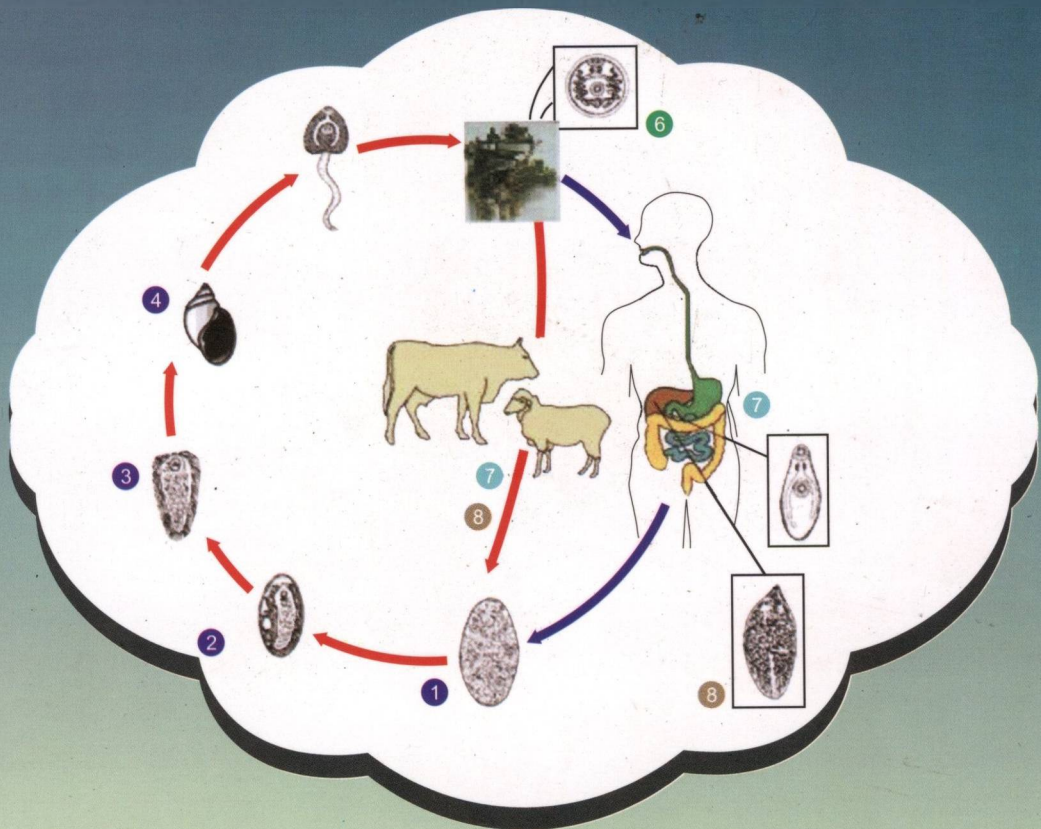


TRƯỜNG ĐẠI HỌC Y HÀ NỘI
BỘ MÔN KÝ SINH TRÙNG

KÝ SINH TRÙNG Y HỌC

GIÁO TRÌNH ĐÀO TẠO BÁC SĨ ĐA KHOA

CHỦ BIÊN: PGS.TS NGUYỄN VĂN ĐỀ
PGS.TS PHẠM VĂN THÂN



NHÀ XUẤT BẢN Y HỌC

TRƯỜNG ĐẠI HỌC Y HÀ NỘI
BỘ MÔN KÝ SINH TRÙNG
-----@-----

KÝ SINH TRÙNG Y HỌC

GIÁO TRÌNH ĐÀO TẠO BÁC SĨ ĐA KHOA

Chủ biên: PGS.TS. NGUYỄN VĂN ĐỀ
PGS.TS. PHẠM VĂN THÂN

NHÀ XUẤT BẢN Y HỌC
Hà Nội - 2012

CHỦ BIÊN:

PGS.TS. Nguyễn Văn Đê

PGS.TS. Phạm Văn Thân

THƯ KÝ BIÊN SOẠN:

ThS. Phan Thị Hương Liên

CÁC TÁC GIẢ:

PGS.TS. Nguyễn Văn Đê

PGS. TS. Phạm Văn Thân

ThS. Trương Thị Kim Phượng

ThS. Phan Thị Hương Liên

TS. Phạm Ngọc Minh

TS. Phan Thị Vân

PGS.TS. Hoàng Tân Dân

PGS. Phạm Hoàng Thế

PGS.TS. Phạm Trí Tuệ

LỜI GIỚI THIỆU

Sách “*Ký sinh trùng y học*” được tái bản năm 2012 trên cơ sở sách “*Ký sinh trùng*” được xuất bản năm 2007 với khung chương trình đào tạo bác sĩ đa khoa đã được Bộ Y tế và Bộ Giáo dục Đào tạo thông qua. Nội dung tái bản lần này đã được chỉnh sửa phù hợp với nhiệm vụ đào tạo và cập nhật các kiến thức mới về bệnh ký sinh trùng tại Việt Nam.

Quyển sách “*Ký sinh trùng y học*” đã mô tả đầy đủ các đặc điểm sinh học của ký sinh trùng y học, đặc điểm bệnh sinh, bệnh học, dịch tễ học, chẩn đoán, điều trị và phòng chống ký sinh trùng nói chung và từng loài ký sinh trùng gây bệnh ở người nói riêng. Khối kiến thức chứa đựng trong quyển sách này sẽ trang bị cho mỗi bác sĩ đa khoa khi ra trường có đủ kiến thức cần thiết về ký sinh trùng để áp dụng trong thực tiễn khám chữa bệnh cũng như phòng chống cho cộng đồng.

Nhà xuất bản Y học đã xuất bản nhiều sách chuyên khảo, giáo trình về ký sinh trùng để phục vụ giảng dạy, nghiên cứu khoa học cho chuyên ngành Ký sinh trùng trên toàn quốc và đã đồng hành với các trường Đại học Y, trong đó có Trường Đại học Y Hà Nội và các nhà khoa học để phục vụ tốt công tác đào tạo và nghiên cứu khoa học trong nhiều thập kỷ qua.

Với lần xuất bản này, Nhà xuất bản Y học cũng như các tác giả mong muốn có nhiều ý kiến đóng góp quý báu của các em sinh viên, các giáo sư, bác sĩ và các đồng nghiệp để quyển sách “*Ký sinh trùng y học*” được hoàn thiện và có ích hơn trong công tác đào tạo cũng như nghiên cứu khoa học và góp phần phòng chống bệnh ký sinh trùng có hiệu quả hơn ở Việt Nam.

NHÀ XUẤT BẢN Y HỌC

LỜI NÓI ĐẦU

Ở Việt Nam, do điều kiện khí hậu nhiệt đới, kinh tế - xã hội còn khó khăn, chủ yếu sản xuất nông nghiệp, điều kiện tự nhiên, xã hội, tập quán ăn uống, sinh hoạt rất thuận lợi cho sự phát triển và lưu hành rộng rãi của bệnh ký sinh trùng và các bệnh do côn trùng truyền gây ảnh hưởng lớn đến sức khỏe con người, nhiều trường hợp còn gây tử vong.

Môn ký sinh trùng là môn cơ sở làm nền tảng cho việc chẩn đoán đúng các nguyên nhân gây bệnh của mọi thầy thuốc.

Cuốn giáo trình "*Ký sinh trùng y học*" này được tái bản dựa trên cơ sở cuốn "*Ký sinh trùng*" của Trường Đại học Y Hà Nội năm 2007 đảm bảo khung chương trình và chương trình chi tiết đã được Bộ Y tế, Bộ Giáo dục & Đào tạo quy định cho các trường Đại học Y trong cả nước. Nội dung tái bản lần này có tham khảo và kế thừa từ giáo trình giảng dạy Đại học Y-Dược TP. Hồ Chí Minh 2010 và cập nhật các thành tựu nghiên cứu khoa học của chuyên ngành Ký sinh trùng trong toàn quốc.

Giáo trình được biên soạn cho đối tượng là bác sĩ đa khoa, phù hợp với phương pháp dạy và học tích cực, có mục tiêu học tập và có câu hỏi tự lượng giá để nhằm tự đánh giá bản thân sau khi học và trước khi thi.

Tuy đối tượng đích của cuốn sách là bác sĩ đa khoa song với các mã số khác có nhiều điểm tương đồng, như đối tượng bác sĩ Răng Hàm Mặt, bác sĩ Y học cổ truyền... trong khi chưa có sách giáo khoa riêng, có thể dùng tài liệu này để dạy/học nhưng phải sửa mục tiêu và chọn lọc nội dung cho phù hợp.

Trong khi biên soạn cuốn sách này, các tác giả với tinh thần trách nhiệm cao đã rất cố gắng bám sát mục tiêu, chương trình và các tiêu chí biên soạn tài liệu dạy/học do Bộ Y tế hướng dẫn. Song không thể tránh khỏi những thiếu sót, chúng tôi trân trọng và cảm ơn các góp ý xây dựng của độc giả.

Xin trân trọng cảm ơn!

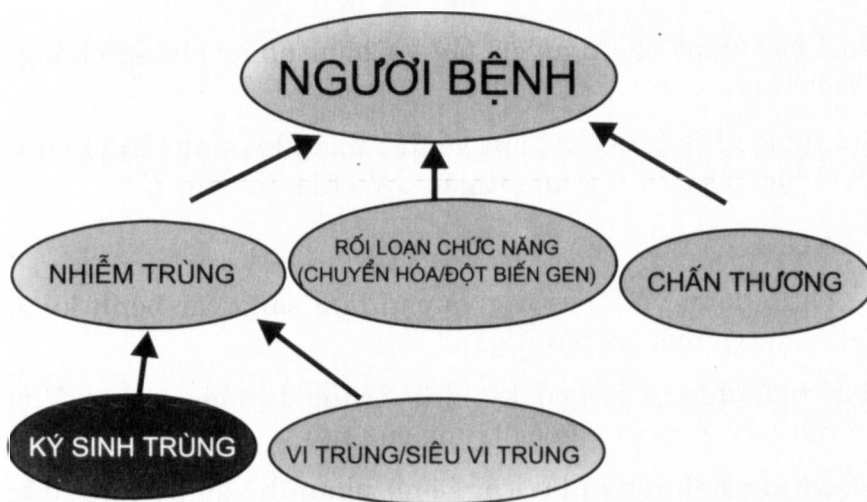
Chủ biên

MỤC LỤC

Lời giới thiệu	3
Lời nói đầu	5
Mục tiêu chung cho môn học <i>Ký sinh trùng Y học</i>	9
Đại cương về ký sinh trùng y học	11
Đại cương đơn bào	35
Amip	41
Trùng roi	49
Bệnh đơn bào lây truyền người và động vật	61
Đặc điểm sinh học của ký sinh trùng sốt rét	82
Bệnh sốt rét	99
Dịch tễ học sốt rét ở Việt Nam	116
Phòng chống sốt rét	129
Đại cương về giun sán	144
Giun đũa	150
Giun móc/mỏ	160
Giun tóc	170
Giun kim	177
Giun chỉ bạch huyết	186
Sán lá gan nhỏ	197
Sán lá gan lớn	205
Sán lá phổi	210
Sán lá ruột lớn	216
Sán lá ruột nhỏ	221
Sán dây lợn - Sán dây bò - Sán dây châu Á	224
Bệnh ấu trùng sán lợn	231
Giun sán hiếm gặp	239
Phòng chống bệnh giun sán ở Việt Nam	258
Tiết túc y học	267
Tổng quan về vi nấm ký sinh và bệnh do vi nấm gây ra	305
Dịch tễ học ký sinh trùng và phòng chống ký sinh trùng	327

GIỚI THIỆU MÔN HỌC KÝ SINH TRÙNG Y HỌC

Con người tồn tại trong mối quan hệ qua lại giữa cơ thể và môi trường bao gồm cả môi trường tự nhiên và xã hội. Trong mối quan hệ giữa con người, động vật và môi trường sống chứa đựng nhiều nguyên nhân gây bệnh cho con người bao gồm nguyên nhân nhiễm trùng và nguyên nhân không nhiễm trùng được mô tả trong sơ đồ sau:



Trong nguyên nhân nhiễm trùng là phổ biến ở các nước nhiệt đới nhất là các nước đang phát triển như Việt Nam, các nguyên nhân không nhiễm trùng như rối loạn chuyển hóa, rối loạn chức năng hay sai lệch/đột biến gen, đặc biệt là chấn thương ngày càng tăng. Ký sinh trùng là một trong những nguyên nhân gây bệnh phổ biến trên thế giới, trong đó có nước ta. Theo nghĩa chung, ký sinh trùng là sinh vật ký sinh trên các sinh vật sống khác, bao gồm con người, động vật và thực vật. Môn ký sinh trùng y học cho ta hiểu rõ nguyên nhân gây bệnh, đường lây nhiễm, đặc điểm sinh học, dịch tễ học, bệnh học, các biểu hiện bệnh lý lâm sàng, các phương pháp, kỹ thuật xét nghiệm chẩn đoán, nguyên tắc và phác đồ điều trị cũng như nguyên tắc và biện pháp phòng chống những ký sinh trùng thường gặp và ít gặp trên người Việt Nam để bảo vệ sức khỏe cộng đồng. Người cán bộ y tế Việt Nam cần được trang bị đầy đủ kiến thức về ký sinh trùng cho mình như một hành trang cần thiết để vừa giỏi về lâm sàng nhằm chẩn đoán đúng nguyên nhân gây bệnh, tránh xử lý nhầm đáng tiếc xảy ra, vừa hiểu biết tốt về thực tiễn phòng chống trong cộng đồng bảo vệ sức khỏe nhân dân.

CHỦ BIÊN

MỤC TIÊU CHUNG CHO MÔN HỌC KÝ SINH TRÙNG Y HỌC

1. KIẾN THỨC

Trình bày được sự thường gặp và một số yếu tố dịch tễ của các loài ký sinh trùng chủ yếu ở Việt Nam.

Trình bày được những đặc điểm hình thái, chu kỳ phát triển, đường lây nhiễm và tác hại của những ký sinh trùng phổ biến ở Việt Nam.

Trình bày được các biểu hiện bệnh lý do ký sinh trùng gây nên và các phương pháp chẩn đoán bệnh ký sinh trùng ở Việt Nam.

Trình bày được các nguyên tắc và biện pháp phòng chống bệnh ký sinh trùng ở Việt Nam.

Nắm được những nét cơ bản về đặc điểm ký sinh, triệu chứng, chẩn đoán và điều trị một số ký sinh trùng ít gặp ở Việt Nam.

2. KỸ NĂNG

Biết chẩn đoán về lâm sàng và cận lâm sàng các bệnh ký sinh trùng chủ yếu ở Việt Nam và một số loài ít gặp.

Nhận biết được các loài ký sinh trùng thường gặp ở Việt Nam (ở thể trưởng thành hay ấu trùng hoặc trứng của nó).

Biết chỉ định đúng và lấy các bệnh phẩm ký sinh trùng đúng nguyên tắc chuyên môn để chẩn đoán nguyên nhân. Đồng thời làm được, lý giải được một số kỹ thuật thường quy về chẩn đoán ký sinh trùng.

Biết xây dựng chiến lược và tư vấn phòng chống các bệnh ký sinh trùng chủ yếu ở Việt Nam cho cộng đồng.

3. THÁI ĐỘ

Cảnh giác với nguyên nhân gây bệnh do ký sinh trùng đối với sức khỏe cộng đồng ở Việt Nam.

Chủ động tham gia các chương trình/dự án phòng chống ký sinh trùng theo hướng cộng đồng và xã hội hóa công tác phòng chống ký sinh trùng.

Vận dụng tốt những kiến thức, kỹ năng về ký sinh trùng y học vào trong thực tế khám chữa bệnh.

Có thái độ chủ động, tích cực và tự tin trong học tập.

ĐẠI CƯƠNG VỀ KÝ SINH TRÙNG Y HỌC

MỤC TIÊU

1. Trình bày các khái niệm cơ bản về ký sinh trùng.
2. Mô tả đặc điểm chung về hình thái, cấu tạo và đặc điểm ký sinh của ký sinh trùng.
3. Trình bày phân loại khái quát ký sinh trùng và nêu các kiểu chu kỳ chung của các loại ký sinh trùng.
4. Trình bày đặc điểm ký sinh trùng và bệnh ký sinh trùng ở Việt Nam.
5. Trình bày đặc điểm chung về dịch tễ học ký sinh trùng ở Việt Nam.
6. Phân tích nguyên tắc và các biện pháp phòng chống bệnh do ký sinh trùng.

Khoa học ký sinh trùng nghiên cứu về sinh vật ký sinh và hiện tượng ký sinh do chúng gây ra, phản ứng của vật chủ, bệnh học ký sinh trùng, các yếu tố tác động tới ký sinh trùng và vật chủ, các quy luật dịch tễ liên quan, phòng chống ký sinh trùng và bệnh ký sinh trùng. Trong tài liệu này chúng tôi chỉ nói về ký sinh trùng y học.

1. CÁC THUẬT NGỮ CƠ BẢN DÙNG TRONG KÝ SINH TRÙNG

1.1. Hiện tượng ký sinh

Nghiên cứu lịch sử phát triển của thế giới sinh vật chúng ta đều biết khởi đầu các sinh vật đều sống tự do. Trải qua thời gian lâu dài một số bị tiêu diệt, một số phát triển, phân hóa, một số vẫn sống tự do nhưng một số dần dần trở thành sống gửi - sống bám - sống ký sinh hoàn toàn hoặc ký sinh một phần nhờ vào sinh vật khác.

1.2. Ký sinh trùng

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/mỏ 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: suốt đời sống trên/sống trong vật chủ. Ví dụ: giun đũa sống trong ruột người.

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

Tùy vị trí ký sinh, người ta còn chia ra:

Nội ký sinh trùng: là những ký sinh trùng sống trong cơ thể vật chủ. Ví dụ: giun sán sống trong ruột người.

Ngoại ký sinh trùng: là những ký sinh trùng sống ở da, tóc móng. Ví dụ: nấm sống ở da, tóc, côn trùng ở môi trường, khi hút máu là lúc ký sinh.

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

Ký sinh trùng đơn chủ: là những ký sinh trùng chỉ sống trên một vật chủ (một loại vật chủ), nếu vào loại vật chủ khác chúng không tồn tại hoặc phát triển không đầy đủ. Ví dụ: giun đũa người (*Ascaris lumbricoides*) chỉ sống trên người.

Ký sinh trùng đa chủ: là những ký sinh trùng có thể sống trên nhiều loại vật chủ khác nhau, chúng đều phát triển bình thường. Ví dụ: sán lá gan nhỏ (*Clonorchis sinensis*) có thể sống ký sinh ở người hoặc ở mèo, chó...

Ký sinh trùng lạc vật chủ: là ký sinh trùng nhiễm vào vật chủ không phù hợp với chúng. Ví dụ giun đũa chó nhiễm vào người gây bệnh ấu trùng, cá biệt người có thể nhiễm giun đũa của lợn, người có thể nhiễm sốt rét của khỉ.

Ký sinh trùng cơ hội là những ký sinh trùng tồn tại trong vật chủ nhưng không biểu hiện bệnh do ký sinh trùng đó gây nên. Khi cơ thể suy giảm miễn dịch hay cơ thể suy sụp, ký sinh trùng này phát triển và trở nên gây bệnh. Ví dụ: các bệnh đơn bào ở bệnh nhân HIV/AIDS, bệnh nhân lao.

Bội ký sinh trùng: trong đời sống ký sinh, có hiện tượng ký sinh đặc biệt là hiện tượng bội ký sinh, đó là ký sinh trùng này sống ký sinh vào một loại ký sinh trùng khác. Ví dụ: ký sinh trùng sốt rét ký sinh trong muỗi, ve *Ixodiphagus caucurtei* ký sinh trên ve *Ixodes ricinus*.

1.3. Vật chủ

Là những sinh vật bị ký sinh, nghĩa là bị ký sinh trùng chiếm sinh chất. Ví dụ: người bị nhiễm giun móc/mỏ.

Khái niệm vật chủ cũng đã được nhiều nhà khoa học định nghĩa và thuật ngữ dùng cho các loại vật chủ đôi khi chưa được thống nhất. Nhiều loài ký sinh trùng, trong quá trình phát triển đòi hỏi qua nhiều vật chủ. Vậy, thuật ngữ vật chủ cần được thống nhất:

- “Vật chủ chính” (final host = definitive host-principal host) là vật chủ mang ký sinh trùng trưởng thành và có khả năng sinh sản hữu tính, ví dụ: người, chó, mèo là vật chủ chính của sán lá gan nhỏ, muỗi là vật chủ chính của ký sinh trùng sốt rét.

- “Vật chủ trung gian” (intermediate host) là vật chủ cần thiết cho ký sinh trùng phát triển một giai đoạn của chúng nhưng không tới trưởng thành và không có sinh sản hữu tính, ví dụ: ốc là vật chủ trung gian của sán lá, trâu bò/lợn là vật chủ trung gian của sán dây bò/sán dây lợn.

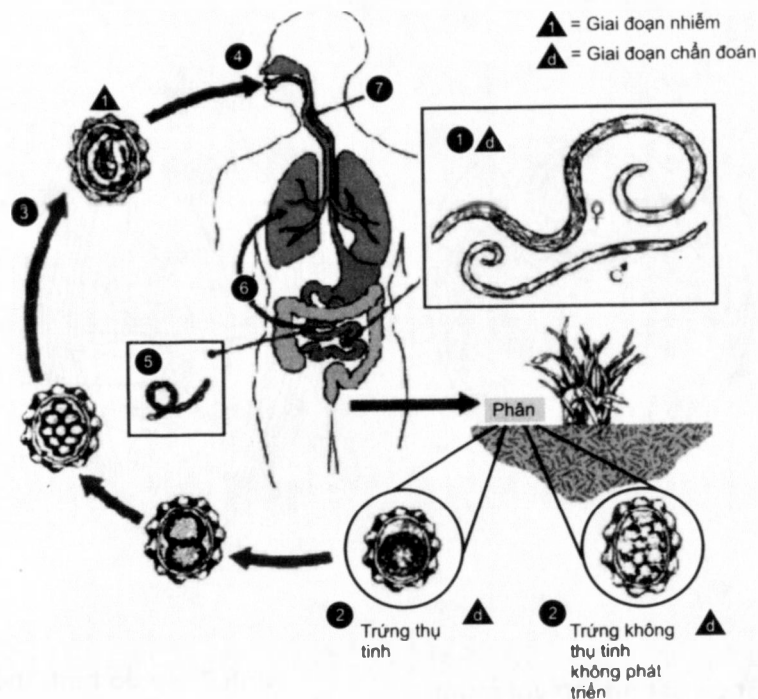
- “Môi giới truyền bệnh” (transportable host) là những sinh vật mang (vận chuyển) mầm bệnh (ký sinh trùng) từ chỗ này sang chỗ khác nhưng sinh thái ký sinh trùng không thay đổi. Ví dụ: ruồi nhặng vận chuyển trứng giun sán, bào nang đơn bào...

Cần phân biệt “vật chủ trung gian” với “trung gian truyền bệnh”. Ví dụ: muỗi là trung gian truyền bệnh sốt rét nhưng là “vật chủ chính”. Cần phân biệt “vật chủ trung gian” với “môi giới truyền bệnh”.

- “Vật chủ chứa” (paratenic host) là vật chủ tiếp nhận ấu trùng ký sinh trùng và những ấu trùng này di chuyển đến vị trí nào đó trong cơ thể, dừng lại ở đó, không phát triển. Nếu vật chủ thích hợp khác ăn phải, ấu trùng này tiếp tục phát triển và trưởng thành. Ví dụ: sán lá phổi trong thịt thú rừng. Hoặc cá lớn nuốt/ăn cá nhỏ có ấu trùng của *Diphylllobothrium latum*, nhưng ấu trùng vẫn không thể phát triển ở cá được mà phải chờ vào vật chủ khác.

1.4. Chu kỳ

Là toàn bộ quá trình phát triển của ký sinh trùng từ giai đoạn non như trứng hoặc ấu trùng đến khi trưởng thành có khả năng sinh ra trứng hay ấu trùng mới để tiếp tục chu kỳ sau. Ví dụ: chu kỳ của giun dũa (*Ascaris lumbricoides*) là kể từ khi giun ký sinh trong ruột người, đẻ trứng theo phân ra ngoài cho đến khi người ăn phải trứng có ấu trùng và phát triển thành giun trưởng thành có khả năng đẻ trứng.



Hình 1. Chu kỳ phát triển của giun dũa

2. ĐẶC ĐIỂM HÌNH THỂ VÀ CẤU TẠO CƠ QUAN CỦA KÝ SINH TRÙNG

2.1. Hình thể kích thước

- Kích thước: thay đổi tùy theo loại, tùy theo giai đoạn phát triển. Về loại có ký sinh trùng chỉ cỡ vài μm như ký sinh trùng sốt rét (*Plasmodium*), có ký sinh trùng dài hàng mét như sán dây (*Taenia*). Về giai đoạn, hầu hết giai đoạn đầu không nhìn thấy bằng mắt thường, khi trưởng thành có thể rất lớn.

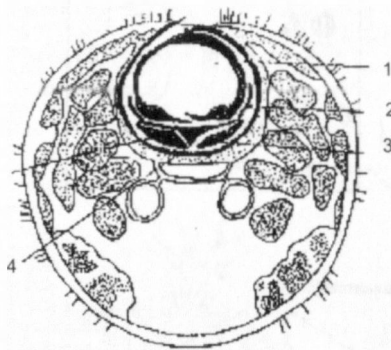
- Hình thể: cũng khác nhau tùy từng loại và tùy từng giai đoạn phát triển, có khi cùng một loại ký sinh trùng nhưng ở những giai đoạn khác nhau chúng có ngoại hình khác nhau hoàn toàn, ví dụ giòi ruồi và con ruồi, bọ gậy và muỗi.

2.2. Cấu tạo cơ quan

Do đời sống ký sinh qua nhiều thời đại nên cấu tạo của ký sinh trùng thay đổi để thích nghi với đời sống ký sinh. Những bộ phận không cần thiết cho ký sinh đã thoái hóa hoặc biến đi hoàn toàn như giun đũa không có cơ quan vận động.

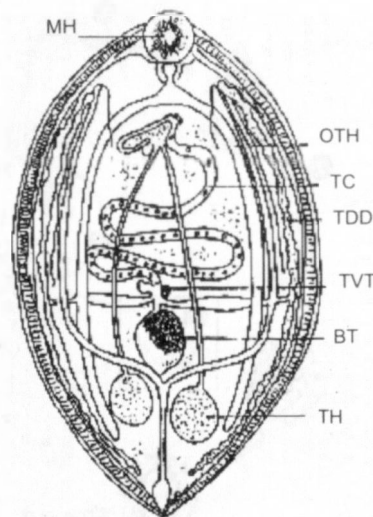
Nhưng một số cơ quan rất phát triển như bộ phận phát hiện vật chủ của muỗi, ấu trùng giun móc/mỏ (hướng tính), bộ phận trích hút sinh chất (vòi chích máu của muỗi, bao miệng của giun móc/mỏ), bộ phận bám để sống ký sinh (như đầu gai dứa của ve). Cơ quan sinh sản cũng rất phát triển.

Một số cơ quan cấu tạo đơn giản như cơ quan tiêu hóa của sán lá, do thức ăn đã rất chọn lọc.



Hình 2. Thiết đồ cắt ngang vòi muỗi

1: môi trên; 2: hàm dưới; 3: hàm trên;
4: họng dưới; 5: hạ hầu và ống nước bọt.



Hình 3. Sơ đồ hình thể sán lá

MH: mồm hút; OTH: ống tiêu hóa; TC: tử cung; TDD: tuyến dinh dưỡng; TVT: tuyến vỏ trứng; BT: buồng trứng; TH: tinh hoàn.

3. ĐẶC ĐIỂM KÝ SINH VÀ SINH SẢN CỦA KÝ SINH TRÙNG

3.1. Đặc điểm ký sinh

- 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, hàng chục năm như giun mỡ, sán sán lá gan, sán lá phổi, 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: rừng núi thì có thể nhiều sốt rét hơn, vùng đất màu pha cát, nhiều mùn thì có nhiều giun móc hơn, vùng có nhiều ao hồ thì dễ mắc sán lá gan nhỏ, vùng nước lợ (ngọt mặn) thì có nhiều muỗi *An. subpictus* hơn - là nguy cơ sốt rét ven biển Bắc bộ, vùng nhiều ao bèo dễ có giun chỉ bạch huyết,... Tuy nhiên, phân bố ký sinh trùng còn phụ thuộc nhiều yếu tố khác.

- Thời tiết khí hậu: nói chung nắng và mưa nhiều thì sốt rét phát triển. Hầu hết các mầm bệnh giun sán ở ngoại cảnh phát triển thuận lợi ở điều kiện nhiệt độ 25-30°C. Mưa, lụt, khô hạn,... đều làm ảnh hưởng rất lớn đến sự tồn tại và phát triển của ký sinh trùng ở ngoại cảnh. Do có mùa khô kéo dài ở miền Nam nên trứng giun đũa và giun tóc khó tồn tại ở môi trường hơn miền Bắc, trong lúc đó ấu trùng giun móc/mỏ có khả năng chui xuống đất để tồn tại qua mùa khô.

- Quần thể và lối sống của con người: cách cấu trúc khu dân cư, mật độ dân cư trên địa bàn hẹp, tập quán canh tác, hành vi và thói quen sinh hoạt/vệ sinh (không sử dụng hố xí hay hố xí không hợp vệ sinh...), ăn uống (ăn sống/tái), các điều kiện kinh tế - văn hóa - xã hội, giáo dục và dân trí, tôn giáo - tín ngưỡng và mê tín dị đoan, chiến tranh và bất ổn định xã hội.... đều ảnh hưởng quan trọng tới ký sinh trùng và bệnh ký sinh trùng.

3.2. Đặc điểm sinh sản của ký sinh trùng

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

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

Sinh sản hữu tính: có nhiều loại sinh sản hữu tính như:

Sinh sản lưỡng tính là trên 1 cá thể có cả bộ 2 bộ phận sinh dục đực và sinh dục cái: ví dụ sán lá gan/sán lá phổi/sán lá ruột, sán dây...

Sinh sản hữu tính đơn tính là có cá thể đực và cá thể cái riêng biệt: như giun đũa, giun tóc, giun móc/mỏ.

Hình thức sinh sản đẻ trứng như giun dưa/tóc/móc, đẻ ấu trùng như giun chỉ/giun xoắn, rụng đốt như sán dây lợn/sán dây bò.

Lượng sinh sản của ký sinh trùng rất lớn, như một giun dưa mỗi ngày có thể đẻ tới 200.000 đến 220.000 trứng, một giun kim có thể đẻ tới 100.000 trứng.

4. PHÂN LOẠI CHU KỲ VÀ Ý NGHĨA THỰC TIỄN

Nghiên cứu chu kỳ là một trong những nội dung quan trọng nhất của ký sinh trùng học nhằm góp phần để hiểu biết về sinh học, bệnh học, dịch tễ học, điều trị và đề ra các biện pháp phòng chống.

Khái quát chúng ta có thể chia thành hai loại:

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

Chu kỳ phức tạp: là chu kỳ cần từ hai vật chủ trở lên mới có khả năng khép kín chu kỳ. Ví dụ: chu kỳ của ký sinh trùng sốt rét cần hai vật chủ là người và muỗi có khả năng truyền bệnh sốt rét, chu kỳ sán lá gan nhỏ cần 3 vật chủ là người, ốc và cá.

Để nhìn tổng thể ta có thể phân hầu hết các loại chu kỳ thành 6 loại sau:

Kiểu chu kỳ 1: người $\longleftrightarrow$ ngoại giới. Ví dụ: giun đường ruột, đơn bào đường ruột.

Kiểu chu kỳ 2: người $\rightarrow$ ngoại giới $\rightarrow$ vật chủ trung gian $\rightarrow$ người. Ví dụ sán lá gan nhỏ, sán lá phổi.

Kiểu chu kỳ 3: người $\rightarrow$ ngoại giới $\rightarrow$ vật chủ trung gian $\rightarrow$ ngoại giới $\rightarrow$ người. Ví dụ sán máng.

Kiểu chu kỳ 4: người $\rightarrow$ vật chủ trung gian $\rightarrow$ ngoại giới $\rightarrow$ người. Ví dụ trùng roi đường máu.

Kiểu chu kỳ 5: người $\rightarrow$ vật chủ trung gian $\rightarrow$ người. Ví dụ giun chỉ, sốt rét.

Kiểu chu kỳ 6: người $\longleftrightarrow$ người. Ví dụ: trùng roi âm đạo truyền từ người này sang người khác khi giao hợp, ghẻ truyền qua tiếp xúc.

Tuy vậy, trên thế giới hiện nay, bệnh ký sinh trùng được xếp theo nhóm dựa vào đường lây nhiễm. Theo cách phân chia này, việc tiến hành phòng chống được thuận lợi hơn và bệnh ký sinh trùng được phân các nhóm bệnh sau:

a. “Bệnh ký sinh trùng truyền qua thức ăn là thịt” (Foodborne parasite by meat products).

Nhóm này có bệnh sán dây Taeniasis (*Taenia solium*, *Taenia saginata*, *Taenia asiatica*); bệnh giun xoắn Trichinellosis; bệnh đơn bào Toxoplasmosis.

b. “Bệnh ký sinh trùng truyền qua thức ăn có nguồn gốc thủy sản” (Foodborne parasite by aquatic products).

Nhóm này có bệnh sán lá phổi Paragonimiasis; bệnh sán lá gan nhỏ (Clonorchiasis, Opisthorchiasis); bệnh sán lá ruột nhỏ (Heterophyiasis, Echinostomiasis); bệnh sán nhái Sparganosis; bệnh sán dây chó Diphyllbothriasis, bệnh giun lươn não Angiostrongyliasis; bệnh giun dạ dày Anisakiasis, bệnh giun đầu gai Gnathostomiasis.

c. “Bệnh ký sinh trùng truyền qua đường miệng nhưng không phải thức ăn” (Kiseases transmitted through the mouth with non-food).

Nhóm này có bệnh sán lá gan nhỏ truyền qua kiến Dicrocoeliasis; bệnh sán dây chó Dipylidiasis; sán dây chuột Hymenolepiasis diminuta; bệnh sán dây truyền qua kiến Raintletiniasis celebensis; bệnh giun Acanthocephaliasis.

d. “Bệnh ký sinh trùng truyền qua thực vật” (Plantborne parasite).

Nhóm này có bệnh sán lá ruột lớn Fasciolopsiasis; sán lá gan lớn Fascioliasis.

e. “Bệnh ký sinh trùng truyền qua đất” (Soil-transmitted parasite).

Nhóm này gồm bệnh giun đũa người Ascariasis, bệnh giun tóc Trichuriasis, bệnh ấu trùng sán lợn Cysticercosis cellulosae; bệnh ấu trùng sán chó Echinococcosis (Hydratidosis), bệnh ấu trùng sán dây của lợn Cysticercosis tenuicollis; bệnh giun phổi cáo Capillariasis; bệnh giun lươn Trichostrongyliasis; bệnh trùng roi đường tiêu hóa Giardiasis; bệnh đơn bào Cryptosporidiasis; bệnh amíp Amebiasis, bệnh trùng lông Balantidiasis.

f. “Bệnh ký sinh trùng truyền qua da” (Kiseases transmitted through the skin).

Nhóm này gồm 2 nhóm nhỏ:

f.1. Bệnh ký sinh trùng truyền qua da trong môi trường nước và đất bao gồm: bệnh sán máng Schistosomiasis; bệnh viêm da do ấu trùng (cercarial dermatitis); bệnh giun móc/mỏ hookworm disease, bệnh giun lươn Strongyloidiasis.

f.2. Bệnh ký sinh trùng truyền qua côn trùng tiết túc bao gồm: bệnh Babesiasis, bệnh giun chỉ bạch huyết Filariasis, bệnh trùng roi đường máu Leishmaniasis, Trypanosomiasis; bệnh sốt rét Malaria.

f.3. Bệnh ký sinh trùng do tiếp xúc trực tiếp với tiết túc bao gồm: bệnh ve ký sinh, bệnh ghẻ Scabies.

g. “Bệnh ký sinh trùng truyền qua không khí” (Air-borne diseases). Nhóm này có bệnh *Pneumocystosis carinii*.

5. PHÂN LOẠI SƠ BỘ KÝ SINH TRÙNG VÀ CÁCH GHI DANH PHÁP/ TÊN KÝ SINH TRÙNG

5.1. Phân loại sơ bộ ký sinh trùng

Việc phân loại ký sinh trùng chủ yếu dựa vào quá trình tiến hóa của thế giới sinh vật nói chung và về cấu tạo của bản thân ký sinh trùng. Về hình thể

học, có thể dựa vào đại thể hoặc vi thể, di truyền, siêu cấu trúc...

Theo phân loại sinh học thì cần phân theo thứ bậc như sau: ngành, lớp, bộ, họ, giống (chi), loài, dưới loài. Ngoài ra nếu cần còn thêm: lớp phụ, bộ phụ (*varriete*).

Dưới đây chỉ trình bày cách phân loại đơn giản thường được áp dụng trong giảng dạy và nghiên cứu.

5.1.1. Ký sinh trùng thuộc giới động vật

5.1.1.1. Đơn bào (Protozoa)

- Cử động bằng chân giả (*Rhizopoda*): các loại amip đường ruột và ngoài ruột.
- Cử động bằng roi (*Flagellata*): các loại trùng roi đường tiêu hóa, sinh dục tiết niệu, máu và nội tạng.
- Cử động bằng lông (*Ciliata*): trùng lông *Balantidium coli*.
- Không có bộ phận vận động: sinh sản bằng bào tử là trùng bào tử, còn gọi là bào tử trùng (*Sporozoa*).
 - + *Coccididae: Plasmodidae* (ký sinh trùng sốt rét...), *Isospora*.
 - + *Sarcosporidae: Toxoplasma, Sarcocystis*.

5.1.1.2. Đa bào (Metazoaire)

- Giun sán:
 - + Giun tròn (*Nematoda*): đơn tính như giun đũa, giun tóc, giun móc/mỏ, giun kim, giun lươn, giun chỉ, giun xoắn.
 - + Sán lá (*Trematoda*):
 - Lưỡng giới: sán lá gan, sán lá ruột, sán lá phổi.
 - Đơn giới: sán máng (sán máu).
 - + Sán dây (*Cestoda*): lưỡng tính, gồm sán dây lợn, sán dây bò, các loại khác (*Diphyllo-bothrium latum ...*)
- Chân đốt/ chân khớp/tiết túc (*Arthropoda*)
- + Lớp côn trùng (*Insecta*)
- + Lớp nhện (*Archnida*)
- + Lớp giáp xác (*Cyclop*)
- + Lớp cận chân đốt (*Para- arthropode*): *Linguatula, Procephala*.
- + Lớp thân mềm (*Mollusque*)

5.1.2. Ký sinh trùng thuộc giới thực vật

Những ký sinh trùng này bao gồm các loại vi nấm ký sinh có thể là đơn bào hoặc đa bào. Hiện nay, vi nấm được xếp trong giới nấm.

Nấm tảo (*Phycomycetes*...).

Nấm đảm (*Basidiomycetes*...).

Nấm túi/nấm nang (*Ascomycetes*...).

Nấm bất toàn (*Fungi sp.*....).

5.2. Cách ghi danh pháp/đặt tên ký sinh trùng

Ký sinh trùng ngoài tên gọi thông thường nhất thiết phải có tên khoa học thống nhất kèm theo để có tiếng nói chung trong ngành, trong nước và quốc tế, tránh nhầm lẫn hoặc không hiểu nhau.

Ví dụ: giun đũa ký sinh ở người, giun này có nhiều tên gọi dân gian khác nhau: giun đũa, lải, sán đũa, trùn ruột, hồi trùng... Nhưng tên khoa học mà toàn thế giới gọi là *Ascaris lumbricoides*. *Ascaris* nghĩa là giun này thuộc giống *Ascaris*, *lumbricoides* là tên của loài.

Trường hợp có loài phụ thì phải viết thêm loài phụ. Ví dụ: giun đũa người *Ascaris lumbricoides* có loài phụ là *Ascaris lumbricoides var. hominis* (*Hominis* nghĩa là người, *var.* là thứ) hoặc muỗi *Culex pipiens pallens*.

Tên khoa học thường có gốc chữ Latin. Có nhiều cách đặt tên khoa học.

- Dựa vào sự tiến hóa như đơn bào có tên chung là *Protozoa* (động vật phát triển trước).

- Dựa vào hình thể như sán lá có hai mầm như hai chấm nên được gọi là *Trematoda* (*Trema* nghĩa là chấm), sán dây được gọi là *Cestoda* (*Cesta* nghĩa là dải/dây), giun móc được gọi là *Acylostomidae* (*Ancylostoma* nghĩa là mầm cong).

- Dựa vào kích thước, như muỗi truyền sốt rét chủ yếu ở Việt Nam có tên là *Anopheles minimus* (*minima* nghĩa là nhỏ).

- Dựa vào hình dạng như amip hoạt động không có hình nhất định nên được gọi là *Amoeba* (nghĩa là không hình).

- Dựa vào vật chủ để đặt tên khoa học cho ký sinh trùng, như giun đũa lợn còn có tên *Ascaris suum* (*suis* là lợn).

- Dựa vào vị trí ký sinh như amip ở ruột nên có tên là *Entamoeba* (*Ent* là ruột), một loại sán lá ở gan có tên là *Fasciola hepatica* (*hepati* là gan)

- Dựa vào địa phương tìm ra ký sinh trùng, như *Anopheles philippinensis* (muỗi này tìm thấy đầu tiên ở Philippine).

- Dựa vào tên người hoặc tên tác giả tìm ra ký sinh trùng, như giun chỉ *Wuchereria bancrofti* do Wucherer và Bancroft tìm ra.

- Dựa vào tính chất gây bệnh của ký sinh trùng, như một loại bọ chét có tên là *Pulex irritans* (*irritans* là kích thích khó chịu).

Trong trường hợp phát hiện ra loài ký sinh trùng đến giống (chi), chưa định loại được loài chính xác thì ghi chữ *sp* sau tên giống.

Cũng có trường hợp một ký sinh trùng mang nhiều tên khoa học do nhiều tác giả cùng tìm ra nhưng chưa biết nó đã được đặt tên. Trong trường hợp này, phải đi đến thống nhất và chỉ có một tên khoa học chung và thường lấy tên do tác giả đầu tiên đặt cho chúng. Ví dụ: *Paragonimus westermani* Kerbert, 1878. Tên la tinh phải viết nghiêng cả giống và loài.

Quy định viết tắt tên khoa học: trong tên kép để ngắn gọn có thể viết tắt tên giống (chi), không viết tắt tên loài. Ví dụ: giun đũa *Ascaris lumbricoides* có thể viết là *A. lumbricoides*.

6. BỆNH HỌC KÝ SINH TRÙNG, MIỄN DỊCH TRONG NHIỄM VÀ BỆNH KÝ SINH TRÙNG

6.1. Bệnh học ký sinh trùng

6.1.1. Hội chứng ký sinh trùng

Chúng ta có thể tóm tắt các tác hại, các bệnh ký sinh trùng thành những 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.

Một hội chứng có thể do một hoặc vài loại ký sinh trùng gây nên, như hội chứng tăng bạch cầu ưa acid, hội chứng thiếu hoặc suy dinh dưỡng có thể do nhiều loại giun gây nên. Ngược lại, một loại ký sinh trùng cũng có thể gây ra vài hội chứng như ký sinh trùng sốt rét có thể gây hội chứng thiếu máu và hội chứng gan mật.

6.1.2. Đặc điểm chung của bệnh ký sinh trùng

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

- Bệnh ký sinh trùng thường diễn biến âm thầm, lặng lẽ nhưng có một số bệnh cấp tính như amíp cấp, sốt rét ác tính, giun xoắn.
- Thường kéo dài, hàng năm hay hàng chục năm, có người nhiễm ký sinh trùng suốt đời do tái nhiễm liên tục, ví dụ bệnh giun đũa.
- Bệnh có thời hạn nhất định phụ thuộc tuổi thọ của ký sinh trùng và sự tái nhiễm.

- Bệnh có tính chất xã hội do ký sinh trùng phổ biến trong cộng đồng và bệnh liên quan chặt chẽ với đời sống kinh tế - xã hội, tập quán ăn uống và canh tác của cả cộng đồng xã hội.

6.1.3. Diễn biến của hiện tượng ký sinh và bệnh ký sinh trùng

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

- Một số ký sinh trùng chết.
- Một số ký sinh trùng tồn tại nhưng không phát triển.
- Một số 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 (ký sinh trùng lạnh).
- Vật chủ bị ký sinh và bị nhiễm bệnh nhưng chưa biểu hiện bệnh (ủ bệnh).
- Vật chủ bị bệnh (nhẹ, nặng hoặc có thể tử vong).

6.2. Miễn dịch trong nhiễm và bệnh ký sinh trùng

- Phản ứng của vật chủ với ký sinh trùng:

Cũng như trong các bệnh khác, khi bị ký sinh các vật chủ đều phản ứng lại, chống lại ký sinh trùng thông qua các phản ứng miễn dịch với những mức độ khác nhau: yếu hoặc mạnh, không bền vững hoặc chắc chắn, không bảo vệ hoặc bảo vệ chống tái nhiễm sau khi khỏi bệnh. Quá trình miễn dịch trong ký sinh trùng cũng có thể bao gồm cả miễn dịch chủ động và thụ động, miễn dịch dịch thể và miễn dịch qua trung gian tế bào, hiện tượng tiền miễn nhiễm (premunition), miễn dịch dung nạp (tolerance), nhiễm trùng cơ hội.

- Phản ứng tự vệ của ký sinh trùng trước hiện tượng miễn dịch của cơ thể:

Đấu tranh sinh tồn là bản năng của sinh vật, trước hàng rào miễn dịch của vật chủ, ký sinh trùng phản ứng lại bằng nhiều cách:

- + Co cụm, ẩn trong tế bào vật chủ (*Toxoplasma gondii*...).
- + Trung hòa, ức chế miễn dịch của vật chủ (*Leishmania*, *Candida*...).
- + Thay đổi kháng nguyên bề mặt như *Trypanosoma*, ký sinh trùng sốt rét.
- + Bất hoạt kháng nguyên của vật chủ như *Schistosoma*, *Trypanosoma*.

Nghiên cứu hiện tượng miễn dịch trong ký sinh trùng giúp cho ứng dụng trong chẩn đoán, hiểu rõ thêm bản chất của hiện tượng ký sinh và bệnh lý ký sinh trùng cũng như để nghiên cứu vaccin phòng bệnh.

Tuy vậy, miễn dịch trong bệnh ký sinh trùng là thấp, không đủ ngăn cản được nhiễm lại mà chỉ đủ để chẩn đoán nên việc sản xuất vaccin còn gặp khó khăn. Trong các phản ứng miễn dịch ứng dụng chẩn đoán, có hiện tượng phản

ứng chéo giữa các loài gây nhiều khó khăn và cần khắc phục trong tình chế kháng nguyên hay sản xuất kháng thể đơn dòng.

7. TÁC HẠI CỦA KÝ SINH TRÙNG VÀ BỆNH KÝ SINH TRÙNG

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

- Loại ký sinh trùng: to nhỏ, vị trí ký sinh, phương thức ký sinh, sinh chất chúng chiếm, chất tiết và chất thải của chúng trong quá trình ký sinh, tuổi thọ...

- Số lượng ký sinh trùng ký sinh: có ảnh hưởng tới sinh chất của vật chủ và gây biến chứng (nhất là ký sinh trùng lớn, số lượng ký sinh nhiều).

- Tính di chuyển của ký sinh trùng: có thể gây các biến chứng hoặc lan tỏa bệnh.

- Phản ứng của vật chủ chống lại hiện tượng ký sinh: tác hại của sự ký sinh nhiều ít một phần phụ thuộc vào phản ứng của vật chủ.

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

7.2.1. 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 (giun móc gây hao phí sinh chất rất nhiều trong khi hút máu).
- 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).

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

- Gây triệu chứng thần kinh như ấu trùng sán lợn ký sinh ở não.
- Gây đau, viêm loét như giun tóc, giun móc...
- Gây dị ứng, ngứa như muỗi, dãn 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, ấu trùng *Echinococcus granulosus* gây chèn ép gây teo mô ở gan hoặc phổi.

- Phản ứng viêm, thay đổi tế bào mô tại nơi ký sinh trùng ký sinh, như tế bào phì đại, tăng sinh, biến đổi tế bào, tạo tế bào tân sinh, như tế bào niêm mạc

ống mật bị nhiễm sán lá gan nhỏ, tiêu hủy tế bào gan khi nhiễm sán lá gan lớn, cá biệt tại nơi bị ký sinh tế bào bị tăng trưởng hỗn loạn tạo thành u ác như sán lá gan nhỏ gây ung thư đường mật.

7.2.3. Tác hại do nhiễm các chất gây độc

Cũng như các sinh vật khác, trong khi 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.

7.2.4. 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. Ký sinh trùng mang mầm bệnh từ cơ quan này tới cơ quan khác trong một vật chủ, ví dụ giun đũa lên ống mật mang theo vi khuẩn.

7.2.5. 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, giun móc...). Làm dị dạng cơ thể như bệnh giun chỉ bạch huyết, bệnh do trùng roi đường máu và nội tạng. Gây động kinh như bệnh ấu trùng sán dây lợn, bệnh do *Toxoplasma gondii*.

7.2.6. Gây nhiều biến chứng nội, ngoại khoa khác

Áp xe gan do amip, giun chui ống mật, lồng ruột/thủng ruột do giun đũa, u gan do sán lá gan lớn, u đường mật do sán lá gan nhỏ.

8. 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.

8.1. Nguồn chứa/mang mầm bệnh

Mầm bệnh (ký sinh trùng, trứng, ấu trùng...) 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...

8.2. 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, sán lá gan...). Qua chất thải như đờm (sán lá phổi). Qua da như nấm gây bệnh hắc bào hoặc ấu trùng loại ruồi *Dracunculus medinensis*. Qua máu, từ máu qua sinh vật trung gian như ký sinh trùng sốt rét hoặc giun chỉ bạch huyết. Qua dịch tiết từ vết lở loét như ấu trùng giun chỉ *Onchocerca volvulus*, qua xác vật chủ như sán *Echinococcus granulosus*. Qua nước tiểu như trứng sán máng *Schistosoma haematobium*.

8.3. Đường xâm nhập của ký sinh trùng vào vật chủ, sinh vật

Ký sinh trùng ra bằng nhiều đường và cũng có thể vào cơ thể vật chủ bằng nhiều đường khác nhau. Đường tiêu hóa qua miệng. Hầu hết các loại giun sán, đơn bào đường tiêu hóa đều vào cơ thể qua miệng như giun đũa, giun tóc, sán lá gan, amip. Đường tiêu hóa qua hậu môn như ấu trùng giun kim. Đường da rồi vào máu như ký sinh trùng sốt rét, ấu trùng giun chỉ, trùng roi đường máu và nội tạng (*Trypanosoma sp*, *Leishmania sp*), giun móc, nấm, ghẻ. Đường da rồi ký sinh ở da hoặc tổ chức dưới da như nấm da, ghẻ. Đường hô hấp như nấm hoặc trứng giun. Đường nhau thai như bệnh *Toxoplasma gondii* bẩm sinh hoặc ký sinh trùng sốt rét. Đường sinh dục như trùng roi *Trichomonas vaginalis*.

8.4. Khôĩ cảm thụ

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

- Tuổi: nói chung về tuổi thuận tủy thì với hầu hết các bệnh ký sinh trùng mọi lứa tuổi cơ hội nhiễm như nhau. Tuy nhiên, có sự khác biệt về cường độ nhiễm và tỉ lệ nhiễm ở một số bệnh ký sinh trùng là do các yếu tố không phải là tuổi như tập quán vệ sinh.

- Giới: nhìn chung cũng không có sự khác nhau về nhiễm ký sinh trùng do giới trừ một vài bệnh như trùng roi âm đạo *Trichomonas vaginalis* thì nữ nhiễm nhiều hơn nam một cách rõ rệt. Sự khác nhau về giới tính nhiễm ký sinh trùng do mức độ tiếp xúc với các yếu tố nguy cơ.

- Nghề nghiệp: do đặc điểm ký sinh trùng liên quan mật thiết với sinh địa cảnh tập quán...nên trong bệnh ký sinh trùng thì tính chất nghề nghiệp rất rõ rệt ở một số bệnh. Như sốt rét ở người làm nghề rừng, khai thác mỏ ở vùng rừng núi. Giun móc ở nông dân trồng hoa, rau màu. Bệnh sán máng vịt ở nông dân vùng trồng lúa nước.

- Nhân chủng: các nhà khoa học đã xác định có một số bệnh ký sinh trùng có tính chất chủng tộc khá rõ, như trong các màu da thì người da vàng dễ nhiễm sốt rét hơn, rồi đến người da trắng. Người da đen ít nhạy cảm với sốt rét nhất.

- 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 một vài bệnh còn nhìn chung khả năng tạo miễn dịch của cơ thể chống lại sự nhiễm trong các bệnh ký sinh trùng không mạnh mẽ, không chắc chắn. Tuy nhiên trẻ em nhiễm giun đũa nhiều hơn người lớn, người bị nhiễm HIV/AIDS dễ bị nhiễm trùng cơ hội *Toxoplasma gondii*, nấm *Aspergillus sp*.

8.5. Môi trường

Môi trường ở đây nói theo nghĩa rộng, bao gồm đất, nước, thổ nhưỡng, khu hệ động vật, khu hệ thực vật, không khí, môi trường rộng và hẹp...đều ảnh hưởng quan trọng đến sự phát triển của ký sinh trùng và bệnh ký sinh trùng.

Nhìn chung khung cảnh địa lý và thổ nhưỡng phong phú, khu hệ động-thực vật phát triển thì khu hệ ký sinh trùng phát triển. Không có rừng núi thì thường không có hoặc ít sốt rét.

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

8.6. Thời tiết khí hậu

Sinh vật 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. Thời tiết khí hậu có thể làm ký sinh trùng phát triển nhanh hoặc bị diệt (thảm họa, lũ lụt, khô hạn kéo dài...).

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

Có thể nói rất nhiều bệnh ký sinh trùng là bệnh xã hội. Kinh tế, văn hóa, nền giáo dục, phong tục - tập quán, dân trí, giao thông, hệ thống chính trị, hệ thống y tế, chiến tranh - hòa bình, mức ổn định xã hội ...đều có tính quyết định đến ký sinh trùng và bệnh ký sinh trùng. Nghiên cứu về các yếu tố nguy cơ đối với bệnh ký sinh trùng không thể không nghiên cứu kỹ các vấn đề này.

9. TÌNH HÌNH KÝ SINH TRÙNG

9.1. Trên thế giới

Bệnh ký sinh trùng phân bố rộng rãi trên thế giới, thường phân bố theo địa lý, khí hậu và điều kiện kinh tế-xã hội của con người. Hầu hết bệnh ký sinh trùng phổ biến ở vùng nhiệt đới, có tập quán lạc hậu và kinh tế kém phát triển, đó là các vùng châu Á, châu Phi, châu Mỹ La tinh. Tại các khu vực này, khu hệ ký sinh trùng hết sức đa dạng và phong phú cùng với thảm thực vật và khu hệ động vật phát triển. Có những loài ký sinh trùng phân bố rộng khắp trên toàn thế giới, nhưng cũng có loài chỉ phân bố trong những khu vực nhất định. Tuy vậy, do biến động dân cư trong phát triển kinh tế và du lịch cũng như xuất nhập khẩu động vật, thực phẩm rộng rãi là điều kiện thuận lợi cho sự phát tán và lan rộng mầm bệnh ký sinh trùng trên nhiều vùng lãnh thổ khác nhau, từ đó bệnh ký sinh trùng có điều kiện lan rộng.

Trên thế giới, năm 1995 có gần 4 tỷ người nhiễm giun đũa, giun tóc và giun móc; có trên 200 triệu người nhiễm sán máng; có trên 40 triệu người nhiễm sán lá truyền qua thức ăn; có trên 100 triệu người nhiễm sán dây/ấu trùng sán lợn; có 2,4 tỷ người ở 100 nước nằm trong vùng lưu hành sốt rét và hàng năm có 300-500 người mắc sốt rét, làm chết 1,2-2,7 triệu người; bệnh Leishmaniasis lưu hành ở 82 nước (trong đó có 10 nước phát triển và 72 nước đang phát triển) với khoảng 12 triệu người mắc và 350 triệu người nằm trong vùng nguy cơ nhiễm

bệnh; và có hàng tỷ người mắc các bệnh đơn bào và bệnh ký sinh trùng khác trên toàn thế giới.

9.2. Tại Việt Nam

Tại Việt Nam, bệnh ký sinh trùng phổ biến trong toàn quốc, nhưng bệnh phân bố không đều giữa các địa phương.

Tình hình nhiễm giun đũa và giun tóc ở miền Bắc cao hơn miền Nam, có nơi ở miền Bắc tỉ lệ nhiễm 2 loại giun này là 80-90% (1998), nhưng đồng bằng Nam bộ có tỉ lệ nhiễm thấp (nhiễm giun đũa dưới 5%, nhiễm giun tóc dưới 2%), nhiễm giun đũa có xu hướng giảm nhanh. Tình hình nhiễm giun móc cao trên phạm vi cả nước, có nơi 70-80%, tuy vậy, đồng bằng sông Cửu Long có tỉ lệ nhiễm thấp nhất (dưới 10%).

Sán lá gan nhỏ phân bố ở ít nhất 32 tỉnh, có địa phương tỉ lệ nhiễm trên 30% như Nam Định, Ninh Bình, Hà Tây cũ, Thanh Hóa, Phú Yên, Bình Định; có nơi bệnh lưu hành trên toàn tỉnh như Hoà Bình (2006). Sán lá gan lớn phân bố ở ít nhất trên 52 tỉnh với số lượng bệnh nhân trên 20.000 người (2012), có nơi tỉ lệ nhiễm 11,1% như ở Khánh Hòa (2002). Sán lá ruột lớn lưu hành ở ít nhất 16 tỉnh, có nơi tỉ lệ nhiễm 3,8% như Đắc Lắc (2006). Sán lá ruột nhỏ đã xác định lưu hành ở ít nhất 18 tỉnh với 5 loài, có nơi tỉ lệ nhiễm tới 52,4% như Nam Định (2006). Sán lá phổi phân bố ở ít nhất 10 tỉnh, có nơi tỉ lệ nhiễm 15% như Sơn La. Sán dây/ấu trùng sán lợn lưu hành ở ít nhất 50 tỉnh, có nơi tỉ lệ nhiễm sán dây 12% và nhiễm ấu trùng sán lợn 7,2% (2006) (Nguyễn văn Đề và CS., 2006, 2012).

Có 43,4 triệu người sống trong vùng sốt rét, trong đó có 15 triệu người sống trong vùng sốt rét nặng; từ năm 1991-2000 có 10.184 người chết vì sốt rét với 309 vụ dịch sốt rét (Lê Xuân Hùng và cộng sự, 2005). Bệnh Leishmaniasis đã phát hiện 3 trường hợp ở Quảng Ninh năm 2001.

Đã phát hiện ổ trung gian truyền bệnh sán máng ở Việt Nam (2000). Bệnh giun xoắn trichinelliasis đã gây ra 5 vụ dịch: tại Mù Căng Chải (Yên Bái) năm 1970 có 26 người mắc và chết 4 người; tại Tuần Giáo (Điện Biên) năm 2002 có 22 người mắc và chết 2 người, năm 2004 có 20 người mắc bệnh; Tại Bắc Yên, Sơn La năm 2008 có 22 người mắc và chết 2 người, tại Mường Lát, Thanh Hóa có 24 người mắc bệnh năm 2012.

Đã có hàng trăm bệnh nhân nhiễm giun *Gnathostoma spinigerum* và giun đũa chó *Toxocara canis* được thông báo, có nhiều chục trẻ em viêm màng não tăng bạch cầu ái toan do nhiễm giun lươn *Angiostrongylus cantonensis* được chẩn đoán và điều trị tại Bệnh viện Nhi Trung ương và Bệnh viện các Bệnh nhiệt đới Quốc gia.

10. CHẨN ĐOÁN BỆNH KÝ SINH TRÙNG

10.1. Chẩn đoán lâm sàng

Phần lớn biểu hiện lâm sàng bệnh ký sinh trùng là âm thầm, lặng lẽ, kéo dài, ít đặc hiệu nhưng cũng có loài gây cấp tính như sốt rét, giun xoắn, sán lá gan lớn. Các triệu chứng lâm sàng thường là định hướng chẩn đoán, cần có chẩn đoán xét nghiệm.

10.2. Chẩn đoán xét nghiệm

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

- Bệnh phẩm để xét nghiệm tùy thuộc loài ký sinh trùng:

- + Bệnh phẩm là phân cho các loại ký sinh trùng đường tiêu hóa như giun sán, đơn bào. Cần lưu ý lấy phân đúng khối lượng, vị trí, thời gian...

- + Bệnh phẩm là máu đối với ký sinh trùng đường máu (như giun chỉ, sốt rét, trùng roi đường máu...) tìm ký sinh trùng hoặc gián tiếp qua các phản ứng huyết thanh học để chẩn đoán các bệnh ký sinh trong máu, mô. Thời gian lấy máu, vị trí lấy máu, khối lượng máu lấy, lấy máu làm tiêu bản ngay hay để lấy huyết thanh là tùy chỉ định cụ thể.

- + Bệnh phẩm là tủy xương: ngoài máu tủy xương cũng có thể được lấy để tìm ký sinh trùng sốt rét hay *Leishmania* khi cần thiết.

- + Bệnh phẩm là 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.

- + Bệnh phẩm là 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 amíp (trường hợp áp xe gan do amíp vỡ vào màng phổi) hay trứng sán lá phổi.

- + Bệnh phẩm là các chất sừng: tóc, móng, da, lông... để tìm nấm.

Tất cả các loại bệnh phẩm lấy xong được làm xét nghiệm càng sớm càng tốt, nhiều khi thời gian được quy định rất chặt chẽ như xét nghiệm phân tìm amíp thể hoạt động, xét nghiệm phân tìm ấu trùng giun lợn...

- + Bệnh phẩm là các mẫu vật để tìm ký sinh trùng như vật chủ trung gian, môi giới truyền bệnh hay thực phẩm nhiễm mầm bệnh ký sinh trùng như thủy sản, thịt, ruồi nhặng, rau hay đất, bụi, nước...

10.3. 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.

Hiện nay khoa học nghiên cứu chẩn đoán cộng đồng để phát hiện các vấn đề sức khỏe, lựa chọn vấn đề sức khỏe ưu tiên để giải quyết được đề cập nhiều,

chúng tôi cho rằng cần nghiên cứu áp dụng khoa học này trong lĩnh vực ký sinh trùng học vì rất phù hợp.

Nhìn chung cần phải kết hợp các phương pháp chẩn đoán: lâm sàng, xét nghiệm, dịch tễ học, cộng đồng chúng bổ sung cho nhau, với ngành ký sinh trùng thì ngoài việc chẩn đoán cho các cá thể thì việc chẩn đoán vùng, chẩn đoán cộng đồng là rất cần thiết vì hầu hết các bệnh ký sinh trùng là bệnh xã hội hoặc nhiều người mắc.

10.4. Các kỹ thuật áp dụng trong chẩn đoán

Có rất nhiều kỹ thuật từ đơn giản đến phức tạp, từ trực tiếp đến gián tiếp... tùy từng trường hợp cụ thể mà áp dụng cho thích hợp.

10.4.1. Tìm ký sinh trùng (con trưởng thành, trứng hoặc ấu trùng)

- Đãi phân tìm con giun, con sán, đốt sán. Ép mô để tìm ấu trùng sán dây, ấu trùng giun xoắn. Làm tiêu mô/cơ (tìm ấu trùng giun xoắn, nang sán). Làm tiêu chất sừng (để tìm nấm).

- Xét nghiệm vi thể với nhiều loại bệnh phẩm khác nhau, nhiều kỹ thuật khác nhau, có thể xét nghiệm trực tiếp hoặc làm tập trung ký sinh trùng để tìm dễ hơn, có thể xét nghiệm định tính hoặc cả định lượng, xét nghiệm tìm ký sinh trùng sống hoặc chết, xét nghiệm tự nhiên hoặc nhuộm sống hoặc nhuộm chết.

- Nuôi cấy bệnh phẩm (cây phân để tìm ấu trùng giun móc, cây phân để tìm amip, cây da vào môi trường thích hợp để tìm nấm).

- Gây nhiễm thực nghiệm trên súc vật trong nghiên cứu.

10.4.2. Xét nghiệm gián tiếp

Để xác định sự có mặt của ký sinh trùng hoặc hiện tượng ký sinh. Trong rất nhiều trường hợp khó hoặc không thể tìm trực tiếp ký sinh trùng nên phải áp dụng các phương pháp chẩn đoán gián tiếp. Hơn nữa các phương pháp gián tiếp không những chỉ áp dụng cho chẩn đoán mà còn rất quan trọng cho nghiên cứu.

Một khó khăn rất lớn cho phương pháp chẩn đoán gián tiếp (hay còn gọi là chẩn đoán miễn dịch học) là các phản ứng chéo. Các phản ứng gián tiếp có thể là:

- Thử nghiệm da bì (test trong da): tiêm hoặc chủng kháng nguyên vào trong da để xem hiện tượng dị ứng quá mẫn (như kháng nguyên một số loại nấm men, trùng roi đường máu...). Ngày nay ít dùng trong chẩn đoán cá thể, có thể áp dụng trong điều tra dịch tễ.

- Phản ứng huyết thanh học: có nhiều loại kháng nguyên được sử dụng để làm các phản ứng miễn dịch như:

- + Thử nghiệm màu Sabin-Felman (để chẩn đoán bệnh do *Toxoplasma gondii*).

- + Phản ứng Vogel Minning (để chẩn đoán sán máng).

- + Phản ứng Roth (để chẩn đoán bệnh giun xoắn).

+ Phản ứng miễn dịch huỳnh quang trực tiếp hoặc gián tiếp (chẩn đoán amíp, sốt rét, trùng roi...).

+ Phản ứng ngưng kết hồng cầu trực tiếp hoặc gián tiếp (chẩn đoán amíp, *Toxoplasma*...).

+ Phản ứng khuếch tán kép trên thạch - *Ouchterlony*.

+ Miễn dịch điện di thường hoặc khuếch tán trong điện trường.

+ Phản ứng cố định bổ thể.

+ Phản ứng latex (chẩn đoán bệnh amíp, nấm...).

+ Các phản ứng miễn dịch men như: ELISA, ERA Test, ELIEDA (phản ứng miễn dịch men trong điện trường) dùng trong chẩn đoán amíp, *Toxoplasma*, trùng roi đường máu,... Nhưng hiện nay chủ yếu sử dụng kỹ thuật ELISA.

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 phụ trợ khác như số lượng bạch cầu ái toan (trong một số bệnh giun sán, đặc biệt giun sán tổ chức), số lượng hồng cầu và huyết cầu tố (trong bệnh sốt rét, giun móc), siêu âm trong bệnh sán lá gan, giun chui ống mật, CT/MRI gan trong bệnh sán lá gan lớn, ấu trùng sán chó, CT/MRI và điện não trong bệnh ấu trùng sán dây lợn, xét nghiệm tủy đồ (trong bệnh sốt rét, giun móc)...

Để chẩn đoán dịch tễ, chẩn đoán vùng, chẩn đoán cộng đồng còn cần sử dụng các kỹ thuật để tìm ký sinh trùng trong vật chủ trung gian hoặc sinh vật trung gian, trong đất, trong nước, trong thực phẩm...

11. ĐIỀU TRỊ BỆNH KÝ SINH TRÙNG

Ngoài những quy tắc chung của điều trị học, khi tiến hành điều trị bệnh ký sinh trùng cần lưu ý một số điểm sau:

11.1. Chọn thuốc

Một người có thể nhiễm một hay một vài loại ký sinh trùng như giun, có loại bệnh dùng thuốc một lần khó có thể diệt hoàn toàn ký sinh trùng, có những bệnh rất phổ biến, người nghèo thường lại mắc nhiều... Vì vậy nếu có thể được thì nên chọn thuốc có đặc điểm sau:

- Chọn thuốc phổ rộng (ví dụ tác dụng chữa nhiều loại giun sán).
- Thuốc ít độc, có thể dùng một số lần trong năm.
- Dễ và tiện sử dụng, những trường hợp thông thường có thể dùng thuốc tại gia đình, tại cộng đồng (dưới sự hướng dẫn của nhân viên y tế).
- Giá thành chấp nhận được.
- Dễ kiếm, dễ mua, dễ bảo quản.

11.2. Liều lượng thuốc

Cân nhắc liều điều trị cá thể và liều điều trị hàng loạt, có khi giống nhau nhưng cũng có thể khác nhau. Liều lượng theo tuổi hay cân nặng.

11.3. Nơi điều trị

Tại gia đình, tại cộng đồng, tại y tế cơ sở hay tại bệnh viện. Không phải tất cả bệnh nhân ký sinh trùng nào cũng cần phải điều trị tại bệnh viện, mà đa số là điều trị ngoại trú, vả lại không thể nào có đủ bệnh viện cho mọi người nhiễm ký sinh trùng nằm điều trị.

11.4. Chu kỳ điều trị

Một lần hay điều trị nhiều lần với khoảng cách bao lâu là phù hợp cho từng loại ký sinh trùng.

11.5. Đối tượng đích

Điều trị cho cá thể hay điều trị hàng loạt (điều trị gia đình, tập thể nhỏ, cộng đồng). Nhìn chung đa số là điều trị cá thể, nhưng trong một số bệnh điều trị cá thể rất ít hiệu quả nếu đó là bệnh của gia đình, của tập thể, hay của cộng đồng. Trong trường hợp như vậy cần điều trị hàng loạt.

11.6. Xét nghiệm trước khi điều trị

Trong điều trị hàng loạt, chỉ cần xét nghiệm nhóm cần đánh giá đại diện, nhưng các bệnh ký sinh trùng điều trị cá bệnh, bắt buộc phải xét nghiệm mọi người.

11.7. Xử lý mầm bệnh đào thải ra do điều trị

Cần phải được lưu ý nhất là khi điều trị bệnh giun sán hàng loạt, hay tẩy sán dây cần quản lý mầm bệnh thải ra, nếu không sẽ gây ô nhiễm môi trường.

11.8. Nhuận tràng và thuốc tẩy

Tùy từng bệnh, tùy từng thuốc mà quyết định, có trường hợp phải dùng thuốc tẩy như điều trị bệnh sán dây lợn hay sán dây bò để thu thập sán trưởng thành.

11.9. Điều trị triệu chứng, biến chứng

Có những bệnh bắt buộc ngoài điều trị đặc hiệu phải điều trị triệu chứng, biến chứng như bệnh sốt rét, bệnh giun móc, bệnh ấu trùng sán dây... Có trường hợp cần điều trị biến chứng trước rồi mới điều trị đặc hiệu sau như bệnh giun móc có thiếu máu nặng. Nhưng nhiều bệnh nói chung chỉ cần điều trị đặc hiệu (diệt ký sinh trùng) như tẩy giun đũa, chữa giun kim.

11.10. Điều trị phải kết hợp dự phòng tốt

Bệnh ký sinh trùng tái nhiễm rất nhanh, nếu không chú ý điều trị kết hợp với dự phòng thì ít hiệu quả. Có khi dự phòng thật tốt là hết bệnh, như bệnh giun kim, chỉ cần giữ 2 tháng không bị tái nhiễm là hết giun.

11.11. Điều trị ưu tiên, chọn lọc

Có một số bệnh tỉ lệ mắc rất cao, nếu không thể chữa cho mọi người thì cần tập trung vào nhóm đối tượng có nguy cơ cao, bị tác hại nhiều. Như trong bệnh giun đũa thì tập trung điều trị cho trẻ em, sán lá gan nhỏ tập trung nhóm ăn gỏi cá.

11.12. Điều trị lưu ý số lượng ký sinh trùng có trong cơ thể

Có một số ký sinh trùng khi chết giải phóng ra kháng nguyên gây dị ứng rất mạnh, hoặc giải phóng ra nhiều chất độc cùng một lúc, có thể gây phản ứng hoặc những triệu chứng nguy kịch cho bệnh nhân, như ấu trùng giun chỉ, ấu trùng sán dây lợn. Trong những bệnh nhân như vậy cần phối hợp thuốc chống dị ứng, chống độc.

12. PHÒNG CHỐNG KÝ SINH TRÙNG VÀ BỆNH KÝ SINH TRÙNG

Để phòng chống bệnh ký sinh trùng có hiệu quả cần căn cứ vào các đặc điểm sinh học của bản thân ký sinh trùng và vật chủ, đặc điểm dịch tễ học của bệnh, điều kiện kinh tế - xã hội, môi trường, ứng dụng các thành tựu của các ngành khoa học khác vào phòng chống.

12.1. Nguyên tắc

- Đánh giá được tình hình từng bệnh ký sinh trùng và điều kiện lưu hành của chúng trong từng địa phương, từng khu vực để lựa chọn đối tượng ưu tiên, khu vực ưu tiên và giải pháp tối ưu.

- Chuẩn bị đầy đủ nhân lực, vật lực và mạng lưới hoạt động phòng chống.

- Tiến hành phòng chống trên quy mô rộng lớn vì bệnh ký sinh trùng là bệnh xã hội, thường cả cộng đồng nhiễm bệnh và dễ lây lan.

- Phòng chống cần tiến hành lâu dài, có kế hoạch nối tiếp, liên hoàn do bệnh ký sinh trùng thường kéo dài, dai dẳng và dễ tái nhiễm.

- Kết hợp chặt chẽ nhiều biện pháp phòng chống với nhau.

- Lồng ghép công tác phòng chống ký sinh trùng với nhiều hoạt động y tế và văn hóa-xã hội khác, đặc biệt đưa công tác phòng chống ký sinh trùng vào chương trình chăm sóc sức khỏe ban đầu, nhất là ở tuyến cơ sở.

- Xã hội hóa công tác phòng chống ký sinh trùng, lôi cuốn cộng đồng tự giác tham gia.

- Phối hợp phòng chống ký sinh trùng trong y tế với các ngành liên quan như thú y, thủy sản, nông nghiệp và các ngành liên quan khác.

- Đẩy mạnh công tác nghiên cứu khoa học về dịch tễ, chẩn đoán, điều trị và phòng chống để có được mô hình tốt, phác đồ tối ưu.

- Tạo nguồn lực cho hoạt động phòng chống bệnh ký sinh trùng trong nước và mở rộng từng bước hợp tác quốc tế.

- Kiểm tra và giám sát các hoạt động phòng chống ký sinh trùng từ trung ương đến địa phương.

- Quản lý chương trình hoạt động có hiệu quả: Có hệ thống thống nhất từ trung ương đến tận cơ sở để nắm bắt những kết quả cập nhật, kịp thời bổ sung những bất cập, nhằm nâng cao hiệu quả phòng chống. Đồng thời đề cập chiến lược một cách tổng hợp và có phân tích về dịch tễ học, cơ hội, vật lực hiện có và các yếu tố ảnh hưởng đến tính bền vững của hoạt động phòng chống để quản lý chương trình có hiệu quả nhất.

12.2. Biện pháp chủ yếu

- Diệt ký sinh trùng: phát hiện và điều trị triệt để cho những người bệnh và những người mang ký sinh trùng. Diệt ký sinh trùng ở vật chủ trung gian hoặc ở sinh vật trung gian truyền bệnh. Diệt ký sinh trùng ở ngoại cảnh bằng nhiều biện pháp (lý học, cơ học, sinh học, hóa học, thủy học...).

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

- Chống phát tán gây ô nhiễm mầm bệnh ở ngoại cảnh.

- Quản lý và xử lý chất thải (ví dụ phân).

- Phòng chống côn trùng đốt (đối với bệnh do côn trùng truyền).

- Chống nhiễm ký sinh trùng (dùng nước sạch, thực phẩm sạch để ăn uống).

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

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

- 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 ấp.

13. PHƯƠNG HƯỚNG NGHIÊN CỨU KHOA HỌC TRONG NGÀNH KÝ SINH TRÙNG

Nội dung chủ yếu nghiên cứu của ký sinh trùng y học:

- Nghiên cứu hình thái học giữ một vai trò rất quan trọng nhằm để phân loại ký sinh trùng, đó cũng là mở đầu cho các nghiên cứu khác. Trước đây nghiên cứu hình thể học chủ yếu dựa vào hình thể học bên ngoài đại thể hoặc chi tiết, nên còn rất nhiều hạn chế. Ngày nay việc nghiên cứu hình thể hoặc phân loại còn dựa thêm vào nhiều yếu tố khác như siêu cấu trúc, di truyền (nhuộm sắc thể, gen học), sinh lý, sinh thái, hóa sinh, bệnh học.

- Nghiên cứu về sinh lý - sinh thái - di truyền: những nghiên cứu về sinh lý, sinh thái, sinh hóa của ký sinh trùng giúp chúng ta hiểu sâu hơn về bản thân con ký sinh trùng cũng như hiểu rõ thêm về tác hại và bệnh do ký

sinh trùng gây nên. Mặt khác nghiên cứu sâu về sinh lý, sinh thái, hóa sinh, di truyền còn giúp cho đề ra những giải pháp chữa bệnh và phòng bệnh hiệu quả hơn (như nghiên cứu vaccin phòng bệnh, thuốc chữa bệnh, kháng nguyên chẩn đoán...).

- Nghiên cứu miễn dịch học trong bệnh ký sinh trùng: trong vòng vài thập kỷ qua đã áp dụng và phát triển nhiều thành tựu miễn dịch học vào lĩnh vực ký sinh trùng và thu được nhiều kết quả khả quan, như nghiên cứu sản xuất vaccin phòng bệnh trùng roi đường máu, sản xuất các kháng nguyên, kháng thể đơn dòng để chẩn đoán miễn dịch bệnh ký sinh trùng, chẩn đoán dịch tễ học bằng kỹ thuật miễn dịch (như áp dụng trong sốt rét).

- Nghiên cứu dịch tễ học ký sinh trùng: ngày càng nhiều lĩnh vực của dịch tễ học được áp dụng có hiệu quả vào ngành ký sinh trùng, và nghiên cứu dịch tễ học ký sinh trùng cũng rất phát triển trong nhiều năm qua, như dịch tễ học mô tả, dịch tễ học bệnh, dịch tễ học can thiệp các bệnh ký sinh trùng.

- Nghiên cứu bệnh học: cần áp dụng những thành tựu của các ngành như hóa sinh, sinh học phân tử, miễn dịch, di truyền, giải phẫu bệnh lý, dược học, chẩn đoán hình ảnh... để nghiên cứu về bệnh học ký sinh trùng. Nhờ những áp dụng này mà nhiều bệnh đã được phát hiện sớm và chính xác, như bệnh ấu trùng sán lợn ở não, bệnh sán lá ở nội tạng, bệnh *Toxoplasma*...

- Nghiên cứu điều trị học: các phương hướng nghiên cứu điều trị nhằm tập trung giải quyết chữa bệnh từng cá thể và cộng đồng, tìm các thuốc đa tác dụng nhưng ít độc cho cơ thể, giải quyết vấn đề ký sinh trùng kháng thuốc, kết hợp tìm các thuốc từ thực vật, hiện đại hóa các bài thuốc cổ truyền chữa bệnh ký sinh trùng, hạ giá thành, phục hồi chức năng bệnh do ký sinh trùng (dị dạng chi do giun chỉ bạch huyết, bệnh đáy mắt do ấu trùng sán, *Toxoplasma*...).

- Nghiên cứu phòng bệnh: để phòng bệnh ký sinh trùng có hiệu quả hơn cần nghiên cứu áp dụng các thành tựu của các ngành khoa học tự nhiên (vật lý, hóa học, thổ nhưỡng, môi trường...), các thành tựu y học, khoa học xã hội nhân văn, hành vi, tâm lý, văn hóa truyền thống, tôn giáo, pháp luật (luật bảo vệ sức khỏe...), bên cạnh phát triển kinh tế xã hội cần nhấn mạnh giáo dục sức khỏe, thay đổi hành vi, thực hành vệ sinh của mỗi người và toàn cộng đồng.

14. LỊCH SỬ PHÁT TRIỂN NGÀNH KÝ SINH TRÙNG HỌC

Thật khó có thể khái quát đúng và đủ về lịch sử phát triển ngành ký sinh trùng. Tuy nhiên, qua y văn mà chúng tôi có được có thể tạm đưa ra một tóm tắt như sau:

- Thời kỳ thế kỷ thứ 7 trở về trước: một số loại ký sinh trùng như giun dưa, sán dây, giun chỉ... đã được mô tả ở Ai Cập, Ấn Độ, Trung Quốc, Hy Lạp. Một vài loại dược liệu chữa bệnh lý và giun cũng đã được dùng ở Ấn Độ, Trung Quốc. Tên tuổi một số tác giả nghiên cứu ký sinh trùng đã tìm thấy trong y văn, như

Aristote mô tả giun đũa, Hyppocrate mô tả bệnh sốt rét, Agarthaechides mô tả giun Ghinê...

- Thời kỳ thế kỷ thứ 8 đến thế kỷ thứ 16: thời kỳ này ngành ký sinh trùng vẫn còn phát triển chậm chạp. Phát hiện thêm một số loại mới. Đặc biệt là sau khi khoa học mổ xác ra đời mô tả bệnh học do ký sinh trùng ký hơn (bệnh sốt rét...). Trong điều trị đã dùng thuốc tẩy để tống giun sán ra khỏi cơ thể.

- Thời kỳ từ thế kỷ 17 đến giữa thế kỷ 18: do đã phát hiện ra nhiều loại ký sinh trùng, các nhà khoa học nghiên cứu mô tả tỉ mỉ, định loại, phân loại, xếp loại đại diện là tác giả Linnaeus đưa ra tiêu chuẩn định loại, Plater mô tả sán dây, Wepfer mô tả ấu trùng sán bò, Leeuwenhock mô tả đơn bào tự do, Mogin phân loại giun chỉ *Loa Loa*, Goeze phân loại sán dây lợn và sán dây bò, giun thận, giun tóc, Owen định loại giun xoắn, Dubini định loại giun móc, Busk định loại sán lá ruột, Zedes nêu cách viết - đặt tên giun sán, Rudolphi chia nhóm giun sán, Sikkartus xuất bản sách về thuốc điều trị bệnh giun sán, Audry xuất bản sách mô tả giun sán...

- Thời kỳ từ giữa thế kỷ 18 đến giữa thế kỷ 20: đây là thời kỳ phát triển nghiên cứu về sinh lý, sinh thái, chu kỳ, cấu trúc của ký sinh trùng, nhất là nghiên cứu chu kỳ sinh học trên vật chủ và trong phòng thí nghiệm như chu kỳ của ký sinh trùng sốt rét. Cũng trong thời kỳ này phát hiện nhiều loại đơn bào sống trong máu và nội tạng như *Leishmania donovani*, *Trypanosoma gambiense*, *Trypanosoma cruzi*.

- Thời kỳ nửa sau thế kỷ 20 và đầu thế kỷ 21: thời kỳ ứng dụng những thành tựu của các khoa học khác như hóa sinh, siêu cấu trúc, sinh học phân tử, miễn dịch, bệnh học, dược học, dịch tễ học, y tế công cộng... vào chẩn đoán, bệnh học, điều trị, phòng chống các bệnh ký sinh trùng, nhất là tiến tới khống chế và có thể thanh toán một số bệnh ký sinh trùng.

TỰ LƯỢNG GIÁ

1. Định nghĩa ký sinh trùng, vật chủ, chu kỳ (cho ví dụ)
2. Trình bày đặc điểm ký sinh của ký sinh trùng
3. Trình bày phân loại chung của ký sinh trùng
4. Trình bày đặc điểm sinh sản chung của ký sinh trùng
5. Nêu tác hại chung của ký sinh trùng
6. Trình bày đặc điểm chung dịch tễ học ký sinh trùng
7. Nêu các phương pháp chẩn đoán bệnh ký sinh trùng
9. Trình bày nguyên tắc và các biện pháp chính phòng chống ký sinh trùng và bệnh ký sinh trùng.

Bài 2

ĐẠI CƯƠNG ĐƠN BÀO

MỤC TIÊU

1. Nêu được khái niệm cơ bản về đơn bào ký sinh.
2. Trình bày được cách phân loại đơn bào ký sinh.
3. Nêu được đặc điểm chủ yếu của đơn bào ký sinh.

1. TỔNG QUAN VỀ ĐƠN BÀO KÝ SINH

1.1. Khái niệm về đơn bào

Đơn bào ký sinh (*Protozoa*, Goldfuss) theo thuyết tiến hóa là những động vật hình thành sớm nhất do đó còn được gọi là nguyên sinh động vật để phân biệt với trung sinh động vật (*Mesozoa*) và hậu sinh động vật (*Metazoa*).

Nguyên sinh động vật cơ thể chỉ là một tế bào (unicelulary organism) và không có những tế bào biệt hóa như trung sinh động vật và hậu sinh động vật.

Một đơn bào có thể được coi như một tế bào riêng biệt với tất cả các cấu trúc, chức năng đầy đủ.

Có tới hàng ngàn loại đơn bào khác nhau nhưng đa số đơn bào có đời sống tự do để tồn tại ở ngoài môi trường tự nhiên. Một số đơn bào thích nghi với đời sống ký sinh trong các vật chủ là người và động vật.

1.2. Phân loại đơn bào ký sinh

1.2.1. Tiêu chuẩn để phân loại và cách phân loại

Đơn bào ký sinh thuộc về giới động vật *Protista* hoặc *Protozoa*.

Để phân loại đơn bào người ta dựa vào cơ quan vận động và phương thức vận động của đơn bào.

Từ đó có thể chia đơn bào ra thành 4 lớp như sau:

- Lớp đơn bào chân giả (lớp *Rhizopoda*):

Bao gồm các loại amip cử động bằng chân giả do sự kéo dài và co bóp của ngoại nguyên sinh chất tạo thành. Vì vậy, hình dạng của chân giả luôn biến đổi. Khi đơn bào di chuyển về hướng nào thì có xu hướng phóng chân giả về hướng đó.

Ngoại trừ hai giống *Naegleria* và *Acanthamoeba* ở ngoài môi trường tự nhiên nhưng đôi khi tình cờ xâm nhập vào người gây viêm màng não tăng

lympho bào, các giống amip khác *Entamoeba*, *Dientamoeba*, *Endolimax*, *Pseudolimax* bình thường đều ký sinh ở đường tiêu hóa của người.

Ngoài đường tiêu hóa là vị trí ký sinh chủ yếu, loại amip gây bệnh hay có hướng tính di chuyển tới một số cơ quan nội tạng hoặc tổ chức của cơ thể vật chủ và gây ra các hình thái bệnh ở những nơi đó như áp xe gan, áp xe phổi do amip. Hiện nay, người ta có xu thế nghiên cứu sâu về các hình thái bệnh amip ngoài ruột bằng các kỹ thuật cao, đặc biệt là kỹ thuật miễn dịch.

- Lớp trùng roi (lớp *Flagellata*):

Bao gồm các loại đơn bào có cơ quan vận động là những roi, một vài loại có thêm màng vây là cấu trúc đặc biệt của một roi. Roi được tạo thành bằng sự kéo dài của ngoại nguyên sinh chất và có hình dạng tương đối cố định.

Có những giống trùng roi sống trong đường tiêu hóa như *Giardia*, *Chilomastix*, *Trichomonas intestinalis* hoặc có những loại sống ở trong máu và trong tổ chức như *Trypanosoma* và *Leishmania*.

Với hai loại sau trong chu kỳ phát triển các đơn bào này buộc phải qua giai đoạn phát triển trong côn trùng truyền bệnh cũng là những côn trùng hút máu hay còn gọi là các vector.

Trong một thời gian rất dài trước đây người ta vẫn quan niệm là không gặp các bệnh trùng roi đường máu hay nói một cách khác là chưa phát hiện được bệnh này ở Việt Nam. Trong vài năm gần đây, nhờ những phương tiện chẩn đoán bằng các tiến bộ kỹ thuật, đã phát hiện được một số ca bệnh trùng roi đường máu đầu tiên ở nước ta tại vùng Quảng Ninh.

- Lớp trùng lông (*Ciliata*):

Bao gồm các loại đơn bào cử động bằng các lông chuyển. Trong tự nhiên có nhiều loại trùng lông sống trong các môi trường nước, đặc biệt những chỗ nước bẩn. Có nhiều cách sắp xếp lông chuyển trên bề mặt của trùng lông và dựa vào đó để người ta phân loại trùng lông.

Tất cả trùng lông sống ký sinh đều có mầm là một chỗ lõm vào của cơ thể, bao quanh mầm có các lông dài và khỏe thường dính vào với nhau thành tấm, gọi là tấm lông quanh mầm. Trùng lông ký sinh ở người chỉ có một loài duy nhất là *Balantidium coli* và đó cũng là loại đơn bào lớn nhất ký sinh ở người.

- Lớp bào tử trùng (*Sporozoa*):

+ Bao gồm các loại đơn bào, đặc biệt khác với các loại đơn bào của 3 lớp trên ở những đặc điểm sau:

+ Trong toàn bộ hoặc trong một giai đoạn dài của chu kỳ bắt buộc phải phát triển trong các tế bào vật chủ.

+ Có hai hình thức sinh sản, sinh sản vô tính và sinh sản hữu tính như sự sinh sản của *Toxoplasma gondii*. Sinh sản vô tính là sự nhân lên, phân chia thành nhiều mảnh vô tính, nhiều mảnh nhân khởi đầu từ một nhân của một tế

bào như sự sinh sản của *Toxoplasma gondii* bắt đầu từ một thể tự dưỡng (Trophozoite), qua thể phân liệt (Schizonte) bao gồm nhiều mảnh ký sinh trùng non hoặc những mảnh hoa thị (Merozoite).

Mặt khác sự sinh sản hữu tính của ký sinh trùng sẽ tạo thành trứng, rồi thành nang bào tử bên trong có chứa nhiều bào tử hữu tính.

+ Chu kỳ phức hợp của đơn bào xảy ra trên hai loại vật chủ. Mèo là vật chủ chính duy nhất của *Toxoplasma gondii* vì sự sinh sản hữu tính của đơn bào chỉ diễn ra trong cơ thể của vật chủ này.

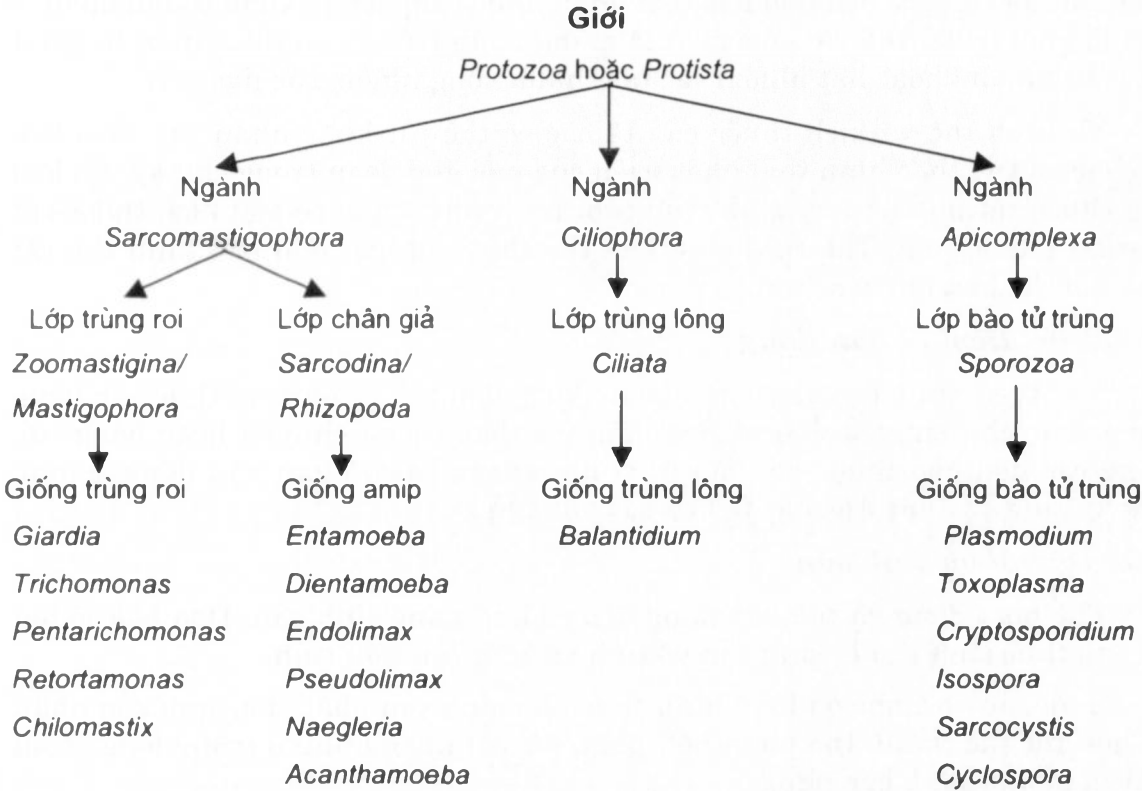
Người, các động vật có vú và các loài chim chỉ là vật chủ trung gian của *Toxoplasma gondii*.

Thực ra chu kỳ hữu tính đã bắt đầu có mầm mống từ các mảnh vô tính được biệt hóa để trở thành các giao tử đực và giao tử cái.

Trong phần tổng quan về đơn bào ở đây chỉ đề cập đến các bào tử trùng lưỡng hình (*Coccidiomorphe*) có liên quan đến y học như *Isospora*, *Cryptosporidium*, *Sarcocystis* (gây bệnh Coccidi ở ruột), *Toxoplasma gondii* (gây bệnh ở nhiều tổ chức) và loại bào tử trùng ký sinh đường máu (*Hemosporididae*) là *Babesia* (gây bệnh Babesia).

1.2.2. Bảng phân loại đơn bào ký sinh

Bảng phân loại đơn bào dưới đây sẽ cho một khái niệm về cách phân loại các đơn bào ký sinh chủ yếu ở người.



1.3. Các đặc điểm của đơn bào ký sinh

1.3.1. Đặc điểm cấu tạo tế bào

Một đơn bào có thể được coi như một tế bào riêng biệt với tất cả các cấu trúc đầy đủ.

Khi đơn bào ở thể thực vật/thể tự dưỡng (*Trofozoite / trophozoite*), phần nguyên sinh chất hoặc tế bào chất là một chất có hạt mảnh được chia làm hai phần: ngoại nguyên sinh chất tương đối mỏng và nội nguyên sinh chất dày hơn.

Chức năng của ngoại nguyên sinh chất là chuyển động, tiêu hóa thức ăn, hô hấp và các đặc trưng thuộc về bảo vệ. Chuyển động của đơn bào được thực hiện nhờ sự kéo dài của ngoại nguyên sinh chất để tạo thành những cơ quan vận động của đơn bào như chân giả (giả túc), lông chuyển, roi và màng vây.

Các đơn bào thuộc lớp bào tử trùng như ký sinh trùng sốt rét không có cơ quan vận động và chúng phải ký sinh cố định trên các tế bào của vật chủ.

Chức năng của nội nguyên sinh chất là dinh dưỡng và sinh sản. Trong nội nguyên sinh chất có hai loại không bào: không bào co bóp với chức năng điều chỉnh áp lực thẩm thấu, điều chỉnh sự bài tiết và không bào tiêu hóa với vai trò dự trữ thức ăn.

Đại đa số các loại đơn bào, tế bào của chúng đều có một màng tế bào bao bọc nhưng riêng loại đơn bào chân giả thì tế bào lại không có màng bao bọc.

Nhân của đơn bào có thể hình tròn hoặc hình bầu dục. Thường có một nhân nhưng cũng có loại đơn bào có 2 nhân như trùng lông. Nhân có hai phần: ở giữa là khối trung thể và ở ngoại vi là màng nhân trên đó có thể gắn những hạt bắt màu nhuộm hoặc hạt nhiễm sắc tạo thành vòng nhiễm sắc ngoại vi.

Về hình thể và kích thước của tế bào có thể rất khác nhau tùy theo loại đơn bào và tùy theo hình thái phát triển của mỗi giai đoạn trong chu kỳ. Có loại kích thước rất nhỏ như ký sinh trùng sốt rét nhưng cũng có loại kích thước rất lớn như trùng lông. Thể tự dưỡng hay thể thực vật của đơn bào hình thể rất khác với thể kén hay bào nang.

1.3.2. Đặc điểm về vận động

Tùy theo cấu trúc của cơ quan vận động, đơn bào có phương thức vận động tương ứng như chuyển động bằng chân giả, bằng lông chuyển hoặc bằng roi. Riêng các đơn bào thuộc lớp bào tử trùng không có cơ quan vận động, chúng phải ký sinh cố định trên các tế bào của vật chủ.

1.3.3. Đặc điểm sinh sản

Thể hoạt động và thể bào nang đều có khả năng sinh sản. Đơn bào có hai phương thức sinh sản là sinh sản vô tính và sinh sản hữu tính.

Sinh sản vô tính có nhiều hình thức như sinh sản phân đôi, sinh sản nhân lên liên tục tạo thành thể phân liệt, phân đôi cắt ngang như ở trùng lông và sự chuyển dạng thành bào nang.

1.3.4. Đặc điểm tạo thành bào nang

Một số loại đơn bào có đặc tính trong một số điều kiện nhất định có khả năng chuyển dạng thành thể bào nang là thể không hoạt động để tăng khả năng chống đỡ. Do bào nang có vỏ dày nên có sức đề kháng cao và có thể tồn tại lâu ở ngoại cảnh. Bào nang luôn là thể truyền nhiễm của đơn bào.

1.3.5. Đặc điểm dinh dưỡng

Đơn bào thực hiện dinh dưỡng theo 3 cách: cách thẩm thấu tiếp thu các chất dinh dưỡng qua màng, cách xâm chiếm theo kiểu thực bào và cách hấp thu tự nhiên như kiểu dinh dưỡng thực vật. Cách hấp thu tự nhiên chỉ gặp ở một số rất ít đơn bào hết sức thô sơ chưa có nhiều tính chất biệt hóa hơn so với thực vật và vẫn có thể còn giữ chức năng chuyển hóa chất diệp lục, ví dụ như các đơn bào thuộc *Suctorina*.

Trong dinh dưỡng để dự trữ thức ăn, đơn bào thường sử dụng các không bào tiêu hóa.

1.3.6. Đặc điểm bài tiết

Chức năng ngoại tiết của đơn bào thường được thực hiện bởi những không bào co bóp hoặc bằng những ống rãnh thoát cỡ nhỏ.

1.3.7. Đặc điểm hô hấp

Đơn bào không có cơ quan hô hấp biệt hóa và thường hấp thụ oxy, thải khí carbonic theo cách khuếch tán. Những đơn bào thô sơ có thể tiếp thu oxy thông qua sự tiếp thu khí carbonic như kiểu thực vật.

1.3.8. Đặc điểm về chu kỳ

Chu kỳ của các loại đơn bào đường tiêu hóa và đường sinh dục – tiết niệu tương đối đơn giản, chu kỳ chỉ có một vật chủ là người, không có vật chủ trung gian. Đó là loại chu kỳ đơn chủ và đơn bào là ký sinh trùng đơn ký.

Các loại đơn bào đường máu và nội tạng trong chu kỳ phát triển nhất thiết phải cần có vật chủ trung gian là các côn trùng chân đốt (vector) truyền bệnh mới hoàn thành chu kỳ được.

1.3.9. Đặc điểm tạo miễn dịch

Đa số các loại đơn bào khi xâm nhập vật chủ đều có khả năng tạo cho cơ thể vật chủ một sự đáp ứng miễn dịch tự nhiên. Tuy nhiên, hiện tượng miễn dịch này không bền vững và ổn định cũng như không đủ mạnh về mức độ giúp cơ thể vật chủ phòng được các đợt tái nhiễm.

Tuy vậy, mức độ sinh kháng thể trong các bệnh này đủ để cho phép tiến hành một cách hiệu quả các phản ứng chẩn đoán miễn dịch. Người ta đã ứng dụng tính chất này để nghiên cứu chế ra những bộ sinh phẩm (Kit) cho chẩn đoán miễn dịch các bệnh đơn bào rất có hiệu quả.

Cho đến nay đã có khá nhiều các test miễn dịch cho chẩn đoán khoảng 24 bệnh ký sinh trùng trong đó có nhiều bệnh đơn bào.

TỰ LƯỢNG GIÁ

1. Trình bày tóm tắt cách phân loại đơn bào.
2. Viết bảng phân loại đơn bào ký sinh.
3. Mô tả đặc điểm cấu tạo đơn bào.
4. Trình bày đặc điểm vận động và sinh sản của đơn bào.
5. Trình bày đặc điểm dinh dưỡng và hô hấp của đơn bào.

Bài 3

AMÍP *ENTAMOEBA HISTOLYTICA*

MỤC TIÊU

1. Trình bày được đặc điểm hình thể, chu kỳ, tính chất gây bệnh của amíp gây bệnh *Entamoeba histolytica*.

2. Trình bày được đặc điểm dịch tễ học, chẩn đoán xét nghiệm, điều trị và phòng chống bệnh do *Entamoeba histolytica* gây ra.

1. HÌNH THỂ, PHÂN LOẠI

Người ta thường dùng từ amíp để chỉ chung những đơn bào thuộc Lớp chân giả (*Rhizopoda*). *Entamoeba histolytica* thuộc Lớp đơn bào chân giả.

Amíp ký sinh ở người có nhiều loài như *Entamoeba histolytica*, *Entamoeba coli*, *Entamoeba hartmanni*, *Endolimax nana*, *Pseudolimax butschlii*, *Dientamoeba fragilis*. Trong các loại *Entamoeba* ký sinh ở đại tràng chỉ có *Entamoeba histolytica* là amíp duy nhất thực sự gây bệnh cho người (không kể những amíp tự do thuộc giống *Naegleria* bất thường xâm nhập cơ thể người và gây bệnh viêm màng não - não).

Về hình thể nói chung các amíp có hai thể là thể hoạt động và thể không hoạt động là thể bào nang hoặc thể kén.

Riêng với *Entamoeba histolytica* tùy theo giai đoạn phát triển của chu kỳ có 3 dạng hình thể.

1.1. Thể hoạt động, ăn hồng cầu gây bệnh

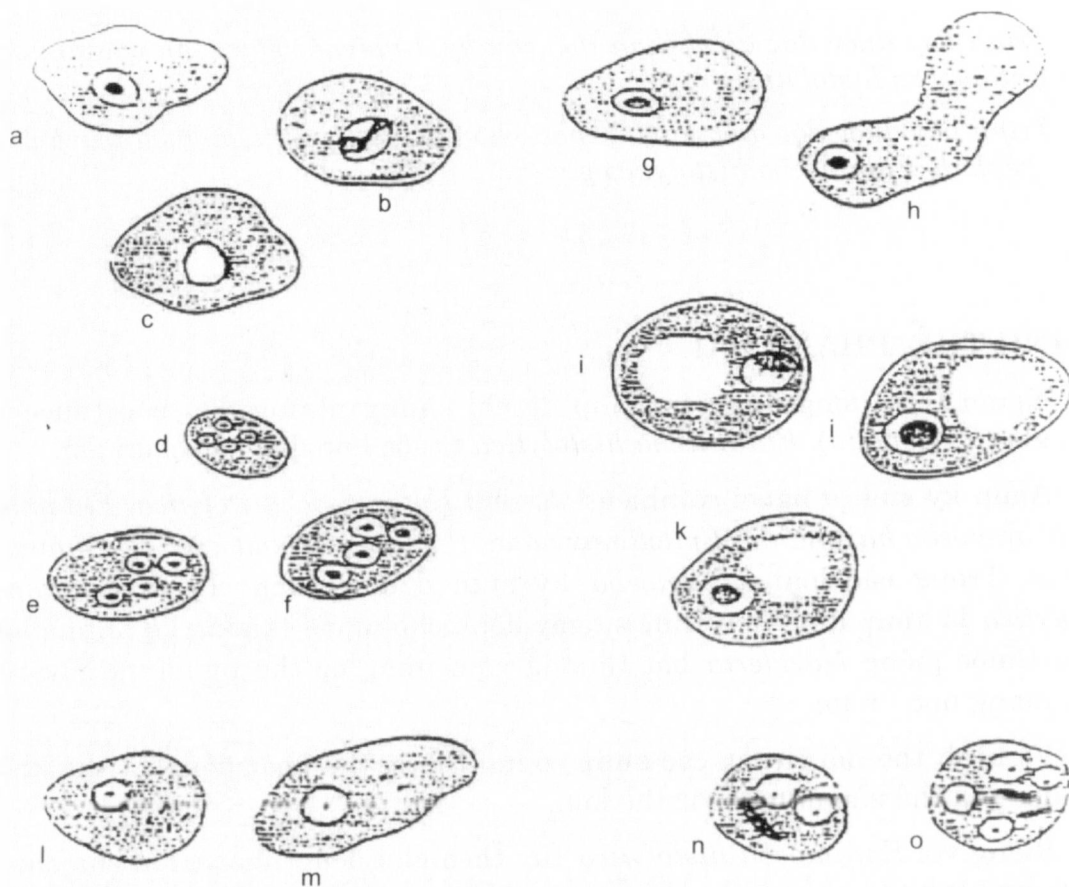
Còn gọi là thể *Entamoeba histolytica* hoặc thể Magna, thường được phát hiện ở trong phân bệnh nhân bị lý cấp tính, trong mủ của áp xe gan do amíp hoặc trong các tổn thương ở các phủ tạng khác do amíp di chuyển tới và gây nên.

Kích thước của thể này khoảng 30-40 μm . Phần ngoại nguyên sinh chất ngoài cùng của amíp trong suốt tạo thành chân giả. Khi soi tươi thấy amíp di chuyển nhanh theo một hướng nhất định bằng cách phóng ra một chân giả theo hướng đó. Thể Magna thường có hoạt động chân giả mạnh hơn thể nhỏ.

Phía trong nguyên sinh chất có những hạt nhỏ gọi là nội nguyên sinh chất, với thể Magna còn thấy có chứa các không bào, nhân và một thành phần rất cơ

bản để xác định thể Magna, đó chính là các hồng cầu do amip ăn vào, do đó mới có tên gọi là thể ăn hồng cầu.

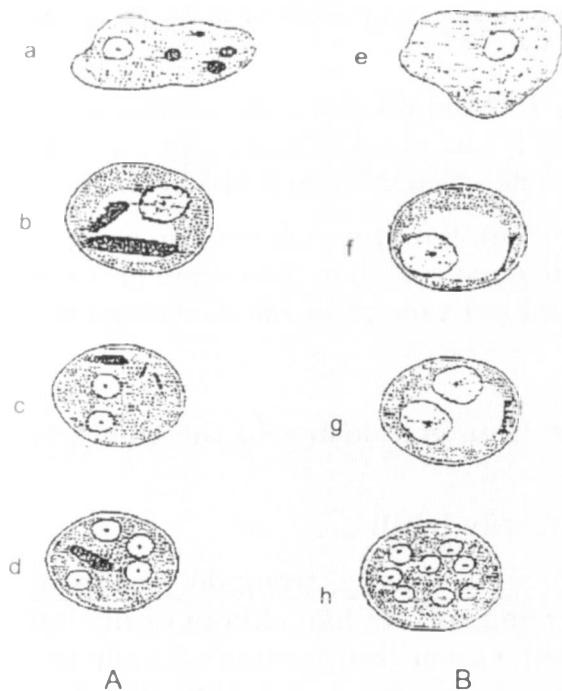
Nhân của amip chỉ có thể nhìn rõ sau khi nhuộm, ở giữa nhân có một hạt nhỏ gọi là trung thể và ở xung quanh có một vòng nhiễm sắc ngoại vi gồm những hạt mảnh sắp xếp đều đặn. Thể ăn hồng cầu là thể độc và gây bệnh.



Hình 4. Một số amip ký sinh đường tiêu hóa. a, b, c, d, e, f: *Endolimax nana*; g, h, i, j, k: *Iodamoeba bustchlii*; l, m, n, o: *Entamoeba hartmanni*.

1.2. Thể nhỏ hoạt động, chưa ăn hồng cầu, chưa gây bệnh

Còn gọi là tiểu thể hoặc thể Minuta. Thể này sống hoại sinh trong lòng ruột và có thể gặp trong phân người không có bệnh lý. Hình thể và các cấu trúc tương tự như thể Magna nhưng kích thước nhỏ hơn (10-12 μm), hoạt động chân giả yếu hơn, phân biệt với thể Magna là nguyên sinh chất của thể nhỏ Minuta không thấy có các hồng cầu vì thể này không ăn hồng cầu, chỉ ăn các cặn của thức ăn hoặc vi khuẩn.



Hình 5. So sánh hình thể của *E. histolytica* (A) và *E. coli* (B)

a: thể hoạt động của *Entamoeba histolytica*.

b, c, d: thể bào nang của *Entamoeba histolytica*.

e: thể hoạt động của *Entamoeba coli*.

f, g, h: thể bào nang của *Entamoeba coli*.

Các thể hoạt động của *Entamoeba histolytica* không phải là thể truyền nhiễm vì các thể này ra ngoại cảnh chết rất nhanh, đặc biệt khi gặp thời tiết lạnh có nhiệt độ thấp.

1.3. Thể bào nang

Còn gọi là thể kén (cyst), đó là thể bảo vệ và phát tán amip và cũng là thể không hoạt động của *Entamoeba histolytica*. Thể bào nang cũng chính là thể truyền nhiễm trong bệnh lý amip do có vỏ dày, có sức đề kháng cao ở ngoại cảnh, với các yếu tố lý hóa và là nguồn truyền nhiễm cho người lành.

Bào nang hình cầu, có kích thước trung bình tương đương với kích thước của thể nhỏ, vỏ dày có hai lớp, bên trong bào nang có từ 1-4 nhân và một vài thể sắc tố hình gậy, hình trụ.

Chỉ những bào nang già (4 nhân) mới có khả năng truyền nhiễm.

Sức đề kháng của các thể này khác nhau, các thể hoạt động không có sức đề kháng với nhiệt độ và hanh khô như thể bào nang. Bào nang còn có thể sống nhiều ngày trong nước. Acid chlohydric ở dạ dày không có tác động gì với bào nang, nhưng lại phá hủy nhanh các thể hoạt động của amip, làm cho các thể này không lây nhiễm được qua đường miệng.

Người chính là vật dự trữ ký sinh trùng, bởi vì ngoài bệnh nhân có biểu hiện lâm sàng rõ rệt, amip còn tồn tại trên những người không có biểu hiện triệu chứng nhưng lại mang rất nhiều bào nang trong cơ thể.

Người ta gọi những người này là người lành mang bào nang hoặc người mang ký sinh trùng lạnh, vai trò của họ là phát tán các mầm bệnh.

Môi trường ngoại cảnh cũng giúp cho sự tồn tại của các bào nang amip, do đó cũng là nơi dự trữ mầm bệnh ký sinh trùng.

Sự xuất hiện các thể trên đây của amip ở cơ thể vật chủ luôn tương ứng với các giai đoạn của chu kỳ và sự biểu hiện bệnh lý của các thể bệnh amip. Dựa vào đó, có thể chẩn đoán xét nghiệm để xác định bệnh và cụ thể hơn là thể bệnh amip.

Khởi nguồn của giai đoạn này là người bệnh hấp thụ phải các bào nang từ ngoại cảnh vào đường tiêu hóa. Chỉ những bào nang 4 nhân (bào nang già) mới có khả năng phát triển tiếp thành tiểu thể sau khi xâm nhập vào cơ thể người.

2. CHU KỲ

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

2.1. Giai đoạn không gây bệnh hoặc chưa gây bệnh

Đầu tiên các dịch tiêu hóa làm tan vỏ của bào nang, trong đó 4 nhân tự phân chia nhanh chóng biến thành 8 nhân cùng với sự phân chia nguyên sinh chất để thành 8 amip non rất nhỏ. Sau đó 8 amip non chuyển thành 8 amip thể nhỏ (Minuta). Tiểu thể sống trong lòng ruột, sinh sản bằng cách phân đôi, dinh dưỡng bằng tạp chất của thức ăn, xác vi khuẩn và ký sinh trùng.

Thể Minuta có thể chuyển thành thể bào nang và ngược lại khi cần thiết thể bào nang lại biến thành tiểu thể. Các bào nang được bài tiết theo phân ra ngoại cảnh, do cấu trúc vỏ dày nên có sức đề kháng cao và tồn tại khá lâu trong khi đó tiểu thể nếu ra bên ngoài sẽ chết rất nhanh. Trong một số tình huống thuận lợi, amip chuyển từ giai đoạn tiểu thể sang giai đoạn ăn hồng cầu gây bệnh, thành thể gây bệnh (thể Magna).

2.2. Giai đoạn ăn hồng cầu hoặc giai đoạn gây bệnh

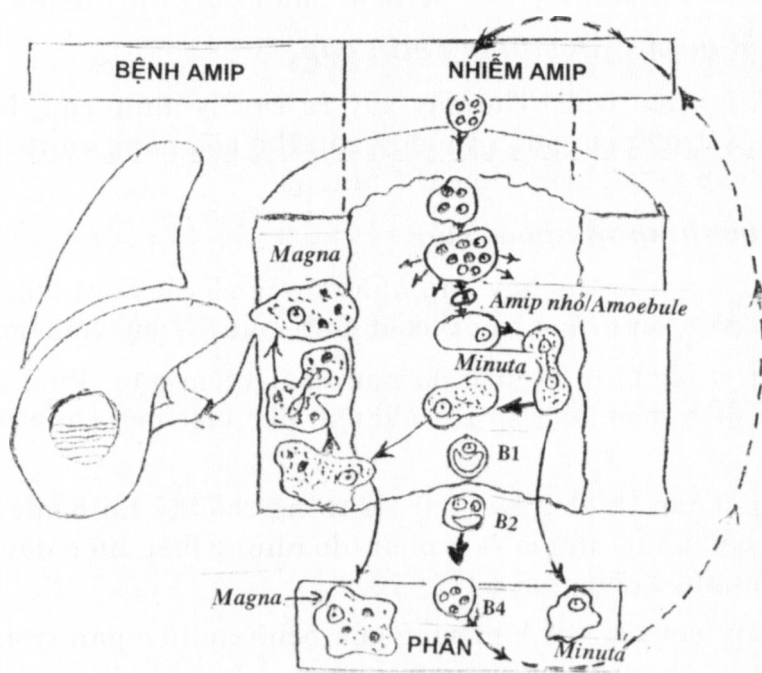
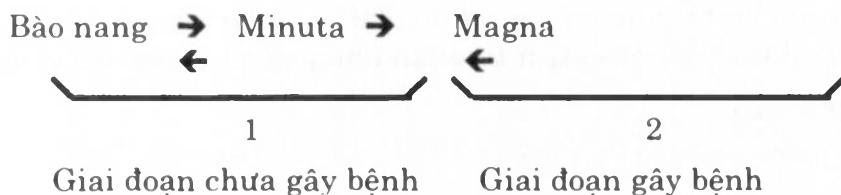
Giai đoạn ăn hồng cầu đó là giai đoạn chuyển thể từ tiểu thể (Minuta) không gây bệnh sang thể ăn hồng cầu gây bệnh (thể Magna hoặc histolytica).

Khi gặp các điều kiện thuận lợi làm giảm sức đề kháng của cơ thể, tiểu thể sẽ tăng cường hoạt động chân giả, tăng kích thước và chuyển thành thể Magna. Thể này tiết ra men ly giải protein (pepsin, trypsin, hyaluronidase) gây tổn thương mở đường vào ở niêm mạc ruột để xâm nhập vào trong thành ruột, tại đó amip nhân lên rất mạnh bằng phương thức phân đôi, dinh dưỡng bằng cách ăn các hồng cầu và các chất hủy hoại gây những ổ áp xe nhỏ (micro áp xe) có hình ảnh đặc hiệu (hình cổ chai hoặc hình nấm tán).

Thể Magna cũng được tống vào lòng ruột rồi theo phân ra ngoài và sẽ bị chết rất nhanh. Trong một số trường hợp 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 tiếp cận hoặc theo đường máu tới phổi, hoặc hiếm hơn tới các phủ tạng khác.

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

Sơ đồ chuyển thể trong các giai đoạn chu kỳ của *E.histolytica* như sau:



Hình 6. Sơ đồ chu kỳ của *Entamoeba histolytica*. B1: bào nang 1 nhân, bào nang non; B2: bào nang 2 nhân, bào nang non; B4: bào nang 4 nhân, bào nang già.

3. TÁC HẠI GÂY BỆNH

3.1. Cơ chế gây bệnh

Người bị nhiễm amip khi nuốt phải những bào nang già (bào nang có 4 nhân). Các yếu tố thuận lợi để amip chuyển sang dạng gây bệnh (Magna) là sự suy yếu của thành ruột sau tình trạng nhiễm độc, nhiễm lạnh hoặc sau một nhiễm trùng khác. Khi đó amip tiết ra men phá hủy niêm mạc ruột mở đường vào gây tổn thương ở thành ruột với sự phối hợp của các loại vi khuẩn ở ruột.

Nếu chỉ có đơn thuần vai trò của amip thì khả năng gây bệnh là 30%.

Sự phối hợp của vi khuẩn làm khả năng gây bệnh của amip tăng lên rõ rệt:

Các chủng phối hợp là *Escherichia coli*, *Para coli*, *Aerobacter aerogenes*, *Clostridium perfringens* làm khả năng gây bệnh tăng lên 60%. Vi khuẩn TAB làm khả năng gây bệnh tăng lên 80%. Các giống vi khuẩn *Escherichia*, *Shigella*, *Salmonella*, *Proteus* làm tăng mức độ bệnh.

Vị trí ký sinh của amip cũng làm ảnh hưởng đến quá trình gây bệnh. Amip thường ưa ký sinh ở những chỗ có sự tích tụ phân nhiều để phối hợp với vi khuẩn.

3.2. Các thể bệnh amip

3.2.1. Thể lỵ cấp

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

3.2.2. Viêm ruột mạn tính sau lỵ amip cấp

Còn gọi là lỵ mạn tính. Thể này xảy ra sau lỵ amip cấp. Biểu hiện như viêm đại tràng. Xét nghiệm phân thường gặp thể bào nang và thể Minuta. Cần phân biệt với lỵ cấp xét nghiệm thấy thể Magna.

3.2.3. Các thể bệnh amip ngoài ruột

Bệnh amip ở gan là thể hay gặp nhất trong số các bệnh amip ngoài ruột. Từ tổn thương ở ruột, amip vào gan theo đường máu và gây viêm gan, áp xe gan.

Bệnh amip ở phổi, áp xe não do amip rất hiếm gặp. Phải dùng đến các phản ứng miễn dịch hoặc một số xét nghiệm đặc biệt mới chẩn đoán được các thể bệnh này.

Bệnh amip ở gan thường hay xảy ra trong thời kỳ lui bệnh của thể amip cấp ở ruột hoặc bệnh hầu như là tiên phát (do những biểu hiện đầu tiên đã bị bỏ qua hay nhẹ đến mức không nhận thấy).

Có thể phân biệt hai thể lâm sàng của bệnh amip ở gan trong thực tế rất dễ bị lẫn lộn.

Viêm gan amip lan tỏa tiên mủ khởi đầu thường là rất nặng: gan to đau nhiều hoặc ít, đau lan lên vai, có sốt tương đối cao (khoảng 38°-39°C), toàn trạng suy giảm nhiều. Áp xe gan amip thường có sự phối hợp của hiện tượng làm mủ sâu, toàn trạng suy giảm nặng, nhiệt độ có sự dao động lớn, tốc độ máu lắng và số lượng bạch cầu đa nhân trung tính tăng với một gan to đau rõ rệt. 1/3 số trường hợp có hội chứng phổi - màng phổi ở đáy phổi phải. Chụp X quang thấy thể tích gan tăng, vòm hoành phải cao và bất động.

Chụp, siêu âm cho phép xác định tràn dịch màng phổi. Chụp CT Scanner cho thấy vùng nhu mô gan giảm độ đặc.

4. DỊCH TỄ HỌC BỆNH LỠ AMIP

Về mặt dịch tễ học, thể hoạt động ngay cả thể Magna không có vai trò truyền bệnh vì sức đề kháng yếu, ra khỏi cơ thể một thời gian ngắn đã bị chết. Nguồn truyền nhiễm là các bào nang, do các bào nang có sức đề kháng cao.

Bào nang có thể tồn tại ở ngoại cảnh 15 ngày ở nhiệt độ 0-25°C, trong phân ẩm được vài ngày và trong phân khô được vài giờ. Điều đó chứng tỏ trong điều kiện ẩm, bào nang tồn tại lâu hơn trong điều kiện khô. Các hóa chất thường dùng ít có tác dụng với bào nang.

Có 4 phương thức truyền nhiễm (bốn chữ F theo tiếng Anh) hoặc là đường lây nhiễm bào nang qua đường tiêu hóa theo 4 cách sau đây:

- + Do thực phẩm (Food) bị nhiễm bản bào nang.
- + Do phân (Faeces) của người mang ký sinh trùng lạnh có chứa bào nang gây ô nhiễm thức ăn, nước uống.
- + Do tay bẩn (Fingers) có nhiễm bào nang rồi cầm thức ăn đưa vào miệng.
- + Do các loại côn trùng như ruồi (House fly), gián có dính bào nang, rồi tiếp xúc với thực phẩm, thức ăn gây ô nhiễm.

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

Người mang bào nang là nguồn bệnh, nhất là người lành mang bào nang lại càng nguy hiểm vì không có biểu hiện lâm sàng nên không được phát hiện và không điều trị.

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

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

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

5. CHẨN ĐOÁN XÉT NGHIỆM BỆNH AMIP

5.1. Đối với bệnh amip ở ruột

- Thụt baryt ít có giá trị. Soi trực tràng trong lý cấp tính có thể thấy hình ảnh "vết bấm móng tay" hoặc các tổn thương sung huyết phù nề.

- Xét nghiệm phân rất cơ bản và cần thiết để chẩn đoán xác định bệnh amip ở ruột. Lấy bệnh phẩm xong phải soi ngay vì amip hoạt động dễ chết sau

khi ra ngoài cơ thể bệnh nhân. Lấy bệnh phẩm ở vị trí có máu và chất nhầy. Khi soi tươi thấy amip, phải nhuộm để thấy các chi tiết cấu trúc và hình thể.

5.2. Đối với bệnh amip ở ngoài ruột

Áp dụng các xét nghiệm chẩn đoán miễn dịch rất có giá trị như ngưng kết hồng cầu gián tiếp, ngưng kết Latex, kết hợp bổ thể, miễn dịch huỳnh quang (IFA), phản ứng miễn dịch men (ELISA).

6. NGUYÊN TẮC ĐIỀU TRỊ VÀ BIỆN PHÁP PHÒNG CHỐNG BỆNH AMIP

6.1. Nguyên tắc điều trị

- Cần tiến hành điều trị sớm sau khi có kết quả xét nghiệm, điều trị muộn dễ có khuynh hướng trở thành mạn tính.

- Cần điều trị theo đúng phác đồ và đủ liều lượng.

- Phải điều trị đặc hiệu có nghĩa là dùng thuốc đặc trị để diệt amip theo giai đoạn phát triển chu kỳ, theo thể bệnh. Có nhiều loại thuốc đặc trị rất hiệu quả được áp dụng hiện nay như: diloxanide furoate (furamide), iodoquinol (yodoxin), paromomycin sulfat, chloroquin, metronidazol (flagyl), một số kháng sinh.

6.2. Các biện pháp phòng chống

Vấn đề phòng chống sẽ hiệu quả nếu áp dụng các biện pháp đồng bộ được nêu một cách tóm tắt dưới đây để khống chế các đường lây truyền và nhiễm bào nang:

- Thực hiện vệ sinh môi trường, với các biện pháp vệ sinh phân, nước, rác.
- Thực hiện các biện pháp vệ sinh thực phẩm, kiểm tra vệ sinh thực phẩm.
- Thực hiện các biện pháp diệt các loại côn trùng vận chuyển bào nang.
- Phát hiện những trường hợp mang ký sinh trùng lạnh để điều trị.

TỰ LƯỢNG GIÁ

1. Trình bày giai đoạn chu kỳ chưa gây bệnh của *Entamoeba histolytica*.
2. Trình bày giai đoạn chu kỳ gây bệnh của *Entamoeba histolytica*.
3. Trình bày cơ chế gây bệnh ở ruột của *Entamoeba histolytica*.
4. Trình bày triệu chứng lâm sàng của bệnh lỵ amíp cấp và tổn thương giải phẫu bệnh của bệnh lỵ amíp ở ruột.
5. Trình bày phương pháp chẩn đoán bệnh do *Entamoeba histolytica*.
6. Mô tả tóm tắt đặc điểm dịch tễ học của lỵ amíp do *Entamoeba histolytica*.
7. Trình bày nguyên tắc phòng chống và điều trị lỵ do *Entamoeba histolytica*.

Bài 4

TRÙNG ROI (*Mastigophora/Flagellata*)

MỤC TIÊU

1. Trình bày được tác hại gây bệnh của *Trichomonas vaginalis* và *Giardia lamblia*.
2. Mô tả được đặc điểm dịch tễ học của *T.vaginalis* và *G.lambli*.
3. Nêu được nguyên tắc điều trị *T.vaginalis* và kể tên thuốc điều trị *T.vaginalis* và *G.lambli*.
4. Trình bày được biện pháp chẩn đoán, phòng bệnh do *T.vaginalis* và *G.lambli*.

Lớp trùng roi bao gồm những đơn bào chuyển động bằng roi, đó là những sợi mảnh và dài, được hình thành từ ngoại nguyên sinh chất. Số lượng roi có thể từ 1 - 5 roi hoặc nhiều hơn nữa. Những roi này có thể đi ra ngoài cơ thể hoặc dính vào cơ thể tạo thành một màng vây chuyển/màng lược sóng. Roi được dính vào một thể nhỏ gọi là thể gốc, bên cạnh thể gốc có thể cạnh gốc cung cấp năng lượng cho roi cử động. Chỉ một số trùng roi không có màng vây, còn đại đa số có màng vây bao phủ, do đó ít có khả năng thay đổi hình dạng. Trùng roi dinh dưỡng bằng thực bào, vừa di chuyển vừa bắt mồi đưa thức ăn vào một chỗ lõm đó là miệng.

Trùng roi có hai phương thức sinh sản:

- Sinh sản vô giới: nhân phân đôi trước, sau đó thể gốc và thể cạnh gốc chia đôi, cơ thể phân đôi theo chiều dọc tạo thành hai trùng roi mới. Roi không phân chia.
- Sinh sản hữu giới: một số trùng roi có khả năng sinh sản hữu giới. Khi sắp sinh sản hữu giới thì tế bào cơ thể có khả năng biến thành các yếu tố sinh dục, các yếu tố này sẽ phối hợp với nhau từng đôi một.

Trùng roi có thể ký sinh ở hầu hết các động vật có xương sống. Trùng roi ký sinh ở người có thể chia làm hai nhóm theo vị trí ký sinh:

- Nhóm trùng roi đường tiêu hóa, sinh dục-tiết niệu: gồm có giống *Giardia*, *Trichomonas*, *Chilomastix*, *Enteromonas*, *Retortamonas* và *Pentatrichomonas*.
- Nhóm trùng roi đường máu và nội tạng: gồm có giống *Leishmania* và *Trypanosoma*.

