

**TÌM HIỂU KHẢ NĂNG GÂY BỆNH CỦA
PSEUDOMONAS FLUORESCENS TRÊN CÁ TRA
(PANGASIANODON HYPOPHthalmus)
STUDY ON PATHOGENICITY OF *Pseudomonas fluorescens* IN TRA CATFISH
(*Pangasiannodon hypophthalmus*)**

Nguyễn Hữu Thịnh* và Đào Thị Thanh Huê

Bộ môn Bệnh Học Thủy Sản, Khoa Thủy Sản, Đại Học Nông Lâm TP. Hồ Chí Minh

* E-mail: thinhfishery@yahoo.com

ABSTRACT

Pseudomonas flourescens was isolated and identified from one batch of diseased juvenile Tra catfish (*Pangasiannodon hypophthalmus*) in a nursery fish farm in An Giang Province. Diseased fish showed ulcers on the skin, fin and tail rot. One isolate of *P. fluorescens* was used to infect healthy juvenile tra catfish by intramuscular injection and immersion. Fish were injected with high doses of bacterium ($2,6 \times 10^5$, $2,6 \times 10^7$ và $2,6 \times 10^9$ CFU/10 g fish weight) and immersed in water containing $1,6 \times 10^7$ CFU/mL. Deep ulcers on the skin and underlying muscle around injected aera of experimental fish were simlilar to those observed in naturally diseased fish. However, mortality of infection fish groups was not so high even in fish group injected with highest dose (55 %). Before immersion, fish were stressed by cutting along pectoral fins and tail. Diseased fish displayed extensive lesions on the fins and tail. Signs of fin and tail rot were similar in naturally and experimentally infected fish. Mortality of fish was only 18.33 %. *P. fluorescens* was recovered from diseased fish in both experimental infections. Results of this study showed that *P. fluorescens* is the causative agent of diseased fish sampled from An Giang Province. The bacterium is a poor and an opportunistic pathogen in Tra catfish

ĐẶT VẤN ĐỀ

Cá tra (*Pangasianodon hypophthalmus*), với sản lượng nuôi đạt 1,2 triệu tấn năm 2008, được đánh giá là một trong những đối tượng nuôi thủy sản phát triển mạnh và có giá trị xuất khẩu cao. Trước đây, cá tra được nuôi chủ yếu ở quy mô gia đình, mật độ nuôi thấp. Ngày nay, người nuôi cá đã từng bước chuyển đổi hình thức nuôi thưa sang thâm canh nhằm tận dụng diện tích mặt nước ao nuôi trong sản xuất. Tuy nhiên, hình thức nuôi công nghiệp mặc dù đã đem lại một số thành công và lợi nhuận đáng kể cho người nuôi nhưng do sự phát triển quá nhanh không theo quy hoạch, mật độ nuôi cao nên dịch bệnh trên cá tra xảy ra càng nhiều và gây thiệt hại kinh tế lớn. Hơn thế nữa, diện tích nuôi chật hẹp, thức ăn thừa, quản lý chất lượng nước chưa tốt dẫn đến ô nhiễm môi trường tạo điều kiện cho các vi khuẩn gây bệnh cơ hội phát triển trong môi trường ao nuôi.

Khi sức khỏe cá trong ao yếu đi do mật độ nuôi dày, do vận chuyển, chuyển ao, phân cỡ phân đàn, vi khuẩn cơ hội sẽ xâm nhập và phát triển trong cơ thể và gây bệnh cho cá hoặc với mật độ vi khuẩn cao trong ao chúng sẽ tác động làm giảm sức đề kháng của cá tạo điều kiện cho vi khuẩn nguy hiểm gây bệnh bắt buộc phát triển như *Edwardsiella ictaluri* gây bệnh gan thận mũ. *Pseudomonas* sp. và *Aeromonas* sp. được xem là những vi khuẩn gây bệnh cơ hội quan trọng cho cá nuôi. Cho đến nay, đã có rất nhiều công trình nghiên cứu về vi khuẩn *Aeromonas* sp. gây bệnh trên cá. Tuy nhiên, vai trò của *Pseudomonas* sp. gây bệnh cơ hội vẫn còn chưa được nhấn mạnh. Trong các loài vi khuẩn thuộc giống *Pseudomonas*, *Pseudomonas fluorescens* đã được báo cáo gây bệnh cho nhiều loài cá như cá mè trắng (*Hypophthalmichthys molitrix*) (Csaba và ctv, 1981), cá vàng (*Carassius auratus*) (Bullock,

