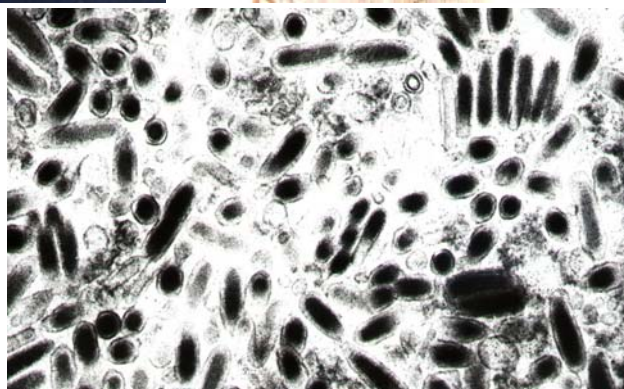
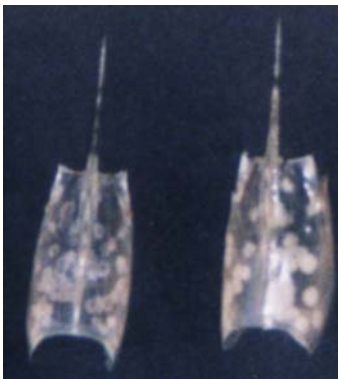


Tiến Sĩ BÙI QUANG TỀ

BỆNH CỦA TÔM NUÔI VÀ BIỆN PHÁP PHÒNG TRỊ



NHÀ XUẤT BẢN NÔNG NGHIỆP

GIỚI THIỆU VỀ TÀI LIỆU

Tài liệu bạn đang xem được download từ website

WWW.AGRIVIET.COM

WWW.MAUTHOIGIAN.ORG



»Agriviet.com là website chuyên đề về nông nghiệp nơi liên kết mọi thành viên hoạt động trong lĩnh vực nông nghiệp, chúng tôi thường xuyên tổng hợp tài liệu về tất cả các lĩnh vực có liên quan đến nông nghiệp để chia sẻ cùng tất cả mọi người. Nếu tài liệu bạn cần không tìm thấy trong website xin vui lòng gửi yêu cầu về ban biên tập website để chúng tôi cố gắng bổ sung trong thời gian sớm nhất.

»Chúng tôi xin chân thành cảm ơn các bạn thành viên đã gửi tài liệu về cho chúng tôi. Thay lời cảm ơn đến tác giả bằng cách chia sẻ lại những tài liệu mà bạn đang có cùng mọi người. Bạn có thể trực tiếp gửi tài liệu của bạn lên website hoặc gửi về cho chúng tôi theo địa chỉ email Webmaster@Agriviet.Com

Lưu ý: Mọi tài liệu, hình ảnh bạn download từ website đều thuộc bản quyền của tác giả, do đó chúng tôi không chịu trách nhiệm về bất kỳ khía cạnh nào có liên quan đến nội dung của tập tài liệu này. Xin vui lòng ghi rõ nguồn gốc “Agriviet.Com” nếu bạn phát hành lại thông tin từ website để tránh những rắc rối về sau.

Một số tài liệu do thành viên gửi về cho chúng tôi không ghi rõ nguồn gốc tác giả, một số tài liệu có thể có nội dung không chính xác so với bản tài liệu gốc, vì vậy nếu bạn là tác giả của tập tài liệu này hãy liên hệ ngay với chúng tôi nếu có một trong các yêu cầu sau :

- Xóa bỏ tất cả tài liệu của bạn tại website Agriviet.com.
- Thêm thông tin về tác giả vào tài liệu
- Cập nhật mới nội dung tài liệu



www.agriviet.com



Tiến Sĩ BÙI QUANG TẾ

BỆNH CỦA TÔM NUÔI VÀ BIỆN PHÁP PHÒNG TRỊ

NHÀ XUẤT BẢN NÔNG NGHIỆP
Hà Nội, 2003

LỜI GIỚI THIỆU XUẤT BẢN NĂM 2001

Trong chương trình phát triển nuôi trồng thủy sản thời kỳ 1999-2010 đã được chính phủ phê duyệt, Nuôi tôm sú được xem là mũi nhọn đột phá quan trọng hàng đầu. Đến năm 2010 các chỉ tiêu cần phấn đấu đạt được rất cao: diện tích nuôi tôm sú đạt 260.00ha, sản lượng đạt 360.000 tấn, giá trị xuất khẩu đạt 1.400 triệu USD. Tuy nhiên, Chính phủ cũng chỉ rõ rằng trong phát triển nuôi trồng thủy sản nguyên tắc chỉ đạo đầu tiên phải tuân thủ là phải phát triển bền vững, gắn phát triển nuôi trồng với bảo vệ môi trường, sinh thái, đảm bảo sản xuất và ổn định đời sống của nhân dân.

Trong những năm gần đây, nuôi tôm ở nước ta đã đạt được những thành tựu đáng khích lệ. Tuy nhiên, ở khá nhiều nơi do phát triển ồ ạt, tự phát thiếu quy hoạch, ngư dân chưa có hiểu biết cơ bản rất cần thiết về công nghệ nuôi tôm và nhất là chưa nhận thức đúng mức về nguy cơ ô nhiễm môi trường và dịch bệnh trong nuôi tôm, nên đã xảy ra không ít tổn thất trong nuôi tôm, gây khó khăn cho đời sống người dân.

Để góp phần vào khắc phục tình trạng đó thông qua nâng cao nhận thức của ngư dân Trung tâm khuyến nông sinh thái đã phối hợp với một số viện nghiên cứu và các nhà khoa học chuyên ngành tổ chức được một số lớp tập huấn cho ngư dân về nuôi tôm, đồng thời biên soạn cho họ một số tài liệu chuyên đề. Cuốn sách nhỏ “Bệnh của tôm nuôi và biện pháp phòng trị” do tác giả Bùi Quang Tề biên soạn nằm trong chương trình đó. Cuốn sách nêu một số hiểu biết về bệnh tôm, biện pháp phòng bệnh thông qua quản lý tôm giống và môi trường nuôi, đồng thời giới thiệu dưới dạng mô tả một số bệnh thường gặp ở tôm. Chúng tôi hy vọng tài liệu này sẽ bổ ích cho người nuôi tôm trong việc phòng tránh rủi ro do bệnh dịch tôm gây ra, đồng thời phục vụ cho các cán bộ khuyến ngư, cán bộ nghiên cứu, giảng dạy và sinh viên chuyên ngành tham khảo. Xin được giới thiệu cùng bạn đọc.

GS TSKH Trần Mai Thiên

Viện trưởng, Viện nghiên cứu nuôi trồng thủy sản 1

MỞ ĐẦU

Phong trào nuôi tôm của nước ta đã và đang phát triển mạnh mẽ trong những năm qua. Diện tích và sản lượng ngày một tăng, có rất nhiều điển hình nuôi tôm đạt kết quả tốt. Năm 2002 ngành thủy sản đã xuất khẩu trên 2 tỷ đôla, sản lượng tôm đóng góp đáng kể. Chính phủ dành sự ưu tiên đặc biệt cho phát triển nuôi trồng thủy sản với hy vọng sẽ tăng kim ngạch xuất khẩu đạt khoảng 3,5 tỷ đôla năm 2010.

Song việc phát triển một cách ồ ạt, manh mún, tự phát, chưa có quy hoạch và thiếu hiểu biết về kỹ thuật đã dẫn đến tình trạng bệnh tôm xảy ra thường xuyên. Từ năm 1993-1994 đến nay bệnh tôm thường xuất hiện ở các vùng nuôi tôm ven biển từ nuôi quảng canh đến nuôi thâm canh, bệnh đã gây thiệt hại đáng kể cho nghề nuôi tôm. Để ngăn chặn bệnh dịch xảy ra ở tôm nuôi, qua kinh nghiệm một số năm nghiên cứu bệnh của tôm nuôi, năm 2001 chúng tôi biên soạn và xuất bản cuốn sách “**bệnh của tôm nuôi và biện pháp phòng trị**”, gồm các nội dung sau:

Chương 1: Những hiểu biết chung về bệnh tôm
Chương 2: Biện pháp phòng bệnh tổng hợp cho tôm
Chương 3: Một số bệnh thường gặp ở tôm nuôi

Năm 2003 chúng tôi tiếp tục sửa chữa và bổ sung thêm chương: ***Thuốc và biện pháp dùng thuốc cho tôm nuôi***

Với nội dung trên, hy vọng rằng cuốn sách phần nào giúp cho bạn đọc trong và ngoài ngành, các cán bộ kỹ thuật, học sinh dùng làm tài liệu tham khảo về bệnh tôm trong nuôi trồng thủy sản. Đặc biệt giúp cho người hướng dẫn sản xuất và các nông ngư tiên tiến nắm bắt kịp thời những bệnh tôm thường xảy ra và thực hiện đầy đủ biện pháp phòng bệnh tổng hợp, sẽ giảm thiểu rủi ro về bệnh trong quá trình nuôi tôm.

Cuốn sách hoàn thành nhờ sự cổ vũ và tạo điều kiện của Viện Nghiên cứu nuôi trồng thủy sản I, Nhà xuất bản Nông nghiệp và các bạn đồng nghiệp chuyên nghiên cứu về bệnh tôm, nhân đây chúng tôi xin trân thành cảm ơn.

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

Năm 2003

Tác giả

MỤC LỤC

Nội dung	Trang
Lời giới thiệu	i
Mở đầu	ii
Mục lục	iii
Chương 1: Những hiểu biết chung về bệnh của tôm	1
1. Tại sao tôm bị bệnh	1
1.1. Điều kiện môi trường sống	1
1.2. Tác nhân gây bệnh	14
1.3. Vật nuôi (tôm)	15
2. Mối quan hệ của các nhân tố gây bệnh	15
3. Làm thế nào chẩn đoán được bệnh cho tôm	19
3.1. Kiểm tra hiện trường	19
3.2. Kiểm tra tôm	20
3.3. Thu mẫu cố định để phân lập vi khuẩn, nấm, virus, ký sinh trùng.	25
Chương 2: Biện pháp phòng bệnh tổng hợp cho tôm	25
1. Tại sao phải phòng bệnh cho tôm nuôi	25
2. Biện pháp phòng bệnh tổng hợp cho tôm nuôi	26
2.1. Cải tạo và vệ sinh môi trường nuôi tôm	26
2.1.1. Thiết kế xây dựng các trại nuôi tôm phải phù hợp với điều kiện phòng bệnh cho chúng	26
2.1.2. Tẩy dọn ao, dụng cụ trước khi ương nuôi tôm	27
2.1.3. Các biện pháp khử trùng khu vực nuôi	29
2.1.4. Vệ sinh môi trường trong quá trình nuôi tôm	31
2.2. Tiêu diệt nguồn gốc gây bệnh cho tôm	33
2.2.1. Khử trùng cơ thể tôm	33
2.2.2. Khử trùng thức ăn và nơi tôm đến ăn	33
2.2.3. Khử trùng dụng cụ	34
2.2.4. Dùng thuốc phòng trước mùa phát triển bệnh	34
2.3. Tăng cường sức đề kháng bệnh cho tôm	35
2.3.1. Tiến hành kiểm dịch tôm trước khi vận chuyển	35
2.3.2. Cải tiến phương pháp quản lý, nuôi dưỡng tôm	36
2.3.3. Chọn giống tôm có sức đề kháng tốt	38

Chương 3: Thuốc và biện pháp dùng cho nuôi tôm	42
1. Tác dụng của thuốc	42
1.1. Tác dụng cục bộ và tác dụng hấp phụ	42
1.2. Tác dụng trực tiếp và tác dụng gián tiếp	42
1.3. Tác dụng lựa chọn của thuốc	42
1.4. Tác dụng chữa bệnh và tác dụng phụ của thuốc	44
1.5. Tác dụng hợp đồng và tác dụng đối kháng của cơ thể	44
2. Các yếu tố ảnh hưởng đến tác dụng của thuốc	45
2.1. Tính chất lý hóa và cấu tạo hóa học của thuốc	45
2.2. Liều lượng dùng thuốc	46
3. Phương pháp dùng thuốc	46
3.1. Tắm cho tôm	47
3.2. Phun thuốc xuống ao, bể	48
3.3. Chế biến thuốc vào thức ăn	48
 4. Quá trình thuốc ở trong cơ thể	49
4.1. Thuốc được hấp thụ	49
4.2. Phân bố của thuốc trong cơ thể	50
4.3. Sự biến đổi của thuốc trong cơ thể	50
4.4. Bài tiết của thuốc trong cơ thể	50
4.5. Tích trữ của thuốc trong cơ thể	51
4.6. Trạng thái hoạt động của vật nuôi	51
4.7. Điều kiện của môi trường sống của tôm	52
5. Hoá chất và thuốc dùng cho nuôi tôm	53
5.1. Hóa chất	53
5.2. Kháng sinh	59
5.3. Sulphamid	65
5.4. Vitamin và khoáng vi lượng	72
5.5. Chế phẩm sinh học	73
5.6. Cây thuốc thảo mộc	80
Chương 4: Một số bệnh thường gặp ở tôm nuôi	85
1. Bệnh vi rút	85
1.1. Bệnh MBV (Monodon Baculovirus) ở tôm sú	85
1.2. Hội chứng bệnh đốm trắng ở giáp xác- WSSV	91
1.3. Bệnh đầu vàng ở tôm sú (Yellow Head Disease-YHD)	104
1.4. Bệnh nhiễm trùng virus dưới da và hoại tử (Infectious hypodermal and haematopoietic necrosis virus- IHNV)	110

1.5. Bệnh <i>Parvovirus</i> gan tụy tôm he (Hepatopancreatic Parvovirus- HPV)	114
1.6. Bệnh hoại tử mắt của tôm	116
1.7. Bệnh đuôi đỏ (Hội chứng virus Taura- Taura syndrom virus- TSV)	122
1.8. Bệnh <i>Virus</i> hoại tử tuyến ruột giữa của tôm he (Baculovirus Migut gland Necrosis - BMN)	130
2. Bệnh vi khuẩn và nấm	133
2.1. Bệnh do vi khuẩn <i>Vibrio</i> ở tôm	133
2.2. Bệnh đục cơ ở tôm càng xanh	140
2.3. Bệnh đốm nâu ở tôm càng xanh	144
2.4. Bệnh vi khuẩn dạng sợi ở tôm	146
2.5. Bệnh nấm ở tôm nuôi	148
3. Bệnh ký sinh trùng	152
3.1. Bệnh trùng hai tế bào ở tôm <i>Gregarinosi</i>	152
3.2. Bệnh tôm bông (Cotton shrimp disease)	155
3.3. Bệnh sinh vật bám	158
3.4. Bệnh giun tròn	163
3.5. Bệnh rận tôm	165
4. Bệnh dinh dưỡng và môi trường ở tôm	166
4.1. Bệnh thiếu Vitamin C - hội chứng chết đen	166
4.2. Bệnh mềm vỏ ở tôm thịt	167
4.3. Tôm bị bệnh bọt khí	167
4.4. Sinh vật hại tôm	169
4.5. Tôm bị trúng độc	178
Tài liệu tham khảo	180
Phụ lục 1	181
Phụ lục 2	186
Phụ lục 3	187

Chương 1

NHỮNG HIỂU BIẾT CHUNG VỀ BỆNH CỦA TÔM

1. TẠI SAO TÔM BỊ BỆNH

Nước là môi trường sống của tôm. Do đó tôm và môi trường phải là một thể thống nhất, khi chúng mắc bệnh do kết quả tác động qua lại giữa cơ thể và môi trường sống. Hay nói cách khác tôm bị bệnh là sự phản ứng của cơ thể với sự biến đổi của các nhân tố ngoại cảnh (thường biến đổi xấu), cơ thể thích nghi thì tồn tại nếu chúng không thích nghi sẽ bị bệnh và chết. Cho nên, tôm bị bệnh phải có 3 đủ nhân tố:

- **Môi trường sống - nhân tố vô sinh**
- **Tác nhân gây bệnh (mầm bệnh) - nhân tố hữu sinh**
- **Vật nuôi - nhân tố nội tại**

1.1. Điều kiện môi trường sống:

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

1.1.1. Nhiệt độ nước:

Tôm là nhóm động vật biến nhiệt, nhiệt độ cơ thể của chúng chủ yếu phụ thuộc vào nhiệt độ nước (môi trường sống), dù chúng có vận động thường xuyên, thì kết quả vận động sinh ra nhiệt không đáng kể. Nhiệt độ nước quá cao hoặc quá thấp đều không thuận lợi cho đời sống của tôm. Nếu nhiệt độ vượt quá giới hạn cho phép có thể dẫn đến tôm chết thậm chí chết hàng loạt do đó mỗi một loài tôm có ngưỡng nhiệt độ khác nhau. Về mùa đông khi nhiệt độ nước giảm xuống 13-14°C, rét kéo dài có thể làm chết tôm càng xanh. Khi nhiệt độ nước trong ao là 35°C tỷ lệ sống của tôm sú (*Penaeus monodon*) là 100%, nhưng ở nhiệt độ 37,5°C tôm chỉ còn sống 60%, nhiệt độ 40°C tỷ lệ tôm sống 40%. Nhiệt độ thích hợp nhất là 28°-32°C đối với tôm sú nuôi thương phẩm. Với tôm lột (*Penaeus merguensis*) ở 34°C tỷ lệ sống 100%; ở 36°C chỉ còn 50% tôm hoạt động bình thường, 5% tôm chết; ở 38°C 50% tôm chết, ở 40°C 75% tôm chết.

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

Đầu năm 2002 chỉ tính riêng 3 tỉnh Sóc Trăng, Bạc Liêu và Cà Mau đã xuống giống 339.000 ha, đến trung tuần tháng 3 đã có 193.271 ha (chiếm 57%) tôm bị bệnh và chết. Hiện tượng tôm chết ở một số tỉnh ven biển Nam Bộ đầu năm 2002 nguyên nhân chính là hiện tượng El-Nino ở Nam Bộ nhiệt độ không khí đã lên 37⁰3 C (theo Phòng dự báo khí tượng, Đài khí tượng thủy văn khu vực Nam Bộ- 7/5/2002), thời lượng nắng kéo dài trong ngày cao hơn mức bình thường. Trung bình một ngày, bình thường thời gian nắng kéo dài 5-6 giờ. Nhưng hiện tại số giờ nắng trong ngày kéo dài từ 9-10 giờ. Do đó thời tiết khắc nghiệt và nóng kéo dài, dẫn đến nhiệt độ nước ở các đầm nuôi tôm cũng tăng cao, chúng đã gây sốc cho tôm làm cho tôm yếu dễ bị bệnh và chết.

1.1.2. Độ trong

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

1.1.3. Độ mặn

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

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

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

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

1.1.4. Oxy hoà tan:

Tôm sống trong nước nên hàm lượng oxy hoà tan trong nước rất cần thiết cho đời sống của tôm. Nhu cầu oxy phụ thuộc vào từng loài, từng giai đoạn phát triển, trạng thái sinh lý, nhiệt độ. Khi nhiệt độ tăng thì lượng tiêu hao oxy của tôm cũng tăng lên. Nhu cầu oxy hoà tan trong

nước tối thiểu của cá là 3 mg/l, với tôm là 5 mg/l. Trường hợp oxy hoà tan thấp hơn mức gây chết kéo dài làm cho tôm bị sốc, ảnh hưởng xấu đến tỷ lệ sống, tăng trưởng và phát dục của chúng. Giới hạn gây chết của oxy hòa tan cho tôm he Nhật Bản (*P. japonicus*) từ 0,7-1,4mg/l (theo Egusa, 1961). Tôm sú giống (*P. monodon*) và tôm chân trắng giống (*P. vannamei*) giới hạn gây chết của oxy hòa tan từ 1,17-1,21mg/l (theo Seidman và Lawrence, 1985).

1.1.5. Độ pH của nước:

Độ pH của nước ảnh hưởng rất lớn đến đời sống của động vật thủy sinh. Tuy phạm vi thích ứng độ pH của tôm tương đối rộng; Phần lớn các loài tôm là pH = 6,5-9,0. Nhưng pH từ 4,0-6,5 và 9,0-11 làm cho tôm chậm phát triển và thấp dưới 4 hoặc cao quá 11 là giới hạn gây cho tôm chết. Ví dụ: một số khu vực đồng bằng sông Cửu Long bị xì phèn mùa nước lũ pH của nước giảm xuống dưới 5 thậm chí giảm còn pH = 3-4, đã gây sốc cho tôm sú nuôi ở Cà Mau, Trà Vinh.

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

1.1.6. Khí Cacbonic - CO₂.

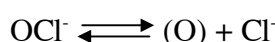
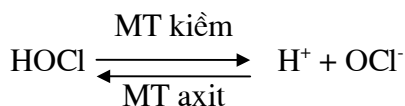
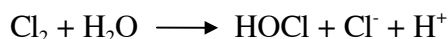
Khí Cacbonic - CO₂ có trong nước là do quá trình hô hấp của tôm và sự phân huỷ của các hợp chất hữu cơ. Hàm lượng CO₂ tự do trong nước bình thường 1,5-5,0 mg/l. Khi CO₂ đạt hàm lượng CO₂ là 25 mg/l có thể gây độc cho tôm.

CO₂ ở trong nước thường tồn tại ở các dạng:



1.1.7. Chlo

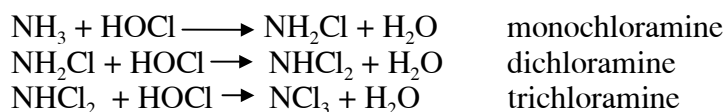
Trong điều kiện tự nhiên, nước ở các thủy vực không có Chlo. Chlo xuất hiện do sự nhiễm bẩn, nguồn gốc chính là các chất thải nhà máy, xí nghiệp công nghiệp. Trong các ao nuôi tôm thâm canh sử dụng Chlorine khử trùng ao liều lượng cao 15-30mg/l (15-30ppm), do đó có lượng Chlo dư thừa. Trong nước Chlo thường ở dạng: HOCl hoặc Cl⁻:



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

Với pH = 6: 96% Chlo hòa tan tồn tại dưới dạng HOCl. Với pH = 9: 97% HOCl bị hấp thụ. Chlo dưới dạng HOCl độc hơn OCl⁻.

Trong ao nuôi tôm có nhiều chất hữu cơ sẽ xảy ra phản ứng kết hợp của Clo dư thừa với NH_3 chuyển thành Chloramine:



Độ độc của Chlo tự do và Chloramine phụ thuộc vào nhiệt độ nước, độ pH, hàm lượng oxy hoà tan. Với hàm lượng Chlo trong nước 0,2-0,3 mg/l tôm chết rất nhanh. Trong khoảng thời gian dưới 30 phút, nồng độ cho phép của Chlo có thể là 0,05 mg/l. Nồng độ 0,01mg/l gây độc cho tảo- thực vật phù du. Nồng độ cho phép trong các ao nuôi tôm là < 0,003 mg/l.

1.1.8. Độ kiềm

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

Độ kiềm tác động đến hệ đệm cân bằng pH:

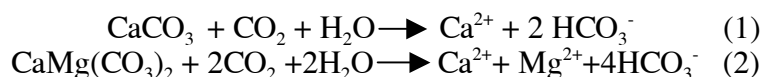
Nếu thêm CO_2 thì nước có chứa bicarbonate hoặc carbonate, pH sẽ giảm. pH giảm do kết quả phản ứng của ion hydrogen (H^+) với CO_3^{2-} hoặc HCO_3^- . Trong nước tự nhiên, CO_2 là do quá trình hô hấp của sinh vật và khuếch tán từ không khí vào, số CO_2 khuếch tán từ không khí vào không đáng kể. Lượng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

$$\text{pH} = \text{pK}_1 + \log \frac{[\text{HCO}_3^-]}{[\Sigma \text{CO}_2]}$$

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

Thành phần cơ bản của độ kiềm gồm: CO_3^{2-} , HCO_3^- , OH^- , SiO_4^{4-} , PO_4^{3-} , NH_3 và các chất hữu cơ khác, tuy nhiên hàm lượng chủ yếu có trong nước là CO_3^{2-} , HCO_3^- , OH^- .

CO_2 trong nước tự nhiên phản ứng với bicarbonate của đá và đất, như hai khoáng kiềm là đá vôi (CaCO_3) và dolomite [$\text{CaMg}(\text{CO}_3)_2$]



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

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

1.1.9. Ammoniac - NH_3

Ammoniac - NH_3 được tạo thành trong nước do các chất thải của nhà máy hoá chất, sự phân giải các chất hữu cơ trong nước và sản phẩm trao đổi chất của sinh vật nói chung, tôm nuôi trong ao nói riêng.

Bảng 1: So sánh tỷ lệ % NH_3 khác nhau trong nước ngọt và nước lợ, nhiệt độ 24°C

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

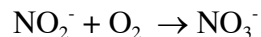
Sự tồn tại NH_3 và NH_4^+ trong nước phụ thuộc vào nhiệt độ, độ pH và độ mặn của nước (xem bảng 1 và 2), NH_3 rất độc đối với tôm. Nước càng mang tính axit (độ pH thấp), NH_3 càng chuyển sang NH_4^+ ít độc, môi trường càng kiềm NH_3 càng bền vững và gây độc cho tôm. Nồng độ NH_3 thấp ở 0,09 mg/l đã gây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

Bảng 2: Tỷ lệ % NH_3 khác nhau theo pH và nhiệt độ của nước ngọt

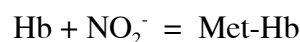
pH	Nhiệt độ $^\circ\text{C}$					
	22	24	26	28	30	32
7,0	0,46	0,52	0,60	0,70	0,81	0,95
7,2	0,72	0,82	0,95	1,10	1,27	1,50
7,4	1,14	1,30	1,50	1,73	2,00	2,36
7,6	1,79	2,05	2,35	2,72	3,13	3,69
7,8	2,80	3,21	3,68	4,24	4,88	5,72
8,0	4,37	4,99	5,71	6,55	7,52	8,77
8,2	6,76	7,68	8,75	10,00	11,41	13,22
8,4	10,30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

1.1.10. Nitrite- NO_2^-

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



Nếu môi trường thiếu oxy thì quá trình chuyển hóa đạm chỉ đến nitrite (NO_2^-) khi động vật thủy sản hấp thụ 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 ($\text{LC}_{50-96\text{h}}$) ở tôm nước ngọt từ 8,5-15,4 mg/l. Tôm càng xanh chậm phát triển ở nồng độ nitrite 1,8-6,2 mg/l (theo Colt, 1981). Nước lợ do có nồng độ canxi và clo cao nên độc tố của nitrite giảm, ví dụ postlarvae tôm sú (*P. monodon*) có $\text{LC}_{50-24\text{h}}$ là 204mg/l và LC_{50-96} là 45mg/l (Chen và Chin, 1988).

1.1.11. Sulfide hydro - H_2S .

H_2S được sinh ra do phân huỷ các chất hữu cơ có chứa lưu huỳnh do vi sinh vật, đặc biệt trong điều kiện yếm khí (thiếu oxy). Khí độc H_2S ảnh hưởng đến sức khỏe của tôm phụ thuộc và pH của nước, nếu pH thấp H_2S sẽ rất độc (xem bảng 3). Nồng độ H_2S trong ao nuôi cho phép là 0,02 mg/l.

Ví dụ tôm he (*Penaeus japonicus*) mất thăng bằng khi H_2S là 0,1-0,2 mg/l và chết khi H_2S là 0,4 mg/l. Các khu vực nuôi tôm ở một số Tỉnh phía Nam đã có nhiều ao nuôi tôm nền đáy không tẩy dọn sạch hàm lượng H_2S trong nước ao nuôi tôm, đặc biệt là đáy ao có mùi thối của H_2S , đây là một trong những nguyên nhân gây cho tôm nuôi bị sốc, dẫn đến tôm yếu và chết. Qua khảo sát khi hàm lượng H_2S trong nước là 0,037-0,093 mg/l thì trong lớp bùn sâu 2 cm, hàm lượng H_2S là 10 mg/l.

Bảng 3: Tỷ lệ % H_2S khác nhau theo nhiệt độ pH của nước

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

1.1.12. Các kim loại nặng:

Một số kim loại nặng: Fe, Cu, Zn, Hg, Pb, Al.....lượng hoà tan trong nước và đáy ao với số lượng ít. Các kim loại thường ở dạng muối hoà tan trong nước cứng, hoặc các ion kim loại kết tủa dưới dạng Cacbonat. Các lớp bùn đáy ao hấp thụ phần lớn các ion kim loại làm giảm đáng

kể nồng độ ion kim loại trong nước. Tính độc của chúng trong nước thường thấp, tôm chỉ bị ảnh hưởng do các nguồn nước thải công nghiệp đưa vào thủy vực không được xử lý (xem bảng 4).

Bảng 4: Độc tính của kim loại nặng với động vật thủy sản (theo Boyd, 1987)

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

1.1.13. Thuốc trừ sâu

Một số thuốc trừ sâu dùng cho nông nghiệp và chúng đã đổ vào các dòng sông. Lượng gây độc tính của nhiều loại thuốc trừ sâu thường từ 5-100µm/l (Cope, 1964) và có một số loại độc tính ở nồng độ thấp hơn. Môi trường nhiễm thuốc trừ sâu có thể không diệt hàng 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 (xem bảng 5).

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

Bảng 5: Độc tính của một số thuốc trừ sâu với động vật thủy sản (theo Boyd, 1987)

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

1.2. Tác nhân gây bệnh (mầm bệnh)

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

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

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

-Một số sinh vật hại tôm: tảo độc, sứa, cá dữ, ếch, rắn, chim, thú...

1.3. Vật nuôi (tôm)

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

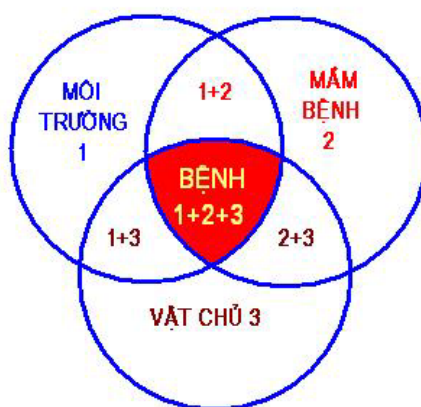
2. MỐI QUAN HỆ GIỮA CÁC NHÂN TỐ GÂY BỆNH Ở TÔM.

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

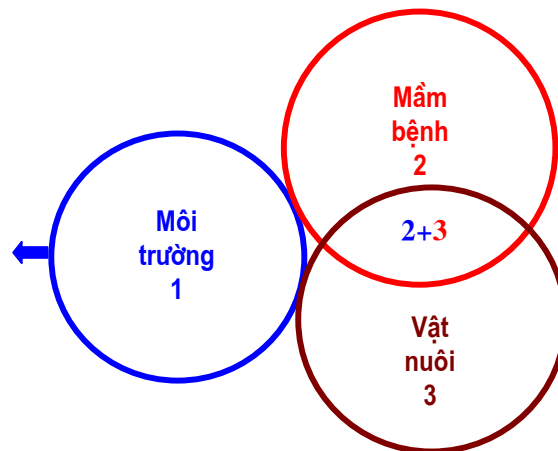
- Môi trường sống (1): T°, độ trong, S‰, O₂, pH, CO₂, độ kiềm, NH₃, NO₂, H₂S, kim loại nặng, thuốc trừ sâu..., những yếu tố này thay đổi bất lợi cho tôm và tạo điều kiện thuận lợi cho tác nhân gây bệnh (mầm bệnh) dẫn đến tôm dễ mắc bệnh.
- Tác nhân gây bệnh (mầm bệnh- 2): Virus, Vi khuẩn, Nấm, Ký sinh trùng và những sinh vật hại khác.
- Vật nuôi (3) có sức đề kháng hoặc miễn cảm với các tác nhân gây bệnh là cho tôm chống được bệnh hoặc dễ mắc bệnh.

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

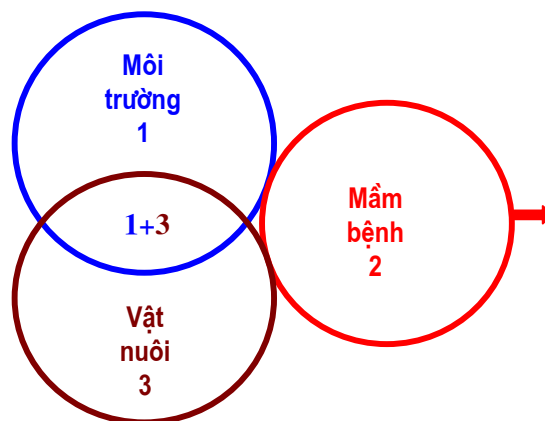
Khi nắm được 3 nhân tố trên có mối quan hệ mật thiết, do đó xem xét nguyên nhân gây bệnh cho tôm không nên kiểm tra một yếu tố đơn độc nào mà phải xét cả 3 yếu tố: môi trường, mầm bệnh, vật nuôi. Đồng thời khi đưa ra biện pháp phòng và trị bệnh cũng phải quan tâm đến 3 nhân tố trên, nhân tố nào dễ làm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



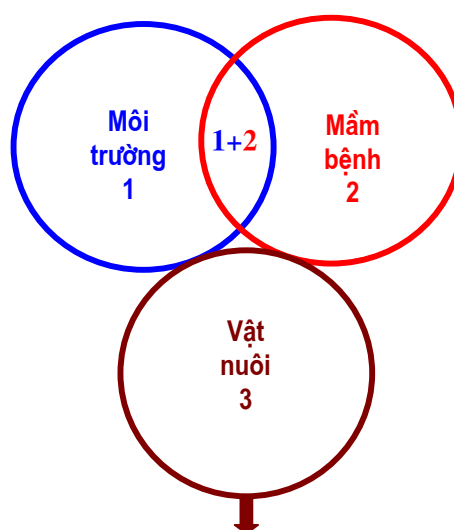
Hình 1: Mối quan hệ giữa các nhân tố gây bệnh: vùng xuất hiện bệnh (màu đỏ) có đủ ba yếu tố gây bệnh 1,2,3



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



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



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

3. LÀM THẾ NÀO ĐỂ CHẨN ĐOÁN BỆNH CHO TÔM.

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

3.1. Kiểm tra hiện trường

Ao nuôi tôm mắc bệnh không những biểu hiện các dấu hiệu bệnh lý trên cơ thể, mà còn thể hiện các hiện tượng trong ao. Điều kiện môi trường tốt khoảng sau 20 ngày thả tôm post, ban ngày khó nhìn thấy tôm bơi. Khi tôm bị sốc do môi trường xấu hoặc bị nhiễm bệnh thì chúng thường nổi lên mặt nước hoặc tập trung ở ven bờ. Tôm khoẻ thường ban ngày vùi mình dưới đáy ao, khi mặt trời lặn tôm bơi lên tầng nước kiếm mồi. Vào ban đêm trước khi cho ăn, cần kiểm tra bờ ao để xem có tôm tại đó hay không. Dùng đèn pin chiếu sáng nếu mắt tôm đỏ và bơi đi là tôm khoẻ. Tôm bệnh sẽ thường nổi đầu ở bờ ao và mắt có màu tái nhạt. Nếu mắt gần như trắng thì chúng đã bị nhiễm bệnh nặng. Khi đi kiểm tra tôm nếu thấy tôm yếu thì cần bắt loại bỏ những con tôm yếu đó và có biện pháp xử lý ngay.

3.1.1. Điều tra tình hình quản lý chăm sóc.

Tôm bị bệnh có liên quan đến tình hình chăm sóc và quản lý ao: lượng thức ăn kém phẩm chất, cho ăn quá nhiều... dẫn đến chất lượng nước thay đổi, oxy hoà tan giảm các chất độc tăng cao như ammoniac, H_2S ảnh hưởng đến sức khoẻ của tôm. Ao nghèo dinh dưỡng, tảo tàn lụi, thức ăn tự nhiên không đủ cũng ảnh hưởng đến sức khoẻ của tôm.

3.1.2. Điều tra tình hình biến đổi thời tiết, khí hậu và thủy hoá

Trong mùa vụ nuôi tôm không thích hợp: nóng quá lạnh quá, mưa gió thất thường, thủy triều kiệt... đều là những yếu tố ngoại cảnh ảnh hưởng đến sức khoẻ của tôm. Do đó chúng ta cần theo dõi thời gian trước đó từ 5-7 ngày về chế độ thủy lý hoá: nhiệt độ, độ muối, pH, độ trong, oxy hoà tan, ammoniac, H_2S để phân tích so sánh với tiêu chuẩn cho phép.

3.2. Kiểm tra tôm

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

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

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

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

3.2.1. Màu sắc tôm

Màu sắc của tôm bình thường sẽ liên quan với các điều kiện môi trường nước. Chẳng hạn ở những ao cạn hoặc nước trong tôm có khuynh hướng sậm màu (hình 5B) hơn tôm ở nước sâu hoặc nước ít trong. Tuy nhiên sự thay đổi về màu sắc cũng có thể là một dấu hiệu về sức khoẻ của tôm.

Tôm bị sốc hoặc bị bệnh thường thay đổi màu sắc, ví dụ tôm chuyển màu đỏ (hình 5A) thì có thể là do sự phóng thích sắc tố caroten bởi sự hoại tử gan tụy và dĩ nhiên là tôm chết thường có màu đỏ. Những con tôm còi hay chậm lớn thường thấy một vết đỏ nâu hoặc trắng dọc lưng (hình 5C) do sự tập trung sắc tố màu nâu vàng. Tôm ủ bệnh thường có vỏ cứng và tối màu. Tôm đang ở trong giai đoạn bệnh nặng sẽ có cơ màu trắng đục hoặc hơi đỏ



Hình 5: A- Tôm xâm màu do độ sâu nước ao quá nông; B- tôm có vết đỏ nâu ở dọc lưng; C- tôm chuyển màu đỏ vỏ và các chân.

Hầu hết các vết thương ở tôm sẽ chuyển màu đen hay nâu chỉ sau một thời gian ngắn. Đó là do sự sinh ra các sắc tố đen hay nâu sẫm (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 phân phụ. Phân phụ có thể bị cong hoặc bị gãy và đôi có thể bị sưng phồng lên. Hiện tượng sưng lên như vậy thường là hậu quả của sự nhiễm trùng từ những vùng đáy ao bị ô nhiễm bởi chất thải.

3.2.2. Những biến đổi ở ruột, gan 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.

3.2.3. Hiện tượng mềm vỏ

Một dấu hiệu khác thường thấy là tôm bị mềm vỏ kinh niên. Thông thường vỏ tôm cứng lại sau khi lột xác 24 giờ. Nếu vỏ không cứng được thì nó sẽ bị nhăn và biến dạng (hình 6) và trở nên mất 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



Hình 6: Tôm càng xanh bị mềm vỏ

3.2.4. Sinh vật bám

Một trong những dấu hiệu thông thường nhất của sức khỏe kém là hiện tượng đóng rong (sinh vật bám- hình 7) hay sự phát triển của các vi sinh vật trên bề mặt cơ thể tôm. Khi các sinh vật bám trên vỏ, chúng thường có khuynh hướng thu gom những chất vẩn cặn và bề ngoài tôm có màu xanh rêu hoặc bùn. Nếu tôm khỏe thì nó sẽ tự làm sạch cơ thể đều đặn và sau khi lột xác thì hiện tượng đóng rong sẽ mất đi nhưng đối với tôm yếu thì sự tự làm sạch và lột xác kém thường xuyên hơn. Nước ao nuôi bẩn thì ngoài sự ảnh hưởng tới sức khỏe tôm, còn cung cấp nhiều chất dinh dưỡng cho các sinh vật gây bệnh và vì vậy làm tăng sự phát triển của sinh vật bám trên cơ thể tôm.



Hình 7: Tôm bị sinh vật bám (đóng rong) dày đặc trên thân



Hình 8: Tôm đen mang



Hình 9: Tôm đỏ mang do thiếu oxy hoặc bị bệnh nhiễm khuẩn

3.2.5. Những biến đổi mang

Khi tôm 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 (hình 8). Mang tôm cũng có thể có màu đen trên mang hoặc ở bên trong vỏ giáp do các muối sắt tích tụ lại. Nếu mang có màu hồng (hình 9) thì có thể do tôm sống trong môi trường có hàm lượng oxy hoà tan thấp (<3mg/l).

3.2.6. Những biến đổi ở cơ

Cơ bụng của tôm sẽ không lấp đầy vỏ giáp nếu bị đói kéo dài ngay sau khi lột xác. Cơ tôm (thịt) sẽ trở nên đục bởi nếu có hiện tượng sốc cấp tính, nhiễm nấm hoặc nhiễm vi bào tử (hình 8). Sự nhiễm khuẩn mãn tính cục bộ sẽ gây thành những vết thương đen trong cơ.



Hình 8: Tôm sú trắng (đục) thân

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

Có một số bệnh không thể phân tích tại hiện trường được, chúng ta phải cố định phân tích mô bệnh học hoặc thu mẫu để nuôi cấy phân lập vi khuẩn, nấm hoặc thử test PCR... Các mẫu này được gửi về các phòng thí nghiệm có đủ trang thiết bị như các viện nghiên cứu chuyên ngành thủy sản (Viện nghiên cứu nuôi trồng thủy sản 1, 2).

Chương 2

BIỆN PHÁP PHÒNG BỆNH TỔNG HỢP CHO TÔM

1. TẠI SAO PHẢI PHÒNG BỆNH CHO TÔM.

- Tôm sống trong nước nên vấn đề phòng bệnh không giống gia súc trên cạn.
- Mỗi khi trong ao tôm bị bệnh, không thể chữa từng con mà phải tính cả ao hay trọng lượng cả đàn để chữa bệnh nên tính lượng thuốc khó chính xác, tốn kém nhiều.
- Các loại thuốc chữa bệnh ngoại ký sinh cho tôm thường phun trực tiếp xuống nước chỉ áp dụng với các ao diện tích nhỏ, còn các thủy vực có diện tích mặt nước lớn không sử dụng được.
- Các loại thuốc chữa bệnh bên trong cơ thể tôm thường phải trộn vào thức ăn, nhưng lúc bị bệnh, tôm không ăn, nên dù có sử dụng loại thuốc tốt sẽ không có hiệu quả.
- Có một số thuốc khi chữa bệnh cho tôm có thể tiêu diệt được nguồn gốc gây bệnh nhưng kèm theo phản ứng phụ. Đặc biệt những con 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 tôm lên hàng đầu hay nói một cách khác **phòng bệnh là chính, chữa bệnh khi cần thiết.**

Công tác phòng bệnh cho tôm cần phải sử dụng các biện pháp tổng hợp như sau:

- ☞ **Cải tạo và vệ sinh môi trường nuôi tôm**
- ☞ **Tiêu diệt nguồn gốc gây bệnh cho tôm - mầm bệnh**
- ☞ **Tăng cường sức đề kháng cho cơ thể tôm – vật nuôi.**

2. BIỆN PHÁP PHÒNG BỆNH TỔNG HỢP CHO TÔM NUÔI.

2.1. Cải tạo và vệ sinh môi trường nuôi tôm.

2.1.1. Xây dựng trại nuôi và ao nuôi tôm phải phù hợp với điều kiện phòng bệnh

Địa điểm thiết kế xây dựng các trạm trại nuôi tôm, lý tưởng nhất phía trước khu vực nuôi tôm nên có rừng ngập mặn để lọc các chất ô nhiễm từ biển vào và lọc các chất thải ra từ các ao nuôi tôm ra. Nguồn nước có quanh năm và nước sạch, không độc hại. Không có các nguồn nước thải đổ vào, nhất là nguồn nước thải các nhà máy công nghiệp, nếu có phải tính đến khả năng cải tạo để tránh tôm khỏi bị dịch bệnh và chết ngạt bởi thiếu oxy. Đất để xây dựng bờ và đáy ao, chúng ta cần phải chú ý nền đáy ao, đất không có nhiều chất hữu cơ như để cây rừng ngập mặn (hình 10). Đất không xì phèn và phải giữ được nước, tốt nhất là đất thịt pha cát.



Hình 10: Đáy ao màu đen do có nhiều rễ cây (mùn bã), không nên dùng làm đáy ao nuôi tôm

Xây dựng hệ thống công trình nuôi tôm giữa các ao nên có hệ thống mương dẫn nước vào thoát nước ra độc lập. Như vậy giá trị công trình có cao hơn nhưng phù hợp với công tác phòng và trị bệnh cho tôm. Mỗi khi có một ao tôm bị bệnh dễ dàng cách ly không lây nhiễm bệnh cho các ao khác. Nên sử dụng một diện tích nhất định để chứa các chất thải sau mỗi chu kỳ nuôi, ngăn chặn các mầm bệnh lan truyền ra xung quanh. Đối với các khu vực nuôi tôm thâm canh (công nghiệp) cần phải xây dựng ao chứa (ao lắng và lọc) diện tích chiếm từ 15-20% và ao xử lý nước thải (10-15% diện tích).

