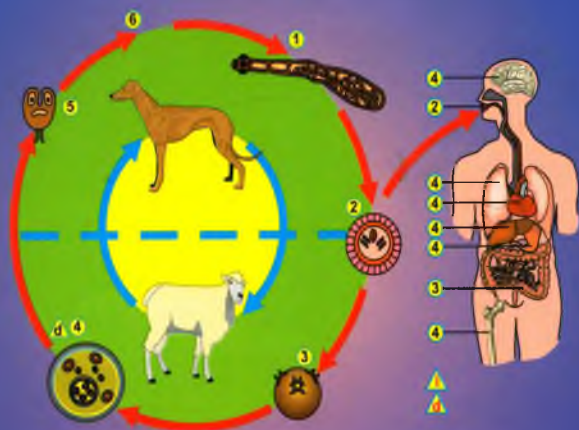




KỸ SINH TRÙNG

(DÙNG CHO ĐÀO TẠO DƯỢC SĨ ĐẠI HỌC)

Chủ biên: ThS. LÊ THỊ THU HƯƠNG



AI NGUYỄN
HỌC LIỆU
9
D



<https://nhathuocngocanh.com/>

<https://nhathuocngocanh.com/>

BỘ Y TẾ

KỶ SINH TRÙNG

(DÙNG CHO ĐÀO TẠO DƯỢC SĨ ĐẠI HỌC)

MÃ SỐ: Đ.20.Y.04

(Tái bản lần thứ nhất)

NHÀ XUẤT BẢN GIÁO DỤC VIỆT NAM

Chỉ đạo biên soạn:

VU KHOA HỌC VÀ ĐÀO TẠO – BỘ Y TẾ

Chủ biên:

ThS. LÊ THỊ THU HƯƠNG

Những người biên soạn:

TS. KIỀU KHẮC ĐÔN

ThS. LÊ THỊ THU HƯƠNG

Tham gia tổ chức bản thảo:

ThS. PHÍ VĂN THÂM

Lời giới thiệu

Thực hiện một số điều của Luật Giáo dục, Bộ Giáo dục & Đào tạo và Bộ Y tế đã ban hành chương trình khung đào tạo **Dược sỹ đại học**. Bộ Y tế tổ chức biên soạn tài liệu dạy – học các môn cơ sở và chuyên môn theo chương trình trên nhằm từng bước xây dựng bộ sách đạt chuẩn chuyên môn trong công tác đào tạo nhân lực y tế.

Sách **KỶ SINH TRÙNG** được biên soạn dựa vào chương trình giáo dục của Trường Đại học Dược Hà Nội trên cơ sở chương trình khung đã được phê duyệt. Sách được các tác giả **TS. Kiều Khắc Đôn**, ThS. Lê Thị Thu Hương biên soạn theo phương châm: kiến thức cơ bản, hệ thống; nội dung chính xác, khoa học, cập nhật các tiến bộ khoa học, kỹ thuật hiện đại và thực tiễn Việt Nam.

Sách **KỶ SINH TRÙNG** đã được Hội đồng chuyên môn thẩm định sách và tài liệu dạy – học chuyên ngành Dược sỹ của Bộ Y tế thẩm định năm 2007. Bộ Y tế quyết định ban hành là tài liệu dạy – học đạt chuẩn chuyên môn của ngành trong giai đoạn hiện nay. Trong thời gian từ 3 đến 5 năm, sách phải được chỉnh lý, bổ sung và cập nhật.

Bộ Y tế xin chân thành cảm ơn các tác giả và Hội đồng chuyên môn thẩm định đã giúp hoàn thành cuốn sách; Cảm ơn PGS. TS. Phạm Văn Thân, GS. TS. Lê Bách Quang đã đọc và phản biện để cuốn sách sớm hoàn thành kịp thời phục vụ cho công tác đào tạo nhân lực y tế.

Lần đầu xuất bản, chúng tôi mong nhận được ý kiến đóng góp của đồng nghiệp, các bạn sinh viên và các độc giả để lần xuất bản sau sách được hoàn thiện hơn.

VỤ KHOA HỌC VÀ ĐÀO TẠO – BỘ Y TẾ

Lời nói đầu

Giáo trình Ký sinh trùng y học này là tập giáo trình được ấn bản lần thứ tư, sau nhiều năm đã được dùng làm tài liệu học tập cho sinh viên Dược (ấn bản đầu tiên vào năm 1966).

Việt Nam là một nước nhiệt đới, có các điều kiện về tự nhiên, xã hội, sinh hoạt tập quán rất thuận lợi cho các bệnh ký sinh trùng phát triển, đặc biệt là trong tình hình bệnh AIDS phát triển hiện nay, tạo điều kiện cho một số bệnh ký sinh trùng trước đây hiếm gặp, nay trở lên phổ biến hơn. Qua khảo sát các ý kiến của sinh viên và các bạn đồng nghiệp trong và ngoài trường, cộng với những thay đổi có tính cập nhật về khoa học chuyên ngành, để đảm bảo nhu cầu phục vụ dạy và học theo mục tiêu, chương trình của Bộ Giáo dục và Đào tạo cho sinh viên Dược, chúng tôi biên soạn chỉnh sửa, bổ sung giáo trình "Ký sinh trùng" này dựa trên cơ sở giáo trình "Ký sinh trùng" xuất bản năm 2004 của TS. Kiều Khắc Đôn bao gồm 6 phần chính: Đại cương Ký sinh trùng; Giun ký sinh; Sán ký sinh; Đơn bào; Sốt rét và Tiết túc.