Trong bài này, chúng tôi chỉ đề cập tới nhóm trùng roi đường tiêu hóa, sinh dục-tiết niệu. Nhóm này gồm có các loài trùng roi ký sinh và gây bệnh như *Giardia lamblia*, *Trichomonas intestinalis* và *Trichomonas vaginalis*. Ngoài ra còn có một số loài khác ký sinh ở ruột, có thể gặp nhưng không gây bệnh đó là *Chilomastix mesnili*, *Enteromonas hominis*, *Retortamonas intestinalis* và trùng roi ký sinh ở răng miệng *Trichomonas buccalis*.

1. NHÓM TRÙNG ROİ KÝ SINH VÀ GÂY BỆNH

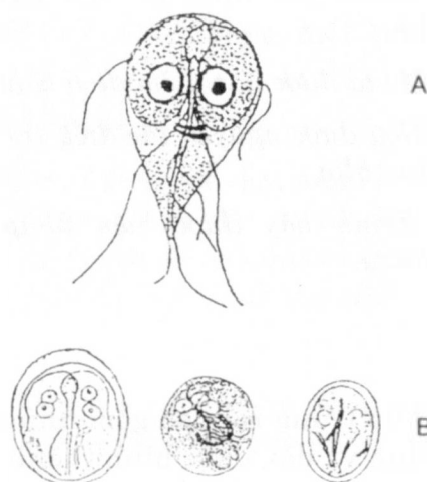
1.1. *Giardia lamblia* (*Giardia intestinalis*, *Lamblia intestinalis*)

1.1.1. Hình thể

Giardia lamblia có cơ thể đối xứng. Trong cơ thể người, *Giardia lamblia* có hai dạng hình thể đó là thể hoạt động và thể bào nang/thể kén.

- Thể hoạt động: hình quả lê, kích thước (10-20 μm) x (6-10 μm), hai nhân giống như hai mắt kính. Có 4 đôi roi xuất phát từ hai góc roi và đi về phía sau.

- Thể bào nang/thể kén: hình bầu dục, có hai lớp vỏ, kích thước (10-14 μm) x (6-10 μm). Trong nguyên sinh chất, có từ 2-4 nhân và có thể thấy rõ những vết roi cuộn lại.



Hình 7. *Giardia lamblia*. A: thể hoạt động; B: các thể bào nang

1.1.2. Vị trí ký sinh

Giardia lamblia ký sinh ở tá tràng và đoạn đầu của ruột non, đôi khi có thể thấy ở manh tràng. *G. lamblia* còn có thể xâm nhập vào ống dẫn mật và túi mật. *G. lamblia* bám vào niêm mạc nhờ đĩa bám ở cạnh nhân và hút thức ăn dưới dạng chất dinh dưỡng hòa tan.

1.1.3. Tác hại gây bệnh

Thường gây tiêu chảy kéo dài và đau bụng ở trẻ em. Nếu bệnh kéo dài sẽ ảnh hưởng đến sức khỏe (gầy yếu, mệt mỏi) do rối loạn hấp thu. Có thể gây biến chứng viêm túi mật.

Người lớn nhiễm *G. lamblia* thường không có triệu chứng và là người lành mang trùng/nhiễm ký sinh trùng lạnh.

1.1.4. Cơ chế gây bệnh

Khi ký sinh, *G. lamblia* bám vào niêm mạc nhờ đĩa bám và gây viêm nhẹ tại nơi bám. Trường hợp đặc biệt, *G. lamblia* có thể luôn sâu xâm nhập vào lớp hạ niêm mạc gây rối loạn tiêu hóa và hấp thu thức ăn của niêm mạc ruột.

Lý thuyết về “hàng rào cơ học” được Zisman giải thích do sự sinh sản nhanh của các thể hoạt động, rồi chúng cụm lại và bám chắc trên các nhung mao của ruột tạo ra hàng rào ngăn cản làm ảnh hưởng đến sự hấp thu các chất dinh dưỡng và vitamin ở ruột đặc biệt là các vitamin A, D, E, K, B12, các acid béo và acid folic. Có tác giả còn cho rằng những độc tố do *G. lamblia* tiết ra gây huỷ hoại bào tương của tế bào, ngăn cản sự hấp thu các chất tại ruột đặc biệt là vitamin A và các chất béo.

1.1.5. Đặc điểm dịch tễ học

- Nguồn bệnh: *Giardia lamblia* là một loại ký sinh trùng đặc hiệu của người, vì vậy nguồn bệnh chỉ là người mang mầm bệnh.

- Mầm bệnh: bào nang là thể truyền bệnh từ người này sang người khác. Bào nang có sức đề kháng cao ở ngoại cảnh, trong phân ẩm có thể sống được 3 tuần lễ, trong môi trường nước ở nhiệt độ 8°C bào nang có thể tồn tại 2 tháng. Người ta thấy rằng người bị nhiễm bệnh ở mức độ trung bình, mỗi ngày cũng có thể đào thải từ 300 triệu đến 14 tỷ bào nang.

- Đường lây truyền: các yếu tố dịch tễ làm lan truyền bệnh là:

+ Phân có bào nang.

+ Đất, bụi, nước uống có bào nang.

+ Rau có bào nang (ăn sống hoặc chưa nấu chín).

+ Thức ăn có bào nang: do những người bệnh, đặc biệt là những người lành mang bào nang *Giardia lamblia* chế biến thức ăn không đảm bảo vệ sinh, kể cả những loại thức ăn bảo quản lạnh như kem, sữa, nước giải khát. Cũng có thể thức ăn bị nhiễm bào nang do côn trùng vận chuyển (ruồi, gián).

- Phân bố: *Giardia lamblia* phổ biến ở khắp mọi nơi trên thế giới đặc biệt ở các nước xứ nóng. Tất cả mọi lứa tuổi, giới đều có thể nhiễm bệnh, tuy nhiên bệnh chủ yếu gặp ở trẻ em. Người lớn thường nhiễm ký sinh trùng mà không có triệu chứng.

1.1.6. Chẩn đoán

- Xét nghiệm phân trực tiếp tìm thể hoạt động hoặc thể bào nang. Thể hoạt động thường gặp trong phân lỏng, chủ yếu hay gặp thể bào nang. Trường hợp nhiễm nhẹ có thể sử dụng phương pháp phong phú bào nang (kỹ thuật phong phú bào nang bằng dung dịch đường...).

- Xét nghiệm dịch tá tràng tìm thể hoạt động trong trường hợp xét nghiệm phân nhiều lần nhưng không thấy ký sinh trùng mà trên lâm sàng vẫn nghi ngờ.

1.1.7. Thuốc điều trị

- Metronidazol.

- Fasigyn (Tinidazol), flagentyl (Secnidazol) hoặc tiberol (Ornidazol).

- Paromomycin.

- Có thể dùng quinacrin hay chloroquin.

1.1.8. Phòng bệnh

- Phòng bệnh cho cộng đồng
 - + Phát hiện, điều trị cho người bệnh.
 - + Quản lý và xử lý phân: hố xí tự hoại diệt được mầm bệnh hoặc hố xí hai ngăn hợp vệ sinh. Không sử dụng phân tươi trong canh tác, không phóng uế bừa bãi.
 - + Vệ sinh thực phẩm đặc biệt là thực phẩm chế biến sẵn.
 - + Đảm bảo nguồn nước sạch.
 - + Truyền thông giáo dục sức khỏe cho mọi người.
- Phòng bệnh cá nhân:
 - + Rửa tay trước khi ăn, sau khi đi vệ sinh.
 - + Thực hiện 3 sạch: ăn sạch, ở sạch, uống sạch.

1.2. *Trichomonas intestinalis* (*T. hominis*, *Pentatrichomonas intestinalis*)

1.2.1. Hình thể

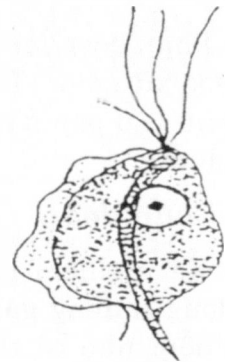
Trichomonas intestinalis không có thể bào nang. Thể hoạt động hình quả lê hoặc hình bầu dục, kích thước (10-15 μm) x (7-10 μm). Có 4 roi ở phía trước và một roi thứ 5 tạo thành một màng lượn sóng sát một bên thân đi từ đầu đến cuối đuôi. Phía đầu có một nhân tròn hoặc bầu dục, trong nhân có một trung thể nhỏ nằm lệch tâm. Trước nhân có đám hạt gốc roi.

1.2.2. Tác hại gây bệnh

T. intestinalis sống ở đại tràng, manh tràng, thường gặp trong phân lỏng của người có bệnh đường ruột. Ở những người khỏe mạnh, khi dùng thuốc tẩy cũng có thể thấy *T. intestinalis*.

Người nhiễm *T. intestinalis* qua thức ăn và nước uống. Mặc dù không có thể bào nang nhưng *T. intestinalis* có sức đề kháng cao ở ngoại cảnh. Những nơi có nhiều chất hữu cơ, độ ẩm cao, *T. intestinalis* có thể sống được khoảng một tháng.

T. intestinalis sống trong lòng đại tràng, thể hoạt động thường thấy trong phân lỏng. Người ta cho rằng *T. intestinalis* có khả năng gây tiêu chảy, rối loạn tiêu hóa, gây hội chứng viêm ruột mạn tính với triệu chứng tiêu chảy và đau bụng, thường đau ở vùng manh tràng. Trong những trường hợp loét đại tràng do amip hay do nguyên nhân khác, đôi khi thấy *T. intestinalis* ăn hồng cầu (thường là 1, đôi khi thấy 2-3 hồng cầu).



Hình 8.
Trichomonas intestinalis

1.2.3. Chẩn đoán

Xét nghiệm phân trực tiếp tìm thể hoạt động. Trong tiêu bản tươi *Trichomonas intestinalis* rất hoạt động, trùng roi chuyển động lúc lắc và xoay quanh trục thân.

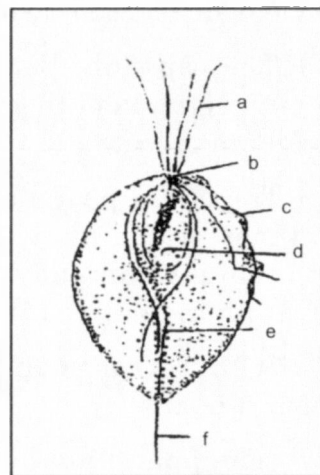
1.2.4. Điều trị

- Metronidazol (Flagyl).
- Tinidazol (Fasigyn).

1.3. *Trichomonas vaginalis*

1.3.1. Hình thể

Thể hoạt động hình quả lê đôi khi hơi tròn, kích thước (5-25 μm) x (5-12 μm). Có 1 nhân hình trứng nằm ở 1/3 trước thân. Nhân có vỏ bọc, có nhiều hạt nhiễm sắc nhỏ, trung thể bé và mờ không thấy rõ. Trước nhân có 1 đám thể góc roi, từ đó xuất phát ra 4 roi đi về phía trước và 1 roi đi về phía sau tạo nên 1 màng lượn sóng ngăn đến giữa thân đôi khi dài đến 2/3 thân. Sống thân cũng bắt đầu từ thể góc roi phía trước thân, vòng qua nhân, đi qua giữa thân đến cuối thân chồi ra ngoài thành 1 gai nhọn ở phía đuôi.



Hình 9. *Trichomonas vaginalis*.

a: roi; b: thể góc roi; c: màng vây; d: nhân; e: đường sống thân; f: gai nhọn cuối đuôi.

T. vaginalis sinh sản bằng cách phân đôi theo chiều dọc. Nó có thể thành thể bào nang nhưng rất hiếm thấy và khi có điều kiện lại trở thành thể hoạt động.

1.3.2. Chu kỳ phát triển

- Vị trí ký sinh:

+ Ở phụ nữ: *T. vaginalis* chủ yếu ký sinh ở âm đạo, đôi khi ở tử cung, buồng trứng, vòi trứng.

+ Ở nam giới: *T. vaginalis* ký sinh ở niệu đạo, ống mào tinh và tuyến tiền liệt.

Ngoài ra, *T. vaginalis* còn có thể ký sinh ở đường tiết niệu nam và nữ như niệu quản, bàng quang, bể thận.

Khi ký sinh, *T. vaginalis* bám chặt vào niêm mạc để khỏi bị đào thải.

- Chu kỳ: *Trichomonas vaginalis* có chu kỳ đặc biệt với một vật chủ duy nhất là người. Sự phát triển của *T. vaginalis* ở âm đạo thường phụ thuộc vào chu kỳ kinh nguyệt. Trước ngày thấy kinh và sau ngày thấy kinh, *T. vaginalis*

phát triển mạnh, nên lấy dịch âm đạo vào những ngày này dễ thấy ký sinh trùng. Trong thời kỳ rụng trứng không thấy ký sinh trùng.

1.3.3. Tác hại gây bệnh

Trichomonas vaginalis gây viêm đường sinh dục nữ và nam (chủ yếu ở nữ), ngoài ra còn có thể gây viêm đường tiết niệu.

1.3.3.1. Ở phụ nữ

- Viêm âm đạo: *Trichomonas vaginalis* khi ký sinh ở âm đạo, gây tổn thương, thoái hóa các tế bào thượng bì âm đạo và làm cho pH âm đạo chuyển từ toan sang kiềm, tạo điều kiện cho vi khuẩn phát triển gây viêm âm đạo.

Viêm âm đạo gồm có hai thể lâm sàng là thể cấp tính, thể bán cấp và mạn tính.

+ Thể cấp tính: Bệnh nhân ra nhiều khí hư có mủ vàng hoặc xanh, rất nặng mùi. Ngứa kèm theo đau và nóng rát ở âm đạo. Khám thấy âm đạo đỏ tấy, có nhiều nơi bị loét.

+ Thể bán cấp và mạn tính: Bệnh nhân không có viêm tấy nhưng có nhiều khí hư màu trắng, nhầy dính, có bọt. Người bệnh có cảm giác ngứa ngáy, râm rút, khó chịu. Khám thấy niêm mạc âm đạo có hiện tượng sung huyết, đôi khi có tụ huyết những nốt đỏ rất rõ.

- Viêm loét cổ tử cung: bệnh nhân thấy đau, ngứa. Khám thấy niêm mạc đỏ, viêm nhiễm.

- Viêm phần phụ: buồng trứng, vòi trứng bị viêm làm cho bệnh nhân đau đớn, có thể gây rong kinh.

- Vô sinh: là biến chứng có thể gặp do *T. vaginalis*. Nguyên nhân có nhiều giả thuyết, nhưng đến nay giả thuyết được nhiều tác giả công nhận là do *T. vaginalis* tiết chất nhầy tạo thành nút bao bọc và phong tỏa cổ tử cung ngăn chặn không cho tinh trùng vào thụ tinh, do đó không thụ thai được.

1.3.3.2. Ở nam giới

- Viêm niệu đạo: sau thời gian ủ bệnh khoảng 1 tuần, triệu chứng xuất hiện đầu tiên là chảy máu trong vài ngày. Bệnh nhân có cảm giác ngứa ngáy khó chịu và nóng trong niệu đạo, tiết dịch nhiều. Sau một thời gian, các triệu chứng giảm dần và chuyển sang thời kỳ bán cấp, bệnh nhân có cảm giác ngứa, thỉnh thoảng mới thấy có dịch tiết ra, dịch đặc hoặc lỏng, số lượng không nhiều. Thời kỳ mạn tính bệnh tạm thời ổn định, sự tiết dịch giảm hoặc mất hẳn nhưng thỉnh thoảng bệnh lại tái phát.

Cũng có nhiều trường hợp nhiễm *T. vaginalis* nhưng không có triệu chứng gì rõ rệt, có thể trước đó vài tuần hay vài tháng bệnh nhân có cảm giác khó chịu khi đi tiểu.

- Viêm tiền liệt tuyến: bệnh nhân có cảm giác khó chịu, đau tức. Chụp X quang niệu đạo sẽ thấy các hang nhỏ trong tuyến.

- Viêm túi chứa tinh và ống mào tinh: thường phối hợp với viêm các phần khác.

- Viêm bàng quang: gặp cả ở nam và nữ. Bệnh nhân đi tiểu ra mủ, đái buốt. Làm nghiệm pháp 3 cốc thấy nước tiểu đục ở 2 cốc cuối. Có thể tìm thấy ký sinh trùng trong nước tiểu.

1.3.4. Đặc điểm dịch tễ

- Nguồn bệnh: người là nguồn bệnh duy nhất. *T. vaginalis* thích hợp ở môi trường có pH 6 - 6,5. Vì vậy ở âm đạo người phụ nữ khỏe mạnh (pH 3,8-4,4) *Trichomonas vaginalis* sẽ chết hoặc kém phát triển.

- Đường lây truyền: *T. vaginalis* lây truyền từ người này sang người khác bằng thể hoạt động. Thể hoạt động của *T. vaginalis* ở môi trường âm đạo có thể sống được vài giờ, ở trong nước có thể sống được 30-40 phút.

Có hai phương thức lây truyền:

+ Lây truyền trực tiếp qua giao hợp (là chủ yếu).

+ Lây truyền gián tiếp qua nước rửa, nước ở bể tắm, bể bơi, đồ dùng vệ sinh (chậu rửa, quần lót...) hay dụng cụ sản khoa.

- Phân bố: bệnh do *T. vaginalis* có tính chất toàn cầu. Tỷ lệ bệnh thay đổi tùy theo từng nhóm dân tộc, điều kiện vệ sinh phụ nữ và quan hệ giới tính.

Bệnh phổ biến ở phụ nữ đang ở độ tuổi sinh đẻ, hiếm gặp ở trẻ em chưa dậy thì và phụ nữ mãn kinh.

Hiện nay, người ta quan niệm bệnh do *T. vaginalis* gây ra là một bệnh hoa liễu/ bệnh xã hội do bệnh chủ yếu lây truyền qua con đường quan hệ tình dục giống như các bệnh lây truyền theo đường tình dục khác như lậu, giang mai, HI...

Hàng năm, trên thế giới, ước tính có khoảng 170 triệu người nhiễm *Trichomonas vaginalis*.

Ở Việt Nam, theo Phạm Văn Thân, Phan Thị Hương Liên và CS., tỷ lệ nhiễm *T. vaginalis* ở phụ nữ 20 - 60 tuổi huyện Đông Anh là 2,49% (1999). Theo tác giả Hứa Văn Thước và CS., tỷ lệ nhiễm *T. vaginalis* ở những phụ nữ viêm âm đạo tại Bệnh viện đa khoa Thái Nguyên là 3,04% (2000). Theo Trần Xuân Mai (1982), tỷ lệ nhiễm *T. vaginalis* ở phụ nữ mãi dâm Thành phố Hồ Chí Minh là 84%. Bộ môn Ký sinh trùng Học viện Quân Y (1997-1998) nghiên cứu trên đối tượng gái mại dâm và các tiếp viên nữ ở các nhà hàng thuộc 7 tỉnh và thành phố trên cả nước thấy tỷ lệ nhiễm *T. vaginalis* là 10,1% trong đó ở gái mại dâm là 28 - 33,3%, tiếp viên các nhà hàng là 9,2%.

Ở nam giới, bệnh không phổ biến, nam giới bị bệnh thường là do có quan hệ tình dục với phụ nữ bị bệnh. Theo điều tra của Bộ môn Ký sinh trùng, Trường Đại học Y Hà Nội, tỷ lệ nhiễm *T. vaginalis* ở nam giới có vợ bị bệnh là 29,7%.

1.3.5. Chẩn đoán

1.3.5.1. Chẩn đoán lâm sàng

Cần chẩn đoán phân biệt với các trường hợp viêm âm đạo do nấm *Candida*, do vi khuẩn lậu và *Chlamydia*.

- Viêm âm đạo do nấm *Candida*: bệnh nhân ngứa rất nhiều, khí hư ít và trông như những vảy nhỏ. Khám thấy âm đạo đỏ thẫm.

- Viêm âm đạo do vi khuẩn lậu: thường kèm theo viêm cổ tử cung hoặc viêm âm hộ. Khí hư ra nhiều, đặc trắng hoặc xanh, khám rất đau, âm hộ đỏ hoặc lớn nhón hạt sần sùi.

- Viêm âm đạo do *Chlamydia*: ít gặp, thường xảy ra ở phụ nữ mãn kinh hoặc cắt bỏ cả hai buồng trứng.

Nói chung, chẩn đoán lâm sàng chỉ có giá trị định hướng.

1.3.5.2. Chẩn đoán xét nghiệm

- Phương pháp xét nghiệm trực tiếp

- + Ở phụ nữ: dùng tăm bông lấy chất nhầy ở quanh cổ tử cung hòa vào giọt nước muối sinh lý soi trực tiếp tìm thể hoạt động (đối với phụ nữ đã có sinh hoạt tình dục nên dùng mỏ vịt để mở rộng âm đạo).

- + Ở nam giới: nặn niệu đạo lấy 1 - 2 giọt dịch, hoà vào giọt nước muối sinh lý, soi trực tiếp tìm thể hoạt động của *Trichomonas vaginalis*.

Hoặc để bệnh nhân đi tiểu vào cốc nhỏ, nếu có bệnh, nước tiểu thường có vẩn đục như bông, lấy vẩn đục phết lên lam kính tìm *Trichomonas vaginalis*.

- Phương pháp nhuộm tiêu bản

- + Nhuộm Hematoxylin: lấy dịch âm đạo phết lên lam kính, cố định ngay bằng dung dịch Schaudinn rồi nhuộm Hematoxylin.

- + Nhuộm Giemsa hoặc Gram: sau khi phết dịch âm đạo lên phiến kính, cố định bằng cồn-ete rồi nhuộm Giemsa hoặc Gram.

- Phương pháp nuôi cấy

Khi *T. vaginalis* có số lượng ít, xét nghiệm trực tiếp khó phát hiện, có thể nuôi cấy để *T. vaginalis* phát triển, tăng sinh về số lượng.

Nuôi cấy trong môi trường Palova hoặc tốt nhất là môi trường T.V (*Trichomonas vaginalis*) của Teras.

1.3.6. Điều trị

1.3.6.1. Nguyên tắc và thuốc điều trị

- Phụ nữ cần phải vệ sinh bộ phận sinh dục thường xuyên.

- Điều trị cho cả vợ và chồng vì bệnh lây truyền qua đường tình dục.

- Không quan hệ tình dục trong thời gian điều trị.

- Cần phối hợp diệt vi khuẩn (nếu có) và nấm men *Candida*. Một số trường hợp sau khi điều trị *Trichomonas vaginalis* thì lại xuất hiện nấm men *Candida*, vì vậy trong khi điều trị *Trichomonas vaginalis* có thể dùng acid boric kèm theo để chống sự phát triển của nấm men.

1.3.6.2. Thuốc điều trị

- Viêm âm đạo ở phụ nữ

- + Thuốc uống:

Metronidazol

Fasigyn (Tinidazol), flagentyl (ornidazol), tiberol (Secnidazol).

- + Thuốc đặt tại chỗ:

Metronidazol viên đạn.

- Viêm đường tiết niệu ở nam

Thuốc uống: Metronidazol

1.3.7. Phòng bệnh

- Phòng bệnh cho cộng đồng:

- + Thanh toán nạn mại dâm.

- + Phát hiện và điều trị cho người bệnh.

- + Tăng cường các điều kiện vệ sinh phụ nữ, đặc biệt là nước sạch và đồ dùng vệ sinh phụ nữ.

- + Truyền thông giáo dục sức khỏe về tác hại của bệnh, phương thức nhiễm bệnh và cách phòng chống.

- + Lồng ghép với các chương trình y tế khác: chương trình sức khỏe sinh sản, chương trình kế hoạch hóa gia đình...

- + Xã hội hóa công tác phòng chống tệ nạn xã hội: phối hợp với các ngành nghề và các tổ chức khác như phụ nữ, công an...

- Phòng bệnh cá nhân:

- + Vệ sinh bộ phận sinh dục thường xuyên đặc biệt vào những ngày kinh nguyệt.

- + Sinh hoạt tình dục lành mạnh.

- + Vệ sinh trong quan hệ tình dục.

2. NHÓM TRÙNG ROİ KÝ SINH NHƯNG KHÔNG GÂY BỆNH

Một số loại trùng roi ký sinh ở đường tiêu hóa nhưng không gây bệnh và có thể gặp trong phân người khỏe mạnh cũng như ở những người có bệnh đường

ruột. Về mặt hình thể, những trùng roi này gần giống với loại trùng roi gây bệnh, vì vậy cũng cần phải biết đến để phân biệt với các loại trùng roi gây bệnh.

2.1. *Chilomastix mesnili*

- Thể hoạt động:

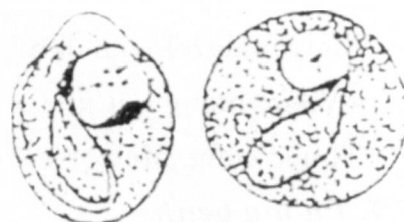
Chilomastix mesnili có hình quả lê, rất hoạt động và dễ nhầm với *Trichomonas intestinalis*. *Chilomastix mesnili* có kích thước (14-20 μm) x (5-6 μm), ở phía đầu có 3 roi đi ra ngoài cơ thể hướng về phía trước. Không có roi dính vào một bên thân nhưng có đặc điểm là trên thân có một rãnh xoắn. Thể hoạt động thường thấy trong phân lỏng.



Hình 10. *Chilomastix mesnili*
(thể hoạt động)

- Thể kén/bào nang:

Hình quả lê hoặc hơi tròn, kích thước 7-8 μm , có hai lớp vỏ, nhân to, bên cạnh nhân có một khối mảnh roi. Thể này thường thấy trong phân khuôn. Thể kén có sức đề kháng rất cao, có thể chịu được nhiệt độ 72°C và sống trong nước được khoảng 6 tháng.



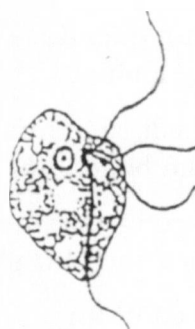
Hình 11. *Chilomastix mesnili*
(thể bào nang)

Chilomastix mesnili sống trong lòng ruột già và có thể ở đoạn cuối của ruột non. Khi môi trường ruột thay đổi *Chilomastix mesnili* có điều kiện tăng sinh đặc biệt sau vài ngày tiêu chảy. Khi chức năng ruột trở lại bình thường thì *Chilomastix mesnili* trở lại dạng bào nang và biến mất cho đến khi có đợt tiêu chảy khác.

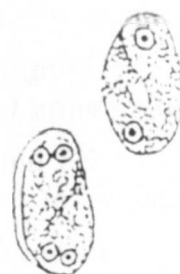
2.2. *Enteromonas hominis*

Thể hoạt động hình gần như tam giác hay hình quả lê, kích thước (4-10 μm) x (3-6 μm). Có 3 roi hướng về phía trước, 1 roi dính vào thân và hướng về phía sau, không có sống thân. Bào nang có hình trứng.

Enteromonas hominis sống trong lòng ruột già, đặc biệt ở vùng manh tràng. Ký sinh trùng theo phân ra ngoài nhanh chóng mất đi tính di động nên khó nhận ra.



Thể hoạt động



Thể bào nang

Hình 12. *Enteromonas hominis*

Enteromonas hominis có ở khắp mọi nơi nhất là các nước xứ nóng. Tỷ lệ nhiễm khoảng 0,3 - 10%.

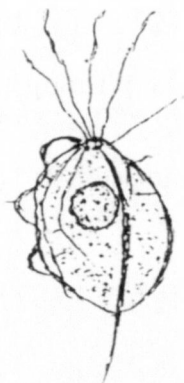
2.3. *Retortamonas intestinalis* (*Embdomonas intestinalis*)

Retortamonas intestinalis sống trong lòng ruột già. Thể hoạt động hình quả lê, kích thước (5-17 μm) x (2-4 μm), có hai roi hướng về phía trước. Thể bào

nang hình quả lê, nhỏ hơn thể hoạt động, kích thước (4-6 μm) x (2-3 μm). *Retortamonas intestinalis* gặp ở khắp nơi nhất là xứ nóng. Tỷ lệ khoảng 1,3%.



Hình 13. *Retortamonas intestinalis*. A: thể hoạt động; B: thể bào nang.



Hình 14. *Trichomonas tenax*

2.4. *Trichomonas tenax* (*Trichomonas buccalis*, *Trichomonas elongata*)

Trichomonas tenax là loại nhỏ nhất trong số ba loại trùng roi *Trichomonas* ký sinh ở người. Thể hoạt động có hình quả lê, kích thước (8-12 μm) x (7-17 μm). Có 4 roi hướng về phía trước xuất phát từ 3 hạt gốc roi, roi thứ 5 hướng về phía sau và tạo nên màng lược sóng. Sống thân mảnh và nhô ra khỏi phía sau thân. Nhân hình trứng và có một số hạt nhiễm sắc. *Trichomonas tenax* không có thể bào nang.

Trichomonas tenax sống ở miệng của người, trong kẽ răng, trong cao răng, trong túi mủ ổ răng và trong khe amidan. *Trichomonas tenax* gặp cả ở người khỏe mạnh cũng như người có bệnh ở răng miệng (viêm lợi, viêm chân răng, sâu răng...), thường gặp cùng với *Entamoeba gingivalis*.

Tỷ lệ người có ký sinh trùng thay đổi từ 0,6-17%, ở những người vệ sinh răng miệng kém thường có tỷ lệ nhiễm cao.

Ký sinh trùng được truyền từ người này sang người khác qua sự tiếp xúc trực tiếp bằng đường miệng, đôi khi qua bát, đĩa, cốc uống nước có ký sinh trùng.

Trichomonas tenax có thể sống được 10-12 giờ trong nước uống và 7 giờ trong phân.

Cho đến nay, vai trò gây bệnh răng miệng của *Trichomonas tenax* chưa được rõ, do đó không cần thiết phải điều trị, chủ yếu là điều trị các bệnh về răng miệng và vệ sinh răng miệng tốt hàng ngày sẽ không còn *Trichomonas tenax*.

TỰ LƯỢNG GIÁ

1. Mô tả đặc điểm hình thể của *G. lamblia* và *T. vaginalis*.

2. Nêu vị trí ký sinh và tác hại gây bệnh của *G. Lamblia* và *T. vaginalis*.
3. Trình bày đặc điểm dịch tễ học của *G. lamblia* và *T. vaginalis*.
4. Nêu nguyên tắc điều trị, kể tên các thuốc điều trị *G. lamblia* và *T. vaginalis*.
5. Trình bày phương pháp chẩn đoán xét nghiệm, phòng bệnh *G. lamblia*, *T. vaginalis*.
6. Kể tên một số loài trùng roi ký sinh ở người nhưng không gây bệnh.

Bài 6

BỆNH ĐƠN BÀO LÂY TRUYỀN NGƯỜI VÀ ĐỘNG VẬT

MỤC TIÊU

1. Trình bày được các đặc điểm chính về hình thể và chu kỳ của *Toxoplasma*, *Trypanosoma*, *Leishmania*.
2. Mô tả được một số tác hại gây bệnh chủ yếu của các loại đơn bào *Toxoplasma*, *Trypanosoma*, *Leishmania*.
3. Trình bày được đặc điểm dịch tễ học chủ yếu của các bệnh do *Toxoplasma*, *Trypanosoma*, *Leishmania*.
4. Trình bày được phương pháp chẩn đoán xét nghiệm và nêu được một số thuốc điều trị chính bệnh do *Toxoplasma*, *Trypanosoma*, *Leishmania*.

1. BỆNH DO TOXOPLASMA

Bệnh do *Toxoplasma* là một bệnh lây truyền giữa động vật và người phân bố có tính chất toàn cầu. Bệnh khá phổ biến ở người, các động vật có vú và các loài chim.

Tác nhân gây bệnh là *Toxoplasma gondii* thuộc lớp đơn bào sinh bào tử (*Sporozoa*), bộ bán bào tử (*Haplosporidae*).

Toxoplasma là loại đơn bào được tìm thấy lần đầu tiên trên động vật gặm nhấm ở Tuynidi năm 1909 và được các tác giả đặt tên là *Toxoplasma godii* (Nicolle và Manceaux). Sau đó loại đơn bào này liên tục được tìm thấy trên súc vật và trên người. Trường hợp bệnh án đầu tiên được tác giả Janku (Tiệp Khắc) phát hiện vào năm 1923.

1.1. Hình thể

Trong chu kỳ sinh học của *Toxoplasma* có ba giai đoạn phát triển chính và tùy theo mỗi giai đoạn đơn bào có những hình thể khác nhau.

Toxoplasma thường có thể gặp trong các tế bào của vật chủ nhất là các tế bào đơn nhân. Một tế bào đơn nhân lớn có thể chứa tới 40 ký sinh trùng, hình dạng có khi tròn hoặc bầu dục hoặc hình liềm với chiều dài 5-55 μm và chiều ngang 3-4 μm .

Với phương pháp nhuộm Giemsa thường chỉ có thể thấy 1 nhân và nguyên sinh chất hoặc thấy 2 nhân, nếu ký sinh trùng ở giai đoạn phân chia.

Xem trên kính hiển vi điện tử, người ta có thể thấy trên thân *Toxoplasma* có các sợi tơ rất nhỏ chuyển động theo hình thức trượt.

Ngoài tế bào đơn nhân lớn còn thấy ký sinh trùng ở trong tế bào của hệ thần kinh, tế bào gan và đôi khi ở trong hồng cầu. Trong các tế bào đó *Toxoplasma* có thể tồn tại một thời gian dài, ví dụ ở trong não tới 2 năm sau khi bị nhiễm.

Ký sinh trùng cũng có thể sống tới 3 giờ trong nước muối sinh lý.

Thực ra, tuy là bào tử trùng nhưng *Toxoplasma* không hoàn toàn ký sinh cố định trên các tế bào vật chủ mà chúng vẫn có sự chuyển động. Với phương thức chụp ảnh nhỏ người ta đã chứng minh được rằng các ký sinh trùng chui vào trong các tế bào bằng sự chuyển động của các lông tơ.

Cách phân đôi theo chiều dọc là phương thức sinh sản vô tính của ký sinh trùng.

1.1.1. Thể *Tachyzoite*

Thể này là thể phân chia nhanh vô tính trong giai đoạn nhiễm bệnh cấp tính, còn gọi là thể tự dưỡng. Thể *Tachyzoite* tồn tại ở trong các tế bào của các vật chủ có hình liềm, hình tròn hoặc hình bầu dục với đường kính 2-6 μm , nhân khá rõ nằm ở giữa ký sinh trùng.

1.1.2. Thể *Bradizoite*

Là những thể phân chia chậm của đơn bào trong giai đoạn mạn tính hoặc là thể tạo kén hay bào nang (cyst). Các *Bradizoite* nằm bên trong tế bào vật chủ có kích thước 2-7 μm và hình thể gần giống với thể *Tachyzoite*.

Các thể *Tachyzoite* xâm nhập tế bào vật chủ và biến tế bào thành một bào nang bên trong khi đó chứa rất nhiều các *Tachyzoite* đã chuyển thể thành *Bradizoite*. Bào nang có kích thước 20-200 μm và có khả năng nhiễm bệnh cao cho người và các động vật ăn thịt.

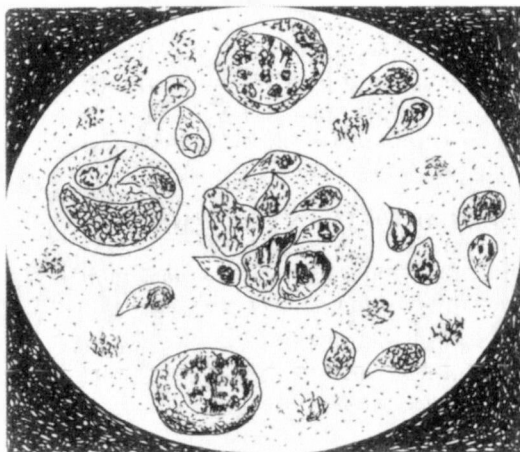
1.1.3. Thể hữu tính

Thể hữu tính còn được gọi là các nang bào tử được sinh ra trong niêm mạc ruột mèo nên mèo là vật chủ chính duy nhất của *Toxoplasma*. Các thể này được hình thành do sự kết hợp giữa giao tử đực và giao tử cái của *Toxoplasma*. Thể hữu tính thường được bài xuất theo phân mèo ra ngoài làm ô nhiễm ngoại cảnh và trở thành nguồn nhiễm bệnh nguy hiểm. Các nang bào tử hữu giới có khả năng gây nhiễm cao cho người, động vật có vú và các loài chim.

Toxoplasma có thể ký sinh trong nhiều loại tế bào vật chủ khác nhau và có thể tồn tại trong các tế bào đó một thời gian dài. Loại tế bào vật chủ

Toxoplasma ưa ký sinh nhất là tế bào đơn nhân lớn. Một tế bào đơn nhân lớn có thể chứa tới 40 ký sinh trùng.

Về hình dạng ký sinh trùng có thể tròn hoặc bầu dục hoặc hình liềm, chiều dài 5-55 μm , chiều ngang 3-4 μm . Nhân thường hình bầu dục.



Hình 15. Hình thể *Toxoplasma gondii*

1.2. Chu kỳ sinh học

Toxoplasma có chu kỳ phát triển với hai loại vật chủ. Mèo là vật chủ chính duy nhất vì ở trong các tế bào thượng bì của niêm mạc ruột của mèo diễn ra trọn vẹn hai giai đoạn sinh sản vô tính và đặc biệt giai đoạn sinh sản hữu tính của ký sinh trùng.

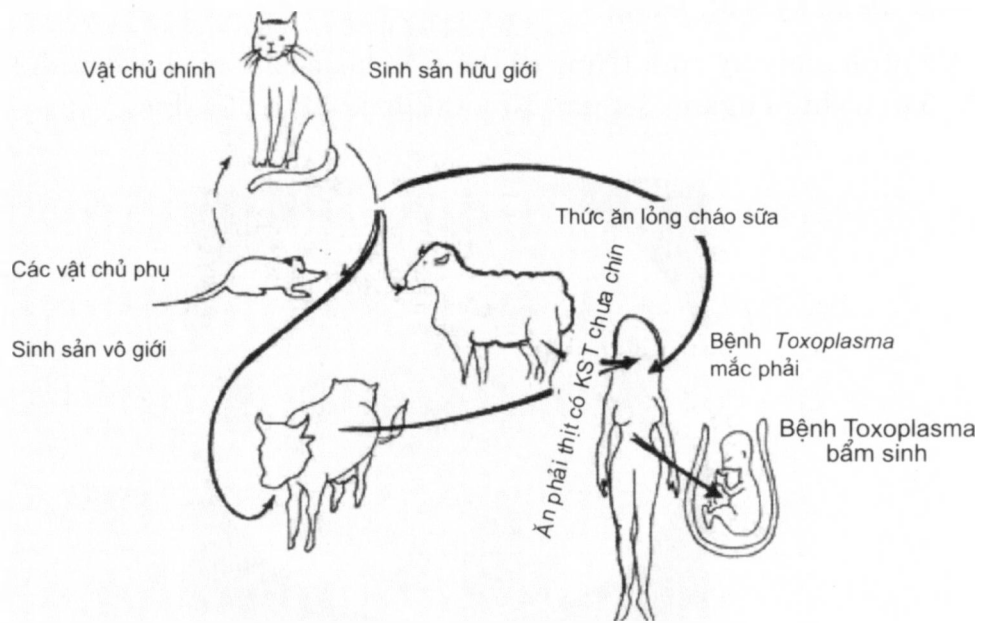
Người, động vật có vú và các loài chim chỉ là vật chủ phụ vì ở trong các vật chủ này chỉ có giai đoạn sinh sản vô tính của ký sinh trùng. Kết quả của sự sinh sản này là hình thành các bào nang chứa nhiều các thể vô tính tồn tại trong các tế bào thần kinh hoặc tế bào cơ của động vật. Đó chính là nguồn gây nhiễm tiềm tàng cho người qua ăn phải thịt động vật mang ký sinh trùng chưa nấu chín.

Giai đoạn sinh sản hữu tính sinh bào tử diễn ra ở niêm mạc ruột mèo. Trong giai đoạn này, khởi đầu cũng xảy ra liên tiếp sự nhân lên vô tính, sau đó tiếp nối quá trình sinh bào tử. Các nang bào tử theo phân mèo phát tán ra ngoại cảnh nhiễm vào rau, cỏ, đất rồi từ đó nhiễm vào người và các động vật khác.

1.3. Bệnh *Toxoplasma*

1.3.1. Phương thức nhiễm bệnh ở người

- Ký sinh trùng có thể theo các dịch sinh vật của động vật để nhiễm vào người. Trong giai đoạn sớm của bệnh, ký sinh trùng có thể được phát hiện thấy ở trong máu bệnh nhân.



Hình 16. Chu kỳ của *Toxoplasma gondii*

Thể thực vật của *Toxoplasma* có đặc điểm khi ra khỏi cơ thể vật chủ, sức đề kháng của ký sinh trùng giảm nhiều và trở nên rất yếu. Do vậy, khả năng nhiễm do tiếp xúc với động vật bị bệnh ở lò sát sinh hoặc ở phòng thí nghiệm là rất hiếm.

- Khi ăn phải các mô động vật hoặc thịt bị nhiễm *Toxoplasma* nấu chưa chín, con người có khả năng hấp thu phải các bào nang chứa các thể thực vật trong các tổ chức của động vật này.

Thể thực vật nếu không nằm trong bào nang dễ bị tiêu hủy ngay bởi dịch vị, nên thực tế khi tiêu thụ thịt động vật nấu chưa chín có ký sinh trùng thì chủ yếu là nhiễm các bào nang.

- Phương thức nhiễm qua nhau thai: khi người mẹ có thai bị nhiễm *Toxoplasma* thì có thể truyền ký sinh trùng cho thai nhi qua nhau thai.

1.3.2. Các thể bệnh *Toxoplasma*

Bệnh cảnh lâm sàng do *Toxoplasma* gây ra rất đa dạng, phức tạp và dễ nhầm với nhiều bệnh khác. Vì vậy, để phục vụ cho công tác chẩn đoán người ta có thể chia các thể bệnh theo hai cách, cách thứ nhất theo nguồn nhiễm và cách thứ hai theo biểu hiện lâm sàng.

1.3.2.1. Theo nguồn nhiễm và đường nhiễm có thể chia thành hai thể bệnh chính

- Nhiễm *Toxoplasma* bẩm sinh là nhiễm trong giai đoạn còn là thai nhi do người mẹ trong thời kỳ thai nghén bị nhiễm ký sinh trùng truyền cho thai nhi

qua nhau thai. Hình thái nhiễm bẩm sinh gây nhiều hậu quả di chứng sau này cho trẻ như các dị tật bẩm sinh, tổn thương ở mắt...

- Nhiễm *Toxoplasma* mắc phải là tất cả các hình thái nhiễm khác không phải là nhiễm bẩm sinh. Danh từ này dùng để chỉ tất cả những trường hợp nhiễm *Toxoplasma* kể từ sau khi con người sinh ra cho đến suốt cả thời gian sống sau này. Những trường hợp bệnh *Toxoplasma* mắc phải mức độ có thể nhẹ, đôi khi qua đi không nhận thấy, nhưng cũng có thể biểu hiện trầm trọng làm dễ nhầm với nhiều bệnh khác.

1.3.2.2. Theo hình thái biểu hiện lâm sàng

Người ta chia ra nhiều thể bệnh lâm sàng khác nhau. Dưới đây là tóm tắt một số thể bệnh lâm sàng chủ yếu:

- Theo diễn biến của bệnh có thể có các giai đoạn:

+ Nhiễm *Toxoplasma* giai đoạn cấp tính

Còn là giai đoạn ký sinh trùng bắt đầu xâm nhập và nhân lên trong các tế bào đơn nhân của vật chủ. Thể thực vật nhân lên và phát triển mạnh đến một mức độ nào đó sẽ phá vỡ tế bào vật chủ tự giải phóng và xâm nhập vào các tế bào mới. Từ nhiễm khởi đầu, theo đường bạch huyết và đường máu, thể thực vật lan tỏa đi khắp các tổ chức. Hiện tượng phân bào thường diễn ra trong tổ chức có nhiều tế bào của hệ thống liên võng nội mạc.

+ Nhiễm *Toxoplasma* giai đoạn thứ phát

Trong giai đoạn này cơ thể vật chủ đã sinh miễn dịch nên các thể thực vật bị phân hủy ngay sau khi được giải phóng khỏi các tế bào vật chủ. Tuy nhiên, trong những tổ chức mức độ kháng thể xuất hiện ít như não, mắt thì hiện tượng nhân lên của ký sinh trùng vẫn tiếp tục.

+ Nhiễm *Toxoplasma* giai đoạn kết thúc

Giai đoạn nhiễm mạn tính kéo dài trong nhiều năm. Không còn thấy thể thực vật nhưng có nhiều thể bào nang trong các tổ chức thần kinh trung ương, thần kinh ngoại biên như ở võng mạc, tổ chức cơ... Các thể này có sức đề kháng cao với kháng thể của vật chủ, có thể gây hiện tượng dị ứng tại chỗ. Nếu những nang này không bị phá vỡ thì có thể không gây biểu hiện bệnh lý; nhưng nếu bị phá vỡ có thể dẫn tới hiện tượng viêm tại chỗ tiềm tàng như viêm hắc võng mạc ở mắt do *Toxoplasma*.

- Theo biểu hiện lâm sàng có nhiều thể bệnh lâm sàng như sau:

+ Thể viêm não-màng não: có thể xảy ra ở trẻ em nhưng hiếm gặp.

+ Thể nhiễm trùng tăng bạch cầu:

Bệnh cảnh lâm sàng giống cúm: sốt nhẹ, tốc độ máu lắng tăng, làm huyết đồ thấy giảm nhẹ bạch cầu nói chung nhưng ngược lại tăng bạch cầu đơn nhân rõ rệt. Thể này chiếm khoảng 15% những trường hợp *Toxoplasma* mắc phải.

+ Thể sùng nhiều nhóm hạch không có sốt:

Bệnh cảnh lâm sàng dễ nhầm với các bệnh làm sùng hạch do các nguyên nhân khác. Các nhóm hạch ở nhiều vị trí được phát hiện với khối lượng vừa phải, di động. Hạch nhỏ đi rất chậm, hạch không bao giờ áp xe hóa, không dính với tổ chức xung quanh.

+ Thể bệnh không rõ ràng:

Thể này trong nhiều trường hợp không hề có triệu chứng lâm sàng, thường bị bỏ qua, được phát hiện hoàn toàn tình cờ. Nếu xảy ra ở phụ nữ có thai sẽ là nguyên nhân dẫn đến tình trạng bệnh *Toxoplasma* bẩm sinh ở thai nhi.

+ Thể bệnh *Toxoplasma* ở mắt:

Có một tỉ lệ khoảng 1/3-1/4 các trường hợp viêm hắc võng mạc (*chorio-retinitis*) nguyên nhân do *Toxoplasma*.

Viêm hắc võng mạc có thể là biến chứng muộn về sau, thường xuất hiện khi trẻ đã lớn, nhưng đa số có thể bắt nguồn từ nhiễm *Toxoplasma* bẩm sinh do mẹ truyền cho. Nhưng cũng có thể là biến chứng của bệnh *Toxoplasma* mắc phải thể nhẹ vì khi ký sinh trùng đã vào mắt thường hay gây những hậu quả xấu về thị giác cho người bệnh.

Tổn thương ở mắt có đặc điểm luôn tiến triển nếu không điều trị hết căn nguyên bệnh. Tổn thương có thể để lại một vết sẹo mà không thể hồi phục được.

+ Bệnh *Toxoplasma* với những bệnh nhân bị suy giảm miễn dịch:

Trong thời gian gần đây người ta thấy bệnh *Toxoplasma* có liên quan nhiều đến tình trạng suy giảm miễn dịch và cũng là một yếu tố thuận lợi làm cho tình trạng suy giảm miễn dịch càng xấu đi và trầm trọng hơn.

Mặt khác, chính trên những cơ địa suy giảm miễn dịch, bệnh *Toxoplasma* càng dễ có điều kiện phối hợp và làm cho bệnh nhân bị suy giảm miễn dịch bị suy kiệt hơn. Do đó, bệnh *Toxoplasma* hiện nay được coi là một trong những bệnh nhiễm trùng cơ hội như các bệnh lao, bệnh nấm và thường xảy ra trên những cơ địa suy giảm miễn dịch. Bệnh cảnh lâm sàng khi đó biểu hiện toàn thân với những diễn biến rất phức tạp.

+ Bệnh *Toxoplasma* bẩm sinh là những trường hợp thai nhi bị nhiễm *Toxoplasma* do mẹ truyền cho qua nhau thai trong thời kỳ thai nghén do người mẹ trong thời kỳ này đã bị nhiễm *Toxoplasma*.

Các hình thái lâm sàng của bệnh *Toxoplasma* bẩm sinh ở trẻ sơ sinh có những biểu hiện:

- Thể nặng: thường có hiện tượng vàng da sơ sinh đôi khi rất nặng. Kèm theo có gan lách to, hội chứng xuất huyết với các điểm hoặc đám xuất huyết. Đa số trường hợp có tổn thương thần kinh trung ương và mắt, não úng thủy.

- Thể trung bình: hiếm gặp, biểu hiện vàng da nhẹ trong vài tuần rồi qua đi, bệnh nhân bình phục không để lại di chứng gì. Nhưng cũng có thể diễn biến với các biểu hiện bệnh lý của não một cách chậm chạp.

- Thể tiềm tàng: lúc mới sinh không có triệu chứng, ký sinh trùng tồn tại một năm hoặc hơn. Sau này có thể biểu hiện bệnh lý ở mắt và hệ thống thần kinh.

- Bệnh bẩm sinh rất dễ gây tổn thương võng mạc mắt cho đứa trẻ sau này. Biểu hiện bệnh lý ở mắt có thể xảy ra rất chậm, viêm hắc võng mạc đơn thuần hoặc đi kèm với teo võng mạc dẫn tới hậu quả mù lòa.

1.4. Dịch tễ học

Đường nhiễm ký sinh trùng vào các vật chủ trung gian có thể qua 4 phương thức chính:

- Do hấp thu phải những nang bào tử bị ô nhiễm ở trong đất, rau cỏ từ nguồn nhiễm là phân mèo có ký sinh trùng.

- Nhiễm từ các bào nang chứa trong thịt động vật nhiễm bệnh khi người ăn phải các loại thịt này chưa nấu chín.

- Cũng có thể nhiễm do tiếp xúc với các dịch sinh vật như nước bọt, sữa, máu... bị nhiễm ký sinh trùng (thể *Tachyzoite*). Nhưng thực ra những thể này rất yếu khi ra khỏi cơ thể động vật nên hình thức nhiễm này rất hiếm gặp.

- Liên quan đến y học, đường nhiễm qua nhau thai rất quan trọng dẫn tới các hình thái bệnh *Toxoplasma* bẩm sinh.

Ngoài ra, người ta cũng nêu vai trò của côn trùng hút máu (*vector*) có khả năng truyền các thể *Tachyzoite* trong máu bệnh nhân sang người lành nhưng chưa xác định cụ thể loại côn trùng nào có vai trò chủ truyền bệnh.

Mèo bị nhiễm bệnh là do ăn thịt các con vật khác như chuột, chim đã bị nhiễm ký sinh trùng.

Về mặt dịch tễ học, những gia súc ăn cỏ là những vật chủ phụ và vật chủ trung gian tiềm tàng dễ nhiễm cho người nhất. Theo một nghiên cứu mới đây ở Mỹ và châu Âu, điều tra ở lò sát sinh thì 72% cừu, 28% lợn, 4% bò và 9% bê có khả năng nhiễm ký sinh trùng. Những động vật ăn cỏ này bị bệnh là do tiếp xúc với ngoại cảnh ô nhiễm mầm bệnh, các nang bào tử từ phân mèo.

Các động vật ăn thịt có khả năng nhiễm *Toxoplasma* nhiều hơn các động vật ăn cỏ. Có thể giải thích điều này là do có rất nhiều động vật có thể là vật chủ mang *Toxoplasma* và khi những động vật khác ăn thịt những con vật có nhiễm ký sinh trùng này thì sẽ bị nhiễm bệnh tiếp.

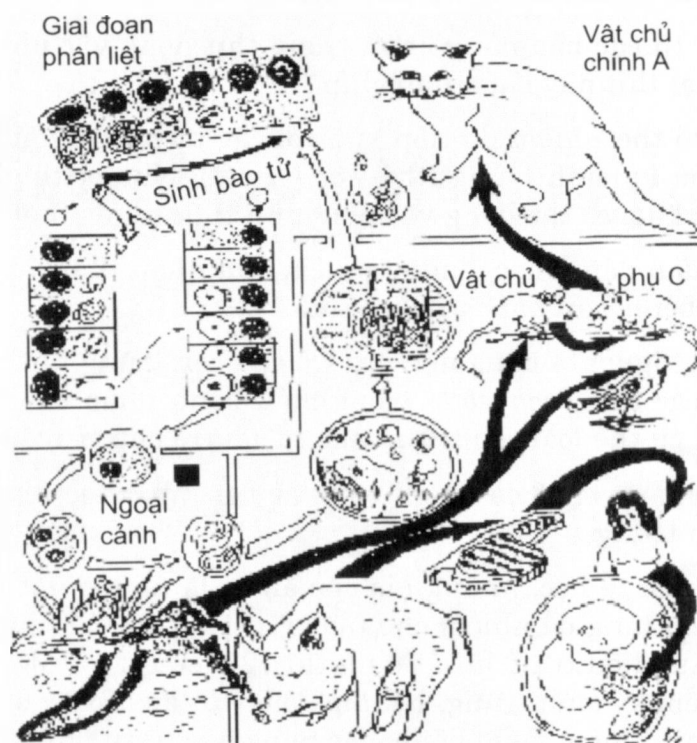
Người càng tiêu thụ thịt động vật chưa nấu chín, thì càng dễ có khả năng nhiễm bệnh. Các nghiên cứu cho thấy ở những nước tiêu thụ nhiều thịt thường có tỉ lệ bị nhiễm *Toxoplasma* nhiều hơn các nước tiêu thụ ít hơn. Đặc biệt ăn thịt dưới các hình thức chưa nấu chín có khả năng nhiễm bệnh cao hơn.

Bệnh *Toxoplasma* ở Việt Nam trước đây đã được nghiên cứu bằng các phản ứng nội bì, kết hợp bổ thể. Với test chủng trong da kháng nguyên toxoplasmin, tỉ lệ (+) là 2,9% và với phản ứng kết hợp bổ thể tỉ lệ (+) là 5,1%.

So sánh tỉ lệ trên với tỉ lệ nhiễm ở các nước châu Âu thì thấp hơn. Thống kê ở châu Âu thấy ở trẻ em 1-15 tuổi (+) 13%; 15-30 tuổi 30%. Thử ở phụ nữ Việt Nam, đối với phụ nữ chưa hề sảy thai tỉ lệ 2,5% và ở phụ nữ bị sảy thai kết quả dương tính 8,9%.

Các kết quả thử trên động vật ở Việt Nam (190 động vật thuộc 19 loại) thấy tỉ lệ dương tính 5,7% ở trâu, bò, chó, và đặc biệt là khỉ.

Điều tra trên một số người có biểu hiện lâm sàng bệnh *Toxoplasma* thấy tỉ lệ dương tính 0,43-1,2%. Tỉ lệ bệnh *Toxoplasma* ở Việt Nam so với các nước châu Âu thấp hơn nhưng tương đương với một số nước ở châu Á như Ấn Độ. Tỉ lệ bệnh ở các nước châu Âu thường rất cao.



Hình 17. Các vật chủ trong chu kỳ của *Toxoplasma*

Hiện nay, tình hình bệnh ở Việt Nam và các nước châu Á đã thay đổi nhiều, tăng lên rõ rệt do tình trạng tiêu thụ thịt động vật ở những nước này cũng nhiều không kém so với các nước châu Âu. Mặt khác cũng có thể do hiện nay nhờ có các phương tiện chẩn đoán miễn dịch và các tiến bộ kỹ thuật đã giúp phát hiện được nhiều trường hợp bệnh hơn.

Trong những năm gần đây, Bộ môn Ký sinh trùng - Trường Đại học Y Hà Nội phối hợp nghiên cứu với Viện Mất Trung ương dùng phản ứng ngưng kết hồng cầu gián tiếp và phản ứng ngưng kết Latex đã phát hiện được gần 100 trường hợp viêm hắc võng mạc do *Toxoplasma* và áp dụng các phác đồ điều trị có hiệu quả.

1.5. Chẩn đoán xét nghiệm

1.5.1. Phương pháp phát hiện ký sinh trùng trong bệnh phẩm

- Phát hiện ký sinh trùng trực tiếp từ bệnh phẩm rất khó khăn. Rất hiếm những trường hợp tìm thấy trong nước não tủy ly tâm, trong tủy xương hoặc trong đại thực bào của máu. Phương pháp nhuộm trực tiếp ký sinh trùng tốt là May-Grunwald-Giemsa.

- Phát hiện ký sinh trùng trên tử thi có thể dễ thấy hơn. Làm tiêu bản cắt mảnh tổ chức hoặc đàn não rồi nhuộm Giemsa. Soi thấy tổ chức viêm có vùng hoại tử nằm ở giữa bao quanh bởi một vòng bạch cầu lympho và tế bào thượng bì. Thể thực vật của ký sinh trùng thường ở trong các tế bào ở ngoại vi của tổ chức viêm và các thể bào nang thường ở giữa tổ chức viêm. Nếu làm sinh thiết khi bệnh ở giai đoạn mạn tính thì khi đó không còn thể thực vật nữa, chỉ có thể bào nang thường rải rác khắp các phủ tạng rất khó phát hiện.

1.5.2. Test nhuộm (Dye - Test) của Sabin-Feldmann

Nguyên lý của test này dựa trên sự ly giải sớm, đặc hiệu của huyết thanh miễn dịch chính là huyết thanh bệnh nhân với các thể *Tachyzoite* của *Toxoplasma* được cấy truyền trong nước màng bụng chuột nhắt trắng. Các thể này sẽ bị ly giải bởi các yếu tố phân hủy có trong huyết thanh bệnh nhân. Bào tương của *Toxoplasma* khi đã bị ly giải thì không còn bắt màu thuốc nhuộm (xanh methylen), mất tính chất chiết quang, trở nên đen khi soi trên tương phản pha của kính hiển vi. Đánh giá test nhuộm qua phân biệt tế bào chất của *Toxoplasma* có bị ly giải hay không. Test rất có giá trị đánh giá mức độ nhiễm bệnh.

1.5.3. Các phản ứng miễn dịch khác

Kháng thể huỳnh quang gián tiếp (IFA), các loại phản ứng ngưng kết như ngưng kết hồng cầu gián tiếp, ngưng kết Latex, phản ứng miễn dịch men Elisa là những phản ứng cho giá trị cao được áp dụng thường quy hiện nay.

1.6. Điều trị:

Cần theo các nguyên tắc sau đây:

1.6.1. Điều trị đặc hiệu diệt ký sinh trùng

Có rất nhiều loại thuốc đang dùng hiện nay như daraprim hoặc pyrimethamin; các loại sulfamid, nhóm sulfonas, nhóm kháng sinh như: tetracyclin, clindamycin, spiramycin (rovamycin).

1.6.2. Điều trị theo liệu trình

Áp dụng cho từng thể bệnh và phối hợp thuốc.

1.7. Biện pháp phòng chống

Thực thi các biện pháp phòng chống bệnh *Toxoplasma* là rất khó vì có nhiều đường nhiễm, phương thức nhiễm bệnh và thể bệnh lâm sàng cũng rất phức tạp. Tuy nhiên, có thể nêu lên một số nguyên tắc về phòng chống như sau:

- Thực hiện các biện pháp vệ sinh thực phẩm với các loại rau, thịt động vật đặc biệt tránh các hình thức ăn thịt động vật chưa nấu chín.

- Áp dụng các phản ứng miễn dịch phát hiện bệnh sớm và điều trị cho những phụ nữ có thai để đề phòng nhiễm bệnh bẩm sinh cho thai nhi.

- Thực hiện các biện pháp bảo hộ cho những người phải tiếp xúc với động vật, đặc biệt với công nhân lò sát sinh.

2. TRÙNG ROI ĐƯỜNG MÁU VÀ NỘI TẠNG

2.1. Hình thể và phân loại

Bệnh trùng roi đường máu và nội tạng bao gồm nhiều bệnh do các loài thuộc về hai giống trùng roi *Trypanosoma* và *Leishmania* gây nên.

Loại ký sinh trùng này trước đây được coi là không phát hiện thấy ở Việt Nam. Cho tới rất gần đây, năm 2001 chúng ta mới phát hiện được một vài trường hợp lẻ tẻ đầu tiên tại tỉnh Quảng Ninh bị nhiễm loại trùng roi đường máu *Leishmania* và mở ra một hướng cần nghiên cứu và điều tra thêm về bệnh trùng roi đường máu và nội tạng ở nước ta.

Tên chung của trùng roi thuộc loại này là *Trypanosomidae*. Trong chu kỳ phát triển loại trùng roi này phải qua hai giai đoạn. Một giai đoạn phát triển trong vật chủ có xương sống và một giai đoạn khác trong côn trùng trung gian truyền bệnh. Về hình thể, *Trypanosomidae* rất khác nhau:

- Thể *Trypomastigote* (*Trypanosoma*):

Giống *Trypanosoma* luôn xuất hiện trong máu của người và các động vật có vú nhiễm bệnh. Thể này có thân dài mảnh hình thoi nhỏ, có một roi tự do ở phía sau, phần roi dính vào thân tạo thành màng vây. Ở chỗ xuất phát của roi có thể gốc roi và thể cạnh gốc có vai trò cung cấp năng lượng cho roi hoạt động. Có một nhân không màu ở khoảng giữa của tế bào.

- Thể *Promastigote* hoặc *Leptomonas* hoặc *Herpetomonas*:

Có một nhân, một gốc roi và một roi tự do nhưng không có màng vây, hình thoi. Thể này cũng là thể chuyển tiếp.

- Thể *Epimastigote* hoặc *Crithidia*:

Có gốc roi ở ngay cạnh trước nhân và có một roi hình thoi, có một màng vây nhỏ, kích thước dài 10-20 μm . Là thể trung gian chuyển tiếp từ thể *Amastigote* sang thể *Tripomastigote*, ký sinh bên ngoài tế bào vật chủ.

- Thể *Amastigote* hoặc *Leishmania*:

Là hình thái của giống *Leishmania*, có hình tròn hoặc hình bầu dục, không có roi tự do, roi cụt không đi ra ngoài cơ thể, thể gốc roi dài xếp với roi có hình giống chữ T. Thể này còn gọi là thể nội tế bào vì luôn ký sinh ở trong tế bào. Có một nhân rất lớn khi nhuộm bắt màu đậm. Kích thước chiều dài 2-6 μm , chiều ngang 1-3 μm . Trong các giai đoạn phát triển của chu kỳ, *Trypanosomidae* có thể chuyển từ hình thể này sang hình thể khác.

Trùng roi có liên quan đến y học là *Trypanosoma* và *Leishmania* ký sinh trên cơ thể người. Bệnh do trùng roi đường máu có phân bố địa lý ở nhiều vùng trên Thế giới, đặc biệt ở châu Phi, Nam Mỹ và Trung Cận Đông.

Giống *Trypanosoma* có hai nhóm gây nhiễm cho người:

- Nhóm *Trypanosoma* châu Phi:

Bao gồm hai loài *T.rhodesiense* và *T.gambiense* gây ra bệnh ngủ và được truyền bởi ruồi hút máu thuộc giống *Glossina* hay ruồi *Tsé-Tsé*.

- Nhóm *Trypanosoma* châu Mỹ:

Là loài *T.cruzi* truyền bệnh *Chagas*, có côn trùng truyền bệnh chủ yếu là bọ xít hút máu thuộc giống *Triatoma* và cũng có thể là do gián truyền.

Giống *Leishmania* nhiễm bệnh ở người được chia ra làm 3 loài và côn trùng truyền bệnh là các loài muỗi cát thuộc giống *Phlebotomus*. 3 loài đó là:

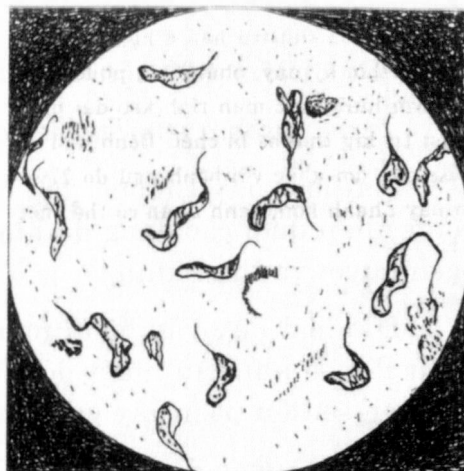
- *L.donovani* gây bệnh ở phủ tạng hay là bệnh *Kala-azar*.

- *L.tropica* gây bệnh ở da hoặc mụn mien Cận Đông.

- *L.brasiliensis* gây bệnh ở da và niêm mạc.

Có thể phân loại trùng roi đường máu theo bảng dưới đây:

Lớp	<i>Mastigophora</i>	
Họ	<i>Trypanosomidae</i>	
Giống	<i>Trypanosoma</i>	<i>Leishmania</i>
Loài	<i>T.gambiense</i>	<i>L.donovani</i>
	<i>T.rhodesiense</i>	<i>L.tropica</i>
	<i>T.cruzi</i>	<i>L.brasiliensis</i>



Hình 18. *Trypanosoma rhodesiense*

2.2. Giống (chi) *Trypanosoma*

2.2.1. Chu kỳ của *Trypanosoma*

Trypanosoma bao gồm các loài trùng roi được truyền bởi một loại côn trùng hút máu.

Người ta phân biệt ra hai loại: một loại trùng roi gây bệnh ở châu Phi chủ yếu là *T.gambiense*, *T.rhodesiense* được truyền vào các vật chủ bởi loại ruồi hút máu *Glossina* (Tsé-Tsé) và một loại nữa hay gặp ở châu Mỹ gọi là *Trypanosoma* châu Mỹ hoặc *T.cruzi*.

Trypanosoma sống trong máu, đôi khi ở tổ chức của động vật có xương sống và trong chu kỳ phát triển có thể qua ống tiêu hóa của một số động vật không có xương sống hút máu.

Về chu kỳ khi ruồi *Glossina morsistans* đốt và hút máu người bệnh, hút theo ký sinh trùng vào ruột. Trong ruột ruồi *Glossina*, ký sinh trùng phát triển hai thể đầu tiên là thể *Epimastigote* rồi tiếp theo là thể *Tripomastigote*, trùng này khu trú ở khúc sau của ruột và sinh sản ngay ở đó, sau đó *Trypanosoma* chuyển sang thể *Crithidia* tới vòi và ống nước bọt bám vào thành của tuyến nước bọt tiếp tục sinh sản rồi lại phát triển trở thành *Trypanosoma* và có khả năng gây bệnh cho người.

Thể gây nhiễm tập trung trong tuyến nước bọt của côn trùng và khi côn trùng đốt người, thể này sẽ theo nước bọt của côn trùng để nhiễm vào cơ thể người.

ở người, các thể *Trypomastigote* trước hết được nhân lên ngay tại chỗ vết đốt của côn trùng. Khi sự phân chia và nhân lên đến một mức độ nhất định, ký sinh trùng sẽ xâm nhập vào máu, đến các hạch bạch huyết và sau cùng đến hệ thống thần kinh trung ương và các tổ chức khác nhau, tại đó chúng gây nên các tổn thương.

2.2.2. Đặc điểm gây bệnh và dịch tễ của *Trypanosoma*

Trypanosoma gambiense và *Trypanosoma rhodesiense*:

Hai loại này thường gặp ở châu Phi. Ký sinh trùng tồn tại trong cơ thể bệnh nhân dưới các dạng đa hình thái và thường khu trú trong hệ thống máu, bạch huyết và thần kinh.

Hai loại này gây bệnh ngủ, là một bệnh phổ biến hầu hết ở những vùng châu Phi có khí hậu nhiệt đới, nhất là ở Công Gô và Uganda. Nếu không điều trị bệnh sẽ tiến triển gây viêm màng não-não và có thể dẫn đến tử vong.

Bệnh thường gặp ở vùng châu Phi xích đạo từ vĩ tuyến 15° Bắc tới 19° Nam.

Cũng có thể gặp bệnh này ở châu Âu từ những người châu Phi bị nhiễm ký sinh trùng đến cư trú hoặc những người châu Âu đi qua châu Phi bị nhiễm

mầm bệnh. Có thể gặp ký sinh trùng trong máu, trong bạch huyết, trong dịch não tủy của những người mắc bệnh.

Bệnh trùng roi do *Trypanosoma cruzi* có thể hay gặp ở châu Mỹ gọi là bệnh *Trypanosoma* châu Mỹ hoặc còn gọi là bệnh của Carlos Chagas hoặc đơn giản hơn gọi là bệnh *Chagas*.

Hình thể loại này khác với *Trypanosoma gambinense* và *Trypanosoma rhodesiense*: có chiều ngang lớn hơn, màng vây ít nếp gấp, gốc của roi to và dễ nhận. Loại này có thể gặp với những dạng khác nhau ở trong máu ngoại vi, trong các tế bào.

Thường đơn bào sinh sản và di chuyển tới các thớ cơ và tế bào tuyến giáp trạng, thay đổi hình dạng chuyển sang thể *Leishmania* để sinh sản, rồi lại trở lại máu sau khi chuyển thành thể *Trypanosoma*.

Bệnh gây nên do một loại bọ xít hút máu thuộc giống *Triatoma* (*Panstrongylus megistus*) truyền ký sinh trùng.

Bệnh *Chagas* là một bệnh nhiễm trùng toàn thân, tiến triển chủ yếu thành mạn tính và có tính chất thành dịch do tác nhân gây bệnh, *T.cruzi* được phát hiện vào năm 1909 ở Braxin.

Đơn bào có chu kỳ như sau: bọ xít bị nhiễm ký sinh trùng trong quá trình đốt người để hút máu sẽ đào thải phân có ký sinh trùng và những ký sinh trùng này xâm nhập qua vết đốt vào cơ thể người và sẽ bị các đại thực bào của cơ thể thực bào. Bên trong đại thực bào, ký sinh trùng chuyển dạng thành thể *Mastigote* giống như *Leishmania*.

Loại đơn bào này sinh sản bằng cách nhân đôi đến một mức độ nhất định sẽ phá hủy đại thực bào. Các thể *Mastigote* từ đại thực bào được giải phóng lại xâm nhập các đại thực bào khác gây nên một phản ứng viêm tích hợp và tạo thành nốt viêm Chagoma.

Sau khoảng 4-5 ngày, một số của các thể *Amastigote* sẽ xâm nhập vào máu và chuyển dạng lại thành thể *Tripomastigote*.

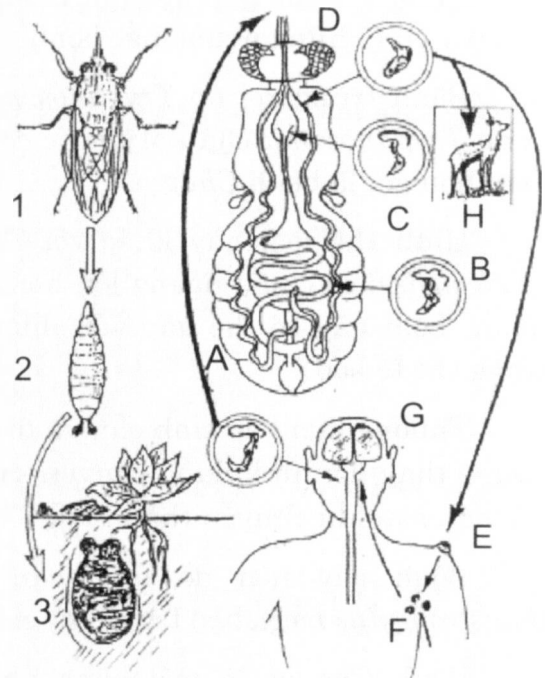
Các thể trong máu này có thể được côn trùng (giống *Triatoma*) hút vào trong dạ dày hoặc đi đến các tổ chức, cơ quan khác.

Nếu được côn trùng hút vào ruột, thể này phát triển thành thể *Epimastigote* (*Crithidia*) là thể trung gian chuyển tiếp có khả năng gây nhiễm và nằm chờ trong phân ở trực tràng của côn trùng.

Bệnh *Chagas* có đặc điểm bệnh lý gây biến chứng sưng tuyến giáp trạng và suy tim. Bệnh này rất phổ biến ở khu vực Nam Mỹ.

Hình 19. Chu kỳ *Trypanosoma* gây bệnh ngủ

- 1: Ruồi hút máu *Glossina* đẻ ra ấu trùng.
 - 2: Ấu trùng chui xuống đất biến thành nhộng.
 - 3: Nhộng sẽ biến thành ruồi trưởng thành.
- A: Ruồi hút máu bệnh nhân có ký sinh trùng (*Trypanosoma*).
- B: *Trypanosoma* phát triển, sinh sản nhân lên ở ruột giữa của ruồi.
- C, D: *Trypanosoma* phát triển tiếp các thể gây nhiễm vào tuyến nước bọt của ruồi.
- E: Ruồi đốt người *Trypanosoma* từ tuyến nước bọt qua vết đốt vào cơ thể người. Tại chỗ đốt gây vết loét.
- F: Giai đoạn máu - bạch huyết của bệnh.
- G: Giai đoạn thần kinh của bệnh, gây bệnh ngủ.
- H: Các vật dự trữ bệnh, đặc biệt là hươu nai.

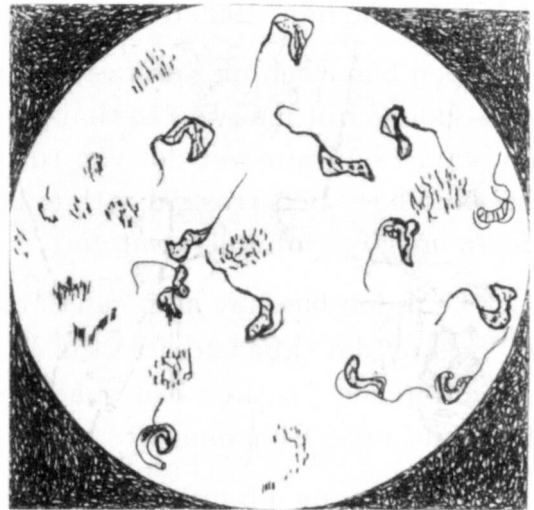


Bệnh *Chagas* có hai giai đoạn chính: giai đoạn cấp tính, ký sinh trùng nhân lên tại chỗ gây viêm, sốt và ký sinh trùng sẽ xâm nhập vào máu. Ngay trong giai đoạn này bệnh nhân có thể bị tử vong.

Giai đoạn mạn tính, ký sinh trùng xâm nhập các tổ chức và các thể *Amastigote* sẽ xuất hiện trong các tế bào bị nhiễm. Các biểu hiện thường gặp là viêm cơ tim, viêm não-màng não, sự phì đại của một số cơ quan.

Ở trong các động vật không xương sống là vật trung gian truyền bệnh, *Trypanosoma cruzi* cũng có quá trình sinh sản rất mạnh.

Vật chủ trung gian truyền bệnh này là loài bọ xít hút máu *Triatoma magista*. Người mắc bệnh là do *Trypanosoma* có trong phân của bọ xít hút máu xâm nhập qua da bị thương tổn tại các vết đốt.



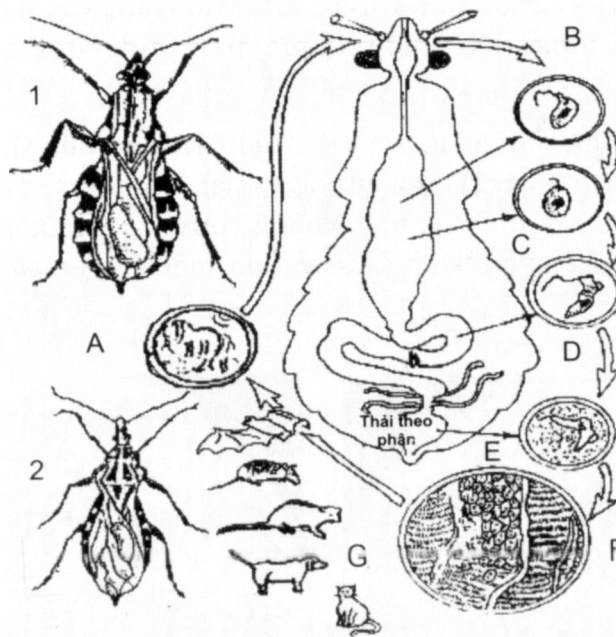
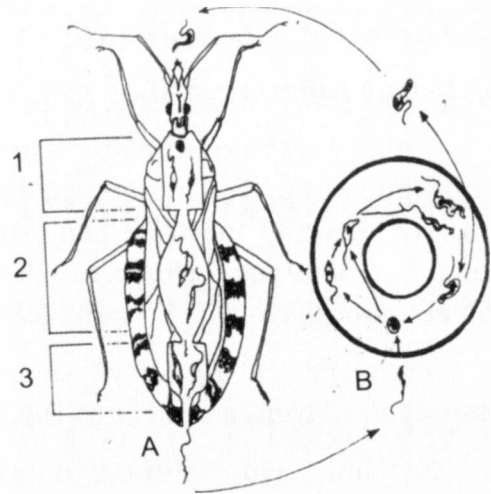
Hình 20. Hình thể *Trypanosoma cruzi*

Hình 21. Chu kỳ của *Trypanosoma cruzi*, gây bệnh Chagas

A: Phát triển trong bộ xít hút máu (*Triatoma*):

- 1: Giai đoạn ở da dày.
- 2: Giai đoạn ở ruột.
- 3: Giai đoạn ở trực tràng.

B: phát triển trong các vật chủ là động vật có xương sống để hình thành các thể *Amastigote*, *Epimastigote* và *Trypanosomastigote*.



Hình 22. Các vật chủ trong chu kỳ của *Trypanosoma*.

1: Bộ xít hút máu *Triatoma megista*.

2: Bộ xít hút máu *Rhodnius prolixus*.

A: Bộ xít đốt người (và các vật chủ khác) hút thể *Trypomastigote*.

B: Thể *Crithidia*; C: thể *Leptomonas*.

D: Trở lại thể *Crithidia*.

E: Thể *Trypomastigote* bài xuất theo phân bộ xít bài xuất trên da người theo các vết xước, ngứa gãi xâm nhập cơ thể.

F: Ký sinh trùng trong tổ chức của người.

H: Các vật chủ dự trữ bệnh khác (động vật có vú và động vật có xương sống).

2.3. Giống (chi) *Leishmania*

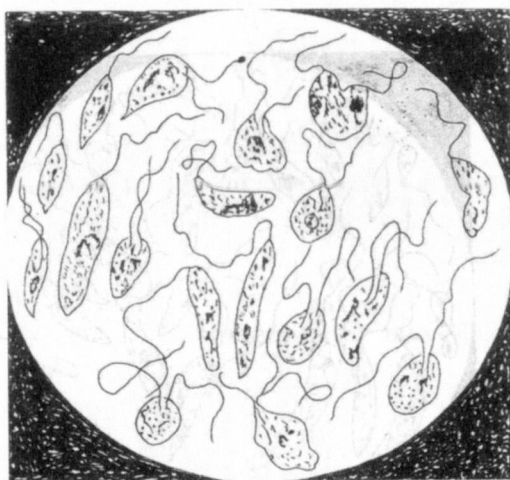
2.3.1. Đặc điểm hình thể

Giống *Leishmania* có ba loài gây bệnh thường gặp, gây nên các hình thái bệnh khác nhau. Tuy nhiên, các loài này có chung một chu kỳ phát triển giống nhau và cùng do một loại côn trùng truyền bệnh là các loài muỗi cát (thuộc giống *Phlebotomus*), thuộc họ *Pschychodidea* như *Phlebotomus argentypes* và *Phlebotomus chinensis* và một số loại khác.

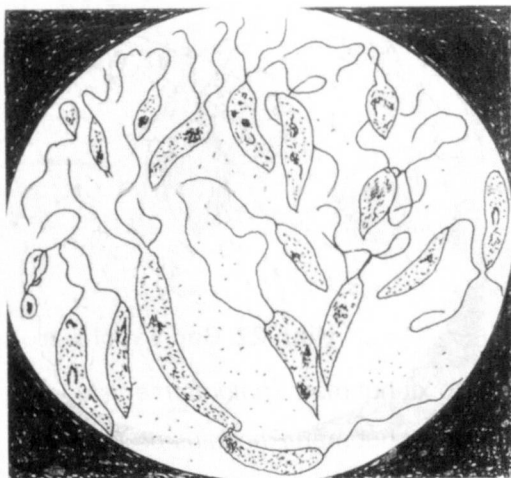
Trong cơ thể người và các vật chủ là các động vật có vú chỉ gặp thể *Amastigote*. Trong muỗi cát có thể gặp thể *Promastigote* (*Leptomonas*).

Ký sinh trùng thường ở trong các tổ chức của võng mạc, gan, lách. *Leishmania donovani* ở gan lách gây bệnh hắc nhiệt (*Kala-azar*). Bằng hiện tượng thực bào, các thể *Leishmania* được đưa vào trong các đại thực bào. Chúng sẽ ký sinh phát triển nhân lên ở đó tới mức nhất định sẽ phá vỡ tế bào vật chủ để tự giải phóng ra.

Leishmania có đặc điểm là roi tiêu biến trong suốt thời gian ký sinh ở người và các động vật có vú. Do đó, cơ thể vật chủ này ký sinh trùng thường có dạng bầu dục, dài từ 4-6 μm ; đặc biệt không có roi đi ra ngoài cơ thể, chỉ khi ở trong những côn trùng truyền bệnh *Leishmania* mới chuyển sang thể *Leptomonas* có roi.



Hình 23. *Leishmania tropica*



Hình 24. *Leishmania donovani*

2.3.2. Chu kỳ của *Leishmania*

Sau khi muỗi cát có ký sinh trùng đốt người, thể *Promastigote* xâm nhập cơ thể người và sau hiện tượng thực bào, chúng vào các đại thực bào và nhanh chóng chuyển thành thể *Amastigote*.

Thể này phân chia dần dần chiếm toàn bộ nguyên sinh chất của đại thực bào, sau đó các đại thực bào bị nhiễm ký sinh trùng sẽ bị vỡ và giải phóng ra các ký sinh trùng. Các ký sinh trùng này lại bị thực bào bởi các đại thực bào khác và quá trình lại lặp lại nhiều lần như trên sẽ gây ra các tổn thương ở da và niêm mạc hoặc ở các phủ tạng tùy theo đặc điểm của từng loại.

2.3.3. Tác hại gây của bệnh *Leishmania* và đặc điểm dịch tễ bệnh *Leishmania*

2.3.3.1. Bệnh mụn miến Đông

Là bệnh *Leishmania* gây tổn thương ở da hay còn gọi là bệnh mụn miến Trung Cận Đông do *Leishmania tropica* gây nên. Bệnh này phổ biến ở những vùng có khí hậu khô và nóng ở vùng Trung Cận Đông.

Muỗi truyền bệnh là *Phlebotomus papatasi* và *Phlebotomus sergenti*.

Leishmania tropica ký sinh trong các bạch cầu đơn nhân lớn, gây các tổn thương ngoài da gọi là bệnh mụn miến Cận Đông. Bệnh thường biểu hiện bằng một tổn thương ở da chỗ muỗi cắn đốt, sau đó tạo ra một mụn đỏ sưng to và có chảy nước vàng ở chỗ bị muỗi đốt, mụn này sẽ có vảy đen từ 6-7 tháng sau khi mắc bệnh. Vảy mất đi mụn lành nhưng để lại sẹo nhăn nhúm rất xấu.

Bệnh này còn có thể tạo miễn dịch tự nhiên bền vững, chỉ bị bệnh lần đầu, những lần sau bị muỗi có ký sinh trùng đốt sẽ không bị mắc bệnh lại.

2.3.3.2. Bệnh *Leishmania* vùng rừng rú Mỹ

Còn gọi là bệnh *Leishmania* niêm mạc-da thường ở các nước Trung và Nam Mỹ, tác nhân gây bệnh là *Leishmania brasiliensis*. Ký sinh trùng phân chia trong các tế bào đơn nhân lớn gây nên các tổn thương loét ở niêm mạc và da, đặc biệt hay gặp các tổn thương ở niêm mạc của mũi, tai.

Triệu chứng của bệnh cũng gần giống bệnh trên nhưng khác là thương tổn hay lan vào niêm mạc nếu nốt muỗi đốt gần các vùng đó. Tuy nhiên, bệnh này không có miễn dịch tự nhiên bền vững như bệnh trên.

Biến chứng quan trọng là họng bị hẹp lại sau khi thành sẹo nếu có thương tổn ở gần họng. Bệnh do *Phlebotomus intermedium* truyền, loại muỗi cát này có nhiều ở những vùng rừng thuộc Trung và Nam Mỹ. Trong các nước thuộc Trung và Nam Mỹ, Braxin là nước có nhiều người mắc bệnh nhất.

2.3.3.3. Bệnh Kala-azar

Bệnh Kala-azar (Kalazar) còn gọi là bệnh hắc nhiệt do *L. donovani* gây ra còn gọi là bệnh *Leishmania* phủ tạng. Người mắc bệnh này do bị nhiễm *Leishmania donovani* truyền từ các loại muỗi cát *Phlebotomus argentipes* và *Phlebotomus chinensis*.

Ký sinh trùng phân chia trong các tế bào liên võng nội mạc như các đại thực bào của gan, lách, hạch bạch huyết và tủy xương. Bệnh có những biểu hiện có ký sinh trùng trong máu, có sốt, tăng bạch cầu, lách sưng, thiếu máu, rối loạn ở gan và đặc biệt có những vết loét màu đen ở da (*Kalazar* theo tiếng địa phương là bệnh hắc nhiệt hay đen và nóng).

Bệnh này rất nguy hiểm, nhiều khi phát triển thành dịch địa phương ở những miền Á Phi thuộc nhiệt đới, Trung Quốc, Ấn Độ.

Leishmania donovani sau khi xâm nhập cơ thể, lan tràn tới các mạch máu và mạch bạch huyết của lách, gan, phổi, tinh hoàn, thận, tủy sống,... Bệnh gây sốt và trong cơn sốt có thể tìm thấy *Leishmania donovani* ở trong bạch cầu của máu ngoại vi. Người mắc bệnh là do bị muỗi cát đốt hoặc muỗi cát bị nghiền nát trên bề mặt da gần vết loét.

2.3.3.4. Bệnh *Leishmania* ở trẻ em

Hình 26. Chu kỳ phát triển của các loại *Leishmania*

Chu kỳ của muỗi cát *Phebotomus*:

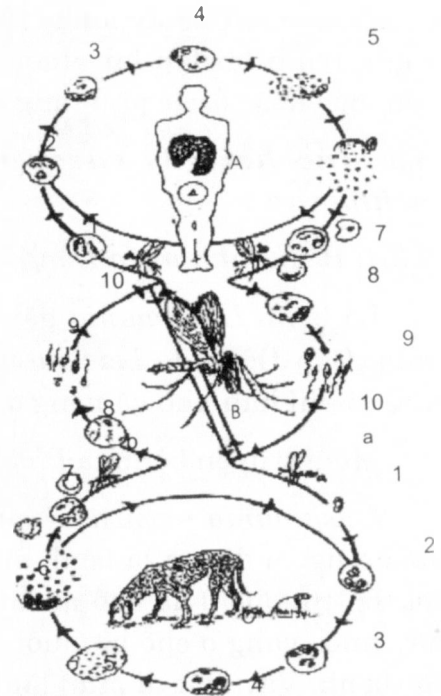
- 1: Trứng.
- 2: Bọ gậy.
- 3: Quăng.
- 4: Muỗi trưởng thành.

A: Trong muỗi cát, ký sinh trùng nhân lên với thể *Leptomonas*.

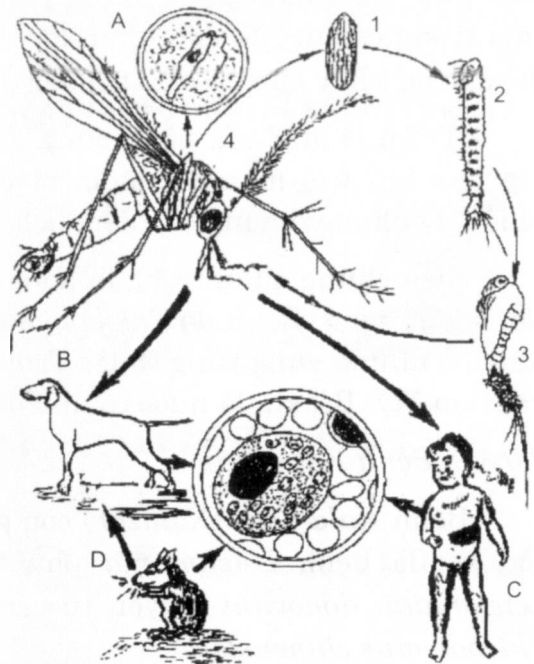
B: Muỗi cát truyền bệnh cho động vật có vú, chó là vật dự trữ bệnh phổ biến.

C: Muỗi cát truyền bệnh cho người, trẻ em dễ bị thể nặng.

D: Các loài gặm nhấm cũng là vật dự trữ bệnh quan trọng.



Hình 25. Chu kỳ dịch tễ của bệnh *Kala-azar*. A: giai đoạn phát triển hình thể (1-7) trong cơ thể người; B: phát triển hình thể (8-10) ở trong muỗi cát; C: phát triển trong các vật chủ khác (1-7).



Bệnh này gây ra bởi *Leishmania infantum*, loại này rất giống *Leishmania donovani*. *Leishmania infantum* thường thấy trong các bạch cầu đơn nhân và các tế bào vồng mạt và đặc biệt trẻ em hay mắc bệnh này. Cách diễn biến của bệnh tương tự như bệnh hắc nhiệt, bệnh truyền do muỗi cát *Phlebotomus perniciosus*.

Tại Việt Nam, đã phát hiện 3 bệnh nhân HIV nhiễm *Leishmania* tại Quảng Ninh năm 2001 (Nguyễn Ngọc Hàm và CS., 2001).

2.4. Chẩn đoán xét nghiệm bệnh trùng roi đường máu

2.4.1. Với bệnh ngủ do *T. rhodesiense* và *T. gambiense*

Để chẩn đoán phòng thí nghiệm có thể:

- Lấy máu soi tươi tìm ký sinh trùng hoặc làm tiêu bản máu dàn, giọt đặc rồi nhuộm.

- Cấy máu trong môi trường nhân tạo như môi trường thạch máu, Tobie, Wenyone, NNN. Nhiệt độ nuôi cấy trong khoảng 25-28°C. Ký sinh trùng có thể nuôi cấy dễ dàng trên các môi trường này.

- Phương pháp chẩn đoán miễn dịch có thể ứng dụng phản ứng miễn dịch huỳnh quang gián tiếp (IFA) và miễn dịch men ELISA rất có giá trị với độ nhạy và độ đặc hiệu cao.

2.4.2. Với bệnh Chagas do *T. cruzi*

Có nhiều phương pháp chẩn đoán phòng thí nghiệm:

- Tìm thể *Trypomastigote* trong máu ở giai đoạn sốt cấp tính.
- Làm sinh thiết lách, gan, hạch bạch huyết giai đoạn mạn tính hoặc bệnh nhân tử vong.

- Các phản ứng huyết thanh: miễn dịch huỳnh quang gián tiếp (IFA), miễn dịch men (Elisa).

- Nuôi cấy ký sinh trùng trong môi trường nhân tạo.

- Phương pháp chẩn đoán côn trùng: lấy máu bệnh nhân gây nhiễm cho côn trùng, thường dùng gián để gây nhiễm. Khoảng 10 ngày sau gây nhiễm, ký sinh trùng xuất hiện trong phân gián.

2.4.3. Các bệnh do *Leishmania*

Có thể áp dụng các phương pháp sau:

- Làm tiêu bản cắt mảnh tổ chức rồi nhuộm Giemsa để tìm thể *Amastigote*.
- Nuôi cấy ký sinh trùng từ chất hút, chất sinh thiết.
- Ứng dụng chẩn đoán huyết thanh như đối với các bệnh do *Trypanosoma*.

2.5. Nguyên tắc điều trị các bệnh trùng roi đường máu và nội tạng

- Điều trị chuyên khoa và điều trị nội trú.
- Điều trị theo đúng phác đồ và liều lượng.
- Dự phòng độc tính của thuốc trong khi điều trị.
- Điều trị đặc hiệu: có rất nhiều loại thuốc để điều trị nhưng không phải tất cả đều có hiệu lực, do đó người ta đã lựa chọn vài loại chủ yếu và đặc hiệu hơn như:

+ Nifurtimox (Lampit), benzanidazol (Randanil), suramin, pentamidin (Lomidine).

+ Melarsoprol (MelB, Arsorbal) là các chất có arsenic, melarsonil potasic (Mel W. Trimalarsan).

+ Triparasamid, nitrofurazone, nifurtimox, rifampicin.

Các loại thuốc này có tác dụng diệt ký sinh trùng gây bệnh trong các tổ chức và trong máu.

2.6. Biện pháp phòng chống

Thực tế các biện pháp phòng chống các bệnh trùng roi đường máu và nội tạng là rất khó. Về lý thuyết, có thể nêu lên một số biện pháp cơ bản:

Có điều tra cơ bản và dịch tễ học xác định vùng dịch tễ.

Có những biện pháp xử lý với nguồn truyền nhiễm. Có những biện pháp xử lý với đường lây truyền.

Có những biện pháp xử lý với côn trùng trung gian truyền bệnh.

Tích cực phát hiện những bệnh nhân có dấu hiệu nghi ngờ và tiến hành điều trị triệt để.

TỰ LƯỢNG GIÁ

1. Mô tả đặc điểm chính về hình thể chung của *Toxoplasma*, *Trypanosoma*, *Leishmania*.
2. Trình bày tóm tắt chu kỳ sinh học của *Toxoplasma*.
3. Trình bày đặc điểm chính về dịch tễ học của *Toxoplasma*.
4. Nêu các phương pháp chẩn đoán xét nghiệm bệnh do *Toxoplasma*.
5. Trình bày biện pháp phòng chống bệnh do *Toxoplasma*.
6. Nêu tác hại gây bệnh của *Toxoplasma*.
7. Trình bày chu kỳ sinh học của *Toxoplasma*.

8. Trình bày đặc điểm dịch tễ học của bệnh do *Trypanosoma* gây nên.
9. Nêu các phương pháp chẩn đoán xét nghiệm bệnh do *Trypanosoma*.
10. Nêu tác hại gây bệnh của *Trypanosoma*.
11. Mô tả chu kỳ của *Leishmania*.
12. Trình bày đặc điểm dịch tễ học của bệnh do *Leishmania* gây nên.
13. Nêu các phương pháp chẩn đoán xét nghiệm bệnh do *Leishmania*.
14. Nêu nguyên tắc điều trị bệnh trùng roi đường máu.
15. Kể tên một số thuốc đặc hiệu để điều trị bệnh trùng roi đường máu.
16. Trình bày các biện pháp phòng chống bệnh trùng roi đường máu.

BÀI 6

ĐẶC ĐIỂM SINH HỌC CỦA KÝ SINH TRÙNG SỐT RÉT (*Plasmodium*)

MỤC TIÊU

1. Trình bày khái quát đặc điểm sinh lý, sinh thái, dinh dưỡng, hô hấp của ký sinh trùng sốt rét.
2. Mô tả giai đoạn chu kỳ hữu giới của ký sinh trùng sốt rét.
3. Mô tả giai đoạn chu kỳ vô giới của ký sinh trùng sốt rét.
4. So sánh sự khác nhau về chu kỳ của *P. falciparum*, *P. vivax*, *P. malariae*.

Bệnh sốt rét đã được biết từ lâu. Cách đây trên 2000 năm, Hypocrate đã mô tả có một số thể sốt rét: sốt hàng ngày, sốt cách một ngày, sốt cách hai ngày, và sốt cách gần ba ngày một cơn. Nhiều tác giả trên thế giới cũng đã nghiên cứu về bệnh sốt rét và đặt những tên khác nhau. Trung Quốc gọi là bệnh nghịch tật, Pháp gọi là sốt bãi lầy, Anh gọi là sốt rừng sâu, ý gọi là: sốt do khí hậu xấu (*Malaria*), Việt Nam gọi là sốt rét rừng, hay sốt ngã nước... Những tài liệu này mới chỉ nêu lên những đặc điểm lâm sàng và một vài liên quan dịch tễ học, còn nguyên nhân của sốt rét chưa được biết tới.

Nguyên nhân gây nên bệnh sốt rét lần đầu tiên được phát hiện bởi tác giả Pháp Laveran (1880). Trong khi quan sát máu tươi của những bệnh nhân bị sốt rét, ông đã thấy một loại trùng cử động nhúc nhích (có lẽ là giao bào) và ông đặt tên là "*Oscillaria malaria*". Đó chính là một thể của *Plasmodium* trong máu. Đến năm 1885, nhờ phát minh của Laveran và nghiên cứu thực nghiệm của một số tác giả (Gerhardt) người ta chính thức công nhận sốt rét là do *Plasmodium* gây nên, và phủ nhận quan điểm cho rằng sốt rét là do vi trùng "*Bacillus malaria*" của một số tác giả đã nêu ra (Klebss và Grudeli).

Về nguyên nhân truyền bệnh, từ lâu người ta đã nghi bệnh sốt rét có liên quan tới muỗi vì thấy bệnh thường phát triển nặng ở những vùng có nhiều muỗi. Ngày nay đã phát hiện được hàng trăm loại muỗi *Anopheles*, trong đó có rất nhiều loại có khả năng truyền bệnh sốt rét.

Sự phát hiện *Plasmodium* và vai trò truyền bệnh của muỗi đã đưa lịch sử nghiên cứu sốt rét sang một giai đoạn mới rất quan trọng. Hiện nay sự phát minh ra nhiều thuốc chữa sốt rét và nhiều hóa chất xua diệt côn trùng khác... đã giúp loài người dần dần thoát khỏi tai họa ghê gớm của bệnh sốt rét.

1. SINH LÝ, SINH HÓA VÀ CHUYỂN HÓA CỦA KÝ SINH TRÙNG SỐT RÉT

1.1. Phân loại ký sinh trùng sốt rét trong ngành đơn bào

Ký sinh trùng sốt rét thuộc:

Ngành : Động vật.

Lớp : *Protozoa*.

Bộ chính: *Sporozoa* (bào tử).

Bộ phụ : *Hemosporidae* (bào tử máu).

Họ : *Plasmodidae*.

Giống : *Plasmodium*.

Ngày nay, một số tác giả đề nghị xếp *Plasmodium* vào bộ bán bào tử (*Haplosporidae*) và đổi thành họ *Laverania*, như vậy hợp lý hơn, vì trong toàn bộ các giai đoạn chu kỳ, không thấy tính chất bào tử.

1.2. Phân loại ký sinh trùng sốt rét

Plasmodium chẳng những ký sinh ở người mà còn ở nhiều loại động vật khác. Hiện nay, trên 100 loài đã được phát hiện ở người và sinh vật khác, trong đó có 4 loài ký sinh ở người là *P. falciparum*, *P. vivax*, *P. malariae*, *P. ovale*.

Phân bố địa lý của các loại *Plasmodium* ký sinh ở người:

- Loại *P. falciparum* gặp nhiều ở vùng nhiệt đới, có khí hậu nóng, ẩm, nắng lắm, mưa nhiều, nhiệt độ quanh năm tương đối cao và có địa hình phức tạp. Thời gian phát triển của loại *Plasmodium* này nói chung ở khoảng trên 20°C.

- *P. falciparum* gặp nhiều ở vùng châu Á (nhiều nhất ở Đông Nam Á), châu Phi, châu Mỹ La tinh và ít gặp ở châu Âu. Tuy vậy, ở từng vùng sự phân bố cũng không đều, ngay cả ở những miền có cùng vĩ tuyến và điều kiện tự nhiên giống nhau cũng phân bố không đều. Vùng phân bố chủ yếu kéo dài từ trung tâm châu Á, tới trung tâm Liên Xô, vùng tây và trung tâm châu Phi và ở một số vùng hoang dại. Ở những vùng có bình độ cao rất hiếm gặp *P. falciparum*.

- *P. vivax* tương đối phổ biến ở châu Âu kéo dài từ 65° Bắc. Ở châu Mỹ kéo dài từ 40° Bắc, ở Nam bán cầu từ 20° Nam. Châu Á cũng gặp nhiều ở một số nơi, châu Phi cũng gặp *P. vivax* ở một số nơi, nhưng ít gặp ở Đông và Tây châu Phi.

- *P. malariae* trước đây ở châu Âu gặp nhiều ở vùng tây Thái Bình Dương. Châu Phi gặp nhiều ở trung tâm, châu Mỹ chỉ gặp ở một số nước, châu Á có tỉ lệ rất thấp.

- *P. ovale* rất ít gặp, trên thế giới chủ yếu gặp ở trung tâm châu Phi, vùng Trung Cận Đông và một số nơi ở Nam Mỹ, ở châu Á ít gặp hơn.

Ngoài 4 loài *Plasmodium* ký sinh đặc hiệu ở người nói trên còn có một số loài *Plasmodium* khác ký sinh trên động vật như *P. berghei* ký sinh trên chuột,

P. knowlesi ký sinh trên khỉ... Trong số các loài này, *P. knowlesi* có thể lây nhiễm sang người (năm 2004 tìm thấy ở người tại Malaysia, Singapor, Thailand và Myanmar; năm 2007 tìm thấy ở người Việt Nam).

1.3. Đặc điểm cấu tạo sinh học

Tùy theo giai đoạn phát triển của ký sinh trùng ở người hay ở muỗi mà có thể gặp các thể/các giai đoạn khác nhau.

- Ở muỗi có: giao tử đực, giao tử cái, “trứng”, Oocytes, Ookynets, thoa trùng (Sporozoites).

- Ở người có thể gặp: trên người ký sinh trùng sốt rét có thể ký sinh ở gan, máu nội tạng, máu ngoại vi, tủy xương, lách.

- Ở máu ngoại vi, có thể gặp các thể sau:

- + Thể tư dưỡng (Trophozoites): là những thể phát triển từ Merozoites (mảnh trùng), là những thể bắt đầu của chu kỳ sinh sản vô giới ở người. Có thể chia thể tư dưỡng thành:

- + Tư dưỡng non.

- + Tư dưỡng phát triển.

Thể tư dưỡng có kích thước khoảng 1/5 đến 1/3 hồng cầu bị ký sinh. Hình thể rất thay đổi, trong trường hợp điển hình có hình thể giống chiếc nhẫn đeo tay (vì vậy có tài liệu còn gọi là thể nhẫn).

- + Thể phân liệt (Schizontes)

Theo chu kỳ phát triển thì thể phân liệt là ký sinh trùng sốt rét đang sinh sản vô giới. Nhân phân chia, nguyên sinh chất phân chia, tạo thành các Merozoites (mỗi Merozoites gồm 1 nhân và 1 nguyên sinh chất).

Thể phân liệt gồm:

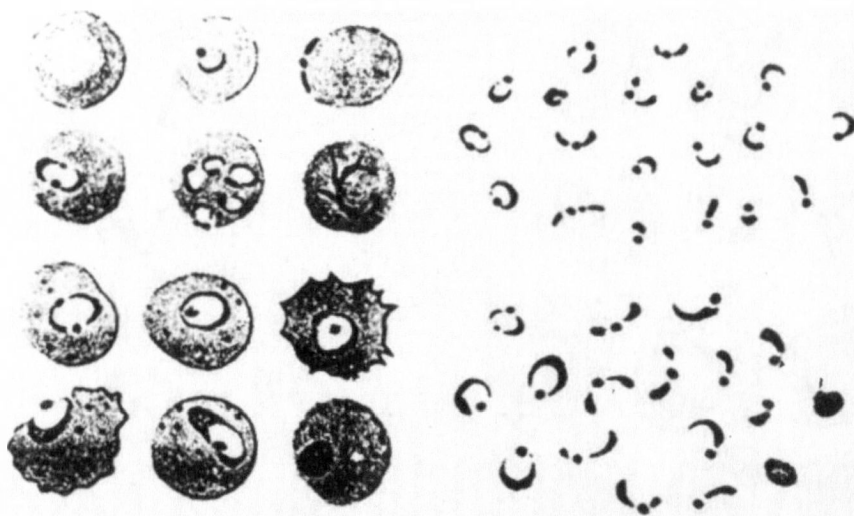
- + Thể phân liệt non: mới phân chia.

- + Thể phân liệt già: chia thành nhiều nhân và nguyên sinh chất.

- + Thể phân liệt già, thể hoa hồng/ hoa thị/ hoa cúc: ký sinh trùng sắp xếp cân đối như cánh hoa (rất hiếm gặp).

Giao bào được sinh ra sau khi kết thúc giai đoạn chu kỳ sinh sản vô giới trong hồng cầu. Giao bào là bắt đầu của giai đoạn sinh sản hữu giới, nên gồm giao bào đực và giao bào cái. Sự phân biệt giao bào đực và giao bào cái rất khó và nói chung là ít cần thiết vì không có giá trị thực tiễn.

Để chẩn đoán xét nghiệm bệnh sốt rét, thường lấy máu ngoại vi làm tiêu bản. Vì vậy trong bài này chỉ trình bày hình thể của ký sinh trùng sốt rét ở máu ngoại vi.



Tư dưỡng

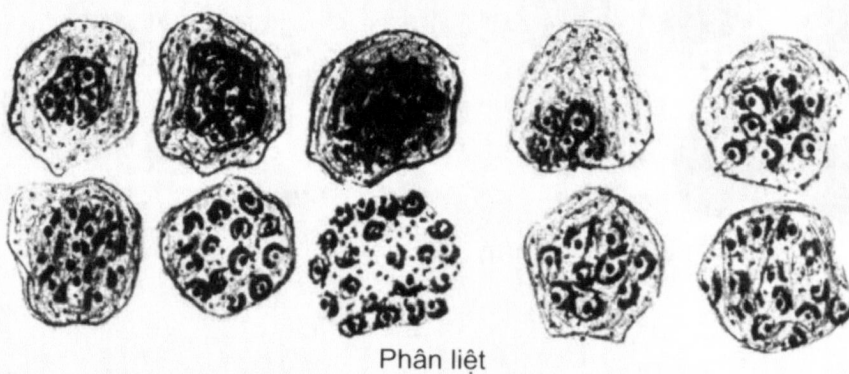
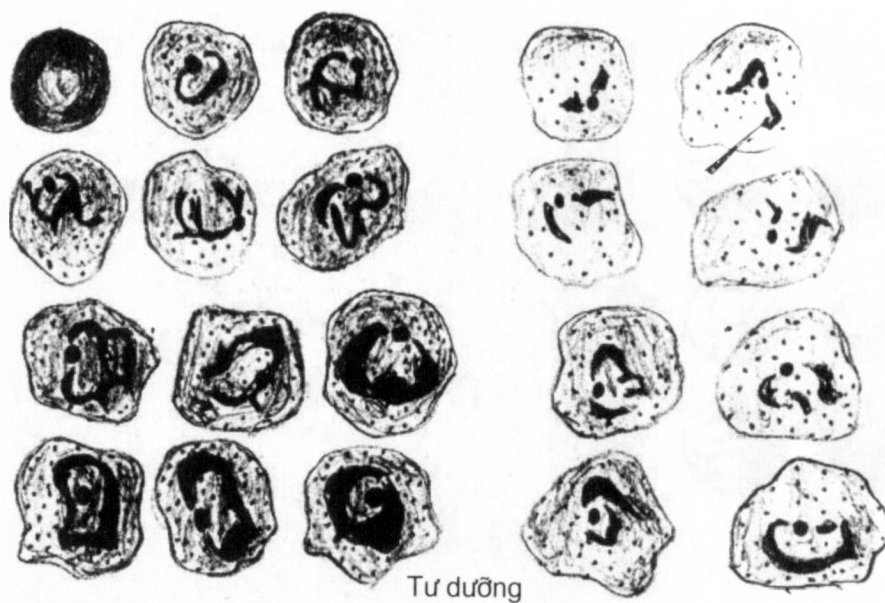


Phân liệt

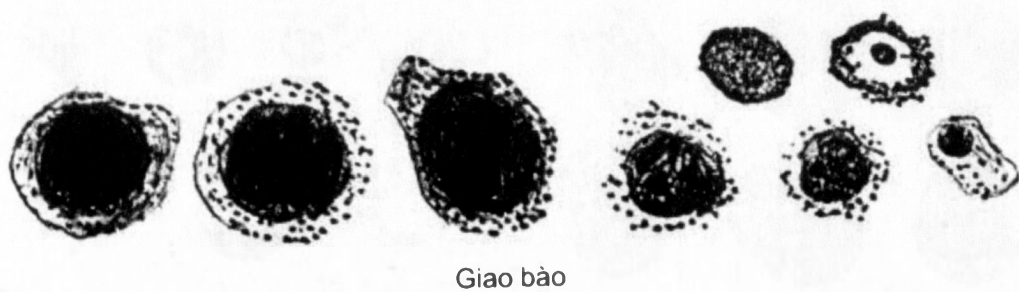
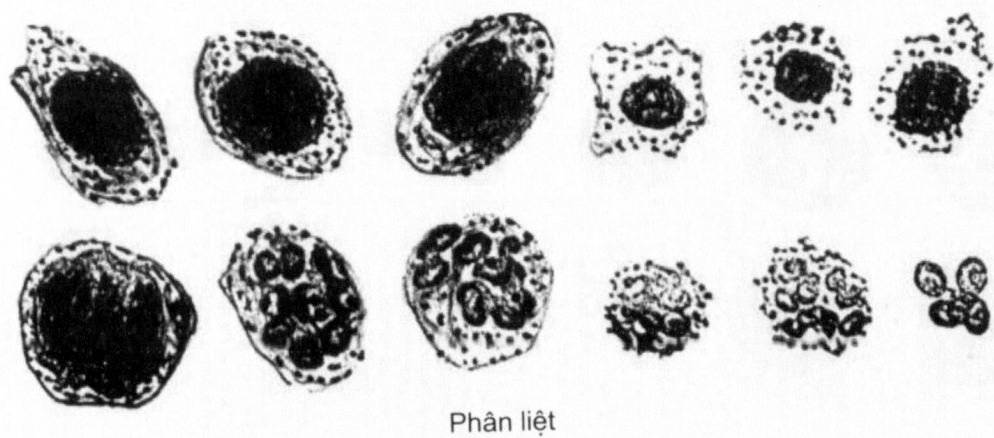
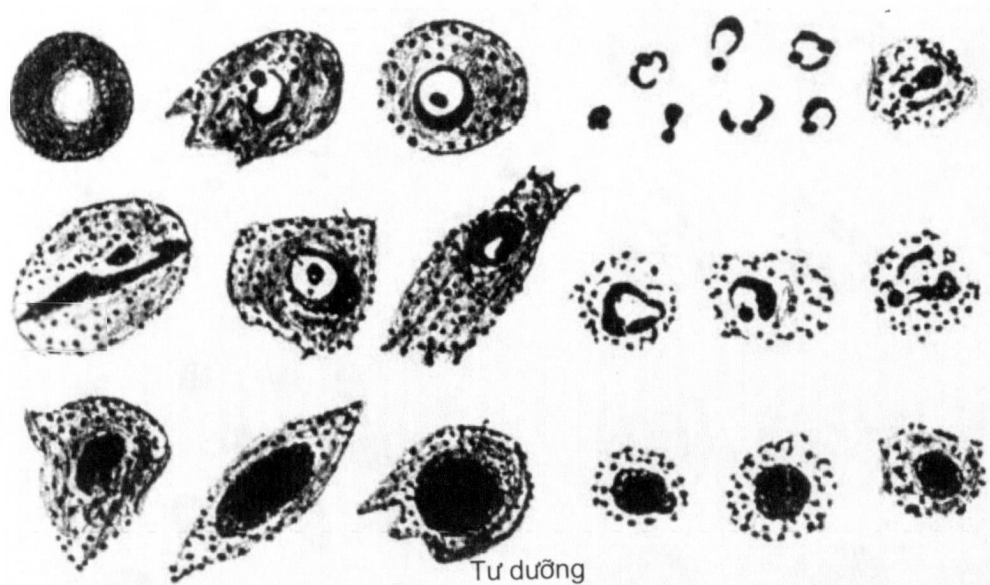


Giao bào

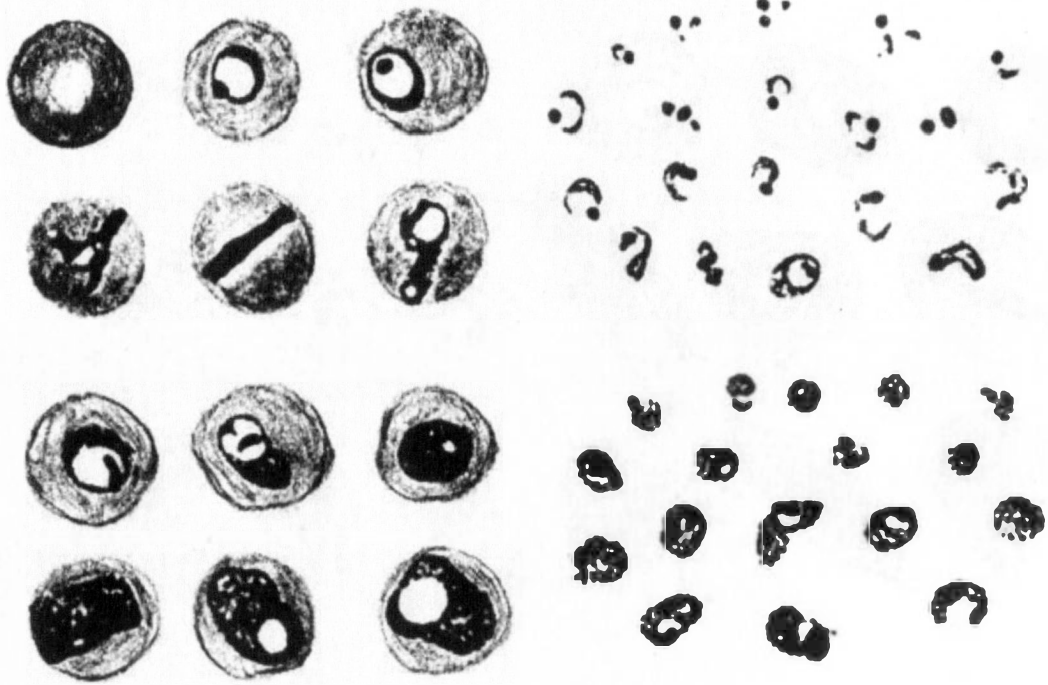
Hình 27. Hình thể *Plasmodium falciparum* trên tiêu bản máu đàn và giọt đặc



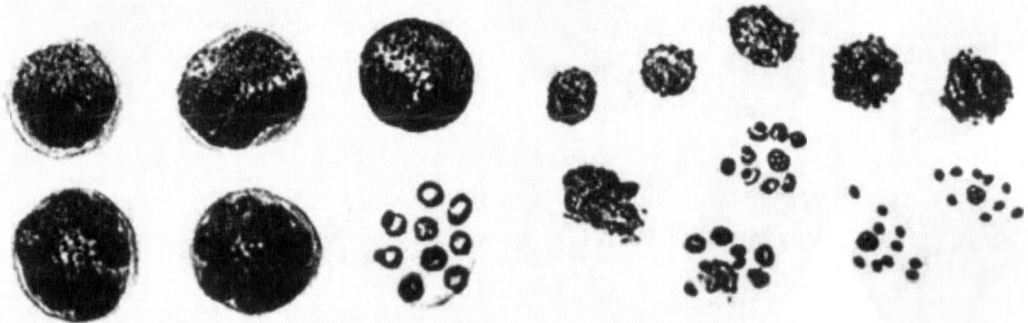
Hình 28. Hình thể *Plasmodium vivax* trên tiêu bản máu đăn và giọt đặc



Hình 29. Hình thể *Plasmodium ovale* trên tiêu bản máu đăn và giọt đặc



Tư dưỡng



Phân liệt



Giao bào

Hình 30. Hình thể *Plasmodium malariae* trên tiêu bản máu đàn và giọt đặc

1.4. Đặc điểm ký sinh

Plasmodium là loại đơn bào ký sinh bắt buộc trên cơ thể sinh vật. Ngoài cơ thể sinh vật, *Plasmodium* không thể tồn tại được nếu không có những phương pháp nuôi cấy đặc biệt hoặc ở nhiệt độ lạnh. Ở trong cơ thể người, *Plasmodium* phải ký sinh nội tế bào (ở trong tế bào gan hoặc hồng cầu). Các loại *Plasmodium* có hai phương thức sinh sản: chu kỳ sinh sản vô tính, thực hiện ở người hoặc những sinh vật khác và chu kỳ sinh sản hữu tính thực hiện ở các loại muỗi *Anopheles* truyền bệnh (vật chủ chính). Thiếu một trong hai loại vật chủ này, *Plasmodium* không thể sinh sản và bảo tồn nòi giống được. *Plasmodium* có cấu tạo đơn giản, cơ thể chỉ là một tế bào, gồm thành phần chính là nhân, nguyên sinh chất và một số thành phần phụ khác, không có bộ phận di động tuy có thời kỳ cử động giả túc, nên thường phải ký sinh cố định.

Đời sống của một ký sinh trùng tương đối ngắn, nhưng quá trình sinh sản nhân lên nhanh và nhiều, nên tồn tại kéo dài trong cơ thể.

1.5. Chuyển hóa của ký sinh trùng sốt rét

Quá trình chuyển hóa của ký sinh trùng sốt rét chủ yếu được nghiên cứu ở các loại *Plasmodium* động vật, ở trong môi trường nuôi cấy hoặc nuôi cấy tổ chức. Những tinh thể kim loại nặng ở trong bào tương; những loại protein dễ bị phân hủy, proteinase và hệ thống dehydrogenase tham gia vào quá trình chuyển hóa của ký sinh trùng (Evans, 1946). Hồng cầu bị ký sinh trong quá trình chuyển hóa có sự tham gia của các men (lactat dehydrogenase, flavin adenin dinucleotid, glycerol oxydase), thành phần của những men này trong hồng cầu bị ký sinh cao hơn rất nhiều so với hồng cầu bình thường.

1.5.1. Chuyển hóa carbohydrat

Glucose rất cần thiết cho sự phát triển nhân lên của ký sinh trùng. Sự tiêu thụ glucose, lactat, oxy tăng lên một cách đáng kể trong tế bào bị ký sinh, khoảng một nửa glucose được phá hủy tiêu thụ thì chuyển thành acid lactic (Wendell, 1943). Tuy có sự sử dụng glucose và oxy cao hơn bình thường nhưng thông số hô hấp đối với hồng cầu bị ký sinh và không bị ký sinh tương tự và không có sự khác nhau về sản phẩm chuyển hóa acid; điều này chứng tỏ ở hồng cầu bị nhiễm và hồng cầu bình thường có đặc tính tương tự trong việc chuyển hóa carbohydrat. Sự tiêu thụ glucose của *P. vivax* nhiều hơn *P. falciparum* và các loại khác. Cả hai loại tế bào bị ký sinh và tế bào tự do đều chuyển hóa glucose thành pyruvat bằng những phản ứng phosphoryl hóa và cơ thể hoàn toàn oxyd hóa pyruvat qua chu kỳ carboxylic acid và một mặt làm giảm bớt sự chuyển hóa thành lactat (Speck, 1946). Sự phân hủy glucose có thể bị ức chế bởi atebirin (thuốc sốt rét).

1.5.2. Chuyển hóa protein

Protein của ký sinh trùng được rút ra từ acid amin, purin, pyrimidin, các loại vitamin và từ huyết cầu tố. Khoảng một nửa acid amin và những chất nitrogen khác được sử dụng để tổng hợp protein của ký sinh trùng, phần còn lại

thì chuyển thành amoniac, amino nitrogen các chất tổng hợp khác của nitơ; những dư phẩm này khuếch tán vào huyết thanh.

1.5.3. Chuyển hóa lipid

Hồng cầu bị ký sinh tăng chuyển hóa lipid, những phân tử lipid tụ trong cả hai loại hồng cầu bị nhiễm và hồng cầu không bị nhiễm không khác nhau nhưng lượng acid béo, phospho toàn phần, phospho thủy phân và phospholipid ở trong những hồng cầu bị nhiễm gấp 4-5 lần hồng cầu bình thường. Sự tổng hợp và tiêu hủy cholesterol cũng xảy ra song song với quá trình chuyển hóa lipid.

1.6. Dinh dưỡng của ký sinh trùng sốt rét

Các chất dinh dưỡng cần thiết cho ký sinh trùng được lấy từ máu và tổ chức của vật chủ. Ký sinh trùng sốt rét rất cần globin. Ngoài carbon hydrat, protein, lipid, oxy, ký sinh trùng còn cần một số chất khác để sống và phát triển. Methionin các acid amin rất cần thiết trong môi trường nuôi cấy ký sinh trùng, acid folic không thể thiếu khi ký sinh trùng ký sinh nội tế bào nhưng trong môi trường nuôi cấy thì lại không cần thiết. Lượng vitamin, acid ascorbic, para-aminobenzoic acid, thiamin, riboflavin, vitamin E... rất cần cho sự phát triển của ký sinh trùng.

Khả năng sống và tồn tại của các ký sinh trùng rất khác nhau: ở trong máu có citrat, sau khi làm đông rất nhanh và giữ ở -70°C những thể vô tính của *Plasmodium* của người có khả năng tồn tại và gây nhiễm sau một thời gian bảo quản lâu dài :

- *P. falciparum*: 404 ngày.
- *P. vivax*: 354 ngày.
- *P. ovale*: 234 ngày.
- *P. malariae*: 60 ngày.

Thể vô tính của *Plasmodium* ở các loài chim có khả năng tồn tại ở 50°C trong vòng 8 phút và có khả năng tồn tại ở trong dung dịch muối đẳng trương khi hồng cầu bị ký sinh lấy ra khỏi huyết thanh và cho thêm những chất bổ trợ khác.

1.7. Hô hấp của ký sinh trùng

Ký sinh trùng sốt rét hô hấp chủ yếu bằng việc sử dụng glucose và xyhemoglobin. Những hồng cầu bị ký sinh tiêu thụ oxy nhiều hơn hồng cầu bình thường. Qua nghiên cứu *P. knowlesi* ở khỉ cũng thấy sự tiêu thụ oxy ở hồng cầu bị ký sinh gấp 70 lần bình thường. Số lượng ký sinh trùng càng nhiều thì sự tiêu thụ oxy càng lớn. Điều này đã được chứng minh cả trên sinh vật. Ký sinh trùng dùng men hô hấp tương tự như tế bào động vật. Glucose làm tăng lượng oxy được sử dụng. Việc tiêu thụ oxy xảy ra ở những vị trí có nhiều glucose, lactat, glycerol và acid amin (Mokee và cộng sự, 1946); ngay cả trường hợp không có glucose, oxy vẫn được sử dụng, tuy mức độ ít hơn.

Sự sử dụng oxy của ký sinh trùng bị ức chế bởi cyanit, carbon monocyte, áp

lực oxy cao (Mokee, 1946) và bằng những thuốc chống sốt rét. Oxy được sử dụng nhờ tác dụng của men hô hấp của cơ thể là cytochrom oxydase.

2. CHU KỲ CỦA CÁC LOẠI *PLASMODIUM* KÝ SINH Ở NGƯỜI

Bốn loại *P. falciparum*, *P. vivax*, *P. malariae* và *P. ovale* tuy có khác nhau về hình thái học và một số yếu tố khác, nhưng nói chung chu kỳ diễn biến của các loại *Plasmodium* này ở người và muỗi truyền bệnh tương tự giống nhau. Có hai giai đoạn:

- Giai đoạn sinh sản và phát triển vô tính trong cơ thể người.
- Giai đoạn sinh sản hữu tính ở muỗi *Anopheles* truyền bệnh.

2.1. Giai đoạn sinh sản vô giới trong cơ thể người

2.1.1. Thời kỳ phát triển trong gan (thời kỳ tiền hồng cầu)

Muỗi *Anopheles* có thoa trùng đốt người, thoa trùng từ tuyến nước bọt muỗi vào máu ngoại biên của người. Thoa trùng chủ động tìm đường xâm nhập vào gan. Thoa trùng không tồn tại lâu ở trong máu, vì máu không phải là môi trường thích hợp cho thoa trùng tồn tại và phát triển. Thời gian thoa trùng tồn tại ở trong máu chỉ trong vòng từ nửa giờ tới một giờ hoặc ít hơn.

Ở gan, thoa trùng xâm nhập vào trong tế bào gan, đây là vị trí ký sinh thích hợp của thoa trùng. Thoa trùng lấn át tế bào gan và đẩy dần tế bào gan về một phía. Thoa trùng phân chia nhân và phân chia nguyên sinh chất, quá trình này cũng sản sinh ra những sắc tố trong tế bào. Nhân phân tán vào nguyên sinh chất, xung quanh nhân có những mảnh nguyên sinh chất và tạo thành những mảnh phân liệt. Số lượng những mảnh phân liệt rất lớn, khác hẳn với số lượng những mảnh phân liệt ở hồng cầu.

Khi ký sinh trùng đã phân chia thành nhiều mảnh trong tế bào gan, tế bào gan bị vỡ ra, giải phóng những ký sinh trùng mới. Đó là giai đoạn phát triển của nhiều thoa trùng. Nhưng có một số thoa trùng nhất là của *P. vivax* và *P. ovale* khi xâm nhập vào tế bào gan chưa phát triển ngay mà tạo thành các “thể ngủ - Hypnozoites”. Thể ngủ có thể tồn tại lâu dài trong gan với những điều kiện thích hợp nào đó, “thể ngủ” phát triển, sinh sản... và gây bệnh.

