GIỚI THIỆU HỌC PHẦN
VI SINH – KÝ SINH TRÙNG
Đối tượng: Cao đẳng chính quy

- Số tín chỉ: **2 (2/0).**
- Số tiết học/ tuần: **30 tiết/15 tuần(2 tiết/ 1 tuần)**
+ Lên lớp: ***30 tiết***
+ Thực hành: ***00 tiết***
+ Tự học: ***60 giờ***
- Thời điểm thực hiện: *Học kỳ II.*
- Điều kiện tiên quyết: *Giải phẫu - sinh lý, Hoá sinh, lý sinh, Mô phôi.*

MỤC TIÊU HỌC PHẦN

1. Trình bày được một số khái niệm cơ bản về vi sinh, ký sinh trùng trong y học, các khái niệm về hiện tượng nhiễm khuẩn và quá trình nhiễm khuẩn trên cơ thể con người.

2. Trình bày được khái niệm cơ bản về kháng nguyên, kháng thể, quá trình đáp ứng miễn dịch của cơ thể, vacxin và huyết thanh, đại cương về miễn dịch bệnh lý.

3. Trình bày được các đặc điểm về hình thái, cấu tạo và các đặc điểm lý học, hoá học, sinh học của vi sinh vật, ký sinh trùng gây bệnh thường gặp.

4. Trình bày được khả năng gây bệnh ,tác hại và tác dụng của các vi sinh, ký sinh y học thường gặp.

5. Nhận dạng được một số vi sinh vật, ký sinh trùng gây bệnh trên bệnh phẩm và trên tiêu bản, trên tranh có sẵn trong bài giảng.

6. Thể hiện được thái độ phù hợp trước những phản ứng của vi sinh, ký sinh trùng y học trong các hoạt động đời sống của cá nhân và cộng đồng .

NỘI DUNG HỌC PHẦN

STT	TÊN BÀI	SỐ TIẾT		Trang
		Lý thuyết	Thực hành	
1	Đại cương về vi sinh vật y học	4		3
2	Đại cương về miễn dịch và ứng dụng	2		22
3	Một số vi khuẩn gây bệnh thường gặp	4		33
4	Một số virus gây bệnh thường gặp	4		71
5	Đại cương ký sinh trùng y học	4		100
6	Vi nấm Y học	2		119
7	Ký sinh trùng sốt rét	2		142
8	Amip, trùng roi, trùng lông	2		154

9	Giun đũa, giun tóc, giun kim, giun chỉ	2		168
10	Sán lá, sán dây	2		187
11	Phương pháp lấy bệnh phẩm bảo quản bệnh phẩm đề làm xét nghiệm vi sinh – ký sinh trùng	2		204
Tổng		**30**		**224**

ĐÁNH GIÁ:

- Hình thức thi: Trắc nghiệm trên máy
- Thang điểm:10
- Cách tính điểm:

+ Điểm chuyên cần 10%

+ Điểm KT thường xuyên: 1 bài kiểm tra lý thuyết trọng số 20%

+ Điểm thi kết thúc học phần: thi trắc nghiệm trên máy trọng số 70%

Bài 1
ĐẠI CƯƠNG VỀ VI SINH VẬT Y HỌC

MỤC TIÊU:

1. Trình bày được đặc điểm sinh học, nuôi cấy virus và các biện pháp phòng bệnh do virus.

2. Trình bày được đặc điểm hình thể, cấu trúc, sinh lý, di truyền và sự phân bố của vi khuẩn trong tự nhiên và trên cơ thể người.

NỘI DUNG:

ĐẠI CƯƠNG:

Vi sinh vật tồn tại khắp mọi nơi trong thế giới tự nhiên. Giữa chúng có một mối quan hệ chặt chẽ với nhau và với cơ thể con người, tạo nên hệ sinh thái. Đa số các vi sinh vật có lợi cho người. Nhưng một số vi sinh vật lại gây hại cho con người, các vi sinh vật có hại cho con người là :

- Vi khuẩn
- Virus

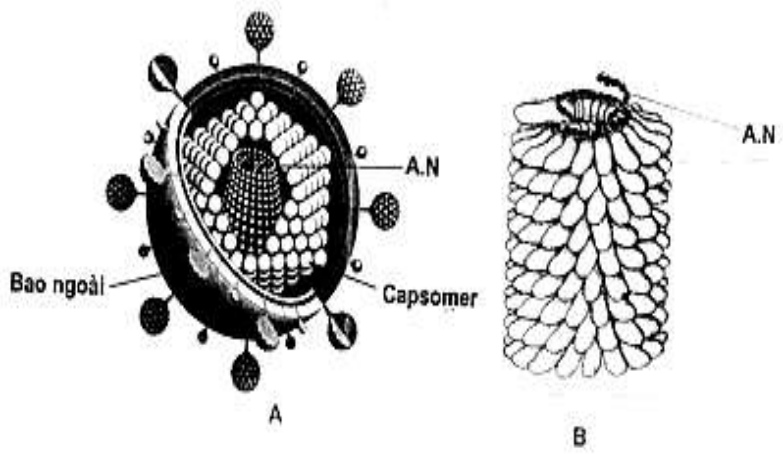
A. ĐẠI CƯƠNG VIRUS

1. Định nghĩa:

Virus là một đơn vị sinh học vô cùng nhỏ bé, có khả năng biểu hiện những tính chất cơ bản của sự sống:

+ Gây nhiễm trùng cho tế bào.

+ Bảo tồn nòi giống qua các thế hệ mà vẫn giữ tính ổn định về mọi đặc điểm sinh học của nó trong tế bào cảm thụ thích hợp.



Hình 1.1: Các kiểu cấu trúc của virus

A. Cấu trúc đối xứng hình khối
B. Cấu trúc đối xứng hình xoắn

2. Đặc điểm sinh học:

2.1. 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. Tuy theo cách sắp xếp của acid nucleic và capsid mà virus được chia làm hai loại đối xứng:

- Đối xứng hình xoắn ốc: acid nucleic của virus và các capsomer được sắp xếp dọc theo hình lò xo đều hay không đều.

- Đối xứng hình khối: Khi các capsomer của virus được sắp xếp thành các hình khối cầu đa diện.

- Một số virus có thể sắp xếp đối xứng khối và đối xứng xoắn trên từng phần của virus. Cách đối xứng này là đối xứng phức tạp.

2.2. Cấu trúc:

2.2.1. Cấu trúc cơ bản: mỗi virus đều phải có:

- Axid nucleic:

Mỗi virus có một trong 2 loại axid nucleic ADN hoặc ARN, axid nucleic có các chức năng sau:

+ Chứa đựng mật mã di truyền của virus.
+ Quyết định khả năng gây nhiễm trùng của virus cho tế bào cảm thụ.
+ Mang tính kháng nguyên đặc hiệu của virus.

- Capsid: Là cấu trúc bao quanh axid nucleic: bản chất hoá học là protein, capsid được cấu tạo bởi nhiều các capsomer, có các chức năng:

+ Không cho emzym phá huỷ axid nucleic.
+ Giúp cho quá trình bám của hạt virus lên tế bào cảm thụ.
+ Mang tính kháng nguyên đặc hiệu cho virus.
+ Giữ cho virus có hình thái và kích thước ổn định.

2.2.2. Cấu trúc riêng: chỉ có ở một số virus:

- Cấu trúc bao ngoài (envelope):

Một số virus có vỏ bao ngoài bao bọc lấy capsid. Bản chất là phức hợp protein, lipid, hydrocacbon. Trên vỏ có các gai nhú lồi lên, làm những chức năng riêng biệt. Có các chức năng:

+ Tham gia qúa trình bám của virus lên tế bào cảm thụ.
+ Tham gia quá trình lắp ráp và giải phóng virus ra khỏi tế bào cảm thụ.
+ Giúp cho virus ổn định về hình thể và kích thước.

- Enzym:

Virus không có enzym chuyển hoá, hô hấp nên phải sống ký sinh ở tế bào cảm thụ và không chịu tác dụng của kháng sinh. Nhưng lại có các enzym cấu trúc như:

+ Haemoglutinin: Có khả năng ngưng kết hồng cầu động vật.
+ Neuraminidase: Giúp cho quá trình bám và xâm nhập của virus vào tế bào cảm thụ.
+ Enzym sao chép ngược: giúp cho quá trình tổng hợp ARNm thành ADN trung gian.

2.3. Sự nhân lên của virus:

Virus không có quá trình trao đổi chất, không có khả năng tự nhân lên ngoài tế bào sống. Vì vậy sự nhân lên của virus chỉ có thể được thực hiện ở trong tế bào sống nhờ vào sự trao đổi chất của tế bào chủ. Điều này cho thấy tính ký sinh của virus trong tế bào sống là bắt buộc.

Sự nhân lên của virus là một quá trình phức tạp, trong đó axit nucleic của virus giữ vai trò chủ đạo truyền đạt các thông tin di truyền của chúng cho tế bào chủ. Virus hướng các quá trình trao đổi chất của tế bào chủ sang việc tổng hợp các hạt virus mới.

Nói chung quá trình nhân lên của virus trong tế bào được chia thành 5 giai đoạn:

2.3.1. Sự hấp phụ của virus vào bề mặt tế bào

Sự hấp phụ xảy ra khi các cấu trúc đặc hiệu trên bề mặt hạt virus gắn được vào các thụ thể (receptor) đặc hiệu với virus nằm ở trên bề mặt của tế bào. Do tính đặc hiệu trên mà mỗi loài virus chỉ có thể hấp phụ và gây nhiễm cho một loại tế bào nhất định gọi là các tế bào cảm thụ với chúng. Ví dụ virus cúm chỉ gây nhiễm tế bào biểu mô của đường hô hấp trên, virus HIV chỉ xâm nhập tế bào bạch huyết gọi là tế bào lympho CD4.

2.3.2. Sự xâm nhập của virus vào trong tế bào

Các virus động vật sau khi đã gắn vào các thụ thể đặc hiệu trên bề mặt tế bào cảm thụ sẽ xâm nhập vào tế bào theo cơ chế ẩm bào. Khi đã lọt vào tế bào, capsid của virus sẽ được enzyme cởi vỏ (decapsidase) của tế bào phân hủy, giải phóng ra axit nucleic của virus. Đó là giai đoạn "cởi áo".

Đối với phage, sau khi hấp phụ lên bề mặt tế bào thì bao đuôi co rút, lõi bên trong chọc thủng màng tế bào và bơm axit nucleic vào tế bào còn casid nằm lại bên ngoài.

2.3.3. Sự tổng hợp các thành phần cấu trúc của virus

Ngay sau khi axit nucleic của virus được giải phóng, virus bị mất khả năng lây nhiễm và đi vào giai đoạn tiềm ẩn, trong giai đoạn này không thấy virus trong tế bào nữa. Đây chính là giai đoạn các virus truyền đạt những thông tin di truyền của mình cho tế bào chủ và bắt tế bào chủ chuyển hướng hoạt động của mình sang việc tổng hợp các thành phần của virus.

Trước hết, các axit nucleic của virus được nhân lên, sau đó protein của virus được tổng hợp. Các axit nucleic của virus xác định tính đặc hiệu của protein. Như vậy cấu trúc kháng nguyên của virus không bị phụ thuộc vào tế bào chủ mà do các axit nucleic của virus quyết định. Cơ chế nhân lên của các ADN và ARN của virus có khác nhau.

Dưới đây là ví dụ về ba loại virus có ba loại axít nucleic khác nhau:

- Ở các virus chứa ADN hai sợi: đầu tiên các thông tin di truyền của virus được sao chép từ ADN sang ARN thông tin nhờ ARN polymerase phụ thuộc ADN. Các ARN thông tin của virus sẽ đóng vai trò truyền tin để tạo ra các ADN và các protein của virus.
- Ở các virus chứa ARN một sợi dương: các thông tin di truyền của virus được mã hóa trong phân tử ARN sẽ sao chép sang một ARN bổ sung nhờ có ARN polymerase phụ thuộc ARN và từ đó chúng được làm khuôn mẫu để tạo ra các ARN của virus. Đồng thời các ARN của virus cũng đóng vai trò của ARN thông tin để tổng hợp nên các protein của virus.
- Ở các virus chứa ARN có enzyme sao chép ngược: các thông tin di truyền được mã hóa trong ARN của virus được sao chép ngược để tạo ra một ADN trung gian nhờ có enzyme sao chép ngược (reverse transcriptase; ADN polymerase phụ thuộc ARN).Từ ADN trung gian các mã thông tin di truyền của virus sẽ được sao chép sang ARN thông tin, từ đó chúng tiếp tục được sao chép để tổng hợp ra các ARN virus và các protein virus.

2.3.4. Sự lắp ráp các thành phần của virus

Sau khi các thành phần cơ bản của virus đa được tổng hợp và đa được tích lũy phong phú trong tế bào chủ thì sẽ bắt đầu quá trình lắp ráp. Hình như cơ chế lắp ráp các thành phần của virion xảy ra tự phát do kết quả của sự tương tác phân tử đặc biệt của các cao phân tử capsid với axit nucleic virus để tạo thành các virion. Việc lắp ráp đúng sẽ tạo ra các virus hoàn chỉnh (các virion) và nếu lắp ráp sai sẽ tạo ra các virus không hoàn chỉnh (hạt DIP) hoặc tạo ra các virus giả (Pseudovirion).

2.3.5. Sự giải phóng các hạt virus ra khỏi tế bào

Virus thoát ra khỏi tế bào chủ theo nhiều kiểu khác nhau tùy theo loài virus. Nhiều virus được giải phóng theo kiểu phá vỡ màng tế bào làm hủy hoại tế bào và các virus đồng loạt được phóng thích. Hoặc được giải phóng nhờ sự xuất bào (exocytosis) hoặc qua các rãnh đặc biệt mà không làm hủy hoại tế bào chủ.

Các virus có vỏ ngoài được giải phóng theo kiểu nẩy chồi qua các chỗ đặc biệt của màng tế bào chủ và virus sẽ nhận được một phần của màng tế bào chủ.

Thời gian nhân lên của virus thường ngắn hơn rất nhiều so với vi khuẩn.Ví dụ từ virus ban đầu, một tế bào bị nhiễm virus cúm có thể tạo ra hàng nghìn virus mới sau khoảng 5 - 6 giờ.

2.4. Hậu quả của sự nhân lên của virus trong tế bào: 7 hậu quả

- Huỷ hoại tế bào chủ: Sau khi virus xâm nhập và nhân lên trong tế bào thì hầu hết các tế bào bị phá huỷ.

- Sự sai lạc nhiễm sắc thể của tế bào dẫn đến:

+ Phụ nữ có thai 3 tháng đầu: tuỳ mức độ mà có thể xảy thai, thai chết lưu hoặc dị tật bẩm sinh.

+ Sinh khối u và ung thư: 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 hoặc kích hoạt gen ung thư.

- Tạo các tiểu thể nội bào: do phản ứng của tế bào, hạt virus không giải phóng ra khỏi tế bào hoặc do thành phần hạt virus chưa được lắp ráp.

- Tạo hạt virus không hoàn chỉnh: Hạt virus chỉ có vỏ mà không có axid nucleic

- Gây chuyển thể tế bào: do sự tích hợp gen virus vào nhiễm sắc thể tế bào cảm thụ, dẫn đến hình thành tính trạng mới.

- Tạo tế bào tiềm tan: virus gắn vào nhiễm sắc thể của tế bào cảm thụ, quá trình phân chia diễn ra bình thường nếu gặp điều kiện thuận lợi virus sẽ trở nên hoạt động và phá huỷ tế bào

- Tạo interferon: bản chất là protein do tế bào nhiễm virus tạo ra, có tác dụng ức chế tổng hợp ARNm. Vì vậy, interferon được dùng như một chất điều trị không đặc hiệu khi tế bào nhiễm virus.

2.5. Sức đề kháng:

* Virus có sức đề kháng yếu. Dễ bị tiêu diệt bởi:

- Ánh sáng mặt trời.
- Tia cực tím.
- Các dung môi hoà tan lipid như: ether, clorofoc, formon...

* Bền vững ở nhiệt độ thấp:

- Âm 4^0 C: Tồn tại nhiều tháng.
- Âm 20^0C: Tồn tại vài năm.

3. Nuôi cấy virus.

Virus động vật có thể nuôi cấy được trên một hệ thống tế bào sống bao gồm động vật cảm thụ, phôi gà và các tế bào nuôi trong ống nghiệm (*in vitro*).

3.1. Động vật thí nghiệm cảm thụ

Trước khi kỹ thuật phôi gà và nuôi cấy tế bào được phát minh thì tiêm nhiễm động vật là phương pháp duy nhất để nuôi cấy virus. Mỗi loài virus có một vài động vật cảm thụ riêng.

Ví dụ đối với Arbovirus, động vật thí nghiệm cảm thụ thường được sử dụng là chuột nhắt trắng mới đẻ.

Tùy theo loài virus có thể sử dụng những động vật cảm thụ khác nhau như chuột nhắt còn bú, chuột nhắt, chuột lang, thỏ, khỉ... và những đường gây nhiễm khác nhau: tiêm, uống, nhỏ mũi, mắt.

Hiện nay động vật được sử dụng để sản xuất vacxin và phân lập một số ít virus mà động vật thí nghiệm là vật chủ nhạy cảm duy nhất hoặc vật chủ được chọn lựa.

3.2. Phôi gà

Thường dùng trứng gà đa ấp 9-12 ngày, lúc đó phôi đã tạo thành, khoang ối và khoang niệu phát triển đầy đủ.

Tùy theo mục đích: phân lập, thử nghiệm, sản xuất vacxin và tùy theo loài virus, có thể tiêm nhiễm vào màng niệu đệm (virus đậu mùa, đậu vacxin, Herpesvirus),vào khoang ối (virus cúm, quai bị), vào khoang niệu (virus cúm, quai bị , virus Newcastle).

3.3. Nuôi cấy tế bào

Xử lý mô bằng trypsin để tách rời tế bào rồi nuôi tế bào trong ống nghiệm có chứa các môi trường nuôi đặc biệt. Tế bào phát triển thành một lớp tế bào đều đặn bám vào mặt trong của ống nghiệm được gọi là nuôi cấy tế bào một lớp.

Các loại tế bào thường dùng trong nuôi cấy virus:

- Tế bào nguyên phát: là những tế bào có nguồn gốc từ mô động vật, thực vật hay côn trùng được nuôi cấy thành một lớp tế bào trong ống nghiệm thường dùng để nuôi cấy phân lập virus. Các tế bào nguyên phát có đặc điểm chỉ sử dụng một lần, không thể cấy truyền nhiều lần được. Những mô thường dùng để sản xuất tế bào nguyên phát là thận khỉ, thận bào thai người, thận chuột đồng, mô của phôi gà v.v...

- Tế bào thường trực: có nguồn gốc từ mô động vật, thực vật hay côn trùng đã được cấy truyền nhiều lần mà không bị thoái hoá. Các tế bào thường trực hiện nay thường dùng như tế bào Hela, Hep-2, Vero, C6 / 36,...

- Tế bào lưỡng bội của người: là dòng tế bào bào thai người. Dòng tế bào này có hình thái bình thường, nhiễm sắc thể lưỡng bội có hình thể bình thường, có thể cấy truyền được nhiều lần (từ 40 -100 lần), chúng không chứa các virus tiềm tàng như các loại tế bào nguyên phát nuôi một lần, do đó thường được sử dụng trong sản xuất vaccine sống.

4. Phòng và điều trị:

4.1. Phòng bệnh:

- Phòng không đặc hiệu: cách ly, tiệt trùng, khử trùng dụng cụ và môi trường, diệt côn trùng truyền bệnh được áp dụng thích hợp trong từng bệnh, từng vụ dịch.

- Phòng đặc hiệu: Mỗi lứa tuổi, các nghề nghiệp khác nhau có thể sử dụng các loại vacxin thích hợp.

+ Vacxin sống giảm độc lực: sởi, bại liệt, dại, đậu mùa...
+ Vacxin tái tổ hợp: viêm gan B
+ Vacxin chết: viêm não nhật bản

4.2. Điều trị:

+ Thuốc ức chế sự nhân lên của virus như: AZT, amanthadine, interferon.
+Thuốc tăng cường miễn dịch như: Gama globulin

B. ĐẠI CƯƠNG VI KHUẨN

1. Định nghĩa.

Vi khuẩn là những vi sinh vật đơn bào, không có màng nhân, rất nhỏ bé mà mắt thường không nhìn thấy được. Muốn quan sát được phải nhìn qua kính hiển vi có độ phóng đại hàng nghìn lần.

2. Vai trò của ngành vi khuẩn học.

2.1. Chẩn đoán bệnh.

Tìm vi khuẩn gây bệnh trong các bệnh phẩm như: Đờm, máu, mủ, dịch tiết... hoặc dùng huyết thanh của bệnh nhân để chẩn đoán bệnh.

2.2. Dự phòng các bệnh truyền nhiễm.

- Nghiên cứu để sản xuất ra vaccin phòng bệnh truyền nhiễm.
- Đề xuất các biện pháp vệ sinh phòng bệnh có hiệu quả.

2.3. Điều trị bệnh.

Ngành vi khuẩn học điều chế ra các kháng độc tố để điều trị như: Kháng độc tố bạch hầu, uốn ván...hoặc ứng dụng để sản xuất ra kháng sinh để điều trị bệnh do vi khuẩn.

3. Chỗ ở của vi khuẩn.

3.1. Trong đất.

- Đất chứa rất nhiều vi sinh vật và là môi trường thích hợp cho sự phát triển của vi sinh vật, vì trong đất có nước, có không khí, có các chất vô cơ và các chất hữu cơ tạo thành một môi trường thiên nhiên thích hợp cho vi sinh vật.

- Tùy theo tính chất và thành phần của đất ở mỗi nơi có khác nhau và khí hậu có khác nhau mà số lượng và chủng loại vi sinh vật cũng phân bố khác nhau. Ví dụ: Ở bề mặt của đất do tác dụng của ánh sáng mặt trời và sự khô ráo, số lượng vi sinh vật ít.

Ở độ sâu 10 - 20 cm thì số lượng vi sinh vật nhiều, chủng loại đa dạng. Nhưng đến độ sâu một mét trở đi thì số lượng và chủng loại vi sinh vật giảm dần và chỉ có một số ít vi sinh vật tồn tại mà thôi vì ở độ sâu này, thiếu ôxy và các chất hữu cơ nên vi sinh vật hiếu khí không phát triển.

Đất còn bị ô nhiễm phân và các chất bài tiết của người và động vật với mức độ khác nhau nên số lượng và thành phần vi sinh vật cũng khác nhau. Tuy rằng trong đất có nhiều vi sinh vật khác nhau nhưng người ta phân chia thành 3 loại:

+ Loại thứ nhất: vi sinh vật tự dưỡng là vi sinh vật tự tổng hợp các chất cần thiết để sống.

+ Loại thứ hai: vi sinh vật dị dưỡng là vi sinh vật làm thối rữa xác động vật, thực vật trong đất.

+ Loại thứ ba: vi sinh vật gây bệnh theo thi thể hoặc theo chất bài tiết của động vật và của con người rơi vào trong đất. Loại vi sinh vật này đòi hỏi phải có nhiều chất dinh dưỡng và một số điều kiện thích hợp, cho nên loại này rất dễ chết, chỉ có các vi khuẩn sinh nha bào thì có khả năng tồn tại lâu trong đất. Từ đất, vi sinh vật gây bệnh có thể lây sang cơ thể người và động vật. Đường lây chủ yếu là gián tiếp do sự ô nhiễm của đất bẩn ví dụ rau quả xanh bị nhiễm vi sinh vật. Nghiên cứu vi sinh vật trong đất là một vấn đề luôn được đặt ra, nhất là những vùng có liên quan đến chất thải công nghiệp, chất thải sinh hoạt, chất thải từ các lò mổ, bệnh viện... để đề ra những biện pháp diệt trừ và đề phòng các mầm bệnh có thể lây lan từ đất sang người, nhất là khâu bảo vệ môi trường.

3.2. Trong nước.

Nước là một môi trường tự nhiên trong đó vi sinh vật có thể phát triển được, bởi vì vi sinh vật chỉ sinh sản trong điều kiện ẩm ướt. Vi sinh vật vào nước từ đất, bụi, không khí và từ chất thải bỏ của người và động vật. Số lượng và chủng loại vi sinh vật thay đổi tuỳ theo độ bẩn của nước.

Nước ở sông, hồ gần chỗ dân cư đông đúc có nhiều vi sinh vật, nước ở biển và các hồ lớn thì ít vi sinh vật hơn.

Nước có khả năng tự làm sạch do tác dụng thanh khuẩn của ánh sáng mặt trời và do sự cạnh tranh sinh tồn của các vi sinh vật trong nước.

Ngoài những vi sinh vật sống trong nước, còn có những vi sinh vật gây bệnh do người và động vật làm ô nhiễm. Do vậy nước cũng là nguồn truyền bệnh nguy hiểm nhất là các bệnh đường ruột, như vi khuẩn *Salmonella, Shigella, Vibrio cholerae*... Các vi sinh vật gây bệnh này chỉ tồn tại trong nước một thời gian nhất định và gây bệnh cho người trong một thời kỳ nhất định.

Nếu một nguồn nước bị ô nhiễm phân thì thường thấy xuất hiện *E.coli* - vi khuẩn này thường được dùng trong việc đánh giá sự ô nhiễm phân của nước.

Ngoài ra trong một nguồn nước có mặt vi khuẩn *Clostridium perfringens* chứng tỏ nguồn nước đã bị nhiễm phân từ trước.

3.3. Trong không khí.

Không khí không phải là môi trường thuận lợi cho vi sinh vật phát triển vì không có chất dinh dưỡng, thêm vào đó lại có ánh sáng mặt trời. Tuy nhiên trong không khí vẫn có vi khuẩn do cuốn theo bụi đất và do con người bài tiết ra khi ho, khi hắt hơi...

Vi sinh vật trong không khí có nhiều chủng loại, những loại nào có bào tử, có sắc tố và nấm chịu được độ khô hanh và ánh sáng mặt trời mới tồn tại được. Số lượng vi sinh vật trong không khí tùy thuộc từng vùng. Ở những vùng dân cư đông đúc thì trong

không khí có nhiều vi sinh vật, ở núi cao và ở trên các đại dương thì không khí có rất ít vi sinh vật. Ở thành thị không khí chứa nhiều vi sinh vật hơn ở nông thôn.

Trong không khí, ngoài các tạp khuẩn, nấm, nấm mốc, người ta thường gặp các vi sinh vật gây bệnh là: trực khuẩn lao, trực khuẩn bạch hầu, liên cầu tan máu, tụ cầu gây bệnh, trực khuẩn ho gà, virus cúm, sởi... từ bệnh nhân hoặc từ người lành mang trùng bài tiết ra không khí và làm lây lan từ người này sang người khác chủ yếu là hình thức gián tiếp thông qua những hạt nước bọt nhỏ mang vi sinh vật. Trong không khí lưu thông, những hạt này tồn tại không lâu nên khả năng nhiễm bệnh giảm xuống, do đó về mặt phòng bệnh cần lưu ý vấn đề lưu thông không khí nơi buồng bệnh và nơi công cộng.

3.4. Trên cơ thể người.

3.4.1. Các vi sinh vật ở trên da

Chủng loại vi sinh vật sống trên da và niêm mạc rất thay đổi, chúng phụ thuộc vào hoàn cảnh, tình hình vệ sinh cá nhân và nghề nghiệp. Vì da tiếp xúc thường xuyên với môi trường xung quanh, da chứa đựng nhiều vi sinh vật tạm thời, tuy nhiên những khuẩn khí bình thường không đổi được tìm thấy ở những vùng giải phẫu khác nhau. Các vi sinh sinh vật bình thường thường thấy ở da là:

- *Staphylococcus coagulase âm tính, streptococcus viridans, coliformes*, các loại trực khuẩn Gram dương (bacilli gram positive).
- Nấm men: thường thấy ở các lằn da
- Các *Mycobacteria* không gây bệnh: thường thấy trên da ở những vùng sẵn chất xuất tiết, cơ quan sinh dục, ống tai ngoài...
- Trên da cũng có thể có các vi sinh vật gây bệnh như *Staphylococcus aureus, Pseudomonas aeruginosa...*

Chủng loại vi sinh vật sống trên da thay đổi theo vùng: vùng có nhiều vi khuẩn như da đầu, mặt, kẽ ngón tay...

Vùng có ít vi khuẩn như mặt ngoài của các chi, bàn tay, da bụng...

Những yếu tố có thể phá hủy các vi sinh vật thường thấy ở da là: pH thấp, axit béo của chất xuất tiết nhầy và lysozym. Số lượng vi sinh vật ở bề mặt có thể giảm bớt bằng cách chà sát mạnh trong trường hợp vệ sinh da trước khi mổ, nhưng khuẩn chí nhanh chóng lập lại từ tuyến nhờn và mồ hôi sau đó.

3.4.2. Vi sinh vật ở đường hô hấp

- Ở mũi có nhiều trực khuẩn giả bạch hầu (diphteroides) và chủ yếu là tụ cầu, đáng chú ý là có nhiều tụ cầu vàng ở mũi trước từ 20 - 50 % người lành mang tụ cầu vàng trong mũi.
- Ở họng mũi: số lượng và chủng loại vi sinh vật khá phong phú. Họng thường vô khuẩn lúc mới sinh, nhưng cũng có thể lây nhiễm trong khi sinh. Sau sinh trong vòng 4 - 12 giờ đầu tiên thì *Streptococcus viridans* xuất hiện như là thành phần chủ yếu và tồn tại suốt đời. Sau đó các loài thuộc *Diphteroides, Lactobacilus, Staphylococci, Neisseria* sớm được thêm vào.
- Ở tuyến hạnh nhân (amygdales): có thể có liên cầu nhóm A tan máu. Đây là vi khuẩn chủ yếu gây viêm họng (80 - 90%) và gây bệnh thấp tim tiến triển.
- Ở khí quản, phế quản: do cấu tạo sinh lý có niêm dịch, đại thực bào nên ở đường hô hấp dưới thường không có vi sinh vật.

3.4.3. Vi sinh vật ở đường tiêu hóa

Lúc mới sinh ống tiêu hóa vô khuẩn, nhưng vi sinh vật được nhanh chóng đưa vào theo thức ăn.

3.4.3.1. Ở người trưởng thành: vi sinh vật ở ống tiêu hóa rất đa dạng và thay đổi.

- Ở miệng và thực quản: Ở miệng có sự cân bằng sinh thái giữa các vi khuẩn với nhau. Phần lớn các vi khuẩn sống chung, tuy vậy cũng có một số có khả năng gây bệnh quyết định tình trạng nhiễm khuẩn, ví dụ nhiễm khuẩn tại chỗ tai mũi họng, răng, hoặc

đôi khi gây bệnh cho toàn thân do độc tố hoặc vi khuẩn xâm nhập vào máu. Thường thấy ở miệng là các cầu khuẩn Gram (+), cầu khuẩn Gram (-), trực khuẩn Gram (+), các vi khuẩn kỵ khí như *Clostridium*, các xoắn khuẩn. Ngoài ra còn thấy các vi khuẩn đường ruột, trực khuẩn mũ xanh trong các trường hợp đặc biệt như cơ địa yếu hoặc sử dụng kháng sinh phổ rộng, kéo dài.

- Ở dạ dày: bình thường pH rất thấp (pH=2) nên có rất ít vi sinh vật, đa số là vi sinh vật từ miệng nuốt vào. Vì dạ dày có pH là axit nên chỉ có vi khuẩn lao tồn tại được. Nhiều công trình nghiên cứu đã chứng minh có một loại xoắn khuẩn là *Helicobacter* có khả năng phát triển trong môi trường axit của dạ dày đặc biệt là hang vị. Trong giống này có *Helicobacter pylori* là căn nguyên của viêm loét dạ dày, tá tràng. Trong một số trường hợp như ung thư, loét dạ dày, tá tràng... thì pH thay đổi nên có thể có tụ cầu và nấm.

- Ở ruột:

+ Ở ruột non: pH kiềm và có Enzyme li giải vi sinh vật nên chỉ còn những vi sinh vật sống sót khi đi qua dạ dày. Chỉ có một số ít liên cầu, tụ cầu, các loài thuộc *Lactobacilus* tại ruột non. Ở người bị loét dạ dày - tá tràng, viêm ruột, xơ gan thì có thể thấy *E.coli* ở ruột non .

+ Ở ruột già: có rất nhiều vi sinh vật, có 1011 vi sinh vật trong 1 gam chất chứa tạo nên 10 - 20 % khối lượng phân khô. Các vi sinh vật ở ruột già chủ yếu là vi khuẩn kị khí (99%) bao gồm các loài thuộc *Bacteroides, Clostridium spp., Lactobacilus*..., các vi khuẩn hiếu khí chỉ có 1% gồm *E.coli*, liên cầu D, tụ cầu, *Proteus*...

3.4.3.2. Ở trẻ em: Sau sinh một vài giờ đã có vi sinh vật phát triển. Ở trẻ em nuôi bằng sữa mẹ, vi sinh vật chỉ có một loại hình thể - chủ yếu 99% là *Bifidobacterium bifidum*, sau đó là *E.coli*, còn trẻ em nuôi bằng sữa bò thì có những loại vi sinh vật như ở người lớn. Ở một người thì vi sinh vật ở ruột tương đối ổn định, tuy vậy cũng có thể thay đổi do: chế độ ăn uống, tuổi: ở người già thì tăng *E.coli* và các loài *Clostridium*. Trong một số điều kiện nhất định thì có sự thay đổi lớn đội ngũ vi sinh vật ở ruột như ỉa chảy, táo bón... Sử dụng kháng sinh cũng làm đảo lộn đội ngũ vi sinh vật, nó làm giảm số lượng khuẩn chí bình thường bằng các vi sinh vật kháng thuốc từ ngoài vào.

3.4.4. Vi sinh vật ở đường sinh dục- tiết niệu

Trong điều kiện bình thường, chỉ ở bên ngoài bộ máy sinh dục mới có vi sinh vật.

Ở nam giới thì có *Mycobacterium smegmatis*, ở lỗ niệu đạo có tụ cầu, trực khuẩn Gram âm.

Ở nữ giới lỗ ngoài niệu đạo có tụ cầu, trực khuẩn giả bạch hầu, vi khuẩn đường ruột... Sau sinh thì *Lactobacilus* (trực khuẩn Doderlin) xuất hiện ở cơ quan sinh dục và tồn tại suốt đời chừng nào pH vẫn còn axit. Lúc pH trở nên trung tính thì có các vi khuẩn khác như các cầu khuẩn và trực khuẩn.

Ở tuổi dậy thì, *Lactobacilus* giảm và lúc bị phá hủy vì điều trị kháng sinh... thì *Candida albicans* và những vi khuẩn khác có thể phát triển gây nên bệnh.

4. Đặc điểm sinh học

4.1. Hình thể:

Mỗi loại vi khuẩn có hình dạng và kích thước nhất định. Các hình dạng và kích thước này do vách của tế bào vi khuẩn quyết định.

Kích thước của vi khuẩn đo bằng micromet (µm). Kích thước của các loại vi khuẩn khác nhau tuỳ thuộc vào điều kiện tồn tại của chúng.

Dựa vào hình thể vi khuẩn được chia làm 3 loại: cầu khuẩn, trực khuẩn và xoắn khuẩn.

4.1.1. Cầu khuẩn (cocci)

Cầu khuẩn là những vi khuẩn có hình cầu hoặc gần guống 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 1µm. 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.

4.1.2. Trực khuẩn (bacteria)

Trực khuẩn là những vi khuẩn hình que, đầu tròn hay vuông, kích thước của các vi khuẩn gây bệnh thường gặp là chiều rộng 1µm, chiều dài 2-5µm. Các trực khuẩn không gây bệnh thường có kích thước lớn hơn. Một số loại trực khuẩn gây bệnh thường gặp như các vi khuẩn lao, thương hàn, lỵ…

4.1.3. Xoắn khuẩn (Spirochaet)

Xoắn khuẩn là những vi khuẩn có hình sợi lượn sóng như lò xo, kích thước khoảng 0,2 x 10 – 15µm, có loại chiều dài có thể tới 30µm. Trong xoắn khuẩn đáng chú ý nhất là: xoắn khuẩn giang mai (*Treponema pallidum*) vµ *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 trực khuẩn là cầu – trực khuẩn, như vi khuẩn dịch hạch; trung gian giữa trực 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 trực 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 kếp hợp với dấu hiệu lâm sàng người ta có thể chẩn đoán xác định bệnh, ví dụ như bệnh lậu cấp tính.

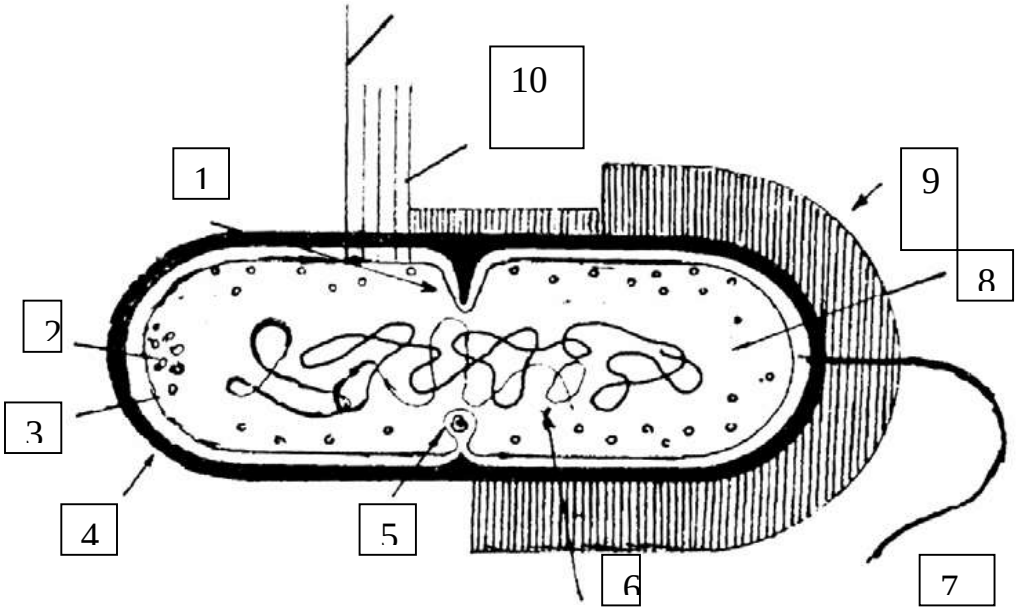
Hình 1.2

A. Cầu khuẩn *B. Trực khuẩn* *C. Xoắn khuẩn*

4.2. Cấu trúc:

4.2.1. Nhân:

Nhân của tế bào vi khuẩn là một phân tử ADN xoắn kép, dài khoảng 1 mm, khép kín, chứa 3000 gen mã hoá chức năng khác nhau. Ở vi khuẩn nhân là nơi chứa thông tin di truyền, đó là trên plasmid và transposone.



Hình 1.3 . Sơ đồ cấu tạo tế bào vi khuẩn

1. Vách màng phân bào 2. Ribosom 3. Màng sinh chất
4. Vách 5. Mạc thể (mesosom) 6. Nhiễm sắc thể
7. Lông 8. Chất nguyên sinh 9. Vỏ
10. Pili chung 11. Pili giới tính

4.2.2. Bào tương:

Trong bào tương có chứa nước, muối khoáng, các enzym, sản phẩm chuyển hoá trung gian, protein và ARN.

4.2.3. Màng bào tương:

Nằm ở phía trong vách tế bào và bao bọc lấy bào tương. Đây là màng mỏng và rất linh động, được cấu tạo bởi lớp nhân tử kép lipid. Có các chức năng:

+ Thẩm thấu chọn lọc.

+ Cung cấp năng lượng cho tế bào và là nơi tập trung các enzym chuyển hoá và hô hấp.

+ Là nơi bài tiết enzym ngoại bào.

+ Tham gia tổng hợp ADN và vách tế bào vi khuẩn.

4.2.4. Vách:

Mọi vi khuẩn đều có vách trừ mycoplasma. Vách tế bào vi khuẩn được cấu tạo bởi lớp cơ bản peptidoglycal. Vách tế bào vi khuẩn Gram (+) và Gram (-) có cấu tạo khác nhau:

+ Vách tế bào vi khuẩn Gram (+): gồm nhiều lớp peptidoglycal, bao bọc phía ngoài là axid teichoic hoặc protein

+ Vách tế bào vi khuẩn Gram(-): chỉ có 1 lớp peptidoglycal, bao bọc phía ngoài là chất LPS

Vách có các chức năng:

+ Giữ cho vi khuẩn có hình dạng nhất định.

+ Giúp cho vi khuẩn bám và xâm nhập vào tế bào cảm thụ.

+ Giúp cho quá trình phân bào.

+ Nơi chứa đựng các kháng nguyên của vi khuẩn.

+ Quyết định tính chất bắt màu trong kĩ thuật nhuộm gram.

4.2.5. Vỏ:

Chỉ có một số vi khuẩn trong thành phần có cấu trúc vỏ, vỏ được cấu tạo bởi polysaccharid hoặc Polypeptid. Là yếu tố độc lực của vi khuẩn như vỏ: phế cầu, H.influenzae.

4.2.6. Lông:

Là những sợi mảnh có bản chất là protein. Có thể mọc xung quanh thân hoặc ở một cực của vi khuẩn. Lông giúp cho vi khuẩn có khả năng di động.

4.2.7. Pyli:

Giống như lông nhưng mảnh và ngắn hơn, chỉ gặp ở một số vi khuẩn gram âm. Gồm pyli chung và pyli giới tính.

+ Pyli chung: giúp cho vi khuẩn bám vào tế bào cảm thụ để xâm nhập và gây bệnh.

+ Pyli giới tính: chỉ có ở vi khuẩn đực (yếu tố F^+), tham gia vận chuyển chất liệu di truyền.

4.2.8. Nha bào:

Là trạng thái tồn tại đặc biệt của một số vi khuẩn, có khả năng đề kháng cao với các nhân tố ngoại cảnh.

5. Sinh lý của vi khuẩn:

5.1. Dinh dưỡng:

Nhu cầu dinh dưỡng của vi khuẩn rất lớn, các chất dinh dưỡng mà vi khuẩn cần là: axid amin, đường, muối khoáng, nước, các yếu tố phát triển. Một số vi khuẩn gây bệnh ký sinh bắt buộc ở tế bào sống cảm thụ. Dinh dưỡng của vi khuẩn được thực hiện qua màng tế bào.

5.2. Chuyển hoá:

Vi khuẩn chuyển hoá nhờ hệ thống Enzym phong phú:

+ Enzym ngoại bào: phân cắt các chất có trọng lượng phân tử lớn thành phân tử nhỏ để vận chuyển qua màng tế bào.

+ Enzym nội bào: chuyển hoá phức tạp, để tạo ra các chất cần thiết cho tế bào vi khuẩn.

Quá trình chuyển hóa, ngoài việc giúp cho vi khuẩn sinh trưởng và phát triển, còn tạo ra 1 số chất như: độc tố, kháng sinh, chất gây sốt, sắc tố, vitamin...

5.3. Chuyển hóa năng lượng:

Là quá trình tạo ra năng lượng cần thiết cho sự sống của vi khuẩn. Có 3 kiểu chuyển hóa năng lượng:

+ Hô hấp: là hình thức chuyển hoá của vi khuẩn hiếu khí, mà chất nhận điện tử cuối cùng là oxy, vì vậy quá trình chuyển hoá này tạo ra rất nhiều năng lượng.

+ Lên men: là hình thức chuyển hoá năng lượng mà chất nhận điện tử cuối cùng là một số chất hữu cơ, nên quá trình này tạo ra rất ít năng lượng.

+ Hô hấp kỵ khí: là hình thức chuyển hoá năng lượng của vi khuẩn kị khí tuyệt đối, ở đây chất nhận điện tử cuối cùng là NO_3 và SO_4(do chúng không có enzym xytochrom và xytochromoxydase). Oxy khí trời dễ dàng tiêu diệt vi khuẩn này.

5.4. Sinh sản của vi khuẩn:

Vi khuẩn sinh sản theo kiểu trực phân, mỗi tế bào phân chia thành 2 tế bào mới. Ở điều kiện thích hợp khi phân chia xảy ra rất nhanh (30 phút đối với E.coli), có vi khuẩn xảy ra chậm (36 giờ đối với vi khuẩn lao).

5.5. Sự phát triển của vi khuẩn:

+ Trên môi trường đặc, khi cấy vừa đủ thưa, vi khuẩn phát triển tạo thành khuẩn lạc (khuẩn lạc là quần thể vi khuẩn được phát triển từ 1 vi khuẩn ban đầu)

+ Trên môi trường lỏng vi khuẩn phát triển: làm đục đều môi trường, lắng cạn hoặc tạo thành váng. Sự phát triển trên môi trường lỏng gồm 4 giai đoạn:

* Thích ứng: kéo dài 2 giờ, số lượng vi khuẩn không đổi, vi khuẩn chuyển hoá 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 hoá vi khuẩn ở mức lớn nhất
* Dừng tối đa: kéo dài 4 giờ. Vi khuẩn sinh sản chậm, sự già nua và chết của vi khuẩn tăng lên.
* Suy tàn: sự chết tăng lên, nên số lượng vi khuẩn sống giảm xuống, mặc dù tổng số không thay đổi.

6. Di truyền vi khuẩn:

- Di truyền là sự bảo tồn đặc tính qua nhiều thế hệ.
- Các yếu tố làm thay đổi chất liệu di truyền:

6.1. Do đột biến:

- Đột biến là sự thay đổi đột ngột tính chất của 1 cá thể trong quần thể đồng nhất.
- Các tính chất của đột biến:
  + Hiếm: suất đột biến: 10^6 - 10^{11}
  + Vững bền: tính đột biến được duy trì cho thế hệ sau.
  + Ngẫu nhiên: đột biến có trước nhân tố chọn lọc tác động.
  + Độc lập và đặc hiệu: đột biến 1 tính chất này không ảnh hưởng đến đột biến một tính chất khác.

6.2. Do tái tổ hợp kinh điển: chất liệu di truyền nằm trên nhiễm sắc thể

- Biến nạp:

- Biến nạp: là sự vận chuyển 1 đoạn ADN từ vi khuẩn cho sang vi khuẩn nhận
- Điều kiện:
  + Vi khuẩn cho giải bị ly giải.
  + Nhiễm sắc thể được giải phóng và phân cách thành các đoạn ADN nhỏ.
  + Vi khuẩn nhận ở trạng thái sinh lý đặc biệt cho phép các đoạn ADN nhỏ ghép vào.

- Tải nạp:

- Là sự vận chuyển chất liệu di truyền từ vi khuẩn cho nạp vào vi khuẩn nhận nhờ phage.
- Các loại tái nạp:
  + Tải nạp chung: phage có thể mang bất kỳ 1 đoạn gen từ vi khuẩn cho nạp vào vi khuẩn nhận.
  + Tải nạp hạn chế và đặc hiệu: một phage chỉ mang được 1 gen nhất định từ vi khuẩn cho nạp vào vi khuẩn nhận.

- Tiếp hợp:

- Tiếp hợp là sự vận chuyển chất liệu di truyền từ vi khuẩn đực sang vi khuẩn cái, khi 2 vi khuẩn tiếp xúc với nhau.
- Điều kiện: một vi khuẩn phải có pyli giới tính để làm cầu phao phối, đó là vi khuẩn đực (yếu tố F^+).

- 3 giai đoạn của tiếp hợp:

+ Hình thành cầu giao phối.

+ Chuyển gen.

+ Tích hợp gen.

6.3. Do plasmid:

- Plasmid là những phân tử ADN có dạng vòng tròn, nằm ngoài nhiễm sắc thể và có khả năng tự nhân lên.

- Plasmid lớn có bộ gen tra^+, có khả năng tiếp hợp với các vi khuẩn khác và tự truyền chất liệu di truyền sang vi khuẩn nhận.

- Plasmid nhỏ không có gen tra^+, nhưng lại có gen mob sẽ gắn vào plasmid có tra^+ và chất liệu di truyền được dẫn truyền sang vi khuẩn nhận.

6.4. Do transposone:

- Transposone là những đoạn ADN chứa 1 hay nhiều gen có hai đầu tận cùng là chuỗi nucleotid giống hệt nhau, nhưng ngược chiều nhau, có thể chuyển vị trí từ phân tử ADN này sang phân tử ADN khác.

- Do khả năng lan truyền này của transposone, sự kháng kháng sinh của vi khuẩn này ngày càng phức tạp và nguy hiểm.

LƯỢNG GIÁ:

Chọn đáp án đúng nhất cho những câu hỏi sau:

Câu 1: Hai thành phần cấu trúc cơ bản của virus là:

A. Acid nucleic và enzym cấu trúc.

B. Enzym cấu trúc và capsid

C. Capsid và vỏ

D. Acid nucleic và capsid

Câu 2: Năm giai doạn nhân lên của virus ở tế bào sống cảm thụ là:

A. Hấp phụ, xâm nhập, tổng hợp, lắp giáp và phá vỡ tế bào.

B. Tổng hợp , xâm nhập, sinh interferon, lắp giáp và phá vỡ tế bào.

C. Xâm nhập, lắp ráp, tổng hợp , hấp phụ và tạo ra tế bào tiềm tàn.

D. Lắp ráp, tổng hợp , xâm nhập, hấp phụ và tạo ra tiểu thể nội bào.

Câu 3: Hai thành phần cấu trúc riệng của virus là:

A. Enzym cấu trúc và capsid.

B. Acid nucleic và vỏ envelope.

C. Vỏ envelope và enzym cấu trúc.

D. Acid nucleic và capsid.

Câu 4: Vi sinh vật gây bệnh lây truyền qua con đường tiếp xúc trực tiếp là:

A. Virus bại liệt.

B. Virus cúm.

C. Xoắn khuẩn giang mai.

D. Trực khuẩn uốn ván.

Câu 5: Nha bào vi khuẩn có đặc điểm là:

A. Luôn sinh sản và phát triển.

B. Có cấu trúc đặc biệt nên chống lại yếu tố ngoại cảnh.

C. Bị tiêu diệt ở 100^0 C.

D. Luôn có sự trao đổi chất với môi trường xung quoanh.

Câu 6: Vi khuẩn có hình thể ổn định là do:

A. Màng bào tương.

B. Vỏ.

C. Vách.

D. Lông và pili.

Câu 7: Vi sinh vật gây bệnh lây truyền qua côn trùng tiết túc là :

A. Virus sốt xuất huyết.

B. Virus dại.

C. Trực khuẩn mủ xanh.

D. Trực khuẩn uốn ván

Câu 8: Bốn thành phần cấu trúc cơ bản của vi khuẩn là

A. Vỏ, vách , lông và pyli.

B. Nhân , bào tương, vách và vỏ.

C. Bào tương, vách, vỏ và lông.

D. Nhân , bào tương, màng bào tương và vách.

Câu 9: Virus có hình thể là:

A. Hình cầu, hình khối.

B. Hình sợi, hình que.

C. Hình chùy.

D. Hình khối phức tạp.

E. Tất cả.

Câu 10: Mỗi virus đều phải có:

A. Axid nucleic và Capsid

B. Cấu trúc bao ngoài

C. Enzym

D. Axid nucleic

E. Capsid

Câu 11: Chức năng chung của Axid nucleic và Capsid là:

A. Không cho emzym phá huỷ axid nucleic.

B. Giúp cho quá trình bám của hạt virus lên tế bào cảm thụ.

C. Mang tính kháng nguyên đặc hiệu cho virus.

D. Chứa đựng mật mã di truyền của virus.

E. Giữ cho virus có hình thái và kích thước ổn định.

Câu 12: Quá trình nhân lên của virus trong tế bào được chia thành mấy giai đoạn:

A. 1

B. 2

C. 3

D. 4

E. 5

Câu 13: Hậu quả của sự nhân lên của virus trong tế bào gồm:

A. 6 hậu quả.

B. 7 hậu quả.

C. 5 hậu quả.

D. 4 hậu quả.

E. 3 hậu qu

Câu 14: Sự sai lạc nhiễm sắc thể của tế bào dẫn đến hậu quả:

A. Sinh khối u và ung thư.

B. Tạo các tiểu thể nội bào.

C. Tạo hạt virus không hoàn chỉnh.

D. Gây chuyển thể tế bào.

E. Huỷ hoại tế bào chủ.

Câu 15: Sức đề kháng của virus là:

A. Khoẻ.

B. Yếu.

C. Bền vững.

D. Rất yếu.

E. Trung bình.

Câu 16: Virus có sức đề kháng yếu dễ bị tiêu diệt bởi:

A. Ánh sáng mặt trời.

B. Tia cực tím.

C. Tia X.

D. A và B.

E. B và C.

Câu 17: Virus bền vững ở nhiệt độ thấp:

A. Âm 4^0 C: Tồn tại nhiều tháng.

B. Âm 20^0C: Tồn tại vài tháng.

C. Âm 4^0 C: Tồn tại nhiều năm.

D. Âm 20^0 C: Tồn tại vĩnh viễn.

Câu 18: Arbovirus, động vật thí nghiệm cảm thụ thường được sử dụng là:

A. Thỏ.

B. Chuột nhắt trắng mới đẻ.

C. Khỉ.

D. Chuột lang.

E. Chuột bạch.

Câu 19: Vi khuẩn là những vi sinh vật đơn bào:

A. Không có màng nhân, rất nhỏ bé mà mắt thường không nhìn thấy được.

B. Có màng nhân, rất nhỏ bé mà mắt thường không nhìn thấy được.

C. Có màng nhân, rất nhỏ bé mà mắt thường có thể nhìn thấy được.

D. Không có màng nhân, rất lớn mà mắt thường nhìn thấy được.

E. Không có màng nhân, rất lớn mà mắt thường không nhìn thấy được.

Câu 20: Vai trò của ngành vi khuẩn học.

A. Chẩn đoán bệnh, điều trị bệnh.

B. Dự phòng các bệnh truyền nhiễm.

C. Điều trị bệnh.

D. Phòng bệnh truyền nhiễm.

E. Chẩn đoán bệnh, dự phòng và điều trị các bệnh truyền nhiễm.

Câu 21: Trong đất có nhiều vi sinh vật khác nhau nhưng người ta phân chia thành:

A. 3 loại

B. 4 loại

C. 5 loại

D. 6 loại

E. 7 loại

Câu 22: Vi sinh vật sống nhiều ở:

A. Nước ở sông, hồ gần chỗ dân cư.

B. Nước ở biển và các hồ lớn thì ít vi sinh vật hơn.

C. Nước ôi nhiễm.

D. Nước giếng.

E. Nước sạch.

Câu 23: Các vi sinh sinh vật bình thường thường thấy ở da là:

A. Staphylococcus coagulase âm tính,

B. Sstreptococcus viridans, coliformes, các loại trực khuẩn Gram dương

C. Nấm men.

D. Staphylococcus aureus, Pseudomonas aeruginosa...

E. Tất cả đều đúng.

Câu 24: Vi sinh vật ở đường hô hấp, trừ:

A. Ở mũi.

B. Ở họng mũi.

C. Thanh quản.

D. Ở Amygdales.

E. Ở khí quản, phế quản.

Câu 25: Theo quan niệm hiện đại, thì vi sinh vật là:

A. Một đơn vị phân loại.

B. Sinh vật hiển vi và virus.

C. Mọi sinh vật đơn bào.

D. Vi khuẩn các loại.

E. Ký sinh trùng

Câu 26: Vi sinh vật có đặc điểm chung là:

A. Kích thước cơ thể rất nhỏ.

B. Chuyển hóa mạnh, sinh sản nhanh.

C. Phân bố ở hầu hết mọi nơi trên trái đất.

D. Sinh sản nhanh.

E. Tất cả

Câu 27: Vi sinh vật có thể bao gồm sinh vật ở các giới:

A. Khởi sinh + Nguyên sinh

B. Khởi sinh + Nguyên sinh + Nấm.

C. Khởi sinh + Nguyên sinh + Nấm + Thực vật.

D. Khởi sinh + Nguyên sinh + Nấm + Động vật.

E. Khởi nguyên, nấm và động vật.

Câu 28: Kích thước vi sinh vật dao động trong khoảng:

A. 0,2 $\overset{0}{A}$ - 100 $\overset{0}{A}$

B. 0,2 nm – 100 nm

C. 0,2 μm - 100 μm

D. 0,2 mm – 1 mm

E. 0,2 mm – 10mm

Câu 29: Loại nào dưới dây không thuộc nhóm Vi sinh vật?

A. Vi khuẩn.

B. Trùng cỏ.

C. Tảo đơn bào.
D. Nấm men.
E. Nấm mũ.

Câu 30: Nhân của tế bào vi khuẩn là một phân tử ADN xoắn kép dài:
A. Vài mm
B. 1 mm
C. 2 mm
D. 3mm
C. 4mm
E. 10 mm

Câu 31: Nhân của tế bào vi khuẩn là một phân tử ADN xoắn kép chứa số gen mã hoá là:
A. 30 gen.
B. 300 gen.
C. 3000 gen.
D. 30000 gen.
E. 3000000 gen.

Câu 32: Bào tương của vi khuẩn gồm có:
A. Chứa nước.
B. Muối khoáng và acid.
C. ARN và ADN.
D. Chứa nước, muối khoáng, các enzym, sản phẩm chuyển hoá trung gian, protein và ARN.
E. enzym, sản phẩm chuyển hoá trung gian, protein và ARN.

Câu 33: Màng bào tương của vi khuẩn có chức năng:
A. Thẩm thấu chọn lọc
B. Cung cấp năng lượng cho tế bào và là nơi tập trung các enzym chuyển hoá và hô hấp.
C. Là nơi bài tiết enzym ngoại bào
D. Tham gia tổng hợp ADN và vách tế bào vi khuẩn.
E. Tất cả.

Câu 34: Các kiểu chuyển hóa năng lượng của vi khuẩn là:
A. Hô hấp.
B. Tiêu hoá.
C. Lên men.
D. Hô hấp kỵ khí.
E. Hô hấp, lên men, hô hấp hỵ khí.

Câu 35 : Các yếu tố làm thay đổi chất liệu di truyền của vi khuẩn:
A. Do đột biến.
B. Do tái tổ hợp kinh điển.
C. Do plasmid.
D. Do transposone.
E. Do đột biến, do tái tổ hợp, do plasmid, do transposone.

Câu 36: Nha bào là trạng thái tồn tại đặc biệt của một số vi khuẩn:
A. Có khả năng đề kháng cao với các nhân tố ngoại cảnh.
B. Dễ bị tiêu diệt bởi nhiệt độ.
C. Dễ bị tiêu diệt bởi hoá chất.
D. Dễ bị tiêu diệt bởi ánh sáng.
E. Có khả năng đề kháng yếu với các nhân tố ngoại cảnh.

Câu 37: Khi làm sữa chua, người ta đã ứng dụng hoạt động của:
A. Vi khuẩn lactic.
B. Vi khuẩn axetic.
C. Vi khuẩn etilic.
D. Vi khuẩn xitoric.
E. Tất cả các đáp án.
Câu 38: Muối rau, dưa, cà… người ta đã ứng dụng hoạt động của:
A. Vi khuẩn lactic.
B. Vi khuẩn axetic.
C. Vi khuẩn etilic.
D. Vi khuẩn xitoric.
E. Tất cả các đáp án.
Câu 39: Hiện nay, để sản xuất mì chính (bột ngọt) người ta thường sử dụng nguyên liệu chủ yếu là:
A. Đậu xanh, đậu tượng.
B. Lông gia cầm (gà, vịt…)
C. Gạo, lúa mì, khoai tây.
D. Bã mía, rỉ đường, sắn.
E. Ngô, khoai, sắn.
Câu 40: Phương pháp dân gian làm giấm ứng dụng hoạt động của:
A. Vi khuẩn lactic.
B. Vi khuẩn axetic.
C. Vi khuẩn etilic.
D. Vi khuẩn xitoric.
E. Vi khuẩn lên men.
Câu 41: Khi làm rượu nếp, người ta đã ứng dụng hoạt động của:
A. Vi khuẩn lactic.
B. Vi khuẩn etilic.
C. Nấm mốc.
D. Vi khuẩn etilic, nấm mốc.
E. Vi khuẩn xitoric.
Câu 42: Khi làm sữa chua, người ta đã ứng dụng hoạt động của:
A. Vi khuẩn lactic.
B. Vi khuẩn axetic.
C. Vi khuẩn etilic.
D. Vi khuẩn xitoric.
E. Tất cả các đáp án.
Câu 43: Muối rau, dưa, cà… người ta đã ứng dụng hoạt động của:
A. Vi khuẩn lactic.
B. Vi khuẩn axetic.
C. Vi khuẩn etilic.
D. Vi khuẩn xitoric
E. Tất cả các đáp án.
Câu 44: Hiện nay, để sản xuất mì chính (bột ngọt) người ta thường sử dụng nguyên liệu chủ yếu là:
A. Đậu xanh, đậu tượng.
B. Lông gia cầm (gà, vịt…)
C. Gạo, lúa mì, khoai tây.
D. Bã mía, rỉ đường, sắn.

E. Ngô, khoai, sắn.

Câu 45: Phương pháp dân gian làm giấm ứng dụng hoạt động của:

A. Vi khuẩn lactic.

B. Vi khuẩn axetic.

C. Vi khuẩn etilic.

D. Vi khuẩn xitoric.

E. Vi khuẩn lên men.

Câu 46: Khi làm rượu nếp, người ta đã ứng dụng hoạt động của:

A. Vi khuẩn lactic.

B. Vi khuẩn etilic.

C. Nấm mốc.

D. Vi khuẩn etilic, nấm mốc.

E. Vi khuẩn xitoric.

Bài 2
ĐẠI CƯƠNG VỀ MIỄN DỊCH VÀ ỨNG DỤNG

MỤC TIÊU:

1. *Trình bày được định nghĩa, phân loại và các hệ thống miễn dịch.*
2. *Trình bày được định nghĩa và các loại kháng nguyên, kháng thể.*
3. *Mô tả được ứng dụng của kỹ thuật miễn dịch trong chẩn đoán vi sinh vật.*
4. *Trình bày được nguyên lý, nguyên tắc sử dụng vủa vacxin và huyết thanh.*

NỘI DUNG:

A. MIỄN DỊCH

1. Định nghĩa:

Miễn dịch là khả năng của cơ thể nhận biết và loại bỏ vật lạ ra khỏi cơ thể (vật lạ đó chính là kháng nguyên)

2. Phân loại: miễn dịch được chia làm 4 loại:

- Miễn dịch chủ động tự nhiên là: cơ thể sau khi mắc1 bệnh nhiễm trùng khỏi, trong cơ thể hình thành kháng thể chống lại bệnh nhiễm trùng đó.
- Miễn dịch chủ động nhân tạo: để phòng 1 bệnh nhiễm trùng, người ta sản xuất ra các loại vacxin đưa vào cơ thể, sẽ kích thích cơ thể tạo ra kháng thể tương ứng.
- Miễn dịch thụ động tự nhiên là: miễn dịch được tạo ra, do mẹ truyền cho con khi có thai hoặc cho con bú
- Miễn dịch thụ động nhân tạo: khi cơ thể mang 1 bệnh nhiễm trùng cấp tính, cần có ngay kháng thể để chống lại bệnh nhiễm trùng đó, người ta tiêm huyết thanh.

3. Các hệ thống miễn dịch cơ thể:

Vi sinh vật khi có đủ điều kiện gây bệnh như: độc lực, số lượng, đường xâm nhập. Nhưng bệnh nhiễm trùng có xảy ra hay không còn phụ thuộc vào trạng thái miễn dịch cơ thể. Sự miễn dịch đó được 2 hệ thống là: miễn dịch không đặc hiệu và miễn dịch đặc hiệu.

3.1. Hệ thống phòng ngự không đặc hiệu: (miễn dịch không đặc hiệu, miễn dịch tự nhiên): đây là hàng rào miễn dịch vốn có của cơ thể, có tác dụng ngăn cản sự xâm nhập của vi sinh vật, mà không cần tiếp xúc trước với vi sinh vật.

3.1.1. Da và niêm mạc: là hàng rào đầu tiên chống lại sự xâm nhập của vi sinh vật bằng 3 cơ chế:

- Vật lý: da gồm nhiều lớp tế bào và niêm mạc được phủ bởi lớp màng nhày, ngăn cản sự xâm nhập của vi sinh vật. Sự bài tiết mồ hôi, nước mắt, dịch niêm mạc làm tăng cường khả năng bảo vệ.
- Hoá học: pH acid ở dạ dày, lysosym, acid bền không no chống lại vi sinh vật gây bệnh
- Cạnh tranh: vi sinh vật không gây bệnh, cư trú trên da và niêm mạc, có tác dụng cạnh tranh với vi sinh vật gây bệnh tạo nên sự bảo vệ cơ thể.

3.1.2. Các tế bào thực bào và tế bào diệt tự nhiên:

- Các tế bào thực bào:

+ Bạch cầu đa nhân trung tính: làm nhiệm vụ bắt và tiêu hoá vi sinh vật. Sự bắt vi sinh vật dễ dàng hơn, khi vi sinh vật đã kết hợp với kháng thể và bổ thể.

+ Đại thực bào: là các tế bào có khả năng thực bào, khi tồn tại trong máu gọi là tế bào monocyt, còn khi ở tổ chức gọi là tế bào macrophage. Đại thực bào có các vai trò:

- Bắt và tiêu hoá vi sinh vật
- Trình diện kháng nguyên cho các tế bào miễn dịch khác
- Tham gia hệ thống miễn dịch tế bào, theo cơ chế không đặc hiệu
- Bài tiết các yếu tố bảo vệ như: bổ thể, interferon, lysozym.
- Tế bào diệt tự nhiên: NK(natural killer): tồn tại ở máu ngoại vi và có khả năng tiêu diệt các tế bào đích (tế bào nhiễm virus, tế bào ung thư). Hoạt tính tế bào tiêu diệt tế bào đích tăng khi NK có sự kích thích của interferon.

3.1.3. Các yếu tố thể dịch:

- Bổ thể: là hệ thống protein huyết thanh gồm 9 thành phần (từ C_1....C_9). Bổ thể có thể được hoạt hoá theo con đường kinh điển hay đường tắt và bị bất hoạt ở 56^0C/30 phút. Bổ thể có các chức năng :
  + Phối hợp với kháng thể làm tan vi sinh vật
  + Làm tăng khả năng thực bào do opsonin hoá
  + Thu hút bạch cầu đến vùng viêm
  + Giãn mạch làm tăng tính thấm thành mạch
- Interferon: do tế bào nhiễm virus tạo ra, có tác dụng ức chế sự tổng hợp ARNm. nên được dùng như 1 chất điều trị không đặc hiệu các bệnh về virus
- Kháng thể tự nhiên: đó là các globinmiễn dịch có sẵn trong máu. Tuy với một nồng độ thấp, nhưng có tác dụng làm tăng đáng kể sức đề kháng của cơ thể với vi sinh vật.

3.2. Hệ thống phòng ngự đặc hiệu: (miễn dịch đặc hiệu):

Được hình thành khi cơ thể tiếp xúc với vi sinh vật. Miễn dịch đặc hiệu chia làm 2loại: đó là miễn dịch dịch thể và miễn dịch tế bào

3.2.1. Miễn dịch dịch thể: Kháng thể kết hợp đặc hiệu với kháng nguyên vi sinh vật theo các cơ chế:

- Ngăn cản sự bám của vi sinh vật vào niêm mạc: vai trò của các IgAs.
- Trung hoà độc lực của vi sinh vật: vai trò của IgG, IgM, IgA.
- Làm tan vi sinh vật: IgG, IgM kết hợp với kháng nguyên vi sinh vật sẽ hoạt hoá bổ thể dẫn đến làm tan vi khuẩn gram(-), virus và tiêu diệt vi khuẩn gram (+).
- Ngưng kết các vi sinhvật: IgA, IgG kết hợp với vi sinh vật tạo nên sự ngưng kết vi sinh vật, giúp cho thực bào dễ dàng hơn
- Làm tăng thực bào do opsonin hoá: opsonin hoá là sự gắn kháng thể và bổ thể lên bề mặt vi sinh vật. Các vi sinh vật này dễ dàng bị các tế bào thực bào bắt và tiêu hoá
- Gây độc tế bào phụ thuộc kháng thể: các tế bào null là một dạng tế bào lympho, khi gắn Fc của IgG lên bề mặt, phần Fab vẫn có thể kết hợp với tế bào đích. Dẫn đến làm tan tế bào đích và giúp cho kháng thể tiêu diệt.

3.2.2. Miễn dịch tế bào:

Các vi sinh vật ký sinh ngoại bào, kháng thể, bổ thể và các tế bào thực bào sẽ tiêu diệt và loại trừ ra khỏi cơ thể. Còn các vi sinh vật ký sinh nội bào, kháng thể chỉ có tác dụng khi vi sinh vật chưa xâm nhập vào tế bào. Khi vi sinh vật đã vào trong tế bào, thì cần có miễn dịch tế bào. Miễn dịch tế bào có vai trò quan trọng của lymphoT và đại thực bào

- LymphoT gây độc (Tc): có khả năng tiêu diệt tế bào đích, khi tiếp xúc trực tiếp với tế bào đích. Đây là cơ chế quan trọng chống nhiễm trùng do virus.
- LymphoT gây quá mẫn muộn T_{DTH}: sau khi nhận dạng kháng nguyên đặc hiệu, các tế bào này sản xuất ra lymphokin. Lymphokin tác dụng lên tế bào khác làm tăng phản ứng chống lại kháng nguyên. Trong các tế bào nhận tác dụng của lymphokin thì đại thực bào đóng vai trò quan trọng.
- Đại thực bào: Nhờ lymphokin di T_{DTH} tiết ra, đại thực bào được hoạt hoá và thu hút về nơi có kháng nguyên. Đại thực bào được hoạt hoá có kích thước lớn hơn, chứa

nhiều lysozym hơn và có khả năng thực bào mạnh hơn, nhờ đó mà tiêu diệt được mầm bệnh nội tế bào.

B. KHÁNG NGUYÊN

1. Định nghĩa:

Kháng nguyên là những chất mà khi vào cơ thể nó có tác dụng kích thích cơ thể sinh kháng thể và kết hợp với kháng thể đó.

2. Các thành phần kháng nguyên của vi sinh vật:

2.1. Các thành phần kháng nguyên của vi khuẩn:

- Rất đa dạng, phong phú và được chia làm 2 loại: kháng nguyên ngoài tế bào và kháng nguyên tế bào.

- Kháng nguyên ngoài tế bào: là những chất do vi khuẩn tiết ra môi trường xung quanh.

+ Ngoại độc tố: bản chất là protein nên có tính kháng nguyên cao. Kháng thể chống ngoại độc tố trung hoà được độc tính của độc tố, được dùng để điều trị một số bệnh như: bạch hầu, uốn ván. ngoại độc tố được dùng làm vacxin.

+ Enzym: các enzym được dùnglàm kháng nguyên hoà tan. một số enzym được dùng làm kháng nguyên chẩn đoán như: SO trong phản ứng ASLO để chuẩn đoán bệnh do liên cầu.

Kháng nguyên tế bào: vi khuẩn có bao nhiêu loại cấu trúc thì có bấy nhiêu loại thành phần kháng nguyên:

+ Kháng nguyên vỏ (K), cấu trúc vỏ của một số vi khuẩn là polysaccharid (phế cầu, E.coli, H.influenzae) hoặc là polypeptid (liên cầu, dịch hạch). Nên có thể là kháng nguyên hoàn toàn hoặc bán kháng nguyên. Kháng nguyên vỏ được dùng để định loại vi khuẩn, vỏ còn là độc lực của vi khuẩn.

+ Kháng nguyên thân (O) là : kháng nguyên vách tế bào vi khuẩn. Đây là kháng nguyên có vai trò quan trọng trong định loại vi khuẩn. Đối với vi khuẩn đường ruột thì kháng nguyên là nội độc tố, bản chất là phức hợp LPS và protein.

+ Kháng nguyên lông (H): có ở mọi vi khuẩn có lông, bản chất protein. Là kháng nguyên giúp cho định loại vi khuẩn. Kháng thể chống lại kháng nguyên H có khả năng bất động vi khuẩn tương ứng.

2.2. Các thành phần kháng nguyên của virus:

- Gồm 2 loại: kháng nguyên hoà tan và kháng nguyên là thành phần cấu tạo hạt virus.

- Kháng nguyên hoà tan: là enzym của virus, các thành phần cấu tạo mà virus tổng hợp thừa trong quá trình nhân lên, hoặc kháng nguyên bề mặt bong ra.

- Kháng nguyên hạt virus:

+ Kháng nguyên nucleoprotein: đây là kháng nguyên hoàn toàn, có vai trò quan trọng cho việc gây nhiễm tế bào cảm thụ, cũng như quyết định cho sự nhân lên của virus.

+ Kháng nguyên vỏ capsid: bản chất là protein. Nó có thể là kháng nguyên riêng biệt hoặc kết hợp với nucleoprotein tạo nên kháng nguyên phức hợp. Kháng nguyên này giữ vai trò quan trọng cho việc định loại virus.

+ Kháng nguyên vỏ envelope: bản chất là protein hoặc glycoprotein, trên vỏ còn có các kháng nguyên H và N.

Một số virus lấy màng tế bào cảm thụ làm vỏ envelope. Các virus này có kháng nguyên vỏ chung với kháng nguyên màng tế bào cảm thụ.

C. KHÁNG THỂ

1. Định nghĩa:

Kháng thể là những chất do cơ thể tổng hợp ra dưới sự kích thích của kháng nguyên và có khả năng kết hợp đặc hiệu với kháng nguyên đó

2. Các loại kháng thể:

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.

- IgM là globulin miễn dịch có trọng lượng phân tử lớn nhất, xuất hiện sớm nhất sau khi vi sinh vật gây bệnh xâm nhập vào cơ thể. IgM có khả năng trung hoà độc tố, ngưng kết các vi sinh vật gây bệnh và làm tan vi khuẩn Gram âm.
- IgG chiếm khoảng 80% tổng số các Ig của huyết tương người bình thường, xuất hiện muộn hơn sau khi vi sinh vật gây bệnh xâm nhập vào cơ thể để thay thế cho IgM. IgG có khả năng ngưng kết các vi sinh vật gây bệnh, trung hoà độc tố, opsonin hoá và làm tan vi khuẩn Gram âm.
- IgA được chia làm hai loại là IgA trong huyết thanh và IgA tiết tại chỗ. IgA có khả năng ngưng kết các vi sinh vật gây bệnh, trung hoà độc tố và opsonin hoá.
- IgE có trong huyết thanh người bình thường với một tỷ lệ rất thấp khoảng 10 microgam trong 100 ml huyết thanh. IgE làm tăng tính thấm của thành mao mạch nên dễ gây shock phản vệ.
- IgD hiện nay sự hiểu biết về IgD chưa nhiều so với Ig khác, bởi vì nó có nồng độ trong huyết thanh rất ít và lại dễ bị ngưng kết khi chiết tách.

C. ỨNG DỤNG CỦA CÁC PHẢN ỨNG KẾT HỢP GIỮA KHÁNG NGUYÊN VÀ KHÁNG THỂ

• *Các phản ứng giữa kháng nguyên và kháng thể được dùng để:*

- Chuẩn đoán vi sinh vật
- Định loại vi sinh vật
- Nghiên cứu dịch tễ học các bệnh nhiễm trùng
- Nghiên cứu phản ứng của cơ thể với thành phần kháng nguyên của vi sinh vật
- Đánh giá hiệu lực tạo miễn dịch của vacxin
- Nghiên cứu vai trò của các kháng thể

• *Các phản ứng kết hợp giữa các kháng nguyên và các kháng thể: 3loại:*

- Các phản ứng quan sát dựa vào sự tạo thành hạt
- Các phản ứng quan sát dựa vào sự hoạt động sinh học của các kháng thể
- Các phản ứng quan sát dựa vào kháng thể hoặc kháng nguyên đánh dấu.

1. Các phản ứng tạo thành hạt:

- Phản ứng kết tủa: là sự kết hợp giữa kháng nguyên hoà tan với kháng thể tương ứng tạo thành các hạt có thể quan sát bằng mắt thường hay kính lúp
- Phản ứng ngưng kết: là sự kết hợp giữa kháng nguyên hữu hình với kháng thể tạo thành hạt ngưng kết có thể quan sát bằng mắt thường

Điều kiện để hình thành mạng ngưng kết:

+ Kháng nguyên và kháng thể phải đặc hiệu
+ Kháng nguyên với kháng thể phải đa giá
+ Kháng nguyên và kháng thể phải có nồng độ tương đương

2. Các phản ứng dựa vào hoạt động sinh học của kháng thể:

2.1.Phản ứng trung hoà:

- Nguyên lý: kháng thể đặc hiệu có khả năng trung hoà độc tố, độc lực của vi sinh vật hoặc làm mất đi 1 tính chất nào đó của vi sinh vật

- Phản ứng trung hoà invitro:

+ Phản ứng ASLO: xác định hiệu giá kháng thể dung huyết tố SO của liên cầu.

Nguyên lý: SO + HC---> HC tan

SO+ HT + HC ---> HC lắng xuống

+ Phản ứng chế ngưng kết hồng cầu:

VR + HC ---> bị ngưng kết

VR + HT + HC ---> HC không bị ngưng kết

+ Phản ứng trung hoà virus trong nuôi cấy tế bào:

VR + TB cảm thụ ---> tế bào bị huỷ hoại

VR + HT ---> tế bào cảm thụ ---> tế bào không bị huỷ hoại

2.2. Phản ứng gây ly giải tế bào:

- Nguyên lý: kháng thể đặc hiệu với sự tham gia của bổ thể sẽ gây ly giải cho tế bào vi khuẩn hoặc một số tế bào động vật thí nghiệm khác.

- Phản ứng kết hợp bổ thể:

Nguyên lý: KN + KT + BT HC + KHC ---> hồng cầu không tan (+)

KN + KT BT + HC + KHC ---> hồng cầu tan (-)

3. Các phản ứng dùng kháng thể hoặc kháng nguyên đánh dấu:

- Nguyên lý: Kháng nguyên hoặc kháng thể được xác định bằng chất đánh dấu gắn với kháng thể hoặc kháng nguyên.

- Điều kiện: chất đánh dấu không làm thay đổi hoạt tính miễn dịch của kháng nguyên và kháng thể.

3.1.Phản ứng miễn dịch huỳnh quang:

- Chất đánh dấu là chất màu huỳnh quang

- Kết quả được đọc nhờ kính hiển vi huỳnh quang:

+ Miễn dịch huỳnh quang trực tiếp: KN + KT - HQ ---> soi kính hiển vi huỳnh quang.

+ Miễn dịch huỳnh quang gián tiếp: KN + KT ---> KKT -HQ ---> soi kính hiển vi huỳnh quang.

3.2. Phản ứng miễn dịch enzym: (ELISA: Enzym Linked Immunosorbent Assay)

-Trong phản ứng elisa, phức hợp kháng nguyên, kháng thể được phát hiện nhờ enzym gắn với kháng thể hoặc kháng nguyên tác động lên cơ chất đặc hiệu.

- Các enzym được sử dụng: peroxydase, beta- glactosidase, oxydase...

+ Kỹ thuật dùng kháng kháng thể gắn enzym để phát hiện kháng thể:

* Gắn kháng nguyên lên nền cứng
* Thêm huyết thanh cần xác định kháng thể
* Thêm kháng thể để gắn enzym
* Thêm cơ chất ---> dừng phản ứng
* Đọc kết quả bằng máy ELISA

Tóm lại: KN ---> KN + KT ---> KN+ KT + KKT - E ---> KN + KT +KKT - E + cơ chất ---> đọc kết quả.

+ Kỹ thuật dùng kháng thể kép để phát hiện kháng nguyên.

* Gắn kháng thể lên nền cứng.
* Thêm dịch cần xác định kháng nguyên.
* Thêm kháng thể gắn enzym.

* Thêm cơ chất ---> dừng phản ứng.

* Đọc kết quả bằng máy ELISA.

Tóm lại: KT ---> KT + KN ---> KT + KN + KT - E ---> KT + KN + KT - E + cơ chất ---> đọc kết quả.

E. VACXIN

1. Nguyên lý:

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 bảo đảm độ an toàn cần thiết, làm cho cơ thể tự tạo ra tình trạng miễn dịch chống lại các tác nhân gây bệnh.

2. Nguyên tắc sử dụng:

2.1.Phạm vi và tỷ lệ tiêm chủng:

- Phạm vi tiêm chủng: tuỳ theo tình hình dịch tễ của từng bệnh.
- Tỷ lệ tiêm chủng: đạt trên 80% đối tượng cảm nhiễm mới có khả năng ngăn ngừa được dịch. Nếu dưới 50% dịch vẫn có thể xảy ra.

2.2. Đối tượng tiêm chủng:

- Tất cả những người có nguy cơ nhiễm vi sinh vật gây bệnh mà chưa có miễn dịch.
- Chống chỉ định:
  + Người đang bị sốt cao.
  + Người đang bị dị ứng.
  + Vacxin sống không tiêm chủng cho người thiếu hụt miễn dịch, người dùng thuốc ức chế miễn, người mắc bệnh ác tính.
  + Vacxin virus sống giảm độc lực không tiêm cho phụ nữ đang mang thai

2.3. Thời gian tiêm chủng:

- Tuỳ thuộc vào yêu cầu của mỗi loại vacxin.
- Đối với vac xin phải tiêm chủng nhiều mũi, khoảng cách giữa các mũi tiêm là 1 tháng. Nếu khoảng cách quá ngắn, sẽ hạn chế tạo miễn dịch ở mũi tiêm sau.
- Thời gian tiêm chủng nhắc lại tuỳ thuộc thời gian miễn dịch có hiệu lực bảo vệ của mỗi vacxin.

2.4. Liều lượng và đường đưa vacxin vào cơ thể:

- Liều lượng: tuỳ loại vacxin
- Đường tiêm chủng:
  + Chủng: hiện còn dùng với một số ít vacxin
  + Tiêm: tiêm trong da, dưới da, tiêm bắp. Không bao giờ tiêm tĩnh mạch
  + Uống: áp dụng với vacxin phòng bệnh của đường tiêu hoá
- Ngoài ra vacxin còn được đưa vào cơ thể theo con đường: khí dung, đặt dưới lưỡi, thụt thực tràng.

2.5. Các phản ứng sau khi tiêm chủng:

- Sưng, tấy đỏ sau tiêm, sau đó chắc lại.
- Toàn thân có sốt nhẹ.
- Một số vacxin có thể đưa đến sốc phản vệ.

2.6. Bảo quản vacxin:

- Vacxin phải được bảo quản ở nhiệt độ thích hợp.

3. Tiêu chuẩn của vacxin:

- An toàn: không gây bệnh, không gây độc và không gây phản ứng.
- Hiệu lực: gây miễn dịch ở mức độ cao và tồn tại trong thời gian dài.

4. Các loại vacxin:

- Vacxin chết: Được sản xuất từ các vi sinh vật gây bệnh đã bị giết chết. Các kháng nguyên này chủ yếu kích thích đáp ứng miễn dịch dịch thể: Vacxin ho gà, thương hàn, tả, bại liệt, viêm não nhật bản...

- Vacxin 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. Vacxin giải độc tố kích thích cơ thể sản xuất ra kháng độc tố, có khả năng trung hoà ngoại độc tố: Vacxin bạch hầu, uốn ván...

- Vacxin sống giảm độc lực: Được sản xuất từ vi sinh vật gây bệnh hoặc vi sinh vật gần giống vi sinh vật gây bệnh, đã được làm giảm độc lực không còn khả năng gây bệnh. Vacxin sống kích thích cơ thể đáp ứng miễn dịch gần giống như đáp ứng với nhiễm trùng tự nhiên: Vacxin BCG, thương hàn mới, sabin, sởi..

- Vacxin chiết tách: Loại vacxin này chứa kháng nguyên được chiết tách từ vi sinh vật. Nhưng kháng nguyên đã được chiết tách để làm vacxin như Polysacharid củ cầu khuẩn màng não, polysacharid của phế cầu...

- Vacxin tái tổ hợp.

G. HUYẾT THANH

1. Nguyên lý:

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

2. Nguyên tắc sử dụng huyết thanh:

2.1. Đối tượng:

- Huyết thanh chỉ dùng cho bệnh nhân đang nhiễm vi sinh vật hay nhiễm độc cấp tính, cần có ngay kháng thể chống lại tác nhân gây bệnh. Chỉ một số ít trường hợp huyết thanh dùng với mục đích dự phòng.

2.2. Liều lượng:

- Liều lượng huyết thanh sử dụng tuỳ theo tuổi, cân nặng và mức độ của bệnh

2.3. Đường tiêm:

- Huyết thanh được dùng bằng đường tiêm bắp. Chỉ tiêm tĩnh mạch huyết thanh đã được tinh chế.

2.4. Đề phòng phản ứng:

- Hỏi tiền sử: xem bệnh nhân đã tiêm huyết thanh lần nào chưa. Rất thận trọng khi phải tiêm huyết thanh từ lần thứ 2 trở đi.

- Làm phản ứng thoát mẫu trước khi tiêm: huyết thanh được pha loãng 10 lần bằng dung dịch NaCl 9%. Tiêm 0.1ml trong da, sau 30 phút nơi tiêm không mẩn đỏ thì tiêm huyết thanh. Nếu nơi tiêm mẩn đỏ không nên tiêm. Bắt buộc phải dùng chia nhỏ tổng liều để tiêm cách nhau 30 phút.

- Trong quá trình tiêm huyết thanh phải theo dõi liên tục, để xử lý kịp thời khi có phản ứng và chuẩn bị điều kiện xử lý sốc.

2.5.Tiêm vacxin phối hợp:

- Sau khi tiêm huyết thanh 10- 15 ngày sẽ bị loại trừ hết: do phản ứng với kháng nguyên vi sinh vật và do cơ thể chuyển hoá

- Tiêm vacxin tạo miễn dịch chủ động thay thế miễn dịch thụ động đã hết hiệu lực.

LƯỢNG GIÁ:

Chọn đáp án đúng nhất cho những câu hỏi sau:

Câu 1. Miễn dịch thụ động nhân tạo là:

A. Miễn dịch có được sau khi mắc bệnh nhiễm trùng khỏi.

B. Miễn dịch do mẹ truyền cho con.

C. Miễn dịch có được sau khi tiêm huyết thanh.

D. Miễn dịch có được sau khi tiêm huyết vacxin.

Câu 2. Liều lượng huyết thanh sử dụng phụ thuộc vào:

A. Tuổi , cân nặng và đường tiêm.

B. Tuổi, mức độ của bệnh và đường tiêm.

C. Cân nặng , mức độ bệnh và đường tiêm.

D. Tuổi, cân nặng và mức độ bệnh.

Câu 3. Tiêu chuẩn của vacxin là:

A. An toàn và hiệu lực.

B. Hiệu lực và kinh tế.

C. An toàn và thuận tiện.

D. Kinh tế và hiệu lực.

Câu 4: Khi vừa bị bệnh truyền nhiễm, thì trong máu (người hoặc vật) xuất hiện kháng nguyên hay kháng thể trước?