Hiện nay, Trường Đại học Dược Hà Nội đã mở rộng quy mô và các loại hình đào tạo như Dược sĩ chuyên tu, Dược sĩ bằng hai..., không thể biên soạn giáo trình cho từng đối tượng trong cùng một thời gian, vì vậy trong khi biên soạn chúng tôi lấy đối tượng đào tạo Dược sĩ chính quy làm trung tâm. Mặc dù vậy giáo trình cũng được biên soạn để phục vụ cho việc dạy, học và tham khảo cho các đối tượng khác thuộc hệ đại học. Vì vậy tùy từng đối tượng mà người dạy và học lựa chọn các nội dung cho thích hợp.

Mặc dù đã hết sức cố gắng, nhưng không thể tránh khỏi những thiếu sót nhất định, chúng tôi rất mong nhận được các ý kiến nhận xét, góp ý, phê bình của các đồng nghiệp và anh chị em sinh viên để cho những lần tái bản sau của giáo trình sẽ ngày được hoàn thiện hơn.

CÁC TÁC GIẢ

MỤC LỤC

LỜI GIỚI THIỆU.....	3
LỜI NÓI ĐẦU.....	5
MỤC LỤC.....	5
Chương 1. ĐẠI CƯƠNG KÝ SINH TRÙNG Y HỌC.....	7
1.1. Các khái niệm cơ bản.....	7
1.2. Đặc điểm của ký sinh trùng.....	11
1.3. Định loại và phân loại ký sinh trùng.....	14
1.4. Ảnh hưởng qua lại giữa ký sinh trùng và vật chủ.....	15
1.5. Bệnh ký sinh trùng.....	17
Chương 2. GIUN KÝ SINH – <i>Nemathelminths</i>.....	22
2.1. Đại cương về giun.....	22
2.2. Giun đũa – <i>Ascaris lumbricoides</i>	27
2.3. Giun tóc – <i>Trichuris trichiura</i>	32
2.4. Giun móc và giun mỏ – <i>Ancylostoma duodenale/ Necator americanus</i>	35
2.5. Giun kim – <i>Enterobius vermicularis</i>	39
2.6. Giun chỉ – <i>Brugia malayi</i> và <i>Wuchereria bancrofti</i>	43
2.7. Giun xoắn <i>Trichinella spiralis</i>	48
2.8. Giun lươn – <i>Strongyloides stercoralis</i>	51
Chương 3. SÁN KÝ SINH – <i>Plathelminth</i>.....	56
3.1. Sán lá – <i>Trematoda</i>	56
3.1.1. Sán lá ruột – <i>Fasciolopsis buski</i>	57
3.1.2. Sán lá gan nhỏ – <i>Clonorchis sinensis</i>	60
3.1.3. Sán lá phổi – <i>Paragonimus westermani</i>	63
3.1.4. Sán máng – <i>Schistosoma</i>	66
3.2. Sán dây – <i>Cestoda</i>	70
3.2.1. Sán dây lợn – <i>Taenia solium</i>	70
3.2.2. Sán dây bò – <i>Taenia saginata</i>	73
Chương 4. ĐƠN BÀO – <i>Protozoa</i>.....	77
4.1. Đại cương đơn bào.....	77
4.2. Trùng chân giả – <i>Rhizopoda</i>	81
4.2.1. Amip ký sinh ở miệng – <i>Entamoeba gingivalis</i>	82

4.2.2. Các amíp ký sinh ở đường ruột.....	82
4.3. Trùng lông – <i>Ciliata</i>	89
4.4. Trùng roi – <i>Flagellata</i>	92
4.4.1. Trùng roi âm đạo – <i>Trichomonas vaginalis</i>	92
4.4.2. Trùng roi đường tiêu hoá – <i>Giardia intestinalis</i>	95
4.4.3. Trùng roi đường máu và nội tạng – <i>Trypanosoma</i>	96
4.4.4. Trùng roi đường máu và nội tạng – <i>Leishmania</i>	101
4.5. <i>Toxoplasma</i>	103
Chương 5. KÝ SINH TRÙNG SỐT RÉT – <i>Plasmodium</i>	108
5.1. Hình thể.....	109
5.2. Chu kỳ.....	113
5.3. Dịch tễ.....	115
5.4. Bệnh học sốt rét	120
5.5. Chẩn đoán bệnh sốt rét.....	125
5.6. Điều trị bệnh sốt rét	126
5.7. Phòng, chống sốt rét.....	132
Chương 6. TIẾT TÚC Y HỌC – <i>Arthropoda</i>	136
6.1. Đại cương tiết túc	136
6.2. Lớp nhện – <i>Arachnida</i>	141
6.2.1. Họ <i>Ixodidae</i> – Ve	141
6.2.2. Họ <i>Gamasoidea</i> – Mạt	143
6.2.3. Họ <i>Thrombidoidea</i> – Mò	144
6.2.4. Họ <i>Sarcoptidae</i> – Ghẻ	146
6.3. Lớp côn trùng – <i>Insecta</i>	148
6.3.1. Đại cương côn trùng.....	148
6.3.2. <i>Anoplura</i> – Chấy rận	149
6.3.3. <i>Hemiptera</i> – Rệp	151
6.3.4. <i>Siphonaptera</i> – Bọ chét	152
6.3.5. <i>Brachycera</i> – Ruồi	155
6.3.6. <i>Simuliidae</i> – Ruồi vàng.....	158
6.3.7. <i>Chironomidae</i> – Dīn	159
6.3.8. <i>Psychodidae</i> – Muỗi cát	160
6.3.9. <i>Culicidae</i> – Muỗi	161
TÀI LIỆU THAM KHẢO	167