2.1.2. Thời kỳ sinh sản vô giới trong hồng cầu

Từ gan xâm nhập vào máu, ký sinh trùng xâm nhập vào hồng cầu, đầu tiên là thể non, thể tư dưỡng. Sau đó ký sinh trùng phát triển nguyên sinh chất trương to và kéo dài, phân tán, kích thước lớn dần, sắc tố xuất hiện nhiều; ký sinh trùng lúc này có dạng cử động kiểu amip. Sau đó ký sinh trùng co gọn hơn, phân chia nhân và nguyên sinh chất thành nhiều mảnh, nhân phân tán vào khối nguyên sinh chất đã phân chia, sắc tố có thể tập trung thành khối ở trung tâm hoặc phân tán. Mỗi mảnh nhân kết hợp với một mảnh nguyên sinh chất tạo thành một ký sinh trùng mới, đó là thể phân liệt. Số mảnh ký sinh trùng của những thể phân liệt nhiều ít tùy theo chủng loại *Plasmodium*. Sự sinh sản vô

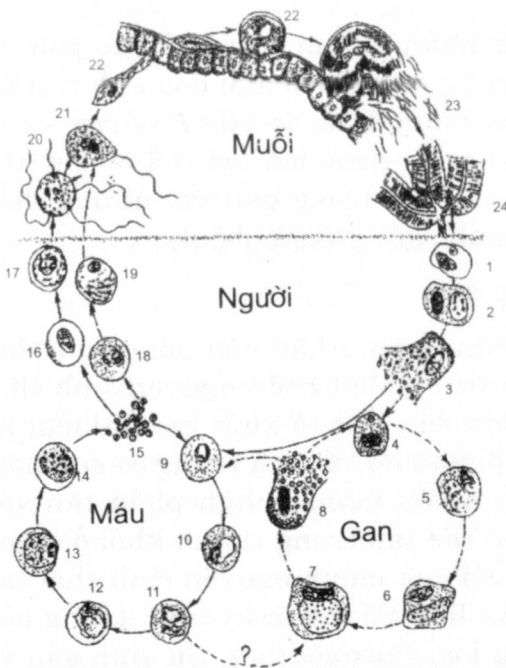
tính tới một mức độ đầy đủ (chín) làm vỡ hồng cầu, giải phóng ký sinh trùng. Lúc này tương ứng với cơn sốt xảy ra trong lâm sàng. Khi hồng cầu bị vỡ, những ký sinh trùng được giải phóng, đại bộ phận sẽ xâm nhập vào những hồng cầu khác để tiếp tục chu kỳ sinh sản vô tính trong hồng cầu. Nhưng một số mảnh ký sinh trùng trở thành những thể giao bào đực hay cái, những giao bào này nếu được muỗi hút sẽ phát triển chu kỳ hữu tính ở muỗi; nếu không được muỗi hút thì sau một thời gian sẽ tiêu hủy, những giao bào này không có khả năng gây bệnh nếu không qua muỗi.

Thời kỳ hoàn thành chu kỳ vô tính trong hồng cầu dài ngắn tùy từng chủng loại *Plasmodium*, có thể từ 40 đến 72 giờ.

2.2. Giai đoạn sinh sản hữu giới trên muỗi

Các loại *Anopheles* truyền bệnh hút máu người có giao bào; những giao bào này vào muỗi và sinh sản hữu giới. Giao bào vào dạ dày của muỗi, một giao bào cái sẽ phát triển thành một giao tử cái. Giao bào đực có hiện tượng sinh roi, kéo dài nguyên sinh chất, phân chia nhân...tạo thành nhiều giao tử đực. Số lượng roi từ 1 đến 6 tùy từng loại. Giao tử đực và giao tử cái hòa hợp tạo thành “trứng”, trứng này di động chui qua thành dạ dày của muỗi, phát triển trên mặt ngoài của dạ dày, tròn lại và to dần lên phát triển thành nhiều thoa trùng ở bên trong.

Cuối cùng thoa trùng được giải phóng và xâm nhập tuyến nước bọt của muỗi, để khi muỗi đốt sẽ xâm nhập vào cơ thể. Garnham và những người cộng tác (1960-1963) đã dùng kính hiển vi nghiên cứu thoa trùng và những dạng hoạt động khác của ký sinh trùng. Thoa trùng có cơ thể đối xứng chia đôi, có thể tiết ra những men làm tiêu protein, giúp cho thoa trùng dễ xâm nhập vào tế bào vật chủ.



Hình 31. Chu kỳ của ký sinh trùng sốt rét

1, 2, 3: Giai đoạn sinh sản của thoa trùng trong gan.

4, 5, 6, 7, 8: Thời kỳ ở gan (thể ngủ).

9, 10, 11, 12, 13, 14, 15: Giai đoạn hồng cầu.

16, 17, 18, 19: Giao bào.

20, 21: Giao tử.

22, 23: Trứng.

24: Tuyến nước bọt.

2.3. So sánh sự khác nhau về chu kỳ của các loại *Plasmodium* ký sinh ở người

2.3.1 Giai đoạn ở muỗi truyền bệnh

2.3.1.1. Thời gian chu kỳ ăn và đẻ của muỗi

Thời gian này gồm 3 giai đoạn :

- Muỗi tìm vật chủ hút máu.
- Sau khi hút máu no, muỗi tiêu máu và phát triển trứng.
- Muỗi đi tìm nơi đẻ.

Giai đoạn muỗi tìm vật chủ để đốt và tìm nơi đẻ thường mất khoảng 24 giờ. Giai đoạn tiêu máu và phát triển trứng(M) phụ thuộc vào nhiệt độ, được tính theo công thức:

$$M = \frac{37}{t - 9}$$

(t là nhiệt độ trung bình trong nhà, nơi muỗi trú ẩn trong thời gian hoàn thành chu kỳ).

Toàn bộ thời gian chu kỳ ăn và đẻ (G) được tính theo công thức sau:

$$G = M + 1 = \frac{37}{t - 9} + 1 = \frac{t + 28}{t - 9} \text{ ngày}$$

Tuổi sinh lý: mỗi thời gian hoàn thành chu kỳ ăn và đẻ được gọi là 1 tuổi sinh lý của muỗi.

2.3.1.2. Thời gian chu kỳ thoa trùng

Thời gian chu kỳ thoa trùng là số ngày cần thiết để ký sinh trùng sốt rét phát triển từ giao tử thành thoa trùng trên cơ thể muỗi. Thời gian này khác nhau tùy từng loại ký sinh trùng và phụ thuộc vào nhiệt độ tự nhiên. Nói chung nhiệt độ cao thích hợp thì thời gian hoàn thành chu kỳ ngắn và ngược lại, nếu nhiệt độ thấp dưới mức cần thiết để phát triển trong thời gian dài, thì chu kỳ thoa trùng không thực hiện được.

- Thời gian hoàn thành chu kỳ thoa trùng của *P. falciparum* ở muỗi:

$$S_t = \frac{111}{t - 16} \text{ ngày}$$

S: là thời gian chu kỳ thoa trùng.

+ 111: tổng số nhiệt độ tích lũy cần thiết để hoàn thành chu kỳ thoa trùng của *P. falciparum*.

+ t: là nhiệt độ trung bình của những ngày thực hiện chu kỳ. Nhiệt độ tối thiểu cần thiết để thoa trùng có thể phát triển là 16⁰ C. Nếu nhiệt độ trung bình của ngày dưới 16⁰ C thì ký sinh trùng sẽ ngừng phát triển.

- Thời gian hoàn thành chu kỳ thoa trùng của *P. vivax* ở muỗi:

$$S_v = \frac{105}{t-14,5} \text{ ngày}$$

(Nhiệt độ cần thiết tối thiểu để thoa trùng *P. vivax* phát triển là 14,5°C).

- Thời gian hoàn thành chu kỳ thoa trùng của *P. malariae* ở muỗi:

$$S_m = \frac{144}{t-16,5} \text{ ngày}$$

(Nhiệt độ cần thiết tối thiểu để thoa trùng *P. malariae* phát triển là 16,5°C).

2.3.1.3. Xác định tuổi nguy hiểm của muỗi

Xác định tuổi nguy hiểm của muỗi là một yếu tố quan trọng để đánh giá vai trò truyền bệnh của muỗi *Anophelinae*. Tuổi nguy hiểm của muỗi *Anophelinae* là số chu kỳ ăn và đẻ mà muỗi đã hoàn thành cho đến khi có khả năng truyền được bệnh, với giả thiết rằng: muỗi vừa nở đã tìm được máu có ký sinh trùng để đốt thì tuổi nguy hiểm (P) là:

$$P = \frac{\text{Thời gian chu kỳ thoa trùng}}{\text{Thời gian chu kỳ sinh thực}} = \frac{S}{G}$$

2.3.1.4. Bảng tính tuổi nguy hiểm của muỗi truyền *P. falciparum* và *P. vivax* ở một số thời điểm nhiệt độ

Loại <i>Plasmodium</i>	Nhiệt độ trung bình trong nhà	Tuổi muỗi nguy hiểm	Số ngày muỗi sống
<i>P. falciparum</i>	18,5-18,9	8	38-44
	18,9-19,5	7	32-38
	19,5-20,3	6	26-32
	20,3-21,7	5	19-26
	21,7-24	4	14-19
	24-29	3	8-14
	> 29	2	< 8
<i>P. vivax</i>	16-16,2	10	62-70
	16,2-16,4	9	55-62
	16,4-16,7	8	47-55
	16,7-17,2	7	39-47
	17,2-17,8	6	32-39
	17,8-18,9	5	24-32
	18,9-20,8	4	17-24
	20,8-25,1	3	10-17
	> 25,1	2	< 10

2.3.2. Giai đoạn ở gan

- *P. falciparum* không có "thể ngủ - Hypnozoites" nên không gây sốt rét tái phát xa.

- *P. vivax* và *P. ovale* "có thể ngủ - Hypnozoites" do đó có thể gây nên những cơn sốt rét tái phát xa.

2.3.3. Giai đoạn ở hồng cầu

2.3.3.1. *P. falciparum*

Chu kỳ hồng cầu của *P. falciparum* sinh sản rất nhanh và rất nhiều.

- Thể tư dưỡng: tư dưỡng nhỏ, kích thước trung bình từ 1,25-1,5 μm , chiếm khoảng 1/5-1/6 đường kính của hồng cầu. Tư dưỡng của *P. falciparum* thường có nguyên sinh chất mảnh, nhiều khi rất khó nhìn thấy nguyên sinh chất. Nhân tròn gọn, thỉnh thoảng gặp thể nhân có hai nhân. Vị trí nhân thường nằm ở rìa hồng cầu, hoặc ở bờ mép của hồng cầu. Hình thể tư dưỡng thay đổi, nguyên sinh chất có thể là một vòng nhân kín, có thể hình dấu phẩy, có thể là những chấm dài, hoặc như dấu hỏi, hoặc như dấu chấm gạch ngang.

- Thể phân liệt: bình thường không gặp thể phân liệt của *P. falciparum* ở máu ngoại biên. Thể này chỉ xuất hiện ở máu ngoại biên trong trường hợp bị sốt rét nặng (sốt rét ác tính). Tuy vậy có thể thấy phân liệt của *P. falciparum* ở máu ngoại biên trong trường hợp sốt rét thông thường. Một số tác giả cho đây là một á chủng của *P. falciparum*. Những mảnh phân liệt của *P. falciparum* nhiều, trung bình từ 8 đến 16 mảnh, có khi tới 32 mảnh. Thể phân liệt thường ở các mao quản nội tạng. Kích thước của thể phân liệt trung bình 4-5 μm , chiếm khoảng 2/3 hồng cầu. Những mảnh phân liệt của *P. falciparum* nhỏ hơn các loại *Plasmodium* khác, kích thước của một mảnh phân liệt khoảng 0,5-1 μm . Các thể phân liệt của *P. falciparum* ở trong máu nội tạng nhỏ và đặc hơn, không có không bào.

- Giao bào: giao bào của *P. falciparum* có hình thể rất dễ nhận, thường hình liềm, hình quả chuối với nhiều dạng khác nhau. Kích thước giao bào rất lớn (9-14 μm chiều dài và 2-5 μm chiều ngang). Nhân thường ở vùng giữa, có sắc tố ở xung quanh. Trong những cơn sốt đầu tiên, ít xuất hiện giao bào. Giao bào xuất hiện chậm nhưng tồn tại lâu, có thể tồn tại 6 tuần lễ sau khi hết sốt, vì ít chịu tác dụng của thuốc quinin, cloroquin, và ateberrin hơn những thể khác. Trong những cơn sốt đầu tiên, được điều trị tích cực ngay, sẽ hạn chế rất nhiều sự xuất hiện giao bào. Giao bào của *P. falciparum* chịu tác dụng bởi Plasmoquin, Paludrin... Có thể phân biệt được giao bào đục và giao bào cái bằng kính hiển vi thường, giao bào đục ngắn và rộng hơn giao bào cái, nhân lan tỏa vào vùng giữa khối nguyên sinh chất và chiếm một phần lớn nguyên sinh chất, sắc tố rải rác khắp nguyên sinh chất. Giao bào cái hẹp và dài hơn giao bào đục, nhân nhỏ ở vùng trung tâm, xung quanh nhân có sắc tố tập trung.

Khi giao bào phát triển đầy đủ thì diện tích của hồng cầu bị chiếm gần hết, hồng cầu bao bọc lấy giao bào, có khi chỉ nhìn thấy một mảnh hồng cầu, hoặc không còn nhìn thấy hồng cầu nữa. Rất hiếm hoi có thể gặp 2 giao bào trong một hồng cầu. Giao bào cái có thể xuất hiện sớm hơn giao bào đục một vài

ngày. Nói chung giao bào xuất hiện sau ngày thứ 10 kể từ khi sốt sơ phát và mật độ cao vào ngày thứ 15.

Giao bào được sinh ra từ mảnh phân liệt đặc biệt, thường ở trong mạch máu nội tạng, đặc biệt ở trong xoang máu của tuỷ xương (Manson). Có thể gặp hiện tượng thoát roi của giao bào đực ở trên cơ thể người (nhưng có tác giả cho đó chỉ là hiện tượng xảy ra đối với một á chủng của *P. falciparum*).

- Hồng cầu bị ký sinh: những hồng cầu bị ký sinh bởi *P. falciparum* nói chung hình dáng không thay đổi, kích thước bình thường, trong hồng cầu có xuất hiện những hạt sắc tố to thô, màu đỏ nâu, hoặc nâu sẫm, hoặc đen, số lượng ít, đó là những hạt sắc tố Maurer.

2.3.3.2. *P. vivax*

P. vivax có giai đoạn sinh sản ở hồng cầu và "thể ngủ - Hypnozoites".

- Thể tư dưỡng: thể tư dưỡng của *P. vivax* lớn hơn tư dưỡng của *P. falciparum*, tư dưỡng đậm và dày. Kích thước từ 2- 4 μm , chiếm từ 1/3 đến 2/3 hồng cầu. Nhân lớn, vòng nhân dày, có thể có hai thể tư dưỡng trong một hồng cầu. Nhân phát triển có dạng giống amip, xuất hiện nhiều hạt sắc tố. Dạng giống amip hoạt động mạnh, kích thước tối đa có khi chiếm gần hết hồng cầu, có khi tới 10-12 μm (hồng cầu cũng to ra).

- Thể phân liệt: thể phân liệt phát triển rất nhiều, thường gặp trong máu ngoại biên ở bất cứ trường hợp sốt rét nào do *P. vivax*. Phân liệt có kích thước lớn từ 9-10 μm , số mảnh ký sinh trùng trong một thể phân liệt từ 8 đến 16 mảnh có thể thay đổi nhiều hoặc ít hơn. Thể phân liệt phát triển đầy đủ tương đối tròn. Nhân lúc đầu to nằm ở phía gần ngoại vi, sắc tố phân tán, có thể thấy một vài không bào nhỏ. Sau đó nhân phân chia, nguyên sinh chất phân chia, trông như khối hình dâu. Một số ít trường hợp thể phân liệt sắp xếp đều đặn giữa nhân và nguyên sinh chất như hoa thị hay hoa hồng.

- Thể giao bào: thể giao bào của *P. vivax* trong giai đoạn đầu khó phân biệt với những mảnh khác ở thể phân liệt của cùng một lứa. Giao bào phát triển thì có kích thước tương đối lớn từ 8-14 μm , có khi lớn hơn cả thể phân liệt, có thể chiếm gần hết hồng cầu, nhưng gọn, nguyên sinh chất tương đối tròn gọn, nhân cũng tròn gọn. Nhân có thể nằm ở vùng rìa khối nguyên sinh chất hoặc ở giữa khối nguyên sinh chất. Sắc tố lan tỏa. Thường không có không bào ở thể giao bào. Giao bào không hoạt động, nên không thay đổi hình thể khi đã phát triển. Giao bào cái lớn hơn giao bào đực. Giao bào đực nhân lớn, không thuần nhất, có khi lan tỏa rải rác với những dạng hình sợi, hình que, hoặc hình thoi. Giao bào cái nhân nhỏ hơn, chắc. Số lượng giao bào cái nhiều hơn giao bào đực. Giao bào của *P. vivax* thường xuất hiện vào ngày thứ 6 thứ 7 kể từ ngày sốt đầu tiên.

- Hồng cầu bị ký sinh: hồng cầu bị ký sinh bởi *P. vivax* thì tương to, có khi gấp đôi kích thước hồng cầu bình thường, tới 13-15 μm hoặc to hơn nữa. Hồng cầu mỏng mảnh, hình dạng méo mó, bờ thường không đều. Trong hồng cầu xuất hiện nhiều hạt sắc tố Schuffner, nhỏ mịn, hồng, rải rác khắp hồng cầu. Nhìn

hồng cầu bị ký sinh bởi *P. vivax* khác hẳn hồng cầu bình thường (trường to, méo mó), đó là một đặc tính quan trọng giúp thêm cho chẩn đoán.

- Thời gian hoàn thành chu kỳ hồng cầu của *P. vivax* trung bình là 48 giờ. Có thể kéo dài hoặc rút ngắn một vài giờ. Vì vậy, khi bị bệnh thường sốt cách nhật.

Xem trên tiêu bản máu có *P. vivax* (máu ngoại biên) thường cũng dễ thấy cả 3 thể: tư dưỡng, phân liệt và giao bào. Vì vậy chẩn đoán dễ dàng hơn *P. falciparum*, tuy trong những ngày sốt sơ phát, thường giao bào chưa xuất hiện.

2.3.3.3. *P. malariae*

- Thể tư dưỡng: thể tư dưỡng của *P. malariae* tương tự như *P. vivax*, nhưng thô và chắc hơn. Thể giống amíp yếu hơn *P. vivax*, khi xuất hiện nhiều sắc tố, thể amíp ngừng hoạt động. Ký sinh trùng ở thể tư dưỡng lúc này thường có dạng “khăn quàng”, vắt ngang hồng cầu, nhân lớn và kéo dài sắc tố phân bố ở rìa ngoài của ký sinh trùng.

- Thể phân liệt: thể phân liệt của *P. malariae* tương tự như phân liệt của *P. vivax*, nhưng số mảnh ký sinh trùng ít hơn. Thể phân liệt khoảng 5-6,5 μm và không chiếm hầu hết hồng cầu. Nhân bắt đầu phân chia từ sau khi thể phân liệt phát triển được 48 giờ, tiến triển chậm.

Mỗi mảnh phân liệt tương đối lớn, tới 1,5-1,7 μm , lớn hơn những mảnh phân liệt của *P. vivax*, tuy số lượng ít hơn. Những mảnh ký sinh trùng phân liệt này thường sắp xếp xen kẽ tương đối đều như “cánh hoa”, đó là đặc điểm của phân liệt *P. malariae*.

- Giao bào: giao bào của *P. malariae* gần tương tự như giao bào của *P. vivax*, nhưng nhỏ hơn. Giao bào cái có nhiều sắc tố, to thô số lượng chất nhiễm sắc ít hơn. Giao bào đực có nhiều chất nhiễm sắc hơn giao bào cái, nhỏ hơn giao bào cái. Giao bào đực có thể có nhân hình băng ngang. Số lượng giao bào của *P. malariae* trong máu rất ít.

- Hồng cầu bị ký sinh: hồng cầu bị ký sinh bởi *P. malariae* không to hơn hồng cầu bình thường, có khi còn nhỏ hơn hồng cầu bình thường, hình dạng không thay đổi đặc biệt, trong hồng cầu có những hạt sắc tố Zieman, là những hạt thô, màu nâu đen, khó nhận dạng.

3. KHÁI QUÁT VỀ SỰ LIÊN QUAN GIỮA ĐẶC ĐIỂM SINH HỌC, CHU KỲ VỚI BỆNH HỌC VÀ DỊCH TỄ HỌC SỐT RÉT

- Nói chung thời gian sinh sản vô tính của thoa trùng trong gan gần tương ứng với thời kỳ ủ bệnh.

- Thời gian hoàn thành chu kỳ hồng cầu nói chung tương ứng với chu kỳ cơn sốt trên lâm sàng.

Thời gian hoàn thành chu kỳ hồng cầu của *P. falciparum* từ 24 đến 48 giờ, nhưng có thể thay đổi rút ngắn hay kéo dài một vài giờ sốt. Do đó chu kỳ cơn sốt

do *P. falciparum* là sốt cách nhật, nhưng có thể là sốt hàng ngày nếu giai đoạn chu kỳ hồng cầu là 24 giờ.

Thời gian hoàn thành chu kỳ hồng cầu của *P. vivax* là 48 giờ, nên chu kỳ cơn sốt thường là cách nhật.

Thời gian hoàn thành chu kỳ hồng cầu của *P. malariae* là 72 giờ, nên chu kỳ cơn sốt thường là 3 ngày một.

- *P. vivax* và *P. ovale* có "thể ngủ - Hypnozoites". Vì vậy bệnh do những loại này gây ra thường có những cơn tái phát xa, hoặc rất xa, bệnh có thể kéo dài dai dẳng nếu điều trị thể ngủ không triệt để.

P. falciparum không có "thể ngủ - Hypnozoites". Vì vậy bệnh do loại này gây ra thường không có cơn tái phát xa.

- Số lượng hồng cầu bị ký sinh trong trường hợp bị nhiễm *P. falciparum* tương đối nhiều, có thể từ 10-80% hoặc 90% hồng cầu bị ký sinh tùy từng trường hợp nặng nhẹ. Do đó sốt rét do *P. falciparum* thường thiếu máu nặng hơn.

- *P. falciparum* do có những đặc điểm sinh học đặc biệt (làm dính hồng cầu vào nhau, làm dính hồng cầu vào thành mạch máu nhỏ...) nên dễ gây tắc mạch, gây sốt rét ác tính thể não.

- Do có thể ngủ nên điều trị sốt rét do *P. vivax* sau khi đã khỏi sốt phải theo dõi lâu hơn so với sốt do *P. falciparum*.

- Dịch sốt rét do *P. falciparum* thường nặng nhưng không kéo dài như dịch do *P. vivax* (vì có thể ngủ ở gan).

TỰ LƯỢNG GIÁ

1. Trình bày phân loại ký sinh trùng sốt rét.
2. Mô tả đặc điểm cấu tạo sinh học của ký sinh trùng sốt rét.
3. Mô tả đặc điểm ký sinh của ký sinh trùng sốt rét.
4. Trình bày đặc điểm chuyển hóa của ký sinh trùng sốt rét.
5. Nêu đặc điểm hô hấp của ký sinh trùng sốt rét.
6. Trình bày chu kỳ của ký sinh trùng sốt rét giai đoạn ở người.
7. Trình bày chu kỳ của ký sinh trùng sốt rét giai đoạn ở muỗi.
8. So sánh chu kỳ của *P. falciparum* và *P. vivax* giai đoạn ở người.
9. So sánh chu kỳ của *P. falciparum* và *P. vivax* giai đoạn ở muỗi.
10. Nêu khái quát sự liên quan giữa chu kỳ với bệnh học và dịch tễ học sốt rét.

Bài 7

BỆNH SỐT RÉT

MỤC TIÊU

1. Phân tích các phương thức nhiễm bệnh sốt rét.
2. Trình bày cơ chế bệnh sinh trong bệnh sốt rét.
3. Trình bày những thay đổi của cơ thể và nêu các triệu chứng lâm sàng điển hình của một số thể bệnh.
4. Trình bày các phương pháp xét nghiệm chẩn đoán sốt rét.
5. Trình bày nguyên tắc điều trị sốt rét và nêu các nhóm thuốc sốt rét, tác dụng và áp dụng.

Bệnh sốt rét đã được Hypocrate mô tả cách đây hơn 2000 năm, nhưng nguyên nhân gây bệnh mãi tới năm 1880 mới được Laveran (Pháp) phát hiện tại Constantin (Algeri). Tới năm 1891, Romanowski (Nga) đã tìm được cách nhuộm ký sinh trùng và năm 1897 Ronald Ross (Anh) đã chứng minh được vai trò truyền bệnh của muỗi. Cho tới những năm 1976-1983 Trager và Gensen (Mỹ) đã thành công trong việc nuôi cấy ký sinh trùng sốt rét và đã mở ra một triển vọng mới trong nghiên cứu điều trị sốt rét kháng thuốc và vaccin sốt rét.

1. PHƯƠNG THỨC NHIỄM BỆNH

Người có thể nhiễm bệnh sốt rét theo 3 phương thức sau đây:

1.1. Do muỗi truyền

Đây là phương thức nhiễm chủ yếu và quan trọng nhất. Có khoảng 60 loài muỗi *Anopheles* được coi là vector truyền ký sinh trùng sốt rét. Khi trong hạch nước bọt của những muỗi này có thoa trùng, lúc đó muỗi mới thực sự có khả năng truyền bệnh sốt rét cho người. Số lượng thoa trùng có liên quan đến mức độ bệnh. Nhiều tác giả cho rằng ngay cả khi số lượng thoa trùng ít, thậm chí chỉ cần một thoa trùng nhiễm vào cơ thể người cũng có khả năng gây bệnh sốt rét.

1.2. Do truyền máu

Truyền máu có chứa ký sinh trùng sốt rét cho người chưa bị sốt rét, những ký sinh trùng này có thể sinh sản vô tính nhân lên trong hồng cầu, rồi làm vỡ những hồng cầu đó và lại xâm nhập vào những hồng cầu khác. Quá trình sinh sản vô tính cứ tiếp tục như vậy, tới một lúc nào đó sẽ gây bệnh sốt rét cho người

được truyền máu. Trong phương thức nhiễm này, mức độ bệnh nặng hay nhẹ tùy thuộc vào khối lượng máu truyền nhiều hay ít, mật độ ký sinh trùng sốt rét trong máu cao hay thấp. Khả năng tồn tại của ký sinh trùng sốt rét trong máu lưu trữ ở nhiệt độ bảo quản máu 4°C là khoảng 15 ngày.

1.3. Do mẹ truyền/truyền qua rau thai

Phụ nữ khi mang thai mà bị sốt rét thì có thể truyền ký sinh trùng sốt rét cho bào thai trong trường hợp rau thai bị tổn thương. Vì vậy, phương thức nhiễm này hiếm gặp (0,01- 0,03%).

1.4. Do tiêm

Ngoài ba phương thức trên, ngày nay vấn đề nhiễm sốt rét do tiêm tĩnh mạch trong cộng đồng những người tiêm chích ma túy cũng đã được đề cập đến (do bơm tiêm dính máu có ký sinh trùng sốt rét).

2. CƠ CHẾ BỆNH SINH

Cơ chế gây bệnh sốt rét là sự tổng hợp của tất cả các tác nhân kích thích độc hại của ký sinh trùng lên vật chủ. Quá trình bệnh xảy ra là do sự mất thăng bằng hoạt động bình thường của cơ thể trước sự tấn công của ký sinh trùng hoặc do các sản phẩm độc hại của nó. Nói chung, một số nguyên nhân gây bệnh chính cũng đã được các tác giả thừa nhận.

2.1. Do viêm

Trong bệnh sốt rét, nhiều bộ phận bị viêm như gan, lách, thận... Mức độ viêm nặng hay nhẹ thì tùy theo chủng loại ký sinh trùng, tùy theo giai đoạn của bệnh và tùy theo từng cơ địa. Trên lâm sàng, sốt rét thường kèm theo viêm gan, viêm lách, có những dấu hiệu của viêm thận và qua xét nghiệm giải phẫu bệnh cũng cho thấy rõ tổn thương viêm của một số cơ quan nội tạng. Sốt rét thực nghiệm trên súc vật cho thấy tổn thương viêm rất rõ rệt.

2.2. Do nhiễm độc

Trong quá trình chuyển hóa, ký sinh trùng tiết ra những độc tố, thấm vào máu và tổ chức. Độc tố do ký sinh trùng sốt rét giải phóng ra gây nên những biến đổi protein, carbonhydrat, lipid... của màng hồng cầu, làm cho màng hồng cầu tăng tính thấm do đó độ bền của màng hồng cầu bị giảm sút. Hoặc mỗi khi ký sinh trùng hoàn thành chu kỳ vô giới trong hồng cầu thì hồng cầu bị phá hủy hàng loạt, lúc đó độc tố được giải phóng rất nhiều, cơ thể bị nhiễm độc rất cao vào thời điểm này và cũng là thời điểm lên cơn sốt rét lâm sàng.

2.3. Do rối loạn thành mạch và do phản ứng kháng nguyên kháng thể tại thành mạch

Người ta cho rằng trong sốt rét đại thực bào có vai trò rất quan trọng, chúng tiếp cận với các hồng cầu nhiễm ký sinh trùng thông qua các receptor

khác nhau. Đại thực bào được hoạt hóa sẽ tiết ra các cytokin. Các cytokin kích thích tế bào nội mô thành mạch mà ngày nay người ta cho rằng tế bào nội mô này tham gia một cách tích cực trong điều biến đáp ứng của các tế bào viêm tuần hoàn, là cơ sở của những thay đổi vận mạch và tính sinh học tế bào mạch. Các cytokin còn tiết ra những phân tử bám dính làm cho tiểu cầu vón tụ.

Trong sốt rét ác tính, người ta thấy trên mặt hồng cầu bị nhiễm ký sinh trùng xuất hiện những núm lồi/nụ trời/"knob" là những phân tử bám dính do ký sinh trùng tạo ra tương ứng với các phân tử có trên bề mặt tế bào nội mô thành mạch làm cho hồng cầu kết dính với nhau và dính vào nội mạch.

2.4. Do thiếu máu, thiếu dinh dưỡng, thiếu oxy của tổ chức và tế bào

Ký sinh trùng sốt rét trong quá trình sinh sản và phát triển cần rất nhiều chất như đạm, đường, mỡ, muối khoáng, vitamin... mà những chất này cũng rất cần thiết để duy trì sự sống cho cơ thể vật chủ. Quá trình hô hấp của ký sinh trùng sử dụng rất nhiều glucose và oxy... gây nên sự tranh chấp giữa ký sinh trùng và vật chủ về những chất đó. Trong trường hợp ký sinh trùng phát triển nhiều, thời gian tồn tại trong cơ thể lâu, ký sinh trùng sẽ chiếm nhiều những chất đó, làm cho cơ thể vật chủ thiếu hụt những chất cơ bản của sự sống, cơ thể sẽ bị suy yếu, suy sụp dần dần, do đó bệnh diễn biến cũng sẽ nặng thêm. Ngoài ra, sau mỗi cơn sốt, hồng cầu bị phá vỡ hàng loạt, nếu bị sốt rét kéo dài thì sẽ bị thiếu máu nặng trường diễn. Trên cơ thể bị suy nhược, thiếu máu, bệnh diễn biến cũng sẽ càng nặng hơn.

Tình trạng viêm tắc mạch máu nhỏ ở một số cơ quan nội tạng và thiếu oxy ở tổ chức tế bào... cũng gây ra nhiều rối loạn bệnh lý trong sốt rét.

3. THAY ĐỔI CỦA CƠ THỂ TRONG BỆNH SỐT RÉT

3.1. Thay đổi về máu

Thiếu máu là một triệu chứng bao giờ cũng có trong bệnh sốt rét, tuy nhiên mức độ có khác nhau. Do sốt rét, hồng cầu bị vỡ hàng loạt, trung tâm sinh huyết bị ức chế nên số lượng hồng cầu giảm, nhiều khi chỉ còn khoảng $3.000.000 /mm^3$, huyết sắc tố cũng giảm xuống còn 60-65%. Bạch cầu giảm, chỉ còn $3.000-4.000/mm^3$, trong đó bạch cầu đa nhân trung tính giảm.

Bên cạnh sự giảm hồng cầu do bị vỡ hàng loạt còn có cả cơ chế miễn dịch. Trên bề mặt của hồng cầu có ký sinh trùng sốt rét xuất hiện những chất gây hoạt hóa bổ thể và làm cho những hồng cầu này bị dung giải.

Trong các thể sốt rét nặng có biến chứng/sốt rét ác tính, số lượng hồng cầu giảm nặng, tỉ lệ huyết sắc tố cũng giảm nặng, nhất là trong thể đại huyết sắc tố. Tuy nhiên, bạch cầu có thể tăng, bạch cầu đơn nhân lớn cũng tăng.

Máu còn có một số thay đổi hóa sinh như: glucose tăng, protein giảm, albumin giảm...

3.2. Thay đổi về gan

Gan là bộ phận đầu tiên tiếp xúc với ký sinh trùng nên chịu ảnh hưởng trước lách. Gan có thể to, đau là triệu chứng hay gặp trong sốt rét. Tế bào Kupffer phì đại, tăng sinh, nặng hơn thì có hoại tử và thoái hóa mỡ nhu mô gan.

Các chức phận của gan như: chức phận chống độc, dự trữ đường... đều có những thương tổn. Mức độ thương tổn gan nặng hay nhẹ tùy thuộc vào loài *Plasmodium*, thời gian bị bệnh và sự can thiệp điều trị. Nếu điều trị tốt, sau 2-3 tuần, gan có thể hồi phục được. Nếu điều trị không tốt, gan có thể bị viêm, nặng hơn nữa là bị suy gan, xơ gan. Thường *P. falciparum* gây thương tổn gan nặng hơn.

3.3. Thay đổi về lách

Trong sốt rét nói chung, lách thường to ra. Nhưng không phải bất cứ bệnh nhân sốt rét nào cũng bị lách to. Lách chỉ to khi bị nhiễm ký sinh trùng nhiều lần và không được điều trị đúng. Lách to là do những nguyên nhân sau:

- Lách phải tăng cường chức năng: hiện tượng thực bào tăng lên do hồng cầu bị phá hủy hàng loạt qua mỗi đợt sốt.

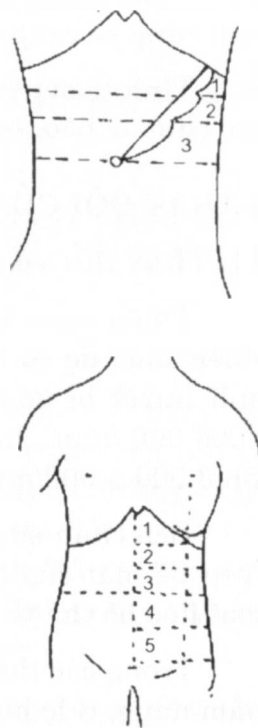
- Rối loạn thần kinh vận mạch và thần kinh giao cảm: trong sốt rét, thần kinh co mạch bị ức chế, thần kinh giãn mạch bị hưng phấn, kết quả làm cho máu vào lách nhiều hơn bình thường và lách to ra. Người ta thấy rằng, trong đợt sốt rét cấp, các xoang lách ứ đầy máu.

Lách to có thể bị giập vỡ. Biến chứng giập vỡ lách thường gặp ở những bệnh nhân mới mắc sốt rét, hiếm gặp hơn ở những người mắc sốt rét đã lâu. Người ta cho rằng, khi mới mắc sốt rét, lách to nhanh nên yếu và dễ vỡ. Tuy nhiên, hiện tượng giập vỡ lách còn tùy thuộc vào từng cơ địa. Tiến triển của lách to có hai khả năng:

- + Lách không thể trở lại bình thường dù rằng bệnh nhân đã khỏi hẳn sốt rét do các tế bào đã bị kết xơ, mao mạch thần kinh giao cảm và phó giao cảm không thể hồi phục được.

- + Lách trở lại bình thường nếu bệnh nhân được điều trị tốt và không bị tái nhiễm.

Về phân loại lách, phân độ lách, có sự khác nhau ít nhiều giữa lâm sàng và dịch tễ học ký sinh trùng. Các nhà lâm sàng chia mức độ lách to chính xác theo cm hoặc theo khoát ngón tay cho từng ca bệnh. Còn các nhà ký sinh trùng học lại chia số lách thành các độ, mức độ để đánh giá ý nghĩa dịch tễ học sốt rét, nên không tính theo cm, hay theo khoát ngón tay. Về phân chia số lách, trong dịch tễ học sốt rét cũng có nhiều cách khác nhau.



Hình 32. Chia độ lách to

Ở Việt Nam, theo GS Đặng Văn Ngữ, lách to được chia làm 4 số:

Người lớn bình thường, bờ dưới lách không sờ thấy, không nắn thấy.

+ Lách số 1: bờ dưới lách đến gần 1/4 đường từ mạng sườn trái tới rốn.

+ Lách số 2: bờ dưới lách nằm ở 1/4-1/2 đường từ mạng sườn trái tới rốn.

+ Lách số 3: bờ dưới lách nằm quá 1/2 đường từ mạng sườn trái tới rốn.

+ Lách số 4: bờ dưới lách quá rốn.

- Theo Hackett, lách to được chia làm 5 số:

+ Lách số 1: lách mấp mé bờ sườn.

+ Lách số 2: lách to đến giữa bờ sườn và rốn.

+ Lách số 3: lách to đến ngang rốn.

+ Lách số 4: lách đến quá rốn.

+ Lách số 5: lách đến gần xương mu.

Điều quan trọng là cần phải xác định lách to do nguyên nhân ký sinh trùng sốt rét hay lách to do những nguyên nhân khác. Còn việc phân chia mức độ lách to làm 4 số hay 5 số cũng chỉ là tương đối, vì thực tế lách to từ rốn trở xuống (số 4 hay số 5) đều cho thấy bệnh nhân đã bị sốt rét nhiều lần, nhiều năm.

3.4. Thay đổi về thận

Sốt rét có thể gây viêm thận do độc tố của ký sinh trùng sốt rét. Nước tiểu người bệnh có thể có trụ niệu, albumin, hồng cầu. Bệnh nhân có thể bị phù, tăng huyết áp. Thận viêm do sốt rét thường dễ chữa và mau lành, chỉ trong trường hợp không điều trị mới thành mạn tính. Sự thay đổi của thận tùy theo loại ký sinh trùng và mức độ nhiễm. Ký sinh trùng *P. falciparum* dễ gây viêm thận hơn các loài *Plasmodium* khác.

3.5. Thay đổi về thần kinh

Sốt rét còn có thể gây ra một số triệu chứng về thần kinh như nhức đầu, chóng mặt... đặc biệt trong sốt rét ác tính do *P. falciparum*.

3.6. Các thay đổi khác

Ngoài những thay đổi của lách, gan, máu... thì da và niêm mạc cũng bị ảnh hưởng do sốt rét; đặc biệt là trong những trường hợp bị sốt rét nhiều lần: da thường xanh tái, niêm mạc nhợt.

4. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG CỦA MỘT SỐ THỂ BỆNH

4.1. Thể sốt rét thông thường/sốt rét chưa có biến chứng

- Thời kỳ ủ bệnh: thay đổi tùy theo loài *Plasmodium*.

+ *P. falciparum*: từ 8 -16 ngày, trung bình là 12 ngày.

+ *P. vivax*: từ 11-21 ngày, trung bình là 14 ngày.

+ *P. malariae*: từ 20 ngày đến nhiều tháng.

+ *P. ovale*: từ 11 ngày đến 10 tháng.

Trường hợp sốt rét do truyền máu thì không có giai đoạn chu kỳ vô tính ở gan, nên thời kỳ ủ bệnh chỉ phụ thuộc vào số lượng ký sinh trùng được truyền theo máu. Nói chung, thời kỳ ủ bệnh trong những trường hợp này trung bình từ 4-10 ngày đối với *P. falciparum*, đối với *P. vivax* và *P. ovale* từ 8-16 ngày và với *P. malariae* từ 20-40 ngày.

Trong thời kỳ ủ bệnh, không có triệu chứng lâm sàng gì cụ thể.

- Thời kỳ phát bệnh

Khi sốt lần đầu tiên thường chưa có tính chu kỳ và chưa có dấu hiệu điển hình của sốt rét cơn mà thường sốt liên miên mấy ngày liền, nên rất dễ nhầm với sốt thương hàn. Những cơn sốt về sau mới rõ rệt dưới dạng sốt rét cơn. Có thể một vài ngày hay một vài giờ trước khi cơn sốt thật sự xảy ra, bệnh nhân có các triệu chứng như nhức đầu, mệt mỏi, đau mình mẩy, đau xương, có cảm giác gai rét, buồn nôn...

Cơn sốt rét điển hình thường lần lượt trải qua 3 giai đoạn:

+ Giai đoạn rét run: bệnh nhân rét run toàn thân, mình nổi da gà, đắp nhiều chăn vẫn không hết rét. Da tái nhợt, lạnh toát, môi thâm tím... Giai đoạn này có thể kéo dài từ 1/2 - 2 giờ.

+ Giai đoạn sốt nóng: có thể lúc đầu cảm giác nóng còn xen lẫn cảm giác rét, sau đó cảm giác nóng tăng dần. Thân nhiệt có thể lên đến 39-40°C hoặc cao hơn, mặt đỏ bừng, mạch nhanh, thở hỗn hển, đau đầu, khát nước, da khô và nóng. Giai đoạn này kéo dài một vài giờ.

+ Giai đoạn vã mồ hôi: mồ hôi ra rất nhiều, thân nhiệt đột ngột giảm. Huyết áp tăng trở lại, mạch chậm dần và trở lại bình thường, bệnh nhân cảm thấy hồi phục dần và khỏe.

Đối với *P. falciparum* có thể gây sốt hàng ngày hoặc sốt cách nhật, với *P. vivax* thường 2 ngày sốt một cơn (sốt cách nhật), còn *P. malariae* thường 3 ngày sốt một cơn.

Sau khi bị sốt rét lần đầu, nếu không được điều trị tốt thì sẽ có những cơn tái phát gần hoặc tái phát xa. Cơn tái phát xa chỉ xảy ra với *P. vivax* và *P. ovale* do ký sinh trùng có "thể ngủ" ở trong tế bào gan. Cơn tái phát xa có thể xảy ra sau 5 năm đối với *P. vivax* và sau 2 năm đối với *P. ovale*.

4.2. Sốt rét có biến chứng/sốt rét ác tính

4.2.1. Thể não

Hay gặp nhất trong các thể sốt rét ác tính (80-95%). Thường ngay từ đầu bệnh nhân đã nguy kịch, cần được cấp cứu.

- Dấu hiệu nổi bật của thể này là rối loạn ý thức. Bệnh nhân có thể trạng trầm trọng, da và niêm mạc tái nhợt, thân nhiệt lên cao 40-41⁰C.

- Dấu hiệu kích thích màng não rất thường gặp, nhất là ở trẻ em: nhức đầu, nôn mửa, thở dốc, mạch nhanh, cổ cứng, dấu hiệu Kernig (+).

- Hôn mê xuất hiện đột ngột hoặc từ từ, bệnh nhân có thể vật vã, cuồng sảng, co giật và thường có rối loạn cơ vòng.

- Đồng tử giãn và phản xạ với ánh sáng kém.

- Các dấu hiệu khác:

- + Dấu hiệu ở thận: rất quan trọng trong tiên lượng bệnh, có thể nhẹ (đái ít) hoặc nặng (vô niệu, urê huyết cao...).

- + Dấu hiệu hô hấp: suy hô hấp.

- + Dấu hiệu tuần hoàn: suy tuần hoàn...

- + Giải phẫu bệnh (nếu bệnh nhân tử vong) thấy mạch máu bị tắc, nhất là vi mạch ở não, do tràn đầy ký sinh trùng. Gan, thận đều bị tổn thương nặng.

Nếu diễn biến tốt, bệnh nhân sẽ hồi phục sau 1-6 ngày, trung bình là 3 ngày và ít để lại di chứng. Tỷ lệ tử vong rất cao (20-40%) nếu không được điều trị sớm và triệt để.

4.2.2. Thể đái huyết sắc tố

Là một thể đặc biệt của sốt rét có huyết tán cấp, đái huyết sắc tố, thiếu máu nặng, dễ dẫn tới trụy tim mạch, suy thận cấp, tỷ lệ tử vong cao và thường do *P. falciparum* gây nên.

Nét nổi bật của thể bệnh này là rất nhiều hồng cầu trong mạch máu đột nhiên bị vỡ dẫn đến sốt cao 39-40⁰C, rét run nhiều đợt, đau lưng dữ dội và kiệt sức. Bệnh nhân nôn ra mật. Nước tiểu lúc đầu đỏ và dần dần chuyển sang màu đen, số lượng ngày càng giảm. Hồng cầu giảm nặng có thể chỉ còn 1.000.000 hồng cầu/mm³ máu, tỷ lệ huyết sắc tố giảm xuống còn 15-20%.

Điều kiện thuận lợi xảy ra sốt rét đái huyết sắc tố:

- Những người chưa có miễn dịch với sốt rét.

- Do dùng quinin.

- Những người thiếu men G₆PD.

4.2.3. Thể giá lạnh

Bệnh nhân trong tình trạng choáng, toàn thân giá lạnh, thân nhiệt chỉ còn 34-35⁰C, huyết áp tụt, da tái xanh, nhợt nhạt mồ hôi. Các dấu hiệu kèm theo là đau đầu, đau ngực... Tiên lượng rất xấu.

4.2.4. Thể phổi

Khó thở và tím tái là dấu hiệu nổi bật của thể bệnh này. Nhịp thở nhanh, khạc đờm có bọt màu hồng (có thể tìm thấy ký sinh trùng sốt rét trong bệnh phẩm này), đày phổi có nhiều ran ẩm và ran rít.

4.2.5. Thể gan mật

Vàng da, buồn nôn và nôn mửa là 3 triệu chứng thường gặp. Phân rất vàng, nước tiểu có nhiều bọt vàng và rất nhiều muối mật. Nói chung, bệnh cảnh gan mật xuất hiện sớm rồi mới hôn mê, dễ nhầm với hôn mê gan do virus.

4.2.6. Thể tả

Nôn, tiêu chảy cấp kèm theo thân nhiệt hạ, dễ nhầm với tả hoặc ngộ độc thức ăn.

4.2.7. Thể bụng cấp

Thể này rất ít gặp và rất khó chẩn đoán, dễ nhầm với các bệnh ngoại khoa. Ngoài ra, cũng có thể gặp các thể bệnh khác như thể suy thận hay thể xuất huyết...

4.3. Sốt rét ở phụ nữ có thai

Phụ nữ có thai sống ở vùng sốt rét lưu hành dễ có nguy cơ bị sốt rét ác tính do giảm miễn dịch. Các thể lâm sàng thường gặp là thể não, thể suy thận, thể gan mật, cơn thiếu máu cấp do huyết tán nặng. Có thể gây sảy thai, thai chết lưu hoặc đẻ non.

4.4. Sốt rét bẩm sinh

Sốt rét bẩm sinh chỉ xảy ra trong thời kỳ mang thai mà có sự tổn thương lớp tế bào rau thai bảo vệ sự ngăn cách giữa máu mẹ và máu thai nhi nên rất hiếm gặp. Bệnh có thể xuất hiện ngay sau đẻ hoặc 2 ngày sau đẻ. Triệu chứng thường gặp là sốt, quấy khóc, tiêu chảy, bú kém, vàng da và gan lách to.

Cũng có trường hợp sốt rét bẩm sinh xảy ra trong thời kỳ chuyển dạ. Trong trường hợp này, bệnh thường xuất hiện muộn hơn, khoảng 3-5 tuần sau đẻ hoặc có thể lâu hơn nữa. Các dấu hiệu gan, lách to cũng ít gặp.

4.5. Sốt rét ở trẻ em

Trẻ dưới 6 tháng tuổi, đặc biệt là dưới 3 tháng thì ít mắc sốt rét và ít bị chết do sốt rét do còn kháng thể của mẹ và còn có huyết sắc tố F nên không có para amino benzoic acid (PABA). Vì vậy, ký sinh trùng sốt rét không tổng hợp được acid folic cho quá trình sống và phát triển.

Sau 6 tháng tuổi, do không còn kháng thể của mẹ và huyết sắc tố F nên trẻ dễ mắc sốt rét và dễ có nguy cơ bị sốt rét ác tính hơn người lớn.

Triệu chứng lâm sàng: dấu hiệu tiêu hóa thường nổi bật như nôn, tiêu chảy, đau và trướng bụng. Trẻ thờ dãn, kém ăn, sốt cao 39-41°C, có thể sốt liên tục hoặc dao động, kèm theo dấu hiệu màng não và co giật. Cả gan và lách đều

to, sờ đau. Thiếu máu thường xảy ra rất nhanh, tỉ lệ tử vong cao hơn so với người lớn.

5. GIẢI THÍCH CÁC TRIỆU CHỨNG CHÍNH (CƠ CHẾ CỦA CƠN SỐT)

Trong bệnh sốt rét, những triệu chứng chính thường gặp ở thể sốt rét điển hình/sốt rét chưa có biến chứng là: sốt rét/rét run, sốt nóng và ra mồ hôi (sốt rét cơn). Khi sốt lần đầu tiên thường chưa có tính chu kỳ và chưa có dấu hiệu điển hình của sốt rét cơn mà thường sốt liên miên mấy ngày liền nên rất dễ nhầm với sốt thương hàn. Những cơn sốt về sau mới rõ rệt dưới dạng sốt rét cơn. Có thể một vài ngày hay một vài giờ trước khi cơn sốt thật sự xảy ra, bệnh nhân có các triệu chứng như nhức đầu, mệt mỏi, đau mình mẩy, đau xương, có cảm giác gai rét, buồn nôn...

Có nhiều giả thuyết về cơ chế của một cơn sốt, có giả thuyết cho rằng:

Sốt là một hình thức “choáng” giống như choáng do tiêu huyết hoặc choáng quá mẫn, hoặc một hình thức choáng dị ứng. Mỗi khi chu kỳ vô giới trong hồng cầu phát triển đầy đủ, nghĩa là lúc ký sinh trùng sinh sản nhiều nhất, mật độ hồng cầu bị ký sinh cao, lúc đó ký sinh trùng phá vỡ hồng cầu hàng loạt trong một thời gian rất ngắn giống như một hiện tượng huyết tán cấp tính do nguyên nhân khác... Vì vậy, cơ thể bị “choáng” tương ứng với cơn sốt trên lâm sàng. Trong hiện tượng “choáng” này, lúc đầu thần kinh co mạch, nhất là thần kinh co mạch ngoại biên hưng phấn rất mạnh, trong khi đó thần kinh giãn mạch bị ức chế, dẫn tới hiện tượng co các mạch máu ngoại biên nên bệnh nhân rất rét. Đồng thời, người bệnh cũng bị “choáng” do các độc tố của ký sinh trùng khi đó giải phóng vào máu rất nhiều. Hiện tượng đó làm tăng cảm giác lạnh của bệnh nhân, làm cho bệnh nhân rét run. Cảm giác rét này không phải chỉ ở bên ngoài, mà còn có cảm giác rét run rất sâu ở bên trong cơ thể. Hiện tượng “choáng” còn có phần nào biểu hiện như một hiện tượng dị ứng quá mẫn do dị ứng tố của ký sinh trùng tiết ra.

Sau giai đoạn này, khi thần kinh co mạch do đã hưng phấn cao độ trong một thời gian từ nửa giờ đến vài giờ, thì sẽ chuyển sang thời kỳ bị ức chế và lúc này, thần kinh giãn mạch từ ức chế chuyển sang hưng phấn cao độ, mạch máu ngoại biên giãn ra, mặt và người bệnh nhân đỏ, nóng rực, thân nhiệt cao kéo dài một thời gian. Đồng thời khi đó phản ứng của cơ thể chống lại ký sinh trùng cũng rất mạnh, làm cho thân nhiệt tăng lên, vì thế bệnh nhân sốt cao. Phản ứng này mạnh hay yếu tùy theo từng cơ địa và lứa tuổi. Ở người trẻ và người khỏe thường thân nhiệt lúc này cao hơn, những người già và những cơ thể suy yếu thì mặc dù bệnh có thể nặng nhưng thân nhiệt lại không cao lắm do phản ứng kém.

Thân nhiệt cao đột ngột ngay sau khi vừa mới bị rét run, làm rối loạn thăng bằng thân nhiệt trong cơ thể. Để điều hòa thân nhiệt trở lại bình thường, cơ thể bài tiết mồ hôi rất nhiều, giải phóng nhiệt lượng. Thân nhiệt càng cao thì mồ hôi càng nhiều, có khi mồ hôi ướt đầm như tắm. Nếu thân nhiệt cao mà mồ

hôi ra nhiều thì nhiệt độ cơ thể sẽ hạ thấp dần và thường là trở lại bình thường, thậm chí có khi dưới 37°C một chút trong một thời gian ngắn cũng là do mất thăng bằng, mồ hôi ra quá nhiều.

Cảm giác khát, muốn uống nhiều nước là do mồ hôi ra quá nhiều, cơ thể bị mất nhiều nước trong vòng một thời gian ngắn, người bệnh rất háo. Sau khi được uống nước đầy đủ, bệnh nhân tỉnh táo dần dần, nhất là sau khi được uống nước đường, nước chanh, vì được phục hồi lại tình trạng đường huyết và vitamin C khi đó giảm thấp. Tuy nhiên, cơ chế này cũng còn nhiều điểm chưa giải thích được thật rõ ràng tất cả các triệu chứng trên lâm sàng.

Cũng có giả thuyết lại cho rằng nguyên nhân gây ra cơn sốt là do sắc tố sốt rét thoát ra khi hồng cầu bị vỡ, tác động như một chất gây sốt lên trung khu điều hoà thân nhiệt ở hành tuỷ. Giai đoạn đầu mới nhiễm, các lứa ký sinh trùng phát triển không đồng đều nên các cơn sốt dao động và xảy ra liên tục. Dần dần, ký sinh trùng tự điều chỉnh, các cơn sốt rét trở nên có chu kỳ.

6. MIỄN DỊCH TRONG SỐT RÉT

6.1. Miễn dịch tự nhiên

Nói chung, con người không có tình trạng miễn dịch tự nhiên đối với bệnh sốt rét. Tuy nhiên, người ta cũng nhận thấy rằng người có miễn dịch tự nhiên đối với các loài *Plasmodium* của chim, bò sát và gặm nhấm.

Một số người có cơ địa nào đó phần nào có miễn dịch tự nhiên đối với *Plasmodium* của người như:

- Người có huyết sắc tố S (bệnh hồng cầu lưỡi liềm) có khả năng kháng lại *Plasmodium*, nếu có bị nhiễm sốt rét thì ít khi bị thể ác tính.
- Thiếu glycopherin A do di truyền sẽ kháng phần nào với *P. falciparum*.
- *P. falciparum* phát triển kém ở những người có hemoglobin C (một số dân tộc ở Tây Phi).
- Hồng cầu không có kháng nguyên bề mặt Duffy thì *P. vivax* không xâm nhập được. Vì vậy, những người dân bản xứ ở Tây Phi có nhóm máu Duffy (-) chỉ bị nhiễm *P. falciparum*, rất ít bị sốt rét do *P. vivax*.

6.2. Miễn dịch thu được

Trong bệnh sốt rét, người ta nhận thấy có trạng thái miễn dịch thu được, nhưng đó chỉ là một loại miễn dịch thu được không toàn diện. Miễn dịch trong sốt rét không phải là miễn dịch có khả năng tiêu diệt tác nhân gây bệnh, ngăn ngừa tái nhiễm mà chỉ là một miễn dịch có được khi tồn tại ký sinh trùng trong cơ thể, sau vài tháng miễn dịch này sẽ mất đi khi không còn ký sinh trùng do điều trị và được gọi là trạng thái tiền miễn dịch (Preimmunity). Trạng thái miễn dịch này gặp ở những người sống ổn định, lâu dài trong vùng sốt rét lưu hành, đó là trạng thái cân bằng giữa cơ thể và ký sinh trùng. Những người này thường ít bị sốt rét ác tính, hoặc có thể có tình trạng mang ký sinh trùng sốt rét

trong người, cá biệt có người có rất nhiều ký sinh trùng mà không hề có biểu hiện bệnh trong một giai đoạn nào đó (người nhiễm ký sinh trùng lạnh). Trạng thái miễn dịch này được hình thành qua quá trình tiếp xúc với ký sinh trùng, nhưng là một trạng thái không ổn định. Khi người đó ra khỏi vùng sốt rét, sau một thời gian, trạng thái miễn dịch này mất đi và vẫn có khả năng mắc bệnh nếu bị nhiễm ký sinh trùng.

Miễn dịch trong sốt rét mang tính đặc hiệu không những đối với các loài *Plasmodium* khác nhau mà còn đặc hiệu với từng giai đoạn phát triển của chu kỳ. Có thể nói rằng, chỉ có các thể thuộc chu kỳ hồng cầu mới có khả năng sinh miễn dịch. Cũng như đối với các tác nhân nhiễm khuẩn khác, cơ thể chống lại ký sinh trùng sốt rét nhờ hai hệ thống miễn dịch, đó là miễn dịch dịch thể và miễn dịch qua trung gian tế bào.

- Miễn dịch dịch thể:

Có vai trò quan trọng trong việc bảo vệ cơ thể chống lại ký sinh trùng sốt rét. Người ta thấy rằng, trẻ em dưới 6 tháng tuổi ít bị nhiễm sốt rét nhờ kháng thể của mẹ. Trong miễn dịch dịch thể, kháng thể chủ yếu là thuộc IgG và có tính đặc hiệu theo từng loài *Plasmodium*. Các kháng thể này ngăn cản sự xâm nhập của các mảnh trùng vào hồng cầu. Trong ống nghiệm, người ta cấy *P. falciparum* có huyết thanh người bị sốt rét mạn tính thì thấy ký sinh trùng bị ức chế sinh sản.

- Miễn dịch qua trung gian tế bào:

Miễn dịch qua trung gian tế bào trong sốt rét phải nói đến vai trò của đại thực bào, lympho bào T và lách. Đại thực bào được kích hoạt cao chủ yếu là để thực bào các hồng cầu nhiễm ký sinh trùng sốt rét. Ngoài ra, đại thực bào còn có vai trò bắt các kháng nguyên và “trình diện” với hệ lympho bào. Các lympho bào B sẽ biệt hóa thành các tế bào sản xuất kháng thể. Các lympho bào T được kích hoạt sẽ trở thành các tế bào T hợp tác (T helper) và tế bào T diệt (T killer). Mặt khác, đại thực bào còn tiết ra những yếu tố hoà tan như yếu tố gây hoại tử để bất hoạt các ký sinh trùng.

Về vai trò của lách trong sốt rét đã được biết từ lâu. Nếu cắt lách dễ làm sốt rét nặng kể cả với những loài *Plasmodium* vốn thường chỉ gây sốt rét ở mức độ nhẹ.

7. CHẨN ĐOÁN

7.1. Chẩn đoán sốt rét thông thường/sốt rét chưa biến chứng

Chẩn đoán bệnh sốt rét phải căn cứ vào 3 yếu tố: lâm sàng, dịch tễ và xét nghiệm ký sinh trùng.

7.1.1. Dấu hiệu lâm sàng

- Cơ sốt điển hình: Trải qua 3 giai đoạn - rét run, sốt nóng, vã mồ hôi.
- Cơ sốt không điển hình:

+ Sốt không thành cơn: chỉ có cảm giác ớn lạnh, gai rét (thường gặp ở trẻ nhỏ và người sống lâu ở vùng sốt rét lưu hành).

+ Sốt liên tục hoặc dao động trong 5-7 ngày đầu, rồi sau đó sốt thành cơn (thường gặp ở bệnh nhân sốt rét lần đầu).

- Những dấu hiệu khác: thiếu máu, lách to...

7.1.2. Yếu tố dịch tễ

Cần lưu ý đến các yếu tố dịch tễ rất có giá trị như:

- Sống ở trong vùng sốt rét lưu hành.

- Qua lại vùng sốt rét, hoặc có tiền sử sốt rét trong 6 tháng gần đây, có thể lâu hơn như trong trường hợp tái phát do *P. vivax*.

- Có liên quan đến truyền máu.

7.1.3. Chẩn đoán xét nghiệm

Đây là chẩn đoán có giá trị quyết định, bao gồm các xét nghiệm phát hiện ký sinh trùng sốt rét trong máu và phát hiện các kháng nguyên hoặc kháng thể sốt rét trong huyết thanh.

7.1.3.1. Xét nghiệm lam máu tìm ký sinh trùng sốt rét

Lấy máu trong cơn sốt làm tiêu bản máu dàn và giọt đặc. Cho tới nay, xét nghiệm lam máu qua soi kính hiển vi vẫn là tiêu chuẩn vàng trong chẩn đoán bệnh sốt rét với độ chính xác cao, tuy nhiên kỹ thuật này chỉ thực hiện được với những kỹ thuật viên chuyên khoa.

- Nếu kết quả xét nghiệm lần đầu âm tính (-), phải xét nghiệm 2-3 lần vào lúc sốt và phải soi ít nhất 100 vi trường giọt dày mới kết luận. Chỉ sau nhiều lần liên tiếp (3-6 lần) không thấy ký sinh trùng sốt rét mới kết luận không có bệnh sốt rét.

- Nếu kết quả xét nghiệm dương tính (+), cần đếm số lượng ký sinh trùng vì rất có giá trị trong việc đánh giá kết quả điều trị và tiên lượng bệnh.

• Đánh giá mức độ nhiễm ký sinh trùng theo số dấu (+):

Quan sát trên tiêu bản giọt đặc và đánh giá theo 4 mức độ:

• (+): 1-10 ký sinh trùng/100 vi trường.

• (++) : 11-100 ký sinh trùng/100 vi trường.

• (+++) : 1-10 ký sinh trùng/1 vi trường.

• (++++): > 10 ký sinh trùng/1 vi trường.

• Xác định số lượng ký sinh trùng trong 1 mm³ máu:

Xác định số lượng ký sinh trùng theo bạch cầu trên lam giọt đặc, thường qui ước lấy số bạch cầu là 8.000 làm chuẩn chung.

Đếm ký sinh trùng sốt rét trên tiêu bản song song với đếm bạch cầu. Số lượng ký sinh trùng sốt rét có trong 1 mm^3 máu được tính theo công thức:

$$\frac{\text{Số lượng ký sinh trùng đếm được} \times 8000}{\text{Số lượng bạch cầu đếm được}}$$

Nếu sau khi đếm 200 bạch cầu mà đếm được > 10 ký sinh trùng thì dừng lại để tính kết quả. Nhưng nếu < 10 ký sinh trùng thì phải tiếp tục đếm cho đủ 500 bạch cầu.

7.1.3.2. Kỹ thuật nhuộm AO (Acridine Orange) phát hiện KSTSR

Nguyên lý: tiêu bản máu sau khi nhuộm AO đem soi dưới kính hiển vi có ánh sáng đèn huỳnh quang, nhân của ký sinh trùng sốt rét bắt màu vàng và nguyên sinh chất bắt màu đỏ da cam.

Ưu điểm: kỹ thuật đơn giản, cho kết quả nhanh (5-10) phút, tương đối chính xác.

Nhược điểm: lấy lam máu xong phải nhuộm ngay trong khoảng 3 giờ đầu, không để quá một tuần. Sau khi nhuộm nên đọc kết quả ngay vì sau một ngày có thể bị mất màu không nhận ra ký sinh trùng.

- Ngưỡng phát hiện ký sinh trùng là 80 KST/ 1 mm^3 máu.

- Giá thành cao.

7.1.3.3. Kỹ thuật QBC (Quantitative buffy coat) phát hiện KSTSR

Nguyên lý: Acridin Orange một loại thuốc nhuộm huỳnh quang có khả năng ngấm được vào nhân của ký sinh trùng sốt rét làm cho AND bắt màu xanh còn ARN bắt màu đỏ da cam dưới kính hiển vi huỳnh quang. Kết quả cho thấy ký sinh trùng sốt rét có nhân bắt màu sáng xanh rõ và nguyên sinh chất bắt màu đỏ da cam.

Người ta dùng ống hematocrit có Acridin Orange để lấy máu bệnh nhân, đem ly tâm rồi soi dưới kính hiển vi huỳnh quang.

Ưu điểm của kỹ thuật này là độ nhạy và độ chính xác rất cao, có thể phát hiện được ký sinh trùng sốt rét ở mật độ rất thấp (1-2 KST/ μl máu) mà soi tiêu bản nhuộm giemsa có thể bỏ sót.

Tuy nhiên, kỹ thuật QBC cũng có những nhược điểm sau:

- Chỉ có giá trị định tính và không khẳng định được chủng loại KSTSR trừ trường hợp máu bệnh nhân có những dạng điển hình như giao bào của *P. falciparum*.

- Không lưu giữ kết quả được lâu (< 2 ngày).

- Đòi hỏi phải có trang thiết bị chuyên dụng như kính hiển vi huỳnh quang, máy ly tâm.

7.1.3.4. Kỹ thuật Parasigh-F/Paracheck P.f

Là một kỹ thuật chẩn đoán nhanh, chỉ sau khoảng hơn 10 phút là có kết quả. Đây là loại kỹ thuật đơn giản, không cần chuyên khoa về sốt rét cũng thực hiện được. Tuy nhiên, kỹ thuật này chỉ chẩn đoán được *P. falciparum* (đặc biệt là thể tư dưỡng) và không định lượng được ký sinh trùng trong máu.

Nguyên lý của phản ứng: *P. falciparum* giai đoạn vô tính trong hồng cầu tiết ra một kháng nguyên P.f HRP-II (protein giàu histidin). Kháng nguyên này ra màng hồng cầu và rời màng hồng cầu, lưu thông tự do trong máu. Người ta dùng một que nhúng (dip stick) có gắn sẵn kháng thể đơn dòng, đặc hiệu với một đoạn của P.f HRP-II để phát hiện kháng nguyên trong máu người bệnh.

7.1.3.5. Kỹ thuật PCR (Polymerase chain reaction)

Phương pháp này sử dụng một đoạn gen mồi (Primer) đặc hiệu để khuếch đại chuỗi acid nucleic của ký sinh trùng sốt rét và có thể phát hiện được. Đây là phương pháp tốt nhất để chẩn đoán phát hiện ký sinh trùng sốt rét vì vừa có độ nhạy cao lại vừa có độ đặc hiệu cao.

7.1.3.6. Kỹ thuật huỳnh quang gián tiếp (IFA) và hấp phụ gắn men (ELISA)

Cả 2 kỹ thuật này đều phát hiện kháng thể trong huyết thanh của bệnh nhân và chỉ có giá trị trong chẩn đoán sàng lọc hay chẩn đoán dịch tễ, vì phản ứng vẫn cho kết quả (+) sau khi bệnh nhân đã điều trị hết ký sinh trùng trong một thời gian nhất định.

7.1.4. Chẩn đoán phân biệt

Cần chẩn đoán phân biệt với các bệnh khác như cảm, cúm, sốt xuất huyết, thương hàn, viêm gan, bệnh do *Leptospira*, viêm tai, viêm đường tiết niệu...

7.2. Chẩn đoán sốt rét nặng có biến chứng/sốt rét ác tính

7.2.1. Chẩn đoán xác định sốt rét ác tính

Sốt rét ác tính là trường hợp mắc sốt rét do *P. falciparum* hoặc nhiễm phối hợp trong đó có *P. falciparum* mà có một hoặc nhiều biến chứng đe dọa tính mạng bệnh nhân:

- Hôn mê có kèm theo co giật.
- Suy thận cấp: đái ít hoặc vô niệu.
- Rối loạn nước, điện giải và rối loạn thăng bằng kiềm toan.
- Vàng da, vàng mắt.
- Trụy tim mạch: mạch nhỏ khó bắt, chân tay lạnh, vã mồ hôi, hạ huyết áp.
- Suy hô hấp cấp: nhịp thở nhanh, tím tái, có thể có ran bệnh lý.
- Hạ đường huyết.
- Đái huyết cầu tố (nước tiểu có màu đen hoặc nâu đậm), có hemoglobin niệu.

- Xuất huyết: xuất huyết đường tiêu hóa hoặc xuất huyết dưới da, niêm mạc.
- Thiếu máu nặng: da và niêm mạc nhợt nhạt, hematocrit < 20% hoặc hồng cầu < 2.000.000/ μ l máu.
- Rối loạn tiêu hóa: nôn liên tục, tiêu chảy mất nước, đau bụng cấp.

7.2.2. Chẩn đoán phân biệt sốt rét ác tính với một số bệnh khác

Trường hợp kết quả xét nghiệm ký sinh trùng sốt rét (-), cần làm thêm các xét nghiệm khác, khai thác kỹ yếu tố dịch tễ liên quan để tìm nguyên nhân. Chẩn đoán phân biệt với các bệnh viêm não-màng não, tai biến mạch máu não, ngộ độc rượu, ngộ độc ma túy...

8. NGUYÊN TẮC ĐIỀU TRỊ

8.1. Mục đích điều trị

- Cắt sốt nhanh, cắt ký sinh trùng triệt để, tránh biến chứng và giảm tử vong.
- Làm ngừng nhanh sự lây truyền của bệnh.
- Tránh gây ra hoặc làm lan rộng sự kháng thuốc của ký sinh trùng sốt rét.

8.2. Nguyên tắc điều trị

8.2.1. Diệt thể tiền hồng cầu (trong gan)

Các thuốc thuộc nhóm 8-amino quinolein (primaquin, plasmocid, plasmoquin, quinocid...) tác dụng với cả *P.vivax* và *P.falciparum*.

Các thuốc nhóm 6 (pyrimethamin) chỉ tác dụng hạn chế với *P.falciparum*.

8.2.2. Diệt thể vô giới trong hồng cầu

Các thuốc diệt thể vô giới trong hồng cầu (thuốc cắt cơn) bao gồm các nhóm sau:

- Nhóm 1: quinin
- Nhóm 3: 4-amino quinolein (chloroquin, delagyl, nivaquin, amodiaquin...).
- Nhóm 9: artemisinin và dẫn xuất (artemisinin, artesunat, arthemether...).
- Nhóm 10: các thuốc khác: mefloquin, fansidar, CV-8...

8.2.3. Diệt thể ngủ trong gan

Ký sinh trùng sốt rét *P. vivax* và *P. ovale* có "thể ngủ" trong gan nên cần được điều trị thêm thuốc diệt "thể ngủ" (hypnozoite) mới đủ điều trị triệt căn chống tái phát.

Nhóm thuốc có tác dụng diệt "thể ngủ" trong gan là nhóm 8-amino quinolein (primaquin, plasmocid, plasmoquin, quinocid...).

Với *P. falciparum*, chỉ cần dùng thuốc diệt thể vô giới trong hồng cầu cũng đủ đảm bảo điều trị cắt cơn và điều trị tiết cơn vì *P. falciparum* không có "thể ngủ" trong gan.

8.2.4. Diệt thể giao bào

Ngoài thuốc diệt thể vô giới trong hồng cầu cần phải dùng thêm thuốc diệt thể giao bào (thể hữu giới) để chống lây lan.

Nhóm thuốc có tác dụng diệt thể giao bào (với cả *P. falciparum*, *P. vivax* và *P. malariae*) là nhóm 8-amino quinolein (primaquin, plasmocid, plasmoquin, quinocid...).

Ngoài ra, trong điều trị sốt rét cần phải chú ý các nguyên tắc sau:

- Phải chẩn đoán sớm, điều trị càng sớm càng tốt, ngay từ y tế cơ sở/xã (nhất là sốt rét nặng có biến chứng).
- Tùy theo loài ký sinh trùng, tùy từng giai đoạn chu kỳ của ký sinh trùng mà chọn thuốc cho phù hợp.
- Phối hợp thuốc: không nên điều trị một loại thuốc sốt rét mà nên phối hợp các nhóm thuốc sốt rét (thường là hai loại thuốc sốt rét thuộc hai nhóm khác nhau).
- Đủ liều và an toàn cho người bệnh: hướng dẫn và giám sát bệnh nhân dùng thuốc sốt rét đủ liều trong ngày và đủ số ngày điều trị.
- Phòng ngộ độc thuốc.
- Thuốc dạng viên (uống) chỉ dùng điều trị thể sốt rét thông thường. Đối với thể nặng có biến chứng hoặc trường hợp bệnh nhân có nôn, tiêu chảy phải dùng dạng tiêm.

9. CÁC NHÓM THUỐC SỐT RÉT, TÁC DỤNG VÀ ÁP DỤNG

9.1. Các nhóm thuốc

- Nhóm 1: quinin
- Nhóm 2: amino acridin (quinacrin, acrikin, atebin, mepacrin...)
- Nhóm 3: 4-amino quinolein (chloroquin, delagyl, nivaquin, amodiaquin...).
- Nhóm 4: 8-amino quinolein (primaquin, plasmocid, plasmoquin, quinocid...).
- Nhóm 5: biguamit (bigumal, paludrin, proguanil...)
- Nhóm 6: pyrimethamin
- Nhóm 7: nhóm kháng sinh gồm tetracyclin, doxycyclin...
- Nhóm 8: sulfamid gồm sulfol, sulfamid, sulfadoxin...
- Nhóm 9: artemisinin và dẫn xuất (artemisinin, artesunat, arthemether, artemkin...)

- Nhóm 10: các thuốc khác: mefloquin, fansidar, CV-8, arterakin...

9.2. Tác dụng và áp dụng

9.2.1. Thuốc diệt thể vô giới trong hồng cầu (thuốc điều trị cơn sốt)

- Nhóm quinin
- Nhóm 4-amino quinolein: chloroquin, delagyl, nivaquin...
- Nhóm artemisinin
- Các thuốc khác:
 - + Mefloquin
 - + Fansidar (viên SR2)
 - + Viên sốt rét CV-8
 - + Arterakin

9.2.2. Thuốc diệt thể giao bào (thuốc điều trị chống lây lan)

Các thuốc thuộc nhóm 8-amino quinolein (primaquin, quinocid...).

9.2.3. Thuốc điều trị chống tái phát (diệt "thể ngủ" trong gan)

Các thuốc thuộc nhóm 8-amino quinolein (primaquin, quinocid...).

Những thuốc thuộc nhóm 2 và nhóm 5 hiện nay ít được sử dụng.

TỰ LƯỢNG GIÁ

1. Trình bày các phương thức nhiễm bệnh sốt rét.
2. Nêu cơ chế bệnh sinh trong bệnh sốt rét.
3. Trình bày thay đổi của gan và máu trong bệnh sốt rét.
4. Trình bày thay đổi của lách trong bệnh sốt rét.
5. Nêu các triệu chứng lâm sàng của thể sốt rét điển hình và sốt rét ác tính thể nào.
6. Giải thích các triệu chứng chính thường gặp ở thể sốt rét điển hình.
7. Trình bày các phương pháp xét nghiệm chẩn đoán bệnh sốt rét.
8. Nêu các dấu hiệu để chẩn đoán ca bệnh sốt rét nặng có biến chứng/sốt rét ác tính.
9. Trình bày nguyên tắc điều trị bệnh sốt rét.
10. Nêu các nhóm thuốc điều trị sốt rét, tác dụng và áp dụng.

DỊCH TỄ HỌC SỐT RÉT Ở VIỆT NAM

MỤC TIÊU

- 1. Mô tả đặc điểm địa hình, thời tiết khí hậu trong dịch tễ học sốt rét ở Việt Nam.*
- 2. Trình bày đặc điểm Plasmodium và vai trò của muỗi truyền bệnh sốt rét trong dịch tễ học sốt rét ở Việt Nam.*
- 3. Nêu các yếu tố nguy cơ về tập quán đời sống với kinh tế - xã hội trong dịch tễ học sốt rét.*
- 4. Trình bày phân vùng dịch tễ học sốt rét ở Việt Nam.*
- 5. Nêu khái quát tình hình sốt rét hiện nay ở Việt Nam.*

Trước đây trong ngành Ký sinh trùng nói chung và trong phân môn sốt rét nói riêng thường chỉ áp dụng khoa học dịch tễ truyền thống (cổ điển), ngày nay khoa học dịch tễ học rất phát triển và phương pháp dịch tễ học xâm nhập vào rất nhiều lĩnh vực. Vì vậy nghiên cứu về dịch tễ học sốt rét không thể nằm ngoài khoa học dịch tễ nói chung. Nội dung của dịch tễ học như dịch tễ học mô tả, dịch tễ học bệnh, dịch tễ học can thiệp... cùng các phương pháp nghiên cứu dịch tễ học đều được áp dụng trong nghiên cứu dịch tễ học sốt rét. Trong tài liệu này chủ yếu chúng tôi đề cập tới dịch tễ học mô tả đặc điểm sốt rét ở Việt Nam.

Cần phân biệt dịch tễ học bệnh sốt rét và dịch tễ học sốt rét nói chung. Trong phạm vi bài này chủ yếu đề cập đến dịch tễ học sốt rét. Trong dịch tễ học sốt rét chúng ta lưu tâm đến các yếu tố nguy cơ đến bệnh và dịch sốt rét, trong đó có những yếu tố quyết định có những yếu tố ảnh hưởng.

1. ĐẠI CƯƠNG VỀ DỊCH TỄ HỌC SỐT RÉT

1.1. Định nghĩa

Dịch tễ học bệnh sốt rét là một khoa học nghiên cứu về quá trình lây truyền và các yếu tố ảnh hưởng đến sự lây truyền đó trong thiên nhiên và xã hội, sự phân bố của bệnh sốt rét trong không gian và thời gian và những yếu tố nguy cơ tác động đến sự phân bố đó. Từ đó, dịch tễ học nghiên cứu cách tác động đến bệnh sốt rét, tức là các biện pháp phòng chống sốt rét.

Dịch tễ học sốt rét khác với các khoa học khác về bệnh sốt rét như ký sinh trùng học, côn trùng học, lâm sàng, điều trị, miễn dịch học, huyết học sốt rét, giải phẫu bệnh lý, sinh lý bệnh v.v.. Dịch tễ học sốt rét, ngoài những nghiên cứu

đặc thù riêng về dịch tễ học còn phải sử dụng kết quả của những khoa học nói trên và cả khoa học khác: xã hội, nhân văn, kinh tế ...

Dịch tễ học sốt rét là một khoa học tổng hợp, là cơ sở cho việc tìm hiểu bệnh sốt rét và phòng chống sốt rét.

1.2. Phương pháp nghiên cứu dịch tễ học sốt rét

Dịch tễ học sốt rét dùng các phương pháp khoa học sau đây:

- Phương pháp mô tả.
- Phương pháp phân tích.
- Phương pháp điều tra dịch tễ: điều tra ngang, điều tra dọc...
- Phương pháp thực nghiệm: labo và trên thực địa.
- Phương pháp dịch tễ học can thiệp: trong bệnh viện và trong cộng đồng.
- Phương pháp phân tích, xử lý số liệu (dùng thống kê sinh học thích hợp trong dịch tễ học).

2. ĐẶC ĐIỂM ĐỊA HÌNH TRONG DỊCH TỄ HỌC SỐT RÉT

- Địa hình có ảnh hưởng rất lớn đến bệnh sốt rét, đã được xem là các yếu tố nguy cơ trong dịch tễ học sốt rét và là đối tượng nghiên cứu của dịch tễ học sốt rét.

Địa hình của Việt Nam được phân bố như sau:

- Vị trí: phần phía đông của bán đảo Đông Dương, từ vĩ tuyến $8^{\circ}30'$ Bắc đến vĩ tuyến $23^{\circ}22'$ Bắc, từ kinh tuyến $102,10^{\circ}$ đến $117^{\circ}0'$ kinh đông, thuộc khu vực nhiệt đới và cận nhiệt đới.

- Diện tích: 329.000 km^2 .
- Bờ biển: 3.200 km.
- Biên giới đất liền với Trung Quốc, Lào, Campuchia.

Những vùng biên giới đa số là vùng rừng núi, vùng dân tộc ít người, kinh tế khó khăn, sốt rét còn nặng.

- Có một số cao nguyên: Mộc Châu phía Bắc, Tây Nguyên phía Nam.
- Độ cao:
 - + Đồng bằng 100 m trên mặt biển.
 - + Trung du: 100-200 m.
 - + Đồi núi thấp: 200-400 m.
 - + Núi rừng: 500-800 m.
 - + Núi cao: 800-1000 m trở lên.

- Các sông lớn chảy từ vùng rừng núi, qua trung du, đồng bằng, ra biển (liên quan đến sốt rét khuếch tán từ rừng núi về đồng bằng).

- Ven biển: có bãi cát, có rừng ven biển có đồng lầy và ruộng, có vùng làm muối, có các hải cảng. Vùng ven biển cũng có một số ổ sốt rét lưu hành với những nét độc đáo.

Sốt rét liên quan mật thiết với địa hình. Mức độ sốt rét nặng nhẹ một phần lớn là phụ thuộc vào địa hình. Về mặt địa hình trong dịch tễ học sốt rét ở Việt Nam có thể phân vùng như sau:

- Vùng rừng núi
- Vùng cao nguyên.
- Vùng trung du.
- Vùng cao nguyên miền Bắc.
- Vùng cao nguyên miền Trung - Tây Nguyên.
- Vùng đồng bằng Bắc Bộ.
- Vùng đồng bằng Nam Bộ.
- Vùng đồng bằng ven biển.
- Vùng rừng ngập nước.

Mỗi vùng có những đặc điểm giống và khác nhau về dịch tễ học sốt rét.

3. ĐẶC ĐIỂM THỜI TIẾT KHÍ HẬU ẢNH HƯỞNG TỚI DỊCH TỄ HỌC SỐT RÉT

3.1. Mưa

- Lượng mưa ảnh hưởng đến sự sinh sản của muỗi *Anopheles* và ảnh hưởng đến sinh tồn của bọ gậy. Lượng mưa có quan hệ đến mùa truyền bệnh sốt rét.

- Lượng mưa và mùa mưa:

Khi phân tích mưa và sốt rét cần lưu ý đến lượng mưa và mùa mưa. Về mưa trong dịch tễ học sốt rét ở mỗi vùng có khác nhau ít nhiều và được chia ra một cách tương đối như sau:

- + Mưa miền Bắc.
- + Mưa miền Trung.
- + Mưa Nam Bộ.
- + Mùa mưa rào, mưa lũ và sốt rét.
- + Mùa mưa nhỏ và sốt rét.
- + Mưa và mùa sốt rét.

Một vài số liệu cụ thể về lượng mưa và mùa mưa:

+ Thành phố Hồ Chí Minh: lượng mưa hàng năm 1.979 mm, mùa mưa từ tháng 5-10.

+ Huế: lượng mưa hàng năm 2.890 mm, mùa mưa từ tháng 7-12.

+ Hà Nội: lượng mưa hàng năm 1.678 mm, mùa mưa từ tháng 5-10.

- Bão lụt có ảnh hưởng tai hại đến bệnh sốt rét. Nhiều vụ dịch sốt rét lớn, nặng đã xảy ra ở một số nước kể cả ở Việt Nam sau một số trận bão lụt. Trong những tình huống bão lụt, nơi muỗi đẻ trứng, cơ sở nhà cửa, gia súc bị tác hại, sự tiếp xúc giữa người và muỗi tăng, đời sống thiếu thốn căng thẳng làm giảm sức chống đỡ của cơ thể.

Thập kỷ 60 thế kỷ XX trung bình 5,5 cơn bão/năm; thập kỷ 70 là 6,6; thập kỷ 80 là 7,2. Bão gây lụt, có ảnh hưởng xấu đến tình hình sốt rét.

Về lụt, đồng bằng sông Cửu Long 2-5 năm gần đây thường xuyên lụt to, ảnh hưởng của lụt đến sốt rét chưa rõ.

3.2. Nhiệt độ tự nhiên

Nhiệt độ ảnh hưởng có tính chất quyết định đến sự phát triển của các vector truyền sốt rét và sự phát triển của ký sinh trùng sốt rét ở vector.

- Nhiệt độ tự nhiên:

Nhiệt độ trung bình hàng năm ở thành phố Hồ Chí Minh 26,9°C, ở Huế 25,1°C, ở Hà Nội 23,4°C, ở Lạng Sơn 21,6°C, ở SaPa 15,6°C, ở Đà Lạt 18,1°C. Trừ một vài vùng cực Bắc, các nơi khác quanh năm nhiệt độ trên 14,5-16°C, thuận lợi cho sự phát triển của ký sinh trùng sốt rét trong cơ thể muỗi.

Phân tích yếu tố nhiệt độ tự nhiên và sốt rét cần nêu rõ:

+ Khái quát về nhiệt độ ở Việt Nam.

+ Nhiệt độ và sự phát triển của muỗi truyền bệnh.

+ Nhiệt độ và sự phát triển của *Plasmodium* ở muỗi.

+ Nhiệt độ và tập quán liên quan đến dịch tễ học sốt rét.

+ Nhiệt độ và mùa sốt rét.

Những vùng nhiệt độ quanh năm dưới 14,5°C thì không có sốt rét; ở những nước ôn đới, *P.vivax* nhiều hơn *P. falciparum* và có tới 4 á chủng (thời kỳ tái phát xa hoặc thời kỳ nung bệnh dài); mùa sốt rét ở đây cũng ngắn, không kéo dài quanh năm; ở những nước sốt rét nhiệt đới *P. falciparum* chiếm ưu thế (80-85% số ký sinh trùng sốt rét); mùa sốt rét kéo dài quanh năm.

- Độ ẩm tương đối của không khí ảnh hưởng đến tuổi thọ của *Anopheles*. *Anopheles* sống lâu ở độ ẩm tương đối của không khí khoảng 80%.

Nhìn chung, nhiệt độ ở Việt Nam quanh năm thuận lợi hoặc tương đối thuận lợi cho bệnh và dịch sốt rét phát triển.

4. ĐẶC ĐIỂM *PLASMODIUM* VÀ NGUỒN BỆNH TRONG DỊCH TỄ HỌC SỐT RÉT Ở VIỆT NAM

4.1. Đặc điểm *Plasmodium* trong dịch tễ học sốt rét ở Việt Nam

Bệnh sốt rét là do ký sinh trùng sốt rét *Plasmodium* gây nên. Việt Nam có đủ bốn loại *Plasmodium* ký sinh ở người, đó là *P. falciparum*, *P. vivax*, *P. malariae* và *P. ovale*.

Trong bốn loại ký sinh trùng sốt rét thì cơ cấu như sau:

- *P. falciparum*: chiếm đa số trong các ca bệnh. Nhìn chung trong toàn quốc từ xưa đến nay thì từ 70 đến 80% các trường hợp sốt rét là do *P. falciparum* gây nên. Hầu hết các địa phương trong cả nước đều có tỉ lệ phân bố tương tự như vậy. Về bệnh học do *P. falciparum* chiếm đa số trong thành phần ký sinh trùng sốt rét nên bệnh sốt rét ở Việt Nam thường rất nặng, vì đặc điểm sinh học đặc biệt của *P. falciparum* (xem bài đặc điểm sinh học của ký sinh trùng sốt rét). Trên 90% các trường hợp tử vong do sốt rét là do *P. falciparum*. Các vụ dịch sốt rét do *P. falciparum* thường là các vụ dịch rầm rộ, nặng và rất nặng, gây nhiều thể bệnh hiểm nghèo và có thể gây tử vong ở những mức độ khác nhau.

- *P. vivax*: 20-30%. Những vụ dịch do *P. vivax* gây nên tuy không rầm rộ, ít tử vong nhưng thường kéo dài do có thể ngủ ở gan.

- *P. malariae*: 1-3% và lẻ tẻ có *P. ovale*. Cả 2 loài này đều được phát hiện chủ yếu ở khu vực Miền trung Việt Nam.

Cơ cấu ký sinh trùng sốt rét thay đổi trong quá trình tiến hành phòng chống sốt rét những nơi sốt rét giảm nhanh, *P. falciparum* giảm trước và nhiều, *P. vivax* có nơi nhiều hơn *P. falciparum*. Những nơi sốt rét quay trở lại, *P. falciparum* lại tăng dần. *P. falciparum* đã kháng chloroquin từ những năm 60 và đã hầu như kháng trong cả nước, trừ một số nơi ở Miền Bắc. *P. falciparum* còn kháng cả Fansidar (ở mức độ khác nhau) và giảm độ nhạy với Quinin; còn nhạy đối với Artemisinin và Mefloquin.

Ngoài 4 loài ký sinh trùng sốt rét đặc hiệu của người còn có loài *P. knowlesi* thường ký sinh ở loài khỉ đuôi dài (tên khoa học là *Macaca fascicularis*) cũng có thể lây nhiễm cho người. Ở Việt Nam, Viện Sốt rét ký sinh trùng trung ương đã phát hiện được 3 trường hợp nhiễm *P. knowlesi* trên người trong cộng đồng dân tộc thiểu số Ra-glai là một vùng miền núi của khu vực Miền Trung Việt Nam. Cả 3 trường hợp này đều được chẩn đoán xác định là nhiễm *P. knowlesi* bằng kỹ thuật PCR qua phân tích ngẫu nhiên 95 mẫu máu dương tính với *P. malariae* được thu thập bằng giấy thấm từ năm 2004-2006. Loài *P. knowlesi* có thể được truyền từ khỉ sang người qua trung gian truyền bệnh là muỗi *Anopheles dirus*.

4.2. Đặc điểm của nguồn bệnh trong dịch sốt rét ở Việt Nam

Nguồn bệnh sốt rét gồm bệnh nhân và người mang ký sinh trùng lạnh.

- Bệnh nhân sốt rét là nguồn bệnh sốt rét khi có thể hữu tính (giao bào) trong máu ngoại vi và khi bị muỗi *Anopheles* có khả năng truyền bệnh sốt.

Bệnh nhân sốt rét có thể là những bệnh nhân sốt rét thường (chưa hoặc không biến chứng) sốt rét nặng, sốt rét ác tính - có một số thể đặc biệt như sốt rét dai huyết cầu tố, sốt rét dai dẳng (trước đây gọi là sốt rét mạn tính). Có thể có một số bệnh cảnh lâm sàng không điển hình.

Bệnh nhân sốt rét có thể ở tất cả các lứa tuổi: <1 tuổi, 2-16 tuổi, >16 tuổi; những bệnh nhân sốt rét còn ít tuổi (<10 tuổi) chưa có miễn dịch tốt, mật độ ký sinh trùng sốt rét trong máu thường cao, là những nguồn bệnh lớn trong việc lây truyền sốt rét.

Bệnh nhân sốt rét có thể là nguồn bệnh trữ mầm bệnh trong suốt thời gian ký sinh trùng sốt rét tồn tại trong cơ thể (*P. vivax* từ 1,5 năm đến 5 năm; *P. ovale* như *P. vivax*; *P. falciparum* 1-2 năm; *P. malariae* từ 3-5 năm hoặc hơn). Song thực tế, bệnh nhân sốt rét là nguồn lây lan trong những cơn sốt đầu tiên và những cơn - đợt tái phát.

Vai trò dịch tễ của bệnh nhân sốt rét tùy thuộc vào nơi ở của người đó (trong vùng có *Anopheles* có khả năng truyền bệnh) ở thời điểm lên các cơn sốt và cơn tái phát, có vào mùa sốt rét hay không; nó còn tùy thuộc ở nghề nghiệp, tập quán làm rừng - nương rẫy; sự di chuyển của con người. Tùy thuộc ở công tác phát hiện và điều trị sốt rét và các yếu tố khác.

- Người mang ký sinh trùng lạnh: còn gọi là người lành mang ký sinh trùng, người có miễn dịch mang ký sinh trùng sốt rét (*immune parasitic carrier*) người có ký sinh trùng sốt rét trong máu không có triệu chứng (*asymptomatic parasitaemia*).

Là những người không sốt hoặc sốt nhẹ (< 37 độ) có giao bào hoặc các thể khác của ký sinh trùng sốt rét trong máu ngoại vi.

Nguồn gốc của hiện tượng mang ký sinh trùng lạnh:

- Bệnh nhân sốt rét được điều trị không đúng phác đồ, hết sốt nhưng không hết ký sinh trùng.

- Bệnh nhân tái phát không sốt nhưng vẫn có giao bào trong máu ngoại vi (do đã có miễn dịch).

- Những người trong vùng sốt rét lưu hành nặng, ổn định, có miễn dịch sốt rét nên không sốt nhưng vẫn mang thể giao bào của ký sinh trùng sốt rét trong máu ngoại vi. Tỷ lệ giữa bệnh nhân sốt rét và người mang ký sinh trùng sốt rét lạnh tùy thuộc vào:

- + Tình huống dịch tễ. Trong nhiều vùng sốt rét lưu hành nặng, số người mang ký sinh trùng lạnh có thể chiếm tới vài chục phần trăm dân số. Trong các

vụ dịch sốt rét, số bệnh nhân sốt rét nhiều hơn số người mang ký sinh trùng sốt rét lạnh.

+ Công tác phát hiện, điều trị sốt rét.

Vai trò dịch tễ học của người mang ký sinh trùng lạnh là ở chỗ thường họ không được phát hiện, họ vẫn lao động - làm việc, đi lại bình thường, do đó có thể làm lây truyền sốt rét khi có điều kiện thậm chí họ có thể là khởi điểm một số vụ dịch sốt rét.

Ngoài việc lây truyền qua muỗi, nguồn bệnh sốt rét có thể truyền ký sinh trùng sốt rét qua truyền máu, qua tiêm chích ma túy, hoặc qua rau thai (mẹ bị sốt rét truyền cho con).

Trong phân tích dịch tễ, người ta còn phân biệt: nguồn bệnh địa phương và nguồn bệnh ngoại lai (từ nơi khác đem ký sinh trùng sốt rét tới) ; lại có những người của địa phương đó tới vùng sốt rét, bị sốt rét rồi đem bệnh sốt rét về cho địa phương mình.

5. MUỖI TRUYỀN BỆNH SỐT RÉT

- Vai trò truyền bệnh sốt rét của muỗi *Anopheles* đã được xác minh từ cuối thế kỷ 19. Trong suốt thế kỷ 20, muỗi *Anopheles* luôn là đối tượng nghiên cứu của các nhà côn trùng học sốt rét. Nhiều nghiên cứu về muỗi truyền bệnh sốt rét đã được tiến hành, như nghiên cứu phát hiện khu hệ muỗi và đưa ra được các bảng phân loại - khóa định loại muỗi *Anopheles* cho từng nước, từng khu vực, toàn thế giới; đã xác minh được thành phần loài, những *Anopheles* đóng vai trò chính và vai trò phụ trong truyền bệnh sốt rét.

- *Anopheles* thuộc họ *Culicidae*, phân họ *Anophelinae*. Trên thế giới có chừng 400 loại *Anopheles*, nhưng chỉ có trên dưới 60 loài truyền bệnh sốt rét.

Theo các tài liệu mới nhất của Phòng Côn trùng, Viện Sốt rét - Ký sinh trùng - Côn trùng Trung ương, ở Việt Nam có gần 60 loài *Anopheles* (Thái Lan 53, Ấn Độ 53, Trung Quốc 47...).

Các vector chính: *An minimus*, *An dirus*, *An. epiroticus* truyền sốt rét ở các vùng rừng núi.

Các vector phụ: *An subpictus*, *An. jeyporiensis*, *An. vagus*, *An. indefinitus*. Vector truyền sốt rét ở vùng ven biển Miền Bắc là *An. subpictus*, vector truyền sốt rét ở vùng ven biển Miền Trung và Miền Nam là *An. epiroticus*. Các loài *An. baezai*, *An. lesteri*, *An. interup* được coi là vector nghi ngờ.

- Đặc điểm các vector chính truyền sốt rét ở Việt Nam:

+ Diện muỗi đẻ rất lớn, nhiều loại khó diệt bọ gây hoặc diệt rất tốn kém.

+ Muỗi trưởng thành chính ở rừng núi: *An. dirus*, *An. minimus* và ven biển *An. epiroticus* (*An. sundaicus*) có bộ phận lớn trú ngoài nhà, nên phun tường nhà ít hiệu quả mà tốn kém.

- + Tính sốt máu người rất cao (ưa sốt người).
- + Tầm bay xa: theo các tài liệu đã điều tra: trên dưới 2 km, khi thuận gió có thể hơn.
- + Khả năng di cư từ miền núi rừng về đồng bằng: lớn (theo các bè, thuyền).
- + Tuổi thọ vào mùa sốt rét: trên dưới 1 tháng, đủ để ký sinh trùng sốt rét hoàn tất chu kỳ trong muỗi.
- + Một số *Anopheles* đã kháng với một số hóa chất xua diệt (DDT...) như: *An. vagus*, *An. sinensis*, *An. subpictus*... các *Anopheles* khác còn nhạy, đặc biệt là với các pyrethroid tồn lưu (Delta-methrin, Permethrin, ICON...).

6. KHỐI CẢM THỤ VÀ TẬP QUÁN ĐỐI VỚI DỊCH TỄ HỌC SỐT RÉT

6.1. Sự cảm thụ của khối cảm thụ đối với ký sinh trùng sốt rét và miễn dịch sốt rét

- Miễn dịch sốt rét đã được nghiên cứu từ lâu. Những nghiên cứu này bị chững lại trong thời gian từ 1955 đến 1979 khi thực hiện chiến lược tiêu diệt sốt rét toàn cầu. Sau khi phải chuyển sang chiến lược phòng chống sốt rét, nhu cầu về vaccin sốt rét trở nên cấp bách, các cuộc nghiên cứu về miễn dịch sốt rét được đẩy mạnh. Những tiến bộ trong tìm hiểu và vận dụng miễn dịch sốt rét rất lớn, nhờ ở các tiến bộ kỹ thuật mới: nuôi cấy ký sinh trùng sốt rét, sinh vật học phân tử, gen học v.v...

- Người ta phân biệt: miễn dịch sốt rét tự nhiên và miễn dịch nhân tạo (sau khi bị bệnh sốt rét hoặc miễn dịch do vaccin sốt rét).

- Con người có miễn dịch tự nhiên đối với *Plasmodium* của chim, của gặm nhấm. Các loại *Plasmodium* đó không thể tồn tại và phát triển trong cơ thể người.

- Miễn dịch tự nhiên ở người, hoặc toàn thể, hoặc bộ phận có liên quan đến những đặc điểm về hóa sinh máu (thiếu men G6PD, nhóm máu Duffy-, sự có mặt của hemoglobin S, hemoglobin F).

- Miễn dịch tạo thành trong bệnh sốt rét.

Về cơ chế: gồm miễn dịch tế bào và miễn dịch dịch thể.

Về tác dụng:

+ Đặc hiệu với từng giai đoạn phát triển của ký sinh trùng sốt rét ở người, ở muỗi.

+ Đặc hiệu với từng á chủng ký sinh trùng sốt rét.

+ Phổ biến là phòng được sốt, nhưng không phòng được ký sinh trùng sốt rét phát triển trong cơ thể, không phòng được tái nhiễm và tái phát.

Miễn dịch sốt rét mất dần khi người ta không bị nhiễm ký sinh trùng sốt rét mới (nói chung trong khoảng 3-4 năm thì mất hết).

- Trong một vùng sốt rét lưu hành nặng, miễn dịch sốt rét diễn biến trong cộng đồng như sau :

+ Miễn dịch sốt rét từ mẹ truyền cho con: trong 6 tháng đầu

+ Miễn dịch sốt rét kém: < 3 tuổi.

+ Miễn dịch sốt rét tăng dần: 3-9 tuổi.

+ Miễn dịch sốt rét cao: từ 10 tuổi đến lúc già (60 tuổi).

+ Miễn dịch sốt rét kém đi: ở người > 60 tuổi.

- Miễn dịch sốt rét có ảnh hưởng rất lớn:

+ Đến dịch sốt rét và việc phòng chống dịch sốt rét. Dịch sốt rét thường xảy ra ở những cộng đồng chưa có miễn dịch khi đi vào vùng sốt rét lưu hành, cộng đồng sống trong vùng sốt rét lưu hành nhưng đã mất miễn dịch khi bệnh sốt rét giảm xuống rất thấp trong nhiều năm.

+ Đến việc điều trị sốt rét (khi có miễn dịch sốt rét, điều trị dễ hơn nhưng lại dễ dẫn đến điều trị không đủ liều).

+ Đến hiện tượng ký sinh trùng kháng thuốc và sử dụng thuốc sốt rét đặc hiệu.

- Trong bệnh sốt rét, bên cạnh miễn dịch đặc hiệu cần chú trọng cả sức đề kháng chung. Khi sức đề kháng chung bị giảm dễ xảy ra các thể sốt rét nặng và các dịch sốt rét.

Ba mắt xích của quá trình lây truyền bệnh sốt rét (nguồn bệnh mang ký sinh trùng sốt rét - vector truyền bệnh - cơ thể cảm thụ) được nối liền, thì quá trình dịch mới xảy ra. Sự nối liền này tùy thuộc ở những điều kiện thiên nhiên kinh tế xã hội.

6.2. Các tập quán liên quan với dịch tễ học sốt rét

Các yếu tố nguy cơ về tập quán đối với dịch tễ học sốt rét có thể kể đến:

- Tập quán du canh, du cư và sốt rét.

- Tập quán làm kiến trúc nhà ở, xây dựng bản làng và sốt rét.

- Tập quán sinh hoạt và sốt rét.

- Tập quán vệ sinh và sốt rét.

- Tập quán mặc trang phục và sốt rét.

7. CÁC ĐẶC ĐIỂM VỀ KINH TẾ - XÃ HỘI ĐỐI VỚI DỊCH TỄ HỌC SỐT RÉT

- Dân số:

Có bùng nổ dân số, mật độ dân số: 200 người/km². Miền núi: 25-35 người/km². Dân số năm 2000: trên 74 triệu, có 54 sắc tộc. Người Kinh chiếm đa số; người Tày: gần 1 triệu; gốc Hoa: trên dưới 1 triệu; Thái: 80 vạn; Nùng: 1/2 triệu; H'Mông: 40 vạn; gốc Khmer: 40 vạn; Dao: 35 vạn; Gia Rai: 20 vạn; Rha

Dè: 14 vạn; Chàm: 7 vạn,... Cả nước có trên 10 triệu đồng bào thiểu số, trong đó vẫn còn nhiều đồng bào du canh, du cư.

Có một số dân tộc rất ít người, bị sốt rét và bệnh tật nặng, có nguy cơ bị diệt chủng nếu không có biện pháp cương quyết và hữu hiệu: người Xi creó ở Hương Hóa, Quảng Trị (1.020 người, 50% bị sốt rét và bướu cổ), người Đắc Lắc (còn gọi là dân tộc lá vàng) ở Khe Kháng, Con Cuông, Nghệ An (407 hộ, 11 bản), người Ler Măm, Brâu ở Sa Thầy, Ngọc Hồi Kon Tum (dưới 250 khẩu).

- Rừng và ruộng:

Đất rừng bị co hẹp: từ 19 triệu ha năm 1943, còn 9,4 triệu ha năm 1990. Sốt rét có liên quan chặt chẽ đến rừng (sốt rét rừng, sốt rét ngã nước).

Đất trồng lúa, hoa màu, cây công nghiệp, cây ăn quả 1990 có 6 triệu 34 ha. Đất hoang đồi trọc: 14 triệu 3 ha. Ruộng lúa nước: nơi muỗi sốt rét đẻ.

- Xã hội:

Trong 50 năm độc lập, có trên 30 năm chiến tranh với những hậu quả rất nặng nề. Còn nhiều hộ thuộc diện nghèo nhất là ở vùng sâu, vùng xa, vùng biên giới. Những vùng này lại là các vùng sốt rét lưu hành nặng. Nhiều người còn mù chữ hoặc mù chữ lại. Tỷ lệ bác sĩ trên đầu dân còn thấp. Mạng lưới y tế cơ sở ở vùng sâu, vùng xa chưa phát triển mạnh.

Tất cả các yếu tố trên có ảnh hưởng rất lớn đến sốt rét vì bệnh sốt rét về nhiều khía cạnh là một bệnh kinh tế - xã hội.

Đặc điểm kinh tế xã hội có tính quyết định trong phòng chống sốt rét, điều này đã được chứng minh nhất là sau những năm 80 khi chiến lược thanh toán sốt rét toàn cầu không thể thành công được ở các nước kinh tế xã hội kém phát triển.

- Những hoạt động kinh tế của cộng đồng hoặc có thể làm tăng nguy cơ sốt rét, như: đi xây dựng kinh tế mới miền rừng núi; du canh; du cư; lấn biển; đi đào đá quý, đào vàng, khai thác kim loại quý; công trường làm thủy lợi, thủy điện, công trường làm đường dây điện - làm đường qua vùng rừng núi... hoặc có thể làm giảm nguy cơ mắc sốt rét, như: mở mang kinh tế miền núi, định canh, định cư, cấu trúc lại khu dân cư, phát triển hệ thống đường giao thông...

- Về mặt xã hội, các yếu tố như nghề nghiệp, mức sống, trình độ văn hóa, dân trí, phong tục tập quán, tín ngưỡng, chính trị, mức ổn định xã hội, giao thông bưu điện, mạng lưới y tế đều ảnh hưởng đến sốt rét và công tác phòng chống sốt rét.

Sốt rét và xã hội có ảnh hưởng qua lại rất hữu cơ với nhau.

8. PHÂN VÙNG DỊCH TỄ HỌC SỐT RÉT Ở VIỆT NAM

8.1. Phân vùng theo địa lý

Về mặt địa lý và sốt rét còn có thể phân vùng như sau:

- Vùng 1 (vùng đồng bằng và đô thị): không có sốt rét lưu hành, hoặc sốt rét nhẹ, có thể có sốt rét ngoại lai.
- Vùng 2 (vùng đồi thấp): sốt rét lưu hành mức độ vừa.
- Vùng 3 (vùng núi đồi, rừng thưa...): sốt rét lưu hành mức độ vừa hoặc nặng.
- Vùng 4 (vùng núi rừng, cao nguyên miền Trung, rừng miền Đông Nam Bộ): sốt rét lưu hành mức độ nặng hoặc rất nặng.
- Vùng 5 (vùng cao nguyên miền Bắc): sốt rét lưu hành mức độ vừa hoặc nặng.
- Vùng 6 (vùng núi cao): sốt rét lưu hành mức độ vừa.
- Vùng 7 (vùng ven biển): có những ổ sốt rét, có nơi sốt rét lưu hành mức độ vừa.

8.2. Phân vùng dịch tễ ứng dụng trong triển khai phòng chống sốt rét

Ngoài việc phân vùng theo địa lý tự nhiên, trong quá trình tiến hành phòng chống sốt rét còn phải chú ý đến các yếu tố liên quan đến sốt rét và phòng chống sốt rét của từng địa bàn cụ thể, như:

- Tính ổn định của dịch tễ sốt rét.
- Mức độ nhạy kháng của ký sinh trùng sốt rét.
- Mạng lưới nhân viên y tế cơ sở làm phòng chống sốt rét.
- Các yếu tố bền vững trong phòng chống sốt rét.

Dựa vào đó các cán bộ chuyên ngành sẽ phân vùng dịch tễ sốt rét ứng dụng để đưa ra các biện pháp phòng chống thích hợp cho những địa phương cụ thể, chứ không phải cho chung vùng địa lý rộng lớn. Cách phân vùng này thường không cố định.

Chương trình phòng chống sốt rét ở Việt Nam trong những năm gần đây đã đạt được những kết quả đáng kể làm giảm số người mắc và chết do sốt rét. Diễn biến dịch tễ bệnh sốt rét cũng có những thay đổi đáng kể ở các vùng, miền nên đòi hỏi phải có những biện pháp phòng chống bệnh sốt rét phù hợp và hiệu quả hơn tới từng vùng dịch tễ sốt rét. Để đáp ứng được yêu cầu này, năm 2009 Viện Sốt rét - Ký sinh trùng và Côn trùng Trung ương đã phân làm 5 vùng dịch tễ sốt rét can thiệp là:

- Vùng I: không có sốt rét lưu hành.
- Vùng II: nguy cơ sốt rét quay trở lại.
- Vùng III: sốt rét lưu hành nhẹ.
- Vùng IV: sốt rét lưu hành vừa.

- Vùng V: sốt rét lưu hành nặng.

Trên cơ sở phân vùng dịch tễ sốt rét này, chương trình phòng chống sốt rét quốc gia đã đưa ra được các giải pháp can thiệp thích hợp cho mỗi vùng dịch tễ sốt rét.

9. TÌNH HÌNH SỐT RÉT HIỆN NAY Ở VIỆT NAM

9.1. Thành tựu phòng chống sốt rét

Chương trình phòng chống sốt rét quốc gia luôn được Đảng và Nhà nước ưu tiên, nhất là cho vùng sâu, vùng xa, vùng biên giới, vùng khó khăn.

Sau nhiều thập kỷ tiến hành tiêu diệt, thanh toán, phòng chống sốt rét trên toàn quốc, bệnh và dịch sốt rét đã bị khống chế và đẩy lùi đáng kể. Số người ốm và số người chết vì sốt rét đã giảm rõ rệt. Dịch sốt rét đã giảm về số lượng và quy mô trên phạm vi toàn quốc. Hệ thống mạng lưới phòng chống sốt rét phát triển từ trung ương tới tận thôn bản xóm ấp, có đủ điều kiện tối thiểu cần thiết để phòng chống sốt rét. Một số biện pháp kỹ thuật đã triển khai tới tận xã, thôn bản (điểm kính hiển vi tại xã. Khám bệnh, xét nghiệm máu, phát thuốc điều trị, tẩm màn...tại thôn bản). Mặt khác nhờ xã hội ổn định, kinh tế văn hóa, giao thông, khoa học kỹ thuật phát triển nên bệnh và dịch sốt rét ngày càng được khống chế.

9.2. Thực trạng sốt rét

Như đã nói trên, phạm vi toàn quốc bệnh và dịch sốt rét đã bị khống chế, nhưng ở nhiều vùng các yếu tố nguy cơ luôn hoặc vẫn có tồn tại ở mức cao. Bệnh và dịch vẫn còn ở một số địa phương, hàng năm vẫn còn tử vong do sốt rét.

Bệnh và dịch sốt rét có thể quay trở lại bất cứ lúc nào ở tất cả các vùng sốt rét lưu hành trên cả nước, đặc biệt là ở vùng Tây Nguyên, Cao Nguyên, vùng sâu, vùng xa, vùng biên giới, vùng khó khăn.

Vì vậy, cần phải thường xuyên giám sát dịch tễ học, đẩy mạnh các hoạt động trong chương trình phòng chống sốt rét quốc gia và chương trình của địa phương để khống chế và tiến tới thanh toán dần bệnh sốt rét.

TỰ LƯỢNG GIÁ

1. Mô tả đặc điểm địa hình trong dịch tễ học sốt rét ở Việt Nam.
2. Trình bày đặc điểm mưa liên quan đến dịch tễ học sốt rét ở Việt Nam.
3. Trình bày đặc điểm nhiệt độ tự nhiên trong dịch tễ học sốt rét ở Việt Nam.
4. Trình bày đặc điểm *Plasmodium* trong dịch tễ học sốt rét ở Việt Nam.

5. Trình bày đặc điểm muỗi truyền bệnh trong dịch sốt rét ở Việt Nam.
6. Mô tả đặc điểm nguồn bệnh trong dịch sốt rét ở Việt Nam.
7. Trình bày đặc điểm khối cảm thụ trong dịch sốt rét ở Việt Nam.
8. Mô tả các yếu tố nguy cơ về tập quán trong dịch sốt rét ở Việt Nam.
9. Mô tả phân vùng sốt rét ở Việt Nam theo vùng địa lý.
10. Trình bày khái quát tình hình sốt rét ở Việt Nam hiện nay.

PHÒNG CHỐNG SỐT RÉT

MỤC TIÊU

1. *Nêu được tầm quan trọng của công tác phòng chống sốt rét.*
2. *Phân tích được các nguyên tắc phòng chống sốt rét.*
3. *Nêu được mục tiêu của chương trình phòng chống sốt rét ở Việt Nam và phân tích nội dung phòng chống sốt rét trong chăm sóc sức khỏe ban đầu.*
4. *Trình bày được các biện pháp chủ yếu trong chương trình phòng chống sốt rét áp dụng ở Việt Nam.*

1. TÁC HẠI DO SỐT RÉT GÂY NÊN

Bệnh/dịch sốt rét gây nhiều tác hại đáng kể đối với sức khỏe con người cũng như đối với xã hội. Vì vậy công tác phòng chống sốt rét có tầm quan trọng hết sức đặc biệt.

1.1. Tác hại đối với sức khỏe

Bệnh sốt rét là một bệnh truyền nhiễm, một bệnh mang tính xã hội, ảnh hưởng nghiêm trọng đến sức khỏe của con người. Vì vậy, ở Việt Nam hiện nay, bệnh sốt rét được coi là vấn đề sức khỏe hàng đầu của cộng đồng.

Bệnh sốt rét gây ảnh hưởng toàn thân. Ngoài sự phá vỡ hồng cầu hàng loạt gây thiếu máu, sốt rét còn ảnh hưởng đến các cơ quan khác như gan, lách, thận... Đặc biệt, sốt rét ác tính có tỉ lệ tử vong rất cao.

Lịch sử cũng đã từng chứng kiến nhiều vụ dịch sốt rét lớn xảy ra trên thế giới gây nên nỗi kinh hoàng cho con người, như dịch sốt rét xảy ra ở nhiều nơi tại Liên Xô cũ (1923 -1926) làm 10 triệu người mắc và 60.000 người chết. Tại Srilanka, dịch sốt rét xảy ra làm 3 triệu người mắc, 82.000 chết (1934-1935). Dịch sốt rét bùng nổ ở Braxin vào năm 1938 làm 100.000 người mắc, 14.000 người chết. Năm 1942-1944, dịch sốt rét xảy ra ở Ai Cập làm 160.000 người chết. Ở Madagascar, dịch sốt rét xảy ra năm 1988 cũng đã làm chết 25.000 người...

1.2. Tác hại đối với kinh tế

Bệnh/dịch sốt rét là một trong những nguyên nhân gây nghèo đói do làm mất nhiều sức lao động và gây ra nhiều tác hại cho sức khỏe nhân dân, ảnh hưởng xấu tới nền kinh tế, xã hội.

Để phòng chống bệnh/dịch sốt rét cần phải huy động rất lớn sức người cũng như của cải vật chất của xã hội.

1.3. Tác hại đối với quốc phòng

Do bệnh/dịch sốt rét thường xảy ra ở những vùng rừng núi, nơi có nhiều muỗi *Anopheles* truyền bệnh nên những đơn vị bộ đội thường có nguy cơ mắc sốt rét. Trong chiến tranh, những đơn vị bộ đội, quốc phòng thường phải di chuyển, phải sống trong rừng rú do đó nguy cơ mắc sốt rét lại càng cao, đặc biệt là sốt rét ác tính. Hơn nữa, hiện nay ở nước ta vùng sốt rét lưu hành còn rộng, lại thuộc vào các vùng trọng điểm về kinh tế và quốc phòng của đất nước, nên sốt rét đã gây nhiều thiệt hại đối với quốc phòng nói chung.

1.4. Tác hại đối với văn hóa-xã hội

Sốt rét là một bệnh được gắn liền với sự nghèo đói và lạc hậu. Mặc dù bệnh/ dịch sốt rét có thể xảy ra ở khắp các quốc gia trên toàn thế giới, nhưng chủ yếu là ở những nước đang phát triển. Tổ chức Y tế Thế giới (WHO) ước tính có khoảng 2.020 triệu người trên khoảng 90 nước hoặc lãnh thổ bị bệnh sốt rét đe dọa, gần 40% dân số thế giới có nguy cơ bị sốt rét. Thống kê của Tổ chức Y tế Thế giới năm 1999 cho thấy mỗi năm trên toàn thế giới có khoảng 300-500 triệu người mắc sốt rét. Bệnh sốt rét làm chết từ 1,5-2,7 triệu người mỗi năm, khoảng 3.000 người chết do sốt rét mỗi ngày, trong đó chủ yếu là trẻ em. Bệnh sốt rét cũng còn là một trong những nguyên nhân gây tử vong và bệnh tật, đặc biệt là ở trẻ em và phụ nữ có thai.

Những thiệt hại do bệnh/dịch sốt rét gây ra về sức khỏe con người, về nền kinh tế và quốc phòng... cho mỗi vùng, mỗi quốc gia đã ảnh hưởng tới sự phát triển về văn hóa và xã hội.

1.5. Tác hại đối với sự phát triển của các dân tộc thiểu số

Những vùng xa xôi hẻo lánh, vùng đồng bào dân tộc thiểu số là những vùng dễ có khả năng xảy ra dịch sốt rét do có mật độ muỗi *Anopheles* truyền bệnh cao, dân trí lại thấp nên công tác phòng chống sốt rét tại những vùng này gặp nhiều khó khăn. Hơn nữa mạng lưới y tế, phương tiện giao thông... Ở những vùng này còn kém phát triển, đó cũng là những nguyên nhân làm ảnh hưởng lớn đến việc phòng chống sốt rét. Chính vì vậy dịch sốt rét thường xảy ra ở những vùng này và gây ra những thiệt hại không nhỏ cho con người và cho những hoạt động kinh tế, làm ảnh hưởng tới sự phát triển của các vùng dân tộc này.

1.6. Khái quát chung tác hại do sốt rét gây nên ở Việt Nam

Nói chung, sốt rét cho đến nay vẫn là một hiểm họa đối với con người. Hiện nay, tình hình sốt rét trên thế giới cũng như ở Việt Nam còn nghiêm trọng. Chương trình quốc gia phòng chống sốt rét ở Việt Nam ước tính nước ta có khoảng gần 40 triệu người sống trong vùng sốt rét lưu hành, trong đó có 15 triệu người sống trong vùng sốt rét lưu hành nặng. Đặc biệt, tỉ lệ người mang

ký sinh trùng lạnh còn cao (35,7- 67,7%). Họ là những đối tượng cung cấp nguồn bệnh quan trọng và làm cho sốt rét lan truyền rất rộng, do số lượng lớn, khả năng di chuyển cao, lại không được phát hiện và điều trị.

Dịch sốt rét lại có khả năng phát triển nhanh, với tính chất bùng nổ của nó, trong một thời gian tương đối ngắn, dịch sốt rét có thể lan ra nhiều thôn, nhiều xã thậm chí đến quy mô huyện hoặc hơn, với nhiều thể sốt rét ác tính, gây tử vong. Tỷ lệ mắc sốt rét trong nhân dân có thể đến 30-40%, có nơi 50-60%. Ở nước ta hiện nay, tuy số vụ dịch sốt rét đã giảm, nhưng nguy cơ phát dịch vẫn còn cao do đặc điểm địa hình và đặc điểm về thời tiết, khí hậu rất thuận lợi cho sự phát triển của ký sinh trùng sốt rét cũng như muỗi truyền bệnh.

Trước tình hình sốt rét với những ảnh hưởng nghiêm trọng của nó tới sức khỏe con người, ngay từ cuối những năm 1950, nước ta đã tiến hành “chương trình tiêu diệt sốt rét” ở miền Bắc và rộng ra cả nước từ năm 1976 ngay sau khi giải phóng miền Nam, với mục tiêu để ra là không còn sốt rét lưu hành và đã đạt được những thành tựu to lớn. Tuy nhiên, trong thập kỷ 1980-1990, đặc biệt là từ năm 1985-1990, bệnh sốt rét đã quay trở lại trên phạm vi cả nước với tốc độ nhanh và ngày càng nghiêm trọng. Chính vì vậy, từ năm 1991 nước ta đã chuyển sang áp dụng chiến lược phòng chống sốt rét và hiện nay là chiến lược đẩy lùi sốt rét với mục tiêu là làm giảm chết, giảm dịch và giảm các thiệt hại về kinh tế, xã hội do sốt rét. Với chiến lược này, Việt Nam đã đẩy lùi được bệnh sốt rét trên phạm vi cả nước và bước đầu ổn định tình hình sốt rét ở mức thấp trong nhiều năm.

2. CƠ SỞ KHOA HỌC ĐỂ XÂY DỰNG KẾ HOẠCH PHÒNG CHỐNG SỐT RÉT

Muốn xây dựng được một kế hoạch phòng chống sốt rét có hiệu quả cần phải căn cứ vào những yếu tố sau đây:

2.1. Dựa trên đặc điểm dịch tễ học

- Đặc điểm về loài *Plasmodium*.
- Đặc điểm về vector.
- Đặc điểm về thời tiết, khí hậu...
- Những chỉ số chủ yếu về dịch tễ học sốt rét.
- + Chỉ số ký sinh trùng sốt rét.
- + Chỉ số cơ cấu ký sinh trùng sốt rét.
- + Chỉ số lách sưng.
- + Chỉ số mật độ muỗi...

2.2. Các giải pháp có hiệu quả để diệt ký sinh trùng sốt rét

Điều trị sốt rét là biện pháp diệt ký sinh trùng sốt rét. Việc điều trị sốt rét còn có tác dụng giảm bớt nguồn bệnh, cắt đường lan truyền ký sinh trùng và là

một trong những biện pháp quan trọng hàng đầu trong phòng chống sốt rét và phòng chống ký sinh trùng sốt rét kháng thuốc.

Điều trị sốt rét nhằm các mục đích sau:

- Phục hồi sức khỏe cho người bệnh, hạn chế biến chứng, ngăn ngừa chuyển vào ác tính và tử vong.

- Giảm bớt nguồn bệnh cho cộng đồng.

- Hạn chế lan truyền bệnh và lan truyền ký sinh trùng sốt rét kháng thuốc.

Xuất phát từ các mục đích trên, việc điều trị cần phải có mục tiêu:

- Điều trị cắt cơn và điều trị tiết căn chống tái phát: đối với *P.vivax*, ngoài việc dùng thuốc diệt thể vô giới trong hồng cầu để điều trị cắt cơn, cần phải dùng thêm thuốc diệt "thể ngủ" trong gan để điều trị tiết căn chống tái phát.

- Điều trị chống lây lan: song song với việc dùng thuốc diệt thể vô giới trong hồng cầu, phải dùng thêm thuốc diệt thể giao bào trong máu (thể hữu giới). Biện pháp này được chỉ định bắt buộc trong các trường hợp:

- + Khi gặp một ca bệnh tại vùng không có sốt rét lưu hành nhưng có muỗi truyền sốt rét.

- + Ở vùng hoặc ở tập thể đang có dịch sốt rét.

- Điều trị chống kháng: không dùng thuốc lan tràn, bừa bãi. Điều trị đúng phác đồ, đảm bảo điều trị tiết căn và chú ý điều trị chống lây lan.

- Điều trị dự phòng: không áp dụng cho mọi người ở vùng sốt rét, chỉ áp dụng cho những đối tượng chưa có miễn dịch với sốt rét mà mới vào vùng sốt rét.

2.3. Các giải pháp diệt vector phòng chống sốt

- Cải tạo môi trường: Bao gồm bất kỳ những thay đổi nào có thể ngăn hoặc làm giảm tới mức thấp nhất sự sinh sản của muỗi và như vậy sẽ làm giảm sự tiếp xúc giữa con người với vector, gồm cả các biện pháp bảo vệ cá nhân và gia đình:

- + Loại trừ ổ bọ gậy, loại trừ hoặc làm giảm chỗ muỗi đẻ.

- + Thay đổi nơi sinh sản của muỗi do con người tạo ra.

- + Nhà ở cao ráo, thông thoáng, xa ổ bọ gậy, xa rừng, xa suối, sống tập trung thành buôn làng đông dân.

- + Làm cửa lưới chống muỗi vào nhà.

- Phòng chống đốt: sử dụng quần áo bảo vệ chống muỗi đốt...

- Các biện pháp xua muỗi bằng hun khói, hương xua muỗi hoặc sử dụng các loại hóa chất xua muỗi (bình xịt, kem xua muỗi bôi da).

- Diệt bọ gậy: bao gồm các biện pháp hóa học, sinh học...

- Diệt muỗi trưởng thành: biện pháp cơ học và hóa học...

2.4. Điều kiện kinh tế - xã hội

Muốn phòng chống sốt rét có hiệu quả phải dựa vào khả năng và các nguồn tài chính cho phép của mỗi địa phương nói riêng cũng như của mỗi quốc gia nói chung. Cụ thể là cần phải có sự tham gia của các cơ quan kinh tế xã hội, cơ quan Nhà nước có liên quan, các đoàn thể và sự tham gia của cộng đồng.

2.5. Tính khả thi

- Điều kiện khoa học kỹ thuật hiện có.
- Giải pháp kỹ thuật có thể áp dụng được.
- Nguồn tài chính cho phép (bao gồm của địa phương, trung ương, đóng góp của cộng đồng và viện trợ quốc tế).
- Nguồn nhân lực tham gia:
- Hệ thống mạng lưới y tế.
- Sự tham gia của cộng đồng
- Sự hợp tác quốc tế...

3. NGUYÊN TẮC PHÒNG CHỐNG SỐT RÉT

3.1. Phòng chống trên quy mô rộng lớn

Hiện nay ở nước ta, vùng sốt rét lưu hành còn rộng, số dân nguy cơ vùng sốt rét lưu hành cũng rất lớn (trên 15 triệu người) theo phân vùng dịch tễ sốt rét can thiệp năm 2009 của Viện Sốt rét - Ký sinh trùng và Côn trùng Trung ương, bệnh sốt rét dễ lây lan. Hơn nữa, dịch sốt rét có khả năng phát triển nhanh, dễ có nguy cơ bùng nổ do mật độ muỗi sốt rét (*An. minimus*, *An. dius*, *An. epiroticus*) gia tăng ở nhiều vùng. Do vậy, phòng chống sốt rét cần phải tiến hành trên một qui mô rộng lớn trong cả nước, trong từng khu vực hoặc từng vùng.

3.2. Phòng chống lâu dài

Phòng chống bệnh sốt rét là một quá trình lâu dài, khó khăn đồng thời cũng là một trong những nhiệm vụ cần thiết và quan trọng ở nước ta trong giai đoạn hiện nay, vì bệnh sốt rét vẫn luôn luôn là một nguy cơ đe dọa sức khỏe và đời sống của hàng chục triệu dân Việt Nam. Bệnh sốt rét lại chịu tác động của nhiều yếu tố tự nhiên (sinh địa cảnh, thời tiết khí hậu...), kinh tế và xã hội. Vì vậy, muốn phòng chống hoặc thanh toán/loại trừ bệnh sốt rét cần phải kiên trì và lâu dài.

3.3. Xã hội hóa việc phòng chống sốt rét

Mỗi năm ở nước ta có hàng chục ngàn người mắc sốt rét đặc biệt là ở các vùng rừng núi phía Bắc, các tỉnh Miền Trung - Tây Nguyên. Vì vậy, cần phải xã hội hóa công tác phòng chống sốt rét, lồng ghép tốt dự án phòng chống sốt rét

trong các hoạt động y tế chung và trong các kế hoạch phát triển kinh tế, xã hội của địa phương, đặc biệt là xóa đói, giảm nghèo.

3.4. Huy động cộng đồng tham gia

Cần phải mở rộng hoạt động của chương trình phòng chống sốt rét tới toàn thể cộng đồng bằng việc nâng cao nhận thức của cộng đồng. Lôi cuốn cộng đồng tham gia các công việc phòng chống sốt rét cho bản thân, cho gia đình và cho cộng đồng.

Sự tham gia của cộng đồng sẽ làm cho việc thực hiện chương trình phòng chống sốt rét không những đạt hiệu quả hơn và ít tốn kém hơn mà còn thúc đẩy sự độc lập, tự chủ, tăng cường trách nhiệm của các thành viên cộng đồng trong việc tự bảo vệ sức khỏe của chính họ.

3.5. Có chiến lược phù hợp với quốc gia và địa phương

Để có một chiến lược phòng chống sốt rét đạt hiệu quả thì phải phù hợp với từng quốc gia và từng địa phương, thậm chí trong từng giai đoạn cụ thể.

3.6. Xây dựng các kế hoạch nối tiếp, liên tục

Chính quyền các cấp cần phải chỉ đạo các ban, ngành, phối hợp theo dõi, đánh giá diễn biến tình hình bệnh/dịch sốt rét một cách thường xuyên, liên tục để trên cơ sở đó lập kế hoạch và có sự đầu tư thích đáng cho công tác phòng chống sốt rét đạt hiệu quả.

3.7. Tạo và duy trì các biện pháp phòng chống sốt rét bền vững

Phát triển các yếu tố bền vững phòng chống sốt rét, ngăn ngừa bệnh sốt rét quay trở lại và duy trì thành quả phòng chống sốt rét lâu dài (mạng lưới phòng chống sốt rét, hoạt động của điểm kinh hiển vi, hệ thống giám sát dịch tễ sốt rét...).

