

คู่มือการตรวจและวินิจฉัยโรคในกุ้งทะเล

ทินรัตน์ ศรีสุวรรณ*

ศูนย์วิจัยและชันสูตรโรคสัตว์น้ำ สถาบันสุขภาพสัตว์แห่งชาติ เกษตรกลาง จตุจักร กรุงเทพฯ 10900

* ผู้รับผิดชอบบทความ โทรศัพท์ 025798908 ถึง 14 โทรสาร 025798918 ถึง 19 e-mail : thinnarats@dld.go.th

บทคัดย่อ

การตรวจและวินิจฉัยโรคในกุ้งทะเลจำเป็นต้องอาศัยความรู้และความเข้าใจพื้นฐานในด้านต่างๆ เกี่ยวกับกุ้ง ได้แก่ อนุกรมวิธาน ชีววิทยา วงชีวิต แหล่งที่มาของลูกกุ้ง ระบบการเลี้ยงขุน โดยขั้นตอนการวินิจฉัยมีดังนี้ 1) ตรวจตัวอย่างกุ้ง โดยสังเกตสิ่งผิดปกติ เช่น อาการที่มองเห็นได้ด้วยตาเปล่า พฤติกรรมที่ผิดปกติ อัตราการตาย 2) ซักประวัติเกี่ยวกับสต็อก ฟาร์ม และบริเวณที่เลี้ยง 3) เก็บตัวอย่าง เช่น ตัวอย่างสด ตัวอย่างดอง ตัวอย่างแช่แข็ง 4) ทดสอบทางห้องปฏิบัติการด้วยวิธีต่างๆ เช่น จุลพยาธิวิทยา ชีวโมเลกุล การเพาะแยกเชื้อแบคทีเรียและทดสอบความไวต่อยาต้านจุลชีพ 5) แปลผลและให้การวินิจฉัย สาเหตุของโรคที่พบในกุ้งทะเล แบ่งเป็นโรคติดเชื้อและโรคไม่ติดเชื้อ โรคติดเชื้อ ได้แก่ ไวรัส เช่น monodon-typed baculovirus (MBV), baculovirus penaei (BP), white spot syndrome virus (WSSV), infectious hypodermal and haematopoietic necrosis virus (IHHNV), hepatopancreatic parvovirus (HPV), Taura syndrome virus (TSV), yellowhead virus (YHV), infectious myonecrosis virus (IMNV) แบคทีเรียและริกเก็ตเซีย เช่น *Vibrio* spp., necrotizing hepatopancreatitis-like bacterium (NHPB) พาราสิต เช่น โปรโตซัว เชื้อเกรกรารีน หนอนพยาธิ เชื้อรา เช่น *Lagenidium callinectes*, *Siriolpidium* spp., *Fusarium* spp. โรคไม่ติดเชื้อ เช่น โรคฟองอากาศ โรคอะฟลาท็อกซินโคซิส โรคขาดวิตามินซี เป็นต้น ทั้งนี้ข้อมูลที่ได้จากการวินิจฉัยโรคสามารถนำไปใช้ประโยชน์การรักษา ควบคุม ป้องกันโรค รวมทั้งใช้ในกิจกรรมต่างๆ เช่น การประเมินและการจัดการความเสี่ยง การพัฒนาและรักษาสายพันธุ์กุ้งที่ปลอดเชื้อ เป็นต้น

คำสำคัญ : กุ้งทะเล โรค การตรวจ การวินิจฉัย

คำนำ

กุ้งทะเลเป็นสัตว์น้ำเศรษฐกิจที่สำคัญของประเทศ เกษตรกรจำนวนมากประกอบอาชีพเพาะเลี้ยงกุ้งเป็นอาชีพหลัก ซึ่งทำให้เกษตรกรมีรายได้ และประเทศได้ประโยชน์จากการส่งออกกุ้งเป็นสินค้าไปขายยังต่างประเทศ ทำให้มีรายได้เข้าประเทศเป็นจำนวนมาก การเพาะเลี้ยงกุ้งจึงนับเป็นอุตสาหกรรมเกษตรขนาดใหญ่ที่ทั้งภาครัฐ และ เอกชนให้การส่งเสริมและสนับสนุนเสมอมา หากแต่การเลี้ยงกุ้งมักประสบปัญหาอยู่เนืองๆ โดยเฉพาะปัญหาด้านสุขภาพกุ้งจากโรคระบาดบางชนิด ทำให้เกษตรกรต้องขาดทุนมากพอสมควร ปัญหาด้านโรคจึงนับเป็นต้นทุนแฝงของการเพาะเลี้ยงกุ้งตลอดเวลา เนื่องจากกรมปศุสัตว์เป็นหน่วยงานหลักของประเทศในการวินิจฉัย ควบคุมและป้องกันโรคในสัตว์ และเป็นตัวแทนของประเทศในองค์กรโรคระบาดสัตว์ระหว่างประเทศ กรมปศุสัตว์จึงมีหน้าที่ในการส่งเสริมการเลี้ยงกุ้ง เพื่อลดต้นทุนการผลิต เพิ่มประสิทธิภาพและพัฒนาการเลี้ยงกุ้งอย่างยั่งยืน การตรวจและการวินิจฉัยโรคในกุ้งทะเลนับเป็นก้าวแรกและก้าวสำคัญในการบรรลุปณิธานดังกล่าว ทั้งยังเป็นประโยชน์ในด้านการวางแผนและป้องกันควบคุมโรคในอนาคต การตรวจและการวินิจฉัยโรคในกุ้งทะเลจึงนับเป็นหน้าที่และภาระกิจของกรมปศุสัตว์ที่มีต่อเกษตรกรโดยตรง ทั้งในการให้บริการ แนะนำ และให้คำปรึกษารวมทั้งการสร้างองค์ความรู้ซึ่งจะยังประโยชน์ทางวิชาการอย่างเอนกอนันต์ ทั้งต่อหน่วยงานภาครัฐ เอกชน และสถาบันต่างๆ ทั้งภายในและนอกประเทศ คู่มือการตรวจและวินิจฉัยโรคในกุ้งทะเลฉบับนี้ได้รวบรวมผลงานที่เป็นประโยชน์ทั้งจากตำรา บทความ เอกสาร และจากประสบการณ์ของผู้เขียนเอง ซึ่งหวังว่าจะเป็นประโยชน์ต่อผู้อ่านไม่มากนักนอ

ความรู้ทั่วไปเกี่ยวกับกุ้ง

อนุกรมวิธาน

กุ้งจัดอยู่ใน Phylum *Arthropoda* เป็นสัตว์ไม่มีกระดูกสันหลัง มีลักษณะที่สำคัญได้แก่ ลำตัวและขาเป็นปล้อง มีเปลือกหุ้ม เจริญเติบโตโดยการลอกคราบ มี ventral nerve cord และปมประสาทปล้อง มี dorsal tubular heart ทำหน้าที่สูบฉีด hemolymph มีลักษณะสีถึงสีน้ำเงินซึ่งประกอบด้วย hemocyanin เป็นรงควัตถุในการหายใจที่มีธาตุทองแดงเป็นส่วนประกอบ และลำเลี้ยง hemocytes มีหน้าที่เกี่ยวกับการแข็งตัวของเลือด การซ่อมแซมบาดแผล และปฏิกิริยาต่อต้านสิ่งแปลกปลอมและเชื้อโรค มี compound eyes และ antennae (หนวด) อย่างละหนึ่งคู่ มี mandible มีขาว่ายน้ำ 3 คู่ แต่ละตัวมีเพศเดียว แต่อาจพบตัวที่เป็นกะเทย (hermaphrodite) คือมีทั้งสองเพศในตัวเดียว ได้แก่ protandry คือเป็นเพศผู้ในช่วงแรกของชีวิต จากนั้นจะเปลี่ยนเป็นเพศเมีย และ protogyny คือเป็นเพศเมียในช่วงแรกของชีวิต จากนั้นจะเปลี่ยนเป็นเพศผู้

กุ้งทะเลในเขตร้อนขึ้นถึงเขตกึ่งร้อนขึ้นจัดอยู่ใน Family Penaeidae จึงมักเรียกว่ากุ้งฟีนีเชีย (penaeid shrimp) สปีชีส์ที่มีความสำคัญต่อการเพาะเลี้ยงสัตว์น้ำ ได้แก่ *Litopenaeus vannamei* (Pacific white shrimp), *L. stylirostris* (Pacific blue shrimp), *L. setiferus*, *L. schmitti*, *L. occidentalis*, *Penaeus monodon* (กุ้งกุลาดำ หรือ black tiger shrimp), *P. esculentus*, *P. semisulcatus*, *Fenneropenaeus merguensis* (กุ้งแชบ๊วย หรือ banana shrimp), *Fe. indicus* (Indian white shrimp), *Fe. chinensis* (Chinese white shrimp), *Fe. penicillatus*, *Marsupenaeus japonicus* (Kuruma หรือ tiger shrimp), *Farfantepenaeus aztecus*, *Fa. duorarum*, *Fa. brasiliensis*, *Fa. paulensis*, *Fa. subtilis*, *Fa. californiensis*, *Melicertus kerathurus*, *Me. marginatus*, *Me. plebejus* (Bell and Lightner, 1988; FAO, 2007; Farfante and Kensley, 1997)

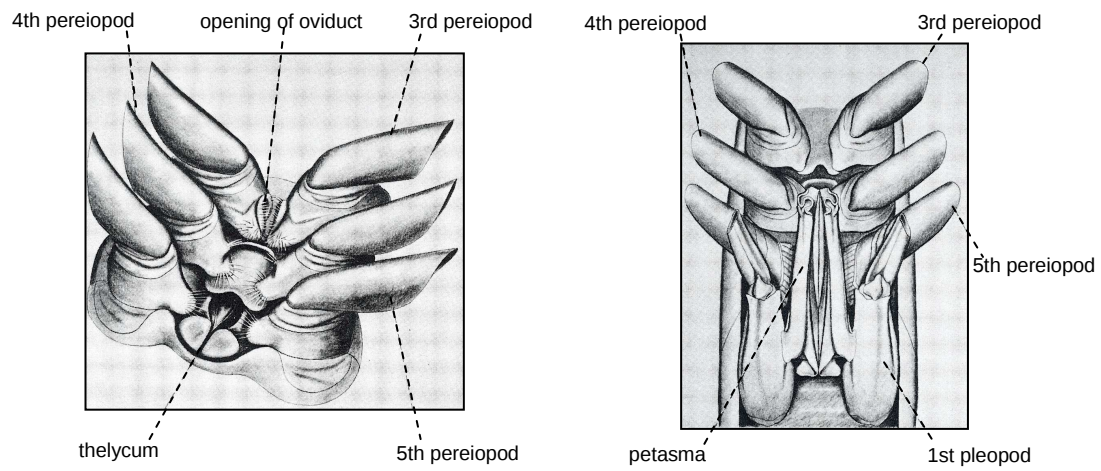
ชีววิทยา

ลักษณะสำคัญในเพศเมียที่ใช้ในการจำแนก genus หรือ sub-genus คือ thelycum แบ่งเป็นแบบ opened thelycum และ closed thelycum (รูปที่ 1 และ 2) สำหรับการแยกสปีชีส์ทำได้โดยการดูหนามกริ (rostral spine) ขา ขนาด ลวดลายและสี

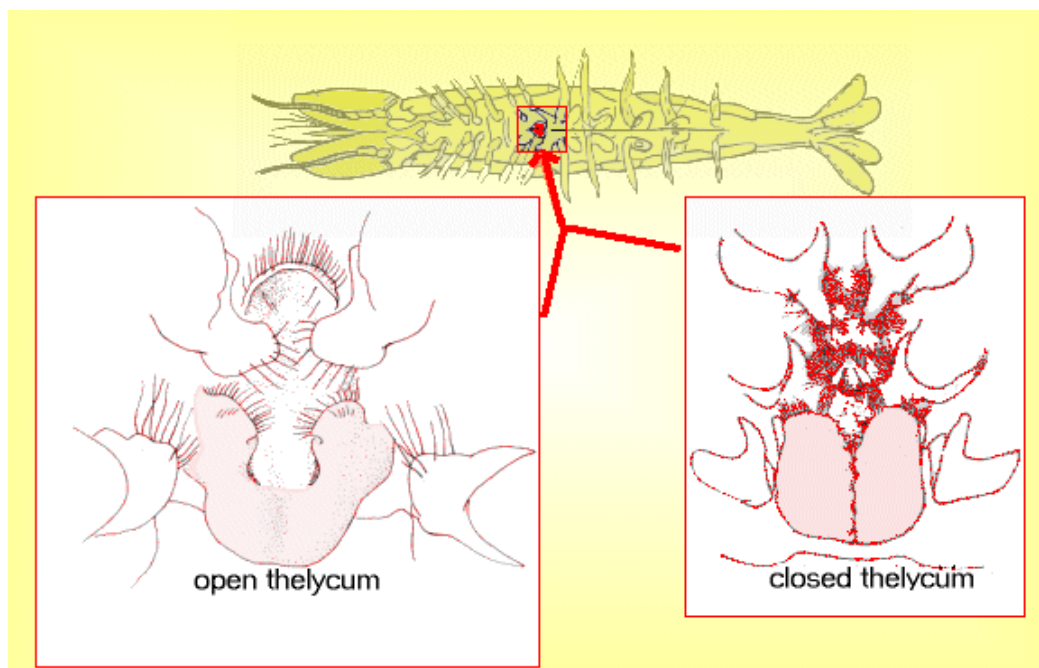
ระบบสืบพันธุ์เพศผู้ ประกอบด้วย 1) ตัวอสุจิ (sperm) ซึ่งไม่มี flagellum จึงไม่สามารถเคลื่อนที่ได้ 2) spermatophore เป็นโครงสร้างพิเศษ ซึ่งถูกสร้างขึ้นภายใน terminal ampoules ของ vas deferens (ตัว terminal ampoules เองมีอยู่หนึ่งคู่) โดย spermatophore จะถูกขับออกมาผ่านรูที่เรียกว่า gonopores 3) petesma (รูปที่ 1) มีอยู่หนึ่งคู่ พัฒนามาจากขาว่ายน้ำคู่แรก (first pleopods) โดยกุ้งตัวผู้ใช้ petesma นี้ในการเคลื่อนย้าย spermatophore ไปยังกุ้งตัวเมีย ในระหว่างการผสมพันธุ์

ระบบสืบพันธุ์เพศเมีย ประกอบด้วย thelycum (รูปที่ 1 และ 2) เป็นแอ่งที่ใช้ในการรองรับ spermatophore โดยกุ้งตัวเมียที่ได้รับการผสมพันธุ์แล้ว สังเกตได้จาก spermatophore ที่ thelycum โดยระหว่างการวางไข่ (spawning) สำหรับการผสมติดของเชื้อ (fertilization) จะเกิดภายนอกตัวกุ้ง โดยกุ้งตัวเมียจะขับไข่ออกมาผ่าน gonophores พร้อมๆ กับการเจาะ spermatophore เพื่อให้ตัวอสุจิออกมาผสมกับไข่ ซึ่งเกิดข้างบนหรือภายใน thelycum โดยการผสมของไข่และตัวอสุจิเกิดจากการพายขา (pleopods) ไปมาของกุ้งตัวเมีย บวกกับกระแส

น้ำ
กุ้งระยะ larval stages เรียกว่า planktonic เป็นแพลงตอนเล็กๆที่ลอยอยู่ในน้ำ กุ้งในระยะ postlarva ระยะ juveniles และระยะโตเต็มวัย เรียกว่า benthic ซึ่งอยู่ที่ก้นบ่อหรือพื้นทะเล



รูปที่ 1 ส่วนอก (thorax) มองจากด้านล่างของกุ้งเพศเมีย (รูปซ้ายมือ) และเพศผู้ (รูปขวามือ)



รูปที่ 2 Thelycum ของกุ้งเพศเมีย แบ่งเป็น 2 ชนิด คือ แบบเปิด พบได้ในกุ้งขาวววนนาไม และแบบปิด พบได้ในกุ้งกุลาดำ

วงชีวิต

วงชีวิตของกุ้งแบ่งเป็น 5 ระยะ ได้แก่ 1) larval stages (รูปที่ 3) แบ่งเป็นระยะย่อยๆ ดังนี้ 1.1) egg และ egg nauplius โดยระยะไข่พัฒนาและฟักภายใน 14 ถึง 16 ชั่วโมงหลังผสม 1.2) nauplius มีหัวระยะย่อย ระยะนี้กุ้งไม่กินอาหาร ดำรงชีพโดยอาศัย yolk และว่ายน้ำหาแสง (phototactic) 1.3) zoea หรือ protozoea มีสามระยะย่อย กินแพลงตอนพืช เช่น *Chaetoceros gracilis*, *Skeletonema costatum*, *Tetraselmis* spp., *Isochrysis* spp. เป็นอาหาร 1.4) mysis มีสามระยะย่อย กินแพลงตอนสัตว์ เช่น *Artemia* spp., *Brachinus* spp. หรือ micro-encapsulated artificial feeds เป็นอาหาร โดยแพลงตอนที่กล่าวมานี้สามารถเพาะได้ในโรงเพาะฟัก (hatchery) 2) postlarval stages (P) เรียกว่า “seed” การเรียก P ใช้วันแรกเป็นตัวกำหนด ตัวอย่างเช่น P ที่มีอายุ 10 วัน (คือเป็น P มาแล้ว 10 วัน) เรียกว่า P10 เป็นต้น กุ้งระยะ P ตั้งแต่ P8 ถึง P25 สามารถเลี้ยงด้วยอาหารสำเร็จ และย้ายลงบ่อในฟาร์มหรือถังอนุบาล ระยะนี้กุ้งกินอาหารที่ก้นบ่อ จึงเรียกว่า “benthic” 3) juvenile อายุประมาณ P25 ถึงระยะแรกที่เริ่มเจริญพันธุ์ 4) subadult คือระยะที่มีการเจริญพันธุ์ (อายุ 10 เดือนจนถึงประมาณ 1 ปี ครึ่ง) และ 5) adult หรือ broodstock คือระยะตัวโตเต็มวัย สำหรับกุ้งฟีนีเซียนั้น อวัยวะเพศผู้และเพศเมียไม่ได้อยู่ในกุ้งตัวเดียวกัน โดยปกติกุ้งตัวเมียมีขนาดใหญ่กว่าตัวผู้เล็กน้อย กุ้งตัวเต็มวัยนี้อาจมีชีวิตอยู่ได้ 2 ถึง 3 ปี ในระบบการเลี้ยงขุนจะใช้เวลา 130-200 วัน โดยกุ้งที่จับอยู่ในระยะ subadult และขนาดจับขายขึ้นกับสปีชีส์ของกุ้ง เช่น *P. monodon* ตั้งแต่ 40 กรัมขึ้นไป *L. vannamei* ระหว่าง 12 กรัม ถึง 20 กรัม และ *L. stylirostris* ระหว่าง 18 กรัม ถึง 30 กรัม

แหล่งลูกกุ้ง

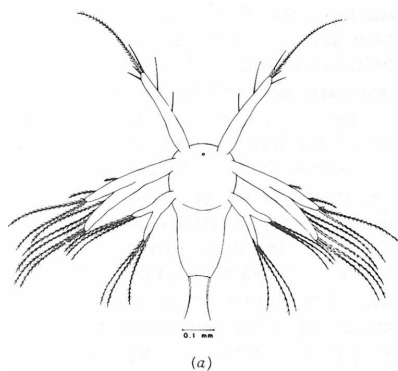
ลูกกุ้ง (seeds ซึ่งก็คือ postlarvae for stocking) มีแหล่งที่มา ได้แก่ 1) ลูกกุ้งจับ (wild seed) หมายถึง ลูกกุ้งจับที่อยู่ในระยะ P (wild postlarvae) ซึ่งได้จากแหล่งวนลากบริเวณชายหาดหรือบริเวณน้ำกร่อย 2) wild nauplii หมายถึง ลูกกุ้งที่ได้จากพ่อแม่พันธุ์ที่จับได้จากทะเล แล้วปล่อยให่วางไข่ในสถานที่เลี้ยงตามชายฝั่งหรือในโรงเพาะฟัก ไข่จะฟักภายใน 12 ชั่วโมง จากนั้นลูกกุ้งจะถูกส่งไปยังโรงเพาะฟักหรือห้องปฏิบัติการ เมื่อถึงโรงเพาะฟัก ลูกกุ้งจะถูกย้ายลงถังเพาะฟัก (larval rearing tank) 3) lab seed หมายถึงกุ้งระยะ P ที่ได้จากโรงเพาะฟักหรือจากห้องปฏิบัติการ และ 4) maturation seed หมายถึงกุ้ง P ที่เกิดจากพ่อแม่พันธุ์ที่ถูกจับมาเพาะเลี้ยง

องค์ประกอบทั่วไปของโรงเพาะฟัก ได้แก่ 1) สถานที่ มักเป็นบริเวณชายฝั่งทะเลหรือชายหาด ในภูมิภาคเขตร้อนชื้นหรือกึ่งร้อนชื้น ที่มีแหล่งรับน้ำทะเลคุณภาพดี ซึ่งโดยทั่วไปจะมีความเค็มที่ 35 ppt หรืออยู่ในช่วง 33 ถึง 40 ppt 2) โรงเลี้ยง ได้แก่ โรงเรือนปิดหรือเปิด 3) แหล่งน้ำ ได้แก่ น้ำผิวดินหรือน้ำใต้ดิน 4) การบำบัดน้ำ มีหลายวิธี ได้แก่ การกรองผ่านตะแกรงหรือตาข่ายที่มีรูขนาด 1 ถึง

