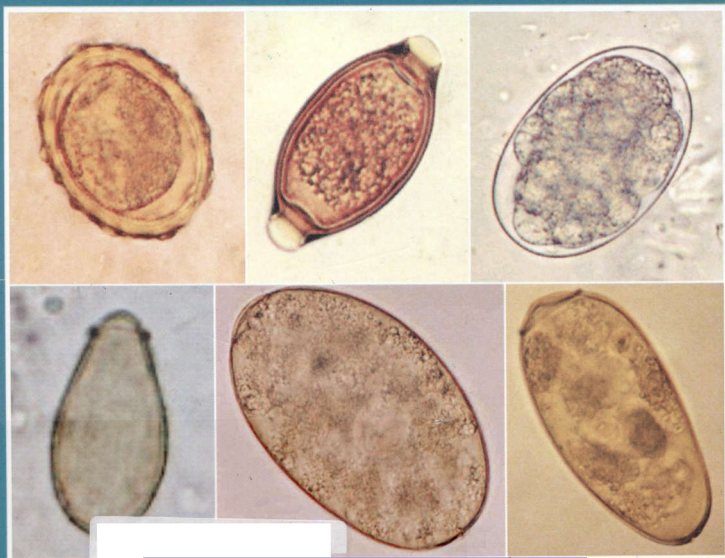


TRƯỜNG ĐẠI HỌC Y HÀ NỘI
KHOA KỸ THUẬT Y HỌC
Bộ môn Vi sinh - Ký sinh trùng lâm sàng

KÝ SINH TRÙNG TRONG LÂM SÀNG

SÁCH ĐÀO TẠO CỬ NHÂN KỸ THUẬT Y HỌC

Chủ biên: PGS. TS. Nguyễn Văn Đề



NHÀ XUẤT BẢN Y HỌC



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

TRƯỜNG ĐẠI HỌC Y HÀ NỘI
KHOA KỸ THUẬT Y HỌC
Bộ môn Vi sinh - Ký sinh trùng lâm sàng

KÝ SINH TRÙNG TRONG LÂM SÀNG

SÁCH ĐÀO TẠO CỬ NHÂN KỸ THUẬT Y HỌC

Chủ biên: PGS.TS. Nguyễn Văn Để



THƯ VIỆN
Y HỌC

NHÀ XUẤT BẢN Y HỌC

HÀ NỘI - 2013

TÀI LIỆU THỰC TẬP THĂM NHÀO NỘI BỘ

Chủ biên: PGS.TS. Nguyễn Văn Đê

Thư ký biên soạn: ThS. Phan Thị Hương Liên

Các tác giả:

- PGS.TS. Nguyễn Văn Đê
- ThS. Phan Thị Hương Liên
- TS. Phạm Ngọc Minh
- ThS. Trương Thị Kim Phượng



LỜI NÓI ĐẦU

Việt Nam là một nước nhiệt đới gió mùa, với điều kiện khí hậu, 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 và các cử nhân kỹ thuật y học.

Cuốn sách “*Ký sinh trùng trong lâm sàng*” này được xây dựng dựa trên cơ sở cuốn “*Ký sinh trùng Y học*” của Trường Đại học Y Hà Nội năm 2012 và cuốn “*Ký sinh trùng Y học*” của Học viện Y Dược học Cổ truyền Việt Nam năm 2011 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 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.

Sách được biên soạn cho đối tượng là cử nhân kỹ thuật y học, 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 cử nhân kỹ thuật y học, song các đối tượng bác sỹ đa khoa hay bác sỹ răng hàm mặt, bác sỹ y học cổ truyền... cũng 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 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

Trang

Giới thiệu môn học Ký sinh trùng trong lâm sàng	9
Mục tiêu chung cho môn học Ký sinh trùng Y học	11
KÝ SINH TRÙNG 1: ĐẠI CƯƠNG KÝ SINH TRÙNG Y HỌC VÀ GIUN SÁN Y HỌC	13
Chương 1. ĐẠI CƯƠNG VỀ KÝ SINH TRÙNG Y HỌC	13
1. Một số định nghĩa	13
2. Phân loại ký sinh trùng	17
3. Quy định viết danh pháp ký sinh trùng	20
4. Một số đặc điểm chính của ký sinh trùng	21
5. Đặc điểm bệnh ký sinh trùng	22
6. Tác hại của ký sinh trùng	22
7. Chẩn đoán ký sinh trùng	22
8. Điều trị ký sinh trùng	23
9. Phòng chống bệnh ký sinh trùng	23
10. Tóm tắt tình hình bệnh ký sinh trùng trên thế giới và Việt Nam	24
Chương 2. GIUN SÁN Y HỌC	26
1. Đại cương về giun sán ký sinh	26
1.1. Tình hình bệnh giun sán	26
1.2. Tác hại của bệnh giun sán	27
1.3. Phòng chống bệnh giun sán	27
1.4. Một số giun sán ký sinh chủ yếu ở Việt Nam	28
2. Giun truyền qua đất	30
2.1. Giun đũa người <i>Ascaris lumbricoides</i>	30
2.2. Giun tóc <i>Trichuris trichiura</i>	34
2.3. Giun móc/mỏ <i>Ancylostoma duodenale</i> / <i>Necator americanus</i>	37
2.4. Giun kim <i>Enterobius vermicularis</i>	42
2.5. Giun lươn <i>Strongyloides stercoralis</i>	44
3. Một số bệnh giun ký sinh ở mô/tạng người Việt Nam	47
3.1. Giun chỉ bạch huyết	47



**THƯ VIỆN
HUBT**

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

3.2. Giun chỉ tổ chức <i>Dirofilaria</i>	53
3.3. Giun xoắn <i>Trichinella spiralis</i>	57
3.4. Giun đầu gai <i>Gnathostoma</i>	60
3.5. Giun lươn não <i>Angiostrongylus</i>	62
4. Sán lá ký sinh (Parasitic Trematode)	64
4.1. Khái niệm chung về sán lá ký sinh	64
4.2. Sán lá gan nhỏ <i>Clonorchis/Opisthorchis</i>	65
4.3. Sán lá gan lớn <i>Fasciola</i>	72
4.4. Sán lá phổi <i>Paragonimus</i>	77
4.5. Sán lá ruột lớn	81
4.6. Sán lá ruột nhỏ	84
5. Sán dây ký sinh (Parasitic Cestode)	88
5.1. Sán dây bò/sán dây lợn/sán dây châu Á và ấu trùng sán lợn	88
5.2. Một số loài sán lá sán dây hiếm gặp khác ở Việt Nam	94
5.2.1. Sán máng <i>Schistosoma</i>	94
5.2.2. Ấu trùng sán dây chó <i>Echinococcus</i>	96
5.2.3. Sán dây <i>Diphylobothrium</i>	97
5.2.4. Sán dây <i>Hymenolepis nana</i>	98
KÝ SINH TRÙNG 2: ĐƠN BÀO VÀ VI NẤM Y HỌC	100
Chương 3. ĐƠN BÀO KÝ SINH	100
1. Đại cương về đơn bào	100
1.1. Đặc điểm chung của đơn bào	100
1.2. Phân loại đơn bào	101
2. Một số bệnh đơn bào thường gặp ở Việt Nam	102
2.1. Bệnh amíp (Amoebiasis) do <i>Entamoeba histolytica</i> gây nên	102
2.2. Bệnh trùng roi (Flagellata) gây nên	107
2.3. Bệnh do trùng lông Ciliata gây nên	111
2.4. Bệnh do lớp bào tử trùng Sporozoa gây nên	112
2.4.1. <i>Cryptosporidium parvum</i>	112
2.4.2. <i>Cyclospora spp</i>	115
2.4.3. <i>Toxoplasma</i>	115



3. Một số bệnh đơn bào ít gặp ở Việt Nam	116
3.1. Bệnh amíp tự do gây bệnh ở người	116
3.2. Trùng roi đường tiêu hóa <i>Trichomonas intestinalis</i>	117
3.3. Trùng roi đường máu	117
Chương 4: VI NẤM KÝ SINH	119
1. Đại cương về vi nấm ký sinh	119
1.1. Một số khái niệm về vi nấm ký sinh	119
1.2. Đặc điểm chung của vi nấm ký sinh	119
1.3. Vai trò của nấm với sức khỏe và đời sống	123
2. Một số bệnh vi nấm ở người	124
2.1. Bệnh nấm da và ngoại biên	124
2.2. Bệnh nấm nội tạng	130
3. Điều trị các bệnh do vi nấm	131
3.1. Nguyên tắc điều trị	131
3.2. Phương pháp điều trị bệnh vi nấm	131
4. Phòng các bệnh do vi nấm	131
KÝ SINH TRÙNG 3: SỐT RÉT VÀ TIẾT TÚC Y HỌC	133
Chương 5. KÝ SINH TRÙNG SỐT RÉT VÀ BỆNH SỐT RÉT	133
1. Đặc điểm sinh học và chu kỳ của ký sinh trùng sốt rét	133
1.1. Đặc điểm chính của giống <i>Plasmodium</i>	133
1.2. Phân bố địa lý của các loại <i>Plasmodium</i> ký sinh ở người	134
1.3. Chu kỳ của các loại <i>Plasmodium</i> ký sinh ở người	135
2. Bệnh sốt rét	139
2.1. Phương thức nhiễm bệnh	139
2.2. Cơ chế bệnh sinh	139
2.3. Phân loại bệnh sốt rét	140
2.4. Các thể lâm sàng	140
2.5. Thay đổi cơ thể trong bệnh sốt rét	142
2.6. Chẩn đoán	144
2.7. Nguyên tắc điều trị	145



**THƯ VIỆN
HUBT**

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

3. Dịch tễ học sốt rét ở Việt Nam	147
3.1. Điều kiện thiên nhiên liên quan đến sốt rét	147
3.2. Những điều kiện kinh tế – xã hội	148
3.3. Dịch sốt rét	148
3.4. Những đặc điểm dịch tễ học của bệnh sốt rét ở Việt Nam	149
3.5. Phân vùng sốt rét ở Việt Nam	151
3.6. Mùa sốt rét ở Việt Nam	152
4. Phòng chống sốt rét	152
4.1. Mục tiêu	152
4.2. Nguyên tắc và biện pháp phòng chống sốt rét	153
Chương 6. TIẾT TÚC Y HỌC (<i>Arthropoda</i>)	158
1. Đại cương về tiết túc y học	158
1.1. Đặc điểm hình thái	158
1.2. Đặc điểm sinh học	159
1.3. Vai trò của tiết túc trong y học	160
1.4. Phương thức truyền bệnh của tiết túc	161
2. Một số tiết túc chủ yếu truyền bệnh và gây bệnh	161
2.1. Họ ve (<i>Ixodidae/Argasidae</i>)	161
2.2. Họ mò (<i>Thrombidoidae</i>)	162
2.3. Họ mạt (<i>Gamasoidae</i>)	163
2.4. Họ ghẻ (<i>Sarcoptoidae</i>)	164
2.5. Chấy rận (<i>Anoplura</i>)	165
2.6. Rệp (<i>Hemiptera</i>)	166
2.7. Bộ chét (<i>Siphonaptera</i>)	168
2.8. Ruồi <i>Brachycera</i>	169
2.9. Họ muỗi (<i>Culicidae</i>)	173
3. Phòng chống tiết túc y học	177
3.1. Nguyên tắc phòng chống tiết túc y học	177
3.2. Các biện pháp diệt tiết túc	178
TÀI LIỆU THAM KHẢO	180

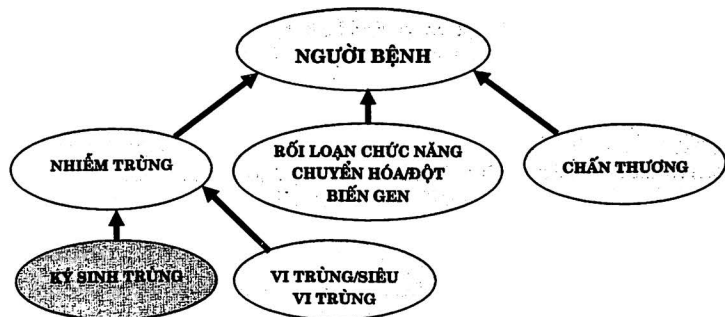


**THƯ VIỆN
HUBT**

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

GIỚI THIỆU MÔN HỌC KÝ SINH TRÙNG TRONG LÂM SÀNG

Trong lâm sàng, chúng ta gặp những người bệnh do rất nhiều nguyên nhân gây nên. Đó là quan hệ nhân quả giữa con người và môi trường bao gồm cả môi trường tự nhiên, xã hội và cả thay đổi nội môi trong cơ thể con người. Trong mỗi quan hệ đó 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 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, trong đó có cử nhân kỹ thuật y học cần được trang bị đầy đủ kiến thức về ký sinh trùng cho mình như một hành trang cần thiết để vừa giải quyết kỹ thuật trong 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.



**THƯ VIỆN
HUBT**

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Chủ biên

MỤC TIÊU CHUNG CHO MÔN HỌC

KỶ 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 đặc biệt nắm vững các phương pháp, kỹ thuật 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 các kỹ thuật 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 (ở thể trưởng thành hay ấu trùng hoặc trứng của nó) thường gặp ở Việt Nam.

Biết lấy các bệnh phẩm ký sinh trùng đúng nguyên tắc chuyên môn và biết kỹ thuật 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.

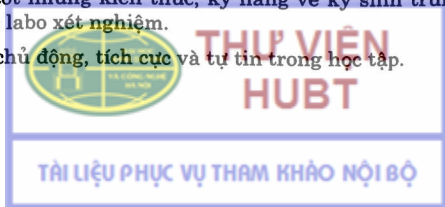
3. THÁI ĐỘ

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 trong các labo xét nghiệm.

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



KỶ SINH TRÙNG 1

ĐẠI CƯƠNG KỶ SINH TRÙNG Y HỌC VÀ GIUN SÁN Y HỌC

Chương 1

ĐẠI CƯƠNG VỀ KỶ SINH TRÙNG Y HỌC

MỤC TIÊU

1. Trình bày được những khái niệm cơ bản: định nghĩa ký sinh trùng, các loại vật chủ.
2. Trình bày được phân loại ký sinh trùng.
3. Mô tả được những đặc điểm chính của ký sinh trùng gây bệnh ở Việt Nam.
4. Trình bày được các đặc điểm chu kỳ sống và đường lây nhiễm của ký sinh trùng.
5. Mô tả được các biện pháp chẩn đoán và phòng chống ký sinh trùng.
6. Nắm được tình hình ký sinh trùng thế giới và Việt Nam.
7. Biết lựa chọn kỹ thuật chẩn đoán cho mỗi nhóm loài ký sinh trùng.

1. MỘT SỐ ĐỊNH NGHĨA

1.1. Định nghĩa về ký sinh trùng

Ký sinh trùng là sinh vật sống nhờ vào sinh vật đang sống khác (chiếm sinh chất của sinh vật khác để tồn tại và phát triển). Trong khuôn khổ chương trình chỉ đề cập ký sinh trùng y học.

Sự ký sinh có thể hoàn toàn (ký sinh bắt buộc suốt đời) như: giun đũa, giun tóc, giun móc hoặc ký sinh không hoàn toàn (ký sinh tạm thời, lúc ký sinh, lúc tự do) như côn trùng hút máu.

Vị trí ký sinh có thể nội ký sinh (ký sinh bên trong cơ thể vật chủ) như: sán lá gan, sán dây hoặc ngoại ký sinh (ký sinh bên ngoài cơ thể vật chủ như: bám vào da hay hút máu qua da) như: tiết túc y học.

Ký sinh trùng có thể đơn chủ (chỉ ký sinh trên một loài vật chủ nhất định, nếu lạc chủ chúng sẽ không tồn tại) như: giun đũa người.



THƯ VIỆN
HUYẾT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Ký sinh trùng có thể đa chủ, nghĩa là một loài ký sinh trùng có khả năng ký sinh và phát triển trên nhiều loài vật chủ khác nhau như: sán lá gan, sán lá phổi...

Bên cạnh đó, một loài vật chủ có thể thích hợp với nhiều loài ký sinh trùng và do đó có hiện tượng đa nhiễm ký sinh trùng như người nhiễm nhiều loài giun sán. Đặc biệt côn trùng đa thực rất nguy hiểm vì chúng có thể mang mầm bệnh từ động vật sang người.

Cũng có nhiều trường hợp ký sinh trùng lạc chủ, đây là trường hợp ký sinh trùng xâm nhập vào vật chủ không thích hợp, nhưng chúng vẫn tồn tại và phát triển, tuy không hoàn toàn như đối với vật chủ thích hợp. Ví dụ: bệnh ấu trùng sán nhái, sán chó ở người.

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 là những ký sinh trùng ký sinh trên những ký sinh trùng khác. Ví dụ: ký sinh trùng sốt rét sống ký sinh trong muỗi.

1.2. Định nghĩa về vật chủ

Vật chủ là những sinh vật bị ký sinh, tức là bị ký sinh trùng chiếm sinh chất.

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) là vật chủ mang ký sinh trùng trưởng thành và có khả năng sinh sản hữu giới, ví dụ: người, chó, mèo là vật chủ chính của sán lá gan nhỏ.

“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 giới, 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, 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”.



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

“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.

Bệnh ký sinh trùng truyền lây giữa người và động vật là những bệnh do ký sinh trùng gây nên có liên quan giữa người và động vật bao gồm thể trưởng thành của ký sinh trùng hay giai đoạn ấu trùng của chúng. Bệnh ký sinh trùng truyền lây giữa người và động vật phổ biến rộng khắp trên toàn thế giới với hàng chục tỷ người mắc bệnh. Trong quần thể ký sinh trùng, có loài chỉ ký sinh ở người và cũng có loài chỉ ký sinh ở động vật nhưng rất nhiều loài ký sinh cả ở người và động vật. Đó là ký sinh trùng truyền lây giữa người và động vật (Parasitic Zoonoses).

1.3. Chu kỳ sống của ký sinh trùng

Chu kỳ sống hay vòng đời của ký sinh trùng là quá trình phát triển từ trứng hay bào nang cho đến khi ký sinh trùng trưởng thành có khả năng sinh sản và chu kỳ mới lại tiếp tục.

Chu kỳ ký sinh trùng được phân nhóm một cách tương đối dựa vào đường lây truyền để thực hiện các biện pháp phòng chống có hiệu quả. Nhìn tổng thể có 6 loại chu kỳ ký sinh trùng như sau:

- Kiểu chu kỳ 1: người <--> ngoại giới. Ví dụ: giun đường ruột, amíp.

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

- Kiểu chu kỳ 3: người --> ngoại giới --> vật chủ trung gian --> ngoại giới --> người. Ví dụ: sán máng.

- Kiểu chu kỳ 4: người --> vật chủ trung gian --> ngoại giới --> người.
Ví dụ: trùng roi đường máu.

- Kiểu chu kỳ 5: người --> vật chủ trung gian --> người. Ví dụ: giun chỉ, sốt rét.

- Kiểu chu kỳ 6: người <--> 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 *Trichinelliasis*; bệnh đơn bào *Toxoplasmosis*.



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

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 (gồm trên 10 loài trong 50 loài được thông báo gây bệnh ở người); bệnh sán lá gan nhỏ (Clonorchiasis, Opisthorchiasis); bệnh sán lá ruột nhỏ (Heterophyiasis, Echinostomiasis); bệnh sán nhái Sparganosis; bệnh sán dây chó Diphyllorhynchiasis, 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” (Diseases 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 Raintlietiniasis 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” (Diseases transmitted through the skin).

Nhóm này gồm 2 nhóm nhỏ:

g) 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 Ancylostomiasis, bệnh giun lươn Strongyloidiasis.

h) 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.

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

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



2. PHÂN LOẠI KÝ SINH TRÙNG

Phân loại ký sinh trùng chủ yếu dựa vào quá trình tiến hóa của thế giới sinh vật và đặc điểm hình thái (morphology) của ký sinh trùng; gần đây các phương pháp sinh học phân tử (molecular) được áp dụng để thẩm định loài chính xác hơn. Theo cách phân loại này, ký sinh trùng được phân theo ngành, lớp, bộ, họ, giống, loài và dưới loài. Ngoài ra còn thêm lớp phụ, bộ phụ trong phân loại khi cần thiết. Dưới đây chỉ trình bày cách phân loại tóm tắt nhất và trong từng lớp sẽ được minh họa một số họ, giống, loài thường gặp ở Việt Nam.

2.1. Ký sinh trùng thuộc giới động vật

2.1.1. Đơn bào (Protozoa Goldfuss, 1817) là ký sinh trùng mà cơ thể chỉ là một tế bào.

- Lớp trùng roi (Flagellata) là đơn bào vận động bằng roi, gồm:
 - + Nhóm các trùng roi đường tiêu hóa và trùng roi đường sinh dục, tiết niệu. Đại diện nhóm này gồm *Giardia lamblia*; *Trichomonas vaginalis*.
 - + Nhóm trùng roi đường máu, nội tạng gồm các loài thuộc giống *Leishmania* và *Trypanosoma*.
- Lớp trùng lông (Ciliata) là đơn bào vận động bằng lông chuyển, sống tự do hoặc ký sinh, đáng chú ý là trùng lông *Balantidium coli*.
- Lớp chân giả (Rhizopoda) là đơn bào vận động bằng chân giả. Đại diện nhóm này gồm amíp *Entamoeba histolytica*, *Entamoeba coli*; *Entamoeba gingivalis*; *Endolimax nana*; *Iodamoeba butschlii*; *Dientamoeba fragilis*.
- Lớp bào tử trùng (Sporozoa) là đơn bào ký sinh trong tế bào của tổ chức, tế bào máu, sinh sản hữu tính và vô tính. Đại diện nhóm này gồm các loài:
 - + Ký sinh trùng sốt rét *Plasmodium* như: *P. vivax*; *P. falciparum*; *P. malarae*; *P. ovale*.
 - + Các đơn bào thuộc nhóm *Coccidia* ký sinh ở niêm mạc ruột non như: *Isospora belli*; *Isospora hominis*; *Cryptosporidium parvum*; *Cyclospora spp*; *Sarcosystis lindemanni*.
 - + Một số đơn bào khác như: *Babesia*, *Toxoplasma gondii*.

2.1.2. Đa bào (Metazoa): là cơ thể ký sinh trùng gồm nhiều tế bào.

- **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.



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

+ 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 (Troglorematidae) 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, họ 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 Dipilidae gồm *Dipilidium caninum*, truyền qua côn trùng, ký sinh ở ruột non chó, mèo, người.

+ Họ Diphylobothriidae gồm *Diphylobothrium latum*; *Diphylobothrium mansonii* (*Spirometra mansonii*, *Spirometra erinacei*) truyền qua cá, ký sinh ở ruột chó, mèo, người.

- 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.



THƯ VIỆN
HUBT

+ 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 lươn *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.

- Ngành chân đốt (tiết túc) Arthropoda

Khu hệ chân đốt hết sức phong phú và đa dạng, chúng phân bố ở khắp mọi nơi. Trong số 1 tỷ loài chân đốt, có 9.000 loài thuộc lớp côn trùng (Insecta). Chân đốt sống tự do hay bán ký sinh hay ký sinh hoàn toàn. Những loài chân đốt bán ký sinh hay ký sinh hút máu người và động vật gây lây nhiễm mầm bệnh cho người và động vật, đó là côn trùng y học.

Trong số đó có nhiều họ, giống, loài có vai trò truyền bệnh cho người bao gồm các mầm bệnh đơn bào như: đơn bào đường máu; mầm bệnh giun sán như: sán lá, sán dây, một số loài giun; mầm bệnh vi khuẩn và siêu vi khuẩn. Chân đốt y học chủ yếu gồm:

* Lớp nhện (Arachnida) liên quan đến y học chủ yếu gồm bộ ve bét Acarina có ve cứng Ixodidae gồm 650 loài, ve mềm Argasidae có 150 loài truyền bệnh sốt hồi quy, sốt đốm, sốt Q, bệnh Lyme, họ mò đỏ Thrombiculidae truyền bệnh *Rickettsia*, liên họ mạt Gamasoidea (gồm 13 họ) trong đó có mạt bụi nhà *Dermatophagoides* gây dị ứng, hen; phân bộ cái ghẻ *Sarcoptiformes* gồm liên họ cái ghẻ Sarcoptidae gây bệnh ghẻ.

* Lớp côn trùng (Insecta) liên quan đến y học chủ yếu gồm:

- Bộ 2 cánh Diptera có họ muỗi Culicidae gồm có muỗi thường Culicinae (*Culex*, *Aedes*, *Mansonia* truyền giun chỉ, viêm não, sốt xuất huyết) và muỗi *Anopheles* truyền sốt rét, giun chỉ.

- Bộ râu dài Nematocera có họ đỉ Ceratopogonidae, họ muỗi cát Phlebotomidae truyền bệnh Leishmaniasis, họ ruồi vàng Simuliidae truyền bệnh ngứa.



THƯ VIỆN
HUYẾT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

- Phân bộ râu ngắn Brachycera có họ ruồi trâu Tabanidae, họ ruồi nhà Muscidae là môi giới truyền bệnh, họ ruồi dấm Chloropidae, họ nhặng Calliphoridae là môi giới truyền bệnh.

- Bộ bọ chét Siphonaptera có họ Pulicidae và Ceratophyllidae truyền bệnh dịch hạch.

- Bộ rệp giường Hemiptera có họ Cimicidae (rệp giường *Cimex lectularius* truyền bệnh virus viêm gan B và bọ xít hút máu Reduviidae).

- Bộ chấy rận Anoplura gồm chấy *Pediculus capitis*, rận *Pediculus corporis* và rận bẹn *Phthirus inguinalis* chấy rận truyền bệnh sốt phát ban, sốt hồi quy, sốt chiến hào.

- Bộ gián Dictyoptera có gián nhà *Periplaneta americana* và các loài khác là môi giới truyền bệnh.

* Lớp giáp xác (Crustacea) liên quan đến y học chủ yếu gồm các loài *Cyclops spp* truyền bệnh sán dây, giun đầu gai; các loài cua (*Potamiscus spp*, *Parathelphusa spp*), tôm (*Eriocheir spp*, *Sesarma spp*) nước ngọt truyền bệnh sán lá.

* Lớp thân mềm (Mollusca) liên quan đến y học chủ yếu các loài ốc là vật chủ trung gian truyền bệnh sán lá. Có khoảng 350 loài ốc có khả năng truyền bệnh sán lá liên quan đến người.

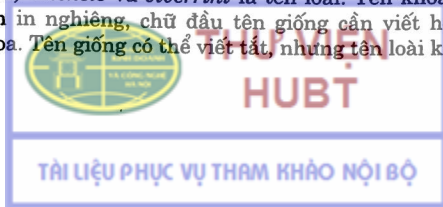
2.2. Ký sinh trùng thuộc giới thực vật

Những ký sinh trùng thuộc giới thực vật nhưng không có chất diệp lục bao gồm các loại nấm ký sinh có thể là đơn bào hoặc đa bào.

- Nấm tảo (*Phycomycetes...*)
- Nấm đảm (*Basidiomycetes...*)
- Nấm túi (*Ascomycetes...*)
- Nấm bất toàn (*Fungi sp ...*)

3. QUY ĐỊNH VIẾT DANH PHÁP KÝ SINH TRÙNG

Mỗi cá thể ký sinh trùng đều có tên gọi bằng tiếng Việt, tiếng Anh hay tiếng của địa phương nào đó. Nhưng tên khoa học (tên Latinh) là quy định chung trên thế giới để đảm bảo tính chính xác trong khoa học tránh nhầm lẫn khi công bố các công trình nghiên cứu hay giảng dạy... Ví dụ: “giun đũa” (tiếng Việt), “roundworm” (tiếng Anh), *Ascaris lumbricoides* (tên khoa học); “sán lá gan nhỏ” (tiếng Việt), “small liver fluke” (tiếng Anh), “*Clonorchis sinensis* hay *Opisthorchis viverrini* (tên khoa học). Trong đó *Ascaris*, *Clonorchis* và *Opisthorchis* là tên giống; *lumbricoides*, *sinensis* và *viverrini* là tên loài. Tên khoa học giống và loài ký sinh trùng cần in nghiêng, chữ đầu tên giống cần viết hoa nhưng tên loài không được viết hoa. Tên giống có thể viết tắt, nhưng tên loài không được viết tắt.



Ví dụ: *Ascaris lumbricoides* có thể viết *A. lumbricoides*. Khi có dưới loài có thể viết tên dưới loài, ví dụ: sán dây châu Á *Taenia saginata asiatica*.

4. MỘT SỐ ĐẶC ĐIỂM CHÍNH CỦA KÝ SINH TRÙNG

4.1. Đặc điểm hình thể

Hình thể ký sinh trùng rất đa dạng, có loài chỉ nhìn được dưới kính hiển vi với độ phóng đại lớn như ký sinh trùng sốt rét, nhưng cũng có loài dài hàng chục mét như sán dây bò. Có loài con trưởng thành khác nhau hàng chục lần về kích thước, nhưng trứng của chúng lại bằng nhau, thậm chí trứng con nhỏ còn lớn hơn trứng con lớn, ví dụ: sán lá ruột nhỏ với sán lá gan nhỏ, sán dây ở người với sán dây chuột. Cùng một loài nhưng ký sinh trên các vật chủ khác nhau chúng có kích thước khác nhau như sán lá gan nhỏ. Hoặc các giai đoạn phát triển khác nhau của ký sinh trùng chúng có hình dạng và kích thước khác nhau, thậm chí hình thái hoàn toàn khác hẳn nhau như bọ gậy với muỗi, dòi với ruồi...

4.2. Đặc điểm cấu tạo

Cấu tạo cơ quan ký sinh trùng cũng phát triển thích nghi với điều kiện ký sinh như giun sán không có mắt, không có chân, chỉ phát triển phần miệng và bộ phận bám để hút thức ăn, còn với côn trùng phát triển cơ quan vận động và chích hút. Chính các đặc điểm hình thái của ký sinh trùng là cơ sở định loại bằng hình thái học.

4.3. Đặc điểm sống

Ký sinh trùng sống, tồn tại và phát triển nhờ vào vật chủ và môi trường. Có loài ký sinh trùng tồn tại suốt đời trên vật chủ gọi là ký sinh vĩnh viễn, có loài chỉ ký sinh khi chiếm thức ăn gọi là ký sinh tạm thời. Môi trường quyết định sự tồn tại và phát triển của hầu hết ký sinh trùng, nhất là ký sinh trùng có chu kỳ phức tạp. Nhiều loài ký sinh trùng cần có sự thích nghi với môi trường mới tồn tại được như chân đốt. Thức ăn cũng là yếu tố ảnh hưởng đến đời sống của ký sinh trùng. Do đời sống của ký sinh trùng thường kéo dài, từ vài tháng đến hàng nhiều chục năm gây tác hại mạn tính, âm ỉ, kéo dài.

4.4. Đặc điểm sinh sản

- Sinh sản vô tính: bằng hình thức nhân đôi tế bào, thường ở đơn bào như: trùng roi, amíp, ký sinh trùng sốt rét trong cơ thể người.

Sinh sản hữu tính: là có phối hợp sinh dục đực và cái bao gồm các cá thể ký sinh trùng lưỡng giới như: sán lá, sán dây (trừ sán máng là đơn giới) và các cá thể là đơn giới như: giun đường ruột.



Hầu hết các loài ký sinh trùng đều đẻ trứng, một số loài đẻ ấu trùng (giun chỉ) hoặc rụng đốt mang theo trứng như sán dây. Trong giai đoạn phát triển của sán lá qua ốc, có hiện tượng sinh sản đa phôi.

5. ĐẶC ĐIỂM BỆNH KÝ SINH TRÙNG

5.1. Đặc điểm chính của bệnh ký sinh trùng

- 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.

5.2. Sự khuyết tán và lan tràn của ký sinh trùng

- Ký sinh trùng phát tán phụ thuộc điều kiện vật chủ, mầm bệnh, tập quán của con người và điều kiện tự nhiên thuận lợi.
- Đối với nhóm tiết túc là vật truyền bệnh, chúng khuyết tán chủ động hoặc bị động theo điều kiện tự nhiên hay phương tiện giao thông.

6. TÁC HẠI CỦA KÝ SINH TRÙNG

- Chiếm chất dinh dưỡng. Tất cả các loài ký sinh trùng đều chiếm thức ăn của vật chủ gây thiếu chất, suy dinh dưỡng. Vật chủ mất chất dinh dưỡng trường diễn, kéo dài.
- Tại chỗ ký sinh, ký sinh trùng gây viêm, loét, chèn ép, tắc, tạo nhân sỏi... như: giun đũa, sán lá gan...
- Toàn thân gây nhiễm độc, rối loạn chức năng nhiều cơ quan như: giun xoắn, giun móc, giun chỉ...
- Gây đáp ứng miễn dịch tuy không cao. Miễn dịch trong ký sinh trùng thường không cao, chỉ đủ để chẩn đoán, không loại trừ được mầm bệnh.
- Ký sinh trùng là tiết túc chính là vật truyền bệnh từ người bệnh sang người lành hoặc từ súc vật sang người, có thể gây thành dịch...

7. CHẨN ĐOÁN KÝ SINH TRÙNG

- Chẩn đoán lâm sàng: phần lớn bệnh ký sinh trùng là âm thầm, lặng lẽ, kéo dài nhưng cũng có loài gây cấp tính như: sốt rét, giun xoắn, sán lá gan lớn. Các triệu chứng lâm sàng là định hướng chẩn đoán.

- Chẩn đoán cận lâm sàng là xét nghiệm tìm trứng hay ấu trùng của chúng, là chẩn đoán xác định. Tùy từng loài ký sinh trùng mà lấy bệnh phẩm xét nghiệm phù hợp.

8. ĐIỀU TRỊ KÝ SINH TRÙNG

Điều trị đúng nguyên nhân, đúng thuốc, đúng liều. Chọn loại thuốc điều trị có hiệu quả cao, dễ sử dụng, rẻ tiền và an toàn. Bao gồm:

- Điều trị hàng loạt
- Điều trị nhóm nguy cơ cao
- Điều trị ca bệnh

9. PHÒNG CHỐNG BỆNH KÝ SINH TRÙNG

Muốn phòng chống bệnh ký sinh trùng có hiệu quả, cần dựa vào đặc tính sinh lý, sinh thái ký sinh trùng và điều kiện sống của vật chủ với các nguyên tắc sau:

- 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.



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

- 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.

10. TÓM TẮT TÌNH HÌNH BỆNH KÝ SINH TRÙNG TRÊN THẾ GIỚI VÀ VIỆT NAM

10.1. 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 triệu 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.

10.2. 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 tỷ lệ nhiễm 2 loại giun này là 80 - 90% (Hoàng Thị Kim và cs, 1998), nhưng đồng bằng Nam bộ có tỷ 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 tỷ lệ nhiễm thấp nhất (dưới 10%).



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Sán lá gan nhỏ phân bố ở ít nhất 32 tỉnh, có địa phương tỷ 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 (Nguyễn Văn Đề và cs, 2005; 2009). Sán lá gan lớn phân bố ở ít nhất trên 52 tỉnh với số lượng bệnh nhân trên 20.000 người, có nơi tỷ lệ nhiễm 11,1% như ở Khánh Hòa (Nguyễn Văn Đề và cs, 2002, 2006). Sán lá ruột lớn lưu hành ở ít nhất 16 tỉnh, có nơi tỷ lệ nhiễm 3,8% như Đắk Lắk (Nguyễn Văn Đề và cs, 1998, 2006). Sán lá ruột nhỏ đã xác định lưu hành ở ít nhất 18 tỉnh với 5 loài, có nơi tỷ lệ nhiễm tới 52,4% như Nam Định (Nguyễn Văn Đề và cs, 2006). Sán lá phổi phân bố ở ít nhất 10 tỉnh, có nơi tỷ lệ nhiễm 15% như Sơn La. Sán dây/ấu trùng sán lợn lưu hành ở ít nhất 50 tỉnh, có nơi tỷ lệ nhiễm sán dây 12% và nhiễm ấu trùng sán lợn 7,2% (Nguyễn Văn Đề và cs, 2001; 2006).

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 cs, 2005). Bệnh Leishmaniasis đã phát hiện 3 trường hợp ở Quảng Ninh năm 2001 (Nguyễn Ngọc Hàm và cs, 2001).

Đã phát hiện ốc trung gian truyền bệnh sán máng ở Việt Nam (Nguyễn Văn Đề và cs, 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 Tuấn 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) năm 2012 có 24 người mắc (Kiều Tùng Lâm, 1973; Nguyễn Văn Đề và cs, 2004, 2006, 2009, 2012).

Đã có hàng trăm bệnh nhân nhiễm giun *Gnathostoma spinigerum* (Lê Thị Xuân, 2001), có nhiều chục trẻ em viêm màng não tăng bạch cầu ái toan do nhiễm giun lươn *Angiostrongylus* (Nguyễn Văn Đề, 2005).

CÂU HỎI LƯỢNG GIÁ

1. Trình bày định nghĩa ký sinh trùng, các loại vật chủ (vật chủ chính, vật chủ trung gian, vật chủ chứa, môi giới truyền bệnh), mỗi loại vật chủ cho một ví dụ.
2. Trình bày phân loại chung về ký sinh trùng.
3. Mô tả những đặc điểm chính của ký sinh trùng gây bệnh ở Việt Nam.
4. Mô tả các đặc điểm chu kỳ sống và đường lây nhiễm của ký sinh trùng, cho ví dụ.
5. Nêu các biện pháp chẩn đoán và phòng chống ký sinh trùng.
6. Nêu tóm tắt tình hình ký sinh trùng thế giới và Việt Nam.
7. Hãy lựa chọn kỹ thuật chẩn đoán cho mỗi nhóm loài ký sinh trùng chủ yếu



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Chương 2

GIUN SÁN Y HỌC

MỤC TIÊU

1. Trình bày được đặc điểm sinh học, dịch tễ học, tác hại, chẩn đoán và nguyên tắc điều trị một số bệnh giun sán thường gặp ở Việt Nam.
2. Trình bày được chu kỳ, tác hại, chẩn đoán và nguyên tắc điều trị một số bệnh giun sán ít gặp ở Việt Nam.
3. Trình bày được các nguyên tắc và biện pháp phòng chống giun sán.

1. ĐẠI CƯƠNG VỀ GIUN SÁN KÝ SINH

Giun sán ký sinh là động vật đa bào, giun sán được nghiên cứu về hình thái, sinh thái, dịch tễ, bệnh học, chẩn đoán, điều trị và phòng chống.

1.1. Tình hình bệnh giun sán

1.1.1. Trên thế giới

+ Giun sán phổ biến hầu khắp trên thế giới, nhất là các nước nhiệt đới và cận nhiệt đới, đặc biệt tại các nước đang phát triển.

+ Hàng tỷ người mắc giun đường ruột, 40 triệu người mắc sán lá truyền qua thức ăn, 200 triệu người mắc sán máng, 100 triệu người mắc sán dây và ấu trùng sán lợn.

1.1.2. Tại Việt Nam

Bệnh giun sán phổ biến trên toàn quốc.

- Tỷ lệ nhiễm giun đũa cao ở miền Bắc, có nơi trên 90%.
- Tỷ lệ nhiễm giun móc cao hầu hết các vùng trong cả nước, có nơi 85%.
- Tỷ lệ nhiễm giun tóc cao ở miền Bắc, có nơi 80%.
- Sán lá gan nhỏ lưu hành ít nhất 32 tỉnh, có nơi tỷ lệ nhiễm 40%.
- Sán lá gan lớn lưu hành trên 52 tỉnh, có tỉnh trên 5.000 bệnh nhân.
- Sán lá phổi lưu hành ở 10 tỉnh, có nơi tỷ lệ nhiễm 15%.
- Sán lá ruột lớn có ở ít nhất 16 tỉnh, sán lá ruột nhỏ ở ít nhất 18 tỉnh.
- Sán dây/ấu trùng sán lợn ở ít nhất trên 50 tỉnh.



VIỆT NAM
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

- Một số loài giun sán khác đã được phát hiện như: giun xoắn, giun đầu gai, giun dưa chó, sán nhái.

1.2. Tác hại 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 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 thức ăn, nhất là giun đường ruột.

- 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 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...

- Gây ung thư như sán lá gan.

1.3. Phòng chống bệnh giun sán

Do bệnh giun sán có tính chất xã hội nên nguyên tắc phòng chống giun sán có tính chất xã hội hóa với sự tham gia tích cực của cộng đồng.

1.3.1. Nguyên tắc

- Có kế hoạch lâu dài.
- Trên quy mô rộng lớn.
- Xã hội hóa công tác phòng chống giun sán.
- Lồng ghép nhiều chương trình và các hoạt động y tế xã hội.
- Sử dụng tổng hợp các nguồn lực và biện pháp có thể.

1.3.2. Xây dựng kế hoạch

- Dựa vào đặc điểm dịch tễ từng loại giun sán.
- Dựa vào sinh địa cảnh, tập quán ăn uống, sinh hoạt, môi trường và xã hội của cộng đồng.
- Dựa vào điều kiện chuyên môn và tài chính.
- Có tính ưu tiên nhóm can thiệp.



1.3.3. Hoạt động cụ thể

- Giáo dục truyền thông:

- + Thay đổi hành vi tập quán ăn uống, sinh hoạt, vệ sinh môi trường, vệ sinh cá nhân.
- + Hiểu biết tác hại, đường nhiễm của từng loài giun sán để tự phòng chống bệnh cho mình.
- + Phát triển kinh tế, xây dựng hố xí hợp vệ sinh, vệ sinh an toàn thực phẩm và đảm bảo môi trường xanh, sạch, đẹp.

- Điều trị định kỳ:

- + Điều trị ca bệnh: điều trị các trường hợp được chẩn đoán xác định, ví dụ: sán lá gan lớn, ấu trùng sán lợn.
- + Điều trị nhóm đối tượng ưu tiên: điều trị cho nhóm nguy cơ cao, ví dụ: tẩy giun cho học sinh tiểu học, phụ nữ tuổi sinh đẻ; điều trị sán lá gan nhỏ cho đối tượng ăn gỏi cá; điều trị sán lá phổi cho đối tượng ăn cua nường.
- + Điều trị hàng loạt: cho uống thuốc giun sán toàn dân ví dụ thanh toán bệnh giun chỉ bạch huyết.

1.4. Một số giun sán ký sinh chủ yếu ở Việt Nam

1.4.1. Lớp giun tròn (Nematode)

- Họ Ascarididae gồm giun đũa người *Ascaris lumbricoides* là giun truyền qua đất, ký sinh ở ruột non người; giun đũa lợn *Ascaris suum* ký sinh ở ruột non lợn; giun đũa mèo *Toxocara cati* ký sinh ở ruột non mèo; giun đũa chó *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; *Ancylostoma caninum* ký sinh ở chó, mèo, lợn.

- Họ Trichuridae gồm giun tóc *Trichuris trichiura* ký sinh ở hồi - manh tràng, ruột thừa.

- Họ Oxyuridae gồm giun kim *Enterobius vermicularis* ký sinh ở đại tràng và trực tràng người.

- Họ Strongyloididae gồm giun lươn *Strongyloides stercoralis* là giun truyền qua đất, ký sinh ở ruột non người, khỉ, chó, mèo, lợn.

- Họ Trichostrongylidae có giun lươn *Angiostrongylus cantonensis* truyền qua ốc, ký sinh ở người gây viêm màng não tăng bạch cầu ái toan và chuột.

- Họ Gnathostomatidae có *Gnathostoma spinigerum*, truyền qua cá, giáp xác, ký sinh ở người cả thể trưởng thành và ấu trùng.

- Trên họ Filarioidea có giun chỉ bạch huyết *Wuchereria bancrofti*; *Brugia malayi* do muỗi truyền, ký sinh ở hệ bạch huyết của người.

- Họ Trichinellidae có 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.

1.4.2. Lớp sán lá (Trematode)

- Họ Opisthorchiidae có các loài sán lá gan nhỏ truyền qua cá như: *Clonorchis sinensis*, *Opisthorchis viverrini* ký sinh ở đường mật của gan, bất thường có thể ở ống tụy.

- Họ Heterophyidae có các loài sán lá ruột nhỏ truyền qua cá như: *Haplorchis taichui*, *H. pumilio*, *H. yokogawai*, *Stellantchasmus falcatus*... ký sinh ở ruột non người, chó, mèo, chuột...

- Họ Echinostomatidae có các loài sán lá ruột nhỏ, chủ yếu thuộc giống *Echinostoma* ký sinh ở ruột non người, chim nước, thủy cầm.

- Họ Fasciolidae là sán lá 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 có *Dicrocoelium dendriticum* truyền qua kiến, ký sinh ở gan người, động vật có sừng, ngựa.

- Họ Troglorematidae (Paragonimidae) gồm các loài sán lá phổi thuộc giống *Paragonimus*, truyền qua tôm cua, ký sinh ở phổi, màng phổi và nhiều nơi khác trên người, họ chó, mèo, chuột, gặm nhấm, bộ ăn thịt... ở Việt Nam là loài *Paragonimus heterotremus*.

- 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*).

1.4.3. Lớp sán dây (Cestode)

- Họ Taeniidae có các loài thuộc giống *Taenia* gồm sán dây bò *Taenia saginata* truyền qua thịt bò, trâu, ký sinh ở ruột người; sán dây lợn *Taenia solium* truyền qua thịt lợn, ký sinh ở ruột người; sán dây châu Á *Taenia asiatica*, truyền qua phủ tạng lợn, ký sinh ở ruột người. Giống *Echinococcus* có *Echinococcus granulosus*; *Echinococcus multilocularis*, ký sinh ở chó và gây bệnh ấu trùng ở người.

- Họ Hymenolepididae có *Hymenolepis nana*; *Hymenolepis diminuta* truyền qua tiết tụy, ký sinh ở ruột non người, chuột.

- Họ Diphylobothriidae có *Diphylobothrium latum*; *Spirometra mansoni*, truyền qua cá, ếch nhái, ký sinh ở ruột chó, mèo, người, ở mắt người.



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

2. GIUN TRUYỀN QUA ĐẤT

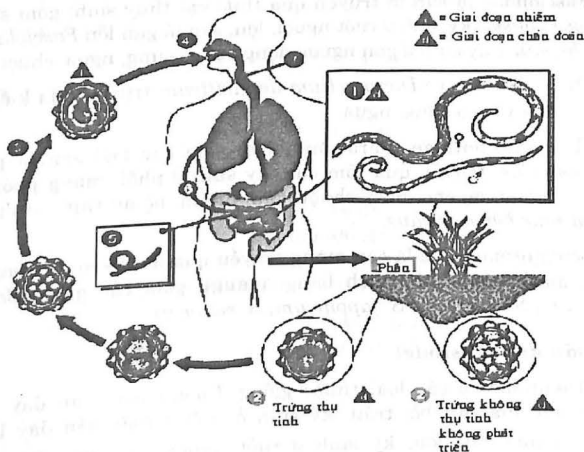
Giun sán truyền qua đất (Soil-transmitted helminthes) gồm các loài giun sán mà trong chu kỳ phát triển chỉ cần vật chủ chính (người) và môi trường (đại diện là đất). Như vậy, nhóm này gồm giun đường ruột và bệnh ấu trùng sán lợn (riêng bệnh ấu trùng sán lợn được mô tả trong bài sán dây).

2.1. Giun đũa người *Ascaris lumbricoides*

2.1.1. Nguyên nhân gây bệnh

Nguyên nhân gây bệnh giun đũa là do *Ascaris lumbricoides* ký sinh trong cơ thể người gây nên. Giun đũa cái dài 20 - 25 cm, giun đũa đực dài 15 - 17 cm, màu trắng hồng, 2 đầu nhọn, đuôi con đực uốn cong về phía bụng. Mỗi con giun đũa cái chứa ở vòi trứng 24 triệu trứng và đẻ 23 - 24 vạn trứng mỗi ngày.

Chu kỳ phát triển của giun đũa:



Hình 1. Chu kỳ phát triển của giun đũa

- 1) Giun đũa trưởng thành ký sinh ở ruột non của người. Một con giun đũa cái có thể đẻ 240.000 trứng một ngày.
- 2) Trứng thụ tinh và trứng không thụ tinh được bài xuất theo phân ra ngoài.
- 3) Trứng thụ tinh có phôi và phát triển thành trứng có ấu trùng (trứng giai đoạn nhiễm) sau 18 ngày đến vài tuần tùy theo điều kiện của môi trường (điều kiện thuận lợi: ẩm ướt, ấm áp, bóng râm).



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

4) Người nuốt phải trứng giai đoạn nhiễm.

5) Ấu trùng ra khỏi vỏ trứng.

6) Ấu trùng chui qua thành ruột theo tĩnh mạch cửa và hệ thống tuần hoàn đến phổi. Ấu trùng phát triển ở phổi (10 - 14 ngày), chui qua thành phế nang, lên phế quản đến hầu.

7) Ấu trùng theo thực quản xuống ruột non.

8) Ấu trùng phát triển thành giun trưởng thành.

Từ khi nuốt phải trứng giai đoạn nhiễm đến khi thành giun cái trưởng thành và đẻ trứng khoảng 2 - 3 tháng. Giun trưởng thành có thể sống 1 - 2 năm.

2.1.2. Tình hình nhiễm bệnh giun đũa

2.1.2.1. Trên thế giới

Bệnh giun đũa rất phổ biến trên thế giới, đặc biệt ở những nước chậm phát triển. Tổ chức Y tế thế giới (WHO, 1998) ước tính trên thế giới có 1,4 tỷ người bị nhiễm giun đũa và 60 nghìn người chết do giun đũa hàng năm.

2.1.2.2. Tại Việt Nam

Bệnh giun đũa là một bệnh xã hội nghiêm trọng. Với tỷ lệ nhiễm cao (85 - 95%), tác hại của chúng đã ảnh hưởng đến sức khỏe, khả năng lao động của hàng chục triệu người cũng như sự phát triển thể lực và trí tuệ của trẻ em.

Tình hình dịch tễ bệnh giun đũa ở Việt Nam

- Tỷ lệ nhiễm giun đũa ở rất cao đứng hàng đầu trong các bệnh giun đường ruột. Kết quả điều tra cho thấy:

+ 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%; miền núi: 38,4%; ven biển: 12,5%; Tây Nguyên: 10 - 25%.

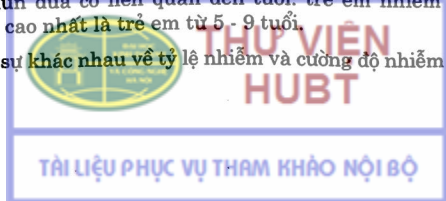
+ Miền Nam: vùng đồng bằng: 45 - 60%, đồng bằng sông Cửu Long dưới 10%.

Nhìn chung tỷ lệ nhiễm phân bố không đều: vùng đồng bằng tỷ lệ nhiễm cao hơn miền núi. Tỷ lệ nhiễm ở miền Bắc cao hơn ở miền Nam cũng do nguyên nhân miền Nam không dùng phân tươi để bón và có thể do trứng giun ở đất chịu tác dụng của tia nắng mặt trời nhiều hơn nên dễ bị hủy hoại hơn.

Tuy tỷ lệ nhiễm cao nhưng cường độ nhiễm thấp, tại đa số các vùng điều tra số trứng trung bình trên một gam phân < 10.000 trứng.

Nhiễm giun đũa có liên quan đến tuổi: trẻ em nhiễm cao hơn người lớn, lứa tuổi nhiễm cao nhất là trẻ em từ 5 - 9 tuổi.

Không có sự khác nhau về tỷ lệ nhiễm và cường độ nhiễm giữa nam và nữ.



Nhiễm giun đũa phối hợp với nhiều loại giun khác khá phổ biến: 89% số người nhiễm có từ 2 loại giun trở lên.

Tình trạng tái nhiễm rất nghiêm trọng: sau điều trị 6 tháng bằng albendazole tỷ lệ tái nhiễm là 68%. Tỷ lệ và cường độ tái nhiễm cũng cao nhất ở trẻ em từ 5 - 9 tuổi.

