

## LỜI GIỚI THIỆU

Giáo trình Vi sinh vật học dành cho các khóa Cao đẳng được biên soạn với những nội dung cơ bản gồm 2 phần:

Phần I: Vi sinh vật học

Phần II: Ký sinh trùng

Môn học giúp cho sinh viên có những kiến thức cơ bản về vi sinh trong y học. Trên cơ sở đó, giúp sinh viên có thể tiếp cận được những nội dung của các môn học chuyên sâu hơn liên quan đến lĩnh vực vi sinh trong y học. Sinh viên có thể phân tích và giải quyết một số vấn đề cơ bản về vi sinh trên khía cạnh y học, có thái độ đúng đắn trong việc đánh giá vai trò của vi sinh trong lĩnh vực y học và các lĩnh vực khác.

Trong quá trình biên soạn chắc còn nhiều khiếm khuyết mong nhận được các ý kiến đóng góp của đồng nghiệp, sinh viên để bài giảng được hoàn thiện hơn.

Khoa Y-Dược

## MỤC LỤC

<b>PHẦN I: VI SINH Y HỌC.....</b>	<b>3</b>
<b>Bài 1: VI KHUẨN GÂY BỆNH.....</b>	<b>3</b>
<b>Bài 2: HUYẾT THANH.....</b>	<b>14</b>
<b>Bài 3: CÁC CẦU KHUẨN GÂY BỆNH.....</b>	<b>26</b>
<b>Bài 4: TRỤC KHUẨN GÂY BỆNH.....</b>	<b>36</b>
<b>Bài 5: XOẮN KHUẨN GÂY BỆNH.....</b>	<b>46</b>
<b>PHẦN II: KÝ SINH TRÙNG.....</b>	<b>75</b>
<b>BÀI 7: ĐẠI CƯƠNG KÝ SINH TRÙNG Y HỌC.....</b>	<b>75</b>
<b>BÀI 8: MỘT SỐ LOẠI KÝ SINH TRÙNG ĐƯỜNG RUỘT     THƯỜNG GẶP Ở VIỆT NAM.....</b>	<b>91</b>
<b>Bài 9: KÝ SINH TRÙNG SỐT RÉT.....</b>	<b>116</b>
<b>Bài 10: HÌNH THỂ KÝ SINH TRÙNG ĐƯỜNG RUỘT.....</b>	<b>142</b>

# PHẦN I: VI SINH Y HỌC

## Bài 1: VI KHUẨN GÂY BỆNH

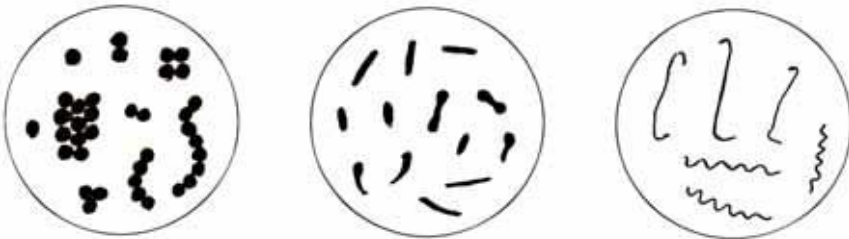
### I. HÌNH THỂ CẤU TRÚC VI KHUẨN

#### 1. Hình thể

- Mỗi loại vi khuẩn có hình dạng và kích thước nhất định. Các hình dạng và kích thước này là do vách của tế bào vi khuẩn quyết định. Kích thước vi khuẩn được đo bằng micromet ( $1 \mu\text{m} = 10^{-3} \text{ mm}$ ). Kích thước của các loại vi khuẩn không giống nhau, ngay ở một loại vi khuẩn kích thước cũng thay đổi theo điều kiện tồn tại của chúng.

- Bằng các phương pháp nhuộm và soi trên kính hiển vi, người ta có thể xác định được hình thể và kích thước của các vi khuẩn.

- Hiện nay người ta chia vi khuẩn làm 3 loại chính: Cầu khuẩn, trực khuẩn và xoắn khuẩn.



#### 1.1. Cầu khuẩn (cocci)

- Cầu khuẩn là những vi khuẩn có hình cầu hoặc gần giống hình cầu, mặt cắt của chúng có thể là những hình tròn, nhưng cũng có thể là hình bầu dục hoặc ngọn nến. Đường kính trung bình khoảng  $1 \mu\text{m}$ .

- Theo cách sắp xếp của vi khuẩn, cầu khuẩn được chia làm nhiều loại như: Đơn cầu, song cầu, tụ cầu và liên cầu.

- Đơn cầu: Là những cầu khuẩn đứng riêng rẽ.
- Song cầu: Là những cầu khuẩn đứng với nhau từng đôi một.
- Liên cầu: Là những cầu khuẩn nối với nhau thành từng chuỗi.

### 1.2. Trục khuẩn (*bacteria*)

Trục khuẩn là những vi khuẩn hình que, đầu tròn hay vuông, kích thước của các vi khuẩn gây bệnh thường gặp là chiều rộng  $1\mu\text{m}$ , chiều dài  $2-5\mu\text{m}$ . Các trục khuẩn không gây bệnh thường có kích thước lớn hơn. Một số loại trục khuẩn gây bệnh thường gặp như các vi khuẩn lao, thương hàn, lỵ...

### 1.3. Xoắn khuẩn (*Spirochaet*)

- Xoắn khuẩn là những vi khuẩn có hình sợi lượn sóng như lò xo, kích thước khoảng  $0,2 \times 10 - 15\mu\text{m}$ , có loài chiều dài có thể tới  $30\mu\text{m}$ . Trong xoắn khuẩn đáng chú ý nhất là: Xoắn khuẩn giang mai (*Treponema pallidum*) và *Leptospira*.

- Ngoài những vi khuẩn có hình dạng điển hình trên còn có những loại vi khuẩn có hình thể trung gian

- Trung gian giữa cầu khuẩn và trục khuẩn là cầu – trục khuẩn, như vi khuẩn dịch hạch; trung gian giữa trục khuẩn và xoắn khuẩn là phẩy khuẩn mà điển hình là phẩy khuẩn tả (*Vibrio cholerae*). Hiện nay người ta xếp hai loại này thuộc về trục khuẩn.

- Hình thể là một tiêu chuẩn rất quan trọng trong việc xác định vi khuẩn, mặc dù phải kết hợp với các yếu tố khác (tính chất sinh học, kháng nguyên và khả năng gây bệnh). Trong một số trường hợp nhất định, dựa vào hình thể vi khuẩn kết hợp với dấu hiệu lâm sàng người ta có thể chẩn đoán xác định bệnh, ví dụ như bệnh lậu cấp tính.

## 2. Cấu trúc vi khuẩn

Vi khuẩn là những sinh vật đơn bào, không có màng nhân điển hình (procaryote). Chúng có cấu trúc và hoạt động đơn giản hơn nhiều so với các tế bào có màng nhân (eucaryote).

### 2.1. Nhân

Vi khuẩn thuộc loại không có nhân điển hình, vì không có màng nhân ngăn cách với chất nguyên sinh, nên gọi là procaryote. Nhân của tế bào vi khuẩn là một phân tử AND xoắn kép dài khoảng 1mm (gấp 1000 lần chiều dài của tế bào vi khuẩn đường tiêu hóa), khếp kín thành vòng tròn dạng xếp gập. Nhân là nơi chứa thông tin di truyền của vi khuẩn.

### 2.2. Chất nguyên sinh

✚ Chất nguyên sinh được bao bọc bởi màng nguyên sinh bao gồm các thành phần:

- Nước chiếm tới 80%, dưới dạng gel. Bao gồm các thành phần hòa tan như protein, peptid, acid amin, vitamin, ARN, ribosom, các muối khoáng (Ca, Na, P...) và cả một số nguyên tố hiếm.

- Protein chiếm tới 50% trọng lượng khô của vi khuẩn và cung cấp khoảng 90% năng lượng của vi khuẩn để tổng hợp protein.

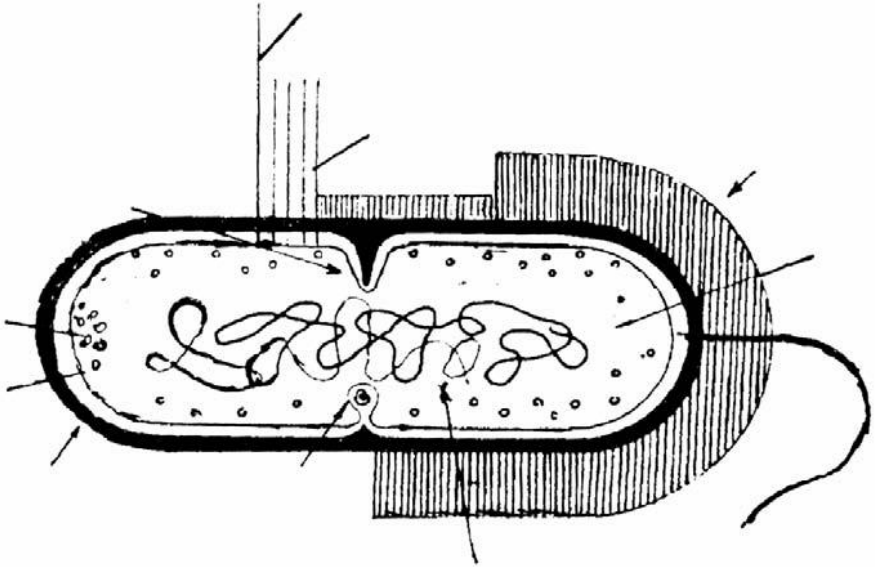
- Các enzym nội bào được tổng hợp đặc hiệu với từng loại vi khuẩn.

- Ribosom có nhiều trong chất nguyên sinh. Ribosom là nơi tác động của một số loại kháng sinh, làm sai lệch sự tổng hợp protein của vi khuẩn, như aminozid, chloramphenicol ...

- ARN có ít nhất 3 loại là: ARN thông tin, ARN vận chuyển và ARN ribosom.

- Các hạt vùi. Đây là những không bào chứa lipid, glycogen và một số không bào chứa các chất có tính đặc trưng cao với một số loại vi khuẩn. Trong chất nguyên sinh của vi

khuẩn còn có thông tin di truyền đó là các loại plasmid và transposon.



- Nếu so sánh với tế bào của sinh vật có nhân điển hình (eucaryote) ta thấy chất nguyên sinh của vi khuẩn không có: Ty thể, lục thể, lưới nội bào và cơ quan phân bào.

### **2.3. Màng nguyên sinh**

- Màng nguyên sinh bao quanh chất nguyên sinh và nằm bên trong vách tế bào vi khuẩn.

- Cấu trúc: Là một lớp màng mỏng, tinh vi và chun giãn. Màng nguyên sinh của vi khuẩn bao gồm 60% protein, 40% lipid mà đa phần là phospholipid.

- Chức năng: Màng nguyên sinh thực hiện một số chức năng quyết định sự tồn tại của tế bào vi khuẩn:


- Là cơ quan hấp thụ và đào thải chọn lọc các chất.

- Là nơi tổng hợp các enzym ngoại bào.
- Là nơi tổng hợp các thành phần của vách tế bào.
- Là nơi tồn tại của hệ thống enzym hô hấp tế bào, nơi thực hiện các quá trình năng lượng chủ yếu của tế bào thay cho chức năng của ty lạp thể.

- Tham gia vào quá trình phân bào nhờ các mạc thể (mesosome). Mạc thể là phần cuộn vào chất nguyên sinh của màng sinh chất, thường gặp ở vi khuẩn Gram dương, còn ở vi khuẩn Gram âm chỉ thấy những nếp nhăn đơn giản. Khi tế bào phân chia, mạc thể tiến sâu vào chất nguyên sinh.


#### 2.4. Vách (cell wall)

- Vách có ở mọi vi khuẩn trừ Mycoplasma. Vách vi khuẩn được quan tâm vì cấu trúc đặc biệt và chức năng của nó.

 Cấu trúc: Vách tế bào là bộ khung vững chắc bao bên ngoài màng sinh chất. Vách được cấu tạo bởi đại phân tử glycopeptid (peptidoglycan, mucopeptid, murein), nối với nhau tạo thành mạng lưới phức tạp bao bên ngoài màng nguyên sinh. Vách tế bào của các vi khuẩn Gram dương khác Gram âm:

- Vách vi khuẩn Gram dương: Bao gồm nhiều lớp peptidoglycan. Ngoài lớp peptidoglycan, ở đa số vi khuẩn Gram dương còn có acid teichoic là thành phần phụ thêm.

- Vách của các vi khuẩn Gram âm: Chỉ bao gồm một lớp peptidoglycan, nên vách này mỏng hơn vách vi khuẩn Gram dương; do vậy, chúng dễ bị phá vỡ bởi các lực cơ học hơn.

 Chức năng của vách:

Chức năng quan trọng nhất của vách là duy trì hình dạng vi khuẩn.

+ Vách tế bào quy định tính chất nhuộm Gram.

+ Vách vi khuẩn Gram âm chứa đựng nội độc tố, quyết định độc lực và khả năng gây bệnh của các vi khuẩn gây bệnh bằng

nội độc tố.

+ Vách vi khuẩn quyết định tính chất kháng nguyên thân của vi khuẩn. Đây là loại kháng nguyên quan trọng nhất để xác định và phân loại vi khuẩn.

+ Vách tế bào vi khuẩn cũng là nơi mang các điểm tiếp nhận (receptor) đặc hiệu cho thực khuẩn thể (bacteriophage). Vấn đề này có ý nghĩa trong việc phân loại vi khuẩn, cũng như phage và các nghiên cứu cơ bản khác.

### 2.5. Vỏ của vi khuẩn (capsul)

- Vỏ của vi khuẩn hay là một lớp nhày lỏng lẻo, sền sệt, không rõ rệt bao quanh vi khuẩn. Chỉ một số vi khuẩn và trong những điều kiện nhất định vỏ mới hình thành.

- Vỏ của các vi khuẩn khác nhau có thành phần hóa học không giống nhau. Vỏ của nhiều vi khuẩn là polysaccharid, như vỏ của *E. coli*, *Klebsiella*, phế cầu... Nhưng vỏ của một số vi khuẩn khác là polypeptid như vi khuẩn dịch hạch, trực khuẩn than, do một vài acid amin tạo nên.

- Vỏ vi khuẩn đóng vai trò bảo vệ cho một loại vi khuẩn dưới những điều kiện nhất định. Chúng có tác dụng chống thực bào.

### 2.6. Lông (flagella)

- Cấu trúc và vị trí: Lông là những sợi protein dài và xoắn tạo thành. Nó là cơ quan vận động và không phải có ở mọi loại vi khuẩn.

- Vị trí lông của các vi khuẩn có những khác nhau: một số chỉ có lông ở một đầu (phẩy khuẩn tả), nhiều vi khuẩn lại có lông quanh thân (*Salmonella*, *E. coli*), một vài vi khuẩn lại có một chùm lông ở đầu (trực khuẩn Whitmore).

- Cơ chế của sự chuyển động: Lông là cơ quan di động; mất lông vi khuẩn không di động được.



## **2.7. Pili**

- Pili cũng là cơ quan phụ của vi khuẩn như lông. Nó có thể mất đi mà không ảnh hưởng tới sự tồn tại của vi khuẩn. Pili có ở nhiều vi khuẩn Gram âm và một số loại vi khuẩn Gram dương.

- Cấu trúc: Pili có cấu trúc như lông nhưng ngắn và mỏng hơn.

- Chức năng: Dựa vào chức năng, người ta chia pili làm 2 loại:

- Pili giới tính hay pili F (fertility) chỉ có ở các vi khuẩn đực, dùng để vận chuyển chất liệu di truyền sang vi khuẩn cái. Mỗi vi khuẩn đực chỉ có một pili này.

- Pili chung: Là những pili dùng để bám. Vì thế người ta còn gọi pili là cơ quan để bám của vi khuẩn. Mỗi tế bào vi khuẩn có thể có tới hàng trăm pili.

## **2.8. Nha bào**

- Nhiều loại vi khuẩn có khả năng tạo nha bào khi điều kiện sống không thuận lợi. Mỗi vi khuẩn chỉ tạo được một nha bào. Khi điều kiện sống thuận lợi, nha bào vi khuẩn lại nảy mầm để đưa vi khuẩn trở lại dạng sinh sản, như nha bào uốn ván...

- Nha bào có sức đề kháng rất cao, tồn tại được rất lâu trong đất và môi trường xung quanh. Sự tồn tại lâu (có thể 150.000 năm) liên quan đến sự mất nước và không thấm nước nên không có sự chuyển hóa của nha bào.

## **3. Sinh lý của vi khuẩn**

### **3.1. Dinh dưỡng của vi khuẩn**

- Trong quá trình sinh sản và phát triển, vi khuẩn đòi hỏi phải có nhiều thức ăn với tỷ lệ tương đối cao so với trọng lượng của cơ thể. Người chỉ cần một lượng thức ăn bằng 1% trọng

lượng của cơ thể, còn vi khuẩn cần một lượng thức ăn bằng trọng lượng cơ thể nó, vì vi khuẩn sinh sản phát triển rất nhanh, chúng cần những thức ăn để tạo ra năng lượng và những thức ăn để tổng hợp. Những thức ăn này bao gồm các nitơ hóa hợp (acid amin hoặc muối amoni), carbon hóa hợp thường là các oxa, nước và các muối khoáng ở dạng ion như  $\text{PO}_4\text{H}^-$ ,  $\text{Cl}^-$ ,  $\text{SO}_4^{2-}$ ,  $\text{K}^+$ ,  $\text{Ca}^{++}$ ,  $\text{Na}^+$  và một số ion kim loại hiếm ở nồng độ rất thấp ( $\text{Mn}^{++}$ ,  $\text{Fe}^{++}$ ,  $\text{Ca}^{++}$ ).

- Rất nhiều vi khuẩn phân lập trong tự nhiên có thể tổng hợp được mọi enzym từ một hợp chất carbon độc nhất để hình thành những chất chuyển hóa cần thiết tham gia trong quá trình chuyển hóa.

### **3.2. Hô hấp của vi khuẩn**

Hô hấp là quá trình trao đổi chất, tạo ra năng lượng cần thiết để tổng hợp nên các chất mới của tế bào. Các loại hô hấp của vi khuẩn:

3.2.1. *Hô hấp hiếu khí hay là oxy hóa*: Nhiều loại vi khuẩn dùng oxy của khí trời để oxy hóa lại coenzym khử.

3.2.2. *Hô hấp kỵ khí*: Một số vi khuẩn không thể sử dụng oxy tự do làm chất nhận điện tử cuối cùng. Chúng không thể phát triển được hoặc phát triển rất kém khi môi trường có oxy tự do vì oxy độc đối với chúng.

3.2.3. *Hô hấp hiếu kỵ khí tùy nghi*: Một số vi khuẩn hiếu khí có thể hô hấp theo kiểu lên men ta gọi chúng là hiếu kỵ khí tùy nghi.

### **3.3. Chuyển hóa của vi khuẩn**

- Chuyển hóa đường vi khuẩn rất nhỏ bé nhưng sinh sản phát triển rất nhanh chóng, do chúng có hệ thống enzym phức tạp. Mỗi loại vi khuẩn có một hệ thống enzym riêng, nhờ có hệ

thông enzym này mà vi khuẩn có thể dinh dưỡng, hô hấp và chuyển hóa để sinh sản và phát triển,

- Đường là một chất vừa cung cấp năng lượng vừa cung cấp nguyên liệu cho vi khuẩn. Chuyển hóa đường tuân theo một quá trình phức tạp, từ polyozid đến ozid qua glucose rồi đến pyruvat

- Chuyển hóa các chất đạm: Các chất đạm cũng được chuyển hóa theo một quá trình phức tạp từ albumin đến acid amin:

Albumin -> protein -> pepton -> polypeptid -> acid amin.

- Các chất được hợp thành: Ngoài những sản phẩm chuyển hóa trong quá trình đồng hóa trên và các chất là thành phần của bản thân vi khuẩn, còn có một số chất được hình thành:

- + Độc tố: phần lớn các vi khuẩn gây bệnh trong quá trình sinh sản và phát triển đã tổng hợp nên độc tố.

- + Kháng sinh: Một số vi khuẩn tổng hợp được chất kháng sinh, chất này có tác dụng ức chế hoặc tiêu diệt các vi khuẩn khác loại.

- + Chất gây sốt: Một số vi khuẩn có khả năng sản sinh ra một chất tan vào nước, khi tiêm cho người hay súc vật gây nên phản ứng sốt.

- + Sắc tố: Một số vi khuẩn có khả năng sinh ra các sắc tố như màu vàng của tụ cầu, màu xanh của trực khuẩn mũ xanh...

- + Vitamin: Một số vi khuẩn đặc biệt (đặc biệt là *E. coli*) của người và súc vật có khả năng tổng hợp được vitamin (C, K...)

### **3.4. Phát triển của vi khuẩn**

Vi khuẩn muốn phát triển đòi hỏi phải có môi trường và những điều kiện thích hợp.

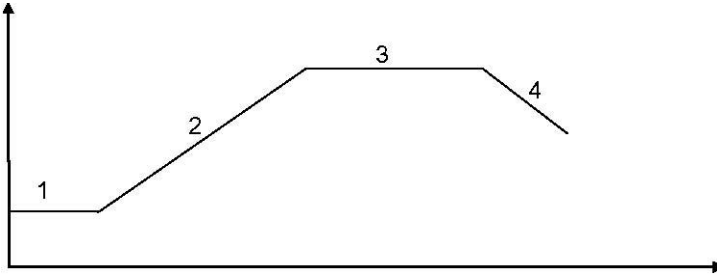
#### **3.4.1. Sự phát triển của vi khuẩn trong môi trường lỏng**

- Trong môi trường lỏng vi khuẩn có thể làm đục đều môi trường, lắng cặn hoặc tạo thành váng. Sự phát triển của vi khuẩn trong môi trường lỏng có thể biểu diễn theo sơ đồ sau:

Sơ đồ các giai đoạn phát triển của vi khuẩn trong môi trường lỏng

1. Thích ứng
2. Tăng theo hàm số mũ
3. Dừng tối đa
4. Suy tàn

Log số lượng vi khuẩn



Sự phát triển trong môi trường lỏng của vi khuẩn có thể chia làm 4 giai đoạn:

- **Thích ứng:** Kéo dài khoảng 2 giờ, số lượng vi khuẩn không thay đổi, vi khuẩn chuyển hóa mạnh chuẩn bị cho phân bào.

- **Tăng theo hàm số mũ:** Kéo dài khoảng 10 giờ, số lượng vi khuẩn tăng theo bội số, chuyển hóa của vi khuẩn ở mức lớn nhất. Cuối giai đoạn này chất dinh dưỡng giảm xuống, các chất độc do sự đào thải của vi khuẩn tăng lên nên tốc độ sinh sản giảm dần.

- **Dừng tối đa:** Kéo dài từ 3 đến 4 giờ. Sự sinh sản của vi khuẩn chậm, sự già nua và chết của vi khuẩn tăng lên. Tổng số vi khuẩn hầu như không tăng.

- **Suy tàn:** Sự sinh sản của vi khuẩn dừng lại, sự chết tăng lên nên số lượng vi khuẩn sống giảm xuống

### 3.4.2. Sự phát triển của vi khuẩn trong môi trường đặc

- Trên môi trường đặc mỗi vi khuẩn sẽ phát triển thành một khuẩn lạc riêng rẽ. Khuẩn lạc là một quần thể vi khuẩn được sinh ra từ một vi khuẩn.

- Các loại vi khuẩn khác nhau thì có khuẩn lạc khác nhau về kích thước, độ đục và nhất là về hình dạng. Có ba dạng khuẩn lạc chính:

- Dạng S (Smooth - nhẵn nhụi): Khuẩn lạc xám nhạt hoặc trong, bờ đều, mặt lồi đều và bóng.
- Dạng M (Mucous = nhầy): Khuẩn lạc đục, tròn lồi hơn khuẩn lạc S, quánh hoặc dính.
- Dạng R (Rough = xù xì): Khuẩn lạc thường đục, bờ đều hoặc nhẵn nheo, mặt xù xì, khô (dễ tách thành mảng hay cả khối).

### 3.5. Sinh sản

Vi khuẩn sinh sản theo kiểu song phân, từ một tế bào mẹ tách thành hai tế bào con. Sự phân chia bắt đầu từ nhiễm sắc thể của vi khuẩn; sau đó màng sinh chất và vách tiến sâu vào, phân chia tế bào làm hai phần, hình thành hai tế bào con. Thời gian phân bào của các vi khuẩn thường là 20 phút đến 30 phút, riêng vi khuẩn lao khoảng 30 giờ là một thế hệ.

## **Bài 2: ĐẠI CƯƠNG MIỄN DỊCH, VACCIN, HUYẾT THANH**

### **I. ĐẠI CƯƠNG MIỄN DỊCH**

#### **1. Khái niệm về kháng nguyên và kháng thể**

##### **1.1. Định nghĩa kháng nguyên**

Kháng nguyên là những chất mà khi vào cơ thể thì kích thích cơ thể hình thành kháng thể và khi gặp kháng thể tương ứng có sự kết hợp đặc hiệu. Ví dụ khi ta bị nhiễm vi khuẩn lỵ, vi khuẩn lỵ đóng vai trò là một kháng nguyên sẽ kích thích cơ thể hình thành kháng thể lỵ để giúp cơ thể chống lại vi khuẩn lỵ.

##### **1.2. Điều kiện sinh miễn dịch của kháng nguyên**

✚ Một chất bất luận bản chất hóa học như thế nào, muốn gây được miễn dịch cho cơ thể thì phải:

- Ngoại lai đối với cơ thể đó, tức là không được giống bất cứ một phân tử nào của cơ thể đó.
- Phân tử phải có khối lượng lớn
- Cơ thể phải có “gen phát hiện” để có khả năng phát hiện được các đặc điểm của kháng nguyên đó mà hình thành được kháng thể tương ứng.

##### **1.3. Định nghĩa kháng thể**

Kháng thể là những chất do cơ thể tổng hợp ra dưới sự kích thích của kháng nguyên. Mỗi kháng thể chỉ kết hợp đặc hiệu được với một kháng nguyên tương ứng.

##### **1.4. Các lớp globulin miễn dịch**

Bản chất của kháng thể là protein, được gọi là globulin miễn dịch. Ở người có 5 lớp globulin miễn dịch: IgG, IgM, IgA, IgD và IgE. Trong đó IgG có vai trò quan trọng nhất trong miễn dịch vì nó chiếm đa số trong cơ thể (70-80%), có thời gian bán phân hủy lâu nhất (20-28 ngày) và truyền qua được rau thai.

## 2. Sự đề kháng của cơ thể với Vi sinh vật gây bệnh

### 2.1. Hệ thống phòng ngự tự nhiên

Hệ thống này gồm nhiều hàng rào vốn có của cơ thể. Nó chống đối với sự xâm nhập của vi sinh vật (VSV), mà không cần có sự tiếp xúc trước với vi sinh vật. Nên người ta gọi nó là miễn dịch tự nhiên hay miễn dịch không đặc hiệu.

#### 2.1.1. Hàng rào da và niêm mạc

Đây là hàng rào đầu tiên chống lại sự xâm nhập của các VSV bằng các cơ chế sau:

##### ✚ Cơ chế vật lý

- Với lớp da gồm nhiều lớp tế bào và lớp niêm mạc được phủ bởi lớp màng nhầy đã ngăn cản sự xâm nhập của nhiều VSV. Sự bài tiết các chất như mồ hôi, nước mắt và các dịch trên niêm mạc, đã tăng cường khả năng bảo vệ của lớp áo này.

##### ✚ Cơ chế hóa học

- pH: pH=3 của dạ dày là hàng rào lớn nhất trên đường tiêu hóa. Phần lớn các VSV theo thức ăn và nước uống bị diệt tại đây. pH trong âm đạo khoảng 4 cũng là môi trường không thích hợp cho phần lớn các VSV gây bệnh phát triển.

- Lysosym là một enzym có khả năng phá huỷ glycopeptid của vách vi khuẩn. Enzym này được bài tiết nhiều từ các tuyến của niêm mạc, nước mắt và nước bọt.

- Spermin có trong tinh dịch cũng có tác dụng diệt khuẩn.

- Trên da còn có một số acid béo không bão hòa, chúng có tác dụng chống lại một số vi sinh vật gây bệnh.

##### ✚ Cơ chế cạnh tranh

✚ Trên da và niêm mạc có nhiều vi sinh vật cư trú và chúng tạo thành các hệ sinh thái. Các hệ sinh thái này có sự khác nhau giữa các vùng da và các khoang của cơ thể, do sự phân bố của các vi sinh vật khác nhau giữa các vùng. Khi các vi sinh vật gây

bệnh xâm nhập vào da và niêm mạc, chúng sẽ bị sự cạnh tranh chỗ bám (receptor) của các vi sinh vật tại chỗ và chính điều này tạo nên sự bảo vệ cho cơ thể.

### 2.1.2. Hàng rào tế bào

✚ Hàng rào này bao gồm các tế bào thực bào (đơn nhân, đại thực bào và bạch cầu trung tính) và tế bào diệt tự nhiên:

- Bạch cầu có nhân đa hình (bạch cầu đa nhân trung tính còn gọi là tiểu thực bào)

- Chúng là đội quân cơ động có trong máu và hệ bạch huyết. Nhiệm vụ của nó là bắt và tiêu hóa các vi sinh vật. Còn sự tiêu hóa của các vi sinh vật là nhờ các enzym có trong các lysosom và còn có thể do một số anion được sinh ra do quá trình hô hấp tế bào. Nó chỉ bắt và tiêu hóa được các vật lạ có kích thước bé nên gọi là tiểu thực bào.

- Các tế bào đơn nhân thực bào và đại thực bào

Loại tế bào này khi ở trong máu thì gọi là tế bào đơn nhân (monocyte), nhưng chúng ở trong các tổ chức thì gọi là đại thực bào (macrophage). Sở dĩ gọi là đại thực bào vì nó có thể bắt được các dị vật lớn như bụi than. Loại tế bào này cũng có vai trò bắt và tiêu hóa các vi sinh vật (giống ở bạch cầu đa nhân trung tính)

- Tế bào diệt tự nhiên (Natural killer - NK)

Loại tế bào này tìm thấy ở máu ngoại vi của đa số người. Chúng khác với tế bào lympho B, T, đại thực bào và bạch cầu trung tính. Các tế bào đích có thể là tế bào bị nhiễm virus hoặc tế bào ung thư. Nó tiêu diệt tế bào đích và các virus có trong tế bào này. Hoạt tính này tăng lên khi NK bị kích thích bởi interferon.

### 2.1.3. Hàng rào thể dịch



Các yếu tố bảo vệ sẵn có trong máu và các dịch của cơ thể là bổ thể, propecdin, interferon và các kháng thể tự nhiên.

#### **+ Bổ thể (BT)**

Bổ thể khi được hoạt hóa bởi kháng thể và kháng nguyên có thể làm tan các vi khuẩn Gram âm, Rickettsia, virus và tiêu diệt các vi khuẩn Gram dương. Bản thân bổ thể khi chưa hoạt hóa cũng có thể làm tan các virus.

#### **+ Propecdin**

Propecdin là một hệ thống protein có trong huyết thanh. Propecdin có các tác dụng như một kháng thể tự nhiên.

#### **+ Interferon (IFN)**

IFN là những polypeptid có trọng lượng phân tử thấp (20.000 – 30.000 dalton) được cơ thể sinh ra khi có sự kích thích của virus và một số chất khác, nó có thể ngăn cản sự nhân lên của virus trong tế bào

#### **+ Kháng thể tự nhiên (natural antibody):**

Kháng thể tự nhiên là những kháng thể có sẵn trong máu, mà không rõ đã có sự tiếp xúc với kháng nguyên tương ứng. Tuy với một số lượng rất ít, nhưng kháng thể này đã làm tăng sự đề kháng đáng kể với kháng nguyên tương ứng hoặc kháng nguyên chéo. Vì vậy kháng thể sẵn có này có vai trò làm tăng khả năng miễn dịch.

#### *2.1.4. Miễn dịch chủng loại*

Các loài động vật khác nhau có khả năng đề kháng không giống nhau với các vi sinh vật. Ngay trong cùng một loài động vật, sự đề kháng cũng có sự khác biệt. Thực chất miễn dịch chủng loại là phụ thuộc vào tính di truyền của chủng loại đó.

#### **2.2. Hệ thống phòng ngừa đặc hiệu**

Hệ thống phòng ngừa đặc hiệu có được khi cơ thể đã tiếp xúc với một vi sinh vật gây bệnh nào đó (do nhiễm trùng hoặc

do dùng vaccin), sau đó có được sự đề kháng với vi sinh vật đó. Chính vì vậy mà người ta gọi là miễn dịch thu được hay miễn dịch đặc hiệu. Miễn dịch đặc hiệu có 2 loại là miễn dịch dịch thể (kháng thể) và miễn dịch tế bào (lympho T).

### 2.2.1. Miễn dịch dịch thể

- Kháng thể đóng vai trò chính trong miễn dịch dịch thể. Với các vi sinh vật ký sinh ngoài tế bào thì kháng thể, bổ thể và các tế bào thực bào đã có thể hoàn toàn làm mất độc lực của vi sinh vật và loại trừ chúng ra khỏi cơ thể. Tất cả các cơ chế của kháng thể trong chống nhiễm trùng đều xuất phát từ chức năng cơ bản của kháng thể là kết hợp đặc hiệu với kháng nguyên của các vi sinh vật. Sự kết hợp đặc hiệu này biểu hiện theo các cơ chế sau:

- Ngăn cản sự bám của các vi sinh vật vào các niêm mạc
- Trung hòa độc lực của virus, Rickettsia, ngoại độc tố và enzym
- Làm tan các vi sinh vật
- Ngưng kết các vi sinh vật, kết tủa các sản phẩm hòa tan của các vi sinh vật
- Làm tăng sự thực bào do sự opsonin hóa

### 2.2.2. Miễn dịch tế bào

✚ Kháng thể chỉ có tác dụng ở giai đoạn vi sinh vật chưa chui vào tế bào. Khi các vi sinh vật đã ở trong tế bào, cơ thể cần có miễn dịch tế bào mới chống lại được chúng. Vì kháng thể không thể chui vào trong tế bào để kết hợp với các vi sinh vật. Các mầm bệnh nội tế bào được chia làm 2 loại:

- Ký sinh nội bào bắt buộc như các virus, Rickettsia, Chlamydia.
- Ký sinh nội bào không bắt buộc (có thể sinh sản được cả trong và ngoài tế bào) như vi khuẩn lao, phong, *Brucella*,

### *Salmonella...*

- Đóng vai trò quyết định trong miễn dịch tế bào là tế bào lympho T (Ly T). Có hai loại Ly T tham gia vào miễn dịch tế bào.
  - Ly Tc, TCD4 (LyT độc sát tế bào: cytotoxic cell)
  - Ly Tc có khả năng tiêu diệt các tế bào đích, khi nó tiếp xúc trực tiếp các tế bào đích.
  - TCD4 (trước đây gọi là TTDH)
  - Phản ứng quá mẫn muộn để chống lại các mầm bệnh nội tế bào, nhờ tác dụng của các lymphokin do tế bào TCD4 sản xuất.

Như vậy cơ thể có bị bệnh nhiễm trùng hay không là phụ thuộc vào sự tương quan giữa vi sinh vật gây bệnh và sự đề kháng của cơ thể. Sự đề kháng của cơ thể gồm hai hệ thống đặc hiệu và không đặc hiệu (tự nhiên và thu được). Hai hệ thống này bổ sung, hỗ trợ nhau và không thể tách rời nhau. Nhưng sự đề kháng đặc hiệu đóng vai trò quyết định hơn. Sự đề kháng của cơ thể phụ thuộc vào tình trạng sinh lý (chủ yếu là tuổi tác), vào điều kiện sống và làm việc của con người.

## **II. VACXIN**

### **1. Nguyên lý sử dụng vacxin**

Sử dụng vacxin là đưa vào cơ thể kháng nguyên có nguồn gốc từ vi sinh vật gây bệnh hoặc vi sinh vật có cấu trúc kháng nguyên giống vi sinh vật gây bệnh, đã được bào chế đảm bảo độ an toàn cần thiết, làm cho cơ thể tự tạo ra tình trạng miễn dịch chống lại tác nhân gây bệnh.

### **2. Nguyên tắc sử dụng vacxin**

#### **2.1. Phạm vi dùng vacxin**

- Phạm vi dùng vacxin của mỗi nước, mỗi khu vực được quy định tùy theo tình hình dịch tễ của bệnh nhiễm trùng.

- Những quy định này có thể thay đổi theo thời gian do sự thay đổi về dịch tễ học của bệnh nhiễm trùng.

### **2.2. Tỷ lệ dùng vaccin**

Số người dùng vaccin phải đạt trên 80% đối tượng chưa có miễn dịch mới có khả năng ngăn ngừa được dịch; nếu dưới 50% dịch vẫn có thể xảy ra.

### **2.3. Đối tượng dùng vaccin**

- Đối tượng cần được dùng vaccin là tất cả những người có nguy cơ nhiễm vi sinh vật gây bệnh mà chưa có miễn dịch. Trẻ em cần được dùng vaccin rộng rãi. Đối với người lớn, vaccin thường chỉ dành cho những nhóm người có nguy cơ cao.

- Diện chống chỉ định dùng vaccin có hướng dẫn riêng đối với mỗi vaccin. Nói chung không được dùng vaccin cho các đối tượng sau đây:

- Những người đang bị sốt.
- Những người đang có biểu hiện dị ứng.
- Vaccin sống giảm độc lực không được dùng cho những người bị thiếu hụt miễn dịch, những người đang dùng thuốc đàn áp miễn dịch hoặc những người mắc bệnh ác tính.

- Vaccin virus sống giảm độc lực không được dùng cho phụ nữ đang có thai.

### **2.4. Thời gian dùng vaccin**

- Phải tiến hành dùng vaccin đón trước mùa dịch, để cơ thể có đủ thời gian hình thành miễn dịch.

- Đối với những vaccin khi tạo miễn dịch cơ bản phải dùng nhiều lần, khoảng cách hợp lý giữa các lần là 1 tháng.

- Thời gian dùng nhắc lại tùy thuộc vào thời gian duy trì được tình trạng miễn dịch còn đủ hiệu lực bảo vệ của mỗi loại vaccin.

### **2.5. Liều lượng dùng vaccin**

Liều lượng vacxin tùy thuộc vào loại vacxin và đường đưa vào cơ thể. Liều lượng quá thấp sẽ không đủ khả năng kích thích cơ thể đáp ứng miễn dịch. Ngược lại, liều lượng quá lớn sẽ dẫn đến tình trạng dung nạp đặc hiệu.

### **2.6. Đường đưa vacxin vào cơ thể**

- **Chủng:** Là đường cổ điển nhất, ngày nay vẫn còn được sử dụng cho một số ít vacxin.

- **Tiêm:** Tùy loại vacxin có thể tiêm trong da, tiêm dưới da hoặc tiêm bắp.

- **Uống:** Đường uống kích thích miễn dịch tiết tại đường ruột mạnh hơn nhiều so với đường tiêm.

- Vacxin còn được đưa vào cơ thể theo một số đường khác như ngâm, đặt, thụ,... nhưng ít được sử dụng.

### **2.7. Các phản ứng sau khi dùng vacxin**

- Tất cả các vacxin đều có thể gây ra phản ứng không mong muốn (phản ứng phụ) ở một số người tùy theo mức độ.