A. Kháng thể.

B. Kháng nguyên.

C. Cùng lúc.

D. Không có loại nào.

Câu 5: Nếu vi khuẩn gây mủ xanh dính trên da người, nhưng người không nhiễm thì đó có thể là:

A. Miễn dịch thể dịch.

B. Miễn dịch bẩm sinh.

C. Miễn dịch tế bào.

D. Miển dịch đặc hiệu.

Câu 6: Nếu người bị bệnh sởi rồi khỏi, sau không mắc lại bệnh này nữa thì đây có thể là:

A. Miễn dịch thể dịch.

B. Miễn dịch bẩm sinh.

C. Miễn dịch tế bào.

D. Miển dịch đặc hiệu.

Câu 7: Nếu người nhiễm virus, nhưng do tế bào T độc làm tan tế bào nhiễm, virus không tự nhân nên bệnh khỏi thì đó là:

A. Miễn dịch thể dịch.

B. Miễn dịch bẩm sinh.

C. Miễn dịch tế bào.

D. Miển dịch đặc hiệu.

Câu 8: Nhà thú y học Jinnơ lấy mủ ở nốt đậu mùa của con bò này, làm yếu rồi pha loãng đem tiêm một ít cho con bò khác. Con bị tiêm sẽ không bị bệnh đậu mùa vì:

A. Nó đã "quen" với vi sinh vật gây bệnh.

B. Nó được thừa hưởng kháng thể của con kia.

C. Nó nhận kháng nguyên tạo miễn dịch đặc hiệu.

D. Các virus đậu mùa ở mủ đã chết hết.

Câu 9: Miễn dịch tế bào dựa trên cơ sở hoạt động của:

A. Hồng cầu và tiểu cầu.

B. Tế bào limpho B.

C. Tế bào limpho T.

D. Tế bào thực bào.

Câu 10: Điểm khác nhau chính giữa miễn dịch thể dịch (MDTD) và miễn dịch tế bào (MDTB) là:

A. MDTD nhờ limpho B, MDTB nhờ tế bào T độc.

B. MDTD có kháng thể, MDTB không có.

C. Kháng thể TD ở dịch mô, kháng thể TB ở nội bào.

D. MDTD nhờ limpho B, MDTB nhờ tế bào T độc, kháng thể TD ở dịch mô, kháng thể TB ở nội bào.

Câu 11: Khi bị nhiễm bệnh do vi khuẩn, trong máu người sẽ thường tăng tỉ lệ loại chất nào:

A. Globulin

B. Inteferon

C. Glucoza

D. Amoniac

Câu 12: Vacxin là:

A. Dịch nuôi cấy vi sinh vật đã chết.

B. Kháng nguyên đã chiết xuất.

C. Virus đã giảm độc lực.

D. Kháng thể lấy ở sinh vật khác.

Câu 13: Miễn dịch được chia làm

A. 4 loại

B. 3 loại

C. 2 loại

D. 5 loại

E. Tất cả đều đúng

Câu 14: Miễn dịch chủ động tự nhiên là:

A. Cơ thể sau khi mắc một bệnh nhiễm trùng khỏi, trong cơ thể hình thành kháng thể chống lại bệnh nhiễm trùng đó.

B. Người ta sản xuất ra các loại vacxin đưa vào cơ thể, sẽ kích thích cơ thể tạo ra kháng thể tương ứng.

C. Miễn dịch được tạo ra, do mẹ truyền cho con khi có thai hoặc cho con bú

D. Người ta tiêm huyết thanh.

E. Tự cơ thể sinh ra miễn dịch.

Câu 15: Miễn dịch chủ động nhân tạo là:

A. Người ta sản xuất ra các loại vacxin đưa vào cơ thể, sẽ kích thích cơ thể tạo ra kháng thể tương ứng.

B. Do mẹ truyền cho con khi có thai hoặc cho con bú

C. Tiêm huyết thanh

D. Người ta sản xuất ra các loại vacxin đưa vào cơ thể, sẽ kích thích cơ thể tạo ra kháng thể tương ứng.

E. Tất cả đều đúng

Câu 16: Miễn dịch thụ động tự nhiên là:

A. Miễn dịch được tạo ra, do mẹ truyền cho con khi có thai hoặc cho con bú.

B. Tiêm huyết thanh

C. Tự cơ thể sinh ra miễn dịch

D. Người ta sản xuất ra các loại vacxin đưa vào cơ thể, sẽ kích thích cơ thể tạo ra kháng thể tương ứng.

E. Tất cả đều đúng

Câu 17: Các hệ thống miễn dịch cơ thể gồm:

A. Hệ thống phòng ngự không đặc hiệu.
B. Hệ thống phòng ngự đặc hiệu
C. Miễn dịch tế bào
D. Miễn dịch dịch thể
E. A và B đều đúng

Câu 18: Hệ thống phòng ngự không đặc hiệu gồm:
A. Da và niêm mạc
B. Các tế bào thực bào và tế bào diệt tự nhiên:
C. Các yếu tố thể dịch
D. Vật lý
E. Tất cả đáp án đều đúng

Câu 19: Da và niêm mạc là hàng rào đầu tiên chống lại sự xâm nhập của vi sinh vật bằng các cơ chế sau:
A. Vật lý
B. Hoá học
C. Cạnh tranh
D. Sinh học
E. A, B và C đều đúng

Câu 20: Đại thực bào có các vai trò:
A. Bắt và tiêu hoá vi sinh vật
B. Trình diện kháng nguyên cho các tế bào miễn dịch khác
C. Tham gia hệ thống miễn dịch tế bào, theo cơ chế không đặc hiệu
D. Bài tiết các yếu tố bảo vệ như: bổ thể, interferon, lysozym.
E. Tất cả đều đúng

Câu 21: Bổ thể có các chức năng sau, trừ
A. Phối hợp với kháng thể làm tan vi sinh vật
B. Làm tăng khả năng thực bào do opsonin hoá
C. Thu hút bạch cầu đến vùng viêm
D. Bắt và tiêu hoá vi sinh vật
E. Giãn mạch làm tăng tính thấm thành mạch

Câu 22: Các thành phần kháng nguyên của vi khuẩn gồm:
A. Kháng nguyên ngoài tế bào
B. Kháng nguyên tế bào.
C. Kháng nguyên vỏ
D. Kháng nguyên thân
E. Tất cả đều đúng

Câu 23: Các thành phần kháng nguyên của virus gồm:
A. Kháng nguyên hoà tan
B. Kháng nguyên ngoài tế bào
C. Kháng nguyên tế bào.
D. Kháng nguyên vỏ
E. Kháng nguyên thân

Câu 24: Các thành phần kháng nguyên của vi khuẩn, trừ:
A. Kháng nguyên ngoài tế bào
B. Kháng nguyên tế bào.
C. Kháng nguyên vỏ capsid
D. Kháng nguyên vỏ
E. Kháng nguyên thân

Câu 25: Bản chất của kháng thể là protein, được gọi là globulin miễn dịch, ở người có mấy lớp globulin miễn dịch:

A. IgG
B. IgM
C. IgA,
D. IgD và IgE.
E. Tất cả các đáp án

Câu 26: Các phản ứng giữa kháng nguyên và kháng thể được dùng để:
A. Chuẩn đoán vi sinh vật
B. Định loại vi sinh vật
B. Nghiên cứu dịch tễ học các bệnh nhiễm trùng
D. Nghiên cứu phản ứng của cơ thể với thành phần kháng nguyên của vi sinh vật
E. Tất cả các đáp án

Câu 27: Các phản ứng kết hợp giữa các kháng nguyên và các kháng thể gồm mấy loại:
A. 3 loại
B. 4 loại
C. 5 loại
D. 6 loại
E. 2 loại

Câu 28: Phạm vi tiêm chủng phụ thuộc vào:
A. Tình hình dịch tễ của từng bệnh
B. Tình trạng vacxin
C. Diễn biến dịch
D. Số trẻ đẻ non
E. Tổng số người chưa tiêm chủng

Câu 29: Đối tượng tiêm chủng là:
A. Tất cả những người có nguy cơ nhiễm vi sinh vật gây bệnh mà chưa có miễn dịch.
B. Trẻ em
C. Phụ nữ có thai
D. Người già
E. Tất cả các đáp án

Câu 30: Đường tiêm chủng gồm những đường sau, trừ:
A. Tiêm trong da
A. Dưới da
C. Tiêm bắp.
D. Tiêm tĩnh mạch
E. Uống

Câu 31: Các phản ứng sau khi tiêm chủng là:
A. Sưng, tấy đỏ sau tiêm, sau đó chắc lại
B. Toàn thân có sốt nhẹ
C. Một số vacxin có thể đưa đến sốc phản vệ
D. Tấy đỏ sau tiêm.
E. Tất cả

Câu 32: Các loại vacxin gồm những loại sau:
A. Vacxin chết
B. Vacxin giải độc tố
C. Vacxin sống giảm độc lực
D. Vacxin chiết tách, tái tổ hợp
E. Tất cả các đáp án.

Bài 3
MỘT SỐ VI KHUẨN GÂY BỆNH THƯỜNG GẶP

MỤC TIÊU:

1. Trình bày được đặc điểm sinh học và khả năng gây bệnh của các vi khuẩn gây bệnh.

2. Trình bày được các bước chẩn đoán vi sinh, biện pháp phòng và điều trị các bệnh thường gặp.

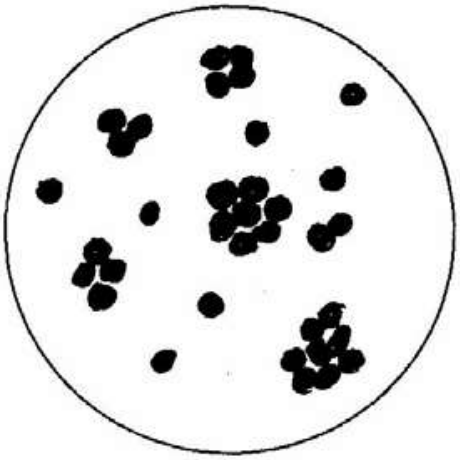
NỘI DUNG:

1. Tụ cầu vàng (Staphylococus aureus)

Tụ cầu có ở khắp nơi trong tự nhiên và tụ cầu cũng có nhiều loài: trong đó có nhiều loài sống cộng sinh trên động thực vật và có loại thường ký sinh trên da, niêm mạc, lỗ mũi, miệng, đường hô hấp trên của người và 1 vài loài gây bệnh.

1.1. Hình dạng và kích thước:

Tụ cầu là vi khuẩn có dạng hình cầu, đường kính từ 0,8-1,0 μm, xếp thành từng đám giống chùm nho nhuộm bằng phương pháp gram thì bắt màu gram (+). Tụ cầu không có lông không di động, không sinh nha bào.



Hình 3.1: Tụ cầu vàng dưới kính hiển vi quang học.

1.2. Nuôi cấy:

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

- Trên môi trường thạch thường tụ cầu vàng tạo thành khuẩn lạc hình chữ S, đường kính 1 - 2 mm, nhẵn. Sau 24 giờ ở 37 độ C, khuẩn lạc có màu vàng chanh.
- Trên môi trường thạch máu, tụ cầu vàng phát triển nhanh, tạo tan máu hoàn toàn.
- Trên môi trường canh thang, tụ cầu vàng làm đục môi trường, để lâu nó có thể lắng cặn.

1.3. Khả năng gây bệnh:

1.3.1.Gây bệnh cho người:

Tụ cầu vàng thường ký sinh ở mũi họng và da và niêm mạc. Vi khuẩn này gây bệnh cho người bị suy giảm sức đề kháng hoặc chúng có nhiều độc lực. Tụ cầu vàng là vi khuẩn gây bệnh thường gặp nhất và có khả năng gây nhiều loại bệnh khác nhau.

1.3.2. Nhiễm khuẩn ngoài da:

Từ da và niêm mạc nơi chúng ký sinh xâm nhập qua các lỗ chân lông, chân tóc hoặc các tuyến dưới da. Gây nên các nhiễm khuẩn sưng mủ: mụn nhọt, đầu đinh, các ổ áp se, eczema, hậu bối....Mức độ các nhiễm khuẩn này phụ thuộc vào sự đề kháng của cơ thể và độc lực của vi khuẩn. Nhiễm tụ cầu ngoài da thường gặp ở trẻ em và người lớn suy giảm miễn dịch. Hậu bối và đinh dâu có thể gây nên các biến chứng nguy hiểm.

1.3.3. Nhiễm khuẩn huyết:

Nhiễm khuẩn huyết do tụ cầu là hay gặp nhất trong các loại nhiễm khuẩn. Từ nhiễm khuẩn ngoài da vi khuẩn vào máu. Đây là 1 nhiễm trùng nặng. Từ nhiễm khuẩn huyết, tụ cầu đi tới các cơ quan khác nhau gây nên các ổ áp xe (gan, phổi, não, tuỷ xương) hoặc viêm nội tâm mạc. Có thể gây viêm tắc tĩnh mạch, viêm xương mãn tính

1.3.4. Viêm phổi:

Xảy ra sau viêm đường hô hấp do virus (cúm) hoặc sau nhiễm khuẩn huyết. Có thể gặp viêm phổi tiên phát do tụ cầu vàng, ở trẻ em hoặc những người suy giảm sức đề kháng. Tỷ lệ tử vong ở bệnh này là khá cao.

1.3.5. Nhiễm độc thức ăn và viêm ruột cấp:

- Sau khi ăn phải thức ăn nhiễm độc tố ruột do tụ cầu tiết ra, xuất hiện rất nhanh chỉ vài giờ là các triệu chứng như: nôn mửa, ỉa chảy dữ dội. Do mất nhiều nước và điện giải có thể dẫn tới shock.

- Viêm ruột cấp dạng tả gặp ở bệnh nhân dùng kháng sinh kéo dài, hoạt phổ rộng tiêu diệt hết các vi khuẩn sống cộng sinh còn tụ cầu vàng gây bệnh có độc tố ruột kháng kháng sinh phát triển và gây bệnh.

1.3.6. Nhiễm khuẩn bệnh viện do tụ cầu:

Thường hay gặp nhất là đối với nhiễm trùng vết mổ, vết bỏng, từ đó dẫn tới nhiễm khuẩn huyết. Tỷ lệ tử vong cao

1.3.7. Hội chứng da phồng rộp:

Một số chủng tụ cầu vàng tiết độc tố, gây viêm da hoại tử, ly giải và phồng rộp. Bệnh này thường gặp ở trẻ em mới đẻ và thường tiên lượng xấu

1.3.8. Hội chứng shock nhiễm độc:

Do dùng bông gạc không sạch, đặc biệt phụ nữ dùng bông gạc khi có kinh nguyệt. Tụ cầu vàng cư trú ở âm đạo tiết ra ngoại độc tố, vào máu gây hội chứng shock nhiễm độc.

1.3.9. Gây bệnh thực nghiệm:

Thỏ là súc vật nhạy cảm nhất, ngoài ra chuột nhắt cũng nhạy cảm. Vì vậy, chúng được dùng làm súc vật thí nghiệm.

1.4. Chẩn đoán vi sinh vật:

1.4.1. Chẩn đoán trực tiếp:

**.Bệnh phẩm:*

Lấy bệnh phẩm thường là mủ làm tiêu bản nhuộm gram, soi kính hiển vi quang học thấy cầu khuẩn bắt màu gram (+), đứng thành từng đám giống chùm nho. Nhuộm soi chưa kết luận được là vi khuẩn thủ phạm, mà phải nuôi cấy phân lập và xác định tính chất hoá học để chẩn đoán quyết định.

**.Nuôi cấy phân lập và xác định tính chất sinh vật hoá học:*

- Bệnh phẩm là mủ, dịch: cấy bệnh phẩm vào môi trường thạch thường. Sau 24h xem khuẩn lạc, có sắc tố vàng chanh hoặc cấy vào môi trường thạch máu xem tính chất tan máu. Rồi cấy chuyển sang môi trường chapman để kiểm tra tính chất lên men đường manit, tiếp tục kiểm tra các tính chất sinh vật hoá học như: tính chất đông huyết tương (xác định men coagulase), xác định enzym catalase.

- Bệnh phẩm là máu: cấy máu vào bình canh thang để 37^0C. Nếu thấy môi trường đục lên, thì cấy chuyển sang môi trường thạch máu, rồi tiếp tục kiểm tra tính chất sinh vật hoá học như trên.

- Bệnh phẩm là phân: cấy ngay và môi trường chapman để 37^0C sau 24h chọn khuẩn lạc lênmen đường manit rồi tiếp tục kiểm tra các tính chất khác để xác định tụ cầu vàng gây bệnh.

1.4.2.Chẩn đoán gián tiếp:

Các phản ứng huyết thanh ít có giá trị, nên trong thực tế không áp dụng

1.5. Phòng và điều trị:

1.5.1. Phòng bệnh:

- Phòng đặc hiệu ít có kết quả.

- Phòng chung: giữ vệ sinh chung, vệ sinh cá nhân, thân thể, vệ sinh ăn uống và vệ sinh môi trường sống.

Các dụng cụ dùng cho bệnh nhân đặc biệt là dụng cụ ngoại khoa, tiêm truyền, dụng cụ sản khoa phải vô trùng tuyệt đối. Người sử dụng dụng cụ thân thể phải sạch sẽ, tay phải đeo găng, đặc biệt không để vi khuẩn trong không khí rơi vào.

1.5.2. Điều trị:

Các loại thuốc kháng sinh hay sử dụng như sunfamid, penicillin, aureomycin, kanamycin, oxaxylin.... Do dùng kháng sinh rộng rãi và tuỳ tiện nên tụ cầu này càng kháng lại nhiều loại kháng sinh. Điều trị tốt nhất dựa theo kháng sinh đồ.

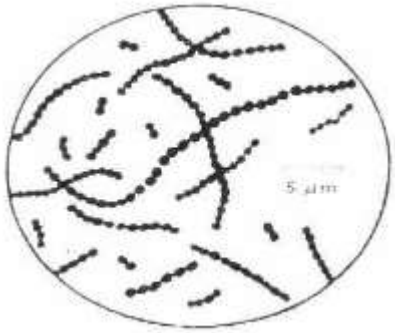
2. Liên cầu (Streptococus)

Liên cầu có rất nhiều nhóm: Theo Lancefield dựa vào vách tế bào đã xếp liên cầu thành các nhóm A, B, C, D, ...R

Theo Brown dựa vào hình thái tan máu khác nhau, trên môi trường thạch máu, liên cầu được chia ra: tan máu β, tan máu α và tan máu γ.

2.1. Đặc điểm hình thể và tính chất bắt màu:

Liên cầu có dạng hình cầu, bắt màu Gram (+), đường kính 0,6-1 μm. Đứng liên tiếp với nhau thàn từng chuỗi có thể ngắn hoặc dài, không có lông, không di động, không sinh nha bào, đôi khi có vỏ.



Hình 3.2: Hình thể và cách sắp xếp của liên cầu.

2.2. Tính chất nuôi cấy

Liên cầu là những vi khuẩn hiếu kị khí tùy ý, chỉ phát triển tốt ở môi trường có máu hoặc có các dịch của cơ thể khác. Những chủng gây bệnh thường đòi hỏi nhiều yếu tố phát triển. Phần lớn liên cầu tan máu gây bệnh phát triển tốt ở 37^0C. Các liên cầu ruột phát triển tốt ở khoảng nhiệt độ từ 10 đến 45^0C.

Ở môi trường lỏng vi khuẩn dễ tạo thành các chuỗi, sau 24 giờ canh thang vẫn trong và có những hạt, những cụm dính vào thành ống sau đó lắng xuống đáy ống.

Ở thạch máu, khuẩn lạc nhỏ tròn lồi màu hơi xám, bóng hoặc mờ đục. Những chủng của liên cầu A có vỏ tạo nên những khuẩn lạc lầy nhầy.

Liên cầu gây nên 3 typ tan máu: tan máu của liên cầu tan máu A, tan máu của liên cầu viridans và tan máu của liên cầu không tan máu.

2.3. Khả năng gây bệnh:

2.3.1.Gây bệnh cho người:

Liên cầu thường có ở tị hầu và ruột của người và động vật khoẻ mạnh. Liên cầu có khả năng gây nhiều bệnh ở người. Đặc biệt là liên cầu nhóm A

2.3.1.1.Bệnh do liên cầu nhóm A:

- Nhiễm khuẩn tại chỗ: mụn nhọt, chốc lở, eczema, viêm tai giữa, viêm phổi, nhiễm trùng vết thương, nhiễm trùng tử cung sau đẻ
- Nhiễm khuẩn thứ phát từ ổ nhiễm khuẩn tại chỗ vi khuẩn vào máu gây nhiễm trùng huyết, viêm màng trong tim cấp. Nhiễm khuẩn thứ phát sau cúm, sởi, bạch hầu,...

2.3.1.2.Bệnh do liên cầu nhóm D:

Bình thường liên cầu nhóm D có ở trong ruột và gây bệnh khi gặp điều kiện thuận lợi. Hay gây nhiễm khuẩn đường tiết niệu, ngoài ra liên cầu còn gây nhiễm khuẩn màng não, nhiễm khuẩn huyết và có thể gây viêm màng trong tim.

2.3.1.3. Bệnh do liên cầu viridans:

Gây nhiễm khuẩn đường hô hấp, gây viêm màng trong tim chậm (osler), ở người có van tim không bình thường.

2.3.2. Gây bệnh thực nghiệm:

Thỏ là động vật nhạy cảm với liên cầu: có thể gây áp se, viêm khớp và nhiễm khuẩn huyết.

2.4. Chẩn đoán vi sinh vật:

2.4.1. Chẩn đoán trực tiếp:

2.4.1.1.Bệnh phẩm:

Lấy bệnh phẩm nhuộm Gram, xem hình thể kích thước và tính chất bắt màu, có thể nói đó là liên cầu, nhưng chưa thể kết luận được chắc chắn.

2.4.1.2. Nuôi cấy phân lập:

Lấy bệnh phẩm phải vô khuẩn tuyệt đối:

- Các chất dịch, mủ: cấy vào thạch máu, để 37^0C sau 24h xem khuẩn lạc, hình thức tan máu. Nếu khuẩn lạc nhỏ, tròn, lồi, nhẵn, bóng, khô, màu hơi xám thì nhuộm soi. Xác định tính chất sinh vật hoá học và phân biệt với phế cầu, bằng thử nghiệm optochin hoặc neufeld.
- Máu và nước não tuỷ: cấy vào bình canh thang Glucose để 37^0C, theo dõi hàng ngày. Nếu thấy môi trường trong suốt và đaý có lắng cạn, nhuộm soi tháy hình thể điển hình, ta có thể nói rằng đó là liên cầu. Muốn khẳng định, thì xác định tiếp các tính chất sinh vật hoá học.

2.4.2. Chẩn đoán gián tiếp

Tìm kháng thể Antistreptolysin O trong huyết thanh hoặc bệnh nhân mắc bệnh do liên cầu, đó là phản ứng ASLO. Được ứng dụng trong chẩn đoán bệnh thấp tim.

2.5. Phòng bệnh và điều trị:

2.5.1.Phòng bệnh:

Phòng bệnh chung: chủ yếu là vệ sinh cá nhân, đặc biệt trẻ em phải giữ vệ sinh mũi - họng, vệ sinh ăn uống và vệ sinh môi trường. Phát hiện sớm các ổ nhiễm khuẩn da niêm mạc, họng và điều trị kịp thời.

2.5.2.Điều trị:

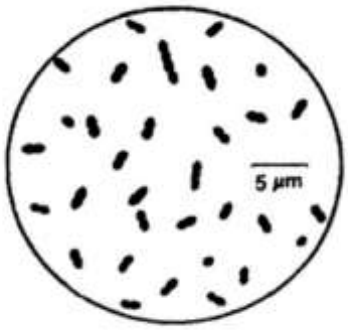
Liên cầu nhóm A nhạy cảm với Penicillin, còn các liên cầu nhóm D và liên cầu viridans đã kháng với nhiêu loại kháng sinh. Việc điều trị tốt nhất là dựa vào kháng sinh đồ, lựa chọn kháng sinh thích hợp để điều trị.

3. Phế cầu (Streptococcus pneumoniae)

3.1. Đặc điểm sinh học

3.1.1. Hình thể và tính chất bắt mµu

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



Hình 3.3: Phế cầu.

3.1.2. Tính chất nuôi cấy

Vi khuẩn thích hợp ở 37^0C, hiếu khí và kỵ khí tuỳ 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 týp α. Những khuẩn lạc của phế cầu có vỏ thường lớn, hơi nhầy và có màu xám nhẹ. Có thể có dạng khuẩn lạc trung gian M.

3.1.3. Sức đề kháng

Phế cầu dễ bị giết chết bởi những chất sát khuẩn thông thường (Phenol, Cl2Hg) và nhiệt (60 0C trong 30 phút).

Trong quá trình giữ chủng, vi khuẩn dễ bị giảm độc lực hoặc biến đổi từ dạng khuẩn lạc S sang dạng R (không có vỏ). Phế cầu không chịu được nhiệt độ quá lạnh và quá nóng. Nhiệt độ giữ chủng thích hợp là 18^0C - 30^0C.

3.2. 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

3.3. 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...

3.4. Phòng bệnh vụ điều trị

3.4.1. 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 mµng não mủ, hoặc nhiễm khuẩn huyết).

3.4.2. Điều trị

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

4. Lậu cầu (Neisseria gonorrhoeae)

Từ năm 1550 trước công nguyên người Ai Cập cổ đại đã mô tả bệnh lậu. Đến năm 1879 Neisser mới phân lập đươc lậu cầu trong mủ, ở bộ phận sinh dục của bệnh nhân bị bệnh lậu.

4.1. Hình thể và tính chất bắt màu:

- Vi khuẩn lậu, là những song cầu hình hạt cafe bắt màu gram (-). Trong lậu cấp, lậu cầu nằm trong tế bào bạch cầu đa nhân. Lậu mạn, trên tiêu bản lậu cầu thưa thớt và thường nằm ngoài tế bào bạch cầu. Trên tiêu bản làm từ môi trường nuôi cấy, lậu cầu có hình dạng không điển hình.

- Lậu cầu không có lông, không di động, không có vỏ và không có khả năng sinh nha bào.

4.2. Tính chất nuôi cây

Vi khuẩn lậu cầu khó nuôi cấy. Khi ra khỏi cơ thể, vi khuẩn lậu rất dễ bị chết.

Vi khuẩn lậu không phát triển được trong các môi trường 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 chocolat, Martin-Thayer, Martin- Lewis. Các môi trường này thường có các kháng sinh như colistin, vancomycin, nystati, lincomycin để ức chế các vi khuẩn khác nhưng không ảnh hưởng tới vi khuẩn lậu.

Điều kiện nuôi cấy lậu cầu: vi khuẩn lậu đòi hỏi khí trường 3 - 10 % CO_2, Ở 35 - 37^0C với 70% độ ẩm, PH 7,3.

Hình dạng khuẩn lạc: Sau 24 giờ kích thước từ 0,4 - 1mm, xám trắng, mờ đục, lồi lấp lánh sáng. Nếu để 48 đến 72 giờ, khuẩn lạc tới 3mm, Có 5 loại khuẩn lạc: T1, T2, T3, T4, T5. Trong đó khuẩn lạc T1, T2 vi khuẩn có pili, không có lấp lánh sáng. Sau 72 giờ nuôi cấy, vi khuẩn thường tự ly giải. Khi nhuộm vi khuẩn từ khuẩn lạc, cách sắp xếp hình thể không điển hình.

4.3. Khả năng gây bệnh:

Lậu cầu chỉ tìm thấy ở người, không thấy ở động vật cũng như trong thiên nhiên. Lậu cầu có pyli giúp cho vi khuẩn bám vào niêm mạc. Lậu cầu không có pyli thì không gây bệnh được.

Bệnh lây trực tiếp giữa người với người theo đường tình dục. Vi khuẩn lậu gây viêm niệu đạo cả nam và nữ, với triệu chứng điển hình là đái khó, đái mủ, chảy mủ niệu đạo. Ngoài ra nó còn gây viêm tuyến tiền liệt, viêm mào tinh hoàn, tinh hoàn ở nam. Viêm cổ tử cung, tử cung và vòi trứng ở nữ.

- Đường lây từ đường sinh dục qua da và niêm mạc như: viêm trực tràng ở người đồng tính luyến ái nam. Lậu họng ở đồng tính luyến ái đồng giới hoặc khác giới. Lậu mắt ở trẻ sơ sinh do nhiễm lậu cầu khi qua đường sinh dục của mẹ bị bệnh.

Nhiễm lậu lan toả: bệnh thường gặp ở những người bị lậu nhưng không được điều trị. Biểu hiện bệnh như: viêm khớp, viêm gan, viêm cơ tim, viêm nội tâm mạc, viêm màng não.

4.4. Chẩn đoán vi sinh vật:

4.4.1. Chẩn đoán trực tiếp:

- Bệnh lậu cấp tính: ở nam lấy mủ niệu đạo lúc sáng sớm trước khi đi tiểu lần đầu trong ngày.

Ở nữ: lấy mủ ở lỗ niệu đạo, cổ tử cung và các lỗ của các tuyến âm đạo. Làm tiêu bản, nhuộm gram soi trên kính hiển vi thấy rất nhiều bạch cầu đa nhân, trong đó có 1 số bạch cầu chứa đầy song cầu lậu gram (-)

- Bệnh lậu mãn tính: lấy mủ niệu đạo nhuộm thấy vi khuẩn ít, bạch cầu ít và thường vi khuẩn nằm ngoài tế bào, nên phải nuôi cấy phân lập. Bệnh phẩm cấy vào môi trường đặc biệt như: chocolate, thayer-martin, sau 48 h trong khí trường có 10 % CO_2 ,

ở nhiệt độ 37^0C sẽ thấy khuẩn lạc màu xám trắng, mờ đục, lồi, lấp lánh sáng. Test oxydase (+)

Muốn chẩn đoán xác định, phải dựa vào tính chất lên men các loại đường.

4.4.2 Chẩn đoán gián tiếp:

Trong bệnh viêm khớp do lậu cầu, nuôi cấy vi khuẩn không thấy, có thể làm phản ứng huyết thanh để chẩn đoán, thường dùng phản ứng kết hợp bổ thể.

4.5. Phòng và điều trị:

4.5.1. Phòng bệnh:

- Phòng đặc hiệu: vacxin ít có kết quả.
- Phòng chung: giải quyết tốt các tệ nạn xã hội, tuyên truyền giáo dục các biện pháp phòng bệnh hoa liễu trong quan hệ nam, nữ. Phát hiện sớm và điều trị triệt để cho bệnh nhân lậu.

4.5.2. Điều trị:

Lậu cấp còn nhiều kháng sinh có tác dụng với liều tấn công cao. Lậu mạn điều trị gặp nhiều khó khăn (do vi khuẩn kháng lại kháng sinh). Chỉ kết luận khỏi hoàn toàn khi nuôi cấy 3 lần, cách nhau 1 tuần sau khi đã làm vượng bệnh, để lấy bệnh phẩm niệu đạo mà kết quả chẩn đoán vẫn (-).

5. Bạch hầu (Corinebacterium diphtheriae)

Bệnh bạch hầu là bệnh nhiễm khuẩn cấp tính và phất triển thành dịch, do vi khuẩn bạch hầu gây ra.

5.1. Hình thể và tính chất bắt màu:

Vi khuẩn hình cầu có dạng hình chùy hay hình vợt, xếp thành từng đám. Không có vỏ, không có lông, không di động và không có khả năng sinh nha bào. Nếu nhuộm bằng phương pháp albert, neisser hoặc xanh methylen kiềm sẽ thấy các hạt nhiễm sắc ở 2 cực.

5.2. Tính chất nuôi cấy

Vi khuẩn bạch hầu là vi khuẩn hiếu khí. Mọc được ở môi trường nuôi cấy thông thường, nhưng mọc tốt và nhanh ở môi trường có máu và huyết thanh. Nhiệt độ thích hợp là 37oC, pH thích hợp 7,6 - 8.

- Ở môi trường huyết thanh đông Loeffler, môi trường trứng, vi khuẩn mọc nhanh, 10 - 18 giờ sau đó tạo thành những khuẩn lạc nhỏ, tròn lồi, bờ đều, màu xám nhạt.
- Ở môi trường có Tellurit kali 0,3% như môi trường Mac-Leod, môi trường Schroer, vi khuẩn bạch hầu mọc thành những khuẩn lạc đen hoặc xám đen tùy theo typ.
- Ở môi trường thạch máu: vi khuẩn mọc tạo thành khuẩn lạc bờ đều, tâm cao, màu trắng đục và có vòng tan máu xung quanh khuẩn lạc tuỳ theo typ. Dựa vào khả năng tan máu, người ta phân biệt 3 typ: gravis, mitis và intermedius.
- Ở canh thang vi khuẩn làm đục nhẹ, tạo nên những hạt dính vào thành ống và xuất hiện màng trên mặt môi trường.

5.3. Khả năng gây bệnh:

Vi khuẩn bạch hầu xâm nhập vào cơ thể chủ yếu qua con đường hô hấp. Một phần qua da, niêm mạc bị xây xát. Ở hầu - họng vi khuẩn phát triển tạo nên các màng giả bạch hầu. Màng giả có màu trắng xám, dai, khó bóc tách, nếu cố tình bóc tách sẽ gây chảy máu nặng. Màng giả có thể lan xuống đường hô hấp dưới gây bít tắc đường thở. Tại màng giả mạc, vi khuẩn tiết ra ngoại độc tố vào máu, gây tổn thương trong cơ thể. Các cơ quan chịu tổn thương nặng, do ngoại độc tố của bạch hầu là: tim, gan và thận.

5.4. Chẩn đoán vi sinh vật:

Bạch hầu là bệnh nhiễm khuẩn cấp tính và cấp cứu, do vậy phải chẩn đoán nhanh.

- Bệnh phẩm là màng giả bạch hầu hoặc chất ngoáy họng - mũi. Tiến hành nhuộm soi bằng phương pháp albert, neisser, xanh methylen kiềm. Nếu thấy trực khuẩn có dạng

hình chuỳ hay hình vợt, có hạt nhiễm sắc ở 2 cực, thì rất có ý nghĩa trong chẩn đoán bệnh bạch hầu.

- Những trường hợp dịch tản phát hoặc ngoài vụ dịch thì tiến hành nuôi cấy, phân lập và xác định tính chất hoá sinh, từ đó có chẩn đoán xác định. Để xác định độc lực, cần xác định ngoại độc tố của vi khuẩn bạch hầu bằng phản ứng Elek hoặc phản ứng trung hoà trong da thỏ.

5.5. Phòng và điều trị:

5.5.1. Phòng bệnh:

- Quan trọng nhất là tiêm vacxin bạch hầu cho trẻ em theo chương trình tiêm chủng mở rộng. Đây là vacxin ở dạng phối hợp với uốn ván và ho gà.
- Nếu có dịch bạch hầu xảy ra, phải bao vây dập tắt ổ dịch, dùng kháng sinh cho người ở vùng có dịch, vệ sinh tẩy uế môi trường.

5.5.2.Điều trị:

Điều trị bệnh bạch hầu cần phải tập trung giải quyết các vấn đề sau:

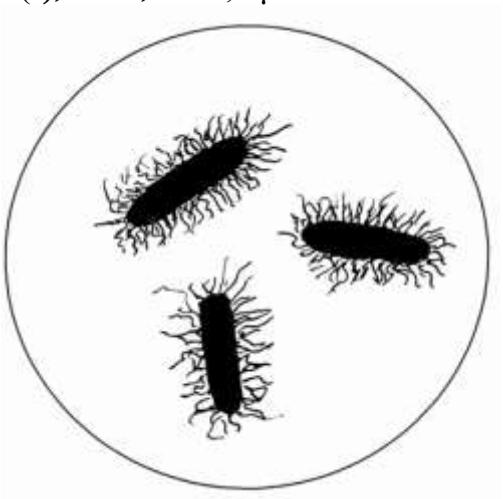
- Chống nhiễm độc bằng SAD
- Chống khó thở
- Chống suy tim
- Chống nhiễm khuẩn và nâng cao thể trạng.

6. Trực khuẩn thương hàn (Salmonella)

6.1. Đặc điểm sinh vật học:

6.1.1. Hình thể:

Trực khuẩn thương hàn có dạng hình que, có nhiều lông ở xung quanh thân, di động mạnh, bắt màu gram (-), dài 0,6 × 0,8 μm.



Hình 3.4: Trực khuẩn thương hàn.

6.1.2. Tính chất nuôi cấy:

Trực khuẩn thương hàn là loại trực khuẩn hiếu khí, kỵ khí tuỳ tiện. Phát triển được trên các môi trường nuôi cấy thông thường, có thể mọc được trên môi trường có chất ức chế dùng trong phân lập vi khuẩn này.

6.1.3. Tính chất sinh vật hoá học:

Trực khuẩn thương hàn, lên men đường glucose có kèm theo sinh hơi, lactose (-), H_2S (+), ureaza (-), indol(-).

6.1.4. Kháng nguyên:

Tất cả các Sallmonella đều có kháng nguyên O, hầu hết có kháng nguyên H và một số có kháng nguyên K. Dựa vào cấu trúc kháng nguyên salmonella được chia thành các nhóm: S.typhi, S.paratyphi A.B.C.

6.2. Cơ chế gây bệnh thương hàn:

Bệnh thương hàn do S.typhi và S.paratyphi A.B.C gây ra. Vi khuẩn xâm nhập vào cơ thể qua con đường thức ăn và nước uống qua niêm mạc ruột non rồi vào hạch mạc treo ruột. Ở đây vi khuẩn nhân lên rồi vào hệ thống bạch huyết tới ống ngực vào máu. Khi qua gan phần lớn vi khuẩn xuống ruột và theo phân ra ngoài. Khi tới mảng payer vi khuẩn tiếp tục nhân lên, một số vi khuẩn bị chết giải phóng ra nội độc tố, kích thích thần kinh giao cảm ở ruột gây ra hoại tử chảy máu và có thể gây thủng ruột. Nội độc tố còn kích thích trung tâm thần kinh thực vật ở não thất 3 gây sốt hình cao nguyên, mạch và t^0 phân ly, bệnh nhân có dấu hiệu ly bì, có thể hôn mê, truỵ tim mạch, tử vong. Những bệnh nhân qua khỏi sau khi hết triệu chứng lâm sàng, có 5% tiếp tục thải vi khuẩn ra ngoài qua phân, do vi khuẩn tồn tại ở túi mật. Họ trở thành nguồn truyền bệnh rất nguy hiểm.

6.3. Chẩn đoán vi sinh vật:

6.3.1. Chẩn đoán trực tiếp:

6.3.1.1. Nhuộm soi:

Nhuộm soi trực tiếp từ phân, ít có giá trị trong chẩn đoán. Nhuộm soi, giúp cho việc xác định số lượng bạch cầu đa nhân. Trong bệnh thương hàn thì số lượng bạch cầu đa nhân có trong phân, trên 20 tế bào ở 1 vi trường.

6.3.1.2. Cấy máu:

Cấy máu được tiến hành lúc bệnh nhân đang sốt cao, với lưu ý:

- Lấy máu trước khi điều trị kháng sinh
- Lượng máu lấy 5 - 10 ml tuỳ theo tuổi.

Cấy máu vào môi trường canh thang, ủ ở 37^0C và theo dõi. Nếu có vi khuẩn thương hàn sẽ mọc, sau 24- 48h. Khi thấy vi khuẩn mọc, tiến hành nhuộm gram để xem hình thể và tính chất bắt màu. Đồng thời cấy chuyển sang môi trường đặc, để quan sát tính chất khuẩn lạc, xác định tính chất sinh vật hoá học và làm ngưng kết với kháng huyết thanh đặc hiệu.

- Ở tuần đầu, khi chưa dùng kháng sinh, tỷ lệ máu dương tính tới 90%, tuần thứ 2 khoảng 70 - 80%, tuần thứ 3 khoảng 40-60%. Cấy máu dương tính, giúp ta xác định chắc chắn bệnh nhân mắc bệnh thương hàn.

6.3.1.3. Cấy phân:

Phân được cấy vào môi trường có chất ức chế như: môi trường SS, môi trường Indol, môi trường DCL...Trong các môi trường này có đường lactose và chất chỉ thị màu, giúp ta phân biệt vi khuẩn lên men và không lên men đường glactose. Một trường hợp, bệnh phẩm được cấy lên môi trường tăng sinh. Sau khi vi khuẩn mọc, chọn khuẩn lạc nghi ngờ, nhuộm soi xem hình thể và tinh chất bắt màu, xác định tính chất sinh vật hoá học và làm ngưng kết với kháng huyết thanh đặc hiệu.

6.3.2. Chẩn đoán gián tiếp:

* Làm phản ứng Widal để xác định kháng thể có trong bệnh nhân. Đây là phản ứng ngưng kết, huyết thanh bệnh nhân được pha loãng lần bậc hai và trộn với kháng nguyên O, H để xác định giá kháng thể. Phản ứng được thực hiện 2 lần để tìm động lực kháng thể: lần 1 cách 2 lần từ 7-10 ngày, chỉ khi nào động lực kháng thể tăng cao mới có chẩn đoán chắc chắn.

* Nhược điểm của phương pháp này là cho kết quả chậm.

6.4. Phòng và điều trị:

6.4.1. Phòng bệnh:

- Phòng bệnh chung: thực hiện vệ sinh ăn uống, ăn chín, uống chín, rửa tay trước khi ăn, diệt ruồi. Cung cấp và sử dụng nước sạch, quản lý và xử lý phân. Chẩn đoán bệnh sớm, cách ly bệnh nhân, xử lý chất thải của bệnh nhân.

- Phòng đặc hiệu: trước đây dùng vacxin TAB bằng đường tiêm, hiệu lực bảo vệ kém trong vòng 6 tháng. Ngày nay dùng vacxin vipolysaccharide bằng cách tiêm bắp hoặc dưới da, 1 liều duy nhất 0,5 ml cho trẻ ≥ 5 tuổi và người lớn.

6.4.2. Điều trị:

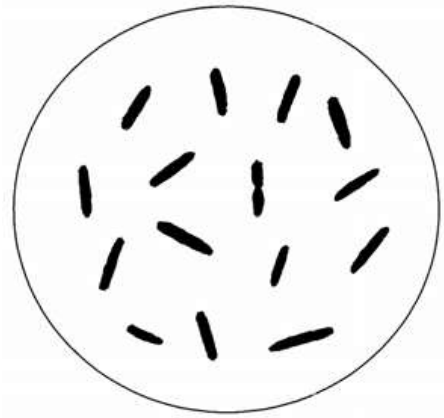
Trực khuẩn thương hàn ngày càng kháng lại các kháng sinh thông thường dùng trong điều trị. Do vậy, việc điều trị phải dựa vào kháng sinh đồ. Nhóm thuốc còn tác dụng tốt tới trực khuẩn thương hàn là quinolone như: Ciprofloxacin, ofloxacin...

7. Trực khuẩn lỵ (Shigella)

7.1. Đặc điểm sinh học:

7.1.1. Hình thể:

Shigella là trực khuẩn mảnh, bắt màu gram (-), không có lông, không di động, không có vỏ và không sinh nha bào. Kích thước dài 1-3 μm.



Hình 3.5: Trực khuẩn lỵ dưới kính hiển vi quang học..

7.1.2. Tính chất nuôi cấy:

Shigella là vi khuẩn hiếu, kỵ khí tuỳ tiện, nhiệt độ nuôi cấy thích hợp là 37^0C. Trên môi trường đặc, sau 24h vi khuẩn lỵ phát triển tạo thành khuẩn lạc nhỏ, tròn, lồi, bờ đều.

7.1.3. Tính chất sinh vật hoá học:

Shigella lên men đường glucose không sinh hơi, lactose (-), H_2S(-),Citrate (), ureaza (-), indol (-).

7.1.4. Kháng nguyên:

Shigella có kháng nguyên O và K, không có kháng nguyên H. Dựa vào cấu trúc kháng nguyên Shigella được chia làm 4 nhóm: S.dysenteriae, S.flexneri, S.boydii, S.sonei.

7.2. Khả năng và cơ chế gây bệnh:

Trực khuẩn lỵ xâm nhập vào cơ thể qua con đường thức ăn và nước uống tới đại tràng, vi khuẩn bám và xâm nhập sâu vào đại tràng, rồi phát triển nhanh chóng. Một số vi khuẩn chết giải phóng ra nội độc tố gây xung huyết, xuất tiết, tạo thành những ổ loét và màng hoại tử. Nội độc tố còn tác động lên thần kinh giao cảm ruột gây co thắt và tăng nhu động ruột, làm cho bệnh nhân đau quặn bụng, buồn đi ngoài và đi ngoài nhiều lần, phân có nhầy và lẫn máu.

Bệnh lỵ trực khuẩn thường ở thể cấp tính, một tỷ lệ nhỏ trở thành mãn tính.

7..3. Chẩn đoán vi sinh vật:

7.3.1. Chẩn đoán trực tiếp:

Cấy phân là phương pháp tốt nhất để chẩn đoán bệnh lỵ trực khuẩn. Bệnh phẩm là nơi có nhày máu mũi. Môi trường phân lập tốt nhất là DCL. Lực chọn khuẩn lạc nghi ngờ để xác định tính chất sinh vật hoá học và làm ngưng kết với kháng huyết thanh đặc hiệu.

7.3.2. Chẩn đoán gián tiếp:

Được thực hiện với những trường hợp mạn tính, cấy phân không phân lập đượcc vi khuẩn hoặc làm để nghiên cứu về dịch tễ học.

7.4. Phòng và điều trị:

7.4.1. Phòng bệnh:

Hiện chưa có vacxin phòng bệnh lỵ trực khuẩn. Nên chủ yếu áp dụng biện pháp phòng chung bằng cách: vệ sinh ăn uống, sử dụng nước sạch, quản lý và xử lý phân, diệt ruồi, chẩn đoán sớm, cách ly bệnh nhân.

7.4.2. Điều trị:

Shigella kháng lại hết các kháng sinh thông thường, dùng trong điều trị như: Ampicilin, chloramphenicol.... Nên việc điều trị tốt nhất là dựa vào kháng sinh đồ.

8. Phẩy khuẩn tả (Vibrio - cholerae)

8.1. Đặc điểm sinh học:

8.1.1. Hình thể:

Phẩy khuẩn tả là loại trực khuẩn hơi cong, bắt màu gram (-), không có vỏ, không sinh nha bào. Có một lông ở 1 cực và di động rất mạnh. Kích thước $2 \times 0{,}3$ µm.

8.1.2. Nuôi cấy:

Phẩy khuẩn tả hiếu khí tuyệt đối, nhiệt độ nuôi cấy thích hợp 37^0C, phát triển tốt trên môi trường kiềm cao (pH=9,5) và muối mặn (3%). Trong môi trường peptol kiềm vi khuẩn mọc nhanh và tạo thành váng. Còn trên môi trường thạch kiềm, sau 18 giờ vi khuẩn phát triển thành khuẩn lạc, tròn, lồi, nhẵn và trong suốt như giọt sương. Trên môi trường TCBS khuẩn lạc có màu vàng, do lên men đường Saccharose.

8.1.3. Tính chất vi sinh vật hoá học:

Glucoza (+), lactoza(-), Indol (+), ureaza(-),citrat(+).

8.1.4. Khả năng đề kháng:

V.cholerae có khả năng đề kháng cao với các tác nhân lý hoá trừ pH kiềm. Có thể sống một số giờ trong phân và một số ngày trong nước.

8.1.5. Phân loại:

V.cholerae được chia thành hơn 100 nhóm, chủng gây bệnh dịch tả ở người thuộc nhóm 01. V.cholerae 01 có 3 typ huyết thanh: Ogawa, Inaba, và Hikozima.

8.2. Khả năng và cơ chế gây bệnh:

Vi khuẩn tả xâm nhập vào cơ thể bằng con đường ăn uống, đến ruột non, vi khuẩn bám bào niêm mạc ruột, nhưng không làm tổn thương cấu trúc của niêm mạc ruột non. Tại đây vi khuẩn xâm nhập nhanh chóng và tiết ra độc tố ruột LT hoạt hoá enzym Adenylxyclase, dẫn đến tăng tiết quá mức AMP vòng, làm cho tế bào niêm mạc ruột non giảm hấp thu Na^+, tăng tiết nước và Cl gây ỉa chảy cấp tính. Nếu không được điều trị tích cực, bệnh nhân sẽ chết vì kiệt nước và mất các chất điện giải.

8.3. Chẩn đoán vi sinh vật:

8.3.1. Chẩn đoán trực tiếp:

Bệnh phẩm là phân hoặc chất nôn. Tiến hành nhuộm soi tiêu bản, ít có giá trị. Thường soi tươi, để quan sát tính chất di động của vi khuẩn tả

Nuôi cấy phân lập: Môi trường thường được dùng để phân lập là Peptol kiềm, thạch kiềm, TCBS. Lựa chọn khuẩn lạc nghi ngờ để xác định tính chất sinh vật hóa học và làm ngưng kết với kháng huyết thanh đặc hiệu.

8.3.2. Chẩn đoán gián tiếp:

Đây là bệnh nhiễm trùng cấp tính và cấp cứu. Nên chẩn đoán gián tiếp không được áp dụng, vì cho kết quả chậm.

8.4. Phòng và điều trị:

8.4.1. Phòng bệnh:

- Phòng không đặc hiệu bằng cách: Vệ sinh ăn uống, sử dụng nước sạch, quản lý xử lý phân, diệt ruồi. Chẩn đoán bệnh sớm, cách ly bệnh nhân, xử lý phân và chất nôn của bệnh nhân. Khi có dịch sảy ra phải thông báo ngay và kịp thời thực hiện các biện pháp bao vây và dập tắt ổ dịch.

- Phòng đặc hiệu: Trước đây dùng vacxin chết đưa vào cơ thể bằng đường tiêm, hiệu lực bảo vệ không cao. Ngày nay, sử dụng vacxin sống giảm độc lực đưa vào cơ thể bằng đường uống, nhằm tạo ra miễn dịch tiết lại ruột và hiệu quả bảo vệ tốt hơn.

8.4.2. Điều trị:

Bồi phụ nước và điện giải có tầm quan trọng hàng đầu để cứu sống bệnh nhân, cho bệnh nhân uống O.R.S và các chất lỏng khác tương đương với lượng nước và chất điện giải bị mất. Truyền tĩnh mạch khi cần thiết.

Vi khuẩn tả còn nhạy cảm với các kháng sinh thông thường như: Tetraxyclin, Chloramphenicol hoặc Bactrim.

9. Trực khuẩn mủ xanh (Pseudomonas aeruginosa)

9.1. Đặc điểm sinh học:

9.1.1. Hình thể:

Trực khuẩn mủ xanh là loại đa hình thái, thẳng hoặc hơi cong, có một lông duy nhất ở một cực, bắt màu gram (-), kích thước 0,5 x 1,5 μm.

9.1.2. Tính chất nuôi cấy:

Trực khuẩn mủ xanh mọc tốt trên các môi trường nuôi cấy thông thường, t^0 thích hợp 37^0C, hiếu khí tuyệt đối. Trên môi trường lỏng nuôi cấy qua đêm, vi khuẩn phát triển tạo thành váng và sinh tắc tố màu xanh. Trên môi trường đặc nuôi cấy sau 24 giờ trực khuẩn phát triển tạo thành khuẩn lạc to, bờ dẹt, mặt nhẵn ở giữa lồi cao và có sắc tố màu xanh, mùi thơm.

9.1.3. Tính chất sinh vật hóa học:

Oxydase (+), H_2S (-), Idol (-), urease (-). Trên môi trường O.F chuyển hóa đường bằng cách oxy hóa

9.1.4. Kháng nguyên:

Trực khuẩn mủ xanh có hai loại kháng nguyên là kháng nguyên O và kháng nguyên H.

9.2. Khả năng gây bệnh:

Trực khuẩn mủ xanh là loại vi khuẩn gây bệnh có điều kiện, khi cơ thể bị suy giảm miễn dịch, do mắc các bệnh ác tính hoặc mạn tính, dùng kháng sinh, corticoid kéo dài, các chất chống ung thư, dễ mắc bệnh do trực khuẩn mủ xanh

Trực khuẩn mủ xanh xâm nhập vào cơ thể qua các vết thương hở. Tại nơi tổn thương, vi khuẩn gây viêm có mủ, điển hình là mủ màu xanh. Nếu cơ thể suy giảm sức đề kháng vi khuẩn sẽ xâm nhập và gây viêm các phủ tạng như: Viêm tai giữa, phế quản, đường tiết niệu, viêm màng não hoặc gây nhiễm khuẩn huyết.

9.3. Chẩn đoán vi sinh vật:

Bệnh phẩm là mủ hoặc chất dịch màng phổi, màng não, máu...cấy vào môi trường canh thang, thạch thường, thạch máu ở 37^0C qua đêm, chọn khuẩn lạc nghi ngờ, khuẩn lạc to, bờ dẹt, mặt nhẵn, lồi ở giữa, có sắc tố màu xanh, tiến hành xác định tính chất sinh vật hóa học và làm ngưng kết với kháng huyết thanh đặc hiệu, để xác định vi khuẩn

9.4. Phòng bệnh và điều trị:

9.4.1. Phòng bệnh:

Hiện chưa có vacxin phòng bệnh do trực khuẩn mủ xanh, nên việc phòng bệnh chủ yếu dựa vào, phòng không đặc hiệu bằng cách giữ vệ sinh chung, thực hiện đúng quy trình tiệt trùng, làm tốt các thao tác vô trùng, để tránh lây chéo trong bệnh viện.

Đối với cá nhân: Giữ vệ sinh cá nhân, tránh làm xây sát da, niêm mạc, nâng cao thể trạng tránh lạm dụng kháng sinh và các thuốc gây giảm miễn dịch.

9.4.2.Điều trị:

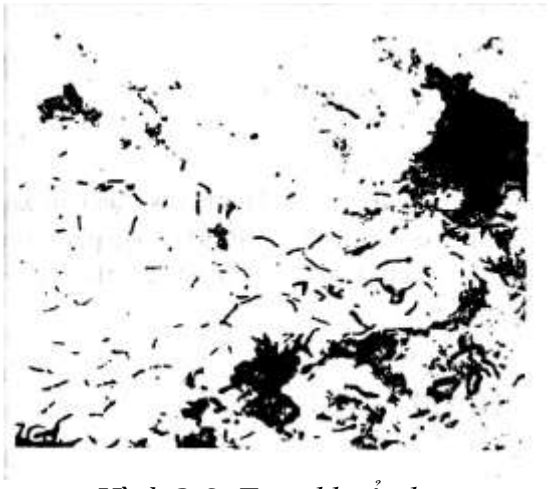
Tỷ lệ trực khuẩn mủ xanh kháng lại kháng sinh ngày càng cao. Nên điều trị tốt nhất là dựa vào kháng sinh đồ. Các thuốc điều trị trực khuẩn mủ xanh là nhóm Aminoglycosid: Amikacin, Tobramycin hoặc nhóm Cephalosphorin.

10. Trực khuẩn lao (Mycobacterium tuberculosis)

10.1. Đặc điểm sinh học:

10.1.1. Hình thể:

Trực khuẩn lao là trực khuẩn mảnh xếp thành từng đám nối đầu vào nhau, không có vỏ, không có lông, không có nha bào. Bắt màu đỏ, trên nền xanh bằng phương pháp nhuộm Ziehl - Neelsen. Kích thước 0,5-5 Mm.



Hình 3.6: Trực khuẩn lao.

10.1.2. Nuôi cấy:

Trực khuẩn lao thuộc loại hiếu khí tuyệt đối. Vi khuẩn phát triển chậm sau 1-2 tháng mới tạo được khuẩn lạc trên môi trường nuôi cấy. Ở môi trường đặc Loeweinstein trực khuẩn lao mọc thành trực khuẩn lạc dạng R. Trong môi trường lỏng Sauton trực khuẩn lao mọc thành váng và lắng cạn.

10.1.3. Đề kháng:

Trực khuẩn có khả năng đề kháng cao với các yếu tố lý, hoá. Trong đờm chúng có thể sống được 1 tháng, trong sữa chúng có thể sống được nhiều tuần.

10.2. Khả năng gây bệnh:

- Trực khuẩn lao xâm nhập vào cơ thể chủ yếu qua con đường hô hấp, gây nên lao phổi. Ngoài ra, vi khuẩn lao còn có thể xâm nhập vào cơ thể qua con đường tiêu hoá gây lao dạ dày ruột. Từ 2 cơ quan bị lao ban đầu là phổi và đường ruột(chiếm 90% tổng số lao), trực khuẩn lao theo đường máu, bạch huyết đến tất cả các cơ quan và gây lao cho các bộ phận khác nhau của cơ thể như: lao hạch, lao thận, lao xương, lao màng não...
- Cơ chế bệnh sinh chưa hoàn toàn biết rõ. Nhưng trong đó có vai trò quan trọng của yếu tố sợi và lớp sáp ở vách tế bào vi khuẩn.
- Sau khi khỏi bệnh lao người bệnh có cả miễn dịch dịch thể và miễn dịch tế bào. Nhưng chỉ có miễn dịch tế bào có vai trò bảo vệ.

- Phản ứng tuberculin là loại test nội bì để đánh giá miễn dịch do lao. Bản chất là phản ứng quá mẫn muộn.

10.3. Chẩn đoán vi sinh vật:

10.3.1. Bệnh phẩm:

Bệnh phẩm là đờm, nước tiểu hoặc dịch não tuỷ... nhuộm bằng phương pháp Ziehl-Neelsen, nếu thấy trực khuẩn mảnh , bắt màu đỏ trên nền xanh, đứng nối đầu nhau thì đó là BK(+).

10.3.2. Nuôi cấy:

Bệnh phẩm được xử lý và nuôi cấy trên môi trường Loeweinstein hoặc môi trường lỏng sauton, cho kết quả chính xác nhưng chậm.

10.3.3. Tiêm truyền súc vật:

Tiêm truyền chuột lang là phương pháp nhạy nhất được áp dụng khi cả hai phương pháp trên không xác định được.

10.4. Phòng bệnh và điều trị:

10.4.1. Phòng bệnh:

- Phòng không đặc hiệu: bằng cách phát hiện bệnh sớm cách ly bệnh nhân, điều trị triệt để, xử lý đờm. Đối với những người tiếp xúc với bệnh nhân, phải uống kháng sinh dự phòng, sữa bơ phải được kiểm dịch.

- Phòng đặc hiệu có vai trò quan trọng bằng cách tiêm BCG theo chương trình tiêm chủng mở rộng.

10.4.2. Điều trị:

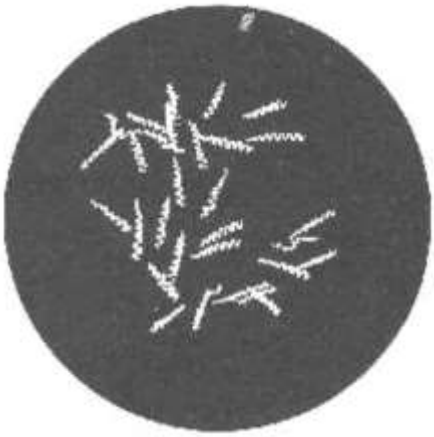
Do vi khuẩn lao ngày càng kháng lại kháng sinh, nên trong điêu trị cần phải kết hợp INH với Streptomycin, Rifamficin, Ethambutol ....

11. Xoắn khuẩn giang mai (Treponema pallidum)

11.1. Đặc điểm sinh học:

11.1.1. Hình thể:

Xoắn khuẩn giang mai rất mảnh: đường kính 0,2 μm, dài 5-15 μm, soi tươi bằng kính hiển vi trên nền đen, thấy xoắn khuẩn di động xoay tròn trên 1 trục. Nhuộm Fontana- tribondeau: vi khuẩn có màu vàng nâu, dạng sóng hình sin.



Hình 3.7: Xoắn khuẩn giang mai.

11.1.2. Tính chất nuôi cấy:

Chưa nuôi cấy được vi khuẩn giang mai trên môi trường nhân tạo. Việc giữ chủng giang mai, được thực hiện bằng cách cấy truyền liên tục trong tinh hoàn thỏ.

11.2. Khả năng gây bệnh:

11.2.1. Bệnh giang mai mắc phải:

Bệnh có thể lây qua đường niêm mạc mắt, miệng, da bị xây xát hoặc dụng cụ bị nhiễm, nhưng hiếm gặp. Việc lây truyền chủ yếu qua tiếp xúc trực tiếp qua đường sinh dục. Xoắn khuẩn vào cơ thể gây bệnh, diễn biến qua 3 thời kỳ:

- Giang mai 1: 10- 90 ngày sau khi nhiễm vi khuẩn, bệnh biểu hiện chủ yếu là các vết loét "săng" ở bộ phận sinh dục, vết loét không ngứa, không đau, loét nông và chân cứng. Kèm theo có hạch rắn ở vùng lân cận. Trong dịch tiết của vết loét và dịch trong hạch có nhiều xoắn khuẩn. Đây là thời kỳ lây mạnh. Có điều trị hay không thì vết loét cũng khỏi và không để lại sẹo.

- Giang mai 2: 2-12 tuần sau khi có "săng". Bệnh biểu hiện đa dạng hơn với các triệu chứng: đau đầu, sốt nhẹ, rụng tóc,,..... điển hình là các thương tổn trên da dưới dạng các nốt hồng ban, có thể gặp lại ở 1 số vị trí, hay toàn thân. Các nốt hồng ban xuất hiện nhiều lần và lại khỏi không để lại dấu vết. Trong nốt hồng ban có ít vi khuẩn, song vẫn là thời kỳ lây mạnh.

- Giang mai 3: sau giang mai 2 từ vài năm, đến vài chục năm. Tổn thương ăn sâu vào tổ chức tạo nên các "gôm" ở da, xương , gan. Đặc biệt là tổn thương ở hệ tim mạch và thần kinh trung ương, hiếm thấy vi khuẩn trong gôm.

11.2.2. Bệnh giang mai bẩm sinh:

Phụ nữ có thai bị bệnh giang mai, xoắn khuẩn có thể qua rau thai vào thai nhi gây xẩy thai, thai chết lưu, đẻ non hoặc đứa trẻ sinh ra mắc bệnh giang mai. Có thể sau sinh 6 - 8 tuần đã xuất hiện thương tổn ở trẻ gọi là giang mai bẩm sinh sớm. Có khi 5- 6 năm sau mới xuất hiện bệnh gọi là giang mai bẩm sinh muộn.

11.3. Chẩn đoán vi sinh vật:

11.3.1. Chẩn đoán trực tiếp:

* Áp dụng cho giang mai thời kỳ 1.

Bệnh phẩm là chất tiết ở "săng" giang mai hoặc dịch tiết ở nốt hồng ban. Tiến hành soi tươi bằng kính hiển vi nền đen, để xem tính chất di động, nhuộm Fontana-tribondeau, kết hợp với khau thác tiền sử và lâm sàng để có chẩn đoán xác định.

11.3.2.Chẩn đoán gián tiếp:

* Áp dụng cho giang mai ở thời kỳ 2 và 3.

- Phản ứng không đặc hiệu: kháng nguyên là chất lipoid chiết xuất từ tim bò, kháng thể cần tìm là chất Reagin có trong huyết thanh bệnh nhân bằng các phản ứng:

- RPD: Rapid plasma reagin

- VDRL: Veneral disease reseach laboratorics

- Phản ứng đặc hiệu: kháng nguyên là xoắn khuẩn giang mai bằng các phản ứng:

+ TPI: Treponema pallidum immobilization: phản ứng bất động xoắn khuẩn giang mai.

+ FTA: Fluorescence treponema antibody: phản ứng miễn dịch huỳnh quang gián tiếp

+ TPHA: Treponema pallidum haemagglutination: phản ứng ngưng kết hồng thụ cầu.

11.4. Phòng và chữa bệnh:

11.4.1. Phòng bệnh:

Giang mai là 1 bệnh xã hội gây nhiều hậu quả nguy hiểm, đứng thứ hai sau AIDS, nên việc phòng bệnh là nhiệm vụ của toàn xã hội, bằng cách giáo dục nếp sống lành mạnh, thanh toán tệ nạn mại dâm. Phát triển bệnh sớm, ngăn chặn tiếp xúc. Điều trị sớm và điều trị triệt để.

11.4.2. Chữa bệnh:

Dùng kháng sinh là penicillin, nếu dị ứng thì dùng tetraxyclin.

12. Xoắn khuẩn gây sốt vàng da xuất huyết (Leptospira)

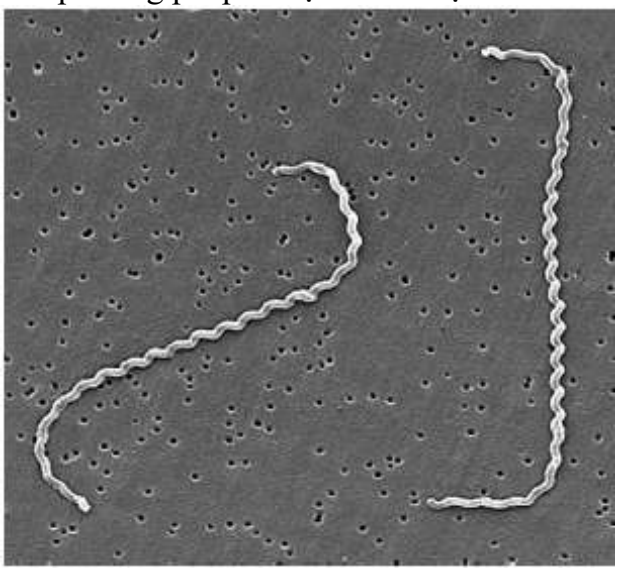
Leptospira gồm nhiều chủng khác nhau có thể chia làm 2 loại

- 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 Viêt Nam bệnh do *Leptospira* thường xảy ra ở nhiều rơi, nhiều địa phương có ổ dịch lưu hành.

12.1. Đặc điểm về hình thái

Leptospira là một loại xoắn khuẩn nhỏ dài 4-20 µm, rộng 0,1-0,2 µm 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 thấm bạc vi khuẩn bắt màu nâu đen.



Hình 3.8. Hình thể vi khuẩn L. ictero hemorhagie

12.2. 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^{0}C pH hơi kiềm 7.2 - 7.5. Môi trường nuôi cấy xoắn khuẩn *Leptospira* cần phải có huyết thanh thỏ 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 .

12.3. Tính chất đề kháng

Leptospira đề kháng kém, vi khuẩn có thể sống lâu trong nước có pH kiềm nhẹ ở nhiệt độ > 22^{0}C. *Leptospira* bị giết chết khi đun ở 50^{0}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.

12.4. Khả năng gây bệnh

12.4.1. 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 bẩn 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^{0}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 bẩn 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..

12.4.2. 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.

12.5. Chẩn đoán

12.5.1. 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 kỷ 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.

12.5.2. 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.

12.6. Phòng bệnh và điều trị

12.6.1. Phòng bệnh

12.6.1.1. Biện pháp chung

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

12.6.1.2. Biện pháp đặc hiệu: dùng vacxin phòng bệnh được dùng ở một số nước.

12.6.2. Điều trị

- Nhiều kháng sinh có hiệu quả tốt với *Leptospira* như penicillin, tetracyclin, chloramphenicol
- Biện pháp điều trị hỗ trợ.

13. Trực khuẩn uốn ván (Clostridium tetanus)

13.1. Đặc điểm sinh học:

13.1.1. Hình thể:

Trực khuẩn uốn ván là trực khuẩn thẳng và mảnh, bắt màu gram (+), có lông, động mạnh, có khả năng sinh nha bào. Kích thước 0,4 × 4 μm.

13.1.2. Nuôi cấy:

Trực khuẩn uốn ván kỵ khí tuyệt đối, nhiệt độ nuôi cấy thích hợp là 37^0C. Trên môi trường canh thang có Glucose: trực khuẩn phát triển làm đục đều môi trường, sinh hơi và có mùi đặc biệt như chất sừng cháy. Còn trên môi trường veillon, vi khuẩn phát triển thành khuẩn lạc như vẩn bông, màu trắng đục, môi trường bị nứt vỡ, nút bông bị đẩy, do hiện tượng sinh hơi.

13.1.3. Tính chất sinh vật hoá học:

Trực khuẩn uốn ván lên men đường glucose, indole(+), axetone (+), không làm đông sữa, không phân huỷ protein

13.1.4. Độc tố:

Trực khuẩn uốn ván có 2 loại độc tố tetanolysin có tác dụng làm tan hồng cầu còn tetanospamin gây độc với thần kinh.

13.2. Khả năng và cơ chế gây bệnh:

Trực khuẩn uốn ván xâm nhập vào cơ thể qua các vết thương. Tại đây vi khuẩn phát triển và tiết ra ngoại độc tố. Ngoại độc tố xâm nhập vào cơ thể qua các đường: máu, bạch huyết , thần kinh gây nên các triệu chứng lâm sàng: bệnh nhân há mồm khó, các cơ mặt bị co kéo làm cho nét mặt bệnh nhân thay đổi, tiếp đến là co cứng các cơ ở gáy, lưng, thành ngực, thành bụng và các cơ ở chi, làm cho lưng và cổ bệnh nhân bị uốn cong, thân chỉ tiếp xúc với giường bởi gót chân, mông và đầu khi lên cơn nên gọi là uốn ván. Giai đoạn cuối bệnh nhân co thắt các cơ ở họng và cơ hoành, làm cho bệnh nhân khó nuốt, khó thở chức năng hô hấp và tuần hoàn bị rối loạn. Bệnh nhân tử vong do suy hô hấp cấp tính.

Độc tố thần kinh còn làm cho thân nhiệt của bệnh nhân tăng cao, có khi tới 41^0C, mạch nhanh 150-180 lần / phút, huyết áp giảm, nhịp thở nhanh nông, kali máu giảm, đường huyết tăng, rối loạn thăng bằng toan kiềm trong cơ thể.

13.3. Chẩn đoán vi sinh vật:

- Chẩn đoán bệnh uốn ván, chủ yếu dựa vào triệu chứng lâm sàng. Nhuộm soi xác định hình thể ít có giá trị. Tuy vậy, trong 1 số trường hợp người ta vẫn tiến hành nuôi cấy và xác định vi khuẩn.

- Bệnh phẩm có thể là mủ, chất tiết của vết thương hoặc mẩu tổ chức dập nát. Cấy bệnh phẩm đã được xử lý vào môi trường canh thang có glucose hoặc môi trường veillon, ở nhiệt độ 37^0C/24h, quan sát và nhuộm khuẩn lạc bằng phương pháp Gram để xác định hình thể. Ngoài ra còn có thể tiêm cho động vật như chuột lang, chuột nhắt trắng. Trường hợp dương tính sau 48h, xuất hiện cơn co giật điển hình và con vật thí nghiệm sẽ bị chết.

13.4. Phòng và điều trị

13.4.1. Phòng bệnh:

- Phòng chung: những vết thương có khả năng nhiễm trực khuẩn uốn ván, phải xử lý ngoại khoa: rửa sạch vết thương, rạch rộng, cắt lọc tổ chức dập nát.. và tiêm huyết thanh chống uốn ván SAT

- Phòng đặc hiệu:

Những vết thương nghi có khả năng nhiễm trực khuẩn uốn ván, cần được tiêm vaccxin phòng bệnh uốn ván. Vacxin phòng bệnh uốn ván là giải độc tố uốn ván dưới 2 dạng: riêng rẽ hoặc kết hợp với bạch hầu hoặc ho gà. Để phòng bệnh uốn ván sơ sinh, tiêm vacxin phòng bệnh uốn ván cho phụ nữ có thai 2 mũi, mũi 1 vào tháng thứ 3-4 khi có thai và mũi 2 trước khi sinh ít nhất 1 tháng.

13.4.2. Điều trị:

Tập trung giải quyết các vấn đề sau:

- Xử lý vết thương và trung hoà độc tố càng sớm càng tốt bằng SAT với liều 100.000 - 200.000 đơn vị

- Chống co giật bằng thuốc an thần, giãn cơ và tránh mọi kích thích cơ học như :

Thao tác tiêm truyền, cho bệnh nhân ăn, để bệnh nhân nằm ở phòng yên tĩnh, thoáng mát.

- Dùng kháng sinh diệt tác nhân gây bệnh.

- Có chế độ hộ lý đặc biệt, để phòng chống loét cho bệnh nhân.

14. Não mô cầu (Neisseria Meningitidis)

14.1. Đặc điểm sinh vật học

14.1.1. Hình thể

Cầu khuẩn Gram âm hình hạt cà phê 0,8 x 0,6 mm, thường đứng thành đôi riêng lẻ hoặc thành đám nhỏ. Xem trực tiếp từ bệnh phẩm có thể tìm thấy vi khuẩn ở trong bạch cầu đa nhân. Vi khuẩn không lông, nhiều chủng có vỏ.

14.1.2. Tính chất nuôi cấy

Khi mới phân lập từ bệnh phẩm, Não mô cầu chỉ mọc tốt trên các môi trường có nhiều chất dinh dưỡng thạch máu, chocolat và cần khí trường có từ 5 – 8% CO_2. Khi đã được cấy chuyển nhiều lần thì đòi hỏi về dinh dưỡng của Não mô cầu giảm đi thì chúng có thể mọc trên thạch dinh dưỡng bình thường. Nhiệt độ tối ưu là 37^0C, nhưng chúng có thể mọc được trong khoảng 25- 42^0C.

Khuẩn lạc của Não mô cầu thay đổi tuỳ thuộc vào môi trường nuôi cấy; thông thường trên môi trường thạch máu, sau 24 giờ, khuẩn lạc có đường kính khoảng 1mm; không gây tan máu, dạng S nhỏ, tròn, lồi, bóng, mờ đều, màu xám.

14.1.3. Tính chất sinh hóa

Oxydase dương tính, catalase dương tính, glucose dương tính không sinh hơi, maltose dương tính, sacharose âm tính.

Hình 3.9: Hình thể Não mô cầu

14.1.4. Cấu trúc kháng nguyên

Não mô cầu có các thành phần kháng nguyên sau.

14.1.4.1. Kháng nguyên vỏ:

Bản chất polysaccharide, có tính chất đặc hiệu nhóm. Dựa vào kháng nguyên này, não mô cầu được chia thành nhiều nhóm huyết thanh: A, B, C, 29-E, H, I, K, L,W-135, X, Y, Z. Kháng nguyên polysaccharide của não mô cầu được phóng thích ra trong dịch não tủy trong thời kỳ đầu của bệnh nên có thể chẩn đoán sớm bệnh bằng cách xác định kháng nguyên này ở trong dịch não tủy.

14.1.4.2. Kháng nguyên vách:

Bản chất protein, nằm ở màng ngoài cùng của của vách tế bào vi khuẩn, có tính đặc hiệu typ. Não mô cầu nhóm B có 12 typ.

14.1.5. Sức đề kháng

Não mô cầu có sức đề kháng kém. Rất dễ chết, trong bệnh phẩm nước não tủy nó chỉ sống khoảng 3- 4 giờ sau khi ra khỏi cơ thể. Dễ bị chết bởi nhiệt độ (600C trong 10 phút).

14.2. Khả năng gây bệnh

Não mô cầu thường sống ở vùng tị hầu mà không gây nên triệu chứng, trạng thái người lành mang trùng có thể kéo dài trong ít ngày đến nhiều tháng. Trong những điều kiện không thuận lợi cho cơ thể như mặc không đủ ấm, cảm lạnh vi khuẩn đi vào máu sẽ gây nên viêm màng não mủ.

Hiếm hơn, nó có thể gây nên nhiễm khuẩn huyết tối cấp rất nặng, với sốt cao, phát ban, tử vong cao do xuất huyết thượng thận. Rất hiếm khi nhiễm khuẩn huyết do não mô cầu trở thành mãn tính và kéo dài như sốt không rõ căn nguyên.

14.3. Chẩn đoán vi sinh vật

- Nhuộm soi: bệnh phẩm là máu, dịch não tủy. Nhuộm Gram và nhuộm xanh mêtylen để khảo sát bạch cầu và tìm song cầu Gram âm, hình hạt cà phê.

- Phân lập nuôi cấy vi khuẩn: đồng thời cấy bệnh phẩm lên thạch máu hoặc thanh chocolat, ủ ở 37^0C ở bình ủ có 5-10% CO2. Phân lập và định danh dựa vào tính chất hình thể, tính chất khuẩn lạc và sự lên men các loại đường: glucose dương tính không sinh hơi, maltose dương tính, sacharose âm tính.

- Tìm kháng nguyên polysaccharide trong nước não tủy bằng kỹ thuật điện di miễn dịch đối lưu với kháng huyết thanh mẫu thì có thể chẩn đoán trong giai đoạn sớm.

14.4. Phòng bệnh và điều trị

14.4.1. Phòng bệnh

**** Phòng bệnh không đặc hiệu*:**

Cho trẻ em mặc ấm về mùa lạnh, phát hiện người lành mang trùng, phát hiện sớm và cách ly bệnh nhân. Những người tiếp xúc với bệnh phải cho uống kháng sinh phòng, thường dùng rifampicin.

**** Phòng bệnh đặc hiệu***:

Hiện nay vacxin hỗn hợp bao gồm kháng nguyên polysaccaride từ 4 nhóm não mô cầu A, C, Y và W-135 tỏ ra rất hiệu quả trong phòng bệnh.

14.4.2. Điều trị

Điều trị bằng kháng sinh thích hợp sớm và liều lượng cao. Các kháng sinh thường dùng là peniciline, chloramphenicol, các cephalosporin... Các sunfamit thấm qua màng não tốt nhưng tỷ lệ não mô cầu kháng thuốc này cao nên không được dùng một mình để điều trị não mô cầu.

15. 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...

15.1. Đặc điểm sinh vật học

15.1.1. 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.

15.1.2. 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 370C, pH thích hợp là 7 - 7,2.

15.1.3. 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, H2S âm tính.

15.1.4. 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.

15.2. 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 nhiễm khuẩn ở nhiều cơ quan trong cơ thể người.

15.2.1. Bệnh tiêu chảy do E.coli

Cơ chế gây bệnh: ETEC vào ruột sẽ gắn vào niêm mạc ruột nhờ các yếu tố bám dính, đồng thời sản sinh ra độc tố ruột tác động lên tế bào niêm mạc ruột gây xuất tiết ra một số lượng lớn một chất dịch đẳng trương với huyết tương.

Bệnh nhân nôn, tiêu chảy liên tục, phần lớn có đau nhức bắp cơ, đau bụng và sốt nhẹ, mót rặn, đi tiêu nhiều lần, phân có nhiều mũi nhầy và máu.

15.2.2. Các nhiễm khuẩn khác do E.coli

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 ...

15.3. 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. Giữa các nhóm *E.coli* không thể phân biệt được bằng các thử nghiệm sinh vật hóa học.

+ Đối với EPEC thì xác định type huyết thanh bằng các kháng huyết thanh mẫu.

+ Đối với ETEC thường được xác định bằng các thử nghiệm tìm khả năng sinh độc tố ruột thông thường nhất là tìm độc tố ruột bằng thử nghiệm ELISA.

+ Đối với EIEC cần xác định tính xâm nhập, có thể dùng thử nghiệm Sereny để xác định. Đối với EHEC tìm khả năng sinh verocytotoxin.

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 cặn 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.

15.4. Phòng bệnh và chữa bệnh

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.

16. Klebsiella Pneumoniae

Loài *Klebsiella* có nhiều type có khả năng gây bệnh cho người như:

- *Klebsiella pneumoniae*: Thường gây ra các bội nhiễm ở đường hô hấp.
- *Klebsiella rhinoscleromatis* : Gây bệnh xơ cứng mũi.
- *Klebsiella ozenae*: Gây bệnh trĩ mũi

Klebsiella pneumoniae hay còn gọi là phế trực khuẩn Friedlander là loại vi khuẩn rất phổ biến trong thiên nhiên (nước, đất), nó ký sinh ở đường hô hấp trên của người, là tác nhân "gây bệnh cơ hội".

16.1. Đặc điểm sinh vật học

16.1.1. Hình thể

Trong bệnh phẩm *K. pneumoniae* có hình trực khuẩn ngắn, gram âm, bắt màu đậm ở hai cực, vi khuẩn này có nhiều hình thể, có khi như cầu khuẩn, có khi lại hình dài, có vỏ, không di động, không sinh nha bào.

16.1.2. Tính chất nuôi cấy

Vi khuẩn dễ mọc trên môi trường nuôi cấy thông thường. Trên thạch dinh dưỡng hay thạch máu, khuẩn lạc lầy nhầy, màu xám. Trong canh thang, vi khuẩn mọc nhanh và đục đều, ở đáy ống có lắng cặn.

16.1.3. Tính chất sinh vật hóa học

Lên men nhiều loại đường sinh acid và hơi như : Glucose, lactose, manit. Phản ứng indol âm tính, phản ứng đỏ metyl âm tính, phản ứng VP dương tính, phản ứng citrat dương tính, urease dương tính, H2S âm tính.

16.1.4. Cấu trúc kháng nguyên

Kháng nguyên thân O: Có 5 type

Kháng nguyên vỏ K: Bản chất là polysaccharide, mang tính chất đặc hiệu type, có 72 type, trong đó type 1 và type 2 hay gặp nhất trong nhiễm khuẩn đường hô hấp.

16.2. Khả năng gây bệnh cho người

Klebsiella pneumoniae là loại vi khuẩn gây bệnh có điều kiện gọi là "gây bệnh cơ hội". Những "nhiễm trùng cơ hội" xảy ra chủ yếu ở môi trường bệnh viện và trên những bệnh nhân bị suy kiệt, suy giảm miễn dịch. Những điều kiện để các "nhiễm trùng cơ hội" xuất hiện là:

- Ngày càng có nhiều loại kháng sinh phổ rộng, việc sử dụng kháng sinh rộng rãi và thiếu thận trọng làm mất thế quân bình của vi khuẩn chí bình thường, đồng thời làm cho vi khuẩn được chọn lọc bởi kháng sinh và tạo nên sức đề kháng đối với kháng sinh.
- Các thủ thuật như nội soi, thông tim... được phát triển và áp dụng ngày càng nhiều trong các bệnh viện. Khi áp dụng các thủ thuật này có thể đưa vi khuẩn vào cơ thể qua ống thông...
- Những bệnh nhân mà sức đề kháng giảm sút nghiêm trọng do mắc các bệnh làm suy giảm miễn dịch (ví dụ: K máu, suy tủy...)

Klebsiella pneumoniae có thể gây ra :

- Nhiễm trùng đường hô hấp dưới như viêm phổi, viêm phế quản phổi thứ phát sau cúm, sau sởi, sau ho gà hoặc ở các bệnh nhân đang hồi sức hô hấp (đang dùng máy hô hấp nhân tạo).
- Nhiễm trùng máu: Thường gặp ở những bệnh nhân bị suy kiệt như xơ gan, ung thư máu, suy tủy...

Ngoài ra còn có thể gây nhiễm trùng đường tiết niệu, đường mật hoặc đường sinh dục, viêm màng não, viêm tai, viêm xoang và viêm nội tâm mạc.

16. 3. Chẩn đoán vi sinh vật

Chủ yếu dựa vào chẩn đoán trực tiếp, phân lập vi khuẩn từ các bệnh phẩm đàm, máu v.v... tùy theo thể bệnh. Nuôi cấy lên các môi trường thích hợp để phân lập và xác định vi khuẩn dựa vào hình thể, tính chất nuôi cấy đặc biệt (khuẩn lạc nhầy, dính), tính chất sinh vật hóa học, khả năng gây bệnh thực nghiệm. Xác định type bằng phản ứng ngưng kết hoặc phản ứng phình vỏ với kháng huyết thanh đặc hiệu type.

16.4. Phòng bệnh và chữa bệnh

16.4.1. Phòng bệnh

Chưa có vaccine phòng bệnh đặc hiệu. Chủ yếu là tránh những điều kiện thuận lợi cho nhiễm trùng cơ hội xuất hiện bằng cách nâng cao sức đề kháng của người bệnh và dự phòng tốt các nhiễm trùng bệnh viện.

16.4.2. Chữa bệnh

Dựa vào kết quả của kháng sinh đồ để chọn kháng sinh công hiệu. *Klebsiella pneumoniae* thường có sức đề kháng cao với kháng sinh.

17. Vi khuẩn dịch hạch (Yersinia pestis)

Yersinia pestis thuộc giống *Yersinia,* thuộc họ vi khuẩn đường ruột *(Enterobacteriaceae)*. Trực khuẩn dịch hạch được A. Yersin phân lập năm 1894 trong một vụ dịch hạch ở Hồng Kông. Năm 1896, Lehmann và Neumann đặt tên cho vi khuẩn này là *Bacterium pestis.*

Năm 1944, Van Loghen chuyển chúng sang giống *Yersinia* để ghi công của A. Yersin.

Vi khuẩn dịch hạch gây nên bệnh dịch hạch là bệnh của một số loài động vật (chủ yếu là các loài chuột), lây sang người qua bọ chét, có ổ bệnh thiên nhiên, dễ phát thành dịch lớn.

Dịch hạch là bệnh tối nguy hiểm, được xếp vào nhóm 4 bệnh thuộc diện phải khai báo bắt buộc: dịch hạch, dịch tả, đậu mùa và sốt vàng.

Ở nước ta, bệnh dịch hạch được phát hiện lần đầu tiên năm 1898 ở Nha trang, sau đó bệnh phát triển mạnh ở miền Nam. Hiện nay vẫn còn một số ổ dịch hạch chủ yếu ở vùng Tây nguyên.

17.1. Đặc điểm sinh vật học

17.1.1. Hình thái và tính chất bắt màu

Vi khuẩn dịch hạch là trực khuẩn ngắn, hình bầu dục nhỏ, kích thước 0,5- 0,8 x 1-2 mm, Gram âm, bắt màu đậm ở hai đầu, nhất là khi nhuộm Wayson hay xanh methylen. Trong bệnh phẩm vi khuẩn đứng riêng lẻ hoặc xếp đôi và có vỏ. Trong môi trường nuôi cấy ở 37 ^{0}C thì có vỏ, nếu nuôi cấy ở 28 ^{0}C thì không có vỏ. Không sinh nha bào, không di động.

17.1.2. Tính chất nuôi cấy

Trực khuẩn dịch hạch dễ mọc trên các môi trường nuôi cấy thông thường, nhưng chậm. Hiếu kỵ khí tuỳ tiện, nhiệt độ thích hợp là 28 ^{0}C.

- Trên canh thang *Yersinia pestis* lúc đầu làm đục đều nhẹ, dần dần sau 24 - 48 giờ vi khuẩn phát triển tạo một váng mỏng trên bề mặt và lắng cặn dưới đáy, canh thang trở nên tương đối trong.

- Trên thạch thường: vi khuẩn mọc chậm tạo khuẩn lạc rất nhỏ (0,1mm) sau 24giờ. Sau 48 - 72 giờ ở 280C, đường kính mới đạt được 1-1,5 mm, bờ trãi mỏng ra, không đều, trung tâm lồi, hơi trong, màu xám nhạt.

17.1.3. Tính chất sinh vật hóa học

Vi khuẩn dịch hạch không di động. Oxydase âm tính, catalase dương tính. Lên men đường glucose không sinh hơi, manitol dương tính, ONPG dương tính, có enzyme Dnase, khử nitrat thành nitrit. Citrat simmon thay đổi tuỳ theo chủng, lactose âm tính, rhamnose âm tính, saccharose âm tính. Indol âm tính, Voges Proskauer âm tính, không tạo enzyme urease, không sinh H2S, ornithin decarboxylase (ODC) âm tính, lysin decarboxylase (LDC) âm tính, arginin dihydrolase (ADH) âm tính. Vi khuẩn dịch hạch bị ly giải bởi phage đặc hiệu.

17.1.4. Sức đề kháng

Vi khuẩn bị tiêu diệt ở 55 ^{0}C/30 phút hoặc ở 100 ^{0}C/1 phút. Trong điều kiện khô hanh hoặc phơi nắng vài giờ vi khuẩn có thể chết. Trong các tổ chức, trong xác chuột, ở đất ẩm, trong nước đá vi khuẩn có thể tồn tại từ vài chục ngày đến vài tháng.

17.1.5. Kháng nguyên và các yếu tố gây bệnh

- Kháng nguyên vỏ: Còn gọi là kháng nguyên F1 (Fraction 1), có trong điều kiện nuôi cấy vi khuẩn ở 37^{0}C hoặc ở trong bệnh phẩm của cơ thể đang bị bệnh. Bản chất là protein. Kháng nguyên vỏ giúp cho vi khuẩn chống lại hiện tượng thực bào.

- Kháng nguyên V và W: Là một phức hợp gồm protein V và lipoprotein W. Các kháng nguyên này liên quan đến khả năng chống lại hiện tượng thực bào.

- Kháng nguyên thân: là kháng nguyên chung với các vi khuẩn họ đường ruột.

- Độc tố: vi khuẩn dịch hạch có 2 loại độc tố :

+ Nội độc tố: bản chất là Lipopolysaccharide gắn liền với vách tế bào vi khuẩn, gây ra các triệu chứng sốt trong bệnh dịch hạch.

+ Độc tố chuột (murine toxin) bản chất là protein như một ngoại độc tố, có tác động làm tan hồng cầu, có hoạt tính trên hệ thống mạch máu gây ra ứ máu và gây sốc.

17.2. Khả năng gây bệnh

17.2.1. Dịch tễ học

Bệnh dịch hạch là bệnh của loài gậm nhấm hoang dại, trong đó loài chuột Rattus với 2 chủng: chuột đồng và chuột nhà có vai trò quan trọng nhất. Người chỉ là vật chủ ngẫu nhiên mắc phải do bị bọ chét nhiễm khuẩn đốt.

- Ổ chứa: Các loài gậm nhấm hoang dại

- Côn trùng môi giới: Chủ yếu là các loại bọ chét *Xenopsylla cheopis*, ngoài ra có thể gặp *Xenopsylla astia* và các côn trùng hút máu như *Pulex irritans* ...

- Đối tượng cảm thụ: Động vật gặm nhấm hoang dại và có thể lây sang người.

- Đường truyền bệnh: Đầu tiên dịch xảy ra ở các loài gậm nhấm hoang dại rồi truyền đến chuột đồng, chuột nhà, sau đó truyền sang người là con đường hay gặp nhất hoặc người tới ổ bệnh hoang dại cũng có thể bị bọ chét nhiễm khuẩn đốt và mắc bệnh. Bệnh dịch hạch có thể truyền từ người bệnh sang người lành do chấy rận hoặc có thể truyền bệnh trực tiếp từ người sang người nếu người mắc bệnh dịch hạch thể phổi.

17.2.2. Gây bệnh cho người

Vi khuẩn dịch hạch sau khi vào cơ thể sẽ vào hệ thống bạch huyết và nhân lên trong hạch, sau đó vào máu, rồi cư trú ở gan, lách, thận và các hạch sâu.

Thời gian ủ bệnh từ 3- 6 ngày, đôi khi ngắn hơn, tùy thuộc vào sức đề kháng của cơ thể và độc lực của vi khuẩn.

Bệnh dịch hạch có 3 thể lâm sàng:

- Thể hạch: Sau khi bị bọ chét nhiễm khuẩn đốt, tại nơi đốt nổi mụn nước, đôi khi đen ở giữa. Vi khuẩn xâm nhập vào hạch bạch huyết gần vết đốt nhất làm cho hạch sưng to, rắn, dính chặt không di động và rất đau. Bệnh nhân sốt cao, mệt và chóng mặt, triệu chứng nhiễm độc nặng. Nếu không được điều trị kịp thời, bệnh nhân sẽ tử vong vào ngày thứ 5 hoặc thứ 6 của bệnh vì nhiễm khuẩn huyết. Thể hạch là thể lâm sàng thường gặp nhất.

- Thể phổi: Có thể nguyên phát do lây trực tiếp qua thể phổi của người bệnh hoặc là thứ phát sau thể hạch. Bệnh khởi phát đột ngột, sốt cao, ho, đau lồng ngực, đàm có máu. Bệnh tiến triển nhanh và rất nặng, tử vong sau 2 - 3 ngày nếu không được điều trị kịp thời. Thể phổi rất dễ lây lan.

- Thể nhiễm khuẩn huyết: Có thể là tiên phát, nhưng thường do biến chứng của thể hạch và thể phổi nguyên phát, gây thương tổn có mủ ở da, mẩn xuất huyết và huyết niệu, sốt cao, cấy máu dương tính. Tử vong sau 2 - 3 ngày.

17.3. Chẩn đoán vi sinh vật

17.3.1. Chẩn đoán trực tiếp:

Bệnh phẩm là dịch chọc hạch trong thể hạch, máu trong thể nhiễm khuẩn huyết, đàm trong thể phổi. Từ bệnh phẩm làm tiêu bản nhuộm gram (đối với thể hạch) hoặc xanh methylen hoặc Wayson. Phương pháp nhuộm trực tiếp có giá trị kết hợp với triệu chứng lâm sàng để có hướng điều trị kịp thời.

Mặt khác cần nuôi cấy bệnh phẩm vào các môi trường thích hợp như canh thang, nước pepton, thạch máu, thạch thường ..., ủ ở 28^0C . Sau đó xác định các tính chất sinh vật hóa học, định typ phage và tiêm truyền súc vật.

17.3.2. Chẩn đoán gián tiếp:

Bệnh dịch hạch là bệnh nhiễm khuẩn cấp tính nên người ta không

làm phản ứng huyết thanh để chẩn đoán bệnh. Người ta thường làm chẩn đoán huyết thanh để điều tra dịch tễ học, thường dùng phản ứng ngưng kết hồng cầu thụ động để phát hiện kháng thể kháng F1.

17.4. Phòng bệnh và điều trị

17.4.1. Phòng bệnh

**** Phòng bệnh đặc hiệu:*** Hiện nay có hai loại vacxin: vacxin sống giảm độc và vacxin chết. Vacxin chết tiêm hai lần, gây miễn dịch được 6 tháng. Vacxin sống giảm độc tiêm một lần, gây miễn dịch nhanh và thời gian miễn dịch kéo dài đến một năm. Chỉ tiêm vacxin cho những người đang sống ở vùng dịch hoặc phải làm nhiệm vụ ở những vùng đó.

**** Phòng bệnh chung:*** Cắt đứt dây truyền dịch tễ bằng cách: Diệt chuột, diệt côn trùng môi giới, bệnh nhân phải khai báo và cách ly, phong tỏa khu vực có dịch. Khi có dịch xảy ra cần phải uống kháng sinh dự phòng cho người nhà bệnh nhân, nhân viên y tế tiếp xúc với thể phổi.

17.4.2. Điều trị

Vi khuẩn dịch hạch nhạy cảm với các kháng sinh như streptomyxin, chloramphenicol, tetracyclin, nhưng phải điều trị sớm. Kháng sinh penicilin không có tác dụng.

18. BORDETELLA PERTUSSIS *(Trực khuẩn ho gà)*

Trực khuẩn ho gà thuộc giống *Bordetella*, họ *Alcaligenaceae*.

18.1. Đặc điểm sinh vật học

B. pertussis hình trực khuẩn rất nhỏ, kích thước 0,5-0,8 mm x 0,2-0,3 mm, Gram âm, không di động, không sinh nha bào, có thể có vỏ, vi khuẩn hiếu khí. Muốn phân lập từ bệnh phẩm phải có môi trường đặc biệt, đó là môi trường Bordet - Gengou (môi trường chứa khoai tây, glycerol và 15-20% máu), vi khuẩn mọc chậm sau 2 - 4 ngày, khuẩn lạc nhỏ, tròn, lồi, xám nhạt như xà cừ hoặc có ánh kim loại (giống như giọt thủy ngân), xung quanh có vòng tan máu hẹp. Catalase âm tính, Oxydase dương tính, Urease âm tính.