1965), cá trắm cỏ (*Ctenopharyngodon idella*), cá chép đen (*Mylopharyngodon piceus*) (Bauer và ctv, 1973) và cá hồi vân (*Oncorhynchus mykiss*) (Sakai và ctv, 1989). Cho đến hiện nay vẫn chưa có báo cáo nào về bệnh do vi khuẩn này trên cá tra nuôi ở Việt Nam.

Mục tiêu của nghiên cứu này nhằm bước đầu đánh giá khả năng gây bệnh của *Pseudomonas fluorescens* trên cá tra trong điều kiện thực nghiệm nhằm làm cơ sở cho các nghiên cứu tiếp theo về phòng bệnh do vi khuẩn gây bệnh cơ hội trên cá tra nuôi.

VẬT LIỆU VÀ PHƯƠNG PHÁP

Nghiên cứu được thực hiện từ tháng 4 đến tháng 9 năm 2009 tại phòng thí nghiệm Bệnh Học Thủy Sản, Khoa Thủy Sản, Đại Học Nông Lâm TP. Hồ Chí Minh. Mẫu cá tra bệnh được thu từ trại sản xuất cá giống Bình Thạnh, tỉnh An Giang.

Mẫu cá bệnh

Cá tra giống được cơ sở xuất bán nhưng trong quá trình vận chuyển cá bị stress, sây sát, mất nhớt. Do đó, cá bị trả lại và sau đó được thả nuôi lại trong ao. Sau 3 ngày cá có biểu hiện bệnh.

Chúng tôi tiến hành thu mẫu 20 cá (trọng lượng 10-20 g) có biểu hiện bệnh để tiến hành giải phẫu và phân lập vi khuẩn. Cá thu được hầu hết đều có những triệu chứng, bệnh tích như bơi lờ đờ gần bờ, da bị mất nhớt, mòn đuôi, tưa vây, loét cơ (hình 1). Các biểu hiện không đặc trưng khác gồm xuất huyết nhẹ ở mắt, nắp mang, quanh vùng miệng, đuôi và gốc vây, gan sưng, nhạt màu, xuất huyết, mật sưng, tích dịch xoang bụng và sung huyết thành ruột. Cá thu mẫu có nhiễm ở mức độ nhẹ sán lá mang và một số ký sinh *Trichodina* sp. trên da.



Hình 1. Cá thu mẫu tại An Giang với biểu hiện loét cơ, tưa vây và cụt đuôi

Phân lập vi khuẩn

Phân lập vi khuẩn bằng cách cấy rìa vi khuẩn từ vết loét trên cơ và vây bị mòn trên môi trường chọn lọc Cetrimide Agar (CA) cho *Pseudomonas* sp. và từ nội quan gan, thận và lách trên Brain Heart Infusion agar (BHIA), ủ ở 30 °C trong 24 h. Các dạng khuẩn lạc xuất hiện trên thạch với số lượng ưu thế được cấy thuần sang môi trường BHIA và ủ trong điều kiện tương tự.

Định danh vi khuẩn

Chủng vi khuẩn phân lập thuần được nhuộm Gram, quan sát hình thái, đặc điểm di động, phát triển trên thạch nghiên Triple Sugar Iron Agar (TSI), thử các phản ứng oxidase,

catalase, O/F và định danh bằng kit API 20E (Biomerieux). Cách tiến hành được thực hiện theo hướng dẫn của nhà sản xuất với thay đổi nhỏ là ủ bộ kit ở 30 °C và đọc kết quả sau 24 h.

