

**ĐẠI HỌC THÁI NGUYÊN
TRƯỜNG ĐẠI HỌC NÔNG LÂM**

**PGS.TS. ĐẶNG XUÂN BÌNH (Chủ biên),
TS. BÙI QUANG TÈ, ThS. ĐOÀN QUỐC KHÁNH**

ISBN 978-604-60-0069-3

**GIÁO TRÌNH
BỆNH ĐỘNG VẬT THỦY SẢN**

(Dùng cho hệ Đại học)

**NHÀ XUẤT BẢN NÔNG NGHIỆP
Hà Nội - 2012**

MỤC LỤC

LỜI NÓI ĐẦU	5
BÀI MỞ ĐẦU	7
1. Vị trí, nội dung và nhiệm vụ của môn học “bệnh động vật thủy sản”	7
2. Mối quan hệ giữa môn bệnh động vật thủy sản với các môn học khác	8
3. Lịch sử phát triển của bệnh học thủy sản	8
Chương 1. NHỮNG KHÁI NIỆM CƠ BẢN VỀ BỆNH ĐỘNG VẬT THỦY SẢN	11
1.1. Bệnh truyền nhiễm và bệnh ký sinh trùng	11
1.2. Bệnh lý	21
1.3. Mối quan hệ giữa các nhân tố gây bệnh cho thủy sản	36
1.4. Phương pháp chẩn đoán bệnh	48
Chương 2. NGUYÊN LÝ PHÒNG TRỊ BỆNH Ở ĐỘNG VẬT THỦY SẢN	53
2.1. Nguyên lý phòng trị bệnh cho động vật thủy sản	53
2.2. Biện pháp phòng trị bệnh tổng hợp cho động vật thủy sản	53
2.3. Tăng cường sức đề kháng bệnh cho động vật thủy sản	58
Chương 3. THUỐC PHÒNG TRỊ BỆNH CHO ĐỘNG VẬT THỦY SẢN	63
3.1. Tác dụng của thuốc	63
3.2. Các nhân tố ảnh hưởng đến tác dụng của thuốc	64
3.3. Một số hoá chất và thuốc thường dùng cho nuôi trồng thủy sản	70
Chương 4. BỆNH DO VIRUS	93
4.1. Bệnh xuất huyết do virus ở cá chép	93
4.2. Bệnh xuất huyết do virus ở cá trắm cỏ	95
4.3. Bệnh khối u tế bào lympho	98
4.4. Bệnh “ngủ” do <i>Iridovirus</i> ở cá biển	99
4.5. Bệnh hoại tử thần kinh (viral nervous necrosis) do <i>nodavirus</i>	100
4.6. Bệnh do <i>Monodon baculovirus</i> ở tôm sú	102
4.7. Bệnh đốm trắng do <i>Whisrovirus</i> ở tôm (White Spot Syndrome-WSS)	104
4.8. Bệnh đầu vàng do <i>Yellowhead virus</i> ở tôm sú (Yellowhead Disease-YHD)	106
4.9. Bệnh truyền nhiễm hoại tử ở tôm (Infectious Hypodermal and Hematopoietic Necrosis- IHNV)	108
4.10. Bệnh truyền nhiễm gan tụy tôm he do Parvovirus (Hepatopancreatic Parvovirus Disease - HPV)	109
4.11. Bệnh đốt đuôi ở tôm he chân trắng (Taura Syndrom Virus-TSV)	112
Chương 5. BỆNH DO VI KHUẨN	115
5.1. Bệnh nhiễm trùng xuất huyết (Bacterial Hemorrhagic Septicemia) do <i>Aeromonas hydrophila</i> ở động vật thủy sản	115
5.2. Bệnh do vi khuẩn <i>vibrio</i> ở động vật thủy sản	117
5.3. Bệnh do vi khuẩn <i>Pseudomonas</i> ở động vật thủy sản	120

5.4. Bệnh nhiễm khuẩn do vi khuẩn <i>Edwardsiella</i> ở cá	121
5.5. Bệnh nhiễm khuẩn do vi khuẩn <i>Streptococcus</i> ở cá	122
5.6. Bệnh đục cơ của tôm càng xanh	124
5.7. Bệnh do vi khuẩn <i>Mycobacterium</i>	125
5.8. Bệnh vi khuẩn dạng sợi ở cá (bệnh hình trụ-Columnaris Disease)	126
5.9. Bệnh vi khuẩn dạng sợi ở tôm	129
5.10. Bệnh thối mang ở cá	130
5.11. Bệnh đóm trắng do vi khuẩn ở tôm (Bacterial White Spot Syndrome-BWSS)	131
Chương 6. BỆNH DO NẤM	133
6.1. Đặc điểm chung của nấm	133
6.2. Bệnh nấm hạt <i>Dermocystidiosis</i>	134
6.3. Bệnh nấm hạt <i>Ichthyophonusis</i>	136
6.4. Hội chứng dịch bệnh lở loét ở cá	137
6.5. Bệnh nấm mang ở cá	142
6.6. Bệnh nấm thủy my ở động vật thủy sản nước ngọt	143
6.7. Bệnh nấm ở động vật thủy sản nước mặn	145
Chương 7. BỆNH DO KÝ SINH ĐƠN BÀO (PROTOZOA)	147
7.1. Bệnh do ngành trùng roi <i>Mastigophora</i> diesing, 1866	147
7.2. Bệnh do ngành opalinata wenyon, 1926	152
7.3. Bệnh do ngành trùng bào tử Sporozoa leuckart, 1872 Emend, Kryloo Dobrovolsky, 1980	153
7.4. Bệnh do ngành trùng vi bào tử Mycosporidia balbiani, 1882	158
7.5. Bệnh do ngành trùng bào tử sợi <i>Cnidosporidia</i> doflein, 1901; Emend, Schulman và Pcollipaev, 1980	161
7.6. Bệnh do ngành trùng lông Ciliophora doflein, 1901	167
Chương 8. BỆNH DO GIUN SÁN	191
8.1. Bệnh do ngành giun dẹp Plathelminthes	191
8.2. Bệnh do ngành giun tròn Nemathelminthes schneider, 1866 ký sinh ở động vật thủy sản	234
8.3. Ngành giun đầu gai Acanthocephala (Rudolphi, 1808) Skrjabin và Schulz, 1931 ký sinh ở động vật thủy sản	247
8.4. Bệnh do ngành giun đốt annelida ký sinh ở động vật thủy sản	254
8.5. Bệnh do ngành nhuyễn thể mollusca ký sinh ở cá	256
Chương 9. BỆNH DO NGÀNH CHÂN KHỚP ARTHROPODA	258
9.1. Bệnh do bộ chân chèo Copepoda ký sinh gây bệnh ở động vật thủy sản	258
9.2. Bệnh do bộ Branchiura ký sinh gây bệnh ở cá... Bệnh rận cá	273
9.3. Bệnh do bộ chân đều Isopoda ký sinh trên cá	278
Phụ lục. MỘT SỐ HÌNH ẢNH VỀ BỆNH VÀ TÁC NHÂN GÂY BỆNH MINH HỌA CHO GIÁO TRÌNH	285
TÀI LIỆU THAM KHẢO	289

LỜI NÓI ĐẦU

Trong chăn nuôi động vật thủy sản, việc hiểu rõ sự tác động ảnh hưởng của các sinh vật, vi sinh vật gây bệnh và yếu tố môi trường đối với cơ thể vật nuôi có ý nghĩa quan trọng để dịch bệnh không xảy ra, đồng thời bảo đảm sức khỏe cho động vật thủy sản và an toàn vệ sinh thực phẩm có nguồn gốc động vật thủy sản phục vụ cho con người. Mặt khác, việc áp dụng các biện pháp quản lý kỹ thuật phòng chống dịch bệnh khoa học có một ý nghĩa hết sức quan trọng khác để hạn chế ô nhiễm môi trường, bảo vệ và phát triển động vật thủy sản.

Với mong muốn nâng cao hơn nữa chất lượng giảng dạy cho sinh viên hệ đại học chuyên ngành đào tạo Kỹ sư Nuôi trồng Thủy sản và Bác sĩ Thú y, đồng thời bổ sung nguồn tài liệu chuyên khảo cho các cán bộ kỹ thuật trong ngành, chúng tôi đã biên soạn giáo trình “Bệnh động vật thủy sản”.

Cuốn giáo trình Bệnh động vật thủy sản của chúng tôi được biên soạn dựa trên những tài liệu có liên quan đến bệnh ở động vật thủy sản đã được xuất bản trên thế giới và các chuyên ngành khác có liên quan như: Vi sinh vật học Thủy sản; Dịch tễ học; Miễn dịch học; Dược lý... đồng thời cập nhật kết quả nghiên cứu khoa học mới ở trong và ngoài nước, ngoài ra có phối hợp với một số nhà khoa học ở Viện Nghiên cứu Nuôi trồng Thủy sản I.

Khi biên soạn giáo trình, chúng tôi đã cố gắng thể hiện tính cơ bản, khoa học, hiện đại và tính hệ thống của môn học nhằm cung cấp cho người đọc những kiến thức cần thiết về bệnh ở động vật thủy sản tại Việt Nam và trên thế giới. Tuy nhiên, do trình độ và khả năng có hạn nên sẽ tránh khỏi những sai sót. Chúng tôi rất mong nhận được ý kiến đóng góp của bạn đọc để từng bước hoàn thiện Giáo trình trong lần tái bản sau.

Chúng tôi xin chân thành tiếp thu và cảm ơn!

TẬP THỂ TÁC GIẢ

BÀI MỞ ĐẦU

1. VỊ TRÍ, NỘI DUNG VÀ NHIỆM VỤ CỦA MÔN HỌC “BỆNH ĐỘNG VẬT THỦY SẢN”

1.1. Vị trí môn học

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

Việc nghiên cứu bệnh ở động vật thủy sản và đưa ra các biện pháp phòng trị có hiệu quả đã góp phần quan trọng trong việc đảm bảo chất lượng và sản lượng nuôi trồng thủy sản.

Trong nuôi trồng thủy sản, bên cạnh các môn học chuyên môn khác như: sản xuất giống, nuôi cá tôm thương phẩm, công trình... thì môn học nghiên cứu về bệnh động vật thủy sản là một môn học quan trọng, nhằm trang bị cho kỹ sư Nuôi trồng Thủy sản, bác sĩ Thú y một kiến thức toàn diện để có khả năng quản lý tốt dịch bệnh của các đàn cá, đàn tôm nuôi với mục đích sản xuất ra những sản phẩm có chất lượng tốt.

1.2. Nội dung môn học

Chương trình môn bệnh động vật thủy sản gồm các nội dung sau:

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

1.3. Nhiệm vụ của môn học

Trước đây nghề nuôi trồng thủy sản chưa phát triển, các đối tượng nuôi chủ yếu là cá, do đó bệnh chỉ nghiên cứu trên đối tượng cá và có tên là môn bệnh cá học

(Ichthyopathology). Sau thập kỷ 70 của thế kỷ XX trở lại đây, phong trào nuôi trồng thủy sản phát triển, ngoài đối tượng nuôi cá, các đối tượng khác được nghiên cứu để nuôi: giáp xác, nhuyễn thể... cho nên môn học phải nghiên cứu các bệnh của động vật thủy sản (Pathology of Aquatic Animal) mới đáp ứng được cho sản xuất.

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

2. MỐI QUAN HỆ GIỮA MÔN BỆNH ĐỘNG VẬT THỦY SẢN VỚI CÁC MÔN HỌC KHÁC

- Liên quan đến các môn sinh học cơ bản và cơ sở: Sinh học đại cương, động vật học, thực vật học, thủy sinh học, vi sinh vật học, ngữ loại học...
- Liên quan đến môn hóa học: Vô cơ, hữu cơ, hóa sinh, hóa lý...
- Liên quan đến kỹ thuật nuôi: Kỹ thuật sản xuất giống và nuôi cá nước ngọt, kỹ thuật sản xuất giống và nuôi giáp xác, kỹ thuật sản xuất giống và nuôi cá biển công trình nuôi thủy sản...
- Liên quan đến ngành thú y.

3. LỊCH SỬ PHÁT TRIỂN CỦA BỆNH HỌC THỦY SẢN

3.1. Thế giới

Từ lâu các nhà khoa học đã mô tả một số bệnh cá: Cuối thế kỷ XIX một số tác giả đã xuất bản cuốn sách hướng dẫn bệnh của cá nhưng cơ bản vẫn mô tả các triệu chứng lâm sàng là chủ yếu. Sang đầu thế kỷ XX các nhà khoa học thế giới đã bắt đầu nghiên cứu và viết sách hướng dẫn các bệnh cá. Bruno Hofer (1904) viết cuốn sách “Bệnh ở cá” (Father of Fish Pathology).

Dogiel (1882-1955) thuộc Viện hàn lâm khoa học Liên Xô cũ là người có công lớn đóng góp nghiên cứu khu hệ ký sinh trùng cá: Phương pháp nghiên cứu ký sinh trùng cá (1929); Bệnh do vi khuẩn ở cá (1939).

Những năm 1930, bệnh truyền nhiễm của cá đã được nghiên cứu trong các phòng thí nghiệm. Tiếp theo đó là các thập kỷ sau này, bệnh cá tiếp tục được nghiên cứu ở các nước phát triển trên thế giới.

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

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

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

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

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

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

3.2. Việt Nam

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

Đến nay, chúng ta đã có hàng loạt các công trình công bố trên thế giới và trong nước về kết quả nghiên cứu bệnh trên động vật thủy sản, ở Việt Nam từ cuối năm 1960 trở lại đây: Nghiên cứu ký sinh trùng và bệnh của cá nước ngọt miền bắc Việt Nam đã mô tả 120 loài ký sinh trùng trong đó có 42 loài ký sinh trùng, một giống và một họ phụ mới đối với khoa học. Công trình nghiên cứu khu hệ ký sinh trùng của một số loài cá nước ngọt đồng bằng sông Cửu Long, những bệnh thường gặp của cá, tôm nuôi ở đồng bằng sông Cửu Long và biện pháp phòng trị. Nghiên cứu bệnh ký sinh trùng của một số loài cá nước ngọt đồng bằng sông Cửu Long và những giải pháp phòng trị đã mô tả 157 loài ký sinh trùng, trong đó có 121 loài lần đầu tiên được phát hiện ở Việt Nam.

Nghiên cứu khu hệ ký sinh trùng cá nước ngọt miền Trung và Tây Nguyên; Nghiên cứu một số bệnh chủ yếu trên tôm Sú nuôi ở khu vực miền Trung Việt Nam. Cho đến nay ở Việt Nam đã nghiên cứu bệnh virus ở tôm Sú là bệnh *Monodon Baculovirus*, bệnh vàng đầm, bệnh đốm trắng...

Đã nghiên cứu 13 bệnh của tôm, cá với các nội dung sau: Phân lập xác định tác nhân gây bệnh, triệu chứng lâm sàng, phân bố và lan truyền bệnh, chẩn đoán, biện pháp phòng trị. Những bệnh đã nghiên cứu: Bệnh xuất huyết đốm đỏ ở cá trắm cỏ nuôi lồng, bệnh xuất huyết cá ba sa nuôi bè, bệnh hoại tử do vi khuẩn ở cá trê, bệnh hoại tử đốm nâu tôm càng xanh, bệnh phát sáng ở áu trùng tôm, bệnh đốm dọc thân ở áu trùng tôm, bệnh viêm nhiễm sau khi cấy trai ngọc; Nghiên cứu nguyên nhân gây chết tôm ở các tỉnh ven biển phía Nam; Nghiên cứu bệnh truyền nhiễm ở cá trắm cỏ và cá song nuôi lồng biển. Đã phân lập được virus gây bệnh ở tôm Sú nuôi như bệnh đốm trắng, bệnh đầu vàng.

Phần 1

ĐẠI CƯƠNG VỀ BỆNH ĐỘNG VẬT THỦY SẢN

Chương 1

NHỮNG KHÁI NIỆM CƠ BẢN

VỀ BỆNH ĐỘNG VẬT THỦY SẢN

1.1. BỆNH TRUYỀN NHIỄM VÀ BỆNH KÝ SINH TRÙNG

1.1.1. Bệnh truyền nhiễm

1.1.1.1. Định nghĩa về bệnh truyền nhiễm ở động vật thủy sản

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

Nhân tố để phát sinh ra bệnh truyền nhiễm:

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

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

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

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

1.1.1.2. Nguồn gốc và con đường lan truyền của bệnh truyền nhiễm ở động vật thủy sản

Nguồn gốc của bệnh truyền nhiễm ở động vật thủy sản:

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

Con đường lan truyền của bệnh truyền nhiễm ở động vật thủy sản:

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

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

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

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

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

- **Do chim và các sinh vật ăn động vật thủy sản:** Chim, cò, rái cá, chó, mèo... bắt động vật thủy sản bị bệnh truyền nhiễm làm thức ăn, tác nhân gây bệnh truyền nhiễm có

thể bám vào chân, mõi, miệng, vào cơ thể của chúng, những sinh vật này lại chuyển đến bất động vật thủy sản ở vùng nước khác thì tác nhân gây bệnh truyền nhiễm từ chúng có thể đi vào nước, chờ cơ hội thuận lợi chúng xâm nhập vào cơ thể động vật thủy sản khỏe làm gây bệnh truyền nhiễm.

1.1.1.3. Động vật thủy sản là nguồn gốc của một số bệnh truyền nhiễm ở người và động vật

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

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

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

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

1.1.2. Bệnh ký sinh trùng

1.1.2.1. Định nghĩa bệnh ký sinh trùng ở động vật thủy sản

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

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

1.1.2.2. Nguồn gốc của sinh vật sống ký sinh

Nguồn gốc của sinh vật sống ký sinh được chia làm 2 giai đoạn:

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

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

Sinh vật từ phương thức sinh sống tự do sang ký sinh giả đến ký sinh thật:

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

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

1.1.2.3. Phương thức và chủng loại ký sinh

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

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

- **Ký sinh thật:** Ký sinh trùng trong từng giai đoạn hay toàn bộ quá trình sống của nó đều lấy dinh dưỡng của vật chủ, cơ thể vật chủ là môi trường sống của nó. Dựa vào thời gian ký sinh có thể chia ra làm 2 loại:

+ **Ký sinh có tính chất tạm thời:** Ký sinh trùng ký sinh trên cơ thể vật chủ thời gian rất ngắn, chỉ lúc nào lấy thức ăn mới ký sinh như đỉa cá *Piscicola* sp. hút máu cá.

+ **Ký sinh mang tính chất thường xuyên:** Một giai đoạn, nhiều giai đoạn hay cả quá trình sống ký sinh trùng nhất thiết phải ký sinh trên vật chủ. Ký sinh thường xuyên lại chia ra ký sinh giai đoạn và ký sinh suốt đời.

• **Ký sinh giai đoạn:** Chỉ một giai đoạn nhất định trong quá trình phát triển ký sinh trùng sống ký sinh. Trong toàn bộ quá trình sống của ký sinh trùng có giai đoạn sống tự do, có giai đoạn sống ký sinh như: Giống giáp xác chân đốt *Sinergasilus* giai đoạn áu trùng sống tự do, giai đoạn trưởng thành ký sinh trên mang của nhiều loài cá.

• **Ký sinh suốt đời:** Suốt cả quá trình sống ký sinh trùng đều sống ký sinh, nó có thể ký sinh trên một vật chủ hoặc nhiều vật chủ, không có giai đoạn sống tự do nên tách khỏi vật chủ là nó bị chết ví dụ ký sinh trùng *Trypanosoma* ký sinh trong ruột đỉa cá, đỉa hút máu cá chuyển qua sống trong máu cá.

Dựa vào vị trí ký sinh để chia:

- **Ngoại ký sinh:** Ký sinh trùng ký sinh trên bề mặt cơ thể trong từng giai đoạn hay suốt đời đều gọi là ngoại ký sinh. Ở cá ký sinh trùng ký sinh trên da, trên vây, trên mang, hốc mũi, xoang miệng, ở tôm ký sinh trên vỏ, phần phụ, mang đều là ngoại ký sinh ví dụ như *Trichodina*, *Ichthyophthirius*, *Zoothamnium*, *Epistylis*, *Acineta*, *Argulus*, *Lernaea*...

- **Nội ký sinh:** Là chỉ ký sinh trùng ký sinh trong các cơ quan nội tạng, trong tổ chức trong xoang của vật chủ như: vi bào tử (*microspore*) ký sinh trong cơ của tôm, sán lá *Sanguinicola* sp. ký sinh trong máu cá. Sán dây *Caryophyllaeus* sp., giun đầu gai *Acanthocephala* ký sinh trong ruột cá.

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

Các loại vật chủ:

Có rất nhiều loài ký sinh trùng trong quá trình phát triển qua nhiều giai đoạn, mỗi giai đoạn có đặc điểm hình thái cấu tạo và yêu cầu điều kiện môi trường sống khác nhau

nên có sự chuyển đổi vật chủ. Thường chia ra làm các loại vật chủ theo hình thức ký sinh của ký sinh trùng.

- **Vật chủ cuối cùng:** Ký sinh trùng ở giai đoạn trưởng thành hay giai đoạn sinh sản hữu tính ký sinh lên vật chủ thì gọi là vật chủ cuối cùng.

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

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

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

1.1.2.4. Phương thức nhiễm của ký sinh trùng

Ký sinh trùng nhiễm chủ yếu bằng 2 con đường:

Nhiễm qua miệng:

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

Nhiễm qua da:

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

- Nhiễm qua da chủ động: Áu trùng chủ động chui qua da hoặc niêm mạc vào trong cơ thể vật chủ, ví dụ áu trùng sán lá *Posthodiplostomum cuticola* đục thủng da và chui vào lớp dưới da tiếp tục phát triển.

- Nhiễm qua da bị động: Ký sinh trùng thông qua vật môi giới vào được da của vật chủ để ký sinh gây bệnh. Ví dụ: Ký sinh trùng *Trypanosoma* sp. nhờ đỉa cá đục thủng da hút máu cá ký sinh trùng từ ruột đỉa vào máu cá.

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

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

Tác động của ký sinh trùng đối với vật chủ:

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

- Tác động kích thích cơ học và gây tổn thương tế bào tổ chức:

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

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

- Tác động đè nén và làm tắc:

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

- Tác động lấy chất dinh dưỡng của vật chủ:

Tất cả ký sinh trùng thời kỳ ký sinh đều cần chất dinh dưỡng từ vật chủ, vì vậy nên nhiều hay ít vật chủ đều bị mất chất dinh dưỡng gây tổn hại cho cơ thể. Tuy nhiên, với số lượng ký sinh ít hậu quả không thấy rõ chỉ khi nào ký sinh trùng ký sinh với số lượng nhiều mới biểu hiện rõ rệt.

Qua nghiên cứu ở họ Cá tầm *Acipenseridae*, sán lá đơn chủ *Nitzschia sturionis* ký sinh, mỗi ngày 1 con sán lá đơn chủ hút 0,5 ml máu, lúc cảm nhiễm nghiêm trọng có thể đếm được 300-400 con sán lá. Như vậy, một con cá trong 24 giờ mất đi khoảng 150-200 ml máu làm cho cá gầy đi rất nhanh. Ký sinh trùng *Lernaea* ký sinh trên cá mè, cá trắm số lượng nhiều do hút máu mà cá rất gầy thường thấy đầu rất to, bụng và đuôi thót lại nếu không xử lý để lâu cá sẽ chết.

- Tác động gây độc với vật chủ:

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

- Làm môi giới gây bệnh:

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

Tác dụng của vật chủ đối với ký sinh trùng:

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

- Phản ứng của tế bào tổ chức vật chủ:

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

- Phản ứng của dịch thể:

Vật chủ nhận kích thích khi có ký sinh trùng xâm nhập vào sản sinh ra phản ứng dịch thể. Phản ứng dịch thể có nhiều dạng như: phát viêm, thẩm thấu dịch để pha loãng các chất độc, vừa tăng khả năng thực bào làm sạch các dị vật và tế bào chết của bệnh.

Nhưng phản ứng dịch thể chủ yếu là sản sinh ra kháng thể, hình thành phản ứng miễn dịch. Phản ứng miễn dịch của cơ thể vật chủ trước đây người ta cho rằng chỉ có ở các bệnh do vi sinh vật gây ra nhưng qua kết quả nghiên cứu gần đây ký sinh trùng thuộc các ngành: Nguyên sinh động vật, giun sán, giáp xác ký sinh... cơ thể vật chủ cũng có khả năng sản sinh ra miễn dịch chăng qua khả năng miễn dịch yếu hơn.

- Tuổi của vật chủ ảnh hưởng đến ký sinh trùng:

Thường vật chủ trong quá trình phát triển thì cơ thể tăng trưởng, ký sinh trùng ký sinh trên cơ thể vật chủ cũng có sự thay đổi cho thích hợp.

Đối với ký sinh trùng chu kỳ phát triển có vật chủ trung gian thường diễn ra theo 2 hướng:

Một số giống loài ký sinh trùng ký sinh trên cơ thể vật chủ có cường độ và tỷ lệ nhiễm giảm đi theo sự tăng lên của tuổi vật chủ, như loài sán dây *Bothriocephalus gowkongensis* ký sinh trong ruột cá trắm cỏ. Ở cá trắm cỏ dưới 1 tuổi có tỷ lệ và cường độ nhiễm sán cao, do giai đoạn cá hương, cá ăn thức ăn chủ yếu là sinh vật phù du mà *Cyclops* là vật chủ trung gian của loài sán dây này; cá trắm cỏ trên 1 tuổi tỷ lệ nhiễm thấp do giai đoạn này cá ăn cỏ.

Một số ký sinh trùng ký sinh có cường độ và tỷ lệ nhiễm tăng lên theo tuổi của vật chủ do lượng thức ăn tăng làm cho vật chủ trung gian trong thức ăn cũng tăng theo. Do vậy thời gian càng dài khả năng tích tụ và cơ hội nhiễm bệnh càng nhiều. Vì thế cá càng lớn có cường độ và tỷ lệ nhiễm ký sinh trùng càng cao.

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

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

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

- Đặc tính ăn của vật chủ ảnh hưởng đến ký sinh trùng:

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

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

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

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

- Tình trạng sức khỏe của vật chủ tác động đến ký sinh trùng:

Động vật khỏe mạnh sức đề kháng tăng không dễ dàng bị nhiễm ký sinh trùng, ngược lại động vật già yếu sức đề kháng giảm, ký sinh trùng dễ dàng xâm nhập.

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

- Quan hệ giữa ký sinh trùng:

Trên cùng một vật chủ đồng thời tồn tại một giống hoặc nhiều giống, loài ký sinh trùng khác nhau. Vì vậy, giữa chúng sẽ xảy sinh mối quan hệ tương hỗ hay đối kháng. Có khi ký sinh trùng này tồn tại sẽ thúc đẩy sự phát triển ký sinh trùng kia, từ mối quan hệ này làm ảnh hưởng đến khu hệ ký sinh trùng.

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

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

- Ảnh hưởng của điều kiện môi trường sống:*

Ký sinh trùng sống ký sinh trên cơ thể vật chủ chịu tác động bởi môi trường thứ nhất là vật chủ, ngoài ra môi trường vật chủ sống hoặc trực tiếp hay gián tiếp cũng có ảnh hưởng đến ký sinh trùng và mức độ tác hại của ký sinh trùng đối với vật chủ.

- Độ muối của thủy vực ảnh hưởng đến ký sinh trùng:

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

Độ muối trong các thủy vực ảnh hưởng đến khu hệ của cá và khu hệ vật chủ trung gian, vật chủ cuối cùng của ký sinh trùng. Giữa các giống loài cá sự mẫn cảm giữa ký sinh trùng có khác nhau nên khi khu hệ cá thay đổi ảnh hưởng đến khu hệ ký sinh trùng. Độ muối cao làm ảnh hưởng đến sự phát triển của vật chủ trung gian, ký sinh trùng cá

nước ngọt. Vật chủ trung gian là động vật nhuyễn thể, giáp xác cần mồi thường có nhiều muối carbonate để tạo vỏ.

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

- Ảnh hưởng của nhiệt độ nước đến ký sinh trùng:

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

- Đặc điểm của thủy vực ảnh hưởng đến ký sinh trùng:

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

1.2. BỆNH LÝ

1.2.1. Sự phát sinh và phát triển của bệnh

1.2.1.1. Định nghĩa cơ thể sinh vật bị bệnh

Cơ thể sinh vật bị bệnh là hiện tượng rối loạn trạng thái sống bình thường của cơ thể khi có nguyên nhân gây bệnh tác động. Lúc này cơ thể mất đi sự thăng bằng, khả năng thích nghi với môi trường giảm và có biểu hiện triệu chứng bệnh. Lúc quan sát cơ

thể sinh vật có bị bệnh hay không cần phải xem xét điều kiện môi trường, ví dụ: Mùa đông trong một số thủy vực nhiệt độ hạ thấp cá nằm yên ở đáy hay ẩn nấp nơi kín không bắt mồi đó là hiện tượng bình thường, còn các mùa khác thời tiết ám áp cá không ăn là triệu chứng bị bệnh. Hay định nghĩa một cách khác *bệnh là sự phản ứng của cơ thể sinh vật với sự biến đổi xấu của môi trường ngoại cảnh, cơ thể nào thích nghi thì tồn tại, không thích nghi thì mắc bệnh và chết.*

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

1.2.1.2. Nguyên nhân và điều kiện phát sinh ra bệnh ở động vật thủy sản

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

Nguyên nhân phát sinh bệnh:

Do kích thích gây bệnh cho cơ thể sinh vật: Cơ thể sinh vật sống trong môi trường chịu tác động vô số kích thích, đa số các yếu tố này không có hại và rất cần để duy trì sự sống cho sinh vật như nhiệt độ nước, pH, oxy... nhưng do tác động bởi cường độ quá mạnh, thời gian quá dài hoặc yếu tố đó không có lợi với bản thân sinh vật. Các kích thích về cơ giới, kích thích vật lý, kích thích hóa học và các kích thích do sinh vật gây ra.

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

Do thiếu các chất cơ thể cần: Trong quá trình sống cơ thể và môi trường có sự liên hệ mật thiết, có tác dụng qua lại, các chất cơ thể cần không có hoặc không đủ làm cho cơ thể biến đổi thậm chí có thể chết như bệnh thiếu dinh dưỡng. Căn cứ vào mức độ có thể chia làm 2 loại:

- Do không có hoặc thiếu các chất rất cần để duy trì cơ thể sống, cơ thể cá, tôm sẽ có sự biến đổi rất nhanh chóng thậm chí có thể làm cho cá, tôm chết đột ngột.

- Do thiếu một số chất hoặc do điều kiện sống lúc đầu cơ thể sinh vật chưa có biến đổi rõ nhưng cứ kéo dài liên tục thì sẽ làm cho quá trình trao đổi chất bị trở ngại, hoạt động của các hệ men bị rối loạn cơ thể không phát triển được và phát sinh ra bệnh như thiếu chất đạm, mỡ, đường, vitamin, chất khoáng... nếu trong thức ăn của cá, tôm thiếu canxi và photpho thì làm cho cá, tôm bị bệnh còi xương, cong thân, dị hình, mềm vỏ... ngoài ra còn ảnh hưởng đến men tiêu hóa.

Do bản thân cơ thể sinh vật có sự thay đổi dẫn đến bị bệnh: Có một số chất và một số tác dụng kích thích trong điều kiện bình thường là yếu tố cần thiết để đáp ứng

nhu cầu cơ thể phát triển bình thường nhưng do cơ thể sinh vật có sự thay đổi hoặc một số tổ chức cơ quan có bệnh lý các yếu tố đó trở thành nguyên nhân gây bệnh.

Điều kiện để phát sinh bệnh:

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

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

Qua các ví dụ trên chứng tỏ cá hay sinh vật thủy sản khác bị bệnh đều có nguyên nhân nhất định nhưng nó không phải tác dụng cô lập mà dưới điều kiện bên ngoài và bên trong của cơ thể để phát huy tác dụng. Nguyên nhân quyết định quá trình phát sinh và đặc tính cơ bản của bệnh còn điều kiện chỉ có tác dụng làm tăng lên hay cản trở cho quá trình phát sinh phát triển của bệnh, điều kiện ảnh hưởng đến nguyên nhân.

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

1.2.1.3. Phân loại bệnh

Phân loại bệnh theo nguyên nhân gây bệnh:

- Bệnh do sinh vật gây ra:
 - Bệnh ký sinh: Chỉ những bệnh do sinh vật ký sinh gây ra:
 - + Bệnh vi sinh vật do virus, vi khuẩn, nấm, tảo đơn bào gây ra.
 - + Bệnh ký sinh trùng do nguyên sinh động vật, giun sán, đỉa cá, nhuyễn thể, giáp xác gây ra.
 - Bệnh phi ký sinh: Cá, tôm bị bệnh do sinh vật gây ra nhưng không phải dưới hình thức ký sinh, thường do những loài tảo gây độc cho cá, tôm, thực vật, động vật hại cá.

- Bệnh do yếu tố phi sinh vật gây ra:

Bệnh gây ra cho cá, tôm và các động vật thủy sản khác không phải do sinh vật tác động:

+ Do các yếu tố cơ học, hóa học, vật lý tác động.

+ Do sự tác động bởi thiếu các chất và điều kiện mà cơ thể cá cần như các chất dinh dưỡng không đủ, số lượng thức ăn thiếu...

- Phân loại bệnh theo tình hình nhiễm:

- Nhiễm đơn thuần: Cá, tôm bị bệnh do một số giống loài sinh vật gây bệnh xâm nhập vào cơ thể gây ra.

- Nhiễm hỗn hợp: Cá, tôm bị bệnh do cùng một lúc đồng thời 2 hoặc nhiều giống loài sinh vật xâm nhập vào cơ thể gây ra.

- Nhiễm đầu tiên: Sinh vật gây bệnh xâm nhập vào cơ thể cá, tôm khỏe mạnh làm phát sinh ra bệnh.

- Nhiễm tiếp tục: Cá, tôm bị nhiễm bệnh trên cơ sở đã có nhiễm đầu tiên như cá bị nhiễm nấm thủy my sau khi cơ thể cá đã bị thương.

- Nhiễm tái phát: Cá, tôm bị bệnh đã khỏi nhưng không miễn dịch, lần thứ 2 sinh vật gây bệnh xâm nhập vào làm cho cá phát sinh ra bệnh.

- Nhiễm lặp lại: Cơ thể cá, tôm bị bệnh đã khỏi nhưng nguyên nhân gây bệnh vẫn còn, tạm thời ở trạng thái cân bằng giữa vật chủ và vật ký sinh nếu có sinh vật gây bệnh cùng chủng loại xâm nhập vào hoặc súc đề kháng của cơ thể yếu sẽ nhiễm.

- Phân loại bệnh theo triệu chứng:

- Bị bệnh từng bộ phận (cục bộ): Bệnh xảy ra ở cơ quan nào thì quá trình biến đổi bệnh lý chủ yếu xảy ra ở đó, ở cá thường gặp như bệnh ngoài da, bệnh ở mang, bệnh đường ruột, bệnh ngoài cơ và bệnh ở một số cơ quan nội tạng...

- Bị bệnh toàn thân: Khi cá, tôm bị bệnh ảnh hưởng tới toàn bộ cơ thể như cá, tôm bị bệnh trùng độc, bị dòi, bị thiếu chất dinh dưỡng.

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

- Căn cứ vào tính chất và quá trình phát triển của bệnh để chia:

- Bệnh cấp tính: Bệnh cấp tính có quá trình phát triển rất nhanh chóng chỉ trong vòng mấy ngày đến 1-2 tuần. Cơ thể bị bệnh hoạt động sinh lý bình thường biến đổi nhanh chóng thành bệnh lý, có một số bệnh triệu chứng bệnh chưa kịp xuất hiện rõ trên cơ thể nhưng cá đã chết. Ví dụ như bệnh trùng bánh xe ở mang cá giống chỉ trong 24-48 giờ cá đã chết hết, bệnh nấm mang cấp tính chỉ cần 1-3 ngày cá đã chết; bệnh xuất huyết do Reovirus ở cá trắm cỏ, cá bị bệnh sau 3-5 ngày có thể chết tới 60-70%; bệnh phát

sáng của áu trùng tôm khi phát bệnh chỉ cần 1-2 ngày tôm chết hết; bệnh đóm trắng ở giáp xác sau khi phát bệnh từ 3-10 ngày giáp xác trong ao nuôi chết hầu hết.

- Bệnh thứ cấp tính: Quá trình phát triển của bệnh tương đối dài từ 2-6 tuần, triệu chứng chủ yếu của bệnh xuất hiện và phát triển như bệnh nấm mang cấp tính, tổ chức mang bị phá hoại, mang bị sưng lở loét, tơ mang bị đứt.

- Bệnh mạn tính: Quá trình phát triển của bệnh kéo dài có khi hàng tháng hoặc hàng năm. Nguyên nhân và điều kiện gây bệnh tác dụng trong thời gian dài và không mãnh liệt nhưng cũng không dễ dàng tiêu trừ. Ví dụ như bệnh nấm mang mạn tính của cá biển đổi về bệnh lý rất nhỏ chỉ một số tế bào mang bị chết, mang trắng ra. Bệnh MBV (*Penaeus monodon Baculovirus*) nhiễm ở tất cả các giai đoạn của tôm Sú, không gây tôm chết ở ạt nhưng làm cho tôm chậm lớn và tỷ lệ chết dồn tích tới 70%. Trong thực tế ranh giới giữa 3 loại không rõ vì giữa chúng còn có thời kỳ quá độ và tùy điều kiện thay đổi nó có thể chuyển từ dạng này sang dạng khác.

- Các thời kỳ phát triển của bệnh:

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

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

Thời kỳ ủ bệnh chia ra làm 2 giai đoạn:

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

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

Thời kỳ tiền phát: Là thời kỳ chuyển tiếp từ lúc xuất hiện dấu hiệu bệnh lý đầu tiên đến lúc bệnh lý rõ ràng. Thời kỳ này tác nhân gây bệnh đã tác động đến tổ chức cơ quan của cá, tôm. Với tác nhân gây bệnh là sinh vật thời kỳ này chúng sinh sản càng mạnh.

Thời kỳ tiền phát thường ngắn có một số bệnh triệu chứng không thể hiện rõ như bệnh xuất huyết mang.

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

Thời kỳ cuối: Thời kỳ toàn phát của bệnh do tác động của nhiều yếu tố như: nguyên nhân và điều kiện gây ra bệnh, sức đề kháng của cá, tôm và việc con người áp dụng các biện pháp phòng trị. Kết thúc thời kỳ toàn phát, sau đó bệnh có thể chuyển sang các kết cục sau:

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

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

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

1.2.2. Quá trình cơ bản của bệnh lý

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

1.2.2.1. Gây rối loạn sự hoạt động một phần của hệ thống tuần hoàn

Cơ thể muốn duy trì sự sống cần có bộ máy tuần hoàn khỏe mạnh. Hệ thống tuần hoàn không những cung cấp chất dinh dưỡng cho cơ thể và thải các chất cặn bã ra ngoài

mà khi cơ thể bị bệnh còn tập trung bạch cầu và kháng thể để chống lại tác nhân gây bệnh. Do đó cơ thể bị bệnh, hệ thống tuần hoàn bị rối loạn quá trình trao đổi chất của tế bào tổ chức bị trở ngại, sức đề kháng sẽ yếu thậm chí có thể làm cho cá, tôm bị chết.

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

Tụ máu:

Bất kỳ một tổ chức hay một cơ quan nào của cơ thể có hàm lượng máu vượt quá số lượng bình thường thì gọi là tụ máu. Hiện tượng đó là do các mao quản, động mạch nhỏ, tĩnh mạch nhỏ dẫn ra quá nhiều và chứa đầy máu. Do nguồn gốc máu đưa đến mà chia ra tụ máu động mạch và tụ máu tĩnh mạch.

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

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

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

tụ máu tĩnh mạch nặng, trong máu có nhiều chất độc có khi còn thiếu oxy và thiếu chất dinh dưỡng làm cho chức năng hoạt động của các cơ quan bị rối loạn.

Thiếu máu:

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

Chảy máu (xuất huyết):

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

Đông máu:

Đông máu là hiện tượng một số thành phần của máu trong tim hay trong mạch máu dính lại bị ngưng kết thành khối. Nguyên nhân làm đông máu là lúc vách mạch máu bị thay đổi do bị tổn thương, vách gồ ghề dễ làm cho huyết tiểu bẩn lắng đọng đồng thời mạch máu sau khi bị tổn thương tăng té bào thượng bì có khả năng sản sinh ra các sợi keo làm cho huyết bẩn dính lại, sau đó sẽ nhanh chóng phân giải tạo ra nhiều men lên men liên kết cùng với Ca trong máu làm cho Thrombinogen biến thành Thrombin.

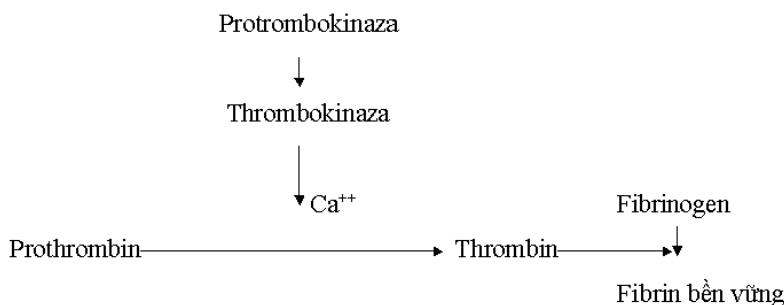
Máu chảy chậm tạo điều kiện thời gian cho máu vừa đông dính trên vách mạch máu thì Fibrinogen chuyển thành Fibrin bền vững làm cho máu ngưng kết. Máu chảy chậm hoặc ngưng kết, huyết tiểu bẩn có điều kiện tách ra 2 bên vách mạch máu và tiếp đến với màng trong của mạch máu làm tăng khả năng dính kết và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

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

Tắc mạch máu:

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

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



- Do sinh vật, ấu trùng, trứng, trùng trưởng thành của ký sinh trùng làm tắc mạch máu như sán lá song chủ *Sanguinicola* sp. ký sinh trong máu cá, nấm mang ký sinh trên mang.

- Do bọt khí: Một số khí có hàm lượng hòa tan trong nước quá cao nó tồn tại dưới dạng bọt khí nhỏ tạo ra sự chênh lệch về áp suất ở bên trong và ngoài mạch máu, bọt khí thẩm thấu vào mạch máu gây tắc mạch máu nhỏ như bọt khí O₂.

- Tắc mạch do u bướu: Tế bào u bướu ác tính có khả năng đi vào tổ chức vào hệ thống tuần hoàn đến mạch máu, các mạch lâm ba dẫn đến tắc mạch.

Sự thay đổi thành phần của máu:

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

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

Ở cá khỏe bạch cầu trung tính là 0,2%, cá bị bệnh đốm đỏ dạng mạn tính bạch cầu trung tính 1,5%, cá bị bệnh đốm đỏ dạng cấp tính tăng lên 5-8%.

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

Hoại tử cục bộ:

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

Phù và tích nước:

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

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

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

1.2.2.2. Trao đổi chất bị rối loạn

Bất kỳ một tổ chức nào lúc nghỉ cũng như lúc hoạt động đều thực hiện quá trình trao đổi chất. Lúc cơ thể hoạt động mạnh, quá trình trao đổi chất tăng lên và ngược lại lúc nghỉ ngơi quá trình trao đổi chất giảm xuống. Quá trình trao đổi chất chịu sự điều tiết của hệ thần kinh trung ương. Trong quá trình đó các chất tham gia trao đổi có liên quan mật thiết với nhau, lúc cơ thể bị bệnh sự hoạt động trao đổi chất về số lượng và

chất lượng đều phát sinh ra biến đổi. Để tiện lợi nên tách riêng để thảo luận từng phần trong quá trình trao đổi chất bị rối loạn đã ảnh hưởng đến sự biến đổi của tế bào tổ chức.

Teo nhỏ tổ chức:

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

Nguyên nhân làm cho tổ chức bị teo nhỏ:

- Do hệ thống thần kinh bị bệnh làm cho quá trình trao đổi chất bị rối loạn dẫn đến tổ chức, cơ quan bị teo nhỏ.

- Do bị chèn ép, đè nén lâu ngày làm cho hệ thống tuần hoàn bộ phận bị rối loạn dẫn đến tổ chức cơ quan bị teo nhỏ như áu trùng sán dây *Ligula* ký sinh trong ruột cá chép, cá diếc làm cho mô cơ, tuyến sinh dục và một số cơ quan bên trong cá teo nhỏ.

- Sự hoạt động của một số tuyến nội tiết mất khả năng điều tiết làm cho tổ chức cơ quan teo nhỏ. Dưới sự điều tiết của hệ thống thần kinh trung ương, các tuyến nội tiết trực tiếp điều tiết quá trình trao đổi chất do đó lúc chức năng hoạt động của tuyến nội tiết bị rối loạn làm cho tổ chức cơ thể bị teo nhỏ như chức năng não suy yếu có thể làm cho tuyến giáp trạng, tuyến thượng thận teo nhỏ.

- Tác dụng hóa học hay vật lý cũng làm cho cơ quan teo nhỏ như các chất phóng xạ...

- Một số cơ quan sau một thời gian dài không hoạt động có thể bị teo nhỏ.

- Toàn bộ cơ thể sinh vật teo nhỏ có khi do bị đói hoặc do hệ thống tiêu hóa bị tắc, cơ thể thiếu dinh dưỡng dẫn đến cơ thể gầy gò nội tạng teo lại, teo nhỏ biểu hiện trước tiên là tổ chức mỡ đến mô, cơ tim, lá lách, gan và sau cùng là não.

Biến đổi về số lượng và chất tế bào, tổ chức:

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

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

Biến đổi nước: Trong dịch tương và hạch tế bào có nhiều không bào, loại không bào này không chứa mỡ, đường đơn và niêm dịch hoặc chỉ có rất ít protein lắng đọng,

sự xuất hiện của không bào đã làm tế bào tích nước. Sự biến đổi nước và sưng tấy của tế bào có quan hệ mật thiết với nhau nó làm cho tế bào tổn thương nhanh lúc ion K⁺ trong máu giảm, trong tế bào ion K⁺ ra ngoài tế bào, ion Na⁺ của dịch tế bào vào trong tế bào. Lúc cơ thể bị choáng (xốc) tế bào thiếu oxy, năng lượng tế bào sản sinh ra không đủ làm yếu khả năng dẫn ion Na⁺ nên ion Na⁺ đi vào tế bào mà ion K⁺ ra ngoài tế bào, dưới các tình huống đó đều làm cho ion Na⁺ trong tế bào tăng nhiều lên dẫn đến tế bào trương nước tức là biến đổi nước.

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

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

Trao đổi khoáng bị rối loạn: Các chất khoáng Ca, Fe, K, Mg, Na... đều là các chất dinh dưỡng quan trọng của động vật, quá trình trao đổi chất khoáng bị rối loạn làm cho hoạt động bình thường của cá, tôm trở thành bệnh lý. Trao đổi Ca bị rối loạn thường gặp hơn cả là muối Canxi theo thức ăn vào ruột được hấp thụ trải qua một quá trình biến đổi, ở trong máu và dịch thể kết hợp với protein. Cơ thể ở trạng thái bình thường canxi tích trong xương, răng là chủ yếu, hàm lượng canxi trong cơ thể thường ổn định nếu thừa sẽ được bài tiết ra môi trường qua ruột và thận. Những lúc thàn kinh mất khả năng điều tiết, tuyến nội tiết bị rối loạn hoặc có bệnh viêm thận mãn tính, hệ xương bị bệnh thì trong xương sụn có hiện tượng lắng đọng. Nếu Canxi hóa trong vách mạch máu có thể làm cho vách mạch máu mất khả năng đàn hồi, làm biến đổi tính chất và mạch máu dễ bị vỡ.

1.2.2.3. Tổ chức cơ thể bị viêm

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

Biến đổi bệnh lý của chứng viêm:

Biến đổi về chất của tế bào tổ chức: Tổ chức trong vùng bị viêm, tế bào phân giải tách ra, lúc mới có chứng viêm biến đổi về chất chiếm ưu thế nhất là ở chính giữa ổ viêm, còn xung quanh biến đổi về chất không rõ ràng. Nguyên nhân làm cho tổ chức cơ quan bị viêm là quá trình trao đổi chất bị rối loạn, chất dinh dưỡng thiếu, ngoài ra còn

do kích thích cục bộ. Mặt khác lúc tổ chức cơ quan có chứng viêm hệ thống tuần hoàn rối loạn, tế bào tổ chức phát sinh ra biến đổi hoặc hoại tử phát triển đồng thời có các sản phẩm phân giải như protein, axit hữu cơ... làm cho tính thấm thấu của vách mạch máu tăng lên càng làm cho hệ thống tuần hoàn rối loạn.

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

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

Triệu chứng chủ yếu của chứng viêm:

Tổ chức có màu đỏ: Tổ chức bị viêm sản sinh ra các thành phần hóa học và thần kinh cảm giác có phản xạ nên có quá trình tụ máu. Ngoài ra vùng bị viêm trao đổi chất được tăng lên, trao đổi mõi bị trở ngại, độ kiềm và axit mất thăng bằng, axit có nồng độ cao dễ dẫn đến trúng độc cũng có thể làm cho mạch máu nở ra.

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

Tổ chức bị nóng: Nhiệt độ bên trong cơ thể cao hơn bên ngoài, máu từ bên trong chảy ra ngoài nên vùng viêm có cảm giác nóng. Cá, tôm là động vật máu lạnh nên nhiệt độ bên ngoài và bên trong cơ thể chênh lệch khoảng 2°C . Vì vậy không có hiện tượng nóng ở tổ chức bị viêm.

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

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

Kết quả của chứng viêm:

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

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

- Tuyệt đại bộ phận chứng viêm của cơ thể sinh vật kết thúc tốt nhất là viêm cấp tính, sau một thời gian ngắn có thể thông qua hấp thụ, tái sinh liền lại và cơ năng của cơ thể hoàn toàn hồi phục.

- Trong quá trình diễn biến của chứng viêm, tế bào chắc bị phá hoại quá nặng, lúc tu bổ không thể hồi phục kết cấu ban đầu phải thay thế bằng một tổ chức mới do tế bào sợi vừa sản sinh hoặc những chất thâm thấu ra không bị hấp thụ hết và thải ra ngoài mà sau khi biến đổi hình thành chất sợi dính lại. Lúc này chứng viêm đã định chỉ lưu lại là trạng thái bệnh lý. Các tổ chức cơ quan cơ năng có giảm nhưng mức độ có khác nhau.

1.2.2.4. Tu bổ, phì, tăng sinh

Tu bổ của tổ chức cơ quan:

Tế bào tổ chức của cơ thể sinh vật sau khi đã bị hủy hoại tiến hành hồi phục lại, quá trình đó gọi là tu bổ. Cơ sở sinh vật học của tu bổ là tái sinh của các tế bào tổ chức. Năng lực tái sinh của các tế bào tổ chức phụ thuộc vào chủng loại, giai đoạn phát dục,

tình hình sức khỏe của cơ thể sinh vật ngoài ra còn là sự cung cấp máu và chất dinh dưỡng của tổ chức.

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

- Phân hóa của tổ chức ảnh hưởng đến khả năng tái sinh: Tổ chức phân hóa càng cao năng lực tái sinh lại càng thấp và ngược lại nhưng không phải tất cả các tổ chức tái sinh thấp năng lực phân hóa đều cao.

- Sự phát dục của cơ thể cũng ảnh hưởng đến tái sinh tế bào: Tổ chức cơ thể sinh vật thời kỳ phôi thai có năng lực tái sinh mạnh nhất, thời kỳ già thì năng lực tái sinh thấp. Khả năng tái sinh tế bào tổ chức còn quan hệ đến khả năng sinh trưởng, sự khỏe mạnh của bộ máy tuần hoàn và điều kiện dinh dưỡng.

- Tình hình của cơ thể ảnh hưởng đến tái sinh tế bào bao gồm điều kiện sống, trạng thái hệ thống thần kinh, hệ thống tuần hoàn... đã chi phối năng lực tái sinh.

Thường có 2 loại tái sinh:

+ *Tái sinh sinh lý*: Là hiện tượng bình thường xảy ra trong sinh hoạt, biểu hiện tế bào mới thay thế cho tế bào đã già như hòng cầu mới bổ sung.

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

Phì và tăng sinh của tế bào tổ chức:

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

1.2.2.5. U buróu

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

Khái niệm và đặc tính của u buróu:

U buróu là sự tăng quá độ của tế bào do các loại nguyên nhân gây bệnh như vật lý, hóa học, sinh vật dẫn đến. Tế bào tăng sinh thường hình thành khối u có kết cấu và cơ

năng khác thường, khả năng trao đổi chất và sinh trưởng rất mạnh không đồng nhất với các tổ chức cơ thể, phân hóa của tế bào không hoàn toàn, về hình thái gần với tế bào phôi, không có xu hướng hình thành kết cấu tế bào tổ chức bình thường. Sau khi xử lý nguyên nhân gây bệnh, đặc điểm trao đổi chất và sinh trưởng của tế bào tổ chức vẫn tiếp tục duy trì.

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

U bướu lành tính: Sinh trưởng chậm, phân hóa của tế bào tương đối cao, kết cấu và trao đổi chất gần giống như tổ chức bình thường, lúc sinh trưởng trương to có màng bao bọc. Vì vậy, nên dễ cắt, uy hiếp tính mạng không lớn.

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

U bướu của cá:

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

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

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

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

U tế bào sắc tố: Ở cá u bướu tế bào sắc tố có trên 10 loại nhưng u sắc tố đen hay gấp hơn cả.

1.3. MÔI QUAN HỆ GIỮA CÁC NHÂN TỐ GÂY BỆNH CHO THỦY SẢN

Động vật thủy sản và môi trường sống là một thể thống nhất, bệnh là kết quả tác động qua lại giữa cơ thể, tác nhân gây bệnh và môi trường sống. Khi động vật thủy sản bị bệnh phải có 3 yếu tố xuất hiện.

- Môi trường sống.
- Các mầm bệnh.
- Vật chủ.

1.3.1. Môi trường sống

Các yếu tố môi trường đều là các mối nguy trong nuôi trồng thủy sản, bởi vì tỷ lệ sống, sinh sản và sinh trưởng của các loài nuôi trồng thủy sản phụ thuộc vào một môi trường thích hợp. Có nhiều yếu tố môi trường có khả năng ảnh hưởng đến nuôi trồng thủy sản, nhưng chỉ một số ít có vai trò quyết định. Nhiệt độ và độ mặn là giới hạn quan trọng của loài thủy sản nuôi ở một địa điểm nhất định. Muối dinh dưỡng, độ kiềm tổng số và độ cứng tổng số không chỉ là những yếu tố quan trọng điều chỉnh thực vật phát triển mà chúng còn ảnh hưởng đến sinh vật thủy sinh là thức ăn cho động vật thủy sản. Độ trong điều chỉnh ánh sáng chiếu vào nước tác động đến sự quang hợp và các chuỗi thức ăn, độ trong cũng ảnh hưởng trực tiếp đến cá và động vật không xương sống khác. Những yếu tố môi trường khác ảnh hưởng cho nuôi trồng thủy sản là pH, oxy hòa tan-DO, carbonic-CO₂, ammonia-NH₃, nitrite-NO₂ và hydrogen sulfide-H₂S. Ngoài ra một số trường hợp gây độc do kim loại nặng và thuốc trừ sâu có thể gây ô nhiễm trong nuôi trồng thủy sản. Những chất gây ô nhiễm trong nuôi trồng thủy sản thường có nồng độ thấp hơn bất cứ chất độc nào xảy ra trong phạm vi hệ thống nuôi.

1.3.1.1. Nhiệt độ nước

Động vật thủy sản là nhóm động vật biến nhiệt, nhiệt độ cơ thể của chúng chủ yếu phụ thuộc vào nhiệt độ nước (môi trường sống), dù chúng có vận động thường xuyên, thì kết quả vận động sinh ra nhiệt không đáng kể. Nhiệt độ nước quá cao hoặc quá thấp đều không thuận lợi cho đời sống của động vật thủy sản. Nếu nhiệt độ vượt quá giới hạn cho phép có thể dẫn đến động vật thủy sản chết thậm chí chết hàng loạt do đó mỗi một loài động vật thủy sản có ngưỡng nhiệt độ khác nhau.

Về mùa đông khi nhiệt độ nước giảm xuống 13-14⁰C, rét kéo dài có thể làm chết tôm càng xanh. Nhiệt độ dưới 8⁰C hoặc trên 42⁰C làm cá rô phi chết. Khi nhiệt độ nước trong ao là 35⁰C tỷ lệ sống của tôm Sú (*Penaeus monodon*) là 100%, nhưng ở nhiệt độ 37,5⁰C tôm chỉ còn sống 60%, nhiệt độ 40⁰C tỷ lệ tôm sống 40%. Với tôm nương *Penaeus merguiensis* ở 34⁰C tỷ lệ sống 100%, ở 36⁰C chỉ còn 50% tôm hoạt động bình thường, 5% tôm chết, ở 38⁰C 50% tôm chết, ở 40⁰C 75% tôm chết.

Một số động vật bò sát: ba ba, rùa, lưỡng thê, éch ở miền Bắc mùa đông chúng hoàn toàn ngừng hoạt động, không ăn và nằm trú đông.

Sự thay đổi đột ngột của nhiệt độ (ngay cả trong phạm vi thích hợp) cũng có thể khiến cho động vật thủy sản bị sốc (stress) mà chết. Trong quá trình vận chuyển, nuôi dưỡng cần chú ý sự chênh lệch nhiệt độ và nhất là sự thay đổi nhiệt độ đột ngột. Nếu nhiệt độ chênh lệch 5⁰C có thể làm cho động vật thủy sản bị sốc và chết, tốt nhất không để nhiệt độ chênh lệch quá 3⁰C, biên độ dao động nhiệt độ trong ngày không quá 5⁰C. Chúng ta phải chú ý khi thời tiết thay đổi như giông bão, mưa rào đột ngột, gió mùa Đông Bắc tràn về làm nhiệt độ nước thay đổi đột ngột dễ gây sốc cho động vật thủy sản.

Đầu năm 2002, chỉ tính riêng 3 tỉnh Sóc Trăng, Bạc Liêu và Cà Mau đã xuống giống 339.000 ha, đến trung tuần tháng 3 đã có 193.271 ha (chiếm 57%) tôm bị bệnh và

chết. Hiện tượng tôm chết ở một số tỉnh ven biển Nam Bộ đầu năm 2002 nguyên nhân chính là do hiện tượng El-Nino ở Nam Bộ nhiệt độ không khí đã lên 37,3°C (theo Phòng dự báo khí tượng, Đài khí tượng thủy văn khu vực Nam Bộ- 7/5/2002), thời lượng nắng kéo dài trong ngày cao hơn mức bình thường. Trung bình một ngày, bình thường thời gian nắng kéo dài 5-6 giờ. Nhưng hiện tại số giờ nắng trong ngày kéo dài từ 9-10 giờ. Do đó thời tiết khắc nghiệt và nóng kéo dài, dẫn đến nhiệt độ nước ở các đầm nuôi tôm cũng tăng cao, chúng đã gây sốc cho tôm làm cho tôm nuôi dễ bị bệnh và chết.

1.3.1.2. Độ trong của nước

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

1.3.1.3. Độ mặn

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

Bảng 1. Độ mặn của một số loại nước (Boyd, 1989)

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

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

Những loài tôm biển có các giới hạn độ mặn khác nhau, tôm Lót (*Penaeus merguiensis*) trong ao nuôi có độ mặn tốt nhất là 15%, nhưng tôm Sú (*Penaeus*

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

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

1.3.1.4. Oxy hòa tan

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

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

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

Bảng 2. Sự thay đổi lượng tiêu hao oxy (mg) của cá ở nhiệt độ nước 35°C so với nhiệt độ nước 15°C (Seidman và Lawrence, 1985).

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

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

1.3.1.5. Khí Cacbonic - CO₂

Khí CO₂ có trong nước là do quá trình hô hấp của động vật thủy sản và sự phân hủy của các hợp chất hữu cơ. Hàm lượng CO₂ tự do trong nước bình thường 1,5-5,0mg/l. Khí CO₂ đạt hàm lượng CO₂ là 25mg/l có thể gây độc cho cá. Ví dụ ngưỡng gây chết cá hương Mè hoa và nó phụ thuộc vào nhiệt độ như sau:

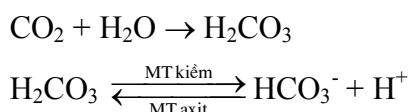
Nhiệt độ nước 20°C ngưỡng gây chết 32,28mg/l.

Nhiệt độ nước 25°C ngưỡng gây chết 30,18mg/l.

Nhiệt độ nước 30°C ngưỡng gây chết 28,45mg/l.

Nhiệt độ nước 35°C ngưỡng gây chết 26,18mg/l.

CO₂ ở trong nước thường tồn tại ở các dạng:



1.3.1.6. pH

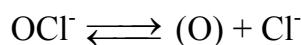
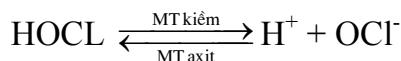
Độ pH của nước ảnh hưởng rất lớn đến đời sống của động vật thủy sinh. Tuy phạm vi thích ứng độ pH của cá tương đối rộng: cá biển pH = 7,5-9,0 là tối ưu, pH thấp dưới 4 hoặc cao quá 11 có thể làm cho cá chết. Thay đổi pH đột ngột cũng làm cho cá bị sốc, nếu thay đổi pH quá giới hạn thích nghi của loài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

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

hợp cho nuôi tôm. Trong ao nuôi tôm pH tốt nhất từ 7,5-8,5 và biến thiên trong ngày không quá 0,5 đơn vị.

1.3.1.7. Khí Chlo

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



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

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

Với pH = 9: 97% HOCl bị hấp thụ

Chlo dưới dạng HOCl độc hơn OCl⁻.

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

1.3.1.8. Độ kiềm

Độ kiềm trong nước chủ yếu là các ion HCO₃⁻ (bicarbonate kiềm), CO₃²⁻ (carbonate kiềm), OH⁻ (Hydroxit kiềm), đơn vị tính biểu thị tương đương mg/l CaCO₃. Trong nước tự nhiên độ kiềm khoảng 40mg/l hoặc cao hơn, nước có độ kiềm cao gọi là nước cứng, nước có độ kiềm thấp gọi là nước mềm. Theo Moulle nước cứng cho năng suất nuôi tôm cao hơn nước mềm. Độ kiềm phản ánh trong nước có chứa ion CO₃²⁻ nhiều hay ít, trong ao nuôi tôm có sự biến đổi lớn về độ kiềm, thấp nhất 5mg/l và cao lên hàng trăm mg/l.

Độ kiềm tác động đến hệ đệm cân bằng pH:

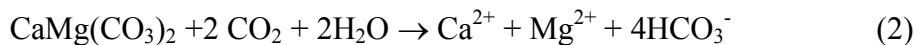
Nếu thêm CO₂ thì nước có chứa bicarbonate hoặc carbonate, pH sẽ giảm. pH giảm do kết quả phản ứng của ion hydrogen (H⁺) với CO₃²⁻ hoặc HCO₃⁻. Trong nước tự nhiên, CO₂ là do quá trình hô hấp của sinh vật và khuyếch tán từ không khí vào, số CO₂ khuyếch tán từ không khí vào không đáng kể. Lượng CO₂ tăng hoặc giảm là nguyên nhân làm cho pH thay đổi. Bicarbonate là hệ đệm chống lại thay đổi đột ngột của pH. Nếu H⁺ tăng, thì H⁺ phản ứng với HCO₃⁻ tạo thành CO₂ và nước, trong khi đó hằng số K không đổi do đó pH chỉ thay đổi nhẹ. Tăng OH⁻ kết quả chỉ làm giảm H⁺ bởi vì CO₂ và H₂O phản ứng mạnh hơn với H⁺, do đó hằng số K không đổi và ngăn cản được sự thay đổi lớn pH. Hệ đệm được biểu thị bằng công thức sau:

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

Trong hệ đậm CO₂ là axit và ion HCO₃⁻ là dạng muối. Việc tính toán CO₂ và HCO₃⁻ là rất khó vì lượng của chúng rất nhỏ. Tuy nhiên nước có độ kiềm cao có hệ đậm mạnh hơn nước có độ kiềm thấp.

Thành phần cơ bản của độ kiềm gồm: CO₃²⁻, HCO₃⁻, OH⁻, SiO₄⁴⁻, PO₄³⁻, NH₃ và các chất hữu cơ khác, tuy nhiên hàm lượng chủ yếu có trong nước là CO₃²⁻, HCO₃⁻, OH⁻.

CO₂ trong nước tự nhiên phản ứng với bicarbonate của đá và đất, như khai khoáng kiềm là đá vôi (CaCO₃) và dolomite [CaMg(CO₃)₂]

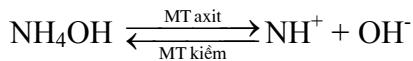
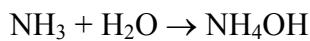


Hai khoáng chất trên khi sử dụng đều tăng độ kiềm, như dolomite (2) cho lượng bicarbonate tăng gấp đôi đá vôi.

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

1.3.1.9. Khí Ammoniac - NH₃

NH₃ được tạo thành trong nước do các chất thải của nhà máy hóa chất và sự phân giải các chất hữu cơ trong nước:



Sự tồn tại NH₃ và NH₄⁺ trong nước phụ thuộc vào nhiệt độ, độ pH và độ mặn của nước (xem bảng 3 và 4), NH₃ rất độc đối với tôm. Nước càng mang tính axit (độ pH thấp), NH₃ càng chuyển sang NH₄⁺ ít độc, môi trường càng kiềm NH₃ càng bền vững và gây độc cho tôm. Nồng độ NH₃ thấp ở 0,09mg/l đã gây cho tôm càng xanh chậm phát triển và nồng độ 0,45mg/l sẽ làm giảm tốc độ sinh trưởng của tôm he (*Penaeus spp.*) đi 50%. Nồng độ NH₃ gây chết 50% ở postlarvae tôm Sú: LC50-24h là 5,71mg/l và LC50-96h là 1,26mg/l. Nồng độ NH₃ giới hạn an toàn trong ao nuôi là 0,13mg/l (Chen và Chin, 1988).

Bảng 3. So sánh tỷ lệ % NH₃ khác nhau trong nước ngọt và nước lợ ở nhiệt độ 24⁰C
(Chen và Chin, 1988)

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

Bảng 4. Tỷ lệ % NH₃ khác nhau theo pH và nhiệt độ của nước ngọt
(Chen và Chin, 1988)

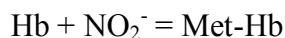
pH	Nhiệt độ (°C)					
	22	24	26	28	30	32
7,0	0,46	0,52	0,60	0,70	0,81	0,95
7,2	0,72	0,82	0,95	1,10	1,27	1,50
7,4	1,14	1,30	1,50	1,73	2,00	2,36
7,6	1,79	2,05	2,35	2,72	3,13	3,69
7,8	2,80	3,21	3,68	4,24	4,88	5,72
8,0	4,37	4,99	5,71	6,55	7,52	8,77
8,2	6,76	7,68	8,75	10,00	11,41	13,22
8,4	10,30	11,65	13,20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

1.3.1.10. Nitrite-NO₂

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



Nếu môi trường thiếu oxy thì quá trình chuyển hóa đạm chỉ đến nitrite (NO₂) khi động vật thủy sản hấp thu phản ứng với Hemoglobin tạo thành Methemoglobin:



Phản ứng này sắt trong nhân hemoglobin của máu cá bị oxy hóa thành sắt, kết quả methemoglobin mất khả năng vận chuyển oxy. Nitrite gây độc máu cá và chuyển thành màu nâu. Ở giáp xác cấu tạo hemocyanin là Cu trong nhân thay sắt. Phản ứng của nitrite với hemocyanin kém, nhưng nitrite cũng có thể gây độc cho giáp xác. Nồng độ gây chết 50% 96 h (LC50- 96h) ở tôm nước ngọt từ 8,5-15,4mg/l. Tôm càng xanh chậm phát

triển ở nồng độ nitrite 1,8-6,2mg/l (Colt, 1981). Nước lợ do có nồng độ canxi và Chlo cao nên độc tố của nitrite giảm, ví dụ postlarvae tôm Sú (*P. monodon*) có LC50-24h là 204mg/l và LC50-96 là 45mg/l (Chen và Chin, 1988).

1.3.1.11. Sulfide hydro - H₂S

H₂S được sinh ra do phân hủy các chất hữu cơ có chứa lưu huỳnh do vi sinh vật, đặc biệt trong điều kiện yếm khí (thiếu oxy). Khí độc H₂S ảnh hưởng đến sức khỏe của tôm phụ thuộc vào pH của nước, nếu pH thấp H₂S sẽ rất độc (xem bảng 5). Nồng độ H₂S trong ao nuôi cho phép là 0,02mg/l.

Bảng 5. Tỷ lệ % H₂S khác nhau theo nhiệt độ, pH của nước (Chen và Chin, 1988)

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

Ví dụ tôm he Nhật Bản (*Penaeus japonicus*) mất thăng bằng khi H₂S là 0,1-0,2mg/l và chết khi H₂S là 0,4mg/l. Các khu vực nuôi tôm ở một số tỉnh phía Nam đã có nhiều ao nuôi tôm có nền đáy không tẩy dọn sạch dẫn đến hàm lượng H₂S trong nước ao nuôi tôm đặc biệt là đáy ao có mùi thối của H₂S, đây là một trong những nguyên nhân gây cho tôm nuôi bị sốc và dẫn đến tôm yếu và chết. Qua khảo sát khi hàm lượng H₂S trong nước là 0,037-0,093mg/l thì trong lớp bùn sâu 2cm, hàm lượng H₂S là 10mg/l.

1.3.1.12. Các kim loại nặng

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

Bảng 6. Độc tính của kim loại nặng với động vật thủy sản (Boyd, 1987)

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

1.3.1.13. Thuốc trừ sâu

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

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

Bảng 7. Độc tính của một số thuốc trừ sâu với động vật thủy sản (Boyd, 1987)

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

1.3.2. Mầm bệnh

Mầm bệnh là các yếu tố hữu sinh làm cho động vật thủy sản mắc bệnh gọi chung là tác nhân gây bệnh. Những tác nhân gây bệnh này do sự cảm nhiễm của động vật thủy

sản là vật chủ hoặc sự xâm nhập của chúng vào vật chủ. Các tác nhân gây bệnh được chia ra 3 nhóm:

- Tác nhân gây bệnh truyền nhiễm: virus, Rickettsia, vi khuẩn, nấm.
- Tác nhân gây bệnh ký sinh: nguyên sinh động vật (động vật đơn bào), giun sán, đỉa, giáp xác... (động vật đa bào).
- Một số sinh vật trực tiếp ăn động vật thủy sinh hay uy hiếp động vật thủy sinh: Côn trùng nước, rong tảo độc, sứa, cá dữ, éch, rắn, ba ba, chim, rái cá... và được gọi là nhóm địch hại của động vật thủy sinh.

1.3.3. Vật chủ

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

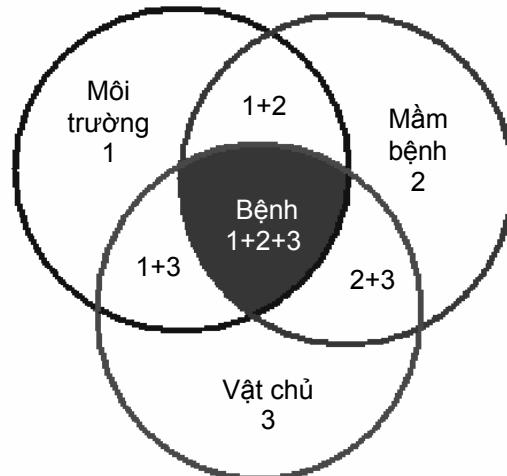
1.3.4. Mối quan hệ giữa các nhân tố gây bệnh cho thủy sản

Động vật thủy sản sống ở trong nước hay nói một cách khác nước là môi trường sống của động vật thủy sản. Động vật thủy sản sống được phải có môi trường sống tốt, đồng thời chúng cũng phải có khả năng thích ứng với môi trường. Nếu môi trường sống của động vật thủy sản xảy ra những thay đổi không có lợi cho chúng, những con nào thích ứng sẽ duy trì được cuộc sống, những con nào không thích ứng thì sẽ mắc bệnh hoặc chết. Động vật thủy sản mắc bệnh là kết quả tác dụng lẫn nhau giữa cơ thể và môi trường sống. Vì vậy, những nguyên nhân gây bệnh cho động vật thủy sản gồm 3 nhân tố sau:

- Môi trường sống (1): t° , pH, O₂, CO₂, NH₃, NO₂, kim loại nặng... những yếu tố này thay đổi bất lợi cho động vật thủy sản và tạo điều kiện thuận lợi cho tác nhân gây bệnh (mầm bệnh) dẫn đến động vật thủy sản dễ mắc bệnh.
- Tác nhân gây bệnh (2): Virus, vi khuẩn, nấm, ký sinh trùng và những sinh vật hại khác.
- Vật chủ (3): Có sức đề kháng kém và mẫn cảm với các tác nhân gây bệnh làm cho động vật thủy sản không chống được bệnh hoặc dễ mắc bệnh.

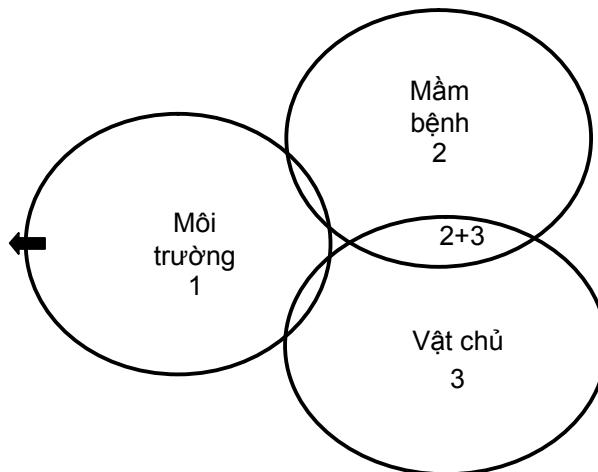
Chỉ khi xuất hiện mối quan hệ đồng thời của các nhân tố gây bệnh (có đủ ba nhân tố 1, 2 và 3) và cả ba nhân tố này đều bất lợi thì động vật thủy sản mới có thể mắc bệnh (hình 1): Nếu thiếu 1 trong 3 nhân tố thì động vật thủy sản không bị mắc bệnh (các hình 2, 3, 4). Tuy động vật thủy sản có mang mầm bệnh nhưng môi trường thuận lợi cho động vật thủy sản và bản thân động vật thủy sản có sức đề kháng với mầm bệnh thì bệnh không thể phát sinh được. Để ngăn cản những nhân tố trên không thay đổi xáu cho

động vật thủy sản thì con người, kỹ thuật nuôi phải tác động đồng thời vào 3 yếu tố như: Cải tạo ao tốt, tẩy trùng ao hồ diệt mầm bệnh, thả giống tốt, cung cấp thức ăn đầy đủ về chất và lượng thì bệnh rất khó xuất hiện.

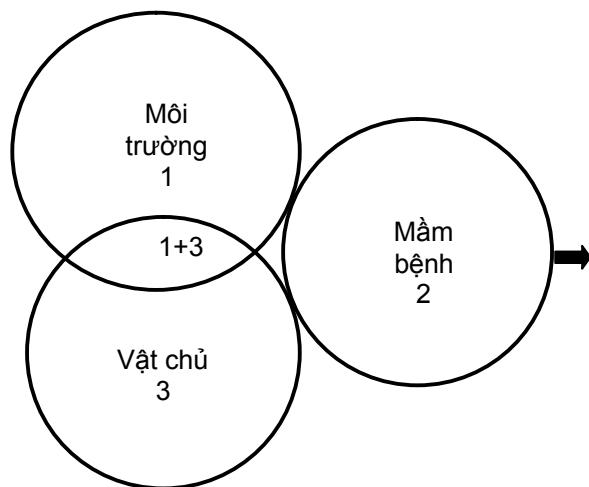


Hình 1: Mối quan hệ giữa các nhân tố gây bệnh: Vùng xuất hiện bệnh (màu đậm) có đủ ba yếu tố gây bệnh 1, 2, 3.

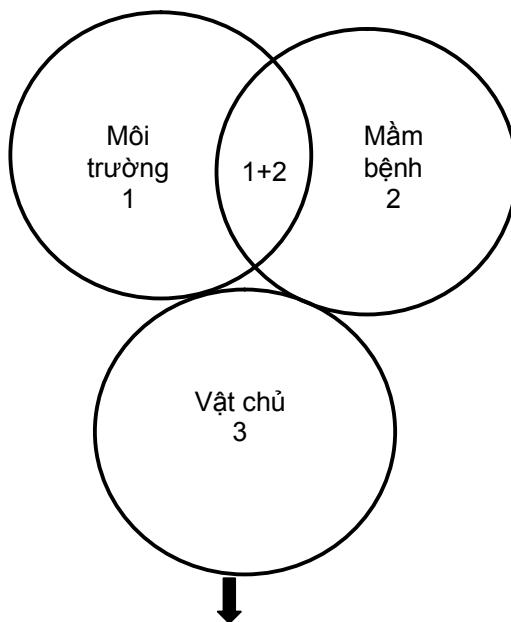
Khi nắm được 3 nhân tố trên có mối quan hệ mật thiết, do đó xem xét nguyên nhân gây bệnh cho động vật thủy sản không nên kiểm tra một yếu tố đơn độc nào mà phải xét cả 3 yếu tố: môi trường, mầm bệnh, vật chủ. Đồng thời khi đưa ra biện pháp phòng và trị bệnh cũng phải quan tâm đến 3 nhân tố trên, nhân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



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



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



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

1.4. PHƯƠNG PHÁP CHẨN ĐOÁN BỆNH

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

1.4.1. Điều tra hiện trường

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

1.4.1.1. Tìm hiểu các hiện tượng động vật thủy sản bị bệnh thể hiện trong ao

Như ta đã biết quá trình phát sinh bệnh có 2 loại: loại cấp tính và loại mạn tính:

Động vật thủy sản bị bệnh cấp tính: Thường có màu sắc và thể trạng không khác với cơ thể bình thường, chỉ những nơi bị bệnh mới thay đổi. Cá thể bị bệnh đã chết ngay và tỷ lệ chết tăng lên rất nhanh, trong thời gian ngắn đạt đến đỉnh cao nhất (2-3 ngày).

Động vật thủy sản bị bệnh mạn tính: Thường màu sắc có thể hơi tối (đen xám), thể trạng gầy yếu, tách đòn bơi lờ đờ trên mặt nước hoặc quanh bờ ao, tỷ lệ chết tăng lên từ từ mà trong thời gian dài mới đạt đỉnh cao (2-3 tuần).

Nếu môi trường nước nhiễm độc thì đột nhiên động vật thủy sản chết hàng loạt. Do đó cần tìm hiểu kỹ các hiện tượng bệnh của động vật thủy sản để chẩn đoán bệnh một cách chính xác. Đo các chỉ tiêu môi trường nước, so sánh với các giới hạn cho phép để nuôi động vật thủy sản.

1.4.1.2. Điều tra tình hình quản lý chăm sóc

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

1.4.1.3. Điều tra tình hình biến đổi thời tiết khí hậu thủy hóa và sinh vật gây hại

Trong mùa vụ nuôi động vật thủy sản không thích hợp: Nóng quá, rét quá, mưa gió thất thường, thủy triều kiệt... đều là những yếu tố ngoại cảnh ảnh hưởng đến sức khỏe của động vật thủy sản. Do đó chúng ta cần phải điều tra thời gian trước đó từ 5-7 ngày về các chế độ thủy hóa của ao nuôi trồng thủy sản: t° , pH, độ trong, oxy hoà tan, NH_3 , H_2S , NO_2 ... để phân tích cho động vật thủy sản nuôi.

Một số sinh vật gây hại cho động vật thủy sản: Tảo độc, sứa, cá dữ, lưỡng thê, bò sát, chim và động vật có vú...

1.4.2. Kiểm tra cơ thể động vật thủy sản

1.4.2.1. Kiểm tra bằng mắt thường

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

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

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

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

1.4.2.2. Kiểm tra bằng kính hiển vi

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

Kiểm tra tôm

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

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

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

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

Những biến đổi màu sắc của tôm:

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

Hầu hết các vết thương ở tôm sẽ chuyển màu đen hay nâu chỉ sau một thời gian ngắn. Đó là do sự sinh ra các sắc tố đen hay nâu sậm (melanin) để chống lại vi sinh vật (vì có tính độc) và bảo vệ tôm khỏi nhiễm bệnh. Ngoài sự chuyển màu đen, có một số trường hợp không bình thường khác có thể ảnh hưởng đến phần phụ. Phần phụ có thể bị cong hoặc bị gãy và đuôi có thể bị sưng phồng lên. Hiện tượng sưng lên như vậy thường là hậu quả của sự nhiễm trùng từ những vùng đáy ao bị ô nhiễm bẩn bởi chất thải.

Những biến đổi ở ruột, gan tụy:

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

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

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

Hiện tượng tôm bị mềm vỏ:

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

- Thức ăn hôi thối, kém chất lượng (nấm *Aspergillus* trong thức ăn) hoặc thiếu thức ăn.
- Thả giống mật độ cao.
- pH thấp.

- Hàm lượng lân trong nước thấp.
- Thuốc trừ sâu.

Sinh vật bám:

Một trong những dấu hiệu thông thường nhất của sức khỏe kém là hiện tượng đóng rong (sinh vật bám) hay sự phát triển của các vi sinh vật trên bề mặt cơ thể tôm.

Khi các sinh vật bám trên vỏ, chúng thường có khuynh hướng thu gom những chất vẫn cặn và bề ngoài tôm có màu xanh rêu hoặc bùn. Nếu tôm khỏe thì nó sẽ tự làm sạch cơ thể đều đặn và sau khi lột xác thì hiện tượng đóng rong sẽ mất đi nhưng đối với tôm yếu thì sự tự làm sạch và lột xác kém thường xuyên hơn.

Nước ao nuôi bẩn thì ngoài sự ảnh hưởng tới sức khỏe tôm, còn cung cấp nhiều chất dinh dưỡng cho các sinh vật gây bệnh. Vì vậy làm tăng sự phát triển của sinh vật bám trên cơ thể tôm.

Những biến đổi ở mang:

Khi tôm khỏe thường giữ mang rất sạch, nhưng tôm bệnh hay yếu thì mang có màu nâu do quá trình tự làm sạch kém nên các chất bẩn bám vào mang và có thể nhìn thấy qua vỏ đầu ngực.

Nếu mang thực sự bị tổn thương thì mang tôm có màu đen. Mang tôm cũng có thể có màu đen trên mang hoặc ở bên trong vỏ giáp do các muối sắt tích tụ lại. Nếu mang có màu hồng thì có thể do tôm sống trong môi trường có hàm lượng oxy hoà tan thấp ($<3\text{mg/l}$).

Những biến đổi ở cơ:

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

1.4.3. Thu mẫu để phân lập xác định vi khuẩn, nấm, virus, ký sinh trùng

Có nhiều bệnh ở động vật thủy sản không thể xét nghiệm ngay tại hiện trường, vì thế phải thu mẫu bệnh phẩm để tiến hành phân tích mô bệnh học, xét nghiệm virus, vi khuẩn, nấm, ký sinh trùng để xét nghiệm, phân lập, xác định loài. Phân tích sinh học phân tử bằng kỹ thuật PCR, RT-PCR, kỹ thuật lai Insitu...

Chương 2

NGUYÊN LÝ PHÒNG TRỊ BỆNH Ở ĐỘNG VẬT THỦY SẢN

2.1. NGUYÊN LÝ PHÒNG TRỊ BỆNH CHO ĐỘNG VẬT THỦY SẢN

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

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

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

2.2. BIỆN PHÁP PHÒNG TRỊ BỆNH TỔNG HỢP CHO ĐỘNG VẬT THỦY SẢN

2.2.1. Cải tạo và vệ sinh môi trường nuôi động vật thủy sản

2.2.1.1. Thiết kế xây dựng các trại, trại nuôi động vật thủy sản phải phù hợp với điều kiện phòng bệnh cho động vật thủy sản

Địa điểm thiết kế xây dựng các trại nuôi cá, tôm, trước tiên nguồn nước phải có quanh năm và nước sạch sẽ không độc hại với cá, tôm.

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

Xây dựng hệ thống công trình nuôi cá, tôm giữa các ao nên có hệ thống mương dẫn nước vào, thoát nước ra độc lập. Như vậy, giá trị công trình có cao hơn nhưng phù hợp

với công tác phòng và trị bệnh cho cá, tôm. Mỗi khi có một ao cá, tôm bị bệnh sẽ dễ dàng cách ly không lây nhiễm bệnh cho các ao khác. Đối với các công trình xây dựng hồ chứa nước khi xây dựng thiết kế cần tính toán kết hợp giữa thủy lợi và nuôi động vật thủy sản cần có các công trình phụ trợ chăn giữ cá tôm, thu hoạch cá tôm đồng thời chú ý tạo được nguồn nước dẫn vào hồ ít nguồn bệnh và độc hại cho cá tôm. Nên sử dụng một diện tích nhất định để chứa các chất thải sau mỗi chu kỳ nuôi, ngăn chặn các mầm bệnh lan truyền ra xung quanh. Đối với các khu vực nuôi tôm thâm canh (theo hình thức chăn nuôi công nghiệp) cần phải xây dựng ao chứa (lắng và lọc) diện tích chiếm từ 15-20% và ao xử lý nước thải (chiếm từ 10-15% diện tích).

2.2.1.2. Cải tạo ao đầm và dụng cụ trước khi ương nuôi động vật thủy sản

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

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

2.2.1.3. Các biện pháp khử trùng ao nuôi

Dùng vôi để tẩy ao

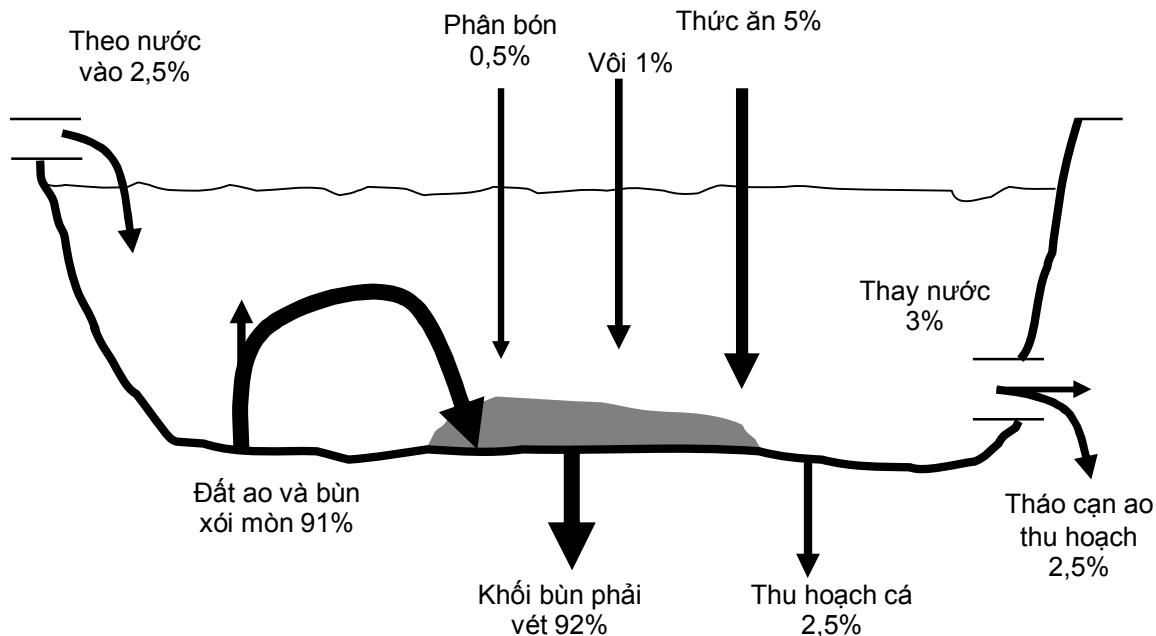
Ao nuôi sau khi đã tháo cạn nước dùng vôi sống, vôi bột hoặc vôi tó. Liều lượng dùng phụ thuộc vào điều kiện môi trường thông thường dùng 1000-1500 kg/ha. Vôi bột rải đều khắp ao, vôi sống thì cho vào các hố giữa ao, vôi tan ra và lúc đang nắng, dùng gáo cán gỗ múc rải khắp đáy ao. Sau khi bón vôi một ngày cần dùng bàn trang hoặc bừa đảo đều rồi phơi nắng một tuần mới thả cá, tôm vào ương nuôi. Có một số ao quá trũng không tháo cạn được thì cho vôi xuống ao còn đầy nước, nếu nước sâu 1m, dùng khoảng 200 kg - 220 kg vôi/ha.

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

Cả hai phương pháp đều có khả năng tiêu trừ mầm bệnh và địch hại. Phương pháp sau tác dụng triệt để hơn, phương pháp trước, lúc tháo nước vào ao ương nuôi, sinh vật gây bệnh và địch hại có thể theo vào

Dùng vôi nung khử trùng ao không những tiêu diệt được mầm bệnh mà còn có tác dụng cải tạo đáy ao, pH của nước ổn định, làm giàu chất dinh dưỡng trong môi trường

nuôi. Đôi với lồng bè nuôi tôm, có thể dùng nước vôi loãng 10%, quét trong và ngoài để khử trùng. Vôi nung dễ kiểm, rẻ tiền và dễ sử dụng, có hiệu quả kinh tế cao.

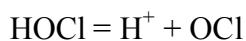
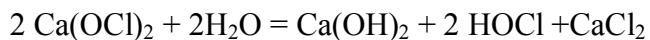


Dùng Chlorua vôi Ca(OCl)_2

Liều lượng dùng căn cứ vào khối lượng nước trong ao, thường dùng 50g/m^3 (50ppm) cho Ca(OCl)_2 vào thùng gỗ để cho tan sau đó rắc xuống ao và dùng thuyền đưa nước để Ca(OCl)_2 trộn đều phát huy tác dụng tốt hơn. Sau khi rắc xuống 1 tuần có thể thả cá tôm vì độc lực đã giảm. Các bể, dụng cụ ương nuôi áu trùng khử trùng bằng Ca(OCl)_2 nồng độ 200-220ppm (200-220gam/ m^3 nước) thời gian ngâm qua 1 đêm.

Ca(OCl)_2 có khả năng diệt vi khuẩn, sinh vật gây bệnh, diệt cá tạp, nòng nọc, trai ốc, côn trùng...

Ca(OCl)_2 có tác dụng diệt trùng, diệt tạp gần như vôi nhưng dùng số lượng ít, độc lực giảm nhanh nhưng không có tác dụng cấp chất dinh dưỡng cho thủy vực nuôi cá.



Bảng 8. Định lượng vôi sử dụng cải tạo và khử trùng ao nuôi

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

Dùng thuốc nam (quả bồ hòn, rễ cây thuốc cá)

Dùng quả bồ hòn và cây thuốc cá diệt tạp hiệu quả cao vì trong chúng có độc tố phá vỡ hòng cầu của cá tạp. Ao đã tát cạn dùng 40 kg/ha Nếu ao nước sâu 1m dùng 60-75 kg/ha. Rễ cây thuốc cá dùng với liều 4 gram khô/m³ nước.

2.2.1.4. Vệ sinh môi trường nuôi

Vệ sinh môi trường nuôi bằng biện pháp cơ học

Trong quá trình nuôi tôm cá thường phẩm thức ăn thừa và phân tôm cá có thể gây ô nhiễm môi trường nước, đặc biệt là thời gian cuối chu kỳ nuôi. Những sản phẩm khí độc như: H₂S, NH₃ ảnh hưởng trực tiếp đến sức khỏe của tôm cá. Biện pháp dùng hệ thống sục khí để tăng cường hàm lượng oxy hòa tan trong ao, đặc biệt là tầng đáy, tạo điều kiện cho vi sinh vật hiếu khí phát triển sẽ làm giảm thiểu lượng khí độc trong ao. Sục khí mạnh cũng sẽ làm các khí độc thoát ra khỏi ao, đồng thời gom các chất thải trong ao vào một nơi nhất định, giúp xi-phông đáy rút các chất thải ra khỏi ao nuôi tốt hơn.

Vệ sinh môi trường nuôi bằng hóa dược

Vệ sinh môi trường nước nuôi tôm cá thường xuyên bằng vôi bột tùy theo pH của nước ao. Vôi bột có tác dụng cung cấp Ca⁺⁺ cho ao, ổn định pH, khử trùng làm sạch nước ao. Nếu pH <7 dùng 2kg vôi/100m³; pH từ 7-8,5 có thể dùng 1kg vôi/100m³, định kỳ bón từ 2-4 lần/tháng; pH >8,5 dùng bột đá vôi (CaCO₃) để bón, liều 1kg/100m³.

Đối với ao nuôi tôm thảm canh có thể dùng vôi đen-dolomite (Ca và Mg), chú ý chất lượng vôi đen và nguồn gốc. Trong quá trình nuôi tôm cá nên thường xuyên bón vôi 2-4 lần/tháng với liều lượng 1-2kg/100m³ nước (100-200kg/ha với độ sâu 1m).

Dùng một số hóa dược có tính oxy hóa mạnh phun vào ao: thuốc tím (KMnO₄) nồng độ 2-5g/m³ hoặc Benzalkonium Chloride (BKC) nồng độ từ 0,1-0,5 g/m³ để tham gia vào quá trình oxy hóa các khí độc (H₂S, NH₃) thành các vật chất đơn giản không độc.

Vệ sinh môi trường bằng sinh học

Trong chăn nuôi công nghiệp đối với cá, tôm, để đạt được năng suất cao có thể dùng một số chế phẩm sinh học để cải thiện yếu tố môi trường nuôi. Tác dụng của chế phẩm sinh học cụ thể như sau:

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

2.2.2. Tiêu diệt nguồn gốc gây bệnh cho động vật thủy sản

2.2.2.1. Khử trùng cơ thể động vật thủy sản

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

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

- Muối ăn NaCl 2-4% (đối với nước ngọt) hoặc nước ngọt (đối với nước mặn) thời gian 5-10 phút.
- CuSO₄.5H₂O (phèn xanh) 2-5ppm thời gian 5-15 phút.
- Formalin 200-300ppm thời gian 30-60 phút.

2.2.2.2. Khử trùng thức ăn và nơi cho ăn

Đối với thức ăn là thực vật thủy sinh thượng đẳng dùng Ca(OCl)₂ liều 6ppm ngâm trong 20 phút. Thức ăn là động vật nên rửa sạch và dùng thức ăn còn tươi, tốt nhất là nấu chín. Phân hữu cơ cần ủ với 1% vôi bột sau đó mới sử dụng.

Xung quanh nơi cho động vật thủy sản ăn, thức ăn thừa thối rữa gây nhiễm bẩn, tạo điều kiện cho vi sinh vật gây bệnh phát triển. Do đó thức ăn thừa phải vớt bỏ, rửa sạch máng ăn và thường xuyên khử trùng địa điểm cho ăn... khử trùng nơi cá, tôm đến ăn dùng loại thuốc nào hay số lượng nhiều ít còn tùy thuộc vào chất nước, độ sâu, nhiệt độ nước, diện tích nơi cho cá, tôm ăn, tình hình phát sinh bệnh cá, tôm của cơ sở thời điểm trước đó và hiện tại. Nên dùng vôi nung hoặc Chlorua vôi Ca(OCl)₂ treo 2-3 túi xung quanh chỗ cho ăn để tẩy trùng thường xuyên. Liều lượng 2-4 kg vôi nung/túi hoặc 100-200g Chlorua vôi/túi.

2.2.2.3 Khử trùng dụng cụ chăn nuôi

Sinh vật gây bệnh có thể theo dụng cụ lây lan bệnh từ ao, bể bị bệnh sang ao, bể cá, tôm khỏe. Vì vậy, dụng cụ của nghề nuôi nên dùng riêng biệt từng ao. Sau khi sử dụng xong phải có biện pháp khử trùng đảm bảo vệ sinh.

Dụng cụ đánh bắt, quần áo bảo hộ lao động sau khi sử dụng phải dùng dung dịch Ca(OCl)₂ 200ppm để ngâm ít nhất 1 giờ và rửa lại bằng nước sạch.

2.2.2.4. Dùng thuốc phòng ngừa trước mùa phát triển bệnh

Đại bộ phận các loại bệnh của cá tôm phát triển mạnh trong các mùa vụ nhất định, thường mạnh nhất vào cuối Xuân đầu Hè, mùa thu đối với miền Bắc, mùa mưa đối với miền Nam. Do đó phải có biện pháp dùng thuốc phòng ngừa dịch bệnh, hạn chế được tối thát.

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

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

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

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

- Độ dính thích hợp giữa thuốc và thức ăn, nếu thức ăn có độ dính thấp, thuốc gấp nước sẽ tan ngay, ngược lại nếu độ dính quá cao thức ăn vào ruột do thời gian ngắn chưa kịp hấp thu đã bị bài tiết ra ngoài sẽ không có hiệu quả phòng bệnh.

- Kích thước thức ăn lớn nhỏ theo cỡ miệng bắt mồi của cá, tôm.
- Tính số lượng thức ăn cho chính xác, thường bỏ thức ăn xuống ao cẩn cứ theo trọng lượng cá, nên tính số lượng tất cả các loài có ăn cùng thức ăn đó trong thủy vực.
- Cho ăn số lượng ít hơn bình thường để ngày nào hết ngày đó sau đó tăng dần nhất là cá bị bệnh đường ruột.

2.2.2.5. Tiêu diệt vật chủ cuối cùng ở trên cạn

Một số vi sinh vật ký sinh có vật chủ trung gian là cá nhưng vật chủ cuối cùng lại là động vật trên cạn như chim và một số động vật có vú khác. Do vậy, có thể áp dụng các biện pháp săn bắn, phá tổ của các loài chim ăn cá, săn bắt thú ăn cá. Tuy nhiên, việc làm này cần phải xem xét cẩn thận sao cho phù hợp với các quy định có liên quan của pháp luật.

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

2.3. TĂNG CƯỜNG SỨC ĐỀ KHÁNG BỆNH CHO ĐỘNG VẬT THỦY SẢN

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

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

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

2.3.1. Kiểm tra chất lượng và tình hình bệnh của động vật thủy sản trước khi thả nuôi

Các động vật thủy sản từ các nước nhập vào nước ta cũng như động vật thủy sản của nước ta xuất khẩu ra nước ngoài hoặc cá, tôm chuyển từ vùng này qua vùng khác đều phải tiến hành kiểm dịch. Khi có bệnh phải dùng các biện pháp xử lý nghiêm ngặt để đảm bảo an toàn dịch bệnh, hạn chế lây lan từ địa phương này sang địa phương khác. Động vật thủy sản bị nhiễm bệnh nếu không được kiểm soát, phát hiện kịp thời đến khi thả ra nuôi trong các thủy vực mặt nước lớn sẽ lây lan bệnh mạnh không thể có biện pháp chữa trị hiệu quả.

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

Thả ghép các loài cá và mật độ thả thích hợp

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

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

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

Nuôi luân canh các động vật thủy sản

Trong một ao nuôi hay một khu vực nuôi động vật thủy sản quá trình nuôi đã tích lũy nhiều chất thải và các mầm bệnh. Những chất thải và các mầm bệnh này sẽ ảnh

hưởng và gây bệnh cho các chu kỳ nuôi tiếp. Dựa vào các đặc tính mùa vụ của các đối tượng nuôi chúng ta có thể nuôi xen canh trên một ao nuôi, giúp cho các đối tượng nuôi mới không bị nhiễm bệnh của các chu kỳ nuôi trước và chúng có thể tiêu diệt được các mầm bệnh đó.

Một ao nuôi tôm sau nhiều vụ liên tiếp thường tích luỹ mầm bệnh của tôm ở đáy ao. Do vậy, khi nuôi các lứa tôm mới việc tẩy dọn ao không đảm bảo vệ sinh tôm dễ mắc bệnh. Sau một chu kỳ nuôi tôm, nếu chúng ta nuôi cá rô phi hay trồng rong câu, sẽ có thể làm giảm các mầm bệnh trong đáy ao, vì những mầm bệnh là virus gây bệnh ở tôm không gây bệnh cho cá rô phi và rong câu.

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

Cho cá, tôm ăn theo phương pháp “4 định”

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

- Định chất lượng thức ăn: Thực ăn dùng cho cá, tôm ăn phải tươi, sạch sẽ, không bị mốc, không bị ôi, không có mầm bệnh và độc tố. Thành phần dinh dưỡng thích hợp đối với yêu cầu phát triển cơ thể cá trong các giai đoạn.

- Định số lượng thức ăn: Dựa vào trọng lượng cá, tôm để tính lượng thức ăn, thường sau khi cho ăn từ 3-4 giờ cá tôm ăn hết là lượng vừa phải. Cá tôm ăn thừa nên vớt bỏ đi để tránh hiện tượng thức ăn phân hủy làm ô nhiễm môi trường sống.

- Định vị trí để cho ăn: Muốn cho cá tôm ăn một nơi cố định cần tập cho cá tôm có thói quen đến ăn tập trung tại một điểm nhất định. Cho cá tôm ăn theo vị trí vừa tránh lãng phí thức ăn lại quan sát các hoạt động bắt mồi và trạng thái sinh lý sinh thái của cơ thể cá tôm. Ngoài ra để phòng bệnh cho cá tôm trước các mùa vụ phát sinh bệnh có thể treo các túi thuốc ở nơi cá tôm đến ăn, có thể tiêu diệt nguồn gốc gây bệnh.

- Định thời gian cho ăn: Hàng ngày cho cá tôm ăn 2 lần. Ví dụ như nuôi cá lồng, nuôi mật độ dày nên cho ăn nhiều lần hơn nhưng số lượng ít đi.

Các cơ sở nuôi cá tôm thường dùng phân hữu cơ bón xuống thủy vực bổ sung chất dinh dưỡng để cho sinh vật phù du phát triển cung cấp nguồn thức ăn tự nhiên cho cá tôm.

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

Thường xuyên chăm sóc, quản lý

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

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

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

2.3.3. Chọn giống cá tôm có sức đề kháng cao

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

Dùng phương pháp đơn giản và dễ làm là gây sốc bằng Formalin để chọn đòn tôm giống khỏe và ít nhiễm bệnh. Thả 150-200 áu trùng tôm vào dung dịch Formalin 50-100ppm (50-100ml Formalin 36-38%/m³ nước) trong thời gian 1-2 giờ. Nếu tỷ lệ áu trùng tôm sống sau khi sốc > 95% là đòn tôm giống khỏe ít nhiễm bệnh virus. Khi nuôi thảm canh hoặc bán thảm canh, tốt nhất nên kiểm tra tỷ lệ nhiễm các mầm bệnh virus (MBV, đốm trắng) bằng phương pháp mô bệnh học và PCR.

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

Chọn giống cá tôm miễn dịch tự nhiên

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

Lai tạo để chọn giống có sức đề kháng cao

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

Gây miễn dịch nhân tạo

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

Chương 3

THUỐC PHÒNG TRỊ BỆNH CHO ĐỘNG VẬT THỦY SẢN

3.1. TÁC DỤNG CỦA THUỐC

3.1.1. Tác dụng cục bộ và tác dụng toàn thân

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

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

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

3.1.2. Tác dụng trực tiếp và tác dụng gián tiếp

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

3.1.3. Tác dụng chọn lọc của thuốc

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

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

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

Những sinh vật gây bệnh ký sinh trong cơ thể ký chủ có khả năng thích ứng càng cao chứng tỏ quá trình sinh hóa càng gần với tổ chức ký chủ nên tiêu diệt nó rất khó như virus ký sinh trong tế bào tổ chức của người cũng như sinh vật.