Trong quá trình nuôi cấy trên môi trường nhân tạo, trực khuẩn ho gà biến dị từ dạng S sang dạng R. Hiện tượng này được chia làm 4 pha:

- Pha I: Tương ứng với khuẩn lạc dạng S, vi khuẩn hình bầu dục, có vỏ, đứng riêng rẽ hoặc từng đôi, ít khi thành chuỗi, có độc lực, có kháng nguyên đặc hiệu của pha I là những kháng nguyên mạnh tạo được miễn dịch đối với bệnh ho gà.
- Pha IV : Tương ứng với khuẩn lạc dạng R, vi khuẩn hình sợi t o hơn và hay xếp thành chuỗi ngắn, không có vỏ, không có độc lực, mất kháng nguyên pha I.
- Pha II và pha III: là những giai đoạn trung gian.

Sự biến đổi pha có ý nghĩa quan trọng trong sản xuất vaccine. Muốn điều chế vaccine tốt cần phải dùng vi khuẩn ở pha I.

Trực khuẩn ho gà sản xuất các yếu tố làm thành độc lực và có vai trò quan trọng trong cơ chế bệnh sinh:

- Độc tố ho gà: bản chất protein, do vi khuẩn ở pha I tiết ra, làm tăng lượng AMP vòng dẫn đến sự tăng tiết dịch và chất nhầy đường hô hấp (triệu chứng đặc trưng của cơn ho trong bệnh ho gà). Kháng thể kháng độc tố ho gà có vai trò bảo vệ chống nhiễm trùng.
- Độc tố Adenylate cyclase: có thể xâm nhập vào tế bào đường hô hấp làm tăng tiết AMP vòng, ức chế hiện tượng hoá hướng động bạch cầu đa nhân trung tính và ức chế hiện tượng thực bào. Độc tố này có vai trò bảo vệ vi khuẩn trong giai đoạn sớm của bệnh.
- Độc tố tế bào khí quản (tracheal cytotoxin): gây tổn thương đặc hiệu các tế bào lông chuyển của biểu mô đường hô hấp.

- Độc tố không chịu nhiệt và nội độc tố (lipopolysaccharid): vai trò sinh bệnh không rõ.

- Kháng nguyên thân: chịu nhiệt, còn gọi là ngưng kết nguyên, kháng nguyên này chung cho cả giống *Bordetella*.

18.2. Khả năng gây bệnh ở người

B. pertussis gây bệnh ho gà, thường gặp ở trẻ em, rất dễ lây và gây thành dịch. Bệnh ho gà lây trực tiếp qua đường hô hấp, lây nhất ở thời kỳ đầu của bệnh. Vi khuẩn phát triển ở liên bào đường hô hấp, không vào máu. Vi khuẩn giải phóng các độc tố gây thương tổn đường hô hấp và gây nên các dấu hiệu toàn thân của bệnh ho gà.

Bệnh ho gà là một bệnh nhiễm khuẩn cấp tính ở đường hô hấp, làm viêm long đường hô hấp và xuất hiện những cơn ho đặc biệt, gây những biến chứng phổi và não, ảnh hưởng tới sự phát triển trí tuệ của trẻ, nhất là ở trẻ sơ sinh.

Bệnh ho gà xảy ra quanh năm, thường gặp ở trẻ mới đẻ đến 5 tuổi. Tử vong nhiều nhất là ở trẻ em dưới 1 tuổi. Bệnh có thể gặp ở người lớn và chỉ gây ho dai dẳng không thành cơn rõ rệt. Ngày nay, nhờ có vacxin tốt tỷ lệ mắc bệnh ho gà đã giảm rất nhiều.

18.3. Chẩn đoán vi sinh vật

18.3.1. Chẩn đoán trực tiếp

- Chủ yếu là phân lập vi khuẩn. Có nhiều cách lấy bệnh phẩm, tốt nhất là lấy bệnh phẩm ở thời kỳ đầu của bệnh. Lấy bệnh phẩm ở họng mũi bằng tăm bông mềm và đàn hồi qua đường mũi, cấy vào môi trường Bordet-Gengou ngay tại giường bệnh nhân. Có thể dùng một đĩa môi trường mở ra và để cách miệng bệnh nhân 10cm hứng nước bọt bắn ra trong cơn ho không kích thích khoảng 15 giây. Để tủ ấm 37^0C / 2-3 ngày. Xác định khuẩn lạc điển hình, nhuộm gram để xác định hình thể vi khuẩn và làm phản ứng ngưng kết với kháng huyết thanh đặc hiệu.

Ngoài ra, có thể dùng kháng thể đơn dòng để tìm độc tố ho gà trong bệnh phẩm, dùng kỹ thuật khuếch đại gen (PCR: Polymerase Chain Reaction) để tìm đoạn ADN đặc hiệu của vi khuẩn.

18.3.2. Chẩn đoán gián tiếp

Tìm kháng thể kháng độc tố ho gà trong huyết thanh bệnh nhân.

18.4. Phòng bệnh và điều trị

18.4.1. Phòng bệnh

**** Phòng bệnh không đặc hiệu:***

Phát hiện bệnh sớm và chữa trị kịp thời, cách ly bệnh nhân và hạn chế tiếp xúc nhất là những bệnh nhân đang ở thời kỳ đầu của bệnh.

**** Phòng bệnh đặc hiệu***

Vacxin ho gà hiện nay là vacxin chết, được làm từ vi khuẩn ho gà ở pha I. Dùng vacxin ho gà tiêm đồng loạt cho trẻ em dưới 1 tuổi để gây miễn dịch cơ bản. Tiêm nhắc lại sau 1 năm để củng cố miễn dịch và sau 5 năm tiêm nhắc lại một lần nữa. Vacxin phòng bệnh ho gà là một trong 6 loại vacxin bắt buộc trong chương trình tiêm chủng mở rộng, thường dùng dưới dạng 1 vaccine hỗn hợp Bạch hầu-Uốn ván-Ho gà (DTC: Diphterie-Tetanie- Cough). Ngoài ra có thể dùng huyết thanh miễn dịch hoặc globulin miễn dịch người để phòng bệnh và chữa bệnh ho gà ở trẻ còn bú.

18.4.2. Điều trị

Phải phát hiện sớm để cách ly và điều trị ngay bằng kháng sinh. Liệu pháp kháng sinh không rút ngắn được giai đoạn kịch phát nhưng loại trừ được vi khuẩn gây bệnh, giảm lây lan, dự phòng bội nhiễm. Kháng sinh chọn lọc là erythromycin

19. HELICOBACTER PYLORI

Từ năm 1900 đến năm 1980, thỉnh thoảng người ta ghi nhận có sự hiện diện của một vi khuẩn hình xoắn ở niêm mạc dạ dày. Nhưng những phát hiện đó không được quan tâm đúng mức, bởi vì cho đến cuối thế kỷ 20 này, hầu như người ta vẫn quan niệm rằng dạ dày là môi trường không có vi khuẩn do độ pH acid của nó. Mãi đến năm 1979, Warren đưa ra giả thuyết chính vi khuẩn đó là căn nguyên gây ra viêm, loét dạ dày - tá tràng. Năm 1981, Marshall bắt đầu tìm ra phương pháp phân lập vi khuẩn này, đến năm 1982 ông đa nuôi cấy thành công và thấy vi khuẩn này giống như *Campylobacter jejuni* , năm 1983 ông chính thức công bố vi khuẩn này trên tạp chí Lancet (Paris) với tên là *Campylobacter pyloridis*, về sau được gọi là *Campylobacter pylori*. Năm 1989, Goodwin nghiên cứu về cấu trúc tế bào vi khuẩn này và thấy chúng khác hẳn các *Campylobacter* khác nên đa đề nghị xếp các Campylobacter này thành một giống mới, giống *Helicobacter* và từ đó *Campylobacter pylori* được gọi là *Helicobacter pylori*.

19.1. Đặc điểm sinh vật học

Là những vi khuẩn nhỏ, lúc mới phân lập từ mẫu sinh thiết niêm mạc dạ dày thì có hình cong, hoặc hình chữ S, đứng thành đám. Nếu cấy chuyển nhiều lần thì có hình que. Vi khuẩn Gram âm, rất di động nhờ có 2- 6 lông ở một đầu. Vi khuẩn không sinh nha bào.

Vi khuẩn đòi hỏi điều kiện vi hiếu khí. Yêu cầu dinh dưỡng cao, môi trường nuôi cấy cần có máu động vật hoặc huyết thanh. Vi khuẩn mọc chậm, trên môi trường thạch máu Colombia hoặc thạch máu tryptose sau 3 ngày ủ ở 37^0C, có thể thấy khuẩn lạc nhỏ, không màu, có đỉnh nhọn.

Vi khuẩn không lên men các loại đường, có oxydase và catalase, urease dương tính mạnh. Urease dương tính mạnh là tính chất dùng để phân biệt *H. pylori* với các vi khuẩn có hình cong khác như *Campylobacter*...

19.2. Miễn dịch

19.2.1. Đáp ứng miễn dịch tại chỗ

Tại nơi *H. pylori* xâm nhập, xuất hiện hiện tượng tập trung một số lượng lớn các bạch cầu trung tính và các tế bào lympho. Các tế bào lympho và bạch cầu giải phóng ra các interleukin và các gốc tự do oxy hoá, nhưng phản ứng viêm tại chỗ này không có khả năng loại bỏ *H. pylori*.

19.2.2. Đáp ứng miễn dịch dịch thể

Khi nghiên cứu tìm kháng thể trong máu những bệnh nhân loét dạ dày - tá tràng có mặt *H. pylori*, người ta đa phát hiện thấy có sự gia tăng kháng thể IgG, IgA và đặc biệt là IgM. Các kháng thể này giảm một cách có ý nghĩa sau khi tiệt trừ hết *H. pylori*. Vấn đề này đã được ứng dụng trong chẩn đoán huyết thanh học và giám sát kết quả điều trị.

19.3. Khả năng gây bệnh ở người

19.3.1. Khả năng gây bệnh

Từ khi Marshall phân lập thành công vi khuẩn này, nhiều công trình nghiên cứu về vai trò gây bệnh của *H. pylori* đa được thực hiện. Người ta cũng đa tiến hành nghiên cứu trên người tình nguyện, đây là những người không có hội chứng viêm, loét dạ dày; họ được uống *H. pylori*. Sau một thời gian, họ bị viêm dạ dày; sau đó người ta lại dùng các biện pháp tiêu diệt *H. pylori* thì những người này lại hết viêm dạ dày. Gần đây, nhiều tác giả nhận xét rằng, hầu như các trường hợp viêm loét dạ dày - tá tràng đều liên quan đến nhiễm trùng *H. pylori*;
đặc biệt trong thể viêm teo, một thể rất dễ dẫn đến ung thư dạ dày mà lại thấy luôn luôn có mặt vi khuẩn này.

19.3.2. Cơ chế gây bệnh

H. pylori rất di động, xâm nhập qua lớp chất nhầy và xâm lấn biểu mô dạ dày, đặc biệt là khoảng gian bào. Vi khuẩn sản sinh urease rất mạnh, enzyme này có hoạt

tính phân giải urê thành amoniac. Urê là sản phẩm chuyển hoá của các mô tế bào, chúng vào máu một phần và được đào thải ra ngoài qua thận. Một lượng urê từ máu qua lớp niêm mạc dạ dày vào dịch dạ dày. Amoniac có phản ứng kiềm làm tăng tạm thời pH tại chỗ đến khoảng 6,5 và giúp cho vi khuẩn sống sót được trong môi trường rất axit của dạ dày.

Ngoài ra amoniac còn gây độc trực tiếp đối với tế bào niêm mạc dạ dày. *H.pylori* còn làm giảm chất nhầy bảo vệ thành dạ dày cho nên axit dịch vị tác động trực tiếp lên thành dạ dày. Sự phối hợp nhiều yếu tố trên gây viêm, lóet dạ dày. Trên những bệnh nhân bị viêm lóet dạ dày - tá tràng có thể phân lập được *H.pylori* từ 80%-90% trường hợp.

19.3.3. Dịch tể học

Tình trạng kinh tế của xã hội có ảnh hưởng lớn đến hiện tượng nhiễm *H. pylori*. Ngay ở Mỹ, tỷ lệ nhiễm *H. pylori* ở người da đen cũng cao hơn người da trắng, bởi vì liên quan đến đời sống tinh thần, vật chất và vệ sinh môi trường.

Nguồn truyền nhiễm là người, có thể gặp ở khỉ nhưng không đáng kể. Đường lây chủ yếu là người truyền sang người. Phương thức lây truyền là đường phân - miệng và đường miệng - miệng, trong đó đường phân - miệng đóng vai trò chủ yếu.

19.4. Chẩn đoán vi sinh vật

19.4.1. Chẩn đoán trực tiếp

Phân lập vi khuẩn từ bệnh phẩm, bệnh phẩm thông thường nhất là mẫu sinh thiết niêm mạc dạ dày khi nội soi, hoặc có thể là dịch dạ dày. Nuôi cấy lên các môi trường thích hợp như thạch máu Colombia, ủ 37^0C ở điều kiện vi hiếu khí, sau 3 ngày thấy khuẩn lạc nghi ngờ thì trích biệt rồi nhuộm Gram (cần thay thế đỏ Safranin bằng đỏ Fuchsin để màu đỏ được rõ hơn do vi khuẩn nhỏ), thử nghiệm các tính chất sinh vật hóa học để xác định vi khuẩn.

19.4.2. Chẩn đoán nhanh bằng test ureaza

Cho mẫu sinh thiết vào môi trường Ure-christensen, nếu trong mẫu nghiệm có *H.pylori* thì chúng sẽ phân hủy ure thành amonium và carbon dioxide làm cho pH môi trường trở nên kiềm và đổi màu của chỉ thị màu đỏ phenol từ màu hồng sang đỏ cánh sen.

19.4.3. Thử nghiệm đo hàm lượng carbon đồng vị phóng xạ C13 trong hơi thở

Theo nguyên lý là CO2 được tạo thành sau phản ứng phân hủy ure sẽ theo máu rồi tới phổi và thải ra ngoài theo hơi thở.

Đưa vào cơ thể bệnh nhân ure gắn C13, đo hàm lượng C13 thải ra theo hơi thở để xác định có hay không nhiễm *H.pylori*.

19.4.4. Tìm kháng thể kháng H.pylori

Tìm kháng thể kháng *H.pylori* trong huyết thanh, trong nước bọt hoặc trong dịch dạ dày bằng thử nghiệm ELISA. Thường dùng trong điều tra dịch tễ học nhiễm *H.pylori*.

19.4.5. Kỹ thuật khuếch đại gen (PCR)

Kỹ thuật PCR có thể phát hiện được đoạn gen đặc hiệu của H.pylori ở cả mảnh sinh thiết dạ dày, dịch dạ dày, nước bọt và phân của bệnh nhân.

19.5. Phòng bệnh và điều trị

19.5.1. Phòng bệnh

- Phòng bệnh chung: bệnh dạ dày-tá tràng phụ thuộc rất nhiều vào các điều kiện kinh tế - xã hội. Việc nâng cao đời sống cho nhân dân là rất cần thiết, trong đó vệ sinh môi trường cũng đóng vai trò quan trọng, vì bệnh lây chủ yếu qua đường phân miệng.

- Phòng bệnh đặc hiệu: phòng bệnh có hiệu quả và lý tưởng nhất là dùng vaccine. Hiện nay, một loại vaccine phòng bệnh viêm loét dạ dày-tá tràng đang được các nhà

nghiên cứu trên thế giới quan tâm và thực nghiệm, hy vọng trong tương lai gần sẽ có vacxin để phòng bệnh này.

19.5.2. Điều trị

Hiện nay, trong điều trị viêm loét dạ dày - tá tràng, ngoài sử dụng thuốc kháng tiết, người ta còn dùng kháng sinh để tiêu diệt căn nguyên vi khuẩn *H. pylori, thường* dùng hai loại kháng sinh phối hợp như Metronidazol hoặc Tinidazol với Amoxicilline hoặc Clarithrromycin thì hiệu quả tác dụng tốt hơn là dùng một loại.

20. TRỰC KHUẨN THAN *(Bacillus anthracis)*

20.1. Đặc điểm sinh vật học

20.1.1. Hình thể

Là những trực khuẩn lớn, gram (+), đầu vuông, không di động và thường xếp thành chuỗi. Trong bệnh phẩm vi khuẩn có vỏ, không có nha bào. Trong môi trường nuôi cấy vi khuẩn không có vỏ, hình thành nha bào hình bầu dục nằm ở giữa thân và không làm biến dạng vi khuẩn.

20.1.2. Tính chất nuôi cấy

Dễ mọc trên các môi trường nuôi cấy thông thường trong phạm vi pH và nhiệt độ thay đổi một khoảng rộng. Ở môi trường lỏng đáy ống có cặn bông và nước ở trên trong. Ở thạch thường khuẩn lạc lớn, vàng nhạt và xù xì dạng R, nếu ủ ở khí trường CO2 hình thành vỏ.

Trong môi trường nghèo dinh dưỡng tạo nha bào.

20.1.3. Tính chất sinh hóa

Vi khuẩn hiếu kỵ khí không bắt buộc, lên men và không sinh hơi một số loại đường, làm ly giải protein, làm lỏng gelatin và không làm tan máu cừu. Vi khuẩn ở trạng thái sinh trưởng dễ bị tiêu diệt ở 38^0C /1giờ, 55^0C /40 phút, 80^0C /1 phút. Vi khuẩn ở trạng thái nha bào có sức đề kháng cao và tồn tại rất lâu (ở trong đất tồn tại 20-30 năm).

20.1.4. Cấu tạo kháng nguyên

B. anthracis có một kháng nguyên vỏ là polypeptit, một kháng nguyên thân là polyosit và một kháng nguyên độc tố. Kháng nguyên vỏ cản trở sự thực bào. Những chủng không vỏ thì không gây bệnh, nhưng kháng thể kháng vỏ không có tính chất bảo vệ. Độc tố gồm 3 protein khác nhau: yếu tố I gây phù, yếu tố II: là kháng nguyên bảo vệ và yếu tố III: gây chết.

20.2. Khả năng gây bệnh

20.2.1. Khả năng gây bệnh cho động vật

Bệnh than là một bệnh truyền nhiễm của súc vật, đặc biệt là của loài ăn cỏ (cừu, bò, trâu, ngựa...). Các xúc vật mắc bệnh thường bị nhiễm khuẩn huyết và chết. Khi xúc vật chết đã chôn sâu, các nha bào có thể vẫn lan trên mặt đất do giun đất, mối... làm nhiễm khuẩn cây cỏ, từ đó các súc vật này ăn phải cây cỏ sẽ bị bệnh và chết.

20.2.2. Cơ chế gây bệnh

Vi khuẩn sau khi xâm nhập vào cơ thể bằng đường da, đường tiêu hoá hoặc hô hấp, những nha bào bắt đầu phát triển và hình thành những trực khuẩn dạng hoạt động, gây nên hiện tượng phù keo các tổ chức và xung huyết các mô. Trực khuẩn than đi đến các hạch lymphô, lách rồi đến máu. Ở máu, chúng nhân lên nhanh chóng, gây nên nhiễm khuẩn huyết và xâm nhập vào các cơ quan, nhiều nhất là lách, tổ chức phổi.

20.2.3. Gây bệnh cho người

Bệnh có thể ngẫu nhiên truyền sang người một cách trực tiếp hoặc gián tiếp do người tiếp xúc với súc vật bị bệnh hoặc các sản phẩm của chúng, một số ít trường hợp do hít phải nha bào hoặc ăn phải thịt nhiễm khuẩn. Bệnh than không truyền trực tiếp từ người này sang người khác. Bệnh than là bệnh nghề nghiệp vì hầu hết các đối tượng tiếp xúc với nguồn gây bệnh trong khi làm việc.

Ở người có thể gặp 3 thể lâm sàng sau:

- Thể da: Hay gặp ở công nhân thuộc da, công nhân lò sát sinh. Vi khuẩn xâm nhập vào da, tại chỗ xâm nhập, xuất hiện nốt phỏng , ở giữa có màu đen do hoại tử, gọi là nốt mủ ác tính. Bệnh tiến triển 24-36 giờ sau khi vi khuẩn xâm nhập vào da, hậu quả là tổn thương da hoại tử. Thường gặp là ở đầu, tay chân. Ngoài ra có thể gặp thể phù ác tính xuất hiện sau mụn mủ, hoặc không có mụn mủ.

- Thể phổi: Do hít phải bụi chứa nha bào, gây ra ổ xung huyết hoặc viêm phế quản phổi có thể kèm theo viêm thận, nhiễm độc, dẫn đến nhiễm khuẩn huyết và tử vong.

- Thể dạ dày - ruột: Do ăn phải thịt bị nhiễm khuẩn, bệnh nhân nôn, ỉa chảy, đau bụng dữ dội, sốt cao. Thể này hiếm gặp.

20.3. Chẩn đoán vi sinh vật

20.3.1. Bệnh phẩm:

Tùy theo thể lâm sàng mà lấy bệnh phẩm thích hợp:

- Thể da: dịch của nốt mủ hoặc chỗ phù nề.
- Thể phổi: đàm, máu.
- Thể dạ dày - ruột: phân.

20.3.2. Chẩn đoán trực tiếp

Bệnh phẩm được soi tươi thấy vi khuẩn không di động, nhuộm gram thấy có trực khuẩn gram (+), có vỏ, không có nha bào. Nuôi cấy trên môi trường thạch máu hoặc thạch dinh dưỡng, ủ 35^0C /18-24giờ, vi khuẩn mọc tạo những khuẩn lạc rất dài, to, phẳng, trắng ngà, bờ không đều, bám chắc trên mặt thạch.

Bệnh phẩm còn được tiêm truyền chuột lang để gây bệnh thực nghiệm.

20.4. Phòng bệnh và chữa bệnh

20.4.1. Phòng bệnh

- Súc vật chết vì bệnh than phải chôn sâu, phủ kín với vôi bột để ngăn ngừa vi khuẩn và nha bào của chúng lan rộng. Đối với công nhân làm việc ở các lò sát sinh cần được bảo hộ lao động tốt và phải đảm bảo vệ sinh môi trường.

- Tiêm vaccine cho súc vật. Vaccine phòng bệnh gồm vaccine sống giảm độc lực chứa nha bào không có khả năng sinh vỏ, đưa vào cơ thể bằng đường tiêm. Hiệu lực bảo vệ khoảng 1 năm. Loại vaccine chiết xuất từ môi trường nuôi cấy các chủng vi khuẩn không có vỏ, sử dụng bằng đường tiêm, hiệu lực bảo vệ 1 năm.

Thường tiêm cho những người do nghề nghiệp phải tiếp xúc thường xuyên với súc vật và các sản phẩm của chúng chứa vi khuẩn.

20.4.2. Chữa bệnh

Điều trị bằng kháng sinh rất có hiệu quả nếu được chẩn đoán sớm. Thường dùng là Penicilline, Tetracycline, streptomycin. Tác dụng tốt nhất là penicillin. Trong trường hợp vi khuẩn kháng penicillin thì nên chọn kháng sinh khác và nên kết hợp các loại kháng sinh đưa lại kết quả tốt hơn.

21. Trực khuẩn phong (*Mycobacterium leprae*)

21.1. Đặc điểm sinh vật học

Tuy được Hansen khám phá đến nay trên 100 năm nhưng vi khuẩn phong chưa nuôi cấy được ở môi trường nhân tạo. Đó là vi khuẩn kháng axit không lông không vỏ, không sinh nha bào, có thể nằm riêng rẽ nhưng thường họp thành bó song song hoặc cụm. Vi khuẩn thường tìm thấy đều đặn ở nước mũi hoặc thương tổn ngoài da của người phong ác tính.

Nhuộm Ziehl Neelsen vi khuẩn hiện ra dưới dạng những que đỏ 1 - 8 mm ´ 0,3 - 0,5 mm. Vi khuẩn thường tìm thấy trong những tế bào nội mạch của mạch máu hoặc tế

bào đơn nhân. Vi khuẩn lấy ở người phong cấy vào chân chuột có thể gây nên những thương tổn mụn tròn tại chỗ, ở đó vi khuẩn phát triển giới hạn.

21.2. Khả năng gây bệnh

Vi khuẩn phong gây nên những thương tổn ở những mô lạnh: da, dây thần kinh ngoại vi, mũi, yết hầu, thanh quản, mắt và dịch hoàn. Thương tổn ở da có thể xuất hiện như vết sần nhạt màu đường kính 1 - 5 cm, hoặc tẫm nhuận tỏa lan ở da. Thương tổn ở thần kinh biểu hiện dưới dạng tẫm nhuận thần kinh gây nên viêm dây thần kinh, dị giác, mòn xương, cụt ngón chân ngón tay. Nét mặt có thể bị biến dạng do tẩm nhuận da và thương tổn dây thần kinh.

21.3. Chẩn đoán vi sinh vật

- Làm tiêu bản với nước mũi hoặc lấy dao cạo da ở thương tổn hoặc ở trái tai để làm tiêu bản, nhuộm Ziehl Neelsen tìm vi khuẩn.

- Sinh thiết da hoặc dây thần kinh bị thương tổn: Nhuộm Ziehl Neelsen thì tìm thấy vi khuẩn phong và hình ảnh tổ chức điển hình. Trong phong ác tính tìm thấy tế bào Virchow có nhiều lỗ hổng ở đó vi khuẩn phong họp thành cụm trong phong cũ tìm thấy nhiều tế bào khổng lồ trong đó rải rát có vi khuẩn phong.

- Chưa có chẩn đoán huyết thanh học. Điều đáng lưu ý là người phong thường có dương tính giả với thử nghiệm huyết thanh về bệnh giang mai.

- Thử nghiệm Lepromin: nấu tổ chức chứa vi khuẩn phong, đem lọc thì thu được một phẩm vật gọi là lepromin. Hiện nay lepromin đa được tiêu chuẩn hóa, nó chứa 160 x 106 vi khuẩn kháng axit / ml. Tiêm trong da 0,1 ml lepromin, có thể xẩy ra:

+ Phản ứng sớm, xảy ra sau 48 giờ gọi là phản ứng Fernandez, xuất hiện dưới hình thức sần đỏ. Phản ứng này không đặc hiệu.

+ Phản ứng chậm, xảy ra sau 2-3 tuần lễ gọi là phản ứng Mitsuda, xuất hiện dưới hình thức sần đỏ đường kính 3 - 5 mm : (+), 5 - 10 mm : (++), >10 mm : (+++). Phản ứng Mitsuda trong thực tế chỉ để tiên lượng bệnh.

21.4. Dịch tể học

Bệnh phong không lây nhiễm mạnh và không cần cách ly bệnh nhân. Hình như trẻ em nhạy cảm với sự nhiễm trùng hơn người lớn. Thời gian ủ bệnh kéo dài nhiều năm (thường từ 1 đến 10 năm). Thông thường bệnh được phát hiện ở người trưởng thành.

Hình như phần lớn bệnh nhân nhiễm bệnh lúc còn nhỏ tuổi với người trong gia đình.

21.5. Phòng ngừa và điều trị

21.5.1. Phòng ngừa

- Khám phá và điều trị những trường hợp bệnh hoạt động.

- Phòng ngừa bằng Sulfon cho những người thường xuyên tiếp xúc với bệnh nhân.

- Tiêm BCG. Có những khảo sát cho thấy tiêm BCG tăng sự đề kháng với vi khuẩn phong và sự tiến triển của chứng bệnh.

21.5.2. Điều trị

Sulfon, clofazimine và rifamycin loại bỏ sự phát triển của vi khuẩn và sự tiến triển của chứng bệnh. Uống trong nhiều tháng.

22. RICKETTSIA

22.1. Đặc điểm sinh học:

22.1.1. Hình thể:

Rickettsia là loại vi khuẩn đa hình thái có thể gặp hình cầu hoặc hình gậy ngắn, xếp riêng rẽ hoặc thành từng đám. không di động, bắt màu tím hồng khi nhuộm bằng phương pháp giêm sa. Kích thước 0,5-1 àm.

22.1.2. Nuôi cấy:

Rickettsia ký sinh bắt buộc trong tế bào sống. Nuôi cấy rickettsia bằng cách tiêm truyền chuột lang hay chuột nhắt trắng. Tiêm vào lòng đỏ của tế bào, bào thai gà 7-11 ngày tuổi

22.1.3 Độc tố:

Rickettsia sinh ra độc tố có tính chất gây tan máu và hoại tử.

22.1.4. Kháng nguyên:

Rickettsia có 1 kháng nguyên hoà tan đặc hiệu cho nhóm và 1 kháng nguyên chéo.

22.2. Khả năng và cơ chế gây bệnh

22.2.1. Khả năng gây bệnh:

Rickettsia gây bệnh có thể gây nhiễm với tiến triển khác nhau. Bệnh biểu hiện với các triệu chứng: sốt, kèm theo phát ban ngoài da. Đặc biệt 1số trường hợp bệnh có tổn thương các mạch máu nhỏ, kiểu viêm tắc mao mạch

22.2.2. Cơ chế gây bệnh:

Rickettsia đi vào máu và xâm nhập vào trong tế bào nội mạc, của các mạch máu nhỏ, ở đây vi khuẩn nhân lên và bài tiết yếu tố gây đông máu, làm tắc mạch

22.3. Chẩn đoán vi sinh vật:

22.3.1. Chẩn đoán trực tiếp

Bệnh phẩm là máu, chất chọc hạch, nước não tuỷ, mảnh tổ chức... tiến hành nhuộ m soi bằng phương pháp nhuộm giêm sa để xem hình thể, tính chất bắt màu. Nuôi cấy vào tế bào, bào thai gà, tiêm truyền động vật thí nghiệm. Xác định rickettsia dựa vào hình thể, khả năng gây bệnh thực nghiệm, làm ngưng kết với kháng huyết thanh đặc hiệu

22.3.2. Chẩn đoán huyết thanh:

Dựa vào các phản ứng ngưng kết đặc hiệu: phản ứng kết hợp bổ thể, phản ứng ngăn ngưng kết thành cầu, phản ứng miễn dịch huỳnh quang gián tiếp. Ngoài ra có thể áp dụng phản ứng không đặc hiệu: phản ứng weil- felix.

22.4. Phòng bệnh và điều trị:

22.4.1. Phòng bệnh:

- Phòng chung: Xua đuổi và tiêu diệt côn trùng như: phát quang bụi rậm, dùng hoá chất.

Chẩn đoán bệnh sớm, cách ly bệnh nhân, điều trị bệnh 1 cách triệt để, dùng hoá dược dự phòng cho người tiếp xúc với bệnh nhân và những người trong vùng có rickettsia lưu hành.

- Phòng đặc hiệu: trước đây dùng vacxin chết hiệu lực bảo vệ không cao, ngày nay dùng vacxin sống giảm độc lực hiệu quả bảo vệ tốt hơn.

22.4.2. Điều trị:

Các kháng sinh dùng trong điều trị rickettsia là: Lincomycin, biomycin, Doxycycline và nhóm quinorone.

Ngoài ra, cần phải cho bệnh nhân uống nhiều nước.

22.5. Một số rickettsia gây bệnh hay gặp

22.5.1. Rickettsia prowazeki:

Là tác nhân gây sốt phát ban do rận và phát triển thành dịch

22.5.1.1. Đặc điểm sinh học:

Vi khuẩn có dạng hình cầu, đường kính 0,3- 0, 6 µm. Sức đề kháng yếu, dễ bị tiêu diệt bởi các yếu tố lý - hoá như: nhiệt độ, ánh sáng mặt trời, tia cực tím, hoá chất.. có khả năng gây bệnh thực nghiệm cho khỉ, chuột lang và chuột nhắt trắng.

22.5.1.2. Khả năng gây bệnh

Bệnh biểu hiện với các hội chứng :

- Sốt cao 39 - 40 ^{0}C, nhiệt độ hình cao nguyên.

- Nổi mụn: mụn chấm xuất hiện vào ngày thứ 5 của bệnh, ở vị trí kín đáo và thường để lại vết.

- Phát ban: ban xuất hiện 1 cách rầm rộ, kèm theo mê sảng, đôi khi hôn mê, rối loạn cảm giác, tinh thần.

22.5.2. Rickettsia tsutsugamushi:

Là tác nhân gây bệnh sốt mò hay còn gọi là sốt phát ban rừng rú.

22.5.2.1. Đặc điểm sinh học:

Vi khuẩn có dạng hình cầu hoặc hình que, sức đề kháng yếu nhất trong các loại rickettsia.

Tính kháng nguyên độc đáo, khác hẳn các rickettsia khác. Người ta thấy người bị sốt mò ở vùng này, khi chuyển đến 1 vùng khác, chẳng bao lâu lại bị sốt lại.

22.5.2.2. Khả năng gây bệnh:

Là bệnh nhiễm khuẩn cấp tính với các triệu chứng:

- Sốt kéo dài 2-3 tuần, kèm theo rét run.

- Vết loét: nơi mò đốt tạo thành vết loét không ngứa, sau 1 thời gian đóng vẩy và để lại sẹo. Thường gặp ở các vị trí kín đáo.

- Ban đỏ xuất hiện vào cuối tuần thứ nhất của bệnh, tồn tại trong vài ngày và không để lại dấu vết. Lúc đầu xuất hiện ban ở ngực, sau đó xuống bụng, ra toàn thân và tứ chi.

23. Chlamydia

Chlamydia là tác nhân gây ra hội chứng Chlamydiosis gồm các bệnh: sốt vẹt, sốt chim, Nicolas và mắt hột. Ngày nay người ta còn thấy Chlamydia gây viêm đường tiết niệu, sinh dục, đang được giới chuyên môn quan tâm.

23.1. Đặc điểm sinh học:

23.1.1. Hình thể: Chlamydia là những vi khuẩn có dạng hình cầu, không di động, có thể nhuộm được bằng xanh methylen và quan sát dưới kính hiển vi quang học.

23.1.2. Nuôi cấy:

Chlamydia không nuôi cấy trên môi trường nhân tạo, vì vi khuẩn ký sinh bắt buộc trên tế bào sống cảm thụ. Các tế bào cảm thụ dùng trong nuôi cấy vi khuẩn là chuột nhắt trắng, bào thai gà, tế bào thận khỉ....

23.2. Khả năng gây bênh: (2 tuyp)

23.2.1. Khả năng gây bênh của Chlamydia trachomatis:

C. trachomatis gây nên hai bệnh chính ở người là bệnh mắt hột và bệnh nhiễm trùng đường tiết niệu sinh dục.

- Bệnh mắt hột: diễn biến qua 4 giai đoạn:

+ Giai đoạn I: Viêm kết mạc thể nang.

+ Giai đoạn II: Viêm kết mạc thể hạt.

+ Giai đoạn III: Biến chứng loét, hội nhiễm và sẹo.

+ Giai đoạn IV: Hồi phục kèm theo sẹo kết mạc, loét giác mạc và có thể đưa đến mù loà.

- Bệnh viêm đường tiết niệu sinh dục:

+ Ở nữ giới: gây viêm niệu đạo, cổ tử cung, tử cung, vòi trứng, buồng trứng, dẫn đến vô sinh.

+ Ở nam giới: gây viêm niệu đạo, mào tinh hoàn, tinh hoàn.

+ Trẻ sơ sinh bị lây nhiễm C.trachomatis do vi khuẩn qua rau thai hoặc khi sinh, gây viêm kết mạc mắt.

23.2.2. Khả năng gây bệnh của C.psittasi:

C.psittasi có thể gây nên nhiễm khuẩn huyết. Giai đoạn ủ bệnh kéo dài từ 2-3 tuần. Giai đoạn toàn phát biểu hiện rất đa dạng giống như: thương hàn, cúm và viêm phổi.

23.3. Phòng bệnh và điều trị:

23.3.1. Phòng bệnh:

- Phòng bệnh chung:

+ Đối với bệnh mắt hột: vì bệnh lây trực tiếp từ người sang người bởi tình trạng vệ sinh kém. Do vậy, không dùng chung khăn mặt, chậu rửa mặt, cung cấp nguồn nước thải.

+ Đối với bệnh nhân viêm đường tiết niệu sinh dục: phát hiện bệnh sớm, ngăn chặn tiếp xúc, điều trị kịp thời và triệt để.

+ Đối với bệnh do C.psittaci: tăng cường công tác kiểm dịch động vật, chú ý tới khâu nhập cảnh động vật và chim cảnh nhất là các loài vẹt nuôi.

- Phòng đặc hiệu:

Hiện vẫn chưa có vacxin phòng bệnh Chlamydia.

23.3.2. Điều trị:

Trước đây người ta dùng tetraxyclin, chloramphenicol, erythromycin để điều trị bệnh do Chlamydia. Nhưng do vi khuẩn đã kháng lại các kháng sinh này. Vì vây, ngày nay người ta khuyên dùng các biệt dược như: Doxyxyclin, rovamycin trong điều trị bệnh do Chlamydia.

24. Mycoplasma

Mycoplasma là vi khuẩn duy nhất không có vách, sống ký sinh nội bào. Mycoplasma gồm:

- Mycoplasma pneumoniae gây viêm phổi
- Mycoplasma hominis và Mycoplasma urealyticum gây bệnh ở đường tiết niệu sinh dục.

24.1. Đặc điểm sinh học:

24.1.1. Hình thể:

Mycoplasma là những vi khuẩn rất nhỏ, đa hình thái có thể gặp hình thoi, hình gậy hoặc hình cầu, không di động, không sinh nha bào. Mycoplasma rất khó nhuộm bằng kỹ thuật gram, có thể quan sát được bằng kính hiển vi nền đen nhưng không chắc chắn, nên ít có giá trị trong chẩn đoán.

24.1.2. Nuôi cấy:

Mycoplasma có thể phát triển được cả trên môi trường có hoặc không có tế bào sống. Trên môi trường nuôi cấy, Mycoplasma đòi hỏi các chất dinh dưỡng đặc biệt như: Huyết thanh, enzym...nhiệt độ nuôi cấy thích hợp 37^0C và pH từ 7-7,8.

- Trên môi trường lỏng vi khuẩn phát triển và không làm đục môi trường nên khó phân biệt là có mọc hay không mọc.
- Trên môi trường đặc vi khuẩn phát triển tạo thành khuẩn lạc nhỏ giống hình quả trứng rán: đầy ở giữa, xung quanh rìa rất mỏng.

24.2. Khả năng gây bệnh:

M. pneumoniae là tác nhân gây viêm phổi tiên phát không điển hình ở người. Bệnh biểu hiện với các triệu chứng: Sốt cao kèm theo rét run, vã mồ hôi, ho khan dữ dội, khó thở và đau ngực. Xét nghiệm thấy bạch cầu giảm, máu lắng tăng cao. Bệnh xảy ra ở mọi lứa tuổi, nhưng hay gặp nhất là ở trẻ em.

24.2.2. Khả năng gây bệnh của M. urelyticum:

- M. hominis: Gây nhiễm trùng sản khoa như: Viêm tuyến Bartholin, viêm âm đạo...

M. urealyticum: Chiếm 15% các trường hợp viêm niệu đạo không do lậu và là tác nhân quan trọng gây sảy thai.

24.3. Phòng bệnh và điều trị:

24.3.1. Phòng bệnh:

- Phòng chung: Đối với bệnh nhân viêm phổi không điển hình phải phát hiện sớm và cách ly bệnh nhân, xử lý đờm. Đối với bệnh nhân viêm đường tiết niệu, sinh dục, cần

phải điều trị triệt để, trong khi điều trị bệnh nhân cần được cách ly, không quan hệ tình dục.

- Phòng đặc hiệu: Vacxin phòng bệnh Mycoplasma là vacxin bất hoạt toàn tế bào, hiện chưa được ứng dụng rộng rãi.

24.3.2. Điều trị:

Trước đây người ta dùng tetrexyclin, chloramphenicol, spiramycin...để điều trị bệnh do Mycoplasma, nhưng do vi khuẩn ngày càng kháng lại, các kháng sinh này.

Do vậy, ngày nay người ta khuyên nên sử dụng kháng sinh nhóm Cephalosporin như: Ceftriaxone...

LƯỢNG GIÁ:

Chọn đáp án đúng nhất cho những câu hỏi sau:

Câu 1: Tụ cầu là vi khuẩn có dạng hình
- A. Que
- B. Mảnh đóm
- C. Hình cầu
- D. Hình chùm quả nho
- D. Tất cả các đáp án

Câu 2: Tụ cầu là vi khuẩn có đường kính là:
- A. Đường kính từ 0,8-1,0 μm
- B. Đường kính từ 0,8-1,0 mm
- C. Đường kính từ 8-10 μm
- D. Đường kính từ 8-10 mm
- E. Đường kính từ 0,8-1,0 m

Câu 3: Tụ cầu vàng thường ký sinh ở
- A. Mũi
- B. Họng
- C. Da và niêm mạc.
- D. Tiêu hoá.
- E. Mũi, họng, da và niêm mạc.

Câu 4: Bệnh do liên cầu nhóm A như nhiễm khuẩn tại chỗ:
- A. Mụn nhọt,
- B. Chốc lở, eczema,
- C. Viêm tai giữa, viêm phổi,
- D. Nhiễm trùng vết thương, nhiễm trùng tử cung sau đẻ
- D. Tất cả các đều đúng

Câu 5: Vi khuẩn nào có thể thể hơi cong
- A. Vi khuẩn tả
- B. Vi khuẩn lỵ
- C. Vi khuẩn
- D. Liên cầu
- E. Phế cầu

Câu 6: Điều trị bệnh bạch hầu cần phải tập trung giải quyết các vấn đề sau:
- A. Chống nhiễm độc bằng SAD
- B. Chống khó thở
- C. Chống suy tim
- D. Chống nhiễm khuẩn và nâng cao thể trạng.
- E. Tất cả

Câu 7: Điều trị bệnh bạch hầu cần phải tập trung giải quyết các vấn đề sau, <u>trừ:</u>
- A. Chống nhiễm độc bằng SAD

B. Chống khó thở
C. Chống suy tim
D. Chống nhiễm khuẩn và nâng cao thể trạng.

Câu 8: Loại vi sinh vật chắc chắn sẽ chết khi gặp khí oxi là:
A. Tảo lam
B. Trùng cỏ (trùng giày)
C. Vi khuẩn uốn ván
D. Nấm men rượu
E. Vi khuẩn giang mai

Câu 9: Tụ cầu khuẩn vàng (Staphylococcus aureus) cấy ở 3 môi trường: (1) = nước thịt + khoáng; (2) = nước + khoáng + glucoza + B_1; (3) = nước + khoáng + glucoza. Môi trường sẽ xuất hiện vần đục (do quần thể phát triển) là:
A. (1)
B. (2)
C. (3)
D. (1) + (2)
E. (1) + (3)

Câu 10: Tụ cầu khuẩn vàng (Staphylococcus aureus) cấy ở 3 môi trường: (1) = nước thịt + khoáng; (2) = nước + khoáng + glucoza + B_1; (3) = nước + khoáng + glucoza. Môi trường (3) không thích hợp với chúng, vì:
A. Thiếu nước thịt
B. Có glucoza
C. Thiếu vitamin B_1
D. Nhiều nước quá

Câu 11: Tụ cầu khuẩn vàng (Staphylococcus aureus) cấy ở 3 môi trường: (1) = nước thịt + khoáng; (2) = nước + khoáng + glucoza + B_1; (3) = nước + khoáng + glucoza. Chúng chỉ sinh trưởng được ở môi trường (1) và (2), chứng tỏ:
A. Nhân tố sinh trưởng là protein ở thịt
B. Nhân tố sinh trưởng là glucoza
C. Nhân tố sinh trưởng là vitamin B_1
D. Nhân tố sinh trưởng là khoáng vi lượng

Câu 12: Vi khuẩn lactic (Lactobacillus arabinosus) có 2 chủng: chủng 1 nguyên dưỡng axit folic nhưng khuyết dưỡng phenilalanin; chủng 2 thì ngược lại. Câu nói đúng là:
A. (1) và (2) nuôi chung được ở nơi khuyết dưỡng
B. (1) và (2) không cùng nuôi được nơi khuyết dưỡng
C. (1) cấy trước, (2) cấy sau thì nuôi chung được
D. (2) cấy trước, (1) cấy sau thì cùng nuôi được

Câu 13: Vi khuẩn lactic (Lactobacillus arabinosus) có 2 chủng: chủng 1 nguyên dưỡng axit folic nhưng khuyết dưỡng phenilalanin; chủng 2 thì ngược lại. Muốn nuôi chung 2 chủng này thì:
A. (1) và (2) đều thả vào môi trường nguyên dưỡng
B. (1) và (2) nuôi cùng nơi khuyết dưỡng
C. (1) cấy trước, (2) sau thì nuôi chung được
D. (2) cấy trước, (1) sau thì cùng nuôi được

Câu 14: Trực khuẩn lao lây lan theo con đường:
A. Tiêu hóa
B. Tuần hoàn
C. Hô hấp
D. Sinh dục

Câu 15: Nếu bạn bị đau mắt đỏ do virus truyền qua nước hay khăn rửa mặt, thì virus đó đã lây lan qua con đường:

A. Tuần hoàn
B. Tiếp xúc
C. Niêm mạc
D. Qua da

Câu 16: Xoắn khuẩn giang mai (Treponema pallidum) có thể lây lan theo con đường:

A. Tiêu hóa
B. Tuần hoàn
C. Hô hấp
D. Mẹ sang thai

Câu 17: Vi khuẩn gây bệnh cho người bằng ngoại độc tố là:

A. Tụ cầu
B. Liên cầu
C. Lậu cầu
D. Phẩy khuẩn tả

Câu 18: Thực hiện ăn chín, uống chín là biện pháp tốt nhất để phòng bệnh do:

A. Lậu cầu
B. Thương hàn
C. Tụ cầu
D. Liên cầu.

Câu 19: Trực khuẩn lỵ xâm nhập vào cơ thể để gây bệnh qua con đường :

A. Tiêm truyền
B. Mẹ sang con
C. Tình dục
D. Tiêu hoá

Câu 20: Vacxin phòng bệnh tả là :

A. Vacxin chết
B. Vacxin tinh chế
C. Vacxin sống giảm độc lực
D. Vacxin tái tổ hợp

Câu 21: Vi khuẩn có nhiều lông xung quanh là:

A. Phẩy khuẩn tả
B. Lậu cầu
C. Thương hàn
D. Tụ cầu

Câu 22: Vi khuẩn chỉ gây bệnh khi xâm nhập vào cơ thể qua đường vết thương là:

A. Trực khuẩn bạch hầu
B. Trực khuẩn lao
C. Trực khuẩn lỵ
D. Trực khuẩn uốn ván

Câu 23: Vacxin là biện pháp tốt nhất để phòng bệnh do:

A. Trực khuẩn mủ xanh
B. Trực khuẩn lỵ
C. Trực khuẩn lao
D. Liên cầu

Câu 24: Vi khuẩn truyền từ mẹ sang con quan rau thai để gây bệnh là:

A. Trực khuẩn lao
B. Xoắn khuẩn giang mai
C. Trực khuẩn mủ xanh

D. Trực khuẩn bạch hầu

Câu 25: Thực hiện ăn chín, uống chín là biện pháp tốt nhất để phòng bệnh do:

A. Trực khuẩn mủ xanh
B. Trực khuẩn uốn ván
C. Trực khuẩn lao
D. Trực khuẩn thương hàn.

Câu 26: Vi khuẩn có nhiều đường xâm nhập vào cơ thể để gây bệnh là:

A. Trực khuẩn bạch hầu
B. Trực khuẩn uốn ván
C. Trực khuẩn mủ xanh
D. Trực khuẩn thương hàn

Câu 27: Mycoplasma pneumoniae có khả năng gây bệnh:

A. Viêm đường tiết niệu
B.Viêm đường sinh dục
C. Viêm phổi tiên phát
D. Nhiễm khuẩn huyết

Câu 28: Chlamydia trachmatis có khả năng gây bệnh:

A. Nhiễm khuẩn huyết
B. Viêm Phổi
C. Viêm màng não
D. Mắt hột

Câu 29: Phương pháp nhuộm soi tốt nhất để tìm Rickettsia là:

A. Nhuộm Gram
B. Nhuộm Giêm sa
C. Nhuộm xanh methylen
D. Nhuộm Ziehl – Neelsen

Bài 4
MỘT SỐ VIRUS GÂY BỆNH THƯỜNG GẶP

MỤC TIÊU:

1. Trình bày được đặc điểm sinh học và khả năng gây bệnh của các virus gây bệnh thường gặp.

2. Trình bày được các bước chẩn đoán vi sinh vật, biện pháp phòng và điều trị các bệnh thường gặp.

NỘI DUNG:

1. ARBO VIRUS

1.1. Định nghĩa:

Arbovirus là những virus, có thể nhân lên được trong các tổ chức của động vật có xương sống, cũng như một số động vật không có xương sống.

- Các virus này muốn truyền bệnh phải thông qua môi giới trung gian là côn trùng tiết túc.

- Arbovirus nhân lên trong các tổ chức của côn trùng tiết túc, nhưng không gây bệnh cho côn trùng tiết túc đó.

1.2. Đặc điểm chung:

1.2.1. Hình thể:

Arbovirus có cấu trúc đối xứng hình xoắn hoặc đối xứng hình khối. Kích thước thay đổi từ 30 nm - 180 nm. Lõi virus chứa 3,9 - 8,9 % ARN. Vỏ capsid được cấu tạo bởi protein và lipid

1.2.2. Nuôi cấy:

Arbovirus có thể nuôi cấy được trong túi lòng đỏ hoặc trong túi niệu đệm của trứng gà ấp được 7-9 ngày.

- Arbovirus cũng có thể nuôi cấy trên tế bào tiên phát như: tế bào thận chuột đất hoặc tế bào thường trực như tế bào: Hela, C6/36

- Ngoài ra Arbovirus còn được nuôi cấy vào cơ thể muỗi toxorhynchites, acdes aegypti, Culex fatigans, virus nhân lên trong cơ thể muỗi và tập trung ở tuyến nước bọt.

1.2.3. Khả năng đề kháng:

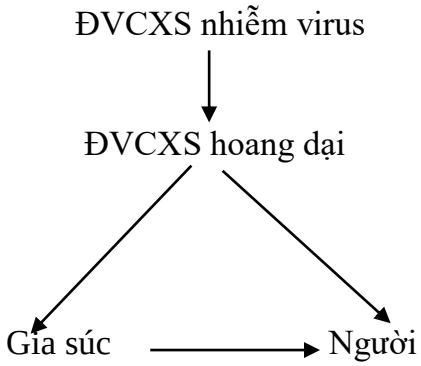
- Arbovirus dễ dàng bị pháhuỷ bởi các hoá chất như: ether, cloroform và formalin.

- ở 56^0C Arbovirus bị bất hoạt hoàn toàn trong vòng 30 phút. Virus bền vững với pH = 7- 8, nhưng lại bị phá huỷ nhanh ở pH = 3 và pH > 10.

- Các protease như: trypsin, chymotrypsin, papain phá huỷ virus nhóm B, nhưng không ảnh hưởng đến virus nhóm A.

- Ngoài ra, Arbovirus còn bị phá huỷ bởi ánh sáng mặt trời, tia cực tím. Tuy vậy, Arbovirus chịu đựng đông khô tốt: 4^0C trong glycerol sống được vài tháng ở -20^0C sống được vài năm, ở -70^0C sống được nhiều năm.

1.2.4. Dây truyền dịch tễ học:



1.2.5. Phân loại:

Cho đến nay người ta đã tìm ra khoảng 487 loài Arbovirus, trong đó có 60-70 loài gây bệnh cho người và động vật. Dựa vào tính chất kháng nguyên, Arbovirus được chia thành 21 nhóm, nhóm quan trọng là:

- Nhóm A (alfavirus)
-Nhóm B (Flavivirus)
- Nhóm C
- Nhóm Bunyamwera
- Nhóm California

Việt nam chủ yếu lưu hành nhóm B, trong đó hay gặp nhất là virus dengue và virus viêm não nhật bản.

2. Virus dengue

Virus dengue thuộc nhóm B (flavivirus) của Arbovirus, gồm các virus gây bệnh cho người và động vật, là 1 trong những virus lưu hành rộng rãi nhất ở Việt Nam

2.1. Đặc điểm sinh học:

2.1.1. Cấu trúc:

Virus dengue có dạng hình cầu, đối xứng hình khối, chứa ARN 1 sợi. Capsid được cấu tạo bởi 32 capsomer, có bản chất là protein, ngoài cùng là vỏ peplon có bản chất là lipoprotein. Kích thước 35-50 nm.

2.1.2. Nuôi cấy:

Virus dengue có thể nuôi cấy được trên các tế bào nuôi như: hela, C6/36. Virus dengue dễ dàng nhân lên trong não chuột nhắt trắng 1-3 ngày tuổi. Người ta còn nuôi cấy virus dengue vào cơ thể muỗi Toxohynchites hoặc Aedes aegypti.

2.1.3. Đề kháng:

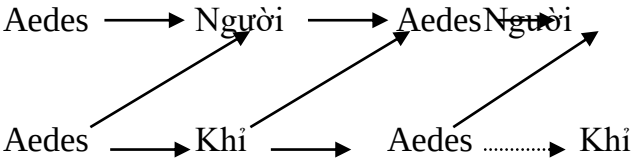
Virus dengue nhạy cảm với các dung môi hoà tan lipid như ether, cloroform, formalin. ở 60^0C virus bị tiêu diệt trong vòng 30 phút. Dưới tác dụng của tia cực tím, virus bị phá huỷ dễ dàng. Nhưng ở -70^0C thì virus có thể sống được vài tháng đến vài năm.

2.1.4. Kháng nguyên:

Virus dengue có kháng nguyên kết hợp bổ thể, trung hoà và ngăn ngưng kết hồng cầu. Dựa vào sự khác biệt giữa các điểm quyết định kháng nguyên, người ta chia virus dengue làm 4 typ, được ký hiệu là D_1, D_2, D_3, D_4. Mặc dù 4typ dengue có tính chất kháng nguyên khác nhau, nhưng chúng lại có một số khác quyết định kháng nguyên chung : kháng nguyên ngăn ngưng kết hồng cầu nên có hiện tượng ngưng kết chéo giữa các typ

2.2. Khả năng gây bệnh:

2.2.1. Dây chuyền dịch tễ:



2.2.2. Khả năng gây bệnh cho động vật:

Virus dengue rất độc với chuột nhắt trắng mới đẻ, khi gây nhiễm ở não và ổ bụng. Nhiễm trùng thể ẩn có thể gây được một số loài khỉ.

2.2.3. Khả năng gây bệnh cho người:

Khi muỗi mang Virus dengue đốt người virus xâm nhập qua vết đốt và máu gây bệnh sốt xuất huyết. Tuỳ theo số lượng virus vào cơ thể, mà thời gian ủ bệnh khác nhau. Bệnh khởi phát đột ngột, với cơn rét run, sau đó sốt nóng 39-40^{0}C, đau đầu, đau mình mẩy, đặc hiệu đau nhiều ở vùng lưng, các khớp xương, cơ và nhãn cầu. Ban xuất huyết xuất hiện vào ngày thứ 3 hoặc thứ 5, từ ngực thân mình rồi lan ra các chi và mặt

Bệnh sốt xuất huyết dengue có thể mắc ở mọi lứa tuổi với tỷ lệ khác nhau tuỳ theo từng vùng.

2.3. Chẩn đoán vi sinh vật:

2.3.1. Chẩn đoán trực tiếp:

2.3.1.1. Bệnh phẩm:

- Lấy 2- 4ml máu bệnh nhân trong giai đoạn sốt chưa quá 4 ngày, kể từ cơn sốt đầu, có chất chống đông.
- Vectơ: bắt muỗi aedes aegypti

2.3.1.2. Phân lập virus: hiện có 3 kỹ thuật để phân lập virus gengue:

- Kỹ thuật phân lập trên chuột nhắt trắng 1-3 ngày tuổi: bệnh phẩm được tiêm vào não chuột nhắt trắng 1-3 ngày tuổi, theo dõi hàng ngày. Nếu chuột bị liệt , thì mổ lấy não, để tiêm tiếp 2 lần nữa. Kỹ thuật này, phân lập được cả 4typ gengue, nhưng nó đòi hỏi nhiều thời gian, độ nhạy thấp, tốn kém, nên ít được dùng.
- Kỹ thuật phân lập trên muỗi sống: bệnh phẩm tiêm vào ngực muỗi toxorhynchites. Sau đó, nuôi muỗi trong lồng kính ở 28^{0}C trong 14 ngày, bắt những muỗi sống giữ ở -70^{0}C để xác định virus. Kỹ thuật có độ nhạy cao nên được dùng trong các trường hợp bệnh nặng.
- Kỹ thuật phân lập trên tế bào nuôi: cấy bệnh phẩm vào tế bào nuôi 1 lớp C6/36. Sau 7 ngày, thu hoạch tế bào để xác định virus. Kỹ thuật này giúp phân lập virus nhanh hơn, ít tốn kém, nhưng không nhạy bằng gây nhiễm trực tiếp vào muỗi.

2.3.1.3. Xác định virus:

Sau khi nuôi cấy, phân lập được virus, xác định bằng các kỹ thuật sau:

- Kỹ thuật kết hợp bổ thể
- Kỹ thuật trung hoà giảm đám hoại tử
- Kỹ thuật miễn dịch huỳnh quang
- Kỹ thuật khuếch đại ADN (PCR)

2.3.2. Chẩn đoán gián tiếp:

2.3.2.1. Bệnh phẩm:

Lấy máu bệnh nhân lần 1, những ngày đầu nhập viện. Sau đó 1 tuần lấy máu lần 2. Để máu đông, tách lấy huyết thanh và bảo quản ở -20^{0}C, cho tới khi làm xét nghiệm.

2.3.2.2. Kỹ thuật chẩn đoán:

- Kỹ thuật ngăn ngưng kết hồng cầu
- Kỹ thuật kết hợp bổ thể

- Kỹ thuật trung hoà
- Kỹ thuật miễn dịch huỳnh quang
- Kỹ thuật ELISA

Dựa vào kháng nguyên đã biết, tìm hiệu giá kháng thể có trong huyết thanh bệnh nhân

2.4. Phòng bệnh và điều trị:

2.4.1. Phòng bệnh:

2.4.1.1. Phòng không đặc hiệu:

- Tiêu diệt côn trùng tiết túc: khơi thông cống rãnh, phát quang bụi rậm để muỗi không còn nơi trú ẩn và đẻ trứng. Phun thuốc diệt muỗi định kỳ.
- Tránh và hạn chế muỗi đốt: khi ngủ phải nằm màn, tẩm màn bằng permethrin 0,2g/m^2.

2.4.1.2. Phòng đặc hiệu:

Hiện chưa có vacxin phòng bệnh sốt xuất huyết gengue.

2.4.2. Điều trị: hiện chưa có thuốc điều trị đặc hiệu do vậy cần chú ý:

- Chống choáng, chống hạ thân nhiệt đột ngột và xuất huyết ồ ạt.
- Nâng cao thể trạng: chế độ ăn nhiều đạm, hoa quả và tăng lượng vitamin nhất là vitamin C.

3. Virus viêm não Nhật bản (Japanese Encephalitis virus)

Virus viêm não Nhật Bản do Hayshi phát hiện năm 1934 tại nhật bản. Đây là loại virus lưu hành rộng rãi trên thế giới và gây thành các vụ dịch lớn, nhất là ở Châu á. Virus viêm não Nhật Bản thuộc nhóm B (Flavivirus) của Arbovirus, nên còn gọi là Virus viêm não Nhật Bản B.

3.1. Đặc điểm sinh học:

3.1.1. Cấu trúc:

Virus viêm não Nhật Bản có dạng hình cầu, đối xứng hình khối, chứa ARN 1 sợi. Bao bọc phía ngoài capsid là vỏ peplone, kích thước 40-50nm.

3.1.2. Nuôi cấy:

Virus viêm não Nhật Bản có thể nuôi cấy trên các tế bào nuôi như: tế bào thận khỉ, tế bào thận lợn và tế bào muỗi C6/36. Virus còn được nuôi cấy vào não chuột nhắt trắng 1-3 ngày tuổi, virus phát triển và làm cho chuột bị tê liệt. Cũng có thể nuôi virus vào lòng đỏ trứng gà ấp được 8-9 ngày, virus phát triển sau 2-3 ngày làm cho bào thai gà chết.

3.1.3. Đề kháng:

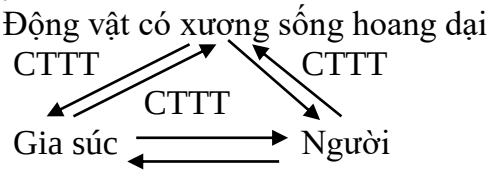
Virus viêm não Nhật Bản nhạy cảm với các dung môi hoà tan lipid như: ether, cloroform, formalin. Dưới tác dụng của tia cực tím, virus bị bất hoạt dễ dàng, ở 60^0C virus bị tiêu diệt sau 30 phút. Nhưng trong dung dịch glycerol 50% hay bảo quản ở -70^0C virus có thể sống vài tháng đến vài năm.

3.1.4. Kháng nguyên:

Virus viêm não Nhật Bản có kháng nguyên chung với các virus cùng nhóm Flavivirus. Vì vậy trong phản ứng ngăn ngưng kết hồng cầu, nó có phản ứng chéo với các virus cùng nhóm, nhưng phản ứng ELISA thì ít có phản ứng chéo hơn.

3.2. Khả năng gây bệnh:

3.2.1. Dây chuyền dịch tễ:



3.2.2. Khả năng gây bệnh cho động vật:

Virus viêm não Nhật Bản độc đối với chuột nhắt trắng mới đẻ, khi gây nhiễm vào não và ổ bụng. Các loại chim như: cò, diệc, gà cũng bị nhiễm virus.

3.2.3. Khả năng gây bệnh cho người:

Khi muỗi culex mang Virus viêm não Nhật Bản đốt người, người sẽ bị mắc bệnh viêm não nhật bản. Bệnh thường gặp ở trẻ em, chủ yếu là lứa tuổi dưới 10, phần lớn là thể ẩn, thể điển hình gặp rất ít. Thời kỳ ủ bệnh dài, ngắn khác nhau. Thể nhẹ, trên lâm sàng có biểu hiện: nhức đầu, sốt nhẹ, khó chịu trong vài ngày. Thể điển hình là viêm não, khởi phát đột ngột như: đau đầu dữ dội, sốt cao, cứng gáy, thay đổi cảm giác, trẻ nhỏ có thể co giật. Bệnh tử vong trong giai đoạn toàn phát là 10%. Bệnh nhân có thể bị di chứng như: biến loạn tinh thần, giảm trí tuệ, thay đổi cá tính.

3.3. Chẩn đoán vi sinh vật:

3.3.1. Chẩn đoán trực tiếp:

3.3.1.1. Bệnh phẩm:

- Máu: lấy 2- 4ml máu sau khi phát hiện bệnh 1-3 ngày.
- Nước não tuỷ: lấy 2- 4ml nước não tuỷ bệnh nhân sau khi phát hiện bệnh 1-3 ngày.
- Vectơ: bắt 20-30 con muỗi culex cho vào ống nghiệm.

3.3.1.2. Kỹ thuật phân lập:

Người ta dùng kỹ thuật phân lập Virus viêm não Nhật Bản là:

- Kỹ thuật phân lập trên chuột nhắt trắng 1-3 ngày tuổi.
- Kỹ thuật phân lập trên tế bào muỗi C6/36.

3.3.1.3. Xác định virus:

Xác định virus Virus viêm não Nhật Bản bằng 3 kỹ thuật:

- Kỹ thuật ngưng kết hồng cầu.
- Kỹ thuật miễn dịch huỳnh quang.
- Kỹ thuật ELISA.

3.3.2. Chẩn đoán bệnh gián tiếp:

3.3.2.1. Bệnh phẩm:

- Lấy máu kép, tách lấy phần huyết thanh, bảo quản ở -20^{0}C cho tới khi làm xét nghiệm.

3.3.2.2. Kỹ thuật chẩn đoán:

Hiện dùng các kỹ thuật sau:

- Kỹ thuật ngăn ngưng kết hồng cầu.
- Kỹ thuật kết hợp bổ thể.
- Kỹ thuật trung hoà
- Kỹ thuật miễn dịch huỳnh quang
- Kỹ thuật ELISA.

3.4. Phòng bệnh và điều trị:

3.4.1. Phòng bệnh:

3.4.1.1. Phòng chung:

- Diệt côn trùng tiết túc.
- Tránh và hạn chế côn trùng tiết túc đốt

3.4.1.2. Phòng đặc hiệu:

Hiện đã có vacxin phòng bệnh viêm não Nhật bản tiêm cho trẻ dưới 10 tuổi với liều lượng như sau:

- Trẻ từ 1- <3 tuổi: tiêm 0,5ml/ 1mũi tiêm
- Trẻ >3-10 tuổi: 1ml/1mũi tiêm.

Để phòng bệnh Virus viêm não Nhật Bản phải tiêm 3 mũi: mũi 1 cách mũi hai ***là một tuần và mũi 2 cách mũi 3 là 1 năm.***

3.4.2. Điều trị:

Hiện chưa có thuốc điều trị đặc hiệu. Vì vậy, tập trung giải quyết các vấn đề sau:

- Chống phù não.
- Chống co giật.
- Bồi phụ nước và điện giải, đảm bảo dinh dưỡng tốt.
- Chống bội nhiễm, nhất là đối với đường hô hấp.
- Hạn chế di chứng: Thời kỳ lui bệnh cần xoa bóp, lý liệu pháp hoặc châm cứu đồng thời luyện tập để phục hồi lại chức năng.

4. Các virus viêm gan (Hepatitis viruses)

Virus gây viêm gan là các virus có ái tính với tế bào gan. Sau khi virus viêm gan xâm nhập vào cơ thể, thì các tế bào khác tổn thương là thứ yếu, tế bào đích mà virus hướng tới, xâm nhập, nhân lên và gây tổn thương chủ yếu là tế bào gan. Các virus viêm gan đều có tế bào đích là tế bào gan, nhưng chúng có cấu trúc, đường xâm nhập, cơ chế lan truyền khác nhau. Do vậy, các virus viêm gan được chia ra thành 5 loại là:A, B, C, D, E.

4.1. Virus viêm gan A (Hepatitis A virus: HAV)

HAV thuộc nhóm Picornavirus là typ thứ 72 của Enterovirus.

4.1.1. Đặc điểm sinh học:

4.1.1.1.Cấu trúc:

HAV là virus chứa ARN 1 sợi, protein capsid được tạo bởi 32 capsomer tạo đối xứng hình khối đa giác đều. Kích thước khoảng 27nm.

4.1.1.2. Sức đề kháng:

- HAV vững bền ở nồng độ ether 20% và ở 4^0 C trong 18h. ở -20^0C HAV có thể sống hằng năm.
- Virus bị bất hoại ở 100^0C/ 20 phút, formalin nồng độ 1/ 4.000
- Hấp ướt 121^0C/20phút, sấy khô 180^0C/1h
- PH từ 0-8 virus không bị bất hoại.

4.1.1.3. Tính sinh miễn dịch:

- HAV chỉ có 1 typ đồng nhất. Các kháng thể IgG và IgM kháng HAV không có phản ứng chéo với các virus viêm gan khác. Kháng thể IgG có thể tồn tại nhiều năm tới suốt đời. Kháng thể HAV lớp IgM chỉ tồn tại 3 - 4 tháng.

4.1.2. Khả năng gây bệnh:

HAV xâm nhập vào cơ thể qua con đường tiêu hoá. Thời kỳ ủ bệnh dài ngắn khác nhau. Sau đó các triệu chứng xuất hiện không rầm rộ với sốt nhẹ, dễ bỏ qua, vàng da, mệt mỏi, chán ăn, đi tiểu vàng, phân nhạt màu. Khoảng 60% HAV có triệu chứng không điển hình. Bệnh thuờng phát triển thành dịch.

4.1.3. Dịch tễ học:

Đường lây truyền HAV là đường phân, miệng: các hạt nhiễm trùng từ phân bệnh nhân, người bị bệnh thể ẩn, được lan truyền vào thức ăn, nước uống nấu không kỹ. Đối tượng nhiễm trùng chủ yếu là trẻ em và những người sống thiếu vệ sinh. Bệnh thường xảy ra ở khu vực nhiệt đới và các nước nghèo, trình độ vệ sinh kém.

4.1.4. Chẩn đoán vi sinh vật:

4.1.4.1. Chẩn đoán trực tiếp:

Bệnh phẩm là phân hoặc mảnh sinh khiết ở gan, được nuôi cấy trên tế bào lưỡng bội của người hoặc tinh tinh. Có thể tìm ra sự có mặt của HAV bằng kính hiển vi điện tử, kỹ thuật miễn dịch huỳnh quang và kỹ thuật miễn dịch phóng xạ (Radio Immuno Assay: RIA)

4.1.4.2. Chẩn đoán gián tiếp:

- Tìm IgM bằng kỹ thuật ELISA
- Tìm IgG bằng phản ứng kết hợp bổ thể, trung hoà, miễn dịch phóng xạ ELISA

4.1.5. Phòng và điều trị:

4.1.5.1. Phòng bệnh:

- Phòng bệnh chung: phát hiện bệnh sớm, cách ly bệnh nhân , xử lý dụng cụ và chất thải của bệnh nhân bằng thuốc sát trùng. Thực hiện ăn chín, uống chín.
- Phòng bệnh đặc hiệu: Vacxin sống giảm độc lực tiêm tạo ra miễn dịch tốt.

4.1.5.2. Điều trị:

Dùng Globulin cho những người nhiễm HAV giai đoạn đầu, globulin chỉ có giá trị bất hoạt virus từ 7-10 ngày. Chế độ ăn không mỡ , giàu vitamin và chất đạm.

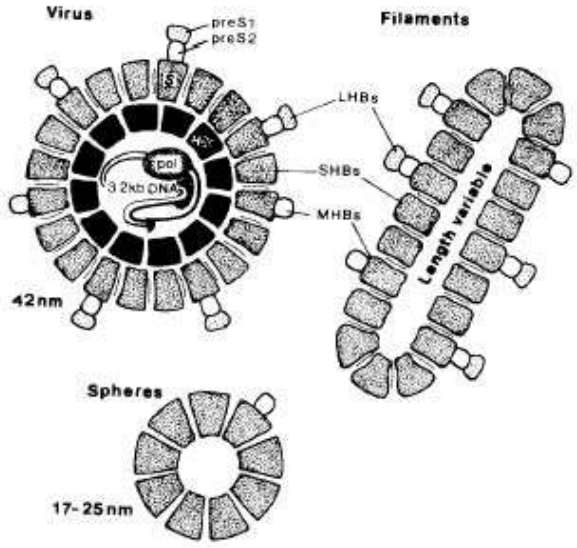
4.2. Virus viêm gan B (Hepatitis B Vius: HBV)

4.2.1. Đặc điểm sinh học:

4.2.1.1. Cấu trúc:

HBV thuộc họ Hepadnavirideae. HBV là virus mang ADN 2 sợi. Vỏ capsid có đối xứng hình khối, vỏ peplone được cấu tạo bởi các phân tử protein cấu trúc. Kích thước 42nm.

- Trên vỏ capsid có cấu trúc HBcAg và HBeAg.
- Trên vỏ peplone có kháng nguyên bề mặt HBsAg. Cấu trúc HBsAg có thể thay đổi để tạo thành nhiều thứ typ khác nhau.
- HBV còn có cấu trúc ADN polymerase, giúp cho virus tổng hợp ADN ở nhân tế bào, ADN 1 phần tích hợp vào nhiễm sắc thể của tế bào gan, phần còn lại là khuôn mẫu để tổng hợp mARN. Sự nhân lên của HBV được thực hiện trên tế bào người, khỉ, vượn.



Hình 4.1: Cấu trúc của HBV

4.2.1.2. Câu trúc kháng nguyên:

HBV có 3 loại kháng nguyên:

- HBsAg có trọng lượng phân tử 23.000 - 29.000 dalton, có sự thay đổi giữa các thứ typ , giúp cho virus bám vào tế bào gan. HBsAg tìm thấy trong máu, huyết tương của bệnh nhân.

- HBcAg có trọng lượng phân tử 18.000- 19.000 dalton. HBcAg chỉ tồn tại trong tế bào gan, không tìm thấy trong máu người nhiễm.

- HBeAg có trọng lượng phân tử 16.000- 19.000 dalton. HBeAg tìm thấy trong máu, huyết tương của bệnh nhân.

4.2.1.3. Đề kháng:

- HBV vững bền với ether 20%
- HBV bị bất hoại ở 100^0C/5phút, formalin 1/4000.
- HBsAg ở -20^0C có thể tồn tại được 20 năm

4.2.2. Khả năng gây bệnh:

HBV xâm nhập vào cơ thể qua con đường máu, tình dục và mẹ truyền cho con. Thời kỳ ủ bệnh dài ngắn khác nhau. Bệnh cảnh lâm sàng thường cấp tính, nhưng không tạo thành dịch mà chỉ tản mạn với sốt, vàng da, vàng mắt, mệt mỏi, phân bạc màu. Tỷ lệ tử vong trong giai đoạn cấp tính là 1%. 5-10% là mạn tính và dẫn đến xơ gan hay ung thư gan.

4.2.3. Dịch tễ học:

HBV xâm nhập vào cơ thể qua 3 đường: máu, tình dục, và mẹ sang con, người mẹ có thai vừa có HBsAg (+) và HBeAg (+) thì tỷ lệ con mắc HBV là rất cao.

4.2.4. Phòng và điều trị:

4.2.4.1. Phòng bệnh:

- Phòng không đặc hiệu: là rất quan trọng, nó phụ thuộc vào nhận thức của từng người để tự điều chỉnh hành vi, tránh nguy cơ lây truyền.
- Phòng đặc hiệu: Trước đây dùng vacxin HBsAg tinh chế từ người nhiễm HBV. Ngày nay đã sản xuất được vacxin HBsAg tái tổ hợp, dùng bằng đường tiêm.

4.2.4.2. Điều trị:

- Điều trị triệu chứng: dùng các thuốc chống huỷ hoại tế bào gan, lợi mật
- Nghỉ ngơi, nâng cao thể trạng bằng chế độ ăn không mỡ, nhiều chất đạm và vitamin
- Dùng gama globulin để tăng cường miễn dịch.

5. Virus gây hội chứng suy giảm miễn dịch ở người (Human Immunodeficency virus: HIV)

HIV/AIDS đang là căn bệnh thế kỷ và gây đại dịch toàn cầu. Bệnh có tỷ lệ mắc và tử vong cao, đặc biệt ở các nước đang phát triển như: Châu Phi, Châu á, do virus HIV gây nên.

5.1. Đặc điểm sinh học:

5.1.1. Hình thể và cấu trúc:

- HIV có dạng hình cầu, đường kính 120nm
- Lõi: HIV chứa ARN một sợi và các enzym, trong đó quan trọng nhất là enzym sao chép ngược (RT: Reverse Trancriptase)
- Capsid gồm 2 lớp protein

+ Lớp trong là các phân tử protein có trọng lượng 24.000 dalton (còn gọi p24). Đây là kháng nguyên quan trọng, giúp cho quá trình chẩn đoán.

+ Lớp ngoài là các phân tử protein có trọng lượng 18.000 dalton (gọi là p18).

- Vỏ peplone: Là màng kép lipid, gắn lên màng này là các gai nhú. Đó là các phân tử glycoprotein có trọng lượng phân tử 160.000dalton (còn gọi là gp160).

Gai nhú được chia thành 2 phần:

+ Glycoprotein màng ngoài có trọng lượng phân tử 120.000 dalton (gọi là gp120). Đây là kháng nguyên dễ biến đổi nhất, gây khó khăn cho phản ứng bảo vệ cơ thể và sản xuất vacxin phòng bệnh.

+ Glycoprotein xuyên màng có trọng lượng phân tử 41.000 dalton (gp41)

5.1.2. Đề kháng:

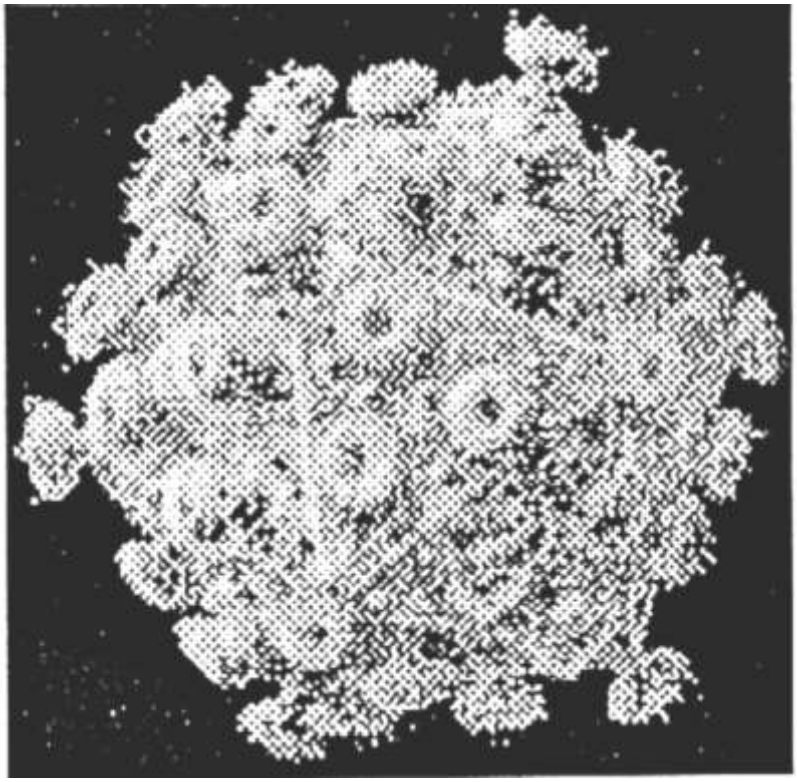
- HIV bị tiêu diệt ở 56^0C/30 phút.
- HIV nhạy cảm với oxy già, phenol và cồn.
- Tia gama, cực tím không có tác dụng với HIV.

5.1.3. Nuôi cấy:

HIV nuôi cấy trên tế bào lympho người và tế bào thường trực Hela có CD_4 +

5.1.4. Phân loại:

HIV có hai typ huyết thanh đó là HIV-1 và HIV-2. Trong đó, HIV-1 gây bệnh khắp toàn cầu. HIV-2, chỉ gây bệnh ở Châu Phi



Hình 4.2: Cấu trúc virus HIV hoàn chỉnh.

5.2. Khả năng và cơ chế gây bệnh:

5.2.1. Đường xâm nhập:

HIV xâm nhập vàp cơ thể qua 3 đường sau:

- Máu: Do truyền máu hoặc sản phẩm của máu có HIV, tiêm chích không vô trùng.
- Tình dục: Do đồng tính luyến ái hoặc khác giới là đường truyền bệnh rất thường gặp
- Mẹ truyền sang con qua rau thai, qua sữa hoặc khi sinh. Tròn cơ thể HIV tồn tại ở máu, dịch não tuỷ, sữa, dịch tiết âm đạo, tinh dịch, nước bọt, nước mắt, nước tiểu.

5.2.2. Cơ chế gây bệnh:

HIV xâm nhập vào tế bào nhở các phân tử gp 120 bám vào các receptor của tế bào cảm thụ. Các receptor đó là các phân tử CD_4+ của T hỗ trợ, bạch cầu đơn nhân lớn và đại thực bào. Sau khi đã xâm nhập vào trong T hỗ trợ, ARN và RT của virus được

giải phóng, làm cho T hỗ trợ tổng hợp ADN theo khuôn mẫu ARN virus nhờ enzym sao chép ngược. ADN sẽ tích hợp vào nhiễm sắc thể của T hỗ trợ. Nếu ADN của HIV ở trạng thái hoạt động thì T hỗ trợ sẽ tổng hợp nên cấc thành phần của hạt virus mới. Còn nếu ADN ở trạng thái không hoạt động, thì HIV tồn tại như một provirus. Nó sẽ phân chia theo nhiễm sắc thể của tế bào qua mỗi lần phân bào, đến một lúc nào đó, ADN của HIV lại hoạt động và tạo ra virus HIV mới.

5.3. Chẩn đoán HIV/AIDS lâm sàng:

Bệnh cảnh lâm sàng AIDS rất đa dạng và phong phú giống như bệnh nhiễm trùng khác, nên việc chẩn đoán gặp nhiều khó khăn. Tuy vậy, có các dấu hiệu gợi ý sau:

5.3.1. Các dấu hiệu nghi ngờ AIDS ở người lớn:

Ở người lớn, nên nghĩ đến AIDS khi thấy ít nhất hai triệu chứng chính, kết hợp với ít nhất một triệu chứng phụ, song phải loại trừ các nguyên nhân khác gây suy giảm miễn dịch như: ung thư, suy dinh dưỡng hoặc điều trị corticoid kéo dài.

** Các triệu chứng chính:*

- Sốt kéo dài trên 1 tháng không rõ nguyên nhân.
- Ỉa chảy kéo dài trên 1 tháng không rõ nguyên nhân.
- Sút cân trên 10% trọng lượng cơ thể trong vòng 3 tháng.

** Các triệu chứng phụ:*

- Ho kéo dài trên 1 tháng.
- Nhiễm zona tái phát.
- Nhiễm candida hầu họng.
- Hạch toàn thân kéo dài.
- Ra mồ hôi ban đêm trên 3 tháng.

5.3.2. Các dấu hiệu nghi ngờ AIDS ở trẻ em:

Trẻ sơ sinh và trẻ nhỏ bị nhiễm HIV lúc bào thai hoặc ở thời kỳ chu sinh, bệnh tiến triển nhanh hơn nhiều, so với người lớn, chẩn đoán phức tạp vì những triệu chứng của AIDS rất giống với các bệnh phổ biến có thể chữa khỏi ở trẻ em như: lao, ỉa chảy do chế độ ăn, các bệnh ký sinh trùng. ở trẻ em, nghi ngờ AIDS nếu có ít nhất 2 triệu chứng chính, kết hợp với ít nhất hai triệu chứng phụ và phải loại trừ căn nguyên khác gây suy giảm miễn dịch.

** Các triệu chứng chính:*

Sốt kéo dài trên 1 tháng.

- Ỉa chảy kéo dài trên 1 tháng.
- Sút cân hoặc chậm phát triển hơn bình thường.

** Các triệu chứng phụ:*

- Ho kéo dài trên 1 tháng.
- Viêm da toàn thân.
- Nhiễm candida hàu họng.
- Hạch toàn thân hoặc gan lách to không rõ nguyên nhân.
- Mất trí
- Mẹ nhiễm HIV đã được xác định.

5.4. Chẩn đoán vi sinh vật:

5.4.1. Phát hiện kháng thể của HIV:

Đây là những kỹ thuật thường được sử dụng trong labo:

- SERODIA
- ELISA
- Western Blot
- Kỹ thuật miễn dịch huỳnh quang gián tiếp : IFA

5.4.2. Phát hiện HIV và kháng nguyên của nó:

Đây là phương pháp rất có ý nghĩa, nhưng đắt tiền và khó thực hiện. Vì vậy, chỉ làm các kỹ thuật này khi thật sự cần thiết:

- Phát hiện kháng nguyên P24 bằng kỹ thuật ELISA hoặc RIA
- PCR
- Phương pháp hoá miễn dịch tổ chức
- Phân lập virus.

5.4.3. Xét nghiệm huyết học và miễn dịch khác:

- Lympho TCD_4 giảm dưới 400/ml
- Tỷ lệ lympho TCD_4/TCD_8 dưới 1
- Giảm các tế bào nguyên sinh
- Gama globulin máu tăng
- Các test dị ứng da mất.

5.5. Phòng bệnh và điều trị:

5.5.1. Phòng bệnh:

- Phòng đặc hiệu bằng vacxin hiện chưa được áp dụng.
- Phòng không đặc hiệu: đây là biện pháp cơ bản 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 đúng cách.
+ An toàn truyền máu và sản phẩm của máu.
+ Không tiêm chích ma tuý.
+ An toàn tiêm chích thuốc và sự can thiệp y tế.
+ Đối với các bà mẹ bị nhiễm HIV khi có thai thì nên mổ đẻ.

5.5.2. Điều trị:

- Chống Retrovirus bằng các thuốc như: retrovit, AZT, interferon.
- Tăng cường miễn dịch bằng cách dùng gama globulin và các thuốc kích thích miễn dịch - Chống các bệnh nhiễm trùng cơ hội.

6. Virus cúm (Influenza virus)

Virus cúm là thành viên chính của nhóm Orthomyxovirus, là căn nguyên gây bệnh cúm: nhiễm trùng bệnh hô hấp tạo dịch gồm 3 typ cúm A, B, C.

6.1. Đặc điểm sinh học:

6.1.1. Hình thể và cấu trúc:

Virus cúm có dạng hình cầu, đường kính 100-120nm

- Lõi là ARN 1 sợi, cúm A và B phân làm 8gen, cúm C phân làm 7 đoạn gen. Trên mỗi đoạn gen của virus chứa đựng nhiều mật mã di truyền.
- Capsid được cấu tạo bởi các phân tử protein, cùng với ARN tạo thành nucleocapsid đối xứng xoắn
- Vỏ peplone được cấu tạo bởi lớp phân tử kép lipid, trên bề mặt của nó có các gai nhú. Các gai nhú đó được cấu tạo bởi glycoprotein, đây là thành phần kháng nguyên hemaglutinin (H) và neoraminirase (n). Kháng nguyên H có chức năng giúp virus bám lên bề mặt tế bào cảm thụ và xuyên thủng màng tế bào. Kháng nguyên N có tác dụng thúc đẩy sự lắp ráp và chín muồi của virus trong tế bào cảm thụ. Hiện nay, có 13 cấu trúc H được ký hiệu từ H_1 - H_{13} và 9 cấu trúc kháng nguyên N, được ký hiệu từ N_1- N_9. Kháng nguyên H và N có thể thay đổi để tạo ra thứ typ mới. HAI Cấu trúc H và N là những kháng nguyên quyết định khả năng ngưng kết hồng cầu động vật.

6.1.2. Đề kháng

- Virus cúm bị tiêu diệt ở nhiệt độ 56^0C
- Nhạy cảm với các dung môi hoà tan lipid như: ether, cloroform, formalin.... tia cực tím có tác dụng bất hoạt virus cúm nhưng không phá huỷ cấu trúc kháng nguyên.

- Vững bền ở pH 1- 9.

- Ở 0^0- 4^0C, virus cúm sống được vài tuần và ở -20^0C, đông khô virus cúm sống hàng năm.

6.2. Khả năng gây bệnh:

Virus cúm xâm nhập vào cơ thể qua con đường hô hấp, bệnh thường xảy ra vào mùa đông xuân. Đối tượng cảm thụ là người khoẻ mạnh, chưa có kháng thể kháng virus cúm. Bệnh biểu hiện với các triệu chứng: sốt nhẹ, hắt hơi, đau đầu, đau mình, ho, xuất tiết nhiều nước mắt, nước mũi.

Đối với trẻ nhỏ có thể gặp: sốt cao, co giật, viêm dạ dày - ruột, trẻ sơ sinh còn có biểu hiện nặng hơn với các triệu chứng: viêm cơ tim, viêm phổi, viêm não dẫn tới tử vong. Bệnh ở đường hô hấp do virus thường kèm theo bội nhiễm vi khuẩn do đó làm cho bệnh càng nặng thêm.

Virus cúm A thường gây đại dịch với chu kỳ 7-10 năm. Một số thứ týp thường gây bệnh ở người như H3N2, H1N1... Riêng thứ týp H5N1 của virus cúm A là loại gây bệnh ở gia cầm nhưng hiện nay đã vượt qua rào cản giới hạn thụ thể đặc hiệu loài để gây nhiễm ở động vật có vú và cả người. Từ năm 1997 đến nay, dịch cúm A (H5N1) xảy ra liên tiếp ở nhiều nước châu Á đặc biệt là Trung Quốc, Thái Lan, Việt Nam,.... virus cúm B gây ra vụ dịch nhỏ hơn với chu kỳ 5-7 năm. Virus cúm C chỉ gây bệnh lẻ tẻ với các khu tập thể mới hình thành.

6.3. Chẩn đoán vi sinh vật:

6.3.1. Chẩn đoán trực tiếp:

- Bệnh phẩm được lấy vào những ngày đầu của bệnh, là nước xuất tiết đường mũi họng. Sau đó được xử lý bằng dung dịch kháng sinh.

- Bệnh phẩm được cấy vào môi trường nuôi cấy tế bào 1 lớp như: tế bào bào thai gà, tế bào thận khỉ, tế bào MDCK..... Xác định hiệu giá virus bằng phản ứng ngưng kết hồng cầu.

- Định typ virus bằng phản ứng ức chế ngưng kết hồng cầu.

- Có thể tìm trực tiếp virus cúm từ bệnh phẩm bằng phản ứng PCR, miễn dịch huỳnh quang.

6.3.2. Chẩn đoán gián tiếp:

- Lấy máu kép, tách lấy phần huyết thanh và bảo quản ở -20^0C.

- Làm các phản ứng: kết hợp bổ thể, ức chế ngưng kết hồng cầu, ELISA.

- Kháng thể lần 2 phải tăng gấp 4 lần kháng thể lần 1 mới được xác định là bệnh nhân bị cúm.

6.4. Phòng bệnh và điều trị:

6.4.1. Phòng bệnh:

- Phòng không đặc hiệu:

+ Phát hiện bệnh sớm, cách ly bệnh nhân nhưng khó do bệnh lây qua đường hô hấp.

+ Dùng thuốc sát trùng nhỏ mũi, giữ vệ sinh răng miệng.

+ Dùng interferon.

- Phòng đặc hiệu:

Vacxin sống giảm độc lực tiêm, hiệu quả bảo vệ không cao do virus hay đột biến, hiệu quả miễn dịch thường tồn tại dưới 12 tháng.

6.4.2 Điều trị:

- Trong vụ dịch có thể sử dụng amanthadin và rimanthadin để điều trị.

- Dùng kháng sinh chống lại bội nhiễm vi khuẩn.

- Dùng các thuốc điều trị triệu chứng.

- Nâng cao thể trạng cho bệnh nhân, bằng chế độ ăn giàu đạm và vitamin.

7. Virus sởi (Measles virus)

Bệnh sởi là 1 bệnh nhiễm trùng cấp tính, thường gặp ở trẻ em dưới 12 tuổi. Sởi có thể lan tràn khắp mọi nơi thế giới và tỷ lệ tử vong khá cao

7.1. Đặc điểm sinh học:

- Virus sởi có dạng hình cầu, đường kính 120-250nm.
- Lõi chứa ARN 1 sợi
- Capsid được cấu tạo bởi các phân tử protein
- Vỏ peplone chứa hemaglutinin giúp cho virus bám vào receptor của tế bào cảm thụ, sau đó protein hoà màng và virus xâm nhập vào tế bào cảm thụ, để thực hiện quá trình nhân lên. Virus được giải phóng theo phương thức nảy chồi. Virus sởi là virus đồng nhất, không có sự biến dị của các thành phần cấu trúc hạt virus. Do vậy, sau khi nhiễm virus sởi khỏi, kháng thể sởi sẽ tồn tại suốt đời.

7.2. Khả năng gây bệnh:

Virus sởi xâm nhập vào cơ thể qua đường mũi - họng và qua kết mạc mắt. Virus nhân lên ở hệ bạch huyết, rồi vào máu

7.2.1. Thể điển hình:

Thời gian ủ bệnh 10 -12 ngày. Sau đó là thời kỳ khởi phát với các dấu hiệu viêm long đường hô hấp trên: ho, hắt hơi, chảy nước mũi, viêm kết mạc mắt, kèm theo sốt nhẹ. Sau đó xuất hiện dấu hiệu koplix trong niêm mạc má. Đến ngày thứ 5-7 xuất hiện các ban theo thứ tự từ trên xuống dưới và các ban này cũng mất dần theo thứ tự trên. Sau khi bị sởi, người bệnh sẽ có miễn dịch vĩnh viễn suốt đời.

