

GIÁO TRÌNH
VI SINH - KÝ SINH TRÙNG
(Lưu hành nội bộ)

Phần 1. VI SINH HỌC

BÀI 1: ĐẠI CƯƠNG VỀ VI SINH

I. LỊCH SỬ MÔN HỌC:

- *Antoni Van Leewenhoek* (1632 - 1723), người Hà Lan đã đặt nền móng cho môn Vi sinh vật, ông tìm ra kính hiển vi có độ phóng đại quan sát được đơn bào. Ông đã quan sát được nguyên sinh động vật năm 1676 và một số cầu, trực và xoắn khuẩn năm 1685.

- *Louis Pasteur* (1822 - 1895), nhà Bác học lỗi lạc người Pháp được coi là người sáng lập ngành Vi sinh vật và miễn dịch học. Louis Pasteur Là người đấu tranh chống lại thuyết "Tự sinh" và giáng đòn quyết định lật đổ thuyết này. Cho đến giữa thế kỷ XVII nhiều người còn cho rằng các sinh vật xuất hiện trên trái đất đều là tự sinh. Lý thuyết này được các giáo phái ủng hộ tích cực, vì nó phù hợp với cách giải thích "Thượng đế sinh ra muôn loài".

Sau khi Leewenhoek phát hiện ra vi sinh vật, người ta thấy chỉ cần lấy một ít nước chiết từ thực vật hoặc động vật để vào nơi ấm áp, sau thời gian ngắn xuất hiện nhiều vi sinh vật, thậm chí ngay cả nước chiết đó đã được đun sôi. Từ đó, một số nhà khoa học cho rằng có thể vi sinh vật đã tự sinh. Louis Pasteur đã cho nước chiết trên vào các bình cổ cong sau khi đã tiệt trùng, thì dù để bao lâu cũng không có các vi sinh vật xuất hiện. Thí nghiệm này đã chứng minh rằng không có vi sinh vật tự sinh và Louis Pasteur đã được nhận giải thưởng của Viện hàn lâm Pháp năm 1862. Louis Pasteur còn có nhiều đóng góp khác cho vi sinh y học:

+ Năm 1881 Ông đã tìm ra phương pháp tiêm phòng bệnh than.

+ Năm 1885 Ông đã thành công trong sản xuất Vacxin phòng bệnh chó dại.

Với lòng say mê khoa học và tính nhân đạo cao cả, Louis Pasteur đã dùng nước miếng của chó dại để gây miễn dịch cho chó. Sau đó dùng não và tuỷ sống của chó để sản xuất thành thuốc chữa bệnh dại, ngày nay gọi là Vacxin phòng bệnh dại. Chính nhờ thuốc này mà Louis Pasteur đã cứu sống cho một số người bị chó dại cắn. Cho dù lúc đó người ta chưa phát hiện ra Virus. Nhưng bằng thực nghiệm gây bệnh dại cho chó bằng cách cho chó dại cắn chó lành, Ông đã chứng minh được bệnh dại là bệnh lây truyền qua vết cắn của chó điên và trong nước miếng của chó điên có chứa

mầm bệnh. Vì những đóng góp xuất sắc Louis Pasteur được xếp vào danh sách những nhà khoa học vĩ đại của loài người.

- *A.J.E. Yersin (1863 - 1943)*, là người Thụy Sĩ, Ông là học trò xuất sắc của Louis Pasteur. Đóng góp có ý nghĩa nhất của Ông cho vi sinh y học là phát hiện ra vi khuẩn và dây chuyền dịch tễ của bệnh dịch hạch ở Hồng Kông. Một bệnh tối nguy hiểm và đã nhiều lần gây ra đại dịch toàn cầu, cướp đi hàng triệu sinh mạng. Yersin là người hiệu trưởng đầu tiên của trường đại học Y - Dược Hà Nội, Ông mất tại thành phố Nha Trang Việt Nam.

- *Robert Koch (1843 - 1910)*, Là bác sĩ thú y người Đức. Ông được coi là một trong những người sáng lập ra ngành Vi sinh y học. Những đóng góp xuất sắc của ông là:

- + Năm 1876 phát hiện ra vi khuẩn than.
- + Năm 1878 phát hiện ra các vi khuẩn gây nhiễm vết thương.
- + Năm 1882 phân lập được vi khuẩn lao.
- + Năm 1884 phân lập được vi khuẩn tả.
- + Năm 1890 tìm ra phản ứng Tuberculin và hiện tượng dị ứng lao.

Một trong những đóng góp của Robert Koch cho vi sinh y học là học thuyết về xác định căn nguyên gây nhiễm trùng, mà ngày nay đang được sử dụng như một nguyên tắc để xác định các vi khuẩn gây bệnh.

- *Dimitri Ivanopxki (1864 - 1920)*, là nhà thực vật người Nga. Ông là người có công đầu trong việc phát hiện ra Virus. Với cách gây nhiễm bằng nước lọc lá thuốc bị đốm, cho những lá thuốc lành. Ông đã chứng minh được có một loại mầm bệnh bé hơn vi khuẩn mà bằng kính hiển vi điện tử mà người ta khẳng định đó là Virus.

- *Edward Jenner (1749 - 1823)*, là Bác sĩ thú y người Anh. Khi còn là sinh viên thực tập ở một trang trại chăn nuôi, Ông đã phát hiện ra những người phụ nữ chăn nuôi trâu, bò không bị bệnh đậu mùa vì họ đã bị bệnh đậu bò. Từ đó, ông đã dùng vẩy đậu bò làm thuốc chủng phòng bệnh đậu mùa.

* Còn rất nhiều các nhà khoa học đã có những đóng góp lớn lao trong lĩnh vực vi sinh y học như:

- Năm 1657 Kircher đã nhìn thấy tác nhân gây bệnh dịch hạch trong máu bệnh nhân.
- Năm 1873 Hansen đã ghi nhận được trực khuẩn phong.
- Năm 1901 Bordet và Gengou đã tìm ra phản ứng kết hợp bổ thể.

- Năm 1905 Schaudin và Hoffman tìm ra vi khuẩn giang mai
- Năm 1929 Fleming tìm ra Penicillin, loại kháng sinh được sử dụng trong chiến tranh thế giới lần thứ II.
- Năm 1957 Bernet đề ra lý thuyết lựa chọn clon miễn dịch.
- Năm 1965 Isaacs và Lindeman tìm ra interferon.

II. NHỮNG VẤN ĐỀ HIỆN NAY CỦA VI SINH:

* **Trong y học:** Vi sinh vật là căn nguyên của các bệnh nhiễm trùng. Vì vậy, khi nói về tầm quan trọng hiện nay của vi sinh vật trong y học, chúng ta phải đề cập tới tình hình các bệnh nhiễm trùng.

Các bệnh nhiễm Virus như: Cúm, sởi, viêm gan, dengue xuất huyết... Đang là vấn đề y tế toàn cầu. Bởi lẽ, chúng ta chưa có thuốc điều trị đặc hiệu với virus. Trong khi đó việc phòng bệnh bằng Vacxin có nhiều bất cập do: Nhiều loại bệnh nhiễm virus vẫn chưa có vacxin hữu hiệu, hơn nữa giá thành của vacxin hiện có lại quá cao. Gần đây, còn xuất hiện một số bệnh virus mới: Nhiễm trùng hô hấp cấp tính, cúm gia cầm rất nguy hiểm và có nguy cơ bùng phát thành dịch trên toàn thế giới.

- Đối với các nước phát triển, bệnh nhiễm khuẩn đã được khống chế nhờ có thuốc kháng sinh và vacxin. Nhưng ở các nước đang phát triển, thì nhiễm khuẩn vẫn đang là vấn đề nan giải. Bởi lẽ, ở các nước nghèo kinh phí chi cho chăm sóc sức khỏe ban đầu còn hạn hẹp, nên không ngăn cản được vi khuẩn gây bệnh lây lan. Trong khi đó, thuốc kháng sinh và vacxin lại không đủ để cung cấp.

- Vấn đề vi khuẩn kháng kháng sinh rất được quan tâm ở các nước đang phát triển, cũng như các nước phát triển. Ngay cả các vi khuẩn là căn nguyên gây bệnh thông thường như: Tụ cầu, trực khuẩn mủ xanh, trực khuẩn đường ruột. Điều này vô hiệu hoá việc sử dụng kháng sinh, tăng chi phí điều trị và chọn lọc các vi khuẩn kháng thuốc trong cộng đồng.

- Các virus gây khối u và ung thư cũng đang là vấn đề được quan tâm trong vi sinh học. Hiện vẫn chưa có thuốc điều trị đặc hiệu, nên tỷ lệ tử vong là rất cao.

* **Ngoài ra:** Các thành tựu về miễn dịch học và di truyền học đã làm tăng khả năng chẩn đoán, điều trị các bệnh nhiễm trùng. Loài người có thêm kiến thức để phát hiện và phòng chống lại các bệnh nhiễm vi sinh vật. Tuy vậy, không phải mọi vấn đề con người đã có khả năng giải quyết được và thật sự vẫn còn nhiều khó khăn, thử thách trước các vi sinh vật gây bệnh.

BÀI 2: ĐẠI CƯƠNG VI KHUẨN

MỤC TIÊU HỌC TẬP:

1. Phân tích được đặc điểm cấu trúc của tế bào vi khuẩn.
2. Trình bày được đặc điểm sinh lý và di truyền của tế bào vi khuẩn.

NỘI DUNG:

1. Hình thể:

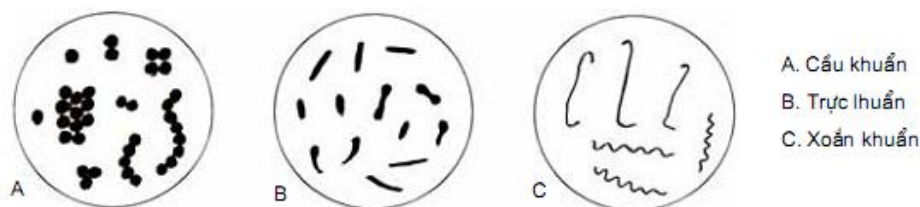
Mỗi vi khuẩn có hình thể và kích thước nhất định là nhờ vách của chúng quyết định. Bằng các phương pháp nhuộm soi, người ta có thể xác định được hình thể và kích thước của vi khuẩn. Để xác định vi khuẩn, hình thể là một tiêu chuẩn rất quan trọng, mặc dù phải kết hợp với các yếu tố khác như: Tính chất sinh vật hoá học, kháng nguyên và khả năng gây bệnh. Một số trường hợp dựa vào hình thể vi khuẩn kết hợp với dấu hiệu lâm sàng, có thể chẩn đoán xác định bệnh. Căn cứ vào hình thể vi khuẩn được chia làm 3 loại: Cầu khuẩn, trực khuẩn và xoắn khuẩn.

1.1. Cầu khuẩn: Là những vi khuẩn có dạng hình cầu hoặc gần giống hình cầu:

- Tụ cầu: Là cầu khuẩn xếp thành từng đám hình chùm nho.
- Liên cầu: Là cầu khuẩn xếp thành từng chuỗi.
- Song cầu như phé cầu, lậu cầu, não mô cầu xếp thành từng đôi.

1.2. Trực khuẩn: Là những vi khuẩn có dạng hình que, dài, ngắn, to, nhỏ khác nhau như: Ly, Thương hàn, Mủ xanh, Phẩy khuẩn tả...

1.3. Xoắn khuẩn: Là vi khuẩn có dạng xoắn hình lò xo như: Giang mai, Leptospira.



Hình 1.1. Các loại hình thể vi khuẩn

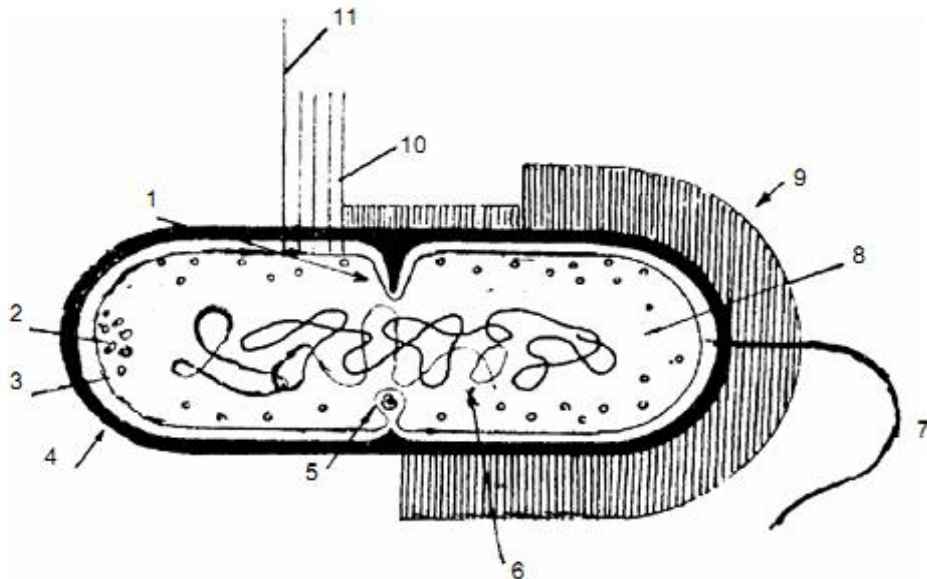
A: Cầu khuẩn.

B: Trực khuẩn.

C: Xoắn khuẩn.

2. Cấu trúc:

Vi khuẩn là những sinh vật đơn bào, có nhân không điển hình (Nhân không có màng nhân: Procaryota). Chúng có cấu tạo khác với sinh vật đa bào (Nhân điển hình, có màng nhân: Eucaryota) như: Không có bộ máy phân bào, lưới nội bào, ty thể và lục lạp. Từ trong ra ngoài vi khuẩn bao gồm các thành phần sau:



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 | |

2.1. Nhân: Nhân của tế bào vi khuẩn là một phân tử ADN xoắn kép, khép kín, chứa 3.000 gen mã hoá các chức năng khác nhau. Ở vi khuẩn thông tin di truyền còn được chứa đựng ở bào tương, đó là trên Plasmid và Transposone.

2.2. Bào tương: Trong bào tương có chứa nước, muối khoáng, các enzym, sản phẩm chuyển hoá trung gian, Protein và ARN. Ribosom có nhiều trong chất nguyên sinh, số lượng của nó phụ thuộc vào mức độ tổng hợp Protein của vi khuẩn. Ngoài các thành phần hoà tan, trong bào tương còn có các hạt vùi. Đây là những không bào chứa Lipid, Glycogen đặc trưng cho từng loại vi khuẩn.

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 phân tử kép Lipid. Có các chức năng:

- Hấp thu và đào thải chọn lọc các chất.
- Cung cấp năng lượng cho tế bào và là nơi tập trung các enzym chuyển hoá và hô hấp.
- Là nơi tổng hợp enzym ngoại bào. Những chất có phân tử lớn không vận chuyển qua màng được. Để tiêu hoá được những chất này, vi khuẩn dùng hệ thống enzym thuỷ phân. Các enzym thuỷ phân được tổng hợp ở màng nguyên sinh chất và tồn tại ở đây. Chúng là những enzym ngoại bào.
- Tham gia tổng hợp các thành phần của vách tế bào.
- Tham gia vào quá trình phân bào nhờ mạc thể. Khi tế bào phân chia, mạc thể tiến sâu vào chất nguyên sinh của tế bào, chia tế bào làm 2 phần. Mạc thể cũng là nơi nhiễm sắc thể gắn vào.

2.4. *Vách:*

* Mọi vi khuẩn đều có vách trừ Mycoplasma. Vách tế bào vi khuẩn được cấu tạo bởi lớp cơ bản Peptidoglycan. Thành phần cấu tạo bao gồm: Đường amin và acid amin. Các acid amin thay đổi theo từng loại vi khuẩn. Nhưng vách tế bào vi khuẩn Gram (+) và Gram (-) có cấu tạo khác nhau:

- Vách tế bào vi khuẩn Gram (+): Gồm nhiều lớp Peptidoglycan, nhờ đó mà tạo thành mạng lưới 3 chiều rất vững chắc. Bao bọc phía ngoài là acid teichoic hoặc protein.
- Vách tế bào vi khuẩn Gram (-): Chỉ có một lớp Peptidoglycan, vì vậy dễ dàng bị phá vỡ bởi lực cơ học. Bao bọc phía ngoài là chất LPS đây là chất nội độc tố của các vi khuẩn gây bệnh. Đồng thời nó còn là kháng nguyên thân của vi khuẩn Gram (-).

*** Vách có các chức năng:**

- Giữ cho vi khuẩn có hình dạng nhất định, áp lực thẩm thấu bên trong vi khuẩn thường cao hơn môi trường mà vi khuẩn tồn tại khá nhiều.
- Quyết định tính chất bắt màu trong kỹ thuật nhuộm Gram. Sự khác nhau về cấu tạo vách tế bào vi khuẩn Gram (+) và Gram (-) là nguyên nhân để tính chất nhuộm khác nhau.
- Là nơi chứa đựng kháng nguyên thân của vi khuẩn. Đây là loại kháng nguyên quan trọng giúp cho quá trình định loại vi khuẩn.

- Đối với vi khuẩn Gram (-) vách còn là nơi chứa đựng nội độc tố, nên nó quyết định độc lực và khả năng gây bệnh của vi khuẩn.

- Là nơi tác động của nhóm kháng sinh Beta lactam, đồng thời là nơi tác động của Lysozym. Ngoài ra vách còn là nơi mang các receptor đặc hiệu với phage.

2.5. **Vỏ:**

- Chỉ có một số vi khuẩn trong thành phần cấu trúc có vỏ, vỏ được cấu tạo bởi Polysaccharid như: *E. coli*, *Klebsiella*, phế cầu... hoặc Polypeptid như: Dịch hạch, trực khuẩn than.

- Vỏ có vai trò bảo vệ vi khuẩn dưới những điều kiện nhất định. Các chủng thể phế cầu không tổng hợp được vỏ đều không có khả năng gây bệnh. Chúng dễ dàng bị thực bào bởi cơ chế bảo vệ của cơ thể. Tế bào thực bào bắt và tiêu hoá dễ dàng các phế cầu không có vỏ, nhưng rất khó tiêu hoá các phế cầu có vỏ. Vì vỏ có tác dụng làm bão hoà Opsonin hoá, nên hạn chế sự thực bào.

2.6. **Lông:** Lông là những sợi mảnh và xoắn được tạo thành từ các acid amin dạng D. Có thể mọc xung quanh thân hoặc ở một cực của vi khuẩn. Lông giúp cho vi khuẩn có khả năng di động và chỉ gặp ở một số vi khuẩn.

2.7. **Pyli:** Pyli giống như lông nhưng mảnh và ngắn hơn, chỉ gặp ở một số vi khuẩn Gram (-). 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. Mỗi tế bào vi khuẩn có hàng trăm Pyli, chỉ có những vi khuẩn có pyli mới bám được vào niêm mạc niệu đạo để gây bệnh. Mất pyli lậu cầu không thể gây bệnh được.

- Pyli giới tính: Chỉ có ở vi khuẩn đực (yếu tố F^+), tham gia vận chuyển chất liệu di truyền sang vi khuẩn cái. Mỗi vi khuẩn đực chỉ có một pyli giới tính.

2.8. **Nha bào:** Là dạng tồn tại đặc biệt ở một số vi khuẩn, có khả năng đề kháng cao với các nhân tố ngoại cảnh. Khi điều kiện sống thuận lợi, nha bào vi khuẩn sẽ nảy mầm và đưa vi khuẩn trở lại trạng thái hoạt động bình thường.

3. **Sinh lý của vi khuẩn:**

- Dinh dưỡng: Nhu cầu dinh dưỡng của vi khuẩn là rất lớn, người chỉ cần lượng thức ăn bằng 1% trọng lượng cơ thể, còn vi khuẩn cần lượng thức ăn đúng bằng trọng lượng cơ thể của nó. Vì vi khuẩn sinh sản phát triển nhanh, chúng cần thức ăn để tạo ra năng lượng và thức ăn để tổng

hợp. Thức ăn vi khuẩn cần là acid 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 thẩm thấu qua màng tế bào. Tính chất thẩm thấu này có liên quan tới:

- + **Chủng loại vi khuẩn:** Mỗi loại vi khuẩn có tính thẩm thấu khác nhau.
- + **Tuổi của vi khuẩn:** Vi khuẩn non có tính thẩm thấu mạnh hơn vi khuẩn già.
- + **Nồng độ thức ăn:** Nồng độ thức ăn ở môi trường cao hơn nồng độ thức ăn trong vi khuẩn, thì tính thẩm thấu càng mạnh.
- + **Độ hoà tan thức ăn:** Những thức ăn không hoà tan thì không thẩm thấu được, vi khuẩn phải dùng enzym của mình để làm tan thức ăn, rồi mới hấp thu thẩm thấu được.
- **Chuyển hoá:** Vi khuẩn vô cùng nhỏ bé những sinh sản và phát triển rất nhanh, do chúng có hệ thống enzym phức tạp. Mỗi loại vi khuẩn có một hệ thống enzym riêng, nhờ đó vi khuẩn có thể dinh dưỡng, hô hấp, chuyển hoá để sinh sản và phát triển.
- **Enzym của vi khuẩn:** Enzym vi khuẩn giúp cho chúng có thể tổng hợp, đồng hoá hay phân giải các chất dinh dưỡng. Bản chất của enzym là Protein, khối lượng phân tử lớn, dễ bị phá huỷ bởi nhiệt độ. Tùy theo tác dụng của phản ứng hoặc chất bị tác dụng mà enzym được chia làm nhiều loại:

Phân loại enzym vi khuẩn theo tính chất phản ứng:

Tính chất phản ứng	Enzym
Thủy phân	Hydrolase
Oxy hoá	Oxidase
Khử hydro	Dehydrogenase
Khử CO ₂	Decarboxylase
Thêm CO ₂	Carboxylase

Phân loại enzym vi khuẩn theo tính chất tác dụng:

Chất bị tác dụng	Enzym
Protein	Proteinase
Glucid	Glucidase
Lipid	Lipadase
Acid nucleic	Nuclease

- Tuỳ theo enzym có ở trong hay ngoài tế bào vi khuẩn mà phân loại thành enzyme nội bào hay ngoại bào:

+ Enzyme ngoại bào: Có tác dụng phân cắt các chất có trọng lượng phân tử lớn thành phân tử nhỏ, để vận chuyển qua màng tế bào

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

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

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

+ Hô hấp hiếu khí hay oxy hoá: Là hình thức chuyển hoá năng lượng của vi khuẩn hiếu khí, nhờ hệ thống enzyme cytocrom và cytocrom oxydase mà chất nhận điện tử cuối cùng là oxy. Vì vậy, quá trình chuyển hoá này tạo ra rất nhiều năng lượng.

+ Lên men hay hô hấp kỵ khí: Là hình thức chuyển hoá năng lượng của vi khuẩn kỵ khí, do thiếu hoặc không có hệ thống enzyme cytocrom và cytocrom oxydase, đây là quá trình chuyển hoá dở dang mà chất nhận điện tử cuối cùng là một số chất hữu cơ. Vì vậy, quá trình chuyển hoá này tạo ra rất ít năng lượng.

+ Hô hấp hiếu kỵ khí tuỳ tiện: Là hình thức chuyển hoá năng lượng của vi khuẩn hiếu kỵ khí tuỳ tiện, ở đây chất nhận điện tử cuối cùng là NO_3 và SO_4 .

- Sinh sản của vi khuẩn: Vi khuẩn sinh sản theo kiểu trực phân, từ một tế bào ban đầu phân chia thành hai tế bào mới. Ở điều kiện thích hợp sự phân chia xảy ra rất nhanh (30 phút đối với *E.coli*), có vi khuẩn xảy ra rất chậm (36 giờ đối với vi khuẩn lao).

- Sự phát triển của vi khuẩn:

Vi khuẩn muốn phát triển đòi hỏi phải có môi trường và những điều kiện thích hợp. Môi trường nuôi cấy phải đủ các yếu tố dinh dưỡng cần thiết cho vi khuẩn phát triển. Mỗi tế bào vi khuẩn riêng rẽ thì rất nhỏ, nhưng vi khuẩn sinh sản phát triển rất nhanh.

Các điều kiện để phát triển: Vi khuẩn chỉ phát triển được trong điều kiện nhiệt độ giới hạn nhất định. Đa số các vi khuẩn gây bệnh có nhiệt độ thích hợp khoảng 37°C, nhưng chúng có thể phát triển được ở nhiệt độ từ 20-42°C. Vi khuẩn chỉ phát triển được trong môi trường pH xấp xỉ 7,0. Vi khuẩn cũng cần có khí trường thích hợp: Các vi khuẩn hiếu khí cần có oxy tự do. Các vi khuẩn kỵ khí chỉ sinh sản và phát triển trong điều kiện không có oxy. Một số vi khuẩn cần có CO₂ mới phát triển được.

+ Trên môi trường đặc, khi cấy vừa đủ thưa, vi khuẩn phát triển tạo thành khuẩn lạc riêng rẽ (Khuẩn lạc là quần thể vi khuẩn được phát triển từ một vi khuẩn ban đầu). Dựa vào tính chất cơ bản, người ta có thể tạo được những canh khuẩn cần thiết với điều kiện và chất cấy truyền phải đủ loãng để không có những vi khuẩn dính vào nhau, mỗi khuẩn lạc sẽ tạo ra một clon cần thiết. Vậy tất cả các tế bào đó, đều cùng mang dấu hiệu di truyền như nhau và cùng có những tính chất sinh lý giống nhau.

+ Trên môi trường lỏng vi khuẩn phát triển: Làm đục đều môi trường, lắng cặn 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 sản sinh 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.

4. Di truyền vi khuẩn:

- Di truyền là sự bảo tồn đặc tính qua nhiều thế hệ. Cơ sở của sự bảo tồn đặc tính là sự sao chép chất liệu di truyền dựa trên nguyên tắc bán bảo tồn.

- Trong quá trình phát triển của vi khuẩn, chất liệu di truyền không phải luôn luôn được giữ nguyên mà có sự thay đổi, dẫn đến hình thành

những đặc tính mới và các cá thể mới. Các yếu tố làm thay đổi chất liệu di truyền:

4.1. **Đột biến:**

- Đột biến là sự thay đổi đột ngột một tính chất của một cá thể trong quần thể đồng nhất. Đột biến di truyền được, do đó có một số clon mới được hình thành từ cá thể đặc biệt này và làm xuất hiện một biến chủng từ chủng hoang dại ban đầu. Một số đột biến có ý nghĩa quan trọng đối với vi sinh y học là: Đột biến kháng kháng sinh, kháng phage, đột biến thay đổi cấu trúc kháng nguyên...

- Các tính chất của đột biến:

+ Hiếm: Tất cả các đột biến đều hiếm thấy và xảy ra không đều. Tần số biến chủng cho mỗi đặc tính ở mỗi cá thể khác nhau, dao động trong khoảng 10^{-4} - 10^{-11} . Xác suất xuất hiện một đột biến trên một tế bào trong một thế hệ gọi là suất đột biến. Suất đột biến cho một gen nhất định khoảng 10^{-5} và cho một cặp Nucleotid nhất định khoảng 10^{-8} .

+ Vững bền: Đặc tính đột biến được duy trì cho thế hệ sau, mặc dù chất chọn lọc không còn.

+ Ngẫu nhiên: Đột biến có trước khi có nhân tố chọn lọc tác động. Diễn hình là kiểu đột biến một bước, ở đây mức độ đề kháng không phụ thuộc vào nồng độ kháng sinh được tiếp xúc như: Đột biến kháng Streptomycin, Rifampicin, Erythromycin... Đột biến nhiều bước, ở đây mức độ đề kháng có phụ thuộc vào nồng độ kháng sinh tiếp xúc như: Đột biến kháng Penicillin, Cephalosporin, Chloramphenicol...

+ Độc lập và đặc hiệu: Đột biến một tính chất này không ảnh hưởng đến đột biến một tính chất khác. Xác suất một đột biến kép bằng tích số xác suất 2 đột biến đơn tương ứng.

Ví dụ: Hai tính chất A và B, suất đột biến $A \rightarrow a$ là 10^{-5} và $B \rightarrow b$ là 10^{-7} , thì suất đột biến $AB \rightarrow ab$ là 10^{-12} .

4.2. **Do tái tổ hợp kinh điển:** Chất liệu di truyền nằm trên nhiễm sắc thể:

* **Biến nạp:** Transformation

- Biến nạp: Là sự vận chuyển 1 đoạn ADN từ vi khuẩn cho nạp vào vi khuẩn nhận.

- Điều kiện:

+ Vi khuẩn cho phải được ly giải.

+ Nhiễm sắc thể của nó được giải phóng và phân cắt thành các đoạn ADN nhỏ

+ Vi khuẩn nhận phải ở trạng thái sinh lý đặc biệt cho phép các đoạn ADN nhỏ ghép vào.

- Hai giai đoạn xảy ra trong quá trình biến nạp: Nhận mảnh ADN và tích hợp mảnh ADN đã nhận vào nhiễm sắc thể qua tái tổ hợp kinh điển.

VD: Biến nạp đặc tính hình thành vỏ của phage cầu. Hiện tượng biến nạp còn quan sát thấy ở *H. influenzae*, nấm mô cầu... Kỹ thuật biến nạp được áp dụng trong công nghệ sinh học là biến nạp gen tổng hợp Insulin vào tế bào *E.coli*.

* **Tái nạp:** Transduction

- Là sự vận chuyển chất liệu di truyền từ vi khuẩn cho nạp vào vi khuẩn nhận nhờ phage.

- Các loại tái nạp:

+ Tái nạp chung: Phage có thể mang bất kỳ một đoạn gen từ vi khuẩn cho nạp vào vi khuẩn nhận. VD: Phage 22 có thể chuyển những gen khác nhau của *Salmonella*.

+ Tái nạp hạn chế và đặc hiệu: Một phage nhất định chỉ mang được 1 gen nhất định từ vi khuẩn cho nạp vào vi khuẩn nhận. VD: Phage λ chỉ mang gen gal.

+ Tái nạp chung hoàn chỉnh: Đoạn gen mang sang được tích hợp vào nhiễm sắc thể của vi khuẩn nhận qua tái tổ hợp, do đó nhân lên cùng nhiễm sắc thể và có mặt ở thế hệ sau.

+ Tái nạp chung không hoàn chỉnh: đoạn gen mang sang không được nạp vào nhiễm sắc thể của vi khuẩn nhận, do đó không cùng được nhân lên và chỉ được nằm lại ở một tế bào con khi vi khuẩn phân chia. Đặc tính của gen được mang sang vẫn được biểu hiện ra kiểu hình song chỉ một tế bào duy nhất. Hiện tượng này hay gặp hơn tái nạp hoàn chỉnh.

* **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 pili giới tính để làm cầu giao phối, đó là vi khuẩn đực (yếu tố F^+).

- Ba giai đoạn của tiếp hợp:

+ Hình thành cầu giao phối, do sự tiếp hợp của 2 tế bào vi khuẩn.

+ Chuyển gen: Gen chuyển từ vi khuẩn cho sang vi khuẩn nhận.

+ Tích hợp gen chuyển vào nhiễm sắc thể của vi khuẩn nhận qua tái tổ hợp kinh điển.

Tiếp hợp thường xảy ra giữa những vi khuẩn cùng loài, nhưng cũng có thể xảy ra giữa những vi khuẩn khác loài như: *E. coli* với *Salmonella* hoặc *Shigella* nhưng tần số tái tổ hợp thấp.

4.3. Do plasmid:

- Plasmid là những phân tử ADN có dạng vòng tròn, nằm ngoài nhiễm sắc thể có khả năng tự nhân lên. Sự nhân lên của plasmid phối hợp nhịp nhàng với sự nhân lên của nhiễm sắc thể, nhờ đó mà số lượng plasmid/ nhiễm sắc thể ở tế bào con luôn ổn định giống tế bào mẹ.

- Plasmid chứa các gen mã hoá nhiều đặc tính khác nhau không thiết yếu cho sự sống của tế bào, nhưng có thể giúp cho tế bào chủ động tồn tại được dưới áp lực của chọn lọc. Vi khuẩn có R-plasmid sẽ tồn tại được trong môi trường có kháng sinh, trong khi các vi khuẩn nhạy cảm không có R-plasmid sẽ bị kháng sinh tiêu diệt. Một số plasmid có vai trò quan trọng trong vi sinh y học là: Plasmid mang gen kháng kháng sinh, plasmid sinh độc tố, plasmid chứa yếu tố độc lực hoặc yếu tố F.

- Một số plasmid lớn có bộ gen tra^+ (transfer), có khả năng tiếp hợp được với vi khuẩn khác và tự truyền chất liệu di truyền sang vi khuẩn nhận.

- Một số plasmid nhỏ không có bộ gen tra^+ , mà lại có gen mob (mobilization), sẽ gắn vào plasmid có bộ gen tra^+ và chất liệu di truyền được chuyển sang vi khuẩn nhận. Các gen nằm trên plasmid cũng có thể được truyền sang vi khuẩn khác khi vi khuẩn bị ly giải, giải phóng plasmid
- ADN hoặc nhờ phage.

Như vậy: Chất liệu di truyền trên plasmid có thể được di truyền từ vi khuẩn cho sang vi khuẩn nhận qua các hình thức tiếp hợp, biến nạp hoặc tải nạp. Hiện tượng tiếp hợp có thể xảy ra giữa các vi khuẩn cùng loài và khác loài như: *E.coli* với *Shigella*, *Salmonella* với *E.Coli*... Điều tra này có ý nghĩa đặc biệt quan trọng, vì sự lan truyền các gen đề kháng nằm trên plasmid sẽ có cơ hội tạo ra kháng kháng sinh rất đa dạng và phức tạp.

4.4. Do Transposone:

- Transposone là những đoạn ADN chứa một 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. Đoạn ADN có thể chuyển từ plasmid vào nhiễm sắc thể và ngược lại hoặc từ plasmid này sang plasmid khác.

- Đặc biệt quan trọng đối với vi sinh y học là những Transposone mang các gen đề kháng như: Tn3 mang gen kháng Ampicillin, Tn5 mang gen kháng Kanamycin...

- Do khả năng lan truyền đặc biệt này của Transposone mà sự kháng kháng sinh của vi khuẩn ngày càng phức tạp và nguy hiểm.

BÀI 3: ĐẠI CƯƠNG VIRUS

MỤC TIÊU:

1. Phân tích được đặc điểm cấu trúc của virus.
2. Trình bày được sự nhân lên và hậu quả sự nhân lên của virus ở tế bào sống cảm thụ.

NỘI DUNG:

1. Định nghĩa:

- Virus là những đơn vị sinh học nhỏ bé (kích thước 20-30 nm), có khả năng biểu hiện tính chất cơ bản của sự sống:

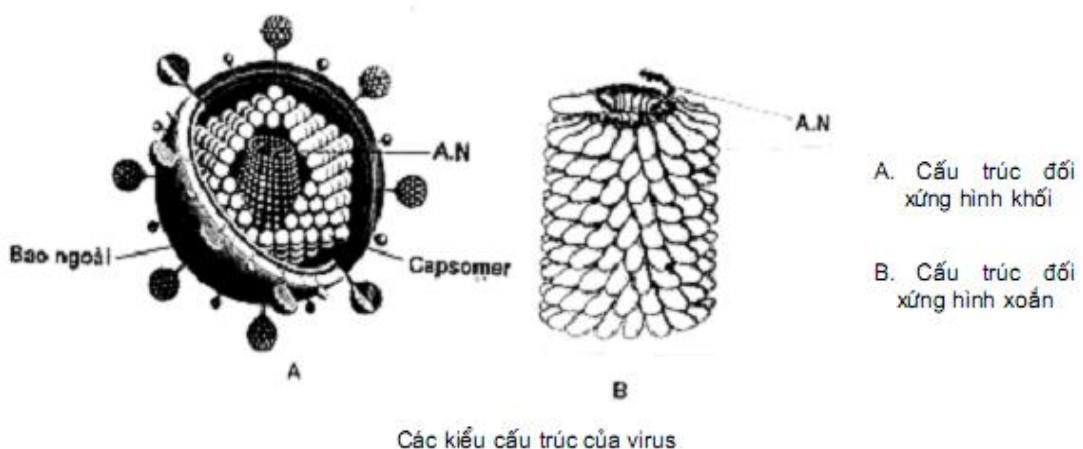
- + Gây nhiễm trùng cho tế bào.
- + Bảo tồn nòi giống qua các thế hệ mà vẫn giữ được tính ổn định về đặc điểm sinh học trong tế bào sống thụ cảm.

2. Đặc điểm sinh học:

2.1. Hình thể:

Virus có các hình thể như: Hình cầu, hình que, hình sợi, hình khối...

2.2. Cấu trúc:



2.2.1. Cấu trúc cơ bản: Mỗi Virus đều phải có hai thành phần cơ bản là:

- Acid nucleic: Mỗi virus trong thành phần cấu trúc có một trong 2 loại acid nucleic ADN hoặc ARN. Những virus có cấu trúc ADN phần lớn đều mang sợi kép. Ngược lại, virus mang ARN thì chủ yếu là dạng sợi đơn. Acid 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 sống cảm thụ.
- + Mang tính kháng nguyên đặc hiệu của virus.
- + Quyết định chu kỳ nhân lên của virus trong tế bào cảm thụ.

- Capsid: Là cấu trúc bao quanh acid nucleic: Bản chất hoá học là Protein, Capsid được cấu tạo bởi nhiều các Capsomer. Cùng với acid nucleic của virus, vỏ capsid có thể sắp xếp đối xứng xoắn, đối xứng khối hoặc đối xứng phức tạp. Vỏ Capsid có các chức năng:

- + Không cho enzyme phá huỷ acid 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: Ở một số virus ngoài 2 thành phần cơ bản trên còn có thêm một số thành phần khác như:

- Vỏ Envelope: Một số virus có vỏ envelope bao bọc lấy capsid. Bản chất là phức hợp protein, lipid, hydratcacbon. Trên vỏ có các gai nhú, làm những chức năng riêng biệt. Cấu trúc envelope có các chức năng:

- + Tham gia quá 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.
- + Tạo nên các kháng nguyên đặc hiệu trên bề mặt virus. Kháng nguyên này có khả năng thay đổi tạo nên type virus mới.

- Enzyme: Virus không có enzyme 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 enzyme cấu trúc và enzyme sao chép ngược. Hai enzyme cấu trúc quan trọng là:

- + Haemagglutinin: 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.

