

# MỘT SỐ ĐẶC ĐIỂM CỦA KÝ SINH TRÙNG *Perkinsus sp.* LÂY NHIỄM TRÊN NGHÊU LỤA *Paphia undulata* Ở KIÊN GIANG VÀ BÀ RỊA - VŨNG TÀU

Ngô Thị Thu Thảo<sup>1</sup>

## ABSTRACT

This survey was conducted on surf clam (*Paphia undulata*) at Ha Tien, Kien Giang and Ba Ria, Ba Ria-Vung Tau from March to May 2007. After 10 days of incubation in FTM, spores of *Perkinsus sp.* were detected in tissues of clams with the prevalence varied from 67.5-100% at Ha Tien and 100% at Ba Ria, respectively. Infection intensity of *Perkinsus* varied between two sampling sites with 10,957-956,996 spores/g tissue weight and 98,082-204,309 spores/g tissue weight of clams collected from Ha Tien and Ba Ria, respectively. Trophozoites of *Perkinsus* showed small diameter (3-6  $\mu\text{m}$ ), rarely accumulated into groups and presented unclear haemocytic infiltration in connective tissues of surf clams. This study presented the initial results on the occurrence and effect of parasitic *Perkinsus* on the bivalve mollusc at the south-west coast of Vietnam.

**Key words:** Parasite, *Perkinsus*, *Paphia undulata*, infection

**Title:** Infection of parasite *Perkinsus sp.* in soft clam *Paphia undulata* at Kiengiang & Baria-Vungtau provinces

## TÓM TẮT

Nghiên cứu được tiến hành trên đối tượng nghêu lụ ( *Paphia undulata* ) từ tháng 3-5/2007 tại Hà Tiên, tỉnh Kiên Giang và Bà Rịa, tỉnh Bà Rịa-Vũng Tàu. Sử dụng phương pháp nuôi cấy và phân lập bào tử đã phát hiện ký sinh trùng *Perkinsus sp.* với tỷ lệ nhiễm biến động từ 67,5-100% (Hà Tiên) và 100% (Bà Rịa). Cường độ nhiễm cho thấy sự biến động trong thời gian thu mẫu giữa các điểm thu mẫu: từ 10.957- 956.996 bào tử/g thịt nghêu (Hà Tiên) và 98.082-204.309 bào tử/g (Bà Rịa). *Perkinsus sp.* thường có kích thước nhỏ (3-6 $\mu\text{m}$ ) và rất khó quan sát khi thực hiện kỹ thuật mô học. Mặc dù một số cá thể nghêu lụ có cường độ nhiễm *Perkinsus* rất cao nhưng ký sinh trùng này chưa gây ra những tác động hủy hoại nghiêm trọng đến cấu trúc mô của vật chủ. Kết quả nghiên cứu đã đóng góp thêm cơ sở dữ liệu về sự xuất hiện và ảnh hưởng của các loại ký sinh trùng trên động vật thân mềm 2 mảnh vỏ tại vùng biển phía Tây Nam của Việt nam.

**Từ khóa:** Ký sinh trùng, *Perkinsus*, nghêu lụ *Paphia undulata*, lây nhiễm

## 1 GIỚI THIỆU

Hàu, nghêu, điệp và vẹm là những loài thân mềm hai mảnh vỏ chủ yếu của nghề nuôi thủy sản Châu Á. Những đối tượng này chiếm hơn 60% tổng sản lượng nhóm thân mềm có vỏ (shellfish) ở khu vực Châu Á từ những năm đầu thế kỷ 21 cho đến nay. Hiện nay những loài thân mềm hai vỏ thường được nuôi với mật độ cao trong các hệ thống thâm canh với diện tích nuôi hạn chế. Nuôi với mật độ cao trong không gian chật hẹp thường là nguyên nhân làm cho dịch bệnh dễ dàng phát triển. Dịch bệnh đã tăng lên đáng kể ở nhóm thân mềm có vỏ và trở thành những khó khăn lớn trong sản xuất và giao dịch thương mại, nó cũng gây ra những ảnh hưởng cả về mặt kinh tế và xã hội. Cho tới nay, có nhiều loại bệnh đã được phát hiện trên những loài thân mềm 2 vỏ có giá trị kinh tế trên thế giới đó là Bonamiosis, Marteiliosis, Haplosporidiosis và Perkinsiosis (Bondad-Reantaso *et al.*, 2001).

<sup>1</sup> Bộ môn Kỹ thuật nuôi Hải sản, Khoa Thủy sản, Đại Học Cần Thơ

Lần đầu tiên *Perkinsus marinus* (= *Dermocystidium marinum*) được phát hiện ở vịnh Mexico (Mackin *et al.*, 1950). Những năm tiếp theo, một vài loài *Perkinsus* được phát hiện từ những đối tượng thân mềm sống ở nước mặn như hàu, điệp, nghêu và bào ngư (Lester & Davis, 1981; Azevedo, 1989; Navas *et al.*, 1992; Choi & Park, 1997; Blackbourn *et al.*, 1998; Hamaguchi *et al.*, 1998; Canestri-Trotti *et al.*, 2000; Liang *et al.*, 2001; Suppanee *et al.*, 2004; Park *et al.*, 2006) (Bảng 1).