2.1.3. Tác hại và biểu hiện bệnh lý

2.1.3.1. Giai đoạn ấu trùng: gây viêm phổi dị ứng (ho khan, sốt nhẹ).

2.1.3.2. Giai đoạn giun trưởng thành

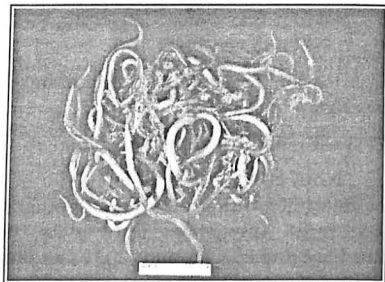
- Rối loạn tiêu hóa với các triệu chứng như: đầy bụng, khó tiêu, đau vùng bụng trên, quanh rốn. Giảm ngon miệng, chán ăn, không biết đói. Các triệu chứng viêm ruột mạn tính như: táo bón, tiêu chảy xen kẽ, bất thường, kéo dài. Mức độ rối loạn tiêu hóa tùy thuộc vào số lượng giun sinh sống trong ruột.

- Dị ứng: đôi khi xuất hiện các nốt ban ngứa ngoài da.

- Giun đũa chui vào ống mật hoặc túi mật gây ra những bệnh lý ở gan mật rất nguy hiểm như: tắc nghẽn đường mật, trứng giun là nhân tạo ra sỏi mật, áp xe gan (ổ mủ trong gan) với các triệu chứng cơ bản như: đau quặn vùng bụng trên bên phải, sốt cao, vàng da vàng mắt.

- Giun đũa có thể gây lồng ruột, thủng ruột hoặc viêm ruột thừa khi nhiễm nhiều giun đũa có thể gây tắc ruột.

- Chiếm chất dinh dưỡng: cơ thể suy yếu dần, đề kháng kém, tình trạng suy dinh dưỡng tiến triển âm thầm làm giảm khả năng phát triển thể lực và trí lực của trẻ em. Bình quân cứ 10 con giun đũa một ngày ăn mất 3 g protein nguyên chất (tương đương khoảng 20 g thịt bò).



Hình 2. Tắc ruột và thủng ruột do giun đũa

2.1.4. Chẩn đoán

2.1.4.1. Lâm sàng: triệu chứng không điển hình.



2.1.4.2. Cận lâm sàng

- Xét nghiệm phân tìm trứng giun đũa gồm phương pháp xét nghiệm phân trực tiếp, phương pháp Willis, phương pháp Kato, phương pháp Kato - Katz, phương pháp Ether - formalin (xem phần xét nghiệm).

- Siêu âm trên bệnh nhân giun chui ống mật có thể thấy bóng giun trong đường mật.

- Tắc ruột do giun có thể sử dụng chụp X-quang.

- Miễn dịch học: phản ứng miễn dịch huỳnh quang gián tiếp.

- Dịch tễ học.

2.1.5. Điều trị

2.1.5.1. Nguyên tắc

- Chọn thuốc phổ rộng, tác dụng với nhiều loại giun và dùng một liều duy nhất có hiệu quả cao.

- Thuốc rẻ tiền, sẵn có trên thị trường.

- Thuốc ít độc, dễ uống.

2.1.5.2. Các phương pháp điều trị

- Điều trị cá thể: cá nhân hoặc gia đình tự mua thuốc uống hoặc đến cơ sở y tế điều trị.

- Điều trị chọn lọc: điều trị cho nhóm đối tượng có nguy cơ nhiễm nặng (ví dụ: tẩy giun cho học sinh tiểu học).

- Điều trị toàn dân: điều trị toàn dân định kỳ 4 - 6 tháng/lần trong nhiều năm liên tục.

2.1.5.3. Các thuốc

- Nhóm Benzimidazol: mebendazol và albendazol.

- Nhóm Pyrimidin: pyrantel pamoat, oxantel.

2.1.5.4. Phác đồ điều trị

a) Nhiễm giun đũa đơn thuần

- Albendazol 400 mg, liều duy nhất.

- Mebendazol 500 mg, liều duy nhất.

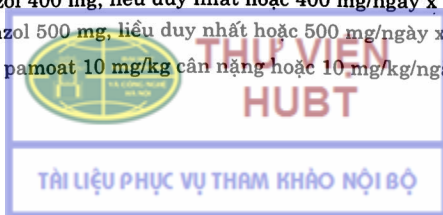
- Pyrantel pamoat 10 mg/kg cân nặng.

b) Nhiễm giun đũa phối hợp giun móc

- Albendazol 400 mg, liều duy nhất hoặc 400 mg/ngày x 3 ngày.

- Mebendazol 500 mg, liều duy nhất hoặc 500 mg/ngày x 3 ngày.

- Pyrantel pamoat 10 mg/kg cân nặng hoặc 10 mg/kg/ngày x 3 ngày.



c) **Nhiễm giun đũa phối hợp giun tóc và giun móc**

- Albendazol 400 mg, liều duy nhất hoặc 400 mg/ngày x 3 ngày.
- Mebendazol 500 mg, liều duy nhất hoặc 500 mg/ngày x 3 ngày.

Chống chỉ định: phụ nữ có thai 3 tháng đầu (nhóm Benzimidazol thử nghiệm trên loài gặm nhấm cho thấy thuốc gây phát triển dị thường ở bào thai), người đang bị bệnh cấp tính, những người có tiền sử mẫn cảm với thuốc hoặc suy gan, suy thận.

2.1.6. Phòng chống bệnh giun đũa

- Vệ sinh môi trường: đại tiện vào hố xí, không phóng uế bừa bãi ra môi trường, không dùng phân tươi hoặc chưa ủ kỹ để bón cây.

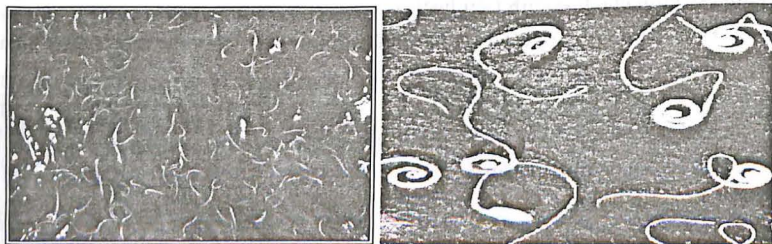
- Vệ sinh cá nhân: rửa tay trước khi ăn, sau khi tiếp xúc đất cát, sau khi đại tiện,

- Tuyên truyền rộng rãi trên các phương tiện truyền thông, giáo dục sức khỏe.

2.2. Giun tóc *Trichuris trichiura*

2.2.1. Nguyên nhân gây bệnh

Nguyên nhân gây bệnh giun tóc là do giun tóc (*Trichuris trichiura*) gây nên. Giun tóc trưởng thành (dài khoảng 4 cm) ký sinh ở manh tràng và ruột kết. Giun tóc cái bắt đầu đẻ trứng 60 - 70 ngày sau khi nhiễm. Giun tóc cái ở manh tràng đẻ 3.000 - 20.000 trứng một ngày.



Hình 3. Hình ảnh giun tóc ký sinh ở manh tràng

2.2.2. Chu kỳ phát triển

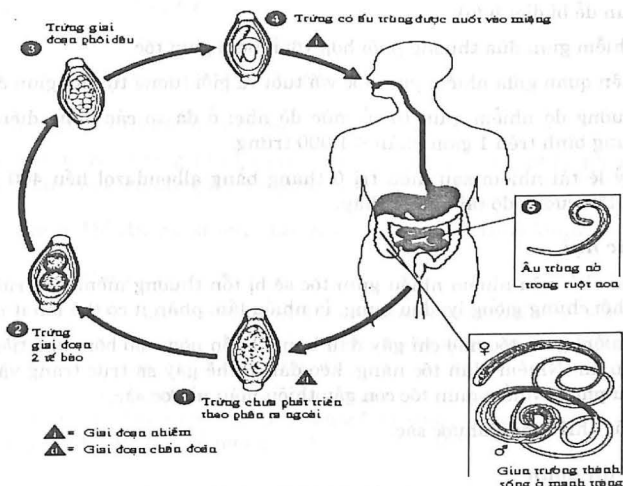
1. Trứng chưa có phôi bài xuất theo phân ra ngoài
2. Ở đất, trứng phát triển thành trứng giai đoạn 2 tế bào
3. Trứng giai đoạn phôi đầu



**THƯ VIỆN
HUBT**

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

4. Trứng phát triển thành trứng có ấu trùng bên trong, trở thành trứng giai đoạn nhiễm
5. Sau khi người ăn phải trứng này (tay bẩn hoặc thức ăn), ấu trùng thoát vỏ trong ruột non
6. Ấu trùng trưởng thành và ký sinh ở manh tràng



Hình 4. Chu kỳ phát triển của giun tóc

Giun tóc trưởng thành sống khoảng 5 - 10 năm.

2.2.3. Tình hình nhiễm bệnh giun tóc

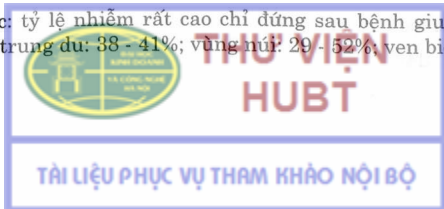
2.2.3.1. Trên thế giới

Giun tóc cũng là một trong các những bệnh giun truyền qua đất phân bố rộng khắp trên thế giới với mức độ khác nhau tùy theo từng vùng. Do tính chất sinh thái giống nhau giữa giun tóc và giun đũa nên các vùng có bệnh giun đũa đều có bệnh giun tóc. Tổ chức Y tế thế giới (1998) ước tính trên toàn cầu số người bị nhiễm giun tóc là 1050 triệu người, số người bị bệnh là 220 triệu và số người chết do giun tóc hàng năm là 10.000 người.

2.2.3.2. Tình hình nhiễm bệnh ở Việt Nam

Theo các điều tra gần đây cho thấy:

- Miền Bắc: tỷ lệ nhiễm rất cao chỉ đứng sau bệnh giun đũa. Vùng đồng bằng: 58 - 89%; trung du: 38 - 41%; vùng núi: 29 - 52%; ven biển: 28 - 75%.



- Miền Trung: đồng bằng: 27 - 47%; vùng núi: 4 - 10%; ven biển: 12,7%; Tây Nguyên: 1,7%.

- Miền Nam: tỷ lệ nhiễm thấp nhất so với cả nước. Vùng đồng bằng tỷ lệ nhiễm 0,5 - 1,5%.

Nguyên nhân có thể do miền Nam không có tập quán dùng phân tươi để bón, mật khác số giờ nắng, cường độ nắng và nhiệt độ cao hơn ở miền Bắc nên trứng giun dễ bị diệt hơn).

- Nhiễm giun đũa thường phối hợp với nhiễm giun tóc.

- Liên quan giữa nhiễm giun tóc với tuổi và giới tương tự như giun đũa.

- Cường độ nhiễm giun tóc ở mức độ nhẹ: ở đa số các vùng điều tra số trứng trung bình trên 1 gam phân < 1.000 trứng.

- Tỷ lệ tái nhiễm sau điều trị 6 tháng bằng albendazol liều 400 mg x 3 ngày là 51%, cường độ tái nhiễm thấp.

2.2.4. Tác hại

- Tại chỗ: nếu nhiễm nhiều giun tóc sẽ bị tổn thương niêm mạc ruột. Hậu quả gây hội chứng giống ly: đau bụng, ỉa nhiều lần, phân ít có thể lẫn ít máu.

- Nhiễm giun tóc nhẹ chỉ gây đau bụng, buồn nôn, táo bón, khó tiêu, nhức đầu, chán ăn. Nhiễm giun tóc nặng, kéo dài có thể gây sa trực tràng và nhiễm trùng thứ phát. Nhiễm giun tóc còn gây thiếu máu nhược sắc.

- Gây thiếu máu nhược sắc.

2.2.5. Chẩn đoán

Chẩn đoán xác định bệnh giun tóc: xét nghiệm phân để tìm trứng giun tóc.

Các kỹ thuật xét nghiệm: kỹ thuật trực tiếp bằng nước muối sinh lý, phương pháp nổi bằng nước muối bão hòa, Kato, Kato-Katz, (xem phần kỹ thuật xét nghiệm).

2.2.6. Điều trị

2.2.6.1. Nguyên tắc

- Dùng liều duy nhất với hiệu quả cao
- Thuốc có tác dụng với giun tóc và các loại giun khác
- Thuốc rẻ tiền, ít độc

2.2.6.2. Các phương pháp điều trị

- Điều trị cá thể
- Điều trị chọn lọc
- Điều trị toàn dân



2.2.6.3. Các thuốc

- Các thuốc có tác dụng với giun đũa đều có tác dụng với giun tóc nhưng thường phải điều trị dài ngày mới có tác dụng tốt.

- Nhóm Benzimidazol: mebendazol và albendazol.

- Nhóm Pyrimidin: oxantel.

2.2.6.4. Các phác đồ điều trị

- Mebendazol: 500 mg/ngày x 3 ngày.

- Albendazol: 400 mg/ngày x 3 ngày.

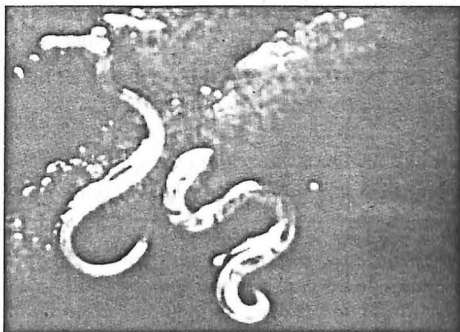
2.2.7. Các biện pháp phòng chống

Do dịch tễ học tương tự như giun đũa nên các phương pháp phòng chống bệnh giun đũa được áp dụng đối với giun tóc.

2.3. Giun móc/Mỏ *Ancylostoma duodenale*/*Necator americanus*

2.3.1. Nguyên nhân gây bệnh

Người bị bệnh giun móc là do nhiễm *Ancylostoma duodenale* hoặc *Necator americanus*. Vì hai loại giun này có hình thể trứng giống nhau, chỉ khác nhau về hình thể ấu trùng và con trưởng thành. Con cái 8 - 11 mm; con đực 10 - 13 mm. Ở Việt Nam, bệnh chủ yếu do giun mỏ (chiếm 95% người nhiễm), còn giun móc chỉ chiếm 5% trong các trường hợp nhiễm. Trứng kích thước trung bình 60 μ m, hình bầu dục, vỏ mỏng, có 4 đến 8 hay 16 nhân.



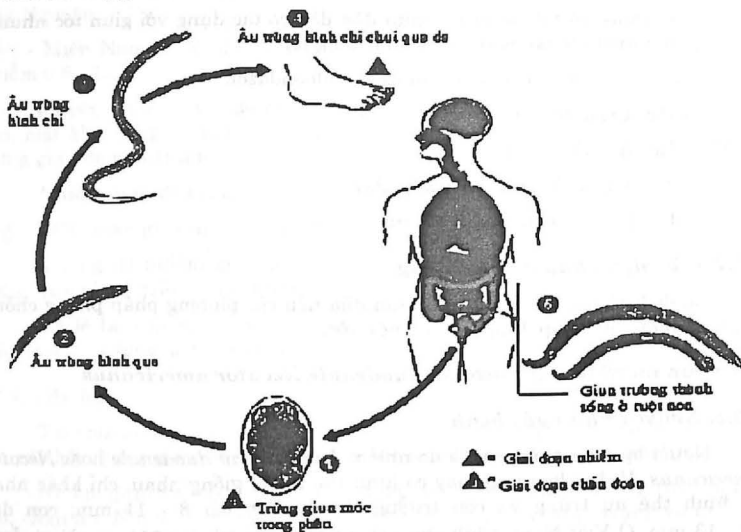
Hình 5. Giun móc đang hút máu



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

2.3.2. Chu kỳ phát triển

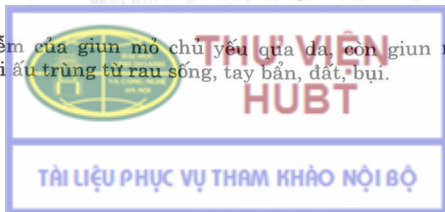


Hình 6. Chu kỳ phát triển của giun móc /mỏ

- 1) Trứng được bài xuất theo phân ra ngoài.
- 2) Trong điều kiện thuận lợi (độ ẩm, ấm áp, bóng râm) trứng nở thành ấu trùng trong 1 - 2 ngày. Ấu trùng hình que phát triển trong phân và /hoặc ở đất.
- 3) Sau 5 - 10 ngày (và thoát vỏ 2 lần) ấu trùng phát triển thành ấu trùng hình chỉ (giai đoạn 3) là ấu trùng giai đoạn nhiễm.
- 4) Những ấu trùng này có thể sống 3 - 4 tuần trong điều kiện thuận lợi. Khi tiếp xúc với vật chủ là người, ấu trùng chui qua da và theo tĩnh mạch đến tim và phổi. Ấu trùng theo đường máu lên phổi rồi qua khí phế quản lên hầu, xuống dạ dày.
- 5) Ấu trùng đến ruột non, ký sinh và phát triển thành giun trưởng thành. Giun trưởng thành sống ở ruột non nơi chúng bám vào thành ruột để hút máu và gây mất máu mạn tính của vật chủ.

Phần lớn giun trưởng thành bị chết trong 1 - 2 năm, nhưng cũng có thể sống vài năm.

Đường nhiễm của giun móc chủ yếu qua da, còn giun móc chủ yếu qua miệng do ăn phải ấu trùng từ rau sống, tay bẩn, đất, bụi.



2.3.3. Tình hình nhiễm giun móc/mỏ

2.3.3.1. Thế giới

Giun móc là một trong những bệnh giun lây truyền qua đất, khá phổ biến ở các nước có khí hậu nhiệt đới và cận nhiệt đới. Theo Tổ chức Y tế thế giới (WHO, 1998) ước tính trên thế giới có 1,5 tỷ người bị nhiễm giun móc và 65.000 người chết do giun móc hàng năm.

2.3.3.2. Việt Nam

- Bệnh giun móc đứng thứ hai sau bệnh giun đũa. Qua các kết quả điều tra, tỷ lệ nhiễm giun móc ở Việt Nam từ 3-80% tùy theo tính chất nghề nghiệp, tập quán canh tác, điều kiện vệ sinh và tính chất thổ nhưỡng ở từng vùng.

- Miền Bắc: tỷ lệ nhiễm ở đa số các vùng đồng bằng từ 30 - 60% trong khi ở vùng đồng bằng ngập nước chỉ từ 3 - 18%. Vùng ven biển tỷ lệ nhiễm cao hơn cả (67%) rồi đến vùng trung du (64%) và vùng núi (61%).

- Miền Nam và Nam trung bộ: vùng đồng bằng tỷ lệ nhiễm là 52%, ven biển 68%, trung du 61%, cao nguyên 47%.

- Cường độ nhiễm giun móc ở mức độ nhẹ: ở đa số các vùng điều tra số trứng trung bình trên một gam phân < 1.000 trứng.

- Nhiễm giun móc liên quan mật thiết đến tuổi: tỷ lệ nhiễm và cường độ nhiễm tăng dần theo tuổi.

- Liên quan với giới tính: ở lứa tuổi lao động nữ nhiễm cao hơn nam do phụ nữ thường làm các công việc tiếp xúc với đất và phân nhiều hơn như: làm cỏ, chăm bón lúa và hoa mầu.

- Nghề nghiệp có ảnh hưởng tới nhiễm giun móc: công nhân mỏ than có tỷ lệ nhiễm cao (85%), nông dân nhiễm nhiều hơn ngư dân (76% so với 55%), người trồng rau nhiễm nhiều hơn người trồng lúa (69% so với 11%) tại cùng một điểm điều tra.

- Nhiễm giun móc phối hợp với các loại giun khác chiếm từ 50 - 70% số người nhiễm.

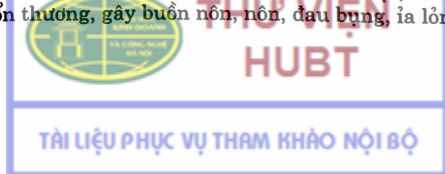
- Tình trạng tái nhiễm thấp hơn hẳn so với giun đũa và giun tóc (4,4% so với 68% và 51% sau điều trị 6 tháng bằng albendazol).

2.3.4. Tác hại và triệu chứng

2.3.4.1. Giai đoạn ấu trùng: gây viêm da tại chỗ nơi ấu trùng xâm nhập hoặc viêm phổi dị ứng khi ấu trùng qua phổi.

2.3.4.2. Giai đoạn giun trưởng thành

- Gây kích thích: do những chất tiết của giun hoặc những hoạt động của giun thúc vào thành ruột gây những kích thích hóa học, cơ học tại chỗ làm cho thành ruột bị tổn thương, gây buồn nôn, nôn, đau bụng, ỉa lỏng, ỉa ra máu.



- Tổn thương tại ruột: thành ruột bị viêm và chảy máu, có những nốt sùi và sẹo.

- Giun móc hút máu gây thiếu máu gây tình trạng chảy máu liên tục tại nơi giun ký sinh (mỗi ngày một con giun móc hút khoảng 0,04 - 0,16 ml máu), dẫn đến tình trạng thiếu máu ngày càng trầm trọng với các biểu hiện như: tăng nhịp tim, hồi hộp đánh trống ngực, chóng mặt, hoa mắt, xanh xao, da niêm nhợt nhạt, suy tim.

- Viêm loét hành tá tràng.

- Phụ nữ rối loạn kinh nguyệt; trẻ em chậm lớn, còi cọc, giảm thị lực, hay quên làm sa sút học tập lâu ngày dẫn đến suy dinh dưỡng và thậm chí gây phù toàn thân.

2.3.5. Chẩn đoán

2.3.5.1. Lâm sàng: triệu chứng thiếu máu (da xanh, niêm mạc nhợt).

2.3.5.2. Cận lâm sàng

- Xét nghiệm phân tìm trứng giun móc: kỹ thuật trực tiếp bằng nước muối sinh lý, phương pháp nổi bằng nước muối bão hòa, Kato, Kato - Katz, (xem phần kỹ thuật xét nghiệm).

- Nuôi cấy phân tìm ấu trùng giun móc trong phân: phương pháp Harada - Mori cải tiến, nuôi cấy trên đĩa petri.

- Miễn dịch học: phản ứng miễn dịch huỳnh quang gián tiếp.

- Dịch tễ học: có trồng rau màu có sử dụng phân tươi.

2.3.6. Điều trị

2.3.6.1. Nguyên tắc

- Dùng liều duy nhất với hiệu quả cao.

- Thuốc có tác dụng với giun móc và các loại giun khác.

- Thuốc rẻ tiền, ít độc.

- Bổ sung sắt.

2.3.6.2. Các phương pháp

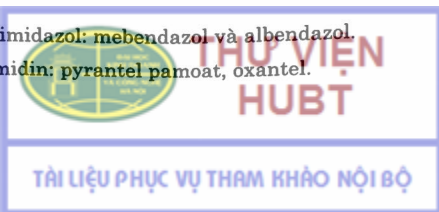
- Điều trị cá thể.

- Điều trị hàng loạt bao gồm điều trị chọn lọc và điều trị bao trùm. Nên điều trị định kỳ 4 - 6 tháng/lần trong nhiều năm liền.

2.3.6.3. Các thuốc

- Nhóm Benzimidazol: mebendazol và albendazol.

- Nhóm Pyrimidin: pyrantel pamoat, oxantel.



Cơ chế tác dụng:

- Các thuốc nhóm Benzimidazol có tác dụng ức chế hấp thu glucose làm suy giảm glycogen và ATP cần cho hoạt động sống của giun.
- Các thuốc nhóm Pyrimidin có tác dụng ức chế dẫn truyền thần kinh cơ dẫn đến liệt cứng cơ giun.

Chống chỉ định:

- Nhóm Benzimidazol: không nên dùng cho phụ nữ có thai 3 tháng đầu (thử nghiệm trên chuột cho thấy có thể gây dị thường ở bào thai).
- Nhóm Pyrimidin: không có chống chỉ định đặc biệt.

Tác dụng không mong muốn của thuốc:

Là những triệu chứng chủ quan nhẹ thoáng qua (chóng mặt, nhức đầu, đau bụng, buồn nôn). Riêng với nhóm benzimidazol đôi khi gây hiện tượng giun di chuyển ngược lên mũi, miệng.

2.3.6.4. Phác đồ điều trị

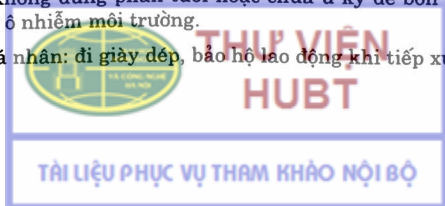
- Albendazol (zentel, alzentel)
 - + Nhẹ: liều duy nhất 400 mg cho mọi lứa tuổi (từ 2 tuổi trở lên).
 - + Nặng: liều 400 mg/ngày x 3 ngày.
- Mebendazol (vermox, fugacar,)
 - + Nhẹ: liều duy nhất 500 mg cho mọi lứa tuổi (từ 2 tuổi trở lên).
 - + Nặng: liều 500 mg/ngày x 3 ngày.
- Pyrantel pamoat (combantrin, embovin, helmex,)
 - + Nhẹ: liều duy nhất 10 mg/kg.
 - + Nặng: liều 10 mg/kg/ngày x 3 ngày.
- Nhiễm giun đũa phối hợp giun móc:
 - + Albendazol 400 mg, liều duy nhất hoặc 400 mg/ngày x 3 ngày.
 - + Mebendazol 500 mg, liều duy nhất hoặc 500 mg/ngày x 3 ngày.
 - + Pyrantel pamoat 10 mg/kg cân nặng hoặc 10 mg/kg/ngày x 3 ngày.

Ghi chú: cần điều trị định kỳ 2 lần một năm trong nhiều năm liền.

2.3.7. Các biện pháp phòng chống

- Vệ sinh môi trường: sử dụng hố xí hợp vệ sinh, không phóng uế bừa bãi ra môi trường, không dùng phân tươi hoặc chưa ủ kỹ để bón cây, không để chó gà tha phân gây ô nhiễm môi trường.

- Vệ sinh cá nhân: đi giày dép, bảo hộ lao động khi tiếp xúc với đất.



- Giáo dục y tế: tuyên truyền rộng rãi trên các phương tiện truyền thông, giáo dục sức khỏe, ý thức vệ sinh cá nhân và môi trường.

- Quan tâm và ưu tiên phòng chống giun móc cho các đối tượng trẻ em và phụ nữ tuổi sinh sản tại vùng có tỷ lệ nhiễm giun móc/mổ cao.

2.4. Giun kim *Enterobius vermicularis*

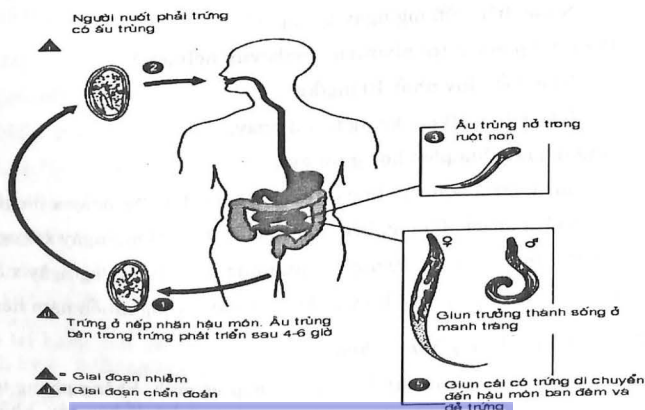
2.4.1. Nguyên nhân gây bệnh

Nguyên nhân gây bệnh giun kim là do loài giun *Enterobius vermicularis* ký sinh trong cơ thể người gây nên. Giun đực dài 2 - 5 mm, có gai sinh dục dài 70 μm cong như lưỡi câu. Giun cái dài 9 - 12 mm, đuôi nhọn, âm môn xẻ dọc, ở khoảng 1/4 trước thân. Trứng hình thuẫn không cân đối, kích thước 50 - 60 μm x 30 - 32 μm , có ấu trùng ngay sau khi đẻ.

2.4.2. Tác hại và biểu hiện bệnh lý

Khi ở trong ruột giun kim có thể gây những tổn thương kích thích niêm mạc ruột, làm rối loạn tiêu hóa hoặc gây tình trạng viêm ruột mạn tính, có thể gây nổi mẩn dị ứng. Nếu giun kim chui vào ruột thừa có thể gây viêm ruột thừa. Cá biệt có khi giun kim chui sang bộ phận sinh dục gây viêm ngứa âm đạo, rối loạn kinh nguyệt ở trẻ gái và phụ nữ. Trẻ em bị mắc bệnh giun kim nhiều năm sẽ ảnh hưởng đến khả năng lớn của cơ thể, trẻ gầy xanh, bụng ỏng, kém ăn.

2.4.3. Chu kỳ phát triển



Hình 7. Chu kỳ phát triển của giun kim

THƯ VIỆN
HUBT

1) Giun kim đẻ trứng ở nếp gấp hậu môn. Ấu trùng bên trong trứng phát triển sau 4 - 6 giờ.

2) Người nuốt phải trứng giai đoạn nhiễm.

3) Sau khi nuốt phải trứng giai đoạn nhiễm, ấu trùng thoát khỏi vỏ trong ruột non.

4) Giun trưởng thành ký sinh trùng ở ruột già.

Thời gian từ khi nuốt phải trứng giai đoạn nhiễm đến khi phát triển thành con trưởng thành và đẻ trứng khoảng 1 tháng. Giun trưởng thành có thể sống khoảng 2 tháng.

5) Ban đêm giun cái có trứng di chuyển đến hậu môn và đẻ trứng ở các nếp nhăn quanh hậu môn.

Sự tự nhiễm hoặc sự bò ngược của ấu trùng mới nở từ vùng da hậu môn lên trực tràng có thể xuất hiện nhưng cơ chế chưa được biết rõ.

2.4.4. Tình hình nhiễm giun kim

2.4.4.1. Thế giới

Bệnh giun kim có ở tất cả các nước trên thế giới.

2.4.4.2. Việt Nam

Tỷ lệ nhiễm giun kim ở miền Bắc từ 29 - 43%, miền Trung 7,5%, Tây Nguyên 50% và đồng bằng Nam bộ 16 - 47%.

Tỷ lệ nhiễm cao nhất là trẻ em, ở thành phố mắc cao hơn nông thôn, nữ cao hơn nam. Bệnh thường xảy ra ở các tập thể vườn trẻ, mẫu giáo. Trẻ từ 1 - 5 tuổi nhiễm cao hơn cả (51,2%). Trẻ từ 11 tuổi trở lên tỷ lệ nhiễm giảm dần. Do bệnh dễ lây lan nên có thể gặp những gia đình cả nhà mắc bệnh hoặc những vườn trẻ hầu hết trẻ em đều mắc bệnh. Trứng và ấu trùng giun kim có thể khuếch tán ở mọi chỗ: chăn, chiếu, ghế ngồi, móng tay, đũng quần...

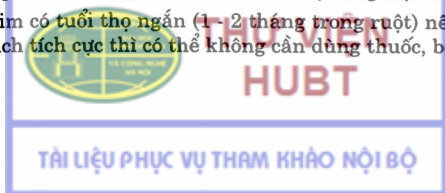
2.4.5. Chẩn đoán

- Phát hiện giun kim ở các nếp nhăn quanh hậu môn.
- Xem phân có thể thấy giun kim bám trắng ở rìa khuôn phân.
- Thu thập trứng giun bằng phương pháp dán giấy bóng kính vào hậu môn vào buổi sáng sớm, sau đó soi dưới kính hiển vi sẽ thấy trứng giun kim.

2.4.6. Điều trị

2.4.6.1. Nguyên tắc

- Điều trị phải kết hợp chặt chẽ với phòng bệnh để tránh tái nhiễm.
- Với các tập thể nhiễm giun cao cần điều trị hàng loạt để chống tái nhiễm.
- Vì giun kim có tuổi thọ ngắn (1 - 2 tháng trong ruột) nên nếu chống bệnh tự nhiễm một cách tích cực thì có thể không cần dùng thuốc, bệnh cũng tự khỏi.



2.4.6.2. Các phương pháp điều trị

Điều trị những người bị nhiễm giun kim.

2.4.6.3. Các thuốc

Nhóm Benzimidazol: mebendazol và albendazol.

2.4.6.4. Phác đồ điều trị

Mebendazol 500 mg, liều duy nhất cho cả người lớn và trẻ em. Điều trị nhắc lại sau 1 tháng với liều như trên.

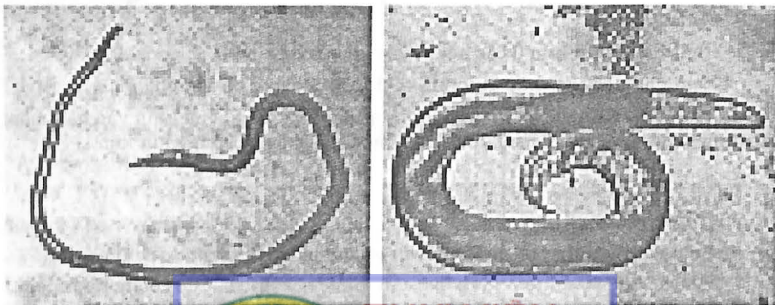
2.4.7. Các biện pháp phòng chống

- Phát hiện bệnh và chữa kịp thời.
- Rửa hậu môn cho trẻ vào buổi tối và buổi sáng.
- Không nên để trẻ mặc quần thủng đít hoặc không mặc quần.
- Không để trẻ chơi lê la ở nền đất bẩn.
- Giữ sạch tay, cắt ngắn móng tay, rửa tay trước khi ăn và sau khi đi ngoài. Quần áo, giường chiếu phơi nắng thường xuyên.

2.5. Giun lươn *Strongyliodes stercoralis*

2.5.1. Nguyên nhân gây bệnh

Nguyên nhân gây bệnh giun lươn là do loài giun *Strongyliodes stercoralis* ký sinh trong cơ thể người gây nên. Giun đực dài 0,7 - 1 mm, chiều ngang 40 - 50 μm cong như lưỡi câu. Giun cái dài 2 mm, chiều ngang 34 - 40 μm , âm môn ở khoảng 1/3 sau thân. Tử cung chứa 5 - 9 trứng. Trứng có kích thước 50 - 70 μm x 30 - 40 μm , 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 μm , trứng có kích thước 70 x 45 μm , ấu trùng nở ngay trong tử cung.



Hình 8. Giun lươn *S. stercoralis* trưởng thành và ấu trùng

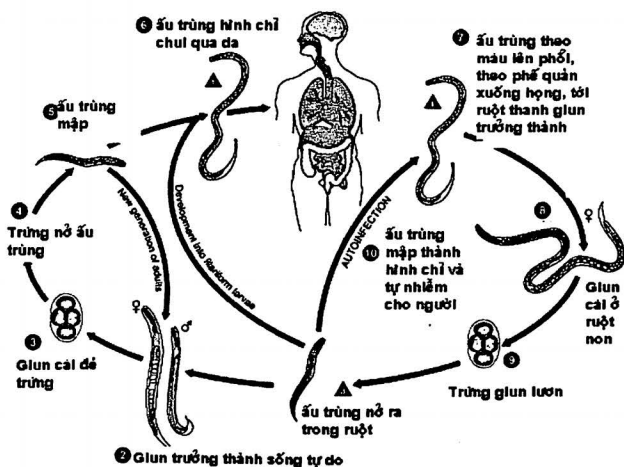


THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

2.5.2. 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 đẻ, 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 đẻ, cái giao hợp để 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 đẻ rất ngắn.



Hình 9. 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 mập
- 6) Ấu trùng hình chỉ chui qua da



THƯ VIỆN
HUBT

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

2.5.3. Tình hình nhiễm giun lươn

2.5.3.1. Thế giới

Bệnh giun lươn có ở châu Phi, châu Mỹ, châu Á như: Đông Phi 3 - 16%, Acentina 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%.

2.5.3.2. Việt Nam

Tỷ 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, tỷ lệ nhiễm giun lươn dưới 1%. Theo điều tra của Bộ môn Ký sinh trùng Trường Đại học Y Dược TP. Hồ Chí Minh, tỷ lệ nhiễm giun lươn 8% (tại Củ Chi).

2.5.4. Tác hại và biểu hiện bệnh lý

Khi ở trong ruột giun lươn có thể gây những tổn thương niêm mạc ruột, tá tràng, làm rối loạn tiêu hóa hoặc gây tình trạng viêm ruột mạn tính, có thể gây viêm tá tràng hoặc gây ly. Bạch cầu ái toan tăng cao. Bất thường giun lươn lên phổi gây viêm phổi. Giun lươn có thể gây dị ứng nghiêm trọng.

2.5.5. Chẩn đoán

- Các triệu chứng lâm sàng không đặc hiệu như: 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 xuất hiện muộn hơn.

- Chẩn đoán miễn dịch.

2.5.6. Điều trị

2.5.6.1. Các thuốc

Nhóm Benzimidazol: mebendazol và albendazol.

Nhóm Mintezol: thiabendazol.

2.5.6.2. Phác đồ điều trị

- Thiabendazol 25 mg/kg/ngày x 7 ngày.

- Mebendazol 500 mg hoặc albendazol 400 mg/ngày x 7 - 10 ngày.

2.5.7. Các biện pháp phòng chống

Như đối với giun móc/mỏ.

3. MỘT SỐ BỆNH GIUN KÝ SINH Ở MÔ/TẠNG NGƯỜI VIỆT NAM

3.1. Giun chỉ bạch huyết

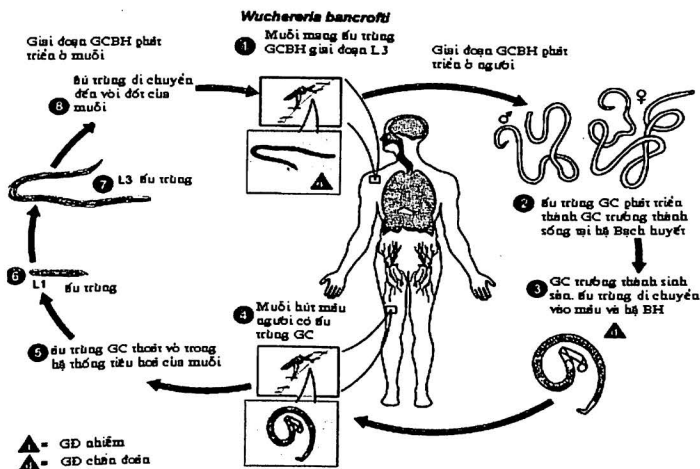
3.1.1. Nguyên nhân gây bệnh

Bệnh giun chỉ bạch huyết (GCBH) ở người gây nên bởi 3 loài:

- *Wuchereria bancrofti* (*W. bancrofti*)
- *Brugia malayi* (*B. malayi*)
- *Brugia timori* (*B. timori*)

Ở Việt Nam, cho đến nay mới phát hiện được 2 loài gây bệnh giun chỉ bạch huyết đó là *W. bancrofti* và *B. malayi*. Ở miền Bắc chủ yếu là loài giun chỉ *B. malayi*. Ở miền Nam, cho đến nay mới phát hiện loài giun chỉ *W. bancrofti*.

3.1.2. Chu kỳ phát triển của giun chỉ bạch huyết



Hình 10. Chu kỳ phát triển của giun chỉ bạch huyết

- 1) Khi muỗi có ấu trùng giun chỉ hút máu người,
- 2) Ấu trùng đến hệ thống bạch huyết phát triển thành giun chỉ trưởng thành và sống trong hệ thống bạch huyết của người.

3) Giun cái trưởng thành đẻ ra ấu trùng, ấu trùng lưu thông trong máu và thường xuất hiện ở máu ngoại vi vào ban đêm (20 giờ đến 4 giờ sáng). Ấu trùng truyền từ người này sang người khác qua vật chủ trung gian là muỗi.

4-5-6-7) Muỗi hút máu người có ấu trùng giun chỉ, ấu trùng vào dạ dày của muỗi, xuyên qua thành dạ dày, sau đó di chuyển tới cơ ngực muỗi. Tại đây ấu trùng phát triển qua 3 giai đoạn (L1 - L3) để trở thành ấu trùng gây nhiễm. Thời gian từ khi ấu trùng vào cơ thể muỗi cho đến giai đoạn ấu trùng gây nhiễm khoảng 10 - 14 ngày.

5) Ấu trùng gây nhiễm di chuyển đến vòi muỗi và truyền sang người khác khi hút máu.

Tuổi thọ GCBH trưởng thành 4 - 6 năm, ấu trùng trong máu tới 1 năm.

3.1.3. Tình hình nhiễm bệnh giun chỉ bạch huyết

3.1.3.1. Tình hình nhiễm bệnh giun chỉ bạch huyết trên thế giới

Bệnh giun chỉ bạch huyết do một loài giun sống trong hệ thống bạch huyết gây nên. Bệnh truyền từ người này sang người khác do một số loài muỗi *Culex* (*C. annulirostris*, *C. bitaeniorhynchus*, *C. quinquefasciatus*, and *C. pipiens*); *Anopheles* (*A. arabinensis*, *A. bancroftii*, *A. farauti*, *A. funestus*, *A. gambiae*, *A. koliensis*, *A. melas*, *A. merus*, *A. punctulatus* and *A. wellcomei*); *Aedes* (*A. aegypti*, *A. aquasalis*, *A. bellator*, *A. cooki*, *A. darlingi*, *A. kochi*, *A. polynesiensis*, *A. pseudoscutellaris*, *A. rotumae*, *A. scapularis*, and *A. vigilax*); *Mansonia* (*M. pseudotitillans*, *M. uniformis*); *Coquillettidia* (*C. juxtamansonia*).

Bệnh rất phổ biến ở các nước nhiệt đới và á nhiệt đới. Trên thế giới có 120 triệu người ở 73 nước nhiễm bệnh và 1,1 tỷ người (khoảng 20% dân số) sống trong vùng có bệnh lưu hành.

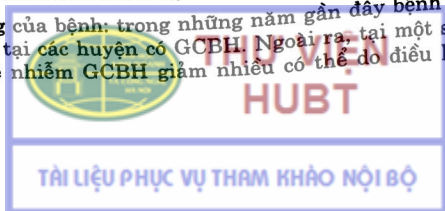
Biến chứng thường gặp là phù voi và đái đường chấp, ảnh hưởng nhiều tới sức lao động, thẩm mỹ và sinh hoạt của người bệnh.

3.1.3.2. Tình hình nhiễm bệnh GCBH tại Việt Nam

Theo số liệu điều tra trước năm 2000 cho thấy bệnh giun chỉ phân bố chủ yếu ở miền Bắc Việt Nam. Bệnh gặp ở các tỉnh vùng đồng bằng châu thổ sông Hồng, đặc biệt là 5 tỉnh: Hải Dương, Hưng Yên, Thái Bình, Hà Nam, Nam Định. Tỷ lệ nhiễm chung là 2,01%.

Kết quả điều tra năm 2000 - 2005 trên toàn quốc cho thấy bệnh GCBH cho đến nay phân bố tại 12 huyện thuộc 7 tỉnh: Hà Nam, Hưng Yên, Thái Bình, Hòa Bình, Quảng Bình, Khánh Hòa, Ninh Thuận với tỷ lệ nhiễm từ 0,3 đến 13%. Bệnh có tính chất khu trú rõ rệt.

Về biến động của bệnh: trong những năm gần đây bệnh giảm do tác động điều trị toàn dân tại các huyện có GCBH. Ngoài ra, tại một số tỉnh đồng bằng ở miền Bắc, tỷ lệ nhiễm GCBH giảm nhiều có thể do điều kiện kinh tế được



nâng cao, điều kiện vệ sinh môi trường được cải thiện và có sự thay đổi về nhận thức và một số tập quán sinh hoạt (nằm màn).

3.1.4. Tác hại, triệu chứng của bệnh

Biến chứng thường gặp là phù voi và đái đường chấp, ảnh hưởng nhiều tới sức lao động, thẩm mỹ và sinh hoạt của người bệnh.

Đa số người bệnh (90 - 95%) nhiễm giun chỉ bạch huyết (có ấu trùng trong máu) nhưng không có các biểu hiện lâm sàng trong nhiều năm hoặc có thể cả đời. Trường hợp có biểu hiện lâm sàng, có thể có các triệu chứng khác nhau, thường gặp là:

3.1.4.1. Các triệu chứng cấp tính

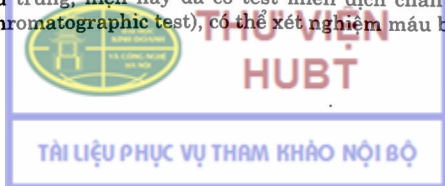
- Sốt: sốt cao, xuất hiện đột ngột; kèm theo mệt mỏi và nhức đầu nhiều; thường tái phát từng đợt, mỗi đợt kéo dài 3 - 7 ngày.
- Viêm bạch mạch và hạch bạch huyết: thường xảy ra sau sốt vài ngày. Xuất hiện đường viêm đỏ, đau, dọc theo bạch mạch, thường là mặt trong chi dưới. Hạch bẹn có thể sưng to, đau.

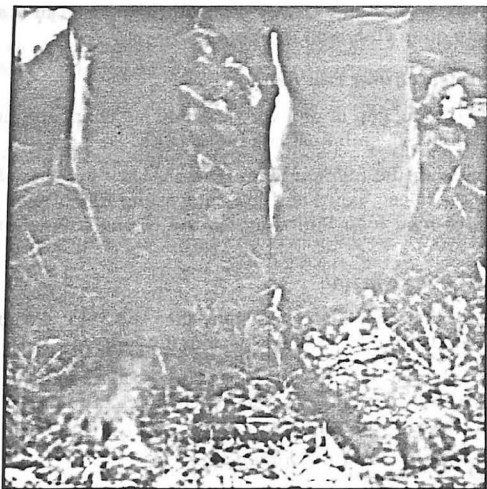
3.1.4.2. Các triệu chứng mạn tính thường gặp:

- Viêm hoặc phù bộ phận sinh dục như: viêm thừng tinh, viêm tinh hoàn, tràn dịch màng tinh hoàn. Trường hợp viêm bạch mạch mạn tính ở bộ phận sinh dục, có thể gây nên triệu chứng phù voi hoặc vú voi.
- Phù voi chi dưới: là hậu quả của viêm mạn tính hạch và mạch bạch huyết chi dưới, với đặc điểm phù cứng, da dày. Tùy mức độ, phù có thể từ bàn chân lên tới đùi.
- Đái đường chấp: nước tiểu trắng đục như nước vo gạo, để lâu không lắng, đôi khi lẫn máu. Trường hợp lượng đường chấp trong nước tiểu nhiều, để lâu nước tiểu có thể đông lại.

3.1.5. Chẩn đoán

- Chẩn đoán xác định: phương pháp phổ biến và đơn giản nhất hiện nay là phát hiện ấu trùng trong máu ngoại vi: lấy máu ngoại vi vào ban đêm (từ 20 giờ đến 24 giờ), làm tiêu bản, nhuộm giemsa và soi tìm ấu trùng dưới kính hiển vi. Tuy nhiên, trong các trường hợp phù voi hoặc đái đường chấp, tỷ lệ phát hiện thấy ấu trùng trong máu rất thấp (chỉ khoảng 3 - 5% số bệnh nhân).
- Đối với *Brugia malayi*: lấy máu ngoại vi vào ban đêm (từ 20 giờ đến 24 giờ), làm tiêu bản, nhuộm và soi phát hiện ấu trùng dưới kính hiển vi.
- Đối với *Wuchereria bancrofti*: ngoài phương pháp xét nghiệm máu ban đêm tìm ấu trùng, hiện nay đã có test miễn dịch chẩn đoán nhanh ICT (immuno-chromatographic test), có thể xét nghiệm máu ban ngày.





Hình 11. Phù voi do giun chỉ bạch huyết

3.1.6. Điều trị

3.1.6.1. Đối với các ca bệnh giun chỉ bạch huyết (điều trị tại cơ sở y tế)

a) Liều dùng

- Đối với *W. bancrofti*: DEC 6 mg/kg/ngày x trong 12 ngày. Tổng liều: 72 mg/kg.
- Đối với *B. malayi*: DEC 6 mg/kg/ngày, trong 6 ngày. Tổng liều là 36 mg/kg.

Điều trị với liều như trên cần được nhắc lại sau 1 tháng nếu xét nghiệm máu còn ấu trùng giun chỉ bạch huyết.

b) Cách sử dụng

- Điều trị các trường hợp nhiễm giun chỉ có ấu trùng trong máu, nhưng không có biểu hiện lâm sàng: dùng thuốc đặc hiệu DEC với liều lượng như trên (mục a).

- Các trường hợp nhiễm giun chỉ có ấu trùng trong máu, có biểu hiện lâm sàng cấp tính như: sốt, viêm hạch, viêm mạch bạch huyết...

- Trong đợt cấp tính, chỉ điều trị triệu chứng: hạ sốt, giảm đau (có thể dùng paracetamol), nghỉ ngơi, không dùng thuốc điều trị đặc hiệu DEC (do có thể gây viêm mạch, hạch bạch huyết).



**THƯ VIỆN
HUBT**

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

- Kháng sinh chống bội nhiễm: trường hợp cấp, có thể dùng kháng sinh toàn thân uống hoặc tiêm tùy theo mức độ bội nhiễm.

- Sau khi qua đợt cấp, mới sử dụng thuốc điều trị đặc hiệu DEC diệt giun chỉ với liều lượng như trên (mục a).

- Các trường hợp có biểu hiện phù voi (phù chi, phù, vú...):

Chỉ dùng thuốc diệt giun chỉ nếu xét nghiệm máu có ấu trùng: uống thuốc đặc hiệu diệt giun chỉ DEC liều lượng như trên (mục 5.1).

Ở người bệnh phù voi, yếu tố bội nhiễm vi khuẩn có vai trò quan trọng. phòng bội nhiễm và giảm nhẹ tổn thương ở bộ phận cơ thể bị phù bằng cách:

- Rửa chi bị phù ngày hai lần bằng nước sạch và xà phòng tẩm, thấm khô bằng khăn mềm sạch. Chú ý các nếp gấp, kẽ và móng chân.

- Vận động, xoa bóp nhẹ nhàng chân tăng cường lưu thông hệ thống tuần hoàn.

- Đêm nằm ngủ gác chân cao hoặc có thể dùng băng ép nhẹ kiểu quần xà cạp để tránh ứ trệ tuần hoàn chi bị phù.

- Trong các đợt bội nhiễm vi khuẩn, dùng kháng sinh tại chỗ (dạng mỡ hoặc bột). Trường hợp nặng, có thể dùng kháng sinh toàn thân (uống hoặc tiêm).

- Điều trị các trường hợp có đái đường chấp:

- Chỉ dùng thuốc diệt giun chỉ nếu xét nghiệm máu có ấu trùng: uống thuốc đặc hiệu diệt giun chỉ DEC liều lượng như trên (mục 3.2).

- Chế độ ăn kiêng mỡ và thức ăn giàu protein.

- Nghỉ ngơi.

- Trường hợp người bệnh đái đường chấp nhiều và kéo dài: cần chuyển điều trị chuyên khoa (ngoại khoa nếu có thể).

3.1.6.2. Điều trị hàng loạt tại thực địa

Trong điều trị hàng loạt loại trừ giun chỉ bạch huyết, 2 loại thuốc được sử dụng là:

- Diethylcarbamazin (DEC): (biệt dược: Banocid, Hetrazan, Notezin...) dạng viên nén 50 mg, 100 mg, 300 mg.

DEC có tác dụng diệt ấu trùng giun chỉ, và phần nào diệt giun chỉ trưởng thành.

- Albendazol: (biệt dược: Alzental, Zentel...) dạng viên nén 400 mg.

Khi dùng đơn độc, albendazol không diệt ấu trùng, nhưng có khả năng ức chế sinh sản của giun trưởng thành. Khi dùng phối hợp với DEC, albendazol làm tăng hiệu quả diệt ấu trùng ở cả 2 loài *Wuchereria bancrofti* và *Brugia malayi*. Ngoài ra, Albendazol còn có tác dụng tốt diệt nhiều loại giun đường ruột.



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Điều trị hàng loạt để loại trừ giun chỉ bạch huyết, dùng phối hợp thuốc DEC và albendazol. Mỗi năm uống 1 liều duy nhất, trong 4 - 6 năm liên tục.

Sử dụng phối hợp DEC và albendazol với liều lượng như sau:

Từ 24 tháng - 10 tuổi: 100 mg DEC (1 viên) + 400 mg albendazol (1 viên)

Từ 11 - 15 tuổi: 200 mg DEC (2 viên) + 400 mg albendazol (1 viên)

Trên 15 tuổi: 300 mg DEC (3 viên) + 400 mg albendazol (1 viên)

Uống thuốc với nước đun sôi để nguội, sau khi ăn (tốt nhất sau bữa ăn tối).
Không rượu, bia trong thời gian uống thuốc và không uống kèm với bất kỳ loại thuốc nào khác.