2.3. Sự nhân lên của virus:

Virus chỉ có thể nhân lên trong tế bào sống cảm thụ. Nhờ hoạt động của tế bào mà virus tổng hợp các thành phần cấu trúc và tạo ra các hạt virus mới. Quá trình nhân lên của virus trong tế bào gồm 5 giai đoạn:

- Sự hấp phụ của virus lên tế bào cảm thụ: Virus được vận chuyển trong các dịch gian bào, đến tế bào cảm thụ và gắn vào các Receptor đặc hiệu trên bề mặt tế bào.

- Sự xâm nhập vào trong tế bào được thực hiện bằng 1 trong 2 cách sau:

 - + Nhờ vỏ Capsid có bóp bơm acid nucleic vào trong tế bào.

 - + Nhờ chế bào ẩm.

- Sự tổng hợp các thành phần cấu trúc của virus: Đây là giai đoạn phức tạp nhất trong quá trình nhân lên và phụ thuộc loại acid nucleic của virus.

- Sự lắp ráp: Nhờ enzym cấu trúc của virus hoặc nhờ enzym của tế bào cảm thụ, giúp cho các thành phần cấu trúc của virus được lắp ráp theo khuôn mẫu, tạo ra hạt virus mới.

- Sự giải phóng virus ra khỏi tế bào:

 - + Phá vỡ tế bào: Virus có thể phá vỡ vách tế bào sau vài giờ hoặc vài ngày, tùy theo chu kỳ nhân lên của virus, để giải phóng hàng loạt virus ra khỏi tế bào, tiếp tục một chu kỳ mới trong tế bào cảm thụ.

 - + Giải phóng bằng cách nảy chồi: Virus có thể giải phóng theo cách nảy chồi từng hạt virus ra khỏi tế bào sau chu kỳ nhân lên.

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

- Phá hủy tế bào: Sau khi virus xâm nhập và nhân lên trong tế bào thì hầu hết các tế bào bị phá hủy. Có thể đánh giá sự phá hủy tế bào bằng hiệu quả gây bệnh cho tế bào (cytopathic effect: CPE) hoặc các ổ tế bào bị hoại tử.

- Làm sai lệch nhiễm sắc thể của tế bào dẫn đến: Sau khi virus nhân lên bên trong tế bào, nhiễm sắc thể của tế bào có thể bị đứt gãy, phân nhánh hoặc có sự sắp xếp lại và gây các hậu quả:

 - + Phụ nữ có thai 3 tháng đầu: Tùy mức độ mà có thể xảy thai, thai chết lưu hoặc con sinh ra mắc dị tật bẩm sinh.

+ Sinh khối u: Cơ thể gây khối u là do virus làm thay đổi kháng nguyên bề mặt của tế bào, làm mất khả năng kiểm soát sự sinh sản của tế bào.

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

- Tạo hạt virus không hoàn chỉnh: Hạt virus chỉ có vỏ, mà không có acid nucleic. Những hạt virus này, không có khả năng gây nhiễm trùng cho tế bào, nhưng lại có khả năng giao thoa chiếm acid nucleic của virus khác để trở nên gây bệnh.

- 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 tàng: Các virus ôn hoà xâm nhập vào tế bào, genom của virus sẽ tích hợp vào nhiễm sắc thể của tế bào và phân chia với tế bào. Các tế bào mang gen virus ôn hoà, khi gặp những kích thích của các tác nhân sinh học, hoá học và lý học, virus ôn hoà trở thành virus độc lực có thể gây ly giải 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.

3. Phòng và điều trị:

3.1. Phòng bệnh:

- Phòng bệnh không đặc hiệu: Tùy thuộc loại virus gây bệnh mà áp dụng các biện pháp cách ly, xử lý chất thải, tiệt trùng, khử trùng dụng cụ và môi trường, diệt côn trùng truyền bệnh.

- Phòng bệnh đặc hiệu:

+ Vacxin sống giảm độc lực: Bại liệt, sởi, dại.

+ Vacxin tái tổ hợp: Viêm gan B.

+ Vacxin chết: Viêm não Nhật bản.

3.2. Điều trị:

Hiện nay trên Thế giới cũng như ở Việt nam, chưa có thuốc đặc hiệu để điều trị bệnh virus gây ra. Do vậy, việc điều trị triệu chứng có một vai trò quan trọng và được tiến hành theo hai hướng sau:

- Dùng các thuốc ức chế sự nhân lên của virus như: AZT, amantadine, rimantadine, interferon...

- Các thuốc tăng cường miễn dịch như: Các loại thảo mộc, gama globulin...

BÀI 4: NHIỄM TRÙNG VÀ CÁC YẾU TỐ ĐỘC LỰC CỦA VI SINH VẬT

MỤC TIÊU:

- 1. Phân tích được các hình thái nhiễm trùng.*
- 2. Trình bày được các yếu tố độc lực của vi sinh vật.*

NỘI DUNG:

Hiện nay, bệnh nhiễm trùng là vấn đề rất quan tâm của Tổ chức y tế Thế giới, đặc biệt là ở các nước đang phát triển. Bên cạnh các bệnh nhiễm trùng đã có từ trước như: Dịch tả, dịch hạch, thương hàn, sốt xuất huyết... Gần đây còn xuất hiện thêm các bệnh nhiễm trùng mới như: Hội chứng đường hô hấp cấp tính (SARS), cúm gia cầm (H5N1)... Các bệnh nhiễm trùng cũ và mới đang gây rất nhiều ảnh hưởng xấu tới sức khỏe và tiêu hao về kinh phí. Các vi khuẩn thì ngày càng kháng lại kháng sinh, còn virus hiện vẫn chưa có thuốc điều trị đặc hiệu. Trong khi đó, môi trường sống ngày càng bị ô nhiễm trầm trọng, càng tạo điều kiện cho các bệnh nhiễm trùng phát triển.

Ở Việt Nam, hàng năm có khoảng 30% tổng số bệnh nhân nhập viện là do các bệnh nhiễm trùng. Đây là nguyên nhân gây tử vong chủ yếu ở trẻ và người già. Hiểu được các yếu tố vi sinh vật gây nhiễm trùng là rất cần thiết để có biện pháp phòng chống hiệu quả.

1. Nhiễm trùng:

1.1. Định nghĩa:

Nhiễm trùng là sự xâm nhập vào mô của các vi sinh vật gây bệnh dẫn đến sự xuất hiện hoặc không xuất hiện bệnh nhiễm trùng. Có bệnh nhiễm trùng là do bị nhiễm trùng, nhưng bị nhiễm trùng chưa chắc đã dẫn tới bị bệnh nhiễm trùng. Những vi sinh vật ký sinh trong cơ thể, nhưng không xâm nhập vào mô thì không gọi là bệnh nhiễm trùng. Trong số vi sinh vật ký sinh này, phần lớn là không gây bệnh, nhưng khi sức đề kháng của cơ thể bị suy giảm, chúng có thể trở thành gây bệnh và được gọi là vi sinh vật gây bệnh cơ hội. Nhiễm trùng cơ hội gặp không ít trong bệnh viện, với các bệnh nhân và nhân viên y tế. Nhưng chủ yếu nêu với bệnh nhân, do sức đề kháng suy giảm. Một số vi sinh vật ký sinh lại cần thiết cho cơ thể, đó là

các vi sinh vật cộng sinh. Một số vi sinh vật ký sinh lại có khả năng gây bệnh như: Tụ cầu, Liên cầu, Phế cầu, E.coli...

1.2. Các hình thái nhiễm trùng:

Tùy theo biểu hiện của sự nhiễm trùng, mà các loại nhiễm trùng được chia thành các loại hình thái sau:

1.2.1. Bệnh nhiễm trùng:

Vi sinh vật gây rối loạn điều hoà của cơ thể, dẫn đến xuất hiện các dấu hiệu nhiễm trùng như: Sốt, ho, đau... Và tìm thấy vi sinh vật gây bệnh trong bệnh phẩm. Bệnh nhiễm trùng được chia làm 2 loại:

- Nhiễm trùng cấp tính: Triệu chứng lâm sàng biểu hiện rõ, bệnh thường diễn biến trong một thời gian ngắn, sau đó bệnh nhân khỏi hoặc tử vong, cũng có thể trở thành mạn tính.

- Nhiễm trùng mạn tính: Bệnh diễn biến kéo dài, biểu hiện lâm sàng không rõ ràng. Căn nguyên thường do các vi khuẩn ký sinh nội bào như: Lao, hủi...

1.2.2. Nhiễm trùng thể ẩn:

Người mắc bệnh nhiễm trùng không có biểu hiện lâm sàng. Thường không tìm thấy vi sinh vật gây bệnh trong bệnh phẩm, nhưng có thể thấy những thay đổi về công thức máu và miễn dịch. Nhiễm trùng thể ẩn gặp nhiều hơn các bệnh nhiễm trùng. Tùy theo độc lực của vi sinh vật mà tỷ lệ bệnh nhiễm trùng khác nhau. Đây là nguồn lây bệnh rất nguy hiểm.

1.2.3. Nhiễm trùng tiềm tàng:

Vi sinh vật gây bệnh tồn tại ở một số cơ quan trong cơ thể, khi gặp điều kiện thuận lợi chúng trở thành gây bệnh. Trong cộng đồng có 30-50% dân số bị nhiễm vi khuẩn lao nhưng không bị bệnh lao. Nếu họ bị nhiễm HIV thì sẽ dẫn đến bị bệnh lao. Hoặc lao động quá sức, trong khi ăn uống sinh hoạt thiếu thốn sẽ dễ dàng mắc bệnh lao.

1.2.4. Nhiễm trùng chậm:

Hình thái nhiễm trùng này hay gặp ở một số virus. Thời gian ủ bệnh của chúng thường rất dài. Điển hình là nhóm *Retrovirus* mà thành viên tiêu biểu là HIV. Mức độ nhiễm trùng phụ thuộc vào sự tương quan giữa khả năng gây bệnh của vi sinh vật, số lượng sinh vật, đường xâm nhập của chúng vào cơ thể, đối với khả năng đề kháng của cơ thể.

2. Độc lực của vi sinh vật:

Độc lực là mức độ khả năng gây bệnh của vi sinh vật. Khi nhắc tới độc lực của vi sinh vật, phải đề cập tới đối tượng cụ thể mà vi sinh vật đó gây bệnh. Vi sinh vật chỉ gây bệnh cho một loại động thực vật nhất định. Đa số các vi sinh vật gây bệnh cho người, không gây bệnh cho động vật và ngược lại. Tuy nhiên, có một số vi sinh vật gây bệnh cho cả hai như: Dịch hạch, trực khuẩn than...

3. Các yếu tố độc lực của vi sinh vật:

3.1. Sự bám vào tế bào:

Bám vào tế bào là điều kiện trước tiên để vi sinh vật xâm nhập vào mô và gây nhiễm trùng. Sự bám trên bề mặt tế bào cảm thụ đặc biệt của virus đã được biết đến từ lâu và là bước đầu tiên của sự nhân lên virus trong tế bào. Khả năng đặc hiệu của vi khuẩn là một yếu tố quan trọng của độc lực. Sự bám lên bề mặt của niêm mạc đường hô hấp, tiêu hoá và sinh dục tiết niệu là bước đầu tiên của quá trình bệnh sinh, dẫn tới các bệnh nhiễm trùng.

Cơ chế của sự bám là do các phân tử bề mặt đặc hiệu của vi sinh vật, gắn với các phân tử tiếp nhận trên bề mặt tế bào cảm thụ.

Yếu tố bám và độc lực: Sự bám là một yếu tố tạo nên khả năng của vi khuẩn gây nhiễm trùng tế bào và thường kết hợp với độc lực. Tuy nhiên không hoàn toàn như vậy. Vì một số vi khuẩn không có độc lực vẫn có khả năng bám và ngược lại một số vi khuẩn độc lực yếu tố bám không tương quan với độc lực. Điều đó không có gì là đáng ngạc nhiên cả, vì độc lực là tập hợp của nhiều yếu tố, nhưng nếu vi sinh vật không bám được vào bề mặt tế bào thì chúng không thể xâm nhập và gây bệnh.

3.2 Sự xâm nhập và sinh sản của vi sinh vật:

Xâm nhập là yếu tố quyết định của sự nhiễm trùng. Vì không có sự xâm nhập thì không có nhiễm trùng. Sự xâm nhập đã được nghiên cứu ở một số vi khuẩn gây bệnh đường ruột. Vi khuẩn thương hàn khi chưa bám để xâm nhập vào tế bào, sự thoái hoá xảy ra nhiều hơn và tạo thành những không bào ở bào tương chứa đựng một hay nhiều vi khuẩn. Sự tái sinh của nhung mao được thực hiện. Sự xâm nhập của vi khuẩn ly ở niêm mạc đường ruột phụ thuộc vào sự tồn tại của kháng nguyên Polysaccharid ở bề mặt của tế bào vi khuẩn, đó là những chuỗi đặc hiệu tạo nên khuẩn lạc S. Có thể một số yếu tố khác cũng đóng góp vào sự xâm nhập và tồn tại của vi khuẩn, nhưng chưa được xác định. Sự xâm nhập vào niêm mạc đường sinh dục của vi khuẩn lậu lại không giống với vi khuẩn thương hàn. Lậu

cầu tiếp xúc với các vi nhung mao của biểu mô trụ và bị chúng bao bọc tạo thành một lớp áo ngoài. Nhưng vi khuẩn lậu đã không gây hoại tử tế bào như vi khuẩn thương hàn. Bằng một quá trình tương tự như thực bào, lậu cầu chui vào trong tế bào biểu mô và bị giam trong các không bào. Sau đó vi khuẩn lậu sinh sản và lan truyền từ tế bào bị nhiễm ban đầu.

Ngược lại với sự chui vào trong tế bào chủ của các vi khuẩn đã nêu trên, vi khuẩn gây bệnh ngoại độc tố như: Vi khuẩn tả, vi khuẩn ho gà, vi khuẩn bạch hầu... đã không xâm nhập vào tế bào. Chúng làm tổn hại màng tế bào, sinh sản trên màng nhầy niêm mạc, sản xuất và tiết ngoại độc tố, các ngoại độc tố này thấm vào tế bào và gây ra những tác dụng đặc hiệu nghiêm trọng cho cơ thể.

3.3. Độc tố:

Độc tố là những chất độc của vi sinh vật. Độc tố được chia làm 2 loại: Ngoại độc tố và nội độc tố:

Tính chất	Ngoại độc tố	Nội độc tố
Định nghĩa	Chất độc do vi khuẩn tiết ra môi trường bên ngoài.	Chất độc do vi khuẩn tiết ra và gắn vách vi khuẩn.
Vi khuẩn có	Uốn ván, bạch hầu, tả, E.coli	Vi khuẩn Gram (-)
Độc lực	Rất độc	Ít độc hơn ngoại độc tố
Bản chất hoá học	Glycoprotein	Lipopolisaccharid (LPS)
Chịu được nhiệt độ cao	Không	Chịu được
Tính kháng nguyên	Mạnh	Yếu
Dùng sản xuất vaccin	Tốt	Không

3.4. Enzyme ngoại bào:

Một số enzyme ngoại bào có liên quan đến khả năng gây bệnh. Nhưng bản thân chúng lại rất ít độc. Vai trò gây bệnh chỉ được biết rõ với hyaluronidase, còn các loại khác chưa được chứng minh đầy đủ.

- Hyaluronidase: Đây là enzyme giúp cho quá trình xâm nhập. Nó phân huỷ acid hyaluronic của tổ chức liên kết để cho vi khuẩn xâm nhập. Nhiều vi khuẩn Gram (+) sản xuất enzyme này.

- Coagulase: Là enzyme do tụ cầu vàng và một số vi khuẩn khác tiết ra. Nó hoạt hoá plasma của máu biến thành fibrin lắng đọng xung quanh vi khuẩn và nơi tổn thương do vi khuẩn gây ra. Nhờ đó, ngăn cản được sự thực bào cũng như tác dụng của kháng thể và kháng sinh.

- Fibrinolysin: Do tụ cầu vàng và liên cầu sản xuất ra có tác dụng hoạt hoá Plasminogen thành plasmin dẫn đến làm tan sợi huyết. Do vậy, làm tăng sự lan tràn vi khuẩn gây bệnh.

- Hemolysin: Do một số vi khuẩn Gram (+) và Gram (-) tiết ra có vai trò quan trọng trong chẩn đoán vi sinh vật.

- Protease: Do phẩy cầu và một số cầu khuẩn tiết ra, có tác dụng thủy phân IgA làm mất tác dụng của kháng thể này.

3.5. Một số kháng nguyên bề mặt có tác dụng chống thực bào:

- Kháng nguyên vỏ: Vỏ của một số vi khuẩn như: Phẩy cầu, *H.influenzae*, liên cầu, dịch hạch... Có tác dụng chống lại sự thực bào bằng cách bão hoà sự opsonin hoá nên giúp cho vi khuẩn tồn tại và gây bệnh. Nhưng vỏ của một số vi khuẩn đường ruột như: *Klebsiella*, *E.coli* đã không có tác dụng này.

- Kháng nguyên bề mặt: Vi khuẩn thương hàn có kháng nguyên Vi, lúc đầu người ta cho rằng nó có vai trò độc lực, nhưng giờ đây điều này đã không được công nhận.

3.6. Các phản ứng quá mẫn:

Quá mẫn là những phản ứng miễn dịch có hại cho cơ thể. Trước đây người ta cho rằng miễn dịch chống nhiễm trùng là những phản ứng bảo vệ cơ thể. Nhưng gần đây, người ta khẳng định phản ứng quá mẫn là cơ chế bệnh sinh của một số bệnh nhiễm trùng. Các vi khuẩn đường ruột gây bệnh bằng nội độc tố theo cơ chế Arthus. Virus sốt xuất huyết gây bệnh bằng phức hợp miễn dịch...

3.7. Độc lực của virus:

Độc lực của virus là tập hợp nhiều yếu tố giúp cho virus nhân lên và gây tổn hại cho tế bào. Cũng giống như vi khuẩn độc lực của virus bao gồm các yếu tố bám và xâm nhập. Nhưng virus gây bệnh bằng cách làm tổn thương tế bào, do sự nhân lên của nó, nên độc lực của virus còn gồm các yếu tố:

- Virus ngăn cản sự sinh tổng hợp các phân tử của tế bào để phục vụ cho sự nhân lên của nó.

- Virus làm thay đổi tính thấm của Lysosom tế bào và dẫn đến sự giải phóng các enzym thuỷ phân.

- Virus gắn vỏ envelope vào màng tế bào dẫn đến làm tổn hại màng tế bào. Một số virus không có vỏ envelope, nhưng kháng nguyên của nó lại có khả năng gắn vào màng tế bào, dẫn đến làm thay đổi hình dạng và chức năng của tế bào. Tuy virus chưa gây huỷ hoại tế bào, nhưng tế bào đã không còn bình thường.

- Các tiểu thể của virus trong tế bào đã phá huỷ cấu trúc và chức năng tế bào gây chết cho tế bào.

- Virus gây biến dạng nhiễm sắc thể.

- Virus gây các khối u và ung thư do gây ra chuyển dạng tế bào, gây loạn sản tế bào.

3.8. Sự né tránh đáp ứng miễn dịch:

Sự phát triển tự nhiên của vi sinh vật đã xuất hiện các chủng vi sinh vật mới né tránh được các cơ chế bảo vệ cơ thể. Các vi sinh vật này tồn tại, phát triển và gây bệnh. Các cơ chế né tránh sự bảo vệ của cơ thể gồm:

- Sự ẩn dật của vi sinh vật: Vi sinh vật chui vào tế bào để tránh tác dụng của kháng thể và một số kháng sinh như vi khuẩn lao nằm trong hang lao, các virus gây bệnh và một số kháng khuẩn sống ký sinh nội bào.

- Vi khuẩn tiết ra các yếu tố ngăn cản như: Tụ cầu tiết ra protein A bao xung quanh tế bào vi khuẩn. Protein A sẽ gắn với phần Fc của IgG, nên ngăn cản tác dụng của kháng thể.

- Sự thay đổi kháng nguyên của virus cúm và đặc biệt là HIV đã hạn chế tác dụng của miễn dịch đặc hiệu.

- Các virus cúm, sởi và HIV đã tấn công vào tế bào miễn dịch dẫn tới làm suy giảm miễn dịch.

Tóm lại: Mỗi sinh vật có một số yếu tố độc lực, nhưng sự bám và xâm nhập là những yếu tố phải có để vi sinh vật gây nhiễm trùng. Khả năng gây bệnh của vi sinh vật là tập hợp nhiều yếu tố độc lực, nhưng với mỗi vi sinh vật thường có một yếu tố chính. Cơ chế bệnh sinh của vi sinh vật phụ thuộc vào yếu tố này. Vì vậy, nắm được các yếu tố độc lực của mỗi vi sinh vật sẽ giúp ta hiểu và đề ra biện pháp phòng chống.

Để gây được bệnh nhiễm trùng, các vi sinh vật cần có ba điều kiện:

- Độc lực.

- Số lượng cần thiết.

- Đường xâm nhập thích hợp.

BÀI 5: NHIỄM TRÙNG BỆNH VIỆN

MỤC TIÊU:

1. Trình bày được đối tượng mắc và nguồn gây nhiễm trùng bệnh viện.
2. Trình bày được các đường lây truyền nhiễm trùng bệnh viện và biện pháp phòng chống.

NỘI DUNG:

1. Khái niệm:

Nhiễm trùng bệnh viện là nhiễm trùng mà bệnh nhân mắc phải trong thời gian điều trị tại bệnh viện. VD: Một bệnh nhân vào viện với lý do gãy xương đùi kín, sau khi vào viện được tiến hành phẫu thuật và bị nhiễm trùng thì đó là nhiễm trùng bệnh viện.

Như vậy: Nhiễm trùng bệnh viện là loại trừ các bệnh đang có hoặc đang ủ bệnh khi vào viện và cả một số bệnh phát sinh sau khi ra viện. Ngược lại có những bệnh phát sinh sau khi ra viện hàng tháng vẫn được coi là nhiễm trùng bệnh viện. VD: Một bệnh nhân bị viêm xương do đóng đinh nội tủy, sau khi ra viện một vài tháng mới có biểu hiện viêm xương do nguyên nhân đóng đinh không đảm bảo vô khuẩn. Một bệnh nhân sau khi nằm điều trị tại bệnh viện với một bệnh khác, khi về nhà xuất hiện bệnh viêm gan, trường hợp này cũng được coi là nhiễm trùng bệnh viện.

Nhiễm trùng bệnh viện không chỉ xảy ra ở các nước chậm phát triển, mà còn xảy ra ở các nước phát triển. Theo thống kê ở Pháp, hàng năm có khoảng 600.000 người mắc nhiễm trùng bệnh viện và có từ 1-3% tử vong. Nguyên nhân trực tiếp là do tiếp xúc với vi khuẩn gây bệnh, nhưng còn có những nguyên nhân quan trọng khác như: Điều kiện vệ sinh, vô trùng của bệnh viện, tài chính hạn hẹp... Bệnh viện càng lớn càng có nguy cơ lây truyền bệnh, bệnh nhân càng đông, số lượng vi khuẩn nhiều, sự lây lan bệnh càng đa dạng. Mọi dụng cụ, máy móc, trang thiết bị y tế, đồ dùng, quần áo và ngay chính bản thân bệnh nhân... Đều có thể lây bệnh. Đồng thời những người có mặt tại bệnh viện như: Y tá, hộ lý, nhân viên văn phòng của bệnh viện và kể cả bác sĩ... Đều có thể mang mầm bệnh từ nơi này đến nơi khác. Nhiễm trùng bệnh viện hay gặp là nhiễm trùng ngoại khoa, nhiễm trùng vết bỏng và các bệnh truyền nhiễm khác.

2. Đối Tượng có nguy cơ mắc nhiễm trùng bệnh viện:

Những đối tượng có nguy cơ mắc nhiễm trùng bệnh viện là những bệnh nhân bị suy giảm miễn dịch do các nguyên nhân sau;

- Bị các bệnh của cơ quan miễn dịch.
- Dùng các thuốc giảm miễn dịch.
- Sau phẫu thuật, sau mắc một bệnh nặng hoặc đang mắc một bệnh mạn tính.
- Người cao tuổi nằm điều trị tại bệnh viện lâu ngày, trẻ em bị còi xương, suy dinh dưỡng, ỉa chảy kéo dài.
- Nhân viên bệnh viện thường xuyên tiếp xúc với vi sinh vật gây bệnh, trong khi đó sức khỏe đề kháng của cơ thể lại bị suy giảm, tình trạng vệ sinh và bảo hộ lao động chưa được cải thiện đáng kể.

3. Nguồn nhiễm trùng:

Nguồn vi sinh vật gây nhiễm trùng bệnh viện rất đa dạng và phong phú. Do sức đề kháng của cơ thể bị suy giảm, nên người bệnh có thể bị nhiễm trùng do các vi sinh vật từ bên ngoài bệnh nhân hoặc bị nhiễm trùng do các vi sinh vật có ngay trong cơ thể bệnh nhân.

3.1. Nhiễm trùng ngoại sinh:

Vi sinh vật từ môi trường bên ngoài xâm nhập vào cơ thể và gây bệnh gồm:

- Vi khuẩn: Bệnh lý nhiễm trùng bệnh viện có nhiều thay đổi trong thời gian qua. Các vi khuẩn chủ yếu gây bệnh hiện nay là: Tụ cầu và các vi khuẩn Gram (-). Những năm gần đây vi khuẩn Gram (-) giữ vai trò chủ yếu và đặc biệt là những chủng kháng lại kháng sinh. Trong đó các trực khuẩn đường ruột chiếm 80%, *Pseudomonas* chiếm 15% và *Acinetobacter* chiếm 5%.

- Virus: Có nhiều virus được coi là tác nhân gây nhiễm trùng bệnh viện. Một trong số gây bệnh thật sự, số khác được coi như tác nhân gây bệnh cơ hội. Các virus gây nhiễm trùng bệnh viện hay gặp là: Virus đường hô hấp, virus viêm gan, HIV và một số virus khác.

3.2. Nhiễm trùng nội sinh:

Nhiễm trùng nội sinh xuất hiện là do vi sinh vật ký sinh ở người, chúng là những vi sinh vật gây bệnh cơ hội như: *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Serratia* và *Pseudomonas*. Trong đó *P.aeruginosa* là loại gây bệnh rất nguy

hiểm. Đây là loại gây bệnh cơ hội điển hình, chúng thường gây bệnh cho những người có sức đề kháng suy giảm.

Ngoài căn nguyên vi khuẩn và virus gây nhiễm trùng bệnh viện, còn gặp nhiễm ký sinh trùng bệnh viện. Loại ký sinh trùng đường ruột hay gặp nhất là *Entamoeba histolytica* (Lỵ amip). Amip xâm nhập vào cơ thể, ký sinh ở ruột dưới dạng bào nang, khi cơ thể suy yếu chúng chuyển thành dạng hoạt động và xâm nhập vào tế bào để gây bệnh.

4. Đường xâm nhập:

Đường xâm nhập của vi sinh vật gây nhiễm trùng bệnh viện tùy thuộc vào các yếu tố liên quan. Đối với các nhiễm trùng nội sinh, do vi sinh vật sống trên da và niêm mạc của cơ thể, chúng thường gây bệnh cho cơ quan mà chúng ký sinh hoặc gây nên các nhiễm trùng vết mổ. Các vi khuẩn thường gặp là cầu khuẩn Gram (+), trực khuẩn đường ruột là vi khuẩn yếm khí... Những bệnh nhân phải nằm điều trị tại bệnh viện, nếu có tình trạng suy giảm miễn dịch thì rất dễ mắc các bệnh về đường hô hấp, do hít phải các chất dịch nhầy ở vùng mũi - họng có nhiều loại vi khuẩn có khả năng gây bệnh khi có điều kiện thuận lợi như: *H.influenzae*, *S.pneumoniae*, *Klebsiella*...

Đối với nhiễm trùng ngoại vi, vi sinh vật có thể xâm nhập vào cơ thể theo tất cả các đường như: Tiêm, truyền, phẫu thuật, không khí...

5. Phòng ngừa:

Để phòng ngừa tốt nhiễm trùng bệnh viện, cần tập trung giải quyết các vấn đề sau:

5.1. Tiêu diệt vi khuẩn có khả năng gây nhiễm trùng cao:

Đây là một công việc hết sức khó khăn để phát hiện và tiêu diệt các vi sinh vật gây bệnh. Vì vậy, để hạn chế đến mức tối đa vi sinh vật xâm nhập vào cơ thể, tùy thuộc vào từng bệnh mà có biện pháp phòng ngừa thích hợp. Để hạn chế nhiễm khuẩn tiết niệu do phẫu thuật gây ra, cần áp dụng các biện pháp sau:

- Cho kháng sinh dự phòng trước khi nội soi, sinh thiết tuyến tiền liệt, thăm dò động học tiết niệu, loại bỏ cản trở trên đường niệu do sỏi, u...
- Chỉ tiến hành thông tiểu niệu đạo khi thật sự cần thiết.
- Không để ống thông quá thời gian, cần đảm bảo đúng qui trình tiết trùng, khử trùng.
- Cố định ống thông để tránh nhiễm trùng ngược dòng, hệ thống dẫn lưu phải kín và vô trùng.

5.2. Nâng cao thể trạng cho đối tượng cảm thụ:

Đây là công việc cần thiết đối với bệnh viện và gia đình. Đặc biệt đối với bệnh nhân suy giảm miễn dịch, cần có chế độ ăn uống và điều trị thích hợp, để cơ thể có khả năng chống lại các bệnh nhiễm trùng. Ngoài ra, việc vận động và tập luyện cho bệnh nhân như: Tập thở, ho sau khi mổ... Để phòng viêm phổi do phải nằm lâu.

5.3. Thực hiện đúng khâu vô trùng, tiệt trùng

Tiệt trùng phòng mổ, phòng hậu phẫu, trang thiết bị dụng cụ và thực hiện đúng nguyên tắc vô trùng khi tiến hành các kỹ thuật hỗ trợ, thăm dò, cũng như trong các thao tác tiêm, truyền.

BÀI 6: TIỆT TRÙNG - KHỬ KHUẨN - KHÁNG SINH VÀ SỰ KHÁNG KHÁNG SINH

MỤC TIÊU:

- 1. Trình bày được các biện pháp tiệt trùng và khử trùng.*
- 2. Trình bày được về cách phân loại, cơ chế tác dụng và sự kháng kháng sinh.*

NỘI DUNG:

1. Tiệt trùng:

1.1. Định nghĩa:

Tiệt trùng (sterilization) là tiêu diệt tất cả các vi sinh vật và bất hoạt virus hoặc loại bỏ chúng hoàn toàn ra khỏi vật cần tiệt trùng.

1.2. Biện pháp kỹ thuật:

Biện pháp kỹ thuật được dùng nhiều nhất để tiệt trùng là dùng nhiệt độ, các tia bức xạ giàu năng lượng và ethylenoxid. Tất cả các biện pháp đều phải đảm bảo hoạt tính tiêu diệt vi sinh vật ở cả bên trong và bên ngoài vật cần tiệt trùng.

1.2.1. Khí nóng khô:

Nhờ sử dụng lò sấy duy trì từ 160 - 180°C/ 1-2 giờ. Vi sinh vật, kể cả nha bào đều bị tiêu diệt vì các thành phần hữu cơ bị huỷ hoại, bông và giấy sẽ bị chuyển màu nâu. Không khí và môi trường dẫn nhiệt kém nên nếu tủ sấy không có bộ phận tạo luồng khí chuyển động (quay vòng), cần phải duy trì 180°C/ 1giờ. Luôn luôn phải kiểm tra độ tiệt trùng, bằng các chỉ điểm chuyên biệt như: Thủy tinh, kim loại, đồ gốm...

1.2.2. Hơi nước căng:

Nhờ sử dụng lò hấp (autoclave). Tác dụng tiêu diệt vi sinh vật là nhờ hơi nước căng, bão hoà ở nhiệt độ trên 100°C.

Thông thường để tiệt trùng cần duy trì ở 120°C (1.0 at) trong 15 phút, nếu 110°C (0.5 at) phải cần 30 phút. Kiểm tra độ tiệt trùng thường xuyên bằng các chỉ điểm sinh học hoặc hoá học chuyên biệt.

Tiệt trùng bằng lò hấp thường được áp dụng cho các dụng cụ kim loại, đồ vải, cao su, một số chất dẻo và dung dịch lỏng.

1.2.3. *Tia gama:*

Bức xạ ion hoá giàu năng lượng có thể giết chết vi sinh vật.

Tia gama được áp dụng để tiệt trùng chỉ catguts và các vật dụng nhạy cảm với ethylenoxid hay nhiệt độ cao như: Cathether và các mảnh ghép. Ngoài ra còn dùng để tiệt trùng các dụng cụ và bông băng trong những túi đóng sẵn.

1.2.4. *Ethylenoxid và formaldehyd:*

Tiệt trùng bằng ethylenoxid (CH_2OCH_2) là dựa trên phản ứng hoá học, nhờ hoạt tính của nguyên tử oxy trong cấu tạo phân tử. Ethylenoxid là một chất độc, gây dị ứng, kích thích niêm mạc mạnh và dễ cháy, ngoài ra nó còn là chất gây ung thư. Vì vậy, khi sử dụng phải hết sức thận trọng và đề phòng cháy, nổ.

1.2.5. *Lọc vô trùng:*

Những chất khí và lỏng nếu không thể dùng nhiệt độ được thì phải lọc vô trùng, ví dụ như: Vaccine, sản phẩm huyết thanh, các dung dịch nhạy cảm nhiệt độ, không khí và các chất khác, trong một chừng mực nhất định, kể cả nước uống. Có hai kỹ thuật lọc:

- **Màng lọc:** Giữ lại các vi sinh vật trên bề mặt, dòng chảy đi qua màng lọc với các khe hở có độ lớn khác nhau.

- **Lọc sâu:** Dòng chảy đi qua một lớp vật liệu có cấu tạo sợi, hạt. Việc giữ lại vi sinh vật dựa trên nguyên tắc gắn những vi sinh vật vào cấu tạo màng, nhờ hiệu lực vật lý khác nhau nên có thể giữ lại được cả những vật thể rất nhỏ. Thông thường người ta dùng sợi thủy tinh để lọc không khí (Khả năng giữ được vật thể lớn hơn $0,5\mu\text{m}$ là 99,95%) và dùng cây nến gồm để lọc chất lỏng.

So với các biện pháp vật lý để tiệt trùng thì lọc vô trùng có nhiều yếu tố không chắc chắn, nên chỉ dùng cho những thuốc hoặc các chất liệu không thể áp dụng được các phương pháp tiệt trùng khác.

2. **Khử trùng:**

2.1. *Định nghĩa:*

Khử trùng (disinfection) là làm cho vật được khử trùng không còn khả năng gây nhiễm trùng (chỉ tiêu diệt mầm bệnh mà không phải tất cả các vi sinh vật).

Khử trùng phải đạt yêu cầu bất hoạt không hồi phục lại các mầm bệnh. Do vậy tác dụng chế khuẩn không đáp ứng yêu cầu này. Khử trùng

có vai trò quan trọng khi các tác nhân gây bệnh có ở nhiều nơi và việc tiệt trùng, vì nhiều lý do kinh tế không thể sử dụng rộng rãi được.

Có hai biện pháp vật lý và hoá học để khử trùng. Nhiều loại hoá chất được sử dụng và được pha thành các dung dịch lỏng làm chất sát khuẩn. Những hoá chất diệt vi sinh vật trên da và niêm mạc nhầy còn gọi là chất chống nhiễm trùng (antiseptics).

2.2. Biện pháp vật lý:

2.2.1. Hơi nước nóng:

Luồng hơi nước nóng 80-100°C thường được dùng nhất, vì nó giết được các tế bào sinh trưởng ở trạng thái tự do trong vài phút.

Áp dụng: Khử trùng quần áo, chăn màn, các dụng cụ đã dùng của người bệnh. Pasteur hoá sữa 72°C/15 phút hoặc Ptasteur hoá đồ uống khác 62°C/30 phút.

2.2.2. Tia cực tím (UV):

Là sóng điện từ có bước sóng từ 13,6-4000nm, phổ biến là ở 257nm, có tác dụng khử trùng. Tác dụng của tia cực tím dựa trên cơ chế: Cấu trúc phân tử của vi sinh vật hay nước sạch, nó có thể gây viêm kết mạc và giác mạc. Các bóng đèn UV chỉ có tuổi thọ 1-2năm. Cường độ chiếu xạ μw sec/cm² cần được theo dõi để kiểm tra hiệu lực và ngăn ngừa ảnh hưởng có hại đến con người.

2.3. Biện pháp hoá học:

2.3.1. Cồn:

Thường được dùng là dung dịch ethanol 80%, isopropanol 70% và propanol 60%. Những dung dịch đặc hơn do làm mất nước trong vi khuẩn nhanh, nên hiệu quả khử trùng kém hơn. Cồn không diệt được nha bào, tác dụng diệt virus còn có nhiều ý kiến khác nhau.

Áp dụng: Khử trùng da, nhất là khử trùng bàn tay của phẫu thuật viên.

Ưu điểm là thời gian tác dụng ngắn, còn có khả năng thấm vào da, kể cả lỗ chân lông và tuyến mồ hôi.

Nhược điểm là dễ bay hơi và dễ gây cháy.

2.3.2. Phenol và dẫn xuất của nó:

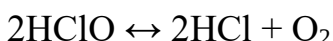
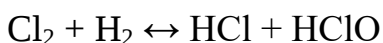
Thường sử dụng dung dịch 0,5-4%, không diệt được nha bào và virus, nhưng bền so với các chất sát khuẩn khác. Phenol có thể ăn mòn da, niêm mạc và còn gây độc cho các tế bào thần kinh.

Người ta dùng chỉ số phenol để đánh giá tác dụng sát khuẩn của một hoá chất. Chỉ số phenol là tỷ số giữa nồng độ phenol thấp nhất và nồng độ chất sát khuẩn thấp nhất cùng có tác dụng như nhau lên một loại vi khuẩn, trong một thời gian nhất định.