7.2.2. Thể không điển hình:

Thường xảy ra ở trẻ được tiêm vacxin hoặc trẻ lớn đã bị nhiễm virus sởi. Bệnh biểu hiện với các triệu chứng: sốt cao, đau đầu, đau ngực, đau cơ và khớp. Sau 2- 4 ngày, xuất hiện các nốt ban không điển hình ở tứ chi. Đôi khi có biểu hiện viêm phổi, gây tràn dịch màng phổi.

7.2.3. Tai biến do bệnh sởi

Sởi có thể gây ra các tai biến sau:

- Viêm phổi: bệnh nhi có sốt cao, kèm theo phế quản phế viêm do bộ nhiễm vi khuẩn. Đối với trẻ sơ sinh và trẻ nhỏ sẽ rất nguy hiểm.
- Viêm não cấp: bệnh xảy ra với tỷ lệ: 0.05-0.1 %, trong các trường hợp bị sởi và gây tử vong 10-40 %
- Viêm tai giữa mạn tính.
- Viêm sơ chai não bán cấp: bệnh có thể xuất hiện sau khi mắc sởi 5-7 năm. Đây là 1 biểu hiện lâm sàng điển hình của nhiễm trùng chậm. Trong dịch não tuỷ có thể tìm thấy protein cấu trúc và kháng nguyên bề mặt của virus sởi.

7.3. Chẩn đoán vi sinh vật:

7.3.1. Chẩn đoán trực tiếp:

Bệnh phẩm là dịch mũi, họng hoặc dịch kết mạc mắt được xử lý kháng sinh và cấy tế bào 1 lớp của ngươi hoặc khỉ. Xác định sự có mặt của virus bằng cách tìm các tiểu thể nội bào hoặc tế bào khổng lồ.

Ngoài ra, còn có thể chẩn đoán trực tiếp bằng kỹ thuật PCR hoặc phản ứng miễn dịch huỳnh quang.

7.3.2. Chẩn đoán gián tiếp:

- Lấy máu khi sốt vào những ngày đầu của bệnh, tách lấy phần huyết thanh và bảo quản ở -20^{0}C.

-Tiến hành các phản ứng: kết hợp bổ thể, ức chế ngưng kết hồng cầu, trung hoà hoặc ELISA để tìm kháng thể.

7.4. Phòng bệnh và điều trị

7.4.1. Phòng bệnh:

- Phòng chung:
  + Phát hiện bệnh sớm cách ly bệnh nhi.
  + Xử lý chất thải của bệnh nhi.
- Phòng đặc hiệu :

+Tiêm vacxin cho trẻ 9-11 tháng tuổi, theo lịch của chương trình tiêm chủng mở rộng.

7.4.2. Điều trị:

- Tăng cường sức đề kháng cho bệnh nhi: bằng chế độ ăn đủ đạm, giàu vitamin
- Giữ vệ sinh răng miệng, mắt, da.
- Dùng kháng sinh chống bội nhiễm và điều trị biến chứng.

8. Virus quai bị (Mump virus)

Quai bị là 1 bệnh nhiễm trùng cấp tính, với đặc điểm viêm không hoá mủ ở 1 hoặc cả 2 tuyến nước bọt, mang tai và có thể tổn thương các tổ chức khác.

8.1. Đặc điểm sinh học:

8.1.1. Hình thể và cấu trúc: virus quai bị có dạng hình cầu

- Lõi là ARN 1 sợi.
- Capsid được cấu tạo bởi các phân tử protein, kết hợp với ARN tạo thành nucleocapsid đối xứng xoắn.
- Vỏ peplone được cấu tạo bởi lớp phân tử kép lipid, trên bề mặt có các gai nhú đó là hemaglutinin và neuraminirase.

8.1.2. Đề kháng:

- Virus bị phá huỷ ở nhiệt độ 56^0C/20 phút.
- Nhạy cảm với các dung môi hoà tan lipid như: ether, cloroform, formalin....
- Dễ dàng bị tiêu diệt bởi tia cực tím.
- Vững bền ở nhiệt độ -20^0C.

8.2. Khả năng gây bệnh:

Virus quai bị xâm nhập vào cơ thể qua các giọt nước bọt. Thời gian ủ bệnh vào khoảng 18-21 ngày, sau đó là thời kỳ khởi phát với các dấu hiệu: khó chịu, biếng ăn, kèm theo sốt. Rồi chuyển sang sưng tuyến nước bọt mang tai. Sự sưng tuyến có sự xảy ra ở 1 tuyến hoặc 1 tuyến sưng trước vài ngày, rồi mới sinh tuyến tiếp theo. Tinh hoàn và buồng trứng cũng có thể bị viêm nhất là sau tuổi dậy thì, nếu không được điều trị đúng sẽ dẫn đến vô sinh sau này. 10-15% có viêm màng não nước trong. Viêm não và màng não thường xảy ra 5-7 ngày bị viêm tuyến nước bọt mang tai, chọc dịch não tuỷ sẽ có hiện tượng tăng bạch cầu lympho. Virus quai bị cũng có thể gây viêm tuỵ , viêm thận và viêm tuyến giáp.

8.3. Chẩn đoán vi sinh vật:

8.3.1. Chẩn đoán trực tiếp:

- Bệnh phẩm có thể là nước bọt, máu, nước não tuỷ, nước tiểu.
- Bệnh phẩm được cấy vào khoang ối trứng gà ấp, ủ ở 37^0C/5-7 ngày. Xác định sự có mặt của virus bằng cách lấy nước ối trứng, làm phản ứng ngưng kết hồng cầu gà.
- Ngoài ra, bệnh phẩm còn được cấy vào tế bào thận khỉ, thận chó, hela, bào thai người. Xác định virus bằng cách tìm các tiểu thể ưa acid, phản ứng ngưng kết hồng cầu và phản ứng trung hoà với kháng thể mẫu.

8.3.2. Chẩn đoán gián tiếp:

- Lấy máu kép, tách lấy phần huyết thanh và tiến hành các phản ứng:
  + Kết hợp bổ thể
  + Ức chế ngưng kết hồng cầu
  + Trung hoà

+ ELISA

8.4. Phòng bệnh và điều trị:

8.4.1. Phòng bệnh:

- Phòng bệnh không đặc hiệu:
  + Phát hiện bệnh sớm, cách ly bệnh nhân
  + Dùng globulin kháng quai bị, tiêm cho trẻ em đang vụ dịch
- Phòng đặc hiệu:Vacxin sống, giảm độc lực tiêm cho trẻ ở lứa tuổi mẫu giáo và cấp một.

8.4.2. Điều trị:

- Cho bệnh nhân nghỉ ngơi.
- Chế độ ăn đủ calo-protein và giàu vitamin
- Điều trị biến chứng nếu có.

9. Virus dại (Rabies virus)

9.1. Đặc điểm sinh học:

9.1.1. Hình thể và cấu trúc:

Virus dại có dạng giống hình viên đạn, dài khoảng 140 - 300nm, đường kính khoảng 70nm. Lõi là ARN một sợi, bao bọc phía ngoài là capsid được cấu tạo bởi các phân tử protein. Ngoài cùng là lớp vỏ peplone được cấu tạo bởi các phân tử lipid.

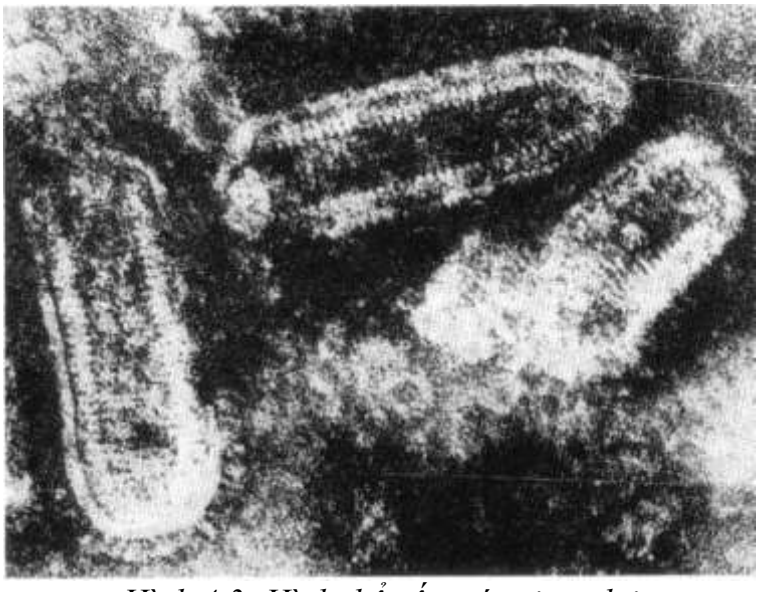
9.1.2. Nuôi cấy:

Virus dại có thể nuôi cấy trên các tế bào nuôi tiên phát như: tế bào thận chuột đất, tế bào phôi gà. Ngoài ra, còn có thể nuôi cấy trên các tế bào thường trực như: tế bào vero, tế bào BHK -21

9.1.3. Đề kháng:

-Virus dại bị tiêu diệt ở 56^0C/30phút

- Ánh sáng mặt trời, tia cực tím nhanh chóng bất hoạt virus. Môi trường kiềm cao hoặc acid mạnh có tác dụng tiêu diệt virus.
- Virus dại nhạy cảm với các dung môi hoà tan lipid như: ether, cloroform, formalin....
- Tuy vậy, virus dại bền vững ở môi trường có glycerol, phenol 0,5%, pH tối ưu của môi trường để bảo quản virus là 7,4 -9 . ở -70^0C virus dại tồn tại hằng năm ,à không mất đi tính chất gây bệnh.



Hình 4.3: Hình thể cấu trúc virus dại

9.2. Khả năng gây bệnh:

9.2.1. Dịch tễ:

Virus dại lưu hành khắp thế giới, nhưng tập trung ở các nước nhiệt đới như: Châu Á, Châu Phi, trung và Nam Mỹ.

Ổ chứa virus dại là các động vật máu nóng bị dại như: chó, mèo... virus truyền từ động vật sang động vật và người 1 cách ngẫu nhiên qua vết cắn hoặc cào. ở Việt Nam, bệnh thường gặp vào mùa hè. Chó, mèo mang bệnh nhưng chủ yếu là chó.

9.2.2. Khả năng gây bệnh cho người:

- Thời kỳ ủ bệnh thay đổi từ 1-3 tháng. Thời kỳ ủ bệnh dài hay ngắn là tuỳ thuộc vào vị trí và mức độ vết cắn.Thời kỳ ủ bệnh nói chung là yên lặng, đôi khicó sốt nhẹ, nhức đầu, buồn nôn, khó chịu, chảy nước mắt nước mũi. Dấu hiệu có giá trị chẩn đoán nhất là dấu hiệu kiến bò tại vết cắn.

- Thời kỳ toàn phát: người bệnh bị kích thích trên mọi giác quan, dẫn đến bệnh nhận 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 như bị đè nén, sợ hãi, lo âu sau đó hưng phấn và cuối cùng đến giai đoạn liệt. Tất cả các bệnh nhân dại, khi lên cơn đều bị chết trong tình trạng liệt cơ hô hấp và tuần hoàn.

9.3. Chẩn đoán vi sinh vật:

Chẩn đoán vi sinh vật bệnh dại đối với người ít thực hiện, vì lấy bệnh phẩm rất khó khăn. Mặt khác cũng không có ý nghĩa cho việc điều trị. Vì vậy, chẩn đoán vi sinh vật chỉ áp dụng cho súc vật nghi dại bằng 3 phương pháp sau:

9.3.1. Tìm thể Negri:

Não của súc vật nghi dại được phết lên lam kính và bằng kỹ thuật nhuộm Seller hay mann, soi kính sẽ thấy các tiểu thể negri thường khu trú ở tế bào thần kinh sừng amon, bắt màu Eosin.

9.3.2. Phân lập virus:

Bệnh phẩm là nước dãi hoặc não chó khi đang mắc bệnh, được nghiền nhỏ và ly tâm, lấy phần nước nổi. Sau đó, tiêm vào chuột nhắt trắng 2-3 ngày tuổi. Nếu súc vật bị dại, thì từ ngày thứ 7 trở đi chuột xuất hiện liệt mềm.

9.3.3. Phương pháp miễn dịch huỳnh quang:

Lấy nước dãi hoặc não của súc vật nghi bị dại, làm tiêu bản nhuộm bằng phương pháp miễn dịch huỳnh quang với kháng thể đã biết. Nếu trong bệnh phẩm có virus dại khi soi kính hiển vi huỳnh quang sẽ thấy hiện tượng phát quang. Phương pháp này cho phép phát hiện bệnh sớm, trước khi tiểu thể Negri tạo nên trong não

9.4. Phòng bệnh và điều trị:

9.4.1. Phòng bệnh:

- Hạn chế nuôi chó
- Nuôi chó phải xích hoặc nhốt
- Tiêm vacxin phòng bệnh dại cho chó, mỗi năm một lần vào mùa đông xuân, trước khi bệnh dại xảy ra

9.4.2. Điều trị dự phòng:

Đối với người bị chó dại cắn phải: Tiêm huyết thanh kháng dại (SAR) dưới da, phía trên vết cắn trong vòng 72 giờ, với liều lượng 40 đơn vị/ 1 kg cân nặng. Sau đó, 1-2 ngày tiêm vacxin phòng dại. Có hai loại vacxin phòng dại là:

- Vacxin semple: Là loại vacxin chết
- Vacxin Fuenzalida và verorab là vacxin sống giảm độc lực

9.4.3. Cách xử trí trường hợp bị chó nghi dại cắn:

Khi bị chó nghi dại cắn, chúng ta phải thực hiện đầy đủ các bước sau:

- Nhốt chó lại cho ăn uống đầy đủ, theo dõi trong vòng 2 tuần

- Xử trí vết cắn ở người bằng cách: Rửa sạch vết thương bằng nước xà phòng đặc 20%, không khâu vết thương. Gây tê tại chỗ bằng procain.

- Nếu vết cắn ở nơi nguy hiểm, thì tiêm ngay huyết thanh kháng dại, sau đó 1-2 ngày tiêm vacxin phòng bệnh dại.

- Nếu vết cắn ở vị trí bình thường thì theo dõi chó: Sau 10 ngày, chó vẫn sống, ăn uống bình thường, thì không tiêm vacxin. Nếu chó bị chết, thì phải tiêm ngay huyết thanh và vacxin.

- Nếu chó chạy mất tích, bị đánh chết hoặc chó con cắn thì phải tiêm ngay huyết thanh và vacxin.

10. CORONAVIRUS gây bệnh SARS cho người

Đây là nhóm virus tìm thấy ở chim và các động vật có vú, chúng giống nhau về hình thái và cấu trúc hóa học. Các coronavirus của người gồm coronavirus chủng 229E và coronavirus chủng OC43, hai virus này gây nhiễm trùng hô hấp trên nhẹ- bệnh cảm lạnh.

Năm 2003 một chủng virus mới của họ này được tìm thấy gây bệnh viêm phổi nặng, lây truyền mạnh và có tỷ lệ tử vong cao ở người được gọi là coronavirus gây SARS (SARS–CoV: severe acute respiratory syndrome-associated coronavirus). Bài này chú trọng đến corona gây SARS ở người.

10.1.Tính chất của virus:

Ở dưới kính hiển vi điện tử virus có bao ngoài và hình thái đa dạng, có đường kính từ 60 -130nm trên bề mặt của virus có các gai glycoprotein như hình vương niệm (corona), các gai này giúp cho virus bám vào các receptor của tế bào vật chủ và xâm nhập vào tế bào.

Nucleocapsid bên trong hình xoắn chứa ARN lớn có chiều dài 27-32 kb mã hóa cho các thành phần cấu trúc và chức năng của virus.

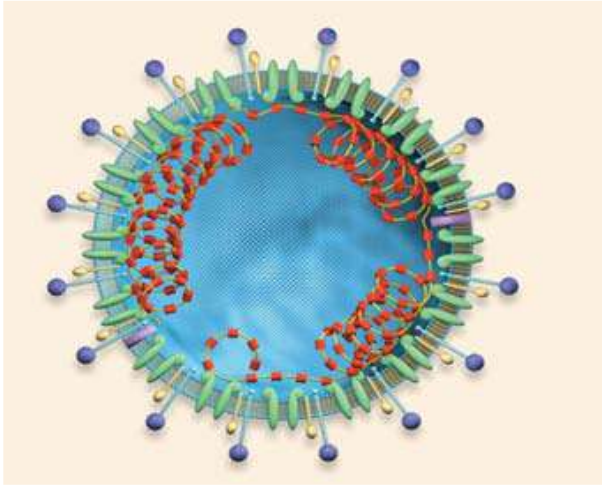
Hầu hết các virus corona chỉ gây nhiễm tế bào của loài túc chủ tự nhiên của chúng, riêng corona gây SARS (SARS-CoV) có thể nhiễm trùng nhiều loại tế bào như tế bào thận khỉ vero, tế bào khối u đại tràng ở người, chúng gây hiệu ứng tế bào bệnh lý sau 2- 4 ngày

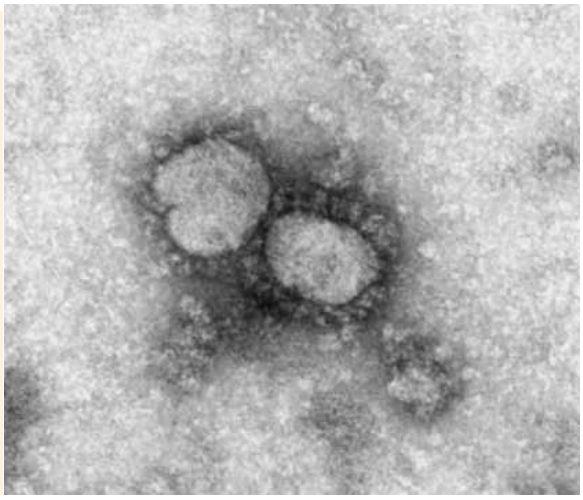
10.2. Dịch tễ học

Tháng 2 năm 2003 bệnh viêm phổi do virus nặng (SARS) xuất phát từ Quảng Đông - Trung quốc rồi nhanh chóng lan ra các nước kế cận gồm Việt Nam, Hồng công, Singapour, Thái lan Canada.. đến 24-25 tháng 3/2003 các nhà khoa học của Mỹ và Đức công bố xác định được virus gây bệnh là một virus thuộc coronavirus và gọi tên là virus corona gây bệnh SARS (SARS-CoV).

Vụ dịch lên đến đỉnh vào tháng 5 và chấm dứt vào đầu tháng 7/2003. Tổng số có 29 quốc gia bị ảnh hưởng với số người bị bệnh là 8422 với số người chết là 902.

Virus corona gây SARS và các corona người lây truyền bệnh chủ yếu qua đường hô hấp từ các giọt chất tiết, ngoài ra còn có thể truyền qua tiếp xúc trực tiếp, các dụng cụ khí dung, nội soi phế quản. Người bệnh virus thải ra trong phân kéo dài nhiều tuần lễ, có thể là nguồn lây bệnh qua đường phân miệng.





Hình 4.4 : Cấu trúc SARS-CoV *SARS-CoV ở kính HV điện tử*

Người ta tìm thấy các corona rất giống với SARS-CoV của người ở đường hô hấp một số loài chồn, do vậy virus corona gây SARS có thể là một virus động vật truyền cho người.

10.3. Lâm sàng

Corona gây SARS gây nên bệnh viêm phổi nặng do virus ở người và lây lan thành dịch. bệnh có thời gian ủ bệnh từ 2 đến 10 ngày, triệu chứng sớm gồm sốt, đau cơ nhức đầu, triệu chứng hô hấp bắt đầu xuất hiện từ 3-7 ngày với ho khan và khó thở. Nhiều bệnh nhân biểu hiện thâm nhiễm phổi trên X quang và suy hô hấp xảy ra nhanh chóng, phần lớn bệnh nhân cần phải hô hấp hổ trợ. Tỷ lệ tử ước tính từ 14-15%, ở người lớn tuổi tử vong đạt đến 50%.

10.4. Chẩn đoán

Phân lập virus từ bệnh phẩm chất tiết đường hô hấp, máu, phân trên nuôi cấy tế bào (tế bào thận khỉ). Tuy nhiên chỉ có phòng thí nghiệm có mức an toàn sinh học cao (mức 3) mới được phép nuôi cấy virus này.

Kỹ thuật chẩn đoán được dùng hiện nay là RT-PCR để xác định vật liệu RNA của virus, nó cho kết quả nhanh.

Chẩn đoán huyết thanh gồm kỹ thuật miễn dịch huỳnh quang hay ELISA để xác định IgM và IgG, nhưng kháng thể thường xuất hiện muộn sau 2-3 tuần.

10.5. Phòng bệnh và điều trị

Phát hiện sớm và cách ly bệnh nhân bị bệnh là biện pháp hữu hiệu để phòng lây nhiễm cho người xung quanh, nhân viên y tế và người tiếp xúc với bệnh nhân cần phải đeo khẩu trang, áo quần bảo vệ đúng quy định, xử lý tốt chất thải người bệnh.

Quy định của quốc tế hiện nay bệnh SARS cần phải thông báo dịch và kiểm dịch quốc tế.

Hiện nay chưa có vacxin phòng bệnh và chưa có thuốc kháng virus SARS-CoV đặc hiệu, các thuốc kháng virus được dùng điều trị nhiều virus khác nhau được dùng thử nghiệm gồm vibavirin, tamiflu, các chất ức chế enzyme protease là kaletra (phối hợp gồm lopinavir-ritonavir) và interferon. Thêm vào các biện pháp điều trị hỗ trợ cần thiết khác gồm corticosteroid, thở máy…

11. VIRUS RUBELLA

Virus rubella thuộc vào nhóm rubivirus, họ *Togaviridae*, tuy nhiên virus này có phương thức lây truyền khác với các alphavirus, nó gây nhiễm trùng qua đường hô hấp.

11.1. Tính chất của virus

Về cấu trúc virus này có đường kính từ 45-75nm, nó có bao ngoài bằng lipid và trên bề mặt có các gai glycoprotein, capsid bên trong có dạng hình khối đa diện, genôm chứa RNA sợi đơn.

Virus rubella không gây tan tế bào, nhưng nó gây hiệu ứng tế bào bệnh lý ở mức độ nhất định trên một số tế bào nuôi cấy như tế bào vero, tế bào RK13.

Sự nhân lên của virus rubella cản trở sự nhân lên của các virus thuộc họ picornaviridae khi cho nhiễm loại sau thêm vào.

11.2. Miễn dịch

Virus này chỉ có một typ huyết thanh, và người là túc chủ duy nhất của rubellavirus, sau khi nhiễm virus máu, kháng thể bắt đầu xuất hiện, kháng thể dịch thể có thể ngăn cản sự lan rộng virus, nhưng miễn dịch trung gian tế bào đóng vai trò quan trọng trong loại bỏ virus.

Miễn dịch thu được sau khi bị nhiễm trùng có vai trò bảo vệ suốt đời. Kháng thể có trong huyết thanh mẹ mang thai ngăn cản được nhiễm trùng cho bào thai. Mặt khác khi kháng thể xuất hiện, phức hợp miễn dịch tạo ra có thể có vai trò trong bệnh sinh của nổi ban và đau khớp trong bệnh rubella.

11.3. Dịch tễ học

Virus rubella lây truyền qua chất tiết đường hô hấp, virus rubella ít lây hơn so với virus sởi và virus thủy đậu, tuy nhiên bệnh lây dễ dàng ở những nơi đông người như nhà trẻ.

Nhiễm trùng xảy ra thường ở trẻ em, có khoảng 20% phụ nữ trong độ tuổi mang thai chưa bị nhiễm virus này lần nào, nhóm người này có thể bị bệnh.

11.4. Lâm sàng

Bệnh rubella là một bệnh lành tính ở trẻ em, bệnh đặc trưng với sốt, hạch lympho lớn và nổi ban. Ở người lớn nhiễm trùng rubella có thể nặng và thường tổn thương ở xương, viêm khớp, giảm tiểu cầu và hiếm hơn viêm não sau nhiễm trùng rubella.

Các tổn thương bẩm sinh: Đây là hậu quả đáng sợ, nhiễm rubella ở mẹ đang mang thai không có kháng thể bảo vệ (do nhiễm trùng trước đây hay tiêm vacxin) có thể gây nên những bất thường cho trẻ. Virus có thể nhân lên ở nhau thai và lây lan cho thai nhi qua đường máu. Ở thai nhi virus có thể nhân lên trong hầu hết các mô của thai, dù virus không làm tan tế bào, nhưng sự phát triển của mô tế bào, sự phân bào, cấu trúc nhiễm sắc thể của tế bào thai nhi bị rối loạn do nhiễm trùng virus.

Hậu quả dẫn đến sự phát triển không bình thường cho bào thai. Tính chất bất thường ở thai liên quan đến mô bị nhiễm trùng và giai đoạn phát triển của thai nhi. Bất thường thường lớn có thể gây chết thai, các bất thường sau khi sinh thường gặp gồm đục thủy tinh thể, chậm phát triển về thần kinh, điếc, các bất thường về tim như còn ống động mạch, thông liên thất, thông liên nhĩ.....

11.5. Chẩn đoán phòng thí nghiệm:

Chẩn đoán phòng thí nghiệm chủ yếu dựa vào phản ứng huyết thanh học tìm kháng thể đặc hiệu.

Tìm sự hiện diện của kháng thể IgM chỉ điểm nhiễm trùng mới đây, hoặc sự tăng hiệu giá IgG 4 lần ở mẫu huyết thanh lấy vào giai đoạn lành bệnh so với mẫu huyết thanh lấy trong giai đoạn bệnh cấp. Phân lập virus từ các bệnh phẩ chất tiết hô hấp, nước tiểu, máu, dịch nảo tủy trên nuôi cấy tế bào, nhưng biện pháp này ít được thực hiện do quy trình phân lập khá phức tạp. Kỹ thuật RT-PCR nhằm xác định ARN của virus trong các dịch cơ thể.

11.6. Phòng ngừa

Cách phòng ngừa tốt nhất là dùng vaccine, ở Hoa kỳ vaccine giảm độc chủng RA27/3 được sử dụng cho trẻ vào lúc trẻ 12 -15 tháng và liều tiêm nhắc vào lúc trẻ 4-6 tuổi

12. VIRUS BẠI LIỆT (POLIOVIRUS)

Poliovirus xâm nhiễm họng và ruột nên có thể phân lập ở cả 2 nơi. Nó gồm 3 typ: 1, 2,3.

Poliovirus gây nên bệnh bại liệt, một bệnh cấp tính tác động lên hệ thần kinh trung ương. Những nơron vận động của tủy sống hoặc của vỏ não có thể bị phá hủy và do đó gây nên liệt mềm. Trong một vụ dịch 90 - 93 % các trường hợp là thể ẩn, 4 - 8% bệnh nhẹ với những triệu chứng đường hô hấp và đường ruột, chỉ có 1 - 2% có hội chứng bại liệt.

12.1. Đặc tính virus học

12.1.1. Hình thái

Virus bại liệt là một trong những virus nhỏ nhất được biết, đường kính 28nm. Virus chứa ARN một sợi, capsid đối xứng hình khối gồm có 32 capsome. Phân tử ARN một sợi chiếm 30 % trọng lượng của hạt virus. Phân tử ARN có thể tách khỏi hạt virus và vẫn giữ khả năng xâm nhiễm các nuôi cấy tế bào. Capsid bảo vệ axit nucleic, giúp cho virus cố định lên bề mặt tế bào cảm thụ và mang kháng nguyên đặc hiệu hình thành tính miễn dịch đối với virus.

12.1.2. Sức đề kháng

Virus đề kháng với ete và thuốc tẩy, bền vững ở pH 4 - 10 nhưng bị mất hoạt tính ở 56^0C trong 30 phút hoặc xử lý bằng formalin, Cl_2, H_2O_2, $KmnO_4$. Ở nhiệt độ bình thường virus có thể tồn tại trong phân người từ 1 ngày đến nhiều tuần lễ tùy theo số lượng virus, pH và độ ẩm của phân. Virus giữ khả năng xâm nhiễm trong một thời gian tương đối dài ở trong nước, sữa và các thức ăn khác.

12.1.3. Tính chất nuôi cấy

Người ta có thể nhiễm virus cho các loài khỉ Rhesus, khỉ Cynomolgus lúc tiêm vào tủy sống, vào não hoặc nhỏ vào mũi. *Poliovirus* có thể lây truyền bằng đường tiêu hóa lúc nhiễm virus cho khỉ qua đường miệng. Hiện nay động vật không còn được sử dụng để chẩn đoán virus nhưng được sử dụng để thử nghiệm vacxin.

Phần lớn những chủng *Poliovirus* có thể phát triển ở tế bào người hoặc tế bào thận khỉ, hoặc tế bào thường trực như tế bào HeLa. *Poliovirus* gây nên ở nuôi cấy tế bào hiệu ứng tế bào bệnh lý đặc trưng: tế bào trở nên tròn, chiết quang, nhân co rút trước khi thoái hóa.

12.1.4. Cấu trúc kháng nguyên

Poliovirus gồm 3 typ: 1, 2, 3 xác định nhờ phản ứng trung hòa, phản ứng kết hợp bổ thể và phản ứng kết tủa ở môi trường gel. Kháng nguyên trung hòa và kháng nguyên kết hợp bổ thể có thể chiết xuất từ nuôi cấy tế bào hoặc từ thần kinh trung ương bị nhiễm virus.

12.2. Khả năng gây bệnh

12.2.1. Đường lây truyền bệnh

Bệnh bại liệt là một bệnh truyền nhiễm mạnh, có thể lây truyền bằng đường tiêu hóa và đường hô hấp nhưng chủ yếu là đường tiêu hóa. Người nhiễm virus do ăn thức ăn nhiễm virus hay tiếp xúc với các vật dụng nhiễm virus hoặc hô hấp các hạt chất tiết nhỏ có chứa virus.

12.2.2. Sự phát triển của virus ở trong cơ thể

Sau khi xâm nhập vào cơ thể, virus xâm nhiễm vùng miệng họng và ruột, nhân lên ở đó và ở những hạch bạch huyết ở cổ và màng treo ruột. Sau 2, 3 ngày virus được phóng thích vào máu và sự nhiễm trùng thứ phát xảy ra ở những mô nhạy cảm khác mô thần kinh và hệ thần kinh trung ương. Sự nhân lên của những virus ở những vị trí ban

đầu và sự nhiễm virus máu tiếp theo, trong nhiều trường hợp không có biểu hiện lâm sàng hoặc cho thấy một chứng bệnh không đặc hiệu, chứng bệnh quan trọng gọi là bệnh bại liệt xảy ra sau nhiễm virus máu và là hậu quả của sự nhân lên của virus và sự phá hủy tế bào ở những vị trí thứ phát. Thời gian nung bệnh từ 7 - 14 ngày, có khi ngắn hơn 3 ngày hoặc dài hơn 35 ngày.

12.3. Đặc điểm lâm sàng

12.3.1. Sự nhiễm trùng không biểu hiện

Khoảng 90 - 95% nhiễm *Poliovirus* không cho thấy triệu chứng. Trong những trường hợp này sự nhiễm trùng chỉ giới hạn ở đường tiêu hóa và chỉ có thể xác định bằng cách phân lập virus ở phân hoặc bằng phản ứng huyết thanh.

12.3.2. Chứng bệnh nhẹ

Bệnh nhân sốt vừa trong 24 - 48 giờ, chứng bệnh nhẹ xảy ra trước khi chứng bệnh nặng. Triệu chứng: đau đầu, biếng ăn, nôn mửa, xung huyết mũi và hầu, đau họng và đôi khi rối loạn tiêu hóa. Chứng bệnh nhẹ không phải là một nét thông thường của bệnh bại liệt và chỉ xảy ra ở 1/3 trẻ em và ít hơn ở người lớn trong số người được chẩn đoán bị bệnh bại liệt.

Chứng bệnh nhẹ được xem là biểu hiện lâm sàng của nhiễm virus máu sau đó bệnh nhân hồi phục. Hội chứng được gọi là bệnh bại liệt non và chiếm khoảng 4 - 8% của tất cả những nhiễm *Poliovirus*.

12.3.3. Chứng bệnh nặng

Xuất hiện 1 - 3 ngày sau chứng bệnh nhẹ hoặc xảy ra mà không có chứng bệnh nhẹ.

- *Giai đoạn trước bại liệt*: chứng bệnh phản ánh sự xâm nhiễm của *Poliovirus* vào hệ thần kinh trung ương, biểu thị những triệu chứng lâm sàng đầu tiên của sự nhiễm trùng trong phần lớn những trường hợp. Đặc điểm: sốt, đau đầu, buồn nôn, mửa và dấu hiệu kích thích vừa ở màng não gây nên đau và cứng cổ và lưng, cũng có thể đau ở tứ chi. Ở một vài bệnh nhân chứng bệnh dừng ở đây mà không phát triển thành liệt và được gọi là bệnh bại liệt không liệt.

- *Giai đoạn liệt*: 1 - 5 ngày sau khi xuất hiện chứng bệnh nặng hoặc đôi lúc lâu hơn, người bệnh bị liệt mềm ở những nhóm cơ riêng biệt. Liệt cơ phát triển trong 3 ngày kế tiếp, quy mô phụ thuộc vào vị trí và tình trạng của những thương tổn ở hệ thần kinh trung ương. Sự phục hồi bắt đầu sau khi bệnh ngừng phát triển. Sự hoạt động của những cơ bị liệt có thể được cải thiện trong 4 - 6 tuần lễ tiếp theo, mọi cải thiện thường hoàn tất trong vòng 6 tháng. Vật lý trị liệu có thể hỗ trợ cho sự hồi phục. Hiếm hơn một giai đoạn liệt thứ 2 xảy ra 3 - 4 ngày sau giai đoạn liệt thứ nhất. Khoảng 1 - 2% người bị nhiễm *Poliovirus* phát triển thành chứng bệnh nặng.

12.4. Các hình thức bại liệt

Những thương tổn gây liệt cơ thông thường xảy ra ở những tế bào của sừng trước tủy sống (chứng bại liệt tủy sống). Những thương tổn tương tự có thể xảy ra ở những vùng tủy sống và não (chứng bại liệt hành não) và ở vỏ não (chứng bại liệt não). Bại liệt hành não đặc biệt nghiêm trọng vì thương tổn của những dây thần kinh sọ gây liệt cho những cơ của khí quản, thanh quản, vòm miệng, làm mất khả năng nuốt và nhanh chóng cản trở sự hô hấp nếu không được điều trị thích hợp. Thương tổn của những trung tâm hô hấp và vận mạch có thể dẫn đến suy hô hấp và trụy tim mạch nên chứng bại liệt hành não có tỷ lệ tử vong cao.

12.5. Tính miễn dịch

Tính miễn dịch thường xuyên đối với typ *Poliovirus* gây nên sự nhiễm trùng. Tuy nhiên có thể có một mức độ thấp về sự đề kháng khác typ đặc biệt giữa typ 1 và typ 2. Kháng thể kháng bại liệt của mẹ truyền cho con tuần tự biến mất trong 6 tháng đầu của đời sống đứa bé.

Kháng thể tiêm vào cơ thể chỉ tồn tại trong 3 - 5 tuần lễ.

Kháng thể trung hòa tạo thành khoảng 7 ngày sau khi cơ thể tiếp xúc với *Poliovirus* và tồn tại suốt đời. Vì virus ở trong não và tủy sống không bị ảnh hưởng bởi kháng thể ở trong máu nên tạo miễn dịch chỉ có giá trị lúc thực hiện trước khi xuất hiện những triệu chứng liên quan đến hệ thần kinh.

Từ lâu người ta biết sự đề kháng bệnh bại liệt liên hệ chặt chẽ với amidan. Những khảo sát gần đây cho thấy sau khi cắt amidan thì mức kháng thể ở miệng và họng giảm xuống rõ rệt, đặc biệt ở trẻ em nam. Ở trẻ em bị cắt amidan thì sự đáp ứng với vaccine bại liệt phát triển chậm và hiệu giá kháng thể thấp hơn trẻ em có amidan nguyên vẹn.

12.6. Chẩn đoán phòng thí nghiệm

12.6.1. Nước não tủy

Bạch cầu gia tăng 10 - 200 /mm^3, ít khi lớn 500 / mm^3. Trong giai đoạn sớm của bệnh tỷ lệ bạch cầu đa nhân /lymphô cao nhưng trong vòng ít ngày tỷ lệ đó đảo ngược lại. Số lượng tế bào toàn phần chậm trở lại bình thường. Protein trong nước não tủy tăng vừa, trung bình 40-50 mg/100ml và tồn tại như vậy trong nhiều tuần lễ trước khi số lượng tế bào giảm xuống. Lượng glucose bình thường.

12.6.2. Phân lập và xác định virus

- Bệnh phẩm :

Là que bông ngoáy họng trong thời gian bệnh mới bộc phát nhưng có thể lấy ngoáy hậu môn hoặc lấy phân trong một thời gian dài hơn. Khả năng tìm thấy virus tuỳ thuộc quá trình chứng bệnh: 80% trong 2 tuần lễ đầu nhưng chỉ 25% trong tuần lễ thứ 3. Trong trường hợp bệnh nhân chết thì lấy não và chất chứa đại tràng. Bệnh phẩm phải được làm lạnh càng sớm càng tốt và nếu gửi đến phòng thí nghiệm quá 1 ngày thì phải giữ ở trạng thái đông lạnh.

- Phân lập và xác định

Nuôi cấy ở tế bào thận khỉ hoặc tế bào màng ối hoặc tế bào thường trực (Hela, KB, WI-38). Virus bại liệt gây nên hiệu ứng tế bào bệnh lý đặc trưng. Xác định typ bằng phản ứng trung hòa.

- Phản ứng huyết thanh :

Lấy huyết thanh kép: lần thứ nhất sau khi bệnh bộc phát, lần thứ hai, 2 - 3 tuần lễ sau để tìm động lực kháng thể. Có thể sử dụng phản ứng kết hợp bổ thể, phản ứng trung hòa. Kháng thể kết hợp bổ thể thay đổi trong quá trình của chứng bệnh. Kháng thể trung hòa xuất hiện sớm và thường có thể khám phá trong thời gian bệnh nhân nằm viện. Kháng thể kết tủa đặc hiệu typ phát triển trong thời gian hồi phục và ít được sử dụng trong chân đoán.

Phản ứng huyết thanh ngoài giá trị chẩn đoán bệnh, còn có giá trị xác định được tình trạng nhiễm virus (thể ẩn) trong cộng đồng và xác định hiệu lực của vaccine.

12.7. Phòng ngừa và điều trị

12.7.1. Điều trị

Không có thuốc đặc hiệu

12.7.2. Phòng ngừa:

Bằng biện pháp chung khó thực hiện, chủ yếu bằng vaccine rất hữu hiệu. Có 2 loại vacxin: vacxin Salk và vacxin Sabin.

- *Vacxin Salk:* Là vaccine chết chứa 3 typ virus độc lực nuôi cấy ở tế bào thận khỉ và giết chết bằng formol và propiolacton. Tiêm trong da vaccine tạo nên miễn dịch dịch thể ngăn ngừa không cho virus xâm nhiễm thần kinh trung ương. Vaccine an toàn và hiệu quả nếu sử dụng đúng nguyên tắc. Tuy nhiên vaccine này có một số nhược điểm: không tạo nên miễn dịch tại chỗ do đó virus vẫn có thể nhân lên ở ruột nên không làm giảm nguy cơ lây lan virus, ngoài ra phải tiêm nên khó thực hiện ở quy mô lớn, hơn nữa lại đắt tiền.

- *Vacxin Sabin:* Là vaccine sống giảm độc. Đây là một vaccine sống hoàn chỉnh chứa 3 typ virus bại liệt 1, 2, 3 giảm độc. Virus nhân lên trong tế bào ruột tạo thành kháng thể tại chỗ. Miễn dịch thu hoạch không những ngăn cản virus độc lực hoang dại xâm nhiễm thần kinh mà còn ức chế sự xâm nhiễm và nhân lên của các virus đó ngay tại ruột. Hơn nữa vacxin Sabin rẻ khoảng 100 lần so với vaccine Salk và dễ thực hiện vì có thể cho uống hoặc nhỏ ít giọt vào một thỏi đường rồi cho ngậm.

13. VIRUS THỦY ĐẬU - ZONA (VARICELLA - ZOSTER VIRUS)

13.1. Tính chất của virus

Virus thủy đậu-zona (viết tắt là VZV) là một thành viên của họ herpes virus nên có đặc tính cấu trúc như virus herpes simplex

- Virus có vỏ ngoài bằng lipid, kích thước của hạt virus 150 - 200 nm
- Lõi nucleocapsid có đối xứng hình khối đa diện, trong chứa phân tử ADN chuỗi đôi, trọng lượng phân tử khoảng 80 x 106 dalton.

Virus phát triển trong các nuôi cấy tế bào như tế bào ối, tế bào xơ non, tế bào lưỡng bội. Sự nhân lên của virus tạo ra các đám tổn thương riêng rẽ lan rộng, tế bào bị bệnh có nhân to chiết quang, nguyên tương co tròn lại, có tiểu thể nội bào ưa axit ở trong nhân.

Virus rất dễ chết, muốn bảo quản phải giữ tổ chức nuôi cấy trong điều kiện lạnh.

13.2. Gây bệnh cho người

Virus thủy đậu- zona gây 2 bệnh cảnh lâm sàng ở người là bệnh thủy đậu và bệnh zona.

13.2.1. Bệnh thủy đậu

Người là ổ chứa virus duy nhất, bệnh thuỷ đậu là hậu quả của nhiễm trùng nguyên phát virus VZV, bệnh rất thường gặp ở trẻ em, ít khi gặp ở người lớn. Virus xâm nhập vào đường hô hấp trên phát triển tại chỗ gây nhiễm virus máu để phân tán đến các cơ quan, da, thần kinh...

Tổn thương ở da, tế bào biểu bì sưng phồng tạo phỏng nước, kèm dấu hiệu toàn thân với sốt, mệt mỏi toàn thân, bệnh khỏi sau 10 ngày đến 2 tuần, tổn thương ở da không để lại sẹo. Các biến chứng gồm nhiễm trùng da, bội nhiễm phổi do vi khuẩn, viêm não.

13.2.2. Bệnh zona

Đây là một hình thức tái hoạt của một nhiễm trùng tiềm tàng virus VZV mà người bệnh bị mắc phải trước đây. Bệnh xảy ra lẻ tẻ ở người lớn. Bệnh biểu hiện ở da bởi tổn thương phỏng nước dính thành chùm và phân bố theo vùng các dây thần kinh bị ảnh hưởng, tổn thương viêm được tìm thấy ở các rễ hạch thần kinh bị nhiễm trùng, thường gặp là rễ thần kinh cổ, lưng, dây thần kinh sọ não.

Biểu hiện tổn thương viêm não, viêm màng não tủy có tỷ lệ thấp.

13.3. Chẩn đoán phòng thí nghiệm

Nhiều kỹ thuật phòng thí nghiệm dùng để chẩn đoán nhiễm trùng do virus thủy đậu zona.

13.3.1. Chẩn đoán trực tiếp

- Khảo sát hiệu ứng tế bào bệnh lý tổ chức tổn thương, dùng kính hiển vi điện tử để phát hiện virus ở tổ chức nhưng không thể phân biệt được virus thủy đậu-zona và virus herpes simplex.
- Tìm kháng nguyên virus trên các mẫu nghiệm bệnh phẩm (dịch phỏng nước, chất ngoáy...) bằng các kỹ thuật miễn dịch huỳnh quang, miễn dịch liên kết enzyme với kháng thể đơn dòng (monoclonal antibodies).
- Phân lập virus trên nuôi cấy tế bào
- Xác định ADN của virus bằng kỷ thuật PCR

13.3.2. Chẩn đoán huyết thanh học

Chẩn đoán huyết thanh là phương pháp chẩn đoán chính để chẩn đoán nhiễm trùng do virus này ở hệ thống thần kinh. Kỹ thuật thường dùng gồm phản ứng cố định bổ thể, thử nghiệm miễn dịch liên kết enzyme (ELISA), thử nghiệm miễn dịch kháng thể huỳnh quang với kháng nguyên màng (Fluorescentantibody to membrane antigenes: FAMA).

13.4. Phòng bệnh và điều trị

13.4.1. Phòng bệnh

- Dùng vacxin sống giảm độc chống bệnh thủy đậu-zona cho người bình thường và những người có nguy cơ cao. Vacxin này đã được thử nghiệm cho thấy có hiệu quả phòng bệnh.
- Có thể dùng globulin miễn dịch chống thủy đậu-zona (VZIG varicella-zoster immunoglobulin) cho trẻ em < 15 tuổi bị suy miễn dịch chưa mắc thủy đậu, có tiếp xúc cùng phòng, cùng nhà với bệnh nhân bị bệnh.

13.4.2. Điều trị

- Hạn chế bội nhiễm vi khuẩn ở tổn thương da, niêm mạc bằng vệ sinh, kháng sinh.
- Điều trị varicella - zona với các thuốc chống virus: acyclovir, Vidarabin.
- Dùng Interferon có nguồn gốc từ bạch cầu người.

14. CÁC VIRUS HERPES SIMPLEX

14.1. Tính chất của virus

14.1.1. Cấu tạo

Hạt virus có kích thước 130 - 200 nm, nucleocapsid là một khối đa diện đường kính 78 nm được cấu tạo bởi 162 capsome. Các capsome sắp xếp theo trục đối xứng 5:3:2, mỗi capsome là một khối lăng trụ kích thước 9 x12 nm có lỗ thủng ở giữa đường kính 4nm tạo thành ống trụ rỗng. Trong là genome chứa chuỗi đôi ADN có trọng lượng phân tử 100 x 10 6 dalton, chứa các gen mã hóa cho 70 hoặc nhiều hơn các sản phẩm của virus.

Vỏ bên ngoài là 2 lớp lipid có chứa 5- 6 glycoprotein. Các glycoprotein này làm trung gian cho virus gắn và xâm nhập vào bên trong tế bào vật chủ.

14.1.2. Sự nhân lên của virus

Virus herpes simplex có thể xâm nhiễm hầu hết dòng tế bào nuôi cấy có nguồn gốc từ các động vật xương sống như tế bào thận người, tế bào thận thỏ, tế bào ối, tế bào lưỡng bội.

Virus gắn vào các receptor trên bề mặt tế bào vật chủ, vỏ virus kết hợp với màng tế bào để giải phóng nuclecapsid vào trong bào tương của tế bào, nucleocapsid được tháo rời để giải phóng ADN của virus. Khi ADN của virus đa được sao chép, các protein cấu trúc được tổng hợp, nucleocapsid sẽ được lắp ráp lại ở trong nhân tế bào vật chủ. Virus nhận vỏ ngoài của nó khi nucleocapsid tạo chồi qua màng trong nhân ra khoảng quanh nhân. Ở một số tế bào bị xâm nhiễm sự sao chép của virus ở trong nhân tạo nên 2 loại hạt vùi:

- Hạt vùi typ A ưa kiềm, nhuộm Feulgen (+) chứa ADN của virus.
- Hạt vùi ưa axit không có axit nhân của virus hoặc protein của nó, hạt vùi này là dấu hiệu của sự nhiễm trùng virus.

Hạt virus giải phóng ra ngoài tế bào qua lưới nội tương và bộ máy golgi, các glycoprotein được tìm thấy trên bề mặt hạt virus cũng như trên bề mặt của tế bào bị xâm nhiễm.

14.1.3. Khả năng đề kháng

Virus bị phá hủy bởi ether, cồn, chúng bị bất hoạt ở 52^0C trong 30 phút. Virus mất khả năng xâm nhiễm khi chiếu tia cực tím ở nhiệt độ phòng. Virus được bảo quản trong dịch treo tổ chức nhiễm virus ở trạng thái lạnh.

14.1.4. Miễn dịch

Đáp ứng miễn dịch dịch thể và đáp ứng miễn dịch tế bào đóng vai trò quan trọng trong nhiễm trùng do virus herpes. Các glycoprotein bề mặt virus là những kháng nguyên được nhận biết bởi các kháng thể qua phản ứng trung hòa và qua sự tiêu tế bào miễn dịch.

Nhiều quần thể tế bào gồm tế bào giết tự nhiên NK cell, đại thực bào, quần thể lympho T và các lymphokin do các tế bào này sản xuất ra có vai trò bảo vệ chống lại sự nhiễm trùng của virus herpes.

14.2. Khả năng gây bệnh

Virus herpes simplex gây nhiều bệnh cảnh lâm sàng khác nhau. Nhiễm trùng có thể nguyên phát hoặc tái hoạt, nhiễm trùng nguyên phát xảy ra ở những người không có kháng thể chống lại virus herpes simplex. Trái lại trong nhiễm trùng tái hoạt tổn thương xảy ra ở những bênh nhân đa có kháng thể chống lại virus này.

Cả 2 typ virus (virus herpes typ 1 và virus herpes typ 2) gây nhiễm trùng các tế bào biểu mô và tạo các nhiễm trùng tiềm tàng ở tế bào thần kinh.

+ Virus typ 1 thường gây các nhiễm trùng ở miệng và mũi hầu như viêm miệng, viêm lợi, eczema do virus herpes, viêm kết mạc mắt sừng hóa, viêm não.

+ Virus typ 2 gây các tổn thương ở đường sinh dục nam cũng như nữ, gây nhiễm trùng herpes ở trẻ sơ sinh khi đứa bé sinh qua đường sinh dục bà mẹ đang bị nhiễm trùng herpes đường sinh dục.

Cả hai typ gây nhiễm trùng cơ quan như viêm thực quản, viêm phổi, viêm gan xảy ra trên cơ địa bệnh nhân suy miễn dịch.

14.3. Chẩn đoán phòng thí nghiệm

Chẩn đoán phòng thí nghiệm nhiễm trùng do virus herpes đa trở nên cần thiết khi mà nhiều thuốc điều trị đang có sẵn. Trong nhiều năm gần đây có nhiều phương pháp giúp chẩn đoán nhanh nhiễm trùng do virus herpes.

14.3.1. Chẩn đoán trực tiếp

- Nhuộm trực tiếp tổ chức tổn thương bằng nhuộm Giêmsa, Wright tìm tế bào khổng lồ điển hình, tìm tiểu thể nội bào trong nhân, tìm virus bằng kính hiển vi điện tử.
- Xác định kháng nguyên virus trong tổ chức bằng thử nghiệm miễn dịch huỳnh quang; thử nghiệm miễn dịch phóng xạ (RIA) hoặc miễn dịch liên kết enzyme (ELISA) với kháng thể đơn dòng.
- Phân lập virus từ các tổn thương mụn nước, chất ngoáy, tổ chức bị bệnh... cấy lên các tổ chức nuôi cấy tế bào. Sau 48 - 96 giờ virus herpes simplex gây hiệu ứng tế bào bệnh lý điển hình.
- Hiện nay nhiều kỹ thuật mới để xác định virus herpes từ các loại bệnh phẩm như xác định chuỗi nucleotid đặc hiệu của virus bằng kỹ thuật lai ADN hoặc bằng phản ứng khuếch đại chuỗi gen PCR (polymerase chain reaction). Các kỹ thuật này vẫn còn ít dùng ở các phòng thí nghiệm để chẩn đoán thường quy nhiễm trùng herpes.

14.3.2. Chẩn đoán huyết thanh học

- Hiện nay phản ứng western blot và nhiều loại phản ứng ELISA xác định kháng thể IgM và IgG trong huyết thanh có sẵn để chẩn đoán nhiễm trùng HSV-1và HSV-2.

14.4. Phòng bệnh và điều trị

14.4.1. Phòng ngừa

Nhiều vacxin đã được thử nghiệm trong phòng thí nghiệm, hiện nay chưa có loại vacxin nào được đưa vào sử dụng. Nên tránh tiếp xúc với bệnh nhân bị nhiễm trùng virus herpes đường sinh dục.

14.4.2. Điều trị

Hiện nay có nhiều thuốc chống virus herpes hữu hiệu và có sẵn để điều trị nhiễm trùng virus herpes tại chỗ hoặc toàn thân. Những thuốc này gồm vidarabin, acyclovir và các dẫn chất của thuốc này như famciclovir, valacyclovir là các thuốc thường dùng. Các thuốc khác như Trifluothymidin, Iodouridine được dùng để điều trị các tổn thương herpes tại chỗ.

LƯỢNG GIÁ:

Chọn đáp án đúng nhất cho những câu hỏi sau:

Câu 1: Virus có nhiều đường xâm nhập vào cơ thể để gây bệnh là:

A. Virus sốt xuất huyết
B. Virus bại liệt
C. Virus dại
D. Virus viêm gan B

Câu 2: Các biện pháp dự phòng bệnh dại là:

A. Xử trí vết thương, tiêm huyết thanh và theo dõi chó
B. Theo dõi chó, xử trí vết thương và tiêm vacxin.
C. Xử trí vết thương, tiêm huyết thanh và tiêm vacxin.
D. Theo dõi chó, tiêm huyết thanh và tiêm vacxin.

Câu 3: Các biện pháp hạn chế tử vong do sốt xuất huyết là:

A. Diệt muỗi, chống hạ thân nhiệt và chống xuất huyết.
B. Chống hạ thân nhiệt , chống xuất huyết và chống sốc.
C. Hạn chế muỗi đốt, chống hạ thân nhiệt và chống xuất huyết.
D. Chống hạ thân nhiệt , chống xuất huyết và nâng cao thể trạng.

Câu 4: Virus có 1 đường xâm nhập vào cơ thể để gây bệnh là:

A. Virus bại liệt
B. Virus viêm gan B
C. Virus sốt xuất huyết
D. HIV

Câu 5: Các biện pháp điều trị viêm não nhật bản là:

A. Chống phù não, chống co giật và phục hồi chức năng.
B. Chống co giật, phục hồi chức năng và nâng cao thể trạng.
C. Chống phù não, chống bội nhiễm và nâng cao thể trạng.
D. Nâng cao thể trạng, chống bội nhiễm và phục hồi chức năng.

Câu 6: Vacxin phòng bệnh sởi là:

A. Vacxin tinh chế
B. Vacxin tái tổ hợp
C. Vacxin chết
D. Vacxin sống giảm độc lực

Câu 7: Virus có nhiều đường xâm nhập vào cơ thể là:

A. Virus sởi
B. HIV
C. Virus cúm

D. Virus dại

Câu 8: Phản ứng thường được dùng để định typ virus cúm ở Việt Nam là:

A. Miễn dịch huỳnh quang
B. Ngưng kết hồng cầu
C. Ngăn ngưng kết hồng cầu
D. PCR

Câu 9: Vật chất di truyền của HIV (gây bệnh AIDS hay SIDA) là:

A. ADN
B. Protein
C. ARN
D. Capsom

Câu 10: Lõi của virus khảm thuốc lá là:

A. ADN
B. Protein
C. Capsom
D. ARN

Câu 11: HIV (virus gây bệnh AIDS) rất nguy hiểm với người vì :

A. Tạo điều kiện cho vi khuẩn lao gây bệnh
B. Làm tan vỡ hàng loạt hồng cầu
C. Phá hủy limpho T và đại thực bào ở máu
D. ADN của nó « cài » vào mọi tế bào máu
E. Đầu độc và tiêu hủy tế bào não gây điên dại

Câu 12: Bệnh do HIV gây ra có thể gọi là :

A. AIDS (tiếng Anh)
B. SIDA (tiếng Pháp)
C. Hội chứng suy giảm miễn dịch mắc phải
D. Tất cả đều đúng

Câu 13: Tên của virus gây hội chứng suy giảm miễn dịch mắc phải là:

A. Human Imunode Virus
B. Acquire Immnudodeficiency Syndrome
C. Severe Acute Resperatory Syndrome
D. SIDA

Câu 14: Về mặt phân loại học, thì HIV thuộc nhóm:

A. Vi khuẩn
B. Vi nấm
C. Virus
D. Siêu vi trùng
E. Siêu virus

Câu 15: Nhà khoa học đầu tiên chính thức phát hiện HIV là :

A. Phơrăngxit (D.Francis, 1981)
B. Galâu (R.Gallo , 1984)
C. Ivanôpxki (D. I . Ivanopsky, 1895)
D. Môtanhiê (L. Montagnier, 1983)

Câu 16: HIV lan truyền theo những con đường nào?

A. 1 = qua đường tuần hoàn
B. 2 = tuần hoàn và sinh hoạt tình dục
C. 3 = tuần hoàn, sinh hoạt tình dục và mẹ qua con
D. 4 = tuần hoàn,SHTD, mẹ qua con, trực tiếp qua da

Câu 17: HIV làm giảm khả năng miễn dịch của người là bởi vì:

A. Làm tan dần hồng cầu ở máu người bệnh
B. Bạch cầu bị hủy chậm chạp nhưng không hồi phục
C. Nó kí sinh tế bào sản xuất kháng thể
D. Hủy hoại da và niêm mạc người bệnh

Câu 18: Tế bào chủ của HIV:
A. Hồng cầu
B. Limpho B
C. Limpho T
D. Bạch cầu

Câu 19: Bệnh cơ hội là :
A. Bệnh thứ phát sau khi nhiễm HIV
B. Bệnh tiền phát trước khi nhiễm HIV
C. Bệnh bất kì khi người có cơ hội mắc
D. Tính hay lợi dụng để kiếm lợi

Câu 20: Phần lớn bệnh nhân nhiễm HIV bị chết không tránh khỏi vì :
A. Bệnh lây cơ hội
B. Bị tiểu đường
C. Bị mất trí hay liệt
D. Bị ung thử

Câu 21: Bệnh AIDS do HIV gồm các giai đoạn :
A. Không triệu chứng → Sơ nhiễm → Biểu hiện
B. Cửa sổ → Không triệu chứng → Biểu hiện
C. Không triệu chứng → Biểu hiện → Cửa sổ
D. Biểu hiện → Không triệu chứng → Cửa sổ

Câu 22: Giai đoạn dài nhất của bệnh AIDS do nhiễm HIV là :
A. Giai đoạn biểu hiện
B. Giai đoạn cửa sổ
C. Giai đoạn không triệu chứng
D. Giai đoạn sơ nhiễm

Câu 23: Giai đoạn ngắn nhất của bệnh AIDS do nhiễm HIV là :
A. Giai đoạn biểu hiện
B. Giai đoạn cửa sổ
C. Giai đoạn không triệu chứng
D. Giai đoạn sơ nhiễm

Câu 24: Giai đoạn nào của bệnh AIDS thì mật độ limpho T ít nhất ?
A. Giai đoạn biểu hiện
B. Giai đoạn cửa sổ
C. Giai đoạn không triệu chứng
D. Giai đoạn sơ nhiễm

Câu 25: Chu kì nhân lên của HIV có điểm khác hẳn phagơ là :
A. Có tự sao
B. Có sao mã
C. Có sao ngược
D. Có phiên mã

Câu 26: Trong chu kì nhân lên của HIV, sự gỡ bỏ capsit xảy ra ở:
A. Giai đoạn hấp phụ
B. Giai đoạn xâm nhập
C. Giai đoạn tổng hợp
D. Giai đoạn lắp ráp
E. Giai đoạn giải phóng

Câu 27: Đối tượng dễ bị lây nhiễm bệnh AIDS (SIDA) nhất là:
A. Người già yếu hoặc bệnh nặng
B. Phụ nữ đang có thai
C. Tiêm chích ma túy hay mua bán dâm
D. Trẻ sơ sinh hoặc trẻ ốm nặng
Câu 28: HIV có thể tồn tại ở bộ phận nào của cơ thể người ?
A. Tuyến nước bọt và nước bọt
B. Trong dạ dày
C. Ở máu
D. Tại phổi
E. Các tuyến tiết và dịch tiết của chúng
Câu 29: Muỗi đốt người bị bệnh SIDA (AIDS) rồi đốt ngay người lành thì có truyền HIV không ?
A. Không, vì muỗi chỉ bơm hút máu chứ không đẩy
B. Có, vì khi đốt nó luôn đùn nước bọt trước
C. Không, vì HIV không tồn tại được ở muỗi
D. Có, vì nó truyền như muỗi sốt rét
Câu 30: Hành động nào có thể dẫn đến lây nhiễm HIV khi tiếp xúc với người bị bệnh AIDS (SIDA)?
A. Bế ẵm hoặc bắt tay
B. Ôm hôn
C. Cho ăn
D. Dùng chung đồ tiêm chích
E. Hít thở chung không khí
Câu 31: Virus gây hại được cho người và sinh vật khác vì:
A. Nó "ăn" tế bào chủ rồi phá hủy
B. Nó hủy diệt từng cơ quan ở cơ thể
C. Nó phá hủy bộ gen của vật chủ
D. Nó "ăn" ruỗng mọi mô của vật chủ.
Câu 32: Bệnh nào dưới đây ở người chưa có vắcxin phòng chống?
A. Viêm não Nhật Bản
B. Viêm gan B
C. Bại liệt
D. AIDS
Câu 33: Bệnh dại hiện này thường được điều trị bằng:
A. Vaccxin
B. Inteferon
C. Huyết thanh
D. Globulin limpho T
Câu 34: Huyết thanh được lấy từ máu động vật chứa chủ yếu là:
A. Kháng nguyên
B. Virus giảm độc lực
C. Kháng thể
D. Bạch cầu

Bài 5
ĐẠI CƯƠNG KÝ SINH TRÙNG Y HỌC

MỤC TIÊU

1. Trình bày được các khái niệm: Ký sinh trùng, vật chủ, chu kỳ sống của ký sinh trùng.

2. Trình bày được đặc điểm chung của ký sinh trùng, danh pháp KST, phân loại KST.

3. Trình bày được qua lại giữa KST và vật chủ, đặc điểm miễn dịch của KST.

4. Trình bày được đặc điểm bệnh học, các phương pháp chẩn đoán và phòng bệnh KST thường gặp.

NỘI DUNG

1. Ký sinh trùng:

1.1. Định nghĩa:

KST là những sinh vật sống nhờ vào những vật khác đang sống, chiếm các chất dinh dưỡng của sinh vật đó để tồn tại và phát triển.

KST y học nghiên cứu các KST ở người, tìm ra những đặc điểm y học của chúng, giải quyết mối quan hệ giữa KST với con người trong xã hội, trong tự nhiên và tìm biện pháp hữu hiệu để phòng trống.

1.2. Các loại ký sinh trùng.

1.2.1. Nội ký sinh trùng: Là những KST sống sâu trong cơ thể vật chủ (giun đũa sống trong ruột non, sán lá phổi sống trong phế quản…).

1.2.2. Ngoại ký sinh trùng: Là những KST sống trên mặt da, tổ chức dưới da hoặc các hốc tự nhiên.

1.2.3. Ký sinh trùng vĩnh viễn: Là những KST sống xuốt đời trong cơ thể vật chủ (như giun đũa).

1.2.4. Ký sinh trùng tạm thời: Là những KST chỉ bám vào cơ thể vật chủ khi cần lấy thức ăn (Muỗi chỉ ký sinh trên cơ thể người khi hút máu).

1.2.5. Ký sinh trùng đơn ký: Là những KST chỉ ký sinh trên một vật chủ nhất định (như giun đũa, giun tóc, giun móc).

1.2.6. Ký sinh trùng đa ký: Là những KST ký sinh từ hai vật chủ trở lên: Sán lá gan trong quá trình phát triển phải qua người, ốc, cá…

1.2.7. Ký sinh trùng đơn thực: Là những KST có thể lấy thức ăn của một loại vật chủ nhất định: Chấy, rận ký sinh trên cơ thể người chỉ hút máu người.

1.2.8. Ký sinh trùng đa thực: Là những KST có thể lấy thức ăn của nhiều loại vật chủ: Muỗi có thể hút máu người, trâu, bò, lợn… Bọ chét có thể đốt, hút máu chuột, người, chó, mèo. Những KST đa thực thường nguy hiểm vì có thể sinh sản phát triển mạnh nhờ nguồn thức ăn phong phú và có thể truyền bệnh giữa các loài sinh vật và người, như bọ chét truyền bệnh dịch hạch từ chuột sang người.

2. Vật chủ:

2.1. Định nghĩa: Một sinh vật bị một sinh vật khác sống nhờ và chiếm thức ăn gọi là vật chủ. Giun đũa sống trong ruột non của người và chiếm thức ăn, người sẽ là vật chủ của giun đũa.

2.2. Các loại vật chủ:

2.2.1. Vật chủ chính: vật chủ chính là vật chủ mang KST ở thể trưởng thành hoặc có giai đoạn sinh sản hữu tính.

2.2.2. Vật chủ phụ: Là vật chủ mang KST ở thể chưa trưởng thành (thể ấu trùng) hoặc có giai đoạn sinh sản vô tính.

Trong chu kỳ phát triển của KSTSR có hai vật chủ là người và muỗi Anopheles. Trong cơ thể người KSTSR sinh sản vô tính tại gan và hồng cầu.

Trong cơ thể muỗi Anopheles, KSTSR sinh sản hữu tính. Vì vậy muỗi là vật chủ chính, người là vật chủ phụ trong chu kỳ của KSTSR.

Trong chu ký sống của giun chỉ cũng có hai vật chủ là người và muỗi (culex, mansonia). Trong cơ thể người giun chỉ đực và cái trưởng thành ký sinh trong hệ bạch huyết, con cái đẻ ra ấu trùng. Trong cơ thể muỗi giun chỉ chỉ ở dạng ấu trùng. Vì vậy người là vật chủ chính, muỗi là vật chủ phụ trong chu kỳ sống của giun chỉ.

2.2.3. Vật chủ trung gian: Là vật chủ mà qua đó KST phát triển một thời gian tới một giai đoạn nào đó thì mới có khả năng phát triển trên cơ thể người. Muỗi là vật chủ trung gian truyền bệnh sốt rét, bệnh giun chỉ.

Vật chủ trung gian có thể là vật chủ chính, có thể là vật chủ phụ.

Cần phân biệt vật chủ trung gian với sinh vật trung gian truyền bệnh.

Ruồi là sinh vật trung gian truyền bệnh Amíp, trứng giun… nhưng ruồi không phải là vật chủ trung gian.

3. Chu kỳ sống:

Toàn bộ quá trình phát triển của KST từ khi còn là trứng (hoặc ấu trùng) cho tới khi thành thể trưởng thành hoặc có giai đoạn sinh sản hữu tính.

- *Chu kỳ đơn giản:* Những chu kỳ mà toàn bộ quá trình phát triển chỉ thực hiện trên một vật chủ nhất định thuộc loại chu kỳ đơn giản. Chu kỳ của giun đũa chỉ thực hiện trên một vật chủ là người, đó là loại chu kỳ đơn giản.

- *Chu kỳ phức tạp:* Là chu kỳ cần hai vật chủ trở lên mới có khả năng khép kín chu kỳ. Chu kỳ của sán lá gan nhỏ phải thực hiện trên nhiều loại vật chủ khác nhau là người, ốc, cá đó là loại chu kỳ phức tạp.

Chu kỳ càng đơn giản bệnh càng dễ mắc, công tác phòng bệnh càng khó khăn, bệnh giun phổ biến hơn bệnh sán do chu kỳ của giun đơn giản hơn chu kỳ của sán.

Nhờ có việc phân loại chu kỳ cũng như việc tìm hiểu đầy đủ đặc điểm các giai đoạn của chu kỳ từ đó mới hiểu đầy đủ sinh thái của KST, phương thức nhiễm bệnh, đặc điểm dịch tễ học, trên cơ sở đó đề ra những biện pháp phòng bệnh KST hữu hiệu.

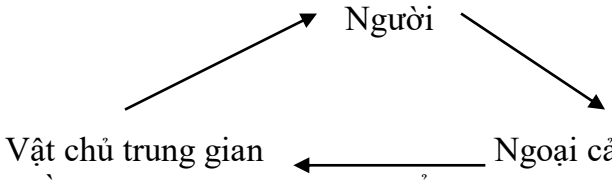
Nhìn tổng thể KST có 5 kiểu chu kỳ sống:

3.1. Kiểu chu kỳ 1:

Người ⟷ Ngoại cảnh

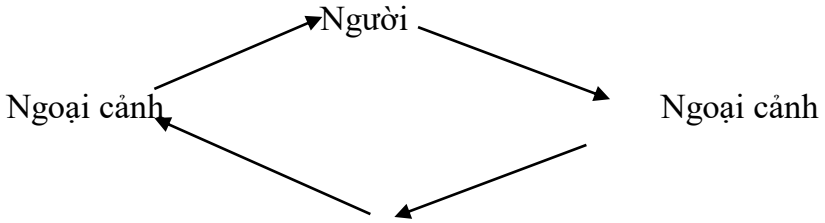
Gồm có giun đũa, giun tóc, giun kim, giun móc, amíp…

3.2. Kiểu chu kỳ 2:



Gồm có sán lá gan, sán lá phổi, sán dây lợn, sán dây bò…

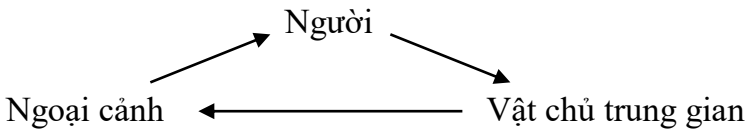
3.3. Kiểu chu kỳ 3:



Vật chủ trung gian

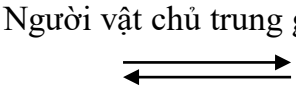
Ví dụ: Chu kỳ của sán lá ruột.

3.4. Kiểu chu kỳ 4:



Chu kỳ của Rickettsia do ve truyền.

3.5. Kiểu chu kỳ 5:



Chu kỳ của KSTSR, giun chỉ.

4. Đặc điểm của ký sinh trùng:

4.1. Đặc điểm về hình thể, kích thước:

Hình thể KST khác nhau tuỳ từng loại và tuỳ từng giai đoạn phát triển, có khi cùng một loại KST nhưng ở những giai đoạn khác nhau chúng có hình thể khác nhau.

Kích thước KST thay đổi tuỳ theo loại, tuỳ theo giai đoạn phát triển: KSTSR, amíp có kích thước ở mức độ µm, các loại giun có kích thước ở mức độ cm, sán dây có kích thước dài hàng mét.

4.2. Đặc điểm cấu tạo:

Do đặc điểm của đời sống ký nên một số cơ quan không cần thiết đã thoái biến: các loài giun không có cơ quan vận động. Ngược lại một số cơ quan cần thiết cho đời sống ký sinh thì phát triển: cơ quan thực chức năng tìm vật chủ, chiếm thức ăn ở vật chủ, giúp cho sinh sản dễ dàng trên vật chủ hoặc ngoại cảnh.

4.3. Đặc điểm về sinh sản:

Để duy trì nòi giống KST có nhiều hình thức sinh sản

- Phương thức sinh sản vô tính: Amíp, trùng roi…
- Phương thức sinh sản hữu tính: giun đũa, giun tóc…
- Phương thức sinh sản lưỡng tính: Sán lá gan, sán dây lợn…
- Hình thức phôi tử sinh: ấu trùng của KST có khả năng sinh sản (giun lươn).
- Hình thức sinh sản đa phôi: Từ một chứng sán lá có thể sinh sản thành nhiều ấu trùng.

5. Danh pháp ký sinh trùng:

Theo quy ước quốc tế các sinh vật đều phải có tên khoa học. Tên khoa học thường lấy gốc từ ngôn ngữ La tinh. Tên của KST được ghi trên giống và loài. Tên giống phải viết hoa, tên loài viết bình thường. Tên giống có thể viết tắt, tên loài không được viết tắt.

Thí dụ: Giun đũa có tên La tinh là *Ascaris lumbricoides* (trong đó *Ascaris* là tên giống , *lumbricoides* là tên loài), có thể viết tắt là *A. lumbricoides.*

Trường hợp có loài phụ thì phải viết thêm loài phụ. Ví dụ: giun đũa của lợn và giun đũa của người rất giống nhau, nên ngoài chữ *Ascaris lumbricoides*

Nếu nhấn mạnh là giun đũa người thì viết *Ascaris lumbricoides var. hominis* (Hominis nghĩa là người , var. là thứ). Nếu viết *Ascaris lumbricoides var. suis là giun đũa lợn* (suis là lợn).

Có nhiều cách đặt tên khoa học:

- Dựa vào sự tiến hoá như đơn bào có tên chung là *Protozoa* (động phát triển trước).
- Dựa vào hình thể sán lá có 2 mồm như 2 chấm nên được gọi là *trematoda (Trema* nghĩa là chấm), sán dây được gọi là *Cestoda* (*cesta* nghĩa là dải/dây), giun móc được gọi là *Acylostomidae* (*Acylostoma* Nghĩa là mồm cong).
- Dựa vào kích thước, như muỗi truyền sốt rét chủ yếu ở Việt Nam có tên là *Anopheles minimus* (*minina* nghĩa là nhỏ).
- Dựa vào hình dạng như Amíp hoạt động không có hình nhất định nên được gọi là *Amoeba (*nghĩa là không hình).
- Dựa vào vật chủ để đặt tên khoa học cho KST, như giun đũa lợn còn có tên *Ascaris suum* (*sius* là lợn).
- Dựa vào kích thước, như muỗi truyền sốt rét ở Việt Nam có tên là *Anopheles minimus* (*minima* nghĩa là nhỏ).
- Dựa vào hình dạng như Amip hoạt động không có hình nhất định nên được gọi là *Amoeba* (nghĩa là không hình).
- Dựa vào vật chủ để đặt tên khoa học cho ký sinh trùng, như giun đũa lợn còn có tên *Ascaris suum* (*Sius* là lợn).
- Dựa vào vị trí ký sinh như Amip ở ruột nên có tên là *Entamoeba* (*Ent* là ruột), một loại sán lá ở gan có tên là *Fasciola Hepatica* (*Hepati* là gan).
- Dựa vào địa phương tìm ra ký sinh trùng, như *Anopheles philippinensis* (muỗi này tìn thấy ở *Philipinens*).
- Dựa vào tên người hoặc tên tác giả tìm ra ký sinh trùng, như giun chỉ *wuchereria Bancrofti* do *Wucherer & Bancroft* tìm ra.
- Dựa vào tính chất gây bệnh của KST, như một loại bọ chét có tên là *Pulex irritans* (*irritans* là kích thước khó chịu).

Trong trường hợp phát hiện ra loại KST mới chưa định loại thì ghi chữ Sp, chưa định loại phụ thì ghi Ssp, nếu cho là loài mới hoàn toàn thì ghi nov.sp.

Cũng có trường hợp một KST mang nhiều tên khoa học do nhiều tác giả cùng tìm ra nhưng chưa biết nó đã được đặt tên. Trong trường hợp này phải đi đến thống nhất và chỉ có một tên khoa học chung, và thường lấy tên do tác giả đầu tiên đặt cho chúng.

6. Phân loại ký sinh trùng:

Việc phân loại KST chủ yếu dựa vào quá trình tiến hoá của thế giới sinh vật nói chung và cấu tạo của bản thân KST. Về hình thể học có thể dựa vào đại thể hoặc vi thể, di truyền, siêu cấu trúc.

6.1. Sự phân loại của KST cũng nằm trong hệ thống phân loại của sinh vật bao gồm:

6.1.1. Giới (Kingdom):

Ví dụ: giới động vật, giới thực vật.

6.1.2. Ngành (Divison hoặc Phylum)

Dưới ngành hoặc ngành phụ (Subdivision).

6.1.3. Lớp (class):

Dưới lớp hoặc lớp phụ (Subclass).

6.1.4. Bộ (order):

Dưới bộ hay bộ phụ (Suborder).

6.1.5. Họ (family):

Dưới họ hay họ phụ (Subfamily).

6.1.6. Tộc (Tribe):

Dưới tộc hoặc tộc phụ (Subtribe).

6.1.7. Giống (Genus hoặc Genera):

Ví dụ Ascaris, Plasmodium.

6.1.8. Loài (Species):

Đây là đơn vị phân loại cơ bản nhất.

6.1.9. Thử (Variety):

Chỉ một nhóm nhất định trong loài.

6.1.10. Dạng (typ hoặc Forma):

Chỉ một nhóm dưới thứ.

6.1.11. Chủng (Strain):

Dưới đây chỉ trình bày cách phân loại đơn giản thường được áp dụng trong giảng dạy và nghiên cứu.

6.2. Ký sinh trùng thuộc giới động vật:

6.2.1 *Ngành đơn bào*: (Nguyên sinh đọng vật: Protozoa)

* Lớp chân giả (giả túc): Di chuyển bằng chân giả.

Entamoeba histolytica (gây bệnh lỵ amíp, áp xe gan).

* Lớp trùng roi: Di chuyển bằng roi.

- Ký sinh trùng đường ruột:
  + *Giardia intestinalis* (gây ỉa chảy).
  + *Trichomonas intestinalis* (gây ỉa chảy).
- Ký sinh đường niệu- sinh dục:
  + *Trichomonas vaginalis* (gây viêm âm đạo,viêm đường tiết niệu).
- Ký sinh đường máu và nội tạng:
  + *Trypanosoma* (Gây bệnh ngủ châu phi).

+ *Leishmania* (Gây mụn miền cận đông).

* Lớp trùng lông: di chuyển lông.

Balantidium coli (Gây ỉa chảy).

* Lớp bào tử trùng : Ký sinh cố định trong tế bào.

Ký sinh đường ruột.

+ *Toxoplasma gondii (*Gây bệnh toàn thân, viêm não…).

+ *Coccidiae* (isospora: Gây ỉa chảy).

- Ký sinh ở máu và cơ quan tạo máu: Ký sinh trùng sốt rét.

6.2.2. Ngành đa bào (metazoa)

** Ngành giun sán:*

- Lớp giun tròn (Nematoda):

Có thể hình ống, ngoài cùng có lớp vỏ cứng thuộc loại keratin (Scleo- protein), đơn tính:

+ Giun đẻ ra trứng: Giun đũa, giun tóc, giun kim, giun móc, giun mỏ, giun lươn.

+ Giun đẻ ra ấu trùng: Giun xoắn, giun chỉ.

- Lớp sán dây (Cestoda):

Cơ thể dẹt và chia đốt, không có lớp vỏ cứng, lưỡng tính.

+ Sán dây lợn (Toenia solium)

+ Sán dây bò (Toenia saginata)

+ Sán dây cá (Diphyllobothrium latum)

- Lớp sán lá (Trematoda): Hình chiếc lá, ngoài cùng không có lớp vỏ cứng, lưỡng tính (Trừ sán máng).

+ Sán lá gan nhỏ (Clonorchys sinensis)

+ Sán lá phổi(Paragonimus ringeri)

+ Sán lá ruột(Fascioropsis buski)

+ Sán máng(Schistosoma)

** Ngành tiết túc (Arthropoda):*

Là những động vật không xương sống, ngoài cung có lớp vỏ cứng Ki - tin, chân có nhiều đốt, nối với nhau thành nhiều khớp.

- Lớp côn trùng :Cơ thể gồm có đầu, ngực, bụng riêng biệt và ba đôi chân.

Gồm có: chấy, Rận, Rệp, Ruồi, Muỗi, Bọ chét.

- Lớp nhện: Cơ thể chia làm hai phần: Đoạn đầu- ngực và đoạn bụng, con trưởng thành có 8 chân.

Gồm có: Ve, Mò, Mạt, Cái ghẻ.

6.3. Ký sinh trùng thuộc giới thực vật: *(Nấm Y học)*

Nấm là loại thực vật hạ đẳng, không có diệp lục tố, nó có thể tự tạo thành chất dinh dưỡng từ những chất phân huỷ ở vật chủ. Nấm có thể gây bệnh ở ngoài ra, niêm mạc và nội tạng. Nấm có cấu tạo đơn bào hoặc đa bào.

Trong Y học người ta xếp nấm thành 4 lớp:

- Nấm tảo (Phycomycetes)
- Nấm túi (Ascomycetes)
- Nấm đảm (Basidiomycetes)
- Nấm bất toàn (Fungi Imperfecti)

7. Ảnh hưởng qua lại giữa Ký sinh trùng và vật chủ:

7.1. Ảnh hưởng của KST đối với vật chủ:

7.1.1. Tác hại tại chỗ:

* Giun móc vừa hút máu, vừa làm chảy máu đường ruột

* KST sốt rét phát triển trong hồng cầu làm phá vỡ hồng cầu.

* Gây tắc nghẽn cơ học: Giun đũa gây tắc ruột, khi chui lên ống mật, ống tuỵ làm tắc nghẽn các cơ quan này.

* Giun chỉ khi ký sinh hệ bạch huyết có thể gây tắc mạch bạch huyết dẫn đến phù voi.

* Phản ứng viêm: ở nơi KST bám vào, các mạch máu nhỏ giãn nở, huyết thanh, hồng cầu, bạch cầu tràn ra gây viêm.

* Thay đổi tế bào của mô: Số lượng tế bào tăng sinh trường hợp nhiễm sán lá gan nhỏ ở đường dẫn mật.

7.1.2. Tác hại toàn thân.

* KST chiếm thức ăn của vật chủ: Giun đũa hấp thụ Protein, cacbon hydrat dẫn tới suy dinh dưỡng trong trường hợp nhiễm nặng.

Diphyllobothrium latum hấp thu Vitamin B12 dẫn tới thiếu máu cận- Biermer.

* Giải phóng các chất độc:

+ KSTSR tiết ra Hemolyzin làm phá vỡ hồng cầu.

+ E.histolytica tiết histiolyzin làm phân huỷ mô.

+ Giun móc tiết ra chất chống đông máu gây chảy máu ở niêm mạc ruột non.

Ngoài ra những chất thải trong quá trình chuyển hoá của KST có thể gây các phản ứng dị ứng toàn thân.

* Vận chuyển mầm bệnh:

Muỗi có thể truyền bệnh sốt rét, giun chỉ, sốt xuất huyết, viêm não nhật bản B.

Ruồi vận chuyển trứng giun sán, bào nang Amíp.

* KST gây kích thích dị ứng: Vết đốt của côn trùng gây ngứa, giun kim gây ngứa hậu môn vào ban đêm.

7.2. Phản ứng của cơ thể đối với ký sinh trùng:

Là những phản ứng cần thiết nhằm chống lại KST. Tại chỗ sẽ có phản ứng viêm. Toàn cơ thể sẽ có sự hình thành kháng thể tạo ra miễn dịch. Nhưng miễn dịch trong bệnh KST thường không cao và không bền vững.

8. Bệnh ký sinh trùng:

8.1. Đặc điểm của bệnh ký sinh trùng:

8.1.1. Bệnh ký sinh trùng có tính phổ biến theo vùng:

Ví dụ: Bệnh sốt rét phổ biến ở miền núi, bệnh giun sán gặp nhiều ở nông thôn.

8.1.2. Bệnh KSTcó thời hạn: Mỗi loại KST đều có tuổi thọ nhất định.

8.1.3. Bệnh KST thường lâu dài: Bệnh thường kéo dài hàng tháng, hàng năm.

8.1.4. Bệnh KST biểu hiện âm ỉ,lặng lẽ.

8.2. Hội chứng bệnh ký sinh trùng:

8.2.1 Hiện tượng viêm: Khi KST xâm nhập vào cơ thể người (ấu trùng giun móc xâm nhập qua da sẽ gây viêm da). Biểu hiện viêm còn xảy ra tại những nơi mà KST ký sinh (trùng roi âm đạo gây viêm âm đạo, viêm đường tiết niệu). Trong quá trình thực hiện chu kỳ.

8.2.2. Hiện tượng nhiễm độc: Do độc của KST được tiết ra, thường kéo dài và mãn tính.

8.2.3. Hiện tượng hao tổn chất ***(Suy dinh dưỡng)*** **:** Do KST thường xuyên chiếm sinh chất của cơ thể người. Hiện tượng này sẽ dẫn đến tình trạng suy dinh dưỡng và thiếu máu.

8.2.4. Hiện tượng dị ứng: Tuỳ theo cơ địa của vật chủ mà biểu hiện khác nhau, có thể ngứa, nổi mẩn, hắt hơi, xổ mũi. Bạch cầu ưa axit tăng trong máu.

9. Miễn dịch ký sinh trùng:

9.1. Miễn dịch tự nhiên:

Có thể một số cá thể có kháng thể tự nhiên hoặc hàng rào bảo vệ (da, niêm mạc hô hấp, tiêu hoá), nội môi, độ pH, thân nhiệt …chống lại hiện tượng ký sinh. Tuy nhiên trong KST hiếm có miễn dịch tự nhiên.

9.2. Miễn dịch thu được:

Với những KST đã thích ứng sống trong cơ thể vật chủ, miễn dịch thu được là kết quả tổng thể của miễn dịch tế bào và miễn dịch dịch thể.

Miễn dịch thu được nhằm chống những KST sống trong mô, những KST có giai đoạn qua mô hoặc những KST sống ở niêm mạc nhưng phá vỡ niêm mạc đủ để phóng thích kháng nguyên vào máu.

Miễn dịch thu được đối với giun sán thể hiện bằng nhiều mức độ:

- Làm chậm giai đoạn trưởng thành.
- Làm KST phát triển còi cọc.
- Ngăn cản khả năng sinh sản.
- Tống KST ra khỏi cơ thể.
- Ngăn cản sự tái nhiễm.

Miễn dịch thu được đối với những KST đơn bào thể hiện qua:

- Làm chậm sự phát triển và sinh sản.
- Ngăn cản tái nhiễm

Phân huỷ KST bằng kháng thể ly giải.

***9.3. Miễn dịch dung nạp** (tolerance):*

Miễn dịch trung hoà tác dụng độc tố của KST nhưng không ngăn cản sự

Phát triển của KST, trong máu vật chủ có lưu thông kháng thể trung hoà.

Trên những người suy giảm miễn dịch (nhiễm HIV, dùng thuốc…) dễ bị nhiễm KST cơ hội (Microsporidia, cyclsporidia…) hoặc làm bùng phát KST đang tiềm ẩn trong cơ thể (Toxoplasma gondii…).

9.4. Thảm kháng nguyên và hiện tượng cộng đồng kháng nguyên:

Do kích thước cơ thể lớn, KST có rất nhiều thành phần kháng nguyên nằm ở vách cơ bằng phương pháp miễn dịch điện di người ta có thể đếm được số lượng kháng nguyên phong phú thể, các enzym các chất giống hormon, các độc tố và các chất thải trong quá trình chuyển hoá của KST.

Cũng vì có nhiều kháng nguyên nên giữa các KST có họ hàng gần nhau hoặc xa nhau vẫn có những thành phần kháng nguyên giống nhau. Đó là hiện tượng cộng đồng kháng nguyên.

Biguet và cộng sự (1965) thấy trong cơ thể sán lá gan lớn (Fascoila) có:

- 6 thành phần kháng nguyên chung với sán lá gan nhỏ.
- 5 thành phần kháng nguyên chung với sán máng (Schistosoma mansoni).
- 4 thành phần kháng nguyên chung với sán lá phổi.
- 3 thành phần kháng nguyên chung với sán dây bò.
- 1 thành phần kháng nguyên chung với giun đũa.

Hiện tượng cộng đồng kháng nguyên có thể xảy ra giữa KST và vi khuẩn:

Ví dụ giữa *Trichinella spiralis và salmonella typhi, giữa Leishmania donovani và Mycobacteria.*

Do đó có rất nhiều phản ứng huyết thanh chéo giữa các bệnh KST và sự chiết tách các thành phần kháng nguyên đặc hiệu cho từng KST hết sức khó khăn.

Hiện nay nhờ kỹ thuật bướu lai và kháng thể đơn dòng, người ta có thể tiết tách và sản xuất các thành phần kháng nghuyên với số lượng lớn. Viễn cảnh Vacxin cho các bệnh KST (Sốt rét, sán máng…) đã hé mở và thời đại chẩn đoán của huyết thanh học chính xác bệnh KST đã bắt đầu.

9.5. Các cơ chế tồn tại của Ký sinh trùng trước đáp ứng miễn dịch:

Đấu tranh sinh tồn là bản năng của sinh vật. Trước sự tấn công của đáp ứng miễn dịch, KST phản ứng lại bằng nhiều cách.

9.5.1. ẩn vào tế bào vật chủ :

Toxoplasmagondii…có thể tồn tại, nhân lên trong tế bào chất của đạo thực bào, thoát khỏi sự truy lùng của kháng thể và các đại thực bào khác.

9.5.2. Tổng hợp các chất có tác dụng ức chế miễn dịch:

ở những bệnh nhân nhiễm *Leishmania và canđia Albicans,* tình trạng giảm miễn dịch đưa đến tình trạng nhiễm mạn tính, người ta nghĩ có lẽ KST đã tổng hợp được những chất ức chế miễn dịch.

9.5.3. Thay đổi kháng nguyên bề mặt:

Tripanosoma có thể né tránh đáp ứng miễn dịch bằng cách thay đổi kháng nguyên bề mặt. Hiện tượng này cũng thấy ở một số loại KSTSR.

9.5.4. Bắt chước kháng nguyên của vật chủ:

Schistosoma, Trypanosoma có thể né tránh các cuộc tấn công của đáp ứng miễn dịch bằng cách thu nhận các kháng nguyên của vật chủ lên bề mặt của nó.

(Ví dụ: Kháng nguyên nhóm máu ABO).

10. Chẩn đoán bệnh Ký sinh trùng:

10.1. Chẩn đoán lâm sàng:

Dựa vào các biểu hiện lâm sàng. Ví dụ: muốn chẩn đoán bệnh sốt rét người ta dựa vào tam chứng sốt rét: rét run, sốt nóng, vã mồ hôi và khát nước.

Muốn chẩn đoán bệnh lỵ Amíp người ta dựa vào hội chứng lỵ: Đau bụng quặn, mót rặn đi ngoài nhiều lần ra máu. tuy nhiên nhiều bệnh KST (nhất là bệnh giun sán). Triệu chứng lâm sàng thường không rõ ràng, dấu hiệu đau thường mơ hồ. Vì vậy để chẩn đoán 1 bệnh KST người ta phải phối hợp nhiều phương pháp chẩn đoán.

10.2. Chẩn đoán dịch tễ học:

Do đặc điểm KST và bệnh KST liên quan chặt chẽ với môi trường tự nhiên và xã hội: Các yếu tố tự nhiên như thời tiết khí hậu, thổ nhưỡng, phong tục, tập quán, dân trí…đều ảnh hưởng tới bệnh KST.

Ví dụ: Bệnh sốt rét gặp nhiều hơn ở miền rừng núi. Bệnh giun gặp nhiều hơn ở vùng nông thôn đồng bằng. Bệnh sán lá gan gặp ở vùng có thói quen ăn gỏi cá…

10.3. Chẩn đoán cận lâm sàng:

10.3.1. Xét nghiệm trực tiếp:

Nhằm phát hiện KST có trong cơ thể người hoặc các vật thể khác.

Người cán bộ kỹ thuật sẽ:

- Quyết định loại bệnh phẩm thời, điểm lấy bệnh phẩm.
- Tìm KST bằng cách soi tươi hoặc sau khi nhuộm.
- Quyết định phương pháp tập trung KST thích hợp hoặc nuôi cấy KST(nếu cần)

Vì sự phân phối KST trong bệnh phẩm không đồng đều nên cần lấy bệnh phẩm nhiều lần.