2.1.2. Cải tạo ao nuôi tôm:

Tẩy dọn ao trước khi ương nuôi: **Tháo cạn, vét bùn (rửa đáy ao), phơi khô (hoặc rửa chua) và khử trùng ao với mục đích:**

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



Hình 11: Tháo cạn đáy ao



Hình 12: Hút bùn đáy ao



Hình 13: Rửa đáy ao bằng bơm áp lực cao



Hình 14: Cào đáy ao để phơi khô



Hình 15: Kiểm tra đáy ao sau khi phơi khô

2.1.3. Các biện pháp khử trùng ao:

Dùng vôi nung (CaO) để khử trùng :

Ao sau khi đã tháo cạn nước, vét bùn, phơi khô thì dùng vôi nung (vôi bột hoặc vôi tôi) để khử trùng (hình 16). Liều lượng dùng phụ thuộc vào điều kiện môi trường thông thường dùng 700 – 1.500 kg/ha. Vôi rải khắp đáy ao và xung quanh bờ (hình 17). Sau khi bón vôi một ngày cần dùng bàn trang hoặc bừa đảo đều rồi phơi nắng một tuần mới thả tôm vào ương nuôi.

Có một số ao quá trũng không tháo cạn được thì cho vôi xuống ao còn đầy nước, nếu nước sâu 1m, dùng khoảng 200 kg - 220 kg vôi/ha.

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

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



Hình 16: bón vôi khử trùng đáy ao nuôi tôm



Hình 17: Vôi được rải khắp đáy và bờ ao

Dùng Clorua vôi Ca(OCl)_2 hoặc các loại thuốc có hoạt chất là Clo khử trùng ao và dụng cụ nuôi

Liều lượng dùng căn cứ vào khối lượng nước trong ao, thường dùng 50gam/m^3 (50 ppm) cho Ca(OCl)_2 vào xô nhựa để cho tan sau đó phun xuống ao và dùng quạt nước để Ca(OCl)_2 trộn đều phát huy tác dụng tốt hơn. Sau khi phun xuống 1 tuần có thể thả tôm vì độc lực đã giảm, nếu có điều kiện dùng test thử dư lượng clo còn trong nước. Các bể, dụng cụ ương nuôi ấu trùng khử trùng bằng Ca(OCl)_2 nồng độ 200-220ppm ($200\text{-}220\text{gam/m}^3$ nước) thời gian ngâm qua 1 đêm. Ca(OCl)_2 có khả năng diệt vi khuẩn, sinh vật gây bệnh, diệt cá tạp, nòng nọc, trai ốc, côn trùng. Ca(OCl)_2 có tác dụng diệt trùng, diệt tạp như vôi nung, dùng số lượng ít, nhưng độc lực giảm nhanh, không có tác dụng cấp chất dinh dưỡng cho thủy vực nuôi tôm.

Dùng quả bồ hòn, rễ cây thuốc cá, saponin

Dùng quả bồ hòn và cây thuốc cá diệt tạp hiệu quả cao vì trong chúng có độc tố phá vỡ hồng cầu của cá tạp. Ao đã tát cạn dùng 40kg/ha . Nếu ao nước sâu 1m dùng 60 - 75kg/ha . Rễ cây thuốc cá dùng 4gam khô/m^3 nước. Saponin dùng khoảng $10\text{-}15\text{g/m}^3$ nước.

2.1.4. Vệ sinh môi trường trong quá trình nuôi tôm

Vệ sinh môi trường nuôi bằng cơ học:

Trong quá trình nuôi tôm thương phẩm thức ăn thừa và phân tôm đã gây ô nhiễm môi trường nuôi, đặc biệt là thời gian cuối chu kỳ nuôi. Những sản phẩm khí độc như: H_2S , NH_3 ảnh hưởng trực tiếp đến sức khỏe của tôm nuôi. Biện pháp dùng hệ thống máy quạt nước (hình 18) để tăng cường hàm lượng oxy hoà tan trong ao, đặc biệt là tầng đáy, tạo điều kiện cho vi sinh vật hiếu khí phát triển sẽ làm giảm thiểu lượng khí độc trong ao. Sục khí mạnh cũng sẽ làm các khí độc thoát ra khỏi ao, đồng thời gom các chất thải trong ao vào một nơi nhất định, giúp si phong đáy rút các chất thải ra khỏi ao nuôi tốt hơn.

Vệ sinh môi trường bằng hoá dược:

Vệ sinh môi trường nước nuôi tôm thường xuyên bằng vôi bột (vôi nung để hủ) tùy theo pH của nước ao. Vôi có tác dụng cung cấp Ca^{++} cho ao, ổn định pH, khử trùng làm sạch nước ao. Nếu $\text{pH} < 7$ dùng $2\text{ kg vôi}/100\text{m}^3$; pH từ 7-8,0 có thể dùng $1\text{ kg vôi}/100\text{m}^3$, định kỳ bón từ 2-4 lần/tháng; $\text{pH} > 8,0$ dùng bột đá vôi (CaCO_3) hoặc vôi đen- $\text{CaMg}(\text{CO}_3)_2$ để bón là $1\text{kg}/100\text{m}^3$.

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



Hình 18: máy quạt nước trong ao nuôi tôm

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

Vệ sinh môi trường bằng sinh học:

Khi nuôi tôm năng suất cao có thể dùng một số chế phẩm sinh học để cải thiện môi trường nuôi tôm. Tác dụng của chế phẩm sinh học (xem mục 5.4 chương 3):

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

2.2. Tiêu diệt nguồn gốc gây bệnh cho tôm

2.2.1. Khử trùng cơ thể tôm.

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

- Formalin 100-200ppm tắm thời gian 30-60 phút
- Xanh Malachite 1-4ppm tắm thời gian 30-60 phút

2.2.2. Khử trùng thức ăn

Thức ăn là động vật tươi nên rửa sạch, tốt nhất là nấu chín. Phân hữu cơ cần ủ với 1% vôi sau đó mới sử dụng. Xung quanh nơi cho ăn, thức ăn thừa thối rửa gây nhiễm bẩn, tạo điều kiện cho sinh vật gây bệnh phát triển. Do đó thức ăn thừa phải vớt bỏ hoặc làm sạch và khử trùng địa điểm cho ăn. Làm sạch nơi tôm đến ăn có thể dùng thuốc nào hay số lượng nhiều ít còn tùy thuộc vào chất nước, độ sâu, nhiệt độ nước, diện tích nơi cho tôm ăn và tình hình phát sinh bệnh tôm của cơ sở trong mấy năm gần đây. Tốt nhất là đáy ao nuôi tôm luôn phải làm sạch bằng cơ học, hóa được hoặc sinh học mục 2.1.4 đã nêu.

2.2.3. Khử trùng dụng cụ.

Sinh vật gây bệnh có thể theo dụng cụ lây lan bệnh từ ao bể bị bệnh sang ao, bể tôm khỏe. Vì vậy dụng cụ của nghề nuôi nên dùng riêng biệt từng ao, bể. Nếu thiếu thì sau đó khi sử dụng xong phải có biện pháp khử trùng mới đem dùng cho ao, bể khác. Dụng cụ đánh bắt dụng cụ bằng gỗ, quần áo khi lội ao phải dùng dung dịch $\text{Ca}(\text{OCl})_2$ 200ppm để ngâm ít nhất 1 giờ và rửa sạch mới dùng.

2.2.4. Dùng thuốc phòng trước mùa phát triển bệnh.

Đại bộ phận các loại bệnh của tôm phát triển mạnh trong các mùa vụ nhất định, thường mạnh nhất vào mùa xuân đầu hè bệnh của tôm phát triển, cuối chu kỳ nuôi tôm thương phẩm bệnh cũng phát triển mạnh, do đó phải có biện pháp dùng thuốc phòng ngừa dịch bệnh. hạn chế được tổn thất.

Dùng thuốc để phòng các bệnh ngoại ký sinh:

Trước mùa phát sinh bệnh dùng thuốc rắc khắp ao để phòng bệnh, thường đạt kết quả tốt. Định kỳ dùng thuốc đúng nồng độ để tiêu diệt các mầm bệnh phát triển ở môi trường và trên thân tôm.

Dùng thuốc phòng các bệnh nội ký sinh:

Thuốc để phòng các loại bệnh bên trong cơ thể tôm phải qua đường miệng vào ống tiêu hoá. Nhưng với tôm không thể cưỡng bức nên trộn vào thức ăn để cho ăn 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 tôm thích ăn, nghiền thành bột trộn thuốc vào, tùy theo tính ăn của tôm mà chế tạo loại thức ăn nổi hay chìm.
- Độ dính thích hợp, nếu ăn thức ăn ít độ dính thuốc vào nước sẽ tan ngay nhưng ngược lại độ dính quá cao thức ăn vào ruột chỉ dừng lại thời gian ngắn thuốc chưa kịp hấp thu đã bài tiết ra ngoài đều không có hiệu quả.
- Kích thước thức ăn lớn nhỏ theo cỡ miệng bắt mồi của tôm.
- Tính số lượng thức ăn cho chính xác, thường bỏ thức ăn xuống ao căn cứ theo trọng lượng tôm.
- Cho ăn số lượng ít hơn bình thường để ngày nào hết ngày đó sau đó tăng dần nhất là khi tôm bị bệnh đường ruột.

2.3. Tăng cường sức đề kháng bệnh cho tôm

Nguyên nhân gây bệnh xâm nhập vào những cơ thể có phát sinh ra bệnh hay không còn tùy thuộc vào yếu tố môi trường và bản thân cơ thể vật nuôi. Nếu vật nuôi có sức đề kháng tốt có khả năng chống đỡ lại yếu tố gây bệnh nên không mắc bệnh hoặc bệnh nhẹ. Ngược lại khả năng chống đỡ yếu, dễ dàng nhiễm bệnh. Do đó một trong những khâu quan trọng để phòng bệnh cho tôm phải tăng cường sức đề kháng cho tôm.

2.3.1. Kiểm tra chất lượng và bệnh của tôm giống trước khi nuôi

Tôm giống trước khi nuôi phải được kiểm tra theo các tiêu chuẩn ngành 28TCN 101: 1997 (quy trình kiểm dịch động vật thủy sản) và 28TCN 124:1998 (Tôm biển - Tôm giống PL15 - Yêu cầu kỹ thuật)

2.3.2. Cải tiến phương pháp quản lý, nuôi dưỡng tôm:

Nuôi luân canh

Trong một ao nuôi hay một khu vực nuôi tôm quá trình nuôi đã tích 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 luân canh trên một ao nuôi, giúp cho các đối tượng nuôi mới không bị nhiễm những mầm bệnh của các chu kỳ nuôi trước và chúng có thể tiêu diệt được các mầm bệnh đó. Như một ao nuôi tôm nhiều vụ sẽ tích lũy nhiều mầm bệnh của tôm ở đáy ao, nếu chúng ta khi nuôi tôm tẩy dọn ao không sạch thì dễ dàng mắc bệnh. Nhưng sau một chu kỳ nuôi tôm, chúng ta nuôi cá rô phi hay trồng rong câu, chúng có thể dọn và làm giảm các mầm bệnh trong đáy ao, vì những mầm bệnh virus ở tôm không gây bệnh cho cá rô phi và rong câu.

Ở những khu vực khí hậu thay đổi lớn như miền Bắc Việt Nam chúng ta nên nuôi tôm sú ở các đầm nước lợ từ tháng 5 - 8, sau đó ta nuôi rô phi và mùa đông nuôi cua thì sẽ đảm bảo cho các đối tượng nuôi đều phát triển tốt và không nhiễm bệnh. Bởi vì tháng 5 - 8 thời tiết ấm và ổn định ta có thể nuôi tôm sú rất phù hợp. Từ tháng 8 - 11 thời tiết mưa nhiều, nắng nóng nên ta chỉ có thể nuôi rô phi chúng có thể chịu được và dọn các mầm bệnh của tôm thải ra. Mùa đông và mùa xuân từ tháng 12 - 4 sang năm, cua có thể chịu đựng được nhiệt độ lạnh nên chúng có thể sinh trưởng và không bị bệnh nắng nóng mùa hè.

Cho tôm ăn theo phương pháp "4 định":

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

1. Định chất lượng thức ăn: Thức ăn dùng cho tôm ăn phải tươi, sạch sẽ không bị mốc, ôi thối, không có mầm bệnh và độc tố. Thành phần dinh dưỡng thích hợp đối với yêu cầu phát triển cơ thể tôm trong các giai đoạn.
2. Định số lượng thức ăn: Dựa vào trọng lượng tôm để tính lượng thức ăn, thường sau khi cho ăn sau 2 giờ kiểm tra tôm ăn hết là lượng vừa phải. Tôm ăn thừa nên giảm bớt lần sau, nếu thiếu thì tăng lần sau, chú khi tôm lột xác thì ăn ít.
3. Định vị trí để cho ăn: Khi cho tôm ăn rải đều khắp ao, trừ vùng tập trung nhiều cặn bã (như ở giữa đáy ao khi nuôi thâm). Thức ăn rải đều khắp ao để tôm dễ bắt mồi, phát triển đồng đều. Khác với cá cho ăn một nơi cố định để tập cho cá có thói quen đến ăn tập trung tại một điểm nhất định.
4. Định thời gian cho ăn: những tháng đầu nuôi tôm hàng ngày cho tôm ăn 2 lần, những tháng cuối chu kỳ nuôi có thể cho tôm ăn 4-5 lần/ngày. Ví dụ nuôi tôm thâm canh, mật độ dày tháng thứ 3-4 cho ăn 5 lần/ngày.

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

Thường xuyên chăm sóc quản lý:

Hàng ngày nên có chế độ thăm ao theo dõi hoạt động của tôm để kịp thời phát hiện bệnh và xử lý ngay không cho bệnh phát triển và kéo dài. Cần quan sát biến đổi chất nước (hình 19-21), bổ sung nguồn nước mới đảm bảo đầy đủ oxy và hạn chế các chất độc. Để tạo môi trường tôm sống sạch sẽ cần dọn sạch cỏ tạp, ngăn chặn và tiêu diệt địch hại, vật nuôi trung gian, vớt bỏ xác sinh vật và tôm chết, các thức ăn thừa, tiêu độc nơi tôm đến ăn để hạn chế sinh vật gây bệnh sinh sản và lây truyền bệnh.

Thao tác đánh bắt, vận chuyển nên nhẹ nhàng.

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

2.3.3. Chọn giống tôm có sức đề kháng tốt:

Qua thực tiễn sản xuất, cho thấy hiện tượng một số ao nuôi tôm bị bệnh, đa số tôm trong ao bị chết nhưng có một số con có khả năng đề kháng một số bệnh và sinh trưởng tốt, qua đó chứng tỏ sức đề kháng của tôm trong cùng một đàn tôm có sự sai khác rất lớn, từ đó người ta lợi dụng đặc tính này để chọn giống có sức đề kháng với bệnh. Bằng phương pháp này ở Nam Mỹ đã chọn những tôm bố mẹ chân trắng (*Litopenaeus vannamei*) có sức đề kháng với bệnh Taura (Taura syndrome virus-TSV) để sản xuất giống tôm sạch bệnh Taura.

Dùng phương pháp đơn giản và dễ làm là gây sốc bằng Formalin để chọn đàn tôm giống khỏe và ít nhiễm bệnh. Thả 150-200 ấu trùng tôm vào dung dịch Formalin 100-200 ppm (100-200ml Formalin 36-38%/m³ nước) trong thời gian 30-60 phút. Nếu tỷ lệ ấu trùng tôm sống sau khi sốc > 95% là đàn tôm giống khỏe ít nhiễm bệnh virus. Khi nuôi thâm canh hoặc bán thâm canh, tốt nhất nên kiểm tra tỷ lệ nhiễm các mầm bệnh virus (MBV- hình 26,27, bệnh đốm trắng) bằng phương pháp mô bệnh học và PCR.

Chọn tôm bột (Postlarvae) có hình dạng bình thường, chuỳ, các phân phụ (râu, chân bơi, chân bò, đuôi) không gãy hoặc ăn mòn có màu đen. Tôm post larvae 15-20 có số lượng gai trên trùy từ 4-6 chiếc (hình 22). Tỷ lệ giữa độ dày ruột và độ dày cơ ở đốt bụng thứ 6 là 1:4 (độ dày của ruột bằng 1/4 độ dày của cơ- hình 24, 25), ruột tôm có thức ăn. Tôm bột khỏe, đuôi có các sắc

tố (hình 23), các phần phụ đuôi mở rộng. Trạng thái của tôm bột khoẻ khi bơi cơ thể thẳng, phản ứng nhanh với tác động từ bên ngoài, bơi chủ động ngược dòng khi khuấy nước. Khi dòng nước khuấy yên tĩnh, tôm có xu hướng bám vào thành chậu nhiều hơn bị nước cuốn vào giữa chậu. Tôm yếu hoạt động lơ lờ, phản ứng chậm, cơ thể cong dị hình và không đều.

Ngoài ra theo Chalor Limsuwan (2000) đã đề xuất nên dùng tôm sú bố mẹ đánh bắt ở độ sâu 60-120m, kích thước từ 26-30cm, chúng ít bị nhiễm bệnh đốm trắng (WSBV) hơn tôm đánh bắt ở vùng nước nông ven bờ.



Hình 19: Màu xanh nâu của nước ao nuôi tôm tốt



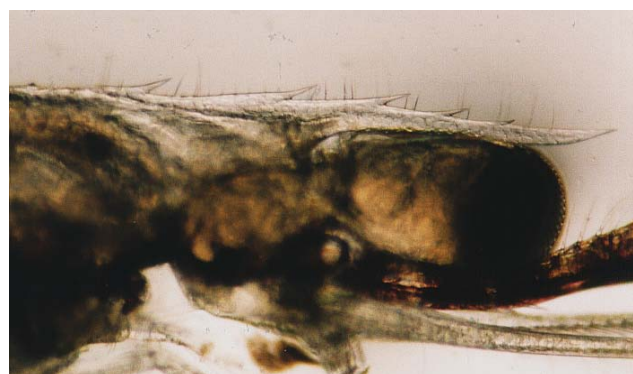
Hình 20: màu xanh dương của nước ao nuôi tôm chưa tốt



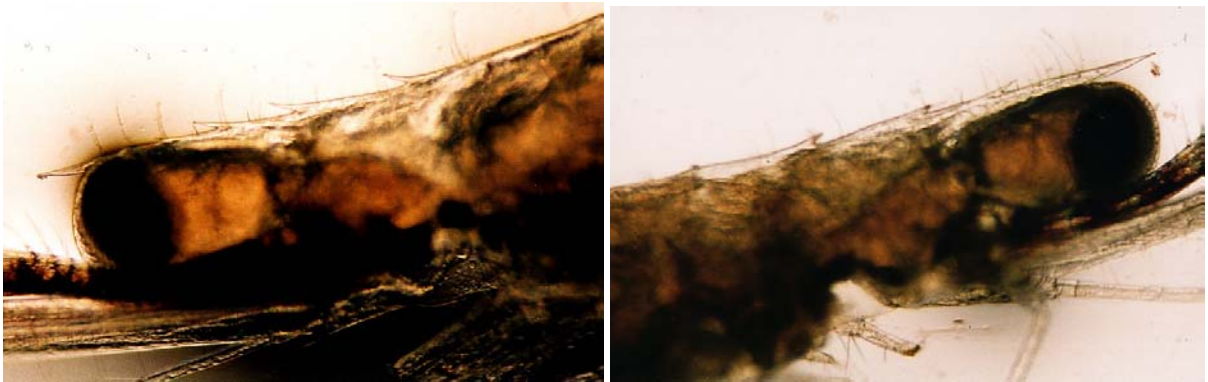
Hình 21: nước ao nuôi tôm cuối chu kỳ, có nhiều tảo chết nổi váng



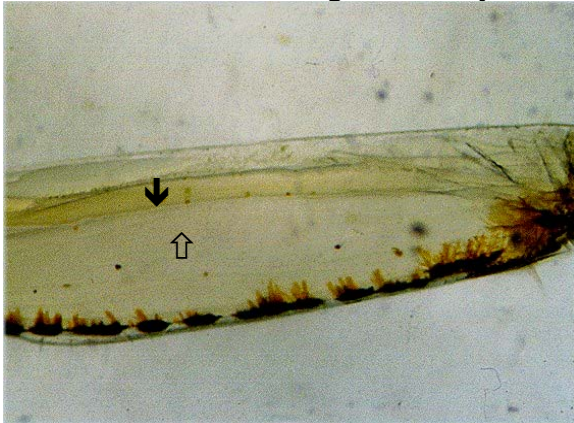
Hình 22: Số gai trên chủy tôm trưởng thành là 7 chiếc



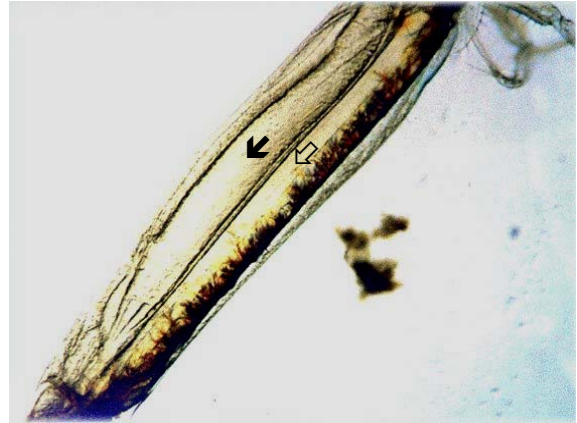
Hình 23 A: Post 15 có số gai trên chủy 6 chiếc



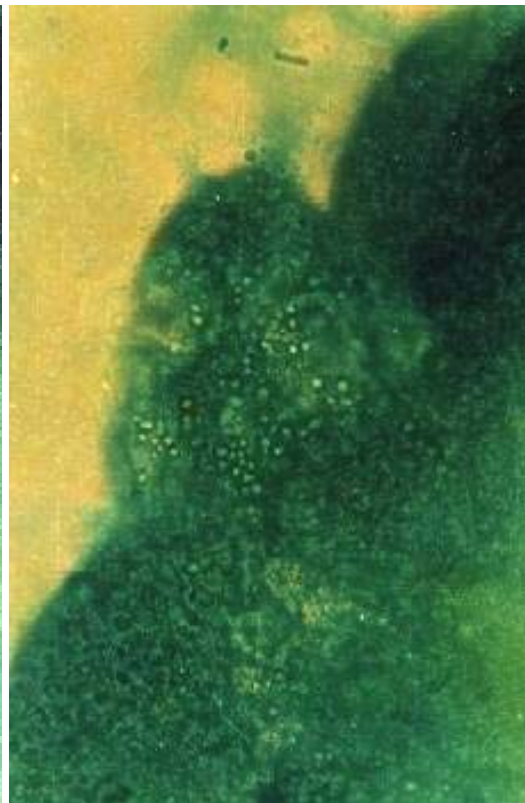
Hình 23 B: Post 12 có số gai trên chủy 3-4 chiếc



Hình 24: Tôm khỏe tỷ lệ giữa độ dày của cơ (⇔) và của ruột (→) là 4:1 ở đốt bụng thứ 6



Hình 25: Tôm yếu độ dày của cơ (⇔) teo lại và ruột (→) lớn hơn ở đốt bụng thứ 6



Hình 26: Gan tụy tôm không nhiễm bệnh MBV; Hình 27: Gan tụy tôm nhiễm bệnh MBV

Chương 3

THUỐC VÀ BIỆN PHÁP DÙNG THUỐC CHO TÔM NUÔI

1. TÁC DỤNG CỦA THUỐC

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

Thuốc dùng ở tổ chức nào, cơ quan nào thì dùng và phát huy tác dụng ở đó. $\text{Ca}(\text{OCl})_2$ tác dụng khử trùng bên ngoài cơ thể tôm. Tác dụng cục bộ của thuốc không chỉ xảy ra ở bên ngoài cơ thể mà cả bên trong như một số thuốc vào ruột ở đoạn nào phát huy tác dụng ở đoạn ấy. Tác dụng hấp thu là thuốc sau khi vào cơ thể hấp thu đến hệ thống tuần hoàn phát huy hiệu quả.

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

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

1.3. Tác dụng lựa chọn của thuốc:

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

2. CÁC YẾU TỐ ẢNH HƯỞNG ĐẾN TÁC DỤNG CỦA THUỐC

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

2.1. Tính chất lý hoá và cấu tạo hoá học của thuốc:

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

Tính chất hoá học của thuốc can thiệp vào quá trình sinh hoá của sinh vật để phát huy tác dụng dược lý như muối CuSO_4 tác dụng lên Protein làm kết vón tế bào tổ chức dẫn đến tiêu diệt nhiều nguyên sinh động vật ký sinh trên tôm.

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

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

2.2. Liều lượng dùng thuốc:

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

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

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

3. PHƯƠNG PHÁP DÙNG THUỐC:

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

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

Thuốc dùng để trị các bệnh bên ngoài của tôm thường dựa vào thể tích nước để tính liều lượng thuốc. Đối với các bệnh bên trong cơ thể thì căn cứ vào trọng lượng cơ thể để tính liều 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.

Để phòng trị bệnh cho tôm thường dùng các phương pháp sau đây:

3.1. Tắm cho tôm:

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

3.2. Phun thuốc xuống ao, bể:

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

thuốc phun xuống ao có thể tiêu diệt sinh vật làm nghèo nguồn dinh dưỡng là thức ăn của tôm. Thuốc dùng tương tự như tắm nhưng nồng độ giảm đi 10 lần.

3.3. Chế biến thuốc vào thức ăn:

Dùng thuốc trộn vào loại thức ăn ngon nhất, sau đó cho chất dính vào chế thành hỗn hợp đóng thành viên để cho tôm ăn theo các liều lượng. Phương pháp này dùng trị các bệnh do các sinh vật ký sinh bên trong cơ thể tôm. Lúc tôm bị bệnh nặng, khả năng bắt mồi yếu thậm chí ngừng ăn nên hiệu quả trị liệu sẽ thấp chủ yếu là phòng bệnh.

4. QUÁ TRÌNH THUỐC Ở TRONG CƠ THỂ:

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

4.1 Thuốc được hấp thụ:

Tốc độ hấp thu thuốc của cơ thể là nhân tố quyết định sự hiệu nghiệm của thuốc nhanh hay chậm. Tốc 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, nhưng đối với tôm không thể dùng phương pháp tiêm được. Cùng một phương pháp dùng thuốc nếu diện tích hấp thu càng lớn thì khả năng hấp thụ nhanh, hiệu nghiệm của thuốc sẽ nhanh hơn.

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

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

4.2. Phân bố của thuốc trong cơ thể:

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

4.3. Sự biến đổi của thuốc trong cơ thể:

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

4.4. Bài tiết của thuốc trong cơ thể:

Tác dụng của thuốc mạnh hay yếu, thời gian dài hay ngắn quyết định ở liều lượng và tốc độ thuốc hấp thu vào cơ thể sinh vật đồng thời còn quyết định bởi tốc độ bài tiết của thuốc trong

cơ thể. Thuốc vào cơ thể sau khi phân giải một số dự trữ lại còn một số bị bài tiết thải ra ngoài. Thuốc vừa hấp thu vào cơ thể mà bài tiết ngay là không tốt vì chưa kịp phát huy tác dụng. Ở cá cơ quan bài tiết chủ yếu là thận, đến ruột và mang. Nếu thận, ruột, mang tôm bị tổn thương hay bị bệnh thì phải thận trọng lúc sử dụng thuốc lúc phòng trị bệnh tôm bởi lúc này tôm rất dễ bị ngộ độc.

4.5. Tích trữ của thuốc trong cơ thể

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

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

Trong phương pháp trị bệnh cho tôm người ta thường ứng dụng sự tích trữ của thuốc, cho thuốc vào cơ thể dần dần để đạt hiệu nghiệm trị liệu và duy trì thuốc trong cơ thể một thời gian tương đối dài. Tuy vậy cần chú ý dùng để sự tích trữ chữa bệnh phát triển thành tích trữ trúng độc như thuốc trừ sâu nhóm clo hữu cơ tuy độc lực thấp nhưng đó là chất ổn định khó bị phân giải nên khi vào cơ thể nó lưu lại thời gian dài và lượng tích trữ sẽ lớn dễ ngộ độc.

4.6. Trạng thái hoạt động của vật nuôi (tôm)

Tôm có đặc tính sinh vật học riêng đồng thời môi trường sống có khác nhau nên phản ứng với thuốc có khác nhau. Loài tôm nào có tính mẫn cảm cao, sức chịu đựng yếu thì không thể dùng thuốc với liều lượng cao nên tác dụng của thuốc giảm và ngược lại.

Cùng loài, cùng tuổi, cùng môi trường sống nhưng sức chịu đựng của từng cá thể cũng khác nhau. Thường con 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. Do vậy khi chữa bệnh cho đàn bị bệnh phạm vi an toàn sẽ giảm nên cần chú ý liều dùng và biện pháp cung cấp nước khi cần thiết.

4.7. Điều kiện môi trường tôm sống

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

Trong phạm vi nhất định khi nhiệt độ cao tác dụng của thuốc sẽ mạnh hơn do đó cùng một loại thuốc nhưng mùa hè dùng nồng độ thấp hơn mùa đông. Như dùng KMnO_4 tắm cho tôm trị bệnh do ký sinh trùng đơn bào (*Zoothamnium*, *Epistylis*) ký sinh ở nhiệt độ $15 - 20^\circ\text{C}$ dùng liều lượng 20 ppm. Nhưng nếu nhiệt độ $21 - 30^\circ\text{C}$ chỉ dùng liều 10ppm. 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 tôm với thuốc giảm nên chỉ dùng thuốc ở nồng độ thấp, thời gian dùng cũng phải ngắn - vì thế tác dụng của thuốc sẽ giảm. Ngoài ra độ trong, độ cứng, độ muối, diện tích, độ sâu của thủy vực... đều có liên quan ảnh hưởng đến tác dụng của thuốc.

5. HOÁ CHẤT VÀ THUỐC DÙNG CHO NUÔI TÔM

5.1. Hóa chất

5.1.1. Đá vôi- CaCO_3

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

5.1.2. Vôi đen- Dolomite- $\text{CaMg}(\text{CO}_3)_2$

Đá vôi đen có hàm lượng CaCO_3 60-70% và MgCO_3 30-40%. Đá vôi được nghiền mịn dùng làm cải thiện hệ đệm của môi trường nước ao và cung cấp Ca^{+2} , Mg^{+2} . Dung dịch 10% có pH từ 9-10. Liều lượng dùng cho ao nuôi tôm bán thâm canh và thâm canh 100-300kg/ha/lần bón, bón định kỳ 2-4 lần/ tháng 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.

5.1.3. Vôi nung: CaO

Vôi nung thường dạng cục màu trắng tro, để trong không khí hút ẩm dần dần chuyển thành $\text{Ca}(\text{OH})_2$ làm yếu tác dụng nên bảo quản cần đậy kín. Bón CaO xuống ao ở trong nước oxy hoá thành $\text{Ca}(\text{OH})_2$ tỏa 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 huỷ chất hữu cơ của vi khuẩn. CaCO_3 cùng với CO_2 , H_2CO_3 hoà tan trong nước giữ cho pH của ao ổn định và giữ môi trường hơi kiềm thích hợp đời sống của tôm.

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

5.1.4. Zeolite

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

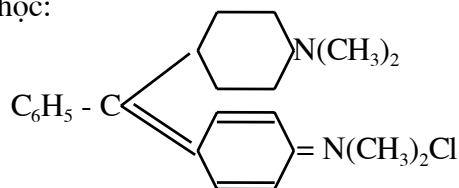
Hiện nay có nhiều tên thương mại: Zeolite AAA®; Granular AAA® của Cty TNHH & TM Văn Minh AB.

5.1.5. Xanh Malachite- Malachite Green , Zine free oxalate

Tên hợp chất: P,P-Benzynlidenebis - N,N - Dimethyl aniline.

Tên khác và biệt dược: Aniline green; Bright green N; Malachite green G.Sulfate; Malachite oxolate; NoxIch; Victoria green B.

Cấu tạo hoá học:



Malachite Green là một loại thuốc nhuộm hữu cơ, màu xanh kết tinh lấp lánh. Là một chất kiềm yếu. Có khả năng hoà tan sắt, chì gây ngộ độc cho tôm nên không dùng các dụng cụ bằng sắt, chì để bảo quản và pha chế lúc sử dụng. Malachite Green có tác dụng kháng khuẩn mạnh nên thường dùng phòng trị nấm và một số ký sinh trùng ngoại ký sinh gây bệnh cho tôm. Malachite Green có thể can thiệp vào quá trình sinh tổng hợp để làm cho acid amin không chuyển hoá thành protein và cung cấp năng lượng cho cơ thể sinh vật nên có hiệu nghiệm trị liệu.

Phương pháp sử dụng thuốc: tắm nồng độ 1-4 ppm thời gian 30-60 phút, phun vào nước nuôi ấu trùng nồng độ 0,01-0,05 ppm, phun vào ao nuôi tôm lớn nồng độ 0,05-0,10 ppm,

5.1.6. Formalin (36-38%)

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

Tên khác: Formadehyde, Formol.

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

5.1.7. Thuốc tím: Potassium permanganate KMnO_4

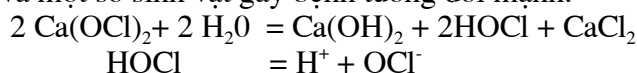
Thuốc tím dạng tinh thể nhỏ dài 3 cạnh màu tím không có mùi vị, dễ tan trong nước



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

5.1.8. Calcium Hypochlorite - Chlorua vôi - $\text{Ca}(\text{OCl})_2$

Điều chế $\text{Ca}(\text{OCl})_2$ 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 $-\text{Ca}(\text{OCl})_2$, $-\text{CaCl}_2$, $-\text{Ca}(\text{OH})_2$. Trong đó hàm lượng Chlorua có hiệu nghiệm chiếm 25 - 30 %. $\text{Ca}(\text{OCl})_2$ 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 hoá và ức chế men trong tế bào vi khuẩn làm cho trao đổi chất bị rối loạn ức chế sinh trưởng và sinh sản của vi khuẩn, $\text{Ca}(\text{OCl})_2$ 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 $\text{Ca}(\text{OCl})_2$ có tác dụng khử NH_3 và H_2S . $\text{Ca}(\text{OCl})_2$ rất dễ bị phân giải nên để nơi khô ráo, điều kiện nhiệt độ thấp, tránh ánh sáng, bột

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 $\text{Ca}(\text{OCl})_2$ cần dùng. $\text{Ca}(\text{OCl})_2$ 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 $\text{Ca}(\text{OCl})_2$ xuống ao nuôi nồng độ 1 ppm, tắm cho tôm nồng độ 8-10 ppm thời gian 30 phút, mùa phát bệnh một tháng phun hai lần.

5.1.9. Chlorine

- Thành phần là một hợp chất màu trắng, giàu Clo (50-60% tùy thuộc vào các hãng sản xuất), dễ tan trong nước. Khi tan trong nước giải phóng Clo làm nước có mùi hắc đặc trưng
- Chlorine dùng để tẩy dọn ao (1-2kg /100m² nước), xử lý nước trong bể ương nồng độ 15-20ppm; khử trùng dụng cụ đánh bắt và nuôi tôm nồng độ 200-220ppm để qua đêm sau rửa sạch.

5.1.10. Benzalkonium Chloride- BKC

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

5.1.11. Trichloisocyanuric axit- TCCA

Tên hợp chất: Trichloisocyanuric axit- TCCA

Tên khác: VH-A

Hoạt chất: có chứa 92% clo

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

5.1.12. Aquasept® A

Tên hợp chất: Sodium dichloroicyanurate (NaDCC)

Hoạt chất: có chứa >80% Chlo

Thuốc được đóng dạng viên sủi bột, tan nhanh trong nước của Công ty Bayer Agritech Saigon sản xuất. Thuốc có tác dụng khử trùng diệt các vi sinh vật gây bệnh trong môi trường nước trước khi nuôi tôm. Liều lượng dùng 1-2ppm (1-2 gam/m³).

5.1.13. Povidone Iodine

- *Tên hợp chất:* Polyvinylpyrrolidone iodine complex
- *Tên khác:* Iodophor, Iodosept, Neutidine, Betadine, Isodine, PVP-1
- Povidone Iodine là hỗn chất của Polyvinylpyrrolidone và iodine, thuốc có thể ở dạng dung dịch hoặc dạng bột có nồng độ hoạt chất từ 11-12%. Thuốc có tác dụng sát trùng mạnh, diệt khuẩn và ký sinh trùng.
- Liều lượng dùng xử lý nước ao; nếu là dung dịch dùng 1-2ml/m³, dạng bột dùng 1-1,3gam/m³ (hoà tan trong nước hoặc trong cồn trước khi dùng).

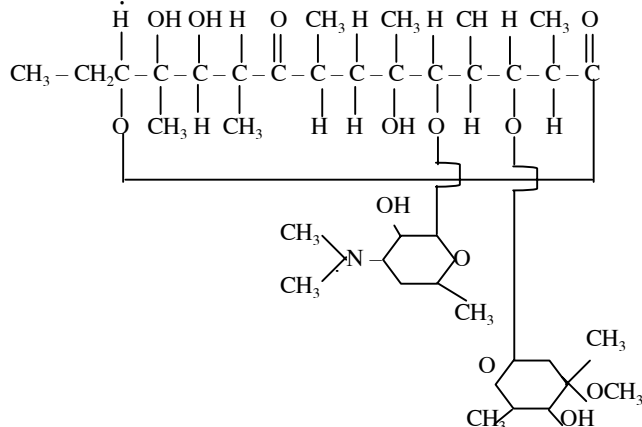
5.2. Kháng sinh

5.2.1. Erythrocin (Erythromycin).

Tên hóa học

-4-((2,6-Dideoxy-3-C-methyl-3-O-methyl- α -L- *ribo*- hexopyranosyl) -oxy) -14- ethyl-7,12,13-trihydroxy - 3,5,7,9,11,13-hexa methyl-6- ((3,4,6-trideoxy-3-(dimethylamino)- β -D-*xylo*-hexopyran osyl)oxy) oxacyclotetradecane-2,10-dione.

Công thức cấu tạo:



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

Chúng có 6 dẫn xuất:

1. Erythromycin Base
2. Erythromycin Estolate
3. Erythromycin Ethylsuccinate
4. Erythromycin Gluceptate
5. Erythromycin Lactobionate
6. Erythromycin Stearate

Tác dụng

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

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

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

Thay thế kháng sinh cấm: *Chloramphenicol*, *Nitrofurantoin*, *Furazone*.

5.2.2. Oxytetracycline (Tetramycin):

Tên hoá học.

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

Công thức cấu tạo:

Dẫn Xuất.

Dẫn xuất với natri metaphosphat

Dẫn xuất:

n- dodecylsulfamat

Dẫn xuất guaiacolglycolat

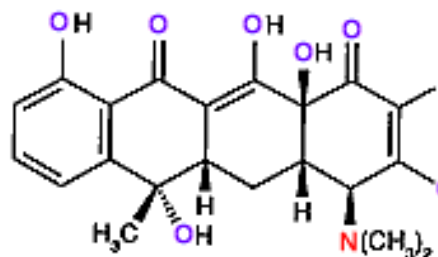
Dẫn xuất guaiacolsulfonat

Dẫn xuất hydrochlorid

Dẫn xuất laurilsulfat

Dẫn xuất thymolsulfonat

Dẫn xuất trimethoxybenzoat



Tác dụng:

Có phổ kháng khuẩn rộng giống Aureomycin. Ở nồng độ thấp ức chế vi khuẩn, nhưng dùng nồng độ cao có thể diệt khuẩn. Vi khuẩn có thể nhờn thuốc Oxytetracycline nếu dùng thời gian dài và dùng lặp lại và lần. thuốc Oxytetracycline hấp thu vào cơ thể nhanh 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 đỏ dọc thân của ấu trùng, bệnh đỏ thân, bệnh ăn mòn vỏ kitin, bệnh đốm nâu ở tôm càng xanh. Trộn vào thức ăn cho tôm ăn liên tục trong một tuần liền, từ ngày thứ 2 giảm bớt thuốc, liều dùng 10 - 12 gram thuốc với 100 kg trọng lượng tôm/ngày.

Kìm hãm vi khuẩn, với nhiều cầu khuẩn và trực khuẩn Gram (-) và Gram (+), xoắn khuẩn, *Rickettsia* và một số virus lớn.

Chia làm 7 lớp:

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

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

Chlortetracycline:

Dẫn xuất muối canxi: Chlortetracycline hydrochlorid và canxi chloride; Aureomycin calcium (biệt dược).

Dẫn xuất hydrosulfate: Chlortetracyclin bisulfat

Tác dụng: có hoạt phổ tương tự như Tetracyclin

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

Doxycycline

Tên hóa học: α -6- Deoxy-5-hydroxy-tetracyllin

Dẫn xuất acetylcysteinat: Eficantina

Dẫn xuất calci: Doxycyclin hydrochlorid và calcium chloride, complex

Dẫn xuất n-dodecylsulfamat: Fenoseptil

Dẫn xuất hyclat: Doxycyclin hydrochlorid; Doxycyclinhyclat; Doxycyclini hyclas; Doxycyclinium chloratum; Doxycyclin monohydrochlorid hemiethanolat hemihydrat.

Biệt dược: Apo-Doxy; Azudoxat; Cyclidox; Dadracyline; Deoxymkoin; Doryx; Doxin; Dositard; Doxy; Dumoxin; Hiramycin; Liviatin; Medomycin; Novelciline; Oramycin; Tenutan.

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

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

Liều dùng:

Chlortetracyclin: dùng cho tôm với liều 100-200mg/kg/ngày đầu, từ ngày thứ 2 dùng bằng nửa ngày đầu, thời gian dùng 7-10 ngày.

Doxycycline: Liều cho tôm có thể dùng liều cao: 50-100 mg/kg thể trọng tôm/ngày đầu, ngày thứ 2 dùng bằng nửa ngày đầu.

Thay thế các kháng sinh cấm:

- *Chlortetracyclin* có thể thay thế cho kháng sinh *Chloramphenicol*, *Furazolidone*.

- *Doxycycline* có thể thay thế cho kháng sinh *Chloramphenicol*, *Nitrofurantoin*, *Furazon*, *Metrodazole*

5.2.3. Rifampin.

Tên hoá học.

Rifamycin, 3-[[4-methyl-1-piperazinyl imino] methyl]-

Biệt dược.

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

Tác dụng.

Có tác dụng diệt cầu khuẩn Gram (+) như tụ cầu, nhất là *S. aureus*, *S. epidermidis*, cầu khuẩn Gram (-) như *Neisseria meningitidis* và *N. gonorrhoeae*. Trục khuẩn Gram (+) như trục khuẩn bạch cầu, *Listeria monocytogenes*, *Clostridium perfringens*. Trục khuẩn Gram (-) như *E. coli*, *Salmonella typhimurium*, ...

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

Liều dùng.

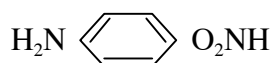
Dùng cho tôm với liều 50-100mg/kg/ngày, thời gian sử dụng 7-10 ngày.

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

5.3. Sulphamid (Sulfonamides)

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

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

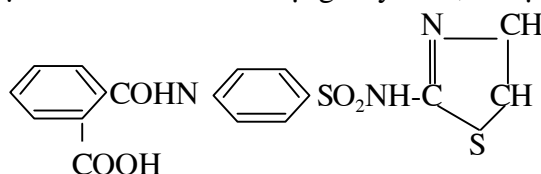


Tác dụng của thuốc sulphamid mạnh yếu có khác nhau do sự thay thế hydrogen nguyên tử ở phía trước hay phía sau bằng một nhóm khác.

Thường sulphamid có tác dụng ức chế vi khuẩn mạnh đều do thay thế Hydrogen của gốc axin (SO_2NH_2) bên phải của nhóm sulphanilamid bằng một nhóm khác như:.