**Bảng 1: Phân bố của các loài *Perkinsus* trên thế giới**

Loài	Vật chủ	Địa điểm	Tác giả
<i>P. marinus</i>	<i>Crassostrea gigas</i>	Vịnh Mexico, bờ Đại Tây Dương, Mỹ	Mackin <i>et al.</i> (1950)
<i>P. olseni</i>	<i>Haliotis rubra</i>	Úc	Lester & Davis (1981)
	<i>Paphia undulata</i>	Vịnh Thái Lan	Suppanee <i>et al.</i> (2003)
	<i>Protothaca jedoensis</i>	Hàn Quốc	Park <i>et al.</i> (2006)
<i>P. atlanticus</i>	<i>Ruditapes philippinarum</i>	Bờ Đào Nha, Tây Ban Nha, Pháp, Ý, Hàn Quốc	Azevedo (1989) Choi & Park (2005)
	<i>R. discussatus</i>		
	<i>Patinopecten yessoensis</i>	Bờ Thái Bình Dương, Canada	Blackbourn <i>et al.</i> (1989).
<i>P. chesapaeki</i>	<i>Mya arenaria</i>	Bờ Đại Tây Dương, Mỹ	McLaughlin <i>et al.</i> (2000)
<i>P. andrewsi</i>	<i>Macoma balthica</i>	Bờ Đại Tây Dương, Mỹ	Coss <i>et al.</i> (2001)

Sinh trưởng chậm, mở vỏ và chết hàng loạt là những dấu hiệu điển hình của việc nhiễm ký sinh trùng *Perkinsus* ở quần thể nghêu và hàu (Mackin, 1962; Park & Choi, 2001). Ở nghêu Manila, bào tử *Perkinsus* thường xuất hiện từng đám trên màng áo, mang, mô liên kết tuyến tiêu hóa và tuyến sinh dục nhưng chúng ít xuất hiện ở chân, cơ khép vỏ và siphon (Thao & Choi, 2004). Những con nghêu bị nhiễm nặng thường có những đốm trắng trên màng áo, mang và chân do phản ứng của cơ thể khi bị ký sinh trùng xâm nhập. Đường kính bào tử *Perkinsus* biến động từ 7,7-15,8µm, trung bình 10,9µm (Park & Choi, 2001). Tuy nhiên, trên cùng một loài nghêu Manila, đường kính bào tử *Perkinsus* có sự biến động theo địa điểm thu mẫu: 2-10µm ở Trung Quốc và 5,3-32,5µm ở Nhật Bản.

Những đám bào tử *Perkinsus* xuất hiện dày đặc trên mang, mô liên kết tuyến tiêu hóa và mô liên kết tuyến sinh dục ở những đối tượng bị nhiễm bệnh nặng. Tổn thương và xung huyết trầm trọng trên mang sẽ làm giảm hiệu quả lọc thức ăn và kết quả là làm giảm sinh trưởng của vật chủ. Bào tử ký sinh trùng xâm nhập trên mô liên kết ống tiêu hóa có thể làm thay đổi cấu trúc, làm mất dần các tế bào hấp thu dinh dưỡng do đó ảnh hưởng xấu đến quá trình tiêu hóa và hấp thu thức ăn. Thêm vào đó, *Perkinsus* còn xâm nhập mô liên kết tuyến sinh dục làm ảnh hưởng đến quá trình sinh sản. Choi (1989) quan sát thấy mức độ nhiễm *P. marinus* cao ở hàu Châu Mỹ sẽ làm tiêu hao năng lượng đầu tư cho quá trình sinh trưởng và sinh sản, kết quả làm giảm tốc độ sinh trưởng và sức sinh sản của đối tượng này. Park & Choi (2005) khảo sát cường độ nhiễm *Perkinsus* và sức sinh sản của nghêu Manila thu tại vịnh Gomsoe (Hàn quốc). Các tác giả cho thấy vào mùa sinh sản, nghêu khỏe mạnh sinh ra lượng trứng tương đương 20-30% khối lượng cơ thể của chúng. Trong khi ở những con nghêu bị nhiễm bệnh nặng, lượng trứng mà chúng sinh ra thấp hơn 2 lần số liệu kể trên. Điều này chứng minh rằng mức độ nhiễm nặng *Perkinsus* đã ảnh hưởng xấu đến sinh sản của nghêu, cụ thể là làm giảm sức sinh sản và làm chậm chu kỳ sinh sản.

Nghiên cứu về bệnh trên các đối tượng thân mềm đường như chưa được thực hiện nhiều ở Việt Nam. Một số tác giả bước đầu báo cáo về bệnh và các phương pháp phòng trị trên ốc hương (Nha *et al.*, 2003; Yên *et al.*, 2005), các loại ký sinh trùng trên hàu và vẹm (Thảo,

2007). Do đó nghiên cứu về các loại bệnh và các tác nhân gây bệnh trên đối tượng thân mềm cần được tiến hành để có cơ sở dữ liệu phục vụ cho việc qui hoạch đối tượng nuôi và có những biện pháp quản lý dịch bệnh một cách hiệu quả.