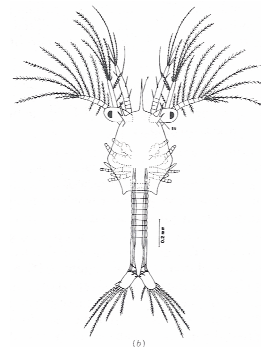
5 ไมครอน หรือการฆ่าเชื้อด้วยคลอรีน เช่นไฮโปคลอไรต์ (hypochlorite) ตามด้วยการกำจัดคลอรีน (dechlorination)) หรือการใช้แสงอัลตราไวโอเลต หรือการใช้โอโซน เป็นต้น

พ่อแม่พันธุ์ (broodstock หมายถึง sexually mature adults) ได้แก่ 1) พ่อแม่พันธุ์ที่จับได้จากทะเลและผสมแล้ว พร้อมวางไข่ พวกนี้ให้ลูกกุ้งที่เรียกว่า wild naups 2) maturation stock หมายถึง พ่อแม่พันธุ์ที่จับได้จากทะเลตามฤดูกาล แล้วนำมาเลี้ยงให้โตและให้ผสมพันธุ์ในบ่อ และ 3) domesticated stock หมายถึงพ่อแม่พันธุ์ที่เลี้ยงมาแล้วมากกว่าหนึ่งรุ่น อาจได้รับการคัดเลือกทางพันธุกรรมแล้วจึงผสมพันธุ์ อาจเป็น Specific-Pathogen-Free (SPF) หรือ Specific-Pathogen Resistant (SPR)

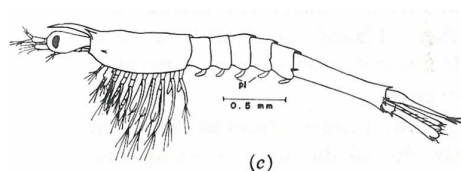
การเลี้ยงกุ้งวัยอ่อน (Larval rearing) มีองค์ประกอบที่สำคัญ ได้แก่ 1) ถัง โดยทั่วไปใช้ถังสี่เหลี่ยมที่มีก้นมนเรียบ มีความจุ 8,000 ถึง 16,000 ลิตร (8 ถึง 16 เมตรกตัน) 2) อาหาร ได้แก่ สารรายเซลล์เดียวในกุ้งระยะ Z1-Z3 จากนั้นเลี้ยงด้วยอาร์ทีเมียในกุ้งระยะ M1 ถึง P5 จากนั้นใช้หัวอาหารโปรตีนสูง 3) การอนุบาล (nursery) อาจทำที่โรงเพาะฟักหรือฟาร์ม และ 4) การปรับสภาพ (acclimatization) โดยทั่วไปฟาร์มจะมีถังพิเศษที่ใช้สำหรับการปรับสภาพลูกกุ้งที่อยู่ในระยะ P ให้เข้ากับความเค็มของน้ำกร่อยที่ใช้เลี้ยงตามฟาร์ม (โดยทั่วไปลูกกุ้งอายุมากกว่า P8 มีการพัฒนาของเซลล์ที่ทำหน้าที่ควบคุมออสโมซิสบริเวณเหงือกแล้ว) โดยทั่วไปน้ำที่ใช้เลี้ยงมีความเค็มระหว่าง 5 ถึง 25 ppt



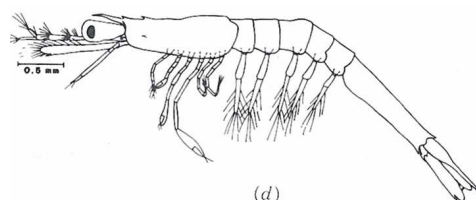
Nauplius



Zoea (or protozoea)



Mysis



Postlarva

รูปที่ 3 กุ้งวัยอ่อนระยะต่างๆ

ระบบการเลี้ยงกุ้ง

ฟาร์มเลี้ยงกุ้งในประเทศไทย มีลักษณะดังนี้ 1) ตั้งอยู่บริเวณอ่าวหรือป่าชายเลน ความเค็มของน้ำโดยทั่วไปประมาณ 25 ppt แต่อาจต่ำมากช่วงฤดูฝน ประมาณ 2-3 ppt หรือสูงมากประมาณ 50-60 ppt ในช่วงหน้าแล้ง 2) เป็นฟาร์มขนาดเล็กแบบ intensive (6.25-31.25 ไร่) มักมีการรวมกลุ่มกันหลายๆ ฟาร์ม 3) บ่อเลี้ยง (growout ponds) อยู่ภายในฟาร์ม มีขนาดใหญ่ระหว่าง 12.5 ถึง 31.25 ไร่ มีเครื่องให้ออกซิเจนแบบกังหันน้ำ (1 ถึง 6 แรงม้า/6.25 ไร่) 4) มีคันกันอาจเป็นคอนกรีตหรือคันดินแข็งแรง 5) ความลึกบ่ออยู่ระหว่าง 1 ถึง 1.5 เมตร 6) บ่ออนุบาลขนาดประมาณ 1.5 ถึง 3 ไร่ และ 7) น้ำมาจากแหล่งน้ำกร่อยซึ่งถูกสูบลู่ออกส่งน้ำ และจับกุ้งขายโดยผันน้ำออก

การเปลี่ยนถ่ายน้ำ อาจทำเป็นประจำหรือเป็นครั้งเป็นคราวขึ้นกับ 1) รูปแบบการเลี้ยงหรือแบบฟาร์ม ว่าเป็นแบบ extensive หรือ intensive ใช้ถึง บ่อ หรือราง (raceway) 2) ความหนาแน่นของกุ้ง และ 3) ประสิทธิภาพของเครื่องเติมอากาศให้น้ำ โดยจะเปลี่ยนถ่ายน้ำเมื่อออกซิเจนต่ำมาก หรือแฟลงตอนพีชหนาแน่นมาก โดยวัดจาก Secchi disk คือน้อยกว่า 30 ซม. หรือเปลี่ยนน้ำเมื่ออุณหภูมิและความเค็มของน้ำสูงมาก (ความเค็มจะต่ำในช่วงฤดูฝน)

คุณภาพน้ำในฟาร์มกุ้งต้องอยู่ในเกณฑ์ดี โดยจะต้องทดสอบคุณภาพน้ำสม่ำเสมอ (ตารางที่ 1)

ตารางที่ 1 คุณภาพน้ำสำหรับบ่อเลี้ยงกุ้งขาว (*Litopenaeus vannamei*)

พารามิเตอร์	ช่วงที่ยอมรับได้	ค่าที่เหมาะสม
ออกซิเจนที่ละลายน้ำได้ (มก./ลิตร)	3.0 – 10.0	6.0 – 8.0
ความลึกวัดจาก Secchi disk (ซม.)	35 – 75	55
อุณหภูมิ (เซลเซียส)	20 – 32	28
พีเอช (pH)	7.0 – 8.9	8.0

อัตราการให้อาหารดูจากขนาดของกุ้งและจากตารางอาหาร สำหรับปริมาณอาหารดูจากมวลชีวะ (shrimp biomass) ในบ่อหรือถัง โดยคำนวณอัตราการแลกเนื้อ (Feed Conversion Rate หรือ FCR) จากสูตร $FCR = (\text{feed used}) \div [(\text{final weight}) - (\text{initial weight})]$

โรคกัฏและการวินิจฉัย

โรคที่มักพบในกัฏ แบ่งตามสาเหตุของโรคได้ดังนี้ 1) โรคติดเชื้อ จากไวรัส แบคทีเรียและริกเก็ตเซีย เชื้อรา โปรโตซัว หนองพยาธิ และ 2) โรคไม่ติดเชื้อ จากทุพโภชนาการ สิ่งแวดล้อมและกายภาพ สารพิษ เนื้องอก และกรรมพันธุ์ โดยโรคติดเชื้อจากไวรัสเป็นโรคที่สำคัญที่สุดของกัฏทะเล หากแบ่งตามสาเหตุ พบว่ากว่า 80 เปอร์เซ็นต์ ของความสูญเสียจากการเลี้ยงกัฏมีสาเหตุมาจากโรคติดเชื้อไวรัสและแบคทีเรียรวมกัน โดย 58 เปอร์เซ็นต์ มาจากไวรัส และอีก 22 เปอร์เซ็นต์ มาจากแบคทีเรีย (ข้อมูลจาก Global Agriculture Alliance พ.ศ. 2549)

ขั้นตอนการวินิจฉัยโรค มีดังนี้ 1) ตรวจตัวอย่างกัฏ โดยสังเกตสิ่งผิดปกติ เช่น อาการที่มองเห็นได้ด้วยตาเปล่า พฤติกรรมที่ผิดปกติไป อัตราการตาย 2) ชักประวัติเกี่ยวกับสต็อกของกัฏ ฟาร์ม และบริเวณที่เลี้ยง 3) เก็บตัวอย่าง และดองหรือถนอมเพื่อการทดสอบต่างๆ ได้แก่ 3.1) การเตรียมตัวอย่างแบบเปียก (wet mount) การป้ายสไลด์ 3.2) การดองในน้ำยาเดวิดสัน (Davidson's AFA) หรืออื่นๆ เพื่อตรวจทางจุลพยาธิวิทยา ตรวจด้วยวิธี in situ hybridization ด้วย DNA probe หรือวิธีimmunohistochemistry ด้วย monoclonal antibody 3.3) ตัวอย่างสด แช่เย็นหรือแช่เยือกแข็ง สำหรับการตรวจด้วย DNA probe การตรวจด้วยพีซีอาร์ (PCR) การตรวจด้วยแอนติบอดี การวิเคราะห์หาสารพิษ และตรวจทางแบคทีเรีย เป็นต้น 3.4) ตัวอย่างถนอมในเอทานอล 70% สำหรับ DNA probe หรือพีซีอาร์ นอกจากนั้นยังสามารถตรวจได้จากสารบัพเฟอรที่ใช้ในการขนส่งตัวอย่าง และอาหารเลี้ยงเชื้อต่างๆ ซึ่งอาจนำมาวิเคราะห์ทางแบคทีเรีย หรือพีซีอาร์ได้ 4) ทำการทดสอบและแปลผล และ 5) ให้การวินิจฉัยโรคบนพื้นฐานของข้อมูลทั้งหมด (Lightner, 1996)

นอกจากการวินิจฉัยโรคโดยทั่วไปแล้ว บางครั้งจำเป็นต้องทำการสำรวจโรคเบื้องต้น การสำรวจโรค (surveillance หรือ screening) คือ การตรวจกลุ่มประชากรกัฏอย่างเป็นระบบภายในเวลาที่กำหนด เพื่อทดสอบอุบัติการณ์ของการเกิดโรค เพื่อการวางแผนควบคุมและป้องกันโรคนั่นเอง การสำรวจโรคนั้น แบ่งเป็น 2 แบบ ได้แก่ 1) การสำรวจโรคทั่วไป (passive หรือ general surveillance) หมายถึง การดูแลกลุ่มประชากรแบบต่อเนื่อง เพื่อดูสุขภาพหรือสภาวะโรคที่อาจเปลี่ยนแปลงแบบคาดไม่ถึง โดยอาจใช้วิธีตรวจทั่วไปที่ปฏิบัติเป็นประจำในการสำรวจ และ 2) การสำรวจโรคเจาะจง (active หรือ targeted surveillance) หมายถึง การเก็บข้อมูลเกี่ยวกับโรคใดโรคหนึ่ง เพื่อประเมินระดับของโรคในกลุ่มประชากร หรือเพื่อแสดงให้เห็นว่าปราศจากโรคนั้นๆ อาจใช้ระบบการสำรวจและการเฝ้าระวัง และอาจจะใช้วิธีทดสอบหรือวิธีตรวจเพียงวิธีเดียว

การเลือกชนิดและขนาดของตัวอย่างขึ้นกับวัตถุประสงค์ กล่าวคือ หากทำการวินิจฉัยโรคตัวอย่างกัฏที่เป็นโรค 2 ถึง 3 ตัวอย่างก็เพียงพอ แต่หากทำการสำรวจโรคแบบเจาะจง จะต้องทำการ

กลุ่มตัวอย่างในขนาดที่มากขึ้น โดยต้องประเมินความชุกโรค ซึ่งโดยทั่วไปแล้วความชุกโรคของโรคใด ๆ ก็ตาม มักจะต่ำ หรืออาจใช้ตารางที่ 2 ซึ่งให้ความเชื่อมั่นที่ 95 เปอร์เซนต์ในการทดสอบโรคใดโรคหนึ่งหรือเชื้อใดเชื้อหนึ่ง ที่ความชุกโรคต่างๆ กัน

ตารางที่ 2 ขนาดตัวอย่างที่ความเชื่อมั่น 95% ที่ความชุกโรคต่างๆ (โดยประเมิน)

ขนาดลัด	ความชุกโรค		
	2%	5%	10%
50	50	35	20
100	75	45	23
250	110	50	25
500	130	55	27
1,000	140	55	26
2,000	145	60	27
4,000	145	60	27
10,000	146	60	27
> 10,000	150	60	30

ที่มา : องค์การโรคระบาดสัตว์ระหว่างประเทศ พ.ศ. 2550 (OIE, 2007)

โรคที่เกิดจากไวรัส

ไวรัสที่พบในกุ้งแบ่งเป็นสองชนิด คือ 1) DNA viruses ได้แก่ Infectious Hypodermal and Haematopoietic Necrosis Virus (IHHNV), Hepatopancreatic Parvovirus (HPV), Spawner-isolated Mortality Virus (SMV), Lymphoid Parvo-like Virus (LPV), Baculovirus penaei (BP), Monodon-typed Baculovirus (MBV), Baculoviral Midgut Gland Necrosis Virus (BMN), White Spot Syndrome Virus (WSSV), Iridovirus และ 2) RNA viruses ได้แก่ Taura Syndrome Virus (TSV), Yellowhead/Lymphoid Organ/Gill Associated Virus (YHV/LOV/GAV), reo-like viruses (REO II & IV), Infectious Myonecrosis Virus (IMNV), Lymphoid Organ Vacuolization Virus (LOVV), Rhabdovirus of Penaeid Shrimp (RPS ซึ่งอาจเป็น Spring Viremia of Carp, SVC) โดยมีคุณลักษณะเฉพาะต่างๆ ดังแสดงในตารางที่ 3

โรคเอ็มบีวี (Spherical baculovirus หรือ *Penaeus monodon*-typed baculovirus หรือ MBV)

โรคติดเชื้อแบคทีเรียไวรัสในกุ้งกุลาดำหรือ MBV เป็นโรคที่พบได้ทั่วไปในประเทศไทย และในหลายภูมิภาคทั่วโลก มีความสำคัญต่ออุตสาหกรรมเลี้ยงกุ้งส่งออก ความชุกโรคอาจต่ำหรือน้อยกว่า 1 เปอร์เซ็นต์ในกุ้งธรรมชาติ แต่อาจสูงถึง 100 เปอร์เซ็นต์ในกุ้งฟาร์ม เกิดจาก *Penaeus monodon*-types baculovirus หรือ MBV ซึ่งมีขนาด 75x300 นาโนเมตร มีสายพันธุกรรมเป็นดีเอ็นเอสายคู่ มี envelope รูปร่างแท่ง เพิ่มจำนวนในนิวเคลียสของเซลล์

ตารางที่ 3 ไวรัสที่พบในกุ้งและคุณลักษณะเฉพาะต่างๆ

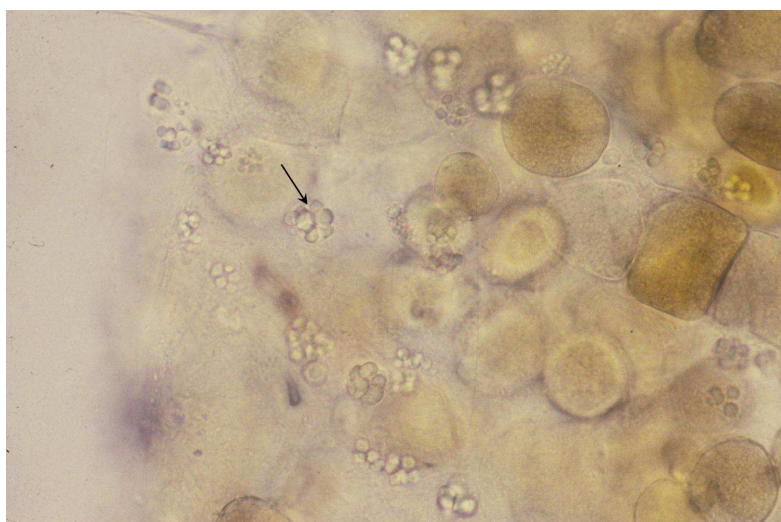
ไวรัส	ขนาดของ virion	กรดนิวคลีอิก	ชนิด
<u>DNA viruses</u>			
IHHNV	20 nm	ssDNA	parvovirus
HPV	22-24 nm	ssDNA	parvovirus
SMV	20 nm	ssDNA	parvovirus
LPV	25-30 nm	ssDNA	parvo-like virus
BP	55-75 x ~300 nm	dsDNA	occluded baculovirus
MBV	~75 x 300 nm	dsDNA	occluded baculovirus
BMN	~75 x 300 nm	dsDNA	nonocclud. baculovirus
WSSV	130 x 350 nm	dsDNA	<i>Nimaviridae</i> (ใหม่)
IRIDO	136 nm	dsDNA	Iridovirus
<u>RNA viruses</u>			
TSV	30 nm	ssRNA	<i>Dicistroviridae</i> (ใหม่)
YHV/LOV/GAV	44 x 173 nm	ssRNA	<i>Roniviridae</i> (ใหม่)
REO III & IV	55-70 nm	dsRNA	Aquareovirus
IMNV	40 nm	dsRNA	<i>Totiviridae</i>
LOVV	55 nm	ssRNA	Toga-like virus
RPS (= SVC)	70 x 125 nm	ssRNA	rhabdovirus

เชื้อ MBV ติดต่อดังตรงทางการกินเนื้อเยื่อที่ติดเชื้อ หรืออุจจาระ น้ำที่ปนเปื้อนเชื้อ กุ้งกุลาดำทุกระยะสามารถติดเชื้อได้ ยกเว้นระยะไข่ และ nauplius ไม่พบว่าติดผ่านสัตว์พาหะ อากาโรในกุ้งวัยอ่อน (larval stages ได้แก่ ระยะ zoea และ mysis) จนถึงระยะพี (postlarva) อาจพบ

การตายมากกว่า 90 เปอร์เซ็นต์ ในขณะที่กึ่งระยะ juvenile และกึ่งโตเต็มวัย อาจติดเชื้อได้แต่ไม่ตาย อาการที่พบได้แก่ อัตราตายการสูง ไขมันในเฮปาโตแพนแครียส (hepatopancreas) ต่ำ ลำไส้ส่วนกลาง (midgut) มีสีขาว สำหรับรอยโรคเมื่อตรวจด้วยวิธี wet mount พบ spherical occlusion bodies จาก hepatopancreas, midgut หรืออุจจาระ (รูปที่ 4) และเมื่อตรวจทาง จุลพยาธิวิทยา พบ intranuclear, eosinophilic, round occlusion bodies ใน epithelial cells ของ hepatopancreas หรือในเซลล์เยื่อของ anterior midgut

การควบคุมและป้องกัน ไม่มียารักษาโรคหรือวัคซีนป้องกัน แต่มีวิธีหลายวิธีที่อาจใช้ป้องกันโรคได้ วิธีแรกเรียกว่า “ตรวจแล้วทำลาย” ซึ่งทำในโรงเพาะฟักคือตรวจกึ่งพ่อแม่พันธุ์ โดยอาจตรวจอุจจาระ หรือสุ่มกึ่งมาตรวจทางจุลพยาธิวิทยาซึ่งต้องฆ่ากึ่ง หากพบเชื้อไวรัสในเฮปาโตแพนแครียส หรืออุจจาระ ก็ให้ทำลายกึ่งนั้น (ปัจจุบันอาจตรวจด้วยวิธีพีซีอาร์) วิธีที่สองเรียกว่า “การล้างไข่กึ่งและนอร์เพลียส” อีกวิธีคือ “การเลือกกึ่งโดยใช้ไฟส่อง” เพื่อแยกกึ่งระยะนอร์เพลียสที่แข็งแรงออกจากกึ่งที่อ่อนแอ

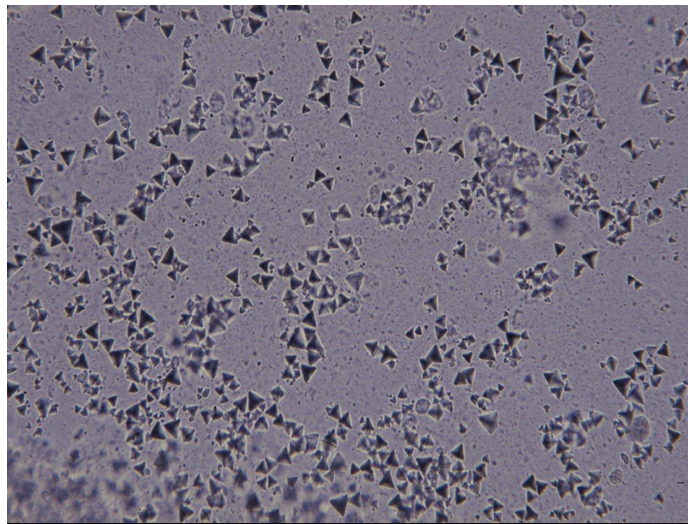
การล้างกึ่งนอร์เพลียสนั้น ขั้นแรกคือเลือกกึ่งที่แข็งแรงโดยการส่องไฟ แล้วล้างด้วยน้ำทะเลสะอาดที่ไหลผ่านเป็นเวลา 30 นาที หลังจากนั้นจุ่มกึ่งลงในน้ำผสมฟอร์มาลินที่ความเข้มข้น 300 ppm เป็นเวลา 30 วินาที ตามด้วยการจุ่มกึ่งลงในน้ำผสมไฮโดรเจนเปอร์ออกไซด์ (ไฮโดรเปอร์) ที่ความเข้มข้น 50-200 ppm เป็นเวลา 30 วินาที แล้วล้างต่อในน้ำทะเลสะอาดอย่างน้อย 3 นาที แล้วจึงย้ายลงไปเลี้ยงในถังเพาะฟัก