Chống chỉ định:

- Mắc các bệnh cấp tính, sốt
- Phụ nữ mang thai, thời kỳ cho con bú.
- Trẻ dưới 24 tháng tuổi.
- Có tiền sử dị ứng với thuốc.
- Các trường hợp suy nhược, già yếu (trên 70 tuổi).
- Đảm bảo an toàn trong điều trị hàng loạt, không điều trị cho các đối tượng có một trong các bệnh mạn tính sau: hen phế quản, tim, gan, thận, tâm thần.
- Thận trọng: cần theo dõi chu đáo các cháu từ 24 tháng đến 5 tuổi.

Các tác dụng không mong muốn của thuốc và cách xử trí:

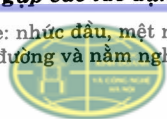
Tác dụng không mong muốn thường gặp trong vòng 3 ngày sau khi uống thuốc. Có thể có các biểu hiện sau:

- Cảm giác mệt mỏi, khó chịu.
- Nhức đầu.
- Chán ăn, buồn nôn, nôn.
- Mẩn ngứa.
- Đặc biệt ở những người có ấu trùng trong máu có thể có biểu hiện: sốt (là phản ứng của cơ thể do ấu trùng bị phá hủy), viêm hạch bạch huyết, thừng tinh, mào tinh hoàn.

Những triệu chứng này thường thoáng qua và không phải xử trí gì.

Xử trí khi gặp các tác dụng không mong muốn:

- Mức độ nhẹ: nhức đầu, mệt mỏi, sốt nhẹ (dưới 38,5°C), khó chịu, buồn nôn: uống nước đường và nằm nghỉ tại nhà.



**THI VIỆN
HUBT**

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

- Khi sốt cao ($> 38,5^{\circ}\text{C}$), nôn, nhức đầu tăng, mất ngủ nhiều... cần chuyển đến cơ sở y tế gần nhất để được khám, xác định nguyên nhân và xử trí. Có thể dùng các thuốc hạ sốt (paracetamol...), chống dị ứng (kháng histamin: sirô phenegan..., trường hợp nặng có thể dùng corticoid).

3.1.7. Các biện pháp phòng bệnh

- Điều trị toàn dân vùng có tỷ lệ nhiễm ấu trùng GCBH từ 1% trở lên và điều trị ca bệnh ở nơi có nhiễm bệnh rải rác.
- Diệt muỗi và nằm màn để tránh muỗi đốt.

3.2. Giun chỉ tổ chức *Dirofilaria*

Một số loài giun chỉ khác thuộc giống *Dirofilaria* ký sinh ở các tổ chức và phủ tạng, các loài này từ động vật truyền sang người và càng ngày càng được phát hiện nhiều hơn. *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; *D. subdermata* ký sinh ở nhím; *D. striata* ký sinh ở các loài mèo hoang Mỹ; *D. lutrae* ký sinh ở rái cá Mỹ.

Muỗi là vector truyền bệnh. *D. immitis* và *D. repens* truyền bởi các loài muỗi thuộc giống *Anopheles*, *Culex* và *Aedes*, trong đó chú ý loài *Aedes albopictus*, *Ae. aegypti*, *Ae. togoi*, *Culex pipiens*. Có 60 loài thuộc 6 giống là vector truyền *Dirofilaria*. Ngoài ra, *D. immitis* còn do bọt chết, chảy rạn, ve truyền; *D. ursi* có thể truyền bởi rệp; *D. tenuis* truyền bởi muỗi đầm lầy ngập mặn, muỗi *Aedes taeniorhynchus* và *Anopheles quadrimaculatus*.

Người bị nhiễm *Dirofilaria* là tình cờ, là ngộ cut. Người nhiễm *Dirofilaria* chủ yếu bởi 2 loài là *D. immitis* ký sinh ở phổi và *D. repens* ký sinh dưới da và dưới kết mạc. Một số loài khác ký sinh dưới da như *D. ursi*, *D. tenuis*, *D. striata*, *D. lutrae*, *D. subdermata* và ký sinh ở mắt như *D. reconditum* (có hình thể giống *D. immitis*).

Một số từ đồng nghĩa: *D. immitis* ký sinh ở tim họ chó, mèo nên còn gọi là bệnh giun tim (heartworm disease). *D. immitis* và *D. repens* còn gọi là *D. conjunction* (màng kết) và *Loa extraocularis* do chúng ký sinh ở kết mạc và vùng lân cận của mắt. *D. ursi* và *D. subdermata* đôi khi gọi là *D. ursi-like* và giun non rất khó phân biệt 2 loài này trên người. *D. striata* và *D. lutrae* đôi khi được gọi là *D. immitis-like* và hình thái rất khó phân biệt chúng với *D. immitis*.

Lịch sử phát hiện *Dirofilaria*: năm 1856 được Leidy phát hiện *D. immitis* trên chó; năm 1887 được Magalhaes phát hiện *Dirofilaria* trên người là giun ký sinh dưới da một bé trai từ Brazil. Tại Liên xô cũ, năm 1930, Skrjabin thông báo nhiễm *D. repens* ở mắt trái một phụ nữ. Tại Mỹ phát hiện *Dirofilaria* trường hợp đầu tiên năm 1941 trên một phụ nữ bị giun ký sinh dưới da. Những năm 1950 trên hình ảnh X-quang phổi có nốt u chẩn đoán nhầm với carcinoma;

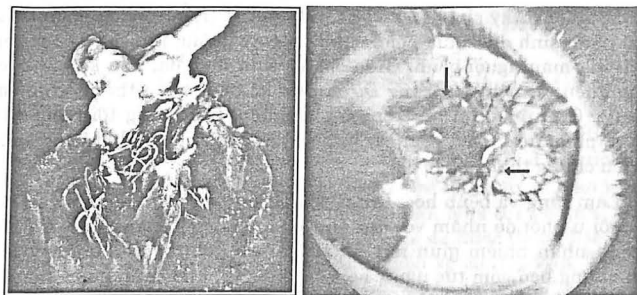
trong u này phát hiện ra giun non, sau này mới xác định là *D. immitis*. Năm 1961, tìm ra *Dirofilaria* trong phổi người.

Phân bố: *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 Bản, 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. Chó nhiễm *D. repens* tại Italia 2 - 21%; Hy Lạp 12 - 37%, Tây Ban Nha 5,1 - 84,6%; Pháp 1,36%. Gần 100 năm nay người nhiễm giun *D. repens* đã được thông báo, 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.

Hình thể: 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 μ m, *D. repens* 220 - 600 μ m, *D. tenuis* 150 - 330 μ m, *D. ursi* và *D. subdermata* 200 μ m.

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 phổi và bắt đầu đẻ ấu trùng (mất khoảng 100 ngày). Như vậy, sau khi nhiễm khoảng 6 - 7 tháng giun trưởng thành đẻ 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.

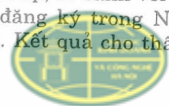


Hình 13. *D. immitis* ở tim chó (trái) và *D. repens* ở mắt người (phải)

Dirofilaria ký sinh dưới da tạo các khối u dưới da kích thước 1 - 3 cm ở vị trí bất kỳ trên cơ thể người, thường gặp là tổ chức dưới da, cơ ngực, cơ quan sinh dục ngoài, tuyến vú, bàng quang, phúc mạc, ổ mắt, mí mắt. Hiếm khi có nhiều u dưới da. Vài tháng đầu u dưới da không đau, không nổi cộm, sau đó biến mất rồi lại xuất hiện vị trí khác, lúc này nốt có hiện tượng viêm sưng, nóng, đỏ, đau, có khi tấy cả vùng dưới da và tăng bạch cầu ái toan. Nhiễm *D. repens* ở thành bụng gây đau, phù và thấy phồng lên rõ ràng; khi giun ký sinh dưới kết mạc gây đau rất, sưng tấy và viêm kết mạc. Đôi khi giun ký sinh trong ổ bụng gây u trong ổ bụng dễ nhầm với bệnh khác.

Chẩn đoán: trên chó, chủ yếu xét nghiệm máu tìm ấu trùng (lấy máu ban đêm tốt hơn ban ngày). Trên người, lâm sàng ít đặc hiệu, đôi khi có nốt dưới da, nốt ở phổi, nốt ở phúc mạc, nốt ở mắt... Chẩn đoán xác định bằng sinh thiết/phẫu thuật tìm giun trong khối u. Nốt ở phổi phát hiện được khi chụp X-quang phổi, dễ nhầm với u phổi, lao phổi, nấm phổi. Hoặc có thể chẩn đoán miễn dịch với kỹ thuật ELISA nhưng độ nhạy và độ đặc hiệu không cao. Trong 8 bệnh nhân vào Bệnh viện Mắt trung ương do nhiễm giun chỉ ở mắt có 4 nam và 4 nữ, tuổi từ 27 - 77, giun ở mắt trái 3, mắt phải 5, đều ký sinh dưới kết mạc, đều có triệu chứng cộm vướng, cảm giác như có dị vật ở mắt; kích thước giun thu thập được là 4 - 15 cm (Hoàng Thị Minh Châu).

Chẩn đoán loài *Dirofilaria* bằng hình thái học đôi khi nhầm lẫn giữa các loài. Hiện nay, sử dụng phương pháp 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) có độ chính xác cao. Tại Việt Nam, từ 3 mẫu bệnh phẩm giun chỉ ở mắt năm 2007 do Bệnh viện Mắt trung ương cung cấp, Lê Thanh Hòa, Nguyễn Văn Đê và cs cũng đã sử dụng phương pháp phân tử với gen ty thể là *cox1* có độ dài 462 bp và hệ gen nhân là ITS-2 có độ dài 484 bp, so sánh với *Dirofilaria repens* của các mẫu có nguồn gốc Italy và thế giới đăng ký trong Ngân hàng gen (*cox1*: AJ271614; DQ358814; ITS-2: AY693808). Kết quả cho thấy các chuỗi nucleotide của ITS-2 và *cox1* có



HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

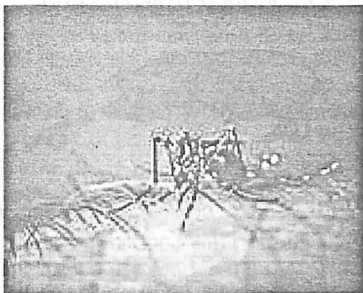
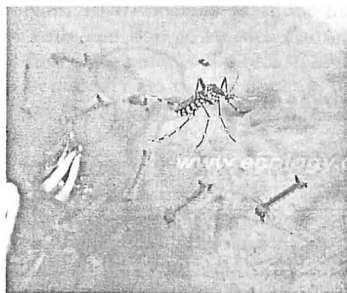
mức độ tương đồng là 95% và amino acid (của gen *cox1*) có mức độ tương đồng là 99-100%. Như vậy, các mẫu giun chỉ của bệnh nhân ở Viện Mắt trung ương năm 2007 được xác định là giun chỉ loài *Dirofilaria repens*.

Điều trị: vì người là vật chủ tình cờ, ngộ cụt, không có ấu trùng trong máu nên điều trị chủ yếu phẫu thuật lấy giun ra khỏi nơi ký sinh.

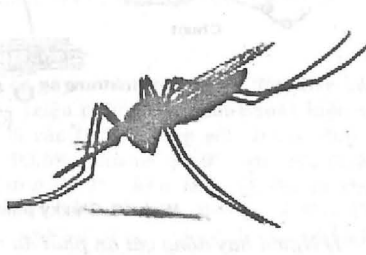
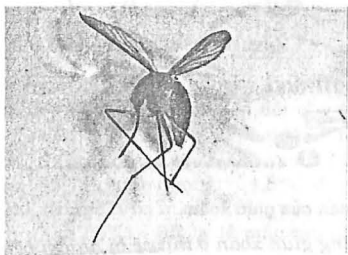
Phòng bệnh: phòng chống muỗi là vector truyền bệnh.

Điều trị cho chó/mèo bằng thuốc đặc hiệu như: Ivermectin, DEC.

Sau đây là một số loài vector truyền bệnh:



Hình 14. *Aedes albopictus* (trái) và *Aedes aegypti* (phải)



Hình 15. *Culex pipiens* (trái) và *Anopheles spp* (phải)

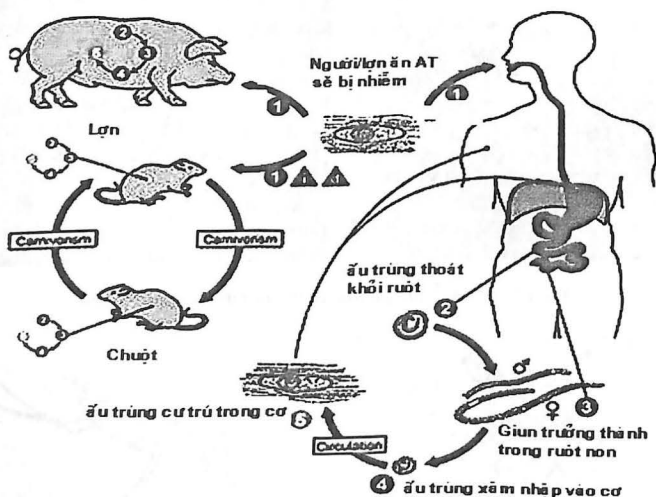
3.3. Giun xoắn *Trichinella spiralis*

3.3.1. Nguyên nhân gây bệnh

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. 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...

3.3.2. Chu kỳ phát triển của giun xoắn



Hình 16. 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



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

3.3.3. Tình hình nhiễm bệnh giun xoắn

3.3.3.1. 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.

3.3.3.2. Tại Việt Nam

Năm 1970, tại một xã thuộc huyện Mù Căng Chải, tỉnh Nghĩa Lộ (nay thuộc tỉnh Yên Bái) có vụ dịch giun xoắn với 26 người mắc bệnh do ăn thịt lợn sống dưới dạng nem, có 2 người tử vong. Đó là 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 xã Quài Tả, huyện Tuần Giáo, tỉnh Điện Biên, trong một đám cưới ngày 22 tháng 11 năm 2001 đã có 22 người bị nhiễm bệnh giun xoắn (chết 2 người) do ăn thịt lợn sống (món "lạp") được lấy từ một con lợn được nuôi tại địa phương. Trong một đám tang ngày 21 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.

Tại xã Làng Châu, huyện Bắc Yên, tỉnh Sơn la, tháng 6/2008 trong bữa tiệc cũng đã có 22 người bị nhiễm bệnh giun xoắn (chết 2 người) do ăn thịt lợn sống.

3.3.4. 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 bệnh nhân từ 21 - 65, tỷ lệ mắc cao nhất ở nhóm 31 - 50 và bệnh nhân hầu hết là nam giới (90,5%).

3.3.5. Chẩn đoán

3.3.5.1. Chẩn đoán lâm sàng

Sau thời gian ủ bệnh 10 - 25 ngày, các triệu chứng xuất hiện (thường thành dịch với nhiều người triệu chứng tương tự nhau):

- Phù: thường phù mi mắt, có khi phù cả đầu, hay xuống chi trên hoặc toàn thân.



**THƯ VIỆN
HUYẾT**

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

- 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.

3.3.5.2. Chẩn đoán cận lâm sàng

- Sinh thiết cơ tìm 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 tìm ấu trùng.
- Phản ứng miễn dịch rất có giá trị chẩn đoán.

3.3.6. Điều trị

Có thể sử dụng một trong các loại thuốc sau:

- Praziquantel 75 mg/kg chia 3 lần trong ngày, phối hợp corticoid.
- Mintezol (Thiabendazol) 25 mg/kg/ngày x 24 ngày.
- Mebendazol 500 mg x 2 lần/ngày x 10 ngày.
- Albendazol 15 mg/kg/ngày x 10 ngày.

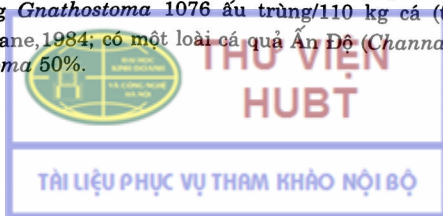
3.3.7. Phòng bệnh

- Không nuôi lợn thả rông ngoài rừng, ngoài vườn.
- Không ăn sống các loại thịt hoặc chưa nấu chín.

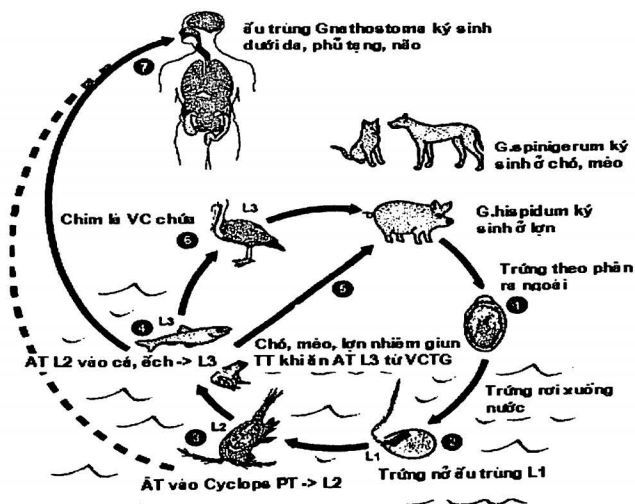
3.4. Giun đầu gai *Gnathostoma*

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. 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 Bản, Canada, Thái Lan, Lào, Việt Nam.

Gnathostoma có trên 10 loài 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*. 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* 1076 ấu trùng/110 kg cá (trung bình 9,8 ấu trùng/kg), Akahane, 1984; có một loài cá quả Ấn Độ (*Channa striata*) nhiễm ấu trùng *Gnathostoma* 50%.



Chu kỳ sống của *Gnathostoma*:



Hình 17. Chu kỳ phát triển của giun *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 ăn một số động vật ăn phải các vật chủ trung gian có ấu trùng sẽ bị nhiễm. Ấu trùng hoặc thể trưởng thành ký sinh dưới da người, chúng có thể di chuyển nhiều vị trí khác nhau.

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 lươn nhiễm 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).



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

3.5. Giun lươn não *Angiostrongylus*

Angiostrongylosis là bệnh giun tròn do giống *Angiostrongylus* gây nên. Giống *Angiostrongylus* bao gồm trên 20 loài ký sinh chủ yếu ở chuột, trong đó có 2 loài gây bệnh ở người, là *Angiostrongylus cantonensis* và *Angiostrongylus costaricensis*. 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 ngời 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 Madagascar, Hawaii, Islands, Đông Nam Á, Đài Loan, Nhật Bản...

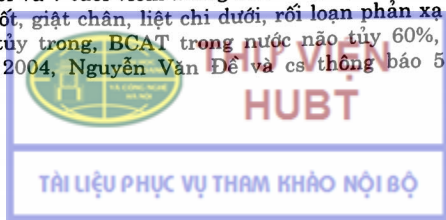
Loài *Angiostrongylus costaricensis* được tìm thấy đầu tiên ở Costarica, sau đó tìm thấy ở Trung Mỹ và Bắc Mỹ, chưa tìm thấy ở châu Á...

Chu kỳ (vòng đời) phát triển của *Angiostrongylus*:

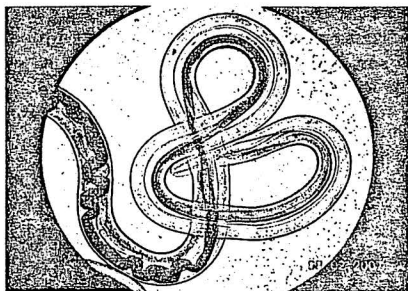
Giun trưởng thành ký sinh trong phổi chuột, đẻ trứng và trứng nở ấu trùng theo phế quản và khí quản lên hầu rồi xuống ruột và theo phân ra ngoài môi trường. Vật chủ trung gian là ốc ăn phải ấu trùng hoặc tự ấu trùng xâm nhập vào ốc để phát triển. Khi vật chủ chính là chuột ăn phải vật chủ trung gian có ấu trùng, ấu trùng này sẽ xuyên qua thành ruột vào máu và mạch bạch huyết để di chuyển lên não, có thể phát triển trưởng thành tại đó và rời não để tới phổi phát triển, đẻ trứng và trứng nở ấu trùng để tiếp tục chu kỳ phát triển mới. Thời gian từ khi nhiễm ấu trùng tới khi có giun trưởng thành mất khoảng 40 ngày. Một số vật chủ như: ếch, tôm, cua ăn phải ốc hoặc rau có ấu trùng, các ấu trùng này cư trú trong cơ và tổ chức của vật chủ mà không phát triển thành giun trưởng thành (đây gọi là vật chủ chứa = panatenic host), giun non này có khả năng gây nhiễm cho vật chủ chính thích hợp khác. Người nhiễm *Angiostrongylus* do ăn phải ấu trùng trong ốc hoặc rau hoặc vật chủ chứa.

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.

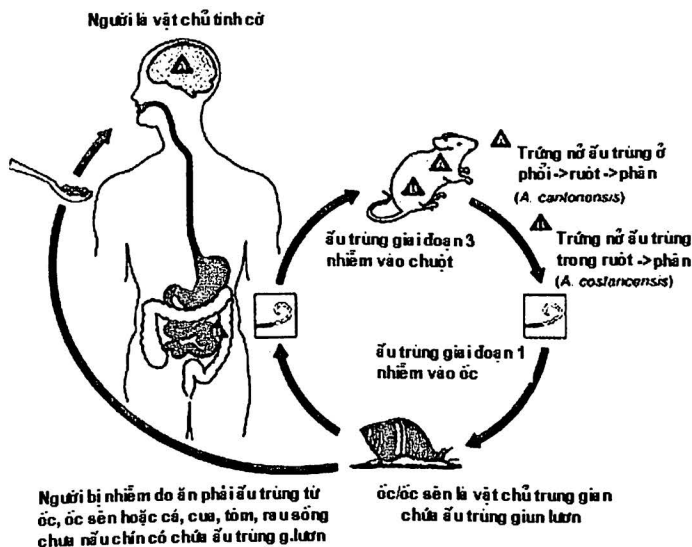
Tại Việt Nam, bệnh viêm màng não do nhiều nguyên nhân, trong đó một trong các nguyên nhân gây viêm màng não có tăng bạch cầu ái toan (BCAT) là do *Angiostrongylus cantonensis*. Năm 1976, Trịnh Ngọc Phan giới thiệu 2 bệnh án nhi khoa 3 tuổi và 7 tuổi viêm màng não tăng bạch cầu ái toan do giun lươn với triệu chứng sốt, giạt chân, liệt chi dưới, rối loạn phản xạ đầu gối, đau cẳng chân, nước não tủy trong, BCAT trong nước não tủy 60%, BCAT trong máu 14 - 59%. Năm 2004, Nguyễn Văn Đế 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%.



Hình 18. Giun lươn *Angiostrongylus* thu từ nước não tủy người



Hình 19. Chu kỳ phát triển của giun *Angiostrongylus*



4. SÁN LÁ KÝ SINH (PARASITIC TREMATODE)

4.1. Khái niệm chung về sán lá ký sinh

Sán lá ký sinh đa số hình chiếc lá và lưỡng giới (trừ sán máng). Phần lớn sán lá truyền qua thức ăn (Foodborn Trematode) là mầm bệnh từ người ra môi trường và phải phát triển qua vật chủ trung gian mới nhiễm vào người, hầu hết do ăn phải ấu trùng sán trong thức ăn. Đại diện là các loài sán lá gan, sán lá phổi, sán lá ruột. Ngoài ra, có sán máng truyền theo đường da khi người tiếp xúc với nước có ấu trùng sán máng.

4.1.1. Đặc điểm hình thể sán lá ký sinh

4.1.1.1. Hình thể ngoài

Phần lớn sán lá ký sinh hình chiếc lá dẹt, nhưng cũng có loài không dẹt như sán lá phổi hình hạt lạc, hạt cà phê hay sán máng hình máng. Sán lá có nhiều kích thước khác nhau tùy từng loài và thậm chí trong cùng loài cũng có kích thước khác nhau khi chúng ký sinh trên các vật chủ khác nhau. Thường là kích thước lớn, có loài 2 - 3 cm như sán lá gan, sán lá ruột lớn, nhưng cũng có loài rất nhỏ, chưa đầy 1 mm như sán lá ruột nhỏ. Không chia đốt và vỏ thường có gai bao phủ. Sán lá có 2 hấp khẩu là hấp khẩu miệng và hấp khẩu bụng.

4.1.1.2. Hình thể trong

Sán lá không có xoang thân, ống tiêu hóa là ống tắc chạy dọc 2 bên cơ thể (riêng sán máng 2 nhánh ruột nối với nhau). Cơ quan bài tiết là ống thoát đơn giản, cơ quan thần kinh là các vòng, sợi và hạch thần kinh, cơ quan sinh dục đực và cái trên cùng một cơ thể (trừ sán máng) và sán lá không có cơ quan hô hấp và tuần hoàn.

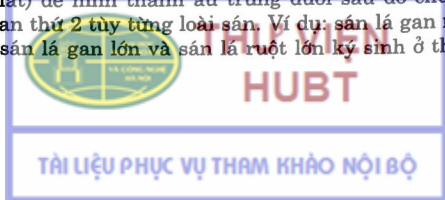
4.1.2. Vị trí ký sinh

Tùy từng loại giun sán mà có vị trí ký sinh tương ứng. Tuy vậy trong một loài giun sán có thể ký sinh ở nhiều vị trí khác nhau trong cơ thể. Ví dụ:

- Sán lá gan chủ yếu ký sinh trong đường mật của gan, nhưng sán lá gan lớn có thể ký sinh lạc chỗ ở nơi khác như: dưới da, khớp, cơ...
- Sán lá phổi ký sinh chủ yếu ở tiểu phế quản phổi nhưng cũng có khi ký sinh ở màng phổi, não, dưới da, phúc mạc, tinh hoàn...
- Sán lá ruột ký sinh ở ruột non.

4.1.3. Đặc điểm chu kỳ và đường lây nhiễm

Trứng các loài sán lá đều qua môi trường nước và vào ốc thích hợp (vật chủ trung gian thứ nhất) để hình thành ấu trùng đuôi sau đó chuyển sang ký sinh ở vật chủ trung gian thứ 2 tùy từng loài sán. Ví dụ: sán lá gan nhỏ và sán lá ruột nhỏ ký sinh ở cá; sán lá gan lớn và sán lá ruột lớn ký sinh ở thực vật thủy sinh,



sán lá phổi ký sinh ở tôm cua nước ngọt, còn sán máng ấu trùng đuôi tục tiếp chui qua da người và máu. Trong cơ thể ốc, sán lá có hình thức sinh sản đa phôi (từ 1 miracidium sinh ra nhiều cercaria). Mầm bệnh của các loại sán lá truyền qua thức ăn xâm nhập vào người qua đường ăn uống 1 cách thụ động do vật chủ ăn phải thức ăn (cá, tôm, cua, thực vật thủy sinh...) có ấu trùng sán.

4.1.4. Tác hại của sán lá ký sinh

Nói chung các loại sán lá ký sinh đều gây tác hại rất lớn đối với sức khỏe vật chủ đặc biệt có nhiều tai biến nguy hiểm.

- Tác hại về dinh dưỡng:

Chiếm thức ăn và gây suy yếu cơ thể, đồng thời làm ảnh hưởng chức năng như: sán lá gan nhỏ gây giảm chất lượng mật, gây rối loạn tiêu hóa.

- Tác hại tại nơi ký sinh:

Đây là tác hại quan trọng của sán lá ký sinh đối với cơ thể người. Ví dụ:

Sán lá gan nhỏ gây dày đường mật, kém đàn hồi, tắc mật, xơ gan cổ trướng và có liên quan đến ung thư đường mật Cholangiocarcinoma. Sán máng gây xơ gan cổ trướng.

Sán lá gan lớn gây áp xe cấp tính, hủy hoại tế bào gan và sán có thể di chuyển đi nhiều nơi gây tai biến nguy hiểm.

Sán lá ruột gây viêm ruột, co thắt dữ dội.

- Tác hại do nhiễm các chất độc:

Sán lá ký sinh cũng như giun sán khác, trong khi ký sinh đều tiết ra nhiều chất gây độc cho cơ thể, các chất độc này tùy loại sán, chúng có tác động gây mệt mỏi, chán ăn, buồn nôn, mất ngủ, nhức đầu, có khi rối loạn tâm thần, có thể bị nhiễm độc nặng như nhiễm sán lá gan lớn.

4.2. Sán lá gan nhỏ *Clonorchis/Opisthorchis*

4.2.1. Nguyên nhân gây bệnh

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* (Rodriguez Gomes và Montalvan, 1949); *Metorchis conjunctus* (Cobbold, 1860; Looss, 1899); và *Pseudamphistomum truncatum* (Rudolphi, 1819; Luhe, 1908).

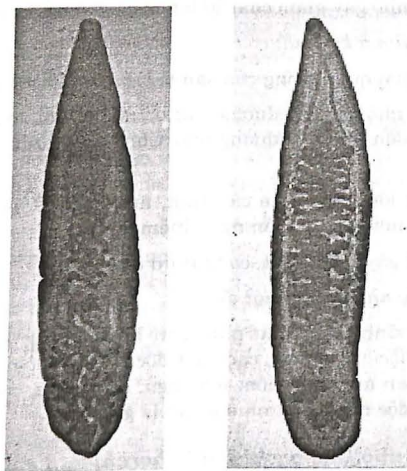


THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Họ Dicrocoeliidae gồm *Dicrocoelium dendriticum* (Rudolphi, 1819); Looss, 1899 (đồng nghĩa *Fasciola lanceolata* Rudolphi, 1803 hoặc *Dicrocoelium lanceatum* Stiles và Hassall, 1898); *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; *Dicrocoelium dendriticum* thuộc họ Dicrocoeliidae. 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 như ng chỉ khác nhau ít nhiều về cấu tạo, trong đó rõ nét nhất là cấu tạo của tinh hoàn.



Hình 20. Sán lá gan nhỏ *C. sinensis* (trái) và *O. viverrini* (phải)

Con sán hình chiếc lá nhỏ (bằng hạt thóc lép) dài 10 - 20 mm, rộng 2 - 4 mm, có 2 mồm hút (hấp khẩu). Sán lưỡng tính có nghĩa là trên một con sán có 2 bộ phận sinh dục đực và cái, dựa vào hình dạng tinh hoàn người ta xác định loài của sán. *Clonorchis sinensis* (có tinh hoàn phân nhánh) và loài *Opisthorchis viverrini* (có tinh hoàn phân thùy).

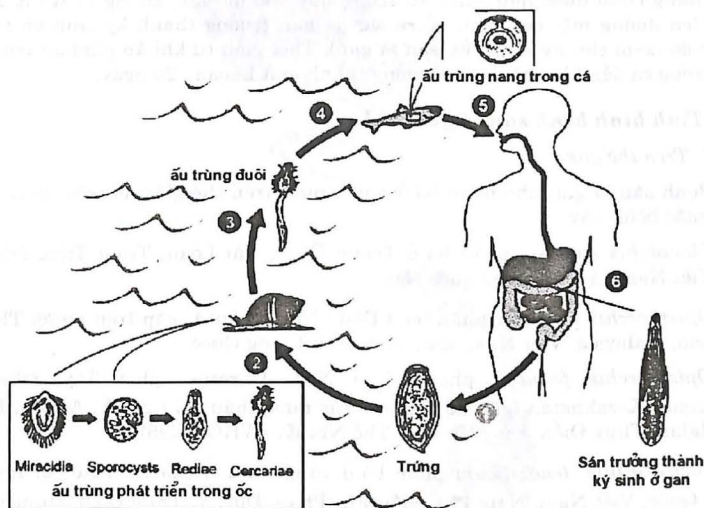
Sán trưởng thành ký sinh trong đường mật của gan, đẻ trứng, trứng có kích thước 26 - 30 x 16 - 17 μm có nắp ở đầu và gai nhỏ ở cuối, nhìn dưới kính hiển vi giống như hạt vừng.



THƯ VIỆN
HUYẾT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

4.2.2. Chu kỳ phát triển



Hình 21. Chu kỳ phát triển của sán lá gan nhỏ

1) Sán trưởng thành ký sinh ở đường mật, đẻ trứng, trứng theo mật xuống ruột rồi theo phân ra ngoài. Trứng được rơi vào môi trường nước.

2) Trứng bị ốc nuốt và nở ra ấu trùng lông trong ốc để phát triển thành ấu trùng đuôi.

3) Ấu trùng đuôi rời ốc bơi tự do trong nước.

4) Ấu trùng đuôi xâm nhập vào cá nước ngọt, rụng đuôi phát triển thành ấu trùng nang (nang ấu trùng) ở trong thịt của cá (bằng mắt thường khó nhìn thấy ấu trùng nang).

5) Người (hoặc động vật) ăn phải cá có ấu trùng nang chưa được nấu chín.

6) Sau khi ăn, 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.

Trứng sán lá gan nhỏ theo đường mật xuống ruột rồi theo phân ra ngoài. Những trứng này xuống nước bị ốc thích hợp (vật chủ trung gian thứ nhất) ăn và nở ra ấu trùng lông (máo ấu trùng = miracidium) trong ốc rồi phát triển thành ấu trùng đuôi (vĩ ấu trùng = cercaria) thoát ra khỏi ốc, tiếp tục chui vào cá (vật chủ trung gian thứ 2) tạo thành ấu trùng nang (nang ấu trùng = metacercaria) ở trong thịt của cá (bằng mắt thường khó nhìn thấy ấu trùng nang), chờ thời cơ

niêm nang 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 lên đường mật của gan, nở ra sán lá gan trưởng thành ký sinh và gây bệnh ở đó (xem chu kỳ sống của sán lá gan). Thời gian từ khi ăn phải ấu trùng nang trong cá đến khi thành sán trưởng thành mất khoảng 26 ngày.

4.2.3. Tình hình bệnh sán lá gan nhỏ

4.2.3.1. Trên thế giới

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 Ý, Albani, Hy Lạp, Balan, Thụy Điển, Đức, Hà Lan, Thổ Nhĩ Kỳ (WHO, 1995).

Dicrocoelium dendriticum phân bố ở vùng châu Á của Liên Xô cũ, Iran, Trung Quốc, Việt Nam, Nam Phi, châu Âu (Pháp, Đức, Ý, Thụy Điển, Hungari, Rumani), châu Mỹ (Brasil, Mỹ).

Dicrocoelium hospes phân bố ở Ghana, Kenya, Senegan, Mali, Zaire, Nam Phi, Ả Rập, Cameroon....

Eurytrema pancreaticum phân bố ở Hồng Kông, Trung Quốc, Nhật Bản.

Amphimerus pseudofelineus phân bố ở Ecuador, Brazil, Colombia.

Amphimerus noverca tìm thấy ở Ấn Độ.

Pseudamphistomum truncatum phát hiện được ở vùng Tataria và cộng hòa Nga thuộc Liên Xô cũ.

Metorchis conjunctus phát hiện trên người Ấn Độ ở Canada.

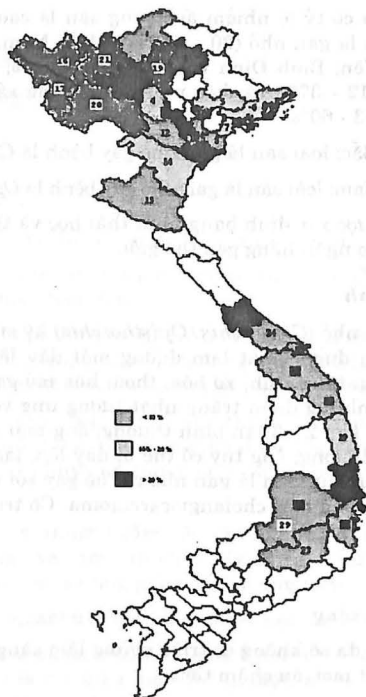
4.2.3.2. Tại Việt Nam

Tại Việt Nam: *C. sinensis* ở người được Grall phát hiện và thông báo năm 1887 và một số tác giả khác xác định sự phân bố (Faust và Khaw, 1927; Komiya, 1960). Bệnh lưu hành cao ở vùng đồng bằng Bắc bộ như: Hải Phòng, Hà Nội, có nơi tỷ lệ nhiễm tới 70%, tỷ lệ nhiễm trung bình ở người lớn là 40%, ở trẻ em là 8%, phía Tây và Nam nhiễm thấp, chủ yếu vùng giáp Trung Quốc (Quảng Tây và Quảng Đông).



THƯ VIỆN
HUBT

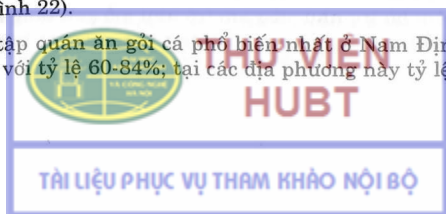
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ



Hình 22. Bản đồ phân bố sán lá gan nhỏ đến 2009 (N.V. Đễ)

Theo điều tra của Viện Sốt rét, Ký sinh trùng - Côn trùng Trung ương từ năm 1976 đến nay: ít nhất 32 tỉnh có bệnh sán lá gan nhỏ lưu hành với tỷ lệ nhiễm rất khác nhau: Lai Châu (0,2%), Điện Biên (4,1%), Hà Giang (0,6%), Tuyên Quang (0,3%), Sơn La (0,2%), Lào Cai (0,5%), Yên Bái (0,6%), Bắc Kạn (0,2%), Phú Thọ (16,4%), Bắc Giang (16,3%), Bắc Ninh (0,2%), Quảng Ninh (13,8%), Hải Phòng (13,1 - 20%), Thái Bình (0,2 - 21%), Hà Tây (16 - 40%), Hà Nam (3%), Nam Định (3 - 37%), Hòa Bình (5%), Ninh Bình (20 - 30%), Thanh Hóa (11 - 38%), Nghệ An (0,9%), Quảng Trị (32%), Đà Nẵng (0,3%), Quảng Nam (4,6%), Quảng Ngãi (0,5%), Bình Định (11,9%), Phú Yên (36,9%), Đắk Lắk (7,6%), Đắk Nông (3,3%), Khánh Hòa (1,4%), Lâm Đồng (1,1%) và Thừa Thiên Huế (ca bệnh) (hình 22).

Miền Bắc, tập quán ăn gỏi cá phổ biến nhất ở Nam Định, Ninh Bình, Hà Tây, Thanh Hóa với tỷ lệ 60-84%; tại các địa phương này tỷ lệ nhiễm sán lá gan



ở người là 37 - 40%, cá có tỷ 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 tỷ lệ 46 - 61,3%; tại đây tỷ 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%.

Loài sán: - Miền Bắc: loài sán lá gan nhỏ gây bệnh là *Clonorchis sinensis*.

- Miền Nam: loài sán lá gan nhỏ gây bệnh là *Opisthorchis viverrini*.

Hai loài này đã được xác định bằng hình thái học và thẩm định bằng sinh học phân tử và đã nhập ngân hàng gen thế giới.

4.2.4. Tác hại của bệnh

Đối với sán lá gan nhỏ (*Clonorchis/Opisthorchis*) ký sinh trong đường mật gây kích thích và viêm đường mật làm đường mật dày lên, xơ hóa lan tỏa ở khoảng cửa, tổ chức gan tăng sinh, xơ hóa, thoái hóa mỡ gan, có thể cổ trướng, gan to ra, mật gan có những điểm trắng nhạt tương ứng với điểm giãn nở của ống mật. Gan có thể to gấp 2 - 3 lần bình thường, ống mật có thể dày lên và có khi gấp 2 - 3 lần bình thường, ống tụy có thể bị dày lên, lách có khi sưng to và xơ hóa đặc biệt là nhiễm lâu. Sán lá gan nhỏ có thể gây sỏi mật. Đặc biệt sán lá gan nhỏ gây ung thư đường mật cholangiocarcinoma. Có trường hợp sán lá gan gây ung thư ống tụy.

4.2.5. Chẩn đoán

4.2.5.1. Chẩn đoán lâm sàng

a) *Giai đoạn sớm*: đa số không có triệu chứng lâm sàng, một số trường hợp có rối loạn tiêu hóa, mệt mỏi, ăn chậm tiêu.

b) *Giai đoạn muộn*:

- Rối loạn tiêu hóa như: sống phân, đầy bụng, khó tiêu, ậm ạch, cảm giác như đau dạ dày, ăn nhiều mỡ đau bụng tăng lên.

- Đau tức hạ sườn phải và vùng gan, xuất hiện nhiều khi lao động nặng hoặc đi lại hoặc khi sức khỏe giảm sút. Đôi khi có cơn đau gan điển hình và kèm theo vàng da, nước tiểu vàng, xuất hiện từng đợt. Một số trường hợp bị xạm da. Gan có thể sưng to dưới bờ sườn với mật độ mềm, mật nhẵn và tiến triển chậm, lúc này có thể đau điểm túi mật.

- Một số trường hợp có viêm đường mật hoặc viêm tụy, xơ gan cổ trướng.

4.2.5.2. Chẩn đoán cận lâm sàng

- Chủ yếu là xét nghiệm tìm trứng trong phân hoặc dịch mật (xem phần xét nghiệm chẩn đoán).

- Các xét nghiệm hỗ trợ như siêu âm (có nhu mô gan tăng sáng, đường mật dày lên, kèm đàn hồi), xét nghiệm máu (tăng bạch cầu ái toan), huyết thanh chẩn đoán.



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

4.2.6. Điều trị

4.2.6.1. Nguyên tắc điều trị

- Đúng đối tượng
- Đúng thuốc
- Đúng phác đồ

4.2.6.2. Các thuốc điều trị

- Hiện nay, thuốc đặc hiệu điều trị sán lá gan nhỏ là Praziquantel.

Praziquantel có các biệt dược Billtricid, Distocid, Cestocide, Trematodicid, Cysticid, Cesol, Cestox, Pyquidon.

- 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 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 sán nhanh, làm tăng tính thấm của tế bào sán gây vỡ tế bào và làm sán 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 đề 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 (mặc dầu 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.

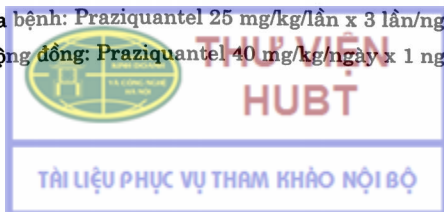
- + Đang nhiễm trùng cấp tính hoặc suy gan, thận.

- + Dị ứng với Praziquantel.

4.2.6.3. Phác đồ điều trị

- Điều trị ca bệnh: Praziquantel 25 mg/kg/lần x 3 lần/ngày x 1 ngày.

- Điều trị cộng đồng: Praziquantel 40 mg/kg/ngày x 1 ngày.



4.2.7. Các biện pháp phòng chống

Dựa vào chu kỳ sống của sán lá gan nhỏ mà chọn biện pháp can thiệp vào mắt xích nào của chu kỳ để đạt được hiệu quả cao nhất. Đó là kết hợp tuyên truyền phòng chống sán lá gan, 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 sán lá gan kết hợp với vệ sinh môi trường (quản lý phân và không cho cá ăn phân người).

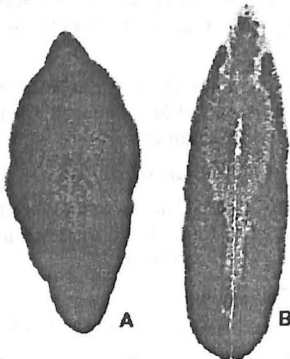
- Tuyên truyền phòng chống sán lá gan trên nhiều kênh thông tin đại chúng.

- Điều trị đặc hiệu cho đối tượng ăn gỏi cá trong vùng có tỷ lệ nhiễm trên 30% và điều trị ca bệnh cho các vùng khác.

4.3. Sán lá gan lớn *Fasciola*

4.3.1. Nguyên nhân gây bệnh

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.

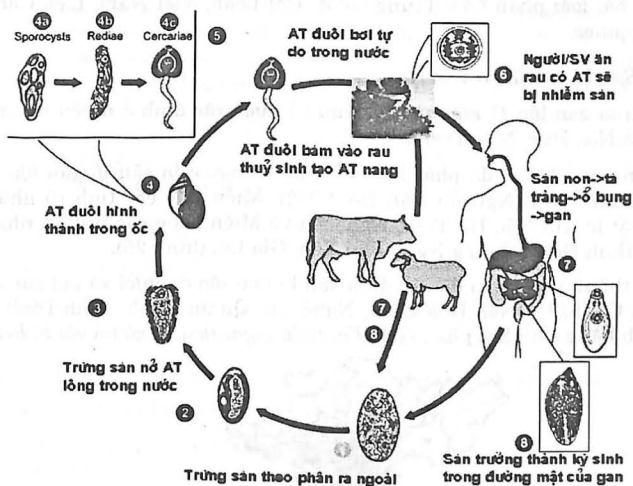


Hình 23. Sán lá gan lớn *Fasciola hepatica* (A) và *F. gigantica* (B)

Sán lá gan lớn trưởng thành hình chiếc lá, thân dẹt và bờ mỏng, có kích thước 20 - 30 x 10 - 12 mm, màu trắng hồng hoặc xám đỏ, hấp khẩu miệng nhỏ, kích thước 1 mm, 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 μm (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). Trứng xuống nước, trứng sán lá gan lớn nở ra ấu trùng lông và ký sinh trong ốc, phát triển thành ấu trùng đuôi, rời khỏi ốc và

bám vào các thực vật thủy sinh để tạo nang trùng hoặc bơi tự do trong nước. 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.

4.3.2. Chu kỳ phát triển



Hình 24. Chu kỳ phát triển của sán lá gan lớn

- 1) Trứng từ đường mật được đào thải ra ngoài theo phân.
- 2) Trứng rơi xuống môi trường nước.
- 3) Ấu trùng lông (miracidium) nở ra từ trứng.
- 4) Ốc trung gian truyền bệnh và ấu trùng sán phát triển trong ốc.
- 5) Cercaria rời khỏi ốc bơi trong nước.
- 6) Metacercaria trong thực vật thủy sinh.
- 7, 8) Động vật ăn cỏ hoặc người ăn ấu trùng sán từ thực vật thủy sinh hoặc nước lã, ấu trùng vào dạ dày, xuyên qua thành ống tiêu hóa và ổ bụng rồi xuyên lên gan ký sinh trong đường mật.

4.3.3. Tình hình sán lá gan lớn

4.3.3.1. Trên thế giới

Fasciola hepatica được Linnaeus tìm ra năm 1758 và *F. gigantica* được Cobbold tìm ra năm 1856 tại Nhật Bản.



THƯ VIỆN
HUBT

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*.

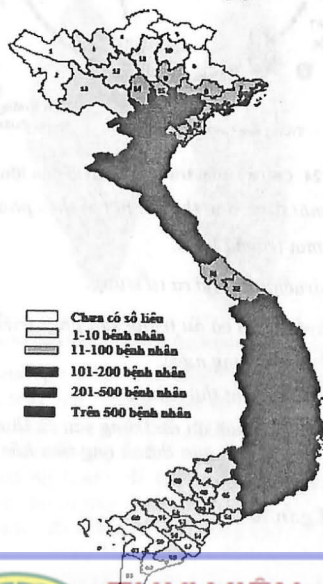
Cả hai loài phân bố ở Trung Quốc, Đài Loan, Việt Nam, Lào, Campuchia và Philippines.

4.3.3.2. Sán lá gan lớn ở Việt Nam

Sán lá gan lớn *F. gigantica* ở trâu bò được xác định ở nhiều nơi như: Cao Bằng, Hà Nội, Huế, Nha Trang.

Đến nay (2012), đã phát hiện 52 tỉnh có người bị sán lá gan lớn với trên 20.000 bệnh nhân (Nguyễn Văn Đê, 2012). Miền Bắc các tỉnh có nhiều bệnh nhân nhất là: Hà Nội, Hà Tĩnh, Nghệ An và Miền Nam các tỉnh có nhiều bệnh nhân là Bình Định, Quảng Ngãi, Phú Yên, Gia Lai (hình 25).

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*.



Hình 25. Bản đồ phân bố sán lá gan lớn đến 2012 (N.V. Đê)



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

4.3.4. Tác hại của bệnh

Sán lá gan lớn *Fasciola* ký sinh trong đường mật và phá hủy tổ chức gan gây những ổ tổn thương với tổ chức hoại tử không đồng nhất, dễ nhầm với u gan và áp xe gan. Gan luôn luôn to với mật ngoài nhẵn hoặc gồ ghề. 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. 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. 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. Những hình ảnh này quan sát rõ trên siêu âm là những ổ âm hỗn hợp.

4.3.5. Chẩn đoán

4.3.5.1. 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, sẩn ngứa.

4.3.5.2. Chẩn đoán cận lâm sàng

- Xét nghiệm tìm trứng trong dịch mật hay phân, tuy vậy tỷ lệ thấy trứng trong phân rất thấp.

- Chẩn đoán huyết thanh học bằng ELISA với kháng nguyên *Fasciola* là chẩn đoán chủ yếu.

- 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) hoặc cộng hưởng từ MRI.

Tóm lại, chẩn đoán sán lá gan lớn cần phối hợp hình ảnh siêu âm là các ổ áp xe 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.

4.3.6. Điều trị

4.3.6.1. Nguyên tắc

- Đúng đối tượng
- Đúng thuốc
- Đúng phác đồ



4.3.6.2. 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 hepatica* và *Fasciola gigantica*; và điều trị sán lá phổi *Paragonimus* gồm *P. westermari* và các loài *Paragonimus* khác.

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. Hiện nay đã có hiện tượng kháng thuốc của ký sinh trùng.

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, Iubendazol và Albendazol.

Trên súc vật Triclabendazol vào sữa 1% liều sử dụng.

Ở người chưa có nghiên cứu nhưng cũng nên kiêng cho con bú trong 72 giờ.

Sử dụng Triclabendazol 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 Triclabendazol đạt 0,34 - 15,8 $\mu\text{m}/\text{lít}$.

Thải trừ chủ yếu qua đường phân (90%) còn 10% theo đường nước tiểu.

Thời gian bán hủy của dạng chuyển hóa sunfocit trong huyết thanh là 11 giờ.

LD_{50} ở chuột là $> 8.000 \text{ mg/kg}$, ở thỏ là 206 mg/kg .

Dạng sunfocit và sunpon ở chuột là $> 5.000 \text{ mg/kg}$.

4.3.6.3. Phác đồ điều trị

Triclabendazol 10 mg/kg chia 2 lần cách nhau 6 giờ (uống sau khi ăn no) hoặc uống 1 lần.



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

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.

4.3.7. Các biện pháp phòng chống

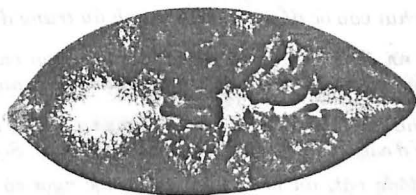
- Không ăn sống thực vật thủy sinh và không uống nước lã.
- Phát hiện bệnh sớm và điều trị đặc hiệu.
- Phòng chống cho cả gia súc.

4.4. Sán lá phổi *Paragonimus*

4.4.1. Nguyên nhân gây bệnh

Bệnh sán lá phổi do các loài sán lá thuộc giống *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*.

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. 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*). 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.



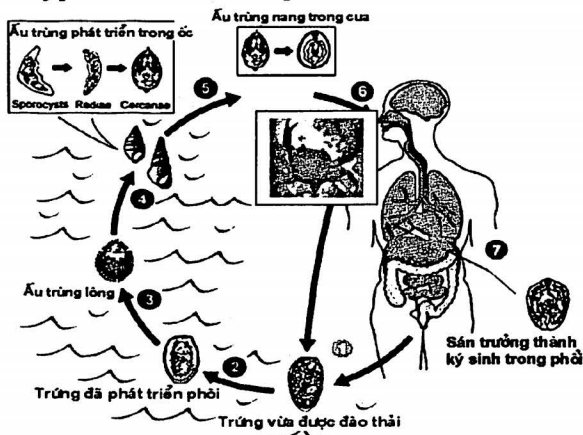
Hình 26. Sán lá phổi *Paragonimus heterotremus*



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

4.4.2. Chu kỳ phát triển của sán lá phổi



Hình 27. Chu kỳ phát triển của sán lá phổi

1) Sán lá phổi đẻ trứng, trứng theo đàm xuống họng ra ngoài môi trường hoặc theo phân khi nuốt đàm, trứng rơi vào môi trường nước.

2, 3) Ở môi trường nước trứng phát triển và nở ra ấu trùng lông.

4) Ấu trùng lông chui vào ốc để phát triển thành ấu trùng đuôi.