Chương 1

ĐẠI CƯƠNG KÝ SINH TRÙNG Y HỌC

MỤC TIÊU

1. *Nêu các khái niệm cơ bản dùng trong khoa học ký sinh trùng.*
2. *Trình bày 4 đặc điểm của ký sinh trùng: đặc điểm về hình thể, cấu tạo cơ quan, sinh sản và sinh tồn.*
3. *Trình bày danh pháp và phân loại khái quát ký sinh trùng.*
4. *Phân tích các ảnh hưởng qua lại giữa ký sinh trùng và cơ thể vật chủ.*
5. *Phân tích các đặc điểm chính của bệnh ký sinh trùng.*

1.1. CÁC KHÁI NIỆM CƠ BẢN

1.1.1. Ký sinh trùng

Ký sinh trùng (KST) là những sinh vật sống nhờ vào các sinh vật khác đang sống, chiếm các chất của sinh vật đó để sống và phát triển.

Theo khái niệm trên thì KST bao gồm tất cả các loại vi khuẩn, Rickettsia và virut ký sinh, nhưng do sự phát triển của khoa học, các loại vi sinh vật trên đã được tách riêng ra để nghiên cứu trong chuyên ngành Vi sinh học.

KST học là môn khoa học chuyên nghiên cứu các loại KST của người và các sinh vật bị ký sinh khác. Vì đối tượng rộng như vậy, nên KST y học chỉ tập trung nghiên cứu các KST ký sinh và gây bệnh ở người, tìm hiểu các đặc điểm sinh học và mối quan hệ tương tác giữa chúng và người, để ra được những biện pháp phòng và chống có hiệu quả.

Hiện nay, các bệnh KST cơ hội xuất hiện ngày càng nhiều ở những người bị nhiễm HIV/AIDS đang là mối quan tâm của y dược học nói chung và KST học nói riêng. Những thành tựu mới của các chuyên ngành khoa học hiện đại khác như sinh học phân tử, di truyền học, miễn dịch học v.v... đã và đang được ứng dụng ngày càng nhiều vào KST học, soi sáng nhiều cơ chế bệnh sinh và đem lại nhiều triển vọng cho các công tác chẩn đoán, điều trị cũng như phòng, chống các bệnh KST.

KST có thể là động vật (như giun, sán, đơn bào, tiết túc) hoặc thực vật (như nấm ký sinh), nên còn có thể gọi là ký sinh vật, nhưng do thói quen nên vẫn thường được gọi là KST.

KST có thể sống ở các vị trí khác nhau trong cơ thể vật chủ và thời gian ký sinh trên cơ thể vật chủ có thể tạm thời hoặc lâu dài, vĩnh viễn tùy theo loài KST. Những KST chỉ sống ở mặt da hoặc các hốc tự nhiên của cơ thể vật chủ được gọi là ngoại KST (như các loại tiết túc, trùng roi âm đạo *Trichomonas vaginalis*, ghẻ *Sarcoptes scabiei*,...). Những KST sống trong các tổ chức hoặc nội tạng của cơ thể vật chủ được gọi là nội KST (như giun đũa, sán lá gan, KST sốt rét,...). Những KST chỉ bám vào vật chủ trong một thời gian rất ngắn (chủ yếu chỉ khi chiếm thức ăn), còn lại chúng sống tự do trong thiên nhiên được gọi là KST tạm thời (như muỗi, bọ chét, ruồi hút máu...). Còn lại những KST phải sống bám vào cơ thể vật chủ suốt cuộc đời hoặc trong một giai đoạn lâu dài thì được gọi là KST vĩnh viễn (như các loài giun, sán, đơn bào).

Xét về tính đặc hiệu ký sinh trên vật chủ người ta còn chia KST ra các loại khác nhau. Những KST chỉ sống trên một loại vật chủ là KST đơn ký (giun tóc – *Trichuris trichiura* chỉ ký sinh trên người), còn những KST trong quá trình sống của chúng phải phát triển trên nhiều loại vật chủ khác nhau là KST đa ký (sán lá gan nhỏ – *Clonorchis sinensis*). Ngoài ra những KST ký sinh trên những vật chủ bất thường được gọi là những KST lạc chủ (giun đũa lợn có thể ký sinh ở người).

1.1.2. Vật chủ

Hiện tượng sinh vật sống bám hưởng lợi trong khi sinh vật bị sống bám thiệt hại là đặc trưng cơ bản nhất của hiện tượng ký sinh (*parasitisme*). Sinh vật bị KST sống nhờ được gọi là vật chủ (*host*) hay ký chủ.