Ngoài một số thuốc có tính chất lựa chọn cao với các tổ chức cơ quan ra, một số thuốc lại có tác dụng độc hại đối với tế bào chất nói chung. Thuốc vào cơ thể can thiệp quá trình sinh hóa cơ bản nhất của bất kỳ tế bào chất nào. Vì vậy, chúng tác dụng đến sự sống của tất cả các tổ chức cơ quan như các ion kim loại mạnh kết hợp với gốc SH của men làm rối loạn chức năng hoạt động của hệ thống men nên tế bào tổ chức không tổng hợp được protein.

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

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

Trong quá trình sử dụng thuốc tuy đạt được mục đích chữa lành bệnh nhưng có một số thuốc gây ra một số phản ứng phụ có thể gây tác hại đến cơ thể như:

- Do tính toán không chính xác nên nồng độ thuốc quá cao, một số thuốc duy trì hiệu lực tương đối dài ở trong nước. Có khi dùng nồng độ thuốc trong phạm vi an toàn nhưng điều kiện môi trường biến đổi xấu hoặc cơ thể động vật thủy sản yếu cũng dễ bị ngộ độc, với các bệnh ở bên trong cơ thể động vật thủy sản phải dùng thuốc trộn với thức ăn nhưng có một số động vật thủy sản không ăn nên tính lượng thuốc khó chính xác, những con tham ăn có thể ăn liều lượng nhiều cũng dễ bị ngộ độc. Do đó mỗi khi dùng thuốc trị bệnh cho động vật thủy sản cần tăng cường công tác quản lý chăm sóc.

- Dùng thuốc tiêm cho động vật thủy sản có một số con sau khi tiêm bị lở loét, có nhiều ao động vật thủy sản bị bệnh sau khi dùng thuốc để chữa, động vật thủy sản khỏi bệnh đáng ra sinh trưởng nhanh nhưng do ảnh hưởng của thuốc động vật thủy sản trong ao sinh trưởng không đều, một số con sinh trưởng rất chậm. Hiện tượng này ở gia súc, ở người rõ hơn ở động vật thủy sản.

3.1.5. Tác dụng hiệp đồng và tác dụng đối kháng của thuốc

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

3.2. CÁC NHÂN TỐ ẢNH HƯỞNG ĐẾN TÁC DỤNG CỦA THUỐC

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

3.2.1 Tính chất lý hóa và cấu tạo hóa học của thuốc

Tính chất được lý của thuốc có quan hệ mật thiết với tính chất lý học, hóa học của thuốc, hay nói cách khác tác dụng của thuốc trên cơ thể sinh vật phụ thuộc vào tính chất

lý hóa và cấu tạo hóa học của thuốc chẳng hạn thuốc có độ hoà tan lớn, thuốc dạng lỏng cơ thể dễ hấp thu nên tác dụng sẽ nhanh hơn.

Tính chất hóa học của thuốc can thiệp vào quá trình sinh hóa của sinh vật để phát huy tác dụng được lý như muối CuSO₄ tác dụng lên protein làm kết vón tế bào tổ chức dẫn đến tiêu diệt nhiều nguyên sinh động vật ký sinh trên cá.

Tính chất lý hóa của thuốc nó quyết định khả năng hấp thu, phân bố, biến đổi và bài tiết của thuốc trên cơ thể sinh vật từ đó mà xem xét tác dụng được lý mạnh hay yếu.

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

3.2.2. Liều lượng thuốc

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

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

Muốn chọn liều lượng nào để chữa bệnh cho động vật thủy sản có hiệu quả cao và an toàn với động vật thủy sản cần phải nắm vững tình trạng cơ thể, giai đoạn phát triển và đặc điểm sinh vật học của giống loài động vật thủy sản cần trị bệnh cũng như điều kiện môi trường động vật thủy sản sống mới có quyết định chính xác. Có lúc trong phạm vi an toàn thuốc vẫn có thể gây ngộ độc đối với động vật thủy sản.

3.2.3. Phương pháp dùng thuốc

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

3.2.3.1. Tắm cho động vật thủy sản

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

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

3.2.3.2. Phương pháp phun thuốc xuống ao

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

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

3.2.3.3. Dùng thuốc bôi trực tiếp lên cơ thể động vật thủy sản

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

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

3.2.3.4. Ngâm dầm xuống ao

Dùng một số cây thuốc nam ngâm xuống nhiều nơi trong ao hay ngâm vào gần bờ đầu hướng gió, nhờ gió đẩy lan ra toàn ao sau khi lá dầm phân giải. Phương pháp này có thể tiêu diệt sinh vật gây bệnh bên ngoài cơ thể động vật thủy sản và sinh vật gây bệnh

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

3.2.3.5. Treo túi thuốc

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

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

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

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

3.2.3.6. Chế biến thuốc vào thức ăn

Dùng thuốc hoặc vắc xin trộn vào loại thức ăn ngon nhất, sau đó cho chất dính vào chế thành hỗn hợp đóng thành viên để cho động vật thủy sản ăn theo các liều lượng.

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

3.2.3.7. Tiêm thuốc cho động vật thủy sản

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

3.2.4. Quá trình thuốc ở trong cơ thể

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

3.2.4.1 Thuốc được hấp thụ

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

- Phương pháp dùng thuốc ảnh hưởng đến khả năng hấp thụ của thuốc. Nếu dùng thuốc để tiêm tác dụng nhanh, hiệu quả trị liệu cao hơn uống. Cùng một phương pháp dùng thuốc nếu diện tích hấp thu càng lớn thì khả năng hấp thụ nhanh, hiệu nghiệm của thuốc sẽ nhanh hơn.

- Tính chất lý hóa của thuốc: Thuốc dịch thể dễ hấp thu hơn thuốc tinh thể nhưng tinh thể lại hấp thu nhanh hơn chất keo.

- Điều kiện môi trường: Điều kiện môi trường như độ muối, độ pH, nồng độ thuốc đều ảnh hưởng đến khả năng hấp thu thuốc của cơ thể. Ngoài ra, bản thân cơ thể có các yếu tố bên trong cũng ảnh hưởng đến hấp thu của thuốc như lúc đói, ruột rỗng hấp thu thuốc dễ hơn lúc no ruột có nhiều thức ăn hay chất cặn bã, hệ thống tuần hoàn khỏe mạnh hấp thu thuốc tốt hơn.

3.2.4.2. Phân bố của thuốc trong cơ thể

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

3.2.4.3. Sự biến đổi của thuốc trong cơ thể

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

3.2.4.4. Bài tiết của thuốc trong cơ thể

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

3.2.4.5. Tích trữ của thuốc trong cơ thể

Cùng một loại thuốc nhưng dùng nhiều lần lặp đi lặp lại do khả năng giải độc hoặc khả năng bài tiết của cơ thể bị trở ngại thuốc tích trữ trong cơ thể quá nhiều mà phát sinh ra trung độc thì gọi là ngộ độc do tích thuốc, thuốc tồn đọng lại trong cơ thể gọi là sự tích trữ của thuốc.

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

Trong phương pháp trị bệnh cho động vật thủy sản người ta thường ứng dụng sự tích trữ của thuốc, cho thuốc vào cơ thể dần dần để đạt hiệu nghiệm trị liệu và duy trì thuốc trong cơ thể một thời gian tương đối dài. Tuy vậy cần chú ý dùng để sự tích trữ chữa bệnh phát triển thành tích trữ trung độc như thuốc trừ sâu 666 tuy độc lực thấp nhưng đó là một chất ổn định khó bị phân giải nên khi vào cơ thể nó lưu lại thời gian dài và lượng tích trữ sẽ lớn dễ ngộ độc nên hiện nay trong nông nghiệp, chăn nuôi, trong phòng trị bệnh cho động vật thủy sản chúng ta không sử dụng thuốc này.

3.2.5. Về trạng thái hoạt động của vật chủ

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

Ngoài ra, cá đực, cá cái và tuổi cá cũng chi phối đến tác dụng của thuốc chữa bệnh. Con đực thường sức chịu đựng với thuốc cao hơn con cái. Cá còn nhỏ tính mẫn cảm với thuốc cũng mạnh hơn. Chẳng hạn, dùng muối CuSO₄ tắm cho cá con, nếu dùng nồng độ 10ppm tắm cho cá trắm cỏ giai đoạn cá bột sau 2h30' sẽ chết. Cá trắm cỏ hương sau 4h10' cá sẽ chết.

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

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

3.2.6. Điều kiện môi trường động vật thủy sản sống

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

Trong phạm vi nhất định khi nhiệt độ cao tác dụng của thuốc sẽ mạnh hơn do đó cùng một loại thuốc nhưng mùa hè dùng nồng độ thấp hơn mùa đông. Như dùng KMnO₄ tắm cho cá trị bệnh do ký sinh trùng mỏ neo (*Lernaea*) ký sinh ở nhiệt độ 15-20°C dùng liều lượng 1/5 vạn. Nhưng nếu nhiệt độ 21-30°C chỉ dùng liều 1/10 vạn. Dùng HgNO₃ tắm cho cá với liều lượng 0,1-0,3mg/l trong 3 ngày có thể tiêu diệt ký sinh trùng *Ichthyophthirius* nhưng nồng độ có sự thay đổi theo nhiệt độ: nhiệt độ nước 10°C dùng 0,3mg/l, nếu nhiệt độ nước 10-20°C dùng 0,2-0,25mg/l Còn nhiệt độ trên 20°C chỉ dùng 0,1-0,15mg/l. pH của thủy vực có ảnh hưởng đến tác dụng của thuốc, pH cao tác dụng của thuốc sẽ yếu nên độ an toàn của thuốc sẽ cao.

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

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

3.3. MỘT SỐ HOÁ CHẤT VÀ THUỐC THƯỜNG DÙNG CHO NUÔI TRỒNG THỦY SẢN

3.3.1. Hóa dược

3.3.1.1. Đá vôi... CaCO₃

Đá vôi hay vỏ sò (hàu) được nghiền nhỏ thành bột mịn kích thước hạt 250-500 mesh, hàm lượng CaCO₃ lớn hơn 75%. Đá vôi nghiền càng mịn dùng cho ao nuôi tôm có tác dụng tốt hơn. Đá vôi dùng làm hệ đệm của nước có thể dùng số lượng lớn và ít ảnh hưởng đến pH, cung cấp Ca⁺₂ cho ao nuôi tôm. Dung dịch đá vôi 10% đạt độ pH khoảng 9. Liều lượng dùng cho ao nuôi tôm bán thâm canh và thâm canh 100-300 kg/ha/lần bón, bón định kỳ 2-4 lần/tháng tùy thuộc vào pH của nước ao.

3.3.1.2. Vôi đen... Dolomite - CaMg(CO₃)₂

Đá vôi đen có hàm lượng CaCO₃ 60-70% và MgCO₃ 30-40%. Đá vôi được nghiền mịn dùng làm cải thiện hệ đệm của môi trường nước ao và cung cấp Ca⁺₂, Mg⁺₂. Dung

dịch 10% có pH từ 9-10. Liều lượng dùng cho ao nuôi tôm bán thâm canh và thâm canh 100-300 kg/ha/lần bón, bón định kỳ 2-4 lần/tháng tùy thuộc vào pH của nước ao. Hiện nay có nhiều hãng sản xuất dolomite, nguyên tắc chung là dùng đá vôi đen... $\text{CaMg}(\text{CO}_3)_2$ nghiền thành bột mịn, kích thước hạt 250-500 mesh.

3.3.1.3. Vôi nung - CaO

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

Thường dùng vôi nung để tẩy ao, cải tạo chất đáy, chất nước và tiêu diệt địch hại, phòng bệnh do vi sinh vật gây ra ở tôm. Phương pháp sử dụng vôi khử trùng đáy ao: 1000 kg/ha, khử trùng nước 15-20 g/m³ (một tháng khử trùng 1-2 lần).

3.3.1.4. Zeolite

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

3.3.1.5. Formalin (36 - 38%)

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

Tên khác: Formadehyde, Formol.

- Formalin được sử dụng để tẩy trùng ao, bể ương áu trùng tôm giống, phòng và trị bệnh ký sinh đơn bào, vi sinh vật gây bệnh khác.

- Liều dùng: Phun vào nước ao, bể nồng độ 15-25ppm, tắm 200-250ppm thời gian 30-60 phút.

3.3.1.6. Sulphat đồng - Copper sulphate - $\text{CuSO}_4 \cdot 5\text{H}_2\text{O}$

$\text{CuSO}_4 \cdot 5\text{H}_2\text{O}$ tinh thể to hay dạng bột màu xanh lam đậm ngậm 5 phân tử nước, mùi kim loại, ở trong không khí từ từ bị phong hóa, dễ tan trong nước và có tính axit yếu (toan tính).

$\text{CuSO}_4 \cdot 5\text{H}_2\text{O}$ có tác dụng kìm hãm và có khả năng tiêu diệt các sinh vật gây bệnh tương đối mạnh. Khả năng diệt trùng của $\text{CuSO}_4 \cdot 5\text{H}_2\text{O}$ bị các yếu tố môi trường chi phối rất lớn. Thường trong thủy vực có nhiều mùn bã hữu cơ, độ pH cao, môi trường

nước cứng đặc biệt môi trường nước lợ, nước mặn, độc lực của CuSO₄.5H₂O giảm nên phạm vi an toàn lớn. CuSO₄.5H₂O có thể kết hợp với một chất hữu cơ tạo thành phức chất làm mất khả năng diệt sinh vật gây bệnh.

Ngược lại, trong môi trường nhiệt độ cao thì tác dụng của CuSO₄.5H₂O càng lớn nên phạm vi an toàn đối với động vật thủy sản nhỏ. Do đó dùng CuSO₄.5H₂O để trị bệnh cho động vật thủy sản thường căn cứ vào điều kiện môi trường động vật thủy sản sống để chọn nồng độ thích hợp đảm bảo khả năng diệt trùng và an toàn cho động vật thủy sản.

Ở Việt Nam, các tác giả Hà Ký, Bùi Quang Tè, Nguyễn Thị Muội đã thí nghiệm và ứng dụng trong sản xuất, dùng CuSO₄ phòng trị bệnh rất hiệu quả đối với các bệnh ký sinh trùng đơn bào: trùng bánh xe (*Trichodina, Trichodinella, Tripartiella*), trùng loa kèn (*Apiosoma, Zoothamnium, Epistylis, Tokophrya, Acineta*), tảo quản trùng (*Chilodonella, Cryptobia...* hạn chế sự phát triển một số tảo độc phát triển trong ao nuôi, khử trùng đáy ao diệt các mầm bệnh, diệt các ký chủ trung gian như ốc và nhuyễn thể khác.

Phương pháp sử dụng thuốc:

- Tắm nồng độ: 3-5ppm (3-5g/m³) thời gian từ 5-15 phút;
- Phun xuống ao nồng độ: 0,5-0,7ppm (0,5-0,7g/m³);
- Treo túi thuốc trong lồng nuôi cá: 50g thuốc/10 m³ lồng.

Trong các ao ương giàu dinh dưỡng (nhiều mùn bã hữu cơ) và nước lợ, nước mặn dùng CuSO₄.5H₂O phòng trị bệnh sẽ giảm hiệu lực.

CuSO₄.5H₂O có thể gây một số phản ứng phụ cho cá làm dãn ống nhỏ của thận, làm hoại tử các ống nhỏ quanh thận, phá hoại các tổ chức tạo máu, làm gan tích mỡ. Các ion Cu⁺⁺ bám lên tổ chức mang cá và tích tụ trong cơ, gan làm cản trở men tiêu hóa hoạt động làm ảnh hưởng đến khả năng bắt mồi của cá dẫn đến cá sinh trưởng chậm. Vì vậy, chúng ta nên thận trọng trong khi dùng, dùng liều lượng thích hợp và không dùng nhiều lần gần nhau cho một ao nuôi cá.

3.3.1.7. Cupric chloride... CuCl₂

CuCl₂ là chất bột màu xanh lam, không mùi, tan trong nước, dễ ẩm ướt có thể chảy nước. Ảnh hưởng của các chất hữu cơ đối với CuCl₂ nhỏ hơn CuSO₄.

Dùng CuCl₂ để diệt ốc *Lennaea* là ký chủ trung gian của nhiều loại sán lá ký sinh trên cá. Liều dùng cần tính chính xác để tránh gây ngộ độc cho cá. Thường dùng nồng độ 0,7ppm phun xuống ao hoặc tắm 5ppm thời gian 5 phút để trị ký sinh.

3.3.1.8. Thuốc tím: Potassium permanganate KMnO₄

Thuốc tím dạng tinh thể nhỏ dài 3 cạnh màu tím không có mùi vị, dễ tan trong nước.



Dung dịch oxy hóa mạnh, gấp chất hữu cơ oxy nguyên tử vừa giải phóng lập tức kết hợp chất hữu cơ nên không xuất hiện bọt khí và làm giảm tác dụng diệt khuẩn. MnO₂

kết hợp với albumin cơ thể tạo thành hợp chất muối albuminat. Lúc nồng độ thấp tác dụng kìm hãm, ở nồng độ cao tác dụng kích thích và ăn mòn tổ chức. KMnO₄ có thể oxy hóa các chất độc hữu cơ nên có tác dụng khử độc. Thuốc tím dễ bị ánh sáng tác dụng làm mất hoạt tính nên cần bảo quản trong lọ có màu đậm kín. Thường trước khi thả tôm giống dùng thuốc tím nồng độ 10-15ppm tắm cho tôm 1-2h ở nhiệt độ 20-30°C, nếu nhiệt độ thấp thì tăng nồng độ lên, khi tắm chú ý sức chịu đựng của từng loài tôm.

3.3.1.9. Sodium Thiosulfate - Natri thiosulfate

Công thức hóa học: Na₂S₂O₃.5H₂O

Tên khác: Hypo; Tioclean

Dùng để trung hoà hóa chất (thuốc tím, chlorine...) còn dư trong quá trình xử lý nước hạy ấp trứng bào xác Artemia. Hấp thu các độc tố tảo, kim loại nặng, khí độc NH₃, H₂S trong ao nuôi tôm. Liều dùng: 10-15g /m³ nước.

3.3.1.10. Hydrogen Peroxide (nước oxy già)

Công thức hóa học: H₂O₂

Công thức cấu tạo:



Dùng để oxy hóa các mùn bã hữu cơ trong quá trình xử lý đáy ao nuôi tôm. Dùng diệt bót tảo trong ao nuôi tôm khi độ trong <25cm, liều dùng 3-5 ml/m³, 4-5 ngày một lần. Dùng nước oxy già làm tăng hàm lượng oxy hòa tan trong nước, muốn tăng 1mg oxy/l thì cần 4ml/m³ H₂O₂ nồng độ 50%.

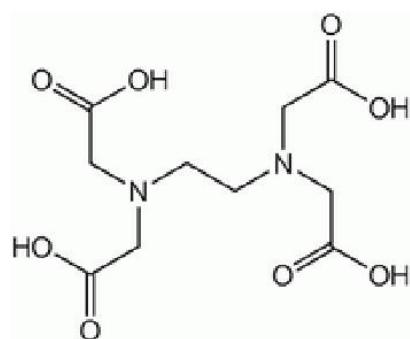
3.3.1.11. Ethylene diamine tetra acetic acid (EDTA)

Tên hóa học: Ethylene diamine tetra acetic acid

Tên khác: EDTA-Ethylene diamine tetra acetic acid

Công thức hóa học: C₁₀H₁₂N₂O₈

Công thức cấu tạo:



Sử dụng EDTA cho vận chuyển tôm giống pha với nồng độ 10ppm (10g/m³). Hấp thu các độc tố tảo, kim loại nặng, khí độc NH₃, H₂S trong ao nuôi tôm. Liều lượng tùy theo các nhà sản xuất.

3.3.1.12. Sodium dodecyl sulfate (SDS or NaDS)

Tên hóa học: Sodium lauryl sulfate

Công thức hóa học: C₁₂H₂₅O₄Na

Công thức cấu tạo:

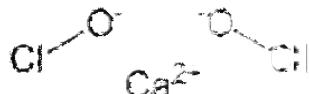


Hấp thu hoặc phân giải các độc tố, làm sinh vật phù du chết đột ngột trong ao nuôi tôm. Liều lượng tùy theo các nhà sản xuất.

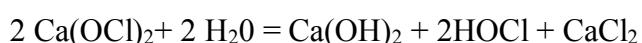
3.3.1.13. Calcium hypochlorite (Chlorua vôi)

Công thức hóa học: Ca(OCl)₂

Công thức cấu tạo:



Điều chế Ca(OCl)₂ bằng cách cho khí Chlorua tác dụng với vôi đã hút ẩm tạo thành chất bột màu trắng, có mùi Chlorua có vị mặn tan trong nước và trong rượu. Calcium hypochlorite là một hỗn hợp của các chất -Ca(OCl)₂, -CaCl₂, - Ca(OH)₂. Trong đó hàm lượng Chlorua có hiệu nghiệm chiếm 25 -30%. Ca(OCl)₂ vào nước tác dụng với nước tạo thành chất có khả năng diệt khuẩn và một số sinh vật gây bệnh tương đối mạnh.



HOCl có khả năng diệt khuẩn mạnh hơn OCl⁻, nó có thể oxy hóa và ức chế men trong tế bào vi khuẩn làm cho trao đổi chất bị rối loạn ức chế sinh trưởng và sinh sản của vi khuẩn, Ca(OCl)₂ làm ức chế nhiều loài vi khuẩn ở thể dinh dưỡng và nha bào. Trong điều kiện môi trường nước nhiều mùn bã hữu cơ tác dụng của Ca(OCl)₂ có tác dụng khử NH₃ và H₂S. Ca(OCl)₂ rất dễ bị phân giải nên để nơi khô ráo, điều kiện nhiệt độ thấp, tránh ánh sáng, bịt kín để ở nhiệt độ thấp. Tốt nhất trước khi dùng tính độ hiệu nghiệm của chất Chlo sau đó mới tính liều lượng thuốc Ca(OCl)₂ cần dùng. Ca(OCl)₂ là một loại thuốc dùng để phòng trị bệnh tôm chủ yếu trị các bệnh do vi khuẩn ký sinh ở

bên ngoài cơ thể tôm và trong môi trường nước. Phun Ca(OCl)₂ xuống ao nuôi nồng độ 1ppm, tắm cho tôm nồng độ 8-10ppm thời gian 30 phút, mùa phát bệnh một tháng phun hai lần.

Chlorine

- Thành phần là một hợp chất màu trắng, giàu Chlo (50-70% tùy thuộc vào các hãng sản xuất), dễ tan trong nước. Khi tan trong nước giải phóng Chlo làm nước có mùi hắc đặc trưng

- Chlorine dùng để tẩy dọn ao (1-2kg /100m² nước), xử lý nước trong bể ương nồng độ 15-30ppm, khử trùng dụng cụ đánh bắt và nuôi tôm nồng độ 200-220ppm để qua đêm sau rửa sạch.

3.3.1.14. Benzalkonium chloride

Công thức cấu tạo:



- Tên khác: Alkyldimethylbenzylammonium chloride

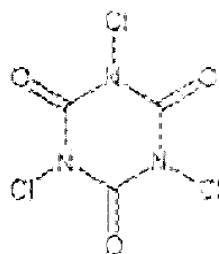
- Benzalkonium chloride là một hợp chất giàu Chlo (80%) dùng vệ sinh môi trường, phun xuống ao, bể nuôi nồng độ 10-20ppm thời gian 24 giờ. Phòng trị bệnh ký sinh đơn bào, phun xuống ao nồng độ 0,5-1,0ppm.

3.3.1.15. Trichloroisocyanuric acid

Công thức hóa học: C₃Cl₃N₃O₃.

Tên khác: SymChlosene, trichloro-s-triazinetrione

Công thức cấu tạo:



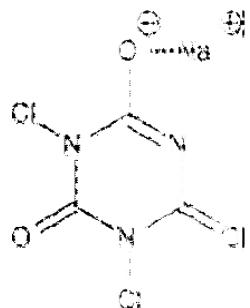
Hoạt chất: có chứa 91,5% chlo hữu hiệu

Công thức hóa học: C₃O₃N₃Cl₃

Thuốc có tác dụng khử trùng mạnh diệt các vi sinh vật gây bệnh và các sinh vật khác trong môi trường nước. Liều lượng dùng 0,2-0,4ppm (0,2-0,4 gam/m³) cho các ao đang nuôi và khử trùng nước trước khi nuôi tôm là 1-2ppm (1-2g/m³).

3. 3.1.16. Sodium dichloroicyanurate

Công thức cấu tạo:



Công thức hóa học: C₃Cl₂N₃NaO₃

Tên hợp chất: Sodium dichloroicyanurate - NaDCC

Hoạt chất: Có chứa >75% Chlo hữu hiệu

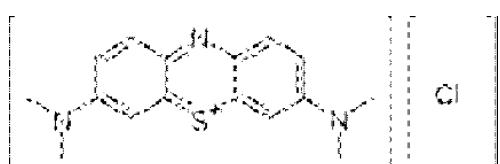
Tên khác: VH-A2; Aquasept® A

Thuốc có tác dụng khử trùng diệt các vi sinh vật gây bệnh trong môi trường nước trước khi nuôi tôm. Liều lượng dùng 1-2ppm (1-2 gam/m³).

3.3.1.17. Methylen blue (Xanh methylen)

Công thức hóa học: C₁₆H₁₈N₃SCl

Công thức cấu tạo:



Tên khác: Methylene blue B; Methylthiomine chloride; Urolen blue.

Xanh Methylen có màu xanh đậm, kết tinh hình trụ sáng bóng hay dạng kết tinh bột ngâm 3 phân tử nước, không có mùi vị, dễ tan không khí không bị biến đổi, dễ tan trong nước và trong rượu.

Xanh Methylen là một loại thuốc nhuộm thuộc thiophen, nó có thể oxy hóa làm cho men trong tế bào vi khuẩn mất hoạt tính.

Dùng Xanh Methylen để trị các bệnh cho động vật thủy sản như: nấm thủy mi, ký sinh trùng quả dưa (*Ichthyophthirius*), tà quản trùng (*Chinodonella*), sán lá đơn chủ 16

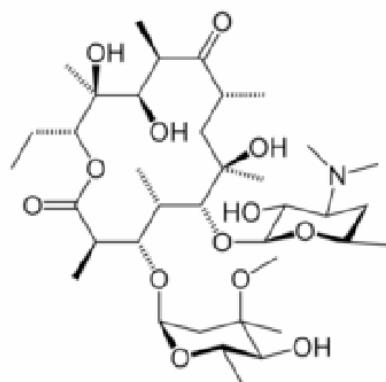
và 18 móc (*Dactylogyrus* và *Gyrodactylus*) thường dùng liều 2-5ppm, trong một tuần lặp lại vài lần sẽ có kết quả tốt.

3.3.2. Kháng sinh

3.3.2.1. Erythromycin

Công thức hóa học: C₃₇H₆₇NO₁₃

Công thức cấu tạo:



Thuốc erythromycin có kết tinh màu trắng tro, kiềm tính, khó tan trong nước. Trong dung dịch toan tính dễ biến chất nếu pH <4 hoàn toàn mất hiệu nghiệm nhưng ngược lại trong dung dịch kiềm tính, khả năng diệt khuẩn tăng lên. Bảo quản trong điều kiện nhiệt độ thấp.

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

- Kết quả thử kháng sinh đồ: Kháng sinh erythromycin mẫn cảm cao với *Vibrio alginolyticus*, *Vibrio anguillarum*, *Vibrio salmonicida*, *Vibrio* sp., *Pseudomonas* sp.

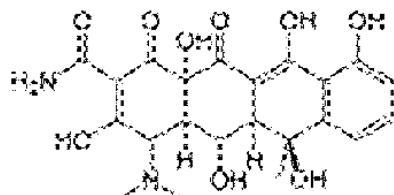
Dùng erythromycin để trị bệnh phát sán, bệnh đốt dọc thân của ấu trùng, bệnh đốt thân, bệnh ăn mòn vỏ kitin, bệnh đóm nâu ở tôm càng xanh do vi khuẩn gây ra. Trộn vào thức ăn từ 3-7 ngày, mỗi ngày dùng 2-5 gram/100kg cá. Có thể phun xuống ao nồng độ 1-2ppm sau đó qua ngày thứ 2 trộn vào thức ăn 4 gram/100kg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

Erythromycin sử dụng thay thế kháng sinh cấm: *Chloramphenicol*, *nitrofuran*, *furazon*.

3.3.2.2. Oxytetracycline

Công thức hóa học: C₂₂H₂₄N₂O₉

Công thức cấu tạo:



Tác dụng:

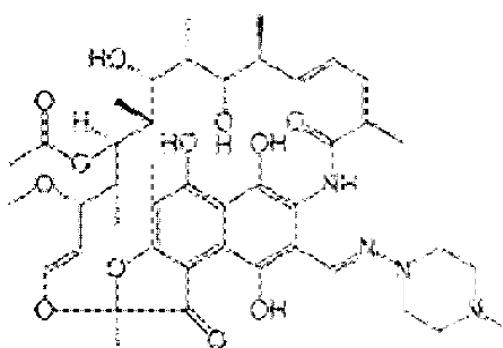
Có phổ kháng khuẩn rộng. Ở nồng độ thấp úc chế vi khuẩn nhưng dùng nồng độ cao có thể diệt khuẩn. Vì khuẩn có thể nhòn thuốc oxytetracycline nếu dùng thời gian dài và dùng lặp lại nhiều lần. Thuốc oxytetracycline hấp thu vào cơ thể nhanh nhưng độc lực với vật nuôi thấp, ở trong môi trường kiềm dễ làm cho tính hiệu nghiệm giảm. Dùng oxytetracycline để phòng trị các bệnh nhiễm vi khuẩn *Vibrio* như bệnh phát sáng, bệnh đốt dọc thân của ấu trùng, bệnh đốt thân, bệnh ăn mòn vỏ kitin, bệnh đốm nâu ở tôm càng xanh. Trộn vào thức ăn cho tôm ăn liên tục trong một tuần liền, từ ngày thứ 2 giảm bớt thuốc, liều dùng 10-12 gram thuốc với 100kg trọng lượng tôm/ngày.

Kim hăm vi khuẩn, với nhiều cầu khuẩn và trực khuẩn gram (-) và Gram (+), xoắn khuẩn, Rickettsia, protozoa.

3.3.2.3. Rifampin

Công thức hóa học: C₄₃H₅₈N₄O₁₂

Công thức cấu tạo:



Tác dụng:

- Có tác dụng diệt cầu khuẩn Gram (+) như tụ cầu, nhất là *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis*, trực khuẩn Gram (+) như *Chlostridium perfringens*. Trực khuẩn gram (-) như *E. coli*, *Salmonella typhimurium*...

- Kết quả thử kháng sinh đồ: Kháng sinh rifampin mãn cảm cao với *Vibrio* sp., *Pseudomonas* sp.

Liều dùng:

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

3.3.2.4. Co-trimoxazole (Trimethoprim/sulfamethoxazole)

Co-trimoxazole là sự phối hợp giữa sulfamethoxazole và Trimethoprim theo tỷ lệ 1:5. Thuốc có phổ kháng khuẩn rộng.

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

Tác dụng:

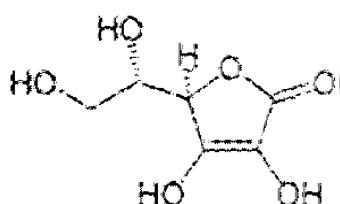
Dùng co-trimoxazole để điều trị các bệnh của tôm bị bệnh đỏ thân, bệnh ăn mòn vỏ kitin.

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

Co-trimoxazole sử dụng thay thế kháng sinh cấm: Chloramphenicol, nitrofuran, furazon, metrodidazole.

3.3.3. Vitamin và khoáng vi lượng

Vitamin C (L-ascorbic acid, L-ascorbate):



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

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

Khoáng vi lượng:

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

3.3.4. Các chế phẩm sinh học - Probiotic

Từ “probiotics” có nguồn gốc từ Hy Lạp có nghĩa là “cho cuộc sống”. Tuy nhiên, định nghĩa về probiotics đã phát triển nhiều theo thời gian. Lily và Stillwell (1965) đã mô tả probiotics như hỗn hợp được tạo thành bởi vi sinh vật có khả năng thúc đẩy sự phát triển của đối tượng khác. Phạm vi của định nghĩa này được mở rộng hơn bởi Sperti vào đầu những năm bảy mươi bao gồm dịch chiết tế bào thúc đẩy phát triển của vi sinh vật.

Sau đó, Parker (1974) đã áp dụng khái niệm này đối với phần thức ăn gia súc có một ảnh hưởng tốt đối với cơ thể vật chủ bằng việc góp phần vào cân bằng hệ vi sinh vật trong ruột. Vì vậy, khái niệm “probiotics” được ứng dụng để mô tả “cơ quan và chất mà góp phần vào cân bằng hệ vi sinh vật đường ruột”.

Định nghĩa chung này sau đó được làm cho chính xác hơn bởi Fuller (1989), ông định nghĩa probiotics như “một chất bổ trợ thức ăn chứa vi sinh vật sống mà có ảnh hưởng có lợi đến vật chủ bằng việc cải thiện cân bằng hệ vi sinh vật ruột của nó”. Khái niệm này sau đó được phát triển xa hơn “vi sinh vật sống (vi khuẩn lactic và vi khuẩn khác, hoặc nấm men ở trạng thái khô hay bổ sung trong thực phẩm lên men mà thể hiện một ảnh hưởng có lợi đối với sức khỏe của vật chủ sau khi được tiêu hóa nhờ cải thiện tính chất hệ vi sinh vật vốn có của vật chủ”.

Tuy nhiên, nghiên cứu gần đây đã chứng minh vùng ruột thật sự là một hệ sinh thái vi sinh vật ở người trưởng thành, mặc dù phương pháp trị liệu kháng sinh, bệnh tật hoặc thay đổi chế độ ăn có thể dẫn đến thay đổi hệ sinh thái này, nhưng trạng thái mất cân bằng này thường như có khả năng tự hiệu chỉnh. Vi khuẩn probiotic được tiêu thụ với số lượng lớn cũng không đủ để trở thành chủng chiếm ưu thế trong ruột và có thể hiếm khi được phát hiện trong mẫu ruột hoặc phân sau một hay hai tuần sau sự tiêu hóa.

Do đó, quan trọng là chúng ta phải hiểu trên thực tế ảnh hưởng của probiotic có thể được đem lại bởi các sự kết hợp và cơ cấu hoạt động ít thân thiết hơn và tạm thời hơn so với hệ vi sinh vật của người (Sanders, 1999). Vì vậy, định nghĩa về probiotics hiện tại chỉ còn là “vi sinh vật sống mà đi ngang qua vùng ruột và làm lợi cho sức khỏe của người và động vật”.

Fuller (1989) và Tannock.G.W (2002) định nghĩa probiotic là: “cung cấp các chủng vi khuẩn sống mà chúng tác động có lợi cho sự cân bằng vi sinh vật đường ruột của động vật”. Chế phẩm sinh học là các nhóm vi sinh vật trong môi trường ao nuôi và trong cơ quan tiêu hóa của tôm. Có nhóm vi khuẩn hoạt động khắp nơi trong ao và có

thể cư trú trong ruột, dạ dày của tôm nuôi. Một số dòng vi khuẩn đề kháng được một số bệnh cho tôm nuôi. Vi khuẩn có tác dụng sinh học là phân hủy các chất thải gây ô nhiễm trong ao. Một số enzyme giúp cho sự tiêu hóa của tôm, giảm hệ số thức ăn. Kích thích hệ miễn dịch hoặc cung cấp kháng thể thụ động cho tôm làm tăng sức đề kháng.

Bảng 9. Thành phần và tác dụng của chế phẩm sinh học Probiotic
(Tannock.G.W, 2002)

Các loài vi khuẩn	Chức năng
- <i>Nitrosomonas</i> spp.	Vi khuẩn tự dưỡng, phân hủy ammonia thành nitrite.
- <i>Nitrobacter</i> spp	Vi khuẩn tự dưỡng, phân hủy nitrite thành nitrate.
- <i>Bacillus circulans</i> - <i>B. cereus</i> - <i>B. laterosporus</i> - <i>B. licheniformis</i> - <i>B. polymyxa</i> - <i>B. subtilis</i> - <i>B. mesentericus</i> - <i>B. megaterium</i>	Vi khuẩn ký khí không bắt buộc, chúng cạnh tranh sinh học, làm giảm sự phát triển của vi khuẩn gây bệnh như <i>Vibrio, Aeromonas</i> ; ký sinh trùng đơn bào.
- <i>Lactobacillus lactis</i> - <i>L. helveticus</i> - <i>Saccharomyces cerevisiae</i> - <i>Bacteroides</i> sp. - <i>Cellulomonas</i> sp. - <i>Entrobacter</i> sp. - <i>Rhodopseudomonas</i> - <i>Marinobacter</i> spp. - <i>Thiobacillus</i> spp. - <i>Bifidobacterium</i> spp.	Vi khuẩn ký khí không bắt buộc, chúng tiết enzyme có thể phân hủy các chất hữu cơ (đạm, mầm, đường), không chế thực vật phù du phát triển, ổn định pH, cải thiện chất lượng môi trường.
- Enzyme: lipase, protease, amylase - Hemi-cellulase, Pectinase	Kích thích hệ tiêu hóa.
- Chiết xuất thực vật	Ức chế hoặc tiêu diệt các mầm bệnh, diệt cá tạp.
- Beta Glucan	Kích thích hệ miễn dịch, tăng sức đề kháng cho tôm.
- Kháng thể	Tạo miễn dịch thụ động.

Tác dụng của Probiotics:

- Cải thiện chất nước, ổn định pH, cân bằng hệ sinh thái trong ao.
- Loại các chất thải chứa nitrogen trong ao nuôi, những chất thải này gây độc cho động vật thủy sản. Sau đó chúng được chuyển hóa thành sinh khối làm thức ăn cho các động vật thủy sản.

- Giảm bớt bùn ở đáy ao.
- Giảm các vi khuẩn gây bệnh như: *Vibrio* spp., *Aeromonas* spp. và các loại virus khác như bệnh đốm trắng, bệnh đầu vàng...
- Hạn chế sử dụng hóa chất và kháng sinh cho tôm nuôi.

Nhiều mùn bã trong ao nuôi sẽ tích tụ nhiều nitrogen, một số vi khuẩn gram âm tiết ra chất nhầy để lấy thức ăn. Lớp chất nhầy ở đáy ao ngăn sự khuyếch tán oxy vào lớp bùn đáy. Dó đó lớp chất thải ở đáy ao không bị phân hủy, Probiotic giúp phân hủy làm sạch chất thải ở đáy ao, nhóm vi khuẩn này đã lấn át nhóm vi khuẩn gây bệnh như *Vibrio* spp., *Aeromonas* spp... nhóm vi khuẩn có lợi trong probiotic có khả năng loại bỏ chất thải chứa nitrogen nhờ enzyme ngoại bào do chúng chuyển hóa. Cho nên nhóm vi khuẩn này giải phóng enzyme trong ao có tác dụng đề kháng (làm giảm) vi khuẩn, virus gây bệnh trong ao. Ngoài ra nhóm vi khuẩn còn làm giảm các dạng ammonia, nitrite etnitrate.

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

3.3.4.1. Các loại chế phẩm vi sinh vật

- **Aro-zyme:** Là chế phẩm sinh học xử lý đáy ao có tác dụng phân hủy nhanh các chất hữu cơ dư thừa tích tụ ở đáy ao, nhằm ổn định môi trường nước và ngăn chặn sự phát triển các mầm bệnh. Sử dụng định kỳ 7 - 10 ngày 1 lần, liều lượng 100-250 g/1.000m².

- **MIC-Power:** Phân hủy nền đáy, khử mùi hôi thối. Phân hủy và hấp thu khí độc NH₃, NO₂, H₂S, cân bằng pH, ức chế vi khuẩn gây bệnh. Sử dụng định kỳ 7-10 ngày 1 lần, liều lượng 200-300 g/1.000m².

- **Navet-Biozym:** Phân hủy nhanh thức ăn thừa và xác bã động, thực vật trong ao. Tạo môi trường trong sạch, tăng độ oxy hòa tan. Giảm tối đa các khí độc hại cho ba ba. Ngăn cản sự phát triển vi khuẩn có hại cho ba ba. Sử dụng định kỳ 15-20 ngày 1 lần, liều lượng 100-150 g/1.000m².

- **Soi-Pro:** Xử lý nước và phục hồi đáy ao nuôi cá bị ô nhiễm hóa chất. Phân hủy nhanh và an toàn các chất Chlor hữu cơ aliphatic và aromatic, các chất diệt khuẩn như formalin, BKC tồn dư trong ao. Phân hủy nhanh các chất độc hại cho cá: NH₃, NO₂, H₂S. Phục hồi sự phát triển của vi sinh vật, sinh vật phù du trong ao. Kích thích phát triển tảo, giảm hàm lượng BOD, COD và làm tăng hàm lượng oxy trong ao. Cách sử dụng: Sau khi cải tạo ao, bơm nước vào 40cm, hoà 1kg chế phẩm với 20 lít nước, té đều xuống ao, sau 5 ngày bơm nước đầy ao, liều dùng 2kg/1ha. Định kỳ 15 ngày 1 lần cho chế phẩm liều lượng 100-150 g/1.000m².

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

3.3.4.2. Men vi sinh

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

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

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

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

CA-100: Hỗn hợp men vi sinh tiêu hóa và vi khuẩn hữu ích được dùng kèm theo dinh dưỡng hàng ngày. CA-100 chống được bệnh do vi khuẩn gây ra, thay thế các loại thuốc kháng sinh, tăng khả năng đề kháng, kích thích tiêu hóa, tăng trọng, rút ngắn thời gian nuôi, phòng và trị các bệnh đường ruột và nhiễm trùng cho cá. Cho cá ăn liên tục hàng ngày 1 lần với 1g thuốc/1kg thức ăn. Liều dùng 2g thuốc/1kg thức ăn cho ăn ngày 2 lần để trị bệnh đường ruột cho đến khi khỏi.

3.3.4.3. Chiết xuất thực vật

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

Các thảo dược có chất hoạt tính gây chết cá: Cây thuốc cá, hạt thàn mát, hạt chè dại, khô dầu sở... để diệt cá tạp trong ao nuôi tôm.

Các chế phẩm: Saponin, Rotenon, DE-Best 100...

Là hợp chất ché biến từ rễ dây thuốc cá, hạt chè dại dùng để trị cá tạp. Hiện nay trên thị trường có nhiều cơ sản xuất Retanon, nên khi dùng xem hướng dẫn của nhà sản xuất, liều dùng thông thường 80-100kg/ha.

3.3.4.4. Beta 1,3 Glucan

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

β 1,3-glucan là một chất dinh dưỡng ở dạng tinh khiết cao. Cấu tạo phân tử hóa học là một polysaccharide của nhiều đường glucose. Glucose là một đường đơn có năng lượng như ATP được chứa trong cơ, gan và các mô khác ở dạng glycogen (đường động vật). β 1,3-glucan khác với các đường kép (polysaccharide) chứa năng lượng bình

thường vì chúng có môi liên kết giữa các đường đơn glucose ở vị trí đặc biệt là β 1,3. Chúng được thừa nhận là chất an toàn không gây độc.

β 1,3-glucan có tác động như tất cả ở cá, chim và động vật có vú. Khi trộn vào thức ăn chúng có thể ngăn cản được bệnh do vi khuẩn, bệnh Yersiniosis và bệnh viêm ở giáp xác. Trong thời gian qua một số bệnh virus ở tôm như bệnh đốm trắng, hội chứng Taura gây cho tôm nuôi chết trên 80%. Khi cho tôm nuôi ăn thức ăn trộn thêm β 1,3-glucan thì tỷ lệ sống đạt trên 90%.

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

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

Macrogard:

Thành phần: beta 1,3/1,6 Glucan > 98%

Công dụng: Là chất kích thích hệ miễn dịch, tăng sức đề kháng cho tôm, giúp tôm chống lại các bệnh truyền nhiễm, phục hồi nhanh chóng các mô bị hoại tử, như bệnh đốm thân, đốm trắng. Làm tăng sức khỏe cho tôm bố mẹ và tôm giống, tăng tỷ lệ sống.

Liều dùng: Tắm nồng độ 200ppm (200 ml/m³) thời gian 30 phút cho tôm bố mẹ, tắm nồng độ 50-80ppm (50-80ml/m³) thời gian 1-2 giờ cho tôm giống trước khi thả. Vận chuyển tôm giống cho thêm TĐK-100, nồng độ 500ppm (500ml/m³). Phun (ngâm) vào bể 30-50ppm (30-50ml/m³) ương áu trùng tôm. Trộn vào thức ăn cho tôm giống, liều lượng 1ml/kg thức ăn viên.

3.3.4.5. Kháng thể

Cơ thể động vật bậc thấp như tôm ít có khả năng tự cơ thể đáp ứng miễn dịch, cho nên tạo ra miễn dịch thụ động do nhận được kháng thể hoặc lympho bào từ một cơ thể khác đã có miễn dịch chuyển qua. Miễn dịch thụ động được hình thành dựa vào sự có mặt của kháng thể đặc hiệu (đơn dòng hoặc đa dòng) được hấp thụ vào máu hoặc qua đường tiêu hóa và làm bất hoạt tác nhân gây bệnh. Chủ động tạo miễn dịch thụ động ở tôm Sú là cung cấp cho tôm loại kháng thể đa dòng đặc hiệu chống lại các tác nhân virus gây bệnh. Trên cơ sở sử dụng kỹ thuật nuôi cấy tế bào *in vitro*. Thu nhận nguồn virus tự nhiên, tách chiết và phân lập virus, nhân qua tế bào nuôi cấy *in vitro*. Sử dụng virus nhân qua tế bào làm kháng nguyên gây miễn dịch tạo kháng thể ở động vật. Thu nhận kháng thể đặc hiệu, tạo chế phẩm ức chế virus.

3.3.5. Cây thuốc thảo mộc Việt Nam

3.3.5.1. Cây sở (*Camellia sasanqua*)

Tên khác: Trà mai, trà mai hoa, cây dầu chè

Tên khoa học: *Camellia sasanqua*, thuộc họ Chè (Theaceae)

Cây sở là một cây nhỏ, cao chừng 5-7m. Lá không rụng, hầu như không cuồng, hình mác thuôn hay hình trứng thuôn dài, đầu nhọn, phía cuồng hơi hép lại, phiến lá dai, nhẵn mép có răng cưa, dài 3-6cm, rộng 1,5-3cm. Hoa mọc ở nách hay ở ngọn, tụ từ 1-4 cái, màu trắng, đường kính 3,5cm. Quả nang, đường kính 2,5-3cm, hơi có lông đỉnh, tròn hay hơi nhọn, thành dày, có 3 ngăn, mở dọc theo ngăn có 1-3 hạt có vỏ ngoài cứng, lá mầm dày, chứa nhiều dầu. Sở được trồng nhiều ở Phú Thọ, Hòa Bình; các tỉnh Ninh Bình, Bắc Giang, Tuyên Quang, Lạng Sơn, Cao Bằng, Thanh Hóa, Quảng Bình, Quảng Trị, cây Sở đều mọc tự nhiên. Cây Sở phân bố ở Trung Quốc, Nhật Bản, Ấn Độ, Myanma.

Hạt của cây sở ép lấy dầu sở làm thực phẩm hoặc làm xà phòng. Khô sở trong có chứa nhiều saponozit làm thuốc trừ sâu, thuốc cá.

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

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

Hiện nay trên thị trường có nhiều cơ sở sản xuất Saponin, nên khi dùng xem hướng dẫn của nhà sản xuất, thường liều dùng 15g/m³ nước.

3.3.5.2. Cây sòi (*Sapium sebiferum* L.)

Tên khác: Ô cữu, ô thụ quả, ô du, thác tử thụ, mộc tử thụ, cửu tự thủ.

Tên khoa học: *Sapium sebiferum* (L.) Roxb. Họ Thầu dầu (Euphorbiaceae)

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

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

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

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

Phương pháp dùng:

Để phòng bệnh lấy cành bó thành bó nhỏ cho xuống ao.

Để trị bệnh cần bón xuống ao với nồng độ 6,0ppm (6,0 gram cành lá sòi phơi khô/m³ nước)

Thường dùng 1kg cành lá sòi khô (hoặc 4kg tươi) ngâm vào 20kg vôi sống 2% trong một đêm, sau đó đun sôi 10 phút, pH trên 12 rồi bón xuống nước.

3.3.5.3. Tỏi (*Allium sativum L.*)

Tên khoa học: *Allium sativum L.*

Họ Hành tỏi: *Liliaceae*

Thành phần kháng khuẩn chủ yếu của tỏi là chất alixin (C₆H₁₀OS₂), alixin là một hợp chất sulfua có tác dụng diệt khuẩn mạnh, phổ diệt khuẩn rộng với nhiều loại vi khuẩn như: thương hàn, phó thương hàn, ly, tả, trực khuẩn, bạch hầu, vi khuẩn gây thoái rữa.

Tỏi được dùng làm thuốc từ lâu đời. Dược liệu có vị cay, hơi, tính ấm, có tác dụng sát khuẩn, giải độc, tiêu đờm, trừ giun. Thành phần chủ yếu của tỏi là một chất kháng sinh alixin C₆H₁₀OS₂, một hợp chất sunfua có tác dụng diệt khuẩn rất mạnh đối với *Staphylococcus*, thương hàn, phó thương hàn, ly, vi khuẩn tả, trực khuẩn sinh bệnh, bạch cầu, vi khuẩn thoái... trong củ tỏi có chứa 0,1-0,36% tinh dầu, trong đó hơn 90% chứa các hợp chất lưu huỳnh (S). Thành phần chủ yếu của tỏi là chất alixin có mùi đặc trưng tỏi. Nhưng trong tỏi tươi không có alixin ngay, mà có chất aliin (một loại axit amin) - chất này chịu tác động của enzyme alinaza (cũng có trong củ tỏi) và khi già dập mới cho alixin. Ngoài ra củ tỏi còn chứa nhiều vitamin và chất khoáng... đặc biệt selen. Những năm gần đây, tỏi lại được các nhà khoa học ở nhiều nước nghiên cứu, phát hiện thêm những đặc tính kỳ diệu khác như: khả năng tăng cường hệ thống miễn dịch, nâng cao sức khỏe, làm tăng huyết áp, có tác dụng chống tắc nghẽn mạch máu, làm chậm quá trình lão hóa tế bào, chống sự già nua, làm giảm sung huyết và tiêu viêm, phục hồi nhanh thể lực... đặc biệt tỏi còn có khả năng phòng chống ung thư.

Chất alixin tinh khiết là một chất dầu không màu, tan trong cồn, trong benzen, trong ete. Alixin cho vào dung dịch nước dễ bị thủy phân làm mất tính ổn định, độ thủy phân 2-5%, có mùi hơi của tỏi. Chất alixin để nhiệt độ mát ở trong phòng sau 2 ngày không còn tác dụng, gấp môi trường kiềm cũng biến chất nhưng trong môi trường axit yếu không bị ảnh hưởng. Củ tỏi nghiên bột khô, bảo quản lâu. Nồng độ alixin trong dung dịch từ 1:50000 đến 1:125000 có khả năng ức chế sinh trưởng nhiều vi khuẩn. Chất alixin không bị para amino benzoic axit làm ảnh hưởng đến tác dụng như sulphamid.

Khả năng diệt trùng của alixin do oxy nguyên tử, alixin rất dễ kết hợp với 1 axit amin có gốc SH là Cystein của tế bào vi khuẩn để tạo thành hợp chất làm vi khuẩn hé

khả năng sinh sản, dẫn đến úc chế. Oxy nguyên tử trong alixin cũng dễ tách ra làm mất tác dụng kháng khuẩn của alixin.

Dùng tỏi trị bệnh viêm ruột của cá do vi trùng gây ra mỗi ngày dùng 50 gram củ tỏi nghiền nát cho 10 kg trọng lượng cá ăn liên tục 6 ngày.

Năm 1993, Bộ môn Bệnh tôm cá, Viện Nghiên cứu Nuôi trồng thủy sản I phối hợp với Phòng Dược liệu - Viện Sinh thái tài nguyên sinh vật, đã dùng bột tỏi khô phơi chế với một số cây thuốc: cỏ nhọ nồi, sài đất, chó đẻ răng cưa, cỏ sữa... thành thuốc (Ký hiệu KN - 04-12) chữa bệnh đóm đỗ, xuất huyết, viêm ruột, thối mang... (cách dùng: xem mục thuốc KN - 04-12). Kết quả thuốc đã phòng được bệnh trên 90%.

3.3.5.4. Cây cỏ sữa lá nhỏ (*Euphorbia thymifolia* Buron)

Tên khoa học: *Euphorbia thymifolia* Buron

Họ Thầu dầu: Euphorbiaceae

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

Thành phần hóa học: Trong thân và lá có Cosmosin - $\text{C}_{21}\text{H}_{20}\text{O}_{10}$ chừng 0,037% trong rễ cây có Taracerol ($\text{C}_{30}\text{H}_{50}\text{O}$) toàn thân cây cỏ sữa có ancaloit. Theo Copacdinxki, 1947 chất nhựa mủ của cây cỏ sữa gây xót niêm mạc và độc với cá, với chuột. Dung dịch cỏ sữa 1: 20 - 1: 40 có tác dụng úc chế sự sinh sản của loại vi khuẩn gây bệnh ly. Dùng cây cỏ sữa để trị bệnh cho cá.

Theo tài liệu nước ngoài cây cỏ sữa có phổi kháng khuẩn rộng lại còn có tác dụng ngưng máu trung hoà độc tố. Dùng toàn thân cây để trị bệnh viêm ruột, bệnh thối rữa mang của cá do vi khuẩn gây ra

Liều dùng: 50 gram cây cỏ sữa khô hoặc 200 gram cây được giã thành bột + 20 gram muối cho 10 kg trọng lượng cá ăn trong 1 ngày, ăn liên tục trong 3 ngày.

3.3.5.5. Cây xuyên tâm liên (*Andrographis paniculata*)

Tên khác: Lam khái liên, khổ đầm khảo.

Tên khoa học: *Andrographis paniculata* (Burm.f.)

Họ Ô rô: Acanthaceae.

Cây nhỏ mọc thẳng cao 0,3-0,8 m, có nhiều đốt, nhiều cành, lá mọc đối, cuống lá ngắn, phiến lá hình mác hay hình bầu dục thuôn dài, hai đầu nhọn, mặt nhẵn (dài 3-12cm × rộng 1-3cm) hoa màu trắng điểm hồng thành chùm ở nách hay đầu cành thành chuỷ. Quả dài 15mm × rộng 3,5mm hình trụ thuôn dài. Cây xuyên tâm liên phân bố nhiều ở các tỉnh phía Bắc nước ta.

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

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

3.3.5.6. Cây sài đất (*Weledia calendulacea*)

Tên khác: Húng trám, ngổ núi, cúc nháp, cúc giáp, hoa múc.

Tên khoa học: *Weledia calendulacea* (L.). Less.

Thuộc họ Cúc: Asteraceae

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

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

Đã thử nghiệm trên vi khuẩn *Aeromonas hydrophila* gây bệnh nhiễm trùng xuất huyết đốm đỏ ở cá trắm cỏ nuôi lồng, đường kính vòng mẫn cảm của vi khuẩn với dịch chiết sài đất là 11-20mm (Bộ môn Bệnh cá Viện Nghiên cứu Nuôi trồng thủy sản I, 1992). Hiện nay cây sài đất phơi khô nghiên thành bột phoi chế thành thuốc KN-04-12 (xem mục thuốc KN-04-12). Dùng tươi: 3,5-5,0kg giã lấy nước trộn với thức ăn cho 100kg cá /ngày, trong 7 ngày liên tục.

3.3.5.7. Cỏ nhọ nồi (*Eclipta alba* Hassk)

Tên khác: Cây cỏ mực, hạn liên thảo

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

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

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

3.3.5.8. Cây chó đẻ răng cưa (*Phyllanthus urinaria* L.)

Tên khác: Diệp hạ châu, Diệp hoè thái, Lão nha châu.

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

Cây chó đẻ răng cưa là một loại cỏ mọc hàng năm, cao thường 30cm, thân gần như nhẵn, mọc thẳng đứng mang cành, thường có màu đỏ. Lá mọc so le, lưỡng bộ trông như lá kép, phiến lá thuôn, dài 5-15mm, rộng 2-5mm, đầu nhọn hay hơi tù, mép nguyên thùy như hơi có răng cưa rất nhỏ, mặt dưới màu xanh lơ, không cuồng. Hoa mọc ở kẽ lá, nhỏ, màu đỏ nâu, đơn tính, hoa đực, hoa cái cùng gốc, đực ở đầu cành, cái ở dưới. Hoa không cuồng hoặc có cuồng rất ngắn. Cây chó đẻ răng cưa mọc hoang khắp nơi ở nước ta.

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

Cây chó đẻ răng cưa có tác dụng kháng sinh chữa đinh râu, mụn nhọt, sốt, đau mắt, rắn cắn... ở người. Đã thử tác dụng kháng sinh đối với vi khuẩn *Aeromonas hydrophila*, *Edwasdiella tarda* gây bệnh hoại tử ở cá trê, vòng kháng khuẩn 11-20mm. Liều dùng cho cá tương tự cây sài đất, nhọ nồi.

3.3.5.9. Cây xoan (*Melia azedarach* L.)

Tên khoa học: *Melia azedarach* L.

Họ Xoan: Meliaceae.

Tên khác: Cây sầu đông, sầu đâu, cây xoan trắng, cây xuyên luyện, cây dốc hiên.

Trong cây xoan có vỏ rễ, vỏ thân, vỏ cành nhưng tốt nhất là vỏ rễ, cây xoan cao 10-15m thường người ta thu hoạch. Trong thực tế có cây cao đến 30m, vỏ thân xù xì nhiều chỗ lồi lõm có nhiều khía dọc. Xoan mọc nhiều trong các rừng cây, mọc ở ven đường, trong các vườn cây ở miền núi, trung du đến đồng bằng, cây xoan phân bố nhiều ở các tỉnh phía Bắc nước ta. Ở trong thân, vỏ, rễ của cây xoan có một ancaloit có vị đắng là toosendamin $C_3OH_{38}O_{11}$. Có tác dụng diệt một số ký sinh trùng. Trong lá có một ancaloit là Paraisin trong quả có một ancaloit là azaridin.

Để phòng trị bệnh cho cá thường dùng cành lá xoan bón lót xuống ao với lượng 0,3 kg/m³ trước khi thả cá vào ương 3 ngày có thể phòng và trị ký sinh trùng thuộc ngành nguyên sinh động vật như *trichodina*, *Cryptobia*, ký sinh trên cá hương, cá giống. Bón 0,4-0,5 kg/m³ trị bệnh *Lernaosis*.

3.3.5.10. Cây cau (*Areca catechu* L.)

Tên khác: cây tân lang, binh lang

Tên khoa học: *Areca catechu* L.

Họ Cau dừa: Arecaceae

Có hai loại cau:

Cau rừng: (Sơn binh lang): *Areca laoensis* L. Hạt nhỏ, nhọn, chắc hơn. Cau rừng phân bố ở nhiều vùng Thanh Hóa, Nghệ An, Hà Tĩnh.

Cau nhà: Gia binh lang.

Thành phần hóa học trong hạt cau có tanin lúc non chừng 70% lúc chín còn 15-20%. Ngoài ra còn chất mỡ, đường, muối vô cơ. Hoạt chất chính trong hạt cau là 4 ancaloit: Arecolin ($C_8H_{13}NO_2$), Arecaidin ($C_7H_{11}NO_2$), Guracin (C_6HgNO_2), Guvacolin ($C_7H_{11}NO_2$). Trong hạt cau arecolin chiếm 0,1 - 0,5% oxy nguyên tử oxy hóa protein của tế bào ký sinh trùng làm tê liệt thần kinh của giun, sán, tê liệt cả cơ trơn nên giun sán không bám được vào thành ruột dễ bị đẩy ra ngoài.

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

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

3.3.5.11. Hạt bí ngô

Bí ngô: *Cucurbita pepo* L.

Bí rơ: *Cucurbita moschata* Duch.

Họ Bí: Cucurbitaceae.

Thành phần hóa học chưa được khăng định, có tác giả cho hoạt chất có tác dụng là một heterozit gọi là peponozit, là chất nhựa chứa trong mầm (nhân) và vỏ lụa. Hạt bí ngô làm tê liệt khúc giữa cơ thể giun sán nên dùng chung với hạt cau thì tốt, vì hạt cau tác dụng đốt đầu và đốt chưa thành thực.

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

3.3.5.12. Cây keo giậu (*Leucaena glauca* Benth)

Tên khác: Cây bò kết dại, cây muồng, cây táo nhân.

Tên khoa học: *Leucaena glauca* Benth.

Thuộc họ Trinh nữ: Mimosaceae.

Cây nhỡ không có gai, cao độ 2-4 m hoặc hơn, lá hai lần kép lông chim, có cuống chung dài 12 - 20cm, ở phía dưới phình lên và có một hạch ở dưới đôi cuống phụ đầu tiên. Trên cuống có lông ngắn nằm rạp xuống. Lá chét từ 11-18 đôi, gần như không có cuống, hình liềm, nhỏ ở đầu, dài từ 10-15mm, rộng 3-4mm. Hoa trắng nhiều, hợp thành hình cầu có cuống. Que giáp dài 13-14cm, rộng 15mm, màu nâu, đầu có một mỏ nhọn cứng. Hạt có khoảng từ 15-20 hạt, hạt dẹp chỉ hơi phồng lên, sần nghiêng trong quả, dài 7mm, rộng 4mm, phẳng nhẵn, màu nâu nhạt, hình bầu dục, hơi lèm ở phía dưới.

Hạt keo không chứa tinh bột, chứa 12-14% chất nhày và chất đường, 4,5% tro, 21% protein, 5,5% chất béo và chất leuxenola (còn gọi là leuxinin hay mimosin) một chất đã tổng hợp được, có tính chất amino phenolic (Mascre, 1937 và Roger - Johnson J.L,

1949). Công thức hóa học: C₈H₁₀O₄N₂. Leuxinin tan trong nước, trong cồn etylic và metylic, gần như không tan trong dung môi hữu cơ, có tính độc.

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

3.3.5.13. Dây thuốc cá (Derris)

Tên khác: Dây duốc cá, dây mập, dây có, dây cát, lầu tín, Tubaroot (Anh), Derris (Pháp).

Tên khoa học: *Derris elliptica* Benth, *Derris tonkinensis* Gagnep.

Họ Cánh bướm: Fabaceae.

Dây thuốc cá là một loại dây leo khỏe, thân dài 7-10m, lá kép gần 9-13 lá chét, mọc so le, dài 25-35cm, lá chét lúc đầu mỏng sau da dày, hình mác đầu nhọn, phía dưới tròn. Hoa nhỏ trắng hoặc hồng. Quả loại cá đậu, dẹt dài 4-8cm. Cây mọc hoang dại ở Indonesia, Malaysia, Ấn Độ, Việt Nam. Có thể trồng bằng giâm cành.

Dây thuốc cá có chất hoạt kích chính là Rotenon (hay Tubotoxin; Derris). Rotenon là những tinh thể hình lăng trụ, không màu. Cấu tạo hóa học của Rotenon D,C,A là nhân Isoflavon.

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

Ở nước ta, dùng rễ dây thuốc cá để diệt cá tạp trong khi tẩy dọn ao ương nuôi tôm giống, tôm thương phẩm. Đập dập rễ dây thuốc cá ngâm cho ra chất nhựa trắng, đê nước trong ao sâu 15-20cm, té nước ngâm rễ dây thuốc cá, sau 5-10 phút cá tạp nổi lên chết. Liều lượng dùng thường 3-5kg rễ/1000m² nước.

3.3.5.14. Bồ hòn (Sapindus mukorossii Gaertn)

Tên khác: Bòn hòn, Vò hoạn thụ, Lai patt, Savonnier (Pháp).

Tên khoa học: *Sapindus mukorossii* Gaertn.

Họ Bồ hòn: Sapindaceae.

Bồ hòn cây cao to có thể đạt tới 20-30m, lá kép lông chim gồm 4-5 đôi, lá chét gần đối nhau. Phiến lá chét nguyên nhẵn. Hoa mọc thành chuỳ ở đầu cành. Đài 5, hàng 5, nhị 8. Quả gồm 3 quả hạch nhưng 2 tiêu giảm đi chỉ còn 1, hình tròn. Vỏ quả màu vàng nâu, hạt da nhẵn nhẹ, trong chứa một hạt màu đen, hình cầu. Cây được trồng khắp miền Bắc Việt Nam. Công dụng tương tự như cây thuốc cá, liều dùng 0,5-1kg hạt/1000m² nước.

3.3.5.15. Thàn mát (*Milletia ichthyochtona* Drake)

Tên khác: Mác bát, hột mát, duốc cá, thăn mút.

Tên khoa học: *Milletia ichthyochtona* Drake. Họ Cánh bướm: *Fabaceae*

Thàn mát là cây to, cao chừng 5-10m có lá kép 1 lần chim lông lẽ, sớm rụng lá non dài 12cm, cuống chung dài 7-8cm dày, cuống lá chét dài 3-4cm, lá chét 5-6cm, rộng 15-25cm. Hoa trắng mọc thành chùm, rộng 2-3cm, từ 1/3 phía trước hép lại trông giống con dao mã tấu lưỡi rộng, trong chứa một hạt hình đĩa màu vàng nhạt nâu, đường kính 20mm. Cây mọc hoang dã ở các tỉnh Tây Bắc, Hòa Bình, Thanh Hóa, Nghệ An, Thái Nguyên, Bắc Kạn.

Trong hạt thùn mát có chứa 38-40% dầu, có chứa các chất độc đối với cá như Rotenon, Sapotoxin, chất gôm và albumin. Công dụng tương tự dây thuốc cá, liều dùng 0,5-1,0kg hạt/1000m².

Phần 2

BỆNH TRUYỀN NHIỄM Ở ĐỘNG VẬT THỦY SẢN

Chương 4

BỆNH DO VIRUS

4.1. BỆNH XUẤT HUYẾT DO VIRUS Ở CÁ CHÉP

Bệnh có nhiều tên gọi: Bệnh phù của cá chép, bệnh đốm đỏ cá chép, bệnh viêm bóng hơi cá chép (Swim bladder inflammation, SBI), bệnh virus mùa xuân của cá chép.

4.1.1. Tác nhân gây bệnh

Bệnh xuất huyết do virus ở cá chép được Hofer (1904), Fijan (1971) xác định mầm bệnh là virus *Rhabdovirus carpio* (*R. carpio*). Tiếp theo là hàng loạt các nhà khoa học châu Âu, Mỹ, Nhật đã đi sâu nghiên cứu về bệnh xuất huyết (bệnh virus mùa xuân ở cá chép) do virus ở cá chép, thuộc họ Cá chép, cá vàng (cá cảnh)...

R. carpio có chất liệu di truyền ARN sợi kép, vỏ là protein (Gupta, 1981; Kiuchi, 1984; Roy, 1984) cấu trúc dạng hình que một đầu tròn như viên đạn (xem hình ảnh minh họa), chiều dài 90-180nm, rộng 60-90nm. Sử dụng kỹ thuật chẩn đoán huyết thanh học đã xác định được *Rhabdovirus* ở nhiều cá khác nhau. Thei Hill (1975) đã thừa nhận virus gây bệnh viêm bóng hơi cũng là virus gây bệnh xuất huyết ở cá chép.

4.1.2. 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).

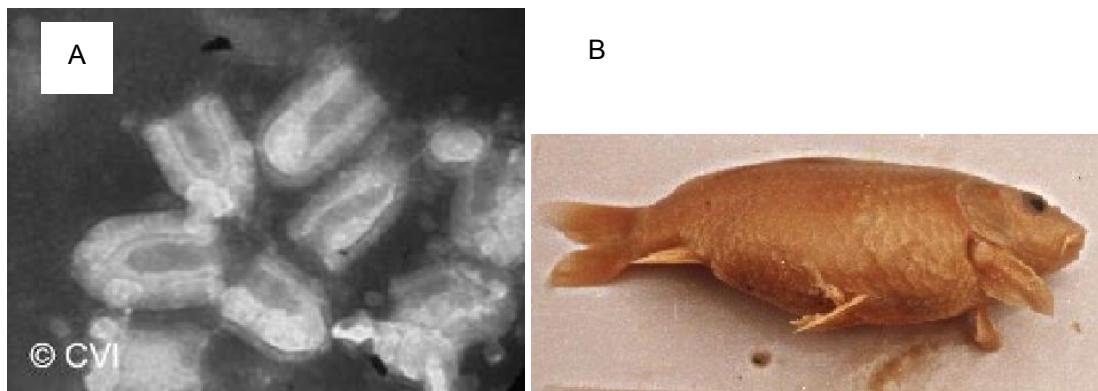
- Dấu hiệu bên ngoài: Mang và da xuất huyết có thể ở cả mắt. Da có màu tối, những chỗ viêm có nhiều chất nhầy, mắt lồi nhẹ, mang nhợt nhạt, các tơ mang dính kết lại. Máu loãng chảy ra từ hậu môn.

- Nội tạng: Bụng chướng to, trong xoang bụng xuất huyết có dấu hiệu tích nước (phù), bóng hơi xuất huyết và teo dần, lá lách sưng to, tim, gan, thận, ruột xuất huyết, xoang bụng có chứa nhiều dịch nhòm, mang xuất huyết, hoại tử.

4.1.3. Phân bố và lan truyền bệnh

Bệnh chủ yếu gặp ở cá chép, xảy ra ở cả cá giống và cá thịt. Ở Việt Nam, từ năm 1978 đến năm 1979 thấy xuất hiện bệnh viêm bóng hơi ở giống cá chép Hung, cá mắc bệnh có tỷ lệ chết cao đến 80%. Ngoài ra đã phân lập được virus *R. carpio* từ cá mè

trắng, mè hoa, cá diếc (Shchelkunov, 1984), cá nheo hương (*Silurus glanis*) đã nhiều bệnh tỷ lệ chết hơn 90% (Fijan, 1984). Bệnh đã xuất hiện ở nhiều khu vực, quốc gia như châu Âu, Liên Xô cũ, Bắc Mỹ, Trung Quốc, Việt Nam.



Hình 5: A- Virus Rhabdovirus carpio ($\times 25.000$); B- Bệnh tích viêm sưng bong hoi cá chép

4.1.4. 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...

4.1.5. Phòng bệnh

Có một vài biện pháp phòng bệnh xuất huyết do virus ở cá chép, mỗi biện pháp đều có giới hạn nhưng chủ yếu là do sự hiểu biết chưa đầy đủ về nguồn gốc của virus và đặc điểm quản lý dịch bệnh khi nuôi cá. Những phương pháp virus học chưa được nghiên cứu sâu về bệnh xuất huyết do virus ở cá chép. Việc xác định kháng thể đặc hiệu kháng virus gây bệnh trong huyết thanh của cá bố mẹ có vai trò quan trọng để xác định tình trạng cá nhiễm bệnh. Khi nuôi cá chép ở sông, suối là nơi có nhiều cá tự nhiên bệnh dễ xuất hiện. Một biện pháp sinh học cơ bản để phòng bệnh là kiểm soát nhiệt độ ao nuôi 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 (nên còn gọi là bệnh virus mùa xuân ở cá chép). 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, 1972). Ở 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 tỷ lệ chết không đáng kể (Hill, 1977).

Qua thực tế việc phòng, trị bệnh đối với bệnh virus ở cá bằng hóa chất không cho kết quả cao (gần như không có tác dụng). Phòng bệnh bằng biện pháp tăng khả năng miễn dịch có thể cho kết quả tốt hơn và đã áp dụng đối với bệnh xuất huyết do virus ở cá chép. Đến nay, biện pháp phòng bệnh bằng vắc xin cho người và động vật ngày càng phát triển và thu được kết quả tốt nhưng đối với cá lại bị giới hạn. Nói chung, xét về mặt kinh tế việc sử dụng vắc xin chưa đáp ứng được các yêu cầu của nghề chăn nuôi thủy sản nói chung và nuôi tôm cá nói riêng như khả năng đáp ứng miễn dịch kém, giá thành cao khi sử dụng cho cả diện tích ao nuôi, nuôi cá tôm giống khó thực hiện phòng bệnh bằng vắc xin cho từng cá thể.

Do vậy, nên áp dụng phòng bệnh cho động vật thủy sản theo các biện pháp phòng bệnh chung để nâng cao sức đề kháng tự nhiên.

4.2. BỆNH XUẤT HUYẾT DO VIRUS Ở CÁ TRẮM CỎ

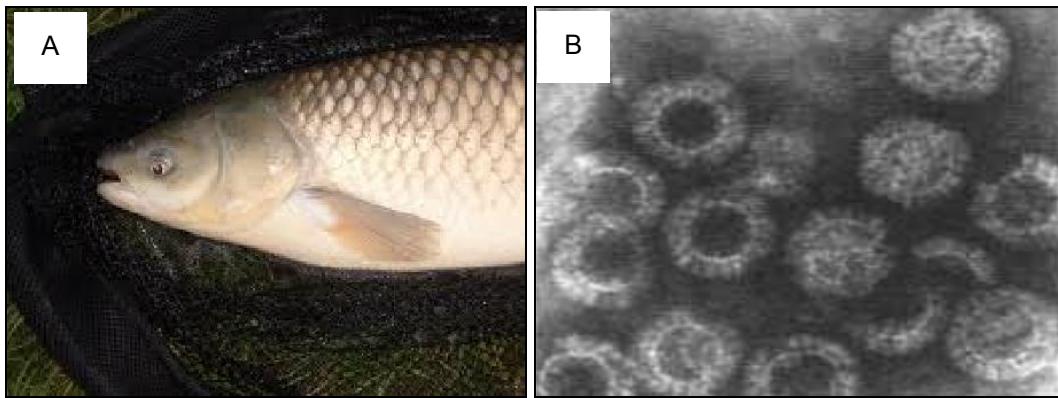
Bệnh xuất huyết do virus ở cá trắm cỏ (*Grass Carp Reovirus*, GCRV), tác nhân gây bệnh xuất huyết làm chết nhiều ở cá trắm cỏ (*Ctenopharyngodon idella*), chủ yếu là cá giống và cá thịt dưới 1 tuổi (Qin Fang và CS, 2007).

4.2.1. Tác nhân gây bệnh

Virus gây bệnh là một thành viên thuộc giống *Aquareovirus*, họ Reoviridae. *Reovirus* có cấu trúc chất liệu di truyền là ARN sợi kép (Cheng.L và CS, 2008; Jiang, 2009). Bệnh được Jiang (1983) phát hiện lần đầu tiên tại Trung Quốc và phân lập được virus từ cá trắm cỏ mắc bệnh.

4.2.2. Dấu hiệu bệnh lý

- Dấu hiệu bên ngoài: Da cá tối màu, cá nổi lờ đờ trên tầng mặt. 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. 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. 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. Nhăn cầu lồi ra, tơ mang màu đỏ tím hoặc xuất huyết, nếu cá bệnh xuất huyết nghiêm trọng thì tơ mang xuất huyết thành màu hơi trắng và dính bùn. Có một số cá bệnh hậu môn viêm đỏ. Cá trắm cỏ mắc bệnh hai tuổi trở lên, gấp nhiều ở phần gốc tia vây và phần bụng xuất huyết là chính, đồng thời thấy triệu chứng hậu môn viêm đỏ.



Hình 6: A-Cá bị bệnh mắt đục, da tối màu; B- Grass Carp Reovirus ($\times 25.000$)

- 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. 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. Cá trắm cỏ bị bệnh trên hai tuổi xuất huyết không rõ ràng, thường gặp xuất huyết đường ruột. Bệnh kết hợp với bệnh viêm ruột do vi khuẩn làm cho ruột hoại tử và chửa 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, hòng cầu, huyết tương và urê đều giảm sau 4-5 ngày, sau 8 ngày hòng 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.

4.2.3. Phân bố và lan truyền bệnh

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

Bệnh ở dạng cấp tính: Phát triển rất nhanh và trầm trọng, cá bị bệnh sau 3-5 ngày có thể chết, tỷ lệ chết 60-80%, nhiều ao, lồng chết 100%. Bệnh xuất hiện chủ yếu ở cá giống cỡ 4-25cm, đặc biệt cá giống cỡ 15-25cm (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 man 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, éch 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 tẩm, cỏ nước, rong... cho cá trắm cỏ khỏe 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 có khả năng truyền theo phương thẳng đứng.

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

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

4.2.4. Chẩn đoán bệnh

Dựa theo dấu hiệu đặc trưng của bệnh xuất huyết cá trắm cỏ (2.2 và 2.3), 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.

4.2.5. Phòng bệnh

Áp dụng đầy đủ biện pháp phòng bệnh tổng hợp. Để thực hiện phòng 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.

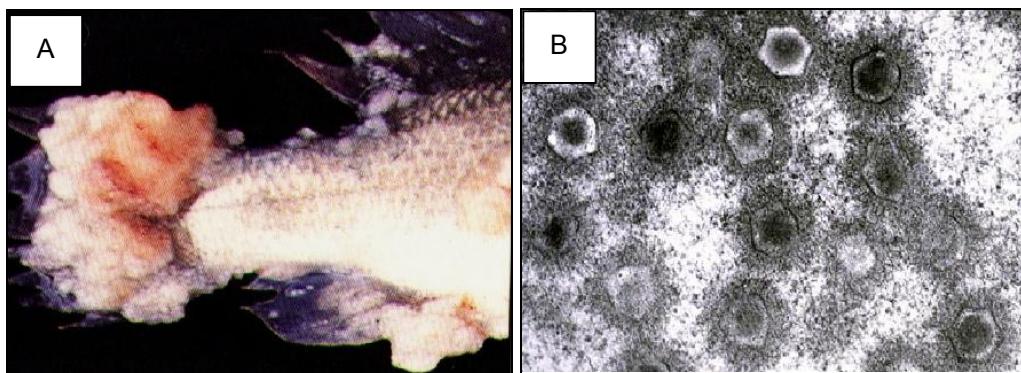
Dùng phương pháp miễn dịch có triển vọng, bằng phương pháp cho ăn hoặc tăm vắc xin dễ thực hiện với sản xuất. Điều chế vắc xin vô hoạt. Kết quả 80% cá được miễn dịch kéo dài sau 14 tháng, sự bảo hộ xuất hiện sau ngày thứ 4 khi nhiệt độ $>20^{\circ}\text{C}$ nhưng sau 20 ngày khi nhiệt độ 15°C và 30 ngày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

Phương pháp điều chế vắc xin vô hoạt (Chen và CS, 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. Vắc xin được kiểm tra vô trùng và bảo quản ở nhiệt độ 4°C .

4.3. BỆNH KHỐI U TẾ BÀO LYMPHO

4.3.1. Tác nhân gây bệnh

Virus gây bệnh khối u lympho là *Iridovirus*. Kích thước virus trung bình là $200 \pm 50\text{nm}$, nhỏ nhất là 130nm , lớn nhất là 330nm , kích thước khác nhau của virus phụ thuộc vào ký chủ. *Iridovirus* có chất liệu di truyền ADN, sợi kép, virus có lõi đặc, bên ngoài có 2 lớp vỏ cấu tạo bằng các capsid. Thành phần hóa sinh của virus: 42% protein, 17% lipit, 1,6% ADN.



Hình 7: A- Khối u lympho ở đuôi cá vược; B- Hình thái Iridovirus ($x25.000$)

4.3.2. 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 cờm) mắt thường có thể thấy được ở hầu hết hệ thống mạch ngoại biên.

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 và trên bề mặt của các cơ quan nội tạng.

Những dấu hiệu mô bệnh học: Các tế bào lympho của cá thường to khổng lồ, kích thước tế bào điển hình đa số là 100 μ m hoặc lớn nhất là 1mm 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 tròn lớn thấy rõ ADN. Tế bào hình ovan hoặc dạng amip. Các thể vùi tế bào chất bắt màu tím là nơi chứa các thể virus, có hai dạng kích thước tùy theo ký chủ.

4.3.3. Phân bố và lan truyền bệnh

Bệnh khối u 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*, *Treraodontiformes*, ngoài ra còn gặp ở sáu bộ cá khác như: *Clupeiformes*, *Salmoniformes*, *Ophidiiformes*, *Cyprinodontiforme*... Cá sống tự nhiên mức độ cảm nhiễm bệnh thấp và không gây nguy hiểm. Nhưng ở các loài cá nuôi tăng sản như nuôi lồng dễ bị nhiễm bệnh tế bào Lympho và gây nguy hiểm cho cá nuôi. Ví dụ như cá chẽm nuôi lồng đặc biệt là cá giống từ 4 -7cm, cá rô phi Tilapia đã nhiễm bệnh tế bào Lympho làm cá chết hàng loạt.

4.3.4. 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.

4.3.5. Phòng bệnh

Một số nước như Scotland, Mỹ đã nghiên cứu đáp ứng miễn dịch của bệnh khối u lympho nhưng chưa chế được vắc xin phòng bệnh. Hiện nay chưa có phương pháp chữa bệnh đặc hiệu. 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.

4.4. BỆNH “NGỦ” DO IRIDOVIRUS Ở CÁ BIỂN

4.4.1. Tác nhân gây bệnh

Gây bệnh là *Iridovirus* hình cầu 20 mặt, đường kính nhân 140-160nm, vỏ bao quanh đường kính 220-240nm. Axit nhân là ADN. Virus ký sinh ở thận, gan, lá lách của cá mắc bệnh.

4.4.2. Dấu hiệu bệnh lý

Cá bệnh kém ăn hoặc bỏ ăn, cơ thể chuyển màu đen, đặc biệt ở phần cuối thân và vây đuôi. Xuất hiện các mụn phồng rộp màu trắng trên thân, vây của cá. Cá bệnh nặng nổi lên tầng mặt sau đó từ từ chìm xuống đáy và chết, nên gọi là bệnh “ngủ”.

4.4.3. Phân bố và lan truyền bệnh

Gặp ở cá nuôi lồng: Cá song điếm đai (*Epinephelus malabaricus*), cá song chấm cam (*Epinephelus coioides*), cá song mỡ (*Epinephelus tauvina*). Bệnh “ngủ” gây bệnh ở cá giai đoạn cá giống và cá thịt, tỷ lệ chết 80-90%. Ở Việt Nam, bệnh xuất hiện ở nhiều loài cá nuôi lồng ở vịnh Hạ Long. Mùa vụ phát bệnh từ tháng 3-8.

4.4.4. Chẩn đoán bệnh

Dựa vào triệu chứng lâm sàng, xác định biến đổi bệnh lý đại thể hoặc kiểm tra mô bệnh học.

4.4.5. Phòng bệnh

Áp dụng biện pháp phòng bệnh tổng hợp, không để cho cá bị stress vì các yếu tố môi trường trong quá trình nuôi.

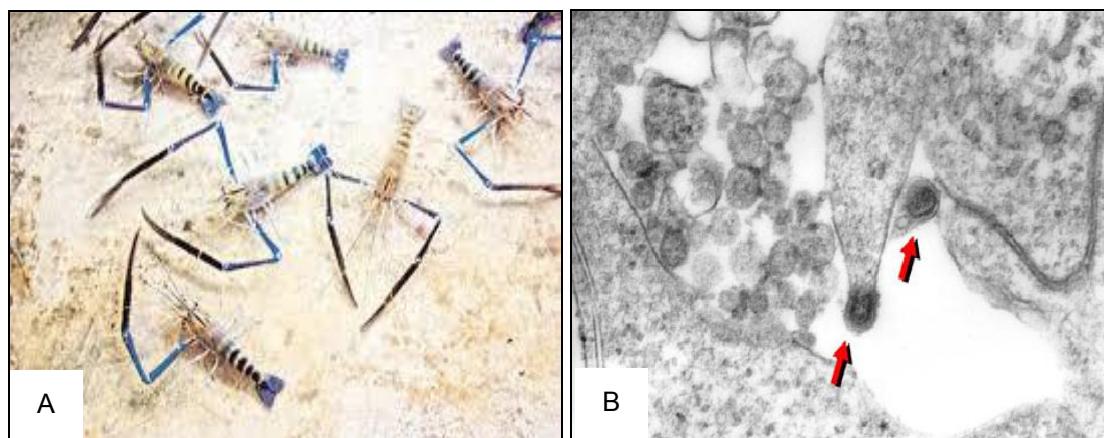
Thả giống có địa chỉ đảm bảo không nhiễm bệnh virus.

Chăm sóc nuôi dưỡng cá tốt, không cho ăn thức ăn tươi sống. Trong 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.

4.5. BỆNH HOẠI TỬ THẦN KINH (Viral Nervous Necrosis) DO NODAVIRUS

4.5.1. Tác nhân gây bệnh

Gây bệnh là *Nodavirus*, có dạng hình cầu, đường kính là 26-32nm. Chất liệu di truyền là ARN. Virus gây bệnh ký sinh trong tế bào chất của tế bào thần kinh não và võng mạc mắt.



Hình 8: A-Tôm càng xanh bị nhiễm bệnh do Nodavirus;
B- Tiểu thể Nodavirus trong tế bào chất tôm mắc bệnh (x 400)

Hiện nay ở các trang trại nuôi tôm nước ngọt đang phải gánh chịu những nguy cơ ngày càng tăng về mầm bệnh do sự yếu kém về chăm sóc và quản lý môi trường. Trong

đó tôm càng xanh *Macrobrachium rosenbegii* là một trong những loại tôm nước ngọt bị ảnh hưởng nhiều nhất.

4.5.2. Dấu hiệu bệnh lý

Thường xảy ra ở cá dưới 20 ngày tuổi, biểu hiện bệnh không rõ ràng, tỷ lệ chết cao có thể tới 100%. Cá sau 20-45 ngày tuổi dấu hiệu bệnh cá yếu bơi gần tầng mặt. Cá từ 45 ngày đến 4 tháng tuổi khi bị bệnh bơi không định hướng (bơi quay tròn hoặc xoáy tròn óc), kém ăn hoặc bỏ ăn, thân đen xám, đặc biệt đuôi và các vây chuyển màu đen, mắt đục hoặc bóng hơi phồng ra. 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.

Tôm càng xanh mắc bệnh bơi lờ đờ, biếng ăn (không có hoặc ít thức ăn trong ruột) và cơ bụng có màu đục ở tôm giai đoạn postlarvae và tôm trưởng thành. Màu hơi trắng xuất hiện ở đuôi là dấu hiệu lâm sàng nổi bật của bệnh này, do đó bệnh cũng có tên là bệnh trắng đuôi. Những phần trắng đục như sữa dần dần mở rộng ra cả mặt trước và mặt sau của đuôi dẫn tới sự thoái hóa đốt bụng cuối và máu đuôi trong trường hợp tôm bị bệnh nặng.

4.5.3. Phân bố và lan truyền bệnh

Bệnh đã phát hiện ở 30 loài cá biển, thường gặp khi nuôi cá lồng như cá song (*Epinephelus malabaricus*). Tỷ lệ chết từ 70-100% ở giai đoạn cá hương (2,5-4,0cm), khi cá lớn (15cm) tỷ lệ chết giảm còn 20%. Ở Việt Nam các loài cá song nuôi lồng trên vịnh Hạ Long thường gặp bệnh hoại tử thần kinh, kết quả điều tra ở huyện Vân Đồn, Quảng Ninh năm 2002 có một số lồng bị bệnh. Bệnh phát từ tháng 5-10, đặc biệt khi mưa nhiều. Nhiệt độ thích hợp bệnh phát triển 25-30°C.

Ở tôm càng xanh, lần đầu tiên bệnh được quan sát và thông báo từ một trại giống trên đảo Guadeloupe, Pháp sau đó là ở Trung Quốc và Ấn Độ. Virus đã gây ra những tổn thất rất lớn về kinh tế cho các trại giống và các trang trại nuôi tôm với tỷ lệ tử vong lên tới 100% ở giai đoạn Postlarvae. Virus phát triển mạnh trong môi trường nước lợ và nước ngọt. Bệnh có thể lan truyền cả theo chiều dọc và chiều ngang (từ tôm bố mẹ sang ấu trùng hoặc lây nhiễm giữa tôm bệnh và tôm khỏe trong giai đoạn sớm của ấu trùng).

4.5.4. Chẩn đoán bệnh

Dựa vào các triệu chứng lâm sàng và các biến đổi bệnh lý quan sát được. Có thể làm tiêu bản mô bệnh học tìm tiêu thể *Nodavirus* trong tế bào chất, hoặc áp dụng kỹ thuật RT- PCR (Real-Time Polymerase Chain Reaction).

4.5.5. Phòng trị bệnh

Áp dụng biện pháp phòng bệnh tổng hợp theo hướng an toàn sinh học, chú ý không để cho tôm cá bị stress vì các yếu tố môi trường.

Thả giống cá tôm có nguồn gốc sạch bệnh, đảm bảo không nhiễm *Nodavirus* gây bệnh.

Chăm sóc, nuôi dưỡng tôm hợp lý, khoa học, thức ăn dinh dưỡng tốt, thức ăn tươi sống cần nấu chín.

Trong mùa phát bệnh khẩu phần ăn bổ sung thêm vitamin C liều lượng 20-30mg/kg cá/ngày, mỗi tháng cho ăn một đợt từ 7-10 ngày.

Điều trị bệnh có thể dùng kháng thể đơn dòng kháng *Nodavirus* (monoChlonal anti-VNN), dạng chế phẩm sinh học nhập khẩu.

4.6. BỆNH DO *MONODON BACULOVIRUS* Ở TÔM SÚ

4.6.1. Tác nhân gây bệnh

Tác nhân gây bệnh là *Monodon baculovirus* (MBV), virus type A có chất liệu di truyền ADN sợi kép, kích thước $60 \times 420\text{nm}$. Virus có dạng hình que ký sinh gây bệnh ở tế bào biểu bì mô hình óng của gan tụy và tế bào biểu bì phía trước ruột giữa. Tôm Sú và các loại tôm khác thường xuyên bị nhiễm bệnh này. MBV có thể nhiễm từ giai đoạn Postlarve đến tôm trưởng thành.



Hình 9: A-Tôm Sú nhiễm MBV (vạch hoại tử màu trắng ở ruột giữa);
B- Thê ẩn MBV (HE, $\times 400$)

Virus gây bệnh ký sinh ở tế bào biểu mô hình óng gan tụy và tế bào biểu bì phía trước ruột giữa, tại đây virus nhân lên trong nhân tế bào, bao gồm các giai đoạn sau:

- Giai đoạn 0 (tiềm ẩn): Sau khi tế bào nhiễm MBV.
- Giai đoạn 1: Nhân tế bào tăng sinh thể tích, các nhiễm sắc thể tan ra và di chuyển ra sát màng nhân. Tế bào chất mất dần chức năng. Virus bắt đầu gây ảnh hưởng.
- Giai đoạn 2: Nhân tăng sinh thể tích mạnh, số lượng virus nhân lên tăng nhanh, xuất hiện thể ẩn (Occlusion bodies) trong nhân.
- Giai đoạn 3: Nhân tăng gấp 2 lần đường kính bình thường và 6 lần thể tích. Bên trong nhân có 1 hay nhiều thể ẩn, trong thể ẩn chứa đầy các virus. Các virus phá hủy 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 tạm thời trong bùn và nước.

4.6.2. Dấu hiệu bệnh lý

Tôm mắc bệnh có màu tái hay xanh tái, xanh sẫm, tôm giảm ăn, hoạt động yếu và sinh trưởng chậm. Phần phụ và vỏ kitin có hiện tượng hoại tử, có nhiều sinh vật bám như ký sinh trùng đơn bào, tảo và các vi khuẩn dạng sợi. Gan tụy teo, có màu trắng hơi vàng thối rất nhanh. Tôm yếu dần, dạt vào bờ, bơi trên tầng mặt chết rải rác 3-7 ngày, tỷ lệ tôm chết cao đến 70-100%.

4.6.3. Phân bố và lan truyền bệnh

Bệnh do MBV được phát hiện đầu tiên năm 1980 ở tôm Sú (*Penaeus monodon*) ở Đài Loan. Cho đến nay người ta biết bệnh MBV phân bố rất rộng ở các nước châu Á, Thái Bình Dương, châu Phi, miền Nam châu Âu, châu Mỹ. Tôm Sú thường xuyên nhiễm bệnh, một số tôm khác cũng mẫn cảm mạnh. MBV có thể gây nhiễm từ giai đoạn Postlarvae đến tôm trưởng thành.

Bệnh do MBV lan truyền theo chiều ngang, giữa những tôm mắc bệnh và tôm khỏe, không truyền bệnh theo chiều dọc.

Ở Việt Nam, tôm Sú nuôi bị nhiễm virus MBV có tỷ lệ khá cao: Tôm thịt ở Minh Hải (cũ): 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. Các tỉnh Nam Trung Bộ, tỷ lệ nhiễm virus MBV ở ấu trùng tôm Sú là 33,8%, tôm giống là 52,5%, tôm thịt là 66,5%. Các tỉnh phía Bắc đã nhiễm mầm bệnh MBV như: Nghệ An, Thanh Hóa, Hải Phòng. Tôm Postlarvae sản xuất tại miền Bắc và các tỉnh phía Nam hầu hết nhiễm MBV ở mức độ khác nhau. Bệnh MBV không gây chết hàng loạt nhưng làm tôm chậm lớn, tỷ lệ sống thấp, nuôi tôm kém hiệu quả là vấn đề nan giải của nghề nuôi tôm nước mặn, nước lợ ở các tỉnh ven biển.

4.6.4. Chẩn đoán bệnh

Để chẩn đoán bệnh MBV phải kiểm tra nhiều yếu tố dựa trên nguyên tắc sau:

- Thu mẫu làm tiêu bản tổ chức gan tụy, tổ chức ruột giữa tìm thể ẩn Occlusion bodies.
- Thực nghiệm sinh học gây nhiễm bệnh nhân tạo bằng các mẫu tôm đã nhiễm bệnh cho đàn tôm khỏe mạnh. Sau đó theo dõi các dấu hiệu bệnh lý và kiểm tra mẫu nhuộm tươi và mô bệnh học.
- Sử dụng phương pháp PCR xác định MBV trong mẫu bệnh phẩm tôm nghi ngờ.

4.6.5. Phòng trị bệnh

Hiện nay chưa có thuốc điều trị đặc hiệu vì vậy phương châm phòng bệnh là chính, trước khi nuôi tôm cần chú ý:

- Dùng tôm giống có nguồn gốc sạch bệnh, không dùng tôm giống sản xuất từ những vùng đã nhiễm mầm bệnh MBV.

- Tẩy dọn ao, bể nuôi như phương pháp phòng chung: Vệ sinh ao nuôi, tẩy dọn kỹ dùng Protectol: 1 lít/1000-2000m³, Pentol BKC 80%: 1 lít /800m³ nước để diệt tất cả các tác nhân gây bệnh.

Trong quá trình nuôi thường xuyên dùng: Protectol: 1 lít/5000-8000m³ hoặc Pentol BKC 80%: 1 lít /3000-4000m³ nước, Vime-Iodine: 1 lít/2000m³ nước

Cho tôm ăn đầy đủ, bổ sung các loại vitamin và khoáng cần thiết cho tôm giúp tôm phát triển nhanh đẻ kháng tốt với các tác nhân gây bệnh. Nên dùng vitamin C Antistress, Vemavit No.8, Prozyme for Shrimp trộn vào thức ăn hàng ngày.

4.7. BỆNH ĐÓM TRẮNG DO WHISPOVIRUS Ở TÔM (WHITE SPOT SYNDROME-WSS)

4.7.1. Tác nhân gây bệnh

Tác nhân gây bệnh thuộc giống *Whisopivirus*, họ *Nimaviridae*. Virus dạng hình trứng, kích thước hạt virus 120x275nm, chất liệu di truyền ADN sợi kép. Virus có một đuôi phụ ở một đầu, kích thước 70x300nm. Hạt virus có 5 lớp protein, trọng lượng phân tử từ 15- 28 kilodalton. Vỏ bao có hai lớp protein VP28 và VP19; Nucleocapsid có 3 lớp VP26, VP24, VP15.

Khi tôm xuất hiện các đốm trắng, quan sát thấy rất nhiều các thể vùi (inclusion body) 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.

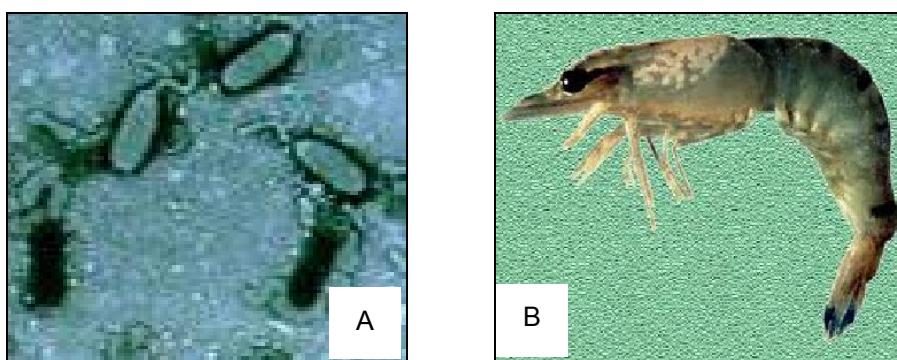
Môi trường nuôi tôm có chất lượng vệ sinh không đảm bảo, bệnh dễ xuất hiện.

4.7.2. 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 0,5-2,0mm.

Những dấu hiệu khác: Đầu tiên thấy tôm ở tầng mặt và dạt vào bờ, bỏ ăn, hoạt động kém, các phần phụ bị tổn thương, nắp mang phòng lén và vỏ có nhiều sinh vật bám.

Khi có dấu hiệu sức khỏe tôm yếu, đồng thời các đốm trắng sẽ 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 10: A- Whisopivirus ($\times 30.000$); B- Tôm Sú bị bệnh đốm trắng

4.7.3. Phân bố và lan truyền bệnh

Bệnh đốm trắng được thông báo đầu tiên ở Trung Quốc trong các đầm nuôi tôm Sú. Ở Thái Lan các trại tôm ở vùng Samut Sakhorn năm 1989 đã có báo cáo bệnh.

Bệnh đốm trắng do *Whispoavirus* thường xảy ra ở cả giai đoạn tôm giống đến tôm trưởng thành, thường gặp trong các khu vực nuôi thảm canh. Khi môi trường nuôi tôm xấu bệnh dễ xuất hiện. Ngoài ra, bệnh đốm trắng còn 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 do đó bệnh lây lan rất nhanh chóng trong các đầm nuôi tôm.

Bệnh đốm trắng lây truyền ngang là chính. Virus gây bệnh từ các giáp xác mắc bệnh (tôm cua, chân chèo) nhiễm vào tôm khỏe. Bệnh đốm trắng có thể lây nhiễm giữa các giáp xác trong cùng ao nuôi hoặc từ môi trường bên ngoài.

Khi các loài tôm bị bệnh đốm trắng trong ao súc khỏe chúng yếu hoặc chết các con tôm khỏe đã ăn chúng dẫn đến bệnh lây lan 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 mầm thura rơi vào ao nuôi. Bệnh đốm trắng không có khả năng lây truyền qua chiêu dọc vì các noãn bào (trứng) phát hiện trứng nhiễm virus đốm trắng thì trứng không chín (thành thực) được. Tuy nhiên trong quá trình đẻ trứng tôm mẹ có thể thải ra các virus đốm trắng, 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 biến 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 nương, cua, ghẹ, sau đó tôm Sú nuôi khoảng 1-2 tháng bệnh đốm trắng xuất hiện và gây chết tôm. Năm 2001, Bùi Quang Tè và CS 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 Hóa, Nghệ An, Hà Tĩnh) có 166 hộ (34,37%) tôm nuôi đã mang mầm bệnh đốm trắng và tôm cua tự nhiên và có 169 hộ (34,99%) bệnh đốm trắng đã gây chết tôm. Tôm Sú nuôi sau 1-2 tháng bệnh đốm trắng xuất hiện và gây tôm chết hàng loạt.

Tôm Sú bỗng khi đánh bắt ở biển khơi hoặc trong các đầm phá có hiện tượng bị bệnh đỏ mang, 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, xác định PCR virus đốm trắng.

4.7.4. 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 (HE) các nhân tế bào có một thể vùi (Inclusion body) lớn, bắt màu đỏ đồng đều.
- Chẩn đoán bằng phương pháp PCR.

4.7.5. Phòng bệnh

- Chọn tôm bố mẹ có chất lượng tốt. Tôm bố mẹ phải đạt chiều dài từ 26-30cm, đánh bắt ở độ sâu 60-120m, không nhiễm mầm bệnh.
- Không vận chuyển tôm giống đi xa với mật độ cao.
- Thức ăn cho tôm phải đảm bảo an toàn, dùng nhiệt nấu chín.
- Dùng tôm giống có nguồn gốc sạch bệnh, không dùng tôm giống sản xuất từ những vùng đã nhiễm mầm bệnh.
- Tẩy dọn ao, bể nuôi như phương pháp phòng chung: Vệ sinh ao nuôi, tẩy dọn kỹ dùng Protectol: 1 lít/1000-2000m³, Pentol BKC 80%: 1 lít/800m³ nước để diệt tất cả các tác nhân gây bệnh.

Trong quá trình nuôi thường xuyên dùng: Protectol: 1 lít/5000-8000m³ hoặc Pentol BKC 80%: 1 lít /3000-4000m³ nước, Vime-Iodine: 1 lít/2000m³ nước

Cho tôm ăn đầy đủ, bổ sung các loại vitamin và khoáng cần thiết cho tôm giúp tôm phát triển nhanh đẻ kháng tốt với các tác nhân gây bệnh. Nên dùng vitamin C Antistress, Prozyme for Shrimp trộn vào thức ăn hàng ngày.

- 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 nước nhiễm mầm bệnh ra ngoài môi trường. Khi phát hiện bệnh, nên thu hoạch ngay.

4.8. BỆNH ĐẦU VÀNG DO YELLOWHEAD VIRUS Ở TÔM SÚ (YELLOWHEAD DISEASE-YHD)

4.8.1. Tác nhân gây bệnh

Tác nhân gây bệnh đầu vàng ở tôm Sú là *Yellowhead virus* thuộc giống *Okavirus*, họ *Roniviridae*. Virus có chất liệu di truyền ARN, sợi đơn.

Bệnh đầu vàng xuất hiện trên tôm Sú, tôm thẻ chân trắng, tôm rào, tôm rần và nhiều loại tôm khác. Ở nước ta, tôm nuôi thường nhiễm bệnh đầu vàng lúc thời tiết thay đổi, khi giao mùa, hoặc ở những vùng nuôi tôm ven biển có độ mặn cao.



Hình 11: Tôm Sú bị YHD

Đến nay đã có báo cáo chính thức về sự xuất hiện bệnh YHD tại Ấn Độ, Thái Lan và Việt Nam.