5) Ấu trùng đuôi rời ốc bơi tự do trong nước, xâm nhập vào tôm của nước ngọt, rặng đuôi phát triển thành nang trùng ở trong thịt và phủ tạng của tôm cua.

Ở Việt Nam đã phát hiện loài cua đá *Potamicus sp.* mang ấu trùng sán lá phổi (loài cua này sống ở các suối đá miền núi như: Lai Châu, Sơn La...).

6) Người (hoặc động vật) ăn phải tôm, cua nước ngọt có ấu trùng nang chưa được nấu chín như: cua nướng, mắm cua, uống nước cua sống...

7) Sau khi ăn: ấu trùng sán vào dạ dày và ruột, xuyên qua thành ống tiêu hóa vào ổ bụng rồi từng đôi một xuyên qua cơ hoành và màng phổi vào phế quản phổi để làm tổ ở đó. Thời gian từ khi ăn phải ấu trùng đến khi có sán trưởng thành mất 5,5 - 6 tuần.

Tuổi thọ của sán lá phổi là 6 - 16 năm, nhưng cũng có bệnh nhân mắc bệnh trên 30 năm không tự khỏi.

Phổi là nơi sống chủ yếu của sán lá phổi, song chúng có thể ký sinh ở màng phổi, màng tim, phúc mạc, dưới da, gan, ruột, não, tinh hoàn... Tại những cơ quan này sán lá phổi tạo nên những ổ áp xe và gây nên triệu chứng đặc hiệu.

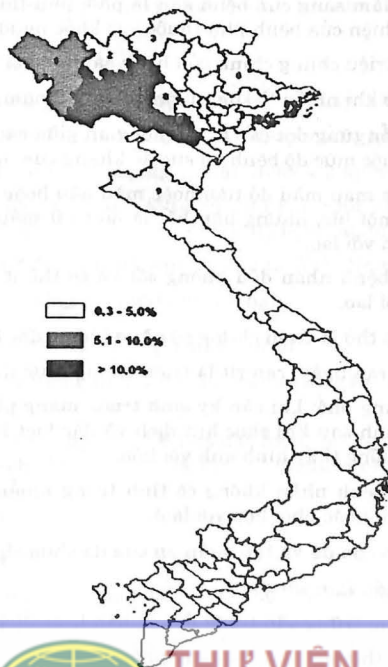
4.4.3. Tình hình bệnh sán lá phổi

4.4.3.1. Trên thế giới

Bệnh được phát hiện ở châu Âu năm 1878 - 1879, sau đó phát hiện ở hàng loạt các nước khác thuộc châu, châu Phi và châu Mỹ với khoảng 39 nước và trên 22 triệu người mắc bệnh sán lá phổi.

4.4.3.2. Tại Việt Nam

Ca bệnh đầu tiên ở Châu Đốc, An Giang (1906). 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%), Hòa Bình (3,3 - 11,3%), Nghệ An (0,6%), Phú Thọ (0,5%), Tuyên Quang (5 bệnh nhân) (hình 28). Tại các địa phương này có tập quán ăn của nướng 12,7 - 98%, tỷ lệ nhiễm sán lá phổi 0,3 - 15%, của nhiễm sán lá phổi 8,7 - 98%, chủ yếu tại địa phương cũng bị nhiễm sán lá phổi (Nguyễn Văn Đê và cs, 2006).



Hình 28. Bản đồ phân bố sán lá phổi đến 2008 (N.V. Đê)

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*.

4.4.4. Tác hại của bệnh

Sán lá phổi ký sinh tại phổi tạo ổ áp xe ở tiểu phế quản phổi gây ho ra máu, có thể vỡ ổ áp xe gây tràn khí và tràn dịch màng phổi và tử vong. Khi sán lá phổi ký sinh ở màng phổi, gây tràn dịch màng phổi. Một số trường hợp, sán lá phổi có thể ký sinh ở nơi khác như não (đặc biệt là vùng chẩm và thùy thái dương), cũng có khi ở tủy sống, cơ ngực hoặc tổ chức dưới da, lách, mạc nối lớn, ổ bụng, màng ngoài tim và cơ tim, trung thất, tử cung, ống dẫn trứng, buồng trứng, tinh hoàn và niệu quản gây nên các triệu chứng phức tạp và nguy hiểm.

4.4.5. Chẩn đoán bệnh

4.4.5.1. Chẩn đoán lâm sàng

Các biểu hiện lâm sàng của bệnh sán lá phổi phụ thuộc vị trí ký sinh của sán và mức độ biểu hiện của bệnh phụ thuộc sức khỏe người bệnh.

Các biểu hiện triệu chứng chính của bệnh sán lá phổi như:

- Ho kéo dài, có khi nhiều tháng, thậm chí nhiều năm.
- Bệnh tiến triển từng đợt cấp tính, thời gian giữa các đợt và thời gian kéo dài từng đợt phụ thuộc mức độ bệnh và sức đề kháng của người bệnh.
- Ho ra máu, ra máu màu đỏ tươi hoặc màu nâu hoặc màu rỉ sắt, có khi ho ra nhiều máu tươi một lúc, nhưng hầu hết là ho ra ít máu lẫn với đờm. Đây là triệu chứng dễ nhầm với lao.
- Hầu hết các bệnh nhân đều không sốt và cơ thể ít suy sụp. Đây là dấu hiệu để phân biệt với lao.
- Tức ngực, khó thở là triệu chứng cơ năng không đặc hiệu.
- Nghe phổi có ran ẩm, ran rít là triệu chứng thực thể không đặc hiệu.
- Tràn dịch màng phổi khi sán ký sinh trong màng phổi. Tràn dịch do sán lá phổi tái phát nhanh sau khi chọc hút dịch và đặc biệt luôn luôn có dây dính màng phổi nhưng không thấy hình ảnh với hóa.
- Hầu hết các bệnh nhân không có tình trạng nhiễm trùng như lao (trừ trường hợp bội nhiễm hoặc phổi hợp với lao).
- Trong vùng có cua đá và tập quán ăn cua đá chưa chín.

4.4.5.2. Chẩn đoán cận lâm sàng

- Xét nghiệm tìm trứng sán trong đờm, phân hoặc dịch màng phổi.
- Hình ảnh tổn thương trên X-quang phổi.



- Bạch cầu ái toan tăng cao.
- Kháng thể tăng trong máu.

4.4.6. Điều trị

4.4.6.1. Nguyên tắc

- Đúng đối tượng
- Đúng thuốc
- Đúng phác đồ

4.4.6.2. Các thuốc điều trị

Từ khi chưa có Praziquantel ra đời (1977), bệnh sán lá phổi được điều trị bằng Bithionol 30 mg/kg/ngày x 10 - 15 ngày và Niclofan liều duy nhất 2 mg/kg. Hai thuốc này đều độc và kết quả thất thường.

Hiện nay, Praziquantel được chọn là thuốc sán lá phổi tốt nhất. Ngoài ra có thể dùng Triclabendazol 10 mg/kg chia 2 lần cách nhau 6 - 8 giờ cũng có tác dụng với sán lá phổi.

4.4.6.3. Phác đồ điều trị

- Với phác đồ Praziquantel 25 mg/kg/ngày x 3 ngày, khỏi bệnh 68,8%.
- Với liều Praziquantel 25 mg/kg x 2 lần/ngày x 3 ngày, khỏi bệnh 75%.
- Với liều Praziquantel 25 mg/kg x 3 lần/ngày x 2 ngày, khỏi bệnh 98,3%.

Tác dụng phụ của cả 3 phác đồ tương tự nhau như: chóng mặt, nhức đầu, buồn nôn, sốt chiếm 6,3 - 12,5% nhưng ở mức độ bệnh nhân chịu đựng được.

- Liều ứng dụng điều trị bệnh sán lá phổi tại Việt Nam là:

Praziquantel 25 mg/kg x 3 lần/ngày x 2 ngày.

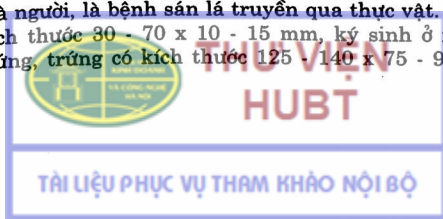
4.4.7. Các biện pháp phòng chống sán lá phổi

- Giáo dục truyền thông không ăn tôm cua chưa nấu chín là biện pháp khả thi, vừa có hiệu quả cao, vừa ít tốn kém.
- Giải quyết mầm bệnh bằng điều trị đặc hiệu cho ngư ời bệnh (là cần thiết để đảm bảo sức khỏe cho bệnh nhân) và súc vật mang bệnh (ổ bệnh tự nhiên).

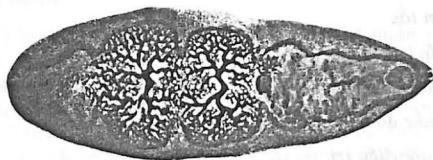
4.5. Sán lá ruột lớn

4.5.1. Nguyên nhân

Sán lá ruột lớn *Fasciolopsis buski* thuộc họ Fasciolidae là loài sán lá lớn ký sinh ở ruột thú và người, là bệnh sán lá truyền qua thực vật. Sán trưởng thành hình chiếc lá, kích thước 30 - 70 x 10 - 15 mm, ký sinh ở ruột non lợn hoặc người. Sán đẻ trứng, trứng có kích thước 125 - 140 x 75 - 90 μ m. Trứng theo

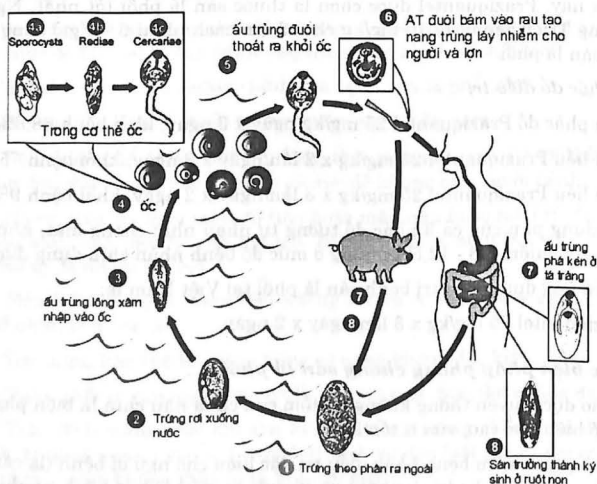


phân ra ngoài, xuống nước nở ra ấu trùng lông chui vào ốc ký sinh và phát triển thành ấu trùng đuôi rồi khỏi ốc bám vào thực vật thủy sinh như: ngó sen, củ ấu, củ niễng... tạo nang trùng. Khi người hoặc lợn ăn sống các thực vật thủy sinh có nang trùng sán này sẽ bị bệnh sán lá ruột.



Hình 29. Sán lá ruột lớn *Fasciolopsis buski*

4.5.2. Chu kỳ phát triển



Hình 30. Chu kỳ phát triển sán lá ruột lớn

Sán lá ruột lớn ký sinh trong ruột người hoặc lợn, đẻ trứng, trứng theo phân ra môi trường ngoài. Trứng nở ra ấu trùng lông chui vào ốc. Từ ốc chúng phát triển ra nhiều ấu trùng đuôi. Những ấu trùng này làm tổ trong các thực vật thủy sinh như: củ ấu, củ niễng, ngó sen, rau ngổ, rau muống, các loại bèo... Khi người hoặc lợn ăn các thực vật thủy sinh chưa nấu chín có nang ấu trùng sán lá ruột, các ấu trùng này sẽ thoát vỏ và nở ra sán lá ruột ký sinh tại ruột.



THƯ VIỆN
HUBT

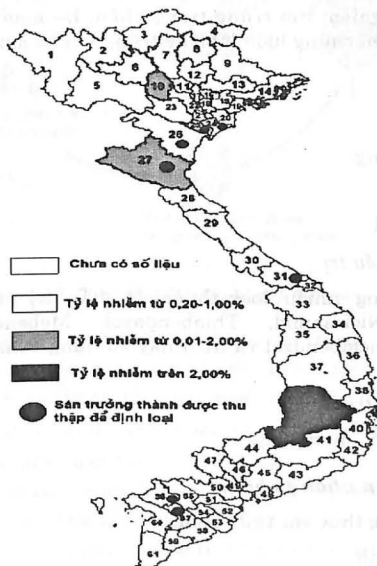
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

4.5.3. Tình hình bệnh trên thế giới và ở Việt Nam

a) Trên thế giới

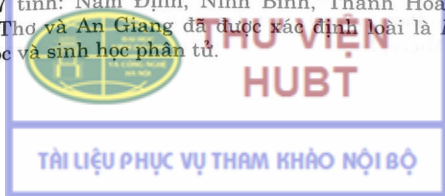
Sán lá ruột được Busk tìm ra đầu tiên trong ruột non của thủy thủ người Ấn Độ tại Luân Đôn năm 1843. Bệnh lưu hành rộng ở châu Á như: Trung Quốc, Đài Loan, Việt Nam, Campuchia, Lào, Thái Lan, Malaysia, Indonesia, Burma và Ấn Độ. Ở Trung Quốc có nơi trẻ em nhiễm 80 - 86%. Ở Thái Lan, Fasciolopsiasis chiếm 10% ca nhiễm ký sinh trùng đường ruột của người (Wiwanitkit và cs, 2002).

b) Tại Việt Nam



Hình 31. Bản đồ phân bố sán lá ruột lớn đến 2006 (N.V. Đê)

Tại Việt Nam 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, tỷ 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.



4.5.4. Tác hại của bệnh

Sán lá ruột lớn ký sinh trong ruột không những chiếm thức ăn của vật chủ mà còn gây tổn thương tại ruột, viêm ruột, rối loạn tiêu hóa.

4.5.5. Chẩn đoán

a) Chẩn đoán lâm sàng

Sán lá ruột lớn gây đau bụng, rối loạn tiêu hóa, trường hợp nhiễm nặng có thể gây phù nề.

b) Chẩn đoán cận lâm sàng

Chủ yếu xét nghiệm tìm trứng trong phân. Do người là vật chủ phù hợp với sán lá ruột lớn nên chúng luôn luôn đẻ trứng khi ký sinh.

4.5.6. Điều trị

a) Nguyên tắc

- Đúng đối tượng
- Đúng thuốc
- Đúng phác đồ

b) Các thuốc điều trị

Có thể sử dụng nhiều loại thuốc để điều trị sán lá ruột lớn như: Tetrachloroetylen, Niclosamid, Thiabendazol, Mebendazol, Levamisole, Pyrantel pamoat, Triclabendazol và hiện nay sử dụng Praziquantel điều trị sán lá ruột lớn.

c) Phác đồ điều trị

Praziquantel 15 - 40 mg/kg.

4.5.7. Các biện pháp phòng chống

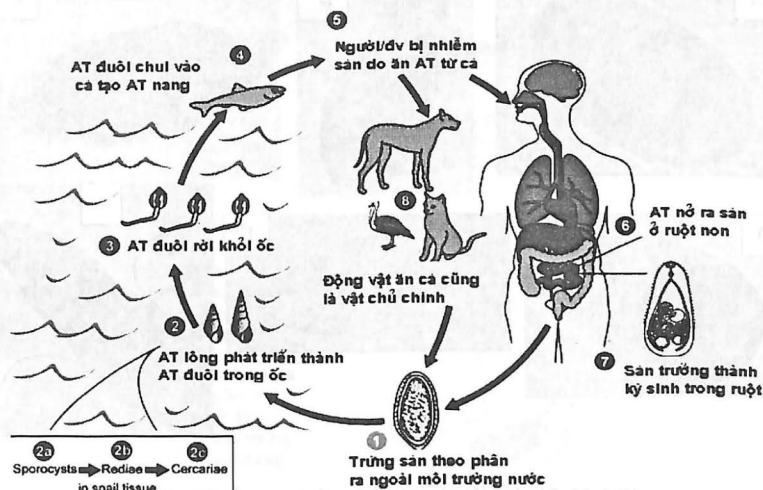
- Không ăn sống thực vật thủy sinh.
- Điều trị ca bệnh.

4.6. Sán lá ruột nhỏ

4.6.1. Nguyên nhân

Sán lá ruột nhỏ là sán lá truyền qua cá (fish borne trematode). 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.

4.6.2. Chu kỳ phát triển



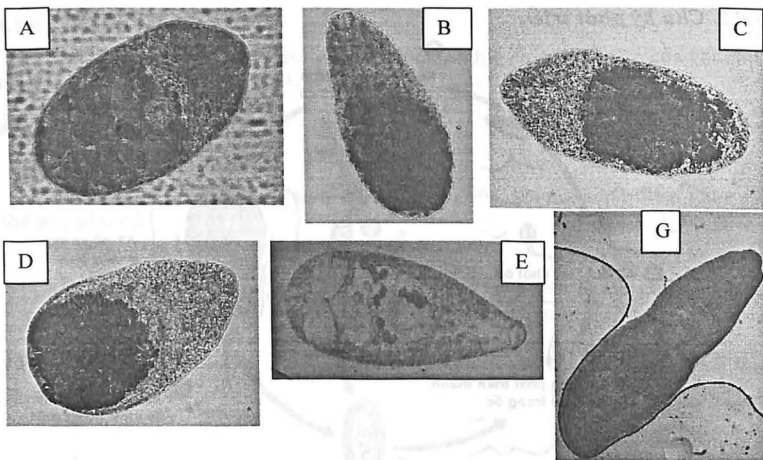
Hình 32. Chu kỳ phát triển sán lá ruột nhỏ

Sán trưởng thành ký sinh ở ruột, chúng đẻ trứng, trứng theo phân ra ngoài (1). Trứng được rơi vào môi trường nước, bị ốc thích hợp ăn và ấu trùng lông nở ra trong ốc (với họ Heterophyidae) hoặc nở ra ấu trùng lông chui vào ốc (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).



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ



Hình 33. Sán lá ruột nhỏ Việt Nam (ảnh Nguyễn Văn Đế)

A = *Haplorchis taichui*; B = *H. pumilio*; C = *H. yokogawai*;
D = *Stellantchasmus falcatus*; E = *Centrocestus formosanus*; G = *Echinostoma spp*

4.6.3. Tình hình bệnh sán lá ruột nhỏ

a) Trên thế giới

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.

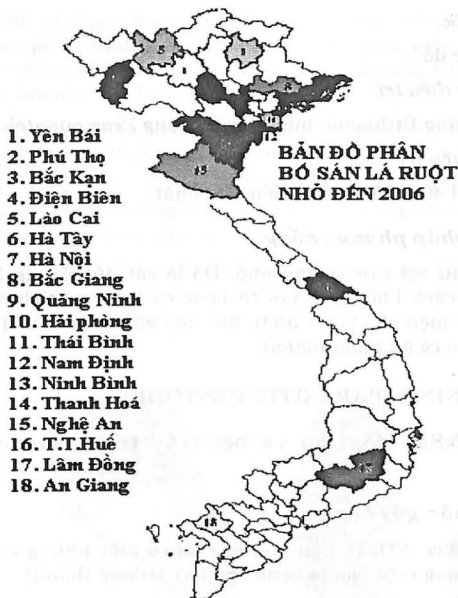
b) Tại Việt Nam

Tại Việt Nam, năm 2004 - 2005 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 tại 18 tỉnh: Yên Bái, Phú Thọ, Bắc Kạn, Điện Biên, Lào Cai, Quảng Ninh, Hải Phòng, Bắc Giang, Hà Tây, Hà Nội, Thái Bình, Nam Định, Ninh Bình, Thanh Hóa, Nghệ An, Thừa Thiên Huế, Lâm Đồng và An Giang (hình 34), nhưng nếu điều tra toàn quốc sẽ phát hiện nhiều tỉnh hơn. Thành phần loài bao gồm *Haplorchis taichui* (A), *H. pumilio* (B), *H. yokogawai* (C), *Stellantchasmus falcatus* (D) thuộc họ Heterophyidae và *Echinostoma spp* (G) thuộc họ Echinostomatidae (hình 34).



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ



Hình 34. Bản đồ phân bố sán lá ruột nhỏ đến 2006 (N.V. Đề)

4.6.4. Tác hại của bệnh

Chủ yếu chiếm thức ăn, gây rối loạn tiêu hóa và giảm hấp thu.

4.6.5. Chẩn đoán bệnh

a) Chẩn đoán lâm sàng

Hầu hết không có triệu chứng gì, một số ít có rối loạn tiêu hóa, mệt mỏi.

b) Chẩn đoán cận lâm sàng

Chủ yếu là xét nghiệm phân tìm trứng sán lá ruột nhỏ, lưu ý phân biệt với trứng sán lá gan nhỏ hoặc trứng giun đũa không thụ tinh.

Chẩn đoán bằng miễn dịch học thường ít sử dụng hơn.

4.6.6. Điều trị

a) Nguyên tắc

- Dùng đối tượng.



- Đúng thuốc.
- Đúng phác đồ.

b) Các thuốc điều trị

Trước đây dùng Bithionol, hiện nay sử dụng Praziquantel.

c) Phác đồ điều trị

Praziquantel 40 mg/kg/ngày, liều duy nhất.

4.6.7. Các biện pháp phòng chống

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).

5. SÁN DÂY KÝ SINH (PARASITIC CESTODE)

5.1. Sán dây bò/Sán dây lợn và bệnh ấu trùng sán lợn (*Taenia và Cysticercosis*)

5.1.1. Nguyên nhân gây bệnh

- Bệnh sán dây (SD) là hậu quả của sự có mặt những con sán dây (gồm nhiều đốt) nằm trong ruột (gọi là bệnh sán dây trưởng thành).

- Hình thể sán trưởng thành:

+ Sán dây bò *Taenia saginata* dài khoảng 2 - 8 m, gồm 1000 - 2000 đốt gồm 3 phần (đầu hình cầu, kích thước 1 - 2 mm, không có chùy và không có vòng móc, có 4 giác bám; cổ 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 chứa trứng, đốt sán có cả bộ phận sinh dục đực và cái, tử cung chia 15 - 32 nhánh), đốt già rụng và chủ động bò ra ngoài hậu môn hoặc theo phân nhưng còn di động, trùn giân. Vật chủ trung gian là trâu, bò.

+ Sán dây lợn *Taenia solium* dài khoảng 4 - 12 m, gồm khoảng 900 đốt gồm 3 phần (đầu tròn, kích thước 1mm, có chùy và chân chùy có 2 vòng móc gồm 25 - 30 móc, có 4 giác bám; 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 có chiều dọc gấp đôi chiều ngang, chứa trứng, đốt sán có cả bộ phận sinh dục đực và cái, tử cung chia 7 - 12 nhánh). Đốt già rụng từng khúc 5 - 6 đốt theo phân ra ngoài, không di động. Vật chủ trung gian là lợn.

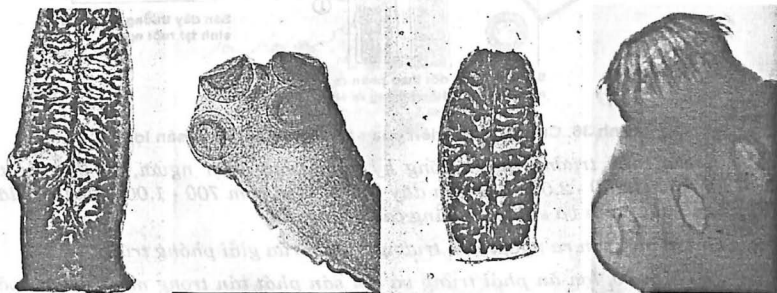
+ Sán dây châu Á *Taenia asiatica* dài khoảng 3,9 m (1,35 - 8,21 m) gồm 600 đốt (186 - 1.148 đốt). Đầu hình cầu, kích thước 0,959 mm (0,525 - 1,975 mm) x 0,790 mm (0,225 - 1,800 mm), có mỏ chày (lồi hoặc lõm) và có 2 vòng móc nhỏ bao quanh, có 4 giác bám. Đốt non có mấu lồi phía sau. Tử cung chia

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, trun giăn giống như sán dây bò *T. saginata*. Vật chủ trung gian là lợn. *T. asiatica* lần đầu tiên phát hiện ở Việt nam năm 2001 (Nguyễn Văn Đề và cs, 2001).

- Bệnh ấu trùng sán lợn (ATSL) là hậu quả của sự có mặt những ấu trùng sán lợn ở người (chủ yếu ở trong cơ, trong não, trong mắt).

+ Nang ấu trùng sán dây lợn hình bầu dục, màu trắng đục, kích thước 0,7 - 0,8 x 1,5 cm chứa dịch trắng đục và đầu sán với 4 giác bám và 2 vòng móc. Nang ấu trùng sán lợn khi ký sinh ở người có kích thước to hơn khi ký sinh ở lợn.

+ 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.



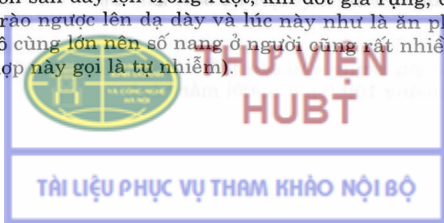
Hình 35. Thứ tự từ trái sang phải là: Đốt sán dây *T. saginata*, đầu *T. saginata*, đốt *T. solium* và đầu *T. solium*

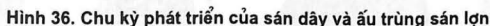
- Trứng sán dây lợn và bò đều hình tròn, có vỏ rất dày, màu nâu sẫm, nhân có 6 vết móc, kích thước 30 - 40 μ m.

Ở Việt Nam có nhiều loại sán dây nhưng chủ yếu ba loại: sán dây bò *Taenia saginata* và sán dây lợn: *Taenia solium*, *Taenia asiatica*.

Chu kỳ phát triển

Sau khi ăn phải trứng sán dây lợn, trứng vào dạ dày và ruột, trứng nở ra ấu trùng, ấu trùng xuyên qua thành ống tiêu hóa vào máu và di chuyển đến ký sinh ở các cơ vân, ở não, ở mắt... Những người bị bệnh do ăn phải trứng sán dây lợn từ môi trường ngoài thường có ít nang (trừ trường hợp ăn phải cả đốt sán). Những người có con sán dây lợn trong ruột, khi đốt già rụng, do phản nhu động ruột mà đốt sán trào ngược lên dạ dày và lúc này như là ăn phải trứng sán dây lợn với số lượng vô cùng lớn nên số nang ở người cũng rất nhiều, có người không đếm nổi (trường hợp này gọi là tự nhiễm).





- Những đốt sán ra ngoài môi trường bị thối rửa giải phóng trứng.*

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, ta gọi là bò gạo, lợn gạo.

4) Người ăn phải thịt bò gạo, lợn gạo chưa nấu chín.

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 dây bò: đầu có bốn giác bám, không có vòng móc; sán dây lợn: đầu có 4 giác bám, có 2 vòng móc. Sán lớn lên bằng cách nẩy chồi, sinh đốt mới từ cổ, sán dài dần ra từ đầu ruột non đến cuối ruột già.

2) 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.

5.1.3. Tình hình bệnh sán dây lợn và sán dây bò

5.1.3.1. Trên thế giới

Bệnh sán dây/ấu trùng sán lợn (SD/ATSL) phân bố rải rác ở nhiều nước trên thế giới với khoảng 100 triệu người mắc bệnh.

5.1.3.2. Tại Việt Nam

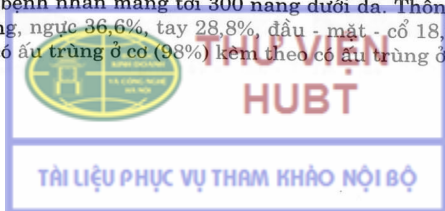
Bệnh SD/ATSL phân bố ở nhiều nơi liên quan đến tập quán ăn thịt lợn hoặc thịt trâu bò chưa nấu chín.

Ở đồng bằng tỷ lệ nhiễm sán dây từ 0,5 - 2%. Ở trung du và miền núi tỷ lệ nhiễm sán dây 2 - 6%, có nơi 10%. Hiện nay đã phát hiện ít nhất 50 tỉnh có ca bệnh SD/ATSL lưu hành: Lai Châu, Lào Cai, Hà Giang, Sơn La, Yên Bái, Bắc Kạn, Phú Thọ, Vĩnh Phúc, Thái Nguyên, Lạng Sơn, Tuyên Quang, Hòa Bình, Hà Tây, Hà Nội, Bắc Ninh, Hưng Yên, Bắc Giang, Ninh Bình, Hà Nam, Nam Định, Thái Bình, Hải Dương, Hải Phòng, Quảng Ninh, Thanh Hóa, Nghệ An, Hà Tĩnh, Quảng Ngãi, Bình Định, Phú Yên, Đắk Lắk, Khánh Hòa, Lâm Đồng, Bình Thuận, Đồng Nai, Bình Phước, Tây Ninh, Bình Dương, Tp. Hồ Chí Minh, Long An, Tiền Giang, Bến Tre, Trà Vinh, Vĩnh Long, Đồng Tháp, An Giang, Cần Thơ, Sóc Trăng, Cà Mau, Kiên Giang (hình 37).



Hình 37. Bản đồ phân bố ấu trùng sán lợn đến 2005 (N.V. Đổ)

Trong số bệnh nhân ấu trùng sán lợn có 75% là nam giới và 30% mang sán trưởng thành. Có bệnh nhân mang tới 300 nang dưới da. Thông thường phân bố như sau: vùng lưng, ngực 36,6%, tay 28,8%, đầu - mặt - cổ 18,2%, chân 17,4%... đa số bệnh nhân có ấu trùng ở cơ (98%) kèm theo có ấu trùng ở trong não.



5.1.4. Tác hại

- Sán dây trưởng thành chiếm thức ăn, gây kém hấp thu, rối loạn tiêu hóa và nhiễm độc thần kinh.

- Ấu trùng sán lợn gây động kinh, co giật, liệt, nói ngọng làm ảnh hưởng lớn đến sức khỏe cộng đồng.

5.1.5. Chẩn đoán

5.1.5.1. Chẩn đoán lâm sàng

- Bệnh sán dây trưởng thành:

Phần lớn không có biểu hiện rõ rệt, một số trường hợp có:

+ Đau bụng, rối loạn tiêu hóa, suy nhược thần kinh hoặc cầu gắt.

+ Dấu hiệu chính là thấy đốt sán ra theo phân hoặc tự bỏ ra hậu môn.

+ Xuất hiện đốt sán theo phân (những đoạn nhỏ bẹt, trắng như sợi mì, đầu bằng) và một số trường hợp xuất hiện trứng sán trong phân.

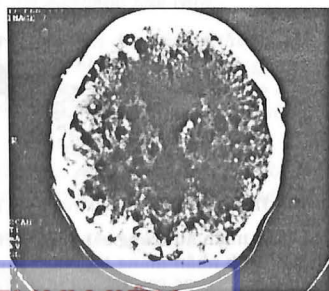
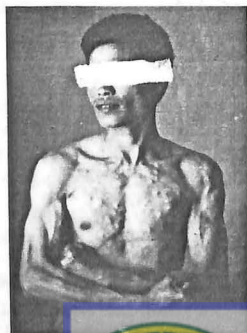
- Bệnh ATSL:

Tùy thuộc vị trí ký sinh của ấu trùng mà gây các triệu chứng khác nhau.

+ 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...

+ Tại mắt gây các triệu chứng chèn ép sau nhãn cầu như tăng nhãn áp, giảm thị lực song thị...

+ 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 gây ngứa gãi do.



Hình 38. Nang ATSL dưới da và nang ATSL trong não

5.1.5.2. Chẩn đoán cận lâm sàng

- Phát hiện sán trưởng thành:

Phát hiện đốt sán hoặc trứng sán dây trong phân hoặc tìm kháng nguyên trong phân bằng kỹ thuật ELISA.

- Bệnh ấu trùng sán lợn:

+ Sinh thiết nang sán dưới da tìm ấu trùng sán.

+ Chụp cắt lớp vi tính não (các nang sán là những nốt dịch có chấm mờ, kích thước 3 - 5 mm, có nang 10 mm, rải rác có nốt vôi hóa).

+ Phát hiện kháng thể và kháng nguyên trong máu 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.

+ Làm công thức máu có thể có bạch cầu ái toan tăng.

5.1.6. Điều trị bệnh SD và ATSL

5.1.6.1. Nguyên tắc

- Điều trị sớm: khi bị bệnh sán dây cần điều trị sớm để đảm bảo sức khỏe, đặc biệt sán dây 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.

5.1.6.2. Thuốc điều trị

- Các thuốc đặc hiệu như: praziquantel, niclosamid, albendazol.

- Có thể sử dụng hạt bí đỏ + hạt cau + rễ lựu tẩy sán dây bò trưởng thành (không dùng điều trị sán dây lợn).

5.1.6.3. Phác đồ điều trị

- Điều trị sán dây trưởng thành: bằng Praziquantel 15 - 20 mg/kg, liều duy nhất hoặc niclosamide 2g cho người lớn.

- Điều trị bệnh ATSL: có thể dùng một trong hai phác đồ sau:

- Praziquantel 30 mg/kg/ngày x 15 ngày x 2 - 3 đợt cách nhau 10 - 20 ngày.
- Hoặc Albendazol 15 mg/kg/ngày x 30 ngày x 2 - 3 đợt cách nhau 20 ngày. Phác đồ này cần được tẩy sán trưởng thành trước bằng Praziquantel 10 - 15 mg/kg, liều duy nhất.



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

5.1.7. Các biện pháp phòng chống SD và ATSL

5.1.7.1. Đối với SD trưởng thành

- Không ăn thịt lợn, gan lợn hoặc thịt trâu bò chưa nấu chín như: nem thính, nem chua, thịt lợn tái, gan tái, thịt trâu bò tái...
- Kiểm tra chặt chẽ các lò mổ lợn, trâu, bò và loại bỏ những con vật mang ấu trùng.
- Quản lý phân tốt:
 - Luôn sử dụng hố xí hợp vệ sinh.
 - Không cho lợn ăn phân người.
 - Không nuôi lợn thả rong.

5.1.7.2. Đối với bệnh ATSL

- Không ăn rau sống, không uống nước lã.
- Quản lý phân tốt, nhất là đối với phân người nhiễm SD lợn.
- Phát hiện và điều trị sớm những người mắc bệnh SD và xử lý những con sản được tẩy ra, đặc biệt là SD lợn để ngăn ngừa mắc bệnh ATSL theo cơ chế tự nhiễm.

5.2. Một số loài sán lá, sán dây hiếm gặp khác ở Việt Nam

5.2.1. Sán máng *Schistosoma*

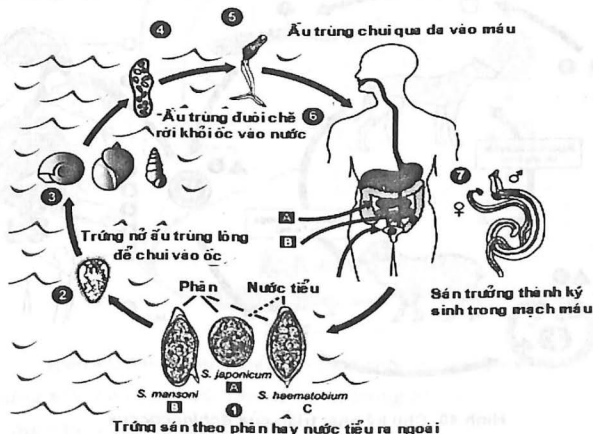
Sán máng *Schistosoma* là sán lá đơn giới, ký sinh trong huyết quản nên còn gọi là sán máu.

Sán máng đục hình máng nhỏ có kích thước 10 - 20 mm, rộng 1 mm, hình máng ôm lấy con cái dài 20mm, 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. Sán máng cái đẻ trứng, trứng đào thải ra ngoài qua đường phân hoặc nước tiểu. Trứng xuống nước, nở ra ấu trùng lông, ấu trùng lông ký sinh ở ốc thích hợp và phát triển thành ấu trùng đuôi bơi tự do trong nước. Người nhiễm sán máng do ấu trùng (cercaria) từ nước chui qua da vào máu. 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. 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 tỷ lệ nhiễm ở vùng đảo Khong là 14%

(Sorumani, 1969) và ở Campuchia lưu hành sán máng *S. mekongi* với tỷ 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 *Tricula aperta*, *Oncamelania* 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.

Chu kỳ sống của sán máng

Đây là loài sán lá không nhiễm qua đường thực phẩm mà nhiễm qua đường da tương tự như giun móc/mỏ.



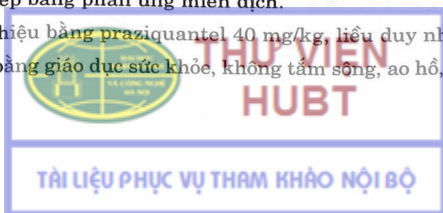
Hình 39. Chu kỳ phát triển của sán máng

- 1) Sán máng trưởng thành ký sinh trong máu.
- 2) Trứng sán máng ra ngoài theo phân hay nước tiểu.
- 3) Trứng sán máng rơi xuống nước nở ấu trùng lông để chui vào ốc.
- 4) Ấu trùng đuôi (cercaria) thoát ra từ ốc.
- 5) Cercaria bơi trong nước và chui qua da người vào máu.

Chẩn đoán sán máng chủ yếu tìm trứng trong nước tiểu (đối với *S. haematobium*), trong phân (đối với *S. mansoni*, *S. japonicum* và *S. mekongi*). Chẩn đoán gián tiếp bằng phản ứng miễn dịch.

Điều trị đặc hiệu bằng praziquantel 40 mg/kg, liều duy nhất.

Phòng bệnh bằng giáo dục sức khỏe, không tắm sông, ao hồ, điều trị ca bệnh.



5.1.7. Các biện pháp phòng chống SD và ATSL

5.1.7.1. Đối với SD trưởng thành

- Không ăn thịt lợn, gan lợn hoặc thịt trâu bò chưa nấu chín như: nem thính, nem chua, thịt lợn tái, gan tái, thịt trâu bò tái...
- Kiểm tra chặt chẽ các lò mổ lợn, trâu, bò và loại bỏ những con vật mang ấu trùng.
- Quản lý phân tốt:
 - Luôn sử dụng hố xí hợp vệ sinh.
 - Không cho lợn ăn phân người.
 - Không nuôi lợn thả rong.

5.1.7.2. Đối với bệnh ATSL

- Không ăn rau sống, không uống nước lã.
- Quản lý phân tốt, nhất là đối với phân người nhiễm SD lợn.
- Phát hiện và điều trị sớm những người mắc bệnh SD và xử lý những con sản được tẩy ra, đặc biệt là SD lợn để ngăn ngừa mắc bệnh ATSL theo cơ chế tự nhiễm.

5.2. Một số loài sán lá, sán dây hiếm gặp khác ở Việt Nam

5.2.1. Sán máng *Schistosoma*

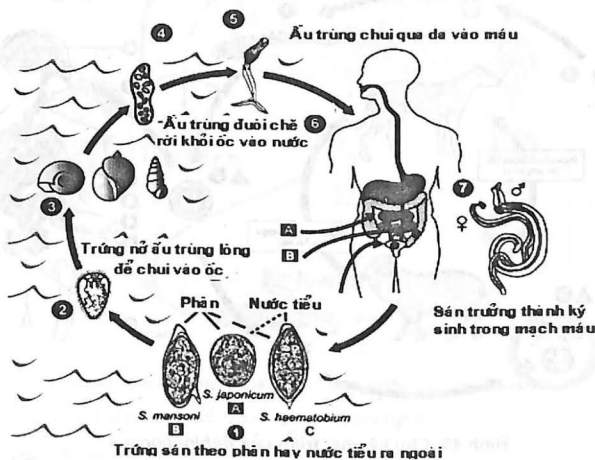
Sán máng *Schistosoma* là sán lá đơn giới, ký sinh trong huyết quản nên còn gọi là sán máu.

Sán máng đục hình máng nhỏ có kích thước 10 - 20 mm, rộng 1 mm, hình máng ôm lấy con cái dài 20mm, 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. Sán máng cái đẻ trứng, trứng đào thải ra ngoài qua đường phân hoặc nước tiểu. Trứng xuống nước, nở ra ấu trùng lông, ấu trùng lông ký sinh ở ốc thích hợp và phát triển thành ấu trùng đuôi bơi tự do trong nước. Người nhiễm sán máng do ấu trùng (*cercaria*) từ nước chui qua da vào máu. 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. 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 tỷ lệ nhiễm ở vùng đảo Khong là 14%

(Sorumani, 1969) và ở Campuchia lưu hành sán máng *S. mekongi* với tỷ 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 *Tricular 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.

Chu kỳ sống của sán máng

Đây là loài sán lá không nhiễm qua đường thực phẩm mà nhiễm qua đường da tương tự như giun móc/mỏ.



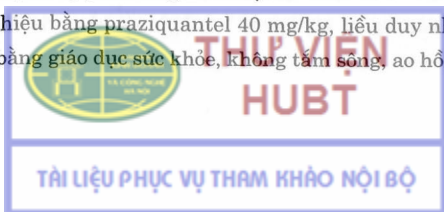
Hình 39. Chu kỳ phát triển của sán máng

- 1) Sán máng trưởng thành ký sinh trong máu.
- 2) Trứng sán máng ra ngoài theo phân hay nước tiểu.
- 3) Trứng sán máng rơi xuống nước nở ấu trùng lông để chui vào ốc.
- 4) Ấu trùng đuôi (cercaria) thoát ra từ ốc.
- 5) Cercaria bơi trong nước và chui qua da người vào máu.

Chẩn đoán sán máng chủ yếu tìm trứng trong nước tiểu (đối với *S. haematobium*), trong phân (đối với *S. mansoni*, *S. japonicum* và *S. mekongi*). Chẩn đoán gián tiếp bằng phản ứng miễn dịch.

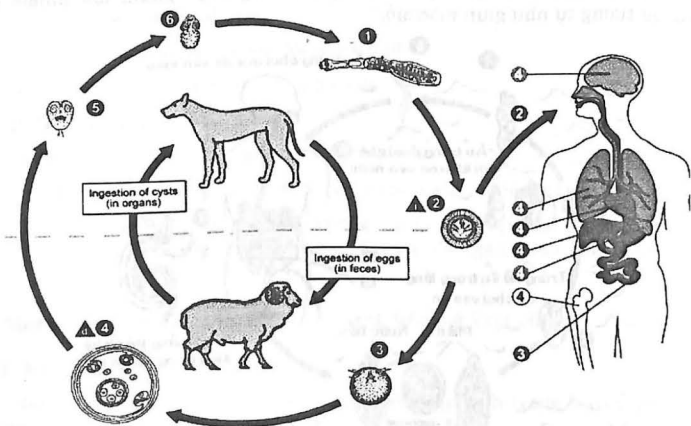
Điều trị đặc hiệu bằng praziquantel 40 mg/kg, liều duy nhất.

Phòng bệnh bằng giáo dục sức khỏe, không tắm sông, ao hồ, điều trị ca bệnh.



5.2.2. Ấu trùng sán dây chó *Echinococcus Granulosus*

Sán dây chó trưởng thành dài 3 - 6 mm gồm 3 - 4 đốt, ký sinh ở ruột non họ chó. Ấu trùng sán dây chó ký sinh ở động vật có vú như chó, mèo, gấu, báo, khỉ, người và có khi ở cừu, dê, bò, lạc đà, hươu, gặm nhấm. Ấu trùng ký sinh ở gan tạo những bọc nước lớn chứa nhiều đầu sán, các bọc nước này thường ở gan 65%, ở phổi 10% và ở một số cơ quan khác như thận, não. Khi bọc nước vỡ, giải phóng các đầu sán và các đầu sán này bám vào phủ tạng khác tạo nên bọc nước mới.



Hình 40. Chu kỳ phát triển của *Echinococcus*

- 1) Sán trưởng thành ký sinh trong ruột chó.
- 2) Người (hoặc cừu) ăn trứng sán sẽ bị bệnh ấu trùng.
- 3) Trứng nở ấu trùng.
- 4) Bọc ấu trùng (cysts) trong gan và các phủ tạng khác.
- 5) Chó ăn phải ấu trùng.
- 6) Ấu trùng nở ra sán trong ruột chó.

Chẩn đoán chủ yếu bằng hình ảnh siêu âm hoặc CT scanner gan là nang nước lớn, có vỏ mỏng và có thể có vách ngăn. Ngoài ra, có thể dùng chẩn đoán miễn dịch học bằng test ELISA.

Điều trị chủ yếu ngoại khoa, cần kết hợp nội khoa để diệt những đầu sán còn sót lại.



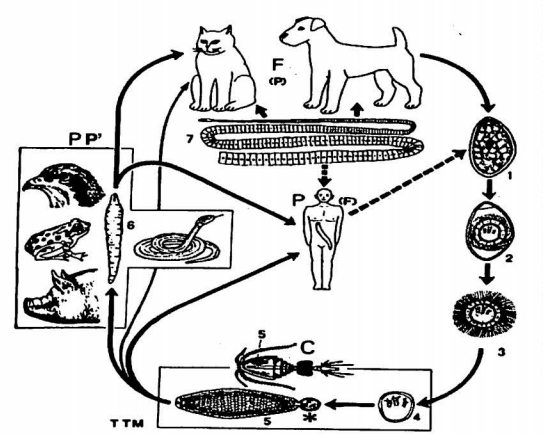
**THƯ VIỆN
HUBT**

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

5.2.3. Sán dây *Diphylobothrium*

Trong giống sán dây *Diphylobothrium* chủ yếu là *Diphylobothrium mansoni* và *D. latum* nhưng cần chú ý *D. mansoni* gây bệnh sán nhái sparganosis ở người.

Chu kỳ sống của *Diphylobothrium mansoni* (*Spirometra erinacei*)



Hình 41. Chu kỳ phát triển của *Diphylobothrium mansoni*

- 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.

Người ăn phải ấu trùng từ động vật hay *Cyclops* hay đắp ếch nhái lên mắt đều bị bệnh ấu trùng sán nhái.

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 (*Sparganum erinacei*). Người dùng ếch nhái sống đắp vào 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 sản di chuyển đến ký sinh ở giác mạc mắt. Ở Việt Nam, đã có nhiều trường hợp mắc bệnh sản nhái ở mắt, ở màng phổi và ở dưới da. Điều trị chủ yếu bằng ngoại khoa bắt ấu trùng và chống bội nhiễm.

5.2.4. Sản dây *Hymenolepis nana*

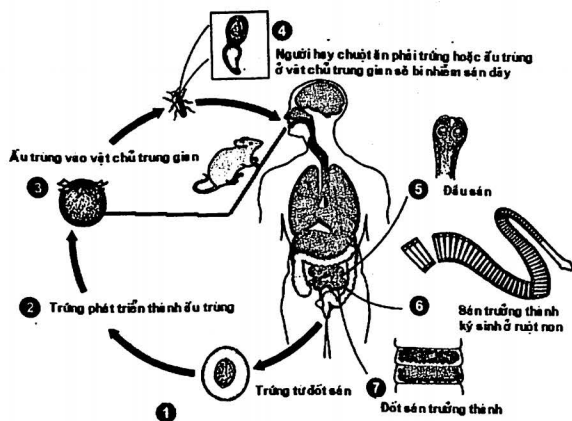
Sản dây dài 10 - 30 mm, có khi tới 100 mm, thường ký sinh ở chuột, đầu có 4 môm hút và một vòng móc với 20 - 30 móc. Đốt sản ngắn và chỉ có 3 tinh hoàn. Trứng hình thuẫn, có 2 vỏ, có 6 vết móc, kích thước 40 - 50 μm . Sinh sản bằng rụng đốt, trứng được giải phóng ra từ đốt, cần một thời gian phát triển ấu trùng ở ngoại cảnh để thành tuổi nhiễm. Người ăn phải trứng sản sẽ bị nhiễm sản trưởng thành. Sản ký sinh trong ruột gây viêm ruột, đau bụng, ỉa chảy, đôi khi loạn thị hoặc co giật. Ở Việt Nam, đã có nhiều trường hợp mắc bệnh ở trẻ em.

Chẩn đoán chủ yếu xét nghiệm phân tìm trứng.

Điều trị bằng niclosamid hoặc praziquantel 15 mg/kg, liều duy nhất.

Phòng bệnh chủ yếu vệ sinh ăn uống, diệt chuột.

Chu kỳ sống của *Hymenolepis nana*



Hình 42. Chu kỳ phát triển của *Hymenolepis nana*

- 1) Trứng sản được giải phóng từ đốt sản.
- 2) Ấu trùng sản phát triển trong trứng ở môi trường.
- 3) Vật chủ trung gian ăn trứng có ấu trùng sẽ bị bệnh ấu trùng.

4) Người hoặc chuột ăn phải ấu trùng từ trứng hay trong vật chủ trung gian sẽ bị nhiễm sán.

5) Ấu sán dây *H. nana*.

6) Sán trưởng thành ký sinh trong ruột non người hoặc chuột.

7) Đốt sán già theo phân ra ngoài.

CÂU HỎI LƯỢNG GIÁ

1. Mô tả đặc điểm hình thể, chu kỳ phát triển, đường lây nhiễm, đặc điểm dịch tễ học, tác hại, chẩn đoán, điều trị và phòng chống giun đũa, giun móc/mỏ, giun tóc, giun kim, giun lươn.
2. Trình bày đặc điểm hình thể kỳ phát triển và đường lây nhiễm đặc điểm dịch tễ học, tác hại, chẩn đoán, điều trị và phòng chống giun chỉ và giun xoắn.
3. Mô tả đặc điểm hình thể, chu kỳ phát triển, đường lây nhiễm, đặc điểm dịch tễ học, tác hại, chẩn đoán, điều trị và phòng chống sán lá gan (lớn, nhỏ), sán lá phổi, sán lá ruột (lớn, nhỏ), sán dây và ấu trùng sán lợn.



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

ĐƠN BÀO VÀ VI NẤM Y HỌC

Chương 3

ĐƠN BÀO KỶ SINH

MỤC TIÊU

1. Trình bày đại cương về đơn bào (đặc điểm chung và đặc điểm phân loại lớp chân giả, trùng roi, trùng lông và bào tử trùng).
2. Trình bày được các đặc điểm chính về hình thể, chu kỳ, tác hại, chẩn đoán, điều trị và phòng chống một số đơn bào chủ yếu: amíp (*E. histolytica*), trùng roi (*G. lamblia*, *T. vaginalis*), trùng lông (*B. coli*), bào tử trùng (*Cryptosporidium* và *Cyclospora*).
3. Trình bày được nét chính tình hình bệnh đơn bào trên thế giới và ở Việt Nam.

1. ĐẠI CƯƠNG VỀ ĐƠN BÀO

Đơn bào là cơ thể sống chỉ có một tế bào đơn giản, còn gọi là động vật nguyên sinh. Có hàng nghìn loại đơn bào khác nhau, chủ yếu sống tự do, một số đơn bào thích nghi với đời sống ký sinh ở các vật chủ là người và động vật.

1.1. Đặc điểm chung của đơn bào

- Đặc điểm hình thể: đơn bào có kích thước rất nhỏ, phải quan sát chúng dưới kính hiển vi. Kích thước khác nhau tùy theo loài đơn bào và trong một loài kích thước các thể cũng khác nhau.

- Đặc điểm cấu tạo: cơ thể đơn bào gồm 1 tế bào có nhân và nguyên sinh chất chứa các bào quan. Nguyên sinh chất khác nhau giữa các loài và ngoại nguyên sinh chất biến thành cơ quan vận động như chân giả (amíp), roi (trùng roi) hoặc lông (trùng lông). Đơn bào lớp bào tử trùng không có cơ quan vận động. Nhân cũng khác nhau theo loài và đây là đặc điểm phân loại trong cùng lớp.

- Phương thức vận động: đơn bào vận động bằng chân giả hoặc roi hoặc lông hoặc vận động thụ động bằng cách ký sinh vào tế bào.

- Đặc điểm dinh dưỡng và chuyển hóa: đơn bào dinh dưỡng dưới hình thức thẩm thấu qua màng, thực bào hoặc hấp thụ tự nhiên như thực vật. Hô hấp và

chuyển hóa của đơn bào theo hình thức khuyếch tán, bài tiết thông qua các không bào hoặc rãnh thoát.