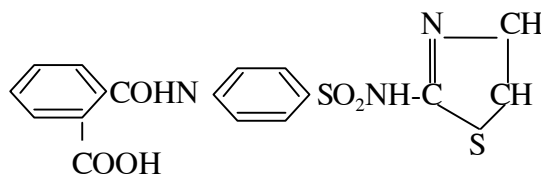


Nếu thay đổi Hydrogen ở phía bên trái (phía trước) của gốc amin (H_2N) trong nhóm Sulphanilamid bằng một nhóm khác thì tác dụng sẽ yếu đi, ví dụ:

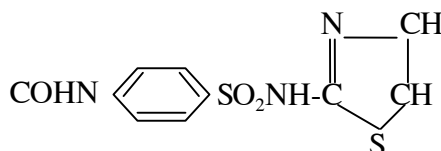


Có một số sulphamid đã bị thay đổi tính chất dược lý nhưng khi vào cơ thể do tác dụng nào đó nên nó tự tách ra trở về dạng cũ gốc amin (H_2N) được phục hồi, tác dụng vẫn mạnh.

Ví dụ:



Vào cơ thể trở về dạng



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

5.3.2. Cơ chế tác dụng của thuốc sulphamid

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

Cấu tạo hoá học của các loại sulphamid có nhóm gốc sulphanilamid giống với cấu tạo hoá học của Para amino benzoic acid (viết tắt là PABA) có công thức hoá học: $\text{H}_2\text{N} \text{---} \text{C}_6\text{H}_4 \text{---} \text{COOH}$ mà Para amino benzoic là "chất sinh trưởng" của vi khuẩn, lúc hệ thống men hoạt động có sulphamid đi vào tế bào vi khuẩn phát sinh tác dụng tranh đoạt với PABA những lực tác dụng của sulphamid với vi khuẩn yếu hơn PABA rất nhiều. Chỉ cần lượng Para amino benzoic bằng 1/5000 - 1/25 000 nồng độ sulphamid đã có thể triệt tiêu tác dụng ức chế vi khuẩn của sulphamid. Vì thế lúc dùng nồng độ sulphamid nhất thiết phải cao hơn hẳn PABA mới có hiệu nghiệm. Lúc tổ chức có mũ hoặc có các chất trong tổ chức bị phân giải ra tồn tại, sulphamid

cũng mất tác dụng kháng khuẩn. Trong quá trình dùng sulphathiazolum trị bệnh nhiễm khuẩn cho tôm nếu tôm bị bệnh nặng nồng độ duy trì trong máu 6 -7 mg/100ml tôm bị nhiễm bệnh ở mức bình thường nồng độ chỉ cần 3 - 5 mg/ 100ml. Còn để phòng bệnh dùng 1 -2 mg/100ml. Để đạt được nồng độ hiệu nghiệm thường dùng một liều đột phá tương đối cao sau đó định thời gian dùng bổ sung liều lượng nhỏ hơn để duy trì tác dụng sau khi triệu chứng bệnh trên cơ thể tôm đã giảm vẫn dùng thêm 2 - 3 ngày nữa để tránh tái phát. Nếu nồng độ thuốc trong máu không duy trì ở mức hiệu nghiệm hoặc ngừng cấp thuốc quá sớm không những không đạt hiệu quả trị liệu mà còn làm cho vi khuẩn bị nhờn thuốc.

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

Sulphamid có thể tác dụng đại bộ phận vi khuẩn G^+ và một số vi khuẩn G^- , một số ít nấm và vi rút.

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

5.3.3. Biến đổi của sulphamid trong cơ thể

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

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

5.3.4. Các loại sulphamid

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

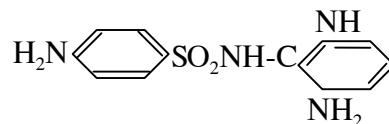
Thuốc sulphamid dùng để chữa bệnh cho động vật thuỷ sản có tác dụng ức chế vi khuẩn sinh trưởng, sinh sản, tác dụng của mỗi loại thuốc có khác nhau, tùy theo loại bệnh mà chọn loại thuốc sulphamid thích hợp vừa đảm bảo trị liệu cao lại an toàn cho động vật thuỷ sản và giá thành hạ.

Sulphadiazine (SD)

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

Tên khác: Solfadiazina; Sulfadiazilum; Sulphadiazin

Công thức hoá học



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

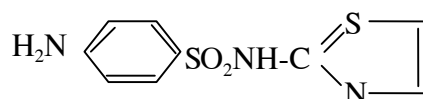
Tác dụng: Kìm hãm vi khuẩn, có hoạt tính với liên cầu khuẩn A. Dùng Sulphadiazine để trị các bệnh của tôm bị bệnh đỏ thân, ăn mòn vỏ kitin với liều dùng 150-200 mg SD cho 1 kg trọng lượng tôm ăn trong ngày, dùng liên tục trong 6 ngày, qua ngày thứ 2 giảm đi 1/2.

Sulfamethizole (ST)

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

Tên khác: Sulfamethizolum; Sulfamethythiadiazol

Công thức hoá học:



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

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

Sulfamethoxazole

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

Tên khác: Sulfamethoxazol; Sulfamethoxazolum

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

Co-Trimoxazol (Bactrim)

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

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

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

Kháng sinh ký sinh đơn bào: Sulfamethoxazole và Trimethoprim

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

Tác dụng:

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

Liều dùng:

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

Thay thế kháng sinh cấm: *Chloramphenicol*, *Nitrofurantoin*, *Furazolidon*, *Metronidazole*

5.4. Vitamin và khoáng vi lượng

Vitamin C.

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

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

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

Khoáng vi lượng

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

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

5.5. Các chế phẩm sinh học- probiotic.

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

Bảng 6: Thành phần và tác dụng của chế phẩm sinh học

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 criculans</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 kỵ khí không bắt buộc, chúng cạnh tranh sinh học, làm giảm sự phát triển của vi khuẩn gây bệnh như <i>Vibrio</i> , <i>Aeromonas</i> ; ký sinh trùng đơn bào
- <i>Lactobacillus lactis</i> - <i>L. helveticus</i> - <i>Pseudomonas putida</i> - <i>Saccharomyces crevisiae</i> - <i>Bacterides</i> sp - <i>Streptococcus</i> sp - <i>Cellulomonas</i> sp - <i>Enterobacter</i> sp - <i>Rhodopseudomonas</i> - <i>Marinobacter</i> spp - <i>Thiobacillus</i> spp - <i>Bifidobacterium</i> spp	Vi khuẩn kỵ khí không bắt buộc, chúng tiết enzyme có thể phân hủy các chất hữu cơ (đạm, mỡ, đường), khống 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, tăng sức đề kháng cho tôm

Tác dụng của Probiotic:

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

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

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

5.5.1. Các loại chế phẩm vi sinh vật:

Sanabee Plus, Protexin, Pond-Clear, BRF-2, Bacta-Pur N3000⁺, Pro-1 (PP-Probiotic), Envi Bacillus[®]...

Men vi sinh FASC: tăng cường nguồn thức ăn tự nhiên, bổ sung hệ men và vitamin, cải thiện môi trường nước tăng sức đề kháng cho tôm.

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

Power Pack: ổn định màu nước, giảm lượng vi khuẩn gram âm, chuyển đổi các chất thải hữu cơ.

Bio Waste: phân huỷ các chất thải hữu cơ, thức ăn thừa, xác vi sinh vật thối rửa ở đáy ao, ngăn chặn quá trình sinh khí độc.

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

BZT[®] Aquaculture: là hỗn hợp các vi khuẩn hiếu khí, yếm khí và enzyme được lựa chọn và khả năng phân huỷ và tiêu hóa khối lượng lớn hợp chất hữu cơ có trong nuôi trồng thủy sản, có hại cho sức khỏe của tôm. BZT[®] Aquaculture phân huỷ hầu hết lượng phân tôm thức ăn dư thừa và các chất hữu cơ khác ở bùn đáy ao, làm giảm sự hình thành NH_3 , H_2S , CH_4 , ổn định môi trường;

BZT[®] Waste Digester: là hỗn hợp các vi khuẩn và enzyme tự nhiên, phân huỷ hoàn toàn các chất thải còn lại sau một chu kỳ nuôi tôm. BZT[®] Waste Digester làm cho đáy ao mau khô hơn và loại bỏ các chất hữu cơ sau khi thu hoạch, không gây ô nhiễm các vùng nước xung quanh.

5.5.2. Men vi sinh

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

Các loại chế phẩm: Compozyme, Bio Nutrin, Aro-Zyme, Enzymax

ARO-ZYME[®]: là một dạng vi sinh vật có lợi (*Bacillus subtilis*- 10^{10} khuẩn lạc/kg) trong môi trường nước, đặc biệt có enzyme tổng hợp tác dụng cao trong việc phân huỷ nhanh các hợp chất hữu cơ dư thừa tích tụ ở đáy ao, ổn định môi trường, ngăn chặn sự phát triển của mầm bệnh. Chế phẩm sinh học xử lý đáy ao. Sản phẩm của Công ty TNHH&TM Văn Minh AB.

5.5.3. Chiết xuất thực vật

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

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

Các chế phẩm: Saponin, Rotenon, DE-Best 100, Mal-Zal

Retanon, Saponin

Là hợp chất chế biến từ rễ dây thuốc cá, hạt chè đại dùng để trị cá tạp. Hiện nay trên thị trường có nhiều cơ sản xuất Retanon, nên khi dùng xem hướng dẫn của nhà sản xuất. Ví dụ: Saponin® của Công ty TNHH&TM Văn Minh AB, liều dùng 80-100kg/ha

5.5.4. Beta 1,3 Glucan

β 1,3-glucan được tìm thấy trong chân khớp. Năm 1988, Söderhäll et al đã xác định β 1,3-glucan (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 mối 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 hoặc gây tác động.

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

Tóm lại, β 1,3-glucan là một chất an toàn và là chất dinh dưỡng bổ sung hiệu lực cao, tác động của chúng 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 (TĐK-100®)- Sản phẩm của Công ty TNHH&TM Văn Minh AB.

Thành phần: beta 1,3/1,6 Glucan > 98%

Công dụng: TĐK-100® là chất kích thích hệ miễn dịch, tăng sức đề kháng cho tôm, giúp tôm chống lại các bệnh truyền nhiễm, phục hồi nhanh chóng các mô bị hoại tử, như bệnh đỏ thân, đốm trắng. Làm tăng sức khỏe cho tôm bố mẹ và tôm giống, tăng tỷ lệ sống.

Liều dùng: tắm nồng độ 200 ppm (200 ml/m³) thời gian 30 phút cho tôm bố mẹ; tắm nồng độ 50-80ppm (50-80ml/m³) thời gian 1-2giờ 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 ấu trùng tôm. Trộn vào thức ăn cho tôm giống, liều lượng 1ml/kg thức ăn viên.

5.5.5. Kháng thể

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

nhân qua tế bào nuôi cấy in vitro. Sử dụng virus nhân qua tế bào làm kháng nguyên gây tạo kháng thể ở động vật. Thu nhận kháng thể đặc hiệu, tạo chế phẩm ức chế virus.

Kháng thể đơn dòng: dùng kháng nguyên là một dòng virus

Kháng thể đa dòng: dùng nguồn kháng nguyên nhiều dòng virus khác nhau.

Các loại kháng thể:

ASV-02 phòng ngừa virus gây bệnh ở tôm sú (sản phẩm sản xuất của Viện Sinh học nhiệt đới, TT KHTN & CNQG)

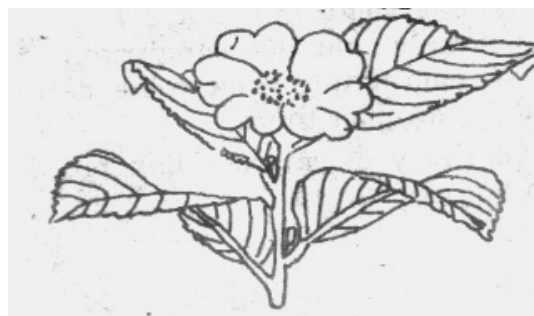
5.6. Cây thuốc thảo mộc

5.6.1. Cây sỡ (hình 28)

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

Tên khoa học: *Camellia sasanqua* Thumb. [*Thea sasanqua* (Thumb.) Nois], thuộc họ chè (*Theaceae*)

Cây sỡ là một cây nhỏ, cao chừng 5-7m. Lá không rụng, hầu như không cuống, hình mác thuôn hay hình trứng thuôn dài, đầu nhọn, phía cuống hơi hẹp lại, phiến lá dai, nhẵn mép có răng cưa, dài 3-6cm, rộng 1,5-3cm. Hoa mọc ở nách hay ở ngọn, tụ từ 1-4 cái, màu trắng, đường kính 3,5cm. Quả nang, đường kính 2,5-3cm, hơi có lông đỉnh, tròn hay hơi nhọn, thành dày, có 3 ngăn, mở dọc theo ngăn có 1-3 hạt có vỏ ngoài cứng, lá mầm dày, chứa nhiều dầu.



Hình 28: cây sỡ- *Camellia sasanqua*

Sỡ được trồng nhiều ở Phú Thọ, Hoà Bình, các tỉnh Ninh Bình, Bắc Giang, Tuyên Quang, Lạng Sơn, Cao Bằng, Thanh Hoá, Quảng Bình, Quảng Trị sở đều mọc tự nhiên. Sỡ phân bố ở Trung quốc, Nhật Bản, ấn Độ, Miến Điện.

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

Trung Quốc có cây cùng giống với sỡ và loài khác gọi là cây du trà (hay trà dại ?) tên khoa học *Camellia oleosa* (Lour Rehd.) hay *Thea oleosa* Lour, *Camellia drupifera* Lour. Trong khô hạt du trà ép dầu có chứa Saponin. Hợp chất Saponozit chiết từ khô sỡ, khô hạt chè dại, dùng để diệt khuẩn, diệt cá tạp.

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

5.6.2. Dây thuốc cá (*Derris spp*) (hình 29)

Tên khác: Dây thuốc cá, dây mật, dây có, dây cát, lẫu tín, Tubaroot (Anh), Derris (Pháp).

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

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 nhọn, phía dưới tròn. Hoa nhỏ trắng hoặc hồng. Quả loại cả đậu, dẹt dài 4-8cm. Cây mọc hoang dại ở



Indonexia, Malayxia, ấn Độ, Việt Nam. Có thể trồng bằng dâm cành

Hình 29: cây thuốc cá

Dây thuốc cá có chất hoạt kích chính là Rotenon (hay Tubotoxin; Derris). Rotenon là những tinh thể hình lăng trụ, không màu. Dây thuốc cá là những cây cho rễ dùng đánh bả cá. Các chất hoạt tính chỉ độc với động vật máu lạnh, không độc với người, rất độc với cá. Nghiền rễ dây thuốc cá với nước với liều lượng 1ppm làm cá bị say, nếu liều cao hơn làm cá chết. Rễ dây thuốc cá không độc với giáp xác.

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

Liều lượng dùng thường 3-5kg rễ/ 1000m² nước

5.6.3. Bồ hòn (*Sapindus mukorossii* Gaertn) (hình 30)

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

Tên khoa học: *Sapindus mukorossii* Gaertn. Họ bồ hòn: Sapindaceae

Bồ hòn cây cao to có thể đạt tới 20-30m, lá kép lông chim gồm 4-5 đôi, lá chét gần đối nhau. Phiến lá chét nguyên nhẵn. Hoa mọc thành chùy ở đầu cành. Đài 5, hàng 5, nhị 8. Quả gồm 3 quả hạch nhưng 2 tiêu giảm đi chỉ còn 1, hình tròn. Vỏ quả màu vàng nâu, hạt da nhăn nheo, trong chứa một hạt màu đen, hình cầu. Cây được trồng khắp miền Bắc Việt Nam

- Thành phần hoá học chưa nghiên cứu.

- Công dụng tương tự như dây thuốc cá, liều dùng 0,5-1kg hạt/ 1000m² nước.



Hình 30: cây bồ hòn

5.6.4. Thần mát (*Milletia ichthyochtona* Drake) (hình 31)

Tên khác: Mác bát, hột mát, duốc cá, thần mát.

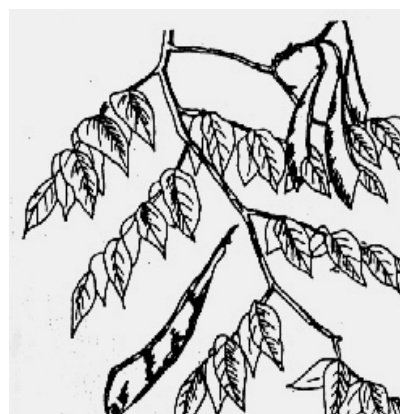
Tên khoa học: *Milletia ichthyochtona* Drake. Họ cánh bướm Fabaceae

Thần mát là cây to, cao chừng 5-10m có lá kép 1 lần chim lông lẻ, sớm rụng lá non dài 12cm, cuống chung dài 7-8cm gầy, cuống lá chét dài 3-4cm, lá chét 5-6cm, rộng 15-25cm. Hoa trắng mọc thành chùm, thường mọc trước lá (lâm cm), rộng 2-3cm, từ 1/3 phía trước hẹp lại trông giống con dao mã tấu lưỡi rộng, trong chứa một hạt hình đĩa màu vàng nhạt nâu, đường kính 20mm.

Cây mọc hoang dã ở các tỉnh Tây Bắc, Hoà Bình, Thanh Hoá, Nghệ An, Bắc Thái.

Trong hạt thần 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



Hình 31: Cây thần mát

Chương 4

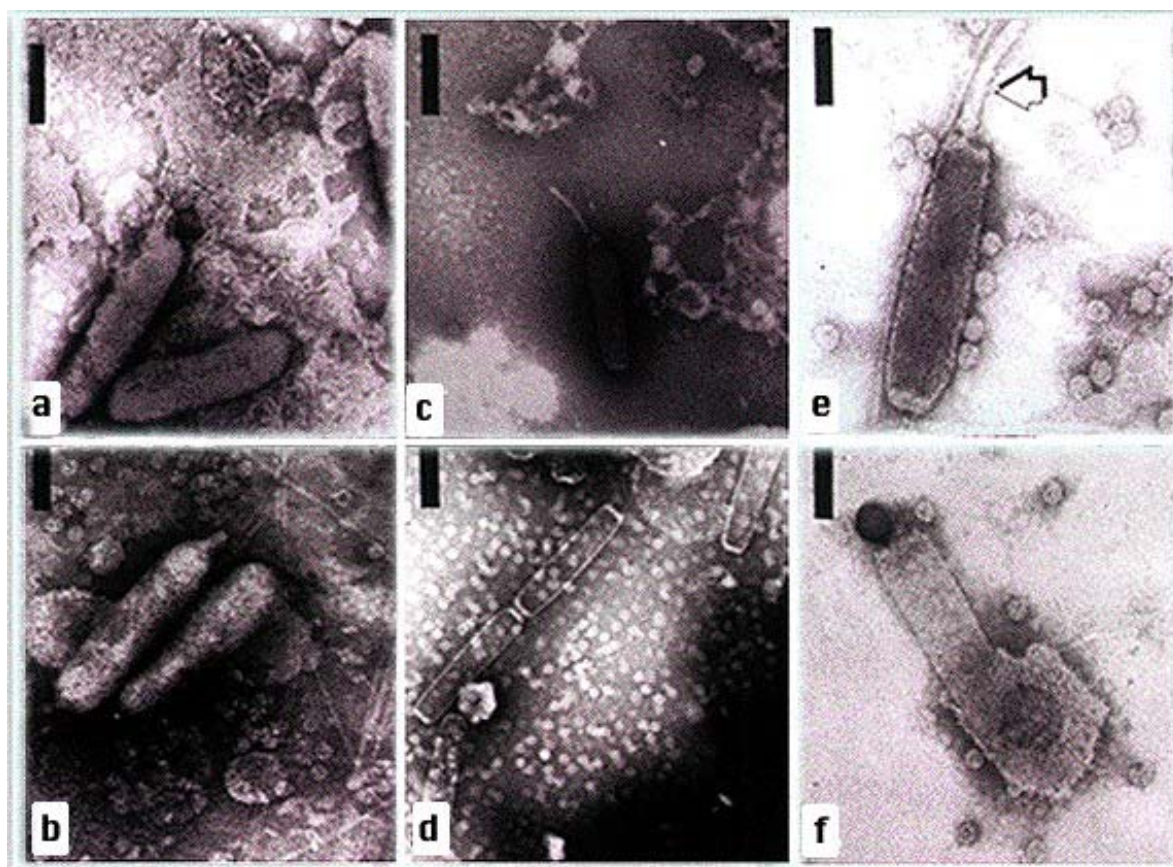
MỘT SỐ BỆNH THƯỜNG GẶP Ở TÔM NUÔI

1. BỆNH VIRÚT

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

1.1.1. Tác nhân gây bệnh.

Tác nhân gây bệnh MBV (*Monodon Baculovirus*) là virus type A *Baculovirus monodon*, cấu trúc nhân (acid nucleic) là ds ADN, có lớp vỏ bao, dạng hình que (hình 32). Theo J.Mari và CTV, 1993 thì chủng MBV của tôm sú từ Ấn Độ Thái Bình Dương có kích thước nhân $42 \pm 3 \times 246 \pm 15$ nm, kích thước vỏ bao $75 \pm 4 \times 324 \pm 33$ nm. Chủng PMV của tôm (*P. plebejus*, *P. monodon*, *P. merguensis*) từ Úc có kích thước nhân 45-52 x 260-300 nm, kích thước vỏ bao 60 x 420 nm.



Hình 32: Thể virus gây bệnh MBV (nhuộm âm, ảnh KHVĐT): **a-b**- thể virus không có vỏ bao và vỏ bao ở phía trên (a); vỏ bao ở phía dưới (b); (vạch kẻ = 100nm); **c-f**- thể virus không có vỏ bao (vạch kẻ = 150; 150; 60; 80nm) (theo Graindorge & Flegel, 1999)

Virus ký sinh ở tế bào biểu mô hình ống gan tụy (Hepatopancreas) và tế bào biểu bì phía trước ruột giữa, virus tái sản xuất bên trong nhân tế bào vật nuôi, bao gồm các giai đoạn sau:

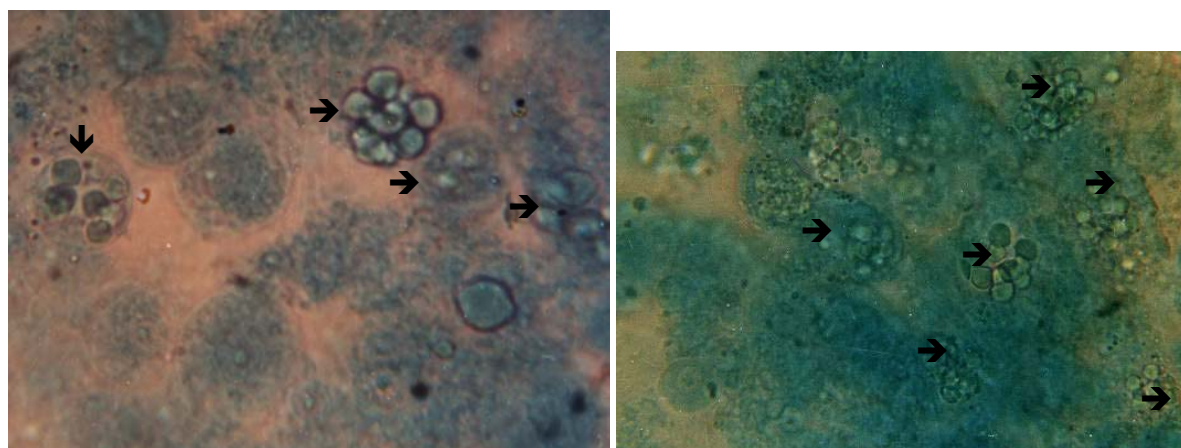
- Giai đoạn O (tiềm ẩn): Sau khi tế bào nhiễm MBV là giai đoạn sớm của tế bào chất biến đổi.

- Giai đoạn 1: Nhân tế bào sưng nhẹ, các nhiễm sắc thể tan ra và di chuyển ra sát màng nhân. Tế bào chất mất dần chức năng của chúng và hình thành giọt mỡ. Virus bắt đầu gây ảnh hưởng.
- Giai đoạn 2: Nhân sưng nhanh, số lượng virus tăng nhanh, xuất hiện thể ẩn (Occlusion bodies) trong nhân (hình 33-37).
- Giai đoạn 3: tế bào bị bệnh, nhân tăng lên gấp 2 lần, đường kính bình thường và tăng 6 lần về thể tích. bên trong nhân có 1 đến nhiều thể ẩn (hình 33,37), trong thể ẩn chứa đầy các virus. Các virus phá huỷ các tế bào ký chủ, tiếp tục di chuyển sang tế bào khác hoặc theo chất bài tiết ra ngoài môi trường, tạo thành virus tự do tồn tại trong bùn và nước.

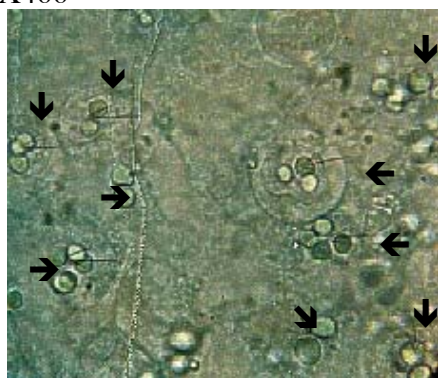
1.1.2. Dấu hiệu bệnh lý.

Khi tôm mới nhiễm virus MBV, dấu hiệu bệnh không biểu hiện rõ ràng. Khi tôm nhiễm bệnh nặng và phát bệnh thường có biểu hiện một số dấu hiệu sau:

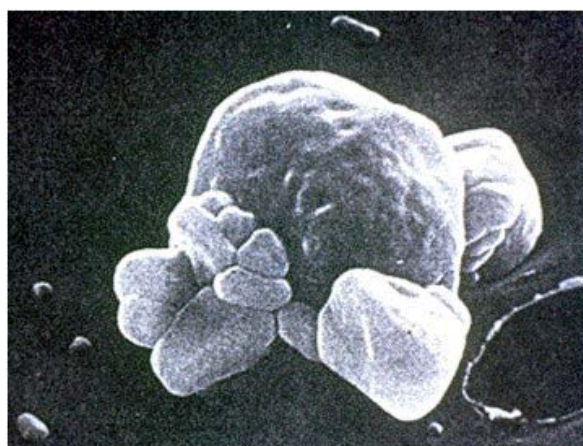
- Tôm có màu tối hoặc xanh tái, xanh xám. Tôm kém ăn, hoạt động yếu và sinh trưởng chậm (chậm lớn) (hình 38).
- Các phần phụ và vỏ kitin có hiện tượng hoại tử, có nhiều sinh vật bám (ký sinh trùng đơn bào, tảo bám và vi khuẩn dạng sợi).
- Gan tụy teo lại có màu trắng hơi vàng, thối rất nhanh.
- Tỷ lệ chết dồn tích, cao tới 70% hoặc có thể tôm chết hầu hết trong ao.



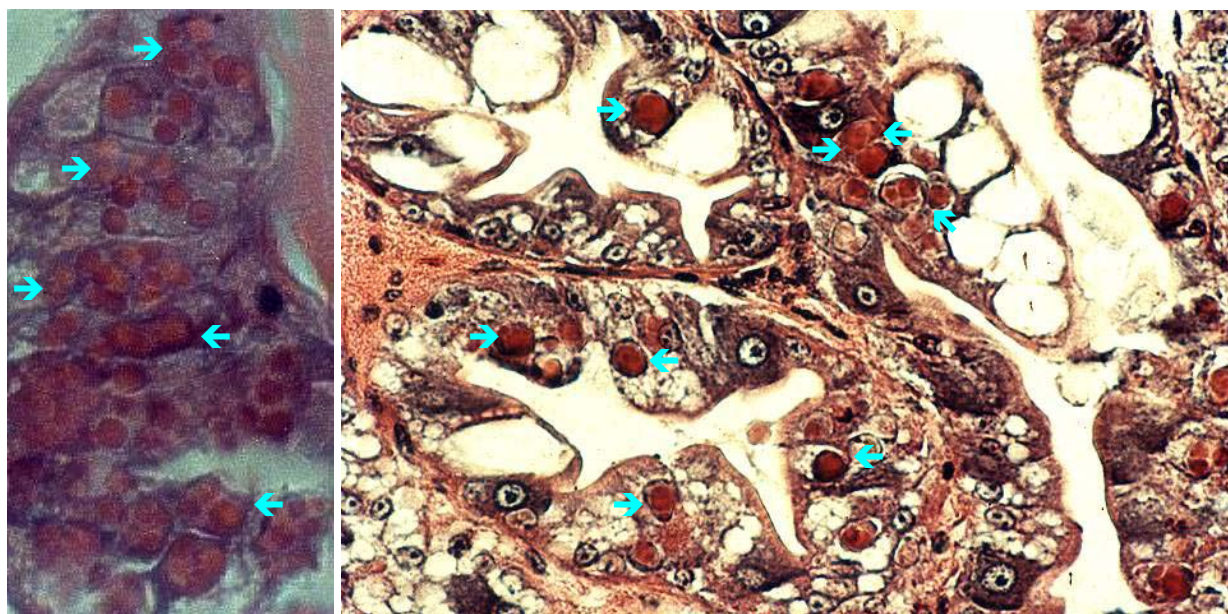
Hình 33: gan tụy tôm sú nhuộm xanh malachite 0,5%, thấy rõ các thể ẩn (→) trong nhân tế bào. X400



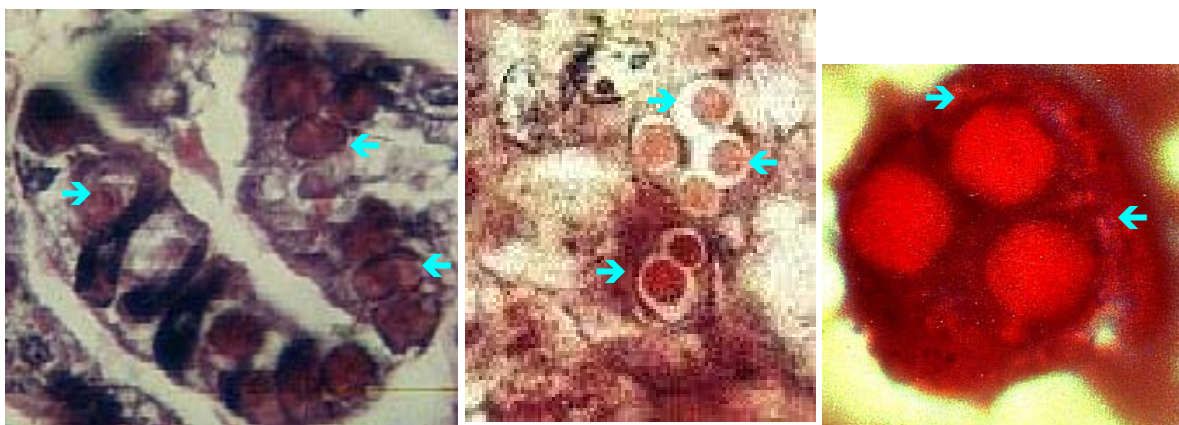
Hình 34: gan tụy tôm sú nhiễm MBV, xuất hiện các thể ẩn (→) nhuộm xanh malachite 0,5%, (X200)



Hình 35: thể ẩn của bệnh MBV- ảnh KHVĐT



Hình 36: gan tụy tôm sú nhiễm bệnh MBV, các thể ẩn (→) màu đỏ, nhân màu xanh tím, nhuộm màu H&E (X400)



Hình 37: gan tụy tôm sú nhiễm bệnh MBV, các thể ẩn (→) màu đỏ, nhân màu xanh tím, nhuộm màu H&E



Hình 38: tôm sú nhiễm bệnh MBV chậm lớn, màu xanh xám

1.1.3. Phân bố và lan truyền bệnh.

Bệnh MBV được phát hiện đầu tiên năm 1980 ở đàn tôm sú (*Penaeus monodon*) đưa từ Đài Loan đến nuôi ở Mehico (Lightner và CTV, 1981, 1983). Tiếp theo các nhà nghiên cứu đã phát hiện bệnh MBV có xuất phát từ Đài Loan, Philippines, Malaysia, Polynesia thuộc Pháp, Singapore, Indonesia, Thái Lan, Trung Quốc...ở Đài Loan bệnh MBV có liên quan đến thiệt hại nghiêm trọng cho nghề nuôi tôm sú năm 1987 và 1988 (Chen và CTV, 1989). Cho đến nay người ta biết bệnh MBV phân bố rất rộng rãi: châu Á, Thái Bình Dương, châu Phi, miền Nam châu Âu, châu Mỹ. Tôm sú (*P. monodon*) thường xuyên nhiễm bệnh MBV và một số tôm khác cũng nhiễm bệnh MBV: *P. merguensis*, *P. semisulcatus*, *P. kerathurus*, *P. plebejus*, *P. indicus*, *P. penicillatus*, *P. esculentus*, *P. vannamei* (có khả năng). Virus MBV nhiễm từ Post-larvae đến tôm trưởng thành.

Bệnh MBV lan truyền theo phương nằm ngang, không truyền bệnh theo phương thẳng đứng.

Ở Việt Nam tháng 10-11/1994 Bùi Quang Tề lần đầu tiên đã nghiên cứu về mức độ nhiễm bệnh MBV trên tôm sú nuôi các tỉnh ven biển phía nam: Tôm sú nuôi nhiễm virus MBV khá cao: Tôm thịt ở Minh hải: 50-85,7%, ở Sóc Trăng 92,8%; Tôm giống ở Bà Rịa-Vũng Tàu 5,5-31,6%, tôm giống Nha Trang 70-100%. Bệnh MBV là một trong những nguyên nhân gây chết tôm ở các Tỉnh phía nam năm 1993-1994. Tiếp theo Đỗ Thị Hoà từ tháng 11/1994-7/1995 cũng đã nghiên cứu bệnh MBV trên tôm sú nuôi ở các tỉnh Nam Trung Bộ, kết quả cho thấy: tỷ lệ nhiễm virus MBV ở ấu trùng tôm sú là 33,8%, tôm giống là 52,5%, tôm thịt là 66,5%. Năm 1995 sơ bộ điều tra bệnh tôm sú nuôi ở các tỉnh phía Bắc đã nhiễm mầm bệnh MBV ở các tỉnh: Nghệ An, Thanh Hoá, Hải Phòng. Vì những tỉnh này đều lấy tôm giống từ Nha Trang ra nuôi (Bùi Quang tề và CTV, 1997). Đến nay kiểm tra tôm post sản xuất từ miền Bắc ở Quảng Ninh đến các tỉnh phía Nam ở Cà Mau hầu hết chúng đều nhiễm mầm bệnh MBV, ở mức độ khác nhau. Bệnh MBV không làm tôm chết hàng loạt, nhưng làm tôm chậm lớn và chết rải rác. Khi thu hoạch tỷ lệ tôm sống rất thấp đây là vấn đề nan giải của nghề nuôi tôm biển ở các tỉnh ven biển.

1.1.4. Chẩn đoán bệnh.

Để chẩn đoán bệnh MBV và bệnh virus ở tôm he nói chung, chúng ta phải kiểm tra nhiều yếu tố: Quá trình nuôi tôm, dấu hiệu bệnh lý, mô bệnh học, dựa trên nguyên tắc sau:

- Thu mẫu bệnh soi qua kính hiển vi bằng mẫu nhuộm tươi và mẫu cắt mô bệnh học (Bài 1 phần phụ lục) hoặc soi qua kính hiển vi điện tử.
- Làm tăng sự nhiễm bệnh để kiểm tra mô bệnh học và soi qua kính hiển vi hoặc qua kính hiển vi điện tử.
- Thực nghiệm sinh học gây cảm nhiễm bệnh nhân tạo bằng các mẫu tôm đã nhiễm bệnh cho đàn tôm khoẻ mạnh. Sau đó theo dõi các dấu hiệu bệnh lý và kiểm tra mẫu nhuộm tươi và mô bệnh học.

1.1.5. Phòng bệnh.

Phòng bệnh là chính:

- + Không dùng tôm giống có nhiễm mầm bệnh MBV.
- + Tẩy dọn ao, bể nuôi như phương pháp phòng chung.
- + Nuôi tôm đúng mùa vụ, quản lý chăm sóc tốt, cung cấp đầy đủ thức ăn về chất và lượng. Không để tôm sốc trong quá trình nuôi.
- + Kiểm dịch đàn tôm bố mẹ trước khi cho đẻ.
- + Xử lý nước bằng tầng ôzôn và các chất sát trùng Bezalkon clorua trước khi ấp trứng thì có thể sản xuất được đàn tôm Postlarvae không nhiễm virus MBV.

1.2. Bệnh hội chứng đốm trắng ở giáp xác

(White spot syndrome virus-WSSV).

1.2.1. Tác nhân gây bệnh.

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

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

Hội nghị virus học quốc tế lần thứ 12 (Paris, 2002) các tác giả: Just M. Vlak, Jean-Robert Bonami, Tim W. Flegel, Guang-Hsiung Kou, Donald V. Lightner, Chu-Fang Lo, Philip C. Loh and Peter J. Walker đã phân loại virus gây hội chứng đốm trắng là một giống mới *Whispovirus* thuộc họ mới *Nimaviridae*

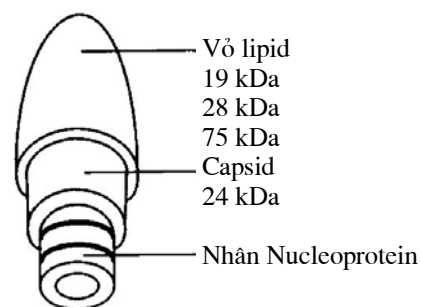
- Virus dạng hình trứng, kích thước 120x275nm, có một đuôi phụ ở một đầu, kích thước 70x300nm (hình 39-42).

- Virus có ít nhất 5 lớp protein, trong lượng phân tử từ 15- 28 kilodalton. Vỏ bao có hai lớp protein VP28 và VP19; Nucleocapsid có 3 lớp VP26, VP24, VP15 (hình 39-40)

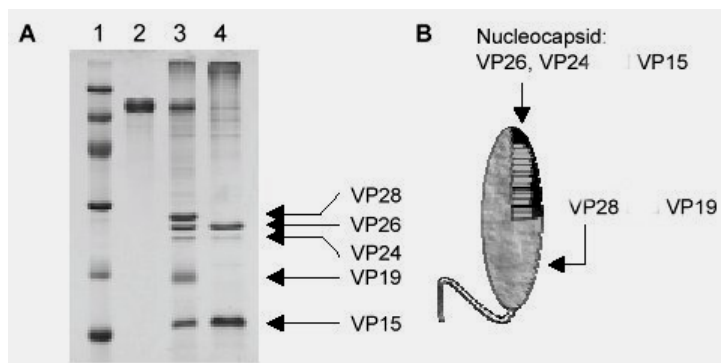
- Nhân cấu trúc dsADN: Không có thể ẩn (Occlusion body).

- Khi tôm xuất hiện các đốm trắng, quan sát thấy rất nhiều các thể vui (inclusion body). Ở trong nhân của tế bào mang, biểu bì ruột, dạ dày và tế bào biểu bì dưới vỏ, cơ quan lympho, các nhân hoại tử và sưng to.

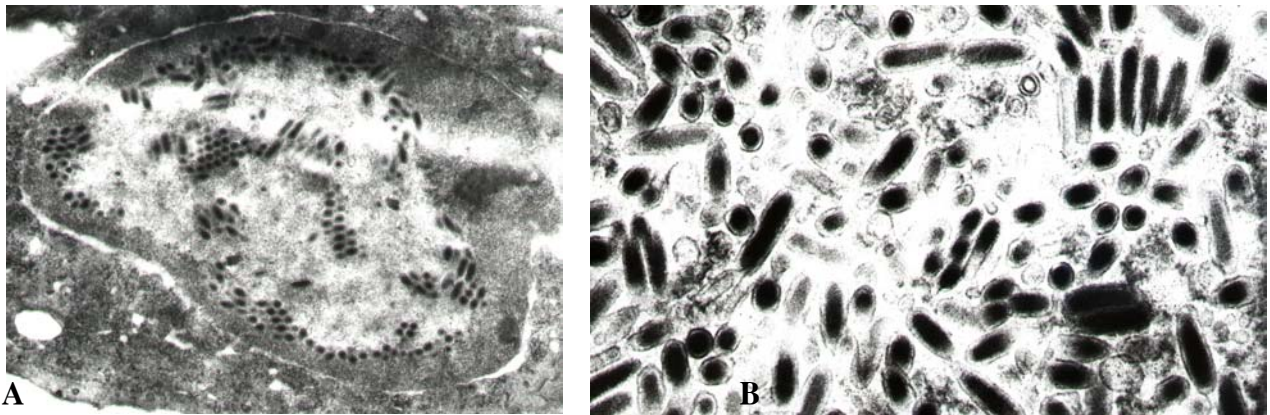
-Khi môi trường nuôi tôm xấu bệnh dễ xuất hiện.



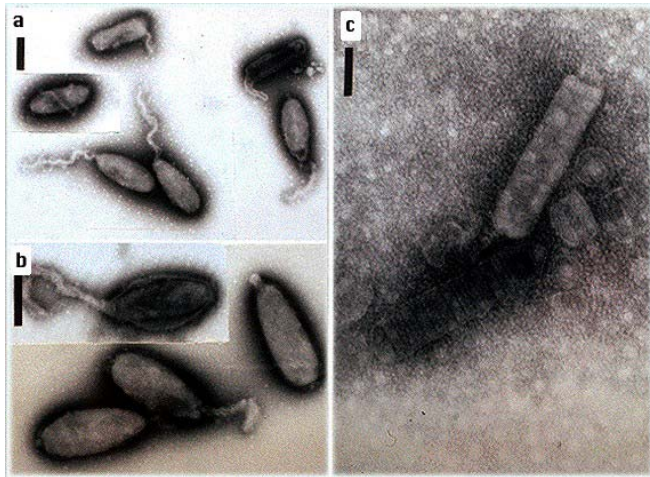
Hình 39: mô hình cấu tạo *Whispovirus*



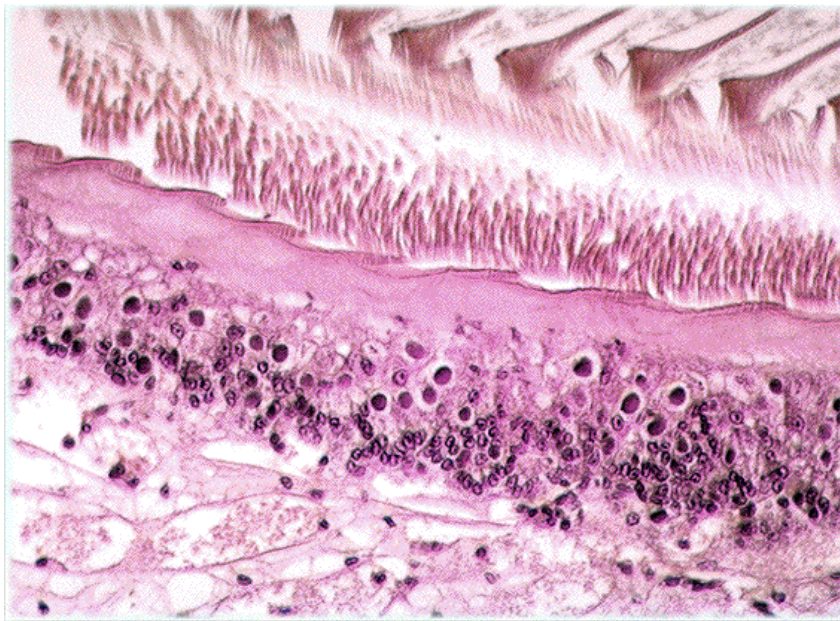
Hình 40: A- Bản gel điện di protein của WSSV (1-marker; 2- protein của tôm sông không nhiễm bệnh; 3- virus WSSV; 4- Nucleocapsid của WSSV); B- mô hình cấu tạo *Whispovirus* (theo Just M. và CTV, 2002)



Hình 41: Virus đốm trắng (WSSV) hình que dưới kính hiển vi điện tử **A**- Tế bào mang tôm sú nhiễm bệnh WSSV (ảnh phóng thấp); **B**- Thể virus có vỏ bao ở tế bào mang tôm sú nhiễm bệnh WSSV, (ảnh phóng đại cao) (theo Bùi Quang Tề, 2002)



Hình 42: Virus nhuộm âm ở trong huyết tương của tôm sú nhiễm bệnh WSSV, một số thể virus có đuôi, ảnh KHVĐT (vạch kẻ a = 240, b= 150, c= 100, d= 150nm) (theo Graindorge & Flegel, 1999)



Hình 43: Tôm bị bệnh đốm trắng, nhân tế bào biểu bì dạ dày trương to có thể vùi (→) màu hồng, mẫu mô nhuộm H&E

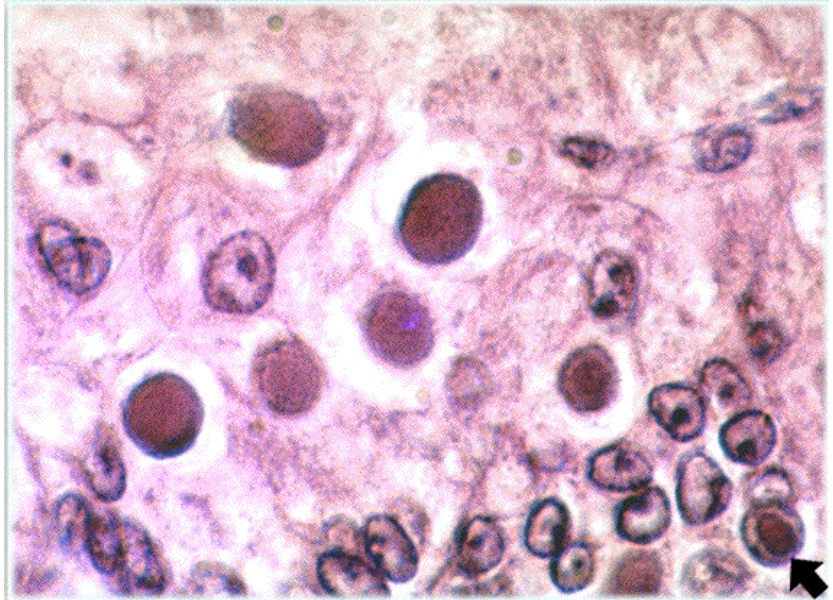
1.2.2. Dấu hiệu bệnh lý:

- Dấu hiệu đặc trưng của bệnh có những đốm trắng ở dưới vỏ. Những đốm trắng thường có đường kính từ 0,5-2,0 mm (hình 50-53).