รูปที่ 4 Occlusion bodies ของ MBV คงตัวอยู่ได้นาน 30 นาที

โรคบีพี (Tetrahedral Baculovirus หรือ Baculovirus penaei หรือ BP)

โรคบีพีเป็นโรคสำคัญที่มีความสำคัญต่ออุตสาหกรรมการเลี้ยงกุ้ง และเป็นโรคที่เกี่ยวข้องกับเงื่อนไขการค้ำกุ้งระหว่างประเทศ ทำให้เกิดความสูญเสียเป็นอย่างมากในอุตสาหกรรมโดยเฉพาะในโรงเพาะฟักลูกกุ้ง พบในหลายประเทศในทวีปอเมริกา ยังไม่เคยมีรายงานโรคนี้ในซีกโลกตะวันออก รวมทั้งประเทศไทย เกิดจากเชื้อแบคคูลิโอไวรัสที่เรียกว่า Tetrahedral baculovirus หรือ *Baculovirus penaei* (BP) ติดต่อกันโดยตรงทางการกินเนื้อเยื่อ กุ้งจะและน้ำที่ปนเปื้อนเชื้อ กุ้งทุกปีชีส์และทุกระยะสามารถติดเชื้อได้ ยกเว้นระยะไข่และระยะนอร์เพลียส (nauplius) ไม่พบสัตว์พาหะตามธรรมชาติ แต่จากการทดลองพบว่าโรติเฟอร์บางชนิดและไรอาร์ทีเมีย (*Artemia salina*) ในระยะนอร์เพลียสสามารถเป็นพาหะนำเชื้อไปสู่กุ้งขาวแวนนาไม (*Litopenaeus vannamei*) ได้



รูปที่ 5 Occlusion bodies ของ BP จากอุจจาระ

อาการในกุ้งวัยอ่อน (larval stages ได้แก่ระยะ zoea และ mysis) จนถึงระยะพี (postlarva) อาจพบการตายมากกว่า 90 เปอร์เซ็นต์ ในขณะที่กุ้งระยะ juvenile และกุ้งโตเต็มวัย อาจติดเชื้อแต่ไม่ตาย อาการที่พบได้แก่ อัตราตายสูงในกุ้งวัยอ่อน ไขมันในเฮปปาโตแพนแครีเสดต่ำ ลำไส้ส่วนกลางมีสีขาว ในกลุ่มประชากรกุ้งที่ติดเชื้อถาวร อาจทำให้โตช้าและผลิตผลต่ำ รอยโรคเมื่อตรวจด้วยวิธี wet mount พบ tetrahedral occlusion bodies จากเฮปปาโตแพนแครีเสด ลำไส้ส่วนกลาง หรืออุจจาระ (รูปที่ 5) และเมื่อตรวจทางจุลพยาธิวิทยา พบ intranuclear eosinophilic triangular occlusion bodies ในเซลล์เยื่อ (epithelial cells) ของเฮปปาโตแพนแครีเสดหรือ anterior midgut

การควบคุมและป้องกันใช้วิธีการเช่นเดียวกับโรคแบคคูลิโอไวรัสในกุ้งกุลาดำ (MBV)

โรคบีเอ็มเอ็น (Baculoviral Midgut-gland Necrosis หรือ BMN)

โรคบีเอ็มเอ็นเคยเป็นโรคสำคัญที่มีผลกระทบต่อการค้ากุ้งระหว่างประเทศ โดยพบการระบาดหนักในราวปี พ.ศ. 2533 ในประเทศแถบเอเชียตะวันออก เช่น ญี่ปุ่น เกาหลี ฟิลิปปินส์ ซึ่งทำให้เกิดความสูญเสียต่อกุ้ง *Marsupenaeus japonicus* และทางภาคตะวันออกเฉียงเหนือของออสเตรเลีย ซึ่งพบในกุ้งกุลาดำ *Penaeus monodon* ส่วนที่ประเทศฟิลิปปินส์ก็มีไวรัสที่คล้ายๆ แบคคูลิโอไวรัส ซึ่งพบในกุ้งกุลาดำเช่นกัน แต่ภายหลังปี พ.ศ. 2538 ก็ไม่พบการระบาดของโรคนี้แล้วในหลายประเทศ ทั้งนี้อาจเนื่องมาจากการควบคุมและป้องกันที่มีประสิทธิภาพดี เกิดจากเชื้อแบคคูลิโอไวรัส ชนิดที่ไม่ทำให้เกิด Occlusion bodies มี envelope อันเดียว รูปแท่ง มีสายพันธุกรรมเป็นดีเอ็นเอสายคู่ และมีการเพิ่มจำนวนภายในนิวเคลียส การติดต่อไม่ทราบแน่ชัด แต่คาดว่าติดต่อทางการกิน ระยะเวลาของกุ้งที่ไวต่อเชื้อคือกุ้งวัยอ่อน ได้แก่ ระยะเวลา zoea และ mysis จนถึงระยะพี 5 (postlarva, P5) แต่กุ้งวัยรุ่น (juveniles) และกุ้งโตเต็มวัยก็ติดเชื้อได้เช่นกัน แต่มักไม่แสดงอาการ

อาการในกุ้งวัยอ่อนคือ zoea และ mysis จนถึง P5 อาจพบการตายมากกว่า 90 เปอร์เซ็นต์ โดยเฉพาะในวัยที่ติดเชื้อมาก รอยโรคจากการตรวจเฮปาโตแพนครีเอตีส ถ้าได้ส่วนกลางหรืออุจจาระ ด้วยวิธี wet mount พบนิวเคลียสขนาดใหญ่ (hypertrophied nuclei) โดยไม่พบนิวคลีโอลัส และเมื่อตรวจทางจุลพยาธิวิทยาพบนิวเคลียสขยายใหญ่ และ eosinophilic จนถึง pale basophilic inclusions ภายในเซลล์เยื่อบุของเฮปาโตแพนครีเอตีส หรือถ้าได้ส่วนกลาง

การควบคุมและป้องกันใช้วิธีการเช่นเดียวกับโรคแบคคูลิโอไวรัสในกุ้งกุลาดำ (MBV)

โรคดวงขาว (White Spot Syndrome)

โรคดวงขาวเป็นโรคที่สำคัญที่สุดในกุ้งทะเล ประมาณกันว่าตั้งแต่ปี พ.ศ. 2536 เป็นต้นมา โรคนี้ทำให้เกิดความเสียหายทางเศรษฐกิจมากถึงหนึ่งหมื่นล้านดอลลาร์สหรัฐทั่วโลก และพบได้แทบทุกภูมิภาค ในหลายประเทศ (Wang et al., 1999; 2000) รวมถึงประเทศไทยก็พบโรคนี้เช่นกัน โรคนี้เป็นโรคที่มีผลกระทบต่อดูแลสุขภาพการเลี้ยงกุ้ง รวมถึงการค้าระหว่างประเทศอย่างมาก เกิดจากเชื้อไวรัสดวงขาว ที่เรียกว่า White Spot Syndrome Virus หรือ WSSV (Tang and Lightner, 2000) ซึ่งมีขนาด 130 x 350 นาโนเมตร (ขนาดใหญ่ที่สุดในบรรดาไวรัสกุ้ง) มี envelope รูปไข่ มีหางตรงปลายยอด nucleocapsid เป็นรูปแท่ง เป็นไวรัสที่มีดีเอ็นเอสายคู่ สายดีเอ็นเอเป็นวง ขดเป็นเกลียว ขนาดประมาณ 305 Kb ไวรัสนี้เพิ่มจำนวนภายในนิวเคลียส ถูกทำลายได้ด้วยความร้อนที่อุณหภูมิ 50 องศาเซลเซียสเป็นเวลา 120 นาทีหรือ 60 องศาเซลเซียสเป็นเวลา 1 นาที เชื้อมีชีวิตรอดอยู่ในน้ำทะเลเป็นเวลาอย่างน้อย 30 วันและอยู่ในบ่อเลี้ยงกุ้งได้ 3 ถึง 4 วัน (Nunan and Lightner, 1997; Poulos et al., 2001)

กุ้งติดเชื้อมีได้หลายทาง เช่น จากการกินกุ้ง หรือน้ำที่มีเชื้อปนเปื้อน เชื้อไวรัสนี้ผ่านไข่ไปยังกุ้งรุ่นต่อไปได้ กุ้งที่ไม่แสดงอาการก็แพร่เชื้อได้ และพบว่ากุ้งทุกระยะตั้งแต่ไข่จนถึงระยะพ่อแม่พันธุ์ป่วยเป็นโรคได้ นอกจากนี้ยังพบว่าเชื้อไวรัสดวงขาวก่อโรคในสัตว์หลายชนิดมากกว่า 50 สปีชีส์ เช่น ปู กุ้งน้ำจืด กุ้งมังกร และยังพบสัตว์พาหะนำโรคหลายชนิด เช่น อาร์ทีเมีย เป็นต้น

ในปี พ.ศ. 2538 สำหรับในทวีปอเมริกา พบโรคดวงขาวครั้งแรกที่รัฐเท็กซัส สหรัฐอเมริกา จากกุ้ง *Litopenaeus stylirostris* หลังจากนั้นก็มีการแพร่ระบาดและทำความเสียหายมากทั้งใน *L. stylirostris* และกุ้งขาว *L. vannamei* ในหลายประเทศ เช่น เม็กซิโก บราซิล นอกจากนี้ยังพบไวรัสจากกุ้งที่จับได้จากธรรมชาติ รวมทั้งเคยพบในสัตว์จำพวกกุ้งน้ำจืด crayfish จากสวนสัตว์อีกด้วย และที่น่าเป็นห่วงมากน่าจะเป็นการตรวจพบเชื้อ WSSV จากกุ้งแช่แข็งนำเข้าที่มีต้นกำเนิดมาจากหลายประเทศ สำหรับกุ้งสดและกุ้งระยะพีหรือกุ้งพ่อแม่พันธุ์ก็อาจพบเชื้อได้เช่นกัน (Durand et al., 2003)



รูปที่ 6 กุ้งที่เป็นโรคดวงขาว

อาการที่สำคัญที่สุดคือ อัตราการตายสูงถึง 100 เปอร์เซ็นต์ภายในเวลาเพียง 3 วันหลังติดเชื้อ ส่วนอาการอื่นๆ ได้แก่ การกินอาหารลดลงจับปล้น ตัวกุ้งมีสีแดง ซึ่งพบได้ในกุ้งกุลาดำ กุ้งขาว วานนาไม และเปลือกกุ้งอ่อน ลอกหลุดง่าย และมีจุดหรือดวงขาว (รูปที่ 6) ขนาดตั้งแต่ 0.5 ถึง 2 มิลลิเมตรบริเวณใต้เปลือกชั้นคิวติเคิล (ในกุ้งที่มีถิ่นกำเนิดจากซีกโลกตะวันตก ไม่ค่อยพบอาการดวงขาว) รอยโรคที่มองเห็นได้ด้วยตาเปล่า คืออาการตัวแดงดวงขาว ดังได้กล่าวมาแล้ว สำหรับรอยโรคทางจุลพยาธิวิทยา เมื่อตรวจด้วยวิธี wet mount พบนิวเคลียสของเซลล์ขยายใหญ่ (hypertrophied nuclei) จากเนื้อเยื่อของเหงือกหรือจากเซลล์เยื่อบุคิวติเคิลต่างๆ ซึ่งมองเห็นได้ทั้งจากตัวอย่างที่

ย้อมและไม่ย้อมสี สำหรับตัวอย่างดองแล้วย้อมสี พบรอยโรคสำคัญทางจุลพยาธิวิทยา คือ pathognomonic intranuclear inclusion bodies ในอวัยวะเป้าหมายหลายอวัยวะ โดยเฉพาะที่เยื่อคัตติเคิล (cuticular epithelium) และเนื้อเยื่อเกี่ยวพันใต้คัตติเคิล (subcuticular connective tissues) เช่น เนื้อเยื่อกระเพาะอาหาร เนื้อเยื่อฮีมาโตปอยอีติก (hematopoietic tissue) เหงือก ต่อมแอนเทนนัล อวัยวะลิมโฟยด์ (lymphoid organ) และเซลล์ใต้ carapace ทั่วไป เช่นที่แพนหาง (uropod)

การควบคุมและป้องกัน โรคนี้ไม่มีวิธีการที่ได้ผล หากพบว่ากุ้งป่วยเป็นโรคนี้ ต้องคัดทิ้งทิ้งบ่อ สำหรับมาตรการการจัดการโรคดวงชาวนั้น อาจปฏิบัติได้ดังนี้ 1) การเพิ่มความปลอดภัยทางชีวภาพภายในฟาร์ม ได้แก่ การบำบัดน้ำที่ใช้เลี้ยงกุ้ง เพื่อกำจัดหรือทำลายพาหะตามธรรมชาติ การลดความหนาแน่นในการเลี้ยงลง 2) การเลี้ยงกุ้งปลอดเชื้อ (WSSV-free) 3) การเพิ่มอุณหภูมิน้ำให้สูงขึ้น มีรายงานว่า อุณหภูมิน้ำเป็นปัจจัยทางสิ่งแวดล้อมอย่างหนึ่งที่มีผลทำให้เชื้อไวรัสดวงชาวลดการเพิ่มจำนวนได้ โดยมีการแนะนำให้เกษตรกรในหลายประเทศในทวีปอเมริกาลดการทำฟาร์มกุ้งลงในช่วงฤดูหนาว รวมทั้งมีการใช้เรือนกระจก (greenhouse) หรือโรงเลี้ยงแบบปิด

โรคไอเซชเชนและโรคแคะแกรีน (Infectious Hypodermal and Hematopoietic Necrosis หรือ IHHN และ Runt Deformity Syndrome หรือ RDS)

โรคไอเซชเชนและโรคแคะแกรีนเป็นโรคสำคัญของกุ้งทะเล และมีผลกระทบต่อการค้ากุ้งและผลิตภัณฑ์กุ้งระหว่างประเทศ โรคนี้พบครั้งแรกที่เกาะฮาวาย ประเทศสหรัฐอเมริกา เมื่อปี พ.ศ. 2524 ในกุ้ง *Litopenaeus stylirostris* โดยการระบาดครั้งนั้นทำให้กุ้งตายมากกว่า 90 เปอร์เซ็นต์ (Bell and Lighner, 1984) ปัจจุบันพบโรคนี้พบทั้งซีกโลกตะวันตก คือทวีปอเมริกาใต้ อเมริกากลาง เม็กซิโก และซีกโลกตะวันออก คือเอเชียตะวันออกและเอเชียตะวันออกเฉียงใต้ ประมาณกันว่าทำให้เกิดความสูญเสียทางเศรษฐกิจต่ออุตสาหกรรมกุ้งมากถึงหนึ่งพันล้านดอลลาร์สหรัฐ นอกจากนี้ยังอาจพบเชื้อในกุ้งที่จับได้จากธรรมชาติอีกด้วย สันนิษฐานว่ามีการพัฒนาการด้านเชื้อในกุ้ง *L. stylirostris* ซึ่งอาจเกิดจากการคัดสรรตามธรรมชาติ ทั้งนี้เนื่องจากระยะหลังๆ ไม่พบกลุ่มประชากรกุ้งที่ไวต่อการติดเชื้ออย่างมากอีกแล้ว

ทั้งสองโรคเกิดจากการติดเชื้อพาร์โวไวรัสที่เรียกว่า Infectious Hypodermal and Hematopoietic Necrosis Virus หรือไอเซชเชนไวรัส (IHNV) ซึ่งเป็นไวรัสที่มีดีเอ็นเอสายเดี่ยว ขนาด 20 นาโนเมตร (Lu et al., 1989; Mari et al., 1993) ไวรัสเพิ่มจำนวนในนิวเคลียส การติดต่อส่วนใหญ่เกิดจากการสัมผัสกับกุ้งที่มีเชื้อ แต่อย่างไรก็ตามพบว่าเชื้อไวรัสชนิดนี้ผ่านจากพ่อแม่กุ้งไปสู่ลูกกุ้งรุ่นต่อไปได้ (Motte et al., 2003) สาเหตุที่เรียกโรคเป็นสองชื่อต่างกันเช่นนี้ เนื่องจากโรคไอเซชเชน มักทำให้เกิดการตายเฉียบพลันอย่างรุนแรง โดยเฉพาะในกุ้ง *L. stylirostris* ในขณะที่โรค

แควะแกร็น (RDS) เป็นโรคติดเชื้อเรื้อรังที่เกิดจากเชื้อ IHNV ในกุ้งขาววานนาไม (*L. vannamei*), *L. stylirostris*, กุ้งกุลาดำ (*Penaeus monodon*) และกุ้งอื่นๆ (Tang et al., 2003)

อาการของโรคไอเอสเอสเอ็น มักพบในกุ้งระยะ P35 จนถึงระยะก่อนวัยเจริญพันธุ์ ซึ่งทำให้เกิดการตายรุนแรงเฉียบพลันมากถึง 80-90 เปอร์เซ็นต์ ส่วนอาการอื่นๆ เช่น ตัวกุ้งมีสีน้ำเงิน ชีมีเบื่ออาหาร เปลือกเป็นลายคล้ายหินอ่อน ในขณะที่กุ้งโตเต็มวัยที่เป็นโรคอาร์ทีเอส มักติดเชื้อเรื้อรังแสดงอาการแควะแกร็น การเจริญเติบโตลดลง อาการที่สังเกตได้ง่ายคือ ความผิดปกติของคิวติเคิล ได้แก่ กริโค้งงอ (bent rostrum) หนวดกุ้งเปราะ หักงอ (brittle, wrinkled antenna) หัวกุ้งกรอบๆ (bubble head) และการผิดปกติที่ปล้องท้องข้อที่ 6 อัตราการตายน้อย แต่กุ้งมีขนาดแตกต่างกันมาก (ขนาดแตกต่างสะสม 30 ถึง 90 เปอร์เซ็นต์) (รูปที่ 7) รอยโรคจำเพาะทางจุลพยาธิวิทยาคือ pathognomonic inclusion bodies ภายในนิวเคลียสของเซลล์ในอวัยวะเป้าหมาย ซึ่งได้แก่ เหงือก เยื่อบุคิวติเคิล ต่อมแอนเทนนา นีโอเยื่อเกี่ยวพัน อัณฑะ วาสเดเฟเรนส์ (vas deferens) รังไข่ ปมประสาท ไขประสาท เนื้อเยื่อฮีมาโตปอยอีติก (hematopoietic tissue) เป็นต้น



รูปที่ 7 กุ้งที่เป็นโรค IHNV/RDS จากพ่อแม่เดียวกัน
มีขนาดแตกต่างกันมาก โดยเฉพาะกลุ่มขวาซึ่งมีขนาดเล็กมาก

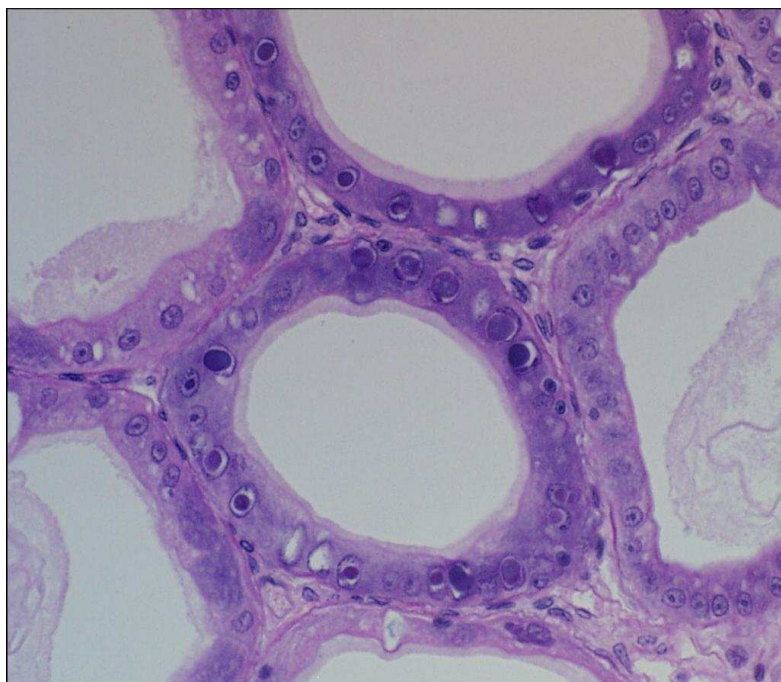
การควบคุมและป้องกัน ไม่มีการรักษา ต้องคัดทิ้ง และอาจเพาะเลี้ยงกุ้งสายพันธุ์ที่มีความต้านทานโรค สำหรับเทคนิคการจัดการโรคไอเอสเอสเอ็นและโรคแควะแกร็นที่ปฏิบัติกัน มีดังนี้ 1) การเลี้ยงกุ้งขาว *L. vannamei* เพียงอย่างเดียว หรือเลี้ยงในอัตรา 5 ต่อ 1 ร่วมกับ *L. stylirostris* 2) การใช้ลูกกุ้งที่เพาะเลี้ยง (lab seed) และหลีกเลี่ยงการใช้ลูกกุ้งจากธรรมชาติ (wild seed) เนื่องจาก