2.3.3. **Nhóm halogen:**

Tác dụng sát khuẩn do phản ứng oxy hoá và halogen hoá các chất hữu cơ. Phản ứng oxy hoá xảy ra nhanh và không quay trở lại được. Còn halogen hoá thì chậm hơn và không mạnh bằng. Những phản ứng này xảy ra với nhiều chất hữu cơ khác, do đó sẽ làm giảm hoạt tính sát khuẩn trong những dung dịch có nhiều chất bản hữu cơ, hay các chất oxy hoá và halogen hoá khác, nhất là amoniac. Halogen có phổ tác dụng rộng và thời gian tác dụng ngắn.

- Clo: được sử dụng nhiều ở dạng khí nguyên chất và dạng hợp chất hữu cơ hay vô cơ. Khí Clo dùng để sát khuẩn nước ăn (nồng độ 0,1-0,3mg/l), nước bể bơi (0,5mg/l)



(HClO có hoạt tính giải phóng oxy, nhưng không giết được các vi khuẩn lao và virus đường ruột)

Clorua vôi thường được sử dụng nhất để khử trùng chất nôn, chất thải và sử dụng cụ thô (pha tỷ lệ 1/15 với nước) hoặc rắc hố xí. Cloramin tinh khiết pha loãng 1% có khả năng khử trùng bàn tay trong 5 phút, còn đối với dụng cụ phải 20 phút, khử trùng đồ vải và tẩy uế phải dùng trong dung dịch 1,5-2,5% trong thời gian 2-12 giờ.

- Iốt: Còn iốt (gồm 7% I, 3% KI và 90% cồn) được sử dụng nhiều để sát trùng da.

Nhược điểm của halogen là phản ứng không đặc hiệu xảy ra rất nhanh, với nhiều chất hữu cơ khác nhau. Khí Clo có tính độc cao, cồn Iốt có thể gây dị ứng.

2.3.4. **Muối kim loại nặng;**

Hoạt tính kháng khuẩn giảm dần theo thứ tự Hg, Ag, Cu, Zn. Chủ yếu có tác dụng chế khuẩn, không diệt được nha bào, virus, nhưng diệt được vi khuẩn khang acid yếu.

Trong y học, các hợp chất hữu cơ của Hg như: phenylborat thủy ngân được dùng để sát trùng vết thương, da và niêm mạc.

2.3.5. **Aldehyd:**

Quan trọng nhất là Formaldehyd. Dung dịch 0,5-5% và khí 5gam/cm³ thường được dùng và có tác dụng tiêu diệt được nha bào, virus, nhưng diệt được vi khuẩn kháng acid yếu.

Áp dụng: Dung dịch nước để lau chùi sàn nhà và đồ dùng. Khí dùng để khử trùng không khí và máy móc lớn.

Formaldehyd kích thích da và niêm mạc, có thể dẫn tới dị ứng và nghi ngờ có thể gây ung thư. Do làm tủa protein nên không dùng để khử trùng chất thải. Để trung hoà Formaldehyd, dùng amoniac, sulfid hoặc histidin.

2.3.6. **Các chất oxy hoá** (H₂O₂, KMnO₄) và thuốc nhuộm được pha thành dung dịch lỏng dùng làm chất sát khuẩn.

2.3.7. **Acid và Base** có tác dụng diệt khuẩn vì tính điện phân thành Cation H⁺ và anion OH⁻ mạnh.

Tóm lại: Chất sát khuẩn là những chất hoá học khác nhau, phá huỷ vi khuẩn nhanh chậm khác nhau, bằng cách tác động trực tiếp lên toàn bộ cấu trúc tế bào vi khuẩn, thông qua quá trình lý học, hay lý hoá làm cho vi khuẩn vỡ ra hay nguyên tương ngưng tụ lại.

Nồng độ chất sát khuẩn được sử dụng, rất gần với liều độc cho cơ thể con người. Vì vậy, chỉ dùng chất sát khuẩn để điều trị tại chỗ.

2.4. **Các yếu tố ảnh hưởng đến tác dụng của chất sát khuẩn:**

nguồn gốc những sai sót ảnh hưởng đến hiệu quả khử trùng là

Nồng độ hoá chất không đủ

Thời gian tác dụng không đủ

Nhiệt độ (có liên quan tới thời gian tác dụng)

Mật độ vi sinh vật tại nơi khử trùng

Môi trường xung quanh cản trở thuốc ngấm tới vi sinh vật hoặc làm bất hoạt thuốc như : Vi khuẩn lao trong đờm.

- Khả năng đề kháng của vi sinh vật như: Virus có lớp vỏ Lipid sẽ nhạy cảm với chất hoà tan Lipid là cồn, Phenol hơn những virus không có vỏ.

3. **Kháng sinh:**

3.1 **Định nghĩa :**

Kháng sinh là những chất ngay ở nồng độ thấp, đã có khả năng ức chế hoặc tiêu diệt vi sinh vật một cách đặc hiệu (Mỗi kháng sinh chỉ tác động

lên một vi khuẩn hay một nhóm vi khuẩn), Bằng cách gây rối loạn phản ứng sinh vật ở mức phân tử.

3.2 **Phân loại:**

Có nhiều kiểu phân loại Kháng sinh: Theo tính chất hoá học, theo nguồn gốc, theo, Theo phổ tác dụng, khả năng kháng khuẩn là có giá trị thực tế hơn.

3.2.1 Thuốc kháng sinh có hoạt phổ rộng: Một kháng sinh có tác dụng lên nhiều loại vi khuẩn, đó là:

- Nhóm Aminoglycosid (Aminozid): Streptomycin, Kanamycin, Gentamycin.
- Nhóm Tetracyclin, Oxytetracyclin, Chlortetracyclin
- Nhóm Chloramphenicol
- Nhóm Sulfamid và Trimethoprim.

3.2.2 **Thuốc kháng sinh có hoạt phổ chọn lọc:**

- Các dẫn xuất của acid isonicotinic, Như INH trong điều trị lao.
- Nhóm Macrolid: Có tác dụng lên vi khuẩn Gram(+) và 1 số vi khuẩn Gram(-) như: Erythromycin, Spiramycin,
- Nhóm Polymyxin: có tác dụng lên trực khuẩn Gram(-)

3.2.3 **Thuốc kháng sinh nhóm β Lactam:**

- Penicillin: Tác động lên vi khuẩn gram(-) và bị Penicillinase phân giải
- Methicillin Penicillin: Tác động lên vi khuẩn Gram(+) Nhưng không bị phân giải bởi Penicillinase: ví dụ Oxacillin
- Ampicillin, Amoxycillin: có hoạt phổ rộng, bị Penicillinase phân giải: ví dụ: Cephalexin, Ceftazidime...

3.3 **Cơ chế tác động của thuốc kháng sinh**

3.3.1.Ức chế sinh tổng hợp vách: vi khuẩn sinh ra không có vách và do đó dễ bị tiêu diệt, Ví dụ nhóm β lactam, Vancomycin

3.3.2 Gây rối loạn chức năng màng nguyên tương: Đặc biệt là chức năng thẩm thấu chọn lọc như: Polymyxin, colistin

3.3.3 Ức chế tổng hợp protein: Điểm tác động là Ribosom 70S trên polysom.

- Ở tiểu phần 30S như: Streptomycin cản trở ARNm trượt trên polysom và Tetracyclin ngăn cản các ARNt đã được hoạt hoá tập hợp ở ribosom.

- Ở tiểu phần 50S như: Erythromycin, Chloramphenicol cản trở sự liên kết của các acid amin do tác động vào peptidyltransferase.

3.3.4 Ức chế sinh tổng hợp acid nucleic:

- NGĂN CẢN SỰ SAO CHÉP CỦA AND NHƯ: NHÓM QUINOLONE.

- Ngăn cản sinh tổng hợp ARN – polymerase phụ thuộc AND như: Rifampicin ức chế sinh tổng hợp chất chuyển hoá cần thiết cho tế bào ví dụ như: Sulfamid và Trimethopim ngăn cản quá trình chuyển hoá tạo acid folic, một coenzym cần cho việc tạo ra bazơ nitơ nhân purin và pyrimidin.

3.4 Sự đề kháng kháng sinh của vi khuẩn:

3.4.1 Phân loại đề kháng kháng sinh: có 2 loại là;

- Đề kháng giả : Có biểu hiệu là đề kháng nhưng không phải là bản chất, tức là không do bản chất di truyền

Ví dụ: Hiện tượng đề kháng của vi khuẩn khi nằm trong các ổ áp xe, nang mủ lớn hoặc có tổ chức hoại tử bao bọc, Kháng sinh không thấm tới được ổ viêm là vi khuẩn gây bệnh, nên không phát huy được tác dụng. Tương tự là trường hợp có vật cản, làm tuần hoàn ứ trệ . Hoặc khi vi khuẩn ở trạng thái nghỉ(không nhân lên, không chuyển hoá) , thì không chịu tác dụng của những thuốc ức chế quá trình tổng hợp chất ,Ví dụ như: vi khuẩn lao nằm trong hang lao.Ngoài ra,khi hệ thống miễn dịch của cơ thể bị suy giảm hay chức năng của đại thực bào bị hạn chế, thì cơ thể không đủ khả năng tiêu diệt được những vi khuẩn đã bị ức chế.Vì thế ,khi không còn tác dụng của thuốc kháng sinh vi khuẩn lại hồi phục và phát triển trở lại.

- Đề kháng thật: Chia thành 2 nhóm là đề kháng tự nhiên và đề kháng thu được.

- + Đề kháng tự nhiên: Một số vi khuẩn không chịu tác động của một số thuốc kháng sinh nhất định Pseudomonas không chịu tác dụng của Penicillin hoặc tụ cầu không chịu tác dụng của colistin. Các vi khuẩn không có vách Mycoplasma sẽ không chịu tác dụng của kháng sinh ức chế sinh tổng hợp vách ,Ví dụ: β lactam.

- + Đề kháng thu được: Do một số biến cố di truyền như : Đột biến hoặc nhận được gen đề kháng, làm cho một số vi khuẩn đang từ không có gen đề kháng trở thành có gen đề kháng. Các gen đề kháng nằm trên nhiễm sắc thể, Plasmid hoặc trên Transposone. Chúng có thể lan truyền được từ vi khuẩn này sang vi khuẩn khác, Thông qua các hình thức vận chuyển khác nhau như: Biến nạp , tải nạp , tiếp hợp và chuyển vị trí(Transposition).

Điều đáng quan tâm là các tác dụng chọn lọc của kháng sinh: Khi kháng sinh được dùng rộng rãi và không đủ liều lượng, thì tính kháng thuốc sẽ được chọn lọc và giữ lại những dòng vi khuẩn kháng kháng sinh.

3.4.2 Cơ chế đề kháng:

Gen đề kháng tạo ra sự đề kháng bằng cách:

- Làm giảm tính thấm của màng nguyên tương, Ví dụ: Kháng sinh Tetracyclin, Oxacillin. Gen đề kháng tạo ra Protein đưa ra màng, ngăn cản kháng sinh thấm vào tế bào hoặc làm mất khả năng vận chuyển qua màng, do cản trở của Protein màng và kháng sinh không được đưa vào trong tế bào .
- Làm thay đổi đích tác động: do một Protein cấu trúc hoặc do một nucleotid trên tiểu phần 30S hoặc 50s của Ribosom bị thay đổi nên kháng sinh không bám được vào đích.

BÀI 7: ĐẠI CƯƠNG MIỄN DỊCH VI SINH HỌC

MỤC TIÊU HỌC TẬP:

1. Phân tích được các thành phần kháng nguyên của vi sinh vật.
2. Trình bày được hai hệ thống miễn dịch của cơ thể.

NỘI DUNG:

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. Kháng nguyên.

2.1 Định nghĩa:

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

2.2 Các thành phần kháng nguyên của vi sinh vật:

2.2.1 Các thành phần kháng nguyên của vi khuẩn:

*Các thành phần kháng nguyên của vi khuẩn rất đa dạng, phong phú và được chia thành 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: Một số vi khuẩn có ngoại độc tố như: Tả, uốn ván,hoại thư sinh hơi...Đây là những chất độc có độc lực cao, do các vi khuẩn tiết ra. Về bản chất hóa học, ngoại độc tố là những protein hoặc polypeptid, nên có tính kháng nguyên cao. Kháng thể chống ngoại độc tố trung hòa được độc tính của độc tố, được dùng điều trị một số bệnh như: Bạch hầu , Uốn ván. Vacxin bạch hầu và uốn ván được bào chế từ ngoại độc tố của 2 vi khuẩn này. Kháng nguyên ngoại độc tố do có tính đặc hiệu cao nên được sử dụng để phân loại một số vi khuẩn. Tuy nhiên, ở một số vi khuẩn các tuýp khác nhau, nhưng tính đặc hiệu kháng nguyên ngoại độc tố giống nhau.

+ Enzym: Ngoài enzym nội bào, một số vi khuẩn còn có enzym ngoại bào. Enzym này gồm 2 loại: Enzym chuyển hóa và enzym độc lực. Enzym chuyển hóa có chức năng phân cắt các chất dinh dưỡng thành những đoạn

ngăn hơn, để có thể vận chuyển qua màng tế bào. Về phương diện kháng nguyên, chúng ta không quan tâm đến loại enzym chuyển hóa mà quan tâm đến enzym độc lực. Ở một số vi khuẩn có các enzym độc lực như: Hyaluronidase, hemolysin, coagulase... Các enzym này có tính kháng nguyên tốt và kích thích tạo thành các kháng thể đặc hiệu. Các kháng thể này có thể được sử dụng để trung hòa tác dụng gây bệnh của enzym, như dùng kháng thể chống hyaluronidase để ngăn cản sự lan tràn của *C. perfringens* gây bệnh hoại thư sinh hơi. Một số kháng nguyên enzym cũng được sử dụng trong chẩn đoán như: SO trong phản ứng ASLO để chẩn đoán bệnh thấp tim do liên cầu nhóm A gây ra.

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

+ Kháng nguyên vỏ (K): Một số vi khuẩn có vỏ bao bọc bên ngoài vách tế bào như: Phế cầu, *H. influenzae*, dịch hạch, não mô cầu và một số vi khuẩn đường ruột... Về bản chất hóa học của vỏ vi khuẩn có thể là polypeptid như: Vi khuẩn than, dịch hạch. Các polypeptid này được tổng hợp từ các acid amin dạng D nên khả năng gây miễn dịch yếu. Một số vi khuẩn có cấu trúc vỏ là polysaccharid, chúng được tổng hợp từ acid uronic, có thể phân nhánh hoặc không. Do bản chất hóa học trên nên vỏ vi khuẩn gây miễn dịch không mạnh, nhưng khi gắn với tế bào vi khuẩn thì vỏ vẫn gây được miễn dịch. Kháng nguyên vỏ được dùng để định loại vi khuẩn, vỏ còn là yếu tố độc lực của vi khuẩn. Khi vỏ bị kết hợp bởi kháng thể thì sẽ hình thành phản ứng phình vỏ (Quellung) và quan sát được bằng phương pháp nhuộm mực tầu.

+ Kháng nguyên thân (O): Là thành phần kháng nguyên của vách tế bào vi khuẩn. Đây là kháng nguyên có vai trò quan trọng trong định loại vi khuẩn. Tùy theo loại vi khuẩn mà thành phần kháng nguyên thân khác nhau. Đối với vi khuẩn Gram(+), ngoài lớp peptidoglycan ở một số vi khuẩn còn có kháng nguyên khác như acid teichoic hoặc polysaccharid hay protein A của tụ cầu vàng, protein M của liên cầu. Tùy theo mỗi loại vi khuẩn mà các thành phần trên quyết định tính đặc hiệu kháng nguyên thân của chúng. Vi khuẩn Gram (-) có cấu trúc kháng nguyên thân phức tạp hơn vi khuẩn Gram (+). Nhưng giữa các vi khuẩn Gram (-) có thành phần kháng nguyên vách gần như nhau đó là chất LPS. Tính đặc hiệu của kháng nguyên thân ở vi khuẩn Gram(-) được quyết định bởi lớp polysaccharid ngoài cùng. LPS của vi khuẩn Gram (-) tuy có tính đặc hiệu riêng nhưng cấu trúc của chúng được lặp lại nhiều lần các đoạn giống nhau. Trong quá trình kích thích tạo ra đáp ứng miễn dịch, LPS chủ yếu kích thích các dòng lympho B để sản xuất

các kháng thể. Các kháng thể này mang tính đặc hiệu vì chúng được tạo ra từ nhiều clone lympho B. LPS được coi là tác nhân hoạt hóa đa dòng và là kháng nguyên độc lập với tuyến ức, vì nó không cần sự hỗ trợ của T_{CD4} . Vì những lý do trên mà LPS không được sử dụng để sản xuất vaccin, mặt khác cơ chế gây bệnh của LPS là do quá mẫn.

+ Kháng nguyên lông (H): Có ở mọi vi khuẩn có lông, bản chất là 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.

2.2.2 Các thành phần kháng nguyên của virus:

* Gồm 2 loại: Kháng nguyên hòa tan và kháng nguyên là thành phần cấu tạo hạt virus.

- Kháng nguyên hòa tan: Đó là những kháng nguyên thu được từ nuôi cấy tế bào nhiễm virus, sau khi đã loại bỏ virus và các thành phần của tế bào. Kháng nguyên này có thể là các enzym của virus, những thành phần cấu tạo mà virus tổng hợp thừa trong quá trình nhân lên hoặc kháng nguyên bề mặt bong ra. Đây là loại kháng nguyên ít có ý nghĩa trong thực tế.

- Kháng nguyên hạt virus:

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

+ Kháng nguyên vỏ capsid: Là những kháng nguyên quan trọng, vì vỏ capsid chứa phần lớn protein của virus. Nó có thể là kháng nguyên riêng biệt hoặc kết hợp với nucleoprotein tạo nên kháng nguyên phức hợp. Kháng nguyên này đóng vai trò quan trọng cho việc định loại virus.

+ Kháng nguyên vỏ envelope: Vỏ envelope thường là lipoprotein hoặc glycoprotein. Một số virus lấy màng tế bào chủ làm vỏ envelope. Những virus này có kháng nguyên vỏ chéo với kháng nguyên màng tế bào cảm thụ như HIV. Do vậy, đã gây ra các phản ứng tự miễn dịch. Trên vỏ này có chứa những kháng nguyên đặc hiệu như: Hemagglutinin (H) có khả năng gây ngưng kết hồng cầu, neuraminidase (N) có khả năng phá hủy điểm tiếp nhận trên bề mặt tế bào cảm thụ giúp cho virus xâm nhập vào tế bào. Gắn trên vỏ của một số virus là các gai nhú có tác dụng bám vào tế bào cảm thụ như HIV có gai nhú là kháng nguyên gp 120 và gp 41. Đây là những kháng nguyên rất quan trọng trong chẩn đoán và phòng lây nhiễm HIV/ AIDS.

3. Kháng thể:

3.1 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.

3.2 Các loại kháng thể:

- Kháng thể là các globulin miễn dịch (Ig). Các Ig được chia làm 5 loại:
 - + IgA: IgA, IgD, IgE, IgG là các globulin miễn dịch gồm 2 chuỗi nặng H (heavy) và 2 chuỗi nhẹ L (Light).
 - + IgG
 - + IgM gồm các chuỗi nặng và chuỗi nhẹ (γ - globulin)
 - + IgD
 - + IgE

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

- Miễn dịch chủ động tự nhiên là: cơ thể sau khi mắc một bệnh nhiễm trùng khởi, trong cơ thể hình thành kháng thể chống lại bệnh nhiễm trùng đó.
- Miễn dịch chủ động nhân tạo: để phòng bệnh nhiễm trùng người ta sản xuất ra các loại vacxin khi đưa vào cơ thể, sẽ kích thích cơ thể sinh 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 khi cho con bú.
- Miễn dịch thụ động nhân tạo: khi cơ thể mắc bệnh nhiễm trùng cấp tính cần có ngay kháng thể để chống lại bệnh nhiễm trùng đó người ta tiêm huyết thanh.

5. Các hệ tổng miễn dịch của 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 của cơ thể. Sự miễn dịch đó được chia làm hai hệ thống đó là: miễn dịch đặc hiệu và miễn dịch không đặc hiệu.

5.1 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.

5.1.1 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 nhầy 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.

- Hóa học: pH acid của dạ dày là hàng rào lớn nhất của đường tiêu hóa. Phần lớn các vi sinh vật theo thức ăn và nước uống bị tiêu diệt tại đây. pH của da và âm đạo không thích hợp cho phần lớn các vi sinh vật gây bệnh phát triển. Lysozyme là một enzym thủy phân liên kết giữa N- acetyl glucosamin và N - acetyl muramic. Đây là 2 chất cơ bản cấu tạo nên vách tế bào của vi khuẩn. Enzym này được bài tiết nhiều từ các tuyến niêm mạc, nước mắt và nước bọt. Nếu bị viêm tắc tuyến nước bọt và tuyến lệ thì sẽ dễ bị viêm miệng và mắt. Spermin có trong tinh dịch cũng có tác dụng hạn chế sự phát triển của vi khuẩn. Trên da còn có một số acid béo không bão hòa có tác dụng chống lại vi sinh vật gây bệnh.

- Cạnh tranh: Trên da và niêm mạc có nhiều vi sinh vật không gây bệnh cư trú và chúng tạo thành hệ sinh thái. Vi hệ này có sự khác nhau giữa các vùng da và các khoang của cơ thể, do sự phân bố các vi sinh vật khác nhau giữa các vùng. Khi vi sinh vật gây bệnh xâm nhập vào da và niêm mạc, chúng sẽ bị sự cạnh tranh sinh tồn của các vi sinh vật tại chỗ tạo nên sự bảo vệ của cơ thể. Đây là sự cạnh tranh về receptor của bề mặt da và niêm mạc. Da và niêm mạc là hàng rào đầu tiên rất cơ bản để bảo vệ cơ thể. Nếu hàng rào này bị tổn thương thì nhiều vi sinh vật sẽ xâm nhập vào cơ thể để gây bệnh.

5.1.2 Các tế bào thực bào và tế bào diệt tự nhiên:

Hàng rào này bao gồm các tế bào thực bào và tế bào diệt tự nhiên.

- Các tế bào thực bào:

- + Bạch cầu đa nhân trung tính: là đội quân cơ động có trong máu và hệ bạch huyết. Nhiệm vụ của nó là bắt và tiêu hóa các vi sinh vật. Sự bắt vi sinh vật dễ dàng hơn, khi vi sinh vật đã kết hợp với kháng thể và bổ thể. Khi các yếu tố này đã kết hợp với kháng nguyên thì phức hợp miễn dịch này sẽ bị kéo về phía tế bào thực bào, làm cho sự thực bào dễ dàng hơn nhờ sự opsonin hóa. Sự tiêu hóa các vi sinh vật là nhờ các enzym có trong lysosom và một số anion được sinh ra do quá trình hô hấp tế bào.

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

- * Bắt và tiêu hóa 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: Bô 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 tiêu diệt các tế bào đích tăng khi NK có sự kích thích của interferon.

5.1.3 Các yếu tố thể dịch:

Là các yếu tố bảo vệ sẵn có trong máu và các dịch của cơ thể gồm: Bô thể, propecdin, interferon và các kháng thể tự nhiên.

- Bô thể: Là hệ thống protein huyết thanh gồm 9 thành phần (từ C₁...C₉). Bô thể có thể được hoạt hóa theo con đường kinh điển hay đường tắt. Nhiều thành phần của bô thể có hoạt tính enzym. Bô thể dễ dàng bị phân hủy bởi nhiệt độ bình thường, protease và bị bất hoạt ở 56°C/30 phút. Bô thể có các chức năng :

+ Bô thể khi được hoạt hóa bởi kháng thể và kháng nguyên có thể làm tan vi khuẩn Gram (-), virus, Rickettsia và tiêu diệt các vi khuẩn Gram (+).

+ Bô thể làm tăng sự kết dính miễn dịch và làm tăng khả năng thực bào do opsonin hóa.

+ Thu hút bạch cầu đến vùng viêm, làm tăng phản ứng viêm.

+ Giãn mạch làm tăng tính thấm thành mạch. Nếu hiện tượng này ở mức độ thích hợp, nó có tác dụng giải phóng các yếu tố bảo vệ từ trong lòng mạch đến nơi có kháng nguyên và bao vây tiêu diệt kháng nguyên. Nhưng nếu ở mức độ quá lớn sẽ gây ra tác dụng phản vệ.

- Propecdin: là hệ thống protein có trong huyết thanh và có tác dụng:

+ Propecdin kết hợp với zymosan (là loại poly saccharid có trên bề mặt của một số vi sinh vật), khi có sự xúc tác của ion Mg⁺⁺ thì có tác dụng như một kháng thể tự nhiên.

+ Propecdin làm ngưng kết các vi sinh vật cùng với yếu tố B và D (là các protein có sẵn trong huyết thanh) và C3b hoạt hóa bô thể theo con đường tắt và không cần có phức hợp miễn dịch.

- Interferon: Do tế bào nhiễm virus tạo ra, có tác dụng ức chế sự tổng hợp ARNm nên được dùng như một chất điều trị không đặc hiệu các bệnh về virus.

- Kháng thể tự nhiên (Natural Antibody): Là những kháng thể có sẵn trong máu trẻ em dưới một tuổi mà không rõ đã có sự tiếp xúc với kháng nguyên tương ứng. Tuy với một nồng độ rất thấp, nhưng có tác dụng làm tăng đáng kể sức đề kháng của cơ thể với vi sinh vật.

5.1.4 Miễn dịch chủng loài:

Các loài động vật khác nhau có khả năng đề kháng không giống nhau với các vi sinh vật. Ngay trong cùng một loài động vật sức đề kháng cũng có sự khác biệt. Với cùng một lượng virus cúm gây nhiễm cho các dòng chuột nhắt thuần chủng, tỷ lệ chuột sống có sự khác nhau giữa các dòng.

Người ta đã nghiên cứu và thấy 70% người Mỹ da đen có sự đề kháng với ký sinh trùng sốt rét *Plasmodium vivax*, trong khi đó người Mỹ da trắng lại hoàn toàn nhạy cảm với loại ký sinh trùng này. Có sự khác biệt này là do ở bề mặt hồng cầu người Mỹ da đen thiếu các phân tử tiếp nhận *P.vivax*, còn ở người Mỹ da trắng thì không có hiện tượng này. Thực chất của miễn dịch chủng loài phụ thuộc vào di truyền chủng loài động vật. Các cá thể có nguồn gốc di truyền khác nhau, cảm nhiễm với các bệnh nhiễm trùng không giống nhau.

5.2 Hệ thống phòng ngự đặc hiệu: (miễn dịch đặc hiệu, miễn dịch thu được)

Hệ thống phòng ngự tự nhiên rất quan trọng, vì nó chống lại tức thì các vi sinh vật gây bệnh. Nhưng đối với các vi sinh vật có độc lực cao, cơ thể cần có hệ thống phòng ngự đặc hiệu. Hệ thống này sẽ loại bỏ các vi sinh vật gây bệnh nguy hiểm ra khỏi cơ thể, giúp cơ thể hồi phục.

Hệ thống phòng ngự đặc hiệu có được khi cơ thể đã tiếp xúc với vi sinh vật gây bệnh (Do nhiễm trùng hoặc do tiêm vaccin). Vậy sự tiếp xúc của cơ thể với các kháng nguyên vi sinh vật sẽ tạo ra miễn dịch chống lại vi sinh vật đó. Miễn dịch đặc hiệu chia làm 2 loại: Miễn dịch dịch thể và miễn dịch tế bào.

5.2.1 Miễn dịch dịch thể:

Tất cả các cơ chế của kháng thể trong chống nhiễm trùng đều xuất phát từ chức năng cơ bản của kháng thể kết hợp đặc hiệu với kháng nguyên của vi sinh vật. Sự kết hợp đặc hiệu này sẽ biểu hiện thành các cơ chế chống nhiễm vi sinh vật khác nhau:

- Ngăn cản sự bám của vi sinh vật vào niêm mạc: IgA tiết IgAs thường gắn trên niêm mạc đường hô hấp, tiêu hóa, tiết niệu và sinh dục. Kháng thể này có thể kết hợp đặc hiệu với các kháng nguyên vi sinh vật và ngăn cản vi sinh vật bám vào niêm mạc. Vì vậy, khi đánh giá miễn dịch của một vi sinh vật với đường ruột, đường thở, đường tiết niệu sinh dục, người ta phải định lượng IgAs đặc hiệu với vi sinh vật đó. Đường ruột, đường thở, đường tiết niệu sinh dục là cửa ngõ lớn của cơ thể. Nên có rất nhiều bệnh nhiễm trùng xảy ra ở đây. Nếu gây được miễn dịch đặc hiệu chống lại các nhiễm trùng phổ biến này chúng ta sẽ tránh được rất nhiều bệnh nhiễm trùng. Muốn vậy, phải tạo ra được IgAs đặc hiệu chống lại các vi sinh vật thường gây nhiễm trùng tại các cơ quan này bằng vacxin trực tiếp kích thích niêm mạc.

- Trung hòa độc lực của vi sinh vật: Các IgG, IgM, IgA khi kết hợp đặc hiệu với kháng nguyên sẽ làm cho virus, Rickettsia, ngoại độc tố và enzym mất khả năng gây bệnh. Các kháng thể đã làm thay đổi cấu trúc bề mặt của virus, Rickettsia, ngoại độc tố và enzym, nên chúng không thể bám vào các phân tử tiếp nhận trên bề mặt của các tế bào thụ. Đối với ngoại độc tố và enzym sự kết hợp này còn làm thay đổi cả cấu hình của phân tử mang hoạt tính enzym, nên làm mất độc lực của 2 loại này.

- Làm tan vi sinh vật: IgG, IgM kết hợp với kháng nguyên vi sinh vật sẽ hoạt hóa bổ thể dẫn đến làm tan vi khuẩn Gram(-), virus và tiêu diệt vi khuẩn Gram(+).

- Ngưng kết các vi sinh vật: IgG, IgA khi kết hợp với kháng nguyên đã hoạt hóa bổ thể dẫn tới làm tan các vi khuẩn Gram(-), virus và tiêu diệt các vi khuẩn Gram(+). Các phức hợp miễn dịch đã hoạt hóa bổ thể theo con đường từ C₁ đến C₉ dẫn tới làm thủng vách vi khuẩn Gram(-) và Rickettsia, làm thủng vỏ virus. Do vậy, làm thoát các chất từ bên trong, gây nên hiện tượng tan các vi sinh vật. Đối với vi khuẩn Gram(+), do cấu trúc của vách khá vững chắc, nên các vi khuẩn này đã không bị tan ra. Nhưng sau khi đã bị kết hợp với kháng thể và gắn với bổ thể, vi khuẩn Gram(+) cũng bị tiêu diệt nhờ sự thực bào.

- Làm ngưng kết và kết tủa các sản phẩm hòa tan của vi sinh vật: Các IgG, IgA và IgM khi kết hợp với vi sinh vật đã gây nên sự ngưng kết các vi sinh vật này. Các kháng thể trên khi kết hợp với các sản phẩm hòa tan của vi sinh vật cũng gây nên sự kết tủa các sản phẩm này. Sự tạo thành mạng kết hợp, đã làm dễ dàng cho sự thực bào các kháng nguyên trên. Do vậy, đã ngăn cản sự lây lan của các vi sinh vật gây bệnh.

- Làm tăng thực bào do opsonin hóa: Các IgG và IgM khi kết hợp với vi sinh vật và sản phẩm của chúng sẽ hoạt hóa bổ thể. Phức hợp miễn dịch này tạo điều kiện cho các tế bào thực bào bắt và tiêu hóa kháng nguyên. Có hiện tượng đó là do các tế bào thực bào có các phân tử tiếp nhận phần Fc của IgG và C3b của bổ thể. Nhờ vậy, vi sinh vật xâm nhập được loại trừ ra khỏi cơ thể.

- Gây độc tế bào phụ thuộc kháng thể: Các tế bào null là một dạng tế bào lympho, khi gắn với Fc của IgG lên bề mặt, phần Fab vẫn có thể kết hợp với tế bào đích. Tế bào đích có thể là tế bào ung thư hoặc tế bào nhiễm virus với sự xuất hiện kháng nguyên đặc hiệu trên bề mặt tế bào. Tác dụng của sự kết hợp này là làm tan tế bào đích mà không cần tới vai trò của bổ thể. Sự tan tế bào nhiễm virus đã giải phóng virus bên trong tế bào. Tuy virus này chưa được tiêu diệt nhưng nó đã mất nơi ẩn nấp. Sau đó virus sẽ bị tiêu diệt bởi các cơ chế tác dụng của kháng thể. Trong đó có sự góp mặt của tế bào null là một dạng của tế bào NK.

5.2.2 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 lympho T và đại thực bào.

- Lympho T gây độc (T_c): T_c có khả năng tiêu diệt tế bào đích khi tiếp xúc trực tiếp với tế bào đích. Tế bào đích là tế bào ung thư hoặc tế bào nhiễm virus với sự xuất hiện kháng nguyên đặc hiệu trên bề mặt tế bào đích. Các tế bào đích phải có cùng kháng nguyên hòa hợp với tổ chức T_c nhưng không cần sự có mặt của kháng nguyên đặc hiệu. Tế bào đích bị tiêu diệt cùng với các virus có bên trong. Vai trò của cơ chế này rất quan trọng trong chống nhiễm trùng do virus.

- Lympho T gây quá mẫn muộn T_{DTH} : Sau khi nhận dạng ra 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: Đại thực bào đóng vai trò quyết định trong cơ chế này. Nhờ lymphokin do T_{DTH} tiết ra, đại thực bào được hoạt hóa và thu hút về nơi có kháng nguyên. Đại thực bào được hoạt hóa 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. Các đại thực bào đã được hoạt hóa có thể tiêu diệt cả kháng nguyên không đặc hiệu. Vì vậy, gọi là cơ chế không đặc hiệu của miễn dịch tế bào. Trong chống nhiễm virus thì vai trò của Tc quan trọng hơn T_{DTH} . Nhưng trong chống các vi khuẩn là mầm bệnh nội tế bào thì vai trò của T_{DTH} quan trọng hơn.

Tóm lại: cơ thể có bị nhiễm trùng hay không là phụ thuộc vào sự tương quan giữa vi sinh vật gây bệnh và sự đề kháng của cơ thể. Sự đề kháng của cơ thể gồm hai hệ thống đặc hiệu và không đặc hiệu. Hai hệ thống này bổ sung hỗ trợ cho nhau và không thể tách rời nhau. Nhưng sự đề kháng đặc hiệu đóng vai trò quyết định hơn đối với các vi sinh vật có độc lực cao. Kháng thể có vai trò then chốt trong chống lại các vi sinh vật gây bệnh ngoại tế bào, ngược lại với các mầm bệnh nội tế bào, miễn dịch tế bào đóng vai trò quyết định. Sự đề kháng của cơ thể còn phụ thuộc vào tình trạng sinh lý, điều kiện sống và di truyền của cá thể. Một số bệnh làm suy giảm miễn dịch và một số bệnh nhiễm trùng đánh vào hệ thống miễn dịch sẽ làm tăng sự nhiễm trùng.

BÀI 8: ỨNG DỤNG PHẢN ỨNG KẾT HỢP KHÁNG NGUYÊN - KHÁNG THỂ

MỤC TIÊU HỌC TẬP:

- 1. Phân biệt được các loại phản ứng kháng nguyên kháng thể dùng trong chẩn đoán vi sinh vật.*
- 2. So sánh được nguyên lý, nguyên tắc sử dụng của vacxin và huyết thanh.*

NỘI DUNG:

Các phản ứng kết hợp giữa kháng nguyên và kháng thể được ứng dụng trong:

- Chẩn 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 kháng nguyên - kháng thể: chia làm 3 loại.

- Các phản ứng quan sát dựa vào sự tạo thành hạt.
- Các phản ứng quan sát dựa vào sự hoạt động sinh học của 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 hòa tan với kháng thể tương ứng tạo thành các hạt có thể quan sát bằng mắt thường hay bằng kính lúp.
- Phản ứng ngưng kết: là sự kết hợp kháng nguyên hữu hình với kháng thể tạo thành hạt ngưng kết có thể quan sát bằng mắt thường.

Điều kiện hình thành mạng ngưng kết:

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

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

2.1 Phản ứng trung hòa:

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

- Phản ứng trung hòa invitro:

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

. Nguyên lý: $SO + HC \rightarrow HC \text{ tan.}$

$SO + KT + HC \rightarrow HC \text{ lắng xuống.}$

+ Phản ứng ức chế ngưng kết hồng cầu:

$VR + HC \rightarrow HC \text{ bị ngưng kết.}$

$VR + KT + HC \rightarrow HC \text{ không bị ngưng kết.}$

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

$VR + TB \text{ cảm thụ} \rightarrow \text{Tế bào bị hủy hoại.}$

$VR + KT \rightarrow \text{tế bào cảm thụ} \rightarrow \text{tế bào không bị hủy hoại.}$

2.2 Phản ứng gây ly giải tế bào:

- Nguyên lý: Kháng thể đặc hiệu với sự tham gia của bổ thể kết hợp với kháng nguyên sẽ đảm bảo cho hồng cầu không bị tan (lắng).

* Phản ứng kết hợp bổ thể:

Nguyên lý: $KN + KT + BT + HC + KHC \rightarrow \text{hồng cầu không tan (+).}$

$KN + BT + HC + KHC \rightarrow \text{hồng cầu tan (-).}$

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

- Nguyên lý: kháng nguyên hoặc kháng thể được xác định nhờ 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, β - galactosidase, oxydase ...

+ Kỹ thuật dùng 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 gắn enzym
- * Thêm cơ chất → dùng 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 → dùng 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.

VACXIN

1. Nguyên lý:

Sử dụng vaccin 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: tùy 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 chỉ dưới 50% dịch vẫn có thể xảy ra.

2.2 Đối tượng tiêm chủng:

- Tất cả 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.
 - + Vaccin sống không tiêm chủng cho người thiếu hụt miễn dịch, người dùng thuốc ức chế miễn dịch, người mắc bệnh ác tính.
 - + Vaccin virus sống giảm độc lực không tiêm cho phụ nữ mang thai.

2.3 Thời gian tiêm chủng:

- Tùy thuộc vào yêu cầu của mỗi loại vaccin.
- Đối với vaccin 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 của mũi tiêm sau.
- Thời gian tiêm chủng nhắc lại tùy thuộc thời gian miễn dịch có hiệu lực bảo vệ của mỗi vaccin.

2.4 Liều lượng và đường đưa vaccin vào cơ thể:

- Liều lượng: tùy loại vaccin.
- Đường tiêm chủng:
 - + Chủng: hiện còn dùng với một số ít vaccin.
 - + Tiêm: trong da, dưới da, tiêm bắp. Không bao giờ tiêm tĩnh mạch.