- Thường liên quan đến sự xuất hiện của bệnh đỏ thân.

- Những dấu hiệu khác: Đầu tiên thấy tôm ở tầng mặt và dạt vào bờ (hình 45), bỏ ăn, hoạt động kém, các phần phụ bị tổn thương, nắp mang phồng lên và vỏ có nhiều sinh vật bám.

- Khi có dấu hiệu sức khỏe tôm yếu, đồng thời các đốm trắng xuất hiện, tỷ lệ tôm phát bệnh trong vòng từ 3-10 ngày lên đến 100% và tôm chết hầu hết trong ao nuôi.



Hình 44: Tôm bị bệnh đốm trắng, nhân tế bào biểu bì dạ dày trương to có thể vỡ (→) màu hồng, mẫu mô nhuộm H&E



Hình 45: Tôm sú bị bệnh đốm trắng dạt vào bờ và chết (ảnh chụp tại Đồ Sơn, Hải Phòng 6/2001)



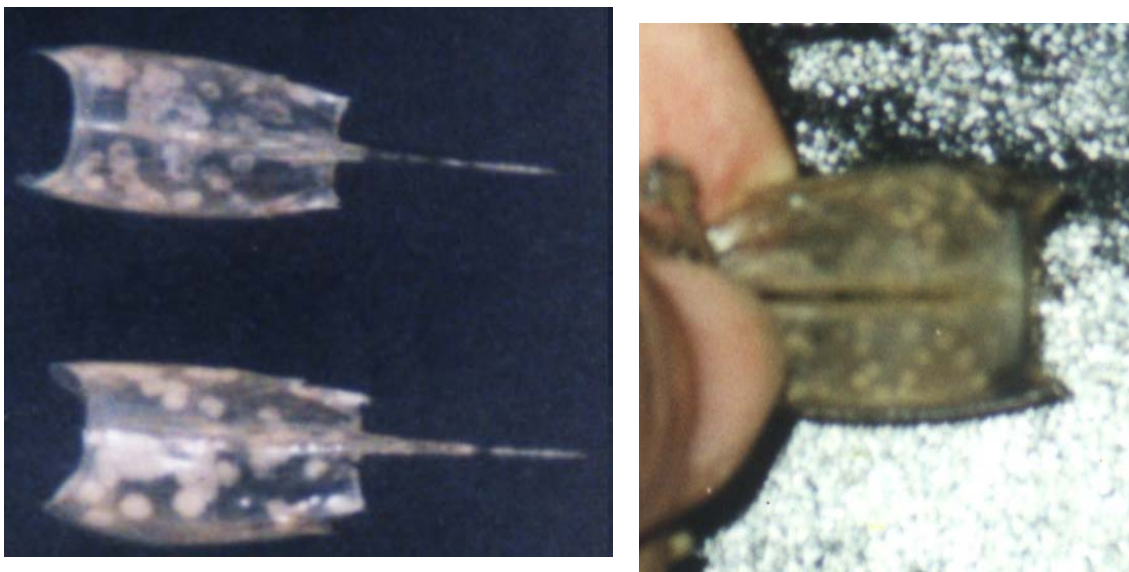
Hình 46: Tôm sú bị bệnh đốm trắng, có các đốm trắng dưới vỏ (ảnh chụp tại Hải Phòng và Quảng Ninh 5-6/2001)



Hình 47: Tôm sú bị bệnh đốm trắng, bóc vỏ đầu ngực thấy rõ các đốm trắng dưới vỏ



Hình 48: Vỏ đầu ngực tôm bị bệnh đốm trắng (ảnh chụp tại Hải Phòng, Thanh Hoá 5/2001 và Quảng Trị 4/2002)



Hình 49: Vỏ đầu ngực tôm bị bệnh đốm trắng (ảnh chụp tại Quảng Trị 5/2002)



Hình 50: Tôm rảo, tôm gai, tôm đất, cua bị bệnh chết ở ao nuôi tôm sú

1.2.3. Phân bố và lan truyền bệnh.

Bệnh đốm trắng được thông báo đầu tiên ở Trung Quốc trong các đầm nuôi tôm sú nuôi tỷ lệ chết rất cao (Chen, 1989). ở Thái Lan các trại tôm ở vùng Samut Sakhorn năm 1989 đã có báo cáo bệnh đỏ thân ở tôm sú. Năm 1992 - 1993 ở Thái Lan, tôm nuôi đã bị bệnh đầu vàng và đốm trắng thiệt hại hơn 40 triệu đôla (Flegel T.W, 1996). Năm 1993 Nhật Bản nhập tôm của Trung Quốc về nuôi đã xuất hiện bệnh đốm trắng. Năm 1994 đã có các báo cáo từ Ấn Độ, Trung Quốc, Indonesia, Nhật Bản và Thái Lan tìm ra nguyên nhân gây bệnh đốm trắng. Một số mẫu nghiên cứu có gặp nhiều vi khuẩn gây bệnh, nhưng cũng có một số mẫu bệnh đốm trắng không phân lập được vi khuẩn khi tôm không đỏ thân. Họ đã phát hiện ra các thể vi khuẩn trên các mẫu này. Hiện tượng tôm bệnh thường xảy ra ở tôm giống đến tôm trưởng thành, của các khu vực nuôi thâm canh và quảng canh. Khi môi trường nuôi tôm xấu bệnh dễ xuất hiện. Bệnh đốm trắng xuất hiện ở nhiều động vật giáp xác tự nhiên, như các loài tôm he, tôm nước ngọt, cua, tôm hùm, chân chèo và ấu trùng côn trùng (xem bảng 7) do đó bệnh lây lan rất nhanh chóng trong các đầm nuôi tôm.

Bệnh đốm trắng lây truyền qua đường nằm ngang là chính. Virus lây từ các giáp xác khác (tôm cua, chân chèo) nhiễm bệnh đốm trắng từ môi trường bên ngoài ao hoặc ngay trong ao nuôi tôm. Khi các loài tôm bị bệnh đốm trắng trong ao sức khỏe chúng yếu hoặc chết các con tôm khỏe đã ăn chúng dẫn đến bệnh lây lan càng nhanh hơn. Có thể một số loài chim nước đã ăn tôm bị bệnh đốm trắng từ ao khác và bay đến ao nuôi đã mang theo các mẫu thừa rơi vào ao nuôi. Bệnh đốm trắng không có khả năng lây truyền qua đường thẳng đứng vì các noãn bào (trứng) phát hiện chúng nhiễm virus đốm trắng thì chúng không chín (thành thực) được. Nhưng trong quá trình đẻ trứng của tôm mẹ có thể thải ra các virus đốm trắng từ trong buồng trứng của chúng, do đó ấu trùng tôm dễ dàng nhiễm virus ngay từ giai đoạn sớm.

Trong những năm gần đây bệnh đốm trắng thường xuyên xuất hiện trong các khu vực nuôi tôm ven biển ở Việt Nam, hầu hết các tỉnh khi bị nhiễm bệnh đốm trắng đã làm tôm chết hàng loạt và gây tổn thất lớn cho nghề nuôi tôm. Mùa xuất hiện bệnh là mùa xuân và đầu hè khi thời tiết biến đổi nhiều như biên độ nhiệt độ trong ngày biến thiên quá lớn ($> 5^{\circ}\text{C}$) gây sốc cho tôm. Bệnh đốm trắng thường gây chết tôm rảo, tôm nung, cua, ghẹ, sau đó tôm sú nuôi khoảng 1-2 tháng bệnh đốm trắng xuất hiện và gây chết tôm. Năm 2001, Bùi Quang Tề và cộng sự đã điều tra 483 hộ nuôi tôm sú thuộc 23 huyện của 8 tỉnh ven biển phía Bắc (Quảng Ninh, Hải Phòng, Thái Bình, Nam Định, Ninh Bình, Thanh Hoá, Nghệ An, Hà Tĩnh) có 166 hộ (34,37%) đã mang mầm bệnh đốm trắng ở tôm nuôi và tôm cua tự nhiên và có 169 hộ (34,99%) bệnh đốm trắng đã gây tôm chết. Tôm sú nuôi sau 1-2 tháng bệnh đốm trắng xuất hiện và gây tôm chết hàng loạt.

Bảng 7: Một số giáp xác nhiễm bệnh đốm trắng (theo V. A. Graindorge & T.W. Flegel)

Vật nuôi	Nhiễm tự nhiên (N) hoặc nhiễm thực nghiệm (E)	Phương pháp kiểm tra				Truyền bệnh cho <i>Penaeus monodon</i>
		H&E	Kính HVĐT	In situ	PCR	
Họ tôm he						
<i>Penaeus chinensis</i> - tôm nường	N	+	+	+		
<i>Penaeus duorarum</i>	E	+				
<i>Penaeus indicus</i> -tôm thẻ trắng	N	+				
<i>Penaeus japonicus</i> - tôm he Nhật bản	N	+	+	+	+	+
<i>Penaeus merguensis</i> - tôm bạc, lột, thẻ	N	+		+		+
<i>Penaeus monodon</i> - tôm sú	N	+	+	+	+	+
<i>Penaeus penicillatus</i>	N	+			+	
<i>Penaeus semisulcatus</i> - tôm thẻ	N	+			+	
<i>Penaeus setiferus</i>	E	+				
<i>Penaeus stylirostris</i>	E	+				
<i>Penaeus vannamei</i> - tôm chân trắng	N	+	+			
Tôm khác						
<i>Exopalaemon orientalis</i>	N	+		+	+	
<i>Macrobrachium rosenbergii</i> - tôm càng	N	+/-		+	+	
<i>Metapenaeus ensis</i> - tôm rảo, chì	N	+		+	+	
<i>Palaemon styliferus</i>	N	+		+		+
<i>Alpheus brevieristatus</i>	N				+	
<i>Alpheus lobidens</i>	N				+	
<i>Palaemon serrifer</i>	N				+	
Cua						
<i>Calappa lophos</i>	E				+	
<i>Charybdis feriata</i>	N	+		+	+	
<i>Charybdis natotor</i>	N				+	
<i>Charybdis japonica</i>	N				+	
<i>Hemigrapsus sanguineus</i>	N				+	
<i>Helice tridens</i>	N				+	
<i>Mantura</i> sp.	N				+	
<i>Petrolistbes japonicus</i>	N				+	
<i>Potunus trituberculatus</i>	N				+	
<i>Portunus pelagicus</i> -ghẹ xanh	N	+	+	+	+	+
<i>Scylla serrata</i> - cua bể	N	+	+	+	+	
<i>Sesarma</i> sp.	N	+	+	+	+	+
<i>Somannia-tbelpusa</i> sp.	E	+		+		+
<i>Mangrove crab</i>	N				+	+
<i>Thalamita</i> sp.	N	+		+	+	+
Tôm hùm						
<i>Panulirus longipes</i>	E				+	
<i>Panulirus ornatus</i>	E				+	
Động vật thủy sinh khác						
<i>Copepoda</i>	N				+	
ấu trùng côn trùng	N				+	

1.2.4. 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 đổ thân.

Chẩn đoán bằng phương pháp mô bệnh học: Quan sát các nhân của tế bào biểu bì dưới vỏ, tế bào biểu bì tuyến Anten, tế bào cơ quan bạch huyết (Lymphoid), cơ quan tạo máu (hematopoietic), tổ chức liên kết của vỏ... Khi nhuộm Hematoxylin và eosin các nhân tế bào có một thể vùi (Inclusion body) lớn, bắt màu đỏ đồng đều.

Chẩn đoán bằng phương pháp PCR, Enzyme miễn dịch

1.2.5. Phòng bệnh.

- Chọn tôm bố mẹ có chất lượng tốt (chiều dài từ 26-30cm, đánh ở độ sâu 60-120m) không nhiễm WSSV.
- Không vận chuyển tôm giống mật độ cao.
- Thức ăn tươi sống không hư thối và dùng nhiệt nấu chín.
- Hàng tháng cho tôm ăn Vitamin C từ 1-2 đợt với liều 2-3 g/1 kg thức ăn cơ bản, mỗi đợt cho tôm ăn một tuần liên tục.
- Nguồn nước cấp cho ao nuôi tôm phải lắng lọc và khử trùng.
- Vớt tôm chết ra khỏi ao
- Ngăn chặn không cho tôm và giáp xác khác vào ao nuôi.
- Nước ao nuôi tôm bị bệnh đốm trắng phải xử lý bằng Chlorua vôi nồng độ cao (30-50g/m³), không được xả ra ngoài. Khi phát hiện bệnh, tốt nhất là thu hoạch ngay.

1.3. Bệnh đầu vàng ở tôm sú (Yellow Head Disease-YHD)

1.3.1. Tác nhân gây bệnh:

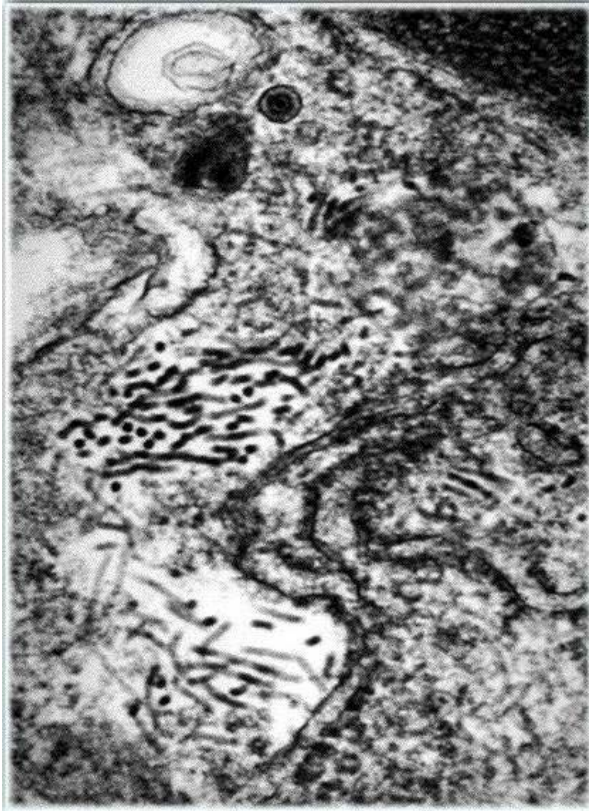
Tác nhân gây bệnh đầu vàng ở tôm sú là virus hình que kích thước $44\pm6\times173\pm13$ nm. Nhân của virus có đường kính gần bằng 15 nm, chiều dài có thể tới 800 nm. Cấu trúc acid nhân là ARN có đặc điểm gần giống họ *Rhabdoviridae* hoặc nhóm virus dạng sợi của họ *Paramyxoviridae*. Một số nghiên cứu gần đây đã cho virus bệnh đầu vàng gần giống họ *Coronaviridae* (theo V. Alday de Graindorge & T.W. Flegel, 1999)

- Khi tôm nhiễm bệnh đầu vàng kiểm tra tiêu bản máu thấy có dấu hiệu bất thường: Nhân tế bào hồng cầu thoái hoá kết đặc lại (hình 53) hoặc bị phá huỷ phân mảnh.

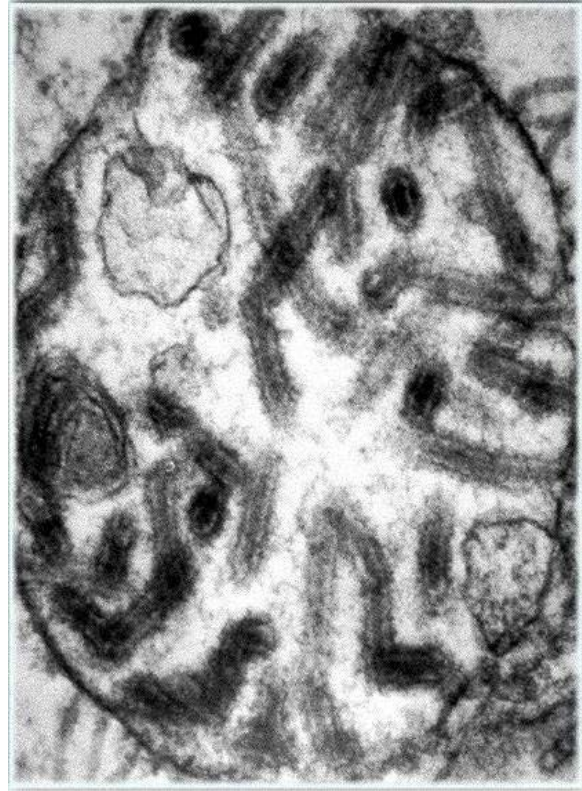
- Kiểm tra mô bệnh học tế bào có hiện tượng hoại tử ở nhiều cơ quan và xuất hiện các thể vùi trong tế bào chất, nhân thoái hoá kết đặc và phân mảnh của nhiều tế bào khác nhau: hệ bạch huyết (Lymphoid), tế bào mang, tế bào kẽ gan tụy, tế bào biểu bì ruột (hình 51,57).

1.3.2. Dấu hiệu bệnh lý.

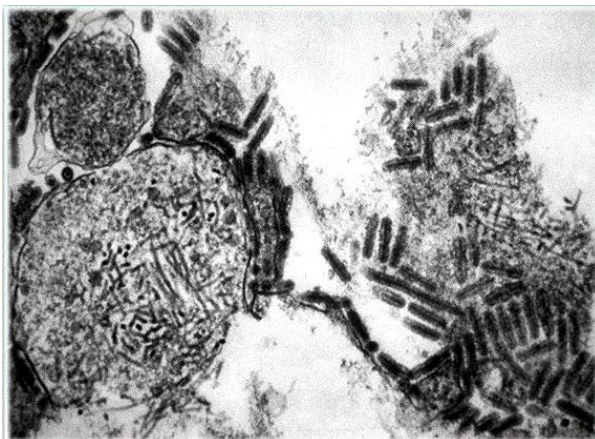
- Biểu hiện đầu tiên tôm phát triển rất nhanh và ăn nhiều hơn mức bình thường. Đợt lột xác tôm dừng ăn, sau một hai ngày tôm dạt vào gần bờ và chết.
- Mang và gan tụy có màu vàng nhạt, toàn thân có màu nhợt nhạt (hình 58).
- Bệnh có thể gây ra tỷ lệ chết nghiêm trọng đến 100% trong vòng 3-5 ngày.



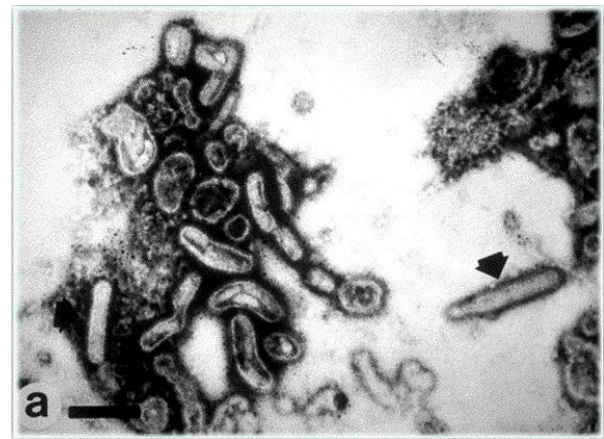
Hình 51: Tôm sú bị bệnh đầu vàng, trong hệ bạch huyết, thấy rõ các thể virus dạng sợi trong tế bào chất của tế bào lympho, ảnh KHVĐT



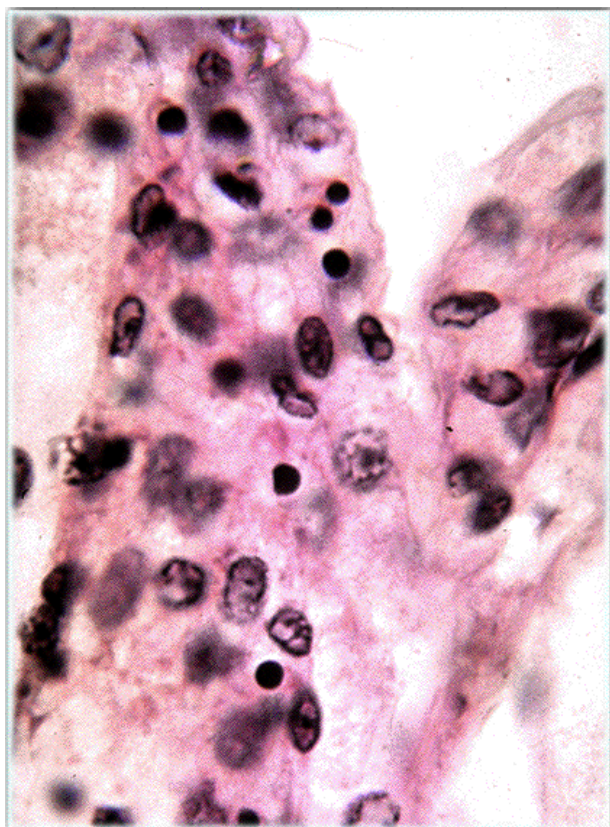
Hình 52: Thể túi (thể vùi) trong tế bào lympho của tôm sú bố mẹ chưa có dấu hiệu bệnh đã thu được vỏ bao virus đầu vàng trên mạng lưới nội chất của tế bào vật chủ. Trong thể túi đã được tích lũy các thể virus dạng sợi ngắn hơn.



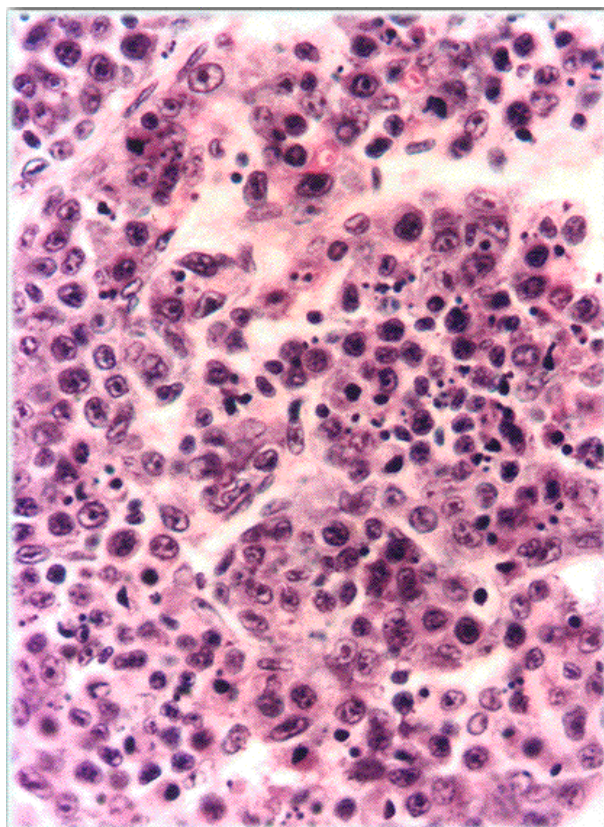
Hình 53: Tôm sú bị bệnh đầu vàng, trong tế bào kế gan tụy có các thể virus có vỏ bao và không có vỏ bao. Thể virus hình que ngắn, kích thước 44x173nm, ảnh KHVĐT.



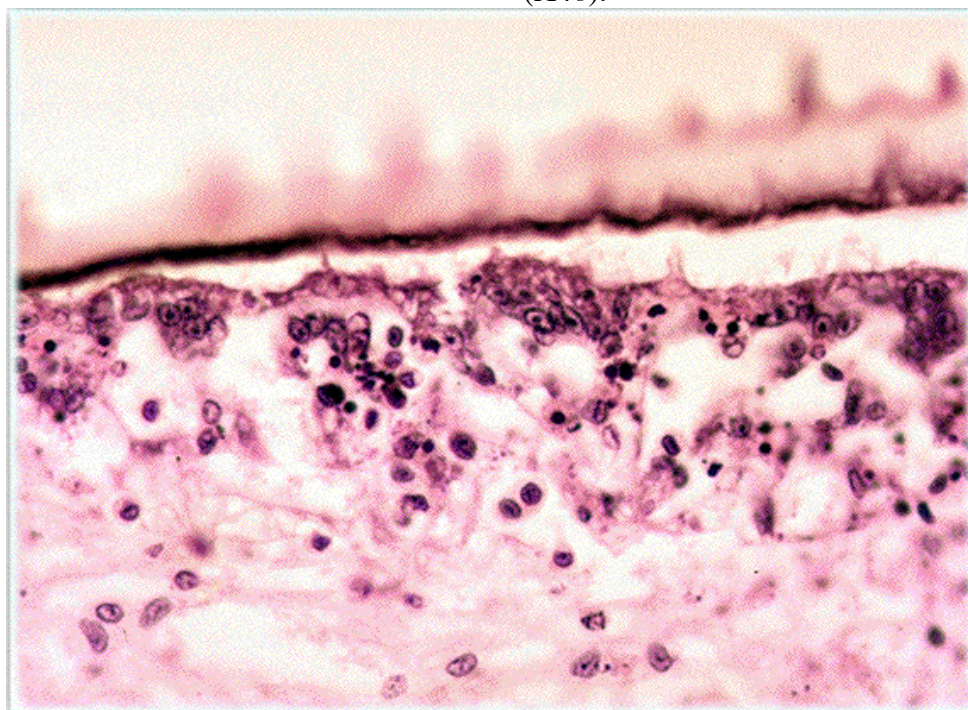
Hình 54: Thể virus đầu vàng trong tế bào lympho của tôm sú nhiễm bệnh, nhuộm âm, ảnh KHVĐT.



Hình 55: Tôm sú nhiễm bệnh đầu vàng. Tế bào mang tôm có thể vùi bất màu đỏ đậm (X40).



Hình 56: Tôm sú nhiễm bệnh đầu vàng. Cơ quan tạo máu (haemolymphoid) có nhiều thể vùi bất màu đỏ đậm, kích thước khác nhau (X40).



Hình 57: Tôm sú nhiễm bệnh đầu vàng. Biểu bì dạ dày có cá thể vùi bất màu đỏ đậm (X40)



Hình 58: Tôm sú bị bệnh đầu vàng

1.3.3. Phân bố và lan truyền bệnh.

Boonyaratpalin và CTV, 1992 lần đầu tiên mô tả bệnh đầu vàng gây chết tôm sú nuôi ở miền Trung và miền nam Thái lan, đặc biệt nguy hiểm cho các vùng nuôi thâm canh qua 1 số năm. Virus đầu vàng có thể liên quan đến đợt dịch bệnh của tôm sú nuôi ở Đài loan năm 1987-1988. Những nơi khác thuộc Đông Nam Á: Indonesia, Malaysia, Trung quốc, Philippine gặp ít nhưng nguy hiểm cho tôm sú nuôi (Lightner, 1996). Bệnh thường xảy ra ở các ao nuôi có điều kiện môi trường xấu và những vùng có mật độ trại cao. Bệnh có thể xuất hiện sau khi thả giống 20 ngày thường gặp nhất 50-70 ngày ở các ao nuôi tôm sú thâm canh. Ngoài ra bệnh còn gặp ở một số loài tôm tự nhiên khác: tôm thẻ, tôm bạc (lót), tôm rảo... (xem bảng 8). Ở Việt nam các vùng nuôi tôm sú của các tỉnh phía Bắc, miền Trung và Nam Bộ đã có tôm bị bệnh đầu vàng gây tôm chết (Theo Bùi Quang Tề, 1994-2001 và Đỗ Thị Hoà, 1995).

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

1.3.4. Chẩn đoán bệnh

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

1.3.5. Phòng bệnh.

Áp dụng theo phương pháp phòng bệnh tổng hợp. Tránh vận chuyển tôm từ nơi có bệnh đến nơi chưa phát bệnh để hạn chế sự lây lan vùng lân cận. Những tôm chết vớt ra khỏi ao, tốt nhất là chôn sống trong vôi nung hoặc đốt. Nước từ ao tôm bệnh không thải ra ngoài xử lý bằng vôi nung hoặc bằng clorua vôi (theo phương pháp tẩy ao). Xem xét tôm thường xuyên, nếu phát hiện có dấu hiệu bệnh, tốt nhất là thu hoạch ngay. nếu tôm quá nhỏ không đáng thu hoạch thì cần xử lý nước ao trước khi tháo bỏ.

Bảng 8: Một số giáp xác nhiễm bệnh đầu vàng (theo V. Alday de Graindorge & T.W. Flegel, 1999)

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

1.4. Bệnh nhiễm trùng virus dưới da và hoại tử (Infectious hypodermal and haematopoietic necrosis virus- IHHNV)

4.1. Tác nhân gây bệnh

Tác nhân gây bệnh nhiễm trùng virus dưới da và hoại tử là giống *Parvovirus*, cấu trúc acid nhân là ADN, đường kính 22 nm (hình 59). Virus ký sinh trong nhân tế bào tuyến anten, tế bào hệ bạch huyết, tế bào mang, tế bào dây thần kinh, không có thể ẩn (occlusion body) mà có thể vùi (inclusion body), chúng làm hoại tử và sưng to nhân vật chủ.

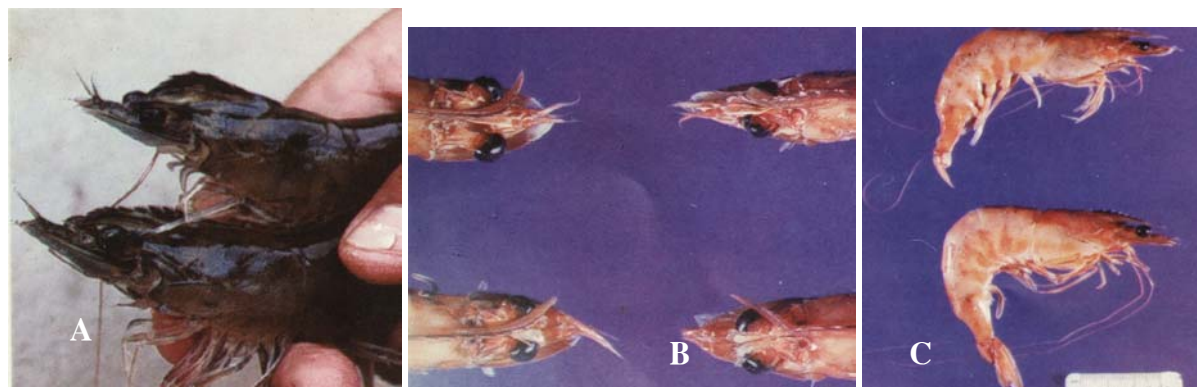


Hình 59: tiểu phần virus đường kính 23nm ở trong hệ bạch huyết của tôm sú nuôi trong ao ương (ảnh KHVĐT)

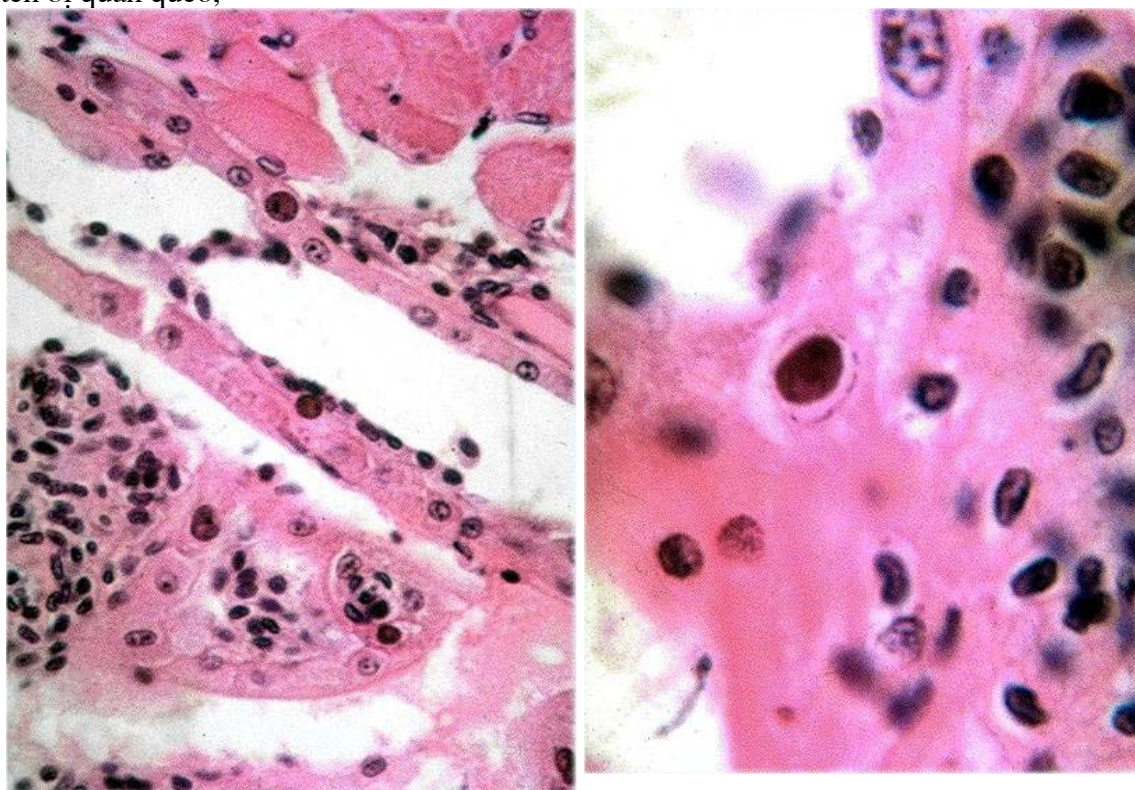
1.4.2. Dấu hiệu bệnh lý

- Tôm nhiễm bệnh IHHNV thường hôn mê, hoạt động yếu, thay đổi hình dạng (hình 60). Tôm sú (*P. monodon*) bị bệnh lúc sắp chết thường chuyển màu xanh, cơ phần bụng màu đục. Tôm chân trắng (*P. vannamei*) thể hiện hội chứng dị hình còi cọc, tôm giống (Juvenil) thay đổi hình dạng, sợi anten quấn quèo, vỏ kitin xù xì hoặc biến dạng. Hệ số còi cọc trong đàn tôm giống chân trắng bị bệnh IHHNV thường từ 10-30%, khi bị bệnh nặng hệ số còi cọc lớn 30% có khi tới 50%. Tôm *P. stylirostris* bị bệnh dạng cấp tính, tỷ lệ chết rất cao, virus bệnh lây từ mẹ sang ấu trùng (phương thẳng đứng) nhưng không phát bệnh, thường đến postlarvae 35 dấu hiệu bệnh quan sát là tỷ lệ chết cao, virus lây lan theo chiều ngang ở tôm giống ảnh hưởng rất mãnh liệt, tôm trưởng thành đôi khi có dấu hiệu bệnh hoặc chết.

- Kiểm tra mô bệnh học tế bào tuyến anten, tế bào dây thần kinh và tế bào mang của tôm nhiễm bệnh IHHNV, có thể vùi trong nhân tế bào. Thời kỳ đầu thường nhỏ nằm ở trung tâm của nhân, sau lớn dần nằm gần kín nhân (bắt màu Eosin màu đỏ đến đỏ xẫm). Trong thể vùi có chứa nhiều virus (hình 60-75).



Hình 60: A,B, Tôm chân trắng bị bệnh IHHNV trầy biến dạng; C- tôm chân trắng bị bệnh anten bị quần queo;



Hình 61: Các thể vùi trong nhân tế bào tuyến anten của tôm sú nhiễm bệnh IHHNV

1.4.3. Phân bố và lan truyền bệnh

Bệnh IHHNV được phát hiện ở Mỹ trong đàn tôm chân trắng (*Penaeus vannamei*), còn gọi là hội chứng dị hình còi cọc của tôm chân trắng Nam Mỹ. Bệnh xuất hiện từ giai đoạn postlarvae đến tôm trưởng thành. Tỷ lệ chết của tôm *P. stylirostris* rất cao. Bệnh xuất hiện cả ở Singapore, Philippines, Thái Lan, Indonesia và Malaysia

Bệnh IHHNV lan truyền cả chiều đứng và chiều ngang, virus có thể truyền từ tôm bố mẹ sang tôm ấu trùng hoặc lây nhiễm ở giai đoạn sớm của ấu trùng tôm.

Bảng 9: Những loài tôm nhiễm bệnh INHNV: (theo V. A. Graindorge & T.W. Flegel, 1999)

Nhiễm tự nhiên	Nhiễm thực nghiệm	Khó nhiễm
<i>P. vannamei</i> - tôm chân trắng	<i>P. setiferus</i>	<i>P. indicus</i> - tôm he ấn độ
<i>P. monodon</i> - tôm sú	<i>P. duodardun</i>	<i>P. merguensis</i> - tôm thẻ
<i>P. stylirostris</i>		
<i>P. occidentalis</i>		
<i>P. californiensis</i>		
<i>P. semisalcatus</i> - thẻ rằn		
<i>P. japonicus</i> - tôm he Nhật bản		

ở Việt Nam qua phân tích mô bệnh học gan tụy của tôm sú *P. monodon* Minh Hải, Sóc Trăng xuất hiện các thể vùi ở nhân tế bào tuyến anten của tôm sú (Bùi Quang Tề, 1994) nhưng tỷ lệ nhiễm virus thấp.

1.4.4. Chẩn đoán bệnh

- Dựa vào dấu hiệu bệnh lý.
- Quan sát mô bệnh học tế bào tuyến anten, tế bào mang của tôm trên tiêu bản cắt mô, nhuộm màu Hematoxylin và Eosin. Thể vùi trong nhân tế bào tuyến anten, tế bào mang bắt màu đỏ hoặc đỏ xẫm gần kín nhân tế bào.

1.4.5. Phòng bệnh

Tương tự như bệnh MBV, Đầu vàng.

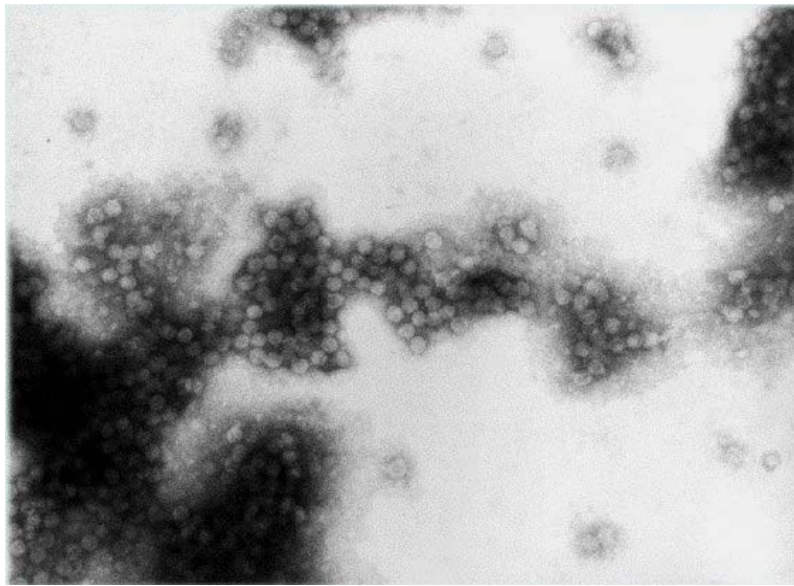
1.5. Bệnh *Parvovirus* gan tụy tôm he (Hepatopancreatic Parvovirus- HPV)

1.5.1. Tác nhân gây bệnh

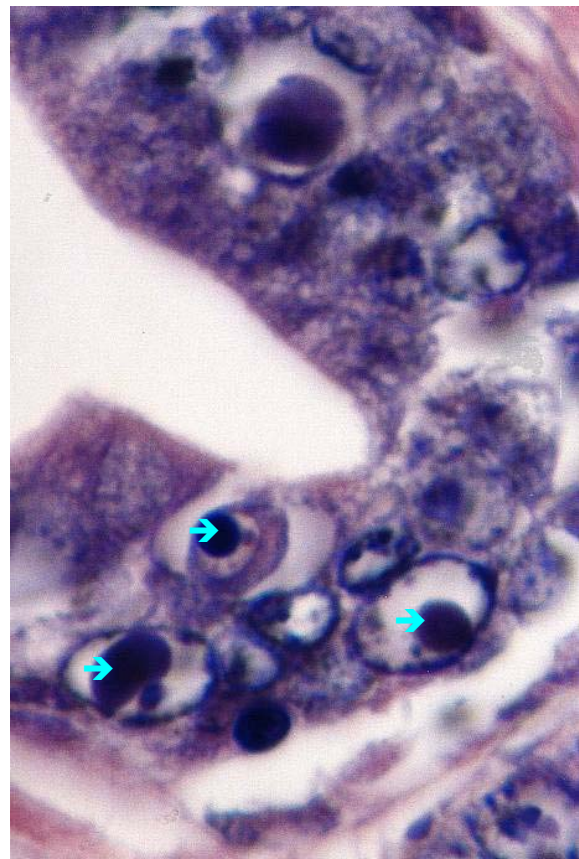
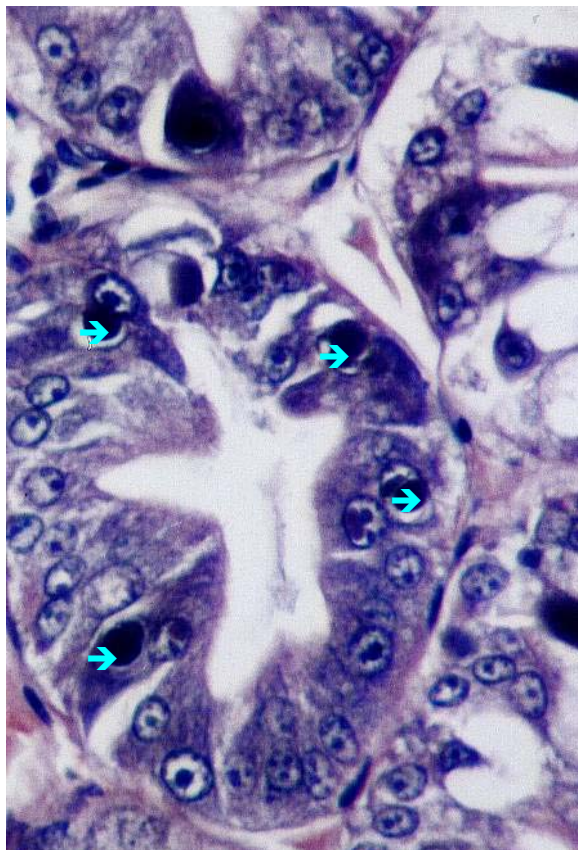
Tác nhân gây bệnh gan tụy ở tôm he là nhóm *Parvovirus*, cấu trúc acid nhân là ADN, đường kính 22-24 nm (hình 62). Virus ký sinh trong nhân tế bào gan tụy, biểu bì ruột trước, không có thể ẩn (occlusion body) mà có thể vùi (inclusion body), chúng làm hoại tử và sưng to nhân ký chủ.