10.3.2. Xét nghiệm gián tiếp (chẩn đoán miễn dịch).

Có rất nhiều trường hợp khó tìm thấy KST trong bệnh phẩm. KST đang ở giai đoạn di chuyển trong mô (chưa trưởng thành) KST ký sinh trong giai đoạn ấu trùng, KST ở những mô không thể lấy được (Não, Mắt…) hoặc ở sâu trong Gan, Phổi… khi ấy cần làm chẩn đoán miễn dịch. Có nhiều phương pháp:

* *Thử nghiệm da bì:* Tiêm hoại chủng kháng nguyên KST vào trong da để tìm hiện tượng quá mẫn muộn. Thử nghiệm này có giá trị trong điều tra dịch tễ học ở cộng đồng.

* *Phản ứng huyết thanh học:*

Nguồn kháng nguyên KST có thể lấy từ trâu bò(Sán lá gan) hay từ thú nuôi trong phòng thí nghiệm (Sán máng, giun chỉ, giun xoắn KSTSR…), từ môi trường nuôi cấy (vi nấm, thể hoạt động của Amíp…)

- Phản ứng với kháng nguyên sống:

Thử nghiệm màu sabin – felman: Để chẩn đoán bệnh do *Toxoplasma gondii.*

Phản ứng ROTH để chẩn đoán bệnh giun xoắn.

- Phản ứng với kháng nguyên thân:

Miễn dịch huỳnh quang:

Kháng nguyên KST + Huyết thanh + Huyết thanh có gắn huỳnh quang. Quan sát dưới ánh cực tím. Kết quả dương tính: Huỳnh quang xanh lá cây.

Phản ứng ngưng kết hồng cầu trực tiếp hoặc gián tiếp (chẩn đoán Amíp, Toxoplasma…)

Phản ứng với kháng nguyên hoà tan:

+ Các phản ứng khuyếch tán kép trên thạch (Ouchterlony)

Kháng nguyên và kháng thể khuyếch tán trong thạch gặp nhau thành một hay nhiều đường kết tủa.

+ Miễn dịch điện di: kháng nguyên được điện di trước, sau đó cho huyết thanh vào. Sự gặp nhau giữa kháng nguyên và kháng thể hình thành các cung kết tủa.

+ Các phương pháp miễn dịch men:

ELISA (*Enzyme Linkked Immuno – Sorbent Assay)* phản ứng hấp thụ gắn men. Kháng nguyên hoà tan được gắn vào giếng. Huyết thanh pha loãng được cho vào, phản ứng KN – KT được biểu hiện bằng huyết thanh kết hợp có gắn men và dung dịch nhuộm màu.

* *Công thức máu:*

Đếm số lượng hồng cầu và định công thức bạch cầu, tỉ lệ bạch cầu ưa acid.

(Trong nghiên cứu các bệnh giun) số lượng hồng cầu và huyết sắc tố trong bệnh sốt rét.

* *Kỹ thuật khác:*

- Kỹ thuật siêu âm trong chẩn đoán sán lá gan.
- Kỹ thuật C.T scanner trong chẩn đoán bệnh ấu trùng sán dây lợn.
- Kỹ thuật sinh học phân tử.

Phương pháp P.C.R (*Polymerase Chain reaction*) phản ứng chuỗi trùng phân.

Nguyên tắc: Tổng hợp nhiều bản sao từ 1 đoạn axit nucleic đích (khuyếch đại chuỗi axit nucleic) để sau đó có thể phát hiện được.

Phản ứng gồm 3 bước dựa vào sự thay đổi nhiệt độ, trước tiên là làm biến tính đoạn ADN đích (tách đôi sợi ADN) tiếp theo là giai đoạn bắt cặp (đoạn mới bắt cặp theo giai đoạn bổ sung) và sau cùng là kéo dài đoạn vừa được bắt cặp nhờ men Polymerase. Sau nhiều chu kỳ như vậy, thì từ 1 đoạn ADN ban đầu sẽ có rất nhiều bản sao để sau đó có thể phát hiện được. Phản ứng rất nhạy. Kỹ thuật này đã được áp dụng để xác định chủng loại KSTSR và hiện tượng KSTSR kháng thuốc.

11. Điều trị bệnh Ký Sinh Trùng.

Trong điều trị bệnh KST cần phân biệt những phương pháp điều trị khác nhau. Điều trị đặc hiệu, điều trị toàn diện, điều trị hàng loạt.

Hầu hết các bệnh KST đều cần tiến hành điều trị đặc hiệu nhằm giải quyết căn nguyên của bệnh. Điều trị toàn diện và phối hợp cần thiết để nâng cao thể trạng, thanh toán những bệnh kết hợp. Điều trị hàng loạt phải có kế hoạch, tiến hành thường kỳ vào những giai đoạn nhất định.

12. Phòng bệnh Ký Sinh Trùng:

12.1. Nguyên tắc:

12.1.1. Phòng chống phải có trọng tâm và kế hoạch:

Trong nhiều bệnh KST trước hết phải chọn bệnh nào gây nhiều tác hại nhất, phổ biến và có điều kiện để phòng chống và tiêu diệt. Bởi vì cùng một lúc không thể phòng chống nhiều bệnh được.

Phòng chống phải có kế hoạch đầy đủ, khoa học, thực tế, phải chọn khâu yếu nhất trong chu kỳ để tập chung giải quyết.

12.1.2. Phải tấn công trên một quy mô rộng lớn:

Vì bệnh KST thường phổ biến trong phạm vi rộng nên phải phòng chống với quy mô lớn mới có kết quả.

* *Phòng chống lâu dài*:

Các bệnh KST thường kéo dài khả năng tái nhiễm lại dễ dàng do đó công tác phòng chống phải liên tục và kéo dài.

* *Xã hội hoá công tác phòng chống bệnh KST*:

Phải dựa vào quần chúng và vận động đông đảo quần chúng tham gia. Do tính chất phổ biến, tính chất xã hội của bệnh KST, số người mắc bệnh tương đối đông.

Sử dụng mọi phương tiện truyền thông để giáo dục, tuyên truyền, phổ biến tác hại do KST gây ra cũng như các biện pháp phòng bệnh.

12.2. Biện pháp:

* *Diệt KSTở các giai đoạn của chu kỳ*:

- Điều trị cho những người mang KST kể cả người bệnh và người mang KST lạnh.
- Diệt KST ở vật chủ trung gian.
- Diệt KST ở ngoại cảnh: có nhiều biện pháp:
  + Biện pháp cơ học: đập, chôn vùi mầm bệnh.
  + Biện pháp lý học: dùng tia tử ngoại của ánh sáng mặt trời để diệt các trứng giun.
  + Biện pháp sinh vật học: nuôi cá ăn bọ gậy.
  + Biện pháp dùng hoá chất: diệt muỗi truyền bằng các hoá chất ICON, Vectron, K-Orthrin….

* *Cắt đứt chu kỳ của KST*:

- Cắt đứt đường KST từ người ra ngoại cảnh. Ví dụ: quản lý và xử lý phân tốt.
- Cắt đứt đường xâm nhập của KST vào người. Ví dụ: vệ sinh ăn uống…
- Cắt đứt đường KST từ người vào vật chủ trung gian.
- Cắt đứt đường mầm bệnh từ ngoại cảnh vào vật chủ trung gian.

Trong công tác phòng chống bệnh KST phải phối hợp nhiều biện pháp thì mới đạt được kết quả tốt.

LƯỢNG GIÁ:

Chọn đáp án đúng nhất cho những câu hỏi sau:

Câu 1: Vật chủ trung gian có thể là:

A. Vật chủ chính

B. Vật chủ phụ.
C. Sinh vật trung gian truyền bệnh.
D. Có thể là vật chủ chính hoặc vật chủ phụ.

Câu 2 : Bệnh ký sinh trùng phổ biến nhất ở Việt Nam hiện nay là:
A. Bệnh sốt rét
B. Các bệnh giun sán
C. Bệnh Amip
D. Bệnh trùng roi

Câu 3: Nói chung, tác hại hay gặp nhất do ký sinh trùng gây ra là:
A. Thiếu máu
B. Đau bụng
C. Mất sinh chất
D. Biến chứng nội khoa

Câu 4: Sán lá ruột thuộc chu kỳ:
A. Một
B. Hai
C. Ba
D. Bốn
E. Năm

Câu 5: Vật chủ phụ là vật chủ mang ký sinh trùng ở giai đoạn:
A. Trưởng thành
B. Ấu trùng
C. Sinh sản vô tính
D. Sinh sản hữu tính
E. Cả B và C đều đúng

Câu 6: Ở Việt Nam, đa số ký sinh trùng xâm nhập vào người qua đường:
A. Tiêu hoá
B. Da
C. Máu
D. Sinh dục

Câu 7 : Trong các loại bệnh phẩm, mầm bệnh ký sinh trùng thường hay gặp hơn cả ở:
A. Phân
B. Đờm
C. Máu
D. Nước tiểu

Câu 8: Yếu tố nguy cơ quan trọng nhất trong dịch tễ học ký sinh trùng ở Việt Nam hiện nay là:
A. Môi trường nóng ẩm
B. Đa số dân còn nghèo
C. Các hành vi dễ nhiễm ký sinh trùng
D. Dân chí thấp

Câu 9: Nói chung tác hại lớn nhất của bệnh ký sinh trùng đối với trẻ em ở Việt Nam trước đây và hiện nay là:
A. Gây các biến chứng ngoại khoa
B. Mất sinh chất
C. Gây độc
D. Hại thần kinh và trí tuệ

Câu 10: Loại ký sinh trùng ký sinh vĩnh viễn là:
A. Chấy

B. Rệp
C. Muỗi
D. Bọ chét

Câu 11: Loại ký sinh trùng có chu kỳ sống đơn giản:
A. Giun xoắn
B. Sán lá
C. Giun tóc
D. Giun chỉ

Câu 12: Ký sinh trùng không có chu kỳ sống bắt buộc qua vật chủ trung gian là:
A. Sán máng
B. Amip
C. Trùng roi đường tiêu hoá
D. Giun chỉ

Câu 13: Ký sinh trùng không thể nhiễm qua da là:
A. Giun móc
B. Giun kim
C. Giun lươn
D. Sán máng

Câu 14: Loại ký sinh trùng bắt buộc phải qua môi trường nuôi cấy mới gây nhiễm cho người là:
A. Giun kim
B. Amip
C. Giun xoắn
D. Giun tóc

Câu 15: Ăn thịt chưa nấu chín có thể nhiễm bệnh:
A. Sán lá phổi
B. Sán lá gan
C. Sán dây
D. Sán máng

Câu 16: Giải pháp hiệu quả nhất để phòng chống các bệnh ký sinh trùng nhiễm qua đường tiêu hoá là:
A. Truyền thông – giáo dục sức khoẻ về phòng bệnh
B. Vệ sinh ăn uống
C. Quản lý và sử lý phân tốt
D. Kiểm tra sát sinh chặt chẽ

Câu 17: Nói chung, đặc điểm đa số bệnh ký sinh trùng là:
A. Tác hại dần dần
B. Gây bệnh cấp tính
C. Gây nhiều biến chứng
D. Không điều trị cũng khỏi

Câu 18: Vật chủ trung gian của bệnh giun là:
A. Ruồi
B. Cá
C. Ốc
D. Muỗi

Câu 19: Ngủ màn không đề phòng được bệnh:
A. Sốt rét
B. Dịch hạch
C. Viêm não nhật bản B
D. Bệnh do Leishmania

Câu 20: Nói chung biện pháp tốt nhất hiện nay để phòng các bệnh do muỗi truyền là:
A. Phun hoá chất diệt côn trùng
B. Ngủ màn
C. Dùng hương xua côn trùng
D. Vệ sinh môi trường

Câu 21: Trong phạm vi cả nước Việt Nam, ký sinh trùng gây tác hại lớn nhất là:
A. Ấu trùng sán dây lợn
B. Sán lá gan
C. Sán lá phổi
D. Giun đũa

Câu 22: Xét nghiệm phân không thể chẩn đoán bệnh ký sinh trùng :
A. Sán lá phổi
B. Nấm
C. Giardia intestinalis
D. Leishmania

Câu 23 : Nói chung , yếu tố nguy cơ cao nhất trong nhiễm bệnh ký sinh trùng đường tiêu hoá là:
A. Ô nhiễm môi trường, phân không được xử lý
B. Nguồn nước ô nhiễm
C. Ăn rau sống, uống nước lã
D. Ăn gỏi cá, thịt tái

Câu 24: Loài ký sinh trùng đơn tính là:
A. Sán máng
B. Sán dây lợn
C. Sán lá gan lớn
D. Sán lá phổi

Câu 25: Loại sinh vật chỉ đóng vai trò là chủ trung gian trong nhiễm bệnh ký sinh trùng là:
A. Muỗi
B. Bọ chét
C. Ruồi nhà
D. Lợn

Câu 26: Loại bệnh ký sinh trùng chỉ cần phòng bệnh thật tốt thì có thể hết bệnh trong một thời gian ngắn:
A. Giun tóc
B. Sốt rét
C. Sán lá gan
D. Giun kim

Câu 27: Nói chung , trong cả nước Việt Nam, đối tượng chủ yếu hiện nay trong bệnh giun đường ruột là người:
A. Dưới 3 tuổi
B. Từ 4 đến 15 tuổi
C. Từ 16 đến 30 tuổi
D. Trên 30 tuổi

Câu 28: Trong bệnh nhiễm trùng cơ hội do suy giảm miễn dịch thường hay gặp loại ký sinh trùng :
A. Sốt rét
B. Nấm
C. Trùng roi đường máu và nội tạng
D. Giun ký sinh ở máu và mô.

Câu 29: Rửa tay trước khi ăn, sau khi đi đại tiện là biện pháp hữu hiệu để phòng nhiễm:

A. Giun kim
B. Giun đũa
C. Giun tóc
D. Giun móc

Câu 30: Người mang KST nhưng không có biểu hiện bệnh lý gọi là:

A. Vật chủ bị bệnh mạn tính
B. Vật chủ có miễn dịch bảo vệ.
C. Vật chủ tình cờ
D. Vật chủ phụ.
E. Vật chủ mang KST lạnh.

Câu 31: Ăn rau sống không sạch, người có thể nhiễm các loại KST sau, trừ

A. Giun đũa.
B. Lỵ amip
C. Trùng roi đường sinh dục
D. Trùng lông
E. Giun tóc

Câu 32: Bạch cầu ái toan thường không tăng khi người nhiễm loại KST

A. Giardia intestinalis.
B. Ascaris lumbricoides
C. Ancylostoma duodenale.
D. Toxocara canis

Câu 33: Loại KST có thể tự tăng sinh trong cơ thể người:

A. Giun tóc
B. Giun móc
C. Giun kim
D. Giun chỉ
E. Sán lá gan

Câu 34: Trong chu kỳ của sán dây lợn, người có thể là

A. Vật chủ chính
B. Vật chủ tình cờ
C. Vật chủ phụ
D. Câu A và C
E. Câu A và B

Câu 35: Sinh vật nào dưới đây không phải là KST:

A. Muỗi cái
B. Ruồi nhà
C. Ve
D. Con ghẻ
E. Bọ chét

Câu 36: Bệnh KST phổ biến nhất ở Việt Nam

A. Giun kim
B. Sốt rét
C. Giun móc
D. Giun đũa
E. Amip

Câu 37: Tác hại hay gặp nhất do KST gây ra:

A. Thiếu máu
B. Đau bụng

C. Mất sinh chất
D. Biến chứng nội khoa
E. Tất cả các câu đều đúng

Câu 38: Anh hưởng qua lại giữa KST và vật chủ trong quá trình ký sinh dẫn đến các kết quả sau, trừ
A. KST bị tiêu diệt
B. Vật chủ chết
C. Bệnh KST có tính chất cơ hội.
D. Cùng tồn tại với vật chủ.
E. Câu A và B đúng.

Câu 39: Bệnh KST có các đặc diểm sau, trừ
A. Bệnh KST phổ biến theo vùng
B. Có thời hạn
C. Bệnh khởi phát rầm rộ
D. Lâu dài
E. Vận chuyển mầm bệnh.

Câu 40: Người mang KST nhưng không có biểu hiện bệnh lý được gọi là
A. Ký chủ vĩnh viễn
B. Ký chủ chính
C. Ký chủ trung gian
D. Ký chủ chờ thời
E. Người lành mang mầm bệnh

Câu 41: Ký sinh trùng là:
A. Một sinh vật sống
B. Trong qúa trình sống nhờ vào các sinh vật khác đang sống
C. Quá trình sống sử dụng các chất dinh dưỡng của sinh vật khác để phát triển và duy trì sự sống.
D. Câu A và B đúng
E. Câu A, B, và C đúng

Câu 42: Vật chủ chính là:
A. Vật chủ chứa KST ở dạng trưởng thành
B. Vật chủ chúa KST thực hiện sinh sản bằng hình thức hữu tính
C. Vật chủ chúa KST thực hiện sinh sản bằng hình thức vô tính
D. Câu A và B đúng
E. Câu A và C đúng.

Câu 43: Người là vật chủ chính của các loại KST sau, trừ
A. Giun đũa
B. Giun móc
C. KST sốt rét
D. Giun kim
E. Giun chỉ

Câu 44: Những KST sau được gọi là KST đơn ký ngoại, trừ
A. Giun đũa
B. Sán lá gan
C. Giun móc
D. Giun tóc
E. Giun kim

Câu 45: Về mặt kích thước KST là những sinh vật có:
A. Kích thước to nhỏ tuỳ loại KST
B. Khoảng vài chục m

C. Khoảng vài m
D. Khoảng vài cm
E. Khoảng vài mm

Câu 46: Ký sinh trùng muốn sống, phát triển, duy trì nòi giống nhất thiết phải có những điều kiện cần và đủ như:
A. Môi trường thích hợp
B. Nhiệt độ cần thiết
C. Vật chủ tương ứng
D. Câu A, B, C đều đúng
E. Câu A và B đều đúng

Câu 47: Vật chủ phụ là:
A. Vật chủ chứa KST ở dạng trưởng thành
B. Vật chủ chứa KST ở dạng bào nang
C. Vật chủ chứa KST thực hiện sinh sản bằng hình thức vô tính
D. Câu B và C đúng
E. Câu A và C đúng

Câu 48: Nếu người ăn phải trứng sán dây lợn, người sẽ là vật chủ:
A. Vật chủ chính
B. Vật chủ phụ
C. Vật chủ trung gian
D. Tất cả đều đúng
E. Tất cả đều sai

Câu 49: Qúa trình nghiên cứu ký sinh trùng cần chú ý một số đặc điểm sau đây, <u>trừ:</u>
A. Đặc điểm sinh học cuả ký sinh trùng
B. Phương thức phát triển và đặc điểm của bệnh
C. Vị trí gây bệnh của ký sinh trùng
D. Ảnh hưởng qua lại giữa ký sinh trùng và vật chủ
E. Ảnh hưởng qua lại giữa ký sinh trùng và vật chủ

Câu 50 : Quá trình nghiên cứu ký sinh trùng cần chú ý một số đặc điểm sau, <u>trừ:</u>
A. Đặc điểm sinh học cuả ký sinh trùng
B. Phương thức phát triển và đặc điểm của bệnh
C. Vị trí gây bệnh của ký sinh trùng
D. Ảnh hưởng qua lại giữa ký sinh trùng và vật chủ
E. Kết quả tương tác qua lại giữa ký sinh trùng và vật chủ (tồn tại hoặc thoái triển

Câu 51: Ký sinh trùng là một sinh vật ....., trong quá trình sống nhờ vào những sinh vật khác đang sống, sử dụng các chất dinh dưỡng của những sinh vật đó, sống phát triển và duy trì sự sống
A. Dị dưỡng
B. Sống
C. Tự dưỡng
D. Tất cả các câu trên
E. Tất cả sai

Câu 52: Người là vật chủ chính của các loại ký sinh trùng sau, <u>ngoại trừ</u>:
A. Sán lá gan nhỏ
B. Sán dây bò
C. Ký sinh trùng sốt rét
D. Giun chỉ
E. Giun tóc

Câu 53: Phương thức sinh sản của ký sinh trùng có thể là:
A. Phương thức sinh sản hữu tính

B. Sinh sản đơn tính
C. Sinh sản vô tính
D. Tất cả đúng
E. Tất cả sai

Câu 54: Phương thức sinh sản của ký sinh trùng có thể là:
A. Sinh sản đa phôi
B. Sinh sản tái sinh
C. Sinh sản nẩy chồi
D. Tất cả đúng
E. Tất cả sai

Câu 55: Ký sinh trùng muốn sống, phát triển và duy trì nòi giống nhất thiết phải có các điều kiện cần và đủ, ngoại trừ:
A. Môi trường thích hợp
B. Nhiệt độ cần thiết
C. Vật chủ tương ứng và khối cảm thụ
D. Độ ẩm cần thiết
E. Tính phong phú của động vật, thực vật và môi trường sống đã tạo một quần thể thích hợp cho ký sinh trùng phát triển.

Câu 56: Chu kỳ đơn giản nhất của ký sinh trùng là chu kỳ:
A. Kiểu chu kỳ 1: mầm bệnh từ người ra ngoại cảnh vào 1 vật chủ trung gian rồi vật chủ trung gian đưa mầm bệnh vào người.
B. Kiểu chu kỳ 1: Mầm bệnh từ người thải ra ngoại cảnh 1 thời gian ngắn rồi lại xâm nhập vào người
C. Kiểu chu kỳ 2: Mầm bệnh từ người hoặc động vật vào vật chủ trùng gian rồi VCTG đưa mầm bệnh vào người
D. Mầm bệnh ở người hoặc động vật được thải ra ngoại cảnh, sau đó xâm nhập vào vật chủ trung gian truyền bệnh (các loại giáp xác hoặc thuỷ sinh) nếu người hoặc động vật ăn phải các loại giáp xác hoặc thực vật thuỷ sinh sẽ mang bệnh
E. Tất cả các câu trên đều sai.

Câu 57: Yếu tố nào sau đây là đặc điểm của bệnh ký sinh trùng:
A. Bệnh ký sinh trùng phổ biến theo mùa
B. Bệnh thường kéo dài suốt đời sống của sinh vật
C. Bệnh phổ biến theo vùng
D. Bệnh thường xuyên có tái nhiễm
E. Thường khởi phát rầm rộ.

Câu 58: Bệnh ký sinh trùng có đặc điểm sau ngoại trừ:
A. Bệnh phổ biến theo vùng
B. Có thời hạn
C. Lâu dài
D. Âm thầm, lặng lẽ
E. Thường xuyên gây các biến chứng nghiêm trọng

Câu 59: Sự tương tác qua lại giữ ký sinh trùng và vật chủ trogn quá trình ký sinh sẽ dẫn đến các kết quả sau ngoại trừ:
A. Ký sinh trùng bị chết do thời hạn
B. Ký sinh trùng bị chết do tác nhân ngoại lai
C. Vật chủ chết
D. Cùng tồn tại với vật chủ (hoại sinh)
E. Cùng tồn tại với vật chủ (hợp sinh)

Câu 60: Sinh vật bị KST sống nhờ và phát triển trong nó được gọi là:
A. Vật chủ

B. Vật chủ chính
C. Vật chủ trung gian
D. Vật chủ phụ
E. Tất cả các câu trên đều đúng

Câu 61: Đặc điểm để phân biệt KST với sinh vật ăn thịt khác là:
A. KST chiếm các chất của vật chủ và gây hại cho vật chủ
B. KST chiếm các chất của vật chủ và phá huỷ tức khắc đời sống của vật chủ
C. KST chiếm các chất của cơ thể vật chủ một cách tiệm tiến
D. Tất cả đúng
E. Tất cả sai

Câu 62: Những KST bằng tác hại của chúng thực thụ gây các triệu chứng bệnh cho chủ là:
A. KST gây bệnh
B. KST truyền bệnh
C. Vật chủ trung gian
D. Tất cả đúng
E. Tất cả sai

Câu 63: KST truyền bệnh là:
A. Những KST trung gian môi giới truyền bệnh
B. Những KST trung gian môi giới truyền bệnh và đôi khi có thể gây bệnh
C. Những KST gây bệnh
D. Tất cả đúng
E. Tất cả sai

Câu 64: Vật chủ chính là:
A. Những sinh vật có KST sống nhờ
B. Những sinh vật mang KST ở giai đoạn sinh sản
C. Những sinh vật mang KST ở giai đoạn sinh sản hữu giới
D. Những sinh vật mang KST ở thể trưởng thành
E. Những sinh vật mang KST hoặc ở thể trưởng thành hoặc ở giai đoạn sinh sản hữu giới

Bài 6
VI NẤM Y HỌC

MỤC TIÊU

1. Trình bày được khái niệm chung, đặc điểm chung về vi nấm ký sinh
2. Trình bày được hình thể chung của nấm và phương thức sinh sản của nấm.
3. Trình bày được một số bệnh nấm chủ yếu của mỗi lớp nấm.
4. Trình bày được nguyên tắc, phương pháp điều trị và phòng bệnh nấm.

NỘI DUNG

1. KHÁI NIỆM CHUNG VỀ NẤM KÝ SINH.

1.1. Nấm thuộc về giới thực vật.

Nấm ký sinh là những ký sinh trùng thực vật. Thực vật nói chung gồm những sinh vật có khả năng sử dụng ánh sáng mặt trời để tổng hợp nên sinh chất của chúng, quá trình này được thực hiện nhờ thực vật có chất diệp lục. Song cũng có những thực vật không có chất diệp lục, những thực vật này cần sống trên các chất hủy hoại của sinh vật khác (hoại sinh thực vật) hoặc sống ký sinh trên những sinh vật khác, chiếm chất dinh dưỡng của những sinh vật đó.

1.2. Nhiều loại nấm có khả năng ký sinh, nấm có thể ký sinh và gây bệnh.

Trên người và các vật chủ khác, nấm có thể ký sinh và gây bệnh. Ví dụ: *Trichophyton concentricum* gây bệnh vảy rồng, *Piedra hortai* gây bệnh trứng tóc đen, *Candida albicans* có thể gây một số bệnh như: tiêu chảy, tưa miệng, viêm âm đạo ...

1.3. Về cấu tạo tế bào.

Nấm có thể là cơ thể đơn bào hoặc cơ thể đa bào.

2. Đặc điểm chung của nấm ký sinh

2.1. Nấm phát triển không cần ánh sáng mặt trời.

Do nấm không cần ánh sáng mặt trời để quang hợp nên nấm có thể sống ở mọi nơi, mọi chỗ. Trong thiên nhiên, nấm ở khắp nơi và trên cơ thể vật chủ, nấm có thể xâm nhập vào tất cả các cơ quan, nội tạng của cơ thể.

2.2. Nấm cần hai điều kiện rất quan trọng là nhiệt độ và ẩm độ thích hợp.

Hai điều kiện này là rất quan trọng không thể thiếu được và phải được kết hợp với nhau. Nếu tách rời từng điều kiện ra, nấm không phát triển được. ứng dụng đặc điểm này, trong nuôi cấy nấm phải có đủ điều kiện nhiệt độ và độ ẩm thích hợp, muốn phòng chống bệnh nấm có hiệu quả phải tách rời hoặc triệt tiêu hai điều kiện trên đây.

2.3. Nấm rất dễ phát triển trong mọi môi trường.

Ngay cả môi trường rất nghèo và thậm chí không có chất dinh dưỡng, nấm vẫn phát triển được. Vì vậy, vấn đề phòng chống nấm rất khó khăn và trong kỹ thuật nuôi cấy, phân lập để định loại, chẩn đoán cần phân biệt nấm gây bệnh với nấm tạp nhiễm và cần tách được nấm cần nuôi với nấm tạp nhiễm.

2.4. Nấm sinh sản nhanh, nhiều và dễ dàng.

Nấm sinh sản bằng bào tử, chỉ cần một bào tử nấm có thể phát triển thành một quần thể rất nhiều nấm được gọi là khuẩn lạc (khóm/khúm) nấm. Vì vậy, phòng và chống nấm phải có những biện pháp triệt để, đặc biệt trong vấn đề điều trị, phải điều trị triệt để tận gốc để loại trừ các bào tử nấm còn sót lại tránh tái phát.

2.5. Về vai trò của nấm đời sống.

Nấm có thể gấy rất nhiều tác hại biểu hiện trên các mặt sau đây:

- Nấm gấy rất nhiều bệnh tật cho người và động vật, đặc biệt với người, nấm có thể gây nhiều bệnh nguy hiểm, khó điều trị như các bệnh nấm nội tạng. Nấm có thể xâm nhập và gây bệnh ở tất cả các cơ quan , tổ chức bên trong cơ thể.

- Trong những nghiên cứu về bệnh nấm hiện nay, người ta nhận thấy các tác nhân nấm có liên quan chặt chẽ đến hội chứng suy giảm miễn dịch trên những bệnh nhân bị nhiễm HIV/AIDS. Nhiều bệnh nấm rất dễ xảy ra trên những cơ địa đó và trong những trường hợp như vậy, nấm trở thành tác nhân gây bệnh cơ hội. Các tổn thương do nhiễm nấm cơ hội cũng có thể xảy ra ở bất cứ vị trí nào của cơ thể vật chủ, tùy theo sự xâm nhập của nấm bệnh.

- Nấm gây rất nhiều tác hại về mặt kinh tế với công tác bảo quản.

Chúng phả hủy hoặc làm hư hỏng lương thực, thực phẩm, dược phẩm và rất nhiều vật dụng liên quan đến đời sống con người (đồ hộp, vải len dạ, dụng cụ quang học, đồ da ...).

Mặt khác, nấm cũng mang lại nhiều lợi ích cho đời sống. Hơn nữa khoa học cũng đã có nhiều thành tựu nghiên cứu về nấm để phục vụ cho lợi ích của con người.

- Do tác dụng phá hủy mạnh nên nấm đã giúp làm tiêu hủy một lượng rác và chất thải khổng lồ trong thiên nhiên do con người và các sinh vật khác đào thải ra.

- Rất nhiều thành tựu nghiên cứu nấm được áp dụng trong nhiều lĩnh vực: Y học và công nghệ dược phẩm (kháng sinh, thuốc bổ ...). Nông nghiệp (phân vi lượng, phân kích thích lá tăng sản lượng, thức ăn gia súc, dược phẩm thú y ...); Công nghiệp thực phẩm (thức ăn, rượu ...).

2.6. So sánh nấm và vi khuẩn.

Nấm và vi khuẩn đều là những thực vật cấp thấp nhưng do yêu cầu cần phát triển hiện nay đã được tách ra thành hai lĩnh vực nghiên cứu riêng. Tuy nhiên, về phân loại cũng còn có những sinh thể mà ranh giới chưa rõ rệt là nấm hay vi khuẩn như: *Actinomycetes* (vừa có tên là nấm là xạ khuẩn).

Nếu so ánh nấm với vi khuẩn, chúng có những điểm giống nhau:

- Đều là thực vật cấp thấp không có chất diệp lục.
- Kỹ thuật nuôi cấy và kỹ thuật vi sinh có nhiều điểm giống nhau.
- Bệnh nấm và bệnh vi khuẩn đều là những bệnh lây lan và có thể thành dịch (bệnh nấm da, bệnh nấm tóc ...).

Nhưng chúng cũng có những điểm khác nhau:

- Nấm có hai phương thức sinh sản vô tính và hữu tính nhưng vi khuẩn chỉ có duy nhất phương thức sinh sản vô tính.

- Về cấu tạo: vi khuẩn chỉ có cấu tạo đơn bào, nấm có thể cấu tạo đơn bào hoặc đa bào.

- Các bệnh vi khuẩn thường diễn biến cấp tính, còn các bệnh nấm thì thường có tính bán cấp hoặc mạn tính (đa số là mạn tính).

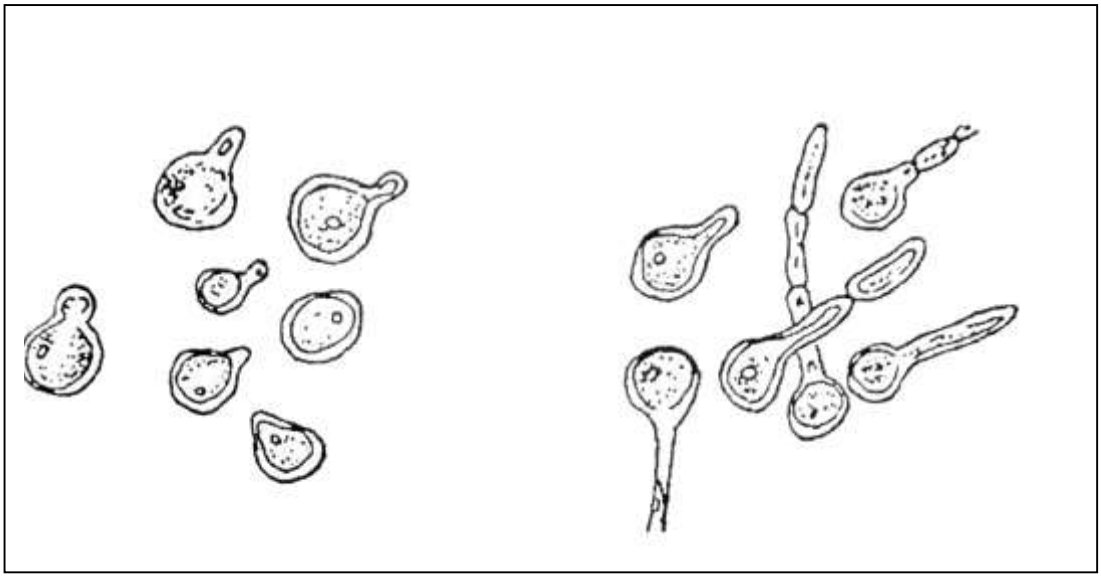
- Tuy cùng được chiết xuất từ nấm nhưng kháng sinh, kháng khuẩn thường không có tác dụng với nấm và ngược lại, kháng sinh kháng nấm cũng không có tác dụng với vi khuẩn.

3. Hình thể chung của nấm

Cấu tạo chung của nấm gồm 2 bộ phận: bộ phận dinh dưỡng và bộ phận sinh sản.

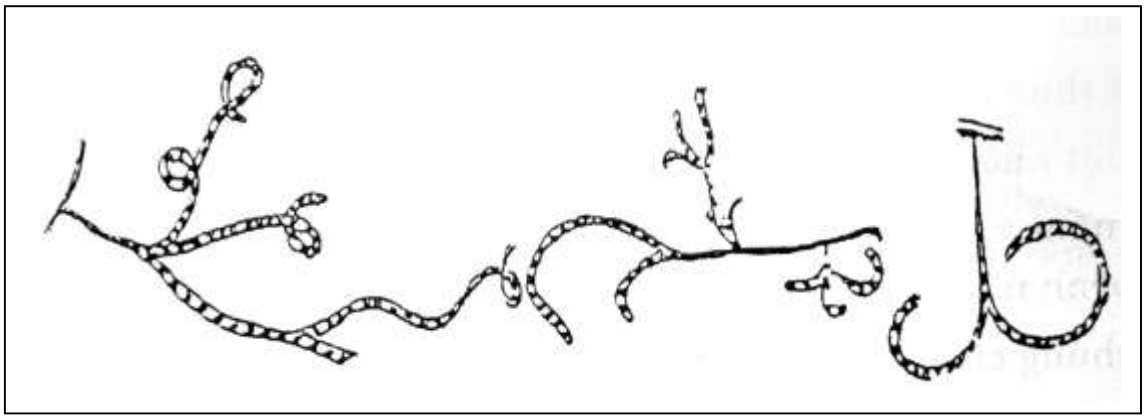
3.1. Bộ phận dinh dưỡng.

Bộ phận dinh dưỡng của nấm có thể là sợi nấm với nấm sợi hoặc là tế bào nấm men đối với nấm men.



Hình 6.1. Tế bào nấm men với các bào tử nấm

- Sợi nấm chia nhánh, chằng chịt với nhau thành từng tảng nấm hoặc vè nấm. Tế bào nấm men cũng ken đặc với nhau thành vè nấm. Quan sát đại thể thấy vè nấm là những khuẩn lạc.

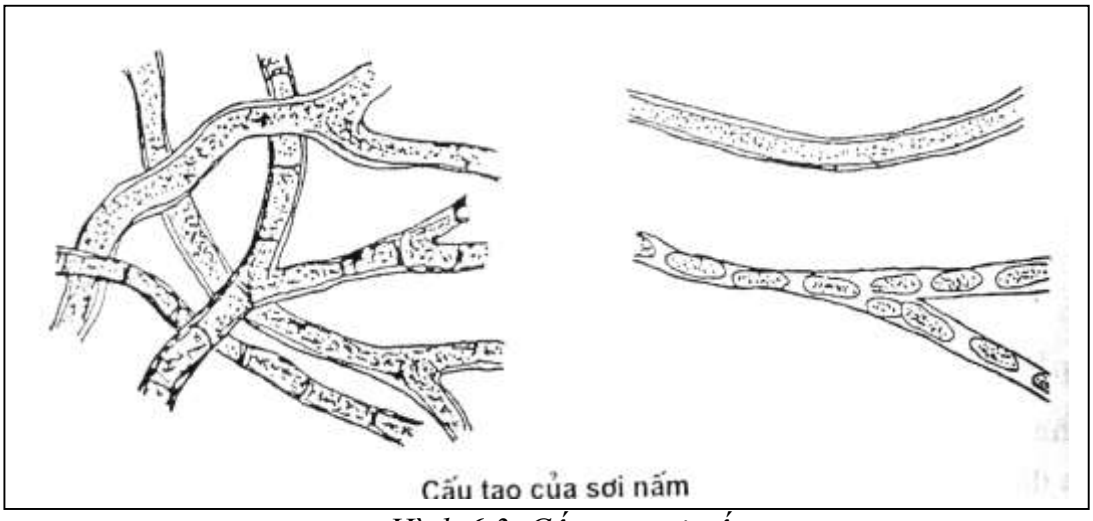


Hình 6.2. Cấu tạo của sợi nấm/xạ khuẩn Actinomyces

- Sợi nấm có thể rất mảnh, chiều ngang không dày quá 1 μm , đặc và bắt màu đều như lớp Actinomycetes .

- Sợi nấm có thể dày, chiều ngang tư 2-5 μm , hình ống có vách ngăn hoặc không có vách ngăn, trong ống có tế bào chất và nhân.

Nếu có vách ngăn, trong mỗi ngăn có một nhân là các lớp nấm *Actinomycetes, Basidiomycetes* và nếu không có vác ngăn là lớp *Phycomycetes.*



Hình 6.3. Cấu tạo sợi nấm

3.2. Bộ phận sinh sản.

Các loại nấm đều có bộ phận sinh sản, trừ trường hợp ngoại lệ với *Actinomycetes*. Nấm *Actinomycetes* không có bộ phận sinh sản riêng, sợi nấm đứt ra thành những đoạn nhỏ, khi rơi vào chỗ mới, gặp điều kiện thuận lợi, phát triển thành vè nấm. Đối với các lớp khác có những bộ phận sinh sản hữu tính hoặc vô tính tùy theo phương thức sinh sản.

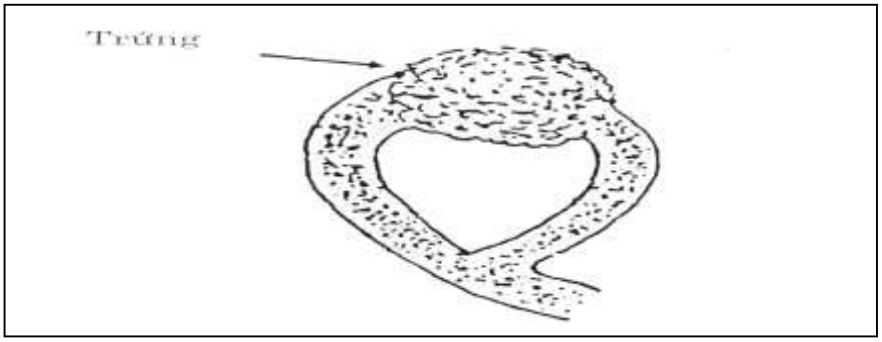
4. Phương thức sinh sản của nấm

Trừ lớp *Actinomycetes* không có bộ phận sinh sản, phát tán theo cách đặc biệt, các lớp nấm khác đều có những phương thức sinh sản, phát tán hữu tính hoặc vô tính.

4.1. Các phương thức sinh sản hữu tính.

4.1.1. Phương thức sinh sản và phát tán hữu tính bằng trứng.

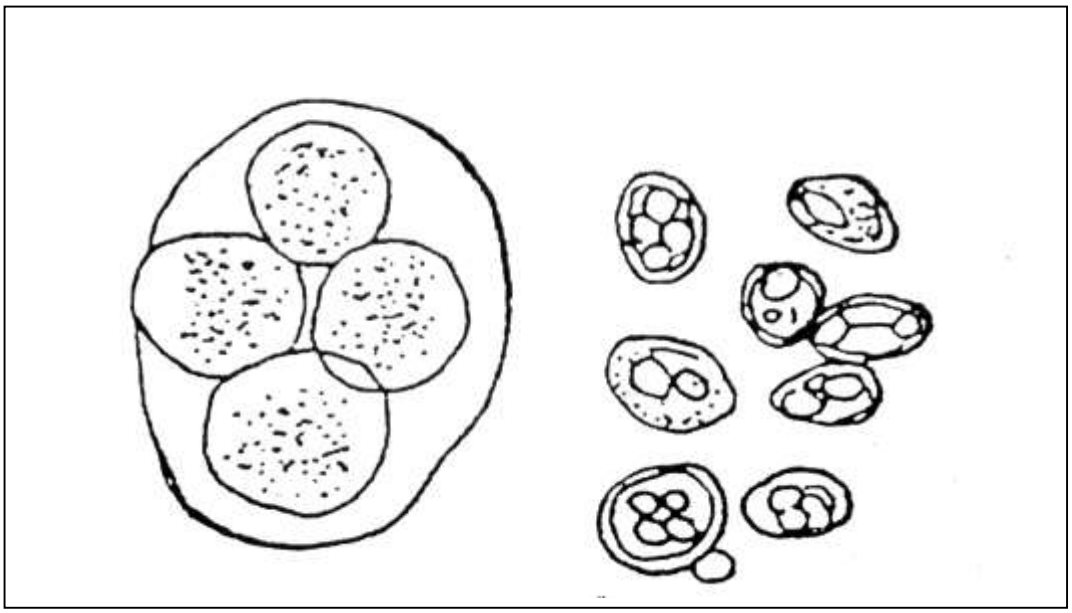
Từ hai sợi nấm gần nhau thuộc cùng một vè hoặc hai vè khác nhau nảy ra hai chồi. Hai chồi ấy to dần ra và gặp nhau, nguyên sinh chất hòa hợp, hai nhân giao kết với nhau và chuyển thành một cái trứng. Lớp nấm trứng (hoặc lớp Phycomycetes) sinh sản theo phương thức này.



Hình 6.4. Phương thức sinh sản bằng trứng

4.1.2. Phương thức sinh sản và phát tán hữu tính bằng nang (bao).

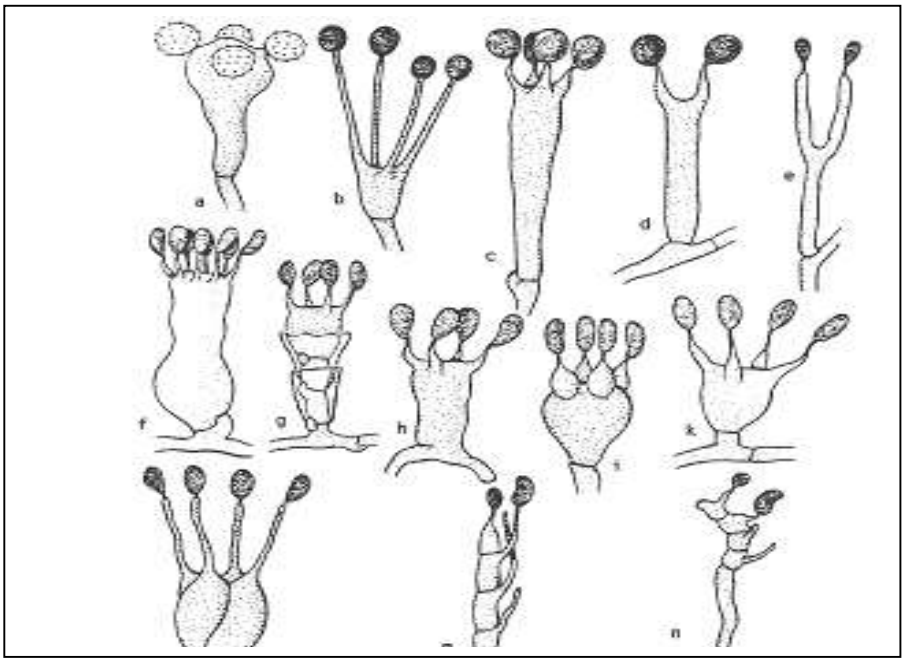
Sau khi phát triển một thời gian, trong một số sợi nấm, nhân của mỗi ngăn nấm được chia thành hai và ghép với nhân của những ngăn lân cận. Sau khi có trao đổi nhân, vè nấm chuyển thành vè nấm hữu tính. Trong mỗi ngăn, nhân chia hai rồi chia bốn, chia tám thành nang bào tử. Nấm chuyển thành một nang chứa bốn hay tám nang bào tử. Các loại nấm có khả năng sinh sản bằng nang thuộc lớp nấm nang hoặc *Actinomycetes.*



Hình 6.5. Phương thức sinh sản bằng nang.

4.1.3. Phương thức sinh sản và phát tán hữu tính bằng đảm.

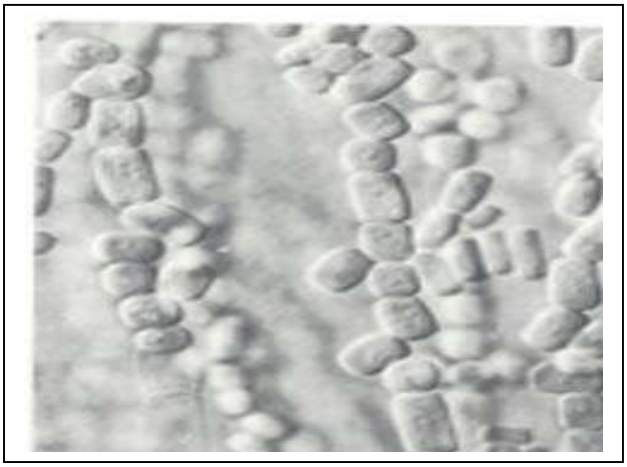
Sau khi phát triển một thời gian, một số nấm cũng chuyển thành vè nấm hữu tính theo phương thức đã nói trên. Sau đó, trong mỗi ngăn, ở đầu các sợi nấm hữu tính, nhân chia đôi rồi chia bốn. Đồng thời, nấm mọc ra 4 ụ, mỗi nhân sẽ vào 1 ụ để thành 4 đảm bào tử. Nấm sinh sản theo phương thức này thuộc lớp nấm đảm hoặc lớp *Basidiomycetes.*



Hình 6.6. Phương thức sinh sản bằng đảm (Các kiểu bào tử đảm).

4.1.3. Phương thức sinh sản và phát triển hữu tính bằng đảm.

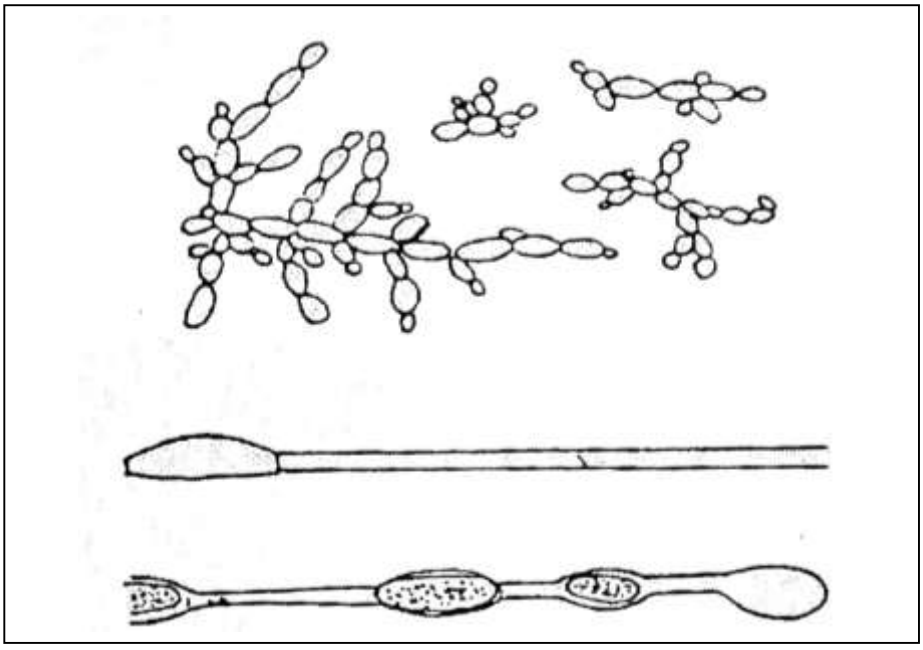
Sau khi phát triển một thời gian, một số nấm cũng chuyển thành vè nấm hữu tính theo phương thức đó núi trờn. Sau đó, trong mỗi ngăn, ở đầu các sợi nấm hữu tính, nhân chia đôi rồi chia bốn. Đồng thời, nấm mọc ra 4 ụ, mỗi nhân sẽ vào 1 ụ để thành 4 đảm bào tử. Nấm sinh sản theo phương thức này thuộc lớp nấm đảm hoặc lớp *Basidiomycetes.*



Hình 6.7. Bào tử đốt (theo Samson và ctv.1995)

4.2.2. Bào tử chồi:

Từ phía bên của sợi nấm hoặc tế bào nấm men mọc ra một cái chồi hay mầm được gọi là bào tử chồi mầm. Chồi to dần rồi rụng khỏi thân nấm và có khả năng mọc thành nấm mới khi rơi vào môi trường thích hợp.



Hình 6.8. Phương thức sinh sản bào tử chồi, bào tử áo.

4.2.3. Bào tử áo.

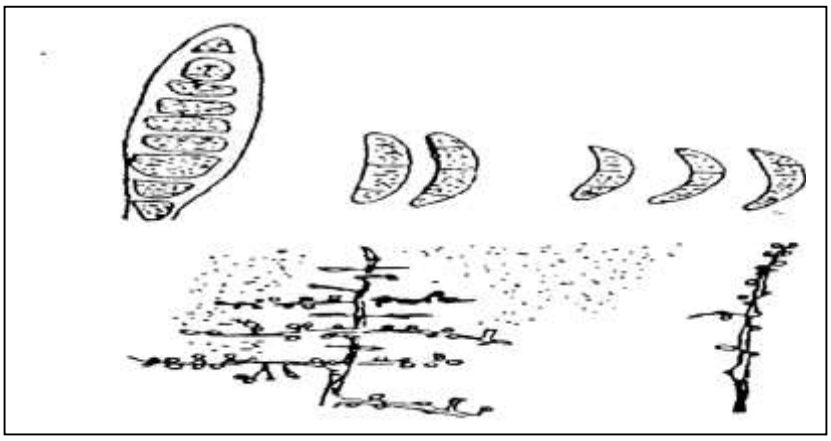
Sau khi phát triển một thời gian, nguyên sinh chất của sợi nấm tập trung vào một điểm, trở lên đặc và chiết quang, xung quanh khối đó xuất hiện một vỏ dày bao bọc. Khối này là bao tử áo.

4.2.4. Bào tử thoi:

Trong một phòng ở đầu sợi nấm hoặc ở giữa sợi nấm, nhân chia hai, chia bốn hoặc chia tám. Phòng nấm chuyển thành hình thoi và chia làm nhiều ngăn, mỗi ngăn có một nhân. Khi thoi rơi vào môi trường thích hợp, mỗi ngăn có thể mọc thành một sợi nấm mới.

4.2.5. Bào tử phấn.

Xung quanh sợi nấm mọc những hạt rất nhỏ, màu trắng gọi là phấn. Sau khi sợi khô, phấn bay theo gió và sẽ mọc nấm mới.



Hình 6.9. Phương thức sinh sản bào tử thoi, bào tử phấn.

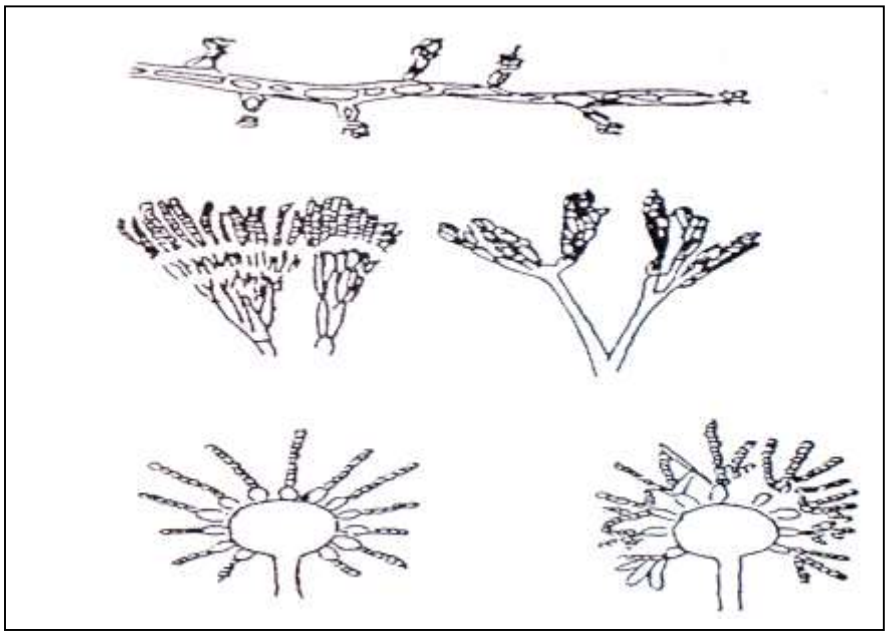
4.2.6. Bào tử đính:

Những hạt hình thể khác nhau mọc ở những bộ phận đặc biệt của nấm. Có 3 loại bào tử đính.

- Bào tử đính hình chai: Từ phía bên sợi nấm nảy ra một bộ phận hình chai, ở miệng chai sinh ra những hạt tròn.

- Bào tử đính hình chổi: các hạt đính xếp thành chuỗi hình chổi như của nấm *Penicillium.*

- Bào tử đính hình hoa cúc: các hạt đính với nhau giống hình hoa cúc, tùy theo cấu trúc có thể là cấu trúc đơn hoặc cấu trúc kép. Đó là cấu trúc của nấm *Aspergillus.*



Hình 6.10. Phương thức sinh sản vô tính (Bào tử đính)

Có nhiều loại nấm không có khả năng sinh sản hữu tính mà chỉ có phương thức sinh sản vô tính. Người ta xếp chúng vào lớp nấm bất toàn (*Fungi impefecti*) hay lớp *Adelomycetes*. Có thể tóm tắt các lớp nấm theo bảng sau:

BẢNG PHÂN LOẠI TỔNG HỢP

I. Sợi nấm đặc		*Actinomycetes*
	2.1. Sinh sản hữu ích	
	a. Bảng trứng, không ngăn →	*Phycomycetes*
	b. Bằng nang →	*Actinomycetes*
	c. Bằng đảm →	*Basidiomycetes*
II. Sợi nấm hình ống	2.2. Không có bộ phận sinh sản hữu tính →	*Adelomycetes* (nấm bất toàn)

5. Các loại nấm ký sinh và gây bệnh ở người.

Trong năm lớp nấm nói trên, lớp nấm đảm (*Basidiomycetes*) không có loại nào ký sinh và gây bệnh ở người, do đó không có liên quan đến Y học.

5.1. Lớp Actinomycetes

Actinomycetes là lớp nấm có sợi đặc , sinh sản bằng cách phân chia đứt khúc. Người ta phân chia lớp này thành 2 bộ: *Streptomycetales* và *Actinomycetales*

Trong bộ *Actinomycetales,* những khúc phân chia xuất hiện ngay ở sợi nấm thường.

Trong bộ *Streptomycetales,* những khúc phân chia phát sinh ở những sợi nấm xoắn hình lò so hoặc hình trôn ốc.

5.1.1. Actinomycetales.

Gồm một số loài có khả năng gây bệnh.

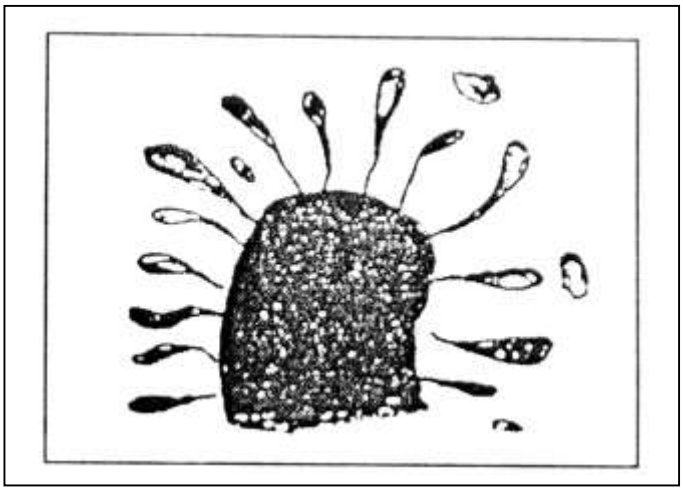
5.1.1.1. Actinomyces bovis và Nocardia asteroides.

Có khả năng gây bệnh ung chân, ung hàm do giẫm phải gai hoặc nhai phải những dầm gỗ có nấm. Chân ung do nấm gọi là chân *Madura*. Bệnh ung chân, ung hàm là một chứng viêm mạn tính. Chân hay hàm sưng to, sau một thời gian da bị loét và dễ chảy mủ đặc. Mủ chảy ra có những tính chất đặc biệt, được áp dụng để chẩn đoán bệnh.

- Nếu cho mủ chảy vào một ống nghiệm có nước, có thể thấy lắng ở đáy ống những hạt nhỏ như cát có màu trắng, đỏ hay đen tùy theo loài nấm.

- Nếu lấy một số hạt ép vào phiến kính rồi nhuộm Ziehl Neelsen (như nhuộm trực khuẩn lao) sẽ thấy một số dây nấm chằng chịt bắt màu xanh, xung quanh có những tai hình chùy bắt đầu đỏ.

Để định loại nấm một cách chính xác, cần phải cấy nấm vào môi trường thích hợp. Nấm *Actinomyces bovis* Rất khó mọc ở điều kiện thường nhưng dễ mọc ở điều kiện yếm khí. Nấm *Nocardia Asteroides* dễ mọc ở điều kiện bình thường.



Hình 6.11. Hạt nấm Actinomyces

5.1.1.2. Actinomyces minutissimus.

Loài nấm này mọc ở lớp biểu bì và gây bệnh *hăm bẹn* (*erythrasma*), thường thấy ở hai bên háng, mu đùi và bìu, ít gặp ở nách. Vùng bị hăm màu đỏ, có bờ rõ, mặt phẳng và có vẩy nhỏ, đôi khi có nếp nhăn hình kẻ ô . Bệnh thường thấy ở người lớn có nhiều mồ hôi, trẻ em ít bị hơn. Cạo vảy ở vùng bị hăm, đặt vảy lên phiến kính, nhỏ 1 giọt NaOH 10% rồi soi dưới kính hiển vi sẽ thấy những sợi nấm rất bé và trong. Nếu cấy vào môi trường thì không mọc.

5.1.2. Bộ Streptomycetales.

Không có khả năng gây bệnh nhưng có nhiều loài cho chất kháng sinh.

5.2. Lớp Phycomycetes.

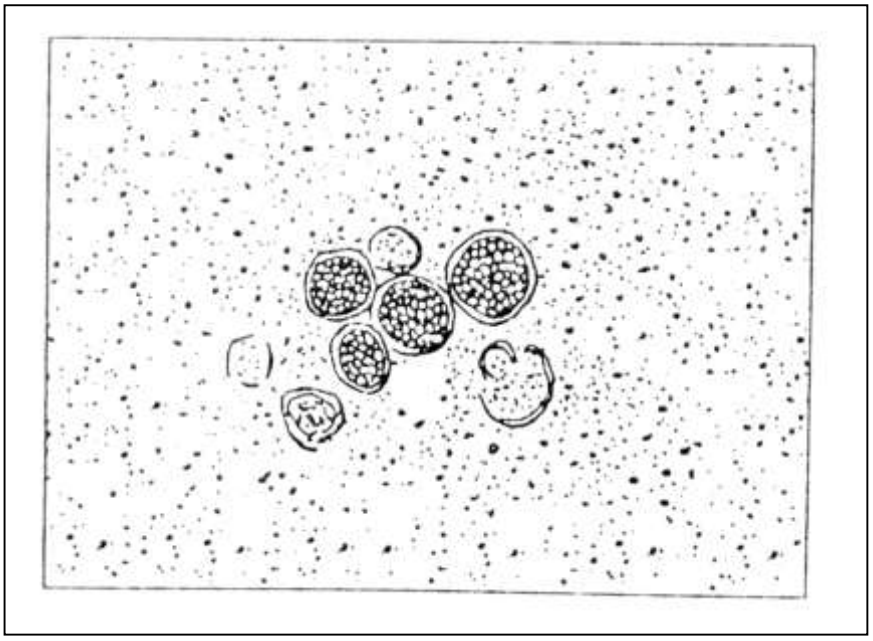
Phycomycetes bao gồm những nấm có khả năng sinh sản hữu tính bằng trứng. Một số loài có khả năng ký sinh và gây những bệnh hiếm gặp ở nước ta như: *Coccidioides immitis, Paracoccidioides brasiliensis, Rhinosporium seeberi.*

5.2.1. Coccidioides immitis, gây bệnh Poasadas.

Người bị bệnh do hít thở phải bụi có nấm, thường gặp ở các nước châu Mỹ và Mỹ La Tinh. Nấm gây tổn thương ở phổi. Bệnh nhân sốt và ho trong đờm có thể thấy

nhiều hạt nấm tròn có vảy dày từ 50 - 60 đen 80 μm, trong có nhiều bào tử. Nuôi cấy thấy sợi nấm chia đốt, nấm ở pha sợi.

Đôi khi bệnh không chỉ ở phổi, mà lan vào các phủ tạng khác gây những áp xe, trong có nhiều thể nấm như thể nấm thấy ở đờm.

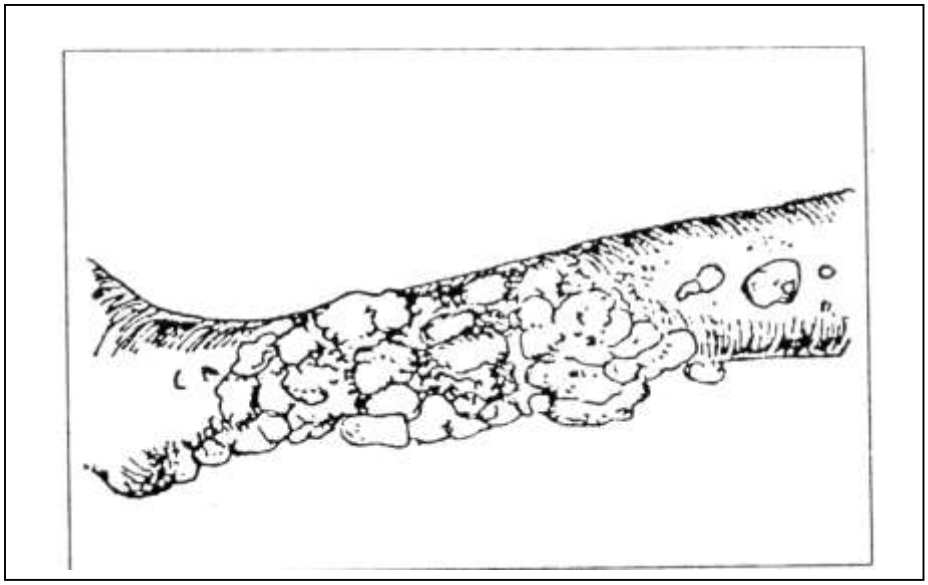


Hình 6.12. C. immitis môi trường nuôi cấy

5.2.2. Paracoccidioides brasiliensis.

Gây bệnh Lutz hay bệnh lobo, thường thấy ở vùng Amazon của Braxin. Phần nhiều nấm vào cơ thể bằng đường da hoặc niêm mạc, gây tổn thương ở da và niêm mạc.

Từ các tổn thương trên, nấm có thể lan đến khắp các bộ phận trong cơ thể (hạch, xương, phổi, gan, não, lách). Xét nghiệm mủ ở những bộ phận nhiễm bệnh thấy tế bào hạt men tròn, to, đường kính 25 - 30 μm, chiết quang, xung quanh những hạt to có nhiều hạt mầm nhỏ. Nếu nhuộm Gram, hạt lớn và hạt nhỏ đều bắt màu Gram dương.



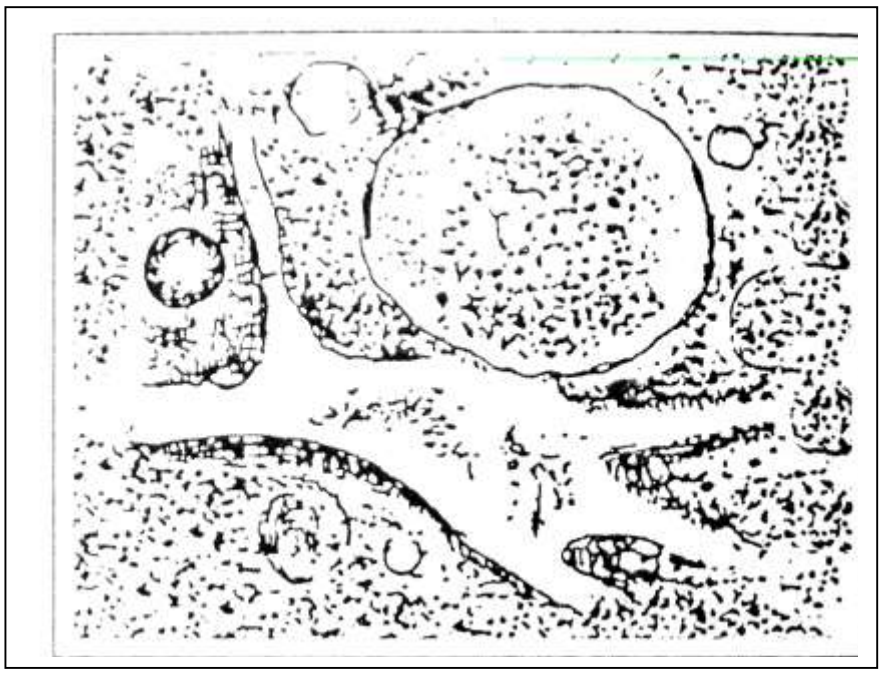
Hình 6.13. Tổn thương ở chân

Hình 6.14. Hình thể nấm trong tổ chức

5.2.3. *Rhinosporium seeberi*.

Gây viêm niêm mạc mũi, mắt, tai ... Niêm mạc trở nên xung huyết, đỏ như quả dâu. Làm sinh thiết có thể thấy những hạt tròn, có vỏ tương đối dày, trong hạt có hàng trăm bào tử nấm. Bệnh thường gặp ở một số nước: Achentina, ấn Độ, Srilanca, Mỹ, Cuba ... Bệnh lan tràn do nấm ở nước xâm nhập vào các niêm mạc qua tắm rửa như niêm mạc tai, mũi.

Ngoài ba loại nói trên là những loại gây bệnh, trong lớp *Phycomycetes* còn có những loài nấm không ký sinh nhưng thường dùng trong công nghệ như Mucor rouxii.



Hình 6.15. Hình thể R. seeberi trong bệnh phẩm

5.3. Lớp Actinomycetes.

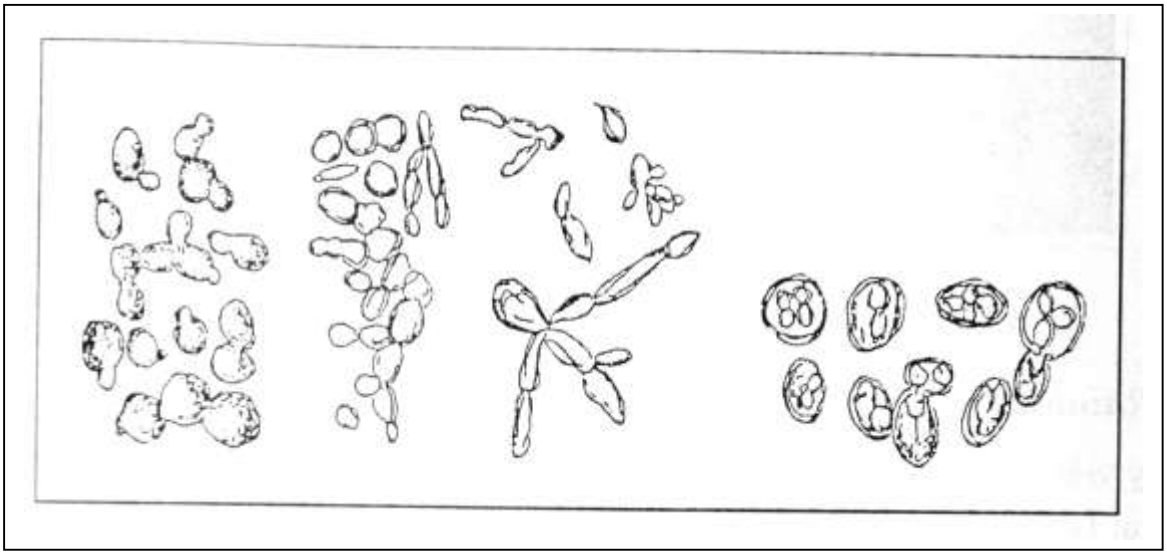
Còn gọi là lớp nấm nang. Qua những nghiên cứu cho thấy 90% các bệnh nấm gặp ở Việt Nam là do nấm gây bệnh nằm trong lớp nấm nang gây nên, lớp này bao gồm những nấm có phương thức sinh sản hữu tính bằng nang. Trong lớp này, có nhiều loài do điều kiện sinh sống đã mất khả năng sinh sản hữu tính nhưng vẫn được xếp vào lớp nấm này.

Ngoài hình thức sinh sản hữu tính, lớp nấm này còn có những hình thức sinh sản vô tính rất phong phú. Người ta dựa trên chính những hình thức sinh sản vô tính này để phân loại *Actinomycetes,* và được chia làm ba bộ lớn như sau:

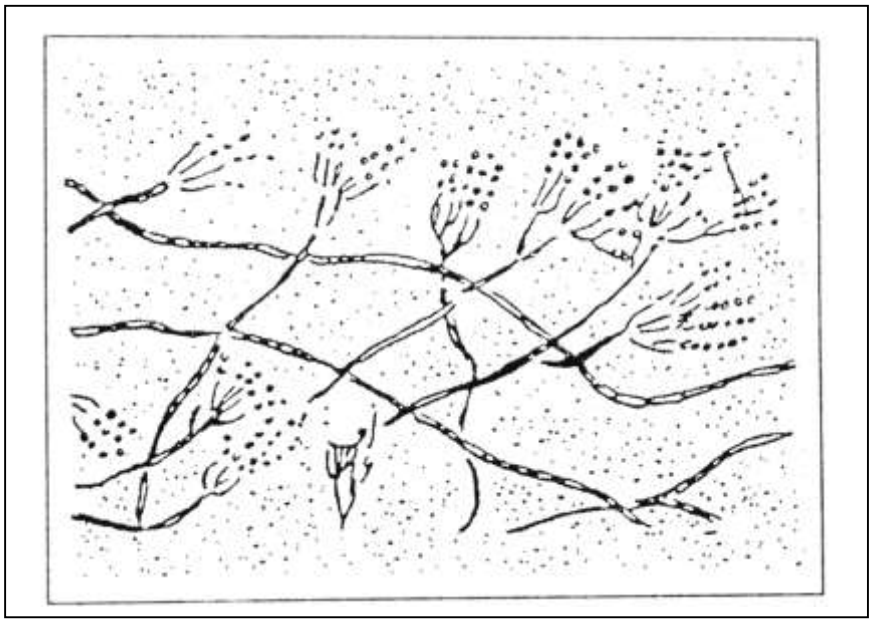
- Bộ *Endomycetales*: Tên thường gọi là nấm men, thân nấm gồm những hạt hình thuẫn không dính với nhau thành vè nấm.

- Bộ *Plectascales*: Gồm các loài nấm ký sinh ở da, tóc và các loại mốc xanh như nấm *Penicillium*, mốc vàng như nấm *Aspergillus* ... Khả năng sinh sản hữu tính của các nấm trong bộ này đã mất hoàn toàn do bị thoái hóa.

- Bộ *Hemispheriales*: Có khả năng mọc ở điều kiện rất khô, vè nấm kết thành khối cứng.



Hình 6.16. Nấm men trong bộ Endomycetales



Hình 6.17. Nấm Penicillin

5.3.1. Bộ Endomycetales.

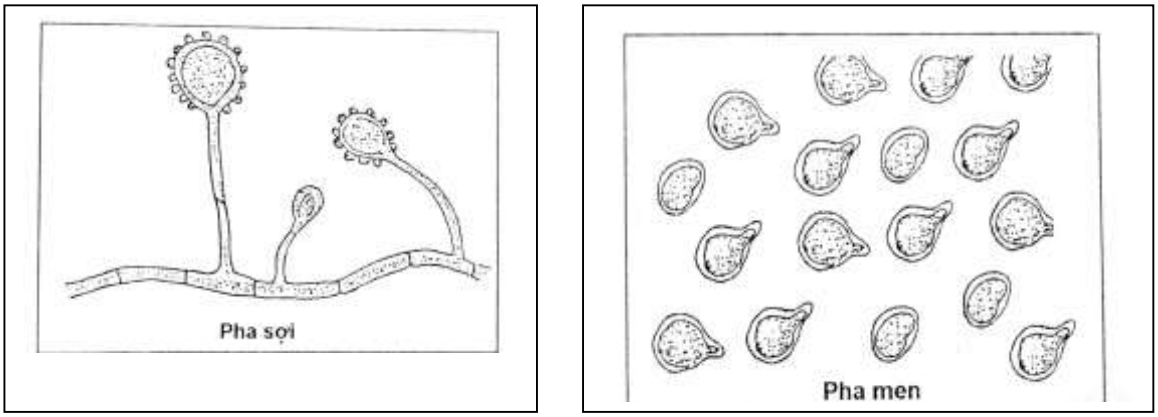
Tên thường gọi là nấm men, có khả năng sinh sản bằng nang nhưng đa số đã bị mất khả năng ấy và chỉ còn sinh sản bằng chồi. Trong số các nấm sinh sản bằng nang có một số nấm men dùng trong công nghệ sản xuất rượu và bia.

Nấm men thuộc bộ *Endomycetales* có thể gây một số bệnh.

5.3.1.1. Bệnh nấm Blastomyces.

- Hình thể nấm: Là nấm lưỡng thể (lưỡng pha), pha sợi là sợi nấm với những bào tử đính nhỏ và pha men với những tế bào men có bào tử mầm.

- Bệnh do nấm *Blastomyces:*



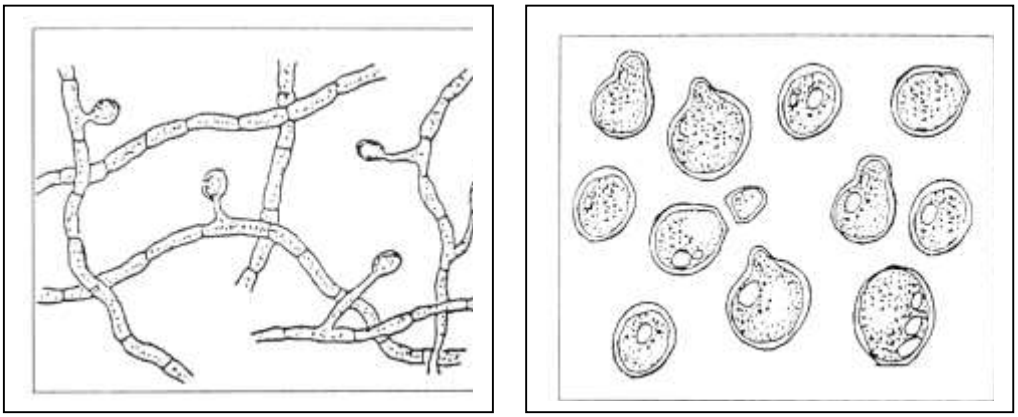
Hình 6.18. Nấm lưỡng thể hay lưỡng pha

+ Bệnh loét da do nấm: Bắt đầu từ những áp xe nhỏ dưới da rồi lan rộng dần.

+ Bệnh nấm toàn thân: Tất cả các bộ phận của cơ thể đều có thể tìm thấy các thể nấm hình thuẫn ở trong các áp xe do chúng gây ra. Có thể thấy nấm gay cả trong máu.

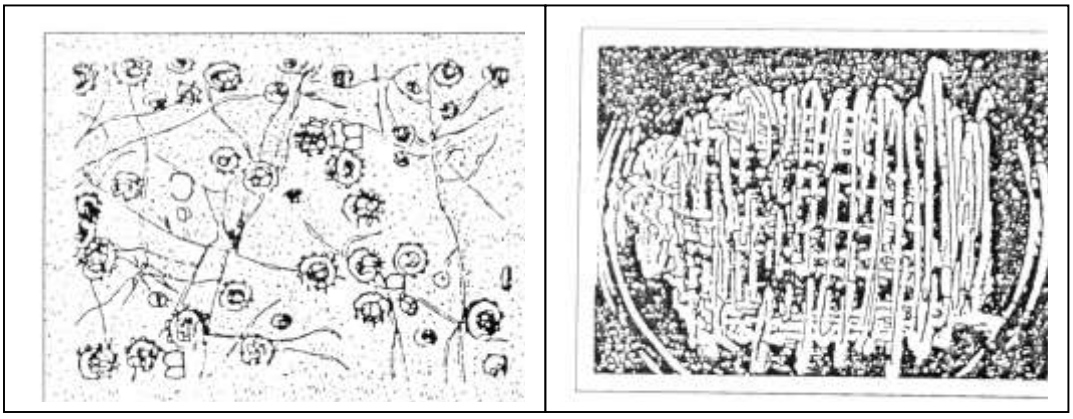
Phương pháp chuẩn đoán bệnh là tìm nấm trực tiếp ở mủ và cấy nấm vào môi trường. Nếu nuôi cấy ở nhiệt độ 25^{o}C với môi trường *Sabouraud*, nấm xuất hiện pha sợi với những sợi nấm có bào tử đính nhỏ có cuống và nếu nuôi cấy ở nhiệt độ 35^{o}C với môi trường thạch tím óc, nấm sẽ ở pha tế bào nấm men.

Theo Dodge, năm 1935 đã tìm thấy nấm trên các loài động vật thuộc họ mèo, có khả năng gây bệnh, đại đa số thuộc loại không nang bào.



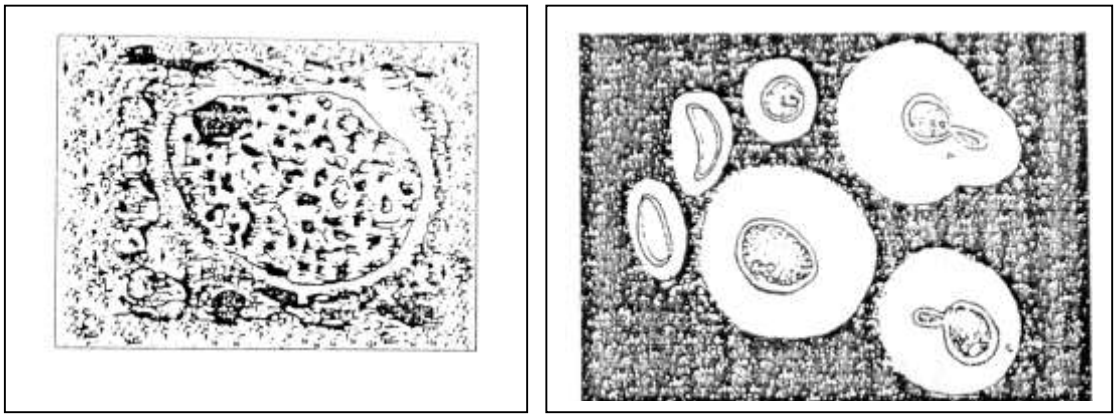
Hình 6.19. A. dermatitidis ở pha sợi *B. dermatitidis ở pha men*

5.3.1.2. Bệnh nấm Histoplasma và bệnh nấm Torulopsis.



Hình 6.20. Khuẩn lạc H. capsulatum *Pha sợi H. capsulatum*

- *Histoplasma capsulatum*: Gây bệnh *Histoplasmose* thường thấy ở Nam Mỹ, rất ít ở các nơi khác. Nấm gây bệnh toàn thân làm xưng lách và gan, có thể tìm thấy nấm trong máu hay ở sinh thiết gan, lách ...



Hình 6.21. Tế bào men H. capsulatum *Torulopsis neoformans*

Về hình thái nấm này là loại lưỡng thể, có nghĩa là vừa có hình thái tế bào hạt men, lại vừa có hình thái nấm sợi tùy thuộc điều kiện phát triển và nuôi cấy. Trong thể ký sinh, nấm gồm những hạt men tròn, có vỏ chiết quang, nàm trong hoặc ngoài tế bào. Trong môi trường nuôi cấy, nấm mọc thành sợi có bào tử đính lớn xù xì và bào tử đính nhỏ nhẵn ở nhiệt độ cao 37^{o}C và thành hạt như men ở độ thấp 25^{o}C.

- *Torulopsis neoformans:* Nấm này gặp ở nhiều nơi trên thế giới, gây nhiều bệnh ở da, ở thần kinh, ở phổi, đặc biệt hay gây bệnh viêm màng não. Có thể thấy nấm trong mủ của các tổn thương hoặc trong nước não tủy dưới hình thái những tế bào hình thuẫn hay tròn xung quanh có một màng nhầu rất chiết quang.

5.3.2. Bộ Plectascales.

Về phương diện Y học cũng như phương diện sinh vật học, bộ này có thể chia làm hai họ rõ rệt:

- Họ Gymnoascacea gồm nhiều loại nấm gây bệnh ở lớp biểu bì, tóc và lông.
- Họ Aspergillacea thường không có khả năng gây bệnh.

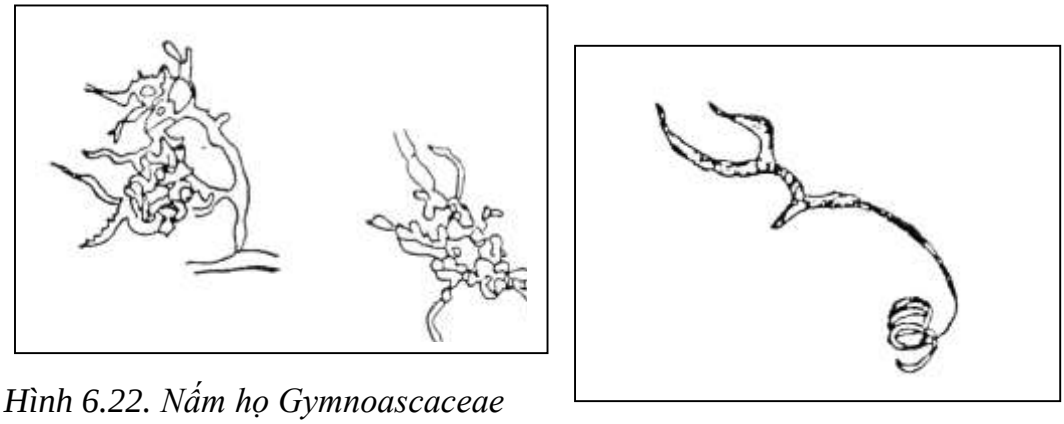
5.3.2.1. Họ Gymnoascacea.

Vì nấm trong họ này đã mất khả năng sinh sản hữu tính nên phải dựa trên hình thể của sợi nấm và phương thức sinh sản vô tính để phân loại. Sợi nấm ngoài những sợi bình thường có thể có những sợi hình thể đặc biệt: Hình xoắn trôn ốc, hình cái mở nút chai, hình lò xo, xoắn hình búi, sợi phân chia thành 3 - 4 nhánh, cụt hình chạc hay gạc nai.

Hình thái sinh sản của Gymnoascacea gồm có:

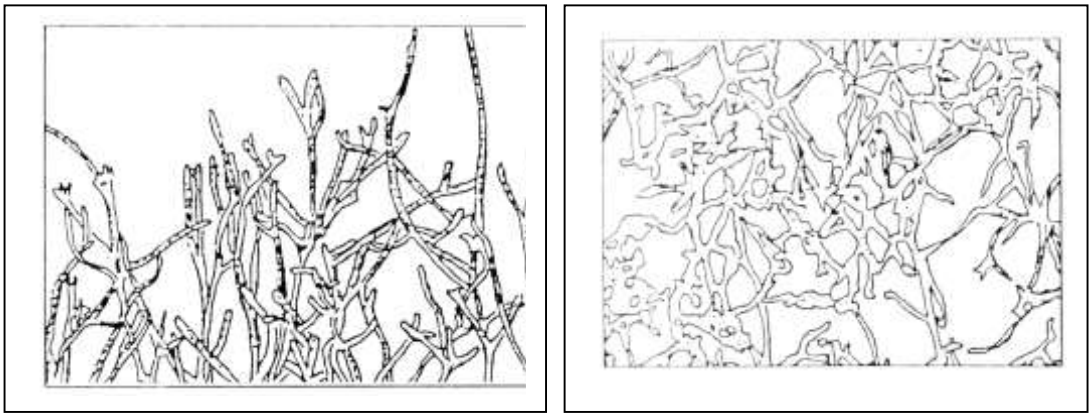
- Bào tử thoi: Có thể nằm ở giữa hoặc đầu sợi nấm, hình thể rất khác nhau tùy theo loại nấm: hình chùy, hình xúc xích, hình thoi ...
- Bào tử áo: Nguyên sinh chất trên thân nấm tập trung lại, dày lên, chiết quang, có vỏ bao bọc.

Những hình thể đặc biệt của sợi nấm và những bộ phận sinh sản vô tính mô tả trên đây chỉ xuất hiện khi cấy nấm vào môi trường thích hợp (Sabourad có glucose 2%).



Hình 6.22. Nấm họ Gymnoascaceae

Cũng cần chú ý một số nấm sau khi cấy truyền nhiều lần có hiện tượng thoái hình: bị mất dần các bộ phận sinh sản vô tính và khi đó không có khả năng định loại nữa.



Hình 6.23. Nấm chưa thoái hình *Nấm đã thoái hình*

Dựa vào hình thể nói trên chia bộ Plectascales thành các giống như sau:

+ Không thoi, không phấn, chỉ có bào tử áo.

- Có nhiều hình chạc, gây bệnh chốc ở tóc: *Achorion.*
- Không có sợi hình chạc: gồm một số *Trichophyton*

+ Chỉ có thoi, không có bộ phận khác:

- Có phấn, có sợi xoắn: *Epidermophyton*
- Sợi xoắn ít, không thành búi, thoi hình xúc xích, phấn đơn: *Trichophyton*

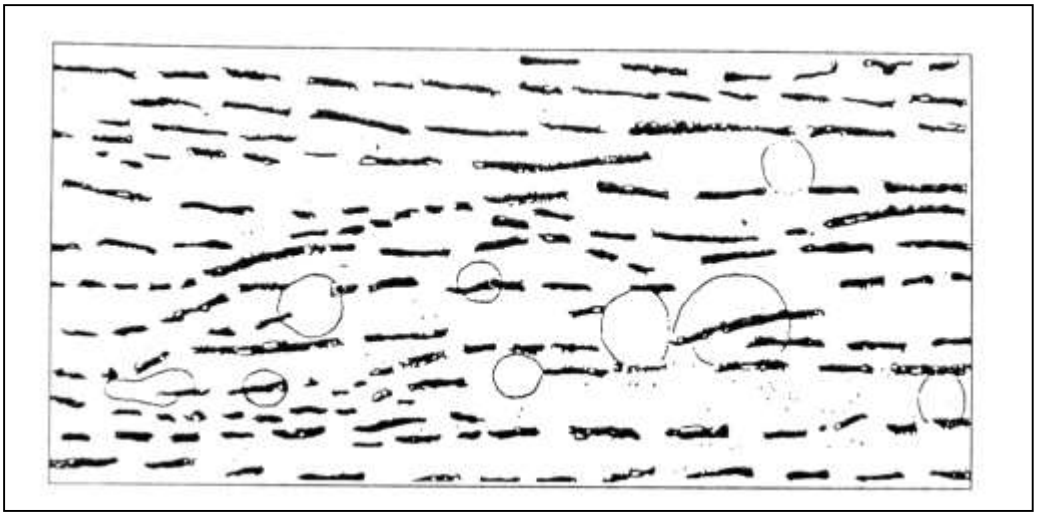
- Sợi xoắn ít, không thành búi, thoi hình thoi, phấn đơn hay kép hình thuẫn: Microsporum.

- Sợi xoắn nhiều hình búi, thoi hình chùy, phấn kép: *Stenomyces.*

- Giống *Achorion:* Tiêu biểu là loài *Achorion schnleini* gây bệnh nấm tóc.

Sau khi nhổ tóc hoặc tóc rụng, nơi bị viêm không mọc tóc khác và thành sẹo trơn. Lấy mủ ở chân sợi tóc đặt giữa phiến kính và lá kính có thể thấy những sợi nấm ngắn. Muốn soi sợi tóc cần hơ nóng với dung dịch NaOH hoặc KOH 10% giữa phiến kính và lá kính rồi soi ở kính hiển vi sẽ thấy vài sợi nấm chạy dọc theo sợi tóc, chia thành đốt nhỏ rộng 2 - 4 μm, thỉnh thoảng chia thành 2 - 3 nhánh chạy song song với nhau, đôi khi không thấy sợi nấm nhưng có những ống dài đầy không khí, chứng tỏ chỗ đó đã bị nấm phá hủy và cũng là một dấu hiệu tóc bị nấm.

Cấy vào môi trường, nấm mọc thành khuẩn lạc khô xốp, mặt gồ ghề như vỏ não. Nhìn nấm ở giọt treo không thấy bộ phận sinh sản phấn hay thoi hình chạc đặc biệt, có những sợi nấm móng. Móng tay hoặc móng chân trở lên dục, xù xì, có khía và quăn lại.



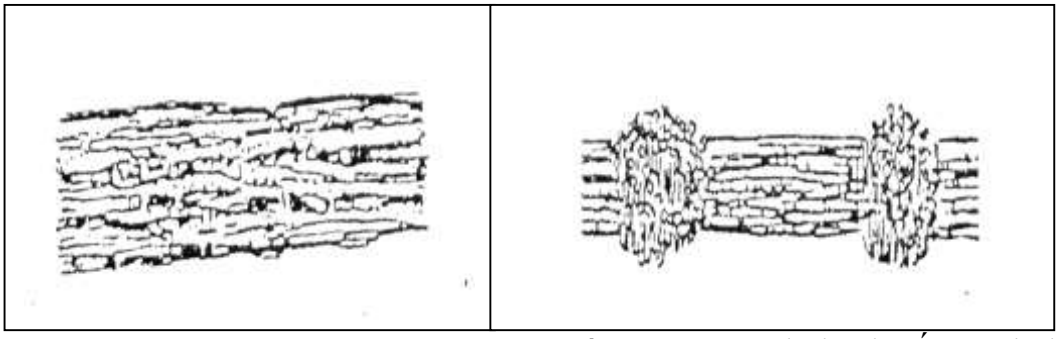
Hình 6.24. Hình thể nấm A. schonleini khi xét nghiệm

- Giống *Trichophyto:* Có nhiều loại có khả năng gây bệnh ở tóc và da. Nấm ở tóc có thể có nhiều hình thể khác nhau. Có thể phân biệt dễ dàng bằng cách xem tươi sợi tóc qua kính hiển vi sau khi ngâm vào NaOH hoặc KOH 10%.