Củng cố và phát triển tốt mạng lưới y tế tham gia phòng chống sốt rét từ tỉnh xuống huyện, xã, đặc biệt là y tế thôn, bản và quản lý tốt y dược tư nhân.

Mọi người dân, trước hết là các đối tượng nguy cơ cao phải hiểu biết và tự phòng chống sốt rét tốt cho bản thân và gia đình thông qua công tác truyền thông giáo dục sức khỏe với sự hỗ trợ cần thiết của dự án phòng chống sốt rét (thuốc, hóa chất, màn...). Giám sát dịch tễ sốt rét chặt chẽ, đảm bảo độ bao phủ và chất lượng các biện pháp can thiệp phòng chống sốt rét (chẩn đoán, điều trị, phòng chống vector).

Giám sát vector và phòng chống vector là hết sức quan trọng trong giám sát dịch tễ sốt rét. Cần phải giám sát mật độ vector tiếp xúc với người, tỉ lệ vector nhiễm ký sinh trùng và giám sát hiệu quả của các biện pháp phòng chống vector đang được áp dụng. Khi có dịch xảy ra phải điều tra vector trong vụ dịch và tiến hành các biện pháp phòng chống vector kịp thời.

Giám sát dịch tễ sốt rét chặt chẽ nhằm phát hiện dịch sớm ngay từ khi có khả năng xảy ra dịch hoặc giai đoạn đầu của dịch và có thể dập dịch ngay bằng

mọi biện pháp hiện có, góp phần cho chương trình phòng chống sốt rét đạt hiệu quả và bền vững.

4. MỤC TIÊU CỦA CHƯƠNG TRÌNH PHÒNG CHỐNG SỐT RÉT Ở VIỆT NAM TRONG GIAI ĐOẠN HIỆN NAY

4.1. Mục tiêu chung

Tiếp tục đẩy lùi bệnh sốt rét, tập trung cao độ vào vùng sốt rét lưu hành nặng và các đối tượng nguy cơ cao. củng cố các yếu tố bền vững và ngăn chặn sốt rét quay trở lại.

4.2. Mục tiêu cụ thể

- Giữ vững thành quả phòng chống sốt rét và tiếp tục phấn đấu giảm mắc, giảm chết do sốt rét để bệnh sốt rét không ảnh hưởng lớn đến sức khỏe nhân dân, cụ thể:

- Giảm tỉ lệ chết do sốt rét còn $< 0,02 / 100.000$ dân số chung.

- Giảm tỉ lệ mắc sốt rét còn dưới $0,67 / 1.000$ dân số chung.

- Không để dịch lớn xảy ra.

- Củng cố các yếu tố bền vững để duy trì thành quả phòng chống sốt rét lâu dài. Ngăn chặn sốt rét quay trở lại.

5. CÁC BIỆN PHÁP CHÍNH ĐỂ PHÒNG CHỐNG SỐT RÉT

5.1. Phát hiện và điều trị triệt để cho những người mang ký sinh trùng sốt rét

5.1.1. Phát hiện bệnh

- Đưa kính hiển vi về tuyến xã để có thể phát hiện được ký sinh trùng sốt rét ngay từ tuyến xã (phát hiện sớm).

- + Phát hiện chủ động (ACD - Active case detection): tùy theo mức độ sốt rét của từng vùng mà có kế hoạch lấy một tỉ lệ % lam máu của người dân trong vùng so với tổng số dân của vùng đó để làm xét nghiệm tìm ký sinh trùng sốt rét, theo từng tháng, từng quý (lấy ngẫu nhiên).

- + Phát hiện thụ động (PCD - Passive case detection): tìm ký sinh trùng sốt rét trên những đối tượng nghi sốt rét tự đến khám tại cơ sở y tế.

- + Phát hiện qua khám lâm sàng: xét nghiệm cho những đối tượng nghi sốt rét qua thăm khám lâm sàng.

- Tổ chức xét nghiệm ngay tại xã cho những người có sốt hoặc nghi ngờ bị sốt rét.

Ca nghi ngờ sốt rét (ca sốt rét lâm sàng) là trường hợp không có xét nghiệm máu hoặc xét nghiệm máu âm tính mà có các đặc điểm sau:

- + Hiện đang sốt ($> 37^{\circ}\text{C}$) hoặc có sốt trong vòng 3 ngày gần đây.
- + Đã loại trừ các nguyên nhân gây sốt khác.
- + Có tiếp xúc với vùng sốt rét.
- + Điều trị bằng thuốc sốt rét có đáp ứng tốt trong 3 ngày đầu điều trị.

5.1.2. Chẩn đoán bệnh

Kỹ thuật xét nghiệm lam máu tìm ký sinh trùng sốt rét là tiêu chuẩn vàng trong chẩn đoán bệnh sốt rét nhưng chỉ thực hiện được ở những cơ sở có cán bộ chuyên khoa sốt rét.

Ca bệnh xác định là sốt rét: khi người bệnh có ký sinh trùng sốt rét thể vô tính ở trong máu (bệnh nhân có thể có sốt hoặc không sốt).

Kỹ thuật chẩn đoán nhanh dễ làm, thực hiện được ở những cơ sở không có cán bộ chuyên khoa, tạo thuận lợi cho việc giám sát và điều trị sốt rét tại chỗ, có hiệu quả ở vùng sâu, vùng xa, đặc biệt là sốt rét ác tính.

5.1.3. Điều trị cho người bệnh

Phải điều trị sớm, điều trị đúng phác đồ, điều trị triệt để, phòng tái phát, chống lây lan (diệt “thể ngủ” và thể giao bào) và chú ý chống ký sinh trùng kháng thuốc.

5.1.4. Quản lý bệnh nhân sốt rét

- Những bệnh nhân sốt rét sau khi điều trị có thể hết sốt nhưng cũng có thể vẫn còn ký sinh trùng sốt rét trong máu nên cần được quản lý và theo dõi.

- Những người đi làm ăn, đến công tác ở vùng sốt rét hoặc người từ vùng sốt rét trở về cũng cần được quản lý theo quy định để tiếp tục điều trị hoặc phát hiện bệnh tái phát kịp thời.

5.2. Phòng chống vector/giải quyết trung gian truyền bệnh

5.2.1. Phòng chống đốt

- Ngủ màn.

- Tẩm màn với hóa chất xua diệt muỗi: hiện nay, việc dùng màn tẩm hóa chất (*Permethrin*) là một biện pháp cơ động, chống muỗi trú ẩn ngoài nhà tương đối có hiệu quả.

- Hương xua muỗi, bình xịt muỗi...

5.2.2. Diệt muỗi trưởng thành

5.2.2.1. Biện pháp hóa học

Biện pháp hóa học làm giảm thời gian sống của muỗi, giảm sự tiếp xúc của người với muỗi và giảm sự truyền bệnh. Các biện pháp hóa học áp dụng trong chương trình phòng chống sốt rét hiện nay ở Việt Nam bao gồm biện pháp tẩm màn và biện pháp phun hóa chất.

- Tắm màn.

Những loại hóa chất ở Việt Nam thường sử dụng để tắm màn là:

+ Permethrin: $0,08 \text{ g/m}^2$ - $0,5 \text{ g/m}^2$ theo qui định của Tổ chức Y tế Thế giới. Hiện nay, ở Việt Nam thường tắm với liều lượng $0,1 \text{ g/m}^2$ màn.

+ ICON (Lambda - Cyhalothrin): 20 mg/m^2 (ICON nguyên chất); $0,8 \text{ ml/m}^2$ (ICON 2,5CS).

+ Fendona (Alpha-Cypermethrin): 25 mg/m^2 (Fendona nguyên chất); $0,25 \text{ ml/m}^2$ (Fendona 10 SC)

- Phun hóa chất: phun vào các loại tường, vách tới độ cao 2 m. Nếu tường thấp thì phun cả lên mặt trong mái nhà cho đủ 2 m. Nếu là nhà sàn thì phun cả gầm sàn. Không phun vào các dụng cụ chứa nước ăn, lương thực, thực phẩm và những nơi nuôi ong, tắm...

Các hóa chất hiện đang được sử dụng để phun trong chương trình phòng chống sốt rét ở Việt Nam là:

+ ICON: có tác dụng diệt muỗi mạnh, làm giảm mật độ muỗi đậu trong nhà và bay vào nhà tìm người hút máu. Ngoài ra, ICON còn diệt được cả các loại côn trùng độc hại khác như gián, rệp, bọ chét, chấy rận...

Liều phun: $30 \text{ mg nguyên chất/m}^2$ (tồn lưu được 3 - 6 tháng).

+ Fendona: có tác dụng làm giảm mật độ muỗi trú ẩn trong nhà ban ngày và vào nhà tìm người hút máu. Ngoài ra, Fendona còn diệt được các loại côn trùng khác như gián, rệp, ruồi...

Liều phun: $30 \text{ mg nguyên chất/m}^2$ (tồn lưu được 4-6 tháng).

Hiện nay, ICON và Fendona là những hóa chất thuộc thế hệ thứ III của nhóm hóa chất pyrethroid đang được sử dụng rộng rãi trên toàn thế giới, đặc biệt ở các nước châu Á như Trung Quốc, Thái Lan, Philippin...

+ Malathion: 2 g/m^2 (tồn lưu được 2-3 tháng).

+ Permethrin: $0,5 \text{ g/m}^2$ (tồn lưu được 2-3 tháng).

Nói chung, các hóa chất hiện sử dụng để phun, tắm đều nhạy cảm với các vector chính truyền sốt rét ở Việt Nam đó là: *An.minimus*, *An.dirus* và *A. sundaicus*.

Khi sử dụng hóa chất để phòng chống vector, cần chú ý:

+ Hóa chất diệt côn trùng phải an toàn cho người và vật nuôi.

+ Đảm bảo đúng kỹ thuật phun, tắm (đúng, đủ, đều, khắp).

+ Phòng chống độc cho người và chống ô nhiễm môi trường.

+ Thận trọng trong việc bảo quản hóa chất.

- Hương xua muỗi và bình xịt muỗi.

Cần phối hợp phòng chống vector truyền bệnh sốt rét với phòng chống muỗi truyền các bệnh khác cũng như các loại muỗi không truyền bệnh và các loại côn trùng gây hại khác, như vậy sẽ huy động được nhiều hơn sự tham gia của cộng đồng.

5.2.2.2. Biện pháp sinh học

Các biện pháp sinh học có ưu điểm là không làm ô nhiễm môi trường.

- Diệt sinh bằng phương pháp di truyền: vô sinh con đực, gây đột biến nhiễm sắc thể tạo thể hệ vô sinh hoặc không có khả năng truyền bệnh...
- Sử dụng các sinh vật ăn mồi để diệt bọ gây: thả cá ăn bọ gây...

5.2.2.3. Biện pháp cải tạo môi trường

Biện pháp cải tạo môi trường nhằm làm giảm nơi đẻ của muỗi, do đó làm giảm mật độ muỗi. Các biện pháp cải tạo môi trường bao gồm:

- Phát quang bụi rậm quanh nhà.
- Khơi thông cống rãnh, khơi thông dòng chảy, hạn chế nơi trú ẩn và sinh sản của muỗi.
- Lấp ao tù nước đọng.
- Hun khói...
- Giải quyết vấn đề môi trường.

5.3. Bảo vệ người lành (khối cảm thụ)

Uống thuốc phòng khi đến vùng sốt rét/đối tượng nguy cơ cao (phải có sự hướng dẫn của chuyên khoa).

- Những người từ vùng không có sốt rét đi vào vùng sốt rét lưu hành nặng trong thời gian ngắn (trong vòng 6 tháng).
- Những người mới đến định cư trong vùng sốt rét và những người từ vùng không có sốt rét đi vào vùng sốt rét lưu hành nặng trong thời gian dài.

5.4. Phát triển kinh tế nhất là vùng sâu, vùng xa, vùng khó khăn

Bệnh/dịch sốt rét chịu ảnh hưởng lớn của sự phát triển kinh tế, xã hội và dân trí. Đó là những yếu tố chủ quan rất quan trọng trong phòng chống dịch/bệnh sốt rét ở nước ta. Những cộng đồng dân tộc ít người, những vùng sâu, vùng xa là những vùng luôn luôn bị dịch/bệnh sốt rét đe dọa bởi những vùng đó các yếu tố kinh tế, xã hội, giáo dục... chưa được phát triển, đặc biệt là y tế còn thiếu và còn yếu nên chưa đủ khả năng phát hiện dịch/bệnh sớm và tự dập tắt được dịch.

5.5. Phát triển giáo dục, nâng cao dân trí

Phát triển giáo dục, nâng cao dân trí để mọi người dân thấy rõ bệnh sốt rét là do muỗi truyền và có thể phòng được, để họ tự tìm các biện pháp phòng bệnh thích hợp và có kết quả.

5.6. Truyền thông - giáo dục sức khỏe

Truyền thông giáo dục sức khỏe cho cộng đồng về phòng chống sốt rét. Đây là quá trình lâu dài để đạt đến sự thay đổi về hành vi con người và vì vậy cần được tiến hành thường xuyên, liên tục.

Vận động nhân dân tham gia phòng chống sốt rét, tập trung vào các vùng trọng điểm, các đối tượng nguy cơ cao (cộng đồng đồng bào dân tộc thiểu số, vùng sâu, vùng xa, người đi rừng, ngủ rẫy...). Truyền thông giáo dục sức khỏe với những nội dung thiết thực, hình thức phù hợp với các đối tượng khác nhau.

Truyền thông giáo dục sức khỏe cần được tiến hành qua nhiều kênh truyền như truyền cá nhân, hoạt động giáo dục nhóm, coi trọng biện pháp truyền thông trực tiếp tại cộng đồng, đồng thời sử dụng các kênh truyền thông khác như hệ thống thông tin đại chúng, trường học... Phối hợp với các tổ chức phụ nữ, đoàn thanh niên và các tổ chức khác để vận động giúp dân làm công tác phòng chống sốt rét. Để đạt được sự tham gia của cộng đồng thì việc truyền thông giáo dục sức khỏe là rất quan trọng.

Cộng đồng không nên chỉ được cung cấp kiến thức và những kỹ năng phòng chống sốt rét mà còn phải đảm bảo nội dung truyền thông giáo dục sức khỏe phải nâng cao được khả năng của cộng đồng để họ có thể tự lựa chọn hình thức, khả năng bảo vệ sức khỏe phù hợp và hiệu quả.

- Đối với cá nhân, khuyến khích hộ gia đình thực hiện thường xuyên các hoạt động phòng chống sốt rét gồm các hoạt động làm giảm nguồn sinh sản của muỗi và hoạt động bảo vệ cá nhân phù hợp.

- Đối với cộng đồng, tổ chức các chiến dịch vệ sinh môi trường nhiều lần trong năm, hạn chế nơi đẻ của muỗi truyền bệnh ở các khu vực công cộng và tư nhân.

5.7. Phát triển giao thông

Phát triển giao thông, kinh tế, xã hội... để nâng cao đời sống vật chất, văn hóa và thuận tiện cho việc triển khai các biện pháp phòng chống sốt rét.

5.8. Phát triển mạng lưới y tế đến tận thôn bản, xóm ấp

Y tế cơ sở (thôn/bản, xóm/ấp) cần phải là tuyến đầu tiên phát hiện và điều trị ca bệnh nên nhất thiết phải được tăng cường về cơ sở vật chất, bồi dưỡng chuyên môn cho các cán bộ y tế qua kinh nghiệm thực tế của vụ dịch. Bổ sung và hoàn chỉnh các cơ sở chống dịch ở các tuyến. Hướng các cơ sở y dược tư nhân cùng tham gia vào công tác phòng chống dịch của địa phương (phát hiện sớm ca bệnh, điều trị đúng thuốc và đúng phác đồ...). Cần khuyến khích sự tham gia của ngành vệ sinh môi trường ở địa phương.

5.9. Huy động sự tham gia của cộng đồng

Sự tham gia của cộng đồng là một quá trình trong đó mỗi cá nhân, mỗi gia đình và toàn thể cộng đồng đều tham gia vào việc lập kế hoạch và thực hiện kế

hoạch phòng chống dịch, đảm bảo những hoạt động đó đáp ứng đúng những nhu cầu và ưu tiên của cộng đồng.

Việc huy động cộng đồng cần được thực hiện thông qua các hội, đoàn thể, tổ chức tự nguyện...

Gắn các chương trình hoạt động với nhà trường, hướng học sinh và phụ huynh vào việc loại trừ hoặc làm giảm chỗ muỗi đẻ ở trường và tại nhà, đồng thời có thói quen nằm màn tránh muỗi đốt...

5.10. Phát triển nghiên cứu khoa học (về thuốc điều trị, vaccin...)

Cần phải phát triển khoa học kỹ thuật nói chung và thuốc điều trị sốt rét cũng như vaccin phòng sốt rét nói riêng.

Vaccin phòng sốt rét là một vấn đề khó khăn và phức tạp. Nếu có vaccin sốt rét tốt sẽ tạo ra đáp ứng miễn dịch chủ động chống lại từng giai đoạn trong chu kỳ phát triển phức tạp của ký sinh trùng sốt rét. Trong những năm gần đây, những nghiên cứu về vaccin phòng sốt rét đã có những bước tiến nhanh, các nhà khoa học đã nghiên cứu một số loại vaccin như vaccin chống thoa trùng (vaccin giai đoạn tiền hồng cầu), vaccin chống thể vô tính (vaccin chống giai đoạn hồng cầu), vaccin chống thể hữu tính (vaccin giai đoạn sinh sản hữu tính) và vaccin đa nguyên tổng hợp.

Nói chung, cho đến nay chưa có vaccin phòng chống sốt rét được áp dụng trong cộng đồng, mà còn đang ở giai đoạn nghiên cứu, thử nghiệm.

6. NHỮNG KHÓ KHĂN CHỦ YẾU TRONG PHÒNG CHỐNG SỐT RÉT HIỆN NAY

6.1. Ký sinh trùng sốt rét kháng thuốc

Hiện tượng ký sinh trùng sốt rét kháng thuốc (với cả Artesunat) xuất hiện ở nhiều khu vực với các mức độ kháng khác nhau nhưng phổ biến nhất là ở khu vực Miền Trung - Tây Nguyên và Miền Đông Nam Bộ. Đặc biệt là việc không điều trị chống tái phát và tiết căn đã làm gia tăng nguy cơ kháng thuốc sốt rét nói chung, kể cả đối với artemisinin và dẫn chất.

6.2. Du canh, du cư/di dân tự do

Tình trạng di dân tự do và giao lưu dân số vùng biên giới, vùng sốt rét nặng hàng năm rất lớn và ngày càng gia tăng. Một số vùng đồng bào dân tộc ít người vẫn còn tập quán du canh, du cư đã làm cho công tác phòng chống sốt rét gặp nhiều khó khăn.

6.3. Kinh tế-xã hội ở các vùng sốt rét lưu hành còn kém phát triển, dân trí thấp

Những vùng sâu, vùng xa, vùng hẻo lánh, vùng dân tộc thiểu số thường là những vùng sốt rét lưu hành nặng. Tại những vùng này mọi điều kiện về kinh tế, văn hóa - xã hội cũng như dân trí... còn kém phát triển. Hiểu biết và thực

hành phòng chống sốt rét của người dân còn thấp cũng làm cho công tác phòng chống sốt rét gặp nhiều khó khăn và kém hiệu quả.

6.4. Giao thông vùng sốt rét lưu hành rất khó khăn

Nói chung, sự phát triển về giao thông ở các vùng sốt rét lưu hành còn kém, đường sá đi lại khó khăn, nên sự can thiệp của y tế cơ sở không được kịp thời cũng như sự chi viện, hỗ trợ của trung ương bị hạn chế.

6.5. Di biến động dân số

- Di biến động dân cư quá lớn không kiểm soát được do các hoạt động kinh tế như khai thác vàng, đá quý, trầm hương...

- Giao lưu lớn giữa các vùng không sốt rét với vùng sốt rét lưu hành.

- Việc giao lưu qua lại biên giới giữa các nước trong khu vực có sốt rét nặng cũng ngày càng gia tăng (Việt Nam - Lào - Campuchia - Thái Lan - Trung Quốc...).

Di biến động dân cư đã tạo điều kiện cho dịch sốt rét xảy ra ở những vùng sốt rét lưu hành (vùng kinh tế mới) hoặc xảy ra ở những vùng sốt rét đã giảm nhiều hoặc cũng có thể xảy ra ở các vùng không có sốt rét lưu hành.

6.6. Vùng sốt rét lưu hành rộng

Vùng sốt rét lưu hành ở nước ta hiện nay còn rộng (khoảng 2/3 diện tích với trên 15 triệu người sống trong vùng sốt rét), lại chủ yếu thuộc các vùng rừng núi, vùng sâu, vùng xa, vùng đồng bào dân tộc thiểu số... Trong khi đó, mạng lưới y tế thôn bản, y tế xã mặc dù cũng đã được phát triển nhưng chưa đủ về số lượng, nhất là ở vùng sâu, vùng xa, hơn nữa trình độ chuyên môn, kỹ thuật lại rất hạn chế.

Ngoài ra, còn phải kể đến sự biến động về thời tiết, khí hậu hàng năm thuận lợi cho sự phát triển của muỗi sốt rét, làm tăng nguy cơ lan truyền bệnh/dịch sốt rét. Thêm vào đó là hiện tượng *A. minimus*, *An. dirus* đốt người ngoài nhà, trú đậu tiêu máu ngoài nhà và *An. epiroticus* vùng ven biển Nam Bộ đã kháng hoặc có thể kháng hầu hết hóa chất diệt muỗi nhóm pyrethroid cũng góp phần làm cho công tác phòng chống sốt rét gặp nhiều khó khăn.

7. NHIỆM VỤ CHÍNH TRONG CÔNG VIỆC PHÒNG CHỐNG SỐT RÉT HIỆN NAY Ở TUYẾN CƠ SỞ

Công tác phòng chống sốt rét ở tuyến cơ sở đặc biệt quan trọng và được coi là nhiệm vụ trong chăm sóc sức khỏe ban đầu, nó góp phần ngăn chặn, hạn chế, khống chế dịch sốt rét và tác hại của nó.

7.1. Phát hiện và điều trị triệt để cho những người mang ký sinh trùng sốt rét

Việc phát hiện, điều trị sớm và hiệu quả là một trong những yếu tố chính quyết định sự thành công của phòng chống sốt rét.

7.2. Phòng chống đốt

- Ngủ màn chống muỗi đốt

+ Tại các vùng sốt rét lưu hành: phải nằm màn tẩm hóa chất xua muỗi, hoặc màn thường.

+ Tại những vùng duy trì các biện pháp phòng chống sốt rét bền vững (là vùng mặc dù có muỗi sốt rét nhưng hiện tại không có sốt rét, hoặc đã hết sốt rét trong vòng 5 năm): vận động nhân dân nằm màn thường xuyên khi đi ngủ để chống muỗi đốt.

- Các biện pháp khác: mặc quần áo bảo hộ, bôi kem tẩm hóa chất xua muỗi (cho công nhân trồng rừng, trồng cao su)...

7.3. Giám sát dịch tễ học sốt rét chặt chẽ

- Xây dựng hệ thống giám sát dịch tễ và thực hành giám sát sốt rét tốt, phát hiện và xử lý kịp thời các diễn biến xấu của tình hình sốt rét.

- Nâng cao việc giám sát dịch tễ và phòng chống dịch. Phát triển hệ thống dự báo và phát hiện sớm nguy cơ dịch và dịch sốt rét để có biện pháp can thiệp sớm, có hiệu quả.

- Tăng cường hệ thống thông tin, giám sát và quản lý bệnh, dịch: hệ thống thông tin và giám sát ngày càng trở nên quan trọng. Nó cung cấp các số liệu về quản lý và dịch tễ học để đánh giá tác động của biện pháp can thiệp và hiệu quả của chương trình phòng chống sốt rét. Hơn nữa, hệ thống thông tin và giám sát còn giúp cho việc phát hiện và ngăn ngừa các vụ dịch sốt rét có thể xảy ra.

7.4. Giám sát ký sinh trùng sốt rét kháng thuốc

Giám sát kháng thuốc sốt rét và chất lượng thuốc là yếu tố rất quan trọng trong sự thành công của phòng chống sốt rét.

7.5. củng cố và duy trì hoạt động của nhân viên y tế thôn bản

Củng cố, nâng cao chất lượng hoạt động phòng chống sốt rét từ y tế cơ sở, củng cố y tế xã, phát triển mạnh y tế thôn bản và nhân viên sức khỏe cộng đồng, chú trọng vùng sâu, vùng xa.

7.6. Phát triển các điểm kính hiển vi đến tận xã

Phát triển các điểm kính hiển vi đến tận tuyến xã và nâng cao chất lượng hoạt động của các điểm kính hiển nhằm phục vụ tốt cho việc chẩn đoán sớm, điều trị và giám sát dịch tễ sốt rét.

TỰ LƯỢNG GIÁ

1. Trình bày tác hại do sốt rét gây nên.
2. Nêu các nguyên tắc phòng chống sốt rét.

3. Nêu mục tiêu của chương trình phòng chống sốt rét ở Việt Nam trong giai đoạn hiện nay.
4. Trình bày một số cơ sở khoa học để xây dựng kế hoạch phòng chống sốt rét.
5. Trình bày nội dung của phòng chống sốt rét trong chăm sóc sức khỏe ban đầu.
6. Trình bày biện pháp phòng chống vector áp dụng trong phòng chống sốt rét.
7. Trình bày biện pháp sinh học và biện pháp cải tạo môi trường áp dụng trong phòng chống sốt rét.
8. Nêu vai trò và các biện pháp truyền thông giáo dục sức khỏe áp dụng trong phòng chống sốt rét.
9. Nêu các biện pháp phát hiện bệnh áp dụng trong phòng chống sốt rét ở Việt Nam hiện nay.
10. Nêu những khó khăn chủ yếu trong phòng chống sốt rét ở Việt Nam hiện nay.

ĐẠI CƯƠNG VỀ GIUN SÁN (General Helminth)

MỤC TIÊU

1. Trình bày tóm tắt tình hình giun sán trên thế giới và Việt Nam.
2. Trình bày các tác hại của giun sán.
3. Trình bày tóm tắt phân loại giun sán.
4. Trình bày nguyên tắc và các biện pháp phòng chống giun sán ở Việt Nam

Giun sán ký sinh là những động vật đa bào, thuộc hậu sinh động vật sống ký sinh. Giun sán ký sinh bao gồm các loại giun sán ký sinh trên động vật và thực vật. Tuy nhiên đối tượng liên quan chủ yếu tới y học là gồm các giun sán ký sinh ở người, các động vật khác liên quan tới người nghĩa là có thể truyền bệnh sang người.

Người ta phân chia ngành giun sán thành hai nhóm sau đây:

- Nhóm giun (*Nemahelminth*).
- Nhóm sán (*Platyhelminth*).

1. NHÓM GIUN

Gồm các giun có một lớp vỏ bao bọc (thường có tên gọi là vỏ kytin). Trong cơ thể có phân tổ chức liên kết thưa còn gọi là xoang thân.

Nhóm giun bao gồm hai lớp: lớp giun tròn (*Nematoda*) và lớp giun đầu gai (*Acanthocephala*).

- Lớp giun tròn: cơ thể hình ống tròn, kích thước có thể thay đổi từ mm đến hàng chục cm. Lớp này có liên quan nhiều đến y học. Ở Việt Nam, có nhiều loại giun ký sinh ở người như: giun đũa, giun tóc...

- Lớp giun đầu gai: đầu giun có bộ phận bám như gai dứa. Lớp giun đầu gai ít liên quan tới y học, chủ yếu là liên quan tới ngành thú y. Tuy vậy, hiện nay có loài giun tròn *Gnathostoma* với đầu có nhiều gai nên tạm gọi là giun đầu gai.

2. NHÓM SÁN

Gồm các sán không có vỏ kitin, cơ thể không có xoang thân. Nhóm này gồm có hai lớp.

- Lớp sán lá (*Trematoda*): cơ thể sán giống hình cái lá, thường ký sinh ở các bộ phận nội tạng của vật chủ (người), ví dụ: sán lá gan, sán lá ruột, sán lá phổi.

- Lớp sán dây (*Cestoda*): cơ thể sán thường dẹt có chia nhiều đốt. Cả con sán có thể dài đến 10m. Liên quan tới người ta có thể nhắc đến sán *Taenia*.

1. NỘI DUNG KHOA HỌC CỦA NGÀNH GIUN SÁN KÝ SINH

Để đáp ứng với yêu cầu của công tác chẩn đoán, điều trị và phòng chống bệnh giun sán. Nội dung khoa học của ngành giun sán ký sinh bao gồm:

1.1. Nghiên cứu về hình thái (kiểu hình)

Nội dung trước tiên về hình thái là mô tả, phân loại giun sán. Đây là những bước đầu tiên và rất cơ bản để giúp công việc chẩn đoán bệnh ký sinh trùng, cũng như là điều trị và phòng chống chúng. Các tác giả xưa kia có thể phân loại giun sán bằng các kính lúp có độ phóng đại thấp, sau khi có kính hiển vi thì bảng phân loại đã trở nên tỉ mỉ chi tiết hơn. Nhưng ngày nay có nhiều nghiên cứu đã đi sâu vào siêu cấu trúc, nghĩa là người ta phân loại qua kính hiển vi điện tử và từ đó các tác giả đã bổ sung cho bảng phân loại giun sán một cách tỉ mỉ, chi tiết và đầy đủ hơn trước.

1.2. Nghiên cứu về sinh học phân tử (kiểu gen)

Phương pháp sinh học phân tử đang được ứng dụng ngày càng rộng rãi và có hiệu quả trong mọi lĩnh vực sinh học. Đó là việc sử dụng các kỹ thuật ADN (trước hết là kỹ thuật PCR) và kỹ thuật protein để xác định chuỗi gen hay chuỗi amino acid của từng gen, cũng như lập bản đồ gen của từng khu vực nhất định trong hệ gen của loài cần chẩn đoán để so sánh đối chiếu với những loài khác, nhằm xác định chính xác loài mong muốn. Có rất nhiều phương pháp chẩn đoán sinh học phân tử, trước hết phải kể đến phương pháp di truyền học tế bào, phương pháp hợp lai ADN-ADN, phương pháp hợp lai ADN phóng xạ, phương pháp phân tích biến thái phân đoạn ADN bằng kỹ thuật enzym giới hạn (RFLP), cũng như rất nhiều phương pháp sử dụng phản ứng chuỗi polymerase (polymerase chain reaction - PCR) hoặc phối hợp PCR với phương pháp ADN.

1.3. Nghiên cứu sinh thái

Từ các nghiên cứu về sinh thái giun sán các tác giả đã hiểu biết về chu kỳ giun sán, nắm được các nguyên nhân, giai đoạn gây bệnh của giun sán với người.

Các tác giả cũng đã lập lại các chu kỳ giun sán ở phòng thí nghiệm để có thể nắm được chi tiết các quá trình giun sán ký sinh ở người. Từ đó tìm ra các thuốc chống lại giun sán ký sinh.

Các thuốc diệt giun sán gần đây chủ yếu là phá vỡ các chu kỳ chuyển hóa của giun sán do đó tuy hiệu quả diệt giun sán cao nhưng lại rất ít độc đối với con người.

1.4. Nghiên cứu khu hệ giun sán

Khu hệ giun sán của từng địa điểm địa lý riêng giúp cho các nhà ký sinh trùng học có bản đồ khu hệ của bệnh ký sinh trùng, từ đó việc phòng chống sẽ trở nên hữu hiệu hơn. Đặc biệt đối với các bệnh giun sán có nhiều vật chủ. Do đó các sự hiểu biết về khu hệ giun sán đã giúp cho các nhà ký sinh trùng đặt ra kế hoạch phòng chống bệnh một cách hiệu quả hơn.

1.5. Nghiên cứu liên quan giữa bệnh giun sán của người và động vật

Bệnh giun sán giữa người và động vật mà trong đó đáng chú ý là các bệnh giun sán của các động vật nuôi của con người. Ví dụ: chó, mèo, lợn, vịt... là một điều rất được giới y học quan tâm (Zoonoses). Có đôi khi con người không những lây bệnh giun sán của các gia súc mà còn có thể mắc bệnh giun sán của các động vật hoang dã.

Trong những trường hợp người mang bệnh giun sán từ các gia súc hay các động vật truyền sang là rất khó chẩn đoán và cũng thường hay có các phản ứng mạnh của cơ thể bệnh nhân: sốt cao, tế bào ái toan tăng vọt và có thể gây ra các bệnh cảnh lâm sàng phức tạp, người thầy thuốc khó chẩn đoán ra bệnh.

2. TÌNH HÌNH BỆNH GIUN SÁN TRÊN THẾ GỚI VÀ Ở VIỆT NAM

2.1. Trên thế giới

Bệnh giun sán phân bố rộng rãi trên thế giới, thường phân bố theo địa lý, khí hậu và điều kiện kinh tế-xã hội của con người. Hầu hết bệnh giun sán phổ biến ở vùng nhiệt đới, có tập quán lạc hậu và kinh tế kém phát triển, đó là các vùng châu Á, châu Phi, châu Mỹ La tinh. Trên thế giới, năm 1995, có gần 4 tỷ người nhiễm giun đũa, giun tóc và giun móc; có trên 200 triệu người nhiễm sán máng; có trên 40 triệu người nhiễm sán lá truyền qua thức ăn; có trên 100 triệu người nhiễm sán dây/ấu trùng sán lợn.

2.2. Tại Việt Nam

Bệnh giun sán phổ biến trong toàn quốc, nhưng bệnh phân bố không đều giữa các địa phương phụ thuộc các yếu tố liên quan.

Tình hình nhiễm giun đũa và giun tóc ở miền Bắc cao hơn miền Nam, có nơi ở miền Bắc tỉ lệ nhiễm 2 loại giun này là 80-90%, nhưng đồng bằng Nam bộ có tỉ lệ nhiễm thấp (nhiễm giun đũa dưới 5%, nhiễm giun tóc dưới 2%), nhiễm giun đũa có xu hướng giảm nhanh. Tình hình nhiễm giun móc cao trên phạm vi cả nước, có nơi tới 70-80%; tuy vậy, đồng bằng sông Cửu Long có tỉ lệ nhiễm thấp nhất (dưới 10%).

Sán lá gan nhỏ phân bố ở ít nhất 32 tỉnh, có địa phương tỉ lệ nhiễm trên 30% như Nam Định, Ninh Bình, Hà Tây, Thanh Hóa, Phú Yên, Bình Định; có nơi bệnh lưu hành trên toàn tỉnh như Hòa Bình. Sán lá gan lớn phân bố ở ít nhất trên 52 tỉnh với số lượng bệnh nhân trên 20.000 người, có nơi tỉ lệ nhiễm

11,1% như ở Khánh Hòa. Sán lá ruột lớn lưu hành ở ít nhất 16 tỉnh, có nơi tỉ lệ nhiễm 3,8% như Đắc Lắc. Sán lá ruột nhỏ đã xác định lưu hành ở ít nhất 18 tỉnh với 5 loài, có nơi tỉ lệ nhiễm tới 52,4% như Nam Định. Sán lá phổi phân bố ở ít nhất 10 tỉnh, có nơi tỉ lệ nhiễm 15% như Sơn La. Sán dây/ấu trùng sán lợn lưu hành ở ít nhất 50 tỉnh, có nơi tỉ lệ nhiễm sán dây 12% và nhiễm ấu trùng sán lợn 7,2% (Nguyễn Văn Đề và CS., 2006,2012).

Bệnh giun xoắn trichinelliasis đã gây ra 5 vụ dịch: tại Mù Căng Chải (Yên Bái) năm 1970 có 26 người mắc và chết 4 người; tại Tuần Giáo (Điện Biên) năm 2002 có 22 người mắc và chết 2 người, năm 2004 có 20 người mắc bệnh; tại Bắc Yên (Sơn La) có 22 người mắc và chết 2 người năm 2008; tại Mường Lát (Thanh Hóa) có 24 người mắc bệnh năm 2012. Đã phát hiện ốc trung gian truyền bệnh sán máng ở Việt Nam nhưng chưa xác định có bệnh nhân. Đã có hàng trăm bệnh nhân nhiễm giun *Gnathostoma spinigerum*, có hàng chục trẻ em viêm màng não tăng bạch cầu ái toan do nhiễm giun lươn *Angiostrongylus*.

3. TÁC HẠI CỦA BỆNH GIUN SÁN

Bệnh giun sán có tác hại tới đa số người một cách thầm lặng và lâu dài cũng giống như các bệnh ký sinh trùng khác. Bệnh giun sán tác hại tới mọi lứa tuổi. Tuy nhiên, quan trọng nhất vẫn là tác hại ở lứa tuổi trẻ em. Ví dụ: bệnh giun đũa, giun kim đang gây tình trạng suy dinh dưỡng ở trẻ em hiện nay. Bệnh giun móc/mỏ gây ra tình trạng thiếu máu. Bệnh giun chỉ tuy đã có giảm tỉ lệ người mắc, tuy nhiên cá biệt một số vùng phía Bắc nhân dân vẫn còn mang bệnh giun chỉ, dẫn đến hiện tượng phù voi, dài ra dương chấp. Các bệnh sán tuy là ít người mắc so với bệnh giun, nhưng bệnh sán như sán lá gan, sán lá phổi vẫn còn tồn tại và vẫn có thể dẫn tới tử vong. Bệnh sán lợn cũng có thể gây ra bệnh ấu trùng sán lợn não dẫn tới tử vong, mà những năm gần đây người ta cũng đã thấy bệnh xuất hiện rải rác ở các tỉnh phía Bắc nước ta. Đặc biệt, nhiều bệnh ký sinh trùng bị chẩn đoán nhầm với các bệnh khác nên đã xử lý sai nguyên nhân và gây hậu quả không tốt cho người bệnh, ví dụ sán lá gan lớn gây nhầm ung thư gan, sán lá phổi gây nhầm với lao phổi, giun lươn não gây nhầm lao màng não v.v...

4. KẾ HOẠCH PHÒNG CHỐNG BỆNH GIUN SÁN Ở VIỆT NAM

Bệnh giun sán là một bệnh mang tính xã hội, nên vấn đề phòng chống tiến tới khống chế bệnh là phải mang tính chất xã hội, công việc của toàn cộng đồng.

Gần đây, người ta đã điều chế được các loại thuốc diệt giun sán có hiệu quả cao, ít độc, giá thành hạ. Kết quả trên đã tạo cho công việc tấn công hạ được tỉ lệ giun sán dễ dàng hơn trước. Tuy nhiên, bản chất của bệnh giun sán có liên quan chặt chẽ tới môi trường sống. Trước tiên ở nước ta là vấn đề quản lý phân, vấn đề hố xí, vấn đề sử dụng phân người làm phân bón. Nếu các vấn đề nêu trên còn tồn tại gây ô nhiễm môi trường thì kết quả của các đợt điều trị cũng rất hạn chế, tỉ lệ bệnh vẫn không giảm đáng kể.

Do đó, hiện nay, các nhà ký sinh trùng thường có khuynh hướng lồng ghép chương trình phòng chống bệnh giun sán vào các chương trình môi trường, cung cấp nước sạch và chăm sóc sức khỏe ban đầu. Đối tượng cần quan tâm hàng đầu là nông thôn, lứa tuổi trẻ em.

5. PHÂN LOẠI GIUN SÁN KÝ SINH DÙNG CHO NGÀNH Y Ở VIỆT NAM

5.1. Ngành giun tròn (Nemathelminthes)

- Lớp giun tròn Nematode:

+ Họ Ascarididae gồm *Ascaris lumbricoides* là giun đũa truyền qua đất, ký sinh ở ruột non người; *Ascaris suum*, ký sinh ở ruột non lợn; *Toxocara cati* ký sinh ở ruột non mèo; *Toxocara canis*, ký sinh ở ruột non chó và gây bệnh ấu trùng ở người.

+ Họ Ancylostomidae gồm giun móc *Ancylostoma duodenale*; giun mỏ *Necator americanus*, ký sinh ở ruột non người, lợn.

+ Họ Trichuridae gồm giun tóc *Trichuris trichiura*, ký sinh ở hồi-manh tràng, ruột thừa người.

+ Họ Oxyuridae gồm giun kim *Enterobius vermicularis*, ký sinh ở đại tràng và trực tràng người.

+ Họ Strongyloididae gồm *Strongyloides stercoralis*, là giun lươn truyền qua đất, ký sinh ở ruột non người, khỉ, chó, mèo, lợn.

+ Họ Gnathostomatidae gồm giun đầu gai *Gnathostoma spinigerum*, truyền qua cá, giáp xác, ký sinh ở người cả thể trưởng thành và ấu trùng.

+ Họ Acanthocheilonematidae gồm giun chỉ *Wuchereria bancrofti*; *Brugia malayi* truyền qua muỗi, ký sinh ở hệ bạch huyết của người.

+ Họ Trichinellidae gồm giun xoắn *Trichinella spiralis*, truyền qua thịt động vật, ký sinh ở ruột non người và động vật, ấu trùng ký sinh ở cơ vân.

+ Họ Trichostrongylidae gồm giun lợn *Angiostrongylus cantonensis* truyền qua ốc, ký sinh ở người và chuột; *Trichostrongylus orientalis* và một số loài khác, ký sinh ở ruột non người và động vật.

5.2. Ngành sán dẹt (Platyhelminthes)-Flatworms

- Lớp sán lá Trematode:

+ Họ Echinostomatidae gồm 21 loài sán lá ruột nhỏ, chủ yếu thuộc giống *Echinostoma* truyền qua ốc, ký sinh ở ruột non người, chim nước, thủy cầm.

+ Họ Fasciolidae truyền qua thực vật thủy sinh, gồm sán lá ruột lớn *Fasciolopsis buski*, ký sinh ở ruột người, lợn; sán lá gan lớn *Fasciola gigantica* và *Fasciola hepatica*, ký sinh ở gan người, động vật có sừng, ngựa, chuột...

+ Họ Dicrocoeliidae gồm *Dicrocoelium dendriticum*... truyền qua kiến, ký sinh ở gan người, động vật có sừng, ngựa.

+ Họ Paragonimidae (Troglotreumatidae) gồm trên 50 loài sán lá phổi thuộc giống *Paragonimus*, truyền qua tôm cua, ký sinh ở phổi, màng phổi và nhiều nơi khác trên người, chó, mèo, chuột, gặm nhấm, bộ ăn thịt...

+ Họ Opisthorchiidae gồm 7 loài sán lá gan nhỏ truyền qua cá, ký sinh ở đường mật của gan người, chó mèo, lợn... bất thường có thể ở ống tụy (gồm *Clonorchis sinensis*; *Opisthorchis felinus*; *Opisthorchis viverrini*).

+ Họ Heterophyidae, truyền qua cá gồm 31 loài sán lá ruột nhỏ ký sinh ở ruột non người, chó, mèo, chuột...

+ Họ Schistosomatidae là sán máng truyền qua da, ký sinh trong máu của người (tĩnh mạch cửa, tĩnh mạch bàng quang), gồm các giống *Schistosoma* (*S. hematobium*, *S. mansoni*, *S. japonicum*, *S. mekongi*).

- Lớp sán dây Cestode:

+ Họ Taeniidae gồm các loài thuộc giống *Taenia* (*Taenia saginata* truyền qua thịt bò, trâu, ký sinh ở ruột người; *Taenia solium* truyền qua thịt lợn, ký sinh ở ruột người; *Taenia asiatica*, truyền qua phủ tạng lợn, ký sinh ở ruột người); giống *Echinococcus* (*Echinococcus granulosus*; *Echinococcus multilocularis*, ký sinh ở chó và gây bệnh ấu trùng ở người)

+ Họ Hymenolepididae gồm *Hymenolepis nana*; *Hymenolepis diminuta*, truyền qua tiết túc, ký sinh ở ruột non người, chuột.

+ Họ Dipilididae gồm *Dipilidium caninum*, truyền qua côn trùng, ký sinh ở ruột non chó, mèo, người.

+ Họ Diphylobothriidae gồm *Diphylobothrium latum*; *Diphylobothrium mansoni* (*Spirometra mansoni*, *Spirometra erinacei*) truyền qua cá, ký sinh ở ruột chó, mèo, người.

GIUN ĐŨA

(*Ascaris lumbricoides*)

1. VỊ TRÍ PHÂN LOẠI

Giun đũa thuộc bộ *Ascaroidae* miệng gồm 3 môi: một môi lưng và 2 môi bụng. Trên môi có núm môi. Môi lưng gồm 2 núm môi, còn mỗi môi bụng gồm 1 núm môi.

Hình thể môi và túy môi là đặc điểm quan trọng để phân loại giống loài. Riêng hình thể núm môi qua kính hiển vi điện tử (Phạm Văn Thân, Phạm Hoàng Thế; 1985) có thể phân biệt giữa loài giun đũa người *Ascaris lumbricoides* và giun đũa lợn *Ascaris suum*.

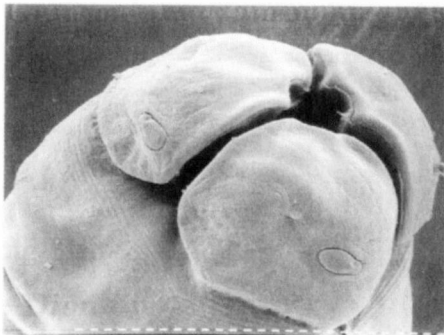
2. ĐẶC ĐIỂM SINH HỌC, CHU KỲ

2.1. Hình thể

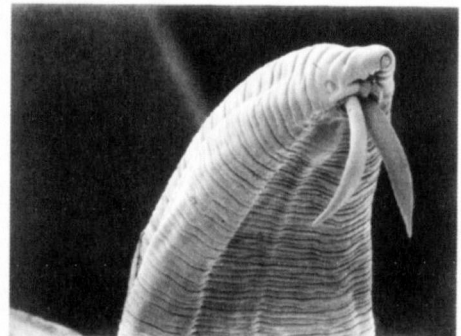
2.1.1. Hình thể bên ngoài

A. lumbricoides là loại giun có kích thước lớn ký sinh ở người, giun cái dài và to hơn giun đực, khi giun trưởng thành con cái dài 20-25 cm, con đực dài 15-17 cm, giun đũa có màu trắng hồng như sữa, hai đầu nhọn, con đực có đuôi cong về phía bụng. Để nhận định hình thể giun đũa ta lần lượt quan sát.

- Đầu: thuôn nhỏ có ba môi xếp cân đối, gồm một môi lưng và hai môi bụng. Bao bọc các môi là tầng kytin trong, trong môi là túy môi. Hình dạng túy môi cũng là một yếu tố để định loại loài.



Hình 33. Ba môi giun đũa, chụp qua KHV điện tử (Phạm Văn Thân, Phạm Hoàng Thế)



Hình 34. Hai gai sinh dục của giun đũa đực (Phạm Văn Thân, Phạm Hoàng Thế)

- Thân: tiếp theo đầu là thân giun, thân giun được bao bọc một lớp vỏ mà trước vẫn gọi là vỏ kytin, ở trên lớp vỏ có các vùng ngấn làm tăng ma sát phần vỏ để di chuyển.

- Đuôi: đuôi giun dũa nhọn, gần đuôi sát về phía bụng có lỗ hậu môn. Lỗ hậu môn con đực cũng là lỗ phóng tinh. Đuôi giun đực thường cong để cuốn vào thân con cái chỗ lỗ sinh dục khi giao hợp. Con đực có 2 gai sinh dục bằng nhau, lỗ sinh dục của con cái thì lại ở 1/3 trước thân giun.

2.1.2. Các cơ quan bên trong

- Bộ phận sinh dục:

+ Bộ phận sinh dục cái gồm hai ống, phần trước nhỏ được gọi là buồng trứng, phần tiếp theo lớn dần là vòi trứng. Hai vòi trứng khi đến gần lỗ sinh dục cái thì tập trung thành âm đạo đổ ra lỗ sinh dục cái ở 1/3 trước của thân giun.

+ Giun cái đẻ trứng: trứng giun dũa hình bầu dục có kích thước chiều dài 45-50 μm . Ngoài cùng là lớp vỏ xù xì, phần vỏ này thường bắt màu vàng. Lớp vỏ xù xì này là một đặc điểm giúp người ta xác định trứng giun khi xét nghiệm. Tuy nhiên màu vàng của lớp vỏ này và kể cả lớp vỏ xù xì khi ra ngoài cảnh có thể mất đi. Ví dụ như khi ta xét nghiệm tìm trứng giun dũa ở trong đất thì ta chỉ còn thấy trứng giun dũa còn lớp vỏ dày ở trong mà thôi, lúc đó ta phải dựa vào nhân và kích thước để chẩn đoán.

Theo Broun và Cort, trong một con giun dũa cái ở vòi trứng người ta ước tính có 24 triệu trứng.

+ Giun đực: bộ máy sinh dục đực của giun dũa là một ống tinh hoàn gồm một ống nhỏ cuộn như cuộn len, dần dần ống này to lên nơi chứa tinh trùng để đưa ra lỗ phóng tinh ở hậu môn giun dũa đực. Đặc biệt ở bộ máy sinh dục đực của giun dũa có hai gai sinh dục, hai gai sinh dục dùng để cố định giun cái trong lúc giao hợp.

- Bộ máy tiêu hóa: ba môi phía đầu giun dũa là một bộ phận định hướng, hướng dẫn giun đến những vùng có thức ăn. Tiếp theo môi giun là một ống tiêu hóa bao gồm phần trên là thực quản và phần dưới là ruột đổ ra hậu môn. Ống tiêu hóa của giun dày, có khả năng hút sinh chất trong ruột người, còn ruột thì ngấn và đơn giản vì thức ăn của giun là các chất đã được con người tiêu hóa rồi.

- Các bộ máy tuần hoàn, bài tiết của giun thì đơn giản hơn nhiều.

2.2. Chu kỳ

Giun dũa sống ở trong ruột non của người. Khu vực sống của giun dũa là phần đầu và phần giữa của ruột non. Giun dũa sống thích hợp ở môi trường có pH 7,5-8,2. Nếu đi lên phần dạ dày pH toan, giun không sống được, còn nếu chuyển về phần sau của ruột non thì sinh chất nghèo không đủ nuôi sống giun dũa. Qua thực nghiệm nuôi giun dũa của Phạm Hoàng Thế, Đỗ Dương Thái,

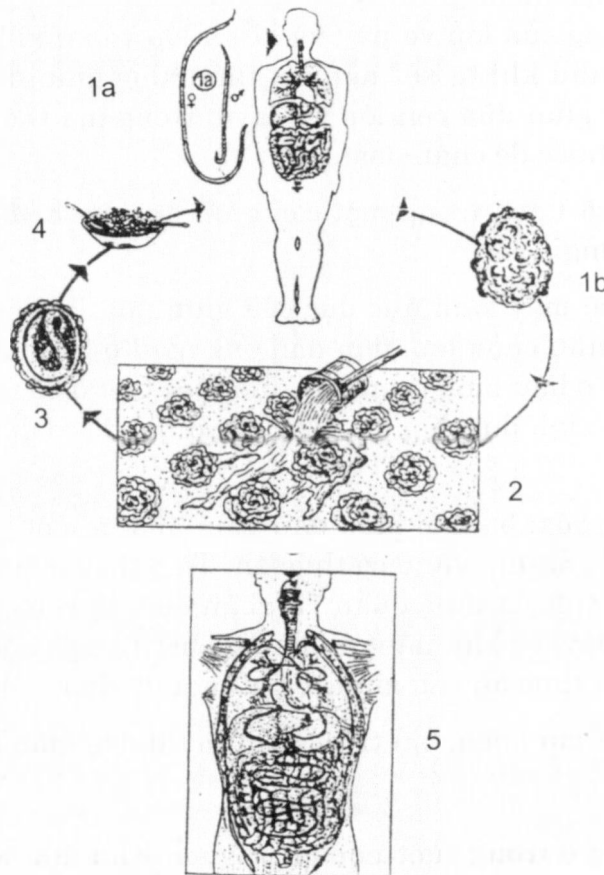
Phạm Ngọc Thái (1971) cho thấy nếu nuôi giun đũa ở pH 7,5-8,2 thì giun sống mềm mại, nhu động bình thường. Nếu pH chuyển về acid từ 6-7 thì giun có tình trạng kích động, giun xoắn vào nhau và thường chui qua các ống nhỏ để tránh môi trường acid.

Giun đũa dục và cái trưởng thành giao hợp và đẻ trứng. Trứng theo phân ra ngoại cảnh. Đời sống của giun đũa ngắn, thường kéo dài từ 13-15 tháng. Quá thời gian này, giun đũa thường bị nhu động ruột đẩy ra ngoài theo phân.

Chu kỳ giun đũa đơn giản bao gồm:

Người $\longleftrightarrow$ Ngoại cảnh

Ngoại cảnh là nơi ấp ủ trứng giun đũa. Khi trứng giun đũa ra ngoại cảnh gặp điều kiện thuận lợi (nhiệt độ, độ ẩm và có oxy) trứng giun từ một nhân sẽ phát triển đến giai đoạn có ấu trùng trong trứng. Nếu người ăn phải trứng giun đũa có ấu trùng này khi vào người trứng có ấu trùng sẽ phát triển thành giun đũa trưởng thành.



Hình 35. Chu kỳ của giun đũa *Ascaris lumbricoides*. 1a, 1b, 2, 3, 4: thay đổi của trứng ở ngoại cảnh, ô nhiễm vào thức ăn; 5: đường chu du của ấu trùng vào cơ thể.

Tuy nhiên, từ khi ăn phải trứng giun đũa có ấu trùng cho đến khi người mang giun đũa trưởng thành, ký sinh ở ruột phải trải qua thời gian trong vòng 60 ngày. Và bản thân ấu trùng giun đũa cũng phải có một quá trình chu du trong cơ thể người rồi mới tới được nơi ký sinh là ruột non. Quá trình chu du như sau: người ăn phải trứng giun đũa có ấu trùng, khi vào dạ dày, nhờ sức co bóp cơ học và dịch vị làm cho ấu trùng thoát ra khỏi vỏ. Ấu trùng có kích thước 0,2 mm, ấu trùng chui qua các mao mạch ở ruột vào tĩnh mạch mạc treo để đi về gan. Thời gian qua gan là từ sau 3-7 ngày. Ấu trùng không ở lại gan mà chỉ đi qua gan, thời gian từ 3-4 ngày. Trong thực nghiệm, người ta có thể thu hồi ấu trùng giai đoạn II này với kích thước 0,5-0,8 mm. Sau đó, ấu trùng lại đi theo tĩnh mạch trên gan để vào tĩnh mạch chủ và vào tim phải. Từ tim phải, ấu trùng theo động mạch phổi để tới phổi. Ta có thể thu hồi ấu trùng giun đũa giai đoạn phổi từ ngày thứ 5-14. Thời kỳ này ấu trùng ở giai đoạn III và IV với kích thước 1-2 mm. Ấu trùng giai đoạn phổi là thời gian ấu trùng xuất tiết và là kháng nguyên đã gây ra bệnh lý cho người. Ngược lại, giai đoạn này cũng là thời gian gây cho cơ thể xuất hiện kháng thể chống giun đũa (Phạm Văn Thân, 1994). Sau khi thay vỏ, ấu trùng giai đoạn IV từ các phế nang đã di chuyển về vùng hầu họng từ đó người nuốt ấu trùng xuống ruột và ấu trùng sẽ trở thành giun đũa ký sinh ở ruột non.

Tóm lại, chu kỳ giun đũa đòi hỏi có vật chủ là người và môi trường để hoàn thành.

Về vật chủ: giun đũa *A. lumbricoides* là loài giun đũa đặc hiệu cho người, loài này không có khả năng ký sinh ở các loài động vật khác. Ngược lại, các loài giun đũa khác (giun đũa trâu bò, giun đũa lợn...) cũng không có khả năng nhiễm sang người.

Nhưng trong thực tế, có thể có tình trạng lạc chủ, nghĩa là người có thể nhiễm phải giun đũa của chó, lợn... trong tình trạng “mắc phải”. Trong trường hợp này, ấu trùng lạc chủ không có khả năng phát triển trong cơ thể người đến giai đoạn trưởng thành ở ruột nhưng ngược lại cơ thể người có phản ứng miễn dịch mạnh đối với loài giun lạ này. Hiện tượng này gọi là hiện tượng lạc chủ.

Ngoài hiện tượng lạc chủ, chu kỳ giun đũa còn có thể xảy ra hiện tượng lạc chỗ là vì trong quá trình ấu trùng chu du ấu trùng vẫn tiếp tục phát triển về kích thước. Vì giun đũa là loài giun to nên sự phát triển ấu trùng giai đoạn III, IV, V là rất nhanh, kích thước từ 0,5 mm tới 1-2 mm nên giun có thể mắc lại ở các kẽ van tim, ngược lại có thể vào tĩnh mạch tới phổi để vào hệ thống động mạch chủ, từ đó ấu trùng có thể di chuyển tới các nơi của cơ thể người. Trong ngoại khoa, người ta có thể tìm thấy giun đũa ở tim phải, ở động mạch khoeo... Hiện tượng lạc chỗ gây ra các bệnh của hệ thống tuần hoàn. Chúng ta rất cần biết để phân biệt giun đũa lạc chỗ và giun đũa di chuyển (giun chui ống mật, giun chui vào ống tụy, giun chui vào ruột thừa, giun chui lên dạ dày, giun chui vào ống tai).

3. DỊCH TỄ HỌC BỆNH GIUN ĐƯA

Do số lượng trứng giun dưa bài xuất theo phân cao, do khả năng đề kháng của trứng giun dưa ở ngoại cảnh mạnh, nên bệnh giun dưa là phổ biến ở nhiều nước, đặc biệt bệnh phát triển ở khu vực có khí hậu nóng ẩm.

3.1. Khả năng phát triển của trứng giun dưa ở ngoại cảnh

Giun dưa cái có khả năng sinh sản rất lớn. Theo các nghiên cứu nuôi giun tại phòng thí nghiệm, mỗi ngày 1 con giun dưa cái có thể đẻ tới 23-24 vạn trứng. Trứng giun dưa không có khả năng phát triển trong cơ thể người. Các điều kiện phát triển của trứng giun dưa ở ngoại cảnh là nhiệt độ, ẩm độ và oxy.

Nhiệt độ thuận lợi 24-25°C, ở nhiệt độ này sau 12-15 ngày trứng non phát triển đến giai đoạn có ấu trùng, giai đoạn trứng có khả năng nhiễm cho người. Nếu nhiệt độ thấp thì thời gian phát triển kéo dài có khi tới vài tháng và tỉ lệ trứng hư hỏng lên cao.

Nhiệt độ càng cao làm tỉ lệ trứng hỏng càng tăng và thời gian vẫn là 12 ngày. Trứng sẽ bị hủy hoại ở nhiệt độ trên 60°C. Trứng giun dưa có thể tồn tại ở nhiệt độ dưới 0 cho tới -12°C mới có khả năng diệt trứng giun dưa.

Ẩm độ từ 80% trở lên là điều kiện tốt nhất cho trứng giun dưa phát triển.

Oxy là yếu tố cần thiết cho trứng giun dưa phát triển. Do đó khi trứng giun dưa bị nằm sâu dưới nước (trên 1 m chiều sâu) dần dần trứng sẽ bị hỏng. Vì vậy trong hố xí nước trứng giun sẽ bị hỏng sau 2 tháng.

Đối với hóa chất: Formol 6% không có khả năng diệt trứng giun dưa. Thuốc tím rửa rau sống, cresyl rửa sàn nhà cũng không có khả năng diệt trứng giun dưa.

Một số nước đã dùng dung dịch iod 10% để diệt trứng giun sán trong rau sống, tuy nhiên thường để lại vị khó chịu nếu không được rửa lại cẩn thận bằng nước sạch.

Trong thiên nhiên, trứng giun dưa thường bị hủy hoại bởi ánh nắng mặt trời và điều kiện thời tiết khô hanh.

3.2. Tình hình nhiễm giun dưa trên thế giới

Các nước châu Âu: do điều kiện khí hậu lạnh, khô làm cho sự phát triển trứng giun dưa ở ngoại cảnh bị hạn chế nhiều. Theo các nghiên cứu, sự tồn tại của trứng giun ở vùng ngoại ô Matxcơva thì qua mùa lạnh số trứng giun dưa sống sót lại chỉ còn 1-2% và tới mãi tháng 4, tháng 5 năm sau mới có điều kiện phát triển thành trứng có ấu trùng.

Ngoài điều kiện khí hậu, các nước châu Âu là nơi có mức sống cao, môi trường sạch, phân đều được xử lý trong các hố xí tự hoại, không còn phong tục sử dụng phân người làm phân bón. Do đó, bệnh giun dưa hầu như không còn (dưới 1%). Tuy nhiên, trong đại chiến II (1939-1945), tỉ lệ bệnh giun dưa cũng

cao: ở Italia, trẻ em có tỉ lệ nhiễm giun đũa tới 12-75%; ở nông thôn Hà Lan có nơi 45% nhiễm giun đũa. Ở Pháp, Đức, Bồ Đào Nha cũng thấy tỉ lệ bệnh giun đũa cao. Khi hết chiến tranh, bệnh giun đũa giảm nhanh (theo thống kê của Tổ chức Y tế Thế giới - WHO).

Ở các nước châu Phi và châu Mỹ La tinh, do vấn đề ô nhiễm môi trường của bệnh giun sán, do khí hậu nóng, ẩm, do đời sống của nhân dân còn thấp nên tỉ lệ bệnh giun đũa hiện vẫn còn xấp xỉ 8% (châu Mỹ La tinh) 12% (châu Phi).

Các nước châu Á: tỉ lệ giun đũa còn cao ở các nước Ấn Độ, Trung Quốc, Bangladesh, Indonesia, Mianma, có nhiều vùng tỉ lệ nhiều giun đũa lên tới 50% dân số.

3.3. Tình hình nhiễm giun đũa ở nước ta

Nhiễm giun đũa đứng hàng đầu trong các bệnh giun truyền qua đất ở Việt Nam.

Theo số liệu của Viện Sốt rét - Ký sinh trùng và Côn trùng Trung ương, năm 1998:

Miền Bắc:

Vùng đồng bằng	80-95%
Vùng trung du	80-90%
Vùng núi	50-70%
Vùng ven biển	70%

Miền Trung:

Vùng đồng bằng	70,5%
Vùng núi	38,4%
Vùng ven biển	12,5%

Miền Nam:

Vùng đồng bằng	45-60%, đồng bằng sông Cửu Long 5-10%
Vùng Tây nguyên	10-25%

Tuy vậy, theo thời gian, tỉ lệ nhiễm giun đũa giảm đáng kể.

Tình hình nhiễm giun thay đổi theo tuổi và nghề nghiệp: trẻ em là lứa tuổi nhiễm giun đũa cao nhất và nặng nhất. Nông dân tiếp xúc với phân, đất có tỉ lệ nhiễm cao.

Các em nhỏ 4 tháng tuổi đã tìm thấy trứng giun đũa trong phân. Gần đây, qua điều tra ở học sinh phổ thông cơ sở (nội ngoại thành Hà Nội) năm 1995, Hoàng Tân Dân, Trương Thị Kim Phượng và cộng sự cho kết quả nhiễm giun đũa là 62,47%. Kết quả trên cho thấy mặc dù môi trường đã được cải thiện, đời sống nhân dân đã cao hơn nhưng bệnh giun đũa vẫn chưa giảm đáng kể. Cũng

qua điều tra của Cấn Thị Cúc (1980) tại tỉnh Quảng Ninh, tỉ lệ nhiễm giun đũa ở người dân nói chung là 88,39%; nghiên cứu của Đỗ Thị Đáng (1990) tại tỉnh Thái Bình (một tỉnh nông nghiệp) cho kết quả tỉ lệ nhiễm giun đũa là 87,71% (nam 85,72%, nữ 87,01%).

Đánh giá mức độ ô nhiễm môi trường: để đánh giá mức độ ô nhiễm môi trường, người ta thường tiến hành xét nghiệm tìm trứng giun đũa khuếch tán ra môi trường (đất). Kết quả nghiên cứu Phạm Hoàng Thế, Nguyễn Nhân Kim (1963) đã cho thấy: có thể tìm thấy trứng giun đũa ở sàn nhà (thành phố Hà Nội) sàn lớp học, bàn học sinh. Ở nông thôn cũng tìm thấy trứng giun đũa ở sân, lối đi, trong nền nhà, trên bàn, trên ghế với tỉ lệ 3 trứng giun/100g đất. Đặc biệt số trứng được tăng gấp 19 lần ở những khu vực xung quanh hố xí (chu vi 3 m). Ở nông thôn Việt Nam, vấn đề sử dụng phân người làm phân bón hoa màu là nguồn làm khuếch tán trứng giun đũa, còn phải kể đến các gia súc, chó, lợn, gà cũng là nguồn khuếch tán trứng giun đũa. Thí nghiệm ở gà 16-40%, ở lợn và chó 52- 76% trứng giun đũa được bài tiết ra vẫn phát triển sau khi bị các gia súc ăn vào.

Mùa lạnh ở nước ta không có đủ điều kiện để diệt trứng giun đũa ở ngoại cảnh, kể cả miền núi. Do đó, ngoại cảnh Việt Nam quanh năm đều là nguồn ập ủ phát triển trứng giun đũa.

4. BỆNH HỌC GIUN ĐƯA

4.1. Khả năng chiếm thức ăn

Giun đũa là loài giun lớn ký sinh ở ruột, thường giun đũa ký sinh với số lượng lớn nên vấn đề chiếm thức ăn là tồn tại hàng đầu của bệnh giun đũa. Vị trí ký sinh của giun đũa cũng tạo cho giun đũa chiếm sinh chất quan trọng của người, đặc biệt là đối với trẻ em. Theo thống kê của Đỗ Dương Thái, Hoàng Tân Dân (1976), thì mật độ nhiễm giun đũa của người Việt Nam là 7-8 con giun. Tuy nhiên, trong các trường hợp mổ tác ruột do giun, số lượng giun có thể lên tới 1000 con. Do số lượng giun lớn như vậy nên vấn đề chiếm thức ăn của giun đũa là rất quan trọng, đưa đến tình trạng suy dinh dưỡng đáng kể ở trẻ em.

Theo thống kê của Tổ chức Y tế Thế giới (WHO) 1967, mỗi người trung bình có 26 giun thì mỗi ngày phải hao tổn 4 g protein. Ngoài việc chiếm protein, giun đũa còn gây ra rối loạn thẩm thấu thức ăn qua việc gây tổn thương viêm niêm mạc ruột. Bên cạnh đó, giun đũa còn chiếm vitamin, đặc biệt là vitamin A và vitamin D.

4.2. Do số lượng giun

Số lượng giun nhiều, do điều kiện pH ruột bị rối loạn, giun đũa còn có thể gây ra tình trạng tắc ruột, giun phát tán ra ống mật lên gan, chui vào ống tụy, vào ruột thừa. Đôi khi còn gặp thủng ruột viêm phúc mạc do giun đũa.

Năm 1962, tại Bệnh viện Việt Đức (Hà Nội) đã phải xử lý 115 trường hợp giun gây tắc ruột, 336 trường hợp giun chui ống mật. Hiện nay, do cường độ nhiễm giảm nên tỉ lệ biến chứng cũng giảm đáng kể.

4.3. Hội chứng Loeffler

Hội chứng Loeffler là do ấu trùng giun đũa gây ra khi tồn tại ở phổi. Hội chứng gồm các triệu chứng sau: ho, sốt, đau ngực dữ dội, tế bào ái toan lên cao 30-40%, X quang có nhiều nốt thâm nhiễm rải rác hai phổi. Nhưng các triệu chứng trên sẽ hết sau 6-7 ngày, khi các ấu trùng rời phổi để lên vùng vòm hầu miệng.

Gần đây, người ta đã lưu ý tới các triệu chứng viêm màng não do ấu trùng giun đũa gây ra.

5. CHẨN ĐOÁN

Bệnh giun đũa không có dấu hiệu lâm sàng đặc hiệu.

Kỹ thuật xét nghiệm phân tìm trứng giun đũa là đơn giản và chính xác. Đối với giun đũa không cần kết hợp phương pháp xét nghiệm phong phú tập trung trứng vì trứng giun đũa rất nhiều trong phân.

Trong các công cuộc điều tra giun đũa hiện nay thường dùng kỹ thuật Kato-Katz.

Các kỹ thuật gián tiếp để chẩn đoán giun đũa đều không cần thiết. Tuy nhiên, người ta cũng có thể tiến hành kỹ thuật huỳnh quang hay Elisa để chẩn đoán các trường hợp bệnh do ấu trùng giun đũa gây ra (viêm màng não, tăng tế bào ái toan không rõ nguyên nhân). Ngoài ra, một số trường hợp tắc ruột, giun chui ống tụy... có thể dùng X quang, siêu âm để chẩn đoán, giun chui ống mật có thể dùng siêu âm để chẩn đoán.

6. THUỐC ĐIỀU TRỊ GIUN ĐŨA

6.1. Santonin

Hiệu quả ra giun cao, độc. Dễ uống khi phối hợp với đường (dạng thuốc giun quả núi).

Tuy nhiên có nhiều phản ứng phụ: nhìn vàng, buồn nôn, gây kích thích giun có thể đưa đến hậu quả giun chui ống mật. Hiện nay ít dùng.

6.2. Piperazin

Thuốc ít độc, hiệu quả ra giun cao. Tuy nhiên, số lượng thuốc phải dùng nhiều và kéo dài ngày gây phiền phức. Hiện nay còn dùng dưới dạng sirô cho trẻ em.

6.3. Levamisol (Decaris, Vinacor)

Hiệu quả ra giun cao. Đối với levamisol, hiện nay có những khuyến cáo không nên dùng vì thuốc có thể gây tai biến như não viêm hoặc gây ung thư.

6.4. Pyrantel-pamoat (Combantrin, Helmintox)

Thuốc ít độc, hiệu quả trên nhiều loại giun, giá thành còn cao.

6.5. Mebendazol (Vermox)

Thuốc ít độc, hiệu quả ra giun cao, có tác dụng trên nhiều loại giun.

6.6. Albendazol (Zentel)

Thuốc ít độc, hiệu quả trên nhiều loại giun, giá thành hợp lý.

7. PHÒNG CHỐNG BỆNH GIUN ĐỪA

7.1. Chống phát tán trứng giun đũa ở ngoại cảnh

Vấn đề đầu tiên là quản lý phân. Quản lý phân liên quan tới việc xây dựng hố xí, những nơi có điều kiện tốt nhất là dùng hố xí tự hoại.

Không dùng phân tươi để bón cây, hoa màu. Hố xí hai ngăn đúng quy cách và sử dụng đúng quy định có khả năng hạn chế sự khuếch tán trứng giun đũa, có khả năng diệt trứng giun đũa. Tuy nhiên, hố xí hai ngăn hiện nay ở các địa phương đều không đúng quy cách xây dựng và sử dụng.

Vấn đề ăn uống cũng là nguồn để nhiễm trứng giun đũa ở ngoại cảnh. Ta cần quan tâm đến trẻ em, lứa tuổi hay lê la bò chơi trên sàn nhà rồi lại mút tay. Vấn đề gia súc, ruồi đều là nguồn đưa trứng giun vào thức ăn của người.

Nguồn trứng giun không chỉ ở rau sống, nước lã, mà ngay cả trong bụi nhà.

7.2. Điều trị giun đũa hàng loạt và định kỳ trong năm

Bệnh giun đũa là một bệnh phổ biến, tỉ lệ nhiễm và mức độ nhiễm cao. Do đó muốn hạ thấp tỉ lệ nhiễm, tiến tới khống chế bệnh ở một vùng thì phải có kế hoạch điều trị trên diện rộng. Trong năm tùy thời gian (mùa nhiễm) mà cho nhân dân uống thuốc định kỳ, hoặc 4 hoặc 6 tháng 1 lần, đặc biệt với trẻ em từ 3 tới 12 tuổi.

Trường hợp các cá nhân điều trị tuy có hiệu quả cho bản thân người đó nhưng không thể ảnh hưởng hạ tỉ lệ nhiễm giun cho vùng được.

Hiện nay, trong kế hoạch khống chế bệnh giun đũa, thường có kết hợp với chương trình vệ sinh môi trường, cung cấp nước sạch và giáo dục vệ sinh cho cộng đồng. Điều trị phải tiến hành đồng loạt cho một vùng rộng lớn. Nhờ có các loại thuốc mới như mebendazol hay albendazol độc lực rất thấp, hiệu quả cao (cả đối với giun móc/ mủ, giun kim, giun tóc...) nên việc uống thuốc trên diện rộng dễ thực hiện. Tuy nhiên, để có hiệu quả người ta thường phải uống liên tiếp các đợt cách nhau 3 - 6 tháng. Do đó phải có nguồn tài chính lớn.

Các kế hoạch phòng chống giun sán hiện nay cũng đã thực hiện ở nhiều nước và đã thu được kết quả tốt. Cụ thể, tại Nhật Bản đã tiến hành từ năm 1949 đến nay và tỉ lệ giun đũa chỉ còn dưới 1%. Ở châu Phi, người ta đã hạ được tỉ lệ giun đũa ở Kenya. Ở Việt Nam, được sự tài trợ của Tổ chức Y tế Thế giới

(WHO) đã tiến hành tẩy giun định kỳ cho toàn bộ học sinh tiểu học trên toàn quốc và cho một số cộng đồng dân cư, làm giảm tỉ lệ nhiễm và cường độ nhiễm giun đũa đáng kể trên quy mô cả nước.

TỰ LƯỢNG GIÁ

1. Nêu định nghĩa giun sán ký sinh.
2. Trình bày tình hình bệnh giun sán ở Việt Nam.
3. Nêu khái quát bảng phân loại giun sán ký sinh dùng cho ngành y ở Việt Nam.
4. Trình bày đặc điểm về hình thể của giun đũa.
5. Trình bày chu kỳ của giun đũa.
6. Trình bày các đặc điểm dịch tễ học của giun đũa.
7. Mô tả đặc điểm bệnh học của giun đũa.
8. Nêu phương pháp chẩn đoán xét nghiệm bệnh giun đũa.
9. Trình bày nguyên tắc điều trị bệnh giun đũa.
10. Nêu nguyên tắc và biện pháp phòng, chống bệnh giun đũa.

GIUN MÓC/MỎ

(*Ancylostoma duodenale*/*Necator americanus*)

MỤC TIÊU

1. Trình bày được đặc điểm sinh học, chu kỳ của giun móc /mỏ.
2. Trình bày được đặc điểm dịch tễ học của giun móc /mỏ.
3. Mô tả được đặc điểm bệnh học, chẩn đoán xét nghiệm và nguyên tắc điều trị bệnh giun móc /mỏ.
4. Nêu nguyên tắc và biện pháp phòng, chống bệnh giun móc /mỏ.

Bệnh giun móc đã được mô tả từ lâu trong các tài liệu cổ và đến thế kỷ 17 được nhiều tác giả mô tả đầy đủ hơn như Jakok de Bondt (1629), Pison và Magraff (1648). Năm 1843, Dubini đã phát hiện thấy giun móc ở tử thi một bệnh nhân ở Milan và đặt tên là *Ancylostoma duodenale*. Tiếp sau đó, một số tác giả khác như Prunez (1847), Bilharz (1852), Criesinger (1854) cũng phát hiện tương tự và đã mô tả chi tiết hơn. Loss (1898) đã xác định được cơ chế nhiễm bệnh qua da của giun móc và Stiles, 1902 đã tìm thấy *Necator americanus* cũng ký sinh ở tá tràng và phổ biến hơn *Ancylostoma duodenale* ở một số nơi (vùng nhiệt đới).

1. VỊ TRÍ PHÂN LOẠI

Giun móc và giun mỏ thuộc họ *Ancylostomidae* ký sinh ở người. Đặc điểm của họ giun này là giun có bao miệng phát triển. Miệng có các cơ quan sắc dùng ngoạm vào niêm mạc ruột của vật chủ để hút máu. Trong họ này, có giống *Ancylostoma* và giống *Necator*. Giống *Ancylostoma* bao gồm các loài *Ancylostoma duodenale* ký sinh ở người, *A. caninum* ký sinh ở chó. Giống *Necator* ký sinh ở người là loài *Necator americanus*. Tại Việt Nam, có cả 2 loài ký sinh ở người là *Ancylostoma duodenale* (giun móc) và *Necator americanus* (giun mỏ). Hai loài này dễ dàng phân biệt về mặt hình thể nhưng các đặc điểm khác về sinh học, dịch tễ, bệnh học, chẩn đoán, điều trị và phòng bệnh cũng gần giống nhau. Do đó, trong tài liệu này, cả hai loài trên được gọi với tên là giun móc/mỏ.

2. ĐẶC ĐIỂM SINH HỌC, CHU KỲ

2.1. Hình thể

2.1.1. Giun móc (*A. duodenale*)

Con trưởng thành màu trắng sữa hoặc hơi hồng, hoặc đỏ nâu. Sở dĩ màu của giun thay đổi là do trong ruột của giun có máu; nếu không có máu, giun có màu trắng sữa và nếu có máu, màu thay đổi tùy theo sự biến màu của máu ở ruột giun. Con đực dài 8-11 mm, con cái dài 10-13 mm. Trong bao miệng, có 2 đôi răng hình móc ở bờ trên của miệng, bố trí cân đối; bờ dưới của miệng là các bao cứng giúp giun móc ngoạm chặt vào niêm mạc ruột để hút máu. Hình thể và số lượng móc là đặc điểm để phân loại các giống *Ancylostoma*.

Thực quản tiếp theo phần miệng, chiếm đến 1/6 chiều dài của cơ thể, sau thực quản là ruột đổ ra hậu môn. Bộ máy sinh dục cái bao gồm 2 buồng trứng và 2 ống dẫn trứng để đổ vào lỗ để ở 1/3 trước của thân giun.

Bộ máy sinh dục đực gồm 1 tinh hoàn và ống dẫn tinh dẫn tới lỗ sinh dục ở hậu môn. Ngoài ra giun móc đực còn có 2 gai sinh dục dài.

Một đặc điểm của họ *Ancylostomidae* là con đực có đuôi xòe như chân vịt; đuôi xòe này bao gồm các gân cứng (gân trước, gân bên, gân trước bên, gân sau bên, gân sau). Trong bảng định loại họ này, người ta phân biệt bằng hình thể gân sau. Giun móc đực gân sau có đuôi xòe và gân chia 3 nhánh.

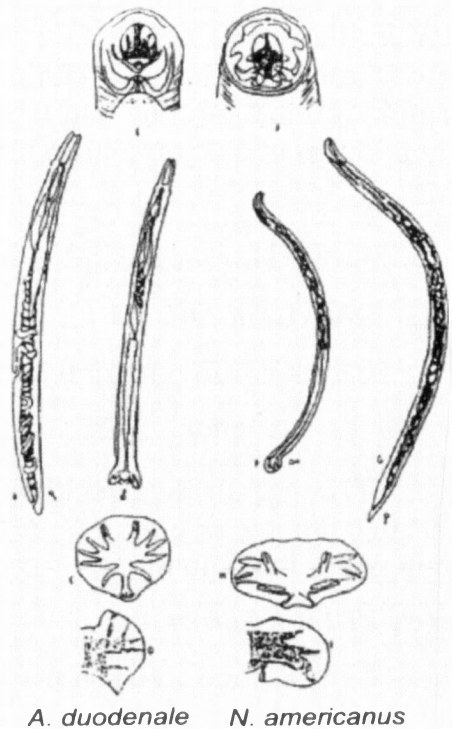
Đối với họ giun móc, ở phần đầu ta có thể thấy 2 tuyến bài tiết dài trong xoang thân có nhiệm vụ tiết ra chất chống đông máu, giúp giun móc hút máu dễ dàng.

Trứng giun móc hình trái xoan, có kích thước 60x40 μm , ngoài là lớp vỏ mỏng không màu, nhẵn; trong trứng có nhân. Trứng lúc sinh ra đã có 4-8 phôi bào.

2.1.2. Giun mỏ (*Necator americanus*)

Nhìn đại thể bằng mắt thường khó phân biệt với giun móc. Tuy nhiên, ta có thể nhận thấy các điểm sau:

- Giun mỏ nhỏ hơn, ngắn hơn giun móc.
- Góc độ tạo ra bao miệng với thân của giun mỏ bé hơn giun móc (giun mỏ hình chữ S, giun móc hình chữ C).



Hình 36. Giun móc (*Ancylostoma duodenale*) và giun mỏ (*Necator americanus*) trưởng thành.

Tuy nhiên, muốn phân biệt chính xác phải xem dưới kính lúp hoặc kính hiển vi. Giun mỏ không có 2 đôi móc mà thay vào đó là 2 đôi răng hình bán nguyệt sắc bén. Gân sau của đuôi giun mỏ đục chỉ phân chia thành 2 nhánh. Trứng giun mỏ cũng bé hơn trứng giun móc và nhiều tác giả cho là số nhân 4-8 trong khi số nhân trứng giun móc chỉ 2-4 khi mới đào thải ra theo phân.

2.2. Chu kỳ

Chu kỳ giun móc và giun mỏ giống nhau.

2.2.1. Đặc điểm chu kỳ

- Chu kỳ giun đơn giản bao gồm:



- Trứng giun móc/mỏ không có khả năng phát triển trong cơ thể người mà bắt buộc phải có thời gian phát triển ở ngoại cảnh để thành ấu trùng mới có khả năng xâm nhập vào người.

2.2.2. Vị trí ký sinh

Giun móc/mỏ ký sinh ở tá tràng, trong trường hợp số lượng nhiều có thể gặp ở phần đầu và phần giữa của ruột non. Giun móc/mỏ ký sinh bằng cách ngoạm vào niêm mạc ruột để hút máu. Trong khi hút máu, giun tiết ra chất chống đông máu làm cho các vết giun ngoạm tiếp tục chảy máu sau khi giun đã chuyển sang ký sinh ở chỗ khác. Mặt khác, giun móc/mỏ hút máu đầy ruột cho đến khi máu tràn ra ngoài theo hậu môn của giun. Do đó bệnh nhân bị mất máu nhiều.

Well (1931) đã quan sát thấy giun móc chó hút máu và thải máu rất nhanh ra hậu môn (sau 1-4 phút). Nishi thực nghiệm với ruột cô lập thấy giun móc hút 0,14-0,48 ml máu trong 24 giờ. Roche, 1959 đã dùng Cr 51 đánh dấu hồng cầu và thấy 1 giun móc trung bình hút 0,03 ml máu/ngày.

2.2.3. Đường xâm nhập

Giun móc/mỏ xâm nhập vào cơ thể người một cách chủ động do ấu trùng giun móc/mỏ phát triển ở ngoại cảnh tới giai đoạn III. Các ấu trùng giun móc còn có thể lây nhiễm qua đường thức ăn hoặc nước khi được nuốt vào ruột. Trường hợp này chúng không di chuyển qua phổi mà ký sinh trực tiếp ở ruột non. Tuy nhiên, một số ấu trùng ngừng sự phát triển của chúng lại và vẫn trong trạng thái tiềm tàng ở trong các tổ chức (cơ hoặc ruột) với thời gian kéo dài khoảng 8 tháng trước khi lấy lại sự phát triển và trở thành giun trưởng thành.

2.2.4. Diễn biến chu kỳ

Giun móc/mỏ đục và cái trưởng thành ký sinh ở tá tràng. Sau khi giao hợp, giun cái sẽ đẻ trứng. Trứng giun theo phân ra ngoại cảnh. Ở ngoại cảnh, gặp điều kiện thuận lợi (nhiệt độ thích hợp, ẩm độ, oxy và nơi râm mát), trứng giun sẽ phát triển thành ấu trùng. Ở nhiệt độ 25-35° C, trứng giun sẽ nở thành ấu

trùng giai đoạn I (thực quản có ụ phình) sau 24 giờ. Nhiệt độ môi trường càng thấp thì sự phát triển của trứng giun càng chậm và ở nhiệt độ 15° C sau 5 ngày trứng giun mới nở thành ấu trùng. Trứng của giun móc *Ancylostoma duodenale* không thể nở ở nhiệt độ trên 45° C, còn trứng của giun mỏ *Necator americanus* không thể nở ở nhiệt độ trên 40° C (xem bảng dưới đây).

Nhiệt độ	Chủng	Ảnh hưởng đến trứng và ấu trùng
Trên 45°C	<i>A. duodenale</i> <i>N. americanus</i>	Ấu trùng bị giết trong vòng 90 phút Ấu trùng bị giết trong vòng 15 phút
45°C 40°C	<i>A. duodenale</i> <i>N. americanus</i>	Hầu hết các trứng không nở được
15-35°C 20-35°C	<i>A. duodenale</i> <i>N. americanus</i>	90% số trứng nở trong vòng 24 giờ
20-27°C 28-32°C	<i>A. duodenale</i> <i>N. americanus</i>	Nhiệt độ lý tưởng cho các ấu trùng
15°C	<i>A. duodenale</i> <i>N. americanus</i>	90% số trứng nở trong 5 ngày Số trứng nở ít hơn

Ngoài những yếu tố nêu trên, tính chất thổ nhưỡng cũng có ảnh hưởng tới sự phát triển của ấu trùng. Đất màu, phù sa ven sông, đất mùn tạo điều kiện thuận lợi cho ấu trùng phát triển; đất sét, đất mặn hạn chế sự phát triển của ấu trùng.

Ấu trùng giai đoạn I, vừa thoát khỏi trứng, có chiều dài khoảng 0,2-0,3 mm, sống tự do trong phân hoặc trong đất bị nhiễm phân và sống bằng các vi khuẩn hoặc các chất hữu cơ khác trong phân, đất. Chúng phát triển thành ấu trùng giai đoạn II, tiếp tục hoạt động sống và trưởng thành nhưng vẫn chưa có khả năng lây nhiễm. Chiều dài của ấu trùng giai đoạn II khoảng 0,5 mm và có thể nhìn thấy được khi chúng được treo trong nước và nhìn trong điều kiện ánh sáng tốt trên nền đen.

Tới ngày thứ 5 sau khi nở, ấu trùng giai đoạn II phát triển thành ấu trùng giai đoạn III (thực quản hình trụ). Ấu trùng giai đoạn III có kích thước 0,5-0,7 mm, không tự dưỡng và có khả năng xâm nhập vào vật chủ qua đường da hoặc niêm mạc. Những ấu trùng này rất hoạt động chúng có các hướng động đặc biệt giúp cho việc tìm vật chủ.

Các hướng động này bao gồm:

- Hướng lên cao: nếu theo dõi các ấu trùng được nuôi cấy trong hộp lồng Petri thì chúng ta thấy lần lượt các ấu trùng leo lên các đỉnh cao nhất của mặt lớp than dùng làm môi trường nuôi cấy, các ấu trùng tiếp tục leo lên nhau để thành các cột ấu trùng.

Ở môi trường ngoại cảnh, những ấu trùng di chuyển lên những chỗ cao và có thể leo lên những thân cây, cột chống hoặc ngọn cỏ, độ leo cao có thể tới 2 m.

Ấu trùng ít chui sâu xuống đất, nhưng ở đất cát, đất xốp ấu trùng có thể chui xuống 1m, ở đất mùn chui xuống 30 cm và ở đất sét chui xuống 15 cm (Cort). Nói chung, từ ở điểm khuếch tán ban đầu, ấu trùng không di chuyển đáng kể.

Thời gian sống của ấu trùng cũng thay đổi tùy theo điều kiện của môi trường. Ở ngoại cảnh, ấu trùng có thể bị hủy bởi những sinh vật trong tự nhiên như nấm, vi khuẩn.

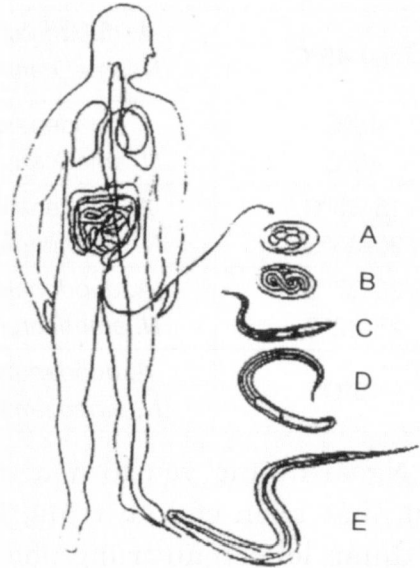
Hình 37. Chu kỳ phát triển của giun móc/mỏ

A: trứng giun móc/mỏ trong phân.

B: trứng đã có phôi.

C, D: ấu trùng giai đoạn I, II.

E: ấu trùng giai đoạn III, có thể nhiễm bệnh, thực quản hình trụ.



- Hướng tới nơi có độ ẩm cao: ở ngoại cảnh các ấu trùng thường khuếch tán tới vùng có độ ẩm cao, đây là cách thích nghi của ấu trùng để tránh các nơi khô hanh dẫn tới ấu trùng chết hàng loạt. Khi gặp điều kiện khô, nóng, ấu trùng có thể chui sâu xuống lớp đất phía dưới, ở đây có độ ẩm cao hơn và nhiệt độ thấp hơn. Cũng do thích nghi này mà ấu trùng thường tập trung trên các giọt sương trên các lá rau, ngọn cỏ vào buổi sáng. Nếu vật chủ dẫm vào sẽ giúp ấu trùng bám và xuyên da vật chủ.

- Hướng tới tổ chức vật chủ: ấu trùng có khả năng phát hiện hướng của vật chủ để di chuyển đến. Trong hướng động này ấu trùng không phân biệt được các loại vật chủ, cho nên ấu trùng thường nhầm lẫn vật chủ. Ví dụ ấu trùng giun móc chó có thể xuyên qua da người và ngược lại. Khi ấu trùng xuyên qua da không đúng loài vật chủ thì ấu trùng sẽ chết không thực hiện được hết chu kỳ.

Nhờ có 3 hướng động trên giúp ấu trùng giun móc/mỏ giai đoạn III tìm thấy và xuyên qua da người ở chỗ tiếp xúc, tiếp tục hoàn thành chu kỳ ký sinh.

Sau khi xâm nhập qua da, thường ở các kẽ ngón chân hoặc ở cẳng chân và vùng mông, ấu trùng theo đường tĩnh mạch về tim phải. Từ tim phải, ấu trùng theo động mạch phổi tới phổi. Tại phổi, ấu trùng tiếp tục thay vỏ 2 lần nữa để trở thành ấu trùng giai đoạn IV và V. Tiếp theo, ấu trùng từ phế nang di chuyển theo các nhánh phế quản tới khí quản rồi lên vùng họng hầu và được nuốt xuống ruột. Ấu trùng dừng lại tại tá tràng để ký sinh và phát triển thành giun móc/mỏ trưởng thành.

Thời gian hoàn thành chu kỳ giun móc/mỏ, kể từ khi ấu trùng xâm nhập cơ thể người tới khi phát triển thành giun móc/mỏ trưởng thành mất khoảng 42-45 ngày.

Đời sống của giun móc *Ancylostoma duodenale* kéo dài khoảng 4-5 năm, của *Necator americanus* kéo dài khoảng 10-15 năm.

3. DỊCH TỄ HỌC

3.1. Khả năng đẻ trứng của giun móc/mỏ

- Một giun móc cái *Ancylostoma duodenale* đẻ khoảng 10.000-25.000 trứng mỗi ngày.

- Một giun mỏ cái *Necator americanus* đẻ khoảng 5.000-10.000 trứng mỗi ngày.

3.2. Phân bố bệnh giun móc/mỏ trên thế giới

Bệnh giun móc phổ biến ở các nước vùng nhiệt đới và cận nhiệt đới, đặc biệt bệnh lan tràn phụ thuộc vào nghề nghiệp. Ở các nước có khí hậu lạnh, bệnh có ở các vùng mỏ than ở dưới mặt đất. Ở đây có nhiệt độ và ẩm độ thích hợp, phù hợp với điều kiện cho mầm bệnh giun móc/mỏ có thể phát triển. Tuy nhiên, hiện nay do điều kiện lao động của công nhân mỏ than được cải thiện tốt nên bệnh này cũng giảm nhiều.

Ở các nước nhiệt đới, cận nhiệt đới bệnh giun móc/mỏ liên quan tới nông dân. Đặc biệt là nông dân vùng trồng màu hoặc cây công nghiệp như dâu tằm, mía, cà phê, thuốc lá...

3.3. Phân bố bệnh giun móc/mỏ ở Việt Nam

Tỉ lệ nhiễm giun móc/mỏ ở nước ta thay đổi tùy theo miền, vùng địa lý:

Miền	Vùng	Tỉ lệ nhiễm
Miền Bắc	Đồng bằng	3-60%
	Trung du	59-64%
	Vùng núi	61-85%
	Ven biển	67%
Miền Trung	Đồng bằng	36%
	Vùng núi	66%
	Ven biển	69%
Miền Nam	Đồng bằng	52%
	Ven biển	68%
	Tây nguyên	47%

(Số liệu của Viện Sốt rét - Ký sinh trùng và Côn trùng Trung ương, 1998)

Nhiễm giun móc/mỏ phụ thuộc vào nghề nghiệp, tuổi, giới: nông dân, đặc biệt nông dân các vùng trồng rau màu, cây công nghiệp, công nhân vùng mỏ có tỉ lệ nhiễm cao; tuổi càng cao tỉ lệ nhiễm càng cao; nữ giới nhiễm cao hơn nam giới. Tính chất thổ nhưỡng của địa phương cũng ảnh hưởng đến phân bố của bệnh: vùng đất phù sa ven sông, đất màu, đất vùng ven biển

Kết quả điều tra sự ô nhiễm ấu trùng giun móc/mỏ ở ngoại cảnh miền Bắc cho thấy:

Vùng đồng bằng: 100-140 ấu trùng/100 gam đất.

Vùng trung du: 8-35 ấu trùng/100 gam đất.

Vùng núi: 0,2-0,7 ấu trùng/100 gam đất.

Mức độ phân bố bệnh còn phụ thuộc vào các yếu tố:

- Tính chất thổ nhưỡng của địa phương: vùng đất phù sa ven sông, đất màu, đất vùng ven biển, đất mùn vùng trồng cây công nghiệp có tỉ lệ nhiễm bệnh cao.

- Phương thức canh tác trong nông nghiệp như sử dụng phân người chưa ủ để chăm bón lúa, hoa màu, cây công nghiệp.

- Tình trạng vệ sinh môi trường và vệ sinh cá nhân, tình trạng sử dụng hố xí không hợp vệ sinh và thói quen đại tiện bừa bãi....

Ở nước ta, trong hai loại giun móc và giun mỏ thì giun mỏ *Necator americanus* chiếm 95-98% các trường hợp nhiễm bệnh, giun móc *Ancylostoma duodenale* chiếm 2-5%. Giun mỏ *Necator americanus* là loài chủ yếu phân bố ở các nước nhiệt đới và cận nhiệt đới. Giun móc *Ancylostoma duodenale* là loài chủ yếu phân bố ở các nước ôn đới. Ở vùng Đông Nam Á, ngoài 2 loài *Ancylostoma duodenale*, *Necator americanus*, còn thấy loài *Ancylostoma ceylanicum* ký sinh ở người. Tuy nhiên, ở nước ta chưa thông báo có loài này.

Do giun móc/mỏ tồn tại ở môi trường dưới dạng ấu trùng, chúng có thể chui sâu dưới lòng đất để qua mùa khô ở miền Nam và đến mùa mưa lại chui lên mặt đất, do vậy, giun móc/mỏ lưu hành trên toàn quốc.

4. BỆNH HỌC

4.1. Giai đoạn ấu trùng xuyên qua da

Khi ấu trùng giun móc/mỏ xuyên qua da, chúng có thể gây hiện tượng viêm da tại nơi chúng xâm nhập với các triệu chứng chính gồm: ngứa, xuất hiện nhiều nốt màu đỏ. Các nốt mẩn đỏ có thể mất nhanh sau 1-2 ngày, còn trong trường hợp bị bội nhiễm vi khuẩn sẽ gây ra tình trạng lở loét da, bệnh có thể kéo dài 1-2 tuần. Người ta thấy hiện tượng viêm da thường do *Necator americanus* gây ra hơn là *Ancylostoma duodenale*. Ngứa và viêm da thường rõ rệt hơn trong trường hợp ấu trùng giun móc động vật như giun móc chó *A. caninum* xâm nhập qua da người.

4.2. Giai đoạn giun móc/mỏ ký sinh tại ruột

Giun móc/mỏ ký sinh ở tá tràng và phần đầu ruột non là vùng giàu mạch máu, do đó giun rất dễ dàng hút máu của vật chủ. Phương thức hút máu của giun móc/mỏ lại lãng phí nên vật chủ mất máu nhiều, nhanh chóng dẫn tới tình trạng thiếu máu.

Theo bộ môn Ký sinh trùng, Khoa Y, Trường Đại học Stanford, 1995:

- Một giun móc *Ancylostoma duodenale* hút 0,2-0,34 ml máu/ngày.
- Một giun mỏ *Necator americanus* hút 0,03-0,05 ml máu/ngày.

Qua thực nghiệm, Cabresa và Adami thấy số máu của một giun móc hút bằng 5 lần một giun mỏ trong ngày. Roch có nhận xét: với người nhiễm 500 giun móc thì mỗi ngày có thể mất từ 40-80 ml máu.

Ngoài tác hại hút máu, giun móc/mỏ còn tiết ra chất chống đông máu và chất độc, ức chế cơ quan tạo máu sản sinh ra hồng cầu, gây tăng thêm tình trạng thiếu máu của cơ thể vật chủ.

Thiếu máu do giun móc/mỏ là loại thiếu máu nhược sắc. Protein toàn phần, đặc biệt gama-globulin trong máu giảm nhiều. Làm công thức bạch cầu sẽ thấy bạch cầu ái toan tăng từ 5-12%.

Trong trường hợp bệnh nhân bị nhiễm giun móc/mỏ kéo dài mà không được điều trị, các triệu chứng thiếu máu ngày càng tăng. Bệnh nhân thường xuyên có cảm giác mệt mỏi, khi gắng sức thường xuất hiện triệu chứng đánh trống ngực, ù tai, hoa mắt, chóng mặt, khó thở... Dấu hiệu thiếu máu biểu hiện rõ: da xanh bủng, niêm mạc nhợt, có thể phù nhẹ toàn thân, mạch nhanh, huyết áp hạ... Bệnh giun móc/mỏ biểu hiện nặng thường xảy ra ở phụ nữ nông thôn làm nghề nông. Điều này dễ dẫn đến tình trạng rối loạn kinh nguyệt, đẻ non hoặc vô sinh.

Ngoài tác hại gây mất máu, giun móc/mỏ còn gây hiện tượng viêm loét hành tá tràng: bệnh nhân đau vùng thượng vị thường không có giờ giấc nhất định, đau nhiều hơn khi đói; kèm theo bệnh nhân bị chứng khó tiêu, ăn mất ngon, đôi khi xuất hiện ỉa lỏng. Nếu điều trị tốt bệnh giun móc/mỏ thì bệnh loét hành tá tràng cũng dần khỏi. Hiện tượng gây hội chứng loét hành tá tràng thường gặp đối với người bị nhiễm giun mỏ hơn là người nhiễm giun móc.

5. CHẨN ĐOÁN

Bệnh giun móc/mỏ không có dấu hiệu lâm sàng đặc hiệu. Tuy nhiên, trong trường hợp gặp bệnh nhân thường hay bị đau vùng thượng vị, thiếu máu, là nữ, làm nghề nông, sống trong vùng dịch tễ giun móc/mỏ, ta nên nghĩ đến bệnh nhân bị bệnh giun móc/mỏ, đặc biệt nhiễm giun móc/mỏ nặng có thể thấy thay đổi màu da đặc thù (vàng xạm), phù nề và biểu hiện suy tim, gan, thận. Muốn chẩn đoán xác định ta phải xét nghiệm phân tìm trứng giun.

Phân phải được xét nghiệm trước 24 giờ sau khi lấy để tránh tình trạng trứng giun móc/mỏ có trong phân sẽ nở thành ấu trùng, khi đó khó phân biệt với giun lươn.

Có nhiều kỹ thuật xét nghiệm chẩn đoán giun móc/mỏ; kỹ thuật chuẩn quốc tế hiện nay là kỹ thuật Kato và Kato-Katz. Ngoài ra, còn các kỹ thuật khác để chẩn đoán xét nghiệm giun móc/mỏ như nuôi cấy trứng giun trên giấy thấm trong ống nghiệm hoặc trong môi trường than. Thông thường, những kỹ thuật này dùng trong nghiên cứu, giúp cho chẩn đoán định loại giun.

6. ĐIỀU TRỊ

Có thể dùng một trong những thuốc dưới đây để điều trị giun móc/mỏ.

6.1. Albendazol (Alben, zentel, alzentel...)

Liều lượng: cả người lớn và trẻ em trên 24 tháng tuổi dùng liều lượng như nhau 400 mg liều duy nhất (nếu nhiễm nhẹ) và liều 400 mg/ngày x 3 ngày (nếu nhiễm nặng và trung bình).

6.2. Mebendazol

Liều lượng: cả người lớn và trẻ em trên 24 tháng tuổi dùng:

- Nếu nhiễm nhẹ: liều duy nhất 500 mg.
- Nếu nhiễm nặng và trung bình: 500 mg/ngày x 3 ngày.

6.3. Pyrantel pamoat (Combantrin, helmintox...)

Liều 10 mg/kg/ngày x 3 ngày.

Nói chung, điều trị giun mỏ khó khăn hơn giun móc.

7. PHÒNG BỆNH

Về nguyên tắc việc phòng bệnh giun móc/mỏ giống như phòng bệnh giun dũa.

Đối với giun móc/mỏ, trong phòng bệnh cần chú ý thêm vấn đề bảo hộ lao động như đi ủng, găng khi lao động phải tiếp xúc với mầm bệnh để có ấu trùng.

Hiện nay ở một số nước người ta dùng nấm diệt ấu trùng giun móc/mỏ ở ngoại cảnh. Đây là biện pháp sinh học tốt để phòng chống bệnh giun móc/mỏ.

TỰ LƯỢNG GIÁ

1. Trình bày đặc điểm về hình thể của giun móc/mỏ.
2. Trình bày đặc điểm chung về chu kỳ của giun móc/mỏ.
3. Trình bày chu kỳ của giun móc/mỏ.
4. So sánh chu kỳ của giun móc và chu kỳ của giun dũa.

5. So sánh chu kỳ của giun móc và chu kỳ của giun lươn.
6. Trình bày đặc điểm dịch tễ học của giun móc/mỏ.
7. Trình bày bệnh học của giun móc/mỏ.
8. Trình bày các kỹ thuật xét nghiệm chẩn đoán bệnh giun móc.
9. Kể tên một số thuốc điều trị giun móc/mỏ.
10. Trình bày các biện pháp phòng chống giun móc/mỏ.

GIUN TÓC

(*Trichuris trichiura*)

MỤC TIÊU

1. Trình bày được đặc điểm sinh học, chu kỳ của giun tóc.
2. Trình bày được các đặc điểm dịch tễ học của giun tóc.
3. Mô tả được các đặc điểm bệnh học, chẩn đoán xét nghiệm và nguyên tắc điều trị bệnh giun tóc.
4. Nêu được nguyên tắc và biện pháp phòng, chống bệnh giun tóc.

Tên khoa học của giun tóc là *Trichuris trichiura* (Linné, 1771). Đồng nghĩa: *Ascaris trichiura* (Linné, 1771), *Trichocephalus hominis* (Schränk, 1788), *Trichocephalus suis* (Schränk, 1788), *Trichocephalus apri* (Ginelin, 1790), *Trichocephalus dispa* (Rudolphi, 1802), *Masligodes hominis* (Zeder, 1803), *Trichocephalus crenatus* (Rudolphi, 1809), *Trichuris trichiura* (Stiles, 1901).

Giun tóc được mô tả lần đầu tiên bởi Linné vào năm 1771. Chu kỳ của giun tóc được Grassi xác định năm 1887 và được Fulleborn hoàn chỉnh vào năm 1923. Tình hình nhiễm giun tóc trên thế giới được Cora tổng hợp năm 1938 và được đánh giá là loại giun phổ biến.

Tuy là loại giun phổ biến nhưng số lượng ký sinh trong cơ thể người thường không nhiều, tác hại không nghiêm trọng nên giun tóc được coi là giun thứ yếu.

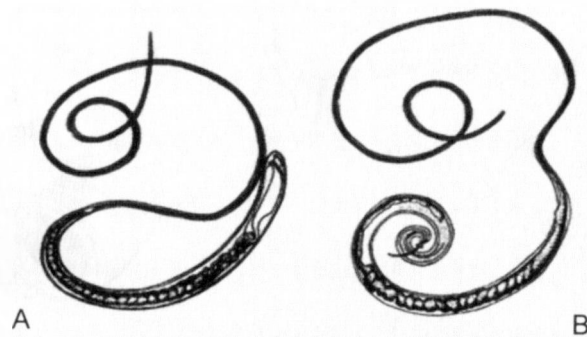
1. ĐẶC ĐIỂM SINH HỌC, CHU KỲ

1.1. Hình thể

Giun tóc có hình thể đặc biệt. Cơ thể giun tóc chia làm hai phần rõ rệt: phần đầu dài và nhỏ, chiếm 2/3 chiều dài toàn cơ thể, phần thân ngắn và phình to. Thực quản của giun tóc là một ống hẹp với tổ chức cơ ít phát triển, có thành mỏng. Hậu môn ở phần tận cùng của đuôi.

Giun tóc có màu hồng nhạt hoặc trắng sữa. Giun tóc cái dài 30-50 mm, giun tóc đực dài 30-45 mm. Phân biệt giun tóc đực và cái thường dựa vào phần

đuôi: đuôi giun cái thẳng, đuôi giun đực cong, cuối đuôi giun tóc đực có một gai sinh dục. Giun tóc cái chỉ có một buồng trứng.



Hình 38. A: giun tóc cái; B: giun tóc đực

Trứng giun tóc có hình thể đặc biệt, giống như quả cau bổ dọc, màu vàng đậm, vỏ dày, dạng hình nút ở hai đầu, kích thước 22 x 50 μm .

1.2. Chu kỳ

Chu kỳ giun tóc gần giống với chu kỳ giun dũa.

1.2.1. Đặc điểm chu kỳ

- Chu kỳ giun tóc đơn giản bao gồm: Người $\longleftrightarrow$ Ngoại cảnh

- Trứng giun tóc không có khả năng phát triển trong cơ thể người mà bắt buộc phải có thời gian phát triển ở ngoại cảnh mới có khả năng nhiễm cho người.

- Điều kiện cần thiết để trứng giun tóc có thể phát triển ở ngoại cảnh:

+ Nhiệt độ thích hợp (24-25°C).

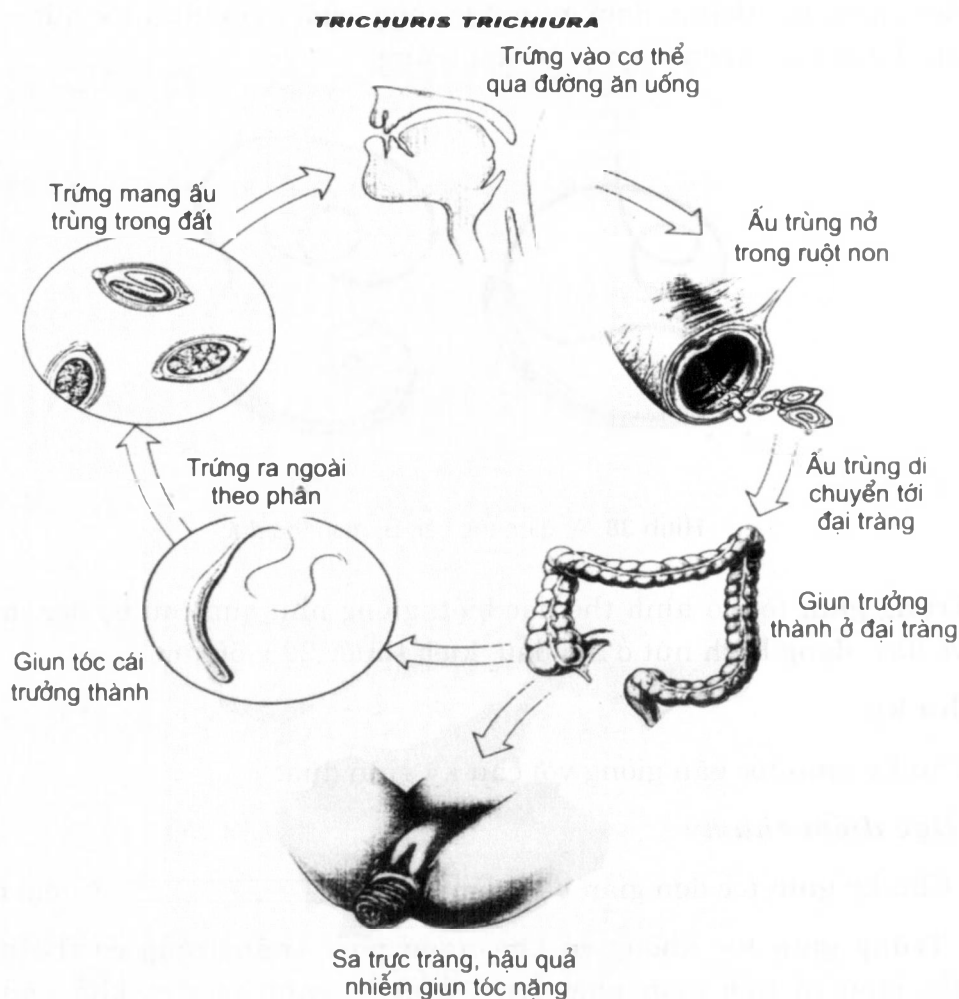
+ Ẩm độ (từ 8% trở lên).

+ Ôxy.

- Trong quá trình thực hiện chu kỳ, ấu trùng giun tóc không có quá trình chu du như ấu trùng giun dũa và giun móc/mỏ.

1.2.2. Vị trí ký sinh

Giun tóc ký sinh ở ruột già, chủ yếu ký sinh ở vùng manh tràng nhưng cũng có khi ký sinh ở trực tràng. Tại nơi ký sinh, giun tóc cắm phần đầu vào niêm mạc của đại tràng để hút máu, phần đuôi giun tóc ở trong lòng ruột.



Hình 39. Chu kỳ phát triển của giun tóc

1.2.3. Đường xâm nhập

Giun tóc xâm nhập vào cơ thể người một cách thụ động qua con đường ăn uống. Người bị nhiễm giun tóc do ăn phải trứng giun tóc đã phát triển ở ngoại cảnh tới giai đoạn mang ấu trùng, có lẫn trong rau quả tươi hoặc uống nước lã có trứng giun.

1.2.4. Diễn biến chu kỳ

Giun tóc đẻ, cái trưởng thành ký sinh ở đại tràng, chủ yếu ở vùng manh tràng. Sau khi giao hợp, giun tóc cái đẻ trứng. Trứng giun tóc theo phân ra ngoài. Khi trứng giun tóc ra ngoài cảnh, gặp điều kiện thuận lợi (nhiệt độ thích hợp, ẩm độ và oxy), trứng giun tóc từ một nhân sẽ phát triển đến giai đoạn có ấu trùng trong trứng. Nhiệt độ thích hợp nhất để trứng giun tóc phát triển ở ngoại cảnh là 25-30°C. Với nhiệt độ như vậy, thời gian cần thiết để trứng giun

tóc phát triển thành trứng mang ấu trùng là 17-30 ngày. Khác hẳn với trứng giun dũa, trứng giun tóc mang ấu trùng vẫn có sức đề kháng cao đối với những tác nhân bất lợi của điều kiện ngoại cảnh. Davaine đã giữ được trứng giun tóc có ấu trùng sống tới 5 năm.

Người ăn phải trứng giun tóc có ấu trùng, trứng qua miệng, thực quản tới dạ dày. Nhờ sức co bóp cơ học và tác dụng dịch vị của dạ dày làm cho ấu trùng thoát khỏi vỏ trứng. Ấu trùng giun tóc không chu du qua một số cơ quan nội tạng như ấu trùng giun dũa hay ấu trùng giun móc/mỏ mà di chuyển thẳng tới manh tràng, dừng lại tại đó để phát triển thành giun tóc trưởng thành.

Thời gian hoàn thành chu kỳ của giun tóc, kể từ khi ăn phải trứng giun tóc có ấu trùng tới khi phát triển thành giun tóc trưởng thành mất khoảng 30 ngày.

Đời sống của giun tóc kéo dài trung bình khoảng 5-6 năm.

2. DỊCH TỄ HỌC

2.1. Khả năng phát triển của trứng giun tóc

Trong 1 ngày, 1 giun tóc cái có thể đẻ tới 2.000 trứng.

Nhiệt độ thích hợp nhất để trứng giun tóc phát triển ở ngoại cảnh là 25-30°C. Nhiệt độ trên 50°C sẽ làm hỏng trứng.

Do có vỏ dày, trứng giun tóc có sức đề kháng cao hơn trứng giun dũa. Trong điều kiện mặt trời chiếu sáng như nhau, trong khi trứng giun dũa bị chết 100% thì trứng giun tóc chỉ bị chết khoảng 45%. Trứng giun tóc vẫn có khả năng phát triển trong dung dịch acid chlohydric 10% tới 3 tuần lễ, trong dung dịch acid nitric 10%, formalin 10% tới 9 ngày. Tuy nhiên, cũng như trứng giun dũa, trứng giun tóc dễ bị hỏng dưới tác động của tia tử ngoại của ánh sáng mặt trời.

2.2. Phân bố giun tóc trên thế giới

Giun tóc là loại giun phân bố rộng khắp trên thế giới, chủ yếu tập trung ở các nước có khí hậu nóng, ẩm, có nền kinh tế nông nghiệp còn lạc hậu, trình độ vệ sinh cá nhân, môi trường sống chưa được cải thiện.

Số người nhiễm giun tóc trên thế giới ước tính như sau: châu Á có khoảng 227 triệu người, châu Phi 28 triệu người, châu Âu 34 triệu người, Liên Xô (cũ) 27 triệu người, Nam Mỹ 34 triệu người.

2.3. Phân bố giun tóc ở Việt Nam

Do sinh thái giống như giun dũa nên sự phân bố của giun tóc tương tự như giun dũa. Những vùng có bệnh giun dũa đều có bệnh giun tóc. Những vùng đồng bằng đông người, chật chội, sử dụng phân người trong canh tác nông nghiệp, có tỉ lệ nhiễm cao. Tuy nhiên, hiện nay ở miền núi phía Bắc có tỉ lệ nhiễm cao.

Dưới đây là tỉ lệ nhiễm giun tóc ở Việt Nam:

<i>Miền</i>	<i>Vùng</i>	<i>Tỉ lệ nhiễm</i>
Miền Bắc	Đồng bằng	58-89%
	Trung du	38-41%
	Miền núi	29-52%
	Ven biển	28-75%
Miền Trung	Đồng bằng	27-47%
	Miền núi	4,2-10,6%
	Ven biển	12,7%
Miền Nam	Đồng bằng	0,5 -1,2%
	Tây nguyên	17-5%

(Số liệu của Viện Sốt rét - Ký sinh trùng và Côn trùng Trung ương, 1998).

Cũng như bệnh giun đũa, bệnh giun tóc có ở mọi lứa tuổi, nhưng việc nhiễm giun tóc theo lứa tuổi khác với giun đũa ở một số điểm sau:

- Lứa tuổi nhỏ dưới 1 tuổi hầu như không nhiễm giun tóc. Như vậy, giun tóc không nhiễm sớm như giun đũa. Nguyên nhân này có thể do mầm bệnh là trứng giun tóc có mật độ khuếch tán ở ngoại cảnh thấp hơn so với giun đũa.

- Lứa tuổi 2-3 tuổi vẫn có mức độ nhiễm giun tóc thấp, chứng tỏ giun tóc thường nhiễm muộn.

Ở lứa tuổi trên 3 tuổi, tỉ lệ nhiễm giun tóc tuy tăng dần theo tuổi nhưng không có hiện tượng tăng vọt và đột biến.

- Ở lứa tuổi từ 35 đến 60 tuổi, giun tóc chưa có những biểu hiện giảm tỉ lệ nhiễm. Điều này chứng tỏ tình trạng kiến lập miễn dịch của giun tóc không đáng kể. Mặt khác, tuổi thọ của giun tóc kéo dài hơn nhiều so với giun đũa nên giun tóc khó tự hết và không có hiện tượng giảm nhiễm giun tóc tự nhiên theo tuổi. Smirnov cho rằng, tuổi thọ giun tóc kéo dài khoảng 6 năm. Căn cứ vào đặc điểm tỉ lệ nhiễm giun tóc còn cao ở những người nhiều tuổi và tái nhiễm không hoàn toàn dễ dàng, có thể dự đoán tuổi thọ của giun tóc dài hơn thời hạn 6 năm nhiều.

Tỉ lệ nhiễm giun tóc giữa nam và nữ xấp xỉ như nhau.

Cũng như trứng giun đũa, trứng giun tóc được phân bố ở ngoại cảnh một cách tương đối tập trung: ở quanh nhà, quanh hố xí hay những chỗ có liên quan mật thiết đến phân người. Nhưng khác với trứng giun đũa, trứng giun tóc có hình thể dễ nhận, các gia súc ít nhiễm giun tóc, nên ít có sự lẫn lộn giữa trứng giun tóc của người và trứng giun tóc của gia súc. Vì vậy, có thể dựa vào sự có mặt của trứng giun tóc ở ngoại cảnh để đánh giá mức độ ô nhiễm ngoại cảnh chính xác hơn là dựa vào sự có mặt của trứng giun đũa.

Bộ môn Ký sinh trùng Trường Đại học Y Hà Nội đã điều tra sự khuếch tán của trứng giun tóc ở ngoại cảnh cho biết: 16,6% mẫu đất tìm thấy trứng giun, có 6,8 - 33,5 trứng/100 gam đất, 30% phân ủ có trứng giun chưa bị phân hủy và trên 380 ruồi được xét nghiệm thấy có 1 trứng giun.

3. BỆNH HỌC

3.1. Các chất ngoại tiết và nội tiết của giun tóc gây dị ứng cho cơ thể

Phần đầu của giun tóc cắm sâu vào niêm mạc ruột gây kích thích cơ quan thụ cảm của ruột và gây phản xạ có hại tới chức năng của hàng loạt các cơ quan khác, trước tiên là dạ dày và ruột. Vai trò của giun tóc trong việc gây nhiễm trùng thứ phát đã được nêu bởi nhiều tác giả. Các bệnh thương hàn, tả thường phối hợp với giun tóc trong đa số các trường hợp, bệnh thường tiến triển nặng và gây tử vong.

Ở nơi giun tóc ký sinh, thường thấy ổ chảy máu, ổ hoại tử niêm mạc. Trong trường hợp nhiễm nặng, thường thấy thâm nhiễm viêm, phù niêm mạc, chảy máu, loét, hoại tử.

3.2. Triệu chứng lâm sàng của bệnh giun tóc

Hầu hết những bệnh nhân nhiễm giun tóc không có triệu chứng lâm sàng và chỉ có những bệnh nhân nhiễm trên 50 giun tóc mới có biểu hiện lâm sàng rõ.

Tại chỗ ở niêm mạc ruột, nếu số lượng giun tóc ít thì các tổn thương niêm mạc không đáng kể. Trường hợp nhiễm nhiều, giun tóc sẽ gây cho niêm mạc tổn thương đáng kể. Nếu nhiễm trên 100 giun tóc, niêm mạc đại tràng hình thành những đám loét lớn phủ bởi màng mủ lẫn máu, phải gạt bỏ màng mủ mới thấy được tổn thương cụ thể. Tại nơi ký sinh, giun tóc kích thích các tổn thương ở ruột già gây hội chứng giống ly, bệnh nhân đau bụng vùng đại tràng, đại tiện nhiều lần trong ngày, mỗi lần đi đại tiện có cảm giác mót rặn, phân ít và có nhiều chất nhầy lẫn với máu lờ lờ như máu cá. Tình trạng kích thích niêm mạc và mót rặn kéo dài có thể dẫn tới hậu quả trĩ ngoại. Những thương tổn niêm mạc ruột có thể gây nhiễm trùng thứ phát bởi trực khuẩn thương hàn, vi khuẩn sinh mủ...

Giun tóc có thể vào ruột thừa và có thể là nguyên nhân gây viêm ruột thừa. Tuy nhiên, nhiều trường hợp qua mổ tử thi bệnh nhân chết vì các nguyên nhân khác nhau vẫn có thể thấy giun tóc ở ruột thừa nhưng không thấy hiện tượng ruột thừa bị viêm.

Những người có giun tóc còn có thể bị nổi mẩn dị ứng. Số lượng giun tóc nhiễm nhiều có thể gây thiếu máu nhược sắc, tim có tiếng thổi tâm thu và bệnh nhân bị phù nhẹ. Theo nghiên cứu của Graig, Faust và Hoeppli, giun tóc có thể tiết ra những men phân giải tổ chức.

Về dấu hiệu lâm sàng của giun tóc cho thấy: trong những trường hợp bệnh nhẹ, giun tóc thường chỉ gây đau bụng, buồn nôn, táo bón, khó tiêu, đau lưng,

nhức đầu và chán ăn. Vị trí đau bụng thường ở bụng dưới, bên phải. Bạch cầu ái toan có tăng nhưng không tăng nhiều.

4. CHẨN ĐOÁN

Để chẩn đoán xác định bệnh giun tóc phải xét nghiệm phân tìm trứng giun. Kỹ thuật xét nghiệm phân thường dùng trong chẩn đoán xét nghiệm giun tóc là kỹ thuật Kato hoặc Kato-Katz.

5. ĐIỀU TRỊ

5.1. Mebendazol (Biệt dược: Vermox, Fugacar...)

Trẻ em trên 24 tháng và người lớn liều lượng giống nhau.

Nếu nhiễm nhẹ: liều duy nhất 500 mg.

Nếu nhiễm nặng và trung bình: 500 mg/ngày x 3 ngày.

5.2. Albendazol (Alben, Zentel, Alzental...)

Người lớn và trẻ em trên 24 tháng dùng liều lượng như nhau: 400 mg/ngày x 3 ngày.

6. PHÒNG BỆNH

Dịch tễ học của giun tóc gần giống với dịch tễ học của giun đũa. Vì vậy, về nguyên tắc việc phòng bệnh giun tóc giống như phòng bệnh giun đũa.

Phòng chống bệnh giun tóc ở nước ta đã được đưa vào chương trình Phòng chống giun sán quốc gia.

Muốn phòng chống bệnh giun tóc thu được kết quả tốt, phải chú ý giải quyết những vấn đề sau:

- Vệ sinh ngoại cảnh: làm tốt công tác quản lý, xử lý phân...
- Giáo dục vệ sinh cho cộng đồng và từng cá nhân phải tăng cường ý thức giữ gìn vệ sinh, thực hiện ăn sạch, uống sạch, ở sạch.
- Phải tiến hành điều trị hàng loạt trong nhiều năm liên tục, mỗi năm điều trị ít nhất 2 đợt.

TỰ LƯỢNG GIÁ

1. Trình bày chu kỳ giun tóc.
2. Trình bày đặc điểm dịch tễ học của giun tóc.
3. Nêu các kỹ thuật chẩn đoán bệnh giun tóc.
4. Trình bày các biện pháp phòng chống giun tóc.

Bài 14

GIUN KIM

(*Enterobius vermicularis*)

MỤC TIÊU

1. Trình bày được đặc điểm sinh học, chu kỳ của giun kim.
2. Trình bày được đặc điểm dịch tễ học của giun kim.
3. Mô tả được đặc điểm bệnh học, chẩn đoán xét nghiệm và nguyên tắc điều trị bệnh giun kim.
4. Nêu nguyên tắc và biện pháp phòng, chống bệnh giun kim.

Tên khoa học là *Enterobius vermicularis* Leach 1853. Đồng nghĩa: *Ascaris vermicularis* Linné 1758, *Fusaria vermicularis* Zeder 1803, *Oxyuris vermicularis* Bremser 1819, *Fusarella vermicularis* Seurat 1916.

1. VỊ TRÍ PHÂN LOẠI

Giun kim thuộc họ Oxyuridae. Đặc điểm họ này gồm các giun hình ống, miệng gồm 3-6 môi, không có bao miệng, thực quản ở phần sau có ụ phình. Giun kim ở trong giống *Enterobius*. Giống này có đặc điểm miệng gồm có 6 môi nhỏ, vỏ cứng phát triển thành hai cánh chạy hai bên.

Giun kim là loại giun nhỏ, ký sinh chủ yếu ở trẻ em. Giun kim cái không đẻ trứng tại nơi ký sinh trong lòng ruột mà đẻ trứng tại nếp kẽ hậu môn về ban đêm. Do vậy, dấu hiệu lâm sàng ngứa hậu môn về ban đêm của bệnh giun kim là đáng tin cậy.

2. ĐẶC ĐIỂM SINH HỌC, CHU KỲ CỦA GIUN KIM

2.1. Hình thể

Giun kim có màu trắng sữa, kích thước nhỏ, phía đầu hơi phình và vỏ có khía. Miệng giun kim có 3 môi. Những môi này có thể thụt vào phía trong. Dọc theo thân có sống hình lăng trụ rất dễ nhận trong những tiêu bản cắt mảnh.

Giun kim đực dài từ 2-5 mm, đuôi cong, cuối đuôi có gai sinh dục dài khoảng 70 μ m. Giun kim cái dài từ 9-12 mm, đuôi dài và nhọn. Hậu môn của giun kim cái cách nút đuôi khoảng 2 mm. Lỗ sinh dục của giun kim cái ở khoảng 1/4 trên của thân.

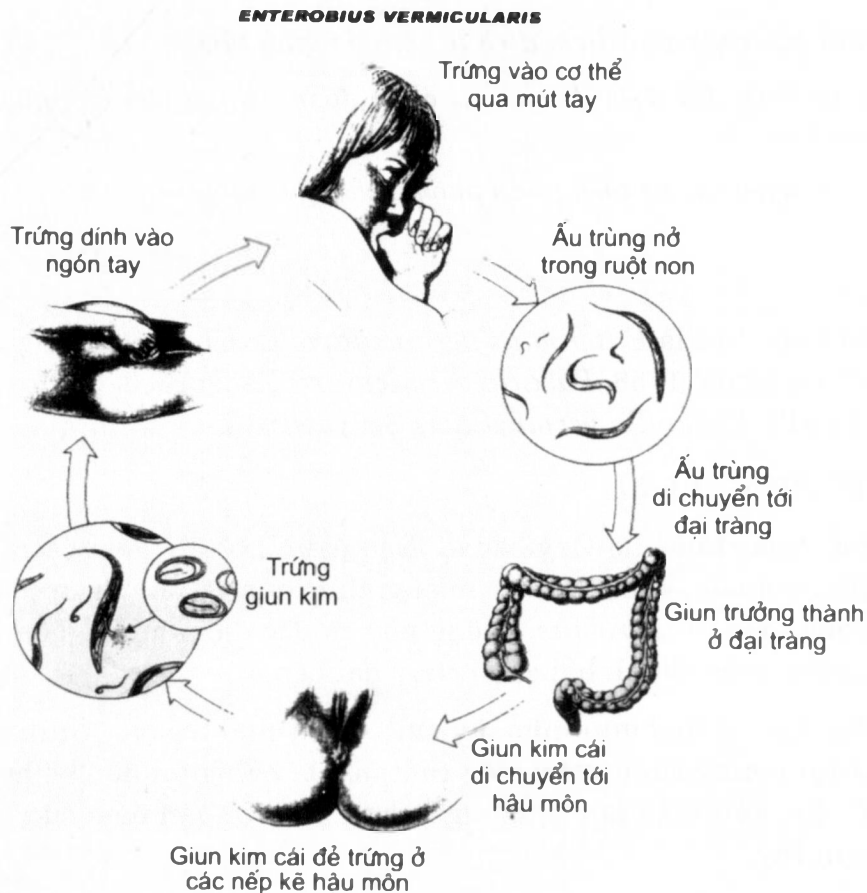
Trứng giun kim có vỏ nhẵn, hình bầu dục nhưng không cân đối thường có một phía lép. Trứng giun kim có kích thước 50-60 μm x 30-32 μm .