4.8.2. Dấu hiệu bệnh lý

- Thời gian ủ bệnh tôm ăn nhiều khác thường trong vài ngày, rồi bỏ ăn đột ngột. Sau đó 1-2 ngày biểu hiện bơi lờ đờ không định hướng trên mặt nước hoặc ven bờ, bám vào bờ.
 - Dấu hiệu bệnh tích xuất hiện: Phần đầu ngực, gan, tụ chuyển màu vàng, gan có thể có màu trắng nhạt, vàng nhạt hoặc nâu.
 - Thân tôm có màu nhợt nhạt.
 - Dùng vỏ kiểm tra thấy lác đác có tôm chết trong vỏ, những ngày sau đó mức độ chết tăng dần.
 - Tôm chết rất nhanh trong vòng 3-5 ngày (có thể chết đến 100%) sau khi xuất hiện các triệu chứng, bệnh tích.

4.8.3. Phân bố và lan truyền bệnh

Năm 1992 lần đầu tiên mô tả bệnh đầu vàng gây chết tôm Sú nuôi ở miền Trung và miền Nam Thái Lan, đặc biệt ở các vùng nuôi thả canh. Bệnh thường xảy ra ở các ao nuôi có điều kiện vệ sinh không đảm bảo, chất lượng môi trường nước xấu, có mật độ trại nuôi cao. Bệnh có thể xuất hiện sau khi thả giống 20 ngày thường gấp nhất 50-70 ngày ở các ao nuôi tôm Sú thả canh. Ngoài ra bệnh còn gặp ở một số loài tôm tự nhiên khác: tôm thẻ, tôm bạc (lót), tôm rảo.... Ở Việt Nam, các vùng nuôi tôm Sú của các tỉnh phía Bắc, miền Trung và Nam Bộ đã bị bệnh đầu vàng.

Bệnh đầu vàng lây truyền theo chiều ngang, virus YHD từ tôm nhiễm bệnh bài xuất ra môi trường lây truyền cho các tôm khỏe trong ao nuôi. Có thể một số loài chim nước

di trú đã ăn tôm bị bệnh đầu vàng từ ao khác và bay đến ao nuôi đã mang theo các mầm thửa rơi vào ao nuôi.

4.8.4. Chẩn đoán bệnh

- Dựa vào đặc điểm dịch tể, triệu chứng lâm sàng và những biến đổi bệnh lý đặc trưng.
- Chẩn đoán bằng phương pháp RT-PCR.
- 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 hóa 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. Khi tôm nhiễm bệnh đầu vàng kiểm tra tiêu bản máu thấy có dấu hiệu bất thường: Nhân hồng cầu thoái hóa kết đặc lại hoặc bị phá hủy phân mảnh.

4.8.5. 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. Tôm chết phải vớt ngay ra khỏi ao, xác tôm phải xử lý tiêu độc. Nước từ ao tôm bệnh không thả ra ngoài mà nên xử lý theo phương pháp tẩy độc ao.

Kiểm tra ao nuôi 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.

4.9. BỆNH TRUYỀN NHIỄM HOẠI TỬ Ở TÔM (INFECTIOUS HYPODERMAL AND HEMATOPOITIC NECROSIS-IHHNV)

4.9.1. Tác nhân gây bệnh

Tác nhân gây bệnh nhiễm trùng virus dưới da và hoại tử là giống *IHHN virus Parvoviridae*. Virus có chất liệu di truyền ADN, sợi kép. Hạt virus có đường kính khoảng 22nm. Virus ký sinh trong nhân tế bào tuyến, tế bào hệ bạch huyết, tế bào mang, tế bào thần kinh, không có thể ẩn (occlusion body) mà có thể vùi (inclusion body), gây hoại tử và sưng to nhân vật chủ.

4.9.2. Dấu hiệu bệnh lý

Tôm bị nhiễm IHHNV thường hoạt động yếu, chüyü biến dạng. Tôm Sú bị bệnh lúc sắp chết thường chuyển màu xanh, cơ phần bụng màu đục. Tôm chân trắng thể hiện dị hình còi cọc, tôm giống chüyü 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 trên 30% có khi tới 50%, 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 mạnh theo chiều ngang ở tôm giống.

4.9.3. Phân bố và lan truyền bệnh

Bệnh hoại tử ở tôm do IHNNV được phát hiện lần đầu tiên ở Hawaii, Mỹ năm 1982 trong đàn tôm chân trắng, 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 rất cao. Bệnh xuất hiện cả ở Singapore, Philippines, Thái Lan, Indonesia và Malaysia. Ở Việt Nam, bệnh đã xuất hiện từ vài năm trở lại đây ở tôm thẻ chân trắng, tỷ lệ nhiễm bệnh cao. Tôm mắc bệnh có tỷ lệ chết cao.

Bệnh hoại tử do IHHNV lan truyền theo cả chiều dọc 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.

4.9.4. Chẩn đoán bệnh

- Dựa vào các triệu chứng lâm sàng và biến đổi bệnh lý.
- Kiểm tra mô bệnh học té bào tuyến anten, té bào dây thần kinh và té bào mang của tôm nhiễm IHHNV để phát hiện thể vùi trong nhân tế bào. Trong thể vùi có chứa nhiều virus.

4.9.5. Phòng bệnh

Tương tự như bệnh YHD. 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. Tôm chết phải vớt ngay ra khỏi ao, xử lý tiêu độc xác tôm chết. Nước từ ao tôm bệnh không thả ra ngoài mà nên xử lý bằng vôi nung hoặc bằng Chlorua vôi (theo phương pháp tẩy độc ao).

Kiểm tra ao nuôi 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 bờ.

4.10. BỆNH TRUYỀN NHIỄM GAN TỤY TÔM HE DO PARVOVIRUS (HEPATOPANCREATIC PARVOVIRUS DISEASE - HPV)

4.10.1. Tác nhân gây bệnh

Tác nhân gây bệnh là *Parvovirus* dạng hình cầu nhiều mặt, có kích thước nhỏ, đường kính 22-24nm, virus có chất liệu di truyền là ADN sợi đơn, khi gây bệnh thường xâm nhập vào trong nhân tế bào gan tụy tôm.

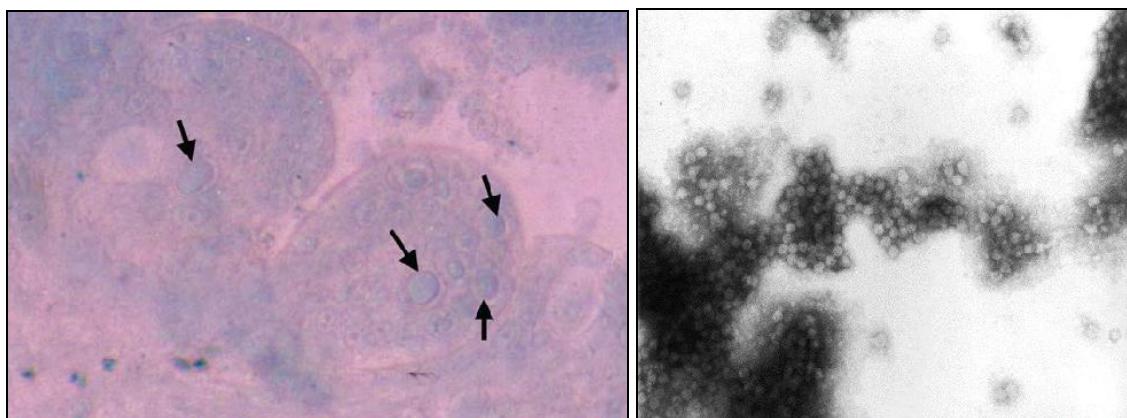
4.10.2. Dấu hiệu bệnh lý

Thường không có dấu hiệu bệnh đặc thù nhưng trong một số trường hợp cho thấy gan tụy bị teo và có màu trắng nhợt, sinh trưởng chậm, kém ăn, giảm hoạt động và tăng sinh vật cơ hội bám trên mang và trên cơ thể, làm đục cơ. Tác nhân cơ hội thường là *Vibrio*, *Protozoa*...

Tỷ lệ chết do HPV khác nhau từ các nguồn tài liệu, đôi khi nó được cho rằng có liên quan của dịch bệnh HPV với tỷ lệ chết cao. Tuy nhiên tỷ lệ chết đã thông báo có

thể cao ở giai đoạn đầu của thời kỳ áu niên (Juvenile) với tỷ lệ chết tích lũy 50...100% trong 4 tuần.

Dấu hiệu mô học đặc thù của virus này cho thấy HPV cảm nhiễm trong nhân tế bào gan tụy, thể hiện dưới dạng một thể vùi (inclusion body) trong nhân tế bào đã phình to. Thể vùi này có dạng hình cầu, hoặc hơi bầu dục nhưng không chiếm hết thể tích của nhân đã phình to, thường tạo nên 1 vòng sáng xung quanh. Trong các tế bào bị cảm nhiễm virus, hạch nhân cũng phình to hơn các tế bào bình thường và bị thể vùi đẩy vào 1 góc, giáp với màng nhân và dính liền với thể vùi.



Hình 12: Thể vùi (inclusion body)-bên trái và Hình thái Parvovirus ($\times 20.000$)-bên phải

4.10.3. Phân bố và lan truyền bệnh

Bệnh HPV đã được quan sát thấy trên tôm he nuôi và tôm he tự nhiên ở Australia, trên tôm nuôi ở 1 số vùng ven biển như: Trung Quốc, Nam Triều Tiên, Đài Loan, Philippines, Malaysia, Indonesia, Singapore, Kenya, Kuwait, Israel và Việt Nam.

HPV được xem là một virus đặc thù của tôm he châu Á, châu Phi và châu Úc, bởi nó được phát hiện ở châu Á và tất cả những thông báo về tôm nhiễm HPV đều xuất phát từ khu vực châu Á... Thái Bình Dương. Tuy vậy, năm 1997 người ta đã phát hiện HPV trên tôm he nuôi ở Mỹ do nguồn giống nhập từ châu Á. Đặc biệt là *P. vannamei*, một loài tôm he đặc thù châu Mỹ cũng đã bị nhiễm bệnh virus này. Hiện nay, người ta cho rằng HPV có sự phân bố địa lý mang tính quốc tế.

Từ nhiều thông báo cho thấy, virus này cảm nhiễm tự nhiên và gây bệnh ở một số tôm: *Penaeus merguiensis*, *P. semisulcatus*, *P. chinensis*, *P. esculentus*, *P. monodon*, *P. japonicus*, *P. penicillatus*, *P. indicus*, *P. vannamei*, *P. stylirostris*, ngoài ra còn tìm thấy ở tôm còng xanh *Macrobrachium rosenbergii*. Nhưng trong cảm nhiễm nhân tạo lại không có kết quả.

Theo Donald V. Lightner 1996, khi nghiên cứu mức độ nhiễm HPV của 4 trại giống của Singapore, mức độ nhiễm rất cao ($>50\%$), gấp ở 2 trại sản xuất Postlarvae bằng

cách cho tôm mẹ sinh sản trong điều kiện nhân tạo. Ngược lại, mức độ nhiễm rất thấp ở 2 trại ương tôm vớt giống từ tự nhiên theo thủy triều (< 15%). Điều đó cho thấy: HPV lây truyền chủ yếu theo trực tiếp từ tôm bố mẹ sang đàn con, có lây nhiễm theo trực tiếp, từ con này sang con khác, nhưng không phải là chủ yếu.

Trên tôm Sú nuôi ở Việt Nam, khi kiểm tra mức độ cảm nhiễm MBV bằng phương pháp mô học với nhuộm Hematoxylin và Eosin, cũng phát hiện được một số thể vùi đặc thù của HPV. Đặc biệt, trong vài năm gần đây tại Việt Nam, xuất hiện hội chứng teo gan xảy ra ở tôm Sú thương phẩm vào mùa có nhiệt độ cao, có một vài mẫu trong số nhiều mẫu tôm bị bệnh teo gan đã thu được, cho thấy sự nhiễm HPV ở cường độ cao. Đây là vấn đề đang được nghiên cứu tiếp theo.

4.10.4. Chẩn đoán bệnh

Ngoài dựa vào dấu hiệu bệnh lý và lý lịch nguồn gốc của đàn tôm để chẩn đoán, người ta còn có nhiều phương pháp chẩn đoán chính xác khác:

- Phương pháp mô học: Trên lát cắt mô gan tụy, sự nhiễm HPV thể hiện bằng sự tồn tại của một thể vùi (Inclusion body) trong nhân tế bào gan tụy phình to. Ở giai đoạn sớm của sự nhiễm virus HPV, thể vùi thường nhỏ, có màu hồng của Eosine nằm ở trung tâm nhân của tế bào. Giai đoạn muộn hơn của sự nhiễm virus, các thể vùi HPV trở nên có tính kiềm, nên có màu tím hồng. Vị trí mô bị ảnh hưởng thường là các tế bào biểu mô dạng E và F. Khi ở giai đoạn muộn hơn, các thể vùi đã chiếm chỗ và ép hạch nhân vào sát màng nhân và làm nó cũng bị phình to, gắn liền với thể vùi trong nhân tế bào.

- Phương pháp chẩn đoán nhanh với thuốc nhuộm Giemsa: Nhuộm nhanh trên mô ép tươi gan tụy tôm với thuốc nhuộm Giemsa có khả năng chẩn đoán khá cao, có thể đạt sự chính xác từ 60-100% so với phương pháp mô học, khi mức độ cảm nhiễm cao, nhưng chỉ đạt 50% so với phương pháp mô học khi tỷ lệ và cường độ cảm nhiễm thấp. Các bước tiến hành như sau:

- + Giải phẫu lấy gan tụy của tôm.
- + Phết nhanh mô gan tụy trên một tấm lam (slide) sạch.
- + Cố định trong Metanol khoảng 6 phút, để khô trong không khí hoặc có thể lưu giữ chờ nhuộm. Nhuộm lam có vết bôi mô gan tụy (HP smear slide) bằng thuốc nhuộm Giemsa.
- + Tế bào gan tụy có HPV dương tính cho thấy sự phát triển của 1 Inclusion body. Khi inclusion body còn nhỏ nó nối với hạch của nhân, đến khi lớn hơn thì nằm trong nhân tế bào phình to, mang tính kiềm (bắt màu tím hồng) nối với hạch nhân cũng phình to.

Ngoài ra còn có các phương pháp chẩn đoán hiện đại khác như: Phương pháp sử dụng kính hiển vi điện tử (TEM) để phát hiện virus, phương pháp Insitu Hybridization, phương pháp PCR cũng có thể được dùng cho chẩn đoán virus này.

4.10.5. Phòng bệnh

Tương tự như bệnh IHNNV. 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. Tôm chết phải vớt ngay ra khỏi ao, xử lý tiêu độc xác tôm chết. Nước từ ao tôm bệnh không thả ra ngoài mà nên xử lý bằng vôi nung hoặc bằng Chlorua vôi (theo phương pháp tẩy độc ao).

Kiểm tra ao nuôi 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 bờ.

4.11. BỆNH ĐỎ ĐUÔI Ở TÔM HE CHÂN TRẮNG (TAURA SYNDROM VIRUS-TSV)

4.11.1. Tác nhân gây bệnh

Gây bệnh là virus thuộc giống *Taura syndrome virus*, thuộc họ *Discistroviridae*, chất liệu di truyền ARN, sợi đơn.

4.11.2. Dấu hiệu bệnh lý

Bệnh cấp tính đuôi tôm chuyển màu đỏ, bệnh mạn tính có nhiều đốm nhiễm melanin do biểu bì hoại tử. Tỷ lệ chết liên quan đến quá trình lột vỏ. 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 bị bệnh ở giai đoạn cấp tính và chuyển tiếp là yếu, đuôi phòng chuyển màu đỏ và hoại tử, nên gọi là bệnh “đỏ đuôi”. Khi quan sát kỹ ở biểu bì phần đuôi dưới kính hiển vi 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 phòng 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 he 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 *P. vannamei* ở giai đoạn cấp tính có tỷ lệ chết cao, hầu hết tôm *P. stylirostris* bị nhiễm bệnh nhưng chúng có khả năng chống không cho bệnh TSV phát triển.

Mô biểu bì hoặc dưới biểu mô các tế bào nhiễm virus bị hoại tử, tế bào chất bắt màu hồng trong có chứa nhân kết đặc hoặc phân mảnh. Đặc điểm quan trọng là tế bào chất của biểu bì chuyển màu hồng hoặc màu xanh nhạt. Điều cần phải phân biệt với bệnh đầu vàng cũng có tế bào chất bắt màu hồng. Tuy nhiên phân biệt bệnh đầu vàng các mô ngoại bì và trung bì có thể vùi và luôn luôn có màu xanh đậm. Bệnh TSV ở những tôm bình phục hoặc bệnh mạn tính, vùng nhiễm melanin tìm thấy địa điểm bình phục và lành lại của tôm bệnh cấp tính.

4.11.3. Phân bố và lan truyền bệnh

Hội chứng bệnh Taura là bệnh thường gặp ở tôm he chân trắng (*L. 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. TSV gây chết từ 40- 90% ở tôm nuôi từ giai đoạn post, tôm giống, tôm giống lớn. 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.

Việt Nam nhập tôm chân trắng vào từ năm 1999 của Trung Quốc nhưng nuôi chưa thành công, sau 45 ngày nuôi có hiện tượng tôm lao vào bờ chết. Một số tôm chân trắng nhập từ Mỹ vào làm tôm bồ mẹ hậu bị khi kiểm tra mô học đã thấy xuất hiện TSV. Khu vực nuôi tôm ở Hải Phòng, trong ao nuôi chân trắng xuất hiện bệnh “đỏ đuôi”. Khi thu mẫu phân tích mô học, có biểu hiện nhiễm TSV. Phân tích RT- PCR kết quả dương tính TSV, như vậy bệnh TSV đã xuất hiện ở vùng nuôi tôm Hải Phòng, Nam Định.

4.11.4. Chẩn đoán bệnh

Các phương pháp chẩn đoán hội chứng Taura (Taura syndrom) và TSV bằng xác định triệu chứng lâm sàng, mô học và xét nghiệm sinh học. Phương pháp sử dụng kỹ thuật ELISA, miễn dịch huỳnh quang, RT-PCR.

Chẩn đoán bệnh TSV ở giai đoạn cấp tính bằng phương pháp mô bệnh học (các tiêu bản nhuộm màu H&E) 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 ura 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 “viên 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 mót 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, khuân lạc trên bề mặt vỏ kitin thấy 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.

4.11.5. Phòng bệnh

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

Chương 5

BỆNH DO VI KHUẨN

5.1 BỆNH NHIỄM TRÙNG XUẤT HUYẾT (BACTERIAL HEMORRHAGIC SEPTICEMIA) DO *AEROMONAS HYDROPHILA* Ở ĐỘNG VẬT THỦY SẢN

5.1.1. Tác nhân gây bệnh

- *Aeromonas hydrophila* là vi khuẩn gram (-), dạng gậy (ở dạng thẳng hoặc ở dạng cong), kích thước trung bình từ $0,5-0,8 \times 3,0-4,0\mu\text{m}$, vi khuẩn yếm khí tùy tiện (facultative anaerobes) di động do có lông (ngoại trừ *Aeromonas salmonicida* không di động được do không có lông).

- *Aeromonas hydrophila* phân bố rộng rãi trong tự nhiên, trong môi trường nước ngọt, một phần của khu hệ vi sinh vật đường tiêu hóa của cá nước ngọt. Tác động gây nhiễm trùng huyết, xuất huyết (Bacterial Hemorrhagic Septicemia) ở cá và bò sát (fish and reptiles).

- *Aeromonas hydrophila* gây bệnh ở ếch (red-leg disease).

- *Aeromonas hydrophila* gây bệnh ở lươn (eels), cá chép (cyprinids).

- *Aeromonas hydrophila* gây bệnh ở động vật nhung hiến; đôi khi gây ngộ độc thực phẩm hoặc nhiễm trùng cơ hội tại các vết thương ở người.

- Cá tra, cá he măc bệnh do *Aeromonas hydrophila* gây ra có biểu hiện xuất huyết trên vây.

- Cá trắm cỏ măc bệnh xuất huyết điểm, vảy rụng, gốc vây xuất huyết.

- Cá rô phi măc bệnh bị viêm ruột.

- Cá bóng tượng măc bệnh bị viêm da, tuột nhớt.

- Ba ba viêm loét mai, bụng, rụng móng.

- Tôm càng xanh măc bệnh bị đen mang, cụt chân, rụng đuôi.

5.1.2. Dấu hiệu bệnh lý

Bệnh nhiễm trùng xuất huyết 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 huỷ: Gốc vây xuất huyết, tia rách nát và cụt dần.

- Vảy dựng (rộp) và bong ra, da xuất huyết.

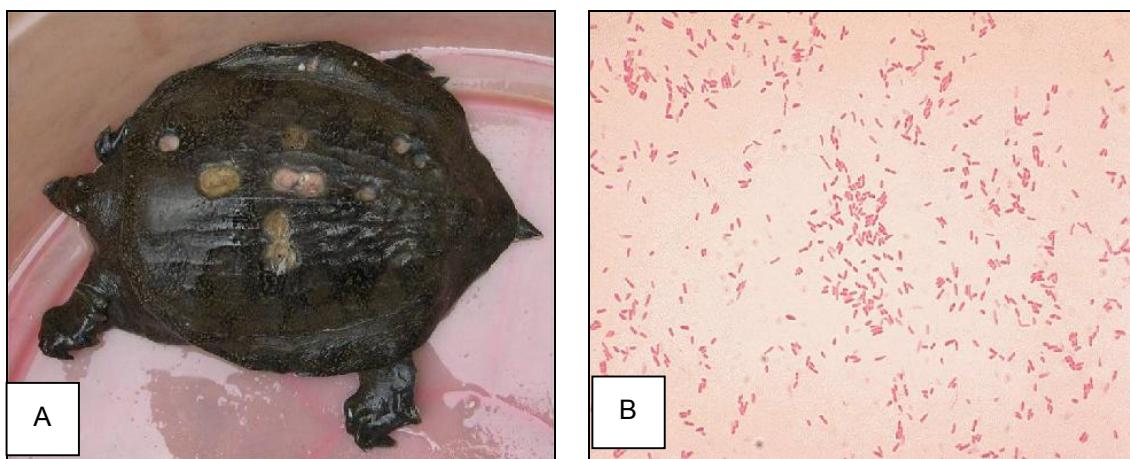
- Xoang bụng sưng to, các cơ quan nội tạng bị xuất huyết và viêm nhũn (dịch hoá), ruột viêm và chứa đầy hơi. Đối với từng loài động vật thủy sản có các dấu hiệu bệnh lý cụ thể như sau:

Dấu hiệu đầu tiên là cá kém ăn hoặc bỏ ăn, nổi lờ đờ trên tầng mặn. Da cá đổi màu tối không có ánh bạc, cá mắt nhót, khô ráp. Xuất hiện các đốm xuất huyết màu đỏ trên thân, các gốc vây, quanh miệng, râu xuất huyết hoặc bạc trắng. Xuất hiện các vết loét ăn sâu vào cơ, có mùi hôi thối, trên vết loét thường có nấm và ký sinh trùng ký sinh. Mắt lồi đục, hậu môn viêm xuất huyết, bụng có thể chướng to, các vây xơ rách, tia vây cụt dần.

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. Xoang bụng có chứa nhiều dịch nhờn mùi hôi thối.

- Cá trê giống bị bệnh thường tách đòn và “treo râu” đầu hướng lên trên vuông góc với mặt nước. Cá bống tượng có hiện tượng da mất hết nhót gọi bệnh “tuột nhót”.

- Ba ba xuất hiện các vết loét xuất huyết, không có hình dạng nhất định ở xung quanh và trên mai lưng, phần bụng, các chân có thể cụt hết móng. 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 của ba ba bệnh có màu đen.



Hình 13: A-Ba ba bị nhiễm *A. hydrophila*; B- *Aeromonas hydrophila* bắt màu gram (-)

5.1.3. 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 basa, cá bống tượng, cá he nuôi bè, cá tai tượng, cá trê... vi khuẩn có thể gây bệnh ở ba ba, cá sấu, bệnh đốm chân ở éch, 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 đã ghi nhận cá chép và cá trê bị bệnh.

5.1.4. 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.

5.1.5. 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 hòa 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 kiềm hóa 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 Nghiên cứu Nuôi trồng thủy sản 1 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 20-50ppm.

Streptomycin nồng độ 20-50ppm.

+ 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.

5.2. BỆNH DO VI KHUẨN VIBRIO Ở ĐỘNG VẬT THỦY SẢN

5.2.1. Tác nhân gây bệnh

Giống *Vibrio* thuộc họ *Vibrionaceae*. Đặc điểm chung các loài vi khuẩn thuộc giống *Vibrio*: Gram (-), hình que thẳng hoặc hơi uốn cong, kích thước 0,3-0,5 × 1,4-2,6μm.

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 hóa và lên men trong môi trường O/F Glucose. Thiosulphate citrate bile salt agar TCBS là môi trường chọn lọc của *Vibrio*. Hầu hết các loài đều phát triển trong môi trường nước biển cơ bản, Na^+ kích thích cho sự phát triển của tất cả các loài *Vibrio* và nhiều loài là nhu cầu tuyệt đối, chúng không phát triển trong môi trường không muối (NaCl), không sinh H_2S . Chúng mẫn cảm với *Vibriostat* 2,4 diamino-6,7 diisopropyl pteridine phosphate (0/129). Cơ bản chúng đều sống trong môi trường nước, đặc biệt là nước biển và cửa sông, liên quan đến các động vật biển. Một số loài là tác nhân gây bệnh cho người và động vật biển. Tương tự *Aeromonas* trong nước ngọt thì *Vibrio* ở trong nước biển. Tỷ lệ Guanin-G + Cytozin-C trong ADN là 38-51 mol%.

Những loài gây bệnh cho động vật thủy sản là: *V. Alginolyticus*, *V. anguillarum*; *V. Ordalii*, *V. salmonicida*, *V. parahaemolyticus*, *V. harveyi*, *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 áu trùng tôm Sú. *V. alginolyticus* gây bệnh đỏ dọc thân áu trùng tôm Sú. *V. parahaemolyticus*, *V. harveyi*, *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 áu trùng nhuyễn thể.

5.2.2. Dấu hiệu bệnh lý

- Tôm ở trạng thái không bình thường: Nổi lên mặt ao, đặt bờ, kéo đàm bơi lòng vòng.
- Tôm, cua trạng thái hôn mê, lờ đờ, kém ăn hoặc bỏ ăn.
- Tôm có sự biến đổi màu đỏ hay màu xanh. Tôm cua vỏ bị mềm và xuất hiện các vết thương hoại tử, ăn mòn trên vỏ và các phần phụ.
 - Áu trùng tôm và tôm giống có hiện tượng phát sáng khi nhiễm *V. parahaemolyticus* và *V. harveyi*.
 - Xuất hiện các điểm đỏ ở gốc râu, phần đầu ngực, thân, các phần phụ của áu trùng giáp xác khi nhiễm *V. alginolyticus*.
 - Áu 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 tua) 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 14: Cá Song bị nhiễm *Vibrio* spp. và mô tôm Sú bị nhiễm *Vibrio* spp.

5.2.3. 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 sốc do môi trường biển 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 áu trùng.

Theo kết quả nghiên cứu của một số tác giả (Đỗ Thị Hòa và CS, 1994) lượng vi khuẩn *Vibrio* trong nước biển và ven bờ biển Đông biến động theo tháng, năm, thời tiết, khí hậu (biển yên hoặc động) thủy triều (nước cường, nước ròng).

- Trong bể ương lượng áu trùng *Vibrio* tăng theo thời gian nuôi, tầng đáy cao hơn tầng mặt, do đó khi xi phông tầng đáy có tác dụng giảm mật độ *Vibrio* trong bể ương.

- Định lượng vi khuẩn *Vibrio* trên tôm xác định mức độ nhiễm bệnh của tôm giống và tôm thịt. Theo Đỗ Thị Hòa và CS 1994-1995 đưa ra các thông số:

Post larvae: Tôm khỏe: trung bình nhiễm 358 khuẩn lạc/cá thè.

Tôm bệnh: trung bình nhiễm 3.255 khuẩn lạc/cá thè.

Giống: Tôm khỏe: trung bình nhiễm 3.008 khuẩn lạc/cá thè

Tôm bệnh: trung bình nhiễm 14.450 khuẩn lạc/cá thè.

- 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.

5.2.4. Chẩn đoán bệnh

Dựa vào dấu hiệu bệnh lý và nuôi cấy phân lập vi khuẩn để xác định bệnh.

5.2.5. 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 bối mè bằng Formalin 20-25ppm thời gian 30-60 phút.
 - + Xử lý tảo bằng Oxytetracycline 30-50ppm thời gian 1-2 phút.
 - + Xử lý Artemia bằng Chlorin 10-15ppm trong 01 giờ ở nước ngọt, vớt ra rửa sạch rồi mới cho ấp.
 - + Có thể phun vào môi trường ương EDTA 2-5ppm tác dụng kìm hãm phát triển của vi khuẩn.
 - + Thường xuyên xả xi phông đáy để giảm lượng vi khuẩn ở tầng đáy bể ương.
 - + Giai đoạn Zoea và Mysis phòng bệnh bằng Oxytetracycline 1-2ppm.
 - + Trường hợp bị bệnh nặng phải hủy đợt sản xuất và xử lý bằng Chlorin 200-250ppm 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 1-3ppm.
 - Erythromycin + Rifamycin (tỷ lệ 5:3) nồng độ 1-2ppm.
 - Erythromycin + Bacitracin (tỷ lệ 1:1) nồng độ 1-3ppm.Thuốc phun trực tiếp trong bể sau 12 giờ thay nước, xử lý 3 ngày liên tục.

5.3. BỆNH DO VI KUẨN *PSEUDOMONAS* Ở ĐỘNG VẬT THỦY SẢN

5.3.1. Tác nhân gây bệnh

Pseudomonas là một giống thuộc họ *Pseudomonadaceae*. Vi khuẩn gram âm, hình que hoặc hơi uốn cong, không sinh bào tử, kích thước $0,5-1,0 \times 1,5-5,0 \mu\text{m}$. 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 hóa hoặc một số ít không oxy hóa và không lên men trong môi trường O/F Glucose. Chúng sinh 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 %. Chúng phân bố rộng khắp trong môi trường, trong đất, trong nước và chúng có thể gây bệnh cho người, động vật và thực vật. Thường phân lập được những vi khuẩn: *P. fluorescens*, *P. chlororaphis*, *P. anguilliseptica*, *P. dermoalba*, *P. putida* từ da, gan, thận ở cá.

5.3.2. Dấu hiệu bệnh lý

- Cục bộ hoặc đại bộ phận da cá xuất huyết, vảy 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 cựt 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 cầm 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, cá giống và gọi là bệnh trắng đuôi.

5.3.3. 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 hiện quanh năm kể cả mùa đông nhiệt độ lạnh và mùa hè nóng nực. 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”.

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, éch... bệnh xuất hiện quanh năm kể cả mùa lạnh và mùa hè nóng nực.

5.3.4. Chẩn đoán bệnh

Dựa vào các dấu hiệu bệnh lý và phân lập vi khuẩn.

5.3.5. Phòng trị bệnh

Tương tự như bệnh nhiễm trùng do vi khuẩn *Aeromonas* di động.

5.4. BỆNH NHIỄM KHUẨN DO VI KHUẨN *EDWARDSIELLA* Ở CÁ

5.4.1. Tác nhân gây bệnh

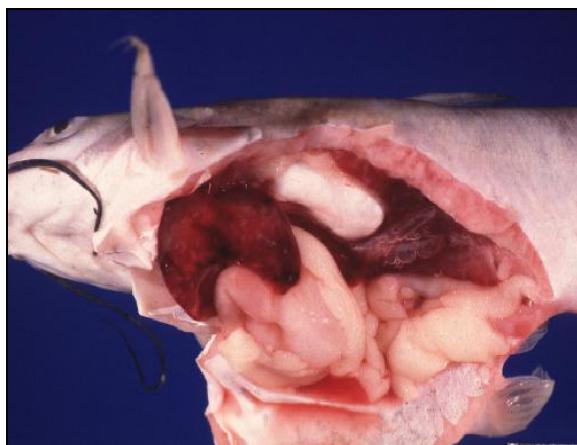
Edwardsiella thuộc họ Enterobacteriaceae. Chúng có đặc điểm gram âm, hình que mảnh, kích thước $1 \times 2-3\mu\text{m}$, không sinh bào tử, chuyển động nhờ vành tiêm mao. Yếm khí tùy tiện, catalase dương, Cytochrome oxidase âm oxy hóa âm và lên men trong môi trường O/F glucose. Thành phần Guanin và Cytosine trong ADN là 55-59%. Thường gặp hai loài: *E. tarda* và *E. ictaluri*.

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.

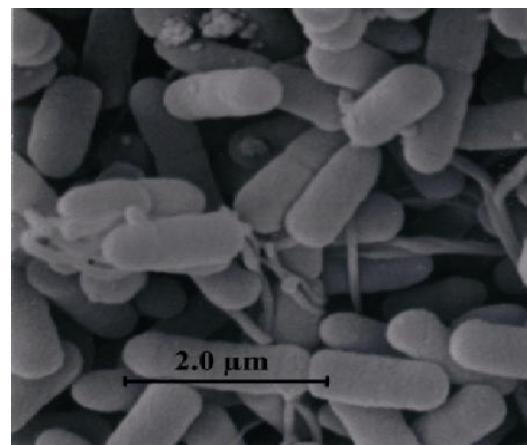
5.4.2. Dấu hiệu bệnh lý

Cá bị bệnh kém ăn hoặc bỏ ăn, gầy yếu, bụng thường chướng to, xung quanh miệng có các đám xuất huyết, gốc vây xuất huyết, mắt lồi.

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, còn gọi là “bệnh đốm trắng”.



Hình 15: Cá tra bị nhiễm *Edwardsiella* spp.



Hình 16: Vi khuẩn *Edwardsiella*

5.4.3. 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 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% (Bùi Quang Tè, 2003). Bệnh xuất hiện nhiều nhất vào mùa xuân, mùa thu và trong ao nuôi mật độ cao, nuôi cá lồng bè.

5.4.4. Chẩn đoán bệnh

Dựa vào dấu hiệu bệnh và phân lập vi khuẩn.

5.4.5. Phòng trị bệnh

Tương tự như bệnh nhiễm trùng do *Aeromonas* di động.

5.5. BỆNH NHIỄM KHUẨN DO VI KHUẨN STREPTOCOCCUS Ở CÁ

5.5.1. Tác nhân gây bệnh

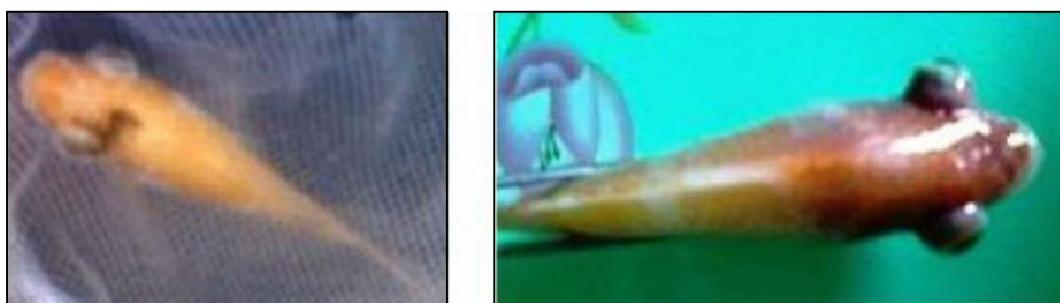
Streptococcus là một giống lớn có dạng hình cầu hoặc hình ovan, đường kính nhỏ hơn 2 μm. Gram (+), không di động, hầu hết yếm khí tùy tiện, lên men trong môi trường Glucose, nhu cầu phát triển phức tạp. thành phần Guanin và Cytozin trong ADN là 34-

46 mol%. *Streptococcus* sinh trưởng tốt trên môi trường Trypticase Soy agar có thêm 0,5% Glucose, môi trường BHIA (Brain heart infusion agar), môi trường THBA (Todd hewitt broth agar), môi trường thạch máu ngựa (Horse bood agar). Nuôi cấy ở 20-30°C, sau 24-48 giờ hình thành khuẩn lạc nhỏ đường kính 0,5-1,0mm, màu hơi vàng, hình tròn, hơi lồi.

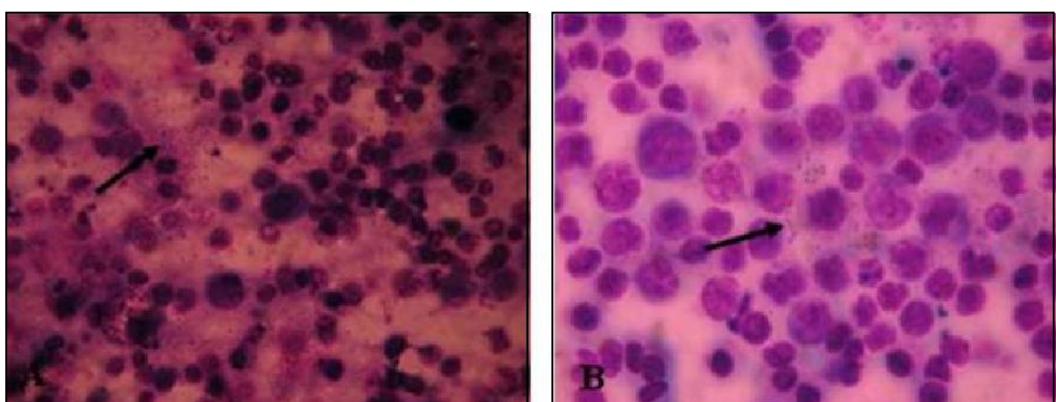
Streptococcus phân lập từ cá nước ngọt và cá biển Nhật Bản khuẩn lạc rất nhỏ và dẻo (độ nhớt cao), dung huyết bê ta trên môi trường THBA. *Streptococcus iniae* gây bệnh xuất huyết ở cá rô phi nuôi thảm canh. Năm 1991-1992 đã phân lập từ cá ba sa bị bệnh xuất huyết vi khuẩn *Streptococcus* sp.

5.5.2. 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, trên gan cá ba sa có các khuẩn lạc của *Streptococcus* sp.



Hình 17: Cá rô phi đở bị xuất huyết và lồi mắt do nhiễm *Streptococcus*



Hình 18: Mô thận cá bệnh bị hoại tử nghiêm trọng với đám vi khuẩn lớn (mũi tên) (mẫu nhuộm Giemsa, 40X)

5.5.3. Phân bố và lan truyền bệnh

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

5.5.4. Chẩn đoán bệnh

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

5.5.5. 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.
- Vắc xin phòng bệnh *Streptococcus*.

5.6. BỆNH ĐỤC CƠ CỦA TÔM CÀNG XANH

5.6.1. Tác nhân gây bệnh

Tác nhân gây bệnh là cầu khuẩn *Lactococcus garvieae* (*Enterococcus seriolicida*) Gram (+), hình quả trứng. Vi khuẩn phát triển ở nhiệt độ 10-40°C, độ muối 0,5-6,0%, pH 9,6 (Winton Cheng, Jiann-Chu Chen, 1998-2001).

Theo phân lập của Viện Nghiên cứu nuôi trồng thủy sản 1 có gấp cầu khuẩn Gram (+) (mẫu tôm ở Hải Phòng) và trực khuẩn dung huyết mạnh, gram âm (mẫu tôm thu ở Thanh Trì).

5.6.2. Dấu hiệu bệnh lý

Tôm kém ăn, hoạt động chậm chạp, đầu tiên cơ phần đuôi chuyển màu trắng đục (thường là những vệt màu trắng đục, đưa tôm ra ánh sáng mặt trời thấy rõ các vệt trắng đục) sau lan dần lên phía đầu ngực, tôm bệnh nặng mang chuyển màu trắng đục. Vỏ tôm mềm (khi luộc chín tôm chuyển màu đỏ ít) tỷ lệ tôm chết cao.

5.6.3. 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).

5.6.4. Chẩn đoán bệnh

Dựa vào dấu hiệu bệnh lý và phân lập vi khuẩn để xác định bệnh.

5.6.5. Phòng và trị bệnh

Phòng bệnh: Nhiệt độ trong ao để biến thiên trong ngày không quá 3°C; không để tôm sôc 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 Chlo 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.

5.7. BỆNH DO VI KHUẨN MYCOBACTERIUM

5.7.1. Tác nhân gây bệnh

Giống *Mycobacterium* thuộc họ Mycobacteriaceae là vi khuẩn hiếu khí, không di động, không sinh bào tử, hình que. Đa số là Gram (+) ura axit. Kích thước 0,2-0,6 × 1,0-10,0μm. 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 gấp 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 cây 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.

5.7.2. Dấu hiệu bệnh lý

Cá xuất hiện các đốm nhỏ màu trắng xám ở da, cơ, mang sau phát triển thành các vết loét, vây bị hoại tử. Trong cơ quan nội tạng có nhiều đốm trắng xám nhất là ở thận, gan, lá lách.

5.7.3. Phân bố và lan truyền bệnh

Mycobacterium gây bệnh ở cá nước ngọt và nước mặn: cá quả (lóc-*Ophrocephalus striatus*), cá trác (*Seriola*), 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.

5.7.4. 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 2-3 ngày.

5.7.5. Phòng và trị bệnh

- Nước trước khi dùng nuôi tôm, cá cần phải khử trùng bằng Chloramin T hoặc B liều lượng 10ppm 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.

5.8. BỆNH VI KHUẨN DẠNG SỢI Ở CÁ (BỆNH HÌNH TRỤ-COLUMNARIS DISEASE)

5.8.1. Tác nhân gây bệnh

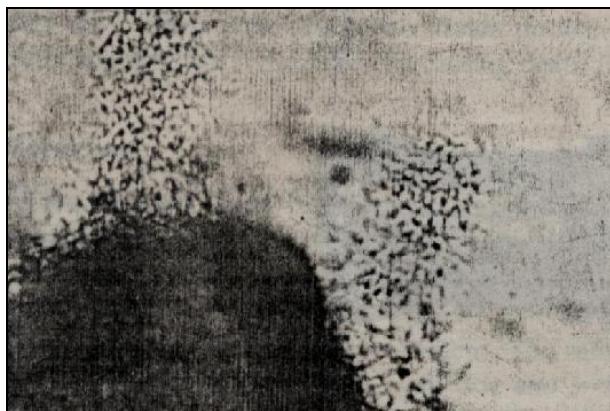
Tác nhân gây bệnh hình trụ cá nước ngọt là vi khuẩn *Flexibacter columnaris* (*Cytophaga columnaris*) thuộc họ Cytophagaceae. Vi khuẩn hình que (dạng sợi) mềm mại. Trong các mẫu mô nhiễm bệnh thấy rõ nhiều vi khuẩn dạng sợi mảnh dẻ. Trong các mẫu mô nhiễm bệnh thấy rõ nhiều vi khuẩn chuyển động lướt nhẹ nhàng và tập hợp thành một trụ hình khối nên có tên gọi là bệnh hình trụ. Các khối trụ cũng chuyển động uốn cong. Vi khuẩn gram (-), dạng hình que dài mảnh dẻ (dạng sợi mảnh) kích thước 0,3-0,5 × 3-8µm.

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 (Anacker và Ordal, 1959).

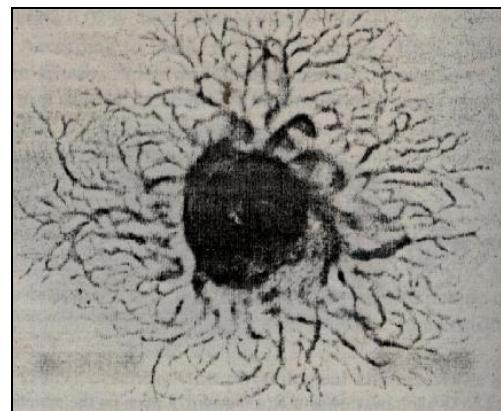
Khuẩn lạc màu vàng xanh, mép không đều và dính chặt vào môi trường. Dưới kính soi nỗi (40 lần), mép khuẩn lạc dạng dễ cây. Khi nhỏ dung dịch KOH 20% trên khuẩn lạc màu vàng chuyển sang màu nâu. Trong môi trường lỏng (*Cytophaga Broth*) vi khuẩn

mọc thành đám hoặc màng mỏng trên bề mặt của môi trường. Khi lắc nhẹ chúng phát triển đồng nhất.

Bernadet và Crymont (1989) trong môi trường lỏng Cryptophaga Broth cho thêm 0,1 hoặc 0,5% NaCl, nhiệt độ 10-33°C vi khuẩn *F. columnaris* phát triển mạnh. Vi khuẩn phản ứng Catalase và Cytochrome oxidae dương, chuyển Nitrit thành Nitrat, sinh khí H₂S. Vi khuẩn không thủy phân cellulose, carboxymethyl, Kitin, tinh bột assculin, và Agar không sinh axit từ các loại đường trong môi trường đường muối amôn. Vi khuẩn thủy phân Gelatin, Casein và Tyrosine... các axit 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 19: Khối hình trụ của *F. columnaris* trên mép của tổ chức nhiễm bệnh



Hình 20: Khuẩn lạc của *F. columnaris* phát triển trên môi trường Cytophaga agar. Mèp khuẩn lạc hình rễ cây.

- Tác nhân gây bệnh hình trụ 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 SO₄²⁻ kìm hãm sự phát triển của vi khuẩn (theo Khikida và CS, 1979).

Trên môi trường Cytophaga agar có nước biển, khuẩn lạc có màu vàng xanh, dàn rộng mỏng, không có mép, dính chặt vào agar. Sắc tố không biến đổi, môi trường lỏng không lắc trên mặt vi khuẩn phát triển thành màng mỏng.

Vi khuẩn mới nuôi cây gram âm, hình que mảnh dẻ uốn cong. Tùy theo tuổi nuôi cây vi khuẩn ngắn hơn và có hình tròn. Những tế bào vi khuẩn hình cầu không gấp ở giai đoạn mới nuôi cây. Vi khuẩn không có tiên mao nhưng chuyển động uốn cong lướt trên bờ mặt ướt. Vi khuẩn *F. maritimus* không tập hợp thành khối hình trụ như vi khuẩn *F. columnaris* mà chúng tập hợp thành khối ở các mép mô nhiễm bệnh khi quan sát mẫu tươi.

Vi khuẩn *F. maritimus* có: Catalase, Cytochrome oxidase dương, thủy phân Casein, Gelatin, Tributyrin và Tyrosin. Vi khuẩn không sản sinh H₂S và Indol. Vi khuẩn dùng nguồn Carbon và Nitrogen để sinh trưởng như Tryptone, nám men, axit Casamin. Vi khuẩn có thể thủy phân Agar, Cellulose, kitin, tinh bột và Aessulin, khử Nitrite thành Nitrate. Không sinh axit 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 (Wakabayashi và CS, 1986). Tỷ lệ G + C trong ADN của *F. maritimus* là 29-32,5 mol%.

5.8.2. 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. Trên mang xuất hiện các vết loét, tơ mang bị phá hủy làm cá ngạt thở. Bệnh không gây thương tích lớn trong các cơ quan nội tạng. Bệnh thường xảy ra khi nuôi cá với mật độ dày, môi trường nghèo dinh dưỡng.

5.8.3. 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 trê - *Anguilla japonica*, cá *Misgurnus anguillicaudatus*; cá vàng - *Carassius auratus*; cá chép *Cyprinus carpio*; cá trắm cỏ *Ctenopharyngodon idellus*, cá *Plecoglossus altivelis*, cá rô phi *Oreochromis mossambicus*, cá *Esox lucius*, cá *Tinca tinca*, cá trâu *Ictalurus melas*, cá nheo *Siluris glanis*, cá hồi *Oncorhynchus mykiss*, cá *Salvelinus fontinalis*. Ở Đông Nam Á, bệnh đã gây ra ở cá trê vàng *Clarias macrocephalus* với tỷ lệ chết lên tới 90% trên 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 Nhật - *Paralichthys olivaceus*. Trong các trại sản xuất giống cá biển, nuôi cá hương trong lồng trên biển, bệnh hình trụ thường xảy ra.

Ở nước ngọt, bệnh thường xuất hiện gây cá chết ở nhiệt độ 20-35°C, dưới 15°C ít khi xuất hiện bệnh. 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 tỷ lệ cá chết lên tới 100%. 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 6cm. 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 trụ. Vi khuẩn dạng sợi gây bệnh ở nhiều loài động vật thủy sản nước ngọt và nước mặn: Tra, basa....

5.8.4. 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 hóa để phân loại.

5.8.5. 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, Sulphonamidli liều tương ứng 220 mg/kg cá/1 ngày và 50-75 mg/kg cá/1 ngày cho cá ăn 10 ngày liên tục.

5.9. BỆNH VI KHUẨN DẠNG SỢI Ở TÔM

5.9.1. Tác nhân gây bệnh

Tác nhân gây bệnh chủ yếu là vi khuẩn dạng sợi: *Leucothrix mucor* ngoài ra có thể gặp một số vi khuẩn dạng sợi khác: *Cytophaga* sp., *Flexibacter* sp., *Thiothrix* sp., *Flavobacterium* sp... các vi khuẩn này có thể độc lập hoặc phối hợp với nhau gây bệnh tập trung nhiều ở mang, thân và các phần phụ. Các vi khuẩn dạng sợi là vi khuẩn thuộc họ *Cytophagaceae* chỉ có giai đoạn tế bào dinh dưỡng, chúng không hình thành quả thể và không hình thành bào tử. Chúng là vi sinh vật hoại sinh sống tự do trong nước biển và cửa sông. Chúng có thể bám trên bề mặt ngoài của nhiều loài động vật thủy sinh. Chúng có khả năng phân giải cellulose, kitin và nhiều hợp chất hữu cơ khác.

5.9.2. 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, tôm lờ đờ, bỏ ăn khó lột xác và chết hàng loạt.

5.9.3. Phân bố và lan truyền bệnh

Bệnh thường gặp ở giai đoạn áu 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 áu 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.

5.9.4. 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.

5.9.5. 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 hữu cơ ở 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: CuSO₄.5H₂O, CuCl₂ để ngăn chặn sự phát triển của vi khuẩn dạng sợi

Phun CuSO ₄ .5H ₂ O:	nồng độ 0,5-1,0ppm	sau 2-4 giờ thay nước.
	nồng độ 0,1ppm	sau 24 giờ thay nước
KMnO ₄	nồng độ 2,5 - 5,0ppm	thời gian 4 giờ
Formalin	nồng độ 50-100ppm	thời gian 4-8 giờ
Formalin	nồng độ 25ppm	thời gian vô định
Chloramine	5ppm	thời gian vô định
Rifamycin	1-10ppm	thời gian vô định
Neomycin	10ppm	thời gian vô định
Streptomycin	1-4ppm	thời gian vô định

5.10. BỆNH THỐI MANG Ở CÁ

5.10.1. Tác nhân gây bệnh

Tác nhân gây bệnh là vi khuẩn dạng sợi *Myxococcus piscicola*. 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 $0,8 \times 2-2,4\mu\text{m}$, cá biệt có vi khuẩn dài tới $37\mu\text{m}$. Vi khuẩn bắt màu gram (-), 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. Mέp khuẩn lạc hình rễ cây, ở giữa hơi lồi, đường kính nhỏ hơn 3mm. Nếu trên mặt đĩa môi trường cây thura, ở nhiệt độ 21-25°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°C vi khuẩn sinh trưởng tốt, tính độc mạnh, nhiệt độ 18°C sinh trưởng chậm nhưng tính độc mạnh. Nhiệt độ 53°C sinh trưởng tốt nhưng tính độc

yếu. Nhiệt độ 40°C sinh trưởng chậm tính độc yếu, nhiệt độ 4°C không sinh trưởng, 65°C vi khuẩn chết sau 5 phút.

5.10.2. 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 piscicola* có men phân giải tế bào, do đó các mô tế bào nhanh chóng thối rữa.

Bệnh thối mang thường kết hợp bệnh nhiễm trùng do vi khuẩn *Aeromonas* spp. di động và *Pseudomonas* spp.

5.10.3. Phân bố và lan truyền bệnh

Bệnh thường gặp ở cá trắm cỏ, trắm đen, ngoài ra bệnh còn gặp ở cá chép, mè hoa. Bệnh xuất hiện vào mùa xuân, đầu hè, mùa thu, nhiệt độ nước 25-35°C. Bệnh xuất hiện nhiều ở cá nuôi lồng, cá nuôi ao có nhiều mùn bã hữu cơ. Ngư dân gọi là "bệnh mang đóng bùn".

5.10.4. 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.

5.10.5. 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 (đồm đở) do vi khuẩn *Aeromonas* di động.

5.11. BỆNH ĐỒM TRẮNG DO VI KHUẨN Ở TÔM (BACTERIAL WHITE SPOT SYNDROME-BWSS)

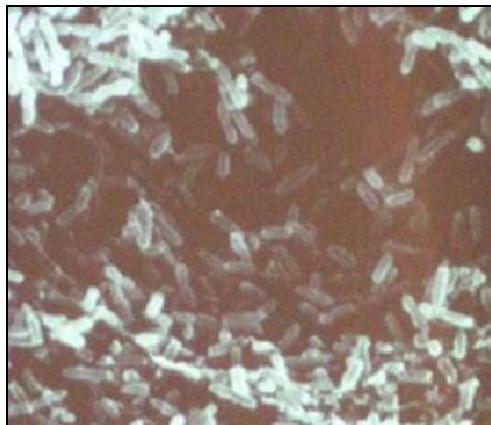
5.11.1. Tác nhân gây bệnh

Vi khuẩn *Bacillus subtilis* có khả năng là nguyên nhân gây ra bệnh đồm trắng (Wang và CS, 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. từ các mẫu ở tôm sú nuôi (Bùi Quang Tè và CS, 2004).

5.11.2. Dấu hiệu bệnh lý

Tôm sinh trưởng bình thường không có hiện tượng tôm chét. Tôm bệnh có các đồm trắng mờ đục nhìn thấy trên vỏ khắp cơ thể, khi bóc vỏ ra nhìn rõ hơn. Đồm trắng hình tròn nhỏ hơn đồm trắng của bệnh virus (WSSV). Soi mẫu tươi dưới kính hiển vi đồm trắng có dạng lan tỏa hình địa y ở giữa rõ (có hiện tượng ăn mòn) khác với đồm 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 và CS, 2000).



*Hình 21: *Bacillus subtilis* trong đốm trắng của tôm
(theo Wang và CS, 2000- ảnh KHVĐT quét)*

5.11.3. Phân bố và lan truyền bệnh

Bệnh đốm trắng do vi khuẩn được mô tả gấp ở tôm Sú nuôi ở Malaysia (Wang và CS, 2000). Các ao nuôi thâm canh thường xuất hiện bệnh đốm trắng, nhưng test PCR bệnh WSSV âm tính.

5.11.4. Chẩn đoán bệnh

- Dựa trên cơ sở soi mẫu tươi dưới kính hiển vi, quan sát các đốm trắng lan tỏa hình địa y và có hiện tượng ăn mòn ở giữa hoặc lỗ rỗng.
- 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.

5.11.5. 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.

Chương 6

BỆNH DO NẤM

6.1. 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 tatern cùng khuẩn ty. Bào tử dày hình thành ở nấm mốc có khuẩn ty không ngăn vách (*Saprolegnia, Achlya, Mucor...*). Ở nấm *Fusarium* bào tử dày đôi khi được sinh ra từ trên bào tử đính của chúng. Một số nấm mốc có thể phát triển bằng các hạch nấm tương tự như bào tử màng dày.

. Bào tử kín (*Sporangiospore*) tất cả các loài thuộc họ *Sporangiaceae* đều sinh sản vô tính bằng các bào tử kín được sinh ra ở trong nang (*Sporangium*). Khi nang vỡ các bào tử kín được phóng ra ngoài, mỗi bào tử phát triển thành khuẩn ty. Nang được hình thành trên một khuẩn ty đặc biệt gọi là cuống nang (*Sporangiophore*). Cuống nang thường lớn hơn các khuẩn ty, cuống nang có thể đơn nhánh (*Monopodia*), đa nhánh

(Sympodia), lưỡng phân (Dichotomous), đây là đặc điểm phân loại. Một số nấm còn sinh sản vô tính bằng các bào tử đính (Conidium) như nấm bắt toàn (*Fusarium*). Hầu hết các bào tử đính là các bào tử ngoại sinh, nghĩa là được hình thành ở bên ngoài các tế bào sinh bào tử đính (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 ty (phân riêng rẽ ở từng nhân), xuất hiện các vách ngăn và phân chia sợi sinh túi ra nhiều tế bào lưỡng bội chứa nhân kép. Tế bào ở cuối sợi cuốn cong lại, hai nhân (nhân kép) chứa trong tế bào này phân chia một lần thành 4 nhân. Tiếp đó tế bào này tách ra thành ba tế bào, tế bào ở chỗ uốn cong chứa 2 nhân (một đực, một cái) tế bào ngắn 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 (*Peritheciun*) có hình dạng cái bình nhỏ miệng.
- . Thể quả hở (*Apothecium*) có hình đĩa dưới đáy có nhiều lớp khuẩn ty.

6.2. BỆNH NẤM HẠT DERMOCYSTIDIOSIS

6.2.1. Tác nhân gây bệnh

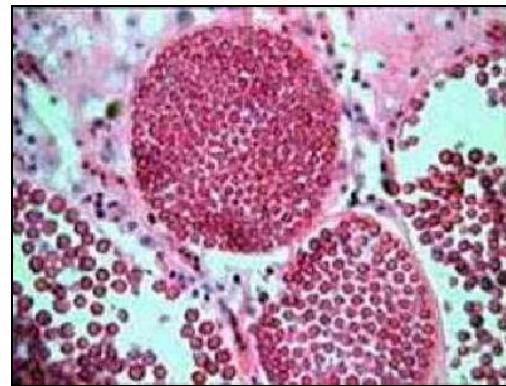
Tác nhân gây bệnh là nấm hạt *Dermocystidium* spp., *Dermocystidium koi* (ký sinh cá chép) bào tử hình cầu, đường kính 8-12 μ m, bên trong có thể hình cầu sáng lệch về một bên.

Dermocystidium kwangtungensis (ký sinh cá quả - *Ophiocephalus maculatus*) 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 μ m. Bào tử hình cầu, đường kính 8,5 μ m (6,5-10,3 μ m), bên trong có thể hình cầu sáng lệch về một bên đường kính 5,8 μ m (2,9-7,4 μ m).

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



Hình 22: Các bào tử thấy rõ thể hồng cầu sáng, nhân và không bào (mẫu tươi).



Hình 23: Mẫu mô cắt ngang sợi nấm chứa các bào tử. Các tế bào máu (hồng cầu) ở giữa sợi nấm. $\times 400$ (nhuộm H&E)

6.2.2. 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, ovan hoặc hình dài), kích thước khác nhau từ 1-2cm có khi lớn tới 10cm. Xung quanh chỗ sưng tấy có các đốm viêm nhỏ, chứa các bào tử

Bảng 10. 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 branchialis</i>	<i>Trutta faris</i>		Léger, 1914
<i>Dermocystidium ranae</i>	<i>Rana temporaria</i>	Éch	Guyenot- Naville, 1922
<i>Dermocystidium vejdovskyi</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 daphnae</i>	<i>Daphnia magna</i>	Chân chèo	Ruhberg, 1933
<i>Dermocystidium marinum</i>		Hàu	Mackin, và cs, 1950
<i>Dermocystidium guyenoi</i>		Nhóm cá vuợc	Thélin, 1955
<i>Dermocystidium percae</i>		Nhóm cá vuợc	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, và cs, 1960
<i>Dermocystidium sinensis</i>	<i>Ctenopharyngodon idellus</i>	Cá trắm cỏ	Xiao Chongxue and Chen Chih-Leu, 1993

6.2.3. Phân bố và lan truyền bệnh

Nấm hạt *Dermocystidium* spp. ký sinh ở nhiều loài động vật thủy sản nước ngọt và nước mặn. Bệnh không làm 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. Ở Việt Nam ít quan tâm nghiên cứu bệnh này.

6.2.4. Chẩn đoán bệnh

Dựa vào dấu hiệu bệnh lý, lấy mẫu soi tươi dưới kính hiển vi, nhuộm Giemsa, Hematoxylin & Eosin kiểm tra dưới kính hiển vi. Bằng phương pháp mô bệnh học. Có điều kiện nuôi cây phân lập nấm hạt.

6.2.5. Phòng trị bệnh

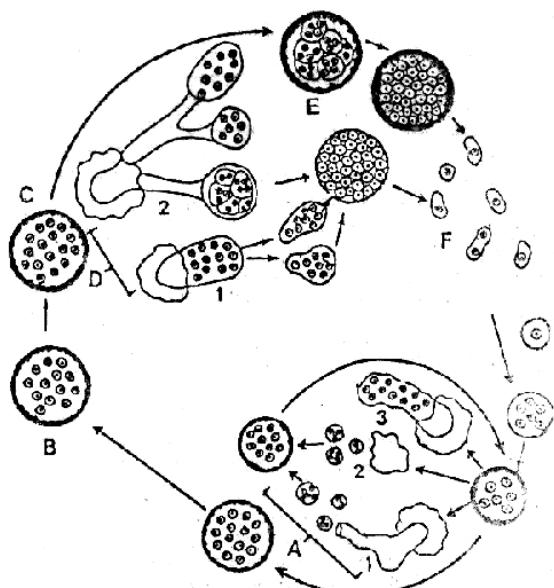
Dùng thuốc tím ($KMnO_4$) hoặc formaline tắm cho cá giống phòng bệnh trước khi nuôi. Nếu cá bị bệnh tắm cho chúng bằng các thuốc trên (xem bệnh nấm thủy my).

6.3. BỆNH NẤM HẠT *ICHTHYOPHONOSIS*

6.3.1. Tác nhân gây bệnh

Tác nhân gây bệnh là nấm hạt thuộc *Eukaryota*, *Ichthyosporea*, *Ichthyophonida*, *Ichthyophonus*. Thường gặp các loài *Ichthyophonus hoferi*, *chthyosporea 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 đền 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. 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. Nấm phát triển ở nhiệt độ 3- 20°C, tối ưu là 10°C, 30°C nấm không phát triển.



Hình 24: 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.

6.3.2. Dấu hiệu bệnh lý

Dấu hiệu bên ngoài có thể xuất hiện các vết loét trên thân. Nấm nội ký sinh là chủ yếu, khi giải phẫu các cơ quan nội tạng tim, gan, thận, lá lách và buồng trứng có các đốm trắng nhỏ. Khi cắt mổ thấy rõ các nấm hạt trong các tổ chúc.

6.3.3. 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*).

6.3.4. 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 IU mL⁻¹ streptomycin và 100 IU mL⁻¹ gentamycin. Nuôi cấy ở nhiệt độ ≤15°C thời gian từ 7-10 ngày, sau đó kiểm tra nấm *Ichthyophonus* dưới kính hiển vi ở độ phóng đại 400 lần.

6.3.5. Phòng trị bệnh

Chưa nghiên cứu 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.

6.4. 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 Queensland-Australia 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 (hở bì) và có các sợi nấm *Aphanomyces invadans*.

6.4.1. 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: Nấm được coi là nguyên nhân bắt buộc trong các nguyên nhân tổng hợp của hội chứng dịch bệnh lở loét. Qua điều tra cho thấy những vết lở loét đều xuất hiện các sợi nấm. Theo Hatai (1977, 1980) đã phân lập được chủng nấm *Aphanomyces piscicida* trên cá bị bệnh lở loét ở Nhật Bản. Chủng nấm *A. invaderis* (Wlloughby và CS, 1995)

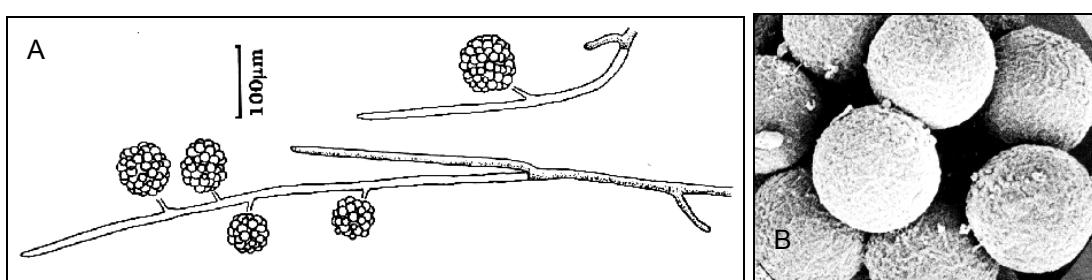
cũng phân lập từ vết loét của cá. Chủng nấm *Aphanomyces* sp. được phân lập từ cá bệnh lở loét ở châu Á và Úc (Callinan và CS, 1995; Lilley và CS, 1997; Lilley và Roberts, 1997; Lilley và Inglis, 1997) và Lumanlan- Mayo và CS (1997) đã nghiên cứu đặc tính riêng của chủng nấm ở bệnh lở loét và chúng được 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: 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 vijrana và CS, 1983-1984) của Thái Lan và *Binavirus* từ cá bống tượng *Oxyeleotris marmoratus* (Hedrick và CS, 1986) cá lóc. Đồng thời cảm nhiễm nhân tạo bằng virus phân lập chưa đạt kết quả. Theo Roberts và CS, 1989 cho rằng *Rhabdovirus* 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 sặc rắn 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. hydrophila*. Do đó *A. hydrophila* là tác nhân phổ biến nhất gây bệnh xuất huyết lở loét ở cá khu vực Ân Độ-Thái Bình Dương nói chung và ở Việt Nam nói riêng.

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 25: Nấm *Aphanomyces invadans* phân lập từ cá bệnh EUS
(A- sơi nấm và túi bào tử; B- bào tử nấm- ảnh KHVĐT)

6.4.2. Dấu hiệu bệnh lý của bệnh lở loét

Những dấu hiệu đầu tiên là cá ít ăn hoặc bỏ ăn, hoạt động chậm chạp, bơi nhô đầu lên mặt nước. Da cá sẫm 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.

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 cá có 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.

6.4.3. 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 tuyệt 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 hở cá xương cá. Trên vết loét có nấm và ký sinh trùng khác ký sinh. Cá bị bệnh nhiều nhất là cá *Ophiocephalus striatus* trâu (lóc, quả...), cá rô đồng - *Anabas testudineus*, lươn - *Fluta alba*, chạch sông - *Mastacembelus* sp., cá đồi - *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 trâu 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 trâu, 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...

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. Những loài cá hay bị bệnh lở loét nhất là cá lóc (trâu, quả) rô đồng, cá trê, lươn... sau mỗi đợt bệnh xuất hiện, sản lượng các loài cá này giảm đi rõ rệt và sau nhiều năm mới có thể 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. Từ năm 1979-1985 bệnh lở loét đã phát triển rộng khắp các nước Đông Nam Á: Việt Nam, Lào, Campuchia, Thái Lan, Malaysia, Indonesia, Philippine, Myanmar.

Theo báo cáo Frerich và CS, 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 đói, cá quả, cá rô. Những loài cá ở Việt Nam thường bị lở loét đều thuộc những loài cá nhiễm bệnh của khu vực.

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 loài 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.

6.4.4. 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. Nhưng yếu tố, mức độ quan trọng nhất là nấm *A. invadans* xuất hiện trong hạ bì và cơ.

6.4.5. 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, sợi nấm phát triển trong thận của cá nhiễm EUS.

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.

6.4.6. Phòng và trị bệnh

Tác nhân gây bệnh lở loét tổng hợp nhiều nguyên nhân do đó việc phòng trị bệnh gấp 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 20ppm (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 1ppm (100 g/100 m³ nước) mỗi tuần rắc một lần, sử dụng ở các vùng khó kiểm vôi nung. Chlorua có tác dụng khử trùng nhưng không có tác dụng cải tạo ao như vôi nung.

- Dùng muối ăn (NaCl) 2-3% tắm cho cá 5-15 phút để tẩy trùng các tác nhân gây bệnh bên ngoài.

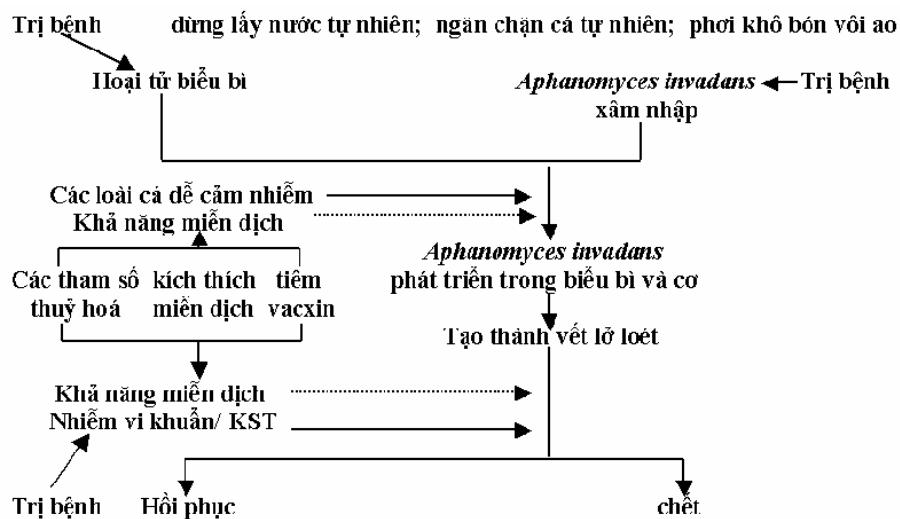
- Dùng thuốc tím (KMnO₄) 5ppm (5 g/1 m³ nước) tắm thời gian 10-30 phút, tẩy trùng tác nhân ngoại ký sinh.

- 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: Doxycycline, Oxtetracycline... trộn với thức ăn tinh liều lượng 50-100 mg/1 kg cá/ngày đầu. Từ ngày thứ 2 đến thứ 7 cho cá ăn bằng 1/2 liều ngày đầu. Hoặc cho cá ăn thuốc phoi ché 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.

- Nguồn nước cấp cho ao phải khử trùng và nước ao thải ra ngoài đều phải khử trùng tốt, để hạn chế lây lan bệnh.

- 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.

Sơ đồ phòng trị bệnh EUS

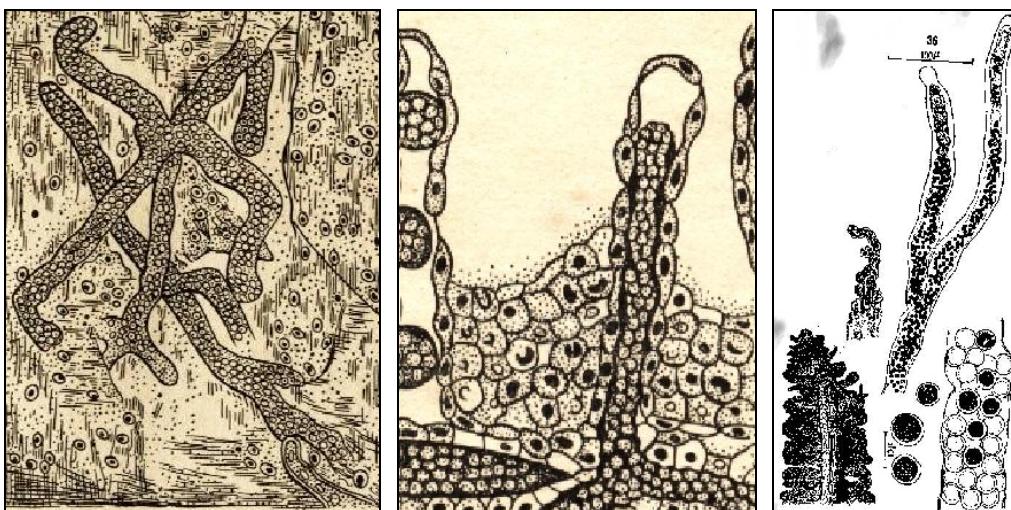


6.5. BỆNH NẤM MANG Ở CÁ

6.5.1. Tác nhân gây bệnh

Tác nhân gây bệnh là một số loài của giống *Branchiomyces*, 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 chít 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 26: Nấm mang *Branchiomyces*

6.5.2. 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, lắp 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.

6.5.3. 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.

6.5.4. 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.

6.5.5. 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.

6.6. BỆNH NẤM THỦY MY Ở ĐỘNG VẬT THỦY SẢN NUỐC NGỌT

6.6.1. Tác nhân gây bệnh

Gây bệnh là các loài thuộc các giống: *Leptolegnia*, *Saprolegnia* và *Achlyta*; họ *Saprolegniaceae*; bộ *Saprolegniales*.

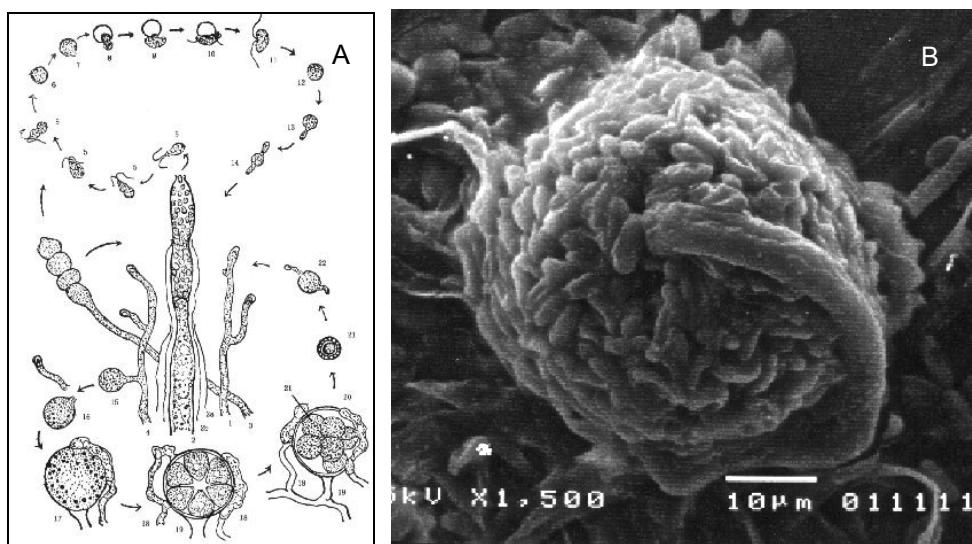
Cả hai giống nấm đều có sợi phân nhánh. Sợi nấm cấu tạo đa bào, nhưng giữa các tế bào không có vách ngăn nên sợi nấm giống như một tế bào khổng lồ. Đường kính của sợi nấm 6-14 µm, kích thước bào tử đụng 3-4 × 8-11 µm.

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.

6.6.2. Dấu hiệu bệnh lý

Khi động vật thủy sản 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. Động vật thủy sản bị đánh bắt vận chuyển xát. Vết thương ngoài da do ký sinh trùng và vi khuẩn gây ra.



Hình 27: A- Chu kỳ phát triển của nấm *Saprolegnia* sp; B- Túi bào tử hữu tính của nấm *Saprolegnia* sp. (ảnh KHVĐT, Bùi Quang Tè, 2000)

6.6.3. Phân bố và lan truyền bệnh

Các loài cá nước ngọt, ba ba, éch... đều nhiễm bệnh nấm. Chúng gây tác hại lớn cho nghề nuôi trồng thủy sản nước ngọt từ giai đoạn giống cho đến giai đoạn nuôi thịt.

Mùa phát bệnh thường vào mùa mát mẻ, mùa xuân, mùa thu và đặc biệt là mùa đông ở miền Bắc. Miền Nam vào mùa mưa. Nhiệt độ nước từ 18-25°C nấm phát triển mạnh nhất.

6.6.4. Chẩn đoán bệnh

Có thể bằng mắt thường nhìn thấy các sợi nấm hoặc soi dưới kính hiển vi. Nuôi cây phân lập các loài nấm bằng môi trường Sabourand Agar, Potato dextrose Agar có kháng sinh.

6.6.5. 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 như cá chép, trê... cần phải khử trùng các giá thể trứng bám vào bể áp. Nguồn nước ương áp phải lọc sạch. Các trứng ương áp tỷ lệ thụ tinh cao, hạn chế lượng trứng ung trong bể. Có thể áp trứng trong nước có nồng độ thuốc 20-25ppm formaline. Trong các mùa xuất hiện bệnh định kỳ 1-2 lần/tháng phun hóa chất với nồng độ 10-15ppm đối với cá, nồng độ 15-20ppm đối với éch, ba ba. Hatai và Willoughby, 1988 cho rằng vi khuẩn *Pseudomonas fluorescens* có khả năng ức chế nấm *Saprolegnia parasitica* bằng kháng sinh từ vi khuẩn.

Trị bệnh: Tắm cho Động vật thủy sản (ĐVTS) bằng formaline nồng độ 200-250ppm thời gian 30-60 phút hoặc phun xuống ao, bể nuôi 2 lần/tuần hóa chất formaline nồng độ 15-20ppm.

6.7. BỆNH NẤM Ở ĐỘNG VẬT THỦY SẢN NƯỚC MẶN

6.7.1. Tác nhân gây bệnh

Những giống nấm thường gặp ở tôm và ĐVTS biển khác gồm có: *Lagenidium*, *Sirolopidium*, *Haliphthoros*, *Atkinsiella*, *Fusarium*.

6.7.2. Dấu hiệu bệnh lý

- Tôm áu 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 $\times 100$ lần thấy rõ nấm phát triển bao phủ khắp cơ thể áu trùng tôm, trong các mô tổ chức cơ thể, luồn dưới lớp vỏ kitin. Các sợi nấm có hoặc không có túi bào tử sinh sản.

- Tôm thịt: Trên mang, các phần phụ xuất hiện các đốm đen, có hiện tượng tôm chết rải rác. Dấu hiệu bệnh gần giống với bệnh ăn mòn vỏ kitin hoặc bệnh đen mang do vi khuẩn.

- Trên cá biển tương tự như bệnh nấm nước ngọt.

Nấm sinh sản vô tính bằng bào tử kín *Haliphthoros*, *Atkinsiella* *Lagenidium*, *Sirolopidium*. Sinh sản bằng bào tử đính: *Fusarium*.

Bảng 11. Một số đặc điểm của nấm gây bệnh ở ĐVTS nước mặn

TT	Tên nấm	Đ/kính sợi nấm (μm)	Sợi thụ tinh (μm)	K/thuốc bào tử (μm)	Vật chủ
1	<i>Haliphthoros milfordensis</i>	10-13 (25)	-	8×9	Trứng của Hàu
2	<i>H. philippensis</i>		-	-	Áu 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 tối 3500	11×7	Trứng côn trùng
5	<i>A. hamanaensis</i>	-	Đ.kính 10-20	5×6	Áu trùng cua
6	<i>A. panulirata</i>	10-22	Chiều dài 253	$7-10 \times 4-5$	Tôm hùm gai
7	<i>Lagenidium callinectes</i>	5-12	Đ.kính 100	9×12	Trứng cua xanh
8	<i>L. chthamalophilum</i>	10-18	Đ.kính 19-47	9×7	Áu trùng giáp xác
9	<i>L. scyllae</i>	7,5-17	Chiều dài 500	$12,5 \times 10$	Áu trùng cua, giáp xác
10	<i>L. myophilum</i>	3-8	Chiều dài 242	$6,7 \times 10,3$	Tôm đỏ
11	<i>Sirolopidium zoophthorum</i>	10-15 (80)		5×2	Vẹm, hàu, giáp xác
12	<i>Fusarium solari</i>			3 ngăn: $36 \times 5,5$ 5 ngăn: $48 \times 5,7$	Giáp xác

6.7.3. Phân bố và lan truyền

Bệnh nấm xuất hiện trên một số loài cá nước mặn nuôi lồng: cá song, cá cam đầm gấp ở Việt Nam. Bệnh phát triển quanh năm khi điều kiện môi trường bị ô nhiễm.

6.7.4. Chẩn đoán bệnh

- Quan sát dưới kính hiển vi độ phóng đại $\times 100$; $\times 200$; $\times 400$.
- Nuôi cấy phân lập nấm bằng các môi trường đặc trưng cho nấm: Sabouraud Agar, Potato dextrose Agar có kháng sinh.

Bảng 12. 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 áu trùng	<i>Lagenidium</i> <i>Haliphthoros</i> <i>Siroplidum</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

6.7.5. Phòng và trị bệnh

- Formalin 10ppm phun trực tiếp vào bể ương áu trùng hoặc phun xuống ao nuôi tôm.

Phần 3

BỆNH DO KÝ SINH TRÙNG Ở ĐỘNG VẬT THỦY SẢN

Chương 7

BỆNH DO KÝ SINH ĐƠN BÀO (*PROTOZOA*)

Hơn 40 năm nghiên cứu ký sinh trùng đơn bào ký sinh và gây bệnh ở động vật thủy sản ở Việt Nam, khoảng 117 loài ký sinh trùng đơn bào đã được xác định thuộc 13 lớp, 7 ngành.

Sau đây xin giới thiệu một số bệnh ký sinh trùng đơn bào thường gặp ở động vật thủy sản Việt Nam.

7.1. BỆNH DO NGÀNH TRÙNG ROI *MASTIGOPHORA* DIESING, 1866

Ngành Trùng roi sống trong nước ngọt, nước biển, trong đất ẩm. Trùng roi có 2 lớp:

- Trùng roi thực vật (*Photomastigina*)
- Trùng roi động vật (*Zoomastigina*)

Trùng roi có nhóm vừa có khả năng tự dưỡng vừa có khả năng dị dưỡng. Cơ thể trùng roi có hình dạng ổn định nhờ lớp ngoại chất ngoài cùng đặc lại thành màng phim (*pellicula*). Một số trùng roi còn có lớp vỏ hoặc lớp keo che bên ngoài. Roi của trùng roi là phần chuyên hóa của tế bào chất làm nhiệm vụ vận chuyển. Cấu tạo của trùng roi giống tế bào có roi của động vật đa bào và của thực vật.

Roi có 2 phần: Phần ngoài di chuyển xoắn ốc khi vận chuyển và phần gốc ở trong ngoại chất. Trùng roi có một roi hay nhiều roi. Roi xoáy mũi khoan hướng về phía trước khi vận chuyển do đó cơ thể cũng di chuyển xoáy về phía trước như đường đi mũi khoan. Khi có 2 roi thì một roi ngoặt về phía sau làm nhiệm vụ của lái. Cơ thể còn có màng sóng gắn roi với thành cơ thể.

Trùng roi sống trong dịch quánh. Khi hoạt động xoáy roi tập trung thức ăn đến gốc roi và không bào tiêu hóa được hình thành ở đó, tiêu hóa nội bào như biến hình trùng. Ký sinh trên cá thuộc phân lớp Trùng roi động vật.

7.1.1. Bệnh trùng roi trong máu cá Trypanosomosis

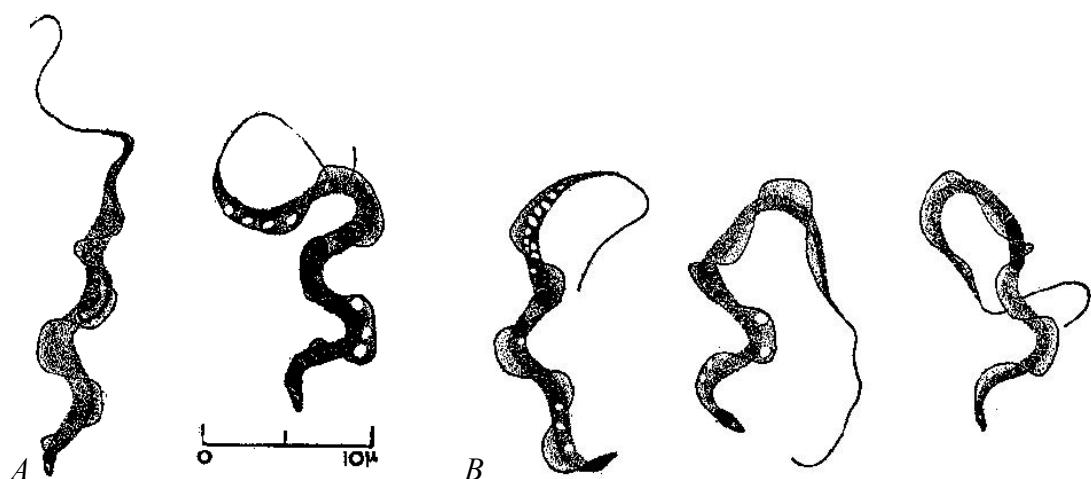
7.1.1.1. Tác nhân gây bệnh

Bộ Trypanosomidea Grasse, 1952.

Họ Trypanosomatidae Doflein, 1911.

Giống *Trypanosoma* Gruby, 1841.

Cơ thể *Trypanosoma* nhỏ, dài khoảng 38-54 μm , chiều rộng 1,2-4,6 μm , kích thước thay đổi theo loài. Ở giữa cơ thể lớn, 2 đầu nhỏ, có 1 roi ở phía trước, mỗi khi vận động cơ thể rất hoạt bát nhưng ít thay đổi vị trí. Hạch của tế bào hình bầu dục ở chính giữa cơ thể. Chiều dài của hạch lớn gần bằng chiều ngang cơ thể. Hạch nhỏ hình tròn ở gần điểm gốc của roi. Phần sau cơ thể có hạt gốc roi sinh ra roi chạy dài theo bề mặt cơ thể hướng về phía trước tạo thành màng mỏng sóng. Màng rung động làm cho cơ thể chuyên động được. Trùng trưởng thành màng sóng có 5-6 nếp gấp không đều nhau, phần vượt ra ngoài cơ thể, ở phía trước là roi trước, phần cuối của roi nhọn, sắc để cắm vào tổ chức của ký chủ. Chiều dài của roi khoảng 7-17 μm . *Trypanosoma* dinh dưỡng bằng thẩm thấu qua toàn bộ bề mặt cơ thể.



Hình 28: A- *Trypanosoma ctenopharyngodon* Chen và Hsieh, 1964;
B- *Trypanosoma mylopharyngodon*

7.1.1.2. Phương pháp sinh sản

Trypanosoma sinh sản bằng phương pháp phân đôi cơ thể. Quá trình sinh sản qua ký chủ là đỉa cá: *Piscicola geometra*, *Hemiclepsis magrinata*, đỉa hút máu cá có nhiễm *Trypanosoma*, trùng theo máu vào ruột đỉa. Ở đây *Trypanosoma* mất roi và màng sóng, cơ thể co ngắn lại thành hình tròn, sau một thời gian không lâu, cơ thể phân chia thành 2, 4, 8 tế bào. Mỗi tế bào hình thành cơ thể mới hình tròn, có hạch lớn, có hạch nhỏ. Sau đó cơ thể có xu hướng kéo dài mọc roi nhưng chưa có màng sóng, khoảng vài giờ sau chúng bắt đầu vận động, lúc này cơ thể và roi đều kéo dài tạo thành màng sóng có 3-4 nếp gấp nên thường gọi là trùng màng ngắn. Cơ thể chúng tiếp tục phát triển ở trong ruột đỉa đến trùng trưởng thành. Đỉa hút máu cá qua miệng đỉa *Trypanosoma* vào được cơ thể cá và ký sinh trong máu.

7.1.1.3. Chẩn đoán và phân bố

Để chẩn đoán bệnh *Trypanosoma* phải dùng phương pháp ly tâm máu, sau đó lấy dung dịch ở phần trên đem ra quan sát dưới kính hiển vi. Về dấu hiệu bệnh lý thường không rõ ràng nên khó chẩn đoán bằng mắt thường.

Ký sinh trùng *Trypanosoma* ký sinh trong máu, mít của nhiều loài cá nước ngọt, nước biển. Các loài *Trypanosma* ký sinh trên cá biển có kích thước lớn hơn.

Tác hại của chúng là có khả năng tiết ra chất độc, phá vỡ hòng cầu, nhìn chung cường độ và tỷ lệ cảm nhiễm của chúng đối với cá còn thấp nên ở nước ta chưa được chú trọng về bệnh này (đã gặp ở cá he nuôi bè Châu Đốc - An Giang).

7.1.1.4. Phương pháp phòng trị

Ở các nước trên thế giới thường dùng phương pháp phòng là chủ yếu, thường dùng vôi tẩy ao, diệt đia cá là ký chủ môi giới truyền bệnh *Trypanosoma*.

7.1.2. Bệnh trùng roi Cryptobiosis

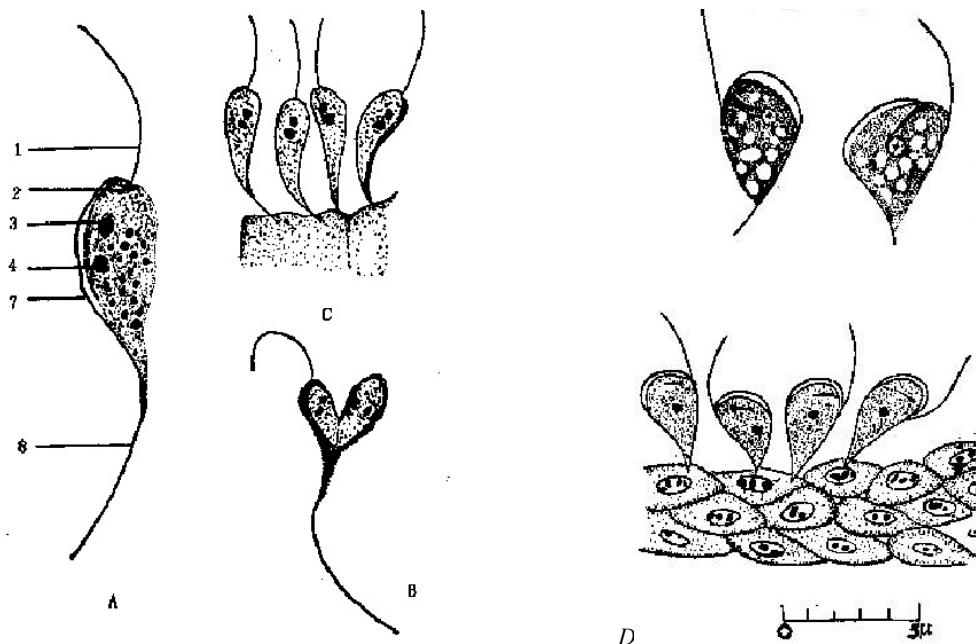
7.1.2.1. Tác nhân gây bệnh

Bộ Bodonidea Holland, 1895.

Họ Bodonidae Stun, 1878.

Giống *Cryptobia* Leidy, 1846.

Cơ thể dẹp, đoạn trước rộng, sau nhô dần giống như lá liễu. Phía trước cơ thể có 2 gốc roi, từ đó sinh ra roi trước hướng ra phía trước, roi sau tiếp với cơ thể hình thành màng sóng và vượt quá chiều dài cơ thể, đoạn cuối của roi sau nhọn, thẳng để cắm vào tổ chúc ký chủ. Màng sóng của *Cryptobia* có nếp gấp ít hơn ở *Trypanosoma*. Trong nguyên sinh chất có 1 hạch lớn hình tròn bắt màu đậm và các không bào, hạt vật chất dinh dưỡng. Kích thước cơ thể lớn hay nhỏ tùy theo loài. Lúc vận động, roi trước không rung chuyển, roi sau thăng gióng như một cái đuôi dài. Nhờ màng sóng đập lên đập xuống mà có thể vận động chậm chạp tiến về phía trước.



Hình 29: A-C: *Cryptobia branchialis*; D: *Cryptobia agitata*:
1. Roi trước, 2. Thẻ gốc, 3. Hạch nhỏ, 4. Hạch tế bào, 7. Màng sóng, 8. Roi sau

Phương pháp sinh sản: Sinh sản theo phương pháp phân chia theo chiều dọc cơ thể. Cơ thể mới lại sinh ra roi trước và roi sau.

Bảng 13. Kích thước một số loài *Cryptobia*

Loài	Chiều dài (μm)	Chiều rộng (μm)	Chiều dài roi trước (μm)	Chiều dài roi sau (μm)
<i>Cryptobia branchialis</i>	14-23	3,5-6	7,7-11	10-15
<i>Cryptobia agitata</i>	4,6-7,7	3,2-4,6	6-7	3-4

7.1.2.2. Chẩn đoán và phân bố

Cryptobia ký sinh trên mang và da của cá do đó để xác định tác nhân gây bệnh thường kiểm tra dịch nhòn của da và mang dưới kính hiển vi. Cá bị cảm nhiễm *Cryptobia* tổ chức mang có màu đỏ không bình thường, da và mang có nhiều dịch nhòn. Roi sau cắm sâu vào tổ chức ký chủ đồng thời cơ thể tiết ra chất độc phá hoại tổ chức tế bào ký chủ. Cá bị bệnh nặng hoạt động yếu cơ thể có màu sắc đen dần, vi khuẩn và nấm theo vết thương xâm nhập vào cơ thể. *Cryptobia* ký sinh trên mang, da nhiều loài cá nước ngọt, thường chúng tập chung thành từng đám. Cá càng nhỏ càng dễ bị cảm nhiễm và gây tác hại lớn hơn cá lớn. *Cryptobia* lùu hành mạnh vào mùa xuân, hè. Ở nước ta đã phát hiện *Cryptobia branchialis* và *Cryptobia agitata* ký sinh trên mang, da cá chép, cá mè trắng, cá mè hoa, cá trắm cỏ, cá tra và nhiều loài cá nước ngọt với cường độ và tỷ lệ cảm nhiễm còn thấp nên tác hại chưa nghiêm trọng. Ở nhiều nước trên thế giới như Trung Quốc, ký sinh trùng *Cryptobia* gây tác hại cho cá hương, cá giồng.

7.1.2.3. Phương pháp phòng trị

Trước khi thả cá, dùng vôi tẩy ao, cải tạo ao. Giữ môi trường nước trong sạch đồng thời thực hiện tốt các biện pháp chăm sóc, cho ăn đầy đủ để cá lớn nhanh, có khả năng đề kháng tốt.

Cá giồng trước khi thả ra nuôi cá thịt hoặc cá bị bệnh dùng CuSO₄.5H₂O nồng độ 3-5ppm tắm 15-30 phút, phun xuống ao nồng độ 0,5-0,7ppm. Biện pháp này đã được áp dụng ở cá tra giồng nuôi ở Hồng Ngự - Đồng Tháp năm 1986-1987 (Bùi Quang Tè, 1990).

CuSO₄.5H₂O độc với nguyên sinh động vật và các loại tảo hạ đẳng có màng keo do Cu⁺⁺ kết hợp với albumin tạo thành muối kết tủa đồng vón tổ chức.

7.1.3. Bệnh trùng roi Ichthyobodosis

7.1.3.1. Tác nhân gây bệnh

Bộ Bodomonadida Hollande, 1952.

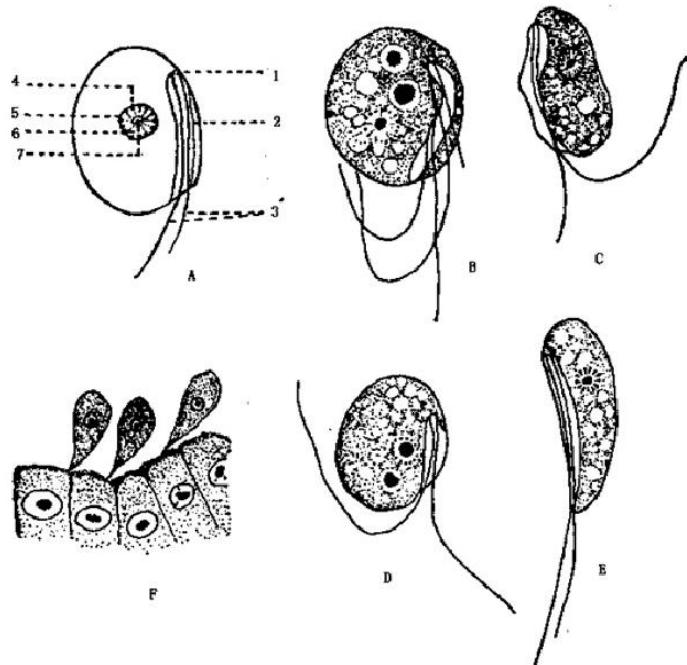
Họ Bodonidae Stein, 1878.

Giống *Ichthyobodo* Pinto, 1928 (Syn: *Costia* Leclerque, 1890).

Thường gặp loài *Ichthyobodo necatrix* (Henneguy, 1884), Pinto, 1928. Cơ thể hình bầu dục, hình tròn, hình quả lê. Kích thước khoảng $5-20 \times 2,5-10\mu\text{m}$. Một bên cơ thể có rãnh miệng, trước rãnh miệng có 2 thè sinh ra gọi là gốc roi, 2 roi chạy dọc theo rãnh miệng vượt quá chiều dài cơ thể, đoạn sau của roi nhọn thích hợp cho việc dùng để cắm sâu vào tổ chức ký chủ. Giữa cơ thể có 1 hạch lớn hình tròn, xung quanh màng có hạt nhiễm sắc chất, thể giữa hạch lớn, hạch nhỏ hình tròn, ngoài ra còn có các không bào.

Trong điều kiện môi trường không thuận lợi như nhiệt độ thấp, độ muối tăng,... *Ichthyobodo* có thể hình thành bào nang, cơ thể co nhỏ lại, màng dày ở ngoài có thể chống lại điều kiện bất lợi của môi trường. Lúc môi trường thích hợp sẽ phá vỡ bào nang chui ra ngoài, ký sinh trên da và mang cá.

Theo E.Laiman, 1951 khi quan sát trong cùng một điều kiện, ở cá nhỏ *Ichthyobodo* phát triển bình thường, còn ở cá lớn *Ichthyobodo* ở dạng bào nang, có lỗ da và mang cá lớn không thích hợp cho *Ichthyobodo* ký sinh.



Hình 30: *Ichthyobodo necatrix*

A- Hình vẽ mô phỏng (1. Hạt gốc, 2- Miệng, 3. Tiên mao trước, sau, 4. Hạt nhiễm sắc, 5. Hạch tế bào, 6- Thể phóng xạ, 7. Thể giữa hạch); B-E- Các dạng cơ thể; F- Trùng bám trên mô biểu bì da

Do đó, tác giả rút ra nhận xét nếu ký sinh trên cá càng lớn tuổi càng làm cho *Ichthyobodo* hình thành bào nang. Khi kiểm tra chất nhớt của mang và da cá, có khi gặp *Ichthyobodo* có 4 roi: 2 dài, 2 ngắn, đây là hiện tượng phân chia tế bào, 2 roi ngắn có thể mới sinh ra nên gọi là bộ nhiều roi.

7.1.3.2. Chẩn đoán và phân bố

Để xác định tác nhân gây bệnh cần lấy dịch da và mang cá kiểm tra dưới kính hiển vi. Cá bị bệnh da và mang cá tiết ra nhiều chất dịch nhờn. Mang có màu hồng nhạt do

hồng cầu giảm. Cơ thể có màu đen, cá giày, bơi vào gần bờ, nếu ký sinh số lượng nhiều làm cho cá chết.

Ichthyobodo ký sinh trên mang cá thường tập trung thành đám ở phía biển của các tia mang, 2 roi cắm sâu vào tổ chức ký chủ. Khi tách khỏi cơ thể ký chủ rơi vào nước, vận động chậm chạp do chức năng của roi không phù hợp với phương thức bơi nên sau 6-7 giờ nó sẽ chết.

Ichthyobodo necatrix ký sinh trên da và mang của nhiều loài cá nước ngọt nhưng tác hại chủ yếu đối với cá trắm cỏ, cá mè trắng, mè hoa, cá chép, cá diếc, cá trôi. Cá càng nhỏ càng hay bị cảm nhiễm và tác hại càng lớn. Cá bột thả ra ao sau 3-4 ngày đã bị cảm nhiễm ký sinh trùng *Ichthyobodo necatrix* và bệnh phát triển rất nhanh chóng. Theo A.K.Serbina, 1973 giai đoạn cá hương, cá giống bị cảm nhiễm trong vòng 5 ngày cá có thể bị chết 95%, thậm chí có ao tỷ lệ chết lên đến 97%. Ở nước ta có gấp *Ichthyobodo necatrix* ký sinh trên một số loài cá nước ngọt nhưng cường độ và tỷ lệ cảm nhiễm thấp.

7.1.3.3. Phương pháp phòng trị

Dùng vôi tẩy ao trước khi đưa cá vào ương nuôi. Tăng cường công tác quản lý đặc biệt đảm bảo khẩu phần ăn để cá lớn nhanh và có khả năng đề kháng cao. Đối với cá bị bệnh có thể tiến hành một số biện pháp sau: Dùng CuSO₄.5H₂O 3-5ppm tắm cho cá trong vòng 30 phút. Nếu phun xuống ao thì dùng liều lượng 0,5-0,7ppm có khả năng diệt được *Ichthyobodo necatrix*. Ngoài ra có thể dùng NaCl 2,5-5% tắm cho cá hương, cá giống (từ 10-15 phút) sau 2-3 ngày tắm lại, lặp lại 3 lần. Dùng Formol 1/4000 tắm cho cá bệnh trong 1 giờ.

7.2. BỆNH DO NGÀNH OPALINATA WENYON, 1926

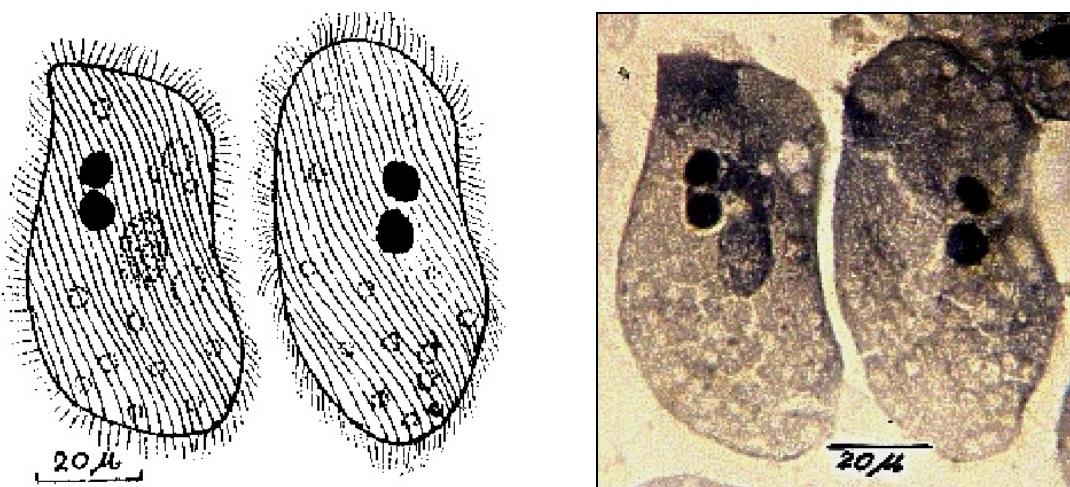
Đặc điểm chung của ngành là chúng chuyên động chậm chạp bằng các lông rung (*Ciliates*), trên mặt tế bào có các hàng tiên mao ngắn theo chiều dọc, có thể hơi xoắn ốc, khoảng cách các hàng tương đối dày. Chúng không giống trùng lông (*Ciliata*) vì cơ thể không có cấu tạo dạng tiêm mao và có các thể cực (kinetosomes) hoặc các hàng tiên mao cong theo chiều dọc cơ thể hoặc một vùng hẹp lông tơ ở cuối phía trước cơ thể. Tế bào *Opalinata* cũng không hẳn có từ 2 đến nhiều nhân, trong quá trình phân chia nguyên bào có xu hướng phân chia gen đổi xứng theo chiều dọc của tiên mao trùng (*Flagellata*) và ít khi phân chia cắt ngang hàng vận động (kinney).