Gây bệnh thực nghiệm

Cá tra giống (trọng lượng 15-20 g/con) sử dụng trong thí nghiệm gây bệnh được kiểm tra sức khỏe bằng cách cấy vi khuẩn từ gan, thận và lách trên BHIA và kiểm tra ký sinh trùng trên nhót da và mang. Cá được cho ăn thức ăn viên công nghiệp 2 lần/ngày với mức ăn thỏa mãn trước khi gây bệnh. Sau khi chuyển cá vào bể thí nghiệm cho cá quen với môi trường bể nuôi trong 3 ngày và trong thời gian gây bệnh trong 14-15 ngày không cho cá ăn. Bể thí nghiệm chứa 70 L nước và cá được bố trí vào bể với mật độ 20 con/bể. Nước trong bể được thay 20-30 % mỗi ngày bằng nước máy đã khử hết chlorine. Chất lượng nước trong bể thí nghiệm được kiểm tra nhiệt độ, pH, DO và NH₃ hằng ngày.

Cá được gây bệnh bằng phương pháp tiêm và ngâm với vi khuẩn *Pseudomonas fluorescens* phân lập được từ cá tra bệnh tự nhiên. Thí nghiệm được bố trí theo kiểu hoàn toàn ngẫu nhiên với ba lần lặp lại.

Sau khi gây bệnh, cá hấp hối hoặc mới chết được mổ khám bệnh tích, thu mẫu và phân lập vi sinh vật từ gan, thận, lách và vết loét trên cơ. Mẫu gan, thận, lách và cơ được cố định trong dung dịch formalin 10% trung tính và gửi mẫu thực hiện tiêu bản vi thể nhuộm Hematoxylin Eosin (HE) tại Phòng Bệnh học Tế bào, Bệnh viện Từ Dũ thành phố Hồ Chí Minh.

Gây bệnh bằng phương pháp tiêm: Thí nghiệm gồm bốn nghiệm thức với một nghiệm thức đối chứng tiêm nước muối sinh lý (ĐC) và ba nghiệm thức NT1, NT2 và NT3 tiêm huyền phù vi khuẩn ở các mật độ $2,6 \times 10^6$, $2,6 \times 10^8$ và $2,6 \times 10^{10}$ CFU/mL tương ứng. Trước khi tiêm, cá được gây mê bằng MS222 nồng độ 200 mg/L. Tiêm cá tại vùng cơ ngay bên dưới gốc vây lưng với liều tiêm 0,1 mL/10 g cá. Sau khi tiêm, cá được hồi phục trong bể nước có sục khí mạnh trước khi chuyển về bể thí nghiệm.

Huyền phù vi khuẩn được chuẩn bị bằng cách pha khuẩn lạc *P. fluorescens* sau 24 h ủ ở 30 °C trên BHIA trong nước muối sinh lý ở mức 10 mg/mL. Từ đó huyền phù gốc này được tiếp tục pha loãng bậc 10 trong nước muối sinh lý. Mật độ vi khuẩn trong huyền phù được xác định bằng phương pháp cấy trang trên Plate count agar.

Gây bệnh bằng phương pháp ngâm: Thí nghiệm gồm bốn nghiệm thức. Trong đó có hai nghiệm thức đối chứng (ĐC) và hai nghiệm thức gây bệnh (NT). Các nghiệm thức nghiệm đối chứng và gây bệnh gồm có một nghiệm thức không gây stress và một gây stress cho cá thí nghiệm (ĐC-non stress, ĐC-stress, NT-non stress và NT-stress). Cá được gây stress trong trạng thái mê bằng cách dùng dao lam cắt một đường dọc theo tia vây từ rìa đến cuối gốc vây tại các vây ngực và vây đuôi. Sau khi gây stress, cá được đưa về bể thí nghiệm nhằm mục đích hồi phục trong vòng một ngày trước khi gây bệnh.

Cá từ mỗi bể được chuyển vào ngâm trong xô riêng biệt chứa 10 L nước có sục khí mạnh trong 1 h. Nước trong xô của nghiệm thức gây bệnh được pha 100 mL canh khuẩn *P. fluorescens* phát triển trong 24 h ở 30 °C ở điều kiện nuôi cấy lắc. Mật độ vi khuẩn trong xô đạt mức $1,6 \times 10^7$ CFU/mL. Sau khi kết thúc thời gian ngâm, cá được chuyển về các bể thí nghiệm tương ứng. Cá đối chứng được ngâm trong nước không chứa vi khuẩn.