- Khả năng tạo bào nang và sinh sản của đơn bào: đơn bào gặp điều kiện bất lợi trong vật chủ hay môi trường như: thức ăn, pH, dưỡng khí... chúng có khả năng co tròn, tạo thành bào nang có vỏ bọc dày và có khả năng tồn tại lâu ở ngoại cảnh hay trong vật chủ. Khi gặp điều kiện thuận lợi bào nang chuyển thành thể hoạt động và gây bệnh. Đơn bào sinh sản vô tính hoặc hữu tính. Các đơn bào sinh sản vô tính bằng cách chia đôi (như amíp, trùng roi), hay phân chia nhân lên liên tục (như thể phân liệt ký sinh trùng sốt rét), hoặc phân chia cắt ngang (như trùng lông). Một số đơn bào sinh sản hữu tính bằng hình thức kết hợp các giao tử thành hợp tử trước khi phân chia.

- Đặc điểm về chu kỳ sống: đơn bào đường tiêu hóa và đường sinh dục tiết niệu như: amíp, trùng roi, trùng lông có chu kỳ sống đơn giản, không qua vật chủ trung gian. Các đơn bào đường máu như ký sinh trùng sốt rét và trùng roi đường máu có chu kỳ sống phức tạp, nghĩa là chúng cần qua vật chủ trung gian là côn trùng.

1.2. Phân loại đơn bào

Dựa vào cơ quan vận động và phương thức vận động, đơn bào chia 4 lớp:

1.2.1. Lớp chân giả *Rhizopoda*

Gồm các amíp cử động bằng chân giả. Amíp ký sinh ở ống tiêu hóa người gồm các loài:

- *Entamoeba histolytica*
- *Entamoeba coli*
- *Entamoeba hartmanni*
- *Endolimax nana*
- *Iodamoeba buschili*
- *Dientamoeba fragilis*

Trong các loài trên, chú ý *E. histolytica* có vai trò gây bệnh cho người. Ngoài ra, có một số loài sống ở ngoại cảnh, bất thường gây bệnh viêm màng não ở người như: *Naegleria* và *Acanthamoeba*.

1.2.2. Lớp trùng roi *Flagellata*

Gồm các đơn bào có cơ quan vận động bằng roi. Sốt ký sinh trong đường tiêu hóa người có các loài:

- *Giardia lamblia*
- *Chilomastix mesnili*



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

- *Trichomonas intestinalis*

- *Enteromonas hominis*

Sống ký sinh ở đường âm đạo có:

- *Trichomonas vaginalis*

Sống ký sinh ở đường máu có:

- Các loài thuộc giống *Leishmania*

- Các loài thuộc giống *Trypanosoma*

Trong các loài trên, chú ý *Giardia lamblia* và *Trichomonas vaginalis* gây bệnh cho người.

1.2.3. Lớp trùng lông Ciliata

Gồm những đơn bào cử động bằng lông chuyển. Trong lớp này chỉ có một loài ký sinh ở ống tiêu hóa của người là *Balantidium coli*.

1.2.4. Lớp bào tử trùng Sporozoa

- Lớp này gồm các đơn bào trong toàn bộ chu kỳ hoặc giai đoạn của chu kỳ bắt buộc phải phát triển trong tế bào vật chủ.

- Sinh sản dưới hai hình thức: vô tính (nhân lên nhiều mảnh = thể phân liệt) và hữu tính (sinh sản tạo bào tử).

- Chu kỳ cần 2 vật chủ.

- Các bào tử trùng đường ruột (gây bệnh Coccidi) bao gồm các loài:

Iso spor a belli

Cryptosporidium parum

Sarcocystis hominis

Cyclospor a cayetanensis

- Các bào tử trùng đường máu và tổ chức bao gồm các loài:

Ký sinh trùng sốt rét có các loài thuộc giống *Plasmodium* gây bệnh sốt rét và *Babesia* gây bệnh Babesia. Các loài thuộc giống *Toxoplasma*

2. MỘT SỐ BỆNH ĐƠN BÀO THƯỜNG GẶP Ở VIỆT NAM

2.1. Bệnh amíp (Amoebiasis) do *Entamoeba histolytica* gây nên

2.1.1. Hình thể

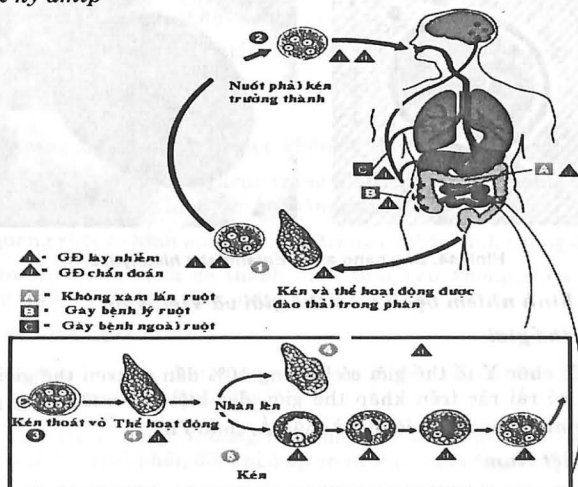
Cơ thể gồm một tế bào, vận động bằng chân giả hình thành từ ngoại nguyên sinh chất, nhân có trung thể với hạt nhiễm sắc trung tâm. *Entamoeba histolytica* có 3 dạng hình thể khác nhau:

- Thể hoạt động ăn hồng cầu (thể magna): là thể amíp gây bệnh, kích thước 20 - 40 μ c, trong nội nguyên sinh chất có hồng cầu và chúng di chuyển nhanh bằng cách phóng giả túc từ lớp ngoại nguyên sinh chất. Thể này xuất hiện khi bệnh amíp cấp tính ở ruột hay áp xe gan, phổi, não...

- Thể hoạt động nhỏ, không ăn hồng cầu (thể minuta): không gây bệnh lý, kích thước 10 - 12 μ c, trong nội nguyên sinh chất không có hồng cầu, chúng cũng chuyển động bằng chân giả.

- Thể bào nang (kén = cyst): là thể tự bảo vệ và phát tán của amíp. Bào nang có hình cầu, bất động, có vỏ dày và chiết quang, kích thước 10 - 12 μ c. Bào nang non chỉ chứa 1 - 2 nhân, một không bào và một vài hình que ưa sắt đầu tây, chiết quang. Bào nang già có 4 nhân mới là nguồn lây bệnh. Bào nang tồn tại ở ngoại cảnh và ở người lành mang bào nang là nguồn dự trữ mầm bệnh.

2.1.2. Chu kỳ amíp

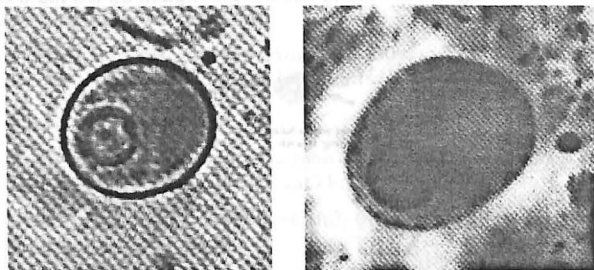


Hình 43. Chu kỳ phát triển của amíp *Entamoeba histolytica*

Người nhiễm amíp *Entamoeba histolytica* chủ yếu do ăn phải bào nang amíp từ thức ăn. Amíp trong ruột người có thể gồm chu kỳ hoại sinh và chu kỳ gây bệnh.

- Chu kỳ hoại sinh: các bào nang bị dịch tiêu hóa làm tan vỏ và 4 nhân tự phân chia cùng với nguyên sinh chất và tạo thành 8 amíp nhỏ (thể minuta). Đây là dạng amíp nhiễm nhưng chưa gây bệnh. Các thể này có thể chuyển thành thể bào nang và đào thải ra ngoài môi trường theo phân.

- Chu kỳ gây bệnh: trong ruột, amíp có thể chuyển từ thể minuta thành thể hoạt động ăn hồng cầu (thể magna) và gây bệnh. Thể ăn hồng cầu gây bệnh có khả năng gây hoại tử tạo những ổ áp xe hình cốc áo (bấm móng tay) ở thành đại tràng. Tại đây amíp phát triển rất mạnh và chúng có thể chuyển thành thể minuta để đào thải ra ngoài theo phân. Các ổ áp xe bị bội nhiễm và tạo ra các tổn thương, tăng tiết dịch nhầy, tăng co bóp, ăn mòn mạch máu và kích thích đám rối thần kinh. Kết quả gây hội chứng lỵ với phân nhầy máu mũi và cơn đau thắt ruột. Sau khi điều trị khỏi, các ổ áp xe nhỏ thành sẹo làm biến dạng đại tràng, đó là hình ảnh viêm đại tràng co thắt. Ngoài các amíp ăn hồng cầu được đào thải theo phân thì có một số dạng này vào máu và di chuyển tới gan gây áp xe gan do amíp, có khi lên phổi gây áp xe phổi, hiếm hơn có khi amíp lên não gây áp xe não do amíp.



Hình 44. Bào nang amíp *Entamoeba histolytica*

2.1.3. Tình hình nhiễm bệnh trên thế giới và Việt Nam

- Trên thế giới

Theo Tổ chức Y tế thế giới có khoảng 10% dân số trên thế giới bị nhiễm amíp. Bệnh có rải rác trên khắp thế giới, đặc biệt các nước đang phát triển thuộc vùng nhiệt đới, cận nhiệt đới ở châu Á, châu Phi.

- Tại Việt Nam

Theo số liệu điều tra năm 1975 - 1981, tỷ lệ nhiễm amíp tại Hải Hưng 13,3%, Hà Tây 13,32%, Hà Nội 12%. Theo số liệu điều tra của Trường Đại học Y Hà Nội tỷ lệ nhiễm amíp chung là 2 - 6%. Theo số liệu thống kê năm 2003 tại 28 tỉnh miền Bắc của Bộ Y tế có 1.938 ca bệnh amíp trong số 22.829 ca bệnh có hội chứng lỵ, trong đó có một ca bệnh tử vong.

Điều tra năm 2004 của Viện Sốt rét - Ký sinh trùng - Côn trùng Trung ương cho thấy tỷ lệ nhiễm amíp của lứa tuổi học sinh tiểu học tại Ninh Bình, Phú Thọ, Hà Giang là 11,7%. Riêng *E. histolytica* chiếm 3,07%.



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

2.1.4. Tác hại của bệnh amíp

- Bệnh lý amíp ở ruột gây chảy máu và bội nhiễm vi khuẩn, người bệnh biếng ăn, mất ngủ, dẫn đến giảm sút thể trạng nhanh chóng.
 - Bệnh lý amíp gây hội chứng lồng ruột hay bán lồng ruột do sẹo các dây chằng làm thắt đại tràng.
 - Bệnh lý amíp nặng do amíp xâm nhập sâu vào thành ruột, có thể gây thủng ruột.
 - Bệnh amíp gan gây viêm gan do amíp và áp xe gan do amíp rất nguy hiểm.
- Bệnh amíp đôi khi cũng gặp ở phổi, não, cơ, xương gây nên những tác hại nghiêm trọng.

2.1.5. Biểu hiện bệnh lý

2.1.5.1. Bệnh amíp cấp ở ruột hay bệnh lý amíp

- Đi ngoài ra máu mũi nhiều lần trong ngày (5 - 20 lần) thường không có phân.
- Đau quặn bụng. Tam chứng lý: đau quặn bụng, mót rặn và phân nhầy máu mũi.
- Thể trạng ngày một xấu đi nếu không được điều trị.
- Sờ thấy thủng ruột, soi trực tràng, đại tràng thấy những vết loét phủ chất nhầy, vết tổn thương hình cốc áo (bấm móng tay).
- X quang ruột có hình ảnh viêm đại tràng co thắt hình chông đĩa.
- Tiến triển của bệnh dễ thành mạn tính nếu không chữa tích cực, có trường hợp thủng ruột, lồng ruột, u hạt ở ruột.

2.1.5.2. Bệnh amíp ngoài ruột

- Áp xe gan do amíp: đau vùng gan, gan to, đau sốt cao 38 - 39°C, siêu âm có ổ áp xe, chọc dò có mủ màu sôcôla.
- Áp xe phổi do amíp: thường thứ phát sau áp xe gan do amíp và do đó cũng thường ở đáy phổi phải, đôi khi ổ áp xe tự tháo mủ bằng ho ra mủ sôcôla.
- Áp xe do amíp ở các nơi khác như: lách, não, xương, loét bờ hậu môn.

2.1.6. Chẩn đoán

2.1.6.1. Chẩn đoán lâm sàng

- Đau bụng, đau quặn, mót rặn, phân có máu mũi (đối với lý amíp ruột).
- Đau hạ sườn phải, gan to, sốt cao 38 - 39°C (đối với amíp gan).



**THƯ VIỆN
HUBT**

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

2.1.6.2. Chẩn đoán cận lâm sàng

- Xét nghiệm phân trực tiếp tìm thể hoạt động hoặc bào nang là tiêu chuẩn chẩn đoán xác định.
- Xét nghiệm phân bằng phương pháp Ether - formalin phát hiện thể bào nang dùng trong điều tra cộng đồng.
- Siêu âm gan hay chọc dò với amíp gan.
- Chẩn đoán miễn dịch tốt với amíp tổ chức.

2.1.7. Điều trị

2.1.7.1. Nguyên tắc

- Phát hiện sớm, điều trị triệt để.
- Quản lý chặt chẽ người bệnh, ngăn chặn sự lan truyền mầm bệnh.

2.1.7.2. Các phương pháp điều trị

- Điều trị nội khoa là chủ yếu.
- Điều trị ngoại khoa chỉ dùng khi cần thiết như mổ dẫn lưu thoát mủ cho một số ổ áp xe lớn ở gan hoặc phổi.

2.1.7.3. Thuốc điều trị

- Thể cấp tính: diệt amíp tổ chức.
 - + Flagyl (Metronidazol) viên 250 mg. Người lớn 4 - 6 viên chia 2 lần/ngày x 7 ngày.
 - + Fasigyne (Tinidazol) viên 500 mg. Người lớn 2 - 4 viên chia 2 lần/ngày x 4 - 5 ngày.
 - + Flagentyl (secnidazol) viên 500 mg. Người lớn liều duy nhất 2 gam với amíp ruột, 4 - 5 ngày với amíp gan, phổi.
 - + Dehydroemetin (Clorhydrat emetin) tiêm bắp 1 - 1,5 mg/kg/ngày x 10 ngày.
- Thể mạn tính: diệt amíp tiếp xúc (thể minuta).
- Bemarsal (Dipheterason). Người lớn 4 viên/ngày x 10 ngày.
- Humatin (paromomycin), Intetrix (tilbroquinol và tiliquinol) viên 250 mg. Người lớn 2 g/ngày x 10 ngày.
- Thuốc đông y chữa amíp:
 - + Nha đam tử (hạt sầu đâu rừng *Brucea javanica*), tốt với lý cấp tính.
 - + Củ tỏi (*Allium sativum*).
 - + Mộc hoa trắng (*Holarhena antidysenterica*).

2.1.8. Phòng bệnh amíp

- Quản lý và xử lý phân tốt đảm bảo không làm lây lan nguồn bệnh.
- Bảo vệ nguồn nước sinh hoạt không bị ô nhiễm.
- Chống côn trùng mang mầm bệnh.
- Phát hiện, điều trị và quản lý ca bệnh, đặc biệt những người lành mang bào nang amíp.
- Tuyên truyền, giáo dục vệ sinh cá nhân. Thực hiện ăn chín uống sôi, rửa tay trước khi ăn và sau khi đi ngoài. Không phóng uế bừa bãi.

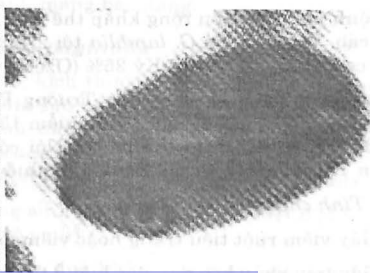
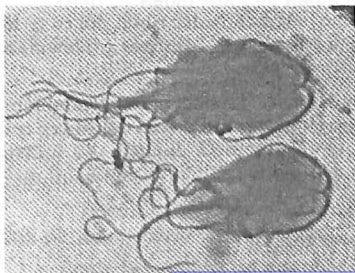
2.2. Bệnh do trùng roi (Flagellata) gây nên

Trùng roi là nguyên sinh động vật có roi là bộ phận vận động, thường có 2 - 8 roi. là bộ phận lồi ra của nguyên sinh chất, có gốc roi và sống thân. Roi vừa làm nhiệm vụ vận động vừa lùa thức ăn vào miệng. Trùng roi được phân làm 2 nhóm: trùng roi đường tiêu hóa và sinh dục; trùng roi đường máu. Nhóm trùng roi gây bệnh ký sinh ở đường tiêu hóa và âm đạo gồm các loài chủ yếu:

- *Giardia lamblia*
- *Trichomonas vaginalis*
- *Trichomonas intestinalis* (*T. hominis*)
- *Chilomastix meslini*
- *Enteromonas hominis*
- *Retortomonas intestinalis*

2.2.1. Trùng roi đường tiêu hóa *Giardia lamblia* (*Giardia intestinalis*)

2.2.1.1. Hình thể



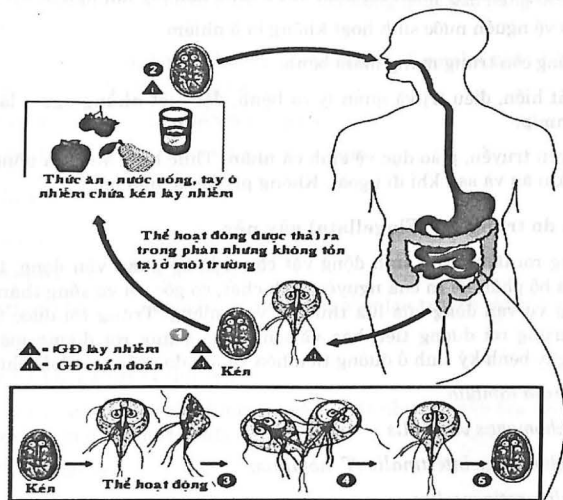
Hình 45. *Giardia lamblia* và bào nang của nó



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

2.2.1.2. Chu kỳ phát triển



Hình 46. Chu kỳ phát triển của *G. lamblia*

Giardia lamblia có hình thể đối xứng, có 2 nhân như 2 mắt kính, có 8 roi đi về phía sau, cơ thể dài 10 - 20 mc, rộng 6 - 10 mc. Bào nang hình bầu dục kích thước 8 - 12 mc x 7 - 10 mc, có 2 - 4 nhân và có thể thấy được vết roi trong bào nang.

2.2.1.3. Tình hình nhiễm bệnh trên thế giới và Việt Nam

Bệnh phân bố trên rộng khắp thế giới, đặc biệt ở các nước nhiệt đới có tỷ lệ nhiễm cao. Tỷ lệ nhiễm *G. lamblia* tới 27,4% ở trẻ em Tây bắc Brazil (Newman R.D và cs, 2002), ở Thổ Nhĩ Kỳ 25% (Ozelik và cs, 1995).

Tại Việt Nam, theo số liệu Trường Đại học Y Hà nội, người lớn nhiễm *Giardia lamblia* 1 - 10% và trẻ em nhiễm 15%. Điều tra 1.989 trên đối tượng trẻ em dưới 5 tuổi tại ngoại thành Hà Nội có tỷ lệ nhiễm *G. lamblia* 10 - 15% (Nguyễn Thị Song Hỷ và cs). Bệnh gặp nhiều ở vùng nông thôn và ven biển.

2.2.1.4. Tính chất gây bệnh và tác hại

- Gây viêm ruột tiêu tràng hoặc viêm đại tràng.
- Gây tiêu chảy kéo dài, đặc biệt ở trẻ em.
- Đôi khi gây viêm túi mật hoặc gan.
- Chiếm thức ăn của cơ thể gây suy dinh dưỡng.

- Nhiều trường hợp mang bào nang, không biểu hiện bệnh, đây là nguồn lây cần được quan tâm. Đối với người bệnh có thể thải ra môi trường từ 300 triệu đến 14 tỷ bào nang trong phân mỗi ngày làm ô nhiễm nguồn nước, thức ăn.

2.2.1.5. Chẩn đoán

- Chẩn đoán lâm sàng:

- + Viêm tá tràng do *G.lamblia* thường kèm đau bụng, tiêu chảy.
- + Có thể gây viêm túi mật hoặc gan.
- + Rối loạn tiêu hóa và rối loạn chức năng hấp thu của ruột.

- Chẩn đoán cận lâm sàng:

- + Xét nghiệm phân trực tiếp bằng nước muối sinh lý tìm thể hoạt động. Nhuộm Lugol hoặc hematoxylin phát hiện thể bào nang.
- + Xét nghiệm Ether - formalin phát hiện bào nang.

2.2.1.6. Điều trị

Thuốc đặc hiệu Flagyl hoặc Metronidazol viên 250 mg.

- Người lớn 750 mg/ngày x 7 đến 10 ngày.

- Trẻ em 10 mg/kg/ngày x 7 - 10 ngày, nghỉ 10 đến 20 ngày sau uống thuốc điều trị nhắc lại 1 đợt nữa.

- Hoặc dùng furazolidon, tinidazol, secnidazol hay ornidazol uống liều duy nhất 2 gam ở người lớn; trẻ em 50 mg/kg/ngày. Điều trị nhắc lại sau 20 ngày.

2.2.1.7. Phòng bệnh

- Xử lý phân hợp vệ sinh, đảm bảo nguồn nước sạch.
- Thực hiện ăn uống sạch, ở sạch và diệt ruồi nhặng, gián.
- Điều trị người bệnh và người lành mang bào nang.

2.2.2. Trùng roi âm đạo *Trichomonas vaginalis*

Trichomonas có dạng hình quả lê, kích thước dài 10 - 15 μ m chiều ngang 7 - 10 μ m, có 3 - 5 roi, một roi đi về phía sau bám vào thân tạo thành màng vây chuyển. Nhân hình bầu dục hoặc hình thoi. Gồm 3 loài ký sinh ở người như: *T. vaginalis* ký sinh ở âm đạo; *T. buccalis* ký sinh ở miệng, phổi; *T. intestinalis* ký sinh ở ruột. Trong đó quan trọng nhất là trùng roi âm đạo *T. vaginalis*.

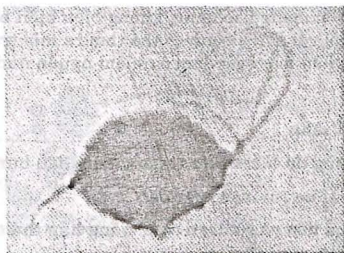
- *T. vaginalis* gây nên bệnh đường sinh dục nữ, nam, đặc biệt ở phụ nữ gây bệnh phụ khoa (viêm loét cổ tử cung, vô sinh).

- Bệnh lây nhiễm do quan hệ tình dục không an toàn với người nhiễm bệnh, đặc biệt là gái mại dâm.

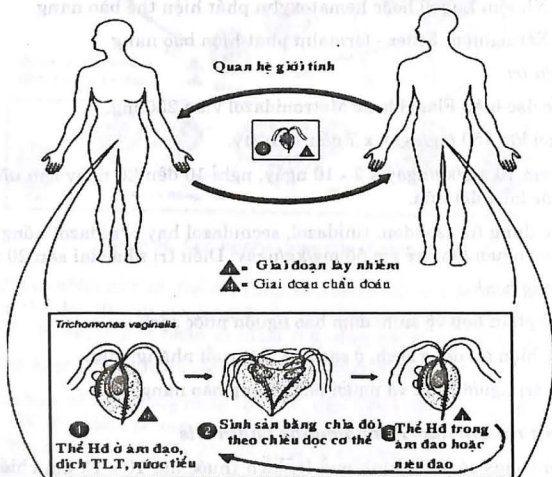


THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ



Hình 47. Trùng roi âm đạo *Trichomonas vaginalis*



Hình 48. Chu kỳ phát triển của *T. vaginalis*

T. vaginalis chỉ có một vật chủ là người, vị trí ký sinh chủ yếu ở âm đạo, tiết ra một chất men phối hợp với vi khuẩn làm chuyển pH từ toan sang kiềm, từ đó tạo điều kiện thuận lợi cho vi khuẩn phát triển.

Ký sinh trùng truyền từ người này sang người khác do quan hệ trực tiếp giới tính hoặc gián tiếp qua nước rửa, đồ dùng, vệ sinh, quần áo. Phương thức sinh sản dưới hình thức phân đôi theo chiều dọc của cơ thể và không có khả năng tạo bào nang.



**THƯ VIỆN
HUBT**

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Chẩn đoán

Chẩn đoán lâm sàng:

- Có triệu chứng viêm nhiễm đường tiết niệu ở nam và nữ, đặc biệt gây bệnh khí hư ở phụ nữ, dịch màu vàng hoặc xanh, có bọt, mùi hôi. Niêm mạc âm đạo có nhiều nốt đỏ, ngứa ngáy khó chịu. Ở nam giới *Trichomonas vaginalis* gây viêm niệu đạo, bàng quang và viêm tiền liệt tuyến nhưng triệu chứng thường kín đáo không biểu hiện rõ rệt như ở nữ giới.

Xét nghiệm:

Phát hiện thể hoạt động trong chất dịch cổ tử cung. Nếu có nhiễm bệnh rất dễ tìm thấy thể hoạt động.

Điều trị

Nguyên tắc:

Cần thực hiện theo các nguyên tắc sau:

- Vệ sinh bộ phận sinh dục thường xuyên.
- Điều trị cho cả vợ và chồng.
- Điều trị phối hợp thuốc diệt nấm và kháng sinh diệt khuẩn.

Thuốc điều trị:

- Thuốc uống: Flagyl hoặc Tinidazol uống liều duy nhất 2 gam cho người lớn.
- Thuốc đặt: Metronidazol mỗi tối đặt âm đạo 1 viên, thường dùng 7 - 10 ngày.

Phòng bệnh

- Tăng cường các điều kiện vệ sinh phụ nữ, quan hệ tình dục an toàn.
- Phát hiện sớm và điều trị những trường hợp mắc bệnh.

2.3. Bệnh do trùng lông Ciliata gây nên

Đại diện lớp này là *Balantidium* gồm các loài trùng lông có kích thước lớn, hình bầu dục dài từ 30 - 200 μm , rộng 20 - 60 μm , phía đầu có khe (mồm) có nhiều lông để cuốn thức ăn. Xung quanh cơ thể có nhiều lông để vận động và nhờ những lông này mà trùng lông di chuyển rất nhanh.

Cơ thể có 2 nhân: nhân lớn hình hạt đậu lép ở một bên, chỗ lép có một nhân nhỏ. Trong cơ thể có không bào co bóp và nhiều mảnh thức ăn, có khi có cả hồng cầu.

Bào nang hình tròn, đường kính 40 - 60 μm . Trong nguyên sinh chất trông rõ nhân. Sinh sản vô tính bằng cách chia đôi và có khả năng sinh sản hữu tính bằng cách có xát 2 cơ thể và tạo bào nang.

Hầu hết trùng lông sống tự do, trong đó chỉ có *Balantidium coli* là gây bệnh ở người.



THƯ VIỆN
HUBT

Balantidium coli ký sinh chủ yếu ở manh tràng, ăn vi khuẩn và các tinh bột chưa tiêu hóa hết.

Balantidium coli xâm nhập vào niêm mạc gây viêm loét ruột gây ra những triệu chứng giống như lỵ amíp: đau bụng, mót rặn, phân có máu.

Bệnh do *Balantidium coli* có thể kéo dài nhiều năm và có thể gây biến chứng viêm cơ tim cấp hay thủng ruột.

Bệnh cũng có thể diễn biến mãn tính, thỉnh thoảng có đợt cấp.

Lợn là vật dễ mắc *Balantidium coli*. Người bị bệnh là do ăn phải bào nang *Balantidium coli* trong nước, thức ăn bị nhiễm bào nang từ phân lợn.

Chẩn đoán

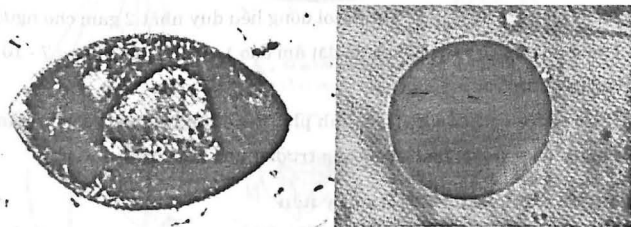
Chủ yếu là xét nghiệm phân trực tiếp tìm thể hoạt động hoặc bào nang.

Điều trị và phòng bệnh

Phát hiện và điều trị bệnh nhân bằng thuốc Tetracyclin 500 mg x 4 lần/ngày x 10 ngày hoặc Ampixilin 1500 mg/ngày x 10 ngày hoặc Metronidazol 30-40 mg/kg/ngày x 5 ngày như điều trị amíp cấp.

+ Không nuôi lợn thả rông.

+ Vệ sinh ăn uống.



Hình 49. Trùng lông *Balantidium coli* và bào nang của nó

2.4. Bệnh do lớp bào tử trùng Sporozoa gây nên

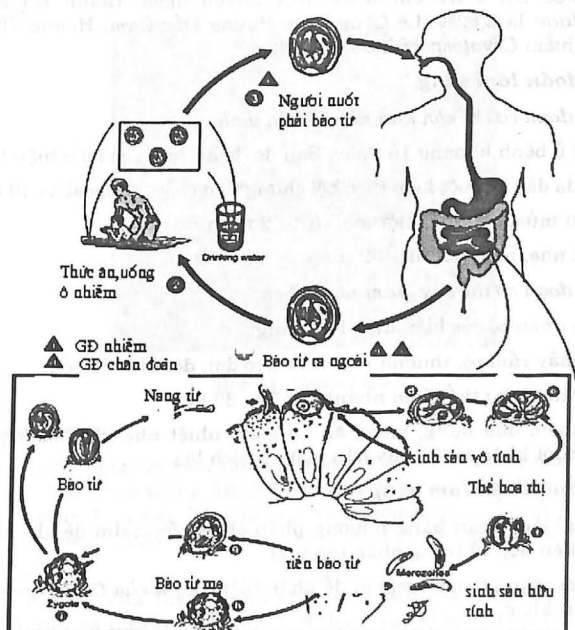
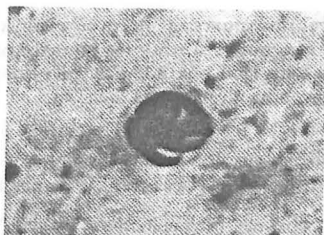
Trong nhóm này có các trùng bào tử đường tiêu hóa như *Cryptosporidium*, *Cyclospora*, *Sarcocystis*, *Isospora*, trong đó chủ yếu là *Cryptosporidium parvum* và *Cyclospora cayetanensis*. Các đơn bào đường máu thuộc giống *Plasmodium* và đơn bào tổ chức như *Toxoplasma*.

2.4.1. *Cryptosporidium parvum*

Cryptosporidium có hình cầu kích thước 4 - 6 μm , là tác nhân gây bệnh tiêu chảy, đặc biệt ở trẻ em.



THƯ VIỆN
HUBT



Hình 50. *Cryptosporidium parvum* và chu kỳ phát triển của của nó

Chu kỳ phát triển của *Cryptosporidium parvum* xảy ra trên cùng vật chủ, bên trong ống tiêu hóa hay trong đường hô hấp, có 2 pha:

- Sinh sản vô tính hay phân chia nứt ròi.
- Sinh sản hữu tính hay sinh sản bào tử.



THƯ VIỆN
HUBT

Bệnh do *Cryptosporidium parvum* phân bố rộng khắp trên thế giới. Bệnh truyền từ động vật sang người. Tại những vùng có khí hậu nóng, ẩm bệnh dễ lưu hành. Bệnh gây rối loạn tiêu hóa kéo dài, nếu không phát hiện sớm, người bệnh bị suy dinh dưỡng, suy giảm miễn dịch, tạo cơ hội cho các bệnh nhiễm trùng khác phát triển.

Tại Ấn Độ, qua nghiên cứu ký sinh trùng trên trẻ em mắc bệnh tiêu chảy, thấy tỷ lệ nhiễm *Cryptosporidium* tới 18,9% (Ravinder Kaur và cs, 2002).

Tại Việt Nam, những nghiên cứu về loài đơn bào này chưa nhiều. Gần đây, trong một điều tra ở trẻ em thuộc một huyện ngoại thành Hà Nội, tỷ lệ *Cryptosporidium* là 2,82% (Lê Công Dân, Phùng Đức Cam, Hoàng Thủy Long, 1998). Rau nhiễm *Cryptosporidium* 10-19%.

Chẩn đoán lâm sàng

a) Giai đoạn cơ thể còn khả năng miễn dịch

Thời kỳ ủ bệnh khoảng 16 ngày. Sau đó, bệnh nhân có biểu hiện lâm sàng:

- Viêm dạ dày và ruột kèm theo hội chứng tiêu chảy, đi ngoài 5 - 10 lần/ngày.
- Có nôn mửa, sốt nhẹ, mệt mỏi từ 1 - 2 tuần.
- Có sốt nhẹ, mệt mỏi từ 1 - 2 tuần

b) Giai đoạn cơ thể suy giảm miễn dịch

Bệnh nhân có các biểu hiện lâm sàng:

- Tiêu chảy rầm rộ, thường xuyên và kéo dài, đôi khi táo bón.
- Trọng lượng cơ thể giảm nhanh (từ 20 - 30 kg).
- Nôn tháo, đau bụng, biếng ăn và giảm nhiệt nhẹ. Sự tác động của các bệnh đường ruột khác có thể gây nên một vụ dịch lớn.

Chẩn đoán cận lâm sàng

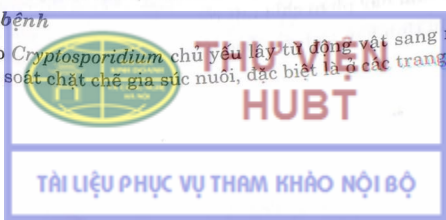
- Xét nghiệm phân bằng phương pháp ether -formalin để ghi nhận sự có mặt của các kén hợp tử trong phân (oocyst).
- Nhuộm màu phenol fuchsin để phân biệt oocyst của *Cryptosporidium* với các loại oocyst khác.

Điều trị

- Điều trị triệu chứng bằng Loperamid.
- Điều trị căn nguyên: chưa có thuốc đặc hiệu. Hiện nay đang dùng Paromomycin sulphate là loại thuốc có nhiều triển vọng.

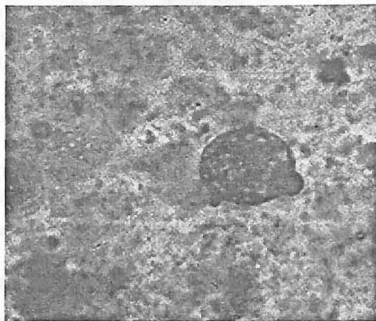
Phòng bệnh

Bệnh do *Cryptosporidium* chủ yếu lây từ động vật sang người, do đó trước hết cần kiểm soát chặt chẽ gia súc nuôi, đặc biệt là ở các trang trại lớn.



2.4.2. Cyclospora

Cyclospora được xác định đầu tiên tại Tân Ghinê năm 1979, nhưng đến những năm đầu thập kỷ 90 mới xác định rõ vai trò gây ỉa chảy ở người trên thế giới. *Cyclospora* có hình cầu 2 vỏ và kích thước 8 - 10 μm . Ký sinh trong ruột gây rối loạn tiêu hóa. Có vài nghìn trường hợp được thông báo ở Mỹ, Canada, Trung và Nam Mỹ, châu Á và vùng đảo Caribê. Ca bệnh đầu tiên ở Việt Nam được thông báo năm 1997 với 5 bệnh nhân. Có 4 - 20% nước máy nhiễm *Cyclospora* và 20 - 50% nước ao hồ nhiễm *Cyclospora*. Chẩn đoán bằng nhuộm acid nhanh. Điều trị bằng Trimethoprim hặc Sulfametoxazol.



Hình 51. *Cyclospora*

2.4.3. Toxoplasma

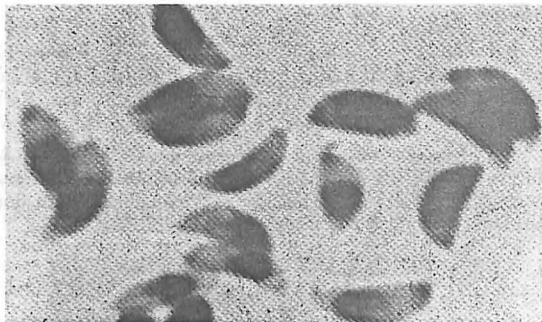
Là ký sinh trùng nội bào, thường trong tế bào đơn nhân, một tế bào lớn có thể chứa tới 40 ký sinh trùng. Hình dạng tròn hoặc bầu dục hoặc lư ôi liềm dài 5 - 15 μm , ngang 3 - 4 μm . Nhuộm giemsa thường thấy 1 nhân, có khi 2 nhân hình bầu dục nếu ở giai đoạn phân chia và nguyên sinh chất. *Toxoplasma* chuyển động trượt.

Vật chủ chính của *Toxoplasma* là mèo, ở mèo *Toxoplasma* ký sinh ở ruột, sinh sản vô tính và hữu tính, ở người và động vật khác chỉ có sinh sản vô tính và ký sinh ngoài ruột. *Toxoplasma* lây nhiễm cho người do nước bọt, chất tiết động vật có mầm bệnh bắn sang người hoặc nhiễm qua đường ăn uống hoặc có thể do ve hút máu truyền hoặc từ trong phòng thí nghiệm.



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ



Hình 52. *Toxoplasma gondii*

Tại các nước châu Âu tỷ lệ trẻ em dương tính với phản ứng miễn dịch dùng Toxoplasmin là 13%, ở người lớn là 30%. Tại Việt Nam, phản ứng này là 2,9 - 5,1%, ở phụ nữ chưa hề sảy thai là 2,5% và ở phụ nữ sảy thai là 8,9% dương tính.

Toxoplasma gây viêm não, viêm võng mạc mắt, viêm hạch bạch huyết, sảy thai, *Toxoplasma* bẩm sinh, dị dạng thai nhi.

Chẩn đoán chủ yếu bằng miễn dịch học.

Điều trị bằng các thuốc nhóm sulfamid 50 mg/ngày với người lớn; 1 mg/kg/ngày với trẻ em hoặc Pyrimethamin hoặc Spiramycin (Rovamycin) 2 - 3 g/ngày với người lớn; 20 - 50 mg/kg/ngày với trẻ em.

3. MỘT SỐ BỆNH ĐƠN BÀO ÍT GẶP Ở VIỆT NAM

3.1. Bệnh amíp tự do gây bệnh ở người

Amíp sống tự do trong môi trường nước (ngọt, mặn), đất, không khí và trong môi trường nhân tạo hoặc ở súc vật mang bệnh. Amíp vào người gây viêm màng não, thường do giống *Naegleria* (hay gặp *N. fowleri*) và *Acanthamoeba* (hay gặp là *A. polyphaga*, *A. castellanii*, *A. culbertsoni*); *Acanthamoeba* còn gây viêm ở mắt.

Điều trị bằng Amphotericin B với amíp não.

Điều trị bằng ghép giác mạc hoặc lạnh liệu pháp và isothionat propamidin với amíp mắt.

Phòng bệnh bằng cách không tiếp xúc mầm bệnh (nước bẩn, đất, súc vật nhiễm bệnh).



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

3.2. Trùng roi đường tiêu hóa *Trichomonas intestinalis*

T. intestinalis có hình thể tương tự *T. vaginalis* nhưng chúng ký sinh tại ruột gây ỉa chảy, rối loạn tiêu hóa, ít khi tạo bào nang.

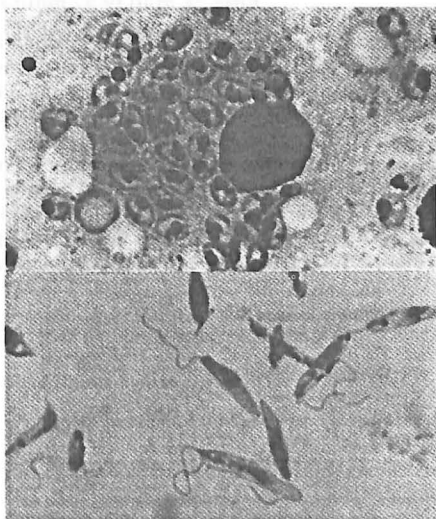
3.3. Trùng roi đường máu

Họ Tripanosomidae có 2 giống liên quan y học là *Leishmania* và *Trypanosoma*. Trong chu kỳ phát triển có giai đoạn trên vật chủ có xương sống và giai đoạn trên côn trùng truyền bệnh.

Leishmania gây bệnh ở người do muỗi cát *Phlebotomus* truyền bao gồm 3 loài: *L. donovani* gây bệnh ở phủ tạng (bệnh Kala-Azar), *L. tropica* gây bệnh ở da hoặc bệnh mụn nhọt miền cận đông, *L. brasiliensis* gây bệnh ở da và niêm mạc.

Trypanosoma gây bệnh ngủ châu Phi gồm *T. rhodesiense* và *T. gambiense* do ruồi hút máu *Glossina* (Tsé-Tsé) truyền; gây bệnh Chagas là *T. cruzi* do bọ xít hút máu *Triatoma* truyền.

Tại Việt Nam, đã phát hiện 3 bệnh nhân nhiễm *Leishmania* tại Quảng Ninh năm 2001. Chưa phát hiện được người nhiễm *Trypanosoma* ở Việt Nam.



Hình 53. Trùng roi đường máu *Leishmania*



THƯ VIỆN
HUBT

CÂU HỎI TỰ LƯỢNG GIÁ

1. Hãy trình bày đặc điểm chung và đặc điểm phân loại lớp chân giả, trùng roi, trùng lông và bào tử trùng.
2. Hãy trình bày các đặc điểm chính về hình thể, chu kỳ, tác hại, chẩn đoán, điều trị và phòng chống một số đơn bào chủ yếu: amíp (*E. histolytica*), trùng roi (*G. lamblia*, *T. vaginalis*), trùng lông (*B. coli*), bào tử trùng (*Cryptosporidium* và *Cyclospora*).
3. Hãy trình bày những nét chính tình hình bệnh đơn bào trên thế giới và ở Việt Nam.



Chương 4

VI NẤM KÝ SINH

MỤC TIÊU

1. Nắm được đặc điểm chung của vi nấm ký sinh.
2. Trình bày được đặc điểm hình thể và đặc điểm sinh học của vi nấm ký sinh.
3. Nắm được các phương thức sinh sản của vi nấm ký sinh.
4. Trình bày được vai trò của vi nấm với đời sống.
5. Nêu được một số bệnh vi nấm chủ yếu.
6. Trình bày được nguyên tắc, phương pháp điều trị và phòng bệnh bệnh vi nấm.

1. ĐẠI CƯƠNG VỀ VI NẤM KÝ SINH

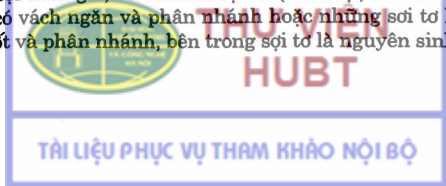
1.1. Một số khái niệm về vi nấm ký sinh

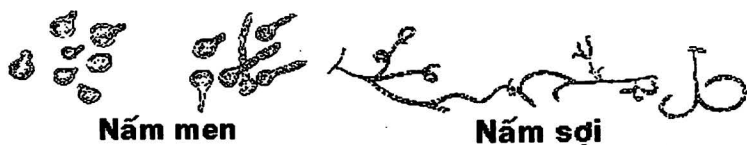
Ước tính có khoảng 1,5 tỷ loài vi nấm, trong đó có 400 loài gây bệnh cho người và động vật. Nấm gây bệnh bao gồm nấm tảo (Zygomycota), nấm túi (Ascomycota), nấm đảm (Basidiomycota) và nấm bất toàn (Fungi imperfecti). Vi nấm nói chung thuộc về giới thực vật, là những vi sinh vật có nhân và vách tế bào thực sự, nhưng không có chất diệp lục nên không có khả năng quang hợp như cây xanh; bù lại nhược điểm này, vi nấm có hệ thống men rất dồi dào nên chúng có thể lấy sinh chất từ sinh vật khác. Các nấm hoại sinh là sử dụng sinh chất của sinh vật chết ở ngoại cảnh hoặc các chất cặn bã như: phân, nước tiểu... hay những sản phẩm bài tiết như: mồ hôi, dãi tai... Các nấm ký sinh là sống nhờ vào cơ thể vật chủ, sử dụng các sinh chất của vật chủ, gây rối loạn chức năng của cơ thể vật chủ. là các nấm ký sinh và gây bệnh. Ví dụ: *Trichophyton rubrum* gây bệnh nấm da, *Piedra hortai* gây bệnh trứng tóc đen; *Candida albicans* gây bệnh tiêu chảy, tưa miệng, viêm âm đạo.

1.2. Đặc điểm chung của vi nấm ký sinh

1.2.1. Đặc điểm hình thể

- Nấm có thể là thực vật đơn bào hoặc thực vật đa bào.
- Là sinh vật có nhân thực sự, bao gồm 2 nhóm: vi nấm hạt men (nấm men) là những tế bào nhỏ, hình tròn, bầu dục hay hơi dài, nảy búp hoặc búp kéo dài, đôi khi tạo thành sợi nấm giả; và vi nấm sợi tơ (nấm sợi) là những sợi tơ nhỏ, đường kính 2 - 4 μ m, có vách ngăn và phân nhánh hoặc những sợi tơ lớn đường kính trên 5 μ m, thông suốt và phân nhánh, bên trong sợi tơ là nguyên sinh chất và nhân.





Hình 72. Nấm men (trái) và nấm sợi (phải)

1.2.2. Đặc điểm sinh học

- Do nấm không cần ánh sáng mặt trời để quang hợp nên nấm có thể sống ở mọi nơi, mọi chỗ. Trong thiên nhiên, nấm có ở khắp nơi và trên cơ thể vật chủ nấm có thể xâm nhập vào tất cả các cơ quan ở sâu trong cơ thể.

- Hai điều kiện này là rất quan trọng không thể thiếu được là nhiệt độ và ẩm độ thích hợp và phải được kết hợp với nhau. Nếu tách rời từng điều kiện ra nấm khó phát triển. Ứng dụng đặc điểm này, trong nuôi cấy nấm phải có đủ điều kiện nhiệt độ và độ ẩm thích hợp, muốn phòng chống bệnh nấm có hiệu quả phải tách rời hoặc triệt tiêu hai điều kiện trên.

- Nhu cầu dinh dưỡng của nấm thấp nên ngay cả môi trường rất nghèo và thậm chí không có chất dinh dưỡng, nấm vẫn phát triển được. Vì vậy, vấn đề phòng chống nấm rất khó khăn và trong kỹ thuật nuôi cấy, phân lập để định loại, chẩn đoán cần phân biệt nấm gây bệnh với nấm tạp nhiễm và cần tách được nấm cần nuôi với nấm tạp nhiễm.

- Nấm và vi khuẩn đều là những thực vật cấp thấp không có chất diệp lục; kỹ thuật nuôi cấy và kỹ thuật vi sinh có nhiều điểm giống nhau; bệnh nấm và bệnh vi khuẩn đều là những bệnh lây lan và có thể thành dịch (ví dụ: bệnh nấm da, bệnh nấm tóc...). Nhưng chúng cũng có những điểm khác nhau như nấm có hai phương thức sinh sản vô giới và hữu giới nhưng vi khuẩn chỉ có duy nhất phương thức sinh sản vô giới; cấu tạo vi khuẩn chỉ có cấu tạo đơn bào, nấm có thể cấu tạo đơn bào hoặc đa bào; các bệnh vi khuẩn thường diễn biến cấp tính, còn các bệnh nấm thì thường có tính chất bán cấp hoặc mạn tính (đa số là mạn tính); tuy cùng được chiết xuất từ nấm nhưng kháng sinh kháng khuẩn thường không có tác dụng với nấm và ngược lại, kháng sinh kháng nấm cũng không có tác dụng với vi khuẩn.

1.2.3. Đặc điểm sinh sản

Nấm sinh sản nhanh, nhiều và dễ dàng bằng các hình thức sinh sản hữu tính và vô tính. Các bào tử nấm phát triển rất nhanh, chỉ cần một bào tử nấm có thể phát triển thành một quần thể rất nhiều nấm được gọi là khuẩn lạc

(khóm/khúm) nấm. Vì vậy, phòng và chống nấm phải có những biện pháp triệt để, đặc biệt trong vấn đề điều trị, phải điều trị triệt để tận gốc để loại trừ các bào tử nấm còn sót lại tránh tái phát.

Các loại nấm đều có bộ phận sinh sản trừ trường hợp ngoại lệ với *Actinomyces*. Nấm *Actinomyces* không có bộ phận sinh sản riêng, sợi nấm đứt ra thành những đoạn nhỏ, khi rơi vào chỗ mới, gặp điều kiện thuận lợi, phát triển thành về nấm. Đối với các lớp khác có những bộ phận sinh sản hữu giới hoặc vô giới tùy theo phương thức sinh sản.

- Phương thức sinh sản hữu giới

+ Sinh sản và khuếch tán bằng trứng:

Từ hai sợi nấm gần nhau thuộc cùng một vè hoặc hai vè khác nhau nảy ra hai chồi, chúng to dần và gặp nhau, nguyên sinh chất hòa hợp, hai nhân giao kết với nhau và chuyển thành một trứng. Sinh sản theo hình thức này ở lớp nấm trứng (*Phycomycetes*).

+ Sinh sản và khuếch tán bằng nang (bao):

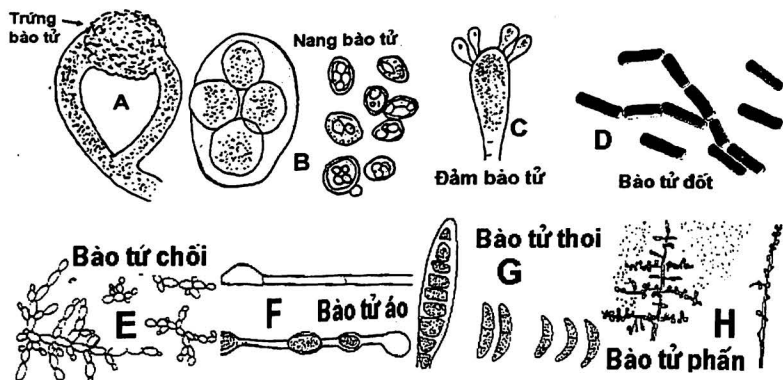
Trong một số sợi nấm, nhân của mỗi ngăn nấm được chia thành hai và ghép với nhân của những ngăn lân cận. Sau khi có trao đổi nhân, về nấm chuyển thành về nấm hữu giới. Trong mỗi ngăn, nhân chia hai rồi chia bốn, chia tám thành nang bào tử. Nấm chuyển thành một nang chứa bốn hay tám nang bào tử. Sinh sản theo hình thức này ở lớp nấm nang (*Ascomycetes*).

+ Sinh sản và khuếch tán bằng đảm:

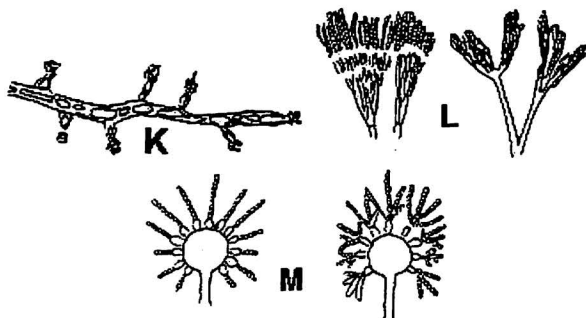
Một số sợi nấm cũng chuyển thành về nấm hữu giới theo phương thức trao đổi nhân, trong mỗi ngăn, ở đầu các sợi nấm hữu giới nhân chia đôi rồi chia bốn. ng thời nấm mọc ra bốn ụ, mỗi nhân sẽ vào một ụ để thành 4 đảm bào tử. Sinh sản theo hình thức này thuộc lớp nấm đảm (*Basidiomycetes*).

- Phương thức sinh sản vô giới

Ngoài các phương thức sinh sản và khuếch tán hữu giới, nấm còn có khả năng sinh sản và khuếch tán vô giới nghĩa là sự phân chia không có phối hợp nhân.



Hình 73. Các hình thức sinh sản của vi nấm



Hình 74. Các loại bào tử đỉnh của vi nấm (K, L, M)

+ Bào tử đốt

Trong sợi nấm sinh nhiều ngăn gần nhau, sợi nấm đứt ngang các ngăn thành các đốt rời nhau, mỗi đốt là một bào tử đốt.