Ví dụ: người có mang giun đũa trong cơ thể thì người là vật chủ của giun đũa. Cần lưu ý rằng, vật chủ phải là những sinh vật đang sinh sống (*living*), còn nếu như có một loại sinh vật nào đó sống nhờ trên xác động vật chết thì chúng chỉ là những sinh vật hoại sinh mà thôi, sinh vật chết đó cũng không phải là vật chủ.

Vật chủ được phân ra làm nhiều loại :

– Vật chủ chính: là những vật chủ mang KST hoặc ở thể trưởng thành hoặc ở giai đoạn có sinh sản hữu giới (còn gọi là hữu tính). Ví dụ như giun chỉ có 2 vật chủ là người và muỗi, giun chỉ đực và cái sống trong hệ bạch huyết của người và có khả năng sinh sản hữu tính nên người là vật chủ chính của giun chỉ.

- Vật chủ phụ: là những vật chủ chỉ mang KST ở thể còn non (ấu trùng) hoặc không có khả năng sinh sản hữu tính. Như trường hợp giun chỉ nói trên thì muỗi truyền bệnh giun chỉ có mang KST ở thể ấu trùng nên muỗi là vật chủ phụ của giun chỉ. Đối với KST sốt rét thì ngược lại, tuy cũng có hai vật chủ là người và muỗi, nhưng muỗi sốt rét lại là vật chủ chính của KST sốt rét vì trên cơ thể muỗi, KST sốt rét thực hiện quá trình sinh sản hữu tính và người chỉ là vật chủ phụ vì KST sốt rét chỉ có hình thức sinh sản vô tính trên người mà thôi.

- Vật chủ trung gian: để chỉ những vật chủ (hoặc chính, hoặc phụ) làm trung gian truyền bệnh từ người này sang người khác, chẳng hạn như muỗi là vật chủ trung gian truyền bệnh sốt rét, ốc là vật chủ trung gian truyền bệnh sán lá.

Cần phân biệt vật chủ trung gian với sinh vật trung gian truyền bệnh. Sinh vật trung gian truyền bệnh có thể là vật chủ hoặc không. Ví dụ như trong bệnh sốt rét, muỗi vừa là vật chủ trung gian, vừa là môi giới truyền bệnh. Nhưng trong bệnh lỵ amip, ruồi chỉ là môi giới truyền bệnh, vì ruồi có khả năng vận chuyển kén amip từ nơi này đến nơi khác làm lây lan bệnh, nhưng ruồi không phải là vật chủ của amip.

1.1.3. Chu kỳ phát triển

Chu kỳ phát triển của KST: Cũng như bất cứ một loài sinh vật nào trong tự nhiên, KST cũng phải có những giai đoạn phát triển khác nhau, kể từ khi chỉ là mầm: sinh vật đầu tiên cho đến khi phát triển trưởng thành, có khả năng sinh sản ra các thế hệ kế tiếp, đó chính là vòng đời hay chu kỳ phát triển của KST.

Ví dụ: muỗi đẻ trứng, trứng nở thành bọ gậy, bọ gậy chuyển thành quăng và quăng trở thành muỗi trưởng thành. Muỗi đực và muỗi cái giao phối với nhau và rồi muỗi cái lại đẻ trứng. Toàn bộ quá trình này là chu kỳ của muỗi.

Quan niệm về chu kỳ phải là một quan niệm tuần hoàn liên tục được hình dung như một vòng khép kín không có điểm mở đầu và cũng không có điểm kết thúc luôn diễn ra theo thời gian và trong một không gian nhất định. Chu kỳ được thực hiện hoặc ở trên vật chủ hoặc ở môi trường tự nhiên (còn gọi là ngoại cảnh) hoặc ở cả hai.

Dựa theo mối quan hệ giữa KST và vật chủ đối với chu kỳ của KST, người ta có thể khái quát chu kỳ của KST thành 5 kiểu như sau:

- Kiểu chu kỳ 1: toàn bộ chu kỳ của KST thực hiện trên vật chủ, sự lây lan bệnh từ người này sang người khác là do tiếp xúc (như chu kỳ của ghê. *Trichomonas vaginalis*).

– Kiểu chu kỳ 2: toàn bộ chu kỳ của KST hoàn toàn thực hiện ở ngoại cảnh không cần trải qua vật chủ (như chu kỳ của muỗi, ruồi,...).

– Kiểu chu kỳ 3: KST phát triển trên cơ thể vật chủ đào thải mầm bệnh ra môi trường ngoại cảnh, phát triển; rồi lại xâm nhập vào vật chủ mới (như chu kỳ của giun đũa, giun tóc,...).

– Kiểu chu kỳ 4: KST phát triển trên cơ thể người; đào thải mầm bệnh ra môi trường ngoại cảnh, phát triển; sau đó tiếp tục xâm nhập và phát triển trong một hoặc nhiều vật chủ trung gian rồi mới xâm nhập vào người (như chu kỳ của sán lá gan nhỏ, sán lá phổi,...).

– Kiểu chu kỳ 5: KST phát triển trên cơ thể người, truyền mầm bệnh vào vật chủ trung gian, mầm bệnh phát triển trên vật chủ trung gian; sau đó được vật chủ trung gian truyền vào người (như chu kỳ của sốt rét, giun chỉ,...).