1.5.2. Dấu hiệu bệnh lý

- Tôm nhiễm virus HPV thường bỏ ăn, hoặc ít ăn, hoạt động yếu, dễ bị nhiễm các sinh vật bám trên mang, vỏ và các phần phụ. Gan tôm bị teo lại hoặc hoại tử, hệ cơ bụng đục mờ, hiện tượng chết thường xảy ra ở tôm ấu trùng, tỷ lệ chết từ 50-100%.
- Kiểm tra mô bệnh học tế bào gan tụy của tôm nhiễm bệnh HPV, có thể vùi nằm trong tế bào biểu bì mô hình ống gan tụy. Thời kỳ đầu thường nhỏ nằm ở trung tâm của nhân, sau lớn dần nằm gần kín nhân (bắt màu Eosin màu đỏ đến đỏ xẫm). Trong thể vùi có chứa nhiều virus (hình).



Hình 62: các tiểu phần Parvovirus phân lập từ gan tụy tôm sú nhiễm bệnh HPV (ảnh KHVĐT-80.000 lần)



Hình 63: Các thể vùi (→) trong nhân tế bào gan tụy tôm sú nhiễm bệnh HPV, nhuộm H&E

1.5.3. Phân bố và lan truyền bệnh

Bệnh HPV lần đầu tiên được phát hiện ở Mỹ trong đàn tôm nhập nội. Tiếp theo đó là tôm nuôi ở Malaysia đã nhiễm virus HPV (Lightner và Redman, 1985). Bệnh HPV cùng với MBV gây tác hại trong đợt dịch tôm chết ở Đài Loan 1987-1988.

Những tôm thường hay nhiễm virus HPV là tôm *P. merguensis*, *P. monodon*, *P. chinensis*, *P. japonicus*, *P. indicus*, *P. penicillatus*, *P. vanname*, và *Macrobrachium rosenbergi*. Bệnh phân bố rộng rãi ở các Châu á, Châu úc, Châu Phi và lan sang Châu mỹ. Bệnh HPV lan truyền theo phương nằm ngang, không truyền bệnh theo phương thẳng đứng.

Ở Việt Nam qua phân tích mô bệnh học gan tụy của tôm thẻ *P. merguensis* Minh Hải, Sóc Trăng (Bùi Quang Tề, 1994), tôm sú nuôi rất chậm lớn trong 1 một số ao nuôi ở Nghệ An (2002), kiểm tra mô gan tụy đã xuất hiện các thể vùi ở nhân tế bào biểu bì mô hình ống. Tháng 7/2002 kiểm tra một lô tôm post 25-30 ở Quảng Ngãi, kết quả cho thấy tỷ lệ nhiễm 100% bệnh HPV, tôm có hiện tượng đen thân và chết nhiều (Bùi Quang Tề, 2002)

1.5.4. Chẩn đoán bệnh

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

1.5.5. Phòng bệnh

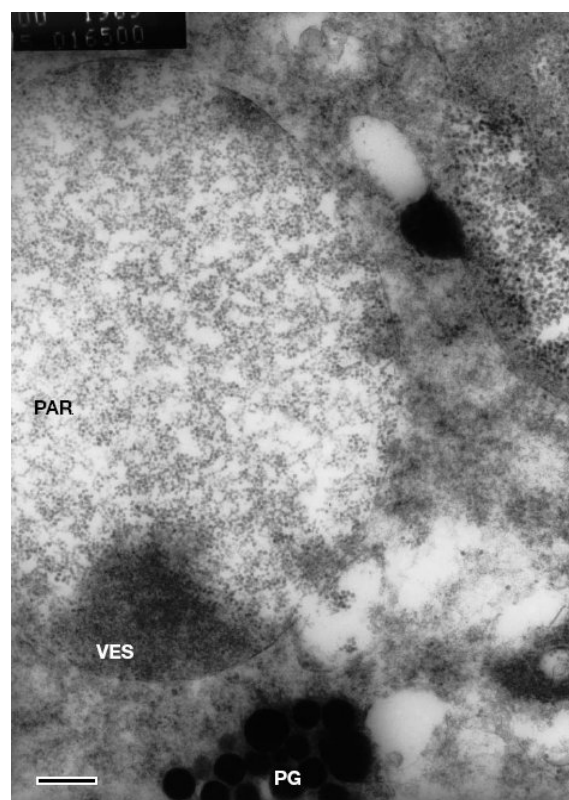
Tương tự như bệnh MBV, bệnh đốm trắng và bệnh đầu vàng.

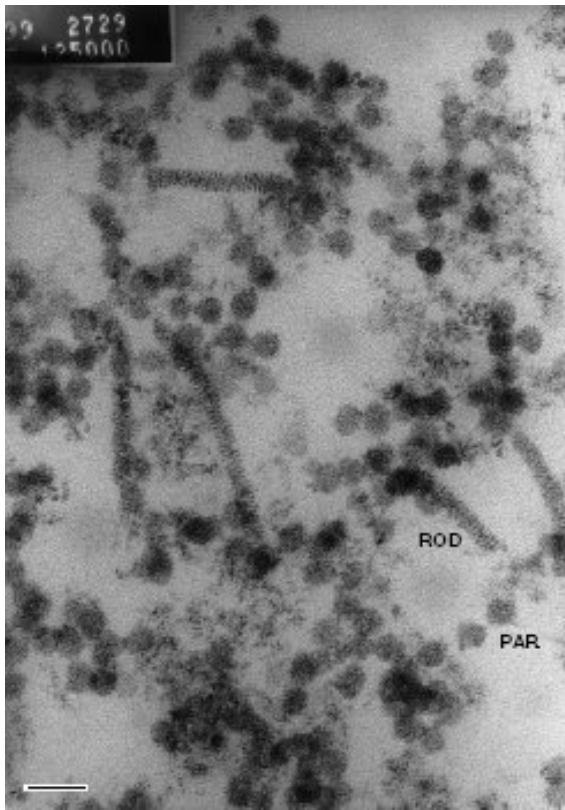
1.6. Bệnh hoại tử mắt của tôm

1.6.1. Tác nhân gây bệnh

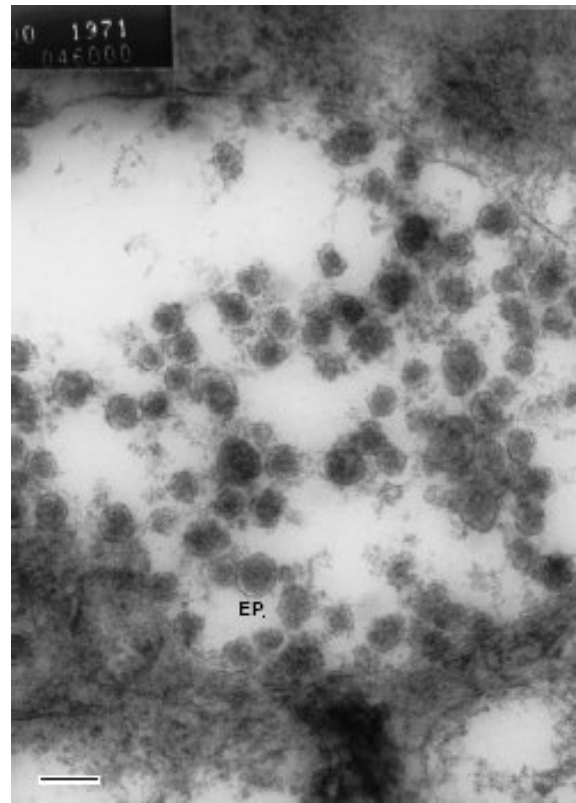
Nguyên nhân gây bệnh là do các vi khuẩn *Vibrio* spp (*V. harveyi*, *V. vulnificus*, *V. alginolyticus*, *V. anguillarum*, *V. parahaemolyticus*...); virus hình que (giống như virus của cơ quan Lympho, virus ở mang và virus đầu vàng). Nhìn qua kính hiển vi điện tử, cho thấy tế bào thần kinh trong vùng hội tụ (gần màng đáy) chứa các túi tế bào chất (đường kính 1-3µm) có các hạt (đường kính nhân 15-26nm) và vỏ (Nucleocapsid) hình que. Virus hình que có chiều dài 130-260nm, đường kính 10-16nm (hình 65-66).

Hình 64: Túi rỗng bên trong những tế bào thần kinh ở vùng hội tụ của mắt tôm lúc sắp chết. Các tế bào có túi rỗng (VES) ở sát màng vùng hội tụ. Các tế bào chứa các hạt sắc tố (PG), những sợi thần kinh mắt nguyên thủy này phù hợp cho vùng sắc tố. Túi rỗng có đường kính 3µm chứa các tiểu phần virus (PAR) có đường kính 20nm. Một số tiểu phần virus xuất hiện trong tế bào chất. ảnh KHVĐT, 14.520 lần, thước đo= 100nm. (theo Paul T. Smith, 2000)



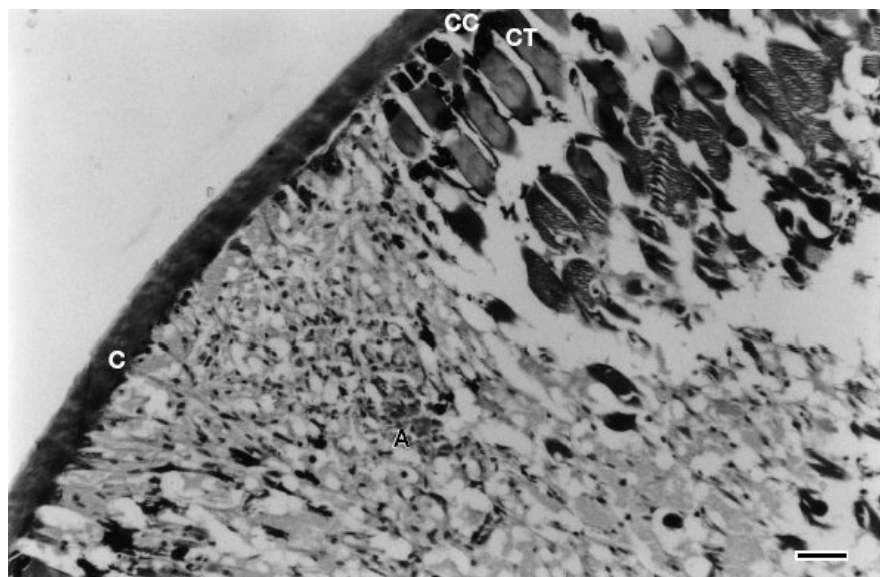


Hình 65: Túi rỗng chứa các tiểu phần virus hình que. Virus hình cầu (PAR), virus hình que (ROD) bên trong túi rỗng của các sợi thần kinh mất nguyên thủy. Virus hình que xoắn đối xứng của nucleocapsid. Đường kính của virus hình cầu 15-26nm, chiều dài virus hình que 155-207 nm và đường kính 15nm. ảnh KHVĐT, 110.000 lần, thước đo= 40nm (theo Paul T. Smith, 2000).

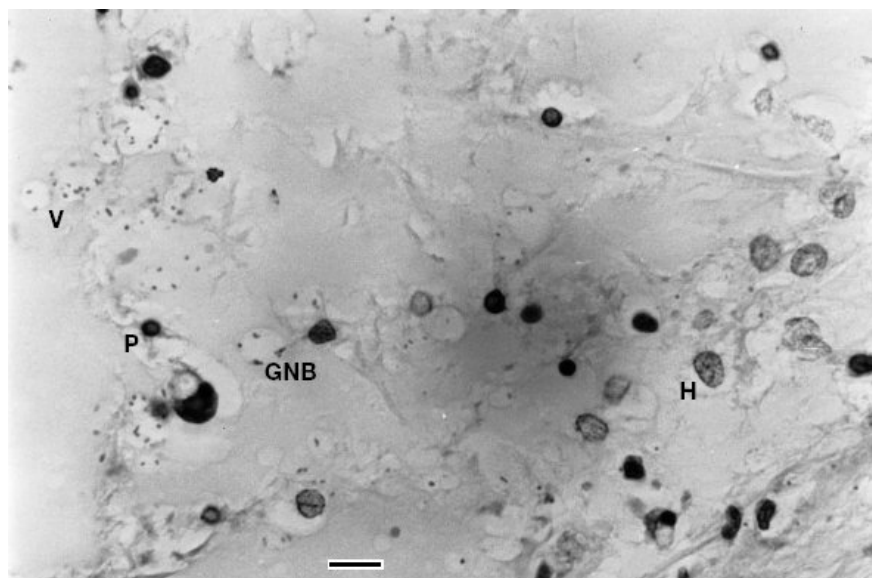


Hình 66: Các tiểu phần virus vỏ bao (EP) trong phân đầu của vùng hội tụ. Virus vỏ bao trong vùng hội tụ gần các tế bào có virus hình que. Virus vỏ bao có đường kính 52-78nm, ảnh KHVĐT, 40.480 lần, thước đo = 100nm (theo Paul T. Smith, 2000).

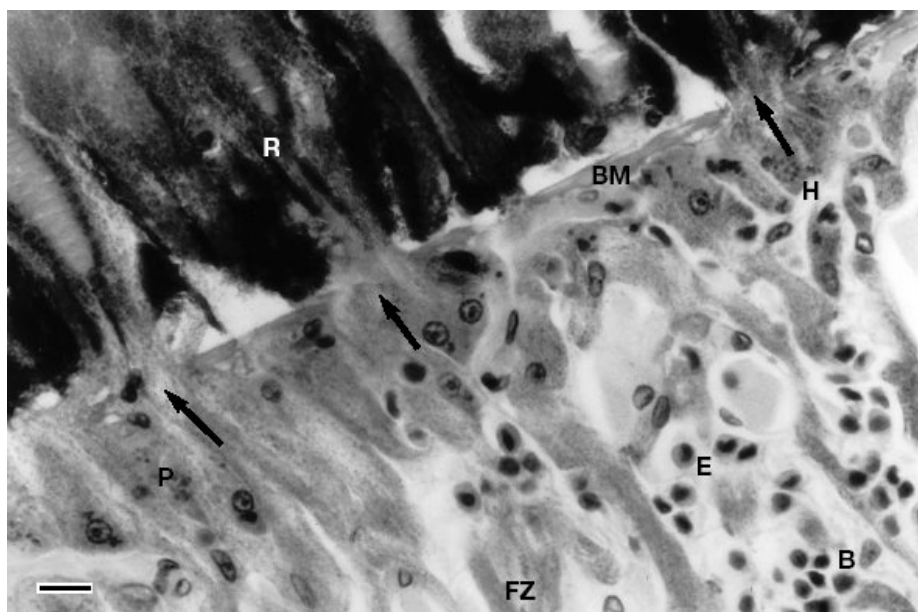
Hình 67: Thâm nhiễm của tế bào máu và một điểm áp xe trong vùng điều tiết của mắt. Liên quan của vùng thủy tinh thể (CT) bình thường, thủy tinh thể hình nón, tế bào hình nón (CC), có thể nhìn thấy rõ bao quanh vùng áp xe (A) là sự thoái hóa và hoại tử tế bào máu. Không có lớp nhiễm melanin của tế bào máu bên dưới biểu bì (C). Nhuộm H&E, 86 lần, thước đo = 10 μ m (theo Paul T. Smith, 2000).



Hình 68: Vi khuẩn gram âm (GNB) trong mắt của tôm sắp chết. Vi khuẩn gram âm có trong huyết tương, kẽ lỏng và không bào (V). Nhân tế bào trương to và kết đặc. Nhuộm gram, 340 lần, thước đo = 10 μm (theo Paul T. Smith, 2000).



Hình 69: Dấu hiệu trong vùng màng đáy (BM). Có 3 vị trí màng đáy bị vỡ ($\rightarrow$). Trong vùng hội tụ (FZ) có vùng giữa các nhân tế bào kết đặc (P) và nhân tế bào trương to (H), tế bào máu bắt màu eosin (E), tế bào máu bắt màu đỏ (B). Gây hại cho các thể que (R) bắt đầu xảy ra. Nhuộm H&E, 340 lần, thước đo = 10 μm (theo Paul T. Smith, 2000).



1.6.2. Dấu hiệu bệnh lý

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

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

Mạch máu và kẽ hở của hạch thần kinh mỏng đã mở rộng đáng kể và các tế bào máu tạo thành đường nhân. Vùng khúc xạ và các vùng khác trong mắt (hình 67) tìm thấy các tế bào hoại tử và thoái hóa ở những chỗ áp xe. Hoại tử mắt thường gặp ở các ao nuôi tôm từ 10-50%.

U hạt của mắt thường xuất trong các ao nuôi tôm khi mắt có hiện tượng nhiễm melanin trên tầng biểu bì. Tỷ lệ u hạt của mắt xuất hiện từ 2-5% ở những tôm sắp chết. Nó có đặc điểm là được thay thế bởi mắt con, u hạt và cấu trúc bên trong của mắt với những mô sợi bất màu eosin chứa các hạt nhỏ nhiễm melanin của tế bào máu, tế bào thoái hóa, hoại tử, lớp nhiễm melanin của các tế bào máu bên dưới lớp biểu bì.

Mắt phồng (rộp) chiếm 1-2% ở tôm sắp chết có đặc điểm là hoại tử ở mô thần kinh, khoang nhỏ, mạch phát triển rộng trong hạch lõi. Nghiền cứu cẩn thận mô thần kinh hoại tử phát hiện thấy các tế bào đa nhân khổng lồ. Những dấu vết còn lại của tế bào cho thấy, chúng bao quanh và để lộ ra các hạt chất nhiễm sắc mà chúng là các đại thực bào chết của hệ thống thần kinh (hình 88). Kiểm tra thần kinh mắt thấy rõ tế bào thần kinh đệm trương to. Rải rác khắp nơi ở cuối ngoại biên của thần kinh mắt có khoảng trống chứa các tế bào hình tròn nhân nhỏ, như sự thoái hóa của sợi thần kinh.

Trong một số lát cắt mô mắt có một số vi khuẩn hình que bất màu hồng, Vi khuẩn gram âm có trong huyết tương, kẽ lỏng và không bào, nhân tế bào trương to và kết đặc (hình 68). Kiểm tra mô học của mang, gan tụy có thấy u hạt, biểu bì nhiễm melanin và các vi khuẩn ở trong các kẽ hở của mang.

Mức độ nhiễm vi khuẩn *Vibrio* spp ở trong các mô của tôm sắp chết tăng từ 10-100 lần so với tôm khỏe. Mang của tôm sắp chết mức độ nhiễm *Vibrio* spp cũng rất cao, kết quả chúng bám bên ngoài cũng gia tăng. Mức độ nhiễm trung bình 2,2. 10^5 khuẩn lạc/g đuôi tôm; 2,1. 10^3 khuẩn lạc/ml huyết tương; 3,6. 10^3 khuẩn lạc/g mắt tôm. Phân lập ở trong mắt tôm sắp chết có các loài vi khuẩn: *Vibrio harveyi* chiếm 29,6% và các loài khác *V. vulnificus* 21,6%, *V. alginolyticus* 10,2%, *V. anguillarum* 10,2%, *V. parahaemolyticus* 4,2%... (theo Paul T. Smith, 2000).

Bảng 10: so sánh lượng vi khuẩn *Vibrio* spp ở tôm bị bệnh và tôm khỏe (theo Paul T. Smith, 2000)

Tổ chức và cơ quan	Tôm sắp chết	Tôm khỏe
Gan tụy	8. 10^6 khuẩn lạc/g	5. 10^5 khuẩn lạc/g
Mang	3. 10^5 khuẩn lạc/g	< 10^1 khuẩn lạc/g
Cơ	5. 10^4 khuẩn lạc/g	5. 10^2 khuẩn lạc/g

Những đặc điểm bệnh virus ở mắt được thể hiện như: mô bệnh của mắt tôm sắp chết thấy rõ sự phồng rộp và chứng phù trong hạch mỏng và các vùng hội tụ. Dấu hiệu quan sát ở vùng hội tụ, tế bào võng mạc, dải trong suốt. Ở giai sớm những tế bào dễ nhiễm đã xâm nhập vùng hội tụ và di chuyển qua màng đáy, hình dạng bình thường làm hàng rào chắn huyết tương và tế bào máu. Kiểm tra vùng xung quanh thấy rõ tế bào thoái hóa, suy thoái và hoại tử (hình 69). Một số tế bào máu bị kích thích bất màu eosin, một số khác bất màu hồng. Một số nhân tế bào vùng hội tụ trương to, màu xanh tái hoặc bất màu eosin nhẹ. Thấy rõ sự phá vỡ cấu trúc hình que và các tế bào bị kích thích có trong dải trong suốt.

1.6.3. Phân bố và lan truyền bệnh

Bệnh ở mắt thường gặp ở vùng nuôi tôm ở khu vực châu Á Thái Bình Dương và Úc. Hiện nay mới có thông báo gặp ở tôm sú nuôi. Việt Nam chúng đã xuất hiện bệnh mắt (còn gọi là bệnh đui mắt) tôm sú nuôi từ tháng thứ hai. Bệnh xuất hiện nhiều vùng Nam Trung bộ và Nam bộ là chính, ở miền Bắc ít gặp hơn.

1.6.4. Chẩn đoán bệnh

Dựa vào dấu hiệu bệnh lý để chẩn đoán bệnh. Dùng phương pháp mô bệnh học, phân lập *Vibrio*

1.6.4. Phòng và trị bệnh

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

1.7. Bệnh đuôi đỏ (Hội chứng virus Taura- Taura syndrom virus- TSV)

1.7.1. Tác nhân gây bệnh

Gây bệnh là *Picornavirus*, thuộc họ *Picornaviridae* cấu trúc axit nhân là ARN, virus hình cầu có 20 mặt, đường kính 30-32nm. Hệ thống gen (genome) là một mạch RNA, chiều dài 10,2kb, cấu trúc capsid có 3 phần (55, 40 và 24 kD) và một đoạn polypeptide phụ (58kD). Virus ký sinh tế bào biểu mô và dưới biểu mô đuôi.

1.7.2. Dấu hiệu bệnh lý

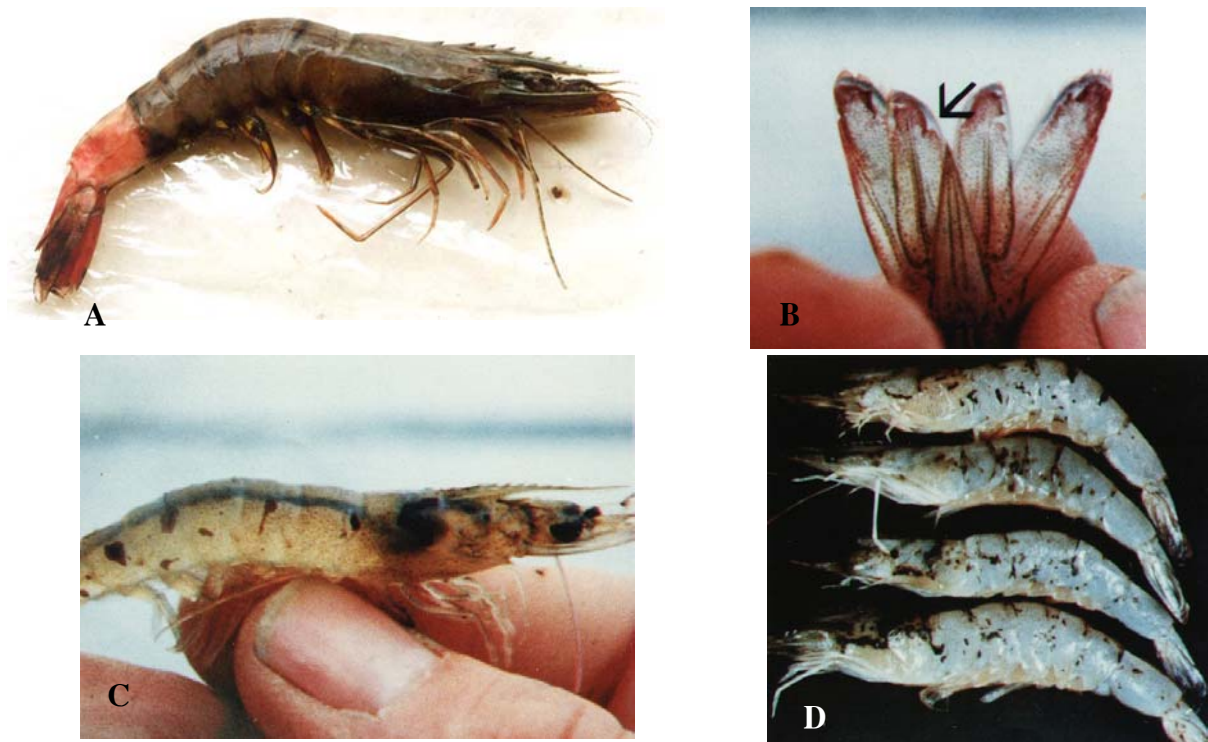
Dấu hiệu bệnh lý tương tự như bệnh vi khuẩn. Bệnh dạng cấp tính đuôi tôm chuyển màu đỏ và bệnh mạn tính có nhiều đốm nhiễm melani do biểu bì hoại tử. Tỷ lệ chết xuất hiện liên quan đến quá trình lột vỏ. Tuy nhiên nếu tôm sống lột vỏ được, chúng thường hồi phục sinh trưởng bình thường, mặc dù chúng có nhiễm liên tục virus.

Bệnh TSV có ba giai đoạn: cấp tính, chuyển tiếp và mạn tính được phân biệt rõ. Dấu hiệu lâm sàng thấy rõ nhất, khi tôm *L. vannamei* bị bệnh ở giai đoạn cấp tính và chuyển tiếp là yếu lờ đờ (hấp hối), đuôi phồng chuyển màu đỏ và hoại tử, nên ngư dân nuôi tôm ở Ecuador gọi là bệnh “đỏ đuôi”. Khi quan sát kỹ ở biểu bì phần đuôi (telson, chân bơi, ...) dưới kính hiển vi X10 thấy có dấu hiệu biểu bì hoại tử. Tôm ở giai đoạn cấp tính còn thấy dấu hiệu mềm vỏ, ruột không có thức ăn. Giai đoạn cấp tính ảnh hưởng đến sự lột vỏ của tôm. Nếu tôm lớn > 1 g/con khi bị bệnh chim có thể nhìn thấy tôm hôn mê ở ven bờ hoặc trên tầng mặt ao. Do đó có hàng trăm con chim biển kiếm ăn ở những ao tôm bị bệnh.

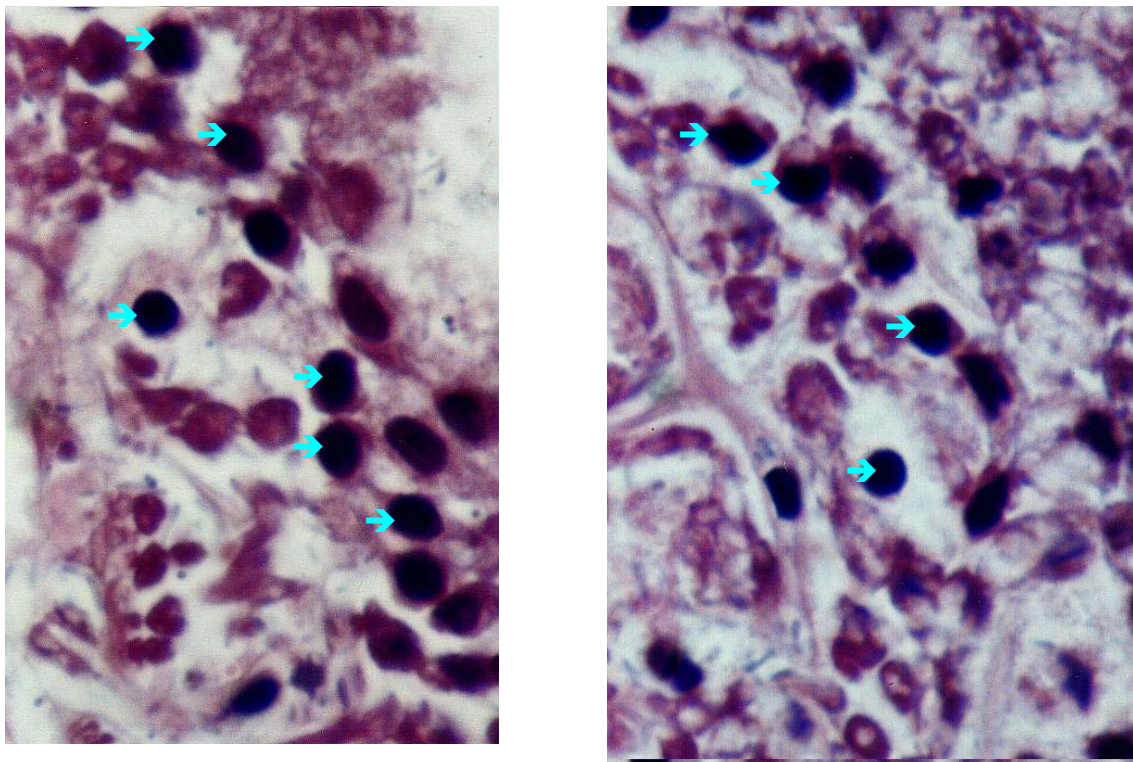
Mặc dù bệnh chỉ xảy ra ít ngày, dấu hiệu bệnh của tôm ở giai đoạn chuyển tiếp có thể chẩn đoán được. Trong giai đoạn chuyển tiếp có các đốm đen trên biểu bì, tôm có thể có hoặc không có dấu hiệu phồng đuôi và chuyển màu đỏ. Tiếp theo tôm chuyển sang giai đoạn mạn tính, virus ký sinh trong tổ chức lympho. Bệnh TSV có thể lan truyền bệnh theo chiều ngang hoặc có khả năng chuyển bệnh theo chiều đứng.

Bệnh TSV thường nhiễm ở các tổ chức ngoại bì và trung bì. Bệnh TSV nhiễm ở tôm *L. vannamei* và *P. stylirostris* có ba giai đoạn: cấp tính, chuyển tiếp và mạn tính. Biểu mô biểu bì hầu hết bị ảnh hưởng ở giai đoạn cấp tính, ở giai đoạn mạn tính của bệnh chỉ có tổ chức lympho nhiễm virus. Tôm *L. vannamei* ở giai đoạn cấp tính có tỷ lệ chết cao, hầu hết tôm *P. stylirostris* bị nhiễm bệnh nhưng chúng có khả năng chống không cho bệnh TSV phát triển.

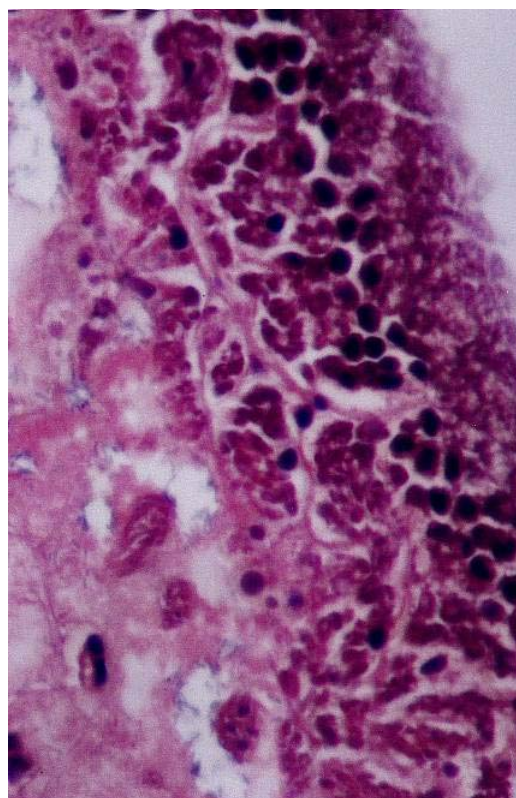
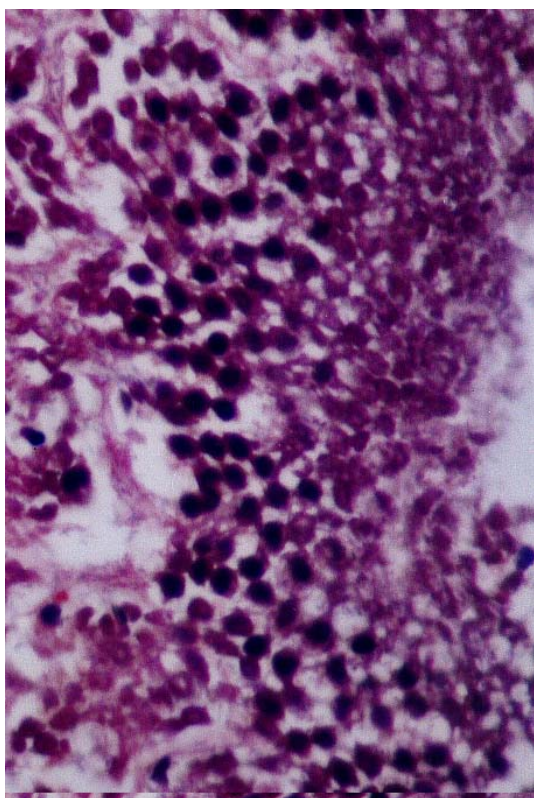
Mô biểu bì hoặc dưới biểu mô các tế bào nhiễm virus bị hoại tử, tế bào chất bắt màu hồng trong có chứa nhân kết đặc hoặc phân mảnh. Đặc điểm quan trọng là tế bào chất của biểu bì chuyển màu hồng hoặc màu xanh nhạt. Điều cần phải phân biệt với bệnh đầu vàng cũng có tế bào chất bắt màu hồng. Tuy nhiên 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.



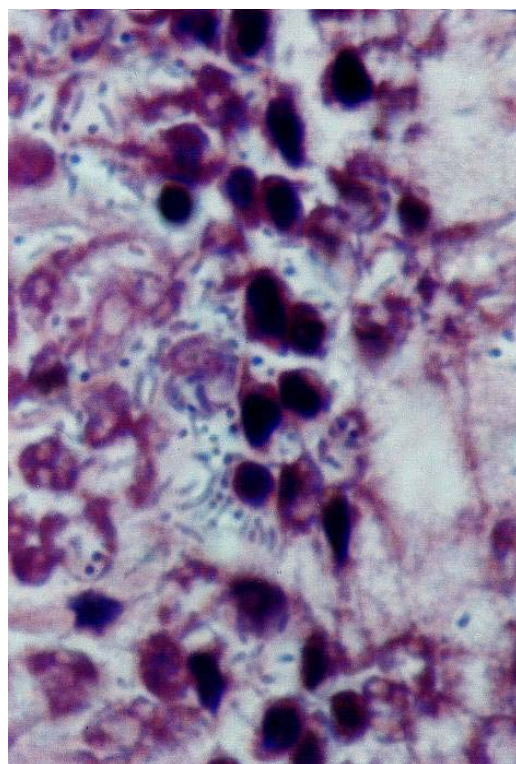
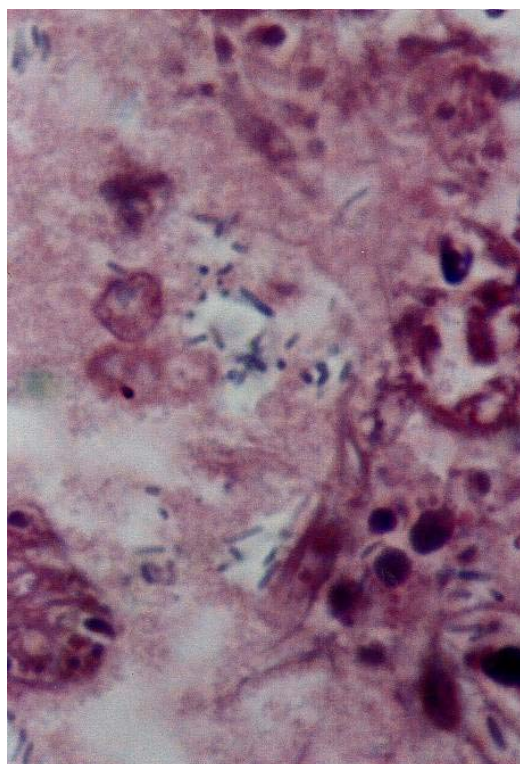
Hình 70: A- tôm chân trắng giống nhiễm bệnh TSV cấp tính, hôn mê, vỏ mềm và đuôi đỏ (theo Văn Thị Hạnh, 2001); B- đuôi phóng to ở hình A thấy rõ mép đuôi hoại tử lõm chồm; C,D- tôm chân trắng giống nhiễm bệnh TSV mạn tính, có nhiều đốm nhiễm melanin do hoại tử biểu bì (theo Lightner, 1996).



Hình 71: Lớp biểu mô đuôi tôm chân trắng thấy rõ các thể vùi (→) bắt màu xanh đen (X100) mẫu thu 7/2002



Hình 72: Lớp biểu mô đuôi tôm chân trắng thấy rõ các thể vùi bắt màu xanh đen (X40), mẫu thu 7/2002



Hình 73: Lớp biểu mô đuôi tôm chân trắng thấy rõ các thể vùi bắt màu xanh đen và vi khuẩn hình que (X100), mẫu thu 7/2002

1.7.3. Phân bố và lan truyền bệnh

Hội chứng bệnh Taura là bệnh thường gặp ở tôm he chân trắng (*L. vannamei* = *Penaeus vannamei*) ở giai đoạn nuôi từ 14-40 ngày nuôi ở ao hoặc trong các bể ương. Bệnh TSV thường gặp ở tôm giống nhỏ cỡ 0,05-5,0g, tôm lớn hơn có thể xuất hiện nếu giai đoạn đầu bệnh chưa xuất hiện thì giai đoạn giống lớn hoặc tôm thương phẩm có thể xảy ra. Dịch bệnh TSV gây chết từ 40- 90% ở tôm nuôi từ post, tôm giống, tôm giống lớn. Bệnh TSV cũng có thể nhiễm ở tôm Tây bán cầu (*P. stylirostris*, *P. setiferus* và *P. schmitti*) thường bệnh gây chết ở giai đoạn post hoặc giai đoạn giống nhỏ. Ngoài ra một số tôm Tây bán cầu (*P. aztecus* và *P. duorarum*) và Đông bán cầu (*P. chinensis*, *P. monodon* và *P. japonicus*) có thể gây nhiễm bệnh TSV bằng thực nghiệm.

Năm 1992 bệnh đã xuất hiện ở tôm *L. vannamei* nuôi ở Ecuador (6/1992), bệnh TSV phát triển rất nhanh toàn bộ vùng nuôi tôm ở châu Mỹ bệnh nhiễm từ post đến tôm bố mẹ. Trong thời gian ngắn có các báo cáo bệnh TSV gặp ở các loài tôm he nuôi ở Tây bán cầu, châu Mỹ và Hawaii. Dịch bệnh TSV đã xuất hiện ở tôm nuôi của ven biển Thái Bình Dương châu Mỹ từ Peru đến Mexico và bệnh còn tìm thấy ở tôm he chân trắng (*L. vannamei*) tự nhiên. Bệnh TSV cũng đã báo cáo ở vùng nuôi tôm he từ Atlantic, Caribe và vịnh Mexico châu Mỹ. Đài Loan đã có báo cáo tôm he chân trắng (*L.vannamei*) nhập từ Trung Mỹ đã bị bệnh TSV.

Việt Nam chúng ta nhập tôm chân trắng vào từ năm 1999, như ông Tô Ngọc Tùng ở Quảng Điền, Quảng Hà- Quảng Ninh nhập tôm trắng (Nam Mỹ) của Trung Quốc từ năm 1999 đến nay nuôi 7 vụ, nhưng chưa thành công. Riêng vụ đầu năm 2001 thả tôm sau 45 ngày có hiện tượng tôm lao vào bờ chết. Một số tôm chân trắng nhập từ Mỹ vào làm tôm bố mẹ hậu bị (7/2002), khi kiểm tra mô học đã thấy xuất hiện bệnh TSV (hình 71-73)

Bảng 11: Các loài tôm nhiễm bệnh TSV (theo V. A. Graindorge & T.W. Flegel, 1999)

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

1.7.4. Chẩn đoán bệnh

Các phương pháp chẩn đoán hội chứng Taura (TS- Taura syndrom) và virus gây bệnh TS (TSV) bao gồm các phương pháp truyền thống dấu hiệu lâm sàng, tác nhân thô, mô học và xét nghiệm sinh học. Phương pháp kháng thể cơ bản được dùng là kháng thể đơn dòng (MAbs- monoclonal antibodies) trong xét nghiệm enzyme miễn dịch (ELISA) và phương pháp phân tử được dùng là dấu dò gen đánh dấu bằng phương pháp hóa học (chất phát huỳnh quang) thay cho việc đánh dấu bằng phóng xạ; tái tổ hợp đảo chuỗi phản ứng tổng hợp (RT-PCR); những phương pháp này được coi như có giá trị nhất cho việc chẩn đoán bệnh TSV.

Chẩn đoán bệnh TSV ở giai đoạn cấp tính bằng phương pháp mô bệnh học (các tiêu bản mô nhuộm màu H&E) được biểu hiện ở nhiều vùng hoại tử trong biểu mô biểu bì của lớp ngoài cơ thể, các phần phụ, mang, ruột sau, thực quản và dạ dày. Đôi khi chúng ảnh hưởng đến các tế bào dưới lớp biểu bì và trong sợi cơ. Hiếm khi gặp ở biểu bì tuyến hình ống anten. Các dấu hiệu trong biểu bì rõ nhất là các ổ bệnh ảnh hưởng trong các tế bào, như tế bào chất ưa eosin và nhân kết đặc, phân mảnh. Những ổ bệnh của tế bào hoại tử thường gặp ở tôm đang hấp hối của giai đoạn cấp tính và chúng có dạng thể hình cầu (đường kính 1-20µm) bắt màu hồng. Những thể này cùng với nhân kết đặc, phân mảnh của bệnh TSV ở giai đoạn cấp tính có đặc điểm như những “hạt tiêu” hay như “viên đạn ghém”, đó là dấu hiệu đặc trưng của bệnh. Nhân kết đặc hoặc phân mảnh có phản ứng dương tính với thuốc nhuộm Feulgen (dùng cho DNA), thể hiện rõ nhất là tế bào chất ít bắt màu hồng (basophilic). Không có sự thâm nhiễm tế bào

máu hoặc những dấu hiệu khác của một phản ứng viêm thể hiện rõ nhất từ giai đoạn cấp tính sang giai đoạn chuyển tiếp của bệnh.

Trong giai đoạn chuyển tiếp của bệnh TSV, những dấu hiệu ở biểu bì giai đoạn cấp tính mất dần trong tôm hấp hối và được thay bằng sự thâm nhiễm và tích tụ của các tế bào máu. Sự tích tụ tế bào máu có thể bắt đầu từ sự melanin hóa thành các đốm đen đó là đặc trưng của giai đoạn chuyển tiếp của bệnh. Những dấu hiệu ăn mòn của vỏ kitin, khuẩn lạc trên bề mặt vỏ kitin they rõ là do sự xâm nhập của vi khuẩn *Vibrio* spp.

Tôm ở giai đoạn mạn tính không có dấu hiệu bên ngoài, mô bệnh chỉ có dấu hiệu nhiễm thấy rõ trong tổ chức lympho, đó là những tích tụ hình cầu của tế bào, không có ống trung tâm của tổ chức hình ống lympho.

1.7.5. Phòng và trị bệnh

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

1.8. Bệnh *Virus* hoại tử tuyến ruột giữa của tôm he (*Baculovirus* *Migut gland Necrosis* - BMN)

1.8.1. Tác nhân gây bệnh

Gây bệnh là *Baculovirus* type C nhân AND, không có thể ản (occlusion body), kích thước virus 72 x 310 nm, nhân virus 36 x 250 nm.