- **Phản ứng tại chỗ:** Nơi tiêm có thể hơi đau, mẩn đỏ, hơi sưng hoặc nổi cục nhỏ. Những phản ứng này sẽ mất đi nhanh chóng sau một vài ngày, không cần phải can thiệp gì.

- **Phản ứng toàn thân:** Sốt hay gặp nhất, thường hết sau một vài ngày. Co giật có thể gặp nhưng với tỷ lệ rất thấp, hầu hết khỏi không để lại di chứng gì. Sốc phản vệ cũng có thể gặp nhưng với tỷ lệ hết sức thấp.

### **2.8. Bảo quản vacxin**

- Vacxin phải được bảo quản tốt ngay từ lúc sản xuất cho tới khi được tiêm chủng vào cơ thể. Thường quy bảo quản các vacxin không giống nhau, nhưng nói chung đều cần được bảo quản trong điều kiện khô, tối và lạnh từ 2°C đến 8°C.

- Các hóa chất sát trùng đều có thể phá huỷ vaccin. Nếu dụng cụ tiêm chủng được khử trùng bằng hóa chất thì chỉ cần một lượng rất nhỏ dính lại cũng có thể làm hỏng vaccin.

### **3. Tiêu chuẩn của vaccin**

Hai tiêu chuẩn cơ bản nhất của vaccin là an toàn và hiệu lực.

#### **3.1. An toàn**

- Sau khi sản xuất vaccin phải được cơ quan kiểm định nhà nước kiểm tra chặt chẽ về mặt vô trùng, thuần khiết và không độc.

- Vô trùng: Không được nhiễm các vi sinh vật khác.

- Thuần khiết: Không được lẫn các thành phần kháng nguyên khác có thể gây ra các phản ứng phụ.

- Không độc: Liều sử dụng phải thấp hơn rất nhiều so với liều gây độc.

#### **3.2. Hiệu lực**

Vaccin có hiệu lực lớn là vaccin gây được miễn dịch ở mức độ cao và tồn tại lâu. Hiệu lực gây miễn dịch của vaccin trước hết được đánh giá trên động vật thí nghiệm, sau đó trên thực địa.

### **4. Các loại vaccin**

Vaccin có thể chia thành 3 loại: Vaccin giải độc tố, vaccin chết hoặc kháng nguyên tinh chế và vaccin sống giảm độc lực.

#### **4.1. Vaccin giải độc tố**

Được sản xuất từ ngoại độc tố của vi khuẩn bằng cách làm mất tính độc nhưng vẫn giữ được tính kháng nguyên. Vaccin giải độc tố kích thích cơ thể sản xuất ra kháng độc tố, có khả năng trung hòa ngoại độc tố. Ví dụ: Bạch hầu, uốn ván...

#### **4.2. Vaccin chết hoặc kháng nguyên tinh chế**

Sau khi vi sinh vật đã bị giết chết có thể lấy toàn bộ huyền dịch hoặc tinh chế lấy các thành phần kháng nguyên quan trọng.

Các kháng nguyên này chủ yếu kích thích đáp ứng miễn dịch dịch thể.

### **4.3. Vacxin sống giảm độc lực**

Được sản xuất từ vi sinh vật gây bệnh đã được làm giảm độc lực không còn khả năng gây bệnh. Vacxin này có hiệu lực miễn dịch cao hơn vacxin chết.

## **5. Lịch tiêm chủng**

### **5.1. Đối với trẻ sơ sinh và trẻ nhỏ**

Tổ chức Y tế Thế giới đã đưa ra chương trình tiêm chủng mở rộng với mục tiêu làm giảm tỷ lệ trẻ em mắc và tử vong do các bệnh nhiễm trùng. Vacxin BCG phòng lao dùng cho trẻ sơ sinh. Các vacxin: Bạch hầu, ho gà, uốn ván, bại liệt dùng cho trẻ từ 2 đến 4 tháng tuổi. Vacxin sởi dùng cho trẻ 9-11 tháng tuổi. Hiện nay Chương trình tiêm chủng mở rộng ở nước ta đã bổ sung thêm vacxin viêm gan B dùng cho trẻ sơ sinh đến 4 tháng tuổi, vacxin tả dùng cho trẻ từ 2-5 tuổi, vacxin thương hàn dùng cho trẻ 3-5 tuổi và vacxin viêm não Nhật Bản dùng cho trẻ từ 1-5 tuổi.

### **5.2. Đối với người lớn**

Tuỳ từng đối tượng và đặc thù công việc mà dùng vacxin cho thích hợp. Nói chung ở người lớn chỉ dùng vacxin khi có nguy cơ nhiễm bệnh cao.

## **III. HUYẾT THANH**

### **1. Nguyên lý sử dụng**

Dùng huyết thanh là đưa vào cơ thể kháng thể có nguồn gốc từ người hay động vật, giúp cho cơ thể có ngay kháng thể đặc hiệu chống lại tác nhân gây bệnh.

### **2. Nguyên tắc sử dụng**

#### **2.1. Đối tượng sử dụng**

- Huyết thanh được sử dụng điều trị cho những bệnh nhân đang nhiễm vi sinh vật gây bệnh hay nhiễm độc cấp tính, cần có ngay kháng thể để chống lại tác nhân gây bệnh như: huyết thanh kháng uốn ván (SAT) và huyết thanh kháng bạch hầu (SAD). Trong một số trường hợp, huyết thanh được dùng với mục đích dự phòng: huyết thanh kháng dại (SAR). Ngoài ra nó còn được sử dụng cho một số mục đích khác như điều trị thiếu hụt miễn dịch, dị ứng và dự phòng bệnh tan máu sơ sinh.


## **2.2. Liều lượng**

Liều lượng huyết thanh sử dụng tùy thuộc vào tuổi và cân nặng của bệnh nhân, liều lượng được tính bằng ml hoặc đơn vị/kg cân nặng tùy theo loại huyết thanh và mục đích sử dụng.

## **2.3. Đường đưa huyết thanh vào cơ thể**

Huyết thanh thường được đưa vào cơ thể bằng đường tiêm bắp. Đối với những loại huyết thanh đã được tinh chế đạt tiêu chuẩn cao, có thể tiêm tĩnh mạch nhưng cũng rất nên hạn chế. Tuyệt đối không tiêm tĩnh mạch những huyết thanh có nguồn gốc từ động vật.

## **2.4. Đề phòng phản ứng**

 Cần phải thực hiện tốt các việc sau:

- Hỏi xem bệnh nhân đã được tiêm huyết thanh lần nào chưa. Rất thận trọng khi phải chỉ định tiêm huyết thanh lần thứ hai vì tỷ lệ phản ứng cao hơn nhiều so với lần thứ nhất.

- Làm phản ứng thoát mẫn (phản ứng Besredka) trước khi tiêm: Pha loãng huyết thanh 10 lần bằng dung dịch NaCl 0,85%, tiêm trong da 0,1 ml. Sau 30 phút, nếu nơi tiêm không mẫn đỏ thì có thể tiêm huyết thanh. Nếu nơi tiêm mẫn đỏ, nói chung không nên tiêm, trừ khi tình trạng nhiễm trùng nhiễm độc của bệnh nhân đòi hỏi bắt buộc phải tiêm. Trong trường hợp đó, cần chia nhỏ tổng liều để tiêm dần, cách nhau 20 đến 30 phút.



- Trong quá trình tiêm truyền huyết thanh phải theo dõi liên tục để có thể xử trí kịp thời nếu có phản ứng xảy ra, đặc biệt là phải chuẩn bị đầy đủ các điều kiện để xử trí sốc phản vệ.

### **2.5. Tiêm vaccin phối hợp**

- Kháng thể do tiêm huyết thanh sẽ phát huy hiệu lực ngay sau khi tiêm, nhưng kháng thể này giảm nhanh trong mấy ngày đầu, sau đó bị loại trừ hết sau khoảng 10 đến 15 ngày, do phản ứng với các kháng nguyên vi sinh vật và do bị cơ thể chuyển hóa. Việc tiêm vaccin phối hợp nhằm kích thích cơ thể tạo ra kháng thể để thay thế những kháng thể đã bị giảm.

### **3. Các phản ứng do tiêm huyết thanh**

Tỷ lệ phản ứng do tiêm huyết thanh cao hơn nhiều so với phản ứng do tiêm chủng vaccin. Có 2 loại phản ứng xảy ra là:

#### **3.1. Phản ứng tại chỗ**

Nơi tiêm có thể bị đau, mẩn đỏ. Những phản ứng này thường nhẹ, không gây nguy hiểm và sẽ hết sau ít ngày.

#### **3.2. Phản ứng toàn thân**

Bệnh nhân có thể bị sốt, rét run, khó thở, đau các khớp; một số trường hợp có thể bị nhức đầu và nôn. Sốc phản vệ là phản ứng nguy hiểm nhất. Ngoài ra còn gặp các triệu chứng do phức hợp kháng nguyên kháng thể đọng lại trong các tiểu động mạch như viêm cầu thận, viêm cơ tim, van tim, viêm khớp...

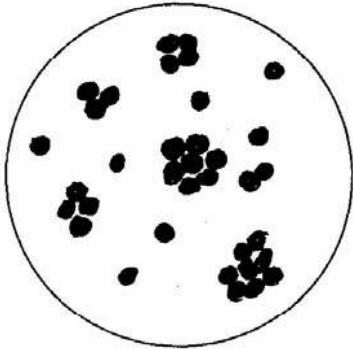
## Bài 3: CÁC CẦU KHUẨN GÂY BỆNH

### I. TỤ CẦU (*STAPHYLOCOCCI*)

#### 1. Đặc điểm sinh học

##### 1.1. Hình thể và tính chất bắt màu

- Tụ cầu có nhiều loài, trong đó tụ cầu vàng là một loài có vai trò quan trọng trong y học, thường hay gây bệnh cho người. Chúng là những cầu khuẩn, có đường kính từ 0,8 - 1,0  $\mu\text{m}$  và tụ với nhau thành từng đám, bắt màu Gram dương, không có lông, không sinh nha bào, thường không có vỏ.



##### 1.2. Nuôi cấy

- Tụ cầu vàng thuộc loại dễ nuôi cấy, phát triển được ở nhiệt độ 10 – 45<sup>0</sup>C và nồng độ muối cao tới 10%. Thích hợp được ở điều kiện hiếu và kỵ khí.

- Trên môi trường thạch thường, tụ cầu vàng tạo thành khuẩn lạc S, đường kính 1 - 2 mm, nhẵn, khuẩn lạc thường có màu vàng chanh.

- Trên môi trường thạch máu, tụ cầu vàng phát triển nhanh, tạo tan máu hoàn toàn.

- Trong môi trường canh thang: Tụ cầu vàng làm đục môi trường, để lâu nó có thể lắng cặn.

##### 1.3. Khả năng đề kháng

Tụ cầu vàng có khả năng đề kháng với nhiệt độ và hóa chất cao hơn các vi khuẩn không có nha bào khác. Nó bị diệt ở 80°C trong một giờ. Tụ cầu vàng cũng có thể gây bệnh sau một thời gian dài tồn tại ở môi trường.

## **2. Khả năng gây bệnh**

Tụ cầu vàng thường ký sinh ở mũi họng và có thể cả ở da, là vi khuẩn gây bệnh thường gặp nhất và có khả năng gây nhiều loại bệnh khác nhau. Các bệnh thường gặp là:

### **2.1. Nhiễm khuẩn ngoài da**

Gây nên các nhiễm khuẩn sinh mủ: mụn nhọt, đầu đinh, các ổ áp xe, đinh râu...

### **2.2. Nhiễm khuẩn huyết**

Tụ cầu vàng là vi khuẩn thường gây nhiễm khuẩn huyết nhất.

### **2.3. Viêm phổi**

Viêm phổi do tụ cầu vàng thường xảy ra sau viêm đường hô hấp do virus (như cúm) hoặc sau nhiễm khuẩn huyết. Tuy vậy cũng có viêm phổi tiên phát do tụ cầu vàng, ở trẻ em hoặc những người suy yếu.

### **2.4. Nhiễm độc thức ăn vào viêm ruột cấp**

Ngộ độc thức ăn tụ cầu có thể do ăn uống phải độc tố ruột của tụ cầu, hoặc do tụ cầu vàng vốn cư trú ở đường ruột chiếm ưu thế về số lượng.

## **3. Phương pháp lấy bệnh phẩm**

Dùng tăm bông lấy mủ ở các mụn nhọt, vết thương hở có mủ, chất nôn, thức ăn. Dùng bơm tiêm lấy mủ ở ổ kín, lấy máu của những bệnh nhân nhiễm trùng huyết. Bệnh phẩm được bảo quản chu đáo đưa về phòng xét nghiệm.

## **4. Phòng bệnh và điều trị**

### **4.1. Phòng bệnh**

Phòng bệnh nhiễm khuẩn tụ cầu chủ yếu là vệ sinh môi trường, quần áo và thân thể vì tụ cầu có rất nhiều ở những nơi này. Đặc biệt là vệ sinh môi trường bệnh viện để chống nhiễm khuẩn bệnh viện.

#### **4.2. Điều trị**

- Làm kháng sinh đồ, chọn kháng sinh thích hợp để điều trị
- Dùng vacxin gây miễn dịch chống tụ cầu vàng cũng là một biện pháp cần thiết ở những bệnh nhân dùng kháng sinh ít kết quả.

## **II. LIÊN CẦU (*STREPTOCOCCI*)**

### **1. Đặc điểm sinh học**

#### **1.1. Hình thể và tính chất bắt màu**

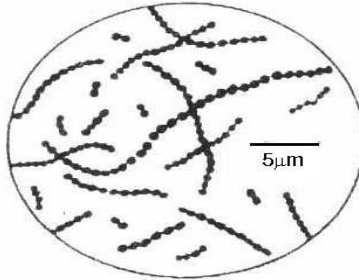
Liên cầu là những cầu khuẩn bắt màu Gram dương, xếp thành chuỗi dài ngắn khác nhau, không di động, đôi khi có vỏ, đường kính 0,6 – 1  $\mu\text{m}$ .

#### **1.2. Tính chất nuôi cấy**

- Liên cầu là những vi khuẩn hiếu kỵ khí tùy tiện. Nhiệt độ thích hợp là 37<sup>0</sup>C, tuy vậy một số liên cầu phát triển được ở nhiệt độ từ 10<sup>0</sup>C đến 40<sup>0</sup>C như liên cầu đường ruột.
- Trên môi trường đặc, vi khuẩn phát triển thành những khuẩn lạc nhỏ, tròn, lồi, bóng, khô, màu hơi xám. Liên cầu phát triển trên môi trường thạch máu gây tan máu.

#### **Khả năng đề kháng**

Liên cầu dễ bị tiêu diệt bởi nhiệt độ và các hóa chất thông thường.



Liên cầu

## 2. Khả năng gây bệnh

- Liên cầu có khả năng gây ra nhiều bệnh ở người, đặc biệt liên cầu nhóm A. Khả năng gây bệnh phụ thuộc vào đường xâm nhập, tình trạng của cơ thể và các nhóm liên cầu khác nhau. Một số bệnh thường gặp là:

- Nhiễm khuẩn tại chỗ: Viêm họng, eczema, chốc lở, viêm quầng ở người lớn, nhiễm khuẩn các vết thương, viêm tai giữa, viêm hạch, viêm phổi, nhiễm trùng tử cung sau đẻ ...

- Các nhiễm khuẩn thứ phát: Từ những ổ nhiễm khuẩn tại chỗ, bệnh nhân có thể bị nhiễm khuẩn huyết, viêm màng trong tim cấp.

- Bệnh tinh hồng nhiệt: Bệnh thường gặp ở trẻ em trên hai tuổi và ở các nước ôn đới.

- Viêm cầu thận sau nhiễm liên cầu nhóm A: Bệnh thường xuất hiện sau khi nhiễm liên cầu nhóm A ở họng hoặc ở da hai đến ba tuần.

- Bệnh thấp tim: Bệnh thường xảy ra sau nhiễm liên cầu nhóm A ở họng hai đến ba tuần và tương đương với giai đoạn tìm thấy kháng thể chống liên cầu tăng cao trong máu.

## 3. Phương pháp lấy bệnh phẩm

Tùy từng thể bệnh mà chúng ta lấy các bệnh phẩm ở từng vị trí khác nhau. Ví dụ như: Bệnh phẩm họng miệng, máu, nước não tủy, dịch ổ áp xe hoặc mủ. Tất cả các loại bệnh phẩm đều phải cấy ngay vào môi trường nuôi cấy thích hợp, chậm nhất cũng không được quá 3 giờ.

#### **4. Phòng bệnh và điều trị**

##### **4.1. Phòng bệnh**

Hiện nay chưa có vacxin phòng bệnh hữu hiệu, vì vậy chủ yếu vẫn là phòng bệnh chung. Cần phát hiện sớm những ổ nhiễm khuẩn ở da, ở họng do liên cầu nhóm A gây nên để điều trị kịp thời, tránh những nhiễm trùng thứ phát.

##### **4.2. Điều trị**

Dựa vào kháng sinh đồ, chọn kháng sinh thích hợp để điều trị

### **III. PHÉ CẦU (*STREPTOCOCCUS PNEUMONIAE*)**

#### **1. Đặc điểm sinh học**

##### **1.1. Hình thể và tính chất bắt màu**

Phé cầu là những cầu khuẩn dạng ngọn nến, thường xếp thành đôi, ít khi đứng riêng lẻ, đường kính khoảng 0,5-1,25 $\mu$ m. Gram dương, không di động, không sinh nha bào, trong bệnh phẩm hay trong môi trường nhiều albumin thì có vỏ.

##### **1.2. Tính chất nuôi cấy**

Vi khuẩn thích hợp ở 37°C, hiếu khí và kỵ khí tùy tiện. Vi khuẩn mọc dễ dàng trong các môi trường có nhiều chất dinh dưỡng. Trên thạch máu, khuẩn lạc tròn, lồi, bóng, trong như giọt sương, xung quanh có vòng tan máu tít  $\alpha$ . Những khuẩn lạc của phé cầu có vỏ thường lớn, hơi nhầy và có màu xám nhẹ. Có thể có dạng khuẩn lạc trung gian M.

##### **1.3. Sức đề kháng**

Đễ bị tiêu diệt bởi hóa chất thông thường và nhiệt độ (60°C/30 phút). Nhiệt độ giữ chủng thích hợp là 18°C – 30°C.

## 2. Khả năng gây bệnh

- Phế cầu có thể gây nên bệnh viêm đường hô hấp, điển hình là viêm phổi.

- Viêm phổi do phế cầu thường xảy ra sau khi đường hô hấp bị thương tổn do nhiễm virus (như virus cúm) hoặc do hóa chất.

- Ngoài ra, phế cầu còn gây viêm tai, viêm xoang, viêm họng, viêm màng não, viêm màng bụng, màng tim, viêm thận, viêm tinh hoàn, nhiễm khuẩn huyết và viêm màng não ở trẻ em

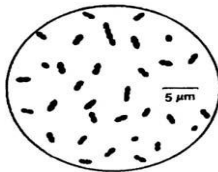
## 3. Phương pháp lấy bệnh phẩm

Bệnh phẩm có thể lấy từ họng mũi bằng tăm bông mềm hoặc máu (nếu nghi nhiễm khuẩn huyết) hoặc chất hút từ phổi...

## 4. Phòng bệnh và điều trị

### 4.1. Phòng bệnh

- Phòng bệnh chung bằng cách cách ly bệnh nhân.
- Phòng bệnh đặc hiệu bằng vacxin polysaccharid của vỏ phế cầu có tác dụng ngăn cản những nhiễm phế cầu nặng (viêm màng não mủ, hoặc nhiễm khuẩn huyết).



*Streptococcus pneumoniae*

### 4.2. Điều trị

Nói chung phế cầu vẫn còn nhạy cảm với các kháng sinh thông thường. Người ta thường dùng penicillin hoặc cephalosporin để điều trị.

#### **IV. NÃO MÔ CẦU (*NEISSERIA MENINGITIDIS*)**

##### **1. Đặc điểm sinh học**

###### **1.1. Hình thể và tính chất bắt màu**

- Trong dịch não tủy, não mô cầu có hình thể rất giống lậu cầu, đó là các song cầu Gram âm, hai mặt lõm quay vào nhau trông giống như hình hạt cà phê, thường có vỏ.

- Kích thước khoảng 1  $\mu\text{m}$ . Chúng có thể nằm bên trong hoặc bên ngoài tế bào bạch cầu.

###### **1.2. Tính chất nuôi cấy**

- Não mô cầu chỉ mọc tốt trên các môi trường có nhiều chất dinh dưỡng như thạch máu, chocolat và cần khí trường từ 5 - 8%  $\text{CO}_2$ . Nhiệt độ tối ưu là  $37^\circ\text{C}$ , nhưng chúng có thể mọc được trong khoảng nhiệt độ từ 25 -  $42^\circ\text{C}$ .

Trên môi trường thạch máu, sau 24 giờ, khuẩn lạc có đường kính khoảng 1 mm; không gây tan máu, dạng S (lồi, nhẵn, bóng).

##### **2. Khả năng gây bệnh**

- Não mô cầu thường ký sinh ở họng mũi (nasopharynx), có khoảng từ 2 - 8% người bình thường có mang não mô cầu; khi điều kiện thuận lợi, não mô cầu gây viêm họng mũi (thường là nhẹ, không có triệu chứng); một tỷ lệ nhỏ trong các trường hợp này, chúng từ họng mũi xâm nhập vào máu, thường là qua đường bạch huyết, gây ra tình trạng nhiễm khuẩn huyết do não mô cầu.

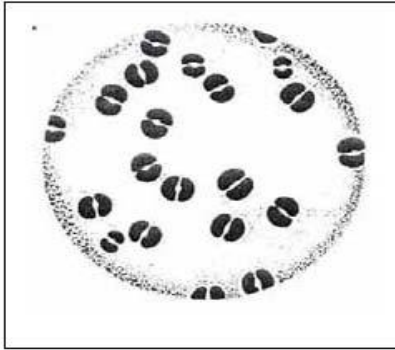
- Biến chứng thường gặp nhất của nhiễm khuẩn huyết do não mô cầu là viêm màng não. Vi khuẩn đã vượt qua hàng rào máu - não và gây ra viêm màng não với các triệu chứng xuất



hiện đột ngột: Nhức đầu dữ dội, nôn mửa, cổ cứng và hôn mê trong vài giờ.

### 3. Phương pháp lấy bệnh phẩm

- Chọc tủy sống, lấy 1ml dịch não tủy vào ống nghiệm vô trùng, gửi ngay đến phòng xét nghiệm



## 4. Phòng bệnh và điều trị

### 4.1. Phòng bệnh

- Phải phát hiện bệnh sớm và cách ly những người nghi ngờ. Tập thể nào có người đã bị bệnh hoặc những người đã tiếp xúc với người bệnh, phải cho uống kháng sinh dự phòng.

- Dùng vaccin tinh chế từ vỏ polysaccharid của não mô cầu cho trẻ dưới 3 tháng tuổi.

### 4.2. Điều trị

- Kháng sinh chọn lọc hiện nay là penicillin. Trường hợp dị ứng với penicillin thì dùng erythromycin hoặc chloramphenicol. Dùng kháng sinh chỉ có hiệu quả cao khi tích cực phòng và điều trị các rối loạn khác.

## V. LẬU CẦU (*NEISSERIA GONORRHOEAE*)

### 1. Đặc điểm sinh học

#### 1.1. Hình thể và tính chất bắt màu

- Vi khuẩn lậu là những song cầu hình hạt cà phê hai mặt úp vào nhau, bắt màu Gram âm (giống não mô cầu). Trong các

trường hợp lậu điển hình, vi khuẩn lậu thường nằm trong tế bào bạch cầu đa nhân trung tính bị phá hủy. Trong trường hợp lậu mạn tính, vi khuẩn phần lớn nằm ngoài tế bào. Kích thước khoảng 1  $\mu\text{m}$

## 2. Nuôi cấy

- Vi khuẩn lậu khó nuôi cấy. Khi ra khỏi cơ thể, vi khuẩn lậu rất dễ chết. Vi khuẩn lậu không phát triển được trong các môi trường thông thường mà đòi hỏi giàu chất dinh dưỡng như máu, huyết thanh và các yếu tố dinh dưỡng khác. Các môi trường được sử dụng là thạch chocolate, Martin - Thayer, Martin - Lewis. Điều kiện nuôi cấy: Vi khuẩn lậu đòi hỏi khí trường 3-10%  $\text{CO}_2$ , ở 35-37°C với 70% độ ẩm, pH 7,3.

- Hình dạng khuẩn lạc: Sau 24 giờ kích thước khuẩn lạc từ 0,4 - 1 mm, xám trắng, mờ đục, lồi, lấp lánh sáng. Nếu để 48 - 72 giờ, khuẩn lạc tới 3 mm.

### 1.3. Sức đề kháng

- Vi khuẩn lậu dễ bị bất hoạt khi ở điều kiện ngoài tế bào: 55°C vi khuẩn lậu chết sau 5 phút; trong điều kiện khô và giàu oxy, vi khuẩn lậu chết sau 1-2 giờ. Nhiệt độ lạnh và khô, vi khuẩn lậu chết nhanh, do vậy không bao giờ giữ bệnh phẩm ở điều kiện lạnh. Với hóa chất: phenol 1%, mercuric chloric 0,01%, formol 0,1%, sublime 0,1% vi khuẩn chết sau 1-5 phút tiếp xúc.

## 2. Khả năng gây bệnh

- Vi khuẩn lậu gây bệnh lậu cho người ở mọi lứa tuổi. Bệnh liên quan chặt chẽ với hoạt động tình dục.

- Viêm niệu đạo: Cho cả nam và nữ. Triệu chứng điển hình là đái mủ, đái khó, chảy mủ niệu đạo. Ở phụ nữ, triệu chứng phức tạp hơn: Tiết dịch niệu đạo, âm đạo. Vị trí bệnh ở

phụ nữ thường ở cổ tử cung, tuyến Skene, tuyến Bartholin, có khi tới cả tử cung, vòi trứng, buồng trứng.

- Viêm trực tràng: Thường gặp ở những người đồng tính luyến ái nam. Triệu chứng viêm trực tràng do lậu thường không điển hình.

- Nhiễm lậu cầu ở họng: Gặp ở đồng tính luyến ái cả hai giới hoặc khác giới.

- Bệnh lậu ở trẻ em: Thường biểu hiện lậu ở mắt do lây vi khuẩn từ mẹ trong thời kỳ chu sinh, phổ biến nhất là chảy mủ kết mạc sau đẻ 1-7 ngày. Nếu không được điều trị kịp thời, có thể dẫn tới mù.

### **3. Phương pháp lấy bệnh phẩm**

- Nên lấy bệnh phẩm vào các buổi sáng trước khi đi tiểu
- Nam giới: Lấy mủ ở quy đầu bằng tăm bông, kết hợp với nặn niệu đạo.

- Nữ giới: Lấy mủ dịch ở cổ tử cung, mủ ở túi cùng âm đạo.

## **4. Phòng bệnh và điều trị**

### **4.1. Phòng bệnh**

- Chủ yếu là giải quyết nạn mại dâm. Dùng bao cao su khi quan hệ tình dục.

- Ngoài ra, cần điều trị triệt để cho người bệnh nhất là phụ nữ có thai để tránh lây sang trẻ sơ sinh.

### **4.2. Điều trị**

Cần phải làm kháng sinh đồ, lựa chọn kháng sinh thích hợp cho việc điều trị bệnh. Có thể dùng ceftriaxon và cefotaxim để điều trị.

## Bài 4: TRỰC KHUẨN GÂY BỆNH THƯỜNG GẶP

### I. *ESCHERICHIA COLI*

*Escherichia coli* (*E.coli*) là những vi khuẩn ký sinh, bình thường có ở ruột, nhưng đồng thời cũng là tác nhân gây bệnh khi chúng xâm nhập vào các cơ quan khác như đường niệu, đường máu và có một số chủng *E. coli* có khả năng gây bệnh ỉa chảy như ETEC, EPEC, EIEC...

#### 1. Đặc điểm sinh vật học

##### 1.1. Hình thể

*E.coli* là trực khuẩn gram âm, di động do có lông quanh thân, một số chủng *E.coli* có vỏ polysaccharide, không sinh nha bào.

##### 1.2. Tính chất nuôi cấy

*E.coli* là vi khuẩn hiếu khí hoặc kỵ khí không bắt buộc, phát triển dễ dàng trên các môi trường nuôi cấy thông thường, một số có thể phát triển được ở môi trường tổng hợp đơn giản. Nhiệt độ thích hợp 37<sup>0</sup>C, pH thích hợp là 7 - 7,2.

##### 1.3. Tính chất sinh vật hóa học

*E.coli* lên men nhiều loại đường sinh axit và sinh hơi như: Glucose, lactose, ramnose; indol dương tính, đỏ methyl dương tính, VP âm tính, citrat âm tính, urease âm tính, H<sub>2</sub>S âm tính.

##### 1.4. Kháng nguyên của *E.coli*

*E.coli* có rất nhiều type huyết thanh mà công thức dựa vào sự xác định kháng nguyên thân O, kháng nguyên vỏ K và kháng nguyên lông H.

Kháng nguyên O: Có khoảng 150 yếu tố khác nhau về mặt huyết thanh.

Kháng nguyên K: Được chia ra thành loại L, A hoặc B tùy theo sức đề kháng đối với nhiệt. Có chừng 100 kháng nguyên K khác nhau.

Kháng nguyên H: Đã xác định được khoảng 50 yếu tố H.

## 2. Khả năng gây bệnh cho người

*E.coli* là thành phần vi khuẩn hiếu khí chủ yếu ở ruột của người bình thường. Sự có mặt của *E.coli* ở ngoại cảnh và trong thức ăn chứng tỏ có sự nhiễm bẩn do phân. Tuy thế vai trò gây bệnh của nó đã được nói tới từ lâu.

*E.coli* có thể gây nên nhiễm khuẩn đường tiết niệu: sự ứ đọng nước tiểu do sỏi, thai nghén tạo điều kiện thuận lợi cho bệnh nhiễm khuẩn đường tiết niệu dễ xảy ra. Mặt khác, khi thông niệu đạo, người ta có thể gây ra nhiễm khuẩn ngược dòng.

*E.coli* có thể gây ra nhiễm khuẩn đường sinh dục, nhiễm khuẩn gan mật, viêm màng não ở trẻ còn bú, nhiễm khuẩn huyết.

## 3. Chẩn đoán vi sinh vật

Chủ yếu là chẩn đoán trực tiếp phân lập vi khuẩn từ bệnh phẩm.

Trong bệnh tiêu chảy do *E.coli* thì cấy phân để phân lập vi khuẩn. Trong nhiễm khuẩn đường tiết niệu thì lấy nước tiểu giữa dòng của bệnh nhân để nuôi cấy. Chỉ nuôi cấy khi nhuộm soi kính hiển vi cận nước tiểu thấy nhiều bạch cầu đa nhân cùng với vi khuẩn. Cần phải định lượng vi khuẩn trong 1 ml nước tiểu để có thể khẳng định vai trò gây bệnh của vi khuẩn phân lập được ở nước tiểu.

## 4. Phòng và điều trị

Hiện nay chưa có vaccine đặc hiệu. Chủ yếu là phòng bệnh chung mà chủ yếu là tôn trọng các nội quy về vệ sinh.

Qua nhiều công trình nghiên cứu cho thấy một số lớn các chủng *E.coli* gây bệnh đề kháng các kháng sinh và hiện tượng một chủng vi khuẩn *E.coli* đề kháng với nhiều loại kháng sinh cũng khá phổ biến. Do vậy nên dựa vào kết quả của kháng sinh đồ để lựa chọn kháng sinh thích hợp trong chữa bệnh.

## II. VI KHUẨN THƯƠNG HÀN (*SALMONELLA*)

### 1. Đặc điểm sinh học

#### 1.1. Hình thể và tính chất bắt màu

*Salmonella* là trực khuẩn Gram âm, dài 0,6  $\mu\text{m}$  đến 0,8  $\mu\text{m}$ , có khả năng di động, có nhiều lông ở xung quanh thân, không có vỏ, không sinh nha bào.

#### 1.2. Nuôi cấy

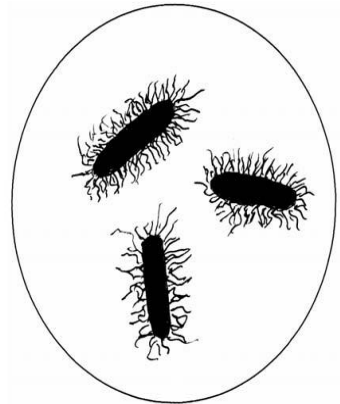
*Salmonella* là trực khuẩn hiếu kỵ khí tùy tiện, phát triển được trên các môi trường nuôi cấy thông thường, nhiệt độ thích hợp là 37<sup>0</sup>C, làm đục môi trường canh thang sau 18 giờ. Trên môi trường thạch thường, khuẩn lạc tròn lồi, trắng xám, trong, bờ đều, đường kính khoảng 1-1,5 mm.

#### 1.3. Khả năng đề kháng

*Salmonella* có thể tồn tại trong phân bệnh nhân và trong nước đá được 2-3 tháng, trong nước 2-3 tuần. Nhưng có thể bị tiêu diệt khi đun 50<sup>0</sup>C /1giờ, đun sôi 5 phút, hoặc khi tiếp xúc với phenol 5% và clorua thủy ngân 1/500.

### 2. Khả năng gây bệnh

- *Salmonella* là căn nguyên gây bệnh thương hàn, nhiễm khuẩn và nhiễm độc thức ăn. Vi khuẩn xâm nhập vào cơ thể theo đường tiêu hóa do thức ăn, nước uống bị



Salmonella

nhiễm vi khuẩn.

- Bệnh nhân bị bệnh thương hàn thường sốt cao, có dấu hiệu li bì, có thể hôn mê, trụy tim mạch, tử vong. Vi khuẩn được đào thải qua phân.

- Sau khi ăn phải thức ăn bị nhiễm *Salmonella* từ 10 đến 48 giờ bệnh nhân bị nhiễm độc thức ăn với triệu chứng: Sốt, nôn và ỉa chảy.

### **3. Phương pháp lấy bệnh phẩm**

Dùng bơm tiêm lấy máu khi bệnh nhân đang sốt cao. Dùng tăm bông hoặc ống thông để lấy phân và chất nôn. Bệnh phẩm còn có thể là thức ăn, nước uống...

### **4. Phòng và điều trị**

#### **4.1. Phòng bệnh**

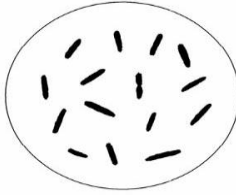
- Thực hiện vệ sinh ăn uống.
- Cung cấp và sử dụng nước sạch.
- Quản lý, xử lý phân.
- Phát hiện người lành mang vi khuẩn, đặc biệt lưu ý ở những người có liên quan trực tiếp đến ăn uống tập thể.
- Chẩn đoán sớm, cách ly kịp thời, xử lý chất thải của bệnh nhân.
- Dùng vacxin phòng thương hàn đưa vào cơ thể bằng đường tiêm

#### **4.2. Điều trị**

Hiện nay *Salmonella* đã kháng lại nhiều kháng sinh nên tốt nhất là làm kháng sinh đồ, lựa chọn kháng sinh thích hợp để điều trị.

## **III. VI KHUẨN LY (*SHIGELLA*)**

Vi khuẩn ly



## 1. Đặc điểm sinh học

### 1.1. Hình thể và tính chất bắt màu

*Shigella* là trực khuẩn mảnh, dài khoảng 1 - 3 $\mu$ m, rộng 0,5 - 0,6 $\mu$ m, bắt màu Gram âm, không có vỏ, không có lông và không sinh nha bào.

### 1.2. Tính chất nuôi cấy

*Shigella* là vi khuẩn hiếu kỵ khí tùy tiện nhưng phát triển tốt trong điều kiện hiếu khí, phát triển được trên các môi trường nuôi cấy thông thường, nhiệt độ thích hợp là 37 $^{\circ}$ C. Trong môi trường lỏng làm đục đều. Trên môi trường đặc (SS) sau 24 giờ khuẩn lạc có đường kính khoảng 2mm, tròn, lồi, mặt nhẵn, bờ đều.

### 1.3. Khả năng đề kháng

Khả năng đề kháng của *Shigella* kém, bị tiêu diệt ở 58 $^{\circ}$ C - 60 $^{\circ}$ C /10 - 30 phút hoặc dưới ánh nắng 30 phút, trong phenol 5% bị chết ngay.

## 2. Khả năng và cơ chế gây bệnh

- *Shigella* là tác nhân gây bệnh lỵ trực khuẩn. Chỉ có người và khỉ mắc bệnh này. Bệnh rất hay gặp ở nước ta, có thể rải rác hoặc gây thành các vụ dịch địa phương.

- Vi khuẩn theo thức ăn nước uống vào đường tiêu hóa, cũng có thể lây trực tiếp do bàn tay bẩn. *Shigella* gây tổn thương đại tràng nhờ khả năng xâm nhập và nội độc tố. Nội độc tố gây xung huyết, xuất tiết, tạo thành những ổ loét và mảng hoại tử. Nội độc tố còn tác động lên thần kinh giao cảm gây co



thất và tăng nhu động ruột. Những tác động đó làm bệnh nhân đau bụng quặn, buồn đi ngoài và đi ngoài nhiều lần, phân có nhầy lẫn máu.

- Bệnh ly trực khuẩn thường cấp tính. Một tỷ lệ nhỏ có thể trở thành mạn tính, những bệnh nhân này thỉnh thoảng lại bị ỉa chảy và thường xuyên thải vi khuẩn ra ngoài theo phân.

### **3. Phương pháp lấy bệnh phẩm**

Dùng tăm bông lấy phân sau khi bệnh nhân đã đi ngoài ra bờ sạch, chỗ phân có nhầy lẫn máu, hoặc lấy trực tiếp từ trực tràng bằng ống thông.

### **4. Phòng và điều trị**

#### **4.1. Phòng bệnh**

- Thực hiện các biện pháp phòng bệnh không đặc hiệu: Vệ sinh ăn uống, sử dụng nước sạch, quản lý và xử lý phân, diệt ruồi; chẩn đoán sớm và cách ly bệnh nhân.

- Hiện nay ở nước ta chưa có vaccin phòng bệnh ly trực khuẩn.

#### **4.2. Điều trị**

- *Shigella* là một trong các vi khuẩn có tỷ lệ kháng kháng sinh rất cao, vì vậy phải làm kháng sinh đồ, chọn kháng sinh thích hợp để điều trị.

## **IV. VI KHUẨN TẢ (*VIBRIO CHOLERA*)**

### **1. Đặc điểm sinh học**

#### **1.1. Hình thể và tính chất bắt màu**

Vi khuẩn tả là loại vi khuẩn hình que hơi cong như dấu phẩy dài khoảng 1 – 3 micromet, rộng 0,3 - 0,6 micromet, bắt màu Gram âm, không có vỏ, không sinh nha bào, có một lông ở đầu và có khả năng di động rất mạnh

#### **1.2. Tính chất nuôi cấy**

Vi khuẩn tả rất hiếu khí, có thể phát triển tốt trong môi trường kiềm (pH 8,5-9,5) và nồng độ NaCl cao (3%). Nhiệt độ thích hợp 37°C nhưng vẫn phát triển được ở 5-40°C. Trong môi trường pepton kiềm, sau 3-4 giờ đã mọc, sau 6-8 giờ thành vầng trên mặt môi trường. Trên môi trường thạch kiềm cao muối mặn, sau 18 giờ khuẩn lạc mọc to trông như giọt nước, bờ đều mặt bóng.