2.2. Chu kỳ

2.2.1. Đặc điểm chu kỳ

- Chu kỳ giun kim đơn giản, gồm:

Người $\longleftrightarrow$ Ngoại cảnh



Hình 40. Chu kỳ phát triển của giun kim

- Giun kim không đẻ trứng trong lòng ruột mà thường đẻ trứng về ban đêm ở các nếp nhăn của hậu môn của vật chủ, do vậy trứng giun kim thường không có ở trong phân. Tuy nhiên, đôi khi xét nghiệm phân có trứng giun kim do khi phân đi qua hậu môn, trứng giun kim dính vào khuôn phân.

- Trứng giun kim phải có thời gian phát triển ở ngoại cảnh mới có khả năng lây nhiễm. Những điều kiện cần thiết ở ngoại cảnh để trứng giun kim có

thể phát triển được là: nhiệt độ thích hợp, ẩm độ và oxy. Thời gian phát triển của trứng giun kim ở ngoại cảnh rất nhanh, chỉ sau 6-8 giờ đã phát triển thành trứng mang ấu trùng và có khả năng lây nhiễm.

- Giống như chu kỳ giun tóc, ấu trùng giun kim không có quá trình chu du trong cơ thể khi thực hiện chu kỳ.

- Ngoài chu kỳ bình thường, giun kim còn có chu kỳ bất thường.

Do việc lây nhiễm dễ dàng nên việc tái nhiễm giun kim xảy ra rất nhanh và dễ dàng.

2.2.2. Vị trí ký sinh

Giun kim trưởng thành ký sinh ở phần cuối ruột non, phần đầu ruột già, người ta chỉ thường gặp các thể còn non ở ruột non, còn chủ yếu khi trưởng thành thì giun kim ký sinh ở manh tràng. Thức ăn của giun kim là các sinh chất từ thức ăn đã được tiêu hóa ở ruột.

2.3. ĐƯỜNG LÂY TRUYỀN VÀO NGƯỜI

2.3.1. Lây truyền trực tiếp

Cách lây truyền thông thường nhất của giun kim vào người là lây truyền trực tiếp: trứng giun kim ở các nếp nhăn hậu môn, được dính vào tay trẻ do trẻ gãi hậu môn vì bị kích thích, ngứa khi giun kim cái đẻ trứng vào ban đêm hoặc những trứng giun kim rơi vãi ra quần, giường chiếu, sàn nhà... bị dính vào tay người khi đụng chạm tới, rồi những trứng giun kim này được đưa từ tay vào miệng.

Vì trứng giun kim có đặc điểm là phát triển thành thể lây nhiễm nhanh nên đường lây truyền trực tiếp rất quan trọng và nhất là tình trạng tự nhiễm ở trẻ em, trẻ gãi hậu môn, tay có dính trứng rồi đưa vào miệng khi mút tay hoặc khi cầm thức ăn.

2.3.2. Lây truyền gián tiếp

Lây truyền gián tiếp là cách truyền trứng giun kim qua tay bẩn từ người này sang người khác. Ngoài ra, trứng giun kim có thể theo bụi bay vào thức ăn hoặc trứng giun kim có ở trong nước, trong hoa quả được người ăn phải. Các đồ chơi trong các nhà trẻ, trường mầm non cũng có thể là vật tích trữ trứng giun kim.

2.4. Chu kỳ bình thường của giun kim

Tại ruột, giun kim đực và giun kim cái trưởng thành giao hợp. Sau giao hợp, giun kim đực bị chết và bị tống ra ngoài theo phân. Sau khi thụ tinh, trứng giun kim chứa đầy trong tử cung của giun kim cái. Giun kim cái tuy nhỏ nhưng có tử cung rất lớn, chứa khoảng 200.000 trứng. Giun kim cái không đẻ trứng tại nơi ký sinh là góc hồi manh tràng mà di chuyển theo đại tràng để tới hậu môn đẻ trứng tại các nếp nhăn của hậu môn. Giun kim thường đẻ về đêm. Nguyên nhân của việc di chuyển đi đẻ này được giải thích theo một số giả thuyết cho

rằng giun kim cái rất cần oxy. Khi đẻ, giun kim cái quấn thân lại, bóp mạnh tử cung và dóc toàn bộ trứng ra ngoài. Số lượng trứng đẻ thay đổi từ 4.000-16.000 trứng. Sau khi đẻ hết trứng, giun kim cái teo lại và sẽ chết. Khối trứng được đẻ ra lúc đầu có màu trắng sau trở thành nâu và có đặc điểm là trứng có mức độ phát triển như nhau.

Trứng giun kim có hai lớp vỏ, vỏ ngoài có cấu tạo albumin khiến cho trứng dễ dính vào nhau. Có thể tách hai vỏ này dễ dàng nếu cho trứng tiếp xúc với acid acetic. Ngay sau khi đẻ, ấu trùng hình thành trong trứng với dạng ấu trùng bụ. Nếu gặp nhiệt độ khoảng 30°C, ẩm độ thích hợp và oxy, chỉ trong vài giờ (6-8 giờ), ấu trùng bụ sẽ chuyển thành ấu trùng thanh. Ngay ở hậu môn có đầy đủ những điều kiện thuận lợi cho ấu trùng có thể phát triển. Vì vậy, người nhiễm giun kim dễ tự tái nhiễm nếu dùng tay gãi hậu môn có trứng giun, sau đó tay có dính trứng giun đưa trực tiếp vào miệng (thói quen hay mút tay ở trẻ nhỏ) hoặc cầm vào thức ăn uống, gián tiếp đưa trứng giun vào miệng.

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

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

2.5. Chu kỳ bất thường của giun kim

Ngoài chu kỳ bình thường nêu ở phần trên, chu kỳ của giun kim cũng có thể theo hình thức khác:

- Những trứng giun kim ở các nếp kẽ hậu môn nở thành những ấu trùng. Những ấu trùng giun kim này trực tiếp chui vào hậu môn, chúng di chuyển ngược theo khung đại tràng, dừng lại ở góc hồi manh tràng để tiếp tục phát triển thành giun kim trưởng thành. Kiểu chu kỳ này hiếm gặp nhưng làm cho bệnh nhân bị tái nhiễm nhanh và bệnh kéo dài (Schuffner, 1949). Kiểu chu kỳ này được gọi là chu kỳ ngược dòng.

- Có thể do ảnh hưởng của các men tiêu hóa hay rối loạn tiêu hóa làm cho xuất hiện hàm lượng của oxy trong ống tiêu hóa, giun kim cái có thể đẻ ngay ở ruột, ấu trùng phát triển và trở thành giun kim ngay ở ruột (Vise, Rodenwaldt, Rocke Mann).

3. DỊCH TỄ HỌC

3.1. Khả năng phát triển của trứng giun kim

- Mỗi giun kim cái có thể đẻ từ 4.000-16.000 trứng.
- Số lượng giun kim ký sinh trong một người có thể từ 300-3.000 con.
- Trứng giun kim khi đẻ ra thường đã có ấu trùng non, chỉ cần có nhiệt độ (30°C), ẩm độ thích hợp, oxy, sau 6-8 giờ đã phát triển thành trứng có ấu trùng cử động được và có khả năng lây nhiễm.

Nhiệt độ dưới 20°C và trên 40°C làm trứng giun kim không phát triển được. Ở nhiệt độ 60°C trứng giun kim sẽ bị hỏng trong vài phút.

- Khả năng chịu đựng hóa chất của trứng giun kim: trứng giun kim không bị hỏng trong các dung dịch hóa chất như subline 0,1%, formalin 10%, xà phòng 2%.

Trứng giun kim bị chết trong cresyl 10% sau 5 phút, trong cồn sau 1 giờ 40 phút. Trong nước, trứng giun kim chết sau vài tuần.

Trong điều kiện thuận lợi, trứng giun kim có thể sống được 1 tháng.

3.2. Phân bố bệnh giun kim

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

Những thống kê về nhiễm giun kim trên thế giới nói chung cũng đều thấy tỉ lệ nhiễm ở trẻ em cao hơn người lớn, trẻ em nữ mắc nhiều hơn trẻ em nam và bệnh giảm dần khi trẻ em đã gần đến tuổi trưởng thành. Người lớn tuy vẫn nhiễm giun kim nhưng có tỉ lệ nhiễm thấp. Trứng và ấu trùng giun kim có thể khuếch tán ở mọi chỗ: ở chần, chiếu và mọi vật dụng khác như ghế ngồi, thậm chí ở cả tiền giấy cũng có trứng giun kim. Đối với trẻ em nhiễm giun kim dễ gặp trứng giun kim ở các móng tay, ở đũng quần. Ở Việt Nam, kết quả điều tra trong một vườn trẻ cho thấy 62% móng tay trẻ và 12% đồ chơi, sách vở có trứng giun kim. Số lượng trứng giun kim phát tán rất cao, ở một chiếc chiếu đã tìm được tới 257 trứng.

Theo kết quả điều tra tại một số vùng của Viện Sốt rét-Ký sinh trùng và Côn trùng Trung ương, tỉ lệ nhiễm giun kim như sau: tỉ lệ nhiễm giun kim ở miền Bắc 29-43%, miền Trung 7,5%, Tây nguyên 50% và đồng bằng Nam bộ 16-47%. Tỉ lệ nhiễm cao nhất là ở trẻ em. Tỉ lệ nhiễm ở trẻ em nữ cao hơn ở trẻ em nam. Tỉ lệ nhiễm ở trẻ em thành phố cao hơn ở trẻ em nông thôn. Trẻ em sống ở tập thể (nhà trẻ, lớp mẫu giáo) có tỉ lệ nhiễm cao hơn trẻ em sống ở gia đình. Tỉ lệ nhiễm tăng dần theo tuổi: trẻ dưới 1 tuổi có tỉ lệ nhiễm 1,88%, trẻ 1-5 tuổi có tỉ lệ nhiễm 51,16%. Hiện tỉ lệ nhiễm giun kim ở Việt Nam giảm nhiều.

4. BỆNH HỌC

Giun kim chiếm thức ăn của người không đáng kể, tác hại chủ yếu của giun kim đối với người là gây rối loạn tiêu hóa, mất ngủ, rối loạn thần kinh.

4.1. Rối loạn tiêu hóa

Triệu chứng thường gặp nhất khi bị nhiễm giun kim là ngứa hậu môn, ngứa thường xuất hiện vào buổi tối vào giờ đi ngủ, tương ứng với thời gian giun

kim cái đẻ trứng. Khi giun kim đẻ trứng, hậu môn bị kích thích gây ngứa nên trẻ thường gãi hậu môn về ban đêm. Đây là một trong những dấu hiệu lâm sàng đáng tin cậy của giun kim.

Quan sát rìa hậu môn thấy hiện tượng sung huyết, có thể gặp giun kim cái ở đó.

Ruột bị nhiễm giun kim có thể bị viêm kéo dài, phân thường lỏng, đôi khi có lẫn máu và chất nhầy. Những thương tổn ruột có thể dẫn tới tình trạng chán ăn, buồn nôn, đau bụng âm ỉ, ỉa chảy kéo dài. Việc ỉa chảy kéo dài dễ dẫn đến tình trạng suy dinh dưỡng ở trẻ nhỏ.

4.2. Rối loạn thần kinh

Những rối loạn thần kinh gây ra bởi giun kim chủ yếu là gây mất ngủ. Trẻ em nhiễm nhiều giun kim thường bị bứt rứt, có thể suy nhược thần kinh. Cá biệt có một số trẻ em nhiễm bệnh có những cơn co giật, run tay, chóng mặt, ù tai, có thể bị ngất. Do những kích thích ở vùng hậu môn, trẻ em bị bệnh dễ mất ngủ, giật mình, khóc về đêm và dễ bị đuối sức.

4.3. Rối loạn sinh dục

Ở trẻ em gái, giun kim có thể chui vào âm đạo gây viêm âm đạo. Ở phụ nữ bị nhiễm giun kim có thể dẫn tới rối loạn kinh nguyệt (kinh nguyệt thất thường, đau bụng khi thấy kinh), viêm âm đạo, ra khí hư.

4.4. Viêm ruột thừa do giun kim

Do ký sinh ở góc hồi manh tràng, lại hay di chuyển, giun kim dễ gặp ở ruột thừa. Tỷ lệ thấy giun kim ở ruột thừa có thể tới 14% (Balland). Sự có mặt của giun kim ở ruột thừa chỉ gây nên viêm ruột thừa nếu có bội nhiễm vi khuẩn. Có nhiều trường hợp viêm ruột thừa xảy ra ở trẻ em do giun kim.

Giun kim có thể chui hẳn vào lòng ruột thừa, số lượng giun kim vào ruột thừa có khi tới 73 con (Heller).

4.5. Những biến chứng của bệnh giun kim

Do có thể lạc chỗ, giun kim gây ra những biến chứng bất thường. Giun kim có thể vào phổi, thực quản, hốc mũi, cổ tử cung gây nên những hiện tượng viêm nhiễm. Có tác giả đã gặp trường hợp giun kim vào tới buồng trứng gây thành những u nhỏ (Marie) hoặc vào cả bàng quang. Ngay ở ruột non, giun kim cũng có thể chui sâu xuống ruột tạo thành những u nhỏ.

5. CHẨN ĐOÁN

5.1. Chẩn đoán lâm sàng

Đối với bệnh giun kim có thể dựa vào dấu hiệu lâm sàng để chẩn đoán bệnh: ở trẻ em có hiện tượng ngứa hậu môn, quấy khóc về đêm và quan sát thấy

giun kim cái có ở rìa hậu môn. Khi trẻ em ỉa phân rắn, dễ thấy giun kim cái bám vào rìa khuôn phân.

5.2. Chẩn đoán xét nghiệm

Nguyên tắc chẩn đoán xét nghiệm giun kim là phải tiến hành xét nghiệm vào buổi sáng sớm trước khi bệnh nhân đi đại tiện hoặc trước khi bệnh nhân rửa hậu môn, để đảm bảo trứng giun kim không bị rửa trôi đi.

Nếu dùng những kỹ thuật xét nghiệm phân thông thường thì sẽ không thấy được trứng giun kim trong phân. Muốn chẩn đoán xét nghiệm giun kim phải dùng những kỹ thuật xét nghiệm đặc biệt như kỹ thuật Scotch dùng cellophan dính trứng giun kim ở hậu môn để xét nghiệm, kỹ thuật dùng tăm bông chùi hậu môn tìm trứng hoặc kỹ thuật dùng que thủy tinh đầu tròn, mài ráp rồi chùi vào hậu môn để tìm trứng.

Ở Việt Nam thường dùng kỹ thuật Đặng Văn Ngữ để xét nghiệm chẩn đoán giun kim: giấy cellophan (giấy bóng kính) một mặt được phết một lớp hồ dán trong suốt và được cắt thành từng mảnh theo kích thước 22 x 32 mm. Khi dùng, thấm một ít nước vào mặt giấy có phết hồ rồi chùi vào các nếp rìa hậu môn của trẻ, sau đó dán nó lên một phiến kính sạch và soi đọc kết quả dưới kính hiển vi.

6. ĐIỀU TRỊ

6.1. Những điều chú ý khi điều trị giun kim

- Điều trị giun kim phải kết hợp chặt chẽ với phòng bệnh để tránh hiện tượng tái nhiễm. Rửa hậu môn buổi sáng liên tục 1 tuần sau khi uống thuốc.

- Khi tiến hành điều trị, nên điều trị đồng thời hàng loạt cho cả một tập thể như điều trị cho các thành viên trong gia đình, các cháu trong các nhà trẻ, trường học...

- Do tuổi thọ của giun kim ngắn nên bệnh giun kim có thể tự hết, không cần uống thuốc điều trị nếu như dùng đơn thuần các biện pháp vệ sinh như rửa hậu môn nhiều lần trong ngày, trong nhiều ngày liên tiếp với nước xà phòng. Ngoài ra cần kết hợp với các biện pháp vệ sinh khác như cắt ngắn móng tay, rửa tay trước khi ăn và sau khi đại tiện, phơi giặt chăn, chiếu, quần áo thường xuyên, không mặc quần hở đũng cho trẻ nhỏ...

- Giun kim cái đẻ trứng ở rìa hậu môn nên ngoài thuốc uống để chữa bệnh, có thể bôi các thuốc diệt trứng giun kim ở hậu môn như oxyt kẽm...

- Do tính chất dễ tái nhiễm nên việc chữa giun kim cần tiến hành trong nhiều ngày liên tiếp (3-5 ngày) và nhiều đợt.

6.2. Thuốc điều trị

6.2.1. Piperazin

- Dạng thuốc:

+ Piperazin adipinat viên nén 0,2g, 0,3g và 0,5g.

+ Piperazin phosphat viên nén 0,25g, 0,52g.

+ Piperazin citrat dạng sirô 10%.

- Liều lượng:

Thuốc uống trong 3-5 ngày liên tiếp theo liều sau đây:

+ Trẻ em từ 12 đến 24 tháng: 0,2 g/lần x 2 lần/24 giờ.

+ Từ 25 đến 36 tháng: 0,2 g/lần x 3 lần/24 giờ.

+ Từ 4 đến 6 tuổi: 0,5 g/lần x 2 lần/24 giờ.

+ Từ 7 đến 9 tuổi: 0,5 g/lần x 3 lần/24 giờ.

+ Từ 10 đến 14 tuổi: 1 g/lần x 2 lần/24 giờ.

+ Từ 15 tuổi trở lên: 1 g/lần x 3 lần/24 giờ.

Uống khoảng 1 giờ sau bữa ăn, không cần uống thêm thuốc tẩy.

Hiện nay, piperazin vẫn có hiệu lực cao trong điều trị giun kim, thuốc ít độc nên thuận tiện cho dùng nhiều ngày, nhiều đợt, giá rẻ, nơi nào có sẵn vẫn nên dùng.

6.2.2. Mebendazol

Trẻ em và người lớn liều lượng giống nhau.

Điều trị giun kim: liều duy nhất 500 mg và nhắc lại sau 2-4 tuần.

6.2.3. Pyrantel pamoat (Combantrin, Helmintox...)

Liều lượng: Trẻ em và người lớn liều duy nhất 10 mg/kg cơ thể.

Đối với giun kim nên điều trị lần 2 sau 3-4 tuần, liều như trên.

6.2.4. Albendazol (Alben, Zentel, Alzental...)

Cả người lớn và trẻ em dùng liều lượng như nhau 400 mg liều duy nhất, uống nhắc lại sau 1 tuần.

7. PHÒNG BỆNH

Muốn phòng bệnh giun kim có hiệu quả, phải tiến hành vệ sinh cá nhân và tập thể tại gia đình, nhà trẻ, lớp mẫu giáo... Cụ thể là phải tiến hành điều trị hàng loạt thường xuyên cho các tập thể. Đồng thời, phải kết hợp với các biện pháp vệ sinh phòng bệnh như: không để trẻ mặc quần hở đũng, rửa hậu môn

cho trẻ hàng ngày bằng xà phòng vào các buổi sáng sớm, cắt ngắn móng tay cho trẻ, rửa tay cho trẻ trước khi ăn, giặt, phơi quần áo, chăn chiếu, lau nền nhà thường xuyên... Ngoài ra, nên tăng cường công tác truyền thông, giáo dục sức khỏe về phòng chống giun kim cho học sinh các trường mầm non, tiểu học...

TỰ LƯỢNG GIÁ

1. Trình bày chu kỳ giun kim.
2. Trình bày đặc điểm dịch tễ học của giun kim.
3. Nêu các kỹ thuật chẩn đoán bệnh giun kim.
4. Trình bày các biện pháp phòng chống giun kim.

GIUN CHỈ BẠCH HUYẾT

(*Wuchereria bancrofti*, *Brugia malayi*)

MỤC TIÊU

1. Nêu được khái quát vị trí, phân loại giun chỉ
2. Trình bày được đặc điểm sinh học, chu kỳ của giun chỉ bạch huyết.
3. Nêu được đặc điểm dịch tễ học của giun chỉ bạch huyết ở Việt Nam.
4. Trình bày được đặc điểm bệnh học, chẩn đoán xét nghiệm và nguyên tắc điều trị bệnh giun chỉ bạch huyết.
5. Nêu nguyên tắc và biện pháp phòng, chống bệnh giun chỉ bạch huyết.

1. VỊ TRÍ PHÂN LOẠI

Giun chỉ thuộc lớp giun tròn, bộ Filaroidae, họ Filaridae. Trong họ Filaridae có các giống: *Wuchereria*, *Brugia*, *Dirofilaria*, *Dipetalonema*, *Onchocerca*, *Loa*, *Philomertidae*.

Giun chỉ ký sinh ở người được chia làm hai nhóm:

- Nhóm giun chỉ ký sinh dưới da và tổ chức, có các giống *Dirofilaria*, *Dipetalonema*, *Onchocerca*, *Loa*.

- Nhóm giun chỉ ký sinh bạch huyết, có các giống *Wuchereria*, *Brugia*.

Ở Việt Nam giun chỉ gây bệnh cho người thuộc nhóm giun chỉ bạch huyết. Hiện nay, có 3 loại giun chỉ bạch huyết ở người đã được thừa nhận là: *Wuchereria bancrofti*, *Brugia malayi*, *Brugia timori*.

Tuy nhiên ở nước ta chỉ mới phát hiện thấy hai loại là: *Wuchereria bancrofti* và *Brugia malayi*.

1.1. Giun chỉ *Wuchereria bancrofti*

Có hai chủng:

- Chủng phụ có chu kỳ đêm: ấu trùng giun chỉ xuất hiện ở máu ngoại vi vào ban đêm, khoảng từ 20 giờ đến 2 giờ sáng. Ban ngày ấu trùng tập trung ở các mạch máu nhỏ ở phổi. Đây là chủng phụ phổ biến nhất của giun chỉ *Wuchereria bancrofti*, do muỗi *Culex*, *Anopheles*, *Aedes* truyền.

- Chứng phụ bán chu kỳ, ấu trùng giun chỉ xuất hiện ở máu ngoại vi cả ngày lẫn đêm, nhưng đỉnh cao nhất vào ban ngày. Chứng phụ này phân bố chủ yếu ở Đông Thái Bình Dương, gồm các ỏ nhỏ ở đảo Nicobar, Thái Lan do muỗi *Aedes* truyền.

1.2. Giun chỉ *Brugia malayi*

Có hai chứng phụ:

- Chứng phụ có chu kỳ đêm là chứng phụ phổ biến nhất của giun chỉ *Brugia malayi*, chỉ lây truyền từ người sang người và do muỗi *Mansonia*, *Anopheles* truyền.

- Chứng phụ bán chu kỳ: ít phổ biến, có vật dự trữ mầm bệnh là súc vật. Đây là giun chỉ có ỏ bệnh thiên nhiên, do muỗi *Mansonia*, *Coquillettidia* truyền.

2. ĐẶC ĐIỂM SINH HỌC, CHU KỲ

2.1. Hình thể

2.1.1. Giun chỉ trưởng thành

Giun chỉ trưởng thành *Wuchereria bancrofti*:

- Trông giống như sợi chỉ màu trắng sữa, có kích thước từ 25-100 mm. Giun chỉ đực dài 25-40 mm, chiều ngang khoảng 0,1 mm. Giun chỉ cái dài 60-100 mm.

- Giun đực và giun cái thường sống cuộn vào nhau như mớ chỉ rối trong hệ bạch huyết, làm cản trở tuần hoàn bạch huyết.

- Giun chỉ cái, có tử cung chiếm đại bộ phận của thân. Phần trên của tử cung chứa nhiều trứng.

- Những trứng của giun chỉ có một màng tạo thành áo của ấu trùng sau khi ấu trùng được đẻ. Sau khi đẻ, ấu trùng giãy mạnh làm giãn màng trứng nhưng màng trứng vẫn còn tồn tại.

Giun chỉ trưởng thành *Brugia malayi* gần giống *Wuchereria bancrofti*, kích thước giun đực 22,8 x 0,08 mm, giun cái 55 x 0,16 mm.

2.1.2. Ấu trùng giun chỉ

Ấu trùng giun chỉ trong máu ngoại vi có hình dạng giun nhỏ, bao bọc ngoài cùng là một vỏ mà được gọi tên là áo, trên tiêu bản nhuộm lớp áo bắt màu khá rõ. Trong cơ thể có phần đầu và phần đuôi. Thân ấu trùng giun chỉ uốn éo đều đặn, chứa các hạt nhiễm sắc. Hạt nhiễm sắc cuối đuôi là đặc điểm quan trọng để phân biệt ấu trùng giun chỉ của hai loại này.

Bảng 13.1. Phân biệt ấu trùng giun chỉ giai đoạn I (giai đoạn ở máu) của giun chỉ *B. malayi* và *W. bancrofti*

Đặc điểm	<i>W. bancrofti</i>	<i>B. malayi</i>
Kích thước	Dài 260 µm	Dài 220 µm (nhỏ hơn)
Tư thế sau nhuộm Giemsa	Mềm mại, quần ít	Dáng cứng hơn, quần nhiều
Lớp áo	Áo bao thân và đuôi ngắn	áo bao thân và đuôi dài
Hạt nhiễm sắc	ít, rõ ràng	Nhiều hơn, không rõ ràng
Hạt nhiễm sắc cuối đuôi	Không có	Có (dấu hiệu quan trọng để phân loại)

2.2. Chu kỳ

2.2.1. Đặc điểm chu kỳ

Chu kỳ của giun chỉ là chu kỳ phức tạp. Muốn hoàn thành chu kỳ phát triển, giun chỉ bắt buộc phải phát triển qua hai vật chủ, vật chủ chính là người, vật chủ trung gian là muỗi truyền bệnh.

Người (vật chủ chính) $\longleftrightarrow$ Muỗi (vật chủ trung gian)

2.2.2. Vị trí ký sinh

Giun chỉ trưởng thành sống ký sinh trong hệ bạch huyết. Ấu trùng giun chỉ được đẻ ra trong hệ bạch huyết, sau đó ấu trùng di chuyển từ hệ bạch huyết sang hệ tuần hoàn.

2.2.3 Đường xâm nhập

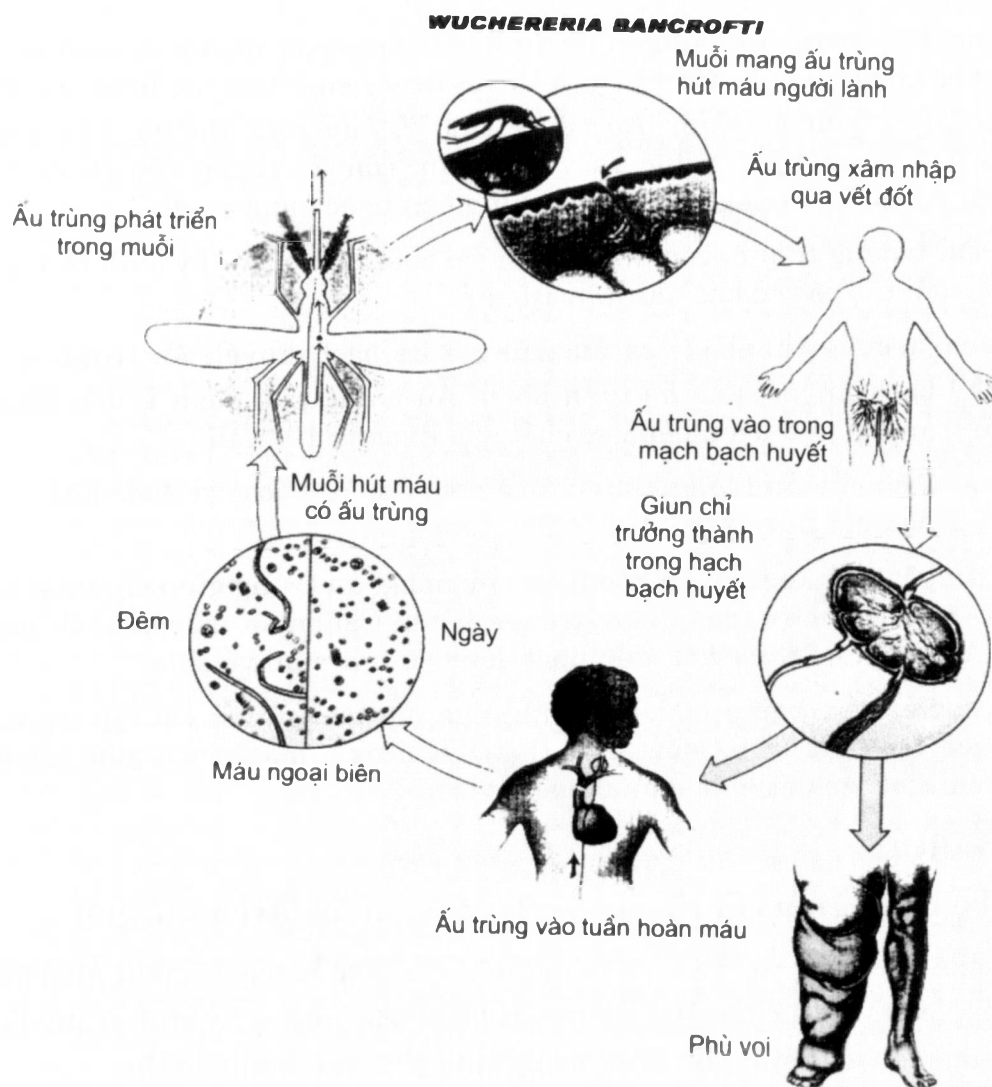
Người bị mắc bệnh giun chỉ là do muỗi có chứa ấu trùng ở giai đoạn gây nhiễm đốt người, ấu trùng sẽ theo vòi muỗi xâm nhập vào máu người.

2.2.4. Diễn biến chu kỳ

2.2.4.1. Trong cơ thể muỗi

Muỗi đúng loài thích hợp truyền bệnh thì mới có khả năng tạo cho ấu trùng phát triển, nếu không phải là loài thích hợp thì ấu trùng không có khả năng phát triển trong cơ thể muỗi.

Khi muỗi thích hợp hút máu người là điều kiện để ấu trùng giun chỉ ở máu ngoại vi xâm nhập vào dạ dày muỗi. Người ta thấy ấu trùng không phải thụ động bị muỗi hút theo máu mà ấu trùng giun chỉ chủ động nhanh chóng thâm nhập theo vòi muỗi để vào dạ dày muỗi. Ở dạ dày muỗi 2-6 giờ, ấu trùng xuyên vách dạ dày muỗi và để lớp áo của ấu trùng lại, sau 15 giờ ấu trùng di chuyển tới vùng cơ ngực muỗi. Tại vùng cơ ngực muỗi, ấu trùng lớn lên nhanh, chiều dài 124-250 µm, chiều ngang 10-17 µm, đây là ấu trùng giai đoạn II.



Hình 41. Chu kỳ giun chỉ bạch huyết *Wucherreria bancrofti*

Đến ngày thứ 6 và thứ 7, ấu trùng thay vỏ thành ấu trùng giai đoạn III, chiều dài 225-300 μm , chiều ngang 15-30 μm . Tới tuần lễ thứ 2 (sau 14 ngày), ấu trùng thay vỏ thành ấu trùng giai đoạn IV. Giai đoạn này ấu trùng dài 1-2 mm, chiều ngang 18-23 μm và ký sinh ở vùng tuyến nước bọt của muỗi để chờ khi muỗi hút máu người, ấu trùng sẽ theo vòi xâm nhập vào máu người và trở thành giun chỉ trưởng thành ký sinh ở mạch bạch huyết người.

Qua các nghiên cứu người ta nhận thấy: với *W. bancrofti* ở Việt Nam, chủ yếu do muỗi *Culex quinquefasciatus*, *Anopheles hyrcanus* truyền. Còn với *B. malayi*, chủ yếu do muỗi *Masonia uniformis* và *Mansonia annulifera* truyền.

2.2.4.2. Trong cơ thể người

Khi muỗi có mang ấu trùng giun chỉ ở giai đoạn gây nhiễm đốt người, ấu trùng vào máu ngoại vi rồi đến hệ bạch huyết để ký sinh vào các hạch và phát triển thành giun trưởng thành. Ấu trùng của *W. bancrofti* thường khu trú ở vùng hạch của bộ máy sinh dục và vùng thận, còn ấu trùng của *B. malayi* thường khu trú vào hệ thống bạch huyết vùng bẹn hoặc vùng nách.

Giun chỉ trưởng thành, con đực và con cái cuộn vào nhau ký sinh trong hệ bạch huyết, tuổi thọ có thể kéo dài trên 10 năm.

Giun chỉ trưởng thành đẻ ra ấu trùng ở hệ bạch huyết, ấu trùng sẽ di chuyển từ hệ bạch huyết sang hệ tuần hoàn. Ấu trùng giai đoạn I, nếu không gặp vật chủ trung gian truyền bệnh sẽ chết sau khoảng 10 tuần.

Sự xuất hiện của ấu trùng giun chỉ về đêm ở máu ngoại vi được nhận xét từ lâu và có nhiều giả thuyết giải thích hiện tượng này:

- Giả thuyết sinh tồn: muốn bảo toàn nòi giống, ấu trùng giun chỉ phải vào được cơ thể muỗi, vật chủ trung gian truyền bệnh. Các muỗi truyền bệnh giun chỉ (*Culex*, *Anopheles*, *Mansonia*) đều hoạt động và hút máu về đêm.

- Giả thuyết về sự giãn mao mạch khi ngủ: ấu trùng giun chỉ tập trung ở các mao mạch nội tạng (tim, phổi, gan, thận). Khi ngủ, mao mạch giãn nở, ấu trùng giun chỉ có thể xuất hiện ở máu ngoại vi.

3. DỊCH TỄ HỌC

3.1. Phân bố bệnh giun chỉ *W. bancrofti* và *B. malayi* trên thế giới

Bệnh phân bố rộng rãi ở các châu lục trên thế giới, bao gồm châu Âu, châu Á, châu Phi, Nam Mỹ và châu Đại Dương. Hơn 90% số nhiễm ký sinh trùng là ở châu Á. Trong một số thành phố bệnh mang tính chất lưu hành đô thị.

Giun chỉ *B. malayi* không phổ biến bằng giun chỉ *W. bancrofti*. Bệnh phân bố rải rác ở Ấn Độ, Đông Nam Á là chính và nhiều hòn đảo trong quần đảo Malaixia. Bệnh thường không phải là một bệnh của đô thị, vừa ít gặp vừa không nặng bằng giun chỉ *W. bancrofti*. Chu kỳ phụ bán chu kỳ của ký sinh trùng này có ổ bệnh tự nhiên ở một số loài động vật như khỉ Kra và một vài loại động vật khác cũng có thể mắc bệnh.

3.2. Dịch tễ học giun chỉ *W. bancrofti* và *B. malayi* ở Việt Nam

3.2.1. Phân bố bệnh

Theo số liệu của Viện Sốt rét - Ký sinh trùng - Côn trùng Trung ương, điều tra trên 90.545 người tại 127 điểm thuộc 45 huyện của 15 tỉnh miền Bắc (từ 1960-1975), thấy bệnh có tính chất khu trú rõ rệt, tỉ lệ chênh lệch giữa các huyện, xã, thôn, xóm, chứ không có tỉ lệ đồng đều như các bệnh giun khác. Do đó vấn đề dịch tễ học bệnh giun chỉ rất phức tạp.

Ở miền Bắc, bệnh giun chỉ tập trung chủ yếu ở vùng châu thổ sông Hồng, đặc biệt là ở các tỉnh: Hải Dương, Hưng Yên, Nam Định, Hà Nam. Sự phân bố giun chỉ ở miền Bắc có thể chia làm ba vùng:

- Vùng đồng bằng: bệnh lưu hành với tỉ lệ nhiễm cao trên 5%.
- Vùng trung du và ven biển: tỉ lệ nhiễm 1-5%.
- Vùng núi: bệnh hiếm gặp: 0-1%.

Tuy nhiên, có những ổ lưu hành nặng tại một số vùng núi và ven biển:

- Trắc Bút - Nam Định, Duy Tiên - Hà Nam: 31,50%.
- Nghĩa Đàn, Nghĩa Sơn, Nghệ An: 31,77%.
- Lệ Thủy, Quảng Ninh, Quảng Bình: 19,33%.
- Khánh Nam, Khánh Vĩnh, Khánh Hòa: 13,2%.
- Khánh Trung, Khánh Vĩnh, Khánh Hòa: 9,29%.

Ở miền Nam cũng tiến hành điều tra một số tỉnh nhưng cho đến nay vẫn chưa phát hiện thấy bệnh giun chỉ.

Ở đồng bằng Bắc Bộ, giun chỉ *B. malayi* chiếm đa số trong các trường hợp nhiễm giun chỉ (77-95%) và thường gặp ở vùng trồng lúa nước. *W. bancrofti* gặp ở các điểm điều tra Sơn Tây, Hòa Bình đây là vùng bán sơn địa.

3.2.2. Chu kỳ xuất hiện ấu trùng giun chỉ

- *B. malayi* có chủng có chu kỳ đêm, xuất hiện ở máu ngoại vi từ 22 giờ đến 4 giờ sáng. Ở Việt Nam chưa thấy *B. malayi* có chủng bán chu kỳ.

- *W. bancrofti* cũng là chủng chu kỳ đêm, ấu trùng xuất hiện ở máu ngoại vi từ 24 đến 4 giờ sáng. Ở Việt Nam đã thấy chủng bán chu kỳ ngày của *W. bancrofti*.

3.2.3. Các yếu tố nhiễm giun chỉ

Về dịch tễ học, yếu tố nhiễm giun chỉ phụ thuộc vào người và muỗi truyền bệnh.

Mọi lứa tuổi đều nhiễm bệnh, nhưng nói chung tuổi lớn thì tỉ lệ nhiễm bệnh cao hơn, bệnh tăng dần từ lứa tuổi 16-20 tuổi và bệnh nhiễm cao ở lứa tuổi 30-40 tuổi (đây là tuổi lao động dễ tiếp xúc với muỗi đốt). Tập quán sinh hoạt (ở trần), làm việc ban đêm cũng ảnh hưởng tới tỉ lệ nhiễm bệnh. Tỉ lệ nhiễm giữa nam và nữ không có sự khác biệt nếu điều kiện sinh hoạt và lao động như nhau.

Loại muỗi truyền bệnh liên quan mật thiết đến tình hình dịch tễ học. Nếu muỗi truyền bệnh có mật độ cao, có tuổi sinh lý cao, ưa thích máu người thì bệnh dễ lây lan.

- Muỗi chủ yếu truyền giun chỉ *B. malayi* ở nước ta là *Mansonia* (*M. uniformis*, *M. annulifera*), đây là loại muỗi hút máu về đêm, rất ưa thích hút máu người và sinh sống ở các hồ ao có thực vật thủy sinh như bèo Nhật Bản.

- Ngoài ra muỗi *Culex quiquefasciatus* phổ biến ở đồng bằng và ở cả vùng trung du, vùng bán sơn địa. Muỗi này có thể đẻ trứng ở bất kỳ nơi nào có nước, hút máu vào ban đêm và thích hút máu người. Loại muỗi này truyền giun chỉ *W. bancrofti*.

3.2.4. Sự lan truyền bệnh giun chỉ phụ thuộc vào mật độ ấu trùng giun chỉ

Thuận lợi nhất cho sự lan truyền bệnh, với mật độ 3-4 ấu trùng giun chỉ/ml máu.

Mật độ thấp quá, dưới 1 ấu trùng giun chỉ/ml máu, không thuận lợi cho sự lan truyền bệnh giun chỉ. Vì mật độ ấu trùng giun chỉ thấp, xác suất để muỗi hút máu có ấu trùng giun chỉ truyền sang cho người lành thấp.

Mật độ cao quá, trên 10 ấu trùng giun chỉ/ml máu, cũng không thuận lợi cho sự lan truyền bệnh giun chỉ. Vì muỗi hút máu có nhiều ấu trùng giun chỉ, có thể nặng nề, di chuyển hạn chế nên thường chỉ truyền bệnh trong phạm vi hẹp.

Ở Việt Nam, theo điều tra của Viện Sốt rét - Ký sinh trùng - Côn trùng Trung ương (1980), mật độ ấu trùng giun chỉ là 7-8 ấu trùng/60 ml máu, mật độ này thấp hơn so với các nghiên cứu trước đây của Tsiua San và Phan Đình Luyện (1960). Như vậy, mức độ bệnh giun chỉ nước ta đã giảm so với thời gian trước 1960.

4. BỆNH HỌC GIUN CHỈ

4.1. Cơ chế bệnh sinh

Bệnh giun chỉ sinh ra do phản ứng quá mẫn của cơ thể vật chủ trước tác động của độc tố, hoặc sản phẩm chuyển hóa của giun chỉ.

- Do tổn thương cơ giới ở hệ bạch huyết và mạch máu.
- Do cản trở tuần hoàn bạch huyết kèm theo nhiễm trùng thứ phát.

4.2. Lâm sàng

Diễn biến bệnh giun chỉ có thể chia làm ba thời kỳ.

4.2.1. Thời kỳ ủ bệnh

Bệnh nhân không cảm thấy có triệu chứng gì, ngẫu nhiên xét nghiệm thấy có ấu trùng giun chỉ trong máu ngoại vi. Thời kỳ này thường kéo dài từ 3-18 tháng, tương ứng với giai đoạn từ khi ấu trùng vào cơ thể đến khi có thể hệ ấu trùng xuất hiện trong máu ngoại vi. Nhiều bệnh nhân có thể có thời kỳ ủ bệnh kéo dài 5-7 năm.

Bệnh nhân có thể có các triệu chứng nổi mẩn, sốt nhẹ, mệt mỏi, bạch cầu ái toan tăng. Các triệu chứng này có thể kéo dài nhiều năm mà không tiến triển hay không rõ các dấu hiệu viêm hạch bạch huyết.

Ở thời kỳ ủ bệnh dễ phát hiện ấu trùng giun chỉ trong máu ngoại vi và là thời kỳ có khả năng truyền bệnh cao. Nếu tiến hành các phản ứng huyết thanh sẽ thấy phản ứng dương tính rõ.

4.2.2. Thời kỳ phát bệnh

Bệnh nhân bị các đợt viêm hệ bạch huyết kèm theo sốt, có bệnh cảnh như một bệnh nhiễm trùng. Nhiều tác giả cho rằng giai đoạn này thường kết hợp với vi khuẩn. Các đợt của viêm hệ bạch huyết ngày càng tăng, có thể thấy các hạch vùng nách, vùng bẹn với các triệu chứng của viêm hạch cấp tính (sưng, nóng, đỏ, đau), đồng thời với các mạch bạch huyết tương ứng nổi cứng.

Giai đoạn đầu của thời kỳ phát bệnh, bạch cầu ái toan thâm nhiễm vào các cơ quan khác nhau, đặc biệt ở phổi gây nên hội chứng tăng bạch cầu ái toan thể phổi nhiệt đới (viết tắt hội chứng TPE - Tropical pulmonary eosinophilia).

Bệnh giun chỉ do *W. bancrofti* hay xuất hiện triệu chứng đái ra đường chấp, có khi lẫn máu và đường chấp.

Bệnh nhân gầy, sút cân nhanh. Các đợt phát bệnh cũng sẽ tự hết, nhưng cũng xuất hiện dần triệu chứng phù voi. Triệu chứng phù voi thường xuất hiện ở chi dưới, chi trên, có thể có ở bộ phận sinh dục. *W. bancrofti* hay gây phù voi ở bộ máy sinh dục. *B. malayi* hay gây phù voi ở chi.

Thời kỳ phát bệnh này cũng có thể kéo dài nhiều năm, trong thời kỳ này nếu xét nghiệm máu ngoại vi có thể thấy ấu trùng giun chỉ.

4.2.3. Thời kỳ mạn tính

Trong thời kỳ này bệnh nhân không còn thấy các đợt viêm bạch mạch cấp tính, nhưng các hạch bạch huyết có thể to lên thường xuyên. Quan trọng của thời kỳ này là xuất hiện phù voi.

Các đợt phù voi liên tiếp, da dày dần, ở chân có thể thấy phù từ dưới dần lên trên. Thường bệnh nhân phù một chân, hoặc một tay, ít trường hợp phù voi hai chân hoặc hai tay. Bộ phận sinh dục cũng có hiện tượng phù to, không đỏ, không đau như các viêm tấy. Biểu hiện lâm sàng thường gặp phù voi ở chi dưới, đa số phù độ III trở xuống (phù bàn chân đến 1/2 cẳng chân).

Hiện tượng phù voi thường được coi là phù cứng, da bị thương tổn, dày cứng. Các cơ quan bị phù voi lâu dần tổ chức liên kết tăng sinh, trở thành cứng, dày, tuần hoàn đến nơi đó thiếu hụt, có thể gây những vết loét thiếu dưỡng. Điều này dẫn đến những di chứng nặng nề cho bệnh nhân về thể chất cũng như tâm lý như dị dạng các cơ quan bị phù voi, ảnh hưởng nhiều tới chức năng vận động, hoạt động sinh lý...

Trong thời kỳ này, xét nghiệm máu ngoại vi rất hiếm thấy ấu trùng giun chỉ.

5. CHẨN ĐOÁN

5.1. Lâm sàng

Chẩn đoán lâm sàng thường khó trong giai đoạn đầu của bệnh. Khi có các triệu chứng phù voi, dai dưỡng chấp, bệnh nhân sống trong vùng lưu hành bệnh giun chỉ, chẩn đoán lâm sàng dễ dàng hơn. Nhưng đối với người sống ngoài vùng lưu hành bệnh giun chỉ, chẩn đoán lâm sàng gặp khó khăn.

5.2. Xét nghiệm

5.2.1. Xét nghiệm máu tìm ấu trùng giun chỉ

Nguyên tắc là phải lấy máu về ban đêm (nên lấy từ 24 giờ đến 2 giờ sáng). Làm tiêu bản giọt đặc, nhuộm Giemsa tìm ấu trùng giun chỉ là phương pháp thông dụng nhất. Nhưng nếu mật độ ấu trùng giun chỉ trong máu ít, xác suất dương tính sẽ thấp. Việc lấy máu về đêm gây phiền hà cho cả bệnh nhân và nhân viên y tế, rất khó áp dụng trong điều tra dịch tễ hàng loạt. Tuy nhiên, cho đến nay, đây vẫn là phương pháp chẩn đoán chủ yếu tại cộng đồng.

Các phương pháp tập trung ấu trùng tuy phức tạp hơn phương pháp xét nghiệm máu ngoại vi ban đêm nhưng cho kết quả phát hiện cao hơn, đặc biệt trong những trường hợp mật độ ấu trùng giun chỉ thấp.

- Phương pháp Knote: lấy 2 ml máu cho vào ống nghiệm có chứa 10 ml formalin 2%, ly tâm lấy cặn, làm tiêu bản giọt dày, nhuộm Giemsa.

- Phương pháp Harris: lấy 4 ml máu cho vào ống nghiệm có sẵn 0,1 ml heparin, 4 ml saponin 2%, ly tâm quan sát phần lắng.

- Phương pháp màng lọc Millipore: lấy 1 ml máu tĩnh mạch vào bơm tiêm, hút thêm 4 ml nước cất, lắc trong bơm tiêm cho đến khi máu bị huyết tán hoàn toàn. Bơm máu đã huyết tán qua màng lọc. Hút 5 ml nước cất vào bơm tiêm và lại bơm qua màng lọc. Tiếp tục làm như vậy 4-5 lần để rửa bơm tiêm, cho đến khi nước trong. Bơm không khí qua màng lọc 4-5 lần. Sau đó lấy màng lọc ra, để úp mặt trên lam kính, nhuộm màng lọc bằng Giemsa, rửa nhanh và để khô, soi màng lọc dưới kính hiển vi và có thể làm trong màng lọc bằng dầu bách hương.

Nghiệm pháp đẩy ấu trùng giun chỉ ra máu ngoại vi vào ban ngày (Suilvan T, 1970; Partono, 1972): cho bệnh nhân uống 100 mg DEC, thuốc sẽ xua ấu trùng giun chỉ ra máu ngoại vi. Sau uống thuốc 30 phút, lấy máu ngoại vi làm tiêu bản giọt dày, nhuộm Giemsa. Phương pháp này có thể lấy máu ngoại vi tìm ấu trùng giun chỉ ban ngày, đạt kết quả 90 % dương tính so với xét nghiệm máu vào đêm.

5.2.2. Xét nghiệm nước tiểu tìm ấu trùng giun chỉ

Có thể tìm thấy ấu trùng giun chỉ trong nước tiểu ở trường hợp bệnh nhân dai ra dưỡng chấp.

Lấy nước tiểu bệnh nhân hoặc dịch màng tinh, cho ly tâm lấy cặn, cố định cặn lên tiêu bản, nhuộm Giemsa.

5.2.3. Các phương pháp chẩn đoán gián tiếp

Các kỹ thuật xét nghiệm huyết thanh học:

- Miễn dịch huỳnh quang gián tiếp là dùng kháng nguyên thô (antigenes homologues). Kỹ thuật này còn cho phép đánh giá mức độ trầm trọng của bệnh và thường sử dụng để đánh giá hiệu quả của các đợt điều trị. Tuy nhiên kỹ thuật này có độ tin cậy không cao bằng phương pháp trực tiếp, vì có phản ứng chéo giữa giun chỉ và các bệnh ký sinh trùng khác. Hiện nay, Tổ chức Y tế Thế giới đã đưa kit chẩn đoán nhanh với *W.bancrofti*.

- Miễn dịch hấp phụ gắn men (ELISA), sử dụng kháng nguyên cắt đoạn, kháng thể đơn dòng nên tương đối đặc hiệu.

Ngoài ra, có thể chụp bạch mạch, sinh thiết hạch tìm giun chỉ trưởng thành...

6. ĐIỀU TRỊ

6.1. Điều trị giun chỉ

Các dẫn xuất của antimoan (Anthiomalin, Neostiobosan, Arsemanide), là thuốc diệt giun chỉ trưởng thành nhưng thuốc này độc cho bệnh nhân nên hiện nay không sử dụng.

Đối với thuốc diệt ấu trùng giun chỉ, hiện nay thuốc được sử dụng rộng rãi là DEC (diethyl carbamazin), thuốc ít độc, an toàn, có hiệu quả. Tuy nhiên, DEC thường xảy ra các phản ứng phụ là sốt, mệt mỏi, nhức đầu, buồn nôn. Phản ứng phụ xuất hiện sớm và nặng đối với loài giun chỉ *B. malayi*.

Liều dùng 6 mg/kg thể trọng/ngày, chia làm 3 lần và uống sau bữa ăn. Một đợt điều trị 12 ngày, tổng liều một đợt điều trị là 72 mg/kg thể trọng.

Có thể sử dụng Ivermectin viên 6 mg, với liều duy nhất 15-25 kg uống 0,5 viên; 26-44 kg uống 1 viên; 45-64 kg uống 1,5 viên; trên 64 kg uống 2 viên.

Ngoài ra, còn có thể dùng uống nước sắc của cây lá dứa cạn cho kết quả tốt trong các trường hợp bệnh nhân ngại ra đường cháp.

6.2. Điều trị triệu chứng và biến chứng

Dùng thuốc hạ sốt, thuốc giảm đau, kháng viêm, kháng histamin.

Đối với phù voi mạn tính, không thể tiến hành điều trị nội khoa được, có thể điều trị bằng ngoại khoa. Trong trường hợp phù voi ở chi, việc điều trị rất ít kết quả. Điều trị ngoại khoa cho phù voi ở bìu có kết quả rất tốt.

Cho kháng sinh nếu có nhiễm trùng thứ phát.

Hướng dẫn cho bệnh nhân phù voi tự chăm sóc vệ sinh cho bộ phận bị phù.

7. PHÒNG BỆNH

Phát hiện và điều trị nguồn bệnh là biện pháp chủ yếu. Cần phát hiện sớm, điều trị triệt để.

Hiện nay, Tổ chức Y tế Thế giới (WHO) đã đưa ra chương trình loại trừ bệnh giun chỉ bạch huyết trên toàn thế giới với mục tiêu hạ tỉ lệ nhiễm xuống dưới 0,1% vào năm 2020. Các giải pháp chủ yếu:

- Điều trị toàn dân tại các địa phương có bệnh giun chỉ bạch huyết lưu hành bằng DEC phối hợp với albendazol.

- Chăm sóc những người bệnh để đề phòng bội nhiễm.

Phòng chống muỗi đốt: với bệnh giun chỉ, việc phòng chống muỗi là khó khăn, thường lồng ghép với việc phòng chống muỗi truyền bệnh sốt rét, sốt xuất huyết.

- Phòng chống muỗi đốt bằng các biện pháp thông dụng như nằm màn.

- Diệt muỗi truyền bệnh giun chỉ khó vì nhiều loài, ít nhạy cảm với hóa chất diệt.

- Diệt bọ gậy là biện pháp tích cực, có thể diệt bọ gậy bằng phương pháp nuôi cá ở các hồ ao, để cá ăn bọ gậy. Đồng thời kết hợp với biện pháp vệ sinh môi trường để giảm điều kiện thuận lợi cho muỗi sinh sản (khơi thông ao hồ, phát triển các công trình thủy lợi, tưới tiêu nước ở nông thôn).

Việt Nam là một trong bốn nước được WHO chọn để triển khai dự án quốc gia loại trừ bệnh giun chỉ bạch huyết và đến năm 2012, bệnh này cơ bản đã được thanh toán.

TỰ LƯỢNG GIÁ

1. Nêu khái quát vị trí, phân loại và đặc điểm hình thể của giun chỉ bạch huyết.
2. Trình bày đặc điểm chu kỳ, đường xâm nhập, vị trí ký sinh của giun chỉ bạch huyết.
3. Trình bày chu kỳ trong cơ thể muỗi và người của giun chỉ bạch huyết.
4. Nêu đặc điểm dịch tễ học và bệnh học của giun chỉ bạch huyết ở Việt Nam.
5. Trình bày các phương pháp chẩn đoán xét nghiệm bệnh giun chỉ bạch huyết.
6. Nêu nguyên tắc điều trị và biện pháp phòng, chống bệnh giun chỉ bạch huyết.

SÁN LÁ GAN NHỎ

(*Clonorchis sinensis*/*Opisthorchis viverrini*)

MỤC TIÊU

1. Trình bày được đặc điểm sinh học, chu kỳ của sán lá gan nhỏ.
2. Trình bày được các đặc điểm dịch tễ học của sán lá gan nhỏ.
3. Mô tả được các đặc điểm bệnh học, chẩn đoán xét nghiệm và nguyên tắc điều trị bệnh sán lá gan nhỏ.
4. Nêu các nguyên tắc và biện pháp phòng, chống bệnh sán lá gan nhỏ.

1. VỊ TRÍ PHÂN LOẠI

Sán lá gan nhỏ gây bệnh ở người bao gồm 10 loài, thuộc 2 họ sán lá ký sinh ở ống mật và túi mật của gan, bất thường có thể ký sinh ở ống tụy.

Họ Opisthorchiidae gồm *Clonorchis sinensis* (Cobbold 1875, Looss, 1907); *Opisthorchis felinus* (Rivolta, 1884; Blanchard, 1895); *Opisthorchis viverrini* (Poirier, 1886; Stiles và Hassall, 1896); *Amphimerus norverca* (Braun 1902; Barker, 1911); *Amphimerus pseudofelineus* (Ward, 1901; Barker, 1911), đồng nghĩa *Opisthorchis guayaguilensis* (Rodriquez Gomes và Montalvan, 1949); *Metorchis conjunctus* (Cobbold, 1860; Looss, 1899); và *Pseudamphistomum truncatum* (Rudolphi, 1819; Luhe, 1908).

Họ Dicrocoeliidae gồm *Dicrocoelium dendriticum* (Rudolphi, 1819); *Dicrocoelium hospes* (Looss, 1907); và *Eurytrema pancreaticum* (Janson, 1889; Looss, 1907).

Tại Việt Nam, đã xác định sự lưu hành của 3 loài sán lá gan nhỏ thuộc 2 họ. Đó là *Clonorchis sinensis* và *Opisthorchis viverrini* thuộc họ Opisthorchiidae (truyền qua cá); *Dicrocoelium dendriticum* thuộc họ Dicrocoeliidae (truyền qua kiến). Trong khuôn khổ chương trình, chỉ giới thiệu 2 loài là *Clonorchis sinensis* và *Opisthorchis viverrini*, chúng có chu kỳ sống, vị trí ký sinh và tính chất gây bệnh hoàn toàn giống nhau nhưng chỉ khác nhau ít nhiều về cấu tạo, trong đó rõ nét nhất là cấu tạo của tinh hoàn. *Clonorchis sinensis* (có tinh hoàn phân nhánh) và loài *Opisthorchis viverrini* (có tinh hoàn phân thùy).

2. ĐẶC ĐIỂM SINH HỌC, CHU KỲ

2.1. Hình thể

Sán lá gan nhỏ có hình lá, thân dẹt, màu đỏ nhạt. Sán dài từ 10-12 mm, chiều ngang từ 2-4 mm, có hai mồm hút. Mồm hút phía trước (thông với đường tiêu hóa) có đường kính khoảng 600 μm ; mồm hút phía sau (mồm hút bụng) có đường kính khoảng 500 μm . Ống tiêu hóa chạy dọc hai bên thân sán và là ống tắc, không nối thông với nhau. Sán lá gan nhỏ không có hậu môn vì dinh dưỡng của sán chủ yếu là hình thức thẩm thấu các chất dinh dưỡng qua bề mặt của sán. Do vậy, trên thân sán có rất nhiều tuyến dinh dưỡng.

Đa số sán lá nói chung, sán lá gan nhỏ nói riêng là lưỡng giới-trong một cơ thể có cả bộ phận sinh dục đực và cái. Bộ phận sinh dục của sán lá gan nhỏ gồm tinh hoàn, buồng trứng, tử cung.... Tinh hoàn gồm có hai, chia nhánh (*Clonorchis sinensis*) hoặc phân thùy (*Opisthorchis viverrini*). Tinh hoàn chiếm gần hết phía sau thân. Buồng trứng ở khoảng giữa thân, tử cung là một ống ngoằn ngoèo gấp khúc. Lỗ sinh dục ở gần mồm hút bụng.

Trứng của sán lá gan nhỏ có kích thước rất nhỏ, chiều dài từ 26-30 μm , chiều ngang từ 16-17 μm . Trứng có màu vàng sẫm, hình bầu dục, có một nắp rõ. Ở đuôi trứng có một gai nhỏ.

2.2. Chu kỳ

2.2.1. Đặc điểm chu kỳ chung của sán lá

- Chu kỳ của sán lá là chu kỳ phức tạp. Muốn hoàn thành chu kỳ phát triển, sán lá bắt buộc phải phát triển trong nhiều vật chủ trung gian khác nhau.

- Muốn thực hiện chu kỳ phát triển của sán lá đều phải phát triển qua ốc và đòi hỏi có môi trường nước.

- Sinh sản của sán lá là sinh sản đa phôi - từ một trứng sẽ phát triển thành nhiều ấu trùng đuôi và sẽ thành nhiều ký sinh trùng trưởng thành.

2.2.2. Vị trí ký sinh

Sán lá gan nhỏ trưởng thành ký sinh tại các đường dẫn mật trong gan, ống mật chủ và túi mật. Sán lá gan nhỏ dinh dưỡng bằng cách thẩm thấu các chất dinh dưỡng từ dịch mật.

2.2.3. Đường xâm nhập

Sán lá gan nhỏ xâm nhập vào cơ thể người một cách thụ động qua con đường ăn uống. Người bị mắc bệnh sán lá gan nhỏ là do ăn cá có chứa nang trùng của sán lá gan nhỏ dưới hình thức ăn gỏi hay cá chưa được nấu chín.

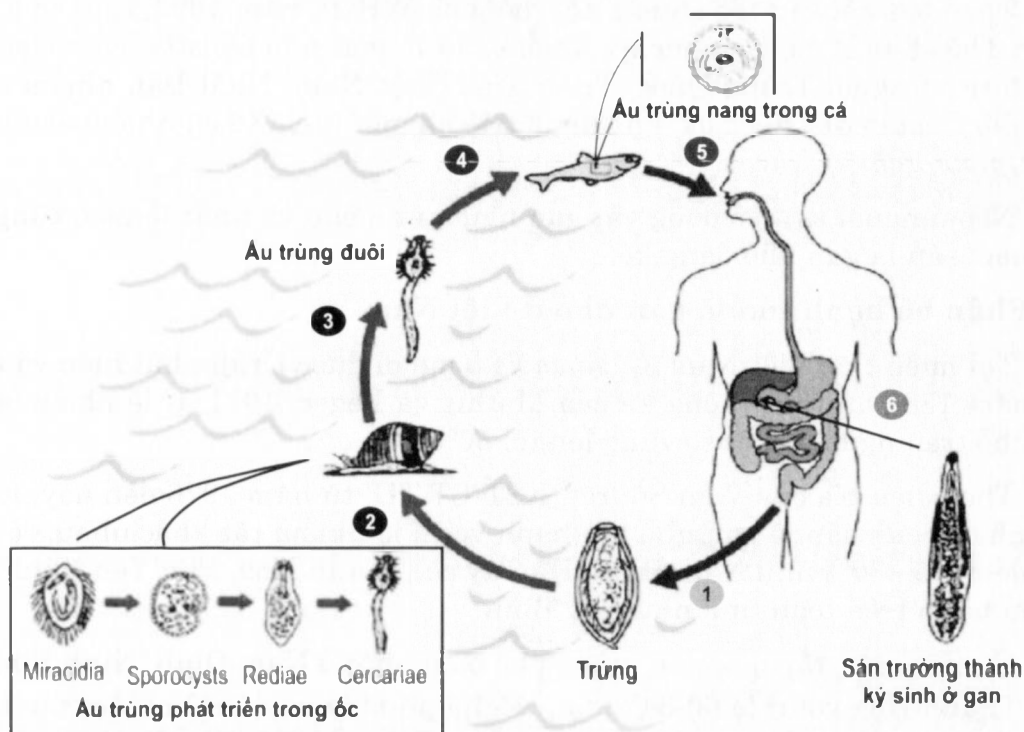
2.2.4. Diễn biến chu kỳ

Chu kỳ của sán lá gan nhỏ gồm ba vật chủ: ốc, cá, người.

Trứng sán lá gan nhỏ theo đường mật xuống ruột rồi theo phân ra ngoài. Những trứng này xuống nước bị ốc thích hợp ăn và nở ra ấu trùng lông (máo ấu trùng) trong ốc (vật chủ trung gian thứ nhất), phát triển thành ấu trùng đuôi (vĩ ấu trùng) ra khỏi ốc và tiếp tục chui vào cá (vật chủ trung gian thứ 2) tạo

thành ấu trùng nang (nang ấu trùng) ở trong thịt của cá (bằng mắt thường khó nhìn thấy ấu trùng nang), chờ thời cơ nhiễm sang người hoặc động vật. Khi người (hoặc động vật) ăn phải cá có ấu trùng nang chưa được nấu chín, ấu trùng này vào dạ dày, xuống tá tràng rồi ngược theo đường mật lên gan, nở ra sán lá gan trưởng thành ký sinh và gây bệnh ở đó (xem chu kỳ sống của sán lá gan nhỏ). Thời gian từ khi ăn phải ấu trùng nang trong cá đến khi thành sán trưởng thành mất khoảng 26 ngày. Tuổi thọ của sán lá gan nhỏ ở người là trên 15-25 năm, có khi lên tới 26-40 năm.

Những loại ốc là vật chủ thích hợp của ấu trùng sán lá gan nhỏ gồm những ốc thuộc giống *Bythinia*, *Melanoides*.



Hình 42. Chu kỳ sán lá gan nhỏ *C. sinensis/O. viverrini*

3. DỊCH TỄ HỌC

3.1. Yếu tố nguy cơ nhiễm

Tập quán ăn gỏi cá là nguy cơ nhiễm sán lá gan nhỏ khó tránh khỏi và là nguồn lây bệnh chủ yếu. Ngoài ra, ăn cá dưới các hình thức khác chưa được nấu chín như cá nướng, hấp, om dưa, lẩu chưa kỹ cũng là nguy cơ mắc bệnh.

3.2. Phân bố bệnh sán lá gan nhỏ trên thế giới

Bệnh sán lá gan nhỏ *Clonorchis sinensis* được nghiên cứu từ khá lâu. Năm 1874, Macconel lần đầu tiên phát hiện sán lá gan nhỏ *Clonorchis sinensis* ở một người thợ mộc gốc Trung Quốc sống ở Calcutta - Ấn Độ.

Bệnh sán lá gan nhỏ phân bố ở nhiều nước trên thế giới với trên 20 triệu người mắc bệnh này.

Clonorchis sinensis phân bố ở Trung Quốc, Đài Loan, Triều Tiên, Nhật Bản, Việt Nam và phía Đông nước Nga.

Opisthorchis viverrini phân bố ở Đông Nam châu Á, gặp trên người Thái Lan, Lào, Malaysia, Việt Nam, Campuchia và Trung Quốc.

Opisthorchis felinus phân bố ở Nga, Ukraina, phía Tây Xiberi, Belarussia, Kazakhstan (gần hồ Baikal), các nước châu Âu (như Italia, Albani, Hy Lạp, Balan, Thụy Điển, Đức, Hà Lan, Thổ Nhĩ Kỳ (WHO, 1995).

Theo báo cáo của Tổ chức Y tế Thế giới (WHO), năm 1993, có trên 7 triệu người Thái Lan, Lào, Campuchia nhiễm sán lá gan nhỏ *Opisthorchis viverrini*, trên 5 triệu người Trung Quốc, Triều Tiên, Việt Nam, Nhật Bản nhiễm sán lá gan nhỏ *Clonorchis sinensis*, khoảng 2 triệu người Liên Xô cũ nhiễm sán lá gan nhỏ *Opisthorchis felinus*.

Ngoài người ra, các động vật gần người như chó và nhất là mèo cũng có tỉ lệ nhiễm sán lá gan nhỏ đáng kể.

3.3. Phân bố bệnh sán lá gan nhỏ ở Việt Nam

Tại miền Bắc Việt Nam, *C. sinensis* ở người được Grall phát hiện và thông báo năm 1887 và theo thống kê của Mathis và Léger, 1911, tỉ lệ nhiễm sán lá gan nhỏ trên người ở một số vùng lên tới 50%.

Theo điều tra của Viện Sốt rét, KST-CT TƯ, từ năm 1976 đến nay, ít nhất 32 tỉnh có bệnh sán lá gan nhỏ lưu hành với tỉ lệ nhiễm rất khác nhau, có nơi tỉ lệ nhiễm trên 30% như Nam Định, Hà Tây cũ, Thanh Hóa, Phú Yên, Bình Định và lưu hành trên toàn tỉnh như Hòa Bình.

Ở miền Bắc, tập quán ăn gỏi cá phổ biến nhất ở Nam Định, Ninh Bình, Hà Tây, Thanh Hóa với tỉ lệ 60-84%; tại các địa phương này, tỉ lệ nhiễm sán lá gan ở người là 37- 40%, cá có tỉ lệ nhiễm ấu trùng sán lá cao (44,4-92,9%); chó mèo cũng bị nhiễm sán lá gan nhỏ (20-64,2%). Miền Nam, tập quán ăn gỏi cá phổ biến nhất ở Phú Yên, Bình Định với tỉ lệ 46-61,3%; tại đây tỉ lệ nhiễm sán lá gan ở người là 12-37%, cá diếc nhiễm ấu trùng sán lá 10-29%, mèo nhiễm sán lá gan nhỏ 33-60% (Nguyễn Văn Đễ và CS., 2009).

Nói chung, tỉ lệ nhiễm bệnh sán lá gan nhỏ phụ thuộc vào tập quán ăn cá gỏi của từng địa phương. Nơi nào có tập quán ăn gỏi cá thì ở đấy bệnh có tỉ lệ cao.

Bệnh sán lá gan nhỏ có chu kỳ phức tạp, chỉ cần phá vỡ một khâu của chu kỳ là bệnh không thể lan truyền được. Với những tiến bộ về trình độ dân trí, vệ sinh hiện nay, bệnh đang có biến động dịch tễ học theo chiều hướng tốt và thuận lợi. Bệnh không những có chiều hướng giảm về số lượng người mắc mà cường độ nhiễm cũng thay đổi, ít có những người nhiễm với số lượng sán cao trong cơ thể.

4. BỆNH HỌC

4.1. Thương tổn cơ thể bệnh học

Sán lá gan nhỏ gây những thương tổn nghiêm trọng ở gan. Sán không những gây kích thích thường xuyên đối với gan mà còn chiếm thức ăn, gây giảm chất lượng mật và gây độc.

Sán ký sinh ở những ống dẫn mật, bám chặt bằng mồm hút để chiếm thức ăn, gây viêm ở ống mật và do tính chất gây hại này kéo dài nên dẫn tới những trường hợp xơ hóa lan tỏa ở những khoảng cửa, tổ chức của gan bị tăng sinh và có thể dẫn tới hiện tượng xơ hóa gan, cổ trướng, thoái hóa mỡ của gan.

Những độc chất do sán tiết ra có tính chất gây dị ứng và nếu tiêm thực nghiệm cho súc vật có thể gây được những hiện tượng thiếu máu, tăng bạch cầu ái toan. Vị trí ký sinh và kích thước của sán dễ gây hiện tượng tắc.

Về thương tổn cơ thể bệnh học, gan bị to ra rõ rệt. Trọng lượng của gan có thể tăng gấp 2-3 lần bình thường. Ở mặt gan, thấy những điểm phình, giãn. Những chỗ phình giãn thường màu trắng nhạt và tương ứng với sự giãn nở của các ống mật. Nếu cắt những điểm phình giãn, thấy chảy ra một dịch màu xanh xám.

Về vi thể, các vùng thương tổn thấy có phản ứng viêm tăng sinh và xơ hóa. Các thành ống mật dày hẳn lên, có khi dày theo dạng ụ. Túi mật cũng có thể bị to và xơ hóa. Tùy theo mức độ bệnh, gan có thể bị thoái hóa theo kiểu thoái hóa mỡ, những mạch máu bị giãn nở.

Theo một số tác giả: Katsurada (1990), Leger (1910), Watson Wemys (1919), Nauck và Bckian, Liang (1928), những thương tổn bệnh học gan do sán lá gan nhỏ có thể dẫn tới sự hình thành những ống dẫn mật mới và thay đổi cấu trúc của gan.

Trong một số trường hợp, những thương tổn của gan có liên quan đến ung thư gan, tạo điều kiện cho ung thư gan phát triển. Những tổn thương ở từng vị trí của gan có thể dẫn đến xơ hóa toàn bộ gan.

Ngoài những thương tổn ở gan, tụy cũng có thể có những hiện tượng xơ hóa, tăng sinh và thoái hóa, lách có thể bị to. Về công thức máu, bạch cầu ái toan có thể tăng và kèm theo hiện tượng tăng bạch cầu.

Trứng sán lá gan có vai trò rất nhỏ trong sinh bệnh học của bệnh sán lá gan. Tuy nhiên, trứng và sự phân hủy của sán cùng vi khuẩn tạo nên sỏi mật trong ống mật và túi mật, thường gặp nhất là sỏi bilirubin. Đặc biệt, sán lá gan nhỏ gây ung thư đường mật cholangiocarcinoma. Có trường hợp sán lá gan gây ung thư ống tụy.

4.2. Lâm sàng

4.2.1. Triệu chứng lâm sàng

Triệu chứng lâm sàng của bệnh sán lá gan nhỏ phụ thuộc vào cường độ nhiễm, thời gian nhiễm và phản ứng của vật chủ.

Trong những trường hợp nhiễm ít, có khi không có triệu chứng gì đặc biệt. Với những trường hợp nhiễm trên 100 sán, triệu chứng xuất hiện rõ. Trong giai đoạn khởi phát, bệnh nhân thường có những rối loạn dạ dày, ruột, chán ăn, ăn không tiêu, buồn nôn, đau âm ỉ vùng gan, ỉa chảy và táo bón thất thường. Trong giai đoạn này bệnh nhân có thể bị phát ban, nổi mẩn và bạch cầu ái toan tăng đột ngột. Sang thời kỳ toàn phát, những triệu chứng này càng rõ rệt hơn. Về triệu chứng chung, bệnh nhân bị thiếu máu, gầy sút, phù nề, đôi khi có sốt thất thường. Hồng cầu có thể giảm xuống còn khoảng 2 triệu, huyết sắc tố có thể giảm tới còn 20%. Hiện tượng phù nề bắt đầu từ những chi dưới, sau trở thành phù nề toàn thân. Thể trạng bệnh nhân gầy sút nhanh chóng và rõ rệt; bệnh nhân còn có thể chảy máu cam, nôn ra máu và có những rối loạn tim mạch khác. Trong trường hợp có bội nhiễm do vi khuẩn, bệnh nhân có thể sốt kéo dài hoặc sốt kiểu sốt rét.

Ngoài những triệu chứng chung, còn có những triệu chứng về gan. Vùng gan đau âm ỉ, nhưng có khi đau rất dữ dội, gan to. Bệnh nhân bị vàng da nhẹ, phân có thể trắng, nước tiểu vàng sẫm kèm theo chán ăn, ỉa chảy. Những triệu chứng này rất giống hội chứng vàng da tắc mật. Nếu không được can thiệp điều trị kịp thời sẽ xảy ra hiện tượng xơ gan. Theo báo cáo của Lương Bá Cường thì 33% bệnh nhân mắc bệnh sán lá gan nhỏ bị xơ gan.

Nói chung, rối loạn tiêu hóa là triệu chứng thường gặp trong bệnh sán lá gan nhỏ do chất lượng mật bị giảm.

4.2.2. Số lượng sán lá gan nhỏ ký sinh trong người

Số lượng sán lá gan nhỏ ký sinh nhiều nhất được báo cáo là 27.600 con ở một người Triều Tiên chết vì vàng da tắc mật.

Sambuc và Beaucan, 1913 đã phát hiện ở Việt Nam trên một bệnh nhân tử vong được mổ tử thi thấy tới 21.000 con sán lá gan nhỏ ở gan. Năm 2005, trên một bệnh nhân biểu hiện lâm sàng không rõ ràng nhưng đã thu được 1.270 sán trong khi tẩy (Nguyễn Văn Đề, 2006).

Katsuda cũng ghi nhận ở một bệnh nhân tử vong, khi mổ tử thi thấy nhiễm tới 9.400 sán lá gan nhỏ.

5. CHẨN ĐOÁN

Tuy có những triệu chứng lâm sàng rõ, nhưng không đặc hiệu, nên chẩn đoán khẳng định bệnh sán lá gan nhỏ cần phải xét nghiệm phân tìm trứng sán với những kỹ thuật như Kato, Kato-Katz. Đối với những trường hợp nhiễm ít, cần lấy dịch tá tràng để xét nghiệm tìm trứng.

Một số chẩn đoán hỗ trợ:

- Siêu âm gan có hình ảnh gan tăng sáng, đường mật trong gan và ngoài dày lên và có thể giãn rộng, có thể thấy sỏi lá gan nhỏ trong đường mật. Trường hợp nhiễm nhiều sỏi có thể thấy các ổ sỏi trong gan dễ nhầm với u thứ phát.

- Xét nghiệm máu chức năng gan có thể rối loạn ở giai đoạn cuối của bệnh.

- Các xét nghiệm miễn dịch như miễn dịch huỳnh quang IFA, miễn dịch hấp phụ gắn men ELISA có tính đặc hiệu cao.

6. ĐIỀU TRỊ

6.1. Nguyên tắc điều trị

- Việc điều trị bệnh sỏi lá gan nhỏ cho cá nhân người bệnh cần phải lựa chọn từng loại thuốc thích hợp, đạt hiệu quả cao và theo dõi chặt chẽ tác dụng phụ của thuốc.

- Nếu điều trị bệnh sỏi lá gan nhỏ cho cộng đồng cần nghiên cứu phác đồ phù hợp, dễ sử dụng, có thể áp dụng điều trị hàng loạt tại thực địa và phải đạt hiệu quả điều trị cao.

- Thuốc lựa chọn để điều trị bệnh sỏi lá gan cần đạt những yêu cầu sau:

- + Hấp thu dễ qua đường uống.

- + Không độc đối với vật chủ.

- + Tác dụng điều trị đặc hiệu cao với sỏi.

6.2. Các thuốc điều trị

Trước đây, việc điều trị bệnh sỏi lá gan nhỏ thường dùng những hợp chất có antimoan hoặc một số thuốc khác như hexachloroparaxylen (Cloxyl), emetin... Những thuốc này độc, hiện nay rất ít dùng. Hiện nay, trong điều trị sỏi lá gan nhỏ thuốc điều trị đặc hiệu là praziquantel.

6.2.1. Thuốc praziquantel

Praziquantel có biệt dược là Biltricide, Distocide là dẫn xuất của pyrazinoisoquinolin được phát hiện năm 1972, có khả năng điều trị nhiều bệnh sỏi lá và sỏi dây với hiệu quả cao.

- Hấp thu: hấp thu tốt qua đường uống, khoảng 80% hấp thu qua dạ dày và ruột non. Lưu thông trong máu dưới dạng chuyển hóa, phần nhỏ ở dưới dạng nguyên. Nồng độ đạt cao nhất trong máu sau khi uống 1-3 giờ.

- Đào thải: sau khi uống 1-1,5 giờ, thuốc bắt đầu đào thải và có khoảng 70-80% đào thải qua nước tiểu trong đó dưới 1% đào thải dưới dạng không biến đổi. Thời gian bán hủy của thuốc là 4-5 giờ ở người chức năng gan thận bình thường.

- Cơ chế tác dụng: thuốc ngấm vào sỏi nhanh, làm tăng tính thấm của tế bào sỏi gây vỡ tế bào và làm sỏi chết. Ngoài ra, praziquantel còn làm giảm nồng độ glycogen nội sinh và làm giảm giải phóng lactat của ký sinh trùng.

- Tác dụng: praziquantel có tác dụng với các loại sán lá và sán dây (trừ *Fasciola*).

- Tác dụng không mong muốn: thường ở mức độ nhẹ, tự khỏi và bệnh nhân có thể chịu được. Đó là các biểu hiện chóng mặt, nhức đầu, ngủ gà, buồn nôn, khó chịu vùng hạ vị, mẩn ngứa và có thể sốt.

- Cách để phòng tác dụng phụ:

+ Uống thuốc lúc ăn no, chia 3 lần trong ngày, cách nhau 4-6 giờ.

+ Nghỉ ngơi tại chỗ ít nhất 24 giờ sau khi uống thuốc.

+ Không uống bia, rượu hoặc chất kích thích.

- Chống chỉ định:

+ Phụ nữ có thai 3 tháng đầu (tuy trên động vật không có độc tính với thai).

+ Với phụ nữ nuôi con nhỏ, không cho con bú trong vòng 72 giờ dùng thuốc.

+ Đang nhiễm trùng cấp tính hoặc suy gan, thận.

+ Dị ứng với praziquantel.

Phác đồ điều trị:

- Điều trị ca bệnh: praziquantel 75 mg/kg/ngày chia 3 lần x 1 ngày.

- Điều trị cộng đồng: praziquantel 40 mg/kg/ngày.

7. PHÒNG BỆNH

Phòng chống bệnh sán lá gan nhỏ ở nước ta đã được đưa vào chương trình Phòng chống giun sán quốc gia.

Về nguyên tắc, việc phòng bệnh sán lá gan nhỏ bao gồm bỏ tập quán ăn gỏi cá hay các hình thức ăn cá chưa chín khấc, quản lý, xử lý phân, giữ gìn vệ sinh môi trường, vệ sinh cá nhân, điều trị cá nhân và điều trị hàng loạt, tuyên truyền giáo dục về vệ sinh phòng bệnh...

Phòng bệnh sán lá gan nhỏ tốt nhất là không ăn gỏi cá hoặc ăn cá chưa được nấu chín dưới mọi hình thức.

TỰ LƯỢNG GIÁ

1. Trình bày đặc điểm chu kỳ, diễn biến chu kỳ, đường xâm nhập, vị trí ký sinh của sán lá gan nhỏ

2. Nêu đặc điểm dịch tễ học và bệnh học của sán lá gan nhỏ.

3. Trình bày các phương pháp chẩn đoán xét nghiệm bệnh sán lá gan nhỏ.

4. Nêu nguyên tắc điều trị và biện pháp phòng, chống bệnh sán lá gan nhỏ ở Việt Nam.

SÁN LÁ GAN LỚN

(*Fasciola hepatica*, *Fasciola gigantica*)

MỤC TIÊU

1. Trình bày được đặc điểm sinh học, chu kỳ của sán lá gan lớn.
2. Trình bày được các đặc điểm dịch tễ học của sán lá gan lớn.
3. Mô tả được các đặc điểm bệnh học, chẩn đoán xét nghiệm và nguyên tắc điều trị bệnh sán lá gan lớn.
4. Nêu các nguyên tắc và biện pháp phòng, chống bệnh sán lá gan lớn.

Bệnh sán lá gan lớn (Fascioliasis) do loài sán lá lớn *Fasciola hepatica* hoặc *Fasciola gigantica* gây nên. Loài sán này chủ yếu ký sinh ở động vật ăn cỏ như trâu, bò...và gây bệnh ở người.

1. ĐẶC ĐIỂM SINH HỌC, CHU KỲ

1.1. Hình thể

Sán lá gan lớn trưởng thành hình chiếc lá, thân dẹt và bờ mỏng, có kích thước 20-35 x 10-12 mm, màu trắng hồng hoặc xám đỏ, hấp khẩu miệng nhỏ, kích thước 1mm, hấp khẩu bụng to hơn, kích thước 1,6 mm. Ở người, sán ký sinh trong đường mật, bất thường có thể ký sinh lạc chỗ như trong cơ bắp, dưới da, phúc mạc... Sán trưởng thành đẻ trứng theo đường mật xuống ruột và ra ngoài theo phân. Trứng sán lá gan lớn có kích thước lớn nhất trong các loài sán lá, kích thước trung bình 140 x 80 (dao động 130-150 x 60-90 μm), có khi tới 152-198 x 72-94 μm , trung bình 172,3 x 89,6 μm (Tomimura và Nishitani, 1976). Sở dĩ có kích thước khác nhau do sán lá gan lớn tồn tại 2 thể: nhị bội (diploid) và tam bội (triloid).

1.2. Chu kỳ

1.2.1 Vị trí ký sinh

Sán lá gan lớn trưởng thành ký sinh chủ yếu tại các đường dẫn mật trong gan, nhưng trong trường hợp sán di chuyển lạc chỗ có thể ký sinh ở phúc mạc, tuyến vú, tinh hoàn, tĩnh mạch hay tổ chức dưới da... của vật chủ. Sán lá gan lớn dinh dưỡng bằng cách thẩm thấu các chất dinh dưỡng từ dịch mật hay các tổ chức khác mà sán ký sinh.

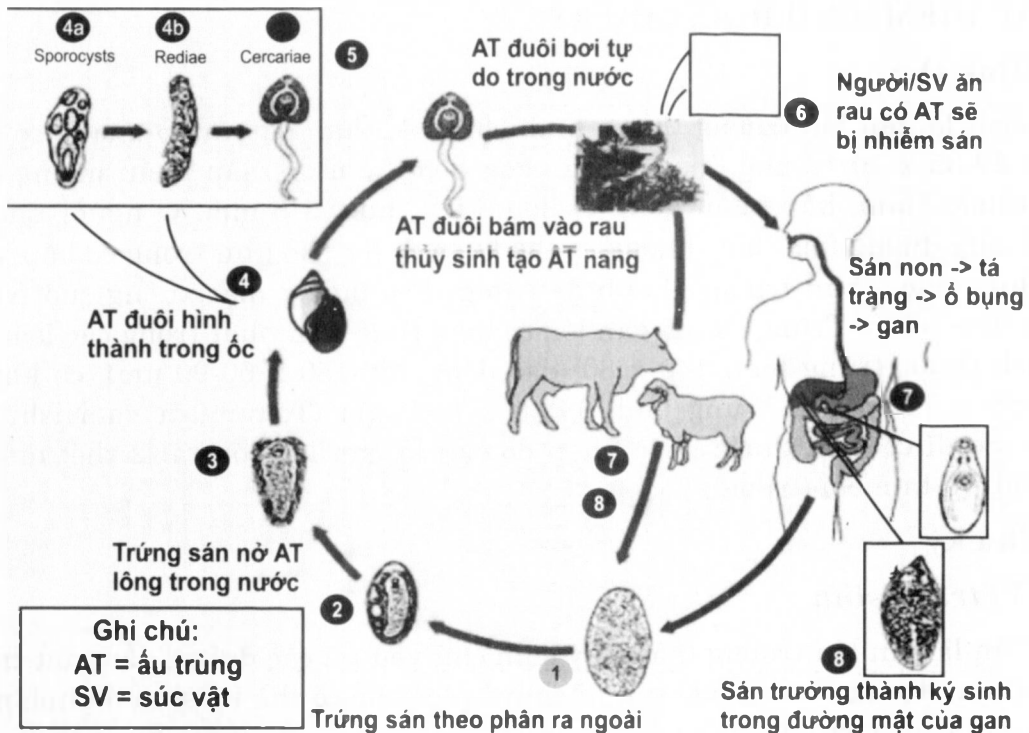
1.2.2. Đường xâm nhập

Sán lá gan lớn xâm nhập vào cơ thể người một cách thụ động qua con đường ăn uống. Người bị mắc bệnh sán lá gan lớn là do ăn sống một số loài rau dưới nước (rau thủy sinh) có mang nang trùng của sán bám dính hoặc uống nước lã có ấu trùng.

1.2.3. Diễn biến chu kỳ

Tại nơi ký sinh ở ống dẫn mật, sán trưởng thành đẻ trứng; trứng ra ngoài theo phân rồi rơi vào môi trường nước. Trong môi trường nước, ở nhiệt độ 23-26°C, sau khoảng 3 tuần lễ, trứng nở thành trùng lông. Trùng lông bơi lội trong nước để tìm đến vật chủ trung gian thích hợp là ốc *Lymnae*. Trong cơ thể ốc, từ một trùng lông phát triển thành nhiều trùng đuôi. Trùng đuôi rời ốc, tìm đến một số thực vật sống dưới nước (thực vật thủy sinh) thích hợp để bám vào, rồi phát triển thành nang trùng. Người hoặc trâu bò ăn phải thực vật thủy sinh hoặc uống nước lã có ấu trùng này sẽ bị nhiễm sán lá gan lớn. Khi vào tới đường tiêu hóa, ấu trùng nang sẽ thoát vỏ rồi chui qua thành ruột vào ổ bụng rồi xuyên thẳng vào nhu mô gan, sau một thời gian tìm đến ống dẫn mật của gan, ký sinh tại đó để phát triển thành sán trưởng thành sau khoảng thời gian chừng 3 tháng. Sán lá gan lớn có thể ký sinh ở nhiều bộ phận như cơ, khớp, xoang bụng, mắt, phổi.....

Tuổi thọ của sán lá gan lớn từ 9-13,5 năm.



Hình 43. Chu kỳ sán lá gan lớn

2. DỊCH TỄ HỌC

2.1. Phân bố bệnh sán lá gan lớn trên thế giới

Fasciola hepatica được Linnaeus tìm ra năm 1758 và *F. gigantica* được Cobbold tìm ra năm 1856 tại Nhật Bản.

F. hepatica lưu hành ở Triều Tiên, Tân Ghine, Tây Iran và một số vùng Nhật Bản, vật chủ trung gian là ốc *Lymnaea truncatula* hoặc *L. viridis*.

F. gigantica lưu hành ở Thái Lan, Malaysia, Singapor và Indonesia, vật chủ trung gian là ốc *L. rubiginosa*.

Cả hai loài phân bố ở Trung Quốc, Đài Loan, Việt Nam, Lào, Campuchia và Philippines.

2.2. Phân bố bệnh sán lá gan lớn ở Việt Nam

Sán lá gan lớn được Codvelle và cộng sự thông báo năm 1928. Đến nay, đã phát hiện 52 tỉnh có người bị sán lá gan lớn với hơn 20.000 bệnh nhân (Nguyễn Văn Đề, 2012). Miền Bắc các tỉnh có nhiều bệnh nhân nhất là: Hà Nội, Hà Tĩnh, Nghệ An; miền Nam các tỉnh có nhiều bệnh nhân là Bình Định, Quảng Ngãi, Phú Yên, Gia Lai. Bệnh nhân nhỏ tuổi nhất ở Việt Nam là 10 tháng tuổi (Phú Thọ, 2010).

Về thành phần loài, đã xác định sán lá gan lớn ở người và gia súc tại Lạng Sơn, Lai Châu, Hà Nội, Hòa Bình, Nghệ An, Quảng Bình, Bình Định, TP. Hồ Chí Minh bằng sinh học phân tử là *Fasciola gigantica* và có lai với *F. hepatica* (Nguyễn Văn Đề và CS., 2006).

3. BỆNH HỌC

Sán lá gan lớn *Fasciola* trước khi vào đường mật, chúng ký sinh trong nhu mô gan và phá hủy tổ chức gan gây những ổ tổn thương với tổ chức hoại tử không đồng nhất, những hình ảnh này quan sát rõ trên siêu âm hay CT/MRI là những ổ hỗn hợp dễ nhầm với u gan. Năm 2006-2010, trong số bệnh nhân chẩn đoán là “u gan” có tới 34% do nhiễm sán lá gan lớn (Nguyễn Văn Đề và CS., 2011). Gan luôn luôn to với mặt ngoài nhẵn hoặc gồ ghề. Khi sán lá gan lớn vào đường mật, nói chung đường mật luôn luôn bị giãn và phồng lên và thành dày. Niêm mạc túi mật xuất hiện nhú. Thành túi mật dày đến tận lớp cơ và xơ lan tỏa. Bệnh sỏi rất thường gặp khi nhiễm sán lá gan lớn. Tĩnh mạch cửa phồng lên và phù nề với sự thâm nhiễm của tế bào lympho và bạch cầu ái toan. Sán lá gan lớn ký sinh trong gan tạo nên những ổ áp xe nhỏ, làm xung huyết gan, ống mật dày lên biến dạng gây viêm và xơ hóa.

Biểu hiện bệnh học của sán lạc chỗ là những tổn thương, hoại tử tổ chức với phản ứng viêm và xơ hóa, ký sinh trùng có thể calci hóa hoặc trở thành mảnh vụn trong các hạt nhỏ.

4. CHẨN ĐOÁN

4.1. Chẩn đoán lâm sàng

- Chủ yếu là đau tức vùng gan, ậm ạch khó tiêu, đôi khi đau thượng vị.
- Có thể kèm theo tình trạng nhiễm trùng nhiễm độc.
- Một số trường hợp kém ăn, sụt cân, rối loạn tiêu hóa, sản ngứa...

4.2. Chẩn đoán cận lâm sàng

- Xét nghiệm tìm trứng trong dịch mật hay phân (với tỉ lệ thấp).
- Chẩn đoán huyết thanh học bằng ELISA với kháng nguyên *Fasciola*.
- Xét nghiệm công thức bạch cầu (bạch cầu ái toan tăng cao).
- Chẩn đoán hình ảnh bằng siêu âm và chụp cắt lớp vi tính gan (CT scanner) hay cộng hưởng từ (MRI).

Nói chung, chẩn đoán sán lá gan lớn cần phối hợp chẩn đoán hình ảnh (siêu âm/CT/MRI) là các ổ tổn thương với echo hỗn hợp, ELISA dương tính với biểu hiện lâm sàng chủ yếu là đau tức vùng gan hay thượng vị, một số trường hợp có sốt, ậm ạch khó tiêu, sụt cân, rối loạn tiêu hóa, đặc biệt xét nghiệm máu có bạch cầu ái toan tăng cao.

5. ĐIỀU TRỊ

5.1. Nguyên tắc điều trị

- Đúng đối tượng.
- Đúng thuốc.
- Đúng phác đồ.

5.2. Các thuốc điều trị

Hiện nay, thuốc đặc hiệu điều trị sán lá gan lớn là triclabendazol.

Triclabendazol có biệt dược là Egaten do hãng Novartis (Thụy sĩ) và hãng Ciba-Geigy (Thụy Điển) sản xuất.

Tên hóa học là 6-chloro-(2,3-dichlorophenoxy)-2-methyl-thiobenzimidazole là dẫn xuất benzimidazol. Tác dụng điều trị sán lá gan lớn *Fasciola* gồm *Fasciola hepatica* và *Fasciola gigantica*.

Liều dùng: theo cân nặng cơ thể và sử dụng theo đường uống, nuốt với nước không được nhai. Người lớn: 10 mg/kg liều duy nhất. Nếu không khỏi có thể tăng lên 20 mg/kg chia 2 lần cách nhau 12-24 giờ. Trẻ em ≥ 6 tuổi: sử dụng an toàn như người lớn. Trẻ em < 6 tuổi: chưa có nghiên cứu cho nhóm này trong cộng đồng.

Người già: chưa có nghiên cứu liên quan giữa tuổi và tác dụng của thuốc. Chưa có thông tin về sử dụng thuốc trên bệnh nhân suy gan, suy thận. Một số bệnh nhân có tăng nhẹ men gan và bilirubin.

Phụ nữ có thai: chỉ mới thử nghiệm trên động vật với liều gấp 10 lần (100-200 mg/kg) gây giảm trọng lượng con vật sinh ra.

Ảnh hưởng với động vật: cũng như các loại thuốc giun sán khác có cùng nguồn gốc benzimidazol như mebendazol, oxfendazol, flubendazol và albendazol.

Trên súc vật: tricloabendazol vào sữa 1% liều sử dụng. Chưa có nghiên cứu trên người nhưng cũng nên kiêng cho con bú trong 72 giờ sau khi dùng thuốc.

Sử dụng tricloabendazol có thể có một số tác dụng phụ như: vã mồ hôi $\geq 10\%$, mệt mỏi, tức ngực, sốt 1-10%; đau bụng $\geq 10\%$; chán ăn, ỉa lỏng, nôn, buồn nôn 1-10%; vàng da 1-10%; chóng mặt, nhức đầu 1-10%; sẩn ngứa 1-10%, ho 1-10%.

Thuốc hấp thu tốt qua đường uống, sau 2 giờ dạng chuyển hóa sunfocit của tricloabendazol đạt 0,34-15,8 $\mu\text{m/l}$.

Thải trừ chủ yếu qua đường phân (90%) còn 10% theo đường nước tiểu.

Thời gian bán hủy dạng chuyển hóa sunfocit trong huyết thanh là 11 giờ.

LD₅₀ ở chuột là > 8.000 mg/kg, ở thỏ là 206 mg/kg; dạng sunfocit và sunpone ở chuột là > 5.000 mg/kg.

5.3. Phác đồ điều trị

Tricloabendazol 10 mg/kg chia 2 lần cách nhau 6 giờ (uống sau khi ăn no) hoặc uống 1 lần.

Nếu không đáp ứng với liều 10 mg/kg có thể tăng liều đến 20 mg/kg chia 2 lần cách nhau 12-24 giờ.

Hiện nay, đã có hiện tượng kháng thuốc, nên sử dụng liều 20 mg/kg cho mọi bệnh nhân.

6. PHÒNG BỆNH

Về nguyên tắc, việc phòng bệnh sán lá gan lớn là không ăn sống các thực vật thủy sinh hay uống nước lã, phối hợp quản lý, xử lý phân, giữ gìn vệ sinh môi trường, phát hiện và điều trị cá nhân, tuyên truyền giáo dục về vệ sinh phòng bệnh...

Nói chung, phòng bệnh sán lá gan lớn tốt nhất là không ăn rau sống, nhất là những rau thủy sinh mọc ở kênh mương, ao, hồ, bờ ruộng.

TỰ LƯỢNG GIÁ

1. Trình bày đặc điểm chu kỳ, diễn biến chu kỳ, đường xâm nhập, vị trí ký sinh của sán lá gan lớn.
2. Nêu đặc điểm dịch tễ học và bệnh học của sán lá gan lớn.
3. Trình bày các phương pháp chẩn đoán xét nghiệm bệnh sán lá gan lớn.
4. Nêu nguyên tắc điều trị và biện pháp phòng, chống bệnh sán lá gan lớn ở Việt Nam.

SÁN LÁ PHỔI

(*Paragonimus spp*)

MỤC TIÊU

1. Trình bày được đặc điểm sinh học, chu kỳ của sán lá phổi.
2. Trình bày được các đặc điểm dịch tễ học của sán lá phổi.
3. Mô tả được các đặc điểm bệnh học, chẩn đoán xét nghiệm và nguyên tắc điều trị bệnh sán lá phổi.
4. Nêu các nguyên tắc và biện pháp phòng, chống bệnh sán lá phổi.

1. VỊ TRÍ PHÂN LOẠI

Sán lá phổi thuộc lớp sán lá (Trematoda), bộ Fascioloidae, họ Troglotremitidae.

Bệnh sán lá phổi do các loài thuộc giống (chi) *Paragonimus* gây nên. Trong 40 loài sán lá phổi, có trên 10 loài gây bệnh ở người và chủ yếu là loài *Paragonimus westermani*, còn ở Việt Nam là loài *Paragonimus heterotremus*.

2. ĐẶC ĐIỂM SINH HỌC, CHU KỲ

2.1. Hình thể

Con sán lá phổi to bằng hạt cà phê (bằng hạt lạc nhỏ), dài 7-13 mm, rộng 4-6 mm, màu đỏ hoặc trắng hồng, có 2 hấp khẩu miệng và bụng. Sán lưỡng tính, nghĩa là trên một con sán có cả bộ phận sinh dục đực và cái. Sán chủ yếu ký sinh ở trong phổi, chúng làm tổ trong phế quản bé của phổi người hay súc vật, trong mỗi ổ sán hầu hết có hai con và dịch mủ màu đỏ, xung quanh là vỏ xơ có mạch máu tân tạo. Vỏ của sán lá phổi có những gai nhỏ. Các ống ruột là những ống ngoằn ngoèo. Lỗ sinh dục ở gần mồm hút phía bụng.

Trứng của sán lá phổi có hình bầu dục, có màu sẫm và có nắp. Trứng có kích thước: 80-100 μm x 50-67 μm (với *P. westermani*) và 80-86 μm x 40-50 μm (với *P. heterotremus*).

2.2. Chu kỳ

2.2.1. Vị trí ký sinh

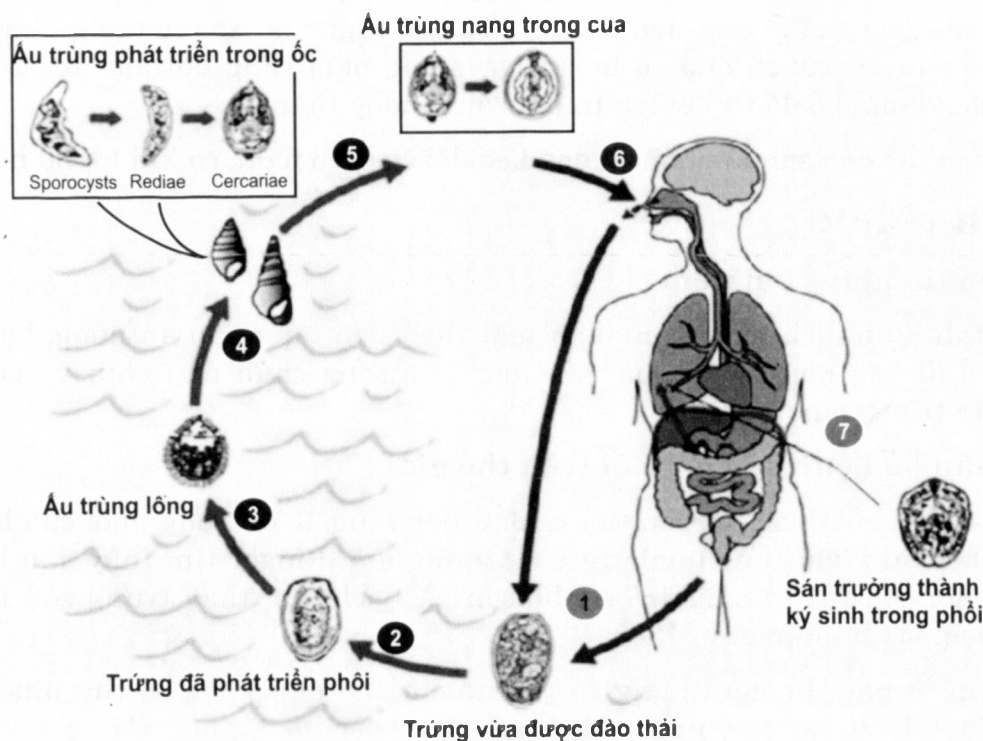
Sán lá phổi trưởng thành ký sinh chủ yếu ở phổi (tiểu phế quản) nhưng cũng có thể ký sinh ở màng phổi, phúc mạc, gan, não, tinh hoàn, dưới da...

2.2.2. Đường xâm nhập

Sán lá phổi xâm nhập vào cơ thể vật chủ một cách thụ động qua con đường ăn uống. Người bị mắc bệnh sán lá phổi là do ăn tôm, cua chứa nang trùng của sán lá phổi dưới hình thức tôm, cua sống hoặc chưa nấu chín.

2.2.3. Diễn biến chu kỳ

Chu kỳ của sán lá phổi gồm ba vật chủ: ốc, tôm hoặc cua, người. Sán lá phổi đẻ trứng ở nơi ký sinh tại các phế quản của vật chủ.



Hình 44. Chu kỳ sán lá phổi *Paragonimus* spp

Sau khi trứng của sán lá phổi được bài xuất ra ngoài theo đờm, cần phát triển trong môi trường nước thì mới hình thành ấu trùng lông. Thời gian cần thiết để phát triển ấu trùng lông về mùa hè mất khoảng 16 ngày và về mùa rét mất khoảng 60 ngày. Ấu trùng lông sau khi ra khỏi trứng, bơi lội tự do trong nước, tìm đến các ốc thích hợp thuộc giống *Melania* để ký sinh và tiếp tục phát triển chu kỳ.

Có 7 loài ốc thường là vật chủ trung gian của sán lá phổi: *Melania* (*Sulcospira*) *libertina*, *M. (S) paucicincta*, *M. (M) goltschei*, *M. (S) extensa*, *M. (S) nodiperda*, *M. (Melanoides) tuberculata*, *Melania ebenina*.

Sau khi vào ốc, ấu trùng thành bào ấu rồi trở thành những ấu trùng đuôi. Ấu trùng đuôi có một bộ phận nhọn phía đầu, ấu trùng đuôi bơi trong nước tìm tới những loài tôm, cua, nước ngọt. Có 35 loài trong 21 giống tôm, cua là vật chủ

trung gian của sán lá phổi: *Potamon obtusipes*, *P. dehaani*, *P. denliculatus*, *P. sinensis*, *Sesarma dehaani*, *Eriocheir japonicus*, *Astacus (cambaroides) japonicus* (*A. similis*) và *A. (cambaroides) dahuricus*, *Paratelphusa mistio*.

Ở tôm/cua, ấu trùng sán lá phổi ký sinh dưới dạng nang trùng ở cơ và phủ tạng. Sau một thời gian từ 45-54 ngày xâm nhập vào tôm/cua, nang trùng có khả năng gây nhiễm.

Nếu ăn tôm, cua chứa nang trùng của sán lá phổi dưới hình thức sống hoặc chưa nấu chín, khi tới ruột non của vật chủ (người, chó, mèo, hổ), nang trùng chui qua thành ống tiêu hóa tới xoang bụng; ở lại xoang bụng khoảng 30 ngày và sau đó xuyên qua cơ hoành và màng phổi từng đôi một tới tiểu phế quản phổi làm tổ ở đó và lớn lên thành sán trưởng thành.

Tuổi thọ của sán lá phổi thường kéo dài từ 6-16 năm, có khi tới 30 năm.

3. DỊCH TỄ HỌC

3.1. Yếu tố nguy cơ nhiễm

Tình hình dịch tễ có liên quan mật thiết đến tập quán ăn uống, bệnh chỉ nhiễm ở những nơi có tập quán ăn tôm, cua sống chưa nấu chín và cua/tôm mang ấu trùng sán.

3.2. Phân bố bệnh sán lá phổi trên thế giới

Sán lá phổi được Kerben tìm ra đầu tiên năm 1878 trong phổi của hai con hổ bị chết tại vườn thú Hamburg và Amsterdam. Ringer tìm thấy sán lá phổi trong phổi của tử thi năm 1879. Manson và Baclz tìm thấy trứng sán lá phổi trong đờm bệnh nhân năm 1880.

Sán lá phổi không những có thể nhiễm cho người mà có thể nhiễm cho nhiều loại động vật có vú sống thuần dưỡng hoặc hoang dại. Các gia súc như chó, mèo, lợn có thể nhiễm sán lá phổi. Những động vật hoang dại như hổ, báo, chó sói, cáo, chồn, chuột cũng nhiễm sán lá phổi.

Sự phân bố bệnh chủ yếu tập trung vào những vùng thuộc Viễn Đông. Bệnh sán trưởng thành có ở Trung Quốc, Triều Tiên, Đài Loan, Philippines, Đông Dương, Nhật Bản.

Năm 1995, Tổ chức Y tế thế giới thông báo ở 39 nước có bệnh sán lá phổi lưu hành với trên 22 triệu người mắc bệnh.

3.3. Phân bố bệnh sán lá phổi ở Việt Nam

Ca bệnh đầu tiên ở Châu Đốc-An Giang (1906). Theo những thống kê từ năm 1916 đến năm 1992, số ca bệnh được thông báo là 26 trường hợp.

Từ năm 1994 đến nay, Viện Sốt rét - Ký sinh trùng - Côn trùng Trung ương đã tiến hành điều tra, phát hiện ở ít nhất 10 tỉnh có bệnh sán lá phổi lưu hành: Lai Châu (6,4-7,4%), Lào Cai (3-4,5%), Hà Giang (2,1%), Sơn La (3,4-15%), Yên Bái (0,9-10,9%), Lạng Sơn (0,3%), Hoà Bình (3,3-11,3%), Nghệ An

(0,6%), Phú Thọ (0,5%), Tuyên Quang (5 bệnh nhân). Tại các địa phương này có tập quán ăn cua nướng (12,7-98%), tỉ lệ của nhiễm sán lá phổi là 8,7-98%, có của nhiễm tới 142 ấu trùng (Nguyễn Văn Đề và CS., 1998, 2006). Do vậy nguy cơ nhiễm sán lá phổi rất lớn. Chó tại các địa phương này cũng bị nhiễm sán lá phổi.

Loài sán lá phổi thu thập từ các vật chủ khác nhau bao gồm người, chó nhiễm tự nhiên, mèo gây nhiễm thực nghiệm và metacercaria từ cua đá ở Việt Nam được xác định bằng hình thái học và sinh học phân tử là *Paragonimus heterotremus* (Nguyễn Văn Đề và Lê Thanh Hòa, 2004).

4. BỆNH HỌC

4.1. Thương tổn bệnh học

Phổi bị ký sinh bởi sán có những nang sán kích thước khoảng bằng đầu ngón tay. Trong nang sán thường có hai sán và một chất dịch mủ đỏ. Cũng có trường hợp nang sán có nhiều liên tiếp nối nhau thành chuỗi hoặc tạo thành một hốc nang lớn. Có thể vỡ ổ sán khi ho mạnh làm tràn khí tràn dịch màng phổi và đe dọa tính mạng bệnh nhân.

Tuy phổi là chỗ ký sinh thường xuyên của sán nhưng nhiều bộ phận cơ thể cũng có sán ký sinh như ở tổ chức dưới da, phúc mạc, màng phổi, gan, ruột, tinh hoàn, não. Trong trường hợp sán ở não, bệnh biểu hiện bằng những cơn động kinh, co giật... Xung quanh nang sán thường có hiện tượng viêm và tăng sinh của tổ chức. Sán lá phổi có thể gây hiện tượng thay đổi tổ chức bình thường, tổ chức của những phế quản nhỏ là một tổ chức biểu bì trụ có thể chuyển một tổ chức biểu bì lát nhiều tầng. Xung quanh nang của sán cũng thường có tổ chức xơ, xung quanh vùng xơ có nhiều bạch cầu toan tính và tế bào khổng lồ.

4.2. Triệu chứng lâm sàng

Những triệu chứng đầu tiên của bệnh sán lá phổi là ho có đờm lẫn máu. Sau một thời gian, ho trở thành mạn tính, thường ho nhiều vào sáng sớm. Đờm thường có màu rỉ sắt, có khi máu tươi. Thỉnh thoảng bệnh nhân lại ho ra máu. Những triệu chứng của phổi rất giống như triệu chứng của bệnh lao. Hình ảnh X quang của phổi là những ổ tổn thương đám mờ, mảng mờ có hang nhỏ, đôi khi giống như trường hợp lao hạch hay u phổi. Sán ký sinh ở màng phổi gây tràn dịch màng phổi.

Đối với những ca bệnh có sán khu trú ở những phủ tạng khác, triệu chứng diễn biến rất phức tạp tùy theo phủ tạng bị ký sinh. Nếu sán ở não, thường có những cơn động kinh, sán ở gan gây áp xe gan.

5. CHẨN ĐOÁN

Chẩn đoán bệnh sán lá phổi có thể một phần dựa vào những triệu chứng lâm sàng giống lao (ho ra máu hay tràn dịch màng phổi) nhưng không có vi khuẩn lao, không gây sút nhanh, không có những cơn sốt vào buổi chiều. Tuy

nhiên, bệnh sán lá phổi có thể kết hợp với bệnh lao và trong những trường hợp như vậy, rất khó chẩn đoán lâm sàng.

Yếu tố dịch tễ: bệnh nhân nằm trong vùng dịch tễ có cua đá và có tập quán ăn tôm, cua sống hoặc chưa nấu chín.

Chẩn đoán xác định dựa vào những kết quả xét nghiệm. Nếu xét nghiệm đờm hay dịch màng phổi thấy trứng, thì không thể nhầm lẫn với bệnh nào khác. Trong đờm còn có những tinh thể Charcot Leyden. Nếu cần tập trung trứng, dùng những phương pháp thuần nhất đờm và ly tâm. Nhiều trường hợp, nhất là trẻ em, thường không khạc đờm mà nuốt đờm nên có thể thấy trứng sán trong phân. Tuy vậy, tỉ lệ thấy trứng trong đờm chỉ đạt 30-40% nên cần xét nghiệm nhiều lần.

Chẩn đoán hỗ trợ có thể dựa thêm vào những hình ảnh X quang hoặc tiến hành những phản ứng miễn dịch như phản ứng miễn dịch huỳnh quang IFA, miễn dịch hấp phụ gắn men ELISA có tính đặc hiệu cao, bạch cầu ái toan tăng.

Tuy vậy, phần lớn bệnh nhân sán lá phổi đều bị chẩn đoán nhầm là lao và được điều trị lao nhiều năm, thậm chí có bệnh nhân điều trị lao 30 năm (Nguyễn Văn Đề và CS., 2005).

6. ĐIỀU TRỊ

Thuốc lựa chọn điều trị bệnh sán lá phổi cần đạt những yêu cầu sau:

- Hấp thu dễ qua đường uống.
- Không độc đối với vật chủ.
- Tác dụng điều trị cao với sán.

Hiện nay, praziquantel được chọn là thuốc điều trị sán lá phổi tốt nhất. Ngoài ra có thể dùng triclabendasole 10 mg/kg chia 2 lần cách nhau 6-8 giờ cũng có tác dụng với sán lá phổi.

Praziquantel có biệt dược là Biltricide, Distocide, Trematodicide là dẫn xuất của pyrazinoisoquinolin được phát hiện năm 1972, có khả năng điều trị nhiều bệnh giun sán với hiệu quả cao.

- Cơ chế tác dụng của thuốc: praziquantel làm tăng tính thấm của màng tế bào ký sinh trùng đối với Ca^{++} , dẫn đến tăng nồng độ Ca^{++} trong tế bào sán, làm vỡ tế bào và ký sinh trùng chết.

- Tác dụng phụ của thuốc: thường ở mức độ nhẹ, dễ mất và bệnh nhân có thể chịu được. Đó là các biểu hiện chóng mặt, nhức đầu, ngủ gà, buồn nôn, khó chịu vùng hạ vị, mẩn ngứa và có thể sốt.

- Phác đồ điều trị:

+ Tổ chức Y tế Thế giới sử dụng liều: praziquantel 75 mg/kg/ngày x 3 ngày

+ Phác đồ nghiên cứu điều trị tại Việt Nam:

Praziquantel 25 mg/kg/ngày x 3 ngày, khỏi 68,8%.

Praziquantel 50 mg/kg/ngày x 3 ngày, khỏi 75%.

Praziquantel 75 mg/kg/ngày x 2 ngày, khỏi 97,4%.

- Cách dùng: thuốc được uống sau khi ăn no chia làm 3 lần trong ngày cách nhau 4-6 giờ.

* Liều ứng dụng điều trị bệnh sán lá phổi tại Việt Nam hiện nay là:

Praziquantel 25 mg/kg x 3 lần/ngày x 2 ngày.

Chống chỉ định: không dùng thuốc cho phụ nữ có thai, đang nhiễm trùng cấp tính hoặc suy tim, gan, thận, dị ứng với praziquantel.

Lưu ý: không lái xe khi dùng thuốc vì thuốc có thể gây trạng thái lơ mơ.

8. PHÒNG BỆNH

Nguyên tắc phòng bệnh sán lá phổi là không ăn tôm/cua chưa nấu chín dưới mọi hình thức như gỏi tôm, gỏi cua, cua nướng... đồng thời cần quản lý chất thải như phân, đờm, giữ gìn vệ sinh môi trường, phát hiện sớm và điều trị cho người bệnh, tuyên truyền giáo dục vệ sinh phòng bệnh.

TỰ LƯỢNG GIÁ

1. Trình bày đặc điểm chu kỳ, diễn biến chu kỳ, đường xâm nhập, vị trí ký sinh của sán lá phổi
2. Nêu đặc điểm dịch tễ học và bệnh học của sán lá phổi.
3. Trình bày các phương pháp chẩn đoán xét nghiệm bệnh sán lá phổi
4. Nêu nguyên tắc điều trị và biện pháp phòng, chống bệnh sán lá phổi ở Việt Nam.

SÁN LÁ RUỘT LỚN

(*Fasciolopsis buski*)

MỤC TIÊU

1. Trình bày được đặc điểm sinh học, chu kỳ của sán lá ruột lớn.
2. Trình bày được các đặc điểm dịch tễ học của sán lá ruột lớn.
3. Mô tả được các đặc điểm bệnh học, chẩn đoán, xét nghiệm và nguyên tắc điều trị bệnh sán lá ruột lớn.
4. Nêu các nguyên tắc và biện pháp phòng, chống bệnh sán lá ruột lớn.

1. ĐẶC ĐIỂM SINH HỌC, CHU KỲ

1.1. Hình thể

Sán lá ruột lớn dài từ 30-70 mm, chiều ngang từ 14-15 mm. Hấp khẩu miệng có đường kính 510 μm , hấp khẩu bám có đường kính từ 1,5-2 mm.

Trứng sán lá ruột lớn có kích thước lớn nhất trong các loại trứng giun sán ký sinh ở người. Trứng có chiều dài 125-140 μm , chiều ngang 75-90 μm , màu sẫm.

Trong giai đoạn phát triển ở ốc, từ trứng sẽ phát triển thành nhiều ấu trùng đuôi. Ấu trùng đuôi của sán lá ruột lớn dẹt giống như hình nòng nọc, chiều dài từ 210-230 μm , chiều ngang từ 120-150 μm . Đuôi của ấu trùng dài hơn thân chừng 2-3 lần. Nang trùng của sán lá ruột lớn có đường kính từ 120-135 μm .

1.2. Chu kỳ

1.2.1. Vị trí ký sinh

Sán lá ruột lớn trưởng thành sống ký sinh ở ruột non.

1.2.2. Đường xâm nhập

Sán lá ruột lớn xâm nhập vào cơ thể người một cách thụ động qua con đường ăn uống. Người bị mắc bệnh sán lá ruột lớn là do ăn các loại thực vật sống dưới nước như ngó sen, củ ấu... có chứa nang trùng của sán lá ruột lớn chưa được nấu chín.

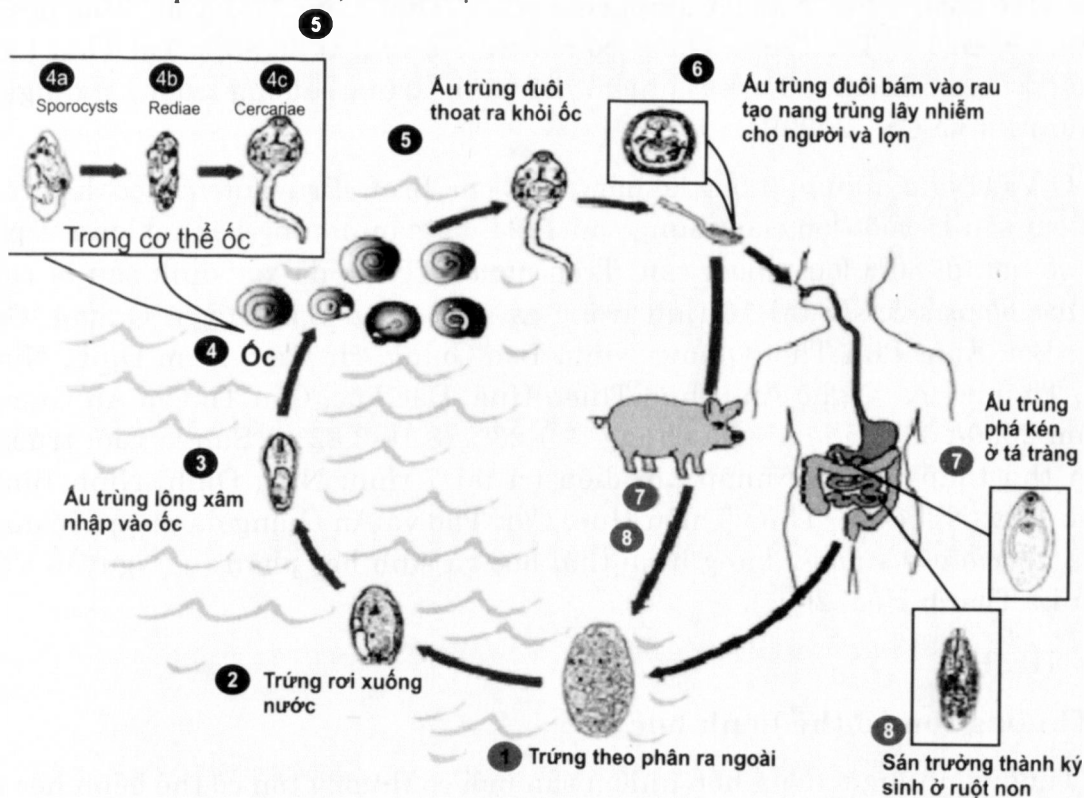
1.3. Diễn biến chu kỳ

Sán lá ruột lớn đẻ trứng tại nơi ký sinh là ruột non. Trứng theo phân ra ngoài và bắt buộc phải rơi vào môi trường nước mới tiếp tục phát triển được. Sau một thời gian, ấu trùng dần dần hình thành trong trứng. Với nhiệt độ tương đối thích hợp của nước (27-32°C), sau từ 2-3 tuần lễ, ấu trùng lông phát triển hoàn chỉnh trong trứng.

Ấu trùng lông phá vỏ trứng về phía nắp rồi di chuyển tự do trong nước nhờ những lông quanh cơ thể để xâm nhập vào một số loại ốc là những vật chủ thích hợp (ốc *Planorbis*, *Segmentina* và *Hippeutis*).

Thời gian hoạt động của ấu trùng lông thường kéo dài từ 6-52 giờ. Quá khoảng thời gian này, nếu không tìm được vật chủ thích hợp, ấu trùng lông sẽ bị chết.

Sau khi vào ốc, ấu trùng lông chuyển thành bào ấu và khoảng 5 tuần sau, có hàng loạt ấu trùng đuôi. Ấu trùng đuôi rời ốc và sống bám vào một số thực vật sống dưới nước (thực vật thủy sinh) tạo thành nang trùng. Nang trùng sống bám vào lá và củ của các loài cây thủy sinh này. Những thực vật thủy sinh có mang nang trùng thường là củ ấu, ngó sen, củ niễng, bèo... Bac-lop đã tìm thấy một củ ấu có tới 200 nang trùng sán. Vì vậy, những vùng có củ ấu (*Trapa natans* và *Trapa bicornis*) dễ có bệnh.



Hình 45. Chu kỳ sán lá ruột *Fasciolopsis buski*

Người ít ăn các loại củ ấu, ngó sen, củ niễng sống nên tỉ lệ mắc bệnh sán lá ruột thường không cao. Lợn nhà thường được cho ăn các loại rau, bèo chưa nấu chín nên rất dễ nhiễm bệnh. Nếu người hoặc lợn ăn phải thực vật có nang trùng, nang trùng sẽ vào dạ dày. Nhờ có vỏ, nang trùng không bị dịch vị phá hủy, nó đi vào ruột - bám vào niêm mạc tá tràng; ấu trùng trong nang trùng sẽ thoát vỏ và phát triển thành sán lá ruột trưởng thành. Thời gian từ khi nang trùng xâm nhập cơ thể đến khi phát triển thành sán lá ruột trưởng thành mất khoảng 90 ngày.

2. DỊCH TỄ HỌC

2.1. Yếu tố nguy cơ nhiễm

Tình hình phân bố dịch tễ của sán lá ruột lớn phụ thuộc vào tình hình sinh hoạt và khung cảnh địa lý của từng vùng. Những vùng có nhiều hồ ao, ở hồ ao có nhiều cây thủy sinh, nhất là những cây thủy sinh lại được sử dụng làm thức ăn cho người hoặc gia súc thì dễ có bệnh.

2.2. Phân bố bệnh sán lá ruột lớn

Sán lá ruột lớn được Busk tìm ra đầu tiên trong ruột non của thủy thủ người Ấn Độ tại Luân Đôn năm 1843. Bệnh lưu hành rộng ở châu Á như: Trung Quốc, Đài Loan, Việt Nam, Campuchia, Lào, Thái Lan, Malaysia, Indonesia, Burma và Ấn Độ. Tại Trung Quốc, có nơi trẻ em nhiễm 80-86%. Tại Thái Lan, fasciolopsiasis chiếm 10% ca nhiễm ký sinh trùng đường ruột của người (Wiwanitkit và CS., 2002).

Ở Việt Nam, những thống kê năm 1913 của Brau, Bruyant và Noc thấy có tỉ lệ nhiễm sán lá ruột lớn cao nhưng sau 1924 đã giảm nhưng bệnh ở lợn rất phổ biến, có nơi tới 80% lợn nhiễm sán. Trên người (2005), đã xác định sán lá ruột lớn *Fasciolopsis buski* tại 16 tỉnh trong cả nước (Yên Bái, Tuyên Quang, Cao Bằng, Bắc Kạn, Phú Thọ, Quảng Ninh, Bắc Giang, Hà Tây, Nam Định, Ninh Bình, Thanh Hóa, Nghệ An, Thừa Thiên Huế, Đắk Lắk, Cần Thơ và An Giang) từ năm 2000-2005, tỉ lệ nhiễm chung là 1,23% (0,16-3,82%). Sán lá ruột trưởng thành thu thập từ bệnh nhân khi điều trị tại 7 tỉnh: Nam Định, Ninh Bình, Thanh Hóa, Nghệ An, Thừa Thiên Huế, Cần Thơ và An Giang đã được xác định loài là *Fasciolopsis buski* bằng hình thái học và sinh học phân tử (Nguyễn Văn Đức và Lê Thanh Hòa, 2005).

3. BỆNH HỌC

3.1. Thương tổn cơ thể bệnh học

Thường những trường hợp nhiễm sán mới có thương tổn cơ thể bệnh học rõ rệt, niêm mạc ruột non thường bị phù nề và viêm. Tình trạng phù nề và viêm có thể lan tới tận ruột già. Niêm mạc ruột có thể bị sùi và có những đám sung

huyết hoặc xuất huyết tương ứng với vị trí bám của sán. Ruột có thể bị giãn và gây nên những rối loạn tiêu hóa. Đối với những trường hợp nhiễm sán quá nhiều, ruột có thể bị tắc. Nếu những tổn thương do sán có thêm bội nhiễm do vi khuẩn, có thể xảy ra các hiện tượng viêm và sưng của những hạch mạc treo. Ngoài những thương tổn tại ruột là nơi ký sinh của sán, những độc tố do sán tiết ra sẽ gây những thương tổn và rối loạn chung. Toàn thân có thể bị phù nề, ngoại tâm mạc bị tràn dịch, lách có những biến đổi tổ chức. Bệnh nhân thường bị thiếu máu, số lượng hồng cầu giảm, huyết cầu tố giảm. Bạch cầu ái toan tăng lên, có thể tới 15-20%. Những thương tổn cơ thể bệnh học xảy ra một phần do sán gây tổn thương ở ruột, chiếm thức ăn, một phần khác do những độc tố của sán tiết ra.

3.2. Biểu hiện lâm sàng

Bệnh sán lá ruột lớn thường diễn biến làm 3 giai đoạn: giai đoạn khởi phát, giai đoạn toàn phát và giai đoạn kết thúc. Ở giai đoạn khởi phát, bệnh nhân thường chỉ có những triệu chứng nhẹ: mệt mỏi, sức khỏe giảm sút, thiếu máu nhẹ. Ở giai đoạn toàn phát, bệnh nhân thấy đau bụng kèm theo tiêu chảy. Tình trạng đau bụng và tiêu chảy xảy ra thất thường. Phân lỏng, không có máu nhưng có nhiều chất nhầy và có lẫn nhiều thức ăn không tiêu. Tiêu chảy có thể kéo dài nhiều ngày hoặc nhiều tuần lễ. Đau bụng thường đau ở vùng hạ vị, đau kèm theo tiêu chảy và có thể xảy ra những cơn đau dữ dội. Bụng bị chướng, nhất là với trẻ em; sức khỏe toàn thân giảm sút nhanh chóng. Nếu sán nhiễm nhiều và nếu không được điều trị, bệnh sẽ chuyển sang giai đoạn nặng với những triệu chứng phù nề toàn thân, tràn dịch ở nhiều nội tạng, nhất là tim phổi, cổ trướng và bệnh nhân có thể chết trong tình trạng suy kiệt.

4. CHẨN ĐOÁN

Chẩn đoán lâm sàng thường dựa vào những triệu chứng đau bụng, tiêu chảy, phù nề, suy nhược, tăng bạch cầu ái toan.

Chẩn đoán khẳng định dựa vào xét nghiệm phân tìm trứng - trứng sán lá ruột có hình thể và kích thước dễ nhận. Tuy vậy, dễ nhầm với trứng sán lá gan lớn.