## 2 VẬT LIỆU VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Nghêu lựa *P. undulata* được thu tại Vũng Tàu và Hà Tiên từ tháng 3 đến tháng 5 năm 2007. Môi trường FTM (Fluid Thioglycolate Medium) được sử dụng để nuôi cấy nhằm tăng kích thước bào tử ký sinh trùng *Perkinsus* trong thời gian 10 ngày với điều kiện che tối và giữ ở nhiệt độ phòng. Sau khi ly tâm tách bỏ FTM, dung dịch NaOH 2M được cho vào mẫu để tiêu hủy những chất hữu cơ còn sót lại. Bào tử ký sinh trùng được ly tâm, rửa sạch bằng nước cất và đếm bằng buồng đếm Improved Neubauer để xác định mức độ nhiễm theo công thức của Mackin (1966).

Số bào tử *Perkinsus*/g khối lượng cơ thể:

$$N_{BT} = (N \times \text{thể tích mẫu}) / \text{Khối lượng mô dùng nuôi cấy bào tử}$$

Trong đó N là số lượng bào tử *Perkinsus*/ml được xác định bằng buồng đếm Improved Neubauer.

Chỉ số Mackin (X) dùng đánh giá cường độ nhiễm:

$$X = \frac{\text{Log}_{10} (NBT/1409,9)}{0,64296}$$

**Bảng 2: Thang đánh giá mức độ nhiễm *Perkinsus***

Mức độ nhiễm	Chỉ số Mackin
Không nhiễm	0
Rất nhẹ	0,33
Nhẹ	0,33; 1,0; 1,67
Nhẹ đến trung bình	1,67; 2,0; 2,33
Trung bình	2,33; 3,0; 3,67
Trung bình đến nặng	3,67; 4,0; 4,67
Nặng	4,67; 5,0

$$\text{Tỷ lệ nhiễm (\%)} = \frac{\text{Số cá thể bị nhiễm}}{\text{Tổng số cá thể quan sát}} \times 100$$

Nghêu lựa tại mỗi địa điểm thu mẫu (5-10 cá thể) cũng đồng thời được nuôi cấy trong môi trường FTM từ 4-5 ngày theo như các điều kiện nêu trên sau đó được rửa sạch và phân lập nhưng không sử dụng NaOH. Bào tử được nuôi trong môi trường nước biển tiết trùng có bổ sung Nystatin để theo dõi quá trình phát sinh bào tử động (zoospore).

Kỹ thuật mô học được tiến hành đồng thời để đánh giá ảnh hưởng của *Perkinsus* đến cấu trúc mô nghêu lựa. Để chuẩn bị mẫu mô, thân mềm được tách khỏi vỏ, phần giữa cơ thể được cắt ngang và cố định trong dung dịch formalin 10% từ 24-48 giờ. Khối mô sau đó được khử nước bằng dung dịch cồn, đúc paraffin và cắt lát với độ dày 5µm. Lát cắt được nhuộm với dung dịch Haematoxylin và Eosin Y, sau đó kiểm tra các biến đổi mô bệnh học dưới kính hiển vi tại các cơ quan: màng áo, mang, tuyến tiêu hóa, cơ quan sinh sản và chân.

### 3 KẾT QUẢ VÀ THẢO LUẬN

#### 3.1 Tỷ lệ và cường độ nhiễm *Perkinsus*

Kích cỡ ngẫu lưa thu tại Hà Tiên biến động theo tháng: lớn nhất vào tháng 1 (44,8±2,1mm) và nhỏ nhất vào tháng 3 (38,3±8,1mm) tương ứng với khối lượng thịt trung bình là 2,8±0,4 g và 2,2±0,4 g, nói chung các cá thể ngẫu đều đã trưởng thành và có thể quan sát thấy sự phát triển của cơ quan sinh dục thông qua tiêu bản mô học. Bảng 3 cho thấy ngẫu lưa thu tại Hà Tiên có tỷ lệ nhiễm ký sinh trùng *Perkinsus* cao vào tháng 1 (100%), thấp vào tháng 3 và tháng 5 (~68%). Cường độ nhiễm cũng cao vào tháng 1 (956.996 bào tử/g thịt ngẫu) trong khi đó chỉ ở mức nhẹ vào tháng 3 (29.140 bào tử/g) và tháng 5 (10.957 bào tử/g).

**Bảng 3:** Tỷ lệ và cường độ nhiễm *Perkinsus* của ngẫu lưa thu tại Hà Tiên, tỉnh Kiên giang

	Đợt 1 (01/2007) N= 37	Đợt 2 (03/2007) n= 40	Đợt 3 (05/2007) n= 50
Chiều dài vỏ (mm)	44,8 (2,1)	38,3 (8,1)	40,6 (2,7)
Chiều rộng vỏ (mm)	25,4 (1,4)	21,3 (1,4)	22,3 (1,5)
Chiều cao vỏ (mm)	14,5 (0,7)	11,8 (0,7)	12,0 (1,2)
Khối lượng thịt (g)	2,8 (0,4)	1,1 (0,30)	2,2 (0,4)
Chỉ số thể trạng (CI)	0,15 (0,06)	0,12 (0,03)	0,20 (0,02)
Tỷ lệ nhiễm (%)	100	67,5	68,0
Cường độ nhiễm (bào tử/g)	956.996 (774.894)	29.140 (39.546)	10.957 (24.564)
Chỉ số Mackin	4,31 (0,67)	1,26 (1,20)	0,83 (0,88)
Mức độ nhiễm	Nặng	Nhẹ	Nhẹ