### 1.3. Khả năng đề kháng

*V. cholerae* có sức đề kháng yếu với các tác nhân lý hóa, trừ pH kiềm, bị chết ở 56°C /10 phút, ở phenol 1%/5 phút; tuy nhiên có thể sống một số giờ trong phân và một số ngày trong nước.



a



b

#### Vi khuẩn tả

a. Hình ảnh trên kính hiển vi quang học, tiêu bản làm từ canh khuẩn thuần nhất.

b. Hình ảnh trên kính hiển vi điện tử

## 2. Khả năng và cơ chế gây bệnh

- Trong điều kiện tự nhiên, vi khuẩn tả chỉ gây bệnh cho người, ở mọi lứa tuổi.

- Vi khuẩn xâm nhập vào cơ thể bằng đường ăn uống. Sau khi vượt qua dạ dày xuống ruột non vi khuẩn phát triển nhanh chóng nhờ pH thích hợp, tiết ra độc tố ruột. Độc tố ruột gắn vào niêm mạc ruột non làm cho tế bào niêm mạc ruột hấp thụ  $\text{Na}^+$ , tăng tiết nước và  $\text{Cl}^-$  gây ra ỉa chảy cấp tính. Nếu không được điều trị tích cực, bệnh nhân sẽ chết vì kiệt nước và mất các chất điện giải.

### 3. Phương pháp lấy bệnh phẩm

Bệnh phẩm là phân và chất nôn. Cần phải xét nghiệm trong vòng 2 giờ, nếu muộn hơn thì phải cấy vào môi trường bảo quản.

## 4. Phòng và điều trị

### 4.1. Phòng bệnh

- Áp dụng các biện pháp: Vệ sinh ăn uống, sử dụng nước sạch, diệt ruồi; chẩn đoán sớm, cách ly bệnh nhân, xử lý phân và chất nôn của bệnh nhân.

- Khi có dịch tả, phải thông báo ngay và kịp thời thực hiện các biện pháp bao vây dập dịch.

- Hiện nay có 2 loại vaccin sử dụng theo đường uống: vaccin sống giảm độc lực và vaccin chết, dùng cho mọi đối tượng nhất là những người sống trong vùng có dịch lưu hành.

### 4.2. Điều trị

- Bù nước và điện giải có tầm quan trọng hàng đầu để cứu sống bệnh nhân.

- Để điều trị bệnh tả thường dùng tetracyclin, chloramphenicol hoặc bactrim. Tuy nhiên cũng đã có tài liệu công bố phát hiện được vi khuẩn tả kháng thuốc kháng sinh.

## V. TRỰC KHUẨN LAO (*MYCOBACTERIUM*)

## TUBERCULOSIS)

### 1. Đặc điểm sinh học

#### 1.1. Hình thể và tính chất bắt màu

Vi khuẩn lao là những trực khuẩn mảnh, kích thước khoảng 0,3-0,5 x 2-5  $\mu\text{m}$ . Chúng không có vỏ, không có lông và không sinh nha bào. Nhuộm Zielh-Neelsen, vi khuẩn bắt màu đỏ.

#### 1.2. Nuôi cấy

Trực khuẩn lao thuộc loại hiếu khí. Chúng phát triển rất chậm, thường 1-2 tháng mới tạo được khuẩn lạc trên môi trường. Trên môi trường đặc Loewenstein, khuẩn lạc dạng R, nhẵn nhều khô trông giống hình súp lơ. Trong môi trường lỏng Sauton, trực khuẩn lao mọc thành vầng nhẵn nhều dính vào thành bình và lắng cặn.

#### 1.3. Khả năng đề kháng

Trực khuẩn lao thuộc loại kháng cồn, kháng acid, có khả năng đề kháng tương đối cao với các yếu tố lý hóa, so với các vi khuẩn không nha bào khác. Trong đờm ẩm, chúng có thể sống được một tháng, trong sữa chúng có thể sống được nhiều tuần.

#### 1.4. Khả năng gây bệnh

- Trực khuẩn lao thường xâm nhập theo đường thở qua các giọt nước bọt và gây nên lao phổi (90% tổng số lao). Chúng vẫn có thể xâm nhập vào đường tiêu hóa (qua sữa bò tươi) và gây nên lao dạ dày, ruột. Lao hạch gặp nhiều thứ 2 sau lao phổi.

- Nhiễm vi khuẩn lao lần đầu gọi là lao sơ nhiễm. Khoảng 90% lao sơ nhiễm sẽ qua khỏi và để lại miễn dịch với vi khuẩn lao. Từ 5-15% lao sơ nhiễm phát triển thành lao bệnh, do không được điều trị và khả năng đề kháng suy giảm, hoặc sau khi bị lao sơ nhiễm một số năm họ bị bệnh lao.

- Từ các cơ quan bị lao ban đầu (phổi, đường ruột...), trực khuẩn lao theo đường máu và bạch huyết đến tất cả các cơ quan

và gây lao ở các bộ phận khác nhau của cơ thể (lao hạch, lao màng não, lao thận, lao xương...)



### 3. Phương pháp lấy bệnh phẩm

Bệnh phẩm là đờm nếu nghi lao phổi, nước não tuỷ nếu nghi lao màng não, nước tiểu nếu nghi lao thận. Lấy đờm vào các buổi sáng bằng cách khạc vào lọ vô trùng miệng rộng.

### 4. Phòng và điều trị

#### 4.1. Phòng bệnh

- Phát hiện bệnh sớm, cách ly bệnh nhân, khử khuẩn chất thải
- Tiêm vaccin BCG (Bacillus Calmette Guerin) cho trẻ sơ sinh và trẻ nhỏ. Với thiếu niên và người trưởng thành chỉ dùng vaccin này khi Mantoux âm tính.

#### 4.2. Điều trị

Do trực khuẩn lao ngày càng kháng lại kháng sinh, nên người ta thường điều trị kết hợp giữa kháng sinh và hóa trị liệu cùng với nghỉ ngơi tăng cường sức khỏe.

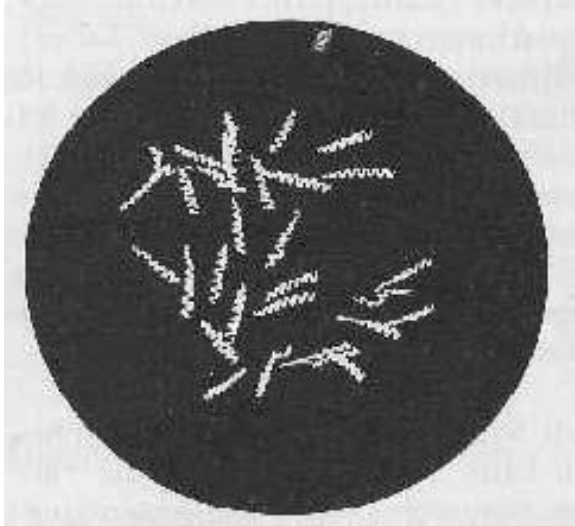
## Bài 5: XOẮN KHUẨN GÂY BỆNH

### I. XOẮN KHUẨN GIANG MAI (*TREPONEMA PALLIDUM*)

#### 1. Đặc điểm sinh học

##### 1.1. Hình thể và tính chất bắt màu

Xoắn khuẩn giang mai hình lượn sóng đều đặn, rất mảnh, đường kính 0,2  $\mu\text{m}$ , dài 5-15  $\mu\text{m}$ , không có vỏ, không sinh nha bào. Nhuộm thẩm bạc (Fontana-Tribondeau) vi khuẩn có màu nâu đen.



##### 1.2. Tính chất nuôi cấy

Cho đến nay chưa nuôi cấy được trên môi trường nhân tạo. Việc giữ chủng *T. pallidum* được thực hiện bằng cách cấy truyền liên tục trong tinh hoàn thỏ.

##### 1.3. Khả năng đề kháng

Vi khuẩn giang mai rất nhạy cảm với điều kiện bên ngoài, nhất là khô và nóng: Ở nhiệt độ  $>50^{\circ}\text{C}$  bị chết trong vòng 60 phút; ở nhiệt độ phòng chỉ sống được vài giờ, rất nhạy cảm với

hóa chất như arsenic, thủy ngân, bismuth, với pH thấp và kháng sinh.

## **2. Khả năng gây bệnh**

Các nhiễm khuẩn tự nhiên xoắn khuẩn giang mai chỉ xảy ra ở người. Các thực nghiệm trên thỏ hoặc khỉ, không gây thành bệnh giang mai.

### **2.1. Bệnh giang mai mắc phải**

Có thể lây qua niêm mạc mắt, miệng hoặc da bị sâu sát hoặc dụng cụ bị nhiễm nhưng những trường hợp này hiếm. Việc lây truyền chủ yếu là do tiếp xúc trực tiếp qua đường sinh dục.

### **2.2. Bệnh giang mai bẩm sinh**

Phụ nữ có thai bị bệnh giang mai, xoắn khuẩn có thể qua rau thai vào thai nhi gây sảy thai, thai chết lưu, đẻ non hoặc đứa trẻ sinh ra đã mắc bệnh giang mai.

## **3. Phương pháp lấy bệnh phẩm**

- Lấy cồn lau sạch vết loét, lấy gạc chà sát vết loét, chờ đến khi có dịch trong tiết ra; lấy dịch tiết soi tươi trên kính hiển vi nền đen hoặc nhuộm Fontana-Tribondeau. Nếu có hạch, dùng bơm tiêm chọc hạch, hút lấy dịch tìm vi khuẩn.

- Cũng có thể lấy máu làm phản ứng huyết thanh tìm kháng thể.

## **4. Phòng bệnh và điều trị**

### **4.1. Phòng bệnh**

- Giáo dục nếp sống lành mạnh, thanh toán nạn mại dâm.  
- Phát hiện bệnh nhân sớm, ngăn chặn tiếp xúc, điều trị sớm và điều trị triệt để.

### **4.2. Điều trị**

- Dùng penicillin (từ trước đến nay chưa thấy xoắn khuẩn đề kháng kháng sinh), ngoài ra còn có thể dùng tetracyclin (nếu bị dị ứng penicillin).

## II. XOẮN KHUẨN GÂY SỐT VÀNG DA XUẤT HUYẾT (*LEPTOSPIRA*)

*Leptospira* gồm nhiều chủng khác nhau có thể chia làm 2 loại

- Loại không gây bệnh chiếm đa số, chúng sống khắp nơi trong tự nhiên.

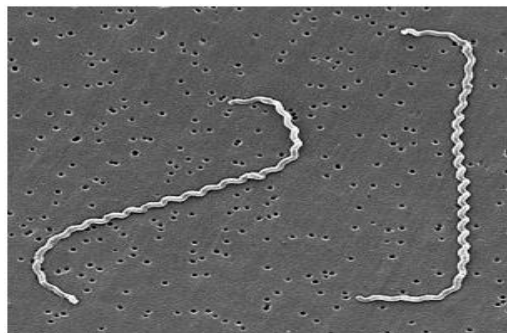
- Loại gây bệnh sống ký sinh ở động vật và gây bệnh cho động vật đó.

Ở Việt Nam bệnh do *Leptospira* thường xảy ra ở nhiều nơi, nhiều địa phương có ổ dịch lưu hành.

### 1. Đặc điểm sinh vật học

#### 1.1. Đặc điểm về hình thái

*Leptospira* là một loại xoắn khuẩn nhỏ dài 4-20  $\mu\text{m}$ , rộng 0,1-0,2  $\mu\text{m}$  đầu uốn cong như hình chiếc móc câu, dưới kính hiển vi nền đen các vòng xoắn đều và sát nhau. Vi khuẩn bắt màu tốt với phương pháp nhuộm thẩm bạc vi khuẩn bắt màu nâu đen.



Hình 1. hình thể vi khuẩn *L. ictero hemorrhagie*

#### 1.2. Tính chất nuôi cấy

*Leptospira* có thể phát triển trên môi trường nuôi cấy nhân tạo. Vi khuẩn phát triển ở nhiệt độ thích hợp 28-30<sup>0</sup>C. pH



hơi kiềm 7,2 – 7,5. Môi trường nuôi cấy xoắn khuẩn *Leptospira* cần phải có huyết thanh thô tươi như môi trường Terskich, môi trường Korthof. Trong các môi trường này xoắn khuẩn *Leptospira* mọc chậm khoảng 1 tuần, làm môi trường đục nhẹ. Ngoài ra vi khuẩn có thể phát triển trong phôi gà .

### **1.3. Tính chất đề kháng**

*Leptospira* đề kháng kém, vi khuẩn có thể sống lâu trong nước có pH kiềm nhẹ ở nhiệt độ trên 22<sup>0</sup>C. *Leptospira* bị giết chết khi đun ở 50<sup>0</sup>C trong 10 phút nhưng chịu được lạnh, trong bệnh phẩm tạng phủ của chuột giữ ở tủ lạnh vi khuẩn này có thể sống đến 25 ngày. Ở pH axit vi khuẩn bị giết chết nhanh chóng, các hóa chất có tác dụng bề mặt như xà phòng và hóa chất phenol giết chết vi khuẩn dễ dàng.

*Leptospira* nhạy cảm với nhiều kháng sinh như penicillin, tetracyclin, chloramphenicol.

### **1.4. Tính chất kháng nguyên**

Cấu trúc kháng nguyên của *Leptospira* rất khác nhau tùy theo mỗi chủng. Vi khuẩn này có kháng nguyên thân, bản chất hóa học là polysaccaride, gồm 2 yếu tố đặc hiệu cho loài có tính chất cố định bề mặt, và yếu tố đặc hiệu nhóm có tính chất ngưng kết.

## **2. Khả năng gây bệnh**

### **2.1. Dịch tễ học**

Vi khuẩn *Leptospira* gây bệnh thường ký sinh ở cơ thể động vật, thường nhất là chuột, vi khuẩn này gây nên nhiễm trùng thể ẩn ở chuột và chúng được đào thải ra môi trường bên ngoài qua nước tiểu của chuột gây nhiễm bản nguồn nước, vùng đất ẩm, các hồ nước tù đọng, vũng nước ở các hầm mỏ. Trong điều kiện thuận lợi pH kiềm và nhiệt độ trên 22<sup>0</sup>C vi khuẩn sống khá lâu ở những nơi này.

Vi khuẩn xâm nhập vào cơ thể qua những chỗ da bị xây xát, qua niêm mạc, hoặc da lành nhưng ngâm lâu trong nước. Do vậy bệnh thường gặp ở những người làm ruộng, thợ hầm mỏ, thợ rừng hoặc những người tắm hoặc lội ở các hầm nước bị nhiễm bản vi khuẩn *Leptospira*.

Bệnh hiếm khi được truyền qua vết cắn của chuột. Bệnh xảy ra ở cả 2 giới, gặp ở mọi lứa tuổi, không có mùa rõ rệt..

### **2.2. Bệnh lý ở người**

Thời gian ủ bệnh 2-26 ngày, bệnh đặc trưng bởi hội chứng nhiễm khuẩn nặng đồng thời các biểu hiện của tổn thương nhiều hệ thống cơ quan.

- Hội chứng màng não
- Hội chứng tổn thương gan và thận
- Hội chứng xuất huyết

Bệnh thường kéo dài 9-12 ngày. Các trường hợp nặng tử vong do tổn thương nặng ở nhiều cơ quan và suy thận. Tuy nhiên sự hồi phục thường hoàn toàn, không để lại di chứng ở các cơ quan, thời gian hồi phục kéo dài 1-2 tháng.

### **2.3. Bệnh ở động vật**

Động vật nhạy cảm là chuột, sau khi tiêm vào màng bụng chuột xoắn khuẩn gây bệnh, bệnh khởi phát với sốt vàng da và xuất huyết ở nhiều tạng phủ. Chuột chết mổ tử thi chuột tìm được nhiều xoắn khuẩn ở gan chuột.

## **3. Chẩn đoán phòng thí nghiệm**

### **3.1. Chẩn đoán trực tiếp**

Lấy bệnh phẩm là máu hoặc nước tiểu bệnh nhân trong tuần lễ đầu. Soi tươi vi khuẩn dưới kính hiển vi nền đen, hoặc nhuộm xoắn khuẩn bằng nhuộm Fontana -Tribondeau.

Bệnh phẩm được nuôi cấy vào môi trường Terskich hoặc Korthoff. Khảo sát vi khuẩn phát triển trong các môi trường này.

Tiêm truyền vào chuột lang là kỹ thuật phân lập tin cậy, khảo sát bệnh ở chuột, tìm xoắn khuẩn *Leptospira* ở các tạng phủ chuột.

Tìm acid nucleic của các *Leptospira* có thể thực hiện bằng thử nghiệm lai DNA hoặc PCR.

### **3.2. Chẩn đoán huyết thanh học**

Có nhiều phản ứng huyết thanh học khác nhau, thông dụng và đặc hiệu cao là phản ứng ngưng kết Martin- Pettit, còn gọi là phản ứng ngưng kết tan. Trộn huyết thanh bệnh nhân với hỗn dịch có vi khuẩn *Leptospira*, nếu huyết thanh bệnh nhân có kháng thể tương ứng, các vi khuẩn sẽ ngưng kết sau đó vi khuẩn bị ly giải.

## **4. Phòng bệnh và điều trị**

### **4.1. Phòng bệnh**

#### **4.1.1. Biện pháp chung**

Trang bị phương tiện bảo hộ lao động cho người tiếp xúc với nguồn lây, diệt chuột.

4.1.2. *Biện pháp đặc hiệu*: Dùng vaccine phòng bệnh được dùng ở một số nước.

### **4.2. Điều trị**

- Nhiều kháng sinh có hiệu quả tốt với *Leptospira* như penicillin, tetracyclin, chloramphenicol

- Biện pháp điều trị hỗ trợ

## Bài 6: ĐẠI CƯƠNG VIRUS

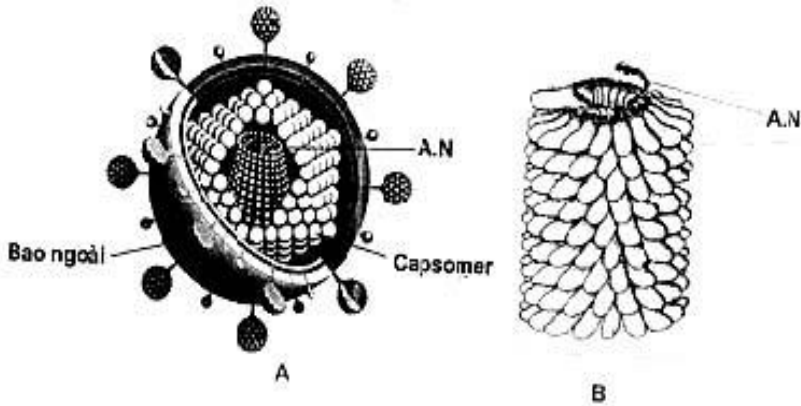
### I. ĐẠI CƯƠNG VIRUS

Virus là vi sinh vật vô cùng nhỏ bé, chưa có cấu tạo tế bào, mới chỉ là một đơn vị sinh học, biểu thị những tính chất cơ bản của sự sống trong tế bào cảm thụ, có đủ những điều kiện cần thiết cho sự nhân lên.

A. Cấu trúc đối xứng hình khối

B. Cấu trúc đối xứng hình xoắn

Các kiểu cấu trúc của virus



#### 1. Đặc điểm sinh học cơ bản

##### 1.1. Hình thể

Virus có nhiều hình thể khác nhau: hình cầu, hình khối, hình sợi, hình que, hình chùy, hình khối phức tạp. Hình thể mỗi loại virus rất khác nhau nhưng luôn ổn định đối với mỗi loại virus.

##### 1.2. Cấu trúc cơ bản

Cấu trúc cơ bản còn được gọi là cấu trúc chung của virus. Cấu trúc cơ bản bao gồm hai thành phần chính mà mỗi virus đều phải có:

##### 1.2.1. Acid nucleic (ADN)

- Mỗi loại virus đều phải có một trong hai acid nucleic: hoặc ARN (acid ribonucleic) hoặc ADN (acid deoxyribonucleic), nằm bên trong virus, thường gọi là lõi. Những virus có cấu trúc ADN phần lớn đều mang ADN sợi kép. Ngược lại, virus mang ARN thì chủ yếu ở dạng sợi đơn.

- Các acid nucleic (ADN) của virus chỉ chiếm từ 1 tới 2% trọng lượng của hạt virus nhưng có chức năng đặc biệt quan trọng:

- ADN mang mọi mật mã di truyền đặc trưng cho từng virus.

- ADN quyết định khả năng gây nhiễm của virus trong tế bào cảm thụ.

- ADN quyết định chu kỳ nhân lên của virus trong tế bào cảm thụ.

- ADN mang tính bán kháng nguyên đặc hiệu của virus.

### 1.2.2. Capsid

Capsid là cấu trúc bao quanh acid nucleic. Bản chất hóa học của capsid là protein. Capsid được tạo bởi nhiều capsomer. Mỗi capsomer là một đơn vị cấu trúc của capsid, sắp xếp đối xứng đặc trưng cho từng virus. Căn cứ vào cách sắp xếp đối xứng của các capsomer, người ta có thể chia virus thành các kiểu cấu trúc khác nhau:

- Virus có cấu trúc đối xứng hình xoắn.

- Virus có cấu trúc đối xứng hình khối.

- Virus có cấu trúc đối xứng hỗn hợp.

- Capsid của virus có chức năng quan trọng:

- Bảo vệ ADN không cho enzym nuclease và các yếu tố khác phá hủy.

- Tham gia vào sự bám của virus vào những vị trí đặc hiệu của tế bào cảm thụ (với các virus không có bao envelop).

- Mang tính kháng nguyên đặc hiệu của virus.
- Giữ cho hình thái và kích thước của virus luôn được ổn định.

### 1.2.3. Enzym

- Trong thành phần cấu trúc của virus có một số enzym, đó là những enzym cấu trúc như: ADN polymerase hoặc ARN polymerase. Mỗi enzym cấu trúc có những chức năng riêng trong chu kỳ nhân lên của virus trong tế bào cảm thụ và chúng cũng mang tính kháng nguyên riêng, đặc hiệu ở mỗi virus. Tất cả các virus đều không có enzym chuyển hóa và hô hấp.
- Vì không có enzym chuyển hóa và hô hấp, nên:
  - Virus phải ký sinh tuyệt đối vào tế bào cảm thụ để phát triển và nhân lên.
  - Kháng sinh không có tác dụng với virus.

### 1.3. Cấu trúc riêng

Cấu trúc riêng còn được gọi là cấu trúc đặc biệt, chỉ có ở một số loài virus nhất định để thực hiện những chức năng đặc trưng cho virus đó. Ngoài 2 thành phần của cấu trúc chung, ở một số virus còn có thêm một số thành phần như:

#### 1.3.1. Bao ngoài (envelop)

- Một số virus bên ngoài lớp capsid còn bao phủ một lớp bao ngoài, được gọi là envelop. Bản chất hóa học của envelop là một phức hợp: Protein, lipid, carbohydrat, nói chung là lipoprotein hoặc glycoprotein.
  - Chức năng riêng của envelop:
    - Tham gia vào sự bám của virus trên các vị trí thích hợp của tế bào cảm thụ. Ví dụ: gp120 của HIV hoặc hemagglutinin của virus cúm.
    - Tham gia vào hình thành tính ổn định kích thước và hình thái của virus.

- Tạo nên các kháng nguyên đặc hiệu trên bề mặt virus. Một số kháng nguyên này có khả năng thay đổi cấu trúc.

### 1.3.2. *Chất ngưng kết hồng cầu*

Có khả năng gây kết dính hồng cầu của một số loài động vật, là một kháng nguyên mạnh. Tính chất này được ứng dụng để phát hiện và chuẩn độ virus.

### 1.3.3. *Enzym*

- Enzym neuraminidase
- Enzym sao chép ngược (Reverse transcriptase).

## 2. Sự nhân lên của virus trong tế bào cảm thụ

Virus không sinh sản theo kiểu trực phân như ở vi khuẩn. Sự sinh sản của virus gắn liền với sự tổng hợp acid nucleic và protein của tế bào khi virus đã xâm nhập vào nên người ta gọi là sự nhân lên. Sự nhân lên của virus là quá trình nhân lên trong tế bào cảm thụ, xuất hiện nhiều virus mới có đầy đủ tính chất như virus ban đầu. Quá trình nhân lên có thể chia thành 5 giai đoạn:

### 2.1. *Sự hấp phụ của virus trên bề mặt tế bào*

Sự hấp phụ được thực hiện nhờ sự vận chuyển của virus trong các dịch gian bào giúp virus tìm tới tế bào cảm thụ. Các thụ thể (receptor) đặc hiệu trên bề mặt tế bào cảm thụ sẽ cho các vị trí cấu trúc đặc hiệu trên bề mặt hạt virus gắn vào thụ thể. Ví dụ: gp120 của HIV hấp phụ vào CD4 của các tế bào cảm thụ.

### 2.2. *Sự xâm nhập của virus vào trong tế bào*

✚ Virus xâm nhập vào bên trong tế bào bằng một trong hai cách:

- Theo cơ chế ẩm bào: virus làm cho màng tế bào lõm dần rồi xâm nhập vào bên trong tế bào.
- Bơm acid nucleic qua vách tế bào: sau khi enzym của virus làm thủng vách tế bào, vỏ capsid co bóp bơm acid nucleic vào bên trong tế bào cảm thụ.

### ***2.3. Sự tổng hợp các thành phần cấu trúc của virus***

Sau khi virus vào bên trong tế bào, acid nucleic của virus điều khiển mọi hoạt động của tế bào, bắt tế bào tổng hợp nên acid nucleic và vỏ capsid (protein) của chính virus đấy. Đây là giai đoạn phức tạp nhất của quá trình nhân lên của virus và nó phụ thuộc loại ADN của virus.

### ***2.4. Sự lắp ráp (assembly)***

Nhờ enzym cấu trúc của virus hoặc enzym của tế bào cảm thụ giúp cho các thành phần cấu trúc của virus được lắp ráp theo khuôn mẫu của virus gây bệnh tạo thành những hạt virus mới.

### ***2.5. Sự giải phóng các hạt virus ra khỏi tế bào***

- Sau vài giờ tới vài ngày tùy chu kỳ nhân lên của từng virus, virus cần giải phóng ra khỏi tế bào để tiếp tục gây nhiễm cho các tế bào khác bằng 2 cách:

- Phá vỡ tế bào để giải phóng hàng loạt virus ra khỏi tế bào.

- Virus cũng có thể được giải phóng theo cách nẩy chồi từng hạt virus ra khỏi tế bào sau chu kỳ nhân lên.

## **3. Hậu quả của sự tương tác virus và tế bào**

### ***3.1. Huỷ hoại tế bào chủ***

- Sau khi virus xâm nhập và nhân lên trong tế bào thì hầu hết các tế bào bị phá hủy. Người ta có thể đánh giá sự phá hủy tế bào bằng hiệu quả gây bệnh cho tế bào (cytopathic effect = CPE) hoặc các ổ tế bào bị hoại tử. Có những tế bào bị nhiễm virus chưa đến mức bị chết, nhưng chức năng của tế bào này đã bị thay đổi.

- Biểu hiện của sự nhiễm virus thành các bệnh nhiễm trùng cấp hoặc mạn tính là do sự huỷ hoại tế bào của virus.

### ***3.2. Làm sai lệch nhiễm sắc thể của tế bào***



Sau khi virus nhân lên bên trong tế bào, nhiễm sắc thể của tế bào có thể bị gãy, bị phân mảnh hoặc có sự sắp xếp lại và gây ra các hậu quả như:

### *3.2.1. Dị tật bẩm sinh, thai chết lưu*

Sự sai lệch nhiễm sắc thể thường gây những tai biến đặc biệt ở phụ nữ có thai trong những tháng đầu, chu kỳ gây bệnh của virus trên phụ nữ có thai có thể biểu hiện bởi dị tật thai, hoặc thai chết lưu.

### *3.2.2. Sinh khối u*

Do virus làm thay đổi kháng nguyên bề mặt của tế bào, làm mất khả năng ức chế do tiếp xúc khi tế bào sinh sản.

### **3.3. Tạo hạt virus không hoàn chỉnh (DIP: Defective interfering particle)**

Khi lắp ráp, vì lý do nào đấy hạt virus chỉ có phần vỏ capsid mà không có acid nucleic; những hạt virus như vậy gọi là hạt virus không hoàn chỉnh. Do vậy, các hạt DIP không có khả năng gây nhiễm trùng cho tế bào.

### **3.4. Tạo ra tiểu thể nội bào**

Ở một số virus (sởi, đậu mùa, dại...) khi nhiễm vào tế bào làm tế bào xuất hiện các hạt nhỏ trong nhân hoặc trong bào tương của tế bào. Bản chất các tiểu thể có thể do các hạt virus không giải phóng khỏi tế bào, có thể do các thành phần cấu trúc của virus chưa được lắp ráp thành hạt virus mới, cũng có thể là các hạt phản ứng của tế bào khi nhiễm virus. Các tiểu thể này có thể nhuộm soi thấy dưới kính hiển vi quang học và dựa vào đó có thể chẩn đoán gián tiếp sự nhiễm virus trong tế bào.

### **3.5. Chuyển thể tế bào (transformation)**

Do genom của virus tích hợp vào genom của tế bào, làm tế bào thể hiện các tính trạng mới. Thí dụ: Phage E15 tích hợp vào

genom của *Salmonella* làm *Salmonella* trở thành vi khuẩn có khả năng lên men đường lactose.

### **3.6. Biến tế bào trở thành tế bào tiềm tan (tế bào có khả năng sinh ly giải)**

Các virus ôn hòa xâm nhập vào tế bào, genom của virus sẽ tích hợp vào nhiễm sắc thể của tế bào rồi phân chia với tế bào. Các tế bào mang gen virus ôn hòa đó, khi gặp những kích thích của các tác nhân sinh học, hóa học và lý học thì các genom của virus ôn hòa trở thành virus độc lực có thể gây ly giải tế bào. Vậy những tế bào tiềm tan có khả năng bị ly giải, người ta còn gọi chúng là tế bào mang provirus (tiền virus).

### **3.7. Sản xuất interferon**

Khi virus xâm nhập vào tế bào, virus sẽ kích thích tế bào sản xuất ra interferon. Bản chất interferon là protein có thể ức chế sự hoạt động của mARN trong tế bào, do vậy interferon được sử dụng như một thuốc điều trị không đặc hiệu cho mọi nhiễm trùng do virus.

## **II. VIRUS CÚM (INFLUENZA VIRUS)**

### **1. Đặc điểm sinh học**

#### **1.1. Cấu trúc**

- Dưới kính hiển vi điện tử virus cúm hình cầu, cấu trúc đối xứng hình xoắn, có vỏ bao ngoài, chứa ARN, đường kính khoảng 100-120 nm. Vỏ bao ngoài của virus cúm được cấu tạo bởi lớp lipid, có các kháng nguyên hemagglutinin (H) và neuraminidase (N). Hai kháng nguyên H và N là kháng nguyên đặc hiệu của từng thứ týp virus, hay thay đổi và có khả năng ngưng kết hồng cầu động vật.

- Các virus cúm được phân chia thành 3 týp khác nhau A, B, C do một số cấu trúc kháng nguyên bề mặt khác nhau, nhưng phần lớn có cấu trúc kháng nguyên giống nhau.

## **1.2. Nuôi cấy**

Có thể nuôi cấy virus cúm vào tế bào thường trực Vero, tế bào nguyên phát thận khỉ và phôi người. Cũng có thể nuôi cấy virus cúm vào bào thai hoặc khoang niệu đệm trứng gà ấp 8-11 ngày.

## **1.3. Khả năng đề kháng**

Virus cúm tương đối vững bền với nhiệt độ: ở 0<sup>0</sup>C đến 4<sup>0</sup>C, sống được vài tuần; ở -20<sup>0</sup>C và đông khô virus cúm sống hàng năm, vững bền ở pH 4-9. Tuy vậy virus cúm cũng bị bất hoạt ở 56<sup>0</sup>C/30 phút, trong các dung môi hoà tan lipid: ether,  $\beta$ -propiolacton, formol và tia cực tím.

## **2. Khả năng gây bệnh**

- Virus cúm lan truyền từ người sang người qua đường hô hấp. Bệnh thường xảy ra vào mùa đông xuân từ tháng giêng đến tháng 4. Virus cúm týp A thường gây đại dịch với chu kỳ 7 đến 10 năm; cúm týp B thường chỉ gây dịch nhỏ hơn với chu kỳ 5 đến 7 năm.

- Sau thời gian ủ bệnh từ 1 đến 5 ngày, biểu hiện triệu chứng lâm sàng: Sốt nhẹ, hắt hơi, đau đầu, ho, xuất tiết nhiều lần. Với trẻ em nhỏ có thể sốt cao, co giật. Những biến chứng của bệnh cúm là: Viêm tai, viêm phổi, thậm chí viêm não dẫn tới tử vong. Khi mắc bệnh cúm thường kèm theo bội nhiễm đường hô hấp do vi khuẩn, nên bệnh nặng lên gấp bội.

## **3. Phương pháp lấy bệnh phẩm**

Bệnh phẩm được lấy vào những ngày đầu của bệnh, dùng ống hút, hút nước xuất tiết đường mũi họng.

## **4. Phòng và điều trị**

### **4.1. Phòng bệnh**

- Trong vụ dịch có thể dùng amantadin hydrochlorid để phòng bệnh có hiệu quả, nhất là với cúm A. Cũng có thể dùng Interferon để phòng bệnh cúm.

- Tiêm phòng: Vacxin virus bất hoạt týp A và týp B được sử dụng cho những người kháng thể âm tính. Tuy vậy, kháng thể được hình thành chỉ kháng lại virus vacxin, không miễn dịch chéo với thứ týp mới.

#### **4.2. Điều trị**

Hiện nay chưa có thuốc điều trị đặc hiệu. Bệnh nhân cần nghỉ ngơi, tăng sức đề kháng.

### **III. CÁC VIRUS VIÊM GAN (*HEPATITIS VIRUSES*)**

Các virus viêm gan là những virus có ái tính với tế bào gan. Sau khi virus viêm gan xâm nhập vào cơ thể thì virus nhân lên, gây tổn thương chủ yếu là tế bào gan. Các virus viêm gan có cấu trúc, đường xâm nhập, cơ chế lan truyền... khác nhau. Cho đến nay người ta đã biết được 6 loại là A, B, C, D, E, F. trong đó 2 virus thường nói đến nhiều là viêm gan A và viêm gan B

#### **1. Virus viêm gan A (*Hepatitis A virus: HAV*)**

##### **1.1. Đặc điểm sinh học**

###### *1.1.1. Cấu trúc*

Virus viêm gan A có cấu trúc đối xứng hình khối, chứa ARN một sợi, kích thước khoảng 27 nm, không có vỏ bao ngoài.

###### *1.1.2. Nuôi cấy*

- Có thể nuôi cấy virus viêm gan A trên tế bào lưỡng bội của người vượn tinh tinh hoặc khỉ mũi nhỏ.

###### *1.1.3. Khả năng đề kháng*

- Virus viêm gan A vững bền ở nồng độ ether 20% và ở 4<sup>0</sup>C trong 18 giờ, ở 37<sup>0</sup>C sau 72 giờ, 60<sup>0</sup>C/1 giờ. Ở - 20 <sup>0</sup>C virus viêm gan A có thể sống hàng năm.

- Virus bị bất hoạt ở 100<sup>0</sup>C/5 phút, dung dịch formalin nồng độ 1/400. Ở nhiệt độ 37<sup>0</sup>C virus có thể tồn tại 3 ngày.

### **1.2. Khả năng gây bệnh**

- Virus viêm gan A lây truyền qua tiêu hóa, chủ yếu từ phân bệnh nhân nhiễm vào thức ăn, nước uống. Đối tượng nhiễm trùng chủ yếu là trẻ em và những người sống thiếu vệ sinh, bệnh nhân tâm thần. Virus viêm gan A còn gọi là virus viêm gan truyền nhiễm

- Thời kỳ ủ bệnh thường từ 20 tới 30 ngày nhưng sớm nhất là 15 ngày, dài nhất 45 ngày. Sau đó các triệu chứng thường xuất hiện không rầm rộ với sốt nhẹ, dễ bỏ qua: vàng da, mệt mỏi, chán ăn, đi tiểu vàng, phân nhạt màu trong thời gian ngắn hay không rõ ràng. Khoảng 60% các trường hợp HAV triệu chứng không điển hình. Bệnh thường gây thành dịch.

- Virus đào thải qua phân suốt thời kỳ tiền vàng da và vàng da. Virus viêm gan A không có trạng thái người lành mang virus và không tạo thành bệnh mạn tính. Rất hiếm gây bệnh thể cấp tính nặng. Tỷ lệ tử vong thấp.

### **1.3. Phương pháp lấy bệnh phẩm**

Bệnh phẩm là phân và mảnh sinh thiết gan, được bảo quản chu đáo và đưa ngay tới phòng xét nghiệm.

### **1.4. Phòng và điều trị**

#### **1.4.1. Phòng bệnh**

- Cách ly bệnh nhân, xử lý đồ dùng và phân của bệnh nhân bằng thuốc sát trùng.

- Phòng bệnh thụ động: Dùng globulin người bình thường hoặc dùng globulin kháng HAV tiêm cho trẻ em ở vùng có dịch: 0,02 - 0,12 ml/kg cân nặng cơ thể, pha loãng 16% và tiêm bắp. Chỉ dùng vào giai đoạn đầu vụ dịch, dùng globulin không có giá trị nếu người dùng đã nhiễm HAV sau 15 ngày.

- Vacxin phòng bệnh đang được nghiên cứu là vacxin sống giảm độc.

#### *1.4.2. Điều trị*

Dùng globulin kháng HAV cho những người đã nhiễm giai đoạn đầu để điều trị dự phòng. Globulin chỉ có giá trị bắt hoạt virus từ 7-10 ngày. Chăm sóc bệnh nhân cẩn thận, cho chế độ ăn uống thích hợp không mỡ, giàu vitamin và đạm là những biện pháp hỗ trợ quan trọng.

## **2. Virus viêm gan B (Hepatitis B virus = HBV)**

### **2.1. Đặc điểm sinh học**

#### *2.1.1. Cấu trúc*

- Virus viêm gan B cấu trúc đối xứng hình khối, chứa ADN hai sợi không khép kín, kích thước khoảng 28 nm, vỏ bao ngoài dày khoảng 7 nm tạo cho virus có hình cầu đường kính 42 nm (đó là hạt Dane).

#### *2.1.2. Sức đề kháng*

- HBV vững bền với ether 20%, ở 4<sup>0</sup>C/ 18 giờ, 50<sup>0</sup>C/ 30', 60<sup>0</sup>C/1giờ nhưng 60<sup>0</sup>C/10 giờ chỉ bắt hoạt một phần.

- HBV bị bắt hoạt ở 100<sup>0</sup>C/5phút, Formalin 1/4000 và tia cực tím. Riêng kháng nguyên HBsAg ở - 20<sup>0</sup>C tồn tại 20 năm.