Chu kỳ phát triển của chúng là sự kết hợp giữa các giao tử không đều nhau tạo thành hợp tử. Bộ và lớp có đặc điểm chung của ngành. Trong họ Opalinidae có 4 giống, có 2 giống ký sinh ở cá: *Protoopalina* và *Zelleriella* Metcalf, 1923. Hiện nay đã mô tả 3 loài: *P. dubosqui* Lavier, 1936, *P. symphysodonis* Foissner, Schbert và Wilbert, 1974, *Z. piscicola* da Cunha và Penido, 1926. Giống *Zelleriella* cơ thể đẹp hình lá, giống *Protoopalina* cắt ngang cơ thể hình tròn, loài mới được xếp vào giống *Protoopalina*.

7.2.1. Bệnh Protoopalinois

7.2.1.1. Tác nhân gây bệnh

Loài *Protoopalina* sp. ký sinh ở ruột cá ba sa, cơ thể cắt ngang có dạng hình tròn, trên thân có 20-23 đường tiêm mao (kinetom) dùng để vận động. Giữa tế bào nguyên sinh chất đậm đặc hơn. Cơ thể có nhiều không bào nhỏ, kích thước $40-46 \times 80-87\mu\text{m}$. Có hai nhân hình tròn gần nhau, đường kính $7,2-9,0\mu\text{m}$.



Hình 31: *Protoopalina* sp. ký sinh ở ruột cá ba sa (theo Bùi Quang Tè, 2001)

7.2.1.2. Triệu chứng bệnh và tác hại

Protoopalina ký sinh đoạn sau ruột cá ba sa ở mọi lứa tuổi nhưng cỡ cá càng lớn tỷ lệ cảm nhiễm và cường độ cảm nhiễm càng cao. Ký sinh trùng sống giữa các nếp gấp niêm mạc ruột lấy các chất thừa của ký chủ để dinh dưỡng. Khi ký sinh một mình, *Protoopalina* dù số lượng lớn cũng không gây tác hại nhưng khi ký chủ bị bệnh viêm ruột do vi trùng hay do nguyên nhân khác lại có *Protoopalina* xâm nhập vào với số lượng lớn sẽ làm bệnh nặng lên nhanh chóng. Theo quan sát *Protoopalina* có thể phá hoại tế bào thượng bì ruột cá và làm cho từng bộ phận lõm vào thậm chí có thể làm tổn thất lớp tế bào thượng bì của thành ruột.

7.2.1.3. Phương pháp phòng trị

Chưa được nghiên cứu.

7.3. BỆNH DO NGÀNH TRÙNG BÀO TỬ SPOROZOA LEUCKART, 1872 EMEND, KRYLOO DOBROVOLSKY, 1980

Ngành Sporozoa ký sinh trong các tế bào ống tiêu hóa hoặc trong xoang của động vật không xương sống và có xương sống.

Đặc điểm đặc trưng của *Sporozoa* là có giai đoạn sinh bào tử (*Sporogony*) trong vòng đời. Bào tử (*Spore*) có màng cứng, trơn nhẵn, bao bọc bên ngoài, bên trong là các trùng bào tử (*Sporozoit*).

Vòng đời của *Sporozoa* thay đổi phức tạp nhưng nhìn chung có sự xen kẽ giữa sinh sản hữu tính và vô tính (sinh sản hữu tính sinh bào tử, sinh sản vô tính bằng liệt sinh).

Ngành bào tử trùng có 3 lớp:

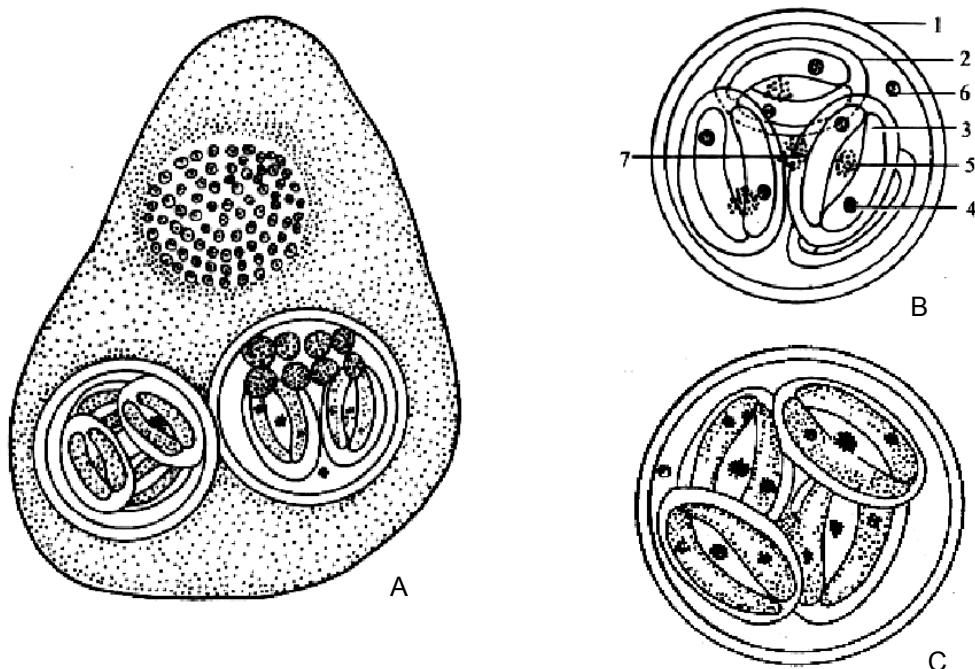
- Lớp trùng 2 tế bào (*Eugregarinida*) ký sinh ở động vật không xương sống.
- Lớp trùng bào tử máu (*Haemosporidia*) ký sinh ở động vật không xương sống.
- Lớp trùng hình cầu (*Coccidia*) ký sinh ở cá.

7.3.1. Bệnh trùng bào tử *Goussiosis*

7.3.1.1. Tác nhân gây bệnh

Bộ Coccida; Họ Eimeridae; Giống *Goussia*.

Bào nang *Goussia* thường có dạng hình cầu, kích thước thay đổi theo loài, thường khoảng từ 8-14 μm . Bên ngoài có một màng cứng bao bọc. Trong bào nang có 4 bào tử hình bầu dục có màng bọc trong suốt. Mỗi bào tử lại có 2 trùng bào tử hình dạng như trái chuối. Cơ thể 1 đầu to, 1 đầu nhỏ và thường sắp xếp ngược đầu đuôi nhau. Tế bào chất của trùng bào tử đồng đều. Hạch hình tròn nằm lệch về đầu rộng.



Hình 32: *Goussia*: A. 2 bào nang thành thực trong tế bào tổ chíc ký chủ;
B. Bào nang mô phỏng; C. Bào nang chưa thành thực.

1. Màng bào nang, 2. Bào tử và màng bào tử, 3. Trùng bào tử, 4. Hạch tế bào,
5. Chất thai bào tử, 6. Cực cơ thể, 7. Chất thai bào nang

7.3.1.2. Phương pháp sinh sản

Goussia có phương pháp sinh sản vô tính và sinh sản hữu tính.

- Sinh sản vô tính: Bào nang *Goussia* ở trong môi trường nước, cá ăn vào ruột dưới tác dụng của dịch tiêu hóa, trùng bào tử được giải phóng ra ngoài. Trùng bào tử xâm nhập vào tế bào thành ruột sinh sản vô tính cho nhiều liệt trùng (*Meirozoit*). Liệt trùng phá tế bào vào xoang ruột lại xâm nhập vào thành ruột và bắt đầu một thế hệ sinh sản vô tính mới.

- Sinh sản hữu tính: Sau 4-5 thế hệ sinh sản vô tính, liệt trùng lại xâm nhập vào tế bào thành ruột và chuyển thành mầm giao tử: mầm giao tử lớn không phân chia, lớn lên thành một giao tử lớn, còn mầm giao tử bé phân chia cho nhiều giao tử bé, giao tử bé có 2 roi nên có thể di chuyển tìm gặp giao tử lớn để thụ tinh thành hợp tử. Hợp tử tiết ra chất hìn thành vỏ bao bọc thành bào nang. Bào nang theo phân ra ngoài. Trong bào nang phân chia 2 lần liên tiếp cho 4 mầm bào tử, mỗi bào tử phân chia thành 2 trùng bào tử. Bào nang lúc này có khả năng cảm nhiễm, nếu vào được trong óng tiêu hóa của ký chủ thích hợp, trùng bào tử được giải phóng chui vào thành ruột tiếp tục thế hệ sinh sản vô tính mới.

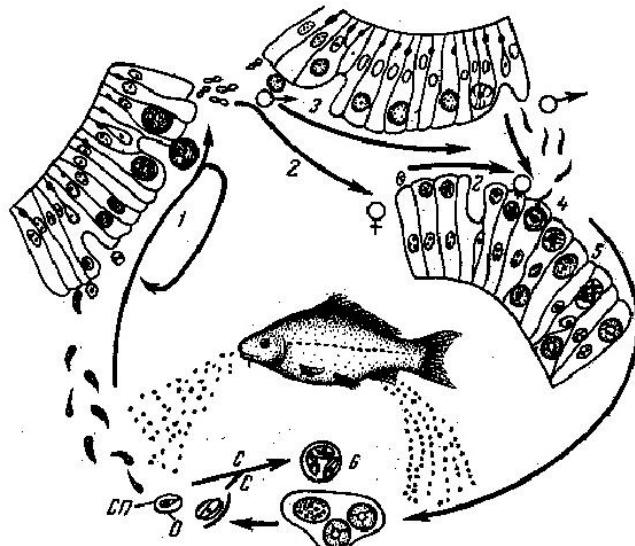
7.3.1.3. Chẩn đoán và phân bố

Để quan sát tác nhân gây bệnh, vừa quan sát dấu hiệu bệnh lý vừa quan sát bằng kính hiển vi. Cá bị bệnh lỗ hậu môn có chất dịch màu vàng, do quá trình sinh sản *Goussia* sinh ra nhiều liệt trùng phá hoại vách của thành ruột làm tổn thương tổ chức ruột. Để khẳng định, lấy dịch ruột kiểm tra dưới kính hiển vi.

Ở nước ta đã phát hiện loại *Goussia sinensis* ký sinh trong ruột cá trắm cỏ, cá mè trắng. *Goussia carpelli* ký sinh trong ruột cá chép. Nhìn chung cường độ và tỷ lệ cảm nhiễm chưa cao.

Theo tài liệu của một số nước trên thế giới như Liên Xô (cũ), Trung Quốc, Ba Lan, Tiệp Khắc (cũ), Đức... giống *Goussia* ký sinh trên một số giống cá nuôi gây tác hại lớn đã làm cá chết, ký sinh chủ yếu trên cá lớn.

Goussia khi ra môi trường nước sống khá lâu, bào nang lồng xuống đáy thủy vực hay



Hình 33: Sơ đồ chu kỳ phát triển của trùng *Goussia*

1. Sinh sản vô tính; 2. Mầm giao tử lớn (cái);
3. Giao tử bé (đực); 4,5. Hợp tử;
6. Bào nang đã thành thực

lẫn trong cỏ cây, thức ăn nên cá ăn vào cảm nhiễm trực tiếp không qua ký chủ trung gian. Nhiệt độ nước 24-30°C thích hợp cho *Goussia* sinh sản.

Bệnh phát triển mạnh vào mùa hè. Tính chọn lọc ký chủ cao nhưng trên một con cá có thể gặp từ một đến mấy loài *Goussia*. *Goussia* có thể truyền bệnh từ cá sang cho người, do đó ta nên ăn cá đã nấu chín.

7.3.1.4. Phương pháp phòng trị

Goussia có vỏ cứng bao ngoài và có thể tồn tại dưới đáy ao hồ, khi gặp điều kiện thuận lợi sẽ phát triển, vì thế tiêu diệt hoàn toàn rất khó khăn, cần chú ý các biện pháp phòng bệnh. Dùng vôi tẩy ao trước khi thả cá.

Ở một số nước, khi cá bệnh người ta dùng Sulfathiazolum (ST), cứ 100kg cá cho 1 gram ST, cách dùng trộn vào thức ăn, cho ăn liên tục 6 ngày nhưng từ ngày thứ 2 trở đi lượng thức ăn chỉ dùng 0,5g.

Ngoài ra còn có thể dùng 1,2g Iode hoặc 50 gram bột lưu huỳnh cho 50kg trọng lượng cá, cho ăn liên tục trong 4 ngày.

Ở nước ta bệnh này chưa tiến hành nghiên cứu các biện pháp phòng trị.

7.3.2. Bệnh trùng hai tế bào ở tôm Gregarinosis

7.3.2.1. Tác nhân gây bệnh

Gregarine thuộc lớp trùng 2 tế bào: *Eugregarinida*. *Gregarine* ký sinh chủ yếu trong ruột động vật không xương sống tập trung ở ngành chân khớp *Arthropoda* và giun đốt *Annelia* (John và CS, 1979). *Gregarine* thường ký sinh ở trong ruột tôm sống trong tự nhiên. *Gregarine* ký sinh ở tôm he có ít nhất 3 giống:

- *Nematopsis* spp.
- *Cephalolobus* spp.
- *Paraophiodina* spp.

Cấu tạo *Gregarine* ở giai đoạn trưởng thành hay thể dinh dưỡng gồm có 2 tế bào. Tế bào phía trước (Protomerite-P) có cấu tạo phức tạp gọi là đốt trước (Epimerite-E) nó là cơ quan định của ký sinh trùng và tế bào phía sau (Deutomerite-D).

7.3.2.2. Chu kỳ sống của *Gregarine* trong tôm

Phần lớn *Gregarine* có chu kỳ sống trực tiếp (John và CS, 1979) tuy nhiên có một số loài gây bệnh trên động vật giáp xác có vật chủ trung gian là thân mềm.

Khi tôm ăn thức ăn là vật chủ trung gian đã nhiễm bào tử (*spore*) của *Gregarine*. Bào tử trong thức ăn này mầm thành hạt bào tử (*Sporozoite*) bám vào thành và các mao lồi của dạ dày hoặc lan xuống các tế bào biểu mô của ruột trước. Bào tử bám vào dạ dày và ruột bằng một gốc bám đặc biệt (*holdfast*). Trong giai đoạn thể dinh dưỡng

(Trophozoite), chúng phát triển từ gốc bám thành tế bào phía trước và có nhân tế bào phân biệt rõ ở giữa tế bào. Qua ba giai đoạn phát triển Trophont sẽ hình thành một số bào tử và chúng lại phóng bào tử vào ruột và dạ dày, di chuyển về ruột sau, tiếp tục giai đoạn bào tử của ký sinh trùng. Các bào tử thường cư trú ở các nếp gấp của ruột. Ở ruột sau mỗi bào tử phát triển thành một kén giao tử (Gametocyst) gồm có các giao tử nhỏ và giao tử lớn. Khi kén giao tử vỡ ra, các giao tử tiếp hợp và hình thành các hợp tử (Zygote) được phóng ra ngoài môi trường. Các hợp tử (Zygosporre) là thức ăn của nhuyễn thể hai vỏ và giun đốt (*Polydora cinnosa*) chúng là các động vật sống ở đáy ao tôm. Ruột của nhuyễn thể hoặc giun đốt bắt đầu nhiễm *Gregarine* và hình thành các bào tử trong tế bào biểu mô. Kén bào tử (*Sporocyste*) phóng vào phân giả của nhuyễn thể là thức ăn của tôm hoặc các giun đốt nhiễm kén bào tử là thức ăn của tôm. Tiếp tục hạt bào tử được phóng vào ruột dạ dày của tôm và tiếp tục một chu kỳ mới của *Gregarine*.

Những hạt bào tử phát triển ở giai đoạn thể dinh dưỡng trong ruột (*Nematopsis* spp. và *Paraophioidina* spp.) hoặc dạ dày sau (*Cephalolobus* spp.).

7.3.2.3. Dấu hiệu bệnh lý

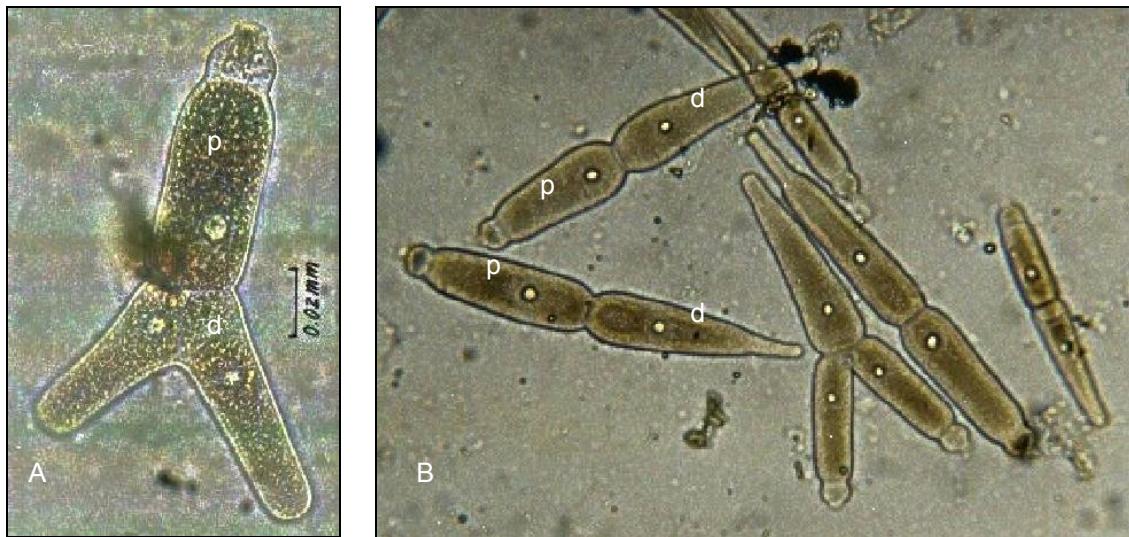
Tôm nhiễm trùng hai tế bào cường độ nhẹ không thể hiện rõ dấu hiệu bệnh lý rõ ràng, thường thể hiện tôm chậm lớn. Khi tôm bị bệnh nặng *Nematopsis* sp. với cường độ >100 hạt bào tử/con, dạ dày và ruột có chuyển màu hơi vàng hoặc trắng, có các điểm tổn thương ở ruột tạo điều kiện cho vi khuẩn *Vibrio* xâm nhập gây hoại tử thành ruột, tôm có thể thải ra phân trắng, nên người nuôi tôm gọi là “*bệnh phân trắng*”, bệnh có thể gây cho tôm chết rải rác.

7.3.2.4. Phân bố lan truyền của bệnh

Bệnh *Gregarine* xuất hiện ở tôm biển nuôi ở châu Á, châu Mỹ. Bệnh thường xảy ra ở các hệ thống ương giống và ao nuôi tôm thịt. Theo Tseng (1987) cho biết *Gregarine* đã gây bệnh ở tôm Sú (*P. monodon*) nuôi trong ao. Mức độ nhiễm bệnh của tôm nuôi rất cao có trường hợp tỷ lệ nhiễm bệnh 100%. Bệnh đã gây hậu quả làm giảm năng suất nuôi, do *Gregarine* đã làm cho tôm sinh trưởng chậm. Ở Việt Nam, kiểm tra tôm thẻ, tôm Sú nuôi có nhiễm *Nematopsis* sp. ở ruột và dạ dày, mức độ nhiễm rất cao, tỷ lệ từ 70-100%, bệnh đã xảy ra nhiều trong các ao nuôi tôm Sú bán thâm canh ở cuối chu kỳ nuôi (theo Bùi Quang Tè, 1998, 2002). Tháng 6-7 năm 2002 ở huyện Tuy Hòa, Phú Yên có khoảng 450 ha (60%) tôm bị bệnh phân trắng, chết rải rác, phòng trị không đạt yêu cầu (theo báo cáo của Chi cục Bảo vệ nguồn lợi thủy sản Phú Yên tháng 7/2002). Bệnh phân trắng ở tôm nguyên nhân đầu tiên do trùng hai tế bào gây tổn thương thành ruột, dạ dày của tôm kết hợp với môi trường ô nhiễm lượng *Vibrio* phát triển gia tăng, tôm ăn thức ăn nhiễm *Vibrio* vào dạ dày ruột, vi khuẩn nhân cơ hội gây hoại tử thành ruột có màu vàng hoặc trắng.

7.3.2.5. Chẩn đoán bệnh

Chẩn đoán bệnh dựa vào kiểm tra tiêu bản tươi và mô bệnh học các tiêu bản ở ruột và dạ dày của tôm. Hoặc kiểm tra các hạt bào tử trong phân tôm, bùn bã dưới đáy ao. Khi tôm bị bệnh nặng *Nematopsis* sp. với cường độ >100 hạt bào tử/con, ruột giữa và ruột có chuyển màu hơi vàng, có 1 điểm tổn thương ở ruột tạo điều kiện cho vi khuẩn xâm nhập.



Hình 34: Trùng hai tế bào ký sinh ở tôm (Gregarine).

A,B- Thê dinh dưỡng (Trophozoite) của *Nematopsis* sp. ký sinh ở ruột giữa của tôm Sú.

7.3.2.6. Phòng và trị bệnh

Áp dụng biện pháp phòng bệnh tổng hợp. Trong các ao trại ương tôm giống, thức ăn tươi sống có chứa mầm bệnh cần phải khử trùng bằng cách nấu chín. Vệ sinh đáy bể, ao thường xuyên để diệt các mầm bệnh có trong phân tôm.

7.4. BỆNH DO NGÀNH TRÙNG VI BÀO TỬ MYCROSPORIDIA BALBIANI, 1882

Ngành trùng vi bào tử ký sinh ở sâu bọ, 1 số động vật chân khớp, 1 số ký sinh trong tế bào của cá, có khoảng hơn 800 loài thuộc 70 giống. Vi bào tử ký sinh trên cá khoảng 70 loài thuộc 7 giống, thường chúng ký sinh trong tế bào tổ chức tuyến sinh dục, gan, thận, mật, ruột, tổ chức mỡ, da và mang... của cá gây tác hại đến cá. Vi bào tử ký sinh ở giáp xác (tôm, cua) sống trong tự nhiên và các ao nuôi tôm có hơn 30 loài thuộc 3 giống, làm ảnh hưởng đến tỷ lệ sống đặc biệt làm giảm chất lượng thực phẩm của tôm.

Để phòng trị bệnh do vi bào tử gây ra theo tài liệu nước ngoài, trước khi thả tôm, cá vào nuôi cần tẩy dọn ao sạch sẽ, phơi nắng ao để tăng nhiệt độ. Trong điều kiện 50°C

vài phút, bào tử của chúng có thể bị tiêu diệt. Ngoài ra có thể dùng Cetylpyridinium chloride 100ppm trong 3 phút có thể diệt được bào tử.

7.4.1. Bệnh trùng vi bào tử ở cá *Glugeosis*

7.4.1.1. Tác nhân gây bệnh

Bộ *Glugeida* Issi, 1893

Họ *Glugeidae* Gurley, 1893

Giống *Glugea* Thelohan 1891

Cơ thể của giống *Glugea* rất nhỏ chừng khoảng $3-6\mu\text{m} \times 1-4\mu\text{m}$, cơ thể hình tròn hay hình bầu dục. Cấu tạo cơ thể rất đơn giản, bên ngoài có màng do chất kitin tạo thành, có cực nang hình dạng giống bào tử, bên trong có sợi tơ. Loài *Glugea intestinalis* cực nang dài bằng chiều dài cơ thể trở lên. Trong tế bào chất có hạch hình tròn và tế bào chất cũng có hình tròn.

7.4.1.2. Dấu hiệu bệnh lý và phân bố

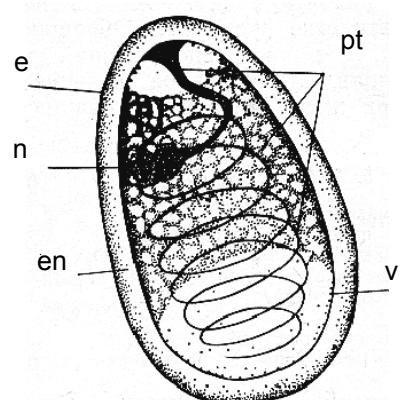
Glugea hertwigi ký sinh trên thận, ruột, tuyến sinh dục và tổ chức mỡ, da, mang của các loài cá nước ngọt như cá mè, cá chép, cá diếc, cá vền...

Khi ký sinh trong tổ chức cơ quan, thường có dạng bào nang màu trắng sữa, đường kính 2-3mm. Lúc cảm nhiễm nghiêm trọng có thể làm tuyến sinh dục phát triển không tốt, cá sinh trưởng chậm. Theo Lim, 1970 loài *Glugea anomala* có đường kính bào nang 4mm. Cá cảm nhiễm cơ thể bị biến dạng, tế bào tổ chức bị trương nước, hoạt động của các tổ chức cơ quan bị rối loạn, có thể làm cá chết.

Ở Mỹ, *Glugea hertwigi* ký sinh làm cho cá *Osmerus mordax* trong tự nhiên chết hàng loạt. Theo tài liệu của Trung Quốc, giống *Glugea* ký sinh trên cá nước ngọt ở nhiều địa phương trong cá nước, lưu hành chủ yếu vào mùa hè, thu nhưng tác hại không lớn. Ở Việt Nam đã gặp *Glugea* sp. ký sinh ở cá he, cá chài nuôi bè ở An Giang.

Hình 35: Cấu tạo vi bào tử (*Glugea*) (theo Bychowsky, 1962):

pt- Sợi tơ; e- Màng ngoài bào tử; en- Màng trong bào tử; n- Nhân tế bào; v- Không bào phía sau.



7.4.2. Bệnh tôm bông ở tôm he (*Cotton shrimp disease*)

7.4.2.1. Tác nhân gây bệnh

Có 3 giống thường ký sinh gây bệnh ở tôm:

Bộ *Glugeidae* Issi, 1983

Họ *Thelohaniidae* Hazard và Ololacre, 1975

Giống *Thelohania* Hennguy, 1892 (còn gọi *Agmasoma*)

Họ *Glugeidae* Gurley, 1893

Giống *Pleistophora* Gurley, 1893 (còn gọi *Plistophora*)

Giống *Ameson* (còn gọi *Nosema*)

Các giống bào tử ký sinh ở tôm cấu tạo cơ thể tương tự như *Glugea*. Chiều dài bào tử khoảng 1-8 µm. Đặc điểm của mỗi giống khác nhau, giai đoạn tế bào giao tử (*Sporont*) hay gọi bào nang. Số lượng bào tử trong bào nang của từng giống khác nhau:

- *Ameson* (= *Nosema*): Kích thước bào tử $2,0 \times 1,2\mu\text{m}$, trong bào nang có đơn bào tử.
- *Pleistophora*: Kích thước bào tử $2,6 \times 2,1\mu\text{m}$, trong bào nang có 16-40 bào tử.
- *Agmasoma* (= *Thelohamia*) *penaei*: Kích thước bào tử $3,6 \times 5,0$ hoặc $5,0 \times 8,2\mu\text{m}$, trong bào nang có 8 bào tử.
- *Agmasoma* (= *Thelohamia*) *luorara*: Kích thước bào tử $3,6 \times 5,4\mu\text{m}$, trong bào nang có 8 bào tử.

7.4.2.2. Chu kỳ sống của bào tử trùng

Vi bào tử gây bệnh cho tôm, có chu kỳ phát triển phức tạp qua vật chủ trung gian. Tôm là ký chủ trung gian của vi bào tử. Vật chủ cuối cùng là một số loài cá ăn tôm. Phân hoặc ruột cá nhiễm vi bào tử và phát triển ở ký chủ trung gian. Cá ăn tôm đã nhiễm vi bào tử và phát triển ở ký chủ cuối cùng.

7.4.2.3. Dấu hiệu bệnh lý và phân bố

Vi bào tử ký sinh trong các tổ chức của tôm, chùng bám vào cơ vân gây nên những vết tổn thương lớn làm đục mờ cơ vì thế nên gọi là bệnh tôm “sợi bông trắng”. Vi bào tử ký sinh ở nhiều loài tôm he: *P. monodon*, *P. merguiensis*, *P. setiferus*...

7.4.2.4. Chẩn đoán bệnh

Dựa vào các dấu: Đục mờ cơ, thay đổi màu sắc các cơ quan của tôm, kiểm tra tôm dưới kính hiển vi.

7.4.2.5. Phòng và trị bệnh

Phòng trị bệnh vi bào tử áp dụng theo phương pháp phòng bệnh tổng hợp. Không dùng tôm bối mẹ nhiễm vi bào tử, phát hiện sớm loại bỏ những con tôm bị nhiễm vi bào tử. Khi thu hoạch phải lựa chọn những tôm nhiễm bệnh vi bào tử không cho phát tán và bán ngoài chợ.

7.5. BỆNH DO NGÀNH TRÙNG BÀO TỬ SỢI *CNIDOSPORIDIA* DOFLEIN, 1901; EMEND, SCHULMAN VÀ PCOLLIPAEV, 1980

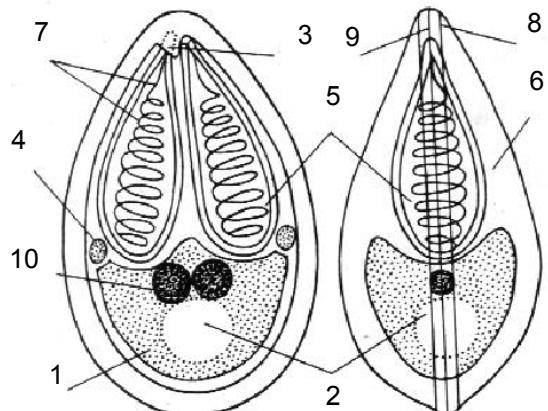
Trùng bào tử sợi là bào tử có vỏ bọc ngoài khá chắc chắn gồm có 2 mảnh vỏ kích thước, độ dày bằng nhau, do tế bào chất keo đặc lại. Đường tiếp giáp giữa 2 mảnh vỏ gọi là đường nối mặt, có đường nối gọi là mặt nối (hay gọi là mặt bên), mặt không có đường nối gọi là mặt vỏ (hay gọi là mặt chính). Trong bào tử có cực nang và tế bào chất. Tùy theo giống loài khác nhau có số lượng cực nang từ 1-4 chiếc. Trong mỗi cực nang có 1 sợi thích bào xoắn lò so. Các cực nang thường tập trung ở đầu phía trước. Riêng họ *Myxidiidae* phân bố cả 2 phía đầu của bào tử. Phân sau của bào tử có tế bào chất gọi là tế bào mầm gồm 2 nhân và không bào. Họ *Myxobolidae* có túi thích Iode là một loại tinh bột động vật. Cá nước ngọt của Việt Nam đã phát hiện hơn 40 loài thuộc 6 giống.

Chu kỳ sống của trùng bào tử sợi gồm có sinh sản vô tính và hữu tính tiến hành hoàn toàn trên cùng một ký chủ, không qua ký chủ trung gian: Bào tử từ trên thân cá mắc bệnh rơi vào đáy ao hoặc lơ lửng trong nước, bị cá ăn phải hoặc bám vào da, mang cá. Bào tử bị kích thích một chất nào đó trong cơ thể cá, phóng sợi thích, hai mảnh vỏ bị vỡ đôi, tế bào chất ở trong vỏ biến thành biến hình trùng dùng chân giả di chuyển vào các tế bào tổ chức của ký chủ và dừng lại ở đó sinh trưởng và phát triển. Thời kỳ này gọi là giai đoạn dinh dưỡng. Nhân tế bào phân chia qua nhiều lần thành nhiều nhân con. Mỗi nhân có tế bào chất bao quanh hình thành mầm giao tử (*Gametocyte*). Nhân của mầm giao tử tiếp tục phân chia một số lần thành 6-18 nhân con và cuối cùng hình thành bào tử. Số lượng nhân trong mầm giao tử có khác với số lượng của bào tử được hình thành. Nếu những mầm giao tử chỉ sinh sản một bào tử thì nhân của nó có 6-8 cái, người ta gọi mầm giao tử đó là đơn giao tử. Nếu mầm giao tử sản sinh hai bào tử thì số lượng nhân cũng tăng lên gấp đôi và gọi mầm giao tử là song giao tử. Thẻ dinh dưỡng tiếp tục sinh trưởng, số lượng bào tử được hình thành ngày càng gia tăng. Tiếp sang giai đoạn bào nang: Các tổ chức xung quanh thẻ dinh dưỡng bị kích thích thoái hóa và thay đổi sinh ra một lớp màng bao quanh thẻ dinh dưỡng, gọi là bào nang của trùng bào tử sợi. Kích thước của bào nang có thể nhìn thấy bằng mắt thường. Các trùng bào tử sợi ký sinh trên da, mang cá thì bào nang bị bào tử thành thực phá vỡ chui ra rơi vào nước, lại xâm nhập vào ký chủ khác hình thành một chu kỳ sống mới. Các trùng bào tử sợi ký sinh ở ruột và các cơ quan nội tạng bào tử có thể qua óng tiêu hóa ra ngoài. Bào tử có thể sống lâu trong bùn đáy ao, hồ nên cá ăn đáy như cá chép, diếc, trôi... dễ bị cảm nhiễm.

7.5.1. Bệnh trùng bào tử sợi có 2 cực nang Myxobolosis

7.5.1.1. Tác nhân gây bệnh

Gây bệnh ở cá là các loài thuộc giống *Myxobolus* Biitschli, 1882, họ *Myxobolidae* Thelohan, 1892. Ngoài những đặc điểm chung của trùng bào tử sợi *Myxobolus* có đặc điểm riêng là phía trước bào tử có 2 cực nang, thường các loài có hai cực nang bằng nhau (*Myxobolus koi*, *M.artus*, *M.seminiformis*), một số ít loài có 1 cực nang bị thoái hóa (*Myxobolus toyamai*).



Hình 36: Sơ đồ cấu tạo của trùng bào tử sợi - *Myxosporida* (theo Schulman, 1960):

1- Phôi amip; 2- Không bào; 3- Mỏm giữa cúc nang; 4- Nhân bào nang; 5- Cực nang; 6- Vô;
7- Sợi tơ xoắn; 8- Đường nội; 9- Trục đường nội;
10-Nhân của phôi amip

Bảng 14. Kích thước một số loài trùng bào tử sợi *Myxobolus*

Tên loài <i>Myxobolus</i>	Chiều dài bào tử (μm)	Chiều rộng bào tử (μm)	Chiều dày bào tử (μm)	Chiều dài cực nang (μm)
<i>Myxobolus koi</i> Kudo, 1919	17-18,5	9-10	5-7	10-11,2
<i>M. toyamai</i> Kudo, 1919	15-18	5,4	4,5	9-10,3
<i>M. artus</i> Achmerov, 1960	6,6-8,2	9,9-11,5	8,2	4,9
<i>M. seminiformis</i> Ha Ky, 1968	13,2-14,4	4,8-6	3,6-4,2	5,4-6
<i>M. humilis</i> Ha Ky, 1968	8,1-9	6,3-7,2	-	3,6-3,8
<i>Myxobolus</i> sp2 Te, 1990	15,5	14-15,5	-	8,3-9,3
<i>Myxobolus oblongus</i> Gurley	11,2-12,8	8-8,8	6,4	3,2-4
<i>Myxobolus</i> sp.	9,3-10,1	7-7,7	6,2	4,7

7.5.1.2. Dấu hiệu bệnh lý

Khi cá mắc bệnh trùng bào tử sợi, cá bơi lội không bình thường quẫy mạnh, dị hình cong đuôi, cá kém ăn rồi chết. Nếu bị bệnh nặng có thể nhìn thấy bào nang bằng hạt tâm, hạt đậu xanh màu trắng đục bám trên mang cá (như cá chép giống bị *Myxobolus koi*, *M. toyamai* ký sinh) làm kênh lắp mang không đóng lại được.

7.5.1.3. Phân bố và lan truyền bệnh

Myxobolus spp. ký sinh ở hơn 30 loài cá nước ngọt, Việt Nam đã phát hiện được gần 30 loài. Mức độ cảm nhiễm *Myxobolus* ở một số loài cá khá cao và đã gây thành bệnh làm cá chết hàng loạt. Ví dụ cá chép kính Hungari nhập nội ở giai đoạn cá giống thường bị bệnh trùng bào tử sợi (*Myxobolus koi*, *M. toyamai*...) tỷ lệ nhiễm tới 96%, cường độ nhiễm rất cao có rất nhiều bào nang trên la men kiểm tra bào nang dày đặc trên cung mang làm cá không khép nổi mang lại được (Bùi Quang Tè, 1984). Ở nhiệt độ nước 30-32°C đàn cá chép giống bị bệnh thường có tỷ lệ tử vong rất cao. Cá biển cũng thường gặp *Myxobolus* spp. (Palianskii, 1958).

7.5.1.4. Chẩn đoán bệnh

Để chẩn đoán trùng bào tử sợi *Myxobolus*, lấy nhót các tổ chức nhiễm bệnh quan sát dưới kính hiển vi phân biệt các bào tử có không có đuôi khác với bào tử của *Henneguya* và có hai cực nang khác với *Thelohanellus* có một cực nang.

Bảng 15: Mức độ cảm nhiễm một số loại trùng bào tử sợi *Myxobolus* spp. ký sinh ở các loài cá nước ngọt ở Việt Nam

STT	Tên KST	Ký chủ	CQKS	TL nhiễm %	CĐ nhiễm	Tác giả
1	<i>Myxobolus koi</i> , 1919	Chép trắng Việt Nam Chép vàng Chép Hungari Chép lai Vàng × Hung Chép lai Việt × Hung Chép lai Vàng × Việt	Mang Mang Mang Mang Mang Mang	33,05 9,19 54,34 76,19 27,16 10,05	1 - nhiều ít ít - nhiều ít - nhiều ít - nhiều 1-7	B.Q.Tè, 1990 nt nt nt nt nt
2	<i>Myxobolus toyamai</i> Kudo, 1915	Chép trắng Việt Nam Chép vàng Chép Hung Chép lai Vàng × Hung Chép lai Việt × Hung Chép lai Vàng × Việt	Mang Mang Mang Mang Mang Mang	14,56 9,19 29,56 50,79 9,62 13,33	ít - nhiều 1-7 ít - nhiều ít - nhiều ít - nhiều 1-7	B.Q.Tè, 1990 nt nt nt nt nt
3	<i>Myxobolus artus</i> Achmerov, 1960	Chép trắng Việt Nam Chép vàng Chép Hung Chép lai Vàng × Hung Chép lai Việt × Hung Chép lai Vàng × Việt	Da, Mang Ruột Mang Ruột Mang Ruột Mang Ruột Mang Ruột Ruột	5,45 9,80 19,74 1,15 3,45 1,18 15,38 1,58 9,52 0,77 4,19 36,66	5-15 nhiều nhiều ít ít - nhiều 8-10 nhiều 5-nhiều ít 5-nhiều 6-nhiều ít	B.Q.Tè, 1990 nt nt nt nt nt nt nt nt nt nt nt
4	<i>Myxobolus seminiformis</i> Ha Ky, 1968	Trôi Việt Nam Cá Mrigal Cá Rôhu	Da Mang Mang	6,60 3,44 51,35	Rất nhiều ít ít-nhiều	Hà Ký, 1968 B.Q.Tè, 1990 B.Q.Tè, 1990
5	<i>Myxobolus sp2</i> Te, 1990	Cá tra	Mang Thận	46,43 3,57	1-4 2	B.Q.Tè, 1990 nt
6	<i>Myxobolus Oblongus</i> Gurley, 1893	Cá lóc bông	Da	21,91	1-3	B.Q.Tè, 1990
7	<i>Myxobolus sp4</i> Te, 1990	Cá trê vàng Cá trê trắng	Mang Mang	2,17 18,18	1-2 1-2	B.Q.Tè, 1990 nt

7.5.1.5. Phòng trị bệnh

Trùng bào tử sợi có vỏ dày, rất khó tiêu diệt, cần áp dụng các biện pháp phòng bệnh tổng hợp là chính.

Ao ương cá giống (nhất là cá chép) phải được tẩy vôi nung liều cao 14 kg/100 m², phơi đáy ao từ 3-7 ngày để giết các bào tử trong bùn đáy ao, hạn chế khả năng gây bệnh của cá giống (Bùi Quang Tè, 1984).

Khi thả và vận chuyển cá giống cần kiểm tra bệnh, nếu phát hiện bệnh phải loại bỏ cá, dùng các chất khử trùng (vôi nung, chlorine...) nồng độ cao để tiêu diệt mầm bệnh. Cá không được vận chuyển tránh lây lan sang vùng khác. Những ao có bệnh bào tử sợi trùng cần phải cách ly hoàn toàn.

Diệt toàn bộ cá trong ao, giữ nguyên nước ao, dùng vôi nung khử trùng kỹ. Các dụng cụ đánh bắt cá trong ao bệnh đều phải khử trùng. Hiện nay chưa có thuốc trị bệnh trùng bào tử sợi hữu hiệu.

7.5.2. Bệnh trùng bào tử sợi có đuôi Henneguyosis

7.5.2.1. Tác nhân gây bệnh

Gây bệnh là các loài thuộc giống *Henneguya* Thelohan, 1892, họ Myxobolidae Thelohan, 1892. Bào tử có dạng hình trứng, có 2 cực nang thường ở phía trước cơ thể. Vỏ có 2 mảnh khép lại nhưng bắt đầu từ phần nối phía sau vỏ kéo dài thành đuôi. Kích thước của bào tử nhỏ thay đổi theo từng loài.

Bảng 16. Kích thước 1 số loài trùng bào tử sợi *Henneguya*

Tên loài <i>Henneguya</i>	Chiều dài bào tử (μm)	Chiều rộng bào tử (μm)	Chiều dài cực nang (μm)	Chiều dài đuôi (μm)
<i>Henneguya schulmani</i> Ha Ky, 1968	16,8-20,4	4,8-6	8-10,2	-
<i>Henneguya shaharini</i> Shariff, 1982	12,4-14	4,7-6,2	6,2-7,5	14-15,5
<i>Henneguya</i> sp1. Te, 1990	9,3-10,9	4,7	4,7	7,5-9,3
<i>Henneguya</i> sp2. Te, 1990	11,2-12,8	8-9,6	4,8-6,4	24-32
<i>Henneguya hemibagri</i>	12,4	4,7-6,2	3,1	10,9-15,5
<i>Henneguya schizura</i>	9,3-10,9	6,2	4,7	20,2-21,7
<i>Henneguya ophiocephali</i>	14,4-16	8	4,8-5,6	40

7.5.2.2. Dấu hiệu bệnh lý

Như bệnh Myxobolosis.

7.5.2.3. Phân bố và lan truyền bệnh

Những loài thuộc giống *Henneguya* ký sinh ở cá nước ngọt Việt Nam mức độ cảm nhiễm không cao lắm. Đã phát hiện 9 loài của *Henneguya* ký sinh ở 10 loài cá. Cá lóc bông (*Ophiocephalus micropeltes*), cá rô đồng (*Anabas testudineus*), cá sặc rắn (*Trichogaster pectoralis*) có tỷ lệ nhiễm từ 46,6 - 66,6%.

7.5.2.4. Chẩn đoán bệnh

Để chẩn đoán trùng bào tử sợi *Henneguya*, lấy nhót các tổ chức nhiễm bệnh quan sát dưới kính hiển vi phân biệt các bào tử có đuôi khác với bào tử của *Myxobolus* và *Thelohanellus*.

**Bảng 17. Mức độ nhiễm trùng bào tử sợi *Henneguya* spp.
ở các loài cá nước ngọt Việt Nam**

STT	Tên ký sinh trùng	Ký chủ	CQKS	Tỷ lệ nhiễm (%)	Cường độ nhiễm	Tác giả
1	<i>Henneguya schulmani</i> Ha Ky, 1968	Rô đồng Rô đồng	Mang Mang	46,60 55,50	Nhiều 1-15	Hà Ký B.Q.Tèle
2	<i>Henneguya shaharini</i> Shariff, 1982	Bống dừa	Mang	2,94	1-2	nt
3	<i>Henneguya</i> sp1. Te	Cá tra nuôi	Da	0,81	1-5	nt
4	<i>Henneguya</i> sp2. Te	Cá tra nuôi	Mang	3,57	2	nt
5	<i>Henneguya hemibagri</i>	Cá lăng	Mang Thận	14,54 1,91	1-18 1	nt nt
6	<i>Henneguya schizura</i>	Cá sặc rắn Cá sặc bướm	Mang Mang	52,78 23,81	1-5 1-nhiều	nt nt
7	<i>Henneguya ophiocephali</i>	Cá lóc bông	Mang	66,60	Nhiều	nt

7.5.2.5. Phòng và trị bệnh

Áp dụng như bệnh *Myxobolus*.

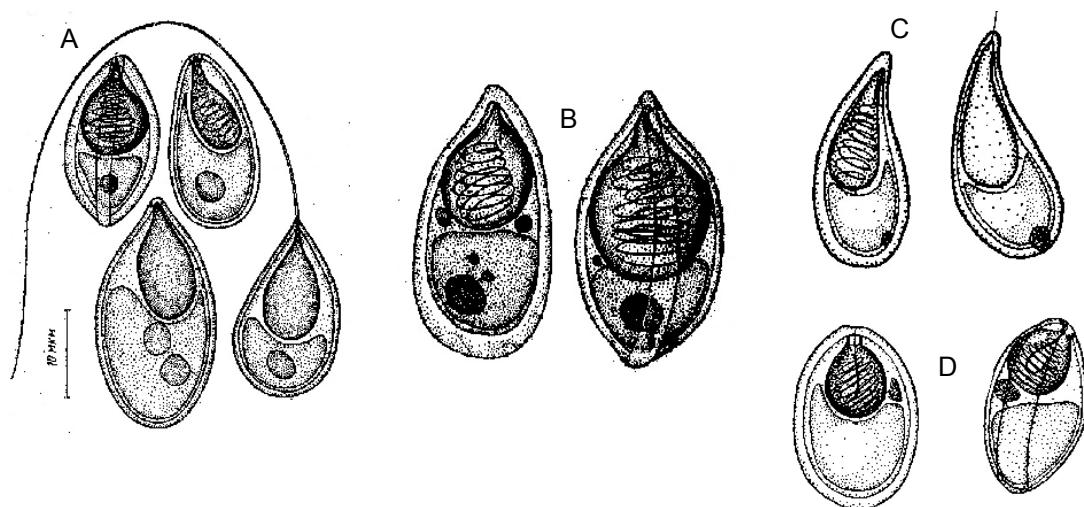
7.5.3. Bệnh trùng bào tử sợi có 1 cực nang Thelohanellosis

7.5.3.1. Tác nhân gây bệnh

Gây bệnh là các loài thuộc giống *Thelohanellus* Kudo, 1933, họ Myxobolidae. Bào tử có dạng hình trứng hoặc quả lê. Ngoài đặc điểm chung của họ Myxobolidae, chúng khác với *Myxobolus* và *Henneguya* là phía trước bào tử chỉ có 1 cực nang. Kích thước bào tử tương đối lớn so với 2 giống *Myxobolus* và *Henneguya*.

Bảng 18. Kích thước 1 số loài thuộc giống *Thelohanellus*

Tên loài <i>Thelohanellus</i>	Chiều dài bào tử (μm)	Chiều rộng bào tử (μm)	Chiều dày bào tử (μm)	Chiều dài cực nang (μm)
<i>Thelohanellus dogieli</i> Achmerov, 1955	20,35-23,1	9,9	9,9	9,9
<i>Thelohanellus catlae</i> Chakrawarty, 1958	19-25	10,2-12,5	11-12,3	9,5-14
<i>Thelohanellus accuminatus</i> Ha Ky, 1968	19,8-21,6	7,2-8,1	-	10,8-14,4
<i>Thelohanellus callisporis</i> Ha Ky, 1968	23,4-25,2	12,6-16,2	12,2	10,8



Hình 37: *Thelohanellus* (A- C- *Th. catlae* Chakrawarty và Basu, 1958; B- *Th. dogieli*; C- *Th. accuminatus* Ha Ky, 1968; D- *Th. callisporis* Ha Ky, 1968)

7.5.3.2. Dấu hiệu bệnh lý

Như bệnh *Myxobolosis*.

7.5.3.3. Phân bố và lan truyền bệnh

Ở Việt Nam cá nước ngọt đã phát hiện được 4 loài của giống *Thelohanellus*. Mức độ cảm nhiễm thấp nhưng trong từng ao, cá chép giống có thể bị nhiễm nặng, trên vây, vây bào nang bám dày đặc làm cá chậm lớn và chết rải rác.

7.5.3.4. Chẩn đoán bệnh

Quan sát bằng mắt thường các bào nang của *Thelohanellus* màu trắng sữa, hình cầu, đùòng kính xấp xỉ 1mm bám trên da, vây của cá chép giống. Lấy nhót kiểm tra dưới kính hiển vi phân biệt với 2 giống *Myxobolus*, *Henneguya* có 2 cực nang, còn *Thelohanellus* chỉ có 1 cực nang.

7.5.3.5. Phòng và trị bệnh

Áp dụng nhu bệnh *Myxobolus*.

**Bảng 19. Mức độ cảm nhiễm 1 số loài trùng bào tử sợi *Thelohanellus* spp.
ở các loài cá nước ngọt Việt Nam**

STT	Tên KST	Ký chủ	CQKS	TL nhiễm (%)	CĐ nhiễm	Tác giả
1	<i>Thelohanellus dogieli</i> Achmerov, 1955	Chép trắng VNAM	Da	5,32	5-15	B.Q.Tè, 1984
		Chép vàng	Da	1,14	ít	nt
		Chép Hungari	nt	1,18	nt	nt
		Chép lai Vàng × Hung	nt	4,76	nt	nt
		Chép lai Việt × Hung	nt	1,08	nt	nt
2	<i>Thelohanellus catiae</i> Chakrawarty và Basu, 1958	Chép trắng Việt Nam	Da	1,12	1-5	B.Q.Tè, 1984
		Chép vàng	nt	1,14	ít	nt
		Chép lai Vàng × Hung	nt	0,52	ít	nt
		Chép lai Việt × Hung	nt	2,16	1-nh	nt
		Chép lai Vàng × Việt	nt	13,33	1-2	nt
		Mè Vinh	Mang	5,00	1-5	B.Q.Tè, 1990
3	<i>Thelohanellus callisporis</i> Ha Ky, 1968	Chép trắng Việt Nam	Da	2,70	Nhiều	Ha Ky, 1968
		nt	Mang	4,05	nt	nt
		nt	Da	5,60	1-36	B.Q.Tè, 1984
		Chép lai Việt × Hung	nt	8,07	1-nh	nt
		nt	Mang	0,15	1	nt
4	<i>Thelohanellus accuminatus</i> Ha Ky, 1968	Chép trắng Việt Nam	Mang	1,08	Nhiều	Ha Ky, 1968
		Chép Hungari	nt	5,91	1-6	B.Q.Tè, 1984
		Chép Việt × Hung	nt	2,01	1-10	nt

7.6. BỆNH DO NGÀNH TRÙNG LÔNG CILIOPHORA DOFLEIN, 1901

Ngành trùng lông là một nhóm động vật đơn bào có khoảng hơn 600 loài, chúng có cơ quan vận động là các lông tơ (tiêm mao), có thể có ít nhất là 2 nhân tế bào: Nhân lớn làm nhiệm vụ dinh dưỡng, nhân nhỏ làm nhiệm vụ sinh sản. Phần lớn trùng lông sống tự do, một số ít sống ký sinh. Ngành trùng lông có 2 nhóm: Nhóm thứ nhất là trùng lông tơ (*Ciliata*), trên cơ thể có lông tơ suốt đời. Nhóm thứ hai là trùng ống hút (*Suctoria*), trên cơ thể của trùng có lông tơ khi trùng còn non.

Đặc điểm chung của nhóm trùng lông tơ: Trùng có lông tơ để vận động, cơ thể có cấu tạo phức tạp nhất trong nhóm động vật đơn bào (*Protozoa*). Cơ thể có cơ quan miệng, vòng quanh miệng có rãnh miệng, hầu... tương đối rõ. Nhân tế bào có 2 loại: nhân lớn và nhân nhỏ. Sinh sản theo hình thức vô tính và hữu tính. Sinh sản vô tính theo phương thức cắt đôi theo chiều ngang, ngoại trừ lớp *Pedichitra* phân chia theo chiều

dọc. Sinh sản hữu tính bằng cách tiếp hợp và xen kẽ với sinh sản vô tính. Chu kỳ sống của trùng lông tơ có giai đoạn dinh dưỡng và giai đoạn bào nang nhưng chỉ có 1 ký chủ. Chúng lây lan bệnh bằng con đường tiếp xúc hay bằng bào nang. Trùng lông tơ ký sinh trên da, mang, một số ít ký sinh trong nội quan của động vật thủy sản nước ngọt và nước mặn, chủ yếu là động vật thủy sản nước ngọt.

Đặc điểm chung của nhóm trùng ống hút: Giai đoạn trưởng thành cơ thể hoàn toàn không có lông tơ, không có miệng, hầu. Trùng bắt mồi bằng cơ quan đặc biệt là ống hút. Cơ thể có nhân tế bào lớn và nhân nhỏ. Sinh sản hữu tính bằng cách tiếp hợp, sinh sản vô tính bằng cách nảy chồi. Trùng khi còn non (giai đoạn áu trùng) có lông tơ.

Ngành trùng lông ký sinh ở động vật thủy sản Việt Nam gây ra một số bệnh như sau.

7.6.1. Bệnh trùng miệng lệch (tà quản trùng) *Chilodonellosis*

7.6.1.1. Tác nhân gây bệnh

Lớp Cyrtostomata Jankowski, 1975

Bộ Hypostomatida Schewiakoff, 1896

Họ Chilodonellidae Deroux, 1970

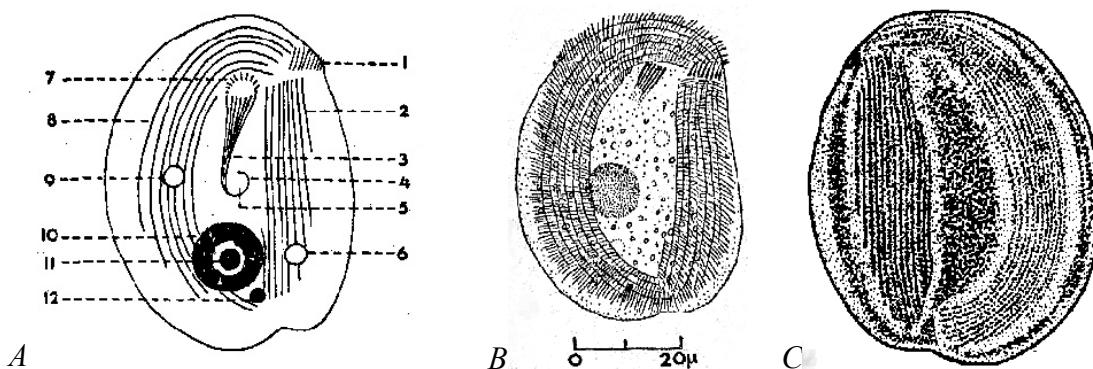
Giống *Chilodonella* Strand, 1926

Ở Việt Nam thường gặp hai loài *Ch. hexasticha* và *Ch. piscicola* ký sinh ở động vật thủy sản. Chúng có đặc điểm chung là có thể nhìn mặt bụng có dạng hình trứng, cơ thể phần sau hơi lõm (*Ch. piscicola*), mặt lưng hơi lồi, phía trước mép bên phải lưng có 1 hàng lông cứng. Mặt bụng bên phải và bên trái có số lượng hàng lông tơ từ 5-14, số lượng khác nhau tùy theo loài. Miệng ở mặt bụng có từ 16-20 que kitin bao quanh tạo thành miệng hình ống trên to, dưới nhỏ dần như sợi chỉ thô rồi cong lại giống cây kèn, phần cuối là bao hầu, miệng nằm hơi lệch về một bên, nên gọi là tả quản trùng. Nhân tế bào lớn hình tròn hoặc hình bầu dục, nhân nhỏ hình cầu.

Bảng 20. Một số đặc điểm khác nhau của hai loài *Chilodonella*

Đặc điểm	<i>Chilodonella hexasticha</i> (Kiernik, 1909) Kahn, 1931	<i>Chilodonella piscicola</i> (Zacharias, 1894) Jankowski
- Hình dạng mặt bụng	Hình trứng	Hình trứng phía sau hơi lõm
- Hình dạng mặt lưng	Hơi lồi, phía trước mép bên phải lưng có 1 hàng lông cứng	Hơi lồi, phía trước mép bên phải lưng có 1 hàng lông cứng
- Số lượng hàng lông mao bên phải và bên trái mặt bụng	5-7 và 7-9	8-11 và 12-14
- Kích thước cơ thể	$30-65 \times 20-50 \mu\text{m}$	$30-100 \times 24-60 \mu\text{m}$
- Số que kitin xung quanh miệng	16-20 (thường 16-18) chiếc	18-20 chiếc

Ở phía sau nhân lớn, có 2 không bào co bóp ở phía trước và phía sau nhân lớn. Sinh sản vô tính phân đôi theo chiều ngang, lúc chia cắt nhân lớn kéo dài, phân cắt từ chính giữa, ống miệng tiêu biến hình thành ống miệng mới. Sau đó phân chia thành 2 cơ thể con. Sinh sản hữu tính bằng phương pháp tiếp hợp. Nhiệt độ thích hợp cho trùng sinh sản 12-20°C.



Hình 38: Trùng miệng lêch: A: Cấu tạo cơ thể; B- *Chilodonella hexasticha*; C- *Chilodonella piscicola*. 1. Lông tơ, 2. Các đường lông tơ trái mặt bụng, 3. Ống miệng, 4. Hầu, 5. Bao hầu, 6. Không bào, 7. miệng, 8. Đường lông tơ phải mặt bụng, 9. Không bào, 10. Nhân lớn, 11. Hạch nhân, 12. Nhân nhỏ

7.6.1.2. Dấu hiệu bệnh lý

Trùng miệng lêch (tả quẩn trùng) ký sinh ở da, mang cá, các tổ chức bị kích thích tiết ra nhiều chất nhờn, đồng thời các tơ mang bị phá hủy và rời ra, ánh hưởng đến hô hấp của cá. Nếu gặp điều kiện thuận lợi trùng sinh sản trong vòng 2-3 ngày, số lượng rất lớn bám đầy da, vây, mang làm cá chết hàng loạt. Tả quẩn trùng ký sinh trên da, chân của éch, baba... Chúng kích thích các tổ chức, tiết ra nhiều chất nhờn màu da xám lại, trùng kết hợp với các ký sinh đơn bào khác như trùng loa kèn, nấm thủy my... làm bong một lớp da giấy. Ba ba, éch thường phải leo lên cạn phơi khô da để tiêu diệt ký sinh.

7.6.1.3. Phân bố và lan truyền bệnh

Tả quẩn trùng gặp nhiều ở loài cá nước ngọt như cá trắm cỏ, chép, mè, rô phi, trê phi... và các loài thủy đặc sản khác: éch, ba ba. Các loài cá, ba ba giai đoạn giống nuôi trong nhà, tỷ lệ nhiễm cao tới 100%, cường độ nhiễm rất cao. Trùng bám dày đặc trên thân cá, ba ba đã gây bệnh làm cá chết hàng loạt. Bệnh thường xuất hiện vào mùa xuân, mùa thu, mùa đông ở miền Bắc và mùa mưa ở miền Nam.

7.6.1.4. Chẩn đoán bệnh

Dựa vào các dấu hiệu bệnh lý và kiểm tra nhốt của da, mang và các tổ chức trên kính hiển vi.

7.6.1.5. Phòng trị bệnh

Phòng bệnh: Áp dụng phương pháp phòng trị bệnh tổng hợp, tẩy dọn ao, tạo môi trường nuôi thủy sản sạch sẽ, mật độ thả các động vật thủy sản không được quá dày.

Trị bệnh: Tắm cho cá bằng dung dịch CuSO₄.5H₂O 3-5ppm thời gian 10-15 phút hoặc phun trực tiếp xuống ao nuôi cá, ba ba, CuSO₄.5H₂O nồng độ 0,5-0,7ppm. Riêng ao nuôi ba ba trong mùa đông và mùa xuân định kỳ 2 tuần/1 lần phun hóa chất trên xuống ao nuôi để phòng bệnh.

7.6.2. Bệnh trùng miệng lệch ở cá biển

7.6.2.1. Tác nhân gây bệnh

Gây bệnh là ký sinh trùng đơn bào - *Brooklynella hostilis* Lom và Nigrelli, 1970. Cơ thể hình quả thận mảnh, kích thước 36-86 × 32-50 µm. Trên cơ thể mặt bụng có các đường tiêm mao (kinety) tập trung từ phía trước cơ thể; phía sau có 8-10 đường tiêm mao, bên trái có 12-15 đường tiêm mao, phía phải có 8-11 đường tiêm mao. Mặt lưng có các tiêm mao tự do. Miệng cấu tạo từ 3 đường tiêm mao và lệch sang một bên, nên còn gọi là trùng miệng lệch.



Hình 39: Trùng miệng lệch (*Brooklynella hostilis*)

7.6.2.2. Dấu hiệu bệnh lý

Trùng ký sinh trên thân và mang có nhiều nhốt, làm cá khó chịu, kém ăn, giày yếu và chết rải rác.

7.6.2.3. Phân bố và lan truyền bệnh

Hiện nay chỉ gặp một loài ký sinh ở cá nuôi lồng biển và nuôi trong bể kính, cá song, cá vược ở Kuwait, Singapore, Malaysia, Thái Lan, Trung Quốc. Ở Việt Nam cá song giống khi đưa vào lồng nuôi sau khoảng 1-2 tuần, tỷ lệ nhiễm KST đơn bào rất cao, có lồng cá nhiễm 100%, cường độ cảm nhiễm 18-20 trùng/thị trường 10x10 ở trên da và mang cá. Bệnh trùng miệng lệch đã gây chết nhiều ở các lồng cá nuôi ở vịnh Hạ Long.

7.6.2.4. Chẩn đoán bệnh

Dựa vào các dấu hiệu bệnh lý và kiểm tra nhót của da, mang và các tổ chức khác trên kính hiển vi.

7.6.2.5. Phòng trị bệnh

Dùng nước ngọt tắm thời gian 10-15 phút; hoặc dùng formalin (36-38%) tắm nồng độ 100-200ppm (100-200ml/m³) thời gian 30-60 phút.

7.6.3. Bệnh trùng lông ngoại ký sinh *Hemiophirrosis*

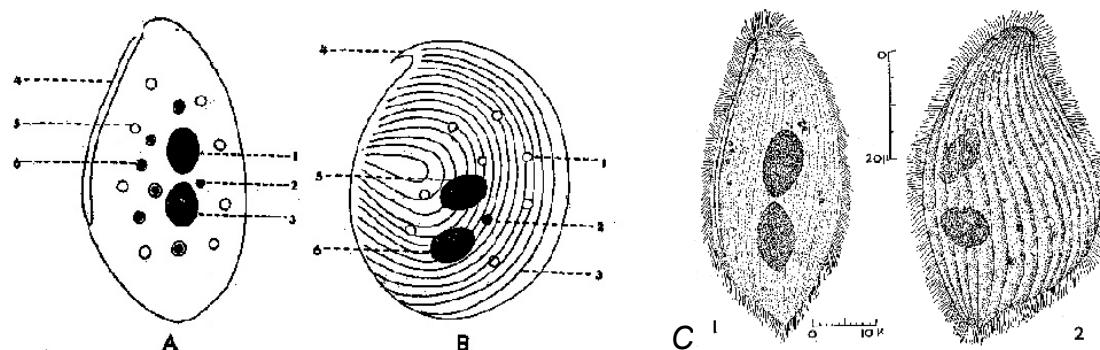
7.6.3.1. Tác nhân gây bệnh

Lớp Pleurostomata Schewiakoff, 1896

Bộ Amphiteptida Jankouski, 1967

Họ Amphiteptidae Biitschli, 1889

Giống *Hemiophirys Wrzesniowski*, 1870



Hình 40: *Hemiophirys macrostoma* Chen, 1955:

1. Rãnh miệng, 2. Không bào, 3. Hạch lớn, 4. Hạch nhỏ, 5. Hạt dinh dưỡng

Trùng ký sinh cơ thể cá có thể tiết ra chất nhòn. Một đầu của cơ thể ký sinh trùng bám vào tơ mang hay tổ chức da của ký chủ. Cơ thể của nó nằm trong một màng bao bọc nhưng vận động rất mạnh. Hình dạng cơ thể giống hình bầu dục, hình trứng hoặc hình tròn, xung quanh có lông tơ phân bố đều nhưng mặt trái cơ thể hoàn toàn lõi rõ. Có thể nhìn thấy miệng ở phía bên trái dạng rãnh (khe), cơ thể có 2 hạch lớn hình trứng, hạch nhỏ nằm giữa 2 hạch lớn. Các không bào phân bố xung quanh cơ thể, hạt dinh dưỡng nhỏ nhưng nhiều. Kích thước cơ thể nhỏ thay đổi theo từng loài như *Hemiophirys macerostoma* kích thước 32-60μm × 23-40μm.

7.6.3.2. Dấu hiệu bệnh lý

Hemiophirys ký sinh trên da và mang của nhiều loài cá, với số lượng nhiều có thể phá hoại tổ chức mang, da. Các loài cá nuôi trong các thủy vực nước ngọt như cá mè, cá trắm, cá chép ở nước ta thường gặp ký sinh trùng này.

7.6.3.3. Phân bố và lan truyền bệnh

Theo tài liệu nước ngoài, giống này khi ký sinh tính chọn lọc đối với ký chủ không cao, ký sinh trên cá ở các lứa tuổi, nhưng giai đoạn cá giống thường bị cảm nhiễm nhiều hơn. Chúng phân bố rộng trong các vùng địa lý khác nhau.

7.6.2.4. Chẩn đoán bệnh

Dựa vào các dấu hiệu bệnh lý và kiểm tra nhót của da, mang và các tổ chức trên kính hiển vi.

7.6.3.3. Phương pháp phòng trị

Giống như *Chilodonella*.

7.6.4. Bệnh trùng lông nội ký sinh *Balantidiosis*

7.6.4.1. Tác nhân gây bệnh

Lớp Rimostomata Jankouski, 1978

Bộ Balantidiida Jankouski, 1978

Họ Balantidiidae Reichenow, 1929

Giống *Balantidium* Claparede và Lachmann, 1858

Trùng ký sinh trong cá thường gặp một số loài *Balantidium* spp. Hình dạng cơ thể hình bầu dục hoặc hình trứng, phía trước một bên cơ thể có khe miệng hình tròn, trên khe miệng có lông tơ phân bố thành hàng xoắn, sau tạo thành bào hầu hình túi kéo dài, bên trái miệng có một số lông tơ miệng dài và thô do lông tơ cơ thể kéo dài ra mà thành. Cơ thể có lông tơ phân bố đều thành hàng dọc, mỗi lần lông tơ rung động làm cơ thể vận động được. Đoạn sau cơ thể lõm vào giống như lỗ hậu môn. Hạch lớn hình hạt đậu, hạch nhỏ hình tròn. Có 3 không bào và các hạt dinh dưỡng lớn nhỏ khác nhau. Kích thước cơ thể của *Balantidium* spp (bảng 21). Sinh sản theo lối cắt ngang hoặc tiếp hợp. Khi điều kiện môi trường không thuận lợi hoặc sau một thời gian sinh sản có thể hình thành bào nang.

Bảng 21. Kích thước thân và nhân của *Balantidium* ký sinh trong ruột cá

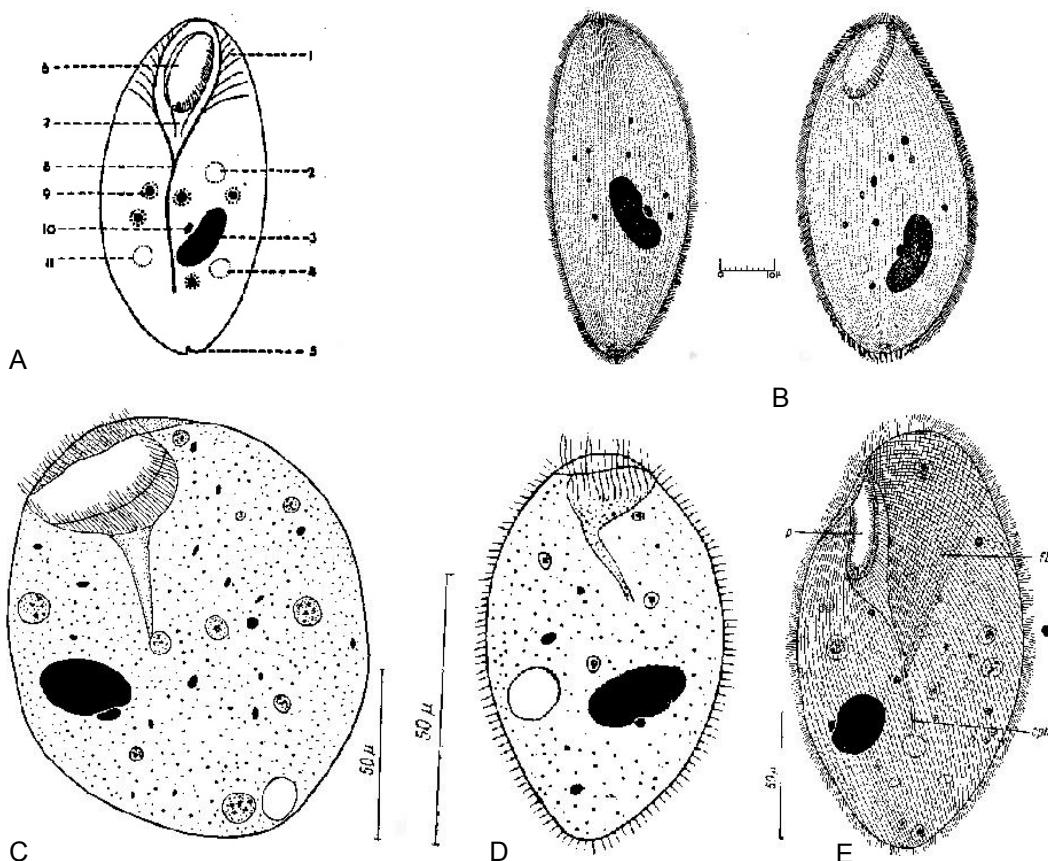
Tên ký sinh trùng	Kích thước (μm)			Tác giả
	Thân	Nhân lớn	Nhân bé	
<i>B. Ctenopharyngodonis</i>	48-75x27-66	15-24 (ch/dài)		Chen, 1955
<i>B. strelkovi</i>	133-161x68-77	22,8-32,3x 13,3-19	3,8x1,9	Hà Ký, 1968
<i>B. spinibarbichthys</i>	95-117x90-100	20,9-22,8x 11,4-13,3	4,7x1,9	Hà Ký, 1968
<i>B. steinae</i>	51-56x32-43	13,3-17,1x 4,7-6,6	1,0-1,5 (Đ/kính)	Hà Ký, 1968
<i>B. bocourtus</i> sp. n.	92-136 x70-92	20-30x10-14	5-6 (Đ/kính)	Bùi Quang Tè, 2001
<i>B. pangasi</i> sp. n.	100-110x90-100	17,0 x 21,4	2,6-3,0 (Đ/kính)	Bùi Quang Tè, 2001
<i>B. hakyi</i> sp. n.	50-70 x 30-40	8-15 (Đ/kính)	5-6 (Đ/kính)	Bùi Quang Tè, 2001

7.6.4.2. Dấu hiệu bệnh lý

Balantidium spp. ký sinh ở giữa các nếp gấp niêm mạc ruột lấy các chất thừa của ký chủ để dinh dưỡng. Khi ký sinh một mình, *Balantidium* dù số lượng lớn cũng không gây tác hại nhưng khi ký chủ bị bệnh viêm ruột do vi trùng hay do nguyên nhân khác lại có *Balantidium* xâm nhập vào với số lượng lớn sẽ làm bệnh nặng lên nhanh chóng. Theo quan sát của Molnar và Reshardt, 1978 *Balantidium* có thể phá hoại tế bào thượng bì ruột cá và làm cho từng bộ phận lõm vào thậm chí có thể làm tổn thất lớp tế bào thượng bì của thành ruột.

7.6.4.3. Phân bố và lan truyền bệnh

Ở Việt Nam chúng ta gặp 7 loài, loài *Balantidium ctenopharyngodon* ký sinh đoạn sau ruột cá trắm cỏ ở mọi lứa tuổi nhưng cỡ cá càng lớn tỷ lệ cảm nhiễm và cường độ cảm nhiễm càng cao. Một số loài khác ký sinh trong cá bỗng, cá trôi trắng, cá he vàng và một số loài cá thuộc giống cá tra (*Pangasius*).



Hình 41: A- Sơ đồ cấu tạo *Balantidium*; B- *B. ctenopharyngodon*; C- *B. spinibarbichthys* Ha Ky, 1968; D- *B. steinae* Ha Ky, 1968; E- *B. strelkovi* Ha Ky, 1968: 1. Lông tơ miệng, 2,4,11. Không bào, 3. Hạch lớn, 5. Lỗ hậu môn, 6. Miệng, 7. Hầu tế bào, 8. Đường lông tơ, 9. Hạt dinh dưỡng, 10. Hạch nhỏ

7.6.4.4. Chẩn đoán bệnh

Kiểm tra mẫu nhốt ở thành ruột dưới kính hiển vi.

7.6.4.5. Phương pháp phòng trị

Chưa được nghiên cứu.

7.6.5. Bệnh trùng lông nội ký sinh *Ichthyonyctosis*

7.6.5.1. Tác nhân gây bệnh

Lớp Polyhymenophora Jankovski, 1967

Bộ Heterotrichida Stein, 1859

Họ Sicutoridae Amaro, 1972

Giống *Ichthyonyctus* (*Nyctotherus* Leidy, 1849)

Trùng có dạng hình thoi, rộng nhiều ở phần giữa thân và hẹp dần về phía trước và sau. Thân dẹp bên cạnh, màng nhỏ vùng gần miệng đi theo dìa thân. Phía trái thân giáp liền với giá thể. Tương quan chiều dài phía trước thân (từ cuối phía trước thân đến miệng/với chiều dài phần sau thân) là 1,6-1,9: 1. Trên các tiêu bản nhuộm hematoxilin nhìn thấy rõ cấu tạo kinetom của trùng. Đo vỏ Kineta phức tạp. Kineta đi không hoàn toàn song song với nhau trên toàn thân như *Balantidium schelkovi*, chúng không đối xứng, nhìn thấy những đường nối không có lõng mảnh, phân chia Kinetomra thành những phần chuyên môn hóa. Ở phần thân bên trái nhìn thấy rõ hai đường nối có thể gọi là chót (as) và đuôi (cs). Kineta xếp xắp thiên về bên phải đường nối chót, đi từ cuối thân phía trước. Đoạn Kineta phía bên phải thân còn phức tạp hơn. Ở đây nhìn thấy ba đường nối rõ rệt không có lõng mảnh: chót (as), giữa (es) và đuôi (cs). Đường nối giữa cắt rời những phần trên của hầu hết các Kineta sinh dưỡng phía bên phải thân, tách riêng nhóm của các đoạn Kineta (fk) tạo thành một vùng tiếp xúc đặc biệt. Trong vùng này bề mặt thân *Ichthyonyctus* hơi lõm vào. Ở giống *Inferostoma* sẽ mô tả dưới đây trong vùng này tìm thấy một số giác phức tạp.

Bảng 22. Kích thước thân và nhân các loài *Ichthyonyctus* trong ruột cá

Tên KST	Thân	Nhân lớn	Nhân bé	Tác giả
<i>Ichthyonyctus pangasia</i>	132-190 × 90-170	56-90 × 15-20	-	Bùi Quang Tè, 2001
<i>Ichthyonyctus baueri</i>	138-184 × 79-95	51,5-68,4 × 15,2-19	3,8-4,7	Ha Ky, 1968
<i>Ichthyonyctus schulmani</i>	180-194 × 116-154	57-85,5 × 9,5-13,3	3,28-2,8	Ha Ky, 1968

7.6.5.2. Dấu hiệu bệnh lý

Tương tự như bệnh trùng *Balantidium*

7.6.5.3. Phân bố và lan truyền bệnh

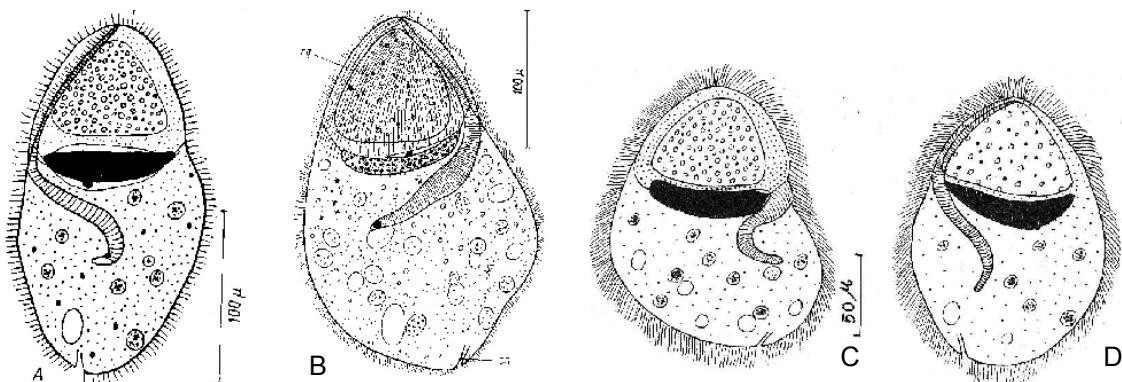
Ở Việt Nam chúng ta gặp 3 loài, loài *I. baueri* ký sinh ở cá bỗng và cá he; loài *I. schulmani* ký sinh ở cá chày mắt đỏ và loài *I. pangasia* ký sinh ở một số loài thuộc giống cá tra (*Pangasius* spp.).

7.6.5.4. Chẩn đoán bệnh

Kiểm tra nhót ở thành ruột dưới kính hiển vi.

7.6.5.5. Phòng trị bệnh

Chưa nghiên cứu.



Hình 42: A- *Ichthyonyctus baueri* (theo Hà Ký, 1968); B- *Ichthyonyctus schulmani* (theo Hà Ký, 1968); C,D- *Ichthyonyctus pangasia* (theo Bùi Quang Tè, 2001)

7.6.6. Bệnh trùng lông nội ký sinh *Inferostomosis*

7.6.6.1. Tác nhân gây bệnh

Lớp Polyhymenophora Jankovski, 1967

Bộ Heterotrichida Stein, 1859

Họ Inferostomatidae Ha Ky, 1968

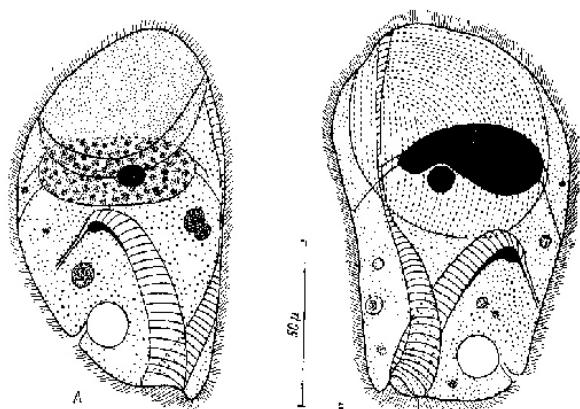
(syn.: Họ phụ Inferostomatinae Ha Ky, 1968)

Giống *Inferostoma*, Ha Ky, 1968

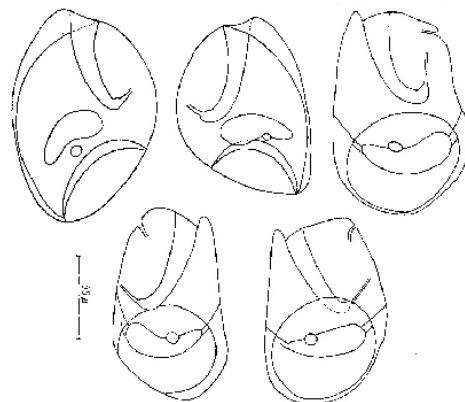
Loài *Inferostoma jankowskii* Ha Ky, 1968. Trùng có góc cạnh, kích thước lớn. Hình dáng không đều lắm, phía trên rộng và tròn ở cuối, phía dưới ít rộng hơn và như mặt cắt ngang. Kích thước thân 90-129 μ m × 62-86 μ m. Trên hình phản ánh sơ đồ đường viền thân, giác, nhân và phần trong vùng màng nhỏ của một số cá thể *Inferostoma jankowskii*, có thể thấy một số khác biệt về kích thước, giác, chiều cao của phần trong vùng màng nhỏ. Nhưng nhìn chung, toàn bộ sơ đồ cấu tạo của các cá thể khác nhau trong quần thể là cùng kiểu.

Thân trùng dẹp bên cạnh, nhưng phần ngoài vùng màng nhỏ gần miệng đi theo rìa thân không đều đặn mà hơi lệch về phía bên trái (như *Odontostomatida* và một số *Spirotricha* khác). Kinetom mặt bên trái thân đơn giản hơn nhiều so với mặt bên phải: nhìn thấy ở đây nhiều Kineta dọc, một phần đáng kể của chúng đi từ cuối phía trước đến cuối phía sau thân, một phần đi tới đường nối, phần cuối khá rõ Cs. Kinetom mặt bên phải thân phức tạp, thực tế nhìn thấy 3 đường nối không có lõng mảnh như *Ichthyonyctus* (aS, eS, cS), nhưng vùng giữa của đường nối cao hơn eS biến thành giác. Dưới đường nối eS những Kineta đi theo dạng hình chữ V từng đôi một dưới một góc

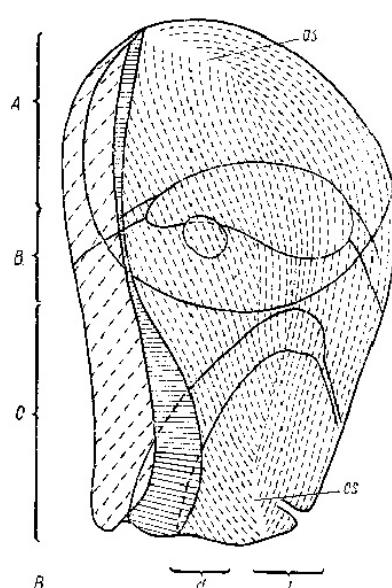
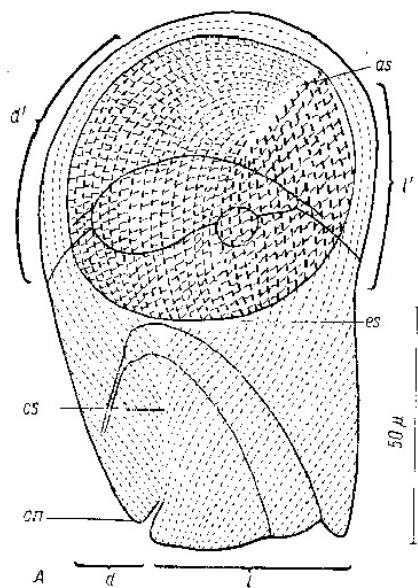
đọc theo đường nối cS. Thực tế Kineta của nửa nõi thân ở phía bên phải chia làm hai nhóm ký hiệu trên hình vẽ d (từ chữ "dexios"- bên phải) và l (từ chữ "laevos"- bên trái). Điều lý thú là hai nhóm Kineta giống như thế này (d' và l') có thể phân biệt trong giác, ranh giới của chúng là đường nối aS. Kineta d' và l' là những đoạn tách biệt do kết quả của việc tạo thành đường nối giữa không có lông mảnh eS chỉ có trong vùng giác trên tiêu bản nhuộm hematoxylin nhìn thấy hệ thống màng mỏng hình chữ nhật tức là acgirom, trong những phần còn lại của thân không thể nhìn thấy nó, thậm chí ở những tiêu bản nhuộm màu rất đạt.



Hình 43: *Inferostoma jankowskii* (hình dạnh chung, theo Ha Ky, 1968)



Hình 44: *Inferostoma jankowskii* (sự biến đổi vị trí: giác, nhân, phần trong vùng màng nhỏ, theo Ha Ky, 1968)



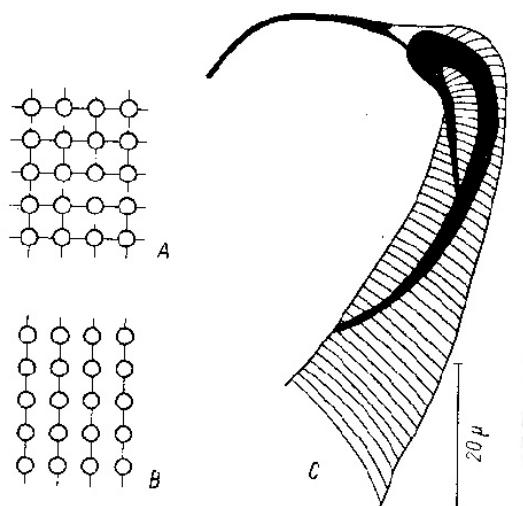
Hình 45: *Inferostoma jankowskii* - Kineta và argyrom

A- Phải; B- Trái; as, es, cs - Đường nối chót giữa và đuôi; cn - Ranh không bao co bóp;
d, l - Kineta sinh dưỡng phải và trái; d', l' - Các giai đoạn Kineta và giác;
Phần A,B,C - Phần ngoài vùng màng nhỏ (theo Ha Ky, 1968).

Cấu tạo phức hệ miệng *Inferostoma* khá đặc biệt như ở *Ichthyonyctus*, miệng *Inferostoma* gồm phần ngoài và phần trong vùng màng nhỏ gần miệng và hầu. Ở các loài *Ichthyonyctus* phần ngoài cùng màng nhỏ ít khi đạt tới giữa thân, còn ở *Inferostoma* nó đột ngột kéo dài dọc từ cuối phía trước đến cuối phía sau thân. Chiều rộng màng nhỏ vùng gần miệng trong các vị trí khác nhau có khác nhau: ở phía trên của phần ngoài vùng màng nhỏ-đó là một dải không rộng (khoảng 2,8-3,8 μm), nó uyển chuyển hẹp dần về phía giữa thân, chiều rộng vào khoảng μm (B), còn ở khoảng gần rìa dưới của giác lại đột ngột rộng ra (C). Chiều rộng lớn nhất (7,6-9,5 μm) của vùng màng gần miệng đạt tới ở chỗ vào của lỗ phần trong vùng màng nhỏ. Những màng nhỏ trên toàn chiều dài vùng gần miệng xếp xếp không đều nhau, dày ở phía cuối trên và dưới của dải phần ngoài vùng màng nhỏ và thưa thớt ở phần giữa của nó. Sự kéo dài tương tự của phần ngoài gần miệng các màng nhỏ xếp xếp không đều và kích thước cũng không điển hình cho họ Plagiotomidae, cũng như cho bộ Heterotrichina nói chung. Vì lỗ phần trong của vùng màng nhỏ dịch về phía dưới cuối thân, nên ranh phần trong của vùng màng nhỏ hướng lỗ miệng không phải xuống dưới hoặc sang bên như *Ichthyonyctus* mà lại hướng lên trên. Trong cấu tạo phần trong vùng màng nhỏ *Inferostoma* không có điểm nào đặc biệt so với *Ichthyonyctus*. Ranh uyển chuyển hẹp dần về hướng miệng, những màng nhỏ xếp xếp khá dày. Miệng dẫn vào ống hầu dài (khoảng 18 μm). Trên vách phần trong vùng màng nhỏ gần với lỗ miệng một số dải nhuộm màu Hematoxylin nhìn rõ, ngoại hình của chúng giống nhau ở các cá thể khác nhau. Tương tự như *Ichthyonyctus*, cấu tạo như vậy có thể gọi là "vùng vận động trung tính" nếu như các tác giả hiện nay không phủ định sự đúng đắn của "vùng vận động trung tính" ở *Infusoria*. Có thể nói phức hệ sợi đỡ này phục vụ một phần làm chắc thêm các vách phần trong vùng màng nhỏ và hầu.

Hình 46: *Inferostoma jankowskii*

A - Argyrom; B- Vùng Kineta sinh dưỡng;
C- Phần trong vùng màng nhỏ của hầu và vùng
vận động trung tính (theo Ha Ky, 1968)



Nhân lớn của *Inferostoma jankowskii* có dạng quả chuối. Kích thước $30,4-47,5 \times 10,4-17,1\mu\text{m}$. Một đầu của nhân hướng về vùng màng nhỏ gần miệng, hẹp, chiều rộng của nó chỉ $5,7-8,5\mu\text{m}$. Thể chứa nhân thể hiện rất rõ, chúng bám vào màng mỏng không

cao hơn nhân (như *Ichthyonyctus*, nhân lớn của nó gần như treo trên vách thân) mà là dưới nhân. Không hiểu vì sao thể chứa nhân lại có thể giữ được nhân to như vậy trong trạng thái không bình thường. Có một nhân nhỏ hình ovan (ít khi có dạng tròn, lớn) nằm phía dưới nhân lớn, kích thước của nó là $4,7-6,6 \times 3,8-4,7\mu\text{m}$. Có một khống bào co bóp, có rãnh thoát nằm ở phía cuối sau thân, gần rìa lưng. Tế bào chất chứa những khống bào tiêu hóa nhỏ (chỉ ở phía dưới thân, dưới giác).

7.6.6.2. Dấu hiệu bệnh lý

Tương tự như bệnh trùng *Balantidium*.

7.6.6.3. Phân bố và lan truyền bệnh

Ở Việt Nam chúng ta gặp 1 loài ký sinh ở cá bỗng.

7.6.6.4. Chẩn đoán bệnh

Lấy nhót ở thành ruột xem dưới kính hiển vi.

7.6.6.5. Phòng trị bệnh

Chưa nghiên cứu.

7.6.7. Bệnh trùng quả dưa (đốm trắng) *Ichthyophthiriosis*

7.6.7.1. Tác nhân gây bệnh

Lớp Hymenostomata Delage và Heroward, 1896

Bộ Tetrahymenita Faure - Fremiet, 1956

Họ Ophryoglenidae Kent, 1882

Giống *Ichthyophthirius* Fouquet, 1876

Tác nhân gây bệnh trùng quả dưa là loài *Ichthyophthirius multifiliis* Fouquet (1876). Trùng có dạng rất giống quả dưa, đường kính 0,5-1mm. Toàn thân có nhiều lông tơ nhỏ, nhiều đường sọc, vằn dọc. Giữa thân có 1 hạch lớn hình móng ngựa và một hạch nhỏ. Miệng ở phần trước 1/3 cơ thể, hình gần giống cái tai. Một khống bào co rút nằm ngay bên cạnh miệng. Trùng mềm mại, có thể biến đổi hình dạng khi vận động. Ở trong nước, áu trùng bơi lội nhanh hơn trùng trưởng thành.

Chu kỳ sống của trùng gồm 2 giai đoạn: Dinh dưỡng và bào nang.

Giai đoạn dinh dưỡng: Khi áu trùng ký sinh ở da, mang ở giữa các tổ chức thương bì hút chất dinh dưỡng của ký chủ để sinh trưởng, đồng thời kích thích các tổ chức của ký chủ hình thành một đốm mủ trắng (vì vậy bệnh còn gọi là bệnh đốm trắng). Trùng trưởng thành chui ra khỏi đốm mủ trắng và chuyển sang giai đoạn bào nang.

Giai đoạn bào nang: Trùng rời ký chủ bơi lội tự do trong nước một thời gian rồi dừng lại ở ven bờ ao hoặc tựa vào cây cỏ thủy sinh, tiết ra chất keo bao vây lấy cơ thể

hình thành bào nang. Trùng bắt đầu sinh sản phân đôi thành rất nhiều (1000-2000) áu trùng có đường kính 18-22 μ m. Áu trùng tiết ra loại men Hyaluronidaza phá vỡ bào nang chui ra ngoài, bơi trong nước tìm ký chủ mới. Áu trùng có thể sống trong nước 2-3 tuần. Thời gian sinh sản của áu trùng tùy thuộc vào nhiệt độ nước 10-12 giờ ở nhiệt độ 26-27°C, 14-15 giờ ở nhiệt độ 24-25°C, 18-20 giờ ở nhiệt độ 20-22°C, 72-84 giờ ở nhiệt độ 7-8°C. Nhiệt độ thích hợp cho trùng phát triển là 25-26°C (theo Bauer, 1959).

Ở giai đoạn không ký sinh, trùng quả dưa rất nhạy cảm với các yếu tố môi trường. Chúng không chịu được môi trường có độ pH dưới 5. Khi oxy trong nước giảm xuống dưới 0,8mg/l trùng cũng bị chết (Theo Uspenxkaia, 1964).

Ở giai đoạn ký sinh chúng rất nhạy cảm với nhiệt độ và phản ứng miễn dịch của cá bệnh. Khi cá đã bị nhiễm bệnh trùng quả dưa, cơ thể cá sinh kháng thể có khả năng làm miễn dịch bệnh này. Vì thế sự tái nhiễm sẽ giảm đi rất nhiều. Theo Paperna (1980) cá chép đã nhiễm bệnh trùng quả dưa mà sống sót thì có khả năng miễn dịch trong vòng 8 tháng.

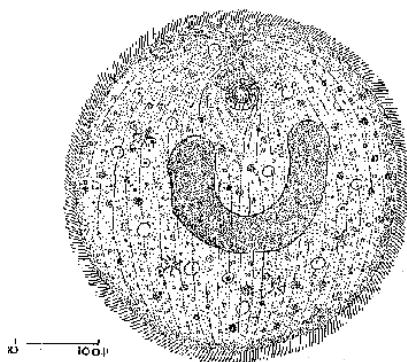
7.6.7.2. Dấu hiệu bệnh lý

Da, mang, vây của cá bị nhiễm bệnh có nhiều trùng bám thành các hạt lâm tẩm rất nhỏ, màu hơi trắng đục (đốm trắng), có thể thấy rõ bằng mắt thường. Da, mang cá có nhiều nhót, màu sắc nhợt nhạt. Cá bệnh nổi tung đòn lên mặt nước, bơi lờ đờ yếu ớt. Lúc đầu cá tập trung gần bờ, nơi có cỏ rác, quẫy nhiều do ngứa ngáy. Trùng bám nhiều ở mang, phá hoại biểu mô mang làm cá ngạt thở. Khi cá yếu quá chỉ còn ngoi đầu lên để thở, đuôi bất động cảm xuống nước. Cá trê giống bị hiện tượng này hay được gọi là bệnh “treo râu”. Sau cùng cá lộn nhào mấy vòng rồi lật bụng chìm xuống đáy mà chết.

Bệnh gây ảnh hưởng đến chức năng sinh lý, sinh hóa của cá. Protein trong huyết thanh giảm tới 2,5 lần, hoạt động của gan, thận bị rối loạn, lượng tích luỹ protein bị giảm, ảnh hưởng quá trình trao đổi aminoaxit. Thành phần máu cũng bị thay đổi, lượng hồng cầu của cá chép con giảm 2-3 lần, bạch cầu tăng quá nhiều, đặc biệt là máu ngoại biên - lượng bạch cầu có thể tăng tới 20 lần (theo Golovina, 1976-1978).

7.6.7.3. Phân bố và lan truyền bệnh

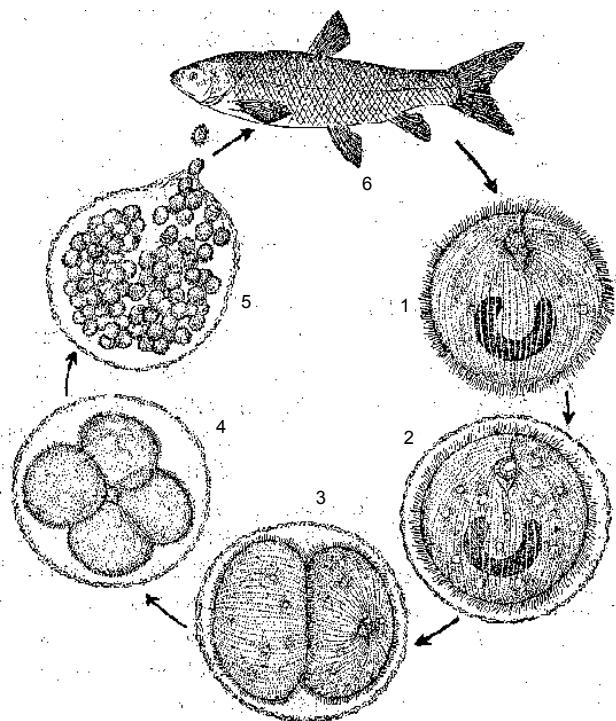
Bệnh lưu hành rất rộng, khắp các châu lục trên thế giới. Ở khu vực Đông Nam Á, các loài cá nuôi thường mắc bệnh này. Ở Việt Nam đã phát hiện thấy trùng quả dưa ở cá trắm cỏ, chép, mè trắng, mè hoa, trôi, rô phi (Hà Ký, 1968), cá thát lát (Nguyễn Thị Muội, 1985), cá tra nuôi, trê vàng, trê phi, duòng leo (Bùi Quang Tè, 1990). Ngoài ra, một số cá cảnh cũng thường mắc bệnh này. Trùng quả dưa đã gây thành dịch bệnh ở cá giống các loài: mè trắng, rô phi, tra, trê vàng, trê phi, cá chim trắng... tỷ lệ cảm nhiễm 70-100%, cường độ cảm nhiễm 5-7 trùng/la men.



Hình 47: Trùng quả dưa- *Ichthyophthirius multifiliis* - cấu tạo tổng quát cơ thể

Hình 48: Chu kỳ phát triển

1. Cơ thể trưởng thành tách khỏi cơ thể cá
2. Hình thành bào nang
3. Thời kỳ phân đồi
4. Thời kỳ phân cắt thành bốn
5. Ấu trùng ra khỏi bào nang, vận động trong nước tìm ký chủ.
6. Cá bị cảm nhiễm trùng quả dưa- *Ichthyophthirius*



7.6.7.4. Chẩn đoán bệnh

Dựa theo các dấu hiệu bệnh lý quan sát bằng mắt thường và kiểm tra nhốt cá trên kính hiển vi. Cường độ cảm nhiễm từ 5-10 trùng/la men là cá bị bệnh nguy hiểm.

7.6.7.5. Phòng trị bệnh

Để phòng bệnh, tuyệt đối không thả chung cá có trùng bệnh với cá khỏe. Thời gian cách ly phụ thuộc vào nhiệt độ, ở nhiệt độ 26°C cần cách ly khoảng 2-8 tuần (Theo Kabata, 1985). Tẩy dọn ao kỹ, phoi đáy ao 3-4 ngày diệt bào tử ở đáy ao. Trước khi thả nếu kiểm tra thấy cá có trùng cần xử lý ngay bằng thuốc (xem phần trị bệnh). Goven và các cộng tác viên (1980) đã thí nghiệm dùng kháng nguyên từ lông tơ hoặc toàn bộ tế

bào của trùng quả dưa (*I. multifiliis*) tiêm cho cá nheo Mỹ, gây miễn dịch lần đầu với 4 μ g kháng nguyên, sau 2 tuần gây miễn dịch lần thứ 2 với 5 μ g, kết quả có khả năng miễn dịch cao. Tác giả còn thử kháng nguyên lấy từ lông tơ của loài *Tetrahynema pyriformis* một loài sống ở nước ngọt, kết quả cũng phòng được bệnh trùng quả dưa như kháng nguyên nói trên.

Để trị bệnh trùng quả dưa cần chú ý đến 2 giai đoạn trong chu kỳ sống của nó. Diệt trùng ở thời kỳ ấu trùng bơi lội tự do thuộc giai đoạn bào nang dễ dàng hơn so với giai đoạn dinh dưỡng (ký sinh). Phương pháp dùng thuốc diệt hết trùng ở giai đoạn ký sinh của cá cần ít nhất vài lần. Các phương pháp trị bệnh trùng quả dưa đều phụ thuộc vào nhiệt độ môi trường nên phải thí nghiệm để lựa chọn phù hợp với từng vùng. Ví dụ: Hoffman và Meyer (1974) đã điều trị thành công cá nuôi trong bể kính thuộc vùng nhiệt đới bằng cách điều chỉnh nhiệt độ đến giới hạn không thích hợp cho trùng quả dưa: Nhiệt độ được tăng đến 32°C và duy trì liên 5 ngày, sau đó giảm từ từ trở về nhiệt độ ban đầu.

Thuốc và hóa chất dùng điều trị bệnh này rất đa dạng. Nhiều tác giả ở các nước khác nhau đã xử lý đạt kết quả ở những mức độ khác nhau. Ở Việt Nam đã sử dụng có kết quả một số loại hóa chất như sau:

- Đối với cá giống nuôi ở đồng bằng Nam Bộ, do nhiệt độ nước bình quân cao (25-28°C), có thể dùng thuốc với nồng độ thấp hơn. Phun trực tiếp formaline xuống ao cá tra, cá trê giống với nồng độ 20ppm, 2 lần 1 tuần, đồng thời bón thêm vôi sống khoảng 1,5-2,0 kg/100 m³ nước, nâng độ pH lên 7,5-8,5, kết quả diệt được trùng, cá khỏi bệnh (Bùi Quang Tè, 1987).

7.6.8. Bệnh trùng lông Cryptocaryonosis

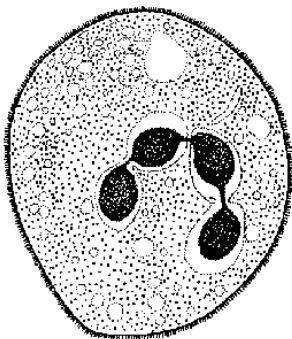
7.6.8.1. Tác nhân gây bệnh

Lớp Prostomatea

Giống Cryptocaryon

Loài *C. irritans*

Gây bệnh là trùng lông *Cryptocaryon irritans* cấu tạo gần giống trùng quả dưa ở nước ngọt (*Icthyophthirius*), kích thước cơ thể 180-700 μ m. Trùng phát triển ở nhiệt độ 20-26°C (nước ấm), hiện nay có chủng phát triển ở nhiệt độ 12-14°C (nước lạnh) gây bệnh trên cá bơn (*Paralichthys olivaceus*) ở Hàn Quốc. Chu kỳ sống của trùng lông có hai giai đoạn: Giai đoạn dinh dưỡng ký sinh trên cá biển và giai đoạn bào nang (giai đoạn sống tự do) bám vào rong tảo sống trên đáy biển. Thời gian phát triển của bào nang ở nhiệt độ 16°C là 13-15 ngày, ở nhiệt độ 24°C là 7-12 ngày.



Hình 49: Trùng lông...
Cryptocaryon irritans và gây
hoại tử trên da cá

7.6.8.2. Dấu hiệu bệnh lý

Da, mang, vây của cá nhiễm bệnh có nhiều trùng bám thành các hạt lấm tấm rất nhỏ, màu hơi trắng đục (đốm trắng), có thể thấy rõ bằng mắt thường. Trên thân, mang có nhiều nhốt màu sắc nhợt nhạt.

Cá bệnh nổi tung đòn trên mặt, cá yếu bơi lờ đờ. Lúc đầu tập trung gần bờ hoặc bơi sát thành lồng, quẫy nhiều do ngứa ngáy. Trùng bám nhiều ở mang phá hoại tổ chức mang làm cá ngạt thở. Khi cá bệnh nặng chỉ còn ngoi đầu trên mặt nước, đuôi bất động cắm xuống đáy.