ลูกกุ้งที่ได้จากห้องทดลองมีความชุกโรคของโรคแคระแกร็นและโรคไอเอสเอสเอ็นต่ำกว่า จึงปลอดภัยที่จะนำมาเลี้ยงมากกว่า 3) หลีกเลี่ยงการเลี้ยงที่ความหนาแน่นสูง โดยเฉพาะในบ่ออนุบาลลูกกุ้ง 4) การใช้กุ้งขาว *L. vannamei* ที่ปลอดเชื้อ (Specific-Pathogen Free, SPF) โดยเฉพาะในพื้นที่ที่มีการระบาดของโรคเป็นประจำ และ 5) การใช้กุ้ง *L. stylirostris* ที่ปลอดเชื้อ หรือกุ้งที่ต้านทานเชื้อ ซึ่งบางสายพันธุ์ต้านทานทั้งเชื้อไวรัส IHNV และ TSV (Tang et al., 2000; and Tang and Lightner, 2001; 2002; 2006)

โรคเฮปาทิ (Hepatopancreatic Parvovirus หรือ HPV)

โรคติดเชื้อพาร์โวไวรัสในแฮปปาโตแพนแครีสหรือโรคเฮปาทิ เป็นโรคสำคัญโรคหนึ่งของกุ้งทะเล พบครั้งแรกเมื่อปี พ.ศ. 2525 ที่ประเทศสิงคโปร์และจีนในกุ้งแชบ๊วย *Fenneropenaeus merguensis* และกุ้งจีน *Fe. chinensis* หลังจากนั้นก็พบได้ทั่วไปในทวีปเอเชีย ภูมิภาคอินโดแปซิฟิก ทวีปออสเตรเลีย ทวีปแอฟริกาตะวันออก และภูมิภาคตะวันออกกลาง และในปี พ.ศ. 2531-2532 พบที่ประเทศบราซิล ในกุ้งกุลาดำ *Penaeus monodon* และ *Fe. penicillatus* ที่นำเข้าจากประเทศไต้หวัน ในปี พ.ศ. 2533-2537 พบในกุ้งขาววานนาไม *Litopenaeus vannamei* ที่เลี้ยงในประเทศเอกวาดอร์ เปรู ในรัฐเทกซัส สหรัฐอเมริกา และทั้งสองแนวชายฝั่งของประเทศเม็กซิโก ในปี พ.ศ. 2534-2535 พบได้จากกุ้งขาววานนาไมและกุ้ง *L. stylirostris* ที่จับจากธรรมชาตินอกชายฝั่งของรัฐ Nayarit รัฐ Sinaloa และรัฐ Guerrero ของประเทศเม็กซิโก อย่างไรก็ตามยังไม่เคยมีรายงานการระบาดของโรคนี้ในภูมิภาคใดเลยแม้แต่เพียงครั้งเดียว

สาเหตุเกิดจากเชื้อพาร์โวไวรัสที่เรียกว่า Hepatopancreatic Parvovirus (HPV) (Pantoja and Lightner, 2000; 2001) ซึ่งเป็นไวรัสที่มีดีเอ็นเอสายเดี่ยว มีความยาวประมาณ 5,000 นิวคลีโอไทด์ ขนาดเส้นผ่าศูนย์กลางของไวรัส (virion) เท่ากับ 22 นาโนเมตร มีรูปร่างแบบ icosahedral การติดต่อเกิดจากการสัมผัสเชื้อจากกุ้งที่เป็นโรค โดยเฉพาะในกุ้งวัยอ่อนและกุ้งฟิ (postlarva) ระยะแรกๆ จนถึงกุ้งวัยรุ่น (juveniles) พบว่าไวต่อการติดเชื้อมากที่สุด ส่วนในกุ้งโตเต็มวัยไม่ทราบผลกระทบที่แน่นอน นอกจากนี้คาดว่าเชื้อไวรัสนี้อาจผ่านจากพ่อแม่กุ้งมาสู่ลูกกุ้งได้ด้วย และยังพบเชื้อไวรัส HPV ได้ในกุ้งและสัตว์จำพวกที่ใกล้เคียงกันอีกหลายสปีชีส์ ในแทบทุกภูมิภาคทั่วโลก



รูปที่ 8 Intranuclear inclusion bodies ของ HPV ในกุ้งกุลาดำ

อาการของโรคเชื้อฟิวรีนี้อาจเริ่มวินิจฉัยได้ตั้งแต่กึ่งระยะ zoea เป็นต้นไป แต่อาการในกึ่งระยะนี้ไม่เด่นชัด ส่วนในกึ่งพี (postlarva) กึ่งวัยรุ่น (juveniles) และกึ่งโตเต็มวัย อาจทำให้เกิดอัตราการตายสูงเรื้อรัง (อาจมากถึง 100 เปอร์เซ็นต์ ในกึ่งพีระยะท้ายจนถึงกึ่งวัยรุ่นระยะต้นๆ ที่เลี้ยงที่ความหนาแน่นสูง) และอาจเป็นสาเหตุให้กึ่งพีมีอัตราการรอดต่ำในถังหรือบ่ออนุบาล ในกึ่งวัยรุ่นอาจทำให้การเจริญเติบโตช้า (ซึ่งคล้ายกับโรคแคระแกร็นหรืออาร์ทีเอส) สำหรับการติดเชื้อในกึ่งกุลาดำ *Penaeus monodon* และกึ่ง *Fe. chinensis* ที่โตเต็มวัย อาจไม่แสดงอาการใดๆ แต่ก็เคยพบรายงานการตายในกึ่งขาว *L. vannamei* รอยโรคสำคัญทางจุลพยาธิวิทยา คือ characteristic intranuclear inclusion bodies ภายในเซลล์เยื่อหุ้มของเฮปาโตแพนไครีอัส (รูปที่ 8) ซึ่งตรวจพบได้โดยการย้อมด้วยสี hematoxylin & eosin สี Giemsa หรืออาจพบได้จากการตรวจด้วยวิธี wet mount โดยการย้อมด้วยสีมาลาไคท์กรีน หรือใช้วิธีอินซิติวไฮบริไดเซชัน (in situ hybridization) ด้วย DNA probe จำเพาะ (Sukhumsirichart et al., 1999)

การควบคุมและป้องกัน โรคนี้ไม่มีวิธีรักษา แต่อาจป้องกันได้โดยการตรวจพ่อแม่พันธุ์ด้วยวิธีพีซีอาร์ในอุจจาระ ซึ่งเป็นวิธีที่มีประสิทธิภาพสูง ไม่ทำให้กุ้งบอบช้ำ และเคยประสบความสำเร็จมาแล้วในโครงการตรวจคัดเลือพ่อแม่พันธุ์กึ่งจีน *Fenneropenaeus chinensis* ในประเทศจีน

โรคเอสเอ็มวี (Spawner-isolated Mortality Virus หรือ SMV)

โรคเอสเอ็มวีทำให้เกิดการตายติดเชื้อในกุ้งระยะวางไข่ เคยเป็นโรคที่มีความสำคัญต่อการค้ากุ้งและผลิตภัณฑ์กุ้งระหว่างประเทศในอดีต โดยเคยพบแพร่ระบาดในประเทศออสเตรเลีย ฟิลิปปินส์ และอาจมีในประเทศแถบอินโดแปซิฟิก เกิดจากเชื้อพาร์โวไวรัสที่เรียกว่า Spawner-isolated Mortality Virus หรือเอสเอ็มวี (SMV) มีขนาด 20 นาโนเมตร รูปร่างแบบ icosahedral ไวรัสเป็นดี-เอ็นเอสายเดี่ยว ขนาดประมาณ 4,000 นิวคลีโอไทด์ มีการเพิ่มจำนวนในนิวเคลียส แต่เชื้อไวรัส (virion) สะสมในไซโตพลาสซึมของเซลล์

โรคนี้ตามธรรมชาติพบในกุ้งกุลาดำ *Penaeus monodon* และใน *Cherax quadricarinatus* สำหรับในกุ้งขาว *Litopenaeus vannamei* และกุ้ง *L. stylirostris* ก็อาจเป็นโรคได้จากการทดลอง แต่ค่อนข้างต้านทานต่อเชื้อ การวินิจฉัยโรคนี้ค่อนข้างยาก เพราะมักต้องใช้กล้องจุลทรรศน์อิเล็กตรอน

โรคโอปอล (Opal disease)

โรคโอปอลนี้พบในกุ้งที่อาศัยในคลองส่งน้ำ และบ่อพักน้ำที่ใช้เลี้ยงกุ้งในฟาร์ม สาเหตุที่โรคถูกเรียกเช่นนี้ ก็เพราะกุ้งที่เป็นโรคมักจะมีสีขาวนวล คล้ายหินโอปอล (ภาษาไทยเรียกว่า มุกดา) หรือคล้ายสีของไข่มุก นอกจากนี้ยังทำให้เกิดการตายเกือบ 100 เปอร์เซ็นต์ โรคนี้พบในกุ้ง Titi shrimp (*Protrachypene precipua*) ในประเทศเอกวาดอร์และพบในกุ้งที่ประเทศมาดากัสการ์ ซึ่งชาวพื้นเมืองที่นั่นเรียกว่า Chevaquine (*Acetes erythraes*) และมักพบว่ากุ้งที่เนียดไม่เป็นโรคนี้ เกิดจากเชื้ออิริโดไวรัสในกุ้ง (shrimp iridovirus) ซึ่งมีดีเอ็นเอสายคู่ ขนาด 136 ไมครอน มี envelope รูปร่างแบบ icosahedral ไวรัสชนิดนี้เพิ่มจำนวนในไซโตพลาสซึม รอยโรคจำเพาะ ได้แก่ การถูกทำลายของเซลล์เยื่อบุคิตีเคิล และ basophilic inclusions ที่เห็นได้ชัดเจนอยู่เต็มภายในไซโตพลาสซึม

โรคทอรา (Taura syndrome)

โรคทอราเป็นโรคสำคัญโรคหนึ่งของกุ้งทะเล และเป็นโรคที่มีผลกระทบต่อการค้าและการขนส่งกุ้งระหว่างประเทศ โดยมีการประมาณกันว่านับตั้งแต่ปี พ.ศ. 2534-2535 เป็นต้นมา โรคทอราก่อให้เกิดความสูญเสียทางเศรษฐกิจต่ออุตสาหกรรมกุ้งและการค้ากุ้งมากถึง 1 ถึง 2 พันล้านดอลลาร์สหรัฐ (Lightner et al., 1995; Overstreet et al., 1997) พบได้ทั่วโลกรวมทั้งในประเทศไทย และยังพบการระบาดประปรายในประเทศต่างๆ เช่น การระบาดที่รัฐเท็กซัส สหรัฐอเมริกา ในปี พ.ศ. 2547 เป็นต้น

สาเหตุเกิดจากเชื้อไวรัสที่เรียกว่า Taura Syndrome Virus (TSV) (Hasson et al., 1995) ซึ่งมีการเพิ่มจำนวนในไซโตพลาสซึมของเซลล์ มีรูปร่างแบบ icosahedral ขนาด 31-32 นาโนเมตร มีสายพันธุกรรมเป็นอาร์เอ็นเอสายเดี่ยว มีความยาวประมาณ 10,205 นิวคลีโอไทด์ (Bonami et al., 1997;

Mari et al., 1998; 2002; Nunan et al., 1998a; 2004) ปัจจุบันในปี พ.ศ. 2550 ถูกจัดอยู่ในวงศ์ใหม่ ชื่อ *Dicistroviridae* (Mayo, 2005) ติดต่อกันจากกุ้งสู่กุ้งได้โดยการกินเนื้อกุ้งที่มีเชื้อ นอกจากนี้ยังคาดว่าเชื้อไวรัสแพร่ได้ผ่านน้ำ กุ้งระยะที่เป็นโรคนี้ส่วนใหญ่ได้แก่กุ้งพี (ระยะ postlarva) กุ้งวัยรุ่น (juveniles) และกุ้งโตเต็มวัย (Tang et al., 2004; Tu et al., 1999)

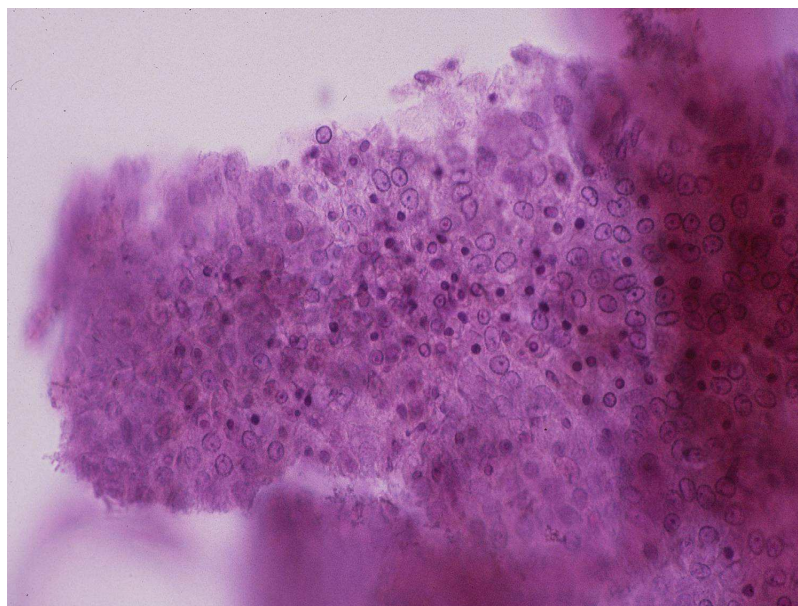
อาการแบ่งออกเป็น 3 ระยะ คือ 1) ระยะต้นหรือระยะเฉียบพลัน (1 ถึง 7 วันหลังติดเชื้อ) ทำให้ตาย การสูญเสียหน้าที่ของคิวติเคิล โดยเฉพาะระหว่างลอกคราบ อาจพบโรคติดเชื้อไวรัสแทรกซ้อน และมีการสูญเสียหน้าที่ในการรักษาออสโมซิส 2) ระยะกลาง (5 ถึง 8 วันหลังติดเชื้อ) ทำให้ตาย โรคติดเชื้อไวรัสแทรกซ้อน และการสูญเสียหน้าที่ในการรักษาออสโมซิส และ 3) ระยะปลายหรือระยะเรื้อรัง (6 วัน ถึงมากกว่า 12 เดือนหลังติดเชื้อ) มีการติดเชื้อถาวร (อาจเป็นตลอดชีวิต)

ไวรัสโรคทอราเมียอย่างน้อย 3 จีโนไทป์ เช่น จีโนไทป์อเมริกัน เอเชีย และเบลิซ (Belize) สำหรับจีโนไทป์ที่มีความรุนแรงที่สุดคือ เบลิซ ซึ่งทำให้เกิดอัตราการตายสูงถึง 100 เปอร์เซ็นต์ (Erickson et al., 2002; 2005; Tang and Lightner, 2005) ในขณะที่จีโนไทป์อื่นทำให้เกิดอัตราการตายน้อยกว่า เช่น จีโนไทป์อเมริกัน ทำให้เกิดอัตราการตาย 70-80 เปอร์เซ็นต์ ซึ่งจะต้องนำข้อเท็จจริงของการที่มีหลายจีโนไทป์เช่นนี้มาร่วมพิจารณา ในกรณีที่จะพัฒนาชุดทดสอบเชื้อหรือการออกแบบการทดลองเชื้อในกุ้งมีชีวิต ส่วนอาการอื่นๆ ที่อาจสังเกตได้ ได้แก่ การตายของเซลล์เยื่อบุคิวติเคิล (ซึ่งอาจสังเกตได้ที่ครีบทอง) และจุดดำตามตัวกุ้ง

รอยโรคที่มองเห็นได้ด้วยตาเปล่า คือ จุดดำตามตัวกุ้ง (ซึ่งเกิดจาก melanization) สำหรับรอยโรคทางจุลพยาธิวิทยา ได้แก่ characteristic multifocal severe necrosis ซึ่งก็คือการตายของเซลล์เยื่อบุคิวติเคิล ระบายค้ เหงือก กระเพาะอาหาร ทำให้เกิดรอยโรคจำเพาะที่เรียกว่า “peppered” หรือ “buckshot riddled” appearance ซึ่งมีสาเหตุมาจากการหดตัวและแตกตัวของนิวเคลียส (darkly pyknotic และ karyorhectic nuclei) ของเซลล์ที่ติดเชื้อ และกลุ่มก้อนของเชื้อในไซโตพลาสซึม (eosinophilic cytoplasmic masses of TSV) (รูปที่ 9) นอกจากนี้ยังอาจพบกลุ่มของแบคทีเรีย (bacterial colonization) ที่ผนังกระเพาะอาหารด้านใน ซึ่งเกิดจากการติดเชื้อแทรกซ้อน (มักเกิดจากเชื้อไวรัส) ส่วนในระยะเรื้อรัง มักไม่พบรอยโรคตามที่กล่าวมาข้างต้น แต่พบ lymphoid organ spheroids ที่อวัยวะลิมโฟยด์ (อย่างไรก็ตาม รอยโรคนี้อาจพบได้ในโรคหรือกลุ่มอาการอื่นๆ ด้วย เช่น โรคกล้ามเนื้อตายติดต่อกัน เป็นต้น)

การควบคุมและป้องกัน ทั้งที่เป็นเทคนิคเก่าและใหม่ เช่น 1) ใช้กุ้งขาว *L. vannamei* ที่ปลอดเชื้อหรือที่ต้านทานเชื้อ ซึ่งสามารถเพิ่มอัตราการรอดเมื่อจับกุ้งได้ 20 ถึง 90 เปอร์เซ็นต์ 2) ใช้กุ้ง *L. vannamei* ที่ปลอดเชื้อในพื้นที่ที่กำจัดเชื้อไวรัส TSV แล้ว ซึ่งวิธีนี้ถูกนำมาปฏิบัติแล้วในหลายประเทศ เช่น เบลิซ ซึ่งกำจัดเชื้อได้ในปี พ.ศ. 2539-40 3) เลี้ยงกุ้ง *L. stylirostris* สายพันธุ์ที่ต้านทาน

เชื้อซึ่งมีหลายบริษัทผลิตขึ้น 4) การเลี้ยงกุ้งร่วมกับปลานิลหรือปลาตะเพียน โดยการปล่อยทั้งลูกกุ้งและลูกปลาพร้อมๆกัน ปลาจะช่วยกินซากกุ้งที่เป็นโรคตาย ช่วยป้องกันการติดเชื้อจากกุ้งสู่กุ้งโดยการกินกันเอง วิธีนี้จะได้ผลผลิตทั้งกุ้งและปลา และ 5) การใช้สารกระตุ้นภูมิคุ้มกันหรือโปรไบโอติก ในทวีปอเมริกาพบว่าใช้กันมากขึ้น แต่ควรปรึกษาผู้เชี่ยวชาญก่อน เพื่อศึกษาความเสี่ยงและความคุ้มค่า



รูปที่ 9 Necrotic nuclei (มองเห็นเป็นจุดดำๆ) ที่เยื่อบุกระเพาะอาหาร
เนื่องจากเชื้อไวรัส TSV

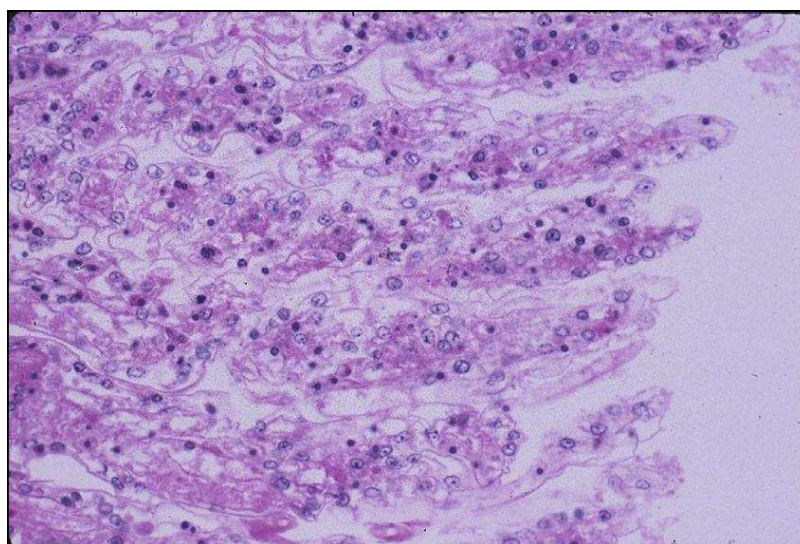
โรคหัวเหลือง (Yellowhead disease)

โรคหัวเหลืองเป็นโรคสำคัญของกุ้งทะเลในประเทศไทย นอกจากนี้ยังพบได้ในหลายประเทศในเอเชียตะวันออกเฉียงใต้ เอเชียตะวันออก อินโดแปซิฟิก และออสเตรเลีย และยังเป็นโรคที่มีผลกระทบต่อการค้ากุ้งและการขนย้ายกุ้งระหว่างประเทศ โรคหัวเหลืองทำให้เกิดการตายในกุ้งรุนแรงและเฉียบพลัน โดยประมาณกันว่าทำให้เกิดความสูญเสียทางเศรษฐกิจมากถึง 500 ล้านดอลลาร์สหรัฐ โรคหัว-เหลืองนี้พบครั้งแรกที่ประเทศไทย ในราวปี พ.ศ. 2534 หลังจากนั้นก็พบในอีกหลายประเทศในเอเชีย ส่วนอาการที่พบคือหัวเหลืองและสีตัวกุ้งค่อนข้างซีด อย่างไรก็ตาม ทั้งรอยโรคทางจุลพยาธิวิทยาไม่สามารถนำมาเป็นบรรทัดฐานของโรคได้เสมอไป จึงแนะนำให้ใช้วิธีการชันสูตรทางโมเลกุลเพื่อยืนยันโรคด้วย