#### *2.1.3. Đặc điểm kháng nguyên*

- HBV có ba loại kháng nguyên chính:
- HBsAg: là kháng nguyên bề mặt, có sự thay đổi giữa các thứ týp
- HBcAg là kháng nguyên lõi, nằm ở trung tâm hạt virus
- HBeAg là kháng nguyên vỏ, có cấu trúc thay đổi ở các thứ týp. Kháng nguyên này cũng như HBsAg có thể tìm được trong máu, huyết tương bệnh nhân.

### **2.2. Khả năng gây bệnh**

- HBV còn được gọi là virus viêm gan huyết thanh gây bệnh cho người ở mọi lứa tuổi, lây truyền bởi đường máu qua nhiều phương thức: truyền máu, tiêm chích, tình dục, mẹ truyền cho con. HBV không lây qua đường tiêu hóa.

- Thời gian ủ bệnh trung bình là 50 tới 90 ngày, có thể 30 tới 120 ngày. Bệnh cảnh lâm sàng thường cấp tính, nhưng không tạo dịch mà chỉ tản mạn với sốt, vàng da, vàng mắt, mệt mỏi. Bệnh có thể trở thành mạn tính từ 5 đến 10%. Tỷ lệ tử vong trong giai đoạn cấp tính khoảng 1% nhưng tai biến lâu dài là xơ gan hay ung thư gan..

### **2.3. Phương pháp lấy bệnh phẩm**

Bệnh phẩm là máu và tổ chức gan sinh thiết, được lấy vô trùng bảo quản lạnh cho tới khi làm xét nghiệm.

### **2.4. Phòng và điều trị**

#### **2.4.1. Phòng bệnh**

- Tuyên truyền cho mọi người dân biết được các đường lây truyền của HBV để có biện pháp phòng tránh thích hợp.

- Dùng vaccin HBsAg và globulin đặc hiệu có anti HBV

#### **2.4.2. Điều trị**

Điều trị triệu chứng, nâng cao thể trạng cho bệnh nhân, nghỉ ngơi và chế độ ăn hợp lý. Có thể dùng interferon để điều trị.

## **IV. VIRUS GÂY HỘI CHỨNG SUY GIẢM MIỄN DỊCH Ở NGƯỜI (Human Immunodeficiency virus: HIV)**

### **1. Đặc điểm sinh học**

#### **1.1. Cấu trúc**

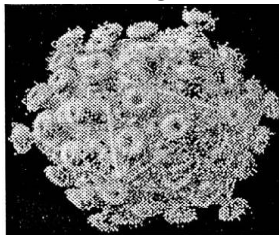
- HIV hình cầu, cấu trúc đối xứng hình khối, chứa ARN 1 sợi, có vỏ bao ngoài, đường kính khoảng 120 nm, có men sao chép ngược.

- Lớp vỏ ngoài (envelop):

- Lớp này là một màng lipid kép. Gắn lên màng này là các gai nhú. Đó là các phân tử glycoprotein có trọng lượng phân tử 160 kilodalton (viết tắt: gp 160), gồm hai phần:
  - Glycoprotein màng ngoài có trọng lượng phân tử là 120 kilodalton (gp 120). Gp120 là kháng nguyên dễ biến đổi nhất, gây khó khăn cho phản ứng bảo vệ cơ thể và chế vaccin phòng bệnh.
  - Glycoprotein xuyên màng có trọng lượng phân tử 41 kilodalton (gp 41).
- Vỏ trong (vỏ capsid), vỏ này bao gồm 2 lớp protein:
  - Lớp ngoài hình cầu, cấu tạo bởi protein có trọng lượng phân tử là 18 kilodalton (p18) với HIV-2 và p17 với HIV-1.
  - Lớp trong hình trụ không đều, cấu tạo bởi các phân tử protein có trọng lượng phân tử là 24 kilodalton (p 24). Đây là kháng nguyên rất quan trọng để chẩn đoán HIV/AIDS sớm và muộn.

### ***1.2. Nuôi cấy***

HIV nuôi cấy tốt trên tế bào lympho người (đã được kích thích phân bào) và tế bào thường trực Hela có CD4+.



### ***1.3. Sức đề kháng***

Cũng giống như các virus khác có lớp vỏ ngoài là lipid, HIV dễ dàng bị bất hoạt bởi các yếu tố vật lý, hóa chất và nhiệt độ. Trong dung dịch nó bị phá hủy ở 56<sup>0</sup>C sau 20 phút, ở dạng đông khô nó bị mất hoạt tính ở 68<sup>0</sup>C sau 2 giờ. Với các hóa chất



như hypoclorit, glutaraldehyd, ethanol, hydrogen peroxid, phenol, paraformaldehyd, HIV nhanh chóng bị bất hoạt (nó dễ bị mất khả năng gây nhiễm hơn HBV).

#### **1.4. Phân loại HIV**

- Theo týp huyết thanh: Có 2 týp: HIV - 1 và HIV - 2
- Hai loại virus này đều gây nên AIDS. Với bệnh cảnh lâm sàng không thể phân biệt được và đường lây hoàn toàn giống nhau, nhưng chúng khác nhau ở khía cạnh sau đây:

- Thời gian nung bệnh của HIV - 2 dài hơn HIV - 1.
- Hiệu quả gây nhiễm của HIV - 1 cao hơn HIV - 2.

Vùng lưu hành của HIV - 2 chủ yếu ở Tây và Nam Phi (ngoài ra còn xuất hiện ở mức độ thấp ở những vùng khác của Thế giới), còn HIV - 1 lưu hành toàn cầu.

#### **2. Khả năng gây bệnh**

HIV gây hội chứng suy giảm miễn dịch mắc phải ở người (Acquired Immuno-Deficiency Syndrome: AIDS )

##### **2.1. Đường xâm nhập**

- HIV có thể xâm nhập vào người bằng 3 đường:
- Đường máu: Do tiêm chích không vô trùng, do truyền máu hoặc các sản phẩm của máu, do các dụng cụ y tế không được tiệt trùng...
- Đường tình dục: Gặp nhiều ở những người đồng tính luyến ái và những gái mại dâm.

- Từ mẹ sang con qua rau thai, qua sữa và trong lúc đẻ

##### **2.2. Sự xâm nhập của virus vào tế bào và hậu quả**

- HIV xâm nhập vào tế bào lympho T4, phá huỷ tế bào làm cho số lượng tế bào lympho T4 giảm gây nên hiện tượng suy giảm miễn dịch (Do tế bào lympho T4 có vai trò hỗ trợ tế bào lympho B sản xuất ra kháng thể và lympho Tc trong miễn

dịch tế bào). Việc cơ thể suy giảm miễn dịch đã gây nên các hậu quả:

- Nhiễm trùng cơ hội: Bị bệnh tiêu chảy, viêm phổi, nấm não, lao, herpes...
- Ung thư cơ hội: Sarcoma Kaposi, u lympho giới hạn ở não...
- HIV còn xâm nhập vào các tế bào của não và tuỷ sống gây nên các rối loạn nghiêm trọng về vận động và nhận thức.
- Thời kỳ ủ bệnh của HIV từ 6 tháng đến 10 năm, có khoảng 10% người bị nhiễm HIV có dấu hiệu lâm sàng trong 5 năm, 50% có dấu hiệu lâm sàng trong 10 năm.

### **3. Phương pháp lấy bệnh phẩm**

- Bệnh phẩm là máu của những người nghi nhiễm HIV được bảo quản cẩn thận, đưa ngay tới phòng xét nghiệm.

## **4. Phòng và điều trị**

### **4.1. Phòng bệnh**

- Hiện nay chưa có vacxin để phòng bệnh đặc hiệu nên người ta rất coi trọng vấn đề phòng bệnh chung để ngăn chặn đại dịch HIV/AIDS.
- Đẩy mạnh tuyên truyền về HIV/ AIDS và biện pháp phòng chống.
  - Quan hệ tình dục lành mạnh, dùng bao cao su khi cần.
  - An toàn truyền máu và sản phẩm của máu.
  - Chống sử dụng ma tuý, đặc biệt là không tiêm chích ma tuý.
  - An toàn tiêm chích thuốc và sự can thiệp y tế.
  - Với các bà mẹ nhiễm HIV: Chỉ nên có thai khi rất cần, khi đẻ nên mổ.

### **4.2. Điều trị**

- Chống virus bằng các loại thuốc như Retrovir, AZT,

Interferon.

- Tăng cường miễn dịch bằng dùng  $\gamma$  globulin và các thuốc kích thích miễn dịch.
- Chống các bệnh nhiễm trùng cơ hội.

## V. VIRUS DENGUE

### 1. Đặc điểm sinh học

#### 1.1. Cấu trúc

- Virus Dengue hình cầu, cấu trúc đối xứng hình khối, chứa một sợi ARN. Vỏ envelop là lipoprotein. Đường kính có kích thước khoảng 35-50 nm.
- Virus Dengue có 4 týp khác nhau, được ký hiệu là: D1, D2, D3 và D4.

#### 1.2. Nuôi cấy

Có thể nuôi virus Dengue trên các tế bào nuôi như Hela, KB, đặc biệt là tế bào muỗi C6/36. Virus Dengue dễ dàng nhân lên trong não chuột nhắt trắng 1-3 ngày tuổi, virus phát triển làm cho chuột bị liệt từ ngày thứ 3 trở đi. Người ta còn nuôi cấy virus vào cơ thể muỗi *Toxorhynchites* hoặc *Aedes aegypti*.

#### 1.3. Khả năng đề kháng

Virus Dengue nhạy cảm với các dung môi hoà tan lipid như ether, natri desoxycholat, formalin... dưới tác dụng của tia cực tím, virus bị phá huỷ dễ dàng. Ở 60°C, virus bị tiêu diệt sau 30 phút, ở 4°C bị tiêu diệt sau vài giờ, nhưng nếu ở trong dung dịch glycerol 50% hay đông lạnh bảo quản ở -70°C thì virus có thể sống được vài tháng tới vài năm.

### 2. Khả năng gây bệnh

#### 2.1. Dây chuyền dịch tế

- Ổ chứa virus Dengue là người và khỉ nhiễm virus. Virus truyền sang người lành qua muỗi đốt. Muỗi truyền bệnh chủ yếu là *Aedes aegypti* có trong nhà, *Aedes albopictus* có trong rừng.

Sau khi hút máu nhiễm virus từ 8 đến 11 ngày hoặc có thể kéo dài hơn, tùy theo số lượng virus mà muỗi hút được và tùy theo nhiệt độ môi trường, muỗi có khả năng gây nhiễm.

- Virus Dengue lưu hành khắp thế giới, đặc biệt ở một số vùng như tây Thái Bình Dương, New Guinea, Indonesia, Ấn Độ, vùng Caribe và các nước dọc bờ biển miền nam Trung Quốc, trong đó có Việt Nam.

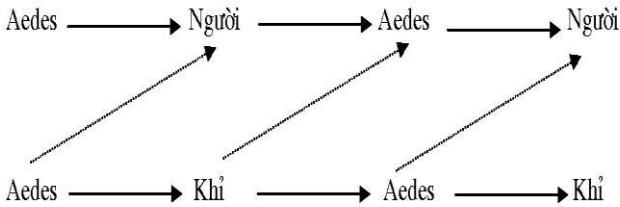
### **2.2. Khả năng gây bệnh cho người**

- Khi muỗi mang virus Dengue đã đủ thời gian nung bệnh đốt người, virus xâm nhập qua vết đốt vào máu gây bệnh sốt xuất huyết. Tùy theo số lượng virus vào cơ thể mà thời gian ủ bệnh khác nhau (từ 2 đến 15 ngày). Bệnh khởi phát đột ngột, nổi cơn rét run, sốt cao 39-40<sup>0</sup>C, đau đầu, đau mình mẩy, đặc biệt đau nhiều ở vùng lưng, các khớp xương, cơ và nhãn cầu... ban dát sần hoặc thể tinh hồng nhiệt có thể xuất hiện vào ngày thứ 3 hoặc thứ 5, từ ngực thân mình lan ra các chi và mặt. Bệnh nhân tử vong do choáng (shock) phản vệ.

- Bệnh sốt xuất huyết Dengue có thể mắc ở mọi lứa tuổi, tỷ lệ khác nhau theo vùng.

### **3. Phương pháp lấy bệnh phẩm**

Lấy 2-4 ml máu bệnh nhân trong giai đoạn sốt chưa quá 4 ngày kể từ cơn sốt đầu, có chất chống đông. Ở tử thi, lấy tổ chức gan, lách, hạch lympho... cần lấy ngay sau khi chết chưa quá 6 giờ, được bảo quản bởi glycerin 50%. Vec to: bắt 20-40 con muỗi *A. aegypti*. Bệnh phẩm được bảo quản lạnh, riêng muỗi giữ cho sống, gửi ngay tới phòng xét nghiệm.



## 4. Phòng và điều trị

### 4.1. Phòng bệnh

+ Tiêu diệt côn trùng tiết túc: diệt môi giới trung gian truyền bệnh bằng mọi cách:

+ Khơi thông cống rãnh, phát quang bụi rậm để muỗi không còn nơi trú ẩn và đẻ trứng.

+ Phun thuốc diệt muỗi theo định kỳ

+ Tránh và hạn chế muỗi đốt

Khi ngủ phải nằm màn, những nơi có nhiều muỗi có thể thắm màn bằng permethrin 0,2 g/m<sup>2</sup>.

Vacxin phòng bệnh sốt xuất huyết Dengue hiện nay vẫn chưa được sử dụng nhiều.

### 4.2. Điều trị

Cần chú ý chống choáng, chống hạ nhiệt đột ngột và xuất huyết ồ ạt. Nâng cao thể trạng bệnh nhân, cho bệnh nhân ăn nhiều đạm, hoa quả và tăng lượng vitamin nhất là vitamin C.

## VI. VIRUS VIÊM NÃO NHẬT BẢN (JAPANESE ENCEPHALITIS VIRUS: JEV)

### 1. Đặc điểm sinh vật học

#### 1.1. Cấu trúc

Virus viêm não Nhật Bản hình cầu, cấu trúc đối xứng hình khối, chứa ARN một sợi chiếm 6% trọng lượng của virion, kích thước virus vào khoảng 40-50 nm, có vỏ bao ngoài.

#### 1.2. Nuôi cấy

Có thể nuôi cấy virus viêm não Nhật Bản trên tế bào nuôi như: Tế bào thận khỉ, tế bào thận lợn, đặc biệt virus phát triển tốt ở tế bào muỗi C6/36. Người ta còn nuôi cấy virus vào não chuột nhắt trắng 1-3 ngày tuổi, virus phát triển làm cho chuột bị liệt. Cũng có thể nuôi cấy virus vào lòng đỏ trứng gà ấp được 8-9 ngày, sau 48-96 giờ, virus phát triển làm cho bào thai chết.

### **1.3. Khả năng đề kháng**

Virus viêm não Nhật Bản nhạy cảm với các dung môi hoà tan lipid như ether, natri desoxycholat, formalin... dưới tác dụng của tia cực tím, virus bị phá huỷ dễ dàng. Ở 60°C, virus bị tiêu diệt sau 30 phút, ở 4°C bị tiêu diệt sau vài giờ, nhưng nếu ở trong dung dịch glycerol 50% hay đông lạnh bảo quản ở -70°C thì virus có thể sống được vài tháng tới vài năm.

## **2. Khả năng gây bệnh**

### **2.1. Dây chuyền dịch tế học**

- Virus viêm não Nhật Bản lưu hành rộng rãi ở châu Á. Các vụ dịch thường xảy ra vào mùa hè.
- Virus được duy trì ở động vật có xương sống hoang dại (ĐVCXSHD), một số loài chim (chim liếu điếu) và gia súc (GS) như lợn, chó, bò, ngựa...
- Vật trung gian truyền bệnh là muỗi thuộc giống Culex và Aedes trong đó muỗi Culex tritaeniorhynchus là vectơ chính, truyền virus qua các động vật có xương sống và từ đó truyền sang người.

### **2.2. Khả năng gây bệnh cho người**

- Bệnh thường mắc ở trẻ em, tập trung ở lứa tuổi dưới 10 tuổi, phần lớn là thể ẩn, thể điển hình gặp rất ít, thời kỳ ủ bệnh từ 6-16 ngày. Biểu hiện lâm sàng: nhức đầu nặng, sốt cao, cứng cổ và thay đổi cảm giác, ở trẻ em có thể bị co giật. Bệnh nhân thường tử vong trong giai đoạn toàn phát. Bệnh nhân có thể bị

di chứng, thường là biến loạn tinh thần, giảm trí tuệ, thay đổi cá tính, cũng có khi di chứng sau 2 năm mới xuất hiện.

### **3. Phương pháp lấy bệnh phẩm**

- Máu: Lấy từ 2-4 ml máu bệnh nhân sau khi phát bệnh 1-3 ngày.

- Nước não tủy: Lấy 2-4 ml nước não tủy bệnh nhân sau khi phát bệnh 1-3 ngày.

- Não tử thi: Lấy trước 6 giờ kể từ khi chết, lấy ở các phần khác nhau của não: đại não, tiểu não, các nhân xám.

- Vec tơ : Bắt 20-40 con muỗi *Culex tritaeniorhynchus* cho vào ống nghiệm.

- Bệnh phẩm được bảo quản lạnh, riêng muỗi giữ cho sống, gửi ngay tới phòng xét nghiệm.

### **4. Phòng và điều trị**

**4.1. Phòng bệnh chung:** áp dụng như ở virus *Dengue*.

#### **4.2. Phòng bệnh đặc hiệu**

Hiện nay người ta dùng vacxin tiêm phòng cho trẻ em dưới 10 tuổi để phòng bệnh, nhất là vùng có dịch lưu hành. Khi xảy ra dịch cần tiêm nhắc lại cho trẻ em trong lứa tuổi cảm thụ (dưới 15 tuổi).

#### **4.3. Điều trị**

- Hiện nay chưa có thuốc điều trị đặc hiệu. Trong thời kỳ khởi phát và toàn phát, phải tập trung giải quyết các vấn đề sau:

- Chống phù nề não.

- Chống co giật.

- Bù dịch, dinh dưỡng tốt.

- Chống bội nhiễm, nhất là đường hô hấp.

- Hạn chế di chứng: thời kỳ lui bệnh cần xoa bóp nhiều, vật lý liệu pháp, hoặc châm cứu đồng thời luyện tập lại chức năng nói, viết....

## VII. VIRUS DẠI (RABIES VIRUS)

### 1. Đặc điểm sinh vật học

#### 1.1. Cấu trúc

Virus dại giống như hình viên đạn, cấu trúc đối xứng hình xoắn, chứa ARN một sợi, có vỏ bao ngoài. Chiều dài của hạt virus dao động trong khoảng 140-300 nm, đường kính khoảng 70 nm. Virus dại có định ngắn hơn virus dại hoang dại, đường kính khoảng 60 nm.

#### 1.2. Nuôi cấy

Có thể nuôi cấy virus dại trên các tế bào nuôi tiên phát như: tế bào thận chuột đất, tế bào xơ phôi gà và trên các tế bào thường trực như: Tế bào vero, tế bào thận chuột đất BHK-21. Cũng có thể cấy virus vào phôi, vào túi lòng đỏ hay túi niệu đệm, của trứng gà ấp 7 ngày; và các động vật máu nóng như: chuột nhắt, thỏ, chuột lang...

#### 1.3. Khả năng đề kháng

Virus có thể bị bất hoạt bởi dung môi hoà tan lipid như: ether, natri desoxycholat, trypsin, formalin. Ánh sáng mặt trời, tia cực tím nhanh chóng làm bất hoạt virus. Virus bị chết ở nhiệt độ 56°C trong 30 phút, ở 80°C sau 3 phút. Tuy vậy virus dại cũng bền vững ở môi trường có glycerol, phenol 0,5%. Với nhiệt độ - 40°C trong các mẫu não, virus tồn tại vài tháng và ở - 70°C có thể tồn tại hàng năm mà vẫn không mất tính chất gây bệnh.

### 2. Khả năng gây bệnh

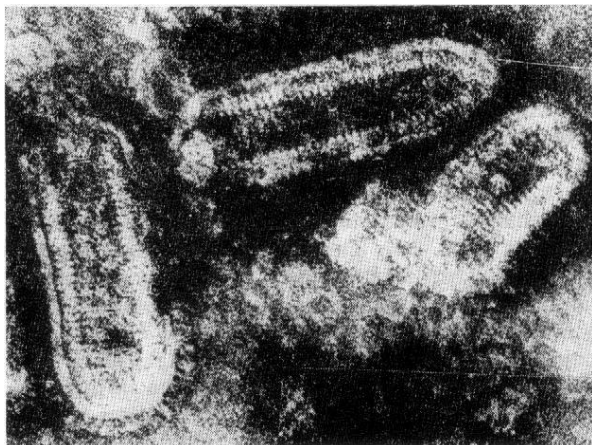
- Virus dại chủ yếu gây bệnh ở động vật máu nóng như chó và mèo. Khi bị chó, mèo cắn virus truyền sang người qua vết cắn.

- Thời kỳ ủ bệnh: Thay đổi từ 1-3 tháng, nhưng cũng có trường hợp chỉ có 10 ngày hoặc lâu tới 8 tháng. Thời kỳ ủ bệnh



dài hay ngắn là tùy thuộc vào vị trí và mức độ vết cắn: vết cắn càng gần thần kinh trung ương, vết cắn càng sâu thì thời gian ủ bệnh càng ngắn.

- Thời kỳ toàn phát: Người bệnh bị kích thích trên mọi giác quan dẫn đến kết quả là sợ nước, sợ gió, sợ tiếng động và ánh sáng. Các cơ co thắt mạnh dẫn đến đau đớn, trong đầu bệnh nhân có cảm giác bị đè nén, sợ hãi, lo âu sau đó hưng phấn và cuối cùng đến giai đoạn liệt. Tất cả các bệnh nhân đại khi lên cơn đều bị chết trong tình trạng bị liệt cơ hô hấp và tuần hoàn.



### 3. Phòng bệnh và điều trị

#### 3.1. Phòng bệnh

- Cần tiêu diệt những động vật bị dại hoặc nghi dại. Trong số những động vật máu nóng thì chó là động vật bị nhiễm dại nhiều, mặt khác chó lại sống gần người do đó cần:

- Hạn chế nuôi chó.
- Nuôi chó phải xích hoặc nhốt không cho chạy rộng ra đường.

- Tiêm vacxin phòng dại cho chó, mèo mỗi năm 1 lần vào mùa xuân trước khi bệnh dại có thể phát triển mạnh.

### **3.2. Điều trị dự phòng**

✚ Đối với người bị chó dại cắn hoặc mèo dại cắn, cào chúng ta phải:

- Tiêm kháng huyết thanh chống dại (SAR) dưới da, phía trên vết cắn trong vòng 72 giờ với liều lượng 0,2-0,5 ml, tương đương với 40 đơn vị cho 1 kg cân nặng.
- Sau đó 1-2 ngày, tiêm vaccin phòng dại. Tùy vaccin mà tiêm liều lượng khác nhau.
- Hiện nay có 2 loại vaccin phòng dại:
- Loại vaccin chết là Semple.
- Loại vaccin sống giảm độc lực như: Fuenzalida và Verorab.

### **3.3. Cách xử lý trường hợp bị chó nghi dại cắn**

- Khi bị nghi chó dại cắn, chúng ta phải bình tĩnh thực hiện đầy đủ các bước sau:
  - Nhốt chó lại cho ăn uống đầy đủ, theo dõi trong vòng 10 ngày.
  - Xử lý vết cắn ở người bằng cách: rửa sạch vết thương bằng nước xà phòng đặc 20% hoặc dung dịch Bensal konium clorua 20% hoặc dung dịch  $\beta$  propiolacton 20%. Không khâu vết thương. Gây tê tại chỗ bằng Procain.
  - Nếu vết cắn ở vào chỗ nguy hiểm (gần đầu, sâu) thì tiêm ngay huyết thanh kháng dại rồi tiếp tục tiêm vaccin phòng dại.
  - Nếu vết cắn bình thường (xa đầu, nông) thì theo dõi chó: nếu sau 10 ngày chó vẫn sống, ăn uống bình thường, thì không cần tiêm vaccin; nếu trong vòng 10 ngày, chó bị chết thì phải tiêm huyết thanh và vaccin ngay.
  - Trường hợp chó chạy mất tích, bị đánh chết hoặc bị chó con cắn thì phải tiêm huyết thanh và vaccin ngay vì dấu hiệu dại ở chó con không rõ ràng.

## PHẦN II: KÝ SINH TRÙNG

### BÀI 7: ĐẠI CƯƠNG KÝ SINH TRÙNG Y HỌC

#### I. HIỆN TƯỢNG KÝ SINH, KÝ SINH TRÙNG, VẬT CHỦ VÀ CHU KỶ

##### 1. Hiện tượng ký sinh

Trong quá trình ký sinh, thức ăn mà ký sinh trùng chiếm rất khác nhau, có thể là thức ăn đang tiêu hóa hoặc thức ăn đã thành sinh chất của vật chủ như máu...

##### 2. Ký sinh trùng

Là những sinh vật chiếm sinh chất của các sinh vật khác đang sống để tồn tại và phát triển. *Ví dụ:* giun móc hút máu ở thành ruột người.

✚ Tuỳ từng loại ký sinh trùng mà hiện tượng ký sinh có khác nhau:

- Ký sinh trùng ký sinh vĩnh viễn: suốt đời sống trên, sống trong vật chủ. *Ví dụ* giun đũa sống trong ruột người.

- Ký sinh trùng ký sinh tạm thời: khi cần thức ăn, sinh chất thì bám vào vật chủ để chiếm sinh chất. *Ví dụ:* muỗi đốt người khi muỗi đói.

✚ Tuỳ vị trí ký sinh người ta còn chia ra:

- Nội ký sinh trùng: là những ký sinh trùng sống sâu trong cơ thể. *Ví dụ:* Giun sán sống trong ruột người.

- Ngoại ký sinh trùng: Là những ký sinh trùng sống ở da, tóc móng. *Ví dụ:* Nấm sống ở da.

✚ Xét về tính đặc hiệu ký sinh trên vật chủ có thể chia ra:

- Ký sinh trùng đơn thực: Là những ký sinh trùng chỉ sống trên một loại vật chủ. *Ví dụ:* giun đũa người (*Ascaris lumbricoides*) chỉ sống trên người.

- Ký sinh trùng đa thực: Là những ký sinh trùng sống trên nhiều loại vật chủ khác nhau. *Ví dụ:* Sán lá gan nhỏ (*Clonorchis*

sinensis) có thể sống ở người hoặc mèo.

- Ký sinh trùng lạc vật chủ: Là những ký sinh trùng có thể sống trên vật chủ bất thường, như cá biệt người có thể nhiễm giun đũa lợn.

Để tránh nhầm lẫn trong chẩn đoán cần phân biệt:

- Ký sinh trùng thật: Đó là ký sinh trùng ký sinh và gây bệnh.

- Ký sinh trùng giả: sinh vật, chất thải (nhìn giống ký sinh trùng)... lẫn trong bệnh phẩm.

### 3. Vật chủ

Là những sinh vật bị ký sinh, nghĩa là bị ký sinh trùng chiếm sinh chất nhưng cần phân biệt vật chủ chính và vật chủ phụ.

- Vật chủ chính: Là vật chủ mang ký sinh trùng ở giai đoạn trưởng thành hoặc có khả năng sinh sản hữu giới. *Ví dụ:* muỗi là vật chủ chính trong chu kỳ của ký sinh trùng sốt rét, người là vật chủ chính trong bệnh sán lá gan.

- Vật chủ phụ: Là vật chủ mang ký sinh trùng ở giai đoạn ấu trùng hoặc chưa trưởng thành. *Ví dụ:* cá mang ấu trùng của sán lá gan.

**Về mặt vật chủ còn có khái niệm khác như:**

- Vật chủ trung gian: Là vật chủ mà qua đó ký sinh trùng phát triển một thời gian tới một mức nào đó thì mới có khả năng phát triển ở người và gây bệnh cho người. Vật chủ trung gian có thể là vật chủ chính như muỗi trong chu kỳ của ký sinh trùng sốt rét, có thể là vật chủ phụ như muỗi trong chu kỳ của giun chỉ bạch huyết.

- Cần phân biệt vật chủ trung gian với sinh vật trung gian truyền bệnh, như ruồi nhà là sinh vật truyền rất nhiều mầm bệnh

ký sinh trùng như giun sán, amíp, nhưng ruồi nhà chỉ là sinh vật trung gian truyền bệnh, không phải là vật chủ.

#### 4. Chu kỳ

Là toàn bộ quá trình phát triển của ký sinh trùng từ giai đoạn non như trứng hoặc ấu trùng đến khi trưởng thành hoặc có khả năng sinh sản hữu giới.

Tùy từng loại ký sinh trùng mà chu kỳ có thể khác nhau, từ đơn giản đến phức tạp, qua một hay nhiều vật chủ, nhưng khái quát chúng ta có thể chia thành 2 loại:

- Chu kỳ đơn giản: Là chu kỳ chỉ cần một vật chủ. *Ví dụ:* chu kỳ của giun đũa người (*Ascaris lumbricoides*) chỉ có một vật chủ là người.

- Chu kỳ phức tạp: là chu kỳ cần từ 2 vật chủ trở lên mới có khả năng khép kín chu kỳ. *Ví dụ:* chu kỳ của ký sinh trùng sốt rét cần 2 vật chủ là người và muỗi có khả năng truyền bệnh sốt rét.

Ngoài ra một số loại chu kỳ cần phải có giai đoạn phát triển ngoài cảnh , ngoài giới, như chu kỳ của giun đũa, giun tóc, giun móc...

Để nhìn tổng thể ta có thể phân hầu hết các loại chu kỳ thành 5 loại như sau:

- Kiểu chu kỳ 1: Ví dụ chu kỳ của giun đũa (*Ascaris lumbricoides*), giun tóc (*Trichuris trichiura*).

- Kiểu chu kỳ 2: Ví dụ chu kỳ của sán lá gan nhỏ (*Clonorchis sinensis*), sán lá phổi (*Paragonimus westermani*), sán dây (*Taenia*) ...

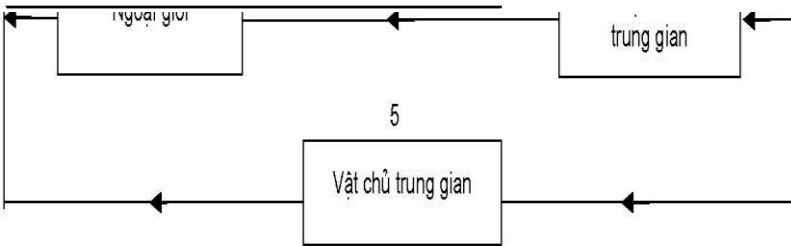
- Kiểu chu kỳ 3: Ví dụ chu kỳ của sán máng (*Schistosoma*), sán lá ruột (*Fasciolopsis buski*) ...

- Kiểu chu kỳ 4: Ví dụ chu kỳ của trùng roi đường máu (*Trypanosoma cruzi*).

- Kiểu chu kỳ 5: Chu kỳ của giun chỉ, ký sinh trùng sốt rét.

Ngoài ra còn một kiểu chu kỳ đặc biệt, đơn giản nhất là ký sinh trùng chỉ ở vật chủ và do tiếp xúc sẽ sang một vật chủ mới: Ví dụ như ký sinh trùng ghẻ lây do tiếp xúc, trùng roi âm đạo lây qua giao hợp.

Các kiểu chu kỳ của ký sinh trùng



## II. ĐẶC ĐIỂM CỦA KÝ SINH TRÙNG

### 1. Đặc điểm hình thể và cấu tạo cơ quan

#### 1.1. Hình thể kích thước

- Kích thước: Thay đổi tùy theo loại, tùy theo giai đoạn phát triển.

- Hình thể: Cũng khác nhau tùy từng loại và tùy từng giai đoạn phát triển.

- Màu sắc ký sinh trùng có thể thay đổi tùy thuộc vào vị trí ký sinh và môi trường.

**1.2. Cấu tạo cơ quan:** Do biến hóa qua nhiều niên đại nên cấu tạo của ký sinh trùng thay đổi để thích nghi với đời sống ký sinh.

Những bộ phận không cần thiết đã thoái hóa hoặc biến đi hoàn toàn như giun đũa không có cơ quan vận động. Nhưng một số cơ quan thực hiện chức năng tìm vật chủ, bám vào vật chủ, chiếm thức ăn của vật chủ rất phát triển như bộ phận phát hiện vật chủ của muỗi, ấu trùng giun móc (hướng tính). Cơ quan sinh sản cũng rất phát triển.

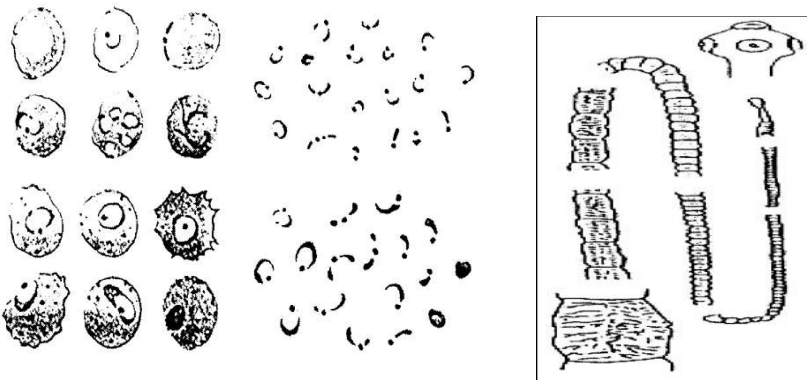
## 2. Đặc điểm sinh sản

Ký sinh trùng có nhiều hình thức sinh sản phong phú, sinh sản nhanh và sinh sản nhiều. Các hình thức, các kiểu sinh sản của ký sinh trùng:

+ Sinh sản vô giới: Từ một ký sinh trùng nhân và nguyên sinh chất phân chia, số lượng phân chia nhiều ít tùy từng loại ký sinh trùng để tạo ra những ký sinh trùng mới. *Ví dụ:* Sinh sản của amip, trùng roi, ký sinh trùng sốt rét.

+ Sinh sản hữu giới: Có nhiều loại sinh sản hữu giới như: Sinh sản hữu giới giữa cá thể đực và cá thể cái: Như giun đũa, giun tóc.

+ Sinh sản lưỡng giới: Thí dụ sán lá gan, sán dây có thể thực hiện giao hợp chéo giữa hai bộ phận sinh dục đực và cái trên một cá thể.



Việc ký sinh trùng sinh sản rất sớm, rất nhanh, rất nhiều là một trong những nguyên nhân gây ô nhiễm mầm bệnh, tăng khả năng nhiễm và tái nhiễm mầm bệnh ký sinh trùng cho người và động vật.

### **3. Đặc điểm sống, phát triển và phân bố của ký sinh trùng**

Đời sống và phát triển của ký sinh trùng cũng như mọi sinh vật khác liên quan mật thiết tới môi trường tự nhiên, môi trường xã hội, các quần thể sinh vật khác.

Tuổi thọ của ký sinh trùng rất khác nhau, có loại chỉ sống một vài tháng như giun kim, có loại sống hàng năm như giun tóc, giun móc, sán dây.

Các yếu tố chủ yếu ảnh hưởng tới sự sống, phát triển và phân bố của ký sinh trùng:

+ Sinh địa cảnh, thổ nhưỡng.

+ Thời tiết khí hậu.

+ Quần thể và lối sống của con người đều có ảnh hưởng quan trọng tới ký sinh trùng và bệnh ký sinh trùng.

## **III. PHÂN LOẠI KÝ SINH TRÙNG**

### **1. Ký sinh trùng thuộc giới động vật**

#### **1.1. Đơn bào (Protozoa)**

- Cử động bằng chân giả (Rhizopoda): Các loại amip.
- Cử động bằng roi (Flagellata): Các loại trùng roi.
- Cử động bằng lông (Ciliata): Trùng lông *Balantidium coli*.
- Không có bộ phận vận động: Trùng bào tử (Sporozoa)

#### **1.2. Đa bào (Metazoa)**

- Giun sán.
- Chân đốt (tiết túc) (Arthropoda).

### **2. Ký sinh trùng thuộc giới thực vật: Nấm ký sinh**

## **IV. KÝ SINH VÀ BỆNH KÝ SINH TRÙNG**

### **1. Các yếu tố ảnh hưởng tới hiện tượng ký sinh và bệnh ký**



## **sinh trùng**

Trong quá trình sống ký sinh trên vật chủ bao giờ cũng có tác động, phản ứng qua lại giữa ký sinh trùng và vật chủ. Tác động này tùy thuộc vào:

- Loại ký sinh trùng.
- Số lượng ký sinh trùng ký sinh.
- Tính di chuyển của ký sinh trùng.
- Phản ứng của vật chủ chống lại hiện tượng ký sinh.

## **2. Tác hại của ký sinh trùng và bệnh ký sinh trùng**

### **2.1. Tác hại về dinh dưỡng, sinh chất**

Sinh vật sống ký sinh đồng nghĩa với vật chủ bị mất sinh chất. Mức độ mất sinh chất của vật chủ tùy thuộc vào:

- Kích thước, độ lớn của ký sinh trùng.
- Số lượng ký sinh trùng ký sinh.
- Loại sinh chất, thức ăn mà ký sinh trùng chiếm.
- Phương thức chiếm thức ăn của ký sinh trùng.
- Tuổi thọ của ký sinh trùng.
- Rối loạn tiêu hóa do hiện tượng ký sinh (như trường hợp bị giun kim).
- Độc tố của ký sinh trùng gây nhiễm độc cơ quan tiêu hóa tạo huyết (giun móc).

### **2.2. Tác hại tại chỗ, tại vị trí ký sinh**

- Gây đau, viêm loét như giun tóc, giun móc...
- Gây dị ứng, ngứa như muỗi, đĩa đốt.
- Gây tắc như giun đũa, sán lá gan trong ống mật, giun chỉ trong bạch huyết.
- Gây chèn ép, kích thích tại chỗ và lan toả như ấu trùng sán lợn ...

### **2.3. Tác hại do nhiễm các chất gây độc**

Trong quá trình sống ký sinh và phát triển trên vật chủ, ký sinh trùng có nhiều quá trình chuyển hóa. Sản phẩm của quá trình này có thể gây viêm, phù nề, dị ứng, nhiễm độc tại chỗ hoặc toàn thân. Như có người nhiễm giun đũa tuy ít nhưng rất đau bụng và ngứa do một số chất (Ascaron) từ giun đũa tiết ra. Chất độc của giun móc có thể ức chế cơ quan tạo huyết ở tuỷ xương.

#### ***2.4. Tác hại trong việc vận chuyển mầm bệnh***

Ký sinh trùng vận chuyển mầm bệnh từ bên ngoài vào cơ thể vật chủ, thí dụ ấu trùng giun móc, giun lươn khi xâm nhập qua da có thể mang theo nhiều vi khuẩn ở ngoại cảnh gây viêm nhiễm tại chỗ hoặc ấu trùng mang theo vi khuẩn vào mạch máu, mô.

#### ***2.5. Tác hại làm thay đổi các thành phần, bộ phận khác của cơ thể***

Nhiều biến chứng có thể gặp trong các bệnh do ký sinh trùng, như thay đổi các chỉ số hóa sinh, huyết học (trong bệnh sốt rét). Làm dị dạng cơ thể như bệnh giun chỉ. Gây động kinh như bệnh ấu trùng sán dây lợn.

#### ***2.6. Gây nhiều biến chứng nội ngoại khoa khác***

Áp xe gan do amip, giun chui ống mật, giun chui vào ổ bụng,...