Ghi chú: (n): số mẫu khảo sát; số liệu trong dấu ngoặc đơn biểu thị độ lệch chuẩn

Các cá thể ngẫu thu tại Bà Rịa có chiều dài vỏ trung bình ~35,0mm và khối lượng thịt (1,5-1,6g) tương đối nhỏ hơn so với ngẫu lưa thu tại Hà Tiên. Mặc dù tỷ lệ nhiễm *Perkinsus* cao hơn qua các tháng thu mẫu (100%) nhưng cường độ nhiễm chỉ ở mức trung bình (98.082 đến 204.309 bào tử/g khối lượng). Kết quả khảo sát của chúng tôi cho thấy khuynh hướng lây nhiễm của ký sinh trùng *Perkinsus* diễn biến tương đối khác giữa 2 địa điểm thu mẫu. Supanee *et al.* (2004) ghi nhận ngẫu lưa *P. undulata* ở vịnh Thái Lan có tỷ lệ nhiễm *Perkinsus* cao (100%) vào các tháng 1, 2, 4, 7, 8, 10, 11 và 12. Các tác giả tìm thấy cường độ nhiễm biến động từ 0-187.759 bào tử/g thịt ngẫu với mức độ nhiễm trung bình là 43.530 bào tử/g. Ngẫu lưa thu tại Hà Tiên và Bà Rịa đều có tỷ lệ nhiễm cao hơn số liệu nêu trên ngoại trừ tháng 3 và tháng 5/2007.

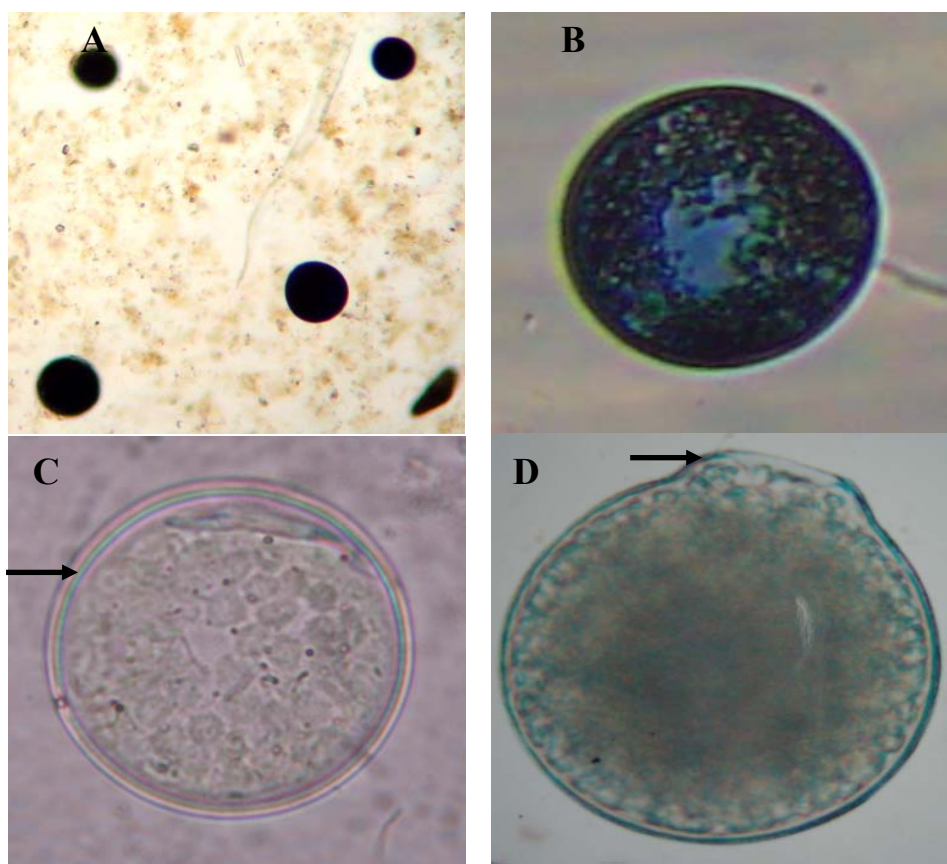
Chu *et al.* (1994) cho rằng nhiệt độ là yếu tố quan trọng nhất theo sau là độ mặn quyết định mức độ nhạy cảm của hàu *Crassostrea virginica* đối với *Perkinsus*. Theo Supanee *et al.* (2004) thì độ mặn giảm chính là nguyên nhân làm cho tỷ lệ nhiễm *Perkinsus* thấp vào tháng 9 (66,6%) khi so sánh với những tháng khác trong năm. Thời điểm tiến hành nghiên cứu này là cuối mùa khô đầu mùa mưa do đó chưa có sự biến động lớn của độ mặn (28-30‰) nhưng tỷ lệ nhiễm đã thể hiện chênh lệch lớn giữa các địa điểm và giữa các tháng thu mẫu. Thực hiện thu mẫu hàng tháng và kết hợp theo dõi các yếu tố môi trường trong thời gian dài hơn có thể sẽ làm rõ thêm qui luật biến động về tỷ lệ và cường độ nhiễm *Perkinsus* tại các địa điểm nghiên cứu.