Tùy theo từng loại KST mà chu kỳ của chúng khác nhau, có chu kỳ rất đơn giản và có những chu kỳ khá phức tạp. Chu kỳ đơn giản là chu kỳ không cần tới vật chủ hoặc chỉ cần một vật chủ (đơn ký sinh). Chu kỳ phức tạp là chu kỳ được thực hiện qua hai hay nhiều vật chủ (đa ký sinh), có khi xen kẽ với ngoại cảnh.

Tính đơn giản hay phức tạp của chu kỳ có ảnh hưởng nhiều tới tốc độ phát triển và phổ biến của bệnh KST. Nếu như chu kỳ có nhiều khâu, nhiều chặng thì chỉ cần một khâu hay chặng nào đó bị phá vỡ là chu kỳ không thể thực hiện được. Việc nắm vững chu kỳ của từng loại KST giúp cho người thầy thuốc có một định hướng đúng trong các công tác điều trị và phòng, chống các bệnh KST, đem lại những hiệu quả thiết thực trong việc hạn chế, cắt đứt đường lây truyền để tiến tới thanh toán một số bệnh KST. Chẳng hạn, có thể cắt đứt một mắt xích quan trọng từ vật chủ ra ngoại cảnh hoặc từ ngoại cảnh vào vật chủ mới, hoặc diệt KST ở trên vật chủ bằng cách điều trị cho người mắc bệnh hoặc tiêu diệt các vật chủ mang KST như diệt chuột, muỗi, ruồi v.v...

Đối với các dược sỹ, việc nắm vững cận kề chu kỳ của KST có lợi ích to lớn trong quá trình nghiên cứu các loại dược phẩm hay hoá chất có tác động vào một khâu nào yếu nhất hoặc thuận lợi nhất trong chu kỳ. Ví dụ như các loại thuốc sốt rét, sởi dĩ phong phú và phức tạp như hiện nay là chính bởi cơ chế tác dụng dược lý của chúng trên các giai đoạn phát triển của KST sốt rét rất khác nhau.

1.2. ĐẶC ĐIỂM CỦA KÝ SINH TRÙNG

Ngoài những đặc điểm chung của thế giới sinh vật, KST cũng có những nét riêng về hình thể, cấu tạo của các cơ quan, nhất là những cơ quan chịu trách nhiệm sinh tồn và sinh sản.

1.2.1. Đặc điểm về hình thể

Tùy theo từng loại KST mà chúng có những đặc điểm về hình thể và kích thước khác nhau. Các KST thuộc loại có một tế bào (đơn bào) thì có những nét đặc trưng chung của tế bào, nhưng không thuần nhất. Có loại có hình thể tương đối tròn như amip, có loại có hình thìa, hình thoi như các loại trùng roi. Bản thân một loài KST trong quá trình sống, hình thể có thể thay đổi tùy theo từng giai đoạn phát triển khác nhau của chu kỳ, ví dụ như KST sốt rét khi ở muỗi có hình thoi, khi mới vào hồng cầu có hình nhân, thể phân liệt có hình hoa thị nhiều cánh, còn các thể giao bào có hình như quả chuối, lưới liềm v.v... Đôi khi hình thể của KST ở các giai đoạn phát triển có thể khác biệt hoàn toàn đến mức khó nhận định (muỗi trưởng thành có cánh, có chân, nhưng bọ gậy muỗi lại không có cánh và chân).

Về kích thước, KST có kích thước to nhỏ rất khác nhau. KST sốt rét là loại có kích thước nhỏ nhất, từ 3 đến 4 μm , sán lá có chiều dài một vài centimet, giun đũa dài hàng chục centimet và sán dây có thể dài tới 10m. Không những có sự khác biệt về kích thước tùy theo chủng loại KST mà ngay trong bản thân một loại KST, độ dao động về kích thước cũng có thể rất lớn tùy thuộc vào từng giai đoạn của chu kỳ. Điển hình như sán dây trưởng thành có thể dài 7 – 8m, nhưng ấu trùng của nó thì chỉ có kích thước 2 – 3mm.



Hình 1.1. Hình thể sán dây trưởng thành



Hình 1.2. Ấu trùng sán dây

1.2.2. Đặc điểm về cấu tạo cơ quan

Do đặc điểm của phương cách sống ăn bám, các cơ quan cấu tạo nên KST rất phù hợp với đời sống ký sinh. Trải qua nhiều thế hệ, nhờ vào những thay đổi về di truyền và biến dị, các cơ quan của KST đã tiếp thu được nhiều đặc điểm thích nghi với hoàn cảnh sống ký sinh.

Một số bộ phận cơ thể của KST không cần thiết cho đời sống của nó đã thoái hoá hoặc mất đi hoàn toàn. Như sán lá, do sống ở những nơi trong cơ thể người đã có sẵn nguồn thức ăn chọn lọc, nên không cần có bộ máy tiêu hoá hoàn chỉnh mà chỉ là những ống đơn giản, không có đường thải bã, lỗ hậu môn. Sán dây cũng sống bằng những thức ăn chọn lọc, nên thậm chí bộ máy tiêu hoá chuyên biệt không còn, thay vào đó là phương thức thẩm thấu thức ăn qua màng sán. Giun, sán nói chung không có những cơ quan vận động đặc biệt, không có các giác quan hoàn chỉnh.