- + Uống: áp dụng với vacxin phòng bệnh tại đường tiêu hóa.
- Ngoài ra vacxin còn được đưa vào cơ thể theo con đường: khí dung, đặt dưới lưỡi, thụt trực tràng.

2.5 Các phản ứng sau tiêm chủng:

- Sưng, tấy đỏ nơi tiêm, sau đó chắc lại.
- Toàn thân có sốt nhẹ dưới 39°C .
- 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: tạo miễn dịch ở mức độ cao và tồn tại trong thời gian dài.

4. Các loại vacxin:

- Vacxin chết và vacxin tinh chế.
- Vacxin giải độc tố.
- Vacxin sống giảm độc lực.

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 điều trị 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 theo tuổi, cân nặng và mức độ bệnh.

2.3 Đường tiêm:

- Huyết thanh thường được dùng bằng đường tiêm bắp. Không được tiêm huyết thanh qua đường tĩnh mạch.

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 hai trở đi.

- Làm phản ứng thoát mẫn(Besredka) trước khi tiêm: huyết thanh được pha loãng 10 lần bằng dung dịch NaCl 0.9%. Tiêm 0.1 ml trong da. Sau 30 phút nơi tiêm không mẫn đỏ thì tiêm huyết thanh. Nếu nơi tiêm mẫn đỏ thì không nên tiêm. Bắt buộc phải dùng, chia nhỏ tổng liều để tiêm dần cách nhau 30 phút.

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

2.5 Tiêm vaccin phối hợp:

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

- Tiêm vaccin để tạo miễn dịch chủ động thay thế miễn dịch thụ động đã hết hiệu lực của huyết thanh.

BÀI 9: VI KHUẨN GÂY BỆNH THƯỜNG GẶP

MỤC TIÊU HỌC TẬP:

1. *Phân tích được đặc điểm sinh học của vi khuẩn gây bệnh thường gặp.*
2. *Trình bày được khả năng gây bệnh của vi khuẩn gây bệnh thường gặp.*
3. *Trình bày được các bước chẩn đoán vi sinh vật các bệnh thường gặp do vi khuẩn.*
4. *Trình bày được biện pháp phòng và điều trị các bệnh thường gặp do vi khuẩn.*

TỤ CẦU VÀNG

(*Staphylococcus aureus*)

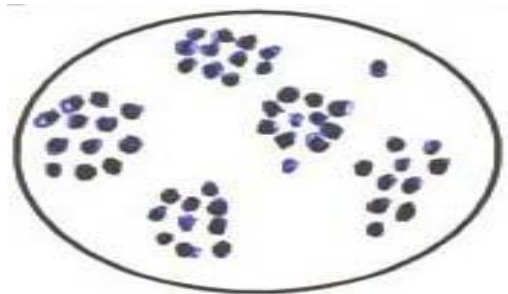
Tụ cầu có ở khắp nơi trong tự nhiên và tụ cầu cũng có nhiều loài: trong đó có nhiều loài sống cộng sinh trên động thực vật và có loại thường ký sinh trên da, niêm mạc, lỗ mũi, miệng, đường hô hấp trên của người và một vài loài gây bệnh. *Staphylococcus* có nhiều loài, trong đó có 3 loài quan trọng đối với y học là:

- *Staphylococcus aureus* : Tụ cầu vàng.
- *Staphylococcus epidermidis*: Tụ cầu da.
- *Staphylococcus saprophyticus*: Tụ cầu gây viêm đường tiết niệu.

1. Đặc điểm sinh học:

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 như chùm nho, nhuộm bằng phương pháp Gram thì bắt màu Gram (+). Tụ cầu không có lông, không di động, không sinh nha bào.



Tụ cầu

1.2 Tính chất nuôi cấy:

Tụ cầu vàng dễ nuôi cấy, chúng mọc được trên các môi trường nuôi cấy thông thường, nhiệt độ nuôi cấy thích hợp là 37°C đây là vi khuẩn hiếu kỵ khí tùy tiện.

- Trên môi trường canh thang: ở nhiệt độ 37°C qua đêm vi khuẩn phát triển và làm đục đều môi trường.

- Trên môi trường thạch thường: ở nhiệt độ 37°C sau 24h vi khuẩn phát triển thành khuẩn lạc dạng S (To, tròn, lồi, nhẵn bóng và sinh sắc tố màu vàng).

- Trên môi trường thạch máu: Tụ cầu phát triển nhanh và gây tan máu hoàn toàn.

1.3 Tính chất hóa sinh:

Tụ cầu có hệ thống enzym chuyển hóa phong phú được ứng dụng trong chẩn đoán là:

- Lên men đường mannitol: Trên môi trường Chapman vi khuẩn phát triển làm cho môi trường chuyển từ màu đỏ sang màu vàng.

- Catalase(+): Đây là enzym có vai trò quan trọng cho việc xúc tác gây phân giải: $H_2O_2 \rightarrow O_2 + H_2O$

- Coagulase (+): Đây là loại enzym có khả năng làm đông huyết tương của người và động vật.

2. Khả năng gây bệnh:

2.1 Gây bệnh cho người:

Tụ cầu vàng thường ký sinh ở mũi họng, 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.

2.1.1 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 sinh mủ: mụn nhọt, đầu đinh, các ổ áp xe, 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 râu có thể gây nên các biến chứng nguy hiểm.

2.1.2 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 một nhiễm trùng nặng. Từ nhiễm khuẩn huyết tụ cầu di chuyển tới các cơ quan khác nhau tạo nên các ổ áp xe (gan, phổi, não, tủy xương) hoặc viêm nội tâm mạc. Có thể gây viêm tắc tĩnh mạch, viêm xương mãn tính.

2.1.3 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 người suy giảm sức đề kháng. Tỷ lệ tử vong ở bệnh này là khá cao.

2.1.4 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 đến sốc.

- Viêm ruột cấp dạng tả gặp ở bệnh nhân dùng kháng sinh kéo dài hoặc 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.

2.1.5 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.

2.1.6 Hội chứng da phỏng rộp:

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

2.1.7 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.

2.2 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.

3. Chẩn đoán vi sinh vật:

3.1 Chẩn đoán trực tiếp:

3.1.1 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 hóa học để chẩn đoán quyết định.

3.1.2 Nuôi cấy phân lập và xác định:

- 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 chuyển sang môi trường Chapman để kiểm tra tính chất lên men đường manitol, tiếp tục kiểm tra các tính chất sinh vật hóa học như: tính chất đông huyết tương (xác định men coagulase), xác định enzym catalase và làm phản ứng hoại tử da thỏ.

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

- Bệnh phẩm là phân: Cấy ngay vào môi trường Chapman để 37°C sau 24h chọn khuẩn lạc lên men đường manitol rồi tiếp tục kiểm tra các tính chất khác để xác định tụ cầu vàng gây bệnh.

3.2 Chẩn đoán gián tiếp:

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

4. Phòng và điều trị:

4.1 Phòng bệnh:

- Phòng bệnh đặc hiệu ít có kết quả

- Phòng bệnh 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.

4.2 Điều trị:

Các loại thuốc kháng sinh hay sử dụng như: Sunfamid, Penicillin, Aureomycin, Kanamycin, Oxylin ... Do dùng kháng sinh rộng rãi và tùy tiện nên tụ cầu ngày càng kháng lại nhiều loại kháng sinh nên điều trị tốt nhất là dựa theo kháng sinh đồ.

LIÊN CẦU

(Streptococci)

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 , tan máu γ .

Dựa vào tính chất hóa sinh Sherman xếp liên cầu thành các nhóm:

- Streptococcus pyogenes.
- Streptococcus viridans.
- Streptococcus faecalis.

1. Đặc điểm sinh học:

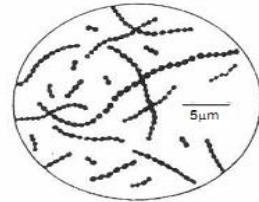
1.1 Hình dạng và kích thước:

Liên cầu có dạng hình cầu, bắt màu Gram (+), đường kính 0.6 - 1 μ m. Xếp thành từng chuỗi dài ngắn khác nhau, không có lông, không di động, không sinh nha bào, đôi khi có vỏ.

1.2 Nuôi cấy:

Liên cầu chỉ phát triển được trên môi trường giàu các chất dinh dưỡng như: máu, huyết thanh, đường Nhiệt độ nuôi cấy thích hợp là 37°C trong khí trường có oxy hoặc có một phần CO₂.

- Trên môi trường canh thang liên cầu phát triển và có hiện tượng lắng cặn.
- Trên môi trường thạch thường liên cầu phát triển tạo thành khuẩn lạc nhỏ, tròn, lồi, nhẵn bóng, màu xám.



Liên cầu

- Trên môi trường thạch máu liên cầu phát triển và gây tan máu α , β , γ tùy thuộc từng nhóm liên cầu.

1.3 Tính chất hóa sinh:

- Liên cầu không có men catalase.
- Liên cầu có khả năng phân hủy mật và muối mật.
- Liên cầu nhóm A nhạy cảm với bacitracin.

2. Khả năng gây bệnh:

2.1 Gây bệnh cho người:

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

2.1.1 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 ...

2.1.2 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.

2.1.3 Bệnh do liên cầu viridans:

Gây nhiễm khuẩn đường hô hấp, viêm màng trong tim bán cấp (Osler), ở người có van tim không bình thường.

2.2 Gây bệnh thực nghiệm:

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

3. Chẩn đoán vi sinh vật:

3.1 Chẩn đoán trực tiếp:

3.1.1 Bệnh phẩm:

Lấy bệnh phẩm phải vô khuẩn tuyệt đối. Bệnh phẩm có thể là: các chất dịch, mủ, máu nước não tủy ...

3.1.2 Nuôi cấy phân lập:

- Các chất dịch, mủ: cấy vào thạch máu, để 37°C 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 hóa học và phân biệt với phế cầu bằng thử nghiệm optochin hoặc neufeld.

- Máu và nước não tủy: cấy vào bình canh thang có glucose để 37°C theo dõi hằng ngày. Nếu thấy môi trường trong suốt và đáy có lắng cặn, nhuộm soi thấy 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 hóa học.

3.2 Chẩn đoán gián tiếp:

Tìm kháng thể Antistreptolysin O có trong huyết thanh bệnh nhân mắc bệnh liên cầu (phản ứng ASLO). Phản ứng này được ứng dụng trong chẩn đoán bệnh thấp tim.

4. Phòng bệnh và điều trị:

4.1 Phòng bệnh:

Phòng bệnh chung: Chủ yếu là vệ sinh cá nhân, đặc biệt là 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.

4.2 Điều trị:

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

LẬU CẦU

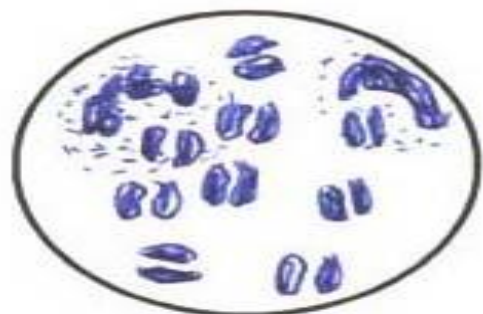
(*Neisseria gonorrhoeae*)

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

1. Đặc điểm sinh học:

1.1 Hình thể và tính chất bắt màu:

- Vi khuẩn lậu là những song cầu hình hạt café bắt màu Gram (-).



GIÁO TRÌNH

Lậu cầu

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.

1.2 Tính chất nuôi cấy:

- Vi khuẩn lậu khó nuôi cấy, chúng không phát triển được trong môi trường thông thường mà đòi hỏi môi trường giàu chất dinh dưỡng như máu, huyết thanh, các chất dinh dưỡng khác. Trong môi trường có các kháng sinh để ức chế các vi khuẩn khác nhưng không ảnh hưởng tới sự phát triển của vi khuẩn lậu. Nhiệt độ nuôi cấy thích hợp là 35⁰C - 36⁰C trong khí trường có 10% CO₂.

- Trên môi trường Thayer - Martin sau 24h vi khuẩn lậu phát triển tạo thành khuẩn lạc nhỏ, tròn, màu xám trắng.

- Trên môi trường chocolate vi khuẩn phát triển thành khuẩn lạc nhỏ, tròn và sáng lấp lánh.

1.3 Tính chất hóa sinh:

- Testoxidase(+).

- Test catalase(+).

- Vi khuẩn lậu lên men được đường glucose nhưng không lên men được đường maltose.

2. 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 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, lậu họng ở người đồng tính luyến ái nam 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 tỏa: 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.

3. Chẩn đoán vi sinh vật:

3.1 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 một số bạch cầu chứa đầy song cầu lậu Gram(-).

- Bệnh lậu mạn 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 để phân lập. Bệnh phẩm cấy vào môi trường đặc biệt như: chocolate, Thayer- Martin sau 48h trong khí trường có 10% CO₂ ở nhiệt độ 36°C sẽ thấy khuẩn lạc màu xám trắng, mờ đục, lồi, lấp lánh sáng. Test oxidase (+), test catalase(+). Muốn chẩn đoán xác định phải dựa vào tính chất lên men các loại đường.

3.2 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 ELISA.

4. Phòng và điều trị:

4.1 Phòng bệnh:

- Phòng đặc hiệu: chưa có Vacxin.

- 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 bệnh sớm cách ly và điều trị triệt để cho những người mắc bệnh lậu.

4.2 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), nên phải dựa vào kháng sinh đồ và lựa chọn kháng sinh thích hợp để điều trị. Chỉ kết luận khỏi hoàn toàn khi nuôi cấy 3 lần cách nhau một tuần sau khi đã làm vệt bệnh, để lấy bệnh phẩm niệu đạo mà kết quả chẩn đoán (-).

BẠCH HẦU

(*Corynebacterium diphtheriae*)

Bệnh bạch hầu là bệnh nhiễm khuẩn cấp tính thường gặp ở trẻ em và phát triển thành dịch do vi khuẩn bạch hầu gây ra.

1. Đặc điểm sinh học:

1.1 Hình thể và tính chất bắt màu:

Vi khuẩn bạch hầu có dạng hình chùy hay hình vọt, xếp thành từng đám. Không có vỏ, không có lông, không di động và không sinh nha bào, bắt màu Gram (+). Nếu nhuộm bằng phương pháp Albert, Neisser hoặc xanh methylen kiềm sẽ thấy các hạt nhiễm sắc ở hai cực. Kích thước 0.5 - 1 x 2 - 8 μ m.



Hình 18
Trực khuẩn bạch hầu

1.2 Tính chất nuôi cấy:

Vi khuẩn bạch hầu khó nuôi cấy chúng chỉ phát triển được trên các môi trường có máu hoặc huyết thanh. Nhiệt độ nuôi cấy thích hợp là 37°C.

- Trên môi trường trứng sau 24h vi khuẩn phát triển tạo thành khuẩn lạc nhưng mắt thường không nhìn thấy được. Muốn xác định xem vi khuẩn có mọc hay không phải tiến hành nhuộm mù 3 điểm.

- Trên môi trường Löffler sau 24h vi khuẩn phát triển tạo thành khuẩn lạc nhỏ, dẹt và có màu xám.

- Trên môi trường Schroer sau 48h vi khuẩn phát triển và tạo thành khuẩn lạc nhỏ màu đen.

1.3 Tính chất hóa sinh:

Vi khuẩn bạch hầu có khả năng lên men đường glucose và maltose nhưng không lên men được đường lactose và không có khả năng phân giải ure.

2. 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 xước. Ở hầu họng vi khuẩn phát triển tạo nên các màng giả bạch hầu. Màng giả mạc có màu trắng xám, dai, khó bóc tách, nếu cố tình bóc tách sẽ gây chảy máu nặng. Màng giả mạc có thể lan xuống đường hô hấp dưới gây bí tắc đường thở. Tại màng giả mạc, vi khuẩn tiết ra ngoại độc tố vào máu gây tổn thương các cơ quan trong cơ thể. Các cơ quan chịu tổn thương nặng do ngoại độc tố của bạch hầu là: Tim, gan và thận.

3. 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 kiểm. Nếu thấy trực khuẩn có dạng hình chùy hay hình vệt, có hạt nhiễm sắc ở hai cực thì rất có ý nghĩa trong chẩn đoán bệnh bạch hầu.

- Những trường hợp dịch tan phát hoặc ngoài vụ dịch thì tiến hành nuôi cấy, phân lập và xác định tính chất hóa 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 hòa trong da thỏ.

4. Phòng và điều trị:

4.1 Phòng bệnh:

- Quan trọng nhất là tiêm vacxin bạch hầu cho trẻ 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 và dập tắt ổ dịch, dùng kháng sinh cho người ở vùng có dịch, vệ sinh tẩy uế môi trường.

4.2 Điều trị:

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

- Chống nhiễm độc bằng serum anti diphtheriae (SAD).
- Chống khó thở: Tùy theo mức độ mà cho bệnh nhân thở oxy qua sonde hoặc mở khí quản thở máy.
- Chống suy tim bằng thuốc trợ tim nhóm digitalis.
- Chống nhiễm khuẩn và chăm sóc nâng cao thể trạng.

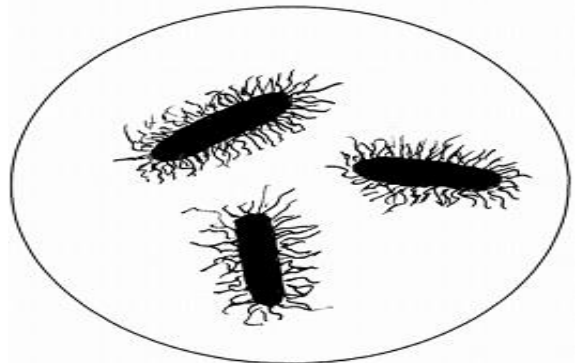
TRỰC KHUẨN THƯƠNG HÀN

(Salmonella)

1. Đặc điểm sinh vật học:

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(-). Kích thước 0.5 x 3µm.



Salmonella

1.2 Tính chất nuôi cấy:

Trực khuẩn thương hàn là loại trực khuẩn hiếu, kỵ khí tùy 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.

1.3 Tính chất sinh vật hóa học:

Trực khuẩn thương hàn lên men được đường glucose có kèm theo sinh hơi, không lên men đường lactose, sinh H_2S , không có khả năng sinh ure và indol.

1.4 Kháng nguyên:

Tất cả các Salmonella 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.

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 đến hạch mạc treo ruột. Ở đây vi khuẩn nhân lên rồi theo đường máu và bạch huyết đến các cơ quan trong cơ thể. Khi qua gan phần lớn vi khuẩn theo mật xuống ruột và theo phân ra ngoài. Khi tới màng payer vi khuẩn tiếp tục nhân lên, một số vi khuẩn bị chết giải phóng nội độc tố, kích thích thần kinh giao cảm ở ruột gây hoại tử chảy máu và có thể đưa đến 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 nhiệt phân ly, bệnh nhân có dấu hiệu ly bì, có thể hôn mê, trụy tim mạch và 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.

3. Chẩn đoán vi sinh vật:

3.1 Chẩn đoán trực tiếp:

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 một vi trường.

3.1.2 Cấy máu:

Cấy máu được tiến hành khi bệnh nhân đang sốt cao, cần lưu ý:

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

Cấy máu vào môi trường canh thang, ủ ở 37°C và theo dõi. Nếu có vi khuẩn thương hàn sẽ mọc sau 24h - 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. Từ đó xác định tính chất sinh vật hóa học và làm ngưng kết với kháng huyết thanh đặc hiệu để có chẩn đoán chính xác.

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

3.1.3 Cấy phân:

Phân được cấy vào môi trường có chất ức chế như: Môi trường SS, môi trường Endo, 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 lactose. Một số 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 tính chất bắt màu, xác định tính chất sinh vật hóa học và làm ngưng kết với kháng huyết thanh đặc hiệu để có chẩn đoán xác định.

3.2. Chẩn đoán gián tiếp:

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

Nhược điểm của phương pháp chẩn đoán gián tiếp là cho kết quả chậm.

4. Phòng và điều trị.

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 0,5ml cho trẻ ≥ 5 tuổi và người lớn.

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 với trực khuẩn thương hàn là quinolone như : Ciprofloxacin, ofloxacin ...

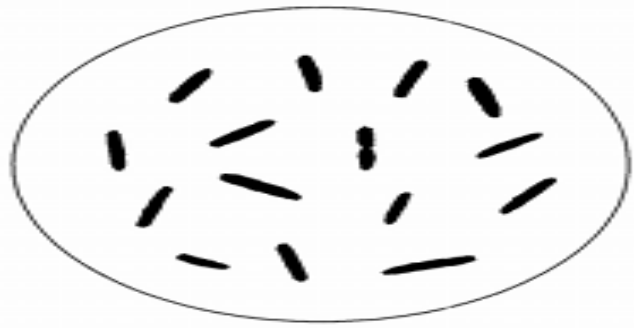
TRỰC KHUẨN LY

(Shigella)

1. Đặc điểm sinh học:

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 1-3µm.



Vì khuẩn ly

1.2. Tính chất nuôi cấy:

Shigella là vi khuẩn hiếu, kỵ khí tùy tiện, nhiệt độ nuôi cấy thích hợp là 37°C. Trên môi trường đặc sau 24h vi khuẩn ly phát triển tạo thành khuẩn lạc nhỏ, tròn, lồi, bờ đều trong suốt.

1.3 Tính chất sinh vật hóa học:

Shingella lên men đường glucose không kèm theo hiện tượng sinh hơi, không lên men đường lactose, không sinh H₂S, không sử dụng được citrat trong môi trường Simmons, không sinh ure, indol.

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 thành 4 nhóm: S. dysenteriae, S. flexneri, S. boydii và S. sonnei.

2. Khả năng và cơ chế gây bệnh:

Trực khuẩn ly xâm nhập vào cơ thể qua con đường thức ăn và nước uống tới đại tràng vi khuẩn bám và xâm nhập sâu vào niêm mạc 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 mảng 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 lẫn máu.

Bệnh ly trực khuẩn thường ở thể cấp tính, một tỷ lệ nhỏ trở thành mạn tính. Ở nước ta, chủ yếu gặp căn nguyên gây ly trực khuẩn do S.dysenteriae và S. flexneri, chỉ có một tỷ lệ nhỏ do S. boydii và S. sonnei.

3. Chẩn đoán vi sinh vật:

3.1 Chẩn đoán trực tiếp:

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

3.2 Chẩn đoán gián tiếp:

Phản ứng huyết thanh ít được làm để chẩn đoán bệnh lý trực khuẩn vì đây là bệnh nhiễm khuẩn cấp tính cần được chẩn đoán nhanh, mặt khác phản ứng huyết thanh không có tính đặc hiệu cao do có yếu tố kháng nguyên chung với một số vi khuẩn đường ruột khác. Tuy nhiên, chẩn đoán huyết thanh được tiến hành với những trường hợp mạn tính cấy phân không phân lập được vi khuẩn hoặc làm để nghiên cứu về dịch tễ học.

4. Phòng và điều trị:

4.1 Phòng bệnh:

Hiện chưa có vacxin phòng bệnh lý 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.

4.2 Điều trị:

Shigella kháng lại hầu hết các kháng sinh thông thường, dùng trong điều trị như Ampicillin, Chloramphenicol, Co - trimoxazol ... Nên việc điều trị tốt nhất là dựa vào kháng sinh đồ.

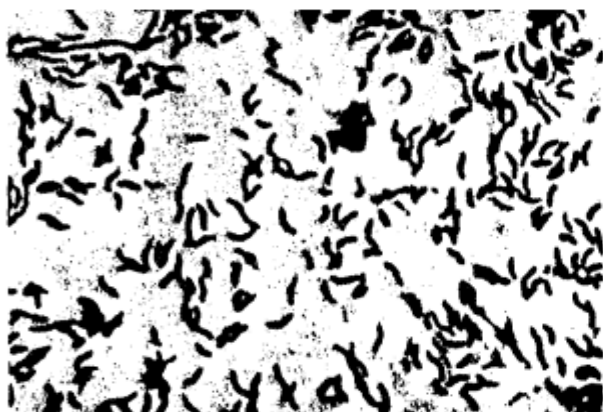
PHẪY KHUẨN TẢ

(*Vibrio cholerae*)

1.Đặc điểm sinh học :

1.1 Hình thể:

Phẩy khuẩn tả là loại vi khuẩn hình que 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 $2 \times 0,3 \mu\text{m}$



a

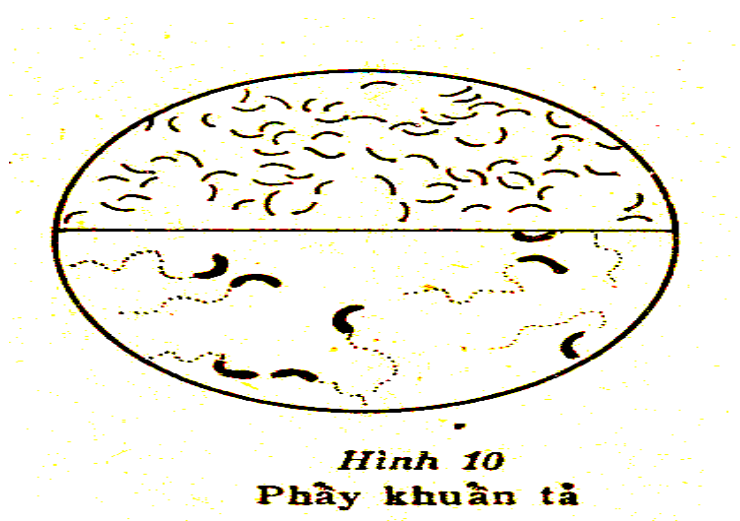


b

Vi khuẩn tả

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

b. Hình ảnh trên kính hiển vi điện tử



Hình 10
Phẩy khuẩn tả

1.2. Nuôi cấy:

Phẩy khuẩn tả là loại vi khuẩn hiếu khí tuyệt đối, nhiệt độ nuôi cấy thích hợp 37°C , phát triển tốt trên môi trường kiềm cao ($\text{pH} = 9,5$) và môi mặn (3 %). Trong môi trường peptol kiềm vi khuẩn mọc nhanh và tạo thành vầng. Còn trên môi trường thạch kiềm, sau 18 giờ vi khuẩn phát triển tạo 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.

1.3. Tính chất sinh vật hóa học:

Phẩy khuẩn tả lên men đường glucose, không lên men đường lactose, không sinh H_2S , sử dụng được citrat trong môi trường Simmons, có khả năng sinh indol và không có khả năng sinh ure.

1.4. Khả năng đề kháng:

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

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 Hikojima.

2. Khả năng và cơ chế gây bệnh:

Vi khuẩn tả xâm nhập vào cơ thể qua con đường ăn, uống đến ruột non, vi khuẩn bám vào niêm mạc ruột, nhưng không làm tổn thương cấu trúc của niêm mạc ruột non. Tại đây, vi khuẩn phát triển rất nhanh chóng và tiết ra độc tố ruột LT (Labile enterotoxin) hoạt hóa enzym Adenylxylase, 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 tử vong vì kiệt nước và mất các chất điện giải.

3. Chẩn đoán vi sinh vật:

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.

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.

4. Phòng và điều trị:

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 xảy 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 động lực đưa vào cơ thể bằng đường uống, nhằm tạo ra kháng thể IgAs tại ruột và hiệu quả bảo vệ tốt hơn.

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 bồi phụ nước và điện giải bằng con đường uống không có kết quả. Vi khuẩn tả còn nhạy cảm với các kháng sinh thông thường như tetracyclin, chloramphenicol hoặc bactrim

TRỰC KHUẨN MỦ XANH

(*Pseudomonas aeruginosa*)

1. Đặc điểm sinh học :

1.1. Hình thể:

Trực khuẩn mủ xanh là loại vi khuẩn đa hình thái hoặc hơi cong hai đầu tròn, có một lông duy nhất ở một cực, bắt màu Gram (-), kích thước $0,5 \times 1,5 \mu\text{m}$.

1.2. Tính chất nuôi cấy:

Trực khuẩn mủ xanh mọc tốt trên các môi trường nuôi cấy thông thường, nhiệt độ nuôi cấy thích hợp 37°C , hiếu khí tuyệt đối. Trên môi trường lỏng nuôi cấy qua đêm, vi khuẩn phát triển tạo thành vầng và sinh sắc 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 sinh sắc tố màu xanh, có mùi thơm

1.3. Tính chất sinh vật hoá học :

Trực khuẩn mủ xanh có đủ các cytochrom trong hệ thống vận chuyển điện tử. Người ta thường dùng test Oxydase để xác định sự có mặt của cytochrom oxydase. Trực khuẩn mủ xanh không có khả năng sinh H_2S , indol và urê. Trên môi trường O.F trực khuẩn mủ xanh chuyển hoá đường bằng cách oxy hoá

1.4. Kháng nguyên :

Trực khuẩn mủ xanh có hai loại kháng nguyên: Kháng nguyên O chịu nhiệt có bản chất hoá học là lipopolysaccharid và kháng nguyên H không chịu nhiệt là kháng nguyên lông

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.

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°C 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 hoá học và làm ngưng kết với kháng huyết thanh đặc hiệu, để xác định vi khuẩn.

4. Phòng bệnh và điều trị:

4.1. Phòng bệnh:

Hiện chưa có vắc xin phòng bệnh, nên việc phòng bệnh chủ yếu dựa vào biện pháp 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 xước da, niêm mạc, nâng cao thể trạng tránh lạm dụng kháng sinh, corticoid và các thuốc làm giảm miễn dịch.

4.2. Điều trị:

Tỉ 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 dùng để điều trị trực khuẩn mủ xanh là nhóm aminoglycosid hoặc nhóm cephalosporin.

TRỰC KHUẨN LAO

(*Mycobacterium tuberculosis*)

1. Đặc điểm sinh học:

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 khi nhuộm bằng phương pháp Ziehl-Neelsen. Kích thước $0,5 \times 5 \mu\text{m}$.



Trực khuẩn lao

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 Loewenstein trực khuẩn lao mọc thành khuẩn lạc dạng R. Trong môi trường lỏng Sauton lúc đầu trực khuẩn lao mọc thành vầng và sau đó có hiện tượng lắng cặn.

1.3. Đề kháng:

Trực khuẩn lao có khả năng đề kháng cao với các yếu tố lý, hoá là loại vi khuẩn kháng cồn kháng acid. Trong đờm chúng có thể sống được một tháng, trong sữa có thể sống được nhiều tuần.

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 hai 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 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.

3. Chẩn đoán vi sinh vật:

3.1. Bệnh phẩm:

Bệnh phẩm là đờm được lấy vào các buổi sáng, nước tiểu hoặc dịch não tủy...

3.2. Nhuộm soi:

Nhuộm bằng phương pháp Ziehl -Neelsen, nếu thấy trực khuẩn mảnh, bắt màu đỏ trên nền xanh, đứng nối đầu vào nhau thì đó là BK (+). Phương pháp này rất có giá trị trong chẩn đoán bệnh Lao.

3.3. Nuôi cấy:

Bệnh phẩm được xử lý và nuôi cấy trên môi trường Loewenstein hoặc môi trường lỏng Sauton, cho kết quả chính xác nhưng chậm. Hiện nay, người ta đang nghiên cứu để tạo ra môi trường mới giúp cho vi khuẩn Lao phát triển nhanh hơn.

3.4. 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.

3.5. Kỹ thuật PCR (Polymerase chain reaction): Kỹ thuật khuếch đại chuỗi gen. Đây là kỹ thuật cho kết quả nhanh và chính xác, rất tốt cho chẩn đoán Lao ngoài phổi nhưng lại khá tốn kém.

4. Phòng bệnh và điều trị:

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 rất quan trọng bằng cách tiêm vắc xin BCG cho trẻ theo đúng lịch của chương trình tiêm chủng mở rộng.

4.2. Điều trị:

Do vi khuẩn lao ngày càng kháng lại kháng sinh, nên trong điều trị cần phải kết hợp INH với Streptomycin, INH với Rifampicin, INH với Ethambutol và Rifampicin...Thuốc phải được dùng vào lúc đói, liều duy nhất trong ngày, đúng liều lượng và đủ thời gian.

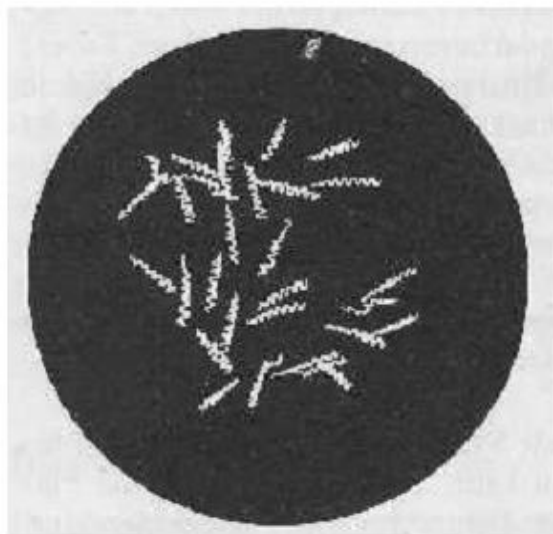
XOẮN KHUẨN GIANG MAI

(*Treponema pallidum*)

1. Đặc điểm sinh học:

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 nền đen, thấy xoắn khuẩn di động xoay tròn quanh một trục. Nhuộm Fontana - Tribondeau: vi khuẩn có màu vàng nâu, dạng sóng hình sin.



Xoắn khuẩn giang mai dưới kính hiển vi nền đen

1.2. Tính chất nuôi cấy :

Cho đến nay chưa nuôi cấy được xoắn 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.

2. Khả năng gây bệnh :

2.1. Bệnh giang mai mắc phải:

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

- Giang mai thời kỳ 1: 10 - 90 ngày sau khi nhiễm xoắn 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 thời kỳ 2: 2-12 tuần sau khi có "săng". Bệnh biểu hiện đa dạng hơn với các triệu chứng: đau đầu, sốt nhẹ, rụng tóc... và điển hình là các thương tổn trên da dưới dạng nốt hồng ban, có thể gặp ở một 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 thời kỳ 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.

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 xảy thai, thai chết lưu, đẻ non hoặc trẻ sinh ra mắc bệnh giang mai. Có thể sau khi 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

3. Chẩn đoán vi sinh vật :

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 khai thác tiền sử và lâm sàng để có chẩn đoán xác định.

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:

+ RPR: Rapid Plasma Reagin.

+ VDRL: Venereal Disease Research Laboratories.

- Phản ứng đặc hiệu: Kháng nguyên là xoắn khuẩn giang mai tìm kháng thể có trong huyết thanh bệnh nhân bằng các phản ứng:

+ Treponema Pallidum Immobilization (TPI): Phản ứng bất động xoắn khuẩn giang mai.

+ Fluorescence Treponema antibody (FTA): Phản ứng miễn dịch huỳnh quang gián tiếp.

+ Treponema Pallidum Hemagglutination (TPHA): Phản ứng ngưng kết hồng cầu thụ động.

4. Phòng và điều trị:

4.1 Phòng bệnh:

Giang mai là một 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 hiện bệnh sớm, ngăn chặn tiếp xúc. Điều trị sớm và triệt để.

4.2 Điều trị:

Dùng kháng sinh là Penicillin nếu dị ứng thì dùng tetracyclin.

TRỰC KHUẨN UỐN VÁN

(Clostridium tetani)

1. Đặc điểm sinh học:

1.1 Hình thể:

Trực khuẩn uốn ván là trực khuẩn mảnh, bắt màu Gram(+), có lông, di động mạnh, có khả năng sinh nha bào khi gặp điều kiện không thuận lợi thì trực khuẩn hình thành nha bào. Sự hình thành nha bào nhanh hay chậm còn tùy thuộc vào điều kiện của nhiệt độ: ở nhiệt độ 37°C thì không có sự hình thành nha bào. Kích thước 0.4 x 4µm.

1.2 Nuôi cấy:

Trực khuẩn uốn ván kỵ khí tuyệt đối, nhiệt độ nuôi cấy thích hợp là 37°C. 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 vẩy bông, màu trắng đục, môi trường bị nứt vỡ, đôi khi nứt bông bị đẩy lên do hiện tượng sinh hơi.

1.3 Tính chất sinh vật hoá học:

Trực khuẩn uốn ván lên men đường lactose, có khả năng sinh indol, sinh acetol trong môi trường canh thang có glucose, không làm đông sữa, không phân huỷ protein.

1.4 Độc tố:

Trực khuẩn uốn ván có 2 loại độc tố là tetanolysin có tác dụng làm tan hồng cầu của thỏ, người và ngựa. Còn tetanospasmin gây độc với thần kinh,

đây là độc tố gây nên những triệu chứng của bệnh uốn ván. Độc tố gắn vào các tế bào thần kinh và gây ra cơn co cứng, co giật.

2. Khả năng và cơ chế gây bệnh:

Trực khuẩn uốn ván xâm nhập vào cơ thể qua các vết thương. Tại đây các vi khuẩn phát triển và tiết ra ngoại độc tố. Ngoại độc tố xâm nhập vào trong cơ thể qua 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 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 bệnh nhân tăng cao có khi tới 41°C , 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.

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 một 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 mẫu 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°C / 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 thí nghiệm như: Chuột lang, chuột nhắt trắng. Trường hợp (+) sau 48h, xuất hiện cơn co giật điển hình và động vật thí nghiệm sẽ bị chết.

4. Phòng và điều trị:

4.1 Phòng bệnh:

- Phòng chung: những vết thương có khả năng nhiễm trực khuẩn uốn ván, phải được 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 phòng bệnh uốn ván. Vacxin phòng bệnh uốn ván là giải độc tố uốn ván dưới hai dạng: riêng rẽ hoặc kết hợp với bạch hầu và ho gà. Để phòng bệnh uốn ván sơ sinh, tiêm vacxin uốn ván cho phụ nữ mang

thai 2 mũi, mũi 1 vào những tháng đầu khi có thai và mũi 2 trước khi sinh ít nhất một tháng. Đối với trẻ em, vacxin được dùng dưới dạng kết hợp với bạch hầu và ho gà theo lịch tiêm chủng mở rộng.

4.2 Điều trị:

Điều trị uốn ván cần tập trung giải quyết các vấn đề sau:

- Xử lý vết thương và trung hòa 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 và bội nhiễm cho bệnh nhân.