7.6.8.3. Phân bố và lan truyền bệnh

Cá nuôi lồng trên biển ở châu Á thường gặp trùng lông, nhiều loài cá song (*Epinephelus* spp.), cá vược (*Lates calcarifer*), cá mú (*Cromileptes* sp), cá mú (*Plectropomus* spp.), cá hang (*Lutjanus* spp.), cá cam (*Seriola* spp.) và cá giò (*Rachycentron canadus*). Bệnh xuất hiện vào mùa khô ít mưa ở miền Nam, miền Bắc vào mùa xuân, đầu Hè và mùa đông.

7.6.8.4. Chẩn đoán bệnh

Quan sát các dấu hiệu bệnh lý của cá nuôi trong lồng và kiểm nhốt da, mang dưới kính hiển vi.

7.6.8.5. Phòng trị bệnh

Dùng formalin tắm nồng độ 100-200ppm (100-200ml/m³) thời gian từ 30-60 phút.

7.6.9. Bệnh trùng bánh xe

7.6.9.1. Tác nhân gây bệnh

Lớp Peritricha Stein, 1859

Bộ Peritrichida F.Stein, 1859

Bộ phụ Mobilina Kahl, 1933

Họ Trichodonidae Claus, 1874

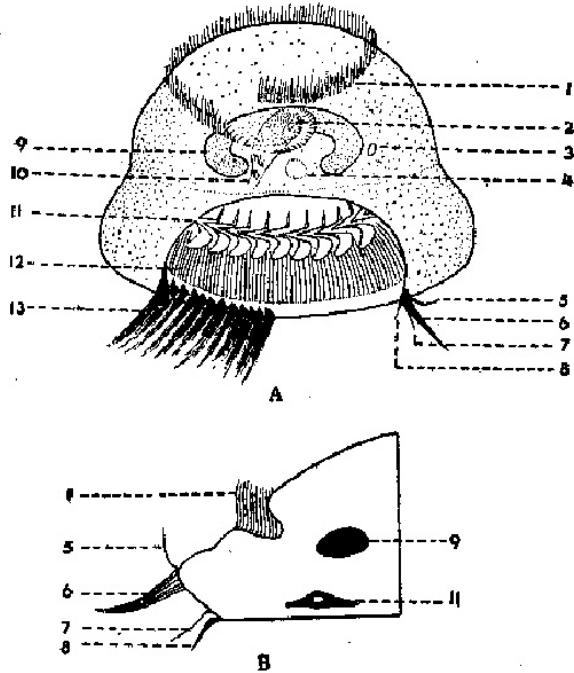
1. Giống *Trichodina ehrenberg*, 1830
2. Giống *Trichodinella Sramek -Husek*, 1953
3. Giống *Tripartiella Lom*, 1959

Họ Trùng bánh xe *Trichodinidae* có nhiều giống, nhưng ở Việt Nam thường gặp các loài thuộc 3 giống trên ký sinh ở cá nước ngọt, nước mặn, lưỡng thê và bò sát. Những giống loài thường gặp: *Trichodina nigra*, *Trichodina nobilis*, *Trichodina pediculus*, *Trichodina siluri*, *Trichodina domerguei*, *Trichodina mutabilis*, *Trichodinella epizootica*, *Tripartiella bulbosa*.

Hình dạng cấu tạo của cơ thể *Trichodina* nhìn mặt bên giống như cái chuông, mặt bụng giống cái đĩa. Lúc vận động nó quay tròn lật qua lật lại giống như bánh xe nên có tên là trùng bánh xe. Nhìn chính diện có 1 đĩa bám lớn có cấu tạo phức tạp, trên đĩa có 1 vòng răng và các đường phóng xạ. Vòng răng có nhiều thể răng, mỗi thể răng có dạng gần như chữ “V” bao gồm thân răng ở phía ngoài dạng hình lưỡi rìu, hình tròn hay hình bầu dục, còn móc răng ở phía trong thường dạng hình kim. Các thể răng sắp xếp sát nhau, cái nọ chong lên cái kia tạo thành một đường vòng tròn. Hình dạng, số lượng răng và đường phóng xạ là tiêu chuẩn quan trọng để phân loại. Xung quanh cơ thể có lông tơ phân bố, lông tơ luôn rung động làm cho cơ thể vận động rất linh hoạt. Cơ thể nhìn nghiêng ở phía trên ta thấy có rãnh miệng, tiếp theo rãnh miệng là miệng, rãnh miệng có dai lông tơ ở bên trên và dai lông tơ ở bên dưới. Cơ thể có 1 hạch lớn hình móng ngựa nằm ở giữa cơ thể thường bắt màu rõ và 1 hạch nhỏ hình tròn nằm cạnh hạch lớn.

Hình 50: Cấu tạo của *Trichodina*

- A. Quan sát mặt bên
- B. Quan sát một bộ phận mặt cắt dọc
- 1. Rãnh miệng và dai lông tơ miệng;
- 2. Miệng; 3. Nhân nhỏ; 4. Không bào;
- 5. Lông tơ trên; 5. Lông tơ trên;
- 6. Lông tơ giữa; 7. Lông tơ dưới;
- 8. Đường phóng xạ; 9. Nhân lớn;
- 10. Hầu; 11. Vòng răng;
- 12. Màng biển; 13. Dai lông tơ biển;



Trùng bánh xe sinh sản chủ yếu bằng hình thức vô tính phân chia đơn giản, tùy theo từng loài chúng sinh sản gần như quanh năm: *Trichodina nigra*, *Tripartiella bulbosa* sinh sản trong điều kiện thời tiết ấm, nhiệt độ 22-28°C; *Trichodina pediculus* có thể sinh sản trong điều kiện thời tiết lạnh: ở 16°C trùng vẫn có thể sinh sản được (Theo D.Ivanov, 1969).

Trùng bánh xe có thể sống tự do trong nước (ngoài ký chủ) từ 1-1,5 ngày. Trùng ký sinh chủ yếu ở da, mang, khoang mũi của cá.

7.6.9.2. Dấu hiệu bệnh lý

Khi mới mắc bệnh, trên thân cá có nhiều nhốt màu hơi trắng đục, ở dưới nước thấy rõ hơn so với khi bắt cá lên cạn. Da cá chuyển màu xám, cá cảm thấy ngứa ngáy, thường nổi từng đòn lên mặt nước, riêng cá tra giống thường nhô hẳn đầu lên mặt nước và lắc mạnh, người nuôi cá gọi là bệnh “lắc đầu”. Một số con tách đòn bơi quanh bờ ao. Khi bệnh nặng trùng ký sinh ở mang, phá hủy các tơ mang khiến cá bị ngạt thở, những con bệnh nặng mang đầy nhốt và bạc trắng. Cá bơi lội lung tung không định hướng. Sau hết cá lật bụng mấy vòng, chìm xuống đáy ao và chết. Người nuôi cá tra giống còn gọi bệnh này là bệnh “trái”, vì sau mấy hôm trời âm u không nắng, nhiệt độ mát mẻ, trùng bánh xe sinh sản nhanh chóng gây thành dịch bệnh khiến cá chết hàng loạt. Đòn cá nếu bị bệnh nhẹ thì gầy yếu, nếu không xử lý trị bệnh kịp thời cá sẽ chết nhiều. Khi kiểm tra tỷ lệ cảm nhiễm của đòn, nếu tỷ lệ cảm nhiễm 90-100%, cường độ cảm nhiễm 20-30 trùng/thị trường 9×10 là nguy hiểm. Đòn cá phát bệnh khi cường độ cảm nhiễm 50-100 trùng/thị trường 9×10 . Bệnh nặng cường độ cảm nhiễm có khi tới 200-250 trùng/thị trường 9×10 , trùng bám dày đặc trên da, vây và mang cá.

7.6.9.3. Phân bố và lan truyền

Trùng bánh xe phân bố rộng. Theo Hà Ký (1968) và Bùi Quang Tè (1990, 2001) bệnh này gây tác hại chủ yếu cho cá hương, cá giống ở Việt Nam. Bệnh phát sinh rộng trên nhiều loài cá khác nhau: chép, trắm cỏ, mè trắng, mè hoa, trôi, rôhu, trê, tra, bống tượng, mùi... và trên 10 loài cá kinh tế khác nữa. Trong các hồ ao ương nuôi cá, bệnh phát triển quanh năm nhưng phổ biến nhất vào mùa xuân, đầu hạ và mùa thu ở miền Bắc, vào mùa mưa ở miền Nam (mùa khô ít gặp hơn).

Bệnh gây thiệt hại lớn cho các cơ sở ương nuôi cá giống. Ví dụ: Khu ương cá tra giống của huyện Hồng Ngự (Đồng Tháp), trong các tháng 6-8/1986, bệnh trùng bánh xe hầu như phổ biến khắp các ao nuôi (khoảng 80-90% số ao cá bị bệnh). Ở xã Thường Phước I có một ao của gia đình anh Yên nuôi 360.000 con cá tra hương, khi đòn cá bị bệnh trùng bánh xe ở, chỉ sau 2 ngày đã chết 200.000 con. Gia đình anh Lực ở xã Long Khánh nuôi 200.000 con cá tra bột, bị trùng bánh xe sau 30 ngày nuôi tỷ lệ sống chỉ đạt 20%. Đặc biệt ở xã Phú Thuận, gia đình anh Nhĩ đang nuôi 210.000 con cá tra giống cỡ

10-12cm, đàn cá bị bệnh trùng bánh xe ở mang chỉ 48 giờ sau khi phát bệnh đã chết mất hơn 200.000 con.

7.6.9.4. Chẩn đoán bệnh

Quan sát các dấu hiệu bệnh lý (triệu chứng) của đàn cá trong ao. Bắt cá kiểm tra nhót, da, vây, mang dưới kính hiển vi, xác định tỷ lệ và cường độ cảm nhiễm trùng bánh xe.

7.6.9.5. Phòng và trị bệnh

Biện pháp tốt nhất phòng bệnh trùng bánh xe là giữ gìn vệ sinh cho các ao hồ nuôi cá, nhất là ao ương. Trước khi ương nuôi phải tẩy vôi, tiêu độc ao. Mật độ cá không nên thả quá dày. Theo Hà Ký (1963) mật độ cá thả quá dày thì cường độ cảm nhiễm trùng bánh xe của cá sẽ tăng gấp 4-12 lần. Các loại phân hữu cơ, nhất là phân bắc cần phải được ủ kỹ với 1% vôi. Thực tế cho thấy những nơi dùng phân tươi thường hay phát sinh bệnh.

Có rất nhiều phương pháp và nhiều loài thuốc trị bệnh trùng bánh xe cho từng loại cá. G.L.Hoffman và F.P.Meyer (1974) trên thế giới đã dùng 21 loại hóa chất khác nhau trị bệnh này: axit axetic, formalin, muối ăn NaCl, Acriflavine A, Chloramine B, Sunfat đồng, Globucid, Iodoform, Lysol, PMA (Pyridyl mercuric acetate), Dichromat kali $K_2Cr_2O_7$, thuốc tím $KMnO_4$, Quincklime hydrochloride, Roccal....

Ở Việt Nam thường dùng một số phương pháp đơn giản và hóa chất dễ kiểm: Dùng nước muối NaCl 2-3% tắm cho cá 5-15 phút, dùng $CuSO_4 \cdot 5H_2O$ nồng độ 3-5ppm tắm cho cá 5-15 phút hoặc phun trực tiếp xuống ao với nồng độ 0,5-0,7ppm (0,5-0,7g cho 1 m^3 nước). Theo kinh nghiệm của chúng tôi, dùng thuốc rắc đều xuống ao với liều lượng: $CuSO_4 \cdot 5H_2O$ 0,5ppm. Kết quả sau 1-2 ngày tiêu diệt được trùng bệnh mà không gây hại cho cá. Những biện pháp trên đã được áp dụng có kết quả ở các địa phương cho hầu hết các loài cá nuôi: chép, mè, trôi, trăm, tra, bông, bống tượng, trê, mùi... (Bùi Quang Tè, 1990).

7.6.10. Bệnh trùng loa kèn

7.6.10.1. Tác nhân gây bệnh

Lớp Peritricha Stein, 1859

Bộ Peritrichida F.Stein, 1859

Bộ phụ Sessilina Kahl, 1933

Họ Epistylididae Kahl, 1933

Họ phụ Epistylidinae Kahl, 1933

Giống *Epistylis ehrenberg*, 1836

Họ phụ Apiosomatinae Banina
Giống *Apisoma* Blanchard, 1885

Họ Vorticellidae
Giống *Zoothamnium*
Giống *Vorticella*

Ký sinh ở động vật thủy sản Việt Nam, thường gấp 4 giống thuộc hai họ. Nhìn chúng hình dạng cơ thể phía trước lớn, phía sau nhỏ, có dạng hình loa kèn, hình chuông lộn ngược, nên có tên gọi là trùng loa kèn. Phía trước cơ thể có 1-3 vòng lông rung và khe miệng. Phía sau ít nhiều đều có cuống để bám vào bất kỳ giá thể nào. Một số giống hình thành tập đoàn (*Epistylis*, *Zoothamnium*) các cá thể liên kết với nhau bởi nhánh đuôi. Trùng loa kèn lấy dinh dưỡng bằng cách lọc trong môi trường nước.

Trùng loa kèn sinh sản vô tính bằng hình thức cắt đôi theo chiều dọc cơ thể. Sinh sản vô tính bằng hình thức tiếp hợp thường cơ thể nhỏ bám gần miệng cơ thể lớn. Nhân lớn của tiếp hợp tử phân thành khối nhiễm sắc chất.

- Giống *Vorticella* có thể sống đơn độc, đính vào giá thể bằng một cuống hình trụ mảnh có thể co rút được. Té bào hình chuông lộn ngược. Phía trước thường rộng hình đĩa, có 1 vùng lông xoắn ngược chiều kim đồng hồ, hướng tới miệng. Có thể có 1 nhân nhỏ và một nhân lớn hình dài, có 1-2 không bào co rút. Cơ thể không màu hoặc màu vàng, xanh.

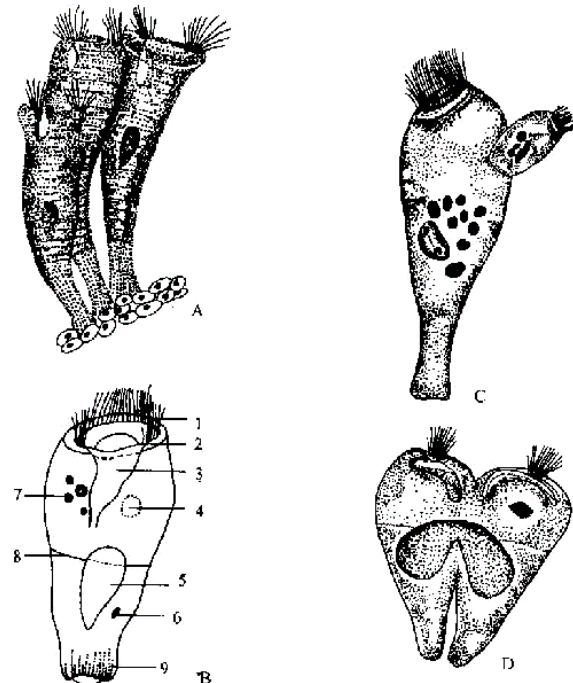
- Giống *Zoothamnium* cấu tạo té bào tương tự *Vorticella* nhưng nó khác với *Vorticella*, những loài của giống này sống tập đoàn, mỗi tập đoàn có vài hoặc rất nhiều té bào. Cuống phân nhánh dạng lưỡng phân đều. Cuống có khả năng co rút (*mynemes*) không liên tục trong tập đoàn, nên mỗi nhánh co rút riêng rẽ.

- Giống *Epistylis* cấu tạo té bào gần tương tự như *Zoothamnium*. Nhân lớn của chúng tương đối ngắn, có dạng xúc xích. Đặc điểm chủ yếu khác với *Zoothamnium* là cuống không co rút. Bản thân té bào có thể co hoặc duỗi vòng lông rung ở phía trước miệng vào trong lòng cơ thể. Cuống phân nhánh so le hoặc đều.

- Giống *Apiosoma* cơ thể hình chuông hoặc hình phễu lộn ngược. Phía trước té bào hình thành đĩa lông rung gồm 3 vòng lông tơ xoáy ngược chiều kim đồng hồ tới phễu miệng. Cuối phía sau té bào thon dài thành cuống, đầu mút của cuống có một đĩa bám nhỏ hoặc túm lông bám, tổ chức dính. Màng té bào mỏng, có vân ngang, gần nhân có vành đai lông mao ngắn. Nhân lớn hình nón lộn ngược nằm ở trung tâm té bào. Nhân nhỏ hình bán cầu hoặc hình gậy gần nhân lớn.

Kích thước của trùng loa kèn thay đổi theo giống loài, ví dụ: *Apiosoma piscicolum* ssp. *cylindriformis* (Chen, 1955) kích thước té bào $50-80 \times 11-15,4\mu\text{m}$. Loài *Apiosoma*

minutum (Chen, 1961): $13,7-26,2 \times 5-12,5\mu\text{m}$. *Epistylis* sp. (Hà Ký, 1968): $36,0-49,2 \times 19,2-26,4\mu\text{m}$. *Epistylis* sp. (Bùi Quang Tè, 1990): $56-70 \times 30-40\mu\text{m}$.



Hình 51: A- Tập đoàn của *Apiosoma*; B- Cấu tạo của *Apiosoma*; C- Sinh sản hữu tính (tiếp hợp) của *Apiosoma*; D- Sinh sản vô tính của *Apiosoma*;

1. Màng bên miệng;
2. Giác quanh miệng;
3. Khoang trước và hầu tế bào;
4. Không bào;
5. Nhân tế bào lớn;
6. Nhân tế bào nhỏ;
7. Hạt dinh dưỡng;
8. Đai lông mao;
9. Cơ quan bám

7.6.10.2. Dấu hiệu bệnh lý

Trùng loa kèn bám trên da, vây, mang cá, trên các phần phụ của tôm, trên thân các chi của éch, ba ba. Trùng làm ảnh hưởng đến hô hấp, sinh trưởng của tôm cá. Ở giai đoạn áu trùng của tôm cá trùng loa kèn cản trở sự hoạt động của áu trùng và gây chết rải rác. Đối với éch, ba ba trùng loa kèn bám thành những đám trắng xám dễ nhầm với nấm thủy my. Bệnh nặng đã gây chết cho ba ba giống.

7.6.10.3. Phân bố và lan truyền bệnh

Trùng loa kèn phân bố ở cả nước ngọt, nước mặn. Chúng ký sinh ở tất cả các động vật thủy sản. Theo C. G. Skriptrenko, 1967 khi động vật thủy sản nhiễm *Apiosoma* thì không phát hiện có *Chilodonella* trên cơ thể và ngược lại. Bệnh trùng loa kèn thường xuất hiện vào mùa xuân, mùa thu, mùa đông ở miền Bắc, mùa mưa ở miền Nam.

7.6.10.4. Chẩn đoán bệnh

Kiểm tra nhót trên kính hiển vi.

7.6.10.5. Phòng và trị bệnh

Tương tự như trùng bánh xe.

7.6.11. Bệnh trùng ống hút

7.6.11.1. Tác nhân gây bệnh

Lớp Suctoria Claparede và Lachmann, 1858

Bộ Acinetida Raabe, 1964

Họ Acinetidae

Giống *Acineta*

Họ Dendrosomatidae

Giống *Tokophrya*

Bộ Exogennida

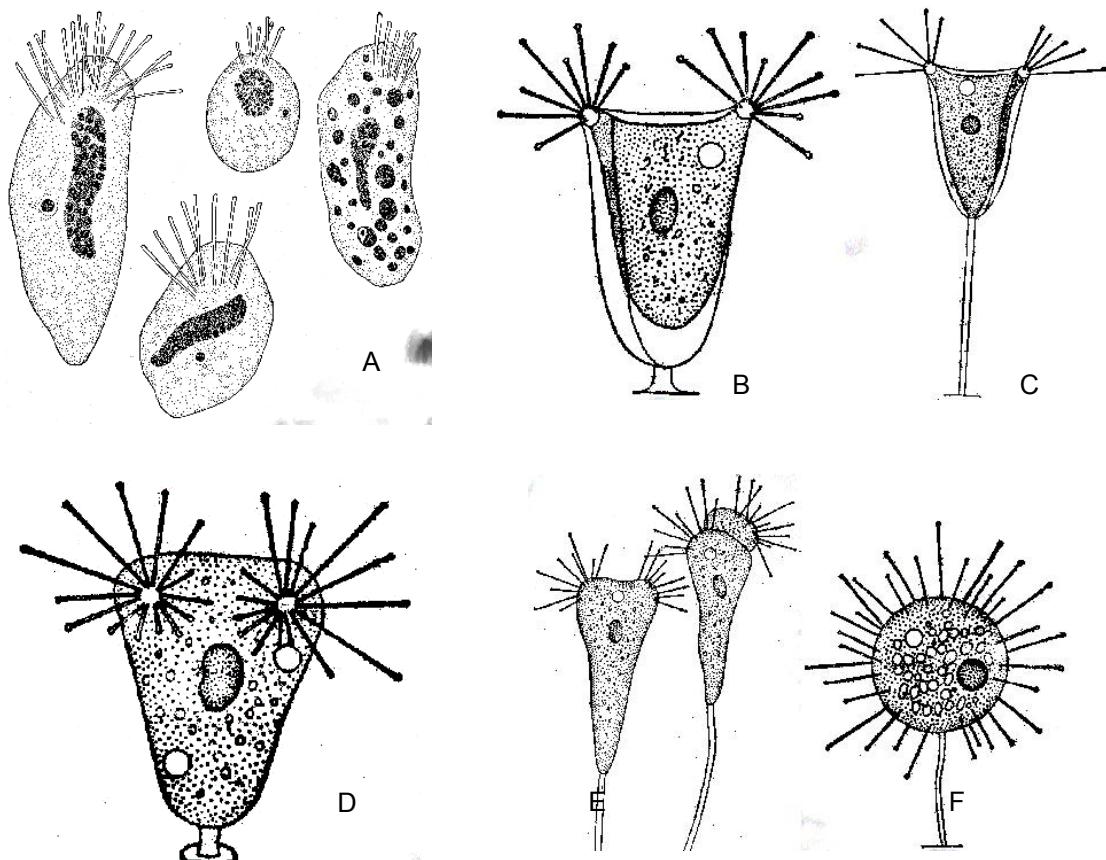
Họ Podophyridae

Giống *Podophyria*

Bộ Trichophryida Jankowski, 1979

Họ Trichophryidae Biitschli, 1889

Giống *Capriniana* Mazzarelli, 1906



Hình 52: Trùng ống hút: A- *Capriniana piscium*; B,C- *Acineta*; D,E- *Tokophrya*; F- *Podophyria*

Trùng ống hút ký sinh ở động vật thủy sản Việt Nam thường gặp 4 giống: *Acineta*, *Tokophrya*, *Podophyria*, *Capriniana*. Trùng ống hút có đặc điểm chung: Cơ thể không có lông mao, phía trước cơ thể thường có ống hút. Xếp theo hình phóng xạ ống hút có hình dạng mảnh, có khả năng co rút, phần đầu ống hút phình to thành hình cầu thông

với bên ngoài. Số lượng ống hút nhiều hay ít phụ thuộc vào cơ thể già hay non. Ống hút dùng bắt giữ mồi, thức ăn. Khi con mồi hoặc thức ăn chạm phải đầu ống hút nó được giữ chặt lại. Các chất bên trong con mồi theo ống hút dần dần chảy vào cơ thể trùng. Phía sau cơ thể ít nhiều đều có cơ quan bám vào bất kỳ một giá thể nào.

- Giống *Acineta* cơ thể hình nón lật ngược. Các ống hút được xếp từng cụm phía trước cơ thể. Cơ thể thường có một lớp vỏ giáp bao quanh, phía sau có cuống ngắn và đĩa bám trên giá thể. Nhân lớn hình trứng.

- Giống *Tokophrya* cơ thể hình nón, hình phễu. Các ống hút được xếp thành 4 cụm phía trước cơ thể. Nhân lớn hình dài. Phía sau cơ thể có cuống ngắn và đĩa bám.

- Giống *Podophyria* cơ thể hình cầu, các ống hút xếp theo hình phóng xạ xung quanh cơ thể. Trong cơ thể có nhiều không bào co rút. Nhân tế bào hình trứng, có cuống bám dài mảnh.

- Giống *Capriniana* ký sinh trên cá nước ngọt Việt Nam thường gặp loài *capriniana piscium* (Biitschli, 1889) Jankowski, 1973 (Syn. *Trichophrya piscium* Biitschli, 1889; *T.sinensis* Chen, 1955...) cơ thể thường xuyên thay đổi hình dạng, có lúc hình trứng, hình bầu dục. Kích thước cơ thể $30-90 \times 13-48\mu\text{m}$. Phía trước cơ thể có 8-12 ống hút xếp theo hình phóng xạ. Cơ thể không có cơ quan bám rõ ràng. Nhân lớn hình gậy hình lạp xưởng, nhân nhỏ hình cầu. Trong tế bào chất có nhiều hạt dinh dưỡng và có 3-5 không bào. Thời kỳ ấu trùng nhân lớn hình tròn, bầu dục có 2-3 ống hút.

7.6.11.2. Phương pháp sinh sản của trùng ống hút *Capriniana*

Capriniana có 2 hình thức sinh sản: Sinh sản hữu tính bằng tiếp hợp và sinh sản vô tính.

Phương pháp sinh sản vô tính: Trùng trưởng thành khi bắt đầu quá trình sinh sản thì tế bào chất ở phía trước cơ thể hình thành một khe hở có hình vòng cung, khe hở tiếp tục phát triển xuống phía dưới hình thành đường rãnh và dần dần khép kín bao lấy khỏi tế bào chất bên trong. Xung quanh khối tế bào chất mọc 2-3 hàng lông tơ ngắn ngăn cách phần nguyên sinh chất ở trong và tế bào chất ở ngoài tạo thành mầm phôi của ký sinh trùng. Tiếp đó nhân nhỏ phân đôi vô tính thành 2 nhân nhỏ bằng nhau, 1 nhân ở cơ thể mẹ, 1 nhân chui vào mầm phôi. Cùng với sự phân chia của nhân nhỏ, nhân lớn cũng tiến hành phân chia. Một bên nhân lớn lồi thành u chất trong nhân, theo u lồi chảy vào mầm phôi, nhân lớn dần dần phân thành 2, một nhân ở cơ thể mẹ, 1 nhân ở mầm phôi. Cơ thể ký sinh sống thời kỳ này có thể nhìn thấy mầm phôi chuyển động chậm chạp trong cơ thể mẹ, sống tự do. Ấu trùng lúc này có dạng gần nửa hình cầu, nhìn chính diện có dạng hình tròn, hơi lõm xuống. Xung quanh cơ thể có 2-3 hàng lông tơ, có 1 nhân lớn hình dài hoặc hình trứng, 1 nhân nhỏ hình tròn, 1 không bào và các hạt chất dinh dưỡng. Ấu trùng có kích thước $20-30\mu\text{m}$. Lúc này ấu trùng chưa có ống hút, nhờ có lông tơ nên vận động mạnh giống như trùng bánh xe. Ấu trùng sống tự do trong

nước một thời gian tiếp xúc với cá bám vào da, mang, vây, mắt lông tơ, sinh ống hút và biến thành trùng trưởng thành.

7.6.11.3. Tác hại và phân bố của bệnh

Capriniana ký sinh trên da, mang của cá chép, cá mè, cá trôi... tỷ lệ cảm nhiễm từ 0,66-25,3%. Cường độ cảm nhiễm 3-40 trùng/cơ thể cá. *Capriniana* lúc ký sinh bám chặt lên các tơ mang phá hoại tế bào thương bì, nếu số lượng nhiều sẽ ảnh hưởng đến chức năng hô hấp của mang, cá hô hấp khó khăn nên nổi lên mặt nước, cá gầy.

Theo tài liệu nước ngoài, nếu chúng ký sinh với số lượng lớn có thể làm cá chết. Ở các nước Tây Âu, Đông Âu, Bắc Mỹ, Đông Nam Á... đều phát hiện ký sinh trùng *Capriniana* ký sinh trên cá.

Theo Kh.S.Davis đã quan sát và phát hiện *Capriniana* ký sinh trên cá không những gây tổn thất cho cá hương mà cả cá thịt.

Các giống *Acineta*, *Tokophrya*, *Podophyria* ký sinh trên giáp xác, cua tôm, ở giai đoạn áu trùng giáp xác trùng ống hút đã gây tác hại gây chết áu trùng. *Tokophrya* kết hợp với trùng loa kèn ký sinh ở da ba ba giống đã làm chúng có thể chết.

Mùa vụ xuất hiện bệnh: miền Bắc: mùa xuân, thu đông, miền Nam vào mùa mưa. Đặc biệt khi ương áu trùng tôm cá trong nhà có nhiều chất hữu cơ bệnh cũng dễ xuất hiện.

7.6.11.4. Phương pháp phòng trị bệnh

Tương tự như trùng bánh xe.

Chương 8

BỆNH DO GIUN SÁN

Gần 40 năm nghiên cứu giun sán ký sinh và gây bệnh ở động vật thủy sản của Việt Nam, khoảng 261 loài ký sinh trùng đa bào đã được xác định thuộc 7 lớp, 5 ngành.

8.1. BỆNH DO NGÀNH GIUN DẸP PLATHELMINTHES

Giun dẹp là ngành động vật phát triển thấp trong giới động vật đối xứng hai bên, có 3 lá phôi và chưa có thể xoang. Cơ thể dẹp, có sự phân hóa thành đầu, đuôi, lung, bụng. Vận động, di chuyển có định hướng.

Người ta hình dung cơ thể giun dẹp như hai cái túi lồng vào nhau, có chung một lỗ miếng, túi ngoài là biểu mô cơ, túi trong là cơ quan tiêu hóa, giữa hai túi là nhu mô, đệm có các nội quan giấu trong đó. Lớp biểu mô bên ngoài vốn có lông tơ nhưng do đời sống ký sinh nên tiêu giảm. Tế bào cơ xếp thành bao cơ kín gồm 3 lớp: cơ vòng, cơ xiên, cơ dọc. Hoạt động của các lớp cơ đối ngược nhau tạo thành các làn sóng co duỗi, dần dần từ trước ra sau, đó là cơ sở giúp giun dẹp di chuyển uốn sóng.

Cơ quan sinh dục có thêm các tuyến phụ sinh dục, ngoài tinh hoàn, buồng trứng còn có ống dẫn sinh dục, nhiều giống loài còn có cơ quan giao cấu. Cơ quan sinh dục đực và cái trên cùng cơ thể.

Hệ thần kinh tập trung thành não ở phía trước với nhiều đồi thần kinh chạy dọc, thường có hai dây thần kinh bên phát triển.

Hệ tiêu hóa có dạng túi của ruột khoang. Trong ngành Giun dẹp, các lớp ký sinh đê thích nghi với điều kiện sống nên có sự thay đổi về hình thái, cấu tạo và chức năng của các cơ quan.

Ngành Giun dẹp có 3 lớp ký sinh trên động vật thủy sản:

- Lớp Sán lá đơn chủ Monogenea (Van Beneden, 1858) Bychowsky, 1935.
- Lớp Sán lá song chủ Trematoda Rudolphi, 1808.
- Lớp Sán dây Cestodea Rudolphi, 1808.

8.1.1. Bệnh do lớp Sán lá đơn chủ *Monogenea*

Đặc điểm chung của lớp Sán lá đơn chủ Monogenea:

Lớp sán lá đơn chủ Monogenea có khoảng 1500 loài, tuyệt đại đa số loài đều là ngoại ký sinh, thường chúng ký sinh trên da, mang cá nước ngọt, cá biển. Số ít ký sinh trên giáp xác, lưỡng thể, baba... lớp Sán lá đơn chủ phát triển không xen kẽ thế hệ và cũng không thay đổi ký chủ.

Nhìn chung cơ thể sán lá đơn chủ nhỏ, kích thước chiều dài khoảng 0,5-1mm. Các giống loài ký sinh trên cá nước ngọt hình dạng ít thay đổi, thường hình phiến lá, hình trụ hoặc hình hơi bầu dục. Các giống loài sán lá đơn chủ ký sinh trên cá biển thay đổi hình dạng tương đối lớn. Cơ thể của chúng không có móc, bao bọc bên ngoài là một lớp nguyên sinh chất hợp bào mỏng trong suốt do tế bào thương bì phân tiết mà tạo thành kẽ đó là các tầng cơ để bảo vệ cơ thể và giúp ích vận động. Phía trước cơ thể có miệng, cơ quan đầu tác dụng để hút thức ăn và vận động. Cơ quan tiêu hóa, sau miệng là hầu, thực quản, ruột hình ống thẳng hoặc phân làm hai nhánh. Phía sau cơ thể của sán lá đơn chủ có đĩa bám (haptor) cấu tạo gồm có các móc lớn ở giữa (anthor) và các móc rìa (marginal) ở xung quanh bằng chất kitin, có thể cắm sâu và phá hoại tổ chức của ký chủ mở đường cho vi sinh vật, nấm và các sinh vật khác xâm nhập vào gây viêm loét tổ chức, hút máu và niêm dịch kích thích cơ thể ký chủ phân tiết ra các sản vật, phá hoại cơ năng, hoạt động sinh lý bình thường của ký chủ. Khi chúng ký sinh trên cơ thể cá với số lượng lớn có thể làm cho cá hương, cá giống chết hàng loạt. Đĩa bám sau có cấu tạo phức tạp và cũng là căn cứ chủ yếu để phân loại các giống loài của sán lá đơn chủ. Thông thường, đĩa bám sau của lớp Sán lá đơn chủ có 3 dạng:

- Đĩa bám do các chất kitin hình thành nhiều móc, bao gồm móc lớn và móc nhỏ (*Dactylogyridae; Gyrodactylidae*).
- Đĩa bám do các chất kitin hình thành cặp hút đồng thời giữ lại các móc câu thời kỳ áu trùng (*Diclyleothriidae, Mazocraeidae, Discocotylidae, Diplozoidae...*).
- Đĩa bám phân cắt thành nhiều xoang, sắp xếp hình đôi xứng, mỗi xoang có tác dụng hút thức ăn (*Capsalidae...*).

Ngoài ra, một số giống loài có tuyến ở phía sau của cơ thể để phân tiết ra niêm dịch. Hệ thần kinh và bài tiết đơn giản.

Cơ quan sinh dục của sán lá đơn chủ đặc và cái trên cùng một cơ thể, cơ quan sinh dục có từ 1 đến nhiều tinh hoàn, thường nằm ở sau buồng trứng và giữa hai nhánh ruột, óng dẫn tinh liền với cơ quan giao cấu thông đến xoang sinh dục ở phía trước cơ thể.

Cấu tạo của cơ quan giao cấu cũng là tiêu chuẩn quan trọng để phân loại đến loài. Lỗ sinh dục ở giữa hoặc một bên phía sau đoạn ruột bắt đầu phân nhánh.

Cơ quan sinh dục cái có buồng trứng, óng dẫn trứng, tử cung đến xoang sinh dục. Tuyến noãn hoàng cũng phát triển.

Chu kỳ phát triển: Đại bộ phận giống loài trong lớp Sán lá đơn chủ để trứng, số ít giống loài đẻ con, quá trình sống không cần ký chủ trung gian. Trứng ở trong cơ thể sau khi thụ tinh theo lỗ sinh dục ra ngoài, nhờ cấu tạo có cuống nên có thể nổi lên mặt nước hoặc bám lên mang cá hay các vật bám trong nước. Sau một thời gian, trứng nở ra áu trùng, cơ thể áu trùng dài, có 4 điểm mắt, có 4-5 nhóm lông tơ. Phía sau cơ thể có các móc nhỏ là những mấu đơn giản, chưa hình thành móc câu lớn ở giữa. Cơ quan tiêu hóa có hầu và túi ruột.

Lông tơ vận động đưa áu trùng tiếp xúc lên bề mặt cơ thể, mang, xoang miệng của cá. Lúc đó chúng mást lông tơ, phát triển thành trùng trưởng thành. Nếu áu trùng không gặp được ký chủ thì sống tự do trong nước vài giờ đến một ngày tự nó sẽ chết. Thời

gian sống trong nước phụ thuộc nhiệt độ cao hay thấp. Người ta lợi dụng đặc điểm này để phòng bệnh cho cá bằng cách tiêu diệt mầm bệnh sán lá đơn chủ trước khi đưa cá vào các ao ương nuôi.

Các loài sán lá đơn chủ thuộc một số bộ Dactylogyridea; Tetraonchidea có tính đặc hữu rất cao, mỗi loài cá chỉ có cố định một số loài sán ký sinh, nghĩa là những loài sán lá đơn chủ chỉ ký sinh ở một ký chủ nhất định. Do quá trình tiến hóa để thích nghi với đời sống ký sinh đặc tính sinh lý, sinh hóa hoàn toàn phụ thuộc vào đặc tính sinh lý, sinh hóa của ký chủ. Theo Bychowsky, 1957 đã tổng kết rằng 958 loài sán lá đơn chủ thì có 711 loài ký sinh trên một loài cá ký chủ chiếm (74,2%) và có 903 loài sán lá đơn chủ ký sinh trên một họ cá ký chủ.

8.1.1.1. Bệnh sán lá 16 móc *Dactylogyrosis*

* Tác nhân gây bệnh

Bộ Dactylogyridea Bychowsky, 1937

Họ Dactylogyridae Bychowsky, 1937

Giống *Dactylogyrus* Diesing, 1850

Cơ thể của *Dactylogyrus* nói chung rất nhỏ, dài, lúc còn nhỏ có màu trắng nhạt và vận động rất hoạt bát. Mỗi khi vận động, cơ thể vươn dài ra phía trước, sau đó cơ thể rút ngắn, kéo cả phần sau lại, lấy phần sau làm trụ rồi vươn dài ra phía trước, lúc này ở phía trước lộ rõ 4 thùy đầu trong đó có 4 đôi tuyến đầu tiết chất nhòn phá hoại tổ chức tạo điều kiện cho *Dactylogyrus* bám lên mang cá. Phía trước có 4 điểm mắt do các đám tế bào sắc tố tạo thành tác dụng cảm giác ánh sáng. Phía sau cơ thể có đĩa bám, chính giữa đĩa bám có một đôi móc giữa, hai móc giữa nối với nhau bởi màng nối lung và màng nối bụng, xung quanh đĩa bám có 7 đôi móc rìa vì thế thường có tên gọi sán lá đơn chủ 16 móc. Kích thước hình dạng các móc, màng nối giữa các móc giữa là một trong những tiêu chuẩn quan trọng để phân biệt các loài *Dactylogyrus*.

Cơ quan tiêu hóa có miệng hình phễu ở trước, tiếp theo là hào, thực quản ngắn, ruột chia làm hai nhánh chạy dọc cơ thể xuống phía sau rồi tiếp hợp lại tạo thành ruột kín. Chỗ ruột gấp nhau hơi phình to, sán *Dactylogyrus* không có hậu môn.

Cơ quan sinh dục: *Dactylogyrus* có cơ quan sinh dục lưỡng tính, cơ quan sinh dục đực và cơ quan sinh dục cái trên cùng cơ thể. Cơ quan sinh dục cái có một buồng trứng thường ở phía trước tinh hoàn, buồng trứng hướng về phía trước có ống dẫn trứng thông với tử cung và lỗ sinh dục (âm đạo) ở mặt bụng gần vị trí ruột phân nhánh. Cơ quan sinh dục đực gồm có tinh hoàn ở giữa hoặc ở phía sau cơ thể, ống dẫn tinh nhỏ thông với túi chứa tinh đến cơ quan giao cấu rồi đến xoang sinh dục. Cơ quan giao cấu do một ống nhỏ và các phiến chông đỡ tạo thành. Hình dạng và cấu tạo của các phiến chông đỡ là một trong những tiêu chuẩn để phân loại đến loài của giống sán lá đơn chủ 16 móc.

* Chu kỳ phát triển

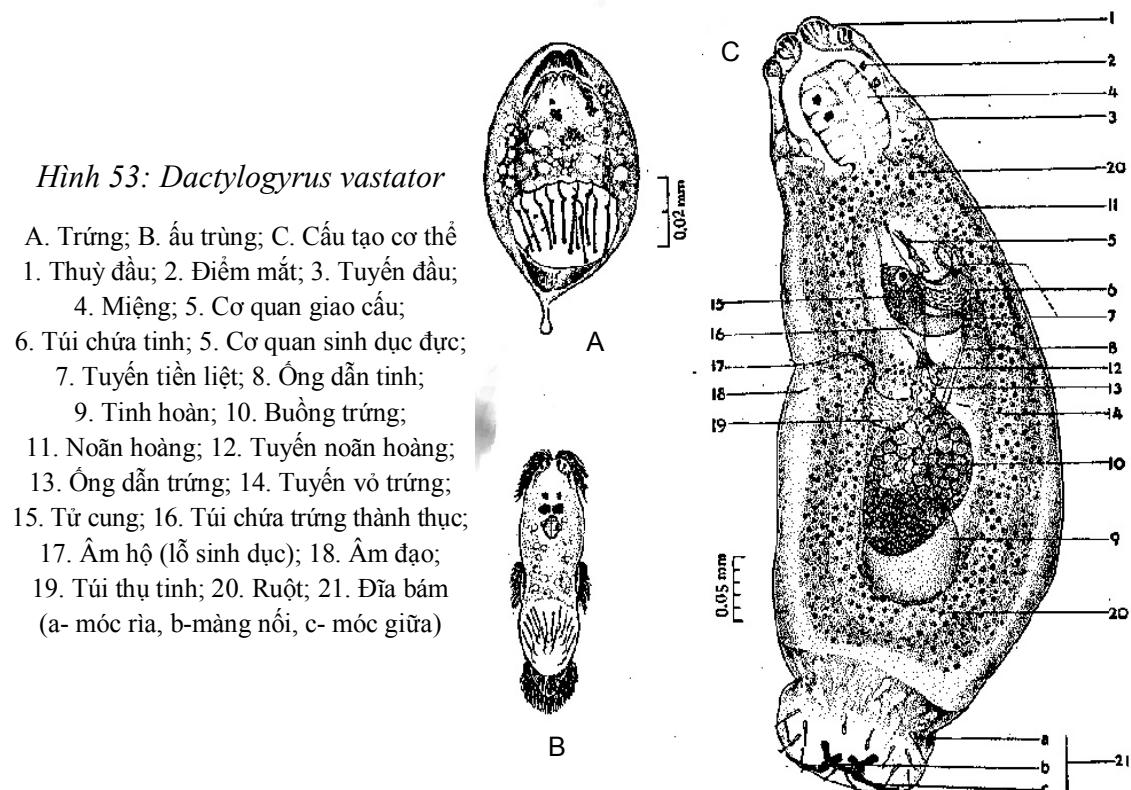
Dactylogyrus đẻ trứng, trứng lớn có cuống hay u lồi, số lượng trứng cũng không nhiều, trứng vừa đẻ ra chìm xuống đáy hay bám vào cỏ nước sau vài ngày nở cho ấu trùng dài, có 4 điểm mắt và 5 nhánh tiêm mao, phía sau có các móc rìa, chưa có móc

giữa. Thông thường trong tử cung chỉ có một trứng nhưng nó có thể đẻ liên tục. Thời tiết ám tối độ đẻ trứng càng nhanh. Ở nhiệt độ 14-15°C cứ 33 phút đẻ một trứng nhưng nếu nhiệt độ nâng lên 20-24°C chỉ cần 15 phút. Khi nhiệt độ 30°C trở lên, quá trình đẻ trứng bị úc chế. Thời gian nở của trứng cũng phụ thuộc rất lớn vào nhiệt độ của nước. Theo quan sát của E.M. Laiman, 1957 đối với *Dactylogyrus vastator* ở nhiệt độ 22°C-24°C sau 2-3 ngày trứng nở thành ấu trùng, ở 8°C cần 1 tháng nhưng nhiệt độ thấp dưới 5°C thì trứng không nở được. Theo thí nghiệm của M. Prost, 1963 nhiệt độ nước 20,5°C quá trình phát triển của *Dactylogyrus extensus* từ trứng đến ấu trùng mất 6 ngày. Theo O.N. Bauer, 1977 nhiệt độ thuận lợi cho sinh sản của *Dactylogyrus vastator* là 23-25°C.

* Dấu hiệu bệnh lý

Dactylogyrus ký sinh trên da và mang của cá nhưng chủ yếu là mang. Lúc ký sinh chúng dùng móc của đĩa bám sau bám vào tổ chức tuyến đầu tiết ra men hialuronidaza phá hoại tế bào tổ chức mang và da làm cho mang và da tiết ra nhiều dịch nhón ảnh hưởng đến hô hấp cá. Tổ chức da và mang bị *Dactylogyrus* ký sinh viêm loét tạo điều kiện cho vi khuẩn, nấm và một số sinh vật xâm nhập gây bệnh.

Có trường hợp *Dactylogyrus* ký sinh không những gây viêm nhiễm làm cho tổ chức tế bào sưng to mà xương nắp mang cũng phòng lên. Cá bị bệnh hơi lội chậm chạp, cơ thể thiếu máu, cá gầy yếu.



* Phân bố và lan truyền bệnh

Giống sán lá 16 móc *Dactylogyus* có tính đặc hữu cao nhất của lớp sán đơn chủ, mỗi loài sán *Dactylogyus* chỉ ký sinh một loài cá ký chủ.

Ở nước ta phát hiện khoảng 46 loài *Dactylogyrus* ký sinh trên nhiều loài cá thuộc họ Cá chép Cyprilidae và cá tự nhiên trong cả nước. Theo Hà Ký, ở trại cá Nhật Tân - Hà Nội, 1961 cá mè hoa giai đoạn cá hương bị cảm nhiễm *Dactylogyrus*, có ao tỷ lệ cảm nhiễm bệnh 100%, cường độ cảm nhiễm 210-325 trùng làm cá chết 75%. Ở miền Trung, một số cơ sở nuôi cá vàng 1985 *Dactylogyrus* ký sinh làm cá chết hàng loạt gây tổn thất lớn cho một số nhà nuôi cá cảnh. Theo O. N. Bauer, 1969, 1977 cho biết 1 con cá mè 2 tuổi có 10.647 trùng ký sinh, cá chép cỡ 3-4,5cm *Dactylogyrus* ký sinh với cường độ nhiễm 20-30 trùng/cá thể, có thể làm cho cá chết.

Dactylogyrus ký sinh trên nhiều loài cá nước ngọt ở nhiều lứa tuổi nhưng gây bệnh nghiêm trọng nhất đối với cá hương, cá giống. Bệnh này phát triển mạnh trong các ao nuôi mật độ dày, điều kiện môi trường bẩn, nhiệt độ thích hợp cho chúng phát triển khoảng 22-28°C. Bệnh xuất hiện vào mùa xuân, mùa thu ở miền Bắc, mùa mưa ở miền Nam.

* Chẩn đoán bệnh

Để chẩn đoán xác định tác nhân gây bệnh *Dactylogyrosis* có thể dùng kính hiển vi kiểm tra dịch nhòn của da và mang.

* Phương pháp phòng trị

Trước khi thả cá xuống ao ương, nuôi, cần tẩy dọn ao, tiêu diệt trứng và ấu trùng sán lá 16 móc. Không nên nuôi với mật độ quá dày, thường xuyên theo dõi chế độ ăn và điều kiện môi trường ao nuôi để điều chỉnh cho thích hợp.

Cá giống trước khi thả ra ao hồ nuôi, dùng KMnO₄ nồng độ 20ppm tắm cho cá trong thời gian 15-30 phút hoặc dùng NaCl 3% tắm trong 5 phút, nếu nhiệt độ trên 25°C thì giảm xuống 2%. Hoặc dùng Formalin tắm nồng độ 100-200ppm, thời gian 30-60 phút, chú ý khi tắm phải có sục khí cung cấp đủ oxy cho cá.

Dùng Ammonium hydroxide- NH₄OH 10% tắm cho cá nồng độ 100ppm thời gian 1-2 phút, có tác dụng trị bệnh. Hoặc phun xuống ao Formalin nồng độ 10-20ppm để trị bệnh cho cá.

8.1.1.2. Bệnh sán lá đơn chủ để trứng *Ancyrocephalosis* ký sinh ở cá nước ngọt

* Tác nhân gây bệnh

Bộ Dactylogyridea Bychowsky, 1937

Họ Ancyrocephalidae Bychowsky, 1937

Giống *Silurodiscoides* Gussev, 1976

Giống *Notopterodiscoides* Lim và Furtado, 1986

Giống *Malayanodiscoides* Lim và Furtado, 1986

Giống *Cornudiscoides* Kulkrnai, 1969

Giống *Trianchoratus* Prise và Berry, 1966

Giống *Pseudodactylogyrus* Gussev, 1965

Giống *Bychowskyella* Achmerov, 1952

Giống *Quadriacanthus* Paperna, 1961

Giống *Cichlidogyrus* Paperna, 1960

Giống *Ancyrocephalus* (S.l) Creplin, 1939

Sán lá đơn chủ thuộc họ Ancyrocephalidae có đặc điểm chung của bộ Dactylogyridea, cấu tạo cơ thể tương tự như sán lá 16 móc *Dactylogyrus*, nhưng đĩa bám (haptor) phía sau cơ thể thường có 2 đôi móc giữa (gồm đôi móc lưng-dorsal anchor và đôi móc bụng-ventral anchor) như giống *Silurodiscoides*, *Notopterodiscoides*, *Malayanodiscoides*, *Cornudiscoides*, *Ancyrocephalus*, *Bychowskyella*, *Quadriacanthus*, *Cichlidogyrus*. Giống *Trianchoratus* cũng có 4 móc giữa, nhưng có 1 móc thoái hóa và 3 móc phát triển. Riêng giống *Pseudodactylogyrus* chỉ có 2 móc giữa. Kích thước cơ thể của các sán lá trung bình và lớn.

* *Dấu hiệu bệnh lý*

Các loài sán lá đơn chủ thuộc họ Ancyrocephalidae thường ký sinh ở mang cá và dấu hiệu bệnh lý tương tự bệnh *Dactylogyrosis*.

* *Phân bố và lan truyền bệnh*

Các loài sán đơn chủ thuộc họ Ancyrocephalidae có tính đặc hữu như bộ Dactylogyridea. Ở Việt Nam đã phát hiện gần 40 loài thuộc 10 giống của họ Ancyrophalidae ký sinh ở cá nước ngọt thuộc các họ: Notopteridae, Siluridae, Bagridae, Clariidae, Plotosidae, Pangasiidae, Anabantidae, Belontidae, Ophiocephalidae, Eleotridae, Cichlidae. Mức độ cảm nhiễm của các loài cá khá cao, tỷ lệ cảm nhiễm từ 30-60%. Sán lá đơn chủ gây tác hại chủ yếu ở giai đoạn cá giống. Mùa xuất hiện bệnh: mùa xuân, Thu ở miền Bắc và mùa mưa ở miền Nam.

* *Chẩn đoán bệnh*

Kiểm tra nhót của mang cá trên kính hiển vi.

* *Phòng trị bệnh*

Tương tự như bệnh *Dactylogyrosis*.

8.1.1.3. Bệnh sán lá đơn chủ ruột đơn Sundanonchosis

* *Tác nhân gây bệnh*

Bộ Tetraonchoidea Bychowsky, 1957

Họ Tetraonchoididae Bychowsky, 1957

Giống *Sundanonchus* Lim và Furtado, 1985

Đặc điểm riêng của gióng sán lá *Sundanonchus*: Đầu bám có 16 móc rìa, 4 móc giữa, ruột không phân nhánh (ruột đơn) là ống thẳng dọc cơ thể nên gọi là sán lá đơn chủ ruột đơn. Ở giai đoạn áu trùng sán có 4 điểm mắt, ở giai đoạn trưởng thành có 2-4 điểm mắt. Kích thước cơ thể từ nhỏ đến lớn tùy theo loài.

- *Sundanonchus micropeltis* Lim và Furtado, 1985 có kích thước cơ thể $0,92-1,00 \times 0,12-0,18\text{mm}$. Có 4 điểm mắt, ký sinh ở cá lóc bông *Ophiocephalus micropeltes*.

- *Sundanonchus foliaceus* Lim và Furtado, 1985 có kích thước cơ thể $2,15 \times 0,32\text{mm}$, có 2 điểm mắt.

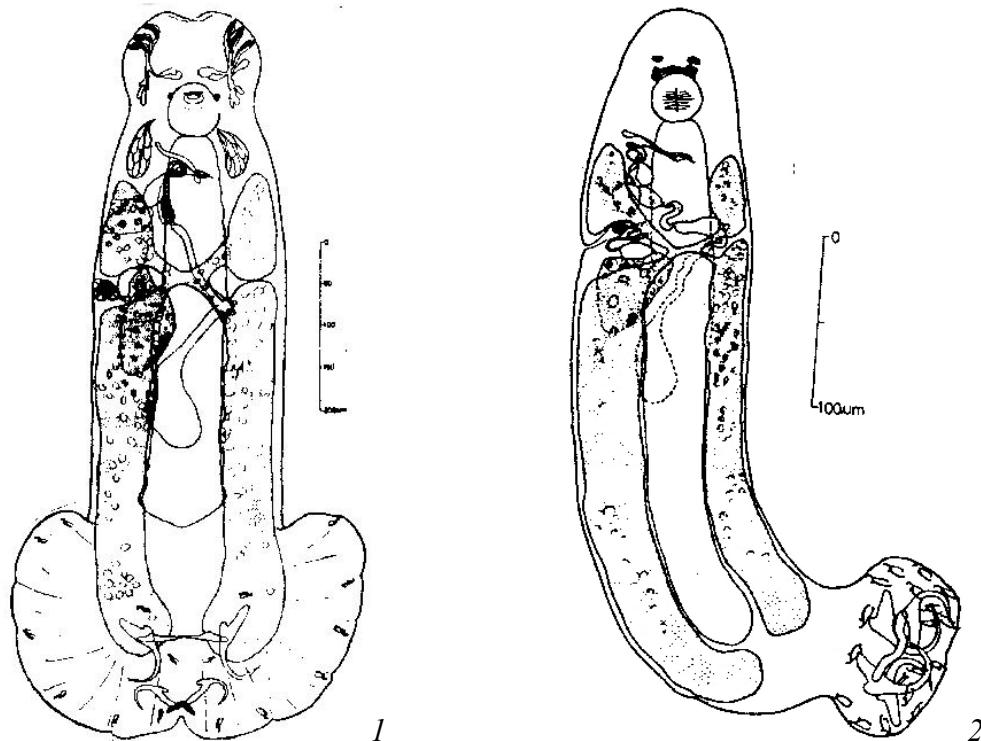
- *Sundanonchus fasciatus* Lim và Furtado, 1985 có kích thước cơ thể $0,20-0,30 \times 0,08-0,09\text{mm}$, có 4 điểm mắt, ký sinh ở mang cá rô biển *Pristolepis fasciatus*.

* Dấu hiệu bệnh lý

Sán ký sinh ở mang cá, dấu hiệu bệnh lý tương tự *Dactylogyrosis*.

* Phân bố và lan truyền bệnh

Ở Việt Nam mới điều tra phát hiện ở 2 loài cá bông và cá rô biển gấp 4 loài sán lá đơn chủ ruột đơn. Mức độ cảm nhiễm thấp, nhưng tùy điều kiện nuôi, nhất là khi nuôi lồng mật độ cá lóc bông dày, sán lá đơn chủ ruột đơn đã gây thành dịch bệnh làm chết cá như năm 1993-1994 một số bè nuôi cá lóc bông ở hồ Trị An- Đồng Nai. Malaysia thông báo đã gặp bệnh sán lá đơn chủ ruột đơn (Lim và Furtado, 1985).



Hình 54: 1- *Sundanonchus micropeltis*; 2- *S. foliaceus*

* *Chẩn đoán bệnh*

Lấy nhớt mang kiểm tra dưới kính hiển vi bội giác nhỏ.

* **Phòng trị bệnh**

Tương tự như bệnh *Dactylogyrus*.

8.1.1.4. Bệnh sán lá đơn chủ ở cá biển

* **Tác nhân gây bệnh**

Bộ *Dactylogyridae* Bychowsky, 1937

Họ *Ancyrocephalidae* Bychowsky, 1937

Giống *Ancyrocephalus* (S.l) Creplin, 1939

Họ *Diplectanidae* Bychowsky, 1957

Giống *Pseudorhabdosynochus* Yamaguti, 1958

Giống *Haliotrema*

Bộ *Monopisthocotylidea* Bychowsky, 1957

Họ *Capsalidae* Baird, 1853

Giống *Benedenia* Diesing, 1858

Giống *Neobenedenia*

Giống *Sessilorbis* Mamaev, 1970

Giống *Sprostoniella*

Giống *Megalocotyle* Folda, 1929

Bộ *Mazocraeidea* Bychowsky, 1937

Họ *Diclidophoridae* Cerfontaine, 1895

Giống *Osphyobothris*

Họ *Microcotylidae* Taschenberg, 1879

Giống *Intracotyle* Mamaev, 1970

Giống *Monaxine*

Giống *Lethrinaxine* Mamaev, 1970

Giống *Incisaxine* Mamaev, 1970

Giống *Pseudaxinoides* Lebedev, Paruchin và Roytman, 1970

Giống *Tonkinaxine* Lebedev, Paruchin và Roytman, 1970

Giống *Lutianicola* Lebedev, 1970

Họ *Gastrocotylidae* Price, 1943

Giống *Gotocotyla*

Giống *Pricea* Chauhan, 1945

Giống *Dawesia* Unnithan, 1965

Giống *Ancyrocephalus*, *Pseudorhabdosynochus* và *Haliotrema* đều có đặc điểm chung của bộ *Dactylogyridae*, đĩa bám phía sau cơ thể đều có 4 móc giữa, nhưng riêng *Pseudorhabdosynochus* và *Haliotrema* phía trên 4 móc giữa có giác bám bằng móc kitin.

Các giống thuộc họ *Capsalidae* đĩa bám phía sau phân chia thành nhiều xoang sáp xếp hình đối xứng, mỗi xoang có tác dụng hút chất dinh dưỡng. Phía cuối đĩa bám có 2 đôi móc giữa. Kích thước *Benedenia* 3-5 × 2-3mm.

Các giống thuộc bộ *Mazocraeidea* đĩa bám phía sau có các van bám, số lượng nhiều hay ít tùy thuộc vào từng họ hoặc giống.

* *Dấu hiệu bệnh lý*

Ba giống *Ancyrocephalus*, *Pseudorhabdosynochus* thường ký sinh ở mang cá. Giống *Benedenia* ký sinh ở da là chủ yếu, ngoài ra *Benedenia* bám vào mắt và trên

thân cá hút máu. Mỗi con có thể hút 0,5 ml máu/ngày và làm cho cá mù mắt, thiếu máu gây yếu.

* *Phân bố và lan truyền bệnh*

Ở Việt Nam đã điều tra gặp khoảng 20 giống trong đó 4 giống *Ancyrocephalus*, *Pseudorhabdosynochus*, *Haliotrema* và *Benedenia* ở các loài cá song (mú). Đặc biệt giống *Benedenia* đã gây cho cá song nuôi bè chết nhiều ở Vịnh Hạ Long và Cát Bà.

Ở Đông Nam Á thường gặp các giống sán đơn chủ trên ký sinh ở một số cá nuôi lồng biển.

* *Chẩn đoán bệnh*

Lấy nhót mang kiểm tra dưới kính hiển vi bội giác nhỏ hoặc kiểm tra bằng mắt thường thấy *Benedenia* bằng hạt đậu tương, ngư dân gọi là bọ trắng.

* *Phòng trị bệnh*

Áp dụng như bệnh Dactylogyrosis. Ở biển không dùng nước muối tắm cho cá mà dùng nước ngọt tắm cho cá thời gian 15-30 phút, sán lá đơn chủ có thể rời khỏi cá.

8.1.1.5. Bệnh sán lá đơn chủ đẻ con (sán 18 móc) Gyrodactylosis

* *Tác nhân gây bệnh*

Bộ Gyrodactylidea Bychowsky, 1937

Họ Gyrodactylidae Van Beneden và Hesse, 1863

Giống *Gyrodactylus* Nordmann, 1832

Cơ thể của *Gyrodactylus* nói chung nhỏ hơn so với *Dactylogyrus*. Cơ thể sống *Gyrodactylus* rất linh hoạt, chúng luôn vận động tương tự *Dactylogyrus*. Khi vận động phía trước lộ 2 thùy đầu trong đó có 2 tuyến đầu có tác dụng tiết chất nhòn phá hoại tổ chức của ký chủ. *Gyrodactylus* không có điểm mắt.

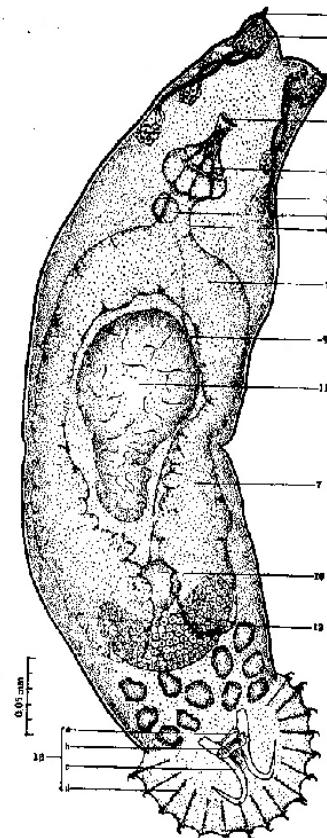
Phía sau cơ thể là đĩa bám có 2 móc lớn ở giữa và 16 móc nhỏ bằng kitin xếp xung quanh, các móc lớn có 2 bản nối. Miệng ở mặt bụng phía trước cơ thể, hầu do 16 tế bào lớn tổ thành thực quản ngắn, ruột phân thành 2 nhánh chạy dọc cơ thể đến 4/5 chiều dài thân nhưng 2 nhánh không gặp nhau, ruột hở không có hậu môn. Cơ quan sinh dục của *Gyrodactylus* là cơ quan sinh dục lưỡng tính, cơ quan sinh dục đực và cơ quan sinh dục cái trên cùng một cơ thể. Cơ quan sinh dục đực có tinh hoàn nhỏ, ở phần sau cơ thể, túi giao phối hình dạng như quả trứng do một móc lớn và 8 móc nhỏ cong lại tạo thành, buồng trứng hình bán nguyệt ở sau tuyến tinh.

Trong cơ thể có bào thai hình bầu dục, đồng thời trong bào thai này đã hình thành bào thai của đời sau nên có tên gọi là tam đại trùng, thậm chí có cả bào thai của đời thứ 4. Nguyên nhân của hiện tượng sinh sản tương đối đặc biệt này chưa rõ, có người cho sinh sản áu thể là một loại sinh sản đơn tính, có người cho là một trứng nhiều phôi. Phôi lúc phát triển đến giai đoạn hậu phôi, buồng trứng lại sinh ra một trứng thành thục ở sau phôi lớn, đợi khi phôi lớn thoát khỏi cơ thể mẹ, trứng lại chuyển đến thay vị trí và tiếp

tục phát triển. Lúc phôi đã hoạt động mạnh cần tách khỏi cơ thể mẹ, ở giữa cơ thể trùng nồi lên 1 cái bọc, phôi chui ra từ điểm đó, phần giữa chui ra trước sau đó phần đầu và phần sau thoát ra. Ấu trùng nở ra giống như trùng trưởng thành có khả năng sinh sản ra đời sau. Ấu trùng vận động ở trong nước từ 5 -10 ngày, nếu không gặp ký chủ nó sẽ chết. Nhiệt độ thích hợp cho trùng phát triển là 18-25°C.

Hình 55: Cấu tạo sán đơn chủ để con-
Gyrodactylus ctenopharyngodontis:

1. Thuỷ đầu; 2. Tuyến đầu phía trước; 3. Tuyến đầu phía sau; 4. Miệng; 5. Hầu; 6. Thực quản;
7. Ruột; 8. Túi giao phối; 9. Ông dẫn tinh; 10. Tinh hoàn; 11. Bào thai; 12. Buồng trứng; 13. Đĩa bám (a- màng nối trên, b- màng nối chính, c- móc giữa, d- móc rìa)



* Dấu hiệu bệnh lý

Gyrodactylus ký sinh trên da và mang với số lượng nhiều làm cho tổ chức nội ký sinh tiết ra 1 lớp dịch mỏng màu trắng tro. Cá ít hoạt động hoặc hoạt động không bình thường, một số cá nằm ở đáy ao, một số lại nổi lên mặt nước đớp không khí thậm chí mất dần khả năng vận động và bơi ngửa bụng. Do có những vết loét tạo điều kiện cho vi khuẩn, nấm và các sinh vật khác xâm nhập gây bệnh. Cá bị cảm nhiễm *Gyrodactylus* khả năng bắt mồi giảm, hô hấp khó khăn, cá gầy yếu.

Theo O.N Bayer, 1977 ở cá khỏe mạnh, trọng lượng cơ thể 1,2 g, trong khi đó cá bị nhiễm bệnh *Gyrodactylus* chỉ nặng 0,5g đồng thời hàm lượng bạch cầu tăng, hàm lượng hồng cầu giảm.

* Phân bố và lan truyền bệnh

Gyrodactylus ký sinh trên da và mang nhưng chủ yếu ở da của nhiều loài cá nước ngọt, cá biển. Phân bố rộng trong các thủy vực của cá nước ngọt. Ở nước ta thường gặp

một số loài: *Gyrodactylus maculatus*; *G. fusci*; *G. medius*; *G. ctenophryngodonis*. Nhìn chung ở nước ta, cá nuôi bị cảm nhiễm sán lá đơn chủ 18 móc tỷ lệ và cường độ khá cao, đã gây thành bệnh làm chết cá giống: cá trê, cá bống tượng, rô phi, lóc bông nuôi bè. Năm 1978 cá chép ao cá Bác Hồ đã bị bệnh sán lá 18 móc chết hàng loạt.

Bệnh thường xuất hiện vào mùa xuân, thu, đông ở miền Bắc; mùa mưa ở miền Nam.

* *Chẩn đoán bệnh*

Để xác định ký sinh trùng *Gyrodactylus* cần lấy dịch da, mang kiểm tra dưới kính hiển vi.

* *Phòng trị bệnh*

Nhu bệnh sán 16 móc - *Dactylogyrosis*.

8.1.1.6. Bệnh sán lá song thân Diplozoosis

* *Tác nhân gây bệnh*

Lớp phụ Oligonchoinea Bychowsky, 1937

Bộ Mazocraeidea Bychowsky, 1937

Bộ phụ Discocotylinea Bychowsky, 1957

Họ Diplozoidae Palmobi, 1949

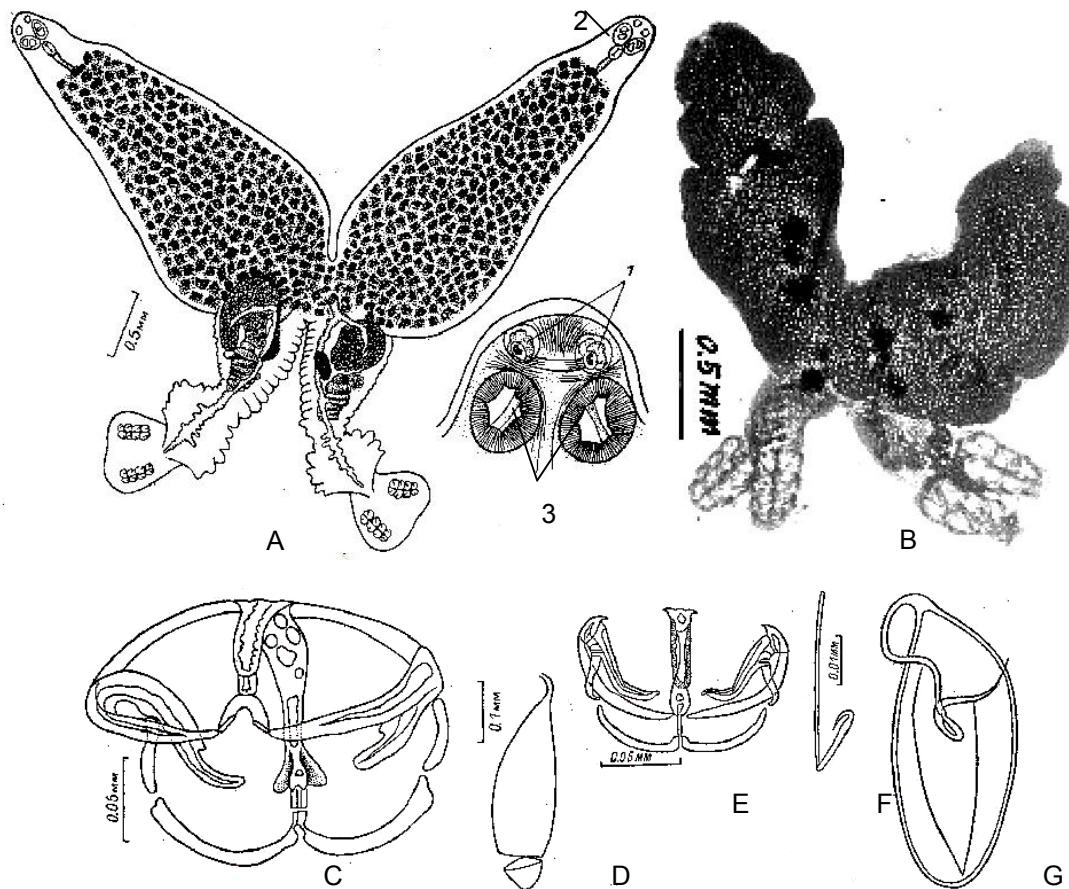
Họ phụ Diplozoinae Palmobi, 1949

Giống *Eudiplozoon* Khotenowsky, 1984

Giống *Sindiplozoon* Khotenowsky, 1981

Ký sinh trùng lúc còn non, cơ thể sống đơn độc, lúc trưởng thành 2 cơ thể dính vào nhau thành dạng hình chữ X suốt cả quá trình sống. Chiều dài cơ thể khoảng 5-10mm. Đoạn trước cơ thể (tính từ vị trí 2 trùng dính nhau trở về trước) nhọn, lớn hơn đoạn sau. Tỷ lệ giữa đoạn trước và đoạn sau cũng là tiêu chuẩn quan trọng để phân loại đến loài. Miệng ở phía trước mặt bụng cơ thể, hai bên có 2 giác, xoang miệng nhỏ. Sau miệng có hầu, thực quản, ruột. Ruột chạy dài đến phần sau cơ thể, đoạn trước ruột hướng ra 2 bên phân ra nhiều nhánh, đoạn ruột giữa không phân nhánh, đoạn ruột sau không phân nhánh hoặc phân nhánh ít, đoạn cuối của ruột hơi phồng to. Đĩa bám sau có 4 đôi van bám do các phiến bằng kitin tạo thành và sắp xếp mỗi bên 4 cái. Ngoài 4 cặp van bám ra còn có một đôi móc câu.

Cơ quan sinh dục lưỡng tính. Bộ phận sinh dục đực gồm một tinh hoàn ở phía trước đĩa bám sau và ống dẫn đồ ra cơ quan giao cấu nơi hai cơ thể tiếp giáp nhau. Bộ phận sinh dục cái có một buồng trứng dạng bầu dục hơi cong lại, từ buồng trứng có ống thông với tuyến noãn hoàng và ống thông với bộ phận sinh dục đực của cơ thể bên kia, có ống dẫn đến cơ quan giao cấu. Trứng đã được thụ tinh di chuyển ra tử cung. Lỗ sinh dục ở phần trước cơ thể, gần chỗ hai trùng tiếp dính.



Hình 56: A,B,C,D- Sán song thân *Eudiplozoon nipponicum*
 (1- Tuyến đầu, 2- Miệng; 3- Giác miệng); C- Van bám; D- Tríng. E- Van bám;
 F- Móc giữa; G- Tríng của sán song thân *Sindiplozoon doi* HaKy, 1968.

* Chu kỳ phát triển

Diplozoon đẻ trứng, quá trình phát triển có phức tạp nhưng không qua ký chủ trung gian. Trứng của *Diplozoon* khá lớn, kích thước khoảng $0,28 - 0,31 \times 0,11\text{mm}$, hình bầu dục hơi dài, 1 đầu có nắp đậy, trên nắp có những đường dây xoắn, nhờ dây xoắn mà trứng có thể bám chắc vào mang cá.

Ấu trùng nở ra có nhiều lông tơ, phía trước có 2 giác hút, hai điểm mắt, có hầu và ruột đơn giản dạng túi. Phía sau cơ thể có một đôi van hút và một đôi móc câu. Nhờ có lông tơ mà nó bơi lội được ở trong nước một thời gian ngắn rồi bám lên mang, mắt lông tơ và điểm mắt. Cơ thể kéo dài, mặt bụng chính giữa cơ thể hình thành giác hút sinh dục. Mặt lưng hình thành u lồi lưng. Cơ thể trùng tạm thời ngừng sinh trưởng. Hai ấu trùng gặp nhau, ấu trùng này dùng giác hút sinh dục bụng tiếp giáp u lồi lưng của ấu trùng kia. sau đó tiếp tục sinh trưởng, dần dần cơ quan sinh dục của hai cơ thể gắn chặt, phát dục thành trùng trưởng thành.

* *Tác hại, phân bố và chẩn đoán*

Để xác định tác nhân gây bệnh có thể quan sát bằng mắt thường, còn cơ thể nhỏ cạo dịch mang đem quan sát dưới kính hiển vi. Sán lá song thân ký sinh ở mang, hút máu và phá hoại tế bào mang gây viêm loét, mang tiết ra dịch cản trở hô hấp. Sán lá song thân chủ yếu ký sinh ở cá nước ngọt. Ở Việt Nam gặp các loài như:

Eudiplozoon nipponicum ký sinh ở cá chép, cá he vàng, cá chà.

Sindiplozoon doi ký sinh ở cá chép, mè trắng.

Sán lá song thân ký sinh trên cá tỷ lệ và cường độ cảm nhiễm không cao, phát triển thuận lợi vào vụ hè.

* *Phòng trị bệnh*

Áp dụng biện pháp phòng trị của *Dactylogyrus*.

**Bảng 23. Mức độ cảm nhiễm một số loài sán đơn chủ ký sinh
ở cá nước ngọt Việt Nam**

STT	Tên ký sinh trùng	Ký chủ	CQKS	TL nhiễm (%)	CĐ nhiễm	Tác giả
1	<i>Cichlidogyrus sclerosus</i> Paperna và thuraton, 1969	Cá rô phi đỏ	Mang	13,33	1 -22	B.Q.Tè, 1990
2	<i>Pseudodactylogyrus</i> sp. Te, 1990	Cá bống tượng	Mang	38,38	1 -55	B.Q.Tè, 1990
3	<i>Sundanonchus micropeltis</i> Lim và Furtado, 1985	Cá lóc bông	Mang	33,92	1 -90	nt
4	<i>Trianchoratus ophiocephali</i> Lim, 1986	Cá lóc	nt	30,98	1 -26	nt
5	<i>Silurodiscoides</i> sp3 Te, 1990	Cá tra nuôi	Mang	37,50	1 -33	nt
6	<i>Silurodiscoides</i> sp4 Te, 1990	Cá vồ đen	nt	20,58	1- 21	nt
7	<i>Silurodiscoides</i> sp6 Te, 1990	Cá basa	nt	60,92	1 -36	nt
8	<i>Silurodiscoides</i> sp7 Te, 1990	Cá ba sa	Mang	24,13	1 -12	nt
9	<i>Bychowskyella tchangi</i> Gussev, 1976	Cá trê vàng	nt	4,41	1	nt
10	<i>Quadriacanthus kobiensis</i> HaKy, 1968	Cá trê đen Cá trê vàng Cá trê vàng	nt	26,40 30,70 17,33	1-5 1-10 1-20	Hà Ký, 1968 B.Q.Tè, 1990
11	<i>Gyrodactylus medius</i> Kathariner, 1893	Cá mè trắng Chép trắng VN	Da Da Mang	20,35 8,68 10,08	1-77 1-10 1-125	Hà Ký, 1968 B.Q.Tè, 1990 nt
12	<i>Gyrodactylus ophiocephali</i> Gussev, 1955	Cá lóc bông	Da	26,78	1-30	B.Q.Tè, 1990
13	<i>Gyrodactylus maculati</i> HaKy, 1968	Cá lóc	Da	24,00	1 -9	Hà Ký, 1968
14	<i>Gyrodactylus fisci</i> HaKy, 1968	Cá trê đen Cá trê vàng	Da Da	85,80 23,19	2-10 2 -5	Hà Ký, 1968 B.Q.Tè, 1990
15	<i>Sindiplozoon doi</i> HaKy, 1968	Cá mè trắng Cá trôi VN	Mang Mang	11,00 11,88	1-15 1-4	Hà Ký, 1968
16	<i>Eudiplozoon nipponicum</i> Goto, 1891	Cá he vàng Cá chà	Mang Mang	3,70 5,08	1 1	B.Q.Tè, 1990 nt

8.1.2. Bệnh do lớp Sán lá song chủ (*digenea*) Trematoda Rudolphi, 1808 ký sinh ở động vật thủy sản

Đặc điểm chung của lớp Sán lá song chủ:

- *Cấu tạo cơ thể:* Cơ thể sán lá song chủ hình trứng, hình lá đối xứng hai bên hoặc không đối xứng, một số cơ thể còn chia làm 2 phần trước sau, một số giống loài có cấu tạo mặt lưng hơi cao. Kích thước cơ thể sai khác rất lớn khoảng 0,5-1mm nhưng cá biệt có thể trên 10mm. Cơ thể trong, không màu, cá biệt có màu đỏ của máu do máu máu. Bề mặt cơ thể trơn, một số giống loài trên bề mặt có móng hoặc các mấu lồi. Giác hút miệng tương đối nhỏ ở phía trước cơ thể, giác hút bụng nhìn chung lớn hơn giác hút miệng.

Lớp ngoài cùng của sán lá song chủ là một lớp nguyên sinh chất hợp bào dày hơn sán lá đơn chủ, rải rác có giống loài có móng là cơ quan bám bồ sung, lớp này còn để chống lại tác dụng của dịch tiêu hóa của ký chủ và hấp thụ dinh dưỡng. Lớp tiếp theo là lớp nguyên sinh chất chìm trong đó có 3 lớp cơ: cơ vòng, cơ dọc, cơ xiên.

- *Hệ thống tiêu hóa:* Có miệng, hào, thực quản, ruột. Đại bộ phận miệng ở chính giữa giác hút trước. Hào do tế bào cơ và tuyến thể cấu tạo thành. Thực quản hẹp ngắn, ruột chia làm 2 nhánh ở 2 bên cơ thể và bít kín tận cùng. Một số giống loài có hậu môn.

- *Hệ thống sinh dục:* Trừ một số họ như Schistomatidae, Didymozoidae còn lại đều có hệ thống sinh dục lưỡng tính. So với sán lá đơn chủ, sán lá song chủ có hệ thống sinh dục đa dạng hơn. Bộ phận sinh dục đực thường có từ 1-2 tinh hoàn rồi đổ ra ống dẫn tinh nhỏ hướng về trước, tập trung thành ống phóng tinh và tận cùng cơ quan giao phối ở trước giác hút bụng. Bộ phận sinh dục cái có một buồng trứng, ống dẫn trứng đổ vào khoang bé gọi là ootyp, từ khoang ootyp đi ra là tử cung uốn khúc chạy đến lỗ sinh dục cái cạnh lỗ sinh dục đực trong huyệt sinh dục. Tuyến noãn hoàng ở hai bên cơ thể đổ vào hai nhánh nhỏ sau đó hợp thành bầu rồi dẫn đến khoang ootyp để làm vỏ. Khoang ootyp có túi nhện tinh. Tinh trùng từ huyệt sinh dục theo tử cung ngược lên khoang ootyp gặp trứng từ buồng trứng ra tiến hành thụ tinh, trứng đã thụ tinh được tuyến noãn hoàng bao quanh tạo thành lớp vỏ trứng cứng sau đó trứng theo tử cung lên lỗ sinh dục rồi ra ngoài.

- *Hệ thống bài tiết:* Đã có sự biến đổi phức tạp hơn sán lá đơn chủ. Hệ bài tiết là nguyên đơn thận gồm 1-2 ống bài tiết chạy dọc hai bên cơ thể, từ ống đó có nhánh nhỏ chạy toả ra khắp cơ thể và tận cùng là tế bào ngọn lửa. Hai ống bài tiết đổ vào bọng đái rồi đổ ra ngoài bằng lỗ bài tiết.

- *Hệ thống thần kinh:* Gồm đôi hạch não nằm trên hào và thường có 3 đôi dây thần kinh: dây thần kinh lưng, thần kinh bụng và thần kinh hào.

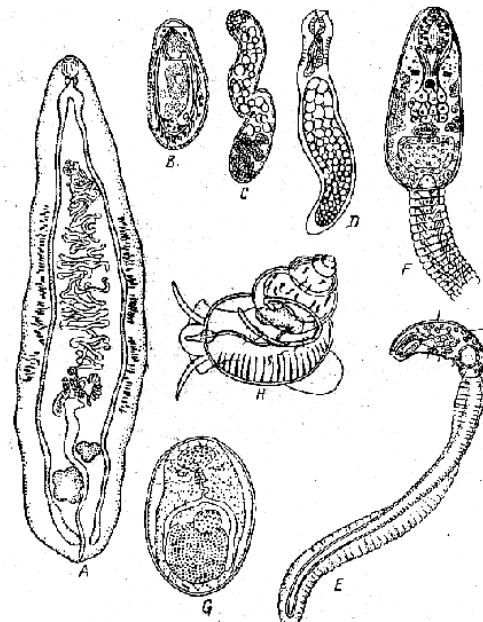
Chu kỳ phát triển chung của sán lá song chủ:

Sán lá song chủ để trứng, giao phối trên cùng một cơ thể. Trứng nhỏ nhưng số lượng nhiều. Sán lá song chủ từ trứng phát triển thành cơ thể trưởng thành phải qua một quá trình phát dục phức tạp qua nhiều giai đoạn:

Giai đoạn áu trùng Miracidium: Trứng sau khi rơi vào nước nở ra áu trùng *Miracidium* có lông tơ và điểm mắt. Phần trước cơ thể có tuyến đầu, đoạn sau cơ thể có một đám tế bào mầm có ống tiêu hóa đơn giản. Hệ thần kinh và bài tiết không phát triển. *Miracidium* không ăn, sống tự do trong nước nhờ glucogen dự trữ nên chỉ bơi một thời gian rồi nhả tuyến đầu tiết men phân giải lớp biểu mô chui vào tổ chức gan của cơ thể ốc. Ở trong cơ thể ký chủ trung gian, áu trùng *Miracidium* mất lông tơ, mất điểm mắt và ruột biến thành bào nang *Sporocyste*.

Hình 57: Chu kỳ phát triển của sán lá song chủ (sán lá gan *Opisthorchis felineus*).

A- Sán trưởng thành; B- Miracidium; C- Sporocyste chứa redia; D- Redia non; E- Cercaria; F- mặt bong của cercaria; G- Mầm acercaria; H- ốc *Bithynia* - vật chủ trung gian thứ nhất



Giai đoạn áu trùng bào nang Sporocyste: Bào nang hình tròn hay hình túi, bề mặt có khả năng thâm thấu dinh dưỡng. Bào nang *Sporocyste* có thể xoang lớn, nó tiến hành sinh sản đơn tính (vô tính) cho nhiều áu trùng *Redia*.

Giai đoạn áu trùng Redia: *Redia* hình túi có thể di động cấu tạo cơ thể có hầu và ruột dạng hình túi ngắn. Áu trùng *Redia* lớn lên, phá màng của bào nang để ra khỏi tổ chức gan rồi vào cơ quan tiêu hóa của ốc. Cơ thể áu trùng *Redia* dài ra, haur và ruột phát triển, có hai ống bài tiết. Phía sau cơ thể có một đám tế bào mầm tiến hành sinh sản đơn tính cho nhiều áu trùng *Cercaria*. Có chừng loài sán lá song chủ không qua giai đoạn áu trùng *Redia* mà phát triển trực tiếp qua *Cercaria*.

Giai đoạn áu trùng Cercaria: Cơ thể *Cercaria* chia làm 2 phần thân và đuôi, bề mặt cơ thể có móng, có một hai giác hút. Cơ quan tiêu hóa có miệng, haur, thực quản, ruột. Có hệ thống bài tiết và đốt thần kinh. Ở phía trước cơ thể có tuyến tiết ra men phá hoại tổ chức để xâm nhập vào cơ thể ký chủ, đồng thời biểu mô ở dưới lớp nguyên sinh chất có tuyến phân tiết tạo ra vách của bào nang. *Cercaria* ra khỏi cơ thể *Redia*, sống tạm thời trong cơ thể ốc, sau đó ra nước hoạt động trong một thời gian ngắn, mất đuôi

bien thành áu trùng có vỏ bọc *Metacercaria*. Cũng có giống loài sán lá song chủ giai đoạn áu trùng *Cercaria* trực tiếp xâm nhập vào da của ký chủ rồi đến mạch máu sau đó qua thời kỳ áu trùng bào nang *Metacercaria* phát triển thành trùng trưởng thành. Ngược lại cũng có một số giống loài khi *Cercaria* ra môi trường nước mất đuôi rồi hình thành bào nang (kén) bám trên các cây thực vật thủy sinh thượng đẳng hay vỏ ốc, nếu gặp ký chủ ăn vào sẽ phát triển thành trùng trưởng thành. Còn một số giống loài áu trùng *Cercaria* sau khi tách khỏi cơ thể *Redia* hình thành bào nang (kén) ngay trong cơ thể ốc hoặc chui ra nhưng lại tiếp tục xâm nhập vào cơ thể ốc đó. Ốc có áu trùng, ký chủ ăn vào ruột sẽ phát triển thành trùng trưởng thành.

Các giống loài sán lá song chủ lấy cá là ký chủ trung gian thứ 2, đa số áu trùng *Cercaria* chủ động xâm nhập vào cơ thể cá và hình thành *Metacercaria*, một số ít giống loài ngoài môi trường, ký chủ cuối cùng trực tiếp nuốt bào nang *Metacercaria*.

Giai đoạn áu trùng *Metacercaria*: Do có vỏ bao lại, cơ thể nằm trong bào nang nên không vận động. Cấu tạo cơ thể phát triển gần với trùng trưởng thành. Bề mặt cơ thể có móc, có giác miệng, giác bụng, lỗ miệng và lỗ bài tiết. Cấu tạo trong có cơ quan tiêu hóa, cơ quan bài tiết, thần kinh và cơ quan sinh dục. Hệ thống sinh dục của một số giống loài phát triển còn đơn giản nhưng cũng có giống loài cơ quan sinh dục đực cái đã hoàn chỉnh, thậm chí đã có lúc trong cơ quan sinh dục cái đã có trứng xuất hiện.

Metacercaria cùng với ký chủ trung gian II hoặc vật môi giới bị ký chủ sau cùng ăn vào trong óng tiêu hóa do tác dụng của dịch tiêu hóa, vỏ bọc và vỏ, áu trùng thoát ra ngoài di chuyển đến cơ quan thích hợp của ký chủ phát triển thành trùng trưởng thành.

Quá trình phát triển của sán lá song chủ yêu cầu ký chủ trung gian nhất định, ký chủ trung gian thứ nhất là ốc, ký chủ trung gian thứ II hoặc ký chủ cuối cùng thường là động vật nhuyễn thể, động vật có đốt, giáp xác, côn trùng, cá, lưỡng thê, bò sát, chim và động vật có vú. Có giống loài yêu cầu đến 3-4 ký chủ trung gian.

Nhìn chung chu kỳ phát triển của sán lá song chủ chia làm 2 loại:

Chỉ cần một ký chủ trung gian:

- Áu trùng *Cercaria* đi trực tiếp vào ký chủ cuối cùng như sán máu cá.
- Áu trùng *Cercaria* ra ngoài môi trường hình thành bào nang áu trùng *Metacercaria* bám trong các cây thực vật thủy sinh thượng đẳng, ký chủ cuối cùng ăn vào phát triển thành trùng trưởng thành.
- Áu trùng *Cercaria* không ra khỏi ký chủ trung gian thứ I mà ở trong đó hình thành bào nang *Metacercaria*.

Cần có 2 ký chủ trung gian:

- Cả hai ký chủ trung gian là nhuyễn thể.
- Ký chủ trung gian thứ 2 là giáp xác hay côn trùng lưỡng thê hoặc cá.

Tác hại của sán lá song chủ:

Sán lá ký sinh gây tác hại đối với ký chủ phụ thuộc vào chủng loại hoặc vị trí ký sinh. Thường sán lá ký sinh trong mắt, trong hệ thống tuần hoàn và một số cơ quan quan trọng, tác hại hơn khi chúng ký sinh trong hệ thống tiêu hóa. Ở cá có một số giống loài sán lá ký sinh làm cho cá chết. Ngoài ra giai đoạn áu trùng của một số ít loài ký sinh trên cá có khi không gây tác hại lớn nhưng giai đoạn trưởng thành lại ký sinh ở người và gia súc. Do đó nếu có tập quán ăn thịt cá sống như ăn gỏi cá có thể lây bệnh cho người và tiếp tục gây nhiễm bệnh trở lại cho cá. Vì vậy, công tác phòng bệnh và trị bệnh sán lá song chủ ở động vật thủy sản có ý nghĩa góp phần bảo vệ sức khỏe cho con người và cả gia súc.

Phòng trị bệnh:

Hiện nay trên thế giới chưa có biện pháp phòng trị bệnh tốt nhất đối với các bệnh do sán lá song chủ gây ra ở cá mà chủ yếu tiến hành một số biện pháp phòng trừ chung nhất. Do nấm được đặc điểm sán lá phát triển qua nhiều giai đoạn nên người ta tác động cắt đứt một khâu nào đó cũng đạt kết quả tiêu diệt chúng như phân bón xuống ao phải ủ kỹ với vôi để diệt trứng sán trong phân. Cải tạo ao bằng vôi, phơi đáy để tiêu diệt ốc *Limnaea*. Diệt các loài chim ăn cá là ký chủ cuối cùng của sán lá.

8.1.2.1. Bệnh sán lá song chủ Aspidogastosis

* *Tác nhân gây bệnh*

Bộ Aspidogastrata Faust, 1932

Họ Aspidogastridae Poche, 1907

Giống *Aspidogaster* Bauer, 1927

Cấu tạo cơ thể của *Aspidogaster* không có giác bụng mà có đĩa bám ở mặt bụng, trên đĩa bám có 4 hàng giác bám nhỏ như loài *A. pinsacoides*, hoặc hai hàng giác bám nhỏ như loài *A. amurensis*. Phía trước cơ thể có một giác miệng, lỗ miệng ở giữa, sau miệng là hầu rất phát triển, đến thực quản ngắn, ruột có một nhánh đơn giản chạy dọc xuống phía sau cơ thể nhưng không có hậu môn.

Cơ quan sinh dục lưỡng tính, có bộ phận sinh dục đực cái trên cùng cơ thể. Bộ phận sinh dục đực có một tinh hoàn, ống dẫn tinh đổ ra túi chứa tinh. Ở trong rãnh nối liền cơ thể với phía trước giác bụng có lỗ sinh dục cùng hướng với bộ phận sinh dục cái đổ ra ngoài. Bộ phận sinh dục cái có một buồng trứng ở phía trước tuyến tinh, ống dẫn trứng đến xoang chứa trứng, tiếp theo tử cung và lỗ sinh dục. Tuyến noãn hoàng ở hai bên phần sau của cơ thể, ống dẫn noãn hoàng đổ vào xoang chứa trứng. Đoạn sau cơ thể trơn tru và không có đĩa bám hay móc bám.

Kích thước cơ thể và kích thước trứng có sự sai khác giữa các loài: Loài *Aspidogaster linsacoides* có kích thước cơ thể 0,5-4mm × 0,2-1,5mm, kích thước trứng: 0,06-0,1mm × 0,03-0,04mm. Loài *Aspidogaster amurensis* kích thước cơ thể 2,31-3,07

$\times 0,9\text{mm}$, kích thước trứng $0,098-0,105 \times 0,049\text{mm}$. *Aspidogaster* sp Ha Ky, 1968 kích thước cơ thể: $0,95-2,0 \times 0,85\text{mm}$, kích thước trứng: $0,060-0,075 \times 0,025-0,040\text{mm}$.

* Chu kỳ phát triển

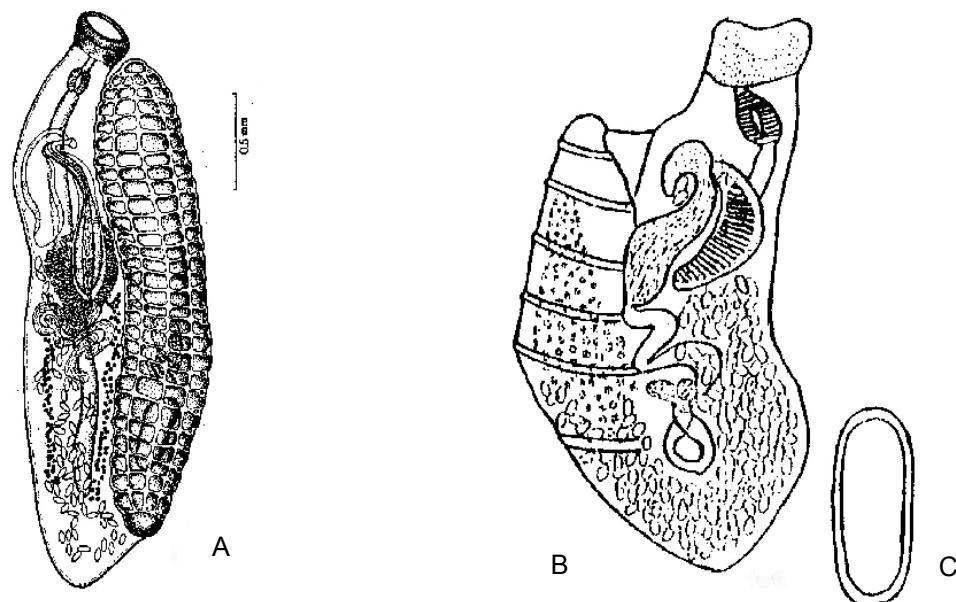
Aspidogaster có chu kỳ phát triển đơn giản không cần có ký chủ trung gian, đây là sự khác biệt chủ yếu so với các giống loài sán lá song chủ khác. Trứng ra nước nở ra áu trùng không có lông tơ, hình dạng áu trùng gần giống với trùng trưởng thành, cá ăn vào phát triển thành trùng trưởng thành.

Aspidogaster về cấu tạo và vị trí ký sinh nó gần với *Trematoda* nên đã xếp nó vào lớp Sán lá song chủ *Trematoda*, phân lớp sán *Aspidogastrea*. Về quá trình phát triển nó lại giống với lớp *Monogenea*. Vì vậy, một số nhà khoa học cho *Aspidogaster* là bước chuyển từ *Monogenea* đến *Trematoda*.

* Tác hại, phân bố và chẩn đoán

Để xác định bệnh này cần lấy dịch nhầy của ruột kiểm tra trên kính hiển vi. Khi ký sinh trong ruột cá, cá không có triệu chứng rõ ràng. *Aspidogaster* thường ký sinh trên cá lớn, cả cá nước ngọt và cá biển. Chúng thường kết hợp cùng các loài giun sán khác ký sinh trong ruột của một con cá.

Ở Việt Nam, ta gặp *Aspidogaster linsacoides*; *Aspidogaster* sp. Ha Ky, 1968 ký sinh trên cá chép, cá diếc, cá măng... nhưng tỷ lệ cảm nhiễm thấp 0,8 -3%, cường độ cảm nhiễm 1-14 trùng trên mỗi cơ thể cá. Nhìn chung tác hại không lớn nên chưa có nghiên cứu về biện pháp phòng trừ.



Hình 58: A- *Aspidogaster amurensis*; B,C- *Aspidogaster* sp. (Hà Ký, 1968):
B. Hình dạng chung; C. Trứng

8.1.2.2. Bệnh sán lá song chủ trong máu cá Sanguinicolosis

* Tác nhân gây bệnh

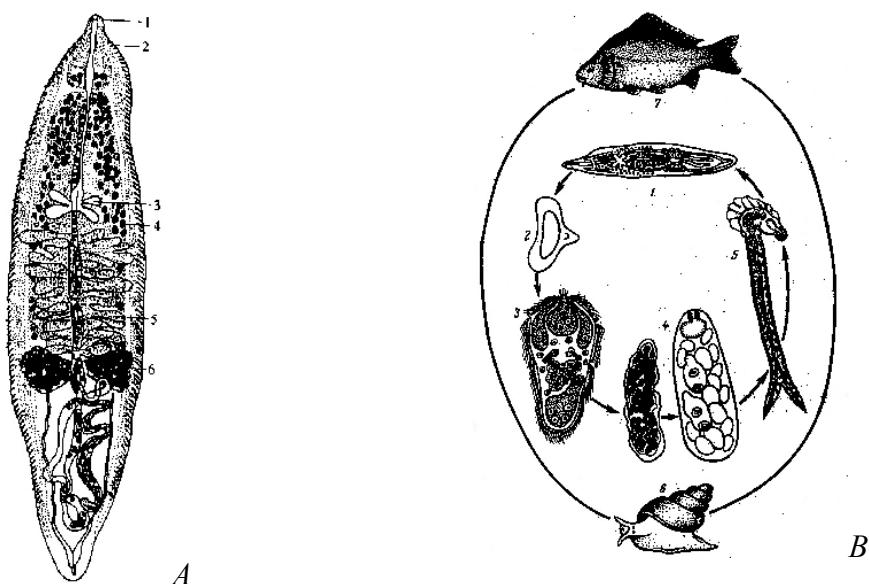
Bộ Sanguinicolata Skrjbin và Sclaulz, 1937

Họ Sanguinicidae Graff, 1907

Giống *Sanguinicola* Plelin, 1905

Sán lá *Sanguinicola* dạng hình lá mỏng, nhỏ, kích thước cơ thể không lớn lắm, thường từ 1-2mm tùy theo loài: *Sanguinicola intermedia* chiều dài dưới 1mm nhưng *Sanguinicola volgensis* dài đến 2mm, chiều rộng 0,5mm. Xung quanh cơ thể có móc nhỏ. Không có giác hút miệng và giác hút bụng. Phía trước cơ thể kéo thành vòi, trong vòi có miệng không có hâu, sau miệng là thực quản hơi dài, ruột chạy dài đến 1/3 chiều dài cơ thể thì phình to ra và chia làm 3-6 nhánh dạng túi, số lượng nhánh tùy từng loài. *Sanguinicola armuta* ruột có 5 nhánh còn *Sanguinicola mernus* ruột có 4 nhánh, không có hậu môn.

Cơ quan sinh dục lưỡng tính, có cả cơ quan sinh dục đực và cái trên cùng một cơ thể. Có 8-10 đôi tinh hoàn sắp xếp thành hai hàng đối xứng nhau ở giữa cơ thể về phía trước buồng trứng, các ống dẫn tinh nhỏ đổ ra ống dẫn tinh lớn hướng ra phía sau chạy dài đến cơ quan giao cấu ở phía sau của buồng trứng. Bộ phận sinh dục cái có buồng trứng hình bướm hay hình chữ X ở 1/3 phía sau cơ thể, ống dẫn trứng đổ về cơ quan giao cấu, hai bên cơ thể có tuyến noãn hoàng phân bố.



Hình 59: A. *Sanguinicola lungensis* (1. Miệng; 2. Thực quản; 3. Ruột; 4. Tuyến noãn hoàng; 5. Tuyến tinh; 6. Tuyến trứng);

B: Chu kỳ phát triển của sán máu *Sanguinicola inermis* (theo Bauer, 1977)

(1- Sán trưởng thành; 2- Trứng sán; 3- Miracidium; 4- Sporocyste, Redia; 5- Cercaria; 6- Ốc Limnea; 7. Cá chép bị nhiễm sán *Sanguinicola*).

Cơ quan bài tiết bắt đầu từ phía trước rẽ ra 2 nhánh chạy dọc hai bên cơ thể xuống phía sau cơ thể hợp lại làm một và đổ ra ngoài bằng lỗ bài tiết.

* Chu kỳ phát triển

Sán lá *Sanguinicola* giai đoạn trưởng thành ký sinh ở cá. Quá trình phát triển cơ thể có qua các giai đoạn ấu trùng và ký chủ trung gian.

Sán *Sanguinicola* đẻ trứng trong các mạch máu của cá, trứng hình tam giác có mầu lòi. Trứng theo máu vào các động mạch của mang và nằm trong các mạch máu nhỏ, một số theo máu vào thận, gan. Tại đó, tổ chức cơ thể tiết ra chất bao vây trứng lại. Ở trong mạch máu mang trứng nở ra ấu trùng lông - *miracidium*, dạng bầu dục, bên ngoài có tiêm mao, phía trước có tuyến đầu và cấu tạo để khoan thủng tổ chức ký chủ. Nó có ống tiêu hóa nhưng rất đơn giản. Bên trong cơ thể có một đám tế bào mềm.

Nhờ tiêm mao vận động mạnh và cấu tạo phần đầu *miracidium* đục thủng tổ chức mang cá đi ra môi trường nước. *Miracidium* gặp ký chủ trung gian là *Mollusca* như *Limnea auricularis*, *Limnea stagnalis*, *Bithynia leachi*... vào xoang cơ thể sau đó đến cư trú ở gan ký chủ.

Ở trong gan ký chủ trung gian, lông tơ của ấu trùng *miracidium* tiêu giảm, cơ thể chuyển qua dạng hình túi, bên ngoài hình thành một màng mỏng bao lại thành ấu trùng bào nang *sporocyste* hình bầu dục nằm ở yên một chỗ. Có thể *sporocyste* trừ đám tế bào mầm ra không có cấu tạo gì khác. Ở trong cơ thể *Mollusca*, ấu trùng bào nang lớn lên thêm, các tế bào mầm tiến hành sinh sản đơn tính cho nhiều ấu trùng *redia*.

Redia có dạng hình lá, cơ thể có hai phần thân và đuôi. Đuôi phần cuối kéo dài và chẻ ngang tựa như hình vây đuôi cá. Ấu trùng *redia* có miệng, hau và ruột đơn giản. Không có giác hút, có một đám tế bào mầm. *Redia* tách ra khỏi cơ thể ốc (ký chủ trung gian) vào nước gặp cá là ký chủ cuối cùng xâm nhập qua bì mặt da, mang, sau di chuyển đến hệ thống tuần hoàn phát triển thành trùng trưởng thành.

* Tác hại, phân bố và chẩn đoán bệnh

Kiểm tra *Sanguinicola* thường khó nhận biết nếu không li tâm máu và các mạch máu của hệ tuần hoàn. Trứng đến các hệ mạch máu nhỏ gây tắc mạch làm rối loạn sự hoạt động bình thường của hệ tuần hoàn, dẫn đến thiếu máu. Trứng còn nằm trong các tổ chức gan, thận và bị cơ thể tiết ra chất bao lại tại chỗ cũng dẫn đến rối loạn chức năng hoạt động sinh lý bình thường của các cơ quan trọng yếu của cá.

Sán *Sanguinicola* ký sinh gây tác hại lớn đối với cá hương, cá giồng. Nếu cá hương bị cảm nhiễm số lượng ký sinh trùng *Sanguinicola* tương đối nhiều thì nắp xương mang phồng lên, tổ chức mang sưng to, hô hấp khó khăn, cá bơi lội hỗn loạn.

Bệnh này lưu hành ở nhiều nước trên thế giới và đã làm cho cá hương, cá giồng chết nghiêm trọng. Chúng ký sinh trên cá nước ngọt và cả cá biển.