**Bảng 4: Tỷ lệ và cường độ nhiễm Perkinsus của nghêu lưa thu tại Bà Rịa, tỉnh Bà Rịa-Vũng Tàu**

	Đợt 1 (03/2007) n= 45	Đợt 2 (5/2007) n= 50
Chiều dài vỏ (mm)	35,0 (1,7)	34,9 (1,7)
Chiều rộng vỏ (mm)	18,9 (1,8)	19,0 (1,1)
Chiều cao vỏ (mm)	10,2 (0,8)	10,1 (0,7)
Khối lượng thịt (g)	1,6 (0,2)	1, 5 (2,3)
Chỉ số thể trạng (CI)	0,24 (0,06)	0,22 (0,02)
Tỷ lệ nhiễm (%)	100	100
Cường độ nhiễm (bào tử/g)	98.082 (121.089)	204.309 (179.626)
Chỉ số Mackin	2,44 (0,80)	3,13 (0,57)
Mức độ nhiễm	Trung bình	Trung bình

Ghi chú: (n): số mẫu khảo sát; số liệu trong dấu ngoặc đơn biểu thị độ lệch chuẩn

**3.2 Đặc điểm bào tử Perkinsus sp. sau khi nuôi cấy trong môi trường FTM**

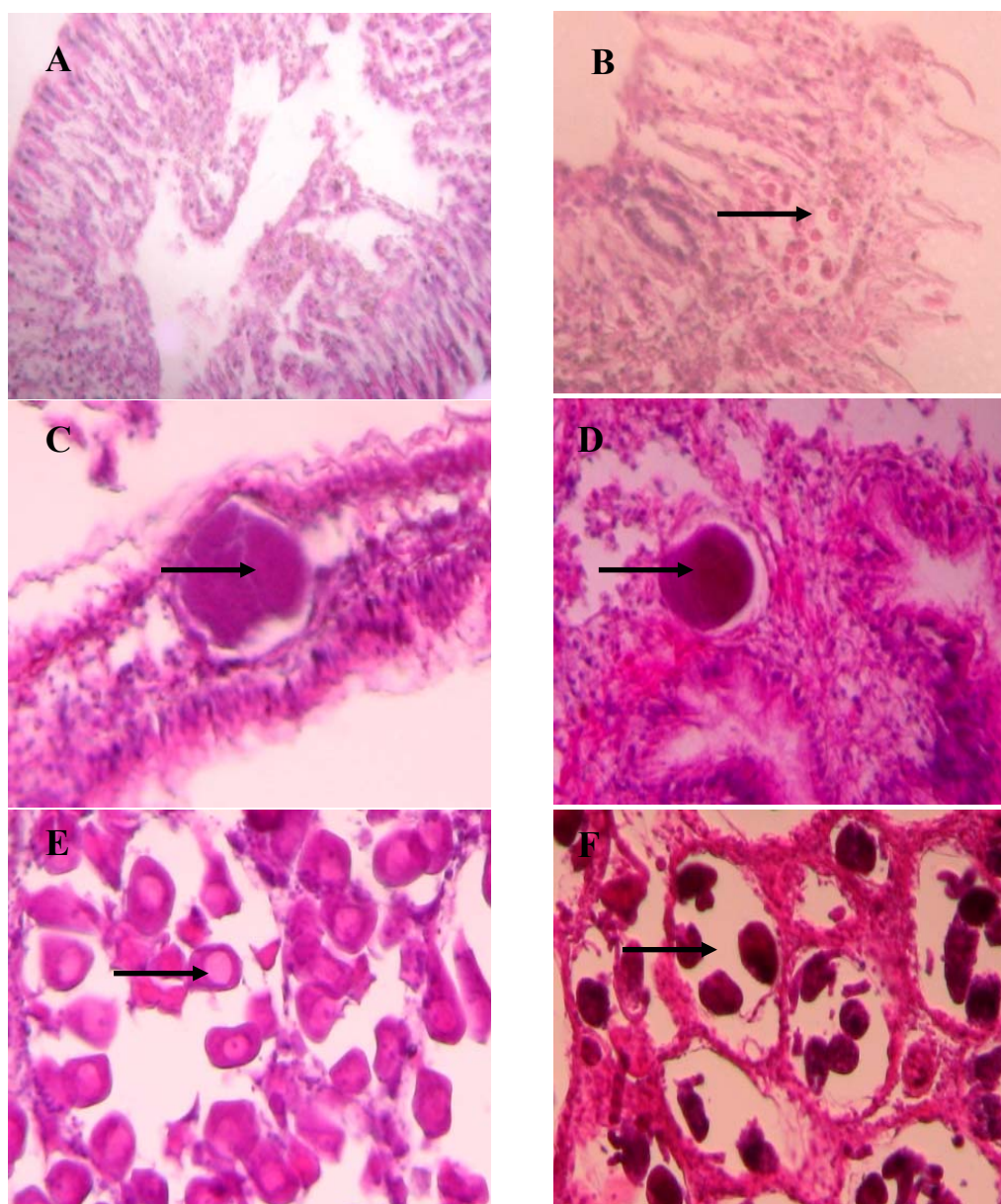


**Hình 1: Bào tử Perkinsus sau khi nuôi cấy trong môi trường FTM.**

(A) Bào tử Perkinsus (× 200); (B) Bào tử Perkinsus (× 400) được nhuộm với Lugol; (C) Giai đoạn tạo nang dày (→) (× 400); (D) Hình thành ống phát tán bào tử động (→) (× 400)

Sau khi mô nghêu lưa được ngâm trong môi trường FTM khoảng 4-5 ngày, bào tử (trophozoit) gia tăng kích thước khoảng 20-80µm (trung bình 35µm) và phát triển thành prezoosporangia (Hình 1C). Prezoosporangia được phân lập và cho vào môi trường nước biển tiết trùng có chứa kháng sinh Nystatin. Tế bào sau đó phát triển và phân chia theo cấp số nhân bên trong prezoosporangia để chuẩn bị thoát ra ngoài thành bào tử động bơi lội tự do (Hình 1D).

### 3.3 Một số biểu hiện mô bệnh học của nghêu lẹa *P. undulata*



Hình 2: Một số biểu hiện mô bệnh học trên nghêu lẹa *Paphia undulata*

(A): Mang bình thường; (B): Bào tử *Perkinsus* trên mô liên kết mang; (C): Màng áo bị nhiễm *Microsporidia*; (D): Mang bị nhiễm *Microsporidia* (× 400); (E): Tuyến sinh dục bình thường với các trung thành thực (→); (F): Tuyến sinh dục bị bào tử sán lá xâm nhập(→).

Kết quả nghiên cứu cho thấy mặc dù những cá thể nghêu bị nhiễm *Perkinsus* với cường độ nhiễm cao nhưng khi quan sát tiêu bản mô học rất khó phát hiện bào tử ký sinh trên các cơ quan như màng áo, mang, tuyến tiêu hóa, tuyến sinh dục. Bào tử trophozoit có dạng cầu, đường kính biến động từ 3-6µm. Trophozoit là nguyên nhân gây