RICKETTSIA

1.Đặc điểm sinh học:

1.1 Hình thể:

Rickettsia là vi khuẩn đa hình thái có thể là hình que, 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 Giem sa. Kích thước 0.5 - 1µm.

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.

1.3 Độc tố:

Rickettsia sinh ra độc tố có tính chất gây tan máu và hoại tử. Khi tiêm độc tố này cho động vật qua đường tĩnh mạch, động vật chết sau vài giờ và quan sát thấy tổn thương bệnh lý giống tổn thương bệnh lý do vi khuẩn gây ra. Độc tố này rất yếu, sự gây tổn thương các cơ quan giống như tổn thương của ngoại độc tố. Hoạt tính gây bệnh của Rickettsia còn phụ thuộc vào enzym gây tan huyết.

1.4 Kháng nguyên:

Rickettsia có một kháng nguyên hòa tan đặc hiệu cho nhóm và một kháng nguyên chéo. Kháng nguyên này có cấu trúc giống kháng nguyên của Proteus (chủng OX₁₉ và OX_k), bản chất của kháng nguyên này là polysaccharid.

2. Khả năng và cơ chế gây bệnh:

2.1 Khả năng gây bệnh:

Rickettsia 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 một số trường hợp bệnh có tổn thương các mạch máu nhỏ kiểu viêm tắc mao mạch.

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 tổn thương mạch máu đôi khi làm tắc mạch. Sự truyền bệnh từ người sang người hoặc từ động vật sang người là do côn trùng tiết túc thông qua phân hoặc nước bọt có chứa Rickettsia. Mầm bệnh qua vết thương ở da, niêm mạc bằng cách chui qua vết đốt của côn trùng tiết túc.

3. Chẩn đoán vi sinh vật:

3.1 Chẩn đoán trực tiếp:

Bệnh phẩm là máu, chất chọc hạch, nước não tủy, mảnh tổ chức ... Trong trường hợp điều tra dịch tễ học có thể lấy phủ tạng của các loài gặm nhấm hoặc chính bản thân ve, mò, chấy, rận ...

Tiến hành nhuộm soi bằng phương pháp nhuộm Giem sa để xem hình thể, tính chất bắt màu. Nuôi cấy vào bào thai gà, tiêm truyền động vật thí nghiệm. Xác định Rickettsia dựa vào hình thể, khả năng gây bệnh thực nghiệm và làm ngưng kết với kháng huyết thanh đặc hiệu.

3.2 Chẩn đoán huyết thanh:

Dựa vào các phản ứng đặc hiệu: Phản ứng kết hợp bổ thể, phản ứng ngưng kết hồng cầu, phản ứng miễn dịch huỳnh quang gián tiếp. Ngoài ra có thể áp dụng phản ứng không đặc hiệu : phản ứng Weill - Felix.

4. Phòng bệnh và điều trị:

4.1 Phòng bệnh:

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

Chẩn đoán sớm, cách ly bệnh nhân, điều trị bệnh một cách triệt để, dùng hóa 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 vaccin chết hiệu lực bảo vệ không cao, ngày nay dùng vaccin sống giảm độc lực hiệu quả bảo vệ tốt hơn.

4.2 Điều trị:

Các kháng sinh dùng trong điều trị Rickettsia là lincomycin, Biomycin, Aureomycin và nhóm Quinolone. Đối với trẻ em và phụ nữ có thai người ta dùng Rovamycin. Ngoài ra cần phải cho bệnh nhân uống nhiều nước.

5. Một số Rickettsia gây bệnh thường gặp:

5.1 Rickettsia prowazeki:

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

5.1.1 Đặc điểm sinh học:

Vi khuẩn có dạng hình cầu, Đường kính 0.3 - 0.6 μ m. Sức đề kháng yếu, dễ bị tiêu diệt bởi các yếu tố lý hóa như nhiệt độ, ánh sáng mặt trời, tia cực tím, hóa chất ... Có khả năng gây bệnh thực nghiệm cho khỉ, chuột lang và chuột nhắt trắng.

5.1.2 Khả năng gây bệnh:

Bệnh biểu hiện với các triệu chứng:

- Sốt cao 39 - 40 $^{\circ}$ C, nhiệt độ hình cao nguyên.

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

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

5.2 Rickettsia Tsutsugamushi:

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

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 vùng này khi chuyển sang một vùng khác chẳng bao lâu lại bị sốt lại.

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 mô đốt tạo thành vết loét không ngứa, sau một thời gian đóng vảy và để lại sẹo. Thường gặp ở 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.

CHLAMYDIA

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

1. Đặc điểm sinh học:

1.1 Hình thể:

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

1.2 Nuôi cấy:

Chlamydia không nuôi cấy được trên môi trường nhân tạo, bởi 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 ...

2. Khả năng gây bệnh:

2.1 Khả năng gây bệnh của Chlamydia Trachomatis:

C.trachomatis gây nên hai bệnh chionhs 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, bội nhiễm và sẹo.
 - + Giai đoạn IV: Hồi phục kèm theo sẹo kết mạc, loét giác mạc, và có thể dẫn đến mù lòa.
- 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 em sơ sinh bị lây nhiễm *C. trachomatis* do vi khuẩn qua rau thai hoặc khi sinh gây viêm kết mạc mắt.

2.2 Khả năng gây bệnh của *C. psittaci*:

C. psittaci 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.

3. Phòng bệnh và điều trị:

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 sạch.

+ Đối với bệnh nhiễm khuẩn đường tiết niệu sinh dục: phát hiện 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 chimcanhr nhất là các loại vẹt nuôi.

- Phòng bệnh đặc hiệu: Hiện vẫn chưa có vacxin phòng bệnh Chlamydia.

3.2 Điều trị:

Trước đây người ta dùng Tetracyclin, Cloramphenicol, Erythromycin để điều trị bệnh do Chlamydia. Nhưng do vi khuẩn đã kháng lại các kháng sinh này. Vì vậy, ngày nay người ta khuyên dùng các biệt dược như: Doxycyclin, Rovamycin /trong điều trị bệnh do Chlamydia.

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.

1. Đặc điểm sinh học:

1.1 Hình thể:

Mycoplasma là những vi khuẩn rất nhỏ, đa hình thái có thể là 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 bằng kính hiển vi nền đen nhưng không chắc chắn, nên ít có giá trị trong chẩn đoán.

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°C và pH từ 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: Dày ở giữa, xung quanh rìa rất mỏng.

2. Khả năng gây bệnh:

2.1 Khả năng gây bệnh của Mycoplasma pneumoniae:

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 ở trẻ em.

2.2 Khả năng gây bệnh của M. hominis và M. Urealyticum:

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

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

3. Phòng bệnh và điều trị:

3.1 Phòng bệnh:

- Phòng bệnh 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.

3.2 Điều trị:

Trước đây người ta dùng tetracyclin, Cloramphenicol, 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 sử dụng kháng sinh nhóm Cephalosporin như Cefalexin, ceftriaxone ... để điều trị bệnh do Mycoplasma.

BÀI 10: VIRUS GÂY BỆNH THƯỜNG GẶP

MỤC TIÊU HỌC TẬP:

- 1. Phân tích được đặc điểm sinh học của virus gây bệnh thường gặp.*
- 2. Trình bày được khả năng gây bệnh của các virus gây bệnh thường gặp.*
- 3. Trình bày được các bước chẩn đoán vi sinh vật các bệnh thường gặp do virus.*
- 4. Nêu được các biện pháp phòng và điều trị các bệnh thường gặp do virus.*

ARBOVIRUS

(Arthropod Borne)

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

Do vậy những virus chuyên gây bệnh cho côn trùng tiết túc và những virus chỉ truyền bệnh được bằng cách vận chuyển bởi côn trùng tiết túc đều không phải là Arbovirus.

2. Đặc điểm chung:

2.1 Hình thể:

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

2.2 Nuôi cấy:

- Arbovirus có thể nuôi cấy được trong túi lòng đỏ hoặc trong túi liệu 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. Sự hủy hoại tế bào bắt đầu xuất hiện từ ngày 1- 7 sau khi gây nhiễm, dưới dạng những đám tế bào mất chân cuộn tròn với bào tương đầy hạt.

- Ngoài ra Arbovirus còn được nuôi cấy vào cơ thể muỗi *Toxorhynchites*, *Aedes aegypti*, *Culex fatigans*, virus nhân lên trong cơ thể muỗi và tập trung ở tuyến nước bọt. Để có được một lượng lớn virus, người ta nuôi cấy virus vào não chuột nhắt trắng 1 - 3 ngày tuổi, virus phát triển và làm cho chuột bị liệt vào ngày thứ 3 trở đi.

2.3 Khả năng đề kháng:

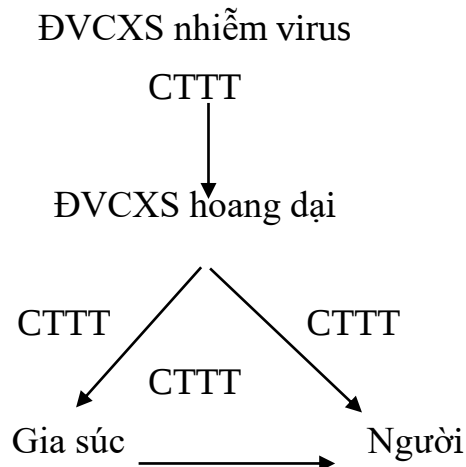
- Arbovirus dễ dàng bị phá hủy bởi các hóa chất như: ether, cloroform, natri desoxycholat và formalin.

- Ở 56°C Arbovirus bị bất hoạt hoàn toàn trong 30 phút. Virus bền vững với pH = 7 - 8 nhưng bị phá hủy nhanh ở pH = 3 và pH > 10.

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

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

2.4 Dây truyền dịch tế học:



2.5 Phân loại:

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

- Nhóm A (Alfavirus).

- Nhóm B (Flavivirus).
- Nhóm C
- Nhóm Buniamwera
- Nhóm California

Việt Nam chủ yếu lưu hành nhóm B, trong đó hay gặp nhất là virus Dengue và Virus viêm não Nhật Bản.

VIRUS DENGUE

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

1. Đặc điểm sinh học:

1.1 Cấu trúc:

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

1.2 Nuôi cấy:

Virus Dengue có thể nuôi cấy được trên tế bào nuôi cấy 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 Toxorhynchites hoặc Aedes aegypti.

1.3 Đề kháng:

Virus Dengue nhạy cảm với các dung môi hòa tan lipid như: Ether, Cloroform, natri desoxycholat và formalin. Ở 60°C virus bị tiêu diệt trong vòng 30 phút. Dưới tác dụng của tia cực tím virus bị phá hủy dễ dàng. Nhưng ở -70°C thì virus có thể sống được vài tháng đến vài năm.

1.4 Kháng nguyên:

Virus Dengue có kháng nguyên kết hợp bề mặt trung hòa và ngưng kết hồng cầu. Dựa vào sự khác biệt giữa các điểm quyết định kháng nguyên, người ta chia virus Dengue làm 4 tuýp, được ký hiệu từ D₁ - D₄. Mặc dù 4 tuýp Dengue có tính chất kháng nguyên khác nhau nhưng chúng lại có một số quyết định kháng nguyên chung là kháng nguyên ngưng kết hồng cầu nên có hiện tượng ngưng kết chéo giữa các tuýp.

2. Khả năng gây bệnh:

2.1 Dây chuyền dịch tễ:

Aedes → Người → Aedes → Người

Aedes → Khi → Aedes → Khi

Muỗi *Aedes aegypti* có ở nhiều Châu Á, Châu Phi, Châu Mỹ và Châu Úc. Ở Việt Nam, muỗi *Aedes aegypti* phân bố rộng rãi từ Bắc vào Nam, chúng phát triển quanh năm, nhưng mạnh nhất vào mùa mưa. Bệnh sốt xuất huyết dengue lưu hành rộng rãi trên toàn thế giới, đặc biệt ở vùng Thái Bình Dương, Ấn Độ, Caribe và miền nam Trung Quốc.

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 ở một số loài khi.

2.3. Khả năng gây bệnh cho người:

Khi muỗi mang virus dengue đốt người, virus xâm nhập qua vết đốt vào máu gây nên bệnh sốt xuất huyết. Tùy 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 39 - 40°C, đau đầu, đau mình, đặc biệt đau nhiều ở vùng lưng, các khớp xương, cơ và nhãn cầu. Ban xuất huyết, xuất hiện vào ngày thứ 3 hoặc thứ 5 của bệnh, thứ tự xuất hiện từ ngực, thân mình rồi lan ra các chi và mặt. Thể nặng có thể xuất huyết thành từng mảnh dưới da, xuất huyết nội tạng hoặc não gây tử vong.

Bệnh sốt xuất huyết dengue có thể mắc ở mọi lứa tuổi, với tỉ lệ khác nhau tùy theo từng vùng. Sau khi khỏi bệnh, sức khỏe của bệnh nhân hồi phục chậm. Miễn dịch tồn tại trong vòng 3 - 6 tháng.

3. Chẩn đoán vi sinh vật:

3.1. Chẩn đoán trực tiếp:

3.1.1. Bệnh phẩm:

- Lấy 2 - 4 ml máu bệnh nhân trong giai đoạn sốt chưa quá 4 ngày, kể từ cơn sốt đầu, có chất chống đông.

- Vector: Bắt muỗi *Aedes aegypti*.

3.1.2. Phân lập virus : Thực hiện theo 3 kỹ thuật sau:

- Kỹ thuật phân lập trên chuột nhắt trắng 1- 3 ngày tuổi: Bệnh phẩm sau khi đã xử lý 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 hai lần nữa. Kỹ thuật này, phân lập được cả 4 typ dengue, nhưng nó lại mất nhiều thời gian, độ nhạy thấp, tốn kém, nên ít được dùng.

- Kỹ thuật phân lập trên muỗi sống: Bệnh phẩm sau khi đã được xử lý tiêm vào ngực muỗi *Toxorhynchites*. Nuôi muỗi trong lồng kính ở 28°C trong 14 ngày, bắt những muỗi sống, giữ ở -70°C để xác định virus. Kỹ thuật có độ nhạy cao, nên được dùng trong các trường hợp sốt xuất huyết nặng.

- Kỹ thuật phân lập trên tế bào nuôi: Bệnh phẩm sau khi đã được xử lý cấy vào phiến nhựa nuôi tế bào một 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.

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 bỏ thể.
- Kỹ thuật trung hoà giảm đám hoại tử.
- Kỹ thuật miễn dịch huỳnh quang.
- Kỹ thuật khuếch đại AND (PCR).

3.2.Chẩn đoán gián tiếp:

3.2.1. Bệnh phẩm: Lấy máu bệnh nhân lần một, những ngày đầu nhập viện. Sau đó chờ một tuần lấy máu lần 2. Để máu đông, tách lấy huyết thanh, xử lý và bảo quản ở -20°C, cho tới khi làm xét nghiệm.

3.2.2. Kỹ thuật chẩn đoán :

- Kỹ thuật ngăn ngưng kết hồng cầu.
- Kỹ thuật kết hợp bỏ 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.

4. Phòng bệnh và điều trị:

4.1. Phòng bệnh:

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, tắm màn bằng Permethrin 0,2 g/m².

4.1.2. Phòng đặc hiệu :

Hiện chưa có vắc xin phòng bệnh sốt xuất huyết dengue.

4.2. Điều trị :

Đối với các bệnh do virus gây nên hiện chưa có thuốc điều trị đặc hiệu. Do vậy, cần giải quyết các vấn đề sau:

- Chống sốc: Tùy theo nguyên nhân gây sốc mà có biện pháp xử lý thích hợp.
- Chống hạ thân nhiệt đột ngột bằng cách dùng Paracetamon với liều không quá 500mg cho một lần uống hoặc nước rau má, nước cỏ nhọ nồi...
- Chống xuất huyết ồ ạt bằng truyền máu toàn phần hoặc truyền khối tiểu cầu.
- Nâng cao thể trạng: Chế độ ăn nhiều đạm, hoa quả và tăng lượng vitamin đặc biệt là vitamin C.

VIRUS VIÊM NÃO NHẬT BẢN

(Japanese Encephalitis virus)

Virus viêm não Nhật Bản do Hayashi 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.

1. Đặc điểm sinh học:

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 envelope, kích thước 40 - 50nm.

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 làm cho chuột bị 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.

1.3. Đề kháng:

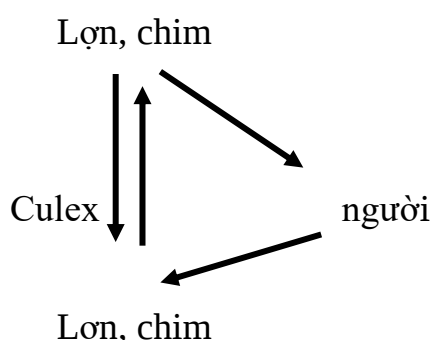
Virus viêm não Nhật Bản nhạy cảm với các dung môi hoà tan lipid như: Ether, cloroform, natri desoxycholat và formalin. Dưới tác dụng của tia cực tím, virus bị bất hoạt dễ dàng, ở 60°C virus bị tiêu diệt sau 30 phút. Nhưng trong dung dịch glycerol 50% hay bảo quản ở 70°C virus có thể sống vài tháng đến vài năm.

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 có phản ứng chéo với các virus cùng nhóm, nhưng phản ứng ELISA thì có phản ứng chéo hơn.

2. Khả năng gây bệnh:

2.1. Dây chuyền dịch tễ:



Virus viêm não Nhật Bản lưu hành rộng rãi ở Châu Á. Trong khi Nhật Bản căn bản đã thanh toán được bệnh này thì các nước như Ấn Độ, Nepal, Thái Lan, Việt Nam... số người mắc bệnh viêm não Nhật Bản lại ngày một gia tăng.

Các vụ dịch thường xảy ra ở mùa hè. Ổ chứa virus là động vật có xương sống hoang dại, một số loài chim và gia súc như lợn. Vật chủ trung

gian truyền bệnh là muỗi Culex, truyền virus qua các động vật có xương sống và từ đó chuyển sang người.

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.

2.3. Khả năng gây bệnh cho người:

Khi muỗi Culex mang virus viêm não Nhật Bản đốt người, người sẽ mắc bệnh viêm não Nhật Bản. Bệnh thường gặp ở trẻ em, chủ yếu ở lứa tuổi dưới 10 tuổi, 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 có co giật. Bệnh tử vong trong giai đoạn toàn phát là 10%. Bệnh nhân có thể để lại di chứng như biến loạn tinh thần, giảm trí tuệ, thay đổi cá tính, có khi sau 2 năm mới xuất hiện di chứng.

3. Chẩn đoán vi sinh vật:

3.1. Chẩn đoán trực tiếp:

3.1.1. Bệnh phẩm:

- Máu: lấy 2 - 4 ml máu sau khi phát hiện 1 - 3 ngày.
- Nước não tủy: lấy 2 - 4 ml nước não tủy bệnh nhân sau khi phát hiện bệnh 1 - 3 ngày.
- Vector: bắt 20 - 30 con muỗi Culex cho vào ống nghiệm.

3.1.2. Kỹ thuật phân lập:

Người ta dùng 3 kỹ thuật 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.
- Kỹ thuật phân lập trên bào thai gà.

3.1.3. Xác định virus:

Xác định virus viêm não Nhật Bản bằng 3 kỹ thuật:

- Kỹ thuật ngưng kết hồng cầu.
- Kỹ thuật miễn dịch huỳnh quang.
- Kỹ thuật ELISA.

3.2. Chẩn đoán gián tiếp:

3.2.1. Bệnh phẩm:

- Lấy máu lần 1, tách lấy phần huyết thanh khử bỏ thể, bảo quản ở - 20°C. Chờ 7 - 10 ngày sau lấy máu lần 2. Hai mẫu máu làm trong cùng điều kiện.

3.2.2. Kỹ thuật chẩn đoán:

Hiện dùng các kỹ thuật sau:

- Kỹ thuật ngăn ngưng kết hồng cầu .
- Kỹ thuật kết hợp bỏ thể.
- Kỹ thuật trung hoà giảm đám hoại tử.
- Kỹ thuật miễn dịch huỳnh quang.
- Kỹ thuật ELISA.

4. Phòng bệnh và điều trị:

4.1. Phòng bệnh:

4.1.1. Phòng chung:

- Diệt côn trùng tiết túc.
- Tránh và hạn chế côn trùng tiết túc đốt.

4.1.2. Phòng đặc hiệu:

Hiện đã có vắc xin phòng bệnh viêm não Nhật Bản tiêm cho trẻ dưới 10 tuổi với liều lượng như sau:

- Trẻ từ 1 - < 3 tuổi: tiêm 0,5 ml / 1 lần tiêm.
- Trẻ ≥ 3 - 10 tuổi: tiêm 1 ml / 1 lần tiêm.

Để phòng bệnh viêm não Nhật Bản phải tiêm 3 mũi: mũi một cách mũi hai là một tuần và mũi hai cách mũi ba là một năm.

4.2. Điều trị :

Hiện chưa có thuốc điều trị đặc hiệu. Vì vậy, cần tập trung giải quyết các vấn đề sau:

- Chống phù não bằng dung dịch Manitol hoặc dung dịch đường ưu trương 30%.
- Chống co giật bằng thuốc an thần, giãn cơ.
- Chống bội nhiễm, nhất là đối với đường hô hấp, tiêu hoá bằng kháng sinh.

- 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. Đảm bảo cung cấp calo protein.

CÁC VIRUS VIÊM GAN

(Hepatitis viruses)

Virus gây viêm gan là những virus có ác 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 6 loại :A, B, C, D, E, G. trong đó 2 loại virus thường được đề cập đến nhiều là viêm gan A và viêm gan B.

VIRUS VIÊM GAN A

(Hepatitis A virus: HAV)

HAV thuộc nhóm Picornavirus, là typ thứ 72 của Enterovirus.

1. Đặc điểm sinh học:

1.1.Cấu trúc :

HAV là virus chứa ARN một sợi, protein capsid được tạo bởi 32 capsomer tạo đối xứng hình khối đa giác đều. Kích thước khoảng 27 nm.

1.2. Sức đề kháng:

- HAV bền vững ở nồng độ ether 20% và ở 4⁰C trong 18 giờ. Ở -20⁰C HAV có thể sống hàng năm. sống được trong môi trường có PH = 3 hay thấp hơn trong một giờ.

- Virus bị bất hoạt ở 100⁰C / 5 phút, formalin nồng độ 3% trong 5 phút ở nhiệt độ phòng.

1.3. Tính sinh miễn dịch:

- HAV chỉ có một 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.

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 rõ ràng 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 thường phát triển thành dịch.

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.Chẩn đoán vi sinh vật:

4.1. Chẩn đoán trực tiếp:

Bệnh phẩm là phân hoặc mảnh sinh thiết 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).

4.2. 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.

5. Phòng và điều trị:

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.

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.

VIRUS VIÊM GAN B

(Hepatitis B virus: HBV)

1. Đặc điểm sinh học:

1.1. Cấu trúc:

- HBV thuộc họ Hepadnaviridae. HBV là virus mang AND sợi kép. Vỏ capsid có đối xứng hình khối, vỏ envelope được cấu tạo bởi các phân tử protein cấu trúc. Kích thước 42 nm.

- HBV còn có cấu trúc AND polimerase, giúp cho virus tổng hợp ADN ở nhân tế bào, ADN một phần tích hợp vào nhiễm sắc thể của tế bào gan, phần còn lại làm khuôn mẫu để tổng hợp mARN. Sự nhân lên của HBV được thực hiện trên tế bào người, khỉ, vượn.

1.2. Cấu 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 týp, 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 HBV

- HBeAg có trọng lượng phân tử 16.000 - 19.000 dalton. HBeAg tìm thấy trong máu, huyết tương của bệnh nhân.

1.3. Đề kháng :

- HBV vững bền với ether 20%, 50°C / 30 phút.

- HBV bị bất hoạt ở 100°C / 5 phút, formalin nồng độ 3% trong 5 phút.

- HbsAg ở - 20°C có thể tồn tại được 20 năm.

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% trở thành mạn tính và dẫn đến xơ gan hay ung thư gan.

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. Phòng và điều trị:

4.1 Phòng bệnh:

- Phòng không đặc hiệu 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 Điều trị:

- Điều trị triệu chứng: dùng các thuốc chống huỷ hoại tế bào gan, lợi mật ... Interferon.

- Nghỉ ngơi, nâng cao thể trạng bằng chế độ ăn không mỡ, nhiều chất đạm và vitamin.

- Dùng γ Globulin để tăng cường miễn dịch.

VIRUS GÂY HỘI CHỨNG SUY GIẢM MIỄN DỊCH Ở NGƯỜI

(Human Immunodeficiency 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.

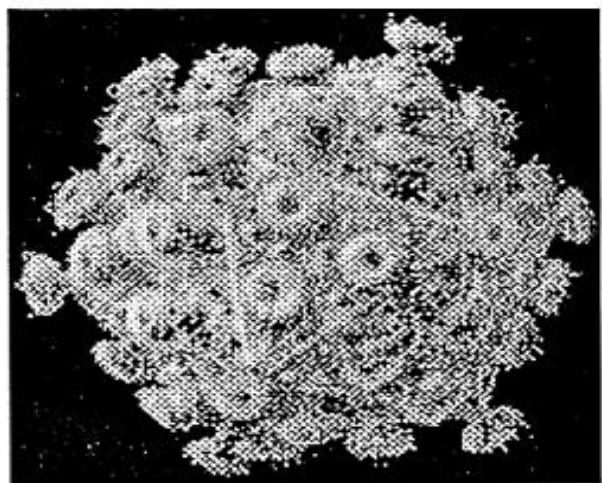
1. Đặc điểm sinh học:

1.1 Hình thể và cấu trúc:

- HIV có dạng hình cầu, cấu trúc hình khối, đường kính 120nm.

- Lõi HIV chứa ARN sợi đơn và các enzym, trong đó quan trọng nhất là enzym sao chép ngược Reverse Transcriptase (RT).

Capsid gồm 2 lớp protein.



HIV

+ 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 được tạo bởi các phân tử protein có trọng lượng 18.000 dalton (P18 với HIV- 2) và 17.000 dalton (P17 với HIV- 1).

- Vỏ Envelope: là màng kép lipid, gắn lên màng này là các gai nhú. Đó là các phân tử glycoprotein có trọng lượng phân tử 160.000 dalton (gp160). Gai nhú được chia làm 2 phần:

+ Glycoprotein màng ngoài có trọng lượng phân tử 120.000 dalton (gp 120). 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 (gp 41).

1.2 Đề kháng:

- HIV bị tiêu diệt ở 56⁰C/ 30 phút.

- HIV nhạy cảm với oxy già, phenol và cồn.

- Tia γ , cực tím không có tác dụng với HIV.

1.3 Nuôi cấy:

HIV nuôi cấy được trên tế bào lympho người và tế bào thường trực Hela có CD₄⁺.

1.4 Phân loại:

HIV có hai týp huyết thanh đó là HIV- 1 và HIV- 2. Trong đó, HIV- 1 gây bệnh khắp toàn cầu. HIV- 2 gây bệnh tập trung chủ yếu ở châu phi.

2 Khả năng và cơ chế gây bệnh:

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

2.1 Đường xâm nhập: HIV xâm nhập vào 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. Trong cơ thể HIV tồn tại ở máu, dịch não tủy, sữa, dịch tiết âm đạo, tinh dịch, nước bọt, nước mắt, nước tiểu.

2.2 Cơ chế gây bệnh:

HIV xâm nhập vào tế bào lympho T_4 , phá hủy tế bào làm cho số lượng tế bào lympho T_4 giảm gây nên hiện tượng suy giảm miễn dịch (do tế bào lympho T_4 có vai trò hỗ trợ tế bào lympho B sản xuất ra kháng thể và lympho T_c trong miễn dịch tế bào). Việc cơ thể suy giảm miễn dịch đã gây nên hậu quả:

- Nhiễm trùng cơ hội: mắc bệnh tiêu chảy, viêm phổi, nấm, lao, herpes

...

- Ung thư cơ hội: Sarcoma Kaposi, u lympho giới hạn ở não ...

HIV còn xâm nhập vào các tế bào của não và tủy sống gây nên các rối loạn nghiêm trọng về vận động và nhận thức.

Thời kỳ ủ bệnh của HIV từ 6 tháng đến 10 năm, có khoảng 10% người bị nhiễm HIV có dấu hiệu lâm sàng trong 5 năm, 50% có dấu hiệu lâm sàng trong 10 năm.

3. 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:

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 một tháng không rõ nguyên nhân.
- Ỉa chảy kéo dài trên một 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 một tháng.
- Viêm da toàn thân.
- Nhiễm zona tái phát.
- Nhiễm candida hầu họng.
- Hạch toàn thân kéo dài.

- Ra mồ hôi ban đêm trên 3 tháng.

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 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 2 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 một tháng.
- Sút cân hoặc chậm phát triển hơn bình thường.

Các triệu chứng phụ:

- Ho kéo dài trên một tháng.
- Viêm da toàn thân.
- Nhiễm candida hầu họng.
- Mất trí.
- Mẹ nhiễm HIV đã được xác định.

4. Chẩn đoán vi sinh vật:

4.1 Phát hiện kháng thể của HIV:

Đây là những kỹ thuật hiện nay đang được sử dụng trong phòng xét nghiệm của Việt Nam cũng như trên thế giới:

- SERODIA: Đây là kỹ thuật ngưng kết latex nhanh được áp dụng cho những nơi chưa có điều kiện trang bị kỹ thuật ELISA. Hạn chế của kỹ thuật là đánh giá kết quả phản ứng dựa vào việc quan sát bằng mắt thường nên ít nhiều còn mang yếu tố chủ quan. Độ nhạy và độ đặc hiệu không cao nên chỉ dùng để chẩn đoán sàng lọc.

- ELISA: Kỹ thuật được ứng dụng rộng rãi ở các nước phát triển để sàng lọc những người cho máu và bệnh nhân. Kỹ thuật có độ nhạy, độ đặc hiệu cao, mẫu bệnh phẩm chỉ được coi là (+) khi thử lại các lần sau vẫn (+) và cho kết quả (+) với kỹ thuật xác chẩn.

- Western Blot: Đây là kỹ thuật dùng để xác chẩn kết quả (+) của kỹ thuật ELISA, do Western Blot có độ nhạy và độ đặc hiệu cao. Một số mẫu bệnh phẩm thử với kỹ thuật này cho kết quả nghi ngờ các trường hợp này

cần thử lại sau đó 6 tháng. Những trường hợp nhiễm HIV thực trong khoảng thời gian này sẽ cho kết quả (+).

- Kỹ thuật miễn dịch huỳnh quang gián tiếp: Là kỹ thuật được dùng để xác chẩn các trường hợp có test sàng lọc (+). Kỹ thuật cho kết quả nhanh, rẻ tiền hơn Western Blot nhưng đòi hỏi phải có cán bộ kỹ thuật có chuyên môn tốt để thực hiện kỹ thuật chính xác.

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 cần thiết:

- Phát hiện kháng nguyên p24 bằng kỹ thuật ELISA hoặc RIA.
- PCR.
- Phương pháp hóa miễn dịch tổ chức.
- Phân lập virus.

4.3 Xét nghiệm huyết học và miễn dịch khác:

- Lympho TCD₄ giảm dưới 400/ml.
- Tỷ lệ lympho TCD₄/ TCD₈ dưới 1.
- Giảm các tế bào nguyên sinh.
- γ globulin máu tăng.
- Các test dị ứng da mất.

5. Phòng bệnh và điều trị:

5.1 Phòng bệnh:

- Phòng đặc hiệu bằng vaccin: 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 các biện pháp phòng chống.

- + Quan hệ tình dục lành mạnh, dùng bao cao su đúng cách.
- + An toàn truyền máu và sản phẩm máu.
- + Không tiêm chích ma túy.
- + An toàn tiêm chích thuốc và can thiệp y tế.
- + Đối với bà mẹ bị nhiễm HIV khi có thai nên mổ đẻ.

5.2 Điều trị:

- Ức chế sự nhân lên của Retrovirus bằng các thuốc như: Retrovir, AZT, Interferon.
- Tăng cường miễn dịch bằng cách dùng γ globulin và các thuốc kích thích miễn dịch.
- Điều trị các nhiễm trùng cơ hội và chăm sóc.

VIRUS CÚM

(Influenza virus)

Virus cúm là thành viên chính của nhóm Orthomyxovirus, là căn nguyên gây bệnh cúm: nhiễm trùng đường hô hấp cấp tính tạo dịch do 3 tuýp cúm A, B, C.

1. Đặc điểm sinh học:

1.1 Hình thể và cấu trúc:

Virus cúm có dạng hình cầu, kích thước 100 - 120 nm.

- Lõi là ARN sợi đơn, cúm A và B phân làm 8 đoạn gen, 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 envelope 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 hemagglutinin (H) và neuraminidase (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 H₁ - H₁₃ và 9 cấu trúc kháng nguyên N được ký hiệu từ N₁ - N₉. Kháng nguyên H và N luôn thay đổi để tạo ra các tuýp virus mới.

1.2 Đề kháng:

- Virus cúm bị tiêu diệt ở nhiệt độ 56⁰C/ 30 phút.
- Nhạy cảm với các dung môi hòa tan lipid như: ether, cloroform, formalin ... tia cực tím có tác dụng bất hoạt virus cúm nhưng không phá hủy cấu trúc kháng nguyên.

- Vững bền ở pH từ 4 - 9.
- Ở 0°C đến 4°C virus cúm sống được vài tuần và ở -20°C đông khô virus cúm sống được hàng năm.

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 khỏe 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 ngày càng nặng thêm.

Virus cúm A thường gây đại dịch với chu kỳ 7 - 10 năm, virus cúm B gây ra vụ dịch nhỏ hơn với chu kỳ 5 - 7 năm. Virus cúm C chỉ gây bệnh lẻ tẻ ở các khu tập thể mới hình thành.

3. Chẩn đoán vi sinh vật:

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 một lớp như: Tế bào bào thai gà, tế bào thận khỉ, hoặc tế bào thường trực vero... xác định hiệu giá virus bằng phản ứng ngưng kết hồng cầu.

- Định typ virus bằng phản ứng ức chế ngưng kết hồng cầu, kết hợp bỏ thể...

- Có thể tìm trực tiếp virus cúm từ bệnh phẩm bằng phản ứng PCR, miễn dịch huỳnh quang.

3.2. Chẩn đoán gián tiếp:

- Lấy máu kép, tách lấy phần huyết thanh và bảo quản ở - 20°C.

- Làm các phản ứng: Kết hợp bỏ thể, ức chế ngưng kết hồng cầu, ELISA.

- Hiệu giá kháng thể lần 2 phải tăng gấp 4 lần hiệu giá kháng thể lần 1, mới được xác định là bệnh nhân bị bệnh cúm.

4. Phòng bệnh và điều trị:

4.1. Phòng bệnh:

- Phòng không đặc hiệu:

+ Phát hiện 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.

4.2. Điều trị:

- Trong vụ dịch có thể sử dụng amanthadin và rimanthadin để điều trị.

- Dùng kháng sinh chống 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.

- Interferon

VIRUS SỞI

(Measles virus)

Bệnh sởi là một bệnh nhiễm trùng cấp tính, thường gặp ở trẻ dưới 12 tuổi. Sởi có thể lan tràn khắp mọi nơi trên thế giới và tỉ lệ tử vong khá cao.

1. Đặc điểm sinh học:

1.1. Cấu trúc:

- Virus sởi có dạng hình cầu, đường kính 120 - 250 nm.

- Lõi chứa ARN sợi đơn.

- Capsid được cấu tạo bởi các phân tử protein, cấu trúc hình xoắn.

- Vỏ envelope chứa hemagglutinin giúp cho virus bám vào receptor của tế bào cảm thụ, sau đó nhờ các phân tử protein hòa 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 sởi sẽ tồn tại suốt đời.

1.2. Tính chất nuôi cấy:

Mặc dù người là vật chủ duy nhất nhưng virus sởi vẫn có thể nuôi cấy được ở các do tế bào khác nhau. Virus sởi nuôi cấy được cả trên các dòng tế bào tiên phát và tế bào lưỡng bội.

- Tế bào phôi gà tiên phát là dòng tế bào thích ứng dung để nuôi cấy virus sởi. Các dòng tế bào thường trực như Vero, Hep - 2, KB và Hela cũng được dùng để nuôi cấy virus sởi.

- Virus sởi nhạy cảm với các yếu tố nhiệt độ, tia cực tím, ánh sáng mặt trời, PH... và nhân lên rất chậm trên tế bào nuôi cấy.

1.3. Khả năng đề kháng:

- Virus sởi nhạy cảm với nhiệt: Bị bất hoạt hoàn toàn ở 56°C / 30 phút, tính gây nhiễm giảm 50% ở 37°C / 2 giờ.

- Bị bất hoạt bởi tia cực tím, ánh sáng mặt trời và các dung môi hữu cơ như ether, alcohol, phenol.

- Virus sởi tồn tại được ở PH5 - 10.5, PH tối ưu là 7.0.

- Virus sởi giữ được hoạt tính vài tháng ở 4°C và được bảo quản ở -70°C

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, bệnh chỉ gặp ở trẻ em.

2.1. Thể điển hình:

Thời gian ủ bệnh trung bình 10 - 12 ngày. Bệnh khởi phát đột ngột 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 kolix trong niêm mạc má. Đến ngày thứ 5 - 7 của bệnh, sốt giảm dần 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.

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.

2.3. Biểu chứng của bệnh sởi:

Bệnh sởi có thể gây ra các biến chứng sau:

- Viêm phổi: Bệnh nhi có sốt cao, kèm theo phế quản phế viêm do bội nhiễm vi khuẩn. Đối với trẻ sơ sinh và trẻ nhỏ sẽ rất nguy hiểm.
- Viêm não cấp: Trẻ xảy ra với tỉ lệ 0,1% trong các trường hợp bị sởi và gây tử vong 10 - 40%
- Viêm tai giữa mạn tính.
- Viêm xơ chai não bán cấp: Bệnh có thể xuất hiện sau khi mắc sởi từ 5 - 7 năm. Đây là biểu hiện lâm sàng điển hình của nhiễm trùng chậm. Trong dịch não tủy có thể tìm thấy protein cấu trúc và kháng nguyên bề mặt của virus sởi.

3. Chẩn đoán vi sinh vật:

3.1. Chẩn đoán trực tiếp:

Bệnh phẩm là dịch mũi họng hoặc dịch kết mạc mắt được xử lý kháng sinh và cấy vào tế bào một lớp của người hoặc khỉ. Xác định sự có mặt của virus bằng cách tìm các tiêu 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.