+ Nấm *Endothrix*: Gây bệnh nấm trong tóc, nấm tập trung vào trong sợi tóc rất nhiều, chạy dọc theo chiều dọc của sợi tóc. Vì trong sợi tóc có nhiều nấm nên sợi tóc rất dễ đứt hoặc có đoạn dài 5 - 10mm, nằm rạp trên đầu và xoắn lại. Loại nấm gây bệnh này ở nước ta thường là *T.rubrum, violaceum.*

+ Nấm *Endoectothrix*

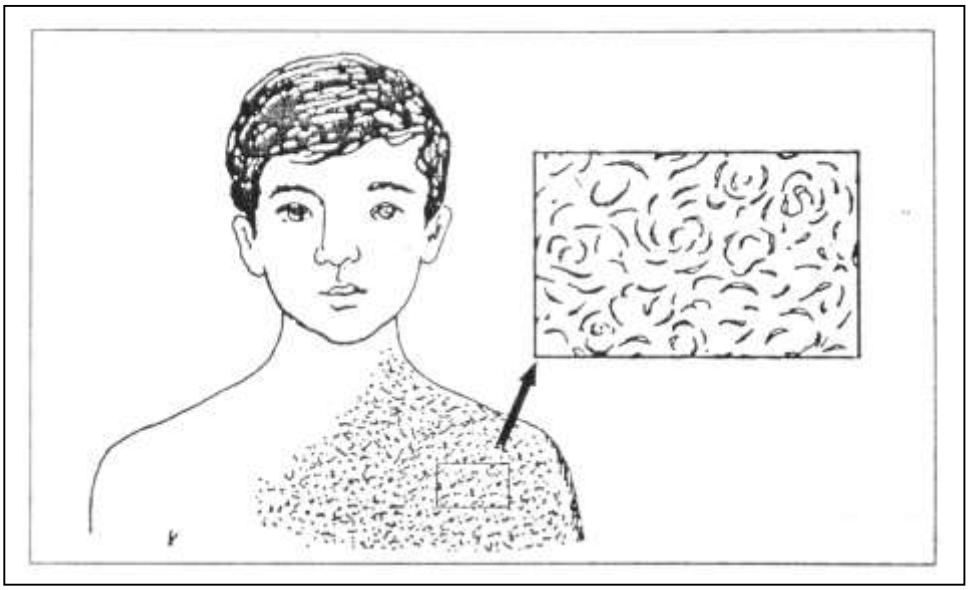
Trong sợi tóc chỉ có một ít sợi nấm lưa thưa nhưng quanh sợi tóc có một bao dày gồm nhiều hạt nấm dính nhau. Vì nấm không mọc nhiều trong sợi tóc nên tóc không bị đứt mà vẫn dài như bình thường. Tóc bị bệnh tập trung thành những đám tròn dễ phân biệt với vùng tóc bình thường vì từ gốc lên khoảng 1cm mỗi sợi tóc có một lớp bào tử trắng. Loài nấm gây bệnh này hay gặp ở Việt Nam là *T.ferrugineum*. Nấm *Trichophyto* còn có khả năng gây bệnh ở da.



Hình 6.25. Tóc bị bệnh nấm Endothrix
Tóc bị bệnh nấm Endoectothrix

+ Bệnh vảy rồng (*Tokelau*).

Trong bệnh này nấm bắt đầu mọc ở một điểm rồi lan dần ra xung quanh theo chiều li tâm. Nấm mọc đến đâu da sùi thành vảy, thành nhiều vòng tròn đồng tâm. Vảy khô màu hơi vàng và mỏng như giấy bóng, bờ trong vảy bong lên, bở ngoài dính vào da. Vảy rồng có thể thấy ở khắp các vùng da trên cơ thể (ngực, bụng, lưng...) và có thể gây ngứa. Tác nhân gây bệnh vảy rồng ở Việt Nam là *T.concentricum*. Trong vảy soi tươi có thể thấy nhiều sợi nấm dài chiết quang.



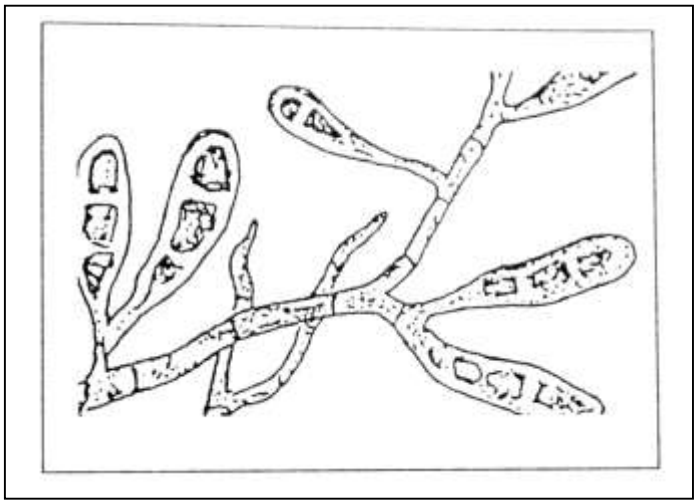
Hình 6.26. Tổn thương ở da trong bệnh vảy rồng do T. concentricum

Cấy vào môi trường nấm mọc thành khuẩn lạc khô xốp, mặt nhăn như vỏ não. Lúc đầu trắng rồi chuyển sang nâu sẫm. Soi nấm dưới kính hiển vi không thấy phấn, thoi hay những bộ phận đặc biệt nào khác, chỉ có thể thấy bào tử áo hay bào tử màng dày.

+ Bệnh Herpes tròn ở da: Đặc biệt, ở nơi da mỏng có những đám đỏ, có bờ cao và có vảy ở hai bên bờ, phần nhiều có những nốt nhỏ, đôi khi chảy nước, ở vùng giữa thường khô hơn. Bệnh hay gặp ở trẻ em hơn người lớn. Tác nhân gây bệnh thường là *T.tonsurans, T. violaceum*.

+ Bệnh *Eczema marginatum* (hay bệnh chàm bờ): ở những vùng da mỏng (mặt trong háng, nách, mặt trong tay và chân) có những đám đỏ, bờ khúc khuỷu. Về mùa hè bệnh phát triển nhiều và có thể gây những nốt chảy nước và mủ.

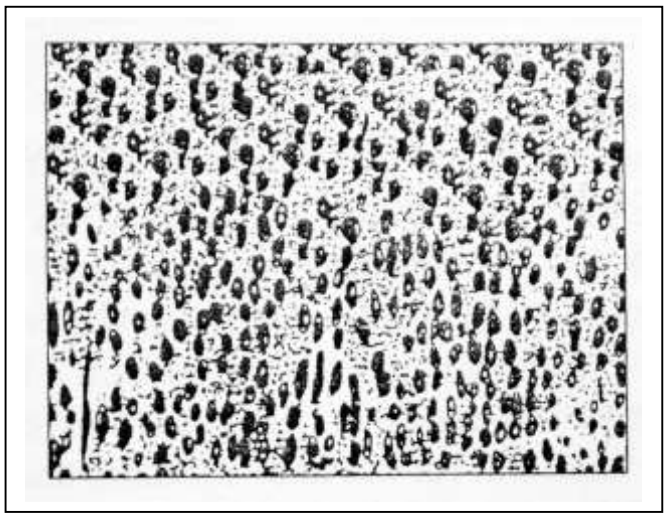
Bệnh có thể do *Trichophyton* nhưng phần nhiều do *E.floccosum* gây nên



Hình 6.27. E. floccosum

- Giống *Microsporum*:

Nấm này gây bệnh ở tóc giống loại bệnh *Endo-ectothrix* ở tóc *Trichophyton* gây nên nhưng nang bào quanh tóc dính với nhau thành một lớp chặt bao bọc sợi tóc như một cái lồng. Tác nhân gây bệnh thường là *Microsporum audouini.*



Hình 6.28. M. audouini

- Giống *Epidermohyton*: Gây bệnh *Eczema marginatum* đã mô tả ở phần trên. Cấy vảy lên môi trường thấy nấm mọc thành khẩn lạc mỏng, khô, màu hoa lý, có những làn nhăn từ giữa đi ra . Mặt sau khuẩn lạc màu vàng nâu. Nhìn qua kính hiển vi thấy nhiều bào tử hình thoi, hình cùy mọc thành chùm, thỉnh thoảng có một vài sợi xoắn. Loại thường gặp là *E.floccosum* .

- Giống *Stenomyces*: loại này gây bệnh nấm kẽ chân. Kẽ chân có những nốt loét nhỏ, đôi khi chảy nước, đặc biệt trong mùa nóng bệnh phát triển nhiều gây ngứa kẽ chân rất khó chịu. Dễ dàng tìm thấy nấm trong vảy lấy ở kẽ chân và nếu cấy vào môi trường chúng mọc thành khuẩn lạc có màu trắng. Loại nấm thường gặp là *S.interdigitalis*.

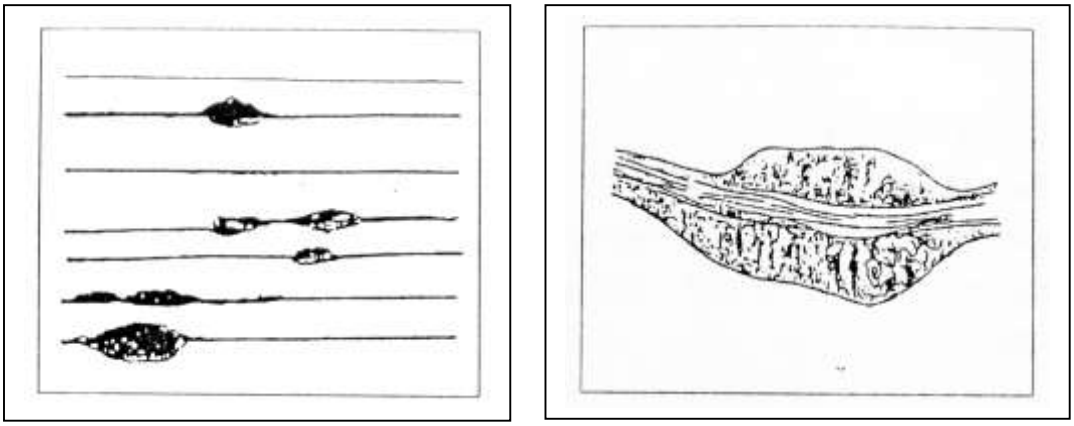
5.3.2.2. Họ Aspergillaceae.

Họ này gồm rất nhiều loại nấm gây mốc, ít có khả năng gây bệnh. Những giống thường thấy là:

- Giống *Penicillium*: Gồm các loại mốc xanh thường thấy trên thức ăn hữu cơ để lâu. Một số chủng trong giống này có khả năng tiết chất kháng sinh *Penicillin.*

- Giống Họ *Aspergillus*: gồm các loại mốc vàng, đen hay nâu thường mọc xen kẽ với Penicillium. Một vài loại có khả năng gây bệnh nấm phổi ở chim và đôi khi ở người như A.fumigatus ...

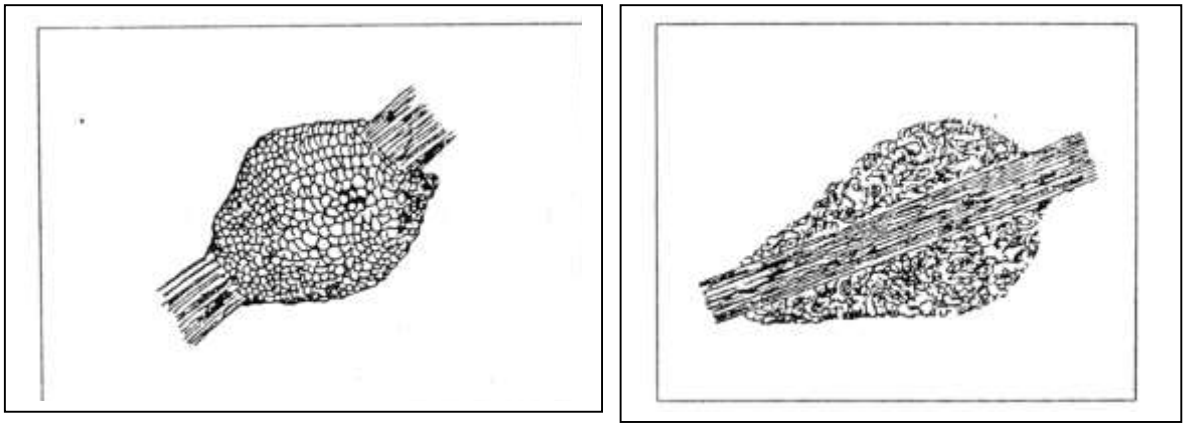
5.3.3. Bộ Hemispherales.



Hình 6.29. Piedra hortai

Liên quan đến Y học chỉ có một loài đáng chú ý là *Piedra hortai* gây bệnh trứng tóc đen. ở sợi tóc phát sinh những nốt cứng đen to bằng hạt cát đến hạt vừng. Xét nghiệm tóc với dung dịch NaOH hoặc KOH 10% rồi soi dưới kính hiển vi thấy sợi nấm mọc thành vè rắn. Có hai loại trứng tóc: trứng tóc đen ký sinh ở tóc hay gặp hơn và loại trứng tóc trắng thường ký sinh ở lông và râu. Trong vè nấm trứng tóc đen có nhiều bao hình thoi, trong mỗi bao có 8 nang bào

hình bầu dục mang 1 hoặc 2 tiêm mao. Khi rơi vào nước các nang bào có thể di động được.



Hình 6.30. Trứng tóc đen *Trứng tóc trắng*

5.4. Lớp Adelomycetes.

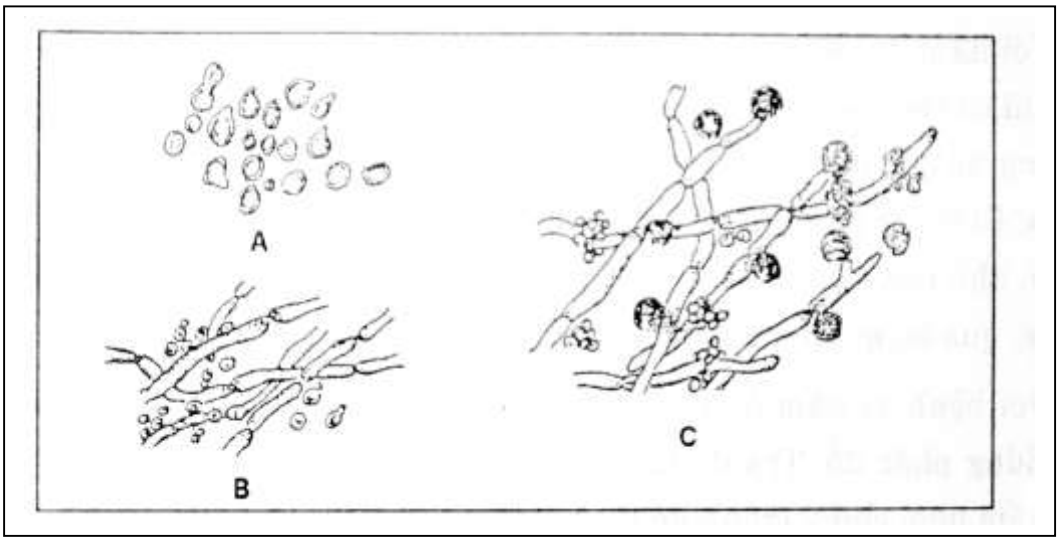
Gồm những loài nấm chưa tìm thấy hình thức sinh sản hữu tính, vì vậy còn gọi là lớp nấm bất toàn (*fungi imperfecti*). lớp này mang tính chất của một loại nấm tạm thời mang hình thúc sinh sản vô tính, loại nào sau phát hiện được hình thể sinh sản hữu tính sẽ được chuyển sang các bộ trên. căn cứ vào hình thể, phân biệt sơ bộ làm hai nhóm.

- Nhóm có sợi nấm trắng: *Muccedinae*
- Nhóm có sợi nấm đen hoặc nâu sẫm: *Dematiae.*

Lớp này bao gồm rất nhiều loài nấm hoại sinh thường mọc chung với các loài nấm *Aspergillus, Penicillum*. Một số loài thường được cho là có khả năng gây bệnh thuộc bộ *Candida*.

Các *laoif Candida* ký sinh thường gặp ở các hốc tự nhiên của cơ thể người (mồm, khoang mũi họng, lỗ tai, âm đạo ...) có thể không gây tác hại cho cơ thể vật chủ và ở trạng thái cộng sinh. Khi có điều kiện thuận lợi đặc biệt sự suy giảm miễn dịch của cơ thể, các nấm men chuyển sang trạng thái gây bệnh, gây ra bệnh nấm men với nhiều hình thái bệnh khác nhau. Nói chung nấm men *Candida* có ái tính với niêm mạc và có thể gây một số bệnh như: tiêu chảy, tưa miệng, viêm âm đạo ... trên những cơ địa suy giảm miễn dịch, *Candida* có thể trở thành một tác nhân nhiễm trùng có hội với những hình thái bệnh nặng như nhiễm *Candida* vào các phù tạng hoặc vào máu dễ gây tử vong. Trong những trường hợp như vậy phải có những xét nghiệm đặc biệt như sinh thiết, lấy máu, miễn dịch mới chẩn đoán được. Loài chủ yếu gây bệnh là *C.albicans*. Một số loài khác ít gặp hơn là *C.tropicalis; C.pseudotropicalis; C.krusei.*

Candida là loại nấm men với các hạt men hình bầu dục, kích thước 3 - 5μm, sinh sản bằng cách nảy chồi hay nảy mầm. Trong những điều kiện nuôi cấy đặc biệt như cấy trên môi trường thạch bột ngô hoặc thạch khoai tây, nấm sẽ xuất hiện sợi nấm giả và bào tử áo hoặc bào tử màng dày. Một số loài có thể sống tự nhiên ngoài môi trường, đặc biệt trong các hốc quả chua và đã bị thối như *C.albicans* ký sinh trong hốc quả dứa và có thể gây tình trạng ngộ độc hoặc dị ứng quá mẫn với *C.albicans*. Người ta thường quan niệm là ngộ độc dứa nhưng thực chất là ngộ độc với độc tố của nấm men.



Hình 6.31.A: Tế bào hạt men C.albicans
B,C: Sợi nấm giả và bào tử màng dày

6. Phòng các bệnh do vi nấm

Để phòng các bệnh do vi nấm cần thực hiện 3 nhóm biện pháp:
- Tăng cường vệ sinh ngăn cản nấm xâm nhập vào cơ thể.
- Khống chế các đường lây lan của nấm.
- Chủ động phòng bệnh bằng cách điều trị người mắc bệnh vi nấm.

7. Điều trị các bệnh do vi nấm

7.1. Nguyên tắc điều trị
- Ngăn ngừa sự phát triển của vi nấm.
- Kết hợp việc chữa bệnh vi nấm với vấn đề phòng bệnh.
- Sử dụng các thuốc và hóa chất chống vi nấm.

7.2. Phương pháp điều trị bệnh vi nấm

Một số hóa chất như *acid undecylenic, acid boric, acid acetic, acid benzoic...* có tác dụng tại chỗ điều trị bệnh nấm da. Y học dân tộc có một số dược liệu như trầu không,

rễ táo rừng ... có tác dụng tại chỗ với nấm da và nấm ngoại biên. Trong thực tế hiện nay, nhờ các thành tựu về kháng sinh kháng nấm, Y học đã ứng dụng những thành tựu đó điều trị bệnh vi nấm có hiệu quả.

8. Chăm sóc điều dưỡng bệnh nhân bị bệnh do vi nấm

Vi nấm có thể gây bệnh ở tất cả các bộ phận của cơ thể. Vì vậy tùy theo từng bệnh nấm mà cách chăm sóc có những nét riêng. Dưới đây là vài thí dụ về chăm sóc và tư vấn cho người bị bệnh do vi nấm.

- Với nấm da, nấm móng, nấm tóc, nấm kẽ, lang ben: khuyên và nhắc nhắc bệnh nhân giữ cơ thể sạch sẽ, không để ẩm ướt. Luôn giữ cho da, kẽ khô. Thận trọng khi dùng xà phòng hóa chất. Không bôi thuốc tùy tiện (kể cả thuốc y học cổ truyền). Điều trị phải kiên trì vì các bệnh nấm thường lâu khỏi. Quần áo giữ sạch sẽ, khô ráo. Chú ý không để lây sang người khác, vì vi nấm rất dễ lây qua tiếp xúc, qua áo quần, đồ dùng.

- Với bệnh vi nấm ở máu và nội tạng: theo dõi nhắc nhở bệnh nhân dùng thuốc đúng phác đồ. Tránh để lây truyền qua dụng cụ y tế (bơm tiêm,...). Nấm họng, nấm phổi chú ý tránh để lay truyền qua đường hô hấp.

- Nấm ở các hốc tự nhiên của cơ thể:

+ Nấm hầu họng: Vệ sinh răng miệng; dùng thuốc bôi, thuốc súc miệng theo đúng chỉ dẫn của nhân viên y tế.

+ Nấm ở âm đạo: vệ sinh đường sinh dục nữ, vệ sinh quần áo nhất là quần áo lót. Chú ý vệ sinh kinh nguyệt, sử dụng nước sạch, khô sạch. Vệ sinh an toàn tình dục.

LƯỢNG GIÁ:

Chọn đáp án đúng nhất cho những câu hỏi sau:

Câu 1: Để phát triển, nấm cần hai điều kiện rất quan trọng là:

A. Nhiệt độ và ẩm độ thích hợp
B. Oxy và ẩm độ thích hợp
C. Oxy và nhiệt độ thích hợp
D. Nhiệt độ thích hợp và yếm khí

Câu 2: Sau đây là đặc điểm phát triển của nấm, trừ:

A. Không cần ánh sáng mặt trời
B. Sinh sản nhanh
C. Có thể gây rất nhiều tác hại
D. Cần môi trường giàu chất dinh dưỡng

Câu 3: Lớp nấm không có bộ phận sinh sản:

A. Actinomycetes
B. Phycomycetes
C. Basidiomycetes
D. Adelomycetes

Câu 4: Lớp nấm không có bộ phận sinh sản hữu tính:

A. Actinomycetes
B. Phycomycetes
C. Basidiomycetes
D. Adelomycetes
E. Ascomycetes

Câu 5: Lớp nấm có cả sinh sản hữu tính và vô tính là:

A. Actinomycetes
B. Phycomycetes
C. Basidiomycetes
D. Adelomycetes
E. Ascomycetes

Câu 6: Nấm gây hăm bẹn thuộc về lớp:

A. Actinomycetes
B. Phycomycetes
C. Basidiomycetes
D. Adelomycetes
E. Ascomycetes

Câu 7: Lớp Phycomycetes có đặc điểm sau, trừ:

A. Sinh sản bằng bào tử thoi.
B. Gây tổn thương ở các cơ quan nội tạng
C. Gây viêm da và niêm mạc
D. Gây viêm mạc tai, mũi

Câu 8: Torulopsis neoformans hay gây bệnh ở:

A. Da
B. Phổi
C. Màng não
D. Gan

Câu 9: Tác hại chủ yếu của nấm thuộc giống Achorion gây ra là:

A. Bệnh nấm tóc
B. Bệnh Herpes tròn ở da
C. Bệnh vảy rồng
D. Bệnh nấm kẽ chân
E. Bệnh trứng tóc

Câu 10: Giống Trichophyton thường gây bệnh:

A. Tóc
B. Da
C. Màng não
D. Cả A và B đều đúng
E. Cả A và C đều đúng

Câu 11: Tác hại chủ yếu của nấm thuộc giống Epidermophyton:

A. Bệnh nấm tóc
B. Bệnh trứng tóc
C. Bệnh vẩy rồng
D. Bệnh nấm móng
E. Bệnh Eczema marginatum

Câu 12: Tác hại chủ yếu của nấm thuộc giống Stenomyces gây ra là:

A. Bệnh nấm tóc
B. Bệnh Herpes tròn ở da
C. Bệnh vảy rồng
D. Bệnh nấm kẽ chân
E. Bệnh Eczema marginatum

Câu 13: Các đặc điểm sau là của nấm thuộc giống Penicillium, trừ:
A. Nấm gây mốc
B. Thường thấy trên các chất hữu cơ để lâu.
C. Có khả năng tiết chất kháng sinh Penicillin
D. Có khả năng gây bệnh nấm phổi

Câu 14: Nấm gây bệnh trứng tóc đen là:
A. Microsporum audouini
B. Piedra hortai
C. Epidermophyton floccosum
D. Trichophyton

Câu 15: Loài Candida chủ yếu gây bệnh là:
A. Candida tropicalis
B. Candida albicans
C. Candida pseudotropicalis
D. Candida krusei.

Câu 16: Các biện pháp sau có tác dụng khống chế các đường lây lan của nấm, trừ:
A. Cách ly bệnh nhân
B. Thực hiện tốt vệ sinh cá nhân.
C. Tiệt khuẩn quần áo, vật dụng bệnh nhân.
D. Xử lý các chất thải của bệnh nhân.

Câu 17: Biện pháp có khả năng ngăn cản một cách hiệu quả nhất sự xâm nhập của vi nấm vào cơ thể người là:
A. Phát hiện những người mắc
B. Tiệt khuẩn quần áo, vật dụng của bệnh nhân.
C. Thự hiện tốt vệ sinh cá nhân.
D. Điều trị triệt để cho bệnh nhân.

Câu 18: Biện pháp chủ động ngăn ngừa sự phát triển của vi nấm là :
A. Phát hiện những người mắc bệnh.
B. Thực hiện tốt vệ sinh cá nhân.
C. Điều trị triệt để cho bệnh nhân.
D. Cả A và B đều đúng.
E. Cả C và B đều đúng.

Bài 7
KÝ SINH TRÙNG SỐT RÉT

MỤC TIÊU

1. Trình bày được những đặc điểm sinh học của ký sinh trùng sốt rét.

2. Mô tả được đặc điểm hình thể của ký sinh trùng sốt rét.

3. Trình bày được chu kỳ phát triển của ký sinh trùng sốt rét trong cơ thể người và muỗi.

NỘI DUNG

1. Đặc điểm sinh học của KSTSR:

1.1. Phân loại

Ký sinh trùng sốt rét thuộc:

Họ: *Plasmodidae*

Bộ chính : *Sporozoa* (Bμo tử).

Bộ phụ : *Hemosporidae* (Bμo tử mμu).

Lớp: *Protozoa*.

Ngμnh : Động vật.

1.2. 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.

1.3. Phân bố địa lý của các loại Plasmodium ký sinh ở người

1.3.1. 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* nμy nói chung ở khoảng trên 20^0C.

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.*

1.3.2. P. vivax.

P. vivax tương đối phổ biến ở Châu Âu kéo dài từ 650 Bắc, ở Châu Mỹ kéo dài từ 400 Bắc, ở Nam bán cầu từ 200 Nam. Châu Á và Châu Phi cũng gặp nhiều ở một số nơi, nhưng ít gặp ở Đông và Tây châu Phi.

1.3.3. 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.

1.3.4. 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.

1.4. Đặc điểm ký sinh:

Mỗi loại KSTSR chỉ ký sinh trên một vật chủ nhất định. Ví dụ: KSTSR ở người không ký sinh trên gà, chuột... và ngược lại.

KSTSR ký sinh vĩnh viễn trên vật chủ và ký sinh nội bào.

1.5. Đặc điểm sinh sản:

KSTSR có 2 phương thức sinh sản:

- Phương thức sinh sản vô tính: Thực hiện trên cơ thể người (Ký sinh trên tế bào gan và hồng cầu).
- Phương thức sinh sản hũ tính: Thực hiện trên cơ thể muỗi Anophelse.

1.6. Đặc điểm sống:

Trong quá trình ký sinh KSTSR cần các chất Protit, Gluxit, Lipit, muối khoáng, Vitamin và oxy. Những chất này KSTSR lấy từ vật chủ.

Quá trình chuyển hoá được diễn ra thường xuyên. Trong quá trình phát triển KSTSR làm phá vỡ tế bào, giải phóng ra những chất gây tình trạng nhiễm độc, gây bít tắc.

2. Hình thể của KSTSR:

2.1. Cấu tạo chung: KSTSR có cấu tạo đơn giản, cơ thể gồm 2 phần: Nhân và nguyên sinh chất. Nhân bắt màu đỏ. Nguyên sinh chất bắt màu xanh. Trong nguyên sinh chất có sắc tố sốt rét.

2.2. Các thể của KSTSR:

* *Thể tư dưỡng* (Trophozoite).

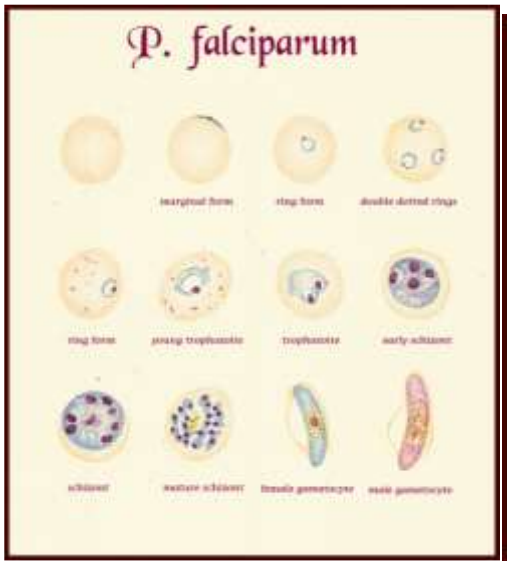
Đây là thể thường gặp nhất. Tuỳ theo giai đoạn mà cơ thể thay đổi hình thể, kích thước (có thể tư dưỡng non, tư dưỡng già...)

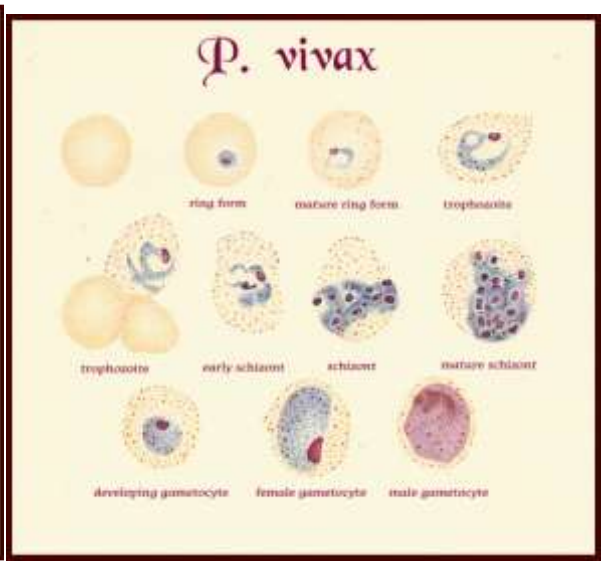
* *Thể phân liệt* (Schizonte).

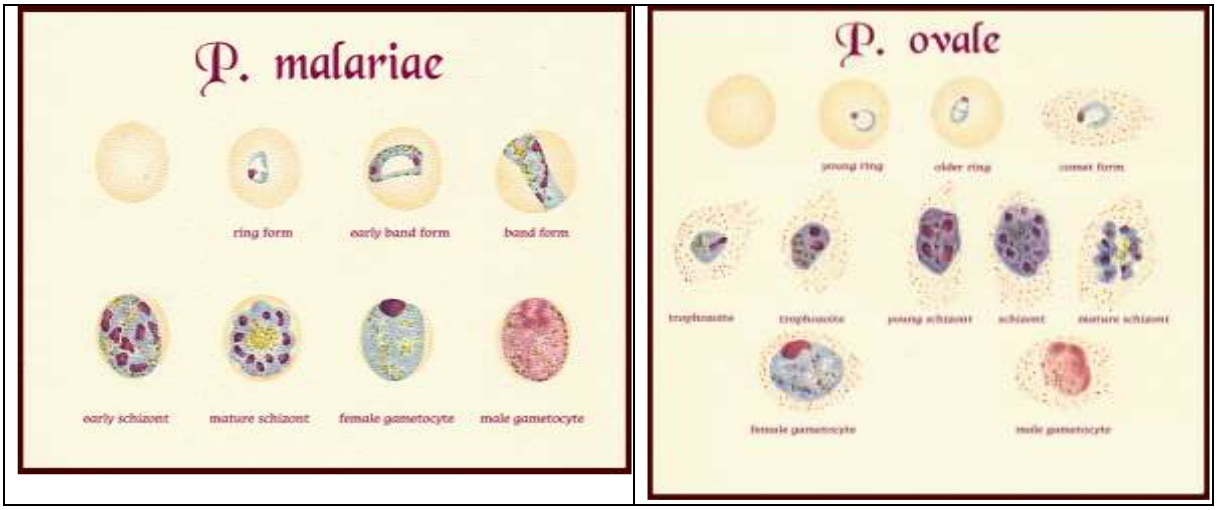
Giai đoạn này KSTSR sinh sản vô tính trong hồng cầu. Nhân được chia thành 2,4,8... mảnh.

* *Thể giao bào* (Gametocyte).

Giai đoạn này hình thành các KST có khả năng sinh sản hữu tính trên cơ thể muỗi. Tuỳ theo loại KST mà giao bào có loại hình tròn, có loại hình liềm. Có loại giao bào đực và giao bào cái lưu hành trong máu.







Hình 7.1. Hình thể các loại ký sinh trùng sốt rét.

3. Chu kỳ phát triển của KSTSR:

3.1. Giai đoạn sinh sản vô tính trong cơ thể người:

3.1.1. Thời kỳ sinh sản vô tính tại gan:

Thoa trùng của KSTSR ở trong tuyến nước bọt của muỗi Anopheles truyền bệnh. Khi muỗi đốt người, thoa trùng vào máu và lưu hông ở đó trong vòng 30 phút rồi vào ký sinh trong tế bào gan. Trong tế bào gan thoa trùng cuộn tròn lại, nguyên sinh chất lớn lên. Nhân được chia làm nhiều mảnh. Mỗi mảnh nhân được bao bọc bằng một ít nguyên sinh chất.

Như vậy KSTSR đã sinh sản vô tính thành nhiều KST khác.

Đối với Plasmodium falciparum thì giai đoạn tế bào gan dến đây chấm dứt toàn bộ ký sinh trùng đều đi vào máu. Vì vậy thời gian bị bệnh ngắn từ 6 tháng đến 1 năm.

Đối với loại Plasmodium vivax và Plasmodium ovale thì có một số KST vào máu, một số khác tiếp tục ký sinh ở gan (thể ngoại hồng cầu hay thể ngủ). Vì vậy P.vivax và P. ovale thỉnh thoảng lại tung một đợt KST vào máu và gây những cơn sốt tái phát xa. Thời gian bị bệnh của P. vivax từ 1,5 - 2 năm, của P. malariae từ 5 - 7 năm.

3.2. Thời kỳ sinh sản vô tính trong hồng cầu:

KST vào máu lúc đầu nhỏ sau lớn lên thành thể tự dưỡng có nhân tròn và gọn (còn gọi là thể nhẫn) tiếp đó nhân kéo dài và bắt đầu phân chia, nguyên sinh chất nhiều lên. Khi nhân và nguyên sinh chất phân chia nhiều thành hình quả dâu, KST sẽ tách thành 8 - 24 mảnh tuỳ theo loại KSTSR lúc đó KSt ở vào thể phân liệt. Hồng cầu sẽ bị phá vỡ, những mảnh phân liệt sẽ trở thành tự do và lại xâm nhập vào những hồng cầu mới để tiếp tục chu kỳ sinh sản vô tính.

Một số mảnh phân liệt trở thành thể hữu tính. Những giao bào đực và cái xuất hiện. Những giao bào này nếu được muỗi hút vào dạ dày sẽ tiếp tục chu kỳ sinh sản hữu tính. Nếu không được muỗi hút giao bào ở lại trong máu và tự tiêu đi.

Sau khi thực hiện xong một chu kỳ sinh sản vô tính tại hồng cầu, KSTSR làm phá vỡ hồng cầu và gây một cơn sốt.Thời gian thực hiện một chu kỳ sinh sản vô tính tại hồng cầu của P. vivax là 48 giờ-> gây sốt 2 ngày một cơn (sốt cách nhật), vủa P. malariae là 72 giờ

-> sốt 3 ngày 1 cơn, của P. falciparum lag 48 giờ nhưng do P. falciparum xâm nhập vào hồng cầu nhiều đợt nên gây sốt hàng ngày.

3.3. Giai đoạn sinh sản hữu tính trong cơ thể muỗi:

Giao bào đực và cái được muỗi hút vào dạ dày sẽ trưởng thành và thay đổi: Giao bào cái trở thành giao tử cái trưởng thành, giao bào đực phân chia thành 4- 8 roi. Mỗi roi kèm theo một ít nhân rồi trở thành 4- 8 giao tử đực trưởng thành (hiện tượng thoát roi).

Giao tử cái + giao tử đực - trứng. Trứng có khả năng di động chui qua thành dạ dày muỗi rồi sau đó trở thành trứng tròn.

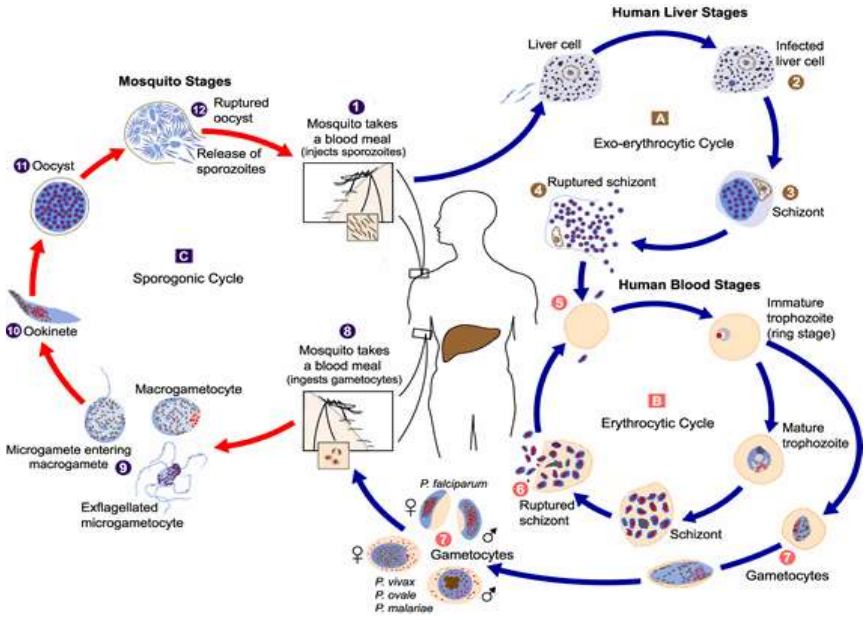
Nhân của trứng phân chia nhiều lần. Nguyên sinh chất bao bọc lấy nhân, cuối cùng trứng vỡ mỗi mảnh nhân kèm theo NSC là những thoa trùng hình thoi di chuyển tới tuyến nước bọt của muỗi.

Để thực hiện chu kỳ hữu tính ở muỗi KSTSR phải có nhiệt độ thích hợp.

Đối với P. falciparum nhiệt độ thích hợp > 16^{o}C

P.vivax nhiệt độ thích hợp >14,5^{o}C

P. malariae nhiệt độ thích hợp > 16,5^{o}C



Hình 7.2. Chu kỳ sinh sản phát triển của KST sốt rét.

4. Triệu chứng bệnh học sốt rét

4.1. Triệu chứng lâm sàng:

4.1.1. Thời kỳ ủ bệnh: Thời kỳ này dài hay ngắn khác nhau tuỳ theo loại KSTSR. Nếu do P. falciparum thời kỳ ủ bệnh từ 8 - 12 ngày; nếu do P.vivax thời kỳ ủ bệnh từ 11 - 21 ngày; nếu do P.malariae thời kỳ ủ bệnh từ 21 - 40 ngày.

Thời kỳ này hoàn toàn im lặng không có biểu hiện gì cả.

4.1.2. Thời kỳ khởi phát: thường đột ngột, có nhiều triệu chứng báo trước:

Thần kinh: nhức đầu, đau dọc cột sống, mỏi bả vai và các khớp.

Rối loạn thần kinh giao cảm: ù tai, hoa mắt, chóng mặt, nôn nao, nổi gai ốc, sợ gió, ngáp vặt.

Rối loạn tiêu hoá: chán ăn, đầy bụng, nôn mửa, ỉa lỏng hoặc táo bón.

4.1.3. Thời kỳ toàn phát:

Là thời kỳ phát triển hoàn chỉnh của chu kỳ sinh sản vô tính trong hồng cầu. Bệnh biểu hiện bằng những cơn sốt. Cơn sốt đầu tiên thường không điển hình: Sốt liên miên không thành cơn, dễ nhầm với các bệnh truyền nhiễm khác (sốt xuất huyết, cúm, thương hàn...) những cơn sốt về sau thường điển hình có 3 giai đoạn: rét run, sốt nóng, vã mồ hôi khát nước. Sốt có cơn hàng ngày, 2 ngày 1 cơn, 3 ngày 1 cơn tuỳ theo loại KSTSR. Cơn sốt thường xuất hiện theo giờ có chu kỳ ăn khớp với đợt phát triển của KST. Đợt sốt đầu tiên thường kéo dài khoảng 10 ngày. Nếu không được điều trị tốt bệnh nhân có đợt tái phát do 2 nguyên nhân:

- Do KST thể hồng cầu chưa bị tiêu diệt hết tiếp tục sinh sản đến một lúc nào đó gây cơn sốt. Tất cả KSTSR đều có kiểu tái phát này (tái phát gần). Hiện nay do KST kháng thuốc nên tỷ lệ điều trị thất bại tăng do đó khả năng tái phát tăng.

- Do thể ngoại hồng cầu (thể ngủ) trong tế bào gan chưa bị tiêu diệt thỉnh thoảng lại tung một đợt KST vào máu gây cơn sốt tái phát xa (thường ngoài 3 tháng).

Triệu chứng lâm sàng của cơn sốt rét điển hình có 3 giai đoạn:

- Giai đoạn rét run: Thường cơn bắt đầu bằng rét run, có khi sốt nóng trước nhưng ít gặp hơn. Cơn rét kéo dài 20 phút đến 1 giờ.

Biểu hiện bệnh nhân có cảm giác lạnh sống lưng, sau đó lan ra tay chân toàn thân, môi tím, hàm răng đập vào nhau, chân tay run lẩy bẩy, toàn thân run cầm cập. Bệnh nhân phải đắp nhiều chăn nhưng không đỡ rét. Tuy bệnh nhân rét nhưng thân nhiệt vẫn 37,5^{o}C - 38^{o}C.

- Giai đoạn sốt nóng: khi hết rét run sẽ đến giai đoạn sốt nóng. Bệnh nhân sốt cao 39 - 40^{0}C, nhức đầu, nôn mửa, mặt đỏ bừng, tim đập nhanh, thở nhanh. Giai đoạn sốt nóng kéo dài từ 2 - 10 giờ (trung bình 3 - 4 giờ) có khi chỉ 1 giờ.

- Giai đoạn vã mồ hôi và khát nước: sau cơn sốt bệnh nhân ra nhiều mồ hôi và rất khát nước, bệnh nhân cảm thấy dễ chịu hơn.

4.1.4. Thời kỳ lui bệnh:

Bệnh sốt rét không phải là bệnh mãn tính do đó có giai đoạn kết thúc và khỏi. Thông thường bệnh kết thúc khi không còn KST trong máu và trong gan.

Thời gian hết KST của P.falciparum: 6 tháng ->1 năm.

P.vivax : 1,5 ->2 năm.

P.malariae : 5 ->7 năm

4.1.5. Các biểu hiện khác:

* *Thiếu máu*: hồng cầu giảm, huyết sắc tố giảm. Khi hồng cầu < 2 triệu cần phải truyền máu. Bệnh nhân da xanh xạm, niêm mạc nhợt, tim có thể có tiếng thổi tâm thu do thiếu máu.

* *Lách*: Lách sưng, hơi đau, nếu được điều trị tốt lách sẽ trở về bình thường. Một số trường hợp lúc sốt rét tái phát nhiều lần lách không co hồi được.

* *Gan*: Sưng, to lúc đầu chức năng gan chưa bị rối loạn.

4.2. Các thể lâm sàng:

4.2.1. Sốt rét tiên phát.

4.2.2. Sốt rét tái phát (Sốt rét cơn điển hình)

4.2.3. Sốt rét dai dẳng.

4.2.4. Sốt rét ở trẻ em.

4.2.5. Sốt rét ở phụ nữ có thai.

4.2.6. Sốt rét ác tính: Là trường hợp sốt rét có rối loạn vi tuần hoàn nặng, tính thấm, rối loạn vận mạch, giải phóng nhiều Kinin, Histamin ở nhiều cơ quan: não, thận, gan, phổi nhất là ở não dẫn tới rối loạn huyết động, rối loạn đông máu trong lòng mạch, rối loạn chuyển hoá tế bào dẫn tới thiếu oxy. Lâm sàng nổi bật ở cơ quan nào thì gọi là sốt rét ác tính ở cơ quan đó.

4.2.7. Sốt rét đái huyết sắc tố: Bệnh nhân có tan máu dữ dội, bệnh nhân đái ra huyết cầu tố như nước vối, hồng cầu giảm nhanh sau 1-2 ngày. Nguyên nhân hay gặp do thuốc:

Quinin chiếm 60 - 70%.

Primaquin

SMP

Và hay gặp ở bệnh nhân thiếu men G.6P.dehydrogenase.

4.3. Chẩn đoán bệnh sốt rét:

4.3.1. Chẩn đoán xác định:

Dựa vào 3 yếu tố: Dịch tễ, lâm sàng và cận lâm sàng.

4.3.1.1. Dịch tễ học:

Bệnh nhân đang sống vùng sốt rét hoặc đã có mặt ở vùng sốt rét hoặc đã mắc sốt rét trong vòng 6 tháng gần đây. Nếu bệnh nhân có mặt ở vùng sốt rét trong thời gian ngắn cần quan tâm đến thời gian từ khi vào vùng sốt rét đến khi xuất hiện cơn sốt đầu tiên.

4.3.1.2. Lâm sàng:

* Dựa vào đặc điểm lâm sàng:

- Tính chất của cơn sốt có chu kỳ có 3 giai đoạn: Rét run, sốt nóng, vã mồ hôi khát nước.
- Số lượng hồng cầu giảm, bạch cầu bình thường hoặc giảm.
- Gan, lách sưng to.

* Phát hiệnKSTSR thể vô tính trong hồng cầu.

4.3.1.3. Cận lâm sàng:

** Lấy lam máu làm xét nghiệm tìm KSTSR.*

Chú ý: - Lấy máu lúc bệnh nhân đang sốt

- Lấy máu trước khi điều trị
- Lấy máu nhiều lần trong ngày (hoặc trong đợt điều trị). Đây là kỹ thuật thường quy có thể thực hiện ở mọi tuyến nhằm xác định chủng loại và mật độ KSTSR.

** Kỹ thuật QBC (Quantitative Buffy coat)*

Nhuộm hồng cầu có KSTSR bằng acridin, quay li tâm để tập trung lớp hồng cầu có KST. KSTSR bắt màu acridin sẽ phát quang khi soi bằng kính hiển vi huỳnh quang. Kỹ thuật này dùng trong trường hợp cần xác định căn nguyên sốt rét nhưng KST quá ít, không phát hiện được bằng kỹ thuật lam máu.

** Kỹ thuật phát hiện kháng thể sốt rét bao gồm:*

- Phương pháp huỳnh quang gián tiếp (IFAT): phản ứng dương tính từ 7 - 10 ngày sau khi nhiễm KST, hiệu giá có thể đạt 1/640 - 1/10.240 ở thời kỳ cấp. Hiệu giá này tăng lên hoặc giảm dần nếu tái nhiễm tiếp tục xảy ra hay không. Phương pháp này thường được dùng để chọn lọc các mẫu máu dựa vào ngân hàng.

- Phương pháp ngưng kết hồng cầu thụ động (hay gián tiếp) (IHA): Nhược điểm của phương pháp này là có thể âm tính với người mới nhiễm KST, nhưng lại dương tính rất lâu với một số loại kháng nguyên sau 6 - 8 năm kể từ khi khỏi bệnh.

- Phương pháp miễn dịch hấp thu gắn mn (ELISA) và miễn dịch phóng xạ (RIA):

Hiện nay kỹ thuật ELISA đang được sử dụng rộng rãi vào nghiên cứu hồi cứu và điều tra dịch tễ ở thực địa, giá trị đặc hiệu phụ thuộc vào độ tinh khiết và tính đặc hiệu của kháng nguyên.

** Kỹ thuật phát hiện kháng nguyên KST:*

Những năm gần đây đã có những test phát hiện kháng nguyên lưu hành đặc hiệu của P. falciparum trên cơ sở dùng những kháng thể đơn dòng và đa dòng (như Parasight - F test...) nhưng vì kháng nguyên KST thường tồn tại trong máu một thời gian sau khi KST đã hết nên giá trị chẩn đoán bệnh của test này đã giảm.

** Kỹ thuật sinh học phân tử* (PCR) nhiễm KST ở mức độ rất thấp (5 - 10 KST/1µl máu); ngoài ra còn giúp các chủng loại vec-tơ.

** Xét nghiệm công thức máu:* - Số lượng hồng cầu giảm, huyết sắc tố giảm.

- Số lượng bạch cầu bình thường hoặc hơi hạ.

4.3.2. Chẩn đoán phân biệt:

4.3.2.1.Phân biệt sốt rét tiên phát với:

*** Bệnh thương hàn:**

- Sốt rét tiên phát và thương hàn đều có sốt liên miên, li bì, gan lách sưng, bạch cầu không tăng.

- Bệnh thương hàn có những đặc điểm sau: Lưỡi bự bẩn, viền đỏ, bụng chướng, óc ách hố chậu phải (+), bệnh nhân đi ngoài phân sệt như bí ngô, ngày vài lần, có thể thấy tiếng tim mờ, huyết áp tụt, mạch nhiệt phân ly.

*** Bệnh sốt xuất huyết Dengue:**

Bệnh sốt xuất huyết có sốt dao động, bạch cầu giảm thường chỉ sốt 3 - 7 ngày; da và niêm mạc xung huyết, dấu hiệu dây thắt (+), xét nghiệm thấy số lượng tiểu cầu hạ, Hematocrit tăng.

*** Sốt do mò:**

Sốt do mò cũng có sốt cao liên tục, bạch cầu bình thường, xuất hiện vào mùa mưa. Sốt do mò khác ở chỗ: có nốt loét đặc hiệu vẩy nâu đen, không đau, không ngứa, hạch sưng to ở khu vực nốt loét. Phản ứng kết hợp bổ thể và miễn dịch huỳnh quang gián tiếp với kháng nguyên đặc hiệu (+).

*** Nhiễm virus đường hô hấp trên (cúm, Adeno)**

Da và niêm mạc xung huyết rõ, thường ho kém theo viêm mũi họng và đường hô hấp trên, không thiếu máu, đợt sốt trung bình chỉ 3-5 ngày.

4.3.2.2. Phân biệt sốt rét tái phát với:

Một số bệnh nhiễm khuẩn cũng có sốt thành cơn hàng ngày, thậm chí có thể rét run, vã mồ hôi.

*** Nhiễm khuẩn huyết:**

Thường có đường vào (da, tiêu hoá, tiết niệu...) tình trạng nhiễm độc nặng. Có thể thấy nhiều cơn rét run trong ngày nhưng sốt không có 3 giai đoạn rõ rệt kế tiếp nhau như trong sốt rét. Xét nghiệm thấy bạch cầu tăng cao và chuyển trái. Tốc độ máu lắng tăng. Cấy máu thấy vi khuẩn gây bệnh.

*** Viêm đường tiết niệu:**

Thường sốt liên tục có thể thành cơn nhưng không thành chu kỳ. Có các triệu chứng rối loạn tiêu hoá (đái buốt, đái rắt). Khám có thể thấy điểm đau ở cơ quan tiết niệu. Xét nghiệm nước tiểu thấy có hồng cầu, bạch cầu, trụ hạt. Chụp X quang, siêu âm có thể thấy sỏi đường tiết niệu.

*** Viêm đường mật:**

Bệnh nhân đau vùng đường mật, túi mật, hoặc gan. Sốt liên tục và có nhiều cơn rét run trong ngày. Tình trạng nhiễm độc nặng, thường có vàng da, vàng mắt. Xét nghiệm thấy bạch cầu tăng cao, tốc độ máu lắng tăng. Siêu âm có thể thấy thành đường mật, túi mật dày lên hoặc có sỏi.

*** Áp xe gan:**

Bệnh nhân đau tức vùng hạ sườn phải, sốt cao, rét run, có thể có vàng da, nước tiểu vàng, ấn kẽ sườn bệnh nhân đau. Xét nghiệm bạch cầu tăng, VSS tăng, GOT, GPT tăng. Siêu âm thấy hình ảnh khối áp xe.

5. Biện pháp phòng chống bệnh sốt rét:

Gồm có:

- Giải quyết nguồn lây.
- Giải quyết nguồn trung gian truyền bệnh.
- Bảo vệ người lành.

5.1. Giải quyết nguồn lây: Chủ yếu diệt KSTSR.

5.1.1. Phát hiện bệnh: Tổ chức xét nghiệm tìm KSTSR tại xã. Ai có sốt hoặc nghi sốt rét được lấy máu và soi tìm KSTSR để phát hiện bệnh được sớm.

5.1.2. Điều trị sốt rét: Điều trị sớm và đúng phác đồ:

- Điều trị cắt cơn.
- Điều trị chống tái phát.
- Điều trị chống lây lan.

Vùng có KSTSR kháng thuốc phải thực hiện phác đồ điều trị kháng thuốc.

Tổ chức cấp cứu điều trị sốt rét nặng. Việc thực hiện biện pháp phát hiện sớm, quản lý điều trị bệnh nhân chính là biện pháp hàng đầu giúp cho việc làm giảm các sốt rét nặng, ngăn ngừa và hạ thấp tỷ lệ tử vong do sốt rét. Mặt khác cần phải bồi dưỡng cho y tế cơ sở nắm vững việc sơ cứu các sốt rét nặng trước khi chuyển lên tuyến trên.

5.1.3. Quản lý bệnh nhân:

Sau khi điều trị xong một đợt có thể bệnh nhân hết sốt nhưng KSTSR có thể còn, do đó công tác quản lý bệnh nhân có KSTSR là cần thiết phải định kỳ kiểm tra tìm KSTSR. Và cần quản lý người đi làm ăn đến công tác ở vùng sốt rét hay người từ vùng sốt rét về.

5.2. Giải quyết trung gian truyền bệnh:

Diệt muỗi, chống muỗi đốt.

- Biện pháp cải tạo môi trường như phát quang bụi rậm quanh nhà, lấp ao tù nước đọng, khai thông cống rãnh, tổng vệ sinh, hun khói…
- Biện pháp sinh học: Thả cá, thả một số sinh vật không làm bẩn nước mà ăn bọ gậy.
- Biện pháp hoá học:
    + DDT (Dichloro - diphenyl - trichloroctan).
    + Ieron, Vectron, K- orthrin.
    + Tẩm màn, Permethrine nồng đọ 0,2% tồn lưu 4 - 5 tháng, diệt muỗi, xua muỗi rất tốt.

5.3. Bảo vệ người lành:

- Giáo dục cho người dân thấy rõ bệnh sốt rét do muỗi truyền các biện pháp chống đốt thích hợp và kết quả.
- Nằm màn khi ngủ: chống muỗi đốt.
- Cải tạo môi trường: diệt muỗi.
- Biện pháp sinh học và hoá học.
- Uống thuốc phòng khi đến vùng sốt rét.
- Khi sốt phải đến trạm y tế cơ sở để khai báo và xét nghiệm máu.

LƯỢNG GIÁ:

Chọn đáp án đúng nhất cho những câu hỏi sau:

Câu 1: Một cơn sốt rét điển hình (không phải sốt rét ác tính) có các giai đoạn thứ tự sau:

A. Rét run, sốt nóng, ra mồ hôi.
B. Sốt nóng , rét run, ra mồ hôi.
C. Sốt nóng, ra mồ hôi, rét run.
D. Rét run, ra mồ hôi, sốt nóng.
E. Ra mồ hôi, rét run, sốt nóng.

Câu 2: Trong sốt rét, tái phát xa là đặc trưng của :

A. P.vivax
B. P. Ovale
C. P. Berghei
D. P. Falciparum
E. P. Malariae.

Câu 3: Các loại ký sinh trùng sốt rét sau đây đều gây bệnh cho người, trừ:

A. P. Falciparum
B. P. Ovale
C. P. Malariae.
D. P. Berghei
E. P.vivax
F.

Câu 4: Điều trị con sốt rét phải dùng thuốc diệt thể :

A. Phân liệt gà
B. Tư dưỡng
C. Giao bào
D. Thể ở gan

Câu 5: Loại Plasmodium thường gây sốt cách nhật điển hình ở Việt Nam :

A. P.vivax
B. P. Malariae.
C. P. Falciparum
D. P. Ovale

Câu 6: Để diệt thể ngủ của Plasmodium ta dùng:

A. Mefloquin
B. Quinin

C. Atebrin
D. Primaquin

Câu 7: Phòng bệnh sốt rét lan tràn phải chú ý điều trị diệt thể :
A. Những ký sinh trùng ở gan
B. Thể phân liệt.
C. Thể tư dưỡng.
D. Thể giao bào.

Câu 8: Ở Việt Nam loại Plasmodium gây kháng thuốc phổ biến là :
A. P. Malariae.
B. P. Ovale
C. P. falciparum
D. P.vivax

Câu 9: Liên quan đến sốt rét ác tính thể não :
A. Thường do P. falciparum gây nên.
B. Bệnh nhân bị hôn mê mất tri giác.
C. Bệnh nhân thường bị gan lách sưng.
D. Xét nghiệm thấy thể phân liệt trong máu ngoại vi.

Câu 10: Liên quan đến chu kỳ phát triển của Plasmodium:
A. Thoa trùng ở trong tuyến nước bọt của muỗi Anopheles.
B. Thể phân liệt ở gan có thể vào trong máu.
C. P.vivax có thể ẩn/ thể ngủ ở trong gan.
D. P. Falciparum không gây các cơn sốt tái phát xa.

Câu 11: Về đặc điểm của P. Falciparum :
A. Là ký sinh trùng sốt rét tế bào vật chủ.
B. Là ký sinh trùng chiếm tỷ lệ cao nhất ở Việt Nam.
C. Là loại ký sinh trùng dễ kháng thuốc nhất.
D. Gây các cơn sốt tái phát xa.
E. Hay gây các thể sốt rét nặng.

Câu 12: Hoá chất thường dùng để tẩm màn trong chương trình phòng chống sốt rét hiện nay ở Việt Nam là:
A. Sumithion
B. Permethrin
C. Pynamin
D. Malathion
E. Tất cả đều đúng

Câu 13: Biện pháp giải quyết nguồn lây trong phòng chống sốt rét là:
A. Phun hoá chất diệt muỗi.
B. Điều trị cho người bệnh.
C. Biện pháp sinh học
D. Ngủ màn

Câu 14: Biện pháp bảo vệ người lành trong phòng chống sốt rét là:
A. Uống thuốc khi đến vùng sốt rét.
B. Ngủ màn
C. Giáo dục sức khoẻ
D. Đi khám và làm các xét nghiệm khi có sốt.

E. Tất cả đều đúng.

Câu 15: Phòng chống sốt rét phải tác động vào khâu.

A. Giải quyết nguồn lây.
B. Giải quyết trung gian truyền bệnh.
C. Bảo vệ người lành
D. Tất cả đều đúng.

Câu 16: Khi dịch sốt rét xẩy ra, việc cần làm trước tiên là:

A. Vệ sinh môi trường.
B. Biện pháp sinh học.
C. Giáo dục sức khoẻ
D. Phun hoá chất.

Câu 17: Để diệt muỗi, chống muỗi đốt cần thực hiện biện pháp sau:

A. Biện pháp hoá học.
B. Biện pháp sinh học.
C. Ngủ màn.
D. Cải tạo môi trường.
E. Tất cả đều đúng.

Câu 18: Phòng bệnh sốt rét lan tràn phải chú ý diệt:

A. Thể tư dưỡng.
B. Thể ngủ
C. Thể phân liệt
D. Thể giao bào.

Câu 19: Biện pháp giải quyết trung gian truyền bệnh trong phòng chống sốt rét là:

A. Cải tạo môi trường.
B. Uống thuốc phòng sốt rét.
C. Phát hiện bệnh sớm.
D. Quản lý bệnh nhân sốt rét.

Câu 20: Thuốc để sử dụng để uống khi vào vùng sốt rét là:

A. Atebrin.
B. Mefloquin.
C. Quinin.
D. Primaquin.

Câu 21: Hoá chất được sử dụng đê phun tồn lưu trong phòng chống sốt rét là:

A. ICON
B. Fendona.
C. Malathion.
D. Permehrin.
E. Tất cả đều đúng.

Câu 22: Dịch sốt rét Plasmodium falciparum có đặc điểm:

A. Xảy ra đột ngột.
B. Tử vong cao.
C. Diễn biến nặng.
D. Thời gian tồn tại của dịch ngắn.
E. Tất cả đều đúng.

Câu 23: Loại muỗi truyền sốt rét chủ yếu ở vùng rừng miền núi Việt Nam là:

A. Anopheles mininus.
B. Anopheles vagus.
C. Anopheles sinensis.
D. Anopheles hyrcanus.

Câu 24: Dịch sốt rét xảy ra do P.vivax có đặc điểm là:

A. Diễn biến nặng.
B. Phức tạp.
C. Thời gian tồn tại của dịch kéo dài.
D. Tử vong cao.

Câu 25: Loại muỗi truyền sốt rét chủ yếu ở vùng ven biển nước lợ Việt Nam :

A. Anopheles hyrcanus.
B. Anopheles vagus.
C. Anopheles sinensis.
D. Anopheles subpictus.

Câu 26: Loại muỗi truyền sốt rét chủ yếu ở vùng ven biển (nước lợ) miền Nam Việt Nam là:

A. Anopheles mininus.
B. Anopheles epiroticus.
C. Anopheles subpictus.
D. Anopheles sinensis.

Câu 27: Theo phân vùng dịch tễ của Mac Donald thì chỉ số ký sinh trùng sốt rét ở trẻ em (2- 9 tuổi) 55% là vùng:

A. Sốt rét lưu hành nhẹ.
B. Sốt rét lưu hành vừa.
C. Sốt rét lưu hành nặng.
D. Sốt rét lưu hành rất nặng.

Bài 8
AMÍP, TRÙNG ROI, TRÙNG LÔNG

MỤC TIÊU:

1. Trình bày được hình thể, chu kỳ, dịch tễ học, khả năng gây bệnh và biện pháp phòng bệnh amíp.

2. Trình bày được hình thể, chu kỳ, dịch tễ học, khả năng gây bệnh và biện pháp phòng bệnh trùng roi.

3. Trình bày được hình thể, chu kỳ, dịch tễ học, khả năng gây bệnh và biện pháp phòng bệnh trùng lông.

NỘI DUNG:

A. AMÍP GÂY BỆNH (Entamoeba histolytica)

Entamoeba histolytica thuộc giống Entamoeba, là một trong 4 loại Entamoeba hay gặp trên người. Nhưng *Entamoeba histolytica* là nguy hiểm nhất vì nó không những gây bệnh ở đại tràng mà còn xâm nhập vào các cơ quan khác và gây bệnh ở đó gọi chung là bệnh Amíp.

Năm 1875 nhà bác học người Nga tên là Loesch lần đầu tiên đã phát hiện Amíp gây bệnh trong phân 1 bệnh nhân bị bệnh lỵ Amíp cấp tính. Soi dưới kính hiển vi ông phát hiện thấy Amíp chuyển động. Ông đã mô tả hình thể và gây bệnh thực nghiệm trên súc vật. Năm 1885 Lock đã tìm thấy Amíp trong mủ áp xe gan. Từ đó Amíp và bệnh Amíp ngày càng được nghiên cứu sâu ở nhiều nước trên thế giới.

1. Hình thể:

Hình thể của *Entamoeba histilytica* thay đổi tuỳ theo từng giai đoạn phát triển trong chu kỳ. Có 2 thể hoạt động và bào nang.

1.1. Thể hoạt động:

* *Thể hoạt động lớn ăn hồng cầu* (thể Magna):

Kích thước trung bình từ 20 - 40µm. Nguyên sinh chất chia làm 2 phần: Nội nguyên sinh chất và ngoại nguyên sinh chất. Ngoại nguyên sinh chất màu trong ở phía rìa của Amíp, là nơi hình thành chân giả giúp cho Amíp hoạt động. Nội nguyên sinh chất có cấu trúc hạt, có không bào và hồng cầu. Số lượng và kích thước hồng cầu thay đổi tuỳ theo giai đoạn tiêu hoá của Amíp.

Nhân của Amíp có kích thước 4 - 7µm, nhân nằm trong nội nguyên sinh chất. Trung thể nằm giữa nhân, xung quanh nhân có hạt nhiễm sắc ngoại vi. Thể hoạt động lớn chuyển động mạnh chân giả phóng nhanh về một hướng.

* *Thể hoạt động nhỏ không ăn hồng cầu* (thể minuta):

Kích thước 7 - 25µm, trung bình 12 - 14µm. Thể này nội và ngoại nguyên sinh chất không phân biệt rõ ràng. Trong nội nguyên sinh chất không có hồng cầu, nhiễm sắc ngoại vi quanh nhân dày như một vành đai. Nhân có kích thước từ 2 - 6µm. Thể hoạt động nhẹ di chuyển chậm.

1.2. Thể bào nang (thể kén):

Thể này hình tròn đường kính từ 5 - 20µm trung bình từ 12 - 14µm có từ 1 - 4 nhân. Bào nang có 4 nhân là bào nang già. Trong bào nang còn có những thể nhiễm sắc hình gậy, hình truỳ.

Tinh thể charcot Leyden: Có dạng hình thoi to nhỏ không đều thường gặp trong phân người bị lỵ, Amíp cấp tính.

2. Sinh thái:

2.1. Chu kỳ:

Entamoeba histolytica có quá trình phát triển khác nhau, đó là chu kỳ của thể hoạt động nhỏ không ăn hồng cầu (hay gọi là chu kỳ không gây bệnh).

* *Chu kỳ không gây bệnh:*

Bào nang già của Amíp từ ngoại cảnh vào đường tiêu hoá của người (theo thức ăn, nước uống..) qua dạ dày đến ruột non. ở ruột non dưới tác động của dịch tiêu hoá, bào nang phá kén tạo thành 8 Amíp nhân. Amíp này di chuyển xuống manh tràng tạo thành 8 Amíp nhỏ. Ở môi trường ruột bình thường những Amíp này tiếp tục sinh sản theo kiểu nhân đôi thành những Amíp mới, đó là những thể minuta không gây bệnh cho người.

Khi xuống đại tràng do phân dần dần rắn lại thể này co lại thành bào nang và theo phân bài xuất ra ngoài.

* *Chu kỳ của thể hoạt động lớn ăn hồng cầu* (chu kỳ gây bệnh):

Thể hoạt động nhỏ sau một số lần phân chia, nếu gặp điều kiện thuận lợi như môi trường ruột bị tổn thương, có vi khuẩn phối hợp … sẽ phát triển mạnh về kích thước di chuyển nhanh phát triển thành thể hoạt động lớn. Amíp thể này xâm nhập vào tổ chức ruột, mạch máu, ăn hồng cầu và gây bệnh.

2.2. Vị trí cư trú:

Chủ yếu ở đại tràng hay gặp ở góc hồi manh tràng, đại tràng sigma, trực tràng, ngoài ra Amíp còn có thể theo đường máu tới các cơ quan như: Gan, não, lách, da có thể bị loét do Amíp.

2.3. Cơ chế gây bệnh:

Sau khi ăn phải bào nang không nhất thiết người nào cũng mắc bệnh. Tỷ lệ số người mắc trên số người mang khoảng 20%. Như vậy số người lành mang bào nang nhiều hơn người bệnh.

Amíp ở thể bào nang gặp điều kiện thuận lợi dưới tác dụng của dịch tiêu hoá sẽ thoát kén để trở thành tiểu thể. Khi niêm mạc ruột bị tổn thương như nhiễm độc, nhiễm khuẩn, nhiễm lạnh. Amíp tiết ra một loại men đặc biệt làm dung giải tổ chức, ăn sâu vào lòng ruột. Sự phá huỷ này làm Amíp có đủ thức ăn cần thiết như máu. Amíp tiếp tục ăn sâu vào mạch máu gây chảy máu. Amíp từ vùng niêm mạc ruột ăn sâu xuống lớp cơ niêm tới lớp tổ chức liên kết. ở đây Amíp phá rộng ra ăn nhiều hồng cầu. Do vậy những tổn thương do Amíp gây nên ở thành ruột có hình tán nấm vì đường thâm nhập nhỏ, sâu, sau đó khuyếch tán rộng như tán nấm. Đây là giai đoạn cấp tính của bệnh lỵ Amíp.

Từ những tổn thương ở thành ruột, Amíp xâm nhập vào máu tới các phủ tạng khác đặc biệt là đến gan gây áp xe gan, phổi, não…

Do sức chống đỡ của cơ thể, do điều trị, Amíp trở lại thành ruột thành thể hoạt động nhỏ rồi thể bào nang, khi đó bệnh tự rút lui nhưng không khỏi và thành mạn tính.

3. Bệnh học Amíp:

Entamoeba histolytica gây bệnh lỵ Amíp ở đường tiêu hoá và gây bệnh ở ngoài đường tiêu hoá.

3.1. Bệnh Amíp ở đường tiêu hoá (hay gọi là bệnh lỵ Amíp).

* *Thời kỳ ủ bệnh:* Có thể ngắn hoặc dài tuỳ vào từng cơ thể, sức đề kháng của bệnh nhân, không có triệu chứng gì.

** Thời kỳ khởi phát*: Có triệu chứng nhẹ như ăn không tiêu, khát nước, mệt mỏi, ỉa chảy nhẹ.

** Thời kỳ toàn phát*:

- Biểu hiện là hội chứng lỵ gồm: đau bụng, mót rặn, phân có máu và chất nhày.
- Đau bụng thường từng cơn dọc theo khung đại tràng. Khi đau bụng kèm theo mót rặn muốn đại tiện nhưng không có phân. Đại tiện nhiều lần, có thể từ 4 - 15 lần, phân ít, trong phân có nhiều máu, chất nhày. Toàn thân mệt mỏi suy sụp có thể bị mất nước.

** Diễn biến:*

- Bệnh lỵ amíp được điều trị tốt, đúng phương pháp sẽ lui dần và khỏi.
- Nếu bệnh không được điều trị đúng, sau một thời gian bệnh diễn biến nhẹ dần rồi trở thành mạn tính, thỉnh thoảng lại có đợt cấp tính.

** Biến chứng:*

Lỵ Amíp cấp tính, mạn tính kéo dài nhiều năm có thể dẫn đến viêm đại tràng mạn tính, trĩ.

3.2. Bệnh Amíp ở ngoài đường tiêu hoá.

Nguyên nhân gây bệnh Amíp ở ngoài đường tiêu hoá là do Amíp từ ruột theo mạch máu tới các cơ quan nội tạng rồi gây bệnh tại đó.

* *Áp xe gan*:

Là biến chứng hay gặp trong bệnh lỵ Amíp. Amíp từ thành ruột chui vào các tĩnh mạch cửa vào gan. Cũng có thể Amíp xuyên qua màng bụng lên gan. Áp xe gan do Amíp chiếm 50% trong tổng số các nguyên nhân gây áp xe gan. Có trường hợp bệnh nhân không có tiền sử bệnh lỵ Amíp.

Triệu chứng áp xe gan: đau vùng gan, gan to nhẵn, hội chứng nhiễm trùng nặng, cơ thể suy sụp.

Chọc dò mủ có mầu nâu (sô cô la).

Bệnh áp xe gan Amíp nguy hiểm nên phải điều trị kịp thời.

* *Bệnh áp xe phổi*:

Phần lớn do Amíp từ gan lên hoặc do Amíp từ ruột vào máu tới phổi gây áp xe phổi, viêm màng phổi, viêm phổi.

* *Áp xe não*: (Viêm não do Amíp) nói chung hiếm gặp.

** Viêm loét da*: Do chọc dò áp xe từ đó Amíp theo lỗ dò ra ngoài gây viêm loét da, cũng có thể Amíp theo phân dính ra ngoài gây viêm loét quanh hậu môn.

Có thể gặp Amíp ở các cơ quan khác nói chung ở thể nặng khó chữa.

Phương pháp miễn dịch học để chẩn đoán bệnh Amíp nội tạng bằng các kỹ thuật có độ chính xác cao như điện di miễn dịch, miễn dịch huỳnh quang, miễn dịch men ELISA.

5. Dịch tễ học:

5.1. Phân bố của bệnh Amíp:

- Bệnh Amíp phân bố khá rộng ở nhiều nơi trên thế giới, nhưng chủ yếu ở các vùng ôn đới, nhiệt đới. Những vùng này do điều kiện khí hậu nóng ẩm nên tỷ lệ nhiễm cao hơn vùng khí hậu lạnh.
- Tại Việt Nam tỷ lệ người lành mang bào nang từ 2 - 6%. Tình hình kinh tế, vệ sinh có ảnh hưởng đến tình hình dịch tễ bệnh Amíp. Khác với bệnh lỵ trực khuẩn lỵ Amíp lưu hành có tính chất địa phương.

- Lứa tuổi nhiễm: Mọi lứa tuổi đều có thể nhiễm Amíp, từ 20- 30 có tỷ lệ nhiễm cao.

5.2. Khả năng tồn tại của Amíp ở ngoại cảnh:

- Thể hoạt đọng: Thể hoạt đọng ở ngoại cảnh bị chết trong vòng 1 - 2 giờ đầu sau khi bài xuất ra ngoài cơ thể.

- Thể bào nang: có sức chịu đựng cao với các yếu tố hoá, lý ở ngoại cảnh như nhiệt độ, hoá chất.

- Ở nhiệt độ thích hợp từ 20 - 30^0 C kén Amíp có thể tồn tại 9 - 10 ngày. Kén sống được 30 phút ở nhiệt độ 40^0 C. Kén chết sau 15 phút ở nhiệt độ 60^0 C.

Các chất tiệt khuẩn thông thường sau 4 giờ, axit acetic 5% diệt kén sau 15 phút.

- Trong nước sạch kén sống từ 9 - 10 ngày.

- Trong môi trường phân lỏng kén sống từ 10 - 12 ngày.

5.3. Yếu tố lan truyền bệnh Amíp:

- Mầm bệnh: bào nang Amíp đóng vai trò chủ yếu trong phương thức truyền bệnh lỵ Amíp, còn có thể hoạt động không có khả năng truyền bệnh vì sức đề kháng rất yếu ở ngoại cảnh.

- Nguồn bệnh: Người lành mang bào nang là nguồn bệnh nguy hiểm, trong một ngày một người có thể bài xuất 300 triệu bào nang theo phân.

- Đường lây: Bào nang vào người theo đường tiêu hoá bằng nhiều cách: ăn rau sống, uống nước lã, thức ăn bị nhiễm bào nang, do tay bẩn, do côn trùng như ruồi nhặng gián đưa bào nang vào thức ăn.

- Điều kiện sống và trình độ vệ sinh kém là những yếu tố làm lan truyền bệnh Amíp.

- Môi giới truyền bệnh như ruồi, nhặng, gián.

6. Điều trị:

6.1. Nguyên tắc điều trị bệnh lỵ Amíp:

- Dùng thuốc đặc hiệu tác dụng với Amíp trong lòng ruột hoặc tổ chức.

- Điều trị sớm và đủ liều không để thành mạn tính.

- Nâng cao thể trạng và chống táo bón.

Những nguyên tắc trên nhằm để bệnh lỵ Amíp không tái phát, không thành mạn tính và không có biến chứng.

6.2. Thuốc điều trị:

- Metronidazol (Flagyl, Klion, Entizol): 30 - 40 mg/ kg /ngày x5 - 10 ngày. Thuốc có tác dụng diệt thể hoạt động, ít độc, đồng thời có tác dụng diệt cả thể bào nang (kém hơn).

Hoặc các thuốc thế hệ 2 của Metronidazol: Secnidazol (Flagentyl), Ornidazol (Tiberal), Tinidazol (Fasigyne)

Hoặc Emetine: 1 mg/ kg/ ngày x7 ngày. Thuốc diệt thể hoạt động rất mạnh nhưng thuốc tương đối độc.

- Các dẫn xuất của Asen: Carbason, Stovason 10 mg/ kg/ ngày x10 ngày có tác dụng diệt bào nang, chỉ dùng cho người lớn vì thuốc tương đối độc.

7. Phòng bệnh:

7.1. Quản lý và xử lý phân tốt:

Hố xí đúng quy cách, hợp vệ sinh, không dùng phân tươi bón cây… Phân là nguồn lây lan phát tán mầm bệnh vào thức ăn và nước uống.

7.2. Vệ sinh ăn uống cá nhân:

Thực hiện ăn sạch, uống sạch, không phóng uế bừa bãi. Rửa tay trước khi ăn và sau khi di ngoài.

7.3. Vệ sinh ngoại cảnh:

Không để phân người vương vãi, quản lý phân, quản lý nguồn nước không bị ô nhiễm, diệt ruồi nhặng, gián.

8. Amíp không gây bệnh (Entamoeba coli)

Entamoeba coli là Amíp sống trong ruột người tuy không gây bệnh nhưng về hình thể có nhiều điểm tương tự như ***Entamoeba histolytica.***

8.1. Thể hoạt động:

Có kích thước từ 20 - 30µm nguyên sinh chất chia 2 phần nội và ngoại nguyên sinh chất. Nhân có nhiễm sắc ngoại vi và trung thể lớn và nằm lệch tâm nhân. Trong nguyên sinh chất có những mảnh thức ăn như vi khuẩn. E.coli thể hoạt động cử động ít, chậm chạp.

8.2. Thể bào nang:

E.coli hình tròn đường kính 15 - 20µm. Bào nang phát triển có 8 nhân, vỏ tương đối dày.

8.3. Chu kỳ:

E.coli Thể bào nang cư trú ở đại tràng. Trong điều kiện thuận lợi *E.coli* hoạt động có chân giả sinh sản theo cách phân đôi. Khi gặp điều kiện không thuận lợi *E.coli* trở thành bào nang. *E.coli* là loại đơn bào có tỷ lệ nhiễm tương đối cao ở người nhưng không gây bệnh. *E.coli* Thể hoạt động ký sinh ở đại tràng, chúng ăn những vi khuẩn hoặc ăn bào nang của Giardia cho nên đôi khi còn có lợi cho cơ thể.

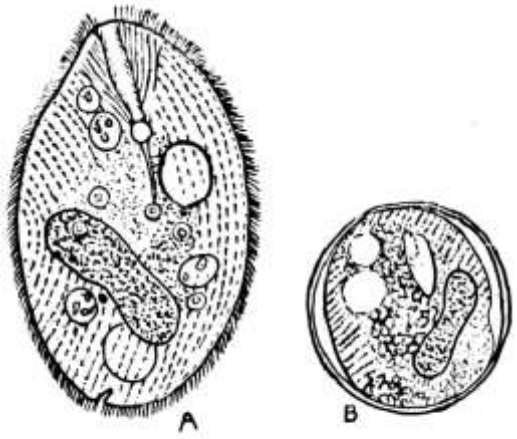
B. TRÙNG LÔNG (Balantidium coli)

1. Hình thể.

- *Balantidium coli* là loại trùng lông có kích thước lớn, hình bầu dục dài từ 50 - 70µm, rộng 40 - 60µm, phía đầu có khe (mồm) có nhiều lông để cuốn thức ăn. Xung quanh cơ thể có nhiều lông, nhờ những lông này mà trùng lông di chuyển.

- Cơ thể có 2 nhân: Nhân lớn hình hạt đậu lép ở một bên, chỗ lép có một nhân nhỏ. Trong cơ thể có không bào co bóp và nhiều mảnh thức ăn. Trùng lông *Balantidium* bơi rất nhanh.

- Bào nang hình tròn, đường kính 40 - 60µm. Trong nguyên sinh chất trông rõ nhân.



Hình 8.1. Hình thể cấu trúc trùng lông

2.Vai trò gây bệnh:

Balantidium coli ký sinh chủ yếu ở manh tràng, ăn vi khuẩn và các tinh bột chưa tiêu hoá hết.

Balantidium coli xâm nhập vào niêm mạc gây viêm loét ruột và gây ra những triệu chứng giống như Amíp: đau bụng, mót rặn, phân có máu.

Bệnh do *Balantidium coli* có thể kéo dài nhiều năm và có thể gây biến chứng viêm cơ tim gấp hoặc gây thủng ruột.

Bệnh cũng có thể diễn biến mạn tính, thỉnh thoảng có đợt cấp.

3. Dịch tễ:

Lợn là vật nuôi dễ mắc *Balantidium coli*. Tỷ lệ nhiễm ở lợn rất cao. Người bị bệnh là do ăn phải bào nang *Balantidium coli* trong nước, thức ăn bị nhiễm bào nang từ phân lợn. Bào nang khi ra ngoài sống rất lâu.

Người thường có sức đề kháng cao với trùng lông nên ít khi bị nhiễm, chỉ khi nào nuốt một số lượng lớn bào nang (người nuôi lợn, người giết mổ lợn) hoặc bị suy kiệt, sức đề kháng giảm, lúc ấy *Balantidium coli* có thể phát triển và gây bệnh trong ruột, 25% số người nhiễm có nghề nghiệp hoặc công việc liên quan đến lợn. Số người nhiễm trùng lông không có triệu chứng rất nhiều.

4. Chẩn đoán:

Soi trực tràng có thể thấy niêm mạc sưng đỏ, có những vết loét, phủ chất nhày màu xám hoặc đen. Nếu lấy một ít chất nhày đem soi dưới kính hiển vi sẽ thấy nhiều thể hoạt động của trùng lông.

Xét nghiệm phân trực tiếp để tìm thể hoạt động hoặc bào nang.

Việc chẩn đoán thường dễ dàng vì trùng lông to, dễ phát hiện.

Có thể chẩn đoán bằng huyết thanh học: miễn dịch huỳnh quang.

5. Điều trị va phòng bệnh:

- Phát hiện và điều trị bệnh nhân bằng thuốc Tetracyclin 500 mg x4 lần/ ngày mg/ kg/ ngày x 5 ngày như điều trị Amíp cấp.
- Không nuôi lợn thả rông.
- Vệ sinh ăn uống.

C. TRÙNG ROI

1. Trùng roi đường tiêu hoá (Giardia intestinalis)

1.1. Hình thể:

- Hình thể *Giardia* đối xứng 2 bên, đầu tròn, đuôi nhọn, nhìn nghiêng có hình thìa, lưng gồ, bụng lõm. Mặt lõm dùng để bám vào niêm mạc ruột gọi là đĩa bám. Kích thước dài từ 10 - 20µm, ngang từ 5 - 10µm. Có nhân cân xứng 2 bên như 2 mắt kính. Có 4 đôi roi đi về phía trước, phía sau và 2 bên thân, có trục sống đi dọc thân và có một thể cạnh gốc như hình dấu phẩy cắt ngang trục thân.
- Thể bào nang *Giardia* hình bầu dục, vỏ dày, đường kính từ 8 - 12µm x 7 - 10µm có 2 hoặc 4 nhân và vết roi.

1.2. Chu kỳ:

Giardia cư trú ở ruột non, tá tràng, đôi khi ở cả trong túi mật, đường dẫn mật. Trùng roi hoạt động rất nhanh nhờ có 4 đôi roi. Trùng roi lấy chất dinh dưỡng ở ruột và sinh sản vô tính. Thể hoạt động theo thức ăn xuống đại tràng và trở thành bào nang theo phân ra ngoài. Bào nang ở ngoại cảnh lại theo đường tiêu hoá xâm nhập vào cơ thể người và tiếp tục chu kỳ ký sinh.

1.3. Tác hại:

Trùng roi bám vào niêm mạc ruột gây viêm ruột, đồng thời kích thích thần kinh ruột gây ra những triệu chứng như đau bụng, ỉa lỏng, phân có nhiều chất nhày. ngoài ra trùng roi còn có thể gây viêm túi mật, ống dẫn mật và các triệu chứng vùng gan mật. bệnh thường kéo dài có từng đợt cấp tính.

1.4. Dịch tễ:

Tại Việt Nam bệnh do *Giardia* tương đối phổ biến, có tỷ lệ nhiễm từ 2 - 15%. Trẻ em nhiễm cao hơn hẳn người lớn.

Mầm bệnh là thể bào nang. Thể này có sức sống cao ở ngoại cảnh. Người lành mang kén *Giardia* là nguồn lây bệnh nguy hiểm. Số lượng bào nang bài xuất trong phân ở một số người bệnh trong ngày có thể tới 900 triệu bàn nang.

Bào nang theo thức ăn, nước uống, rau sống, qua bàn tay, đồ chơi vào cơ thể người.

1.5. Chẩn đoán:

Chủ yếu và chính xác là xét nghiệm phân tìm thể hoạt động và bào nang. Có thể xét nghiệm dịch tá tràng tìm thể hoạt động và bào nang.

1.6. Điều trị:

Thuốc đặc hiệu giống như *Entamoeba histolytica:*

Metronidazol (Flagyl) 30 - 40mg/ kg/ ngày x5 - 10 ngày.

Các loại vitamin chủ yếu là A, D, E, K. (trong trường hợp mạn tính).

1.7. Phòng bệnh:

- Phát hiện sớm và điều trị triệt để bệnh nhân và người lành mang kén.
- Vệ sinh ăn uống như đối phòng bệnh E. histolytica: Rửa tay trước khi ăn sau khi đại tiện.
- Quản lý và xử lý nguồn phân, không phóng uế bừa bãi.

2. Trùng roi âm đạo (Trichomonas vaginalis)

Trùng roi âm đạo ký sinh ở đường sinh dục, tiết niệu gây bệnh chủ yếu cho phụ nữ.

2.1. Hình thể:

Trichomonas vaginalis có hình dạng quả lê, kích thước dài 10 - 15µm chiều ngang 7 - 10µm, có 3 - 5 roi, một roi đi về phía sau bám vào thân tạo thành màng vận chuyển. Nhân hình bầu dục hoặc hình thoi.

2.2. Vai trò gây bệnh:

- Vị trí ký sinh; *Trichomonas vaginalis* ký sinh chủ yếu ở âm đạo có thể ở cổ tử cung, vòi trứng, buồng trứng. *Trichomonas vaginalis* có thể ký sinh ở đường tiết niệu như niệu đạo, bàng quang, ở nam giới nó ký sinh ở tuyến tiền liệt và đường sinh dục tiết niệu.
- Tác hại: *Trichomonas vaginalis* gây bệnh viêm âm đạo, viêm phần phụ, viêm tử cung. Khi ký sinh ở âm đạo nó làm thay đổi pH từ axits sang kiềm từ đó tạo điều kiện thuận lợi cho vi khuẩn phát triển.
- Biểu hiện lâm sàng: Bệnh nhân có cảm giác ngứa, khó chịu, có nhiều khí hư có khi lẫn mủ. Khám thấy âm đạo viêm đỏ, đau, toàn thân mệt mỏi gầy sút. *Trichomonas vaginalis* ký sinh ở đường tiết gây viêm niệu đạo, viêm bàng quang. ở nam giới *Trichomonas vaginalis* gây viêm niệu đạo, bàng quang và viêm tiền liệt tuyến nhưng triệu chứng thường kín đáo không biểu hiện rầm rộ như nữ giới.

2.3. Chẩn đoán:

- Lâm sàng: Dựa vào các triệu chứng như viêm ngứa, tiết dịch nhiều. Khám thấy có nốt viêm loét ở âm đạo. Nam giới với những triệu chứng như viêm niệu đạo.

- Xét nghiệm: Lấy chất nhày ở vùng âm đạo soi trực tiếp với Nacl 9 $^{0}/_{00}$ để tìm thể hoạt động của *Trichomonas vaginalis*.

* Chẩn đoán phân biệt với các bệnh viêm âm đạo khác.

Nói chung các nguyên nhân khác nhau gây viêm âm đạo thường thấy triệu chứng ngứa và ra khí hư, do đó cần chẩn đoán phân biệt với:

Viêm âm đạo do nấm: Thường do nấm *Candida albicans,* nhưng hiếm gặp, chỉ hay gặp ở những người có thai và người mắc bệnh đái đường. Chẩn đoán dựa vào các triệu chứng:

- Ngứa rất nhiều.
- Khí hư ra ít và trông như những vảy nhỏ.
- Khám thấy âm đạo đỏ thẫm, xét nghiệm chất nhày âm đạo thấy có những sợi nấm, còn viêm do *Trichomonas* cũng có ngứa, ra khí nhiều, có bọt, mùi hôi, âm đạo đỏ.

Viêm âm đạo do vi khuẩn lậu: Thường kèm theo viêm tử cung hoặc viêm âm hộ. Chẩn đoán dựa vào:

- Khí hư ra nhiều, đặc trắng hoặc xanh mủ, khám rất đau, âm hộ đỏ hoặc lổn nhổn hạt, sần sùi.
- Xét nghiệm khí hư thấy vi khuẩn lậu.

Viêm âm đạo do vi khuẩn: Thường rất ít gặp, nếu có thì ở những người mãn kinh hoặc đã cắt bỏ cả hai buồng trứng.

2.4. Dịch tễ: Phương thức truyền bệnh:

- Lây trực tiếp qua giao hợp.
- Lây gián tiếp qua đồ dùng, dụng cụ, quần áo, nước.

Mầm bệnh:

- Là thể hoạt động có sức chịu đựng tốt ở ngoại cảnh (trong nước trùng roi có thể sống tới 40 phút).

Lứa tuổi:

- Gặp ở tuổi hoạt động sinh dục, nam giới là nguồn truyền bệnh nguy hiểm hơn.

Bệnh *Trichomonas vaginalis* có tính chất xã hội do tệ nạn mại dâm, do điều kiện vệ sinh kém, trình độ văn hoá thấp.

Bệnh trùng roi âm đạo có tính chất toàn cầu. Tỷ lệ bệnh thay đổi tuỳ theo từng nhóm dân tộc, điều kiện vệ sinh phụ nữ và quan hệ giới tính.

Bệnh thường thấy ở lứa tuổi từ khi thấy kinh đến tuổi mãn kinh.

Riêng ở Việt Nam, theo nghiên cứu của bộ môn Ký sinh trùng Trường đại học Y khoa Hà Nội thì tỷ lệ mắc bệnh ở phụ nữ mại dâm là 35,2%, ở phụ nữ khám phụ khoa là 11,54%. Lứa tuổi dễ mắc vẫn là lứa tuổi 21 - 25 tuổi tỉ lệ này lên tới 43,33%. Cũng theo sự điều tra của Bộ môn ký sinh trùng đại học Y khoa Hà Nội thì 29,7% nam có vợ bị bệnh, phát hiện được *Trichomonas vaginalis*.