### **3. Hội chứng ký sinh trùng**

- Hội chứng thiếu, suy giảm dinh dưỡng do ký sinh trùng.
- Hội chứng viêm do ký sinh trùng.
- Hội chứng nhiễm độc do ký sinh trùng.
- Hội chứng não - thần kinh do ký sinh trùng.
- Hội chứng thiếu máu do ký sinh trùng.
- Hội chứng tăng bạch cầu ưa acid do ký sinh trùng.

### **4. Diễn biến của hiện tượng ký sinh, bệnh ký sinh trùng**

Khi hiện tượng ký sinh mới xảy ra thường là có phản ứng mạnh của vật chủ chống lại ký sinh trùng và phản ứng tự vệ của ký sinh trùng để tồn tại. Những diễn biến này có thể có những hậu quả sau:

- Ký sinh trùng chết.
- Ký sinh trùng tồn tại nhưng không phát triển.
- Ký sinh trùng phát triển hoàn tất chu kỳ hoặc một số giai đoạn của chu kỳ và tiếp tục phát triển trong cơ thể vật chủ.
- Vật chủ bị ký sinh không bị bệnh hoặc chưa biểu hiện bệnh hoặc bị bệnh (nhẹ, nặng hoặc có thể tử vong).

### **5. Đặc điểm chung của bệnh ký sinh trùng**

Ngoài những quy luật chung của bệnh học, như có thời kỳ ủ bệnh, thời kỳ bệnh phát, thời kỳ bệnh lui và sau khi khỏi bệnh, bệnh ký sinh trùng còn có một số tính chất riêng.

- Diễn biến dần dần, tuy nhiên có thể có cấp tính và ác tính.
- Gây bệnh lâu dài.
- Bệnh thường mang tính chất vùng (vùng lớn hoặc nhỏ) liên quan mật thiết với các yếu tố địa lý, thổ nhưỡng..
- Bệnh ký sinh trùng thường gắn chặt với điều kiện kinh tế - xã hội.
- Bệnh có ảnh hưởng rõ rệt của văn hóa - tập quán - tín ngưỡng - giáo dục.
- Bệnh có liên quan trực tiếp với Y tế và sức khỏe cộng đồng.

## **V. CHẨN ĐOÁN BỆNH KÝ SINH TRÙNG**

Trong Ngành Ký sinh trùng người ta áp dụng nhiều biện pháp, phương pháp nhằm chẩn đoán bệnh cho một cá thể hoặc chẩn đoán vấn đề ký sinh trùng cho một cộng đồng.

### **1. Chẩn đoán lâm sàng**

Nhìn chung rất nhiều bệnh ký sinh trùng không thể dựa vào triệu chứng lâm sàng để chẩn đoán xác định, các triệu chứng lâm sàng chỉ có tính định hướng.

## 2. Chẩn đoán xét nghiệm

Để xác định chắc chắn có nhiễm không và nhiễm loại ký sinh trùng nào trong tuyệt đại đa số trường hợp là phải dùng xét nghiệm.

Bệnh phẩm để xét nghiệm:

- Tùy theo vị trí ký sinh, đường thải của ký sinh trùng mà lấy bệnh phẩm cho thích hợp. Thông thường để xét nghiệm tìm con ký sinh trùng (trưởng thành hoặc ấu trùng) có các loại bệnh phẩm sau:

+ Phân: Khối lượng lấy, vị trí lấy, thời gian lấy... là tùy từng trường hợp.

+ Máu: Có thể tìm trực tiếp ký sinh trùng trong máu hoặc gián tiếp qua các phản ứng huyết thanh học để chẩn đoán các bệnh ký sinh trong máu, mô. Thời gian lấy máu, vị trí lấy máu, khối lượng máu lấy, lấy máu làm tiêu bản ngay hay để lấy huyết thanh là tùy chỉ định cụ thể.

+ Tủy xương: Cũng có thể được lấy để tìm ký sinh trùng sót rét khi cần thiết.

+ Mô: Một số ký sinh trùng sống trong mô như ấu trùng sán dây, ấu trùng giun xoắn... nên mô là một bệnh phẩm quan trọng để chẩn đoán các bệnh này.

+ Dịch và các chất thải khác:

\* Nước tiểu: Trong nước tiểu có thể tìm thấy ấu trùng giun chỉ, sán máng...

\* Đờm: Tìm trứng sán lá phổi, nấm.

\* Dịch tá tràng: Tìm trứng sán lá gan...

\* Dịch màng phổi: Tìm amip (trường hợp áp xe gan do amip vỡ vào màng phổi)

+ Các chất sùng: Tóc, móng, da, lông... để tìm nấm.

Tất cả các loại bệnh phẩm lấy xong được làm xét nghiệm càng sớm càng tốt

+ Các mẫu vật để tìm ký sinh trùng: Đất, nước, thực phẩm, côn trùng...

Ngoài các xét nghiệm tìm ký sinh trùng trực tiếp hoặc gián tiếp trên cơ thể con người chúng ta cần làm thêm các xét nghiệm miễn dịch, huyết học như số lượng bạch cầu toan tính (trong một số bệnh giun), số lượng hồng cầu và huyết cầu tố (trong bệnh sốt rét), siêu âm trong bệnh sán lá gan, CT, cộng hưởng từ hạt nhân và điện não trong bệnh ấu trùng sán dây lợn, xét nghiệm tủy đồ (trong bệnh sốt rét, giun móc)...

### **3. Chẩn đoán dịch tễ học, vùng**

Do đặc điểm ký sinh trùng và bệnh ký sinh trùng liên quan mật thiết tới môi trường tự nhiên và môi trường xã hội, các yếu tố địa lý, kinh tế - xã hội phong tục tập quán, hành vi. Nên việc phân tích các đặc điểm trên là rất cần thiết cho việc chẩn đoán cá thể và nhất là chẩn đoán cho một cộng đồng, một vùng lãnh thổ hẹp hoặc rộng.

Ngoài chẩn đoán xác định bệnh ký sinh trùng ở người, còn cần tìm ký sinh trùng ở vật chủ trung gian, ở môi trường, ở ngoại cảnh... các mẫu vật có thể là vật chủ trung gian (tôm, cua, cá), sinh vật trung gian (ruồi nhặng, thực vật thủy sinh), nước (nước sạch, nước thải), thực phẩm, đất bụi...

## **VI. ĐIỀU TRỊ BỆNH KÝ SINH TRÙNG**

Các phương pháp điều trị bệnh ký sinh trùng: điều trị đặc hiệu, điều trị toàn diện, điều trị cá thể, điều trị hàng loạt, điều trị tại cơ sở y tế, điều trị tại cộng đồng.

Điều trị phải kết hợp với chống tái nhiễm.

## **VII. DỊCH TỄ HỌC BỆNH KÝ SINH TRÙNG**

Nghiên cứu dịch tễ liên quan là một trong những nội dung quan trọng nhất của ký sinh trùng học nhất là trong phòng chống bệnh ký sinh trùng.

### **1. Nguồn chứa , mang mầm bệnh**

Mầm bệnh có thể có trong vật chủ, sinh vật truyền bệnh, các ổ bệnh hoang dại, xác súc vật, phân, chất thải, đất, nước, rau cỏ, thực phẩm...

### **2. Đường ký sinh trùng thải ra môi trường hoặc vào vật khác**

Ký sinh trùng ra ngoại cảnh, môi trường hoặc vào vật chủ khác bằng nhiều cách.

- Qua phân như nhiều loại giun sán (giun đũa, giun tóc, giun móc...)

- Qua chất thải như đờm (sán lá phổi).

- Qua da như nấm gây bệnh hắc bào ...

- Qua máu, từ máu qua sinh vật trung gian như ký sinh trùng sốt rét, giun chỉ.

- Qua dịch tiết từ vết lở loét như ấu trùng giun chỉ *Onchocerca volvulus*, qua súc vật như sán *Echinococcus granulosus*.

- Qua nước tiểu như trứng sán máng *Schistosoma haematobium*.

### **3. Đường xâm nhập của ký sinh trùng vào vật chủ, sinh vật**

Ký sinh trùng vào cơ thể vật chủ bằng nhiều đường khác nhau.

- Đường tiêu hóa qua miệng. Hầu hết mầm bệnh giun sán, đơn bào đường tiêu hóa đều vào cơ thể qua miệng như giun đũa, giun tóc, sán lá gan, amip...
- Đường tiêu hóa qua hậu môn như ấu trùng giun kim.
- Đường da rồi vào máu như ký sinh trùng sốt rét, ấu trùng giun chỉ...
- Đường da rồi ký sinh ở da hoặc tổ chức dưới da như nấm da, ghẻ
- Đường hô hấp như nấm hoặc trứng giun.
- Đường nhau thai như bệnh *Toxoplasma gondii* bẩm sinh hoặc ký sinh trùng sốt rét.
- Đường sinh dục như trùng roi *Trichomonas vaginalis*.

#### 4. Khối cảm thụ

Khối cảm thụ là một trong các mắt xích có tính quyết định trong dịch tễ học bệnh ký sinh trùng.

- Tuổi: Hầu hết các bệnh ký sinh trùng mọi lứa tuổi có thể nhiễm như nhau.
- Giới: Nhìn chung cũng không có sự khác nhau về nhiễm ký sinh trùng do giới trừ một vài bệnh như trùng roi âm đạo *Trichomonas vaginalis* thì nữ nhiễm nhiều hơn nam một cách rõ rệt.
- Nghề nghiệp: Do đặc điểm ký sinh trùng liên quan mật thiết với sinh địa cảnh tập quán... nên trong bệnh ký sinh trùng thì tính chất nghề nghiệp rất rõ rệt ở một số bệnh. Như sốt rét ở người làm nghề rừng, khai thác mỏ ở vùng rừng núi. Giun móc ở nông dân trồng hoa, rau màu.
- Cơ địa: Tình trạng cơ địa, thể trạng của mỗi cá thể cũng có ảnh hưởng tới nhiễm ký sinh trùng nhiều hay ít.
- Khả năng miễn dịch: Trừ vài bệnh còn nhìn chung khả năng tạo miễn dịch của cơ thể chống lại sự nhiễm trong các bệnh ký

sinh trùng không mạnh mẽ, không chắc chắn. Tuy nhiên, người bị nhiễm HIV/ AIDS dễ bị nhiễm trùng cơ hội *Toxoplasma gondii*, nấm *Aspergillus sp.*

### **5. Môi trường**

Môi trường (đất, nước, thổ nhưỡng, khu hệ động vật, khu hệ thực vật, không khí,..) đều ảnh hưởng quan trọng đến sự phát triển của ký sinh trùng và bệnh ký sinh trùng. Nhìn chung khung cảnh địa lý và thổ nhưỡng phong phú, khu hệ động - thực vật phát triển thì khu hệ ký sinh trùng phát triển.

Ngoài môi trường tự nhiên thì môi trường do con người tạo ra như bản làng, đô thị, đường giao thông, công trình thủy lợi, rác và phế thải, khu công nghiệp... cũng có ảnh hưởng rất lớn tới mật độ và phân bố của ký sinh trùng.

### **6. Thời tiết khí hậu**

Là những sinh vật, lại có thể có những giai đoạn sống và phát triển ở ngoại cảnh hoặc sống tự do ở ngoại cảnh nên ký sinh trùng chịu tác động rất lớn của thời tiết khí hậu. Nhìn chung khí hậu nhiệt đới, bán nhiệt đới, nóng ẩm, mưa nhiều thì khu hệ ký sinh trùng phong phú, bệnh ký sinh trùng phổ biến.

### **7. Các yếu tố kinh tế - văn hóa – xã hội**

Có thể nói rất nhiều bệnh ký sinh trùng là bệnh xã hội, bệnh của người nghèo, bệnh của sự lạc hậu, bệnh của mê tín - dị đoan.

Kinh tế, văn hóa, nền giáo dục, phong tục - tập quán, dân trí, giao thông, hệ thống chính trị, hệ thống y tế, chiến tranh - hoà bình, mức ổn định xã hội ... đều có tính quyết định đến ký sinh trùng và bệnh ký sinh trùng.

### **8. Tình hình ký sinh trùng ở Việt Nam**

Việt Nam nằm trong vùng nhiệt đới với khá đầy đủ về đặc điểm địa hình thời tiết, khí hậu nhiệt đới, khu hệ động thực vật



rất phong phú,... về mặt kinh tế - xã hội cũng chỉ là nước đang phát triển, dân trí nói chung còn thấp ở nhiều bộ phận dân chúng, phong tục tập quán ở nhiều vùng còn lạc hậu nên nhìn chung ký sinh trùng và nhiều bệnh ký sinh trùng vẫn còn rất phổ biến.

Việt Nam có hầu hết các loại ký sinh trùng đã được mô tả trên thế giới, mức phổ biến khác nhau. Hàng đầu là các bệnh giun sán: Giun đũa, giun móc, giun tóc, giun kim, sán lá gan, sán dây, sán lá phổi, giun chỉ. Khoảng 70 - 80% người dân nhiễm ít nhất một loại giun sán nào đó. Hai phần ba diện tích đất đai, trên một phần ba dân số nằm trong vùng sốt rét lưu hành làm cho nước ta nằm trong vùng sốt rét nặng của thế giới, hàng năm vẫn còn rất nhiều người bị bệnh sốt rét. Các bệnh đơn bào như amip, trùng roi đường tiêu hóa và sinh dục cũng phổ biến tại một số nơi.

## **VIII. PHÒNG CHỐNG KÝ SINH TRÙNG VÀ BỆNH KÝ SINH TRÙNG**

### **1. Nguyên tắc**

- Phòng chống trên quy mô rộng lớn, vì đa số là bệnh xã hội, phổ biến, nhiều người mắc, dễ lây lan.
- Phòng chống trong thời gian lâu dài, có các kế hoạch nối tiếp nhau, vì các bệnh ký sinh trùng thường kéo dài, tái nhiễm liên tiếp.
  - Kết hợp nhiều biện pháp.
  - Lồng ghép việc phòng chống bệnh ký sinh trùng với các hoạt động / các chương trình, các dịch vụ y tế sức khỏe khác.
- Xã hội hóa công việc phòng chống, lôi cuốn cộng đồng tự giác tham gia.
- Kết hợp phòng chống bệnh ký sinh trùng với việc chăm sóc sức khỏe ban đầu, nhất là ở tuyến cơ sở.

- Lựa chọn vấn đề ký sinh trùng ưu tiên để giải quyết trước.

- Phòng chống bệnh ký sinh trùng ở người kết hợp chặt chẽ với phòng chống bệnh ký sinh trùng thú y - vật nuôi và chống ký sinh trùng ở môi trường.

## **2. Biện pháp chủ yếu**

- Diệt ký sinh trùng: phát hiện và điều trị triệt để cho những người bệnh và những người mang ký sinh trùng. Diệt ký sinh trùng ở vật chủ trung gian hoặc ở sinh vật trung gian truyền bệnh.

- Diệt ký sinh trùng ở ngoại cảnh bằng nhiều biện pháp (lý học, cơ học, sinh học, hóa học, thủy học...).

- Làm tan vỡ / cắt đứt chu kỳ của ký sinh trùng.

- Chống ô nhiễm mầm bệnh ở ngoại cảnh.

- Quản lý và xử lý phân.

- Phòng chống côn trùng đốt.

- Chỉ dùng nước sạch, thực phẩm “sạch” để ăn uống.

- Vệ sinh môi trường, vệ sinh cá nhân, vệ sinh tập thể.

- Kiểm tra sát sinh chặt chẽ

- Giáo dục sức khỏe để thay đổi hành vi có hại cho sức khỏe, tạo hành vi có lợi cho sức khỏe (như không ăn gỏi cá, không dùng phân tươi để tưới bón cây trồng, không ăn tiết canh, ngù mản...).

- Phát triển kinh tế - xã hội.

- Nâng cao trình độ giáo dục và dân trí.

- Phát triển mạng lưới y tế công cộng tới tận thôn bản.

## **BÀI 8: MỘT SỐ LOẠI KÝ SINH TRÙNG ĐƯỜNG RUỘT THƯỜNG GẶP Ở VIỆT NAM**

### **I. ĐẶC ĐIỂM SINH HỌC**

#### **1. Vị trí ký sinh**

Mỗi loại ký sinh trùng nói chung thường ký sinh ở một số cơ quan, một số bộ phận nhất định của cơ thể vật chủ. *Ví dụ:*

- Ký sinh ở tá tràng: Giun móc/giun mỏ.
- Ký sinh ở ruột non: Giun đũa, sán dây lợn và sán dây bò trưởng thành.
- Ký sinh ở ruột già, vùng manh tràng: Giun tóc, giun kim.
- Ký sinh ở góc hồi manh tràng, đại tràng Sigma và trực tràng: A míp (*Entamoeba histolytica*).

#### **2. Đường xâm nhập của mầm bệnh**

Mầm bệnh là các trứng giun sán, nang ấu trùng, bào nang xâm nhập vào cơ thể người bằng nhiều con đường khác nhau một cách chủ động hoặc thụ động.

Qua đường tiêu hóa: xâm nhập vào cơ thể người một cách thụ động qua con đường ăn uống.

+ Người bị nhiễm giun đũa, giun tóc, giun kim, bào nang a míp, ấu trùng sán dây lợn... do ăn phải trứng có mang ấu trùng có lẫn trong rau hoặc uống nước lã có trứng mang ấu trùng hoặc thức ăn bị ô nhiễm trứng giun sán qua gió bụi, ruồi nhặng...

+ Người mắc sán dây lợn hoặc sán dây bò trưởng thành do ăn phải thịt lợn hoặc thịt bò có chứa nang ấu trùng sán dây lợn hoặc nang ấu trùng sán dây bò chưa được nấu chín dưới mọi hình thức.

Xâm nhập vào cơ thể người một cách chủ động: người bị nhiễm giun móc, mỏ là do ấu trùng của giun móc, mỏ xuyên qua da của vật chủ.

Xâm nhập qua tay bẩn vào miệng: trứng giun kim.

### **3. Đường thải mầm bệnh ra môi trường**

Mầm bệnh của ký sinh trùng đường tiêu hóa được thải ra khỏi vật chủ theo đường tiêu hóa qua phân, từ phân được thải ra ngoài cảnh, phân tán vào môi trường đất, nước...

### **4. Đặc điểm sinh sản**

Tùy theo loại ký sinh trùng mà có những hình thức sinh sản khác nhau. Các loại giun sán ký sinh đường ruột thường có hình thức sinh sản hữu giới. Đơn bào thường sinh sản vô giới. Các loại giun sán đường ruột thường sinh sản với số lượng rất lớn. Thí dụ, trong một ngày:

Một giun đũa cái có thể đẻ tới 200.000 trứng.

Một giun móc cái có thể đẻ tới 10.000 - 25.000 trứng.

Một giun mỏ cái có thể đẻ tới 5.000 - 10.000 trứng.

Một giun tóc cái có thể đẻ tới 2.000 trứng.

Một giun kim cái có thể đẻ từ 4.000 - 16.000 trứng

Các loại giun sán ký sinh đường ruột sinh sản nhanh và nhiều là một trong những nguyên nhân gây ô nhiễm mầm bệnh ở ngoài cảnh, tăng khả năng nhiễm và tái nhiễm mầm bệnh giun sán đường ruột cho người.

### **5. Chu kỳ**

#### **5.1. Đặc điểm chu kỳ**

- Nhìn chung chu kỳ của giun ký sinh ở đường ruột (giun đũa, giun móc, mỏ, giun tóc, giun kim) rất đơn giản.

Người --- Ngoại cảnh

- Mầm bệnh không có khả năng phát triển trong cơ thể người mà bắt buộc phải có thời gian phát triển ở ngoài cảnh mới có khả năng lây nhiễm cho người.

- Điều kiện cần thiết để mầm bệnh có thể phát triển ở ngoài cảnh: nhiệt độ thích hợp ( $25 - 30^{\circ}\text{C}$ ), ẩm độ thích hợp (70

- 80%) và oxy.

Chu kỳ của sán dây

+ Muốn thực hiện chu kỳ, mầm bệnh bắt buộc phải phát triển trong vật chủ trung gian (lợn hoặc bò).

+ Sơ đồ chu kỳ: Người -- Ngoại cảnh -- Vật chủ trung gian (lợn hoặc bò)

+ Trứng sán dây không cần đòi hỏi thời gian phát triển ở ngoại cảnh.

+ Người là vật chủ chính của sán dây lợn và sán dây bò. Người cũng có thể là vật chủ phụ của sán dây lợn (trong trường hợp người mắc bệnh ấu trùng sán dây lợn do ăn phải trứng sán). Người không mắc bệnh ấu trùng sán dây bò.

Chu kỳ của đơn bào thì mầm bệnh không cần thiết phải ra ngoại cảnh vẫn phát triển và gây bệnh được.

### ***5.2. Diễn biến chu kỳ của một số giun sán đường ruột***

Chu kỳ giun đũa (*Ascaris lumbricoides*)

+ Giun đũa đẻ và cái trưởng thành ký sinh ở ruột non, sau khi giao hợp, giun cái sẽ đẻ trứng. Trứng theo phân ra ngoại cảnh, gặp điều kiện thuận lợi (nhiệt độ, ẩm độ, oxy), trứng giun sẽ phát triển thành trứng mang ấu trùng.

+ Người bị nhiễm giun đũa là do ăn, uống phải trứng giun đũa có mang ấu trùng. Khi vào tới dạ dày, ấu trùng giun đũa thoát khỏi vỏ trong nhờ sức co bóp của dạ dày và tác động của dịch vị. Ấu trùng xuống ruột non, chui qua các mao mạch ở ruột vào tĩnh mạch mạc treo để đi về gan. Thời gian qua gan sau 3 - 7 ngày. Sau đó, ấu trùng đi theo tĩnh mạch trên gan để vào tĩnh mạch chủ và vào tim phải. Từ tim phải, ấu trùng theo động mạch phổi để vào phổi. Tại phổi, ấu trùng tiếp tục phát triển tới giai đoạn IV rồi di chuyển theo các nhánh phế, khí quản để tới vùng hầu họng. Khi người nuốt, ấu trùng sẽ xuống đường tiêu

hóa và dừng lại ở ruột non để phát triển thành giun đũa trưởng thành.

+ Thời gian hoàn thành giai đoạn chu kỳ trong cơ thể mất khoảng 60 - 75 ngày.

## **6. Đường chu du của ấu trùng trong cơ thể**

### **6.1. Chu kỳ của giun đũa *Ascaris lumbricoides***

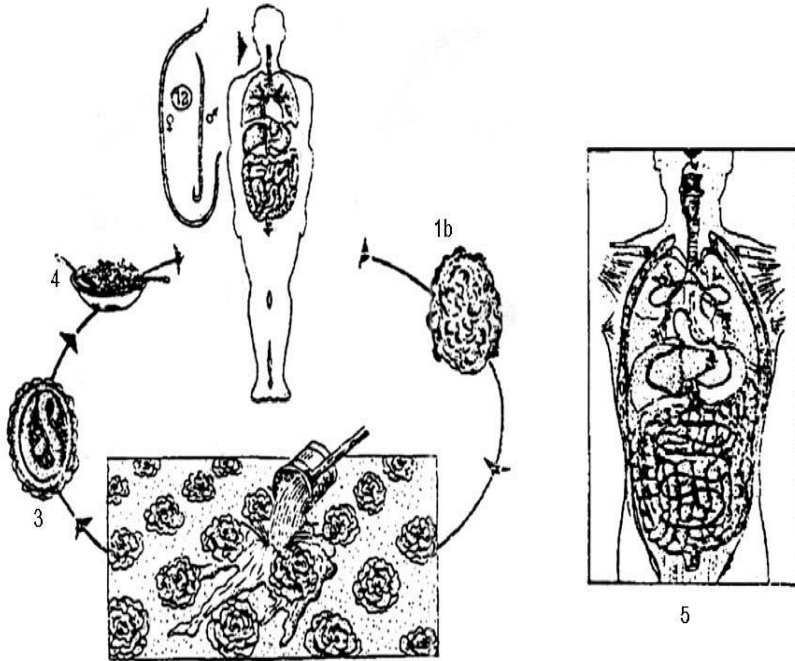
**Chu kỳ giun móc, mủ (*Ancylostoma duodenale* / *Necator americanus*)**

+ Giun móc, mủ đẻ và cái trưởng thành ký sinh ở tá tràng, sau khi giao hợp, giun cái sẽ đẻ trứng. Trứng theo phân ra ngoài cảnh, gặp điều kiện thuận lợi (nhiệt độ, ẩm độ, oxy), trứng giun sẽ phát triển thành ấu trùng.

+ Ấu trùng ăn các chất hữu cơ có trong đất để phát triển. Phát triển đến giai đoạn III, ấu trùng có khả năng xuyên qua da, niêm mạc để xâm nhập vào cơ thể người.

+ Sau khi xuyên qua da, ấu trùng theo đường tĩnh mạch về tim phải. Từ tim phải, ấu trùng theo động mạch phổi để tới phổi. Từ phế nang, ấu trùng di chuyển theo các nhánh phế quản tới khí quản rồi lên vùng hầu họng và được nuốt xuống ruột. Ấu trùng dừng lại ở tá tràng và phát triển thành giun móc, mủ trưởng thành.

Thời gian hoàn thành giai đoạn chu kỳ trong cơ thể mất khoảng 3 - 4 tuần.



1. Giun móc ,mở trường thành ký sinh ở tá tràng
2. Trứng giun móc mới được bài xuất ra ngoài cảnh
- 3, 4. Các giai đoạn phát triển của ấu trùng giun móc, mở ở ngoài cảnh
5. Ấu trùng giun móc, mở có khả năng xâm qua da
6. Quá trình chu du của ấu trùng giun móc, mở qua tim, phổi rồi lên hầu để xuống đường tiêu hóa

Chu kỳ của giun móc (*A. duodenal*) và giun mỏ (*N. americanus*)

### **Chu kỳ giun tóc (*Trichuris trichiura*)**

+ Giun tóc đực và cái trưởng thành ký sinh ở đại tràng, chủ yếu ở vùng manh tràng. Sau khi giao hợp, giun cái sẽ đẻ trứng. Trứng theo phân ra ngoài cảnh, gặp điều kiện thuận lợi (nhiệt độ, ẩm độ, oxy), trứng giun sẽ phát triển thành trứng mang ấu

trùng.

+ Người ăn phải trứng giun tóc có ấu trùng lẫn trong rau, quả tươi, nước lã..., trứng qua miệng, thực quản tới dạ dày. Nhờ sức co bóp cơ học và tác dụng dịch vị của dạ dày làm cho ấu trùng thoát khỏi vỏ trứng. Ấu trùng di chuyển thẳng tới manh tràng để phát triển thành giun tóc trưởng thành.

+ Thời gian hoàn thành giai đoạn chu kỳ trong cơ thể mất khoảng 30 ngày.

### **Chu kỳ giun kim (*Enterobius vermicularis*).**

+ Giun kim đực và giun kim cái trưởng thành ký sinh ở manh tràng. Sau giao hợp, giun kim đực bị chết và bị tống ra ngoài theo phân. Giun kim cái di chuyển theo đại tràng để tới hậu môn và đẻ trứng tại các nếp nhăn của hậu môn. Giun kim thường đẻ về đêm. Sau khi đẻ hết trứng, giun kim cái teo lại và sẽ chết.

+ Khoảng 6-8 giờ sau khi đẻ, gặp điều kiện thuận lợi (nhiệt độ, ẩm độ, oxy), ấu trùng bụ sẽ chuyển thành ấu trùng thanh. Ngay ở hậu môn có đầy đủ những điều kiện thuận lợi cho ấu trùng có thể phát triển. Vì vậy, người nhiễm giun kim dễ tự tái nhiễm nếu dùng tay gãi hậu môn có trứng giun, sau đó tay có dính trứng giun đưa trực tiếp vào miệng hoặc cầm vào thức ăn, đồ uống, gián tiếp đưa trứng giun vào miệng.

+ Khi ăn phải trứng giun kim có ấu trùng, vào đường tiêu hóa, ấu trùng thoát vỏ rồi di chuyển đến manh tràng và dừng tại đó để phát triển thành giun kim trưởng thành sau 2-4 tuần.

Sinh chất của giun đường ruột.

Trong quá trình ký sinh ở người, giun đường ruột chiếm các chất dinh dưỡng của vật chủ. Các chất dinh dưỡng cần thiết cho giun sản truyền qua đất chủ yếu là các sinh chất, máu, tổ chức của cơ thể.



- + Giun đũa sử dụng các sinh chất ở ruột non.
- + Giun móc, mỏ dinh dưỡng bằng cách ngoạm vào niêm mạc ruột để hút máu.
- + Giun tóc: Tại nơi ký sinh, giun tóc cắm phần đầu vào niêm mạc của đại tràng để hút máu.
- + Giun kim: Sử dụng các sinh chất từ thức ăn đã được tiêu hóa ở ruột.

Chu kỳ của sán dây lợn (*Taenia solium*) - sán dây bò (*Taenia saginata*)

+ Sán dây trưởng thành không đẻ trứng. Trứng sán nằm trong các đốt già; đốt già rụng ra khỏi thân sán rồi theo phân ra ngoài. Thông thường, các đốt già của sán dây lợn thường thụ động theo phân ra ngoài; bệnh nhân thường không dễ nhận ra là mình bị bệnh. Các đốt già của sán dây bò thường tự động chui qua hậu môn để ra ngoài vào bất cứ thời điểm nào trong ngày nên bệnh nhân dễ phát hiện mình bị mắc bệnh.

+ Khi lợn hoặc bò ăn phải trứng sán dây lợn hoặc trứng sán dây bò phát tán ở ngoại cảnh, khi vào tới dạ dày, ấu trùng thoát vỏ, xuyên qua thành ruột, theo tuần hoàn bạch huyết hoặc xuyên tổ chức để tới cư trú ở tổ chức da, cơ vân, các nội tạng phát triển thành nang ấu trùng.

+ Người ăn phải ấu trùng sán dây lợn hoặc ấu trùng sán dây bò có trong thịt lợn hoặc thịt bò chưa được nấu chín, khi tới ruột non, ấu trùng sán sẽ phát triển thành sán trưởng thành sau 2,5 - 4 tháng.

Người sẽ mắc bệnh ấu trùng sán dây lợn do ăn phải trứng sán dây lợn, có lẫn trong rau, quả tươi hoặc uống nước lã có trứng sán, khi trứng sán vào tới dạ dày, ấu trùng sán thoát vỏ, xuyên qua niêm mạc ruột, theo tuần hoàn bạch huyết hoặc xuyên tổ chức để tới cư trú dưới da, tổ chức cơ vân hay các cơ

quan nội tạng như não, nhãn cầu...

Tuổi thọ của giun sán khác nhau, tùy theo từng loại:

+ Giun đũa có đời sống ngắn, thường dài từ 13 đến 15 tháng. Quá thời gian này, giun đũa thường bị nhu động ruột đẩy ra ngoài theo phân.

+ Đời sống của giun móc, mở dài hơn: giun móc khoảng 4 - 5 năm, giun mỏ khoảng 10-15 năm.

+ Tuổi thọ của giun tóc trung bình khoảng 5 - 6 năm.

+ Đời sống của giun kim rất ngắn, giun kim chỉ sống được khoảng 1-2 tháng.

+ Sán dây lợn. sán dây bò trưởng thành có thể sống tới hàng chục năm. Ấu trùng sán dây lợn cũng có khả năng sống trong cơ thể vài chục năm.

Sự sống, phát triển và phân bố của giun sán ký sinh đường ruột chịu ảnh hưởng của các yếu tố: Thời tiết khí hậu, môi trường, thức ăn, tác nhân sinh học, thổ nhưỡng, hành vi và tập quán của con người...

## **6.2. Chu kỳ của *E. histolytica***

Chu kỳ của *E. histolytica* gồm hai giai đoạn, giai đoạn tiểu thể chưa gây bệnh và giai đoạn ăn hồng cầu gây bệnh.

Giai đoạn không gây bệnh hoặc chưa gây bệnh.

Khởi nguồn của giai đoạn này là người bệnh ăn phải các bào nang từ ngoại cảnh vào đường tiêu hóa. Chỉ những bào nang già mới có khả năng phát triển tiếp thành tiểu thể, nhanh chóng biến thành 8 nhân rồi thành 8 amíp non rất nhỏ. Sau đó 8 amíp non chuyển thành 8 amíp thể nhỏ (*Minuta*). Tiểu thể sống trong lòng ruột, sinh sản bằng cách phân đôi, dinh dưỡng bằng tạp chất của thức ăn, xác vi khuẩn và ký sinh trùng. Thể *minuta* có thể chuyển thành thể bào nang và ngược lại khi cần thiết thể bào nang lại biến thành tiểu thể. Các bào nang được bài tiết theo

phân ra ngoại cảnh, do cấu trúc vỏ dày nên có sức đề kháng cao và tồn tại khá lâu trong khi đó tiểu thể nếu ra bên ngoài sẽ chết rất nhanh.

Giai đoạn ăn hồng cầu hoặc giai đoạn gây bệnh.

Đó là giai đoạn chuyển thể từ thể minuta không gây bệnh sang thể ăn hồng cầu gây bệnh (Thể magna hoặc histolytica). Khi gặp các điều kiện thuận lợi làm giảm sức đề kháng của cơ thể, tiểu thể sẽ tăng cường hoạt động chân giả, tăng kích thước và biến thành thể Magna. Thể này tiết ra men ly giải protein (pepsin, trypsin, hyaluronidase) gây thương tổn mở đường vào ở niêm mạc ruột để xâm nhập vào trong thành ruột, tại đó nhân lên rất mạnh bằng phương thức phân đôi, dinh dưỡng bằng hồng cầu và các chất huỷ hoại gây những ổ áp xe nhỏ có hình ảnh đặc hiệu (hình cổ chai hoặc hình nấm tán). Thể magna cũng được tống vào lòng ruột rồi theo phân ra ngoài và sẽ bị chết rất nhanh. Trong một số trường hợp amíp vào tuần hoàn mạc treo tới tĩnh mạch cửa vào gan, gây hoại tử và gây bệnh ở gan. Từ sự khu trú ở gan, amíp có thể lan theo đường tiếp cận hoặc theo đường máu tới phổi, hoặc hiếm hơn tới các phủ tạng khác.

Khi gặp điều kiện không thuận lợi, thể magna lại có chiều hướng chuyển thành thể bào nang nhưng trước hết phải chuyển qua tiểu thể (minuta).

## II. ĐẶC ĐIỂM DỊCH TỄ HỌC

### 1. Nguồn bệnh

- Mầm bệnh chủ yếu có trong vật chủ, đất, nước, thực phẩm, sinh vật truyền bệnh.

- Những mầm bệnh này tồn tại trong khoảng thời gian ngắn hay dài tùy thuộc vào vị trí, nơi chứa, điều kiện môi trường và tùy từng loại ký sinh trùng đường ruột. Nhìn chung

ký sinh trùng ở trong cơ thể sinh vật thì tồn tại lâu hơn ở ngoại cảnh, môi trường.

## 2. Khối cảm thụ

- Tuổi: Nói chung mọi lứa tuổi đều có thể nhiễm bệnh.

- Giới: Không có sự khác nhau về nhiễm ký sinh trùng do giới.

- Nghề nghiệp: Do đặc điểm ký sinh trùng liên quan mật thiết với sinh địa cảnh tập quán canh tác... nên trong bệnh ký sinh trùng đường ruột thì tính chất nghề nghiệp rất rõ rệt ở một số bệnh. Như nông dân nhiễm giun nhiều hơn, người trồng hoa, rau màu thì nhiễm giun móc, mỏ nhiều hơn.

- Khả năng miễn dịch: Trẻ em tỷ lệ nhiễm giun đũa cao hơn và cường độ nhiễm cũng cao hơn người lớn trong đó có lý do miễn dịch.

## 3. Môi trường

- Môi trường (đất, nước, thổ nhưỡng, khu hệ động vật, khu hệ thực vật, không khí,..) đều ảnh hưởng quan trọng đến sự phát triển của ký sinh trùng đường ruột và bệnh ký sinh trùng đường ruột. Nhìn chung khung cảnh địa lý và thổ nhưỡng phong phú, khu hệ động - thực vật phát triển thì khu hệ ký sinh trùng cũng phát triển.

Ngoài môi trường tự nhiên thì môi trường do con người tạo cũng có ảnh hưởng rất lớn tới mật độ và phân bố của ký sinh trùng đường ruột.

## 4. Thời tiết khí hậu

Là những sinh vật, lại có thể có những giai đoạn sống và phát triển ở ngoại cảnh hoặc sống tự do ở ngoại cảnh nên ký sinh trùng đường ruột chịu tác động rất lớn của thời tiết khí hậu. Nhìn chung khí hậu nhiệt đới, bán nhiệt đới, nóng ẩm, mưa nhiều thì khu hệ ký sinh trùng phong phú, bệnh ký sinh trùng

đường ruột phổ biến.

### **5. Các yếu tố kinh tế - văn hóa – xã hội**

- Có thể nói rất nhiều bệnh ký sinh trùng đường ruột là bệnh xã hội, bệnh của người nghèo, bệnh của sự lạc hậu, bệnh của mê tín - dị đoan.

- Việt Nam nằm trong vùng khí hậu nhiệt đới, là nước đang phát triển nên các loại ký sinh trùng đường ruột và bệnh ký sinh trùng đường ruột rất phổ biến. Đứng hàng đầu là giun đũa, rồi tới giun móc, mủ, giun tóc. Giun đường ruột là những bệnh có tỷ lệ nhiễm cao, tình trạng nhiễm phối hợp cao và cường độ nhiễm nặng. Có khoảng từ 30 đến 90% người dân nhiễm bệnh giun đường ruột tùy từng cộng đồng.

- Môi trường ngoại cảnh cũng luôn bị ô nhiễm bởi mầm bệnh ký sinh trùng đường ruột. Vệ sinh môi trường, vệ sinh cá nhân kém, thiếu sự giáo dục về y tế, khả năng cung cấp nước sạch và thực phẩm không đảm bảo... đã làm ô nhiễm nặng nề môi trường bởi mầm bệnh ký sinh trùng đường ruột.

### **6. Dịch tễ giun sán đường ruột ở Việt Nam**

Điều tra sự ô nhiễm trứng giun đũa ngoại cảnh ở miền Bắc của Viện Sốt rét - Ký sinh trùng và Côn trùng Hà Nội, 1998 cho thấy: 100g đất có từ 1,4 -127 trứng, 100g rau có 0,8 trứng, 1 lít nước ao có 0,2 trứng.

Điều tra sự ô nhiễm ấu trùng giun móc / mủ ở ngoại cảnh miền Bắc:

- + Vùng đồng bằng: 100 - 140 ấu trùng / 100g đất.
- + Vùng trung du: 8 - 35 ấu trùng / 100g đất.
- + Vùng núi: 0,2 – 0,7 ấu trùng / 100g đất.

Điều tra sự ô nhiễm trứng giun tóc ở ngoại cảnh miền Bắc có 6,8 - 33,5 trứng / 100 gam đất.

Khả năng phát tán của mầm bệnh giun sán đường ruột ra

môi trường lớn, mặt khác trứng giun sán đường ruột có thể tồn tại lâu ở ngoại cảnh, làm tăng mức ô nhiễm mầm bệnh giun sán đường ruột ở ngoại cảnh. *Ví dụ*, ở điều kiện thích hợp về nhiệt độ, ẩm độ, trứng giun đũa có thể tồn tại ở ngoại cảnh vài năm mà vẫn có khả năng lây nhiễm.