Phân tích thông kê

Số liệu thu thập được phân tích bằng phần mềm SPSS với trắc nghiệm Turkey.

KẾT QUẢ VÀ THẢO LUẬN

Kết quả kiểm tra sức khỏe cá trước gây nhiễm và chất lượng nước bể thí nghiệm

Cá trước khi gây nhiễm chủ yếu nhiễm sán lá mang đơn chủ. Kết quả cho thấy chỉ có 4 trong 10 cá kiểm tra có nhiễm sán lá mang. Cường độ cảm nhiễm trung bình 3-4 sán/cung mang. Cường độ nhiễm sán này thấp hơn nhiều so với tiêu chuẩn cá tra giống của Bộ Thủy Sản ban hành năm 1994 là 20 sán/cung mang. Tất cả mẫu cấy vi khuẩn từ gan, thận và lách của cá thí nghiệm đều không có sự phát triển của khuẩn lạc. Cá trước khi gây nhiễm được đánh giá hoàn toàn khỏe mạnh.

Do được thay nước thường xuyên, các chỉ tiêu chất lượng nước gồm nhiệt độ, NH₃, pH và DO trong bể đều ít biến động và biến thiên trong khoảng 27-28 °C, 0,03-0,09 mg/L, 6,5-7 và 2-3 mg/L theo thứ tự tương ứng. Như vậy, Chất lượng nước trong bể không ảnh hưởng đến sức khỏe cá trong thời gian thí nghiệm.

Phân lập và định danh vi khuẩn

Trên môi trường CA, khuẩn lạc phát triển chủ yếu có ba dạng:

- Dạng 1: Tròn, lồi, nhỏ, đường kính 1-2 mm, màu trắng đục
- Dạng 2: Tròn, lồi, nhỏ, đường kính 1-2 mm, màu trắng hơi trong
- Dạng 3: Tròn, lồi, lớn, đường kính 3-4 mm, màu trắng đục

Trên môi trường BHIA, rất nhiều dạng khuẩn lạc khác nhau phát triển trên mặt thạch. Do vậy, chúng tôi nhận định trong quá trình bệnh tiến triển cá bị nhiễm rất nhiều vi khuẩn khác nhau vào nội quan.

Kết quả định danh 80 khuẩn lạc cấy thuần từ CA và BHIA được trình bày trong bảng 1.

Bảng 1. Kết quả định danh vi khuẩn phân lập từ cá tra bệnh tự nhiên

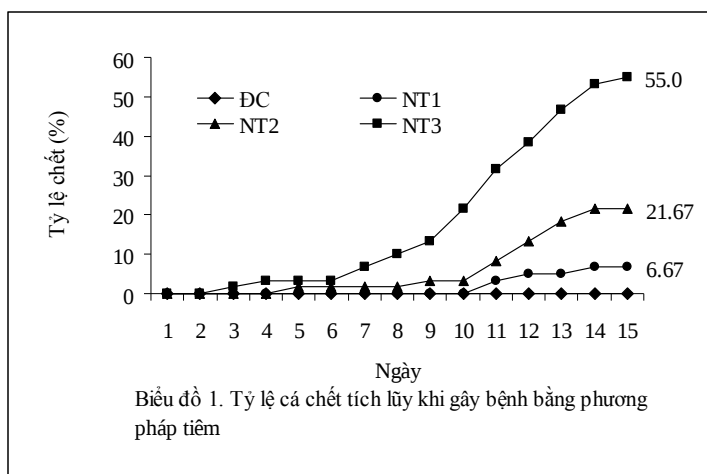
Đặc điểm định danh	<i>Aeromonas hydrophila</i> (50 chủng)	<i>Pseudomonas aeruginosa</i> (8 chủng)	<i>Pseudomonas fluorescens</i> (22 chủng)
Gram	-	-	-
Hình thái	Que, ngắn	Que, ngắn	Que, ngắn
Di động	+	+	+
Oxidase	+	+	+
Catalase	+	+	+
O/F	-/F	O/-	O/-
TSI	K/A và A/A	K/K	K/K
Tỷ lệ khẳng định của kit API 20E	99 %	87,1 %	94,7 %
Dạng khuẩn lạc trên CA	Dạng 3	Dạng 1	Dạng 2