ra hiện tượng xung huyết ở mô liên kết của nghêu lẹa (Hình 2B). Tuy nhiên, trong hầu hết các mẫu mô quan sát thì hiện tượng xung huyết do *Perkinsus* xâm nhập chưa đạt đến mức nghiêm trọng. Bào nang chứa trophozoit thường bao gồm 2-16 tế bào và được bao quanh bởi các nang. Bào tử thường xuất hiện trên mô liên kết tuyến tiêu hóa và mang ở nghêu lẹa bị nhiễm *Perkinsus*.

Ký sinh trùng *Perkinsus* được xếp vào nhóm gây bệnh theo hệ thống nghĩa là khi sự lây nhiễm tiến triển, bào tử di chuyển từ mang đến các tổ chức tế bào khác theo mạch máu (Azevedo, 1989; Navas *et al.*, 1992). Tuy nhiên, Suppanne (2003) quan sát thấy bào tử *Perkinsus* thường xuất hiện với tần số cao hơn ở mô liên kết tuyến tiêu hóa khi so sánh với các cơ quan khác như màng áo, mang hoặc mô liên kết tuyến sinh dục của nghêu lưa *P. undulata*. Từ kết quả quan sát mô bệnh học của nghiên cứu này cho thấy quá trình và đặc điểm lây nhiễm của *Perkinsus* trên nghêu lưa tại Việt nam có những điểm tương đối khác so với nghêu Manila hoặc hầu và cần được tiếp tục nghiên cứu sâu hơn.

Những ký sinh trùng khác xuất hiện ở nghêu lưa là *Microsporidia* trên màng áo (Hình 2C), trên mang (Hình 2D) và bào tử sán lá ở tuyến sinh dục (Hình 2F). *Microsporidia* xuất hiện với tỷ lệ nhiễm thấp và không gây ra những biến đổi mô bệnh học nghiêm trọng trên cơ thể nghêu lưa. Tỷ lệ nhiễm ấu trùng sán lá ở nghêu lưa thu tại Hà Tiên chỉ ở mức thấp (tháng 1: 0%; tháng 3: 2,5% và tháng 5: 4%) so với nghêu lưa thu tại Bà Rịa (tháng 3: 6,0% và tháng 5: 16,0%). Mức độ nhiễm sán lá khác nhau trên cùng một loài phân bố ở những vùng địa lý khác nhau đã được nhiều tác giả báo cáo (Kim & Chun, 1983; Kim *et al.*, 1995). Thao & Choi (2004) quan sát thấy hiện tượng nhiễm sán lá ở nghêu Manila không mang tính mùa vụ, tỷ lệ nhiễm có thể cao trong một vài tháng và đột nhiên giảm rất thấp ở những tháng kế tiếp. Nguyên nhân chính của hiện tượng này cho đến nay vẫn chưa được làm rõ tuy nhiên Khamdan (1998) cho rằng sự xuất hiện với số lượng lớn các vật chủ cuối cùng (ví dụ cá hoặc chim) hoặc ký chủ trung gian thứ hai đã làm ấu trùng sán lá biến mất một cách đột ngột.