* Phương pháp phòng trị

- Dùng vôi 100-150 kg/1000 m² hay Ca(OCl)₂ 20 kg/1000m² tẩy ao và phơi đáy.
- Dùng CuSO₄.5H₂O 0,7ppm bón xuống ao, sau vài ba ngày lại bón thêm một lần nữa cũng có thể diệt ốc, ấu trùng sán *Sanguinicola*.

- Cho cỏ rác xuống ao để cho ốc bám vào, sau vớt lên bỏ xuống hồ ủ kỹ, nếu lặp lại một số lần cũng đạt kết quả.

8.1.2.3. Bệnh sán lá song chủ ký sinh bóng hơi cá Isoparorchosis

* Tác nhân gây bệnh

Bộ Heminurata Skrjabin và Guschanskaja, 19

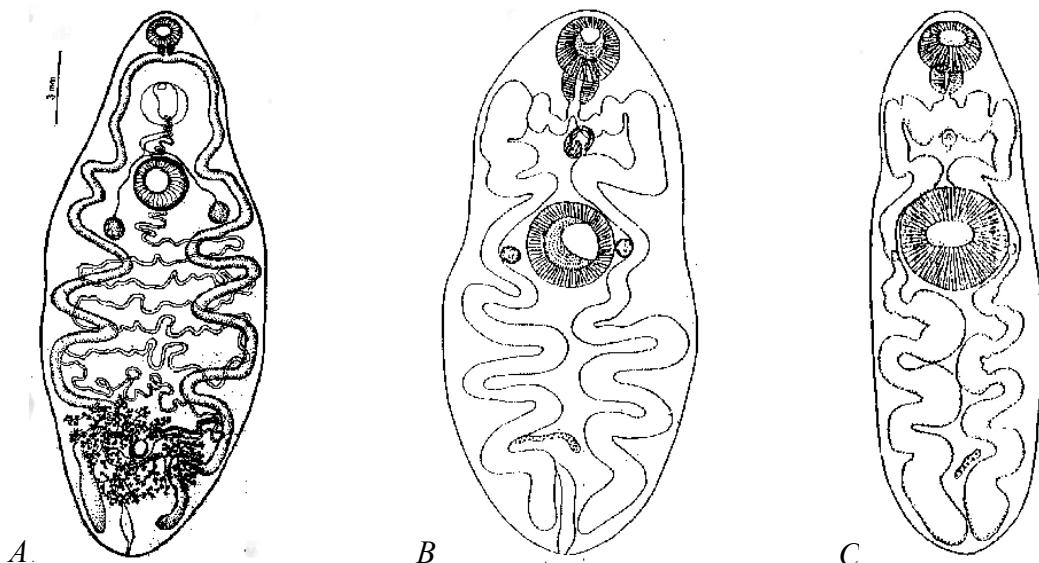
Họ Isoparorchidae Poche, 1925

Giống *Isoparorchis* Soutrwel, 1913

Cơ thể của giống sán lá *Isoparorchis* trưởng thành hình lá dẹp, lúc sống có màu đỏ như máu, rất dễ nhận ra là một tổ chức của ký chủ. Kích thước cơ thể so với các giống loài sán lá khác thì *Isoparorchis* là một giống sán lá cỡ lớn, có thể đạt tới 30mm chiều dài và chiều rộng là 12mm. Kích thước lớn nhỏ phụ thuộc tùy loài, nhìn chung khoảng 2,4 - 3,4 × 0,7 - 1,4mm.

Bề mặt cơ thể trơn nhẵn, có hai giác hút lớn: Giác hút bụng lớn hơn giác hút miệng và cả hai giác hút đều ở nửa trước của cơ thể. Cơ quan tiêu hóa có miệng, hầu, thực quản ngắn, ruột phân ra làm hai nhánh uốn khúc chạy dọc cơ thể đến phần sau nhưng không nối liền, không có hậu môn.

Cơ quan sinh dục lưỡng tính. Bộ phận sinh dục đực có hai tinh hoàn ở hai bên hoặc phía sau giác hút bụng. Bộ phận sinh dục cái có buồng trứng hình dạng dài ở phía sau cơ thể. Ống dẫn trứng dài đỏ ra xoang sinh dục. Tuyến noãn hoàng dạng cành cây phân bố ở phần sau cơ thể. Cơ quan bài tiết là hai ống dài chạy từ trước ra sau cơ thể, cuối cùng hợp lại thành một và thông ra ngoài bằng lỗ bài tiết.



Hình 60: A- *Isoparorchis hypselobagri* (Billet, 1898) trưởng thành;
B- Ấu trùng của *Isoparorchis* (theo Hà Ký, 1968); C- Ấu trùng của *Isoparorchis* (theo Moravec và Sey, 1989)

* Chu kỳ phát triển

Quá trình phát triển của *Isoparorchis* trải qua quá trình biến thái phức tạp và qua nhiều ký chủ. Trùng trưởng thành ký sinh trong bóng hơi của cá và đẻ trứng trong bóng hơi, trứng theo ống mật vào ruột, theo phân ra ngoài môi trường nước nở ra ấu trùng *Miracidium*. Ấu trùng *Miracidium* gặp ký chủ trung gian I là nhuyễn thể thuộc họ *Limnaeidae*, nó vào ống tiêu hóa rồi từ đó di chuyển đến vách xoang tiêu hóa, khe lâm ba phát dục qua giai đoạn ấu trùng *Sporocyste*, *Redia* và *Cercaria*.

Cơ thể ấu trùng *Cercaria* thân có dạng hình bầu dục bì mặt cơ thể không có móc, có giác hút miệng và giác hút bụng. Ruột chia làm 2 nhánh nhưng không gặp nhau ở phía sau. Đầu *Cercaria* của sán lá *Isoparorchis* dài không chẻ nhánh. Ấu trùng *Cercaria* xâm nhập vào các loài ký chủ trung gian thứ 2 thường là các loài họ Cá chép bằng 2 cách:

- Cá ăn *Mollusca* có cảm nhiễm ấu trùng *Cercaria* vào ruột, *Cercaria* đi vào xoang cơ thể của cá phát triển thành ấu trùng *Metacercaria* hình dạng gần giống trùng trưởng thành nhưng cấu tạo cơ quan sinh dục chưa hoàn chỉnh, ruột uốn khúc ít.

- Cá ăn cá có nhiễm ấu trùng *Metacercaria* của sán lá *Isoparorchis* vào ruột do tác dụng của dịch tiêu hóa làm vỡ màng bao ngoài, ấu trùng *Metacercaria* di chuyển đến túi mật vào bóng hơi phát triển thành trùng trưởng thành.

* Tác hại, phân bố và chẩn đoán bệnh

Muốn xác định *Isoparorchis* ký sinh cần kiểm tra xoang cơ thể, hệ thống tiêu hóa, tổ chức cơ để tìm ấu trùng giai đoạn *Cercaria* và *Metacercaria*, kiểm tra bóng hơi để phát hiện trùng trưởng thành.

Khi cá bị cảm nhiễm sán lá *Isoparorchis* không có biểu hiện về bệnh lý rõ ràng, Giai đoạn ấu trùng của *Isoparorchis* ký sinh trong ruột, dạ dày, cơ của cá thuộc họ Cá chép. Giai đoạn trưởng thành ký sinh trong bóng hơi các loài cá dữ như cá quả (*Ophiocephalus*), cá nheo (*Parasilurus asotus*), cá thiêu (*Erythrocultes pseudobreviauda*) chúng phân bố rộng ở các thủy vực cá nước ngọt cũng như cá biển trong cả nước. Tỷ lệ cảm nhiễm rất cao, có những đợt thu mẫu cá nheo, cá thiêu tỷ lệ cảm nhiễm đến 100%.

* Phương pháp phòng trị

Áp dụng biện pháp diệt ký chủ trung gian thứ nhất là loài *Mollusca*.

8.1.2.4. Bệnh ấu trùng sán lá song chủ ký sinh mắt cá *Diplostomulosis*

* Tác nhân gây bệnh

Bộ Strigeidida Larue, 1926

Họ Diplostomatidae Poirier, 1886.

Giống *Diplostomulum* (Rud, 1819), Brawm

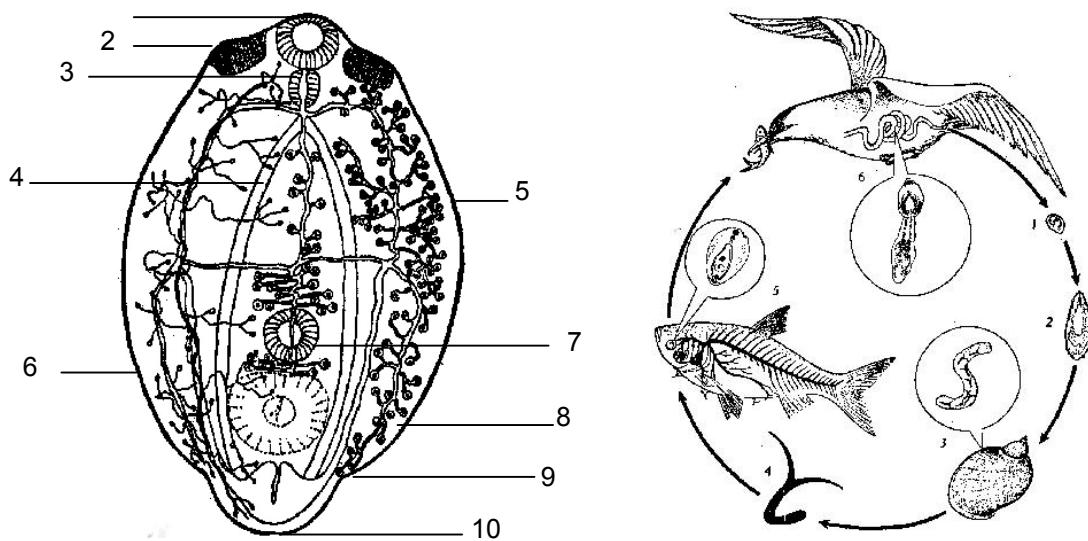
Gây bệnh ở cá là giai đoạn ấu trùng của sán lá song chủ *Diplostomulum*. Ấu trùng *Metacercaria* của giống sán lá *Diplostomulum* có cơ thể trong suốt, hình lá dẹp. Chia ra

làm 2 phần: trước và sau. Kích thước cơ thể nhỏ khoảng 0,4-0,5mm. Phần trước có giác hút miệng và cơ quan 2 bên đầu. Dưới giác hút miệng là hào đến thực quản, tiếp theo là ống ruột 2 nhánh chạy ra phần sau của cơ thể. Giác hút bụng có kích thước bằng giác hút miệng nhưng hơi lệch vị trí ra phía sau cơ thể, ở sau giác bụng có cơ quan tuyến thể hình bầu dục. Cơ thể sống dễ dàng quan sát thấy túi bài tiết và 2 ống bài tiết chạy về trước tương đối lớn trên cơ thể còn nhìn thấy các hạt sạn bằng chất vôi.

* Chu kỳ phát triển

Trùng trưởng thành ký sinh trong ruột các loài chim ăn cá, trứng sán theo phân chim ra môi trường nước. Ở trong nước khoảng 3 tuần, trứng nở ra ấu trùng *Miracidium*, ấu trùng có lông tơ vận động tự do trong nước vài giờ gấp ký chủ trung gian I là *Mollusca* như ốc *Limnaea stagnalis*. *Miracidium* dùng cơ quan khoan tò chục ở phần đầu vào xoang đến gan và vách ngoài thành ruột của ốc phát triển qua các giai đoạn ấu trùng *Sporocyste*, *Redia* và *Cercaria*.

Cơ thể *Cercaria* chia làm 2 phần: thân và đuôi. Phần thân có mỏ dà, nhỏ, có cơ quan đầu, có miệng, hào và ruột chia làm 2 nhánh. Ở giữa cơ thể có giác hút bụng. Phía sau giác bụng có 2 đốt tế bào tuyến có ống thông với cơ quan đầu, cuối phần thân cũng có túi bài tiết. Đuôi gồm 2 phần: Thân đuôi và nang đuôi. Thân đuôi có lông tơ và thân đuôi ở trong nước có thể vận động uốn cong được. Ấu trùng *Cercaria* có thể bơi lội lên xuống các tầng nước.



Hình 61: A- *Diplostomulum hupehensis*: (1. Giác miệng, 2. Cơ quan bên, 3. Hào, 4. Ruột, 5. Chất vôi, 6. Tế bào ngọn lửa, 7. Giác bụng, 8. Ống bên, 9. Tuyến phu, 10. túi bài tiết);

B- Chu kỳ phát triển của sán *Diplostomulum hupehensis*
(1- Trứng, 2- Miracidium, 3- Ốc- VCTG I và cercaria, 4- Cercaria,
5- Cá- VCTGII và metacercaria, 6- Chim ăn cá- VCCC và sán trưởng thành)

Cercaria lúc này còn ở trong cơ thể óc rồi sau đó chuyển dịch đến xoang ngoài của ký chủ rồi nhanh chóng chui ra môi trường nước và vận động loạn xạ, lúc nỗi lúc chìm nhưng sau cùng tập trung lên tầng mặt, cá bơi lội gặp áu trùng *Cercaria* lập tức bám lên da và mang cá, mất đuôi, xâm nhập vào cơ thể cá bằng 2 cách:

- Từ cơ đi vào các mạch máu cạnh đó đến tim lên đầu rồi từ mạch máu của cơ quan thị giác đến mắt.

- Có loài đi từ cơ vào tuỷ sống, di chuyển lên não rồi theo thần kinh thị giác vào mắt. Ở trong thủy tinh thể của mắt cá khoảng 1 tháng, phát triển thành *Metacercaria*. Theo A. Sigin, 1964, áu trùng *Metacercaria* có thể tồn tại trong cá được 8 tháng thậm chí đến 4 năm. Chim ăn cá có áu trùng *Metacercaria* của sán *Diplostomulum* vào ruột phát triển thành trùng trưởng thành.

* Tác hại, phân bố và chẩn đoán bệnh

Để xác định *Metacercaria* của sán lá *Diplostomulum* cần tiến hành giải phẫu mắt cá rồi đem soi trên kính hiển vi. Áu trùng *Metacercaria* gây tác hại chủ yếu giai đoạn cá giống. Khi cá bị cảm nhiễm bơi lội hỗn loạn, bắn cá lên trên mặt nước sau đó hoạt động chậm lại thậm chí mất thăng bằng đầu chúc ngược xuống dưới hoặc nhào lên nhào xuống hay có hiện tượng vặn mình, lật qua, lật lại. Áu trùng *Metacercaria* ký sinh trong mắt cá làm cho thủy tinh thể đục và tráng dần dần đến thủy tinh thể bị phá huỷ, gây viêm buồng trước của mắt làm cho mắt tiết ra nhiều niêm dịch, cơ chế điều tiết của mắt bị phá huỷ, cá không bắt được mồi, gầy yếu rồi chết.

Khi cá bị cảm nhiễm nghiêm trọng áu trùng sán không những ký sinh ở mắt mà còn ký sinh trong trung ương thần kinh dẫn đến rối loạn chức năng hoạt động của hệ thống thần kinh. Vi khuẩn và nấm theo các tổ chức đã bị viêm nhiễm xâm nhập vào mắt làm cho cá chết càng nhanh.

Ngoài ra, áu trùng *Cercaria* trong quá trình di chuyển đến mắt qua hệ thống tuần hoàn cũng gây ra chứng tắc mạch máu, chảy máu và tụ máu gây rối loạn hoạt động sinh lý bình thường của hệ thống tuần hoàn. Cá bị bệnh trên đầu cũng có nhiều đám tụ máu.

Áu trùng *Cercaria* của sán lá *Diplostomulum* có tính hướng quang, thường tập trung ở tầng nước trên mặt nên các loài cá ăn nổi như mè, trắm, vền... hay bị cảm nhiễm nghiêm trọng.

Theo E.M.Laiman, 1966; O.N.Bauer, 1969, 1977 thì hầu hết các loài cá nước ngọt như cá mè trắng, cá mè hoa, cá trắm cỏ, cá chép... đều gặp áu trùng *Metacercaria* của sán lá song chủ ký sinh *Diplostomulum* ký sinh.

V.A.Musselius đã phát hiện cá trắm cỏ giống bị cảm nhiễm *Metacercaria* sán lá *Diplostomulum* tỷ lệ 80-100%, cường độ cảm nhiễm 3-8 trùng/cơ thể cá. O.N.Bauer, 1977 phát hiện cá chép bị cảm nhiễm áu trùng sán lá *Diplostomulum* 100%, cường độ cảm nhiễm cao đạt 120 trùng/cơ thể cá. *Metacercaria* của *Diplostomulum* ký sinh chủ yếu ở cá nước ngọt song nó cũng có ký sinh ở cá biển, cá nước lợ. Theo E.M.Laiman cá

vược hoa mai dọc bờ biển của nước Đức bị chết, kiểm tra thấy có ấu trùng *Metacercaria* của sán *Diplostomulum* ký sinh trong mắt và cá trong thận kinh trung ương.

* Phương pháp phòng trị

Giống phương pháp phòng trị của sán lá máu.

8.1.2.5. Bệnh ấu trùng sán lá song chủ ở xoang cơ thể cá

* Tác nhân gây bệnh

Bộ *Clinostomida* Odening, 1963

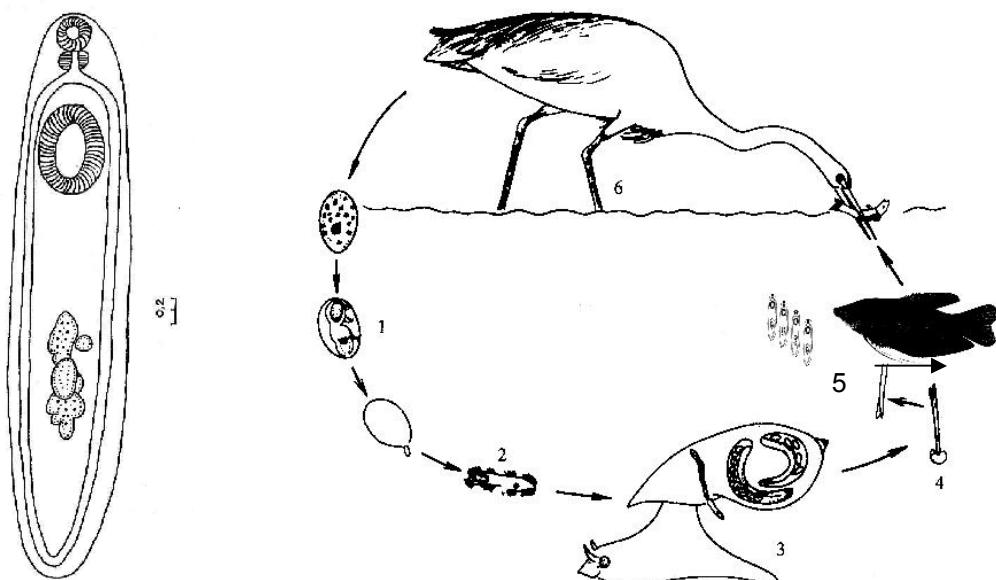
Họ *Clinostomidae* Luhe, 1901emend. Dollfus, 1932

Giống *Clinostomum* Leidy, 1856

Clinostomum piscidium Southwell và Prashad, 1918

Cơ thể hình bầu dục kéo dài, hai đầu tròn kích thước $4-6 \times 0,8-1,2$ mm. Kích thước giáp miệng $0,14-0,20 \times 0,19-0,25$ mm. Giáp bụng $0,31-0,38 \times 0,59-0,71$ mm. Sán có hào, ruột phân nhánh, phát triển đến cuối phần sau cơ thể, hai bên ruột có nhiều nhánh nhỏ (túi thừa). Loài này đã được phát hiện thấy ở gan cá *Trichogaster pectoralis*, *T. trichopterus* ở Thái Lan (Kataba, 1985).

* Chu kỳ phát triển



Hình 62: Ấu trùng của *Clinostomum piscidium* trong xoang cơ thể cá săc rắn

Hình 63: Chu kỳ phát triển của *Clinostomum piscidium*:
1- Miracidium; 2- Sporocyste; 3- Ốc và redia;
4- Cercaria; 5- Cá săc rắn và metacercaria; 6- Chim ăn cá

Trùng trưởng thành của *Clinostomum piscidium* ký sinh trong ruột, dạ dày chim nước. Trứng theo phân của ký chủ ra nước nở ra ấu trùng *Miracidium*. Vật chủ trung gian của *Clinostomum piscidium* là các loài ốc *Limnaea luteola*. Ở trong vật chủ trung gian I sán phát triển qua các giai đoạn *Sporocyste*, *Redia*, và *Cercaria*. Cá ăn phải ốc có nhiễm *Cercaria* của *Clinostomum piscidium* vào ruột, dạ dày hoặc *Cercaria* trực tiếp xâm nhập qua mang vào máu và sẽ phát triển thành ấu trùng *Metacercaria* ở trong xoang cơ thể cá hoặc trong ruột cá. Chim ăn cá nhiễm *Metacercaria* vào ruột ấu trùng phát triển thành sán trưởng thành.

* *Tác hại, phân bố và chẩn đoán bệnh*

Để xác định tác nhân gây bệnh cần tiến hành giải phẫu cá, kiểm tra bằng mắt thường hoặc kính lúp có thể thấy ấu trùng sán ký sinh trong xoang cơ thể, ruột và dạ dày của cá nước ngọt. Cá sặc rắn với cường độ cảm nhiễm khá cao 2-81 ấu trùng/cá thê, tỷ lệ nhiễm 52,17%. Tuy dấu hiệu bệnh không rõ, nhưng tác hại chủ yếu ảnh hưởng đến sinh trưởng của cá.

* *Phương pháp phòng trị*

Giống như phương pháp phòng trị sán nói chung.

8.1.2.6. Bệnh sán lá song chủ trong ruột cá Carassotremosis

* *Tác nhân gây bệnh*

Bộ *Fasciolata* Skrjabin và Schulz, 1937

Họ *Warretrematidae* Srivastava, 1937 emend. Yamaguti, 1953

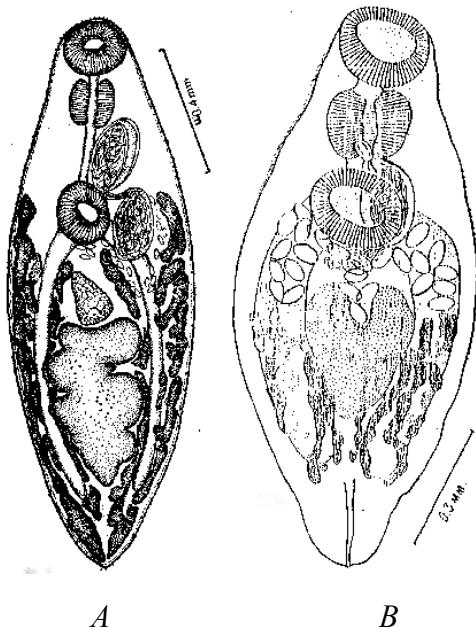
Giống *Carassotrema* Park, 1938

Loài *Carassotrema koreanum* Park, 1938

Loài *Carassotrema ginezinskajae*: Thân rộng ở giữa, hơi hẹp về phía cuối. Kích thước $1,0-1,5 \times 0,50-0,70$ mm. Phần trước thân bao phủ các gai bé, phân bố đến ngang rìa trước của buồng trứng. Các gai này thấy rất rõ cả khi trùng sống cũng như trên tiêu bản. Giác miệng có kích thước $0,18-0,24 \times 0,17-0,20$ mm. Có phần trước hào, hào khỏe có cơ, chiều dài hào từ $0,15-0,20$ mm; chiều rộng $0,14-0,20$ mm. Thực quản khá ngắn, thẳng. Giác bụng nằm gần giới hạn giữa $1/3$ thân trước, lớn hơn giác miệng một ít, kích thước $0,18-0,27 \times 0,18-0,24$ mm. Ruột rất mảnh khó thấy chỉ có một tinh hoàn to hình tam giác nằm ở phía trước nửa sau thân, dài $0,31$ và rộng $0,25$ mm. Có một chỗ lõm sâu ở phía trước của tinh hoàn, ôm lấy buồng trứng. Túi gai giao cấu nằm phía bên trái thân, sát với giác bụng, kích thước túi gai giao cấu $0,27-0,33 \times 0,04-0,05$ mm. Noãn sào tròn hoặc ovan kích thước $0,10-0,12 \times 0,08$ mm. Noãn hoàng gồm một số mang với thùy dài và to, phân bố từ sau giác bụng đến cuối thân, kích thước $0,05-0,07 \times 0,03$ mm.

Hình 64.

A- *Carassotrema koreanum* Park, 1938
 B- *Carassotrema ginezinskajae* Kulakova và Ha Ky, 1976

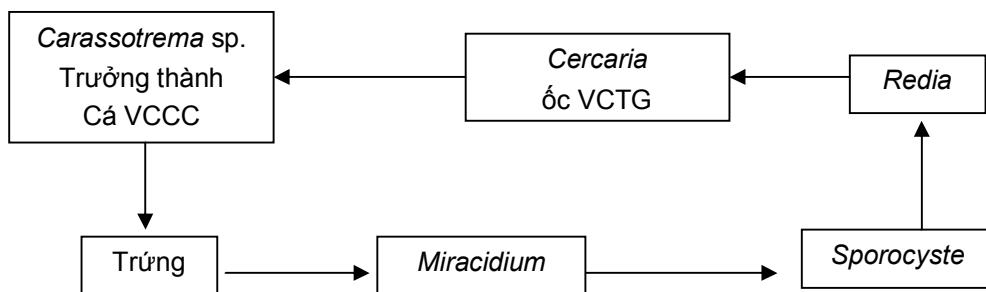


A

B

* Chu kỳ phát triển

Quá trình phát triển qua một ký chủ trung gian. Trứng trưởng thành *Carassotrema* ký sinh ở trong ruột, trong dạ dày của cá. Kích thước của trứng khoảng 0,052-0,059mm × 0,018-0,031mm. Trứng theo phân của ký chủ ra nước nở ra ấu trùng *Miracidium*. Ký chủ trung gian của *Carassotrema* là các loài ốc *Bithynia tentaculata*, *Radiauricularia*... ở trong ký chủ trung gian sán phát triển qua các giai đoạn *Sporocyste*, *Redia*, và *Cercaria*. Cá ăn phải ốc có nhiễm *Cercaria* của *Carassotrema* vào ruột, dạ dày sẽ phát triển thành trứng trưởng thành.



Ngoài ra cũng còn có quan điểm cho *Cercaria* ra môi trường nước mới xâm nhập vào cơ thể cá và phát triển thành trứng trưởng thành bởi vì một số loài cá ăn sinh vật phù du như cá mè cũng bị cảm nhiễm. Theo một số tài liệu Trung Quốc, sán này gây bệnh chủ yếu cho cá bột, cá hương làm chết nghiêm trọng.

* Tác hại, phân bố và chẩn đoán bệnh

Để chẩn đoán và xác định tác nhân gây bệnh cần kiểm tra ruột, dạ dày trên kính hiển vi. Ở Việt Nam phát hiện *Carassotrema* ký sinh ở các loài cá nước ngọt

như cá bỗng, cá chày, cá trôi và cá mương nhưng chưa phát hiện sán lá ký sinh làm cho cá chết.

8.1.2.7. Bệnh sán lá song chủ trong ruột cá Azygirosis

* Tác nhân gây bệnh

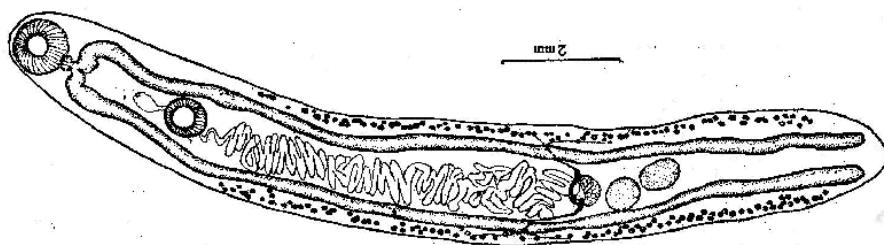
Bộ Fasciolata Skrjabin và Schulz, 1937

Họ Azygiidae Odliuer, 1911

Giống *Azygia* Loss, 1899

Cơ thể của sán *Azygia* nhỏ, dài, chiều dài gấp nhiều lần chiều rộng, chiều rộng cơ thể từ trước ra sau gần bằng nhau. Cơ thể có hai giác, giác hút miệng và giác hút bụng có kích thước gần bằng nhau, cách nhau khoảng 0,15 chiều dài cơ thể và đều nằm ở phía trước cơ thể. Cơ quan tiêu hóa có miệng nằm trong giác hút miệng tiếp theo là hầu, thực quản và ruột phân làm hai nhánh. Ruột thẳng chạy dài phía sau cơ thể, ruột hở và không có hậu môn.

Cơ quan sinh dục lưỡng tính, bộ phận sinh dục đực cái trên cùng cơ thể. Bộ phận sinh dục đực có hai tinh hoàn nằm phía sau buồng trứng, tinh hoàn hình tròn, có ống dẫn tinh đỗ ra xoang sinh dục ở phía trước giác bụng của cơ thể. Cơ quan sinh dục cái có một buồng trứng hình bầu dục ở phía trước tinh hoàn, tử cung rất dài, uốn khúc nằm giữa khoảng cách giác bụng và buồng trứng. Tuyến noãn hoàng ở hai bên cơ thể, cơ quan bài tiết có hai ống từ phía trước chạy dọc 2 bên cơ thể đến phía sau họp lại thành hình chữ Y. Lỗ bài tiết thông ra ngoài ở cuối cơ thể. Kích thước cơ thể khác nhau theo loài:



Hình 65: *Azygia hwangtsiyni*

* Chu kỳ phát triển

Azygia phát triển chỉ cần 1 ký chủ trung gian. Trùng trưởng thành ký sinh trong ruột cá. Trứng hình dạng bầu dục, kích thước trứng của loài *A. hwangtsiyni* $0,055 - 0,07 \times 0,03 - 0,035$ mm. Thường theo phân ký chủ ra nước nở thành ấu trùng *Miracidium*. Gặp ký chủ trung gian là ốc *Limnasiidae* ở trong xoang của ốc, *Miracidium* phát triển qua 3 giai đoạn *Sporocyste*, *Redia*, và *Cercaria*. Cá ăn phải ốc sẽ nhiễm ấu trùng *Cercaria* vào ruột phát triển thành *Azygia* trưởng thành.

* Tác hại, phân bố và chẩn đoán bệnh

Để xác định tác nhân gây bệnh cần tiến hành giải phẫu, ruột, dạ dày cá, kiểm tra bằng mắt thường sau bằng kính hiển vi. *Azygia* ký sinh trong ruột dạ dày cá nước ngọt: cá quả, cá chép, lươn... và ký sinh ở cá biển. Nhìn chung cường độ cảm nhiễm thấp nên dấu hiệu triệu chứng không rõ, tác hại chủ yếu ảnh hưởng đến sinh trưởng của cá.

* Phương pháp phòng trị

Giống như phương pháp phòng trị sán nói chung.

8.1.2.8. Bệnh áu trùng sán lá gan trong thịt cá *Chlonorchosis*

* Tác nhân gây bệnh

Bộ Fasiolata Skrjabin và Schulz, 1937

Họ Opisthorchidae Liihe, 1911

Giống *Chlonorchis* Looss, 1907

Loài *Chlonorchis sinensis* Cobbold, 1875

Gây bệnh *Chlonorchosis* ở cá là giai đoạn áu trùng *Metacecaria* của sán lá gan *Chlonorchis*. Giai đoạn trưởng thành ký sinh trong gan, mật của người và động vật có vú làm to gan hoặc xơ gan. Giai đoạn áu trùng *Metacecaria* ký sinh ở trong cơ hay mô liên kết của tổ chức cơ của cá dưới dạng bào nang. Cơ thể *Metacecaria* hình bầu dục, vỏ bọc ở bên ngoài dày do hai lớp gắn chặt hợp thành.

Cơ thể trưởng thành, đoạn trước cơ thể bè mặt có mỏc nhỏ phân bố, giác miệng nhỏ, giác bụng tương đối lớn. Hệ thống tiêu hóa có đoạn trước hào, đén hào, thực quản, ruột phân nhánh kéo dài đến phía sau cơ thể. Cơ quan sinh dục lưỡng tính, bộ phận sinh dục đặc có hai tinh hoàn phân nhánh dạng cành cây ở phía sau cơ thể. Cơ quan sinh dục cái có 1 buồng trứng hình bầu dục, xoang sinh dục ở phía trước giác hút bụng. Hệ thống bài tiết gồm túi bài tiết và 2 ống bài tiết, từ đó có các nhánh nhỏ và 15 đôi tế bào ngon lứa. Lỗ bài tiết ở phía sau cơ thể. Giai đoạn áu trùng *Metacecaria* của *Chlonorchis* hình dạng cấu tạo gần giống giai đoạn áu trùng *Metacecaria* của *Opisthorchis*. Vỏ bào nang của áu trùng *Metacecaria* ở trong cơ cá rất dày, cấu tạo chắc chắn, nhìn qua kính hiển vi có độ chiết quang sáng hơn cơ thể áu trùng.

* Chu kỳ phát triển

Người ăn cá sống hay tôm sống có nhiễm *Metacecaria* của sán *Chlonorchis* vào, áu trùng theo óng mật di chuyển đến gan, cơ thể phát triển kéo dài ra, sau một tháng thì phát triển thành trùng trưởng thành và bắt đầu đẻ trứng. Trứng sán *Chlonorchis* đi vào ruột theo phân ra ngoài môi trường nước, các loài ốc *Melanoides tuberculatus* và *Parafossarulus striatus* ăn vào ở trong ruột nở ra áu trùng *Miracidium*, sau đó đục thủng thành ruột vào xoang phát triển thành *Sporocyste*, và phát triển qua các giai đoạn đến *Cercaria* thì tách khỏi cơ thể ốc vào môi trường nước sống tự do khoảng 2 ngày, gấp kỵ

chủ trung gian thứ 2 chủ yếu là cá trong họ Cá chép chui vào dưới da, dưới vẩy đén tổ chức cơ phát triển thành *Metacecaria*. Ký chủ cuối cùng ăn phải cá có nhiều ấu trùng *Metacecaria* của sán lá *Chlonorchis* và phát triển thành trùng trưởng thành gây bệnh cho người.

* *Tác hại, phân bố và chẩn đoán bệnh*

Ấu trùng *Metacecaria* ký sinh trên cơ thể cá làm cho cá có các nốt nhỏ, cá gầy, ký sinh với số lượng ít thì ảnh hưởng không rõ ràng. Theo tài liệu Trung Quốc khoảng 10 loài cá nước ngọt bị nhiễm ấu trùng sán lá *Chlonorchis*, riêng họ Cá chép có trên 10 loài. Ở Việt Nam đã phát hiện ở vùng Kim Sơn Ninh Bình, Nghĩa Hưng Nam Định cá mè trắng đã bị nhiễm *Metacercaria*, từ 40-60%.

Người bị cảm nhiễm sán lá *Chlonorchis* thường có triệu chứng suy gan, vàng da, chảy máu cam, đau vùng gan và túi mật.

Kiểm tra ấu trùng *Metacecaria* trong cơ cá bằng cách nghiền thịt cá và cho vào dung dịch tiêu cơ Pepsin-HCl để trong tủ âm 37°C sau 24 giờ lọc bỏ phần trên, các bào nang *Metacecaria* nặng chìm ở phần đáy. Quan sát ấu trùng *Metacecaria* dưới kính hiển vi hoặc kính giải phẫu.

* *Phương pháp phòng trị*

Người bị bệnh sán lá gan do ăn cá sống, ngoài ra trong ao nuôi cá thường dùng phân bắc chưa ủ và làm nhà vệ sinh trực tiếp trên ao nên đã tạo điều kiện thuận lợi cho phân của bệnh nhân có sán lá gan lây lan bệnh nên biện pháp phòng bệnh tốt nhất là không ăn cá sống, tăng cường quản lý sử dụng phân, phân trước khi dùng để cho cá phải ủ kỹ. Cải tạo ao để tiêu diệt ký chủ trung gian. Năm 1996, Bộ môn Bệnh cá Viện Nghiên cứu Nuôi trồng thủy sản 1 hướng dẫn ngư dân vùng Kim Sơn Ninh Bình nuôi cá mè bằng phân vô cơ và tẩy ao trước khi nuôi. Kết quả sau 8 tháng cá mè không bị nhiễm *Metacercaria*, ao đổi chứng cá vẫn nhiễm ấu trùng sán 40 - 60%.

8.1.2.9. Bệnh ấu trùng sán lá gan trong thịt cá *Opisthorchosis*

* *Tác nhân gây bệnh*

Bộ Fasiolata Skrjabin và Schulz, 1937

Họ Opisthorchidae Liihe, 1911

Giống *Opisthorchis* Blanchard, 1895

Gây bệnh *Opisthorchis* ở cá là giai đoạn ấu trùng *Metacecaria* của sán lá song chủ *Opisthorchis*. Ký sinh ở cá là giai đoạn *Metacecaria* ở dạng kén, kích thước kén của loài *O. felineus* $0,22 - 0,34 \times 0,17 - 0,27$ mm. Kích thước cơ thể *Metacecaria* $0,26 \times 0,12 - 0,22$ mm.

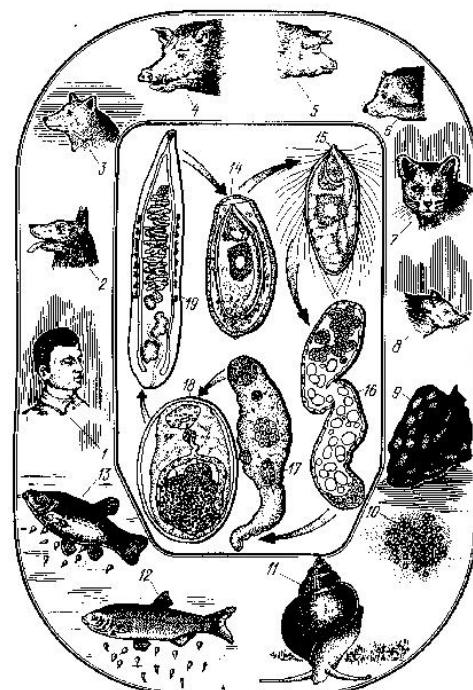
Cấu tạo cơ thể *Metacecaria* có một giác hút miệng và một giác hút bụng. Cơ quan tiêu hóa có miệng, hầu, thực quản, ruột phân làm 2 nhánh chạy dọc phía sau cơ thể, ruột

hở không có hậu môn, phía sau giác hút bụng là cơ quan tuyến thể (Brandesa). Trùng trưởng thành ký sinh động vật ăn thịt như chó, mèo, lợn và người. Sán trưởng thành có cơ quan sinh dục lưỡng tính, bộ phận sinh dục đực có 2 tinh hoàn, dạng thùy phía sau cơ thể, có ống dẫn tinh đỗ ra xoang sinh dục ở phía trước giác hút bụng. Bộ phận sinh dục cái là buồng trứng có dạng dài, bầu dục ở phía trước của tinh hoàn có ống dẫn trứng dài uốn khúc đỗ ra xoang sinh dục, có 2 tuyến noãn hoàng dạng chùm đỗ ra xoang cơ thể.

* Chu kỳ phát triển

Hình 66: Chu kỳ phát triển của
Opisthorchis felineus
(theo V.IA. Linnhic, 1977)

- 1-8- người và động vật có vú- vật chủ cuối cùng;
- 9- gan; 10- trùng; 11- ốc- vật chủ trung gian I;
- 12,13- cá- vật chủ trung gian II; 14- trùng;
- 15- ấu trùng *miracidium*; 16- *sporocyst*;
- 17- *cercaria*; 18- *metacercaria*;
- 19- sán trưởng thành.



Opisthorchis felineus trưởng thành ký sinh trong gan, mật, ruột, phần dưới dạ dày của người và động vật có vú ăn cá. Trùng trưởng thành đẻ trứng, trứng rất nhỏ hình bầu dục có lớp vỏ xanh vàng. Trứng từ gan theo ống mật vào ruột và theo phân của ký chủ sau cùng vào môi trường nước. Trong môi trường nước, trứng nở ra ấu trùng *Miracidium* gặp ký chủ trung gian thứ nhất là động vật thân mềm *Bithynia leactri*, nhờ có tiêm mao và cơ quan khoan lỗ *Miracidium* đục thủng vỏ ốc chui vào xoang hô hấp đến xoang cơ thể của ốc biến đổi thành bào nang *Sporocyste*, giai đoạn ấu trùng *Redia*, và *Cercaria*. *Cercaria* có kích thước 0,15-0,25mm, có màu nâu sáng, đuôi dài 0,5mm và không phân nhánh sau đó *Cercaria* di chuyển đến cơ quan tiêu hóa của ốc. Trong vòng 2 tháng *Cercaria* rời cơ thể ốc vào nước sống tự do, nếu gặp ký chủ trung gian thứ 2 là cá, sau 15 phút nó có thể chui qua da vào lớp tế bào mỡ dưới da và cơ, ở đây nó phát triển thành giai đoạn *Metacercaria*. Sau 2-3 ngày *Metacercaria* tạo thành lớp vỏ trong suốt bao bọc xung quanh bào nang. Ở nhiệt độ nước 18-22°C trong khoảng 6 tuần, nếu bào nang *Metacercaria* bị người hoặc động vật có vú ăn vào, tới tá tràng

dưới tác động của dịch tiêu hóa kén bị phân giải, giải phóng sán non và phát triển thành trùng trưởng thành. Toàn bộ chu kỳ phát triển của *Opisthorchis felineus* khoảng 3-4,5 tháng. Ở mèo trùng trưởng thành sống 3 năm, ở người có thể sống 20 năm.

* *Tác hại, phân bố và chẩn đoán bệnh*

Metacercaria ký sinh trong cơ của cá, chúng tập trung nhiều ở lunge dọc cột sống, ở bụng và đuôi ít hơn. Nhiều quan sát cho thấy *Metacercaria* phân bố bên phia phải nhiều hơn phia bên trái và phân bố ở độ sâu 0,15-0,25cm, ít khi phân bố ở độ sâu 0,3cm. Cường độ và tỷ lệ cảm nhiễm có sự sai khác giữa các loài, có khi chỉ gấp một vài trùng có khi đến 1500 trùng/cơ thể cá, thậm chí còn cao hơn. *Metacercaria* của *Opisthorchis* chủ yếu ký sinh ở cá nước ngọt. Khi ký sinh làm ảnh hưởng đến sinh trưởng của cá, làm giảm giá trị thương phẩm của cá và đặc biệt là có nguy cơ truyền bệnh cho người.

Opisthorchis phân bố rộng rãi ở các nước trên thế giới. Bệnh này lưu hành nhiều hay ít phụ thuộc vào tập tính ăn cá gỏi và vệ sinh môi trường. Sức chịu đựng của *Metacercaria* rất lớn. Theo A.M. Schuminova, 1952 áu trùng *Metacercaria* có thể sống trong dịch dạ dày pH = 2,54 trong điều kiện nhiệt độ 37°C trong 2h. Ở Việt Nam đã phát hiện thấy ở Phú Yên, Châu Đốc có người nhiễm sán *Opisthorchis*.

Để xác định giai đoạn *Metacercaria* của *Opisthorchis* tiến hành như bệnh *Chlonorchosis*.

* *Phương pháp phòng trị*

Đối với sán *Opisthorchis* áp dụng phương pháp phòng là chủ yếu: Dùng vôi tẩy ao, xử lý ao để diệt động vật thân mềm, không nên ăn thịt cá sống.

Phân bắc phải ủ kỹ bằng vôi trước khi thả xuống ao hồ nuôi cá. Không nên làm nhà vệ sinh trực tiếp trên ao. Khi phát hiện có sán lá *Opisthorchis*, phải trị bệnh kịp thời tránh lây lan.

8.1.2.10. Bệnh áu trùng sán lá song chủ trong mang cá Centrocestosis

* *Tác nhân gây bệnh*

Gây bệnh là áu trùng (*Metcercaria*) của *Centrocestus formosanus* (Nishigori, 1924) ký sinh ở mang cá. Bào nang hình ovan, kích thước 0,16-0,23 × 0,125-0,178mm. Giác miệng kích thước 0,039 × 0,05mm; có 32 gai lớn xếp so le chung quanh giác miệng, chiều dài gai 0,014-0,016mm. Giác bụng có kích thước 0,021-0,039 × 0,043mm.

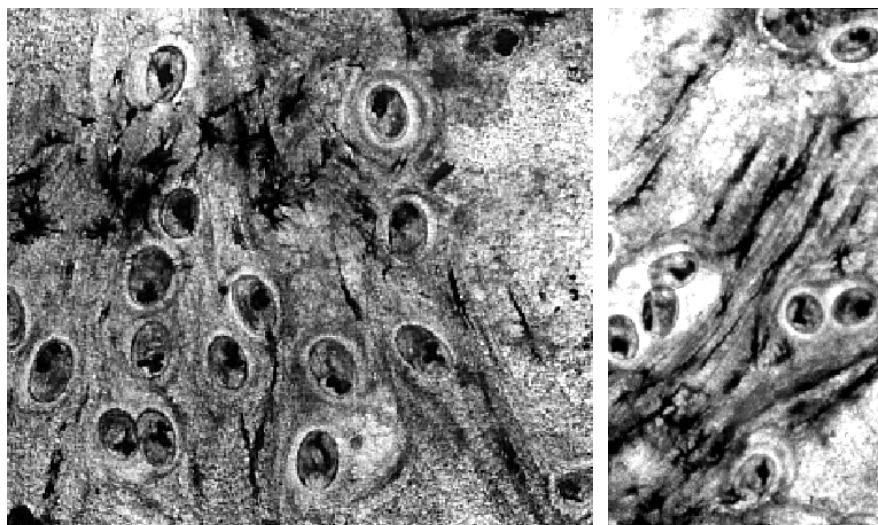
* *Chu kỳ phát triển*

Centrocestus formosanus trưởng thành ký sinh trong dạ dày, ruột của động vật có xương sống. Sán trưởng thành đẻ trứng, trứng rất nhỏ hình bầu dục theo phân của vật chủ cuối cùng vào môi trường nước. Trong môi trường nước, trứng nở ra áu trùng *Miracidium* gấp vật chủ trung gian thứ nhất là nhuyễn thể- ốc (*Semisulcospira spp.*), nhờ có tiêm mao và cơ quan khoan lỗ *Miracidium* đục thủng vỏ ốc chui vào xoang hô

hấp đến xoang cơ thể của ốc biển đổi thành bào nang *Sporocyste*, qua gia đoạn ấu trùng *Redia* và *Cercaria*. *Cercaria* (ấu trùng có đuôi) di chuyển đến cơ quan tiêu hóa của ốc. Trong vòng 2 tháng *Cercaria* rời cơ thể ốc vào nước sống tự do, nếu gặp vật chủ trung gian thứ 2 là cá, xâm nhập vào mang, ở đây nó phát triển thành giai đoạn *Metacercaria*. Sau 2 -3 ngày *Metacercaria* tạo thành lớp vỏ bao bọc xung quanh thành bào nang ở gốc và trên tơ mang. Ở nhiệt độ nước 18-22°C trong khoảng 6-8 tuần, nếu bào nang *Metacercaria* được động vật có xương sống ăn vào, túi tá tràng dưới tác động của dịch tiêu hóa bào bị phân giải, giải phóng sán non và phát triển thành trùng trưởng thành.

* Dấu hiệu bệnh lý

Metacercaria ký sinh trong mang của cá, chúng tập trung nhiều ở gốc và trên các tơ mang, làm cho tơ mang bị biến dạng, ảnh hưởng đến hô hấp của cá. Cá bột ương sau 2-3 tuần, xuất hiện bào nang (*Metacercaria*) *Centrocestus formosanus*, bào nang ở trên mang cá từ 6-8 tuần.



Hình 67: Ấu trùng sán lá song chủ *Centrocestus formosanus* ký sinh ở mang cá giống

* Phân bố lan truyền bệnh

Bệnh sán lá song chủ ở mang cá đã gây thiệt hại đáng kể cho cá giống như cá trắm cỏ, cá mè, cá chép, cá trôi, cá mè Vinh, cá trê... ví dụ tháng 6/1998, hơn hai tạ cá trắm cỏ hương đưa từ Trạm Thủy sản hồ Núi Cốc ra nuôi lồng ở ngoài hồ, sau 3 ngày gần như toàn bộ số cá thả đã bị chết, nguyên nhân chính là do cá bị nhiễm ấu trùng *Centrocestus formosanus* ở mang (100%), bào nang ký sinh dày đặc trên tơ mang cá. Bệnh xuất hiện nhiều ở ao nuôi bón phân hữu cơ tươi và tẩy dọn đáy ao không tốt.

* Chẩn đoán bệnh

Chẩn đoán bệnh này kiểm tra mang cá dưới kính hiển vi thấy rõ bào nang trên gốc và tơ mang.

* Phương pháp phòng trị

Đối với sán *Centrocestus formosanus* áp dụng phương pháp phòng là chủ yếu: Dùng vôi tẩy ao, xử lý đáy ao để diệt động vật thân mềm, dùng phân hữu cơ ủ kỹ bằng vôi trước khi thả xuống ao hồ nuôi cá. Không nên làm nhà vệ sinh trực tiếp trên ao nuôi cá.

8.1.2.11. Bệnh áu trùng sán lá phổi ở cua

* Tác nhân gây bệnh

Bộ Fasiolata Skrjabin và Schulz, 1937

Họ Paragonimidae Dollfus, 1939

Giống *Paragonimus* Braun, 1899

Loài *Paragonimus westermani* (Kerbert, 1878), kích thước cơ thể $9,5-14,7 \times 5,27-6,85\text{mm}$, áu trùng *metacercaria* ký sinh trong cua núi và tôm.

* Chu kỳ phát triển

Sán trưởng thành ký sinh trong phổi của người và động vật có vú. Trứng theo đờm hoặc phân vào môi trường nước phát triển thành áu trùng *miracidium*, áu trùng *redia* ký sinh trong óc phổi, áu trùng *cercaria* từ óc vào cua tôm phát triển thành áu trùng *metacercaria* ở cơ, mang. Người và động vật có vú ăn cua nhiễm áu trùng *metacercaria* vào dạ dày theo máu vào phổi phát triển thành trùng trưởng thành.

* Tác hại, phân bố và chẩn đoán bệnh

Không biểu hiện rõ dấu hiệu bệnh lý. Trong cơ của cua có nhiều áu trùng sán lá phổi *Paragonimus*. Bệnh xuất hiện quanh năm.

Các loài cua, tôm nướng ngọt đặc biệt là cua núi ở vùng Tây Bắc- Sìn Hồ. Từ năm 1994-1998, Nguyễn Văn Đề và CS (Viện Sốt rét-Ký sinh trùng-Côn trùng), Cao Văn Viên và CS (Viện Y học lâm sàng các bệnh nhiệt đới) đã phát hiện vùng Sìn Hồ có bệnh sán lá phổi lưu hành nặng, cho đến nay đã có 12/21 xã có bệnh nhân, với tỷ lệ ăn cua nướng 72,5%, tỷ lệ nhiễm sán lá phổi trên người là 6,4-7,4%, bệnh nhân trẻ em chiếm 63,2%. Tỷ lệ nhiễm sán lá phổi trên chó 18,2-33,3%. Tỷ lệ cua nhiễm áu trùng sán lá phổi 98,1%.

H. Kino và CS, 1995; Nguyễn Thị Lê và CS, 1997, lần đầu tiên đã mô tả hai loài sán lá phổi thuộc giống *Paragonimus* (*P. ohirai* ký sinh ở lợn và *P. heterotremus* ký sinh ở chó). Cua núi *Ranguna (Ranguna) luongprabangensis* là vật chủ trung gian truyền bệnh có tỷ lệ nhiễm áu trùng sán lá phổi là 88,9%.

* Phòng trị bệnh

Diệt ốc là vật chủ trung gian, không dùng phân hữu cơ tươi bón cho ao nuôi cá.

8.1.3. Bệnh do lớp sán dây Cestoidea Rudolphi, 1808 ký sinh gây bệnh ở động vật thủy sản

Đặc điểm chung:

Lớp sán dây cơ thể dài, dẹp, có nhiều đốt. Cũng có một số giống loài không phân đốt. Đầu biến đổi thành các cơ quan bám nhiều dạng khác nhau. Mỗi đốt có đầy đủ cơ quan sinh dục đặc cát. Trùng trưởng thành ký sinh trong ruột động vật có xương sống.

Hình dạng bên ngoài: Cơ thể sán dây nhìn chung dẹp lưng bụng, có một số ít hình ống tròn, chiều dài cơ thể 0,5 - 1cm, có con trên 10cm, gồm 3 bộ phận: đốt đầu, đốt cổ và đốt thân.

- *Đốt đầu:* Là đốt đầu tiên ở phía trước cơ thể, là bộ phận chủ yếu để sinh trưởng của sán dây, nó được chuyên hóa để bám vào ký chủ. Cấu tạo đốt đầu rất đa dạng tùy theo từng bộ như dạng giác hút, dạng rãnh hút, dạng lá hút. Có chủng loại còn kéo dài thành mõi và móc, một số chủng loại đốt đầu thoái hóa hoặc phát triển không hoàn toàn.

- *Đốt cổ:* Dưới đốt đầu là đốt cổ, thường đốt cổ nhỏ, dài, ranh giới với đốt đầu không rõ ràng, đoạn dưới đốt cổ không ngừng sinh sản ra đốt mới do đó nếu các đốt bị đứt chỉ còn đốt cổ cũng có thể phát triển thành cơ thể mới hoàn chỉnh.

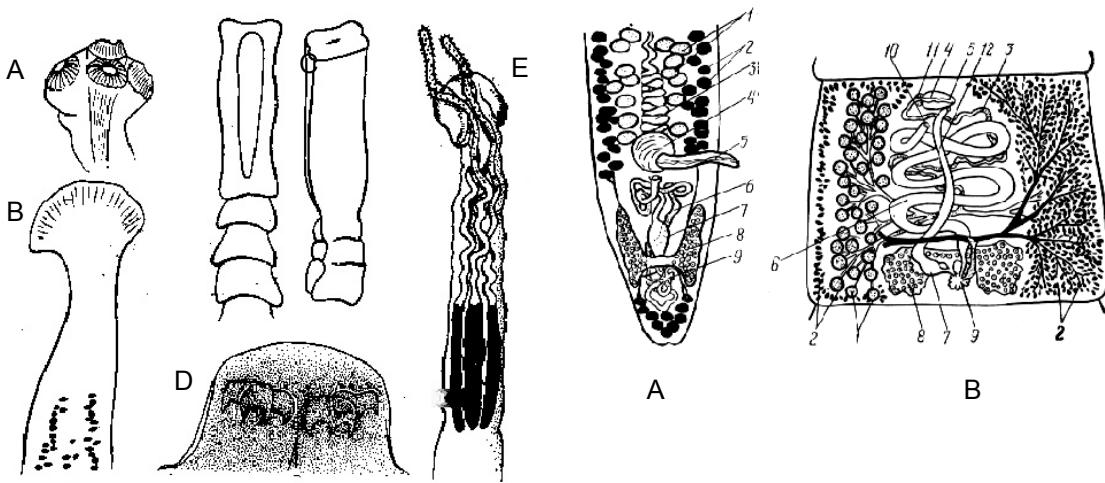
- *Đốt thân:* Sau đốt cổ là đốt thân, số lượng đốt thân có thể rất nhiều, đốt thân càng gần đốt cổ càng non, càng xa đốt cổ càng già. Trong các đốt thân lại có đốt chưa thành thực, đốt đã thành thực và đốt chín. Các đốt chín ở đoạn sau, bên trong các đốt chứa đầy trứng dễ dàng tách khỏi cơ thể mẹ ra ngoài.

Cấu tạo bên trong: Cơ thể sán dây không có thể xoang, bao biểu mô cơ có biểu mô chìm.

Lớp ngoài cùng của cơ thể là phần nguyên sinh chất, hình thành nhiều như lông làm tăng diện tích hấp thụ dinh dưỡng của cơ thể sán dây, tiếp theo là lớp cơ do cơ vòng cơ dọc. Ngoài ra còn có cơ lưng bụng, nhu mô đệm chèn giữa cơ thể, nội quan, trong có nhiều hạt glucogen và có thể đá vô trung hoà axit của dịch tiêu hóa.

Hệ thống thần kinh: Thần kinh trung ương có đôi hạch não ở phần đầu và có cầu nối với nhau, từ đó có các dây thần kinh đến cơ quan bám, các đôi dây thần kinh chạy dọc cơ thể đến tận cùng phía sau. Phát triển nhất có dây thần kinh bên. Giữa các dây thần kinh có cầu nối ngang. Từ dây thần kinh có nhiều nhánh hình thành mạng thần kinh dày dưới tầng nguyên sinh chất. Giác quan kém phát triển, là các tế bào cảm giác rải rác khắp cơ thể và tập trung hơn ở phần đầu.

Hệ thống bài tiết: Là nguyên đơn thận, có 2 ống bài tiết chạy dọc cơ thể ở phía bụng đổ chung ra ngoài ở lỗ bài tiết cuối cơ thể. Hai ống bài tiết phần đầu quay 180° chạy dọc bờ lưng hướng về phía sau và bịt kín ở tận cùng. Do có cấu tạo như vậy nên dễ nhầm lẫn sán dây có 4 ống bài tiết. Mỗi đốt có ống bài tiết ngang. Đổ vào ống bài tiết có các nhánh nhỏ tận cùng băng tế bào ngọn lửa nằm trong nhu mô đệm.



*Hình 68: Các dạng đầu của sán dây-Cestoda. A- Giác bám của *Silurotaenia siluri*; B- Đầu sán *Caryophyilaeus laticeps*; C- Đầu sán *Bothriocephalus scorpii*; D- Vòi của *Tetrarhynchus*; E- Móc bám của sán *Triaenophorus meridionalis*.*

Hình 69: Cơ quan sinh dục của sán dây:
A- Sán dây không phân đốt; B- Sán dây phân đốt: (1- Tinh hoàn; 2- Tuyến noãn hoàng; 3- Ống dẫn tinh; 4- Túi gai giao phối; 5- Gai giao phối; 6- Tử cung; 7- Túi nhận tinh; 8- Buồng trứng; 9- Tuyến vòi; 10- Âm đạo; 11- Túi tinh; 12- âm đạo).

Hệ thống sinh dục: Hệ thống sinh dục của sán dây biến đổi tương đối lớn. Đại bộ phận giống loài có bộ phận sinh dục đực cái trên cùng cơ thể. Có một số sán dây không phân đốt (*Caryophyllaeus*) có một hệ cơ quan sinh dục. Còn một số loài không chia đốt khác như *Ligula* sp. có nhiều cơ quan sinh dục xếp dọc theo cơ thể. Các loài sán dây có nhiều đốt, trên mỗi đốt có một hệ cơ quan sinh dục hoàn chỉnh. Phần lớn cơ quan sinh dục đực chín trước. Sau khi giao phối, cơ quan sinh dục đực lẩn vào trong nhu mô đệm nên các đốt sau thường chỉ thấy cơ quan sinh dục cái. Đoạn cuối mỗi đốt tử cung chứa đầy trứng cơ quan sinh dục đực có tinh hoàn, ống dẫn tinh nhỏ và ống dẫn tinh lớn, túi chứa tinh. Đoạn cuối ống dẫn tinh là cơ quan giao phối (penis). Lỗ sinh dục đực cạnh lỗ âm đạo. Số lượng của tinh hoàn là chỉ tiêu quan trọng của phân loại sán dây. Kích thước và vị trí của túi giao phối cũng là đặc điểm để phân loại giống loài.

Cơ quan sinh dục cái gồm một đôi buồng trứng, tuyến noãn hoàng, tuyến melis, tử cung, lỗ sinh dục. Buồng trứng đỗ vào ootyp ở cuối đốt. Ống dẫn noãn hoàng cũng đỗ vào ootyp. Âm đạo bắt đầu từ huyệt sinh dục là đường vào của tinh trùng khi thụ tinh cũng đỗ vào ootyp. Trên thành ootyp còn có tuyến Melis, trứng và tinh trùng gặp nhau, thụ tinh trong ootyp sau đó chuyển ra tử cung và bắt đầu phát triển.

Chu kỳ phát triển: Chu kỳ phát triển của sán dây không giống nhau, chúng cần thay đổi ký chủ trung gian. Sán dây ngoài giao phối trên cùng cơ thể, có một số giống loài có giao phối khác cơ thể.

Lớp phụ sán dây không đốt: Như sán *Amphilina foliac* chu kỳ phát triển của lớp sán dây không đốt trứng theo chu kỳ chui ra môi trường trứng dài không có nắp, vỏ trứng là màng mỏng, một đầu trứng có cuống nhỏ. Trứng có áu trùng 10 móc, có lông tơ, trứng bị ký chủ trung gian là *Dikerogammarus haemobaphus*, *Gammarus platycheir* ăn vào, vỏ vỡ ra áu trùng chui qua thành ruột vào xoang, mắt tiêm mao, biến thành áu trùng giống cơ thể trưởng thành, các móc nhỏ của áu trùng vẫn còn lưu lại ở đoạn sau cơ thể, cơ thể biến đổi dần dần và lớn lên. Ký chủ cuối cùng ăn phải ký chủ trung gian thì bị cảm nhiễm.

Lớp phụ sán dây nhiều đốt (Cestoidea): Trong lớp phụ sán dây nhiều đốt lấy bộ *Pseudophyllidae* để làm đại diện. Trứng của bộ này có nắp, trứng theo phân của ký chủ cuối cùng ra môi trường nước, nở ra áu trùng hình cầu, có móc (*Coracidium*). Cơ thể của áu trùng có tiêm mao, đoạn sau có 3 đôi móc, sống tự do trong nước một thời gian ngắn bị ký chủ trung gian thứ nhất là giáp xác thấp *Copepoda* hoặc giun ít tơ ăn vào, mắt lông tơ, lách qua thành ruột vào xoang cơ thể phát triển thành áu trùng hình giun bé có 6 móc ở cuối gọi là *Procercoid*. Ký chủ trung gian thứ 2 ăn *Copepoda* hoặc giun ít tơ có nhiễm áu trùng *Procercoid*. Ký chủ cuối cùng ăn cá có nhiễm nang và sán vào trong cơ thể phát triển thành trùng trưởng thành.

Sự khác biệt hai giai đoạn áu trùng chủ yếu *Procercoid* có đuôi còn *Plerocercoid* không đuôi. Sán dây thuộc bộ *Pseudophyllidae*, quá trình phát triển qua 2 - 3 ký chủ, ký chủ trung gian thứ I là động vật không xương sống. Ký chủ trung gian II cuối cùng là động vật có xương sống.

8.1.3.1. Bệnh sán dây không phân đốt Caryophyllaeosis và Khawiosis

* Tác nhân gây bệnh

Bộ *Caryophyllaeidea* Ben in Olsson, 1893

Họ *Caryophyllaeidae* Leuckart, 1878

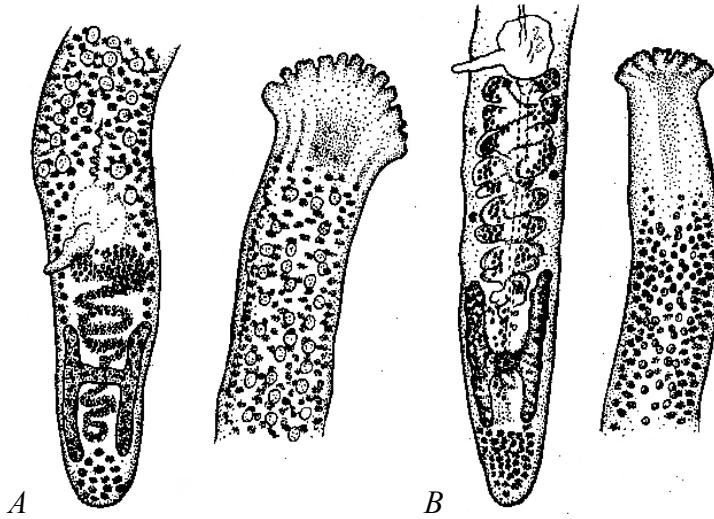
Giống *Caryophyllaeus Müller*, 1787

Giống *Khawia Hsii*, 1935

Sán dây *Caryophyllaeus* có cơ thể dài màu trắng sữa, không phân đốt, phần đầu phân làm nhiều thùy, cỏ ngắn, không có cơ quan tiêu hóa. Cơ quan sinh dục lưỡng tính, chỉ có một hệ thống cơ quan sinh dục. Bộ phận sinh dục đực có nhiều tinh hoàn hình tròn, ống dẫn tinh đỗ về cơ quan giao cấu ở giữa cơ thể.

Bộ phận sinh dục cái là một buồng trứng có dạng chữ H, phân bố ở phía sau cơ thể, có tử cung uốn khúc đỗ ra cơ quan giao cấu, có lỗ đẻ. Tuyến noãn hoàng hình bầu dục nhỏ hơn tinh hoàn phân bố ở khắp cơ thể. Kích thước cơ thể khác nhau tùy theo loài.

Caryophyllaeus fimbriiceps 10-25mm, rộng 1-1,5mm. *Khawia sinensis* Hsyx, 1935, phía trước có thể phân ra nhiều thùy không rõ ràng, kích thước cơ thể 1,07-1,28 × 8-10mm; buồng trứng hình chữ "H".



Hình 70: A- *Caryophyllaeus fimbriiceps*; B- *Khawia sinensis*

* Chu kỳ phát triển

Quá trình phát triển *Caryophyllaeus* và *Khawia* có qua một ký chủ trung gian, trùng trưởng thành ký sinh ở cá, trứng của sán dây hình bầu dục, có nắp đậy, trứng của loài *Caryophyllaeus laticeps* có kích thước $0,054-0,062 \times 0,038-0,043$, trứng theo phân của cá vào môi trường nước, ở trong nước trứng nở ra áu trùng 6 móc (tương đương với áu trùng 10 móc). Áu trùng 6 móc bơi lội tự do trong nước gặp ký chủ trung gian là giun ít tơ như: *Tubifex tubifex*, *Tubifex baratus*, *Limnodrillus claparedeanus*, *Psammorictis albicola*, *Limnodrillus hoffmeisteri*... áu trùng vào óng tiêu hóa, vào xoang cơ thể của ký chủ trung gian mất lông tơ, mất móc biến thành áu trùng *Procercoid* trong khoảng thời gian 3-4 tháng. Cơ thể áu trùng *Procercoid* hình tròn, chiều dài 1-5mm, nó có thể lớn dần, tồn tại trong cơ thể giun ít tơ một thời gian khá dài.

Cá ăn phải giun ít tơ nhiễm áu trùng *Procercoid* của sán *Caryophyllaeus* vào ruột qua 1,5-2 tháng thì áu trùng *Procercoid* phát triển thành trùng trưởng thành, có thể ký sinh trong cá 1-3 năm.

* Tác hại, phân bố và chẩn đoán

Để xác định tác nhân gây bệnh *Caryophyllaeus*, *Khawia* cần giải phẫu cá, kiểm tra ruột và xoang, cơ thể lớn có thể phát hiện bằng mắt thường, cơ thể bé phải kiểm tra dưới kính hiển vi. Cá bị cảm nhiễm sán dây ở trạng thái nhẹ triệu chứng không rõ ràng. Cảm nhiễm nặng, số lượng trùng nhiều sẽ làm cho ruột tắc. Làm cho cơ thể thiếu máu, cá bị gầy. *Caryophyllaeus*, *Khawia* thường ký sinh trong ruột nhiều loài cá nước ngọt ngoài ra còn tìm thấy trong xoang ở cá biển và cá nước lợ ít gặp.

Caryophyllaeus, *Khawia* phân bố rộng rãi trong các thủy vực. Ở nước ta phát hiện trên một số cá nước ngọt: cá chép, cá diếc. Cá trên 2 tuổi, tỷ lệ cường độ cảm nhiễm rất cao, chúng tôi kiểm tra cá chép ở Hồ Tây Hà Nội cỡ 0,5 kg/con trở lên gấp tỷ lệ cảm nhiễm 10-30 trùng *Caryophyllaeus* thậm chí có con trên 100 sán *Caryophyllaeus*, ruột cá phồng to.

* Phương pháp phòng trị

Để phòng trị bệnh này, cần phải tiêu diệt ký chủ trung gian, trứng và ấu trùng bằng cách cải tạo ao, phơi đáy ao. Để trị bệnh này, theo N.P Serbin, 1965 dùng 80 mg Phenolthyazin cho 1 cá 3 tuổi ăn 1- 2 ngày.

8.1.3.2. Bệnh sán dây phân đốt *Bothriocephalosis*

* Tác nhân gây bệnh

Bộ Pseudophyllidea Carus, 1863

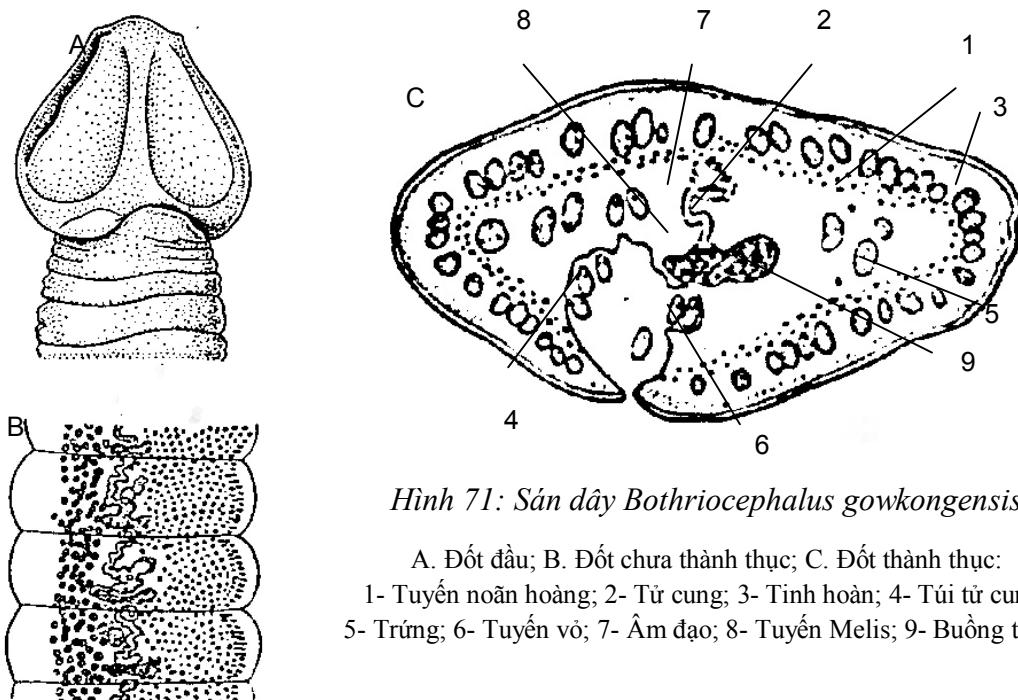
Họ Bothriocephalidae Blanchard, 1849

Giống *Bothriocephalus* Rud, 1808

Giống *Bothriocephalus* ký sinh trên cá thường gặp loài *Bothriocephalus gowkongensis*. Cơ thể của loài này dài 20-230mm, phân đốt và đốt kéo dài hình chuỗi. Cơ thể chia làm 3 phần đốt đầu, đốt thân, đốt cỗ. Đốt cỗ không rõ.

Đốt đầu thường lớn, có dạng hình tim, có 2 rãnh ngoạm ở hai bên để bám chắc vào tổ chức của ký chủ. Thân có màu trắng sữa, dài, được phân ra làm nhiều đốt, đốt càng gần càng nhỏ, ngắn. Đốt càng xa đầu càng lớn và dài. Số đốt nhiều hay ít phụ thuộc vào chiều dài cơ thể. Cơ thể dài 3mm có 8 đốt thân, cơ thể dài 5-8,5mm có khoảng 18-23 đốt, dài 20-27mm có 45-56 đốt thân.

Bothriocephalus không có cơ quan tiêu hóa, sự tiêu hóa thực hiện bằng thẩm thấu qua toàn bộ bề mặt cơ thể.



Hình 71: Sán dây *Bothriocephalus gowkongensis*

A. Đốt đầu; B. Đốt chưa thành thục; C. Đốt thành thục:

1- Tuyến noãn hoàng; 2- Tử cung; 3- Tinh hoàn; 4- Túi tử cung;
5- Trứng; 6- Tuyến vỏ; 7- Âm đạo; 8- Tuyến Melis; 9- Buồng trứng

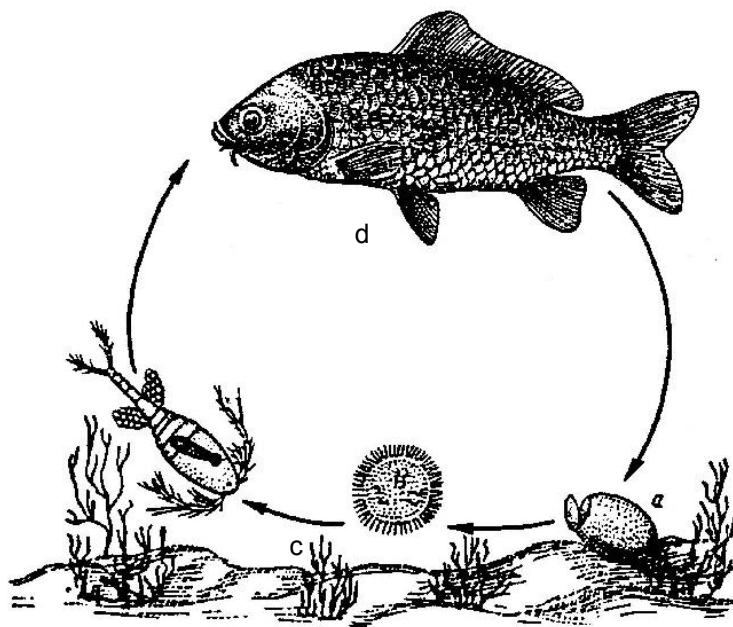
Cơ quan sinh dục: *Bothriocephalus* có nhiều đốt thân, mỗi đốt thân có một cơ quan sinh dục hoàn chỉnh. Các đốt càng gần đầu càng non, càng xa đầu càng già, đốt cuối cùng già nhất. Đốt sinh dục được hình thành từ đốt nào phụ thuộc vào chiều dài cơ thể. Cơ thể dài 10mm thì đốt có cơ quan sinh dục bắt đầu hình thành từ đốt thứ 6-9. Cơ thể dài 20-30mm thì đốt có cơ quan sinh dục bắt đầu hình thành từ đốt thứ 9 - 16 đốt có chứa từ 41-45. Cơ thể dài 79-200mm thì đốt có cơ quan sinh dục bắt đầu hình thành từ đốt thứ 76-79, đốt có chứa từ 107-194. Đốt chưa thành thục có chiều rộng lớn hơn chiều dài. Mỗi đốt thành thục có một hệ thống sinh dục đặc và cái hoàn chỉnh. Bộ phận sinh dục đặc là nhiều tinh hoàn hình cầu phân bố ở hai bên mỗi đốt, số lượng tinh hoàn trên mỗi đốt khác nhau theo loài. Ví dụ *Bothriocephalus gowkongensis* có 50 - 90 tinh hoàn, *Bothriocephalus scorpii* có 30-60 tinh hoàn.

Âm kinh và âm đạo cùng có lỗ đồ vào xoang sinh dục. Cơ quan sinh dục cái có buồng trứng hình chữ U ở gần phía sau mỗi đốt. Tử cung uốn cong hình chữ S, tuy nhiên hoảng nhỏ hơn tinh hoàn, phân bố ở hai bên mỗi đốt. Kích thước của cơ thể lớn nhỏ thay đổi theo loài: *Bothriocephalus gowkongensis* dài 20-230mm, rộng 0,5-1,2mm. *Bothriocephalus claviceps* dài 100-540mm, rộng 2-3mm, *Bothriocephalus scorpii* dài 50-900mm, rộng 1,3-6mm.

* Chu kỳ phát triển

Sán dây *Bothriocephalus* đẻ trứng và trứng cùng các đốt già theo phân của ký chủ sau cùng vào nước. Thường cơ thể đứt mỗi lần 5-6 đốt và số lượng trứng lên tới hàng vạn. Trứng có màu trắng xám, hình bầu dục, có nắp đậy kích thước trứng của *B. gowkongensis* 0,053-0,364mm.

Quá trình phát triển của *Bothriocephalus* phức tạp, có qua các giai đoạn ấu trùng và ký chủ khác nhau. Trứng của *Bothriocephalus* ở điều kiện khô, 18-20°C, sau 15-20h thì chết. Trong điều kiện dung dịch NaCl 1% sau 12h, trứng sẽ chết. Ở nhiệt độ 14-15°C trong nước sau 10-28 ngày nở ra ấu trùng 6 móc *Coracidium*, ở nhiệt độ 28-30°C sau 3-5 ngày trứng nở ra ấu trùng 6 móc. Ấu trùng 6 móc hình cầu, có lông tơ, phía sau có 6 móc hình lưỡi liềm, ở trong nước, nó có thể sống 2 ngày, nếu bị các loài giáp xác *MesoCychlops*, *leucokartii* và *thermoCychlops tachokuensis*, *macroCychlops albidus*, *EuCychlops marculoides*, *AcanthoCychlops vernalis*... ăn vào ruột sau 5 ngày phát triển thành *Procecidoid*. Ấu trùng *Procecidoid* dài, có 3 đôi móc, có đuôi, phía trước có tuyến khoan. *Procecidoid* ở trong cơ thể *Cychlops*, cá ăn *Cychlops* có cảm nhiễm dưới tác dụng của dịch tiêu hóa, ấu trùng được giải thoát ra ruột. Sau 20-25 ngày phát triển thành ấu trùng trưởng thành, ở nhiệt độ 28-29°C, sau 21-23 ngày tuyến sinh dục thành thục và bắt đầu đẻ trứng. Thời gian sống của ấu trùng *Procecidoid* phụ thuộc vào tuổi thọ của *Cychlops*. Còn chu kỳ phát triển của sán *Bothriocephalus* phụ thuộc nhiều vào nhiệt độ.



Hình 72: Chu kỳ phát triển của sán dây Bothriocephalus:
a- trứng sán; b- áu trùng 6 móc coracidium; c- giáp xác vật chủ trung gian
và procecid; d- vật chủ cuối cùng

* *Tác hại, phân bố và chẩn đoán bệnh*

Để xác định tác nhân gây bệnh, cần giải phẫu ruột cá để quan sát bằng mắt thường, có thể nhìn thấy sau đó bằng kính hiển vi. Sán *Bothriocephalus* ký sinh trong ruột, đôi khi trong xoang cơ thể của nhiều loài cá nước ngọt như mè trắng, mè hoa, trắm cỏ, cá chép, cá vền... và ký sinh ở một số loài cá biển. Ở cá biển người ta đã gặp một số loài như: *B. scorpii*, *B. salmonis*, *B. scarpius*...

Khi ký sinh với cường độ thấp, tác hại chủ yếu của nó là hút chất dinh dưỡng của ký chủ, ảnh hưởng đến sinh trưởng khi cảm nhiễm với cường độ cao, ruột phồng to, túi dạ dày đường kính tăng 3 lần. Tế bào tổ chức ruột bị phá huỷ, thành ruột bị mỏng, trọng lượng cơ thể giảm. Tế bào sắc tố đen tăng. Cá có hiện tượng thiếu máu, cá thường tách đòn hay nổi đầu lên mặt nước đớp không khí, cá bỏ ăn, nặng có thể chết. Ở Trung Quốc *Bothriocephalus* ký sinh trên cá ở các giai đoạn cá giống làm cho cá giống trắm cỏ chết nghiêm trọng. Theo O.N.Bauer, 1969 ở cá khỏe lượng hồng cầu chỉ chiếm 28%. *Bothriocephalus* còn tiết chất độc phá hoại tế bào tổ chức của cá. *Bothriocephalus* phân bố rộng ở các nước trên thế giới. Ở nước ta gặp trên cá chép, cá trê, cá quả, cá măng, lươn và cả trên cá biển.

* *Phương pháp phòng trị*

Để phòng trị bệnh *Bothriocephalus* cần áp dụng các biện pháp phòng chung, ngoài ra cần tiến hành một số biện pháp sau:

- Trước khi thả cá nhát là giai đoạn ương nuôi cá hương, cá giống cần tiến hành tẩy dọn ao, tiêu diệt ký chủ trung gian. Có thể dùng vôi tóii 100kg/1000m² hoặc Ca(OCl)₂ 20kg/1000 m² sau khi tẩy vôi cho ao trong một thời gian khoảng 45-50 ngày (ở nhiệt độ 20-22°C, *Cychlops* có tuổi thọ khoảng 35 ngày, trứng *Cychlops* nở khoảng 10 ngày với thời gian đó 45 ngày có thể tiêu diệt hết ký chủ trung gian).

- Dùng hạt bí đỏ, cứ 250 g hạt bí đỏ + 500 g cám trộn cho một vạn cá giống 9cm ăn liên tục 3 ngày.

8.1.3.3. Bệnh áu trùng sán dây trong nội tạng cá *Diphyllobothriosis*

*** Tác nhân gây bệnh**

Bộ Pseudophyllidae Carus, 1863

Họ Diphyllobothriidae Liche, 1910

Giống *Diphyllobothrium* Cobbold, 1857

Gây bệnh *Diphyllobothriosis* ở cá là giai đoạn áu trùng *pleuroceroid* của sán trưởng thành thuộc giống *Diphyllobothrium*, chiều dài các loài thay đổi tùy loài: *Diphyllobothrium latum* dài 0,5-1m, rộng 5-15m. *Diphyllobothrium dendriticum* dài 7-15m, *Diphyllobothrium strictum* dài 2-10m. Nhìn chung cơ thể sán dây *Diphyllobothrium* dài, có nhiều đốt, đốt đầu hình tròn, có hai đường rãnh hút sâu. Phần cổ mảnh và dài. Mỗi đốt thân có đầy đủ hệ thống cơ quan sinh dục. Cơ quan sinh dục đực có rất nhiều tinh hoàn hình tròn, phân tán hai bên mặt lưng của mỗi đốt, có ống dẫn tinh nhỏ tập trung tập trung về ống dẫn tinh lớn đổ vào túi giao phối. Bộ phận sinh dục cái có hai buồng trứng đối xứng nhau ở mặt bụng phần sau của mỗi đốt. Âm đạo là một đường chạy dọc mỗi đốt. Bộ phận sinh dục đực chín sớm hơn bộ phận sinh dục cái nên có sự giao phối chéo giữa hai đốt.

*** Chu kỳ phát triển**

Do không có lỗ đẻ nên trứng của *Diphyllobothrium* thành thực cùng đốt già theo phân của ký chủ sau cùng ra môi trường nước. Trứng hình bầu dục, có nắp đậy, kích thước lớn nhỏ tùy theo loài, sau khoảng 1-2 tuần, trứng nở ra áu trùng *Coracidium* có tiêm mao và 6 móc bơi lội trong nước một thời gian bị các loài giáp xác *copepoda* ăn áu trùng 6 móc vào như: *Diaptomus gracilis*, *Diaptomus coeruleus*, *Cychlops scutifer*, *Mesocyclops orthonoides*... áu trùng tiêm mao 6 móc vào ruột rồi đến xoang mắt tiêm mao và móc biến thành áu trùng *Procercoid* cơ thể dài có đuôi.

Cá ăn giáp xác có nhiễm áu trùng *Procercoid* vào cơ thể, một số áu trùng *Procercoid* bám chắc vào dạ dày, ruột, một số phá thành ruột chui vào xoang cơ thể và một số nội quan như gan, tuyến sinh dục, cơ của cá phát triển thành *Plerocercoid*. Người và động vật ăn cá có nhiều *Plerocercoid* chưa nâu chín, vào ruột đầu chui ra bám chắc vào thành ruột, sau hai tuần phát triển thành *Diphyllobothrium* trưởng thành, cơ thể rất dài.

*** Tác hại và phân bố bệnh**

Tác hại chủ yếu với con người, sán có thể móc vào thành ruột gây viêm loét, tiết độc tố, hút dinh dưỡng, số lượng ký sinh nhiều có thể gây tắc ruột. *Diphyllobothrium latum*

phân bố nhiều ở các nước xứ lạnh như Phần Lan, Pháp, Ý, Liên Xô (cũ), Trung Quốc, Nhật, phỏ biến nhất ở Phần Lan, dân cư mắc bệnh này có thể lên đến 14%. Giai đoạn *Plerocercoid* ký sinh trong xoang cơ và nhiều cơ quan khác của cá. Ở nước ta đáng chú ý là sán dây *Diphyllobothrium mansoni* giai đoạn ấu trùng *Plerocercoid* ký sinh ở giáp xác, giai đoạn *Plerocercoid* ký sinh trong éch, nhái. Một số vùng dân cư miền núi, quen dùng thịt éch đắp lên mắt để chữa bệnh đau mắt do đó sán vào sống ở mắt người gây bệnh u sán nhái. Sán trưởng thành ký sinh trong ruột chó mèo, thú ăn thịt.

* *Phương pháp phòng trị*

Phòng bệnh theo phương pháp phòng bệnh tổng hợp.

8.1.3.4. Bệnh sán dây Ligulosis

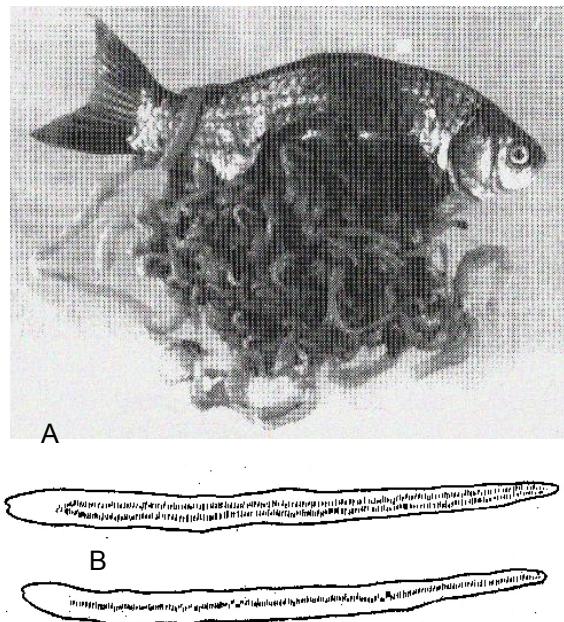
* *Tác nhân gây bệnh*

Bộ Pseudophyllidae Carus, 1863

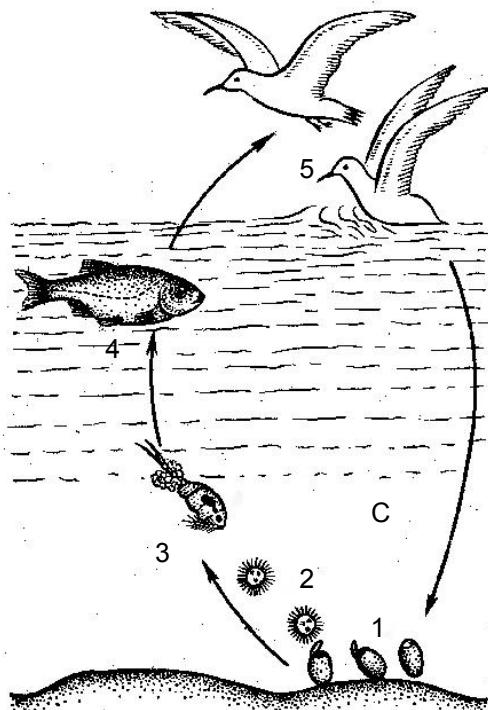
Họ Diphyllobothriidae Liche, 1910

Giống *Ligula* Bloch, 1728

Sán hình dải dài màu trắng, chiều dài tối 1m, chiều rộng 1,5cm. Đầu nhỏ nhọn gần giống hình tam giác. Thân chia đốt rõ, giữa lưng và bụng có một máng dọc hơi lõm xuống. Sán trưởng thành ký sinh ở chim nước, cá là vật chủ trung gian thứ hai.



Hình 73: A- Cá diếc nhiễm sán dây Ligula;
B- Sán dây Ligula; C- Chu kỳ phát triển của
sán dây Ligula (1- Trứng, 2- Coracidium,
3- Giáp xác và procercomerite, 4- Cá vật chủ
trung gian thứ 2, 5- Chim vật chủ cuối cùng).



* Chu kỳ phát triển

Trứng sán theo phân chim ra môi trường nước, nở thành áu trùng móc câu *Coracidium*, áu trùng bơi tự do trong nước. Giáp xác *Cyphlops* ăn áu trùng phát triển thành áu trùng *Procercoid*. Cá ăn giáp xác nhiễm *procercoid*, áu trùng vào xoang bụng phát triển thành áu trùng *plerocercoid*. Chim ăn cá nhiễm *plerocercoid* phát triển thành sán dây trưởng thành.

* Tác hại, phân bố bệnh và chẩn đoán bệnh

Plerocercoid ký sinh trong xoang bụng cá làm cho bụng cá phình to. Bệnh nặng cá bơi lội lờ đờ hoặc bơi nghiêng về một phía. Giải phẫu bụng cá thấy có áu trùng sán dây chúa đầy xoang bụng, chèn ép các cơ quan nội tạng khác, có con bị đâm thủng thành bụng, cá gầy yếu và có thể chết. Áu trùng sán dây nhiễm ở cá diếc, cá chép, cá vền, cá mè.

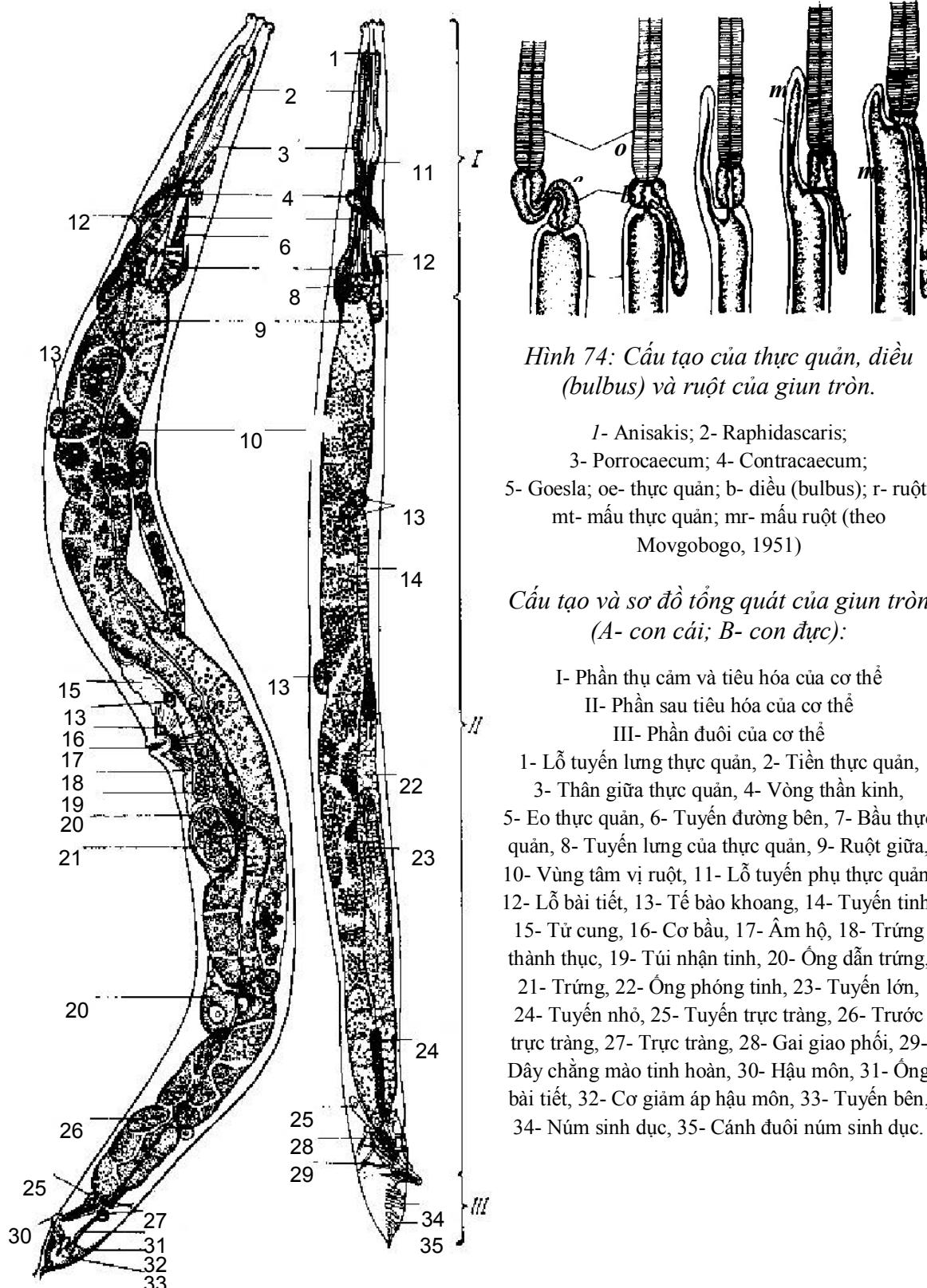
* Phương pháp phòng trị

Phòng bệnh theo phương pháp phòng bệnh tổng hợp.

8.2. BỆNH DO NGÀNH GIUN TRÒN NEMATHELMINTHES SCHNEIDER, 1866 KÝ SINH Ở ĐỘNG VẬT THỦY SẢN

Ngành Giun tròn nói chung, cơ thể nhỏ, dài, hai đầu nhỏ, đuôi nhỏ, nhọn, hơi cong. Cơ thể dạng ống tròn không phân đốt. Cơ quan sinh dục phân tinh: đực cái riêng biệt. Trong ngành giun tròn có lớp *Nematoda* ký sinh. Phía trước cơ thể có lỗ miệng, thường có 3 môi: một môi lưng, 2 môi bụng bao quanh. Thành cơ thể có tầng cuticul bao ở ngoài, tiếp theo là tầng biểu mô, lớp cơ dọc. Tầng cuticul có nhiệm vụ bảo vệ, chống lại tác dụng cơ học, hóa học của môi trường, tầng cuticul nhẵn nhưng có khi có thêm nhú hay móc cảm giác để di chuyển hoặc để con đực bám con cái khi giao phối.

Hệ thống tiêu hoá: Sau khoang miệng là thực quản, ruột giữa và ruột sau, xoang miệng thay đổi theo loài. Thực quản có thành cơ tương đối khỏe, có khi phình to thành bầu thực quản, cấu tạo và hình dạng của thực quản là một chỉ tiêu phân loại của loài. Trong thực quản còn có răng, móc hoặc màng van, có thực quản phần trước là cuticul, phần sau là tuyến tiêu hoá; có loài ở vị trí giáp ranh giữa thực quản và ruột có mọc manh nang. Ruột giữa có thành mỏng là một lớp biểu mô đơn bào, có màng đáy giới hạn phía trong. Ruột sau, bên trong có tầng cuticul, hậu môn thông ra ngoài, ở con cái hậu môn riêng biệt. Con đực hậu môn liền thông ống phóng tinh thành xoang bài tiết sinh dục. Hệ thống bài tiết không có hình thức bài tiết nhất định, không có tế bào ngon lứa, giun tròn thường có một đôi ống bài tiết đường bên, thông nhau ở phía trước, lỗ bài tiết ở giữa mặt bụng gần thực quản. Có một số chỉ có một ống bài tiết đường bên hoặc không có. Có người cho rằng giun tròn bài tiết qua tầng cuticul.



Hình 74: Cấu tạo của thực quản, diều (bulbus) và ruột của giun tròn.

I- Anisakis; 2- Raphidascaris;
3- Porrocaecum; 4- Contracaecum;
5- Goesla; oe- thực quản; b- diều (bulbus); r- ruột;
mt- máu thực quản; mr- máu ruột (theo
Movgobogo, 1951)

*Cấu tạo và sơ đồ tổng quát của giun tròn
(A- con cái; B- con đực):*

- I- Phân thuỷ cầm và tiêu hóa của cơ thể
- II- Phân sau tiêu hóa của cơ thể
- III- Phân đuôi của cơ thể

1- Lỗ tuyến lung thực quản, 2- Tiền thực quản,
3- Thân giữa thực quản, 4- Vòng thần kinh,
5- Eo thực quản, 6- Tuyến đường bên, 7- Bầu thực
quản, 8- Tuyến lung của thực quản, 9- Ruột giữa,
10- Vùng tâm vị ruột, 11- Lỗ tuyến phụ thực quản,
12- Lỗ bài tiết, 13- Tế bào khoang, 14- Tuyến tình,
15- Tử cung, 16- Cơ bầu, 17- Âm hộ, 18- Trứng
thành thục, 19- Túi nhận tình, 20- Ông dẫn trứng,
21- Trứng, 22- Ông phóng tình, 23- Tuyến lớn,
24- Tuyến nhỏ, 25- Tuyến trực tràng, 26- Trước
trực tràng, 27- Trực tràng, 28- Gai giao phối, 29-
Dây chằng mào tình hoàn, 30- Hậu môn, 31- Ông
bài tiết, 32- Cơ giảm áp hậu môn, 33- Tuyến bên,
34- Núm sinh dục, 35- Cánh đuôi núm sinh dục.

Hệ thần kinh của giun tròn có vòng hâu bao quanh phần trước thực quản, từ đây có dây thần kinh hướng về phía trước, phía sau thường có 6 dây ngắn hướng về phía trước và 6 dây dài hướng về phía sau trong đó có 2 dây lớn hơn nằm trong gò bụng, gò lưng trong lớp biểu mô. Thần kinh lưng và bụng phân nhánh nhỏ đến cơ quan cảm giác và cơ quan khác. Cơ quan cảm giác chủ yếu là nhú cảm giác. Ở miệng, cơ quan sinh dục, hậu môn đều có nhú cảm giác tương ứng.

Hệ thống sinh dục: Giun tròn có sự phân tinh đực cái khác cơ thể. Tuyến sinh dục đực có tinh hoàn hình sợi, lớn dần thành ống dẫn tinh nằm dưới ruột hướng về sau hình thành 1 phần ngắn là túi tinh. Gần huyệt sinh dục, túi tinh thắt lại 1 ống nhỏ đó là ống phóng tinh. Ống này đổ vào ruột sau, trước huyệt sinh dục bài tiết. Ở mặt lưng có thêm một đôi túi giao phôi, trong đó có 1 - 2 mọc giao cầu. Khi giao phôi, mọc con đực mọc vào huyệt con cái. Có con đực đuôi xoè rộng bám vào con cái. Con cái có hai buồng trứng hình sợi mảnh, lớn dần thành ống dẫn trứng chừa đầy trứng chưa có vỏ và chưa phân cắt, ống dẫn trứng chuyển thành tử cung chừa đầy trứng đang phát triển. Hai tử cung tập trung thành âm đạo đôi, ngắn. Đa số giống loài có một đôi buồng trứng và một đôi tử cung, trứng được thụ tinh trong tử cung và được bao lại bằng vỏ trứng do cơ thể phân tiết, âm đạo thông với lỗ sinh dục phía bụng đoạn giữa cơ thể. Cơ quan sinh dục cái uốn khúc nhiều lần cuộn quanh ruột.

Giun tròn phát triển không qua xen kẽ thế hệ, giun tròn ký sinh trực tiếp, phát triển không cần ký chủ trung gian. Phần lớn giun tròn đẻ trứng, số ít đẻ con. Quá trình phát triển của các loài giun tròn có khác nhau. Trứng thường theo phân của ký chủ ra ngoài, xâm nhập vào ký chủ bằng đường tiêu hóa. Trứng ra ngoài có thể đã chua áu trùng, có trường hợp chui ra và gây cảm nhiễm hay cũng có một số giống loài trứng đang phân cắt, sau một thời gian mới cảm nhiễm. Giun tròn phát triển trực tiếp hay gián tiếp, có một số qua vật chủ trung gian là động vật không xương sống như côn trùng, giáp xác, ốc... thường trứng ra ngoài, vật chủ trung gian ăn vào, ký chủ chính thức ăn ký chủ trung gian có cảm nhiễm sẽ bị bệnh, nhưng có trường hợp trứng không ra ngoài mà do ký chủ cuối cùng hút máu ký chủ trung gian.

Giun tròn ký sinh làm ảnh hưởng đến sinh trưởng và phát dục, ngoài ra còn mờ đường cho vi khuẩn, nấm, ký sinh trùng khác gây bệnh, cảm nhiễm nghiêm trọng sẽ làm cá chết.

8.2.1. Bệnh giun tròn *Philometrosis*

8.2.1.1. Tác nhân gây bệnh

Bộ Spirurida Chitusod, 1933

Họ Dracunculidae Leiper, 1912

Giống *Philometra* Costa, 1845

Cơ thể giun tròn *Philometra* nói chung nhỏ, dài, kích thước thay đổi rất lớn theo loài. *Philometra sanguinea* con đực dài khoảng 2,35-3,30mm, con cái 10-42mm;

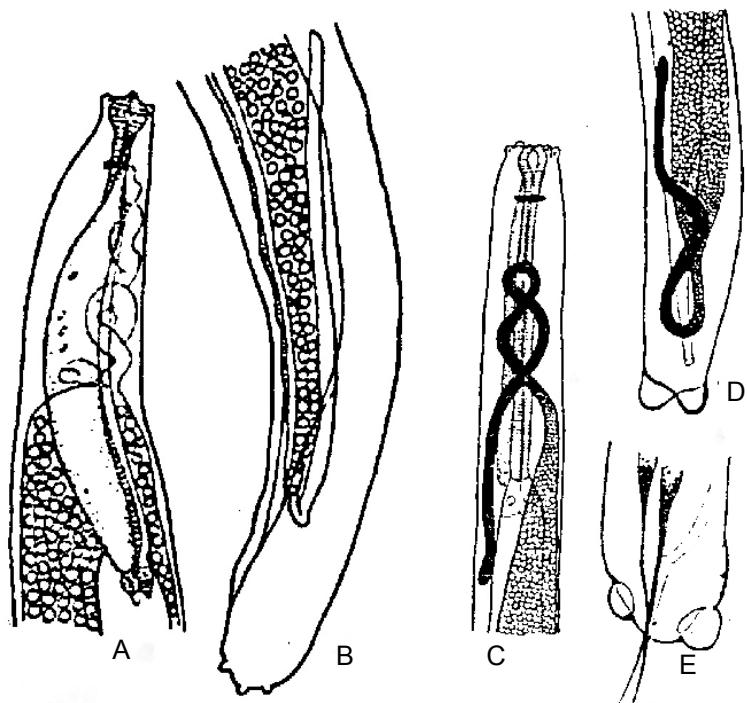
Philometra ovata con đực dài 6mm, con cái dài 55-125mm, *Philometra cyprini* con đực dài 3,5-4,1mm. Con cái dài 100-135mm.

Con cái có màu hồng hay màu đỏ máu. Trên cơ thể có phân bố nhiều nhú trong suối, lớn nhỏ không đồng đều. Phía đầu có 4 mấu lồi kích thước không bằng nhau. Cơ quan tiêu hóa có miệng hình tam giác ở phía đầu, không có môi, xoang miệng hình cầu, thực quản nhỏ dài chia 2 phần do cơ và tuyến thể hỗn hợp tổ thành. Ruột nhỏ, dài màu nâu, không có ruột sau và hậu môn, cuối ruột đóng kín.