Trong số các chủng vi khuẩn phân lập được, *P. fluorescens* chiếm tỷ lệ 27,5 % (22/80 chủng). Theo Schaperclaus (1979), nhìn chung *P. fluorescens* gây bệnh tích liên quan đến

mòn vẩy và đuôi. Như vậy, qua kết quả phân lập vi khuẩn kết hợp với các bệnh tích quan sát được chúng tôi bước đầu đánh giá vai trò gây bệnh của *P. fluorescens* trên mẫu cá tra bệnh mắc bệnh tự nhiên với biểu hiện loét cơ và mòn vẩy. Do đó, một chủng *P. fluorescens* đã được chọn gây bệnh thực nghiệm trên cá tra giống.

Kết quả gây bệnh thực nghiệm bằng phương pháp tiêm

Kết quả gây bệnh thực nghiệm bằng phương pháp tiêm được trình bày ở biểu đồ 1. Tỷ lệ cá chết tích lũy cao nhất đạt 55 % ở NT3 và tỷ lệ này khác biệt có ý nghĩa khi so sánh về mặt thống kê so với các nghiệm thức còn lại ($p < 0,05$). Cá ở nghiệm thức ĐC không chết và tỷ lệ chết 0% ở nghiệm thức này khác biệt không có ý nghĩa so với ở NT1 và NT2 ($p > 0,05$). Nhìn chung, cá ở các lô tiêm *P. fluorescens* bắt đầu chết với mức tăng nhanh dần từ ngày 8-11. Tuy nhiên tỷ lệ chết không quá cao. Điều này chứng tỏ vi khuẩn có độc lực khá thấp mặc dù tiêm cá với liều rất cao từ $2,6 \times 10^5 - 2,6 \times 10^9$ CFU/0,1 mL/10g cá. Saikai và ctv (1989) đã xác định LD₅₀ của *P. fluorescens* trên cá hồi vân là $4,2 \times 10^5$ CFU ở nhiệt độ nước 18 °C. Kết quả của chúng tôi và của Sakai và ctv (1989) có sự khác biệt lớn về liều gây chết có thể do thử nghiệm trên hai loài cá khác nhau và nhiệt độ nước khác nhau. Tuy nhiên, nhận định chung ở cả hai nghiên cứu đều là *P. fluorescens* có độc lực không cao.



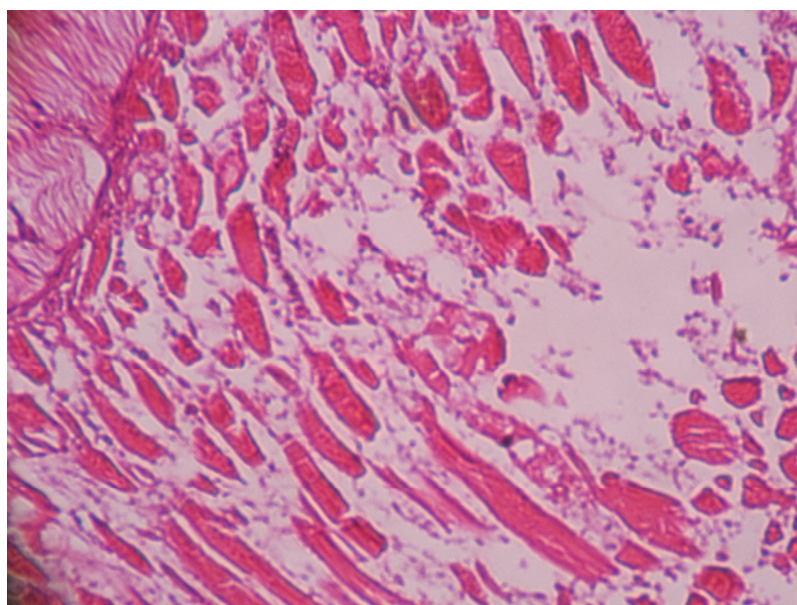
Cá chết ở những ngày đầu sau khi tiêm (ngày 3-5) có biểu hiện sưng, xuất huyết và có vết loét nhỏ tại vị trí tiêm (hình 2). Nội quan có biểu hiện sung huyết rõ. Các biểu hiện này chứng tỏ cá bị nhiễm khuẩn cấp do vi khuẩn tiêm vào. Tuy nhiên, vết loét trở nên lớn hơn trên cá chết ở những ngày tiếp theo (hình 3) mặc dù nội quan không có biểu hiện bệnh tích rõ rệt, chỉ ở mức độ nhạt màu trên gan và thận hơi sưng. Tiêu bản vi thể cũng chỉ phát hiện được sung huyết ở gan và lách trong giai đoạn nhiễm khuẩn cấp. Rải rác trên tiêu bản thận có các vị trí ống thận hư hại và mất cấu trúc. Bệnh tích vi thể ở vùng cơ loét cho thấy các bó cơ bị hư hại và tách rời nhau ra (hình 4). Theo Otte (1963), Li và Fleming (1967) và Li và Jordan (1968), *P. fluorescens* có khả năng tiết ra protease ngoại bào, chủ yếu gelatinase, gây vết loét trên da và vùng cơ bị vi khuẩn xâm nhiễm.