2.5.Điều trị:

Trong điều trị, cần đảm bảo các nguyên tắc sau

- Vệ sinh bộ phận sinh dục thường xuyên là rất cần thiết vì tăng cường vệ sinh sẽ giảm mức độ viêm nhiễm của bộ phận sinh dục.
- Điều trị cho cả vợ và chồng vì đây là một bệnh lây truyền từ vợ sang chồng và ngược lại.

- Trong thời gian điều trị không được giao hợp để khỏi truyền từ vợ sang chồng, thì điều trị mới có kết quả tốt.

- Diệt *Trichomonas* phải phối hợp diệt vi khuẩn và nấm men (Candida albicans). Trong khi điều trị trùng roi có thể làm pH môi trường âm đạo thay đổi tạo điều kiện thuận lợi cho vi khuẩn phát triển. Có một số trường hợp sau khi điều trị *Trichomonas* xong thì xuất hiện nấm men. Vì vậy người ta thường dùng kèm theo acid boric trong khi điều trị trùng roi để chống sự phát triển của nấm men và phối hợp với kháng sinh diệt vi khuẩn.

- Dùng thuốc diệt *Trichomonas vaginalis* : Metronidazole 2 gam uống như với *Giardia*. Có thể dùng Tinidazol, Ornidazol, Secnidazol.

- Thuốc đặt tại chỗ: Metrodinazol hoặc thuốc khác, viên đặt âm đạo, mỗi tối đặt 1 viên. Trường hợp có nấm Candida phối hợp, phải điều trị đồng thời chống nấm. Có thể dùng: Fluconazol, uống liều duy nhất 150mg, phối hợp với Nystatin, hoặc Amphotericin B, viên đặt âm đạo, đặt 2 viên mỗi tối, dùng 15 - 20 ngày.

Viêm đường tiết niệu ở nam giới, có thể dùng: Metronidazol, uống 500mg trong 24 giờ, dùng trong 10 ngày.

2.6. Phòng bệnh:

- Thanh toán tệ nạn mại dâm, tuyên truyền lối sống lành mạnh trong quan hệ nam nữ.

- Phát hiện và điều trị triệt để người mang bệnh.

- Tăng cường vệ sinh cá nhân để tránh lây nhiễm.

3.Trùng roi đường máu và nội tạng

Có 6 giống, nhưng chỉ có 2 giống quan trọng trong y học là:

Trypanosoma và Leishmania. Trong chu kỳ phát triển các loại trùng roi này phải qua hai giai đoạn khác trong côn trùng truyền bệnh.

3.1. Trypanosoma:

Trùng roi này sống trong máu, đôi khi ở tổ chức của động vật có xương sống và trong chu kỳ phát triển có thể qua ống tiêu hoá của 1 số động vật không xương sống hút máu.

3.1.1. Trypanosoma gambiense:

Có thể gặp trùng roi này trong máu, trong bạch huyết, trong dịch não tuỷ của những người mắc bệnh. Trùng roi sinh sản ở trong máu người bằng hình thức chia đôi theo chiều dọc, nhưng trong cơ thể ruồi *Tsé - Tsé* thì chúng chuyển tới vòi và ống nước bọt bám vào thành của tuyến nước bọt tiếp tục sinh sản rồi lại phát triển trở thành *Trypanosoma,* có khả năng truyền bệnh cho người. Người mắc bệnh là do ruồi *Tsé - Tsé* truyền bệnh. Loại ruồi này sống ở những vùng ẩm ướt của miền Châu Phi xích đạo.

3.1.2. Trypanosoma rhodesiense:

Trùng roi này có hình thể gần giống Trypanosoma gambiense. Trùng roi này gây bệnh ngủ ở miền Đông Châu Phi.

Bện ngủ là loại bệnh mạn tính. Thời kỳ sốt có thể kéo dài kèm theo triệu chứng thần kinh do tổn thuowng ở não và màng não. Đó là thời kỳ đầu và thời kỳ này có thể tìm thấy *Trypanosoma* trong máu ngoại vi của bệnh nhân. ở thời kỳ tiếp theo *Trypanosoma* khu trú hẳn ở hệ thần kinh, ở tuỷ sống và tìm ký sinh trùng rất khó. ở thời kỳ này phải dùng phương pháp ly tâm dịch não tuỷ. Bệnh diễn biến với hình thức mạn tính kéo dài nhiều năm và nếu bệnh nhân không được điều trị kịp thời sẽ chết.

3.1.3. Trypanosoma cruzi:

Hình thể trùng roi này khác với 2 loại trên. Trùng roi này có chiều ngang to hơn, màng vây ít nếp gấp với những dạng khác nhau ở trong máu ngoại vi, trong các tế bào, chúng sinh sản bằng cách đặc biệt: trong máu chúng không sinh sản mà di chuyển đến các thớ cơ và tế bào tuyến giáp, thay đổi hình dạng chuyển thể để sinh sản, rồi lại trở lại máu sau khi chuyển lại thể *Trypanosoma*.

Ở trong các động vật không xương sống là vật chủ trung gian truyền bệnh, *Trypanosoma cruzi* cũng dễ sinh sản. Những vật chủ trung gian truyền bệnh này là loại bọ xít hút máu (*Triatoma meegista*). Bệnh mắc là do phân của các bọ xít hút máu thấm qua da bị tổn thương mang theo trùng roi.

Bệnh gây ra là bệnh *Chagas* với biến chứng sưng tuyến giáp và suy tim. Bệnh này phổ biến ở Nam Mỹ.

3.2. Leishmania:

Trùng roi này có đặc điểm là roi tiêu biến trong suốt đời, do đó cơ thể thường có dạng bầu dục, dài 4 - 6 mm, chỉ có những côn trùng truyền bệnh *Leishmania* mới chuyển thể *Leptomonas* có roi. Chúng thường ký sinh ở trong các tổ chức của cơ thể như võng mạc, gan, lách. Gây bệnh mụn miền cận Đông.

- *Leishmania tropica*: gây bệnh ở da gặp ở Trung á và Tây Nam á.

- *Leishmania braziliensis*: gây bệnh ở da và niêm mạc gặp ở Trung Mỹ và Nam Mỹ.

- *Leishmania dovovani*: gây bệnh ở nội tạng, gặp ở mọi nơi (bệnh Kala - aza).

Bệnh này do muỗi cát *Phlebotomus* truyền. Bệnh này rất nguy hiểm nhiều khi trở thành 1 bệnh dịch địa phương.

Trùng roi sau này khi xâm nhập cơ thể, lan tràn tới các mạch máu và mạch bạch huyết của gan, lách, phổi, tinh hoàn, thận, tuỷ sống...Bệnh gây sốt và trong cơn sốt có thể tìm thấy trùng roi trong bạch cầu của máu ngoại vi.

3.3. Chẩn đoán phòng thí nghiệm.

3.3.1. Bệnh do Trypanosoma:

- Bệnh ngủ do *T. rhodesiense và T. gambiense* có thể lấy máu tìm ký sinh trùng hoặc làm tiêu bản rồi nhuộm. Có thể cấy máu trong môi trường máu ở nhiệt độ 25 - 28^{o}C KST được nuôi cấy dễ dàng trên các môi trường nhân tạo (Tobie, Wenyon). Phương pháp chẩn đoán huyết thanh gồm: Miễn dịch huỳnh quang gián tiếp và miễn dịch men ELISA.

- Bệnh *Chagas do T.cruzi*: có nhiều phương pháp chẩn đoán phòng thí nghiệm.

+ Tìm thể *Trypomastigote* trong máu ở giai đoạn sốt cấp tính.

+ Xét nghiệm sinh thiết gan, lách, hạch bạch huyết trong giai đoạn mãn tính.

+ Chẩn đoán huyết thanh: miễn dịch huỳnh quang, ELISA.

+ Nuôi cấy KST trong môi trường nhân tạo.

+ Phương pháp chẩn đoán côn trùng: Lấy máu bệnh nhân gây nhiễm cho côn trùng, thường là gián và sau 10 ngày sẽ xuất hiện KST trong phân gián.

3.3.2. Bệnh do Leshmania:

Có thể áp dụng các phương pháp sau:

- Làm tiêu bản cắt mảnh tổ chức rồi nhuộm Giêmsa để tìm *Amastigote*.

- Nuôi cấy KST từ các dịch hút, chất sinh thiết trong môi trường nhân tạo (Tobie).

- ứng dụng các test chẩn đoán huyết thanh, miễn dịch huỳnh quang, ELISA.

3.4. Điều trị:

3.4.1. Bệnh do Trypanosoma:

Pentamidin: là dẫn chất của *Guanidin*. Hiệu lực diệt *Trypanosoma* cao 90% sau khi tiêm thuốc lần thứ 2. Liều lượng 4mg/kg trong nhiều ngày liên tiếp hoặc cách quãng. Tuy nhiên thuốc không có hiệu quả với các tổn thương ở thần kinh vì không vượt qua được hàng rào máu - não.

3.4.2. Bệnh do Leishmania:

Amphoterixin B (Fungizon) 0,25 mg/kg khởi đầu sau tăng dần tới 1mg/kg/ngày. Hiệu quả tốt đối với trùng roi.

LƯỢNG GIÁ:

Chọn đáp án đúng nhất cho những câu hỏi sau:

Câu 1: Trichomonas vaginalis thường gặp nhất ở :

A. Phụ nữ mãn kinh

B . Nam giới

C. Phụ nữ lứa tuổi sinh đẻ

D. Trẻ em

Câu 2. Đơn bào nào sau không có thể bào nang:

A. Entamoeba coli

B. Giardia lamblia

C. Trichomonas vaginalis

D. Entamoeba histolytica

Câu 3. Đơn bào nào sau ký sinh đường sinh dục tiết niệu:

A. Entamoeba coli

B. Giardia lamblia

C. Trichomonas vaginalis

D. Entamoeba histolytica

Câu 4. Phụ nữ có khí hư trắng, ngứa âm hộ có thể do bị nhiễm:

A. Trichomonas intestinalis

B. Balantidium coli

C. Candida albicans

D. T.vaginalis và Candida.sp

Câu 5. Phụ nữ có khí hư có thể do bị nhiễm:

A. Entamoeba coli

C. Trichomonas vaginalis

B. Giardia lamblia

D. Entamoeba histolytica

Câu 6. Phương thức nào sau đây không thể gây nhiễm Toxoplasma:

A.Ăn phải thịt động vật bị bệnh nấu chưa chín

B. Nhiễm (nuốt) phải các bào tử trong phân mèo phát tán ở ngoại cảnh

C. Mẹ bị bệnh truyền cho thai nhi qua nhau thai

D. Do rửa nước bẩn.

Câu 7. Đơn bào lây nhiễm qua đường sinh dục:

A. Trichomonas intestinalis

B. Entamoeba coli
C. Entamoeba gingivalis
D. Trichomonas vaginalis

Câu 8. Bệnh đơn bào sau đây thuộc vào loại không gặp ở nước ta:
A.Do Balantidium coli
B. Do Trichomonas vaginalis
C. Do E. histolytica
D. Do Trypanosoma cruzi

Câu 9. Những đơn bào sau đây có khả năng tạo thành bào nang, trừ:
A. Giardia lamblia.
B. Balantidium coli.
C. Trichomonas vagnalis
D. E. histolytica

Câu 10. Chuyển động bằng roi là loại đơn bào:
A. Entamoeba coli
B. Entamoeba histolytica
C. Endolimax nana
D. Giardia lamblia

Câu 11..Đơn bào thường gây tổn thương dạ dày-hành tá tràng và nhiễm trùng đường mật:
A. Entamoeba coli
B. Trichomonas tenax
C. Giardia lamblia
D. Balantidium coli

Cây 12. Triệu chứng chính của Trichomonas vagnalis gây bệnh ở phụ nữ:
A. Ngứa âm hộ
B. Ra khí hư
C. Ngứa âm hộ và ra khí hư
D. Ra khí hư có bọt trắng.

Câu 13. Trichomonas vaginalis phát triển tốt trong điều kiện yếm khí với pH tối ưu là:
A. pH = 5
B. pH = 5,5 đến 6
C. pH = 5,5
D. pH = 7

Câu 14. Trichomonas vaginalis xâm nhập vào cơ thể theo con đường nào:
A. Trực tiếp qua giao hợp
B. Qua giao hợp là chủ yếu
C. Gián tiếp qua nước rửa.
D. Qua giao hợp và nước rửa

Câu 15. Trong khi điều trị Trichomonas vaginalis thường áp dụng như sau
A. Thuốc đặc hiệu
B. Thay đổi pH
C. Bạn tình.
D. Thuốc đặc hiệu - thay đổi pH - bạn tình

Câu 16: Sinh vật trung gian truyền bệnh nguy hiểm nhất là:

A. Gián
B. Nhặng
C. Ruồi
D. Bụi

Câu 17: Người bị lỵ amip chủ yếu do ăn phải:
A. Bào nang 2 nhân
B. Bào nang 4 nhân
C. Tiểu thể
D. Thể hoạt động

Câu 18: Biện pháp phòng bệnh lỵ amip tốt nhất là:
A. Quản lý và xử lý phân tốt.
B. Vệ sinh an toàn thực phẩm
C. Phát hiện và điều trị triệt để cho người mang mầm bệnh.
D. Diệt ruồi, rán.

Câu 19: Loại áp xe do amip hay gặp nhất ở tạng:
A. Phổi
B. Não
C. Lách
D. Gan

Câu 20: Trong thể lỵ amip cấp tính, đặc tính của phân là:
A. Phân ít, có máu tươi và nhày.
B. Phân nhiều, có máu tươi và nhày.
C. Phân ít, có máu tươi.
D. Phân nhiều, có máu tươi.

Câu 21: Toxoplasma thuộc lớp:
A. Trùng roi.
B. Trùng lông
C. Trùng bào tử
D. Trùng chân giả.

Câu 22: Những bệnh phẩm sau có thể tìm thấy amip, <u>trừ:</u>
A. Phân
B. Mũ
C. Não
D. Máu

Câu 23: Để tìm amip thể hoạt động tốt nhất là:
A. Lấy phân ở chỗ có máu nhày.
B. Lấy ở đầu khuân phân.
C. Lấy dịch tá tràng.
D. Lấy phân chỗ có máu.

Câu 24: Vị trí ký sinh trùng thường gặp nhất của E.histolytica:
A. Ruột non.
B. Đại tràng sigma và trực tràng.
C. Gan.
D. Đại tràng xuống.

Câu 25: E.histolytica có thể gây bệnh ở các tổ chức sau, <u>trừ:</u>

A. Ruột.
B. Não.
C. Gan.
D. Thần kinh.
E. Phổi.

Câu 26: E.histolytica thường gây áp xe ở:

A. Ruột.
B. Gan.
C. Phổi.
D. Não.
E. Lách.

Bài 9
GIUN ĐŨA, GIUN TÓC, GIUN MÓC, GIUN KIM, GIUN CHỈ

MỤC TIÊU:

1. Trình bày được đặc điểm hình thể, chu kỳ sống của các loại giun.

2. Trình bày được đặc điểm dịch tễ và các biện pháp phòng bệnh giun.

NỘI DUNG:

I. ĐẠI CƯƠNG VỀ GIUN SÁN

Giun sán là những sinh vật đa bào, có nhiều loại giun sán sống tự do, chỉ có một số nhỏ sống ký sinh, giun sán thường ký sinh theo phương thức bắt buộc, và ký sinh vĩnh viễn trong cơ thể ký chủ.

Một ít giun sán ký sinh theo phương thức tình cờ với tính chất lạc chủ nên chúng có thể định vị và sống tạm thời ở các mô, nhưng không trưởng thành.

Đa số các loại giun sán ký sinh ở trong ống tiêu hoá nhưng bất thường có thể di chuyển và lạc chỗ đến những nơi khác trong cơ thể.

Một số khác ký sinh ở gan, phổi, cơ, trong quá trình ký sinh giun sán có những phương thức sinh sản khác nhau tuỳ theo loại. Giun sinh sản đơn tính, con đực và con cái riêng biệt. Sán đa số sinh sản đơn tính, sán lá có sinh sản phôi tử (ấu trùng có khả năng sinh sản) và sinh sản đa phôi (từ một mầm trứng thành nhiều ấu trùng).

Sự xâm nhập của giun sán vào người có những đường khác nhau, chủ yếu là đường tiêu hoá (giun đũa, giun tóc, giun kim, sán lá gan, sán lá phổi, sán lá ruột, sán dây lợn, sán dây bò, sán dây cá)

Bằng cách chui qua da vào cơ thể (giun móc, giun lươn) xâm nhập qua vết đốt của muỗi (giun chỉ).

Đường thải ra của các mầm bệnh giun sán khỏi cơ thể người cũng có những đường khác nhau, chủ yếu theo đường thải bã ống tiêu hoá, sán máng *Schistosoma haematobium* thải trứng qua đường nước tiểu.

- Bệnh giun sán ở nước ta rất phổ biến vì nước ta là nột nước nhiệt đới khí hậu nóng ẩm rất thuận lợi cho sự phát triển của giun sán, tính phong phú của động vật và thực vật ở môi trường sống cũng tạo nên một quần thể thích hợp cho giun sán có nhiều vật chủ.

- Nhân dân ta chưa được giáo dục đúng mức về vệ sinh công cộng: Nhiều người còn đi đại tiện bừa bãi ra ngoại cảnh.

Do thiếu phân hoá học, nhân dân ta còn dùng phân người chưa ủ chứa đầy trứng giun sán còn sống để tưới hoa màu, do đó bệnh lan truyền rộng rãi.

- Tỷ lệ nhiễm giun sán (đặc biệt là giun đũa) khá cao có nơi chiếm 86 - 98% (ở miền Bắc) trung bình là 70 - 85%. ở miền Nam có ít hơn 18 - 35% (theo tài liệu điều tra cơ bản về ký sinh trùng đường ruột của bộ môn ký sinh trùng trường Đại học y thành phố Hồ Chí Minh).

- Số lượng giun sán ký sinh trong cơ thể cũng nhiều. Theo một thống kê của Đỗ Dương Thái tỉ lệ nhiễm giun đũa trung bình cho mỗi người là 17. Trong trường hợp can thiệp ngoại khoa dễ gặp trường hợp nhiễm hàng nghìn giun đũa.

Theo tài liệu của Samboc và Beaujan đã gặp những trường hợp nhiễm tới 21.000 sán lá gan nhỏ. Đặng Văn Ngữ, Đỗ Dương Thái đã báo cáo những trường hợp nhiễm trên 1.000 sán lá gan lớn ở người. Có trường hợp báo cáo nhiễm tới 17 sán dây lợn (năm 1967). Giun tóc có trường hợp nhiễm trên 600 con.

- Nhiễm bệnh giun sán phối hợp là phổ biến, thường 2 loại (chiếm tới 89% ở miền Bắc).

Tỷ lệ nhiễm giun sán cao, tình trạng nhiễm phối hợp, số lượng giun sán ký sinh cao gây khó khăn lớn cho việc phòng chống bệnh giun sán.

- Giun sán không gây hiện tượng miễn dịch cao, do đó người dễ bị tái nhiễm tạo nên tình trạng rất phức tạp cho việc giải quyết cho bệnh giun sán.

Ngoại cảnh bị ô nhiễm nặng. Theo thống kê ở miền Bắc mọi mẫu đất đều tìm thấy trứng giun đũa.

Vùng đồng bằng 13,4 trứng/m^2.

Vùng ven biển 119,2 trứng/m^2.

Vùng núi 2 trứng/m^2.

Mẫu rau: 8,8% mẫu có trứng giun đũa.

Nước 1 - 17 trứng/lít (ngoại thành Hà Nội).

Ruồi nhà Musca domestica, 70% có trứng giun đũa trên thân.

- Giun sán thường làm tăng bạch cầu toan tính (eeossinophile), do đó khi thấy bạch cầu toan tính tăng phải nghĩ đến bệnh giun sán.

Thường người mắc bệnh giun sán, nếu nhiễm nhẹ nhiều khi không biết mình có bệnh (đó là những người lành mang bệnh), nhưng nếu nhiễm nặng thì giun sán gây những tác hại đáng kể như rối loạn tiêu hoa, đau bụng tiêu chảy xen kẽ táo bón, nếu kéo dài làm cơ thể suy yếu. Giun sán ăn những chất bổ dưỡng và hút máu làm bệnh nhân suy dinh dưỡng, giảm đề kháng cơ thể tạo điều kiện cho những bệnh khác dễ xâm nhập. Giun đũa có gây tắc ruột, có thể gây tắc ống dẫn mật, sán lá gan lớn.

Những trường hợp nhiễm giun xoắn với số lượng lớn gây viêm toàn bộ các cơ với triệu chứng rất điển hình dẫn tới những hiện tượng liệt cơ, teo cơ, đình trệ các chức năng của cơ và có thể dẫn tới chết nếu làm đình trệ cơ hô hấp. Tóm lại hội chứng bệnh giun sán tuỳ theo mức độ sẽ đi từ những rối loạn từng bộ phận đến rối loạn của toàn cơ thể.

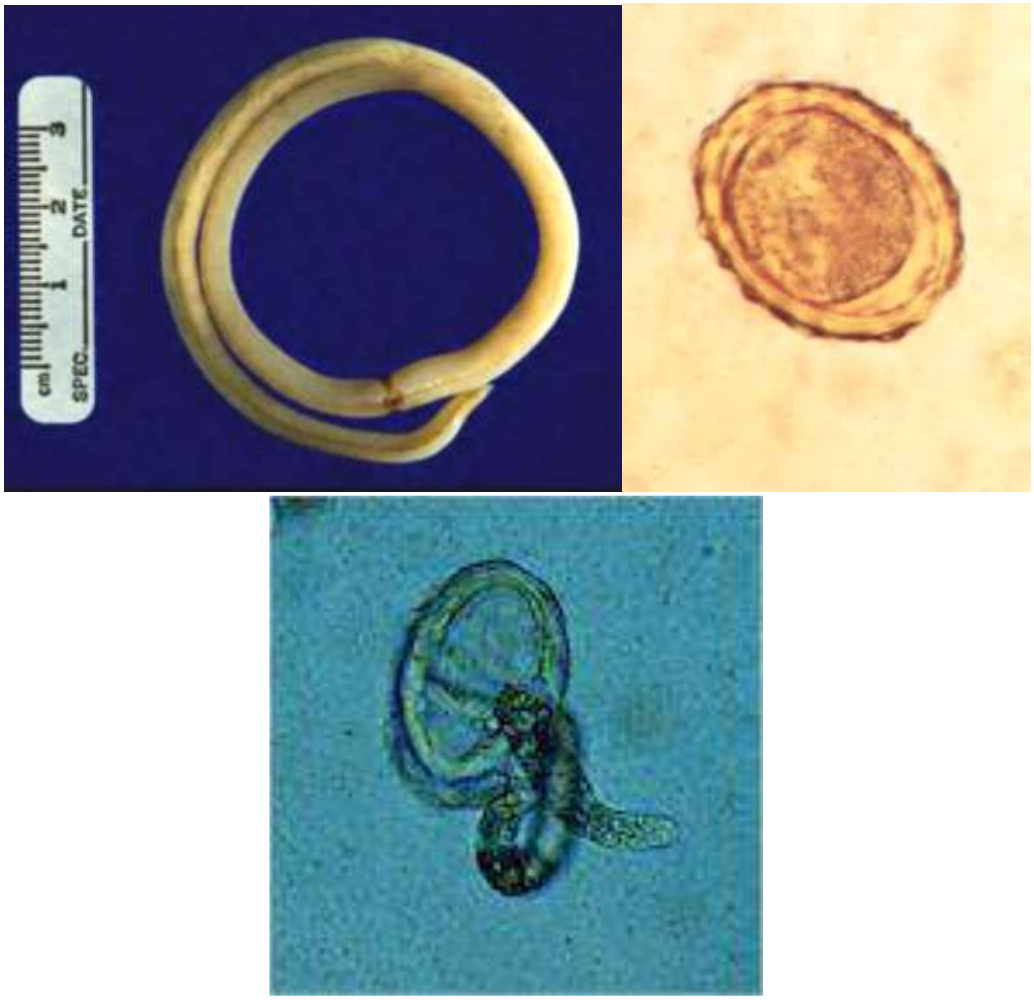
Về phương diện y học, chúng ta chỉ học những giun sán ký sinh ở người và ở những động vật liên quan đến người.

II. GIUN ĐŨA (Ascaris lumbricoides)

1. Hình thể:

Giun đũa là loại giun lớn nhất ký sinh trong cơ thể người, hình thù như chiếc đũa, màu trắng sữa hoặc hơi hồng. Con cái dài và to hơn con đực: Con cái dài 20 - 25cm, đuôi thẳng. Con cái có lỗ sinh dục ở 1/3 dưới của thân. ở vị trí này thân giun hơi thắt lại. Con đực dài 15 - 20cm, đuôi cong, có gai sinh dục. Cơ quan sinh dục đực gồm tunh hoàn, ống dẫn tinh. Bộ phận miệng gồm 3 môi: 1 môi lưng, 2 môi bụng.

Trứng hình bầu dục, kích thước 45 - 75 x 40 - 60µm, màu vàng, ngoài cùng là tầng vỏ Albumin xù xì, bên trong là tầng vỏ dày, trong cùng là nhân xẫm.



Hình 9.1. Hình thể giun đũa trưởng thành và trứng giun đũa.

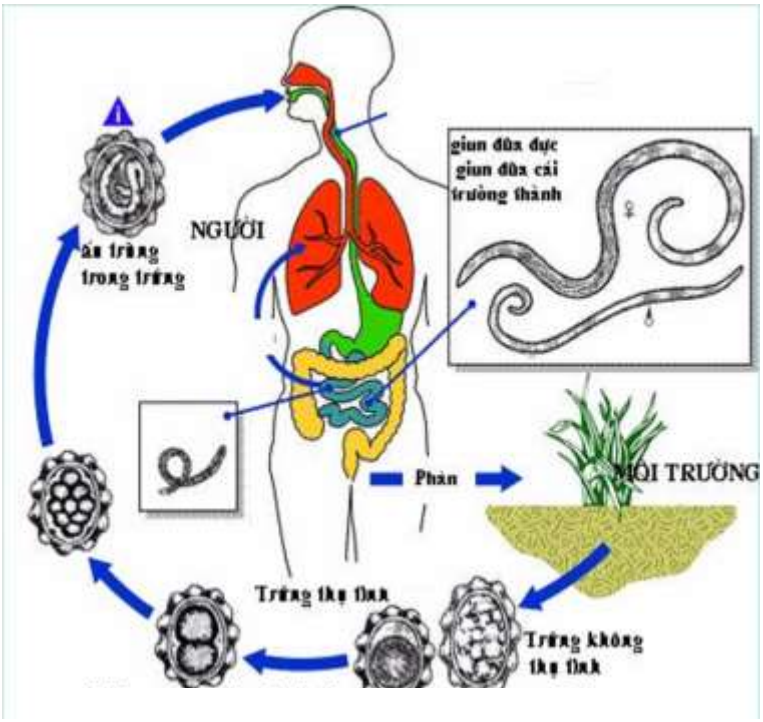
2. Chu kỳ sống:

2.1. Vị trí ký sinh: Giun đũa ký sinh ở ruột non.

2.2. Diễn biến chu kỳ:

Giun đũa đực và cái trưởng thành và giao cấu. Giun đũa cái 1 ngày đẻ 230.000 - 240.000 trứng. Trứng theo phân bài xuất ra ngoài. Khi gặp điều kiện thuận lợi, nhiệt độ, độ ẩm, oxy trứng phát triển thành trứng mang ấu trùng có sức đề kháng cao ở ngoại cảnh. Nếu người nuốt phải trứng mang ấu trùng khi vào bộ phận máy tiêu hóa nhờ tác dụng của dịch vị và sự co bóp của dạ dày ấu trùng sẽ thoát vỏ. ấu trùng theo tĩnh mạch mạc treo ruột tới tĩnh mạch cửa, qua gan, theo tĩnh mạch trên gan vào tĩnh mạch chủ rồi vào tim phải, ấu trùng theo động mạch phổi tới phổi. Tại phổi ấu trung thay vỏ 2 lần nữa rồi phát triển nhanh tại các phế nang. Sau đó ấu trùng theo phế quản, khí quản lên hầu rồi theo thực quản xuống ruột non và phát triển dần thành giun đũa trưởng thành (thời gian khoảng 2 tháng).

2.3. Tuổi thọ: Khoảng 1 năm.



Hình 9.2. Chu kỳ sinh sản và phát triển của giun đũa.

3. Dịch tễ học:

Tỷ lệ nhiễm giun đũa ở nước ta từ 70 - 80%, nông thôn nhiễm cao hơn thành phố, miền Bắc nhiễm cao hơn miền Nam, đồng bằng nhiễm cao hơn miền núi. Nhiệt độ thích hợp để trứng phát triển là 24 - 25^{0}C. ở nhiệt độ này sau 12 - 15 ngày trứng non phát triển đến giai đoạn có ấu trùng, giai đoạn trứng có khả năng nhiễm cho người. Nếu nhiệt độ thấp thì thời gian phát triển kéo dài, có khi tới vài tháng và tỷ lệ trứng hỏng lên cao. Nhiệt độ càng cao làm trứng hỏng càng tăng. Trứng bị huỷ hoại ở nhiệt độ 60^{0}C. Độ ẩm thích hợp > 80%. Oxy là yếu tố cần thiết cho trứng giun đũa phát triển. Trong hố xí nước trứng giun đũa bị hỏng sau 2 tháng. Các hoá chất sát khuẩn thông thường: Formol, Cressyl, thuốc tím không có khả năng diệt trứng.

4. Bệnh học:

+ Giun đũa chiếm thức ăn của người. Nếu số lượng giun ký sinh cao thì vấn đề này trở nên nghiêm trọng. Theo điều tra của tổ chức y tế thế giới (W.H.O) trung bình mỗi người có 26 con giun thì mỗi ngày hao tổn 4g Protid. Ngoài việc chiếm thức ăn giun đũa còn gây ra những rối loạn hấp thu các chất do niêm mạc ruột bị tổn thương.

+ Gây viêm ruột biểu hiện bằng rối loạn tiêu hoá: Bệnh nhân đau bụng, buồn nôn, đi ngoài có lúc lỏng, có lúc táo bón.

+ Gây tắc ruột nếu số lượng giun nhiều ở bệnh viện Việt Đức có trường hợp mổ tắc ruột do giun có tới 1028 con giun đũa.

+ Gây viêm ruột thừa do chúng chui vào ruột.

+ Gây thủng ruột, viêm phúc mạc.

Giun đũa chui lên ống mật gây nên những cơn đau dữ dội vùng hạ sườn phải. Nếu tình trạng này tái phát sẽ gây viêm nhiễm đường mật và hình thành sỏi mật.

- Tại hệ thống gan mật:

+ Giun đũa gây giun chui ống mật.

+ Gây viêm đường mật.

+ Gây sỏi mật.

+ Gây áp xe gan.

- Tại phổi: ấu trùng giun đũa gây xung huyết phổi, chảy máu phổi, gây viêm phổi không điển hình (hội chứng Loeffler). Hội chứng này có 4 đặc điểm sau:

+ Có triệu chứng kích thích đường hô hấp thường biểu hiện là ho khan lúc đầu, sau đó có thể là ho có đờm.

+ Xquang phổi có hình ảnh thâm nhiễm phổi.

+ Bạch cầu ưa acid tăng cao từ 30 - 40%.

+ Tiến triển không rầm rộ và tự hết sau một thời gian ngắn từ 1 đến 3 tuần.

Ấu trùng giun đã xuyên qua thành ruột đến khi xuất hiện hội chứng Loeffler khoảng 7 - 18 ngày. Hội chứng này nặng hay nhẹ phụ thuộc vào số lượng ấu trùng giun đũa có trong phổi và cơ địa của mỗi người. Ở những người có cơ địa dị ứng có thể có biểu hiện mẩn đỏ và ngứa ở trên da.

5. Chuẩn đoán:

- Dựa vào triệu chứng lâm sàng: Bệnh nhân có rối loạn tiêu hoá (thường ít đặc hiệu).

- Xét nghiệm phân tìm trứng giun đũa kỹ thuật này đơn giản và chính xác. Để phát hiện trứng giun đũa không cần thiết phải làm xét nghiệm phong phú tập trung trứng vì trứng giun đũa có rất nhiều trong phân. Trong các nghiên cứu điều tra các nhà khoa học thường dùng kỹ thuật Kato - Katz.

- Các kỹ thuật gián tiếp để chẩn đoán giun đũa không cần thiết. Tuy nhiên người ta có thể tiến hành kỹ thuật miễn dịch huỳnh quang hay miễn dịch men ELISA để chẩn đoán các trường hợp bệnh do ấu trùng giun đũa gây ra (viêm màng não, tăng bạch cầu ưa axit không rõ nguyên nhân). Ngoài ra một số trường hợp tắc ruột, giun chui ống mật, giun chui ống tuỵ…có thể dùng Xquang hoặc siêu âm để chẩn đoán.

6. Điều trị: Có thể sử dụng trong các loại thuốc sau:

- Levamizol.
- Mebendazol (Vermox, Fugacar)
- Albendazol (Zentel, Alzental)
- Pyrantel pamoat (Combantrin)
- Piperazin.
- Thiabendazol.
- Flubendazol.

7. Phòng bệnh:

- Phòng bệnh chung:

+ Xử lý và quản lý tốt nguồn phân. Quản lý liên quan tới việc xây dựng hố xí, những nơi có điều kiện tốt nhất là dùng hố xí nước.

+ Không dùng phân tươi để bón cây, hoa màu. Hố xí 2 ngăn đúng quy cách có khả năng hạn chế sự khuyếch tán của giun đũa, có khả năng diệt trứng giun đũa.

+ Bảo vệ nguồn nước và cung cấp nước sạch.

+ Diệt côn trùng trung gian truyền bệnh: Ruồi, nhặng, gián.

- Phòng bệnh cá nhân: thực hiện ăn sạch, uống sạch, ở sạch.

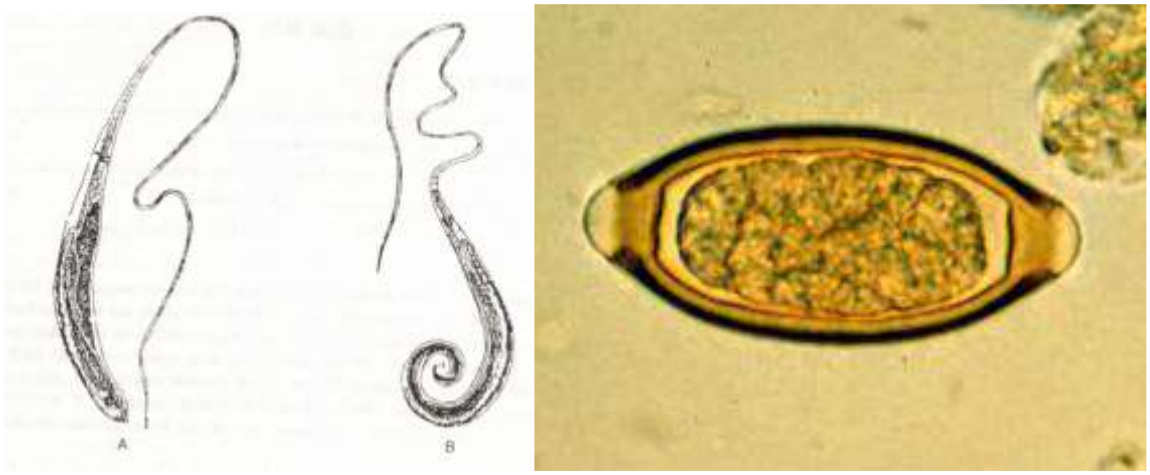
- Tiến hành điều trị hàng loạt.

III. GIUN TÓC (*Trichuris trichiura*)

1. Hình thể:

Giun tóc có hình thể đặc biệt. Phần đầu nhỏ nhưng dài, tỷ lệ của đầu so với toàn thân là 3/5 trông như một sợi tóc. Giun đực dài 3 - 4,5cm, con cái dài 3 - 5cm. Đuôi con đực uốn cong và có gai sinh dục. Đuôi con cái thẳng.

Trứng giun tóc hình bầu dục (hình quả cau), vỏ dày, màu vàng, 2 cực có nút, kích thước 30 - 50µm.



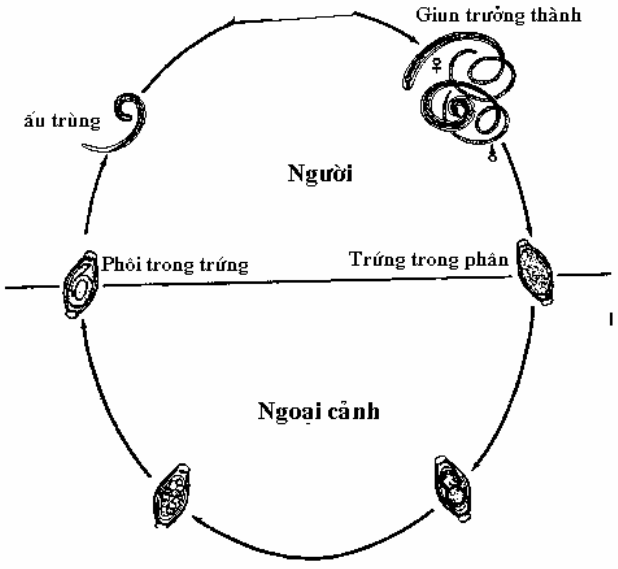
Hình 9.3. Giun tóc trưởng thành và trứng giun tóc

2. Chu kỳ sống:

2.1. Vị trí ký sinh: Giun tóc ký sinh ở đại tràng, chủ yếu là ở manh tràng.

2.2. Diễn biến chu kỳ: Trứng giun tóc được thụ tinh theo phân bài tiết ra ngoài. ở ngoại cảnh khi gặp điều kiện thuận lợi thì trứng phát triển thành trứng mang ấu trùng. Nếu người ăn phải trứng mang ấu trùng khi vào tới ruột non sẽ nở thành ấu trùng. Ấu trùng di chuyển tới ruột già và phát triển thành giun tóc trưởng thành (thời gian khoảng 1 tháng).

2.3. Tuổi thọ: Giun tóc sống được 5 - 7 năm.



Hình 9.4. Chu kỳ sinh sản và phát triển của giun tóc.

3. Dịch tễ học:

Tỷ lệ nhiễm giun tóc ở nước ta từ 30 - 70%. Nhiệt độ thích hợp để trứng phát triển từ 25 - 30^0C. ở nhiệt độ này sau 17 - 30 ngày tỷ lệ trứng phát triển có ấu trùng lên tới 90%. Nhiệt độ 50^0C phần lớn trứng bị hỏng. Trứng giun tóc có sức đề kháng cao hơn trứng giun đũa. Trứng giun tóc dễ bị hỏng bởi tia tử ngoại của ánh sáng mặt trời.

Ở các nước sứ lạnh, trứng giun tóc có thể sống qua mùa đông và thời gian phát triển tốt nhất vào cuối mùa xuân sang mùa hè. ở các nước nhiệt đới như nước ta trứng có điều kiện thuận lợi để phát triển quanh năm.

Trứng giun tóc vẫn có khả năng phát triển trong dung dịch acid clohydric 10% trong 3 tuần. Dung dịch acid nitric 10%, Formalin 10%, làm chết trứng giun tóc trong 9 ngày.

4. Bệnh học:

- Giun tóc gây tổn thương niêm mạc ruột. Trong trường hợp nhiễm giun tóc ít thì tổn thương niêm mạc không đáng kể. Trường hợp số lượng giun tóc nhiều tổn thương sẽ nghiêm. Hậu quả là sẽ dẫn tới nhiễm khuẩn thứ phát.

- Giun tóc gây rối loạn tiêu hoá: Bệnh nhân đau bụng, đi ngoài nhiều lần, phân ít, có lẫn máu mũi giống như hội chứng lỵ vì giun tóc gây tổn thương và kích thích niêm mạc đại tràng (có thể gây sa trực tràng).

- Giun tóc gây thiếu máu: 1con giun tóc 1 ngày hút 0,005ml máu của người. ở những bệnh nhân nhiễm giun tóc nhiều mới có triệu chứng rõ rệt. Số lượng hồng cầu giảm, tỷ lệ huyết sắc tố giảm. Bạch cầu ưa axit tăng không đáng kể hoặc không tăng (thiếu máu nhược sắc). Tim có thể có tiếng thổi tâm thu hoặc phù nhẹ.

- Giun tóc gây dị ứng, nổi mẩn và ngứa.

5. Chẩn đoán:

- Dựa vào triệu chứng lâm sàng: Bệnh nhân có rối loạn tiêu hoá (hội chứng lỵ).
- Xét nghiệm phân để tìm trứng giun tóc.

6. Điều trị:

Các thuốc điều trị giun tóc:

- Mebendazol
- Albendazol
- Flubendazol

7. Phòng bệnh:

- Phòng bệnh chung:

+ Xử lý và quản lý tốt nguồn phân. Quản lý liên quan tới việc xây dựng hố xí, những nơi có điều kiện tốt nhất là dùng hố xí nước.

+ Không dùng phân tươi để bón cây, hoa màu. Hố xí 2 ngăn đúng quy cách có khả năng hạn chế sự khuyếch tán của giun đũa, có khả năng diệt trứng giun đũa.

+ Bảo vệ nguồn nước và cung cấp nước sạch.

+ Diệt côn trùng trung gian truyền bệnh: Ruồi, nhặng, gián.

- Phòng bệnh cá nhân: thực hiện ăn sạch, uống sạch, ở sạch.
- Tiến hành điều trị hàng loạt.

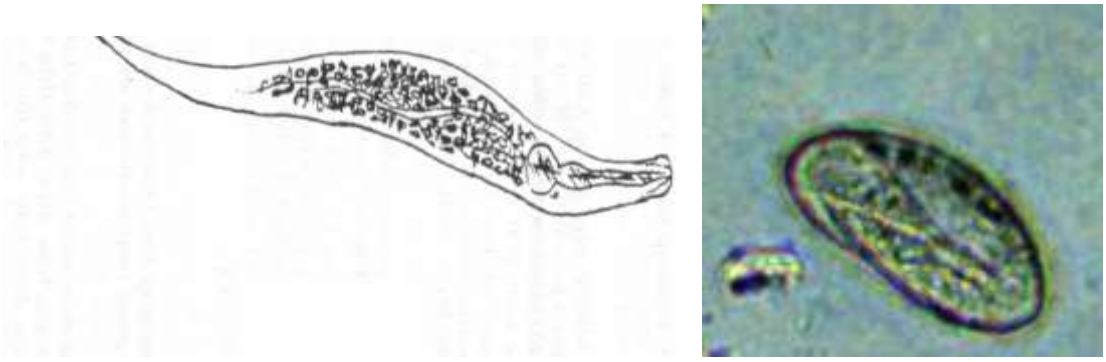
IV. GIUN KIM (Enterobius vermicularis)

1. Hình thể:

Giun kim là loại giun nhỏ, màu trắng trông giống như một chiếc kim.

Con đực dài 2 - 5mm, đuôi cong, có gai sinh dục. Con cái dài 9 - 12mm, đuôi thẳng. Bộ máy sinh dục gồm 2 buồng trứng, 2 ống dẫn trứng tiếp nối với ống dẫn trứng chung đổ ra lỗ hậu môn ở nửa trước của thân. Giun kim 2 đầu nhọn, phía cuối thực quản có ụ phình.

Trứng hình bầu dục, không đối xứng, vỏ mỏng, kích thước 50 - 60 x 30 - 32µm phát triển nhanh nên thân thường có ấu trùng.



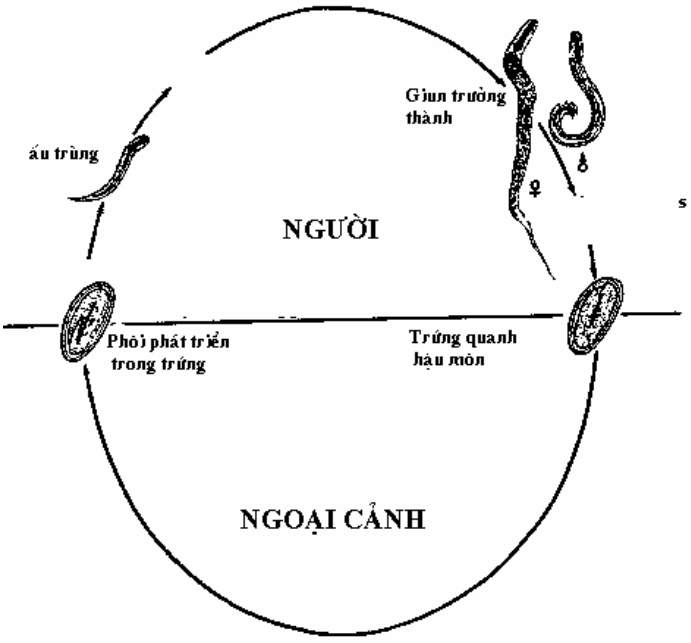
Hình 9.5. Giun kim trưởng thành và trứng giun kim.

2. Chu kỳ sống:

2.1. Vị trí ký sinh: Giun kim sống ở phần cuối của ruột non, phần đầu của ruột già, chủ yếu là ở hồi manh tràng.

2.2. Diễn biến chu kỳ: Giun kim đực và giun kim cái trưởng thành giao cấu. Sau đó con đực chết và bị tống ra ngoài theo phân. Giun kim cái không đẻ trứng ở ruột mà đẻ trứng ở nếp gấp hậu môn vào ban đêm. Sau khi đẻ hết trứng giun cái chết. Trứng sau khi đẻ ra 6 - 8 giờ trứng đã phát triển thành trứng mang ấu trùng. Nếu người ăn phải trứng mang ấu trùng khi vào ruột ấu trùng thoát vỏ 2 lần (từ 2 đến 4 tuần) rồi phát triển thành giun kim trưởng thành.

2.3. Tuổi thọ: Giun kim chỉ sống được từ 1 - 2 tháng.



Hình 9.6. Chu kỳ sinh sản và phát triển của giun kim.

3. Dịch tễ học:

Tỷ lệ nhiễm giun kim ở nước ta:

- Trẻ em: 45 - 50%.
- Người lớn: khoảng 20%.

Giun kim do có chu kỳ phát triển trực tiếp không phụ thuộc vào những yếu tố địa lý khí hậu nên phân bố rộng khắp mọi nơi. Mức độ phân bố chủ yếu tuỳ thuộc vào vệ sinh cá nhân. Ở mọi nước trên thế giới đều có bệnh giun kim. Bệnh giun kim gặp nhiều nhấtt ở những nơi có mức độ vệ sinh thấp, nhà ở chật chội, gặp nhiều ở các nhà trẻ, nhà mẫu giáo.

Trứng và ấu trùng giun kim có thể khuyếch tán ở mọi chỗ: ở chăn, chiếu, đồ dùng như ghế ngồi thậm chí ở tiền giấy. Ở trẻ em có thể thấy trứng giun kim ở đũng quần, móng tay.

4. Bệnh học:

- Bệnh giun kim thường không có triệu chứng (nhất là người lớn).
- Đối với trẻ em:
  + Giun kim gây ngứa hậu môn về ban đêm (triệu chứng có giá trị chẩn đoán).
  + Giun kim gây rối loạn tiêu hoá: trẻ em biếng ăn, đau bụng âm ỉ, ỉa lỏng.
  + Dấu hiệu kích thích thần kinh: trẻ ngủ không ngon giấc, hay giật mình, mê hoảng, nghiến răng khi ngủ, có thể bị đái dầm.
  + Có thể gây viêm bộ phận sinh dục nữ.

5. Chẩn đoán:

- Dựa vào triệu chứng lâm sàng: Trẻ ngứa hậu môn về ban đêm.
- Xét nghiệm phân bằng phương pháp giấy bóng kính.

6. Điều trị:

Có thể sử dụng một trong các loại thuốc sau:

- Piperazin
- Mebendazol.
- Albendazol.
- Pyrantel pamoat.

7. Phòng bệnh: Như bệnh giun đũa.

Chú ý: Giáo dục vệ sinh cá nhân: Rửa sạch tay trước khi ăn, sau khi đi ngoài, cắt móng tay, không cho trẻ mặc quần thủng đũng.

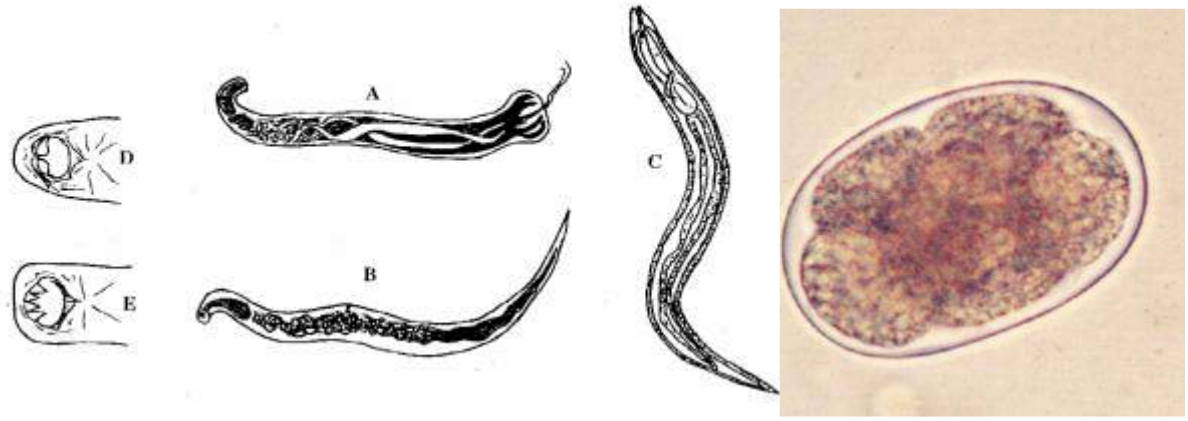
V. GIUN MÓC (Ancylostoma duodenale)

1. Hình thể:

- ***Giun móc:*** Là loại giun nhỏ, màu trắng sữa hoặc hơi hồng. Con đực dài 0,8 - 1,1cm, đuôi xoè như chân ếch. Con cái dài từ 1 - 1,3cm, đuôi thẳng và nhọn.

Bộ phận miệng có 4 móc. ở đầu có 2 hạch tiết ra chất chống đông máu khi giun móc hút máu vật chủ.

Trứng giun móc hình bầu dục, vỏ mỏng, có từ 2 - 4 nhân.



Hình 9.7. Trứng giun móc và giun móc trưởng thành.

2. Chu kỳ sống:

2.1. Vị trí ký sinh:

Giun móc ký sinh ở tá tràng và phần đầu của ruột non.

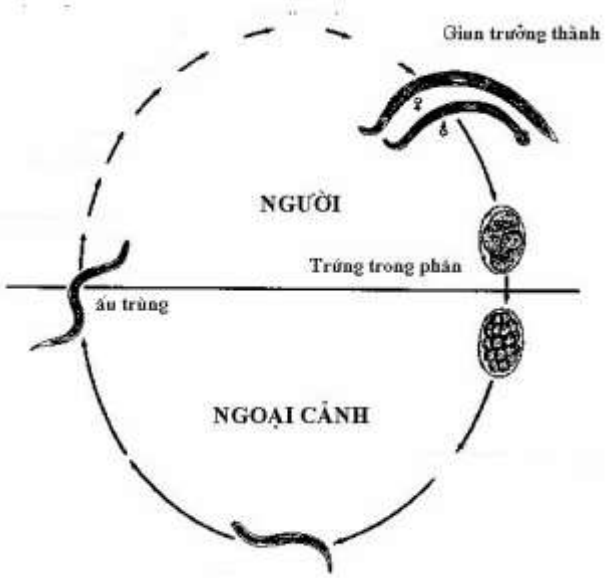
2.2. Diễn biến chu kỳ:

Giun móc đực và cái trưởng thành giao cấu. Sau đó con cái đẻ trứng. Trứng theo phân bài tiết ra ngoài. Ở ngoại cảnh gặp điều kiện không thuận lợi về nhiệt độ, độ ẩm, oxy trứng phát triển thành trứng mang ấu trùng. Ấu trùng thoát vỏ, sau 2 lần thay vỏ có khả năng lây nhiễm. Ấu trùng xuyên qua da vật chủ, theo tĩnh mạch tới phổi.

Đối với giun móc nếu người ăn phải ấu trùng thì ấu trùng có khả năng xuyên qua thực quản tới phổi.

Từ phổi ấu trùng theo phế quản, khí quản lên hầu rồi theo thực quản xuống ruột. Ấu trùng tiếp tục thay vỏ 2 lần nữa rồi phát triển thành giun móc trưởng thành.

2.3. Tuổi thọ: Giun móc sống trung bình từ 7 - 8 năm có khi tới 10 - 15 năm.



Hình 9.8. Chu kỳ sinh sản và phát triển của giun móc.

3. Dịch tễ học:

Tỷ lệ nhiễm giun móc ở nước ta từ 20 - 40%.

Điều kiện thuận lợi để trứng phát triển là 25^0C - 30^0C, độ ẩm cao, pH trung tính.

Điều kiện thích hợp để ấu trùng phát triển là đất xốp giàu chất hữu cơ (đất mùn, đất pha than).

Ấu trùng giun móc có đặc điểm:

- Hướng lên cao: Nếu theo dõi các ấu trùng được nuôi cấy trong hộp pêtri thì chúng ta thấy lần lượt các ấu trùng leo lên các đỉnh cao nhất của than trong mặt hộp nuôi cấy, các ấu trùng tiếp tục leo lên nhau để thành các cột ấu trùng.

- Hướng tới nơi có độ ẩm cao: ở ngoại cảnh, các ấu trùng thường di chuyển tới vùng có độ ẩm cao, đây là cách thích nghi để tránh các nơi khô hanh dẫn tới ấu trùng chết hàng loạt. Cũng do thích nghi này mà ấu trùng thường tập trung trên các giọt sương, trên các lá rau, cỏ vào buổi sáng. Nếu vật chủ động vào sẽ giúp ấu trùng bám và xuyên da.

- Hướng tới tổ chức vật chủ: ấu trùng có khả năng phát hiện ra hướng của vật chủ để di chuyển đến. Trong hướng động này, ấu trùng không phân biệt được các loại vật chủ, cho nên ấu trùng thường nhầm lẫn vật chủ. Ví dụ ấu trùng giun móc chó có thể xuyên qua da người hoặc ngược lại. Khi ấu trùng xuyên da không đúng loài vật chủ thì ấu trùng sẽ chết không thực hiện được hết chu kỳ.

4. Bệnh học:

- Tại da: ấu trùng giun móc xuyên qua da và gây ngứa.

- Tại ruột: Giun móc tiết ra độc tố gây viêm ruột. Bệnh nhân đau bụng vùng thượng vị, buồn nôn hoặc nôn, ỉa lỏng.

Hội chứng thiếu máu: Một ngày một con giun móc hút 0,2ml máu của người. Bệnh nhân da xanh xao, niêm mạc nhợt, dễ bị chảy máu chân răng, lợi.

Bệnh nhân hay bị ù tai, hoa mắt, chóng mặt. Tim có thể có tiếng thổi tâm thu do thiếu máu. Trẻ em thường bị chậm lớn. Phụ nữ dễ bị rối loạn kinh nguyệt.

Xét nghiệm máu thấy số lượng hồng cầu giảm, huyết sắc tố giảm, bạch cầu ưa axit tăng cao.

- Tại phổi: ấu trùng giun móc có thể gây viêm phổi (hội chứng Loeffler) nhưng không điển hình như ấu trùng giun đũa.

- Có thể gây suy nhược thần kinh.

5. Chẩn đoán:

- Dựa vào triệu chứng lâm sàng: Bệnh nhân có rối loạn tiêu hoá và hội chứng thiếu máu.

- Xét nghiệm phân bằng phương pháp trực tiếp và phong phú để tìm chứng giun móc, giun mỏ.

6. Điều trị: Có thể sử dụng một trong các loại thuốc sau:

- Menbendazol.
- Albendazol.
- Pyrantel pamoat (Combantrin).
- Levamizol.

7. Phòng bệnh:

- Phát hiện sớm và điều trị hàng loạt.

- Quản lý tốt nguồn phân. Hố xí phải đảm bảo tiêu chuẩn vệ sinh. Không dùng phân tươi để bón ruộng.

- Diệt ấu trùng ở ngoại cảnh: Rắc vôi bột ở những nơi nhiễm nặng.

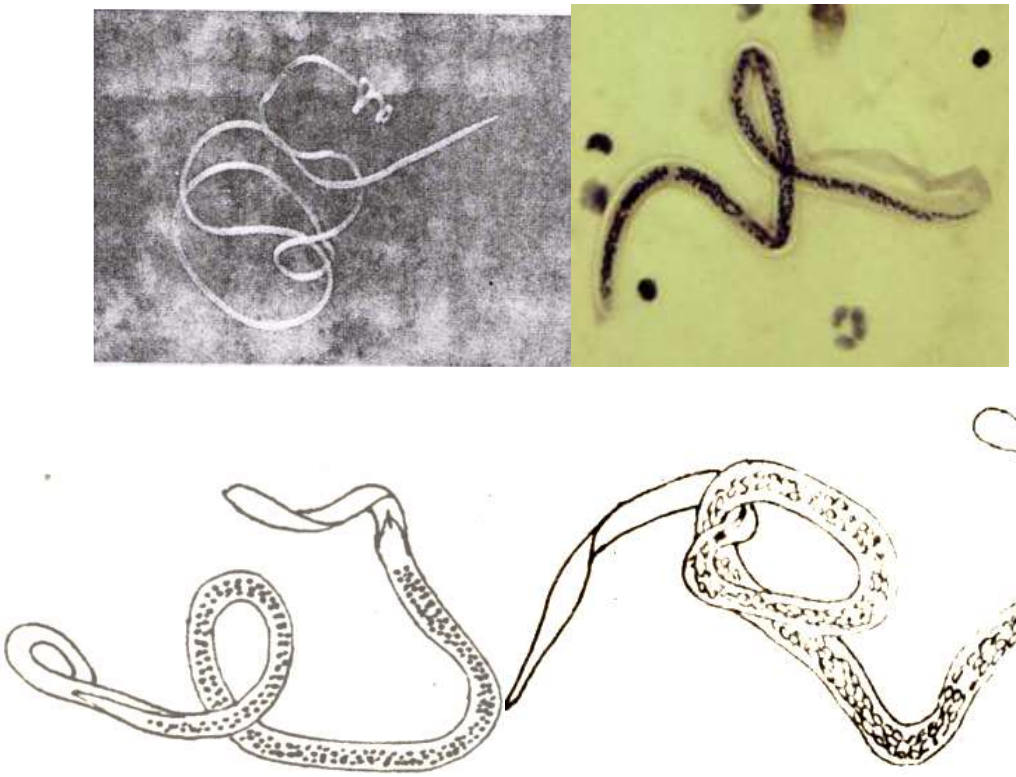
- Bảo vệ người làm bằng cách đi giầy, ủng bảo hộ lao động.

VI. GIUN CHỈ (*Wuchereria bancrofti - Brugia malayi*)

1. Hình thể:

Giun chỉ trưởng thành trông giống sợi tơ màu trắng sữa. Con đực dài 4cm, chiều ngang 0,1mm. Con cái 8 – 10 cm, chiều ngang 0,25mm. Giun chỉ đực và cái thường sống cuộn vào nhau như một mớ chỉ rối trong hệ thống bạch huyết.

Giun chỉ cái đẻ ra ấu trùng trong hệ thống bạch huyết. Ấu trùng di chuyển về hệ tuần hoàn và ấu trùng chỉ xuất hiện ở máu ngoại vi vào ban đêm (từ 20 giờ đến 3 giờ).



Hình 9.9. Giun chỉ trưởng thành và ấu trùng giun chỉ.

Đặc điểm	W. bancrofti	Brugia malayi
Kích thước	200 - 300µm	220 - 250µm
Hình thể đường cong trên	Đều và mềm mại	Không đều và xoắn
Màng bao	Dài hơn thân ít	Dài hơn thân nhiều
Đầu	Có 1 gai	Có 2 gai
Hạt nhiễm sắc	ít, tròn tách biệt rõ rệt	Nhỏ, đứng sít vào nhau, không rõ.
Đuôi	Thẳng và thuôn	Tương đối cong, thuôn
Hạch phía đuôi	Không đi tới tận cùng	Đi tới tận cùng đuôi
Thời gian xuất hiện ở máu ngoại vi	Ban đêm	Chủ yếu ban đêm
Bộ phận ký sinh	Máu ngoại vi và nơi có dịch bạch huyết	Máu ngoại vi

Bảng 9.1. Bảng phân biệt ấu trùng giun chỉ Wuchereria bancrofti và Brugia malayi

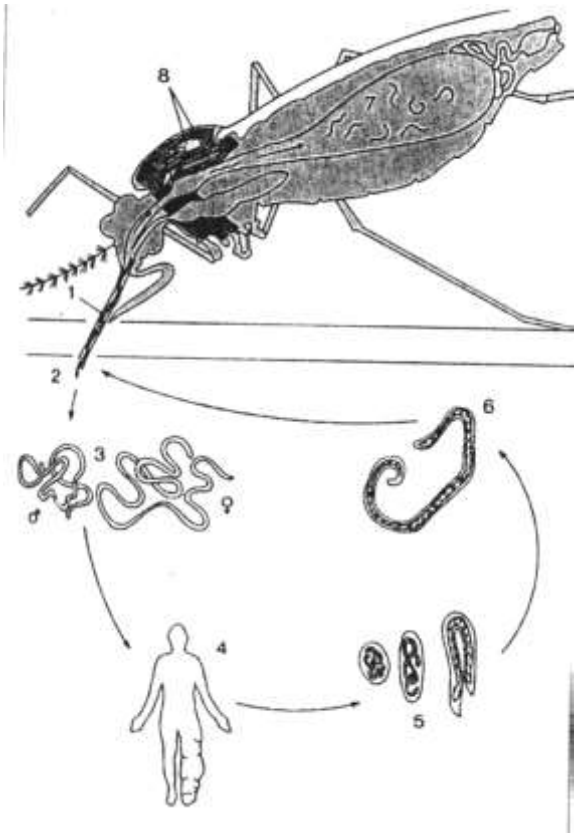
2. Chu kỳ sống:

2.1. Vị trí ký sinh: Giun chỉ ký sinh ở hệ bạch huyết.

2.2. Diễn biến chu kỳ: Giun chỉ có 2 vật chủ là người và muỗi:

Muỗi Culex fatigans truyền bệnh giun chỉ W.bancrofti. Muỗi Mansonia truyền bệnh giun chỉ Brugia malayi. Khi muỗi đốt người bệnh ấu trùng bị hút vào dạ dày muỗi, ấu trùng mất lớp vỏ áo, xuyên qua thành dạ dày, di chuyển lên cơ ngực muỗi. Sau hai tuần lễ, qua 3 lần thay vỏ ấu tùng có khả năng truyền bệnh, ấu trùng di chuyển tới tuyến nước bọt của muỗi. Khi muỗi đốt người, ấu trùng vào máu ngoại vi rồi di chuyển tới hệ thống bạch huyết trở thành giun chỉ trưởng thành.

2.3. Tuổi thọ: Giun chỉ sống hàng chục năm.



Hình 9.10. Chu kỳ sinh sản và phát triển của giun chỉ.

3. Dịch tễ học:

3.1. Tình hình nhiễm giun chỉ ở nước ta:

Theo số liệu của viện sốt rét từ năm 1960 đến 1975 ở 15 tỉnh miền Bắc trong 89.825 người được điều tra có 6,04% nhiễm giun chỉ.

Từ năm 1976 đến 1983 trong tổng số 39.298 người được điều tra có 2,01% người nhiễm giun chỉ.

Bệnh giun chỉ thường khu trú thành từng điểm nhỏ, thành từng thôn, từng xã chứ không có tỷ lệ đồng đều như các bệnh giun khác.

Nhìn chung sự phân bố bệnh giun chỉ có thể chia làm 3 vùng:

+ Vùng đồng bằng: Bệnh lưu hành với tỷ lệ nhiễm cao trên 5%

+ Vùng trung du và ven biển tỷ lệ nhiễm 1 - 5%

+ Vùng núi: Bệnh hiếm gặp từ 0 - 1%

Tuy nhiên tại một số vùng và ven biển có thể phát hiện những ổ bệnh khu trú và có tỷ lệ nhiễm rất cao: ở xã Nghĩa Sơn (Nghĩa Đàn, Nghệ An) nhiễm 31,77%

3.2. Chủng loại giun chỉ:

ở nước ta nhiễm chủ yếu do B.malayi chiếm 80 - 95% gặp nhiều ở vùng trồng lúa nước. W.bancrofti gặp ở các vùng bán dơn địa.

3.3. Chu kỳ xuất hiện ấu trùng giun chỉ:

B.malayi đều xuất hiện chu kỳ đêm, mật độ ấu trùng xuất hiện ở máu ngoại vi vào 2 thời điểm 22 giờ và 4 giờ. Ở Việt Nam không gặp chủng bán chu kỳ ngày như các nơi khác.

3.4. Tỷ lệ nhiễm bệnh theo giới:

Không có sự khác biệt giữa nam và nữ. Bệnh tăng dần lứa tuổi 16 - 20 và bệnh nhiễm cao ở lứa tuổi 30 - 40.

3.5. Vật chủ trung gian:

Muỗi chủ yếu truyền bệnh giun chỉ ở nước ta thuộc giống Mansonia.

Đây là loại muỗi hút máu về đêm, sinh sống ở các hồ ao có bèo Nhật bản. Vì vậy giun chỉ B.malayi do Mansonia truyền cũng là loài giun chỉ chủ yếu ở vùng đồng bằng Bắc Bộ.

Ngoài ra muỗi Culex là loại muỗi phổ biến ở đồng bằng và cả vùng trung du, vùng bán sơn địa, hút máu về đêm. Loại muỗi này có khả năng phát triển trong các vũng nước quanh nhà, các dụng cụ chứa nước gia đình, loài muỗi này truyền giun chỉ W.bancrofti.

3.6. Mật độ ấu trùng:

Mật độ ấu trùng trong máu có ảnh hưởng tới sự lan truyền của bệnh giun chỉ.

Mật độ 3 ấu trùng/ml máu là thuận tiện nhất cho muỗi truyền bệnh giun chỉ.

Nếu mật độ thấp hơn hay cao hơn đều hạn chế sự lan tràn của bệnh.

4. Bệnh học:

Cơ chế bệnh sinh trong bệnh giun chỉ do phản ứng của cơ thể đối với các sản phẩm chuyển hoá của giun chỉ, do tổn thương cơ giới hệ bạch huyết và mạch máu, do cản trở tuần hoàn bạch huyết đi kèm theo nhiễm khuẩn thứ phát.

Thời kỳ ủ bệnh từ 3 - 18 tháng (từ khi ấu trùng vào cơ thể người đến khi ấu trùng xuất hiện trong máu).

Lâm sàng có 3 thời kỳ:

- *Thời kỳ 1*: Biểu hiện chủ yếu là dị ứng toàn thân. Sốt phát ban, phù cục bộ.

Bạch cầu ưa acid thâm nhiễm vào các cơ quan khác nhau. Đặc biệt ở phổi có hội chứng (tăng bạch cầu ưa acid phổi nhiệt đới) (TPE: Tropical Pulmonary Eosinophilis) do ấu trùng bị huỷ hoại loại trừ chúng ra khỏi hệ tuần hoàn gây ra phản ứng quá mẫn với kháng nguyên KST. Hội chứng này biểu hiện: Thở khò khè. Bạch cầu ưa acid tăng cao tới 80%. IgE tăng cao, bạch cầu tăng.

27.10^6/ml, trên Xquang phổi có hình thâm nhiễm. Ở thời kỳ này có thể viêm các hạch, viêm tinh hoàn viêm vú ở phụ nữ.

- *Thời kỳ 2*: Xuất hiện sau 2 - 7 năm bị nhiễm bệnh. Biểu hiện chủ yếu là dãn mạch bạch huyết dưới da hoặc ở sâu do ống ngực bị tắc, bạch huyết đi ngược dòng để vào tuần hoàn. Bạch mạch thận, bàng quang, để thận bị vỡ gây đái ra bạch huyết hoặc máu bạch huyết, ở màng bụng gây bụng chướng bạch huyết (ascite chylique) và viêm phúc mạc. Ở bìu có ứ đọng bạch huyết, hoặc ứ bạch huyết ở màng âm hộ, hệ bạch huyết da và tổ chức

dưới da giãn và sần sùi. Các hạch bạch huyết sưng to. Các ổ viêm hình thành ở tổ chức dưới da, ở cơ, cơ quan sinh dục, khớp, khoang ngực và bụng.

- *Thời kỳ 3*: Biểu hiện phù voi ở các bộ phận của cơ thể. Thông thường gặp ở chân, hiếm gặp ở tay, bộ phận sinh dục. Chân to như chân voi, bên ngoài giãn mạch tạo thành rãnh sâu xuất hiện loét. Ở nam giới bìu có thể to với kích thước rất lớn, đứng chạm đất, nặng tới 20 - 30kg. Ở phụ nữ có thể to ghê gớm, dài tới đầu gối hoặc hơn nữa.

5. Chẩn đoán:

5.1. Xét nghiệm máu tìm ấu trùng giun chỉ:

Lấy máu về đêm từ 20 giờ. Tốt nhất là lấy máu từ 24 giờ tới 2 giờ sáng. Làm tiêu bản giọt đặc, nhuộm Giêm sa, quan sát dưới kính hiển vi quang học. Đây là kỹ thuật phổ biến nhất, có thể áp dụng ở mọi nơi.

5.2. Xét nghiệm nước tiểu:

Người ta có thể tìm thấy ấu trùng giun chỉ trong nước tiểu trong trường hợp bệnh nhân đái dưỡng chấp.

Lấy nước tiểu bệnh nhân, hoặc dịch màng tinh hoàn, cho ly tâm lấy cặn, cố định cặn lên tiêu bản, nhuộm Giêmsa tìm ấu trùng giun chỉ.

5.3. Các kỹ thuật khác:

Nhằm phát hiện kháng thể giun chỉ trong máu bệnh nhân:

- Kỹ thuật miễn dịch huỳnh quang.
- Kỹ thuật ELISA.

Các kỹ thuật này còn cho phép đánh giá mức độ trầm trọng của bệnh, đánh giá hiệu quả các đợt điều trị. Tuy nhiên có hiện tượng phản ứng chéo giữa giun chỉ và các bệnh KST khác.

6. Điều trị:

Hiện nay chưa có thuốc diệt giun chỉ trưởng thành.

Thuốc diệt ấu trùng giun chỉ: Dietylcabamazin (D.E.C).

7. Phòng bệnh: Giống như bệnh sốt rét.

VII. ĐIỀU TRỊ BỆNH GIUN.

1. Điều trị bệnh giun:

Có thể sử dụng 1 trong các loại thuốc sau:

* Piperazin: Trẻ em 2 tuổi : 2g/ ngày
  3-5 tuổi : 3g/ ngày
  >15 tuổi : 4g/ ngày

Chia làm 2 lần/ ngày x 3 ngày.

* Levamizol:
  - Người lớn liều duy nhất 150mg.
  - Trẻ em 5mg/kg (liều duy nhất).
* Mebendazol: Liều duy nhất 200mg.
* Albendazol: Liều duy nhất 400mg cho trẻ em từ 2 đến người lớn.
* Pyrantel pamoat: Trẻ em và người lớn đều dùng liều duy nhất 10mg/kg uống vào buổi sáng.

2. Điều trị bệnh giun tóc:

* Mebendazol: 100mg x 2 lần/ ngày x 3 ngày.

Không phân biệt theo tuổi và cân nặng.

* Albendazol: 400mg x 1 lần/ ngày x 3 ngày.

3. Điều trị bệnh giun móc:

* Mebendazol: 100mg x 2 lần/ ngày x 3 ngày.
* albendazol: 400mg dùng liều duy nhất cho trẻ em trên 2 tuổi và người lớn.
* Pyrantel pamoat: 10mg/ kg x 1 lần/ ngày x 3 ngày.

4. Điều trị bệnh giun kim:

* Piperazin: Dạng viên 0,20g; 0,25g; 0,30g, 0,50g.

Liều lượng: 50 - 100mg/kg/ ngày. Uống làm 2 lần sau bữa ăn. Đợt điều trị từ 3 - 5 ngày.

* Mebendazol: Viên 100mg, uống 1 viên 1 liều duy nhất. Sau 2 tuần nên uống 1 viên nữa.
* Albendazol: Viên 200mg, 400mg dùng liều duy nhất 400mg.
* Pyrantel pamoat: Viên 125mg. Dùng liều 1 lần 10mg/kg cân nặng.

5. Điều trị bệnh giun chỉ:

Dietylcacba - mazin (D.E.C: Banoxit: Notezin)

Thuốc có tác dụng diệt giun chỉ, không có tác dụng với giun chỉ trưởng thành.

Liều lượng: 6mg/kg/ ngày x 3 ngày.

6. Cơ chế tác dụng của thuốc giun:

Tác dụng: Thuốc ức chế tác dụng dẫn truyền thần kinh cơ của giun làm giun chết dần.

LƯỢNG GIÁ:

Chọn đáp án đúng nhất cho những câu hỏi sau:

Câu 1: Đời sống của giun đũa trong cơ thể người thường kéo dài:

A. 1- 2 tháng.
B. 13- 15 tháng.
C. 5- 6 năm .
D. 10- 15 năm .

Câu 2: Giun đũa có chu kỳ:

A. Phức tạp
B. Phải có môi trường nước.
C. Đơn giản.
D. Phải có điều kiện yếm khí.

Câu 3: Thời gian hoàn thành chu kỳ của giun đũa giai đoạn trong cơ thể người là:

A. 60 ngày.
B. 3- 4 tuần.
C. 1 tháng.
D. 2- 4 tuần.

Câu 4: Người bị nhiễm giun đũa có thể do:

A. ăn gỏi cá.
B. Ăn tôm, cua sống.
C. Ăn rau , quả tươi không sạch
D. Ăn thịt lợn tái.

Câu 5: Muốn chẩn đoán xác định bệnh giun đũa thường phải làm xét nghiệm:

A. Dịch tá tràng.
B. Phân.
C. Đờm.
D. Máu.

Câu 6: Trong chẩn đoán xét nghiệm giun đũa ta phải dùng kỹ thuật:

A. Giấy bóng kính.
B. Cấy phân.
C. Kato – katz
D. Xét nghiệm dịch tá tràng.

Câu 7: Thức ăn của giun đũa trưởng thành trong cơ thể người là:

A. Máu
B. Dịch bạch huyết.
C. Sinh chất ở ruột.
D. Dịch mật.

Câu 8: Trứng giun đũa sẽ bị huỷ hoại ở nhiệt độ:

A. 24 – 25 ^{0}C
B. Trên 60 ^{0}C
C. Dưới 0^{0}C đến – 12^{0}C
D. 30^{0}C - 35^{0}C

Câu 9: Người có thể bị nhiễm giun móc/ mỏ do:

A. Ăn phải trứng giun.
B. Đi chân đất hoặc tiếp xúc với đất.
C. Muỗi đốt.
D. Ăn gỏi cá.

Câu 10: Thức ăn của giun móc/ mỏ trong cơ thể người là:

A. Máu.
B. Sinh chất ở ruột.
C. Dịch mật.
D. Dịch bạch huyết.

Câu 11: Giun móc/ mỏ trưởng thành ở:

A. Đường dẫn mật.
B. Trực tràng.
C. Tá tràng.
D. Manh tràng.

Câu 12: Giun móc/ mỏ có thể gây ra triệu chứng lâm sàng sau:

A. Đau thượng vị như loét dạ dày tá tràng.
B. Tiêu chảy kéo dài.
C. Hội chứng thiếu máu.
D. Suy nhược thần kinh.
E. A, C đều đúng.

Câu 13: Biện pháp quan trọng nhất đề phòng chống bệnh giun móc/ mỏ :

A. Phát hiện và điều trị cho người bệnh.
B. Không ăn rau sống.
C. Không dùng phân tươi để bón ruộng.
D. Không phóng uế bừa bãi.
E. Tất cả đều đúng.

Câu 14: Thời gian giun móc/mỏ có thể sống trong cơ thể người là:

A. 1- 2 tháng.
B. 3- 6 tháng.

C. 1 năm.
D. 5- 6 năm .

Câu 15: Thời gian sống của giun tóc trong cơ thể người:
A. Khoảng 1- 2 tháng.
B. Khoảng 5- 6 năm.
C. Khoảng 1 năm.
D. Có thể hàng trục năm.

Câu 16: Giun tóc trưởng thành ký sinh ở:
A. Tá tràng.
B. Ruột non.
C. Đường dẫn mật.
D. Manh tràng.

Câu 17: Trong chẩn đoán xét nghiệm giun tóc phải dùng kỹ thuật:
A. Giấy bóng kính.
B. Cấy phân.
C. Xét nghiệm phân.
D. Xét nghiệm dịch tá tràng.
E. Xét nghiệm máu.

Câu 18: Trẻ em nhiễm giun kim do:
A. Ăn rau, quả sống.
B. Uống nước lã.
C. Mút tay.
D. Ấu trùng chui qua da.

Câu 19: Chẩn đoán xét nghiệm giun kim phải dùng kỹ thuật:
A. Giấy bóng kính.
B. Kato - Kazt.
C. Cấy phân.
D. Xét nghiệm dịch tá tràng.

Câu 20: Đời sống giun kim kéo dài:
A. Hai tuần.
B. Hai tháng.
C. Một năm.
D. Vài năm.

Câu 21: Triệu chứng lâm sàng chủ yếu của giun kim :
A. Đau bụng.
B. Ỉa chảy.
C. Buồn nôn.
D. Ngứa hậu môn về ban đêm.

Câu 22: Tác hại chính của giun kim :
A. Gây thiếu máu .
B. Chiếm chất dinh dưỡng.
C. Rối loạn tiêu hoá.
D. Rối loạn thần kinh.

Câu 23: Người có thể bị nhiễm giun kim do:
A. Ăn phải trứng giun có ấu trùng.

B. Ăn rau sống.
C. Uống nước lã.
D. Đi chân đất hoặc tiếp xúc với đất.

Câu 24: Đường xâm nhập của giun chỉ bạch huyết vào người là:
A. Hô hấp
B. Máu
C. Tiêu hoá.
D. Da.

Câu 25: Muốn chẩn đoán xác định bệnh giun chỉ bạch huyết cần:
A. Xét nghiệm dịch tá tràng.
B. Xét nghiệm phân.
C. Xét nghiệm máu.
D. Sinh thiết hạch bạch huyết.

Câu 26: Lấy bệnh phẩm để làm xét nghiệm chẩn đoán giun chỉ bạch huyết, ta phải lấy vào thời điểm:
A. Ban đêm.
B. Khi bệnh nhân sốt.
C. Ban ngày.
D. Buổi sáng sớm khi bệnh nhân chưa đi đại tiệ.

Câu 27: Giun chỉ bạch huyết trưởng thành ký sinh ở:
A. Ruột non.
B. Hệ bạch huyết.
C. Máu ngoại vi.
D. Ruột già.

Bài 10
SÁN LÁ, SÁN DÂY

MỤC TIÊU:

1. Trình bày được đặc điểm hình thể, chu kỳ và tác hại của các loại sán lá, sán dây.

2. Trình bày được triệu chứng và các biện pháp phòng bệnh sán lá, sán dây.

NỘI DUNG:

A. SÁN LÁ (Trematoda)

I. ĐẶC ĐIỂM CHUNG CỦA SÁN LÁ

Sán lá ký sinh có thân dẹt hình lá và đa số lưỡng giới. trên cơ thể một sấn lá có đầy đủ bộ phận sinh dục đực và cái. Nhiều loại sán lá ký sinh ở một tạng người và gây triệu chứng nghiêm trọng.

1. Hình thể bên ngoài của sán lá

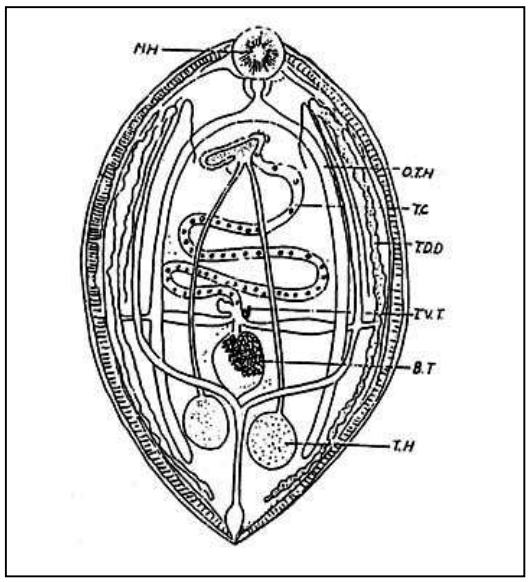
Sán lá ký sinh đa số có hình lá, không có ống tiêu hoá hoàn chỉnh, không có hậu môn. Kích thước của sán lá có thể khác nhau, nhưng nói chung đều có thể thấy bằng mắt thường. Tuy gọi chung là sán lá nhưng cũng có những loại sán không có hình lá như sán máng, có loại sán thân không dẹt mà dài như sán lá phổi.

Thân sán nhìn ngoài nhẵn hay có một số gai nhỏ, không có chia đốt.

2. Hình thể bên trong:

Thân sán lá không có xoang, bên trong có những cấu tạo của ống tiêu hoá, cơ quan thần kinh, cơ quan sinh dục. Lớp vỏ của thân sán lá là lớp vỏ nhẵn, thường không cứng và có một số sán có vỏ là lớp có nhiều kiểu cơ: cơ vòng, cơ dọc và cơ chéo. Thân sán có những bộ phận giúp cho sán bám ký sinh. Bộ phận bám được gọi là hấp khẩu.

Sán lá ký sinh ở người nói chung có hai hấp khẩu: một hấp khẩu phía trước vừa có chức năng bám vừa có chức năng là miệng tiêu hoá; một hấp khẩu vùng giữa, thường có chức năng đơn thuần để bám ký sinh.



Hình 10.1. Đặc điểm hình thể Sán lá
MH : Mồm hút
OTH : ống tiêu hóa
TC : Tử cung
TDD: Tuyến dinh dưỡng
TVT : Tuyến vỏ trứng
BT : Buồng trứng
TH : Tinh hoàn

3. Các cơ quan nội tạng của sán lá:

3.1. Cơ quan tiêu hoá:

Miệng của sán lá ở giữa mồm hút trước, tiếp theo miệng là hầu và sau hầu là thực quản. Thực quản là một ống. Thực quản được chia thành hai nhánh. Những nhánh này được gọi là phần ruột sán chạy dọc theo hai bên của thân. Đa số sán máng có ruột tận cùng theo kiểu ống tắc, không có lỗ thải ra ngoài. Riêng đối với sán máng hai nhánh ruột nối với nhau tạo thành một ruột chung.

Ruột của sán lá là những ống đơn giản và thường thẳng, có một số loại ruột có những chỗ phình to nhỏ khác nhau.

3.2. Cơ quan hô hấp và tuần hoàn:

Sán lá không có cơ quan hô hấp và tuần hoàn.

3.3. Cơ quan bài tiết:

Cơ quan bài tiết của sán nói chung không phát triển và chỉ thường là những ống thoát đơn giản phình ra theo hình củ hành đổ ra ngoài thân sán.

3.4. Cơ quan thần kinh:

Cơ quan thần kinh của sán lá thường có vòng thần kinh thực quản có những sợi thần kinh và hạch thần kinh.

3.5. Cơ quan cảm giác:

Cơ quan cảm giác của sán lá rất thô sơ, ở một số thể ấu trùng của sán lá có những vết mắt.

3.6. Cơ quan sinh dục

Trừ loại sán máng có tính đơn giới, đực cái riêng biệt những loại sán lá ký sinh thường lưỡng giới và trong thân sán có đầy đủ cơ quan sinh dục đực, cái. Cơ quan sinh dục đực thường có hai tinh hoàn. Tinh hoàn có thể có hình cầu. hình thuỳ hoặc chia nhánh. Những ống dẫn tinh từ các tinh hoàn thường chập lại với nhau thành một ống dẫn tinh chung rồi đi đến chỗ giao hợp. ở lỗ chỗ giao hợp còn có thể có tuyến tiền liệt và túi tinh.

Bộ phận sinh dục cái thường có một buồng trứng chia nhánh có ống dẫn trứng. ống dẫn trứng có những liên quan đến tuyến làm vỏ trứng, tử cung.

Tuyến dinh dưỡng của sán thường ở hai bên rìa thân sán.

Trong tử cung sán có đầy trứng.Tử cung thường là một ống dài, chạy ngoằn ngòe, dẫn tới lỗ giao hợp.

4. Chu kỳ của sán lá:

4.1. Vị trí ký sinh của sán lá:

Sán lá có rất nhiều vị trí ký sinh khác nhau. Ở người, sán lá có thể ký sinh ở ruột, ở gan, phổi, trong các mạch máu... sán lá bám chắc vào vị trí ký sinh nhờ những hấp khẩu và ít di chuyển khỏi vị trí ký sinh.

4.2. Dinh dưỡng của sán lá:

Dinh dưỡng của sán lá dựa vào những chất có ở nơi ký sinh, một số ít sán dinh dưỡng bằng máu.

4.3. Chu kỳ của sán lá:

Sán lá sau khi được thụ tinh sẽ đẻ trứng. Trước đây nhiều quan niệm cho rằng có giao hợp chéo giữa 2 sán để được thụ tinh. Sommer cho rằng sán có thể tự thụ tinh hay nói một cách khác, một sán vẫn có thể đẻ trứng. Những thực nghiệm gần đây đã chứng minh luận điểm của của Sommer nếu trong cơ thể vật chủ chỉ có một sán lá, sán lá đó vẫn sinh sản.

Chu kỳ của sán lá là loại chu kỳ phức tạp, cần nhiều vật chủ.

Sán lá đẻ nhiều trứng, trứng sán hình bầu dục, thường có nắp. Sự phát triển của nhân trong trứng thường rất nhanh. Khi trứng ra ngoại cảnh muốn hoàn thành được chu kỳ phát triển đòi hỏi phải rơi vào môi trường nước, ấu trùng lông phá trứng ra ngoài trở thành tự do và nhờ những lông quanh cơ thể di chuyển để tìm vật chủ trung gian thích hợp là những loại ốc. ở trong ốc, ấu trùng lông phát triển thành bào ấu. Trong bào ấu trùng là những ấu trùng đuôi. Như vậy sinh sản của sán lá là hình thức sinh sản đa phôi, từ một trứng có thể phát triển thành nhiều ký sinh trùng. Những ấu trùng đuôi rời ốc bơi lội trong nước để tìm kiếm đến các vật chủ trung gian thích hợp như các loài tôm, cua, cá hoặc ấu trùng đuôi bám vào các thực vật thuỷ sinh để phát triển thành nang trùng.

Người và một số động vật có vú khác như: mèo, lợn... Nếu ăn phải các nang trùng này khi vào cơ thể nang trùng sẽ phát triển thành sán trưởng thành.

II. CÁC LOẠI SÁN LÁ

1. Sán lá gan nhỏ (*Clonorchis sinensis*)

1.1. Hình thể:

Sán lá gan nhỏ màu trắng đục, hình lá liễu. Dài 1 - 2,5cm, chiều ngang 0,3 - 0,5cm. Có 2 hấp khẩu. Ống tiêu hoá chạy dọc hai bên thân. Trong cơ thể có cả cơ quan sinh dục đực và cái. Cơ quan sinh dục đực có hai tinh hoàn chia nhánh chiếm gần hết phía sau thân. Cơ quan sinh dục cái có buồng trứng ở giữa thân. Tử cung dài, ngoằn ngoèo đổ vào lỗ sinh dục ở gần hấp khẩu bụng. Trong tử cung chứa đầy trứng.

Trứng hình hạt vừng, màu vàng, có nắp, kích thước 25 - 30 X 16 - 17 µm, là loại trứng nhỏ nhất trong các loại trứng giun sán.

Hình 10.2. Sán trưởng thành và trứng sán lá gan nhỏ

1.2. Chu kỳ sống:

1.2.1. Vị trí ký sinh: Đường dẫn mật trong gan

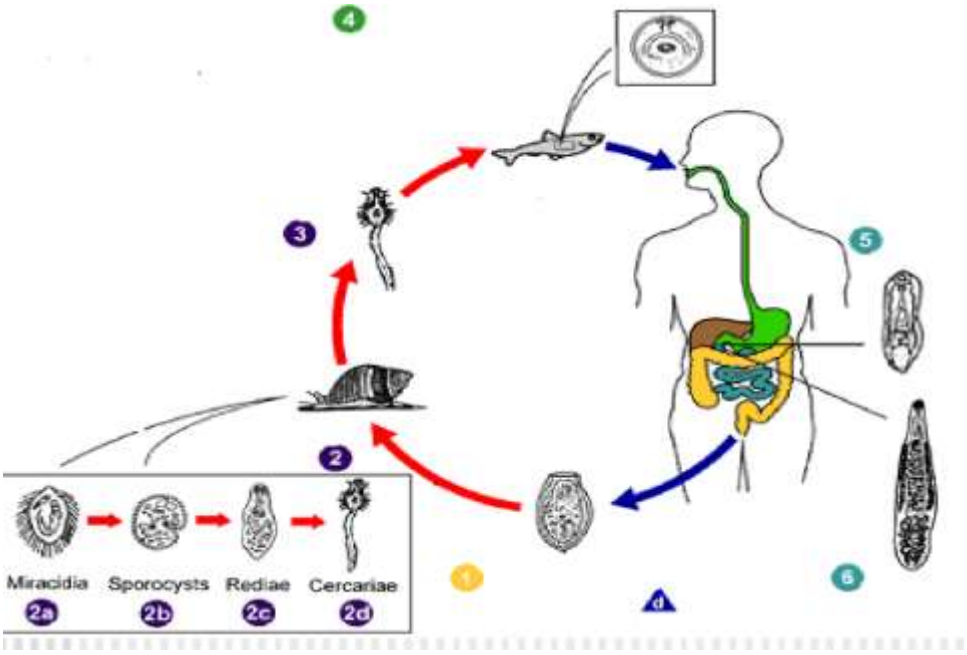
1.2.2. Diễn biến chu kỳ:

Sán lá gan có 3 vật chủ là người, ốc và cá

Trứng sán lá gan theo đờm dẫn mật xuống ruột, sau đó theo phân bài xuất ra ngoài. Sau khi rơi xuống nước trứng sán nở thành ấu trùng (mao ấu trùng). Ấu trùng lông tới ký sinh trong các loài ốc thích hợp (ốc cuội, ốc mút) và biến thành ấu trùng đuôi (vĩ ấu trùng) ấu trùng đuôi rời ốc tới ký sinh trong các loài cá nước ngọt và biến thành nang trùng. Nếu người ăn phải cá có mang nang trùng nấu chưa chín sẽ nhiễm bệnh.

Sau khi vào cơ thể nang trùng từ ruột theo đường dẫn mật lên gan và phát triển thành con sán trưởng thành.

1.2.3. Tuổi thọ: Hàng chục năm.



Hình 10.3. Chu kỳ sinh học và hình thức lây nhiễm của bệnh slgn.