Nhưng cũng do cách sống ký sinh, KST cần thiết phải dẫn hoàn thiện những cơ quan đặc biệt, đảm bảo cho cuộc sống ăn bám thuận lợi tối đa. Đó là những cơ quan thực hiện các chức năng như tìm kiếm vật chủ, bám vào vật chủ, chiếm thức ăn ở vật chủ hoặc giúp cho sinh sản dễ dàng trên vật chủ hoặc ở ngoại cảnh. Lấy ví dụ về muỗi: nhờ khả năng phân tích giác quan đặc biệt, muỗi dễ dàng tìm được vật chủ; phần đầu của các chân muỗi có các túi bám tạo điều kiện cho muỗi đậu bám vào vật chủ; vòi muỗi có những tuyến tiết ra chất chống đông máu và có những bộ phận giúp cho máu chảy dễ dàng vào vòi muỗi.

1.2.3. Đặc điểm về sinh sản

KST có nhiều hình thức sinh sản để phát triển nòi giống. Những đặc điểm sinh sản rất phong phú đảm bảo không những việc duy trì nòi giống mà còn làm tăng nhanh mật độ của KST trong tự nhiên.

– Sinh sản vô giới (hay vô tính): là hình thức sinh sản giản đơn nhất không cần dục cái. Chẳng hạn như KST sốt rét hoặc amip từ một tế bào có thể phân chia thành hai hoặc nhiều KST mới.

– Sinh sản hữu giới (hay hữu tính): là hình thức sinh sản thực hiện qua sự giao phối giữa đực và cái. Sự sinh sản này nhiều khi chỉ cần thông qua một KST là đủ, ví dụ như sán lá, sán dây là các loại KST lưỡng giới, chúng có thể thực hiện việc giao phối chéo giữa 2 bộ phận sinh dục đực và cái cùng có trên cơ thể một con sán.

– Phôi tử sinh: là trường hợp ấu trùng cũng có khả năng sinh sản. Ví dụ ấu trùng của sán lá có dạng bọc, bên trong bọc có nhiều ấu trùng.

– Sinh sản đa phôi: từ một trứng (như sán lá chẳng hạn) có thể sinh sản thành nhiều ấu trùng.

Do hình thức sinh sản phong phú nên KST sinh sản nhanh, nhiều và dễ dàng. Giun đũa hàng ngày có thể đẻ tới 200.000 trứng; ruồi và muỗi mỗi lứa có thể sinh sản ra hàng trăm trứng. Điều kiện môi trường nóng ẩm của vùng nhiệt đới và cận nhiệt đới như nước ta cũng là một điều kiện thuận lợi cho KST phát sinh và phát triển nhanh chóng, làm ảnh hưởng rất lớn, khó khăn rất nhiều trong công tác hạn chế, loại trừ, tiến tới thanh toán các mầm bệnh KST.

1.2.4. Đặc điểm về sinh tồn

Để sinh tồn, KST cần có môi trường sống thích hợp. Ngoài ra, trong quá trình sống, KST còn phụ thuộc rất nhiều vào vật chủ và chu kỳ của mình.

Cũng như các sinh vật nói chung, để tồn tại và phát triển, KST cần có môi trường sống thích hợp. Sự thích hợp của môi trường ngoại cảnh khá dao động, từ thích hợp ít, trung bình đến rất thích hợp hay tối ưu. Môi trường sống của KST có thể là môi trường tự nhiên hay nhân tạo. Môi trường tự nhiên thì thường có những biến động, nên KST cũng phải có những biến đổi về sinh thái tương ứng để thích nghi.

Ngoài ra để sinh tồn, KST còn có mối quan hệ với các sinh vật khác trong môi trường. Ví dụ như bọ gậy muỗi *Mansonia* cần phải có rãnh bèo để cắm ống thở vào đó mà sống. Do phụ thuộc vào môi trường, nên những biến động thời tiết khí hậu đều có ảnh hưởng đến sự hiện diện và mật độ của KST (ở Việt Nam, các loại côn trùng như ruồi, muỗi phát triển nhiều vào mùa nóng ẩm từ tháng 4 đến tháng 9). Như vậy, yếu tố môi trường có thể quyết định sự có mặt của loài KST nào đó và còn quyết định mật độ, sự lan tràn của chúng. Chính vì vậy mà KST và bệnh KST đã hình thành các khu vực có phân bố địa lý rõ rệt.

Ngoài yếu tố môi trường, phương thức thực hiện chu kỳ của KST cũng ảnh hưởng tới sự sinh tồn của KST.

– Có kiểu chu kỳ đơn giản, kiểu chu kỳ phức tạp: những KST có chu kỳ phức tạp khó tồn tại và phát triển vì chu kỳ có nhiều khâu, khó thực hiện nên bệnh ít phổ biến. Ngược lại, những KST có chu kỳ đơn giản sẽ dễ thực hiện và hoàn thiện chu kỳ, do đó dễ tồn tại, dễ nhân lên, dễ truyền bệnh và gây bệnh rộng rãi.