Cơ quan sinh dục giun tròn *Philometra* phân tinh, con đực có 1 tinh hoàn, có ống dẫn tinh và túi chứa tinh, phần cuối là cơ quan giao phối hình kim, kích thước và hình dạng giống nhau. Con cái có 2 buồng trứng ở 2 đoạn của cơ thể. Phần cuối có dai dẫn rất ngắn chiếm đại bộ phận tử cung lớn. Ở trong cơ thể, tử cung chứa đầy trứng đã phát dục và áu trùng. Giun *Philometra* không có lỗ đẻ. Một số loài chỉ tìm thấy con cái không tìm thấy con đực như *Philometra rischta*, *Philometra parasiluri*, *Philometra abdominalis*... con cái thường ký sinh dưới vảy, dưới vây, con đực ký sinh trong bong bóng, trong xoang, thận và nhỏ hơn con cái rất nhiều. Cơ thể bè mặt trơn tru, phần cuối cơ thể rộng, hơi cong.

8.2.1.2. Chu kỳ phát triển

Hình 75: *Philomvra parasiluri* (A- Phần đầu con cái; B- Phần đuôi con cái); *Philometra rischta* (C- Phần đầu con cái; D- Đuôi con cái; E- Phần đuôi con đực)



Con cái giun *Philometra* đến thời kỳ sinh trưởng phá rách da của ký chủ để ra môi trường, do áp suất thay đổi, vách cơ thể vỡ, áu trùng trong tử cung được giải phóng ra ngoài môi trường nước. Áu trùng có thể bơi lội tự do hay bám vào cây cỏ trong nước, gặp

các loài giáp xác *MacroCychlops albodus*, *EuCychlops serrulatus*, *EuCychlops macruroide*, *MesoCychlops leukarti*, đôi khi cả *Cychlops strenus*, *AchanthoCychlops viridis* (O.N. Bauer, 1977) ăn vào ruột, áu trùng đến xoang của giáp xác phát triển khoảng trên dưới một tuần. Cá ăn giáp xác có nhiễm áu trùng *Philometra* vào ruột chui qua vách ruột đến xoang, tiếp tục phát triển. Ở đây có sự hình thành đực cái. Sau khi tiến hành giao cấu, con đực di chuyển về ký sinh ở bóng hơi, xoang, có thể sống một vài năm nhưng không tham gia giao phối lần thứ 2. Con cái di chuyển ký sinh dưới vảy và vây của cá.

Quá trình phát triển *Philometra* phụ thuộc vào nhiệt độ nước và pH của môi trường. Nếu nhiệt độ môi trường thấp, quá trình phát triển chậm chạp, nếu pH thuận lợi, quá trình phát triển từ trứng đến trùng trưởng thành từ 6-7 ngày.

8.2.1.3. Tác hại, phân bố và chẩn đoán bệnh

Để xác định tác nhân gây bệnh có thể quan sát bằng mắt thường, kính lúp cầm tay. Đối với cá thể ký sinh dưới da, dưới vảy còn các cá thể ký sinh bên trong phải giải phẫu cơ thể cá, quan sát bằng kính lúp và kính hiển vi. Nhiều loài cá nước ngọt cảm nhiễm *Philometra* tỷ lệ cảm nhiễm khá cao, có khi 80-90%. Cường độ cảm nhiễm 30-40 trùng/cơ thể cá. Cá càng lớn, tỷ lệ và cường độ cảm nhiễm càng cao nên tác hại chủ yếu đối với cá lớn. Cá nhiễm bệnh di chuyển chậm, ảnh hưởng đến sinh trưởng, da cá mất màu sáng bình thường trở nên nhạt. Chức năng bóng hơi bị phá hủy nhất là phần 2 của bóng hơi làm không khí từ bóng hơi vào xoang cơ thể, nhất là cá nhỏ, thiệt hại càng lớn, làm mất khả năng giữ thăng bằng, bơi ngửa bụng một thời gian rồi chúc đầu xuống. Cá ngừng bắt mồi. Ở những cá cỡ nhỏ, khi cường độ cảm nhiễm 5-9 giun, có thể làm cá chết. *Philometra* ký sinh dưới vảy làm da cá viêm loét, vảy rộp, rụng tạo điều kiện cho vi khuẩn, nấm xâm nhập gây bệnh.

Ở Việt Nam phát hiện *Philometra* ký sinh ở ruột, xoang bụng của cá quả, cá rô, cá trê.

8.2.1.4. Phương pháp phòng trị

Dùng vôi tẩy ao diệt áu trùng. Vận chuyển cá cần kiểm tra, nếu có bệnh phải tiến hành trị bệnh trước khi thả nuôi. Có thể trị bệnh bằng NaCl 2% tắm cho cá trong khoảng thời gian từ 10-15 phút. Phát hiện có *Philometra* ký sinh dưới vảy, vảy, dùng cồn Iod hay thuốc tím 1% sát trực tiếp vào chỗ giun ký sinh.

8.2.2. Bệnh giun tròn *Spironourosis*

8.2.2.1. Tác nhân gây bệnh

Bộ *Oxyurida Weinland, 1858*

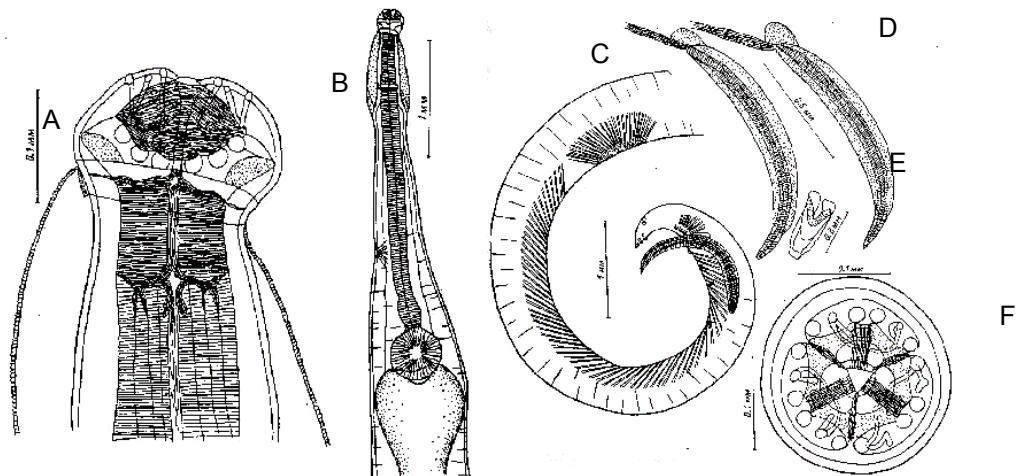
Họ Kathalaniidae Travassos, 1918

Giống *Spironoura* Leidy, 1856

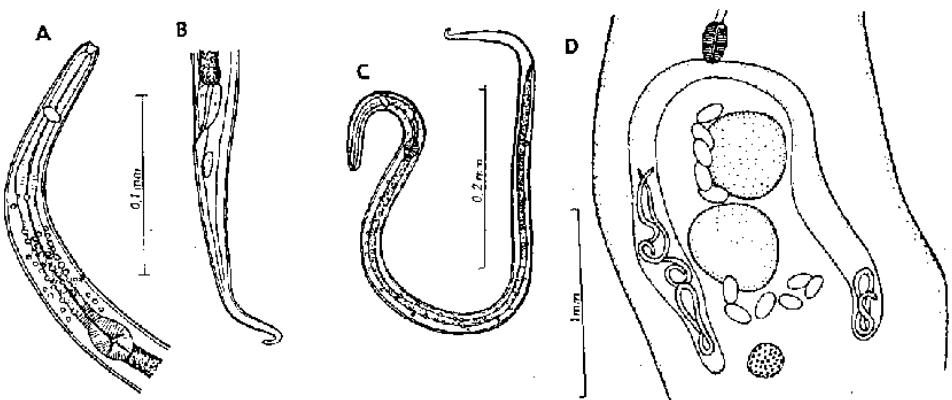
Loài *Spironoura spinibarbi* Ha Ky, 1971. Giun có kích thước lớn, thân dày, hẹp dần hai đầu. Có màng cánh bên, chiều dài màng $0,544-1,106\text{mm}$. Từ cuối sau thân đến lỗ bài tiết, cuticul có những nếp ngang mỏng. Cuticul ở phía lưng dày hơn phía bụng. Đầu có kích thước $0,170-0,204 \times 0,119-0,170\text{mm}$. Dưới đầu là cổ nhỏ, kích thước $0,025-0,068 \times 0,170-0,204\text{mm}$. Lỗ miệng có 3 đôi tương đối lớn, ở mỗi môi có 4 nút trong và 2 nút ngoài chẻ đôi. Thực quản gồm 4 phần: hau ngắn, phần giữa dài hình trụ, phần trước bulbus hơi thắt lại và bulbus có hình cầu. Khoảng cách từ phía cuối trước thân đến cuối sau của bulbus thực quản là $2,39-2,90\text{mm}$. Từ sau vòng thần kinh một ít, thân trùng hơi phình ra.

Con đực: Thân dài $10,86-18,70\text{mm}$, rộng $0,51-0,86\text{mm}$. Cuối đuôi cong về phía bụng. Tổng chiều dài thực quản là $1,95-2,46\text{mm}$, kích thước hau $0,045-0,067 \times 0,090-0,094\text{mm}$, bulbus $0,255-0,306 \times 0,289-0,357\text{mm}$. Lỗ bài tiết nằm cách phía cuối đầu $1,65-1,87\text{mm}$, vòng thần kinh $0,425-0,510\text{mm}$. Có dạng giác trước hậu môn là tập hợp cơ hình quạt. Có 10 đôi nút và 1 nút lẻ trước hậu môn. Trong 7 đôi nút sau hậu môn, đôi thứ nhất và đôi thứ hai (kể từ dưới lên) nằm sát nhau, phân bố phía bụng. Đôi thứ ba nằm phía bên, tiếp theo là 3 đôi nữa xếp gần nhau ở phía bụng và 1 đôi phía bên. Ba đôi nút ở trước hậu môn cách đều nhau. Gai sinh dục dài $1,02-1,58\text{mm}$. Cấu tạo và kích thước các gai giống nhau. Kep gai sinh dục được kitin hóa, dài $0,17-0,25\text{mm}$.

Con cái: Thân dài $16,0-21,45\text{mm}$, rộng $0,59-1,05\text{mm}$. Tổng chiều dài thực quản $2,12-2,72\text{mm}$. Kích thước hau $0,056-0,060 \times 0,087-0,094\text{mm}$. Bulbus $0,272-0,306 \times 0,325-0,408\text{mm}$. Lỗ bài tiết nằm ở cách phía đầu $1,73-2,04\text{mm}$, vòng thần kinh $0,45-0,51\text{mm}$. Chiều dài đuôi $0,561-0,697\text{mm}$. Âm đạo ở khoảng cách từ cuối sau thân $6,12-6,97\text{mm}$. Trứng hình ovan, kích thước $0,050-0,051 \times 0,060-0,068\text{mm}$.



Hình 76: Giun tròn *Spironoura spinibarbi* Ha Ky, 1971: A,B- Cuối phía trước; C- Đuôi con đực; D- Gai sinh dục; E- Dây chằng mào tinh hoàn; F- Đĩa miệng



Hình 77: Ấu trùng của *Spironoura babei* Ha Ky, 1968 trong ruột tịt sán lá *Amurotrema dombrowskajae*. A- Cuối phía trước; B- Đầu; C- Hình dạng ấu trùng; D- Ấu trùng ký sinh trong ruột tịt của sán lá (theo Sey, Moravec, 1986)

8.2.2.2. Chu kỳ phát triển

Hiện tượng ký sinh cấp hai (ký sinh lồng) của ấu trùng giun tròn *Spironoura babei* Ha Ky, 1971 ở giai đoạn thứ 3. Ấu trùng này đã tìm thấy trong xoang ruột tịt của sán lá giác bám hai đầu: *Amurotrema dombrowskajae* Akhmerov, 1959, là ký sinh trùng ký sinh trong ruột cá bỗng (*Spinibarbichthys denticulatus* Oshima, 1926) ở Việt Nam (Moravec và Sey, 1985).

Mô tả ấu trùng giun tròn từ sán lá: Giun hình thon nhỏ không màu, có lớp cuticula mỏng. Chiều dài cơ thể 1,03-1,59mm, chiều rộng lớn nhất 0,027-0,033mm. Cuối đầu tròn, có 3 môi lớn, núm miệng không phân biệt rõ ràng, thực quản gần như hình trụ và phát triển thành bulbus (dạng củ hành) ở cuối phía sau. Chiều dài toàn phần của thực quản 0,210-0,228mm, chiều dài của phần hình trụ phía trước 0,180-0,198mm, chiều rộng 0,009-0,012mm, chiều dài của bulbus 0,027-0,030mm, chiều rộng 0,021mm. Khoảng cách từ vòng thần kinh đến cuối phía trước 0,060-0,069mm và lỗ bài tiết 0,165-0,168mm. Ruột thẳng, hẹp, Tuyến trực tràng đơn bào phát triển, thuôn dài. Đầu mảnh, hình nón, chiều dài 0,150-0,165mm. Dạng mầm tuyến sinh dục là các tế bào đơn lẻ lớn phân bố ở phía bụng gần ruột, cách cuối phía sau của cơ thể 0,339-0,357mm. Cơ thể ấu trùng có nhiều hạt, đặc biệt thực quản ở phần giữa từ vòng thần kinh đến bulbus.

8.2.2.3. Tác hại, phân bố và chẩn đoán

Giống *Spironoura* gồm khoảng 50 loài ký sinh ở lưỡng thê, bò sát và cá, ở Việt Nam gặp một loài trên ký sinh ở cá bỗng, tỷ lệ nhiễm 96%, cường độ nhiễm 4-225 giun/cá. Giun gây ảnh hưởng đến sinh trưởng của cá bỗng.

8.2.2.4. Phòng trị bệnh

Áp dụng biện pháp phòng bệnh tổng hợp.

8.2.3. Bệnh giun tròn Spectatosis

8.2.3.1. Tác nhân gây bệnh

Bộ *Oxyurida* Weinland, 1858

Họ Kathalaniidae Travassos, 1918

Giống *Spectatus* Travassos, 1923

Loài *Spectatus pangasia*

Cơ thể nhỏ thon dài, cuối phía trước tù, cuối phía sau hẹp nhỏ và nhọn. Hệ cuticula mỏng, không thấy rõ vân ngang dưới kính hiển vi quang học, nhưng dưới kính hiển vi điện tử quét thấy rõ vân ngang. Đĩa miệng có 6 môi phát triển, mỗi môi có 1 gai môi ngoài và 2 gai môi bên. Thực quản dài, gồm phần cơ và phần tuyến. Cuối phía trước của phần cơ và phần tuyến thu hẹp nhỏ, cuối phía sau của phần cơ và phần tuyến phình ra gần hình tròn (dạng củ hành).

Con đực: Chiều dài thân 5,22-5,56mm, chiều rộng 0,14-0,16mm. Thực quản có chiều dài phần cơ 0,328mm, phần tuyến 0,484mm. Đuôi hơi cong về phía bụng. Có 2 gai sinh dục không đều nhau. Chiều dài 0,897mm và 0,328mm. Có 3 đôi nút nhỏ ở phía trước và 4 đôi nút nhỏ ở phía sau hậu môn.

Con cái: Chiều dài thân 6,50-7,80mm, chiều rộng 0,26mm. Thực quản có chiều dài phần tuyến 0,498mm, phần cơ 0,312mm. Đuôi dài 0,812-0,905mm. Tử cung của các trùng thành thực chứa đầy các ấu trùng dài, có kích thước $1,508-1,624 \times 0,038-0,040$ mm.

Loài *Spectatus pangasia* có đặc điểm của họ Kathalaniidae miệng có 6 hoặc 3 môi phát triển. Túi bao miệng nồng, thực quản dài, cuối phía sau thực quản cơ và thực quản tuyến phình to dạng củ hành (gọi là túi bulb). Giống *Spectatus* đặc điểm chính là có 6 môi miệng phát triển, mỗi môi có 3 gai (1 gai ngoài và 2 gai bên), túi bao miệng nồng.

8.2.3.2. Tác hại, phân bố và chẩn đoán bệnh

Ở Việt Nam phát hiện *Spectatus pangasia* ký sinh ở ruột cá tra, cá vồ đέ, cá hú và cá ba sa. Ở cá ba sa tỷ lệ cảm nhiễm 93%, trung bình 45 trùng/cơ thể cá, cá biệt có 927 trùng/cơ thể cá (Bùi Quang Tè, 1990). Giun đã gây ảnh hưởng đến sinh trưởng của cá tra, cá ba sa nuôi bè dẫn đến hao phí nhiều thức ăn tinh.

8.2.3.3. Phương pháp phòng trị

- Dùng vôi tẩy ao diệt ấu trùng. Vận chuyển cá cần kiểm tra, nếu có bệnh phải tiến hành trị bệnh rồi mới thả nuôi.

- Dùng Levamisol 10%: Định kỳ ba tháng một lần tẩy giun tròn cho cá ba sa và cá tra, liều lượng 25-30mg/kg cá/ngày (Bùi Quang Tè, 2003).

8.2.4. Bệnh giun tròn Contracaecosis

8.2.4.1. Tác nhân gây bệnh

Bộ Ascaridida Skrjabin và Schulz, 1940

Họ Anisakidae Skrjabin và Karokhin, 1945

Giống *Contracaecum Railliet và Henry, 1912*

Ấu trùng *Contracaecum spiculigerum* (Rudolphi, 1809) ký sinh trong cá dạng bào nang, đường kính 1mm. Cơ thể hai đầu hơi nhọn, bề mặt có vân ngang rất nhỏ nhưng ở hai đầu cơ thể vân không rõ. Miệng do 2 phiến kitin tổ thành. Thực quản dài hình ống, phần cơ ở phần trước và tuyến thể ở phần sau, ranh giới giữa hai đoạn không rõ, ruột nhỏ hơn thực quản. Bên cạnh trực tràng có tuyến trực tràng, đuôi của *Contracaecum spiculigerum* hơi tù.

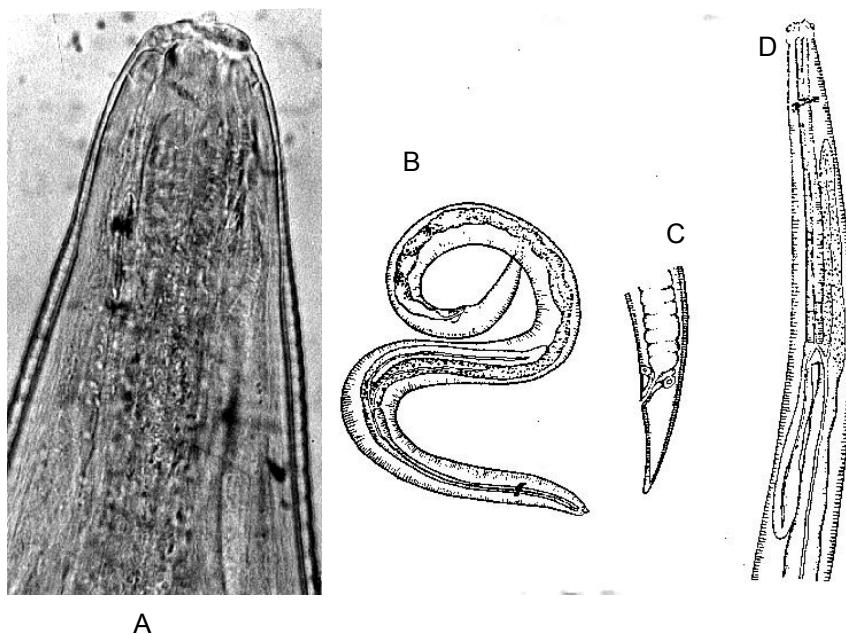
Ở Việt Nam, giun *Contracaecum spiculigerum* ký sinh ở xoang bụng, gan, ruột của một số loài cá trê vàng, thát lát, cá lăng miền Nam, rô đồng, cá chè. Tỷ lệ cảm nhiễm ở cá trê vàng tới 60,30%, cường độ từ 1-30 trùng/con cá.

8.2.4.2. Tác hại, phân bố và chẩn đoán bệnh

Ấu trùng giun tròn *Contracaecum spiculigerum* được phát hiện ở 7 loài cá nước ngọt (cá lóc bông, cá lóc, cá rô đồng, cá lăng, cá trè vàng và cá bống tượng). Vật chủ cuối cùng của giun tròn này là chim, theo Mosgovoy (1953), một số chim ở Đông Dương (Indochina) như cốc (*Phalacrocorax*) và diệc (*Ardea* sp.) đã nhiễm giun này. Vật chủ trung gian thứ nhất là *Copepoda*. Một số loài cá không vảy và cá có tính ăn thiên về động vật là vật chủ trung gian thứ hai, thường hay nhiễm áu trùng giun phát triển giai đoạn III.

Hình 78:
*Contracaecum
spiculigerum*

A- Cuối phía trước áu trùng; B- Áu trùng tổng thể; C- Đuôi con cái;
D- Cuối phía trước



8.2.5. Bệnh giun tròn *Spinitectosis*

8.2.5.1. Tác nhân gây bệnh

Bộ Spirudida Chitwood, 1933

Họ Ascarophididae Trofimenko, 1967

Giống *Spinitectus* Fourment, 1883

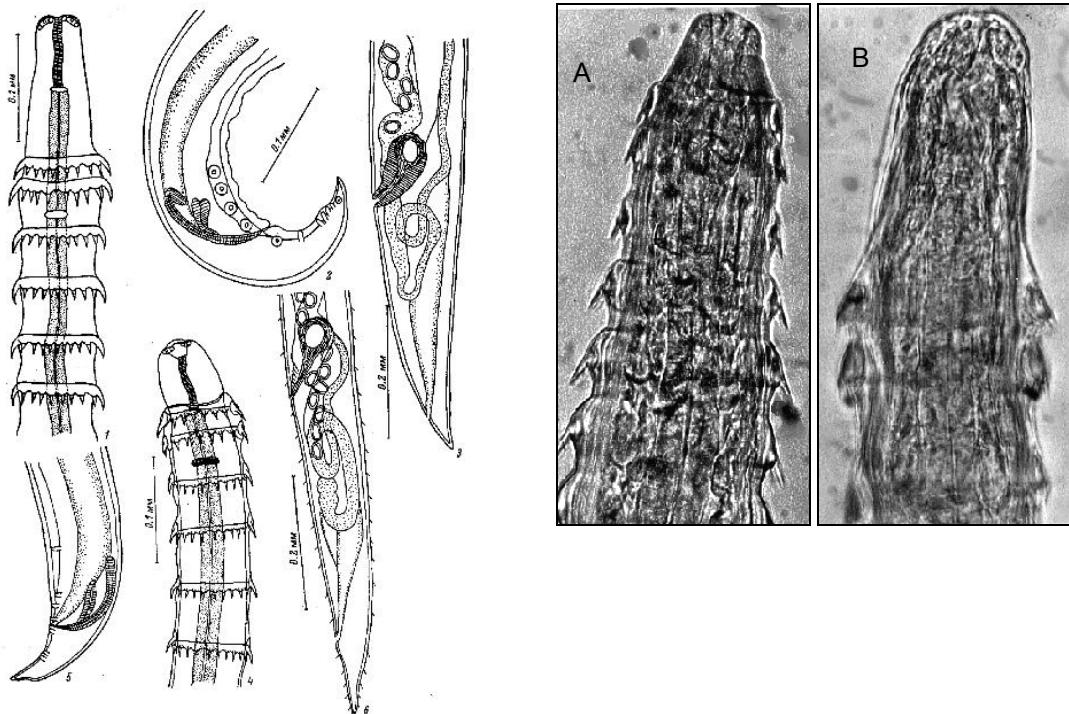
Loài *Spinitectus clariasi* Ha Ky, 1971: Giun có đầu tù và hép dần về cuối đuôi. Cuticula bao phủ gai, xếp thành hàng vòng khắp chiều dài thân ở con cái và trên 4/5 thân ở con đực. Số hàng ngang của gai con đực là 97, ở con cái là 170. Mỗi hàng có 16-22 gai. Chiều dài gai 0,008-0,012mm. Hai hàng gai phía trước gần nhau hơn. Khoảng cách giữa hai hàng gai thứ nhất và thứ hai là 0,021, thứ hai và thứ ba là 0,038mm, từ hàng thứ ba và hàng thứ bảy khoảng cách giữa hai hàng là 0,055mm ở con đực và 0,047mm ở con cái, từ hàng thứ bảy đến hàng thứ 11 là 0,043mm ở cả con đực và con cái, từ hàng thứ 11 đến tận cuối là 0,025mm ở con đực và 0,021mm ở con cái. Lỗ miệng đi vào thực quản gồm hai phần: trước là cơ, sau là tuyến. Con cái lớn hơn con đực.

Con đực: Chiều dài thân 5,01mm, chiều rộng 0,085mm. Hàng gai thứ nhất cách cuối của đầu là 0,127mm. Phần cơ thực quản dài 0,055mm. Phần tuyến dài hơn nhiều: 1,190mm. Vòng thần kinh nằm cách cuối phía trước thân 0,154mm. Màng cánh cuticula bên hép, có 4 đôi nút nhỏ trước hậu môn và 7 đôi sau hậu môn. Từ những đôi nút nhỏ sau hậu môn có 1 đôi (đôi thứ nhất về phía trước) nằm ở phía bên cạnh (gần hậu môn), tiếp theo nó là 5 đôi nằm phía bụng, trong đó có 5 đôi nằm rất sát nhau. Đôi thứ 7 nằm gần cuối thân, về phía bụng. Bốn đôi nút phía trước hậu môn tương đối lớn, nằm phía bên cạnh và có khoảng cách gần như bằng nhau. Gai sinh dục không đều nhau. Gai lớn mảnh, dài 0,090mm, gai nhỏ rộng ở gần tâm và hép dần về phía cuối xa tâm, chiều dài 0,051mm.

Con cái: Chiều dài thân 6,63mm, chiều rộng 0,102mm. Hàng gai thứ nhất cách cuối đầu 0,149mm. Phần cơ thực quản dài 0,064mm, phần tuyến 1,241mm. Vòng thần kinh nằm cách cuối phía trước thân 0,172mm, chiều dài đuôi 0,093mm. Âm hộ mở về phía nửa sau thân, cách chỗ cuối của đuôi 0,425cm. Nhiều trứng hình ovan có vỏ dày, kích thước 0,025-0,030 × 0,012-0,017mm.

8.2.5.2. Tác hại, phân bố và chẩn đoán bệnh

Giun tròn ký sinh trong dạ dày và ruột của một số loài cá, chúng làm tổn thương thành dạ dày và ruột, lấy dinh dưỡng, ảnh hưởng đến sinh trưởng của cá. Ở Việt Nam gặp 5 loài như *Spinitectus armatus* S.M. Ali, 1956 ký sinh ở cá chép. Loài *Spinitectus ophicephali* Ha Ky, 1971, ký sinh ở cá trê. Loài *Spinitectus ranae* Morishita, 1926, ký sinh ở cá lăng. Loài *Spinitectus notopteri* Karve và Naik, 1951 ký sinh ở cá thát lát. Mức độ nhiễm ở một số loài cá rất cao: tỷ lệ nhiễm ở cá trê đen 72,33%, cá thát lát 63,8%.



Hình 79: 1-3, B-*Spinitectus clariasi* Ha Ky, 1971; 4-6- *Spinitectus ophicephali* Ha Ky, 1971; A- *Spinitectus notopteri* Karve và Naik, 1951

8.2.6. Bệnh giun tròn *Camallanosis*

8.1.6.1. Tác nhân gây bệnh

Bộ Spirurida Chitwood, 1933

Họ Camallanidae Railliet và Henry, 1915

Giống *Camallanus* Baylis và Daubney, 1922

Giống giun tròn *Camallanus* cơ thể tương đối lớn, kích thước thay đổi theo loài, theo giống.

Xoang miệng cứng, có hai phiến bằng kitin tổ thành. Vách của xoang miệng có một dây cơ dọc xếp song song với cơ thể. Mặt lưng và mặt bụng của túi miệng có 3 nhánh răng bằng chất kitin. Thực quản chia làm 2 phần. Phần trước ngắn là phần cơ, phần sau dài là phần tuyến. Sau thực quản là ruột, lỗ hậu môn ở phía cuối cơ thể. Con cái to hơn con đực, có hai buồng trứng dạng sợi, lỗ sinh dục ở giữa cơ thể, đẻ con. Con cái lúc thành thục nhìn thấy nhiều ấu trùng trong tử cung.

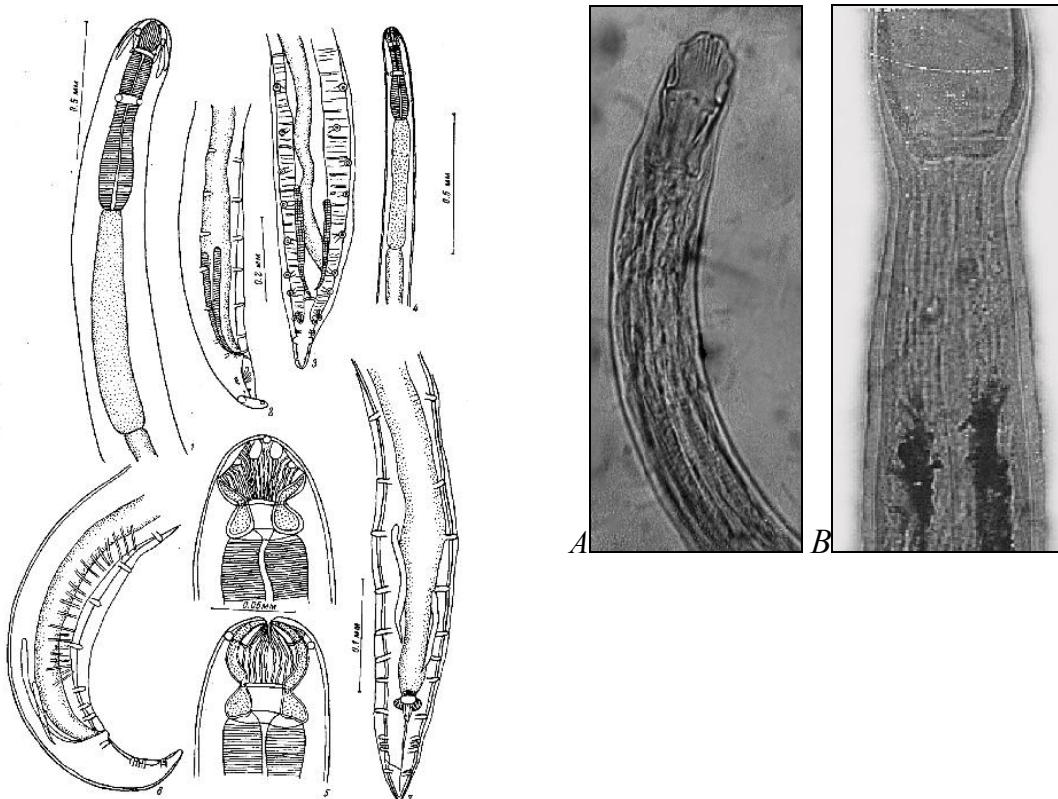
Con đực nhỏ, bên trong chứa đầy tinh hoàn màu trắng tiếp theo là óng dẫn tinh dạng sợi, tiếp đó là túi chứa tinh không rõ rệt, có 2 móc giao cấu lớn nhỏ không bằng nhau, đuôi cong về mặt bụng. Trước hậu môn có 4-5 đôi núm. Sau hậu môn có 4 đôi núm (u lồi), đôi phía sau có 3 mấu lồi nhỏ, hình tròn.

Neocamallanus maculatti Ha Ky, 1968 giun bé, thân hẹp, hình trụ, phần cuối đầu tròn. Bề mặt thân bao phủ lớp cuticul dày. Vòng thần kinh có kích thước 0,199-0,120mm, nằm gần khoảng giữa phần trước thực quản. Lỗ bài tiết mở ra phía bụng, phần trước thân và chỗ gần vòng thần kinh có 3 đôi nút đầu, hai đôi gần giữa và 1 đôi bên. Xoang miệng có hai mảnh gần giống như ở các loài *Camallanus*. Số lượng "xương sườn" ở dọc túi kitin gồm 16 hàng, không có 3 nhánh tam giác (3 móc). Thực quản gồm hai phần: phần cơ trước ngắn, phần tuyến dài.

Procamallanus clarius Ali, 1957: Con cái dày và dài hơn con đực. Cuối phía trước thân cắt cự, cuối phía sau hình côn ở con cái và hơi nhọn ở con đực. Lỗ bài tiết mở ra ở khoảng cách từ phía trước cuối thân 0,18-0,20mm (con đực), và 0,35mm ở con cái. Bao miệng có dạng thùy nhỏ. Trên bề mặt trong của bao miệng không có các gờ kitin. Đầu có hai đôi nút phần giữa và 1 đôi đường bên. Vòng thần kinh nằm ở khoảng cách cuối phần trước thân 0,12-0,22mm. Thực quản chia ra hai phần cơ phía trước và phần tuyến phía sau.

8.2.6.2. Tác hại

Camallanus ký sinh ở dạ dày, ruột cá quả, cá mè, trê, lươn... lấy chất dinh dưỡng, làm ảnh hưởng đến sinh trưởng, khi ký sinh nhiều làm vách ruột bị tổn thương, có thể chèn tắc gây rối loạn tiêu hóa.



Hình 80: 1-3- *Camallanus alii* Ha Ky, 1968; 4-6- *Neocamallanus maculatti* Ha Ky, 1968; A- *Camallanus anabantis*; B- *Procamallanus clarius*

8.2.7. Bệnh giun tròn *Cucullanosis*

8.2.7.1. Tác nhân gây bệnh

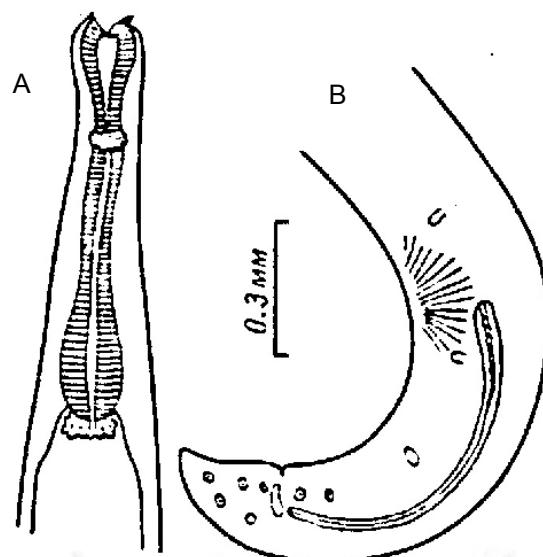
Bộ Spirurida Chitwood, 1933

Họ Cucullanidae Cobbold, 1864

Giống *Cucullanus* Miiller, 1777

Cơ thể giun tròn *Cucullanus* lớn ở giữa, nhỏ dần ở hai đầu, con đực thường nhỏ hơn con cái. Miệng có xoang miệng rất nhỏ hình tam giác không có môi bằng kitin, thực quản không chia làm hai phần, ruột và thực quản không có mao lồi. Cơ quan sinh dục phân tinh, con đực có một tinh hoàn hình sợi, tiếp theo là ống dẫn tinh kích thước lớn hơn một chút, kế đến là ống chứa tinh, phần cuối của cơ quan giao cấu có hai móc giao cấu kích thước và hình dạng giống nhau, móc giao cấu có thể nhô ra ngoài khi giao phối. Trước và sau hậu môn có các mao nhú thường từ 2-5 đôi. Phần đuôi có nếp gấp, con cái có hai buồng trứng, hai ống dẫn trứng đến đoạn cuối hợp làm 1 và thông ra ngoài bằng lỗ sinh dục ở giữa cơ thể. Kích thước của *Cucullanus* thay đổi theo loài và giống đực cái. *Cucullanus* đẻ trứng, kích thước trứng của *Cucullanus cyprini* $0,06-0,07 \times 0,042-0,054\text{mm}$. Trứng trưởng thành ký sinh trong ruột nhiều loài cá: cá chép, cá tra, cá ba sa, cá bống cát... nhìn chung tỷ lệ cảm nhiễm thấp.

Tác hại chủ yếu ảnh hưởng đến sinh trưởng. Ngoài ký sinh ở cá nước ngọt, còn thấy ký sinh ở cá biển.



Hình 81: *Cucullanus cyprini* (theo Yamaguti, 1941):
A. Cuối phía trước con cái; B. Cuối phía sau con đực

8.2.7.2. Phương pháp phòng trị

Tiến hành phương pháp phòng trị chung, chủ yếu dùng vôi tẩy ao, tiêu diệt trứng, áu trùng của giun tròn *Cucullanus*. Áp dụng như bệnh *Philometrosis*.

8.2.8. Bệnh giun tròn *Cucullanellosis*

8.2.8.1. Tác nhân gây bệnh

Bộ Spirurida Chitwood, 1933

Họ Cucullanidae Cobbold, 1864

Giống *Cucullanellus* Tornquist, 1931

Loài *Cucullanellus minutus* (Rud. 1898)

Con đực: Chiều dài thân 8-113mm, chiều rộng 0,37-0,42mm. Chiều dài thực quản 1,322-1,392mm. Gai giao cấu dài 0,468mm.

Con cái: Chiều dài thân 13-16mm, chiều rộng 0,42-0,46mm. Thực quản dài 1,276-1,392mm. Đuôi dài 0,30mm.

Giống *Cucullanellus* khác với giống *Cuculanus* là có manh tràng (ruột tịt) nhô cao về phía trước thân.

Giun tròn ký sinh trong thành óng dẫn mật của cá tra làm tắc óng dẫn mật, gây ảnh hưởng đến tiết dịch mật của cá.

8.2.8.2. Phương pháp phòng trị

Áp dụng phương pháp phòng bệnh chung, chưa nghiên cứu trị bệnh.

8.3. NGÀNH GIUN ĐẦU GAI *ACANTHOCEPHALA* (RUDOLPHI, 1808) SKRJABIN VÀ SCHULZ, 1931 KÝ SINH Ở ĐỘNG VẬT THỦY SẢN

Giun đầu gai cơ thể có thể xoang giả, không có hệ thống tiêu hóa, đối xứng 2 bên. Đặc điểm cấu tạo của giun đầu gai gần với giun dẹp như phần đầu có vòi, có móc, không có hệ thống tiêu hóa, có nguyên đơn thận, thần kinh ortogon, nhưng cũng có đặc điểm gần với giun tròn như hình dạng cơ thể hình ống, biểu bì có cấu tạo hợp bào. Hệ sinh dục đơn tính. Dựa vào đặc điểm chủ yếu có xoang nguyên sinh nên cũng có một số nhà khoa học xếp ngành Giun đầu gai như là một lớp có vị trí chưa rõ ràng của ngành giun tròn. Gần đây các nhà khoa học xếp giun đầu gai vào ngành riêng vì tuy giống giun tròn đều sinh sản đơn tính nhưng hệ sinh dục khác cơ bản, cấu tạo hợp bào của hạ bì nhưng có khe hông phát triển.

Cơ thể giun đầu gai hình trụ, hình thoi, đoạn trước thô, đoạn sau nhỏ hơn, màu sắc thay đổi theo loài, có loài màu nhạt, có loài màu tro, trắng sữa.

Cơ thể gồm 3 phần: phần vòi, phần cổ, phần thân. Vòi ở phía trước cơ thể hình trụ, hình cầu hay hình dạng khác. Vòi có thể thò ra hay thụt vào trong bao vòi. Trên vòi có móc là cơ quan bám. Số lượng và cách sắp xếp của móc là một trong những tiêu chuẩn quan trọng để phân loại. Cổ tính từ vòng móc sau cùng của vòi đến chỗ bắt đầu phần thân, thường cổ ngắn không móc nhưng cũng có giống loài cổ rất dài. Thân tương đối lớn, bề mặt trơn hoặc có móc, sự phân bố và số lượng móc trên thân cũng là một chỉ tiêu phân loại quan trọng. Chiều dài cơ thể có sự thay đổi nhưng đại bộ phận biến đổi từ 1,5-50mm, đa số dưới 25mm, lớn nhất 55mm.

Thành cơ thể ngoài cùng có một lớp bao bọc đến lớp biểu mô hợp bào trong đó nhiều khe hổng, nhiều nhân trong cùng là lớp bao cơ gồm cơ vòng, cơ dọc. Giữa thành cơ thể và nội quan là phần xoang nguyên sinh. Có một số ở hai bên bao vòi có một đôi tuyến vòi dài bằng nhau hoặc không bằng nhau. Không có hệ tiêu hóa, *Acanthocephala* lấy dinh dưỡng của ký chủ qua thẩm thấu toàn bộ bề mặt cơ thể. Hệ thống bài tiết của một số ít giống loài có nguyên đơn thận. Các chất bài tiết đổ vào ống dẫn sinh dục.

Hệ thống thần kinh đơn giản, từ một hạch não ở gốc vòi, có nhiều rẽ thần kinh hướng về phía trước ở trong vòi và một đôi dây thần kinh lớn hướng về phía sau. Có hai nhú cảm giác ở gốc đỉnh vòi.

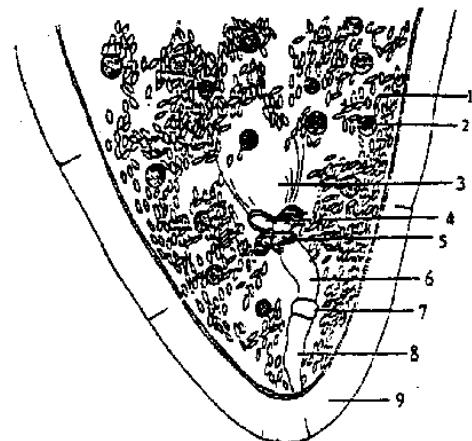
Hệ thống sinh dục đặc, cái khác cơ thể, đại bộ phận con cái lớn hơn con đực, lỗ sinh dục ở đoạn sau cơ thể. Tuyến sinh dục phát triển từ dây chằng là một dải mô liên kết chằng từ gốc vòi đến phần cuối cơ thể, cơ quan sinh dục đực cái đều sắp xếp trên dây chằng này (trong thể xoang già).

Giun đực có hai tuyến tinh hình bầu dục, mỗi tinh hoàn có một ống dẫn tinh nhỏ rồi đổ chung vào ống dẫn tinh lớn thành ống phóng tinh. Đoạn cuối ống phồng to, có bao cơ thò ra ngoài thành cơ quan giao phối. Cơ quan giao phối nằm trong túi giao phối, có thể thò ra ngoài bám lấy đuôi con cái khi ghép đôi. Đỗ vào ống phóng tinh còn có tuyến đơn bào để tiết dịch nhòn bít lỗ sinh dục con cái sau khi giao cấu.

Con cái khi còn non có 1-2 buồng trứng treo trên dây chằng. Buồng trứng khi lớn lên phát triển thành nhiều thùy và tách khỏi dây chằng vào xoang cơ thể. Mỗi thùy có vài chục trứng non. Trứng được thụ tinh trong xoang cơ thể. Cấu tạo của ống dẫn trứng rất đặc trưng, có phễu hứng trứng hướng vào xoang cơ thể. Đầu phễu có một ống hẹp đi vào tử cung và có một lỗ. Nhiều trứng lớn bị bọc lại còn sót nhỏ đã phân cắt lọt qua lỗ ở mặt bụng, xung quanh lỗ có nhiều tế bào lớn, lỗ thông với xoang cơ thể, mỗi khi những trứng chưa thụ tinh hoặc chưa phân cắt kích thước lớn vào phễu nhưng không xuống tử cung bị lọc lại và qua lỗ này trở về xoang cơ thể tiếp tục phát dục. Chỉ có trứng bắt đầu phân cắt có vỏ, hình thoi mới lọt vào tử cung qua âm đạo để ra ngoài. Lỗ sinh dục của con cái ở cuối cơ thể.

Hình 82: Phễu tử cung của con cái giun đầu gai

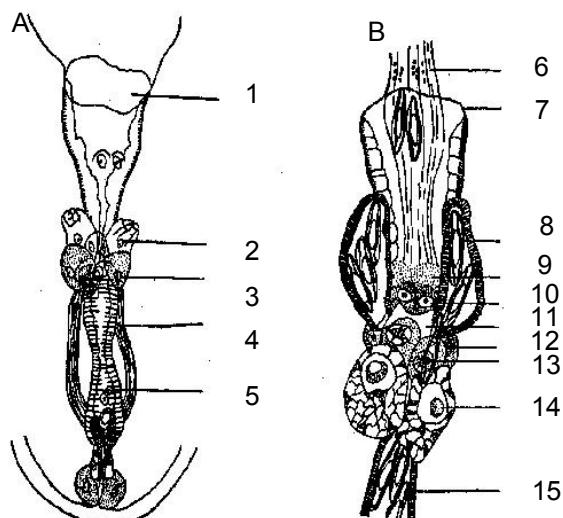
1. Trứng; 2. Các tập đoàn tế bào được phân cắt chia ra từ tuyến trong non; 3. Miệng trước của phễu;
4. Túi phễu; 5. Tế bào xung quanh lỗ mặt bụng;
6. Tử cung; 7. Cơ; 8. Âm đạo; 9. Vách cơ thể

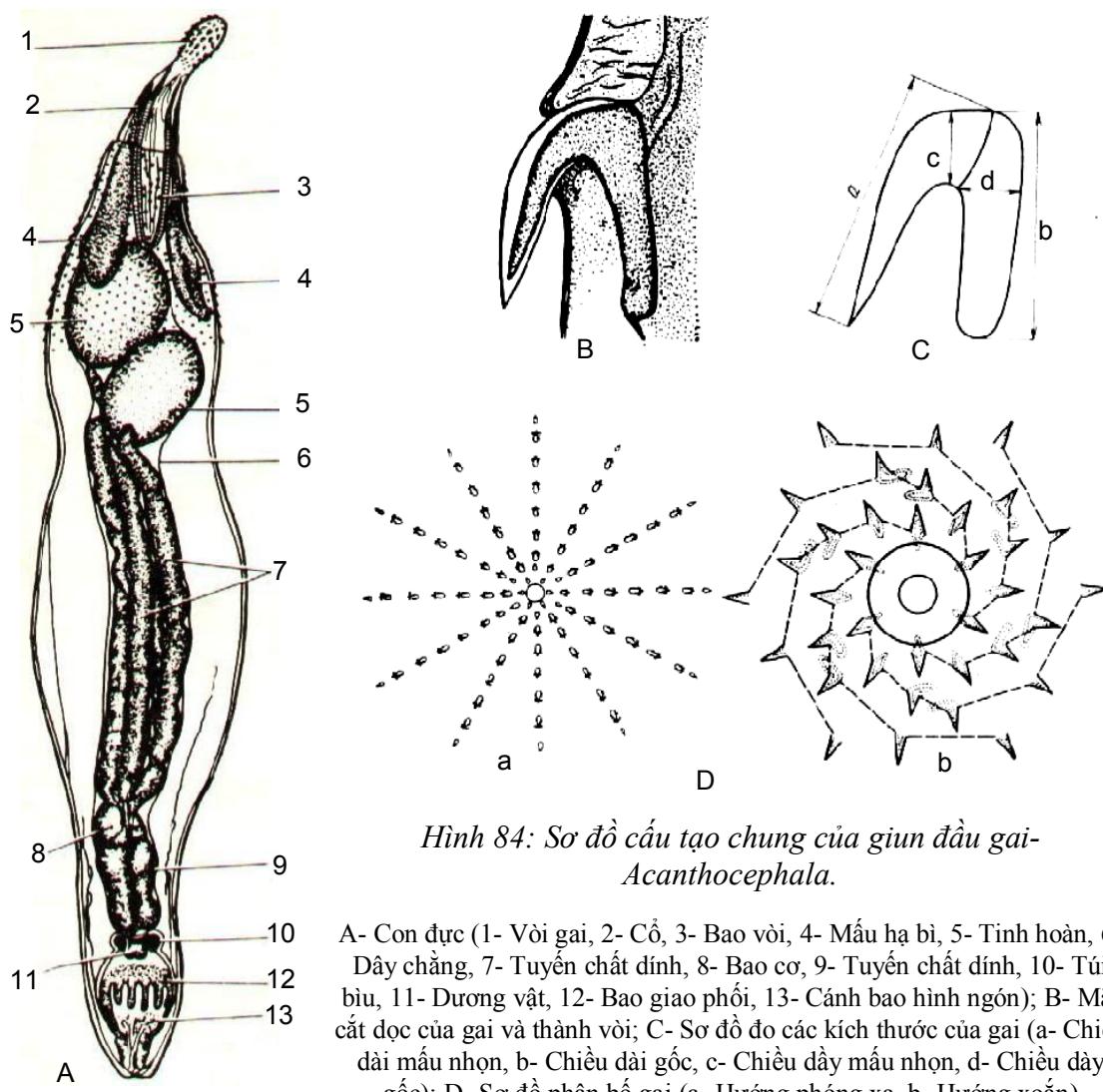


Chu kỳ phát triển: Giun đầu gai trưởng thành ký sinh trong ruột của động vật có xương sống, trứng sau khi thành thực phát triển thành ấu trùng có vành móc ở phía trước, trứng theo phân của ký chủ sau cùng ra môi trường nước. Ký chủ trung gian là động vật nhuyễn thể, giáp xác, côn trùng ăn trứng của giun đầu gai, ở trong ruột ký chủ trung gian, ấu trùng ra khỏi trứng lách qua thành ruột vào xoang cơ thể mất vành móc và tiếp tục phát triển thành ấu trùng gần giống trùng trưởng thành chỉ khác là cơ quan sinh dục chưa phát triển. Sau đó ấu trùng thu phần đầu và đuôi vào một vỏ dày hình thành kén, kén sống được rất lâu trong ký chủ trung gian. Khi ký chủ cuối cùng ăn ký chủ trung gian có cảm nhiễm kén vào óng tiêu hóa, ấu trùng chui ra khỏi kén, thò vòi bám vào thành ruột và nhanh chóng phát triển thành trùng trưởng thành.

*Hình 83: A. Đoạn sau
của giun đầu gai đực
B. Một phần hệ thống sinh dục con cái*

- | | |
|-------------------------------|---------------------------|
| 1. Túi chứa các tuyến đơn bào | 8. Dạng tai |
| 2. Túi cơ | 9. Túi phễu |
| 3. Tế bào bên | 10. Tế bào trong mặt lưng |
| 4. Cơ quan giao phối | 11. Tế bào trong mặt bụng |
| 5. Túi giao phối | 12. Tế bào bên |
| 6. Dây chằng | 13. Tế bào trước mặt bụng |
| 7. Miệng trước của phễu | 14. Tế bào sau mặt bụng |





Hình 84: Sơ đồ cấu tạo chung của giun đầu gai - *Acanthocephala*.

A- Con đực (1- Vòi gai, 2- Cỗ, 3- Bao vòi, 4- Máu hạ bì, 5- Tinh hoàn, 6- Dây chằng, 7- Tuyến chất đính, 8- Bao cơ, 9- Tuyến chất đính, 10- Túi bìu, 11- Dương vật, 12- Bao giao phối, 13- Cánh bao hình ngón); B- Mặt cắt dọc của gai và thành vòi; C- Sơ đồ đo các kích thước của gai (a- Chiều dài máu nhọn, b- Chiều dài gốc, c- Chiều dày máu nhọn, d- Chiều dày gốc); D- Sơ đồ phân bố gai (a- Hướng phóng xạ, b- Hướng xoắn)

Tác hại của giun đầu gai: Giun đầu gai dùng vòi cắm sâu vào niêm mạc ruột của cá phá hoại thành ruột dẫn đến hiện tượng viêm loét, mở đường cho một số sinh vật gây bệnh xâm nhập vào cơ thể cá. Lúc ký sinh với số lượng nhiều, có thể đâm thủng thành ruột gây hiện tượng tắc ruột, đoạn ruột có giun ký sinh phình to, cá gầy có hiện tượng thiếu máu. Giun đầu gai ký sinh trên nhiều cá nước ngọt, nước lợ và nước mặn.

8.3.1. Bệnh giun đầu gai *Rhadinorhynchosis*

8.3.1.1. Tác nhân gây bệnh

Lớp Acanthocephala Rud, 1808

Bộ Polymorphida Petrostchenko, 1955

Họ Rhadinorhynchidae Travassos, 1923

Giống *Rhadinorhynchus* Liihe, 1911

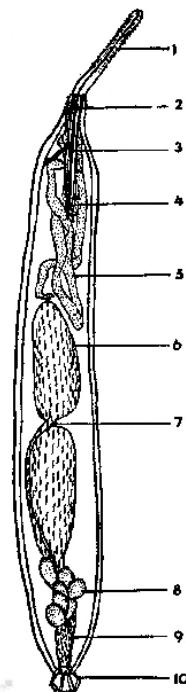
Cơ thể giun *Rhadinorhynchus* có vòi dạng hình trụ, nhô dài, trên vòi có 12 hàng móc, mỗi hàng có 20-22 móc. Phía trước cơ thể hẹp, dài giống cổ, ngoài có móc sắp xếp không theo quy luật, trừ đoạn trước có móc, còn lại cơ thể tròn tru.

Cơ thể hình thoi, hơi cong ở mặt bụng, thường rộng về phía sau, thành cơ thể mỏng. Có hai tuyến cổ nhỏ, dài. Chiều dài của 2 tuyến cổ gần bằng nhau và kéo dài đến tận tuyến tinh. Chiều dài cơ thể khác nhau theo loài và theo cá thể đực cái. *Rhadinorhynchus cyprini* con đực dài $8,4 \times 0,71$ mm, vòi 0,95mm, con cái dài $9,5-15,9$ mm $\times 0,7-0,8$ mm, vòi 1,52mm.

8.3.1.2. Tác hại và phân bố lan truyền bệnh

Rhadinorhynchus ký sinh trên nhiều loài cá nước ngọt nhưng thường gặp *R. cyprini* ký sinh trong ruột cá chép. Cỡ cá nhiễm bệnh từ 300g trở lên. Khi ký sinh chúng phá hoại tổ chức tế bào ruột, nó có thể đâm thủng ruột hoặc gây tắc ruột. Đoạn ruột có nhiều giun ký sinh thường phồng to khác thường do đó không cần giải phẫu ruột cũng nhận biết được.

Chúng lưu hành nhiều ở các thủy vực thuộc các tỉnh phía bắc. Ở cá biển cũng gặp một số loài như: *R. carangis*, *R. meyeri*, *R. pistis*, *R. serviolae*, *R. selkirki* nhưng tỷ lệ và cường độ cảm nhiễm thấp.



**Hình 85: *Rhadinorhynchus cyprini* Yin, 1960
(con đực)**

1. Vòi
2. Đốt thần kinh
3. Sợi thần kinh
4. Bao vòi
5. Tuyến vòi
6. Tuyến tinh
7. Ông dẫn tinh
8. Tuyến đơn bào
9. Túi chứa tinh
10. Túi giao phối

8.3.1.3. Phương pháp phòng trị

Áp dụng biện pháp phòng như dùng vôi tẩy ao, phơi nắng đáy ao để diệt trùng và ký chủ trung gian.

8.3.2. Bệnh giun đầu gai *Pallisentosis*

8.3.2.1. Tác nhân gây bệnh

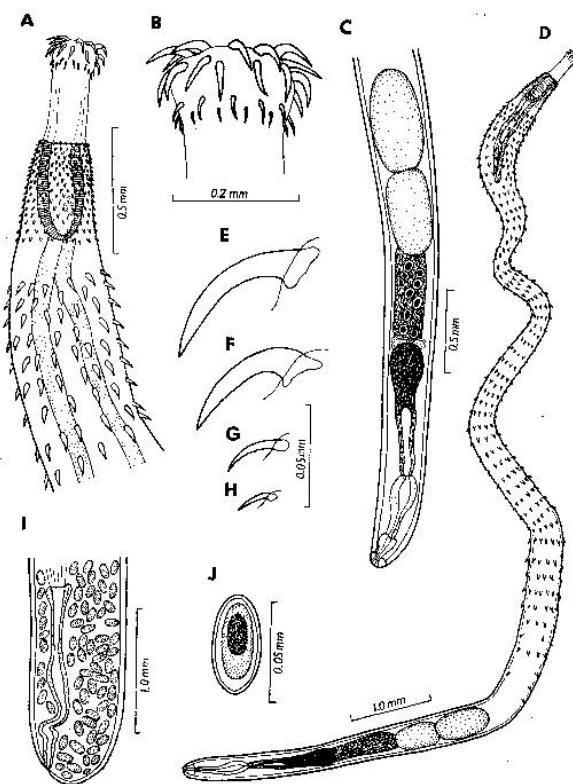
Lớp Acanthocephala Rud, 1808

Bộ Acanthogyrida Thapar, 1927

Họ *Quadrigyridae* Van Cleave, 1928

Giống *Pallisentis* Van Cleave, 1928

Giun đầu gai *Pallisentis* cơ thể bì mặt móc phân bố làm 2 nhóm. Nhóm phía trước các vòng gai xep gần nhau, nhóm phía sau xep thưa dần. Vòi có 4 vòng móc, mỗi vòng có 10 móc. Ở Việt Nam thường gặp 3 loài giun đầu gai có đặc điểm khác nhau về số lượng vòng gai phía trước cơ thể như sau:



Hình 86: *Pallisentis ophiocephali*: A- cuối phía trước; B- vòi; C- đầu con đực; D- cơ thể con đực; E,F- móc của vòi; G,H- móc trên thân; I- đầu con cái; J- trứng.

Ở Việt Nam cá quả (cá lóc, cá trầu) tỷ lệ cảm nhiễm giun đầu gai *Pallisentis nagpurensis* rất cao, cá lóc ở đồng bằng sông Cửu Long có tỷ lệ cảm nhiễm 81,7%, cường độ cảm nhiễm 2-70 trùng/cá thể (Bùi Quang Tè, 1990); ngoài ra như lươn, cá trê, cá rô, cá trắm và một số loài cá nước ngọt khác, ở cá biển cũng gặp ký sinh. Chúng phân bố tương đối rộng trong các thủy vực.

8.3.3. Bệnh giun đầu gai *Neosentosis*

8.3.3.1. Tác nhân gây bệnh

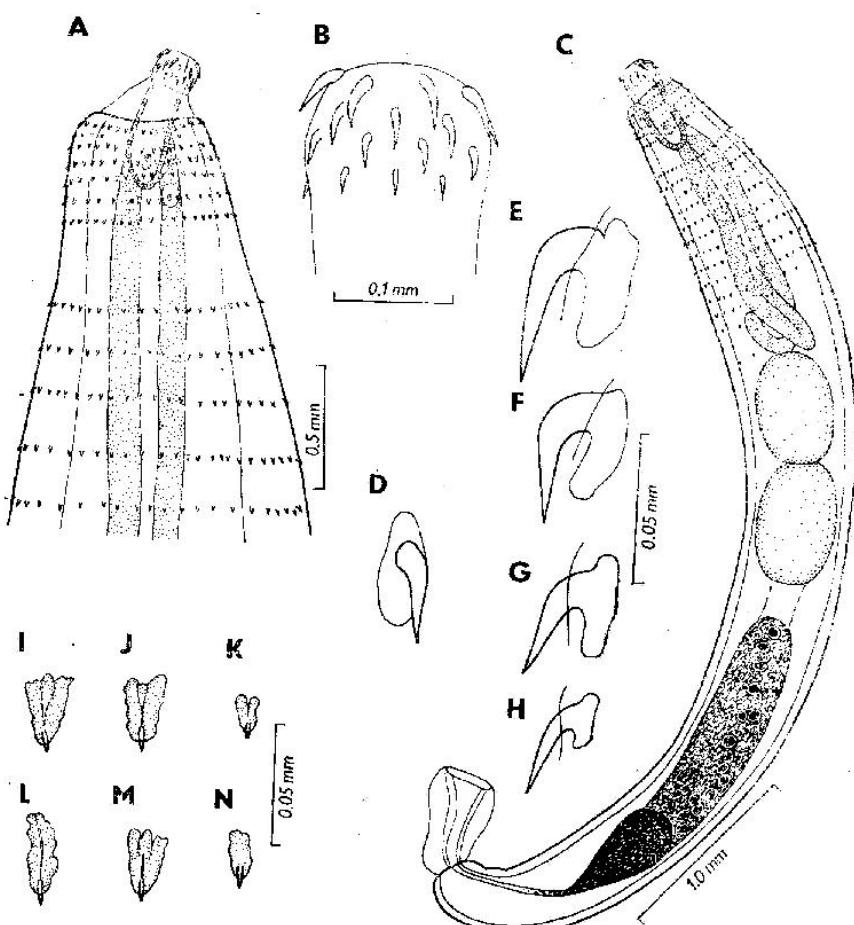
Lớp Acanthocephala Rud, 1808

Bộ Acanthogyrida Thapar, 1927

Họ Quadrigyridae Van Cleave, 1928

Giống *Neosentis* Van Cleave, 1928

Giống *Neosentis* cơ thể hình ống, đầu trước hơi lớn. Vòi nhỏ hình cầu, trên vòi có 4 vòng móc xếp xoắn ốc, mỗi vòng có 8 cái, vòng thứ 1 móc lớn sau nhỏ dần. Cơ thể phần trước có móc chia làm 2 nhóm. Nhóm thứ nhất có 4-7 vòng móc, nhóm thứ 2 có 9-11 vòng, phía sau còn có móc sắp xếp phân tán không theo vòng. Thành cơ thể không có hạch. Bao vòi hình túi, thành vòi là một tầng cơ đơn, đốt thần kinh ở đáy của bao vòi. Hai tuyến vòi hình ống, chiều dài gần bằng nhau, mỗi tuyến vòi có 1 hạch ở mặt dưới của bao vòi.



Hình 87: *Neosentis celatus*: A- Cuối phía sau con cái (cơ quan giao cấu), B- Vòi; C. Con đực trưởng thành; D-H- Các móc trên vòi; I-N- Các gai nhôm thứ hai trên thân

8.3.3.2. Chu kỳ phát triển

Trứng của *Neosentis* ra nước phát triển thành ấu trùng, ký chủ trung gian *MysoCychlops leuckarti* ăn trứng có ấu trùng vào ống tiêu hóa, ấu trùng chui ra đến xoang cơ thể tiếp tục phát triển thành ấu trùng gần giống trùng trưởng thành. Cá ăn ký chủ trung gian của *Neosentis* vào ruột, phát triển thành trùng trưởng thành.

8.3.3.3. Tác hại

Giống *Neosentis* ký sinh trong ruột lươn, cá trê và ruột một số loài cá khác. Khi ký sinh chúng lấy dinh dưỡng làm ảnh hưởng đến sinh trưởng của cá. Có lúc ký sinh với số lượng lớn làm ảnh hưởng đến quá trình tiêu hóa và gây viêm ruột.

8.3.3.4. Biện pháp phòng bệnh

Giống như các biện pháp phòng bệnh giun sán nói chung.

8.4. BỆNH DO NGÀNH GIUN ĐỐT ANNELIDA KÝ SINH Ở ĐỘNG VẬT THỦY SẢN

Ngành giun đốt ký sinh gây bệnh ở cá không nhiều. Tác hại đối với cá cho đến nay chưa lớn lắm. Dưới đây là một số bệnh thường gặp do giun đốt gây ra.

8.4.1. Bệnh *Piscicolosis*

8.4.1.1. Tác nhân gây bệnh

Lớp Hirudinea Lamarck, 1818

Bộ Rhynchobdellea Blanchard, 1894

Họ Piscicolidae Johnston, 1865

Giống *Piscicola* Kollar, 1842

Cơ thể *Piscicola* dài ngắn khác nhau theo loài và cũng thường thay đổi. *Piscicola volgensis* dài trên 30mm, rộng 3,9mm, chiều dài thường gấp 10-11 lần chiều rộng. Cơ thể có dạng hình trụ nhỏ ở phía trước, lớn dần ở phía sau, hơi dẹp lưng bụng. Màu sắc thay đổi theo da của ký chủ, thường màu nâu đen.

Piscicola có 2 giác, giác hút trước nhỏ hơn giác hút sau, phía trước mặt lưng của giác hút trước có 4 điểm mắt. Ở mặt bụng, giác hút trước có miệng, trong miệng có vòi hút hình ống bằng cơ có thể thò ra ngoài hút máu cá và co vào khoang hầu. Vòi thông với khoang hầu. Ống thực quản ngắn đến dạ dày, ruột, hậu môn ở mặt lưng phần gốc của giác hút sau. Phía cuối là giác hút sau có các vân phóng xạ và sắc tố đen. Giác hút sau có khả năng bám chắc vào cá ngay cả khi cá bơi lội, hoạt động mạnh trong nước. Lưng của *Piscicola* có nhiều điểm sáng liên tục tạo thành các vân ngang, cơ thể thường có 11 máu bên. *Piscicola* có cơ quan sinh dục lưỡng tính, chúng có thể thụ tinh cùng cơ thể hoặc khác cơ thể.

Cơ quan sinh dục đực gồm nhiều đôi tuyến tinh phân bố ở giữa và phần sau cơ thể. Lỗ sinh dục ở 1/3 phía trước cơ thể. Cơ quan sinh dục cái có một đôi tuyến trứng ở phía sau lỗ sinh dục đực, lỗ sinh dục cái cũng ở phía sau lỗ sinh dục đực.

8.4.1.2. Chu kỳ phát triển

Địa cá *Piscicola* lưỡng tính, song sự thụ tinh thường xảy ra chéo giữa hai cơ thể. Địa cá đẻ trứng, trứng ở trong kén có màu nâu hoặc màu đỏ, trứng bám vào các vật thể trong nước: thực vật, đá, vỏ nhuyễn thể và các vật thể khác. Trứng nở cho địa con có cấu tạo dạng trưởng thành. *Piscicola* phát triển trực tiếp không qua ký chủ trung gian.

8.4.1.3. Chẩn đoán và tác hại

Để xác định tác nhân gây bệnh có thể quan sát bằng mắt thường trên da, mang và vây của cá hoặc có thể dùng kính lúp cầm tay. Khi cá bị bệnh *Piscicola* ký sinh, cá có cảm giác ngứa ngáy, vận động không bình thường, không dễ dàng nhận ra *Piscicola* vì màu sắc của nó giống với màu sắc của cá, thời điểm quan sát dễ dàng nhất là lúc nó vận động. Thường địa cá xuất hiện cùng với các nốt đỏ và hiện tượng chảy máu.

Địa cá ký sinh ở da, xoang miệng của cá, mang làm ảnh hưởng đến sinh trưởng. Địa cá hút máu làm cho da cá bị chảy máu, viêm loét, tạo điều kiện cho vi khuẩn, nấm, ký sinh trùng *Trypanosoma* ký sinh gây bệnh.

Cuối năm 1996 đầu năm 1997, một đầm nước lợ ở Yên Hưng Quảng Ninh rộng 324 ha đã bị địa ký sinh làm chết khoảng 20-25 tấn cá rô phi (Bùi Quang Tè).

8.4.1.4. Phương pháp phòng trị

- Để phòng bệnh, tát cạn ao, phơi đáy ao, tẩy vôi.
- Để trị bệnh, dùng NaCl 2-2,5% tắm cho cá trong 15-25 phút. Dùng Chlorofor 1:500 000 tắm cho cá bệnh trong 4-5 ngày.

8.4.2. Bệnh Trachelobdellosis

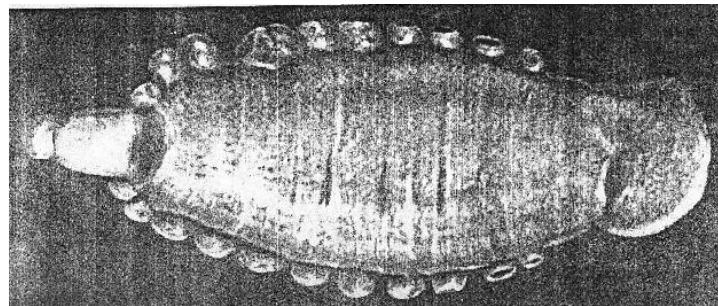
8.4.2.1. Tác nhân gây bệnh

Bộ Rhynchobdellea Blanchard, 1894

Họ Piscicolidae Johnston, 1865

Giống *Trachelobdella* Dresing, 1850

Giống *Trachelobdella* ký sinh trên da, nắp mang cá chép, cá diếc thường gặp loài *Trachelobdella sinensis* Blanchard, 1896. Cơ thể có hình bầu dục, mặt lưng hơi nhô lên, chiều dài 3,4-5,5cm, rộng 0,8-2,2cm, màu sắc màu vàng nhạt hay màu trắng tro, vòng rìa xung quanh màu hồng. Đoạn trước cơ thể có giác hút trước, tiếp theo là phần cổ hẹp, ngắn. Miệng ở trong giác hút miệng, có hai đôi mắt, sắp xếp hình chữ bát ở mặt lưng của giác hút trước, đôi trước rõ, đôi sau nhỏ hơn. Giác hút sau lớn hơn, lỗ hậu môn ở 1 bên phía lưng của giác hút sau. Hai bên cơ thể có 11 đôi túi có tác dụng hô hấp.



Hình 88: *Dia cá Trachelobdella sinensis*

8.4.2.2. Tác hại

Trachelobdella ký sinh trên nắp mang, trên mang và da cá hút chất dinh dưỡng. Nơi tổ chức ký chủ có ký sinh bị phá hoại, ký chủ bị mất máu, ảnh hưởng đến sinh trưởng. Lúc nghiêm trọng làm cho hô hấp của ký chủ khó khăn, cơ thể mất nhiều máu làm cho cá chết nhưng nhìn chung tác hại không lớn vì cường độ cảm nhiễm thấp.

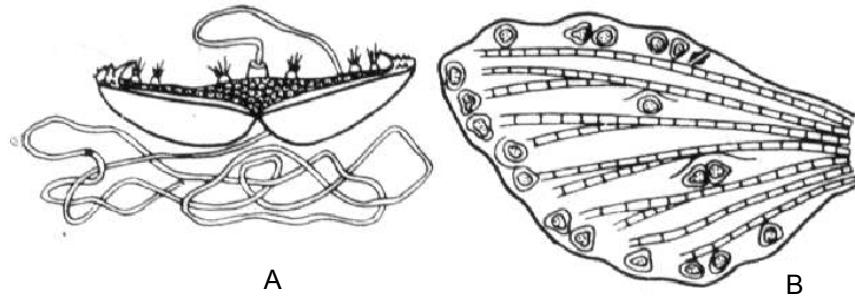
Trachelobdella phát triển mạnh vào mùa ám áp, lưu hành tương đối rộng rãi trong các thủy vực ở nhiều nước trên thế giới.

8.5. BỆNH DO NGÀNH NHUYỄN THỂ MOLLUSCA KÝ SINH Ở CÁ

Động vật nhuyễn thể rất phong phú về giống loài, có sự phân bố rộng từ nước ngọt, nước mặn và trong đất đều có mặt chúng. Nhuyễn thể thường là động vật đáy, gồm lớp Chân bụng Gastropoda và lớp Hai vỏ Bivalvia có thể ký sinh hoặc là ký chủ trung gian liên quan đến bệnh ở cá. Cá ở Việt Nam thường gặp bệnh áu trùng móc câu.

8.5.1. Tác nhân gây bệnh

Tác nhân gây bệnh là áu trùng móc câu - *Glochidium* của nhuyễn thể hai mảnh vỏ thuộc họ *Unionidae*. Thân của áu trùng móc câu có hai mảnh vỏ bằng kitin, ở chính giữa của mỗi mảnh vỏ có một móc hình mỏ chim, trên móc có nhiều răng cưa nhỏ, ở mép lưng có dây chằng. Nhìn một bên cơ thể thấy cơ đóng vỏ và 4 đôi lông cứng, ở giữa cơ đóng vỏ có một sợi tơ chân dài và nhỏ. Thân dài 0,26-0,29mm, cao 0,29-0,31mm.



Hình 89: A- Áu trùng móc câu *Glochidium*; B- Áu trùng móc câu ký sinh ở mang cá

8.5.2. Chu kỳ phát triển

Trứng được thụ tinh và phát triển trong xoang mang ngoài của trai mẹ. Trứng phát triển qua một số thời kỳ hình thành ấu trùng móc câu, rời khỏi cơ thể mẹ trôi nổi trong nước, gặp cá chúng ký sinh trên thân cá. Thời gian ấu trùng ký sinh trên thân cá dài ngắn tùy thuộc theo loài và nhiệt độ nước. Nhiệt độ nước từ 16-19°C ấu trùng móc câu ký sinh trên thân cá từ 6-18 ngày.

8.5.3. Dấu hiệu bệnh lý

Sau khi hình thành ấu trùng móc câu *Glochidium*, ấu trùng rời cơ thể mẹ vào nước và bám vào ký chủ bằng sợi tơ chân, dùng móc câu bám vào mang, da, vây cá. Các tổ chức của cá bị kích thích và sưng lên bao quanh ấu trùng hình thành bào nang. Cá lớn bị vải chục ấu trùng ký sinh trên tơ mang hoặc da, vây thường không ảnh hưởng lớn. Nhưng cá con từ 5-6 ngày tuổi hoặc cá hương 2-3cm thì ấu trùng móc câu gây ảnh hưởng lớn. Như ấu trùng ký sinh ở miệng, xoang miệng làm cá không bắt mồi được, dẫn đến cá già yếu và chết đói. Ấu trùng ký sinh nhiều làm cá đầu đõ, miệng trắng nên còn gọi là bệnh đõ đầu trắng miệng. Ấu trùng ký sinh ở mang phá hủy chức năng hô hấp của tơ mang, có khả năng làm hô hấp của mang giảm đi 10 lần. Khi ấu trùng móc câu rời khỏi cá để lại các vết thương hở tạo điều kiện cho nấm, vi khuẩn và ký sinh trùng khác tấn công. Tuy nhiên chúng chưa gây hậu quả nghiêm trọng cho sức khỏe của cá.

8.5.4. Phân bố bệnh

Ấu trùng móc câu *Glochidium* của trai *Anatonta* spp. đã tìm thấy ở nhiều loài cá: Trắm cỏ, cá mè, cá tai tượng, bống tượng...

8.5.5. Phòng trị bệnh

Khi dọn ao ương cá giống chú ý tiêu diệt hết trai, lấy nước vào ao ương lọc kỹ không cho ấu trùng móc câu vào ao ương. Chưa có biện pháp điều trị riêng cho ấu trùng móc câu *Glochidium*.

Chương 9

BỆNH DO NGÀNH CHÂN KHỚP ARTHROPODA

Lớp Giáp xác Crustacea thuộc ngành Chân đốt Arthropoda có số lượng giống loài rất phong phú. Cơ thể của giáp xác phân đốt, các đốt có kích thước và hình dạng khác nhau. Cơ thể chia làm 3 phần: Đầu, ngực, bụng, có chân và chân gồm nhiều đốt. Giữa các đốt có các khớp làm cho các đốt rất linh động. Cơ thể được bao bằng vỏ kitin do đó mà sự tăng trưởng của giáp xác phải qua sự lột xác, vỏ kitin cũ thay đi, vỏ kitin mới được hình thành. Cơ quan tiêu hóa phát triển, một số đã có dạ dày.

Giáp xác sống trong nước biển, nước lợ và nước ngọt. Phần lớn có lợi cho con người, có thể làm thức ăn cho người, cho cá, tôm và động vật nuôi, làm phân bón cho nông nghiệp nhưng một số có hại gây bệnh cho tôm cá ảnh hưởng đến sinh trưởng và phát dục, thậm chí có thể làm cho tôm cá chết hàng loạt. Giáp xác ký sinh trên cá chủ yếu thuộc 3 bộ: Copepoda, Branchiura, Isopoda.

Bảng 24: Số lượng giống loài ký sinh trùng ký sinh ở động vật thủy sản Việt Nam

Tên họ, lớp ký sinh trùng	SL giống	SL loài	Vật chủ
Lớp Crustacea J.Lamarck, 1801			
1. Họ Ergasilidae Thorell, 1859	4	12	Cá nước ngọt
2. Họ Caligidae Wilson, 1905	1	2	Cá nước ngọt, nước mặn
3. Họ Dichelesthiidae M.Edwards, 1840	1	2	Cá nước ngọt
4. Họ Lernaeidae Wilson, 1917	1	6	Cá nước ngọt
5. Họ Argulidae Miiller, 1785	1	4	Cá nước ngọt
6. Họ Cymothoidae	1	1	Cá nước ngọt
7. Họ Corallanidae	1	1	Cá nước ngọt, nước mặn
8. Họ Aegidae	1	1	Cá nước ngọt, nước mặn
9. Họ Bopyridae	1	2	Tôm nước ngọt, nước mặn
Cộng	12	31	

9.1. BỆNH DO BỘ CHÂN CHÈO COPEPODA KÝ SINH GÂY BỆNH Ở ĐỘNG VẬT THỦY SẢN

Copepoda cơ thể nhỏ, nhìn chung không có giáp lưng, cơ thể phân đốt rất rõ. Phần đầu thường cùng với đốt ngực. Phần đầu và phần ngực có các đôi phần phụ, phần bụng không có. Con cái thường có đôi túi trứng, áu trùng phát triển qua các giai đoạn biến

thái. Phân bố rộng rãi trong các thủy vực nước biển, nước lợ và nước ngọt, là thức ăn chủ yếu của cá và một số động vật. Một số ít ký sinh trên cá gây tác hại lớn, có thể làm cá chết. Đáng chú ý là các họ: Ergasilidae, Lernaeidae, Caligidae và Dichelesthiidae.

9.1.1. Bệnh giáp xác chân chèo *Ergasilosis*

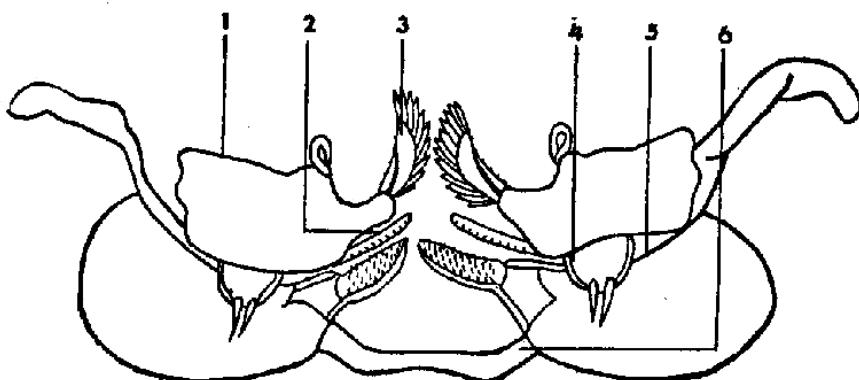
9.1.1.1. Tác nhân gây bệnh

Lớp Crustacea J.Lamarck, 1801

Bộ Copepoda Milne-Edwards, 1840

Họ Ergasilidae von Nordmann, 1832

Giống *Ergasilus* Nordmann, 1832



Hình 90: Cấu tạo cơ quan miệng *Ergasilus*

1. Răng hàm nhỏ thứ 2; 2. Răng hàm lớn; 3. Răng hàm nhỏ thứ; 4. Phiến hàm;
5. Râu răng hàm lớn; 6. Môi dưới

Cơ thể của *Ergasilus* phân làm nhiều đốt, giữa các đốt có màng ngăn. Cơ thể chia làm 3 phần: đầu, ngực, bụng.

Phần đầu: hình tam giác hoặc nửa hình tròn. Phần đầu và đốt ngực thứ 1 hợp lại thành phần đầu ngực. Chính giữa mặt bụng của phần đầu là mắt đơn. Đầu có 6 đôi phần phụ: đôi anten thứ nhất có 5-6 đốt. Giống *Copepoda* sống tự do, trên các đốt có các móc nhỏ đó là cơ quan vận động. Đôi anten thứ hai có 5 đốt, ở con đực đôi râu này giống đôi anten thứ hai của *Copepoda* sống tự do, ở con cái, đôi anten này phát triển rất mạnh như móc bám, để bám móc vào tổ chức của ký chủ. Một đôi răng hàm lớn, hai đôi răng hàm nhỏ và một đôi chân hàm. Miệng ở mặt bụng của đầu.

Phần ngực: có 6 đốt, đốt thứ nhất dính với phần đầu, đốt ngực thứ hai đến thứ năm là đốt tự do. Các đốt ngực nhỏ dần, từ trước ra sau, đốt thứ năm nhỏ nhất thường bị đốt thứ tư che khuất 1 phần, đốt thứ sáu hơi phình ra lớn hơn đốt thứ năm, là đốt sinh sản. Phần ngực có 5 đôi chân bơi hai nhánh. Mỗi nhánh có 3 đốt, riêng chân bơi thứ 4,

nhánh ngoài hoặc nhánh trong thường thiếu 1 đốt. Đôi thứ 5 chỉ có 1 nhánh. Đốt thứ sáu là đốt sinh sản, có hai lỗ đẻ trứng ở mặt lưng của đốt.

Phản bụng: có ba đốt, so với các đốt ngực, các đốt bụng nhỏ và ngắn hơn rất nhiều. Sau cùng là đuôi, đuôi chẻ nhánh tạo thành mạng đuôi, cuối đuôi có các móc kitin dài.

Cơ quan tiêu hóa có miệng tiếp theo là thực quản ngắn thông với dạ dày. Dạ dày lớn ở vị trí từ giáp đầu ngực và nhỏ dần đến giữa đốt ngực thứ nhất thì thắt lại đó là ranh giới giữa ngực và dạ dày. Ruột về phía sau nhỏ dần, cuối cùng là hậu môn ở đốt bụng thứ 3.

Cơ quan bài tiết gồm 2 ống nhỏ, được bắt đầu từ 2 bên dạ dày, chạy về phía trước cho đến đôi râu thứ 2 thì vòng lại sau và đổ vào lỗ bài tiết ở đôi răng hàm nhỏ thứ hai.

Cơ quan sinh dục *Ergasilus* có cơ quan sinh dục phân tinh, con đực và con cái riêng. Cơ quan sinh dục con cái có buồng trứng hình chữ "V" nằm ở giáp giới đầu ngực tiếp theo là tử cung, ban đầu là một ống thẳng về sau do số lượng trứng tăng lên. Vì vậy, tử cung cũng phình to và gấp cong chiếm gần hết xoang giữa phần đầu ngực, hai ống dẫn trứng nhỏ trong suốt và thường ở đốt ngực thứ 2, thông với tử cung chạy dọc xuống lỗ đẻ trứng của đốt sinh sản. Tuyến nhòn là 1 đôi nhỏ dài ở mặt lưng, ống dẫn trứng đến gần lỗ đẻ trứng thông với ống dẫn trứng. Túi thụ tinh ở mặt lưng từ đốt ngực thứ 2 đến đốt sinh sản, mỗi bên có 1 ống nhỏ thông với ống dẫn trứng. Lỗ đẻ trứng ở 2 bên mặt lưng đốt sinh sản. Túi trứng có màng mỏng trong suốt bao bọc. Túi trứng sau khi xuất trứng ra ngoài lập tức có túi trứng mới hình thành do có ống thông với ống dẫn trứng. Số lượng trứng trong mỗi túi nhiều hay ít phụ thuộc theo loài như *E. breani* có 18-20 trứng, *E. parasiluri* có 350-400 trứng.

Cơ quan sinh dục đực có một đôi tinh hoàn, đại bộ phận ở đốt ngực thứ nhất, phía trước tuyến tinh kéo dài thành ống dẫn tinh, đến lá giữa của dạ dày bẻ quặt ra sau đi qua các đốt ngực đến đốt sinh sản phồng to thành túi chứa tinh, bên trong túi chứa tinh có kẹp tinh, có ống bên trong có nhiều tinh trùng hoạt động mạnh. Lúc giao phối con đực *Ergasilus* đưa kẹp tinh ra ngoài cơ thể qua lỗ ở mặt bụng đốt sinh sản, treo trên lỗ âm đạo con cái. Mặt lưng ống dẫn tinh có một đôi tuyến nhòn.

- *Ergasilus thailandensis* Capart, 1943 con cái phần đầu ngực chiều dài gấp 2 chiều rộng, mặt lưng - bụng phẳng chiếm hơn 60% tổng chiều dài cơ thể, mép trước hình thành máu ngắn ở giữa, mép bên có khía răng cưa từ cuối phần sau đến giữa chiều dài cơ thể, mép sau hơi lõm. Mắt có thể nhìn thấy rõ gần đầu phía trước. Có 4 đốt ngực tự do kích thước giảm dần về phía sau, đốt mang chân thứ 5 rất nhỏ. Đốt sinh dục gần hình tròn, nhỏ. Bụng phân 3 đốt, các đốt gần bằng nhau. Kích thước: tổng chiều dài 0,8mm, chiều dài đầu ngực 0,51mm, chiều rộng 0,28mm. Chiều dài những đốt tự do gộp lại 0,2mm, phần trước rộng 0,17mm, phần sau rộng 0,06mm. Đốt sinh dục dài 0,05mm, rộng 0,04mm. Chiều dài bụng (kể cả máu đuôi) 0,07mm, rộng 0,04mm. Chiều dài túi trứng 0,65mm, đường kính 0,10mm. Anten I phân 6 đốt không rõ ràng, có lông ngắn, cứng. Anten II phát triển thành móc câu bắt mồi rất khỏe. Miệng có hàm trên hình lưỡi liềm.

- *Ergasilus philippinensis* Velasquez, 1951 con cái phân đầu ngực dạng đòn violông gồm cả đốt mang chân thứ nhất, ranh giới rõ ràng ở mặt lưng, phần trước hơi tròn hơn phần sau, mắt gần mép phía trước. Những đốt mang chân thứ hai đến thứ năm rõ ràng, kích thước của các đốt giảm dần về phía sau. Cơ quan sinh dục gần hình tròn. Bụng phân ba đốt, các đốt có kích thước gần bằng nhau. Kích thước: tổng chiều dài 1,06mm, chiều dài phần đầu ngực 0,62mm, rộng 0,45mm. Chiều dài tổng cộng những đốt ngực tự do 0,23mm, phần trước rộng 0,29mm, phần sau rộng 0,17mm. Chiều dài đốt sinh dục 0,08mm, rộng 0,11mm. Chiều dài bụng (không kể mõm đuôi) 0,07mm, rộng 0,08mm. Chiều dài túi trứng 0,73mm, đường kính 0,14mm. Anten I phân 6 đốt, có nhiều lông cứng, anten II chiều dài bằng tổng chiều dài cơ thể, mảnh. Bốn đôi chân trước phân hai nhánh, các nhánh phân ba đốt. Chân thứ năm có nhánh nhánh, phân 1 đốt mang lông cứng ở đỉnh. Mõm đuôi hình vuông, bằng khoảng 3/4 chiều dài bụng.

9.1.1.2. Chu kỳ phát triển

Đực cái được hình thành ở giai đoạn áu trùng có đốt *Metanauplius V* chúng tiến hành giao phối. Con đực khi giao phối đưa 2 túi tinh vào túi thụ tinh của con cái. Cả đời *Ergasilus* chỉ giao phối 1 lần. Tinh dịch được con cái dự trữ trong túi thụ tinh trong suốt quá trình sống. Sau khi thụ tinh xong, con đực sống vài ngày đến vài tuần thì chết. Con cái lột xác thành trùng trưởng thành, sống ký sinh. Sau một thời gian tiến hành đẻ trứng.

Trứng đã thụ tinh trong tử cung theo óng dẫn trứng xuống đến đốt sinh sản ra lỗ đẻ. Tuyến nhòn tiết chất dịch bao lại thành túi trứng. Thời gian phát triển của phôi phụ thuộc vào nhiệt độ. Ở nhiệt độ nước 20°C thời gian phát triển phôi 6 ngày. Ở nhiệt độ nước 25°C thời gian phát triển phôi 3,5 ngày.

Ergasilus đẻ trứng mạnh vào cuối mùa xuân đến đầu mùa thu. Quá trình phát triển của phôi thực hiện trong túi trứng.

9.1.1.3. Chẩn đoán và tác hại

Để xác định *Ergasilus* ký sinh ở cá, cần kiểm tra dịch nhòn trên da, mang dưới kính lúp hoặc kính hiển vi. Khi cường độ cảm nhiễm cao có thể nhìn thấy *Ergasilus* bằng mắt thường, khi ký sinh với cường độ thấp, dấu hiệu bệnh lý không rõ ràng. Khi ký sinh cường độ cảm nhiễm cao, các phiến mang bị viêm loét, sưng phồng, mang tiết ra nhiều dịch nhòn màu trắng. *Ergasilus* dùng đôi râu thứ hai và cơ quan miệng phá hoại tổ chúc mang, làm ảnh hưởng đến hô hấp bình thường của cá, cá có cảm giác ngứa ngáy, ngạt thở. Một khác từ vết loét tạo điều kiện cho vi trùng, nấm, ký sinh trùng khác xâm nhập ký sinh vào da, vây làm cho bệnh nặng hơn.

Cá bị *Ergasilus* ký sinh sẽ dần đến tốc độ sinh trưởng giảm, cá gầy. Lúc nghiêm trọng có thể làm cá chết, *Ergasilus* ký sinh trên nhiều loài cá nước ngọt và ở cả cá biển. Hầu hết các nước trên thế giới đều phát hiện thấy *Ergasilus* ký sinh trên cá, tỷ lệ và cường độ cảm nhiễm khá cao. Ở Việt Nam, quanh năm đều có *Ergasilus* ký sinh trên cá trong các thủy vực nhưng lưu hành mạnh vào vụ xuân hè.

9.1.1.4. Phương pháp phòng trị

- Để phòng bệnh:

+ Dùng vôi tẩy ao để diệt ấu trùng.

+ Dùng CuSO₄.5H₂O rắc xuống ao có nồng độ 0,7ppm để diệt ấu trùng.

+ Dùng lá xoan băm nhỏ bón xuống ao với số lượng 0,2-0,3 kg/m³ nước.

- Để trị bệnh.

+ Dùng CuSO₄.5H₂O 7-10ppm tắm cho cá trong 20 phút hoặc rắc xuống ao nồng độ 0,7ppm.

9.1.2. Bệnh giáp xác chân chèo Sinergasilosis

9.1.2.1. Tác nhân gây bệnh

Lớp Crustacea J.Lamarch, 1801

Bộ Copepoda M.Milue - Edwards, 1834-184

Họ Ergasilidae von Nordmann, 1832

Giống *Sinergasilus* Yin, 1949

Cơ thể *Sinergasilus* phân chia làm nhiều đốt, giữa các đốt có màng ngắn, cơ thể chia làm ba phần: Đầu, ngực, bụng. Phần đầu không dính với đốt ngực, giữa phần đầu và đốt ngực thứ nhất có đốt giả nhỏ và ngắn hơn các đốt bình thường. Phần đầu có năm đốt phần phụ tương tự với *Ergasilus*. Phần đốt ngực thứ nhất đến đốt thứ tư gần bằng nhau hoặc có thể hơi cong về mặt bụng cho nên nhìn mặt lưng đốt thứ năm bị che khuất một phần hoặc toàn bộ. Đốt thứ 6 là đốt sinh sản có năm đốt chân bơi, đốt chân bơi thứ tư nhánh ngoài hoặc nhánh trong thiếu mất một đốt, đốt chân bơi thứ năm chỉ có một nhánh nhỏ.

Phần bụng có ba đốt, giữa các đốt bụng có các đốt giả phần cuối có đuôi chẽ nhánh tạo thành mạng đuôi, cuối đuôi có các móc kitin dài. Cơ quan tiêu hóa, cơ quan bài tiết, sinh dục tương tự giống *Ergasilus*.

Ký sinh trên cá nước ngọt Việt Nam thường gặp 2 loài sau:

- *Sinergasilus lieni* ký sinh trên đoạn đầu các tia mang cá mè trắng, mè hoa. Cơ thể hình ống, dài khoảng 1,85-2,7mm. Đốt giả đầu ngực ngắn nhỏ. Đốt ngực thứ nhất đến thứ tư rộng nhưng ngắn, trong đó đốt thứ tư rộng nhất. Đốt thứ năm nhỏ, chiều rộng chỉ bằng 1/3 chiều rộng các đốt trước, đốt sinh sản nhỏ. Phần bụng nhỏ, dài, có 2 đốt giả, đốt bụng thứ 3 nhỏ. Túi trứng dài 1-2,6mm. Có 6-8 hàng trứng, trứng nhỏ nhưng số lượng nhiều.

- *Sinergasilus major* ký sinh trên các tia mang cá chép, cá diếc, cá mè trắng, mè hoa. *Sinergasilus major* cơ thể hình ống, dài khoảng 2-2,4mm, phần đầu rộng hơn phần thân. Đốt giả ở phần đầu ngực lớn hơn đốt giả loài *Sinergasilus lieni*. Đốt ngực thứ nhất đến đốt ngực thứ ba dài rộng bằng nhau, đốt thứ tư nhỏ hơn, đốt thứ năm nhỏ. Phần bụng nhỏ ngắn có 2 đốt giả. Túi trứng to dài 1,75mm.

9.1.2.2. Chu kỳ phát triển

Tương tự như *Ergasilus*.

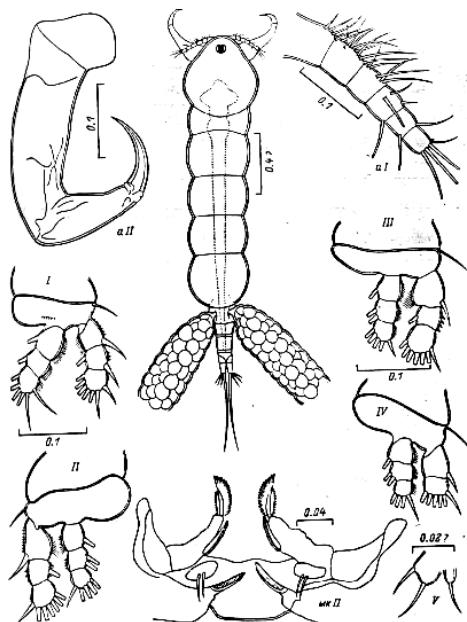
9.1.2.3. Triệu chứng và tác hại

Sinergasilus ký sinh trên cá với cường độ cảm nhiễm thấp, triệu chứng không rõ ràng. Tuy nhiên, nếu nhiễm với cường độ cảm nhiễm cao sẽ làm mang cá bị tổn thương do chúng dùng đôi râu thứ 2 cắn sâu vào tổ chức mang của cá, ảnh hưởng đến hô hấp, cá bơi lội không bình thường. Tổ chức mang bị viêm loét mở đường cho nấm, vi khuẩn và các vi khuẩn gây bệnh xâm nhập dẫn đến các đầu tia mang sưng tấy nổi thành cục trăng. Mang tiết ra nhiều chất dịch tạo thành lớp trăng đục. Nhìn bằng mắt thường thấy *Sinergasilus* đang bám trên các u bướu của tổ chức mang.

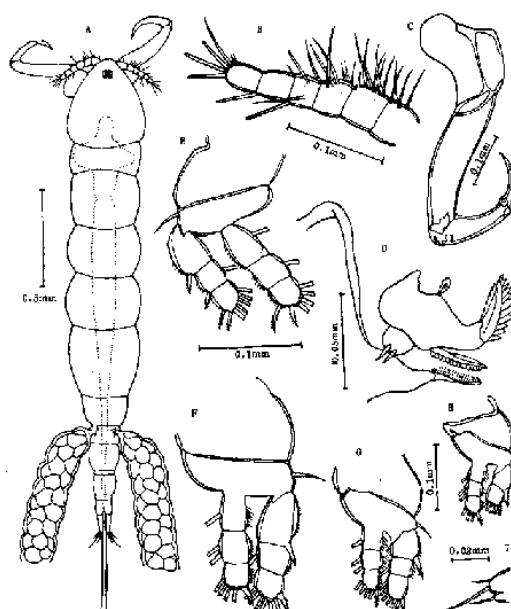
Sinergasilus còn tiết ra men phá hoại tổ chức mang, phần ngoài các tia mang biến đổi hình dạng, thối rữa đứt rời một phần. *Sinergasilus* ký sinh làm cá bị thiếu máu, sắc tố máu giảm. Cá hay bơi nổi lên mặt nước, bơi vặt mình đuôi vẩy lên mặt nước, dần dần làm cho cá chết. *Sinergasilus* gây tác hại chủ yếu đối với cá lớn. *Sinergasilus* ký sinh trên mang nhiều loại cá nước ngọt. Tính chọn lọc đối với ký chủ tương đối cao, chúng ký sinh chủ yếu ở giai đoạn cá lớn. *Sinergasilus* phân bố rộng ở các nước trên thế giới. Chúng phát triển mạnh vào mùa xuân hè. Ở nước ta, trên đối tượng cá nuôi thường gặp *Sinergasilus* ký sinh và cũng có một số cơ sở nuôi sản lượng giảm sút do *Sinergasilus* gây ra. Năm 1964, ở sông Châu Giang, Hà Nam Ninh cá mè cỡ 0,5-2 kg bị cảm nhiễm *Sinergasilus polycolpus*, tỷ lệ cảm nhiễm 100%, cường độ cảm nhiễm từ 300-800 trùng trên cơ thể cá làm cho cá nuôi trong sông chết hàng loạt, do phát hiện muộn nên gây tổn thất lớn cho cơ sở.

9.1.2.4. Phương pháp phòng trị

Áp dụng phương pháp trị bệnh của *Ergasilus*.



Hình 91: *Sinergasilus lieni*



Hình 92: *Sinergasilus major*

9.1.3. Bệnh giáp xác chân chèo *Neoergasilosis*

9.1.3.1. Tác nhân gây bệnh

Lớp Crustacea J.Lamarch, 1801

Bộ Copepoda M.Milue - Edwards, 1834-184

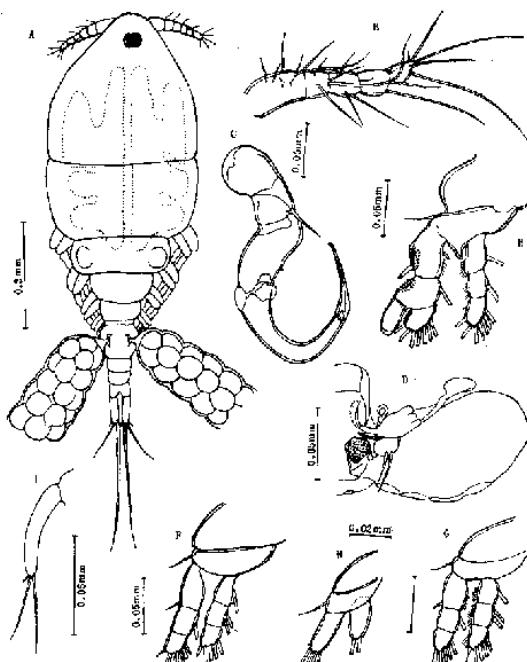
Họ Ergasilidae von Nordmann, 1832

Giống *Neoergasilus*

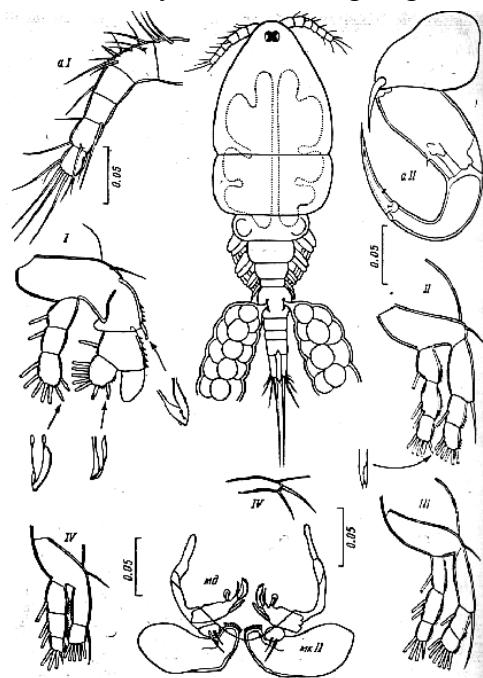
Giống *Neoergasilus* ký sinh trên cá thường gặp loài *Neoergasilus japonicus* (Harada,1930) Yin,1956 và *N. longispinosus* Yin,1956. *Neoergasilus japonicus* cơ thể dài 6,5-8,5mm, đầu hình tam giác, 2 bên có 2 sóng nổi lên. Ngực có 6 đốt. Đốt thứ nhất đặc biệt lớn, biên sau thành hình cung tròn, ngoài ra bốn đốt nhỏ dần, đốt thứ năm rất nhỏ, bị đốt thứ tư che khuất. Chiều rộng đốt thứ năm gấp 5 lần chiều dài. Đốt sinh sản bị phình to, rộng, lớn hơn chiều dài. Túi trứng ở giữa thô, 2 đầu nhỏ dần. Chiều dài túi trứng bằng 0,5-2/3 chiều dài cơ thể, có 4-5 hàng trứng, số lượng trứng không nhiều. Đầu chân boi thứ nhất đặc biệt lớn, đoạn cuối của 2 nhánh trong và ngoài dài đến đốt ngực thứ năm, biên sau đốt gốc có răng hình tam giác kéo dài ra phía sau đến giữa hai nhánh trong và ngoài. Gần phần gốc nhánh trong có 1 hàng răng nhỏ hình tam giác. Biên ngoài của nhánh ngoài đốt thứ hai hướng về sau mọc thành “ngón cái” dạng túi, bề mặt tron tru, dài bằng 1/3 đốt thứ ba của nhánh ngoài.

9.1.3.2. Phân bố và tác hại

Neoergasilus japonicus ký sinh trên xoang mũi, trên các tia mang, trên vây của nhiều loài cá nước ngọt như cá trắm, cá mè, trê... Tác hại chủ yếu đối với cá giống.



Hình 93: *Neoergasilus japonicus*



Hình 94: *Neoergasilus longispinosus*

Theo Hà Ký, 1969 *Neoergasilus japonicus* nhiễm 2,7%, ở cá mè tỷ lệ cảm nhiễm 4,16%. Cường độ cảm nhiễm 3-5 trùng/cơ thể cá.

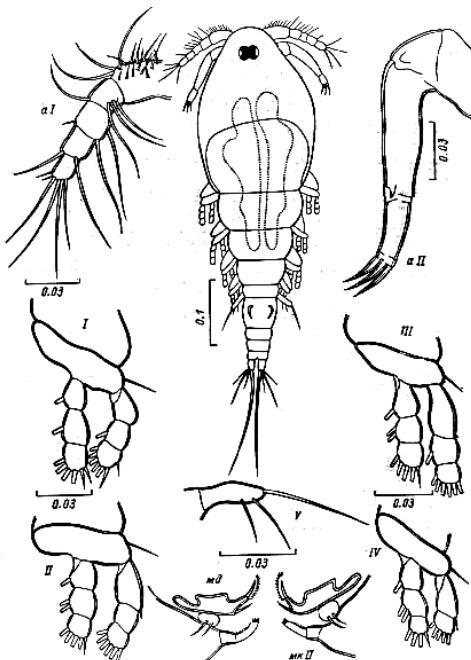
Neoergasilus longispinosus ký sinh trên cá diếc, cá trê, cá trắm tỷ lệ cảm nhiễm 6-16%. Cường độ cảm nhiễm 1-4 trùng/cơ thể cá.