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°C.
- Tiến hành các phản ứng: Kết hợp bổ thể, ức chế ngưng kết hồng cầu, trung hoà ELISA để tìm kháng thể.

4. Phòng bệnh và điều trị:

4.1. Phòng bệnh:

- Phòng bệnh chung:
 - + Phát hiện bệnh sớm cách ly bệnh nhi.
 - + Xử lý chất thải của bệnh nhi.
- Phòng bệnh đặc hiệu.
 - + Tiêm vacxin cho trẻ 9 - 11 tháng tuổi, theo đúng lịch của chương trình tiêm chủng mở rộng và tiêm nhắc lại khi trẻ được 18 tháng tuổi.

4.2. Điều trị:

- Tăng cường sức đề kháng cho bệnh nhi: Bằng chế độ ăn đủ đạm, giàu vitamin đặc biệt là vitamin C.
- Giữ vệ sinh răng miệng, mắt và da.
- Dùng kháng sinh chống bội nhiễm.
- Điều trị biến chứng nếu có.

VIRUS QUAI BỊ

(Mump virus)

Quai bị là một bệnh nhiễm trùng cấp tính, với đặc điểm viêm không hoá mủ ở một hoặc cả hai tuyến nước bọt mang tai và có thể tổn thương các tổ chức khác.

1. Đặc điểm sinh học:

1.1. Hình thể và cấu trúc:

Virus quai bị có dạng hình cầu.

- Lõi là ARN sợi đơn.
- Capsid được cấu tạo bởi các phân tử protein, kết hợp với ARN tạo thành nucleocapsid đối xứng xoắn.
- Vỏ envelope được cấu tạo bởi lớp phân tử kép lipid, trên bề mặt có các gai nhũ đó là hemagglutinin và neuraminidase.

1.2. Đề kháng:

- Virus bị phá huỷ ở nhiệt độ 56⁰C / 20 phút.
- Nhạy cảm với các dung môi hoà tan lipid như: Ether, cloroform, formalin ...
- Dễ bị tiêu huỷ bởi tia cực tím.
- Vững bền ở nhiệt độ - 20⁰C.

2. Khả năng gây bệnh:

Virus quai bị xâm nhập vào cơ thể qua các giọt nước bọt, bệnh chủ yếu gặp ở trẻ em và phát triển thành dịch. Thời kỳ ủ bệnh kéo dài 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 thể xảy ra ở một tuyến hoặc một tuyến sưng trước một vài ngày

rồi mới sung 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 sau 5 - 7 ngày bị viêm tuyến nước bọt mang tai, chọc dịch não tủy sẽ có hiện tượng tăng bạch cầu lympho. Virus quai bị cũng có thể gây viêm tủy, viêm thận và viêm tuyến giáp.

3. Chẩn đoán vi sinh vật:

3.1. Chẩn đoán trực tiếp:

- Bệnh phẩm có thể là nước bọt, máu, nước não tủy, nước tiểu.
- Bệnh phẩm được cấy vào khoang màng ối của trứng gà ấp, ủ ở 37°C / 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.

3.2. Chẩn đoán gián tiếp:

- Lấy máu kép, tách lấy phần huyết thanh và tiến hành các phản ứng:
 - + Kết hợp bổ thể.
 - + Ưc chế ngưng kết hồng cầu.
 - + Trung hoà.
 - + ELISA.

4. Phòng bệnh và điều trị:

4.1. Phòng bệnh:

- Phòng bệnh không đặc hiệu:
 - + Phát hiện sớm, cách ly bệnh nhân.
 - + Dung globulin kháng quai bị, tiêm cho trẻ em vùng đang có dịch.
- phòng bệnh đặc hiệu:

Vaccin sống, giảm độc lực tiêm cho trẻ ở lứa tuổi mẫu giáo và cấp một.

4.2. Điều trị:

- Bệnh nhân phải được nghỉ ngơi tuyệt đối.
- Chế độ ăn đủ calo - protein và giàu vitamin.
- Điều trị biến chứng nếu có.

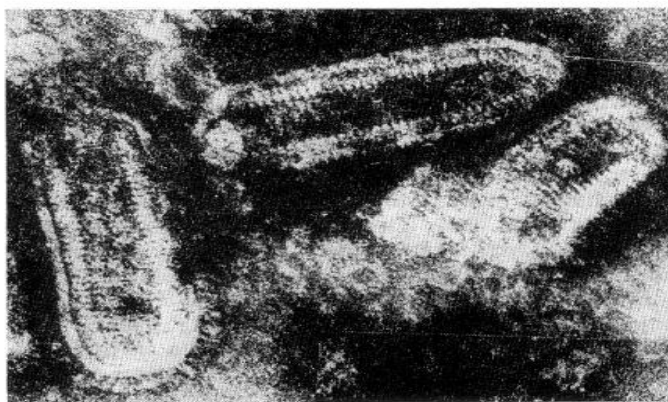
VIRUS DẠI

(Rabies virus)

1. Đặc điểm sinh học:

1.1. Hình thể và cấu trúc:

Virus dại có dạng giống hình viên đạn, dài khoảng 140 - 300 nm, đường kính khoảng 70 nm. Lõi là ARN sợi đơn, bao bọc phía ngoài là capsid được cấu tạo bởi các phân tử protein. Ngoài cùng là lớp vỏ envelope được cấu tạo bởi các phân tử lipid



Virus dại chụp dưới kính hiển vi điện tử

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.

1.3. Đề kháng:

- Virus dại bị tiêu diệt ở 56⁰C / 30 phút.
- 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 - 70⁰C virus dại tồn tại hàng năm mà không mất đi tính chất gây bệnh.

2. Khả năng gây bệnh:

2.1. Dịch tễ:

Virus dại lưu hành khắp thế giới nhưng tập trung chủ yếu ở các nước nhiệt đới như Châu Á, Châu Phi, Trung và Nam Mỹ.

Ồ chứa virus dại là các động vật máu nóng bị dai như chó, mèo... virus truyền từ động vật sang động vật và người một cách ngẫu nhiên qua vết cắn hoặc cào chাম ở Việt Nam, bệnh thường gặp vào mùa hè. Chó, mèo đều mang bệnh nhưng chủ yếu là chó.

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 tùy thuộc vào vị trí và mức độ vết cắn. Thời kỳ ủ bệnh nói chung yên lặng, đôi khi có sốt nhẹ, nhức đầu, khó chịu, buồn nôn hoặc chảy nước mắt nước mũi. Dấu hiệu có giá trị chẩn đoán nhất ở thời kỳ này là dấu hiệu kiến bò tại vết cắn.

- Thời kỳ toàn phát: Người bệnh bị kích thích trên mọi giác quan, dẫn đến bệnh nhân 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 dai, khi lên cơn đều bị chết trong tình trạng liệt cơ hô hấp và tuần hoàn.

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:

3.1. Tìm tiểu thể Negri:

Não của súc vật nghi dại được phết lên lam kính và bằng kỹ thuật nhuộm Sella hay Mann, soi kính sẽ thấy các tiểu thể Negri thường khu trú ở tế bào thần kinh sừng amon và bắt màu Eosin.

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.

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 sớm, trước khi tiểu thể Negri tạo nên trong não.

4. phòng bệnh và điều trị:

4.1. Phòng bệnh:

- Tiêm vaccin phòng bệnh dại cho chó mỗi năm một lần vào mùa đông xuân, trước khi bệnh dại xảy ra.

- Hạn chế nuôi chó.

- Nuôi chó phải xích hoặc nhốt.

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 vaccin phòng dại. Có 2 loại vaccin phòng bệnh dại đang dùng ở Việt Nam là Fuenzalida và verorab.

4.3. Cách xử trí trường hợp bị chó nghi dại cắn:

Khi bị chó nghi dại cắn, chúng ta phải thực hiện 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, gần đầu thì tiêm ngay huyết thanh kháng dại, sau đó 1 - 2 ngày tiêm vaccin phòng bệnh dại.

- Nếu vết cắn ở vị trí bình thường, xa đầu thì theo dõi chó: Sau 10 ngày chó vẫn sống, ăn uống bình thường thì không tiêm vaccin. Nếu trong vòng 10 ngày chó bị chết thì phải tiêm ngay huyết thanh (nếu có thể) và sau đó tiêm vaccin.

- Nếu chó chạy mất tích, bị đánh chết hoặc chó con cắn thì phải tiêm ngay huyết thanh và vaccin.

PHẦN 2:

KÝ SINH TRÙNG Y HỌC

BÀI 11: ĐẠI CƯƠNG KÝ SINH TRÙNG Y HỌC

MỤC TIÊU

1. Trình bày được những khái niệm về ký sinh vật, vật chủ và chu kỳ.
2. Trình bày được đặc điểm sống và sinh sản của ký sinh vật.
3. Trình bày được tóm tắt đặc điểm dịch tễ ký sinh trùng ở Việt Nam.
4. Trình bày được tóm tắt nguyên tắc và biện pháp phòng chống ký sinh trùng và bệnh ký sinh trùng.

NỘI DUNG

1. Hiện tượng ký sinh, ký sinh trùng, vật chủ và chu kỳ

1.1. Hiện tượng ký sinh

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

1.2. Ký sinh trùng

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

- Tùy từng loại ký sinh trùng mà hiện tượng ký sinh có khác nhau:

+ Ký sinh trùng ký sinh vĩnh viễn: Là hiện tượng ký sinh trùng sống suốt đời trên vật chủ

Ví dụ: Giun đũa, giun móc ký sinh ở ruột người.

+ Ký sinh trùng ký sinh tạm thời: Khi cần lấy thức ăn thì ký sinh trùng bám vào vật chủ để chiếm sinh chất.

Ví dụ: Muỗi, bọ chét đốt hút máu người khi đói

- Tùy theo vị trí ký sinh người ta còn chia ra:

+ Nội ký sinh: Là ký sinh trùng sống sâu trong cơ thể như giun sán sống

trong ruột người.

+ Ngoại ký sinh: Là những ký sinh trùng sống ở da, tóc, móng như chấy, rận, nấm da...

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

+ Ký sinh trùng đơn thực: là những ký sinh trùng chỉ sống trên một loại Vật chủ. Thí dụ: giun đũa người chỉ sống trên người.

+ Ký sinh trùng đa thực: là những ký sinh trùng sống trên nhiều loại vật chủ khác nhau. Thí dụ: sán lá gan nhỏ có thể sống ở người hoặc mèo.

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

- Để tránh nhầm lẫn trong chẩn đoán cần phân biệt:

+ Ký sinh trùng thật: đó là ký sinh trùng ký sinh và gây bệnh.

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

1.3. Vật chủ

Vật chủ là những sinh vật bị ký sinh vật sống nhờ và chiếm chất dinh dưỡng. Cần phân biệt vật chủ chính và vật chủ phụ.

- *Vật chủ chính*: là vật chủ mang ký sinh vật ở giai đoạn trưởng thành hoặc giai đoạn có khả năng sinh sản hữu tính.

Ví dụ: muỗi là vật chủ chính trong chu kỳ của ký sinh trùng sốt rét, người là vật chủ chính trong bệnh sán lá gan.

- *Vật chủ phụ*: Là vật chủ mang ký sinh vật ở giai đoạn ấu trùng hoặc giai đoạn sinh sản vô tính.

Ví dụ: Người là vật chủ phụ của ký sinh trùng sốt rét.

- *Vật chủ trung gian*: Ngoài 2 loại vật chủ trên, người ta còn phân biệt vật chủ trung gian. Đó là vật chủ mà qua đó ký sinh trùng phát triển một thời gian tới một mức nào đó thì mới có khả năng phát triển ở người và gây bệnh cho người. Vật chủ trung gian có thể là vật chủ chính (như muỗi truyền ký sinh trùng sốt rét) hoặc có thể là vật chủ phụ (như ốc truyền sán lá gan).

Ngoài các vật chủ, ký sinh trùng còn được các sinh vật khác mang tạm thời và truyền từ người này sang người khác. Các sinh vật đó gọi là sinh vật trung gian truyền bệnh.

Ví dụ: Ruồi, nhặng mang trứng giun sán.

1.4. Chu kỳ

- Chu kỳ của ký sinh vật là quá trình phát triển của ký sinh vật từ trứng đến ấu trùng đến con trưởng thành hoặc có khả năng sinh sản hữu tính.

- Chu kỳ của ký sinh vật thực hiện trên vật chủ hoặc ở ngoại cảnh. Những chu kỳ mà toàn bộ quá trình phát triển chỉ thực hiện trên 1 vật chủ gọi là chu kỳ đơn giản. Những ký sinh vật có chu kỳ đơn giản thì bệnh dễ mắc và thường phổ biến ví dụ như giun đũa là ký sinh vật có 1 vật chủ.

- Những ký sinh vật mà quá trình phát triển phải thực hiện trên nhiều loại vật chủ khác nhau là chu kỳ phức tạp, ví dụ như sán lá gan có 3 vật chủ.

2. Đặc điểm chung của ký sinh vật

2.1. Hình thái và kích thước

- Hình thể của ký sinh vật rất đa dạng tùy theo từng loại và từng giai đoạn phát triển.

- Kích thước của ký sinh vật không đều nhau. Có loại rất nhỏ như ký sinh trùng sốt rét chỉ vài μm hoặc rất lớn như sán dây có thể dài tới vài mét.

2.2. Cấu tạo

- Ký sinh vật có thể là thực vật như nấm gây bệnh hắc bào, lang ben.

- Ký sinh vật có thể là động vật đơn bào như ký sinh trùng amip chuyển động bằng giả túc, ký sinh trùng đơn bào chuyển động bằng doi như trùng doi (Trichomonas).

- Ký sinh vật có thể đa bào như loài giun sán. Trong loài đa bào cơ thể có thể cấu tạo bởi những bộ phận phức tạp như giun sán có cơ quan bài tiết, cơ quan tiêu hóa, tiết niệu, sinh dục.... Đặc điểm của ký sinh vật đa bào là những bộ phận nào cần thiết cho việc ký sinh thì phát triển rất mạnh như giun móc có móc phát triển để bám vào niêm mạc ruột, sán dây có hấp khẩu. Những bộ phận nào không cần thiết cho việc ký sinh thì bị thoái hóa như giun đũa không có cơ quan thị giác, thính giác.

2.3. Đặc điểm sinh sản

Ký sinh trùng sinh sản rất nhanh và có nhiều hình thức sinh sản:

- Sinh sản vô tính: Là hình thức sinh sản không có sự kết hợp giao tử đực và giao tử cái mà từ một ký sinh trùng nhân và nguyên sinh chất phân chia, số lượng phân chia nhiều hay ít tùy từng loại ký sinh trùng mới. Ví dụ như: amip sinh sản bằng cách tách đôi, nấm sinh sản bằng cách nảy chồi.

- Sinh sản hữu tính: Là hình thức sinh sản cần có sự kết hợp giữa giao tử đực và giao tử cái, sinh sản hữu tính có thể đẻ ra trứng như giun đũa, có thể đẻ

ra ấu trùng như giun chỉ.

- Sinh sản lưỡng tính: Bản chất là sinh sản hữu tính, song trên 1 cơ thể có cả 2 bộ phận sinh dục đực và sinh dục cái như sán dây có cấu tạo nhiều đốt mỗi đốt có cấu tạo 1 cơ quan sinh dục đực hoặc cái.

- Sinh sản đa phôi: Bản chất cũng là sinh sản hữu tính song 1 trứng có thể nở ra nhiều ấu trùng như sán lá gan.

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

2.4. Đặc điểm sống, phát triển và phân bố của ký sinh trùng

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

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

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

- + Sinh địa cảnh, thổ nhưỡng.

- + Thời tiết khí hậu.

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

3. Ký sinh và bệnh ký sinh trùng

3.1. Các yếu tố ảnh hưởng tới hiện tượng ký sinh và bệnh ký sinh trùng

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

- Kích thước, độ lớn của ký sinh trùng.

- Số lượng ký sinh trùng ký sinh.

- Tính di chuyển của ký sinh trùng.

- Phản ứng của vật chủ chống lại hiện tượng ký sinh.

3.2. Tác hại của ký sinh trùng và bệnh ký sinh trùng

3.2.1. Tác hại về dinh dưỡng, sinh chất

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

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

3.2.2. Tác hại tại chỗ, tại vị trí ký sinh

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

3.2.3. Tác hại do nhiễm các chất gây độc

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

3.2.4. Tác hại trong việc vận chuyển mầm bệnh

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

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

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

3.2.6. Gây nhiều biến chứng nội ngoại khoa khác

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

3.3. Hội chứng ký sinh trùng

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

3.4. Diễn biến của hiện tượng ký sinh, bệnh ký sinh trùng

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

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

3.5. Đặc điểm chung của bệnh ký sinh trùng

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

- Diễn biến dần dần, tuy nhiên có thể có cấp tính và ác tính.
- Gây bệnh lâu dài.
- Bệnh thường mang tính chất vùng (vùng lớn hoặc nhỏ) liên quan mật thiết với các yếu tố địa lý, thổ nhưỡng...
- Bệnh ký sinh trùng thường gắn chặt với điều kiện kinh tế - xã hội.

- Bệnh có ảnh hưởng rõ rệt của văn hóa - tập quán- tín ngưỡng - giáo dục.

- Bệnh có liên quan trực tiếp với y tế và sức khỏe cộng đồng.

4. Chẩn đoán bệnh ký sinh trùng

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

4.1. Chẩn đoán lâm sàng

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

4.2. Chẩn đoán xét nghiệm

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

Bệnh phẩm để xét nghiệm:

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

- Phân: khối lượng lấy, vị trí, thời gian lấy... là tùy tong trường hợp.

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

- Tủy xương: cũng có thể được lấy để tìm ký sinh trùng sốt rét khi cần thiết.

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

- Dịch và các chất thải khác:

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

+ Đờm: tìm trứng sán lá phổi, nấm.

+ Dịch tá tràng: tìm trứng sán lá gan..

+ Dịch màng phổi: tìm amip (trường hợp áp xe gan do amip vỡ vào màng phổi).

- Các chất sừng: tóc, móng, da, lông...để tìm nấm. Tất cả các loại bệnh phẩm lấy xong phải làm xét nghiệm ngay càng sớm càng tốt.

- Các mẫu vật để tìm ký sinh trùng: đất, nước, thực phẩm, côn trùng...

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

4.3. Chẩn đoán dịch tễ học, vùng

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

5. Dịch tễ học bệnh ký sinh trùng

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

5.1. Nguồn chứa/ mang mầm bệnh

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

5.2. Đường ký sinh trùng thải ra môi trường hoặc vào vật khác

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

- Qua phân như nhiều loại giun sán (giun đũa, giun tóc, giun móc...)
- Qua chất thải như đờm (sán lá phổi).
- Qua da như nấm gây bệnh hắc bào...
- Qua máu, từ máu qua sinh vật trung gian như ký sinh trùng sốt rét, giun chỉ.
- Qua dịch tiết từ vết lở loét như ấu trùng giun chỉ.
- Qua nước tiểu như trứng sán máng.
-

5.3. Đường xâm nhập của ký sinh trùng vào vật chủ sinh vật

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

- Đường tiêu hóa: hầu hết mầm bệnh vào cơ thể đường tiêu hóa đều qua miệng như giun đũa, giun tóc, sán lá gan...
- Đường da rồi vào máu như ký sinh trùng sốt rét, ấu trùng giun chỉ.
- Đường da rồi ký sinh ở da tổ chức dưới da như nấm, ghẻ...
- Đường hô hấp như nấm.
- Đường sinh dục như trùng doi.

5.4. Khỏi cảm thụ

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

- Tuổi: hầu hết các bệnh ký sinh trùng mọi lứa tuổi có thể nhiễm như nhau.
- Giới: nhìn chung cũng không có sự khác nhau về giới trong bệnh ký sinh trùng, trừ một số bệnh như trùng doi âm đạo thì nữ nhiễm nhiều hơn nam.
- Nghề nghiệp: do đặc điểm ký sinh trùng liên quan mật thiết với sinh địa cảnh tập quán.. nên trong bệnh ký sinh trùng thì tính nghề nghiệp rất rõ rệt ở một số bệnh. Như sốt rét ở người làm nghề rừng, khai thác mỏ ở vùng rừng núi, giun móc ở nông dân trồng rau...
- Cơ địa: tình trạng cơ địa/ thể trạng của mỗi cá thể cũng có ảnh hưởng tới nhiễm ký sinh trùng nhiều hay ít.
- Khả năng miễn dịch: trừ vài bệnh còn nhìn chung khả năng tạo miễn dịch của cơ thể chống lại sự nhiễm các bệnh ký sinh trùng không mạnh mẽ không chắc chắn. Tuy nhiên người bị nhiễm HIV/AIDS dễ bị nhiễm trùng cơ hội như nấm.

5.5. Môi trường

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

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

5.6. Thời tiết khí hậu

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

5.7. Các yếu tố kinh tế - văn hóa - xã hội

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

Kinh tế, văn hóa, nền giáo dục, phong tục, tập quán, dân trí, hệ thống chính trị, hệ thống y tế... đều quyết định đến ký sinh trùng và bệnh ký sinh trùng.

5.8. Tình hình ký sinh trùng ở Việt nam

Việt nam nằm trong vùng nhiệt đới với khá đầy đủ về đặc điểm địa hình thời tiết, khí hậu nhiệt đới, khu hệ động thực vật rất phong phú... về mặt kinh tế - xã hội cũng chỉ là nước đang phát triển, dân trí nói chung còn thấp ở nhiều bộ phận dân chúng, phong tục tập quán ở nhiều vùng còn lạc hậu nên nhìn chung ký sinh trùng và nhiều bệnh ký sinh trùng còn rất phổ biến.

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

6. Điều trị bệnh ký sinh trùng

Các nguyên tắc điều trị bệnh ký sinh trùng:

- Điều trị đặc hiệu.
- Điều trị toàn diện.
- Điều trị cá thể.

- Điều trị hàng loạt.
- Điều trị tại y tế cơ sở.
- Điều trị tại cộng đồng.
- Điều trị phải kết hợp chống tái nhiễm.

7. Phòng chống ký sinh trùng và bệnh ký sinh trùng

7.1. Nguyên tắc

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

7.2. Biện pháp chủ yếu

- Diệt ký sinh trùng: phát hiện và điều trị triệt để cho những người bệnh và những người mang ký sinh trùng. Diệt ký sinh trùng ở vật chủ trung gian hoặc ở sinh vật trung gian truyền bệnh. Diệt ký sinh trùng ở ngoại cảnh bằng nhiều biện pháp (lý học, hóa học, cơ học...).
- Làm tan vỡ/ cắt đứt chu kỳ của ký sinh trùng.
- Chống ô nhiễm mầm bệnh ở ngoại cảnh.
- Quản lý và xử lý phân.
- Phòng chống côn trùng đốt.
- Chỉ dùng nước sạch, thực phẩm “sạch” để ăn uống.
- Vệ sinh môi trường, vệ sinh cá nhân, vệ sinh tập thể.

- Kiểm tra sát sinh chặt chẽ.
- Giáo dục sức khỏe thay đổi hành vi có hại cho sức khỏe, tạo hành vi có lợi cho sức khỏe (không ăn gỏi cá, không dùng phần tươi để bón cây trồng)
- Phát triển kinh tế xã hội.
- Nâng cao trình độ giáo dục và dân trí.
- Phát triển mạng lưới y tế công cộng tới tận thôn bản.

Lượng giá

Trả lời ngắn các câu sau

- 1 .Tùy theo vị trí ký sinh, ký sinh vật được chia 2 nhóm
A..... B.....
2. Tùy loại ký sinh trùng mà tính chất ký sinh khác nhau
A B.....
3. Nêu 3 loại vật chủ
A.... ' .. B.....
C.....
4. Nêu 4 hình thức sinh sản của ký sinh trùng
A..... B.....
C..... D.....
5. Chu kỳ của ký sinh vật là quá trình phát triển của ký sinh vật từ .. đến.....rồi đến.....

Phân biệt đúng/ sai các câu sau

6. Muỗi là ký sinh vật ký sinh vĩnh viễn	Đ – S
7. Amip sinh sản vô tính	Đ – S
8. Giun đũa là loại ký sinh vật ký sinh tạm thời	Đ – S
9. Sán dây sinh sản lưỡng tính	Đ – S
10. Sán lá gan sinh sản vô tính	Đ – S
11. Vật chủ trung gian đều là vật chủ phụ.	Đ – S

Chọn giải pháp đúng nhất

12. Vật chủ phụ của ký sinh vật là vật chủ:

- A. Mang ký sinh vật ở giai đoạn sinh sản vô tính.
- B. Mang ký sinh vật ở giai đoạn sinh sản hữu tính,
- C. Mang ký sinh vật tạm thời.
- D. Mang ký sinh vật ở thể trưởng thành.

13. Vật chủ trung gian có thể là:

- A. Vật chủ chính.
- B. Vật chủ phụ.
- C. Sinh vật trung gian truyền bệnh.
- D. Cả A và B đều đúng.

14. Vật chủ chính là vật chủ mang ký sinh trùng:

- A. ở giai đoạn trưởng thành.
- B. ở giai đoạn ấu trùng.
- C. Có khả năng sinh sản vô tính.
- D. Có khả năng sinh sản hữu tính.
- E. Cả A và D đều đúng.

Phần tự luận

15. Trình bày về ký sinh vật và vật chủ.

16. Trình bày đặc điểm của ký sinh trùng.

17. Trình bày nguyên tắc và biện pháp phòng chống ký sinh trùng và bệnh ký sinh trùng.

BÀI 12. NẤM KÝ SINH

MỤC TIÊU

1. Trình bày được đặc điểm chung của nấm.
2. Trình bày được các dạng bệnh chủ yếu do nấm gây ra.

NỘI DUNG

I. Đặc điểm chung của nấm

1. 1. Khái niệm về nấm

Nấm là những ký sinh vật thuộc giới thực vật không có diệp lục. Thực vật nói chung gồm những thực vật có khả năng sử dụng ánh sáng mặt trời để tổng hợp nguyên sinh chất nhờ có diệp lục tố. Tuy nhiên cũng có những thực vật không có diệp lục tố, sống nhờ trên các chất hủy hoại của các sinh vật khác, chiếm chất dinh dưỡng của những sinh vật đó. Nấm là thực vật đơn bào.

1.2. Đặc điểm của nấm

- Do nấm phát triển không cần ánh sáng mặt trời, nên nấm sống ở mọi nơi trong thiên nhiên, xâm nhập và phát triển ở tất cả các cơ quan trong cơ thể.

- Nấm phát triển dễ dàng ở mọi nơi trong thiên nhiên, trong thức ăn. Do vậy việc phòng chống nấm và các bệnh về nấm rất khó khăn.

- Nấm sinh sản nhanh và nhiều, do vậy việc điều trị nấm phải triệt để để loại trừ nấm, tránh tình trạng bệnh kéo dài, tái phát nhiều lần.

1.3. Vai trò của nấm với đời sống

- Vai trò có hại:

- + Gây bệnh: Nấm gây nhiều bệnh cho người, động vật và thực vật. Đặc biệt đối với người, nấm thường thường gây các bệnh ở da, niêm mạc và 1 số bệnh nấm nội tạng gây khó khăn cho việc chẩn đoán và điều trị.

- + Gây tác hại về kinh tế, đời sống, sinh hoạt, nấm phá hủy và làm hư hỏng lương thực, thực phẩm, đồ dùng, dụng cụ gây thiệt hại về kinh tế cũng như sức khỏe.

- Vai trò có lợi:

- + Tiêu hủy rác và các chất thải bỏ trong sinh hoạt.

+ Ứng dụng của nấm trong nông nghiệp và công nghiệp. Hiện nay có nhiều nghiên cứu về nấm được áp dụng trong nông nghiệp như phân vi sinh, phân kích thích để phát triển sản lượng, thức ăn gia súc hoặc trong công nghiệp, đã từ lâu chúng ta sản xuất kháng sinh, làm bia, rượu, thuốc có nguồn gốc từ nấm.

1.4. Các loại nấm ký sinh gây bệnh cho người

1.4.1. Lớp Actinomycetes

Là lớp nấm có sợi đặc, sinh sản bằng cách phân chia đứt khúc. Lớp này gọi là xạ khuẩn vì gần giống vi khuẩn, lớp này chia 2 bộ:

- Bộ Streptomycetales: Đa số kháng sinh được điều chế từ bộ này như penicilin, Streptomycin, ampicilin, bộ này không có khả năng gây bệnh.
- Bộ Actinomycetes: Gây hăm loét bẹn hoặc 1 số vùng đùi, háng do mô hôi và ẩm.

1.4.2. Lớp Phycomycetes

Là nấm có phương thức sinh sản hữu giới bằng trứng. Một số loại ký sinh và gây bệnh cho người nhưng hiếm gặp ở Việt Nam.

1.4.3. Lớp Ascomycetes

Còn gọi là lớp nấm nang gồm 3 bộ:

- Bộ Endomycetes: Bộ này còn được gọi là nấm men, đa số sinh sản bằng nảy chồi, một số sinh sản bằng nang dùng trong công nghệ sản xuất bia, rượu. Nấm này có thể gây bệnh loét da, nấm toàn thân.
- Bộ Plectascales: Có thể gây bệnh ở lớp biểu bì và lông như nấm vẩy rồng, nấm tóc, chàm...
- Bộ Hemisphaerales: Gây bệnh trứng tóc.

1.4.4. Lớp Adelomycetes

Một số loài gây bệnh thuộc họ Candida. Lớp này gây các bệnh ở các hốc của cơ thể như miệng, bộ phận sinh dục, đường tiêu hóa, có thể vào máu.

2. Các dạng bệnh chủ yếu do nấm gây ra

2.1. Bệnh chốc đầu

Bệnh do nhiều nhóm nấm gây nên.

Bệnh biểu hiện: Da đầu bị mưng mủ hoặc chảy nước vàng, về sau đóng vảy. Ngoài ra nấm còn xâm nhập vào tóc làm tóc rụng.

2.2. Bệnh hắc bào

Bệnh hắc bào do nhiều loại nấm gây nên.

Bệnh biểu hiện: Tổn thương đầu tiên là sẩn đỏ nông ở da hay gặp ở da vùng chân như đùi, bẹn, mông hoặc ở nách. Tổn thương lúc đầu có đường kính 1-2 cm, có nhiều mụn nước sau lan rộng ra xung quanh có ranh giới rõ rệt. Vùng trung tâm lành dần tạo nên hình vòng tròn. Hắc bào lan chậm có thể lan khắp người, bệnh nhân ngứa nhiều nhất vào ban đêm.

2.3. Bệnh lang ben

Bệnh biểu hiện bằng những tổn thương nông ở lớp da, các thương tổn nông màu trắng, có ranh giới rõ rệt, hơi bong vảy. Khi ra nắng các thương tổn càng nổi rõ hơn, các tổn thương lang ben thường có ở mặt, ngực, bụng, lưng, cổ, gáy, vai, bệnh dai dẳng, ít ngứa, có thể ngứa khi có mồ hôi, không có biến chứng.

2.4. Bệnh nấm kẽ

Tổn thương ở các kẽ chân, kẽ chân tróc vảy trắng, mềm, bở, để lộ da non màu đỏ bên dưới, đôi khi nứt da nhiễm khuẩn gây đau đớn, bệnh nhân ngứa nhiều tại các kẽ chân.

2.5. Bệnh hăm bẹn

Hai bên bẹn có 2 mảng da màu hồng, ngứa, có xu hướng lan rộng ra 2 đùi, mông. Tổn thương lúc đầu tấy đỏ, xung quanh có mụn nước nhỏ, có vảy như bèo tấm, bệnh nhân ngứa, đau, thường gặp ở trẻ em bụ bẫm, hoặc những người béo.

2.6. Bệnh tổ đỉa

Lòng và rìa bàn chân, ngón chân, ngón tay nổi những đám mụn nước sâu nhỏ bằng đầu đinh ghim, các hạt nước liên kết với nhau thành bông nước lớn. Tổn thương gây ngứa, đau đớn cho bệnh nhân. Bệnh kéo dài, khó điều trị, hay tái phát dễ nhiễm trùng tạo những mụn nhỏ.

2.7. Bệnh nấm móng

Nấm bắt đầu tăng sinh từ bờ móng dần dần ăn sâu vào trong và lên trên móng. Móng dần trở lên đục, lồi lõm, nâu đen, bị phá 1 phần hay hoàn toàn phần trơ ra nền móng xù xì. Móng có thể dày cộm lên, mủn hoặc giòn vỡ gãy.

3. Bệnh nấm Candida

3.1. Mầm bệnh

Bệnh nấm Candida là bệnh cấp tính, bán cấp hoặc mãn tính do nấm men giống Candida, hầu hết là Candida albicans, Candida có sẵn trong cơ thể (nguồn gốc nội sinh) bình thường ở dạng không sinh bệnh. Khi gặp điều kiện thuận lợi sẽ chuyển sang ký sinh và gây bệnh, các yếu tố thuận lợi để nấm Candida gây bệnh là phụ nữ có thai, bệnh tiểu đường, suy dinh dưỡng, suy giảm miễn dịch.

3.2. Bệnh học

- Bệnh ở niêm mạc:

+Tưa lưỡi: Gặp ở trẻ sơ sinh, trẻ suy dinh dưỡng, rối loạn tiêu hóa niêm mạc lưỡi viêm đỏ sau xuất hiện nhiều điểm trắng rồi mảng trắng.

+Viêm âm đạo: Chiếm một tỉ lệ lớn trong các bệnh nhiễm trùng phụ khoa. Gặp nhiều hơn ở phụ nữ có thai, người đái đường, dùng kháng sinh kéo dài.

Triệu chứng chủ yếu là ra nhiều khí hư vụn trắng, ngứa. Khám niêm mạc âm đạo, cổ tử cung đỏ, sưng.

-Bệnh ở da và các cơ quan lân cận:

+Viêm da: gặp ở những người ra nhiều mồ hôi, người tay chân nhúng phải nước thường xuyên hoặc ở trẻ em suy dinh dưỡng,viêm da quanh móng và sinh dục ở trẻ em đái không thay tã.

+Viêm móng và quanh móng: Bệnh có liên quan tới nghề nghiệp nhý nhân viên ăn uống, ngýời bán cá, rau... do thýờng xuyên nhúng tay vào nýớc. Triệu chứng là gốc móng sưng đỏ, đau, chảy nước vàng hoặc mủ, móng dần trở nên đục xù xì, biến màu.

4. Phòng và điều trị các bệnh do nấm

4.1. Phòng bệnh do nấm

Nấm là thực vật không có diệp lục tố nên không cần ánh sáng để phát triển, do vậy nấm có thể phát triển được ở rất nhiều nơi, trong môi trường và trong cơ thể, cũng vì trong môi trường có nhiều nấm nên việc nhiễm nấm vào trong cơ thể lại càng dễ dàng hơn. Nên để phòng bệnh do nấm cần giữ vệ sinh tốt như vệ sinh da, vệ sinh cá nhân vệ sinh môi trường...

4.2. Điều trị các bệnh do nấm

- Điều trị nấm tóc, lông, râu: Làm rụng tóc, cắt tóc, cắt lông, râu, kết hợp với thuốc điều trị như axit salixylic, kali iodua...

-Với nấm men ở miệng thì dùng mật ong, nước vôi trong natri bicarbonat, mỡ hoặc dung dịch Nystatin bôi tại chỗ.

- Điều trị nấm men âm đạo: Thường dùng viên Natri bicarbonat điều trị tại chỗ kết hợp với kháng sinh chống nấm Nystatin.

-

Lượng giá

Trả lời ngắn các câu sau

1. Nêu 2 tác hại của nấm
A..... B.....
2. Kể tên 4 lớp nấm ký sinh gây bệnh cho người
A..... .. B.....
C..... D.....

Phân biệt đúng/ sai các câu sau

3. Nấm phát triển không cần ánh sáng mặt trời Đ - S
4. Nấm là thực vật đa bào Đ - S
5. Nấm phát triển nhanh và nhiều Đ - S
6. Nấm vừa gây bệnh đồng thời gây tác hại cả về kinh tế Đ - S
7. Phòng bệnh nấm khó khăn Đ - S

Phần tự luận

8. Nêu 7 bệnh nấm ngoài da và mô tả những tổn thương chính đối với từng bệnh.

BÀI 13. GIUN KÝ SINH

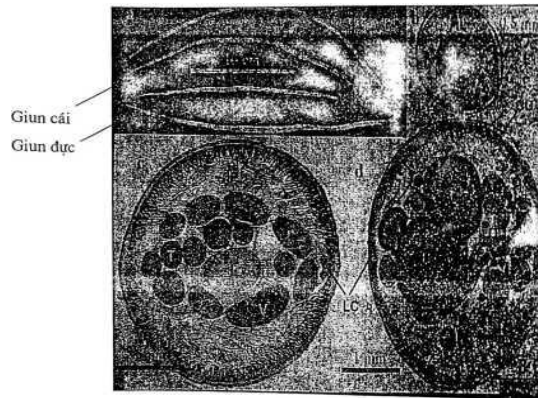
MỤC TIÊU

1. Trình bày được đặc điểm sinh thái của một số giun hay gây bệnh cho người.
2. Trình bày được bệnh học, cách phòng và điều trị của một số giun hay gây bệnh cho người.