Hình 2. Vị trí tiêm ở cơ sung, xuất huyết và loét sau khi tiêm *P. fluorescens* 2 ngày



Hình 3. Vùng cơ tại vị trí tiêm loét sâu vào ngày 12 sau khi tiêm *P. fluorescens*



Hình 4. Cấu trúc các bó cơ tại vùng cơ bị hư hại sau 12 ngày tiêm *P. fluorescens*. (HE, ảnh chụp ở vật kính 100)

P. fluorescens đều phân lập được từ gan thận và lách của cá hấp hối và mới chết ở các nghiệm thức gây bệnh. Tuy nhiên, trên các đĩa môi trường cấy mẫu bệnh đều có sự hiện diện của các khuẩn lạc vi khuẩn khác. Kết quả định danh cho thấy đa số các khuẩn lạc đều là *Aeromonas hydrophila*. Cũng giống như các pseudomonad, *A. hydrophila* là loài vi khuẩn hiện diện thường xuyên trên nhớt da, mang và ruột của cá nước ngọt. Sức đề kháng của cá tra

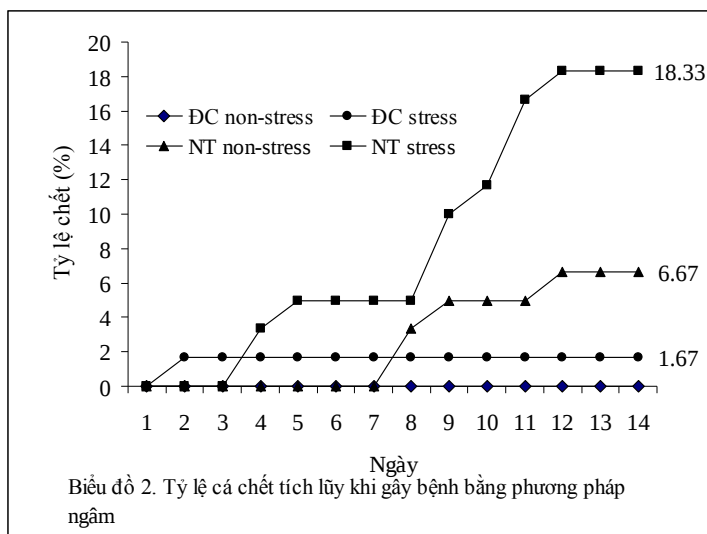
bệnh do gây nhiễm thực nghiệm bởi *P. fluorescens* suy giảm nên *A. hydrophila* có cơ hội xâm nhập vào cơ thể cá.