Tình hình nhiễm giun sán đường ruột còn liên quan đến nghề nghiệp. Nông dân, đặc biệt nông dân các vùng trồng rau màu, cây công nghiệp có tỷ lệ nhiễm cao.

Tỷ lệ nhiễm và cường độ nhiễm giun sán đường ruột thay đổi theo tuổi.

Trẻ em là lứa tuổi có tỷ lệ nhiễm và cường độ nhiễm giun đũa cao do trẻ em chưa biết và chưa có ý thức vệ sinh tốt.

Đặc điểm dịch tễ học của giun sán đường ruột liên quan mật thiết với thời tiết khí hậu, vệ sinh môi trường, vệ sinh cá nhân, nghề nghiệp, sinh địa cảnh, tập quán... nên sự phân bố của tình hình nhiễm giun sán đường ruột cũng thay đổi tùy theo miền, vùng địa lý. Theo số liệu điều tra của Viện Sốt rét - Ký sinh trùng và Côn trùng Hà Nội, 1998 về tình hình nhiễm giun truyền qua đất ở Việt Nam:

#### **Tỷ lệ nhiễm giun đũa:**

+ Miền Bắc: vùng đồng bằng 80 - 95%, vùng trung du 80 - 90%, vùng núi 50 - 70%, vùng ven biển 70%.

+ Miền Trung: vùng đồng bằng 70,5%, vùng núi 38,4%, vùng ven biển 12,5%.

+ Miền Nam: vùng đồng bằng 45 - 60%, vùng Tây Nguyên 10 - 25%.

**Tỷ lệ nhiễm giun móc, mủ (trong hai loại giun móc và giun mủ, ở nước ta 2/3 là bệnh do giun mủ gây ra):**

+ Miền Bắc: vùng đồng bằng 3 - 60%, vùng trung du 59 - 64%, vùng núi 61%, vùng ven biển 67%.

+ Miền Trung: vùng đồng bằng 36%, vùng núi 66%, vùng ven biển 69%.

+ Miền Nam: vùng đồng bằng 52%, vùng Tây Nguyên 47%, vùng ven biển 68%.

### **Tỷ lệ nhiễm giun tóc:**

+ Miền Bắc: vùng đồng bằng 58-89%, vùng trung du 38-41%, vùng núi 29-52%, vùng ven biển 28-75%.

+ Miền Trung: Vùng đồng bằng 27-47%, vùng núi 4,2-10,6%, vùng ven biển 12,7%.

+ Miền Nam: Vùng đồng bằng 0,5-1,2%, vùng Tây Nguyên 47%, vùng ven biển 68%.

- Giun kim có chu kỳ phát triển trực tiếp, không phụ thuộc vào những yếu tố địa lý, khí hậu nên bệnh giun kim phân bố rộng khắp mọi nơi. Mức độ phân bố của bệnh giun kim chủ yếu tùy thuộc vào trình độ vệ sinh, nếp sinh hoạt. Trẻ em là lứa tuổi dễ mắc bệnh. Bệnh giun kim thường mang tính tập thể nhỏ và gia đình.

- Trứng và ấu trùng giun kim có thể khuếch tán ở mọi chỗ: ở chăn, chiếu và mọi vật dụng khác như ghế ngồi. Đối với trẻ em nhiễm giun kim có thể thấy trứng giun kim ở các móng tay, ở đũng quần.

- Theo kết quả điều tra tại một số vùng của Viện Sốt rét - Ký sinh trùng và Côn trùng Hà Nội, tỷ lệ nhiễm giun kim như sau: tỷ lệ nhiễm giun kim ở miền Bắc 29-43%, miền Trung 7,5%, Tây nguyên 50% và đồng bằng Nam bộ 16- 47%.

Người mắc sán dây phần nhiều là nam giới, ở tuổi từ 21 đến 40 tuổi (nam mắc 75%, nữ mắc 25%).

- Khả năng phát triển của trứng và ấu trùng sán dây: Ở ngoại cảnh sau 1 tháng, trứng mất khả năng sống. Nhiệt độ 50 - 60°C, ấu trùng sán dây lợn bị chết sau 1 giờ.

- Bệnh sán dây phân bố khắp nơi, tùy thuộc vào tập quán vệ sinh ăn uống. Ở Việt Nam bệnh sán dây lợn thường gặp nhiều ở miền núi (6%). Tỷ lệ bệnh sán dây lợn (22%) ít hơn so với sán dây bò (78%).

### **7. Dịch tễ học bệnh lỵ amip**

- Về mặt dịch tễ học, thể hoạt động ngay cả thể Magna không có vai trò truyền bệnh vì sức đề kháng yếu, ra khỏi cơ thể một thời gian ngắn đã bị chết. Nguồn truyền nhiễm là các bào nang, do các bào nang có sức đề kháng cao. Bào nang có thể tồn tại ở ngoài cảnh 15 ngày ở nhiệt độ 0 – 25<sup>0</sup>C, trong phân ẩm được vài ngày và trong phân khô được vài giờ. Điều đó chứng tỏ trong điều kiện ẩm bào nang tồn tại lâu hơn trong điều kiện khô. Các hóa chất thường dùng ít có tác dụng với bào nang. Có 4 phương thức truyền nhiễm (bốn chữ F theo tiếng Anh) hoặc là đường lây nhiễm bào nang qua đường tiêu hóa theo 4 cách sau đây:

+ Do thực phẩm (Food) bị nhiễm bản bào nang.

+ Do phân (Faeces) của người mang ký sinh trùng lạnh có chứa bào nang gây ô nhiễm thức ăn, nước uống.

+ Do tay bẩn (Fingers) có nhiễm bào nang rồi cầm thức ăn đưa vào miệng.

+ Do các loại côn trùng như ruồi (house Fly), dán có dính bào nang, rồi tiếp xúc với thực phẩm, thức ăn gây ô nhiễm.

- Do việc dùng các hóa chất với nồng độ diệt được bào nang thì lại không dùng được trong ăn uống như iod, acid acetic... nên chỉ có không chế sự lan truyền bệnh bằng nhiệt độ và bằng cách tránh không để ô nhiễm bào nang vào các nguồn thức ăn, nước uống hoặc lan tràn vào các sinh vật môi giới và vật dự trữ mầm bệnh.

- Người mang bào nang là nguồn bệnh, nhất là người lành



mang bào nang lại càng nguy hiểm vì không được phát hiện và không được điều trị.

- Các yếu tố khác như thiếu dinh dưỡng, tình trạng suy kiệt, suy giảm miễn dịch hoặc bị các bệnh nhiễm trùng khác đều là những điều kiện thuận lợi cho bệnh phát triển. Những vùng khí hậu lạnh hoặc ôn hoà tỷ lệ phát bệnh thấp hơn hẳn nếu so với những vùng có khí hậu nóng và ẩm. Bệnh amíp có khắp trên thế giới, tuy nhiên phổ biến hơn ở các vùng nhiệt đới, đặc biệt ở những nước còn nghèo, kinh tế kém phát triển tỷ lệ bệnh amíp ở ruột có thể tới 15%, trong đó áp xe gan do amíp cũng dễ có khả năng gặp hơn.

- Tỷ lệ bệnh lý amíp ở Việt Nam hiện nay là rất thấp từ 0,5 - 1%.

- Về tính chất lưu hành lý amíp khác với lý trực khuẩn, lý trực khuẩn thường phát thành dịch, còn lý amíp thường là lưu hành địa phương. Sự phát thành dịch còn tùy thuộc vào các yếu tố tương quan giữa vật chủ và tác nhân gây bệnh. Do vậy dịch amíp không có tính chất bột phát và thông thường thì vẫn có những người bị mắc lẻ tẻ rồi tăng dần lên.

### **III. TÁC HẠI CỦA MỘT SỐ LOẠI KÝ SINH TRÙNG ĐƯỜNG RUỘT**

#### **1. Tác hại của giun sán đường ruột đối với cơ thể vật chủ**

Các bệnh giun sán đường ruột gây tác hại đáng kể đối với sức khỏe cộng đồng và kinh tế. Tác hại của các loại giun sán này đối với vật chủ khác nhau, tùy thuộc vào từng loại ký sinh trùng, tùy mức độ nhiễm và thời gian nhiễm.

##### ***1.1. Tác hại tại vị trí ký sinh***

- Các biểu hiện tác hại tại vị trí ký sinh khác nhau, tùy thuộc vào loại giun sán đường ruột.

- Đối với giun đũa, do số lượng giun nhiều, do pH ruột bị rối loạn có thể gây ra tình trạng tắc ruột (chủ yếu gặp ở trẻ em), giun chui vào ống mật lên gan, chui vào ống tụy, vào ruột thừa gây các biến chứng viêm đường mật, túi mật cấp, áp xe đường mật, áp xe gan, viêm tụy cấp, viêm ruột thừa...

- Giun móc, mỏ bám vào niêm mạc tá tràng và gây hiện tượng viêm loét hành tá tràng.

- Trường hợp nhiễm nhiều giun tóc sẽ gây tổn thương niêm mạc đại tràng đáng kể. Giun tóc kích thích các tổn thương ở ruột già gây hội chứng giống lỵ.

- Triệu chứng thường gặp nhất khi bị nhiễm giun kim là ngứa hậu môn, thường xuất hiện vào buổi tối, tương ứng với thời gian giun kim cái đẻ trứng. Ruột bị nhiễm giun kim có thể bị viêm kéo dài, phân thường lỏng, đôi khi có lẫn máu và chất nhầy. Những thương tổn ruột có thể dẫn tới tình trạng chán ăn, buồn nôn, đau bụng âm ỉ, ỉa chảy kéo dài. Việc ỉa chảy kéo dài dễ dẫn đến tình trạng suy dinh dưỡng ở trẻ nhỏ.

- Sán dây trưởng thành gây tác hại cơ giới đáng kể: gây đau bụng, đau chủ yếu ở vùng hồi tràng, đôi khi giống như cơn đau ruột thừa. Đôi khi cơ thể sán gây tắc hoặc bán tắc ruột.

### ***1.2. Tác hại về dinh dưỡng, sinh chất***

- Giun sán đường ruột chiếm một phần sinh chất, máu của cơ thể vật chủ, nếu số lượng giun sán nhiều thì lượng sinh chất và máu của cơ thể bị mất càng lớn. Đây là một trong các nguyên nhân gây suy dinh dưỡng (đặc biệt ở trẻ em), gây thiếu máu.

- Khả năng chiếm chất dinh dưỡng của giun sán đường ruột rất lớn:

- Giun đũa là loại giun lớn ký sinh ở ruột, thường giun đũa ký sinh với số lượng lớn nên tác hại chiếm thức ăn là tác hại lớn nhất của giun đũa đối với cơ thể người. Bên cạnh chiếm thức

ăn, giun đũa còn chiếm vitamin đặc biệt là vitamin A và vitamin D. Nếu nhiễm nhiều giun và tình trạng nhiễm giun kéo dài (thường ở lứa tuổi trẻ em) có thể dẫn đến suy dinh dưỡng, chậm phát triển về thể chất và tinh thần. Triệu chứng toàn thân nổi bật của bệnh giun đũa là gầy còm, rối loạn tiêu hóa.

- Giun móc, mỏ sống ở vùng tá tràng và phần đầu của ruột non là vùng giàu mạch máu, hơn nữa phương thức hút máu của giun móc, mỏ lại lãng phí nên vật chủ mất máu nhiều, nhanh chóng dẫn đến tình trạng thiếu máu. Một giun móc, mỏ trong một ngày hút khoảng 0,07 - 0,26 ml máu. Roche có nhận xét với người nhiễm 500 giun móc mỗi ngày có thể mất từ 40 - 80 ml máu. Ngoài tác hại hút máu, giun móc, mỏ tiết ra chất chống đông máu và chất ức chế cơ quan tạo máu nên gây thêm tình trạng thiếu máu của cơ thể...

- Giun tóc ký sinh ở đại tràng và hút máu của vật chủ. Số lượng giun tóc nhiễm nhiều, có thể gây thiếu máu nhược sắc kèm theo tiếng thổi của tim và phù nhẹ.

- Sán dây lợn, sán dây bò trưởng thành ký sinh ở ruột non, dinh dưỡng bằng thẩm thấu các chất dinh dưỡng ở trong ruột. Bệnh nhân sẽ bị suy dinh dưỡng do sán chiếm thức ăn.

### ***1.3. Tác hại do nhiễm các chất gây độc***

- Giun sán đường ruột tiết ra những chất độc hoặc những sản phẩm chuyển hóa gây độc cho cơ thể vật chủ. Các chất này có thể gây chán ăn, buồn nôn, mất ngủ hoặc có thể gây viêm, phù nề, dị ứng, nhiễm độc tại chỗ hoặc toàn thân, bạch cầu ái toan tăng cao.

- Giun đũa có chất độc (ascaron ở xoang thân), vì vậy có người tuy nhiễm giun đũa ít nhưng rất đau bụng và ngứa. Trong huyết thanh của người nhiễm giun đũa cũng có những chất gây dị ứng. Các chất gây dị ứng này gây hiện tượng tăng bạch cầu ái

toan và gây hội chứng Loeffler. Giun móc tiết ra chất độc ức chế cơ quan tạo máu.

- Sản phẩm chuyển hóa và các chất tiết của sán dây gây độc cho hầu hết các hệ thống và tổ chức của cơ thể. Thực nghiệm cho thấy dịch tiết từ sán gây tổn hại hệ thống tim mạch, cơ quan tạo máu, hệ thống thần kinh và các tuyến nội, ngoại tiết.

#### ***1.4. Tác hại trong việc vận chuyển mầm bệnh***

- Giun sán đường ruột có thể mở đường cho các mầm bệnh khác xâm nhập vào cơ thể vật chủ.

- Giun đũa trong khi di chuyển sẽ mang mầm bệnh (virus, vi khuẩn, nấm) từ ruột tới các cơ quan khác (gan, đường mật, túi mật, tụy).

- Ấu trùng giun móc, mỏ, giun lươn khi xâm nhập qua da có thể mang vi khuẩn ở ngoài cảnh gây viêm nhiễm tại chỗ hoặc ấu trùng mang theo vi khuẩn vào mạch máu, mô...

## **2. Tác hại gây bệnh của E. histolytica**

Các thể bệnh amip:

- Thể lỵ cấp: Khởi đầu đột ngột. Hội chứng lỵ điển hình, đau bụng quặn, đi ngoài nhiều lần, phân có máu và chất nhầy. Xét nghiệm phân thấy thể Magna.

- Viêm ruột mạn tính sau lỵ amip cấp: Còn gọi là lỵ mạn tính. Thể này xảy ra sau lỵ amip cấp.

- Biểu hiện như viêm đại tràng. Xét nghiệm phân thường gặp thể bào nang và thể Minuta. Cần phân biệt với lỵ cấp xét nghiệm thấy thể Magna.

- Các thể bệnh amip ngoài ruột: bệnh amip ở gan là thể bệnh hay gặp nhất trong số các bệnh amip ngoài ruột. Từ thương tổn ở ruột, amip vào gan theo đường máu và gây áp xe gan. Bệnh amip ở phổi, áp xe não do amip rất hiếm gặp. Phải

dùng đến các phản ứng miễn dịch hoặc một số xét nghiệm đặc biệt mới chẩn đoán được các thể bệnh này.

#### **IV. CHẨN ĐOÁN BỆNH**

Người ta áp dụng nhiều biện pháp, phương pháp nhằm chẩn đoán bệnh cho một cá thể hoặc chẩn đoán vấn đề ký sinh trùng cho một cộng đồng.

##### **1. Chẩn đoán lâm sàng**

Chẩn đoán lâm sàng để hướng dẫn và đi trước chẩn đoán xét nghiệm. Tuy nhiên trong các bệnh giun sán đường ruột, các triệu chứng lâm sàng thường không điển hình.

Cần phải kết hợp các phương pháp chẩn đoán: lâm sàng, xét nghiệm, dịch tễ học, cộng đồng, trong đó chẩn đoán có tính quyết định là chẩn đoán xét nghiệm.

##### **2. Chẩn đoán xét nghiệm**

Để chẩn đoán xác định bệnh ký sinh trùng đường ruột, chủ yếu phải dựa vào xét nghiệm. Tùy theo vị trí ký sinh và đường thải mầm bệnh ký sinh trùng mà lấy bệnh phẩm thích hợp.

Các kỹ thuật áp dụng trong chẩn đoán xác định bệnh giun sán đường ruột:

+ Kỹ thuật xét nghiệm trực tiếp (tìm ký sinh trùng): các kỹ thuật xét nghiệm phân để tìm mầm bệnh là con trưởng thành, trứng hoặc ấu trùng của giun đường ruột. Thí dụ như kỹ thuật xét nghiệm phân trực tiếp, tập trung trứng Willis, kỹ thuật Kato và Kato - Katz để phát hiện các loại trứng giun đường ruột...

+ Nguyên tắc chẩn đoán xét nghiệm giun kim là phải tiến hành xét nghiệm vào buổi sáng trước khi bệnh nhân đi đại tiện hoặc trước khi bệnh nhân rửa hậu môn. Nếu dùng những kỹ thuật xét nghiệm phân thông thường thì sẽ không thấy được trứng giun kim trong phân. Để xét nghiệm chẩn đoán giun kim, thường dùng kỹ thuật Đặng Văn Ngữ: Giấy cellophan (giấy

bóng kính) một mặt được phết một lớp hồ dán trong suốt và được cắt thành từng mảnh theo kích thước 22 x 32 mm. Khi dùng, thấm một ít nước vào mặt giấy có phết hồ rồi chùi vào các nếp rìa hậu môn của trẻ, sau đó dán nó lên một phiến kính sạch và soi đọc kết quả dưới kính hiển vi.

+ Chẩn đoán xác định bệnh sán dây trưởng thành, phải xét nghiệm phân tìm đốt sán.

+ Chẩn đoán xác định bệnh ấu trùng sán dây lợn, phải làm các xét nghiệm như: sinh thiết, các phản ứng miễn dịch (huỳnh quang, ELSA,...), siêu âm, chụp CT scanner...

+ Kỹ thuật xét nghiệm gián tiếp (chẩn đoán miễn dịch học), thường được sử dụng để đánh giá kết quả điều trị và dùng trong nghiên cứu khoa học và nhất là chẩn đoán trường hợp bệnh ở nội tạng.

+ Ngoài ra cần làm thêm các xét nghiệm phụ trợ khác như số lượng bạch cầu ái toan, số lượng hồng cầu, chụp CT scanner và điện não (trong bệnh ấu trùng sán dây lợn)...

+ Để chẩn đoán dịch tễ, chẩn đoán vùng, chẩn đoán cộng đồng còn cần sử dụng các kỹ thuật để tìm mầm bệnh ở ngoại cảnh (đất, nước, rau, ruồi ...).

Đối với bệnh amip ở ruột:

+ Thụt baryt ít có giá trị. Soi trực tràng trong ly cấp tính có thể thấy hình ảnh "vết bám móng tay" hoặc các tổn thương xung huyết phù nề

+ Xét nghiệm phân rất cơ bản và cần thiết để chẩn đoán xác định bệnh amip ở ruột. Lấy bệnh phẩm xong phải soi ngay vì thể hoạt động dễ chết sau khi ra ngoài. Lấy chỗ có máu và chất nhầy. Khi thấy amíp có thể làm tiêu bản nhuộm để thấy các chi tiết cấu trúc và hình thể.

Đối với bệnh amip ở ngoài ruột: áp dụng các xét nghiệm

chẩn đoán miễn dịch rất có giá trị như ngưng kết hồng cầu gián tiếp, ngưng kết Latex, kết hợp bỏ thể, miễn dịch huỳnh quang, phản ứng miễn dịch men ELISA.

### 3. Chẩn đoán dịch tễ học, vùng

Do đặc điểm ký sinh trùng đường ruột liên quan mật thiết môi trường tự nhiên, môi trường xã hội, các yếu tố địa lý, kinh tế - xã hội, phong tục, tập quán... nên việc phân tích các đặc điểm trên là rất cần thiết cho việc chẩn đoán cá thể và nhất là chẩn đoán cho một cộng đồng.

## V. ĐIỀU TRỊ

### 1. Điều trị bệnh giun sán đường ruột

- Đối với bệnh giun đường ruột có thể tiến hành điều trị cá thể, điều trị hàng loạt, điều trị chọn lọc. Điều trị hàng loạt phải tiến hành trong nhiều đợt, nhiều năm, tập trung vào những đối tượng có nguy cơ nhiễm cao như ở trẻ em, nông dân tiếp xúc với môi trường đất, phân.

- Trong chiến lược phòng chống bệnh giun đường ruột hiện nay, điều trị hàng loạt là một trong những biện pháp quan trọng hàng đầu.

- Đối với điều trị giun kim phải kết hợp chặt chẽ với phòng bệnh để tránh hiện tượng tái nhiễm. Khi tiến hành điều trị, nên điều trị đồng thời hàng loạt cho cả một tập thể như điều trị cho các thành viên trong gia đình, các cháu trong các nhà trẻ, trường học... Do tính chất dễ tái nhiễm nên việc điều trị giun kim cần tiến hành trong nhiều đợt.

- Các thuốc điều trị giun đường ruột:

- Levamisol (biệt dược Decaris): thuốc này ức chế hoạt động của men succinat có ở trong cơ giun, ngăn cản sự chuyển hóa fumarat thành succinat dẫn đến tê liệt cơ. Liều lượng: 2,5 mg/kg, liều duy nhất cho cả người lớn và trẻ em.

Chú ý: đối với Levamisol, hiện nay có những khuyến cáo không nên dùng vì thuốc có thể gây tai biến như não viêm hoặc gây ung thư.

- Mebendazol (biệt dược Vermox): thuốc ức chế sự hấp thu glucose của giun, làm giảm dự trữ glucose, giảm hình thành ATP là chất quan trọng trong việc duy trì sự sống và sự sinh sản của giun. Liều duy nhất cho cả trẻ em và người lớn là 500mg hoặc liều 200mg / ngày x 3 ngày.

- Albendazol (biệt dược Zentel): thuốc có cơ chế tác dụng như Mebendazol. Liều lượng: 400 mg liều duy nhất cho cả trẻ em và người lớn.

- Pyrimidin (biệt dược là Pyrantel pamoat, Combantrin, Helmintox...): thuốc có tác dụng như acetylcholin làm cơ giun co mạnh cấp tính, ngừng co bóp và ức chế cholinesterase, làm liệt cứng cơ giun. Liều lượng: trẻ em và người lớn liều duy nhất 10 mg/kg cơ thể.

Chống chỉ định: các thuốc điều trị trên không dùng cho phụ nữ có thai hoặc những người có cơ địa dị ứng.

Điều trị bệnh sán dây trưởng thành: Praziquantel (Biltricid, Distocid), viên 600mg với liều lượng một lần là 10 mg/kg cân nặng (trung bình mỗi người 1 viên 600mg); tỷ lệ ra đầu sán là 100% với cả hai loại sán dây lợn và sán dây bò.

Điều trị bệnh ấu trùng sán dây lợn: Praziquantel với liều 5 mg/kg cân nặng hàng ngày, chia thành 3 liều, uống trong 15 ngày. Trong quá trình điều trị phải có sự theo dõi sát sao của thầy thuốc vì phản ứng có thể gây tử vong cho bệnh nhân.

## 2. Điều trị bệnh amíp do *E. histolytica*

Nguyên tắc điều trị bệnh amíp do *E. histolytica*:

- Cần tiến hành điều trị sớm sau khi có kết quả xét nghiệm, điều trị muộn dễ có khuynh hướng trở thành mạn tính.



- Cần điều trị theo đúng phác đồ và đủ liều lượng.

Phải điều trị đặc hiệu có nghĩa là dùng thuốc đặc trị để diệt amíp theo giai đoạn phát triển chu kỳ, theo thể bệnh. Có nhiều loại thuốc đặc trị rất hiệu quả được áp dụng hiện nay như: Diloxanide furoate (Furamide), Iodoquinol (Yodoxin), Paromomycin sulfate, Metronidazole (Flagyl), Chloroquine, một số kháng sinh.

## **VI. PHÒNG BỆNH**

### **1. Biện pháp phòng các bệnh giun sán đường ruột**

Các bệnh giun sán đường ruột có tác hại rất lớn và là các bệnh kinh tế - xã hội. Vì vậy, nguyên tắc của phòng chống các bệnh giun sán đường ruột là:

- Phải có kế hoạch lâu dài.
- Cần phải được tiến hành trên quy mô rộng lớn.
- Phải xã hội hóa công việc phòng chống.
- Lồng ghép việc phòng chống giun sán đường ruột vào các hoạt động y tế và xã hội khác.

- Sử dụng tổng hợp các biện pháp có thể.

Các cơ sở khoa học để xây dựng kế hoạch phòng chống giun sán đường ruột có hiệu quả, phải dựa vào:

- Đặc điểm sinh học của giun sán đường ruột.
- Đặc điểm dịch tễ học bệnh giun sán đường ruột.
- Sinh địa cảnh, tập quán, môi trường, dân trí, văn hóa, kinh tế, xã hội của từng vùng, từng cộng đồng.
- Các điều kiện khoa học - kỹ thuật, tài chính, các nguồn lực có thể huy động được.

- Lựa chọn ưu tiên: tập trung vào các đối tượng đích như lứa tuổi (trẻ em trong bệnh giun đũa), nghề nghiệp (những người làm nghề liên quan đến phân, đất), bệnh phổ biến, bệnh gây tác hại nhất...

Các biện pháp phòng chống cụ thể:

- Phát triển kinh tế - xã hội: Nâng cao đời sống vật chất, nâng cao dân trí.

- Vệ sinh môi trường:

+ Sử dụng hố xí hợp vệ sinh.

+ Quản lý phân, không phóng uế bừa bãi. Xử lý phân tốt, đảm bảo không còn mầm bệnh mới tưới bón cho cây trồng.

Vệ sinh ăn uống như phải đảm bảo rau sạch, thức ăn sạch không có mầm bệnh giun sán và có nước sạch để ăn, uống. Thực hiện vệ sinh cá nhân như rửa tay trước khi ăn, sau khi đi đại tiện, không đi chân đất... Phải tăng cường công tác kiểm tra sát sinh tại các lò mổ để loại bỏ những lợn hoặc bò có mầm bệnh.

Truyền thông - giáo dục sức khỏe về phòng chống giun sán đường ruột để cho người dân biết được tác hại, biết được vì sao bị bệnh, biết cách phòng chống... của các bệnh giun đường ruột. Đồng thời để tăng cường ý thức vệ sinh cá nhân, thay đổi tập quán, hành vi có hại tạo nên hành vi có lợi cho phòng chống giun đường ruột. *Ví dụ:*

+ Không phóng uế bừa bãi làm ô nhiễm mầm bệnh giun sán.

+ Không dùng phân tươi để bón cây trồng.

+ Không ăn rau sống không sạch, không uống nước lã.

+ Không đi chân đất để phòng chống bệnh giun móc, mò.

+ Không ăn thịt lợn, thịt bò sống hoặc nấu chưa chín; không ăn tiết canh lợn.

Phát hiện và điều trị bệnh. Cần kết hợp các phương pháp để phát hiện bệnh cho cá nhân, cho cộng đồng (chẩn đoán lâm sàng, chẩn đoán xét nghiệm, chẩn đoán dịch tễ).

Đối với giun kim, muốn phòng bệnh có hiệu quả phải tiến

hành vệ sinh cá nhân và tập thể tại gia đình, nhà trẻ, lớp mẫu giáo. Cụ thể là phải tiến hành điều trị hàng loạt thường xuyên cho các tập thể. Đồng thời phải kết hợp với các biện pháp vệ sinh phòng bệnh như: không để trẻ mặc quần hở đũng, rửa hậu môn cho trẻ hàng ngày bằng xà phòng vào các buổi sáng sớm, cắt ngắn móng tay cho trẻ, rửa tay cho trẻ trước khi ăn, giặt, phơi quần áo, chăn chiếu, lau nền nhà thường xuyên. Ngoài ra, nên tăng cường công tác truyền thông, giáo dục sức khỏe về phòng chống giun kim cho học sinh các trường mầm non, tiểu học...

## **2. Biện pháp phòng bệnh lỵ amíp**

Vấn đề phòng chống sẽ hiệu quả nếu áp dụng các biện pháp đồng bộ được nêu một cách tóm tắt dưới đây để khống chế các đường lan truyền và nhiễm bào nang:

- Thực hiện vệ sinh môi trường, cụ thể các biện pháp vệ sinh phân, nước, rác.
- Thực hiện các biện pháp vệ sinh thực phẩm, kiểm tra vệ sinh thực phẩm
- Thực hiện các biện pháp diệt các loại côn trùng vận chuyển bào nang.
- Phát hiện những trường hợp mang ký sinh trùng lạnh để điều trị.

## Bài 9

### KÝ SINH TRÙNG SỐT RÉT (Plasmodium)

#### I. ĐẶC ĐIỂM SINH HỌC VÀ CHU KỲ CỦA KSTSR

##### 1. Phân loại

Ký sinh trùng sốt rét thuộc:

- Ngành : Động vật
- Lớp : Protozoa (lớp đơn bào)
- Bộ: Sporozoa (Bào tử).
- Bộ phụ : Hemosporidae (Bào tử màu).
- Họ : Plasmodidae

##### 2. Đặc điểm chính của Plasmodium

- Plasmodium là loại đơn bào ký sinh bắt buộc trên cơ thể sinh vật. Ngoài cơ thể sinh vật, Plasmodium không thể tồn tại được nếu không có những phương pháp nuôi cấy đặc biệt hoặc giữ ở nhiệt độ lạnh. Ở trong cơ thể người, Plasmodium phải ký sinh nội tế bào (ở trong tế bào gan hoặc hồng cầu). Các loại Plasmodium có hai phương thức sinh sản: chu kỳ sinh sản vô tính, thực hiện ở vật chủ phụ (người hoặc những sinh vật khác) và chu kỳ sinh sản hữu tính thực hiện ở các loại muỗi Anopheles truyền bệnh (vật chủ chính). Thiếu một trong hai loại vật chủ này, Plasmodium không thể sinh sản và bảo tồn nòi giống được. Plasmodium có cấu tạo đơn giản, cơ thể chỉ là một tế bào, gồm thành phần chính là nhân, nguyên sinh chất và một số thành phần phụ khác, không có bộ phận di động tuy có thời kỳ cử động giả túc, nên thường phải ký sinh cố định.

- Đời sống của một ký sinh trùng tương đối ngắn, nhưng

quá trình sinh sản nhân lên nhanh và nhiều, nên tồn tại kéo dài trong cơ thể.

### **3. Phân bố địa lý của các loại Plasmodium ký sinh ở người**

#### **3.1. *P. falciparum***

- Loại *P. falciparum* gặp nhiều ở vùng nhiệt đới có khí hậu nóng, ẩm, nắng lắm, mưa nhiều, nhiệt độ quanh năm tương đối cao và có địa hình phức tạp. Thời gian phát triển của loại *Plasmodium* này nói chung ở khoảng trên 20°C.

- *P. falciparum* gặp nhiều ở vùng châu Á (nhiều nhất ở Đông Nam Á), châu Phi, châu Mỹ La tinh và ít gặp ở châu Âu. Tuy vậy, ở từng vùng sự phân bố cũng không đều. Vùng phân bố chủ yếu kéo dài từ trung tâm châu Á, tới trung tâm Liên Xô cũ, vùng tây và trung tâm châu Phi và ở một số vùng hoang dại. Những vùng có bình độ cao rất hiếm gặp *P. falciparum*.

#### **3.2. *P. vivax*.**

*P. vivax* tương đối phổ biến ở châu Âu kéo dài từ 65<sup>0</sup> Bắc, ở châu Mỹ kéo dài từ 40<sup>0</sup> Bắc, ở Nam bán cầu từ 20<sup>0</sup> Nam. Châu Á và châu Phi cũng gặp nhiều ở một số nơi, nhưng ít gặp ở Đông và Tây châu Phi.

#### **3.3. *P. malariae***

*P. malariae* trước đây ở châu Âu gặp nhiều ở vùng tây Thái Bình Dương, châu Phi gặp nhiều ở trung tâm, châu Mỹ chỉ gặp ở một số nước, châu Á có tỷ lệ rất thấp.

#### **3.4. *P. ovale***

Nói chung loại này rất ít gặp trên thế giới, chủ yếu gặp ở trung tâm châu Phi, vùng Trung Cận Đông và một số nơi ở Nam Mỹ, ở châu Á ít gặp hơn.


### **4. Chu kỳ của các loại Plasmodium ký sinh ở người**

- Bốn loại *P. falciparum*, *P. vivax*, *P. malariae* và *P. ovale* tuy có khác nhau về hình thái học nhưng nói chung diễn biến

chu kỳ của các loại Plasmodium này ở người và muỗi truyền bệnh tương tự giống nhau và gồm 2 giai đoạn:

- Giai đoạn sinh sản và phát triển vô tính trong cơ thể người.
- Giai đoạn sinh sản hữu tính ở muỗi Anopheles truyền bệnh.

#### **4.1. Giai đoạn sinh sản vô tính trong cơ thể người**

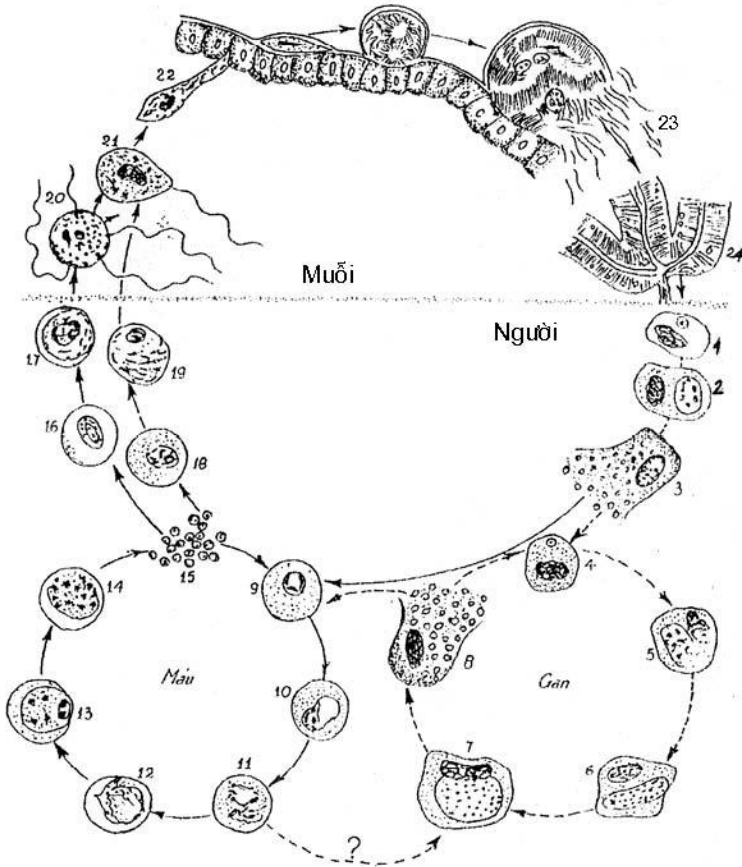
 Thời kỳ phát triển trong gan (thời kỳ tiền hồng cầu)

- Muỗi Anopheles có thoa trùng đốt người, thoa trùng từ tuyến nước bọt muỗi vào máu ngoại biên của người. Thoa trùng chủ động tìm đường xâm nhập vào gan. Thời gian thoa trùng tồn tại ở trong máu ngoại biên chỉ trong vòng từ nửa giờ tới một giờ hoặc ít hơn.

- Ở gan, thoa trùng xâm nhập vào trong tế bào gan, đây là vị trí ký sinh thích hợp của thoa trùng. Thoa trùng lần ạt tế bào gan và đẩy dần nhân tế bào gan về một phía. Thoa trùng phân chia nhân và phân chia nguyên sinh chất, quá trình này cũng sản sinh ra những sắc tố trong tế bào. Nhân phân tán vào nguyên sinh chất, xung quanh nhân có những mảnh nguyên sinh chất và tạo thành những mảnh phân liệt. Số lượng những mảnh phân liệt rất lớn, khác hẳn với số lượng những mảnh phân liệt ở hồng cầu.

- Khi ký sinh trùng đã phân chia thành nhiều mảnh trong tế bào gan, tế bào gan bị vỡ ra, giải phóng những ký sinh trùng mới. Đó là giai đoạn phát triển của nhiều thoa trùng. Nhưng có một số thoa trùng nhất là của *P. vivax*, *P. malariae* và *P. ovale* khi xâm nhập vào tế bào gan chưa phát triển ngay mà tạo thành các “thể ngủ - Hypnozoites”. Thể ngủ có thể tồn tại lâu dài trong gan, với những điều kiện thích hợp nào đó “thể ngủ” có thể phát triển, sinh sản ... và gây bệnh. Vì vậy, thời gian ủ bệnh

có thể lâu dài, gây tái phát xa hoặc rất xa.



#### ⚡ Thời kỳ sinh sản vô tính trong hồng cầu

- Từ gan vào máu, ký sinh trùng xâm nhập vào hồng cầu, đầu tiên là thể non, thể tự dưỡng. Sau đó ký sinh trùng phát triển nguyên sinh chất trương to và kéo dài, phân tán, kích thước lớn dần, sắc tố xuất hiện nhiều; ký sinh trùng lúc này có dạng củ

động kiểu amip. Sau đó ký sinh trùng co gọn hơn, phân chia nhân và nguyên sinh chất thành nhiều mảnh, nhân phân tán vào khối nguyên sinh chất đã phân chia, sắc tố có thể tập trung thành khối ở trung tâm hoặc phân tán. Mỗi mảnh nhân kết hợp với một mảnh nguyên sinh chất tạo thành một ký sinh trùng mới, đó là thể phân liệt. Số mảnh ký sinh trùng của những thể phân liệt nhiều ít tùy theo chủng loại Plasmodium. Sự sinh sản vô tính tới một mức độ đầy đủ (chín) sẽ làm vỡ hồng cầu, giải phóng ký sinh trùng. Lúc này tương ứng với cơn sốt xảy ra trên lâm sàng. Khi hồng cầu bị vỡ, những ký sinh trùng được giải phóng, đại bộ phận sẽ xâm nhập vào những hồng cầu khác để tiếp tục chu kỳ sinh sản vô giới trong hồng cầu. Nhưng một số mảnh ký sinh trùng trở thành những thể giao bào đực hay cái, những giao bào này nếu được muỗi hút sẽ phát triển chu kỳ hữu tính ở muỗi; nếu không được muỗi hút thì sau một thời gian sẽ tiêu hủy. Những giao bào này không có khả năng gây bệnh nếu không qua muỗi. Thời kỳ hoàn thành chu kỳ vô tính trong hồng cầu dài ngắn tùy từng chủng loại Plasmodium, có thể từ 40 đến 72 giờ.

#### **4.2. Giai đoạn sinh sản hữu giới trên muỗi**

- Các loại Anopheles truyền bệnh hút máu người có giao bào; những giao bào này vào muỗi và sinh sản hữu giới. Giao bào vào dạ dày của muỗi, một giao bào cái sẽ phát triển thành một giao tử cái. Giao bào đực có hiện tượng sinh roi, kéo dài nguyên sinh chất, phân chia nhân... tạo thành nhiều giao tử đực. Số lượng roi từ 1 đến 6 tùy từng loại. Giao tử đực và giao tử cái hoà hợp tạo thành “trứng”, trứng này di động chui qua thành dạ dày của muỗi, phát triển trên mặt ngoài của dạ dày, tròn lại và to dần lên phát triển thành nhiều thoa trùng ở bên trong. Cuối cùng thoa trùng được giải phóng và về tuyến nước bọt của muỗi, để



khi muỗi đốt sẽ xâm nhập vào cơ thể. Garnham và những người cộng tác (1960-1963) đã dùng kính hiển vi điện tử nghiên cứu thoa trùng và những dạng hoạt động khác của ký sinh trùng. Với thoa trùng thấy cơ thể đối xứng chia đôi, có thể tiết ra những men làm tiêu protein, giúp cho thoa trùng xâm nhập vào tế bào chủ dễ dàng.