NỘI DUNG

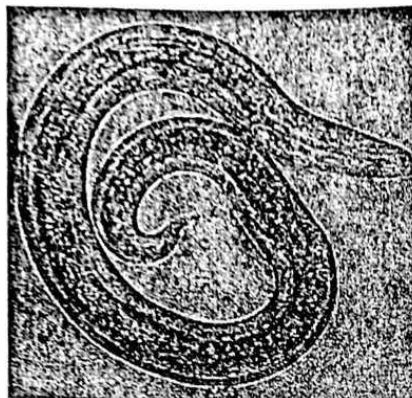
1. Giun đũa (*Ascaris lumbricoides*)

1.1. Đặc điểm sinh thái



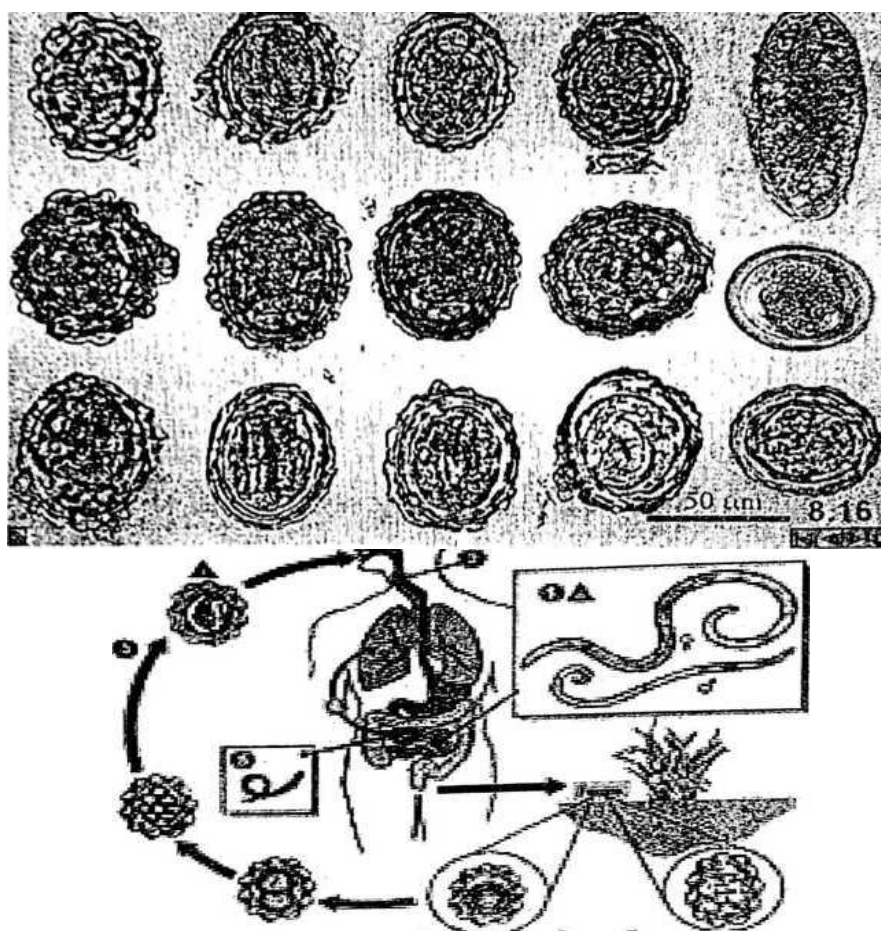
-Hình thể:

- + Giun trưởng thành hình ống con đực nhỏ hơn dài 15-20cm con cái dài 20-25cm.
- + Giun đũa sống ở đường tiêu hóa, thức ăn chủ yếu là các chất đang tiêu hóa dở dang trong điều kiện yếm khí.



Giun đũa

- *Chu kỳ*: Giun trưởng thành ký sinh ở đầu và giữa ruột non, giun đũa sinh sản hữu tính. Sau khi thụ tinh giun cái đẻ trứng, mỗi ngày giun đẻ khoảng 200.000 trứng. Trứng theo phân ra ngoài, gặp điều kiện thuận lợi phát triển thành ấu trùng. Nhờ có lớp vỏ dày, trứng giun đũa tồn tại lâu ở ngoại cảnh. Người ăn phải trứng có ấu trùng vào dạ dày, ấu trùng thoát vỏ xâm nhập vào mao mạch ruột đến tĩnh mạch mạc treo tới tĩnh mạch cửa vào gan, theo tĩnh mạch trên gan để vào tĩnh mạch chủ dưới về tim phải. Từ tim phải ấu trùng theo động mạch phổi tới phổi, ấu trùng dừng lại ở phổi 5-10 ngày. Thay vỏ 2 lần và lớn lên ở các phế nang, lúc này ấu trùng có kích thước 1-2mm. Sau đó ấu trùng theo đường phế nang lên khí quản, sang hầu họng, từ đó người nuốt ấu trùng xuống ruột và phát triển thành giun trưởng thành. Thời gian hoàn thành giai đoạn chu kỳ trong cơ thể người khoảng 60-75 ngày. Tuổi thọ của giun đũa 12-13 tháng.



1.2. Bệnh học

- Toàn thân: Giun đũa chiếm thức ăn, nếu tình trạng nhiễm giun kéo dài dẫn đến suy dinh dưỡng chậm phát triển thể chất và tinh thần, tác hại này thường gặp ở trẻ em. Khi ký sinh giun đũa tiết ra chất độc ức chế một số men tiêu hóa gây chán ăn, rối loạn tiêu hóa, dị ứng. Vì vị trí ký sinh ở ruột non, giun đũa kích thích gây đau bụng, rối loạn tiêu hóa.

- Tại phổi: Do ấu trùng giun đũa chu du trong cơ thể gây dị ứng quá mẫn nhất giai đoạn ở phổi, gây tổn thương cơ học thành phế nang bệnh nhân đau ngực, khạc đờm lẫn máu, phim X quang có hình ảnh thâm nhiễm phổi.

1.3. Phòng và điều trị

- Quản lý và xử lý phân rác tốt, vệ sinh ăn uống, diệt côn trùng truyền bệnh như ruồi, nhặng....

- Thuốc Mebedazol....

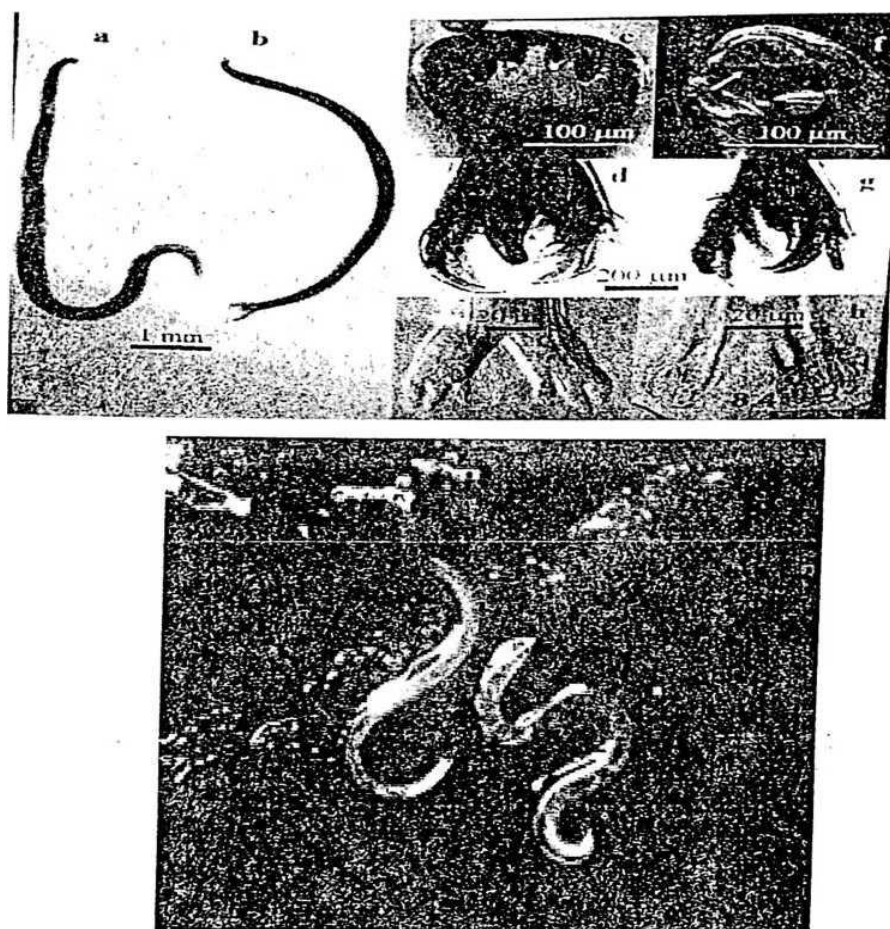
2. Giun móc/ giun mỏ (*Ancylostoma duodenale* / *Necator americanus*)

2.1. Đặc điểm hình thái -Hình thể:

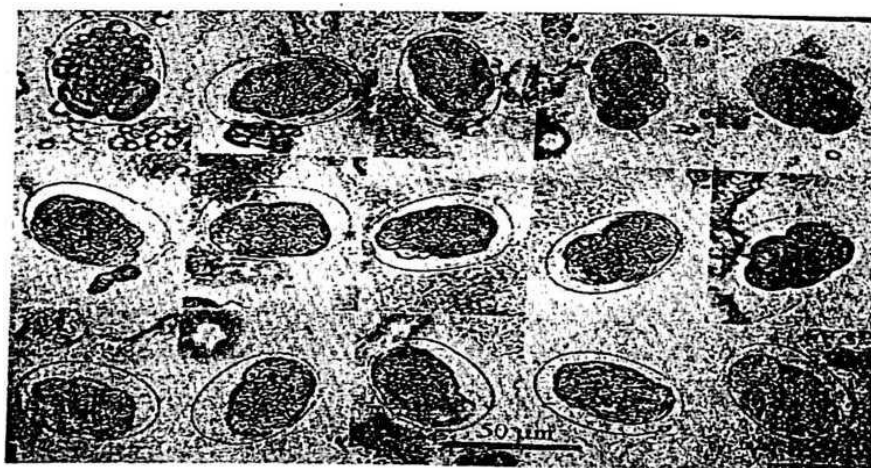
+ Giun móc màu trắng sữa con đực dài 8-11 mm, con cái dài 10-13 mm. Trong bao miệng có 2 đôi móc ở bờ trên miệng, bờ dưới của miệng là các bao cứng giúp giun móc ngoạm chặt vào niêm mạc ruột khi hút máu.

+ Giun mỏ nhỏ và ngắn hơn giun móc. Miệng giun mỏ không có 2 đôi móc mà thay vào đó là 2 đôi răng.+ Giun móc / giun mỏ hút máu vật chủ để sống, trung bình một con giun móc hút 0,03ml máu / ngày. Trứng giun móc có hình bầu dục

Giun móc/giun mỡ

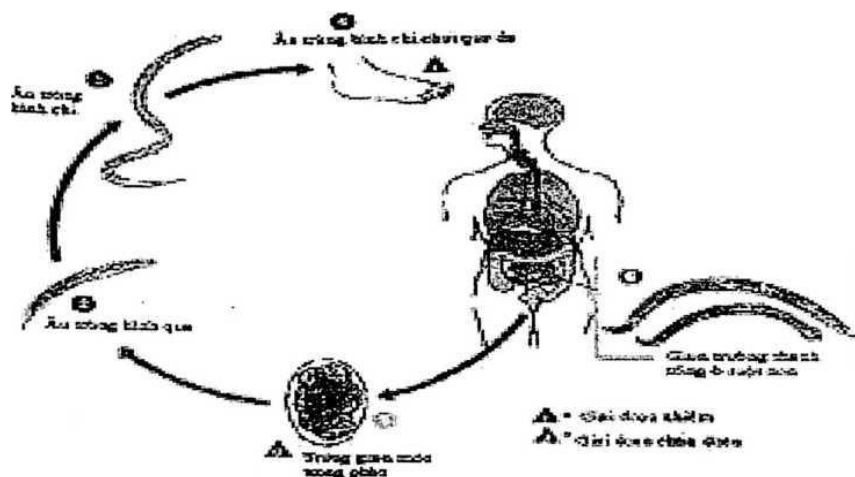


Trứng giun móc/giun mỡ



- Chu kỳ:

Giun móc / mỏ ký sinh ở tá tràng. Giun móc / mỏ đẻ cái giao hợp đẻ ra trứng, giun móc đẻ 10.000- 25.000 trứng / ngày, giun mỏ đẻ 5.000- 10.000 trứng / ngày. Trứng theo phân ra ngoài phát triển thành ấu trùng. Khi gặp vật chủ ấu trùng xâm nhập qua da, theo đường tĩnh mạch về tim phải, từ tim phải ấu trùng theo tĩnh mạch phổi về phổi. Tại phổi, ấu trùng theo các nhánh phế quản di chuyển đến khí quản lên hầu họng và được nuốt xuống ruột, ấu trùng dừng lại ở tá tràng ký sinh phát triển thành giun móc / mỏ trưởng thành. Thời gian hoàn thành chu kỳ khoảng 42-45 ngày. Tuổi thọ trung bình của giun móc 4-5 năm, giun mỏ 10-15 năm.



Chu kỳ giun móc

2.2. Bệnh học

- Khi ấu trùng qua da có thể gây hiện tượng viêm da với các triệu chứng như ngứa, nhiều nốt màu đỏ. Trường hợp bội nhiễm vi khuẩn gây lở loét da.

- Ở ruột do giun móc / mỏ hút máu liên tục hết vị trí này đến vị trí khác. Đồng thời khi hút máu, giun móc / mỏ tiết ra chất chống đông máu nên tại chỗ máu chảy lâu dài làm cho vật chủ mất máu nhiều dẫn đến thiếu máu. Ngoài ra giun móc / mỏ còn gây hiện tượng viêm loét hành tá tràng bệnh nhân đau vùng thượng vị, chán ăn khó tiêu.

2.3. Phòng và điều trị

- Quản lý và xử lý phân tốt, phòng nhiễm ấu trùng qua da.

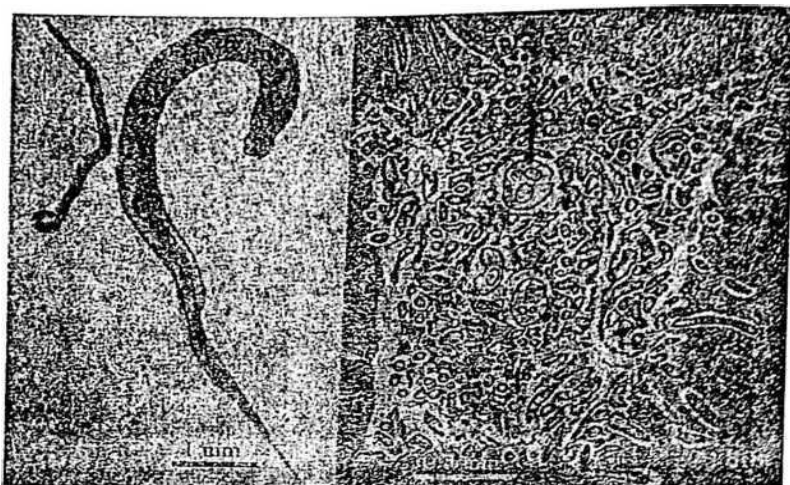
- Cần kết hợp việc điều trị giun móc với việc phòng chống độc, nâng cao thể trạng cho bệnh nhân, chống thiếu máu.

.....Các thuốc điều trị
Mebendazol, Albendazol

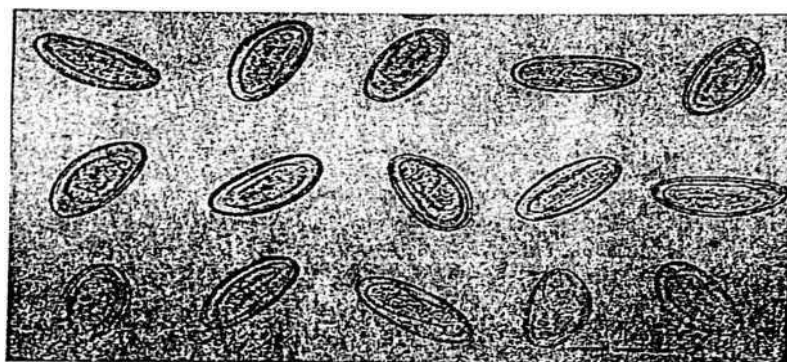
3. Giun kim (*Enterobius vermicularis*)

3.1. Đặc điểm sinh thái

- Hình thể:



Trứng giun kim

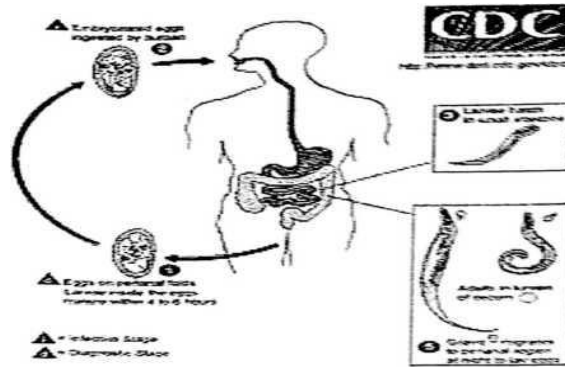


- Giun kim có màu trắng, kích thước nhỏ con đực dài 2-5mm con cái dài 9- 12mm. Giun kim sống bằng cách lấy chất dinh dưỡng ở đại tràng

- Chu kỳ:

+ Giun kim ký sinh ở cuối ruột non, đầu ruột già, chủ yếu là manh tràng

+ Giun kim sinh sản hữu tính. Sau khi thụ tinh giun đực chết và bị tống ra ngoài theo phân. Giun cái bò ra ngoài nếp hậu môn đẻ trứng, thường đẻ vào ban đêm. Số lượng trứng từ 4.000-16.000 mỗi lần đẻ. Mỗi con giun kim cái có khoảng 200.000 trứng, sau khi đẻ hết trứng giun cái teo lại và cũng chết nên giun kim có tuổi thọ ngắn khoảng 2 tháng. Người ăn phải trứng có ấu trùng hoặc ấu trùng (ấu trùng tự phá vỡ để ra ngoài chờ dịp xâm nhập vào cơ thể người) vào đường tiêu hóa, ấu trùng phát triển thành giun trưởng thành, thời gian hoàn thành chu kỳ 2-4 tuần



3.2. Bệnh học

- Giun kim hay di chuyển chỗ nên kích thích ruột gây viêm, xung huyết biểu hiện lâm sàng là trẻ chán ăn, buồn nôn, đau bụng âm ỉ, ỉa lỏng, đôi khi có nhầy máu.

- Trẻ em bị nhiễm giun kim nhiều thường bứt rứt, quấy khóc do ngứa hậu môn, suy nhược thần kinh, mất ngủ....

3.3. Phòng và điều trị

- Vệ sinh cá nhân, vệ sinh ăn uống, ăn chín uống sôi.

- Phải điều trị tích cực, điều trị nhiều đợt, điều trị hàng loạt cả gia đình hoặc tập thể kết hợp các biện pháp phòng bệnh tốt.

.....Các thuốc điều trị: Mebendazol, Albendazol.....

Lượng giá

1. Trình bày đặc điểm sinh thái và khả năng gây bệnh của một số giun hay gây bệnh cho người.

2. Trình bày hướng điều trị và cách đề phòng các loại giun trên.

BÀI 14. SÁN KÝ SINH

MỤC TIÊU

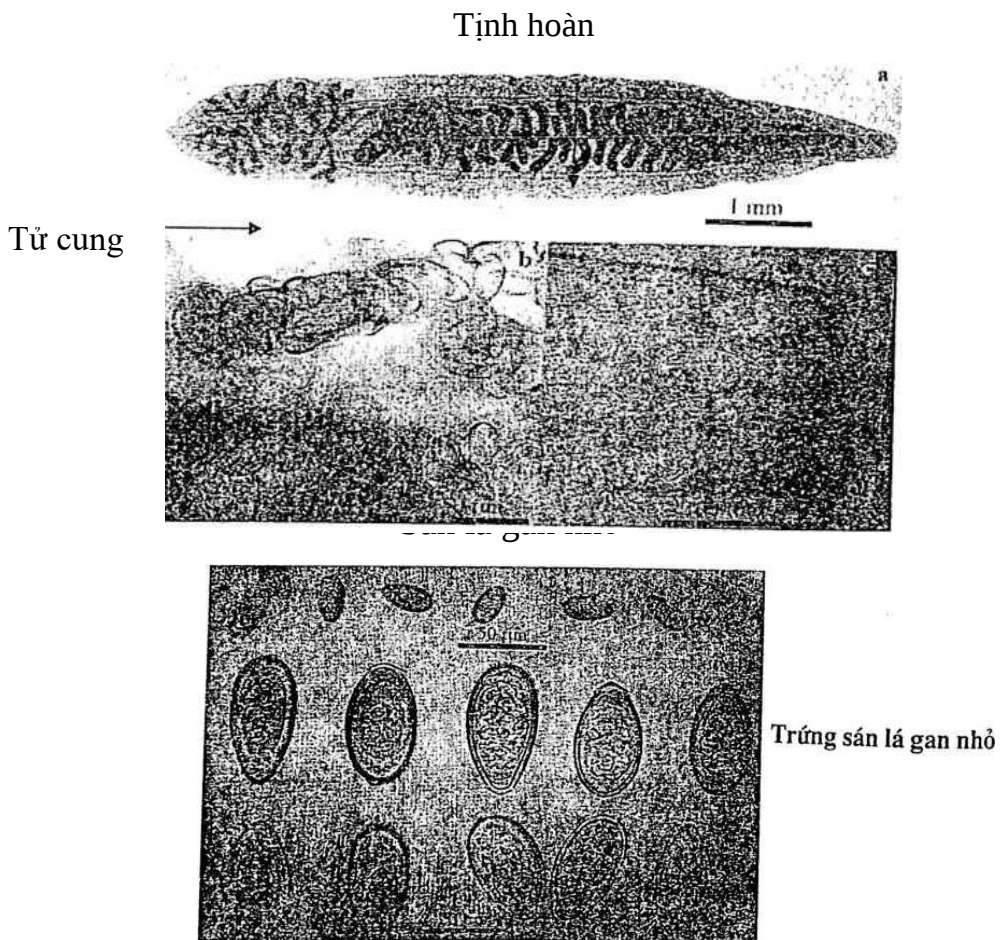
1. Trình bày được đặc điểm sinh thái một số loại sán gây bệnh thường gặp.
2. Trình bày được bệnh học, cách phòng và điều trị của 1 số loại sán gây bệnh thường gặp.

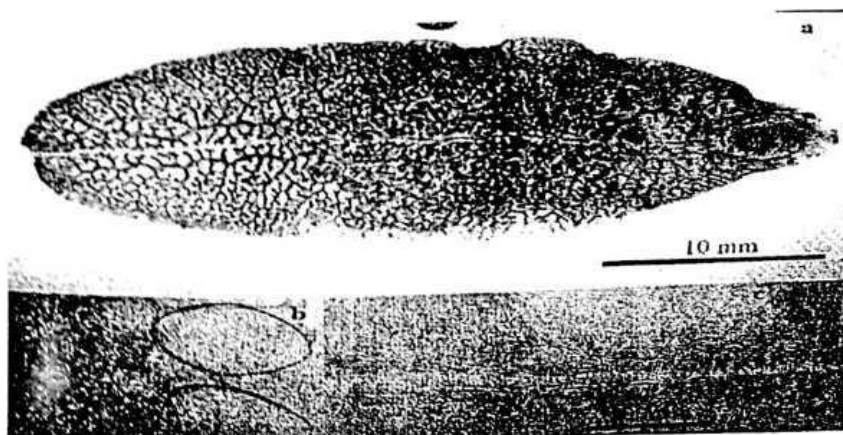
NỘI DUNG

1. Sán lá gan

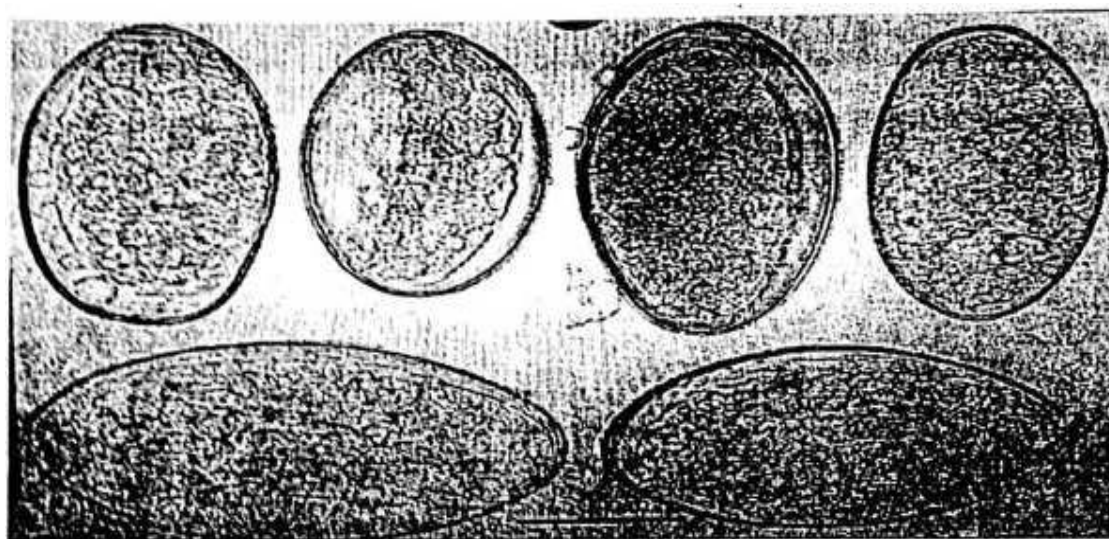
1.1. Đặc điểm sinh học

- Hình thể: Sán lá gan hình lá dài 10-20 mm, rộng 4mm, trung san la gan rất nhỏ hình bầu dục

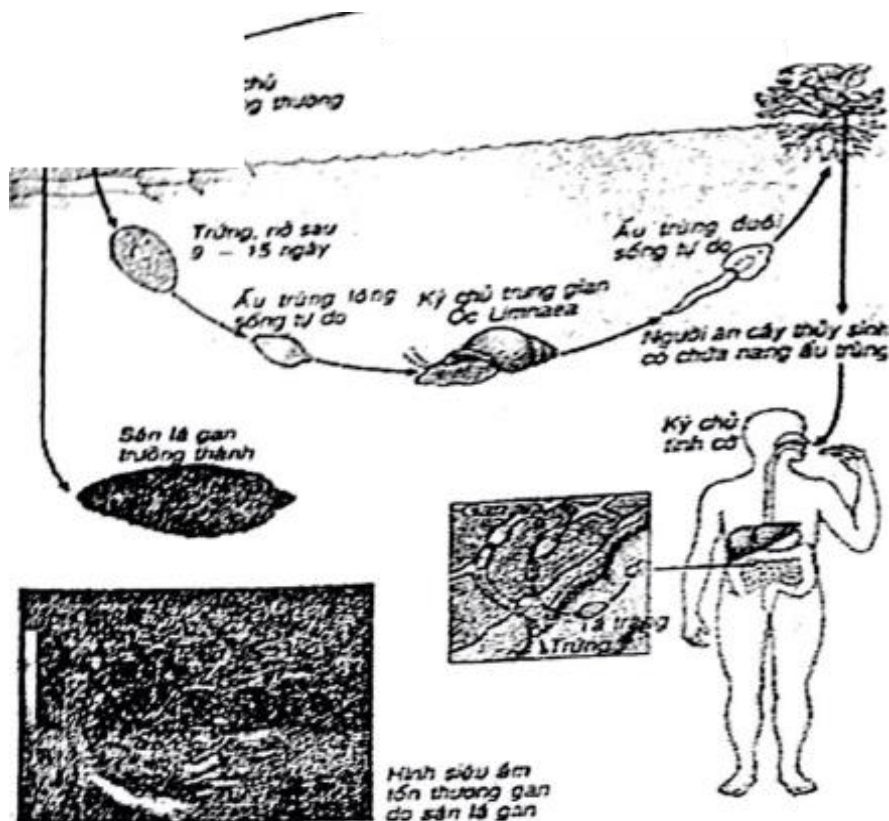




Sán lá gan lớn



Sán lá gan ký sinh ở các ống mật nhỏ trong gan, nếu nhiều, sán có thể phá hủy nhu mô gan và ký sinh ở tổ chức gan. Sán lá gan đẻ trứng tại các ống mật, trứng theo mật xuống ruột và theo phân ra ngoài, phải cần có môi trường nước để phát triển thành ấu trùng lông, ấu trùng lông thoát vỏ tới ký sinh ở 1 số loài ốc để phát triển thành ấu trùng đuôi, sau đó ấu trùng đuôi rời ốc đến ký sinh ở cơ của các loài cá nước ngọt để phát triển thành ấu trùng nang (cá chép, cá rô, cá riếc). Người ăn phải ấu trùng nang nấu chưa chín vào ruột sau 25 giờ ấu trùng nang di chuyển tới ống mật, lên gan và sau 26 ngày sẽ phát triển thành sán trưởng thành.



1.2. Bệnh học

- Sán lá gan không những gây kích thích thường xuyên mà còn gây viêm loét đường mật do mồm hút máu vào niêm mạc đường mật. Hiện tượng này kéo dài sẽ dẫn đến hiện tượng xơ hóa gan, cổ chướng, thoái hóa mỡ ở gan. Sán có kích thước lớn nên gây viêm tắc ống mật, gan to, túi mật cũng có thể bị to và xơ hóa.

- Trường hợp nhiễm sán lá gan với số lượng > 100 con, bệnh nhân đau vùng gan, vàng da, chảy máu gan, thiếu máu, cảm giác có vật di chuyển trong gan. Triệu chứng lâm sàng thường gặp rối loạn tiêu hóa, đau bụng, chán ăn, ăn khó tiêu, nhiễm độc, dị ứng. Sán lá gan ký sinh không những chiếm thức ăn còn gây độc, chất độc do sán tiết ra gây dị ứng cho cơ thể.

1.3. Phòng và điều trị

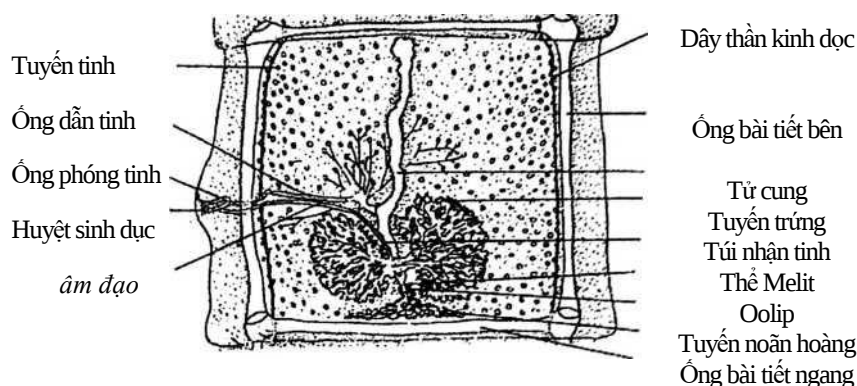
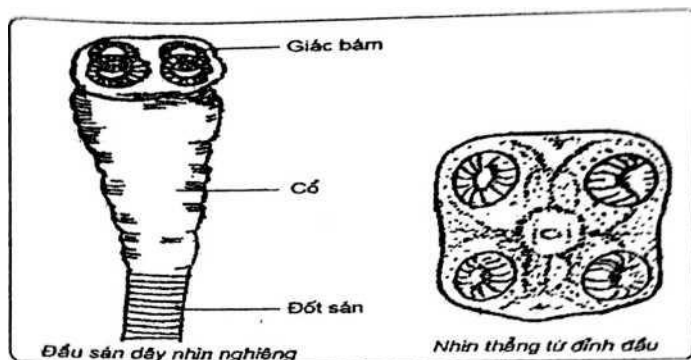
- Quản lý và xử lý phân hợp vệ sinh, không dùng phân tươi nuôi cá, bón ruộng, ủ phân đúng quy định, không phóng uế bừa bãi.

- Vệ sinh ăn uống, không ăn gỏi cá hoặc cá nấu chưa chín
- Thuốc điều trị: Priziquantel, Hexacloroparaxylon....

2. Sán dây lợn (*Teania solium*)

2.1. Đặc điểm sinh học

- **Hình thể:** Sán dây lợn dài 1-3 m, có thể tới 8m, cơ thể có từ 700- 1000 đốt. Là loại sán lưỡng tính, đầu sán nhỏ, có 4 hấp khẩu (giác bám). Trong mỗi đốt có cơ quan sinh dục đực bao gồm tinh hoàn và ống dẫn tinh đi ra 1 bên của đốt sán đổ vào lỗ sinh dục, cơ quan sinh dục cái bao gồm buồng trứng và tử cung. Mỗi đốt sán đều có bộ phận giao hợp đực để việc thụ tinh xảy ra cách xa nhau, trứng sán hình tròn



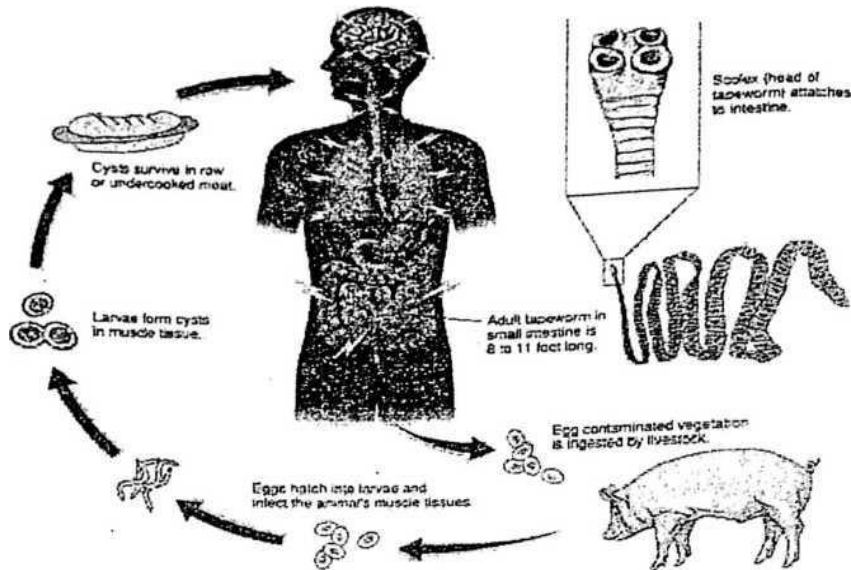
Cấu tạo một đốt sán

- Chu kỳ:

+ Sán trưởng thành ký sinh ở ruột non. Ấu trùng sán ký sinh ở các cơ và nội tạng như não, tim, mắt, các cơ thường có nhiều ấu trùng ký sinh hơn là lưỡi.

+ Trứng sán theo đốt già rụng ra khỏi cơ thể sán rồi ra ngoài theo phân. Khi người hoặc lợn ăn phải trứng sán, trứng sẽ vào ruột nở thành ấu trùng, ấu trùng sán theo hệ bạch huyết hoặc xuyên qua các lớp tổ chức để tìm đến ký sinh ở các cơ vân. Ở lợn mắc ấu trùng gọi là “lợn

gạo”. Ngoài cơ, ấu trùng có thể đến các cơ quan nội tạng, não. Nếu người ăn phải kén sán chưa chết vào dạ dày dưới tác dụng của dịch vị ấu trùng thoát khỏi vỏ kén để phát triển thành sán trưởng thành. Thời gian hoàn thành chu kỳ khoảng 5-7 tháng. Tuổi thọ của sán dây lợn 20-30 năm, có thể rất lâu tới 70 năm.



Chu kỳ sán dây lợn

2.2. Bệnh học

Tùy theo từng thể là sán trưởng thành hay ấu trùng mà có những triệu chứng khác nhau.

- Sán trưởng thành:

+ Rối loạn tiêu hóa: Đau bụng, ỉa lỏng, bứt rứt vùng hậu môn do đốt sán tự động bò ra ngoài.

+ Tắc ruột hoặc bán tắc.

+ Suy dinh dưỡng do sán chiếm thức ăn, có thể gây thiếu máu.

- Ấu trùng:

+ Thể bệnh ở dưới da, bắp cơ: các cơ bị ấu trùng sán ký sinh chi trên, cơ bụng, ngực, cơ chi dưới, cơ đầu mặt... Biểu hiện là những nang nhỏ sờ thấy dưới da hoặc lặn sâu dưới da hoặc lặn sâu trong cơ, bệnh nhân đau cơ, mỏi cơ hoặc co giật cơ.

+ Thể bệnh ở các cơ quan:

Ở mắt: Kén sán có thể ở trong ổ mắt làm lồi nhãn cầu, gây lác nhìn đôi đặc biệt làm bong võng mạc gây giảm thị lực, có thể gây mù.

Ở não: Tùy theo từng giai đoạn phát triển của kén mà mức độ bệnh biểu hiện thần kinh khác nhau như đau đầu, động kinh, rối loạn tâm thần loạn thị giác, giảm trí nhớ.

Ở tim: ấu trùng ký sinh ở cơ tim gây rối loạn nhịp tim ảnh hưởng đến van tim tiến tới suy tim.

2.3. Phòng và điều trị

- Phòng bệnh:

+ Quản lý phân chặt chẽ, không để cho lợn ăn phân người

+ Vệ sinh ăn uống, không ăn thịt lợn sống, tái hoặc nấu chưa chín, hủy bỏ thu lợn nhiễm bệnh

- Thuốc điều trị: Praziquantel...

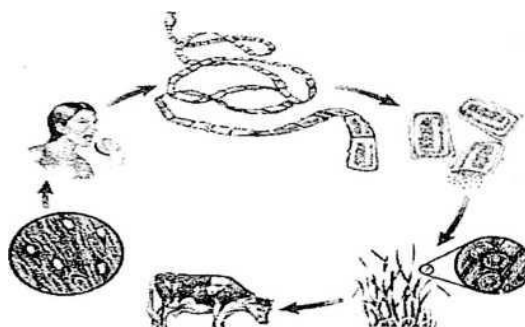
3. Sán dây bò (*Taenia saginata*)

3.1. Đặc điểm sinh vật

- **Hình thể:** Sán dây bò dài 4-12m, thân sán gồm > 1000 đốt, cấu tạo tương tự sán dây lợn.

- **Chu kỳ:** Sán dây bò ký sinh ở ruột non. Đốt sán già sau khi rời khỏi thân sán có khả năng di động tự bò ra hậu môn để phát tán ra ngoại cảnh hoặc theo phân ra ngoài. Trâu bò ăn phải trứng thì trứng sẽ phát triển thành nang ấu trùng sán. Sau 4 tháng phát triển thành nang sán có khả năng lây nhiễm. Những nang sán này có nhiều hơn ở lưỡi, cơ hoành, cơ tim, cơ mông của bò, trâu.

Người ăn phải nang ấu trùng vào ruột, ấu trùng được giải phóng bám vào niêm mạc ruột và phát triển thành sán trưởng thành sau 8- 10 tuần. Tuổi thọ của sán dây khoảng 20- 25 năm. Hầu hết bệnh nhân chỉ có 1 con trưởng thành.



Chu kỳ sán dây bò

3.2. Bệnh học

- Rối loạn tiêu hóa: Đau bụng, đau chủ yếu ở vùng hồi tràng, đôi khi giống đau ruột thừa, có thể ỉa lỏng, suy nhược cơ thể, thiếu máu nhẹ.
- Gây cảm giác bứt rứt, khó chịu khi đốt sán bò ra ngoài.
- Tắc ruột hoặc bán tắc.