1.8.2. Dấu hiệu bệnh lý.

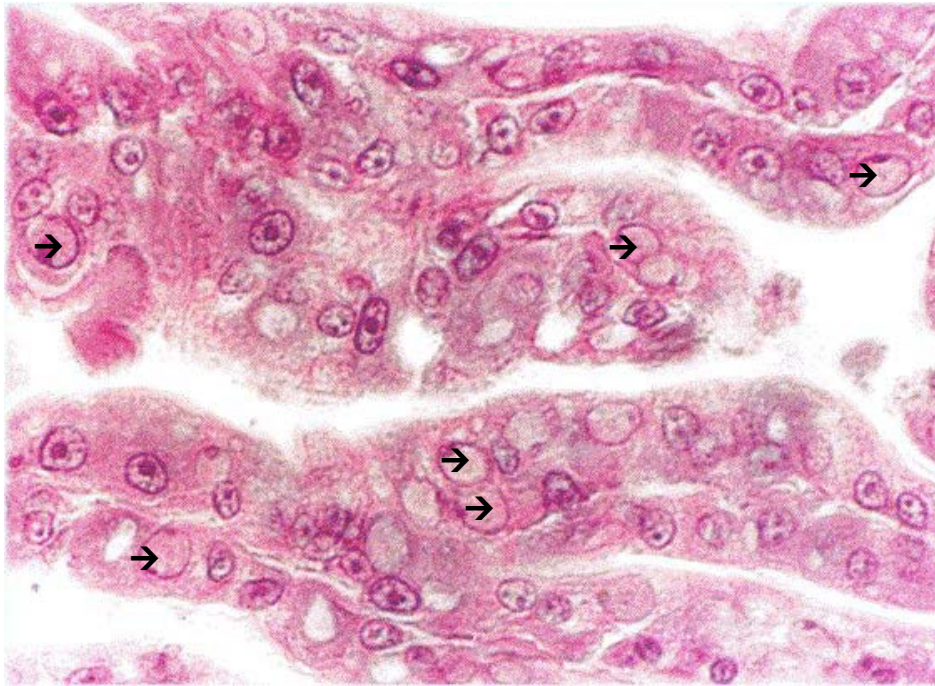
Dấu hiệu đầu tiên ấu trùng tôm hôn mê hoạt động chậm chạp, nổi trên tầng mặt, gan tụy của tôm màu trắng đục và ruột dọc theo phần bụng cũng có màu trắng đục. Thường bệnh xuất hiện ở postlarvae có chiều dài từ 6 - 9 mm.

Tế bào biểu bì mô hình ống gan tụy nhiễm bệnh BMN, nhân trương to, hạch nhân bắt màu đỏ, các chất nhiễm sắc di chuyển ra mép màng nhân (hình 74-75)

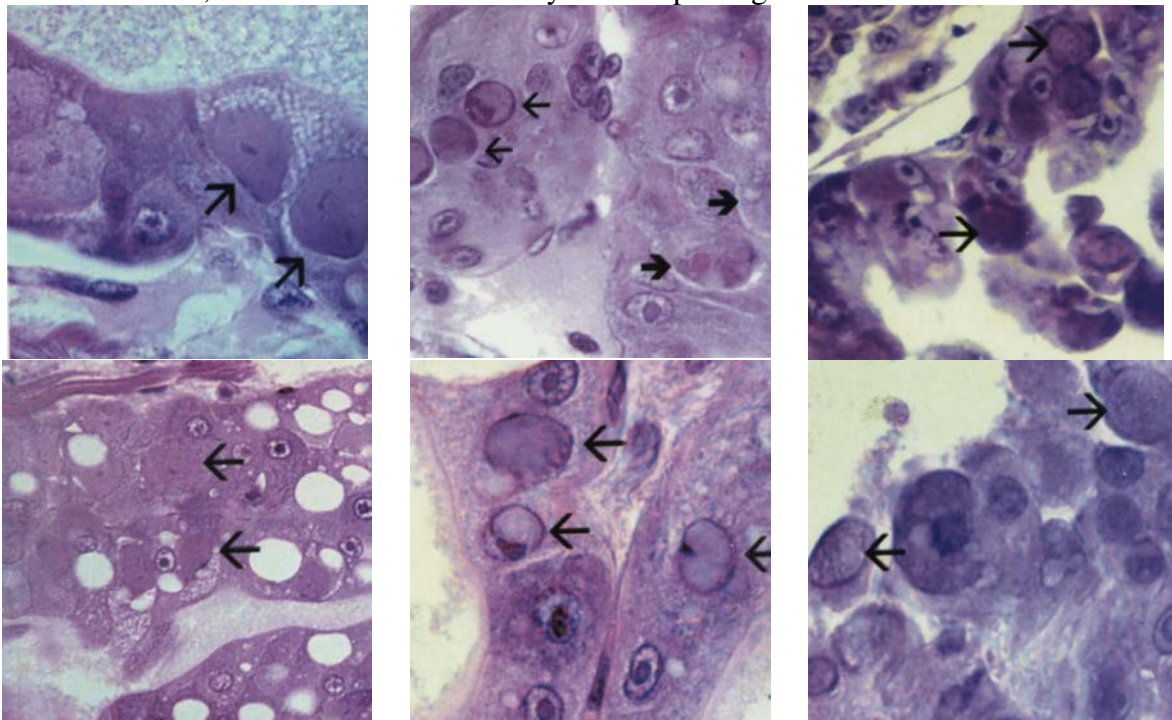
1.8.3. Phân bố và lan truyền bệnh.

Bệnh BMN gặp đầu tiên ở tôm he Nhật bản (*P.japonicus*) nuôi ở Nhật bản và Hàn quốc. Sau đó quan sát thấy ở tôm sú (*P. monodon*) *P. chinensis*, *P. plebejus* và *Metapenaeus ensis*. Bệnh BMN gây tỷ lệ tử vong cao ở các trại sản xuất tôm giống và thường gây bệnh từ giai đoạn Mysis 2 đến postlarvae và tôm giống. Có trường hợp postlarvae 9 - 10 đã nhiễm virus BMN tới 98% và gây chết hàng loạt ở postlarvae 20.

Ở Việt nam chưa điều tra nghiên cứu virus BMN nhưng một số trường hợp các trại ương giống tôm chết hàng loạt chưa tìm rõ nguyên nhân và khi tôm chết có dấu hiệu bệnh lý như bệnh BMN, trong sản xuất giống tôm he Nhật bản cần chú ý đến bệnh này.



Hình 74: Tế bào biểu bì mô hình ống gan tụy nhiễm bệnh BMN, nhân trương to (→), hạt nhân bắt màu đỏ, các chất nhiễm sắc di chuyển ra mép màng nhân



Hình 75: Các tế bào biểu bì mô hình ống gan tụy bị bệnh BMN hoại tử, nhân trương to (→) bắt màu đỏ đến tím nhạt

1.8.4. Chẩn đoán bệnh

- Dựa vào các dấu hiệu bệnh lý để chẩn đoán bệnh.
- Dựa vào các dấu hiệu mô bệnh học, thử bằng kháng thể huỳnh quang, soi kính hiển vi nền đen, soi kính hiển vi điện tử...để chẩn đoán bệnh.

Đặc điểm của mô bệnh học: Các tế bào biểu bì mô hình ống gan tụy bị hoại tử, nhân trương to bất màu đỏ đến tím nhạt. Tế bào không có hình dạng nhất định, nhiễm sắc thể giảm bớt và di chuyển ra màng nhân, không hình thành thể ẩn (occlusion body). (xem hình 74,75)

Kiểm tra bằng kính hiển vi nền đen: Chuẩn bị mẫu tươi gan tụy, quan sát nhân tế bào gan tụy trương to (không nhuộm màu hoặc nhuộm màu) cho thấy có màu trắng dưới nền đen, ở giữa có nhiều thể hình que, chiều dài gần 1µm và hầu hết chúng sắp xếp bên trong màng nhân.

1.8.5. Phòng bệnh.

- Áp dụng phương pháp phòng của MBV

2- BỆNH VI KHUẨN VÀ NẤM

2.1. Bệnh do vi khuẩn *Vibrio* ở tôm.

2.1.1. Tác nhân gây bệnh:

Giống *Vibrio* thuộc họ *Vibrionaceae*. Đặc điểm chung các loài vi khuẩn thuộc giống *Vibrio*: Gram âm, hình que thẳng hoặc hơi uốn cong, kích thước 0,3-0,5 x 1,4-2,6 μm . Cơ bản chúng đều sống trong môi trường nước, đặc biệt là nước biển và cửa sông, liên quan đến các động vật biển. Một số loài là tác nhân gây bệnh cho người và động vật biển. Những loài gây bệnh cho tôm là: *V. alginolyticus*, *V. anguillarum*, *V. ordalii*, *V. salmonicida*, *V. parahaemolyticus*, *V. harvey*, *V. vulnificus*....

Đối với cá *Vibrio spp* gây bệnh nhiễm khuẩn máu là chủ yếu. Đối với tôm *Vibrio spp* gây bệnh phát sáng, đỏ dọc thân, ăn mòn vỏ kitin... *V. parahaemolyticus* gây bệnh phát sáng ở ấu trùng tôm sú. *V. alginolyticus* gây bệnh đỏ dọc thân ấu trùng tôm sú. *V. parahaemolyticus*, *V. harvey*, *V. vulnificus*, *V. anguillarum*... gây bệnh đỏ thân ở tôm sú thịt, ăn mòn vỏ ở giáp xác, gây bệnh máu vón cục ở cua, gây bệnh ấu trùng nhuyễn thể.

2.1.2. Dấu hiệu bệnh lý.

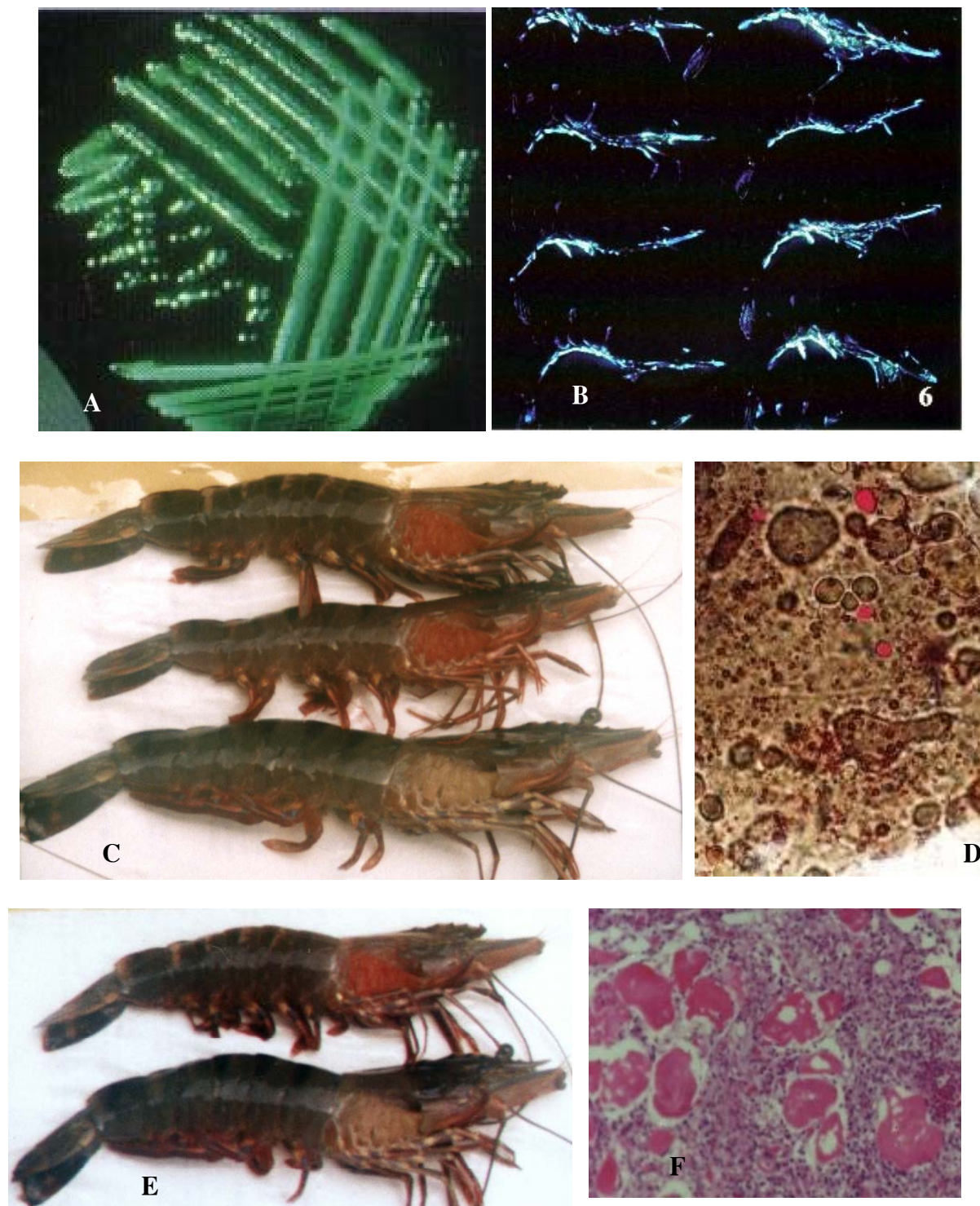
- Tôm ở trạng thái không bình thường: Nổi lên mặt ao, dạt bờ, kéo đàn bơi lòng vòng.
- Tôm trạng thái hôn mê, lơ dờ, kém ăn hoặc bỏ ăn.
- Tôm có sự biến đổi màu đỏ hay màu xanh. Tôm vỏ bị mềm và xuất hiện các vết thương hoại tử, ăn mòn trên vỏ, các phần phụ (râu, chân bờ, chân bơi, đuôi) bị ăn mòn gãy hoặc cụt dần (hình 76).
- Ấu trùng tôm và tôm giống có hiện tượng phát sáng khi nhiễm *V. parahaemolyticus* và *V. harveyi* (hình 77A,B).
- Xuất hiện các điểm đỏ ở gốc râu, vùng đầu ngực, thân, các phần phụ của ấu trùng tôm khi nhiễm *V. alginolyticus* (hình 76A).

2.1.3. Phân bố và lan truyền bệnh.

- *Vibrio spp* thường gây bệnh ở tôm nước mặn và nước ngọt: cá, giáp xác, nhuyễn thể... Những vi khuẩn này thường là tác nhân cơ hội, khi tôm sốc do môi trường biến đổi xấu hoặc bị nhiễm các bệnh khác như virus, nấm, ký sinh trùng. Động vật thủy sản yếu không có sức đề kháng, các loài vi khuẩn *Vibrio spp* cơ hội gây bệnh nặng làm tôm chết rải rác tới hàng loạt.
- Mùa vụ xuất hiện bệnh tùy theo loài và địa điểm nuôi. Theo nghiên cứu của các tác giả nước ngoài và Việt Nam *Vibrio spp* tìm thấy phổ biến ở trong nước biển và ven bờ, trong nước bể ương tảo, bể ương *Artemia*, trong bể ương ấu trùng. Theo kết quả nghiên cứu gần đây của một số tác giả (Đỗ Thị Hoà và ctv, 1994) lượng vi khuẩn *Vibrio* trong nước biển và ven bờ biển Đông theo tháng, năm, thời tiết, khí hậu (biển yên hoặc động) thủy triều (nước cường, nước ròng).
- Trong bể ương lượng ấu trùng *Vibrio* tăng theo thời gian nuôi, tăng dần cao hơn tầng mặt, do đó khi xi phong tầng đáy có tác dụng giảm mật độ *Vibrio* trong bể ương.
- Định lượng vi khuẩn *Vibrio* trên tôm xác định mức độ nhiễm bệnh của tôm giống và tôm thịt. Theo Đỗ Thị Hoà và ctv 1994-1995 đưa ra các thông số:
 Post larvae Tôm khỏe: trung bình nhiễm 358 khuẩn lạc/cá thể.
 Tôm bệnh: trung bình nhiễm 3.255 khuẩn lạc/cá thể.
 Giống Tôm khỏe: trung bình nhiễm 3.008 khuẩn lạc/cá thể
 Tôm bệnh: trung bình nhiễm 14.450 khuẩn lạc/cá thể.



Hình 76: Tôm sú bị nhiễm khuẩn *Vibrio* spp: A- ấu trùng tôm bị bệnh đỏ dọc thân; B- Tôm sú bị bệnh đỏ thân; C- Tôm sú bị bệnh đỏ thân (con thứ 3,4); D- Tôm sú bị bệnh đỏ chân; E- đuôi tôm sú bị ăn mòn; F- đuôi tôm sú bị hoại tử; G- đuôi tôm sú bị phồng; H- tôm sú bị bệnh các phần phụ (râu, chân bò, chân bơi, đuôi) ăn mòn cụt dần.



Hình 77: Tôm sú bị nhiễm bệnh vi khuẩn *Vibrio* spp: A- Vi khuẩn nuôi cấy phát sáng trên môi trường; B- tôm sú giống bị bệnh phát sáng (theo Lightner, 1996); C, E- tôm sú bố mẹ bị bệnh đỏ mang; D- gan ấu trùng tôm sú bị bệnh đỏ dọc thân, xuất hiện các sắc tố đỏ; F- tôm sú bị bệnh đỏ thân có các sắc tố trong cơ

Bảng 12: Một số bệnh ở tôm do vi khuẩn *Vibrio* gây ra.

TT	Tên bệnh	Giai đoạn tôm	Vi khuẩn gây bệnh	Tác hại
1	Bệnh phát sáng	ấu trùng, giống	<i>V. parahaemolyticus</i>	gây chết hàng loạt

			<i>V. harveyi</i>	
2	Bệnh đỏ dọc thân	ấu trùng, giống	<i>V. alginolyticus</i>	gây chết rải rác
3	Bệnh đỏ thân, đỏ chân hay bệnh ăn mòn vỏ kitin	ở các giai đoạn của tôm, cua	<i>Vibrio</i> spp. <i>Pseudomonas</i> spp. <i>Proteus</i> sp	gây chết rải rác
4	Bệnh đen mang	Tôm thịt	<i>Vibrio</i> spp. và một số nguyên nhân khác	chết rải rác hàng loạt

2.1.4. Chẩn đoán bệnh

Dựa vào dấu hiệu bệnh lý. Phân lập vi khuẩn *Vibrio* spp bằng môi trường TCBS

2.1.5. Phòng và trị bệnh.

- **Phòng bệnh:** Các trại sản xuất tôm cần thực hiện một số biện pháp sau:

- + Lọc nước qua tầng lọc cát và xử lý tia cực tím.
- + Xử lý tôm bố mẹ bằng Formalin 20-25 ppm thời gian 30-60 phút.
- + Xử lý tảo bằng Oxytetracycline 30-50 ppm thời gian 1-2 phút.
- + Xử lý Artemia bằng Chlorin 10-15ppm trong 01 giờ ở nước ngọt, vớt ra rửa sạch rồi mới cho ấp.
- + Thường xuyên xi phông đáy để giảm lượng vi khuẩn ở tầng đáy bể ương.
- + Giai đoạn Zoea phòng bệnh bằng Oxytetracycline 0,5 ppm, giai đoạn Mysis phòng bằng Oxtetracycline 1-2 ppm.
- + Trường hợp bị bệnh nặng phải huỷ đợt sản xuất và xử lý bằng Chlorin 200-250 ppm trong một giờ mới xả ra ngoài.

- **Trị bệnh:** Dùng một số kháng sinh trị bệnh cho ấu trùng tôm.

Oxytetracycline + Bactrim (tỷ lệ 1:1) nồng độ 1-3 ppm.

Erytromycin + Rifamycin (tỷ lệ 5:3) nồng độ 1-2 ppm.

Erytromycin + Bactrim (tỷ lệ 1:1) nồng độ 1-3 ppm.

Thuốc phun trực tiếp trong bể sau 12 giờ thay nước, xử lý 3 ngày liên tục.

Dùng một số kháng sinh trộn với thức ăn tinh để trị bệnh tôm thịt.

2.2. Bệnh đục cơ của tôm càng xanh

2.2.1. Tác nhân gây bệnh

Tác nhân gây bệnh cầu khuẩn *Lactococcus garvieae* (*Enterococcus seriolicida*) gram dương, hình quả trứng. Vi khuẩn phát triển ở nhiệt độ 10-40°C, độ muối 0,5-6,0 %, pH 9,6 (theo Winton Cheng, Jiann-Chu Chen, 1998-2001).

Theo phân lập của Viện nghiên cứu nuôi trồng thủy sản 1 có gặp cầu khuẩn gram dương (mẫu tôm ở Hải Phòng) và trực khuẩn dung huyết mạnh, gram âm (mẫu tôm thu ở Thanh Trì)

2.2.2. Dấu hiệu bệnh lý

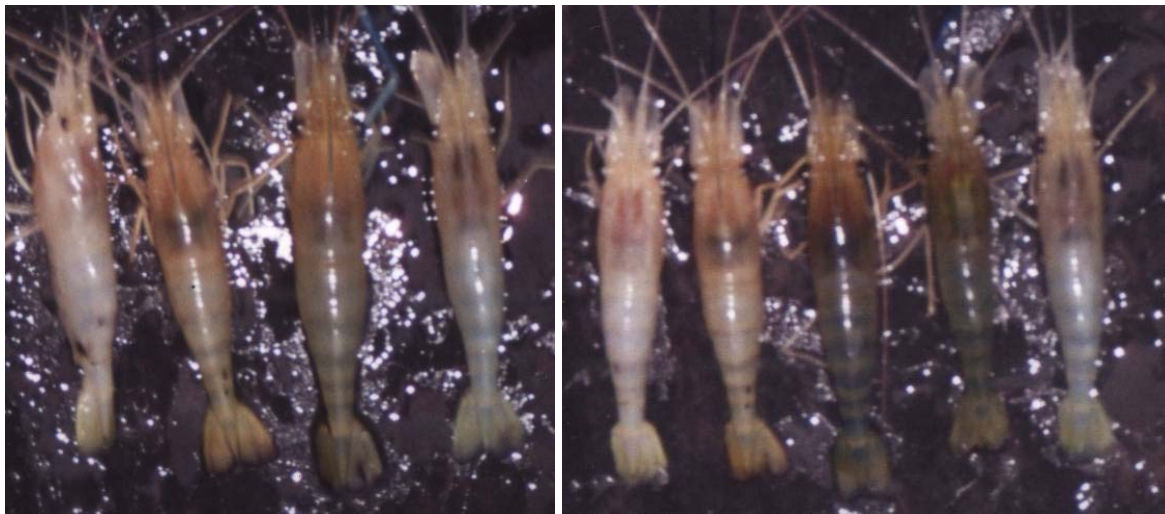
Tôm kém ăn, hoạt động chậm chạp, đầu tiên cơ phần đuôi chuyển màu trắng đục (thường là những vệt màu trắng đục, đưa tôm ra ánh sáng mặt trời thấy rõ các vệt trắng đục) sau lan dần lên phía đầu ngực, tôm bệnh nặng mang chuyển màu trắng đục. Vỏ tôm mềm (khi luộc chín tôm chuyển màu đỏ ít) tỷ lệ tôm chết cao.

2.2.3. Phân bố và lan truyền bệnh

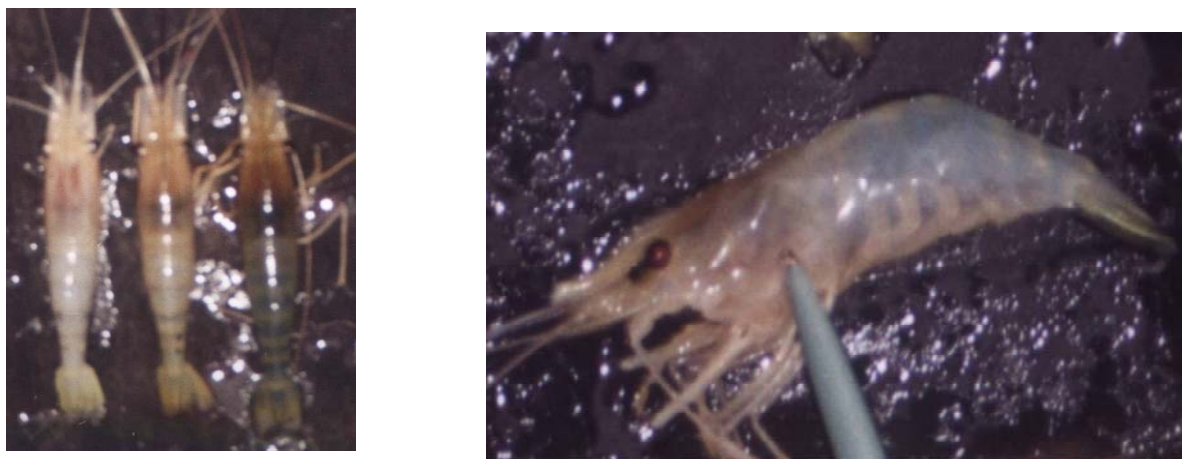
Bệnh đục cơ ở tôm đã xảy ra ở các ao nuôi tôm càng xanh ở Trung Quốc, Đài Loan, tỷ lệ nhiễm bệnh từ 30- 75%. Ở Việt Nam bệnh đục cơ đã xuất hiện một vài năm nay, từ năm 2000 tôm càng xanh bột (nguồn gốc từ Trung Quốc đưa sang) đưa về Thanh Trì nuôi đã có hiện tượng tôm đục cơ và chết hàng loạt. Đầu năm 2002 đàn tôm bố mẹ (5-6 tạ) của một trại sản xuất tôm giống ở Hải Phòng đã bị bệnh đục cơ. Sau khi cho nở ấu trùng và ương thành tôm bột, tỷ lệ sống rất thấp đạt khoảng 1%. Tháng 5 năm 2002, một số ao nuôi tôm càng xanh ở Thanh Trì, Hà Nội thả giống cỡ 0,2g/con, nuôi sau 15-20 ngày tôm đã xuất hiện bệnh đục cơ và chết rải rác. Tỷ lệ nhiễm bệnh trong đàn tôm nuôi ở Thanh Trì từ 6-90% (5/2002).

2.2.4. Chẩn đoán bệnh:

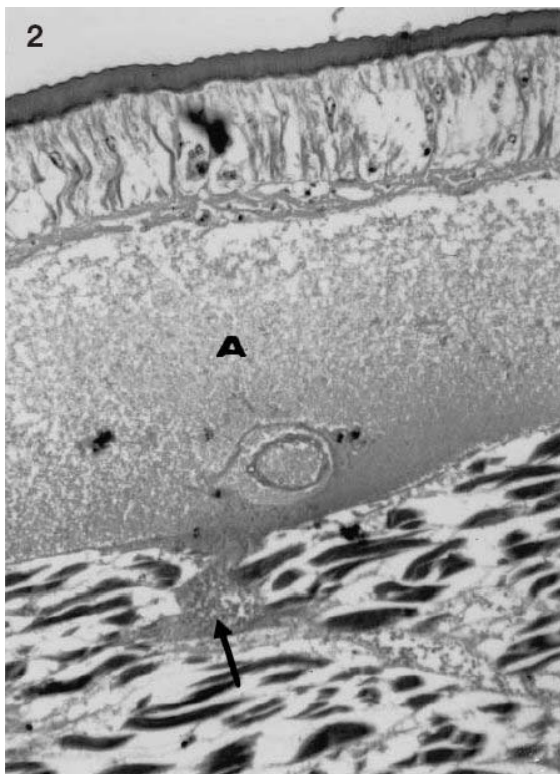
Dựa vào dấu hiệu bệnh lý và phân lập vi khuẩn để xác định bệnh



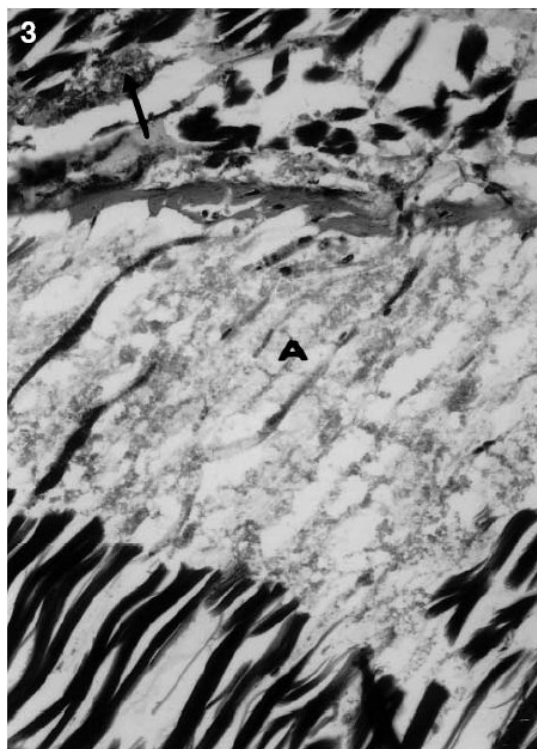
Hình 78: Tôm càng xanh bố mẹ bị bệnh đục cơ



Hình 79: Tôm càng xanh bị bệnh đục cơ, vỏ mềm



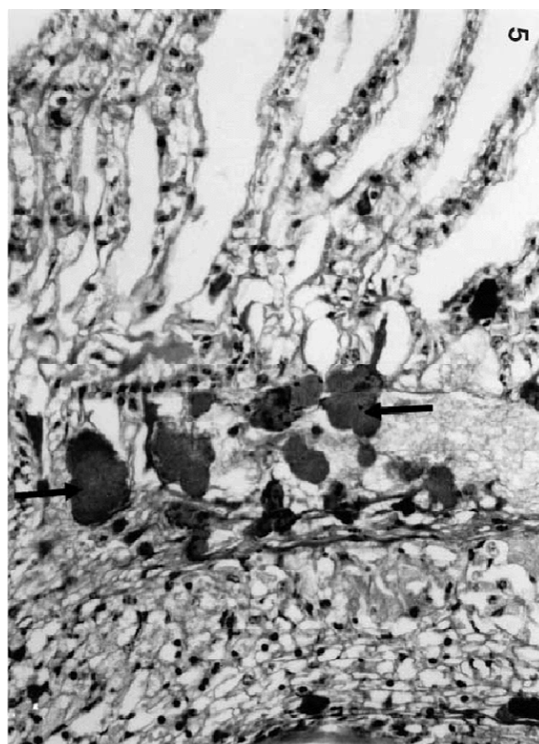
Hình 80: Tôm càng xanh nhiễm bệnh đục cơ. Mẫu cắt mô thấy rõ phù nước ở giữa vỏ và cơ dưới (A) và cơ bó (→) (X200).



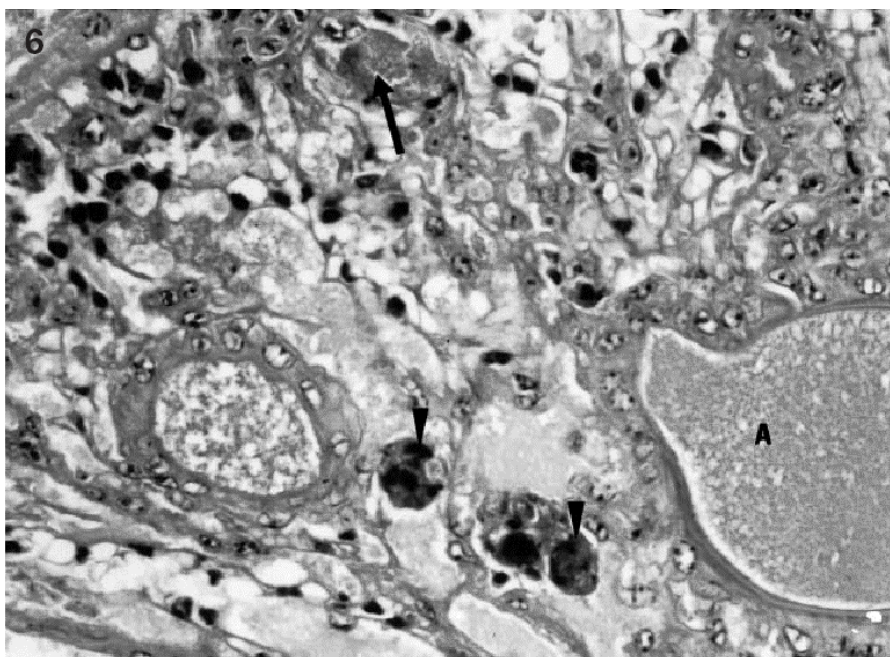
Hình 81: Tôm càng xanh nhiễm bệnh đục cơ. Mẫu cắt mô thấy rõ phù nước (A) và ổ hoại tử trong cơ khác nhau với khuẩn lạc vi khuẩn (→) (X400).



Hình 82: Tôm càng xanh nhiễm bệnh đục cơ. Mẫu cắt mô cơ thấy rõ ổ hoại tử được bao quanh các tế bào máu (→) (X400).



Hình 83: Tôm càng xanh nhiễm bệnh đục cơ. Mẫu cắt mô mang có các khuẩn lạc (→) nhỏ của vi khuẩn (X40).



Hình 84: Tôm càng xanh nhiễm bệnh đục cơ. Mẫu cắt mô gan tụy có các khuẩn lạc (→) nhỏ của vi khuẩn (X40).

2.2.5. Phòng và trị bệnh

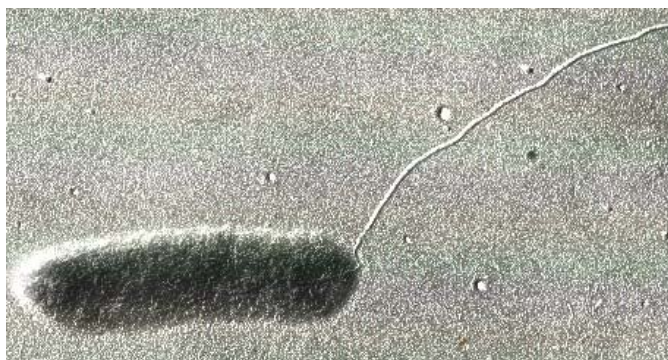
Phòng bệnh: nhiệt độ trong ao để biến thiên trong ngày quá 3°C; không để tôm sốc vì môi trường nuôi xấu: thiếu oxy hòa tan vào buổi sáng; pH = 7,5-8,5; NH₃, H₂S = 0,01mg/l. Bón bột đá vôi theo pH (1-2kg/100m³ nước ao), hoặc bón hợp chất có hoạt chất clo để diệt trùng đáy (tùy theo các hãng sản xuất). Cho tôm ăn thêm vitamin C, liều lượng 2-3g/kg 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/kg tôm/ngày đầu và từ ngày thứ 2-7 cho ăn liều 50mg/kg tôm/ngày

2.3. Bệnh đốm nâu ở tôm càng xanh

2.4.1. Tác nhân gây bệnh.

Tác nhân gây bệnh chủ yếu là vi khuẩn *Aeromonas hydrophila*. Đặc tính chung của loài vi khuẩn *A. hydrophila* là di động nhờ có 1 tiên mao (hình 85). Vi khuẩn Gram âm dạng hình que ngắn, hai đầu tròn, kích thước 0,5 x 1,0-1,5 μm. Vi khuẩn yếm khí tùy tiện, Cytochrom oxidase dương tính.



Hình 85: Vi khuẩn *Aeromonas hydrophila*

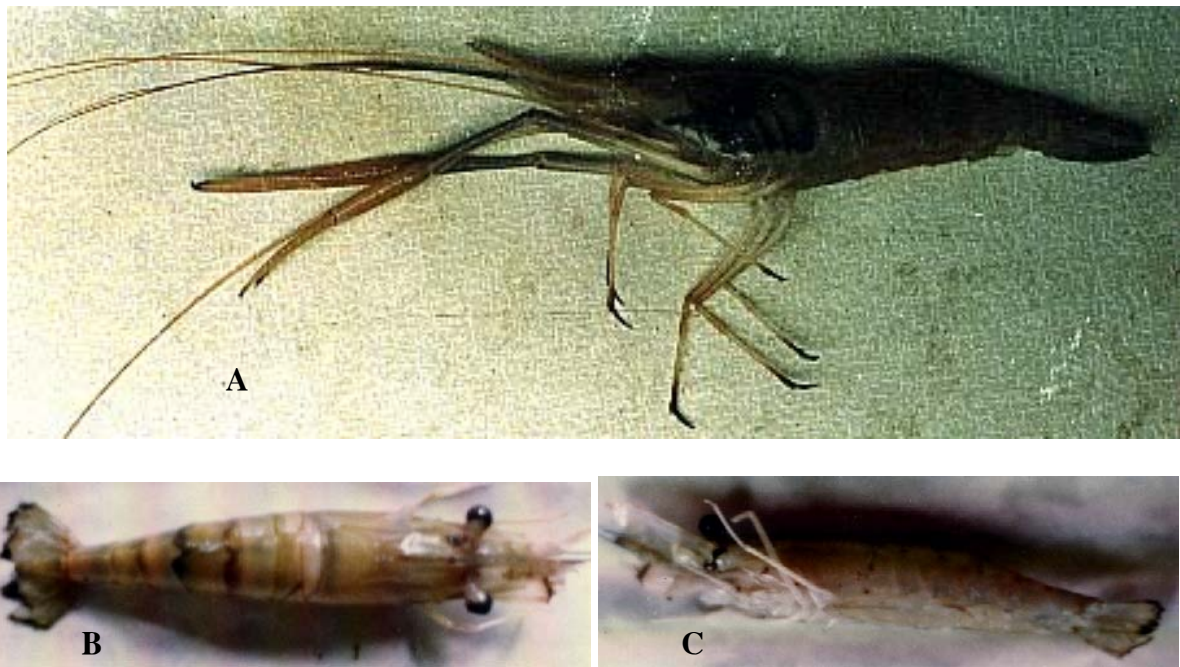
(nhuộm

bóng- ảnh KHVĐT, Bùi Quang Tề, 1998)

Ngoài ra còn gặp vi khuẩn *Pseudomonas* sp... kết hợp với môi trường nuôi nhiễm bẩn, NH₃, H₂S cao quá mức cho phép làm cho tôm dễ xuất hiện bệnh.

2.4.2. Dấu hiệu bệnh lý.

Tôm khi mới bị bệnh thường yếu, hoạt động chậm chạp và nằm yên ở đáy, kém ăn hoặc bỏ ăn. Trên các phần phụ (râu, chân bò, chân bơi, đuôi), vỏ có các vết ăn mòn chuyển từ màu nâu sang đen và các phần phụ cụt dần (hình 86 B,C). Phía trong vỏ ki-tin của mang có đốm đen (hình 84A). Trên vỏ và phần phụ có nhiều sinh vật bám.



Hình 86: Tôm càng xanh bị bệnh đốm nâu: A- tôm bị đen mang; B,C- tôm bệnh râu, chân bò, chân bơi, đuôi bị ăn cụt dần.

2.4.3. Phân bố và lan truyền bệnh.

Bệnh thường gặp ở tôm càng xanh nuôi thương phẩm, tỷ lệ nhiễm từ 10-30%, càng về cuối chu kỳ nuôi tỷ lệ nhiễm bệnh gia tăng. Những ao nuôi nước nhiễm bẩn tỷ lệ nhiễm bệnh có thể tới 60-70% và có hiện tượng tôm chết rải rác. Mùa phát bệnh tùy theo thời gian của các địa phương thả tôm, bệnh xuất hiện từ tháng thứ 3 đến cuối chu kỳ nuôi.

2.4.4. Phòng và trị bệnh

- *Phòng bệnh*: Luôn giữ nước trong sạch, bể ương phải xi-phông đáy bể, hạn chế thức ăn dư thừa hoặc các mùn bã đáy ao quá nhiều. Mật độ ương nuôi vừa phải. Thức ăn cho tôm thành phần dinh dưỡng tốt và hợp cỡ từng giai đoạn của tôm.

- *Trị bệnh*: có thể dùng một số kháng sinh cho tôm ăn: Streptomycin; Oxytetracyclin với liều 100mg/1 kg tôm/ngày đầu, từ ngày thứ 2-7 cho ăn bằng nửa ngày đầu.

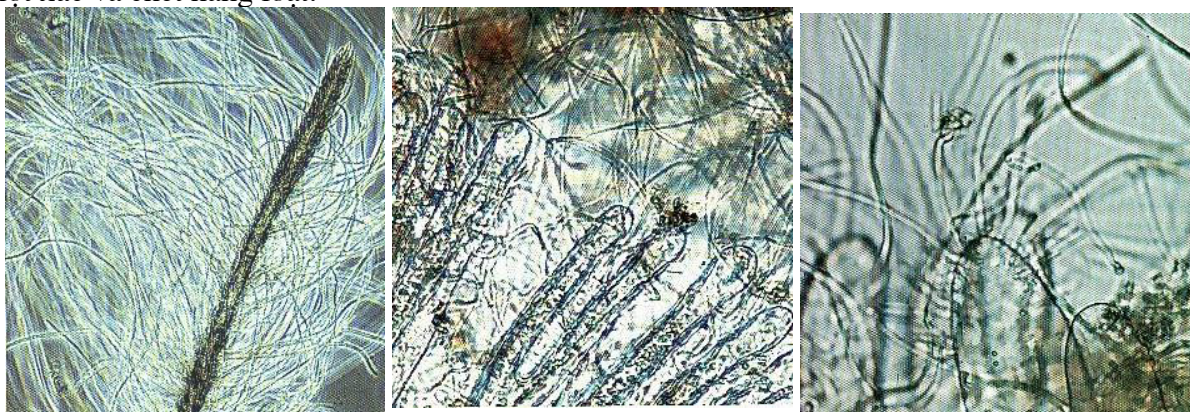
2.4. Bệnh vi khuẩn dạng sợi ở tôm.

2.4.1. Tác nhân gây bệnh.

Tác nhân gây bệnh chủ yếu là vi khuẩn dạng sợi: *Leucothrix mucor* ngoài ra có thể gặp một số vi khuẩn dạng sợi khác: *Cytophagr* sp, *Flexibacter* sp, *Thiothrix* sp, *Flavobacterium* sp,... Các vi khuẩn này có thể độc lập hoặc phối hợp với nhau gây bệnh tập trung nhiều ở mang, thân và các phần phụ. các vi khuẩn dạng sợi là vi khuẩn thuộc họ *Cytophagaceae* chỉ có giai đoạn tế bào dinh dưỡng, chúng không hình thành quả thể và không hình thành bào tử. Chúng là vi sinh vật hoại sinh sống tự do trong nước biển và cửa sông. Chúng có thể bám trên bề mặt ngoài của nhiều loài động vật thủy sinh. Chúng có khả năng phân giải xenlulose và kitin và nhiều hợp chất hữu cơ khác.

2.4.2. Dấu hiệu bệnh lý.

Tôm mắc bệnh vi khuẩn dạng sợi thường yếu, hoạt động khó khăn. Quan sát trên kính hiển vi phóng đại 100 lần, có thể nhìn rõ vi khuẩn trên bề mặt cơ thể, đặc biệt là ở đầu mút các phần phụ, ở tôm lớn vi khuẩn phát triển ở cả chân bơi, râu, bộ phận phụ của miệng, trên mang. Khi tôm nhiễm bệnh nặng mang đổi màu từ vàng sang xanh hoặc nâu. Lúc đó tôm lơ dờ, bỏ ăn khó lột xác và chết hàng loạt.



Hình 87: vi khuẩn dạng sợi trên các phần phụ của tôm

2.4.3. Phân bố và lan truyền bệnh.

Bệnh thường gặp ở giai đoạn ấu trùng Mysis và Postlarvae của tôm he. Ở Việt Nam khu vực ương ấu trùng tôm biển của Miền Trung vi khuẩn dạng sợi xuất hiện nhiều ở giai đoạn Mysis 2-3 và giai đoạn Postlarvae khi nuôi mật độ dày, môi trường đáy bẩn do tích tụ thức ăn thừa và vỏ *Artemia*. Các ao ương giống và nuôi tôm thịt thường gặp khá phổ biến vi khuẩn dạng sợi, khi hàm lượng hữu cơ trong ao quá lớn và nuôi mật độ dày. Vi khuẩn dạng sợi gây bệnh ở nhiều loài tôm nước ngọt và nước mặn;

2.4.4. Phòng và trị bệnh

- *Phòng bệnh*: Luôn giữ nước trong sạch, bể ương phải xi phông đáy bể, hạn chế thức ăn dư thừa hoặc các mùn bã đáy ao quá nhiều. Mật độ ương nuôi vừa phải. Thức ăn cho tôm thành phần dinh dưỡng tốt và hợp cỡ từng giai đoạn của tôm.