5. ĐIỀU TRỊ

Có thể sử dụng nhiều loại thuốc để điều trị sán lá ruột lớn như hexylresorcinol, tetrachloroethylen, niclosamid, thiabendazol, mebendazol, albendazol, levamisol, pyrantel pamoat, triclabendazol và tốt nhất hiện nay sử dụng praziquantel điều trị sán lá ruột lớn.

Phác đồ điều trị:

Praziquantel 15-40 mg/kg, liều duy nhất.

6. PHÒNG BỆNH

Phòng bệnh sán lá ruột lớn chủ yếu không ăn các loại cây thủy sinh không được nấu chín. Ngoài ra, cần quản lý phân, không dùng phân bón cho cây trồng ở dưới nước, phát hiện và điều trị những người có bệnh.

TỰ LƯỢNG GIÁ

1. Trình bày đặc điểm chu kỳ, diễn biến chu kỳ, đường xâm nhập, vị trí ký sinh của sán lá ruột lớn.
2. Nêu đặc điểm dịch tễ học và bệnh học của sán lá ruột lớn.
3. Trình bày các phương pháp chẩn đoán xét nghiệm bệnh sán lá ruột lớn.
4. Nêu nguyên tắc điều trị và biện pháp phòng, chống bệnh sán lá ruột lớn ở Việt Nam.

SÁN LÁ RUỘT NHỎ

(*Heterophyidae/Echinostomatidae*)

MỤC TIÊU

1. Trình bày được đặc điểm sinh học, chu kỳ của sán lá ruột nhỏ.
2. Trình bày được các đặc điểm dịch tễ học của sán lá ruột nhỏ.
3. Mô tả được các đặc điểm bệnh học, chẩn đoán, xét nghiệm và nguyên tắc điều trị bệnh sán lá ruột nhỏ.
4. Nêu các nguyên tắc và biện pháp phòng, chống bệnh sán lá ruột nhỏ.

1. ĐẶC ĐIỂM SINH HỌC, CHU KỲ

1.1. Hình thể

Sán lá ruột nhỏ là sán lá truyền qua cá (fish borne trematode). Hình chiếc lá rất nhỏ, kích thước các loài thuộc họ *Heterophyidae* khoảng 1-1,5 mm x 0,5 mm, các loài thuộc họ *Echinostomatidae* khoảng 10 x 2 mm. Trên thế giới, có khoảng 69 loài sán lá ruột nhỏ được biết là ký sinh ở người, trong đó có 31 loài thuộc họ *Heterophyidae*, 21 loài thuộc họ *Echinostomatidae*, 5 loài thuộc họ *Leicithodendriidae*, 4 loài thuộc họ *Plagiorchiidae*, họ *Diplostomidae*, *Nanophyetidae* và *Paramphistomatidae* mỗi họ có 2 loài, họ *Gastrodiscidae*, *Gymnophallidae*, *Microphallidae* và *Strigeidae* mỗi họ có 1 loài.

Sán lá ruột nhỏ trưởng thành thuộc họ *Heterophyidae* như *Haplorchis taichui* có kích thước trung bình 0,650 x 0,275 mm, với hàng gai lớn hình nải chuối 13-18 chiếc xếp quanh giác bụng-sinh dục; *Haplorchis pumilio* có kích thước trung bình 0,430 x 0,200 mm, có 36-42 gai nhỏ xếp thành 2 hàng quanh giác bụng-sinh dục.

Sán lá ruột nhỏ thuộc họ *Echinostomatidae* có kích thước trung bình 3,5 x 2,2 mm, đều có nhiều gai.

1.2. Chu kỳ

1.2.1. Vị trí ký sinh

Sán lá ruột nhỏ trưởng thành sống ký sinh ở ruột non.

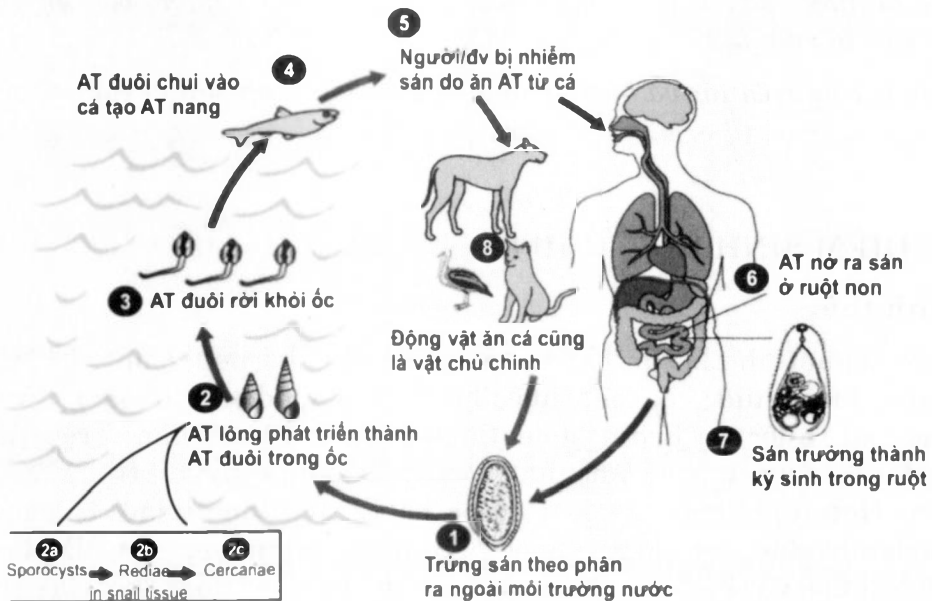
1.2.2. Đường xâm nhập

Sán lá ruột nhỏ xâm nhập vào cơ thể người một cách thụ động qua con đường

ăn uống. Người bị mắc bệnh sán lá ruột nhỏ là do ăn phải cá chưa nấu chín như gỏi cá, cá rán/hấp chưa kỹ... có chứa nang trùng của sán lá ruột nhỏ.

1.3. Diễn biến chu kỳ

Sán trưởng thành ký sinh ở ruột non, chúng đẻ trứng, trứng theo phân ra ngoài (1). Trứng rơi vào môi trường nước, bị ốc thích hợp ăn và nở ra ấu trùng lông trong ốc (với họ Heterophyidae) hoặc nở ấu trùng lông rồi chui vào ốc thích hợp (với họ Echinostomatidae) (2) để phát triển thành ấu trùng đuôi (3). Ấu trùng đuôi xâm nhập vào cá nước ngọt (4), rụng đuôi phát triển thành ấu trùng nang (nang ấu trùng) ở trong thịt, mang của cá (bằng mắt thường khó nhìn thấy ấu trùng nang). Người (hoặc động vật) ăn phải cá có ấu trùng nang chưa được nấu chín (5), ấu trùng này vào dạ dày, xuống ruột nở ra sán lá ruột trưởng thành ký sinh ở đó (6).



Hình 46. Chu kỳ phát triển sán lá ruột nhỏ

2. DỊCH TỄ HỌC

2.1. Yếu tố nguy cơ nhiễm

Tình hình phân bố dịch tễ của sán lá ruột nhỏ cũng giống như sán lá gan nhỏ phụ thuộc vào tập quán ăn gỏi cá hay cá chưa nấu chín của người dân.

2.2. Phân bố bệnh sán lá ruột nhỏ

Sán lá ruột nhỏ ký sinh ở người được thông báo tại Nhật Bản, Trung Quốc, Đài Loan, Philippines, Indonesia, Hàn Quốc, Thái Lan, Lào, Bangladesh, Ai Cập, Sudan, Iran, Thổ Nhĩ Kỳ, Tunisia, Siberia, Israel, Tây Ban Nha, Brazil, Mỹ, Greenland....

Tại Việt Nam, năm 2004-2006 với phương pháp xét nghiệm phân Kato-Katz và lắng cặn cho cộng đồng và phát hiện ca bệnh, đã xác định sán lá ruột

nhỏ lưu hành ở ít nhất tại 18 tỉnh: Yên Bái, Phú Thọ, Điện Biên, Lào Cai, Bắc Kạn, Quảng Ninh, Bắc Giang, Hà Nội, Hà Tây (cũ), Nam Định, Ninh Bình, Thanh Hóa, Hải Phòng, Thái Bình, Nghệ An, Thừa Thiên Huế, Lâm Đồng và An Giang. Tỷ lệ nhiễm tăng theo nhóm tuổi và nam nhiễm cao hơn nữ. Trong thời gian này, đã phát hiện 8 loài sán lá ruột nhỏ: *Haplorchis taichui*, *H. pumilio*, *H. yokogawai*, *Stelantchasmus falcatus*, *Centrocestus formosanus*, *Procerovum varium* thuộc họ Heterophyidae; *Echinochasmus spp* và *Echinostoma revolutum* thuộc họ Echinostomatidae. Trong đó, thường gặp nhất là *Haplorchis taichui* và *H. pumilio* (Nguyễn Văn Đề và CS., 2006).

3. BỆNH HỌC

3.1. Thương tổn cơ thể bệnh học

Chủ yếu sán lá ruột nhỏ chiếm thức ăn, gây rối loạn tiêu hóa và giảm hấp thu, trường hợp nặng gây viêm ruột.

3.2. Biểu hiện lâm sàng

Hầu hết không có triệu chứng rõ rệt, một số ít có rối loạn tiêu hóa, mệt mỏi.

4. CHẨN ĐOÁN

Chủ yếu là xét nghiệm phân tìm trứng sán lá ruột nhỏ, lưu ý phân biệt trứng sán lá ruột nhỏ thuộc họ Heterophyidae với trứng sán lá gan nhỏ và trứng sán lá ruột nhỏ thuộc họ Echinostomatidae để nhầm với trứng giun đũa không thụ tinh.

5. ĐIỀU TRỊ

Praziquantel 40 mg/kg/ngày, liều duy nhất.

6. PHÒNG BỆNH

Tương tự như với sán lá gan nhỏ. Đó là cắt đứt đường lây truyền từ cá sang người bằng cách không ăn gỏi cá hoặc cá chưa nấu chín, đồng thời tiến hành điều trị đặc hiệu cho bệnh nhân kết hợp với vệ sinh môi trường (quản lý phân và không cho cá ăn phân người).

TỰ LƯỢNG GIÁ

1. Trình bày đặc điểm chu kỳ, diễn biến chu kỳ, đường xâm nhập, vị trí ký sinh của sán lá ruột nhỏ
2. Nêu đặc điểm dịch tễ học và bệnh học của sán lá ruột nhỏ.
3. Trình bày các phương pháp chẩn đoán xét nghiệm bệnh sán lá ruột nhỏ.
4. Nêu nguyên tắc điều trị và biện pháp phòng, chống bệnh sán lá ruột nhỏ ở Việt Nam.

Bài 21

SÁN DÂY

SÁN DÂY LỢN (*Taenia solium*)

SÁN DÂY BÒ (*Taenia saginata*)

SÁN DÂY CHÂU Á (*Taenia asiatica*)

MỤC TIÊU

1. Nêu được những đặc điểm sinh học, chu kỳ của sán dây lợn, sán dây bò và sán dây châu Á.
2. Trình bày được các đặc điểm dịch tễ học của sán dây lợn, sán dây bò và sán dây châu Á.
3. Mô tả được các đặc điểm bệnh học, chẩn đoán, xét nghiệm và nguyên tắc điều trị bệnh sán dây lợn, sán dây bò và sán dây châu Á.
4. Nêu các nguyên tắc và biện pháp phòng, chống bệnh sán dây lợn, sán dây bò và sán dây châu Á.

Sán dây gồm trên 3.000 loài ký sinh trên người và động vật. Trong khuôn khổ bài này, chúng ta chỉ trình bày sán dây lợn, bệnh do sán dây bò và sán dây châu Á thuộc giống (chi) *Taenia*, họ sán dây Taeniidae. Người là vật chủ chính duy nhất của 3 loài này. Lâm sàng của bệnh do sán dây trưởng thành tiến triển như nhau, đều gây ra hội chứng suy dinh dưỡng và suy nhược thần kinh.

1. ĐẶC ĐIỂM SINH HỌC, CHU KỲ

Các loài sán dây bò *Taenia saginata*, sán dây lợn *Taenia solium* và sán dây châu Á *Taenia asiatica* (*Taenia saginata asiatica*) thuộc giống sán dây *Taenia*, họ sán dây Taeniidae, bộ Cyclophyllidea, dưới lớp Eucestoda, lớp sán dây Cestoda, ngành sán dẹt Platyhelminthes.

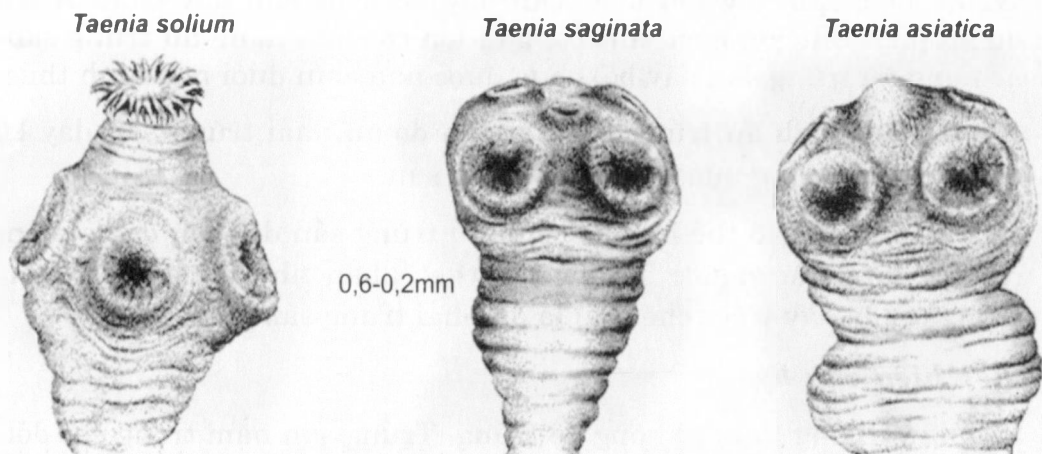
1.1. Hình thể

Sán dây hình thể dẹt, màu trắng đục hoặc hơi vàng, hình sợi dây có nhiều đốt, sán trưởng thành dài từ 1-12 mét. Đầu được biệt hóa có 4 hấp khẩu và có chỏm ở đầu (mỏ), ở chỏm có thể có vòng móc (*T. solium*) hoặc không có vòng móc và bị lõm xuống (*T. saginata*) hoặc với những móc nhỏ thô sơ (*T. asiatica*). Sán dây gồm 3 phần (đầu hình cầu như đầu đinh ghim, kích thước 1-2 mm, có 4 giác bám; cổ dài 5 mm là nơi sinh ra đốt non, ranh giới không rõ ràng với đầu; từ cổ sán dây phát triển dài ra thành thân gồm các đốt non phía cổ có chiều ngang

lớn hơn chiều dọc và đốt già có chiều dọc lớn hơn chiều ngang (hàng nghìn đốt) và đốt già chứa trứng, đốt sán có cả bộ phận sinh dục đực và cái. Hệ thống sinh dục cái là tử cung phân thủy, tử cung chia 7-32 nhánh, tùy thuộc từng loài. Những đốt già có kích thước 0,5x1,2 cm và chứa đầy trứng (50.000-80.000 trứng/đốt). Trứng sán dây có hình cầu, kích thước 20-50 micromet, có vỏ rất dày, màu nâu sẫm, nhân có 6 vết móc. Ngoài các đặc điểm chung trên, sán dây bò, sán dây lợn và sán dây châu Á có một số đặc điểm riêng sau:

Sán dây bò ngoài các đặc điểm chung trên, *Taenia saginata* dài khoảng 2 – 12 m, gồm 1000-2000 đốt, đầu có 4 giác bám, không có chùy và không có vòng móc, tử cung chia 12-32 nhánh. Đốt già rụng và chủ động bò ra ngoài hậu môn hoặc theo phân nhưng còn di động, chun giãn. Vật chủ trung gian là trâu, bò. Nang ấu trùng sán dây bò hình bầu dục, màu hồng, kích thước 0,6-0,8 x 0,3-0,5 cm chứa dịch màu đỏ và đầu sán với 4 giác bám không có vòng móc. Nang ấu trùng sán dây bò không ký sinh ở người.

Sán dây lợn *Taenia solium* dài khoảng 4-8 m, có khoảng 900 đốt gồm 3 phần: đầu tròn, kích thước 1 mm, có 4 giác bám, có chùy và chân chùy có 2 vòng móc gồm 22-32 móc; cổ mảnh dài 5 mm là nơi sinh ra đốt non; thân gồm các đốt non phía cổ có chiều ngang lớn hơn chiều dọc và đốt già có chiều dọc lớn hơn chiều ngang và đốt già nhất có chiều dọc gấp đôi chiều ngang, chứa trứng, đốt sán có cả bộ phận sinh dục đực và cái, tử cung chia 7-11 nhánh). Đốt già rụng từng khúc 5-6 đốt theo phân ra ngoài, không di động. Vật chủ trung gian là lợn (ký sinh chủ yếu ở cơ và não). Người có thể bị nhiễm bệnh ấu trùng sán lợn.



Hình 47. Hình thể sán dây lợn (*T. solium*), sán dây bò (*T. saginata*) và sán dây châu Á (*T. asiatica*)

- Sán dây châu Á *Taenia asiatica* dài khoảng 3,9 m (1,35-8,21 m) gồm 600 đốt (186-1.148 đốt). Đầu hình cầu, kích thước 0,959 mm (0,525-1,975 mm) x 0,790 mm (225 -1800), có 4 giác bám, có mỏ chày (lồi hoặc lõm) và có 2 vòng móc rất nhỏ bao quanh. Đốt non có mấu lồi phía sau. Tử cung chia 17 nhánh (12-26)

và được chia ra 45 nhánh nhỏ (19-87 nhánh). Đốt già rụng và ra ngoài theo phân nhưng còn di động, chun giãn giống như sán dây bò *T. saginata*. Vật chủ trung gian được cho là lợn, tìm thấy ở lợn nhà và lợn rừng (ký sinh chủ yếu ở gan). Người chưa xác định bị bệnh ấu trùng sán dây châu Á.

1.2. Chu kỳ

1.2.1. Đặc điểm chu kỳ

- Muốn thực hiện chu kỳ, sán dây bắt buộc phải phát triển trong vật chủ trung gian (lợn hoặc bò/trâu) và người là vật chủ chính duy nhất.

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

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

1.2.2. Vị trí ký sinh

Sán dây lợn, sán dây bò và sán dây châu Á trưởng thành ký sinh ở ruột non, nhưng đoạn cuối xuống tận ruột già, dinh dưỡng bằng thẩm thấu các chất dinh dưỡng ở trong ruột.

1.2.3. Đường xâm nhập

- Thụ động, qua đường ăn uống.

- Người mắc sán dây lợn hoặc sán dây bò hoặc sán dây châu Á trưởng thành do ăn phải thịt lợn hoặc thịt bò, gan lợn có chứa nang ấu trùng sán dây lợn (hoặc nang ấu trùng sán dây bò) chưa được nấu chín dưới mọi hình thức.

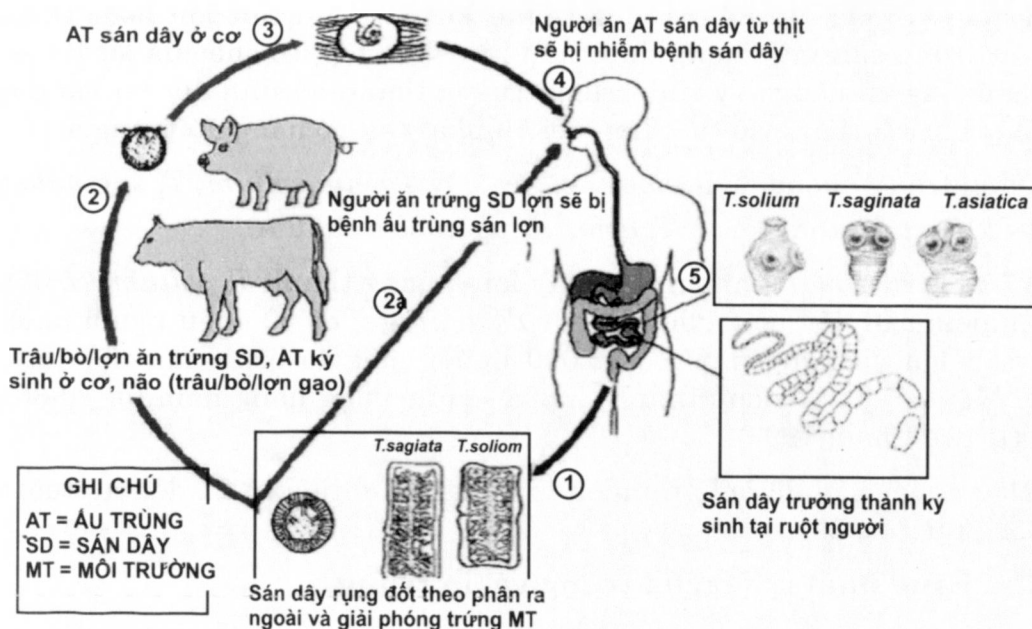
- Người mắc bệnh ấu trùng sán dây lợn do ăn phải trứng sán dây lợn có trong rau, quả tươi, uống nước lã có lẫn trứng sán.

- Ngoài ra, người có thể bị mắc bệnh ấu trùng sán dây lợn do đốt sán già, chứa trứng ở ruột trào ngược lên dạ dày theo phản nhu động ruột, làm giải phóng trứng tại dạ dày và cơ chế như là ăn phải trứng sán...

1.2.4. Diễn biến chu kỳ

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

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



Hình 48. Chu kỳ sán dây *Taenia* spp

1: Sán dây trưởng thành sống ký sinh trong ruột người, sán lưỡng tính và sinh sản bằng cách rụng đốt. Những đốt sán ra ngoài môi trường bị thối rữa giải phóng trứng.

2: Trâu, bò, lợn... ăn phải trứng hoặc đốt sán phát tán trong môi trường hoặc ăn phân người có sán.

3: Trứng vào dạ dày và ruột (của trâu, bò, lợn), nở ra ấu trùng chui qua thành ống tiêu hóa vào máu và tới các cơ vân tạo kén ở đó, được gọi là bò gạo, lợn gạo.

4: Người ăn phải thịt bò gạo, lợn gạo (gan lợn có ấu trùng) chưa nấu chín sẽ nhiễm bệnh.

5: Ấu trùng sán vào ruột nở ra con sán dây trưởng thành. Lúc mới nở sán dây chỉ có đầu và một đoạn cổ nhỏ (chỉ nhỏ như đầu đinh ghim). Sán lớn lên bằng cách nẩy chồi, sinh đốt mới từ cổ, sán dài dần ra từ đầu ruột non đến cuối ruột già.

6: Người ăn phải trứng sán dây lợn sẽ bị bệnh người gạo còn gọi là bệnh ấu trùng sán lợn (Cysticercosis), có địa phương còn gọi là sán cơ, sán não. Ngoài ra, người có thể mắc bệnh ấu trùng sán dây lợn do đốt sán già (chứa trứng) ở ruột trào ngược lên dạ dày do phản nhu động ruột, làm giải phóng trứng tại dạ dày và trứng xuống ruột nở ấu trùng chui qua thành ruột vào máu rồi tới cơ vân, não và mắt để ký sinh gây bệnh.

1.2.5. Tuổi thọ của sán dây

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

2. DỊCH TỄ HỌC

2.1. Đặc điểm dịch tễ

Để thực hiện chu kỳ của ký sinh trùng, cần phải có vật chủ trung gian (lợn, bò/trâu). Người là vật chủ chính duy nhất của sán dây trưởng thành và là nguồn lây nhiễm.

Người bị mắc sán dây trưởng thành khi ăn phải thịt lợn hoặc thịt bò có nang ấu trùng sán mà không được nấu kỹ. Như vậy, cơ chế của sự lây truyền bệnh là đường ăn uống. Ký sinh trùng trưởng thành về sinh dục và bắt đầu đẻ các đốt già sau 3 tháng kể từ khi người ăn phải thịt có nang ấu trùng sán.

Nhìn trên phương diện tổng thể, sán dây *Taenia solium*, *T. saginata* phân bố rộng khắp trên thế giới và *T. asiatica* phân bố ở châu Á.

Có 2-3 triệu người nhiễm sán dây lợn trưởng thành *T. solium*; có 45 triệu người nhiễm sán dây bò trưởng thành *T. saginata*; có 50 triệu người nhiễm ấu trùng sán lợn và hàng năm có 50.000 người chết do bệnh sán não hay biến chứng. Mỗi sán dây trưởng thành thải ra môi trường hàng năm tới 20-30 triệu trứng (Bruce-Conn, 1993).

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

2.2. Khả năng phát triển của trứng và ấu trùng

- Ở ngoại cảnh, sau 1 tháng, trứng mất khả năng sống.
- Trứng có sức đề kháng cao với hóa chất thông thường: trong dung dịch formol, cresyl 5% sau 2 giờ trứng mới bị diệt.
- Nhiệt độ 50-60°C, ấu trùng sán dây lợn bị chết sau 1 giờ.

2.3. Phân bố

Bệnh sán dây phân bố khắp nơi, tùy thuộc vào tập quán vệ sinh ăn uống.

Tại Việt Nam, ở đồng bằng tỉ lệ nhiễm sán dây từ 0,5-2%, cũng có nơi 12% (Bắc Ninh, 2001); ở trung du 2-3% và miền núi tỉ lệ nhiễm sán dây là 6-9%. Đặc biệt, tại Bắc Ninh, tập quán ăn thịt lợn sống (nem thính) phổ biến, nhưng hầu như ít người ăn thịt trâu bò tái như các vùng khác và ở đây đã xác định có sán dây châu Á *T. asiatica* và *T. solium* ký sinh trên người. Tỉ lệ bệnh sán dây lợn (22%) ít hơn so với sán dây bò và sán dây châu Á (78%). Gần đây, một số điều tra cho thấy tỉ lệ mắc sán dây châu Á là cao nhất. Sán dây châu Á được công bố đầu tiên ở Việt Nam năm 2001 (Nguyễn Văn Đề và CS., 2001). Các đốt sán thu thập trên người từ 40 tỉnh thành trong cả nước bao gồm miền Bắc, miền Trung, Tây Nguyên và miền Nam đều được xác định là *T. saginata*, *T. asiatica* và *T. solium* bằng sinh học phân tử (Nguyễn Văn Đề, 2006).

3. BỆNH HỌC

3.1. Bệnh sinh

Sán dây trưởng thành chiếm thức ăn, gây kém hấp thu, rối loạn tiêu hóa và nhiễm độc thần kinh. Các sản phẩm chuyển hóa của sán dây gây độc cho hầu hết các cơ quan trong cơ thể như tim mạch, cơ quan tạo máu, hệ thống thần kinh, tuyến nội tiết, ngoại tiết. Tại chỗ, sán dây gây đau bụng, có thể bán tắc ruột.

Sán dây trưởng thành ký sinh tại ruột nên tổn thương bệnh học chủ yếu xảy ra tại chỗ, đó là các nhung mao ruột bị tổn thương. Chúng chiếm thức ăn, gây kém hấp thu, rối loạn tiêu hóa.

Ngoài ra, các chất độc của sán dây trưởng thành gây nhiễm độc thần kinh, chủ yếu gây rối loạn chức năng. Thực nghiệm cho thấy dịch tiết từ sán gây tổn hại hệ thống tim mạch, cơ quan tạo máu, hệ thống thần kinh và các tuyến nội, ngoại tiết. Bản thân ký sinh trùng cũng gây tác hại cơ giới đáng kể: gây đau bụng, đau chủ yếu ở vùng hồi tràng, đôi khi giống như cơn đau ruột thừa. Cơ thể sán dây có thể gây tắc hoặc bán tắc ruột.

Do tuổi thọ của sán dây cao nên sán dây gây tác hại kéo dài, trường diễn làm ảnh hưởng lớn đến sức khỏe người bệnh.

3.2. Triệu chứng lâm sàng

Bệnh sán dây trưởng thành phần lớn không có biểu hiện lâm sàng rõ rệt, một số trường hợp có:

Đau bụng, rối loạn tiêu hóa, suy nhược thần kinh hoặc cáu gắt, chóng mặt, hoa mắt, nhức đầu.

Dấu hiệu chính là thấy đốt sán ra theo phân hoặc đốt sán tự bò ra hậu môn, có cảm giác khó chịu, bứt rứt ở vùng hậu môn.

Xuất hiện đốt sán theo phân (những đoạn nhỏ bẹt, trắng như sơ mít, đầu bằng) mà bệnh nhân có thể tự quan sát được. Nếu là sán dây bò *T. saginata* và sán dây châu Á *T. asiatica* thì đốt sán khi ra khỏi hậu môn vẫn còn cử động, trun giãn, nhưng nếu là đốt sán lợn *T. solium* thì không cử động và có thể có các đốt dính vào nhau.

Có những trường hợp tình cờ xét nghiệm phân thấy trứng sán dây, tỉ lệ thấy trứng trong phân đạt 22,5% trong số bệnh nhân nhiễm sán dây trưởng thành.

+ Khoảng 25% bệnh nhân bị mắc sán dây có huyết áp hạ, thiếu máu...

4. CHẨN ĐOÁN

Để chẩn đoán xác định bệnh sán dây trưởng thành, phải xét nghiệm phân tìm đốt sán hoặc trứng sán.

5. Điều trị

5.1. Niclosamid (Yomesan, Radeverm, Phenasal), viên 0,5g.

Buổi chiều trước ngày điều trị, bệnh nhân ăn cháo. Sáng sớm, vào lúc đói, tán thuốc thành bột, hòa với nước đun sôi để nguội, uống với liều như sau:

- Dưới 2 tuổi: uống mỗi lần 1/2 viên x 2 lần, cách nhau 1 giờ.
- Từ 2-8 tuổi: 1 viên x 2 lần, cách nhau 1 giờ.
- Trên 8 tuổi: 2 viên x 2 lần, cách nhau 1 giờ.

Thuốc cho kết quả điều trị 66,1%.

5.2. Praziquantel (Biltricid, Distocid), viên 600 mg

Để điều trị bệnh sán dây trưởng thành, cho bệnh nhân uống thuốc với liều lượng một lần là 10-20 mg/kg cân nặng (trung bình mỗi người lợn 1-2 viên 600 mg); tỉ lệ ra đầu sán là 100% với cả hai loại sán dây lợn, sán dây bò và sán dây châu Á.

6. PHÒNG BỆNH

- Phải quản lý phân người chặt chẽ, nhất là không để cho lợn ăn phân người.
- Không để lợn thả rông.
- Phải tăng cường công tác kiểm tra sát sinh tại các lò mổ để loại bỏ những lợn hoặc bò có mầm bệnh.
- Vệ sinh ăn uống: không ăn thịt lợn, thịt bò sống hoặc nấu chưa chín; không ăn tiết canh lợn.
- Phát hiện sớm và điều trị những người có bệnh.

TỰ LƯỢNG GIÁ

1. Trình bày đặc điểm chu kỳ, diễn biến chu kỳ, đường xâm nhập, vị trí ký sinh của sán dây lợn, sán dây bò và sán dây châu Á.
2. Nêu đặc điểm dịch tễ học và bệnh học của sán dây lợn, sán dây bò và sán dây châu Á.
3. Trình bày các phương pháp chẩn đoán xét nghiệm bệnh sán dây lợn, sán dây bò và sán dây châu Á.
4. Nêu nguyên tắc điều trị và biện pháp phòng, chống bệnh sán dây lợn, sán dây bò và sán dây châu Á ở Việt Nam.

BỆNH ẤU TRÙNG SÁN LỢN

Người ăn phải trứng sán dây lợn *Taenia solium* sẽ bị bệnh ấu trùng sán lợn cysticercosis. Ấu trùng sán lợn ở người chủ yếu ký sinh ở cơ vân, cơ tim, trong não, trong mắt, dưới da gây ảnh hưởng lớn đến sức khỏe.

1. SƠ LƯỢC LỊCH SỬ BỆNH

Aristophanes và Aristotle phát hiện ra ấu trùng sán lợn *Cysticercus cellulosae* ở lưỡi của lợn từ thế kỷ thứ V. Đến thế kỷ thứ XV, Paracelsus đã tìm thấy ấu trùng sán lợn trong não một bệnh nhân đã chết do động kinh. Gessner (1558) và Rumler (1588) thông báo bệnh ấu trùng sán lợn (cysticercosis) có giai đoạn ấu trùng ký sinh ở người. Năm 1818, Fisher và Redon mô tả mối liên quan giữa người và ấu trùng sán dây ở lợn và đề nghị đặt tên là "*Cysticercus cellulosae*". Kuchenmeister (1855) và Leuckart (1856) đã nghiên cứu chu kỳ phát triển của sán dây lợn có giai đoạn phát triển ở lợn và lây nhiễm cho người. Đến năm 1995, Tổ chức Y tế Thế giới thông báo có trên 100 triệu người trên thế giới nhiễm ấu trùng sán lợn.

Tại Việt Nam, bệnh sán dây lợn *T.solium* và ấu trùng sán lợn phân bố ở nhiều nơi liên quan đến tập quán ăn thịt lợn chưa nấu chín như nem thính, nem chua... và đã được nghiên cứu từ lâu.

Hiện nay, đã phát hiện ít nhất 50 tỉnh có ca bệnh ấu trùng sán dây lợn *T. solium* (gọi tắt là bệnh ấu trùng sán lợn). Điều tra cộng đồng tại Bắc Ninh, tỉ lệ nhiễm sán dây 12% và nhiễm ấu trùng sán lợn 5,7% (Nguyễn Văn Đề và CS., 2001; 2006). Trong 2 năm 1996 và 1997, có 633 bệnh nhân ấu trùng sán lợn trong số 4.017 bệnh nhân điều trị tại Viện sốt rét-Ký sinh trùng và Côn trùng Trung ương (15,8%). Nhiều nghiên cứu về điều trị ấu trùng sán lợn đã đạt kết quả tốt như công bố của: Phạm Hoàng Thế (1986), Hoàng Đức Kiệt (1992), Nguyễn Văn Đăng (1994), Đoàn Hạnh Nguyên (1995), Ngô Đăng Thục (1998), và Nguyễn Văn Đề (2001).

2. ĐẶC ĐIỂM BỆNH SINH

2.1. Sán dây lợn (*Taenia solium*)

Sán dây lợn (*Taenia solium*) là loại sán dây phổ biến trong cộng đồng, bệnh có tỉ lệ cao ở các vùng có liên quan tới phong tục tập quán nuôi lợn thả rông đồng thời có thói quen ăn các món thịt lợn chưa được nấu chín (nem thính, nem chua, nem chạo, tiết canh ...). Sán trưởng thành ký sinh ở ruột người, chúng chiếm chất dinh dưỡng, nhiễm độc thần kinh và đặc biệt gây bệnh ấu trùng sán lợn theo cơ chế tự nhiễm (auto-infection).

2.2. Ấu trùng sán lợn (*Cysticercus cellulosae*)

Nếu lợn ăn phải trứng sán dây lợn, thường là do các đốt sán bị phân hủy giải phóng trứng ra ngoại cảnh; cũng có thể lợn ăn phân người hoặc do lợn được thả rông ăn phải các đốt sán chứa trứng. Sau khi ăn phải trứng sán dây lợn, trứng này sẽ vào ruột trở thành ấu trùng. Các ấu trùng sán sẽ theo hệ bạch mạch hoặc xuyên các lớp tổ chức để đi đến ký sinh ở cơ vân và não của lợn. Ấu trùng sán lợn thường hay ký sinh tại các cơ hoành, cơ lưỡi của lợn. Trong trường hợp lợn bị bệnh ấu trùng sán lợn người ta thường gọi là “lợn gạo”.

Trong trường hợp nếu người ăn phải trứng sán lợn thì người cũng sẽ bị nhiễm ấu trùng sán lợn giống như ở lợn mà ta đã nói đến ở trên. Ở người, ấu trùng sán lợn có thể ký sinh tới tất cả các cơ vân vùng tay, chân, ở ngực, lưng, mắt, đặc biệt là ở não.

Như vậy, người vừa là vật chủ chính (mang sán trưởng thành) và cũng có thể vừa là vật chủ trung gian (mang ấu trùng) của sán dây lợn (*Taenia solium*). Thời gian sống của sán dây lợn trưởng thành ở người có thể trên 10-20 năm và ấu trùng cũng vậy.

Nhiều trường hợp trên một bệnh nhân nhiễm cả sán trưởng thành cả ấu trùng sán lợn. Tuy nhiên, trên thực tế, thường gặp bệnh ấu trùng sán lợn là thứ phát sau tiền sử có mắc bệnh sán trưởng thành.

Một số tác giả cho rằng người có sán trưởng thành dễ có nguy cơ mắc bệnh ấu trùng sán lợn. Thông thường các đốt sán già theo phân ra ngoại cảnh. Nhưng nếu có lý do gì đó các đốt sán ở ruột bị nhu động ruột đẩy lên dạ dày, lúc đó các đốt bị phá hủy và không khác gì một người ăn phải trứng sán với số lượng rất nhiều.

Theo thống kê của Phạm Hoàng Thế (1985), 54% bệnh nhân mắc ấu trùng sán lợn là có tiền sử hoặc đang mắc bệnh sán lợn trưởng thành. Nguyễn Văn Đê (1998) cho thấy, trong số 60 bệnh nhân ấu trùng sán lợn điều trị tại Hà Nội, có 30% nhiễm sán trưởng thành.

3. ĐẶC ĐIỂM DỊCH TỄ

Bệnh ấu trùng sán lợn có thể gặp mọi nơi trên thế giới. Tuy nhiên, bệnh xuất hiện nhiều ở một số vùng như: Nam Mỹ, châu Phi, Đông Nam châu Á và một số nước Đông Âu.

Bệnh ít gặp ở các nước Tây Âu, Bắc Âu, Bắc Mỹ, Nhật Bản. Tuy nhiên, một số công trình nghiên cứu ở Mỹ cho thấy một số người Mỹ mắc bệnh do di cư từ các nước khác vào.

Điều kiện địa lý là một phần còn chủ yếu bệnh liên quan tới các tập thể, cộng đồng còn có tập quán ăn thịt lợn chưa nấu chín, vấn đề nuôi lợn thả rông, vấn đề trồng trọt sử dụng phân người. Bệnh gặp nhiều ở những vùng dân cư sống trong điều kiện vệ sinh môi trường kém, xử lý chất thải không hợp vệ sinh, vấn đề chăn nuôi súc vật còn thả rông hoặc sống chung với người.

Ở Việt Nam, bệnh ấu trùng sán lợn cũng liên quan tới bệnh sán lợn. Ở miền núi và cao nguyên là những nơi có người mắc bệnh sán lợn cao (3,8- 4%) có nơi lên tới 6%, đồng bằng 0,5-2% (Viện Sốt rét - Ký sinh trùng - Côn trùng Trung ương, 1993). Tuy nhiên, qua điều tra tính theo tỉ lệ bệnh nhân tới điều trị thì Bắc Ninh là một trong số tỉnh có nhiều bệnh nhân mắc ấu trùng sán lợn hơn cả.

Trong số bệnh nhân ấu trùng sán lợn đến từ Hà Bắc 33,3%, Vĩnh Phú 19,8%, Hà Nội 10,6%, Bắc Thái 9,1%, Hà Sơn Bình 7,5%, Hoàng Liên Sơn 6,0%, Hà Tuyên 6,0%, Hải Hưng 3,0%, Cao Bằng 3,0% và Sơn La 1,0% (Phạm Hoàng Thế, Phạm Trí Tuệ, 1985). Hoặc từ Hà Bắc 47,69%, Hà Nội 10,78%, Vĩnh Phú 7,69%, Hà Tây 6,14%, Hải Hưng 7,69%, Quảng Ninh 3,07%, Thanh Hóa 3,07%, Thái Bình 3,07%, Ninh Bình 3,07%, Bắc Thái 3,07%, Nam Hà 1,54%, Hải Phòng 1,54%, TP. Hồ Chí Minh 1,54% (Ngô Đăng Thục, 1994).

Phạm Anh Tuấn và CS. (2001) tập hợp số liệu trong 9 năm, chẩn đoán huyết thanh cho 3.814 bệnh nhân nghi ngờ nhiễm ký sinh trùng bằng phản ứng ELISA với kháng nguyên *Cysticercus cellulosae*. Kết quả 814 ca dương tính (4,3%), trong đó có 92 nam (56,4%) và 71 nữ (43,6%), tuổi trung bình 33,6 tuổi (1-79), có 15,5% bệnh nhân dưới 15 tuổi. Bệnh nhân được ghi nhận từ 23 tỉnh thành trong cả nước, trong đó nhiều nhất ở TP. Hồ Chí Minh, An Giang, Tây Ninh và Đồng Nai.

Đoàn Hạnh Nguyên thống kê 2 năm 1994-1995 có 4.044 lượt người đến khám bệnh tại Phòng khám bệnh, Viện Sốt rét KST - CT TƯ, trong đó có 4,7% là bệnh sán dây và 19,1% là bệnh ấu trùng sán lợn. Theo dõi điều trị 111 bệnh nhân ấu trùng sán lợn, có nang sán dưới da 99,1%, có biểu hiện triệu chứng thần kinh 64,9%, trong đó động kinh 34,2%, nhức đầu 60,4%, giảm trí nhớ 18%, không có biểu hiện lâm sàng thần kinh 35,2%, có tiền sử đi ngoài ra đốt sán 27,9%, bạch cầu ái toan tăng ở 10,8% trường hợp.

Nguyễn Văn Đễ và CS. (2001) điều tra ngẫu nhiên sán dây/ấu trùng sán lợn tại một thôn thuộc tỉnh Bắc Ninh với 230 KAP cá nhân, có tỉ lệ ăn thịt lợn sống (dưới dạng nem thính) là 74,3% (171/230), tỉ lệ có nốt dưới da là 7,2% (17/222), có liệt là 0,9%(2/230), có động kinh là 4,3%(10/230), rối loạn ý thức là 9,1%(21/230), có đốt sán theo phân là 12,6% (29/230), tỉ lệ người đã điều trị ấu trùng sán lợn là 4,4% (10/229). Xét nghiệm 100 mẫu đất, có tỉ lệ nhiễm trứng sán dây *Taenia* là 2%. Trong số 210 mẫu máu có 12 ELISA (+) với ấu trùng sán lợn 5,7%. Trong số 12 bệnh nhân này được chụp CT, 8 bệnh nhân có nang sán hoạt động ở não (66,7%). Đến 2006, cả nước có trên 50 tỉnh được xác định có bệnh ấu trùng sán lợn lưu hành.

4. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

Tùy từng vị trí ấu trùng sán lợn cư trú mà biểu hiện lâm sàng khác nhau.

Có rất nhiều nghiên cứu trên thế giới về bệnh ấu trùng sán lợn, chúng ta chọn nghiên cứu của Chen và cộng sự tại Trung Quốc, đã tổng kết 20.290 bệnh

nhân bị ấu trùng sản lợn từ 1952-2002 bao gồm 7 thể lâm sàng như sau:

Thể ấu trùng dưới da và trong cơ chiếm 18,57% (3.768 bệnh nhân), chủ yếu ở vùng thân, vùng chi và cổ. Thường ít có triệu chứng, đôi khi có đau, sốt hay giật cơ.

Thể ở não chiếm 76,5% (15.522 bệnh nhân) là tổn thương phối hợp dưới da và não. Những nang ở não thường gây động kinh, tăng áp lực sọ não và rối loạn chức năng thần kinh. 7.202 bệnh nhân trong số 15.522 bệnh nhân ấu trùng sản lợn thể não có thể được chia làm 7 nhóm bệnh:

Nhóm có động kinh 56,21% (4.048 bệnh nhân).

Nhóm có tăng áp lực sọ não 14,45% (1.041 bệnh nhân).

Nhóm có viêm não 3,47% (250 bệnh nhân).

Nhóm có rối loạn-tâm thần 1,51% (109 bệnh nhân).

Nhóm có viêm màng não 4,87% (351 bệnh nhân).

Nhóm phối hợp 16,98% (1.223 bệnh nhân).

Nhóm chỉ có triệu chứng cận lâm sàng 2,50% (180 bệnh nhân).

Thể ấu trùng ký sinh ở dây thần kinh tủy sống chiếm 0,14% (29 bệnh nhân).

Thể ấu trùng ký sinh ở mắt chiếm 3,90% (791 bệnh nhân). Trong số 624 bệnh nhân có ấu trùng sản lợn ký sinh ở mắt, có tới 16 bệnh nhân ấu trùng ký sinh cả 2 mắt. Theo dõi 496 bệnh nhân có ấu trùng sản lợn ký sinh ở mắt có 271 bệnh nhân ấu trùng ký sinh ở dịch kính; 204 bệnh nhân ấu trùng ký sinh ở võng mạc; 7 bệnh nhân ấu trùng ký sinh ở ổ mắt; 6 bệnh nhân ấu trùng ký sinh ở tiền phòng; 2 bệnh nhân ấu trùng ký sinh ở gai thị giác; 1 bệnh nhân ấu trùng ký sinh ở thể vàng; 4 bệnh nhân ấu trùng ký sinh ở mi mắt; 9 bệnh nhân ấu trùng ký sinh ở cơ ngoài nhãn cầu và 2 bệnh nhân ấu trùng ký sinh ở vùng khác của mắt.

Thể ấu trùng sản lợn ký sinh ở khoang miệng chiếm 0,86% (113/2.0290 bệnh nhân) bao gồm ở lưỡi, cơ miệng và cơ má.

Thể ấu trùng sản lợn ký sinh ở cơ tim chiếm 0,35% (46/20.290 bệnh nhân).

Thể ấu trùng sản lợn ký sinh ở nơi khác chiếm 0,08% gồm 6 bệnh nhân ấu trùng ký sinh ở màng phổi, 2 bệnh nhân ấu trùng ký sinh ở tuyến vú và 3 bệnh nhân ấu trùng ký sinh ở xương, ruột thừa và bao ngoài bó thần kinh.

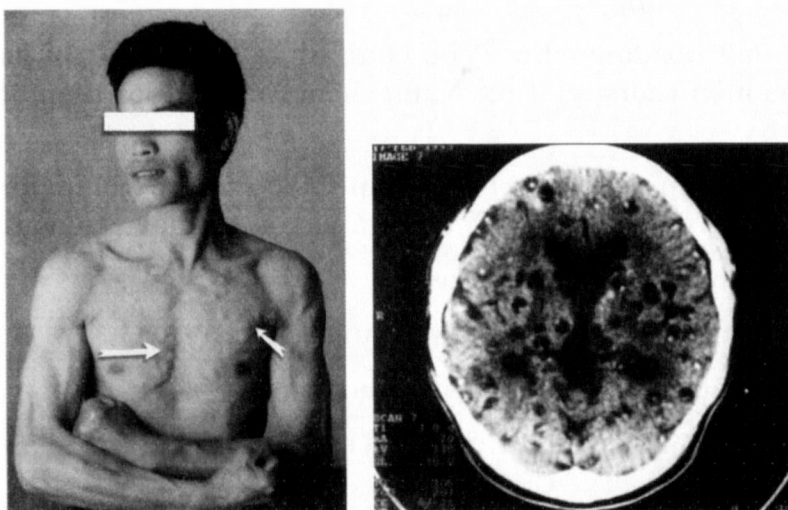
Tại Việt Nam, Đoàn Hạnh Nguyên và CS. (1996) theo dõi 111 bệnh nhân ấu trùng sản lợn (nam 72,1%), có đốt sản theo phân 27,9%, có nang dưới da nhiều nhất là 300/1 bệnh nhân, nang dưới da-không có triệu chứng thần kinh 35,1%, nang dưới da có triệu chứng thần kinh 64,9% (nhức đầu 69,4%; động kinh 34,2%; giật cơ 21,6%; giảm trí nhớ 18%; chóng mặt 8,1%; nhìn mờ 6,3%; nôn, buồn nôn 6,3%; liệt nửa người 3,1%; nói ngọng 3,1%; tê bì 0,9%; viêm não 0,9%). Ngô Đăng Thục (1995) theo dõi 65 bệnh nhân ấu trùng sản lợn ở não biểu

hiện lâm sàng như: nhức đầu 88%; rối loạn giấc ngủ 80%; tăng áp lực nội sọ 71%; động kinh 57%; liệt vận động 31%; rối loạn cảm giác 26%.

4.1. Thể bệnh ấu trùng sán lợn dưới da, bắp cơ

Biểu hiện là những nang nhỏ (kén) sờ thấy dưới da hoặc lẫn sâu trong cơ. Nang thường to bằng hạt đậu/lạc, không đau, di động, bóp chặt có hiện tượng căng phồng của một túi nước. Nói chung bệnh nhân không thấy có triệu chứng gì đặc biệt mà do bệnh nhân sờ thấy, tuy nhiên trong các trường hợp nhiều kén bệnh nhân có thể cảm thấy ngứa, hoặc có hiện tượng gãi cơ.

Các cơ hay có nang sán là cơ hoành, cơ lưỡi, cơ Delta, hai chi trên, rải rác vùng ngực bụng, lưng. Các nang ấu trùng sán lợn không đối xứng hai bên, ở chi dưới thường ít hơn chi trên. Chúng ta có thể gắp dưới da đầu, vùng mặt, vùng gáy. Qua 61 bệnh nhân điều trị tại Bộ môn Ký sinh trùng, Trường Đại học Y Hà Nội cho thấy: chi trên 26,2%, bụng ngực 24,5%, chi dưới 20,2%, đầu mặt 10,5%, lưng 9,3%, cổ 9,3% (Phạm Hoàng Thế và Phạm Trí Tuệ, 1985).



Hình 49. Hình ảnh nang ấu trùng sán lợn dưới da, cơ và ở não

4.2. Thể bệnh ấu trùng sán lợn ở cơ quan

- Mắt: nang sán có thể ở trong ổ mắt gây lồi nhãn cầu làm lệch trục nhãn cầu bệnh nhân có thể bị lác, nhìn đôi. Nang sán có thể ở trong nhãn cầu, bệnh nhân có thể thấy xuất hiện mờ mờ, và lúc khám có thể thấy ấu trùng sán lợn di chuyển trong nhãn cầu. Đặc biệt quan trọng là ấu trùng sán lợn có thể ký sinh làm bong võng mạc, đĩa thị giác làm thị lực giảm nhiều có thể gây ra mù mắt.

- Ở tim: tùy theo ấu trùng sán lợn ký sinh, thường ấu trùng sán lợn ký sinh trong cơ tim dẫn tới gây rối loạn nhịp tim. Ấu trùng sán lợn ký sinh trong tim có thể ảnh hưởng tới van tim, tiến tới suy tim (tuy nhiên tỉ lệ rất thấp).

4.3. Thể bệnh ấu trùng sán lợn ở não

Não là vị trí thường gặp nhất mà ấu trùng sán lợn cư trú trong hệ thần kinh trung ương. Nghiên cứu của Georges. F, Chi-sbing Z. và cộng sự (1982) cho thấy 60-96% các trường hợp có ấu trùng sán lợn ký sinh ở não.

Do bị ký sinh ở não ấu trùng sán lợn gây ra các tổn thương tổ chức thần kinh. Tùy theo giai đoạn phát triển của kén sán mà mức độ biểu hiện triệu chứng thần kinh khác nhau. Các biểu hiện thường gặp: nhức đầu 48,4%, động kinh 6,2%, rối loạn tâm thần 5,2%, rối loạn thị giác 15,6%, suy nhược cơ thể, giảm trí nhớ 28,1%, co giật cơ 34,3%(Phạm Hoàng Thế, Phạm Trí Tuệ; 1985).

Nguyễn Văn Đề, Kiều Tùng Lâm và CS. (1998) đã theo dõi 60 bệnh nhân ấu trùng sán lợn điều trị tại Hà Nội, có triệu chứng chủ yếu là các nốt dưới da (phân bố ở vùng lưng ngực 36,6%, ở tay 28,7%, ở đầu-mặt-cổ 18,2%, ở chân 17,4%), các nốt trong não gây động kinh, co giật, liệt, có cơn nhức đầu dữ dội... Trong số bệnh nhân có ấu trùng dưới da kèm theo ấu trùng trong não là 98%, trong đó có 36% ấu trùng ký sinh ở não thất. Bệnh nhân có số ấu trùng trong não cao nhất là 120 nang.

Triệu chứng rất đáng chú ý cho bệnh nhân ấu trùng sán lợn não là nhức đầu, kèm theo hiện tượng giật cơ. Nặng thêm nữa là xuất hiện động kinh, mất trí nhớ.

Với phương pháp chẩn đoán bằng chụp cắt lớp sọ não (computer tomography), Nguyễn Văn Đăng và Ngô Đăng Thục chia làm 4 giai đoạn tiến triển như sau:

- Giai đoạn nang (vesicular stage).
- Giai đoạn nang keo (colloidal vesicular stage).
- Giai đoạn nốt hạt (graneolar nodular stage).
- Giai đoạn nốt vôi (nodular calcified stage).

5. CHẨN ĐOÁN

5.1. Chẩn đoán lâm sàng

Tùy thuộc vị trí ký sinh của ấu trùng mà gây các triệu chứng khác nhau.

5.1.1. Thể ấu trùng ký sinh ở cơ/dưới da

Tại cơ vân, xuất hiện những nang dưới da kích thước từ 0,5-2 cm, di động dễ (cần phân biệt với hạch) không ngứa, thường ở cơ bắp tay, chân hoặc cơ liên sườn, cơ lưng, ngực...). Thường hay gây máy giật cơ. Chẩn đoán xác định cần sinh thiết tìm đầu sán (xem cận lâm sàng).

5.1.2. Thể ấu trùng ký sinh ở não

Tại não, cũng tùy vị trí mà gây ra các rối loạn chức năng khác nhau: động kinh, liệt, nói ngọng, rối loạn ý thức, có những cơn nhức đầu dữ dội...

5.1.3. Thể ấu trùng ký sinh ở mắt

Tại mắt, thể này gây các triệu chứng chèn ép sau nhãn cầu như tăng nhãn áp, giảm thị lực song thị... Nhiều vị trí được thông báo ở mắt như: hốc mắt xung quanh nhãn cầu (Sekhar và CS.); ở mí mắt, kết mạc, giác mạc (triệu chứng thường là nhìn mờ, chảy nước mắt); ở dịch kính, võng mạc gây giảm thị lực, mù mắt (Chung và CS.); ở dây thần kinh thị giác gây viêm dây thần kinh này.

5.2. Các chẩn đoán cận lâm sàng

5.2.1. Thể ấu trùng ký sinh ở cơ/dưới da

Sinh thiết lấy các nốt dưới da hoặc trong cơ bóc tách soi dưới kính lúp hoặc kính hiển vi ở độ phóng đại thấp. Nếu có ấu trùng sán lợn thì chúng ta thấy ngoài lớp vỏ bọc đến dịch và có nhân trong nhân bao gồm đầu sán. Chúng ta thấy 1 vòng các móc xếp thành 2 hàng và xung quanh có 4 hấp khẩu. Đây là tiêu chuẩn chẩn đoán vàng.

5.2.2. Thể ấu trùng ký sinh ở não hay cơ quan khác

Chụp cắt lớp vi tính não CT. scan, nang sán là những hình tròn, rõ, giảm độ đậm, không cản quang, kích thước 3-5-0 mm, có thể thấy điểm sáng mờ lệch tâm, đó là đầu sán, rải rác có nốt vôi hóa với hình ảnh đồng nhất cản quang rõ.

Chụp cộng hưởng từ MRI sẽ thấy rõ hơn khi chụp CT.scanner khó phát hiện.

Phát hiện kháng thể và kháng nguyên trong máu/nước não tủy bằng kỹ thuật chẩn đoán huyết thanh học (ELISA).

Những trường hợp nhức sau nhãn cầu, tăng nhãn áp, giảm thị lực nếu nghi ngờ sán ở mắt, cần soi đáy mắt để xác định bệnh.

Bạch cầu ái toan có thể tăng trong máu ngoại vi hay trong nước não tủy. Dấu hiệu này tuy không đặc hiệu nhưng rất có lợi trong định hướng chẩn đoán.

5.3. Các chẩn đoán hỗ trợ

- Chẩn đoán dịch tễ chỉ là hỗ trợ nhưng đôi khi rất quan trọng, giúp cho người thầy thuốc có định hướng để chỉ định các chẩn đoán đặc hiệu hơn.

- Xét nghiệm ELISA nước não tủy.

- Điện não đồ (EFG).

6. ĐIỀU TRỊ

6.1. Nguyên tắc điều trị

Điều trị sớm: khi bị bệnh sán dây cần điều trị sớm để đảm bảo sức khỏe, đặc biệt sán dây lợn dễ gây bệnh ấu trùng sán lợn điều trị sẽ phức tạp và khó khăn hơn nhiều.

Điều trị ấu trùng sán lợn cần tiến hành nơi có phương tiện cấp cứu tốt, có bác sĩ chuyên khoa theo dõi.

Sử dụng thuốc và phác đồ cần phù hợp với thể bệnh và tình trạng bệnh nhân.

Trước khi điều trị ấu trùng sán lợn, phải điều trị bệnh sán lợn trưởng thành ở ruột.

6.2. Thuốc và phác đồ điều trị

Thuốc được sử dụng điều trị ấu trùng sán lợn hiện nay gồm praziquantel và albendazol. Có thể dùng một trong hai phác đồ sau:

Praziquantel 15 mg/kg/lần x 2 lần/ngày x 10 ngày x 2-3 đợt cách nhau 10-20 ngày.

Albendazol 7,5 mg/kg/lần x 2 lần/ngày x 30 ngày x 2-3 đợt cách nhau 10-20 ngày. Trước khi dùng phác đồ này, cần tẩy sán trưởng thành bằng praziquantel liều duy nhất 15-20 mg/kg.

7. PHÒNG BỆNH

- Không ăn rau sống, không uống nước lã.
- Quản lý phân tốt, nhất là đối với phân người nhiễm sán dây lợn.
- Phát hiện và điều trị sớm những người mắc bệnh sán dây trưởng thành và xử lý những con sán được tẩy ra, đặc biệt là sán dây lợn để ngăn ngừa mắc bệnh ấu trùng sán lợn theo cơ chế tự nhiễm.

TỰ LƯỢNG GIÁ

1. Trình bày chu kỳ lây nhiễm của ấu trùng sán lợn ở người.
2. Trình bày đặc điểm dịch tễ học của ấu trùng sán lợn ở người
3. Trình bày bệnh học của ấu trùng sán dây lợn.
4. Mô tả các kỹ thuật xét nghiệm chẩn đoán bệnh ấu trùng sán dây lợn.
5. Trình bày các biện pháp phòng chống bệnh ấu trùng sán lợn.

GIUN SÁN HIỂM GẶP

MỤC TIÊU

1. Trình bày được đặc điểm hình thể, chu kỳ của một số loài giun sán hiếm gặp.
2. Trình bày được phân bố của một số loài giun sán hiếm gặp.
3. Mô tả được tác hại, chẩn đoán và nguyên tắc điều trị một số bệnh do giun sán hiếm gặp gây nên.
4. Nêu nguyên tắc và biện pháp phòng, chống một số loài giun sán hiếm gặp.

GIUN XOẮN (*Trichinella spiralis*)

1. HÌNH THỂ VÀ CHU KỲ

Bệnh giun xoắn do *Trichinella* gây nên. Giun trưởng thành ký sinh ở ruột. Giun xoắn đơn giới, con đực dài 1,2-1,5 mm, con cái dài 2,2-3 mm. Con cái đẻ tới 550-1500 ấu trùng trong 4-6 tuần. Ấu trùng kích thước 0,1 mm đi vào hệ bạch huyết và máu để tới các cơ của cơ thể vật chủ, chủ yếu là các cơ vân. Trong cơ, ấu trùng giun xoắn có kích thước 0,8-1 mm, chúng cuộn tròn thành kén 0,5 x 0,25 mm, mỗi kén thường có 1 con. Sự tạo kén trong cơ của ấu trùng trong vòng 2 tháng và bắt đầu bị calci hóa từ 6-9 tháng. Có ấu trùng tồn tại trong cơ vài năm và thậm chí tới 25-30 năm.

Chu kỳ phát triển của giun xoắn

Hình 50. Chu kỳ phát triển của giun xoắn

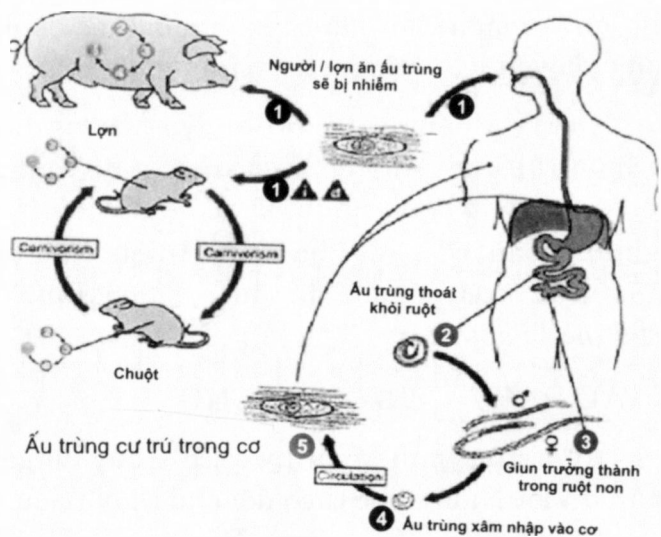
1: Người hay động vật ăn phải ấu trùng giun xoắn ở thịt sẽ bị nhiễm bệnh.

2: Ấu trùng vào ruột nở ra giun xoắn đực và cái.

3: Giun xoắn trưởng thành ký sinh tại ruột, đẻ ấu trùng.

4: Ấu trùng vào máu và bạch huyết.

5: Ấu trùng tới làm tổ tại cơ vân.



Ở nhiệt độ lạnh (-22°C) sau 3 ngày ấu trùng mới chết, còn ở (-12°C) thì sau 57 ngày ấu trùng mới chết, nhưng ở nhiệt độ nóng 50°C trong vòng 10 phút ấu trùng chết. Do vậy, các vụ dịch giun xoắn thường xảy ra do ăn thịt sống. Giun xoắn ký sinh ở người, lợn, chó, mèo, chuột, gấu, báo, cáo, chồn, sói, ngựa...

2. TÌNH HÌNH NHIỄM BỆNH GIUN XOẮN

2.1. Trên thế giới

Bệnh giun xoắn phân bố rộng khắp trên thế giới từ châu Âu, châu Á, châu Mỹ, châu Phi như: Anh, Đức, Liên Xô, Hà Lan, Thụy Điển, Đan Mạch, Tây Ban Nha, Bungari, Rumani, Ấn Độ, Trung Quốc, Thái Lan, Lào, Indonesia, Hawaii, Nhật Bản, Newzealand, Mỹ, Canada, Mexico, Brazil, Uruguay, Argentina, Ecuador, Chile, Angieria, Ai cập, Senegal, Kenya, Tanzania, Nam Phi.

2.2. Tại Việt Nam

Năm 1970 tại một xã thuộc huyện Mù Cang Chải, tỉnh Nghĩa Lộ (nay thuộc tỉnh Yên Bái) có vụ dịch giun xoắn với 26 người ăn thịt lợn sống dưới dạng nem đều bị mắc bệnh, tử vong 4 người. Thịt lợn của một lợn nái 50kg, đã đẻ nhiều lứa và nuôi được 8 năm tại địa phương, mỗi gam thịt chứa 879 ấu trùng giun xoắn. Một con lợn khác được nuôi 7 năm tại địa phương, có 70 ấu trùng giun xoắn trong 1 gam thịt.

Tại huyện Tuần Giáo, tỉnh Điện Biên, trong một đám cưới tháng 11 năm 2001 đã có 22 người bị nhiễm bệnh giun xoắn do ăn thịt lợn sống (món "lạp") được lấy từ một con lợn được nuôi tại địa phương, trong số đó có 2 người tử vong. Trong một đám tang tháng 9 năm 2004 cũng tại địa phương này, đã có 20 người ăn món "lạp" cũng được lấy từ một con lợn được nuôi tại địa phương và đều bị nhiễm bệnh giun xoắn.

Tháng 6, năm 2008, tại huyện Bắc Yên, tỉnh Sơn La cũng trong bữa tiệc ăn thịt lợn với món "lạp" đã có 22 người mắc bệnh giun xoắn và có 2 người tử vong. Lợn ở đây cũng bị nhiễm ấu trùng giun xoắn.

Tháng 2 năm 2012, tại huyện Mường Lát, tỉnh Thanh Hóa, người dân đã ăn món thịt lợn Mường chưa được nấu chín và có 24 người nhiễm giun xoắn, trong số này, 6 bệnh nhân đã về bệnh viện Hà Nội và đều có ELISA dương tính với giun xoắn, có bệnh nhân sinh thiết có ấu trùng giun xoắn trong cơ. Ấu trùng giun xoắn trên người đã được thẩm định bằng sinh học phân tử là loài *Trichinella spiralis*.

3. TÁC HẠI VÀ TRIỆU CHỨNG

Ấu trùng giun xoắn ký sinh trong cơ gây co rút và nhiễm độc. Các bệnh nhân ở Việt Nam được theo dõi cho thấy triệu chứng đồng loạt xuất hiện sau 1-2 tuần (trung bình 10,3 ngày). Đó là các triệu chứng sốt: 100%, đau cơ: 100%, đi

lại khó khăn: 100%, nuốt khó: 90,5%, phù nề: 92,9%, sụt cân 90,5%, ngứa: 85,7%, nói ngọng: 54,8%, đau bụng 45,2%, khó thở: 64,3%, ỉa chảy: 50,0%, đi ngoài ra máu: 4,8%, trong số đó có 6 bệnh nhân tử vong (4,8%). Tuổi các bệnh nhân từ 21-65, tỉ lệ mắc cao nhất ở nhóm 31-50 và bệnh nhân hầu hết là nam giới (90,5%). Phần lớn bệnh nhân bị chẩn đoán nhầm là xoắn khuẩn *Leptospira*.

4. CHẨN ĐOÁN

4.1. Chẩn đoán lâm sàng

- Sau thời gian ủ bệnh 10-25 ngày, các triệu chứng xuất hiện (thường thành dịch với nhiều người có triệu chứng tương tự nhau):
- Phù: thường phù mi mắt, có khi phù cả đầu, hay xuống chi trên hoặc toàn thân.
- Đau cơ: rất thường gặp, đau khi vận động, thở, ho, nhai, nuốt...
- Sốt: thường sốt tăng dần cùng với các triệu chứng trên, đôi khi sốt âm ỉ.
- Ngoài ra, có thể có sản ngứa hay chảy máu đường ruột.

4.2. Chẩn đoán cận lâm sàng

- Sinh thiết cơ tim ấu trùng soi trực tiếp hoặc tiêu cơ.
- Tăng bạch cầu ái toan là triệu chứng quan trọng trong chẩn đoán. Bạch cầu ái toan thường tăng 15-30%, có khi 50-60%, thậm chí 90%.
- Xét nghiệm phân tìm giun xoắn trưởng thành hoặc ấu trùng.
- Xét nghiệm máu, dịch não tủy, sữa tim ấu trùng.
- Phản ứng miễn dịch rất có giá trị chẩn đoán.

5. ĐIỀU TRỊ

Có thể sử dụng một trong các loại thuốc sau:

- Mintezol (thiabendazol) 25 mg/kg/ngày, người lớn 4 viên 500 mg/ngày chia 2 lần x 4 ngày.
- Mebendazol 500 mg x 2 lần/ngày x 10 ngày.
- Albendazol 15 mg/kg/ngày x 10 ngày.

6. PHÒNG BỆNH

- Không nuôi lợn thả rông ngoài rừng, ngoài vườn.
- Không ăn sống các loại thịt hoặc chưa nấu chín, đặc biệt là thịt lợn.

GIUN LƯƠN ĐƯỜNG RUỘT

(*Strongyloides stercoralis*)

Giun lươn đường ruột được mô tả năm 1876 và cũng trong năm này, Normana phát hiện thấy ở một lính viễn chinh Pháp cư trú tại miền Nam Việt Nam có giun lươn, kèm theo rối loạn tiêu hóa, ỉa chảy và giun lươn được coi là nguyên nhân gây bệnh ỉa chảy Nam Bộ. Sau này, nguyên nhân gây bệnh ỉa chảy Nam Bộ đã được xác định lại: bệnh ỉa chảy Nam Bộ không phải đơn thuần do giun lươn mà chỉ là một tình trạng viêm ruột sau ly, có giun lươn phối hợp.

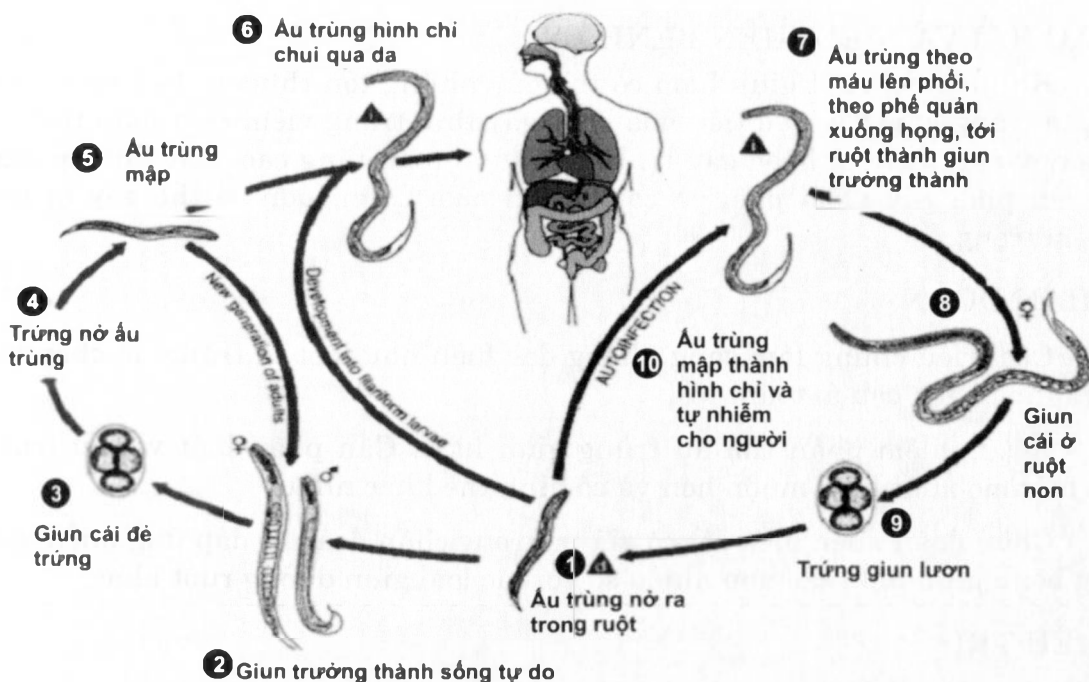
Ngoài thể ký sinh ở người, giun lươn còn có thể sống tự do ở ngoại cảnh.

1. HÌNH THỂ VÀ CHU KỲ PHÁT TRIỂN

Giun lươn đường ruột *Strongyliodes stercoralis* ký sinh trong ống tiêu hóa (tá tràng và ruột non). Giun đực dài 0,7-1 mm, chiều ngang 40-50 mc cong như lưỡi câu. Giun cái dài 2 mm, chiều ngang 34-40 mc, âm môn ở khoảng 1/3 sau thân. Tử cung chứa 5-9 trứng. Trứng có kích thước 50-70 mc x 30-40 mc, có ấu trùng ngay sau khi đẻ và nở ấu trùng ngay trong ruột. Giun lươn có chu kỳ sống tự do ở ngoại cảnh. Giun đực ở ngoại cảnh dài 0,7-1 mm, giun cái ở ngoại cảnh dài 1-1,7 mm, chiều ngang 50-75 mc, trứng có kích thước 70 x 45 mc, ấu trùng nở ngay trong tử cung.

Chu kỳ phát triển

Chu kỳ giun lươn gồm chu kỳ ký sinh và chu kỳ tự do. Chu kỳ ký sinh, giun lươn ký sinh trong niêm mạc ruột. Giun đực, cái giao hợp, đẻ trứng, nở ấu trùng ngay trong ruột rồi đào thải ra ngoài theo phân, ấu trùng giun lươn nhiễm vào người qua đường da, vào máu, qua tim, phổi, lên khí quản, tới hầu, sang thực quản, xuống ruột để phát triển thành giun trưởng thành ký sinh tại đó. Chu kỳ tự do là ấu trùng giun lươn phát triển thành giun trưởng thành ở môi trường, giun đực, cái giao hợp đẻ ấu trùng và tiếp tục chu kỳ mới, chúng dinh dưỡng bằng vi khuẩn và chất hữu cơ trong đất. Như vậy, chu kỳ phát triển của giun lươn tương tự như giun móc/mỏ nhưng chỉ khác là giun lươn có chu kỳ sống tự do và tuổi thọ giun lươn đực rất ngắn. Ngoài ra, giun lươn có khả năng đẻ ấu trùng ngay trong ruột và phát triển thành giun trưởng thành trong ruột. Do vậy, nếu không điều trị sớm giun lươn, chúng sẽ nhân lên và bệnh trở nên trầm trọng hơn.



Hình 51. Chu kỳ phát triển của giun lươn *S. stercoralis*

1: Ấu trùng giun lươn nở trong lòng ruột; 2: Giun lươn trưởng thành sống tự do; 3: Giun lươn cái đẻ trứng; 4: Trứng nở ấu trùng; 5: Ấu trùng mạp; 6: Ấu trùng hình chỉ chui qua da; 7: Ấu trùng theo máu lên tim, phổi, họng, xuống ruột nở ra giun lươn trưởng thành; 8: Giun lươn cái ở ruột non; 9: Trứng giun lươn; 10: Ấu trùng giun lươn gây tự nhiễm cho người.

2. TÌNH HÌNH NHIỄM GIUN LƯƠN

2.1. Thế giới

Bệnh giun lươn có ở châu Phi, châu Mỹ, châu Á như Đông Phi 3-16%, Achentina 11%, Brazil 23-35%, Ai Cập 1,3%, Mỹ 8-20,5%, Madagasca 5%, Panama 18-31%, Mexica 5%, Uruguay 4,3%, Venezuela 4%, Ấn Độ 1,3-16,3%, Nhật Bản 12%, Trung Quốc 2%, Philippines 3%, Thái Lan 18,3%.

2.2. Việt Nam

Tỉ lệ nhiễm giun lươn ở miền Bắc từ 0,2-2,5% (Galliard, 1940), theo điều tra của Bộ môn Ký sinh trùng, Trường Đại học Y Hà Nội, tỉ lệ nhiễm giun lươn chiếm dưới 1%. Theo điều tra của Bộ môn Ký sinh trùng, Trường Đại học Y Dược TP. Hồ Chí Minh, tỉ lệ nhiễm giun lươn là 8% (tại Củ Chi). Tuy vậy, các điều tra phát hiện ấu trùng giun lươn trong phân rất hạn chế, nhưng chưa có điều tra cộng đồng bằng miễn dịch học. Trong lúc đó, một điều tra trên nhóm bệnh nhân bị loét dạ dày-tá tràng tại TP. Hồ Chí Minh, có tới 29% nhiễm giun lươn ruột.

3. TÁC HẠI VÀ BIỂU HIỆN BỆNH LÝ

Khi ở trong ruột giun lươn có thể gây những tổn thương, loét niêm mạc ruột, tá tràng, làm rối loạn tiêu hóa hoặc gây tình trạng viêm ruột mãn tính, có thể gây viêm tá tràng hoặc gây lỵ. Bạch cầu ái toan tăng cao. Bất thường giun lươn lên phổi gây viêm phổi và có thể lên não. Giun lươn có thể gây dị ứng nghiêm trọng.

4. CHẨN ĐOÁN

- Các triệu chứng lâm sàng không đặc hiệu như loét tá tràng, ỉa chảy kéo dài và tăng bạch cầu ái toan.

- Xét nghiệm phân tìm ấu trùng giun lươn. Cần phân biệt với ấu trùng giun móc/mỏ xuất hiện muộn hơn và có hình thể khác nhau.

- Chẩn đoán miễn dịch rất có giá trị trong chẩn đoán vì đáp ứng miễn dịch trong bệnh giun lươn cao hơn nhiều so với các loài giun đường ruột khác.

5. ĐIỀU TRỊ

5.1. Các thuốc điều trị

- Nhóm mintezol: thiabendazol.
- Nhóm benzimidazol: mebendazol và albendazol.

5.2. Phác đồ điều trị

- Thiabendazol 25 mg/kg/ngày x 7 ngày.
- Mebendazol 500 mg hoặc albendazol 400 mg/ngày x 7-10 ngày.

6. CÁC BIỆN PHÁP PHÒNG CHỐNG

Nguyên tắc và các biện pháp phòng bệnh giun lươn giống như nguyên tắc và các biện pháp phòng bệnh giun móc/mỏ. Ngoài ra, cần phát hiện điều trị sớm để phòng giun lươn tự sinh sản và phát triển ngay trong ruột.

GIUN ĐẦU GAI

(*Gnathostoma spp*)

Gnathostomiasis còn gọi là bệnh “giun đầu gai” là một trong những bệnh giun sán truyền qua động vật (Helminthic Zoonoses). Tên gọi bằng tiếng Việt hiện nay vẫn chưa được thống nhất, do đầu giun có nhiều gai nên được gọi là giun đầu gai. Bệnh Gnathostomiasis phát hiện đầu tiên năm 1889 ở một phụ nữ do ký sinh trùng ký sinh dưới da ngực. Sau đó, bệnh được phát hiện ở nhiều nước trên thế giới như Indonesia, Malaysia, Miến Điện, Bangladesh, Ấn Độ, Palestin, Trung Quốc, Mỹ, Nhật, Canada, Thái Lan, Lào, Việt Nam.

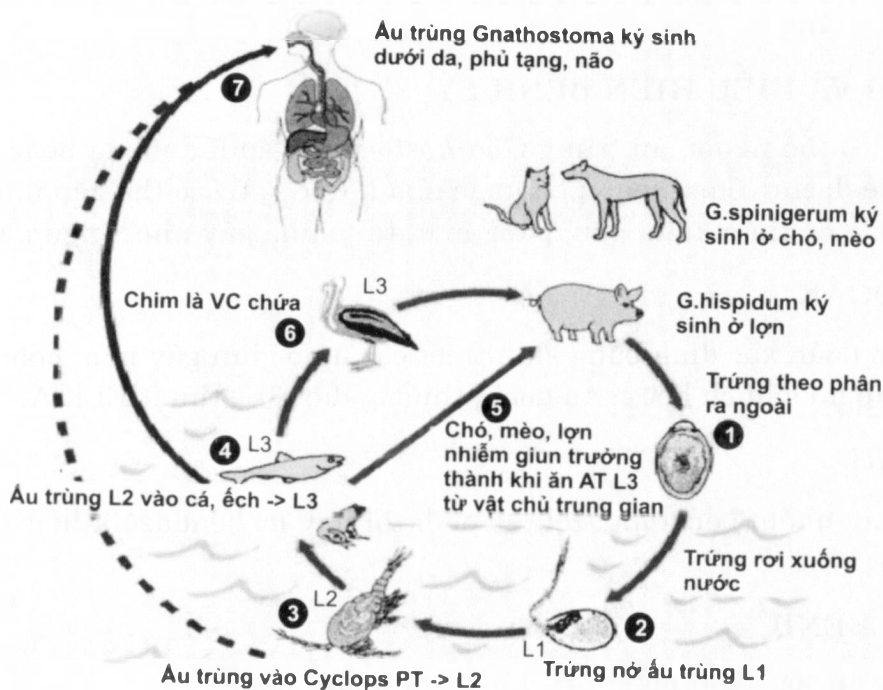
1. HÌNH THỂ VÀ CHU KỲ PHÁT TRIỂN

Trong tổng số 20 loài *Gnathostoma* thuộc họ Gnathostomatidae, có trên 10 loài xác định rõ ký sinh ở động vật, trong đó đã xác định 4 loài ký sinh ở người như *Gnathostoma spinigerum*, *G. hispidum*, *G. doloresi* và *G. niponicum*.

Giun tròn hình ống, kích thước 1,5-3,3 cm ở con cái và 1,2-3 cm ở con đực, trên đầu có nhiều gai. Trứng màu vàng nâu, có kích thước 62-79 x 36-42 micromet.

Chu kỳ sống của *Gnathostoma*:

Trong chu kỳ sống của *Gnathostoma*, vật chủ chính là chó, mèo, lợn, chồn, rái cá. Giun trưởng thành đẻ trứng, trứng xuống nước nở ra ấu trùng, ấu trùng vào *Cyclops* (vật chủ trung gian thứ nhất); cá, lưỡng cư, bò sát (vật chủ thứ 2) ăn phải *Cyclops* có ấu trùng, ấu trùng tạo kén trong cơ hoặc phủ tạng; người và một số động vật ăn phải các vật chủ trung gian có ấu trùng sẽ bị nhiễm.



Hình 52. Chu kỳ phát triển của giun *Gnathostoma*

2. TÌNH HÌNH NHIỄM GIUN ĐẦU GAI

Bệnh Gnathostomiasis phát hiện đầu tiên năm 1889 ở một phụ nữ do ký sinh trùng ký sinh dưới da ngực. Sau đó, bệnh được phát hiện ở nhiều nước trên thế giới như Indonesia, Malaysia, Miến Điện, Bangladesh, Ấn Độ, Palestin, Trung Quốc, Mỹ, Nhật, Canada, Thái Lan, Lào, Việt Nam. Trong nhiều tài liệu nghiên cứu về ấu trùng *Gnathostoma* trên cá, đáng lưu ý nhất là cá chạch xuất khẩu của Trung Quốc năm 1981-1983 bị nhiễm ấu trùng *Gnathostoma* với mật

độ 1076 ấu trùng/110kg cá (trung bình 9,8 ấu trùng/kg), Akahane, 1984; có một loài cá quả Ấn Độ (*Channa striata*) nhiễm ấu trùng *Gnathostoma* với tỉ lệ 50%.

Tại Việt Nam, trường hợp đầu tiên được Nguyễn Văn Hòa thông báo năm 1963. Ba loài *G. spinigerum*, *G. hispidum*, *G. doloresi* đã được xác định có mặt ở Việt Nam. Ngoài ra, Nguyễn Văn Hòa (1965) còn phát hiện ra loài *G. vietnamicum* ở thận của con rái cá. Tại một chợ Hà Nội năm 1995, xét nghiệm trên 35 lươn (*Fluta allia*), 21 cá quả (*Ophiocephalus maculatus*), 25 cá trê (*Clarias batrachus*), 25 cá chạch (*Misgurnus anguillicaudatus*), 5 rắn nước (*Xenochrophis piscator*) và 6 ếch (*Rana rugulosa*), kết quả đã phát hiện ấu trùng *Gnathostoma spinigerum* trên lươn (11,4%) và trên cá quả (4,8%); ấu trùng thu thập được xác định là *Gnathostoma spinigerum* (Nguyễn Văn Đề và CS., 2001). Tại TP. Hồ Chí Minh, tỉ lệ lươn nhiễm là 11% (Lê Thị Xuân và CS., 2000). Có hàng trăm bệnh nhân nhiễm *Gnathostoma* được xác định tại khu vực miền Nam (Lê Thị Xuân và CS., 2001). Hiện nay, số bệnh nhân được phát hiện ngày một gia tăng.

3. TÁC HẠI VÀ BIỂU HIỆN BỆNH LÝ

Trong cơ thể người, ấu trùng *Gnathostoma* ký sinh dưới da hoặc nội tạng, chúng có thể di chuyển nhiều vị trí khác nhau. Các vị trí có thể gặp như dưới da và mô mềm, ở hệ thần kinh, gan, phổi, mắt, tai, mũi...gây nhức, ngứa, phù nề.

4. CHẨN ĐOÁN

Chẩn đoán xác định bằng sinh thiết các u do giun gây nên, hoặc sử dụng phương pháp miễn dịch học chẩn đoán, thường dùng kỹ thuật ELISA.

5. ĐIỀU TRỊ

Sử dụng nhóm benzimidazol (albendazol hay mebendazol), liều 15 mg/kg/ngày x 21 ngày.

6. PHÒNG BỆNH

Không ăn sống thịt động vật thủy sinh/lưỡng cư...

GIUN LƯƠN NÃO

Angiostrongylus cantonensis

Giun lươn não *Angiostrongylus* thuộc họ Metastrongylidae là một trong những nguyên nhân gây bệnh viêm não, màng não tăng bạch cầu ái toan (eosinophilic meningoencephalitis) do ký sinh trùng, bệnh đã gây nhiều di chứng nặng nề, đặc biệt ở trẻ em.

1. HÌNH THỂ VÀ CHU KỲ

Angiostrongylus bao gồm trên 20 loài ký sinh chủ yếu ở chuột, trong đó có 2 loài gây bệnh ở người. Đó là *Angiostrongylus cantonensis* và *Angiostrongylus costaricensis*.

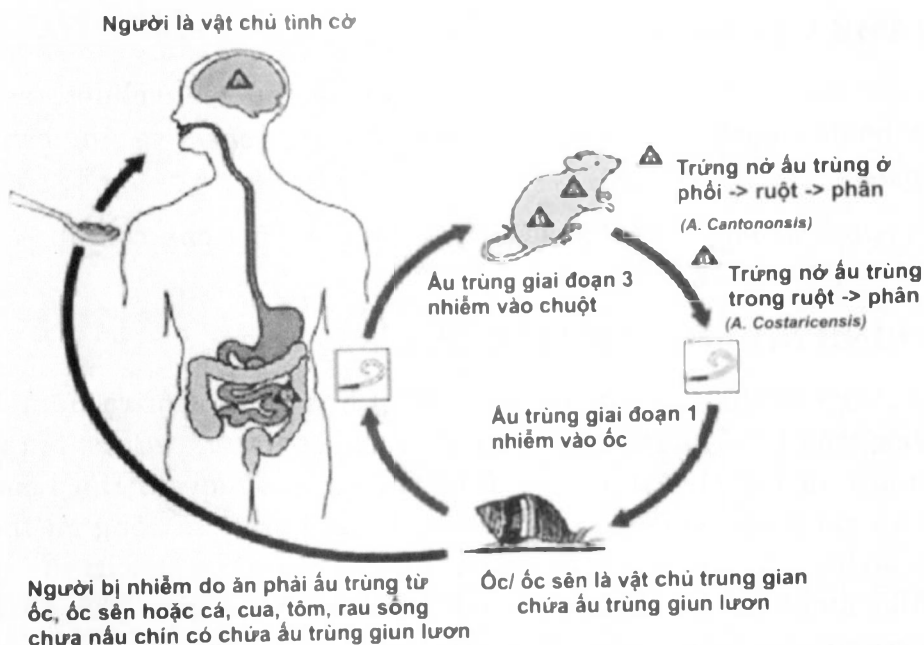
Loài *Angiostrongylus cantonensis* con cái dài 2,5-4 cm, con đực dài 2 cm, trứng 70 x 45 µm.

2. TÌNH HÌNH NHIỄM GIUN LƯƠN NÃO

Loài *Angiostrongylus cantonensis* được Chen H. T. tìm ra năm 1935 tại Trung Quốc trên chuột *Rattus norvegicus* và chuột *Rattus rattus*; lần đầu tiên được Nomura và Lin (1945) phát hiện ký sinh trên người tại Đài Loan (có 10 giun đực và cái trong nước não tủy). Năm 1962, Rosen và cộng sự thông báo *Angiostrongylus cantonensis* gây viêm màng não tăng bạch cầu ái toan (eosinophilic meningoencephalitis) và còn gọi là bệnh do "giun phổi chuột". Sau đó, *Angiostrongylus cantonensis* được phát hiện ở Madagasca, Hawaii, Islands, Đông Nam Á, Đài Loan, Nhật Bản...

Loài *Angiostrongylus costaricensis* được tìm thấy đầu tiên ở Costarica, sau đó tìm thấy ở Trung Mỹ và Bắc Mỹ, chưa tìm thấy ở châu Á.

Bệnh viêm màng não tăng bạch cầu ái toan do *Angiostrongylus cantonensis* đã gặp ở Việt Nam. Năm 1976, Trịnh Ngọc Phan giới thiệu 2 bệnh án nhi khoa 3 tuổi và 7 tuổi viêm màng não tăng bạch cầu ái toan do giun lươn với triệu chứng sốt, giật chân, liệt chi dưới, rối loạn phản xạ đầu gối, đau căng chân, nước não tủy trong, bạch cầu ái toan (BCAT) trong nước não tủy 60%, BCAT trong máu 14-59%. Năm 2001 Lê Thị Xuân thông báo 1 trường hợp. Năm 2000, Phạm Nhật An thông báo 15 trường hợp. Năm 2004, Nguyễn Văn Đệ và CS. thông báo 5 bệnh nhân viêm màng não tăng bạch cầu ái toan ở tuổi 2, 3, 4, 10 và 19 tuổi với hội chứng màng não kèm theo các triệu chứng: liệt chi dưới, sốt, nôn, đau đầu, rối loạn phản xạ đầu gối, nước não tủy trong (3 trường hợp) và đục (2 trường hợp), BCAT trong nước não tủy từ 20-71%, BCAT trong máu 13-35%. Năm 2007, Trần Thị Hồng thông báo 1 trường hợp ở T.P Hồ Chí Minh. Năm 2008, Nguyễn Văn Đệ thông báo trong cùng một tuần tháng 7 năm 2008 có 4 bệnh nhi nhập Bệnh viện Nhi Trung ương với chẩn đoán viêm não-màng não có tăng bạch cầu ái toan, trong đó có 3 bệnh nhi cùng sống và sinh hoạt tại một nơi (xã Hùng Vương, Thị xã Phú Thọ, tỉnh Phú Thọ). Tại địa phương này, đã xét nghiệm ốc sên phát hiện nhiều ấu trùng. Như vậy, bệnh viêm màng não tăng bạch cầu ái toan do *Angiostrongylus* gây nên càng ngày càng gặp nhiều ở Việt Nam nhưng chúng ta chưa quan tâm nhiều đến nguyên nhân này nên còn bỏ sót và đặc biệt là chẩn đoán nhầm với bệnh khác, trong đó có chẩn đoán nhầm với bệnh lao màng não.



Hình 53. Chu kỳ phát triển của giun *Angiostrongylus*

3. TÁC HẠI VÀ BIỂU HIỆN BỆNH LÝ

Ở người, giun vào não và gây viêm màng não tăng bạch cầu ái toan với các triệu chứng sốt, đau đầu dữ dội, kèm nôn và buồn nôn, cứng gáy, co giật, liệt nhẹ, song thị, hoặc lác mắt là các triệu chứng thường gặp. Giun không chỉ xuất hiện trong dịch não tủy mà có thể có ở trong tiền phòng hay thủy tinh thể của mắt và có thể ở trong động mạch phổi. Đặc biệt bạch cầu ái toan tăng cao trong máu ngoại vi và trong dịch não tủy.

4. CHẨN ĐOÁN

Lâm sàng là một hội chứng viêm màng não, có thể điển hình hoặc không điển hình.

Cần xét nghiệm công thức bạch cầu sẽ có tăng bạch cầu ái toan, có trường hợp bạch cầu ái toan tăng tới 80-90%. Chẩn đoán xác định bằng miễn dịch chẩn đoán ELISA (huyết thanh hay nước não tủy). Cần lưu ý nhiều trường hợp chẩn đoán nhầm với lao màng não.

5. ĐIỀU TRỊ

Sử dụng nhóm benzimidazol (albendazol hay mebendazol) 15-20 mg/kg x 10 ngày liên tục.

Hoặc thiabendazol 50 mg/kg/ngày x 2 ngày, không dùng cho trẻ dưới 14 kg.

6. PHÒNG BỆNH

Không ăn rau sống, ốc sên sống, không để trẻ em lê la đất cát.

GIUN CHỈ Ở MÔ, TẠNG

(*Dirofilaria* spp)

Giun chỉ ở mô, tạng *Dirofilaria* thuộc họ Acanthocheilonematidae (họ Filariidae). Giống *Dirofilaria* ký sinh ở các mô và phủ tạng của người, các loài này từ động vật truyền sang người và càng ngày càng được phát hiện nhiều hơn và hay gặp ở mắt. *Dirofilaria* ký sinh trên chó, mèo, cáo, chó sói, mèo hoang, báo đốm, hổ, gấu trúc, chuột hương, ngựa, sư tử biển, hải cẩu. Trong đó, *D. immitis* ký sinh ở chó, mèo, chó sói, chồn, cáo; *D. repens* ký sinh ở chó, mèo, cáo và một số loài họ chó; *D. tenuis* ký sinh ở gấu trúc; *D. ursi* ký sinh ở gấu chó; *D. subdermata* ký sinh ở nhím; *D. striata* ký sinh ở các loài mèo hoang Mỹ; *D. lutrae* ký sinh ở rái cá Mỹ.

1. HÌNH THỂ VÀ CHU KỲ

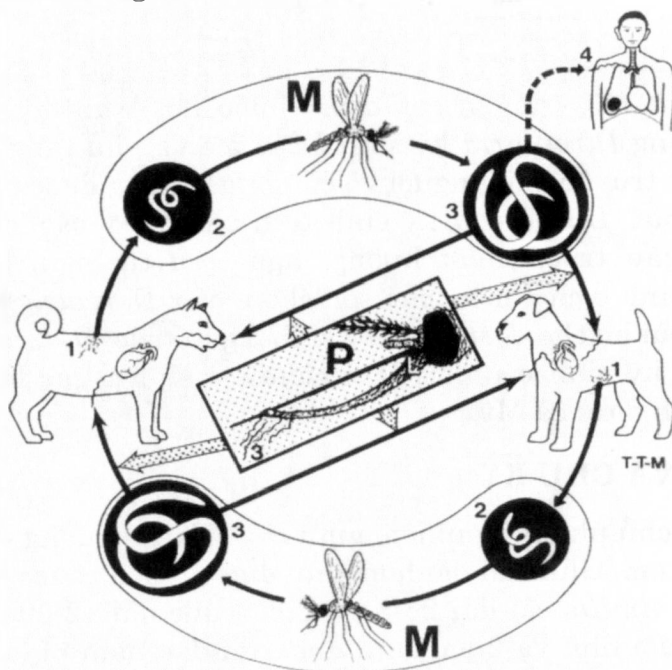
Trong vật chủ nhiễm tự nhiên, giun *Dirofilaria* trưởng thành có kích thước từ vài cm tới 35 cm. Giun cái dài hơn giun đực và kích thước khác nhau giữa các loài. Ví dụ, *D. immitis* cái dài 25-31 cm, con đực dài 12-20 cm. Tận cùng đuôi cuộn lại, có 10 đôi nhú và 2 gai sinh dục. Âm đạo nằm phía mặt bụng và cách tận cùng đuôi 2,7 mm. Giun trưởng thành ở người ít khi tìm thấy. Giun đực và cái được tìm thấy ở tim trái một cháu bé tại Rio de Janeiro; một giun dài 12 cm bắt được ở tĩnh mạch dưới của bệnh nhân 73 tuổi và một giun dài 21 cm bắt được ở động mạch phổi của bệnh nhân 40 tuổi ở New Orleans. Trong tiêu bản cắt mảnh tổ chức, *D. immitis* có kích thước 140-300 μm , *D. repens* 220-600 μm , *D. tenuis* 150-330 μm , *D. ursi* và *D. subdermata* 200 μm . Giun chỉ *D. repens* ở Việt Nam có kích thước từ 4 cm đến 12 cm.

Chu kỳ phát triển của *Dirofilaria*

Chu kỳ phát triển và đường lây nhiễm: giun chỉ *Dirofilaria* ký sinh ở vật chủ chính như chó, mèo..., con đực và cái giao hợp, giun cái đẻ ấu trùng và máu ngoại biên, muỗi hút máu có ấu trùng, ấu trùng phát triển đến tuổi nhiễm sẽ được truyền sang chó/mèo khác. Nếu muỗi mang ấu trùng đốt người sẽ nhiễm bệnh cho người.

Muỗi hút máu có ấu trùng, ấu trùng này đi vào thể Malpigi thành ấu trùng giai đoạn 1 (L1), chúng tiếp tục phát triển và lột vỏ 2 lần thành ấu trùng giai đoạn 3 (L3) là giai đoạn lây nhiễm. Chúng di chuyển lên phía đầu muỗi và tới vòi để khi muỗi hút máu ấu trùng xâm nhập vào vật chủ qua vết đốt. Thời gian ước tính ấu trùng phát triển trong muỗi là 8 ngày ở 30°C và 28 ngày ở 18°C. Mỗi muỗi có thể truyền tới 10-12 ấu trùng. Trên chó/mèo, ấu trùng *Dirofilaria* (L3) được muỗi truyền vào, di chuyển đến tổ chức dưới da và cơ (khoảng 2-3 tháng), phát triển và lột xác 2 lần thành L5 và thành giun trưởng thành, theo tĩnh mạch di chuyển đến tim phải và bắt đầu đẻ ấu trùng (mất khoảng 100 ngày). Như vậy, sau khi nhiễm khoảng 6-7 tháng giun trưởng

thành đê ấu trùng và ấu trùng vào hệ thống mạch máu. Trong cơ thể chó/mèo, giun chỉ *Dirofilaria* sống được khoảng 3-5 năm. Mỗi chó có thể nhiễm tới 15 giun và mỗi mèo nhiễm 1-3 giun.



Hình 54. Chu kỳ phát triển của giun *Dirofilaria*

2. TÌNH HÌNH NHIỄM GIUN *DIROFILARIA*

2.1. Trên thế giới

D. immitis phân bố rộng khắp trên toàn thế giới, đặc biệt các nước nhiệt đới và cận nhiệt đới, liên quan đến nuôi chó, mèo. Tại Mỹ, chó nhiễm 40%; tại Italia, chó nhiễm 22-68%, có nơi 80%; tại Nhật, chó nhiễm 29,1% ở Nagasaki và 50% ở Sapporo, mèo nhiễm 6,4% ở Fukuoka và 6,7% ở Tokyo. *D. repens* phân bố ở châu Âu, châu Phi và châu Á. Tỷ lệ chó nhiễm *D. repens* tại Italia 2-21%, Hy Lạp 12-37%, Tây Ban Nha 5,1-84,6%, Pháp 1,36%. Người nhiễm giun *D. repens* đã được thông báo từ gần 100 năm nay, trước hết ở Italia, sau đó là Pháp, Sri Lanka, Ucraina, Liên Xô cũ, Hy Lạp, Thổ Nhĩ Kỳ, Tây Ban Nha, Uzbekistan, Ấn Độ, Thái Lan. Trong số bệnh nhân được thông báo ở châu Âu, có 66% từ Italia, 21,7% từ Pháp, 8% từ Hy Lạp, 4% từ Tây Ban Nha. *D. tenuis* được thông báo ở miền Nam nước Mỹ, trong đó 75% ở bang Florida, Texas và Arkansas; *D. subdermata* được thông báo ở miền Nam nước Mỹ và Canada.

2.2. Tại Việt Nam

Giun chỉ mô/tạng đã được phát hiện ở Việt Nam trên các bệnh nhân mắt. Trong 9 bệnh nhân vào Bệnh viện Mắt Trung ương do nhiễm giun chỉ ở mắt, có 5 nam và 4 nữ, tuổi từ 27-77, giun ở mắt trái 3, mắt phải 6, đều ký sinh dưới kết mạc, đều có triệu chứng cộm vương, cảm giác như có dị vật ở mắt; kích thước

giun thu thập được là 4-15 cm (Hoàng Thị Minh Châu). Các bệnh nhân này đến từ Hà Nội, Ninh Bình, Hà Nam và Hưng Yên.

Loài giun chỉ mô/tạng này đã được xác định là loài *Dirofilaria repens* bằng hình thái học và sinh học phân tử với chỉ thị di truyền là gen nhân *ITS1* (*internal transcribed spacer 1*), *ITS2* (*internal transcribed spacer 2*) và gen ty thể *cox1* (*cytochrome oxidase subunit 1*) (Nguyễn Văn Đề và Lê Thanh Hòa, 2008). Như vậy, các mẫu giun chỉ của bệnh nhân ở Viện Mắt Trung ương năm 2007 được xác định là giun chỉ loài *Dirofilaria repens*. Mẫu giun ký sinh dưới da ở mạng sườn (bệnh nhân nam 36 tuổi đến từ Hà Nam) cũng đã được xác định là *Dirofilaria repens*. Đặc biệt, vector truyền giun chỉ mô/tạng rất phổ biến ở nước ta bao gồm muỗi *Culex*, *Aedes* và *Anopheles*.

3. TÁC HẠI VÀ BIỂU HIỆN BỆNH LÝ

Giun chỉ ký sinh ở mô/tạng gây tổn thương tại chỗ, đặc biệt ở mắt gây nguy hiểm với thị giác.

4. CHẨN ĐOÁN

Chẩn đoán chủ yếu soi đáy mắt hoặc sinh thiết. Có thể chẩn đoán miễn dịch với kháng nguyên đặc hiệu.

5. ĐIỀU TRỊ

Chủ yếu bằng phẫu thuật bắt bỏ giun và dùng thuốc hỗ trợ (kháng sinh, chống viêm). Đề phòng có nhiều giun có thể sử dụng Ivermectin.

6. PHÒNG BỆNH

Phòng chống muỗi đốt.

SÁN MÁNG

(*Schistosoma spp*)

Sán máng thuộc lớp sán lá nhưng đơn giới, có con đực, con cái riêng biệt, ký sinh trong các tĩnh mạch hệ tiết niệu, các nhánh tĩnh mạch mạc treo thuộc hệ tĩnh mạch cửa, tĩnh mạch gan, lách và đại tràng.

Trong số 19 loài sán máng thuộc giống *Schistosoma* có 6 loài được xác định là gây bệnh ở người như *Schistosoma hematobium* chủ yếu ký sinh trong tĩnh mạch bàng quang gây tổn thương ở bàng quang; *S. japonicum*, *S. mekongi*, *S. intercalatum* và *S. malayensis* chủ yếu ký sinh ở tĩnh mạch cửa và gây tổn thương ở hệ thống gan-mật, lách, ruột; *S. mansoni* chủ yếu ký sinh và tổn thương ở ruột.

1. HÌNH THỂ VÀ CHU KỲ

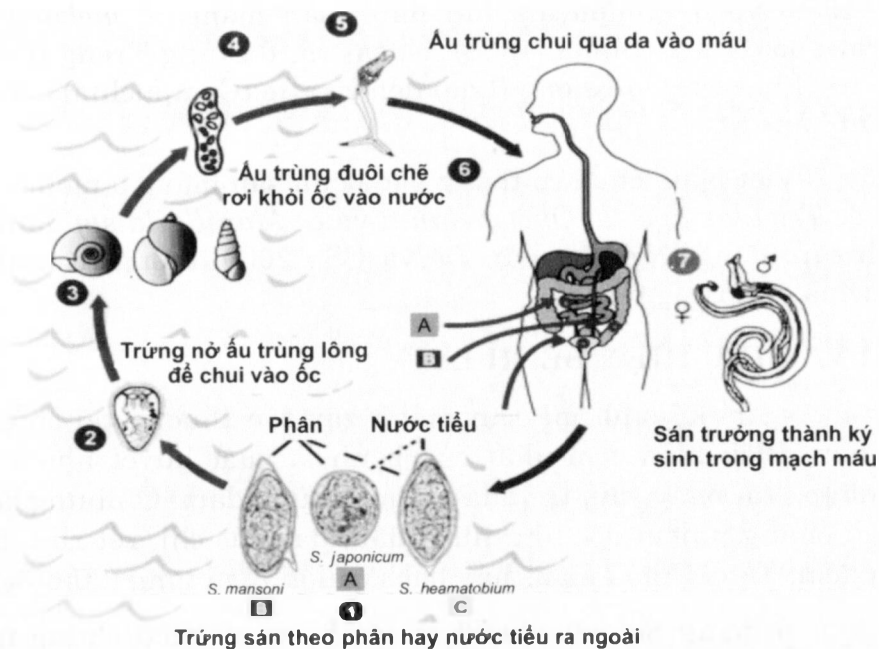
Sán máng đực hình máng nhỏ có kích thước 10-20 mm, rộng 0,5-1 mm, hình máng ôm lấy con cái dài 20 mm, chúng ký sinh trong đường máu. Sán máng có 2 hấp khẩu, không có thực quản và 2 nhánh ruột nối với nhau, trứng không có nắp và có gai.

Chu kỳ sán máng

Sán máng sống ký sinh trong các tĩnh mạch hệ tiết niệu, các nhánh tĩnh mạch mạc treo thuộc hệ tĩnh mạch cửa, tĩnh mạch gan, lách và tĩnh mạch chậu.

Khi nghiên cứu ở người và khỉ, Fairley nhận thấy sán máng sống từng đôi, chu du theo mạch máu nhưng ngược chiều dòng máu để tới hệ tĩnh mạch mạc treo, tĩnh mạch chậu. Trong khi nằm cuộn trong lòng máng của con đực, sán máng đực và sán máng cái giao hợp. Sau giao hợp, con cái rời bỏ con đực, di chuyển theo ngược chiều máu chảy tới những huyết quản nhỏ để đẻ trứng tại đó. Số lượng trứng không nhiều, nhưng trứng sán máng có khả năng tiết ra chất men để dung giải tổ chức, ngoài ra trứng sán máng còn có gai, những gai này làm rách niêm mạc vì quản đẻ ra ngoại cảnh theo nước tiểu hoặc phân tùy theo từng loại sán máng.

Ra ngoại cảnh, trứng xuống nước để phát triển thành ấu trùng lông. Trùng lông bơi lội tự do trong nước, tìm đến loài ốc thích hợp để ký sinh trong ốc và phát triển thành nhiều ấu trùng đuôi. Sau đó, ấu trùng đuôi rời khỏi ốc, bơi lội tự do trong nước. Nhiệt độ thuận lợi nhất cho ấu trùng đuôi phát triển trong nước là 32-35°C. Trùng đuôi của sán máng có đuôi xẻ làm đôi. Khi người bơi lội, tắm giặt hoặc làm việc dưới nước, trùng đuôi sẽ chủ động tìm đến và xâm nhập vào người bằng cách xuyên qua da, niêm mạc. Nếu không gặp vật chủ, trùng đuôi chỉ sống được 48-54 giờ.



Hình 55. Chu kỳ của sán máng *Schistosoma spp*

- ❶ Sán máng trưởng thành ký sinh trong máu.
- ❷ Trứng sán máng ra ngoài theo phân hay nước tiểu.
- ❸ Trứng sán máng rơi xuống nước nở ấu trùng lông để chui vào ốc.
- ❹ ấu trùng đuôi (cercaria) thoát ra từ ốc.
- ❺ Cercaria bơi trong nước và chui qua da người vào máu.

Khi xâm nhập qua da vật chủ, trùng đuôi mất đuôi và tiết ra chất để phân hủy lớp thượng bì của da, gây cho vật chủ viêm ngứa da. Sau khi qua da, trùng đuôi xâm nhập vào các mao mạch bạch huyết rồi theo tuần hoàn tĩnh mạch qua phổi và theo tuần hoàn động mạch để tới các mao mạch mạc treo ruột rồi khu trú ở hệ tĩnh mạch của...

2. TÌNH HÌNH NHIỄM SÁN MÁNG

Sán máng *Schistosoma haematobium* thường gặp ở các nước nhiệt đới và cận nhiệt đới. Bệnh thường gặp nhiều nhất ở châu Phi, nhất là vùng châu thổ sông Nin như ở Ai Cập có nơi tới 60% dân số mắc bệnh.

Sán máng *Schistosoma mansoni* có thể gặp ít ở Bắc Phi, nhưng phân bố rộng rãi ở Ai Cập.

Bệnh sán máng lưu hành ở 74 nước trên thế giới với khoảng 200 triệu người mắc bệnh (WHO, 1984), đặc biệt các nước có chung đường biên giới với Việt Nam như Trung Quốc, Lào và Campuchia đều có bệnh sán máng lưu hành cao. Tại Trung Quốc, lưu hành sán máng *S. japonicum* với 900.000 người nhiễm, ở Lào lưu hành sán máng *S. mekongi* với tỉ lệ nhiễm ở vùng đảo Khong là 14%

(Sorumani, 1969) và ở Campuchia lưu hành sán máng *S. mekongi* với tỉ lệ nhiễm ở Kratie là 11,2% (Iijima, 1968). Ngoài ra, ở Stung-Treng (Campuchia) và một số vùng khác từ đảo Khong (Lào) đến Kratie (Campuchia) cũng có bệnh sán máng lưu hành.

Tuy vậy, ở Việt Nam chưa có thông báo bệnh sán máng ở người, nhưng đã xác định có ốc *Triculus aperta*, *Oncomelania* và ốc *Manillgila spp* là trung gian truyền bệnh sán máng (Nguyễn Văn Đề và CS., 2000) tương tự như loài ốc ở Lào, Campuchia và Trung Quốc.

3. TÁC HẠI VÀ BIỂU HIỆN BỆNH LÝ

Tùy thuộc vị trí ký sinh mà sán máng gây tổn thương tại chỗ và các cơ quan liên quan. Biểu hiện sớm nhất của bệnh là xuất huyết nhỏ ở da do ấu trùng xâm nhập. Vài ngày sau, trên da nổi mẩn từng đám. Ở những bệnh nhân nặng có triệu chứng nhiễm độc như nhức đầu, đau các chi, rét run, đổ mồ hôi trộm về ban đêm. Xét nghiệm máu thấy bạch cầu ái toan tăng (20-60%).

Bệnh do sán máng *Schistosoma haematobium* có triệu chứng nổi bật về tiết niệu: bệnh nhân đái ra máu, kèm theo đái rắt, đái buốt. Nếu soi bàng quang thì thấy có những điểm xuất huyết, tăng sinh niêm mạc, màng nhày. Có những trường hợp bệnh nhân không có triệu chứng gì đặc biệt, chỉ sốt nhẹ, nổi mề đay. Có trường hợp đái máu, kiết lỵ nặng, dẫn đến tử vong.

Bệnh do sán máng *Schistosoma mansoni* triệu chứng nổi bật là ỉa chảy, ăn không tiêu, kèm theo có hội chứng lỵ, có tổn thương loét sùi ở trực tràng. Dấu hiệu toàn thân rõ: sốt nhiều, có kèm theo dấu hiệu nhiễm độc. Khám bệnh nhân thấy gan to, lách to, trực tràng sa, đôi khi có dấu hiệu viêm ruột thừa bán cấp. Triệu chứng nói chung giống như hội chứng Banti, cùng với dấu hiệu sốt và thiếu máu nặng. Tiên lượng bệnh phụ thuộc vào mức độ nhiễm. Tiên lượng nặng khi có biến chứng như u, viêm gan, xơ gan.

Bệnh sán máng do *Schistosoma japonicum* gây nổi mề đay, sốt, ngứa. Viêm phổi thường xuất hiện ngày thứ 5, viêm phổi giống như phế quản phế viêm hay lao. Xét nghiệm bạch cầu ái toan tăng 30-60%. Cuối thời kỳ này bệnh kèm theo dấu hiệu nhiễm độc, sốt, nôn.

Bệnh sán máng do *Schistosoma mekongi* gây nên giống như với *Schistosoma japonicum*, biểu hiện xơ gan, lách to, cổ trướng.

4. CHẨN ĐOÁN

4.1. Chẩn đoán lâm sàng

Dấu hiệu lâm sàng của bệnh sán máng không đặc hiệu. Tuy vậy, các triệu chứng chỉ điểm như đái ra máu nếu nhiễm *S. haematobium*; rối loạn tiêu hóa hay xơ gan lách to nếu nhiễm *S. mansoni* / *S. japonicum* / *S. mekongi*. Muốn chẩn đoán xác định bệnh cần phải làm xét nghiệm.

4.2. Chẩn đoán cận lâm sàng

- Xét nghiệm nước tiểu để phát hiện trứng sán *Schistosoma haematobium*.

Kỹ thuật xét nghiệm tìm trứng sán máng là những kỹ thuật lắng cặn.

- Xét nghiệm phân để phát hiện trứng sán *Schistosoma mansoni*, *Schistosoma japonicum* và *S. mekongi*.

Xét nghiệm tiêu bản phân trực tiếp thường dùng kỹ thuật Kato hoặc Kato-Katz.

- Có thể dùng các phản ứng miễn dịch để chẩn đoán như: phản ứng cố định bổ thể (CFT), phản ứng miễn dịch huỳnh quang IFA hoặc phản ứng miễn dịch hấp phụ gắn men Elisa.

5. ĐIỀU TRỊ ĐẶC HIỆU

Để điều trị bệnh sán máng hiện nay, tốt nhất là dùng praziquantel.

Liều dùng praziquantel 40 mg/kg, liều duy nhất.

6. PHÒNG BỆNH

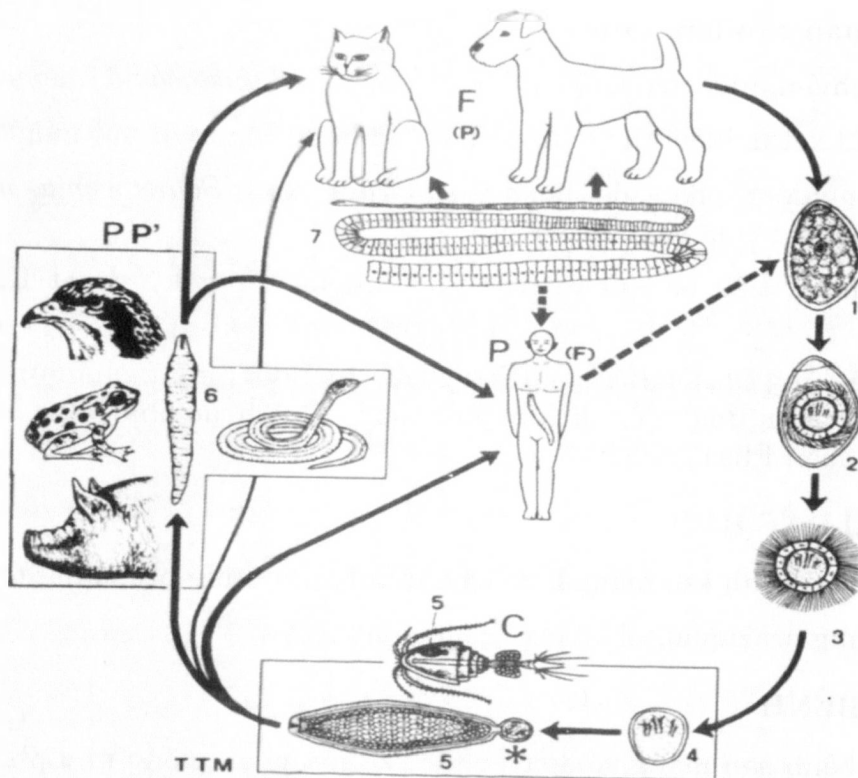
Phòng bệnh sán máng về nguyên tắc và biện pháp giống như phòng bệnh giun móc/mỏ. Tuy nhiên, đối với việc phòng chống bệnh sán máng ta cần chú ý thêm: bảo vệ da khỏi sự xâm nhập của ấu trùng đuôi sán máng như hạn chế bơi lội, tắm giặt ở những sông hồ có mầm bệnh của sán máng.

BỆNH ẤU TRÙNG SÁN NHÁI

(*Spirometra erinacei*)

Sán trưởng thành *Spirometra erinacei* (*Diphylobothrium mansoni*) ký sinh ở ruột chó, mèo, hiếm khi ở người, nhưng người bị bệnh ấu trùng. Bệnh ở người phân bố tại Nam Mỹ, châu Phi và châu Á. Vật chủ trung gian là *Cyclops* (gồm 9 loài) và vật chủ chứa là lưỡng cư (ếch nhái) và các động vật khác.

Sán trưởng thành *Diphylobothrium mansoni* có kích thước 60 cm x 0,5-0,6 cm ký sinh ở ruột non chó, mèo. Trứng được thải ra môi trường, trứng xuống nước nở ra ấu trùng lông xâm nhập giáp xác, chủ yếu là *Cyclops*, ếch nhái ăn phải *Cyclops* có ấu trùng, các ấu trùng vào ký sinh ở cơ, được gọi là sán nhái (*Spirometra erinacei*). Người bị nhiễm ấu trùng sán nhái khi ăn phải ấu trùng từ động vật hay *Cyclops* hay đắp ếch nhái lên mắt để chữa bệnh (ấu trùng sẽ rời cơ ếch để chui vào giác mạc mắt ký sinh và gây bệnh). Cũng có trường hợp ăn ếch nhái có ấu trùng chưa được nấu chín, do có ái tính với giác mạc, ấu trùng sán di chuyển đến ký sinh ở giác mạc mắt.



Hình 56. Chu kỳ phát triển của *Diphylobothrium mansonii* (*Spirometra erinacei*)

1. Trứng sán được bài xuất theo đót sán trong phân.
2. Trứng sán có ấu trùng.
3. Trứng sán đã nở ấu trùng lông hình cầu.
- 4, 5. Ấu trùng phát triển trong Cyclops.
6. Các loài động vật ăn Cyclops bị nhiễm bệnh ấu trùng.
7. Chó, mèo ăn phải ấu trùng từ động vật hay Cyclops sẽ bị sán dây trưởng thành.

Bệnh đã gặp rải rác ở Việt Nam, với những ca bệnh sán nhái ở mắt và có trường hợp u dưới da thành bụng hay trong màng phổi.

Chẩn đoán chủ yếu soi đáy mắt hoặc sinh thiết, có thể chẩn đoán bằng miễn dịch học.

Điều trị chủ yếu bằng ngoại khoa bắt ấu trùng và chống bội nhiễm.

TỰ LƯỢNG GIÁ

1. Trình bày chu kỳ của giun xoắn, giun lươn ruột/não, giun đầu gai, giun chỉ mô/tạng, sán máng và ấu trùng sán nhái.

2. Trình bày phân bố của giun xoắn, giun lươn ruột/não, giun đầu gai, giun chỉ mô/tạng, sán máng và ấu trùng sán nhái.

3. Trình bày tác hại của giun xoắn, giun lươn ruột/não, giun đầu gai, giun chỉ mô/tạng, sán máng và ấu trùng sán nhái.

4. Trình bày các phương pháp chẩn đoán của giun xoắn, giun lươn ruột/não, giun đầu gai, giun chỉ mô/tạng, sán máng và ấu trùng sán nhái.

5. Trình bày phác đồ điều trị giun xoắn, giun lươn ruột/não, giun đầu gai, giun chỉ mô/tạng, sán máng và ấu trùng sán nhái.

6. Trình bày phòng chống giun xoắn, giun lươn ruột/não, giun đầu gai, giun chỉ mô/tạng, sán máng và ấu trùng sán nhái.

PHÒNG CHỐNG BỆNH GIUN SÁN Ở VIỆT NAM

MỤC TIÊU

1. Trình bày khái quát thực trạng của bệnh giun sán ở Việt Nam .
2. Trình bày khái quát tác hại của bệnh giun sán ở Việt Nam.
3. Nêu cơ sở khoa học để xây dựng kế hoạch phòng chống giun sán.
4. Nêu được nguyên tắc và chiến lược phòng chống giun sán ở Việt Nam.

1. THỰC TRẠNG GIUN SÁN Ở VIỆT NAM

1.1. Đặt vấn đề

Việt Nam là một nước nhiệt đới, có điều kiện tự nhiên và xã hội thuận lợi cho mầm bệnh giun sán phát triển quanh năm, mặt khác do nhiều yếu tố nguy cơ mắc giun sán như kinh tế khó khăn, tập quán canh tác gây phát tán mầm bệnh, trình độ dân trí chưa cao, môi trường còn ô nhiễm, đều làm cho bệnh giun sán lưu hành và phát triển. Bệnh giun sán là một trong những bệnh phổ biến nhất ở nước ta-một vấn đề sức khỏe lớn của cộng đồng cả nước, gây nhiều tác hại lâu dài và nghiêm trọng. Ước tính khoảng từ 60 đến 70% dân số nhiễm ít nhất một loại giun sán nào đó, nghĩa là khoảng 30-40 triệu người dân nhiễm giun sán.

Mặc dù ngành y tế và toàn dân trong nhiều thập kỷ qua đã thực hiện nhiều biện pháp để phòng chống các bệnh giun sán nhưng kết quả thu được còn rất hạn chế. Tình hình nhiễm và bệnh giun sán vẫn còn rất nặng, phổ biến trên diện rộng.

1.2. Thực trạng các loài giun sán

Bệnh giun sán phổ biến trên toàn quốc, nhưng phân bố không đều tại các địa phương.

1.2.1. Các loại giun truyền qua đất (giun đường ruột)

Giun đũa, giun tóc, giun móc/giun mỏ phổ biến trên quy mô toàn quốc. Tỷ lệ nhiễm giun đũa, giun tóc cao ở miền Bắc, có nơi nhiễm giun đũa trên 90%, nhiễm giun tóc 80%. Tỷ lệ nhiễm giun móc cao hầu hết các vùng trong cả nước, có nơi 85%. Giun kim có tỷ lệ nhiễm cao ở các nhà trẻ mẫu giáo trên cả nước. Một số loài khác như giun lươn ruột cũng được phát hiện (xem phần giun sán hiếm gặp).

1.2.2. Các loại sán truyền qua thực phẩm

- Sán lá gan nhỏ lưu hành ít nhất 32 tỉnh, có nơi tỉ lệ nhiễm 30-40%. Tại các địa phương đó thường có nhiều ao nuôi cá, có tập quán nuôi cá bằng phân tươi và có tập quán ăn gỏi cá, trong đó phổ biến nhất ở Nam Định, Ninh Bình, Thanh Hóa, Hà Nam, Phú Yên, Bình Định...

- Sán lá gan lớn lưu hành trên 52 tỉnh với trên 20.000 bệnh nhân, có nơi 11% (Khánh Hòa), có tỉnh trên 5.000 bệnh nhân (Bình Định).

- Sán lá phổi lưu hành ở 10 tỉnh miền núi phía Bắc, có nơi tỉ lệ nhiễm 15% (Sơn La).

- Sán lá ruột lớn lưu hành ở ít nhất 16 tỉnh, có nơi tỉ lệ nhiễm 3,8% (Đắc Lắc).

- Sán lá ruột nhỏ lưu hành ở ít nhất 18 tỉnh, có nơi 54,4% (Nam Định). Vùng lưu hành bệnh sán lá gan nhỏ đồng thời là vùng lưu hành sán lá ruột nhỏ, nhưng khả năng lưu hành bệnh sán lá ruột nhỏ còn rộng hơn.

- Sán dây/ấu trùng sán lợn ở ít nhất trên 50 tỉnh, có nơi 12% nhiễm sán dây và nhiễm 7,2% ấu trùng sán lợn (Bắc Ninh). Tuy vậy một số vùng núi có tỉ lệ nhiễm sán dây cao.

- Một số loài giun sán khác đã được phát hiện như giun xoắn, giun lươn nảo, giun đầu gai, giun dưa chó, sán nhái... (xem bài giun sán hiếm gặp).

1.2.3. Giun chỉ

Một số địa phương ở vùng đồng bằng sông Hồng thuộc các tỉnh: Thái Bình, Hà Nam, Nam Định, Hải Dương, Hưng Yên, Hà Tây, một số vùng thuộc đồng bằng Duyên Hải miền Trung: Quảng Bình, Khánh Hòa, Ninh Thuận... có bệnh giun chỉ bạch huyết lưu hành, có nơi tỉ lệ nhiễm tới 13% (Khánh Hòa). Nhưng hiện nay cơ bản đã được thanh toán.

Những năm gần đây, giun chỉ ký sinh ở mô/tạng như ở mắt đã được xác định hàng chục bệnh nhân tại một số tỉnh miền Bắc.

2. TÁC HẠI CỦA GIUN SÁN ĐỐI VỚI SỨC KHỎE Ở VIỆT NAM

2.1. Khái quát tác hại chung của bệnh giun sán

Tác hại của giun sán có tính chất thâm lặn, lâu dài. Nếu không có biện chứng, giun sán chung sống với con người, chúng chiếm thức ăn và làm ảnh hưởng đến dinh dưỡng, nhất là ở trẻ em. Tuy vậy, hầu hết các loài giun sán ký sinh đều gây tác hại đối với con người, mức độ tùy theo từng loài.

- Chiếm thức ăn: tất cả các loài giun sán đều chiếm chất dinh dưỡng, nhất là giun đường ruột chiếm thức ăn, hút máu.

- Tác hại tại chỗ ký sinh: khi ký sinh, giun sán gây tổn thương tổ chức, viêm nhiễm nơi ký sinh, ví dụ giun móc, giun lươn gây loét tá tràng, chảy máu, các loài sán gây viêm tại chỗ, giun dưa gây tắc ruột, lồng ruột, chui ruột thừa,

chui ống mật, sán lá gan gây tắc mật, sỏi mật; giun chỉ gây phù voi, đái đường chấp; ấu trùng sán lợn gây chèn ép não, mù mắt...

- Tác hại toàn thân: suy dinh dưỡng (với các loài giun sán), thiếu máu (như giun móc), nhiễm độc (như giun xoắn), sốt (như sán lá gan lớn, giun chỉ), dị ứng, có thể tử vong...

- Gây ung thư như sán lá gan.

2.2. Đối tượng đích gây tác hại cần tập trung ưu tiên phòng chống

- Trẻ em: vì tỉ lệ nhiễm và cường độ nhiễm cao, nhất là đối với giun đũa. Giun kim tuy không còn phổ biến như trước đây nhưng vẫn là một vấn đề sức khỏe ở trẻ em cần được lưu tâm. Trẻ em ở nông thôn thường đi chân đất nên chú ý nhiễm giun móc.

- Nông dân (cả công nhân nông nghiệp): nhất là nông dân ở vùng có tập quán dùng phân tươi, vùng trồng hoa màu, vùng trồng cây công nghiệp, vùng đất bãi ven sông, vùng đất pha cát, vùng không có hố xí hay hố xí không hợp vệ sinh... Những vùng này thường nhiễm nhiều loại giun nhất là giun đường ruột.

- Công nhân, nhân viên công ty vệ sinh môi trường đô thị, do nghề nghiệp tiếp xúc với phân, rác thải nên tuy có bảo hộ lao động nhưng vẫn có nguy cơ nhiễm giun cao.

- Công nhân vùng than, công nhân làm đồ gốm do tiếp xúc với đất, với đất pha than nên dễ nhiễm giun đũa, giun móc/mỏ.

- Những người có tập quán/thói quen ăn gỏi cá-tôm-cua, ăn cua nướng, ăn thịt tái, ăn tiết canh... dễ nhiễm sán lá, sán dây, giun xoắn...

3. CƠ SỞ KHOA HỌC ĐỂ XÂY DỰNG KẾ HOẠCH PHÒNG CHỐNG GIUN SÁN

- Dựa vào đặc điểm sinh lý, sinh thái, chu kỳ của giun sán.

- Dựa vào đặc điểm dịch tễ học bệnh giun sán.

- Phân tích sâu các yếu tố nguy cơ (địa lý khí hậu, tập quán, môi trường, dân trí, văn hóa - giáo dục, kinh tế, xã hội,... của từng vùng, từng cộng đồng cụ thể để tìm mối liên quan đến bệnh).

- Xem xét các điều kiện khoa học - kỹ thuật, tài chính, các nguồn lực có thể huy động để phòng chống giun sán.

- Lựa chọn ưu tiên như:

- + Bệnh giun sán gây tác hại nhất.

- + Bệnh giun sán phổ biến.