9.1.4. Bệnh giáp xác chân chèo Paraergasilosis

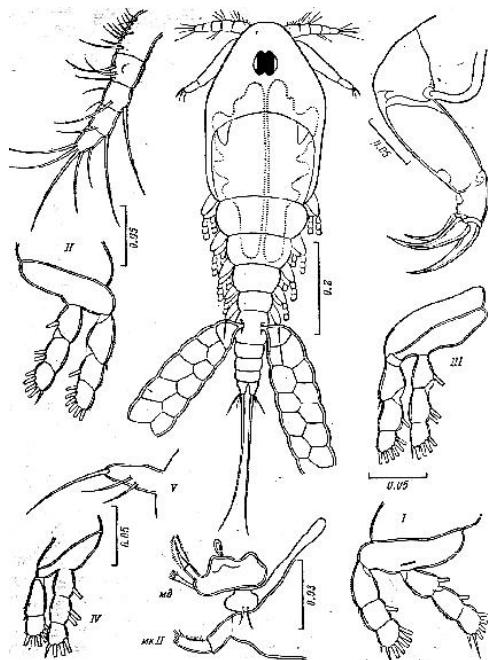
Tác nhân gây bệnh

Giống *Paraergasilus* Markewitsch, 1937. *Paraergasilus* có kích thước thay đổi theo loài, *P. medius* dài 0,8-0,93mm, rộng 0,3-0,35mm; *P. brevidigitus* dài 0,56-0,65mm, rộng 0,097-0,111mm.

Paraergasilus có đặc điểm của giống *Ergasilus* ngoài ra có sự sai khác chủ yếu: Con cái *Paraergasilus* phần cuối đôi anten thứ 2 có 3 móng. Vỏ kitin hai bên đầu hướng về phía sau kéo dài thành gai. *Paraergasilus* ký sinh trên niêm mạc xoang mũi, mang của nhiều loài cá nước ngọt: cá trắm, cá diếc, cá chép... tỷ lệ và cường độ cảm nhiễm thấp, tác hại không lớn. Cá nuôi ở Việt Nam thường gặp 2 loài: *Paraergasilus medius*; *P. brevidigitus*.



Hình 95: *Paraergasilus brevidigitus*



Hình 96: *Paraergasilus medius*

9.1.5. Bệnh giáp xác chân chèo Lamproglensis

9.1.5.1. Tác nhân gây bệnh

Lớp Crustacea

Bộ Copepoda

Họ Lernaeidae

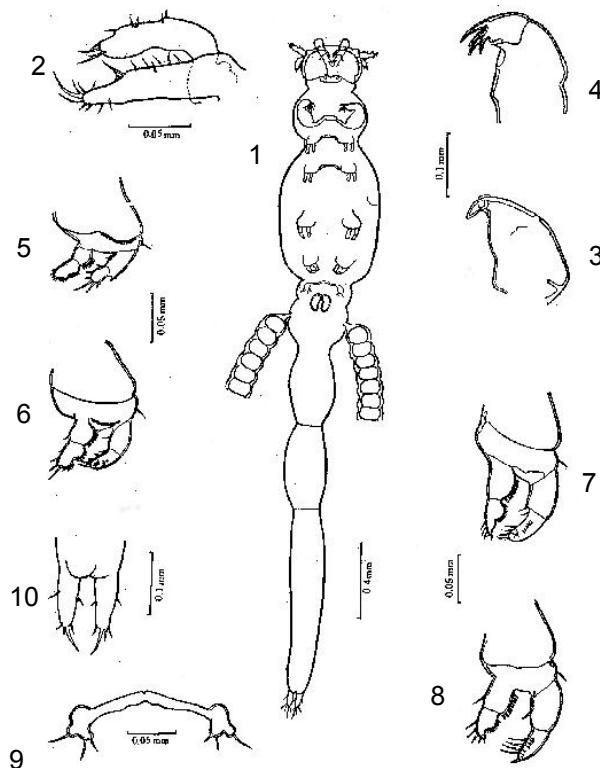
Giống *Lamproglena* Nordmann, 1832

Lamproglena ký sinh trên cá nước ngọt Việt Nam thường gấp 2 loài dưới đây: *Lamproglena compacta* Markewitsch, 1936. Ký sinh trên mang cá mè trắng và *Lamproglena chinensis* Yin, 1937 cơ thể dài, chiều dài khoảng 2,4-4,09mm, thường ký sinh trên mang một số loài họ cá quả, cá rô đồng, cá thát lát.

Giai đoạn áu trùng không đốt thường sống tự do, giai đoạn áu trùng có đốt thường sống bán ký sinh. Sau khi giao phối con cái sống ký sinh suốt đời. Cơ thể của *Lamproglena* chia làm ba phần: Đầu, ngực, bụng. Phần đầu có năm đôi phần phụ, đầu không dính liền với phần ngực. Đôi anten thứ nhất thô, có ba đốt, thường dài hơn đôi anten thứ hai, trên có các gai kitin như đôi anten thứ nhất của Copepoda sống tự do. Đôi anten thứ hai cong lại, phân đốt không rõ ràng và cuối có 4 lông cứng ở đỉnh giống như vuốt nhọn. Có 1 đôi răng hàm lớn, 2 đôi răng hàm nhỏ và 1 đôi chân hàm. Phần ngực gồm 6 đốt, đốt một nhỏ như đốt cổ, đốt hai đến đốt bốn lớn, không phân chia rõ nhưng hai bên có lõm vào vết tích nguồn gốc có phân đốt. Có 5 đôi chân bơi, từ đôi thứ nhất đến đôi thứ tư có hai nhánh, mỗi nhánh có hai đốt, chân thứ năm phân hai thùy. Ba đôi chân trước có bản nối ở giữa. Phần bụng dài, phân 3 đốt, chiếm khoảng 1/2 tổng chiều dài. Túi trứng dài 3,5mm, đường kính 0,2mm, mỗi túi có 28-37 trứng.

9.1.5.2. Phân bố và tác hại

Lamproglena ký sinh trên mang cá diếc, cá quả và một số loài cá nước ngọt, ngoài ra còn gặp ký sinh ở cá biển. *Lamproglena* gây tác hại không lớn lăm nên ít tập trung nghiên cứu chúng, nó phát triển mạnh nhất vào vụ xuân hè khi nhiệt độ đạt ngưỡng thích hợp từ 20-30°C.



Hình 97: *Lamproglena chinensis*

1- Mặt bụng; 2- Anten I,II; 3- Chân hàm;
4- Răng hàm lớn; 5-10 - Chân bơi thứ 1-5

9.1.6. Bệnh trùng mỏ neo Lernaeosis

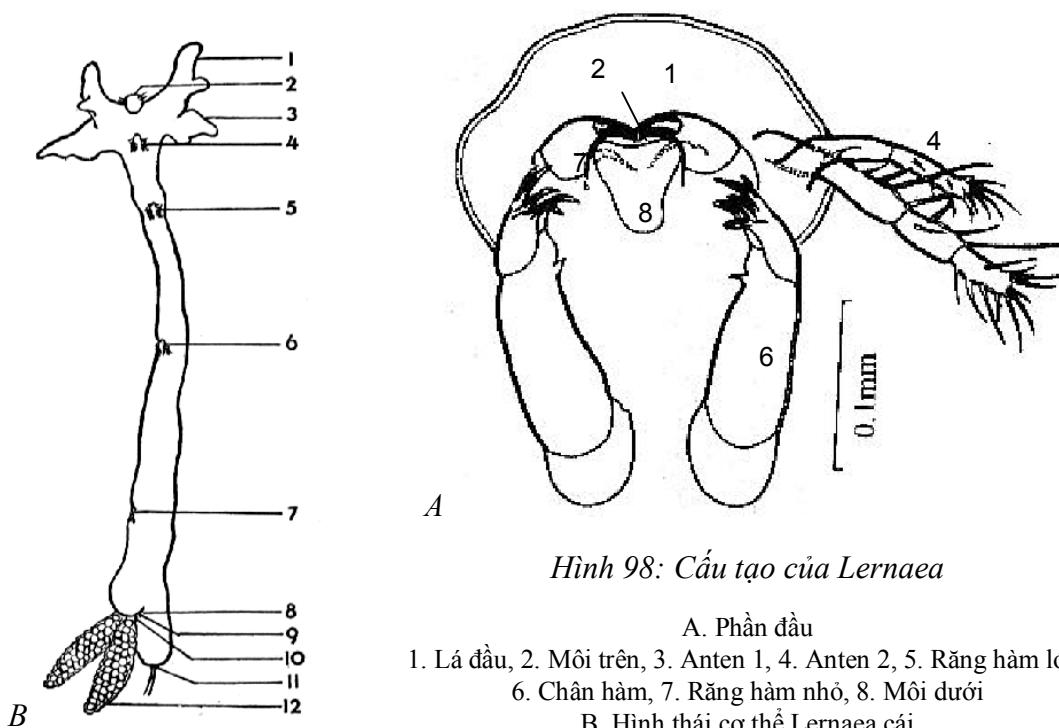
9.1.6.1. Tác nhân gây bệnh

Bộ Copepoda M.Milne-Edward, 1834-1840

Họ Lernaeidae Wilson, 1917

Giống *Lernaea* Linne, 1746

Hình dạng ngoài của *Lernaea*, cơ thể gồm ba phần: đầu, ngực, bụng. Phần đầu con đực giống hình dạng Cychlops sống tự do, còn con cái sau khi giao phối sống ký sinh hình dạng thay đổi rất lớn. Cơ thể kéo dài, các đốt hợp lại thành ống hơi vặn mình, phần đầu kéo dài thành sừng giống mỏ neo đậm thùng, bám chắc vào tổ chức ký chủ nên còn có tên là trùng mỏ neo. Hình dạng và số lượng của sừng lưng, sừng bụng có sự sai khác giữa các loài. Có loài sừng lưng và sừng bụng dài, giao nhau như chữ “X”, có loài sừng lưng hay sừng bụng phân nhánh, có loài thiếu sừng bụng. Dựa vào sự sai khác của sừng để phân loại chúng đến loài. Phần đầu do đốt đầu và đốt ngực thứ nhất hợp lại thành chính giữa có lá đầu hình nửa vòng tròn, bên trên có mắt do 3 mắt nhỏ tạo thành.



Hình 98: Cấu tạo của *Lernaea*

A. Phần đầu

1. Lá đầu, 2. Môi trên, 3. Anten 1, 4. Anten 2, 5. Răng hàm lớn, 6. Chân hàm, 7. Răng hàm nhỏ, 8. Môi dưới

B. Hình thái cơ thể *Lernaea* cái

1. Sừng bụng, 2. Lá đầu, 3. Sừng lưng, 4-8. Đôi chân bơi thứ 1-5, 9. Đốt sinh sản, 10. Lô đê trứng, 11. Nặng đuôi, 12. Túi trứng

Miệng có môi trên, môi dưới, răng hàm lớn, răng hàm nhỏ và che hàm. Đôi anten thứ nhất và thứ hai đều ngắn, nhỏ. Đôi anten thứ nhất có 4 đốt, trên có các lông cứng. Đôi thứ hai có 3 đốt, trên có các lông cứng. Anten của *Lernaea* không tạo thành cơ quan bám như *Ergasilus*. Răng hàm lớn là 1 đôi gai nhọn, dài tron tru hướng về bên trong và ra sau thành hình chữ “S”. Đoạn đầu nhọn đến trung tâm miệng. Phần chân của răng hàm nhỏ to,

đoạn đầu hình thành một gai lớn dạng hình lưỡi cong lại thành nửa vòng tròn, hai đôi gai lớn này ở giữa gấp nhau. Chân hàm và răng hàm nhỏ cách nhau tương đối xa, có 2 đốt gốc thô, dài, có máu, trên có gai nhỏ, đốt thứ hai ngắn thô, trên đầu mọc 5 ngón.

Phần ngực: Giống *Lernaea* phần ngực và phần đầu không rõ ranh giới. Ngực có 6 đốt. Đốt ngực thứ nhất dính liền với đốt đầu tạo thành đầu ngực. Đốt ngực thứ hai đến đốt ngực thứ sáu hợp thành ống thẳng, ranh giới giữa các đốt không rõ ràng, các đốt ngực hơi lún dần về phía sau. Đốt thứ 6 lớn nhất. Phần ngực có các đôi chân, so với giống loài bộ *Copepoda*, chân bơi của giống *Lernaea* rất nhỏ. Bốn đôi chân trước có hai nhánh, nhánh ngoài và nhánh trong, mỗi nhánh có 3 đốt. Đôi chân bơi thứ năm nhỏ, chỉ có một nhánh trong, một đốt đầu có bốn gai cứng, còn nhánh ngoài chỉ lồi lên thành máu, trên có gai cứng. Con đực có đôi chân bơi thứ 6. Đốt sinh sản của con cái có một đôi túi trứng treo hai bên cơ thể, trứng xếp thành nhiều hàng trong túi trong, số lượng từ vài chục đến hàng trăm trứng.

Phần bụng ngắn, nhỏ, phân đốt không rõ ràng, đoạn cuối có nang đuôi, trên có các lông cứng ngắn.

Cấu tạo bên trong: Cơ quan tiêu hóa từ miệng đến hậu môn gần như một ống thẳng. Hệ thống sinh dục con đực có cấu tạo giống cấu tạo con đực của họ *Ergasilidae*. Con cái có cơ quan sinh dục gồm hai tuyến trứng hình trứng ở mặt lưng phần sau đầu, tiếp đó là tử cung là một ống nhỏ, hai nhánh, một nhánh hướng ra phía sau, một nhánh hướng ra phía trước. Hai ống dẫn trứng thông đến đốt sinh sản. Lỗ âm đạo ở giữa mặt bụng đốt sinh sản. Sau khi ký sinh thì tuyến trứng ở phần đầu ngực chuyển dần xuống sau chân bơi thứ 4, nguyên là đoạn trước chuyển thành đoạn sau, ống dẫn trứng đoạn trước đến giữa chân bơi thứ 3 và 4 cũng bẻ gập lại, hướng ra sau và chạy xuống đốt sinh sản. Túi thụ tinh từ đốt sinh sản hướng phía trước kéo dài đến gần chân bơi thứ 4 hợp với ống dẫn trứng.

9.1.6.2. Chu kỳ phát triển

Đến giai đoạn áu trùng có đốt *Metanauplius* 5, con đực con cái tiến hành giao phối một lần. Sau đó con đực sống tự do một ngày trong môi trường rồi chết. Con cái sau khi giao phối, tinh dịch được chứa trong túi thụ tinh và sử dụng trong suốt quá trình sống. Sau khi giao phối con cái tìm đến vị trí ký sinh thích hợp trên cơ thể cá và ký sinh vĩnh viễn cho đến khi chết. Chu kỳ phát triển của giống *Lernaea* qua nhiều giai đoạn áu trùng giống họ *Ergasilidae*.

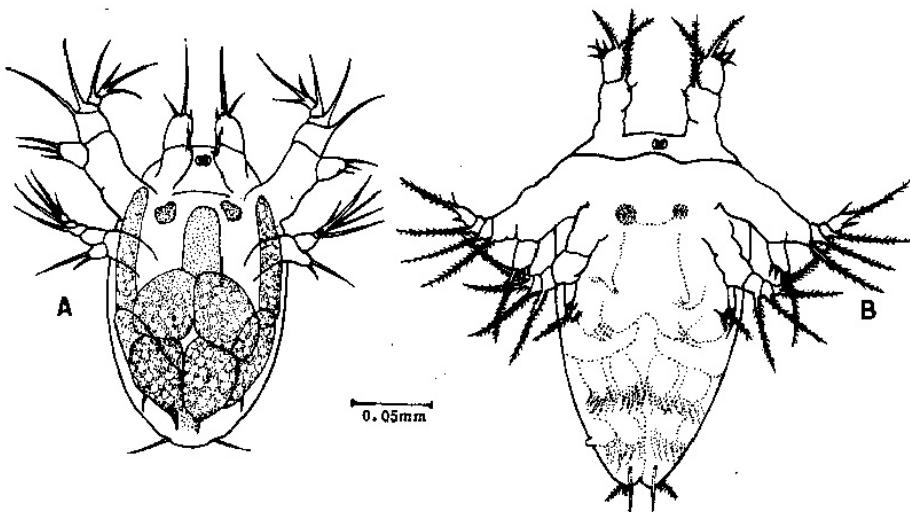
Trứng đã thụ tinh ra lỗ đẻ, tuyển nhòn tiết dịch nhòn bao lại thành túi trứng, thời gian hình thành túi trứng phụ thuộc vào nhiệt độ. Ở nhiệt độ 20-25°C *Lernaea polymorpha* trong 28 ngày sinh sản 10 đôi túi trứng. *Lernaea ctenopharyngodontis* 21°C trong 20-23 ngày sinh sản 7 túi trứng. Từ khi hình thành túi trứng đến khi nở ra áu trùng nhiệt độ chi phối rất lớn, nhiệt độ trên dưới 18°C *Lernaea ctenopharyngodontis* phải cần 3-5 ngày, nhưng nhiệt độ 20°C chỉ cần 3 ngày. Với loài *Lernaea polymorpha* ở nhiệt độ 25°C cần 2 ngày, ở nhiệt độ 26-27°C chỉ cần 1-1,5 ngày. Nếu giảm nhiệt độ xuống còn 15°C thì phải cần 5-6 ngày, dưới 7°C trứng không nở.

Trứng nở ra áu trùng không đốt đầu tiên là *Nauplius* có hình dạng và cấu tạo gần giống *Nauplius* 1 của họ *Ergasilidae*. Cơ thể *Nauplius* 1 hình trứng, hơi dài, chính giữa phần trước mắt, giữa màu hồng, hai bên mặt bụng cơ thể có 4 đôi chân, đôi thứ nhất có 2 đốt, đôi thứ hai và ba có đốt gốc dài và to, bên trên có 2 nhánh, một nhánh có bốn đốt, còn một nhánh chỉ có 1 đốt. Đốt thứ tư ngắn có lông cứng. Đoạn sau cơ thể có một nạng đuôi. *Nauplius* ra khỏi trứng vận động trong nước có tính hướng quang. Nó dinh dưỡng bằng noãn hoàng. Sau 4 lần lột xác chuyển thành *Nauplius* 5. *Nauplius* 5 qua một lần lột xác để biến đổi thành áu trùng có đốt *Metanauplius*. Từ *Nauplius* 1 đến *Metanauplius* ở nhiệt độ nước 18-20°C phải cần 5-6 ngày, còn trên dưới 25°C cần 3 ngày, nếu 30°C chỉ cần 2 ngày.

Metanauplius 1 cơ thể có 5 đốt. Phần đầu một đốt, ngực gồm 3 đốt và phần bụng có 1 đốt. Các phần phụ có 2 đôi râu, 1 đôi răng hàm lớn, 2 đôi răng hàm nhỏ, 1 đôi chân hàm và 4 đôi chân bơi. Sau mỗi lần lột xác *Metanauplius* tăng thêm chân và phát triển cơ thể từng bước hoàn thiện hơn. Sau 4 lần lột xác chuyển thành *Metanauplius* 5. Từ *Metanauplius* 1 đến *Metanauplius* 5 ở nhiệt độ 16-20°C thì loài *Lernaea ctenopharyngodontis* cần 5-8 ngày, loài *Lernaea polymorpha* ở 20-27°C cần 3-4 ngày.

Metanauplius sống tự do trong nước nhưng cần phải sống ký sinh tạm thời để lấy thức ăn, nếu không thì không lột xác được và dễ bị chết. *Metanauplius* 5 tiến hành giao phối từ đó con đực sống tự do, con cái sống ký sinh.

Nhiệt độ thích hợp cho *Lernaea* sinh sản là 20-25°C, có thể sinh sản ở 12-33°C, trên 33°C có thể bị chết. Tuổi thọ của *Lernaea* cũng liên quan mật thiết với nhiệt độ. Ở nhiệt độ nước 25-37°C tuổi thọ 4-23 ngày, trung bình 20 ngày. Mùa Xuân nhiệt độ thấp, tuổi thọ có thể kéo dài. *Lernaea* có thể ký sinh trên cơ thể cá để qua đông, đến xuân ấm áp thì bắt đầu đẻ trứng cho nên con có tuổi cao nhất có thể tồn tại 5-7 tháng.



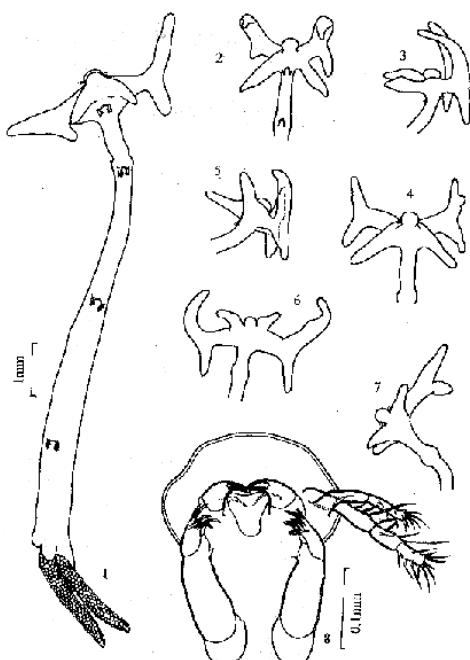
Hình 99: A. Áu trùng không đốt *Nauplius* 1
B. Áu trùng có đốt *Metanauplius*

9.1.6.3. Một số loài *Lernaea* thường gặp ký sinh ở cá nước ta

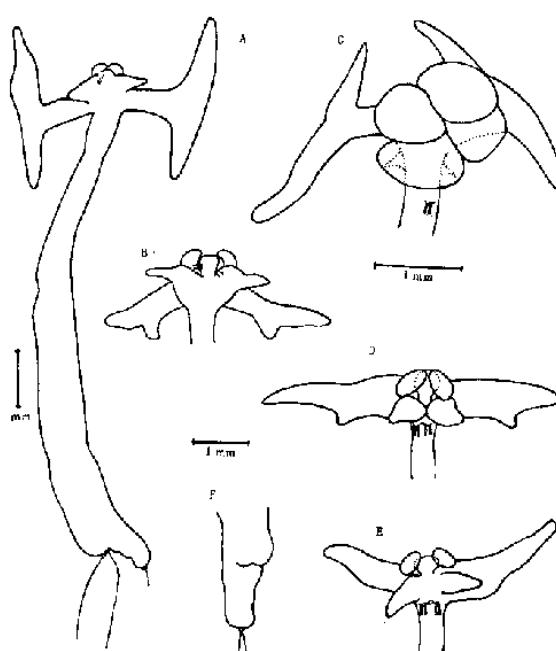
- *Lernaea lophiara*: Chiều dài thân 6,0-8,0mm; chiều rộng 0,42mm. Cơ quan bám có bốn nhánh đơn giản, hai nhánh phía lưng dài hơn hai nhánh phía bụng, đầu tù ký sinh chủ yếu trên da, vây, xoang miệng của cá mè trắng, mè hoa.

- *Lernaea ctenopharyngodontis*: Ký sinh trên da cá trắm, chiều dài cơ thể 6,6-12mm. Phần đầu có sừng, lưng hình chữ “T” nằm ngang (mỗi bên), do phân nhánh nên bộ phận lưng giống hình chữ “H”, nhánh trước dài hơn nhánh sau và phần gốc sừng lưng. Có 2 đôi sừng bụng, đôi trước dạng đầu tăm, thường xếp ở hai bên đầu, đôi sau phần gốc to lớn hướng ra bên ngoài, phía trước kéo ra dạng ngón tay cái nhọn gốc. Đốt sinh sản lồi ra trước thành hai lá không chia ra lá mà hơi lồi lên.

- *Lernaea cyprinacea*: Ký sinh trên da, mắt của cá chép, cá diếc, cá mè, cá quả và một số cá nước ngọt. Cơ thể của nó dài 6-12mm, phần đầu có một đôi sừng lưng và một đôi sừng bụng. Sừng lưng đoạn cuối phân nhánh hình thành dạng chữ “T”. Sừng bụng nhỏ dài, đoạn cuối phân nhánh. Mẫu lồi trước đốt sinh sản thường nhỏ, chia làm hai lá hoặc không chia.



Hình 100: *Lernaea cyprinacea*
Linnaeus, 1758 và các dạng biến đổi
của sừng đầu



Hình 101: *Lernaea ctenopharyngodontis*
Yin, 1960

9.1.6.4. Dấu hiệu bệnh lý

Cá mới bị cảm nhiễm ký sinh trùng *Lernaea*, lúc đầu cảm thấy khó chịu, biểu hiện cá bơi lội không bình thường, khả năng bắt mồi giảm dần. *Lernaea* lấy dinh dưỡng nên cá bị gầy yếu, bơi lội chậm chạp. Đối với cá hương, cá giống bị ký sinh trùng *Lernaea*

ký sinh, cơ thể cá bị dị hình uốn cong, bơi lội mất thăng bằng. Cá bố mẹ bị cảm nhiễm *Lernaea* số lượng nhiều, tuyển sinh dục không phát triển được, ví dụ một con cá chép cỡ 2cm bị trùng *Lernaea* ký sinh một bên cơ thể sẽ làm lệch trọng tâm, cá bơi nghiêng, nếu 2-3 trùng ký sinh trên 1 cơ thể cá làm cho cá không di chuyển được và chết. Khi ký sinh, phần đầu của *Lernaea* cảm sâu vào trong tổ chức ký chủ, phần sau lơ lửng trong nước nên thường bị một số giống nguyên sinh động vật, tảo, nấm bám vào, da cá phủ một lớp rất bẩn. Ký sinh một số lượng lớn trong xoang miệng làm cho miệng không đóng kín được, cá không lấy được thức ăn và chết. *Lernaea* ký sinh trên da, vây cá mè, cá trắm, cá chép và nhiều loài cá nước ngọt nhất là đối với cá vảy nhỏ, cá còn non vảy còn mềm, làm tổ chức gần nơi ký sinh sưng đỏ, viêm loét, tế bào hồng cầu bị thâm thấu ra ngoài, tế bào bạch cầu ở trong tổ chức tăng, sắc tố da biến nhạt. Khi tổ chức bị viêm loét, mở đường cho vi khuẩn, các ký sinh trùng khác xâm nhập vào trong cơ thể cá.

Lernaea ký sinh trên nhiều loài cá nuôi nước ngọt của nhiều nước trên thế giới. Ở nước ta, *Lernaea* ký sinh trên nhiều loài cá nước ngọt ở các lứa tuổi khác nhau, lưu hành rộng rãi trong các thủy vực cả nước. Nhiệt độ phát triển thích hợp là 18-30°C. Trong một số cơ sở sản xuất và nuôi cá, *Lernaea* ký sinh trên các loài cá nuôi với tỷ lệ và cường độ cảm nhiễm khá cao, gây nhiều tổn hại cho sản xuất, đặc biệt ở các trại ương nuôi cá giống. Theo Hà Ký, 1961 bệnh *Lernaeosis* và một số bệnh khác đã làm chết 3 vạn cá hương mè hoa và trắm cỏ của Trung Quốc mới nhập vào nước ta nuôi tại trại cá Nhật Tân.

Tháng 5/1969 hàng loạt cá mè trắm cỡ 12-15cm ở hợp tác xã Tú Hiệp-Hà Nội đã bị chết do *Lernaea* ký sinh. Năm 1982, 100 ao ương nuôi cá của tỉnh Đăk Lăk, Bình Định cá mè, cá trắm cỏ bị nhiễm *Lernaea* tỷ lệ từ 70-80%, cường độ 5-20 trùng trên cơ thể cá, thậm chí có con cá đếm được 80 trùng.

9.1.6.5. Phương pháp phòng trị bệnh

- Phòng bệnh:

+ Giữ nước ao sạch, không dùng nguồn nước ở các ao cá bệnh đưa vào ao nuôi cá vì trong các ao đó có nhiều áu trùng *Nauplius* và *Metanauplius* sống tự do.

+ Dùng lá xoan bón lót xuống ao trước khi thả cá với số lượng 0,2-0,3 kg/m³ nước để diệt áu trùng *Lernaea*.

- Trị bệnh:

+ Dùng lá xoan 0,4-0,5 kg/m³ nước bón vào ao nuôi cá bị bệnh có thể tiêu diệt được ký sinh trùng *Lernaea*. Do lá xoan phân hủy nhanh tiêu hao nhiều oxy và thải khí độc, nhất là mùa hè nhiệt độ cao, do đó phải theo dõi cấp nước kịp thời khi cần thiết.

+ Dùng thuốc tím KMnO₄ nồng độ 10-12ppm tắm từ 1-2 giờ, ở nhiệt độ 20-30°C.

+ Một số loài cá có khả năng miễn dịch với trùng loài *Lernaea*, bởi vì một số loài *Lernaea* có đặc tính chọn lọc ký chủ cao. Do đó chúng ta có thể thay đổi đối tượng cá nuôi, trùng không tìm được ký chủ sẽ không phát triển.

Qua nghiên cứu bệnh *Lernaeosis*, thường sau khi cá cảm nhiễm có khả năng miễn dịch khoảng một năm, nên có thể dùng phương pháp nhân tạo để miễn dịch cho cá giống.

9.1.7. Bệnh rận cá Caligosis

9.1.7.1. Tác nhân gây bệnh

Bộ Copepod

Họ Caligidae

Giống *Caligus* Müller, 1785

Caligus là một trong những giống phổ biến nhất của bộ Copepod ký sinh trên cá, đã phân loại khoảng 200 loài. Hầu hết *Caligus* sống ở biển và nước lợ, ở Việt Nam và Đông Nam Á gặp khoảng 12 loài gây bệnh nguy hiểm cho cá nuôi, cấu tạo như sau:

Con cái: phần đầu ngực chiều dài bằng chiều rộng, bao phủ bằng lớp vỏ giáp lưng (ds-dorsal shied), có xoang phần sau nồng (ps-posterios sinuses), vùng bên (LZ-lateral zones), mép thân (mm-marginal memberanes) có gai nhỏ, mép trước râu có đĩa bám (fp-frontal plates). Mắt bán nguyệt khá nhỏ, mép sau vùng ngực (TZ-thoracic zone) hơi nhô ra bên ngoài những đầu mút của vùng bên. Đốt mang chân thứ 4 hẹp hơn mép sau của phần đầu ngực. Đốt sinh dục ngắn, có kích thước bằng vùng giáp của ngực, chiều rộng lớn hơn chiều dài, mép sau chiếm 1/7 chiều dài của đốt sinh dục và phân thùy rõ ràng. Bụng có một đốt gần vuông ngắn hơn 1/2 chiều dài của đốt sinh dục, có mép sau chia đôi bằng khe hậu môn. Kích thước cơ thể: tổng chiều dài 3,9-5,1mm. Chiều dài phần đầu ngực 2,4-3,1mm, chiều rộng 2,2-2,6mm. Chiều dài đốt sinh dục 0,9-1,5mm, rộng 1,0-1,9mm. Chiều dài túi trứng 1,6-3,2mm, đường kính 0,1mm. Anten I có đầu mút không nhô ra ngoài mép bên của phần đầu ngực, mấu mép sau Anten có đầu tù. Hàm dưới thứ I có một gai gần giống hình tam giác. Chân hàm có thân mảnh và vuốt bắt mồi dài. Phía ngoài chân thứ I, mép sau tận cùng có 3 lông cứng dài, mép tận cùng có 4 gai, gai thứ 1 có cạnh răng cưa, gai thứ 2 và 3 ché đôi ở phía ngoài, gai thứ 4 ngắn hơn 3 gai kia, có mấu nhô ra hình kim rõ ràng ở đầu mút. Chân thứ 4 phía ngoài phân đốt, đốt gốc có 2 gai, đốt tận cùng có 3 gai, chiều dài gần bằng nhau. Chân thứ 5 thoái hóa thành 2 gai, gai trên góc sau của đốt sinh dục. Mấu đuôi dài khoảng 1/3 chiều dài bụng.

Con đực: Phần đầu ngực như con cái. Đốt sinh dục khá nhỏ, nhỏ hơn con cái, gần giống hình vuông. Tổng chiều dài 2,85mm, tỷ lệ chiều dài: chiều rộng là 0,7:1,0. Phần phụ như con cái trừ anten II. Chân thứ 6 có 2 gai đơn.

9.1.7.2. Vòng đời

Caligus patulus: Trứng nở ra thành *Nauplius* bơi tự do, chuyển qua giai đoạn *Nauplius II*, trước khi lột xác thành ấu trùng ký sinh gọi là *Copepodid*. Trước khi đạt đến giai đoạn thành thục, nó lột xác vài lần và chuyển qua 4 giai đoạn ấu trùng, 2 giai đoạn tiền trưởng thành.

9.1.7.3. Triệu chứng và tác hại

Trùng ký sinh trên da, vây, nắp mang cá nuôi ở nước lợ, biển. Cá rô phi, măng biển (*Chanos chanos*), cá song... có thể gây thành bệnh làm cá chết. Cuối năm 2003 tại một công ty nuôi tôm kết hợp nuôi cá rô phi ở Nghĩa Hưng - Nam Định, cá rô phi đã bị nhiễm *Caligus* khá cao (60-70%) gây chết trên diện tích khoảng 10ha ao (Bùi Quang Tè, 2003).

9.1.7.4. Phòng và trị bệnh

Áp dụng phòng trị bệnh như bệnh trùng mỏ neo.

9.2. BỆNH DO BỘ BRANCHIURA KÝ SINH GÂY BỆNH Ở CÁ... BỆNH RẬN CÁ

Bộ Branchiura cơ thể dẹp hướng lưng bụng, gồm phần đầu ngực, 3 đốt ngực tự do và phần bụng ngắn. Phần đầu ngực phát triển rộng thường đốt ngực thứ nhất hợp với phần đầu. Chân hàm nhỏ biến thành giác hút có 2 mặt kép lớn. Có 4 đôi chân bơi 2 nhánh. Cơ quan miệng biến thành vòi hút. Ký sinh trên cá nước ngọt có giống *Argulus* gây bệnh rận cá (*Argulosis*).

9.2.1. Tác nhân gây bệnh.

Bộ Branchiura Thorell, 1864

Họ Argulidae Miiller, 1785

Giống *Argulus* Miiller, 1785

Giống *Argulus* từ ấu trùng đến trùng trưởng thành đều sống ký sinh. Mặt lưng phần đầu ngực có giáp lưng hình khiên rộng phủ toàn bộ phần đầu ngực. Cơ thể dẹp, rộng hình bầu dục. Cơ thể có màu sắc gần giống màu sắc của ký chủ để dễ bảo vệ. Cơ thể chia làm 3 phần: Đầu có dạng hình lá, đầu dính liền với đốt ngực thứ nhất tạo thành phần đầu ngực. Đầu có 2 đôi mắt kép do nhiều mắt đơn tạo thành xung quanh bao bởi nhiều mạch máu trong suốt, một mắt giữa do 3 mắt đơn tạo thành. Có 5 đôi phần phụ: đôi râu thứ nhất có 2 đốt, phần gốc thứ nhất hướng ra sau, kéo dài thành mảnh lồi hình tam giác, phần gốc đốt thứ 2 có 1 mảnh lồi nhọn hướng về sau, mặt lưng có gai nhọn hướng về trước, phần đỉnh có 2 mỏc nhọn hướng về sau. Đôi râu thứ hai cũng có 2 đốt, phần gốc đốt thứ nhất có một mảnh lồi hình tam giác, bên cạnh lõm xuống, trên có các lông cứng. Miệng có môi trên, môi dưới và một số tụ chất kitin chống đỡ. Trong miệng có 1 đôi răng hàm lớn hình tam giác hoặc hình lưỡi liềm, bên ngoài, bên trong có răng lớn nhỏ không đều có thể làm rách da ký chủ. Ở phía trước cơ quan miệng có ống miệng, bên trong có gai trước miệng có thể kéo dài lên xuống. Phần trước ống miệng có té bào tuyến độc là một đám hạt tiết ra chất độc theo ống dẫn đến đoạn trước gai miệng. Có 2 đôi răng hàm nhỏ. Giác hút có phần gốc do 3 vòng kitin xếp lại có tác dụng bám vào ký chủ khi cần thiết. Có 1 đôi chân hàm có 5 đốt, phần cuối có móng nhọn. Phần ngực có 4 đốt, đốt 1 hợp với phần đầu ngực, phía lưng có giáp lưng lớn

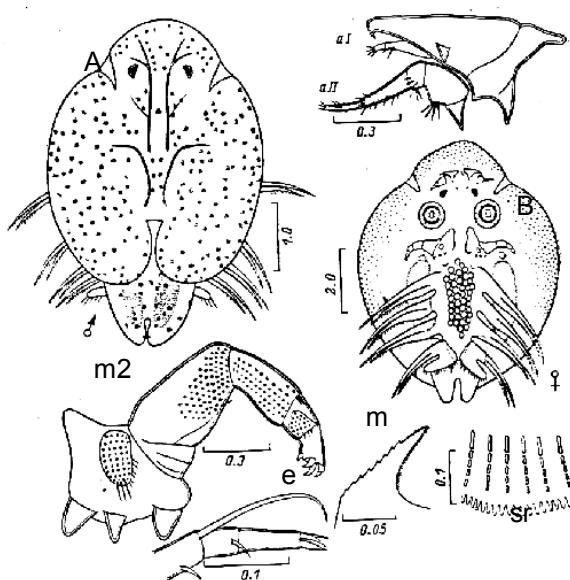
hình bâu dục bao phủ. Có 4 đôi chân bơi, mỗi đôi chân bơi có 2 nhánh, phần gốc do 3 đốt tạo thành, nhánh ngoài 2 đôi chân bơi trước hướng về bên trong. Con đực có 3 đôi chân bơi sau, có cấu tạo cơ quan giới tính phụ, bơi vận động như mái chèo làm cho trùng di chuyển dễ dàng.

Mặt bụng của phần đầu và ngực có rất nhiều gai xếp ngược có tác dụng cào rách tổ chức của ký chủ khi ký sinh.

Phần bụng không phân đốt, ngắn, phía sau là 2 phiến dẹp, một nửa đoạn trước hợp lại là cơ quan hô hấp có nhiều mạch máu nên bộ Branchiura gọi là bộ Mang đuôi. Đuôi của *Argulus* rất nhỏ, đoạn giữa lõm vào và có 1 đôi nang đuôi, trên đuôi có các lông cứng.

Hình 102: *Argulus chinensis*

A- Mặt lưng con đực; B- Mặt bụng con cái;
aI. anten thứ 1; aII. anten thứ 2; e- nhánh chân
trong; m- hàm trên; m2- hàm dưới; sr- các
thanh đỡ của giác bám hàm dưới.



Cấu tạo bên trong: Cơ quan tiêu hóa được bắt đầu từ mặt bụng của cơ quan miệng là thực quản hẹp đến dạ dày chia ra làm nhiều nhánh như cành cây phân bố khắp 2 bên cơ thể, ruột non hẹp, cuối cùng là hậu môn.

Hệ hô hấp và tuần hoàn của giống *Argulus* đã có tim, tim ở giữa đoạn trước của cơ thể, máu từ tim chạy qua các phần trước của cơ thể, qua 2 bên giáp lưng, đến một lỗ ở chính giữa mặt bụng và đến phần bụng, bụng có nhiều mạch máu, ở đây thực hiện quá trình trao đổi khí. Sau khi trao đổi khí, máu lại chạy dọc theo 2 ống ở 2 bên cơ thể về tim. Máu là dịch thể không màu trong suốt. Máu trong cơ thể *Argulus* luôn luôn lưu thông là do tim co bóp có quy luật. Một số ý kiến cho rằng da của *Argulus* cũng có tác dụng trao đổi khí.

Hệ thống thần kinh *Argulus* có vòng thần kinh quanh thực quản, hướng về trước có 1 đôi thần kinh lớn đến mắt, mặt bụng có thần kinh đến râu. Phía sau của vòng thần kinh thực quản có dây thần kinh do 6 đốt thần kinh tạo thành phân chia đến các cơ quan và các phần phụ.

Hệ thống sinh dục: Giống *Argulus* có cơ quan sinh dục phân tinh, con đực, con cái riêng, con đực nhỏ hơn con cái.

Cơ quan sinh dục cái: Lúc nhỏ buồng trứng là một đám tế bào ở 2 bên ruột sau, dần dần to ra ở cả mặt lưng của ruột. Cơ thể trưởng thành có buồng trứng lớn, bắt đầu từ phần cuối đầu ngực đến đốt thứ 4 thì nhỏ lại, tạo thành ống dẫn trứng ngắn thông ra ngoài. Bên trái, bên phải có lỗ đẻ trứng nhưng 2 lỗ không hoạt động cùng một lúc mà thay nhau. Mặt bụng có một đôi túi thụ tinh hình tròn hoặc hình bầu dục. Phía trước có ống thông với gai thụ tinh có đầu nhọn thường bị đói chân bơi thứ 4 che lấp.

Cơ quan sinh dục đực: Ở mặt bụng của cơ thể có 1 đôi tinh hoàn dài hình bầu dục, đoạn trước mỗi tuyến tinh có ống dẫn tinh nhỏ thông với túi chứa tinh ở cuối phần ngực. Hai ống dẫn tinh ở phía trước túi chứa tinh hướng về phía sau hợp lại thành ống phóng tinh, có lỗ đẻ ra ngoài ở cuối đốt ngực thứ 4. Từ giữa ống dẫn tinh hướng về phía trước phân ra 1 đôi ống to, kín và kéo dài đến đốt ngực thứ nhất. Kích thước cơ thể của *Argulus* thay đổi theo loài.

9.2.2. Chu kỳ phát triển

Chu kỳ phát triển trực tiếp của *Argulus* trực tiếp không qua ký chủ trung gian. Khi trưởng thành, con đực và con cái tiến hành giao phối, suốt đời chỉ giao phối 1 lần. Tinh dịch được con cái lưu giữ trong suốt quá trình sống. Mỗi lần đẻ có từ mấy chục đến mấy trăm trứng không hình thành túi trứng. *Argulus* đẻ trứng trực tiếp lên giá thể như thực vật thủy sinh thượng đẳng, vỏ ốc, đá gỗ... Khi tiến hành sinh sản, *Argulus* rời khỏi cơ thể cá bơi lội tự do trong nước tìm vật thể để trứng. Sau khi đã tìm được vật thể, *Argulus* dùng giác bám bám chắc vào vật thể, chân bơi không ngừng vận động mạnh, nhờ chân bơi vận động mà cơ thể co bóp. Mỗi lần co bóp là 1 lần đẻ trứng, gai thụ tinh chích lên trứng là trứng đã thụ tinh, đồng thời tiết dịch keo để gấp nước trứng có thể bám vào các giá thể. Trứng đẻ ra xếp theo từng hàng. *Argulus* thích đẻ ở môi trường tối và yên tĩnh. Loài *A. japonicus* đẻ trứng phân bố theo chiều thẳng đứng cách mặt nước 35-55cm.

Tốc độ nở của trứng phụ thuộc rất lớn vào nhiệt độ, nhiệt độ cao trứng đẻ nhanh và ngược lại, nhiệt độ nước 29-31°C trứng của loài *Argulus japonicus* nở mất khoảng 14 ngày. Ở nhiệt độ 15,5-16,5°C thời gian nở là 30-50 ngày.

Ấu trùng mới nở có kích thước nhỏ, chiều dài là 0,5mm. Số đốt và các đôi phần phụ tương tự trùng trưởng thành. Tuy nhiên tùy theo mức độ phát dục mà có sự sai khác. Giáp lưng của ấu trùng hình chữ nhật, biên trước hơi rộng hình vòng cung.

Các đôi râu có nhiều lông cứng, ngắn, dày. Phần bụng rất nhỏ, nặng đuôi co ở phần cuối bụng rất nhỏ. Đôi râu thứ 2 và đôi răng hàm lớn đều có một đôi xúc tu lớn và dài, là cơ quan bơi lội, sau khi lột xác lần thứ 2, hai đôi xúc tu này biến mất. Răng hàm nhỏ rất lớn có 4 đốt, đoạn cuối có móng móc, chân hàm giống trùng trưởng thành. Đôi chân bơi thứ nhất kéo dài ra 2 nhánh, còn 3 đôi không kéo dài ra đoạn cuối có các lông cứng. Ấu trùng qua lột xác khoảng 6-7 lần sẽ thành cá thể trưởng thành, ở nhiệt độ nước 25-

30°C khoảng 30 ngày. Nhiệt độ thuận lợi cho sinh sản của giông *Argulus* là 25-28°C, ở nhiệt độ này trong một vụ hè *Argulus* có thể quay vòng đến 3 thế hệ, từ 1 con mẹ có thể sản sinh ra 2 triệu con.

9.2.3. Triệu chứng và tác hại

Muốn xác định ký sinh trùng *Argulus* ký sinh gây bệnh cho cá có thể quan sát bằng mắt thường hoặc dùng kính lúp, để phân loại chúng, chúng ta cần dùng kính hiển vi. Cơ thể *Argulus* lớn, mắt thường có thể nhìn thấy được nhưng do màu sắc của chúng gần giống màu sắc của cơ thể cá, mặt khác cơ thể dẹp dán chắc vào da nên phải thật kỹ mỉ mới nhìn thấy. Giống *Argulus* thường ký sinh ở vây, mang một số cá nước ngọt, nước lợ, nước biển. *Argulus* dùng cơ quan miệng, các gai xếp ngược ở mặt bụng cào rách tổ chức da cá làm cho da cá bị viêm loét tạo điều kiện cho vi khuẩn, nấm, ký sinh trùng khác xâm nhập. Vì vậy, nó thường cùng lưu hành với bệnh đốm trắng, bệnh đốm đỏ, lở loét nên dẫn đến làm cá chết hàng loạt. Mặt khác, *Argulus* còn dùng tuyến độc qua ống miệng tiết chất độc phá hoại ký chủ. Cá bị *Argulus* ký sinh có cảm giác ngứa ngáy, vận động mạnh trên mặt nước, bơi lội cuồng dại, cường độ bắt mồi giảm.

Ở Việt Nam, trong các thủy vực nước ngọt chúng ký sinh chủ yếu trên da các loài cá như cá trắm cỏ, mè trắng, mè hoa, cá chép, cá diếc, cá chà, cá quả, lóc bông, bống tượng, tai tượng... với tỷ lệ và cường độ cảm nhiễm không cao. *Argulus* ký sinh trên cá ở tất cả các giai đoạn nhưng thường cá lớn chỉ ảnh hưởng đến tốc độ sinh trưởng. Tuy vậy trường hợp cá biệt cũng làm cho cá lớn bị chết, cá giống cỡ 1-2cm nếu bị 3-4 trùng ký sinh ở nhiệt độ 28-30°C sau vài ngày có thể làm cho cá chết.

Ở nước ta trong các thủy vực nuôi cá nước lợ ở miền Bắc *Argulus* ký sinh trên cá đối, nhất là cá rô phi, tỷ lệ cảm nhiễm khá cao có ao lên tới 100% cá nuôi bị cảm nhiễm. Cường độ cảm nhiễm đến 200 trùng/cơ thể cá đã làm cho cá bị chết ảnh hưởng đến năng suất. *Argulus* lưu hành quanh năm nhưng thích hợp vào vụ xuân và đầu hè.

Khu vực nuôi cá lóc bông trong bè ở Châu Đốc - An Giang đã bị rận cá (bọ rè) *Argulus chinensis* ký sinh làm cá chết rải rác, cá lóc bông cỡ 0,4 - 0,8 kg với cường độ cảm nhiễm 30-50 trùng/rận cá có thể gây thành bệnh làm cá chết (theo Bùi Quang Tè, 1990).

Bệnh *Argulosis* là bệnh phổ biến của cá ở nhiều nước trên thế giới. Theo O.N.Bauer 1977 *Argulus* ký sinh làm cho cá hồi cỡ 0,7 - 1,0 kg chết do có cường độ cảm nhiễm 100-200 trùng *Argulus*. Tỉnh Triết Giang-Trung Quốc, 1955 cá 2 - 3 tuổi nuôi ở mặt nước lớn do *Argulus* ký sinh đã làm cá chết trầm trọng. Ở Ucraina, năm 1960 bệnh rận cá đã làm chết gần 2 triệu cá chép con, 3 triệu con khác bị thương và chết dần.

9.2.4. Phương pháp phòng trị bệnh

Qua nghiên cứu chu kỳ phát triển của *Argulus* cho biết chúng rất nhạy cảm với ánh sáng, độ khô và pH của môi trường, do đó để diệt trứng và áu trùng cần tát cạn ao, dọn

sạch đáy, dùng vôi tẩy ao và phơi khô đáy ao trước khi thả cá vào nuôi. Nuôi cá lồng thường xuyên treo túi vôi liều lượng 2-4 kg/10m³ lồng.

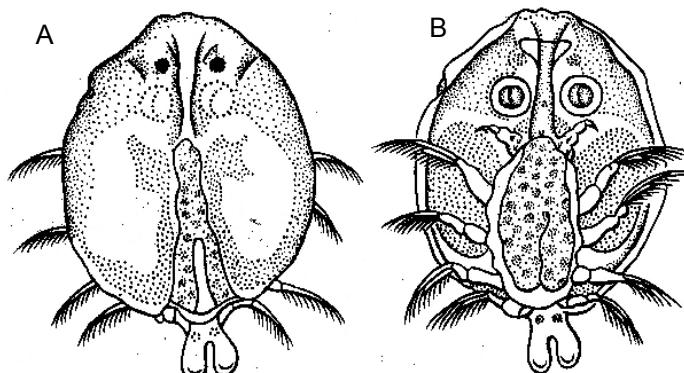
Để trị bệnh dùng thuốc tím (KMnO₄) tắm cho cá bệnh nồng độ 10ppm thời gian 30 phút. Mùa phát bệnh trong các lồng nuôi cá treo túi thuốc tím liều lượng 15-20g/1m³ lồng, mỗi tuần treo 2 lần.

9.2.5. Một số loài Argulus thường gặp ký sinh trên cá

9.2.5.1. *Argulus japonicus Thiele, 1900*

Argulus japonicus ký sinh trên da, mang các loài cá nước ngọt: Trắm cỏ, chép, mè, trôi, diếc... cơ thể trong suốt màu xám nhạt, chiều dài con cái 3,8-8,3mm, chiều dài con đực 2,7-4,8mm. Giáp lưng gần hình tròn, đoạn cuối lá bên tròn đến giữa đôi chân bơi thứ 4, hai lá bên trái, bên phải không chập lên nhau. Mặt lưng của giáp lưng có rãnh trong suốt hình chữ “V”. Giữa hai mắt kép có một đôi vạch dọc chạy song song, phía trước phân nang và không kéo dài đến biên trước, ở phía sau mắt giữa vạch dọc có nối với nhau bằng vạch ngang. Khu hô hấp do hai bộ phận tạo thành, phía trước nhỏ hình trứng, phía sau to hình thận.

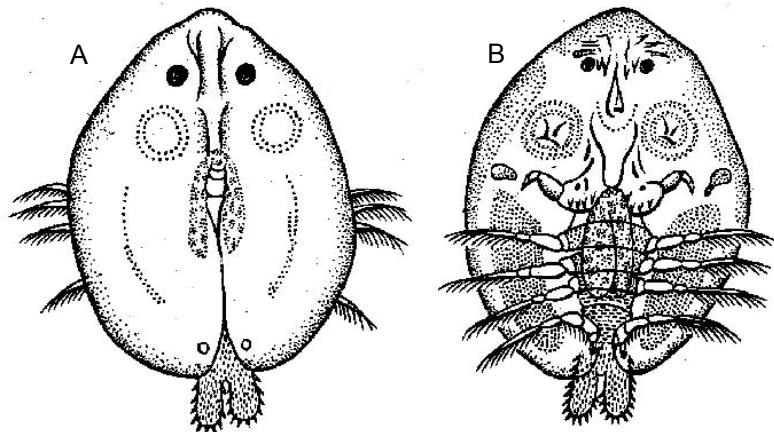
Phần bụng dài bằng 1/3 chiều dài giáp lưng, biên có nhiều gai nhỏ. Huyệt hậu môn ở khe giữa gốc của nang đuôi. Hai đôi chân bơi có nhiều lông. Gai thụ tinh do 4 đốt tạo thành, phần gốc dài, phần ở biên sau kéo dài vượt ra ngoài đoạn sau của túi thụ tinh, mấu cảm giác rõ ràng.



Hình 103: *Argulus japonicus Thiele, 1900*
A- Mặt lưng; B- Mặt bụng

9.5.2.2. *Argulus foliaceus* (Linne, 1758)

Argulus foliaceus ký sinh trên da cá mè, cá trôi. Cơ thể lúc còn sống trong, nhìn bên ngoài có màu gần giống xanh lá non. Con cái dài 4-5mm, chiều rộng 2,3-3,0mm. Giáp lưng gần hình bầu dục. Khu hô hấp: phần trước nhỏ hình tam giác, phần sau lớn hình quả thận. Phần bụng lớn hình bầu dục, chiều rộng bằng chiều dài, đoạn cuối lá bụng, tròn tù, biên có gai nhỏ, nang đuôi ở phần gốc.



Hình 104: *Argulus foliaceus*
A- Mặt lưng; B- Mặt bụng

9.2.5.3. *Argulus chinensis* Ku và Yang, 1955

Argulus chinensis ký sinh trên da cá quẩ, lóc bông, bông tượng. Cơ thể sống có màu trong, sắc tố phân bố đều trên giáp lưng. Giáp lưng gần hình tròn, đoạn cuối lá bên tròn, kéo dài đến giữa đôi chân bơi thứ tư, hai lá bên trái, bên phải không gặp nhau. Ở giữa hai mắt kép có một đôi vạch dọc chạy song song, phía trước và sau mắt phân nạng và không kéo dài đến biên trước. Phía sau đôi vạch dọc chạy song song có một đôi vạch dọc dạng hình chữ “V”. Chiều dài con cái 8-9mm, chiều dài con đực 6,3-8,5mm. Giác bám ở phía trước cơ thể, khoảng cách trung bình. Phần bụng dài bằng 1/2,8 chiều dài giáp lưng, biên có nhiều gai nhỏ.

9.3. BỆNH DO BỘ CHÂN ĐỀU ISOPODA KÝ SINH TRÊN CÁ

9.3.1. Bệnh rận cá *Ichthyoxenosis*

9.3.1.1. Tác nhân gây bệnh

Bộ Isopoda P. Latreille

Họ Cymothoidae

Giống *Ichthyoxenus*

Cáu tạo cơ thể *Ichthyoxenus*: Con cái lớn hơn con đực, kích thước cơ thể có sự sai khác giữa các loài. Ký sinh trên cá thường gặp *Ichthyoxenus japonicus* Richardson, 1913. Kích thước con cái loài *Ichthyoxenus japonicus* dài 1,4-2,95mm, rộng 0,75-1,8mm, chiều dài con đực 0,6-2mm, chiều rộng 0,34-0,98mm. Cơ thể cong về phía bên trái hay bên phải cơ thể tùy thuộc vào vị trí ký sinh. Cơ thể thường có dạng hình bầu dục hoặc hình trứng, màu trắng ngà. Trên cơ thể có các điểm nhỏ sắc tố đen phân bố. Cơ thể chia làm 3 phần: Phần đầu nhỏ, nhô lên hình bầu dục, chiều rộng lớn hơn chiều dài, đầu lõm sau vào phần ngực. Hai bên mặt lưng của đầu có 1 đôi mắt kép, mỗi mắt

kép do 88 mắt đơn tạo thành. Mặt bụng của đầu có 6 đôi phân phụ. Đôi râu thứ nhất có 8 đốt, đôi râu thứ 2 có 9 đốt, trên có lông cứng. Cơ quan miệng được tạo thành từ 1 đôi răng hàm lớn, 2 đôi răng hàm nhỏ, và 1 đôi chân hàm, môi trên, môi dưới. Đốt gốc răng hàm lớn gần hình tam giác, phía ngoài răng này có roi do 3 đốt tạo thành trên có lông cứng. Đốt sau của răng hàm lớn dài, cong, trên có các gai nhỏ. Đôi răng hàm nhỏ thứ 2 tương đối lớn, trên đỉnh có 2 gai nhỏ, bên trong có 1 đoạn đốt phụ, trên có 2 gai. Chân hàm con cái có 2 phiến: phiến trước mỏng, phiến sau dày, phía ngoài đoạn trước của phiến sau có 1 lá nhỏ 2 đốt, trên đỉnh có 2 gai, cá biệt có 3 gai. Chân hàm của con đực so với con cái non nót và nhỏ hẹp hơn.

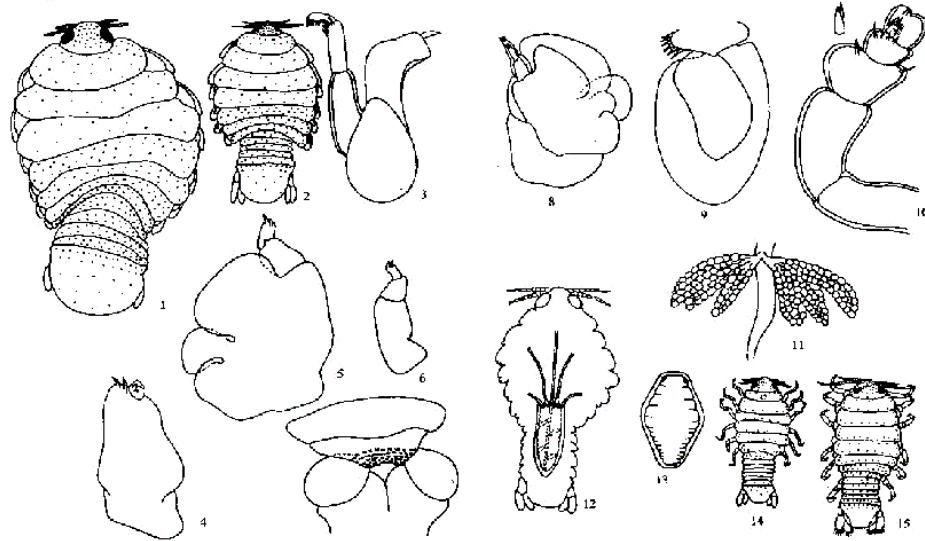
Phần ngực có 7 đốt rộng, nhô cao trừ đốt thứ 1, gốc biên của mỗi đốt đều có bả lưng, biên trước của đốt thứ nhất và biên sau của đốt thứ 7 lõm sâu vào, có 7 đôi chân ngực, đôi thứ 4 lớn nhất, 3 đôi đầu kéo về trước, 4 đôi sau kéo ra sau, chân ngực có 6 đốt.

Phần bụng có 6 đốt. Đốt 1, 2, 3 thường bị phần ngực che khuất, 5 đốt đầu phần bụng mỗi đốt có 1 đôi chân bụng 2 nhánh. Biên trong đốt gốc của chân có 1 số lông cứng, đôi chân thứ 5 nhỏ nhất. Con cái đôi chân bụng số 1 to nhất, còn với con đực thì đôi chân bụng số 2 to nhất. Biên trong của nhánh trong có ngón cái. Đốt bụng thứ 6 dày lớn, phía sau trong gọi là đốt đuôi, mặt lưng và biên sau có rất nhiều gai nhỏ. Mỗi biên có 1 đôi chân đuôi 2 nhánh, bên trong của đốt gốc có 1 lông cứng, nhánh ngoài dài hơn nhánh trong, bên trên các nhánh có vài lông cứng.

Hệ thống tiêu hóa: có óng tiêu hóa và tuyến tiêu hóa. Óng tiêu hóa thẳng, ở giữa hơi to. Lỗ hậu môn ở biên sau đốt bụng thứ 5. Phần gốc của cơ quan miệng có nhiều tế bào tuyến có liên quan tới việc với lấy thức ăn và đặc khoét cơ thể cá. Hai bên óng tiêu hóa có 3 đôi tuyến tiêu hóa, mỗi tuyến là một túi nhỏ, dài, có vách mỏng, có tế bào tuyến phân bố, có thể phân tiết ra dịch để tiêu hóa đồng thời tuyến tiêu hóa cong có chức năng cát giữ thức ăn. Bên trái, bên phải của mỗi tuyến có óng dẫn hợp lại ngắn nhỏ sau đó vào óng tiêu hóa.

Hệ thống sinh dục: Mặt lưng óng tiêu hóa của con cái có một đôi buồng trứng, từ đốt ngực thứ 3 kéo dài đến đốt ngực thứ 5. Khi thành thục có thể chiếm đầy cả phần ngực, tiếp sau buồng trứng là óng dẫn trứng ngắn thô, có lỗ thông ra ngoài ở phần gốc của đôi chân thứ 5. Trứng hình cầu. Con đực có 1 đôi tinh hoàn, vị trí giống buồng trứng. Tiếp sau tinh hoàn là óng dẫn tinh nhỏ, dài, giữa óng dẫn tinh có nhiều bộ phận phình to dùng để chứa tinh, sau cùng là óng phóng tinh, thông với cơ quan giao cấu là 1 đôi hình gáy ngắn ở chính giữa mặt bụng đốt ngực thứ 7. Phần đầu của tinh trùng hình gáy, nhỏ dài, phần đuôi rất dài có thể gấp 3 phần đầu.

Hệ thống hô hấp: Chủ yếu dựa vào các chân phần bụng để hô hấp, thường đôi chân bụng thứ 1 của nó không vận động, 4 đôi chân bụng sau không ngừng đảo trước đảo sau, chỉ một thời gian sau đôi chân bụng thứ 1 mới cùng 4 đôi chân sau đập mạnh 1-6 lần, sau đó lại không vận động. Cường độ hô hấp của con đực nhanh hơn so với con cái. Trong phạm vi nhất định thì cường độ hô hấp tỷ lệ thuận với sự tăng của nhiệt độ môi trường.



Hình 105: Hình dạng chung của *Ichthyoxenus japonicus*

1- Nhìn mặt lưng con cái; 2- Nhìn mặt lưng con đực. Phần phụ miệng: 3- Răng hàm lớn; 4- Răng hàm nhỏ thứ 1; 5- Răng hàm nhỏ thứ 2; 6- Chân hàm con cái; 7- Môi trên, môi dưới; 8- Chân hàm con đực. Các phần phụ: 9- Chân bụng thứ 2 con cái; 10- Chân bụng thứ 2 con đực; 11- Chân ngực thứ 5 con cái; 12- Cơ quan sinh dục đực; 13- Trứng của *Ichthyoxenus*; 14- Nhìn mặt lưng ấu trùng *Ichthyoxenus* thời kỳ thứ nhất; 15- Nhìn mặt lưng ấu trùng *Ichthyoxenus* thời kỳ thứ hai.

Hệ tuần hoàn: Cơ thể có tim gần dạng cái cốc, trước rộng sau hẹp, ở vị trí mặt lưng đốt ngực thứ 7 đến đốt ngực thứ 5. Mặt bụng của tim có 4 đốt bụng trước, mỗi đốt có 1 lỗ nghiêng, lỗ thứ 1 và lỗ thứ 3 ở bên trái, lỗ thứ 2 và lỗ thứ 4 ở bên phải. Đoạn cuối của tim đóng kín, đoạn trước có 5 lỗ. Xung quanh lỗ có tế bào cơ, thông với vách tế bào tim. Sát phía trước tim có 5 mạch máu chạy đến phần ngực và phần đầu. Lúc tim co bóp, 5 lỗ phía trước mở ra, mặt bụng có 4 lỗ đóng lại. Máu từ 5 lỗ phía trước phân ra qua mạch máu đưa đến phần ngực, phần đầu của cơ thể sau đó chạy dọc theo 2 bên cơ thể đến phần bụng. Lúc tim giãn ra, 5 lỗ phía trước đóng, 4 lỗ mặt bụng giãn ra, máu qua các chân bụng trao đổi khí dọc theo biên trước của mỗi đốt bụng qua 4 lỗ mặt bụng về lại tim. Tốc độ co bóp của tim có quan hệ với nhiệt độ, nhiệt độ cao co bóp nhanh hơn. Tế bào máu ở trong mạch máu hình bầu dục, khi điều kiện thay đổi thì hình dạng có thể thay đổi.

Hệ thống thần kinh: Ở thực quản có vòng thần kinh thực quản từ đó đi đến phần đầu và các phần phụ. Dây thần kinh bụng chạy dọc theo mặt bụng cơ thể ra sau. Ở mỗi đốt ngực và 5 đốt bụng trước đều có 1 đôi thần kinh, từ đó thần kinh đến nội tạng và các chân.

9.3.1.2. Chu kỳ phát triển

Trước thời kỳ thành thục, *Isopoda* hình thành phiến bọc trứng ở 5 đốt ngực trước, sau đó lột xác 1 lần. Trước tiên lột xác đoạn sau cơ thể, trừ đốt ngực thứ 5 hình thành

đôi phiến bao trứng thứ 5 sau đó lột xác đoạn trước cơ thể, hình thành đôi phiến bao trứng trước. Khoảng cách của mỗi lần lột xác thường cách nhau 1-2 ngày. Phiến bao trứng dài ở phần gốc của các đốt chân ngực. Đôi phiến thứ 4 lớn nhất, đôi phiến thứ 1 nhỏ nhất. Đôi thứ 5 xếp ngoài cùng. Các đôi xếp đè lên nhau theo thứ tự trước sau, trái phải. Đoạn trước của đôi phiến thứ 2 và đoạn sau của đôi phiến thứ 5 có một nếp gấp nhỏ, đôi thứ 1 cũng có nếp gấp ở 2/5 phía trước vừa vặn để vào ở phần giáp với đầu ngực với đôi thứ 2 nếp gấp nhỏ chòng lên thành mặt bụng, phần sau mặt bụng lõm vào vừa vặn để nếp gấp đôi phiến thứ 5 gắn vào. Chân hàm lớn, dài biến thành một cái phiến mỏng nhưng rất lớn để bảo vệ giữ cho trứng và ấu trùng trong xoang áp trứng không ra ngoài, đồng thời các phiến bao trứng thường rất mỏng, có thể trương lên và cử động nhẹ làm cho trứng và ấu trùng trong xoang áp trứng đảo qua đảo lại lấy được đủ dưỡng khí.

Trứng từ lỗ sinh dục ở phần gốc đốt ngực thứ 5 đi ra đến xoang áp trứng phát triển thành ấu trùng thứ 1, thứ 2 sau đó tách khỏi cơ thể mẹ sống tự do trong nước tim ký chủ ký sinh. Có hàng trăm đến hàng nghìn trứng trong các xoang áp trứng cũng phát triển gần như cùng một thời gian, thường sau 2-3 ngày trứng trong xoang phát triển toàn bộ thành ấu trùng, cách mấy ngày sau lại lột xác và lại bắt đầu quá trình đẻ trứng mới.

Ấu trùng thời kỳ thứ 1, cơ thể hình bầu dục, bề mặt cơ thể nhất là phần đầu có nhiều sắc tố đen, còn noãn hoàng khi còn ở trong xoang áp trứng của cơ thể mẹ, ấu trùng không còn khả năng bơi lội nên rời cơ thể mẹ là dễ bị chết. Cơ thể phân đốt giống cơ thể mẹ, phần đầu không gắn vào phần ngực. Biên sau đốt ngực thứ 1 và biên trước của đốt ngực thứ 7 không lõm vào. Mặt lưng đốt ngực thứ 1 ở giữa phần sau có hình tròn bằng kitin dày. Phần đầu không bị phần ngực che khuất. So với trùng trưởng thành, ấu trùng 1 không có 1 đôi chân ngực thứ 7 nhưng hình dạng giống nhau. Gai và lông cứng không có hoặc còn non và nhỏ. Chân hàm rõ nhưng còn tương đối non, nhỏ và dài. Đoạn sau nhánh trong, nhánh ngoài của nhánh đuôi chỉ có máu lòi nhỏ.

Qua một lần lột xác biến thái thành ấu trùng giai đoạn 2. Quá trình lột xác trước tiên ở mặt lưng phần giáp giới giữa đầu và đốt ngực thứ 1, rách ra, phần đầu lột xác trước sau đó toàn bộ cơ thể. Hình dạng cơ thể và số lượng chân của ấu trùng 2 giống ấu trùng 1, đám sắc tố to và dày, màu sắc đậm hơn. Vòng tròn chất kitin trên lưng đốt ngực thứ 1 và noãn hoàng tiêu mất, chân ngực có ngón và gai nhỏ. Nhánh trong đôi chân bụng thứ 1 và 2, biên sau nhánh ngoài của mỗi đốt chân bụng, đoạn sau của đốt đuôi và biên sau nhánh trong, nhánh ngoài của nhánh đuôi, mỗi cái có 16-19 lông cứng.

Ấu trùng 2 có khả năng bơi lội, tách ra khỏi cơ thể mẹ rất nhanh bơi ra nước tìm ký chủ để ký sinh bề mặt da, mang cá, nơi ký sinh tụ máu nhiều, nhất là gốc vây ngực.

9.3.1.3. Triệu chứng và tác hại

Ichthyoxenus trưởng thành thường ký sinh trong xoang sát gốc vây ngực của cơ thể cá, xoang có lỗ thông ra ngoài nhưng có màng ngăn với xoang tim, xoang này còn gọi là

túi ký sinh, xung quanh miệng của túi có vảy bao quanh. Cấu tạo vách túi ký sinh giống cấu tạo da của cá. Thường trong xoang *Ichthyoxenus* sống tùng cắp, con cái lớn, con đực nhỏ, có khi chỉ có con cái hoặc chỉ có con đực. Ở trong xoang, đầu của con cái *Ichthyoxenus* hướng về phía đuôi con cá, mặt bụng hướng về phía tim của cá, như vậy sẽ thuận lợi cho hô hấp và lấy thức ăn. Con đực nhỏ nên có thể vận động tự do trong xoang nên vị trí không cố định. Ở trong túi ký sinh, cơ thể lớn dần nên không chui ra lỗ được. Trên cơ thể cá chỉ cần 1-2 con ký sinh đã làm cho cá mất khả năng sinh sản vì tuyến sinh dục không phát triển. Nếu chỉ 1 con *Ichthyoxenus* ký sinh sẽ làm cho cá hương mất thăng bằng và không lâu sau cá sẽ chết. Còn 3-4 trùng *Ichthyoxenus* ký sinh trên da, mang cá giống, cá có biểu hiện bơi lội hỗn loạn, mang tiết nhiều dịch, da tụ máu nhất là gốc vây ngực. Tế bào nang tăng sinh, tơ mang dính lại nghiêm trọng, các tổ chức tơ mang đứt rời, lộ xương ra ngoài, vây cũng bị tổn hại, qua vài ngày cá chết.

Ở Việt Nam, gặp ký sinh trùng họ Cymothoidae thuộc bộ Isopoda ký sinh ở da, mang dưới gốc vây ngực ở cá nước ngọt và nhiều loài cá nước lợ, cá biển. Nó hút máu và các chất dinh dưỡng làm cá gầy yếu. Ký sinh trùng họ Cymothoidae phát triển mạnh ở nhiệt độ 22-23°C.

9.3.1.4. Phương pháp phòng trị

Để diệt được trùng trưởng thành khó, vì vậy, chúng ta nên tập trung diệt ấu trùng thứ hai.

Mùa phát bệnh nên đánh bắt các loài cá thường bị cảm nhiễm ký sinh trùng *Cymothoidae*.

Khi ký sinh ở một số loài cá, *Cymothoidae* làm cho cá mất khả năng sinh sản nên trong các hồ chứa nước cá khỏe thường bơi lên các thượng nguồn để đẻ còn cá bị bệnh ở lại hạ nguồn nên người ta tập trung bảo vệ các bãi đẻ để bảo vệ nguồn lợi đồng thời tích cực đánh bắt cá bệnh ở hạ nguồn để ngăn chặn nguồn bệnh lây lan.

9.3.2. Bệnh rận cá Alitroposis

9.3.2.1. Tác nhân gây bệnh

Họ Aegidae

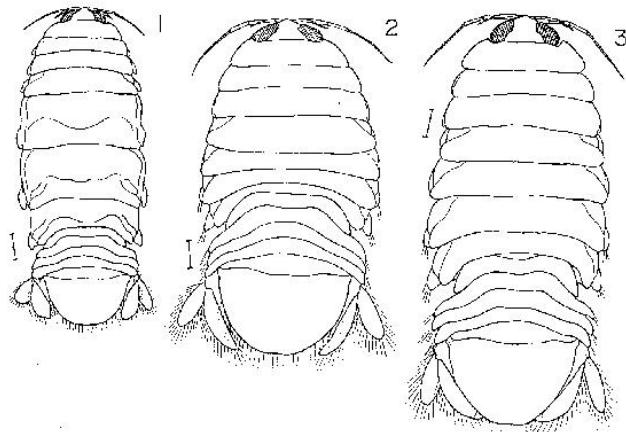
Giống *Alitropus* Edwards, 1940

Loài *Alitropus typus* Edwards, 1940

Hình dạng rận cá *Alitropus typus* có thân dẹt, rộng, hình ovan, mặt bụng phẳng, mặt lưng hơi lồi. Bụng hơi hẹp hơn ngực. Đốt bụng cuối cùng (đuôi) tròn không đều. Có 2 mắt lớn. Hai đốt đầu của cán Anten I không vòng lên. Đầu trán của môi trên hẹp. Máu hàm của hàm trên hình thành nhánh răng. Chân hàm khá phát triển có đốt gốc dài. Chân hàm phân 2 đốt, đốt cuối mang gai móc. Chân ngực I-III có gốc không rộng, hoặc nhánh có gai. Ngón chân lớn và cong.

9.3.2.2. Triệu chứng và tác hại

Trùng ký sinh ở gốc vây, trên đầu, trong khe mang, xoang miệng, gần lỗ hậu môn. Chúng hút máu làm cá bị thương tạo điều kiện cho vi khuẩn, nấm và ký sinh trùng khác tấn công. Các vết thương khác nhau trên cơ thể cá là dấu hiệu đặc trưng của bệnh rận cá.



*Hình 106: Rận cá *Alitropus typus*:*

1. Con cái nhìn mặt lưng; 2. Ấu trùng; 3. Con đực nhìn mặt lưng

Loài *Alitropus typus* thường sống ở nước có nồng độ muối thấp và nước ngọt nên chúng ký sinh ở nhiều loài cá nước ngọt và lợ. Đặc biệt là cá nuôi lồng bè dễ bị rận cá *Alitropus* tấn công.

Ở nước ta *Alitropus* thường gặp ở các ao cá tai tượng mật độ dày (Tiền Giang), lồng nuôi cá trắm cỏ hệ thống sông Hồng.

9.3.2.3. Phòng và trị bệnh

Áp dụng nhu trị bệnh *Ichthyoxenosis*.

9.3.3. Bệnh rận cá Corallanosis

9.3.3.1. Tác nhân gây bệnh

Họ Corallanidae

Giống Corallana Learch, 1818

Loài *Corallana grandiventra* Ho và Tonguthai, 1992

Cơ thể lồi hình ovan kéo dài, 2 mép bên gần song song, bụng hơi lồi. Giữa phần đầu ngực thường có màu đen, nhìn mặt bụng thấy rõ màu đen. Có 2 mắt kép rõ ràng. Anten I ngắn, phân nhiều đốt, anten II dài, gần gốc phân 5 đốt, phần ngọn phân nhiều đốt. Đôi chân ngực từ thứ 1 đến thứ 3 có đốt cuối cùng phía ngoài (đốt ngón) phát triển thành móc câu để bám. Đôi chân ngực thứ 4 đến thứ 7 đốt ngón kém phát triển dùng để bò. Đốt thứ 6 cuối cùng của phần bụng gần giống hình tam giác, hai bên phân 2 nhánh, trên

các nhánh đều có lông cứng phát triển. Kích thước cơ thể: chiều dài 7-8mm, chiều rộng 2,5-3,0mm.

9.3.3.2. Triệu chứng và tác hại

Vị trí ký sinh tương tự như rận cá *Alitropus*. Các vết thương khi rận cá *Corallana* đốt hút máu viêm đỏ, xuất huyết dễ nhầm với bệnh đốm đỏ do vi khuẩn.

Ở các lồng cá trắm cỏ ban đêm từ 20-24h rận đốt làm cá khó chịu nhảy lung tung. Có lồng nuôi cá trắm cỏ rận *Corallana* đốt sau 1 đêm làm chết 1/3 số cá trong lồng. Rận *Corallana* ký sinh ở nhiều loài cá nước ngọt, nước lợ và nước biển. Ngoài ra theo một số báo cáo *Corallana* spp. ký sinh trên cả tôm nước ngọt tự nhiên. Ở Việt Nam đã gặp ở cá trắm cỏ nuôi lồng, cá tai tượng, cá bống tượng, cá song... Đặc biệt là ở cá trắm cỏ nuôi lồng ở các tỉnh phía Bắc thường xuyên bị rận đốt. Thí dụ ở Thái Nguyên nuôi cá trắm cỏ phải làm lưới màn để tránh rận tấn công. Đây là một trong những bệnh nguy hiểm của cá nuôi lồng bè.

9.3.3.3. Phòng và trị bệnh

Áp dụng theo bệnh *Ichthyoxenosis*.

9.3.4. Bệnh rận tôm

9.3.4.1. Tác nhân gây bệnh

Họ Bopyridae

Giống *Probopyrus*

Loài *Probopyrus buitendijki*.

Cơ thể hình ovan, tương đối đối xứng. Chiều dài cơ thể nhỏ hơn chiều rộng. Đầu nhỏ thường gắn sâu trong đốt ngực thứ nhất. Đốt ngực thứ hai đến thứ tư có chiều rộng lớn nhất. Các đốt bụng lồng vào phần ngực, hẹp hơn nhiều. Đốt bụng cuối cùng dạng bằng phẳng 2 bên phân 2 nhánh đuôi. Không có lông cứng phát triển. Kích thước phụ thuộc theo ký chủ. Con cái lớn hơn nhiều so với con đực.

9.3.4.2. Chu kỳ phát triển, triệu chứng và tác hại

Rận tôm *Probopyrus* ký sinh bên trong xoang mang của tôm trên bề mặt mang, dưới lớp vỏ đầu ngực. Những vị trí mà rận ký sinh dưới lớp vỏ biến màu đen.

Chu kỳ phát triển của rận tôm gián tiếp thông qua ký chủ trung gian. *Copepoda* là ký chủ trung gian, tôm là ký chủ cuối cùng.

Ở Việt Nam tôm sống tự nhiên ở sông, cửa sông, ven biển. Tôm càng xanh, tôm he... đều xuất hiện rận *Probopyrus* ký sinh, tỷ lệ cảm nhiễm từ 10-30%.

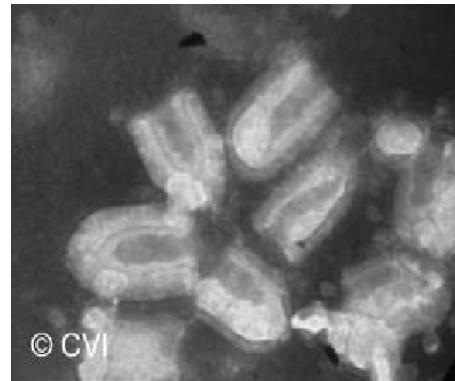
9.3.4.3. Phòng trị bệnh

Áp dụng phương pháp phòng trị bệnh tổng hợp và như bệnh *Isopod* khác.

Phụ lục
MỘT SỐ HÌNH ẢNH VỀ BỆNH VÀ TÁC NHÂN GÂY BỆNH
MINH HỌA CHO GIÁO TRÌNH



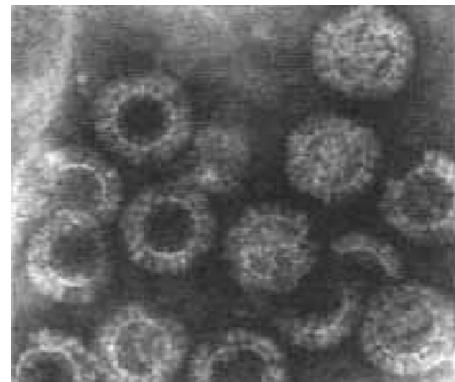
Bệnh tích viêm sưng bóng hơi cá chép



Virus Rhabdovirus carpio ($\times 25.000$)



Cá bị bệnh gốc vây xuất huyết, lỗ hậu môn
sưng đỏ

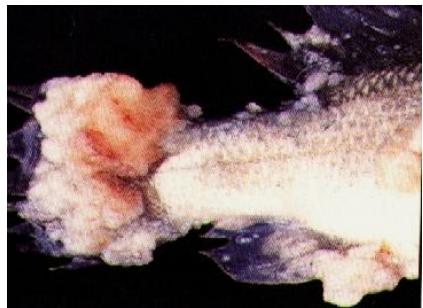


Grass Carp Reovirus ($\times 25.000$)

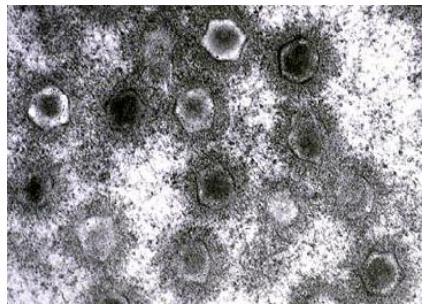


Cá song bị bệnh VNN





Khối u lympho ở đuôi cá vược



Hình thái Iridovirus ($\times 25.000$)



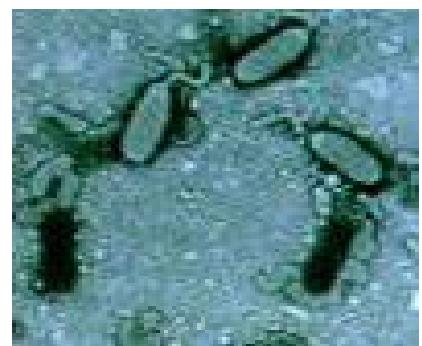
Tôm Sú nhiễm MBV (vạch hoại tử màu trắng ở ruột giữa)



Thể ẩn MBV (HE, $\times 400$)



Tôm Sú bị bệnh đốm trắng



Whispovirus ($\times 30.000$)



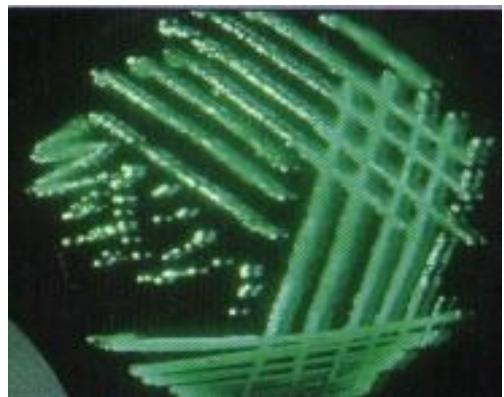
*Cá rô phi bị nhiễm *Streptococcus* sp*



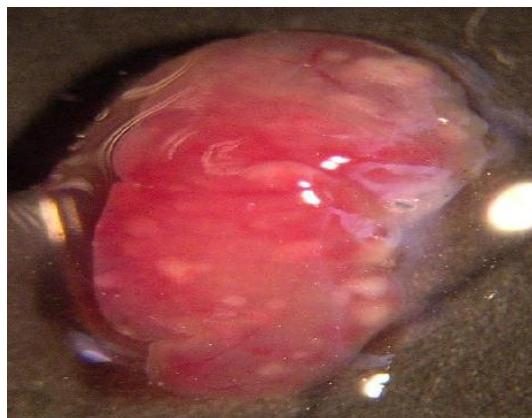
Streptococcus sp. bắt màu Gram (+)



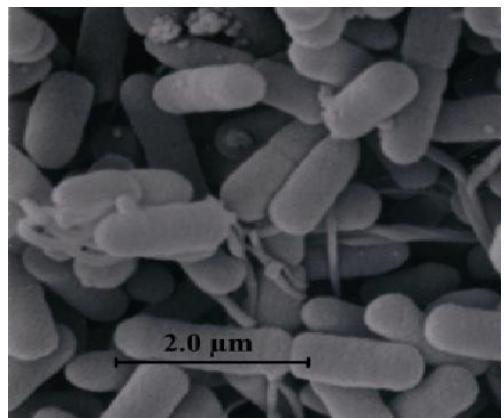
Cá song bị nhiễm *Vibrio* spp.



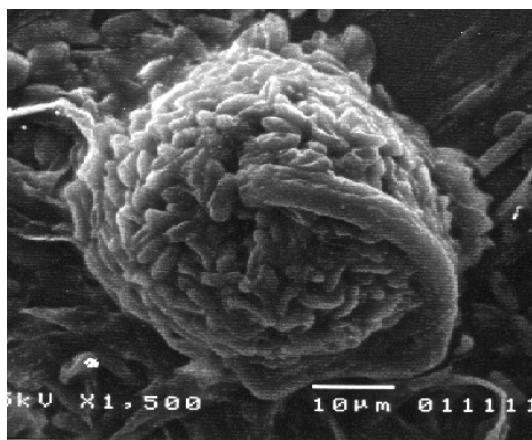
Vibrio harveyi trêm MT. TCBS



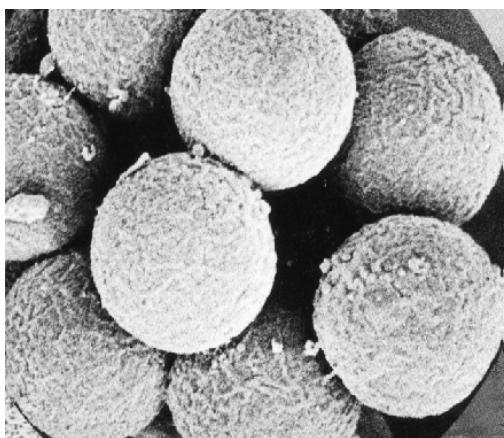
Gan cá Tra xuất hiện những đốm trắng do nhiễm *E.* spp.



Vi khuẩn *Edwardsiella*



Túi bào tử hữu tính của nấm *Saprolegnia* sp.



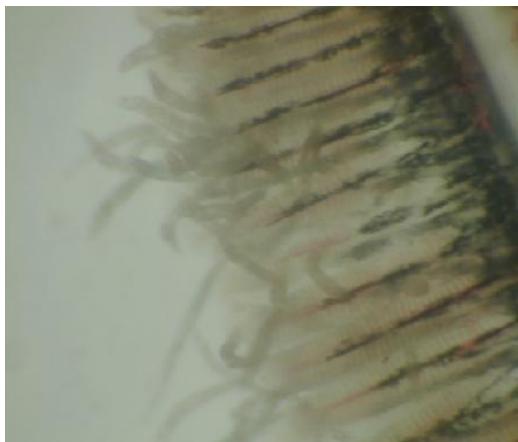
Bào tử nấm *Aphanomyces invadans*
- ảnh KHVĐT



Trùng bánh xe *Trichodina* spp.
(mẫu nhuộm AgNO_3)



Trùng quả dưa
(mẫu soi tươi-KHVĐT)



Mang cá trắm cỏ nhiễm sán lá đơn chủ



Sán lá đơn chủ (mẫu soi tươi-KHVĐT)



Thân cá bị trùng mỏ neo bám dày đặc



Cá trắm cỏ bị Rận cá ký sinh

TÀI LIỆU THAM KHẢO

Tài liệu tiếng Việt

1. Bùi Quang Tè và CS, 1984. *Ký sinh trùng của 6 loại hình cá chép ở đồng bằng Bắc Bộ*. Báo cáo hội nghị khoa học ngành thủy sản năm 1984.
2. Bùi Quang Tè và CS, 1985. *Kết quả nghiên cứu ký sinh trùng cá và biện pháp phòng trị bệnh do chúng gây ra*. Báo cáo khoa học, Viện Nghiên cứu thủy sản I.
3. Bùi Quang Tè và CS, 1991. *Khu hệ ký sinh trùng cá nước ngọt đồng bằng sông Cửu Long và biện pháp phòng trị bệnh cho cá nuôi*. Các công trình nghiên cứu KHKT thủy sản 1986 - 1990.
4. Bùi Quang Tè và CS, 1991. *Kết quả bước đầu nghiên cứu bệnh tôm càng xanh ở miền Bắc*. Các công trình nghiên cứu KHKT thủy sản 1986 - 1990.
5. Bùi Quang Tè 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.
6. Bùi Quang Tè, 1994. *Kết quả khảo sát bệnh Penaeus monodon Baculovirus (MBV) của tôm Sú nuôi ở các tỉnh phía Nam*. Báo cáo khoa học, Viện Nghiên cứu thủy sản I.
7. Bùi Quang Tè, 1995. *Một số bệnh thường gặp ở ba ba*. Tạp chí Thủy sản số 3/1995.
8. Bùi Quang Tè, 1996. *Bệnh tôm cá và giải pháp phòng trị*. Tạp chí Thủy sản số 4/1996.
9. Bùi Quang Tè, 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.
10. Bùi Quang Tè, 1998. *Giáo trình bệnh của động vật thủy sản*. NXB Nông nghiệp, Hà Nội, 1998. 192 trang.
11. Bùi Quang Tè và CS 1998. *Ký sinh trùng và bệnh do chúng gây ra ở một số loài cá song nuôi lồng biển*. Báo cáo khoa học của đề tài cấp Bộ Thủy sản năm 1996-1998.
12. Bùi Quang Tè, 2001. *Ký sinh trùng của một số loài cá nước ngọt ở đồng bằng sông Cửu Long và giải pháp phòng trị chúng*. Luận văn Tiến sĩ sinh học.
13. Bùi Quang Tè, 2001. *Bệnh của tôm nuôi và biện pháp phòng trị*. Tổ chức Aus. AID xuất bản. 100 trang.
14. Bùi Quang Tè, Hà Ký, 2001. *Ký sinh trùng cá nước ngọt Việt Nam*. NXB Nông nghiệp, Hà Nội. 300 trang.
15. Bùi Quang Tè, 2002. *Bệnh của cá trắm cỏ và biện pháp phòng trị*. NXB Nông nghiệp, Hà Nội, 2002. 240 trang.
16. Bùi Quang Tè, 2003. *Bệnh của tôm nuôi và biện pháp phòng trị*. NXB Nông nghiệp, Hà Nội. 184 trang.
17. Đỗ Thị Hòa và CS, 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.

18. Đỗ Thị Hoà, 1996. *Nghiên cứu một số bệnh chủ yếu trên tôm Sú (Penaeus monodon Fabricius, 1978) nuôi ở khu vực Nam Trung Bộ*. Luận văn PTS khoa học nông nghiệp.
19. Đỗ Tất Lợi, 1991. *Những cây thuốc và vị thuốc Việt Nam*. NXB Khoa học kỹ thuật, Hà Nội.
20. 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.
21. Hà Ký, Thành văn Uyển, 1963. *Ảnh hưởng của nhiệt độ đối với sự nhiễm trùng bánh xe ở cá chép hương và cách phòng trị*. Tập san Sinh vật địa học, tập 2, số 4, trang 232, 233.
22. Hà Ký, 1969. *Khu hệ ký sinh trùng cá nước ngọt miền Bắc Việt Nam và biện pháp phòng trị bệnh do chúng gây ra*. Luận văn PTS (tiếng Nga).
23. Hà Ký, Bùi Quang Tè, 1991. *Ký sinh trùng cá nước ngọt Việt Nam*. Bản thảo năm 1991.
24. Hà Ký, Bùi Quang Tè, Nguyễn Văn Thành, 1992. *Chẩn đoán và phòng trị một số bệnh tôm cá*. NXB Nông nghiệp, Hà Nội.
25. Hà Ký và CS, 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.
26. 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 Quốc.
27. Nguyễn văn Thành và CS, 1974. *Kết quả nghiên cứu bệnh đóm đở ở cá trắm cỏ*. Tuyển tập các công trình nghiên cứu Đại học Thủy sản.
28. Nguyễn Việt Thắng và CS, 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.
29. Nguyễn Trọng Nho và CS, 1991. *Kết quả bước đầu nghiên cứu bệnh tôm Sú nuôi ở Khánh Hòa*.
30. Rheinheimer G, 1985. *Vi sinh vật các nguồn nước*. NXB Khoa học kỹ thuật, Hà Nội.
31. Saogii Li, 1990. *Tổng quan về sử dụng cây thuốc phòng và trị bệnh cho cá ở Trung Quốc*. TTNC thủy sản nước ngọt - Viện hàn lâm khoa học Nghề cá Trung Quốc (tiếng Trung Quốc).
32. Sở nghiên cứu thủy sản Hồ Bắc, 1975. *Sổ tay phòng trị bệnh cá*. Nhà xuất bản Khoa học kỹ thuật Trung Quốc (Tiếng Trung Quốc).
33. Trần Thị Thanh Tâm (2003). *Nghiên cứu bệnh đóm trắng trên cá tra (Pangasianodon hypophthalmus) nuôi công nghiệp*. Báo cáo khoa học của Viện Nghiên cứu nuôi trồng thủy sản II, năm 2001-2003.

Tài liệu tiếng nước ngoài

34. ADB/NACA 1991. Fish Health Management in Asia Pacific. Report on a regional study and Workshop on Fish Disease and Fish Health Management.
35. Baticados M.C.I, 1988. Diseases in Biology and culture of *Penaeus monodon*. SEAFDEC Aquaculture Dept. Iloilo. Philippines.

36. Baticados M.C.I, 1988. Control of luminous Bacteria in Pracon hatcheries SEAFDEC Aquaculture Dept. Iloilo. Philippines.
37. Baticados M.C.I và CS, 1992.. Diseases of Penaeid Shirmps in the Philippin. SEAFDEC Aquaculture Dept. Iloilo. Philippines.
38. Bauer O.N. và CS, 1977. Bệnh cá học. Nhà xuất bản công nghiệp và thực phẩm Matxcova (tiếng Nga)
39. Bauer O.N. và CS, 1983. Bệnh cá ao. Nhà xuất bản công nghiệp và thực phẩm Matxcova (tiếng Nga)
40. Bell T.A. và CS, 1988. A handbook of normal Penaeid shrimp Histology. Prined in the United States of Ameria by Allen Press... Ine. I awrence. kansas
41. 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).
42. Chen Chin Leu chủ biên, 1973 Khu hệ ký sinh trùng cá nước ngọt tỉnh Hồ Bắc. Nhà xuất bản khoa học Trung Quốc (Tiếng Trung).
43. Chen.S.N. và CS, 1989. Rapid and Histopathological diagnosis of *Penaeus monodon Baculovirus* infection in cultured Prawn. Extention handbook on prawn disease Prevention, Keelung Taiwan (In Chinese).
44. Chen.S.N. và CS, 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.
45. Chen.S.N. và CS, 1989. Observation on *Monodon Baculovirus* (MBV) in culture shrimp in Taiwan. Fish Pathology 24 (2), p.89 195.
46. Chinliao. và CS, 1992. Diseases of *Penaeus monodon* in Taiwan. A review from 1977 to 1991. Copyright 1992 by the Oceanic Institute. p113 - 138.
47. Dogiel V. A, 1962. Ký sinh trùng học cơ bản. Nhà xuất bản Leningrat Liên Xô - Tiếng Nga.
48. Ellis A. E, 1988. Fish Vaccination. Typeset by Bath Typesetting Ltd Bath Printed in Great Britain by St. Edmund Sbury. St Bdmumds Syffolk.
49. Frerichs. G. N, 1984, 1993. Isolation and Identification of fish bacterial pathogens. Published by Institute of Aquaculture University of Stirling Scotland
50. 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.
51. Geoge Post, 1983 Texbook of fish health by T. F. H publications, Inc. Ltd.
52. Hoffman G.L and Meyer F.P.,1974. Parasites of Freshwater fishes. T.F.H. Publications, West Sylvania Avenue - U.S.A.
53. Jadwiga Grabd, 1991. Marine Fish Parasitology. Copyright C by PWN - Polish Scientific publishers - Warszawie, 1991
54. Jame. A. Brock, 1983. Diseases (Infections and noninfections) Metazoan Parasites. Predators and Public health couisideration in Macrobrachium culture and Fisheries. CRC Handbook of Mariculture Volume 1: Crustacean Aquaculture (325 - 370).

55. Jame. A. Brock, 1984. Black Spot disease of Macrobrachium Aquaculture development Program. Department of land and Natural Resources Honolulu. Hawai.
56. 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.
57. 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.
58. Jame H. Lilley, R.B. Callinan, S. Chinabut, S. Kanchanakhan, I.H. MacRae and 60. M. J. Phillips 1998. Epizootic Ulcerative Syndrome (EUS) Technical Handbook. Published by Aquatic Animal Health Research Institute. 88pp.
59. 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 Fisherrie Society December, 1995.
60. John. A. Plumb và CS, 1983, 1993. Microbial fish disease laboratory manual. Printed by Brown printting company Montgomery. Alabama.
61. Jose. M. và CS, 1992. Prevalance and Geoyraphic Distribution of MBV and other Diseases in culture grant Tiger prawn (*Penaeus monodon*) in the Philippin. Copyright 1992 by the Oceanic Institute. p. 139 -160.
62. Kabata.Z, 1985. Parasites and diseases of fish culture in Tropics. Published by Taylor and Francis London. Philadenphia
63. Kishio Hatai, 1993. pathogens parasites of Aquatic Animals. Proceedings of the International workshop and training course, Hanoi, July, 2 -August, 7 1993.
64. Leong Tak Seng, 1994. Parasites and diseases of cultured marine finfish in South East Asia. Printed by: Percetakan Guan.
65. Lightner.D.V và CS, 1983. Observation on the geographic distribution pathogennesis and morphology of the Baculovirus from *Penaeus monodon* Fabricius, Aquaculture, 32, p 209 - 233.
66. Lightner.D.V, 1988. Deseases cultured Penaeid shrimp. V.I. Crustacean Aquaculture C.R.C. Handbook of Mariculture.
67. Lightner.D.V, 1996. A Handbook of shrimp pathology and diagnostic procedures for diseases of cultured Penaeid shrimp. Published by: the world Aquaculture
68. 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
69. Lom J. and Dyková I. (1992), *Protozoan parasites of Fishes*, Developments in Aquaculture and Fisheries Science, 26.
70. 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
71. Moller. H and Anders. K, 1983. "Diseases of parasites of Marine Fishes". Moler Verlag, Kiel.

72. Moravec F. and O. Sey (1988), "Nematodes of freshwater fishes from North Vietnam", Part 2: "*Thelazioidea, Phylalopteroidea and Gnathostomatoidea*"
73. Moravec F. and O. Sey (1988), "Nematodes of freshwater fishes from North Vietnam", Part 3: "*Cosmocercoidea, Seuratoidea, Atractoidea, Heterakoidea and Ascaridoidea*", *Věst. čs. společ. zool.*, 52, pp. 250-265.
74. Moravec F. and O. Sey (1989), "Acanthocephalans of freshwater fishes from North Vietnam", *Věst. čs. společ. zool.*, 53, pp. 89-106.
75. Moravec F. and O. Sey (1989), "Some Trematodes of freshwater fishes from North Vietnam with a list of recorded endohelminths by fish hosts", *Folia Parasitologica*, Praha, 36, pp. 243-262.
76. Moravec F. and T. Scholz (1991), "Observations on some nematodes parasitic in freshwater fishes in Laos", *Folia Parasitologica*, Praha, 38, pp. 163-178.
77. Musselius V.A, 1983. Thực hành bệnh cá trong phòng thí nghiệm. Nhà xuất bản công nghiệp và thực phẩm Matxcova (tiếng Nga).
78. Mrumlish, T T Dung, J F Turnbull, N T N. Ngoc, and H W Ferguson (2001), Short communication- Identification of Edwardsiella ictaluri from diseased freshwater catfish, Pangasius hypophthalmus (Sauvage), cultured in the Mekong Delta, Vietnam. *Journal of fish diseases* 2002, 25, 733-736.
79. Nash G.I. và CS, 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.
80. Railph. A. Elston, 1990. Mollusc Diseases. Distributed by University of Washington Press.
81. 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.
82. Scholz T. (1991), "Metacercariae of Trematodes from Fish in Vientiane Provine, Lao", *Acta Soc. Zool. Bohemoslov*, 55, pp. 130-145.
83. Sey O. and F. Moravec (1986), "An interesting case of hyperparasitism of nematode *Spironoura babei* Ha Ky, (*Nematoda: Kathlaniidae*)", *Helminthologia*, 23, pp. 173-176.
84. Sey O. (1988), "Description of some new taxa of amphistome (*Trematoda: Amphistomida*) from Vietnamese Freshwater Fishes", *Acta Zoologica Hungarica*, 32(1-2), pp. 161-168.
85. Supranee Chinabut and Ronald J Roberts, 1999. Pathology and Histopathology of Epizootic Ulcerative Syndrome (EUS). Published by Aquatic Animal Health Research Institute. 33pp.
86. Sydney M. Minegold and Ellen Jobaron, 1986. Bailey and Scott's Diagnostic Microbiology. Copyright 1986 by the C.V. Mosby Company - USA.
87. Valesia Inglis và CS, 1993. Bacteria diseases of fish. Institute of Aquaculture Melbourne, Paris Berlin, Vienna.

88. Wang Y. G., K. L. Lee, M. Najah, 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)
89. Wendy Fakts và CS, 1992. Diseases of culture *Penaeus* shirmp in Asia and the United States. Copyright 1992 by the Oceanic Institute.
90. Wolf. K, 1988. Fish viruses and fish viral diseases. Comstock publishing Associates a Division of cornell University press/Ithaca and London.
91. Willoughby. L. G, 1994. Fungi and fish diseases. Pisces Press Stirling.
92. Xiao Chongxue and Chen Chihleu, 1993. A New species- *Dermocystidium sinensis* sp. nov. from freshwater fishes of China. Transactions of researches on fish diseases (No.1). Department of fish Diseases, Institute og Hydrobiology, Chinese Acandemy of Sciences (Academia Sinica). China Ocean Press, 1993, Beijing. (in Chinese)
93. Yamaguti S. (1958), *Systema Helminthum, The digenetic Trematodes of vertebrates*, Volume I, Interscience Publishers, Inc., New York.
94. Yamaguti S. (1959), *Systema Helminthum, The Cestodes of vertebrates*, Volume II, Interscience Publishers, Inc., New York.
95. Yamaguti S. (1961), *Systema Helminthum, The Nematodes of vertebrates*, Volume III (1,2), Interscience Publishers, Inc., New York.
96. Yamaguti S. (1963), *Systema parasitic Copepoda & Branchiura of Fish*, part I, part II, part III, Interscience Publishers, a Division of John Wiley & Sons, New York, London, Sydney.
97. Yamaguti S. (1963), *Systema Helminthum, Monogenoidea and Aspohcotylea*, Volume IV, Interscience Publishers, a Division of John Wiley & Sons, Inc., New York, London, Sydney.
98. Yamaguti S. (1963), *Systema Helminthum, Acanthocephala*, Volume V(1,2), Interscience Publishers, a Division of John Wiley & Sons, Inc., New York, London, Sydney.
99. Yamaguti S. (1971), *Synopsis of digenetic trematodes of vertebrates*, Volume 1, Kegaku Publishing Co, Tokyo.

GIÁO TRÌNH BỆNH ĐỘNG VẬT THỦY SẢN

Chịu trách nhiệm xuất bản
TS. LÊ QUANG KHÔI

Phụ trách bản thảo
LÊ LÂN - ĐINH THÀNH

Trình bày, bìa
VĂN TOÀN

NHÀ XUẤT BẢN NÔNG NGHIỆP
167/6 Phương Mai - Đống Đa - Hà Nội
ĐT: (04) 38523887, (04) 38521940 - Fax: 04.35760748
Website: <http://www.nxbnongnghiep.com>
E-mail: nxbnn@yahoo.com.vn

CHI NHÁNH NHÀ XUẤT BẢN NÔNG NGHIỆP
58 Nguyễn Bỉnh Khiêm - Q.I - Tp. Hồ Chí Minh

$\frac{63 - 630}{NN - 2012}$ - 460 / 08 - 2012

In 215 bản khổ 19x27cm tại Xưởng in NXB Nông nghiệp. Đăng ký KHXB số 225-2012/CXB/460-08/NN ngày 6/3/2012. Quyết định XB số: 163/QĐ-NN ngày 29/11/2012. In xong và nộp lưu chiểu quý IV/2012.