สาเหตุเกิดจากเชื้อไวรัสโรคหัวเหลืองที่เรียกว่า Yellow Head Virus (YHV) ซึ่งมีการเพิ่มจำนวนในไซโตพลาสซึมของเซลล์ เชื้อไวรัสมี envelope รูปร่างแท่งไม่แน่นอน ขนาดไวรัสนั้นเท่ากับ 70 x 150-180 นาโนเมตร ขนาดของนิวคลีโอแคปซิดประมาณ 15 นาโนเมตร สาย

พันธุกรรมเป็นอาร์เอ็นเอสายเดี่ยว ยาวประมาณ 26,235 นิวคลีโอไทด์ (Nunan et al., 1998b) ในปัจจุบัน พ.ศ. 2550 ไวรัส YHV ถูกจัดอยู่ในวงศ์ใหม่ที่เรียกว่า *Roniviridae*

ที่ประเทศออสเตรเลีย มีรายงานการพบไวรัสอีกชนิดหนึ่งในกุ้งกุลาดำ *Penaeus monodon* เรียกว่า Gill-Associated Virus (GAV) (Cowley et al., 2000; 2002) โดยพบว่ามียลักษณะคล้ายกับไวรัส YHV ซึ่งทำให้เกิดโรคระบาดคล้ายๆ กับโรคหัวเหลือง และก่อนหน้านี้ก็พบไวรัสอีกชนิดหนึ่งเรียกว่า Lymphoid Organ Virus (LOV) ในกุ้งกุลาดำที่แข็งแรง อย่างไรก็ตามจากการศึกษาภายหลังเป็นที่แน่ชัดแล้วว่า ไวรัสทั้งสองชนิดนี้ก็คือ YHV นั่นเอง ซึ่งอาจทำให้เกิดโรคติดเชื้อรุนแรงเฉียบพลัน หรือทำให้เกิดโรคเรื้อรังหรือการติดเชื้อชนิดไม่แสดงอาการ การติดเชื้อ GAV ชนิดเรื้อรังนั้นพบในกุ้งกุลาดำที่จับได้จากธรรมชาติจากบางพื้นที่ของประเทศออสเตรเลียตะวันออก และเชื้อสามารถผ่านไข่กุ้งไปสู่กุ้งรุ่นต่อไปได้ แต่มีรายงานว่าอาการและอวัยวะเป้าหมายของเชือนั้นแตกต่างจากไวรัสโรคหัวเหลือง แต่อย่างไรก็ตามเชื่อว่า YHV และ GAV เป็นจีโนไทป์ที่มีความคล้ายคลึงกัน



รูปที่ 10 Pyknotic nuclei ที่เหี่ยวออก (จุดดำๆ) เนื่องจากเชื้อไวรัส YHV

การติดต่อไม่ทราบแน่ชัด แต่คาดว่าเกิดจากการสัมผัสกับกุ้งที่มีเชื้อโดยตรง กุ้งและสัตว์จำพวกครัสเตเชียนหลายชนิดก็สามารถติดเชื้อไวรัส YHV ได้เช่นกัน ไวรัสโรคหัวเหลืองสามารถก่อโรคได้ในกุ้ง postlarva ระยะต่างๆ เป็นต้นไป แต่มักสังเกตพบการตายมากในกุ้งวัยรุ่นในบ่อเพาะเลี้ยง อาการและการตายจะปรากฏภายใน 2-4 วันหลังติดเชื้อ อัตราการตายอาจสูงถึง 100 เปอร์เซ็นต์ นอกจากนี้มักพบอาการที่เด่น ได้แก่ หัวกุ้งที่ปวยมีสีเหลือง ซึ่งเกิดจากเหี่ยวออกและเปลือกกุ้งที่มีสีเหลือง (รายงานบางฉบับเชื่อว่าอาการหัวเหลืองเกิดจากเฮปาโตแพนแครีซิส ที่มีสีเหลืองที่อยู่ข้างใต้)

รอยโรคทางจุลพยาธิวิทยา (รูปที่ 10) ได้แก่ การตายอย่างมากของเนื้อเยื่อต่างๆ (extensive multifocal และ diffuse necrosis ของเนื้อเยื่อ ectodermal และ mesodermal) เช่น เหงือก เนื้อเยื่อเกี่ยวพัน เนื้อเยื่อฮีมาโตปอยอิติก (hematopoietic tissue) อวัยวะลิมโฟยด์ (lymphoid organ) เป็นต้น รอยโรคเกิดจากการตายของเซลล์ที่ติดเชื้อ ซึ่งมีนิวเคลียสขยายใหญ่หรือหดตัวลง (hypertrophied หรือ pyknotic nuclei) บางครั้งพบนิวเคลียสแตกตัว karyorrhectic nuclei และภายในเซลล์ติดเชื้อมักพบ perinuclear eosinophilic ถึง basophilic inclusions การควบคุมและป้องกัน โรคหัวเหลืองไม่มีวิธีการรักษา หากกุ้งเป็นโรคนี้ ต้องคัดทิ้ง การป้องกันโรคเข้าฟาร์มอาจทำได้หลายวิธี เช่น การเลี้ยงกุ้งที่ปลอดเชื้อ เป็นต้น

โรคกล้ามเนื้อตายติดต่อกัน (Infectious myonecrosis หรือ IMN)

โรคกล้ามเนื้อตายติดต่อกัน เป็นโรคที่อุบัติใหม่ พบครั้งแรกในปี พ.ศ. 2545 ที่ประเทศบราซิล ในฟาร์มกุ้งขาววานนาไม *Litopenaeus vannamei* ซึ่งก่อให้เกิดความเสียหายทางเศรษฐกิจกับอุตสาหกรรมกุ้งเลี้ยงของประเทศบราซิลมาก และในราวปี พ.ศ. 2548 พบโรคนี้เป็นครั้งแรกในทวีปเอเชีย ในฟาร์มกุ้งขาววานนาไมที่ประเทศอินโดนีเซีย ซึ่งก็ทำให้เกิดความเสียหายมากเช่นกัน เกิดจากไวรัสโรคกล้ามเนื้อตายติดต่อกัน ที่เรียกว่า Infectious Myonecrosis Virus (IMNV) (Poulos et al., 2006) ซึ่งมีขนาด 40 นาโนเมตร ไม่มี envelope มีรูปร่างแบบ icosahedral มีสายพันธุกรรมเป็นอาร์เอ็นเอสายคู่ ยาวประมาณ 7.7 Kb ในปัจจุบัน (พ.ศ. 2550) ไวรัสนี้ถูกจัดอยู่ในวงศ์ Totiviridae การติดต่อยังไม่ทราบแน่ชัด แต่จากการทดลองคาดว่าเชื้อไวรัสติดจากกุ้งสู่กุ้งจากการที่กุ้งกินซากกุ้งที่ปนเปื้อนเชื้อ โยสท์ของไวรัสนี้ในธรรมชาติคือกุ้งขาววานนาไม แต่จากการทดลองพบว่า เชื้อไวรัสนี้สามารถก่อโรคได้ในกุ้งสปีชีส์อื่นๆ ได้แก่ *L. stylirostris*, *Penaeus monodon* และ *Farfantepenaeus subtilis* (Tang et al., 2005)

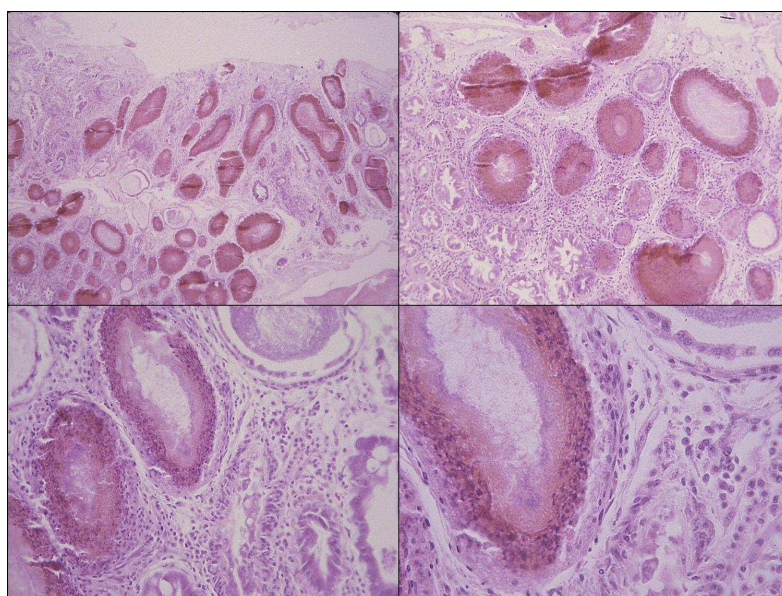
อาการโรคนี้เป็นโรคที่ค่อยๆแสดงอาการทีละน้อย มีอัตราการตายต่ำ แต่อัตราการตายสะสมเมื่อจับกุ้งอาจสูงถึง 70 เปอร์เซ็นต์ จากการทดลอง พบว่ากุ้งเริ่มแสดงอาการหลังติดเชื้อประมาณ 7 วันและอาการจะคงอยู่ตลอดช่วงการเลี้ยง อาการที่สำคัญ คือ กล้ามเนื้อโดยเฉพาะที่บริเวณส่วนท้องและหางมีสีขาว รอยโรคที่สำคัญที่มองเห็นได้ด้วยตาเปล่า คือ กล้ามเนื้อโดยเฉพาะที่ส่วนท้องและหางมีสีขาวขุ่น (white และ opaque appearance) เมื่อตรวจทางจุลพยาธิวิทยา พบว่าเกิดจากการตายของกล้ามเนื้อลาย (focal ถึง extensive coagulative hyaline myonecrosis) ร่วมกับการติดสีแดงมากขึ้น (increased eosinophilia) และการแตกหักของเส้นใยกล้ามเนื้อ (fragmentation of muscle fibers) และการบวมน้ำ (edema) นอกจากนี้ที่อวัยวะลิมโฟยด์ยังพบ lymphoid organ spheroid

การควบคุมและป้องกัน โรคนี้ไม่มีวิธีการรักษา แต่อาจป้องกันได้โดยการตรวจกุ้งก่อนที่จะนำมาเพาะเลี้ยง พบว่าการระบาดของโรคกล้ามเนื้อตายติดต่อกันที่พบในประเทศอินโดนีเซีย อาจเกิดจากการนำเข้ากุ้งมีชีวิตที่มีเชื้อมาจากประเทศบราซิล โรคนี้จึงมีผลกระทบต่อการค้าและการขนย้ายกุ้งและผลิตภัณฑ์กุ้งระหว่างประเทศ และด้วยเหตุนี้เองทำให้ประเทศต่างๆ จำเป็นต้องเตรียมแผนรับสถานการณ์การระบาดของไวให้ดี

โรคที่เกิดจากแบคทีเรียและริกเก็ตเซีย

โรคติดเชื้ออิวริโอ (Vibriosis)

โรคติดเชื้ออิวริโอพบได้ทั่วโลก และเป็นปัญหาสำคัญอย่างหนึ่งของการเลี้ยงกุ้ง เกิดจากเชื้ออิวริโอ (*Vibrio*) เช่น *V. parahaemolyticus*, *V. harveyi*, *V. vulnificus* เป็นต้น ซึ่งเป็นแบคทีเรียแกรมลบ ส่วนใหญ่รูปร่างแท่ง ต้องการเกลือ ในการเจริญเติบโต (≥ 10 ppt = $\geq 1\%$) จึงเรียกว่า “halophilic” เชื้อนี้พบได้ทั่วไปในน้ำทะเล แม้แต่ในกุ้งที่แข็งแรงก็สามารถพบเชื้ออิวริโอหลายสปีชีส์ในทางเดินอาหารของกุ้งได้ และเชื้ออิวริโอนี้เกิดการดื้อยาต้านจุลชีพได้ง่ายมาก



รูปที่ 11 เนื้อตายในเฮปปาโตแพนครีเอตัสเกิดจากการติดเชื้ออิวริโอ

เชื้ออิวริโอหลายสปีชีส์เป็นเชื้อจุลินทรีย์ในทางเดินอาหารของกุ้งปกติ จึงคาดว่า การติดเชื้อน่าจะผ่านทางทางเดินอาหารเป็นส่วนใหญ่ เชื้อนี้ก่อโรคได้ในกุ้งทุกระยะ ตั้งแต่ไข่จนถึงกุ้งโตเต็มวัย อาจพบโรคนี้ได้ในโรงเพาะฟัก เชื้ออาจเป็นสาเหตุโดยตรงของโรคหรือเป็นเชื้อฉวยโอกาส ซึ่งต้องอาศัยสิ่งโน้มนำอื่น เช่น การติดเชื้อไวรัส หรือความเครียด เชื้ออิวริโออาจทำให้เกิดโรคทางเดิน

อาหาร โรคตามระบบ (systemic infection) หรือโรคบริเวณเปลือกกุ้ง ซึ่งอาจแสดงอาการต่าง ๆ กัน เช่น อัตราการตายสูง การกินอาหารลดลง สังเกตได้จากกุ้งไม่มีอุจจาระ และลอกคราบช้าลง

อาการและรอยโรคทางจุลพยาธิวิทยาที่อาจใช้ในการวินิจฉัยเบื้องต้น ได้แก่ ฮีโมลิมพ์ (hemolymph หรือเลือด) แฉงตัวขาว แบคทีเรียในฮีโมลิมพ์หรือเนื้อเยื่อต่างๆ แผ่นคราบแบคทีเรีย (bacterial plaques) บนคิวติเคิล จุดดำในดูลในเนื้อเยื่อ (melanized hemocytic nodules) มีแบคทีเรียตรงกลางในดูล ไขมันในเฮปาโตแพนแครีเอสต่ำ และ/หรือ melanized tubules การเรืองแสงของตัวกุ้ง (luminescence) การพบโคโลนีของแบคทีเรียที่มีสีเขียวขึ้นบนอาหารเลี้ยงเชื้อ Thiosulfate Citrate Bile Sucrose Agar (TCBS)

รอยโรคทางจุลพยาธิวิทยาทำให้แยกการติดเชื้อไวรัสได้เป็น 3 แบบ ได้แก่ 1) โรคติดเชื้อไวรัสภายนอก พบกลุ่มแบคทีเรียที่คิวติเคิลจำนวนมาก 2) โรคติดเชื้อไวรัสในทางเดินอาหาร พบกลุ่มแบคทีเรียที่คิวติเคิลภายใน (internal cuticle) เช่น บริเวณปาก หลอดอาหาร กระเพาะอาหาร การลอกหลุดของเซลล์เยื่อเฮปาโตแพนแครีเอสและลำไส้ส่วนกลาง การอักเสบชนิด hemocytic inflammation (การอักเสบชนิดหนึ่งที่มีเซลล์ฮีโมไซด์แทรกตามเนื้อเยื่อที่เกิดการอักเสบ) และ melanization (การอักเสบชนิดหนึ่ง มีสีดำเมื่อตรวจด้วยกล้องจุลทรรศน์) และ 3) โรคติดเชื้อไวรัสตามระบบ (systemic infection) พบ septicemia hemocytic nodules กล้ามเนื้อฝ่อ (muscle atrophy) หรือ septic hepatopancreatic necrosis (รูปที่ 11)

การติดเชื้อไวรัสเป็นสาเหตุของโรคมากมาย เช่น hatchery vibriosis, sea gull syndrome, septic hepatopancreatic necrosis (SHPN), luminescent vibriosis, swollen hindgut syndrome, shell disease, appendage necrosis (rot), splinters

การควบคุมและป้องกันในโรงเพาะฟักลูกกุ้ง ได้แก่ 1) ฆ่าเชื้อโรคและฟักบ่อระหว่างการเลี้ยงแต่ละครั้ง 2) ฆ่าเชื้อที่อาจมากับไข่กุ้ง นอร์เพลียสทั้งของกุ้งและของไรอาร์ทีเมีย 3) ใช้การจัดการที่ดี เช่น ดูแลการให้อาหาร ความหนาแน่น อุณหภูมิ น้ำ เป็นต้น 4) ใช้โปรไบโอติก และ 5) ใช้ยาต้านจุลชีพ เมื่อจำเป็น สำหรับการควบคุมและป้องกันโรคในฟาร์ม ได้แก่ 1) ใช้การจัดการที่ดี เช่น ควบคุมการเพิ่มจำนวนของแพลงก์ตอน ให้อาหารในปริมาณที่เหมาะสม ใช้ปูนขาวโรยบ่อ ฟักบ่อ เป็นต้น 2) ใช้ยาต้านจุลชีพผสมอาหาร เมื่อจำเป็น

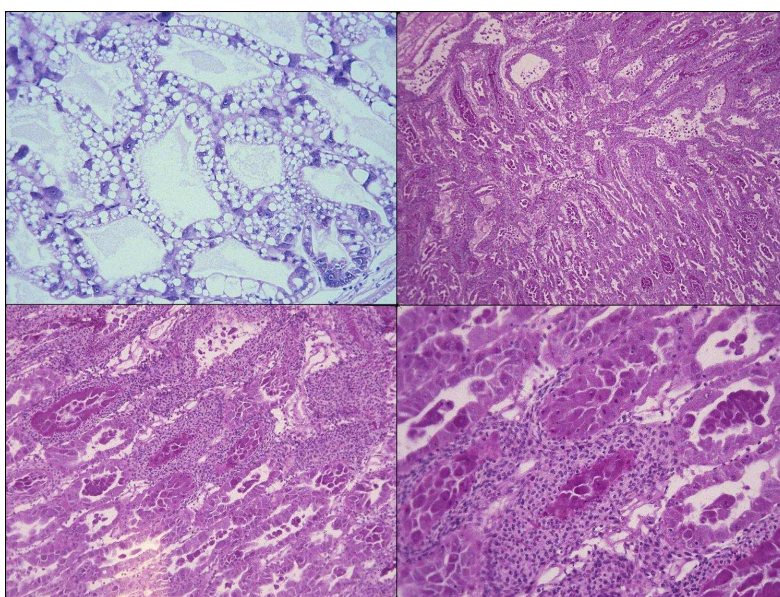
โรคเอ็นเฮซพี (Necrotizing hepatopancreatitis หรือ NHP)

โรคเฮปาโตแพนแครีเอสอักเสบเนื้อตาย หรือโรคเอ็นเฮซพี พบครั้งแรกในกุ้งขาวแวนนาไม *Litopenaeus vannamei* ที่รัฐเท็กซัส ประเทศสหรัฐอเมริกา ตั้งแต่ปี พ.ศ. 2528 จากนั้นตั้งแต่ปี พ.ศ. 2535 เป็นต้นมา พบเชื้อมีได้ในหลายประเทศในทวีปอเมริกาใต้ เช่น เปรู เอกวาดอร์ โคลัมเบีย เวเนซุเอลา บราซิล เม็กซิโก ประเทศในอเมริกากลาง และทวีปแอฟริกาตอนเหนือ และ

ในปี พ.ศ. 2536 จึงพบว่าเกิดจากเชื้อแบคทีเรีย สาเหตุเกิดจากเชื้อแบคทีเรียจำพวก alpha-proteobacteria (Vincent et al., 2004; Vincent and Lotz, 2005) เป็นแบคทีเรียแกรมลบ คล้ายริกเก็ตเซีย เพิ่มจำนวนในไซโตพลาสซึมของ hepatopancreas รูปร่างไม่แน่นอน (pleomorphic) คือ มีสองแบบ ได้แก่ รูปแท่ง (rod) ขนาด 0.25×0.90 ไมครอน ไม่มีแฟลกเจลล่า และ รูปเกลียว (helix) ขนาด $0.25 \times 2-3.5$ ไมครอน มีแฟลกเจลล่า 8 เส้นที่ปลายยอดและอีก 2 เส้นบนเกลียว

การติดต่อคาดว่าเกิดจากการกิน พบรายงานในกุ้งหลายสปีชีส์ เช่น *L. vannamei*, *L. stylirostris*, *L. setiferus* และ *Farfantepenaeus aztecus* นอกจากนี้จากการทดลองยังพบในกุ้งกุลาดำ *Penaeus monodon* มักพบในกุ้งวัยรุ่น (juveniles) จนถึงระยะก่อนกุ้งโตเต็มวัย (sub-adults) โดยมักพบเมื่อน้ำที่เลี้ยงกุ้งมีความเค็มมากกว่า 30 ppt และอุณหภูมิมากกว่า 30 องศาเซลเซียส

โรคนี้เป็นโรคเรื้อรัง อาจพบการตายอยู่ในช่วง 5 ถึง 99 เปอร์เซ็นต์ การเจริญเติบโตลดลง คิวติเคิลอ่อนนุ่ม และตัวกุ้งอ่อนปวกเปียก มักพบเป็นโรคฟาลังร่วมด้วย ซึ่งทำให้เหงือกและระยางค์มีสีดำ ขาววายน้ำมีสีดำ เนื่องจากการขยายตัวของ melanophores เฮปาโตแพนแครียสฝ่อ (hepatopancreas atrophy) หมดไขมันในเฮปาโตแพนแครียสลดลง และเกิด melanized tubules



รูปที่ 12 การลอกหลุดของเซลล์เฮปาโตแพนแครียส
จากการติดเชื้อ NHP ระยะเฉียบพลัน (ภาพซ้ายบน คือเนื้อเยื่อปกติ)