1.3. Dịch tễ học:

Tổn thương chủ yếu ở gan, ống mật, túi mật. Hậu quả dẫn tới có thể làm tắc ống mật. Thành ống mật dầy lên, ống mật bị chít lại. Sự tắc nghẽn thường xảy ra khi có sự hiện diện của sán lá gan. Xơ hoá lan toả ở khoảng cửa. Gan thoái hoá mỡ. Những trường hợp viêm gan, xơ gan thường gặp ở những bệnh nhân nhiễm nhiều sán lá gan và mắc bệnh nhiều năm.

1.4. Biểu hiện lâm sàng:

Những dấu hiệu dẫn người bệnh đến khám và khiến nghĩ tới bệnh sán lá gan thường là những triệu chứng viêm gan mạn tính không rõ nguyên nhân hoặc sốt nhẹ kéo dài, hoặc ỉa chảy kéo dài. Như vậy những triệu chứng thực thể của sán lá gan phụ thuộc nhiều vào phản ứng của vật chủ và số lượng của sán lá gan. Trong trường hợp sán lá gan ký sinh với số lượng nhiều triệu chứng lâm sàng biểu hiện rõ nét và bệnh cảnh lâm sàng diễn biến qua 3 giai đoạn:

** Giai đoạn khởi phát:*

Bao gồm các dấu hiệu: Rối loạn tiêu hoá, chán ăn, ăn không tiêu, đau bụng âm ỉ ở vùng gan, ỉa chảy hoặc táo bón thất thường. Giai đoạn này người bệnh thường bị ngứa, dị ứng phát ban, nổi mẩn, bạch cầu ưa acid tăng cao trong máu có thể tới 20 - 40%.

** Giai đoạn toàn phát:*

Người bệnh đau âm ỉ vùng gan, gan to hơn bình thường mật độ chắc.

Dấu hiệu toàn thân: Bệnh nhân vàng da nhẹ, nước tiểu vàng xẫm, phân có thể bạc màu nếu có biểu hiện tắc mật. Người bệnh sốt thất thường, mệt mỏi chán ăn, gầy sút có dấu hiệu nhiễm trùng, nhiễm độc. Hiện tượng phù nề bắt đầu từ chi dưới sau lan ra toàn thân giống bệnh tê phù Beri Beri. Ngoài ra có thể có xuất huyết tiêu hoá, chảy máu cam, rối loạn tim mạch.

** Giai đoạn mạn tính:*

Giai đoạn này người bệnh có biểu hiện đầy đủ các dấu hiệu của một hội chứng vàng da, tắc mật. Quá trình thoái triển kéo dài nếu không có sự can thiệp thường dẫn tới hậu quả xơ gan cổ trướng.

1.5. Chẩn đoán:

Dựa vào triệu chứng lâm sàng: Bệnh nhân có rối loạn tiêu hoá và vàng da.

Dựa vào dịch tễ học: Tiền sử ăn gỏi cá.

Xét nghiệm phân và dịch tá tràng để tìm trứng sán lá gan.

1.6. Điều trị:

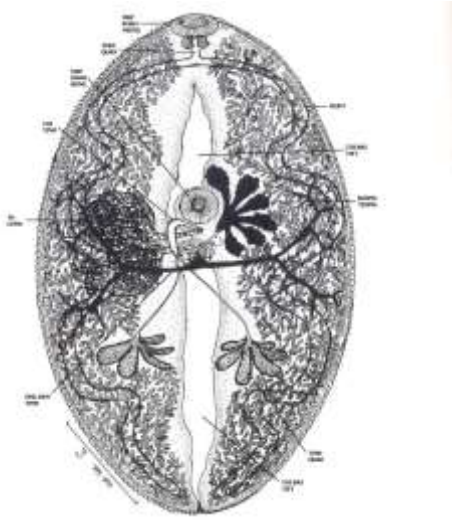
Praziquantel.

1.7. Phòng bệnh:

- Không ăn gỏi cá.
- Quản lý nguồn phân và nước thật tốt.

2. Sán lá phổi (Paragonimus ringeri)

2.1. Hình thể:



Hình 10.4. Sán lá phổi trưởng thành.

Sán lá phổi trông giống như một hạt cà phê có một mặt dẹt và một mặt lồi, chiều dài 0,7 - 1,2cm, chiều ngang 0,4 - 0,6cm dầy 3 - 4mm. Có 2 hấp khẩu: Một ở miệng, một ở bụng. Cơ quan tiêu hoá phát triển. Thực quản tương đối ngắn. Ống tiêu hoá theo một vòng tròn. Cơ quan sinh dục gồm có tinh hoàn và buồng trứng. Tinh hoàn chia nhánh ít. Buồng trứng to chia thành thuỳ. Lỗ sinh dục ở gần hấp khẩu bụng.

Trứng sán lá phổi hình bầu dục, màu nâu xẫm, kích thước 80 - 100 x 50 - 70µm, vỏ mỏng có nắp. Trong trứng không thấy phôi, chỉ thấy 1 đám tế bào.

2.2. Chu kỳ sống:

2.2.1. Vị trí ký sinh: Phế quản.

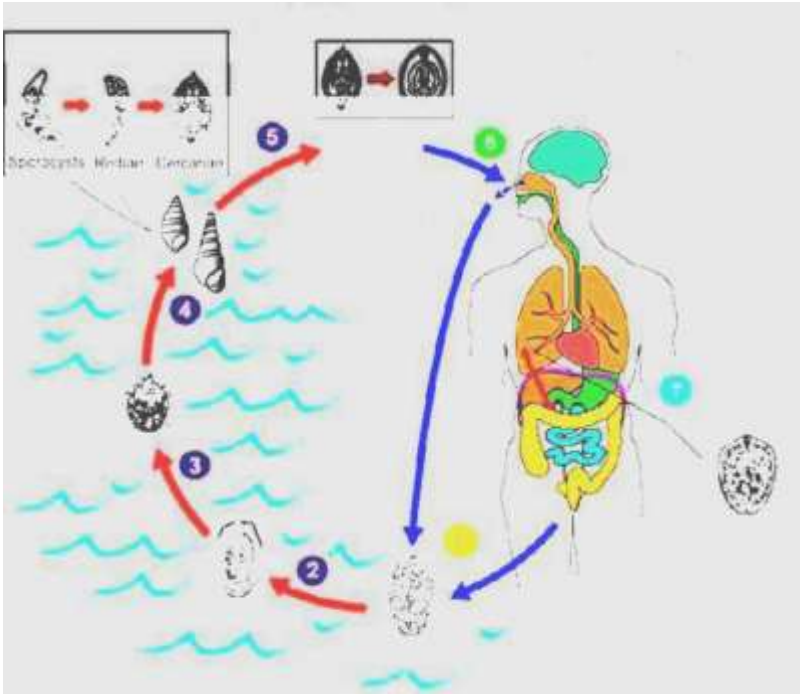
2.2.2. Diễn biến chu kỳ:

Sán lá phổi có 3 vật chủ là người, ốc và cua (tôm).

Trứng sán lá phổi theo đờm hoặc theo phân bài xuất ra ngoài. Sau khi rơi xuống nước phát triển thành ấu trùng lông. Ấu trùng lông tới ký sinh trong các loài ốc thích hợp và biến thành ấu trùng đuôi. Ấu trùng đuôi rời ốc tới ký sinh ở cua hoặc tôm và biến thành nang trùng.

Nếu người ăn phải cua hoặc tôm có mang nang trùng nấu chưa chín sẽ nhiễm bệnh. Sau khi vào cơ thể nang trùng tới tá tràng, xuyên qua thành ruột, cơ hoành rồi tới phế quản và phát triển thành con sán trưởng thành.

2.2.3. Tuổi thọ: Hàng chục năm.



Hình 10.5. Chu kỳ sinh sản và phát triển của sán lá phổi.

2.3. Dịch tễ học:

Sán lá phổi không những có thể nhiễm cho người mà có thể nhiễm cho nhiều loại động vật bao gồm những động vật có vú sống thuần dưỡng hoặc hoang dại. Các gia súc như chó, mèo, lợn....Có thể nhiễm sán lá phổi.

Những động vật hoang dại như hổ, báo, cáo, chồn, chuột...cũng có thể nhiễm sán lá phổi.

Ở nước ta bệnh có tính chất lẻ tẻ. Gần đây phát hiện một ổ bệnh sán lá phổi ở Sìn Hồ - Lai Châu. Ở đây chủ yếu là đồng bào dân tộc HơMông có tập quán ăn cua nướng, tỷ lệ nhiễm 20 - 30%.

2.4. Bệnh học:

Sán lá phổi gây viêm phổi, chảy máu phổi. Bệnh nhân có những triệu chứng mãn tính rất giống lao phổi: Ho, ho ra máu, đau ngực. Trên X quang phổi có hình thâm nhiễm.

2.5. Chẩn đoán:

- Dựa vào triệu chứng lâm sàng.
- Xét nghiệm đờm và phân để tìm sán lá phổi.

2.6. Điều trị: Praziquantel.

2.7. Phòng bệnh:

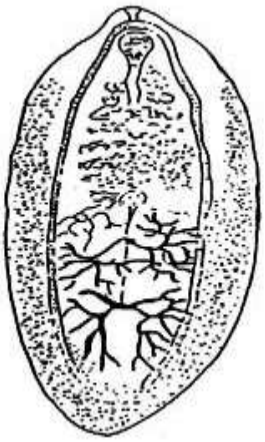
- Không ăn cua tôm nấu chưa chín.
- Quản lý nguồn phân và nước thật tốt.

3. Sán lá ruột (Fasciolopis buski)

3.1. Hình thể:

Sán lá ruột là một loại sán lớn nhất ký sinh trong cơ thể người, màu hồng đỏ. Dài 2 - 7cm, chiều ngang 0,8 - 2cm, dầy 0,5 - 3mm có 2 hấp khẩu. Hấp khẩu miệng bằng ở hấp khẩu bụng.

Bộ phận sinh dục đực gồm tinh hoàn chia nhánh nhiều chiếm hết phần giữa và phần sau của thân. Bộ phận sinh dục cái ở nửa thân trước có buồng chứng chia nhánh. Trứng hình bầu dục, vỏ mỏng có đường viên đơn, có nắp, kích thước 130 - 140 x 75 - 90µm.



Hình 10.6. Sán lá ruột trưởng thành.

3.2. Chu kỳ sống:

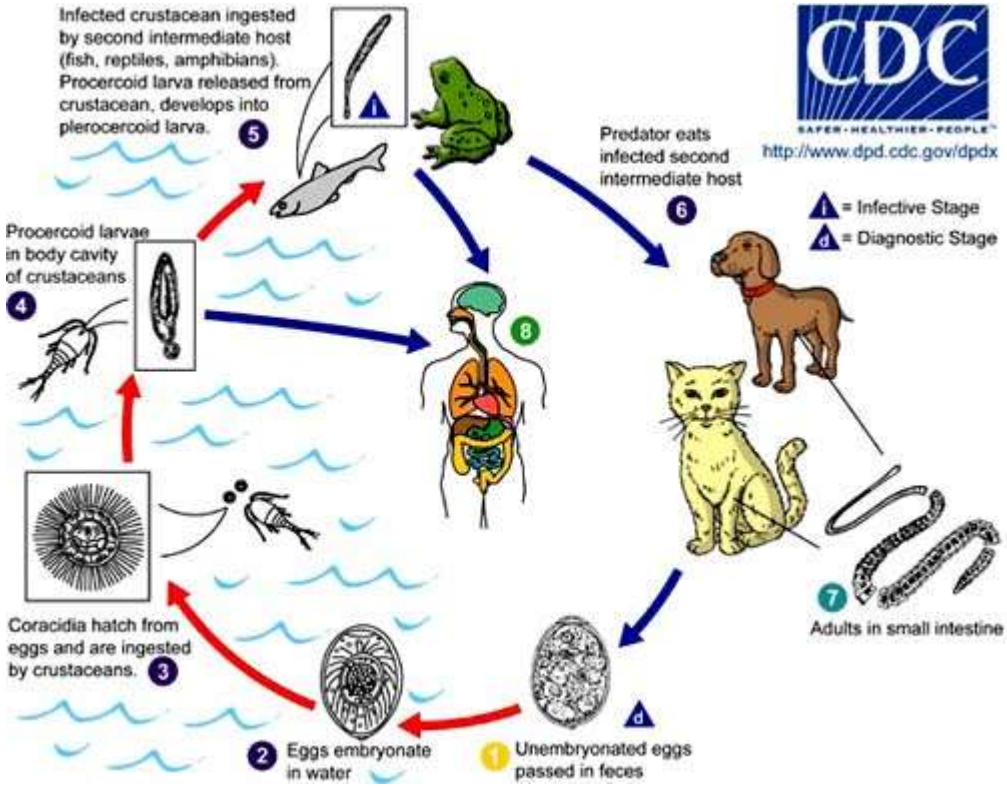
3.2.1. Vị trí ký sinh: ruột non

3.2.2. Diễn biến chu kỳ:

Trứng sán lá ruột được theo phân ra ngoài. Sau khi rơi xuống nước trứng sán trở thành ấu trùng lông (mao ấu trùng). ấu trùng lông tới ký sinh trong các loài ốc thích hợp và biến thành ấu trùng đuôi (vĩ ấu trùng -> ấu trùng đuôi rời ốc tới ký sinh ở các thực vật thuỷ sinh (ngó sen, củ ấu, niễng, bèo...) và phát triển thành nang trùng. Nếu người ăn phải thực vật thuỷ sinh có mang nang trùng nấu chưa chín sẽ nhiễm bệnh.

Nang trùng khi vào cơ thể sẽ phát triển thành con sán trưởng thành.

3.2.3. Tuổi thọ: Hàng chục năm.



Hình 10.7. Chu kú sinh sản và phát triển của sán lá ruột.

3.3. Dịch tễ học: Bệnh mắc rải rác ở vùng đồng bằng.

3.4. Bệnh học:

Gây rối loạn tiêu hoá: Đau bụng, ăn không tiêu, đầy hơi, ỉa lỏng.

Có thể gây tắc ruột nếu số lượng sán lá ruột ký sinh nhiều.

3.5. Chẩn đoán:

- Dựa vào triệu chứng lâm sàng.
- Xét nghiệm phân tìm trứng của sán lá ruột.

3.6. Điều trị: Praziquantel.

3.7. Phòng bệnh:

- Không ăn thực vật thuỷ sinh sống.
- Quản lý nguồn phân và nước thật tốt.

B. SÁN DÂY(Cestoda)

I. ĐẶC ĐIỂM CHUNG CỦA SÁN DÂY

Sán dây là những loại sán dài, cơ thể gồm nhiều đốt và mỗi đốt của thân có đầy đủ các bộ phận sinh dục đực và cái.

1. Hình thể chung:

Đốt đầu tiên (đầu) của sán được chuyển hoá và bám vào nơi ký sinh, đốt thứ hai là đốt cổ không có bộ phận rõ rệt, nhưng có tác dụng lớn đối với việc phát triển của thân sán.

Sự phát triển theo cách nảy chồi bắt nguồn từ cổ. Từ đốt thứ 3 trở đi là những đốt thân, cấu tạo khác nhau tuỳ theo đốt già và đốt non.

1.1. Đầu sán: Có hai loại đầu sán khác nhau:

+ Đầu tròn: Có 4 hấp khẩu, và tuỳ loại sán có thể mang thêm một bộ phận nhô ra hoặc vòng móc. Tên chung của loại sán dây có đầu này là Toenia.

+ Đầu dài: Có hai rãnh hai bên, nếu cắt ngang sẽ thấy có hai vết

lõm tác dụng như mõm ngoạm.(sán dây có đầu ten là Bothriocephalus).

1.2. Cổ sán: Cổ sán có hai loại rõ rệt:

1.3. Đốt sán:

Đốt của Toenia: ở những đốt đầu tiên tiếp theo cổ sán, các bộ phận chưa rõ rệt dần dần ở những đốt trưởng thành, các bộ phận mới thấy rõ.

Bộ phận sinh dục đực xuất hiện trước. Bộ phận sinh dục cái xuất hiện sau. Đến lúc bộ phận sinh dục cái đầy đủ và trưởng thành, bộ phận sinh dục đực mất dần đi.

- Do sự phát triển chênh lệch của các bộ phận sinh dục đực và cái nên sự giao hợp phải thực hiện giữa hai đốt khác nhau, không thể thực hiện trên cùng một đốt.

- Bộ phận sinh dục đực gồm nhiều hạt lấm tấm là tinh hoàn. Tinh hoàn nối với nhau bằng những ống nhỏ. Những ống nhỏ nối với nhau đổ vào những ống tinh lớn đi ra một bên của của đốt tới lỗ sinh dục.

- Bộ phận sinh dục cái gồm 2 buồng trứng, ống dẫn trứng nhận dương tinh qua âm đạo. Ở khu vực này còn có ống dẫn chất dinh dưỡng của tuyến dinh dưỡng, ống dẫn chất làm vỏ trứng đi tới. Tử cung là một ống tắc, không có lỗ đẻ, vì vậy các loại sán dây Toenia không đẻ trứng, trứng theo đốt già rụng và ra ngoài.

2. Chu kỳ chung của sán dây:

Trứng sán dây theo đốt sán hoặc theo phân ra ngoài. Trứng có 2 hoặc 3 lần vỏ, trong thường có ấu trùng. Ấu trùng có 6 gai, ra khỏi trứng khi tới dạ dày vật chủ và bám vào thành của ống tiêu hoá, khi tới hệ thống tuần hoàn hoặc tới điểm nào của cơ thể sẽ mất những gai và có hình dáng đặc biệt: Có khi hình như một hạt mọng nước trong có một đầu sán hoặc như một túi lớn trong có nhiều đầu sán….

Những ấu trùng sán này có thể sống một thời gian dài trong vật chủ trung gian nhưng không trở thành sán trưởng thành. Muốn thành sán, ấu trùng phải qua một vật chủ nữa. Khi vật chủ thứ hai ăn phải ấu trùng, bọng nước hoặc túi nước sẽ vỡ ra mỗi đầu của ấu trùng sẽ trở thành sán.

3. Nơi cư trú của sán dây trong cơ thể:

Sán dây ký sinh ở người có thể ở thể trưởng thành hoặc thể ấu trùng.

Nói một cách khác, người có thể là vật chủ chính hoặc vật chủ phụ của sán dây. Ở thể trưởng thành sán dây sống ở ruột non, bám vào thành ống tiêu hoá bằng những hấp khẩu hoặc mõm ngoạm.

Ở thể ấu trùng, sán cư trú ở nhiều bộ phận khác nhau như tổ chức dưới da, các cơ, gan, phổi, não….

II. CÁC LOẠI SÁN DÂY

1. Sán dây lợn (Toenia solium)

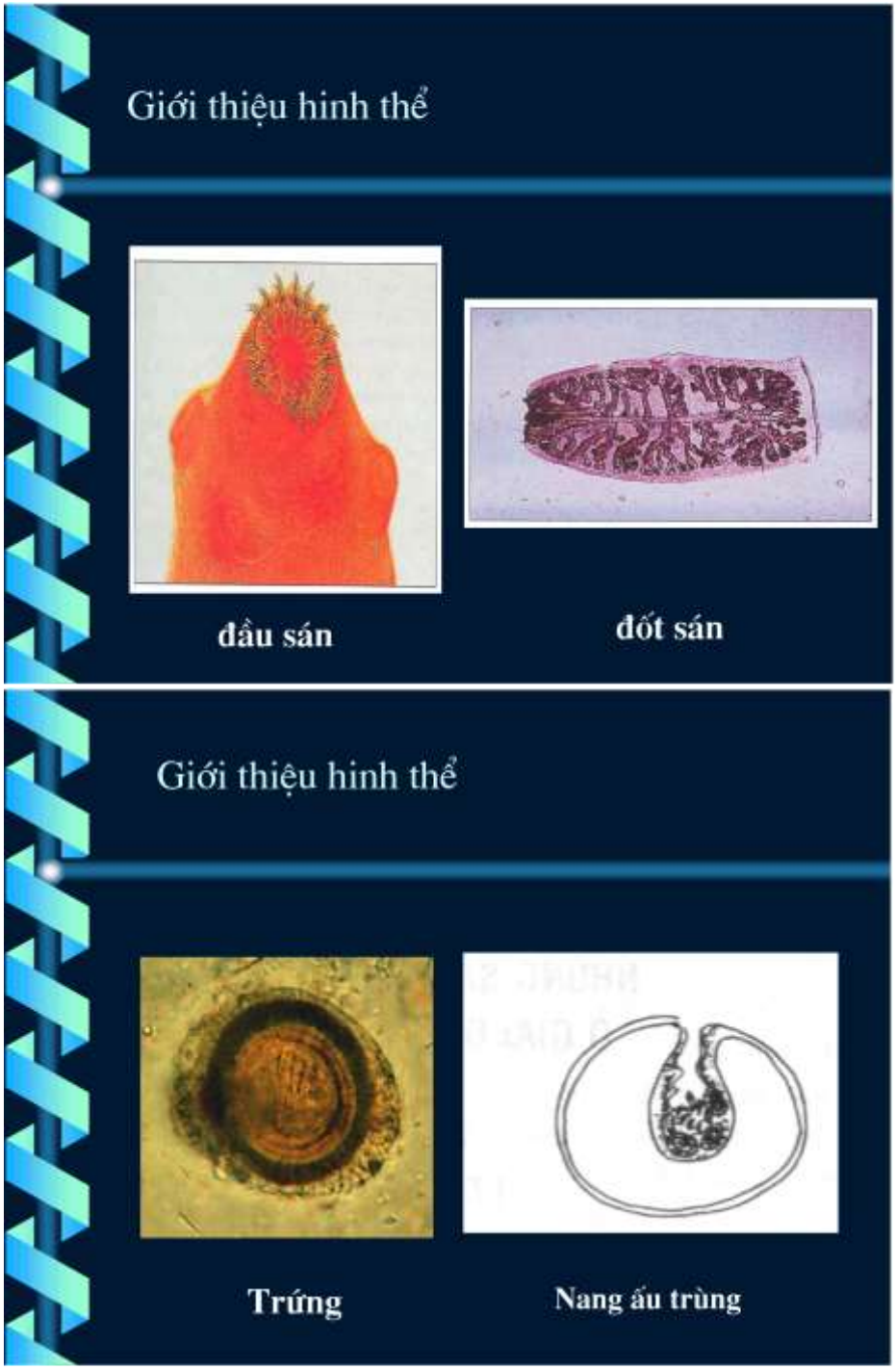
1.1. Hình thể:

Sán dây lợn trưởng thành dài 2 - 3m, có khi tới 8m, đầu có 4 hấp khẩu (mồm bám) và 2 vòng móc (25 - 50 móc).

Cơ thể được chia ra làm nhiều đốt. Những đốt ở gần đầu có chiều ngang rộng. Những đốt giữa chiều dài và chiều ngang bằng nhau. Những đốt cuối chiều ngang bằng nửa chiều dài.

Trong một đốt sán có cả bộ phận sinh dục đực và cái trong một đốt sán. Nhưng do sự phát triển không đồng đều của các bộ phận sinh dục đực và cái trong một đốt sán: Đốt non chủ yếu có bộ phận sinh dục đực, đốt già chủ yếu có bộ phận sinh dục cái nên sự giao cấu phải được thực hiện giữa hai đốt khác nhau.

Trứng hình bầu dục hoặc hơi tròn kích thước 31 - 36µm, vỏ dầy, màu vàng, có 2 lớp bên trong có 6 móc.



Hình 10.8. Hình thể cấu trúc của sán dây lợn.

1.2. Chu kỳ sống:

1.2.1. Vị trí ký sinh:

Sán dây lợn trưởng thành ký sinh ở ruột non.

Ấu trùng sán dây lợn ký sinh ở các mô: Cơ, não, tim, ở mắt....

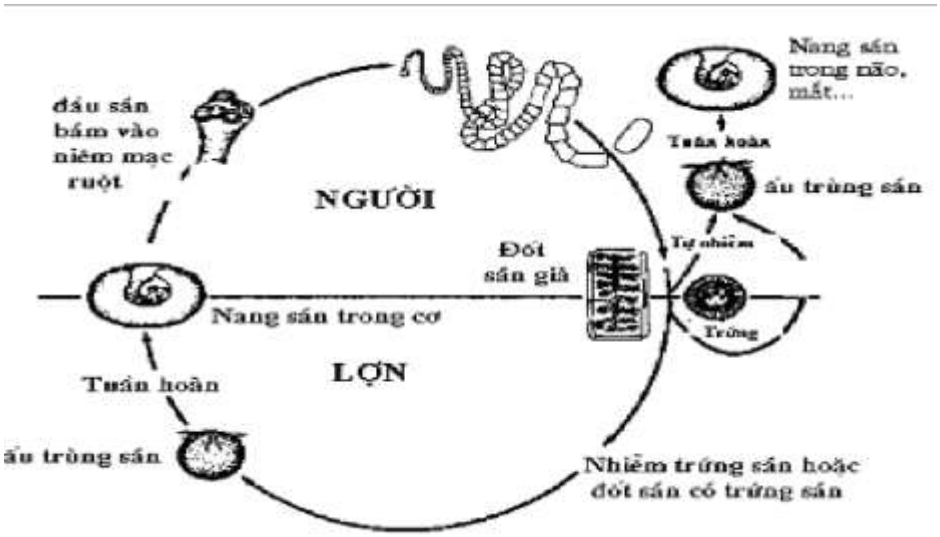
1.2.2. Diễn biến chu kỳ:

Những đốt già ở cuối thân thường rụng thành từng đoạn gồm 5 - 6 đốt ra ngoài. Trứng của sán dây theo đốt chia ra. Nếu lợn ăn phải đốt già hoặc trứng, lợn sẽ mang ấu trùng trên cơ thể (ở cơ và một số nội tạng) mà ta thường gọi là lợn gạo. ấu trùng trông như hạt gạo mọng nước.

Nếu người ăn phải thịt lợn gạo nấu chưa chín khi vào cơ thể ấu trùng sẽ phát triển thành con sán trưởng thành ký sinh ở ruột non.

Nếu người ăn phải trứng của sán dây lợn khi vào cơ thể sẽ phát triển thành ấu trùng ký sinh ở các mô (cơ, não, ở mắt...).

1.2.3. Tuổi thọ: hàng chục năm (có khi 25 năm).



Hình 10.9. Chu kỳ sinh sản và phát triển của sán dây lợn.

1.3. Dich tễ học:

Bệnh thường gặp ở miền núi, những nơi có tập tục thả lợn rông (có xã 6 - 8%).

Gặp ở những người có thói quen ăn nem, thịt tái.

1.4. Bệnh học:

1.4.1. Bệnh sán dây lợn trưởng thành: (Toeniasis)

Nhiều trường hợp có sán ký sinh trong ruột mà không có triệu chứng chỉ biết khi xét nghiệm phân có đốt sán hay trứng sán những triệu chứng lâm sàng nếu có cũng không đặc hiệu. Bệnh nhân thỉnh thoảng có đau bụng vùng thượng vị, đi ngoài lúc lỏng, lúc táo bón, buồn nôn, nôn, ăn không ngon, kích thích thần kinh...

1.4.2. Bệnh ấu trùng sán dây lợn (Cysticercosis)

Nang ấu trùng (Cyssticercus cellulosae) thường có nhiều ở bắp thịt và mô dưới da mà không có triệu chứng gì. Có thể được phát hiện tình cờ do chụp X quang thấy những vết mờ. Trong trường hợp nhiều nang ấu trùng thì bệnh thấy mỏi hoặc có hiện tượng giật cơ.

Các cơ hay gặp là cơ hoành, cơ lưỡi, cơ đenta hai chi trên, rải rác vùng ngực, bụng, lưng....các nang không đối xứng 2 bên, ở chi dưới thường ít hơn chi trên.

* Ở mắt: Nang sán có thể ở trong ổ mắt gây lồi nhãn cầu làm lệch trục nhãn cầu, bệnh nhân có thể bị lác, nhìn đôi, nang sán có thể ở trong nhãn cầu. Đặc biệt nghiêm trọng ấu trùng sán dây lợn có thể ký sinh làm bong võng mạc làm cho thị lực giảm nhiều có thể gây mù.

* Ở tim: Tuỳ thao số lượng ấu trùng ký sinh. Thường ấu trùng ký sinh trong cơ tim dẫn tới gây rối loạn nhịp tim, có thể gây nhồi máu cơ tim.

* Ở não: Nang ấu trùng ký sinh ở não bệnh nhân sẽ có biểu hiện: Nhức đầu, động kinh, rối loạn tâm thần, rối loạn thị giác, suy nhược cơ thể, co giật cơ.

1.5. Chẩn đoán:

1.5.1. Bệnh sán dây lợn trưởng thành:

Tìm đốt sán, trứng trong phân. Xác định tên sán bằng đốt sán mang trứng hoặc đầu sán.

1.5.2. Bệnh ấu trùng sán dây lợn:

Sinh thiết (biopssy) lấy các nốt dưới da hoặc trong cơ tách soi dưới kính lúp hoặc kính hiển vi ở độ phóng đại thấp. Nếu có ấu trùng thì thấy ngoài lớp vỏ bọc đến dịch và trong nhân bao gồm đầu sán có một vòng móc xếp thành 2 hàng và xung quanh có 4 hấp khẩu.

Chụp cắt lớp sọ não bằng C.T scanner giúp thầy thuốc phát hiện được số lượng, vị trí, kích thước các nang ấu trùng trong nhu mô não.

- Có thể dùng các phương pháp chẩn đoán huyết thanh học như sau.
  + Ngưng kết hồng cầu gián tiếp (IHA)
  + Cố định bổ thể (C.F)
  + Miễn dịch phóng xạ (HIA)
  + Miễn dịch huỳnh quang (IF)
  + Miễn dịch men ELISA

Các chẩn đoán bổ sung

+ Chụp cộng hưởng từ hạt nhân (RMI): Phương pháp này có thể khắc phục được mặt hạn chế của chụp cắt lớp sọ não. Ngoài việc phát hiện được nang sán trong não, nó còn phát hiện rõ ràng được các nang sán trong dịch não tuỷ và xác định rõ hơn nang sán ở giai đoạn hoạt động (chưa vôi hoá).

- Xét nghiệm dịch não tuỷ: Protein tăng, Glucose giảm, bạch cầu ưa acid tăng.
- Điện não đồ (EFG): Có giá trị trong giai đoạn bệnh nhân bị động kinh.
  + Soi đáy mắt và điện tâm đồ.

1.6. Điều trị:

1.6.1. Bệnh sán dây lợn trưởng thành:

Praziquantel.

Niclosamit.

1.6.2. Bệnh ấu trùng sán dây lợn:

Praziquantel.

Dietylcâcbmazin.

Albendazol.

1.7. Phòng bệnh:

- Không ăn thịt lợn gạo.
- Quản lý lò sát sinh.
- Không thả lợn rông.
- Quản lý chặt chẽ nguồn phân.

2. Sán dây bò (Toenia saginata)

2.1. Hình thể:

Sán dây bò trưởng thành dài 4 - 10m. Có từ 1.000 - 2.000 đốt. Đầu có 4 hấp khẩu, không có vòng móc. Đốt già dài 15 - 20mm, Chiều ngang 5 - 7mm.

Lỗ sinh dục ở các đốt sán xen kẽ không đều bên phải và bên trái.

Trứng sán dây bò tương tự trứng sán dây lợn, hình bầu dục, kích thước 30 - 40 x 20 - 30µm, vỏ dầy bên trong có 6 móc. Nang ấu trùng thấy trong bò kích thước 15 x 5mm là một bọc chứa đầy chất lỏng.

Hình 10.10. Hình thể cấu trúc của sán dây lợn.

2.2. Chu kỳ sống:

2.2.1. Vị trí ký sinh:

Sán dây bò trưởng thành ký sinh ở ruột non. Ấu trùng ký sinh ở tổ chức cơ và nội tạng của trâu (bò).

2.2.2. Diễn biến chu kỳ:

Đốt sán già khi rụng từng đốt rời nhau và có khả năng tự động bò ra ngoài, rơi ra quần hoặc giường. Đốt sán bò rụng mang theo nhiều trứng sẽ reo rắc ở ngoại cảnh. Trong đốt sán già trứng phát triển thành trứng mang ấu trùng. Khi đốt sán phân huỷ, trứng được giải phóng.

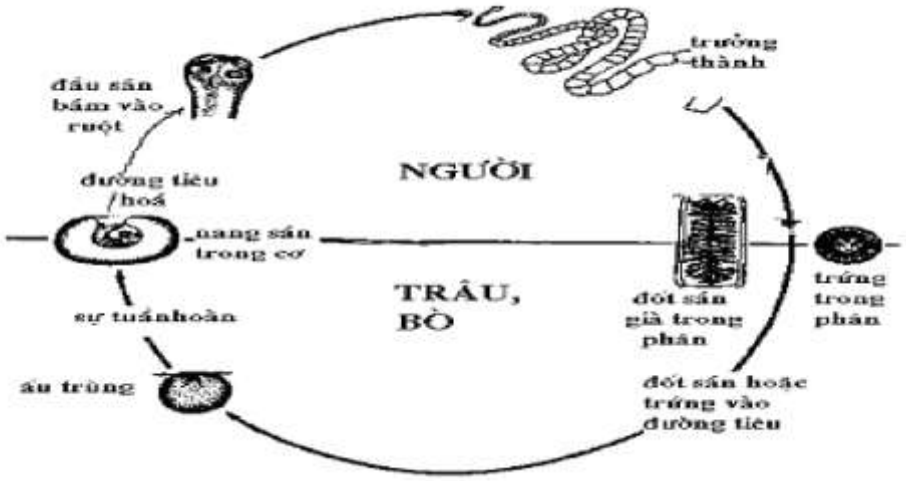
Khi bò (hoặc trâu) ăn phải ấu trùng vào dạ dày, ấu trùng thoát vỏ qua hệ thống tuần hoàn tới ký sinh ở các cơ.

Người ăn phải thịt bò (trâu) có ấu trùng chưa nấu chín vào cơ thể, ấu trùng lộn đầu phát triển thành con sán trưởng thành.

Thời gian hoàn thành chu kỳ khoảng 3 tháng.

2.2.3. Tuổi thọ:

Sán dây bò có thể sống tới 25 năm.



Hình 10.11. Chu kỳ sinh sản và phát triển của sán dây bò.

2.3. Dịch tễ học:

Người bị nhiễm bệnh sán dây bò do ăn phải thịt bò có ấu trùng chưa nấu chín. Người chỉ mắc bệnh sán dây bò trưởng thành do ấu trùng sán dây bò khó nhận biết, tập quán ăn thịt bò tái khá phổ biến nên tỷ lệ nhiễm sán dây bò cao hơn sán dây lợn. Ở ngoại cảnh sau 1 tháng trứng mất khả năng sống.

Cresyl 5% sẽ giết chết trứng sau 2 giờ. Tỷ lệ nhiễm bệnh từ 1 - 4%.

2.4. Bệnh học:

Đa số bệnh nhân bị sán dây bò có triệu chứng nhẹ không đặc hiệu.

Bệnh nhân có rối loạn tiêu hoá: ỉa lỏng hoặc táo bón, đau bụng vùng thượng vị.

Có thể gây suy nhược cơ thể do cơ thể hấp thu nhiều chất thải của sán. Trong máu bạch cầu ưa acid tăng cao.

Khi đốt sán dây bò ra ngoài gây cảm giác khó chịu.

2.5. Chẩn đoán: Tìm đốt già hoặc trứng trong phân, rìa hậu môn.

2.6. Điều trị: Praziquantel, Niclosamid.

2.7. Phòng bệnh:

- Không ăn thịt bò có ấu trùng nấu chưa chín.
- Quản lý lò sát sinh.
- Quản lý chặt chẽ nguồn phân.

Đặc điểm	Sán dây lợn	Sán dây bò
Chiều dài Đầu Số đốt	Từ 2- 8 m Có 2 vòng móc Từ 700 - 1.000 đốt	Từ 4- 10 m Không có vòng móc Từ 1.000 - 2.000 đốt
Lỗ sinh dục	Xen kẽ tương đối đều	Xen kẽ không đều
Hình thể đốt già	Dài từ 10- 12 mm Tử cung chia nhánh ít từ 5 - 10 nhánh	Dài từ 15- 20 mm Tử cung chia nhánh nhiều từ 15 - 30 nhánh
Hình thức rụng đốt sán	Thường rụng từng đốt ngắn, có 5 - 6 đốt dính nhau theo phân ra ngoài	Rụng từng đốt rồi tự động ra ngoài ống tiêu hoá không cần theo phân
Trứng	Tròn đường kính từ 31 - 36µm	Bỗu dục, chiều dài từ 30 - 40µm Chiều ngang từ 20 - 30µm
ấu trùng	Cysticercus celluiosae, dễ nhận nên ít người mắc bệnh sán dây lợn	Cysticercus bovis khó nhận nên nhiều người mắc bệnh sán dây bò
Vật chủ trung gian	Lợn, người	Bò (trâu)
Hình thức nhiễm bệnh	Do ăn thịt sống có ấu trùng hoặc do trứng gây bệnh ấu trùng	Do ăn thịt bò sống có ấu trùng
Tỷ lệ nhiễm bệnh	Hiếm, khó gặp trong các bệnh sán dây.	Cao, dễ gặp trong các bệnh sán dây

Bảng 10.1. Phân biệt hai loại sán dây bò và sán dây lợn.

C. Điều Trị bệnh sán

1. Điều trị bệnh sán lá gan, sán lá phổi, sán lá ruột:

Praziquantel: 25mg/kg/ ngày x 3 ngày. uống lúc no, chia làm 2 lần.

2. Điều trị bệnh sán dây lợn, sán dây bò:

* Niclosamit: 2 - 3g liều duy nhất cho người lớn, sau 2 giờ tẩy bằng Natri sunfat kèm theo nhiều nước. Thuốc còn có tác dụng điều trị bệnh sán lá ruột.

* Praziquantel: 8mg/kg liều duy nhất.

3. Điều trị bệnh ấu trùng sán dây lợn: Có thể sử dụng 1 trong 3 loại thuốc sau:

- DEC: 6mg/kg/ ngày x 10 ngày. Dùng 3 đợt (cách nhau 10 ngày).
- Praziquantel: 30mg/ kg/ ngày x 10 ngày x 3 đợt (cách nhau 10 ngày).
- Albendazol: 15mg/kg/ ngày x 20 ngày x 3 đợt (cách nhau 10 ngày).

4. Cơ chế tác dụng của các thuốc điều trị sán:

4.1. Niclosamit: Thuốc diệt sán bằng cách tiếp xúc. Thuốc thẩm thấu qua vỏ sán, ức chế sự hấp thu Glucose và làm cho chu trình Krebs của sán bị đình trệ, đưa đến sự tích tụ axit lactic. Hậu quả là sán bị ngộ độc và chết. Hiệu quả cao, dung nạp tốt, có tác dụng tốt đối với nhiều loại sán dây (sán dây lợn, sán dây bò) sán lá ruột.

4.2. Praziquantel: Thuốc có tác dụng bằng cách thay đổi màng tế bào của sán bị tê liệt, sau đó bị phân huỷ.

LƯỢNG GIÁ:

Chọn đáp án đúng nhất cho những câu hỏi sau:

Câu 1: Để chẩn đoán xét nghiệm sán lá phổi ta phải lấy bệnh phẩm là:

A. Máu
B. Nước tiểu.
C. Phân.
D. Đờm.
E. C, D đều đúng.

Câu 2: Đường xâm nhập của sán lá vào cơ thể người là:

A. Tiêu hoá.
B. Hô hấp.
C. Sinh dục.
D. Máu.
E. Da.

Câu 3: Người có thể mắc ấu trùng sán dây lợn do:

A. Thịt bò tái.
B. Cá gỏi.
C. Thịt lợn tái.
D. Tiết canh lợn.
E. Rau , quả tươi không sạch.

Câu 4: Người có thể sán dây lợn trưởng thành do ăn:

A. Thịt lợn tái.
B. Thịt bò tái.
C. Cá gỏi.
D. Rau , quả tươi không sạch.
E. Tôm, cua sống.

Câu 5: Người có thể sán dây bò trưởng thành do ăn:

A. Thịt lợn tái.
B. Rau , quả tươi không sạch.
C. Cá gỏi.
D. Thịt bò tái.
E. Tôm, cua sống.

Câu 6: Vị trí ký sinh của sán lá gan nhỏ:

A. Túi mật
B. Đường dẫn mật trong gan.
C. Ống mật chính
D. Tất cả đều đúng.

Câu 7: Vị trí ký sinh của sán lá ruột:

A. Gan.
B. Tá tràng.
C. Ruột non.
D. Hỗng tràng và hồi tràng.

Câu 8: Sán lá gan nhỏ có thể sống trong cơ thể người là:

A. Suốt đời.
B. Từ 5- 10 năm
C. Từ 15- 20 năm

D. Từ 15- 25 năm.

Câu 9: Vị trí ký sinh của sán lá phổi:

A. Gan.

B. Phế nang.

C. Tuỵ

D. Tất cả đều đúng.

Câu 10: Vật chủ của sán lá phổi ở 3 vật chủ:

A. Ốc, trai, người.

B. Ốc, tôm hoặc cua , người.

C. Ốc, cua, người

D. Tất cả đều đúng.

Bài 11
PHƯƠNG PHÁP LẤY BỆNH PHẨM BẢO QUẢN BỆNH PHẨM ĐỂ LÀM XÉT NGHIỆM VI SINH - KÝ SINH TRÙNG

MỤC TIÊU:

1. Trình bày được phương pháp xét nghiệm phân phong phú bằng dung dịch mặn.

2. Trình bày được phương pháp lấy máu tìm ký sinh trùng sốt rét.

3. Trình bày được phương pháp lấy máu tìm ấu trùng giun chỉ.

NỘI DUNG:

A. Phương pháp xét nghiệm phân phong phú bằng dung dịch mặn.

1. Kỹ thuật xét nghiệm phân trực tiếp

1.1. Chuẩn bị:

- Bệnh phẩm
- Dụng cụ
- Lọ đựng phân:

+ Tốt nhất bằng thuỷ tinh hình trụ, cao 4 - 5 cm, đường kính miệng lọ 2 - 2,5 cm. Có thể dùng lọ nhựa đáy tròn có vai thoải.

+ Lọ phải có nút nhưng không quá kín.

+ Lọ phải khô và sạch.

+ Lọ phải dán nhãn để ghi họ, tên, tuổi, địa chỉ của bệnh nhân và ghi ngày, giờ lấy bệnh phẩm.

- Que xét nghiệm phải sạch, bằng tre, nhựa hoặc bằng thuỷ tinh mài nhẵn có đầu lõm (Que Rift) để lấy phân từ trực tràng.

1.2. Cách lấy phân:

1.2.1. Vị trí:

- Phân lấy không dính đất, cát, nước tiểu. Có thể lấy ở bất cứ chỗ nào của khuôn phân nhưng tốt nhất là lấy ở đầu khuôn vì ở đó phân rắn, mật độ trứng giun sán tập trung nhiều hơn.

- Lấy phân ở chỗ bất thường như máu, nhầy, lỏng, bọt hoặc lấy phân ngay trong trực tràng bằng que Rift để phát hiện đơn bào.

1.2.2. Khối lượng:

Số lượng phân cần lấy thay đổi thuỳ theo mục đích và kỹ thuật xét nghiệm.

- Thường lấy khoảng 5 - 10 gam phân (Khoảng bằng hạt lạc) để có thể đủ làm nhiều phương pháp.

- Để tìm con giun, đốt sán phải lấy toàn bộ số lượng phân được thải ra.

1.3. Thời gian xét nghiệm:

Sau khi thu hồi bệnh phẩm cần xét nghiệm ngay, càng sớm càng tốt.

- Với chẩn đoán giun sán: Cần xét nghiệm trong vòng 12 - 24 giờ.

- Với chẩn đoán đơn bào: Cần xét nghiệm ngay để phát hiện thể hoạt động của đơn bào.

1.4. Dung dịch bảo quản phân:

Trường hợp sau khi lấy phân mà chưa xét nghiệm ngay cần phải bảo quản phân bằng cách:

- Cho phân vào dung dịch bảo quản để trứng giun sán không phát triển, không bị thoái hoá.

- Có thể dùng một số dung dịch bảo quản sau:

+ Dung dịch Barbagall gồm 5 phần formol và 95 phần nước muối sinh lý 0,9%.

+ Dung dịch formalin 10% được pha với phân theo tỷ lệ 1/10.

2. Quan sát đại thể:

Quan sát đại thể (Bằng mắt hoặc kính lúp) để ghi nhận trạng thái, màu sắc, các chất lạ, tìm kiếm và xác định các loại giun, sán được thải ra theo phân.

2.1. Trạng thái phân:

Phân có thể ở các trạng thái:

- Cứng rắn (Khó đâm thủng).
- Cứng (Đâm thủng được).
- Mềm (Cắt được).
- Nhão (Có thể biến dạng).
- Lỏng.
- Lỏng như nước.

2.2. Màu sắc:

Thay đổi từ đen, nâu đậm, nâu, nâu nhạt, vàng, xanh, màu đất sét hay đôi khi đỏ trắng.

2.3. Các chất lạ:

- Chất nhày: Thường đục, có thể kết thành sợi, hình dáng giống những ký sinh vật. Chất này được xem xét cẩn thận để tìm các đơn bào, các trứng Schistosoma.

- Mô liên kết: Màu trắng như xà cừ. Xem dưới kính hiển vi sau khi làm trong với acid acetic sẽ thấy những sợi dài.

- Máu: Chỉ cần ghi nhận sự hiện diện máu tươi hoặc đã được tiêu hoá làm phân có màu đen đều.

- Mủ: Gồm có nhiều bạch cầu đã biến dạng.

- Các chất cặn bã chưa tiêu hoá, thường dưới hình thức sợi.

3. Quan sát vi thể:

Quan sát vi thể có thể được thực hiện với kỹ thuật xét nghiệm phân trực tiếp, tập trung ký sinh vật trong phân, kỹ thuật chuyên biệt, cấy và nhuộm cố định.

3.1. Kỹ thuật xét nghiệm phân trực tiếp:

Kỹ thuật xét nghiệm phân trực tiếp sử dụng phân hoà tan trong nước muối cho phép phát hiện sự di động của thể hoạt động đơn bào, trứng giun, sán, ấu trùng giun và các vật thể bất thường trong phân (Hồng cầu, bạch cầu...).

Ưu điểm:

- Đơn giản.
- Cho kết quả nhanh chóng và chính xác.
- Không đòi hỏi dụng cụ, hoá chất đắt tiền.

Nhược điểm: Độ nhạy thấp.

3.1.1 Dụng cụ:

- Kính hiển vi.
- Lam kính, lá kính.
- Bút chì sáp.
- Que gỗ.
- Khăn vải
- Bình đựng dung dịch sát trùng.
- Kẹp.

3.1.2. Hoá chất:

- NaCl 0,85%.
- Lugol 1%.
- Dung dịch sát trùng.

3.1.3. Quy trình làm tiêu bản phân:

(1) Lấy một tấm lam kính sạch, khô. Dùng bút chì sáp chia lam kính ra làm 3 phần. Ghi tên bệnh nhân vào ô nhỏ ở đầu lam kính.

(2) Nhỏ lên lam kính 1 giọt NaCl 0,85% vào ô giữa, 1 giọt Lugol ở ô cuối.

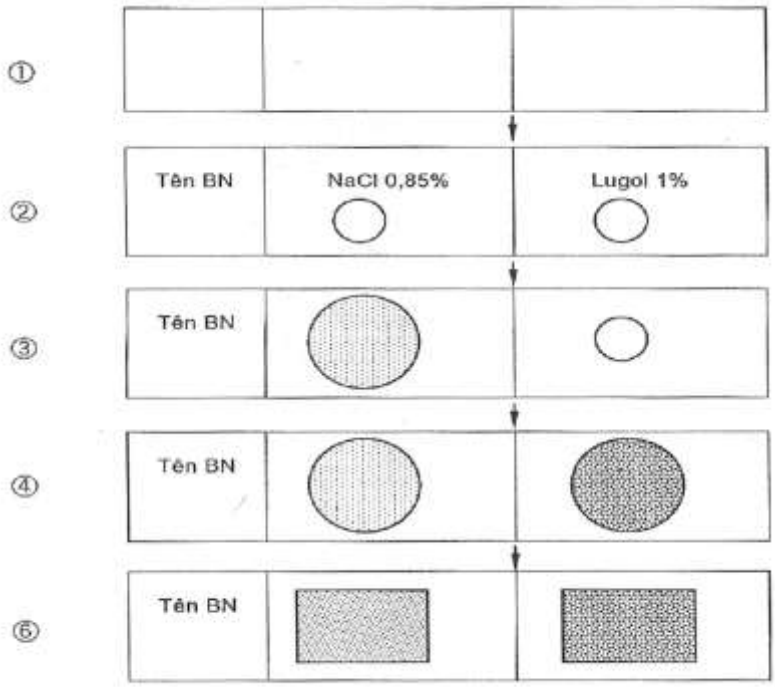
(3) Dùng que gỗ lấy một ít phân bằng đầu que diêm, hoà tan phân vào giọt NaCl 0,85%.

(4) Lấy phân lần thứ hai rồi hoà tan phân vào giọt Lugol.

(5) Bỏ que gỗ vào dung dịch sát trùng.

(6) Đậy lá kính lên 2 giọt phân.

(7) Khảo sát tiêu bản dưới kính hiển vi.



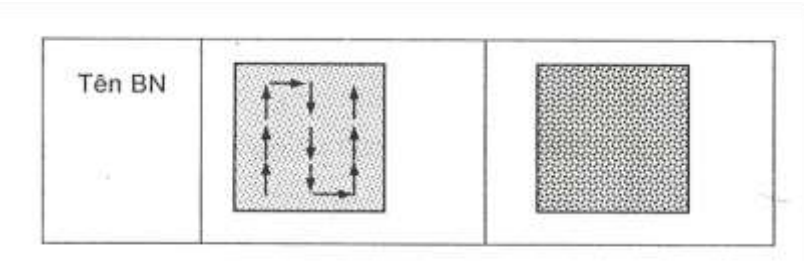
Hình 11.1. Mô tả các bước chính của quy trình làm tiêu bản

3.1.4. Tiêu chuẩn của một tiêu bản tốt:

- Không quá dày: Phân nhiều sẽ làm tiêu bản đục tối, che lấp ký sinh vật, khó phát hiện.
- Không quá mỏng: ít phân quá sẽ không tìm thấy ký sinh vật, trừ khi chúng quá nhiều.
- Tiêu bản có độ dày vừa phải khi thấy được chữ in trên tờ báo đặt dưới tiêu bản.
- Tiêu bản không có bọt khí, dung dịch phân không tràn ra quanh lá kính.

3.1.5. Khảo sát tiêu bản dưới kính hiển vi:

- Khảo sát tiêu bản phân bằng vật kính x10, khi muốn nhìn rõ chi tiết thì chuyển sang vật kính x40.
- Khảo sát mẫu phân theo hình chữ chi (Zic zac) để không bỏ sót vi trường nào.



Hình 11.2. Sơ đồ biểu diễn khảo sát mẫu phân trên vi trường

Lưu ý:

- Nên để ánh sáng vừa phải.
- Mẫu phân được xét nghiệm càng sớm càng tốt, để lâu ký sinh vật sẽ chết hoặc thay đổi hình dạng, khó xác định.
- Mẫu phân tìm trứng giun, sán không để quá 10 giờ.
- Mẫu phân tìm đơn bào không để quá 2 giờ.

3.1.6. Những sai lầm nên tránh:

- Phết phân không đều, chỗ dày, chỗ mỏng.
- Nếu phết phân loãng quá hoặc đặc quá nên bỏ đi, làm lại phết phân khác.
- Đậy lá kính làm tiêu bản có bọt khí.
- Dung dịch phân tràn ra xung quanh lá kính.
- Quên không đặt lá kính lên phết phân thì phết phân sẽ chóng khô, vật kính bị bẩn và màu nhuộm sẽ nhạt rất nhanh.
- Dùng nước thường để hoà tan phân thay vì dùng dung dịch NaCl 0,85%, nước thường sẽ làm biến dạng hay huỷ hoại thể hoạt động của đơn bào.
- Dùng nhiều ánh sáng quá. Nên để tụ kính gần với bàn kính. Giảm ánh sáng bằng cách đóng bớt màng chắn sáng hay dùng kính lọc màu xanh da trời lấy ánh sáng.

3.2. Kỹ thuật dùng nước muối bão hoà (Phương pháp Willis):

- Phương pháp này được dùng để tìm trứng các loại giun, sán trong phân: Trứng giun móc (Rất tốt), giun đũa, giun tóc, trứng sán dây và sán dây Hymenolepissp.
- Không dùng để tìm trứng sán lá, sán máng, ấu trùng giun lươn, bào nang và thể hoạt động của đơn bào.

a. Nguyên tắc:

Phân được hoà tan trong nước muối bão hoà. Trứng giun, sán có tỷ trọng nhẹ hơn tỷ trọng của nước muối bão hoà nổi lên trên mặt nước, dính vào thuỷ tinh (Lá kính) và được lấy ra để quan sát dưới kính hiển vi.

b. Dụng cụ:

- Kính hiển vi.
- Lam kính.
- Lá kính.
- Lọ penicillin hoặc ống nghiệm 18 x 25 mm.
- Que gỗ.
- Hộp Petri.
- Kẹp.

c. Hoá chất:

- NaCl.
- Cồn ethylic 950.
- Ether.
- Nước.
- Dung dịch nước muối bão hoà:
    + Muối NaCl: 250 g.
    + Nước: 500 ml.

Hoặc cho muối vào trong nước cho đến khi muối không còn tan được nữa, ta có dung dịch nước muối bão hoà.

- Dung dịch cồn - ether:
    + Cồn ethylic 950: 10 ml.
    + Ether: 10 ml.
- Rửa lá kính sạch dầu, mỡ bằng cồn - ether:
    + Đổ dung dịch cồn - ether vào hộp Petri.
    + Cho lá kính từng chiếc vào hộp Petri, ngâm trong 10 phút.
    + Lấy ra lau khô từng chiếc và cất trong hộp Petri để dùng dần.

d. Quy trình kỹ thuật:

(1) Cho khoảng 5 g phân vào lọ penicillin hoặc ống nghiệm.

(2) Đổ vào lọ một ít nước muối bão hoà, khoảng 1/3 lọ.

(3) Dùng que khuấy tan phân trong nước muối.

(4) Cho thêm nước muối bão hoà vào đến khi mức nước ngang miệng lọ.

(5) Vớt bỏ các cặn bã nổi lên mặt nước.

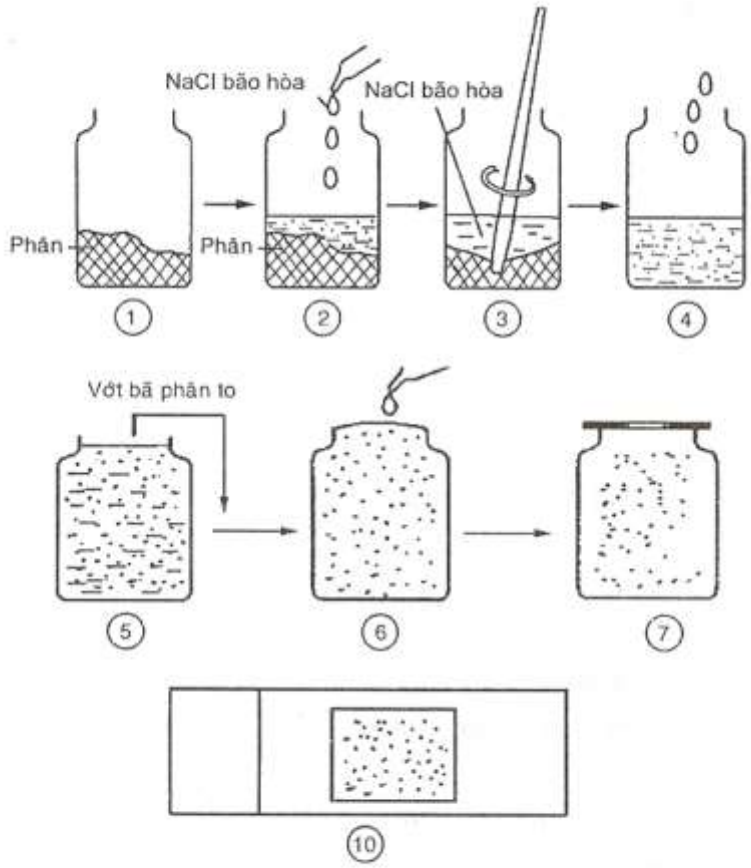
(6) Nhỏ thêm vài giọt nước muối bão hoà vào lọ cho đến khi mặt nước cong vồng lên (Không để nước muối tràn miệng lọ).

(7) Đậy lá kính lên miệng lọ, tránh có bọt khí giữa lá kính và mặt nước.

(8) Để yên trong khoảng 10 phút.

(9) Nhấc thẳng lá kính lên (Lá kính mang theo giọt nước muối ở mặt dưới) và đặt lên lam kính.

(10) Khảo sát tiêu bản dưới kính hiển vi.



trung ký sinh trùng trong
i bão hòa

5.1. Mô tả các bước chính của quy trình tập trung ký sinh trùng trong phân bằng kỹ thuật dừng nước muối bão hòa

Lưu ý:

- Nếu thời gian để ngắn quá trứng sẽ chưa nổi lên.
- Nếu để lâu quá trứng sẽ ngấm nước muối và chìm xuống đáy.
- Thời gian dài hay ngắn tuỳ theo độ cao của ống nghiệm hoặc chai lọ khi sử dụng. Tốt nhất nên thử thời gian trứng nổi với ống nghiệm và chai lọ khác nhau.

3.3. Đặc điểm chung về hình thể trứng giun sán:

3.3.1. Hình thể:

Hình tròn hoặc hình bầu dục, cân đối hoặc lép một góc; trứng sán lá còn có thêm nắp nhỏ ở một đầu hoặc có thêm 1 gai ở đầu đối diện.

3.3.2. Cấu tạo:

Gồm 2 phần:

- Vỏ: Có loại vỏ dày, gồm nhiều lớp như trứng giun đũa, giun tóc, trứng sán dây; có loại vỏ mỏng chỉ có 1 lớp như trứng giun kim, giun móc/mỏ.
- Nhân: Nhân của trứng thay đổi thuỳ theo giai đoạn phát triển. Những trứng mới được bài xuất ra ngoại cảnh, sự phát triển của nhân cũng khác nhau tuỳ từng loại. Ví dụ

+ Nhân chắc gọn, chưa phát triển: Trứng giun đũa, trứng giun tóc.

+ Nhân phân chia thành nhiều múi hoặc sớm hình thành ấu trùng bên trong như trứng giun móc/mỏ, trứng giun kim.

3.3.3. Kích thước:

Tuỳ theo từng loại mà có kích thước to nhỏ khác nhau, trứng sán lá gan nhỏ có kích thước nhỏ nhất, trứng sán lá ruột có kích thước lớn nhất. Khi so sánh kích thước phải quan sát ở cùng một độ phóng đại.

3.3.4. Màu:

Thường thì trứng có màu vàng của phân như trứng giun đũa, giun tóc, trứng sán lá gan nhỏ, sán lá phổi, sán lá gan lớn, trứng sán lá ruột, nhân của trứng giun móc/mỏ. Có trứng không màu như trứng giun kim, vỏ của trứng giun móc/mỏ.

4. Đặc điểm riêng của từng loại trứng giun sán thường gặp:

4.1. Trứng giun đũa:

- Hình bầu dục hoặc hơi tròn.
- Kích thước: Chiều dài 45 - 75 (m, chiều ngang 40 - 60 (m.
- Màu vàng.
- Vỏ dày, có nhiều lớp, ngoài cùng là lớp albumin xù xì.
- Nhân: Trứng mới được bài xuất ra ngoại cảnh có nhân chắc, gọn, thành một khối.

Trứng giun đũa chưa thụ tinh: Hình thể trứng dài, hai đầu dẹt, lớp vỏ albumin không rõ; nhân không thành một khối gọn, chắc mà phân tán. Kích thước to hơn trứng đã được thụ tinh (88 - 93 x 38 - 44 (m.

Trứng giun đũa đã được thụ tinh

Trứng giun đũa đã được thụ tinh bị mất lớp albumin

Trứng giun đũa chưa được thụ tinh

4.2. Trứng giun tóc:

Trứng giun tóc

- Hình bầu dục, 2 đầu có 2 nút. Trông trứng giống như hình quả cau bổ dọc.
- Kích thước: Chiều dài 50 (m, chiều ngang 22 (m.
- Màu vàng đậm.
- Vỏ dày.
- Nhân: Trứng mới bài xuất ra ngoại cảnh nhân chắc, gọn thành 1 khối.

4.3. Trứng giun móc/giun mỏ:

Trứng giun móc/ mỏ

Khó phân biệt trứng của 2 loại giun này.

- Hình bầu dục.
- Kích thước: Chiều dài 50 (m, chiều ngang 40 (m.
- Màu: Nhân của trứng có màu vàng nhạt.
- Vỏ mỏng, không màu, trong suốt.
- Nhân: Khối nhân sẫm, thường phân chia thành 4 - 8 phần.

- Trứng giun móc/giun mỏ ra ngoại cảnh thường sau 24 giờ đã nở thành ấu trùng.

4.4. Trứng giun kim:

Trứng giun kim

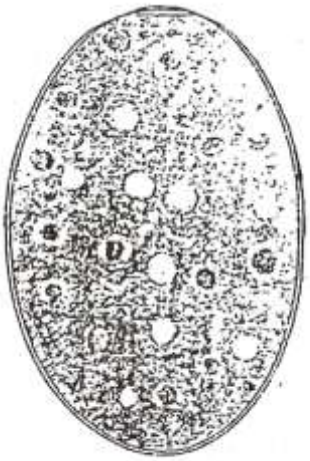
- Hình bầu dục không cân đối, lép một góc.
- Kích thước: Chiều dài 50 - 60 (m, chiều ngang 30 - 32 (m.
- Màu: Không có màu, trong suốt.
- Vỏ mỏng.
- Nhân: Thường thấy có hình ấu trùng.

4.5. Trứng sán lá gan nhỏ:

Trứng sán lá gan nhỏ

- 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 hoá, chiều dài 27 (m, chiều ngang 18 (m.
- Màu: Thường có màu vàng.
- Vỏ: Có 2 lớp, nhẵn và mỏng.
- Nhân: Là một khối tế bào chiết quang.

4.6. Trứng sán lá ruột:



- 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 hoá. Chiều dài 125 (m, chiều ngang 75 (m.
- Màu: Trứng mới bài xuất ra ngoại cảnh có màu vàng nhạt.
- Vỏ mỏng, nhẵn.
- Nhân là một khối tế bào chiết quang.

4.7. Trứng sán lá phổi:

uột

- Hình bầu dục, ở một đầu có nắp nhỏ.
- Kích thước: Chiều dài 80 - 100 (m, chiều ngang 50 - 67 (m.
- Màu vàng nâu.
- Vỏ mỏng, nhẵn.
- Nhân là một khối tế bào có nhân chiết quang.

4.8. Trứng sán dây lợn, sán dây bò:

Trứng sán dây

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 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 (m.
- Vỏ dày, có 2 lớp.
- Nhân gọn thành một khối. Đối với trứng sán dây lợn, trong nhân thường có vết vòng móc của ấu trùng.

5. Những vật thể dễ nhầm với trứng giun sán:

5.1. Tế bào thực vật có tinh bột:

- Kích thước 50 - 100 (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 sít nhau.

5.2. Sợi thịt đã tiêu hoá:

- Kích thước 100 - 120 (m.
- Hình bầu dục hoặc hình chữ nhật với những cạnh tròn.
- Trong suốt hoặc có những khía ngang.

5.3. Bọt không khí, giọt dầu:

- Hình tròn.
- Kích thước to, nhỏ khác nhau.
- Vỏ giả, bên trong rỗng.

3.2. Tiến hành:

** Làm tiêu bản máu đặc:*

- Lấy một giọt máu đặc có đường kính chừng 5 mm lên trên phiến kính. Vị trí đặt giọt máu phải cân đối trên phiến kính, thường đặt ở khoảng 1/3 của phiến kính (Nếu chỉ làm 1 giọt đặc), dùng góc của một phiến kính khác đánh tròn từ trung tâm giọt máu ra ngoài theo một chiều nhất định, không quay đi quay lại nhiều lần. Quay để giọt máu có đường kính từ 1 - 1,5 cm.
- Để giọt máu khô tự nhiên trên một mặt bằng phẳng. Trường hợp muốn làm khô nhanh có thể dùng quạt, tuyệt đối không dùng nhiệt độ để làm khô tiêu bản. Tránh để côn trùng ăn máu, bám bụi vào.

Chú ý:

- Có thể làm 2 giọt đặc trên một tiêu bản, đường kính mỗi giọt đặc phải nhỏ hơn (Khoảng 1 cm).
- Có thể làm 1 giọt đặc, 1 máu đàn trên một tiêu bản.

** Tiêu chuẩn của giọt đặc làm tốt:*

- Giọt máu đặc đạt tiêu chuẩn:
  + Giọt máu không mỏng quá, không dày quá và phải đều hoặc mỏng dần về phía rìa giọt máu.
  + Hình dáng tương đối tròn.
  + Đường kính từ 1 - 1,5 mm.
- Giọt máu đặc chưa đạt tiêu chuẩn:
  + Giọt máu quá dày và quá to, khó phát hiện ký sinh vật.
  + Giọt máu mỏng, mật độ ký sinh vật thấp nên khó phát hiện.
  + Giọt máu nhỏ (ít máu), ít ký sinh vật, cho kết quả không đúng.

** Làm tiêu bản máu đàn:*

Ưu nhược điểm của tiêu bản máu đàn:

- Ưu điểm: Máu đàn có ưu điểm nền máu mỏng, hơn nữa máu được cố định bằng cồn, khi nhuộm không có giai đoạn phá vỡ hồng cầu để tẩy Hb nên hình thể ký sinh vật đẹp và điển hình; hình thể các thành phần hữu hình của máu như hồng cầu, bạch cầu cũng đẹp và rõ ràng.

- Nhược điểm: Lượng ký sinh vật tập trung ít hơn hẳn so với giọt đặc.

Vì vậy, trong chẩn đoán tìm ký sinh vật sốt rét thường nên làm cả 2 loại tiêu bản trên 1 bệnh nhân.

Quy trình/Các thao tác:

- Lấy 1 giọt máu đường kính chừng 3 mm vào phía đầu của 1 phiến kính, cách bờ đầu của phiến kính khoảng 1,5 cm. Cầm phiến kính ở tay không thuận bằng 2 ngón tay cái và trỏ, cầm chắc chắn.

- Tay thuận cầm 1 lá kính (Hoặc phiến kính) có bờ thật phẳng, đặt tiếp tuyến với bờ trái của giọt máu. Lá kính để nghiêng 450, đợi cho máu lan khắp bờ lá kính, nếu kéo máu bằng phiến kính thì đợi cho máu lan đến gần hết bờ của phiến kính thì kéo ngay (Không để máu lan hết bờ phiến kính).

- Đẩy ngược lá kính về phía đầu kia của phiến kính có máu. Đẩy nhẹ và đều, không ấn mạnh, không dừng, không run tay. Động tác này còn gọi là kéo máu đàn.

Để khô tự nhiên, tránh bụi, tránh côn trùng (Ruồi, dán) ăn máu.

Tiêu chuẩn của máu đàn làm tốt:

- Giọt máu đàn đạt tiêu chuẩn:

+ Dải mỏng đều, không có vệt sọc hoặc vệt ngang, không có chỗ trống hoặc lỗ chỗ và không quá dài (Dài 2 - 3 cm là vừa).

+ Càng về phía cuối càng phải mỏng và thon dần.

- Giọt máu đàn chưa đạt tiêu chuẩn:

+ Giọt máu quá dày, khó phát hiện ký sinh vật.

+ Giọt máu không đều và quá dài nên mật độ ký sinh vật ít, cho kết quả không đúng.

+ Giọt máu không liên tục, có hình làn sóng khó phát hiện ký sinh vật.

- Nguyên nhân làm máu đàn không tốt có thể do:

+ Phần cuối tiêu bản không có đuôi: Máu lấy nhiều quá, kéo không tốt.

+ Tiêu bản dàn không đều: Bờ lá kính hoặc phiến kính đẩy không nhẵn hoặc tiếp xúc không khít.

+ Tiêu bản có những vệt dày: Đẩy chậm, máu bắt đầu đông.

+ Tiêu bản có chỗ chống hoặc lỗ chỗ: Phiến kính bẩn, có mỡ hoặc ruồi, dán ăn.

Chú ý:

- Khi làm tiêu bản kép, máu đàn và giọt đặc trên cùng 1 phiến kính, 2 giọt máu phải cách xa nhau sao cho khi cố định máu đàn bằng cồn thì không ảnh hưởng đến giọt đặc.

- Phải chuẩn bị đầy đủ mọi thứ cần thiết để khi lấy máu ra là làm ngay, nếu máu đã bắt đầu đông thì làm tiêu bản không tốt, nhất là làm giọt đặc.

- Để tiêu bản thật khô mới nhuộm.

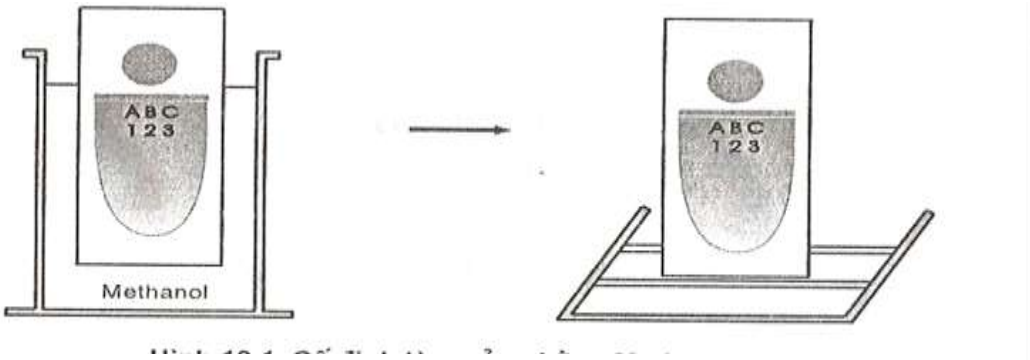
***Kỹ thuật nhuộm tiêu bản :**

a. Giọt đàn:

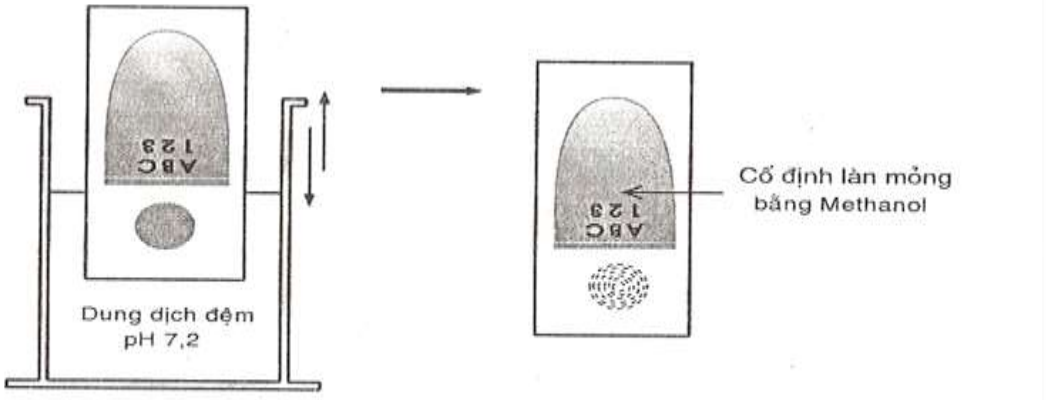
Trước khi nhuộm phải cố định bằng Methanol. Nhúng lam máu vào bình có Methnol hoặc dùng ống hút nhỏ Methanol để phủ kín làn máu mỏng, để tiêu bản khô.

b. Giọt đặc:

Trước khi nhuộm phải phá vỡ hồng cầu, loại bỏ huyết sắc tố bằng dung dịch nhược trương vừa phải đủ để phá vỡ hồng cầu nhưng phải giữ nguyên ký sinh vật. Dung dịch tẩy thường là dung dịch Giemsa pha loãng 1%, dung dịch đệm hay nước cất. Phủ dung dịch nhược trương lên giọt máu đặc, quan sát tới khi màu hồng của máu trôi đi, để lại trên tiêu bản 1 giọt máu vàng nhạt là được.



Hình 11.4. Cố định làn mỏng bằng Methanol



Hình 11.5. Phá vỡ hồng cầu ở giọt máu dày bằng dung dịch đệm hay nước cất.

c. Quy trình nhuộm tiêu bản:

. Nhuộm thường quy:

(Đặt giá nhuộm trên khay nhuộm, để khay ở chỗ phẳng, sau đó đặt lam máu lên giá nhuộm, mặt có máu lên trên.

(Pha dung dịch nhuộm Giemsa 3%: 3 ml Giemsa mẹ + 97 ml dung dịch đệm.

(Phủ kín dung dịch nhuộm lên giọt máu.

(Thời gian nhuộm là 30 - 45 phút.

(Rửa tiêu bản bằng nước cất hoặc nước trung tính: Nhúng sâu tiêu bản đã nhuộm vào khay nước rửa, lấy tiêu bản ra nhẹ nhàng. Rửa như vậy vài lần, đến khi nước rửa trong.

(Cắm tiêu bản vào giá để hong khô tự nhiên, mặt máu quay xuống dưới để tránh bụi.

(Chỉ khi nào tiêu bản thật khô mới soi dưới kính hiển vi hoặc cất bảo quản trong hộp đựng tiêu bản, muốn tiêu bản khô nhanh dùng quạt, không dùng nhiệt độ.

Lưu ý khi rửa tiêu bản:

- Không nên hất đổ dung dịch nhuộm đi rồi mới nhúng tiêu bản vào khay rửa, như vật cặn thuốc nhuộm có thể bám lên tiêu bản.

- Tránh rửa tiêu bản giọt máu đặc dưới vòi nước, vì có thể làm bong giọt máu.

Nhuộm nhanh:

- Quy trình nhuộm giống như trên, nhưng pha dung dịch nhuộm Giemsa 10%: 10 ml Giemsa mẹ + 90 ml dung dịch đệm.

- Thời gian nhuộm là 5 - 10 phút.

Có thể nhuộm tiêu bản trong bình nhuộm:

- Đổ đầy dung dịch nhuộm vào bình.

- Xếp tiêu bản máu đã cố định (Giọt đàn) hoặc đã làm vỡ hồng cầu (Giọt đặc) vào bình để nhuộm.

III. Thu dọn dụng cụ

B. Phương pháp lấy máu tìm ký sinh trùng sốt rét

1. Dụng cụ và hoá chất

1.1. Dụng cụ:

Tuỳ theo mục đích mà dụng cụ có thể khác nhau, thong thường gồm có:

- Ống đong có chia độ với nhiều loại khác nhau: 10ml, 20ml, 50ml, 100ml, 100ml…bằng thuỷ tinh trung tính.

- Ống hút nhỏ đặc.

- Cốc mỏ 50- 250ml

- Khay thuỷ tinh, bát thuỷ tinh

- Giá để nhuộm tiêu bản.

- Cóng nhuộm..

- Giá đựng phiến kính để hong khô tiêu bản.

- Đồng hồ báo hút

- Quạt bàn loại nhỏ (để làm khô tiêu bản).

- Hộp đựng tiêu bản.

1.2. Hoá chất

1.2.1. Thuốc nhuộm Giem sa (Dung dịch giemsa gốc).

Dung dịch giem sa gốc, cần được đựng trong chai thuỷ tinh màu trung tính, bảo quản chỗ khô mát và không có ánh sáng.

Công thức pha dung dịch Giemsa gốc:

- Giemsa bột: 3,8 g
- Cồn tuyệt đối : 375 ml.
- Glyxerine nguyên chất: 125ml.

1.2.2.Cồn tuyệt đối.

1.2.3. *Dung dịch đệm*

- Nước trung tính hoặc hơi kiềm (Ph 7- 7,2)

Lấy nước cất hoặc nước máy rồi cho thêm vài giọt dung dịch đỏ trung tính 1 % (Rouge neuter), lắc đều , nếu thấy:

+ Nước chuyển sang màu hồng là toan tính. Để đưa pH về trung tính, cho thêm từng giọt dung dịch natri cacbonat 1% , lắc đều cho tới khi nước chuyển sang màu da cam nhạt là được.

Trong trường hợp có máy thử pH thì thử và điều chỉnh độ pH bằng máy.

Tuỳ theo yêu cầu của xét nghiệm mà có thể thay đổi pH của nước dùng để pha dung dịch nhuộm. Muốn xem hình thể hồng cầu dùng nước toan tính nhẹ pH = 6,5.

Muốn thấy rõ sắc tố của ký sinh trùng sốt rét, dùng nước kiềm nhẹ pH = 8.

- Dung dịch buffer (dung dịch phosphate buffer , pH = 7,2) gồm có:

+ 0,7 g KH_2PO_4

+ 1 g Na_2HPO_4

+ 1000 ml nước cất.

***2. Pha dung dịch giemsa nhuộm*.**

- Pha dung dịch giemsa gốc với dung dịch đệm sẽ được dung dịch giemsa nhuộm . Dung dịch nhuộm không pha sẵn trước , vì để lâu giemsa bị kết tủa , lắng cặn , khi nhuộm sẽ bị bẩn.

- Đậm độ pha dung dịch giemsa nhuộm , có thể pha như sau :

+ Tỷ lệ 10%: 1 ml giemsa gốc + 9ml dung dịch đệm.

+ Tỷ lệ 3 %: 0,3 ml giemsa gốc + 9,7 ml dung dịch đệm.

- Khi pha dung dịch giemsa phải chú ý lắc khẽ cho dung dịch nhuộm tan đều, không lắc mạnh, phòng kết tủa.

- Không có công thức cố định để pha dung dịch giemsa nhuộm , với mỗi loại dung dịch giemsa gốc, cần nhuộm thử ở những nồng độ khác nhau để tìm nồng độ thích hợp.

3. Tiến hành:

** Làm tiêu bản máu đặc:*

- Lấy một giọt máu đặc có đường kính chừng 5 mm lên trên phiến kính. Vị trí đặt giọt máu phải cân đối trên phiến kính, thường đặt ở khoảng 1/3 của phiến kính (Nếu chỉ làm 1 giọt đặc), dùng góc của một phiến kính khác đánh tròn từ trung tâm giọt máu ra ngoài theo một chiều nhất định, không quay đi quay lại nhiều lần. Quay để giọt máu có đường kính từ 1 - 1,5 cm.

- Để giọt máu khô tự nhiên trên một mặt bằng phẳng. Trường hợp muốn làm khô nhanh có thể dùng quạt, tuyệt đối không dùng nhiệt độ để làm khô tiêu bản. Tránh để côn trùng ăn máu, bám bụi vào.

Chú ý:

- Có thể làm 2 giọt đặc trên một tiêu bản, đường kính mỗi giọt đặc phải nhỏ hơn (Khoảng 1 cm).

- Có thể làm 1 giọt đặc, 1 máu đàn trên một tiêu bản.

** Tiêu chuẩn của giọt đặc làm tốt:*

- Giọt máu đặc đạt tiêu chuẩn:

+ Giọt máu không mỏng quá, không dày quá và phải đều hoặc mỏng dần về phía rìa giọt máu.

+ Hình dáng tương đối tròn.

+ Đường kính từ 1 - 1,5 mm.

- Giọt máu đặc chưa đạt tiêu chuẩn:

+ Giọt máu quá dày và quá to, khó phát hiện ký sinh vật.

+ Giọt máu mỏng, mật độ ký sinh vật thấp nên khó phát hiện.

+ Giọt máu nhỏ (ít máu), ít ký sinh vật, cho kết quả không đúng.

** Làm tiêu bản máu đàn:*

Ưu nhược điểm của tiêu bản máu đàn:

- Ưu điểm: Máu đàn có ưu điểm nền máu mỏng, hơn nữa máu được cố định bằng cồn, khi nhuộm không có giai đoạn phá vỡ hồng cầu để tẩy Hb nên hình thể ký sinh vật đẹp và điển hình; hình thể các thành phần hữu hình của máu như hồng cầu, bạch cầu cũng đẹp và rõ ràng.

- Nhược điểm: Lượng ký sinh vật tập trung ít hơn hẳn so với giọt đặc.

Vì vậy, trong chẩn đoán tìm ký sinh vật sốt rét thường nên làm cả 2 loại tiêu bản trên 1 bệnh nhân.

Quy trình/Các thao tác:

- Lấy 1 giọt máu đường kính chừng 3 mm vào phía đầu của 1 phiến kính, cách bờ đầu của phiến kính khoảng 1,5 cm. Cầm phiến kính ở tay không thuận bằng 2 ngón tay cái và trỏ, cầm chắc chắn.

- Tay thuận cầm 1 lá kính (Hoặc phiến kính) có bờ thật phẳng, đặt tiếp tuyến với bờ trái của giọt máu. Lá kính để nghiêng 450, đợi cho máu lan khắp bờ lá kính, nếu kéo máu bằng phiến kính thì đợi cho máu lan đến gần hết bờ của phiến kính thì kéo ngay (Không để máu lan hết bờ phiến kính).

- Đẩy ngược lá kính về phía đầu kia của phiến kính có máu. Đẩy nhẹ và đều, không ấn mạnh, không dừng, không run tay. Động tác này còn gọi là kéo máu đàn.

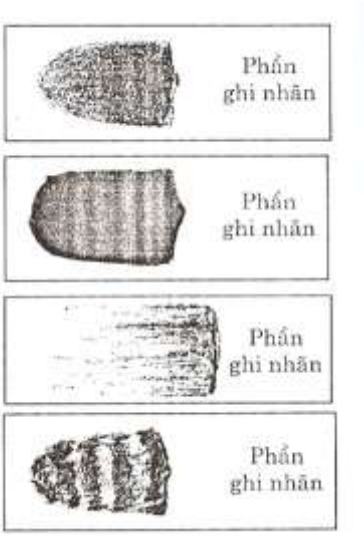
Để khô tự nhiên, tránh bụi, tránh côn trùng (Ruồi, dán) ăn máu.

Tiêu chuẩn của máu đàn làm tốt:

- Giọt máu đàn đạt tiêu chuẩn:

+ Dải mỏng đều, không có vệt sọc hoặc vệt ngang, không có chỗ trống hoặc lỗ chỗ và không quá dài (Dài 2 - 3 cm là vừa).

+ Càng về phía cuối càng phải mỏng và thon dần.



- Giọt máu đàn chưa đạt tiêu chuẩn:

+ Giọt máu quá dày, khó phát hiện ký sinh vật.

+ Giọt máu không đều và quá dài nên mật độ ký sinh vật ít, cho kết quả không đúng.

+ Giọt máu không liên tục, có hình làn sóng khó phát hiện ký sinh vật.

- Nguyên nhân làm máu đàn không tốt có thể do:

+ Phần cuối tiêu bản không có đuôi: Máu lấy nhiều quá, kéo không tốt.

+ Tiêu bản dàn không đều: Bờ lá kính hoặc phiến kính đẩy không nhẵn hoặc tiếp xúc không khít.

+ Tiêu bản có những vệt dày: Đẩy chậm, máu bắt đầu đông.

+ Tiêu bản có chỗ chống hoặc lỗ chỗ: Phiến kính bẩn, có mỡ hoặc ruồi, dán ăn.

Chú ý:

- Khi làm tiêu bản kép, máu đàn và giọt đặc trên cùng 1 phiến kính, 2 giọt máu phải cách xa nhau sao cho khi cố định máu đàn bằng cồn thì không ảnh hưởng đến giọt đặc.

- Phải chuẩn bị đầy đủ mọi thứ cần thiết để khi lấy máu ra là làm ngay, nếu máu đã bắt đầu đông thì làm tiêu bản không tốt, nhất là làm giọt đặc.

- Để tiêu bản thật khô mới nhuộm.

***Kỹ thuật nhuộm tiêu bản :**

a. Giọt đàn:

Trước khi nhuộm phải cố định bằng Methanol. Nhúng lam máu vào bình có Methnol hoặc dùng ống hút nhỏ Methanol để phủ kín làn máu mỏng, để tiêu bản khô.

b. Giọt đặc:

Trước khi nhuộm phải phá vỡ hồng cầu, loại bỏ huyết sắc tố bằng dung dịch nhược trương vừa phải đủ để phá vỡ hồng cầu nhưng phải giữ nguyên ký sinh vật. Dung dịch tẩy thường là dung dịch Giemsa pha loãng 1%, dung dịch đệm hay nước cất. Phủ dung dịch nhược trương lên giọt máu đặc, quan sát tới khi màu hồng của máu trôi đi, để lại trên tiêu bản 1 giọt máu vàng nhạt là được.(*Quan sát hình 11.4 và 11.5*)

c. Quy trình nhuộm tiêu bản:

. Nhuộm thường quy:

(Đặt giá nhuộm trên khay nhuộm, để khay ở chỗ phẳng, sau đó đặt lam máu lên giá nhuộm, mặt có máu lên trên.

(Pha dung dịch nhuộm Giemsa 3%: 3 ml Giemsa mẹ + 97 ml dung dịch đệm.

(Phủ kín dung dịch nhuộm lên giọt máu.

(Thời gian nhuộm là 30 - 45 phút.

(Rửa tiêu bản bằng nước cất hoặc nước trung tính: Nhúng sâu tiêu bản đã nhuộm vào khay nước rửa, lấy tiêu bản ra nhẹ nhàng. Rửa như vậy vài lần, đến khi nước rửa trong.

(Cắm tiêu bản vào giá để hong khô tự nhiên, mặt máu quay xuống dưới để tránh bụi.

(Chỉ khi nào tiêu bản thật khô mới soi dưới kính hiển vi hoặc cất bảo quản trong hộp đựng tiêu bản, muốn tiêu bản khô nhanh dùng quạt, không dùng nhiệt độ.

Lưu ý khi rửa tiêu bản:

- Không nên hất đổ dung dịch nhuộm đi rồi mới nhúng tiêu bản vào khay rửa, như vật cặn thuốc nhuộm có thể bám lên tiêu bản.
- Tránh rửa tiêu bản giọt máu đặc dưới vòi nước, vì có thể làm bong giọt máu.

Nhuộm nhanh:

- Quy trình nhuộm giống như trên, nhưng pha dung dịch nhuộm Giemsa 10%: 10 ml Giemsa mẹ + 90 ml dung dịch đệm.
- Thời gian nhuộm là 5 - 10 phút.

Có thể nhuộm tiêu bản trong bình nhuộm:

- Đổ đầy dung dịch nhuộm vào bình.
- Xếp tiêu bản máu đã cố định (Giọt đàn) hoặc đã làm vỡ hồng cầu (Giọt đặc) vào bình để nhuộm.

***Thu dọn dụng cụ.**

4. Bảo quản tiêu bản.

Tiêu bản nếu lưu lại lâu dài cần bảo quản tốt. Khi soi ký sinh trùng sốt rét xong phải lau tiêu bản, để nghiêng tiêu bản, nhỏ 1- 2 giọt xylon lên phía trên giọt máu rồi dùng khăn vải mềm , mỏng, sạch lau nhẹ cho sạch . Tiêu bản để chỗ không có ánh sáng, tốt nhất là để trong hộp gỗ.

C. Phương pháp lấy máu tìm ấu trùng giun chỉ:

1.Chuẩn bị phương tiện

1.1. Dụng cụ:

- Chuẩn bị như kỹ thuật xét nghiệm máu tìm ký sinh vật sốt rét...

1.2. Hoá chất:

- Nước muối sinh lý
- Dung dịch đệm
- Dung dịch Giemsa đậm đặc
- Cồn 70^0, nước rửa.

1.3. Bệnh nhân: Bệnh nhân nghỉ ngơi thoải mái, về mùa đông nhúng tay vào chậu nước ấm trong 5 phút

2. Quy trình kỹ thật làm tiêu bản soi tươi.

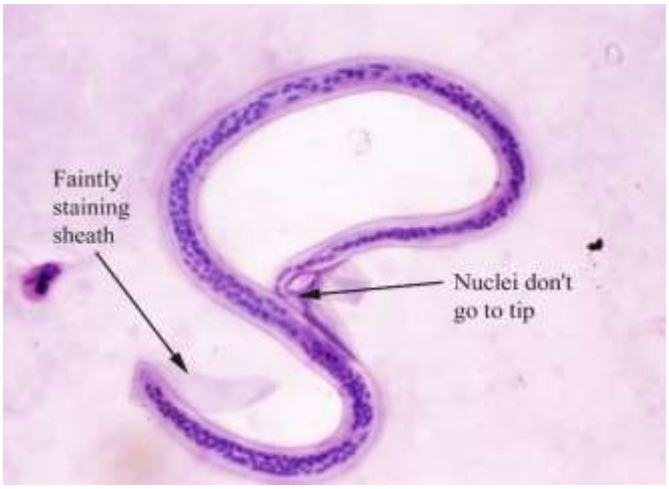
- Sát khuẩn ngón tay thứ 4
- Chích máu
- Lấy ngay giọt máu đầu lên tiêu bản
- Nhỏ thêm một giọt nước muối sinh lý
- Trộn đều giọt máu với giọt nước muối sinh lý
- Đậy lamen

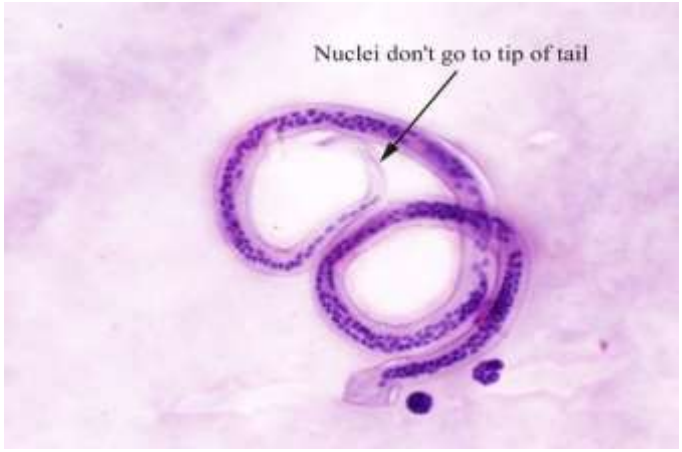
- Soi kính hiển vi

3. Đặc điểm nhận dạng ấu trùng giun chỉ

Đặc điểm	W.bancrofti	B. malayi
Thời gian xuất hiện ở máu ngoại vi.	Từ 20 giờ đến 4 giờ sáng.	Từ 20 giờ đến 6 giờ sáng.
Kích thước.	200 µm	220 µm
Hình thể	Đều, mềm mại, xoăn ít.	Có thể không đều, xoăn nhiều.
Màng áo	Dài hơn thân một ít.	Dài hơn thân nhiều.
Đầu	Có một gai.	Có hai gai.
Hạt nhiễm sắc	ít và rõ, tròn.	Nhiều và không rõ, sát nhau.
Hạt nhiễm sắc cuối đuôi	Không đi đến cuối đuôi.	Đi đến cuối đuôi, có một hạt tách riêng ra, đi đến tận cùng đuôi.

***. Hình thể một số ấu trùng giun chỉ trên tiêu bản nhuộm Giemsa:**





LƯỢNG GIÁ

1. Trình bày phương pháp xét nghiệm phân phong phú bằng dung dịch mặn?.
2. Trình bày phương pháp lấy máu tìm ký sinh trùng sốt rét?.
3. Trình bày phương pháp lấy máu tìm ấu trùng giun chỉ?.