Khi bị nhiễm bào tử sán lá, hầu hết các nang sinh sản của nghêu lưa bị thay đổi cấu trúc và tuyến sinh dục không còn chức năng tạo giao tử. Ấu trùng sán lá hấp thu chất dinh dưỡng từ cơ thể nghêu để phát triển, làm tiêu hủy tuyến sinh dục và nghêu lưa không thể sinh sản bình thường, do đó ảnh hưởng đến khả năng duy trì quần thể. Nhiều tác giả đã báo cáo về sự xuất hiện của bào tử sán lá và tác động hủy hoại của chúng đến cơ quan sinh sản của các loài thân mềm hai vỏ như nghêu *Meretrix lusoria* (Chun & Lee, 1976), trai ngọc (Khamdan, 1998); nghêu Manila (Thao & Choi, 2004). Đây là lần đầu tiên bào tử và ấu trùng sán lá được phát hiện ở nghêu lưa *P. undulata* và có khả năng mang tính đặc thù theo loài vì cùng thời gian thu mẫu tại Kiên giang nhưng chúng tôi chưa tìm thấy ấu trùng sán lá ở hầu *Crassostrea* sp. hoặc vẹm *Perna viridis* (Thảo, 2007). Chúng tôi cũng không tìm thấy mối tương quan giữa sự xuất hiện của *Microsporidia* và ấu trùng sán lá với mức độ nhiễm *Perkinsus* của nghêu lưa tại các địa điểm thu mẫu. Mối quan hệ trong quá trình xâm nhập và lây nhiễm của các loại ký sinh trùng này cần được tiến hành khảo sát trong thời gian dài và với số mẫu thu thập nhiều hơn.

#### 4 KẾT LUẬN

Tỷ lệ nhiễm *Perkinsus* của nghêu lưa đạt cao vào các tháng thu mẫu (67,5 -100%). Mức độ nhiễm *Perkinsus* từ nhẹ đến nặng tùy theo địa điểm và thời gian thu mẫu. Bào tử *Perkinsus* sp. thường có kích thước nhỏ (3-6µm) và ít tập trung khi ký sinh trên mô liên kết của nghêu lưa.

#### CẢM ƠN

Tác giả chân thành cảm ơn sự giúp đỡ của Bộ môn Sinh học và Bệnh học Thủy sản, Khoa Thủy sản, Đại học Cần Thơ về trang thiết bị và phòng thí nghiệm. Chân thành cảm ơn Dr. Kwang-Sik Choi, Cheju National University, Korea đã hỗ trợ dụng cụ, hóa chất và môi trường nuôi cấy ký sinh trùng. Cảm ơn các em sinh viên lớp Bệnh học Thủy sản K29 và K30 đã giúp đỡ phân tích mẫu và thực hiện các tiêu bản mô học.