รอยโรคในเฮปาโตแพนแครียส แบ่งเป็น รอยโรคในระยะแรก (รูปที่ 12) ได้แก่ 1) การตอบสนองรุนแรงของเม็ดเลือดหรือฮีโมไซต์ในท่อของเฮปาโตแพนแครียส (intense intratubular hemocytic

response) 2) พบ melanized hepatopancreatic (HP) tubules จำนวนเล็กน้อยถึงมาก 3) พบเนื้อตาย (necrosis) และการลอกหลุด (sloughing) ของเซลล์เยื่อบุ HP tubule epithelial cells 4) หยดไขมัน (lipid droplets) ในเฮปาโตแพนแครีสลดลงมาก 5) พบกลุ่มก้อนของเชื้อแบคทีเรียขนาดเล็กๆ ภายในไซโตพลาสซึมของเซลล์ 6) ทางกล้องจุลทรรศน์อิเล็กตรอน พบเชื้อทั้งรูปแท่งและรูปเกลียว 7) มักพบการติดเชื้อแทรกซ้อนจากเชื้อ *Vibrio* spp.) และรอยโรคในระยะเรื้อรังหรือระยะท้าย ได้แก่ 1) ท่อของเฮปาโตแพนแครีสฝ่อลีบ (marked atrophy of tubules) และความสูงของเซลล์เยื่อบุลดลง 2) หยดไขมันเก็บสะสม (lipid storage) ต่ำ (L0-1) 3) พบการบวมน้ำภายในท่อ (intratubular edema) 4) อาจไม่พบก้อนแกรนูโลมา (granulomas) หรือก้อนอาจมีขนาดเล็กลง 5) บางเซลล์มีแบคทีเรียอยู่ในไซโตพลาสซึม (cytoplasmic intracellular bacteria)

การควบคุมและป้องกัน ได้แก่ 1) สร้างบ่อให้ลึกเพื่อป้องกันอุณหภูมิที่อาจเพิ่มสูงขึ้น 2) เปลี่ยนถ่ายน้ำเพื่อลดความเค็มของน้ำ 3) ให้ยาผสมอาหารเพื่อป้องกัน เช่น ออกซีเตตราไซคลิน ที่ความเข้มข้น 1.5 ถึง 4 กก./ตันอาหาร เป็นเวลา 10 ถึง 14 วัน 4) ต้องดูจากประวัติฟาร์ม เมื่อเห็นว่าโรคเอ็นเอชพีอาจเกิดขึ้นได้ ให้เตรียมยาผสมอาหารไว้ ตรวจสอบภาพกุ้ง และเริ่มรักษาเมื่อเห็นอาการเริ่มแรก และหยุดการใช้ยาออกซีเตตราไซคลิน 2 วันก่อนจับกุ้ง (ตามคำแนะนำขององค์การอาหารและยาสหรัฐฯ) แต่แนะนำให้หยุดยาอย่างน้อย 7 วัน

โรคติดเชื้อริกเก็ตเซียในเฮปาโตแพนแครีส (Hepatopancreatic rickettsia infection)

โรคนี้เกิดจากเชื้อริกเก็ตเซีย พบได้ประปราย รอยโรคจำเพาะทางจุลพยาธิวิทยาที่พบ คือ ริกเก็ตเซียในไซโตพลาสซึมของเฮปาโตแพนแครีส ยังไม่มีรายงานด้านการป้องกัน การควบคุม และการรักษา เชื้ออาจมีหลายสเตรนตามภูมิภาคต่างๆ ได้แก่ สเตรนฮาวาย พบในกุ้ง *Melicertus marginatus* และสเตรนเม็กซิโก พบในกุ้ง *Litopenaeus vannamei* และ *L. stylirostris*

โรคติดเชื้อริกเก็ตเซียตามระบบ (Systemic rickettsia infection)

โรคนี้เกิดจากเชื้อริกเก็ตเซีย ซึ่งอาจมีหลายสเตรนตามภูมิภาคต่างๆ ได้แก่ 1) สเตรนเอเชียตะวันออกเฉียงใต้ พบในกุ้ง *P. monodon* และ 2) สเตรนมาดากัสการ์ พบในกุ้ง *P. monodon* เช่นกัน รูปแท่ง ติดสีแกรมลบ ขนาด 0.45 x 1.5 ไมครอน เพิ่มจำนวนภายในไซโตพลาสซึม ไม่อยู่ในถุงเวสซิเคิล (vesicles) อวัยวะเป้าหมาย คือ เนื้อเยื่อเกี่ยวพัน อวัยวะลิมโฟยด์ เซลล์เยื่อบุควติเคิล เซลล์ฮีมาโตปอยอีติก (hematopoietic cells) และเม็ดเลือด (hemocytes)

โรคติดเชื้อไมโครคอคคัสตามระบบ (Systemic micrococcus infection)

โรคนี้เกิดจากเชื้อไมโครคอคคัส ซึ่งอาจมีอยู่หลายสปีชีส์ พบเมื่อความเค็มของน้ำต่ำเท่านั้น ซึ่งอาจมีหลายสเตรนตามภูมิภาคและประเทศต่างๆ ได้แก่ 1) สเตรนตะวันออกกลาง เกิดจากเชื้อ *Lactococcus* spp. พบในกุ้ง *Litopenaeus vannamei* 2) สเตรนมาดากัสการ์ เกิดจากเชื้อ *Streptococcus* spp. ในกุ้งกุลาดำ *Penaeus monodon* พบว่าก่อโรคใน *L. vannamei* จากการทดลองเช่นกัน และ 3) สเตรนเฟรนช์ก็อานา ทวีปอเมริกาใต้ ในกุ้ง *L. vannamei* โรคนี้พบน้อยและยังไม่มีรายงานการรักษาและการป้องกัน

โรคติดเชื้อสไปโรพลาสมาตามระบบ (Systemic infection by *Spiroplasma penaei*)

โรคนี้เป็นโรคอุบัติใหม่ในกุ้งขาว *Litopenaeus vannamei* พบในทวีปอเมริกาใต้ โรคเกิดเมื่ออุณหภูมิของน้ำสูง แรกๆนักวิทยาศาสตร์เข้าใจว่าโรคนี้คือโรคติดเชื้อไวรัส แต่ภายหลังจึงค้นพบว่าโรคใหม่ เกิดจากเชื้อ *Spiroplasma penaei* ซึ่งมีขนาดเล็กมาก และยากต่อการวินิจฉัย เชื้อนี้ทำให้เกิดการติดเชื้อตามระบบ และยังไม่มีรายงานการรักษาที่ได้ผล (Nunan et al., 2004)

โรคติดเชื้อไมโครแบคทีเรีย (Mycobacterial infections)

โรคนี้เกิดจากแบคทีเรียที่ย้อมติดสีแอซิดฟาสต์ ซึ่งในกุ้ง มีอยู่หลายสปีชีส์ ได้แก่ *Mycobacterium marinum*, *M. fortuitum*, *M. peregrinum* และ *Mycobacterium* spp. โรคนี้ไม่มีวิธีการที่ได้ผล ดังนั้นหากตรวจพบเชื้อโรคนี้ ต้องทำการคัดทิ้งกุ้งที่เป็นโรค นอกจากนี้โรคติดเชื้อไมโครแบคทีเรียยังสามารถติดต่อมาสู่คนได้ โดยมักพบในคนงานในโรงงานลอกเปลือกกุ้ง ที่ไม่ได้ใส่ถุงมือขณะทำงาน จึงพบรอยโรคในคนที่บริเวณมือ ดังนั้นจึงแนะนำให้คนงานใส่ถุงมือขณะทำงาน

โรคที่เกิดจากปรสิต

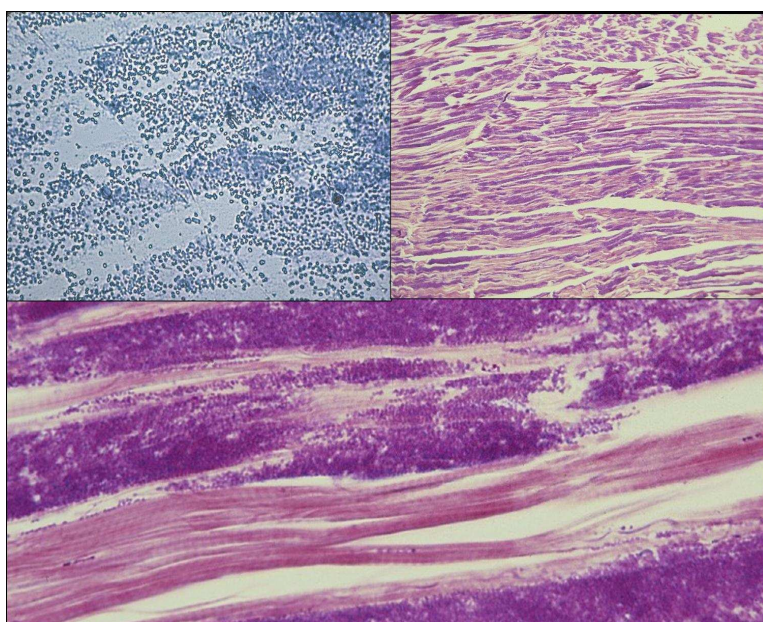
โรคติดเชื้อโปรโตซัว (Infections by protozoa)

โปรโตซัวที่พบในกุ้ง ได้แก่ Microsporidian และ Haplosporidian พบได้ทั่วโลก มีผลกระทบต่อการเลี้ยงกุ้งในทุกกลุ่มอายุ มักพบในบ่อกุ้งที่มีการเลี้ยงการจัดการไม่ดี อาจพบการตายในกุ้งที่ติดเชื้อรุนแรง วินิจฉัยโดยวิธีการทางจุลพยาธิวิทยา หากพบกุ้งติดเชื้อโปรโตซัวแนะนำให้คัดทิ้ง โปรโตซัวในกุ้งมีหลายชนิด (ตารางที่ 4)

ตารางที่ 4 โปรโตซัวชนิดต่างๆ ที่พบในกุ้ง

โปรโตซัว	อวัยวะเป้าหมาย	จำนวนสปอร์ต่อสปอแรนท์*	ขนาดสปอร์
<i>Ameson</i> (= <i>Nosema</i>) <i>nelsoni</i> (รูปที่ 13) <i>Ameson</i> sp.	กล้ามเนื้อ	1	2.0 x 1.2 ไมครอน
<i>Agmasoma</i> (= <i>Thelohania</i>) <i>penaei</i>	เนื้อเยื่อเกี่ยวพัน รังไข่หรืออวัยวะสืบพันธุ์ เลือด บางครั้งพบที่กล้ามเนื้อ	8	8.2 x 5 ไมครอน และ 5.0 x 2.0 ไมครอน
<i>Agmasoma duorara</i> <i>Agmasoma</i> sp.	กล้ามเนื้อ เนื้อเยื่อเกี่ยวพัน	8	5.4 x 3.6 ไมครอน
<i>Pleistophora</i> sp.	กล้ามเนื้อ หัวใจ เนื้อเยื่อเกี่ยวพัน เฮปาโตแพนไครียส	16 ถึง 40+	2.6 x 2.1 ไมครอน
HP microsporidian of <i>Penaeus monodon</i>	เฮปาโตแพนไครียส	จำนวนมาก	~2 x 1 ไมครอน
HP microsporidian of <i>Litopenaeus vannamei</i>	เฮปาโตแพนไครียส	จำนวนมาก	~2 x 2 ไมครอน

*สปอแรนท์ (sporant) = กลุ่มสปอร์



รูปที่ 13 *Ameson nelsoni* ย้อมสี Giemsa (ซ้ายบน) และสี hematoxylin & eosin (ขวาบนและล่าง) สังเกตสปอร์ระหว่างเส้นใยกล้ามเนื้อ

โรคติดเชื้อเกรการีน (Infections by Gregarines)

เกรการีนเป็นโปรโตซัวจำพวก Apicomplexa: Sporozoa; Eugregarinida โดยเกรการีนที่เป็นปรสิตในกุ้งมีหลายชนิด ดังแสดงในตารางที่ 5

ส่วนใหญ่กุ้งมักไม่แสดงอาการหากติดเชื้อเล็กน้อย แต่ถ้าติดเชื้อรุนแรงอาจพบว่า ลำไส้ส่วนกลางมีสีเหลือง การกินอาหารและการเจริญเติบโตลดลง อาจพบโรคเฟื่องและโรคติดเชื้อไวรัสโอแทรกซ้อนร่วมด้วย อาจทำให้ตายได้ รอยโรคมักพบเกรการีนที่ลำไส้ส่วนกลาง และลำไส้ส่วนท้าย (บางครั้งพบใน anterior midgut cecum, กระเพาะอาหาร และเฮปาโตแพนแครีซ) วินิจฉัยได้โดยวิธีทางจุลพยาธิวิทยา การรักษา การควบคุมและป้องกัน ใช้ยากันบิดผสมอาหารให้กิน อาจได้ผลบ้าง (ขนาดของยาที่ใช้เท่ากับขนาดที่ใช้ในสัตว์ปีก)

ตารางที่ 5 เกรการีนชนิดต่างๆ ที่พบในกุ้ง

ปรสิต	สปีชีส์ของกุ้งที่พบ
<i>Nematopsis duorari</i>	<i>Fa. duorarum</i>
<i>Nematopsis penaeus</i>	<i>Fa. aztecus</i> , <i>Fa. duorarum</i> , <i>L. setiferus</i>
<i>Nematopsis vannamei</i>	<i>L. vannamei</i> , <i>L. stylirostris</i> (?)
<i>Nematopsis sinaloensis</i>	<i>L. vannamei</i> , <i>L. stylirostris</i> (?)
<i>Nematopsis</i> sp.	กุ้งฟิเนียดทุกชนิด (?)
<i>Cephalobus penaeus</i>	<i>Fa. aztecus</i> , <i>Fa. duorarum</i> , <i>L. setiferus</i>
<i>Cephalobus</i> sp.	<i>L. vannamei</i> , <i>Fa. brasiliensis</i> , <i>P. monodon</i> , กุ้งฟิเนียดทุกชนิด (?)
<i>Caridohabitans</i> sp.	<i>Fe. indicus</i> , <i>P. monodon</i> (?)
<i>Paraphioidina</i> sp.	<i>L. vannamei</i> (โฮสต์บังเอิญ ?)

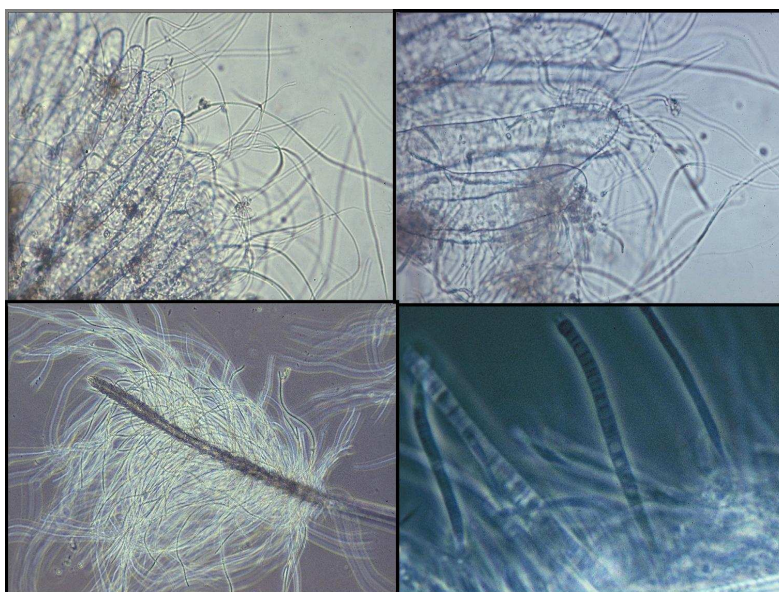
? = ไม่มีรายงานยืนยัน

โรคหนอนพยาธิ (Helminth parasitic infections of shrimp)

หนอนพยาธิที่พบในกุ้งมีทั้งพยาธิตัวเต็ม พยาธิตัวกลม และพยาธิใบไม้ ซึ่งพบได้เป็นครั้งคราว กุ้งที่เป็นโรคพยาธิมักไม่แสดงอาการใดๆ และมักพบในฟาร์มที่มีการจัดการไม่ดี โรคนี้วินิจฉัยด้วยวิธีการทางจุลพยาธิวิทยา และยังไม่มีรายงานการรักษาที่ได้ผล โดยอวัยวะที่มักพบตัวอ่อนของหนอนพยาธิได้บ่อยๆ ได้แก่ 1) เฮปาโตแพนแครีซ ลำไส้ เนื้อเยื่อเกี่ยวพัน มักพบพยาธิตัวเต็มและพยาธิปากขอ 2) เนื้อเยื่อเกี่ยวพัน ลำไส้ มักพบพยาธิตัวกลม และ 3) เนื้อเยื่อเกี่ยวพัน เฮปาโตแพนแครีซ กล้ามเนื้อ มักพบพยาธิใบไม้

โรคเฟาลิ่ง (Fouling disease)

โรคเฟาลิ่งเป็นชื่อรวมๆ ที่ใช้เรียกโรคซึ่งเกิดได้จากเชื้อหรือสิ่งมีชีวิตหลายกลุ่ม โดยทั่วไปมักเรียกสิ่งมีชีวิตเหล่านี้ว่า epibionts หรืออาจเรียกว่า epicommensals ซึ่งเกาะอยู่ที่ผิวเคลือบ เหยือก และระยางค์ หากมีจำนวนมากๆ ที่เหยือกและระยางค์ อาจขัดขวางการเคลื่อนที่หรือการเคลื่อนไหวของอวัยวะ นอกจากนี้ยังอาจขัดขวางการลอกคราบและการหายใจด้วย เชื้อหรือสิ่งมีชีวิตที่จัดเป็น epicommensals ที่พบได้ในกุ้ง ได้แก่ 1) แบคทีเรีย เช่น *Leucothrix mucor* (รูปที่ 14), *Thiothrix* spp., *Cytophaga* spp., *Flexibacter* spp., *Vibrio* spp., *Flavobacterium* spp. 2) สาหร่ายสีเขียวแกมน้ำเงิน เช่น *Spirulina subsalsa*, *Schizothrix calcicola*, *Schizothrix* spp., *Calothrix crustacea*, *Lyngbya* spp., *Microcystis* spp., 3) ไดอะตอม เช่น *Amphiprora* spp., *Nitzschia* spp., *Navicula* spp. 4) สาหร่ายสีเขียว เช่น *Enteromorpha* spp. 5) Suctorian protozoa เช่น *Acineta* spp., *Ephelota* spp. 6) Flagellate protozoa เช่น *Bodo* spp. และ 7) Ciliate protozoa แบ่งเป็นกลุ่มย่อย ได้ดังนี้ 7.1) Peritrichs ได้แก่ *Zoothamnium* spp., *Epistylis* spp., *Vorticella* spp. 7.2) Loricated ciliates ได้แก่ *Lagenophrys* spp., *Cothurnia* spp. และ 7.3) Apostome ciliates ได้แก่ *Ascophrys* spp.