+ Bào tử chồi

Phía bên của sợi nấm hoặc tế bào nấm men mọc ra một chồi hay mầm gọi là bào tử chồi/mầm. Chồi to dần rời rụng khỏi thân nấm và có khả năng mọc thành nấm mới khi rơi vào môi trường thích hợp.

+ Bào tử áo

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, tạo thành bào tử áo.

+ Bào tử thoi

Trong một phòng ở đầu sợi nấm hoặc ở giữa sợi nấm, nhân chia hai, chia bốn hoặc chia tám. Phòng nấm chuyển thành hình thoi và chia làm nhiều ngăn, mỗi ngăn có một nhân. Khi thoi rơi vào môi trường thích hợp, mỗi ngăn có thể mọc thành một sợi nấm mới.

+ 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.

+ Bào tử đỉnh

Những hạt bào tử nấm có hình chai hoặc hình chổi hoặc hình hoa cúc, tùy theo cấu trúc có thể là cấu trúc đơn hoặc cấu trúc kép.

Có nhiều loại nấm không có khả năng sinh sản hữu giới mà chỉ có phương thức sinh sản vô giới. Người ta xếp chúng vào lớp nấm bất toàn (Fungi imperfecti) hay lớp *Adelomycetes*.

1.3. Vai trò của nấm với sức khỏe và đời sống

1.3.1. Tác hại với sức khỏe

- 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 ngoài da, nấm nội tạng, nấm có thể xâm nhập vào tất cả các cơ quan, tổ chức bên trong cơ thể.

- Nấm là tác nhân gây nhiễm trùng cơ hội rất nguy hiểm trong những trường hợp suy giảm miễn dịch như bệnh nhân bị nhiễm HIV/AIDS hoặc sử dụng corticoid kéo dài.

1.3.2. Tác hại với kinh tế

- 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...)

1.3.3. Lợi ích của nấm đối với đời sống

- Do tác dụng phá hủy mạnh nên nấm đã giúp làm tiêu hủy một lượng rác và chất thải khổng lồ trong thiên nhiên do con người và các sinh vật khác đào thải ra.

- Rất nhiều thành tựu nghiên cứu nấm được áp dụng trong nhiều lĩnh vực: y học và công nghiệp dược phẩm (kháng sinh, thuốc bổ...); nông nghiệp (phân vi lượng, phân kích thích lá tăng sản lượng, thức ăn gia súc, dược phẩm thú y...); công nghiệp thực phẩm (thức ăn, rượu, bia...).



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

2. MỘT SỐ BỆNH VI NẤM Ở NGƯỜI

2.1. Bệnh nấm da và ngoại biên

2.1.1. Đặc điểm chung

- Nấm ký sinh ở da, lông, tóc, móng có đặc điểm chung là sử dụng men keratinase để phân hủy keratin làm nguồn thức ăn. Tuy vậy, chúng cũng có thể phát triển trong môi trường nuôi cấy.

- Chúng dễ kháng với các loại kháng sinh thông thường như: Penicillin, Streptomycin, Chloramphenicol, Gentamycin, Neomycin... nên khi cấy nấm ta cho kháng sinh này để ức chế vi khuẩn.

- Đề kháng với Cycloheximid (Artidion), đây là kháng sinh chống các vi khuẩn hoại sinh trong không khí và được sử dụng trong nuôi cấy.

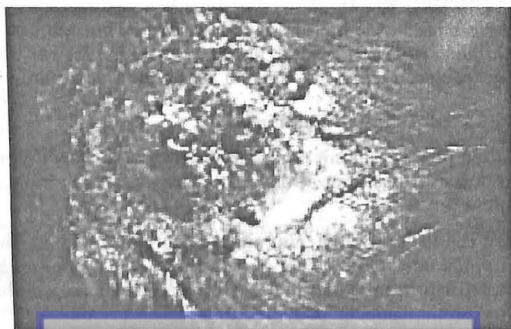
- Chúng đều nhạy cảm với Griseofulvin nên việc điều trị dễ dàng hơn.

- Một vài loại vi nấm ngoài da chỉ mọc tốt trong các môi trường nhất định, ví dụ: có inositol, nicotinic acid, vitamin B1, L-histidin..., áp dụng đặc tính này để định loại.

2.1.2. Các bệnh thường gặp

2.1.2.1. Bệnh nấm đầu mảng xám do các loại nấm *Microsporum sp* gây nên. Tóc bị đứt ngang cách da đầu vài milimet thành mảng tròn, không rụng. Thường gặp ở trẻ em, có thể lây lan trong tập thể.

2.1.2.2. Bệnh nấm đầu mưng mủ do *Trichophyton mentagrophytes* hay *Microsporum canis* gây nên. Da đầu bị sưng, mủ bọc ở chân sợi tóc làm rụng tóc những mảng tròn, gồ cao, trụi tóc.



Hình 75. Nấm đầu do *Microsporum canis*

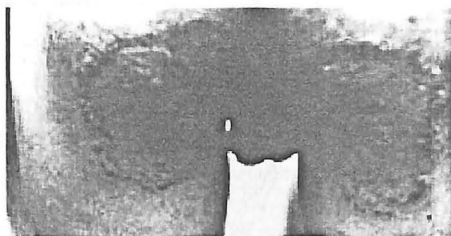


THƯ VIỆN
HUBT

2.1.2.3. Bệnh nấm đầu chấm đen do nấm *Trichophyton tonsurans* hay *T. violaceum* gây nên. Da đầu bị viêm ít nhiều, sợi tóc đứt ngang sát da đầu, nhìn vào như chấm đen nhỏ.

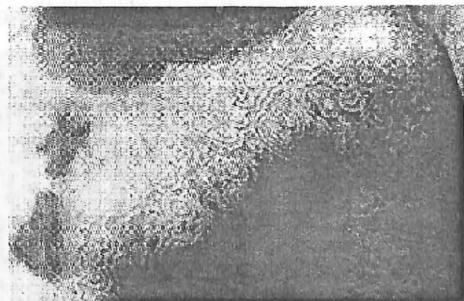
2.1.2.4. Bệnh nấm đầu lõm chén do *Trichophyton schoenleinii* gây nên. Da đầu bị viêm mạn tính, có những đám lõm chén đường kính 10 - 15 mm, bờ gồ cao và không đều, tóc không rụng nhưng mất độ bóng, có mùi hôi như chuột, bệnh kéo dài làm teo da, hói đầu.

2.1.2.5. Bệnh hắc bào do nấm *Trichophyton rubrum* hay các loại *Microsporum* sp, đôi khi do *Epidermophyton floccosum* gây nên. Tổn thương là mảng đỏ có bong nước, ngứa, lan rộng ra xung quanh và trung tâm lành dần nên tạo hình vòng tổn thương, có thể có nhiều vòng.



Hình 76. Hắc bào ở mông do nấm *Trichophyton rubrum*

2.1.2.6. Bệnh vẩy rồng do nấm *Trichophyton concentricum* gây nên. Da không viêm nhưng ngứa và tróc vảy, vảy xếp thành hình đồng tâm như vẩy rồng. Bệnh mạn tính nên thường lan rộng toàn thân, khó chữa.



Hình 77. Bệnh vẩy rồng do nấm *Trichophyton concentricum*



THƯ VIỆN
HUBT

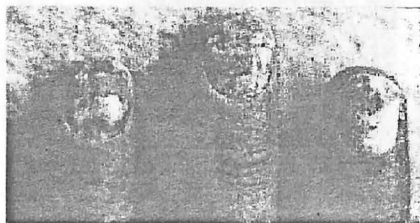
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

2.1.2.7. Bệnh nấm chân vận động viên xảy ra ở các vận động viên thể thao hay lính đi giày do *T. rubrum* (thể mạn tính) hay *T. mentagrophytes* hay *E. floccosum* (thể bóng nước).

2.1.2.8. Bệnh nấm ben do *E. floccosum* (2 bên ben có 2 mảng da đỏ hồng, ngứa, đối xứng bờ viêm, có bóng nước, lan rộng ra 2 bên đùi) hoặc do *T. rubrum* hay *T. mentagrophytes* (2 mảng tổn thương không đối xứng, ngứa, lan chậm lên mông hoặc thân mình).

2.1.2.9. Bệnh nấm má do hôn hít súc vật, nguyên nhân là nấm *T. mentagrophytes* hay *M. canis* ở chó mèo hay *T. verrucosum* ở trâu bò.

2.1.2.10. Nấm móng do nấm *Trichophyton sp* và *Epidermophyton sp* gây nên, ở Việt Nam là *T. rubrum*, *T. mentagrophytes* và *E. floccosum*. Móng đục, sùi lên, lõi lõm, xù xì.



Hình 78. Nấm móng do nấm *Trichophyton sp*

2.1.2.11. Bệnh lang ben do nấm *Malassezia furfur* gây nên là vì nấm ưa chất béo và ưa keratin. Da có nấm màu trắng, giới hạn rõ, hơi bong vảy và hơi gồ cao, nổi bật trên nền da cầu thân mình, vai và cánh tay, ít khi có ở mặt và cổ. Vì nấm ngăn sự hấp thụ tia cực tím nên khi ra nắng có sự tương phản giữa da lành và da bị nấm.



Hình 79. Lang ben do nấm *Malassezia furfur*



THƯ VIỆN
HUBT

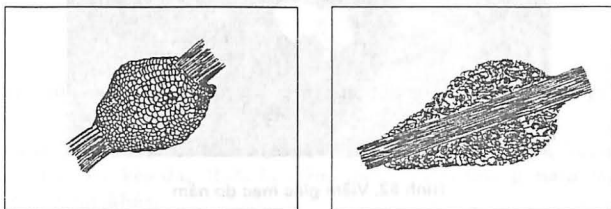
TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

2.1.2.12. *Bệnh viêm nang lông do nấm biểu hiện sản hoặc mụn quanh nang lông gặp ở lưng, ngực và cánh tay, đôi khi ở cổ, hiếm khi ở mặt.*

2.1.2.13. *Bệnh viêm da tăng bã nhờn và gàu do nấm là tổn thương viêm, bong vảy ở vùng da giàu tuyến bã nhờn như đầu, mặt tai và nửa trên thân người. Vùng da bệnh màu đỏ được phủ bởi vảy chứa chất béo với triệu chứng ngứa rất thường gặp.*

2.1.2.14. *Nhiễm nấm huyết do *Malassezia furfur* cũng có thể gặp.*

2.1.2.15. *Bệnh nấm trứng tóc đen do nấm *Piedraia hortai*. Dọc theo sợi tóc, râu, lông có nhiều hạt rắn chắc, màu nâu đen, đường kính dưới 1,5 mm, tóc cứng như sợi kim loại, da đầu không sưng.*



Hình 80. Nấm trứng tóc đen (trái) và nấm trứng tóc trắng (phải)

2.1.2.16. *Bệnh nấm trứng tóc trắng do nấm *Trichosporon beigeli*. Dọc theo sợi tóc, râu, lông (đầu, nách, mu) có nhiều hạt mềm, màu trắng hoặc nâu nhạt, đường kính 1 - 1,5 mm.*

2.1.2.17. *Bệnh nấm đen lòng bàn tay do nấm *Phaeoannelomyces werneckii*. Tổn thương là những dát màu nâu đến đen ở lòng bàn tay, đôi khi ở lòng bàn chân hay vùng da khác. Da không sưng, không bong vảy.*

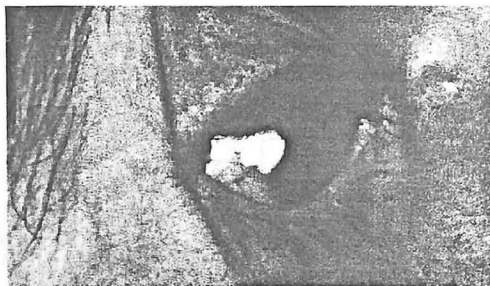


Hình 81. Nấm lòng bàn tay do *Phaeoannelomyces werneckii*



THƯ VIỆN
HUBT

2.1.2.18. Bệnh viêm giác mạc do nấm *Candida albicans*, *Aspergillus sp*, *Fusarium sp*, *Cephalosporidium sp*, *Penicillium sp*... từ môi trường như cây cỏ, đất bụi bắn vào mắt. Điều kiện thuận lợi là sử dụng kháng sinh hay corticoid nhỏ mắt. Tổn thương là cục nhỏ, gồ cao, màu trắng xám trên giác mạc, sau đó bị loét giới hạn rõ, có những đường tia. Tổn thương đa dạng tùy thuộc loài nấm. Trường hợp nặng có thể bị mù.



Hình 82. Viêm giác mạc do nấm

2.1.2.19. Bệnh viêm ống tai ngoài do nấm *Candida sp*, *Aspergillus sp*, *Penicillium sp*, *Mucor sp*, *Rhizopus sp*... Tổn thương bong vảy, chảy nước vàng và mủ khi có bội nhiễm vi khuẩn gây ngứa, sưng, đau, hiếm khi nấm xâm nhập màng nhĩ.

2.1.2.20. Bệnh nấm nội tạng do *Cryptococcus neoformans* là nấm đảm hạt men. Bệnh thường xảy ra trên bệnh nhân suy giảm miễn dịch. Chủ yếu nấm ký sinh ở phổi gây viêm phổi hoặc gây viêm màng não. Bệnh tiến triển mạn tính. Ngoài ra, loài nấm này có thể ký sinh ở da gây các vết sẩn, loét hay có khi ký sinh ở xương, thận, tuyến tiền liệt và một số phủ tạng khác.

2.1.2.21. Bệnh nấm men *Candida* chủ yếu phổ biến ở trẻ suy dinh dưỡng, tiểu đường, phát phì, dùng kháng sinh phổ rộng kéo dài, dùng corticoid kéo dài hoặc thuốc ức chế miễn dịch, suy kiệt hoặc hội chứng suy giảm miễn dịch.

- Bệnh thường gặp là tưa miệng với các tổn thương viêm đỏ, khô với những mảng trắng dễ bóc thường gặp ở lưỡi, đôi khi ở vòm hầu amygdal.



Hình 83. Bệnh tưa do nấm *Candida*

- Viêm thực quản gặp ở trẻ em hay người lớn suy kiệt hoặc suy giảm miễn dịch, thường do nấm *Candida albicans*.
- Viêm ruột do nấm *Candida* xảy ra ở trẻ em suy dinh dưỡng hay sử dụng kháng sinh phổ rộng kéo dài. Ruột bị viêm, loét, có khi thủng, nấm có thể lan đến gan, lách và nơi khác.
- Viêm âm đạo - âm hộ do nấm *Candida* với tổn thương niêm mạc sưng đỏ, có nhiều mảng trắng, khí hư trắng như sữa. Nam giới cũng có thể bị viêm quy đầu do *Candida*. Ngoài ra vùng hậu môn cũng có thể bị tổn thương do nấm. Phần lớn do nấm *C. albicans*.
- Viêm da, viêm móng do nấm *Candida* xảy ra ở người tiếp xúc với nước thường xuyên.

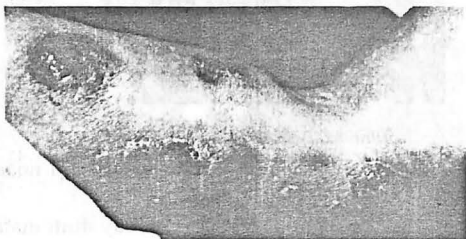


Hình 84. Bệnh viêm da do nấm *Candida*

- Nấm nội tạng do *Candida* gây bệnh ở nội tâm mạc, ở phổi, ở đường tiết niệu, đôi khi lan tỏa ra nhiều cơ quan.

2.1.2.22. **Bệnh ung chân, ung hàm** do giấm phải gai hoặc nhai phải những dầm gỗ có nấm thuộc họ Actinomycetaceae. Chân ung do nấm gọi là chân Madura. Bệnh ung chân, ung hàm là một chứng viêm mạn tính. Chân hay hàm sưng to, sau một thời gian da bị loét và dễ chảy mủ đặc.

2.1.2.23. **Bệnh nấm mô dưới da do *Sporothrix schenckii*** có ở trong đất, gỗ mục, nhiễm vào người qua vết xước. Đầu tiên nấm xâm nhập vào đường bạch huyết dưới dạng cục nhỏ sau đó vỡ thành vết loét không đau. Hiếm khi gặp thể ở phổi hoặc lan tỏa.



Hình 85. Bệnh nấm mô dưới da do *Sporothrix schenckii*

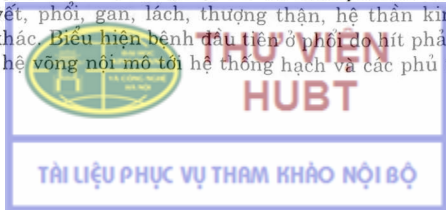
2.1.2.24. **Bệnh dị ứng (viêm mũi dị ứng, hen)** do nấm *Aspergillus*. *Aspergillus* còn gây viêm giác mạc, ống tai ngoài, u nấm, hay viêm phổi.

2.1.2.25. **Bệnh viêm niêm mạc mũi, mắt, tai, v.v...** do *Rhinosporium seebri*. Niêm mạc trở nên xung huyết, đỏ như quả dâu. Lâm 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: Argentina, Ấn Độ, Srilanka, Mỹ, Cuba, v.v... Bệnh lan tràn do nấm ở trong nước xâm nhập vào các niêm mạc như niêm mạc tai, mũi qua tắm rửa.

2.2. Bệnh nấm nội tạng

Bệnh nấm nội tạng do nhiều loài nấm gây nên, gồm nấm men như: *Cryptococcus*, *Candida* hay nấm sợi như: *Sporothrix*, *Histoplasma*, *Aspergillus*, *Penicillium*, *Rhinosporidium*... Bệnh nấm nội tạng càng ngày càng phổ biến do sử dụng rộng rãi corticoid và bệnh suy giảm miễn dịch mắc phải (HIV/AIDS) phát triển. Bệnh nấm nội tạng thường diễn biến mạn tính nhưng cũng có thể cấp tính.

Một số bệnh nấm nội tạng như: viêm phổi do nấm *Penicillium marneffei*, biểu hiện lâm sàng tương tự lao. Những trường hợp suy giảm miễn dịch nấm có thể lan tỏa nhiều cơ quan như: da, phổi, thận, khớp, màng tim, tủy xương, máu, bạch huyết... Bệnh nấm hệ vòng nội mô do *Histoplasma capsulatum* của hệ thống bạch huyết, phổi, gan, lách, thượng thận, hệ thần kinh trung ương và nhiều cơ quan khác. Biểu hiện bệnh đầu tiên ở phổi do hít phải bào tử nấm. Sau đó lan tỏa theo hệ vòng nội mô tới hệ thống hạch và các phủ tạng trong cơ thể.



Nếu không điều trị sẽ tử vong. Bệnh nấm gây bệnh toàn thân làm sưng lách, gan do *Histoplasma capsulatum*, hay gặp ở da và xương, gây bệnh *Histoplasmosis* thường thấy ở Nam Mỹ, rất ít thấy ở các nơi khác..



Hình 86. Bệnh nấm phổi do *Histoplasma capsulatum*

Bệnh do nấm *Cryptococcus neoformans* gây bệnh ở phổi, não, có khi cả dưới da, xương, nhãn cầu, thận... Bệnh do nấm *Candida albicans* và các *Candida* khác chủ yếu gây bệnh ở niêm mạc, đôi khi gây nhiễm trùng huyết, viêm nội tâm mạc hay viêm màng não. Một số bệnh nấm nội tạng khác gây bướu nấm, nấm bạch mạch, nấm toàn thân...

3. ĐIỀU TRỊ CÁC BỆNH DO VI NẤM

3.1. Nguyên tắc điều trị

Ngăn ngừa sự phát triển của vi nấm. Kết hợp việc chữa bệnh vi nấm với vấn đề phòng bệnh. Sử dụng các thuốc và hóa chất chống nấm.

3.2. Phương pháp điều trị bệnh vi nấm

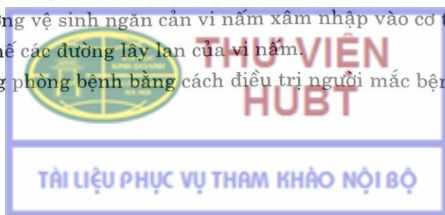
- Một số hóa chất như: acid undecylenic, acid boric, acid acetic, acid benzoic... có tác dụng tại chỗ điều trị bệnh nấm da. Nói chung, Griseofulvin và Ketokonazol có tác dụng tốt với nấm ngoài da và ngoại biên; Nystatin có tác dụng tốt với nấm men và Amphotericin B có tác dụng tốt với nấm nội tạng.

- Y học dân tộc có một số dược liệu như uy linh tiên, riềng, 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.

4. PHÒNG CÁC BỆNH DO VI NẤM

Để phòng các bệnh do vi nấm cần thực hiện 3 nhóm biện pháp:

- Tăng cường vệ sinh ngăn cản vi nấm xâm nhập vào cơ thể.
- Không chế các đường lây lan của vi nấm.
- Chủ động phòng bệnh bằng cách điều trị người mắc bệnh vi nấm.



CÂU HỎI LƯỢNG GIÁ

1. Trình bày các đặc điểm chung của vi nấm ký sinh.
2. Trình bày những đặc điểm hình thể và đặc điểm sinh học của vi nấm ký sinh.
3. Nêu các phương thức sinh sản của vi nấm ký sinh.
4. Trình bày vai trò của vi nấm với đời sống con người.
5. Thống kê một số bệnh vi nấm chủ yếu.
6. Trình bày các nguyên tắc, phương pháp điều trị và phòng bệnh bệnh vi nấm



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

SỐT RÉT VÀ TIẾT TÚC Y HỌC

Chương 5

KỶ SINH TRÙNG SỐT RÉT VÀ BỆNH SỐT RÉT (*Plasmodium*)

MỤC TIÊU

1. Trình bày được các phương thức nhiễm bệnh sốt rét.
2. Trình bày được các triệu chứng lâm sàng điển hình của bệnh sốt rét.
3. Trình bày được phương pháp xét nghiệm chẩn đoán sốt rét.
4. Trình bày được các nguyên tắc điều trị sốt rét.
5. Trình bày được các yếu tố dịch tễ học sốt rét chủ yếu ở Việt Nam. Nắm được nguyên tắc và các biện pháp phòng chống sốt rét ở Việt Nam.

1. ĐẶC ĐIỂM SINH HỌC VÀ CHU KỲ CỦA KỶ SINH TRÙNG SỐT RÉT

Kỷ sinh trùng sốt rét *Plasmodium* thuộc:

H : *Plasmodidae*

Bộ chính : *Sporozoa* (Trùng bào tử).

Bộ phụ : *Hemosporidae* (Trùng bào tử ký sinh trong máu).

Ngành : *Protozoa* (Đơn bào).

Có trên 100 loài kỷ sinh trùng sốt rét, trong đó có 4 loài được xác định gây bệnh ở người: *Plasmodium malariae* (Laveran, 1881), *P. vivax* (Grassi và Feletti, 1890), *P. falciparum* (Welch, 18970 và *P. ovale* (Stephens, 1922).

1.1. Đặc điểm chính của giống *Plasmodium*

- *Plasmodium* là loại đơn bào ký sinh bắt buộc trên cơ thể sinh vật.
- Ngoài cơ thể sinh vật, *Plasmodium* không thể tồn tại được nếu không có những phương pháp nuôi cấy đặc biệt hoặc giữ ở nhiệt độ lạnh.
- Trong cơ thể người, *Plasmodium* phải ký sinh nội tế bào (ở trong tế bào gan hoặc hồng cầu).



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

- Các loại *Plasmodium* có hai phương thức sinh sản: chu kỳ sinh sản vô tính, thực hiện ở vật chủ trung gian (người hoặc những sinh vật khác) và chu kỳ sinh sản hữu tính thực hiện ở vật chủ chính là các loài muỗi *Anopheles* truyền bệnh. 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.

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

1.2.1. *Plasmodium falciparum*

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

P. falciparum gặp nhiều ở vùng châu Á (nhiều nhất ở Đông Nam Á), châu Phi, châu Mỹ La tinh và ít gặp ở châu Âu. Tuy vậy, ở từng vùng sự phân bố cũng không đều, 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, tới trung tâm Liên Xô cũ, vùng tây và trung tâm châu Phi và ở một số vùng hoang dại. Những vùng có bình độ cao rất hiếm gặp *P. falciparum*.

1.2.2. *Plasmodium vivax*

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 và châu Phi cũng gặp nhiều ở một số nơi, nhưng ít gặp ở ng và Tây châu Phi.

1.2.3. *Plasmodium malariae*

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

4.1.2.4. *Plasmodium ovale*

Nói chung loại này rất ít gặp trên thế giới, chủ yếu gặp ở trung tâm châu Phi, vùng Trung Cận Đông và một số nơi ở Nam Mỹ, ở châu Á ít gặp hơn.



1.3. Chu kỳ của các loại *Plasmodium* ký sinh ở người

Bốn loại *P. falciparum*, *P. vivax*, *P. malariae* và *P. ovale* tuy có khác nhau về hình thái học nhưng nói chung diễn biến chu kỳ của các loại *Plasmodium* này ở người và muỗi truyền bệnh tương tự giống nhau và gồm 2 giai đoạn:

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

1.3.1. Giai đoạn sinh sản vô tính trong cơ thể người

- Thời kỳ phát triển trong gan (thời kỳ tiền hồng cầu):

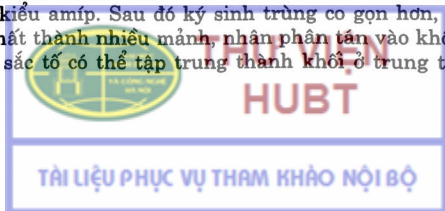
Muỗi *Anopheles* có thoa trùng đốt người, thoa trùng chủ động tìm đường xâm nhập vào gan. Thoa trùng không tồn tại lâu ở trong máu, vì máu không phải là môi trường thích hợp cho thoa trùng tồn tại và phát triển. Thời gian thoa trùng tồn tại ở trong máu chỉ trong vòng từ nửa giờ tới một giờ hoặc ít hơn.

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

Khi ký sinh trùng đã phân chia thành nhiều mảnh trong tế bào gan, tế bào gan bị vỡ ra, giải phóng những ký sinh trùng mới (mảnh trùng). 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 có thể phát triển, sinh sản ... và gây bệnh. Vì vậy, thời gian ủ bệnh có thể lâu dài, gây tái phát xa hoặc rất xa. Còn *P. falciparum* không có thể ngủ. Số lượng và thời gian hình thành mảnh trùng khác nhau ở các loài: đối với *P. falciparum* khoảng 40.000 mảnh trùng (khoảng 5 ngày), đối với *P. vivax* khoảng 10.000 mảnh trùng (khoảng 8 ngày), đối với *P. ovale* khoảng 15.000 mảnh trùng (khoảng 9 ngày) và đối với *P. malariae* khoảng 2.000 mảnh trùng (khoảng 15 ngày).

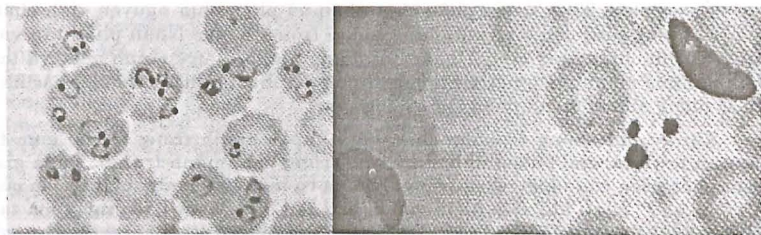
- Thời kỳ sinh sản vô giới trong hồng cầu:

Từ gan 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 tương tự và kéo dài, kích thước lớn dần, sắc tố xuất hiện nhiều; ký sinh trùng lúc này có dạng củ động kiểu amíp. 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 giới trong hồng cầu.

Nhưng một số mảnh ký sinh trùng trở thành những thể giao bào dục 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 gian sống của giao bào tùy thuộc loài ký sinh trùng, giao bào *P.vivax*, *P. ovale* và *P. malariae* chỉ sống được vài giờ sau khi trưởng thành nhưng giao bào *P. falciparum* có thể sống được 1 - 2 tháng. Thời kỳ hoàn thành chu kỳ vô tính trong hồng cầu dài ngắn tùy từng chủng loại *Plasmodium*, có thể từ 48 đến 72 giờ. Với *P. falciparum* ký sinh mọi lứa tuổi của hồng cầu, nhưng chủ yếu hồng cầu non, mật độ ký sinh trùng chiếm 40 - 50% hồng cầu; còn với *P.vivax*, *P. ovale* ký sinh khoảng 2% hồng cầu và với *P. malariae* ký sinh 0,2% hồng cầu.



Hình 13. Thể tư dưỡng (nhân) và giao bào *P. falciparum*

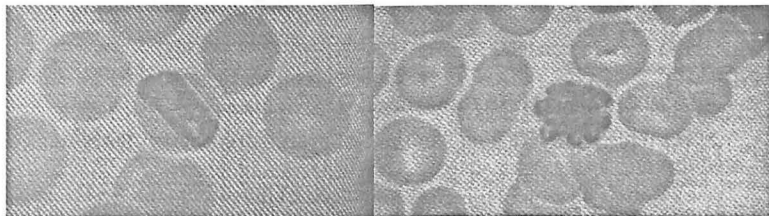


Hình 14. Thể tư dưỡng và giao bào *P. vivax*

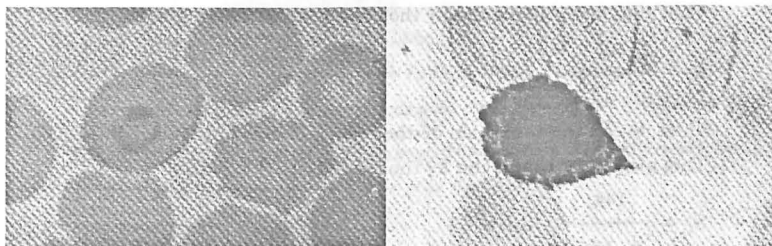


THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ



Hình 15. Thể tư dưỡng và phân liệt của *P. malarie*



Hình 16. Thể tư dưỡng và giao bào của *P. ovale*

1.3.2. Giai đoạn sinh sản hữu giới trên muỗi

- Các loại *Anopheles* truyền bệnh hút máu người có giao bào; những giao bào này vào muỗi và sinh sản hữu giới. Giao bào vào dạ dày của muỗi, một giao bào cái sẽ phát triển thành một giao tử cái. Giao bào đực có hiện tượng sinh roi, kéo dài nguyên sinh chất, phân chia nhân... tạo thành nhiều giao tử đực. Số lượng roi từ 1 đến 6 tùy từng loại. Giao tử đực và giao tử cái hoà hợp tạo thành trứng, trứng này di động chui qua thành dạ dày của muỗi, phát triển trên mặt ngoài của dạ dày, tròn lại và to dần lên phát triển thành nhiều thoa trùng ở bên trong. Cuối cùng thoa trùng được giải phóng và về tuyến nước bọt của muỗi, để khi muỗi đốt sẽ xâm nhập vào cơ thể.

Nhiệt độ thích hợp cho ký sinh trùng phát triển trong muỗi là 28 - 30°C, nhiệt độ dưới ngưỡng ký sinh trùng sẽ ngừng phát triển. Ngưỡng này với *P. falciparum* là 16°C, với *P. vivax*, *P. ovale* là 14°C và với *P. malarie* là 16,5°C. Tổng nhiệt độ tích lũy với *P. falciparum* là 111°C, với *P. vivax*, *P. ovale* là 105°C và với *P. malarie* là 144°C.

Theo công thức Bodenheimer, thời gian (S) hoàn thành chu kỳ từ khi hút máu đến khi muỗi có khả năng truyền bệnh là:

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



THƯ VIỆN
HUYỆN

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

+ S : là thời gian chu kỳ thoa trùng.

+ 111: tổng số nhiệt độ dư 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 cần thiết để thoa trùng có thể phát triển là từ 16°C trở lên. Nếu nhiệt độ trung bình của ngày dư 16°C thì ký sinh trùng sẽ ngừng phát triển.

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

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

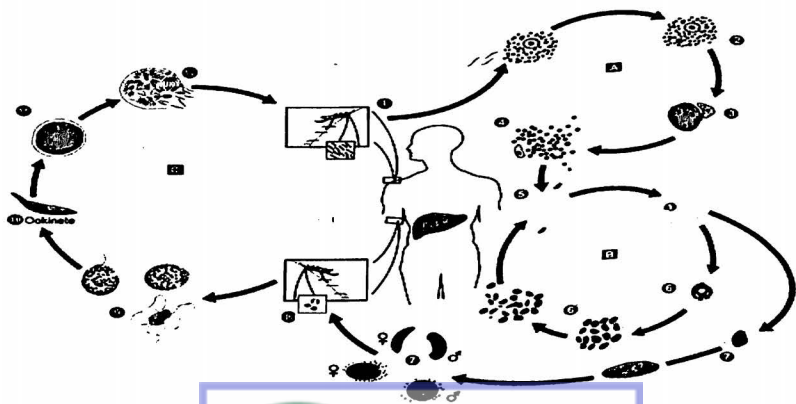
(Nhiệt độ cần thiết tối thiểu để thoa trùng *P. vivax* phát triển là 14,5°C).

- 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).

Chu kỳ sống của ký sinh trùng sốt rét



Hình 17. Chu kỳ của ký sinh trùng sốt rét



THƯ VIỆN
HUYẾT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

A: Chu kỳ trong gan; B: Chu kỳ hồng cầu (trong máu); C: Chu kỳ ở muỗi.

- 1) Muỗi đốt người truyền thoa trùng vào máu
- 2) Ký sinh trùng sốt rét phát triển trong tế bào gan
- 3) Ký sinh trùng sốt rét phát triển thành thể phân liệt trong tế bào
- 4) Tế bào gan vỡ giải phóng thể phân liệt
- 5) Các mảnh ký sinh trùng xâm nhập hồng cầu thành thể tư dưỡng
- 6) Thể tư dưỡng phát triển thành thể phân liệt phá vỡ hồng cầu và các mảnh ký sinh trùng tiếp tục xâm nhập hồng cầu mới
- 7) Thể tư dưỡng phát triển thành giao bào
- 8) Muỗi hút máu người bệnh có giao bào
- 9, 10) Hợp tử được tạo thành để sinh ra thoa trùng trong muỗi
- 11, 12) Thoa trùng được tạo thành trong dạ dày muỗi và lên tuyến nước bọt.

- Đặc điểm phát triển của thoa trùng Plasmodium ở muỗi truyền bệnh

Thời gian chu kỳ ăn và đẻ của muỗi, 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.

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

2. BỆNH SỐ RÉT

2.1. Phương thức nhiễm bệnh

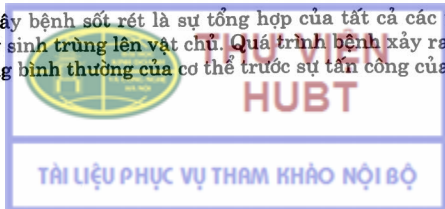
Người có thể nhiễm bệnh sốt rét theo 3 phương thức sau đây:

- Do muỗi truyền (chủ yếu)
- Do truyền máu
- Truyền qua rau thai

Ngoài ba phương thức trên, y học cũng đã đề cập đến vấn đề nhiễm sốt rét do tiêm tĩnh mạch trong cộng đồng những người tiêm chích ma túy (do dùng chung bơm tiêm dính máu có ký sinh trùng sốt rét).

2.2. 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:

- Do độc tố của ký sinh trùng.
- Do viêm.
- Do thiếu dinh dưỡng, thiếu oxy của tổ chức và tế bào, do thiếu máu...

Những sự thiếu hụt này gây suy nhược cơ thể, trên cơ sở đó làm cho bệnh càng nặng thêm.

2.3. Phân loại bệnh sốt rét

Dựa trên cơ sở phân loại sốt rét của Tổ chức Y tế thế giới (WHO), Việt Nam phân loại bệnh sốt rét theo 2 mức độ lâm sàng:

- Sốt rét thường/sốt rét chưa biến chứng.
- Sốt rét ác tính/sốt rét có biến chứng.

2.4. Các thể lâm sàng

2.4.1. Thể sốt rét thường/sốt rét chưa có biến chứng

- 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:

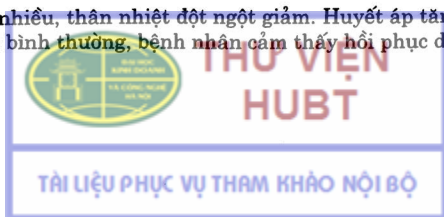
Bệnh nhân rét run toàn thân, mình nổi da gà, đắp nhiều chăn vẫn không hết rét. Da tái nhợt, lạnh toát, môi thâm tím... Giai đoạn này có thể kéo dài từ 1/2 giờ 2 giờ.

- + Giai đoạn sốt nóng:

Có thể lúc đầu cảm giác nóng còn xen lẫn cảm giác rét, sau đó cảm giác nóng tăng dần. Thân nhiệt có thể lên đến 39 - 40°C hoặc cao hơn, mặt đỏ bừng, mạch nhanh, thở hổn 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, 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*.

2.4.2. Sốt rét ác tính/sốt rét có biến chứng

Sốt rét ác tính bao gồm các thể bệnh sau:

a) Thể não

Hay gặp nhất trong các thể sốt rét ác tính (80 - 95%). Thường ngay từ đầu bệnh nhân đã nguy kịch, cần đ ược cấp cứu.

- Dấu hiệu nổi bật của thể này là rối loạn ý thức. Bệnh nhân có thể trạng trầm trọng, da và niêm mạc tái nhợt, thân nhiệt lên cao 40 - 41°C.

- Dấu hiệu kích thích màng não rất thường gặp, nhất là ở trẻ em: nhức đầu, nôn mửa, thờ dốt, mạch nhanh, cổ cứng, dấu hiệu Kernig (+).

- Hôn mê xuất hiện đột ngột hoặc từ từ, bệnh nhân cổ thể vật vã, cuồng sảng, co giật và thư ờng có rối loạn cơ vòng.

- Đồng tử giãn và phản xạ với ánh sáng kém.

- Các dấu hiệu khác:

- + Dấu hiệu ở thận: rất quan trọng trong tiên lượng bệnh, có thể nhẹ (đái ít) hoặc nặng (vô niệu, ure huyết cao...).

- + Dấu hiệu hô hấp: suy hô hấp.

- + Dấu hiệu tuần hoàn: suy tuần hoàn...

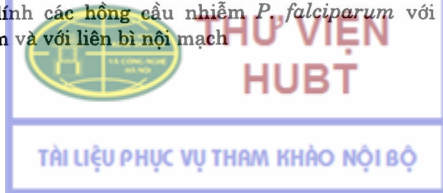
- + Giải phẫu bệnh (nếu bệnh nhân tử vong) thấy mạch máu bị tắc, nhất là vi mạch ở não, do tràn đầy ký sinh trùng. Gan, thận đều bị tổn thương nặng.

Nếu diễn biến tốt, bệnh nhân sẽ hồi phục sau 1 - 6 ngày, trung bình là 3 ngày và ít để lại di chứng.

Tỷ lệ tử vong rất cao (20 - 40%), nếu không được điều trị sớm và triệt để.

Có nhiều giả thuyết được đưa ra để giải thích các hiện tượng sinh lý bệnh của sốt rét ác tính thể não trong đó có 4 cơ chế chính:

- Tăng thẩm thấu của màng não dẫn đến thoát dịch não tủy và phù não.
- ~~Đông máu nội mạch rải rác mà một trong những~~ nguyên nhân chính là kết dính các hồng cầu nhiễm *P. falciparum* với hồng cầu không bị nhiễm và với liên bị nội mạch



- Hiện tượng miễn dịch bệnh lý với sự tích tụ các phức hợp miễn dịch.
- Cơ chế nhiễm độc có liên quan tới các cytokines.

b) 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.

2.4.3. 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.

2.4.4. 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.

2.4.5. 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 axit 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 bụng và chướng 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, tỷ lệ tử vong cao hơn so với người lớn.

2.5. Thay đổi của cơ thể trong bệnh sốt rét

2.5.1. Thay đổi của lách

Trong sốt rét nói chung, lách thường to ra. Nhưng không phải bất cứ bệnh nhân sốt rét nào cũng bị lách to. Lách chỉ to khi bị nhiễm ký sinh trùng nhiều lần và không được điều trị đúng. Lách to là do những nguyên nhân sau:

- Lách phải tăng cường chức năng: hiện tượng thực bào tăng lên do hồng cầu bị phá hủy hàng loạt qua mỗi đợt sốt.

- Rối loạn thần kinh vận mạch và thần kinh giao cảm: trong sốt rét, thần kinh cơ 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 2 khả năng:

+ Lách không thể trở lại bình thường dù rằng bệnh nhân đã khỏi hẳn sốt rét do các tế bào đã bị kết xơ, mao mạch thần kinh giao cảm và phó giao cảm không thể hồi phục được.

+ Lách trở lại bình thường nếu bệnh nhân được điều trị tốt và không bị tái nhiễm.

+ Về phân loại lách, phân độ lách, có sự khác nhau ít nhiều giữa lâm sàng và dịch tễ học ký sinh trùng. Các nhà lâm sàng chia mức độ lách to chính xác theo cm hoặc theo thốn 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 thốn ngón tay. Về phân chia số lách, trong dịch tễ học sốt rét cũng có nhiều cách khác nhau.

Điều quan trọng là cần phải xác định lách to do nguyên nhân ký sinh trùng sốt rét hay lách to do những nguyên nhân khác. Còn việc phân chia mức độ lách to làm 4 số hay 5 số cũng chỉ là tương đối, vì thực tế lách to từ rốn trở xuống (số 4 hay số 5) đều cho thấy bệnh nhân đã bị sốt rét nhiều lần, nhiều năm.

2.5.2. Thay đổi của gan

Gan là bộ phận đầu tiên tiếp xúc với ký sinh trùng nên chịu ảnh hưởng trước lách. Gan có thể to, đau là triệu chứng hay gặp trong sốt rét. Tế bào Kupffer phì đại, tăng sinh, nặng hơn thì có hoại tử và thoái hóa mỡ 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* hay gây thương tổn gan.



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

2.5.3. Thay đổi của máu

Thiếu máu là một triệu chứng bao giờ cũng có trong bệnh sốt rét, tuy nhiên mức độ có khác nhau. Do sốt rét, hồng cầu bị vỡ hàng loạt, trung tâm sinh huyết bị ức chế nên số lượng hồng cầu giảm, nhiều khi chỉ còn khoảng $3.000.000/\text{mm}^3$, huyết sắc tố cũng giảm xuống còn 60 - 65%. Bạch cầu giảm, chỉ còn $3.000 - 4.000/\text{mm}^3$, 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, tỷ 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...

Ngoài những thay đổi của lách, gan, máu thì thận và một số bộ phận khác cũng bị ảnh hưởng. Sốt rét có thể gây viêm thận do độc tố của ký sinh trùng sốt rét. Nước tiểu người bệnh có thể có trụ niệu, albumin, hồng cầu. Bệnh nhân có thể bị phù, tăng huyết áp. Thận viêm do sốt rét thường dễ chữa và mau lành, chỉ trong trường hợp không điều trị mới thành mạn tính. Ký sinh trùng *P. falciparum* dễ gây viêm thận hơn các loài *Plasmodium* khác.

Sốt rét còn có thể gây một số triệu chứng thần kinh như: nhức đầu, chóng mặt...

2.6. Chẩn đoán

2.6.1. Chẩn đoán sốt rét thường/sốt rét chưa biến chứng

Chẩn đoán bệnh sốt rét phải căn cứ vào 3 yếu tố: dịch tễ, lâm sàng và xét nghiệm ký sinh trùng.

a) Yếu tố dịch tễ

Cần lưu ý đến các yếu tố dịch tễ rất có giá trị như:

- Sống ở trong vùng sốt rét lưu hành hoặc qua lại vùng sốt rét, hoặc có tiền sử sốt rét trong 6 tháng gần đây, có thể lâu hơn như trong trường hợp tái phát do *P. vivax*.

- Có liên quan đến truyền máu.

b) Dấu hiệu lâm sàng

- Cơn sốt điển hình: trải qua 3 giai đoạn: rét run, sốt nóng, vã mồ hôi.

- Cơn sốt không điển hình:



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

+ 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...

c) Chẩn đoán xét nghiệm ký sinh trùng

Đây là chẩn đoán có giá trị quyết định, bao gồm các xét nghiệm phát hiện ký sinh trùng sốt rét trong máu và phát hiện các kháng nguyên hoặc kháng thể sốt rét trong huyết thanh.

- Xét nghiệm lam máu tìm ký sinh trùng sốt rét.

Lấy máu trong cơn sốt làm tiêu bản máu đẫm 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 (soi tối thiểu 100 vi trường, và xét nghiệm 2 - 3 lần mới kết luận âm tính).

- Các kỹ thuật miễn dịch QBC (Quantitative Buffy Coat), kỹ thuật Parasigh F/Paracheck P.f, kỹ thuật PCR (Polymerase Chain Reaction), kỹ thuật huỳnh quang gián tiếp (IFA) và hấp phụ gắn men (ELISA).

2.7. Điều trị bệnh sốt rét

2.7.1. Nguyên tắc điều trị

- Phải chẩn đoán sớm, điều trị càng sớm càng tốt, ngay từ y tế cơ sở/xã (nhất là sốt rét nặng có biến chứng).

- 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 2 loại thuốc sốt rét thuộc 2 nhóm khác nhau).

- Đủ liều và an toàn cho người bệnh: hướng dẫn và giám sát bệnh nhân dùng thuốc sốt rét đủ liều trong ngày và đủ số ngày điều trị.

- Phải điều trị cả thể giao bào.

- Chú ý diệt thể ngủ ở trong gan (đối với *P. vivax*).

- Phòng ngộ độc thuốc.

- Thuốc dạng viên (uống) chỉ dùng điều trị thể sốt rét thông thường. i với thể nặng có biến chứng hoặc trường hợp bệnh nhân có nôn, tiêu chảy phải dùng dạng tiêm.



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

2.7.2. Thuốc điều trị

Các nhóm thuốc sốt rét thường phân loại theo cấu trúc:

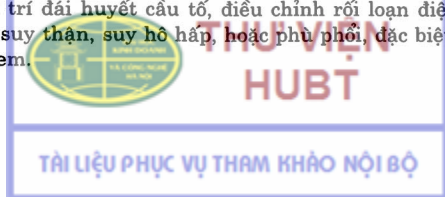
- Nhóm 1: Quinin.
- Nhóm 2: Amino acridin (Quinacrin, Acrikin, Atebin, Mepacrin...).
- Nhóm 3: 4-Amino quinolein (Chloroquin, Delagyl, Nivaquin., Amodiaquin...).
- Nhóm 4: 8-Amino quinolein (Primaquin, Plasmocid, Plasmoquin, Quinocid).
- Nhóm 5: Biguamit (Bigumal, Paludrrin, Proguanil...).
- Nhóm 6: Pyrimethamin.
- Nhóm 7: Nhóm kháng sinh gồm Tetracyclin, Doxycyclin...
- Nhóm 8: Sulfamid gồm Sulfol, Sulfamid, Sulfadoxin...
- Nhóm 9: Artemisinin và dẫn xuất (Artemisinin, Artesunat, Arthemether...).
- Nhóm 10: Các thuốc khác: Mefloquin, Fanidar, CV-8...

Những thuốc thuộc nhóm 2 và nhóm 5 hiện nay ít được sử dụng.

Bảng 1. Thuốc thiết yếu điều trị sốt rét Việt Nam từ năm 2007

TT	Tên thuốc	Tuyến sử dụng			
		Tỉnh trở lên	Huyện	Xã	Thôn, bản
1	Chloroquin (viên)				
2	Dihydroartemisinin-Piperaquin (viên)	X	X	X	X
3	Artesunat (viên)	X	X	X	X
4	CV-8 (viên)	X	X	0	0
5	Artesunat (đặt hậu môn)	X	X	X	X
6	Artesunat (tiêm)	X	X	X	0
7	Quinin (tiêm)	X	X	X	0
8	Quinin (viên)	X	X	X	0
9	Primaquin (viên)	X	X	X	0

Điều trị sốt rét cần dựa vào các thể bệnh, nhóm tuổi để chọn phác đồ thích hợp. Các tuyến xã, thôn và y tế tư nhân gặp sốt rét ác tính cần xử trí ban đầu và chuyển lên tuyến trên. Điều trị sốt rét ác tính cần phối hợp điều trị đặc hiệu với điều trị các triệu chứng như: hạ nhiệt, chống co giật, chống hạ đường huyết, chống shock, xử trí rối loạn điện giải, điều chỉnh rối loạn điện giải, kiểm toan hoặc thiếu máu, suy thận, suy hô hấp, hoặc phù phổi đặc biệt sốt rét ở phụ nữ có thai hoặc trẻ em.



Bảng 2. Chọn thuốc theo nhóm bệnh nhân và chủng loại KSTSR

Nhóm bệnh nhân	SR lâm sàng	SR do <i>P. falciparum</i>	SR do <i>P. vivax</i>	Nhiễm phối hợp
Dưới 3 tuổi	Dihydroartemisinin-piperaquin hoặc Artesunat	Dihydroartemisinin-piperaquin hoặc Artesunat	Chloroquin	Dihydroartemisinin-piperaquin hoặc Artesunat
Từ 3 tuổi trở lên	Artesunat hoặc Chloroquin hoặc Dihydroartemisinin-piperaquin	Dihydroartemisinin-piperaquin +primaquin hoặc Artesunat+primaquin hoặc CV8	Chloroquin + primaquin	Dihydroartemisinin-piperaquin +primaquin hoặc Artesunat+ primaquin hoặc CV8
Phụ nữ thai < 3 tháng	Quinin hoặc Quinin +clindamycin	Quinin hoặc Quinin +clindamycin	Chloroquin	Quinin hoặc Quinin +clindamycin
Phụ nữ thai 3 tháng trở lên	Dihydroartemisinin-piperaquin hoặc Artesunat	Dihydroartemisinin-piperaquin hoặc Artesunat	Chloroquin	Dihydroartemisinin-piperaquin hoặc Artesunat

3. DỊCH TỄ HỌC SỐT RÉT Ở VIỆT NAM

Dịch tễ học sốt rét là một khoa học tổng hợp nghiên cứu các yếu tố nguy cơ trong sốt rét, thực trạng sốt rét và là cơ sở cho việc lập kế hoạch phòng chống sốt rét.

3.1. Điều kiện thiên nhiên liên quan đến sốt rét

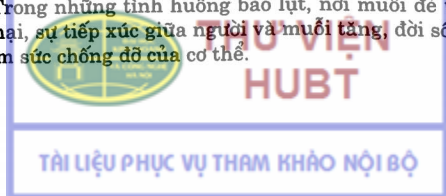
Bệnh sốt rét liên quan đến yếu tố khí hậu, sinh địa cảnh, môi trường sinh vật (quần thể thực vật, động vật).

Khí hậu có ảnh hưởng lớn, có khi quyết định đối với lây truyền sốt rét. Nhiệt độ ảnh hưởng có tính chất quyết định đến sự phát triển của muỗi truyền sốt rét và sự phát triển của ký sinh trùng sốt rét trong cơ thể muỗi.

- Lượng mưa ảnh hưởng đến sự sinh sản của muỗi *Anopheles* và ảnh hưởng đến sinh tồn của bọ gậy. Lượng mưa có quan hệ đến mùa truyền bệnh sốt rét.

- Độ ẩm tương đối của không khí ảnh hưởng đến tuổi thọ của *Anopheles*. *Anopheles* sống lâu ở độ ẩm tương đối của không khí khoảng 80%.

- Những biến cố về khí hậu: bão lụt có ảnh hưởng lớn đến bệnh sốt rét. Nhiều vụ dịch sốt rét 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 dễ tăng, 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.



- Sinh địa cảnh địa hình - môi trường sinh vật, các đặc điểm nước (độ dốc, độ mặn), thảm thực vật có ảnh hưởng tới sinh thái của người và *Anopheles*; cấu trúc điểm dân cư; nghề nghiệp và cách làm nghề, v.v... có ảnh hưởng rất lớn đến bệnh sốt rét, đã được xem là các yếu tố nguy cơ trong dịch tễ học sốt rét và là đối tượng nghiên cứu của dịch tễ học sốt rét.

3.2. Những điều kiện kinh tế - xã hội

Đặc điểm kinh tế xã hội có tính quyết định trong phòng chống sốt rét, điều này đã được chứng minh nhất là sau những năm 80 khi chiến lược thanh toán sốt rét toàn cầu không thể thành công được ở các nước kinh tế, xã hội kém phát triển.