– Mỗi loại KST có tuổi thọ riêng (giun kim có tuổi thọ chừng 2 tháng, giun đũa chừng 1 năm). Vì thế, một số bệnh KST nếu không tiếp tục lây nhiễm (tái nhiễm) sẽ tự hết dù không có sự can thiệp điều trị gì. Từ đó các biện pháp phòng và chống tái nhiễm đóng một vai trò quan trọng không những đối với người chưa mắc bệnh mà cả đối với những người đã mắc bệnh KST.

Chu kỳ KST có nhiều giai đoạn, nếu chúng ta dùng các biện pháp cắt đứt chỉ một khâu của chu kỳ là mầm bệnh không thể phát triển được và bệnh sẽ không lan truyền được.

KST gây bệnh không thể thiếu được yếu tố vật chủ. Nếu thiếu vật chủ, KST sẽ bị chết vì không hoàn thành được chu kỳ. Đôi khi KST cũng có thể tạm thời thích nghi với những vật chủ không thích hợp: ví dụ, ấu trùng giun đũa lợn cũng có thể ký sinh được ở người.

Như vậy, những yếu tố của vật chủ ảnh hưởng đến KST là vật chủ đặc hiệu hay không đặc hiệu, tuổi của vật chủ, dinh dưỡng của vật chủ, quần thể và lối sống của con người (tập quán canh tác, thói quen sinh hoạt,...).

1.3. ĐỊNH LOẠI VÀ PHÂN LOẠI KÝ SINH TRÙNG

1.3.1. Định loại ký sinh trùng

Từ lâu việc định loại KST đều dựa vào các đặc điểm về hình thể bên ngoài. Ví dụ: phân biệt các loại muỗi bằng kích thước các bộ phận, bằng màu sắc. Dần dần qua thực tế nhận thấy những điều còn hạn chế của sự phân biệt bằng hình thể bên ngoài và thấy cần phải đi sâu hơn vào hình thể của các cơ quan, bộ phận bên trong, cũng như phải căn cứ thêm vào hình thái, tính chất truyền bệnh và những cấu trúc vi thể khác như nhiễm sắc thể, vi sắc thể v.v...

1.3.2. Phân loại ký sinh trùng

Hiện nay việc phân loại KST theo trật tự sau đây: Giới, Ngành, Lớp, Bộ, Họ, Giông, Loài (cùng nằm trong sự phân loại chung của giới sinh vật). KST gồm có 2 giới: Động vật và Thực vật. Trong giới động vật lại chia ra làm 2 ngành là đơn bào và đa bào. Ngành đơn bào gồm có nhiều lớp khác nhau: lớp trùng lông, lớp bào tử, lớp trùng roi, lớp chân giả (giả túc),... Mỗi lớp có nhiều bộ, mỗi bộ có nhiều họ, mỗi họ có nhiều giông và một giông có thể có nhiều loài.

Những KST gây bệnh và truyền bệnh có liên quan đến con người có thể khái quát trong bảng phân loại sau đây:

- * KST thuộc giới động vật:
 - Ngành đơn bào (*Protozoa*):
 - + Lớp cử động bằng chân giả (*Rhizopoda*)
 - + Lớp cử động bằng roi (*Flagellata*)
 - + Lớp cử động bằng lông chuyển (*Ciliata*)
 - + Lớp bào tử trùng (*Sporozoa*)

- Ngành đa bào (*Metazoa*):
 - Giun sán (*Helminth*)
 - + Lớp giun tròn (*Nematoda*)
 - + Lớp sán lá (*Trematoda*)
 - + Lớp sán dây (*Cestoda*)
 - Tiết túc (*Arthropoda*)
 - + Lớp nhện (*Arachnida*)
 - + Lớp côn trùng (*Insecta*)
- * KST thuộc giới thực vật: gồm các loại nấm ký sinh.

1.3.3. Danh pháp ký sinh trùng

1.3.3.1. Danh pháp thông thường

Danh pháp thông thường là tên gọi KST theo từng quốc gia và có thể thay đổi theo từng địa phương, nên nó hoàn toàn không có ý nghĩa thông dụng quốc tế. Ví dụ ở Việt Nam, *Ascaris lumbricoides* được gọi là con giun đũa, nhưng cũng có nơi gọi là trùn ruột, hồi trùng hoặc lã,... Chính vì vậy, để phục vụ cho việc định loại và phân loại, KST cũng như mọi loài sinh vật khác phải có tên khoa học để tránh được những sai sót, nhầm lẫn. Tên khoa học phải được xem là tên chính thức và được sử dụng rộng rãi trong giao lưu quốc tế.

1.3.3.2. Danh pháp quốc tế

Danh pháp quốc tế là tên khoa học sử dụng để gọi tên KST một cách thống nhất trên thế giới. Tên khoa học thường lấy gốc từ ngôn ngữ Latinh. Nó có thể khó đọc, khó nhớ nhưng khi được sử dụng tốt sẽ tăng tính chính xác và thống nhất trong việc nghiên cứu KST. Tên khoa học thường dùng phương pháp gọi kép hai chữ đại diện cho Giống và cho Loài của KST. Ví dụ con giun đũa có tên khoa học là *Ascaris lumbricoides* thì nó thuộc giống *Ascaris*, còn loài là *lumbricoides*. Vì là gốc chữ Latinh nên danh pháp KST không có dấu, tên giống phải được viết trước và chữ cái đầu phải được viết hoa, tên loài viết thường, khi in ấn tên khoa học đều dùng mẫu chữ nghiêng. Khi viết tắt chỉ được viết tắt tên giống, tuyệt đối không được viết tắt tên loài.