- *Trị bệnh*:

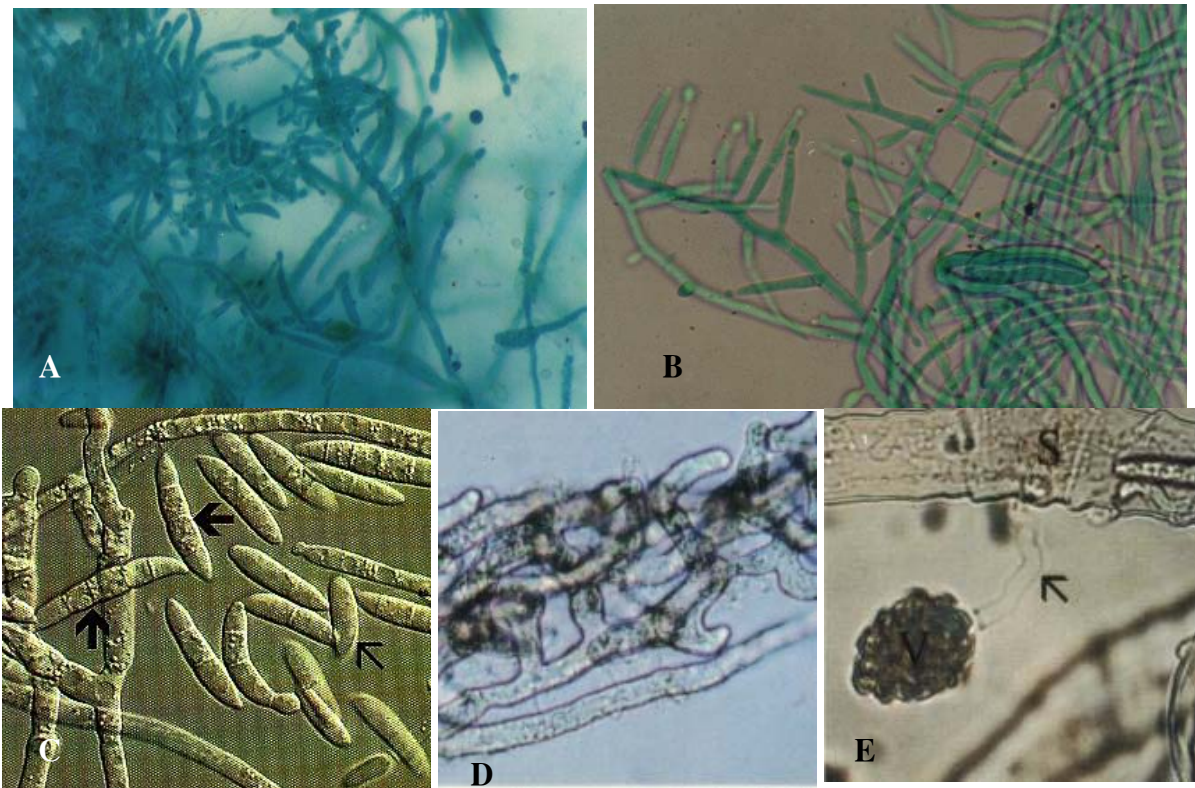
KMnO ₄	nồng độ 2,5 - 5,0ppm	tắm thời gian 4 giờ
Formalin	nồng độ 50-100ppm	tắm thời gian 4-8 giờ
Formalin	nồng độ 25ppm	ngâm thời gian vô định
Neomycin	nồng độ 10 ppm	ngâm thời gian vô định

2.5. Bệnh nấm ở tôm nuôi.

2.5.1. Tác nhân gây bệnh.

Những giống nấm thường gặp ở tôm biển khác gồm có: *Lagenidium* (hình 88 D), *Sirolopidium*, *Haliphthoros*, *Atkinsiella*, *Fusarium* (hình 88 A,B). Nấm sinh sản vô tính bằng bào tử kín

Haliphthoros, *Atkinsiella* *Lagenidium* (hình 88 E), *Sirrolpidium*. Sinh sản bằng bào tử đính: *Fusarium* (hình 88 C).



Hình 88: Nấm ký sinh trên tôm: A,B- *Fusarium* sp phân lập từ tôm sú nuôi ở Nghệ An (1998); C-Bào tử 4 vách ngăn (→) và 2 vách ngăn (→) của *Fusarium*; D- *Lagenidium* sp; E- Túi bào tử (V) và cuống túi bào tử (→) của *Lagenidium*.



Hình 89: A- mang tôm nhiễm nấm *Fusarium* sp tơ chuyển màu đen; B- mang tôm nhiễm nấm có đốm đen, râu, chân bò bị cụt dần; C- tôm nhiễm nấm chuyển màu đen. Mẫu thí nghiệm nhiễm nấm *Fusarium* sp nhân tạo năm 2001.

2.5.2. Dấu hiệu bệnh lý.

- Tôm ấu trùng bị bệnh nấm thường nhạt màu, bỏ ăn đột ngột, ở giai đoạn Zoea có hiện tượng đứt phần đuôi, chết rải rác đến hàng loạt. Nhìn qua kính hiển vi x 100 lần thấy rõ nấm phát triển bao phủ khắp cơ thể ấu trùng tôm, trong các mô tổ chức cơ thể, luôn 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 và cụt dần (hình 89A,B), có hiện tượng tôm chết rải rác. Thân tôm chuyển màu đen xám (hình 89C). Dấu hiệu bệnh gần giống với bệnh ăn mòn vỏ kitin hoặc bệnh đen mang do vi khuẩn.

2.5.3. Phân bố và lan truyền

Bệnh nấm xuất hiện trên một số loài tôm cá nuôi nước lợ và nước mặn. Bệnh phát triển quanh năm khi điều kiện môi trường bị ô nhiễm, đặc biệt cuối chu kỳ nuôi tôm sú bán thâm canh và thâm canh.

Bảng 13: Tôm he (*Penaeus*) nuôi thường xuất hiện hai loại bệnh nấm

Tên bệnh	Tác nhân gây bệnh	Giai đoạn phát triển của tôm	Tác hại
Bệnh nấm ấu trùng	<i>Lagenidium</i> <i>Haliphthoros</i> <i>Sirolpidum</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

2.5.4. Phòng và trị bệnh

Xanh Malachite 0,005- 0,01ppm; Treflan 0,01 - 0,1 ppm; Formalin 10ppm phun trực tiếp vào bể ương ấu trùng hoặc phun xuống ao nuôi tôm.

3. BỆNH KÝ SINH TRÙNG

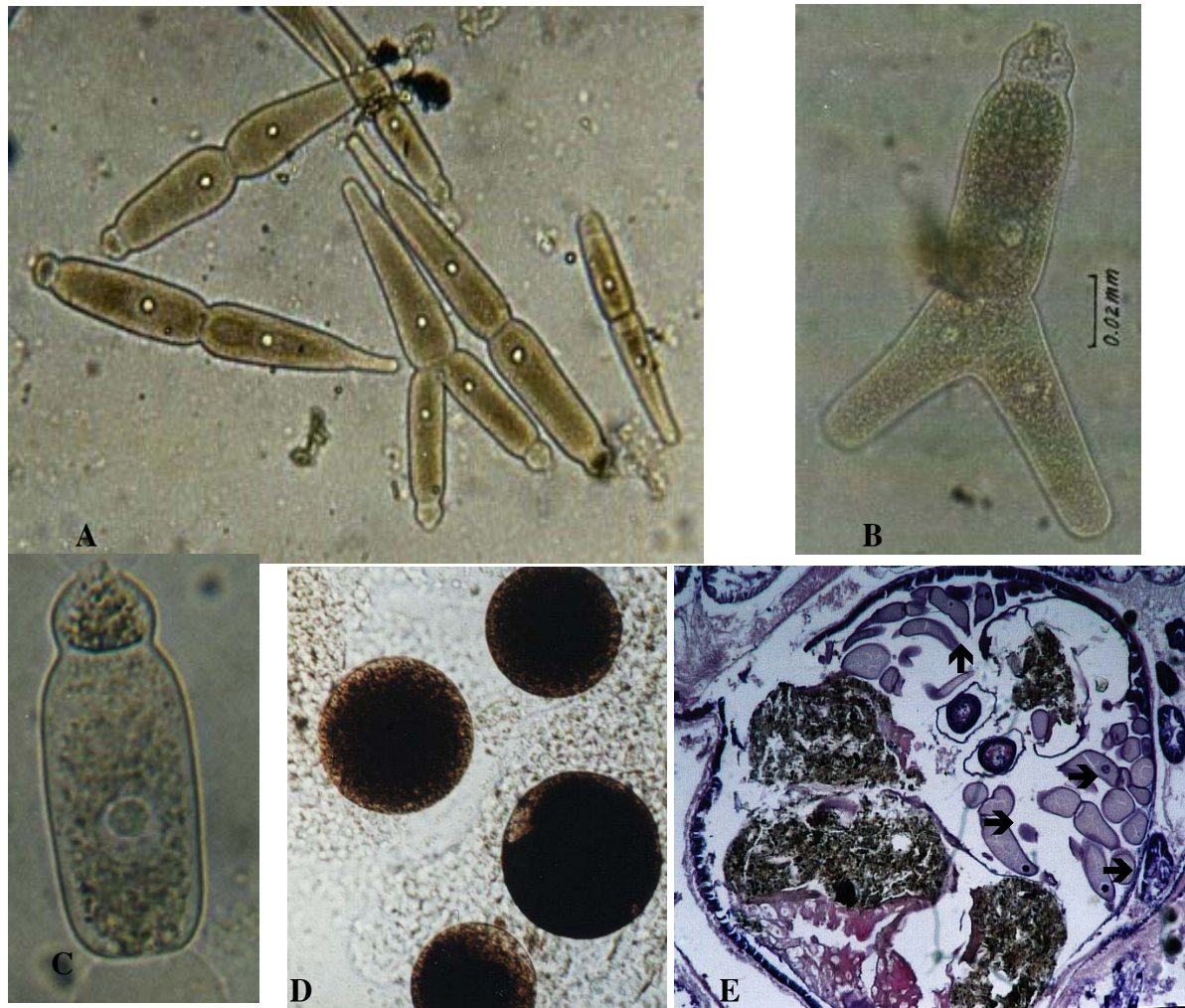
3.1. Bệnh trùng hai tế bào ở tôm *Gregarinosis*.

3.1.1. Tác nhân gây bệnh.

Gregarine thuộc lớp trùng 2 tế bào: *Eugregarinida*

Gregarine ký sinh chủ yếu trong ruột động vật không xương sống tập trung ở ngành chân đốt *Arthropoda* và giun đốt *Annelia* (John và ctv, 1979). *Gregarines* thường ký sinh ở trong ruột tôm sống trong tự nhiên. *Gregarine* ký sinh ở tôm he có ít nhất 3 giống: *Nematopsis* spp (hình 90), *Cephalolobus* spp, *Paraophiodina* spp.

Cấu tạo *Gregarine* ở giai đoạn trưởng thành hay thể dinh dưỡng gồm có 2 tế bào. Tế bào phía trước (Protomerite - P) có cấu tạo phức tạp gọi là đốt trước (Epimerite - E) nó là cơ quan đính của ký sinh trùng và tế bào phía sau (Deutomerite - D).



Hình 90: Trùng hai tế bào- *Nematopsis* sp: A,B- thể dinh dưỡng trong ruột tôm sú, tôm thẻ ở Hải Phòng 12/1995; C- Hạt bảo tử (Sporozoit); D- Kén giao tử (Gametocyst); E- Thể dinh dưỡng (→) trong dạ dày tôm sú (mẫu cắt mô dạ dày) Nghệ An 7/2002.

3.1.2. Chu kỳ sống của *Gregarine* trong tôm.

Phần lớn *Gregarine* có chu kỳ sống trực tiếp (John và ctv, 1979) tuy nhiên có 1 số loài gây bệnh trên động vật giáp xác có vật chủ trung gian là thân mềm.

Khi tôm ăn thức ăn là vật nuôi trung gian đã nhiễm bào tử (spore) của *Gregarine*. Bào tử trong thức ăn nảy mầm thành hạt bào tử (*Sporozoite*) bám vào thành và tế bào biểu mô của ruột trước. Trong giai đoạn cá thể dinh dưỡng (*Trophozoite*), chúng qua 3 giai đoạn sinh trưởng (*Trophont*) sẽ hình thành một số bào tử và chúng lại phóng bào tử vào ruột và dạ dày, di chuyển về ruột sau, tiếp tục giai đoạn bào tử của ký sinh trùng. Ruột sau mỗi bào tử phát triển thành một kén giao tử (*Gametocyst*) gồm có các giao tử nhỏ và giao tử lớn. Khi kén giao tử vỡ ra, các giao tử trộn lẫn và hình thành các hợp tử (*Zygote*) được phóng ra ngoài môi trường. Các hợp tử (*Zygospore*) là thức ăn của nhuyễn thể hai vỏ và giun đốt (*Polydora cirrhosa*) chúng là các động vật sống ở đáy ao tôm. Ruột của nhuyễn thể hoặc giun đốt bắt đầu nhiễm *Gregarine* và hình thành các bào tử trong tế bào biểu mô. Kén bào tử (*Sporocyste*) phóng vào phân giả của nhuyễn thể là thức ăn của tôm hoặc các giun đốt nhiễm kén bào tử là thức ăn của tôm. Tiếp tục hạt bào tử được phóng vào ruột dạ dày của tôm và tiếp tục một chu kỳ mới của *Gregarine*. Những hạt bào tử phát triển ở giai đoạn thể dinh dưỡng trong ruột (*Nematopsis* spp và *Paraophioidina* spp) hoặc dạ dày sau (*Cephalolobus* spp) của tôm.

3.1.3. Dấu hiệu bệnh lý

Tôm nhiễm trùng hai tế bào cường độ nhẹ không thể hiện rõ dấu hiệu bệnh lý rõ ràng, thường thể hiện tôm chậm lớn. Khi tôm bị bệnh nặng *Nematopsis* sp với cường độ > 100 hạt bào tử/con, dạ dày và ruột có chuyển màu hơi vàng hoặc trắng, có các điểm tổn thương ở ruột tạo điều kiện cho vi khuẩn *Vibrio* xâm nhập gây hoại tử thành ruột, tôm có thể thải ra phân trắng, nên người nuôi tôm gọi là bệnh phân trắng, bệnh có thể gây cho tôm chết rải rác.

3.1.4. Phân bố lan truyền của bệnh.

Bệnh *Gregarine* xuất hiện ở tôm biển nuôi ở Châu á, Châu Mỹ. Bệnh thường xảy ra ở các hệ thống ương giống và ao nuôi tôm thịt. Theo Tseng (1987) cho biết *Gregarine* đã gây bệnh ở tôm sú (*P. monodon*) nuôi trong ao. Mức độ nhiễm bệnh của tôm nuôi rất cao có trường hợp tỷ lệ nhiễm bệnh 100%. Bệnh đã gây hậu quả làm giảm năng suất nuôi, do *Gregarine* đã làm cho tôm sinh trưởng chậm. ở Việt Nam kiểm tra tôm thẻ, tôm sú nuôi có nhiễm *Nematopsis* sp ở ruột và dạ dày, mức độ nhiễm rất cao, tỷ lệ từ 70-100%, bệnh đã xảy ra nhiều trong các ao nuôi tôm sú bán thâm canh ở cuối chu kỳ nuôi (theo Bùi Quang Tề, 1998, 2002). Tháng 6-7 năm 2002 ở huyện Tuy Hòa, Phú Yên có khoảng 450 ha (60%) tôm bị bệnh phân trắng, chết rải rác, phòng trị không đạt yêu cầu (theo báo cáo của chi cục bảo vệ nguồn lợi thủy sản Phú Yên tháng 7/2002). Bệnh phân trắng ở tôm nguyên nhân đầu tiên do trùng hai tế bào làm gây tổn thương thành ruột, dạ dày của tôm kết hợp với môi trường ô nhiễm lượng *Vibrio* phát triển gia tăng, tôm ăn thức ăn nhiễm *Vibrio* vào dạ dày ruột, vi khuẩn nhân cơ hội gây hoại tử thành ruột có màu vàng hoặc trắng.

3.1.5. Chẩn đoán bệnh

Kiểm tra dưới kính hiển vi độ phóng đại thấp 100 lần) phát hiện thể dinh dưỡng, bào tử và kén bào tử ký sinh trong dạ dày, ruột.

3.1.6. Phòng và trị bệnh.

Phòng trị bệnh *Gregarine* đang nghiên cứu, nhưng để phòng bệnh chúng ta áp dụng biện pháp phòng bệnh tổng hợp. Trong các ao trại ương tôm giống, thức ăn tươi sống có chứa mầm bệnh như nhuyễn thể, cần phải khử trùng bằng cách nấu chín. Vệ sinh đáy bể, ao thường xuyên để diệt các mầm bệnh có trong phân tôm.

3.2. Bệnh tôm bông (Cotton shrimp disease).

3.2.1. Tác nhân gây bệnh.

Có 3 giống thường ký sinh gây bệnh ở tôm:

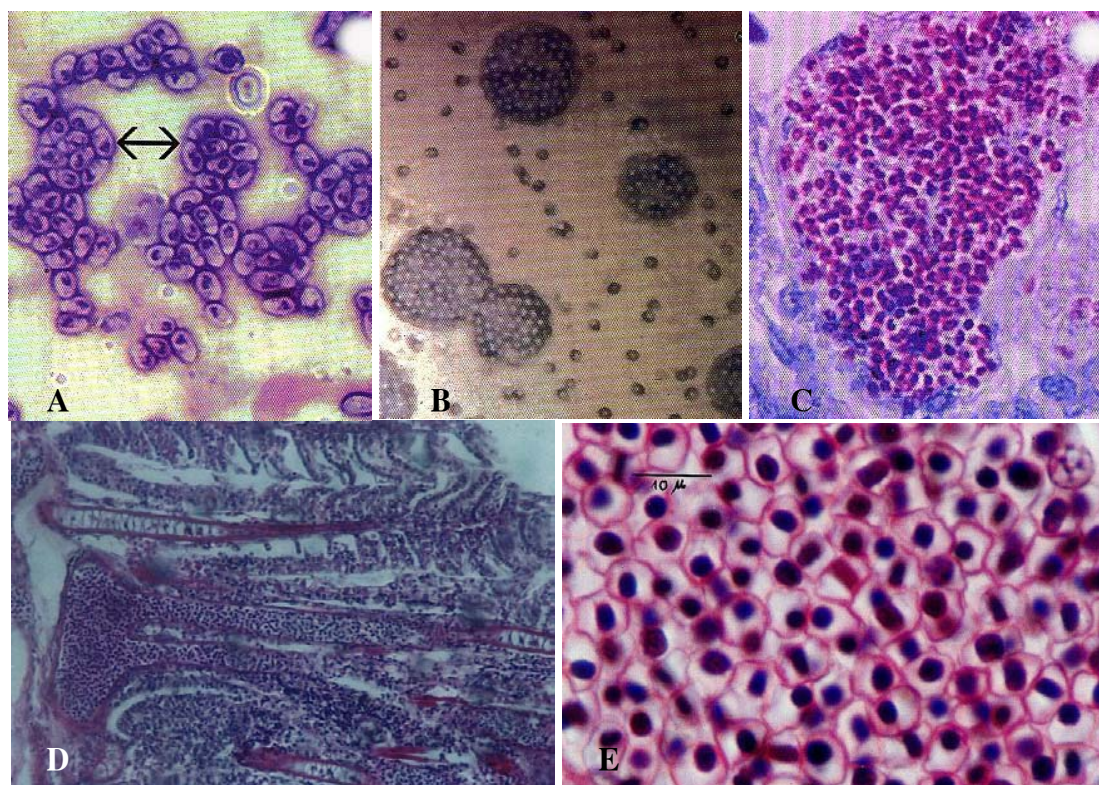
Giống *Thelohania* Hennig, 1892 (còn gọi *Agmasoma*) (hình 91A)

Giống *Pleistophora* Gurley, 1893 (còn gọi *Plistophora*) (hình 91 B-E)

Giống *Ameson* (còn gọi *Nosema*)

Các giống bào tử ký sinh ở tôm cấu tạo cơ thể hình tròn hay hình bầu dục. Cấu tạo cơ thể rất đơn giản, bên ngoài có màng do chất kitin tạo thành, có cực nang hình dạng giống bào tử, bên trong có sợi tơ. Trong tế bào chất có hạch hình tròn và tế bào chất cũng có hình tròn. Chiều dài bào tử khoảng 1-8 μm . Đặc điểm của mỗi giống khác nhau, giai đoạn tế bào giao tử (Sporont) hay gọi bào nang. Số lượng bào tử trong bào nang của từng giống khác nhau:

- *Ameson* (= *Nosema*), kích thước bào tử 2,0 x 1,2 μm , trong bào nang có đơn bào tử.
- *Pleistophora*: kích thước bào tử 2,6 x 2,1 μm , trong bào nang có 16-40 bào tử.
- *Agmasoma* (= *Thelohamia*) *penaei*: kích thước bào tử 3,6 x 5,0 hoặc 5,0 x 8,2 μm , trong bào nang có 8 bào tử.
- *Agmasoma* (= *Thelohamia*) *luorara*: Kích thước bào tử 3,6 x 5,4 μm , trong bào nang có 8 bào tử



Hình 91: Vi bào tử trong tôm: A- *Agmasoma* sp; B- *Pleistophora* sp; C- *Pleistophora* sp; D- *Pleistophora* sp trong mang tôm sú ở Nghệ An 7/2002 (X100); E- *Pleistophora* sp phóng đại từ D (X1000)

3.2.2. Chu kỳ sống của bào tử trùng.

Vi bào tử gây bệnh cho tôm, có chu kỳ phát triển phức tạp qua vật chủ trung gian. Tôm là vật chủ trung gian của vi bào tử. Vật chủ cuối cùng là một số loài cá ăn tôm. Phân hoặc ruột cá

nhiễm vi bào tử và phát triển ở vật chủ trung gian. Cá ăn tôm đã nhiễm vi bào tử và phát triển ở vật chủ cuối cùng.

3.2.3. Dấu hiệu bệnh lý và phân bố.

Vi bào tử ký sinh trong các tổ chức của tôm, chúng bám vào cơ vân gây nên những vết tổn thương lớn làm đục mờ cơ vì thế nên gọi là bệnh tôm “bông” (hình 92). Vi bào tử ký sinh ở nhiều loài tôm he: *P. monodon*, *P. merguensis*, *P. setiferus*,...

3.2.4. Phòng và trị bệnh.

Phòng trị bệnh vi bào tử áp dụng theo phương pháp phòng bệnh tổng hợp. Không dùng tôm bố mẹ nhiễm vi bào tử, phát hiện sớm loại bỏ những con tôm bị nhiễm vi bào tử. Khi thu hoạch phải lựa chọn những tôm nhiễm bệnh vi bào tử không cho phát tán và bán ngoài chợ.



Hình 92: Bệnh tôm bông: A,B- Tôm nhiễm *Agmasoma duorara*, tôm trắng hết phần bông; C- Phần đầu ngực tôm sú, nhiễm *Agmasoma* sp, trong cơ liên kết có nốt sưng tấy dưới vỏ kitin; D- Tôm sú trắng toàn thân (mẫu thu ở Quảng Ninh 8/2001)

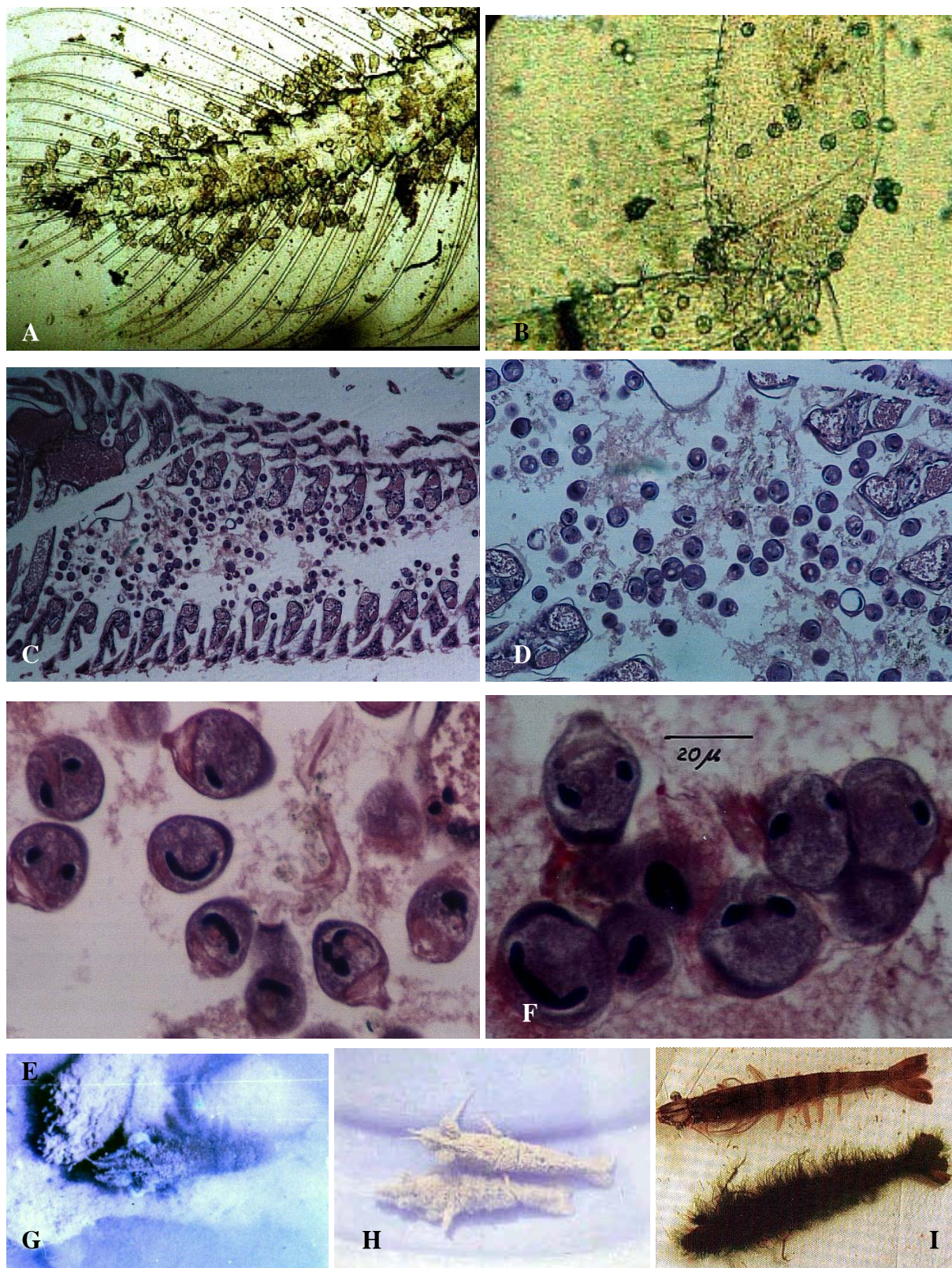
3.3. Bệnh sinh vật bám

3.3.1. Tác nhân gây bệnh.

Epistylis, *Zoothamnium*, *Tokophrya*, *Acineta*, *Vorticella* (hình 93) là ký sinh trùng đơn bào dạng hình loa kèn, chúng có thể sống đơn lẻ hoặc hình thành tập đoàn, kích thước tế bào nhỏ khoảng từ 60-100 μ m.

3.3.2. Dấu hiệu bệnh lý

- Tôm yếu, hoạt động khó khăn.
- Trên vỏ, phần phụ, mang sinh vật bám đầy.
- Sinh vật bám làm cản trở sự hoạt động và làm mất chức năng hô hấp của tôm, đặc biệt gây tác hại lớn ở ấu trùng tôm và tôm nhiễm bệnh virus.



Hình 93: A,B- *Epistylis* và *Zoothamnium* ký sinh trên phần phụ của tôm (mẫu tươi); C-F- *Epistylis* và *Zoothamnium* ký sinh trên mang của tôm (mẫu mô học); G-I- Tôm bị bệnh sinh vật bám phủ đầy toàn thân.

3.3.3. Phân bố và lan truyền bệnh

- Gặp ở các giai đoạn phát triển của tôm he, tôm càng xanh.

- Phát bệnh nhiều vào mùa xuân, mùa thu, mùa đông.

3.3.4. Phòng và trị bệnh

- Lọc kỹ và khử trùng nguồn nước.
- Phun một số hoá chất : Xanh Malachite, Formalin vào bể, ao ương.

3.4. Bệnh giun tròn ở tôm

3.4.1. Tác nhân gây bệnh

Ấu trùng của giun tròn *Ascarophis* sp thuộc họ *Rhabdochonidae*, bộ *Spirudidea*. Kích thước của ấu trùng rất nhỏ, chiều dài 0,3 -0,4mm (hình 94A,B). Kích thước bào nang 01 x 0,2mm (hình 94C).



Hình 94: A,B- ấu trùng giun tròn *Ascarophis* sp ký sinh trong mang tôm ở Quảng Nam (mẫu thu 7/2002); C- bào nang ấu trùng giun tròn trong mang tôm (mẫu cắt mô học của tôm nuôi ở Nghệ An- 2002) .

3.4.2. Dấu hiệu bệnh lý

Ấu trùng giun tròn ký sinh ở mang tôm, phá hoại tơ mang làm cho tôm ngạt thở, ngoài ra chúng còn ký sinh trong ruột tịt phía trước của tôm. Giun tròn không làm cho tôm chết, những ảnh hưởng đến sinh trưởng của tôm.

3.4.3. Phân bố và lan truyền bệnh

Chúng tôi đã kiểm tra một ao nuôi tôm ở Quảng Nam (7/2002), tỷ lệ nhiễm ấu trùng giun tròn 100%, cường độ rất nhiều ấu trùng trong mang tôm. Tôm nuôi trong ao chậm lớn, cơ thể chuyển màu đen xám, đồng thời có nhiều sinh vật bám trên vỏ, mang và phần phụ. Có thể giun tròn là một trong những nguyên nhân làm cho yếu, chậm phát triển. Theo Paruchin (1976) cho biết giun tròn *Ascarophis* sp trưởng thành ký sinh trong ruột một số loài cá biển (như cá ép- *Echeneis naucrates*) ở biển Nam Trung Hoa và Vịnh Bắc Bộ. Trứng giun tròn thải ra biển và xâm nhập vào tôm phát triển thành ấu trùng ký sinh ở vật chủ trung gian thứ nhất là tôm. Cá ăn tôm nhiễm ấu trùng giun tròn sẽ khép kín vòng đời của chúng. Ấu trùng giun tròn *Ascarophis* sp cũng đã tìm thấy ở tôm ven biển Bắc và Nam Mỹ (Susan Bower, 1996)

3.4.4. Phòng trị bệnh

Chưa nghiên cứu phòng trị bệnh, nhưng chúng ta có thể áp dụng biện pháp phòng bệnh tổng hợp và chú ý lấy nước vào ao nuôi tôm phải qua ao lắng lọc đã xử lý.

3.5. Bệnh rận tôm.

3.5.1. Tác nhân gây bệnh.

Gây bệnh là giống *Probopyrus*; Loài *Probopyrus buitendijki*. Cơ thể hình ovan, gần đối xứng. Chiều dài cơ thể nhỏ hơn chiều rộng (Hình 95). Đầu nhỏ thường gắn sâu trong đốt ngực thứ 1. Đốt ngực thứ 2 đến thứ 4 có chiều rộng lớn nhất. Các đốt bụng lồng vào phần ngực, hẹp hơn nhiều. Đốt bụng cuối cùng dạng bằng phẳng 2 bên phân 2 nhánh đuôi. Không có lông cứng phát triển. Kích thước phụ thuộc theo vật nuôi. Con cái lớn hơn nhiều so với con đực.



Hình 95: Rận tôm *Probopyrus buitendijki* ký sinh trong xoang mang tôm càng xanh. (D- Mặt lưng; V- Mặt bụng)

3.5.2. Chu kỳ phát triển, tác hại, phân bố

Rận tôm *Probopyrus* ký sinh bên trong xoang mang của tôm trên bề mặt mang, dưới lớp vỏ đầu ngực. Những vị trí mà rận ký sinh dưới lớp vỏ biến màu đen. Chu kỳ phát triển của rận tôm gián tiếp thông qua vật nuôi trung gian. *Copepoda* là vật nuôi trung gian, tôm là vật nuôi cuối cùng. ở Việt Nam tôm sống tự nhiên ở sông, cửa sông, ven biển. Tôm càng xanh, tôm he... đều xuất hiện rận *Probopyrus* ký sinh, tỷ lệ cảm nhiễm từ 10-30%.

3.5.3. Phòng trị bệnh.

áp dụng phương pháp phòng trị bệnh tổng hợp.

4. BỆNH DINH DƯỠNG VÀ MÔI TRƯỜNG Ở TÔM.

4.1. Bệnh thiếu Vitamin C - hội chứng chết đen.

4.1.1. Tác nhân gây bệnh.

Các đàn tôm nuôi thâm canh dùng thức ăn tổng hợp có hàm lượng Vitamin C thấp không đủ lượng bổ sung cho sinh trưởng của tôm, tảo và nguồn khác trong hệ thống nuôi.

4.1.2. Dấu hiệu bệnh lý và phân bố.

Dấu hiệu đầu tiên thấy rõ vùng đen ở cơ dưới ở lớp vỏ kitin của phần bụng, đầu ngực, đặc biệt các khớp nối giữa các đốt. Bệnh nặng vùng đen xuất hiện trên mang tôm và thành ruột. Tôm bỏ ăn, chậm lớn. Đàn tôm mắc bệnh mạn tính thiếu Vitamin C có thể bị chết từ 1-5% hàng ngày. Tỷ lệ hao hụt tổng cộng rất lớn 80-90%. Hiện tượng bệnh lý giống bệnh ăn mòn, chỉ khác ở chỗ vỏ kitin không bị ăn mòn.

Các loài tôm biển, tôm càng xanh khi nuôi dùng thức ăn tổng hợp không đủ hàm lượng Vitamin C cung cấp cho tôm hàng ngày.

4.1.3. Phương pháp phòng trị bệnh.

Dùng thức ăn tổng hợp nuôi tôm có hàm lượng Vitamin C 2-3 g/1 kg thức ăn cơ bản. Lượng Vitamin C được tích lũy trong tôm lớn hơn 0,03 mg/1 g mô cơ, tôm sẽ tránh được bệnh chết đen và có sức đề kháng cao. Thường xuyên bổ sung tảo vào hệ thống nuôi là nguồn Vitamin C tự nhiên rất tốt cho tôm.

4.2. Bệnh mềm vỏ ở tôm thịt.

Bệnh mềm vỏ ở tôm là do một số nguyên nhân:

- Thức ăn hôi thối, kém chất 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

Nhưng nguyên nhân đáng quan tâm là các muối khoáng Canxi và Photphat trong nước và thức ăn thiếu. Cho tôm ăn bằng thịt động vật nhuyễn thể tươi với tỷ lệ 14% trong khẩu phần thức ăn đã cho kết quả tốt, làm cho vỏ cứng lại, cải thiện được tình trạng mềm vỏ (Baticatos, 1986).

Bệnh thường xảy ra ở tôm thịt 3-5 tháng tuổi. Sau khi lột xác vỏ kitin không cứng lại được và rất mềm nên người ta gọi là hội chứng bệnh tôm, những con tôm mềm vỏ yếu, hoạt động chậm chạp và bị sinh vật bám dày đặc, tôm có thể chết rải rác đến hàng loạt.

Bệnh mềm vỏ có thể ảnh hưởng lớn tới năng suất, sản lượng và giá trị thương phẩm của tôm nuôi. Bệnh xảy ra từ cuối tháng nuôi thứ 2 đến đầu tháng nuôi thứ 3 và thường xuất hiện ở tôm nuôi mật độ cao 15-30 con/m³. Bệnh thường gặp ở các ao nuôi của 3 miền Bắc, Trung, Nam.

4.3. Tôm bị bệnh bọt khí.

Ở trong nước, các loại khí quá bão hòa có thể làm cho tôm bị bệnh bọt khí, tôm càng nhỏ càng dễ mắc cảm, thường bệnh bọt khí hay xảy ra ở tôm ấu trùng, tôm giống.

Nguyên nhân làm cho chất khí trong nước bão hòa rất nhiều, thường ở thủy vực nước tĩnh. Trong ao hồ có nhiều tảo loại, buổi trưa trời nắng nhiệt độ cao tảo quang hợp mạnh thải ra

nhiều O_2 , làm cho O_2 trong nước quá bão hoà. Lúc O_2 đạt độ bão hoà 150% có thể gây bệnh bọt khí. Do phân bón quá nhiều phân chưa ủ kỹ nên khi bón vào ao vẫn tiếp tục phân huỷ tiêu hao nhiều O_2 gây thiếu O_2 đồng thời thải ra rất nhiều bọt khí nhỏ H_2S , NH_3 , CH_4 , CO_2 ... lơ lửng trong nước lẫn với các sinh vật phù du, tôm nuốt vào gây bệnh bọt khí. Một số thủy vực hàm lượng CO_2 quá cao cũng gây bệnh bọt khí. Trong quá trình vận chuyển bơm O_2 quá nhiều cũng có thể gây bệnh bọt khí. Nhất là lúc nhiệt độ lên cao, các chất hoà tan vào nước càng mạnh dẫn nhanh đến độ bão hoà gây bệnh bọt khí. Bọt khí vào cơ thể tôm qua miệng, qua mang khuếch tán đến mạch máu làm cho khí trong mạch máu bão hoà, trong máu quá nhiều thể khí di động mà gây ra bệnh bọt khí.

Triệu chứng bệnh bọt khí.

Ấu trùng tôm bọt khí bám vào các phần phụ, mang làm chúng mất thăng bằng bơi không định hướng và nổi trên tầng mặt sau đó sẽ chết (hình 96).

Biện pháp phòng:

Để phòng bệnh bọt khí chủ yếu là không cho các chất khí quá bão hoà ở trong các thủy vực, nguồn nước cho vào ao phải chọn lựa nước không có bọt khí.

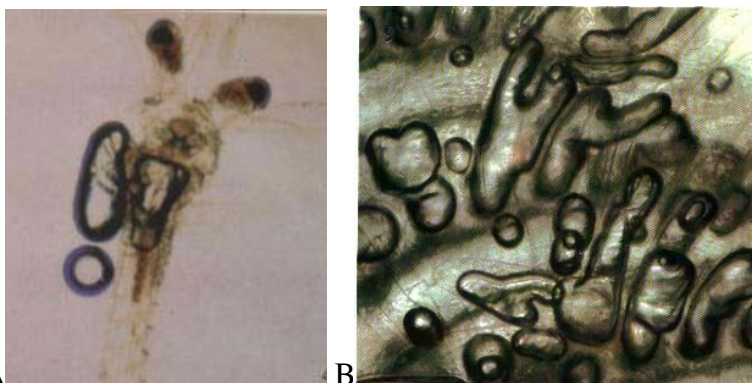
Ao ương nuôi khi quá nhiều chất mùn bã hữu cơ, không dùng phân chưa ủ kỹ để bón xuống ao. Lượng phân bón và thức ăn cho xuống ao phải thích hợp. Chất nước trong ao thường màu xanh nhạt, pH: 7,5-8,5; độ trong của nước thích hợp (30-40cm) để thực vật phù du không phát triển quá mạnh.

Nếu phát hiện bệnh bọt khí, cần kịp thời thay đổi nước cũ ra, bơm nước mới vào, tôm bị bệnh nhẹ có thể thải bọt khí ra và hồi phục cơ thể trở lại bình thường.

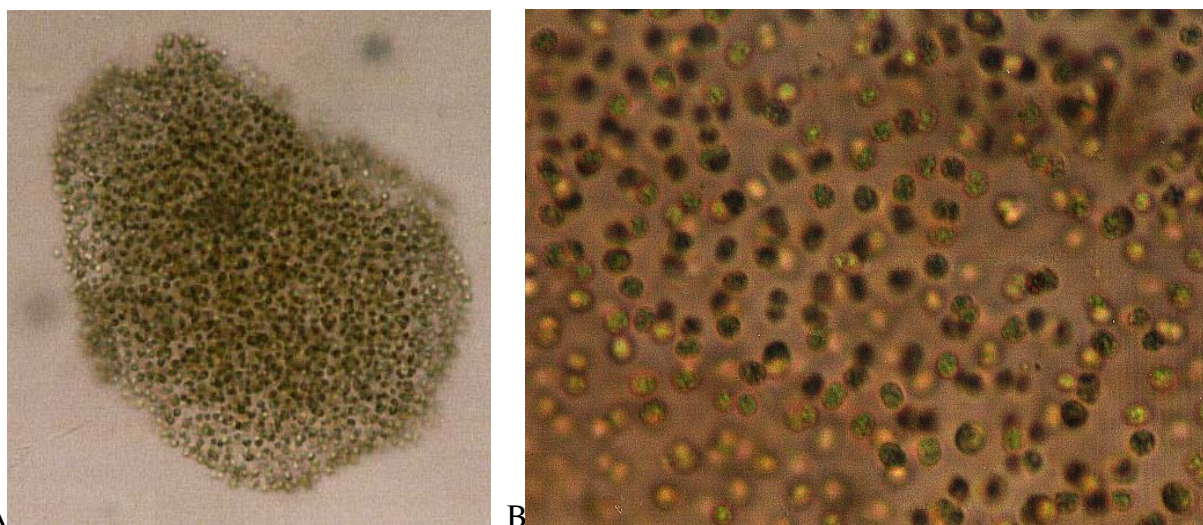
4.4. Sinh vật hại tôm.

4.4.1. Tảo *Mycrocystis* (Hình 97)

Thường trong các ao nuôi tôm, tảo *Mycrocystis aeruginosa* và *M. flosaquae* phát triển mạnh tạo thành, lớp váng. Tảo *M. aeruginosa* có màu xanh lam, tảo *M. flosaquae* có màu xanh vàng nhạt. Dưới kính hiển vi đó là các tập đoàn quần thể ngoài có màng keo. Quần thể lúc còn non có dạng chuỗi tế bào xếp sát nhau, hình cầu, khi lớn lên do sinh trưởng mà trong tập đoàn sinh ra các lỗ khổng lớn nên hình dạng và kích thước có dạng thay đổi. *Mycrocystis* phân bố và phát triển trong các thủy vực nước tĩnh nhiều mùn bã hữu cơ, pH từ 8-9,5. Lúc *Mycrocystis* phát triển mạnh về đêm do nó hô hấp nên sản sinh ra nhiều CO_2 và tiêu hao nhiều O_2 , mỗi khi lượng O_2 trong ao không đáp ứng được, nó sẽ chết, nhất là thời gian vào giữa đêm. Khi chết *Mycrocystis* phân giải tiêu hao một lượng lớn oxy đồng thời thải ra môi trường CO_2 và các chất độc như: NH_3 , H_2S ... gây độc hại cho tôm. Thường trong 1 lít nước có 5×10^5 quần thể *Mycrocystis* có thể làm cho tôm bị trúng độc. Tảo *Mycrocystis* bên ngoài có màng bọc nên tôm ăn vào không tiêu hoá được.



Hình 96: A- ấu trùng tôm bọt khí bám xung quanh; B- Mang tôm có bọt khí bám đầy



Hình 97: *Myrocystis aeruginosa* (A- độ phóng đại 100 lần; B- độ phóng đại 400 lần), mẫu thu ở ao nuôi tôm (Tư Nghĩa, Quảng Ngãi, 7/2002).

Phương pháp phòng trị:

Trong các ao ương nuôi tôm cần chú ý nạo vét bớt bùn ao và thường xuyên vệ sinh đảm bảo môi trường trong sạch hạn chế *Myrocystis* phát triển.

Nếu phát hiện trong ao phát triển nhiều tảo *Myrocystis* có thể dùng formalin với nồng độ 10-15 ppm phun khắp ao, khi dùng formalin cần chú ý oxy hòa tan trong ao.