- + Bệnh gây nhiều thể nặng và có thể gây tử vong hoặc tàn phế (bệnh sán lá, giun chỉ, bệnh ấu trùng sán dây...).

+ Tập trung vào đối tượng đích: lứa tuổi, nghề nghiệp... chịu tác hại nhiều nhất do bệnh giun sán gây ra.

+ Lớp người nghèo khổ, khó khăn.

+ Bệnh giun sán mà đã có các giải pháp kỹ thuật, phương tiện giải quyết...

4. NGUYÊN TẮC CHUNG VỀ PHÒNG CHỐNG GIUN SÁN

- Có kế hoạch lâu dài trong đó có các kế hoạch ngắn hạn kế tiếp nhau.

- Tiến hành trên quy mô rộng lớn, có trọng tâm trọng điểm.

- Xã hội hóa việc phòng chống giun sán.

- lồng ghép việc phòng chống giun sán vào các hoạt động y tế, sức khỏe và phát triển kinh tế - xã hội.

- Tuyên truyền - giáo dục sức khỏe làm thay đổi hành vi.

- Sử dụng tổng hợp các biện pháp có thể.

5. CHIẾN LƯỢC TRONG PHÒNG CHỐNG GIUN SÁN

- Đánh giá từng loài giun sán về diện phân bố, mức độ phổ biến, đối tượng nhiễm để chọn biện pháp phòng chống tối ưu.

- Phát triển kinh tế xã hội, vì bệnh giun sán là bệnh phụ thuộc chặt chẽ vào kinh tế xã hội.

- Giải quyết vấn đề vệ sinh môi trường (phân, nước, rác...).

- Tuyên truyền - giáo dục sức khỏe cho cộng đồng, cho mọi người về phòng chống giun sán nhằm thay đổi hành vi có hại và tự phòng chống giun sán cho gia đình và cộng đồng.

- Tăng cường vệ sinh an toàn thực phẩm, vệ sinh ăn uống trong gia đình và nơi công cộng.

- Điều trị hàng loạt cho đối tượng có nguy cơ cao, điều trị mở rộng trong điều kiện cho phép và có nhu cầu.

- Huy động cộng đồng, thuyết phục mọi người tự giác và thường xuyên tham gia phòng chống giun sán.

- Đẩy mạnh nghiên cứu cơ bản và tăng cường trang thiết bị để phát hiện sớm những trường hợp giun sán nội tạng.

- Nghiên cứu phác đồ điều trị đơn giản, điều trị hàng loạt tại cộng đồng, tại gia đình. Nghiên cứu điều trị các thể bệnh khó.

6. CÁC BIỆN PHÁP CHÍNH TRONG PHÒNG CHỐNG GIUN SÁN

6.1. Phát triển kinh tế - xã hội

- Xóa đói, giảm nghèo, đời sống vật chất nâng cao thì giun sán nói chung sẽ giảm.

- Nâng cao dân trí: mọi người có học vấn khá thì sẽ hiểu vì sao bị bệnh giun sán và làm thế nào để phòng được bệnh.

- Xây dựng nhà ở, khu dân cư hợp vệ sinh, phát triển cơ sở hạ tầng tốt.

6.2. GIẢI QUYẾT VỆ SINH MÔI TRƯỜNG

- Mọi người mọi nhà xây dựng, sử dụng hố xí hợp vệ sinh. Xây dựng hố xí vệ sinh phù hợp với từng địa phương, tốt nhất là dụng hố xí tự hoại.

- Quản lý phân, không phóng uế bừa bãi nhất là trẻ em (trẻ em nông thôn tỉ lệ nhiễm cao, cường độ nhiễm cũng cao lại hay đại tiện "tự do" nên làm ô nhiễm môi trường, nhất là trẻ em nhỏ chưa biết và chưa có ý thức vệ sinh tốt).

- Xử lý phân tốt, đảm bảo không còn mầm bệnh giun sán mới tưới bón cho cây trồng.

- Xử lý rác thải, nước thải ở cả thành thị và nông thôn.

- Diệt ruồi, nhặng, gián là côn trùng trung gian truyền bệnh giun sán.

6.3. VỆ SINH AN TOÀN THỰC PHẨM, VỆ SINH ĂN UỐNG

- Người sản xuất cần cung cấp thực phẩm không có mầm bệnh giun sán: rau sạch không có trứng giun sán, ấu trùng sán lá gan lớn, sán lá ruột lớn. Thịt không có ấu trùng sán dây, ấu trùng giun xoắn... Cá không có ấu trùng sán lá gan nhỏ, sán lá ruột nhỏ. Tôm cua không có ấu trùng sán lá phổi...

Đây là một việc làm rất khó nhưng rất cần thiết để phòng chống giun sán.

- Người tiêu dùng không ăn sống các loại thức ăn nói trên dưới mọi hình thức.

- Kiểm tra sát sinh chặt chẽ, đảm bảo các loại thịt để ăn đã qua kiểm tra của thú y.

- Cung cấp đầy đủ nước sạch để ăn, uống.

- Tăng cường thanh tra, kiểm tra thực phẩm nhất là nơi công cộng: nơi giết mổ gia súc, chợ, nhà hàng, hàng ăn, nhà ăn tập thể...

- Chống, diệt ruồi nhặng, gián, kiến làm ô nhiễm thức ăn.

- Bảo vệ thức ăn để chống gió bụi làm ô nhiễm thức ăn, nước uống, trong bụi có thể có trứng giun sán.

Chú ý đặc biệt đối với những cơ sở, những người chế biến, bảo quản, sản xuất thực phẩm, lưu thông thực phẩm....

6.4. Truyền thông - giáo dục sức khỏe về phòng chống giun sán

- Nội dung chủ yếu:

+ Tác hại của bệnh giun sán.

+ Vì sao bị bệnh giun sán.

+ Các yếu tố nguy cơ trong bệnh giun sán.

- + Cách phòng chống bệnh giun sán thiết thực và phù hợp với địa phương.
- + Bản thân mỗi người, mỗi gia đình làm gì để phòng chống giun sán cho mình, cho gia đình, cho cộng đồng mình.
- + Mỗi cộng đồng làm gì để phòng chống giun sán cho cộng đồng mình.
- Phương pháp và triển khai:
 - + Cụ thể, ngắn gọn, dễ hiểu, sát hợp với đối tượng
 - + Nên trực tiếp thảo luận, trao đổi thuyết phục cộng đồng dựa vào thực trạng, tình hình cụ thể của địa phương của cộng đồng.
 - + Sử dụng nhiều kênh để truyền thông giáo dục sức khỏe: nghe nhìn, loa đài, vô tuyến, tranh, tờ bướm-tờ rơi, mô hình, mẫu vật giun sán thật, phim ảnh...
 - + Thông qua giáo dục học đường, đây là biện pháp rất có hiệu quả vừa phòng bệnh cho học sinh, mặt khác học sinh, giáo viên là những tuyên truyền viên rất tích cực và họ có thể làm tương đối thường xuyên.
 - + Làm thường xuyên, nhiều lần, nhiều năm, không thời hạn.
 - + Làm ở mọi nơi có thể làm được: gia đình, trường học, nơi hội họp, nơi công cộng, chợ, nhà hàng, nơi sản xuất...
 - + Nhân viên y tế thôn bản, y tế cơ sở, giáo viên, học sinh, sinh viên là những người chủ yếu tham gia làm giáo dục sức khỏe tại gia đình, tại cơ sở.

6.5. Thay đổi tập quán, hành vi có hại để tạo nên hành vi có lợi cho phòng chống giun sán

- Không phóng uế bừa bãi làm ô nhiễm mầm bệnh giun sán.
- Không dùng phân tươi tưới bón cây trồng, nhất là trồng rau, củ ăn sống (rau thơm, mùi, húng, hành, xà lách, rau diếp, tỏi...).
- Không ăn rau sống không sạch (rau được tưới bón bằng phân ...).
- Không uống nước chưa đun sôi, vì có nhiều loại trứng giun sán có thể sống trong ở trong nước một thời gian.
- Không ăn gỏi cá, gỏi tôm, gỏi cua, cua nướng để phòng bệnh sán lá gan sán lá phổi.
- Không ăn tiết canh để phòng bệnh giun xoắn.
- Hạn chế tiến tới không đi chân đất để phòng chống bệnh giun móc.
- Nằm màn để phòng chống bệnh giun chỉ.
- Những nơi nuôi vịt thả ở ruộng nước chú ý bảo vệ da chân tay cho người làm ruộng để phòng bệnh do ấu trùng sán máng vịt.

6.6. Vệ sinh cá nhân

- Bàn tay, ngón tay có thể có dính trứng giun sán, nên cần rửa tay trước khi

ăn, trước và sau khi chế biến thức ăn đồ uống. Rửa tay sau khi đi đại tiện. Rửa tay trước khi cho trẻ ăn. Chú ý ở trẻ em, học sinh, nông dân...

- Cắt ngắn móng tay nhất là cho trẻ em.
- Không để trẻ mút tay.
- Không cho trẻ mặc quần không đúng để phòng giun kim.
- Vệ sinh nhà trẻ thường xuyên, đặc biệt là đồ chơi.
- Ăn uống hợp vệ sinh.

6.7. Phát hiện bệnh

Dùng nhiều phương pháp để phát hiện cho cá nhân cho cộng đồng như:

- Chẩn đoán vùng dịch tễ, chẩn đoán cộng đồng, dựa vào địa lý, khí hậu, tập quán, khu hệ vật chủ trung gian...

- Chẩn đoán lâm sàng.

- Chẩn đoán xét nghiệm tìm ký sinh trùng trực tiếp hoặc gián tiếp phát hiện các bệnh giun sán ở máu và mô, nội tạng (qua phản ứng miễn dịch).

- Tập trung vào người có biểu hiện bệnh giun sán và đối tượng có nguy cơ cao vì tỉ lệ người nhiễm giun sán rất cao nên không thể xét nghiệm cho tất cả mọi người.

6.8. Điều trị

- Điều trị cá thể cho người bệnh.

- Đa số bệnh giun sán là điều trị tại nhà, điều trị tại cộng đồng, nhưng không tự điều trị hoặc không nghe chỉ dẫn của những người bán thuốc không có giấy phép hành nghề. Muốn điều trị nhất thiết phải theo sự chỉ dẫn của nhân viên y tế.

- Điều trị hàng loạt: tập trung vào những đối tượng có nguy cơ cao như giun đũa ở trẻ em, học sinh, nông dân, công nhân vệ sinh môi trường... Giun móc - giun mỏ ở nông dân, công nhân vệ sinh môi trường, người trồng hoa màu, công nhân mỏ than, người trồng cây công nghiệp. Sán lá gan ở những nhóm người có tập quán ăn gỏi cá. Sán lá phổi ở những người có tập quán ăn cua- tôm nướng. Sán dây ở nhóm người có tập quán ăn thịt chưa nấu chín. Giun kim ở trẻ em và các mẹ - chị. Giun chỉ ở vùng có nhiều thực vật thủy sinh như ao bèo... Sán nhái ở những người có hành vi đắp ếch nhái vào mắt để chữa bệnh....

- Trong điều trị hàng loạt cần chú ý:

+ Kế hoạch và tổ chức thực hiện chu đáo, giải thích cặn kẽ đầy đủ để cộng đồng tham gia đông đủ và phòng rủi ro.

+ Chọn thuốc và phác đồ thật an toàn vì điều trị tại nhà, tại cộng đồng.

+ Điều trị nhiều đợt, nhiều năm.

- + Chọn thuốc trong điều trị hàng loạt cần chú ý các tiêu chí:
 - Thuốc điều trị chỉ cần uống một lần duy nhất hoặc rất ngắn ngày.
 - Tác dụng với 2-3 loại giun.
 - Ít tác dụng không mong muốn, rất ít độc.
 - Dễ uống.
 - Giá thuốc mọi người chấp nhận được.
- + Xử lý số giun sán được tẩy ra để đảm bảo không ô nhiễm môi trường.

7. CHƯƠNG TRÌNH PHÒNG CHỐNG GIUN SÁN CỦA QUỐC GIA

Từ năm 1999 Nhà nước cho xây dựng chương trình Quốc gia phòng chống giun sán. Đây là một chương trình lâu dài với nhiều kế hoạch nối tiếp nhau.

7.1. Mục tiêu chính của chương trình

- Giảm tỉ lệ nhiễm.
- Giảm cường độ nhiễm.
- Giảm tác hại.
- Khống chế một số bệnh giun sán gây nhiều tác hại khu trú ở những điểm hẹp nhưng rải rác như sán lá gan, sán lá phổi, giun chỉ, ấu trùng sán dây lợn...

7.2. Chiến lược, các giải pháp, các hoạt động cụ thể (xem phần 4 và 5)

Tóm tắt: mức độ và tác hại của bệnh giun sán ở Việt Nam là rất lớn. Do bệnh thường biểu hiện không rõ, tác hại từ từ, nên đa số người bị bệnh mà không biết hoặc xem thường, chủ quan. Bệnh giun sán là bệnh kinh tế - xã hội, kinh tế - xã hội chưa phát triển thì bệnh phát triển và ngược lại. Xã hội ở đây hiểu theo nghĩa rộng: bao gồm dân trí, giáo dục, văn minh, văn hóa, tập quán, hành vi... Phát triển kinh tế - xã hội là một quá trình đầy khó khăn, liên tục, không có kết thúc. Vì vậy phòng chống giun sán là một công việc gian nan, lâu dài. Tuy nhiên nếu tập trung mạnh vào quản lý và xử lý phân, cung cấp nước sạch, vệ sinh an toàn thực phẩm, thay đổi một số tập quán canh tác, sinh hoạt và hành vi ăn uống cộng với điều trị thì có thể khống chế được bệnh, tiến tới loại trừ dần một số bệnh.

TỰ LƯỢNG GIÁ

1. Nêu tóm tắt thực trạng nhiễm giun sán ở Việt Nam.
2. Trình bày khái quát tác hại của giun sán đối với sức khỏe ở Việt Nam
3. Nêu đối tượng đích trong phòng chống giun sán ở Việt Nam.

4. Nêu cơ sở khoa học để xây dựng kế hoạch phòng chống giun sán.
5. Trình bày nguyên tắc phòng chống giun sán.
6. Trình bày chiến lược phòng chống giun sán ở Việt Nam.
7. Nêu tác dụng của biện pháp phát triển kinh tế - xã hội trong phòng chống giun sán.
8. Nêu tác dụng của biện pháp vệ sinh an toàn thực phẩm trong phòng chống giun sán.
9. Trình bày biện pháp truyền thông giáo dục sức khỏe trong phòng chống giun sán.
10. Trình bày mục tiêu và chiến lược trong phòng chống giun sán ở Việt Nam.

BÀI 25

TIẾT TÚC Y HỌC (Arthropoda)

MỤC TIÊU

1. Trình bày được đặc điểm cơ bản về sinh lý, sinh thái của tiết túc và sự liên quan đến vai trò gây bệnh, truyền bệnh.
2. Phân tích được vai trò gây bệnh và truyền bệnh của tiết túc trong y học.
3. Trình bày được các phương thức truyền bệnh và gây bệnh của tiết túc.
4. Nêu một số bệnh chủ yếu do tiết túc truyền và gây nên.
5. Phân tích các nguyên tắc phòng chống tiết túc y học.
6. Trình bày được các biện pháp phòng chống tiết túc y học.

Tiết túc là những động vật đa bào, không có xương sống, chiếm đa số về số lượng, số loài trong giới động vật nói chung và động vật không xương sống nói riêng. Đặc điểm chung của tiết túc là chân có nhiều đốt/đoạn, nối với nhau bằng những khớp nên còn gọi là ngành chân đốt, chân khớp. Cơ thể tiết túc có cấu tạo đối xứng và bao bọc bởi vỏ cứng kytin.

1. ĐẶC ĐIỂM SINH LÝ SINH THÁI CỦA TIẾT TÚC

1.1. Hình thể chung của tiết túc

1.1.1. Hình thể bên ngoài

Bao phủ toàn cơ thể tiết túc là một lớp vỏ kytin, lớp vỏ này cứng, nhưng không liên tục mà gián đoạn theo từng phần của cơ thể. Lớp vỏ kytin có tính chất đàn hồi, do đó tiết túc có thể lớn lên trong lớp vỏ cứng. Tuy nhiên, do mức độ đàn hồi hạn chế, nên khi phát triển đến mức độ trưởng thành nào đó sẽ xảy ra hiện tượng lột xác.

Thể trưởng thành, đa số tiết túc có cơ thể chia làm 3 phần: đầu, ngực và bụng (trừ lớp nhện).

- Đầu: gồm đầy đủ các bộ phận như mắt, pan (xúc biện), ăng ten (râu) và bộ phận miệng. Đối với lớp nhện, phần đầu chỉ mang những bộ phận giúp cho việc bám và lấy thức ăn của tiết túc nên gọi là đầu giả.

- Ngực: gồm 3 phần là ngực trước, ngực giữa, ngực sau và thường có 3 đốt. Ngực thường mang những bộ phận vận động như chân, cánh (nếu có).

- Bụng: bụng chứa các cơ quan nội tạng, thường gồm cơ quan tiêu hóa, bài tiết, sinh dục... Bụng gồm nhiều đốt và một số đốt cuối cùng trở thành bộ phận sinh dục ngoài.

Ngoài ra, trên thân của tiết túc có thể có lông và vảy. Vảy có thể sắp xếp thành từng đám tạo nên những đường vảy, những đám màu hoặc băng màu.

1.1.2. Hình thể bên trong

- Giác quan: giác quan của tiết túc gồm mắt, pan, ăng ten và bộ phận Haller.

+ Mắt có thể là mắt đơn hoặc mắt kép. Mắt kép cấu tạo bởi nhiều đơn vị mắt.

+ Pan làm nhiệm vụ tìm vật chủ, tìm vị trí hút máu và giữ thăng bằng cho cơ thể khi đậu.

+ Ăng ten thường làm nhiệm vụ định hướng...

- Cơ quan tiêu hóa: ống tiêu hóa của tiết túc chia làm 3 phần.

+ Ruột trước: gồm miệng, hầu, thực quản, diều, tiền phòng.

+ Ruột giữa là dạ dày.

+ Ruột sau: gồm ruột non, ruột già, trực tràng và hậu môn.

- Cơ quan tuần hoàn: cơ quan tuần hoàn là hệ mạch hở.

- Cơ quan thần kinh: gồm những sợi thần kinh, hạch thần kinh.

- Cơ quan hô hấp: là một hệ thống ống khí quản phân nhánh có dạng xoắn như lò xo (trừ loại thở bằng mang).

- Cơ quan bài tiết: tương đối hoàn chỉnh, có ống bài tiết ra ngoài.

- Cơ quan sinh dục: tiết túc có con đực và con cái riêng biệt với cơ quan sinh dục đực và cơ quan sinh dục cái khác nhau. Cơ quan sinh dục đực gồm 2 tinh hoàn, túi tinh, tuyến phụ, ống phóng tinh và cơ quan giao hợp. Cơ quan sinh dục cái gồm 2 buồng trứng nối ống dẫn trứng đến âm đạo. Con cái thường có túi chứa tinh, sau khi giao hợp với con đực, tinh trùng được chứa trong túi này để thụ tinh được nhiều lần.

1.2. Chu kỳ chung

Đa số tiết túc đẻ trứng sau khi con đực và con cái giao hợp với nhau. Trứng sẽ nở thành ấu trùng; ấu trùng phát triển qua 2 giai đoạn đó là ấu trùng giai đoạn 1 (thiếu trùng) và ấu trùng giai đoạn 2 (thanh trùng); ấu trùng giai đoạn 2 sẽ phát triển thành con trưởng thành.

Chu kỳ của tiết túc có thể thực hiện trên vật chủ và ở ngoại cảnh, nó phụ thuộc vào các yếu tố như nhiệt độ, môi trường sống, thức ăn...

1.3. Sự thích nghi của tiết túc với môi trường

Tiết túc có thể sống ở môi trường đất, nước hoặc không khí. Ở trong đất, tiết túc cần đến những yếu tố như độ xốp của đất, chất hữu cơ... Trong môi trường nước, những yếu tố pH, các chất hữu cơ, các muối hòa tan... có tính chất quyết định sinh thái của tiết túc. Trong không khí, những yếu tố thông gió cũng ảnh hưởng đến hoạt động sinh thái của tiết túc.

Yếu tố môi trường nhiều khi quyết định sự phân bố của tiết túc, chủ yếu là môi trường nhỏ (môi trường vi mô), là khoảng sống cần thiết của tiết túc. Tiết túc không có khả năng làm thay đổi môi trường, mà chủ yếu tìm đến môi trường nhỏ thích hợp để khu trú và hoạt động.

1.4. Sự thích nghi của tiết túc với khí hậu

Khí hậu bao gồm các yếu tố nhiệt độ, độ ẩm, ánh sáng, gió, mưa... Toàn bộ những yếu tố này đều tác động đến sinh thái của tiết túc, vì tiết túc có những yêu cầu khí hậu thích hợp riêng cho từng loài. Những yếu tố khí hậu có thể tạo thuận lợi giúp cho tiết túc thực hiện chu kỳ, phát triển, hoạt động với mức độ cao. Điều kiện tối thiểu chỉ giúp cho tiết túc sinh tồn, nhưng khó phát triển và hoạt động. Trong những tháng rét lạnh, nhiều loài tiết túc có khả năng vượt đông để duy trì cuộc sống, nhưng không vận động hoặc không phát triển đáng kể.

1.5. Sự thích nghi của tiết túc với quần thể sinh vật

Trong quan hệ quần sinh, tiết túc tránh những yếu tố không thuận lợi và tìm đến những yếu tố thuận lợi. Không những tiết túc phải sống dựa vào những sinh vật quần sinh mà có khi còn phải sống dựa vào những chất thải của sinh vật quần sinh. Ruồi nhặng sống gần người và dựa vào những chất thải như phân, rác của người.

1.6. Sự đối phó của tiết túc với những yếu tố chống lại chúng

Tiết túc có khả năng thích nghi để đối phó lại những yếu tố chống lại chúng. Tiết túc có thể khuếch tán tìm môi trường khác để sống thuận lợi hơn, tìm đến những môi trường nhỏ có vi khí hậu thích hợp.

Trong sinh thái, tiết túc cũng có những thích ứng riêng. Nếu thiếu vật chủ thích hợp, tiết túc có thể tạm thời ký sinh ở những vật chủ không thích hợp. Những can thiệp của con người (dùng các biện pháp xua, diệt tiết túc) cũng có thể dần dần làm thay đổi sinh thái của tiết túc. Tiết túc không những có thể không chịu tiếp xúc với hóa chất diệt chúng, mà còn có thể chuyển hóa những hóa chất đó để tạo nên sự quen với hóa chất hoặc tạo sức đề kháng với hóa chất.

Sự đối phó của tiết túc với những yếu tố chống lại chúng đã tạo nên những biến động sinh thái của tiết túc. Vì vậy, đòi hỏi phải có những biện pháp chống tiết túc tận gốc như cải tạo môi trường và ngoại cảnh, nhân giống những sinh vật có khả năng diệt tiết túc.

2. SỰ LIÊN QUAN GIỮA SINH THÁI CỦA TIẾT TÚC ĐẾN DỊCH TỄ HỌC NHỮNG BỆNH DO TIẾT TÚC TRUYỀN

2.1. Đặc điểm về loại tiết túc

Bệnh do tiết túc truyền chỉ có thể phát sinh nếu có mật tiết túc truyền bệnh. Những bệnh do tiết túc truyền nếu có phát sinh mà không có mật của tiết túc truyền bệnh, sẽ chỉ coi như là một bệnh nhiễm từ nơi khác tới. Những vùng sốt rét lưu hành là những vùng có nhiều muỗi có khả năng truyền sốt rét. Những vùng đã thanh toán được bệnh sốt rét là những vùng không chế tốt muỗi truyền sốt rét bằng các biện pháp diệt muỗi trong nhiều năm liên tục, cùng với điều trị diệt ký sinh trùng sốt rét.

2.2. Đặc điểm về mật độ tiết túc

Sự có mặt của một loại tiết túc có khả năng truyền bệnh không quyết định được khả năng gây dịch nếu mật độ không đảm bảo mức cần thiết để truyền bệnh. Người ta thấy rằng, tuy thường xuyên vẫn có bọ chét *Xenopsylla cheopis* ở chuột nhưng không phải dễ dàng phát sinh bệnh dịch hạch, vì hoặc số chuột hoặc số bọ chét quá ít nên người khó bị tấn công bởi bọ chét.

Mật độ tiết túc càng cao, khả năng, nguy cơ nhiễm bệnh càng nhiều. Mật độ tiết túc thay đổi theo mùa vì sinh thái, hoạt động của tiết túc phụ thuộc vào khí hậu.

2.3. Đặc điểm về khuếch tán của tiết túc

Tính chất phân bố của vùng dịch bệnh phụ thuộc vào yếu tố khuếch tán của tiết túc. Nếu tiết túc khuếch tán rộng thì bệnh sẽ lan rộng. Tiết túc có thể khuếch tán bằng cách chủ động (tự vận động hay di chuyển), hoặc khuếch tán bằng cách thụ động dựa vào những yếu tố thiên nhiên (gió, lũ, nước chảy...), hoặc những phương tiện giao thông.

Đối với những tiết túc sống ký sinh lâu dài trên vật chủ như chấy, rận, ghẻ... thì điều kiện khuếch tán của tiết túc khó quyết định tính chất phân bố của bệnh và dịch nếu không khống chế được sự giao lưu của con người.

2.4. Đặc điểm ăn của tiết túc

Đặc điểm ăn của tiết túc bao gồm chất thức ăn, phương thức ăn, sinh thái sau khi ăn... đều có liên quan rõ rệt đến dịch tễ học những bệnh do tiết túc truyền.

Tiết túc hút máu, nếu chỉ hút máu người thì bệnh chỉ có thể lan truyền giữa người với người. Nếu tiết túc hút cả máu người và máu súc vật thì bệnh có thể từ súc vật sang người, hoặc ngược lại.

Do phương thức ăn, khả năng truyền bệnh của tiết túc cũng thay đổi. Ruồi khi ăn có bài tiết, cọ sát chân cánh nên dễ gieo rắc nhiều mầm bệnh. Các loại ve, khi hút máu ham đốt và bám chặt trên vật chủ nên cũng dễ truyền bệnh.

Sau khi hút máu no, muỗi thường đậu nghỉ, nên dễ tiếp xúc với hóa chất diệt chúng nếu những hóa chất này được phun trên các mặt tường, vách của nhà ở. Thời gian tiêu máu của tiết túc dài hay ngắn tùy theo loại tiết túc và khí hậu. Những loại tiết túc tiêu máu nhanh thường nguy hiểm vì luôn phải tìm mồi mới.

2.5. Đặc điểm tuổi thọ của tiết túc

Tuổi thọ của tiết túc khác nhau tùy theo loại và có liên quan mật thiết đến dịch tễ học các bệnh do tiết túc truyền. Những tiết túc có tuổi thọ dài thường nguy hiểm, vì sẽ tạo được nhiều thế hệ và sẽ đủ thời gian để ký sinh trùng hoàn thành giai đoạn chu kỳ trong tiết túc.

Căn cứ vào tuổi thọ của tiết túc, có thể xác định được tuổi nguy hiểm tùy theo từng loài. Tiết túc đạt tuổi nguy hiểm khi đã sống đủ thời gian để mầm bệnh phát triển tới giai đoạn có thể gây bệnh cho người.

3. PHÂN LOẠI SƠ BỘ TIẾT TÚC Y HỌC

Căn cứ vào cách thở, tiết túc được chia làm hai ngành phụ, đó là:

- Ngành phụ thở bằng mang: ít liên quan đến y học trừ một số loại như tôm, cua...(lớp giáp xác), và ốc (lớp nhuyễn thể) là vật chủ trung gian của một số bệnh giun sán.

- Ngành phụ thở bằng khí quản: có liên quan nhiều đến y học. Trong ngành này có lớp nhện và lớp côn trùng rất quan trọng đối với vai trò gây bệnh và truyền bệnh cho người.

3.1. Lớp nhện (*Arachnida*)

Con trưởng thành thuộc lớp nhện có 8 chân. Lớp nhện bao gồm nhiều bộ, nhưng liên quan đến y học và sống ký sinh chỉ có 2 bộ *Linguatula* và *Acarina*.

3.1.1. *Linguatula*

Bộ *Linguatula* gồm có 2 giống là giống *Linguatula* và giống *Procephalus*, trong đó ký sinh ở người là những loài *Linguatula serrata* và *Procephalus armillatus*.

3.1.2. *Acarina*

Acarina gồm có nhiều họ khác nhau bởi phương thức thở và vị trí lỗ thở.

- Họ có lỗ thở ở giữa cơ thể gồm: *Ixodoidae* và *Gamasoidae*.

- Họ có lỗ thở ở phía trước thân: *Thrombidoidae*.

- Họ không có lỗ thở mà thở qua da mỏng: *Sarcoptoidae*.

Trong bộ *Acarina* còn có họ *Pyroglyphidae* (mạt bụi nhà) với 2 loài: *Dermatophagoides pteronyssinus* và *Dermatophagoides farinae* gây các bệnh dị ứng đường hô hấp. Ngoài ra, lớp nhện còn có bộ bọ cạp (*Scorpionida*). Độc tố của bọ cạp thường ưa tổ chức thần kinh, có loại độc tố có thể làm tan huyết.

3.2. Lớp côn trùng (*Insecta*)

Côn trùng chiếm khoảng 80% tổng số động vật không xương sống trên mặt đất. Con trưởng thành thuộc lớp côn trùng chỉ có 6 chân. Phương thức ăn của côn trùng rất khác nhau: có loại nghiền, có loại hút, có loại liếm thức ăn. Liên quan đến y học là loại hút thức ăn. Những côn trùng hút thức ăn lại được chia làm hai nhóm dựa vào quá trình phát triển, đó là nhóm có chu kỳ phát triển biến thái không hoàn toàn và nhóm có chu kỳ phát triển biến thái hoàn toàn.

3.2.1. Nhóm có chu kỳ phát triển biến thái không hoàn toàn

Đặc điểm của nhóm này là giai đoạn ấu trùng có hình thái tương tự con trưởng thành, chỉ khác về kích thước, độ dài cánh (loại có cánh) và cơ quan sinh dục.

3.2.2. Nhóm có chu kỳ phát triển biến thái hoàn toàn

Các giai đoạn ấu trùng và trưởng thành rất khác nhau về ngoại hình và trải qua giai đoạn chuyển tiếp là nhộng.

4. VAI TRÒ GÂY BỆNH VÀ TRUYỀN BỆNH CỦA TIẾT TÚC TRONG Y HỌC

4.1. Tiết túc gây bệnh

Một số loại tiết túc trong quá trình ký sinh tạm thời hay vĩnh viễn có thể gây bệnh như *Sarcoptes scabiei* gây bệnh ghẻ, *Dermatobia hominis* gây bệnh giòi ruồi (Myiasis)...

4.2. Tiết túc là vật chủ của mầm bệnh

4.2.1. Tiết túc là vật chủ trung gian

Để hoàn thành chu kỳ, một số ký sinh trùng bắt buộc phải phát triển một hay nhiều giai đoạn trong cơ thể của tiết túc. Thuộc loại này gồm có:

- Tôm, cua nước ngọt là vật chủ trung gian của sán lá phổi *Paragonimus westermani* / *P. heterotremus*...

- *Cyclops* là vật chủ trung gian thứ nhất của sán dây *Diphylobothrium latum* / *Diphylobothrium mansonii*...

4.2.2. Tiết túc là vector truyền bệnh

Trong loại này chủ yếu là tiết túc thuộc lớp côn trùng, bao gồm những loại có khả năng đảm bảo sự truyền sinh học hay cơ học các mầm bệnh một cách tích cực.

Muỗi truyền một số bệnh: sốt rét, giun chỉ, sốt xuất huyết, viêm não Nhật Bản B... Bọ chét truyền bệnh dịch hạch. Ve truyền *Rickettsia*, viêm não châu Âu. Muỗi cát truyền bệnh *Leishmania*. Ruồi, gián truyền các bệnh ký sinh trùng đường tiêu hóa.

5. PHƯƠNG THỨC TRUYỀN BỆNH CỦA TIẾT TÚC

Tuyệt đại đa số côn trùng truyền bệnh đều hút máu, nhưng truyền bệnh lại theo nhiều cách khác nhau.

5.1. Truyền qua nước bọt

Là phương thức phổ biến nhất truyền ký sinh trùng sốt rét: *Trypanosoma*, *Rickettsia*...

5.2. Truyền qua chất bài tiết

Triatoma truyền bệnh Chagas, *Pediculus* truyền bệnh sốt hồi quy chảy rận...

5.3. Truyền qua dịch coxa

Một số loại ve mềm có tuyến coxa ở vùng háng là nơi chứa nhiều xoắn trùng và truyền bệnh theo phương thức này: truyền bệnh sốt hồi quy do vi khuẩn thuộc giống *Borrelia*.

5.4. Truyền do tác nghên tiền phòng

Bọ chét truyền bệnh dịch hạch, muỗi cát truyền *Leishmania*...

5.5. Truyền bằng cách phóng thích mầm bệnh trên da

Muỗi truyền giun chỉ bạch huyết, *Simulium* truyền giun chỉ *Onchocerca volvulus*.

5.6. Truyền do tiết túc bị giập nát

Chấy, rận truyền *Rickettsia*.

6. MỘT SỐ TIẾT TÚC CHỦ YẾU TRUYỀN BỆNH VÀ GÂY BỆNH

6.1. Họ mạt (Gamasoidae)

6.1.1. Đặc điểm chung

Gamasoidae thuộc lớp nhện, bộ *Acarina*. *Gamasoidae* là những loại tiết túc rất nhỏ, dài chừng 1 mm, có càng cử động được, có hai lỗ thở ở phía giữa hai bờ của thân. Chủ yếu *Gamasoidae* ký sinh và gây bệnh ở gia cầm, gặm nhấm (chim, gà, chuột) bất thường ký sinh ở người với tên thường gọi là mạt.

6.1.2. Những *Gamasoidae* liên quan đến y học

6.1.2.1. *Dermanyssus gallinae*

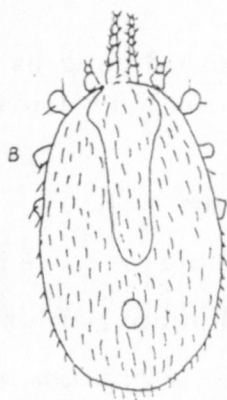
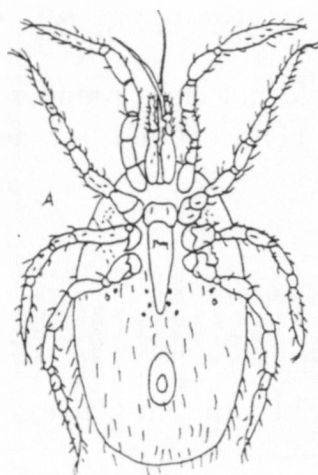
Thường ký sinh ở gà, thân có hình lê, màu trắng hay màu đỏ máu tùy theo sự thay đổi màu máu trong thân. *Dermanyssus gallinae* thường được gọi là mạt gà, có thể truyền bệnh toi gà và bệnh viêm não - màng não cho ngựa và người.

6.1.2.2. *Dermanyssus sanguineus*

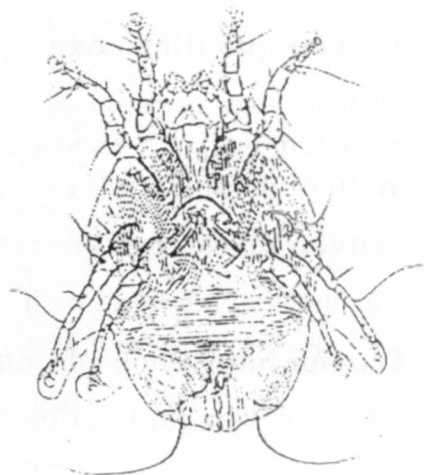
Thường ký sinh ở chuột và các loài gặm nhấm, có thể truyền cho người một số bệnh kiểu thủy đậu, thường gọi là bệnh *Rickettsial pox*.

6.1.2.3. *Dermatophagoides*

Giống *Dermatophagoides* còn gọi là mạt bụi nhà (house dust mites) có hai loài liên quan nhiều đến y học đó là *D. pteronyssinus* và *D. farinae*, thường sống ở các đồ đạc trong nhà như thảm trải giường, gối, thảm sàn nhà, quần áo, thậm chí cả ở đồ chơi. Chúng thường ăn những mảnh vụn hữu cơ như vảy da, mảnh gàu tóc...



Hình 57. *Dermanyssus sanguineus*. A: mặt bụng; B: mặt lưng



Hình 58. *Dermatophagoides pteronyssinus*

Dermatophagoides phân bố rộng rãi trên thế giới và người ta nghi ngờ rằng việc hít phải những sản phẩm của mạt bụi nhà *Dermatophagoides* làm cho nhiều người có phản ứng dị ứng đường hô hấp như suyễn, viêm niêm mạc mũi. Ở Việt Nam đã phát hiện loài mạt bụi nhà gây bệnh dị ứng *D. pteronissinus* ở Hà Nội và các vùng lân cận (Vũ Minh Thục, Phạm Quang Chính, Lưu Tham Mưu, Đái Duy Ban; 2001).

6.2. Họ ve (Ixodoidae)

Ve là một loại tiết túc thuộc lớp nhện, vừa là một ngoại ký sinh vừa là vật chủ trung gian truyền bệnh mà tất cả các giai đoạn phát triển đều hút máu. Ve gồm có hai họ phụ:

- *Ixodidae* (ve cứng): có mai, đầu giả nhô ra phía trước.
- *Argasidae* (ve mềm): không có mai, đầu giả nằm ở phía mặt bụng.

6.2.1. *Ixodidae*

- Hình thể: cơ thể là một khối, không phân chia rõ các phần của thân. Bộ phận mềm còn gọi là đầu giả ở phía trước thân. Đầu giả gồm một phần nhô ra hình quả dứa, có nhiều gai mọc ngược, có hai càng không di động và hai xúc biện. Thân của *Ixodidae* có lớp kytin mỏng, nên sau khi hút máu có thể giãn nở được. Tuy nhiên, trên thân của *Ixodidae* có những vùng lớp kytin dày lên thành tảng gọi là mai. Con đực và con cái mai khác nhau.



Hình 59. *Ixodidae*

Con cái không có mai ở phía bụng, mai lưng nhỏ. Con đực có mai lưng rộng khắp lưng và có mai ở phía bụng.

Mặt bụng của *Ixodidae* có lỗ sinh dục ở phía trên và lỗ hậu môn ở phía dưới. Lỗ thở ở hai bên của gốc chân thứ 4. Giai đoạn ấu trùng *Ixodidae* chỉ có 6 chân và không có lỗ thở. Chân gồm có nhiều đốt, ngón chân cuối cùng có móng và cả gai bám. Ở đôi chân thứ nhất, có bộ phận Haller có chức năng như cơ quan khứu giác.

- Chu kỳ: con cái khi tìm được vật chủ, cắm đầu giả để hút máu rồi nằm yên chờ con đực giao hợp. Sau khi giao hợp, con cái đến sống trong khe đá, lá cây, đất cát và đẻ trứng ở đó. Vì hút nhiều máu, nên ve cái không di chuyển được xa, mà chỉ tìm nơi đẻ trứng trong phạm vi hẹp. Ấu trùng sau khi nở sẽ tìm mồi để hút máu. Hút máu xong, ấu trùng rơi xuống đất, tìm nơi trú ẩn để lột xác thành nhộng. Nhộng tìm đến một vật chủ khác để hút máu. Sau khi hút rất nhiều máu, nhộng rơi xuống đất, lột xác thành con trưởng thành. Con trưởng thành khi mới ra khỏi xác nhộng rất mềm, sau đó cứng dần và tìm mồi hút máu.

Ve cái, chỉ sau khi thụ tinh mới hút máu trọn vẹn và mới chấm dứt hút máu để đi đẻ trứng. Ve đực không hút máu hoặc hút máu rất ít.

- Vai trò trong y học:

+ Truyền virus gây viêm màng não - não.

Một số loài ve truyền nhóm bệnh này là: *Ixodes persulcatus*, *Ixodes ricinus*.

+ Bệnh Louping thường gặp ở cừu đôi khi nhiễm sang người do ve *Ixodes ricinus*.

+ Truyền một số bệnh virus khác.

• Bệnh sốt Colorado: bệnh được truyền bởi các loại *Dermacentor*, đặc biệt là *Dermacentor andersoni*.

• Bệnh sốt xuất huyết Crimean-Congo: là một bệnh cấp tính, thường nặng và có thể gây tử vong. Bệnh gặp ở một số vùng châu Phi, châu Á và châu Âu.

• Bệnh xuất huyết Omsk xảy ra ở Tây Nam Siberia, có thể gây bệnh nặng và tử vong ở những người săn chuột nước do nước truyền hoặc do ve truyền.

• Bệnh rừng Kyasanur xảy ra ở một số vùng của Ấn Độ.

+ Truyền *Rickettsia* gây sốt.

• Bệnh sốt phát ban do *Rickettsia rickettsi*.

• Bệnh sốt phát ban do *Rickettsia sibirica*.

• Bệnh sốt phát ban do *Rickettsia conori*.

• Bệnh sốt phát ban do *Rickettsia australis*.

• Bệnh sốt Q do *Coxiella burnetti*: bệnh phân bố ở khắp mọi nơi và thường xuất hiện ở các lò mổ, các nhà máy xử lý và đóng thịt hộp, các nông trại gia súc, gia cầm. Người mắc bệnh chủ yếu là do dùng sữa và thịt gia súc, gia cầm của các chuồng trại bị ô nhiễm.

+ Truyền một số bệnh vi khuẩn.

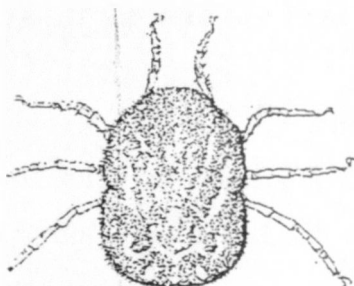
• Bệnh Tularemia: do vi khuẩn *Francisella tularensis* gây ra.

• Bệnh Lymp (hồng ban mẩn tính): là một bệnh nặng, thường gây suy nhược cơ thể, do xoắn khuẩn *Borrelia burgdorferi* gây ra và truyền bởi ve *Ixodes dammini*.

- Vai trò gây bệnh: gây hội chứng liệt do ve, khi ve đốt người, độc tố từ nước bọt của ve có thể gây liệt sau 5-7 ngày. Bệnh thường gặp ở trẻ em, có thể gây tử vong do liệt cơ hô hấp.

Ngoài ra, có thể gây thiếu máu nếu ve hút nhiều máu...

6.2.2. *Argasidae*



Mặt lưng



Mặt bụng

Hình 60. *Ornithodoros moubata*

- Hình thể: hình thể *Argasidae* (ve mềm) gần giống ve cứng nhưng đầu giả nằm ở phía mặt bụng và trên thân không có mai.

Argasidae chủ yếu ký sinh trên loài dơi (*Chiroptera*) và gồm có các giống: *Argas*, *Ornithodoros*, *Carios*...

- Chu kỳ: chu kỳ phát triển của ve mềm gồm 4 giai đoạn: trứng, ấu trùng, nhộng và con trưởng thành. Cả ấu trùng, nhộng và ve trưởng thành đều hút máu. Hầu hết các loài ve mềm đều có khả năng sống được hơn một năm giữa hai lần hút máu, một vài loài có thể sống hơn 10 năm.

Một vài loài như ve gà, ve bồ câu (thuộc giống *Argas*) có thể đốt người khi không có vật chủ ưa thích.

Tập tính của chúng là thường rời khỏi vị trí trú ẩn (các hang động, khe kẽ...) vào ban đêm để đi tìm mồi đốt (người và động vật).

- Vai trò trong y học:

+ Truyền bệnh sốt hồi quy: bệnh do vi khuẩn thuộc giống *Borrelia* gây nên và được truyền qua nước bọt, dịch coxa của ve mềm thuộc giống *Ornithodoros* ở nhiều nước nhiệt đới, cận nhiệt đới, châu Âu và Bắc Mỹ.

+ Truyền *Rickettsia*, một số loại vi khuẩn, virus, giun sán... trong thú y.

+ Gây tê liệt.

6.3. Họ mò (*Thrombidoidae*)

Thrombidoidae thuộc lớp nhện, có hai lỗ thở ở phía trước thân và có 4 họ phụ, trong đó có họ phụ *Trombiculidae* với giống *Thrombicula* có thể truyền bệnh cho người với tên thường gọi là mò.

- Hình thể: con trưởng thành dài 1-2 mm, màu đỏ sáng hoặc đỏ nâu, có eo thắt ngang thân, có 8 chân và thân mình có nhiều lông hơn dạng ấu trùng. Ấu trùng mò có đặc điểm khác hẳn con trưởng thành. Ấu trùng nhỏ, kích thước khoảng 200 μm , có 6 chân, thân mình có nhiều lông và thường có màu đỏ da cam.

- Sinh thái: chu kỳ của mò gồm 4 giai đoạn: trứng, ấu trùng, thanh trùng và con trưởng thành. Với điều kiện thích hợp, mò thường sống được khoảng một năm.

Sau khi nở từ trứng, ấu trùng bò lên cỏ hoặc những bụi cây thấp, đám lá mục, để đợi vật chủ (người hoặc động vật). Ấu trùng thường đốt người ở vùng thắt lưng, nách và bộ phận sinh dục. Ấu trùng bám chặt vào da của vật chủ để hút máu, sau đó chúng rơi xuống và chui vào đất phát triển thành thanh trùng, rồi thành con trưởng thành, sống tự do trong đất, cây cỏ. Ở vùng nhiệt đới và cận nhiệt đới, các bụi tre là nơi mò rất ưa thích.

- Phương thức truyền bệnh: mò truyền bệnh do đốt vật chủ. Trong một đợt, mò có thể ăn nhiều lần, trên nhiều vật chủ. Mầm bệnh qua mò có thể truyền lại cho những thế hệ sau của mò.

Những loài mò chủ yếu liên quan đến y học gồm: *Thrombicula akamushi*, *Thrombicula pallidum*, *Thrombicula deliensis* và *Thrombicula autummalis*.

- Vai trò trong y học:

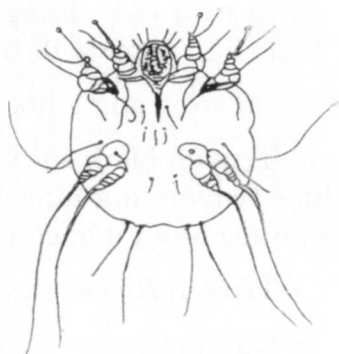
+ Truyền bệnh: mò có thể truyền một số bệnh do *Rickettsia* và virus cho người nhưng chỉ có một bệnh quan trọng nhất là bệnh sốt mò (sốt phát ban bụi rậm).

+ Gây bệnh: gây tổn thương viêm da, ngứa, loét tại vị trí mò đốt.

6.4. Ghẻ (*Sarcoptoidae*)

Sarcoptoidae thuộc lớp nhện, không có ống thở mà thở qua da. Trong nhiều loài của *Sarcoptoidae* chỉ có *Sarcoptes scabiei* gây bệnh ghẻ ở người.

- Hình thể: *S. scabiei* trưởng thành có hình bầu dục, màu xám, miệng rất ngắn, lưng gồ, có 8 chân, không có mắt. Hai đôi chân trước nằm hẳn về phía trước của thân, hai đôi chân sau nằm hẳn về phía sau. Tận cùng của một số đôi chân có mang ống hút. Con cái kích thước chừng 330 μm , có các ống hút trên đôi chân thứ nhất và thứ hai. Con đực kích thước nhỏ hơn, chừng 220 μm , có các ống hút trên đôi chân thứ nhất, thứ hai và thứ tư.



- Đặc điểm sinh học: toàn bộ đời sống của ghẻ cái là ở trên và ở trong da của người.

Hình 61. *Sarcoptes scabiei*
(mặt bụng con cái)

Để dinh dưỡng và đẻ trứng, cái ghẻ đã thụ tinh và đào những đường hầm quanh co trong mặt da. Mỗi ngày ghẻ cái đào được 1-3 mm, nó sống suốt đời trong đường hầm, đẻ mỗi ngày 3-5 trứng. Sau 3-4 ngày, trứng nở thành ấu trùng. Ấu trùng chui ra khỏi đường hầm để vào một lỗ chân lông và sẽ lột xác vài lần để thành nhộng, rồi thành con trưởng thành. Ấu trùng ghẻ chỉ có 6 chân.

Thời gian phát triển từ trứng đến con trưởng thành ít nhất là 2 tuần lễ. Ghẻ cái có thể sống trên cơ thể người được 1-2 tháng, rời khỏi cơ thể vật chủ nó chỉ sống thêm được vài ngày. Ghẻ đực có đời sống ngắn và sau khi giao hợp, ghẻ đực sẽ chết.

Ghẻ cái thường ký sinh ở chỗ da mỏng và nếp gấp như kẽ ngón tay, cạnh của bàn chân, bàn tay, mặt trước cổ tay, khuỷu tay, nếp gấp gối, đôi khi thấy cả ở dương vật và ở vú. Các vùng cổ, lưng và mặt thường không thấy cái ghẻ ký sinh. Đặc biệt, ở trẻ nhỏ có thể thấy ghẻ ở mặt và các vùng khác.

- Bệnh học: *S. scabiei* gây bệnh ghẻ.

- Dịch tễ học:

+ Đường lây: *S. scabiei* thường được lây truyền từ người sang người do tiếp xúc trực tiếp, hoặc có thể qua đường quần áo. Sự lan truyền thường xảy ra trong gia đình và tập thể.

+ Phân bố: bệnh ghẻ có ở hầu hết mọi nơi trên thế giới, đặc biệt là ở các nước đang phát triển. Mọi lứa tuổi, mọi tầng lớp xã hội đều có thể mắc bệnh nhưng thường gặp nhiều hơn ở trẻ em. Dịch ghẻ cũng thường chỉ xảy ra ở những nơi con người sống chật chội, chen chúc, thiếu vệ sinh (trại tị nạn, trại giam, trong chiến tranh, tập thể thiếu vệ sinh...).

- Chẩn đoán: chẩn đoán lâm sàng dựa vào các dấu hiệu ngứa, mụn nước ở các đầu đường hầm tại những vị trí thường gặp. Có thể dùng mực bôi vào vùng da nhiễm bệnh, sau đó rửa đi và sẽ phát hiện được đường hầm của cái ghẻ. Chẩn đoán được xác định nếu tìm thấy *S. scabiei* trong các đường hầm dưới mặt da.

- Điều trị

+ Điều trị cho người bệnh, cả gia đình và tập thể của người bệnh.

+ Tổng vệ sinh quần áo, chăn màn, giường chiếu...

+ Thuốc điều trị: dung dịch DEP, benzyl benzoat (dạng nhũ tương).

6.5. Chấy rận (*Anoplura*)

Anoplura thuộc lớp côn trùng, bao gồm những côn trùng không cánh, có chu kỳ phát triển biến thái không hoàn toàn, ký sinh ở người và một số động vật khác. Bộ *Anoplura* chỉ có một họ liên quan đến y học là họ chấy rận (*Pediculidae*) với hai giống là *Pediculus* và *Phthirius*.

Chấy rận là những loài côn trùng nhỏ hút máu, sống ký sinh hoàn toàn trên vật chủ, không có giai đoạn tự do. Có ba loài chấy rận sống ký sinh trên người là chấy (*Pediculus humanus capitis*), rận (*Pediculus humanus corporis*) và rận bẹn (*Phthirius pubis*).

6.5.1. Hình thể

- *Pediculus humanus capitis* (chấy) và *Pediculus humanus corporis* (rận).

Cả hai loài này có hình thể gần giống nhau. Thân mình của chấy và rận dẹt theo chiều lưng-bụng, có thể dài tới 4 mm. Đầu tách riêng với phần ngực, gồm có hai mắt đơn và hai ăng ten. Ngực có ba đốt nhưng không phân biệt rõ ràng, giữa ngực có hai lỗ thở. Bụng có chín đốt, từ đốt thứ nhất đến đốt thứ sáu mỗi đốt có một đôi lỗ thở ở hai bên thân. Những đốt cuối của bụng mang bộ phận sinh dục. Con đực thường phía cuối bụng hơi nhọn, con cái cuối bụng có hai thùy.

Con trưởng thành có màu xám hoặc nâu. Trứng hình bầu dục, dính chặt ở tóc (chấy) hay ở nếp quần áo (rận) nhờ có chất dính do con cái tiết ra khi đẻ. Ấu trùng giống con trưởng thành, chỉ khác về kích thước và cơ quan sinh dục.

- *Phthirius pubis* (rận bẹn).

Hình thể khác với chấy và rận. Con trưởng thành màu xám trắng, dài 1,5-2 mm, ngực rất rộng, bụng ngắn và chỉ có năm đốt. Đặc biệt, trên các đôi chân

của rận bẹn đều có những vuốt nhọn, những vuốt ở hai đôi chân sau lớn hơn nhiều so với vuốt ở đôi chân trước. Trứng giống với trứng của *Pediculus* nhưng hơi nhỏ hơn. Ấu trùng giống con trưởng thành nhưng kích thước nhỏ hơn.

6.5.2. Sinh thái

Chấy, rận chỉ có thể phát triển được ở môi trường ẩm, gắn liền với da người vì chúng sống bằng hút máu và chết trong khoảng vài ngày nếu không được tiếp xúc với cơ thể người. Khi nhiệt độ của vật chủ tăng (sốt) hay giảm (lúc sắp chết), chấy rận sẽ rời bỏ vật chủ, đi tìm vật chủ mới.

Những điều kiện thuận lợi cho sự phát triển của chấy, rận là nghèo nàn, chiến tranh, thiên tai và vệ sinh thân thể kém.

- Chấy: chấy là loài phổ biến nhất ở người, nó chỉ sống ở tóc và thường thấy ở trẻ em. Con cái sau khi giao hợp 1-2 ngày sẽ đẻ trứng, mỗi ngày đẻ 6-8 trứng, suốt đời sống có thể đẻ 200-300 trứng. Trứng dính chặt vào gốc tóc đặc biệt là ở sau đầu và sau tai. Sau khoảng 6-7 ngày trứng nở thành ấu trùng, ấu trùng lột xác ba lần trong khoảng 8-12 ngày và thành con trưởng thành. Con trưởng thành sống được khoảng 30-40 ngày. Tất cả các giai đoạn, chấy đục và chấy cái đều hút máu.

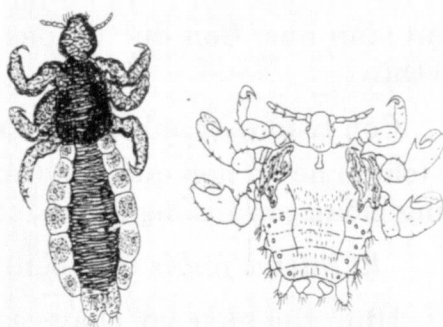
Chấy lây truyền qua con đường tiếp xúc gần gũi giữa người với người như ngủ chung giường. Chấy còn có thể lây lan bằng cách dùng chung lược mà trong lược có tóc mang trứng hoặc chấy bám vào.

Rận: rận sinh sản nhanh và nhiều hơn chấy, thường sống bám vào quần áo, đặc biệt là những chỗ tiếp xúc trực tiếp với cơ thể như trong quần áo lót, cặp quần, nách, vòng thắt lưng, cổ và vai. Trứng rận thường dính vào các nếp quần áo.

Rận lây truyền qua con đường tiếp xúc gần gũi giữa người với người, vì vậy thường gặp ở những nơi người ở quá chật chội, đông đúc lại thiếu vệ sinh như các trại tỵ nạn, nhà tù, nhà trọ, nhà trẻ, mẫu giáo, lớp học kém vệ sinh hoặc ở các chiến hào trong chiến tranh. Rận còn có thể lây truyền bằng sự tiếp xúc trực tiếp giữa những hành khách trên những phương tiện giao thông, chợ búa.

Việc dùng chung chăn màn, quần áo, hoặc ngồi vào những ghế đệm có rận cũng có thể bị nhiễm.

- Rận bẹn: rận bẹn có màu xám trắng và có quá trình phát triển giống với chấy rận nói chung. Tuổi thọ của rận bẹn nói chung không quá một tháng. Phần lớn rận bẹn sống ở lông của vùng mu và đẻ trứng vào gốc của lông mu. Cũng có thể thấy ở các vùng lông khác của cơ thể như lông ngực, lông nách, có khi cả ở trên lông mày và râu.



Hình 62. Chấy *Pediculus humanus capitis* (trái) và rận bẹn *Phthirus pubis* (phải)

Rận bẹn lây truyền chủ yếu qua đường tình dục, hiếm khi qua giường chiếu hay những vật dùng khác.

6.5.3. Vai trò trong y học

6.5.3.1. Chấy rận

Chấy rận có thể đóng vai trò trung gian truyền một số bệnh sau:

- Sốt hồi quy chấy rận: bệnh do xoắn khuẩn *Borrelia recurrentis* gây ra. Người nhiễm bệnh do chấy rận bị gập nát, phóng thích ra những xoắn trùng trên những vết xước da. Người ta cũng có thể bị nhiễm bệnh do giết chấy rận bằng móng tay hoặc cần chùng, vi khuẩn từ chấy rận bị nhiễm trùng sẽ xâm nhập vào cơ thể qua các vết thương, vết xước trên da hoặc qua màng nhầy của miệng.

- Sốt phát ban chấy rận: bệnh do vi khuẩn *Rickettsia prowazekii* gây nên và là một bệnh cấp tính.

- Bệnh sốt chiến hào: do vi khuẩn *Rochalimaea quintana* (*Rickettsia quintana*) gây ra.

Người nhiễm bệnh cũng do mầm bệnh từ phân của rận, qua các vết xước da và niêm mạc do ngứa gãi.

6.5.3.2. Rận bẹn

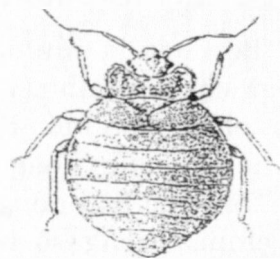
Rận bẹn thường gặp ở người lớn, chủ yếu tập trung ở lông mu và gây ngứa ngáy, khó chịu. Hiếm khi gặp ở trẻ em. Rận bẹn không truyền bệnh.

6.6. Rệp (Hemiptera)

Hemiptera là côn trùng có cánh, nhưng do ký sinh, cánh có thể bị thoái hóa và mất đi. Hai họ liên quan đến y học là *Cimicidae* (Rệp) và *Reduviidae* (bọ xít hay rệp có cánh).

6.6.1. Họ Cimicidae

- Hình thể: rệp có cơ thể dẹt, hình bầu dục, không có cánh, dài 4-6 mm. Bình thường rệp có màu nâu đỏ, nhưng khi hút no máu nó trở nên tròn có màu nâu đen. Đầu rệp dẹt, mang mắt kép và mang hai ăng ten. Ngực gồm ba đốt, mỗi đốt mang một đôi chân. Bụng có 11 đốt, chỉ thấy rõ được 8 đốt, những đốt cuối trở thành bộ phận sinh dục ngoài.



Hình 63. *Cimex lectularius*

- Sinh thái: chu kỳ của rệp trải qua các giai đoạn: trứng, ấu trùng và con trưởng thành. Thời gian để hoàn thành chu kỳ từ trứng đến rệp trưởng thành khoảng 6 tuần đến vài tháng tùy thuộc vào nhiệt độ và thức ăn. Cả rệp dục và rệp cái đều hút máu người.

Rệp còn có thể hút máu chuột, gà hoặc các động vật khác.

Rệp *Cimex lectularius* sống trong kẽ giường, chiếu nên gọi là rệp giường, hoạt động chủ yếu vào ban đêm. Ban ngày chúng ẩn trong những chỗ tối, khô, trong giường, đệm, khe kẽ trên tường, sàn nhà và trong các đồ dùng gia đình. Rệp trưởng thành có thể nhịn đói vẫn sống được vài tháng, thậm chí vài năm.

- Vai trò trong y học: rệp đốt và hút máu chỉ gây ngứa, gây dị ứng, khó chịu, không có vai trò truyền bệnh.

6.6.2. Họ Reduviidae

Họ Reduviidae có họ phụ *Triatominae* là loại hút máu và có liên quan đến y học với tên thường gọi là bọ xít hay rệp có cánh.

Trong họ phụ *Triatominae* có giống *Triatoma* và giống *Rhodnius* là những giống có vai trò truyền bệnh cho người.

- Hình thể: là những rệp to, có hai đôi cánh, đầu dài, mang hai mắt kép và ăng ten dài. Ngực gồm ba đốt nhưng chỉ thấy rõ đốt thứ nhất, hai đốt còn lại bị cánh xếp chéo che phủ. Mỗi đốt ngực mang một đôi chân. Bụng dài và có viền bụng. Con trưởng thành thường có màu nâu hoặc đen, có điểm thêm màu đỏ, vàng hay da cam ở bụng.

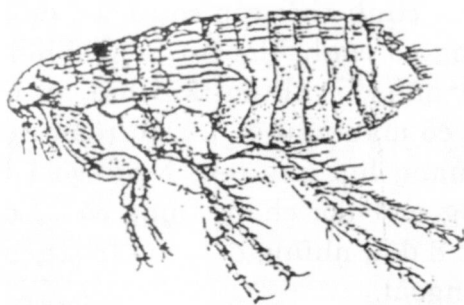
- Sinh thái: *Triatoma* và *Rhodnius* trưởng thành thường sống trong khe đá, kẽ tường nhà và trong mái nhà tranh. Con cái đẻ trứng, sau vài ngày trứng nở thành ấu trùng. Ấu trùng có hình dạng giống con trưởng thành nhưng không có cánh. Con đực, con cái và cả ấu trùng đều hút máu, thường hút máu vào ban đêm. Phần lớn chúng ký sinh ở thú hoang dã, một số ký sinh ở gia súc và người.

Đặc điểm của rệp là sau khi hút máu, chúng bài tiết ngay tại nơi hút máu nên có thể truyền mầm bệnh trong chất bài tiết qua những vết xước da hoặc niêm mạc do rệp đốt hoặc do gãi.

- Vai trò trong y học: truyền bệnh Chagas do *Trypanosoma cruzi*

6.7. Bọ chét (Siphonaptera)

Bọ chét là những côn trùng hút máu, kích thước nhỏ (1-6 mm), không có cánh, phát triển biến thái hoàn toàn, có đặc điểm chuyển động nhảy, thường ký sinh trên các loại động vật có vú và cả loài chim. Trong số hơn 2000 loài bọ chét, chỉ có khoảng hơn một chục loài thường hút máu người. Những loài quan trọng nhất là bọ chét chuột, bọ chét người và bọ chét mèo.



Hình 64. *Ctenocephalides felis felis*

6.7.1. Hình thể

Bọ chét trưởng thành có màu vàng hoặc hơi hung, phần đầu dính liền với phần ngực. Đầu có mắt đơn, ăng ten. Phần dưới đầu của một số giống có lược

gồm bởi những lông nhọn và cứng xếp thành hình lược. Ngực gồm ba đốt, mỗi đốt mang một đôi chân. Đôi chân thứ ba rất phát triển, khỏe và dài dùng để nhảy. Trên đốt ngực 1 mặt lưng đôi khi có mang lược. Bụng gồm có 10 đốt, đốt thứ 8, 9 dính với nhau và mang bộ phận sinh dục với rãnh sinh dục ở con đực và túi chứa tinh ở con cái. Đốt thứ 10 chứa hậu môn. Trứng hình bầu dục hoặc tròn, màu vàng nhạt. Ấu trùng hình sâu bướm, nhỏ và dài. Nhộng nằm trong kén.

6.7.2. Sinh thái

Chu kỳ của bọ chét gồm 4 giai đoạn: trứng, ấu trùng, nhộng và con trưởng thành. Cả con đực và con cái đều hút máu. Sau khi giao hợp, con cái đẻ trứng trong đất cát, các kẽ nứt ở sàn, tường hoặc trên lông của vật chủ. Sau khoảng 2-10 ngày, trứng nở thành ấu trùng. Sau khoảng 8-10 ngày, ấu trùng chuyển thành nhộng. Sau khoảng một tuần và dài nhất là một năm, nhộng trở thành bọ chét trưởng thành. Quá trình phát triển của bọ chét cần độ ẩm cao.

Bọ chét tránh ánh sáng và hầu hết đều thấy trong các đám lông tơ hoặc lông vũ của động vật, hoặc ở giường ngủ, quần áo của người. Bọ chét có khả năng nhảy rất xa, đường kính phát tán chủ động khoảng 300 m. Chúng thường phát triển nhiều từ tháng 10 đến tháng 4 là thời gian có độ ẩm thích hợp. Khả năng sinh tồn của bọ chét rất cao, chúng có thể dự trữ thức ăn bằng cách tiêu hóa máu chậm lại để sống được khoảng vài tháng. Nếu vật chủ bị chết, bọ chét sẽ nhanh chóng đi tìm vật chủ khác.

Tuổi thọ của bọ chét trưởng thành thay đổi tùy theo loài, yếu tố khí hậu và yếu tố ký sinh, nhưng trung bình là 10 tháng. Bọ chét thường ký sinh ở chó, mèo, chuột và sang người.

6.7.3. Phân loại

Bộ *Siphonaptera* có khoảng 2000 loài, hiện ở Việt Nam đã phát hiện được hơn 40 loài. Phân loại bọ chét thường dựa vào lông và lược.

- Bọ chét không lược.
- + Lông ở trước mắt ở phía dưới, lông sau đầu thưa: giống *Pulex*.
- + Lông ở trước mắt ngang với mắt, lông sau đầu nhiều và xếp theo hình chữ V: giống *Xenopsylla*.
- Bọ chét có một lược ở ngực: *Ceratophyllus*.
- Bọ chét có hai lược: lược miệng và lược ngực
- + Đầu dài: *Leptopsylla*.
- + Đầu ngắn: *Ctenocephallus*.

6.7.4. Vai trò trong y học

- Truyền bệnh dịch hạch: bệnh dịch hạch do vi khuẩn *Yersinia pestis* có độc lực cao gây ra. Đầu tiên, dịch hạch xảy ra ở các loài động vật hoang dại như

chuột và một số loài gặm nhấm khác. Khi động vật gặm nhấm bị chết do nhiễm vi khuẩn dịch hạch, bộ chết sẽ rời vật chủ, sau đó có thể tấn công và truyền bệnh cho người. Vai trò chủ yếu trong việc truyền bệnh dịch hạch là bộ chết *Xenopsylla cheopis* từ chuột sang người. (*Xenopsylla cheopis* ký sinh ở chuột *Rattus rattus*). Sau đó bệnh có thể truyền nối tiếp từ người sang người bởi bộ chết *Pulex irritans*.

Dịch hạch là bệnh có ổ dịch thiên nhiên nên cho đến nay vẫn còn rất nguy hiểm vì nó xảy ra rộng rãi ở các quần thể gặm nhấm.

- Truyền bệnh sốt phát ban: bệnh sốt phát ban do bộ chết truyền gây ra bởi *Rickettsia mooseri* (*R. typhi*) và xảy ra rải rác ở các đàn chuột (còn gọi là sốt phát ban chuột), qua trung gian truyền bệnh chủ yếu là *X. cheopis*. Người bị lây nhiễm từ phân khô và xác bộ chết do môi trường bị ô nhiễm.

- Truyền các bệnh sán: bộ chết *Ctenocephallus canis* và *Pulex irritans* có thể truyền các loại sán *Dipylidium caninum*, *Hymenolepis fraterna* và *Hymenolepis diminuta* của chuột. Người nhiễm các loại sán này là do nuốt phải bộ chết có chứa ấu trùng sán.

- Bộ chết gây viêm loét và áp xe da: bệnh do bộ chết cái *Tunga penetrans* sau khi thụ tinh, sống gắn chặt vào trong da, thường là da chân, gây kích thích, viêm loét và áp xe. Bệnh thường gặp ở xứ nóng như châu Mỹ, châu Phi và cả Ấn Độ, Trung Quốc.

6.8. Ruồi Brachycera

Brachycera bao gồm các loại ruồi, là những loại côn trùng hai cánh, thân mình ngắn, râu có ba đốt. Căn cứ theo cách thức con trưởng thành chui ra khỏi vỏ nhộng, người ta chia *Brachycera* làm hai nhóm: nhóm trực liệt và nhóm hoàn liệt.

6.8.1. Nhóm trực liệt

Con trưởng thành phá vỏ nhộng ra ngoài theo một khe hình chữ T. Nhóm này có họ *Tabanidae* (ruồi trâu) liên quan đến y học.

- Hình thể: ruồi trâu trưởng thành có kích thước lớn (5-25 mm), màu sẫm, đầu rộng, mang hai mắt kép và hai ăng ten. Con đực có hai mắt gần nhau, con cái hai mắt xa nhau. Ngực rất phát triển, mang cánh và chân. Cánh trong suốt, hoặc có màu hơi nâu, hoặc có vân. Khi nghỉ, cánh cụp sát thân. Bụng rộng và gồm có 9 đốt.

Trứng hình ống, dài 1,5-2 mm, màu trắng. Ấu trùng hình sâu. Nhộng nằm trong kén.

- Sinh thái: ruồi trâu rất khỏe và bay xa. Ruồi cái hút máu gia súc lớn hoặc thú hoang dã như ngựa, hươu, và cả động vật có vú nhỏ khác và loài bò sát, chim. Ngoài ra, chúng cũng đốt người. Con đực không hút máu.

Ruồi trâu đẻ trứng vào mặt dưới lá, gốc cây và các cành nhỏ nằm trên mặt nước. Sau vài ngày đến vài tuần, trứng nở thành ấu trùng. Ấu trùng rơi xuống, nằm dưới mặt nước hay bùn sau đó thành nhộng rồi thành con trưởng thành.

Đa số các loài thuộc họ *Tabanidae* hút máu vào ban ngày, đặc biệt là vào những giờ nhiều nắng nhất. Thường chúng không bay vào trong nhà để đốt người.

- Vai trò trong y học.

+ Truyền giun chỉ *Loa loa*: là bệnh giun chỉ dưới da, thường gặp ở châu Phi. Vector là *Chrysops silacea* và *Chrysops dimidiata*.

+ Truyền *Trypanosoma* ở động vật.

6.8.2. Nhóm hoàn liệt

Con trưởng thành phá vỡ vỏ nhộng ra ngoài theo một nắp. Nhóm này gồm nhiều loại ruồi, trong đó có loại hút máu và loại không hút máu.

- Ruồi hút máu: *Glossina* (ruồi Tse-tse)

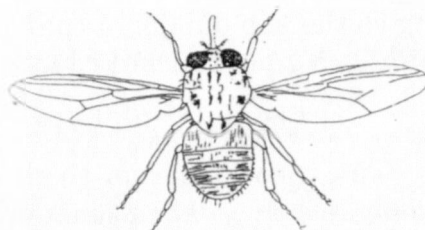
+ Hình thể: con trưởng thành dài 6-16 mm, màu xám sẫm hoặc nâu sáng. Đầu mang hai mắt kép và ba mắt đơn, ăng ten có ba đốt, vòi chia ra phía trước. Ngực mang một đôi cánh và ba đôi chân. Bụng gồm 8 đốt.

+ Sinh thái: con cái đẻ ra ấu trùng, mỗi lần chỉ đẻ một ấu trùng. Ấu trùng thường ở mặt đất và hóa thành nhộng ngay sau đó. Cả con đực và con cái đều hút máu. Con trưởng thành sống được khoảng 2-3 tháng.

+ Vai trò trong y học:

Glossina truyền bệnh ngủ châu Phi do *T. gambiense* và *T. rhodesiense*.

Ngoài ra, trong loại ruồi hút máu thuộc nhóm hoàn liệt còn có ruồi *Stomoxys* có hình thể bên ngoài rất giống ruồi nhà, nhưng vai trò truyền bệnh cho đến nay vẫn chưa được nói tới.



Hình 65. *Glossina* (ruồi Tse-tse)

6.8.3. Ruồi không hút máu

Ruồi không hút máu phân bố ở khắp nơi trên thế giới và gồm có các loại: *Musca domestica*, *Musca vicina* (Ruồi nhà), *Lucilia serica*, *Lucilia caesar* (nhặng xanh).

- Hình thể:

+ Ruồi nhà *M. domestica* và *M. vicina* có hình thể tương tự nhau, màu xám, thân dài khoảng 6-9 mm và có bốn sọc đen kéo dài trên tấm lưng của các đốt. Phía trước đầu có râu, xúc biện và vòi. Ngực gồm ba đốt, mang hai cánh và ba đôi chân. Cánh ruồi trong suốt.

Bụng ruồi đực gồm 8 đốt, bụng ruồi cái có 9 đốt. Những đốt cuối trở thành bộ phận sinh dục. Bộ phận sinh dục của ruồi thường bị co ẩn vào phía trong, khi đẻ mới thấy rõ. Ấu trùng của ruồi (giòi) màu hơi vàng, gồm 13 đốt, không có chân, không có lông, đầu hơi nhọn, đuôi bầu. Nhộng hình bầu dục, màu xám.



Hình 66. *Lucilia sericata* (con cái)

+ Nhặng xanh *Lucilia sericata* và *Lucilia caesar* có hình thể gần giống với ruồi nhà, nhưng thường có màu xanh ánh kim loại và có thân dài 5-10 mm.

- Chu kỳ:

+ Ruồi cái sau khi giao hợp khoảng 2-3 ngày thì đẻ trứng, mỗi lần đẻ 100 đến 150 trứng. Trong suốt cuộc đời, ruồi nhà có thể đẻ 4-10 lần.

Về mùa hè, sau khoảng 12-24 giờ, trứng nở thành giòi. Giòi lột xác 3 lần trong vòng 4-5 ngày, chui xuống đất biến thành nhộng và sau 2-3 ngày trở thành ruồi trưởng thành.

+ Đối với nhặng xanh, con cái có thể đẻ 2-5 lần trong suốt cuộc đời. Thời gian từ trứng trở thành giòi, rồi thành nhộng khoảng 5-7 ngày và từ nhộng thành con trưởng thành khoảng 6-8 ngày (nếu ở nhiệt độ khoảng 25°C).

Đời sống của ruồi nói chung phụ thuộc vào điều kiện khí hậu và thức ăn.

Nếu nhiệt độ thích hợp, thức ăn đầy đủ, ruồi sống được khoảng 1-2 tháng. Về mùa đông, ruồi nghỉ sinh đẻ và vượt đông. Vì vậy, đời sống của ruồi về mùa đông có thể kéo dài đến 4 tháng. Ruồi thường xuất hiện nhiều nhất vào tháng 5, tháng 9 và giảm từ tháng 11.

- Các đặc tính sinh hoạt của ruồi:

Tùy theo loại, ruồi thích đẻ ở những chỗ khác nhau. Một số loại nhặng thường đẻ ở thịt, cá, xác chết động vật hoặc những vết thương. Ruồi nhà thường đẻ ở các chuồng phân, trong rác mục.

Ruồi nhà thường đậu nghỉ ở nhà bếp, phòng ăn và những dây chằng trong nhà. Khi ăn, ruồi vừa hút thức ăn, vừa bài tiết, có khi ăn xong lại nôn ra và trong khi ăn, ruồi cọ sát, rũ chân, rũ cánh. Do cách ăn như vậy, ruồi có thể trực tiếp truyền một số bệnh và reo rắc vi khuẩn dính trên thân, trong chất nôn và chất bài tiết của ruồi.

- Vai trò trong y học:

+ Truyền bệnh: ruồi đóng vai trò là sinh vật chuyên chở mầm bệnh. Các vi khuẩn bám theo chân ruồi hoặc phân ruồi... rồi đến làm ô nhiễm thức ăn, nước uống, làm nhiễm bẩn các vết thương. Khi dính vào mặt ngoài của ruồi thì mầm bệnh có thể chỉ sống được vài giờ. Nhưng khi mầm bệnh cùng với thức ăn được ruồi nuốt vào dạ dày hoặc ruột thì chúng có thể sống được vài ngày.

Đa số các mầm bệnh do ruồi truyền đều nhiễm trực tiếp qua đường thức ăn, nước uống, không khí, tay...

Những bệnh do ruồi truyền chủ yếu là các bệnh nhiễm trùng đường ruột như thương hàn, tả, lỵ trực khuẩn, lỵ amip, tiêu chảy và một số bệnh giun sán. Ngoài ra ruồi còn có thể truyền một số bệnh khác như bệnh than, lao, bại liệt, nhiễm trùng mắt, mắt hột và một số bệnh ngoài da khác (mụn cóc, nấm).

+ Gây bệnh giòi ruồi: bệnh giòi ruồi là một bệnh gặp ở người hoặc ở thú, do ấu trùng ruồi gây nên. Ở người, có thể gặp các bệnh giòi sau đây:

- Bệnh giòi hút máu: ấu trùng *Auchmeromya luteola* thường có ở dưới sàn nhà, trong các lều. Ban đêm ấu trùng hút máu người gây đau. Bệnh hay gặp ở châu Phi nhiệt đới.

- Bệnh giòi vết thương: một số ruồi thường tìm đến đẻ trứng trên những nơi có nhiều chất hữu cơ thối rữa như các vết thương mà không được giữ sạch sẽ. Bệnh thường gây nên do các loại ruồi nhà, sống gần người như *Lucilia sericata*, *Musca domestica*, *Stomoxys calcitrans*...

- Bệnh giòi nhọt (bệnh giòi da): ấu trùng ruồi chui vào trong da của vật chủ, thường ở chi dưới và vùng lưng. Tổn thương có dạng nhọt mủ, chứa ấu trùng bên trong, giai đoạn cuối, ấu trùng phá vỡ nhọt chui ra ngoài.

Các loại ấu trùng ruồi có thể gây bệnh này là *Cordylobia anthropophaga*, *Dermatobia hominis* và *Hypoderma*.

- Bệnh giòi mụn di chuyển: bệnh do ấu trùng *Hypoderma bovis* và *H. lineatum* gây nên.

- Bệnh giòi dưới da.

- Bệnh giòi ở các xoang.

- Bệnh giòi mũi: ruồi đẻ trứng vào hốc mũi. Nguyên nhân do ấu trùng của các loài ruồi *Oestrus ovis*, *Rhionestrus purpureus*, *Chrysomya bezziana*.

- Bệnh giòi mắt: thường là biến chứng của bệnh giòi mũi, gây nên do ấu trùng *Oestrus ovis*, *Dermatobia*...

- Bệnh giòi tai: thường do ấu trùng các loại *Chrysomya*, *Oestrus*...

- Bệnh giòi đường tiêu hóa, tiết niệu và sinh dục: bệnh giòi đường tiêu hóa do người nuốt phải thức ăn có trứng hay ấu trùng ruồi mà chưa nấu chín. Bệnh do ấu trùng ruồi *Piophilidae casei*, *Lucilia*, *Calliphora*...

- Bệnh giòi đường tiết niệu và sinh dục do ấu trùng đi ngược từ niệu đạo lên bàng quang, do ấu trùng các loài *Musca*, *Calliphora*...

6.9. Ruồi vàng (*Simulidae*)

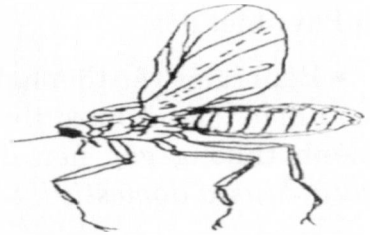
Simulidae là loại côn trùng hai cánh thuộc bộ phụ Nematocera với những đặc tính của muỗi, có râu trên 3 đốt. Trong họ này có giống *Simulium* liên quan nhiều đến y học.

- Hình thể: con trưởng thành có hình thể giống với ruồi, thân dài 2-5 mm, màu nâu sẫm hoặc đen, có thể phớt vàng, lưng gù, cánh rộng, râu ngắn nhưng có nhiều đốt. Con đực có hai mắt gần nhau, con cái hai mắt xa nhau. Ấu trùng hình ống. Nhộng nằm trong kén.

- Chu kỳ: *Simulidae* đẻ trứng thành từng đám ở mặt nước, dưới những lá chìm trong nước. Trứng có hình dạng gần như một hình tam giác. Sau 2-7 ngày, trứng nở thành ấu trùng. Ấu trùng thường ở nơi nước chảy mạnh và nhiều oxy. Ở khí hậu nhiệt đới, sau 2-4 tuần, ấu trùng trở thành nhộng. Ở khí hậu lạnh, ấu trùng có thể ngủ đông. Nhộng ở trong kén 2-10 ngày, ra khỏi kén và thành con trưởng thành.

Simulidae bay rất khỏe và có thể bay xa trên 50 km, độ hoạt động có thể rất cao (trên 1.500 m).

Chỉ con cái mới hút máu và thường hút máu vào ban ngày, trước khi đẻ. Đa số các loài *Simulium* hút máu thú vật, chỉ một số ít hút máu người.



Hình 67. *Simulium*

Simulidae phân bố ở khắp nơi trên thế giới, cả xứ nóng và xứ lạnh. Ở Việt Nam, cũng có *Simulidae* (nhưng thường gọi là ruồi vàng) nhất là ở những vùng cao nguyên. Họ *Simulidae* chỉ có 3 giống ưa hút máu người, đó là *Simulium*, *Prosimulium* và *Austrosimulium*.

- Vai trò trong y học

+ Tác hại gây độc: khi hút máu, *Simulium* tiết ra độc tố có thể gây tê liệt hoặc chết gia súc và người, nhất là trẻ em.

+ Truyền bệnh: *Simulium* truyền bệnh giun chỉ *Onchocerca volvulus*, có thể gây biến chứng mù lòa. Bệnh thường hay gặp ở châu Phi.

6.10. Dīn, dān (Chironomidae)

Chironomidae (thường có tên gọi là dīn hay dān) rất giống muỗi nhưng nhỏ hơn, có vòi ngắn và không có vảy.

- Dīn thường có màu đen dài chừng 1,5 mm có phần ngực rất ngắn, râu dài và có nhiều đốt. Ấu trùng hình sâu, thường sống ở dưới nước hoặc ở gỗ mục.

Dīn có thể sống thành từng đàn ở bờ sông, bờ suối hoặc ở các nơi chứa nước. Trứng nở thành ấu trùng, sau khi thay vỏ 3 lần thành con quăng rồi thành dīn trưởng thành.

Chỉ có dīn cái mới hút máu, nó có thể hút máu người hoặc muỗi, đặc biệt là những loài muỗi thuộc giống *Anopheles*.

Dĩn đốt mỗi bất kỳ lúc nào trong ngày và đêm. Do vòi ngắn, dĩn không đốt được qua quần áo mà thường chỉ đốt vào những vùng da hở. Dĩn có thể dễ dàng chui qua màn ngủ do có kích thước nhỏ.

Ở Việt Nam, những vùng nông thôn đồng bằng có nhiều ao và nhiều cây ăn quả thường có nhiều dĩn.

- Vai trò trong y học:

+ Truyền một số bệnh giun chỉ: Dĩn *Culicoides furens* có khả năng truyền bệnh giun chỉ *Filaria ozzardi*. Dĩn *Culicoides austeni* truyền bệnh giun chỉ *Dipentatonma perstans*. Những loài dĩn này thường phổ biến ở châu Phi. Ở Việt Nam, chưa phát hiện thấy những loại giun chỉ này.

+ Tại nơi dĩn đốt gây ngứa, khó chịu và có thể gây viêm.

6.11. Muỗi cát (*Psychodidae*)

Psychodidae nói chung có hình thể gần giống muỗi nhưng cánh hình mác, thân có nhiều lông và không có vảy trên đường sống của cánh. Trong nhiều giống thuộc họ *Psychodidae*, chỉ có giống *Phlebotomus* liên quan đến y học và được gọi với tên chung là muỗi cát.



Hình 68. *Phlebotomus*

- Hình thể: muỗi cát trưởng thành có màu vàng nhạt, dài khoảng 2-4 mm.

Đầu thường dài và thắt ở phía sau, mắt to và đen, lưng gù, mang hai cánh dài và nhọn. Cánh muỗi cát có hình mác, không úp vào thân mà luôn dựng thẳng, ngay cả khi ở tư thế đậu nghỉ. Trên cánh và thân mình của muỗi cát có nhiều lông tơ. Chân muỗi cát dài và mảnh. Trứng hình dài, ấu trùng hình sâu có 12 đốt, đốt cuối có hai lông rất dài.

- Sinh thái: trứng sau khi đẻ 4 -17 ngày sẽ nở thành ấu trùng. Ấu trùng sống trong đất rồi trở thành quăng, sau 6-16 ngày, quăng trở thành muỗi cát trưởng thành. Muỗi cát trưởng thành thường hoạt động về đêm, rất hiếm khi hoạt động ban ngày. Chỉ có muỗi cái hút máu và phần lớn ưa hút máu thú vật, một số ít loài ưa hút máu người. Muỗi cát thường bay từng quăng ngắn và không bay xa. Trong khi đậu nghỉ, muỗi cát thường ẩn ở những hốc tối, trong hang chuột, dưới những tảng đá lớn.

Nói chung, muỗi cát ưa khí hậu khô và nóng, nên ở những vùng có nhiều cát như sa mạc, ven biển dễ gặp muỗi cát. Ở Việt Nam, có thể gặp muỗi cát ở những vùng núi đá trơ trọi, hải đảo và một số vùng ven biển.

- Vai trò trong y học: muỗi cát là trung gian truyền một số bệnh:

+ Bệnh *Leishmania* ở nội tạng (bệnh Kala-azar) do *L. donovani*, bệnh *Leishmania* ở da và niêm mạc (bệnh mụn phương đông), do *L. tropica*.

+ Bệnh mụn Pê-Ru (bệnh Carrion): là một bệnh nhiễm trùng toàn thân, dễ lây lan và có những biểu hiện ở da.

Bệnh thường gặp ở một số nước châu Phi như Pê-Ru, Colombia và một số vùng khác thuộc châu Mỹ, do *Bartonella bacilliformis* gây nên. Bệnh mụn Pê-Ru có ổ bệnh thiên nhiên là những động vật hoang dại.

+ Bệnh sốt Papatacci: là một bệnh cấp tính, biểu hiện bằng đợt sốt trong 3 ngày nên còn có tên gọi là bệnh sốt 3 ngày. Có thể có các biểu hiện đau cơ và đau khớp.

Bệnh do *Phlebotomus papatasi* truyền, mầm bệnh có thể sống trong cơ thể muỗi cát vài tháng và còn có thể truyền cho thế hệ sau của muỗi này.

Bệnh thường gặp ở vùng Trung Đông, Trung Á, Ấn Độ, Đông Phi...

6.12. Muỗi (Culicidae)

Muỗi là một loại côn trùng quan trọng nhất đối với y học. Muỗi bao gồm những côn trùng có biến thái hoàn toàn, ấu trùng nhất thiết phải phát triển ở dưới nước. Con trưởng thành có hai cánh, với đặc điểm đường sống costa chạy tới tận đầu cánh và trên các đường sống của cánh có vảy. ăng ten có trên 7 đốt. Muỗi phân bố ở khắp mọi nơi trên thế giới và gồm khoảng 3.000 loài, trong đó khoảng 100 loài là vật trung gian truyền bệnh cho người.

6.12.1. Hình thể chung

- Con trưởng thành kích thước khoảng 5-20 mm, cơ thể chia làm 3 phần rất rõ rệt là đầu, ngực và bụng.

+ Đầu: đầu muỗi có hình cầu, mang hai mắt kép, vòi, pan và ăng ten. Vòi muỗi thường nhô ra phía trước đầu, dài bằng nửa chiều ngang thân. Muỗi cái có cấu tạo vòi hoàn chỉnh giúp cho việc hút máu. Vòi của muỗi đực do không hút máu nên có cấu tạo đơn giản.

Hai bên của vòi là pan làm chức năng xúc giác nên còn gọi là xúc biện. Pan khác nhau tùy theo giống và loài muỗi nên được dùng để định loại.

Hai bên ngoài của pan là ăng ten (râu). ăng ten của con đực và con cái khác hẳn nhau. Lông ăng ten của muỗi đực dài và rậm, lông ăng ten của muỗi cái ngắn và thưa.

+ Ngực: gồm 3 đốt dính liền với nhau, mỗi đốt ngực mang một đôi chân, đốt ngực giữa rất phát triển và mang hai cánh. Trên cánh có nhiều đường sống, trên những đường sống có vảy. Đường sống viền trước cánh là đường sống costa. Những đường sống trên cánh muỗi và hình thể vảy trên các đường sống có giá trị trong định loại muỗi.

+ Bụng muỗi: gồm 9-10 đốt, những đốt bụng cuối tạo thành bộ phận sinh dục.

- Trứng: trứng muỗi có hình thuôn, thường được đẻ ở mặt nước. Trứng nổi được trên mặt nước nhờ sức căng bề mặt hoặc nhờ có phao. Trứng muỗi

Anopheles có phao ở hai bên và thường đứng riêng rẽ từng chiếc một, trứng muỗi *Culex* thường dính với nhau thành bè. Kích thước và hình dáng của trứng thay đổi tùy theo loài muỗi, trung bình dài 0,5 mm.

- Ấu trùng (bọ gậy): bọ gậy có nhiều giai đoạn phát triển, có hình thể giống nhau, nhưng khác nhau về kích thước.

Bọ gậy được chia làm 3 phần rõ rệt là đầu, ngực và bụng. Toàn thân bên ngoài được bao phủ bởi một tầng kytin không thấm nước. Trên thân có nhiều lông và gai có chức năng cảm giác, vận động, giữ tư thế cân bằng đồng thời giúp cho bọ gậy bám.

Đầu bọ gậy hình cầu, hơi dẹt, trên đầu có những lông tơ khác nhau tùy theo từng loài. Bụng bọ gậy có 9 đốt, đốt thứ 8 và đốt thứ 9 tạo thành một phức hợp đốt mà phía trên có lỗ thở (muỗi *Anophelinae*), hoặc có ống thở (muỗi *Culicinae*). Trên những đốt của bụng có thể có những tấm kytin có giá trị cho định loại.

- Thanh trùng (quăng): quăng có hình dạng giống như một dấu hỏi, ở phía đầu có hai ống thở với hình thể khác nhau tùy theo giống muỗi.

6.12.2. Sinh thái

- Chu kỳ: chu kỳ của muỗi trải qua bốn giai đoạn: trứng, ấu trùng (bọ gậy), thanh trùng (quăng) và con trưởng thành.

Muỗi cái thường chỉ giao phối một lần nhưng đẻ trứng suốt đời theo từng đợt. Sau 2-3 ngày trong điều kiện thích hợp, trứng sẽ nở thành ấu trùng (bọ gậy). Bọ gậy sống trong các môi trường nước khác nhau tùy theo loài. Bọ gậy của muỗi *Toxorhynchites* do có kích thước rất lớn nên có thể ăn bọ gậy của những loài muỗi khác có kích thước nhỏ hơn.

+ Bọ gậy *Anophelinae* nằm song song với mặt nước.

+ Bọ gậy *Culicinae* nằm nghiêng với mặt nước.

Đặc biệt, bọ gậy của muỗi *Mansonia* thường cắm ống thở vào thực vật thủy sinh (rễ bèo...) để thở. Ở điều kiện thuận lợi, khoảng 8-12 ngày bọ gậy trở thành quăng. Thời gian từ quăng trở thành muỗi trưởng thành rất nhanh, chỉ khoảng một ngày.

- Sinh thái: muỗi sống phổ biến ở khắp mọi nơi, nhưng có nhiều nhất là ở những vùng nhiệt đới và phó nhiệt đới. Muỗi có thể có quanh năm, nhưng có những mùa phát triển nhiều. Những vùng, những mùa có khí hậu nóng, ẩm thuận lợi cho sự phát triển của muỗi và sự phát sinh bệnh. Dựa vào mối quan hệ đối với người, muỗi được chia làm 3 nhóm.

+ Nhóm muỗi thuần dưỡng: thích sống gần người, đại đa số thời gian sống ở trong nhà.

+ Nhóm muỗi bán thuần dưỡng: thường sống bên ngoài nhà, nhưng vào trong nhà để hút máu người.

+ Nhóm muỗi hoang dại: chỉ sống ngoài nhà. Những loài muỗi ưa vào nhà thường hút máu người và gia súc, những muỗi ưa ngoài nhà thì có thể hút nhiều loại máu khác nhau.

Chỉ có muỗi cái mới hút máu, còn muỗi đực hút dịch thực vật. Tập tính lựa chọn loại máu có liên quan đến dịch tễ học những bệnh do muỗi truyền. Những muỗi ưa hút máu người thì có vai trò rất quan trọng trong việc truyền bệnh từ người này sang người khác. Những muỗi không ưa hút máu người thì ít quan trọng trong việc truyền bệnh từ người này sang người khác nhưng lại có khả năng truyền những bệnh của súc vật sang người và ngược lại.

Phạm vi hoạt động của muỗi phụ thuộc vào khả năng bay xa của nó và khác nhau tùy theo loài. Nói chung, muỗi chỉ khuếch tán trong phạm vi 1-3 km. Muỗi hoạt động theo những giờ cao điểm khác nhau để tìm mồi hoặc tìm đực, cái. Ngoài giờ hoạt động, muỗi đậu nghỉ ở những nơi có điều kiện vi khí hậu, ánh sáng... thích hợp với từng loài muỗi.

Khi gặp điều kiện khí hậu không thích hợp, nhất là gặp nhiệt độ lạnh, muỗi có thể vượt đông. Khi khí hậu chuyển sang ấm, muỗi hoạt động trở lại. Muỗi có thể sống được nhiều tháng với nhiệt độ rất lạnh. Có những loài muỗi sống được dài ngày ở nhiệt độ -40°C . Khi gặp điều kiện khô, muỗi cũng có hình thức vượt khô, tìm đến những nơi có độ ẩm cao hơn và đậu nghỉ, chờ khi có mưa, đủ độ ẩm cần thiết mới hoạt động trở lại.

Tuổi thọ của muỗi phụ thuộc vào điều kiện khí hậu, mồi ăn và loài muỗi. Nói chung, muỗi có thể sống được 8-9 tháng với những điều kiện thuận lợi về vi khí hậu và thức ăn.

6.12.3. Tuổi sinh lý, tuổi thật và tuổi nguy hiểm của muỗi

- Tuổi sinh lý: tuổi sinh lý của muỗi là số lần muỗi đã đẻ. Có nhiều phương pháp tính tuổi sinh lý của muỗi nhưng chỉ có giá trị tương đối.

+ Phương pháp Fery: dựa vào sự phân hủy của màng cánh.

+ Phương pháp Mer: dựa vào sự thay đổi của ống khí quản buồng trứng.

+ Phương pháp Detinova: dựa vào nút Polovodova. Mỗi lần muỗi đẻ để lại một nút sần trên dây dẫn trứng. Đếm số nút sần sẽ biết được số lần muỗi đẻ hay tuổi sinh lý của muỗi.

- Tuổi thật (tuổi sống): tuổi thật của muỗi là số ngày mà muỗi đã sống. Phương pháp tính tuổi thật của muỗi dựa theo công thức Bodenheimer chỉ là ước tính và thường áp dụng cho muỗi *Anophelinae*. Khi đã biết tuổi sinh lý, sẽ dựa trên cách tính số ngày cần thiết cho một lần đẻ.

$$G = \frac{37}{t - 9} + 1 \longrightarrow G = \frac{t + 28}{t - 9}$$

Trong đó, G: số ngày cần thiết cho một lần (một lứa) đẻ.

37: tổng số nhiệt độ hữu hiệu cần thiết.

t: nhiệt độ trung bình khí tượng của thời gian theo dõi.

9: nhiệt độ tối thiểu cần thiết cho chu kỳ phát triển.

1: thời gian cần cho muỗi đi đẻ và hút máu (ngày).

Như vậy, tuổi sống, tuổi thật của muỗi = $G \times P$ (P là số nút Polovodova).

Tuổi sống của muỗi liên quan mật thiết đến dịch tễ học những bệnh do muỗi truyền. Những loài muỗi sống được dài ngày là những loài muỗi nguy hiểm, vì tuổi sống dài thì đủ để cho mầm bệnh phát triển trong cơ thể muỗi, gây nhiễm cho vật chủ mới.

- Tuổi nguy hiểm: tuổi nguy hiểm là số chu kỳ G mà muỗi đã hoàn thành cho đến khi có khả năng truyền bệnh. Ví dụ tính tuổi nguy hiểm của *Anophelinae* trong sốt rét:

$$P = \frac{\text{Thời gian chu kỳ thoa trùng}}{\text{Thời gian chu kỳ sinh thực}} = \frac{S}{G}$$

Ví dụ: với muỗi truyền ký sinh trùng sốt rét *P. falciparum*

$$Pf = \frac{111}{t - 16} : \frac{t + 28}{t - 9} = \frac{111}{(t - 16)} \times \frac{(t - 9)}{(t + 28)}$$

6.12.4. Chu kỳ tiêu sinh

- Quá trình tiêu hóa máu: mức độ tiêu hóa khác nhau của máu được phân biệt theo hệ Sella, từ Sella 1 đến Sella 7.

+ Sella 1: muỗi chưa ăn, bụng lép không có máu.

+ Sella 2: muỗi mới hút máu, dạ dày chứa đầy máu đỏ tươi.

+ Sella 3: máu chuyển sang màu đỏ nâu, chỉ còn đầy 3 đốt bụng.

+ Sella 4: máu có màu nâu và đầy 2 đốt bụng.

+ Sella 5: máu màu đen và chỉ còn đầy 1 đốt bụng.

+ Sella 6: máu còn rất ít.

+ Sella 7: máu tiêu hết, dạ dày không có máu nhưng bụng không lép mà chứa đầy trứng.

- Quá trình phát triển của trứng: bình thường, quá trình phát triển của trứng song song với quá trình tiêu hóa máu. Thời gian phát triển của trứng là kết quả của thời gian tiêu máu, tốc độ phát triển trứng phụ thuộc vào thời gian tiêu máu và nhiệt độ tự nhiên. Các giai đoạn phát triển trứng được phân theo hệ Christopher và gồm 5 giai đoạn:

+ Christopher 1: các tế bào của mầm trứng chưa phát triển, màu trong.

+ Christopher 2: tế bào trứng phát triển, chất cấu tạo trứng chiếm gần nửa trứng.

+ Christopher 3: chất cấu tạo trứng chiếm quá nửa trứng.

+ Christopher 4: chất cấu tạo trứng chiếm gần hết trứng.

+ Christopher 5: trứng phát triển hoàn chỉnh, sẵn sàng để có thể đẻ.

- Hòa hợp và chênh lệch chu kỳ tiêu sinh: sự liên quan giữa quá trình tiêu hóa máu và phát triển trứng được gọi là chu kỳ tiêu sinh (tiêu hóa và sinh sản).

+ Hòa hợp chu kỳ tiêu sinh: quá trình tiêu máu song song với quá trình phát triển trứng:

Sella 1 tương ứng với Christopher 1.

Sella 2 tương ứng với Christopher 2.

Sella 3 tương ứng với Christopher 3.

Sella 4 tương ứng với Christopher 4.

Sella 5 tương ứng với Christopher 4.

Sella 6 tương ứng với Christopher 5.

Sella 7 tương ứng với Christopher 5.

Những giai đoạn, những tháng muỗi hòa hợp chu kỳ tiêu sinh (có ăn, có đẻ bình thường) là mùa muỗi và mùa bệnh do muỗi truyền.

+ Chênh lệch chu kỳ tiêu sinh: quá trình phát triển của trứng không song song với quá trình tiêu hóa máu. Thông thường, muỗi có thể ăn, nhưng trứng phát triển chậm (ví dụ Sella 4 nhưng Christopher 2). Cũng có thể muỗi không ăn mà trứng vẫn phát triển.

6.12.5. Những nhóm muỗi truyền bệnh chủ yếu

Muỗi gồm có hai họ phụ có liên quan nhiều đến y học là *Anophelinae* và *Culicinae*.

6.12.5.1. *Anophelinae*

Họ muỗi *Anophelinae* có những đặc điểm:

- Con trưởng thành xúc biến và vòi dài tương đối bằng nhau (cả ở con đực và cái).

- Trứng có phao ở hai bên.

- Bộ gây không có ống thở mà có lỗ thở ở phía cuối thân.

Có khoảng 400 loài muỗi thuộc nhiều giống khác nhau của họ muỗi *Anophelinae* đã được phát hiện trên toàn thế giới. Giống muỗi có vai trò đặc biệt quan trọng trong y học và là vật chủ trung gian truyền bệnh sốt rét, đó là giống muỗi *Anopheles*. Cho đến nay đã phát hiện được khoảng 60 loài muỗi *Anopheles* khác nhau có thể truyền sốt rét, nhưng ở Việt Nam chỉ có một số loài là vector chính. Những muỗi là vector chủ yếu truyền sốt rét ở vùng rừng núi Việt Nam

gồm có nhóm *An. minimus* và nhóm *An. dirus*. Những muỗi là vector chủ yếu truyền sốt rét vùng ven biển nước lợ gồm *An. subpictus* và *An. sundaicus*.

An. minimus: phân bố chủ yếu ở vùng rừng núi và là loài muỗi chủ yếu số một truyền sốt rét ở Việt Nam. Muỗi này có thân nhỏ, màu đen, pan muỗi có khoanh màu nâu nhạt. *An. minimus* hút máu vào buổi tối và đêm. Sau khi hút máu thường đậu ở những góc tối trong nhà hoặc nơi treo quần áo với độ cao dưới 2 m. Ở một số nơi, *An. minimus* hoàn toàn trú ẩn ngoài nhà. *An. minimus* thích đẻ trứng ở những khe suối nước trong, chảy chậm, hai bên bờ có cỏ mọc, có thực vật thủy sinh và có ánh sáng.

An. minimus là muỗi bán thuần dưỡng, chủ yếu ưa vào nhà, thích hút máu người, một số sống ngoài nhà, phát triển mạnh vào đầu và cuối mùa mưa. Ở miền Bắc, *An. minimus* có hai cao điểm phát triển là tháng 4-5 và tháng 9-10. Ở miền Trung, hai cao điểm phát triển là tháng 3-4 và tháng 8-11. Ở Tây Nguyên, *An. minimus* phát triển quanh năm, đỉnh cao khoảng tháng 10, 11. Hiện nay, *An. minimus* đã kháng với DDT, nhưng còn nhạy với các hóa chất thuộc nhóm perithroid tổng hợp.

An. dirus: là loại muỗi hoang dại nên khó phòng chống. *An. dirus* phân bố chủ yếu ở vùng rừng núi và cũng là muỗi chủ yếu truyền sốt rét ở Việt Nam. *An. dirus* có tầm vóc trung bình, màu hơi vàng, pan thon, dài và có 4 khoanh màu vàng hung. Đặc điểm quan trọng là ở chân thứ ba, tại khớp nối giữa cẳng và đốt bàn 1 có một đoạn trắng rõ và dài.

An. dirus thường đậu nghỉ ở ngoài nhà, ở các lùm cây quanh nhà, những lùm cây ở bờ suối. *An. dirus* cũng có thể trú ngụ ở những hốc đá, hốc cây. Muỗi này sinh sản và phát triển mạnh vào giữa mùa mưa, cao nhất vào các tháng 8, 9, 10. Muỗi thường hút máu vào buổi tối và đêm. Nó thường đẻ trứng ở các vũng nước đọng, trong bóng râm, đặc biệt là ở những vũng nước mới tạo. *An. dirus* cũng còn nhạy cảm với những hóa chất diệt côn trùng thuộc nhóm perithroid, đặc biệt là biện pháp ngủ màn tẩm permethrin rất có hiệu quả.

An. subpictus: phổ biến ở vùng ven biển nước lợ miền Bắc, là loại muỗi thuần dưỡng, ưa vào nhà, hút máu người và súc vật, hoạt động tìm mồi hút máu suốt đêm. Muỗi này có ái tính mạnh với *P. vivax*. Các ruộng lúa có nước, các hốc đá dọc bờ biển... là nơi đẻ trứng của *An. subpictus*. Muỗi phát triển mạnh vào giữa mùa mưa từ tháng 5 đến tháng 9.

An. sundaicus: là loại muỗi sống ở các vùng nước lợ từ Phan Thiết trở vào Nam. Bộ gây sống trong các ao, ruộng, mương lạch có độ mặn. Muỗi này thích sống trong nhà, hút máu người cả ban ngày và ban đêm. *An. sundaicus* xuất hiện suốt mùa mưa từ tháng 5 đến tháng 9 nhưng nhiều nhất vào đầu mùa mưa (các tháng 5, 6, 7).

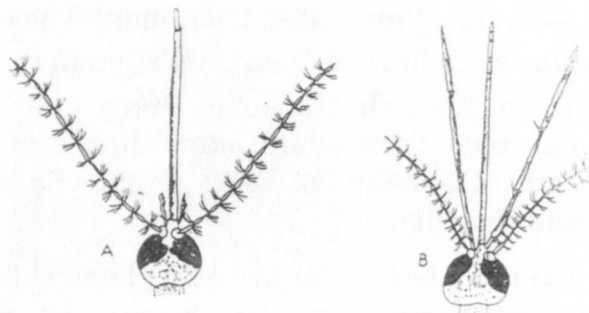
Ngoài ra, một số loài muỗi là vector phụ có thể truyền sốt rét ở Việt Nam là *An. jeyporiensis*, *An. maculatus*, *An. aconitus*, *An. sinensis*, *An. vagus* và *An.*

indefinitus. Những muỗi nghi ngờ có khả năng truyền sốt rét ở Việt Nam là *An. campestris*, *An. culicifacies*, *An. baezai*, *An. lesteri* và *An. interruptus*.

6.12.5.2. Culicinae

Họ muỗi *Culicinae* có những đặc điểm sau:

- Xúc biện và vòi không bằng nhau. Con đực có xúc biện dài hơn vòi, con cái xúc biện ngắn hơn vòi.
- Trứng không có phao.
- Bộ gây có ống thở.



Hình 69. Đầu muỗi. A: đầu muỗi *Culicinae* cái; B: đầu muỗi *Anophelinae* cái

Trong số 29 giống thuộc họ phụ *Culicinae* có 3 giống là vector truyền những bệnh quan trọng và nguy hiểm cho người đó là *Mansonia*, *Culex* và *Aedes*. Những giống muỗi này có các đặc điểm sau:

- Giống *Mansonia*: muỗi *Mansonia* thường có đốm trắng trên nền vàng rơm ở khắp thân và ngực. Trên các đường sống của cánh có nhiều vẩy rộng, có những loài vẩy này có hai màu sẫm và nhạt xen kẽ lẫn nhau.

- Giống *Culex*: muỗi thuộc giống *Culex* thường có tầm vóc nhỏ hoặc trung bình, màu vàng nâu hoặc nâu sẫm. Trên các đốt bụng thường có những băng ngang màu nhạt.

- Giống *Aedes*: những muỗi thuộc giống *Aedes* thường có thân màu đen với nhiều vằn trắng nên còn được gọi là muỗi vằn.

Những muỗi là vector truyền bệnh giun chỉ gồm:

- Muỗi *Mansonia*: gặp chủ yếu ở các nước nhiệt đới, thường phân bố ở những nơi thuộc vùng nông thôn đồng bằng có nhiều ao hồ. Muỗi cái thích đẻ trứng trong các ao tù, nhất là những ao tù có nhiều thực vật thủy sinh, đặc biệt là bèo cái, bèo tây, rau ngổ... Bộ gây *Mansonia* hô hấp bằng cách cắm ống thở vào rễ bèo để thở. Các loài *Mansonia* thường hoạt động vào ban đêm, chủ yếu sống ở ngoài nhà, nhưng một số loài cũng vào nhà. Sau khi hút máu, muỗi thường trú ẩn, tiêu máu ngoài nhà. Ở Việt Nam, vector chính truyền bệnh giun chỉ *Brugia malayi* là muỗi *Mansonia annulifera*.

Mansonia annulifera hút cả máu người và súc vật nhưng rất ưa thích hút máu người. Muỗi hoạt động hút máu người chủ yếu vào ban đêm, nhất là từ 22 giờ đến 3 giờ sáng. Sau khi hút máu, thường đậu dưới các cánh bèo, các tán lá cây quanh nhà để trú ẩn và tiêu máu. Muỗi này phát triển quanh năm, mạnh nhất vào mùa mưa, nóng (tháng 4 đến tháng 9).

Ngoài ra, còn có một số loài muỗi thuộc giống *Mansonia* cũng có khả năng truyền bệnh giun chỉ này là: *M. indiana*, *M. uniformis*, *M. annulata*, *M. bonnae* và một số loài khác thuộc giống *Anopheles* là: *An. sinensis*, *An. barbirostris*...

- Muỗi *Culex*: thường phổ biến ở các vùng nhiệt đới và cận nhiệt đới, đẻ trứng ở những nơi chứa nước lặn. Trong số khoảng 550 loài muỗi *Culex*, loài *Culex quinquefasciatus* là phổ biến nhất và là vector chính truyền bệnh giun chỉ *W. bancrofti*. *Culex quinquefasciatus* là loài muỗi ưa sống gần người. Muỗi cái đốt người và gia súc suốt đêm, cả trong và ngoài nhà. Ban ngày, muỗi không hoạt động, thường đậu nghỉ ở những chỗ kín, trên các vách tường, quần áo, các góc tối trong phòng, vòm cống rãnh. Ở ngoài nhà, muỗi có thể trú đậu ở những bụi cây, hốc đá... Loài muỗi này có thể đẻ trứng ở bất kỳ nơi nào có nước, nhưng đặc biệt thích những nơi nước bẩn có nhiều chất hữu cơ như các hố xí bể, cống tắc nghẽn, mương, máng, giếng bỏ hoang... *Culex quinquefasciatus* phân bố ở khắp nơi. Tuy nhiên, người ta thấy mật độ muỗi rất cao ở những vùng đô thị đông đúc dân cư, có nhiều cống rãnh, ao tù, nước đọng. Muỗi này có khả năng phát triển quanh năm nhưng có mật độ thấp nhất vào cuối mùa khô. Ngoài *Cx. quinquefasciatus*, một số muỗi khác cũng có thể truyền giun chỉ *W. bancrofti* như *Anopheles sp* và *Aedes sp*.

Ở Việt Nam (tỉnh Khánh Hòa), đã phát hiện được các muỗi *Cx.vishnui*, *An.barbumbrosus*, *An.letifer* cũng có thể là vector truyền giun chỉ *W. bancrofti*.

Muỗi là vector truyền bệnh sốt Dengue và sốt xuất huyết Dengue:

Muỗi *Aedes* phân bố ở khắp nơi trên thế giới và có khoảng trên 950 loài. Ở các nước nhiệt đới, *Aedes aegypti* là vector gây dịch sốt Dengue và sốt xuất huyết Dengue quan trọng nhất.

Ở Việt Nam, *Aedes aegypti* thường có nhiều ở các thành phố, thị trấn, nhiều vùng nông thôn ven biển, đồng bằng và ngày càng mở rộng phân bố tới các thành phố, các thị trấn và nông thôn miền núi. Muỗi cái ưa thích đẻ trứng ở những dụng cụ chứa nước tương đối trong như chum, vại, thậm chí lọ hoa hay những nơi đọng nước mưa như ống máng, kê lá, ống nửa, lốp xe hỏng, vỏ đồ hộp, ống bơ, mảnh bát vỡ, chậu cảnh... *Ae. aegypti* có thể hút máu nhiều loại động vật, nhưng đặc biệt ưa thích hút máu người. Muỗi này thường hoạt động hút máu vào ban ngày. Sau khi hút máu, *Ae. aegypti* thường trú ẩn, tiêu máu ở trong nhà, những chỗ tối, kín gió, trên quần áo, chăn màn... *Ae. aegypti* phát triển quanh năm, mạnh nhất vào mùa nóng, có mưa. Ở miền Bắc, từ tháng 4 mật độ *Ae. aegypti* tăng dần và đỉnh cao là tháng 10-11. Ở miền Trung, miền Nam và Tây Nguyên thường phát triển sớm hơn. *Ae. aegypti* có khả năng chịu

đựng cao với hóa chất diệt côn trùng. Hiện nay, chúng vẫn còn nhạy cảm với hóa chất thuộc nhóm perithroid tổng hợp.

Ngoài *Ae. aegypti*, còn có muỗi *Ae. albopictus* phổ biến hơn ở vùng nông thôn và được coi là vector phụ truyền bệnh sốt Dengue, sốt xuất huyết Dengue.

Muỗi là vector truyền bệnh viêm não Nhật Bản B:

Muỗi *Culex tritaeniorhynchus* là vector chính truyền bệnh viêm não Nhật Bản B. Ở Việt Nam, muỗi này phân bố ở nhiều nơi, đặc biệt là vùng nông thôn. *Culex tritaeniorhynchus* thường ưa nước trong và thấy ở ruộng lúa nước, mương rãnh. Muỗi này ưa hút máu súc vật (trâu, bò, lợn) hơn máu người, chúng thường hút máu vào ban đêm. Sau khi hút máu, chủ yếu trú đậu và tiêu máu ở ngoài nhà. *Culex tritaeniorhynchus* có khả năng phát triển quanh năm, mạnh nhất vào những tháng nóng và mưa nhiều, từ tháng 4 đến tháng 9, đỉnh cao là các tháng 4, 5, 6. Vào mùa lạnh, khô, mật độ muỗi này rất thấp.

Ngoài ra, muỗi *Culex bitaeniorhynchus* cũng là vật chủ trung gian truyền bệnh viêm não Nhật Bản B, nhưng là vector thứ yếu.

7. PHÒNG CHỐNG TIẾT TÚC Y HỌC

7.1. Nguyên tắc phòng chống tiết túc y học

7.1.1. Tiến hành lâu dài và kiên trì

Việc phòng và chống tiết túc nhằm mục đích cuối cùng là loại trừ, không chế được tiết túc nên phải được tiến hành lâu dài. Những kế hoạch phòng và chống tiết túc phải bao gồm nhiều kế hoạch nối tiếp nhau, thừa kế nhau với những mức độ ngày càng cao hơn.

Công việc phòng và chống tiết túc phải được tiến hành một cách kiên trì, với mục đích chủ yếu là hạn chế tác hại của tiết túc và trước mắt không phải là thanh toán hoàn toàn tiết túc.

7.1.2. Có trọng tâm, trọng điểm

Do có nhiều loại tiết túc nên không thể cùng một lúc tiến hành phòng chống mọi loại tiết túc. Phải căn cứ theo yêu cầu diệt loại tiết túc nào là chủ yếu, khả năng thực hiện, để xây dựng kế hoạch phòng chống tiết túc có trọng tâm và trọng điểm cụ thể.

Ở Việt Nam hiện nay, trước hết cần tập trung giải quyết muỗi truyền sốt rét. Hoặc tùy theo từng vùng, từng thời điểm cụ thể cần tập trung giải quyết những muỗi truyền bệnh tại những vùng vào những thời điểm cụ thể đó. Tuy nhiên, việc tập trung vào một số tiết túc trọng tâm, cũng sẽ tác động ít nhiều đến một số loài tiết túc khác.

7.1.3. Căn cứ theo sinh thái của tiết túc để lựa chọn các biện pháp thích hợp, hiệu quả

Muốn phòng chống tiết túc có hiệu quả và toàn diện, cần phải dựa vào đặc điểm sinh thái của từng giai đoạn, của từng loài tiết túc mà áp dụng các biện

pháp khác nhau. Tuy nhiên, thường phải kết hợp nhiều biện pháp mới có thể đạt được hiệu quả cao. Không những chỉ kết hợp các biện pháp y tế với nhau, mà trong thực hiện còn cần phải kết hợp các biện pháp y tế chung với những biện pháp phát triển kinh tế, văn hóa, xã hội, môi trường...

7.1.4. Duy trì thường xuyên, liên tục

Việc phòng chống tiết túc có khi thu được kết quả trong một thời gian ngắn nhưng cần phải thường xuyên có những kế hoạch duy trì kết quả về các mặt tổ chức và các biện pháp kỹ thuật, vì tiết túc có khả năng sinh sản dễ dàng, nhanh, nhiều nên mật độ tiết túc dễ có thể trở lại như trước khi có những biện pháp can thiệp phòng chống.

7.1.5. Truyền thông giáo dục và lôi cuốn cộng đồng cùng tham gia

Cần phải truyền thông giáo dục cho cộng đồng hiểu được vai trò truyền bệnh và gây bệnh của tiết túc, đồng thời lôi cuốn cộng đồng cùng tham gia. Đặc biệt, phải lồng ghép với các chương trình y tế khác và phối hợp với các ngành như nông nghiệp, lâm nghiệp, quân y...

7.2. Phương pháp phòng chống tiết túc

7.2.1. Phương pháp cơ học và cải tạo môi trường

Phương pháp cơ học sử dụng các biện pháp bắt và diệt các côn trùng, tiết túc là trung gian truyền bệnh hoặc ngăn chặn, hạn chế chúng tiếp xúc với con người.

Cải tạo môi trường là sự phá vỡ, hạn chế điều kiện phát triển của những côn trùng, tiết túc truyền bệnh. Cải tạo môi trường nhằm gây ra một sự mất thăng bằng sinh thái, bất lợi cho loại tiết túc truyền bệnh và duy trì càng lâu càng tốt trạng thái mất thăng bằng này.

Phương pháp cơ học và cải tạo môi trường có ưu điểm là không gây ô nhiễm môi trường, tác dụng bền vững và mang tính chủ động. Tuy nhiên, để đạt được hiệu quả, phương pháp này đòi hỏi phải có thời gian và sự tham gia của cộng đồng.

7.2.2. Phương pháp hóa học

Phương pháp hóa học sử dụng các chất hóa tổng hợp, hoặc chiết xuất từ cây cỏ để diệt tiết túc có hại khi chúng tiếp xúc hoặc ăn phải các chất đó.

Phương pháp hóa học có ưu điểm là tác dụng nhanh, hiệu lực cao và có thể triển khai trên một diện rộng. Tuy nhiên, phương pháp này cũng có những hạn chế đó là hiện tượng kháng hóa chất của côn trùng, tiết túc và đặc biệt là gây ô nhiễm môi trường.

7.2.3. Phương pháp sinh học

Phương pháp sinh học sử dụng những kẻ thù tự nhiên của côn trùng, tiết túc để tiêu diệt chúng (động vật ăn mồi), hoặc dùng những sinh vật để gây bệnh

cho côn trùng, tiết túc như virus, vi khuẩn. Phương pháp sinh học không những không gây ô nhiễm môi trường, mà còn không độc đối với người và gia súc. Tuy nhiên, hạn chế của phương pháp này là hiệu lực chưa cao.

Phương pháp di truyền học sử dụng các điều kiện và phương pháp để làm giảm khả năng sinh sản của tiết túc, hoặc làm mất khả năng truyền bệnh hay gây bệnh của tiết túc bằng cách phá hủy hay làm thay đổi cấu trúc di truyền của chúng (gây đột biến gen, thay đổi cấu trúc gen).

7.3. Các biện pháp cụ thể

7.3.1. Những biện pháp làm giảm sinh sản của tiết túc

- Giảm thức ăn của tiết túc: nguyên tắc chung của tiết túc là phải có ăn mới sinh sản, ăn nhiều thì sinh sản nhiều, ăn ít thì sinh sản ít. Vì vậy, hạn chế thức ăn của tiết túc như che đậy thức ăn, không cho ruồi ăn sẽ có tác dụng làm giảm mật độ ruồi. Bảo vệ người và gia súc, không cho côn trùng hút máu cũng hạn chế được mật độ của tiết túc...

- Triệt nơi sinh đẻ của tiết túc: triệt nơi sinh đẻ của tiết túc sẽ làm cho tiết túc phải tìm những nơi sinh đẻ bất kỳ, không thích hợp. Như vậy, thế hệ tiết túc mới sẽ khó hoặc không phát triển được. Nếu xử lý rác tốt, ruồi mất chỗ sinh đẻ thích hợp và có thể đẻ ngay trên mặt đất thường, nên trứng ruồi sẽ bị hủy hoại hoặc chỉ phát triển được rất ít. Nhộng của ruồi muốn phát triển được thành giòi phải chui xuống đất, nếu hố xí lát gạch, nhộng sẽ bị chết...

- Thay đổi môi trường sống thuận lợi của tiết túc: trong những điều kiện môi trường thuận lợi, tiết túc sinh sản dễ dàng. Nếu điều kiện môi trường không hoàn toàn thuận lợi, sự sinh sản sẽ giảm đi. Việc thanh toán những phế liệu, phế thải như mảnh bát vỡ, vỏ đồ hộp, nước đọng ở vườn, che đậy các dụng cụ chứa nước... sẽ làm giảm mật độ muỗi.

- Các biện pháp khác:

+ Có những loại hóa chất có thể làm tiết túc tiết sinh. Nếu tiếp xúc với những hóa chất này, tiết túc sẽ không sinh sản được và chủng loại sẽ bị giảm dần.

+ Tạo ra những giống đục không sinh sản được bằng cách dùng tia phóng xạ (tia X, β ...).

+ Vô sinh bằng phương pháp lai ghép: cho lai cùng loài nhưng khác về cấu trúc di truyền sẽ tạo ra được thế hệ con lai bị vô sinh hoặc không có khả năng truyền bệnh.

7.3.2. Khống chế sự tiếp thu mầm bệnh vào tiết túc

Muốn thực hiện khống chế mầm bệnh vào tiết túc, cần phải có những biện pháp phát hiện sớm ca bệnh, điều trị triệt để cho người bệnh, không để tiết túc đốt người bệnh... Việc điều trị triệt để cho người bệnh, không để cho tiết túc đốt người bệnh sẽ tạo nên những tiết túc "sạch", không có tác dụng truyền bệnh.

Nếu có muỗi sốt rét, nhưng không còn người bị sốt rét thì cũng không có bệnh và dịch sốt rét.

7.3.3. Không chế sự xâm nhập mầm bệnh từ tiết túc vào người (bảo vệ người lành)

Trong điều kiện tiết túc đã có mầm bệnh và có thể truyền sang người, cần phải có những biện pháp không để cho người lành bị nhiễm bệnh. Những biện pháp đó là: xua đuổi tiết túc, giảm sự tiếp xúc của tiết túc đối với người như hun khói chống muỗi, nằm màn, mặc quần áo chống muỗi đốt, cấu trúc khu dân cư hợp vệ sinh, vệ sinh môi trường...

7.3.4. Các biện pháp diệt tiết túc

7.3.4.1. Biện pháp cơ học và cải tạo môi trường

- Dùng bẫy, đập, mỗi bả để diệt tiết túc
- Loại trừ các ổ bọ gây: xử lý những vùng nước đọng, dùng lưới chắn muỗi cho các bể chứa nước (bể treo, bể ngầm)...
- Nâng cấp hệ thống cung cấp nước, hệ thống thoát nước.
- Can thiệp vào môi trường: các dụng cụ chứa nước trong nhà, ngoài nhà. Các dụng cụ hứng nước gây đọng, phế liệu, phế thải gây đọng nước mưa...

7.3.4.2. Biện pháp hóa học

Các hóa chất được sử dụng diệt tiết túc phải tuyệt đối an toàn đối với người và gia súc, ít gây ô nhiễm môi trường, đồng thời phải có hiệu lực diệt côn trùng, tiết túc cao. Các loại hóa chất diệt phổ biến hiện nay là:

- Malathion: là một trong những hóa chất an toàn và ít độc. Liều dùng 1-2 g/m². Malathion có tác dụng tốt trong phòng chống sốt rét, dùng để phun với liều 2g/m². Tuy nhiên, malathion có hiệu lực diệt *Ae. aegypti* và bọ chét kém nên ít dùng trong phòng chống Dengue xuất huyết và dịch hạch. Tác dụng tồn lưu khoảng 2-3 tháng.
- Fenitrothion: độc hơn so với malathion, được chỉ định trong những trường hợp côn trùng đã kháng malathion. Liều dùng 1-2 g/m².
- Propoxur: có tác dụng qua không khí ở trong nhà và khu vực ngoài nhà, thời gian tồn lưu khoảng 2 tháng. Propoxur tương đối độc và được sử dụng ở những nơi côn trùng kháng với các hóa chất diệt thuộc nhóm chlo hữu cơ và phospho hữu cơ. Liều dùng từ 1-2 g/m².
- Bendiocarb: tương đối an toàn đối với người và vật nuôi, thời gian tồn lưu khoảng 2-3 tháng. Liều dùng 0,2-0,4 g/m².
- Permethrin: có hiệu lực diệt côn trùng nhanh và rất mạnh, ít độc với người và động vật. Tác dụng với nhiều loại côn trùng như muỗi, ruồi, bọ chét, rệp... Trong phòng chống sốt rét có thể phun tồn lưu nhưng thường tắm màn với

liều 0,1-0,2g/m². Tác dụng tồn lưu khoảng 4-6 tháng. Tắm rèm, màn với liều 0,5-1g/m² có tác dụng trong phòng chống Dengue xuất huyết.

- ICON (Lambda-Cyhalothrin): hiệu lực diệt côn trùng cao, ít độc với người và động vật, thường dùng trong phòng chống sốt rét. Phun với liều 30 mg/m². Tắm màn với liều 20 mg/m². Tác dụng tồn lưu trong 6 tháng.

- Fendona (Alpha-Cypermethrin): có tác dụng diệt muỗi sốt rét với hiệu lực cao, ít độc với người và gia súc. Phun với liều 20-30 mg/m², hoặc có thể tắm màn với liều 25 mg/m². Tác dụng tồn lưu khoảng 4-6 tháng.

- Deltamethrin: phun với liều 0,05 g/m² có tác dụng tồn lưu 2-3 tháng.

- Sumithion: dùng trong phòng chống sốt rét và Dengue xuất huyết, phun với liều 1g/m². Tác dụng tồn lưu khoảng 2-3 tháng.

- Temephos (Abate): dạng bột dùng để rắc vào những ổ bọ chết. Dạng hạt dùng để diệt bọ gây muỗi *Ae. aegypti* trong phòng chống sốt xuất huyết.

- Các hóa chất thuộc nhóm phospho hữu cơ như malathion và piri-miphos methyl đang được sử dụng phun không gian để diệt muỗi *Aedes* trưởng thành.

- Diazinon: tác dụng diệt bọ chết, độc tính trung bình. Phun với liều 2g/m², có tác dụng tồn lưu < 2 tháng.

- Pynamin: có tác dụng diệt côn trùng mạnh bằng đường xông hơi, giữ được hiệu lực diệt khi ở nhiệt độ cao, lại rất ít độc với người và động vật nên thường được dùng làm nguyên liệu để sản xuất hương xua muỗi trong phòng chống sốt rét và sốt xuất huyết.

- Các chất chlo hữu cơ như DDT, diedrin... ít được sử dụng vì gây ô nhiễm môi trường, độc tính cao và có nhiều loại côn trùng đã kháng với hóa chất nhóm này.

Sự lựa chọn hóa chất diệt côn trùng trong phòng chống vector được quyết định bởi các yếu tố sau:

+ Độc tính và độ an toàn của hóa chất với con người và môi trường.

+ Hiệu quả diệt côn trùng.

+ Giá thành sản phẩm.

Một hóa chất giá không đắt, có hiệu quả diệt côn trùng sẽ không được sử dụng nếu hóa chất đó gây độc tính với con người và các động vật khác.