3.3. Phòng và điều trị

Phòng bệnh: Vệ sinh ăn uống, không ăn thịt bò, trâu sông hoặc tái, không ăn thịt bị nhiễm bệnh.

- Thuốc điều trị: Praziquantel.

Lượng giá

Trả lời ngắn các câu sau

1.Sán dây bò có khoảng.....đốt
2.Người mắc bệnh sán dây bò do ăn phải..... vào.....
3.Sán dây lợn trưởng thành ký sinh ởấu trùng sán dây lợn ký sinh ở.....
4. Kể tên 3 vật chủ trong chu kỳ phát triển của sán lá gan
A..... B
C

Phân biệt đúng/ sai các câu sau

- | | |
|---|-----|
| 5. Người mắc bệnh sán lá gan do ăn ốc nấu chưa chín | Đ-S |
| 6. Sán lá gan sinh sản lưỡng tính | Đ-S |
| 7. Sán lá gan đẻ ra ấu trùng | Đ-S |
| 8. Trứng sán dây lợn hình tròn | Đ-S |
| 9. Sán dây lợn có tuổi thọ rất cao | Đ-S |
| 10. Lợn là vật chủ phụ của sán dây lợn | Đ-S |
| 11. Sán dây lợn thuộc loại sinh sản lưỡng tính | Đ-S |
| 12. Người mắc bệnh ấu trùng sán dây lợn có thể có triệu chứng động kinh | Đ-S |
| 13. Người là vật chủ chính của sán dây bò | Đ-S |
| 14. Trong cơ thể người chỉ có 1 con sán dây bò | Đ-S |

Phản tự luận

15. Trình bày đặc điểm sinh thái và khả năng gây bệnh của một số loại sán gây bệnh thường gặp.

Trình bày hướng điều trị và cách phòng các bệnh sán trên.

BÀI 15: ĐƠN BÀO GÂY BỆNH

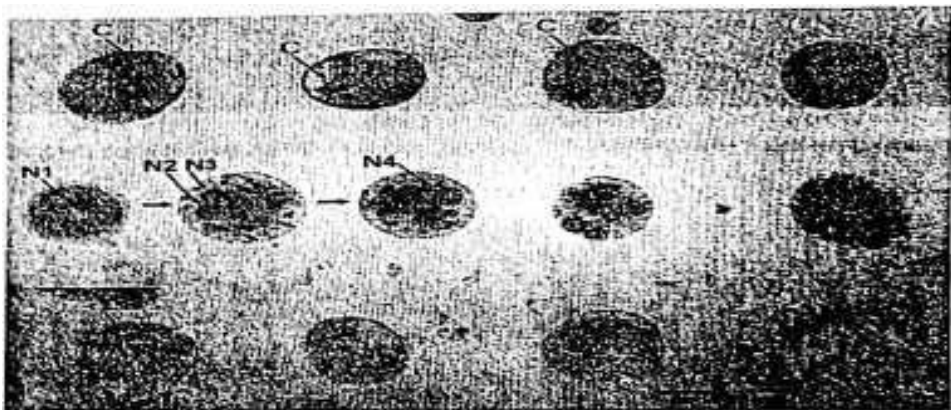
MỤC TIÊU

1. Trình bày được hình thể và chu kỳ của amip gây bệnh.
- 2 Trình bày được đặc điểm lâm sàng, cách phòng và điều trị bệnh do amip gây ra.
3. Trình bày được đặc điểm hình thể, chu kỳ, bệnh học, cách phòng và điều trị bệnh trùng doi đường sinh dục.

NỘI DUNG

1. Amip gây bệnh (*E. histolitica*)

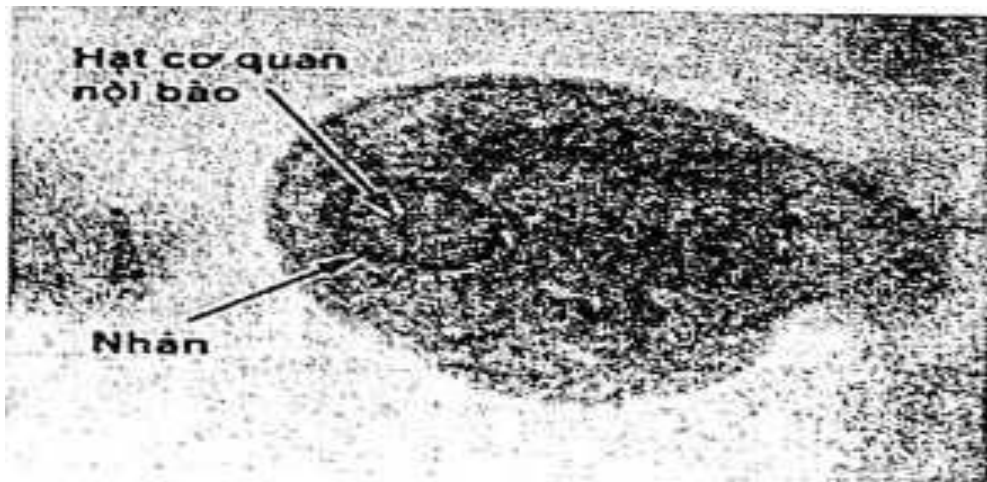
1.1.Hình thể



- Thể hoạt động ăn hồng cầu: Đây là thể gây bệnh thường thấy trong phân người bị bệnh lỵ do amip, hoặc khu trú trong các áp xe thành ruột, trong các tổn thương ở phổi tạng do amip di chuyển tới. Khi di động hình thể không đều đặn, nguyên sinh chất tạo ra chân giả, khi không di động amip có hình tròn hoặc bầu dục.

- Thể hoạt động không ăn hồng cầu: Thể này sống trong lòng ruột và có thể trong phân người không mắc bệnh lỵ.

- Thể bào nang: ở thể này amip có hình tròn. Bào nang có thể sống được nhiều ngày trong nước, không bị axit ở dạ dày phá hủy, vì vậy bào nang là thể bảo vệ và phát tán bệnh của amip.



1.2. Chu kỳ

- Amip sống chủ yếu ở đại tràng, hay gặp nhất ở manh tràng và đại tràng xích ma. Ngoài ra, amip có thể theo đường máu tới ký sinh và gây bệnh ở gan, lách, phổi, não.

Chu kỳ: Người nhiễm amip do ăn phải bào nang, gián tiếp qua sự ô nhiễm của môi trường, ruồi nhặng là những côn trùng có thể vận chuyển bào nang và gây nhiễm bệnh. Trong ruột người có thể gặp 2 giai đoạn:

- Giai đoạn không gây bệnh hoặc chưa gây bệnh

Sau khi bào nang amip vào cơ thể, các dịch tiêu hóa làm tan vỏ, 4 nhân của bào nang phân chia cùng nguyên sinh chất để tạo thành 8 amip nhỏ (minuta), các amip này tiếp tục chia đôi hoặc có thể lại trở thành bào nang. Các bào nang sẽ được ra ngoài theo phân, do cấu trúc vỏ dày nên có sức đề kháng cao và tồn tại khá lâu trong ruột. Đó là những trường hợp nhiễm amip nhưng không mắc bệnh.

- Giai đoạn ăn hồng cầu hoặc giai đoạn gây bệnh

Những amip thể không ăn hồng cầu khi gặp điều kiện thuận lợi như sức đề kháng cơ thể giảm, sẽ chuyển sang giai đoạn ăn hồng cầu gây bệnh. Thể này tiết ra men ly giải protein gây thương tổn mở đường vào ở niêm mạc ruột để xâm nhập vào trong thành ruột, tại đó chúng nhân lên rất nhanh bằng cách phân đôi, dinh dưỡng bằng hồng cầu và các chất hủy hoại gây những ổ áp xe nhỏ có hình ảnh đặc hiệu (hình cổ chai hoặc hình nấm tán). Thể này cũng được tống vào lòng ruột rồi theo phân ra ngoài và sẽ bị chết rất nhanh. Trong một số trường hợp amip vào tuần hoàn mạc treo tới tĩnh mạch cửa vào gan, gây hoại tử và gây bệnh ở gan. Từ sự khu trú ở gan, amip có thể lan theo đường tiết niệu hoặc theo đường máu tới phổi, hoặc hiếm hơn tới các phủ tạng khác.

1.3. *Lâm sàng bệnh amip*

- Amip ở đường tiêu hóa:

Gây hội chứng ly, khi amip xâm nhập vào thành ruột tạo nên các ổ áp xe hình cúc áo ở lớp cơ, các ổ áp xe bị bội nhiễm gây tăng sự co bóp ruột và tiết chất nhầy quá mức các tuyến của ruột, ăn mòn các mao mạch và kích thích thần kinh nội tại. Các tổn thương này gây hội chứng ly với các triệu chứng như đau quặn, mót rặn, phân nhầy máu mũi. Số lần đi ngoài vài lần đến vài chục lần phân ít nước, chủ yếu là nhầy máu.

- Amip ngoài đường tiêu hóa:

Amip từ ruột theo mạch máu tới các cơ quan nội tạng gây viêm như áp xe gan, phổi, não... Đôi khi có thể do giun từ đường tiêu hóa lên đường mật mang theo amip.

1.4. *Phòng và điều trị*

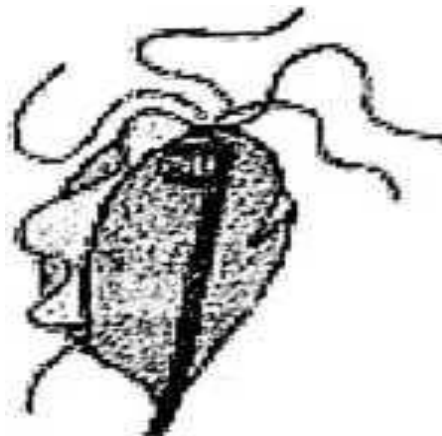
- Vệ sinh môi trường, vệ sinh ăn uống.
- Điều trị sớm, đủ liều bằng thuốc emetin, metronidazol.

2. Trùng doi đường sinh dục (*Giardia lamblia*)

2.1. *Hình thể*

Trùng doi có hình dạng không đồng nhất, hình tròn hoặc hình bầu dục, hình quả lê, kích thước dài 10-16µm, rộng 7-15 µm, có từ 3-5 doi.

Trùng doi



2.2. *Chu kỳ*

Trùng doi chỉ ký sinh ở người, vị trí ký sinh chủ yếu ở âm đạo, trong dịch tiết âm đạo, có thể ở các nếp nhăn của bộ phận sinh dục, cổ tử cung, ở nam giới có thể gặp tuyến tiền liệt. Ngoài ra có thể gặp trùng doi ở bộ phận tiết niệu như bàng quang, niệu đạo.

Khi ký sinh ở âm đạo, trùng doi tiết ra một loại men để chuyển pH từ toan sang kiềm tạo điều kiện thuận lợi cho vi khuẩn phát triển. Bệnh lây truyền chủ yếu qua đường tình dục. Trùng doi sinh sản bằng cách phân đôi. Bệnh trùng doi đường âm đạo liên quan tới chu kỳ kinh nguyệt, trùng doi phát triển nhiều vào những ngày trước và sau hành kinh.

2.3. Bệnh học

- Viêm nhiễm đường sinh dục: Ngứa âm đạo dữ dội, khí hư lẫn mủ xanh nhiều bọt, mùi khó chịu.

- Viêm loét cổ tử cung: Bệnh nhân thấy đau, ngứa, khám thấy niêm mạc cổ tử cung đỏ, viêm nhiễm.

- Viêm phần phụ: Viêm buồng trứng, vòi trứng làm bệnh nhân đau đớn rong kinh.

- Vô sinh: Do trùng doi làm tiết chất nhầy tạo thành nút cổ tử cung ngăn không cho tinh trùng vào thụ tinh hoặc gây viêm dính vòi trứng.

Viêm đường tiết niệu: Viêm bàng quang, niệu đạo.

2.4. Phòng và điều trị

-Phòng bệnh:

- +Tăng cường các điều kiện vệ sinh phụ nữ.

- +Phát hiện sớm và điều trị triệt để.

-Thuốc điều trị:

Dùng thuốc uống kết hợp thuốc đặt tại chỗ Tinidazol, metronidazol.

Lượng giá

Trả lời ngắn các câu sau

1. Amip gây bệnh có 3 thể sau

A B

C

2. Nêu 3 triệu chứng của hội chứng lỵ

A B

C

3. Trùng doi đường sinh dục ký sinh ở..... có...../doi

Phân biệt đúng/ sai các câu sau

4. Thể hoạt động ăn hồng cầu của amip là thể không gây bệnh. Đ-S

5. Amip có thể chuyển từ hoạt động sang thể bào nang. Đ-S

6. Thể bào nang của amip là thể phát tán bệnh. Đ-S

7. Trùng doi sinh sản hữu tính. Đ-S

8. Trùng doi chỉ ký sinh ở người. Đ-S

Phần tự luận

9. Trình bày hình thể và chu kỳ của amip gây bệnh.

10. Trình bày đặc điểm về hình thể và chu kỳ của trùng doi gây bệnh đường sinh dục.

BÀI 16: KÝ SINH TRÙNG SỐT RÉT

MỤC TIÊU

1. Trình bày được các đặc điểm sinh học của ký sinh trùng sốt rét
2. Trình bày được chu kỳ phát triển của ký sinh trùng sốt rét
3. Trình bày triệu chứng lâm sàng, cách phòng và điều trị bệnh sốt rét.

NỘI DUNG

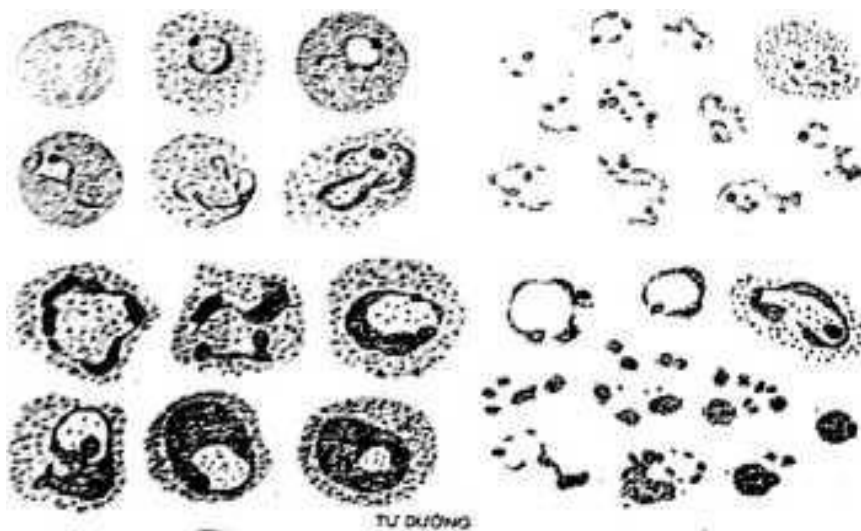
1. Đặc điểm sinh học của ký sinh trùng sốt rét

Ở người, ký sinh trùng sốt rét lần lượt qua 3 giai đoạn:

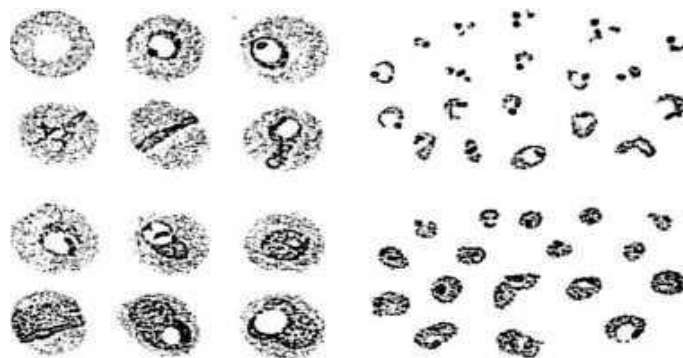
- Thể tự dưỡng:

Là thể ký sinh trùng còn non, có hình nhẵn nên còn gọi là thể nhẵn. Đây là giai đoạn hay gặp nhất. Tùy theo từng giai đoạn phát triển mà ký sinh trùng có thể thay đổi hình thể và kích thước.

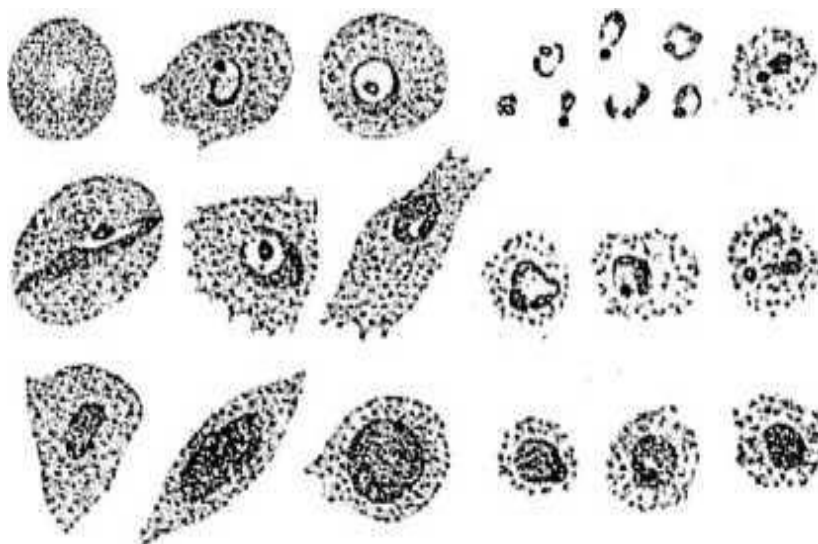
p. falciparum



p. Vivax



p. Malariae



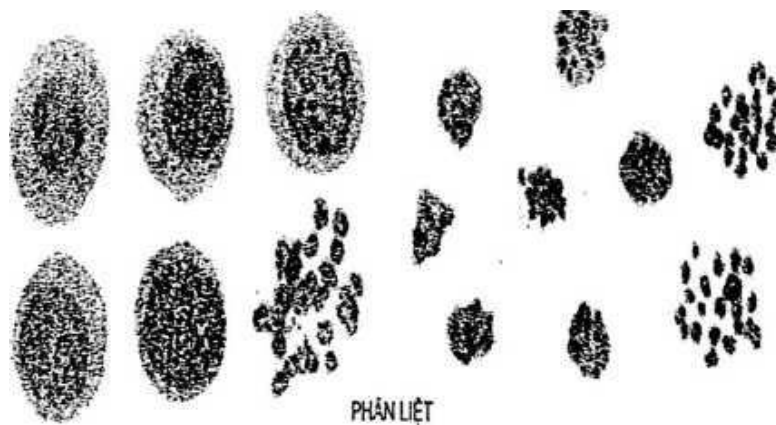
TU DƯỠNG

Tư dưỡng

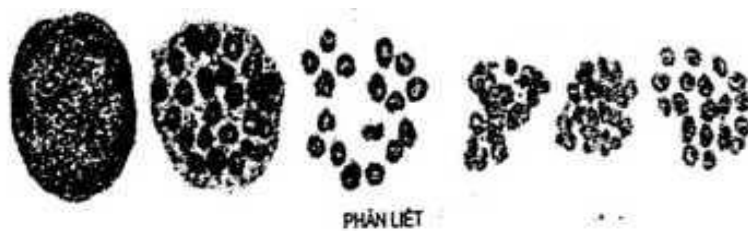
p. Ovaler

- *Thể phân liệt:*

Ở thể này nhân và nguyên sinh chất bắt đầu phân chia gọi là phân liệt non, đến giai đoạn cuối của thể phân liệt mỗi mảnh nhân sẽ có một ít nguyên sinh chất bao bọc được gọi là phân liệt già. Tùy theo từng loại ký sinh trùng mà số mảnh nhiều hay ít, có thể từ 8- 32 mảnh.



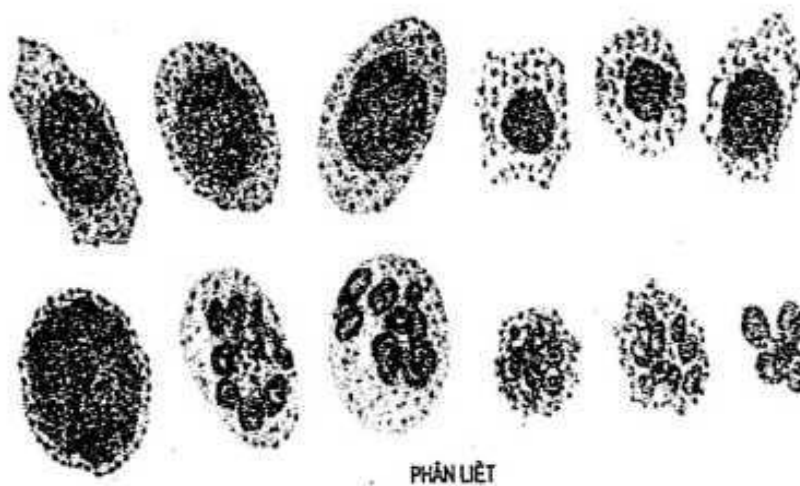
p. falciparum



P. Malariae



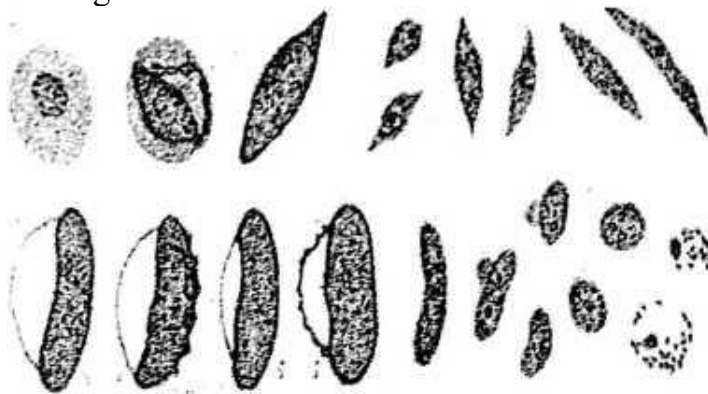
P. Ovale



- *Thể giao bào:*

Hình dáng của thể giao bào có khác nhau tùy theo từng loại plasmodium, giao bào của *p. palcipurum* có hình quả chuối, hoặc hình lưỡi liềm. Giao bào của *p. vivax*, *p. malarie*, *p. ovale* có hình tròn hoặc bầu dục. ở giai đoạn giao bào, ký sinh trùng sốt rét có khả năng sinh sản hữu tính trên cơ thể muỗi.

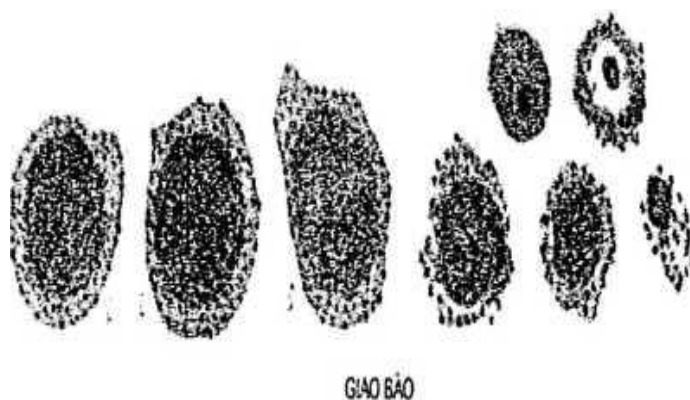
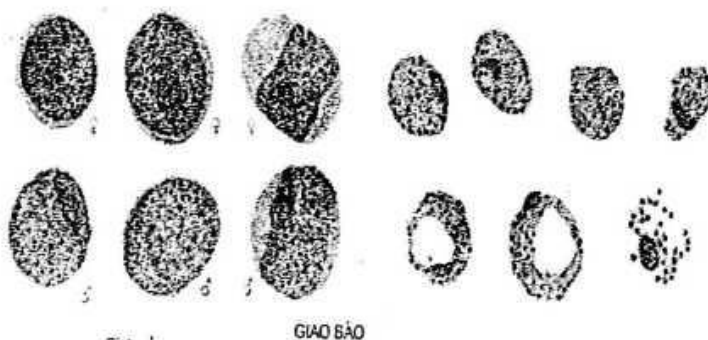
P. falciparum



P. Vivax



P. Malariae



2. Chu kỳ phát triển của ký sinh trùng sốt rét

Chu kỳ của ký sinh trùng sốt rét phát triển cần 2 vật chủ là người và muỗi. Người là vật chủ phụ còn muỗi Anophen là vật chủ chính đồng thời là vật chủ trung gian truyền bệnh.

2.1. Giai đoạn phát triển vô tính trên cơ thể người

- *Giai đoạn ở gan:*

Thoa trùng của ký sinh trùng sốt rét ở trong tuyến nước bọt muỗi. Khi muỗi đốt người thoa trùng chui vào mạch máu, sau 30 phút thoa trùng vào tế bào gan.

Ở gan, thoa trùng xâm nhập vào trong tế bào gan, đây là vị trí ký sinh thích hợp của thoa trùng. Thoa trùng lần ấu tế bào gan và đây nhân tế bào gan về một phía. Thoa trùng phân chia nhân và phân chia nguyên sinh chất, quá trình này cũng sản sinh ra những sắc tố trong tế bào. Nhân phân tán vào nguyên sinh chất, xung quanh nhân có những mảnh nguyên sinh chất và tạo thành những mảnh phân liệt. Số lượng những mảnh phân liệt rất lớn, khác hẳn những mảnh phân liệt ở hang cầu

Khi ký sinh trùng đã phân chia thành nhiều mảnh trong tế bào gan. Tế bào gan bị phá vỡ ra, giải phóng ra nhiều ký sinh trùng mới. Đó là giai đoạn phát triển của nhiều thoa trùng. Đối với *p. palcparum* thì tất cả các thoa trùng phát triển rồi phá vỡ tế bào gan, còn với *p. vivax*, *p. malarie*, *p. ovale* 1 số thoa trùng không phát triển ngay mà tạo thành các thể ngủ trong các tế bào gan, Thể ngủ có thể tồn tại lâu dài trong gan, với những điều kiện thích hợp nào đó “thể ngủ” có thể phát triển, sinh sản...và phát bệnh. Vì vậy, thời gian ủ bệnh có thể dài lâu, gây nên những cơn tái phát xa

- *Giai đoạn ở hồng cầu:*

Từ gan vào máu, các mảnh trùng xâm nhập vào hồng cầu, đầu tiên là thể tự dưỡng, sau đó nhân và nguyên sinh phân chia, một mảnh nhân được bao bọc bởi 1 ít nguyên sinh chất rồi phát triển thành thể phân liệt. Thể phân liệt phá vỡ hồng cầu giải phóng ra các mảnh trùng, lúc này tương ứng với cơn sốt trên lâm sàng. Đa số những mảnh trùng này lại tiếp tục quay trở lại những hồng cầu mới để ký sinh. Một số biệt hóa thành những giao bào đực, cái, những giao bào này nếu được muỗi hút vào dạ dày sẽ tiếp tục chu kỳ phát triển trong cơ thể muỗi. Nếu không được muỗi hút, giao bào sẽ bị tiêu hủy trong máu sau 2-3 tháng. Thời gian hoàn thành chu kỳ hồng cầu của *p. palcparum* là 24-48 h, của *p. vivax* là 48 h, của *p. malarie* là 72h.

2. 2. Giai đoạn phát triển hữu tính trong cơ thể muỗi

Những giao bào đực, cái được muỗi hút vào dạ dày sẽ phát triển thành giao tử đực và giao tử cái. Giao tử đực kết hợp với giao tử cái tạo nên hợp tử, hợp

Tử phát triển thành trứng di động chui qua thành dạ dày muỗi phát triển thành thoa trùng. Những thoa trùng này đến tuyến nước bọt muỗi. Khi muỗi đốt người thoa trùng sẽ xâm nhập vào cơ thể người để gây bệnh.

3. Bệnh sốt rét

Bệnh sốt rét do ký sinh trùng sốt rét gây nên. Bệnh có thể do 1 trong 4 loại plasmodium gây nên. Bệnh lây truyền chủ yếu do muỗi truyền, ngoài ra còn có thể lây truyền do truyền máu, hoặc truyền qua rau thai.

3.1. Sốt rét thường

Cơn sốt đầu tiên thường không điển hình, sốt liên miên mấy ngày không thành cơn dễ nhầm với bệnh thương hàn. Những cơn sau thường qua 3 giai đoạn

- Rét run: Bệnh nhân rét run toàn thân, đắp nhiều chăn không hết rét, da tái nhợt, lạnh toát, môi tím, giai đoạn này kéo dài 1-2 giờ.

- Sốt nóng: Lúc đầu có thể cảm giác nóng còn xen kẽ cảm giác rét. Sau do nóng tăng dần, nhiệt độ cơ thể lên 39- 40° C, mặt đỏ bừng, thở hỗn hển, mạch nhanh, nhức đầu, da khô, giai đoạn này kéo dài 1 vài giờ.

- Vã mồ hôi: Mồ hôi ra lấm tấm hoặc vã ra như tắm, tùy từng bệnh nhân, nhiệt độ giảm đột ngột, huyết áp tăng trở lại, mạch chậm. Giai đoạn này kéo dài 1-2 giờ

3.2. Sốt rét ác tính

Sốt rét ác tính gồm các thể sốt rét nặng có biến chứng thường do *p. palciparum* gây nên.

- Triệu chứng cơ bản: Rối loạn chức năng não, bệnh nhân lú lẫn, **mê** sảng, hôn mê, thiếu máu nặng, mật độ ký sinh trùng trong máu cao, gan lách to, vàng da, sốt cao, rối loạn nước, điện giải.

- Một số thể lâm sàng thường gặp:

- + Thể não: Hay gặp nhất trong các thể (80-95%), bệnh diễn biến nhanh, dấu hiệu nổi bật là rối loạn ý thức, bệnh nhân sốt cao 40-41° C, da và niêm mạc tái nhợt, nhức đầu, nôn, thở dốc. Mạch nhanh, lú lẫn, mê

sảng, hôn mê. Hôn mê xuất hiện đột ngột hoặc từ từ, có thể vật vã, cuồng sảng, co giật. Tỷ lệ tử vong cao (20-40%).

+ Thê nôn ra mật đắng ra huyết sắc tố: Nhiều hồng cầu trong mạch máu đột ngột bị vỡ dần đến sốt rét 39-40°C, đau lưng dữ dội và kiệt sức. Bệnh nhân nôn ra mật nước tiểu lúc đầu đỏ sau chuyển sang màu đen, hồng cầu giảm nặng, tỷ lệ tử vong cao.

4. Phòng và điều trị

- Phòng bệnh: Sốt rét là bệnh xã hội, phòng chống sốt rét để giảm tỉ lệ mắc mới của bệnh, đặc biệt là làm giảm nguy cơ xảy ra dịch sốt rét. Chiến lược phòng chống sốt rét bao gồm điều trị bệnh và dự phòng, chủ yếu làm giảm sự sinh sản của muỗi truyền bệnh cũng như diệt bọ gậy.

- Thuốc điều trị: Quinin, Artemisinin, cloroquin, Nivaquin....

Lượng giá

Trả lời ngắn các câu sau

1. Nêu 3 phương thức truyền bệnh sốt rét
A. B.
C.
2. Ba giai đoạn của 1 cơn sốt rét điển hình là
A. B.
C.
3. Nêu lần lượt 3 thể phát triển của ký sinh trùng sốt rét
A. B.
C.
- 4.....Chu kỳ phát triển của ký sinh trùng sốt rét cần 2 vật chủ là..... và
- 5.....

Phân biệt đúng/ sai các câu sau

6. Sốt rét ác tính chủ yếu do p. Palciparum Đ-S
7. Bệnh sốt rét do p, palciparum thường có tái phát xa Đ-S
8. Cơn sốt do p. vivax từ 24-48h /lần Đ-S
9. Nôn ra mật,đái ra huyết sắc tố là 1 trong những thể sốt rét ác tính Đ-S
10. Thể não là thể hay gặp nhất trong sốt rét ác tính Đ-S
11. Thể giao bào phát triển chủ yếu ở cơ thể người Đ-S

Phản tự luận

12. Trình bày đặc điểm sinh học của ký sinh trùng sốt rét.
 13. Trình bày chu kỳ phát triển của ký sinh trùng sốt rét.
- Trình bày đặc điểm của bệnh sốt rét và hướng điều trị của bệnh

BÀI 17. CÔN TRÙNG VÀ TIẾT TÚC Y HỌC

MỤC TIÊU

1. Trình bày được đặc điểm của côn trùng và tiết túc.
2. Trình bày được vai trò của côn trùng tiết túc trong y học và phương thức truyền bệnh của chúng.

NỘI DUNG

1. Đặc điểm của tiết túc

- Tiết túc là những động vật đa bào không có xương sống, chân có nhiều đốt. Tiết túc chủ yếu ở ngoại cảnh, thường chiếm thức ăn của người và động vật bằng cách hút máu. Do hút máu, tiết túc truyền 1 số bệnh từ động vật sang người và từ người này sang người khác.

- Tiết túc có hình thức sinh sản hữu tính, con cái đẻ ra trứng hoặc ấu trùng, chu kỳ của tiết túc thực hiện trên vật chủ (chấy, rận...) hoặc ở ngoại cảnh (ruồi, muỗi), chu kỳ phụ thuộc vào các yếu tố như nhiệt độ, môi trường sống, thức ăn. Chu kỳ của tiết túc thường phát triển qua 4 giai đoạn:

Trứng → ấu trùng 1 (thiếu trùng) → ấu trùng 2 (thanh trùng) → trưởng thành.

Một số tiết túc chu kỳ chỉ có 3 giai đoạn: con cái đẻ trứng rồi phát triển thành nhộng, sau đó phát triển thành con trưởng thành. Trong đó nhộng và con trưởng thành có hình dạng và cách sống tương tự nhau; ví dụ như chấy, rận.

2. Vai trò của tiết túc trong y học

2.1. Tiết túc gây bệnh

Do chính bản thân tiết túc gây tác hại trực tiếp trên cơ thể vật chủ gây nên tình trạng bệnh như ghẻ hoặc gây ngứa, dị ứng.

2.2. Tiết túc truyền bệnh

- Tiết túc truyền thụ động những mầm bệnh như ruồi, gián.

- Tiết túc là vật chủ trung gian: đây là trường hợp có sự ký sinh bắt buộc ký sinh trùng bắt buộc phải phát triển trên cơ thể vật chủ trung gian trong từng giai đoạn, ví dụ như tôm, cua là vật chủ trung gian của lá phổi.

- Lóp côn trùng đóng vai trò truyền bệnh chủ yếu.

Ví dụ: Muỗi truyền bệnh sốt rét, sốt xuất huyết, giun chỉ, viêm não nhật bản...

Bọ chét truyền bệnh dịch hạch.

3. Phương thức truyền bệnh của côn trùng tiết túc

- Truyền qua nước bọt: Đây là phương thức truyền phổ biến nhất và gây tác hại nặng nề nhất như sốt rét, sốt xuất huyết, viêm não...

- Truyền qua chất bài tiết: Thường gặp như ruồi, nhặng truyền bệnh đường ruột, chấy rận truyền bệnh sốt hồi quy. .

- Truyền do đường tiêu hóa bị tắc nghẽn: Mầm bệnh vào đường tiêu hóa của tiết túc sẽ phát triển gây tắc nghẽn khi tiết túc hút máu mầm bệnh sẽ bị trào ngược lại cơ thể vật chủ. Ví dụ: bọ chét truyền bệnh dịch hạch.

- Truyền bệnh do tiết túc bị dập nát: Chấy rận bị gãi hoặc đè bẹp dập nát giải phóng Rickettsia, sau đó Rickettsia xâm nhập qua vết gãi vào cơ thể gây bệnh.

4. Phòng và chống côn trùng tiết túc

- Vì số lượng côn trùng tiết túc trên thực tế quá lớn và sự sinh sản phát triển của côn trùng tiết túc rất nhanh, nhiều nên công tác phòng chống côn trùng tiết túc phải được tiến hành kiên trì để hạn chế tác hại của côn trùng tiết túc và lâu dài sẽ loại trừ côn trùng tiết túc, đặc biệt đối với những côn trùng tiết túc có vai trò truyền bệnh nguy hiểm.

- Để phòng chống côn trùng tiết túc cần kết hợp nhiều biện pháp để đạt được hiệu quả cao, như phòng chống muỗi sốt rét phải kết hợp các biện pháp hóa học như dùng thuốc diệt muỗi kết hợp với vệ sinh môi trường, diệt bọ gây...

Lượng giá

Trả lời ngắn các câu sau

1. Đa số tiết túc có chu kỳ phát triển qua 4 giai đoạn sau:

A. B.

C.

2. Nêu 2 vai trò của tiết túc trong y học.

A. B.

3 Nêu 4 phương thức truyền bệnh của tiết túc.

A. B.

C.

Phân biệt đúng/sai các câu sau

4. Tiết túc là động vật đa bào có xương sống.

5 Tiết túc vừa gây bệnh vừa truyền bệnh.

6. Tiết túc sinh sản hữu tính.

7 Tiết túc sống chủ yếu ở ngoại cảnh .

Phần tự luận

8 Trình bày đặc điểm của côn trùng tiết túc.

9 Trình bày vai trò của tiết tuc trong y học và phương thức chúng.

MỤC LỤC

Phần 1: Vi sinh học	3
Bài 1: Đại cương về vi sinh	3
Bài 2: Đại cương về vi khuẩn	6
Bài 3: Đại cương về virus	17
Bài 4: Nhiễm trùng và các yếu tố độc lực của vi sinh vật	21
Bài 5: Nhiễm trùng bệnh viện	27
Bài 6: Tiết trùng, khử khuẩn, kháng sinh và sự kháng kháng sinh	31
Bài 7: Đại cương miễn dịch vi sinh học	39
Bài 8: Ứng dụng phản ứng kết hợp kháng nguyên – kháng thể	49
Bài 9: Vi khuẩn gây bệnh thường gặp	55
Bài 10: Virus gây bệnh thường gặp	88
Phần 2: Ký sinh trùng y học	115
Bài 11: Đại cương ký sinh trùng y học	115
Bài 12: Nấm ký sinh	128
Bài 13: Giun ký sinh	133
Bài 14: Sán ký sinh	140
Bài 15: Đơn bào gây bệnh	148
Bài 16: Ký sinh trùng sốt rét	150
Bài 17: Côn trùng và tiết túc y học	161