4.4.2. Tảo *Psymnesium* (Hình 98).

Giống tảo *Psymnesium* gây độc cho động vật thủy sản có các loài sau:

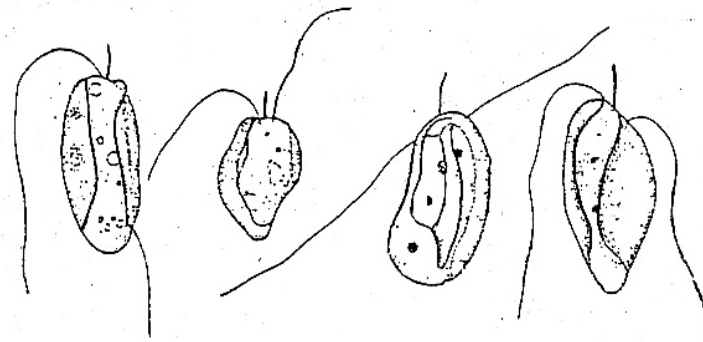
Psymnesium saltans Massart

Psymnesium parvum Carter

Psymnesium minutum Carter

Tảo *Psymnesium* phát triển mạnh trong các ao nuôi làm cho tôm chết. *Psymnesium saltans* có vách tế bào mỏng, dưới kính hiển vi điện tử có thể thấy phiến vảy mỏng nhỏ dày lên bề mặt cơ thể lúc còn sống hình dạng biến đổi có lúc hình bầu dục, lúc hình trứng, hình đế dày, hình tròn... kích thước cơ thể 6-7 x 6-11 μm . Đoạn trước cơ thể có 3 tiên mao: Tiên mao giữa ngắn không hoạt động, 2 tiên mao bên dài gấp rưỡi chiều dài cơ thể là cơ quan di động, gốc của tiên mao có bọc co bóp. Hai bên cơ thể có 2 dải sắc tố màu vàng. Phương thức sinh sản thường phân dọc theo cơ thể và tiến hành sinh sản vào ban đêm nên ban ngày ít nhìn thấy. *Psymnesium* phát triển trong điều kiện môi trường pH cao, nhiệt độ cao và độ muối rộng (1-30‰) nhưng thích hợp ở độ muối trên dưới 30‰.

Psymnesium có khả năng phân tiết ra độc tố và chất làm vỡ tế bào máu. Theo Uitzur và Shilo 1970 độc tố của giống tảo này là 1 chất mỡ protein (Protio lipid). Hiện nay cũng có một số nhà khoa học cho độc tố là chất glucolipid và galacto lipid (mỡ đường). ở trong nước *Psymnesium* phát triển ở mật độ 3,75 - 62,50. 10^6 tế bào/lít nước đều có thể làm cho tôm chết, nước trong thủy vực có màu vàng nâu. Những tảo này nở hoa gây nên triều đỏ ở một số vùng biển bị ô nhiễm nặng đã gây độc cho tôm cá sống trong vùng đó.



Hình 98: Tảo *Pysymnesium saltas* Kutz

4.4.3. Một số giống tảo giáp (Hình 97).

Tảo giáp gây độc cho tôm cá thường gặp một số giống sau đây: *Pyrodinium*, *Gymnodinium*, *Ceratium*.

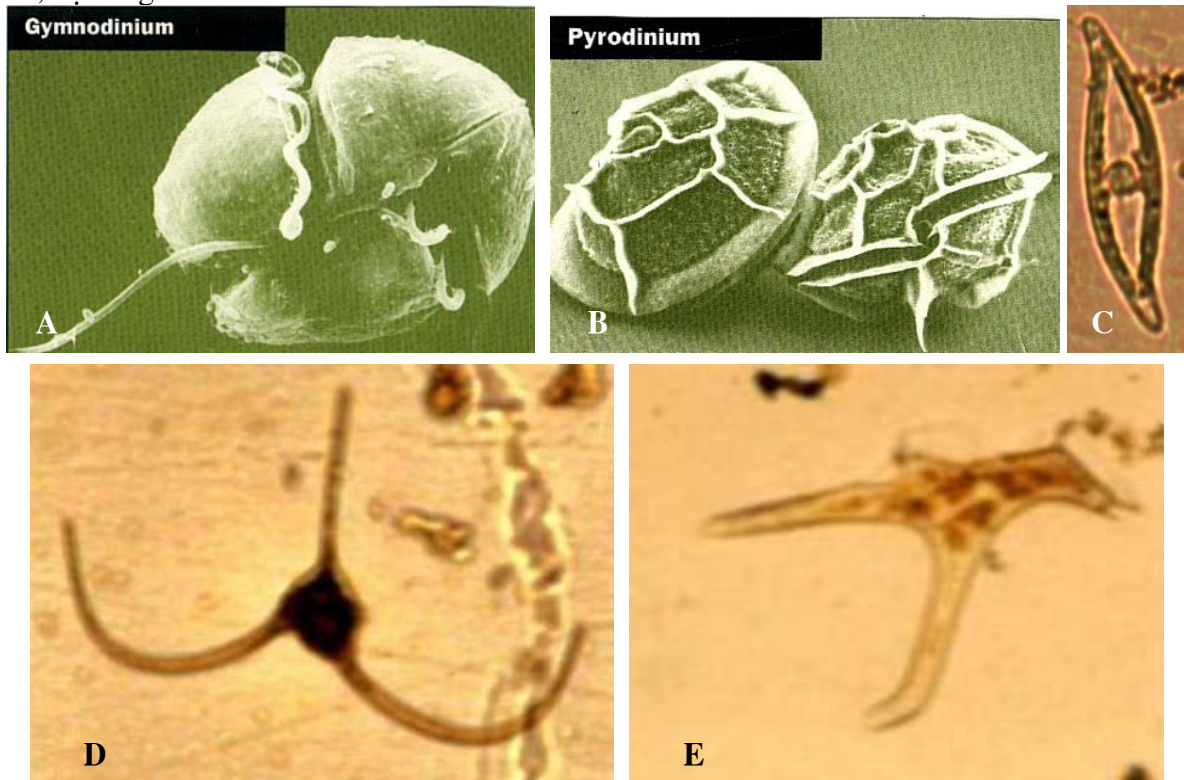
Tảo giáp giữa tế bào có một rãnh ngang và một rãnh dọc rất rõ, mỗi rãnh mọc một tiên mao.

- Giống *Pyrodinium*: Vách tế bào có mảnh giáp, màu vàng nâu, cơ thể hình trứng, hình đa giác, vách tế bào dày, dưới vách có các u lồi nhỏ, rãnh ngang nhỏ, rãnh dọc mờ.

- Giống *Gymnodinium*: Tế bào tảo hình gần tròn, giữa tế bào 2 rãnh rất rõ, có 2 tiên mao mọc từ chỗ giao nhau giữa 2 rãnh, vách tế bào lộ rõ, màu cơ thể xanh lam.

- Giống *Ceratium*: Cơ thể phần trước và phần sau có gai, hình dạng tế bào hơi giống mỏ neo, mảnh giáp dày và rõ thường có vân hoa chia giáp ra nhiều mảnh.

Các giống tảo giáp trên phát triển mạnh ở điều kiện nhiệt độ cao, có nhiều mùn bã hữu cơ, pH cao, độ cứng lớn.



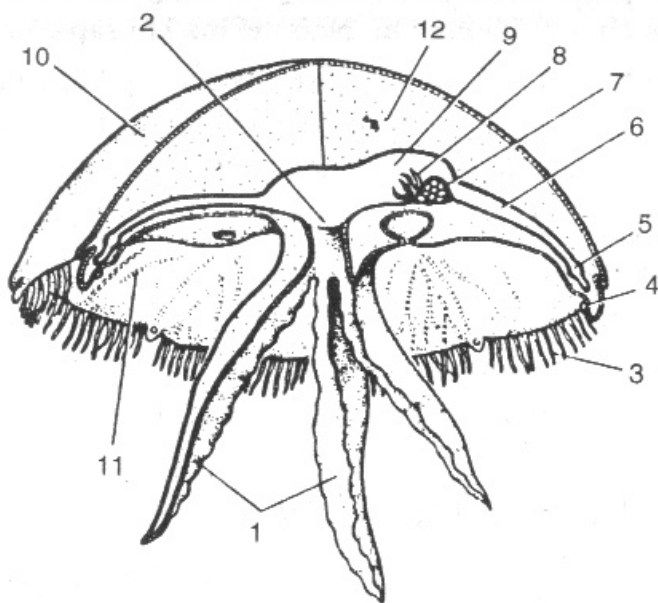
Hình 99: Tảo giáp: A- *Gymnodinium*; B- *Pyrodinium*; C- *Gyrosigma*; D- *Ceratium*; E- *Dinophysis*;

4.4.4. Sứa (Scyphozoa):

Sứa thuộc ngành ruột khoang *Coelenterata* là các loài sứa sống trôi nổi ở biển, ven biển nông và cửa sông (hình 100-102). ở biển nước ta có nhiều loài sứa, phổ biến là sứa miệng rề (*Rhizostomida*); doi biển, sứa lửa, sứa chỉ (*Chiropsalmus*) và sứa vuông (*Charybdea*) kích thước nhỏ (không quá vài cm) chúng gây ngứa. Sứa xuất hiện vào mùa hè, đặc biệt tháng 4-7, theo nước triều vào vùng nước lợ cửa sông.

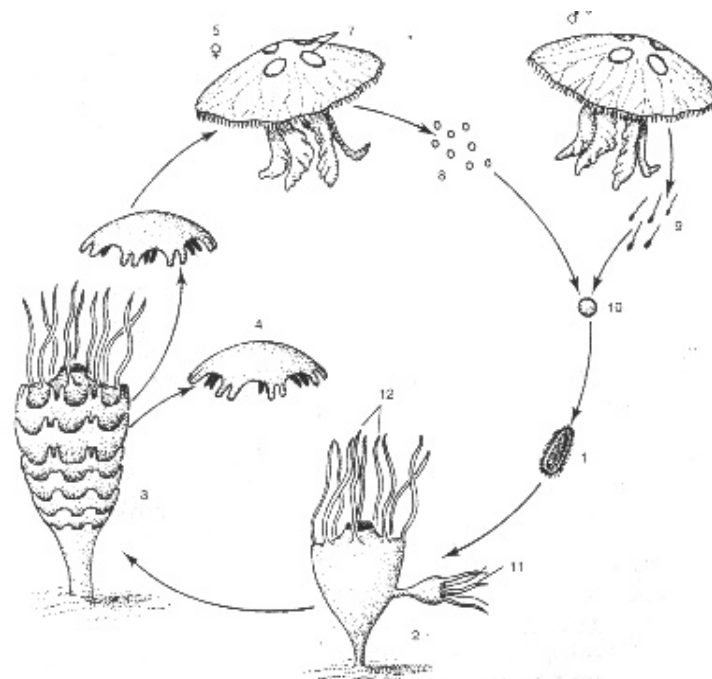
Sứa đơn tính, tế bào sinh dục khi chín qua miệng sứa ra ngoài, thụ tinh rồi phát triển thành ấu trùng *planula* “trứng nước” có lông bơi. Sau một thời gian bơi trong nước, ấu trùng bám đầu trước xuống đáy, đầu đối diện thủng thành lỗ miệng rồi mọc vành tua miệng bao quanh, chuyển thành dạng thủy tức có cuống dài (*scyphistoma*) có khả năng mọc chồi. Vành tua miệng sau đó rụng đi và bắt đầu quá trình cắt đoạn để cho một chồng cá thể có lỗ miệng hướng lên phía trên xếp như chồng đĩa, mỗi cá thể gọi là một đĩa sứa. Lần lượt từ trên xuống dưới đĩa sứa chuyển sang sống trôi nổi bằng cách lật ngửa trở lại, lỗ miệng chuyển xuống dưới (hình 101).

Trứng hoặc ấu trùng sứa theo nước vào các ao nuôi tôm phát triển thành sứa trưởng thành, chúng ăn sinh vật phù du và cá con làm giảm chất lượng môi trường nước, đồng thời khi chết tiết ra chất độc có hại cho ao nuôi tôm. Ví dụ tháng 4-5/2001 (theo Bùi Quang Tề) một số ao nuôi tôm sú ở Quảng Xương, Hậu Lộc- Thanh Hoá, Kim Sơn- Ninh Bình, Yên Hưng- Quảng Ninh sứa đã phát triển dày đặc trong ao nuôi gây độc và làm chết tôm.



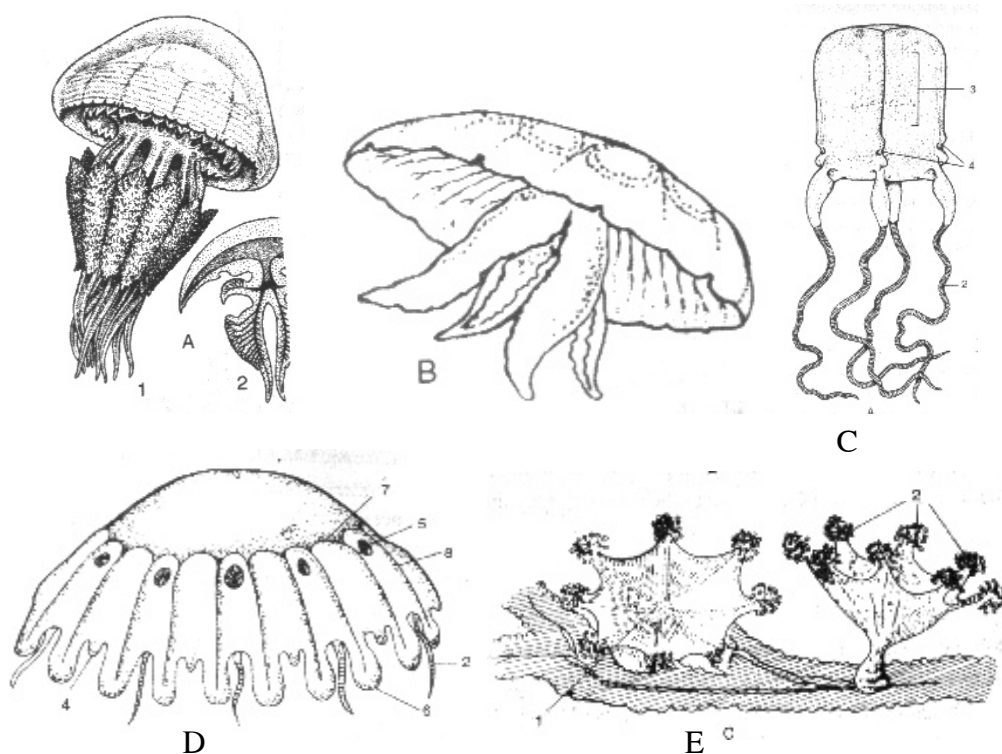
Hình 100: Sơ đồ cấu tạo sứa (theo Dogiel):

1- thùy miệng; 2- lỗ miệng; 3- tua bờ dù; 4- rôpali; 5- ống vị vòng; 6- ống vị phóng xạ; 8- dây vị; 9- khoan vị; 10- mặt trên dù; 11- mặt dưới dù; 12- tầng keo.



Hình 101: Vòng đời của sứa *Aurelia aurita* (theo Pechenik):

1- Planula; 2- Scyphistoma (dạng thủy tức có cuống); 3- Strobila (dạng chồng đĩa); 4- Ephyra (đĩa sứa); 5,6- Sứa cái và sứa đực trưởng thành; 7- Tuyến sinh dục; 8- Noãn; 9- Tinh trùng; 10- Trứng; 11- Chồi; 12- Tua miệng.



Hình 102: Một số loài sứa gặp ở biển nhiệt đới: A- *Rhizostoma pulmo* (1. hình dạng chung; 2. sơ đồ cắt dọc); B- *Aurelia aurita*; C- *Charybdea* sp; D- *Nausithoe punctata* (sứa có rãnh); E- *Lucernaria* sp (sứa có cuống).

4.4.5. Thủy triều đỏ (Red tide)

“Thủy triều đỏ” hay “tảo nở hoa” là hiện tượng tảo biển phát triển bùng nổ về số lượng. Khi tảo nở hoa có thể làm cho nước biển có màu đỏ (nên gọi là “thủy triều đỏ”) hoặc màu xanh đen hoặc màu xanh xám. Tảo nở hoa là do vùng biển bị ô nhiễm và tảo chết đã gây độc cho tôm cá sống trong vùng đó (hình 103).

Vùng biển Việt Nam đã có hiện tượng triều đỏ từ đầu những năm 90 của thế kỷ 20, năm 1993-1994 ở vùng biển Sóc Trăng, mũi Cà Mau ngư dân đánh cá cho biết có hiện tượng nước biển đỏ như nước phù sa. Đầu thế kỷ 21 phỏng vấn những người đi đánh cá trên biển thì có 60% ngư dân nói là có gặp nước biển đỏ (triều đỏ). Triều đỏ xuất hiện ở biển Bình Thuận trung tuần tháng 7/2002 và biển Nha Trang cuối tháng 7/2002. Biển Bình Thuận từ Cà Ná đến Phan Rí triều đỏ lan rộng khoảng 30km, khu vực thiệt hại nhất dài khoảng 15km rộng 5km tính từ bờ. Nước biển đặc quánh như nước cháo loãng, đầu tiên là màu đỏ sau chuyển màu xanh đen. Tảo (*Phaeocystis globosa*- mật độ lên tới 25 triệu tế bào/lít) nở hoa tấp vào bờ và tàn lụi, tạo thành lớp bùn dày 5-10cm. Chỉ tính riêng cá song, tôm hùm nuôi lồng chết hàng loạt, ước tính thiệt hại hàng chục tỷ đồng (theo báo Thanh Niên 30/7/2002).



Hình 103: triều đỏ



Hình 104: lồng nuôi cá chết do triều đỏ



Hình 105: cá chết do triều đỏ (biển Bình Thuận 7/2002)



Hình 106: cá chết do triều đỏ

4.5. Tôm bị trúng độc

Dấu hiệu tôm kéo đàn bơi lên mặt ao hoặc chạy hàng đàn xung quanh ao, không chịu đáy bắt mồi.

Nguyên nhân do hàm lượng oxy hoà tan trong ao thấp ($< 2\text{mg/l}$), hiện tượng này thường xảy vào nửa đêm về sáng, hoặc những ngày âm u không có nắng, ao nuôi mật độ cao, tảo phát triển mạnh. Đáy ao bẩn có nhiều khí độc (H_2S , NH_3), hàm lượng oxy tầng đáy thấp, tôm không thể xuống đáy bắt mồi.

Cần phải xác định rõ nguyên nhân để xử lý kịp thời. Cần áp dụng một số biện pháp thay nước mới, tăng cường sục khí và quạt nước làm tăng hàm lượng oxy ở các tầng nước. Dùng men vi sinh để làm sạch nền đáy, sau 5-7 ngày cho BKC xuống ao với nồng độ $0,1-0,5\text{ g/m}^3$ ($0,1-0,5\text{ppm}$) để tiêu diệt chất độc và mầm bệnh; bón vôi nung để tảo hoặc vôi đen (Dolomite) ổn định pH khoảng 7,5-8,5 làm mất độc tính của khí độc (H_2S , NH_3).

Bảng 14: Một số yếu tố lý hoá học thích hợp cho ao nuôi tôm

Các yếu tố	Mức độ	Yêu cầu
Nhiệt độ	28 - 32 ^o C	Dao động trong ngày $< 3^{\circ}\text{C}$
pH	7,5 - 8,5	Dao động trong ngày $< 0,5$
Oxy hoà tan	$> 5\text{ mg/lít}$	Không để thấp dưới 3mg/lít
Độ kiềm (CaCO_3)	$> 80\text{ mg/lít}$	Phụ thuộc vào dao động của pH
Độ mặn	15 – 25 ‰	Dao động trong ngày $< 5\text{‰}$
Ammonia (NH_3)	$< 0,1\text{ mg/lít}$	Gây độc khi pH và nhiệt độ cao
Nitrite (NO_2)	$< 0,25\text{ mg/lít}$	
H_2S	$< 0,02\text{ mg/lít}$	Gây độc khi pH thấp (axít)
BOD, COD (tiêu hao oxy sinh học và hoá học)	$< 5\text{ mg/lít}$	
Độ trong	30 - 40 cm	

TÀI LIỆU THAM KHẢO

- Bùi Quang Tề, 1996** . Bệnh tôm cá và giải pháp phòng trị. Tạp chí thủy sản số 4/1996
- Bùi Quang Tề, 1997**. Tình hình bệnh tôm cá trong thời gian qua và biện pháp phòng trị bệnh. Tạp chí khoa học kỹ thuật thú y - Hội thú y Việt nam, tập IV, số 2/1997.
- Bùi Quang Tề, 1998**. Giáo trình bệnh của động vật thủy sản. NXB Nông nghiệp., Hà Nội, 1998. 192 trang.
- Bùi Quang Tề, 2001**. Bệnh của tôm nuôi và biện pháp phòng trị. Tổ chức Aus. AID xuất bản. 100 trang.
- Chanratchakool et al, 1994**. Health Management in shrimp ponds. Published by Aquatic Animal Health Research Institute Department of Fisheries Kasrtsart University Campus. Jatujak. Bangkok. Thailand.
- Claude E. Boyd, 1996**. Water Quality in Ponds for Aquaculture. Copyright by Claude E. Boyd Ph.D. Auburn University. Auburn Alabana 36849 USA. Printed 1996 by Shrimp Mart (Thai) Co. Ltd. 40-41 Chaikyul Soi. 1, Hatyai, Songkhla Thailand.
- Christopher F. Knud-Hansen, 1998**. Pond fertilization: Ecological Approach and Practical Applications. The pond dynamics/ Aquaculture CRSP Oregon State University Corvallis OR 97331 – 1641 USA. © 1998 PD/A CRSP
- Đỗ Thị Hoà, 1996**. Nghiên cứu một số bệnh chủ yếu trên tôm sú (*Penaeus monodon* Fabricius, 1778) nuôi ở khu vực Nam Trung Bộ. Luận văn PTS khoa học nông nghiệp.
- Lightner.D.V, 1996**. A Handbook of shrimp pathology and diagnostic procedures for diseases of cultured Penaeid shrimp. Published by: the world Aquaculture Society.
- T.W. Flegel, 1998**. Advances in Shrimp Biotechnology. Proceedings to the Special Session on Shrimp Biotechnology. 5th Asian Fisheries Forum Chiangmai, Thailand, 11-14 November 1998. © 1998 Multimedia Asia Co., Ltd All Rights Reserved.

Phụ lục 1

HÓA CHẤT, KHÁNG SINH VÀ CHẾ PHẨM SINH HỌC CẤM SỬ DỤNG TRONG NUÔI TRỒNG THỦY SẢN HOẶC GIỚI HẠN ÂM TÍNH TRONG SẢN PHẨM THỦY SẢN

Bảng 15: Danh mục một số chất, kháng sinh cấm sử dụng trong sản xuất kinh doanh thủy sản (QĐ 01/2002/QĐ-BTS ngày 22/01/02)

TT	Tên chất	Phạm vi cấm
1	<i>Aristolochia</i> spp. và các chế phẩm của chúng	Thức ăn, thuốc thú y, hóa chất, chất xử lý môi trường, chất tẩy rửa, kem bôi da tay trong tất cả các khâu sản xuất giống, nuôi trồng thủy sản, dịch vụ nghề cá và bảo quản, chế biến thủy sản.
2	Chloramphenicol	
3	Chloroform	
4	Chlorpromazine	
5	Colchicine	
6	Dapsone	
7	Dimetridazole	
8	Metronidazole	
9	Các Nitrofurans (bao gồm Furazolidone)	
10	Ronidazole	

Bảng 16: Danh mục một số chất, kháng sinh cấm trong nhập khẩu, kinh doanh và sử dụng thuốc thú y. (Quyết định số 29/2002/QĐ/BNN, ngày 24/4/2002)

TT	Tên thuốc	Tên khác
1	Choloramphenicol	Choloromycetin, Cholornitromycin, Laevomycin, Chlorocid, Leukomycin
2	Furazolidon và một số dẫn xuất nhóm Nitrofurans	Nitrofurans, Furacillin, Nitrofurazon, Furacin, Nitrofurantoin, Furoxon, Orafuran, Furadonin, Furadantin, Furaltadon, Payzone, Furazolin, Nitrofurmethon, Nitrofuridin, Nitrovin
3	Dimetridazole	Emtryl
4	Metronidazole	Trichomonacid, Flagyl, Klion, Avimetronid
5	Dipterex	Metriphonat, Trichlorophon, Neguvon, Chlorophos, DTHP; DDVP (Tên khác: Dichlorvos; Dichlorovos)

Bảng 17: Các loại kháng sinh cấm nhiễm trong thực phẩm

Thị trường	Hóa chất và kháng sinh cấm
EU (Quy định số 508/1999 ngày 4/3/1999)	1- Aristolochia spp và các chế phẩm của chúng 2- Chloramphenicol 3- Chloroform 4- Chlorpromazine 5- Colchicine 6- Dapsone 7- Dimetridazole 8- Nitrofurans (kể cả furazolidone) 9- Metronidazole 10- Ronidazole

Mỹ (Luật Liên bang: Mục 21, tập 6, sửa đổi ngày 1/4/2001)	1- Chloramphenicol 2- Chenbuterol 3- Diethystilbestrol 4- Dimetridazole 5- Ipronidazole 6- Các Nitroimidazoles 7- Furazolidone 8- Nitrofurazone và các Nitrofurans khác 9- Dược phẩm Sulfonamide dùng để kích thích tiết sữa (ngoại trừ Sulfadimethoxine, Sulfabromomethazine và Sulfaethoxypyridazine được phép dùng) 10- Fluoroquinolones 11- Glycopeptides
FAO/WHO (Codex: CAC/GL 16-1993)	- Cấm sử dụng hoàn toàn Chloramphenicol trong thực phẩm - Không có giới hạn dư lượng nào được chấp nhận với độc tính của Chloramphenicol
Thái Lan (đã yêu cầu Việt nam chứng nhận không có dư lượng trong thực phẩm)	- Nitrofurantoin - Chloramphenicol - Oxytetracycline - Oxolinic axit - Nhóm chất Sulfa
Canada (đã có văn bản thông qua báo kiểm tra và không được phép có dư lượng trong sản phẩm)	- Chloramphenicol
Hàn Quốc (đã có văn bản yêu cầu chứng nhận từ 15/7/2002)	- Chloramphenicol

Bảng 18: Danh sách kháng sinh và hóa dược và mức độ dư lượng cho phép trong sản phẩm thủy sản.

(theo hội thảo của chính phủ, các nhà NTTS và xuất khẩu thủy sản Ấn Độ, họp ngày 18 tháng 5 năm 2002)

STT	Kháng sinh và hóa dược	Mức độ dư lượng cho phép cao nhất (ppm)
1	Chloramphenicol	âm tính
2	Nitrofurantoin bao gồm: Furazolidone,	âm tính
3	Neomycin	âm tính
4	Tetracycline	0,1
5	Oxytetracycline	0,1
6	Trimethoprim	0,05
7	Acid Oxolinic	0,3
8	Acid Nalidixic	âm tính
9	Sulphamethoxazole	âm tính
10	Aristolochia spp và chế phẩm của chúng	âm tính
11	Chloroform	âm tính
12	Chlorpromazine	âm tính
13	Colchicine	âm tính
14	Dapsone	âm tính
15	Dimetridazole	âm tính
16	Metronidazole	âm tính

17	Ronidazole	âm tính
18	Ipronidazole	âm tính
19	Nitroimidazole khác	âm tính
20	Clenbuterol	âm tính
21	Diethylstilbestrol	âm tính
22	Sulfonamide (trừ Sulfadimethroxine, Sulfabromomethazine và Sulfaethoxypyridazine)	âm tính
23	Fluroquinolone	âm tính
24	Glycopeptide	âm tính

Bảng 19: Danh sách kháng sinh và hóa dược và mức độ dư lượng cho phép trong hàng xuất khẩu.

(theo hội thảo của chính phủ, các nhà NTTS và xuất khẩu thủy sản Ấn Độ, họp ngày 18 tháng 5 năm 2002)

STT	Kháng sinh và hóa dược	Mức độ dư lượng cho phép cao nhất (ppm)
1	Chloramphenicol	âm tính
2	Nitrofurantoin bao gồm: Furazolidone,	âm tính
3	Neomycin	âm tính
4	Acid Nalidixic	âm tính
5	Sulphamethoxazole	âm tính
6	Aristolochia spp và chế phẩm của chúng	âm tính
7	Chloroform	âm tính
8	Chlorpromazine	âm tính
9	Colchicine	âm tính
10	Dapsone	âm tính
11	Dimetridazole	âm tính
12	Metronidazole	âm tính
13	Ronidazole	âm tính
14	Ipronidazole	âm tính
15	Nitroimidazole khác	âm tính
16	Clenbuterol	âm tính
17	Diethylstilbestrol	âm tính
18	Sulfonamide (trừ Sulfadimethroxine, Sulfabromomethazine và Sulfaethoxypyridazine)	âm tính
19	Fluroquinolone	âm tính
20	Glycopeptide	âm tính

Phụ lục 2

BỆNH CỦA TÔM SÚ NUÔI THƯƠNG PHẨM THEO THÁNG NUÔI

TT	Bệnh	Tháng thứ nhất	Tháng thứ 2	Tháng thứ 3	Tháng thứ 4
1	MBV	+++	++	+	-
2	Đốm trắng	+	+++	+++	+
3	Đầu vàng	-	+	++	+
4	Hoại tử mắt	-	+	++	+
5	Vibriosis	+	++	+++	+++
6	Nấm	-	+	+++	+++
7	Sinh vật bám	++	++	+++	+++
8	Gregarine	-	++	+++	+++
9	Tôm bông	-	-	+	+
10	Chết đen	-	-	+	+
11	Mềm vỏ	-	+	++	+
12	Trúng độc (NH_3 , H_2S)	-	++	+++	+++

Ghi chú: “-” rất ít gặp; “+” ít gặp; “++” gặp mức độ trung bình; “+++” gặp nhiều và gây thành dịch bệnh làm tôm chết.

Phụ lục 3

HỎI ĐÁP

Câu 1

Hỏi: Trong quá trình nuôi tôm thương phẩm cần chú ý yếu tố nào nhất ?

Trả lời: Tôm là động vật bậc thấp (động vật không có xương sống), sức khỏe của tôm luôn luôn phụ thuộc vào nhiều yếu tố môi trường. Trong đó yếu tố nhiệt độ là quan trọng hàng đầu vì nhiệt độ cơ thể tôm luôn biến đổi theo nhiệt độ môi trường. Tôm sú ưa nhiệt độ ấm, nhiệt độ thích hợp nhất là 28-32°C, do đó khi nuôi tôm cần chú ý mùa vụ có nhiệt độ phù hợp với chúng, hay nói cách khác tùy theo từng vùng nuôi tôm phải có mùa vụ nuôi nhất định. Tuy trong giới hạn nhiệt độ thích hợp, nếu trong một ngày đêm nhiệt độ biến đổi quá nhiều (biên độ biến thiên quá 3°C/ngày đêm) sẽ gây sốc cho tôm, cho nên ao nuôi nên giữ được nhiệt độ ổn định. Muốn giữ được nhiệt độ ổn định ao nuôi tôm phải có độ sâu nhất định, nếu mực nước quá nông (sâu 0,4-0,6m) khi nhiệt độ không khí trong ngày biến đổi nóng quá hoặc lạnh quá sẽ kéo theo nhiệt độ nước thay đổi. Tương tự ao nhỏ quá khối lượng nước trong ao ít, các yếu tố môi trường cũng dễ biến đổi, trong đó có nhiệt độ.

Khi nhiệt độ trong ao nuôi biến đổi cũng sẽ kéo theo hàng loạt các yếu tố khác biến đổi: pH, Oxy hòa tan, NH_3 , H_2S ... gây hại cho sức khỏe của tôm nuôi.

Tóm lại nuôi tôm sú ***nhiệt độ là yếu tố tiên quyết, yếu tố quyết định và là yếu tố thành hoặc bại*** khi nhiệt độ nước trong ao không giữ được ổn định và trong giới hạn thích hợp cho tôm nuôi.

Câu 2

Hỏi: Phương pháp phòng bệnh hiệu quả nhất trong nuôi tôm thương phẩm như thế nào?

Trả lời: Tôm bị bệnh phải có đủ 3 yếu tố gây bệnh: môi trường xấu, có mầm bệnh và tôm yếu. Dựa vào 3 yếu tố gây bệnh chúng ta đưa ra quy tắc phòng bệnh tổng hợp cho tôm nuôi như sau:

1- Cải tạo và vệ sinh môi trường nuôi

- Xây dựng hệ thống nuôi
- Cải tạo ao nuôi
- Khử trùng khu vực nuôi
- Vệ sinh môi trường nuôi

2- Dùng thuốc tiêu diệt mầm bệnh

- Khử trùng cơ thể tôm
- Khử trùng thức ăn cho tôm
- Khử trùng dụng cụ
- Dùng thuốc phòng trước mùa phát triển bệnh

3- Tăng cường sức đề kháng cho tôm nuôi

- Kiểm tra con giống trước khi nuôi
- Quản lý chăm sóc theo đúng kỹ thuật
- Chọn giống tôm có sức đề kháng tốt

Muốn nuôi tôm năng suất cao cần phải tác động kỹ thuật giải quyết đồng bộ yếu tố gây bệnh cho tôm.

Câu 3

Hỏi: Sử dụng thuốc và hóa chất cho nuôi tôm như thế nào là hợp lý?

Trả lời: Hiện nay có rất nhiều loại hóa chất, kháng sinh và chế phẩm sinh học được dùng cho nuôi trồng thủy sản nói chung và nuôi tôm nói riêng. Dựa vào tính năng tác dụng của chúng có thể chia ra một nhóm sau:

- Thuốc cải tạo và cải thiện môi trường nuôi: các loại vôi (CaO , CaCO_3 , $\text{CaMg}(\text{CO}_3)_2$, Zeolite...), hóa chất có gốc Clo (Chlorine, BKC, TCCA...), formalin, thuốc tím, iodine
- Thuốc phòng bệnh virus: Beta Glucan, enzyme, kháng thể, vitamin
- Thuốc phòng trị bệnh vi khuẩn, nấm: kháng sinh, xanh malachite
- Thuốc phòng trị bệnh ký sinh trùng: formalin, xanh malachite, thuốc tím,
- Thuốc tăng cường sức đề kháng: các loại enzyme, các loại vitamin, khoáng vi lượng, kháng thể...

Đối với nuôi tôm quan điểm chung **phòng bệnh là chính**, đặc biệt ***các bệnh virus không có thuốc nào chữa được mà chỉ có thuốc phòng***. Khi nuôi thâm canh chúng ta cần phải có biện pháp phòng bệnh, không thể chờ tôm có bệnh rồi mới chữa thì không đạt yêu cầu. Do đó chúng sử dụng thuốc hóa chất phục vụ cho một yêu cầu sau:

☞ Dùng các loại hóa chất và chế phẩm sinh học để **cải tạo và cải thiện môi trường nuôi ổn định và cân bằng sinh học**. Như dùng các loại vôi; chế phẩm vi sinh; enzyme phân giải các chất hữu cơ, chất độc; các hóa chất khử trùng. Không được dùng quá liều chỉ định.

☞ Dùng thuốc tăng cường sức đề kháng cho tôm để phòng bệnh truyền nhiễm: các enzyme, kháng thể kích tiêu hóa, kích thích hệ miễn dịch, dùng đúng liều lượng và thời gian.

☞ Hạn chế dùng kháng sinh trị bệnh vi khuẩn cho tôm, vì dễ tích lũy dư lượng kháng sinh trong sản phẩm. Không được dùng kháng sinh để phòng bệnh vì dễ gây ra “nhờn thuốc” của các vi khuẩn gây bệnh trên tôm.

Câu 4

Hỏi: Tại sao phải dùng vôi cho tôm nuôi thương phẩm?

Trả lời: Hiện nay có một số loại vôi: vôi nung- CaO ; vôi tôi- Ca(OH)_2 ; bột đá vôi- CaCO_3 ; vôi đen- dolomite- $\text{CaMg(CO}_3)_2$; bột vỏ sò (hàu); Zeolite- CaO , SiO_2 , Al_2O_3 , Fe_2O_3 ... Vôi bón cho ao nuôi tôm có tác dụng: cung cấp các ion Ca^{2+} , Mg^{2+} làm tăng độ kiềm HCO_3^- , OH^- , CO_3^{2-} , SiO_3^{4-} tác động đến hệ đệm cân bằng pH. Khi dùng Zeolite để hấp thụ NH_3 , H_2S , NO_2 . Dùng vôi nung CaO để khử trùng đáy ao. Tóm lại dùng vôi sẽ cung cấp dinh dưỡng cho ao, tạo thành hệ đệm cân bằng pH và khử trùng cho ao nuôi, hấp phụ được các chất độc ở ao nuôi. Vôi ở Việt Nam dễ kiếm, rẻ tiền, dễ sử dụng và kinh tế. Hay nói một cách khác nuôi tôm thâm canh “dùng vôi là bất khả kháng”

Câu 5

Hỏi: Chế phẩm sinh học dùng cho tôm nuôi thương phẩm?

Trả lời: Khi nuôi tôm thâm canh năng suất cao thì vấn đề giữ được môi trường ổn định và cân bằng sinh học là một điều rất khó khăn. Năng suất càng cao thì cuối chu kỳ nuôi môi trường ao nuôi càng bị ô nhiễm. Nuôi thâm canh thì tỷ lệ sống của tôm phải đạt cao, do đó tôm phải sinh trưởng nhanh và có sức đề kháng với các bệnh... Dùng chế phẩm sinh học sẽ giải quyết được các vấn đề này.

Chế phẩm sinh học có tác dụng :

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

Chế phẩm có một số nhóm:

- Nhóm vi sinh vật (tự dưỡng, cạnh tranh và phân giải) có lợi cho ao nuôi và trong tôm.
- Các enzyme phân giải các chất hữu cơ và giúp cho tôm tiêu hóa các chất protein, Lipid, đường...
- Chiết xuất thực vật: Ước chế hoặc tiêu diệt các mầm bệnh, diệt cá tạp.
- Beta Glucan, kháng thể: kích thích hệ miễn dịch tăng cường sức đề kháng cho tôm.

Câu 6

Hỏi: Những bệnh virus ở tôm, bệnh nào là nguy hiểm nhất, biện pháp xử lý?

Trả lời: Hiện nay tôm nuôi có ít nhất 15-16 loại bệnh virus đã được xác định. Bệnh nguy hiểm và khó kiểm soát là hội chứng bệnh đốm trắng- WSSV, bệnh MBV, bệnh đầu vàng- YHD, còn các bệnh khác ít gặp hoặc gặp ở từng giai đoạn nhất định.

Bệnh đốm trắng là bệnh nguy hiểm nhất và khó kiểm soát. Bệnh lây lan ở hầu hết giáp xác sống ở nước lợ mặn và kể cả ấu trùng côn trùng. Lan truyền bệnh theo đường nằm ngang chính.

Bệnh ở dạng cấp tính, khi xuất hiện dấu hiệu bệnh đốm trắng thì trong vòng từ 3-10 ngày bệnh phát tới 100%.

Bệnh không có dấu hiệu bệnh lý rõ ràng, thường chỉ thấy tôm chậm lớn, thân chuyển màu xanh hoặc xanh xám. Bệnh MBV không làm cho tôm chết hàng loạt nhưng bệnh chết rải rác và dồn tích tới 70% và có khi còn cao hơn. Khi nuôi thâm canh năng suất cao khó đạt yêu cầu.

Bệnh đầu vàng thường chỉ gặp ở tôm nuôi thâm canh và tháng thứ 3 và thứ 4 bệnh thường hay xuất hiện. Bệnh đầu vàng là bệnh cấp tính, tôm bị bệnh chết rất nhanh trong vòng 3-5 ngày tôm chết 100%.

Biện pháp xử lý cần chú ý những điểm sau đây:

- ☞ Tạo môi trường nuôi tôm ổn định, nước nuôi tôm có thể dùng các loại hóa chất, chế phẩm sinh học cân bằng được sinh thái trong ao nuôi tôm.
- ☞ Nguồn nước cấp cho ao nuôi tôm nhất thiết phải được lắng lọc và khử trùng.
- ☞ Chọn giống tôm không nhiễm mầm bệnh WSSV, MBV, YHD, tức là trước khi thả tôm nên kiểm tra các bệnh trên bằng các phương pháp mô học đối với bệnh MBV, phương pháp PCR với bệnh WSSV và YHD.
- ☞ Trong quá trình nuôi cho tôm ăn các chất dinh dưỡng có sức đề kháng với bệnh như vitamin C và các enzyme tiêu hóa, enzyme kháng bệnh...
- ☞ Khi ao bị bệnh nhất thiết phải xử lý ao trước khi tháo nước ra ngoài, để không lây lan cho ao bên cạnh.

Câu 7

Hỏi: Những bệnh vi khuẩn ở tôm, biện pháp xử lý?

Trả lời: Tôm thường gặp nhóm vi khuẩn *Vibrio* spp, *Aeromonas* sp, *Pseudomonas* sp gây bệnh khi điều kiện môi trường ô nhiễm, sức khỏe tôm yếu do môi trường hoặc nhiễm bệnh virus.

Bệnh phát sáng gây hại chủ yếu ở tôm giống do *Vibrio parahaemolyticus*, *V. harveyi*.
Gây bệnh đỏ dọc thân ở ấu trùng tôm do *Vibrio alginolyticus*.

Gây bệnh đỏ thân ở tôm thương phẩm do nhóm *Vibrio* spp, thường kết hợp với hội chứng đốm trắng làm tôm bệnh nặng hơn.

Gây bệnh ăn mòn vỏ kitin do nhóm *Vibrio* spp, *Pseudomonas* sp, *Proteus* sp.

Nhóm *Vibrio* spp kết hợp với trùng hai tế bào Gregarine gây bệnh phân trắng ở tôm thương phẩm; *Vibrio* spp kết hợp với virus hình que và hình cầu gây bệnh hoại tử mắt ở tôm thương phẩm.

Biện pháp xử lý: Vi khuẩn gây bệnh ở tôm là nhóm tác nhân cơ hội, khi môi trường ô nhiễm, tôm bị sốc, dinh dưỡng kém thì gây thành bệnh và làm tôm chết. Do đó phải giữ được môi trường ổn định và cân bằng sinh thái, luôn, cung cấp cho đủ dinh dưỡng thì bệnh sẽ giảm hoặc hết. Nuôi tôm thương phẩm luôn phải áp dụng đầy đủ biện pháp phòng bệnh tổng hợp.

Câu 8

Hỏi: Bệnh ký sinh trùng và biện pháp phòng trị?

Trả lời: Đối với tôm nuôi cần chú nhóm ký sinh trùng gây bệnh ngoại ký sinh (bệnh sinh vật bám hay bệnh đóng rong). Khi tôm có bệnh sinh vật bám là thể hiện môi trường bị ô nhiễm hoặc tôm nhiễm mầm bệnh virus (MBV), bệnh nấm, bệnh vi khuẩn.

Hầu hết tôm nuôi thương phẩm nhiễm trùng hai tế bào (Gregarine) tỷ lệ rất cao tới 100%. Nếu tôm ăn nhuyễn thể sống thì cường độ nhiễm trùng hai tế bào rất cao. Bệnh trùng hai tế bào làm cho tôm chậm lớn, tiêu tốn nhiều thức ăn, trùng gây tổn thương hệ tiêu hóa tạo cơ hội cho *Vibrio* spp gây bệnh phân trắng ở tôm nặng thêm.

Ngoài ra tôm còn gặp một số ký sinh trùng ký sinh ở mang như ấu trùng giun tròn, rận tôm cũng ảnh hưởng đến sức khỏe cho tôm nuôi.

Biện pháp xử lý: đối với bệnh sinh vật bám, định kỳ dùng thuốc khử trùng phòng bệnh ngoại ký sinh như Formalin, thuốc tím. Bệnh trùng hai tế bào biện pháp tốt nhất diệt hết nhuyễn thể trong ao và không cho ăn nhuyễn thể sống.

Câu 9

Hỏi: Sinh vật gây nguy hiểm cho tôm nuôi thương phẩm?

Trả lời: Ngoài những bệnh thường gặp gây nguy hiểm cho tôm, trong quá trình nuôi tôm còn gặp một số sinh vật gây hại cho tôm.

Tảo độc: *Mycrocystic*, *Psymnesium*, *Pyrodinium*, *Ceratium*, *Dinophysis*... các tảo này phát triển mạnh (tảo nở hoa) trong ao nuôi sẽ gây độc tôm vì chúng có thể tiết ra độc tố hoặc chết đi sẽ lấy nhiều oxy để phân hủy.

Sữa xuất hiện trong ao nuôi cũng là mối nguy cho tôm, chúng lấy thức ăn tự nhiên và khi chết gây ô nhiễm và có thể gây độc trong ao nuôi.

Triều đỏ (tảo nở hoa) thể hiện vùng biển đó bị ô nhiễm và tảo chết gây độc cho tôm cá sống trong vùng đó.