รูปที่ 14 แบคทีเรียชนิด *Leucothrix mucor* เกาะตามเหงือกกุ้ง (วิธี wet mount)

กุ้งมักไม่แสดงอาการเมื่อมีการติดเชื้อเล็กน้อย แต่หากติดเชื้อรุนแรง อาจพบการตายเพิ่มขึ้นหลังเครียด การเจริญเติบโตลดลง สีของเหงือกและระยางค์เปลี่ยนไป การวินิจฉัย epicommensals ทำได้ด้วยวิธี wet mount หรือจากการตรวจทางจุลพยาธิวิทยา ซึ่งโดยมากจะไม่พบรอยโรคใดๆ หากติดเชื้อเพียงเล็กน้อย แต่กรณีที่ติดเชื้อมาก อาจพบกลุ่มเชื้อ (colonization) ที่

เหียงอก และระยางค์ บางครั้งพบเนื้อตาย การอักเสบ และ melanization (ซึ่งมองเห็นเป็นสีดำ) การควบคุมและป้องกัน การจัดการ ได้แก่ การปรับอัตราการให้อาหาร การเปลี่ยนน้ำ และการให้ปุ๋ย เพื่อควบคุมการเพิ่มจำนวนของแพลงก์ตอนพืช นอกจากนี้ยังอาจใช้ยา โดยยาที่ใช้รักษาโรคเหียงอก ได้แก่ 1) ฟอร์มาลิน ที่ความเข้มข้น 25-50 ppm ในบ่อ หรือ 250 ppm ในถังหรือบ่อจุ่ม 2) สารคอปเปอร์เอทานอลเอมีน (copper ethanol amine) ซึ่งมีหลายชนิดและมีชื่อทางการค้าต่างๆ กัน เช่น Copper Control, Aquatrane, Cutrine และ 3) สารคลอเอมีนที (chloramine-T)

โรคที่เกิดจากเชื้อรา

โรคเชื้อราในกุ้งวัยอ่อน (Larval mycosis)

โรคเชื้อราในกุ้งวัยอ่อน พบได้เป็นครั้งคราว โดยเฉพาะมักเกิดกับฟาร์มหรือโรงเพาะฟักลูกกุ้งที่มีการจัดการไม่ดี เกิดจากเชื้อราในคลาส *Phycomycetes* ได้แก่ *Lagenidium callinectes* (รูปที่ 15), *Lagenidium* spp., *Sirolopidium* spp. การติดต่อไม่ทราบแน่ชัด ระยะของกุ้งที่ไวต่อการเกิดโรค คือ ระยะไข่ ระยะกุ้งวัยอ่อน จนถึง กุ้งพี (postlarva) ระยะแรก

อาการที่พบ ได้แก่ 1) ตัวอ่อนของกุ้งมีสีขาว ขุ่นทึบ ช้ำ โดยมักหลบพักอยู่ที่ก้นถัง 2) ตัวอ่อนของกุ้งที่ติดเชื้อมีไมซีเลียม (mycelium) ของเชื้อราที่แตกกิ่งก้านสาขาจำนวนมากในเนื้อเยื่อและอวัยวะต่างๆ 3) การตายเพิ่มสูงขึ้นอย่างรวดเร็ว โดยอาจมากกว่า 90 เปอร์เซ็นต์ หากไม่ได้รับการรักษา รอยโรคที่พบ ได้แก่ 1) ไมซีเลียม กัดกินเนื้อเยื่ออ่อนทั้งหมด โดยเฉพาะคิวติเคิลและรวงควัตุของตา 2) มักไม่มีการอักเสบ หรืออาจพบแต่น้อยมาก



รูปที่ 15 เชื้อรา *Lagenidium callinectes* มองเห็นเป็นเส้นใยอยู่ภายในตัวกุ้ง

การควบคุมและป้องกัน มีดังนี้ 1) ล้างไข่กุ้งและนอร์เพลียส 2) คัดเลือกกุ้งที่แข็งแรงโดยการส่องไฟ หรือ 3) ใช้สารเคมี เช่น มาลาไคท์กรีน ปกติใช้ในอัตรา 6-10 ppb ทุกวัน แต่อาจมีปัญหาทำให้กุ้งวัยอ่อนรูปร่างบิดเบี้ยว และไม่ปลอดภัยกับผู้บริโภค หรือ Treflan (trifluralin) ซึ่งออกฤทธิ์โดยการยับยั้งสปอร์และไม่ออกฤทธิ์กับไซฟาหรือไมซีเลียม โดยมีวิธีการใช้ดังนี้ ก) คัดเลือกลูกกุ้งโดยใช้ไฟส่อง ข) ผสม trifluralin ในน้ำที่ความเข้มข้น 10 ถึง 20 ppb ในถังวางไข่ ถึงฟักไข่ หรือถึงเพาะเลี้ยงลูกกุ้งวัยอ่อน หลายครั้ง (4-8 ครั้ง) ทุกวัน หรือใช้ต่อเนื่อง และ ค) อาจใช้ความเข้มข้น 50-100 ppb เนื่องจาก trifluralin ไม่คงตัวเมื่อถูกแสงแดด ฟองอากาศจากการเติมอากาศ และสาหร่าย

โรคฟูซาริโอซิส (Fusariosis)

โรคฟูซาริโอซิส เกิดจากเชื้อราที่เรียกว่า *Fusarium solani* และ *Fusarium spp.* พบประปรายแต่พบได้ทั่วโลก โดยเฉพาะในบ่อกุ้งที่มีการเลี้ยงและการจัดการไม่ดี สามารถวินิจฉัยได้โดยวิธีทางจุลพยาธิวิทยา กุ้งที่ติดเชื้อมักไม่แสดงอาการใดเลย และไม่มีรายงานการรักษาที่ได้ผล หากพบกุ้งเป็นโรคนี้แนะนำให้คัดทิ้ง และปรับปรุงการจัดการ เช่น คุณภาพน้ำ ให้ดีขึ้น

โรคที่เกิดจากสิ่งแวดล้อมและกายภาพ

โรคฟองอากาศ (Gas bubble disease)

โรคฟองอากาศ เกิดจากสาเหตุ 2 ประการ ได้แก่ 1) ไนโตรเจน ที่มีความอิ่มตัวมากกว่า 110 เปอร์เซ็นต์ ซึ่งอาจเกิดจากการรั่วของปั๊ม (ด้านดูดอากาศเข้า) ความอิ่มตัวของไนโตรเจนในบ่อสูง หรือ อุณหภูมิของน้ำสูงขึ้นอย่างฉับพลัน ซึ่งทำให้เกิดฟองอากาศเล็กๆ (gas emboli) เข้าไปอุดตันระบบหมุนเวียนเลือด และเป็นสาเหตุของภาวะขาดออกซิเจน (hypoxia) นอกจากนี้ยังทำความเสียหายทางกายภาพโดยตรงต่อเนื้อเยื่อ หรือ 2) ออกซิเจน ที่มีความอิ่มตัวมากกว่า 250 เปอร์เซ็นต์ ซึ่งอาจเกิดจากถุงหรือแท่งที่อัดออกซิเจนแล้ว แต่ไม่มีการกวนอากาศ หรือเกิดจากกระบวนการสังเคราะห์แสงของพืช ในถังหรือแท่งที่ไม่มีการกวนอากาศ ซึ่งไม่ทำให้เกิดภาวะขาดออกซิเจน (เนื่องจาก emboli ที่เกิดจากออกซิเจนถูกดูดซึมและถูกทำลายได้) แต่ฟองอากาศเล็กๆนี้ทำลายเนื้อเยื่อทางกายภาพโดยตรงได้



รูปที่ 16 ฟองอากาศในตัวกุ้ง

อาการที่พบ ได้แก่ 1) กุ้งป่วย และลอยโดยหงายเอาด้านท้อง (ventral side) ของส่วนหัวขึ้น และอยู่ที่ผิวน้ำ 2) สังเกตเห็นฟองอากาศได้ในเนื้อเยื่อ ที่บริเวณที่เปลือกหุ้มอยู่บางๆ (รูปที่ 16) เช่น ท้อง 3) เหงือกขาว (snow white gill) 4) พบฟองอากาศเมื่อตรวจเนื้อเยื่อด้วยกล้องจุลทรรศน์ที่กำลังขยายต่ำ และ 5) ตัวอย่างของทางจุลพยาธิวิทยา อาจแสดงความเสียหายของเนื้อเยื่อหรือการขยายขนาด (dilation) โดยเฉพาะที่เหงือก จึงแนะนำให้ใช้ตัวอย่างสดในการวินิจฉัย โรคนี้ไม่มีวิธีการรักษา การแก้ไขทำได้ด้วยการกำจัดสาเหตุ ตามที่ได้กล่าวมาแล้ว

โรคเหล็กเกาะ (Iron salt encrustation)

โรคเหล็กเกาะเกิดจากน้ำในบ่อเลี้ยงมีธาตุเหล็กสูง ซึ่งธาตุเหล็กนี้มาจากดินก้นบ่อ กุ้งที่เป็นโรคนี้มีตะกอนเหล็กเกาะตามตัว เหงือก ระวังค์ ซึ่งอาจขัดขวางการเคลื่อนไหวหรือขัดขวางการหายใจได้ โดยทั่วไปไม่พบการตาย ไม่พบการรายงานถึงวิธีการรักษาหรือการแก้ไขที่ได้ผล ดังนั้นจึงแนะนำให้เกษตรกรตรวจสอบคุณภาพดินก่อนการเลือกสถานที่เลี้ยงกุ้ง โดยดินต้องไม่มีปริมาณธาตุเหล็กสูงเกินไป คือต้องน้อยกว่า 1.0 ppm

โรคที่เกิดจากสารพิษ

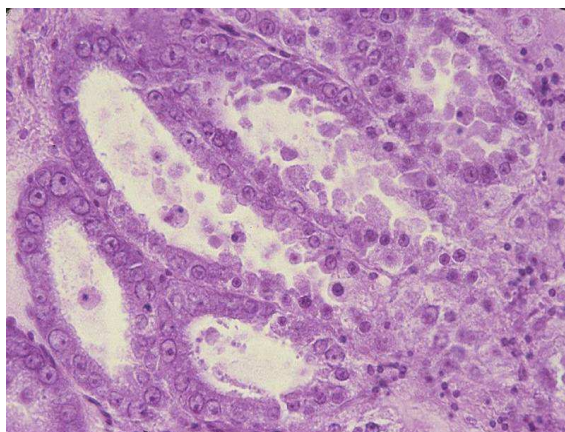
โรคพิษจากสารเบนเลท (Benlate toxicity)

เบนเลทเป็นสารเคมีที่ใช้ในการรักษาโรคเชื้อราในต้นไม้ โดยเฉพาะในกล้วย ซึ่งสารนี้อาจถูกชะล้างมาตามกระแสจากสวนกล้วยเข้าสู่ฟาร์มกุ้ง พบว่าหากกุ้งได้รับเบนเลทในปริมาณน้อยๆ คือ 0.1 ppm จะไม่แสดงอาการแต่อย่างใด แต่หากได้รับเบนเลทเกิน 1.0 ppm จะตาย 100 เปอร์เซ็นต์ในเวลา 9 วัน ทั้งนี้เนื่องจากเบนเลทเป็นสารยับยั้งการแบ่งตัวแบบไมโทซิสของเซลล์ โรคนี้มีรอยโรค

จำเพาะที่สำคัญที่เฮปาโตแพนแครีซคือ เซลล์ขนาดใหญ่ เรียกว่า megahepatopancreatocytes ซึ่งถูกเหนี่ยวนำโดยสารเบนเลท นอกจากนี้ยังพบเนื้อตาย การอักเสบ การฝ่อลีบ และมี mitotic figures สูง

โรคอะฟลาท็อกซิโคซิส (Aflatoxicosis)

โรคอะฟลาท็อกซิโคซิสเกิดจากอาหารหรือส่วนผสมอาหารที่มีการปนเปื้อนจากเชื้อรา เช่น *Aspergillus flavus* หรือ *A. parasiticus* ในกุ้งที่นิยมพบว่าค่า LC-50 เท่ากับ 100.5 มก./กก. ซึ่งทำให้เกิดความเป็นพิษเฉียบพลัน โดยทำให้เกิดเนื้อตายลอกหลุดและการอักเสบที่เฮปาโตแพนแครีซ (รูปที่ 17) โรคนี้ไม่มีวิธีการรักษา แต่ป้องกันแก้ไขได้โดยการปรับปรุงอาหาร เช่น ไม่ใช้อาหารที่ปนเปื้อนเชื้อรา เป็นต้น



รูปที่ 17 การลอกหลุดของเซลล์เฮปาโตแพนแครีซ
เนื่องจากสารพิษอะฟลาทอกซิน

โรคเหงือกดำ (Black gills)

สาเหตุของโรคเหงือกดำแบ่งเป็น 2 สาเหตุหลัก ได้แก่ 1) สาเหตุทางชีวภาพ แบ่งย่อยได้ดังนี้ 1.1) แบคทีเรีย เช่น *Vibrio* spp. 1.2) เชื้อรา เช่น *Fusarium soloni* 1.3) ปาราสิต เช่น *Apostome ciliate* 1.4) การขาดสารอาหารบางชนิด เช่น วิตามินซี และ 2) สาเหตุทางเคมีและกายภาพ แบ่งย่อยได้ดังนี้ 2.1) โลหะหนัก เช่น แคดเมียม โครเมียม ทองแดง 2.2) Oxidants เช่น โอโซน คลอรีน ไฮโดรเจนเปอร์ออกไซด์ 2.3) ก๊าซพิษ เช่น ไนโตรเจน หรืออาจเกิดจากออกซิเจนก็ได้ 2.4) แสงอัลตราไวโอเล็ต 2.4) เมตาโบไลต์ เช่น แอมโมเนีย ไนไตรท์ และ 2.5) น้ำมันดิบ อาการที่พบคือ เหงือกดำ (รูปที่ 18) ซึ่งสามารถตรวจดูได้ด้วยตาเปล่าและการใช้กล้องจุลทรรศน์ ซึ่งพบเนื้อตายและ melanization อย่างรุนแรงที่เหงือก การป้องกันทำได้โดยการกำจัดสาเหตุของโรค



รูปที่ 18 กุ้งที่เป็นโรคเหงือกดำ

โรคลำไส้อักเสบฮีมไซติก (Hemocytic enteritis)

โรคลำไส้อักเสบฮีมไซติกเกิดจากสาหร่ายจำพวก *Oscillatoriaceae* ได้แก่ *Schizothrix calcicola*, *Spirulina subsalsa*, *Lyngbya majuscula* โดยสันนิษฐานว่าสาหร่ายเหล่านี้สร้างสารพิษ endotoxin ซึ่งเป็น lipopolysaccharide (LPS) ที่มีโครงสร้างซับซ้อน โดย LPS นี้พบได้ในสาหร่ายสีเขียวแกมน้ำเงินที่เรียกว่า cyanobacteria และยังพบในแบคทีเรียแกรมลบบางชนิด ซึ่งก็เป็นไปได้ว่าแบคทีเรียดังกล่าวสามารถทำให้เกิดโรคนี้ได้เช่นกัน อาการที่พบได้แก่ ลำตัวกุ้งสีฟ้า ซึ่งอาจเกิดจากความเครียดร่วมด้วย รอยโรคที่พบคือ ผนังลำไส้หนาตัวเนื่องจากมีเซลล์เม็ดเลือดหรือฮีมไซต์แทรกจำนวนมาก การป้องกันทำได้โดยการกำจัดซึ่งก็คือสาหร่าย โดยการปรับปรุงคุณภาพน้ำ และ การให้อาหาร เป็นต้น

โรคพิษจากซีปลาว่าฟ (Red tide toxicity)

โรคพิษจากซีปลาว่าฟนี้พบว่าเกิดขึ้นเป็นครั้งคราว เช่น ที่เคยเกิดที่ประเทศเม็กซิโก สำหรับปรากฏการณ์ซีปลาว่าฟ มีสาเหตุมาจากการที่สาหร่ายที่เรียกว่า *Karenia brevis* เพิ่มจำนวนอย่างมาก ซึ่งสาหร่ายนี้สามารถผลิตสารพิษ ซึ่งทำให้เกิดโรคได้เมื่อสาหร่ายเหล่านี้ถูกสูบเข้าบ่อเลี้ยงกุ้ง อาการที่พบได้แก่ 1) กุ้งว่ายน้ำไม่หยุด รวมตัวกันที่มุมต่างๆ ของบ่อและพยายามหนีออกจากบ่อ 2) การสึกกร่อน (erosion) ของระยางค์บริเวณหัว และตาทั้งสองข้าง และ 3) ตาย ในขณะที่ลอกคราบ โรคนี้ไม่มีวิธีรักษาเฉพาะ

โรคพิษจากโลหะหนัก (Heavy metal toxicity)

โลหะหนักที่อาจเป็นพิษต่อกุ้ง ได้แก่ แคดเมียม โครเมียม และ ทองแดง

ความเป็นพิษจากแคดเมียม ความเป็นพิษเฉียบพลัน พบว่า LC-50 ที่ 96 ชั่วโมง เท่ากับ 4.6 มก. แคดเมียม/ลิตร ซึ่งทำให้เกิดโรคได้แก่ 1) อวัยวะ/เนื้อเยื่อ ที่เป็นพิษสะสม แคดเมียมได้มากที่สุด ได้แก่ เหงือก คิวติเคิล (โครงสร้างหุ้ม) และเฮปาโตแพนแครีล (สำหรับ เฮปาโตแพน แครีล ยังไม่มีรายงานยืนยันแน่ชัด) 2) เนื้อตาย และการอักเสบ และ 3) โรค แบคทีเรียแทรกซ้อนที่เปลือกกุ้งและโรคฟูซารีโอซิส

ความเป็นพิษจากโครเมียม จากการทดลองโดยใช้กุ้ง mysid shrimp *Amercamysis bahia* (ชื่อเดิม *Mysidopsis bahia*) พบว่า LC-50 ที่ 96 ชั่วโมง เท่ากับ 6.6 มก. โครเมียม/ลิตร รอยโรคทางจุลพยาธิวิทยาเป็นการตอบสนองแบบขั้นบันได โดยขึ้นกับปริมาณโครเมียมที่ให้ รอยโรคนี้ได้แก่ 1) ที่เฮปาโตแพนแครีล พบว่าเซลล์เยื่อหุ้ม มีรูปร่างกลมขึ้น (rounding) เกิดการ ลอกหลุด (sloughing) และเนื้อตาย 2) ผนังเยื่อบุลำไส้ส่วนกลาง เกิด rounding ลอกหลุด เนื้อ ตาย 3) เยื่อบุคิวติเคิล เกิดเนื้อตาย การอักเสบและเกิด melanization 4) นอกจากนี้ยังอาจพบรอย โรคที่ลำไส้ส่วนต้น กระเพาะอาหาร และต่อมแอนเทนัล

ความเป็นพิษจากทองแดง จากการทดลองความเป็นพิษ พบว่าการให้ทองแดง (copper ethanalamine) 1.5 ถึง 3.2 มก. ทองแดง/ลิตร เป็นเวลา 96 ชั่วโมง ทำให้เกิด melanization ที่เหงือกใน 99 เปอร์เซ็นต์ของกุ้งทดลอง แต่พบว่ากุ้งมีอัตราการตายต่ำ (< 1 เปอร์เซ็นต์)

โรคพิษจากโลหะหนักไม่มีวิธีรักษาเฉพาะจึงต้องกำจัดโลหะหนักที่อาจปนเปื้อนมากับน้ำ

โรคเนื้องอกและมะเร็ง

โรคเนื้องอก Epithelial papilloma

กุ้งที่พบเนื้องอกชนิดนี้ ได้แก่ 1) *Farfantepenaeus aztecus* (รูปที่ 19) ปี พ.ศ. 2515 ซึ่งเป็นกุ้งเลี้ยงในบ่อทดลอง จากรัฐเท็กซัส ประเทศสหรัฐอเมริกา และปี พ.ศ. 2516 จากกุ้งจับจากธรรมชาติ 2) *Litopenaeus vannamei* ปี พ.ศ. 2548 เป็นกุ้งจากฟาร์ม ในประเทศเวเนซุเอลา และ 3) *Penaeus monodon* ปี พ.ศ. 2547 เป็นกุ้งจากฟาร์ม ในประเทศอินเดีย (ข้อมูลจาก Aquaculture Pathology Laboratory มหาวิทยาลัยริโซนา)



รูปที่ 19 Epithelial papilloma ในกุ้ง *Farfantepenaeus aztecus*

โรคเนื้องอก Fibrosarcoma

กุ้งที่พบเนื้องอกชนิดนี้คือ *Litopenaeus vannamei* จากฟาร์ม ในรัฐ Sonara ประเทศเม็กซิโก ลักษณะเป็นเนื้องอกชนิดไม่รุนแรงและประกอบด้วยเซลล์หลายชนิด ได้แก่ เซลล์เยื่อบุควิตีเคิลและควิตีเคิล และเนื้อเยื่อเกี่ยวพันใต้ควิตีเคิล (กุ้งตัวนี้พบเชื้อไวรัส IHNV ด้วย) (ข้อมูลจาก Aquaculture Pathology Laboratory มหาวิทยาลัยริโซนา)

โรคเนื้องอก Epithelioma

กุ้งที่พบเนื้องอกชนิดนี้คือ *Litopenaeus vannamei* จากฟาร์มแห่งหนึ่งในรัฐ Sonara ประเทศเม็กซิโก พบเนื้องอกนี้บนเปลือกกุ้งส่วนที่คลุมเหงือกทั้งสองข้าง ลักษณะเป็นเนื้องอกชนิดไม่รุนแรงและประกอบด้วยเซลล์หลายชนิด ได้แก่ เซลล์เยื่อบุควิตีเคิลและตาข่ายควิตีเคิลในชั้นใต้ควิตีเคิล และเนื้อเยื่อเกี่ยวพันใต้ควิตีเคิล (ข้อมูลจาก Aquaculture Pathology Laboratory มหาวิทยาลัยริโซนา)

โรคมะเร็ง Hematopoietic blastoma

กุ้งที่พบมะเร็งชนิดนี้คือ *Litopenaeus vannamei* เป็นกุ้งโตเต็มวัยตัวผู้และตัวเมีย จากฟาร์มเพาะเลี้ยงพ่อแม่พันธุ์ของสถาบันทางสมุทรศาสตร์ (Oceanic Institute) ในรัฐฮาวาย ประเทศสหรัฐอเมริกา (กุ้งทั้งสองตัวนี้พบเชื้อไวรัส IHNV ด้วย) คุณสมบัติของมะเร็งชนิดนี้ ได้แก่ 1) เกิด hypertrophy อย่างมากของเนื้อเยื่อฮีมาโตปอยอีติก (hematopoietic nodules) 2) มีการรุกรานเนื้อเยื่อข้างเคียง 3) เกิด metastasis และการเจริญไปยังเนื้อเยื่อที่อยู่ไกลออกไป 4)

cellular anaplasia และ hyperplasia 5) giant uni-nucleated และ multi-nucleated cells 6) เซลล์มีการแบ่งตัวแบบไมโทซิสสูงมาก และมี mitotic figures สูง และ 7) เป็น malignant tumor (ข้อมูลจาก Aquaculture Pathology Laboratory มหาวิทยาลัยวชิราวุธ)

โรคมะเร็ง Hemocytic lymphoma หรือ Leukemia

กุ้งที่พบมะเร็งชนิดนี้คือ *Litopenaeus vannamei* เป็นกุ้งโตเต็มวัยตัวผู้จากฟาร์มเลี้ยงกุ้งในประเทศโคลัมเบีย หากมองด้วยตาเปล่าจะไม่เห็นลักษณะผิดปกติ แต่พบว่ามะเร็งชนิดนี้แพร่ไปตามระบบต่างๆ ในตัวกุ้ง คือพบที่ฮีโมซีล (hemocoel) และเนื้อเยื่อเกี่ยวพันชนิดหลวม ด้วยเหตุนี้จึงจัดเป็นมะเร็ง (malignant tumor) (ข้อมูลจาก Aquaculture Pathology Laboratory มหาวิทยาลัยวชิราวุธ)

โรคมะเร็ง Fibrosarcoma ของ Lymphoid organ

กุ้งที่พบมะเร็งชนิดนี้คือ *Litopenaeus vannamei* เป็นกุ้งโตเต็มวัยตัวเมียจากฟาร์มเลี้ยงกุ้งในประเทศเม็กซิโก หากมองด้วยตาเปล่าจะไม่เห็นลักษณะผิดปกติ แต่พบว่ามะเร็งชนิดนี้ ซึ่งมีต้นกำเนิดมาจากอวัยวะลิมโฟอิด (lymphoid organ) มีการแพร่ไปตามระบบต่างๆ ในตัวกุ้ง คือพบที่เหงือก เฮปาโตแพนไครียส เนื้อเยื่อเกี่ยวพัน และอื่นๆ ด้วยเหตุนี้จึงจัดเป็นมะเร็ง (malignant tumor) (ข้อมูลจาก Aquaculture Pathology Laboratory มหาวิทยาลัยวชิราวุธ)

โรคมะเร็ง Ectodermal teratoma

กุ้งที่พบมะเร็งชนิดนี้คือ *Palaemon japonicus* (grass shrimp) เป็นกุ้งจับจากธรรมชาติแล้วนำมาเลี้ยง หากมองด้วยตาเปล่าจะไม่เห็นลักษณะผิดปกติ แต่จากการตรวจด้วยกล้องจุลทรรศน์พบเนื้อร้ายนี้ในชั้น ectoderm ของเอมบริโอ โดยมีความชุกโรค 10 ถึง 26 เปอร์เซ็นต์ของเอมบริโอที่ได้ออกมาจากกุ้งตัวเมีย 3 ตัว นอกจากนี้ยังพบว่าเอมบริโอที่มีมะเร็งชนิดนี้มีขนาด $0.35 \pm 0.11 \times 0.52 \pm 0.11$ มม. ซึ่งเล็กกว่าเอมบริโอปกติซึ่งมีขนาด $0.40 \pm 0.13 \times 0.52 \pm 0.12$ มม.