Đối với cá sống sót ở các nghiệm thức gây bệnh khi kết thúc thí nghiệm, có rất ít hoặc không có khuẩn lạc hiện diện từ các mẫu nội quan được phân lập. Ngoài ra, các vết loét tại vị trí tiêm vi khuẩn trở nên nhỏ lại hoặc lành hẳn đặc biệt ở các cá được tiêm vi khuẩn liều thấp. Các kết quả ghi nhận và phân lập vi khuẩn này cho thấy cá tra đã hồi phục và sức đề kháng của cơ thể đã loại thải vi khuẩn tiêm vào và vi khuẩn cơ hội khác xâm nhập.

Kết quả gây bệnh thực nghiệm bằng phương pháp ngâm

Tỷ lệ cá chết tích lũy ở các nghiệm thức được trình bày ở biểu đồ 2. Cá ở nghiệm thức ĐC non-stress hoàn toàn không chết. Ở nghiệm thức ĐC-stress chỉ có một cá bị chết (1,67 %). Có thể cá bị shock do gây mê và các vết cắt gây stress. Do đó, các vết cắt gây stress trên cá ảnh hưởng không đáng kể đến kết quả thí nghiệm.

Tỷ lệ cá chết tích lũy cao nhất đạt 55 % ở NT-stress và tỷ lệ này khác biệt có ý nghĩa khi so sánh về mặt thống kê so với ở ba nghiệm thức còn lại ($p < 0,05$). Thêm vào đó, tỷ lệ cá chết ở ba nghiệm thức này không khác biệt ở xác suất $p > 0,05$. Kết quả này chứng tỏ việc tạo vết thương cho cá đã góp phần quan trọng gây chết cá với vi khuẩn gây nhiễm bằng phương pháp ngâm. Cá chết ở các lô gây nhiễm xuất hiện khá muộn và chỉ bắt đầu tăng nhanh từ ngày 7-8 cho đến ngày 12. Vì vậy, qua diễn biến của mức độ cũng như tỷ lệ chết thấp trong thí nghiệm này, chúng tôi cũng khẳng định lại nhận định độc lực thấp của *P. fluorescens* từ thí nghiệm gây bệnh bằng phương pháp tiêm mặc dù mật độ vi khuẩn gây nhiễm trong nước là rất cao ($1,6 \times 10^7$ CFU/mL).



Ở nghiệm thức NT-stress, cá chết ở cuối thời gian thí nghiệm có bệnh tích vây đuôi bị tưa nhiều hay cụt ngắn, vây ngực bị ăn mòn chỉ còn phần tia vây cứng, các gốc vây ngực bị xuất huyết và sưng nhẹ (hình 5 và 6). Các bệnh tích trên có biểu hiện nhẹ hơn ở cá chết vào những ngày đầu sau gây nhiễm. Mô khám quan sát nội quan không có bệnh tích rõ ràng, chủ yếu chỉ có thận và túi mật hơi sưng. Các biểu hiện bệnh tích này chứng tỏ *P. fluorescens* chỉ có khả năng gây viêm nhiễm cục bộ ở những vây và đuôi đã tạo vết thương. Vấn đề quan trọng là cá chết ở nghiệm thức này có bệnh tích tương đồng với cá tra bị bệnh tự nhiên đã thu mẫu. Điều này khẳng định *P. fluorescens* chính là một trong các nguyên nhân gây bệnh cho cá giống thu mẫu ở An Giang. Theo các nghiên cứu trước đây, *P. fluorescens* hiện diện phổ biến

trong môi trường nước ngọt (Allen và ctv. 1983), gây viêm nhiễm thứ cấp trên các mô bị hư hại (Otte, 1963) nhưng chỉ có độc lực thấp (Roberts và Horne, 1978). Ở nghiệm thức NT-non stress, các biểu hiện mòn vây và đuôi khá nhẹ và tỷ lệ cá chết chỉ ở mức 6,67 %. Vi khuẩn gây bệnh trong nghiệm thức này ít có cơ hội xâm nhập cơ thể cá như ở NT-stress.