- Những hoạt động kinh tế của cộng đồng có thể làm tăng nguy cơ sốt rét như: đi xây dựng kinh tế mới miền rừng núi; du canh; du cư; lấn biển; khai thác vàng, đá quý, kim loại quý; công trường làm thủy lợi, thủy điện, công trường làm đường dây điện - làm đường qua vùng rừng núi v.v... Hoạt động kinh tế của cộng đồng cũng có thể làm giảm nguy cơ mắc 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...

Các yếu tố nguy cơ về tập quán đối với dịch tễ học sốt rét có thể kể đến:

- Tập quán du canh du cư và sốt rét.
- Tập quán làm kiến trúc nhà ở, xây dựng bản làng và sốt rét.
- Tập quán sinh hoạt và sốt rét.
- Tập quán vệ sinh và sốt rét.
- Tập quán mặc trang phục và sốt rét.
- Về mặt xã hội, các yếu tố như: nghề nghiệp, mức sống, trình độ 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 có thể ảnh hưởng đến sốt rét và công tác phòng chống sốt rét.

Sốt rét và xã hội có ảnh hưởng qua lại rất hữu cơ với nhau.

3.3. Dịch sốt rét

Là hình thức không thường xuyên, nhưng tác hại của bệnh sốt rét rất lớn.

- Định nghĩa: một vùng có dịch sốt rét khi ở vùng đó mức bệnh sốt rét tăng nhiều và nhanh trong một thời gian tương đối ngắn và có lây truyền tại chỗ.
- Ở một vùng thường xuyên không có sốt rét hoặc một vùng sốt rét nhẹ, dịch sốt rét dễ thấy rõ nét. Nhưng ở một vùng sốt rét lưu hành vừa và nặng, muốn kết luận là có dịch sốt rét, thì mức phát bệnh trong thời điểm đó và cao hơn mấy phải cao hơn so với mức trung bình nhiều năm vào thời điểm đó và chỉ đạo sốt rét hướng lần là tùy theo các điều kiện cụ thể do cơ quan quản lý và chỉ đạo sốt rét hướng dẫn, quy định. Mặt khác, dựa theo khuyến hướng của bệnh và dựa vào các yếu tố dịch tễ học sốt rét mà dự đoán bệnh sẽ phát triển ra sao? có dịch hay không?

Điều kiện thuận lợi xảy ra dịch sốt rét

Dịch sốt rét có thể xảy ra khi:

- Nhiều người chưa có miễn dịch với sốt rét hoặc đã có miễn dịch với sốt rét nhưng yếu hoặc bị suy giảm mà đi vào vùng sốt rét, nhất là đi vào những địa phương sốt rét lưu hành nặng.

- Ở một vùng nào đó, số nguồn bệnh sốt rét tại chỗ hoặc ngoại lai tăng đột ngột.

- Mật độ vector sốt rét tăng, khi có vector sốt rét mạnh xâm nhập.

- Sự tiếp xúc giữa người và muỗi tăng lên trong lúc có thiên tai thảm họa, chiến tranh và sự đề kháng của cơ thể dân chúng bị giảm.

Ở những nước ôn đới, trong 1 năm, chỉ có một số tháng nhiệt độ tự nhiên trên $14,5^{\circ}\text{C}$ - nhiệt độ ngưỡng cần thiết cho sự phát triển của ký sinh trùng sốt rét trong cơ thể *Anopheles*. Còn ở những nước nhiệt đới sốt rét lây truyền quanh năm.

Việc xác định các vùng sốt rét và mùa sốt rét rất quan trọng đối với công tác phòng chống sốt rét. Trong mỗi vùng sốt rét có các loại hình sốt rét khác nhau. Đối với mỗi vùng và mỗi loại hình sốt rét phải có các biện pháp phòng chống thích hợp, có tính khả thi và tính hiệu quả cao không những về mặt chuyên môn mà về cả mặt kinh tế, tài chính. Việc xác định mùa sốt rét giúp cho xây dựng kế hoạch phòng chống sốt rét ở từng vùng được kịp thời, có chất lượng và có hiệu quả cao.

3.4. Những đặc điểm dịch tễ học của bệnh sốt rét ở Việt Nam

3.4.1. Vị trí địa lý, khí hậu, cư dân, kinh tế, xã hội (có liên quan đến sốt rét)

- *Vị trí địa lý:*

Việt Nam nằm ở phía đông của bán đảo Đông Dương, từ vĩ tuyến $8^{\circ}30'$ Bắc đến vĩ tuyến $23^{\circ}22'$ Bắc, từ kinh tuyến 102° , 10° đến 1170° kinh đông, thuộc khu vực nhiệt đới và cận nhiệt đới.

Biên giới đất liền với Trung Quốc, Lào, Campuchia. Những vùng biên giới đều là vùng rừng núi, vùng dân tộc ít người, kinh tế khó khăn, sốt rét còn nặng.

Các sông lớn chảy từ vùng rừng núi, qua trung du, đồng bằng, ra biển (liên quan đến sốt rét khuếch tán từ rừng núi về đồng bằng).

Ven biển có bãi cát, có rừng ven biển có đồng lầy và ruộng, có vùng làm muối, có các hải cảng... và cũng có một số ổ sốt rét lưu hành với những nét đặc biệt.

- *Thời tiết khí hậu:*

+ *Nhiệt độ tự nhiên:*

Nhiệt độ tự nhiên có ảnh hưởng rất lớn đến dịch tễ học của sốt rét. Chu kỳ sinh sản và phát triển của muỗi phụ thuộc vào nhiệt độ.



**TRUNG TÂM
NHIỆT ĐỚI
HUBT**

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Nhiệt độ trung bình hàng năm trừ một vài vùng cực Bắc, các nơi khác quanh năm nhiệt độ trên 14°C - 16°C , thuận lợi cho sự phát triển của ký sinh trùng sốt rét trong cơ thể muỗi.

+ Mưa:

Những vùng mưa nhiều, nhiều suối nước, sông ngòi, hồ ao, ruộng nước thường có điều kiện thuận lợi cho muỗi sinh đẻ, phát triển mạnh. Mật độ của muỗi thay đổi theo độ mưa, những tháng mưa nhiều thường là muỗi phát triển mạnh, vì vậy dịch sốt rét thường xảy ra vào mùa mưa.

Nước ta là nước nhiệt đới, mưa nhiều, đặc biệt là ở miền Nam nên là điều kiện thuận lợi cho sự sinh sản, phát triển của muỗi sốt rét và dịch sốt rét.

- Xã hội:

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 tái mù chữ. Tỷ lệ bác sỹ 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.

3.4.2. Mầm bệnh sốt rét

Việt Nam có đủ bốn loại *Plasmodium* ký sinh ở người, đó là *P. falciparum*, *P. vivax*, *P. malariae*, *P. ovale* và có cơ cấu như sau:

- *P. falciparum*: chiếm đa số trong các ca bệnh. Nhìn chung trong toàn quốc 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 tỷ 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*. Trên 90% các trường hợp sốt rét tử vong 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. falciparum đã kháng Chloroquin từ những năm 60 và hầu như đã kháng trong cả nước, trừ một số nơi miền Bắc; *P. falciparum* còn kháng cả Fansidar (ở mức độ khác nhau) và giảm độ nhạy với Quinin; còn nhạy đối Artemisinin và Mefloquin.

- *P. vivax*: 20 - 30%; *P. malariae*: 1 - 3% và lẻ tẻ có *P. ovale*. Những vụ dịch do *P. vivax* gây nên tuy không rầm rộ, ít tử vong nhưng thường kéo dài do cơ thể ngủ gán.



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

3.4.3. Nguồn bệnh sốt rét ở Việt Nam

Nguồn bệnh sốt rét bao gồm những bệnh nhân sốt rét và người mang ký sinh trùng lạnh.

- Bệnh nhân sốt rét: là nguồn bệnh quan trọng. Sốt rét ở nước ta có đủ các thể bệnh, từ sốt rét thường đến sốt rét ác tính (SRAT), tỷ lệ SRAT/bệnh nhân sốt rét ở một số tỉnh từ 0,25% đến trên dưới 5%.

- Người mang ký sinh trùng lạnh:

Trước những năm 70: ở miền Bắc từ 12 - 13% đến 22 - 32% dân số điều tra (số liệu của QY). Gần đây (1993) ở Krôngbông Đắk Lắk: chiếm 75% số người có ký sinh trùng sốt rét (Lê Đình Công và CTV). Trong phòng chống sốt rét hiện nay, số người mang ký sinh trùng lạnh cần được quan tâm phát hiện để điều trị triệt để.

3.4.4. Vector truyền sốt rét ở Việt Nam

Theo các tài liệu mới nhất của Phòng Côn trùng Viện Sốt rét - Ký sinh trùng - Côn trùng trung ương, ở Việt Nam có gần 60 loài *Anopheles* (Thái Lan 53, Ấn Độ 53, Trung Quốc 47...).

Các vector chính: *An. minimus*, *An. dirus*, *An. sundaicus*; vector phụ: *An. subpictus*, *An. jeyporiensis*, *An. vagus*, *An. indefinitus*. Vector nghi ngờ: *An. baezai*, *An. lesteri*, *An. interrupt*.

- 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. sundaicus* có bộ phận lớn trú ngoài nhà, nên phun tường nhà ít hiệu quả mà tốn kém.

+ Tính ưa đốt người rất cao.

+ Tầm bay xa, có thể bay xa trên dưới 2 km, khi thuận gió có thể hơn.

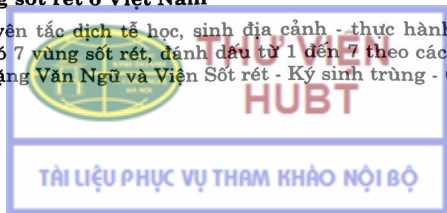
+ Khả năng di cư từ miền núi rừng về đồng bằng lớn (theo các bè, thuyền, tàu, xe).

+ Tuổi thọ vào mùa sốt rét trên dưới 1 tháng, đủ để ký sinh trùng 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).

3.5. Phân vùng sốt rét ở Việt Nam

Theo nguyên tắc dịch tễ học, sinh địa cảnh - thực hành, các tác giả Việt Nam nhất trí có 7 vùng sốt rét, đánh dấu từ 1 đến 7 theo cách đặt tên và phân vùng của GS Đặng Văn Ngữ và Viện Sốt rét - Ký sinh trùng - Côn trùng TW:



- Vùng 1: vùng đồng bằng và đô thị. Không có sốt rét lưu hành, có sốt rét tản phát, có thể có dịch sốt rét.
- Vùng 2: vùng nước chảy đôi thấp còn gọi là trung du. Sốt rét lưu hành nhẹ.
- Vùng 3: vùng nước chảy núi đồi. Sốt rét lưu hành vừa.
- Vùng 4: vùng nước chảy núi rừng. Sốt rét lưu hành nặng.
- Vùng 5: vùng cao nguyên. Sốt rét lưu hành nhẹ (trừ cao nguyên miền Trung).
- Vùng 6: vùng núi cao. Không có sốt rét lưu hành địa phương nhưng dân vẫn có thể bị sốt rét khi xuống các vùng thấp, nhất là trong định canh, định cư.
- Vùng 7: vùng ven biển nước lợ. Sốt rét lưu hành mức độ khác nhau và không ổn định.

3.6. Mùa sốt rét ở Việt Nam

Nước ta có địa hình phức tạp, nhiều rừng, đồi núi... thời tiết khí hậu lại nắng nóng và mưa nhiều nên bệnh sốt rét lây truyền quanh năm với từ 1 - 2 đỉnh cao tùy từng vùng, tùy vector chủ yếu và có liên quan chặt chẽ đến mùa mưa.

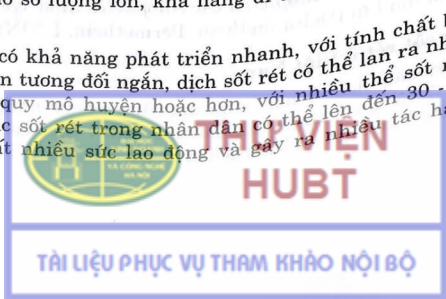
Các loại hình sốt rét ở Việt Nam hiện nay đã được nghiên cứu: sốt rét ở đồng bào du canh du cư, sốt rét ở đồng bào định cư, nhưng du canh: vùng kinh tế mới, giãn dân. Sốt rét các công nông trường xí nghiệp: sốt rét các khu vực thủy lợi thủy điện, sốt rét vùng tầm tở, sốt rét các đơn vị bộ đội. Sốt rét vùng dân tộc đặc biệt. Sốt rét ven biển: làm muối, nuôi thủy sản, nông nghiệp, sốt rét vùng ngọt hóa, sốt rét các gò nổi của sông, sốt rét các đảo. Mỗi loại hình sốt rét yêu cầu có những biện pháp thích hợp trong phòng chống.

4. PHÒNG CHỐNG SỐT RÉT

4.1. Mục tiêu

Hiện nay ở Việt Nam, bệnh sốt rét được coi là vấn đề sức khỏe hàng đầu của cộng đồng, là một trong những nguyên nhân gây nghèo đói và ảnh hưởng nghiêm trọng đến sức khỏe của con người. Chương trình quốc gia phòng chống sốt rét ở Việt Nam ước tính nước ta có khoảng 36 triệu người sống trong vùng sốt rét lưu hành, trong đó có 15 triệu người sống trong vùng sốt rét lưu hành nặng. Đặc biệt, tỷ lệ người mang ký sinh trùng lạnh còn cao (35,7 - 67,7%). Họ là những đối tượng cung cấp nguồn bệnh quan trọng và làm cho sốt rét lan truyền rất rộng, do số lượng lớn, khả năng di chuyển cao, lại không được phát hiện và điều trị.

Dịch sốt rét có khả năng phát triển nhanh, với tính chất bùng nổ của nó, trong một thời gian tương đối ngắn, dịch sốt rét có thể lan ra nhiều thôn, nhiều xã thậm chí đến quy mô huyện hoặc hơn, với nhiều thể sốt rét ác tính, gây tử vong. Tỷ lệ mắc sốt rét trong nhân dân có thể lên đến 30 - 40%, có nơi tới 50 - 60%, làm mất nhiều sức lao động và gây ra nhiều tác hại cho sức khỏe



nhân dân, ảnh hưởng xấu tới nền kinh tế, xã hội. Ở nước ta hiện nay, tuy số vụ dịch sốt rét đã giảm, nhưng nguy cơ phát dịch vẫn còn cao do đặc điểm địa hình và đặc điểm về thời tiết, khí hậu rất thuận lợi cho sự phát triển của ký sinh trùng sốt rét cũng như muỗi truyền bệnh.

4.2. Nguyên tắc và biện pháp phòng chống sốt rét

Phòng chống sốt rét phải dựa trên nguyên tắc tác động trên cả 3 khâu của chu trình dịch tễ sốt rét, đó là:

4.2.1. Giải quyết nguồn lây

Chủ yếu là diệt ký sinh trùng bằng các biện pháp như: phát hiện, chẩn đoán, điều trị bệnh và quản lý bệnh nhân sốt rét.

a) 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:

Tùy theo mức độ sốt rét của từng vùng mà có kế hoạch lấy một tỷ lệ % lam máu của người dân trong vùng so với tổng số dân của vùng đó để làm xét nghiệm tìm ký sinh trùng sốt rét, theo từng tháng, từng quý (lấy ngẫu nhiên).

+ Phát hiện thụ động:

Tìm ký sinh trùng sốt rét trên những đối tượng nghi sốt rét đến khám tại cơ sở y tế.

+ Phát hiện qua khám lâm sàng:

Xét nghiệm cho những đối tượng nghi sốt rét qua thăm khám lâm sàng.

- Tổ chức xét nghiệm ngay tại xã cho những người có sốt hoặc nghi bị sốt rét.

Ca nghi ngờ sốt rét hay còn gọi là ca sốt rét lâm sàng là trường hợp không có xét nghiệm máu hoặc xét nghiệm máu âm tính mà có các đặc điểm sau:

+ Hiện đang sốt ($> 37^{\circ}\text{C}$) hoặc có sốt trong vòng 3 ngày gần đây.

+ Đã loại trừ các nguyên nhân gây sốt khác.

+ Có tiếp xúc với vùng sốt rét.

+ Điều trị bằng thuốc sốt rét có đáp ứng tốt trong vòng 3 ngày đầu điều trị.

b) 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. Kỹ thuật chẩn đoán nhanh để 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.

c) Điều trị cho người bệnh

- Ca bệnh xác định là sốt rét.

Khi người bệnh có ký sinh trùng sốt rét thể vô tính ở trong máu (bệnh nhân có thể có sốt hoặc không sốt).

- Phải điều trị sớm, điều trị đúng và điều trị triệt để (thể ngủ và thể giao bào).

Chú ý: diệt thể giao bào chính là tác động vào nguồn bệnh, nguồn lây nhiễm hay phòng chống lây lan. Tổ chức Y tế thế giới và chương trình quốc gia phòng chống sốt rét khuyến cáo nên dùng liệu pháp điều trị phối hợp có dẫn chất Artemisinin.

- Điều trị sớm và hiệu quả là một trong những yếu tố chính quyết định sự thành công của phòng chống sốt rét.

d) 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.

4.2.2. Giải quyết trung gian truyền bệnh

Giải quyết trung gian truyền bệnh bao gồm các biện pháp diệt muỗi và phòng chống muỗi đốt.

a) 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...

b) 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 tắm 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 quy 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 mét. Nếu tường thấp thì phun cả lên mặt trong mái nhà cho đủ 2 mét. 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 mạnh 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 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 mg nguyên chất/ m^2 (tồn lưu được 4 - 6 tháng).

Hiện nay, ICON và Fendona là những hóa chất thuộc thể 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, Philippines...

+ 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. sundanicus*.

Khi sử dụng hóa chất để phòng chống vector cần chú ý:

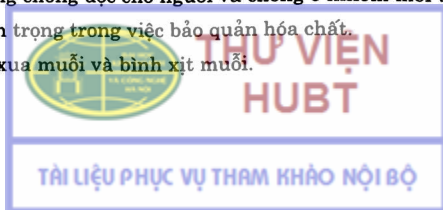
+ Hóa chất diệt côn trùng phải an toàn cho người và vật nuôi.

+ 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.



Nói chung, 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.

c) Biện pháp sinh học

Các biện pháp sinh học có ưu điểm là không làm ô nhiễm môi trường. Hai biện pháp sinh học có thể áp dụng để giải quyết trung gian truyền bệnh là:

- Sử dụng các sinh vật ăn mồi để diệt ấu trùng muỗi truyền bệnh.
- Diệt sinh bằng phương pháp di truyền.

Vô sinh con đực, gây đột biến nhiễm sắc thể tạo thể hệ vô sinh hoặc không có khả năng truyền bệnh...

- Vệ sinh môi trường và các biện pháp phòng bệnh chung.

Bao gồm bất kỳ những thay đổi nào có thể ngăn hoặc làm giảm tới mức thấp nhất sự sinh sản của muỗi và như vậy sẽ làm giảm sự tiếp xúc giữa con người với vector. Vệ sinh môi trường bao gồm cả các biện pháp bảo vệ cá nhân và gia đình.

4.2.3. Bảo vệ người lành (khỏi cảm thụ)

- Uống thuốc phòng khi đến vùng sốt rét/đối tượng nguy cơ cao (phải có sự hướng dẫn của chuyên khoa).

- Ngủ màn chống muỗi đốt.

+ Tại các vùng sốt rét lưu hành: phải nằm màn 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.

- Khi có sốt phải đến trạm y tế cơ sở để khám và làm xét nghiệm máu tìm ký sinh trùng sốt rét.

- Truyền thông giáo dục sức khỏe cho mọi người 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.



**THƯ VIỆN
HUBT**

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

CÂU HỎI LƯỢNG GIÁ

1. Trình bày chu kỳ của ký sinh trùng sốt rét và so sánh giữa các loài.
2. Trình bày các phương thức nhiễm bệnh sốt rét.
3. Nêu các triệu chứng lâm sàng điển hình của bệnh sốt rét và giải thích cơ chế.
4. Trình bày phương pháp xét nghiệm chẩn đoán sốt rét và nguyên tắc điều trị sốt rét.
5. Trình bày các yếu tố dịch tễ học sốt rét chủ yếu ở Việt Nam
6. Trình bày nguyên tắc và các biện pháp phòng chống sốt rét ở Việt Nam.



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

Chương 6

TIẾT TÚC Y HỌC (Arthropoda)

MỤC TIÊU

1. Phân biệt được hình thể các cá thể tiết túc y học thuộc lớp nhện và lớp côn trùng.
2. Trình bày 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. Trình bày được một số bệnh chủ yếu do tiết túc truyền và gây nên.
5. Trình bày được các nguyên tắc và biện pháp phòng chống tiết túc y học.

1. ĐẠI CƯƠNG VỀ TIẾT TÚC Y HỌC

Tiết túc là những động vật đa bào chân khớp (chân đốt), không có xương sống. Cơ thể tiết túc có cấu tạo đối xứng và bao bọc bởi vỏ cứng kitin. Ngành tiết túc có khoảng 1,2 triệu loài được chia ra nhiều lớp, trong đó có 5 lớp quan trọng với y học:

- Lớp côn trùng (Insecta) gồm có: muỗi, ruồi, chấy, rận, rệp, bọ chét...
- Lớp nhện (Arachnida) gồm: ve, mò, mạt, nhện...
- Lớp giáp xác (Crustacea) gồm: tôm, cua, *Cyclops*...
- Lớp đa túc (Myriapoda) gồm: rết, cuốn chiếu...
- Lớp miệng móc (Pentostoma) gồm: *Linguatula*

Trong 5 lớp này, liên quan nhiều nhất đến y học là lớp côn trùng và lớp nhện, còn lớp giáp xác đã được đề cập trong phần giun sán với vai trò là vật chủ trung gian truyền bệnh.

1.1. Đặc điểm hình thái

1.1.1. Lớp côn trùng

Con trưởng thành có 6 chân và chia 3 phần rõ ràng.

- Phần đầu gồm: ăng ten, mắt và bộ phận miệng.
- Phần ngực gồm: ngực trước, ngực giữa và ngực sau, ngực có 6 đốt, mỗi đốt có một đôi chân; ngực giữa và ngực sau có 2 đôi cánh, tuy vậy có loài không có cánh như chấy, rận, bọ chét hoặc còn dấu tích của cánh như rệp giường.

- Bụng gồm nhiều đốt, các đốt cuối biệt hóa thành cơ quan sinh dục ngoài.

1.1.2. Lớp nhện

Con trưởng thành có 8 chân và chia 3 phần không rõ ràng.

- Một số loài như bọ cạp và nhện phần đầu ngực phân biệt rõ với bụng.
- Nhưng một số loài khác như ve, mò, mạt cả 3 phần hợp lại thành một khối hình bầu dục, phía trước là bộ phận miệng, thường gọi là đầu giả.
- Con trưởng thành của lớp nhện có 4 đôi chân gồm 6 đốt, không có cánh, không có ống ten, có hay không có mắt đơn, bộ phận miệng gồm kim, xúc biện và neo (mạt); ấu trùng có 6 chân.

1.2. Đặc điểm sinh học

1.2.1. Chu kỳ chung

Đa số tiết túc đẻ trứng sau khi con đực và con cái giao hợp. Trứng sẽ nở thành ấu trùng. Ấu trùng phát triển qua 2 giai đoạn 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 hoặc ở ngoại cảnh và phụ thuộc vào các yếu tố như nhiệt độ, môi trường sống, thức ăn...

1.2.1. Sự thích nghi của tiết túc với môi trường

Tiết túc có thể sống ở môi trường đất, nước hoặc không khí. Yếu tố môi trường nhiều khi quyết định sự phân bố của tiết túc, chủ yếu là môi trường hẹp là khoảng sống cần thiết của tiết túc. Tiết túc ít có khả năng làm thay đổi môi trường, mà chủ yếu tìm đến môi trường hẹp thích hợp để khu trú và hoạt động.

1.2.3. Sự thích nghi của tiết túc với khí hậu

Khí hậu bao gồm các yếu tố nhiệt độ, độ ẩm, ánh sáng, gió, mưa... 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.

1.2.4. Sự thích nghi của tiết túc với quần thể sinh vật

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.



**THƯ VIỆN
HUBT**

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

1.2.5. 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. 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 dẫn đến 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 diệt chúng.

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.

1.3. Vai trò của tiết túc trong y học

Tiết túc đóng vai trò truyền bệnh là chủ yếu do đặc điểm ký sinh của chúng, đồng thời chúng cũng có thể gây bệnh cho người.

1.3.1. Vai trò gây bệnh

- Bản thân 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 dòi ruồi.

- Gây độc cho cơ thể như khi đốt tiết túc tiêm chất độc vào người như: ong, bọ cạp, nhện, ruồi vàng.

- Gây dị ứng, mẩn ngứa như: muỗi, chấy rận, rệp, ong; có thể gây hen như: mạt bụi nhà.

- Gây thiếu máu nếu số lượng tiết túc hút máu lớn.

- Gây sợ hãi tiết túc cho con người vì tác hại của chúng.

1.3.2. Vai trò truyền bệnh

1.3.2.1. Tiết túc là môi giới truyền bệnh

Tiết túc làm nhiệm vụ vận chuyển mầm bệnh từ nơi này sang nơi khác như: ruồi nhặng, gián.

1.3.2.2. Tiết túc là vật chủ trung gian

Tiết túc đóng vai trò là vật chủ, bắt buộc ký sinh trùng phải có giai đoạn phát triển qua tiết túc trong chu kỳ sống của chúng. Ví dụ: tôm, cua nước ngọt là vật chủ trung gian của sán lá phổi *Paragonimus*; *Cyclops* là vật chủ trung gian của giun *Gnathostoma*, sán dây *Dipylidium latum* / *D. mansoni*...



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

1.3.2.2. Tiết túc là trung gian truyền bệnh (vector)

Trong nhóm này chủ yếu là tiết túc thuộc lớp côn trùng. Muỗi truyền 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*.

1.4. Phương tiện truyền bệnh của tiết túc

1.4.1. Truyền qua nước bọt

Là mầm bệnh nhiễm vào người qua nước bọt khi đốt, phương thức truyền bệnh này phổ biến. Ví dụ: muỗi truyền ký sinh trùng sốt rét, trùng roi đường máu *Trypanosoma*. Bọ chét truyền dịch hạch, *Rickettsia*...

1.4.2. Truyền qua chất bài tiết

Là mầm bệnh nhiễm vào người qua chất bài tiết của tiết túc. Ví dụ: bọ xít *Triatoma* truyền bệnh Chagas, chấy rận *Pediculus* truyền bệnh sốt hồi quy chấy rận...

1.4.3. Truyền qua dịch coxa

Là mầm bệnh nhiễm vào người từ dịch coxa. Một số loại ve mề có tuyến coxa ở vùng háng là nơi chứa nhiều xoắn trùng và truyền bệnh theo phương thức này. Ví dụ: ve mề *Borrelia* truyền bệnh sốt hồi quy.

1.4.4. Truyền do tác nghén tiền phòng

Là mầm bệnh nhiễm vào người từ chất ứ mửa do tác nghén tiền phòng. Ví dụ: bọ chét truyền bệnh dịch hạch, muỗi cát truyền trùng roi đường máu *Leishmania*...

1.4.5. Truyền bằng cách phóng thích mầm bệnh trên da

Là mầm bệnh nhiễm vào người qua da khi đốt. Ví dụ: muỗi truyền giun chỉ bạch huyết, ruồi vàng truyền giun chỉ *Onchocerca volvulus*.

1.4.6. Truyền do tiết túc bị giập nát

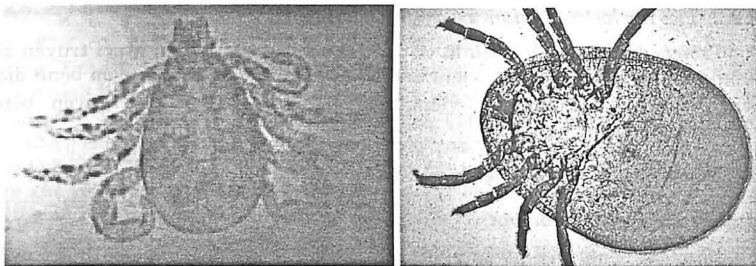
Là mầm bệnh nhiễm vào người khi tiết túc bị giập nát tại nơi ký sinh. Ví dụ: chấy, rận truyền xoắn khuẩn *Rickettsia*.

2. MỘT SỐ TIẾT TÚC CHỦ YẾU TRUYỀN BỆNH VÀ GÂY BỆNH

2.1. Họ ve (Ixodidae/Argasidae)

2.1.1. Đặc điểm chung

Ve là một ngoại ký sinh và là vật chủ trung gian truyền bệnh mà tất cả các giai đoạn phát triển đều hút máu. Ve là tên gọi chung của 2 họ Ixodidae (ve cứng) và Argasidae (ve mềm). Cơ thể là khối bầu dục, phía trước là đầu giả.



Hình 60. Ve cứng Ixodidae (trái) và ve mềm Argasidae (phải)

2.2.2. Vai trò trong y học của Ixodidae

- Vai trò truyền bệnh:

- + Truyền *Rickettsia* gây sốt mụn, sốt phát ban, sốt đốm, sốt Q.
- + Truyền arbovirus gây viêm não, màng não, sốt xuất huyết do ve, bệnh sốt Colorado bệnh viêm não rừng Taiga, bệnh Louping...
- + Truyền một số bệnh vi khuẩn: bệnh Tularemia do vi khuẩn *Francisella tularensis* gây ra, bệnh Lymp/hồng ban mạn tính do xoắn khuẩn *Borrelia burgdorferi* gây ra.

- Vai trò gây bệnh:

- + 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.
- + Gây dị ứng và phù.

2.2.3. Vai trò trong y học của Argasidae

- Vai trò truyền bệnh:

- + Truyền bệnh sốt hồi quy: bệnh do vi khuẩn thuộc giống *Borrelia* gây nên.
- + Truyền *Rickettsia*, một số loại vi khuẩn, virus, giun sán... trong thú y.

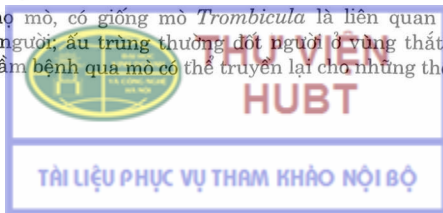
- Vai trò gây bệnh:

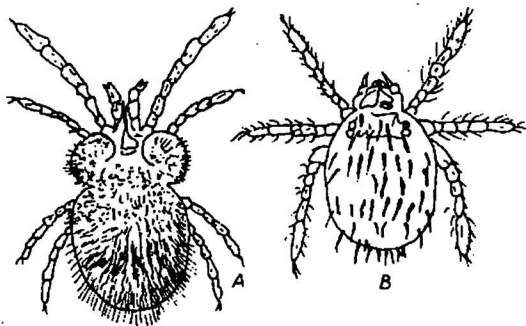
- + Gây tê liệt.
- + Gây độc.

2.2. Họ mò (Thrombidoidae)

2.2.1. Đặc điểm chung

Trong các họ mò, có giống mò *Trombicula* là liên quan đến gây bệnh và truyền bệnh cho người; ấu trùng thường đốt người ở vùng thắt lưng, nách và bộ phận sinh dục. Mầm bệnh qua mò có thể truyền lại cho những thế hệ sau của mò.





Hình 61. *M. Trombicula* trưởng (A) thành và ấu trùng (B)

2.2.2. Vai trò gây truyền bệnh và gây bệnh

- **Truyền bệnh:** 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.

2.3. Họ mạt (Gamasoidae)

2.3.1. Đặc điểm chung

Họ mạt Gamasoidae là những loại tiết túc rất nhỏ, chủ yếu 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 gà.

2.3.2. Vai trò trong y học của Gamasoidae

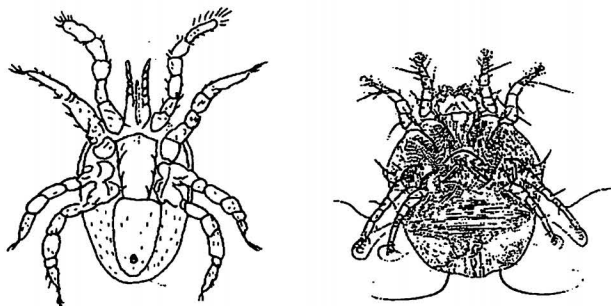
- **Vai trò truyền bệnh:**
 - + *Dermanyssus gallinae*: thường ký sinh ở gà (mạt gà). Có thể truyền bệnh toi gà và bệnh viêm não màng não cho ngựa và người.
 - + *Dermanyssus sanguineus*: thường ký sinh ở chuột và các loài gặm nhấm. Có thể truyền cho người một số bệnh kiểu thủy đậu, thường gọi là bệnh *Rickettsial pox*.
- **Vai trò gây bệnh:**
 - + *Dermatophagoides*: giống *Dermatophagoides* còn gọi là mạt bụi nhà (house dust mites) có 2 loài liên quan nhiều đến y học đó là *D. pteronyssus* và *D. farinae* gây dị ứng và gây bệnh hen.



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

+ Một số loài mạt khác gây viêm da cho người làm bánh mỳ, bán thực phẩm hay chế biến trái cây.



Hình 62. Mạt gà *Dermanyssus gallinae* và mạt bụi nhà *Dermatophagoides pteronyssinus*

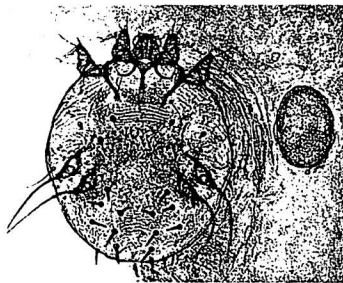
2.4. Họ ghẻ (*Sarcoptoidae*)

Có tác giả xếp họ ghẻ vào cùng nhóm với các họ mạt với tên gọi là mạt ký sinh ở lớp sừng của da. Trong nhiều loài của *Sarcoptoidae* có *Sarcoptes scabiei* gây bệnh ghẻ ở người.

2.4.1. Đặc điểm chung

- *S. scabiei* trưởng thành hình bầu dục, màu xám, miệng ngắn, lưng gồ, có 8 chân, không có mắt. Tận cùng của một số đôi chân mang ống hút.

- Toàn bộ đời sống của ghẻ cái là ở trên và ở trong da của người. Để dinh dưỡng và đẻ trứng, cái ghẻ đã thụ tinh và đào những đường hầm quanh co trong mặt da. Nó sống suốt đời trong đường hầm. Sau 3 - 4 ngày trứng nở thành ấu trùng, ấu trùng chui ra khỏi đường hầm để vào lỗ chân lông và sẽ lột xác vài lần để thành nhộng, rồi thành con trưởng thành. Ghẻ cái có thể sống trên cơ thể người 1 - 2 tháng, 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, đôi khi thấy cả ở dương vật và ở vú. Các vùng cổ, lưng và mặt thường không thấy cái ghẻ ký sinh. c biệt, ở trẻ nhỏ có thể thấy ghẻ ở mặt và các vùng khác. Ghẻ đực có đời sống ngắn và sau khi giao hợp, ghẻ đực sẽ chết, nên thường chúng ta chỉ bắt được ghẻ cái, do đó ghẻ có tên là cái ghẻ.



Hình 63. Cái ghẻ *Sarcoptes scabiei*

2.4.2. Vai trò trong y học

- *S. scabiei* gây bệnh ghẻ. Thường 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.

- Bệnh ghẻ có ở hầu hết mọi nơi trên thế giới, đặc biệt các nước đang phát triển. Mọi lứa tuổi đều có thể mắc bệnh nhưng thường gặp nhiều ở trẻ em.

- 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.

- Giải quyết bệnh ghẻ bằng điều trị cho người bệnh (cả gia đình và tập thể của người bệnh) với dung dịch DEP, Benzyle benzoate (Ascabiol); tổng vệ sinh quần áo, chăn màn, giường chiếu...

2.5. Chấy rận (Anoplura)

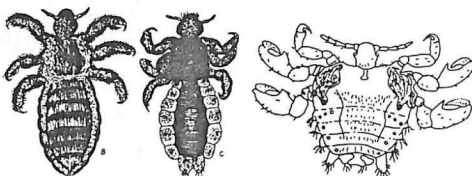
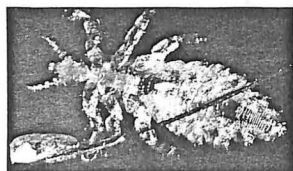
Bộ Anoplura có khoảng 15 họ, trong đó chỉ có họ chấy rận Pediculidae là quan trọng với y học. Chấy rận sống ký sinh hoàn toàn trên vật chủ, không có giai đoạn tự do. Có ba loài chấy rận sống ký sinh trên người là chấy (*Pediculus humanus capitis*), rận (*Pediculus humanus corporis*) và rận bẹn (*Phthirus pubis*).

2.5. 1. Đặc điểm chung

- Chấy, rận chỉ có thể phát triển 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 vật chủ, đi tìm vật chủ mới.

- Chấy: chấy là loài phổ biến nhất ở người, nó chỉ sống ở tóc và thường thấy ở trẻ em. Chấy có 2 mắt đơn, 2 ăng ten, ngực 3 đốt không rõ, chân ngắn, khỏe. Con cái sau khi giao hợp 1 - 2 ngày sẽ đẻ trứng. Trứng dính chặt vào gốc

tóc đặc biệt là sau đầu và sau tai. Khoảng 6 - 7 ngày sau trứng nở thành ấu trùng và lột xác thành con trưởng thành. 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.



Hình 64. Chấy rận và rận bẹn

- Rận: rận sinh sản nhanh và nhiều hơn chấy, thường sống bám vào quần áo, đặc biệt là quần áo lót, cặp quần, nịch, hắt lưng, cổ và vai. Trứng thường dính vào các nếp quần áo. Rận lây truyền qua con đường tiếp xúc gần gũi giữa người với người.

- Rận bẹn: rận bẹn có quá trình phát triển giống với chấy rận nói chung. 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. Rận bẹn lây truyền chủ yếu qua đường tình dục.

2.5.2. Vai trò trong y học

- Truyền bệnh:

+ Sốt hồi quy chấy rận: bệnh do xoắn khuẩn *Borrelia recurrentis* gây ra. Người nhiễm bệnh do chấy rận bị giập nát, phóng thích ra những xoắn trùng trên những vết xước da.

+ Sốt phát ban chấy rận do vi khuẩn *Rickettsia prowazekii*, bệnh sốt chiến hào do vi khuẩn *Rochalimaea quintana* (*Rickettsia quintana*) gây ra.

Người nhiễm do mầm bệnh từ phân của rận, qua các vết xước da và niêm mạc.

- Gây bệnh:

Chấy rận hút máu gây ngứa ngáy khó chịu và vết gãi có thể bị bội nhiễm, đặc biệt là đối với rận bẹn.

2.6. Rệp (Hemiptera)

Hai họ liên quan đến y học là Himicidae (Rệp) và Reduviidae (Bọ xít/rệp có cánh).



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

2.6.1. Họ Cimicidae

- Đặc điểm chung:

Chu kỳ của rệp trải qua các giai đoạn: trứng, ấu trùng và con trưởng thành. Cả rệp đục và rệp cái đều hút máu người. Rệp *Cimex lectularius* sống trong kẽ giường, chiếu nên gọi là rệp giường, hoạt động chủ yếu vào ban đêm. Rệp trưởng thành có thể nhịn đói vẫn sống được vài tháng, thậm chí vài năm.

- Vai trò trong y học:

Chỉ gây ngứa, gây dị ứng, khó chịu, không có vai trò truyền bệnh.



Hình 65. Rệp *Cimex lectularius*

2.6.2. Họ Reduviidae

Liên quan đến y học gồm giống *Panstrongylus*, *Triatoma* và *Rhodnius*.

- Đặc điểm chung

Rệp trưởng thành thường sống trong khe đá, kẽ tường nhà, kẽ giường và trong mái nhà tranh. Con cái đẻ trứng, sau vài ngày trứng nở thành ấu trùng. Con đục, con cái và cả ấu trùng đều hút máu, thường hút máu vào ban đêm. Phần lớn 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*.



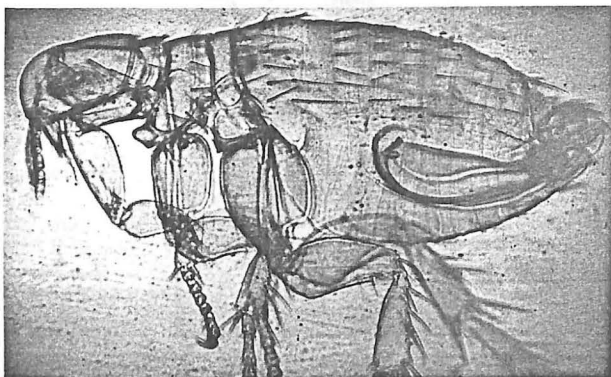
THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

2.7. Bộ chét (Siphonaptera)

2.7.1. Đặc điểm chung

- Cả con đực và con cái đều hút máu.
- Quá trình phát triển của bộ chét cần độ ẩm cao.
- Bộ chét tránh ánh sáng và thường thấy trong các đám lông tơ, lông vũ của động vật, hoặc ở giường ngủ, quần áo của người.
- Bộ chét có khả năng nhảy rất xa.
- Nếu vật chủ bị chết, bộ chét sẽ đi tìm vật chủ khác.
- Bộ chét thường ký sinh ở chó, mèo, chuột và sang người.



Hình 66. Bộ chét

2.7.2. Vai trò trong y học

- Truyền bệnh:

+ Truyền bệnh dịch hạch do vi khuẩn *Yersinia pestis* 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 chúng bị chét, bộ chét sẽ rời vật chủ, sau đó có thể truyền bệnh cho người. Vai trò chủ yếu trong việc truyền bệnh dịch hạch từ chuột sang người là bộ chét *Xenopsylla cheopis*. Sau đó, bệnh có thể truyền nối tiếp từ người sang người bởi *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. Hiện nay, ở Việt Nam bệnh giảm rất nhiều.



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

+ Truyền bệnh sốt phát ban: bệnh gây ra bởi *Rickettsia mooseri* và xảy ra rải rác ở các đàn chuột (gọi là sốt phát ban chuột), qua trung gian truyền bệnh chủ yếu là *X. cheopis*. Người bị nhiễm từ phân khô và xác bọ chết do môi trường bị ô nhiễm.

+ Truyền các bệnh sán: bọ chết 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 bọ chết có chứa ấu trùng sán.

- Gây bệnh

Ngoài truyền bệnh, bọ chết có thể gây gây kích thích, viêm loét và áp xe da, thường là da chân.

- Bệnh thường gặp ở xứ nóng như: châu Mỹ, châu Phi và Ấn Độ, Trung Quốc.

2.8. Ruồi *Brachycera*

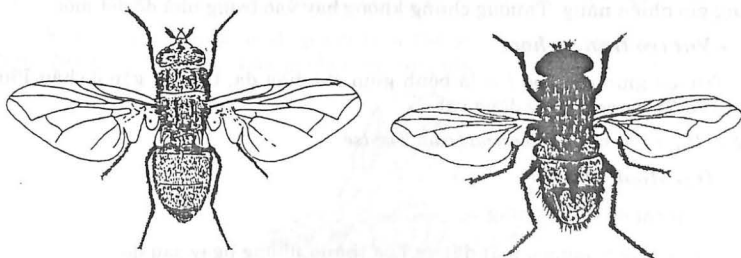
Brachycera bao gồm các họ ruồi, là những loại côn trùng hai cánh, râu có ba đốt. Trong các họ ruồi bao gồm nhóm những ruồi không hút máu gồm ruồi nhà, nhặng và ruồi hút máu như: ruồi trâu, ruồi Tse-tse, ruồi vàng, đỉn.

2.8.1. Ruồi không hút máu

Gồm có các loại: *Musca domestica*, *Musca vicina* (Ruồi nhà), *Lucilia sericata*, *Lucilia caesar* (Nhặng xanh).

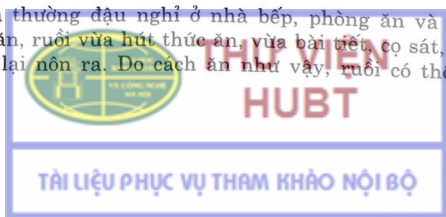
- Đặc điểm chung

- 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.



Hình 63. Nhặng xanh *Lucilia sericata* (trái) và Ruồi nhà *Musca domestica* (phải)

- 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, cọ sát, rũ chân, rũ cánh, có khi ăn xong lại nôn ra. 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 (làm ô nhiễm thực phẩm, nước uống...).

- Vai trò trong y học:

- Truyền bệnh:

Ruồi là môi giới truyền bệnh. Khi mầm bệnh dính vào mặt ngoài của ruồi thì chỉ có thể sống được vài giờ. Nhưng khi mầm bệnh cùng với thức ăn được ruồi nuốt vào dạ dày, ruột thì chúng có thể sống được vài ngày. Mầm bệnh do ruồi truyền nhiễm trực tiếp qua đường thức ăn, nước uống, không khí, tay...

Ruồi chủ yếu truyền các bệnh nhiễm trùng đường ruột: thương hàn, tả, lỵ trực khuẩn, lỵ amíp và một số bệnh giun sán. Ruồi còn có thể truyền một số bệnh khác như: bệnh than, lao, bại liệt, mắt hột và một số bệnh ngoài da khác (mụn cóc, nấm).

- Gây bệnh:

Ruồi có thể gây 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 hút máu, giòi vết thương, giòi nhọt (bệnh giòi da), giòi mụn di chuyển, giòi dưới da, giòi ở các xoang, bệnh giòi mũi, giòi mắt, giòi tai, bệnh giòi đường tiêu hóa, tiết niệu và sinh dục.

2.8.2. Ruồi hút máu

2.8.2.1. Họ ruồi trâu (Tabanidae)

- Đặc điểm chung:

+ 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. Ngoài ra, chúng cũng đốt người. Con đực không hút máu. Đa số hút máu vào ban ngày, đặc biệt vào những giờ nhiều nắng. Thường chúng không bay vào trong nhà để đốt mỗi.

- Vai trò trong y học:

Truyền giun chỉ *Loa loa* là bệnh giun chỉ dưới da, thường gặp ở châu Phi và truyền *Trypanosoma* ở động vật.

2.8.2.2. Ruồi hút máu: Glossina / ruồi Tse-tse

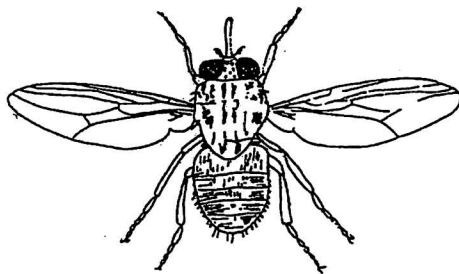
- Đặc điểm chung:

+ Con cái đẻ ra ấu trùng.

+ Ấu trùng thường ở mặt đất và hóa thành nhộng ngay sau đó.

+ Cả con đực và con cái đều hút máu.





Hình 68. Ruồi hút máu *Glossina* (ruồi Tse-tse)

- Vai trò trong y học:

Truyền bệnh ngủ do *Trypanosoma* (trùng roi đường máu).

2.8.2.3. Ruồi vàng (*Simulidae*)

Simulidae 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.

Sinh thái: *Simulidae* đẻ trứng thành từng đám ở mặt nước. Sau 2 - 7 ngày, trứng nở thành ấu trùng. 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 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 hút máu và thường hút máu vào ban ngày. Đa số *Simulium* hút máu thú vật, chỉ một số ít hút máu người.

Simulidae phân bố ở khắp nơi trên thế giới, cả xứ nóng và lạnh ở Việt Nam, *Simulidae* thường được gọi là ruồi vàng nhất là ở vùng cao nguyên.



Hình 69. Ruồi vàng *Simulium*

- 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.

2.8.2.4. Dỉn, dăn (*Chironomidae*)

- Đặc điểm chung:

+ *Chironomidae* (thường có tên gọi là dỉn hay dăn) rất giống muỗi nhưng nhỏ hơn, có vòi ngắn và không có vảy.

+ Chỉ có dỉn cái mới hút máu người, đặc biệt do vòi ngắn, dỉn không đốt được qua quần áo mà thường chỉ đốt vào những vùng da hở. Dỉn có thể dễ dàng chui qua màn ngủ.

+ Ở Việt Nam, những vùng nông thôn nhiều ao và cây ăn quả thường có nhiều dỉn.

- Vai trò trong y học:

+ Truyền một số bệnh giun chỉ: giun chỉ *Filaria ozzardi* và giun chỉ *Dipenteloma perstans*. Những loài dỉn này thường phổ biến ở châu Phi.

+ Tại nơi dỉn đốt gây ngứa, khó chịu và có thể gây viêm.

2.8.2.5. Muỗi cát (*Psychodidae*)

Họ *Psychodidae* có hình thể gần giống muỗi nhưng cánh hình mác, thân có nhiều lông, chỉ có giống *Phlebotomus* liên quan đến y học và được gọi là muỗi cát.

- Đặc điểm chung:

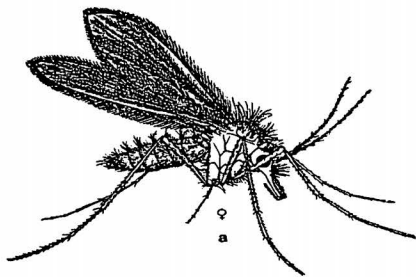
+ Muỗi cát trưởng thành thường hoạt động về đêm, hiếm khi hoạt động ban ngày. Chỉ có muỗi cái hút máu và phần lớn ưa hút máu thú vật, một số loài ưa hút máu người.

+ Muỗi cát thường bay từng quàng ngắn, thường đậu nghỉ 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.

+ Tại Việt Nam, có thể gặp muỗi cát ở những vùng núi đá trơ trọi, hải đảo và một số vùng ven biển.





Hình 70. Muỗi cát *Phlebotomus*

- Vai trò trong y học:

Muỗi cát là trung gian truyền một số bệnh như:

- + Bệnh *Leishmania* (trùng roi đường máu) ở nội tạng, ở da và niêm mạc.
- + Bệnh mụn P-Ru (bệnh Carrion): là bệnh nhiễm trùng toàn thân, dễ lây lan.
- + 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.

2.9. Họ muỗi (Culicidae)

Họ muỗi có khoảng 3.000 loài trên thế giới, trong đó có hơn 100 loài truyền bệnh cho người. Có 2 phân họ là Anophelinae với 380 loài, trong đó có hơn 60 loài truyền sốt rét và một số loài truyền giun chỉ và virus; phân họ Culicinae với khoảng 130 loài, trong đó có 15 loài truyền giun chỉ bạch huyết, sốt xuất huyết và viêm não.

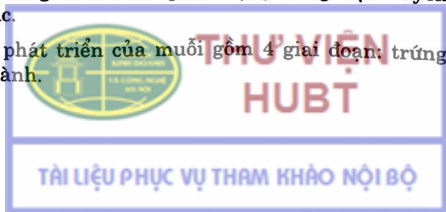
2.9.1. Đặc điểm chung

- Muỗi sống phổ biến ở khắp mọi nơi, nhưng nhiều nhất là ở những vùng nhiệt đới và cận nhiệt đới. Muỗi có thể có quanh năm, nhưng có những mùa phát triển nhiều.

- Khi nhiệt độ lạnh, muỗi có thể vượt đông. Khi khí hậu chuyển sang ấm, muỗi hoạt động trở lại. Khi gặp điều kiện khô, muỗi cũng có thể 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.

- Chỉ có muỗi cái hút máu, muỗi đực hút dịch thực vật. Những muỗi ưa hút máu người đóng vai trò rất quan trọng trong việc truyền bệnh từ người này sang người khác.

- Chu kỳ phát triển của muỗi gồm 4 giai đoạn: trứng, bọ gậy, quăng và muỗi trưởng thành.