## TÀI LIỆU THAM KHẢO

- Almeida, M., F. Berthe, A. Thebault and M.T. Dinis. 1999. Whole clam culture as a quantitative diagnostic procedure of *Perkinsus atlanticus* (Apicomplexa, Perkinssea) in the clam *Ruditapes decussatus*. *Aquaculture* 177: 325- 332.
- Auzoux-Bordenave, S., A.M. Vigario, F. Ruano, I. Domart-Coulon and Doumenc. 1995. In vitro sporulation of the clam pathogen *Perkinsus atlanticus* (Apicomplexa, Perkinssea) under variation environmental conditions. *J. Shellfish Res.* 14: 469-475.
- Azevedo, C. 1989. Fine structure of *Perkinsus atlanticus* n.sp. (Apicomplexa, Perkinssea), a parasite of the clam *Ruditapes decussatus* from Portugal, *J. Parasitol.* 75: 627-635.
- Blackbourn, J., S.M. Bower and G.R. Meyer. 1998. *Perkinsus qugwadi* sp.nov. (incertae sedis), a pathogenic protozoan parasite of Japanese scallops, *Patinopecten yessoensis*, culture in British Columbia, Canada. *Ca. J. Zool.* 76: 954-959.
- Canestri-Trotti, G., E.M. Baccarani, F. Aesanti and E. Turolla. 2000. Monitoring of infection by protozoa of the genera *Nematopsis*, *Perkinsus* & *Porospora* in the smooth venus clam, *Callista chione*, from the northwestern Adriatic Sea (Italy). *Dis. Aquat. Org.* 42: 157-161.
- Chagot, D., M. Comps, V. Boulo, F. Ruano and H. Grizel. 1987. Histological study of a cellular reaction in *Ruditapes decussatus* infected by a protozoan. *Aquaculture* 67: 260-261.
- Choi, K.S. and K.I. Park. 1997. Report on occurrence of *Perkinsus* sp. in the Manila clam, *Ruditapes philippinarum* in Korea. *Kor. J. Aquacul.* 10: 227-237.
- Choi, K.S., K.I. Park, K.W. Lee and K. Matsuoka. 2002. Infection intensity, prevalence & histopathology of *Perkinsus* sp. in the Manila clam, *Ruditapes philippinarum*, in Isahaya Bay, Japan. *J. Shellfish Res.* 21: 119-125.
- Chu, F.L., A.K. Volety and G. Constantin. 1994. Synergetic effects of temperature & salinity on the responses of oysters (*Crassostrea virginica*) to the pathogen, *Perkinsus marinus*. *J. Shellfish Res.* 13: 293.
- Da Ros, L. & W.J. Canzonier. 1985. *Perkinsus*, a protistan threat to bivalve culture in the Mediterranean basin. *Bull. Europ. Assoc. Fish Pathol.* 5: 23-27.
- Hamaguchi, M.N. Suzuki, H. Usuki and H. Ishioka. 1998. *Perkinsus* protozoan infection in the short-necked clam, *Tapes (=Ruditapes) philippinarum*, in Japan. *Fish Pathol.* 33: 473-480.
- Lester, R.J.G. and G.H.G. Davis. 1981. A new *Perkinsus* species (Apicomplexa, Perkinssea) from the abalone, *Haliotis ruber*. *J. Invert. Pathol.* 37: 181-187.
- Liang, Y.B., X.C. Zhang, L.J. Wang, B. Yang, Y. Zhang and C.L. Cai. 2001. Prevalence of *Perkinsus* sp. in the Manila clam, *Ruditapes philippinarum*, along the northern coast of the Yellow Sea in China. *Oceanol. et Limnol. Sin.* 32: 502-511 (in Chinese with English abstract).
- Mackin, J.G. 1951. Histopathology of infection of *Crassostrea virginica* (Gmelin) by *Dermocystidium marinum* Mackin, Owen & Collier. *Bull. Mar. Sci.* 1: 72-87.
- Mackin, J.G. 1962. Oyster disease caused by *Dermocystidium marinum* & other microorganisms in Louisiana. *Public. Institute Mar. Sci. Univ. Texas* 7: 132-229.
- Marsh, A.G., J.D. Gauthier and G.R. Vastar. 1995. A semiquantitative PCR assay for assessing *Perkinsus marinus* infection in the eastern oyster, *Crassostrea virginica*. *J. Parasitol.* 81: 577-583.
- Navas, J.I., M.C. Castillo, P. Vera and M. Ruiz-Rico. 1992. Principle parasites observed in the clams, *Ruditapes decussatus* (L), *Ruditapes philippinarum* (Adam et Reeve), *Venerupis pullastra* (Montagu) & *Venerupis aureus* (Gmelin), from Huelva coast (S.W. Spain). *Aquaculture* 107: 193-199.
- Ngô Thị Thu Thảo. 2007. Một số ký sinh trùng trên hàu (*Crassostrea* sp.) và vẹm xanh (*Perna viridis*) thu tại Hà Tiên, tỉnh Kiên Giang. Tóm tắt báo cáo Hội thảo Động vật thân mềm toàn quốc năm 2007. *Nha Trang* 17-18/9/2007.
- Park, K.I. and K.S. Choi. 2001. Spatial distribution of the protozoan parasite, *Perkinsus* sp. found in the Manila clam, *Ruditapes philippinarum*, in Komsoe Bay, Korea. *J. Kor. Fish. Soc.* 32: 303-309. (in Korean with English abstract)
- Park, K.I., Y.M. Park, J.H. Lee and K.S. Choi. 2002. Development of PCR assay for detection of the protozoan parasite *Perkinsus*. *Kor. J. Environ. Biol.* 109-117. (in Korean with English abstract).



- Park, K.I., Thao T.T. Ngo, S.D. Choi, M.J. Cho and K.S. Choi. 2006. Occurrence of the protozoan parasite *Perkinsus olseni* in the Venus clam *Protothaca jedoensis* from the south coast of Korea. *Journal of Invertebrate Pathology* 93 (2): 81-87.
- Perkins, F.O. 1996. The structure of *Perkinsus marinus* (Mackin, Owen, & Collier, 1950) Levine, 1978, with comments on the taxonomy & phylogeny of *Perkinsus* sp. *J. Shellfish Res.* 15: 67-87.
- Sagrista, E., M. Durfort & C. Azevedo. 1995. *Perkinsus* sp. (Phylum Apicomplexa) in Mediterranean clam *Ruditapes semidecussatus*: ultrastructural observations of the cellular response of the host. *Aquaculture* 132: 153-160.
- Supanee L., C. E. Kashane, S. Upatham, K.S. Choi, P. sawangwong & M. Kruatrachue. 2004. Occurrence of *Perkinsus* sp. in undulated surf clams *Paphia undulata* from the Gulf of Thailand. *Disease of Aquaculture Organisms* 60: 165 – 171.
- Thao T.T. Ngo & K.S. Choi. 2004. Seasonal changes of *Perkinsus* and *Cercaria* infections in the Manila clam *Ruditapes philippinarum* from Jeju, Korea. *Aquaculture* 239: 57-68.