Hình 5. Vây đuôi bị mòn, cắt vào ngày 12 sau khi ngâm gây bệnh với *P. fluorescens*



Hình 6. Vây ngực bị mòn chỉ còn tia vây cứng vào ngày 12 sau khi ngâm gây bệnh với *P. fluorescens*

Kết quả phân lập vi khuẩn từ gan, thận và lách cũng như vây bị mòn trên các môi trường thích hợp của cá bệnh ở các nghiệm thức NT-stress và NT-non stress cho thấy nhiều dạng khuẩn lạc khác nhau phát triển trên mặt thạch. Sau khi phân lập thuần và định danh vi khuẩn từ các dạng khuẩn lạc phát triển, chủ yếu chúng tôi nhận thấy vẫn là *A. hydrophila* và *P. fluorescens*. *A. hydrophila* là vi khuẩn hiện diện thường xuyên trên da và ruột của cá tra đã xâm nhập vào cơ thể cá và gây bệnh một cách cơ hội cùng với *P. fluorescens*. Cá sống sót cuối thí nghiệm có biểu hiện nội quan bình thường như cá khỏe và không phân lập được vi khuẩn từ gan, thận và lách.

Các tiêu bản bệnh tích vi thể nội quan của cá trong các nghiệm thức gây nhiễm cũng chỉ phát hiện sung huyết trên gan, lách và hư hại ống thận. Điều này cho thấy *P. fluorescens* chủ yếu chỉ gây viêm cục bộ tại vị trí xâm nhiễm ở các vây.

KẾT LUẬN

Pseudomonas flourescens phân lập từ cá tra bệnh bị mòn vây từ ao nuôi chính là một trong những nguyên nhân gây bệnh cho đàn cá tra giống tại An Giang. Vi khuẩn có độc lực thấp, chủ yếu gây viêm cục bộ tại vị trí xâm nhiễm tạo bệnh tích mòn vây, cắt đuôi và được đánh giá là vi khuẩn gây bệnh cơ hội trên cá tra.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

- Allen, D.A., Austin, B., and Colwell, R.R., 1983. Numerical taxonomy of bacterial isolates associated with a freshwater fishery. *Journal of General Microbiology* **129**, 2043-2062.
- Bauer, O.N., Musselius, V.A. and Strelkov, Y.A., 1973. Diseases of pond fishes. Jerusalem, Keter Press, pp. 39-40.
- Bullock, G.L., 1965. Characteristics and pathogenicity of a capsulated *Pseudomonas* isolated from goldfish. *Applied Microbiology* **13**, 89-92.
- Csaba, G., Prigly, M., Bekesi, L., Kovacs-Gayer, E., Bajmocy, E. and Fazekas, B., 1981. Septicaemia in silver carp (*Hypophthalmichthys molitrix*) and bighead (*Aristichthys nobilis*) caused by *Pseudomonas fluorescens*. In: Olah, J., Molnar, K. and Jeney, S. (eds), *Fish, pathogens and environment in European polyculture*. Szarvas, Hungary, F. Muller (Fisheries Research Institute), pp. 111-123.
- Li, M.F. and Flemming, C., 1967. A proteolytic pseudomonad from skin lesions of rainbow trout (*Salmo gairdneri*). I. Characteristics of the pathogenic effects and the extracellular proteinase. *Canadian Journal of Microbiology* **13**, 405-416
- Li, M.F. and Jordan, C., 1968. A proteolytic pseudomonad from skin lesions of rainbow trout (*Salmo gairdneri*). II. Some properties of the proteinase. *Canadian Journal of Microbiology* **14**, 875-880.
- Otte, E., 1963. Die heutigen Ansichten über die Ätiologie der infektiösen Bachwassersucht der Karpfen. *Wiener Tierärztliche Monatsschrift* **50**, 995-1005.
- Roberts, R.J. and Horne, M.T., 1978. Bacterial meningitis in farmed rainbow trout, *Salmo gairdneri* Richardson, affected with chronic pancreatic necrosis. *Journal of Fish Diseases* **1**, 157-164.
- Sakai, M., Atsuta, S. and Kobayashi, M., 1989. *Pseudomonas fluorescens* isolated from the diseased rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*). *Kitasato Archives of Experimental Medicine* **62**, 157-162.
- Schaperclaus, W., 1979. *Fischkrankheiten*. Berlin, Akademie-Verlag, pp. 181-190.