2.9.2. Vai trò truyền bệnh

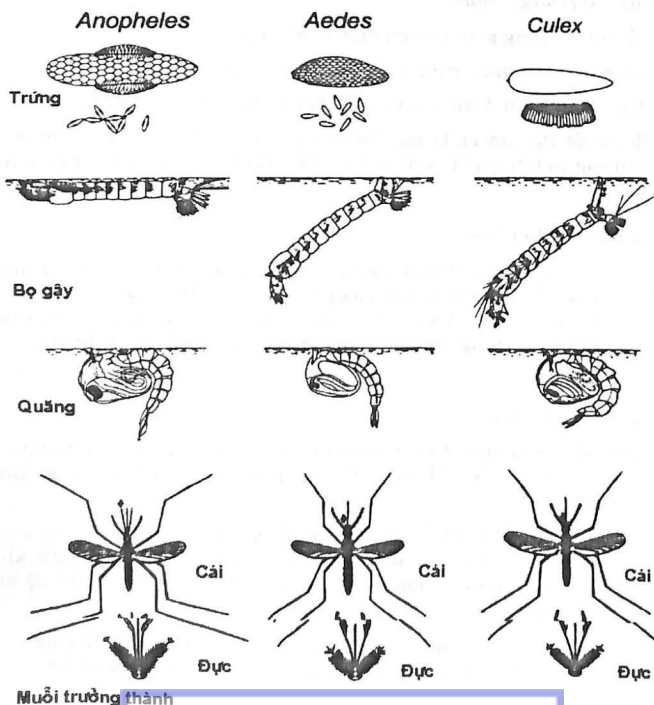
Muỗi là vector truyền nhiều bệnh nguy hiểm cho người và súc vật.

- Muỗi truyền bệnh sốt rét (muỗi *Anopheles*): khi muỗi hút máu người có ký sinh trùng sốt rét thể giao bào, ký sinh trùng sốt rét sinh sản hữu tính trong cơ thể muỗi (muỗi là vật chủ chính), tạo thoa trùng và truyền cho người khác.

- Muỗi truyền bệnh giun chỉ: một số muỗi *Culex*, *Mansonia*, *Anopheles*, *Aedes* có khả năng truyền bệnh giun chỉ bạch huyết.

- Muỗi truyền bệnh sốt dengue và sốt dengue xuất huyết do vi rus, chủ yếu là muỗi *Aedes aegypti* và thứ yếu là *Ae. albopictus*.

- Muỗi truyền bệnh viêm não Nhật Bản do virus, chủ yếu là muỗi *Culex tritaeniorhynchus*.



Hình 71. Đặc điểm hình thái muỗi



THƯ VIỆN
HUBT

2.9.2. Những loài muỗi truyền bệnh chủ yếu ở Việt Nam

2.9.2.1. Những loài thuộc giống *Anopheles*

- *Anopheles minimus*: phân bố chủ yếu ở vùng rừng núi và là loài muỗi truyền sốt rét chủ yếu ở Việt Nam. *An. minimus* hút máu vào buổi tối và đêm. Sau khi hút máu thường đậu ở những góc tối trong nhà, nơi treo quần áo với độ cao dưới 2 mét.

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. Hiện nay, *An. minimus* đã kháng với DDT, nhưng còn nhạy với các hóa chất thuộc nhóm Perithroid tổng hợp.

- *Anopheles dirus*: là loại muỗi hoang dại, phân bố chủ yếu ở vùng rừng núi và cũng là muỗi chủ yếu truyền sốt rét ở Việt Nam. *An. dirus* thường đậu nghỉ ở ngoài nhà, các lùm cây quanh nhà, lùm cây ở bờ suối. Muỗi này sinh sản và phát triển mạnh vào giữa mùa mưa. Muỗi thường hút máu vào buổi tối và đêm. *An. dirus* còn nhạy cảm với những hóa chất diệt côn trùng thuộc nhóm Perithroid, biện pháp ngủ màn tẩm Permethrin rất có hiệu quả.

- *Anopheles subpictus*: phổ biến ở vùng ven biển nước lợ miền Bắc, là 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 ký sinh trùng sốt rét *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.

- *Anopheles epiroticus*: thường thấy ở các vùng nước lợ từ Phan Thiết trở vào Nam. Muỗi này thích sống trong nhà, hút máu người cả ban ngày và ban đêm. *An. epiroticus* xuất hiện suốt mùa mưa nhưng nhiều nhất vào đầu mùa mưa.

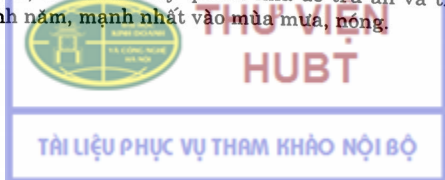
Ngoài ra, một số loài muỗi là vector phụ có thể truyền sốt rét ở Việt Nam là *An. jeyporiensis*, *An. maculatus*, *An. aconitus*, *An. sinensis*, *An. vagus* và *An. indefinitus*. Những muỗi nghi ngờ có khả năng truyền sốt rét ở Việt Nam là *An. campestris*, *An. culicifacies*, *An. baezai*, *An. lesteri* và *An. interruptus*.

Một số loài thuộc giống *Anopheles* như: *An. sinensis*, *An. barbirostris*... có khả năng truyền giun chỉ bạch huyết.

2.9.2.2. Những loài thuộc giống *Mansonia*

- Muỗi *Mansonia*: 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 có nhiều thực vật thủy sinh, đặc biệt là bèo cái, bèo tây, rau ngổ... Ở Việt Nam, vector chính truyền bệnh giun chỉ *Brugia malayi* là muỗi *Mansonia annulifera*.

M. annulifera hút cả máu người và súc vật nhưng rất ưa thích máu người. Muỗi hoạt động hút máu chủ yếu vào ban đêm. 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.



Ngoài ra, một số loài muỗi thuộc giống *Mansonia* cũng có khả năng truyền bệnh giun chỉ *Brugia malayi* là: *M. indiana*, *M. uniformis*, *M. annulata*, *M. bonnae*.

2.9.2.3. Những loài thuộc giống *Culex*

- Muỗi *Culex*: phổ biến ở các vùng nhiệt đới và cận nhiệt đới, đẻ trứng ở những nơi chứa nước lợ. Có 2 loài muỗi *Culex* phổ biến, là vector chính truyền bệnh giun chỉ và bệnh viêm não Nhật Bản B ở Việt Nam.

+ *Cx. quinquefasciatus*: là vector chính truyền bệnh giun chỉ *W. bancrofti*, ưa sống gần người. Muỗi cái đốt người và gia súc suốt đêm, cả trong và ngoài nhà. Ban ngày, thường đậu nghỉ ở những chỗ kín, trên vách tường, quần áo, góc tối, vòm cống rãnh. *Cx. quinquefasciatus* phân bố khắp nơi nhưng mật độ 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. Ngoài *Cx. quinquefasciatus*, một số muỗi khác cũng có thể truyền giun chỉ m. *bancrofti* như *Anopheles* sp và *Aedes* sp.

Ở Việt Nam (tỉnh Khánh Hòa), đã phát hiện được các muỗi *Cx. vishnui*, *An. barumbrosus*, *An. letifer* cũng có thể là vector truyền giun chỉ *W. bancrofti*.

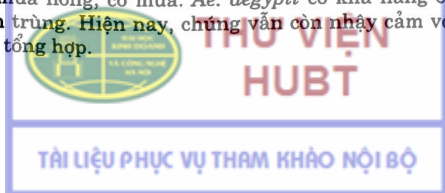
+ Muỗi *Cx. tritaeniorhynchus* là vector chính truyền bệnh viêm não Nhật Bản B. Ở Việt Nam, muỗi này phân bố ở nhiều nơi, đặc biệt là vùng nông thôn. Muỗi này ưa hút máu súc vật (trâu, bò, lợn) hơn máu người, chúng thường hút máu vào ban đêm. Sau khi hút máu, chủ yếu trú đậu và tiêu máu ở ngoài nhà. *Cx. tritaeniorhynchus* có khả năng phát triển quanh năm, mạnh nhất vào những tháng nóng và mưa nhiều. Vào mùa lạnh, khô, mật độ muỗi này rất thấp.

Cx. bitaeniorhynchus cũng là vật chủ trung gian truyền bệnh viêm não Nhật Bản B, nhưng là vector thứ yếu.

2.9.2.4. Những loài thuộc giống *Aedes*

Muỗi *Aedes* phân bố khắp nơi trên thế giới, nhất là ở các nước nhiệt đới.

- *Ae. aegypti* là vector gây dịch sốt dengue và sốt xuất huyết dengue quan trọng nhất. Ở Việt Nam, *Ae. aegypti* thường có nhiều ở các thành phố, thị trấn, nhiều vùng nông thôn ven biển, đồng bằng, 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, kẽ lá, ống nửa, lốp xe hỏng, vỏ đồ hộp, ống bơ, mảnh bát vỡ, chậu cảnh... *Ae. aegypti* 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. *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.

3. PHÒNG CHỐNG TIẾT TÚC Y HỌC

3.1. Nguyên tắc phòng chống tiết túc y học

3.1.1. Tiến hành lâu dài và kiên trì

- Việc phòng và chống tiết túc nhằm mục đích cuối cùng là loại trừ, khống chế được tiết túc nên phải được tiến hành lâu dài 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 chưa thể thanh toán hoàn toàn tiết túc.

3.1.2. 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.

- Ở Việt Nam hiện nay, trước hết cần tập trung giải quyết muỗi truyền sốt rét. 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.

3.1.3. Căn cứ theo sinh thái của tiết túc để lựa chọn các biện pháp thích hợp, hiệu quả nhất

- 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.

- Ngoài ra cần phải kết hợp các biện pháp y tế chung với những biện pháp phát triển kinh tế, văn hóa, xã hội, môi trường...

3.1.4. Duy trì thường xuyên, liên tục

- Phòng chống tiết túc thu được kết quả trong một thời gian nhất định nhưng cần phải thường xuyên có những kế hoạch duy trì kết quả.

- 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.



3.1.5. Truyền thông giáo dục và lôi cuốn cộng đồng cùng tham gia

- Cần phải truyền thông giáo dục cho cộng đồng, 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...

3.2. Các biện pháp diệt tiết túc

3.2.1. Biện pháp cơ học và cải tạo môi trường

- Dùng bẫy, đập, mồi bả để diệt tiết túc.
- Loại trừ các ổ bọ gây: xử lý những vũng nước đọng.
- 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.
- Ngủ màn, vệ sinh cá nhân, giường chiếu, nhà cửa hạn chế nơi trú ẩn của tiết túc.

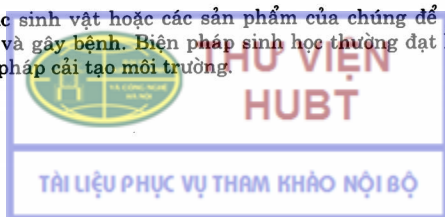
3.2.2. Biện pháp hóa học

Các hóa chất sử dụng để diệt tiết túc phải tuyệt đối an toàn đối với người và gia súc, ít gây ô nhiễm môi trường, phải có tác dụng diệt tiết túc với hiệu lực cao.

- Malathion: là một trong những hóa chất an toàn và ít độc. Liều dùng 1 - 2 g/m².
- Fenitrothion: độc hơn so với Malathion, được chỉ định trong những trường hợp tiết túc đã kháng Malathion. Liều dùng 1 - 2 g/m².
- Permethrin: diệt tiết túc nhanh và rất mạnh, ít độc với người và động vật. Tác dụng với nhiều loại tiết túc như: muỗi, ruồi, bọ chét, rệp...
- ICON (Lambda-Cyhalothrin): hiệu lực diệt tiết túc cao, ít độc, thường dùng trong phòng chống sốt rét. Phun với liều 30 mg/m², Tắm màn với liều 20 mg/m².
- Fendona (Alpha-Cypermethrin): có tác dụng diệt muỗi sốt rét với hiệu lực cao, ít độc. Phun với liều 20 - 30mg/m², hoặc có thể tắm màn với liều 25 mg/m².
- Sumithion: dùng trong phòng chống sốt rét và dengue xuất huyết, phun 1 g/m².
- Pynamin: tác dụng diệt côn trùng mạnh bằng đường xông hơi, ít độc với người và động vật nên thường được dùng làm nguyên liệu để sản xuất hương xua muỗi.

3.2.3. 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.



- Các loại cá diệt bọ gây (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... nên có thể sử dụng những loại cá sẵn có ở địa phương.

- Ấu trùng của côn trùng: bọ gây muỗi *Toxorhynchites* có thể ăn bọ gây của muỗi *Culex*, *Aedes*, *Anopheles* có kích thước nhỏ hơn nó.

- Nấm diệt bọ gây: các giống nấm có khả năng diệt bọ gây là: *Culicinomyces*, *Entomophthora*, *Tolypocladium*, *Coelomomyces* và nấm *Lagenidium*.

- Vi khuẩn diệt bọ gây: vi khuẩn *Bacillus thuringiensis* và *B. sphaericus* là những vi khuẩn sinh nội độc tố đồng thời là những tác nhân sinh học phòng chống vector.

- *Cyclopoids* diệt bọ gây: 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 gây muỗi *Aedes* và đã thu được những kết quả khả quan.

- Giun diệt bọ gây: là giun *Romanomermis culicivorax*.

3.2.4. Biện pháp di truyền học

Biện pháp di truyền đòi hỏi những kỹ thuật công nghệ sinh học cao, 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...

CÂU HỎI LƯỢNG GIÁ (PHẦN ĐẠI CƯƠNG TIẾT TÚC Y HỌC)

1. Nêu đặc điểm chính về hình thái của lớp nhện và lớp côn trùng.
2. Nêu đặc điểm chính về sinh học của tiết túc y học.
3. Trình bày vai trò gây bệnh và truyền bệnh của tiết túc y học.
4. Trình bày phương thức truyền bệnh của tiết túc y học.
5. Trình bày đặc điểm chung và vai trò trong y học của ve, mò, mạt, ghẻ, bọ chét, ruồi và muỗi.
6. Nêu một số bệnh chủ yếu do tiết túc truyền và gây nên.
7. Trình bày các nguyên tắc và biện pháp phòng chống tiết túc y học.



TÀI LIỆU THAM KHẢO

CÁC GIÁO TRÌNH GIẢNG DẠY ĐẠI HỌC Y

1. Bộ môn Ký sinh trùng, Trường Đại học Y Hà Nội (2007). *Ký sinh trùng Y học*. Nhà xuất bản Y học.
2. Bộ môn Ký sinh trùng, Trường Đại học Y Dược TP. Hồ Chí Minh (2010). *Ký sinh trùng Y học*. Nhà xuất bản Y học.
3. Bộ môn Ký sinh trùng, Trường Đại học Y Khoa Thái Bình (2007). *Ký sinh trùng và Côn trùng Y học nhiệt đới*. Nhà xuất bản Y học.
4. Bộ môn Ký sinh trùng, Trường Đại học Y khoa Huế (2000). *Ký sinh trùng Y học*. Giáo trình giảng dạy đại học.

CÁC TÀI LIỆU THAM KHẢO CÔNG TRÌNH NGHIÊN CỨU KHOA HỌC TIẾNG VIỆT

5. Bộ môn Ký sinh trùng Đại học Y Hà Nội (1998). Một vài kết quả về điều tra nhiễm giun đường ruột ở trẻ em tại một số địa phương và hiệu quả tẩy giun bằng Pyrantel pamoate (Helmintox). *Thông tin phòng chống bệnh sốt rét và các bệnh ký sinh trùng*. Viện Sốt rét Ký sinh trùng Côn trùng Hà Nội. Số 2: 37-39.
6. Lê Văn Châu, Kiều Tùng Lâm, Nguyễn Văn Đề, Đặng Thanh Sơn và CTV (1997). Xác định vật chủ dự trữ mầm bệnh và vật chủ trung gian sán lá gan. *Kỷ yếu công trình NCKH Viện Sốt rét - Ký sinh trùng - Côn trùng năm 1991-1996*. Nhà xuất bản Y học: 63-68.
7. Lê Văn Châu, Nguyễn Văn Đề, Đặng Thanh Sơn, Hà Viết Viên, Nguyễn Thị Hiền, Lê Đình Công (2001). Đánh giá thực trạng bệnh sán lá gan bé Clonorchiasis tại vùng châu thổ sông Hồng. *Tạp chí phòng chống sốt rét và các bệnh ký sinh trùng* - Số 4: 96-101.
8. Nguyễn Văn Chương, Bùi Văn Tuấn và CTV (1998). Tình hình nhiễm bệnh giun sán của 7 tỉnh miền Trung Tây Nguyên. *Thông tin phòng chống bệnh sốt rét và các bệnh ký sinh trùng*. Viện Sốt rét Ký sinh trùng Côn trùng Hà Nội. Số 2: 34-36.
9. Cấn Thị Cứu (1996). Thực trạng nhiễm giun dũa, giun tóc, giun móc - mủ của người dân tộc ở miền núi tỉnh Quảng Ninh. *Thông tin phòng chống bệnh sốt rét và các bệnh ký sinh trùng*. Viện Sốt rét Ký sinh trùng Côn trùng Hà Nội. Số 3: 68-73.



THƯ VIỆN
HUYẾT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

10. Nguyễn Quốc Doanh, Holland, Vecruysse, Nguyễn Văn Đê và CTV (2002). Bệnh ấu trùng sán dây trên lợn ở một số tỉnh miền Bắc Việt Nam. *Tạp chí phòng chống sốt rét và các bệnh ký sinh trùng*. Số 6: 82-88.

11. Hoàng Tân Dân (1998). Một số ý kiến về công tác phòng chống bệnh giun sán ở nước ta hiện nay. *Thông tin phòng chống bệnh sốt rét và các bệnh ký sinh trùng*. Hội thảo Quốc gia phòng chống các bệnh giun sán 1998-2000 và đến 2005: 14-16.

12. Hoàng Tân Dân, Phạm Hoàng Thế, Phạm Thị Tâm, Lê Thanh Phương (1998). Tình trạng nhiễm giun ký sinh trùng đường ruột ở trẻ em ở lứa tuổi nhà trẻ, mẫu giáo tại trường mầm non thực nghiệm Hoa Sen Hà Nội và hiệu quả của Helminthox trong điều trị giun đường ruột. *Thông tin phòng chống bệnh sốt rét và các bệnh ký sinh trùng*. Số 4: 35-42.

13. Nguyễn Văn Đê, Đặng Tuấn Đạt, Lê Văn Châu, Hà Viết Viên, Nguyễn Thị Ty, Trần Văn Lang và CTV (1996). Thông báo về bệnh sán lá gan nhỏ ở Tây nguyên. *Thông tin phòng chống sốt rét và các bệnh Ký sinh trùng*. Số 4: 55-56.

14. Nguyễn Văn Đê, Kiều Tùng Lâm, Lê Văn Châu, Đặng Thanh Sơn, Nguyễn Thị Tân, Hà Viết Viên, Lê Thị Chuyên, Đinh Thị Mai, Nguyễn Thị Hiền, Kino, Sano (1997). Tình hình nhiễm sán lá gan và biến động của tỷ lệ nhiễm tại một số điểm có can thiệp một phần bằng điều trị đặc hiệu. *Kỷ yếu công trình nghiên cứu khoa học - Viện Sốt rét - Ký sinh trùng - Côn trùng năm 1991-1996*. Nhà xuất bản Y học: 69-77.

15. Nguyễn Văn Đê, Kiều Tùng Lâm, Lê Văn Châu, Lê Đình Công, Đặng Thanh Sơn, Hà Viết Viên, Nguyễn Thị Tân và CTV (1998). Nghiên cứu bệnh sán lá và sán dây. *Thông tin phòng chống sốt rét và các bệnh ký sinh trùng*. Số 2: 28-33.

16. Nguyễn Văn Đê, Lê Văn Châu, Đặng Thanh Sơn, Hà Viết Viên, Lê Thị Chuyên (2000). Thông báo một số ổ bệnh sán lá phổi mới phát hiện ở các tỉnh miền núi phía Bắc. *Thông tin phòng chống sốt rét và các bệnh Ký sinh trùng*. Số 1: 69-72.

17. Nguyễn Văn Đê, Lê Văn Châu, Đặng Thanh Sơn, Hà Viết Viên, Đặng Tuấn Đạt, Nguyễn Thị Ty, Lê Đình Công, Sano (2000). Thông báo một số loài ốc tại các điểm điều tra sán máng ở Việt Nam. *Thông tin phòng chống sốt rét và các bệnh Ký sinh trùng*. Số 1: 73-75.



18. Nguyễn Văn Đê, Đặng Cẩm Thạch, Annette Eharte, Hà Viết Viên, Đoàn Hạnh Nguyên, Lê Văn Châu, Lê Đình Công, Jozef Brant (2001). Nghiên cứu dịch tễ, chẩn đoán và điều trị bệnh ấu trùng sán lợn tại Bắc Ninh. *Thông tin phòng chống sốt rét và ký sinh trùng*. Số 3: 87-93.

19. Nguyễn Văn Đê, Lê Thanh Hòa, Nguyễn Quốc Doanh, Nguyễn Bích Nga, Lê Đình Công (2001). Thông báo loài sán dây mới (*Taenia asiatica*) ký sinh ở người Hà Nội, Việt Nam. *Tạp chí phòng chống sốt rét và các bệnh ký sinh trùng*. Số 3: 80-85.

20. Nguyễn Văn Đê, Đặng Thanh Sơn, Nguyễn Thị Hợp, Tạ Văn Thông, Đinh Thị Mai (2002). Thực trạng ổ bệnh sán lá gan bé *Clonorchis sinensis* tại một xã ven biển tỉnh Thanh Hóa. *Tạp chí phòng chống sốt rét và các bệnh ký sinh trùng*. Số 4: 69-74.

21. Nguyễn Văn Đê, Lê Thanh Hòa, Phan Văn Uớc (2003). Thông báo ca bệnh sán lá ruột trên người tại Nghệ An. *Tạp chí phòng chống sốt rét và các bệnh ký sinh trùng*. Số 1: 82-86.

22. Nguyễn Văn Đê, Lê Thị Xuân, Lê Văn Châu, Lục Nguyên Tuyên, Nguyễn Văn Khá, Bùi Văn Tuấn, Lê Văn Duy, Lê Đình Công (2003). Kết quả bước đầu điều tra bệnh sán lá gan lớn ở Khánh Hòa. *Tạp chí Y học thực hành*. Số 3: 77-80.

23. Nguyễn Văn Đê, Kiều Tùng Lâm, Lê Văn Châu, Đặng Thanh Sơn, Hà Viết Viên, Lê Đình Công (2003). Tình hình nhiễm sán lá gan nhỏ và kết quả phòng chống ở Việt Nam. *Tạp chí Y học thực hành*. Số 3: 70-74.

24. Nguyễn Văn Đê, Hoàng Thị Kim, Anne Kongs, Trần Quốc Túy, Lê Đình Công (2003). Tình hình nhiễm giun sán và đơn bào tại tỉnh Hòa Bình. *Tạp chí Y học thực hành*. Số 3: 74-77.

25. Nguyễn Văn Đê, Lê Thanh Hòa (2003). Giám định phân tử ấu trùng (*Cysticercus*) sán dây lợn phân lập trên người Việt Nam. *Tạp chí Y học Việt Nam*. Số 8: 35-41.

26. Nguyễn Văn Đê (2003). Sán lá phổi ở Việt Nam và cách phòng chống. *Tạp chí Thông tin Y - Dược*. Số 5: 16-18.

27. Nguyễn Văn Đê (2003). Thông báo ca bệnh sán lá gan lớn ở miền Bắc Việt Nam. *Tạp chí Thông tin Y - Dược*. Số 7: 20.

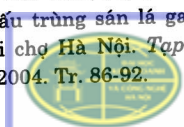
28. Nguyễn Văn Đê (2003). Mầm bệnh ký sinh trùng trong thực phẩm ở Việt Nam. *Tạp chí Thông tin Y - Dược*. Số 9: 11-15.



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

29. Nguyễn Văn Đê, Lê Thanh Hòa (2003). Bệnh sán dây và ấu trùng của nó ở Việt Nam, bước đầu giám định thành phần loài bằng sinh học phân tử. Từ sinh học phân tử đến cuộc sống. *Báo cáo khoa học, Hội nghị Hóa sinh toàn quốc lần thứ 40*. Nhà xuất bản Nông nghiệp: 135-140.
30. Nguyễn Văn Đê, Lê Thanh Hòa, Nguyễn Quốc Doanh (2003). Kết quả bước đầu ứng dụng sinh học phân tử để giám định thành phần loài sán lá, sán dây ở Việt Nam. *Tạp chí Y học Thực hành*. Số 11: 34-37.
31. Nguyễn Văn Đê, Lê Thanh Hòa (2003). Giám định phân tử ấu trùng (*Cysticercus*) sán dây lợn *Taenia solium* phân lập trên người Việt Nam. *Tạp chí Thông tin Y - Dược*. Số 12: 29-32.
32. Nguyễn Văn Đê, Lê Thanh Hòa (2004). Giám định metacercaria loài sán lá gan bé *Clonorchis sinensis* ký sinh trên cá nước ngọt tại Hà Nội và Nam Định bằng phương pháp sinh học phân tử hệ gen ty thể. *Tạp chí Y học thực hành*. Số 477: 57-62.
33. Nguyễn Văn Đê, Lê Thanh Hòa (2004). Thẩm định loài sán lá phổi *Paragonimus sp* trên cua và mèo tại Yên Bái bằng phương pháp sinh học phân tử hệ gen ty thể. *Tạp chí Y học thực hành*. Số 477: 62-68.
34. Nguyễn Văn Đê, Nguyễn Văn Chương, Lê Khánh Thuận, Triệu Nguyên Trung (2004). Nhận xét bước đầu sử dụng Triclabendazole điều trị bệnh sán lá gan lớn (Fascioliasis) ở Việt Nam. *Tạp chí Y học thực hành*. Số 477: 40-42.
35. Nguyễn Văn Đê, Lê Thanh Hòa (2004). Xác định loài sán lá gan lớn trên người Việt Nam từ trứng phân lập trong phân bằng phương pháp sinh học phân tử hệ gen ty thể. *Tạp chí Y học thực hành*. Số 7 (483): 42-46.
36. Nguyễn Văn Đê. Tình hình bệnh sán lá gan lớn Fascioliasis được phát hiện ở miền Bắc Việt Nam. *Tạp chí Y học thực hành*. Số 8 (484)/2004. Tr. 40-43.
37. Nguyễn Văn Đê. Bệnh sán dây và ấu trùng sán lợn ở người Việt Nam. *Tạp chí Thông tin Y Dược*. Số 9/2004. Tr. 13-16.
38. Nguyễn Văn Đê, Lê Thanh Hòa. Xác định loài và so sánh chuỗi gen Cob hệ gen ty thể của sán dây ở người Việt Nam. *Tạp chí Nghiên cứu Y học*. Tập 29. Số 3. 8/2004. Tr. 24-32.
39. Nguyễn Văn Đê, Lê Văn Châu, Đặng Thanh Sơn, Lê Thị Chuyển, Nguyễn Thị Hợp, Hà Viết Viên, Nguyễn Thị Hiền, Trung Dũng, Lê Khánh Thuận. Điều tra ô nhiễm ấu trùng sán lá gan nhỏ và ấu trùng giun *Gnathostoma* trên cá nước ngọt tại chợ Hà Nội. *Tạp chí phòng chống sốt rét và các bệnh ký sinh trùng*. Số 6 - 2004. Tr. 86-92.



THƯ VIỆN
HUBT

40. Nguyễn Văn Đê. Nghiên cứu đánh giá ô nhiễm ấu trùng sán lá gan nhỏ trên cá nước ngọt tại chợ Hà Nội. *Tạp chí Nghiên cứu Y học*. Số 4-2004. Tr. 61-66.
41. Nguyễn Văn Đê. Nghiên cứu ca bệnh sán lá gan lớn Fascioliasis ở miền Bắc Việt Nam. *Tạp chí Nghiên cứu Y học*. Số 5-2004. Tr. 15-21.
42. Nguyễn Văn Đê, Lê Thanh Hòa, Nguyễn Văn Chương. So sánh chuỗi gen COX1 hệ gen ty thể của sán lá gan bé *Clonorchis sinensis* và *Opisthorchis viverrini* trên người Việt Nam. *Tạp chí phòng chống sốt rét và các bệnh ký sinh trùng*. Số 1 - 2005. Tr. 79-85.
43. Nguyễn Văn Đê, Nguyễn Văn Chương, Đặng Cẩm Thạch, Đoàn Hạnh Nguyên, Lê Khánh Thuận, Triệu Nguyên Trung. Đánh giá tác dụng của Triclabendazole trong điều trị sán lá gan lớn ở Việt Nam. *Tạp chí phòng chống sốt rét và các bệnh ký sinh trùng*. Số 6 - 2005. Tr. 54-61.
44. Nguyễn Văn Đê, Lê Thanh Hòa. Nghiên cứu sán lá, sán dây gây bệnh ở người Việt Nam. *Tạp chí Y học thực hành*. Số 509/2005. Tr. 20-26.
45. Nguyễn Văn Đê. Sán lá gan với ung thư gan mật. *Tạp chí Y học Việt Nam*. Tập 310. Tháng 5/2005. Tr 35-52.
46. Nguyễn Văn Đê, Trần Ngọc Ân, Hoàng Xuân Thiệu, Võ Văn Xy. Thông báo 2 trường hợp sán lá gan lớn *Fasciola gigantica* di chuyển đến đầu gối, tuyến vú tại Hà Tây và Quảng Bình. *Tạp chí phòng chống Sốt rét và bệnh ký sinh trùng*. Số 1. 2006 trang 95-99.
47. Nguyễn Văn Đê, Lê Thanh Hòa, Lê Thị Xuân. Xác định thành phần loài sán lá gan lớn *Fasciola* ở người bằng phương pháp sinh học phân tử. *Tạp chí Thông tin Y Dược*. Số 4/2006.
48. Nguyễn Văn Đê, Lê Khánh Thuận và CTV. Điều tra sán lá truyền qua cá ký sinh trên người tại một số tỉnh ở Việt Nam. *Tạp chí Y học thực hành*. Số 3 (537)/2006. Tr. 87-90.
49. Nguyễn Văn Đê, Nguyễn Thị Hợp và CTV. Thông báo sán lá ruột nhỏ thuộc họ Heterophyidae và Echinostomatidae ký sinh trên người Việt nam. *Tạp chí Y học thực hành*. Số 3 (536)/2006. Tr 31-33.
50. Nguyễn Văn Đê, Lê Thanh Hòa. Xác định loài *Taenia saginata* và *Taenia asiatica* gây bệnh trên người ở Việt Nam bằng sinh học phân tử. *Tạp Chí Y học Việt Nam*. Tập 318. Số 1/2006. Tr. 42-50.



THƯ VIỆN
HUYẾT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

51. Nguyễn Văn Đệ, Lê Thanh Hòa. Xác định thành phần loài sán lá gan nhỏ *Opisthorchis viverrini* trên người tại Thừa Thiên - Huế, Quảng Nam, Bình Định và Đắk Lắk, Việt Nam. *Tạp chí Y học Việt Nam*. Tập 320. Số 3/2006. Tr.32-37.
52. Nguyễn Văn Đệ, Lê Thanh Hòa và CS. Xác định thành phần loài sán lá ở Việt Nam bằng sinh học phân tử. *Tạp chí Y học Thành phố Hồ Chí Minh*. Tập 11. Phụ bản của Số 2 (2007). Tr 80-88.
53. Đỗ Đức Hiền, Nguyễn Văn và CTV. Nhận định sơ bộ về hình ảnh X-quang phổi của bệnh sán lá phổi tại Bắc Hòa Bình. *Thông tin phòng chống sốt rét và các bệnh Ký sinh trùng*. Số 4-1998. Tr. 33.
54. Đỗ Đức Hiền, Nguyễn Văn. Phát hiện bệnh sán lá phổi tại Sìn H, Lai Châu và Bắc, Hoà Bình, đóng góp của X quang. *Tạp chí Y học Việt Nam*. Tập 236-237-Số 6-7/1999. Tr.69-72
55. Trần Vinh Hiền, Trần Thị Kim Dung, Nguyễn Hữu Trí, Phan Hữu Danh, Phạm Thị Hạnh (2001). Bệnh sán lá gan lớn ở gan *Fasciola* sp trên người tại Việt Nam. *Y học thành phố Hồ Chí Minh*. Tập 5-Phụ bản số 1-2001. Tr 75-78.
56. Nguyễn Võ Hình, Phan Trung Tiến và CS. Nhiễm giun đường ruột ở trẻ em và hiệu quả điều trị hàng loạt bằng Mebendazole tại Thừa Thiên Huế. *Kỷ yếu công trình nghiên cứu khoa học 1991-1996. Viện Sốt rét Ký sinh trùng Côn trùng Hà Nội*. Tập II. Nhà xuất bản Y học. 1997, tr. 52-56.
57. Trần Thị Hồng, Trần Minh Hoàng, Nguyễn Thị Phương Nga. Nhiễm ký sinh trùng đường ruột tại xã Phước Vĩnh An, huyện Củ Chi, thành phố Hồ Chí Minh. *Kỷ yếu công trình nghiên cứu khoa học 1996-2000. Viện Sốt rét Ký sinh trùng Côn trùng Trung ương, Nhà xuất bản Y học*. 2001. Tr. 608-614.
58. Lê Thanh Hòa, Nguyễn Văn Đệ. Giám định phân tử sán lá ruột (*Fasciolopsis buski*) phát hiện trên người Việt Nam sử dụng gen 18S ARN Ribôxôm. *Tạp chí Y học Việt Nam*. 8/2003. Tr. 1-6.
59. Lê Thanh Hòa, Nguyễn Văn Đệ. Thăm định loài sán lá phổi *Paragonimus heterotremus* trên các vật chủ khác nhau ở Việt Nam bằng phương pháp sinh học phân tử hệ gen ty thể. *Tạp chí Y học Việt Nam*. Tập 296. Số 3/2004. Tr. 1-9
60. Lê Thanh Hòa, Nguyễn Văn Đệ. Xác định và phân biệt loài sán lá gan nhỏ *Clonorchis sinensis* và *Opisthorchis viverrini* bằng kỹ thuật PCR đa năng (Multiplex PCR). *Tạp chí Y học thực hành*. Số 3 (537)/2006. Tr 1-4.
61. Lê Thanh Hòa, Nguyễn Văn Đệ, Nguyễn Bích Nga, Đặng Tất Thế, Lê Đình Công. Giám định loài sán lá phổi *Paragonimus heterotremus* ở Việt Nam bằng

sinh học phân tử. *Tạp chí phòng chống sốt rét và các bệnh ký sinh trùng*. Số 3 - 2001. Tr. 73-79.

62. Lê Thanh Hòa và Nguyễn Văn Đê. Xác định sán lá gan lớn *Fasciola sp.* ở Việt Nam bằng sinh học phân tử hệ gen ty thể sử dụng gen NAD1 (Nicotinamide dehydrogenase subunit 1). *Tạp chí phòng chống sốt rét và các bệnh ký sinh trùng*. Số 4 - 2002. Tr. 53-59.

63. Lê Thanh Hòa, Nguyễn Văn Đê, Nguyễn Bích Nga, Đặng Thanh Sơn, Lê Đình Công. Giám định loài sán lá gan bé *Clonorchis sinensis* ở Việt Nam bằng sinh học phân tử hệ gen ty thể. *Tạp chí phòng chống sốt rét và các bệnh ký sinh trùng*. Số 4 - 2002. Tr. 60-68.

64. Lê Thanh Hòa, Nguyễn Văn Đê. Thảm định thành phần loài sán dây thường gặp ở Việt Nam bằng sinh học phân tử. *Hội nghị Khoa học và đào tạo chuyên ngành ký sinh trùng toàn quốc lần thứ 34 tại TP Hồ Chí Minh* (2007). Tr 22-29.

65. Lê Xuân Hùng, Lê Khánh Thuận, Nguyễn Mạnh Hùng. Nghiên cứu mô hình nhóm chăm sóc y tế cộng đồng trong PCSR ở Việt Nam. *Tạp chí phòng chống sốt rét và các bệnh ký sinh trùng*. Số 4 (2006). Tr. 3-9.

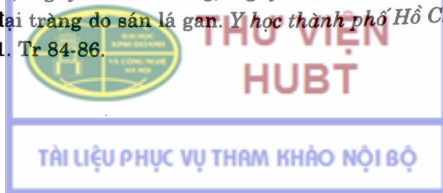
66. Đào Kỳ Hưng, Nguyễn Văn Thành, Nguyễn Văn Đê, Đặng Ngọc Dung. Trùng hợp sán lá phổi gây tràn dịch màng phổi. *Tạp chí y học thực hành*. Số 8 (353)/1998. Tr. 37-38.

67. Hoàng Thị Kim và Tổ Giun. Những kết quả nghiên cứu của Viện Sốt rét - Ký sinh trùng - Côn trùng Trung ương về đặc điểm dịch tễ, chẩn đoán, điều trị và phòng chống các bệnh giun truyền qua đất ở Việt Nam. *Thông tin phòng chống bệnh sốt rét và các bệnh ký sinh trùng*. Số 2/1998, tr. 9-19.

68. Hoàng Thị Kim, Nguyễn Văn Đê, Nguyễn Văn Tiến, Nguyễn Thị Dâng và CTV. Đánh giá tác dụng của một số thuốc điều trị giun sán mới sử dụng ở Việt Nam. *Kỷ yếu công trình nghiên cứu khoa học 1986-1990*. Viện Sốt rét Ký sinh trùng Côn trùng. Tập II phần ký sinh trùng và côn trùng y học. Tr. 38-46.

69. Nguyễn Văn Kim, Hoàng Thị Tuyết Nhung, Trần Thị Hồng. Điều tra tình hình nhiễm giun móc, giun lươn ở xã Tân Phú huyện Củ Chi. *Thông tin phòng chống bệnh sốt rét và các bệnh ký sinh trùng*, Viện Sốt rét - Ký sinh trùng - Côn trùng Trung ương. Số 1/1999, tr. 60-64.

70. Phạm Ngọc Lai, Nguyễn Anh Dũng, Nguyễn Thanh Minh (2001). Nhân 1 trường hợp giả u đại tràng do sán lá gan. *Y học thành phố Hồ Chí Minh*. Tập 5, phụ bản số 1- 2001. Tr 84-86.



71. Nguyễn Thị Lê, Đặng Tất Thế, Phạm Ngọc Doanh (1997). Tình hình nhiễm metacercaria của sán lá phổi (giống *Paragonimus* Braun, 1889) ở Sìn Hồ, tỉnh Lai Châu. *Tạp chí Y học Việt Nam*, 213(2): 35- 40.

72. Phan Thị Hương Liên, Hoàng Tân Dân, Lê Thanh Phương. Nghiên cứu tình trạng nhiễm giun đường ruột ảnh hưởng đến sự phát triển thể lực (cân nặng) ở trẻ em ở lứa tuổi nhà trẻ, mẫu giáo và hiệu quả của Helminthox trong điều trị giun đường ruột. *Thông tin phòng chống bệnh sốt rét và các bệnh ký sinh trùng*. Viện Sốt rét - Ký sinh trùng - Côn trùng Hà Nội. Số 3/1998. Tr.27-30.

73. Phan Thị Hương Liên, Hoàng Tân Dân, Lê Thanh Phương, Đặng Thị Hồng Sáu, La Tô Hòa. Theo dõi tình hình nhiễm giun đường ruột ở trẻ em trường mầm non Việt Bun Hà Nội. *Y học thành phố Hồ Chí Minh*. Tập 5 số 1/2001. Tr. 5-9.

74. Hoàng Ngọc Minh, Đỗ Thị Đáng, Lê Thị Tuyết, Phạm Thảo Hương, Phạm Thị Minh. Tỷ lệ nhiễm giun đường ruột qua 5830 mẫu phân được xét nghiệm tại bộ môn ký sinh trùng Đại học Y Thái Bình. *Tập san nghiên cứu khoa học II 1996*. Đại học Y Thái Bình. Tr. 34-38.

75. Lê Thị Phú, Chu Kim Nga, Thị Yến. Nhận xét tình hình nhiễm ký sinh trùng đường ruột qua 1061 trường hợp xét nghiệm tại bệnh viện hữu nghị Việt Tiệp. *Tập san nghiên cứu khoa học*. Tập II/1996. Đại học Y Thái Bình. Tr. 47-51.

76. Dương Thái. *Ký sinh trùng và bệnh ký sinh trùng ở người*. QII. Tr. 543-586.

77. Phạm Văn Thân, Nguyễn Văn Đề. An toàn thực phẩm về ký sinh trùng ở Việt Nam. *Hội nghị Khoa học và đào tạo chuyên ngành ký sinh trùng toàn quốc lần thứ 34 tại TP Hồ Chí Minh* (2007). Tr 1-6.

78. Ngô Thị Thị, Nguyễn Công Khanh, Dương Bá Trực, Lê Thị Chiến. Tình hình nhiễm ký sinh trùng đường ruột và sự liên quan đến tình trạng thiếu máu ở trẻ em tuổi học đường. *Tạp chí Y học thực hành*. Số kỷ yếu bảo vệ sức khỏe trẻ em. Tr. 42-49.

79. Nguyễn Duy Toàn. Các bệnh giun sán chủ yếu hiện nay ở Việt Nam và các hoạt động phòng chống giun sán của Viện Sốt rét - Ký sinh trùng - Côn trùng Trung ương. *Thông tin phòng chống bệnh sốt rét và các bệnh ký sinh trùng Viện Sốt rét Ký sinh trùng Côn trùng Trung ương*. Số 3 năm 2000. Tr.64-69.

80. Lê Thị Xuân, Nguyễn Thiện Hùng, Trần Vinh Hiển, Đinh Thị Thi, Nguyễn Thành Liêu, Nguyễn Quang Vinh, Châu Văn Còn, Phan Thanh Hải (2001). Một trường hợp nhiễm *Fasciola gigantica*. *Y học Thành phố Hồ Chí Minh*. Tập 5-Phụ bản số 1-2001. Tr 90 - 93.



TÀI LIỆU THAM KHẢO LÀ CÔNG TRÌNH NCKH TIẾNG ANH

81. Annette Olsen, Nguyen Van De, Le Khanh Thuan, Anders Dalsgaard, K. Darwin Murrell, Maria Vang Johansen. Fishborne Zoonotic Parasites in Vietnam (FIBOZOPA) project. *Acta Tropica*. 2005.
82. Annette Erhart, pierre Dorny, Nguyen Van De, Ha Viet Vien, Dang Cam Thach, Nguyen Duy Toan, Le Dinh Cong, Greet. S, Niko S. , Dirk B., Jef B. Taenia solium cysticercosis in a village in northern Vietnam; sero-prevalence study using an ELISA for detecting circulating antigen. *The royal society of Tropical Medicine and Hygiene* (2002). P 96.
83. AL.Willingham III, Nguyen Van De, Nguyen Quoc Doanh, Le Dinh Cong, Tran Van Dung, P. Dorny, Phung Dac Cam, A. Dalsgaard. Current status of Cysticercosis in Vietnam. Southeast asian Journal of Tropical Medicine and Public Health. Volume 34 Supplement 1, 2003. P 35-50.
84. BLAIR, D., WAIKAGUL, J., HONZAKO, Y. and AGATSUMA, T. 1998. Phylogenetic relationships among the Thai species of *Paragonimus* inferred from DNA sequences. In: TADA, I., KOJINA, S. and TSUJI, M. (Eds.): *Proceedings of the 9th International Congress of Parasitology*. Chiba, Japan, pp. 643-647.
85. Cook G.C., 1997. Lung flukes. *Manson's Tropical Diseases*. WB. Saunders Company Ltd. London 1997-1470-1473.
86. Ichiro Miyazaki. Helminthic zoonoses. *International Medical Foundation of Japan*. Tokyo - 1991 - P 17 - 147.
87. Jong Yil Chai, Soon Hyung Lee. Food-borne intestinal trematode infection in the Republic of Korea. *Parasitology International* 51 (2002) 129-154.
88. Kino H., Nguyen Van De, Ha Viet Vien, Le Thi Chuyen, Sano M. *Paragonimus heterotremus* Chen et Hsia 1964 found from a dog in Vietnam.. *The Japanes J. of Parasitology*. Vol. 44. No. 6. 1995. P 470-472.
89. Kino H, Inaba H., Nguyen Van De, Le Van Chau, Dang Thanh Son, Hoang Thi Hao, Nguyen Duy Toan, Le Dinh Cong and Sano M. Epidemiology of Clonorchiasis in Ninh binh province- Vietnam. *The Japanes J. of Parasitology*. Vol. 29. No. 2. June 1998. P 250-254.
90. Le Thanh Hoa, Nguyen Van De, Dang Tat The, Nguyen Bich Nga, Blair D., McManus D. Molecular identification of Human Parasitic Flatworms in Vietnam. *Proceeding of the 10th ICID*, Singapore 3/2002



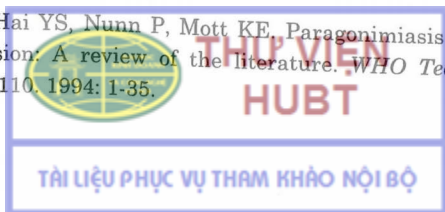
91. Le Thanh Hoa, Nguyen Van De, Phan Ba Uoc. Case report: Unusual presentation of Fasciolopsis buski in a Vietnam child. *Journal of Transaction of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene*. No. 98. 2004.
92. Le Thanh Hoa, Nguyen Van De, Paiboon Sithithaworn, Nguyen Van Chuong, David Blair, Don McManus. Mitochondrial genome of Clonorchis sinensis and Opisthorchis viverrini current status for sequencing and their use as genetic markers in diagnosis/taxonomic identification in Vietnam. *Meeting on Gnathostomiasis. Joint International Tropical Medicine Meeting 2003*. Bangkok, Thailand. P 137.
93. Le, T.H., De N.V., Blair, D., Sithithaworn, P and McManus, D.P. (2006). *Clonorchis sinensis* and *Opisthorchis viverrini*: development of a mitochondrial-based multiplex PCR for their identification and discrimination. *Experimental Parasitology*, 112(2):109-114.
94. Le T.H., De N.V., Blair D., McManus D.P., Kino H. and Agatsuma T. (2006). *Paragonimus heterotremus* Chen and Hsia, 1964, in Vietnam: a molecular identification and relationships of isolates from different hosts and geographical origins. *Acta Tropica* 89 (2006): 25-33.
95. Mas-Coma S, Bargues MD. Human liver flukes: A review. *Res Rev Parasitol* 1997; 57: 145-218.
96. Nguyen Van De, Le Dinh Cong, Dang Thanh Son, Ha Viet Vien, Tran Thi Hoa, Le Thi Chuyen, Kino H., Sano M. Research on epidemiology, symptoms and treatment of paragonimiasis in Sin Ho district, Lai Chau province, Vietnam. *Joint International Tropical Medicine Meeting, WHO, Thai land 1999*.
97. Nguyen Van De, Le Dinh Cong, Kino H., Dang Thanh Son, Ha Viet Vien. Epidemiology, symptoms and treatment of paragonimiasis in Sin Ho district, Lai Chau province, Vietnam. *Southeast Asian J. Trop Med Public Health* 2000, 31: 11:
98. Nguyen Van De, KD Murrell, Le Dinh Cong, Phung Dac Cam, Le Van Chau, Nguyen Duy Toan, A. Dalsgaard. The Food-borne Trematode zoonoses of Vietnam. *Southeast asian Journal of Tropical Medicine and Public Health*. Volume 34 Supplement 1, 2003. P 12-34.
99. Nguyen Van De. Fish-borne Trematodes in Vietnam. *Southeast asian Journal of Tropical Medicine and Public Health*. Volume 35 Supplement 1, 2004. P 299-301.



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

100. Nguyen Van De. Epidemiology, pathology and treatment of Paragonimiasis in Vietnam. *Southeast asian Journal of Tropical Medicine and Public Health*. Volume 35 Supplement 1, 2004. P 331-336.
101. Nguyen Van De. *Taenia* and Cysticercosis in Vietnam. *Joint international Medicine Meeting*, Bangkok Thái Lan 29 November - 1 December/2004 p. 120.
102. Nguyen Van De, Le Thanh Hoa and Jitra Waikagul. Plant-borne Trematode (Fasciolidiasis) in Vietnam. *Seminar on Food- and Water- borne Parasitic Zoonoses (5thFBPZ)* 28-30 November 2006.
103. Nguyen Van De, Pier Dorny and Jitra Waikagul. Trichinelliasis in Vietnam. *Seminar on Food - and Water - borne Parasitic Zoonoses (5thFBPZ)* 28-30 November 2006.
104. Le T.H., De N.V., Blair D., McManus D.P., Kino H. and Agatsuma T. (2006). *Paragonimus heterotremus* Chen and Hsia, 1964, in Vietnam: a molecular identification and relationships of isolates from different hosts and geographical origins. *Acta Tropica* 98 (2006): 25-33.
105. P. Nontasut, TV Thong, M. Thairungroj, W. Fungladda, N. Iamee, NV De, J. Waikagul. Social and behavioral factors associated with *Clonorchis* infection in one commune located in the Red River delta of Vietnam. *Joint International Tropical Medicine Meeting 2002. Southeast Asian Journal of Tropical Medicine and Public Health*. Vol.34, No.2- June 2003. P 269-273.
106. Vedantam Rajshekhar, Duga Dutt Joshi, Nguyen Quoc Doanh, Nguyen Van De, Zhou Xiaonong. *Taenia solium* taeniosis/cysticercosis in Asia: epidemiology, impact and issues. *Acta Tropica*. Volum 87, Issue1. June 2003.
107. P. Verle, A. Kongs, N. V. De, N.Q. Thieu, K. Depraetere, H. T. Kim and P. Dorny. Prevalence of intestinal parasitic infections in northern Vietnam. *Tropical Medicine and International Health*. Vol.* No 10 October 2003. P 961-964
108. Tinga, Nguyen Van De, Ha Viet Vien, Le Van Chau, Nguyen Duy Toan, Kager P. and Vies P. (1999). Little effect of praziquantel or artemisinin on clonorchiasis in Northern Vietnam. A pilot study. *Trop. Med. Int. Health* No 4.1999. P 814-818.
109. Toscano C, Hai YS, Nunn P, Mott KE. Paragonimiasis and tuberculosis- Diagnostic confusion: A review of the literature. *WHO Technical Document WHO/Schisto* 94.110. 1994: 1-35.



110. Wiwanitkit, V., Suwansaksri, J., Chaiyakhun, Y. (2002). High prevalence of *Fasciolopsis buski* in an endemic area of liver fluke infection in Thailand. *Med. Gen. Med.*, 4(3):6.

111. Yu Sen Hai and K.E. Mott. Epidemiology and morbidity of food-borne intestinal trematode infections. *Tropical Diseases Bulletin*. 1994. V.91. No. 7. R126-146.

112. WHO. Control of foodborne trematode infections. Report of a WHO Study Group. World Health Organization, 1995. *WHO Technical Report Series*, No. 849: annex 6.

TÀI LIỆU THAM KHẢO LÀ SÁCH CHUYÊN KHOA

113. Nguyễn Văn Đề, Lê Khánh Thuận. *Sán lá gan (Liver fluke)*. Nhà xuất bản Y học. Hà Nội. Năm 2004. Sách chuyên khảo.

114. Nguyễn Văn Đề, Lê Khánh Thuận, Lê Thanh Hòa. *Sán lá phổi (Lung fluke)*. Nhà xuất bản Y học. Hà Nội. 2005. Sách chuyên khảo.

115. Nguyễn Văn Đề, Phạm Văn Khuê. *Ký sinh trùng truyền lây giữa người và động vật*. Nhà xuất bản Giáo dục Việt Nam. 2009. Sách chuyên khảo.

116. Nguyễn Văn Đề, Lê Thanh Hòa. *Sán dây/ấu trùng sán lợn và Sinh học phân tử ứng dụng (Taenia/Cysticercosis and Molecular application)*. Nhà xuất bản Y học. Hà Nội. 2010. Sách chuyên khảo.



THƯ VIỆN
HUBT

TÀI LIỆU PHỤC VỤ THAM KHẢO NỘI BỘ

NHÀ XUẤT BẢN Y HỌC

KỶ SINH TRÙNG TRONG LÂM SÀNG

Chịu trách nhiệm xuất bản

HOÀNG TRỌNG QUANG

Biên tập:

ThS. NGUYỄN THỊ VÂN

Sửa bản in:

NGUYỄN THỊ VÂN

Trình bày bìa:

NGUYỆT THU

Kt vi tính:

NGUYỄN THỊ VÂN

GIÁ: 60.000 Đ

In 1000 cuốn, khổ 19 x 27cm tại Công ty in Y học. Số đăng ký kế hoạch xuất bản: 251 - 2013/CXB/7-10/YH. Số xuất bản: 106/QĐ-YH ngày 25/3/2013. In xong và nộp lưu chiểu quý II năm 2013.