ลักษณะของ Ectodermal teratomas ได้แก่ 1) โครงสร้างของเนื้อเยื่อเสียไป 2) cellular anaplasia และ hyperplasia 3) giant uni-nucleated และ multi-nucleated cells 4) เซลล์มีการแบ่งตัวแบบไมโทซิสสูงมาก และมี mitotic figures สูง และ 5) เป็น malignant tumor (ข้อมูลจาก Aquaculture Pathology Laboratory มหาวิทยาลัยวชิราวุธ)

โรคลำไส้และไขประสาทโต (Gut and nerve syndrome)

โรคลำไส้และไขประสาทโตเป็นโรคในกลุ่ม Proliferative diseases รอยโรคของโรคนี้อยู่ที่ลำไส้ส่วนกลางและไขประสาท (ventral nerve cord) ซึ่งมี 2 แบบได้แก่ 1) การขยายขนาดของเซลล์ (hypertrophy) ที่ชั้น basement membrane ของลำไส้ส่วนกลางและการเพิ่มจำนวนของ

เซลล์ (hyperplasia) ที่ชั้น epineurium ของไขประสาท กุ้งที่พบรอยโรคนี้ได้แก่ *Marsupenaeus japonicus* ในรัฐฮาวาย สหรัฐอเมริกา ประเทศฝรั่งเศส และญี่ปุ่น และในกุ้ง *Melicerus plebejus* ในประเทศออสเตรเลีย และ 2) การขยายขนาดของเซลล์ (hypertrophy) ที่ชั้น serosal connective tissue ของลำไส้ส่วนกลางและการเพิ่มจำนวนของเซลล์ (hyperplasia) ที่ชั้น epineurium ของไขประสาท กุ้งที่พบรอยโรคนี้คือกุ้ง *Fenneropenaeus merguensis* ในประเทศสิงคโปร์และมาเลเซีย

ลักษณะของรอยโรคที่ลำไส้ส่วนกลาง พบว่าประกอบด้วย เส้นใยคอลลาเจนหนาๆ (ย้อมติดสี Masson's trichrome และ PAS) และเซลล์ไฟโบรไซต์ (fibrocytes) ที่ชั้น serosa ของลำไส้ส่วนกลาง สำหรับรอยโรคที่ไขประสาท พบว่าประกอบด้วยเส้นใยคอลลาเจนหลายชั้น (ย้อมติดสี Masson's trichrome เช่นกัน) และเซลล์ไฟโบรไซต์ที่ชั้น epineurium ของไขประสาท นอกจากนี้ยังพบเซลล์แกรนูโลไซต์ (granulocytes) ระหว่างชั้นคอลลาเจนด้วย

สำหรับกุ้ง *M. japonicus* นั้น พบว่าเลี้ยงอยู่ในระบบราง (raceway) ที่หนาแน่น แสดงอาการการเจริญเติบโตต่ำและการตายอย่างเรื้อรัง กล่าวคือน้ำหนักเฉลี่ย 4 ถึง 6 กรัมเมื่ออายุ 120 วัน (0.3 ก./สัปดาห์) และมีการตายสะสมประมาณ 100 เปอร์เซ็นต์ ที่ประมาณวันที่ 125 นอกจากนี้ยังพบว่ากุ้งมีการติดเชื้อรา *Fusarium solani* ด้วย (ความชุกโรคสูง) (ข้อมูลจาก Aquaculture Pathology Laboratory มหาวิทยาลัยวชิรา

โรคทุพโภชนาการ

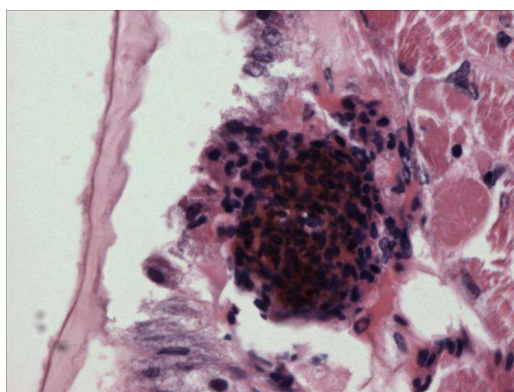
โรคตะคริว (Cramped muscle syndrome)

โรคตะคริวมีอาการเฉียบพลันเฉพาะ คือ การหดตัวอย่างรุนแรงของกล้ามเนื้อท้อง และยังมีกล้ามเนื้อสีขาวซึ่งอาจเกิดขึ้นเฉพาะจุดหรือทั่วร่างกาย โรคตะคริวมีสาเหตุมาจากการขาดธาตุโปแตสเซียม และยังสันนิษฐานว่าอาจเกิดจากสัดส่วนระหว่างโปแตสเซียมและแคลเซียมขาดสมดุล และอาจมีปัจจัยมาจากแมกนีเซียมด้วย รอยโรคทางจุลพยาธิวิทยาคือ necrosis of muscle fibers วิธีป้องกันและรักษาได้แก่ การให้แร่ธาตุโปแตสเซียมและแมกนีเซียมเสริมอาหารและการใช้ปุ๋ยที่มีโปแตสเซียม เช่น โปแตส (potash) รอยก้นบ่อ

โรคขาดวิตามินซี (Ascorbic acid deficiency syndrome)

โรคขาดวิตามินซี (รายงานบางฉบับเรียกว่า Black death disease) พบได้ในกุ้งหลายสปีชีส์ ได้แก่ *Farfantepenaeus californiensis* (ประเทศเม็กซิโก) *Fa. aztecus* (รัฐเท็กซัส ประเทศสหรัฐอเมริกา) *Marsupenaeus japonicus* (ประเทศญี่ปุ่นและตาวิตี) และ *Penaeus semisulcatus* (ประเทศคูเวต) อาการของโรคนี้โดยเฉพาะในกุ้งวัยรุ่น ได้แก่ ตายและอวัยวะและ

เนื้อเยื่อหลายแห่งมีสีดำ (รูปที่ 20) เช่น เนื้อเยื่อใต้ผิวหนัง ลำไส้ส่วนปลาย ก้านตา (eye stalk) และเหงือก เนื่องจากปริมาณคอลลาเจน ซึ่งวัดได้จากปริมาณ hydroxyproline ที่ลดลง นอกจากนี้ยังทำให้อัตราการเจริญเติบโตลดลง อัตราการแลกเนื้อ (FCR) สูงขึ้น ความต้านทานต่อความเครียดและโรคลดลง และมีการชะลอตัวของการหายของบาดแผล การป้องกันโรคนี้ คือ ให้วิตามินซีต่อวันในปริมาณ 20 มก./กก. ของน้ำหนักตัว (20 ppm)



รูปที่ 20 จุดดำตามเนื้อเยื่อต่างๆ เนื่องจากการขาดวิตามินซี

นอกจากนี้ยังอาจพบโรคทุพโภชนาการอื่นๆ เช่น โรคขาดแร่ธาตุซีลีเนียม (selenium deficiency หรือ white muscle disease) โรคขาดอาหารเรื้อรัง (chronic underfeeding) เป็นต้น

เอกสารอ้างอิง

- Bell, T.A. and Lightner, D.V. 1984. IHHN virus: infectivity and pathogenicity studies in *Penaeus stylirostris* and *Penaeus vannamei*. *Aquaculture*. 38:185–194.
- Bell, T.A. and Lightner, D.V. 1988. A handbook of normal penaeid shrimp histology. World Aquaculture Society, Baton Rouge, L.A., USA. 114 p.
- Bonami, J.R., Hasson, K.W., Mari, J., Poulos, B.T. and Lightner, D.V. 1997. Taura syndrome of marine penaeid shrimp: characterization of the viral agent. *J. Gen. Virol.* 78: 313–319.
- Cowley, J.A., Dimmock, C.M., Spann, K.M. and Walker, P.J. 2000. Gill-associated virus of *Penaeus monodon* prawns: an invertebrate virus with ORF1a and ORF1b genes related to arteri- and coronaviruses. *J. Gen. Virol.* 81: 1473–1484.

- Cowley, J.A., Hall, M.R., Cadogan, L.C., Spann, K.M. and Walker, P.J. 2002. Vertical transmission of gill-associated virus (GAV) in the black tiger prawn *Penaeus monodon*. Dis. Aquat. Organ. 50: 95–104.
- Durand, S.V., Redman, R.M., Mohnney, L.L., Tang-Nelson, K., Bonami, J.R. and Lightner, D.V. 2003. Qualitative and quantitative studies on the relative virus load of tails and heads of shrimp acutely infected with WSSV. Aquaculture. 216: 9–18.
- Erickson, H.S., Poulos, B.T., Tang, K.F., Bradley-Dunlop, D. and Lightner, D.V. 2005. Taura syndrome virus from Belize represents a unique variant. Dis.Aquat.Organ. 64: 91–98.
- Erickson, H.S., Zarain-Herzberg, M. and Lightner, D.V. 2002. Detection of Taura syndrome virus (TSV) strain differences using selected diagnostic methods: diagnostic implications in penaeid shrimp. Dis. Aquat. Organ. 52: 1–10.
- FAO (Food and Agriculture Organization). 2007. Yearbook of fishery statistics. FAO Fisheries Department. Rome. [Online]. Available : <http://www.fao.org/fi/statist.asp>
- Farfante, P. and Kensley, B.F. 1997. Penaeoid and sergestoid shrimp and prawns of the world: keys and diagnoses for the families and genera. Mem. Mus. Natl. Hist. Nat. 175: 1–233.
- Hasson, K.W., Lightner, D.V., Poulos, B.T., Redman, R.M., White, B.L., Brock, J.A. and Bonami, J.R. 1995. Taura syndrome in *Penaeus vannamei*: demonstration of a viral etiology. Dis. Aquat. Organ. 23: 115–126.
- Lightner, D.V. 1996. A handbook of shrimp pathology and diagnostic procedures for diseases for cultured penaeid shrimp. World Aquaculture Society, Baton Rouge, L.A., USA. 72 p.
- Lightner, D.V., Redman, R.M., Hasson, K.W. and Pantoja, C.R. 1995. Taura syndrome in *Penaeus vannamei* (Crustacea: Decapoda): gross signs, histopathology and ultrastructure. Dis. Aquat. Organ. 21: 53–59.
- Lu, Y., Loh, P.C. and Brock, J.A. 1989. Isolation, purification and characterization of infectious hypodermal and hematopoietic necrosis virus (IHHNV) from penaeid shrimp. J. Virol. Methods. 26: 339–344.
- Mari, J., Bonami, J.R. and Lightner, D.V. 1993. Partial cloning of the genome of infectious hypodermal and haematopoietic necrosis virus, an unusual parvovirus

- pathogenic for penaeid shrimps, diagnosis of the disease using a specific probe. J. Gen. Virol. 74: 2637–2643.
- Mari, J., Bonami, J.R. and Lightner, D.V. 1998. Taura syndrome of penaeid shrimp: cloning of viral genome fragments and development of specific gene probes. Dis. Aquat. Organ. 33: 11–17.
- Mari, J., Poulos, B.T., Lightner, D.V. and Bonami, J.R. 2002. Shrimp Taura syndrome virus: genomic characterization and similarity with members of the genus *Cricket paralysis*-like viruses. J. Gen. Virol. 83: 915–926.
- Mayo, M.A. 2005. Changes to virus taxonomy 2004. Arch. Virol. 150: 189–198.
- Motte, E., Yugcha, E., Luzardo, J., Castro, F. and 12 others. 2003. Prevention of IHHNV vertical transmission in the white shrimp *Litopenaeus vannamei*. Aquaculture. 219: 57–70.
- Nunan, L.M. and Lightner, D.V. 1997. Development of a non-radioactive gene probe by PCR for detection of white spot syndrome virus (WSSV). J. Virol. Methods. 63: 193–201.
- Nunan, L.M., Pantoja, C.R., Salazar, M., Aranguren, F. and Lightner, D.V. 2004. Characterization and molecular methods for detection of a novel spiroplasma pathogenic to *Penaeid vannamei*. Dis. Aquat. Organ. 62: 255–264.
- Nunan, L.M., Poulos, B.T. and Lightner, D.V. 1998a. Reverse transcription polymerase chain reaction (RT-PCR) used for the detection of Taura syndrome virus (TSV) in experimentally infected shrimp. Dis. Aquat. Organ. 34: 87–91.
- Nunan, L.M., Poulos, B.T. and Lightner, D.V. 1998b. The detection of white spot syndrome virus (WSSV) and yellow head virus (YHV) in imported commodity shrimp. Aquaculture. 160:19–30.
- Nunan, L.M., Tang-Nelson, K. and Lightner, D.V. 2004. Real-time RT-PCR determination of viral copy number in *Penaeus vannamei* experimentally infected with Taura syndrome virus. Aquaculture. 229: 1–10.
- OIE 2007. Aquatic animal health code. OIE Aquatic Animals Commission, Paris. [Online]. Available : http://www.oie.int/eng/normes/en_acode.htm
- Overstreet, R.M., Lightner, D.V., Hasson, K.W., McIlwain, S. and Lotz, J.M. 1997. Susceptibility to Taura syndrome virus of some penaeid shrimp species native to the Gulf of Mexico and the southeastern United States. J. Invertebr. Pathol. 69: 165–176.

- Pantoja, C.R. and Lightner, D.V. 2000. A non-destructive method based on the polymerase chain reaction for detection of hepatopancreatic parvovirus (HPV) of penaeid shrimp. *Dis. Aquat. Organ.* 39: 177–182.
- Pantoja, C.R. and Lightner, D.V. 2001. Detection of hepatopancreatic parvovirus (HPV) of penaeid shrimp by in situ hybridization at the electron microscope level. *Dis. Aquat. Organ.* 44: 87–96.
- Poulos, B.T., Mari, J., Bonami, J.R., Redman, R. and Lightner, D.V. 1994. Use of non-radioactively labeled DNA probes for the detection of a baculovirus from *Penaeus monodon* by in situ hybridization on fixed tissue. *J. Virol. Methods.* 49: 187–194.
- Poulos, B.T., Pantoja, C.R., Bradley-Dunlop, D., Aguilar, J. and Lightner, D.V. 2001. Development and application of monoclonal antibodies for the detection of white spot syndrome virus of penaeid shrimp. *Dis. Aquat. Organ.* 47: 13-23.
- Poulos, B.T., Tang, K.F.J., Pantoja, C.R., Bonami, J.R. and Lightner, D.V. 2006. Purification and characterization of infectious myonecrosis virus of penaeid shrimp. *J. Gen. Virol.* 87: 987–996.
- Sukhumsirichart, W., Wongteerasupaya, C., Boonsaeng, V., Panyim, S., Sriurairatana, S., Withyachumnarnkul, B. and Flegel, T.W. 1999. Characterization and PCR detection of hepatopancreatic parvovirus (HPV) from *Penaeus monodon* in Thailand. *Dis. Aquat. Organ.* 38: 1–10.
- Tang, K.F. and Lightner, D.V. 2005. Phylogenetic analysis of Taura syndrome virus isolates collected between 1993 and 2004 and virulence comparison between two isolates representing different genetic variants. *Virus Res.* 112: 69–76.
- Tang, K.F.J., Durand, S.V., White, B.L., Redman, R.M., Pantoja, C.R. and Lightner, D.V. 2000. Postlarvae and juveniles of a selected line of *Penaeus stylirostris* are resistant to infectious hypodermal and hematopoietic necrosis virus infection. *Aquaculture.* 190: 203–210.
- Tang, K.F.J. and Lightner, D.V. 2000. Quantification of white spot syndrome virus DNA through a competitive polymerase chain reaction. *Aquaculture.* 189: 11-21.
- Tang, K.F.J. and Lightner, D.V. 2001. Detection and quantification of infectious hypodermal and hematopoietic necrosis virus in penaeid shrimp by real-time PCR. *Dis. Aquat. Organ.* 44: 79–85.

- Tang, K.F.J. and Lightner, D.V. 2002. Low sequence variation among isolates of infectious hypodermal and hematopoietic necrosis virus (IHHNV) originating from Hawaii and the Americas. *Dis. Aquat. Organ.* 49: 93–97.
- Tang, K.F.J. and Lightner, D.V. 2006. Infectious hypodermal and hematopoietic necrosis virus (IHHNV)-related sequences in the genome of the black tiger prawn *Penaeus monodon* from Africa and Australia. *Virus Res.* 118:185–191.
- Tang, K.F.J., Pantoja, C.R., Poulos, B.T., Redman, R.M. and Lightner, D.V. 2005. In situ hybridization demonstrates that *Litopenaeus vannamei*, *L. stylirostris* and *Penaeus monodon* are susceptible to experimental infection with infectious myonecrosis virus (IMNV). *Dis. Aquat. Organ.* 63: 261–265.
- Tang, K.F.J., Poulos, B.T., Wang, J., Redman, R.M., Shih, H.H. and Lightner, D.V. 2003. Geographic variations among infectious hypodermal and hematopoietic necrosis virus (IHHNV) isolates and characteristics of their infection. *Dis. Aquat. Organ.* 53: 91–99.
- Tang, K.F.J., Wang, J. and Lightner, D.V. 2004. Quantitation of Taura syndrome virus by real-time RT-PCR with a TaqMan assay. *J. Virol. Methods.* 115: 109–114.
- Tu, C., Huang, H.T., Chuang, S.H., Hsu, J.P. and 6 others. 1999. Taura syndrome in Pacific white shrimp *Penaeus vannamei* cultured in Taiwan. *Dis. Aquat. Organ.* 38: 159–161.
- Vincent, A.G., Breland, V.M. and Lotz, J.M. 2004. Experimental infection of Pacific white shrimp *Litopenaeus vannamei* with necrotizing hepatopancreatitis (NHP) bacterium by per os exposure. *Dis. Aquat. Organ.* 61: 227–233.
- Vincent, A.G. and Lotz, J.M. 2005. Time course of necrotizing hepatopancreatitis (NHP) in experimentally infected *Litopenaeus vannamei* and quantification of NHP-bacterium using real-time PCR. *Dis. Aquat. Organ.* 67: 163–169.
- Wang, Q., Nunan, L.M. and Lightner, D.V. 2000. Identification of genomic variations among geographic isolates of white spot syndrome virus using restriction analysis and Southern blot hybridization. *Dis. Aquat. Organ.* 43: 175–181.
- Wang, Q., White, B.L., Redman, R.M. and Lightner, D.V. 1999. Per os challenge of *Litopenaeus vannamei* postlarvae and *Farfantepenaeus duorarum* juveniles with six geographic isolates of white spot syndrome virus. *Aquaculture.* 170: 179–194.

Manual of detection and diagnosis of diseases in penaeid shrimp

Thinnarat Srisuvan *

Center for Aquatic Animal Disease Research & Diagnosis, National Institute of Animal Health,
Kasetklang, Chatuchak, Bangkok 10900

* Corresponding author: Tel. (66) 2579-8908 to 14, Fax (66) 2579-8918 to 19, Email thinnarats@dld.go.th

Abstract

Detection and diagnosis of diseases in penaeid shrimp rely on knowledges and basic principles of various fields such as taxonomy, biology, life cycle, seed sources, and growout systems. The diagnostic procedures include 1) physical examination of diseased shrimp for the presence of clinical signs, abnormal behaviors, and mortality rate, 2) history taking regarding informations of stocks, farms, and environments, 3) collection of specimens such as fresh-, fixed-, and frozen samples, 4) laboratory examination such as histopathology, molecular biology, bacterial isolation and antimicrobial sensitivity test, and 5) evaluation and diagnosis. The etiology of diseases in penaeid shrimp can be categorized into 2 groups, which are infectious and non-infectious diseases. The infectious agents include 1) viruses such as monodon-typed baculovirus (MBV), baculovirus penaei (BP), white spot syndrome virus (WSSV), infectious hypodermal and haematopoietic necrosis virus (IHHNV), hepatopancreatic parvovirus (HPV), Taura syndrome virus (TSV), yellowhead virus (YHV), and infectious myonecrosis virus (IMNV), 2) bacteria and rickettsia such as *Vibrio* spp., necrotizing hepatopancreatitis-like bacterium (NHPB), 3) parasites such as protozoa, gregarines, helminthes, and 4) fungi such as *Lagenidium callinectes*, *Sirolopidium* spp., *Fusarium* spp. The non-infectious diseases are, for example, gas bubble disease, aflatoxicosis, and ascorbic acid deficiency syndrome. The results from the disease diagnosis can not only be used for the treatment, control, and prevention of shrimp diseases but also in various activities, such as the risk assessment and management, the development and maintenance of selected lines of pathogen-free shrimp.

Keywords: penaeid shrimp, disease, detection, diagnosis