- Đặc điểm phát triển của thoa trùng *Plasmodium* ở muỗi truyền bệnh

- Thời gian chu kỳ thoa trùng: thời gian chu kỳ thoa trùng là số ngày cần thiết để ký sinh trùng sốt rét phát triển từ giao tử thành thoa trùng trên cơ thể muỗi. Thời gian này khác nhau tùy từng loại ký sinh trùng và phụ thuộc vào nhiệt độ tự nhiên. Nói chung nhiệt độ cao thích hợp thì thời gian hoàn thành chu kỳ ngắn và ngược lại, nếu nhiệt độ thấp dưới mức cần thiết để phát triển trong thời gian dài, thì chu kỳ thoa trùng không thực hiện được.

## II. BỆNH SỐT RÉT

### 1. Phương thức nhiễm bệnh

Người có thể nhiễm bệnh sốt rét theo 3 phương thức sau đây:

- Do muỗi truyền
- Do truyền máu
- Truyền qua rau thai
- Ngoài ba phương thức trên, ngày nay vấn đề nhiễm sốt rét do tiêm tĩnh mạch trong cộng đồng những người tiêm chích ma túy cũng đã được đề cập đến (do dùng chung bơm tiêm dính máu có ký sinh trùng sốt rét).

### 2. Cơ chế bệnh sinh

Cơ chế gây bệnh sốt rét là sự tổng hợp của tất cả các tác nhân kích thích độc hại của ký sinh trùng lên vật chủ. Quá trình

bệnh xảy ra là do sự mất thăng bằng hoạt động bình thường của cơ thể trước sự tấn công của ký sinh trùng hoặc do các sản phẩm độc hại của nó. Nói chung, một số nguyên nhân gây bệnh chính cũng đã được nhiều nhà khoa học xác nhận:

- Do độc tố của ký sinh trùng
- Do viêm
- Do thiếu dinh dưỡng, thiếu oxy của tổ chức và tế bào, do thiếu máu...

- Những sự thiếu hụt này gây suy nhược cơ thể, trên cơ sở đó làm cho bệnh càng nặng thêm.

### **3. Phân loại bệnh sốt rét**

- Dựa trên cơ sở phân loại sốt rét của Tổ chức Y tế Thế giới (WHO), Việt Nam phân loại bệnh sốt rét theo 2 mức độ lâm sàng:

- Sốt rét thông thường / Sốt rét chưa biến chứng.
- Sốt rét ác tính / Sốt rét có biến chứng.

### **4. Các thể lâm sàng**

#### ***4.1. Thể sốt rét thông thường / Sốt rét chưa có biến chứng***

- Khi sốt lần đầu tiên thường chưa có tính chu kỳ và chưa có dấu hiệu điển hình của sốt rét cơn mà thường sốt liên miên mấy ngày liền, nên rất dễ nhầm với sốt thương hàn. Những cơn sốt về sau mới rõ rệt dưới dạng sốt rét cơn. Có thể một vài ngày hay một vài giờ trước khi cơn sốt thật sự xảy ra, bệnh nhân có các triệu chứng như nhức đầu, mệt mỏi, đau mình mẩy, đau xương, có cảm giác gai rét, buồn nôn...

✚ Cơn sốt rét điển hình thường lần lượt trải qua 3 giai đoạn

- Giai đoạn rét run: bệnh nhân rét run toàn thân, mình nổi da gà, đắp nhiều chăn vẫn không hết rét. Da tái nhợt, lạnh toát, môi thâm tím... Giai đoạn này có thể kéo dài từ 1,5 giờ – 2 giờ.

- Giai đoạn sốt nóng: có thể lúc đầu cảm giác nóng còn

xen lẫn cảm giác rét, sau đó cảm giác nóng tăng dần. Thân nhiệt có thể lên đến 39 – 40<sup>0</sup>C hoặc cao hơn, mặt đỏ bừng, mạch nhanh, thở hỗn hển, đầu đau, khát nước, da khô và nóng. Giai đoạn này kéo dài một vài giờ.

- Giai đoạn vã mồ hôi: mồ hôi ra rất nhiều, thân nhiệt đột ngột giảm. Huyết áp tăng trở lại, mạch chậm dần và trở lại bình thường, bệnh nhân cảm thấy hồi phục dần và khỏe.

- Đối với *P. falciparum* có thể gây sốt hàng ngày hoặc sốt cách nhật, với *P. vivax* thường 2 ngày sốt một cơn (sốt cách nhật), còn *P. malariae* thường 3 ngày sốt một cơn.

- Sau khi bị sốt rét lần đầu, nếu không được điều trị tốt thì sẽ có những cơn tái phát gần hoặc tái phát xa. Cơn tái phát xa chỉ xảy ra với *P. vivax* và *P. ovale* do ký sinh trùng có “thể ngủ” ở trong tế bào gan. Cơn tái phát xa có thể xảy ra sau 5 năm đối với *P. vivax* và sau 2 năm đối với *P. ovale*.

**4.2. Sốt rét ác tính / Sốt rét có biến chứng:** bao gồm các thể bệnh sau:

#### 4.2.1. Thể não

- Hay gặp nhất trong các thể sốt rét ác tính (80 – 95%). Thường ngay từ đầu bệnh nhân đã nguy kịch, cần được cấp cứu.

- Dấu hiệu nổi bật của thể này là rối loạn ý thức. Bệnh nhân có thể trạng trầm trọng, da và niêm mạc tái nhợt, thân nhiệt lên cao 40 – 41<sup>0</sup>C.

- Dấu hiệu kích thích màng não rất thường gặp, nhất là ở trẻ em: nhức đầu, nôn mửa, thở dốc, mạch nhanh, cổ cứng.

- Hôn mê xuất hiện đột ngột hoặc từ từ, bệnh nhân có thể vật vã, cuồng sáng, co giật và thường có rối loạn cơ vòng.

- Đồng tử giãn và phản xạ với ánh sáng kém.

- Các dấu hiệu khác:

+ Dấu hiệu ở thận: rất quan trọng trong tiên lượng bệnh, có

thể nhẹ (đái ít) hoặc nặng (vô niệu, ure huyết cao...).

+ Dấu hiệu hô hấp: Suy hô hấp.

+ Dấu hiệu tuần hoàn: Suy tuần hoàn...

+ Giải phẫu bệnh (nếu bệnh nhân tử vong) thấy mạch máu bị tắc, nhất là vi mạch ở não, do tràn đầy ký sinh trùng. Gan, thận đều bị tổn thương nặng.

Nếu diễn biến tốt, bệnh nhân sẽ hồi phục sau 1 – 6 ngày, trung bình là 3 ngày và ít để lại di chứng.

Tỷ lệ tử vong rất cao (20 – 40%), nếu không được điều trị sớm và triệt để.

Có nhiều giả thuyết được đưa ra để giải thích các hiện tượng sinh lý bệnh của sốt rét ác tính thể não trong đó có 4 cơ chế chính:

Tăng thẩm thấu của màng não dẫn đến thoát dịch não tủy và phù não.

Đông máu nội mạch rải rác mà một trong những nguyên nhân chính là các “núm” / “knobs” ở bề mặt hồng cầu nhiễm *P. falciparum* làm kết dính chúng với liên bì nội mạch và hiện tượng tạo hoa hồng do kết dính giữa hồng cầu bị nhiễm *P. falciparum* với hồng cầu không bị nhiễm.

Hiện tượng miễn dịch bệnh lý với sự tích tụ các phức hợp miễn dịch.

Cơ chế nhiễm độc có liên quan tới các cytokine.

#### 4.2.2. Thể đái huyết sắc tố

- Là một thể đặc biệt của sốt rét có huyết tán cấp, đái huyết sắc tố, thiếu máu nặng, dễ dẫn tới truy tim mạch, suy thận cấp, tỷ lệ tử vong cao và thường do *P. falciparum* gây nên.

#### 4.3. Sốt rét ở phụ nữ có thai

Phụ nữ có thai sống ở vùng sốt rét lưu hành dễ có nguy cơ bị sốt rét ác tính do giảm miễn dịch. Các thể lâm sàng thường

gặp là thể não, thể suy thận, thể gan mật, cơn thiếu máu cấp do huyết tán nặng. Có thể gây sảy thai, thai chết lưu hoặc đẻ non.

#### **4.4. Sốt rét bẩm sinh**

- Sốt rét bẩm sinh chỉ xảy ra trong thời kỳ mang thai mà có sự thương tổn lớp tế bào rau thai bảo vệ sự ngăn cách giữa máu mẹ và máu thai nhi nên rất hiếm gặp. Bệnh có thể xuất hiện ngay sau đẻ hoặc 2 ngày sau đẻ. Triệu chứng thường gặp là sốt, quấy khóc, tiêu chảy, bú kém, vàng da và gan lách to.

- Cũng có trường hợp sốt rét bẩm sinh xảy ra trong thời kỳ chuyển dạ. Trong trường hợp này, bệnh thường xuất hiện muộn hơn, khoảng 3 – 5 tuần sau đẻ hoặc có thể lâu hơn nữa. Các dấu hiệu gan, lách to cũng ít gặp.

#### **4.5. Sốt rét ở trẻ em**

- Trẻ dưới 6 tháng tuổi, đặc biệt là dưới 3 tháng thì ít mắc sốt rét và ít bị chết do sốt rét do còn kháng thể của mẹ và còn có huyết sắc tố F nên không có Para Amino Benzoic Acid (PABA). Vì vậy, ký sinh trùng sốt rét không tổng hợp được acid folic cho quá trình sống và phát triển.

- Sau 6 tháng tuổi, do không còn kháng thể của mẹ và huyết sắc tố F nên trẻ dễ mắc sốt rét và dễ có nguy cơ bị sốt rét ác tính hơn người lớn.

- Triệu chứng lâm sàng: dấu hiệu tiêu hóa thường nổi bật như nôn, tiêu chảy, đau và chướng bụng. Trẻ đờ đẫn, kém ăn, sốt cao 39 – 41<sup>0</sup>C, có thể sốt liên tục hoặc dao động, kèm theo dấu hiệu màng não và co giật. Cả gan và lách đều to, sờ đau. Thiếu máu thường xảy ra rất nhanh, tỷ lệ tử vong cao hơn so với người lớn.

### **5. Thay đổi của cơ thể trong bệnh sốt rét**

#### **5.1. Thay đổi của lách**

- Trong sốt rét nói chung, lách thường to ra. Nhưng không

phải bất cứ bệnh nhân sốt rét nào cũng bị lách to. Lách chỉ to khi bị nhiễm ký sinh trùng nhiều lần và không được điều trị đúng. Lách to là do những nguyên nhân sau:

- Lách phải tăng cường chức năng: hiện tượng thực bào tăng lên do hồng cầu bị phá huỷ hàng loạt qua mỗi đợt sốt.

- Rối loạn thần kinh vận mạch và thần kinh giao cảm: trong sốt rét, thần kinh co mạch bị ức chế, thần kinh giãn mạch bị hưng phấn, kết quả làm cho máu vào lách nhiều hơn bình thường và lách to ra.

- Lách to có thể bị giập vỡ. Biến chứng giập vỡ lách thường gặp ở những bệnh nhân mới mắc sốt rét. Người ta cho rằng, khi mới mắc sốt rét, lách to nhanh nên yếu và dễ vỡ. Tuy nhiên, hiện tượng giập vỡ lách còn tùy thuộc vào từng cơ địa. Tiến triển của lách to có 2 khả năng:

- + Lách không thể trở lại bình thường dù rằng bệnh nhân đã khỏi hẳn sốt rét do các tế bào đã bị kết xơ, mao mạch thần kinh giao cảm và phó giao cảm không thể hồi phục được.

- + Lách trở lại bình thường nếu bệnh nhân được điều trị tốt và không bị tái nhiễm.

Về phân loại lách, phân độ lách, có sự khác nhau ít nhiều giữa lâm sàng và dịch tễ học ký sinh trùng. Về phân chia số lách, trong dịch tễ học sốt rét cũng có nhiều cách khác nhau. Điều quan trọng là cần phải xác định lách to do nguyên nhân ký sinh trùng sốt rét hay lách to do những nguyên nhân khác. Còn việc phân chia mức độ lách to làm 4 số hay 5 số cũng chỉ là tương đối, vì thực tế lách to từ rón trở xuống (số 4 hay số 5) đều cho thấy bệnh nhân đã bị sốt rét nhiều lần, nhiều năm.

### **5.2. Thay đổi của gan**

- Gan là bộ phận đầu tiên tiếp xúc với ký sinh trùng nên chịu ảnh hưởng trước lách. Gan có thể to, đau là triệu chứng hay

gặp trong sốt rét. Tế bào Kupffer phì đại, tăng sinh, nặng hơn thì có hoại tử và thoái hóa mỡ như mô gan.

- Các chức phận của gan như: chức phận chống độc, dự trữ đường... đều có những thương tổn. Mức độ thương tổn gan nặng hay nhẹ tùy thuộc vào loài Plasmodium, thời gian bị bệnh và sự can thiệp điều trị. Nếu điều trị tốt, sau 2–3 tuần gan có thể hồi phục được. Nếu điều trị không tốt, gan có thể bị viêm, nặng hơn nữa là bị suy gan, xơ gan. Thường *P. falciparum* hay gây thương tổn gan.

### 5.3. Thay đổi của máu

- Thiếu máu là một triệu chứng bao giờ cũng có trong bệnh sốt rét, tuy nhiên mức độ có khác nhau. Do sốt rét, hồng cầu bị vỡ hàng loạt, trung tâm sinh huyết bị ức chế nên số lượng hồng cầu giảm, nhiều khi chỉ còn khoảng 3.000.000 / mm<sup>3</sup>, huyết sắc tố cũng giảm xuống còn 60–65%. Bạch cầu giảm, chỉ còn 3.000–4.000 / mm<sup>3</sup>, trong đó bạch cầu đa nhân trung tính giảm.

- Bên cạnh sự giảm hồng cầu do bị vỡ hàng loạt còn có cả cơ chế miễn dịch. Trên bề mặt của hồng cầu có ký sinh trùng sốt rét xuất hiện những chất gây hoạt hóa bổ thể và làm cho những hồng cầu này bị dung giải.

- Trong các thể sốt rét nặng có biến chứng / sốt rét ác tính, số lượng hồng cầu giảm nặng, tỷ lệ huyết sắc tố cũng giảm nặng, nhất là trong thể đái huyết sắc tố. Tuy nhiên, bạch cầu có thể tăng, bạch cầu đơn nhân lớn cũng tăng.

- Máu còn có một số thay đổi hóa sinh như: glucose tăng, protein giảm, albumin giảm...

- Ngoài những thay đổi của lách, gan, máu thì thận và một số bộ phận khác cũng bị ảnh hưởng. Sốt rét có thể gây viêm thận do độc tố của ký sinh trùng sốt rét. Nước tiểu người bệnh

có thể có trụ niệu, albumin, hồng cầu. Bệnh nhân có thể bị phù, tăng huyết áp. Thận viêm do sốt rét thường dễ chữa và mau lành, chỉ trong trường hợp không điều trị mới thành mạn tính. Ký sinh trùng *P. falciparum* dễ gây viêm thận hơn các loài *Plasmodium* khác.

- Sốt rét còn có thể gây một số triệu chứng thần kinh như nhức đầu, chóng mặt...

## 6. Chẩn đoán

- Chẩn đoán sốt rét thông thường/ Sốt rét chưa biến chứng

- Chẩn đoán bệnh sốt rét phải căn cứ vào 3 yếu tố: Dịch tễ, lâm sàng và xét nghiệm ký sinh trùng.

- Yếu tố dịch tễ: Cần lưu ý đến các yếu tố dịch tễ rất có giá trị như:

- Sống ở trong vùng sốt rét lưu hành hoặc

- Qua lại vùng sốt rét, hoặc có tiền sử sốt rét trong 6 tháng gần đây, có thể lâu hơn như trong trường hợp tái phát do *P. vivax*.

- Có liên quan đến truyền máu

- Dấu hiệu lâm sàng

- Con sốt điển hình: trải qua 3 giai đoạn - rét run, sốt nóng, vã mồ hôi.

- Con sốt không điển hình:

+ Sốt không thành cơn: Chỉ có cảm giác ớn lạnh, gai rét (thường gặp ở trẻ nhỏ và người sống lâu ở vùng sốt rét lưu hành).

+ Sốt liên tục hoặc dao động trong 5 – 7 ngày đầu, rồi sau đó sốt thành cơn (thường gặp ở bệnh nhân sốt rét lần đầu).

+ Những dấu hiệu khác: Thiếu máu. lách to...

✚ Chẩn đoán xét nghiệm ký sinh trùng

- Đây là chẩn đoán có giá trị quyết định, bao gồm các xét



nghiệm phát hiện ký sinh trùng sốt rét trong máu và phát hiện các kháng nguyên hoặc kháng thể sốt rét trong huyết thanh.

- Xét nghiệm lam máu tìm ký sinh trùng sốt rét
- Lấy máu trong cơn sốt làm tiêu bản máu đàn và giọt đặc.

Ở Việt Nam cho tới nay, xét nghiệm lam máu qua soi kính hiển vi vẫn là tiêu chuẩn vàng trong chẩn đoán bệnh sốt rét với độ chính xác cao, tuy nhiên kỹ thuật này chỉ thực hiện được với những kỹ thuật viên chuyên khoa.

Các kỹ thuật miễn dịch: kỹ thuật QBC (Quantitative Buffy Coat), kỹ thuật Parasigh – F / Paracheck P.f, kỹ thuật PCR (Polymerase Chain Reaction), kỹ thuật huỳnh quang gián tiếp (IFA) và hấp phụ gắn men (ELISA)

## **7. Điều trị**

### ***7.1. Nguyên tắc điều trị***

- Phải chẩn đoán sớm, điều trị càng sớm càng tốt, ngay từ y tế cơ sở/xã (nhất là sốt rét nặng có biến chứng).

- Tuỳ theo loài ký sinh trùng, tuỳ từng giai đoạn chu kỳ của ký sinh trùng mà chọn thuốc cho phù hợp.

- Phối hợp thuốc: không nên điều trị một loại thuốc mà nên phối hợp các nhóm thuốc sốt rét (thường là 2 loại thuốc sốt rét thuộc 2 nhóm khác nhau).

- Đủ liều và an toàn cho người bệnh: hướng dẫn và giám sát bệnh nhân dùng thuốc sốt rét đủ liều trong ngày và đủ số ngày điều trị.

- Phải điều trị cả thể giao bào.

- Chú ý diệt “thể ngủ” ở trong gan (đối với *P. vivax*).

- Phòng ngộ độc thuốc.

- Thuốc dạng viên (uống) chỉ dùng điều trị thể sốt rét thông thường. Đối với thể nặng có biến chứng hoặc trường hợp bệnh nhân có nôn, tiêu chảy phải dùng dạng tiêm.

## 7.2. Thuốc điều trị

- Các nhóm thuốc sốt rét: Phân loại theo cấu trúc
- Nhóm 1: Quinin
- Nhóm 2: Amino acridin (Quinacrin, Acrikin, Atebin, Mepacrin...)
- Nhóm 3: 4-Amino quinolein (Chloroquin, Delagyl, Nivaquin., Amodiaquin...)
- Nhóm 4: 8-Amino quinolein (Primaquin, Plasmocid, Plasmoquin, Quinocid...)
- Nhóm 5: Biguamit (Bigumal, Paludrrin, Proguanil...)
- Nhóm 6: Pyrimethamin
- Nhóm 7: Nhóm kháng sinh gồm Tetracyclin, Doxycyclin...
- Nhóm 8: Sulfamid gồm Sulfol, Sulfamid, Sulfadoxin...
- Nhóm 9: Artemisinin và dẫn xuất (Artemisinin, Artesunat, Arthemether...)
- Nhóm 10: Các thuốc khác: Mefloquin, Fanidar, CV-8...
- Những thuốc thuộc nhóm 2 và nhóm 5 hiện nay ít được sử dụng.

## III. DỊCH TỄ HỌC SỐT RÉT Ở VIỆT NAM

Dịch tễ học sốt rét là một khoa học tổng hợp nghiên cứu các yếu tố nguy cơ trong sốt rét, thực trạng sốt rét và là cơ sở cho việc lập kế hoạch phòng chống sốt rét

### 1. Điều kiện thiên nhiên liên quan đến sốt rét

- Khí hậu - Sinh địa cảnh - Môi trường sinh vật (quần thể thực vật, động vật).
- Khí hậu có ảnh hưởng lớn, có khi quyết định đối với lây truyền sốt rét. Nhiệt độ ảnh hưởng có tính chất quyết định đến sự phát triển của muỗi truyền sốt rét và sự phát triển của ký sinh trùng sốt rét trong cơ thể muỗi.

- Lượng mưa ảnh hưởng đến sự sinh sản của muỗi Anopheles và ảnh hưởng đến sinh tồn của bọ gậy. Lượng mưa có quan hệ đến mùa truyền bệnh sốt rét.

- Độ ẩm tương đối của không khí ảnh hưởng đến tuổi thọ của Anopheles. Anopheles sống lâu ở độ ẩm tương đối của không khí khoảng 80%.

- Những biến cố về khí hậu: bão, lụt có ảnh hưởng đến bệnh sốt rét. Nhiều vụ dịch sốt rét lớn, nặng đã xảy ra ở nhiều nước kể cả ở Việt Nam sau một số trận bão lụt. Sau những đợt bão lụt, nơi muỗi đẻ tăng, sự tiếp xúc giữa người và muỗi tăng, đời sống thiếu thốn căng thẳng làm giảm sức chống đỡ của cơ thể.

- Sinh địa cảnh địa hình - môi trường sinh vật, các đặc điểm nước (độ dốc, độ mặn), thảm thực vật có ảnh hưởng tới sinh thái của người và Anopheles; cấu trúc điểm dân cư; nghề nghiệp và cách làm nghề, v.v... có ảnh hưởng rất lớn đến bệnh sốt rét, đã được xem là các yếu tố nguy cơ trong dịch tễ học sốt rét và là đối tượng nghiên cứu của dịch tễ học sốt rét

## **2. Những điều kiện kinh tế - xã hội**

- Đặc điểm kinh tế xã hội có tính quyết định trong phòng chống sốt rét, điều này đã được chứng minh nhất là sau những năm 80 khi chiến lược thanh toán sốt rét toàn cầu không thể thành công được ở các nước kinh tế xã hội kém phát triển.

- Những hoạt động kinh tế của cộng đồng có thể làm tăng nguy cơ sốt rét như: Di xây dựng kinh tế mới miền rừng núi; du canh; du cư; lấn biển; khai thác vàng, đá quý, công trường làm thủy lợi, thủy điện, công trường làm đường dây điện, làm đường qua vùng rừng núi v.v... Hoạt động kinh tế của cộng đồng cũng có thể làm giảm nguy cơ mắc SR như: Mở mang kinh tế miền núi, định canh, định cư, cấu trúc lại khu dân cư, phát triển hệ

thông đường giao thông...

✚ Các yếu tố nguy cơ về tập quán đối với dịch tễ học sốt rét có thể kể đến:

- Tập quán du canh du cư và sốt rét.
- Tập quán làm kiến trúc nhà ở, xây dựng bản làng và sốt rét.
- Tập quán sinh hoạt và sốt rét.
- Tập quán vệ sinh và sốt rét.
- Tập quán mặc trang phục và sốt rét.
- Về mặt xã hội, các yếu tố như nghề nghiệp, mức sống, trình độ dân trí, phong tục tập quán, tín ngưỡng, chính trị, mức ổn định xã hội, giao thông, mạng lưới y tế... đều có thể ảnh hưởng đến sốt rét và công tác phòng chống sốt rét.

Sốt rét và xã hội có ảnh hưởng qua lại rất hữu cơ với nhau.

### 3. Dịch sốt rét

- Là hình thức không thường xuyên, nhưng tác hại của bệnh sốt rét rất lớn.

- Định nghĩa: Một vùng có dịch sốt rét khi ở vùng đó mức bệnh sốt rét tăng nhiều và nhanh trong một thời gian tương đối ngắn và có lây truyền tại chỗ.

- Ở một vùng thường xuyên không có sốt rét hoặc một vùng sốt rét lưu hành nhẹ, dịch sốt rét dễ thấy rõ nét. Nhưng ở một vùng sốt rét lưu hành vừa và nặng, muốn kết luận là có dịch sốt rét, thì mức phát bệnh trong thời điểm nghi có dịch phải cao hơn so với mức trung bình nhiều năm vào thời điểm đó và cao hơn mấy lần là tùy theo các điều kiện cụ thể do cơ quan quản lý và chỉ đạo sốt rét hướng dẫn, quy định.

### 4. Điều kiện thuận lợi xảy ra dịch

✚ Dịch sốt rét có thể xảy ra khi:

- Nhiều người chưa có miễn dịch với sốt rét hoặc đã có

miễn dịch với sốt rét nhưng yếu hoặc bị suy giảm mà đi vào vùng sốt rét, nhất là đi vào những địa phương sốt rét lưu hành nặng.

- Ở một vùng nào đó, số nguồn bệnh sốt rét tại chỗ hoặc ngoại lai tăng đột ngột.

- Mật độ véc tơ sốt rét tăng, khi có véc tơ sốt rét mạnh xâm nhập.

- Sự tiếp xúc giữa người và muỗi tăng lên trong lúc có thiên tai thảm họa, chiến tranh và sự đề kháng của cơ thể dân chúng bị giảm.

- Ở những nước nhiệt đới SR lây truyền quanh năm. Việc xác định các vùng sốt rét và mùa sốt rét rất quan trọng đối với công tác phòng chống sốt rét.

## **5. Những đặc điểm dịch tễ học của bệnh sốt rét ở Việt Nam**

### **5.1. Vị trí địa lý, khí hậu, cư dân, kinh tế, xã hội (có liên quan đến SR)**

#### Vị trí địa lý:

- Việt Nam nằm ở phía đông của bán đảo Đông Dương, từ vĩ tuyến  $8^{\circ}30'$  Bắc đến vĩ tuyến  $23^{\circ}22'$  Bắc, từ kinh tuyến  $102^{\circ}10'$  đến  $117^{\circ}$  kinh đông, thuộc khu vực nhiệt đới và cận nhiệt đới. Biên giới đất liền với Trung Quốc, Lào, Campuchia. Những vùng biên giới đều là vùng rừng núi, vùng dân tộc ít người, kinh tế khó khăn, SR còn nặng. Các sông lớn chảy từ vùng rừng núi, qua trung du, đồng bằng, ra biển (liên quan đến sốt rét khuếch tán từ rừng núi về đồng bằng). Ven biển có bãi cát, có rừng ven biển có đồng lầy, ruộng, vùng làm muối, có các hải cảng... và cũng có một số ổ sốt rét lưu hành với những nét đặc biệt.

#### Thời tiết khí hậu

- Nhiệt độ tự nhiên: nhiệt độ tự nhiên có ảnh hưởng rất lớn đến dịch tễ học của sốt rét. Chu kỳ sinh sản và phát triển của

muỗi phụ thuộc vào nhiệt độ.

- Nhiệt độ trung bình hàng năm trừ một vài vùng cực Bắc, các nơi khác quanh năm nhiệt độ trên  $14^{\circ}\text{C}$  –  $16^{\circ}\text{C}$ , thuận lợi cho sự phát triển của ký sinh trùng sốt rét trong cơ thể muỗi.

- Những vùng nhiệt độ quanh năm dưới  $14,5^{\circ}\text{C}$  thì không có sốt rét; ở những nước ôn đới, *P.vivax* nhiều hơn *P.falciparum* và có tới 4 á chủng (thời kỳ tái phát xa hoặc thời kỳ nung bệnh dài); mùa sốt rét ở đây cũng ngắn; ở những nước sốt rét nhiệt đới *P.falciparum* chiếm ưu thế (80-85% số ký sinh trùng sốt rét); mùa sốt rét kéo dài quanh năm.

- Mưa: những vùng mưa nhiều, nhiều suối nước, sông ngòi, hồ ao, ruộng nước thường có điều kiện thuận lợi cho muỗi sinh đẻ, phát triển mạnh. Mật độ của muỗi thay đổi theo độ mưa, những tháng mưa nhiều thường là muỗi phát triển mạnh, vì vậy dịch sốt rét thường xảy ra vào mùa mưa.


- Nước ta là nước nhiệt đới, mưa nhiều, mưa quanh năm đặc biệt là ở Miền Nam nên là điều kiện thuận lợi cho sự sinh sản, phát triển của muỗi sốt rét và dịch sốt rét.

Xã hội:

- Nước ta có trên 30 năm chiến tranh với những hậu quả rất nặng nề. Còn nhiều hộ thuộc diện nghèo nhất là ở vùng sâu, vùng xa, vùng biên giới, nhiều người còn mù chữ. Những vùng này lại là các vùng sốt rét lưu hành nặng. Tỷ lệ bác sĩ trên đầu dân còn thấp. Mạng lưới y tế cơ sở ở vùng sâu vùng xa chưa phát triển mạnh.

- Tất cả các yếu tố trên có ảnh hưởng rất lớn đến sốt rét vì bệnh sốt rét về nhiều khía cạnh là một bệnh kinh tế – xã hội

### **5.2. Mầm bệnh sốt rét**

 Việt Nam có đủ bốn loại Plasmodium ký sinh ở người, đó là *P.falciparum*, *P. vivax*, *P. malariae*, *P. ovale* và có cơ cấu

như sau:

- *P. falciparum*: Chiếm đa số trong các ca bệnh. Nhìn chung trong toàn quốc thì từ 70 đến 80% các trường hợp sốt rét là do *P. falciparum* gây nên. Hầu hết các địa phương trong cả nước đều có tỷ lệ phân bố tương tự. Bệnh/dịch sốt rét ở Việt Nam thường rất nặng do *P.falciparum* chiếm đa số và vì đặc điểm sinh học đặc biệt của *P. falciparum*. Trên 90% các trường hợp sốt rét tử vong là do *P. falciparum*. Các vụ dịch sốt rét do *P. falciparum* thường rầm rộ, nặng và rất nặng và có thể gây tử vong ở những mức độ khác nhau.

- *P. falciparum* đã kháng Chloroquin từ những năm 60 và hầu như đã kháng trong cả nước, trừ một số nơi miền Bắc; *P. falciparum* còn kháng cả Fansidar (ở mức độ khác nhau) và giảm độ nhạy với Quinin; còn nhạy đối Artemisinin và Mefloquin.

- *P. vivax*: 20-30%; *P. malariae*: 1-3%. Lẻ tẻ có *P. ovale*. Những vụ dịch do *P. vivax* gây nên tuy không rầm rộ, ít tử vong nhưng thường kéo dài do có “thể ngủ” ở gan.

### **5.3. Nguồn bệnh SR ở Việt Nam**

- Nguồn bệnh sốt rét bao gồm những bệnh nhân sốt rét và người mang ký sinh trùng lạnh.

- Bệnh nhân sốt rét: là nguồn bệnh quan trọng. Sốt rét ở nước ta có đủ các thể bệnh, từ sốt rét thường đến sốt rét ác tính (SRAT), sốt rét đái huyết cầu tố... Số bệnh nhân trong các vụ dịch sốt rét nhiều nơi chiếm tỷ lệ cao. Tỷ lệ SRAT /bệnh nhân sốt rét ở một số tỉnh từ 0,25% đến trên dưới 5%.

### **5.4. Véc tơ truyền SR ở Việt Nam**

- Theo các tài liệu mới nhất của phòng côn trùng viện Sốt rét - Ký sinh trùng - Côn trùng trung ương ở Việt Nam có gần 60 loài *Anopheles* (Thái Lan 53, Ấn Độ 53, Trung Quốc 47...).

- Các véc tơ chính: *An. minimus*, *An. dirus*, *An. sundaicus*; véc tơ phụ: *An. subpictus*, *An. jeyporiensis*, *An. vagus*, *An. indefinitus*. Véc tơ nghi ngờ: *An. baezai*, *An. lesteri*, *An. interrupt*.

- Đặc điểm các véc tơ chính truyền sốt rét ở Việt Nam:

+ Diện muỗi đẻ rất lớn, nhiều loại khó diệt bọ gây hoặc diệt rất tốn kém.

+ Muỗi trưởng thành chính ở rừng núi: *An. dirus*, *An. minimus* và ven biển *An. sundaicus* có bộ phận lớn trú ngoài nhà, nên phun tường nhà ít hiệu quả mà tốn kém.

+ Tính ham hút máu người rất cao (ưa đốt người).

+ Tầm bay xa: Trên dưới 2 km, khi thuận gió có thể hơn.

+ Khả năng di cư từ miền núi rừng về đồng bằng: Lớn (theo các bè, thuyền).

+ Tuổi thọ vào mùa SR: Trên dưới 1 tháng, đủ để KSTSR hoàn tất chu kỳ trong muỗi.

+ Một số *Anopheles* đã kháng với một số hóa chất xua diệt (DDT...) như: *An. vagus*, *An. sinensis*, *An. subpictus*... các *Anopheles* khác còn nhạy, đặc biệt là với các Pyre-throid tồn lưu (Delta-methrin, Permethrin, ICON...).

## 6. Phân vùng sốt rét ở Việt Nam

- Theo nguyên tắc dịch tễ học, sinh địa cảnh-thực hành, các tác giả Việt Nam nhất trí phân làm 7 vùng sốt rét, theo cách đặt tên và phân vùng của GS Đặng Văn Ngữ và viện Sốt rét – Ký sinh trùng – Côn trùng TW:

- Vùng 1: Vùng đồng bằng và đô thị. Không có sốt rét lưu hành, có sốt rét tản phát, có thể có dịch sốt rét.

- Vùng 2: Vùng nước chảy đò thấp còn gọi là trung du. Sốt rét lưu hành nhẹ.

- Vùng 3: Vùng nước chảy núi đồi. Sốt rét lưu hành vừa.



- Vùng 4: Vùng nước chảy núi rừng. Sốt rét lưu hành nặng.
- Vùng 5: Vùng cao nguyên. Sốt rét lưu hành nhẹ (trừ cao nguyên miền Trung).
- Vùng 6: Vùng núi cao. Không có sốt rét lưu hành địa phương nhưng dân vẫn có thể bị sốt rét khi xuống các vùng thấp, nhất là trong định canh, định cư.
- Vùng 7: Vùng ven biển nước lợ. Sốt rét lưu hành mức độ khác nhau và không ổn định.

### **7. Mùa SR ở Việt Nam**

- Nước ta có địa hình phức tạp, nhiều rừng, đồi núi, thời tiết khí hậu lại nắng nóng và mưa nhiều nên bệnh sốt rét lây truyền quanh năm với từ 1-2 đỉnh cao tùy từng vùng, tùy vector chủ yếu và có liên quan chặt chẽ đến mùa mưa.

- Các loại hình sốt rét ở Việt Nam hiện nay đã được nghiên cứu: sốt rét ở đồng bào du canh du cư, sốt rét ở đồng bào định cư, nhưng du canh: vùng kinh tế mới, giãn dân. Sốt rét các công nông trường xí nghiệp: Sốt rét các khu vực thủy lợi thủy điện, sốt rét vùng tầm tợ, sốt rét các đơn vị bộ đội. Sốt rét vùng dân tộc đặc biệt. Sốt rét ven biển: làm muối, nuôi thủy sản, nông nghiệp, sốt rét vùng ngọt hóa, sốt rét các gò nổi cửa sông, sốt rét ở các đảo. Trong mỗi vùng sốt rét có các loại hình SR khác nhau. Đối với mỗi vùng và mỗi loại hình sốt rét phải có các biện pháp phòng chống thích hợp, có tính khả thi và tính hiệu quả cao không những về mặt chuyên môn mà về cả mặt kinh tế tài chính. Việc xác định mùa sốt rét giúp cho xây dựng kế hoạch phòng chống sốt rét ở từng vùng được kịp thời, có chất lượng và có hiệu quả cao.

## **IV. PHÒNG CHỐNG SỐT RÉT**

### **1. Mục tiêu**

- Hiện nay ở Việt Nam, bệnh sốt rét được coi là vấn đề sức khỏe hàng đầu của cộng đồng, là một trong những nguyên nhân gây nghèo đói và ảnh hưởng nghiêm trọng đến sức khỏe của con người. Chương trình quốc gia phòng chống sốt rét ở Việt Nam ước tính có khoảng 36 triệu người sống trong vùng sốt rét lưu hành, trong đó có 15 triệu người sống trong vùng sốt rét lưu hành nặng. Đặc biệt, tỷ lệ người mang ký sinh trùng lạnh còn cao (35,7 - 67,7%). Họ là những đối tượng cung cấp nguồn bệnh quan trọng và làm cho sốt rét lan truyền rất rộng, do số lượng lớn, khả năng di chuyển cao, lại không được phát hiện và điều trị.

- Dịch sốt rét có khả năng phát triển nhanh, với tính chất bùng nổ của nó, trong một thời gian tương đối ngắn, dịch sốt rét có thể lan ra nhiều thôn, nhiều xã thậm chí đến quy mô huyện hoặc hơn, với nhiều thể sốt rét ác tính, gây tử vong. Tỷ lệ mắc sốt rét trong nhân dân có thể lên đến 30 – 40%, có nơi tới 50 – 60%, làm mất nhiều sức lao động và gây ra nhiều tác hại cho sức khỏe nhân dân, ảnh hưởng xấu tới nền kinh tế, xã hội. Ở nước ta hiện nay, tuy số vụ dịch sốt rét đã giảm, nhưng nguy cơ phát dịch vẫn còn cao do đặc điểm địa hình và đặc điểm về thời tiết, khí hậu rất thuận lợi cho sự phát triển của ký sinh trùng sốt rét cũng như muỗi truyền bệnh.

## **2. Nguyên tắc phòng chống sốt rét**

Phòng chống sốt rét phải dựa trên nguyên tắc tác động trên cả 3 khâu của chu trình dịch tễ sốt rét, đó là:

### **2.1. Giải quyết nguồn lây**

Chủ yếu là diệt ký sinh trùng bằng các biện pháp như phát hiện, chẩn đoán, điều trị bệnh và quản lý bệnh nhân sốt rét.

#### **2.1.1. Phát hiện bệnh**

Đưa kính hiển vi về tuyến xã để có thể phát hiện được ký

sinh trùng sốt rét ngay từ tuyến xã (phát hiện sớm).

+ Phát hiện chủ động

Tuỳ theo mức độ sốt rét của từng vùng mà có kế hoạch lấy một tỷ lệ % lam máu của người dân trong vùng so với tổng số dân của vùng đó để làm xét nghiệm tìm ký sinh trùng sốt rét, theo từng tháng, từng quý (lấy ngẫu nhiên).

+ Phát hiện thụ động

Tìm ký sinh trùng sốt rét trên những đối tượng nghi sốt rét đến khám tại cơ sở y tế.

+ Phát hiện qua khám lâm sàng

Xét nghiệm cho những đối tượng nghi sốt rét qua thăm khám lâm sàng.