Ngoài ra, cần phải tuân thủ các quy định về bảo hộ lao động, an toàn khi sử dụng. Nói chung, hiện nay các hóa chất thuộc nhóm pyrethroid tổng hợp (Permethrin, ICON, Fendona, Deltamethrin...) đang được sử dụng rộng rãi.

7.3.4.3. Biện pháp sinh học

Sử dụng các sinh vật hoặc các sản phẩm của chúng để phòng chống tiết túc truyền bệnh và gây bệnh. Biện pháp sinh học thường đạt hiệu quả cao

nếu kết hợp với biện pháp cải tạo môi trường. Sinh vật ăn mồi được sử dụng bao gồm:

- Các loại cá diệt bọ gậy (ấu trùng muỗi): có rất nhiều loại cá có khả năng diệt ấu trùng muỗi được dùng để thả vào các dụng cụ chứa nước như cá vàng, sán sất, cá trọi, cá rô phi, chép lai hung... nên có thể sử dụng những loại cá sẵn có ở địa phương.

- Ấu trùng của côn trùng: bọ gậy muỗi *Toxorhynchites* có thể ăn bọ gậy của muỗi *Culex*, *Aedes*, *Anopheles* có kích thước nhỏ hơn nó.

- Nấm diệt bọ gậy: cho đến nay, đã phát hiện được 5 giống nấm có khả năng diệt bọ gậy, đó là: *Culicinomyces*, *Entomophthora*, *Tolypocladium*, *Coelomomyces* và nấm *Lagenidium*.

- Vi khuẩn diệt bọ gậy: hai loài vi khuẩn *Bacillus thuringiensis* và *Bacillus sphaericus* là những vi khuẩn sinh nội độc tố đồng thời là những tác nhân sinh học phòng chống vector hiệu quả. *Bacillus thuringiensis* có thể diệt *An. stephensis* và *Ae. aegypti* hiệu quả nhất. *Bacillus sphaericus* lại có tác dụng nhất đối với *Cx. quinquefasciatus*.

- *Cyclopoids* diệt bọ gậy: vai trò ăn mồi của *Copepods* đã được công bố từ lâu nhưng mãi tới năm 1980 mới có đánh giá mang tính khoa học được tiến hành ở Pháp. Tại đây, *Mesocyclops aspericornis* được phát hiện là có thể làm giảm 99,3% bọ gậy *Aedes* và 1,9% bọ gậy *Cx. quinquefasciatus*. Ở Việt Nam hiện nay, chương trình phòng chống sốt xuất huyết quốc gia đã và đang nghiên cứu ứng dụng phóng thả một số loài *Mesocyclops* vào các dụng cụ chứa nước để diệt bọ gậy muỗi *Aedes* và đã thu được những kết quả khả quan.

- Giun diệt bọ gậy: đó là giun *Romanomermis culicivorax*.

7.3.4.4. Biện pháp di truyền

Biện pháp di truyền đòi hỏi những kỹ thuật công nghệ sinh học cao, nó bao gồm những phương pháp được thực hiện thông qua chất liệu di truyền như:

- Vô sinh con đực.
- Vô sinh bằng phương pháp lai ghép.
- Chuyển đổi vị trí nhiễm sắc thể để tạo ra những thế hệ vô sinh...

TỰ LƯỢNG GIÁ

1. Nêu những đặc điểm cơ bản về sinh lý và sinh thái của tiết túc y học.
2. Trình bày sự liên quan giữa sinh thái của tiết túc đến dịch tễ học những bệnh do tiết túc truyền.
3. Phân tích vai trò gây bệnh và truyền bệnh của tiết túc trong y học.
4. Nêu các phương thức truyền bệnh và gây bệnh của tiết túc.

5. Trình bày đặc điểm chung của họ *Gamasoidae* và nêu một số loài liên quan đến y học.
6. Nêu một số bệnh do *Ixodidae* truyền và gây nên.
7. Trình bày đặc điểm sinh thái, phương thức truyền bệnh của *Thrombidoidae*.
8. Trình bày đặc điểm sinh học và dịch tễ học của *S. scabiei*.
9. Nêu đặc điểm sinh thái của *Anoplura*.
10. Nêu đặc điểm sinh thái và vai trò trong y học của *Cimicidae*.
11. Trình bày đặc điểm hình thể, sinh thái và vai trò truyền bệnh của *Triatominae*.
12. Trình bày đặc điểm hình thể, sinh thái và vai trò truyền bệnh, gây bệnh của *Siphonaptera*.
13. Nêu đặc điểm chu kỳ và các đặc tính sinh hoạt của ruồi không hút máu.
14. Nêu một số bệnh do ruồi không hút máu truyền và gây nên.
15. Trình bày vai trò truyền bệnh, gây bệnh của *Simulidae* và *Psychodidae*.
16. Trình bày tuổi sinh lý, tuổi thật và tuổi nguy hiểm của muỗi.
17. Nêu đặc điểm sinh thái của một số muỗi chủ yếu truyền sốt rét ở Việt Nam.
18. Nêu đặc điểm sinh thái của một số muỗi chủ yếu truyền giun chỉ, sốt xuất huyết và viêm não Nhật Bản B ở Việt Nam.
19. Trình bày nguyên tắc phòng chống tiết túc y học.
20. Nêu một số biện pháp cụ thể áp dụng trong phòng chống tiết túc y học.

TỔNG QUAN VỀ VI NẤM KÝ SINH VÀ BỆNH DO VI NẤM GÂY RA

MỤC TIÊU

1. Nêu được khái niệm chung về vi nấm ký sinh.
2. Trình bày được đặc điểm chung của nấm ký sinh.
3. Trình bày được hình thể chung của nấm và phương thức sinh sản của nấm.
4. Nêu được một số bệnh nấm chủ yếu của mỗi lớp nấm.
5. Trình bày được nguyên tắc và phương pháp điều trị bệnh nấm.
6. Nêu được 3 nhóm biện pháp phòng chống bệnh nấm.

1. KHÁI NIỆM CHUNG VỀ NẤM KÝ SINH

1.1. Nấm thuộc về giới nấm

Nấm có nhiều điểm giống với thực vật nên trước đây người ta xếp chúng vào Giới thực vật. Tuy nhiên, nấm không có diệp lục như thực vật nên không có khả năng sử dụng ánh sáng mặt trời để quang hợp tạo ra các sinh chất. Vì vậy, để có thể tồn tại và phát triển, nấm phải sống nhờ các chất hủy hoại của sinh vật khác (sống hoại sinh) hoặc ký sinh trên sinh vật khác (sống ký sinh) để chiếm chất dinh dưỡng của những sinh vật đó.

Nấm là sinh vật có cấu tạo đơn bào hoặc đa bào có nhân thực, có thành tế bào, sống dị dưỡng và sinh sản bằng bào tử. Hiện nay, với sự đa dạng và phong phú của nấm, người ta đã xếp nấm thành một giới riêng gọi là Giới nấm.

1.2. Nhiều loại nấm có khả năng ký sinh và gây bệnh

Trên người và các vật chủ khác, nấm có thể ký sinh và gây bệnh. Ví dụ, *Trichophyton concentricum* gây bệnh vẩy rồng, *Piedra hortai* gây bệnh trứng tóc đen; *Candida albicans* có thể gây một số bệnh như: tiêu chảy, tưa miệng, viêm âm đạo...

1.3. Cấu tạo tế bào

Nấm có cấu tạo tế bào, có thể là đơn bào hoặc đa bào. Tế bào nấm có ba thành phần cơ bản: màng, nguyên sinh chất và nhân tế bào; xung quanh tế bào nấm có thành tế bào giống như thực vật. Nhân của tế bào nấm là nhân thực

(eukaryotic), trong tế bào có các bào quan: ty thể, bộ máy Golgi, lưới nội nguyên sinh chất....

2. ĐẶC ĐIỂM CHUNG CỦA NẤM KÝ SINH

Nấm có những đặc điểm chung sau đây:

2.1. Nấm phát triển không cần ánh sáng mặt trời

Do nấm không cần ánh sáng mặt trời để quang hợp nên nấm có thể sống ở mọi nơi, mọi chỗ. Trong tự nhiên, nấm có ở khắp nơi và trên cơ thể vật chủ nấm có thể xâm nhập vào tất cả các cơ quan, tổ chức từ nông đến sâu của cơ thể.

2.2. Nấm cần hai điều kiện rất quan trọng là nhiệt độ và ẩm độ thích hợp

Hai điều kiện này là rất quan trọng, không thể thiếu được để nấm phát triển và phải được kết hợp với nhau. Nếu tách rời từng điều kiện riêng, nấm không phát triển được. ứng dụng đặc điểm này, trong nuôi cấy nấm phải có đủ điều kiện nhiệt độ và độ ẩm thích hợp. Ngược lại, muốn phòng chống bệnh nấm có hiệu quả phải tách rời hoặc triệt tiêu hai điều kiện trên.

2.3. Nấm rất dễ phát triển trong mọi môi trường

Ngay cả môi trường rất nghèo và thậm chí hầu như không có chất dinh dưỡng nấm vẫn phát triển được. Vì vậy, vấn đề phòng chống và điều trị bệnh nấm thường rất khó khăn. Trong kỹ thuật nuôi cấy, phân lập để định loại, chẩn đoán cần phân biệt nấm gây bệnh với nấm tạp nhiễm và cần tách được nấm cần nuôi với nấm tạp nhiễm.

2.4. Nấm sinh sản nhanh, nhiều và dễ dàng

Chỉ cần một phần tử sinh sản là *bào tử*, nấm cũng có thể phát triển thành một quần thể rất nhiều nấm được gọi là khuẩn lạc (khóm/khúm) nấm. Vì vậy, phòng và chống nấm phải có những biện pháp triệt để, đặc biệt trong vấn đề điều trị, phải điều trị triệt để tận gốc để loại trừ các bào tử nấm còn sót lại.

2.5. Vai trò của nấm với đời sống

Nấm có thể gây rất nhiều tác hại biểu hiện trên các mặt sau đây:

- Nấm gây rất nhiều bệnh tật cho người và động vật. Đặc biệt với người, nấm có thể gây nhiều bệnh nguy hiểm, khó điều trị như các bệnh nấm nội tạng, nấm có thể xâm nhập vào tất cả các cơ quan, tổ chức bên trong cơ thể.

- Trong những nghiên cứu về bệnh nấm hiện nay, người ta nhận thấy các tác nhân nấm có liên quan chặt chẽ đến hội chứng suy giảm miễn dịch trên những bệnh nhân bị nhiễm HIV/AIDS. Nhiều bệnh nấm rất dễ xảy ra trên những cơ địa suy giảm miễn dịch và trong những trường hợp như vậy các tác nhân nấm trở thành các tác nhân gây nhiễm cơ hội. Các tổn thương do nhiễm nấm cơ hội cũng có thể xảy ra ở bất cứ vị trí nào của cơ thể vật chủ, tùy theo sự xâm nhập của nấm bệnh.

- Nấm gây rất nhiều tác hại về mặt kinh tế với công tác bảo quản.

Chúng phá hủy làm hư hỏng lương thực, thực phẩm, dược phẩm và rất nhiều vật dụng liên quan đến đời sống con người (đồ hộp, vải len dạ, dụng cụ quang học, đồ da...)

Do đó, nếu công tác chống nấm và bảo quản không tốt, nấm sẽ gây thiệt hại rất lớn về kinh tế.

Mặt khác, nấm cũng mang lại nhiều lợi ích cho đời sống. Hơn nữa khoa học cũng đã đạt được nhiều thành tựu nghiên cứu về nấm để phục vụ cho lợi ích của con người:

- Do tác dụng phá hủy mạnh nên nấm đã giúp làm tiêu hủy một lượng rác và chất thải khổng lồ trong tự nhiên và do con người và các sinh vật khác đào thải ra trên trái đất.

- Rất nhiều thành tựu nghiên cứu nấm được áp dụng trong các lĩnh vực nông nghiệp (làm phân vi lượng, phân kích thích lá để tăng sản lượng, thức ăn gia súc, kháng sinh, dược phẩm cho thú y...), công nghiệp thực phẩm (thức ăn, rượu, bia...), thuốc bổ (công nghiệp dược phẩm), y học. Đặc biệt có rất nhiều loại kháng sinh được chiết xuất từ nấm.

2.6. So sánh nấm và vi khuẩn

Nấm và vi khuẩn đều là những sinh vật bậc thấp, nhưng do yêu cầu phát triển hiện nay đã được tách riêng ra thành hai lĩnh vực nghiên cứu riêng.

Tuy nhiên, về phân loại cũng còn có những sinh thể mà ranh giới chưa rõ rệt là nấm hay vi khuẩn ví dụ như *Actinomyces* (vừa có tên là nấm, vừa có tên là xạ khuẩn).

Nếu so sánh nấm với vi khuẩn, chúng có những điểm giống nhau sau:

- Đều là sinh vật bậc thấp, không có chất diệp lục.
- Kỹ thuật nuôi cấy và kỹ thuật vi sinh vật có nhiều điểm giống nhau.
- Bệnh nấm và bệnh do vi khuẩn gây ra đều là những bệnh lây lan và có thể thành dịch (ví dụ: bệnh nấm da, bệnh nấm tóc...).

Nhưng chúng cũng có những điểm khác nhau:

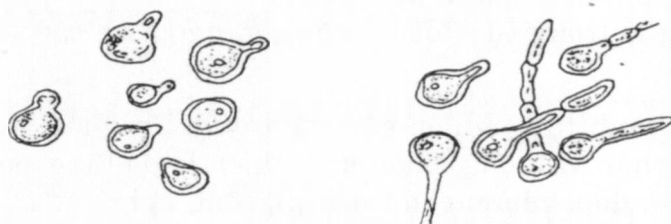
- Về sinh sản: nấm có hai phương thức sinh sản vô tính và hữu tính, nhưng vi khuẩn chỉ có duy nhất phương thức sinh sản vô tính.
- Về cấu tạo: vi khuẩn chỉ cấu tạo bằng một tế bào (đơn bào), còn nấm thì vừa có cấu tạo một tế bào nhưng cũng có thể cấu tạo nhiều tế bào (đa bào).
- Về diễn biến bệnh: hầu hết các bệnh do vi khuẩn gây ra thường có diễn biến cấp tính, ngược lại hầu hết các bệnh nấm gây ra thường có tính chất bán cấp hoặc mạn tính (đa số là mạn tính).
- Về kháng sinh điều trị: tuy cùng được chiết xuất từ nấm nhưng kháng sinh kháng khuẩn thường không có tác dụng với nấm và ngược lại kháng sinh kháng nấm cũng không có tác dụng đối với vi khuẩn.

3. HÌNH THỂ CHUNG CỦA NẤM

Về cơ bản, cấu tạo chung của nấm gồm hai bộ phận: bộ phận dinh dưỡng và bộ phận sinh sản.

3.1. Bộ phận dinh dưỡng

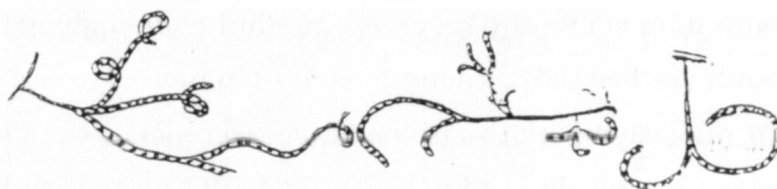
Bộ phận dinh dưỡng của nấm có thể là sợi nấm (đối với nấm sợi) hoặc là tế bào nấm (đối với nấm men).



Hình 70. Tế bào nấm men với các bào tử mầm

- Sợi nấm chia nhánh, chằng chịt với nhau thành từng tảng nấm hoặc vè nấm. Tế bào nấm men cũng ken đặc với nhau thành vè nấm. Quan sát đại thể thấy *vè nấm* là những khuẩn lạc.

- Sợi nấm có thể rất mảnh, chiều ngang không dày quá 1µm, đặc và bắt màu đều như lớp *Actinomyces*.



Hình 71. Cấu tạo của sợi nấm/xạ khuẩn *Actinomyces*

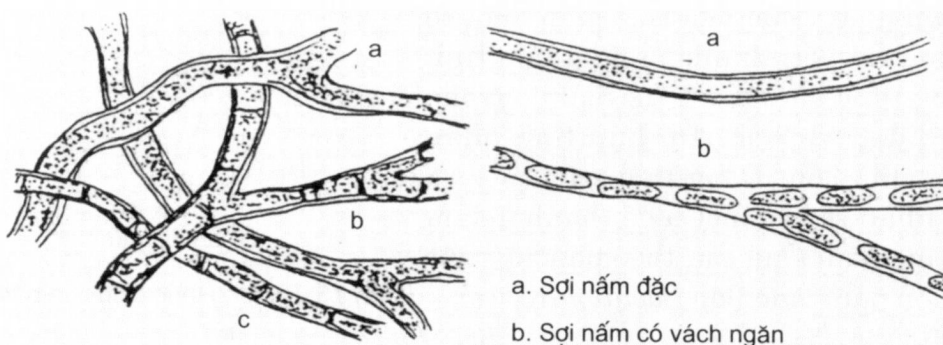
- Sợi nấm có thể dày, chiều ngang từ 2-5 µm, hình ống, có vách ngăn hoặc không có vách ngăn, trong ống có tế bào chất và nhân.

- Nếu có vách ngăn, trong mỗi ngăn có một nhân là các lớp nấm *Ascomycetes*, *Basidiomycetes* và nếu không có vách ngăn là lớp *Phycomycetes*.

3.2. Bộ phận sinh sản

Các loại nấm đều có bộ phận sinh sản trừ trường hợp ngoại lệ với *Actinomyces*.

Nấm *Actinomyces* không có bộ phận sinh sản chuyên biệt, sợi nấm đứt ra thành những đoạn nhỏ, khi rơi vào chỗ mới, gặp điều kiện thuận lợi, phát triển thành vè nấm.



Hình 72. Cấu tạo của sợi nấm

Đối với các lớp khác có những bộ phận sinh sản hữu tính hoặc vô tính tùy theo phương thức sinh sản.

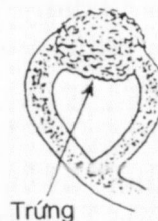
4. PHƯƠNG THỨC SINH SẢN CỦA NẤM

Trừ lớp *Actinomycetes* không có bộ phận sinh sản và khuếch tán theo một cách đặc biệt, các lớp nấm khác đều có những phương thức sinh sản và khuếch tán hữu tính hoặc vô tính.

4.1. Các phương thức sinh sản hữu tính

4.1.1. Phương thức sinh sản và khuếch tán hữu tính bằng trứng

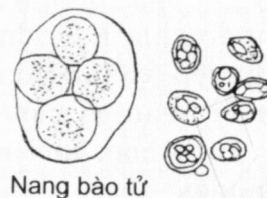
Từ hai sợi nấm gần nhau thuộc cùng một vè hoặc hai vè khác nhau nảy ra hai chồi. Hai chồi ấy to dần ra và gặp nhau, nguyên sinh chất hòa hợp, hai nhân giao kết với nhau và chuyển thành một cái trứng. Lớp nấm trứng (lớp *Phycomycetes*) sinh sản theo phương thức này.



Hình 73. Phương thức sinh sản bằng trứng

4.1.2. Phương thức sinh sản và khuếch tán hữu tính bằng nang (bao)

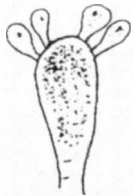
Sau khi phát triển một thời gian, trong một số sợi nấm, nhân của mỗi ngăn nấm được chia thành hai và ghép với nhân của những ngăn lân cận. Sau khi có trao đổi nhân, vè nấm chuyển thành vè nấm hữu tính. Trong mỗi ngăn, nhân chia hai rồi chia bốn, chia tám thành nang bào tử. Nấm chuyển thành một nang chứa bốn hay tám nang bào tử. Các loại nấm có khả năng sinh sản bằng nang thuộc Lớp nấm nang (lớp *Ascomycetes*).



Hình 74. Phương thức sinh sản bằng nang

4.1.3. Phương thức sinh sản và khuếch tán hữu tính bằng đảm

Sau khi phát triển một thời gian, một số sợi nấm cũng chuyển thành về nấm hữu tính theo phương thức đã nói ở trên. Sau đó trong mỗi ngăn, ở đầu các sợi nấm hữu tính nhân chia đôi rồi chia bốn. Đồng thời nấm mọc ra bốn ụ, mỗi nhân sẽ vào một ụ để thành 4 đảm bào tử. Những nấm sinh sản theo phương thức này thuộc Lớp nấm đảm (lớp *Basidiomycetes*).



Đảm bào tử

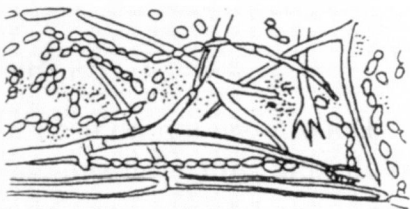
Hình 75. Phương thức sinh sản bằng đảm

4.2. Các phương thức sinh sản vô tính

Ngoài các phương thức sinh sản và khuếch tán hữu tính nói trên, nấm còn có khả năng sinh sản và khuếch tán vô tính, nghĩa là sự phân chia không có phối hợp nhân, bao gồm:

4.2.1. Bào tử đốt

Trong sợi nấm sinh nhiều ngăn gần nhau, sợi nấm đứt ngang các ngăn thành các đốt rời nhau. Mỗi đốt gọi là một bào tử đốt.



Bào tử đốt

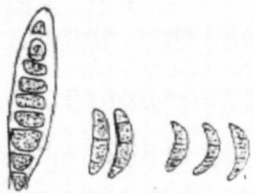
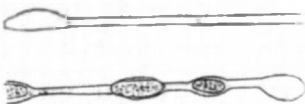
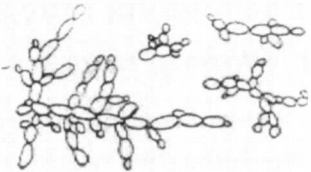
Hình 76. Phương thức sinh sản vô giới (bào tử đốt)

4.2.2. Bào tử chồi

Từ phía bên của sợi nấm hoặc tế bào nấm men mọc ra một cái chồi hay mầm được gọi là bào tử chồi/mầm. Chồi to dần rồi rụng khỏi thân nấm và có khả năng mọc thành nấm mới khi rơi vào môi trường thích hợp.

4.2.3. Bào tử áo

Sau khi phát triển một thời gian, nguyên sinh chất của sợi nấm tập trung vào một điểm, trở nên đặc và chiết quang, xung quanh khối đó xuất hiện một vỏ dày bao bọc. Khối này là bào tử áo.

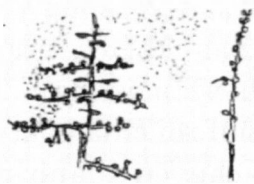


4.2.4. Bào tử thoi

Trong một ngăn ở đầu sợi nấm hoặc ở giữa sợi nấm, nhân chia hai, chia bốn hoặc chia tám. Ngăn nấm chuyển thành hình thoi và chia làm nhiều ngăn, mỗi ngăn có một nhân. Khi thoi rơi vào môi trường thích hợp, mỗi ngăn có thể mọc thành một sợi nấm mới.

4.2.5. Bào tử phấn

Xung quanh sợi nấm mọc những hạt rất nhỏ, trắng gọi là phấn. Sau khi sợi khô, phấn bay theo gió và sẽ mọc nấm mới.



Hình 77. Phương thức sinh sản vô tính (bào tử chồi, bào tử áo, bào tử thoi, bào tử phấn).

4.2.6. Bào tử đính

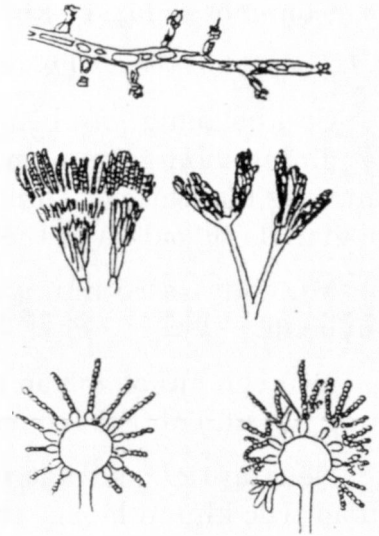
Những hạt hình thể khác nhau mọc ở những bộ phận đặc biệt của nấm. Có 3 loại bào tử đính:

-Bộ phận hình chai: từ phía bên sợi nấm nảy ra một bộ phận hình chai, ở miệng chai sinh ra những hạt tròn.

- Bộ phận hình chổi: các hạt đính xếp thành chuỗi hình chổi ví dụ như nấm *Penicillium*.

-Bào tử đính hình hoa cúc: các hạt đính với nhau giống hình hoa cúc, tùy theo cấu trúc có thể là cấu trúc đơn hoặc cấu trúc kép. Đó là cấu trúc của nấm *aspergillus*.

Có nhiều loại nấm không có khả năng sinh sản hữu tính mà chỉ có phương thức sinh sản vô tính. Người ta xếp chúng vào Lớp nấm bất toàn (*Fungi imperfecti*) hay lớp *Adelomycetes*.



Hình 78. Phương thức sinh sản vô tính (bào tử đính)

Phân trên có thể tóm tắt các lớp nấm theo bảng 19.1

Bảng 19.1. Phân loại tổng hợp

I. Sợi nấm đặc		<i>Actinomycetes</i>
II. Sợi nấm hình ống	2.1. Sinh sản hữu tính	<i>Phycomycetes</i>
	a. Bằng trứng, không ngăn	<i>ascomycetes</i>
	b. Bằng nang	<i>Basidiomycetes</i>
	c. Bằng đảm	<i>Adelomycetes</i>
	2.2. Không có bộ phận sinh sản hữu tính	(Nấm bất toàn)

5. CÁC LOẠI NẤM KÝ SINH VÀ GÂY BỆNH Ở NGƯỜI

Trong năm lớp nấm nói trên, Lớp nấm đảm (*Basidiomycetes*) không có loại nào ký sinh ở người, do đó không có liên quan đến y học.

5.1. Lớp *Actinomycetes*

Actinomycetes là lớp nấm có sợi đặc, sinh sản bằng cách phân chia đứt khúc. Người ta phân chia lớp này thành hai bộ: *Streptomycetales* và *Actinomycetales*.

Trong bộ *Actinomycetales*, những khúc phân chia xuất hiện ngay ở sợi nấm thường.

Trong bộ *Streptomycetales*, những khúc phân chia phát sinh ở những sợi nấm xoắn hình lò xo hoặc hình tròn ốc.

5.1.1. Bộ *Actinomycetales*

Gồm một số loại có khả năng gây bệnh.

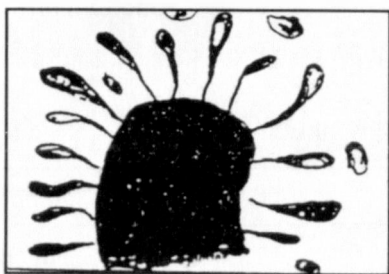
5.1.1.1. *Actinomyces bovis* và *Nocardia asteroides*

Có khả năng gây bệnh ung chân, ung hàm do giẫm phải gai hoặc nhai phải những dầm gỗ có nấm. Chân ung do nấm gọi là chân *Madura*. Bệnh ung chân, ung hàm là một chứng viêm mạn tính. Chân hay hàm sưng to, sau một thời gian da bị loét và có thể chảy ra mủ đặc.

Mủ chảy ra có những tính chất đặc biệt sau đây được áp dụng để chẩn đoán bệnh:

Nếu cho mủ chảy vào một ống nghiệm có nước, có thể thấy lắng ở đáy ống những hạt nhỏ như cát có màu trắng, đỏ hay đen tùy theo loại nấm.

Nếu lấy một số hạt ép vào phiến kính rồi nhuộm Ziehl-Neelsen (như nhuộm trực khuẩn lao) sẽ thấy một số dây nấm chằng chịt bắt màu xanh, xung quanh có những tai hình chùy bắt màu đỏ.



Hình 79. Hạt nấm *Actinomyces*



Hình 80. Hình thể nấm *Actinomyces* trong tổ chức

Để định loại nấm một cách chính xác, cần phải cấy nấm vào môi trường thích hợp. Nấm *Actinomyces bovis* rất khó mọc ở điều kiện thường nhưng dễ mọc ở điều kiện yếm khí. Nấm *Nocardia asteroides* dễ mọc ở điều kiện bình thường.

5.1.1.2. *Actinomyces minutissimus*

Loại nấm này mọc ở lớp biểu bì và gây bệnh hăm bẹn (*Erythrasma*), thường thấy ở hai bên háng, mu đùi và bẹn, ít gặp ở nách. Vùng bị hăm có màu đỏ, bờ rõ, mặt phẳng và có vảy nhỏ, đôi khi có nếp nhăn hình kẻ ô. Bệnh thường thấy ở người lớn có nhiều mồ hôi, trẻ em ít bị hơn. Cạo vảy ở vùng bị hăm, đặt vảy lên phiến kính, nhỏ một giọt dung dịch NaOH 10% rồi soi dưới kính hiển vi sẽ thấy những sợi nấm rất bé và trong. Nếu cấy vào môi trường thì không thấy mọc.

5.1.2. Bộ *Streptomycetales*

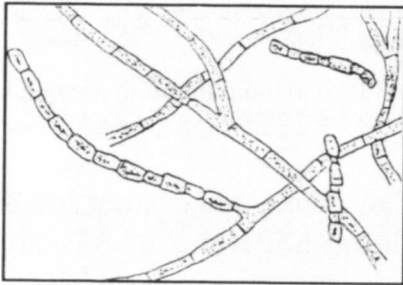
Không có khả năng gây bệnh, nhưng có nhiều loại cho chất kháng sinh.

5.2. Lớp *Phycomycetes*

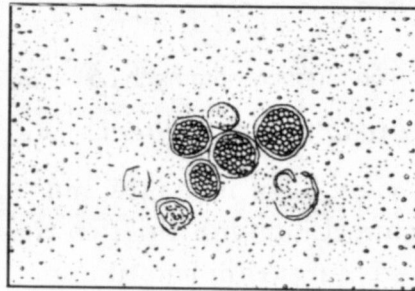
Phycomycetes bao gồm những nấm có khả năng sinh sản hữu tính bằng trứng. Một số loại có khả năng ký sinh và gây những bệnh hiếm gặp ở nước ta như: *Coccidioides immitis*, *Paracoccidioides immitis*, *Rhinosporium seeberi*.

5.2.1. *Coccidioides immitis* gây bệnh *Posadas*

Người bị bệnh do hít thở phải bụi có nấm, thường gặp ở các nước châu Mỹ và Mỹ La tinh. Nấm gây tổn thương ở phổi. Bệnh nhân sốt, ho, trong đờm có thể thấy nhiều hạt nấm tròn có vỏ dày từ 50-60 đến 80 μm , trong có nhiều bào tử. Nuôi cấy thấy sợi nấm chia đốt, nấm ở pha sợi.



Hình 81. *Coccidioides immitis* trong bệnh phẩm

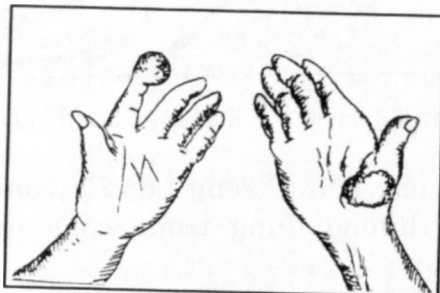


Hình 82. *Coccidioides immitis* trên môi trường nuôi cấy

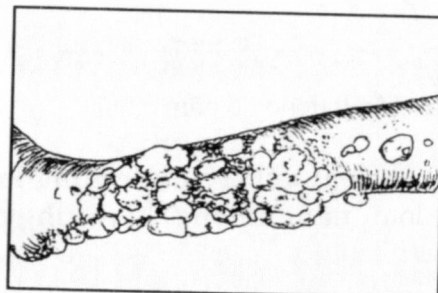
Đôi khi bệnh không chỉ ở phổi, mà lan vào các phủ tạng khác gây ra những áp xe, trong có nhiều thể nấm giống như thể thấy ở trong đờm.

5.2.2. *Paracoccidioides brasiliensis*

Gây bệnh *Lutz* hay bệnh *Lobo*, thường thấy ở vùng Amazon của Braxin. Phần nhiều nấm vào cơ thể bằng đường da hoặc niêm mạc, gây tổn thương ở da và niêm mạc.



Hình 83. Tổn thương ở tay



Hình 84. Tổn thương ở chân

Từ các tổn thương trên, nấm có thể lan đến khắp các bộ phận trong cơ thể (hạch, xương, phổi, gan, não, lách). Xét nghiệm mủ của những bộ phận nhiễm bệnh thấy tế bào hạt men tròn, to, đường kính 25-30 μm , chiết quang, xung quanh những hạt to thấy có nhiều hạt mầm nhỏ. Nếu nhuộm Gram, hạt lớn và hạt nhỏ đều bắt màu Gram dương.



Hình 85. Tổn thương nhóm hạch cổ

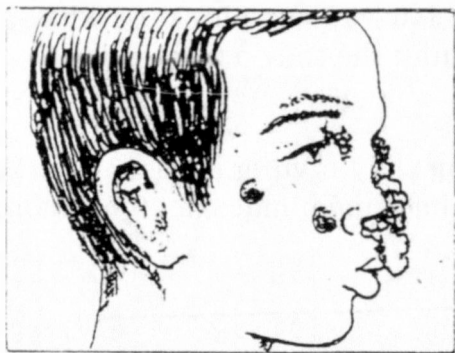


Hình 86. Hình thể nấm trong tổ chức sinh thiết

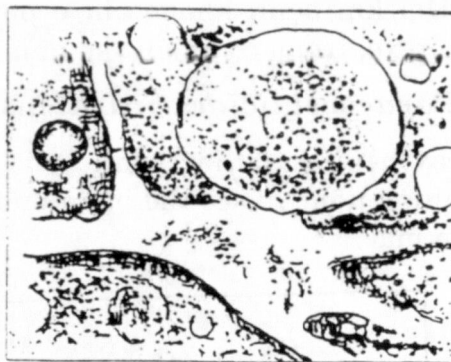
5.2.3. *Rhinosporium seeberi*

Gây viêm niêm mạc mũi, mắt, tai... Niêm mạc trở nên xung huyết, đỏ như quả dâu chín. Làm sinh thiết có thể thấy những hạt tròn, có vỏ tương đối dày, trong hạt có hàng trăm bào tử nấm.

Bệnh thường gặp ở một số nước: Acentina, Ấn Độ, Srilanca, Mỹ, Cuba... Bị nhiễm bệnh do nấm ở trong nước xâm nhập vào các niêm mạc qua tắm rửa như niêm mạc mũi, tai, mắt...



Hình 87. Tổn thương do nấm ở mũi



Hình 88. Hình thể *R.seeberi* trong bệnh phẩm

Ngoài ba loại nói trên là những loại gây bệnh, trong Lớp *Phycomyces* còn có những loại nấm không ký sinh và thường dùng trong công nghệ như *Mucor rouxii*.

5.3. Lớp Ascomycetes

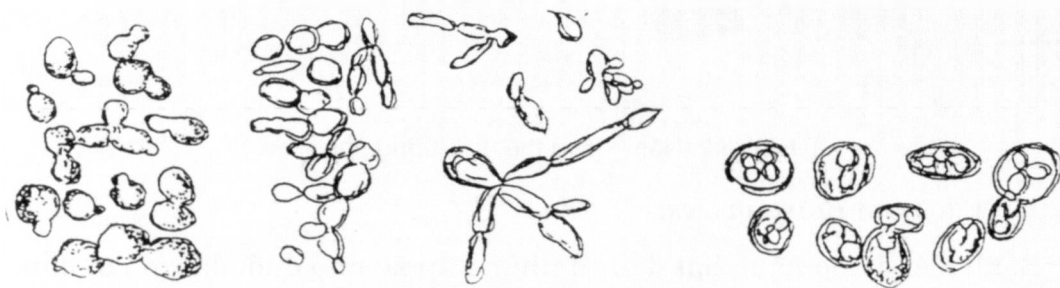
Còn gọi là Lớp nấm nang. Qua những nghiên cứu cho thấy 9/10 các bệnh

nấm gặp ở Việt Nam là do các tác nhân nấm gây bệnh nằm trong Lớp nấm nang (*Ascomycetes*) gây nên.

Lớp này bao gồm những nấm có phương thức sinh sản hữu tính bằng nang. Trong lớp này, có nhiều loài do điều kiện sinh sống đã mất khả năng sinh sản hữu tính nhưng vẫn xếp vào lớp này.

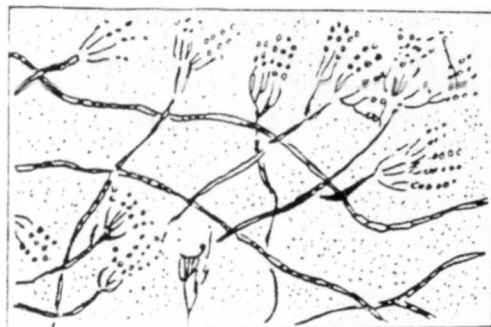
Ngoài hình thức sinh sản hữu tính, nấm này còn có những hình thức sinh sản vô tính rất phong phú. Người ta dựa trên chính những hình thức sinh sản vô tính này để phân loại *Ascomycetes*, và được chia làm ba bộ lớn như sau:

- Bộ *Endomycetales*: tên thường gọi là nấm men, thân nấm gồm những hạt hình thuẫn không dính với nhau thành vè nấm.

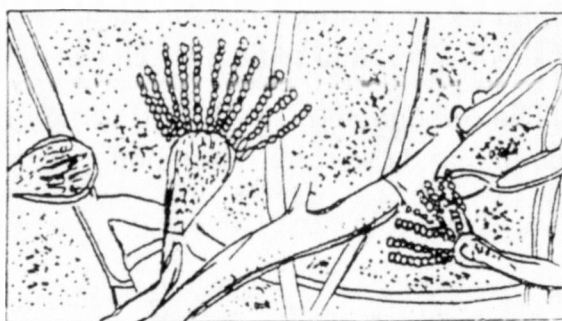


Hình 89. Nấm men trong bộ *Endomycetales*

- Bộ *Plectascales*: gồm các loại nấm ký sinh ở da, tóc và các loại mốc xanh như nấm *Penicillium*, mốc vàng như nấm *Aspergillus*... Khả năng sinh sản hữu tính của các nấm trong bộ này đã mất hoàn toàn do bị thoái hóa.



Hình 90. Nấm *Penicillium*



Hình 91. Nấm *Aspergillus*

- Bộ *Hemispheriales*: có khả năng mọc ở điều kiện rất khô, vè nấm kết thành khối cứng.

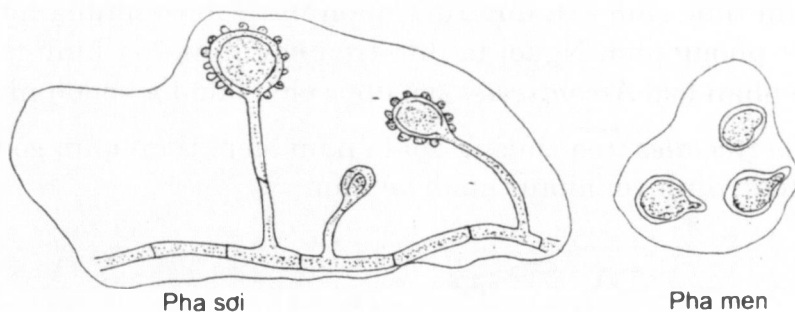
5.3.1. Bộ *Endomycetales*

Tên thường gọi là nấm men hoặc men, có khả năng sinh sản bằng nang nhưng đa số đã bị mất khả năng ấy và chỉ còn sinh sản bằng chồi. Trong số sinh sản bằng nang có một số men dùng trong công nghệ rượu vang và bia.

Nấm men thuộc bộ *Endomycetales* có thể gây một số bệnh:

5.3.1.1. Bệnh nấm *Blastomyces*

- Hình thể nấm: là nấm lưỡng thể (lưỡng pha), pha sợi là sợi nấm với những bào tử đính nhỏ và pha men với những tế bào men có bào tử mầm.



Hình 92. Nấm lưỡng thể hay lưỡng pha

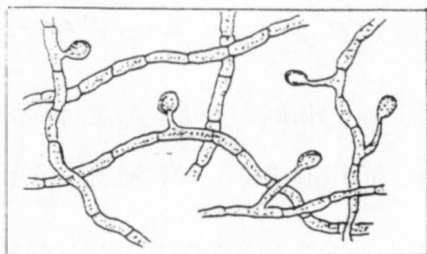
- Bệnh do nấm *Blastomyces*:

+ Bệnh loét da do nấm: bắt đầu từ những áp xe nhỏ dưới da rồi lan dần.

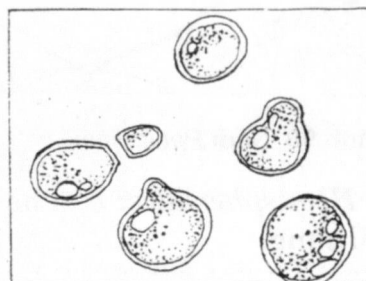
+ Bệnh nấm toàn thân: tất cả các bộ phận của cơ thể đều có thể tìm thấy các thể nấm hình thuận ở trong các áp xe do chúng gây ra. Có thể thấy nấm ngay cả trong máu.

Phương pháp chẩn đoán bệnh là tìm nấm trực tiếp ở mủ và cấy nấm vào môi trường. Nếu nuôi cấy ở nhiệt độ 25°C với môi trường Sabouraud, nấm xuất hiện pha sợi với những sợi nấm có bào tử đính nhỏ có cuống và nếu nuôi cấy ở nhiệt độ 35°C với môi trường thạch tim óc, nấm sẽ ở pha tế bào nấm men.

Theo Dodge, năm 1935 đã tìm thấy nấm trên các loài họ mèo có khả năng gây bệnh, đại đa số thuộc loại không nang bào.

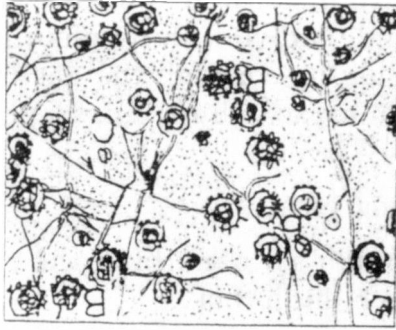


Hình 93. *Blastomyces dermatitidis* ở pha sợi

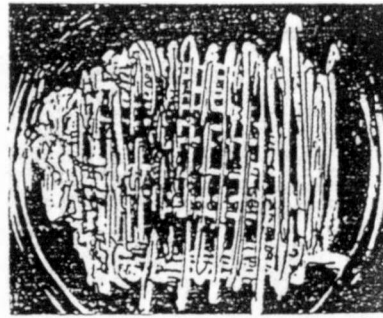


Hình 94. *Blastomyces dermatitidis* ở pha men

5.3.1.2. Bệnh nấm *Histoplasma* và bệnh nấm *Cryptococcus*

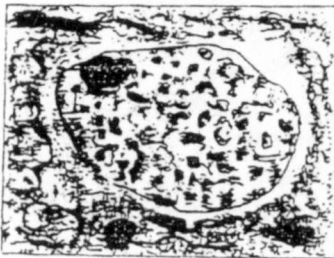


Hình 95. Khuẩn lạc *Histoplasma capsulatum*

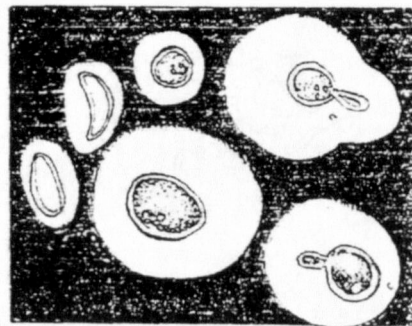


Hình 96. Pha sợi *Histoplasma capsulatum*

- *Histoplasma capsulatum*: gây bệnh *Histoplasmosis* thường thấy ở Nam Mỹ, rất ít thấy ở các nơi khác. Nấm gây bệnh toàn thân làm sưng hạch, gan. Có thể tìm thấy nấm trong máu hay ở sinh thiết gan, hạch...



Hình 97. Tế bào men *Histoplasma capsulatum*



Hình 98. *Cryptococcus neoformans*

Về hình thái, nấm này là loại lưỡng thể, có nghĩa là vừa có hình thái tế bào hạt men, lại vừa có hình thái nấm sợi tùy thuộc điều kiện phát triển và nuôi cấy. Trong thể ký sinh, nấm gồm những hạt men tròn, có vỏ chiết quang, nằm trong hoặc ngoài tế bào. Trong môi trường nuôi cấy, nấm mọc thành sợi có bào tử dính lớn xù xì và bào tử dính nhỏ nhẵn ở nhiệt độ cao 37°C và thành hạt như men ở nhiệt độ thấp 25°C.

- *Cryptococcus neoformans*: nấm này gặp ở nhiều nơi trên thế giới, gây nhiều bệnh ở da, thần kinh, phổi, đặc biệt hay gây bệnh viêm màng não. Có thể thấy nấm trong mủ của các tổn thương hoặc trong nước não tủy dưới hình thái những tế bào hình thuẫn hay tròn chung quanh có một màng nhầy rất chiết quang.

5.3.2. Bộ *Plectascales*

Về phương diện y học cũng như phương diện sinh vật học, bộ này có thể chia làm hai họ rõ rệt:

- Họ *Gymnoascaceae* gồm nhiều loại nấm gây bệnh ở lớp biểu bì, tóc và lông.
- Họ *Aspergillaceae* thường không có khả năng gây bệnh.

5.3.2.1. Họ Gymnoascaceae

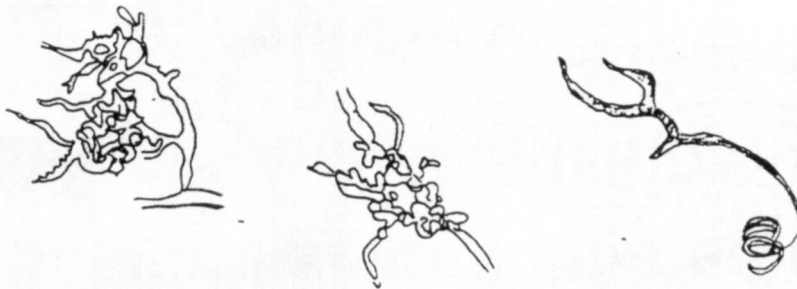
Vì nấm trong họ này đã mất khả năng sinh sản hữu tính nên phải dựa trên hình thể của sợi nấm và phương thức sinh sản vô tính để phân loại. Sợi nấm ngoài những sợi bình thường, có thể có những sợi hình thể đặc biệt như hình xoắn tròn ốc, hình cái mở nút chai, hình lò xo, xoắn hình búi, sợi phân chia thành 3-4 nhánh, cắt hình chạc hay gạc nai.

Hình thái sinh sản của *Gymnoascaceae* gồm có:

- Bào tử thoi: có thể nằm ở giữa hoặc ở đầu sợi nấm, hình thể rất khác nhau tùy theo loại nấm: hình trùy, hình xúc xích, hình thoi...

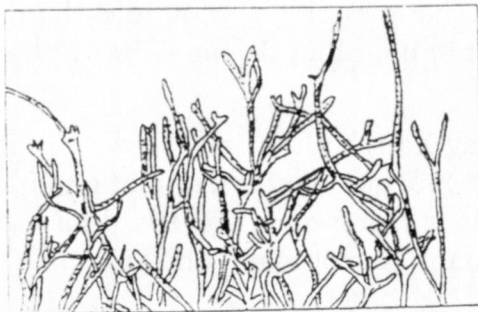
- Bào tử áo: nguyên sinh chất trên thân nấm tập trung lại, dày lên, chiết quang, có vỏ bao bọc.

Những hình thể đặc biệt của sợi nấm và những bộ phận sinh sản vô tính mô tả trên đây chỉ xuất hiện khi cấy nấm vào môi trường thích hợp (môi trường Sabouraud có glucose 2%).

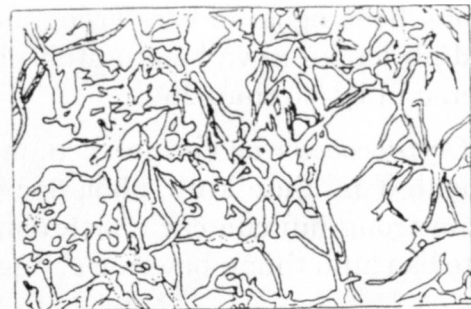


Hình 99. Nấm họ *Gymnoascaceae*

Cũng cần chú ý một số nấm sau khi cấy truyền nhiều lần có thể sẽ bị mất dần các bộ phận sinh sản vô tính và khi đó không có khả năng định loại nữa. Đó là hiện tượng nấm bị thoái hình.



Hình 100. Nấm chưa thoái hình



Hình 101. Nấm đã bị thoái hình

Dựa vào hình thể nói trên chia bộ *Plectascales* thành các giống như sau:

+ Không thoi, không phấn, chỉ có bào tử áo:

- Có nhiều hình chạc, gây bệnh chốc ở tóc: *Achorion*
- Không có sợi hình chạc: gồm một số *Trichophyton*.

+ Có thoi:

Chỉ có thoi không có bộ phận khác:

- Có phấn, có sợi xoắn: *Epidermophyton*.
- Sợi xoắn ít, không thành búi, thoi hình xúc xích, phấn đơn: *Trichophyton*.

• Sợi xoắn ít, không thành búi, thoi hình thoi, phấn đơn hay kép hình thuẫn: *Microsporum*

- Sợi xoắn nhiều hình búi, thoi hình chùy, phấn kép: *Stenomyces*.

- Giống *Achorion*:

Tiêu biểu là loài *Achorion schonleini* gây bệnh nấm tóc. Sau khi nhổ tóc hoặc tóc rụng, nơi bị viêm không mọc tóc mới và thành sẹo trơ. Lấy mủ ở chân sợi tóc đặt giữa phiến kính và lá kính có thể thấy những sợi nấm ngắn. Muốn soi sợi tóc cần hơi nóng với dung dịch NaOH hoặc KOH 10% giữa phiến kính và lá kính rồi soi ở kính hiển vi sẽ thấy những sợi nấm chạy dọc theo sợi tóc không nhiều lắm, chia thành đốt nhỏ rộng 2-4 μm , dài 12-14 μm , thỉnh thoảng chia thành 2-3 nhánh chạy song song với nhau, đôi khi không thấy sợi nấm nhưng có những ống dài đầy không khí chứng tỏ chỗ đó đã bị nấm phá hủy và cũng là một dấu hiệu cho thấy tóc bị nấm.

Cấy vào môi trường, nấm mọc thành khuẩn lạc khô xốp, mặt gồ ghề như vỏ não. Nhìn nấm ở giọt treo không thấy bộ phận sinh sản phấn hay thoi hình chạc đặc biệt, có những sợi nấm phân chia theo hình gạc nai.

Achorion schonleini còn có khả năng gây bệnh nấm móng. Móng tay hoặc móng chân trở nên đục, xù xì, có khía và quần lại.



Hình 102. Nấm *Achorion schonleini* hình thể khi xét nghiệm

- Giống *Trichophyton*

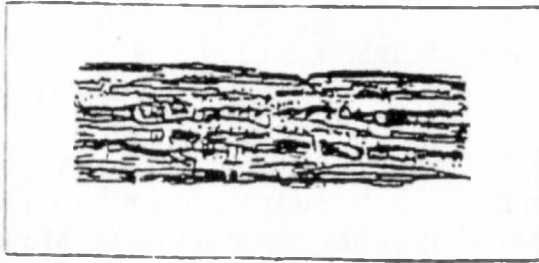
Trichophyton có nhiều loại có khả năng gây bệnh ở tóc và da.

Nấm ở tóc có thể có nhiều hình thể khác nhau, có thể phân biệt dễ dàng bằng cách xem tươi sợi tóc qua kính hiển vi sau khi ngâm vào dung dịch KOH 10%.

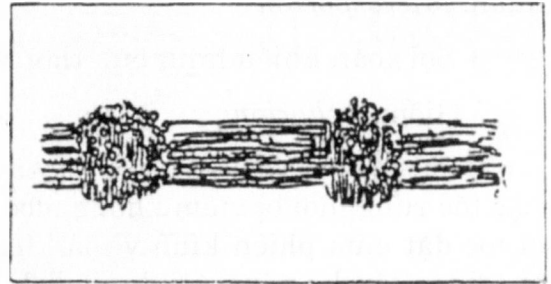
+ Nấm *Endothrix*

Là bệnh nấm trong tóc, nấm tập trung vào trong sợi tóc rất nhiều, chạy dọc theo chiều dọc của sợi tóc. Vì trong sợi tóc có nhiều nấm nên sợi tóc rất dễ đứt hoặc có đoạn dài 5-10 mm, nằm rạp trên da đầu và xoắn lại. Loại nấm gây bệnh này ở nước ta thường là *Trichophyton rubrum*, *Trichophyton violaceum*.

+ Nấm *Endoectothrix*



Hình 103. Bệnh nấm trong tóc (*Endothrix*)

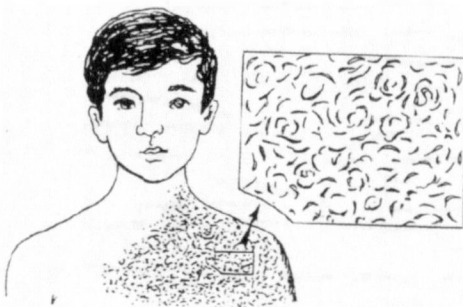


Hình 104. Bệnh nấm trong và ngoài tóc (*Endoectothrix*)

Trong sợi tóc chỉ có một ít sợi nấm thưa thưa, nhưng quanh sợi tóc có một bao dày gồm nhiều hạt nấm dính nhau. Vì nấm không mọc nhiều trong sợi tóc nên tóc không bị đứt mà vẫn dài như bình thường. Tóc bị bệnh tập trung thành những đám tròn dễ phân biệt với vùng tóc bình thường vì từ gốc lên khoảng 1 cm mỗi sợi tóc có một lớp bào tử trắng. Loại nấm gây bệnh này hay gặp ở Việt Nam là *Trichophyton ferrugineum*.

Nấm *Trichophyton* còn có khả năng gây bệnh ở da:

+ Bệnh vẩy rồng (*Tokelau*)



Hình 105. Tổn thương ở da trong bệnh vẩy rồng do *Trichophyton concentricum*: vẩy xếp theo hình vòng tròn đồng tâm.

Trong bệnh này nấm bắt đầu mọc ở một điểm rồi lan dần ra xung quanh theo chiều ly tâm. Nấm mọc đến đâu da sùi thành vẩy, vẩy xếp thành vòng tròn đồng tâm. Vẩy khô màu hơi vàng và mỏng như giấy bóng, bờ trong vẩy bong lên, bờ ngoài dính vào da. Vẩy rồng có thể thấy ở khắp các vùng da trên cơ thể (ngực, bụng, lưng...) và có thể gây ngứa.

Tác nhân gây bệnh vẩy rồng ở Việt Nam là *Trichophyton concentricum*. Trong vẩy soi tươi có thể thấy nhiều sợi nấm dài, chiết quang.

Cấy vào môi trường, nấm mọc thành khuẩn lạc khô xốp, mặt nhẵn như vỏ nạo. Lúc đầu trắng rồi sau chuyển sang màu nâu sẫm.

Soi nấm dưới kính hiển vi không thấy phân, thoi hay những bộ phận đặc biệt nào khác, chỉ có thể thấy bào tử áo hay bào tử màng dày.

+ Bệnh *Herpes* tròn ở da: đặc biệt ở nơi da mỏng có những đám đỏ, có bờ cao và có vẩy ở hai bên bờ, phần nhiều có những nốt nhỏ, đôi khi chảy nước, ở vùng giữa thường khô hơn. Bệnh hay gặp ở trẻ em hơn người lớn. Tác nhân gây bệnh thường là *Trichophyton tonsurans*, *Trichophyton violaceum*.

Bệnh *Eczema marginatum* (hay bệnh chàm bờ): ở những vùng da mỏng (mặt trong háng, nách, mặt trong tay và chân) có những đám đỏ, bờ khúc khuỷu. Về mùa hè, bệnh phát triển nhiều và có thể gây những nốt chảy nước và mủ.

Bệnh có thể do *Trichophyton* nhưng phần nhiều do *Epidermophyton floccosum* gây nên.

- Giống *Microsporum*

Nấm này gây bệnh ở tóc giống loại bệnh *Endo-ectothrix* ở tóc do *Trichophyton* gây nên nhưng nang bao quanh tóc dính với nhau thành một lớp chặt bao bọc sợi tóc như một cái lồng.

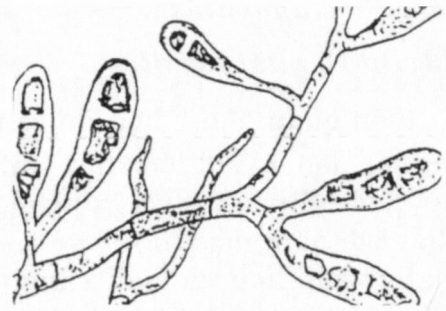
Tác nhân gây bệnh thường là *Microsporum audouini*.

- Giống *Epidermophyton*

Gây bệnh *Eczema marginatum* đã tả trên. Cấy vẩy lên môi trường thấy nấm mọc thành khuẩn lạc mỏng, khô, màu hoa lý, có những làn nhẵn từ giữa đi ra. Mặt sau khuẩn lạc màu vàng nâu. Nhìn qua kính hiển vi thấy nhiều bào tử hình thoi, hình chùy mọc thành chùm, thỉnh thoảng có một vài sợi xoắn. Loại thường gặp là *Epidermophyton floccosum*.

- Giống *Stenomyces*

Loại này gây bệnh nấm kẽ chân. Kẽ chân có những nốt loét nhỏ, đôi khi chảy nước, đặc biệt mùa nóng bệnh phát triển nhiều gây ngứa kẽ chân rất khó chịu. Tìm nấm trong vẩy lấy ở kẽ chân dễ dàng và nếu cấy vào môi trường sẽ nhanh chóng mọc thành khuẩn lạc trắng. Loại nấm thường gặp là *Stenomyces interdigitalis*.



Hình 106. *Epidermophyton floccosum*



Hình 107. *Microsporum audouini*

5.3.2.2. Họ *Aspergillaceae*

Họ này gồm rất nhiều loại nấm gây mốc, ít có khả năng gây bệnh. Những giống thường thấy là:

- Giống *Penicillium*

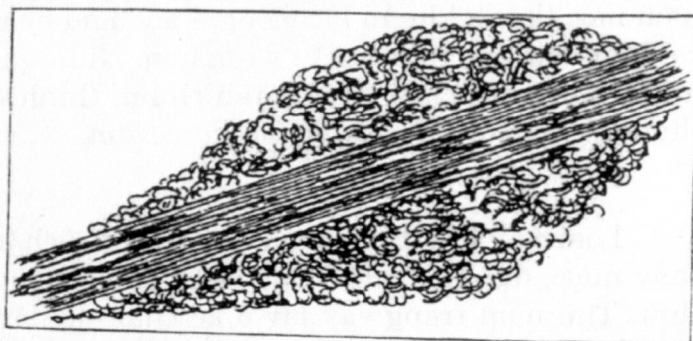
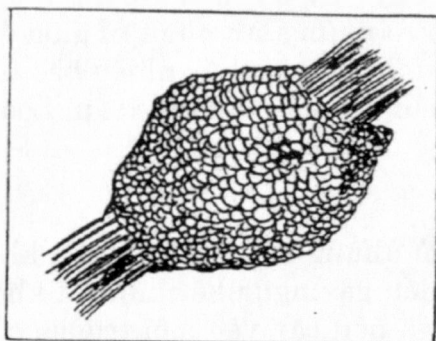
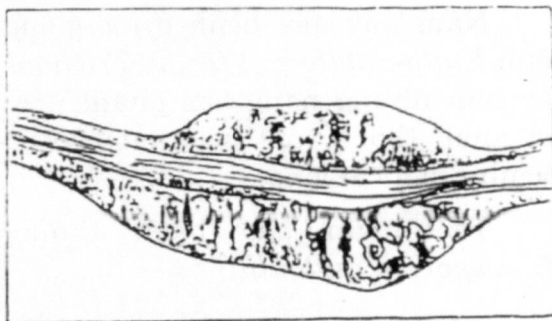
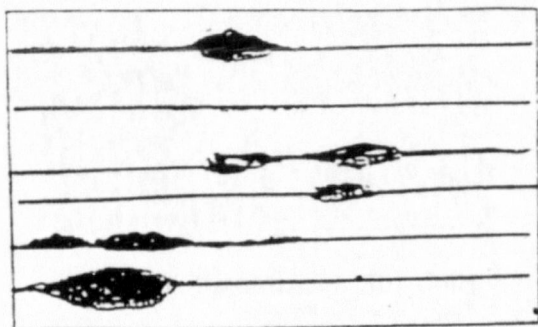
Gồm các loại mốc xanh thường thấy trên các chất hữu cơ dễ lâu. Một số chủng trong giống này có khả năng tiết chất kháng sinh penicillin.

- Giống *Aspergillus*

Gồm các loại mốc vàng, đen hay nâu thường mọc xen kẽ với *Penicillium*. Một vài loại có khả năng gây bệnh nấm phổi ở chim và đôi khi ở người như *Aspergillus fumigatus*...

5.3.3. Bộ *Hemisphaerales*

Liên quan đến y học chỉ có một loại đáng chú ý là *Piedra hortai* gây bệnh trứng tóc đen. Ở sợi tóc phát sinh những nốt cứng đen to bằng hạt cát đến hạt vừng. Xét nghiệm tóc với dung dịch NaOH hoặc KOH 10% rồi soi dưới kính hiển vi thấy sợi nấm mọc thành vè rắn. Có hai loại trứng tóc; trứng tóc đen ký sinh ở tóc hay gặp hơn và loại trứng tóc trắng thường ký sinh ở lông và râu. Trong vè nấm trứng tóc đen có nhiều bao hình thoi, trong mỗi bao lại có 8 nang bào hình bầu dục mang 1 hoặc 2 tiêm mao. Khi rơi vào nước các nang bào có thể di động được.



Hình 109. Trứng tóc đen

Hình 110. Trứng tóc trắng

5.4. Lớp Adelomycetes

Gồm những loại nấm chưa tìm thấy hình thức sinh sản hữu tính, vì vậy còn gọi là Lớp nấm bất toàn (fungi imperfecti). Lớp này mang tính chất của một loại nấm tạm thời mang hình thức sinh sản vô tính, loại nào sau phát hiện được hình thể sinh sản hữu tính sẽ được chuyển sang các bộ trên.

Căn cứ vào hình thể, có thể phân biệt sơ bộ làm hai nhóm:

- Nhóm có sợi nấm trắng: *Mucedinae*.
- Nhóm có sợi nấm đen hoặc nâu sẫm: *Dematiace*.

Lớp này bao gồm rất nhiều loại nấm hoại sinh thường mọc chung với các loại nấm *Aspergillus*, *Penicillium*.

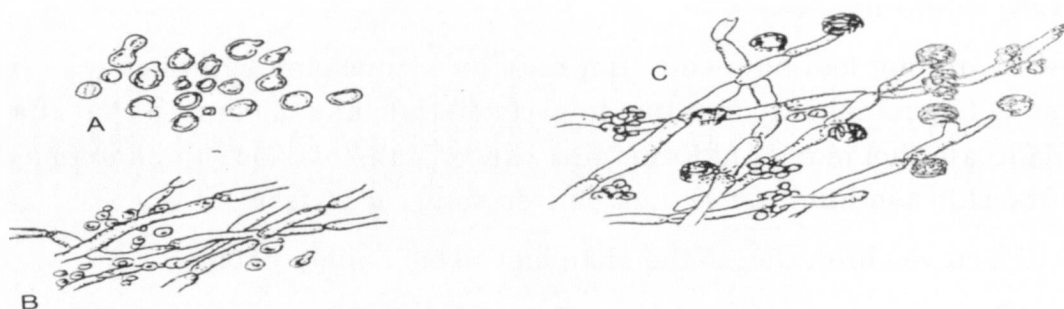
Một số loài thường cho là có khả năng gây bệnh thuộc bộ *Candida*.

Các loài *Candida* ký sinh thường gặp ở các hốc tự nhiên của cơ thể người (mồm, khoang mũi họng, ống tai, âm đạo...) có thể không gây tác hại cho cơ thể vật chủ và ở trạng thái cộng sinh. Khi có điều kiện thuận lợi, đặc biệt sự suy giảm miễn dịch của cơ thể, các nấm men chuyển sang trạng thái gây bệnh (gây ra bệnh nấm men với nhiều hình thái bệnh khác nhau). Nói chung, nấm men *Candida* có ái tính với niêm mạc và có thể gây một số bệnh như: tiêu chảy, tưa miệng, viêm âm đạo... trên những cơ địa suy giảm miễn dịch, *Candida* có thể trở thành một tác nhân nhiễm trùng cơ hội với những hình thái bệnh nặng như nhiễm *Candida* vào các phủ tạng hoặc vào máu dễ gây tử vong. Trong những trường hợp như vậy phải có những xét nghiệm đặc biệt như sinh thiết, cấy máu, miễn dịch mới chẩn đoán được.

Loài chủ yếu gây bệnh là *Candida albicans*. Một số loài khác ít gặp hơn là *Candida tropicalis*, *Candida pseudotropicalis*, *Candida krusei*.

Candida là loại nấm men với các hạt men hình bầu dục, kích thước 3-5 μm , sinh sản bằng cách nảy chồi hay nảy mầm. Trong những điều kiện nuôi cấy đặc biệt như cấy trên môi trường thạch bột ngô hoặc thạch khoai tây, nấm sẽ xuất hiện sợi nấm giả và bào tử áo hoặc bào tử màng dày.

Một số loại có thể sống tự nhiên ngoài môi trường, đặc biệt trong các hốc quả chua và đã bị thối như *Candida albicans* ký sinh trong hốc quả dưa và có thể gây tình trạng ngộ độc hoặc dị ứng quá mẫn với *Candida albicans*. Người ta thường quan niệm là ngộ độc dưa nhưng thực chất là ngộ độc với độc tố của nấm men thì đúng hơn.



Hình 111. A: tế bào hạt men *C. albicans*; B,C: sợi nấm giả và bào tử màng dày

6. PHÒNG CÁC BỆNH DO NẤM

Để phòng các bệnh do nấm cần thực hiện 3 nhóm biện pháp: tăng cường vệ sinh ngăn cản nấm xâm nhập vào cơ thể, khống chế các đường lây lan của nấm và chủ động phòng bệnh bằng cách tích cực phát hiện và điều trị người bệnh.

6.1. Tăng cường vệ sinh ngăn cản nấm xâm nhập vào cơ thể

Dựa vào sinh thái, nấm cần một số điều kiện thích hợp về nhiệt độ, độ ẩm và thức ăn. Thực hiện vệ sinh tốt có khả năng ngăn cản một cách hiệu quả sự xâm nhập của nấm vào cơ thể người.

Một số bệnh như u nấm ở chân Madura, bệnh u nấm do *Sporotrichum*, nấm thường xâm nhập vào cơ thể sau một thương tích da nên việc giữ vệ sinh da hoặc giữ cho da toàn vẹn sẽ khống chế được nấm xâm nhập.

Thực hiện vệ sinh nâng cao sức đề kháng cơ thể còn có tác dụng ngăn cản nấm chuyển từ trạng thái cộng sinh sang trạng thái gây bệnh. Một số nấm men bình thường chỉ ở trạng thái cộng sinh, nhưng khi cơ thể suy sụp hoặc có sự phối hợp của các bệnh khác hoặc các mầm bệnh khác, thì những nấm men đó dễ dàng chuyển thành gây bệnh.

Thực hiện vệ sinh môi trường sống cũng sẽ làm giảm thiểu mật độ bào tử nấm ở ngoại cảnh, từ đó hạn chế nấm xâm nhập vào cơ thể.

6.2. Khống chế các đường lây lan của nấm

Việc cách ly những bệnh nhân nấm, đặc biệt việc xử lý các chất thải của họ có tác dụng ngăn ngừa nấm lây lan từ người bệnh sang người lành.

6.3. Chủ động phòng bệnh bằng cách điều trị người mắc bệnh nấm

Theo quan niệm về vật dự trữ bệnh, những người bị bệnh nấm là những vật chủ dự trữ mầm bệnh nấm. Phát hiện những người mắc bệnh, điều trị kịp thời và triệt để là biện pháp chủ động ngăn ngừa sự phát triển của các bệnh nấm.

7. NGUYÊN TẮC VÀ PHƯƠNG PHÁP ĐIỀU TRỊ CÁC BỆNH DO NẤM

7.1. Nguyên tắc điều trị

Nguyên tắc điều trị bệnh nấm cần dựa trên sinh thái của nấm để khống chế nấm phát triển, cần kết hợp việc chữa bệnh với việc phòng bệnh, sử dụng có hiệu quả các loại thuốc và hóa chất chống nấm.

7.1.1. Ngăn ngừa sự phát triển của nấm

Nấm muốn phát triển thì cần điều kiện môi trường dinh dưỡng, trụ bám để phát triển và điều kiện để sinh sản. Muốn ngăn ngừa nấm phát triển có thể thay đổi điều kiện môi trường nấm ký sinh như làm kiềm hóa môi trường niêm mạc miệng bị tưa do nấm men *Candida*, kiềm hóa môi trường âm đạo trong trường hợp bị viêm âm đạo do nấm men *Candida*.

Việc phá vỡ trụ bám của nấm như làm rụng tóc có nấm bằng tia X hoặc bằng thuốc sẽ có tác dụng chữa bệnh vì đã làm cho nấm mất chỗ bám và không phát triển được. Việc tiêu diệt triệt để không để sót lại các bào tử nấm sẽ có tác dụng ngăn ngừa sự tái sinh sản của nấm.

7.1.2. Kết hợp việc chữa bệnh nấm với vấn đề phòng bệnh

Việc tiết khuẩn quần áo, vật dụng của bệnh nhân trong quá trình điều trị nấm, việc phòng các bệnh viêm nhiễm kết hợp là một nguyên tắc cần thiết trong chữa bệnh nấm.

7.1.3. Sử dụng các thuốc và hóa chất chống nấm

Trong vấn đề điều trị đặc hiệu nấm, cần sử dụng các thuốc và hoá chất có tác dụng đặc hiệu với nấm. Cần chú ý sử dụng các kháng sinh kháng nấm có tác dụng điều trị hiệu quả và đặc hiệu với nhiều bệnh nấm.

7.2. Phương pháp điều trị bệnh nấm

Một số hóa chất như acid undecylenic, acid boric, acid acetic, acid benzoic... có tác dụng tại chỗ điều trị bệnh nấm da. Y học dân tộc có một số dược liệu như trầu không, rễ táo rừng... có tác dụng tại chỗ với nấm da và nấm ngoại biên.

Trong thực tế hiện nay, nhờ các thành tựu về kháng sinh kháng nấm, y học đã ứng dụng những thành tựu đó điều trị nhiều bệnh nấm có hiệu quả.

7.2.1. Điều trị bệnh nấm da

Thường sử dụng một số thuốc tiếp xúc tại chỗ nói trên nhưng chủ yếu hiện nay người ta sử dụng một số kháng sinh kháng nấm, trong đó loại kháng sinh đặc hiệu chữa nấm da Griseofulvine thường được sử dụng để điều trị có hiệu quả.

7.2.2. Điều trị bệnh nấm men

Với những trường hợp tưa miệng thường gặp ở trẻ bú mẹ do *Candida albicans*, có thể làm thay đổi môi trường miệng bằng mật ong, natri bicarbonat, nước vôi... Đối với trường hợp viêm âm đạo do nấm men, có thể dùng natri bicarbonat, hoặc chất palmatin của cây hoàng đằng. Chủ yếu hiện nay người ta

dùng kháng sinh kháng nấm loại tác dụng đặc hiệu với nấm men như nystatin hoặc mycostatin dưới dạng thuốc uống hoặc thuốc đặt tại chỗ. Thuốc này còn được chỉ định trong các trường hợp nhiễm nấm men vào máu hoặc vào nội tạng.

7.2.3. Điều trị bệnh nấm nội tạng

Trước đây, việc điều trị các bệnh này gặp rất nhiều khó khăn do có thuốc điều trị đặc hiệu và nếu dùng hóa chất điều trị thì dễ gây độc cho cơ thể. Hiện nay, việc sử dụng thành công nhiều loại kháng sinh kháng nấm như nystatin, cadicidin, đặc biệt là amphotericin B... đã đem lại hiệu quả lớn trong điều trị bệnh nấm nội tạng cũng như các bệnh nấm khác.

TỰ LƯỢNG GIÁ

1. Nêu khái niệm chung về vi nấm ký sinh và cho các ví dụ minh họa.
2. Trình bày các đặc điểm chung của vi nấm ký sinh.
3. Phân tích vai trò của vi nấm với đời sống.
4. So sánh sự giống nhau và khác nhau giữa vi nấm và vi khuẩn.
5. Trình bày hình thể chung của nấm.
6. Trình bày các phương thức sinh sản vô tính của vi nấm.
7. Trình bày các phương thức sinh sản hữu tính của vi nấm.
8. Trình bày bảng phân loại tổng hợp của vi nấm ký sinh.
9. Phân tích các nguyên nhân làm cho bệnh vi nấm ngày càng phát triển trong những năm gần đây.
10. Bệnh ung chân, ung hàm: nguyên nhân, triệu chứng, chẩn đoán.
11. Bệnh vẩy rồng: nguyên nhân, triệu chứng, chẩn đoán.
12. Bệnh trứng tóc: nguyên nhân, triệu chứng, chẩn đoán.
13. Trình bày một số bệnh thường gặp ở trẻ em và phụ nữ do nấm *Candida albicans* gây ra.
14. Nêu một số bệnh nấm chủ yếu của lớp nấm *Actinomycetes*.
15. Nêu một số bệnh nấm chủ yếu của lớp nấm *Phycomycetes*.
16. Nêu một số bệnh nấm chủ yếu của lớp nấm *Ascomycetes*.
17. Nêu một số bệnh nấm chủ yếu của lớp nấm *Adelomycetes*.
18. Trình bày các nguyên tắc điều trị bệnh nấm.
19. Trình bày các phương pháp điều trị bệnh nấm.
20. Nêu 3 nhóm biện pháp phòng chống bệnh nấm.

DỊCH TỄ HỌC KÝ SINH TRÙNG VÀ PHÒNG CHỐNG KÝ SINH TRÙNG

MỤC TIÊU

1. Trình bày khái quát tình hình ký sinh trùng và bệnh ký sinh trùng ở Việt Nam
2. Mô tả các yếu tố nguy cơ trong dịch tễ học ký sinh trùng ở Việt Nam.
3. Nêu nguyên tắc phòng chống ký sinh trùng
4. Trình bày các biện pháp phòng chống ký sinh trùng và bệnh ký sinh trùng.

Dịch tễ học ký sinh trùng hết sức quan trọng vì nó nghiên cứu và chỉ ra được sự phân bố của một bệnh trạng nào đó cùng với những yếu tố nguy cơ/phối nhiễm của bệnh trạng đó, từ đó có thể đề xuất được những biện pháp can thiệp hữu hiệu nhất để phòng chống, kiểm soát, hạn chế, thanh toán bệnh.

Muốn phòng chống ký sinh trùng và bệnh ký sinh trùng có hiệu quả, trước hết phải nghiên cứu các yếu tố dịch tễ học, các yếu tố nguy cơ trên quy mô toàn quốc, khu vực, từng địa phương, từng cộng đồng, từng thời kỳ... một cách đầy đủ, khoa học, chính xác. Có làm như vậy thì mới đề ra được chiến lược, kế hoạch, giải pháp một cách phù hợp cho quốc gia và cho từng cộng đồng cụ thể.

Một số yếu tố dịch tễ học, yếu tố nguy cơ thay đổi thậm chí thay đổi nhanh, vì vậy nếu có điều kiện cần nghiên cứu, điều tra thường xuyên để đề ra các biện pháp can thiệp thích hợp và có khả năng thực thi thì phòng chống giải quyết vấn đề ký sinh trùng mới có hiệu quả.

1. TÌNH HÌNH KÝ SINH TRÙNG VÀ BỆNH KÝ SINH TRÙNG Ở VIỆT NAM

Nước ta nằm trong vùng nhiệt đới nên các điều kiện tự nhiên thuận lợi cho ký sinh trùng và bệnh ký sinh trùng phát triển, thêm vào đó nhiều yếu tố khác cũng thuận lợi như tập quán canh tác, tập quán vệ sinh ăn uống... nên vấn đề ký sinh trùng và bệnh ký sinh trùng càng thêm trầm trọng.

1.1. Khu hệ ký sinh trùng

Việt Nam có gần đủ các loại ký sinh trùng y học mà trên thế giới có như:

- Giun:

Gồm các loại giun như giun dũa, giun tóc, giun móc, giun mỡ, giun lươn, giun kim, giun chỉ bạch huyết, giun chỉ tổ chức, giun xoắn, giun đầu gai, giun dũa chó... Nhưng phổ biến nhất vẫn là các loại giun đường tiêu hóa.

- Sán lá:

Sán lá gan nhỏ có rải rác khắp các tỉnh miền Bắc, miền Trung và miền Nam. Gần đây sán lá gan lớn được phát hiện hầu khắp cả nước, sán lá phổi cũng đã được phát hiện ở 10 tỉnh miền núi phía Bắc. Sán lá ruột nhỏ và sán lá ruột lớn cũng đã xác định phổ biến trên toàn quốc.

- Sán dây:

Các loại sán dây lợn, sán dây bò, sán dây châu Á và bệnh ấu trùng sán dây lợn đã xác định lưu hành ở ít nhất 50 tỉnh thành; một số loài sán dây khác cũng được thông báo.

- Đơn bào:

+ Amip: amip ở ruột, ở nội tạng, ở răng miệng, ở mắt...

+ Trùng roi: trùng roi đường tiêu hóa, đường sinh dục-tiết niệu, trùng roi đường máu và nội tạng.

+ Trùng lông

- Ký sinh trùng sốt rét:

Ở nước ta có các loại ký sinh trùng sốt rét ký sinh ở người là *P. falciparum*, *P. vivax*, *P. malariae*, *P. ovale* nhưng chủ yếu gặp hai loại *P. falciparum* và *P. vivax*.

- Vi nấm ký sinh:

Có hàng chục loại vi nấm ký sinh và gây bệnh cho người bao gồm nấm ngoại ký sinh (ở da, tóc, móng, hốc tự nhiên của cơ thể) và nấm nội ký sinh (ở máu và nội tạng).

- Tiết túc gây bệnh và truyền bệnh:

Có hàng trăm loại tiết túc liên quan đến y học đã được phát hiện. Trong đó có loại truyền bệnh, có loại gây bệnh, có loại vừa truyền bệnh vừa gây bệnh.

+ Muỗi: gồm muỗi truyền sốt rét, muỗi truyền viêm não, muỗi truyền sốt xuất huyết, muỗi truyền giun chỉ bạch huyết, muỗi cát truyền trùng roi đường máu và nội tạng *Leishmania*.

+ Ruồi, nhặng truyền các bệnh ký sinh trùng đường tiêu hóa.

+ Bọ chét truyền dịch hạch.

+ Ve truyền bệnh viêm não, gây bệnh tê liệt do ve.

+ Rệp truyền bệnh sốt phát ban.

+ Ruồi vàng truyền bệnh trùng roi đường máu và nội tạng *Trypanosoma*.

+ Một số loại ký sinh trùng khác...

1.2. Nguồn ký sinh trùng

Đó là môi trường đảm bảo cho ký sinh trùng tồn tại. Môi trường có thể là đất, nước, thực phẩm/thức ăn... hoặc là một vật chủ vĩnh viễn đang chứa ký sinh trùng. Nguồn ký sinh trùng có thể từ:

- Nguồn ký sinh trùng từ người:

Ký sinh trùng mang tính chất đặc hiệu của người, đó là trường hợp bệnh chỉ riêng của người. Ví dụ bệnh sốt rét do *Plasmodium*, bệnh do *Trichomonas vaginalis*.

- Nguồn ký sinh trùng từ loài thú:

Những bệnh mà người và thú cùng mắc phải thì thú là nguồn bệnh chủ yếu.

+ Có thể nguồn ký sinh trùng là từ các loại thú nuôi gần người, do đó việc phát hiện bệnh tương đối dễ dàng. Ví dụ bệnh sán dây lợn (*Taenia solium*), bệnh sán dây bò (*Toenia saginata*), bệnh sán dây *Diphyllbothrium latum*...

+ Có thể nguồn ký sinh trùng là từ thú hoang dã. Bệnh ký sinh trùng ở các loài thú này thường mang tính chất âm thầm, khó phát hiện. Vì vậy, việc xử lý nguồn bệnh cũng rất khó khăn. Ví dụ bệnh *Leishmania* ở loài gặm nhấm.

- Nguồn ký sinh trùng từ đất:

Đất có thể chứa nhiều mầm bệnh ký sinh trùng như trứng giun đũa, trứng giun tóc, ấu trùng giun móc/mỏ, một số nấm như nấm da, *Cryptococcus*...

- Nguồn ký sinh trùng từ thực phẩm/thức ăn:

Thực phẩm cũng có thể chứa nhiều mầm bệnh ký sinh trùng như:

+ Bào nang amíp *E. histolytica* có trong rau, nước.

+ Nang trùng sán lá gan nhỏ *Clonorchis sinensis*/*Opisthorchis viverrini*, sán lá ruột nhỏ có trong một số loài cá.

+ Nang trùng sán lá phổi *Paragonimus spp* có trong cua đá, tôm.

+ Ấu trùng sán dây lợn *Taenia solium* có trong thịt lợn.

+ Một số loại ký sinh trùng khác...

1.3. Tình hình bệnh ký sinh trùng ở Việt Nam

Các bệnh ký sinh trùng phổ biến hoặc gây nhiều tác hại ở Việt Nam là:

- Giun sán đường tiêu hóa: đây là những loại ký sinh trùng phổ biến nhất ở nước ta. Tùy từng cộng đồng, tỉ lệ nhiễm bệnh có thể từ 30-40 đến 70-80%, nhất là các cộng đồng sống ở nông thôn đồng bằng. Trong số các bệnh giun sán đường tiêu hóa thì phổ biến nhất là giun đũa, rồi tới giun móc/mỏ, giun tóc. Có những bệnh tuy tỉ lệ nhiễm thấp hơn nhưng khi mắc thì ảnh hưởng tới sức khỏe lại rất nghiêm trọng như bệnh ấu trùng sán dây lợn, bệnh giun xoắn...

- Bệnh giun chỉ bạch huyết: tuy tỉ lệ nhiễm bệnh thấp nhưng phân tán ở nhiều địa phương thuộc các tỉnh đồng bằng, trung du miền núi và ven biển (Hà Nam, Ninh Bình, Hải Dương, Hưng Yên, Thái Bình, Vĩnh Phú, Sơn La, Cao Bằng, Khánh Hòa, Ninh Thuận...). Bệnh thường khu trú thành từng điểm nhỏ, thành từng thôn, từng xã chứ không có tỉ lệ đồng đều như các bệnh giun khác. Bệnh giun chỉ ở mắt cũng được phát hiện nhiều trường hợp.

- Các bệnh giun sán nội tạng: sán lá gan nhỏ có rải rác khắp các tỉnh miền Bắc, miền Trung và miền Nam (đến năm 2006 xác định sán lá gan nhỏ có ở ít nhất có 32 tỉnh). Gần đây nhiều sán lá gan lớn được phát hiện hầu khắp cả nước (đến 2011 xác định có ở ít nhất 52 tỉnh thành), sán lá phổi cũng đã được phát hiện ở 10 tỉnh miền núi phía Bắc (tính đến 2006). Sán lá ruột nhỏ đã xác định có ở ít nhất 18 tỉnh (đến 2006) và có khả năng phổ biến trên toàn quốc. Sán lá ruột lớn phân bố tại ít nhất 16 tỉnh (đến 2006).

- Bệnh sốt rét: nước ta có địa hình phức tạp, nhiều rừng, đồi núi, thời tiết khí hậu lại nắng nóng mưa nhiều nên bệnh sốt rét có khả năng lây truyền quanh năm với từ 1-2 đỉnh cao tùy từng vùng, tùy vector chủ yếu và liên quan chặt chẽ đến mùa mưa. Chương trình quốc gia phòng chống sốt rét ở Việt Nam ước tính nước ta có khoảng gần 40 triệu người sống trong vùng sốt rét lưu hành trong đó có khoảng 15 triệu người sống trong vùng sốt rét lưu hành nặng. Vì vậy bệnh sốt rét vẫn còn là mối nguy cơ cao cho nhiều cộng đồng sống trên hai phần ba lãnh thổ nước ta.

- Bệnh đơn bào đường tiêu hóa: đơn bào đường tiêu hóa ở Việt Nam thường do amip *E. histolytica* và trùng roi *G. lamblia*, *T. intestinalis* gây nên. Bệnh gặp ở nhiều cộng đồng, ở vùng nông thôn và đô thị trên khắp cả nước, có thể gây thành dịch.

- Bệnh trùng roi đường sinh dục-tiết niệu: bệnh do *T. vaginalis* gây nên, gặp cả ở nam và nữ nhưng chủ yếu gây nhiều phiền phức và tác hại cho phụ nữ, nhất là những người làm nghề mại dâm hoặc phụ nữ sống trong điều kiện nghèo, vệ sinh kém.

1.4. Điều kiện lan tràn của các bệnh ký sinh trùng

Do điều kiện tự nhiên và điều kiện sinh hoạt của vật chủ mà tùy theo từng vùng, các loại ký sinh trùng có mức độ phổ biến khác nhau. Bệnh ký sinh trùng có khả năng lan tràn khuếch tán từ vùng này sang vùng khác.

1.4.1. Các hình thức khuếch tán

- Khuếch tán chủ động: là hình thức khuếch tán đơn giản. Bản thân ký sinh trùng tự di chuyển như muỗi bay, chấy rận bò... Cách lan tràn này nói chung hạn chế trong phạm vi hẹp. Vì vậy chúng ta cần chú ý nhiều đến hình thức khuếch tán thụ động của ký sinh trùng.

- Khuếch tán thụ động: sự khuếch tán này thể hiện qua nhiều phương thức:

+ Gió làm muỗi bay đi xa hơn, nước lũ có thể cuốn trôi bộ gậy của muỗi sốt rét từ miền rừng núi về đồng bằng...

+ Nhờ các phương tiện giao thông vận tải như thuyền, bè, xe lửa, máy bay... mà các loại muỗi, rệp, ve... có thể di chuyển từ địa phương này đến địa phương khác.

+ Đặc biệt mầm bệnh ký sinh trùng trong thực phẩm được khuếch tán thụ động do cung cấp, phân phối, xuất nhập khẩu thực phẩm. Hoặc bản thân vật chủ chứa ký sinh trùng (người/động vật) di chuyển từ chỗ này sang chỗ khác.

1.4.2. Điều kiện truyền bệnh của ký sinh trùng

Ký sinh trùng được khuếch tán vẫn chưa đủ khả năng để gây bệnh lan tràn, mà chúng còn cần có những điều kiện thích hợp để phát triển, sinh sản và tồn tại. Các điều kiện đó là:

- Điều kiện vật chủ: ký sinh trùng cần có vật chủ đầy đủ và thích hợp nếu không chúng sẽ bị tiêu diệt.

+ Bệnh sốt rét muốn lưu hành ở một địa phương nào thì địa phương đó phải có bệnh nhân sốt rét để dự trữ ký sinh trùng cho muỗi đốt, phải có muỗi có khả năng truyền bệnh sốt rét (muỗi *Anopheles*) để đem ký sinh trùng từ người bệnh sang người lành. Nếu không có bệnh nhân sốt rét thì phải có muỗi đã mang sẵn thoa trùng từ nơi khác về.

+ Bệnh giun chỉ sẽ không có khả năng lan truyền nếu không có muỗi có khả năng truyền ấu trùng giun chỉ (Muỗi *Mansonia annulifera*, *Culex quinquefasciatus*...)

- Điều kiện khí hậu và địa lý

Khí hậu và địa lý có ảnh hưởng rõ rệt đến bệnh ký sinh trùng. Nhiệt độ dưới 16°C kéo dài thì ký sinh trùng sốt rét *Plasmodium falciparum* sẽ không phát triển được trong muỗi, trong khi đó ký sinh trùng sốt rét *Plasmodium vivax* vẫn có thể phát triển trong muỗi được. Nói chung, khí hậu nóng và ẩm của các vùng nhiệt đới rất thích hợp cho sự tồn tại của ký sinh trùng.

- Điều kiện sinh hoạt của nhân dân

Điều kiện sống và tập quán vệ sinh của cộng đồng là một yếu tố vô cùng quan trọng đối với sự lan tràn các bệnh truyền nhiễm trong đó có các bệnh ký sinh trùng. Ăn uống thiếu thốn, nơi ở chật chội, chen chúc, tinh thần luôn bị căng thẳng, duy trì nhiều tập quán không hợp vệ sinh... đều là những yếu tố thuận lợi cho các dịch bệnh ký sinh trùng phát triển. Người mắc các bệnh giun đũa, giun tóc, giun móc/mỏ là do còn tập quán sử dụng phân tươi trong canh tác. Người mắc các bệnh sán lá gan, sán lá phổi là do có tập quán ăn gỏi cá, ăn cua nướng...

1.5. Đường xâm nhập

Ký sinh trùng có thể xâm nhập vào cơ thể vật chủ qua các đường:

- Đường tiêu hóa: hầu hết các bệnh giun sán (giun đũa, giun tóc, sán dây, sán lá...), đơn bào đường ruột (amip, trùng lông, trùng roi *Giardia lamblia*...) đều xâm nhập vào cơ thể qua con đường này.

- Qua da: muỗi truyền sốt rét, giun chỉ, viêm não; ấu trùng giun móc/mỏ, sán máng xuyên qua da.

- Qua đường hô hấp: một số loại vi nấm.

- Qua đường sinh dục: trùng roi đường sinh dục - tiết niệu *T. vaginalis*.

- Qua nhau thai: bệnh *Toxoplasma gondii* hoặc sốt rét bẩm sinh.

1.6. Đặc điểm dịch tễ học của bệnh ký sinh trùng

Do hầu hết mầm bệnh ký sinh trùng có khả năng lây lan nên bệnh ký sinh trùng có thể phát thành dịch. Dịch do vi khuẩn, virus thường là bộc phát, lan nhanh nhưng mau tàn. Dịch do ký sinh trùng thì thường diễn ra từ từ và kéo dài.

Tại những vùng nội dịch, do các yếu tố ký sinh trùng, thời tiết, khí hậu, môi trường và con người cho phép khép kín chu kỳ phát triển, nên ký sinh trùng có thể tồn tại hầu như vô tận, song song cùng với con người.

2. CÁC YẾU TỐ NGUY CƠ, YẾU TỐ THUẬN LỢI CHO KÝ SINH TRÙNG VÀ BỆNH KÝ SINH TRÙNG PHÁT TRIỂN Ở VIỆT NAM

Các bệnh ký sinh trùng đều có liên quan mật thiết đến yếu tố tự nhiên và xã hội. Nếu các yếu tố phối nhiễm phát triển sẽ làm cho con người tăng tiếp xúc với mầm bệnh, tăng nguy cơ nhiễm bệnh và tỉ lệ bệnh cũng sẽ tăng.

Trong phạm vi bài này chỉ trình bày những yếu tố dịch tễ học ký sinh trùng trên phạm vi vĩ mô, phạm vi chung của cả nước hoặc khu vực, không thể đi sâu cho từng loại cộng đồng.

2.1. Yếu tố môi trường tự nhiên

Có thể nói rằng môi trường tự nhiên ở nước ta rất thuận lợi cho ký sinh trùng và bệnh ký sinh trùng phát triển. Về khía cạnh địa lý thuần túy người ta cho rằng bệnh ký sinh trùng là bệnh của xứ nhiệt đới và cận nhiệt đới, nhất là những nước nhiệt đới chậm phát triển hoặc đang phát triển như nước ta.

2.1.1. Năng nóng

Nhiều loại ký sinh trùng trong chu kỳ phát triển có giai đoạn ở ngoại cảnh như các loại giun truyền qua đất (giun đũa, giun tóc, giun móc/mỏ). Nhiệt độ thuận lợi cho mầm bệnh loại này phát triển ở ngoại cảnh là từ 25-35°C.

2.1.2. Ẩm độ

Ẩm độ thích hợp cho một số loại mầm bệnh ký sinh trùng (trứng giun, sán...) phát triển ở ngoại cảnh là khoảng 70-80%, đặc biệt là nấm.

2.1.3. Mưa

Rất nhiều loại ký sinh trùng hoặc mầm bệnh ký sinh trùng cần có giai đoạn phát triển trong môi trường nước như ấu trùng muỗi (*bọ gậy, quăng*). Vì vậy, bệnh sốt rét do muỗi truyền thường có liên quan chặt chẽ với mùa mưa. Các loại sán lá như sán lá gan, sán lá ruột, sán lá phổi... thì ấu trùng nang sán cũng phải phát triển trong môi trường nước (trong cá, ốc, tôm, cua, thực vật thủy sinh...). Ngoài ra, còn có nhiều mầm bệnh ký sinh trùng từ phân qua nước, từ nước làm ô nhiễm thực phẩm và vào người (ký sinh trùng đường tiêu hóa).

Nói chung, Việt Nam thuộc vùng khí hậu nhiệt đới, nóng, ẩm, mưa ở khắp mọi vùng. Điều kiện môi trường tự nhiên quanh năm thuận lợi cho mầm bệnh ký sinh trùng phát triển. Nắng ẩm nhiều thì ruồi, muỗi, côn trùng nhiều. Nóng nhiều thì mầm bệnh ký sinh trùng phát triển trên côn trùng nhanh (ký sinh trùng sốt rét giai đoạn ở muỗi). Nước ta hầu như không có tuyết, không có mùa làm sạch mầm bệnh tự nhiên. Xứ nóng lại dễ tạo ra thói quen ăn rau sống, uống nước lã, uống nước có đá lạnh. Xứ nóng lại thường mặc hở da nhiều... nên nguy cơ nhiễm ký sinh trùng càng cao. Tuy nhiên, về mặt địa lý, nếu biết tận dụng sức nóng và tia mặt trời thì cũng có thể diệt hoặc hạn chế sự phát triển của một số mầm bệnh ký sinh trùng và vi khuẩn.

2.1.4. Địa hình, khu hệ rừng, thổ nhưỡng

Đã có cả một phân ngành Ký sinh trùng địa lý chuyên nghiên cứu các yếu tố địa lý và bệnh ký sinh trùng. Một số bệnh ký sinh trùng liên quan mật thiết với địa lý. Như rừng núi thì nhiều sốt rét. Không có mưa thì không có nước, không có nước thì không có muỗi, không có muỗi thì không có dịch sốt rét. Có nhiều ao hồ thì dễ phát triển nuôi trồng thủy sản và là điều kiện để dân ăn gỏi cá và dễ bị bệnh sán lá gan nhỏ. Vùng đất pha cát, đất bãi thì dễ nhiễm giun móc/mỏ hơn. Vùng nước lợ ven biển có khả năng có dịch sốt rét ven biển...

Độ mặn, pH, thành phần và độ ẩm của đất có thể ảnh hưởng đến sự có mặt của một số loại ký sinh trùng ở một nơi nào đó phù hợp với chúng.

Nói chung địa hình nước ta rất phức tạp, nhiều rừng, đồi núi, sông ngòi, hồ ao... Các vùng rừng núi, trung du, đồng bằng và ven biển lại xen kẽ với nhau nên rất thuận lợi cho các bệnh ký sinh trùng phát triển.

2.1.5. Khu hệ động vật

Sự có mặt cũng như mật độ của một số loại động vật là vật chủ trung gian truyền bệnh ký sinh trùng ở một vùng nào đó (muỗi truyền bệnh sốt rét, ve truyền bệnh viêm não, bọ chét truyền bệnh dịch hạch...), động vật là vật chủ dự trữ mầm bệnh đều có ảnh hưởng rõ rệt đến đặc điểm dịch tễ học các bệnh ký sinh trùng ở vùng đó.

2.2. Các yếu tố xã hội

2.2.1. Kinh tế kém phát triển

Không phải vô cớ mà có người nói “bệnh ký sinh trùng là bệnh của xứ nghèo, của người nghèo”. Nghèo đói thì thường các điều kiện ăn ở, vệ sinh, phòng bệnh còn thấp kém, và trong hoàn cảnh như vậy việc nhiễm bệnh ký sinh trùng là điều dễ xảy ra.

2.2.2. Văn hóa, dân trí thấp

Thường các cộng đồng có trình độ dân trí thấp, ít học, mù chữ...thì tỉ lệ nhiễm ký sinh trùng cao hơn các cộng đồng khác do kém hiểu biết hoặc không hiểu biết về nguyên nhân nhiễm, tác hại cũng như cách phòng bệnh...

Mặt khác, do nhiều nguyên nhân như vì cuộc sống, vì lợi nhuận...nên ý thức của một bộ phận không nhỏ những người sản xuất, người chế biến thực phẩm, người buôn bán thực phẩm đã vô tình nhưng chủ yếu là cố ý vi phạm vệ sinh an toàn thực phẩm, làm lây truyền một số bệnh ký sinh trùng trong cộng đồng qua con đường này.

2.2.3. Thiếu luật pháp hoặc thi hành luật vệ sinh an toàn thực phẩm không nghiêm

Nói chung tình trạng này ở nước ta vẫn còn tồn tại rất lớn. Việc giết mổ bừa bãi, không kiểm tra sát sinh, không thanh tra kiểm tra nghiêm khắc vệ sinh thực phẩm một cách rộng rãi và thường xuyên đã làm trôi nổi trên thị trường thịt lợn có ấu trùng sán (thịt lợn gạo) hoặc thịt bò có ấu trùng sán... là nguyên nhân reo rắc mầm bệnh sán dây lợn, sán dây bò.

2.2.4. Xã hội không ổn định

Một xã hội không ổn định, chiến tranh liên miên, nội chiến kéo dài đều tạo điều kiện làm tăng các bệnh ký sinh trùng. Như chiến tranh thì bệnh sốt rét nặng và khó phòng chống, các bệnh nấm, ghẻ cũng nhiều.

2.2.5. Thảm họa

Thảm họa do thiên nhiên hay do con người đều có ảnh hưởng tới sự phân bố của ký sinh trùng cũng như nguy cơ nhiễm bệnh ký sinh trùng. Nước lũ có thể cuốn trôi bộ gây của muỗi sốt rét từ miền rừng núi về đồng bằng. Sốt phát ban do chấy, rận hay xảy ra thành dịch trong thời kỳ chiến tranh. Sau động đất, sóng thần, lũ lụt... có thể làm cho một số bệnh ký sinh trùng phát triển.

2.3. Tập quán canh tác

Các tập quán canh tác, tập quán vệ sinh ăn uống và tập quán sinh hoạt đều rất có ảnh hưởng tới tình hình bệnh ký sinh trùng.

- Tập quán dùng phân tươi trong canh tác:

Đa số mầm bệnh ký sinh trùng có trong phân (giun, sán, đơn bào, nấm...) vì vậy tập quán dùng phân tươi (hoặc phân chưa được xử lý tốt) để tưới bón cây trồng là một trong những nguyên nhân quan trọng nhất làm lây lan bệnh ký sinh trùng.

Rất tiếc là tập quán này vẫn còn phổ biến trong nhiều cộng đồng trên toàn quốc, từ miền đồng bằng đến vùng trung du, rừng núi. Đặc biệt là các vùng trồng rau, vùng “vành đai rau xanh” đô thị - thành phố, vùng trồng màu.

- Tập quán nuôi cá bằng phân tươi:

Nhiều cộng đồng hiện vẫn còn tập quán nuôi cá bằng phân tươi. Tập quán này càng nguy hiểm ở những cộng đồng có nhiều người bị bệnh sán lá gan nhỏ và ăn gỏi cá. Như vậy vô hình dung đã chủ động làm phát tán bệnh.

Có một số địa phương do không có hố xí nên phóng uế ra môi trường làm phát tán mầm bệnh không quản lý được.

2.4. Tập quán ăn uống, chế biến, bảo quản thực phẩm không hợp vệ sinh

2.4.1. Tập quán ăn gỏi cá, gỏi tôm, cua nướng

Tập quán này rất phổ biến ở nhiều cộng đồng, cả ở miền núi và nông thôn, vì vậy bệnh sán lá gan và sán lá phổi đã và đang gây nhiều tác hại cho nhiều người, nhiều cộng đồng. Cho đến nay đã phát hiện trên 40 tỉnh có những ổ dịch lưu hành sán lá gan nhỏ và sán lá phổi, có thôn xóm tỉ lệ nhiễm sán lá gan nhỏ rất cao (trên 30%).

2.4.2. Tập quán ăn thịt tái, thịt sống, ăn nem chua, nem chạo (thực chất là thịt sống)

Tập quán này cũng rất phổ biến ở khắp nước ta, từ nông thôn đến thành thị, từ miền núi đến đồng bằng. Tập quán này dễ gây nhiễm các bệnh sán dây, giun xoắn. Có cộng đồng tỉ lệ bệnh ấu trùng sán dây lợn cao, gây bệnh hiểm nghèo, khó chữa (Bắc Ninh).

2.4.3. Tập quán uống nước lã, nước chưa đun sôi

Rất nhiều mầm bệnh ký sinh trùng và vi khuẩn có trong nước. Vì vậy, nước không sạch mà lại uống khi không được đun sôi là nguyên nhân gây nhiễm rất nhiều bệnh ký sinh trùng (giun, sán, đơn bào...).

2.4.4. Tập quán ăn rau sống

Do người nông dân vẫn còn tập quán sử dụng phân tươi trong canh tác nên hầu hết các loại rau, đặc biệt là các loại rau để ăn sống đều được tưới bón bằng phân tươi, vì thế rau bị ô nhiễm rất nhiều loại mầm bệnh ký sinh trùng (trùng giun, sán, ấu trùng sán, bào nang amip...).

Tập quán ăn rau sống có ở mọi nhà trong cả nước, nhất là một số món ăn không thể thiếu rau sống, lại là xứ nhiệt đới nên nhu cầu và thói quen ăn rau sống rất cao. Vì vậy, rau sống là một nguồn truyền nhiễm rất nhiều bệnh gây nên bởi ký sinh trùng và vi khuẩn.

Rất tiếc xứ nhiệt đới như nước ta nhưng rau sạch để ăn sống lại gần như chưa có. Các hóa chất thường được sử dụng để làm sạch rau ăn sống như thuốc tím, nước muối...đều không thể làm sạch mầm bệnh ký sinh trùng.

2.4.5. Tập quán sinh hoạt

- Tập quán ngủ nường, ngủ rẫy, du canh, du cư

Những cộng đồng dân tộc thiểu số có tập quán này sẽ làm cho con người tăng nguy cơ tiếp xúc với muỗi truyền bệnh, đặc biệt là muỗi truyền bệnh sốt rét, vì vậy làm tăng tỉ lệ sốt rét và dịch sốt rét.

- Tập quán nuôi gia súc thả rông

Nhiều vùng, nhất là cộng đồng các dân tộc thiểu số thường có thói quen nuôi gia súc (lợn) thả rông, trong khi đó người lại phóng uế bừa bãi, gia súc ăn phải phân người hoặc đất bị ô nhiễm mầm bệnh làm cho gia súc bị bệnh (ấu trùng sán dây lợn/lợn gạo...). Nếu người ăn thịt lợn gạo mà chưa nấu chín sẽ bị bệnh sán dây lợn trưởng thành... cứ vòng luẩn quẩn như vậy làm cho bệnh từ gia súc sang người và ngược lại.

2.5. Yếu tố nghề nghiệp

Một số nghề có nguy cơ cao hơn trong nhiễm bệnh ký sinh trùng, như:

- Nghề làm nông nghiệp dễ nhiễm các loại ký sinh trùng đường tiêu hóa (giun đũa, giun tóc, giun móc/mỏ...).
- Thợ sơn tràng, thợ rừng, công nhân khai thác mỏ ở vùng rừng núi.. dễ nhiễm bệnh sốt rét.
- Thợ làm đồ gốm dễ nhiễm giun sán truyền qua đất nhất là giun móc/mỏ.
- Công nhân công ty vệ sinh dễ nhiễm ký sinh trùng đường tiêu hóa (giun đũa, giun tóc, giun móc/mỏ...).
- Công nhân làm trong các xưởng dệt, lò than...dễ nhiễm các bệnh nấm phổi, nấm nội tạng...
- Nông dân trồng lúa nước có nguy cơ nhiễm bệnh sán máng vịt.
- Tỉ lệ nhiễm *Trichomonas vaginalis* và nấm men âm đạo ở gái mại dâm cao hơn hẳn.

2.6. Một số thói quen dễ làm nhiễm bệnh ký sinh trùng

Một số thói quen không hợp vệ sinh tạo nguy cơ nhiễm bệnh cao. Các thói quen này đã có hàng trăm năm nhưng vẫn còn tồn tại, vì thay đổi hành vi, thay đổi thói quen là một việc rất khó, đòi hỏi phải có thời gian.

- Thói quen không rửa tay sau khi đi đại tiện, rất phổ biến ở nông thôn và ngay cả thành thị dễ bị nhiễm các bệnh ký sinh trùng đường tiêu hóa. Thói quen không rửa tay trước khi chế biến thực phẩm cũng dễ làm lây lan mầm bệnh ký sinh trùng đường tiêu hóa...
- Trẻ em mặc quần không đũng, dễ mắc giun kim.
- Thói quen đi chân đất, dễ nhiễm giun móc/mỏ.

- Trẻ có thói quen mút tay rất dễ nhiễm giun kim và giun khác.
- Thói quen không cắt ngắn móng tay cũng dễ nhiễm giun sán nhất là ở trẻ em.
- Thói quen không ngủ màn, thói quen làm nhà gần suối, thói quen làm nhà heo hút hẻo lánh... đều làm bệnh sốt rét có nguy cơ nặng thêm.
- Thói quen chế biến thực phẩm tùy tiện không vệ sinh chặt chẽ còn rất phổ biến ở từng gia đình, ở hầu hết mọi nơi ăn uống công cộng, làm tăng nguy cơ nhiễm các bệnh ký sinh trùng đường tiêu hóa.
- Thói quen bảo quản thực phẩm tùy tiện, không lồng bàn, không chạn chống ruồi, nhặng... dễ làm ô nhiễm mầm bệnh ký sinh trùng vào thực phẩm do ruồi nhặng, gió, bụi...

2.7. Các yếu tố khác

2.7.1. Tuổi

Nói chung lứa tuổi nào cũng có khả năng mắc các bệnh ký sinh trùng. Tuy nhiên, tùy theo đường xâm nhập của từng loại ký sinh trùng mà bệnh phổ biến khác nhau theo lứa tuổi. Bệnh giun đũa, hay gặp ở lứa tuổi trẻ em, bệnh giun móc/mỏ phổ biến hơn ở lứa tuổi người lớn...

2.7.2. Giới

Không có sự khác biệt về khả năng nhiễm các bệnh ký sinh trùng giữa nam và nữ. Tuy nhiên, tùy theo điều kiện tiếp xúc với mầm bệnh, sinh thái của từng loại ký sinh trùng mà bệnh cũng có thể có tỉ lệ cao hơn ở nam hoặc ở nữ (bệnh giun móc/mỏ gặp ở nữ nhiều, bệnh *Trichomonas vaginalis* cũng chủ yếu gặp ở nữ, rất hiếm gặp ở nam).

2.7.3. Tình trạng miễn dịch

Những người suy giảm miễn dịch (người nghiện ma túy, nhiễm HIV/AIDS...) rất dễ nhiễm ký sinh trùng và vi nấm (*Toxoplasma gondii*, *Isospora*, nấm *Aspergillus* ...), đó là những trường hợp nhiễm trùng cơ hội.

2.7.4. Vệ sinh môi trường

Do tập quán phóng uế bừa bãi, sử dụng phân tươi trong canh tác... nên nói chung ở nước ta môi trường luôn bị ô nhiễm bởi các mầm bệnh ký sinh trùng, đặc biệt là các bệnh giun sán, đơn bào đường tiêu hóa. Chính vì thế mà chúng ta luôn bị tiếp xúc với mầm bệnh, đó là một trong những yếu tố nguy cơ làm cho khả năng nhiễm bệnh và tỉ lệ bệnh ký sinh trùng ở nước ta tương đối cao.

2.7.5. Di biến động dân số

Hiện nay vấn đề di biến động dân số do việc khai thác vàng, đá quý, trầm hương... đang là mối lo ngại đối với những dịch bệnh nói chung và ký sinh trùng nói riêng. Tại những nơi này điều kiện sinh hoạt thiếu thốn, không đảm bảo vệ

sinh, môi trường lại bị ô nhiễm nên dễ mắc các bệnh ký sinh trùng đặc biệt là bệnh sốt rét. Di dân tự do cũng là một nguy cơ cao.

3. NGUYÊN TẮC PHÒNG CHỐNG KÝ SINH TRÙNG VÀ BỆNH KÝ SINH TRÙNG

- Đánh giá được tình hình từng bệnh ký sinh trùng và điều kiện lưu hành của chúng trong từng địa phương, từng khu vực để lựa chọn đối tượng ưu tiên, khu vực ưu tiên và giải pháp tối ưu.

- Chuẩn bị đầy đủ nhân lực, vật lực và mạng lưới hoạt động phòng chống.

- Tiến hành phòng chống trên quy mô rộng lớn vì bệnh ký sinh trùng là bệnh xã hội, thường cả cộng đồng nhiễm bệnh và dễ lây lan.

- Phòng chống cần tiến hành lâu dài, có kế hoạch nối tiếp, liên hoàn do bệnh ký sinh trùng thường kéo dài, dai dẳng và dễ tái nhiễm.

- Kết hợp chặt chẽ nhiều biện pháp phòng chống với nhau.

- Lồng ghép công tác phòng chống ký sinh trùng với nhiều hoạt động y tế và văn hóa-xã hội khác, đặc biệt đưa công tác phòng chống ký sinh trùng vào chương trình chăm sóc sức khỏe ban đầu, nhất là ở tuyến cơ sở.

- Xã hội hóa công tác phòng chống ký sinh trùng, lôi cuốn cộng đồng tự giác tham gia.

- Phối hợp phòng chống ký sinh trùng trong y tế với các ngành liên quan như Thú y, Thủy sản, Nông nghiệp và các ngành liên quan khác.

- Đẩy mạnh công tác nghiên cứu khoa học về dịch tễ, chẩn đoán, điều trị và phòng chống

- Tạo nguồn lực cho hoạt động phòng chống bệnh ký sinh trùng trong nước và mở rộng từng bước hợp tác quốc tế.

- Kiểm tra và giám sát các hoạt động phòng chống ký sinh trùng từ trung ương đến địa phương.

- Quản lý chương trình hoạt động có hiệu quả: có hệ thống thống nhất từ trung ương đến tận cơ sở để nắm bắt những kết quả cập nhật, kịp thời bổ sung những bất cập, nhằm nâng cao hiệu quả phòng chống. Đồng thời đề cập chiến lược một cách tổng hợp và có phân tích về dịch tễ học, cơ hội, vật lực hiện có và các yếu tố ảnh hưởng đến tính bền vững của hoạt động phòng chống để quản lý chương trình có hiệu quả nhất.

4. CÁC BIỆN PHÁP CHÍNH PHÒNG CHỐNG KÝ SINH TRÙNG

- Giải quyết vấn đề phân, chất thải:

Rất nhiều mầm bệnh ký sinh trùng được đào thải qua phân (trứng giun đũa, giun tóc, giun móc/mỏ, bào nang amip, bào nang *Giardia*, trứng sán lá gan, sán lá ruột...). Vì vậy không nên sử dụng phân tươi trong trồng trọt và chăn

nuôi vì đó là nguồn nhiễm bệnh hết sức quan trọng trong cộng đồng. Khuyến cáo mọi gia đình, mọi cộng đồng nên sử dụng hố xí tự hoại, đảm bảo diệt các mầm bệnh giun, sán...

- Cung cấp nước sạch:

Cung cấp nước sạch đảm bảo nguồn nước không bị ô nhiễm để không làm lan tràn các mầm bệnh ký sinh trùng truyền qua đường tiêu hóa, kể cả *T. vaginalis*. Bên cạnh việc cung cấp nước sạch cũng cần chú ý tới việc xử lý nước thải để tránh ô nhiễm mầm bệnh ký sinh trùng ở ngoại cảnh.

- Phòng chống côn trùng tiết túc:

Một số côn trùng tiết túc đốt người và truyền bệnh cho người (muỗi truyền sốt rét, giun chỉ; bọ chét truyền dịch hạch...) do đó cần phải phòng chống côn trùng tiết túc đốt bằng những biện pháp xưa, diệt...

- Kiểm tra sát sinh:

Việc kiểm tra sát sinh không những phòng được bệnh ký sinh trùng do ăn phải thịt gia súc có chứa mầm bệnh (bệnh sán dây lợn, sán dây bò, giun xoắn...) mà còn phòng cả những bệnh do vi khuẩn hoặc virus.

- Vệ sinh an toàn thực phẩm:

Rất nhiều bệnh ký sinh trùng có khả năng lây nhiễm qua thực phẩm (trứng/ấu trùng giun sán trong rau, ấu trùng sán dây trong thịt, nang trùng sán trong cá, tôm cua...). Do đó, an toàn vệ sinh thực phẩm góp phần rất quan trọng trong công tác phòng chống ký sinh trùng và bệnh ký sinh trùng.

- Nâng cao đời sống và dân trí:

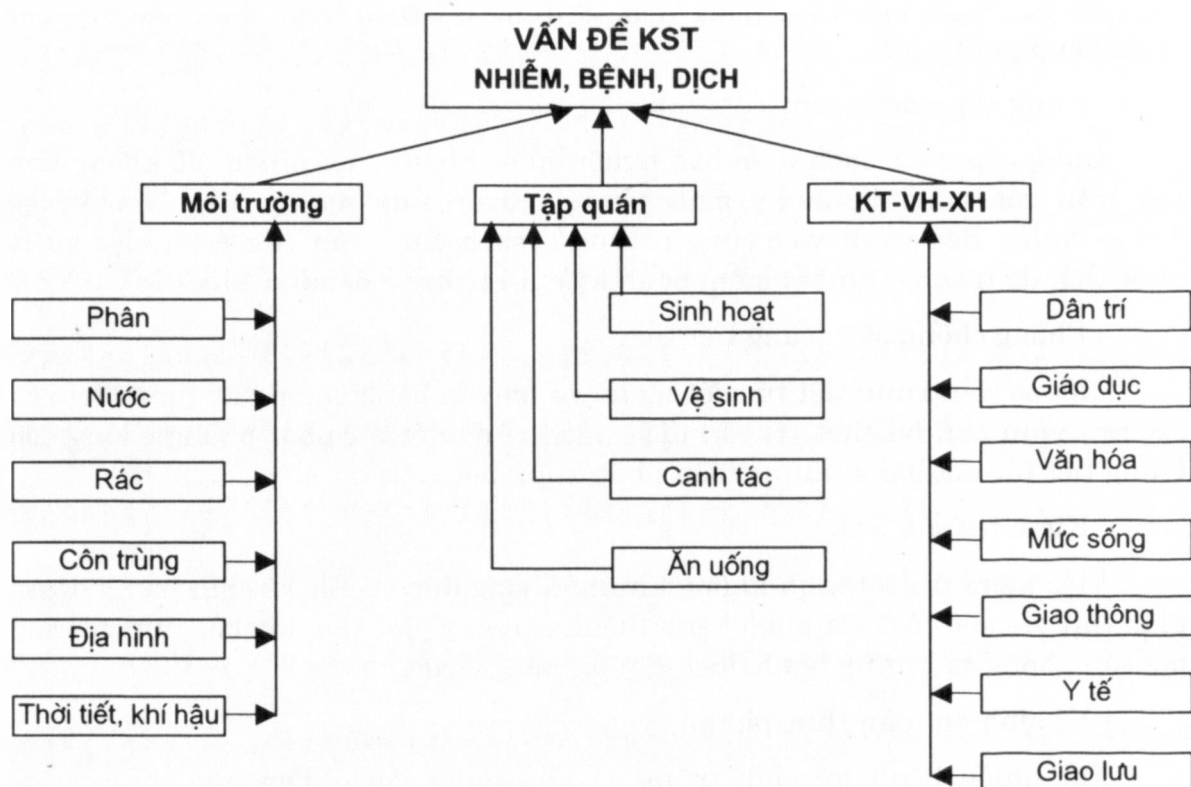
Đời sống kinh tế cũng như sự hiểu biết của người dân giúp họ luôn có ý thức phòng bệnh có hiệu quả. Những cộng đồng có dân trí thấp, mê tín dị đoan... là những cộng đồng có tỉ lệ sốt rét cao.

- Vệ sinh cá nhân:

Ăn sạch, ở sạch, uống sạch... là một trong những biện pháp phòng chống bệnh nói chung và bệnh ký sinh trùng nói riêng.

- Truyền thông giáo dục sức khỏe:

Truyền thông giáo dục sức khỏe cho mọi người nhằm mục đích làm thay đổi những thói quen, hành vi không hợp vệ sinh, dễ làm nhiễm ký sinh trùng. Ngoài ra, việc truyền thông giáo dục sức khỏe còn làm cho mọi người hiểu được nguyên nhân nhiễm bệnh, tác hại của bệnh, cách phòng bệnh... Quan trọng hơn cả là họ tự giác tham gia phòng chống ký sinh trùng và bệnh ký sinh trùng và tìm cách phòng bệnh cho bản thân, cho gia đình, cho cộng đồng một cách hiệu quả. Cần chú ý truyền thông giáo dục cho các đối tượng học sinh các trường phổ thông và cho những đối tượng có nguy cơ cao...



- Giải quyết vấn đề vệ sinh môi trường:

Vệ sinh môi trường tốt sẽ đảm bảo môi trường sạch, không bị ô nhiễm mầm bệnh ký sinh trùng, không có điều kiện cho các loại côn trùng tiết túc truyền bệnh phát triển và sẽ làm hạn chế hoặc giảm khả năng nhiễm bệnh.

- Huy động sự tham gia của cộng đồng và toàn xã hội/xã hội hóa việc phòng chống ký sinh trùng và bệnh ký sinh trùng:

Hầu hết bệnh ký sinh trùng là những bệnh phổ biến, dễ lây lan, dễ tái nhiễm và có khả năng phát dịch. Do đó, muốn phòng chống ký sinh trùng và bệnh ký sinh trùng có hiệu quả thì cần phải huy động sự tham gia của cộng đồng và của toàn xã hội.

- Đẩy mạnh nghiên cứu khoa học:

Sự phát triển của khoa học kỹ thuật nói chung và y học nói riêng đã đẩy lùi được bệnh tật trong đó có các bệnh ký sinh trùng. Ngày nay, nhờ những tiến bộ của y học chúng ta đã có nhiều loại thuốc mới để điều trị các bệnh ký sinh trùng, nhiều loại hóa chất mới diệt côn trùng truyền bệnh. Tuy nhiên, cần đẩy mạnh hơn nữa những nghiên cứu về dự phòng, điều trị hàng loạt cho những vùng, những đối tượng có nguy cơ cao. Đặc biệt nghiên cứu về vaccin phòng bệnh.

TỰ LƯỢNG GIÁ

1. Trình bày tóm tắt khu hệ ký sinh trùng ở Việt Nam.
2. Mô tả nguồn chứa ký sinh trùng.
3. Trình bày tình hình ký sinh trùng ở Việt Nam.
4. Nêu các điều kiện lan tràn, khuếch tán của bệnh ký sinh trùng.
5. Nêu các đường xâm nhập của ký sinh trùng vào cơ thể.
6. Trình bày yếu tố tự nhiên trong dịch tễ học ký sinh trùng ở Việt Nam.
7. Trình bày sự liên quan giữa khu hệ động và nhiễm ký sinh trùng ở Việt Nam.
8. Trình bày sự liên quan giữa tập quán canh tác, chăn nuôi và nhiễm ký sinh trùng ở Việt Nam.
9. Trình bày yếu tố tập quán sinh hoạt, ăn uống trong dịch tễ học ký sinh trùng ở Việt Nam.
10. Trình bày yếu tố xã hội trong dịch tễ học ký sinh trùng ở Việt Nam.
11. Trình bày yếu tố nghề nghiệp trong dịch tễ học ký sinh trùng ở Việt Nam.
12. Trình bày một số thói quen dễ làm nhiễm ký sinh trùng.
13. Nêu các nguyên tắc phòng chống ký sinh trùng và bệnh ký sinh trùng ở Việt Nam.
14. Mô tả các biện pháp chủ yếu phòng chống ký sinh trùng và bệnh ký sinh trùng ở Việt Nam.

TÀI LIỆU THAM KHẢO CHÍNH

1. **Nguyễn Văn Đễ, Lê Khánh Thuận.** Sán lá gan (liver fluke). *Nhà xuất bản Y học, Hà Nội, năm 2004.*
2. **Nguyễn Văn Đễ, Lê Khánh Thuận, Lê Thanh Hòa.** Sán lá phổi (lung fluke). *Nhà xuất bản Y học, Hà Nội, 2005.*
3. **Nguyễn Văn Đễ, Phạm Văn Khuê.** Bệnh ký sinh trùng truyền lây giữa người và động vật. *Nhà xuất bản Giáo dục Việt Nam, 2009.*
4. **Nguyễn Văn Đễ, Lê Thanh Hòa.** Sán dây/ấu trùng sán lợn và Sinh học phân tử ứng dụng. *Sách chuyên khảo. Nhà xuất bản Y học, 2010.*
5. **Nguyễn Văn Đễ, Trương Việt Bình.** Ký sinh trùng Y học (Giáo trình đào tạo bác sĩ đa khoa, Học viện Y Dược học Cổ truyền Việt Nam). *Nhà xuất bản Y học, 2010.*
6. **Nguyễn Văn Đễ.** Cập nhật bệnh ký sinh trùng ở Việt Nam. *Hội nghị Mekong Sante III kỷ niệm 10 năm thành lập Trường Đại học Y Hà Nội, 2012.*
7. **Trần Vinh Hiển.** Ký sinh học. *Trường Đại học Y Dược TP. Hồ Chí Minh, 1991.*
8. **Trần Xuân Mai, Trần Thị Kim Dung, Ngô Hùng Dũng, Lê Thị Xuân.** Ký sinh trùng y học. *Nhà xuất bản Đà Nẵng, 1999.*
9. **Trần Xuân Mai, Trần Thị Kim Dung, Phan Anh Tuấn, Lê Thị Xuân.** Ký sinh trùng y học. *Nhà xuất bản Y học, 2010.*
10. **Vũ Thị Phan.** Dịch tễ học bệnh sốt rét và phòng chống sốt rét ở Việt Nam. *Nhà xuất bản Y học, 1996.*
11. **Phạm Song.** Lâm sàng và điều trị sốt rét. *Nhà xuất bản Y học, 1994.*
12. **Nguyễn Thị Minh Tâm, Phạm Hoàng Thế, Phạm Văn Thân, Phạm Trí Tuệ, Hoàng Tân Dân, Trương Kim Phượng, Phan Thị Hương Liên.** Ký sinh trùng y học. *Nhà xuất bản Y học, 1998.*
13. **Nguyễn Thị Minh Tâm, Phạm Hoàng Thế, Phạm Văn Thân, Phạm Trí Tuệ, Hoàng Tân Dân, Trương Kim Phượng, Phan Thị Hương Liên.** Ký sinh trùng y học. *Nhà xuất bản Y học, 2001.*
14. **Đỗ Dương Thái, Nguyễn Thị Minh Tâm, Phạm Văn Thân, Phạm Trí Tuệ, Đinh Văn Bến.** Ký sinh trùng và bệnh ký sinh trùng ở người. Quyển I, II, III. *Nhà xuất bản Y học 1973 - 1974.*
15. **Đỗ Dương Thái, Nguyễn Thị Minh Tâm, Phạm Hoàng Thế, Phạm Văn Thân, Phạm Trí Tuệ, Hoàng Tân Dân.** Bài giảng ký sinh trùng y học. *Nhà xuất bản Y học, 1986.*
16. **Phạm Văn Thân, Phạm Hoàng Thế, Phạm Trí Tuệ, Hoàng Tân Dân, Trương Kim Phượng, Phan Thị Hương Liên, Phạm Ngọc Minh.** Ký sinh trùng. *Nhà xuất bản Y học, 2007.*

17. **Ann O'Fel.** Parasitologie Mycologie - Maladia Parasitaire et Fongiques. *Association Francaise des professeurs de Parasitologie, 5 e edition 1992 Editions. C. et R - Paris France.*
18. **Cook G.C.** Lung flukes - Mansons tropical diseases. *WB. Saunders Company Ltd. London 1997.*
19. **Dept. Microbiology.** Lectures of Medical Microbiology 1994. *University of California, Dav Medical School - USA.*
20. **Golvan Y.J.** Elementsde parasitologie medicale, 2 e edition. *Flammarion Medicine - Sciences 1974, 599.*
21. **Golvan Y.J.** Elementsde parasitologie medicale, 4 e Edition, 1983 *Flammarion Medicine - Sciences, Paris, France.*
22. **Ichiro Miyazaki.** Helminthic zoonoses. *International Medical Foundation of Japan. Tokyo, 1991.*
23. **Kenneth S Waarien, Adel A.F.Mahmoud.** Tropical and Geographical Medicine (second edition). *Megrau - information services company 1990-1159.*
24. **Lawrence R.Ash, Thomas C, Orihel.** Parasites - A guide to laboratory procedures and identification, 5 e Edition, 1994. *ASCP press - Chicago, USA.*
25. **Mackell, Voge, John.** Medical Parasitology - 7 th edition 1994. *Stanford University School of Medicine, California, USA.*
26. **Manson PEC., Bahr and F.I.C.** Apted - Mansons tropical diseases. *Bailliere tindal, 1984.*
27. **Marc Gentilini.** Medicine tropical. *Flammarion Medicine, Paris, France, 1992.*
28. **Marc Gentilini, Bernard Duflo.** Amibiaseb Medicine tropical 4 eme Edition, 141 - 151. *Flammarion Medicine. Sciences, 1986.*
29. **Mas-Coma S., Bargues MD.** Human liver flukes: A review. *Res Rev Parasitol 1997.*
30. **Michael Katz, Dickson D. Despommier, Robert W.Gwads.** Parasitic diseases. *Spinger - Verla of New York, Heidelberg Berlin, 1984.*
31. **Patrice Bouree.** Dictionnaire de Parasirology. *Elipses Paris, France.*
32. **Richard C.Tilton, Raymond W Ryan.** Pretest Microbiology, 7th edition, 1993. *Mc Graw - Hill, Inc - San - Francisco, Cliornia, USA.*
33. **WHO.** Control of foodborne trematode infections. Report of a WHO Study Group. *World Health Organization, 1995. WHO Technical Report Series, No. 849.*

NHÀ XUẤT BẢN Y HỌC

KỶ SINH TRÙNG Y HỌC

Chịu trách nhiệm xuất bản

HOÀNG TRỌNG QUANG

<i>Biên tập:</i>	BS. LÊ THỊ KIM TRANG
<i>Sửa bản in:</i>	LÊ THỊ KIM TRANG
<i>Trình bày bìa:</i>	NGUYỆT THU
<i>Kỹ thuật vi tính :</i>	LÊ THỊ KIM TRANG

GIÁ: 91.000 Đ