Xét nghiệm ngay tại xã cho những người có sốt hoặc nghi bị sốt rét.

Ca nghi ngờ sốt rét hay còn gọi là ca sốt rét lâm sàng là trường hợp không có xét nghiệm máu hoặc xét nghiệm máu âm tính mà có các đặc điểm sau:

+ Hiện đang sốt ( $> 37^{\circ}\text{C}$ ) hoặc có sốt trong vòng 3 ngày gần đây.

+ Đã loại trừ các nguyên nhân gây sốt khác.

+ Có tiếp xúc với vùng sốt rét.

+ Điều trị bằng thuốc sốt rét có đáp ứng tốt trong vòng 3 ngày đầu điều trị.

### 2.1.2. Chẩn đoán bệnh

- Kỹ thuật xét nghiệm lam máu tìm ký sinh trùng sốt rét.

- Kỹ thuật chẩn đoán nhanh (dipsticks) dễ làm, thực hiện được ở những cơ sở không có cán bộ chuyên khoa, tạo thuận lợi cho việc giám sát và điều trị sốt rét tại chỗ, có hiệu quả ở vùng sâu, vùng xa, đặc biệt là sốt rét ác tính.

### 2.1.3. Điều trị cho người bệnh

- Ca bệnh xác định là sốt rét.
- Khi người bệnh có ký sinh trùng sốt rét thể vô tính ở trong máu (bệnh nhân có thể có sốt hoặc không sốt).
- Phải điều trị sớm, điều trị đúng và điều trị triệt để (“thê ngũ” và thê giao bào).
- Diệt thể giao bào chính là tác động vào nguồn bệnh, nguồn lây nhiễm hay phòng chống lây lan. Tổ chức Y tế Thế giới và chương trình quốc gia phòng chống sốt rét khuyến cáo nên dùng liệu pháp điều trị phối hợp có dẫn chất Artemisinin.
- Điều trị sớm và hiệu quả là một trong những yếu tố chính quyết định sự thành công của phòng chống sốt rét.

#### *2.1.4. Quản lý bệnh nhân sốt rét*

- Những bệnh nhân sốt rét sau khi điều trị có thể hết sốt nhưng cũng có thể vẫn còn ký sinh trùng sốt rét trong máu nên cần được quản lý và theo dõi.
- Những người đi làm ăn, đến công tác ở vùng sốt rét hoặc người từ vùng sốt rét trở về cũng cần được quản lý theo quy định để tiếp tục điều trị hoặc phát hiện bệnh tái phát kịp thời.

### **2.2. Giải quyết trung gian truyền bệnh**

Giải quyết trung gian truyền bệnh bao gồm các biện pháp diệt muỗi và phòng chống muỗi đốt.

#### *2.2.1. Biện pháp cải tạo môi trường*

- Biện pháp cải tạo môi trường nhằm làm giảm nơi đẻ của muỗi, do đó làm giảm mật độ muỗi. Các biện pháp cải tạo môi trường bao gồm:
  - Phát quang bụi rậm quanh nhà.
  - Khơi thông cống rãnh, dòng chảy, hạn chế nơi trú ẩn và sinh sản của muỗi.
  - Lấp ao tù nước đọng.
  - Hun khói...

### 2.2.2. Biện pháp hóa học

- Các biện pháp hóa học áp dụng trong chương trình phòng chống sốt rét hiện nay ở Việt Nam bao gồm biện pháp tấm màn và biện pháp phun hóa chất.

### 2.2.3. Biện pháp sinh học

✚ Các biện pháp sinh học có ưu điểm là không làm ô nhiễm môi trường. Hai biện pháp sinh học có thể áp dụng để giải quyết trung gian truyền bệnh là

- Sử dụng các sinh vật ăn môi để diệt ấu trùng muỗi truyền bệnh

- Diệt sinh bằng phương pháp di truyền: vô sinh con đực, gây đột biến nhiễm sắc thể tạo thể vô sinh hoặc không có khả năng truyền bệnh...

- Vệ sinh môi trường và các biện pháp phòng bệnh chung

- Bao gồm bất kỳ những thay đổi nào có thể ngăn hoặc làm giảm tới mức thấp nhất sự sinh sản của muỗi và như vậy sẽ làm giảm sự tiếp xúc giữa con người với vector.

### 2.3. Bảo vệ người lành (khỏi cảm thụ)

- Uống thuốc phòng khi đến vùng sốt rét / đối tượng nguy cơ cao (phải có sự hướng dẫn của chuyên khoa).

- Ngủ màn chống muỗi đốt

+ Tại các vùng sốt rét lưu hành: Phải nằm màn tấm hóa chất xua muỗi, hoặc màn thường.

+ Tại những vùng duy trì các biện pháp phòng chống sốt rét bền vững (là vùng mặc dù có muỗi sốt rét nhưng hiện tại không có sốt rét, hoặc đã hết sốt rét trong vòng 5 năm): vận động nhân dân nằm màn thường xuyên khi đi ngủ để chống muỗi đốt.

Khi có sốt phải đến trạm y tế cơ sở để khám và làm xét nghiệm máu tìm ký sinh trùng sốt rét.

Truyền thông giáo dục sức khỏe cho mọi người.

## Bài 10

### HÌNH THỂ KÝ SINH TRÙNG ĐƯỜNG RUỘT

#### I. ĐẶC ĐIỂM CHUNG VỀ HÌNH THỂ TRÚNG GIUN SÁN

##### 1. Hình thể

- Trứng giun sán có thể hình tròn hoặc hình bầu dục.
- Trứng có thể có nắp, gai, cân đối hoặc lép một góc.

##### 2. Cấu tạo

Cấu tạo cấu trúc giun sán gồm 2 phần:

- Vỏ: Có loại vỏ dày, có loại vỏ mỏng. Có loại một lớp vỏ, có loại hai lớp vỏ.

- Nhân: Nhân của trứng thay đổi tùy theo giai đoạn phát triển. Những trứng mới được bài xuất ra, sự phát triển của nhân cũng khác nhau tùy từng loại, thí dụ:

+ Nhân chắc gọn, chưa phát triển: Trứng giun đũa, trứng giun tóc.

+ Nhân sớm phát triển, phân chia hoặc thành ấu trùng như trứng giun kim, trứng giun móc.

##### 3. Kích thước

Thay đổi tùy theo từng loại trứng. So sánh kích thước phải quan sát ở cùng một độ phóng đại.

##### 4. Màu

Có thể không màu, xám nhạt hoặc màu vàng tùy theo từng loại trứng. Thí dụ như trứng giun móc bắt màu xám nhạt, trứng giun đũa bắt màu vàng...

#### II. ĐẶC ĐIỂM RIÊNG CỦA TỪNG LOẠI TRÚNG GIUN SÁN THƯỜNG GẶP

##### 1. Trứng giun đũa (*Ascaris lumbricoides*)

###### 1.1. Trứng giun đũa thụ tinh

- Hình bầu dục hoặc hơi tròn.
- Kích thước: Chiều dài 45-75  $\mu\text{m}$ , chiều ngang 35-50  $\mu\text{m}$ .
- Màu: Trong phân mới được bài xuất ra khỏi cơ thể thường có màu vàng nhạt hoặc vàng.
- Vỏ: Dày, có nhiều lớp ngoài cùng là lớp albumin xù xì.
- Nhân: Trứng mới được bài xuất ra khỏi cơ thể có nhân chắc, gọn thành một khối.
- Có thể gặp trứng giun đũa thụ tinh bị mất lớp vỏ albumin (do dưới tác động của cơ học hoặc hóa học).



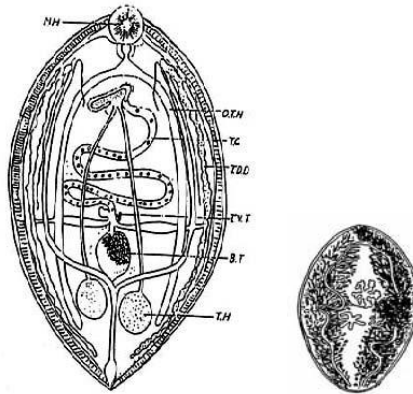
### ***1.2. Trứng giun đũa chưa thụ tinh***

- Hình thể trứng dài, hai đầu dẹt.
- Kích thước to hơn trứng đã được thụ tinh (88 - 93 x 38 - 44  $\mu\text{m}$ ).
- Lớp albumin không rõ.
- Nhân không thành một khối gọn, chắc mà phân tán.



## 2. Trứng giun tóc (*Trichuris trichiura*)

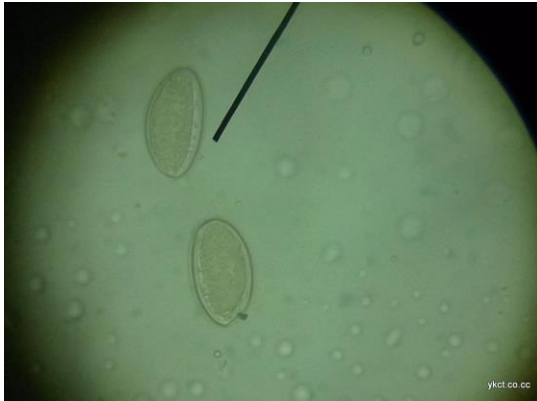
- Hình bầu dục, hai đầu có hai nút. Trứng giống như hình quả cau bở dọc.
- Kích thước: Chiều dài 50 $\mu$ m, chiều ngang 22 $\mu$ m.
- Màu: trứng có màu vàng đậm.
- Vỏ: Dày.
- Nhân: Trứng mới bài xuất ra ngoài cảnh, nhân chắc, gọn thành một khối.
- Trứng giun tóc



## 3. Trứng giun móc/giun mỏ (*Ancylostoma duodenale*/*Necator americanus*)

- Khó phân biệt trứng của hai loại giun này.
- Hình bầu dục.
- Kích thước: Chiều dài 50 $\mu$ m, ngang 40 $\mu$ m.
- Màu: Trứng có màu xám nhạt.
- Vỏ: Mỏng, không màu, trong suốt.
- Nhân: Khối nhân sẫm, thường phân chia thành 4 - 8 phần.
- Trứng giun móc/giun mỏ ra ngoài cảnh thường sau 24 giờ đã nở thành ấu trùng.





#### 4. Trứng giun kim (*Enterobius vermicularis*)

- Hình bầu dục không cân đối, lép một góc.
- Kích thước: Chiều dài 50-60  $\mu\text{m}$ , chiều ngang 30-32  $\mu\text{m}$ .
- Màu: Không có màu, trong suốt.
- Vỏ: Mỏng.
- Nhân: Thường thấy có hình ấu trùng.



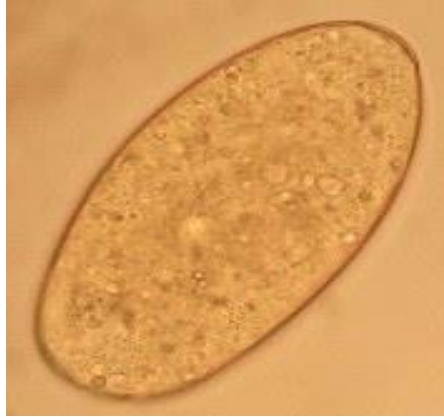
### 5. Trứng sán lá gan nhỏ (*Clonorchis sinensis*)

- Hình thể: hình bầu dục, trông giống như hạt vừng. Một đầu của trứng có một nắp và đầu kia có một gai nhỏ.
- Kích thước: Là loại trứng có kích thước nhỏ nhất trong các loại trứng giun sán ký sinh ở đường tiêu hóa, chiều dài 27 $\mu$ m, chiều ngang 18  $\mu$ m.
- Màu: Trứng thường có màu vàng.
- Vỏ: Có 2 lớp, nhẵn và mỏng.
- Nhân: Là một khối tế bào chiết quang.



### 6. Trứng sán lá ruột (*Fasciolopsis buski*)

- Hình bầu dục, ở một đầu có nắp nhỏ.
- Kích thước: Là loại trứng có kích thước lớn nhất trong các trứng giun sán ký sinh ở đường tiêu hóa.
- Màu: Trứng mới bài xuất ra ngoại cảnh, có màu vàng nhạt.
- Vỏ: Mỏng, nhẵn.
- Nhân: Là một khối tế bào chiết quang.



### 7. Trứng sán lá phổi (*Paragonimus westermani*)

- Hình bầu dục, ở một đầu có nắp nhỏ.
- Kích thước: Chiều dài 80 - 100  $\mu\text{m}$ , chiều ngang 50 - 67  $\mu\text{m}$ .
- Màu: Vàng nâu.
- Vỏ: Mỏng, nhẵn.
- Nhân: Là một khối tế bào có nhân chiết quang.



### 8. Trứng sán dây lợn (*Taenia solium*) - Trứng sán dây bò (*Taenia saginata*)

- Sán dây trưởng thành không đẻ trứng tại ruột, trứng nằm trong các đốt già. Đốt già rụng khỏi thân sán rồi ra ngoài theo

phân. Tuy nhiên ta vẫn cần nắm vững hình thể trứng sán dây để phục vụ cho công tác xét nghiệm trứng sán dây ở rau, nước, đất...

- Hình dạng: Hình tròn hoặc tương đối tròn.
- Kích thước: Đường kính khoảng 30-35  $\mu\text{m}$ .
- Vỏ: Dày, có hai lớp.
- Nhân: Gọn thành một khối. Đối với trứng sán dây lợn, trong nhân thường có vết vòng móc của ấu trùng.



## 9. Những vật thể dễ nhầm với trứng giun, sán

### 9.1. Tế bào thực vật có tinh bột

- Kích thước 50 - 100  $\mu\text{m}$ .
- Hình tròn hay bầu dục, đường viền xung quanh bao giờ cũng méo mó, không phẳng.
- Bên trong là những hạt tinh bột đứng sát nhau.

### 9.2. Sợi thịt đã tiêu hóa

- Kích thước 100 - 120  $\mu\text{m}$ .
- Hình bầu dục hoặc là hình chữ nhật với những cạnh tròn.
- Bên trong, trong suốt hoặc có những khía ngang.

### 9.3. Bọt không khí, giọt dầu

- Hình tròn.

- Kích thước: to, nhỏ khác nhau.
- Vỏ giả, bên trong rỗng.

### III. HÌNH THỂ GIUN SÁN TRƯỞNG THÀNH VÀ ẤU TRÙNG GIUN SÁN THƯỜNG GẶP

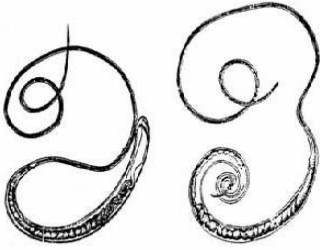
#### 1. Giun đũa (*Ascaris lumbricoides*)

- Giun đũa có màu trắng hoặc hơi hồng. Thân hình ống, thon hai đầu. Giun cái dài 20-25cm, đường kính trung bình 5 - 6mm. Giun đực dài 15-17cm, đường kính 3-4 mm.
- Đầu giun thon nhỏ, có ba môi xếp cân đối (một môi lưng và hai môi bụng).
- Thân giun được bao bọc bởi lớp vỏ cứng, ở vỏ cứng chia thành từng ngăn vòng quanh từ đầu đến đuôi.
- Đuôi: phần đuôi nhọn hơn phần đầu gần cuối đuôi sát về phía bụng là lỗ hậu môn. Lỗ hậu môn ở con đực cũng là lỗ phóng tinh. Con đực thường thấy đôi gai giao hợp ở lỗ hậu môn. Con cái lỗ đẻ ở 1/3 trước của thân.



#### 2. Giun tóc (*Trichuris trichiura*)

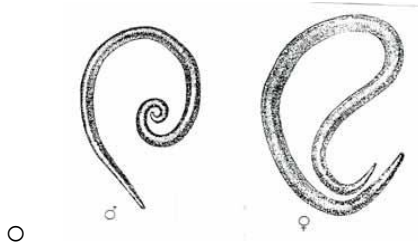
- Giun tóc có màu hồng nhạt, thân chia làm hai phần: Phần đầu mảnh dài như sợi tóc. Phần đuôi ngắn và to chiếm 1/4 thân.
- Con đực dài 30- 40mm, đuôi cong, cuối đuôi có một gai sinh dục.
- Con cái dài 30-50mm, đuôi thẳng.



### Giun tóc trưởng thành

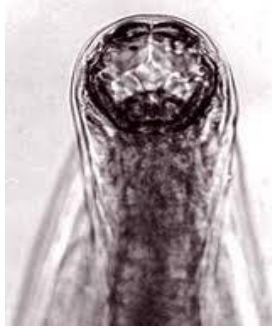
#### 3. Giun móc (*Ancylostoma duodenale*):

- Giun màu trắng hoặc hồng. Con cái dài 10-13mm, đường kính thân 0,6mm. Con đực 8-11mm, đường kính thân 0,5 mm. Đầu giun móc có bao miệng, có bốn răng nhọn bố trí hai bên cân đối, mỗi bên một đôi. Đuôi giun đực xoè ra như hình chân ếch, đuôi giun cái thẳng và nhọn.



#### 4. Giun mỏ (*Necator americanus*)

- Nhìn đại thể giun mỏ khó phân biệt với giun móc, nhưng nếu quan sát chi tiết ta có thể căn cứ vào: giun mỏ miệng tròn, hơi nhỏ hơn, không có móc mà thay vào vị trí đó là những răng tù.



### 5. Giun kim (*Enterobius vermicularis*)

- Giun kim là loại giun ống có kích thước bé, màu trắng, hai đầu nhọn, miệng gồm 3 môi. Phần cuối thực quản có ụ phình, đây là đặc điểm quan trọng để nhận biết giun kim. Giun cái dài 9-12mm, giun đực dài 3-5mm. Đường kính lớn nhất của thân giun cái khoảng 0,5mm, giun đực khoảng 0,2 mm.

- Đuôi giun cái dài và nhọn, lỗ sinh dục cái ở nửa trước của thân. Đuôi giun đực cong và gập về bụng, cuối đuôi thường có một gai sinh dục lòi ra ngoài.



### 6. Giun chỉ bạch huyết

- Ở Việt Nam thường gặp 2 loại giun chỉ ký sinh ở người: *Wuchereria bancrofti*, *Brugia malayi*. Bệnh phẩm xét nghiệm là máu ngoại vi lấy về ban đêm

### 6.1 Hình thể ấu trùng

Để phân biệt về mặt hình thể ấu trùng của hai loại giun chỉ trên ta có thể dựa vào những đặc điểm ở bảng sau:

Đặc điểm	<i>W. bancrofti</i>	<i>B. malayi</i>
Kích thước	Dài khoảng 260 micromet	Dài khoảng 220 micromet
Màng bao	Dài hơn thân ít	Dài hơn thân nhiều
Đầu	Có một gai	Có hai gai
Hạt nhiễm sắc	Ít và rõ ràng	Không rõ
Hạch phía đuôi	Không đi tới đoạn đuôi, thưa thớt.	Đến tận đuôi, dày đặc

### 6.2. Hình thể giun chỉ trưởng thành

- Giun chỉ trưởng thành giống như sợi tơ màu trắng sữa. Giun đực dài khoảng 3 cm, chiều ngang 0,1 mm. Giun cái dài khoảng 8-10 cm, chiều ngang 0,25 mm. Giun đực và cái thường sống cuộn vào nhau như mớ chỉ rối trong hệ bạch huyết.



## 7. Sán lá

### 7.1. Đặc điểm chung của sán lá

- Thân dẹt, hình lá (trừ sán máng có hình ống).  
 - Có hai hấp khẩu: Một hấp khẩu ăn thông với ống tiêu hóa, một hấp khẩu bám để bám chắc vào nơi ký sinh. Khoảng



cách giữa hai hấp khẩu gần hoặc xa nhau tùy thuộc từng loại sán lá.

- Ống tiêu hóa chia làm đôi và là ống tắc, không thông với nhau (trừ sán máng); sán lá không có hậu môn.

- Sán lá đa số là lưỡng giới (trừ sán máng là đơn giới). Trong một cơ thể sán có bộ phận sinh dục đực là tinh hoàn, bộ phận sinh dục cái là buồng trứng, tử cung...

## 7.2. Đặc điểm hình thể của từng loại sán lá

### 7.2.1. Sán lá ruột (*Fasciolopsis buski*)

- Sán lá ruột có màu hơi đỏ, dài và dẹt. Đây là loại sán lớn nhất trong các loại sán lá ký sinh ở người, chiều dài 20-70 mm, chiều rộng 8-20 mm, chiều dày 0,5-3 mm. Mặt thân có những gai nhỏ xếp thành hàng, nhiều nhất là ở gần hấp khẩu bám.

- Hấp khẩu bám ở sát gần hấp khẩu ăn, hấp khẩu bám to hơn hấp khẩu ăn. Ống tiêu hóa có hai nhánh đi tới tận cuối đuôi.

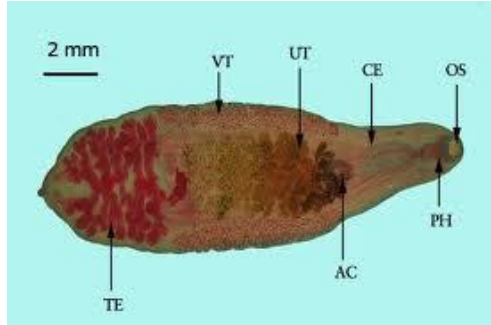
- Tinh hoàn chia nhánh rất nhiều chiếm hết cả phần giữa và phần sau của thân. Tử cung nằm ở phía trước của thân. Buồng trứng cũng chia nhánh. Trong tử cung có nhiều trứng. Mỗi ngày sán có thể đẻ tới 5.000 trứng.



### 7.2.2. Sán lá gan nhỏ (*Clonorchis sinensis*)

- Sán lá gan nhỏ màu trắng đục, chiều dài 10-25 mm, chiều rộng 3-4mm, cơ thể không phủ gai.

- Hấp khẩu ăn và hấp khẩu bám ở xa nhau, hấp khẩu bám ở vị trí 1/3 trước của thân và nhỏ hơn hấp khẩu ăn.
- Tinh hoàn chia nhánh, không chia múi, nằm ở phía sau buồng trứng.



### 7.2.3. Sán lá phổi (*Paragonimus westermani*)

Sán có thân dày gần giống như hạt cà phê, có một mặt dẹt và một mặt lồi. Kích thước của sán: Chiều dài 7-12 mm, chiều ngang 4-5 mm, chiều dày 3,5-5 mm. Sán có màu nâu đỏ.

Hấp khẩu ăn và hấp khẩu bám có kích thước bằng nhau.

Buồng trứng to chia thành thùy nằm ở hai bên. Tinh hoàn phân nhánh ít. Lỗ sinh dục ở gần hấp khẩu bụng.



## 8. Sán dây

### 8.1. Đặc điểm chung của sán dây

- Đầu sán tròn, nhỏ có bốn hấp khẩu hoặc thay bằng hai rãnh hai bên tùy từng loại sán. Cũng tùy từng loại sán mà có thêm vòng móc.

- Thân sán dài, dẹt gồm hàng nghìn đốt.
- Sán dây sinh sản bằng cách nảy chồi bắt nguồn từ đốt cổ.
- Sán dây là lưỡng giới: tuy nhiên, sự phát triển của bộ phận sinh dục đực, cái không đồng đều ở mỗi đốt. Đốt non (gần đầu sán): Chỉ có tinh hoàn xuất hiện. Đốt trung bình (ở giữa thân sán): Tinh hoàn, buồng trứng, tử cung phát triển tương đồng. Đốt già (ở cuối thân sán): Tinh hoàn, buồng trứng tiêu biến, chỉ còn tử cung chia nhánh chứa đầy trứng.

- Sán dây không đẻ trứng. Trứng nằm trong các đốt già, các đốt già rụng ra khỏi thân sán rồi theo phân ra ngoài.

## **8.2. Đặc điểm về hình thể của từng loại sán dây**

### **8.2.1. Sán dây lợn (*Taenia solium*)**

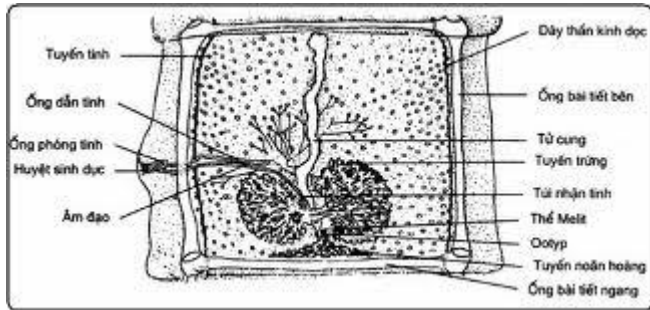
- Sán dây lợn dài từ 2-3 m có khi tới 8 m, đầu gần như hình 4 góc. Chiều ngang của đầu là 1 mm, có bộ phận nhô ra và hai vòng móc gồm 25-30 móc, bốn hấp khẩu tròn. Đốt cổ ngắn và mảnh. Những đốt đầu chiều ngang lớn hơn chiều dài, những đốt sau chiều dài và chiều ngang bằng nhau, những đốt cuối chiều ngang bằng một nửa chiều dài.

- Lỗ sinh dục của đốt sán chạy ra cạnh đốt và trên các đốt những lỗ sinh dục xen kẽ tương đối đều chạy cả sang phải và sang trái. Những đốt già ở cuối thân thường rụng thành từng đoạn ngắn, 5-6 đốt liền nhau rồi theo phân ra ngoài.



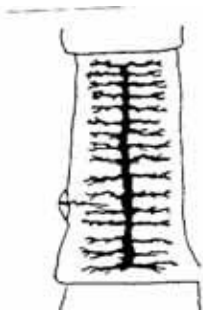
### 8.2.2. Sán dây bò (*Taenia saginata*)

- Sán dây bò dài 4-10 m, đầu có bốn hấp khẩu và không có vòng móc. Đốt sán già không rụng, từng đốt rời nhau ra và có khả năng tự động bò ra ngoài ống tiêu hóa, rơi ra quần áo hoặc giường chiếu, vì vậy bệnh nhân tự biết mình mắc bệnh.

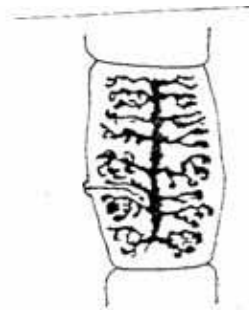


### 8.2.3. Nang ấu trùng sán dây lợn (*Cysticercus cellulosae*)

Nang ấu trùng sán dây có đường kính 0,7-0,8 cm, chiều dài 1,5 cm. Bên trong nang sán là đầu sán non, nằm về một phía. Đầu sán non nằm trong môi trường lỏng, màu trắng đục.



Bào nang non

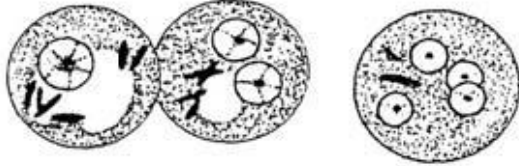


Bào nang già

## IV. AMÍP GÂY BỆNH (*E. HISTOLYTICA*)

### 1. Thể bào nang / Thể kén

- Hình tròn, vỏ dày, đường kính 10-15  $\mu\text{m}$  (trung bình: 12  $\mu\text{m}$ ). Trong nguyên sinh chất thường có lắm tấm những hạt nhỏ, không bào chứa glycogen và các thể nhiễm sắc màu đậm, hình gậy, đầu tày.



### Bào nang *E. histolytica*

- Trên tiêu bản tươi không nhìn thấy nhân, trên tiêu bản nhuộm lugol hoặc nhuộm hematoxylin, bào nang có 2 lớp vỏ và thấy được nhân. Bào nang non có từ 1-2 nhân, bào nang già có 4 nhân. Cấu trúc nhân giống như thể hoạt động.

- Thể bào nang gặp trong phân khuôn, phân rắn của bệnh nhân lỵ mạn tính.

### 2. Thể hoạt động (Trophozoite)

Thể hoạt động của *E. histolytica* gồm 2 thể:

#### 2.1. Thể hoạt động ăn hồng cầu vụn gây bệnh - Thể Magna / thể lớn

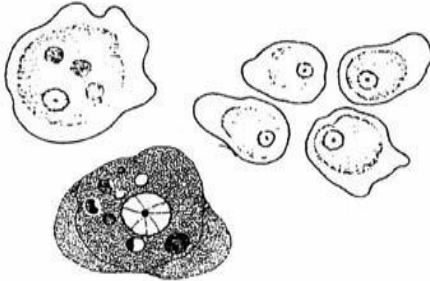
- Trên tiêu bản tươi (xét nghiệm phân mới lấy), thể Magna hoạt động mạnh, chân giả phóng ra nhanh. Trong nguyên sinh chất có hồng cầu đang bị tiêu hóa, màu hồng hoặc vàng chanh. Amíp chết nhanh khi ra ngoài cơ thể người, vì vậy cần phải xét nghiệm ngay sau khi bệnh nhân lấy phân mới thấy amíp chuyển động.

- Trên tiêu bản nhuộm hematoxylin, thể Magna thường có hình trứng, kích thước 20-40 $\mu\text{m}$ . Nguyên sinh chất bắt màu xám nhạt, có một nhân tròn, đường kính 4-7 $\mu\text{m}$ , chính giữa nhân có một trung thể nhỏ bắt màu đậm, xung quanh trung thể có vòng

nhiễm sắc ngoại vi, trên đó phân bố những hạt nhiễm sắc là những hạt bắt màu của thuốc nhuộm.

- Trong nội nguyên sinh chất chứa hồng cầu bắt màu đen. Số lượng hồng cầu có thể từ một đến hàng chục, kích thước to, nhỏ khác nhau tùy theo mức độ tiêu hóa. Quan sát kỹ có thể thấy ranh giới giữa nội và ngoại nguyên sinh chất tương đối rõ ràng.

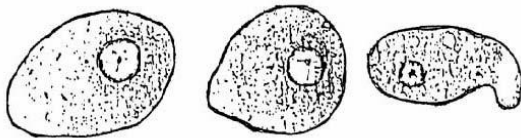
- Thể hoạt động Magna thường thấy trong phân nhầy máu của bệnh nhân lỵ cấp tính.



*E. histolytica* (thể Magna)

## 2.2. Thể hoạt động không ăn hồng cầu - Thể Minuta / thể nhỏ

- Trên tiêu bản tươi, thể Minuta hoạt động yếu, di chuyển chậm. Trong nguyên sinh không có hồng cầu mà chỉ có những không bào chứa các mảnh thức ăn, vi khuẩn.



*E. histolytica* (thể minuta)

- Trên tiêu bản nhuộm hematoxylin, thể Minuta thường có hình trứng hoặc hơi tròn, kích thước 10-12 mcm, bé hơn thể Magna. Khó phân biệt ranh giới giữa nội và ngoại nguyên sinh

chất. Trong nội nguyên sinh chất không bao giờ có hồng cầu. Nhân có cấu trúc giống thể Magna.

- Thể hoạt động Minuta thường thấy trong phân lỏng, phân nát hoặc khi bệnh nhân uống thuốc nhuận tràng / thuốc tẩy.

## V. AMÍP KHÔNG GÂY BỆNH (*E. COLI*)

### 1. Thể bào nang / Thể kén

- Hình tròn, vỏ mỏng, đường kính 15 – 20  $\mu\text{m}$ . Trong nguyên sinh chất có lấm tấm những hạt nhỏ, không bào chứa glycogen và có thể thấy một vài thể nhiễm sắc nhỏ. Trên tiêu bản nhuộm lugol thường thấy 4 - 8 nhân. Nhân có trung thể chiết quang và nằm lệch tâm.



Bào nang non      Bào nang già  
Bào nang *E. coli*

### 2 Thể hoạt động

- Thường gặp trong phân tươi của người khỏe sau khi uống thuốc tẩy/ thuốc nhuận tràng hoặc trong phân lỏng của những người bị bệnh đường ruột. Có 2 thể hoạt động là thể nhỏ và thể lớn.

#### 2.1. Thể nhỏ

Trên tiêu bản tươi rất dễ nhầm với thể Minuta của *E. histolytica*, tuy nhiên thể nhỏ của *E. coli* có một vài đặc điểm sau:

+ Kích thước lớn hơn, thường 13 – 35  $\mu\text{m}$ , trung bình là 18  $\mu\text{m}$ .

+ Hiếm thấy chân giả, thỉnh thoảng mới thấy một vài con cử động yếu ớt, chân giả ngắn và rộng.

+ Đặc biệt, khi *E. coli* đang còn sống, thấy rõ nhân với trung thể chiết quang hơn và nằm lệch tâm. Xung quanh trung thể là vòng sáng.

- Trên tiêu bản nhuộm hematoxylin, nguyên sinh chất có những hạt lấm tấm, có nhiều không bào to, thô, hình thoi rộng. Có khi thấy trong không bào chứa vi khuẩn, tế bào nấm men, tinh bột. Đôi khi trong nguyên sinh chất còn có nấm *Sphaerita* màu vàng, óng ánh. Không phân rõ ranh giới giữa nội và ngoại nguyên sinh chất.

## 2.2. Thể lớn

Kích thước lớn hơn, thường 20-50 $\mu$ m, trung bình là 24 $\mu$ m. Các cấu trúc tương tự như thể nhỏ nhưng các không bào lớn hơn. Hoạt động chân giả nhanh nhưng không theo một hướng nhất định như *E. histolytica* mà như di động tại chỗ.

**VI. TRÙNG ROI *GIARDIA LAMBLIA*:** gồm thể bào nang và thể hoạt động.

### 1. Thể bào nang / Thể kén

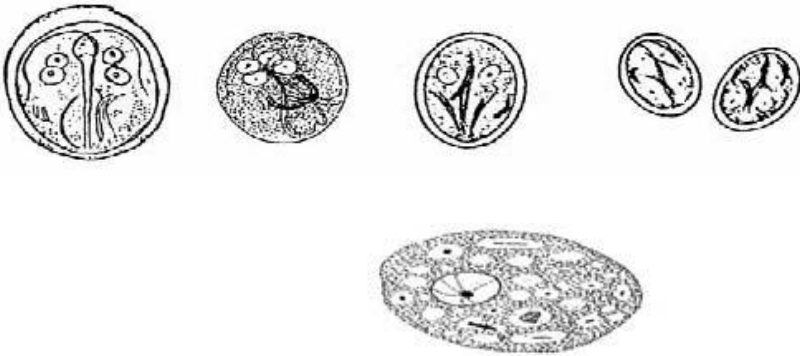
Hình bầu dục hoặc hơi tròn, kích thước (10-14 $\mu$ m) x (6-10 $\mu$ m), vỏ dày và có 2 lớp rất gần nhau. Trên tiêu bản nhuộm, nguyên sinh chất có 2-4 nhân và những vết roi cuộn lại thành một bó chạy chéo sang 2 bên. Ngoài ra còn có thể thấy sống thân và thể cạnh gốc.

### 2. Thể hoạt động

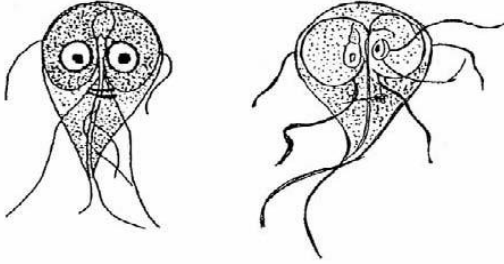
- Thể hoạt động của *Giardia lamblia* có hình thể đối xứng.  
 - Trên tiêu bản nhuộm:  
 - Khi trùng roi nằm xấp hoặc nằm ngửa thì giống hình quả lê, đầu tròn và đuôi thon nhọn. Khi nằm nghiêng có hình thìa, hình cung, mặt bụng lõm, mặt lưng phồng và đuôi cong lên. Mặt bụng, nửa trước lõm vào khá sâu là đĩa bám để trùng roi bám vào niêm mạc ruột. Thân dài 12-20 $\mu$ m, rộng 8-10 $\mu$ m.



- Ở tư thế nằm ngửa, thấy rõ 2 nhân tròn nằm ở 1/3 phía trước thân và đối xứng hai bên. Trong nhân có trung thể, ở ngoài có vỏ nhân. Giữa trung thể và vỏ nhân có một khoảng sáng, trong, trông giống như 2 mắt của trùng roi. Giữa 2 nhân có 3 thể góc roi còn thể góc roi thứ 4 nằm ở phía cuối thân. Có 4 đôi roi xuất phát từ 4 thể góc roi này, toả sang hai bên thân và hướng về phía đuôi. Trên tiêu bản nhuộm, chỉ thấy được phần roi ở trong thân còn phần roi tự do không nhìn thấy. Dọc giữa thân là 2 đường sống thân giống như 2 sợi chỉ. Thể cạnh góc là một vết to, đen, hình tam giác, hình dấu phẩy hoặc hình trăng lưỡi liềm nằm ở khoảng giữa thân.



- Trên tiêu bản tươi: trùng roi cử động mạnh, tương đối nhịch nhàng nhờ 4 đôi roi. Nếu quan sát dưới kính hiển vi có tụ quang nền đen sẽ thấy rõ hơn. Trùng roi có các hình thù khác nhau tùy theo sự thay đổi tư thế. Kích thước thể hoạt động trong tiêu bản tươi có chiều dài 10-28  $\mu\text{m}$ , trung bình là 13  $\mu\text{m}$ . Khó thấy được 2 nhân mà chỉ thấy 2 chấm sáng phía trước thân.



*Giardia lamblia* (Thể hoạt động)

## VII. BỆNH PHẪM ĐỀ XÉT NGHIỆM TÌM MỘT SỐ KÝ SINH TRÙNG

- Bệnh phẩm xét nghiệm giun đũa, giun tóc, giun móc, sán lá gan, sán lá ruột, sán dây là phân. Lấy phân xong xét nghiệm càng sớm càng tốt. Xét nghiệm giun thường lấy khối lượng phân khoảng 5 gam (bằng đầu ngón tay út), xét nghiệm sán thường lấy cả một lần đi đại tiện.

- Xét nghiệm tìm đơn bào lấy phân chỗ có máu, có nhầy, phải xét nghiệm chậm nhất sau 1 – 2 giờ kể từ khi lấy phân.

- Xét nghiệm tìm trứng sán lá gan có thể lấy dịch tá tràng.

- Xét nghiệm tìm trứng sán lá phổi lấy đờm.

- Xét nghiệm tìm trứng giun kim lấy bệnh phẩm ở vùng xung quanh hậu môn vào sáng sớm khi chưa vệ sinh vùng hậu môn.

## TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bộ môn Vi sinh. Trường Đại học Y Hà Nội  
Bài giảng vi sinh Y học. Nhà xuất bản Y học 1993
2. Bộ môn Vi sinh. Trường Đại học Y Hà Nội  
Thực tập Vi sinh vật Y học. Trường Đại học Y Hà Nội 1998
3. Bộ môn Vi sinh, Trường Đại học Y Hà Nội  
Vi sinh vật Y học. Nhà xuất bản Y học 2003
4. Bộ môn Ký sinh trùng. Trường Đại học Y Dược Thành phố Hồ Chí Minh  
Ký sinh trùng Y học. Nhà xuất bản Đà Nẵng 1999
5. Bộ môn Ký sinh trùng. Trường Đại học Y Hà Nội  
Ký sinh trùng Y học. Nhà xuất bản Y học 2001
6. Bộ môn Ký sinh trùng. Trường Đại học Y Hà Nội  
Thực tập ký sinh trùng. Trường Đại học Y Hà Nội 2002.