1.4. ẢNH HƯỞNG QUA LẠI GIỮA KÝ SINH TRÙNG VÀ VẬT CHỦ

Do cách sống ký sinh, KST có những quan hệ mật thiết với vật chủ. Ngược lại, vật chủ cũng phải có những ảnh hưởng tới KST. Ta cần phải xét mối quan hệ này theo mỗi tương tác biện chứng.

1.4.1. Ảnh hưởng của ký sinh trùng đối với vật chủ

Có một số không nhiều KST không gây ảnh hưởng gì đặc biệt đối với vật chủ. Ví dụ: Amip loại *Entamoeba coli* ký sinh ở ruột người không gây ra bệnh lý gì đặc biệt, có thể gọi là những KST thuộc loại "chung sống hoà bình". Nhưng nói chung, hầu hết KST đều có gây tác hại đến vật chủ. Những ảnh hưởng có hại này có thể được phân ra làm 6 loại tác hại sau:

– Chiếm thức ăn:

Muốn sống và phát triển, KST phải chiếm thức ăn của vật chủ. Thức ăn của KST có thể là những chất mà cơ thể vật chủ đã hấp thu, tiêu hoá và đồng hoá (máu), nhưng cũng có thể là những thức ăn chưa được đồng hoá (thức ăn trong ruột non). Tùy thuộc tính chất của thức ăn bị chiếm, vào loại KST, số lượng KST và khả năng phục hồi của cơ thể mà lượng thức ăn bị tiêu hao có khác nhau.

– Gây độc cho cơ thể vật chủ:

Trong thời gian ký sinh trên cơ thể vật chủ, KST tiết ra nhiều chất và những chất này có thể gây độc đối với cơ thể vật chủ. Ví dụ: giun đũa tiết ra chất Ascaron có thể làm cho cơ thể vật chủ bị nhiễm độc nặng. Giun móc tiết ra chất có thể ức chế trung tâm tạo máu của cơ thể vật chủ.

Hiện tượng gây độc còn có thể xảy ra do KST chuyển hoá những chất bình thường không độc thành những chất độc hại như KST sốt rét chuyển hoá hemoglobin thành hemorozin.

– Gây tắc cơ học:

Mỗi loại KST có một kích thước nhất định nên những KST có kích thước lớn có thể gây tắc tại nơi ký sinh hoặc di chuyển đến nơi khác để gây tắc nghẽn dẫn đến những tai biến nguy hiểm. Như giun đũa có thể di chuyển lên gan gây tắc ống mật chủ hoặc các ống dẫn mật trong gan.

Một số KST có khả năng tập trung với nhau tạo thành một khối cũng có thể gây tắc tại vị trí ký sinh. Như giun chỉ, tuy kích thước nhỏ nhưng chúng thường cuộn lại với nhau thành từng búi gây tắc các mạch bạch huyết.

– Gây chấn thương:

Sống trong cơ thể vật chủ, KST phải bám chắc vào một số vị trí của cơ thể và qua đó đã tạo nên các chấn thương tại vị trí đó. Chẳng hạn như giun tóc dùng đầu nhỏ như sợi tóc cắm sâu vào các nếp niêm mạc ruột; giun móc dùng móc để ngoạm vào thành tá tràng; KST gહે đào thành hầm, rãnh trong da. Mức độ chấn thương có thể thay đổi tùy theo từng loại KST và hiện tượng bội nhiễm các vi khuẩn khác.

– Gây kích thích:

Do chấn thương, do chất độc và những cơ chế khác đi kèm, KST có thể gây ra cho vật chủ nhiều kích thích khác nhau. Kích thích có thể tại chỗ, như kích thích ngứa gây ra bởi vết đốt của các loại côn trùng hoặc gây kích thích toàn thân khi cơ thể vật chủ bị KST xâm nhập và có thể kích thích gây dị ứng toàn thân.

– Tác hại do vận chuyển mầm bệnh:

KST có thể mang trên thân chúng một số mầm bệnh khác như vi khuẩn, virus,... Trong quá trình xâm nhập vào vật chủ, nó có thể mang các mầm bệnh này từ ngoại cảnh vào cơ thể vật chủ (ấu trùng giun móc có thể mang theo vi khuẩn than, vi khuẩn lao để gây bệnh cho vật chủ).

Ngoài ra trong quá trình di chuyển từ nơi này đến nơi khác của cơ thể vật chủ, KST cũng có thể vận chuyển mầm bệnh từ nơi này đến nơi khác trong cơ thể vật chủ (giun đũa khi chui lên ống mật có thể đem theo cả các vi khuẩn đường ruột gây viêm ống dẫn mật).

1.4.2. Phản ứng của cơ thể đối với ký sinh trùng

Bị KST xâm nhập và gây tác hại, cơ thể vật chủ cũng có những phản ứng chống trả ở những mức độ khác nhau. Ngay tại chỗ ký sinh có thể xảy ra các phản ứng như viêm, tăng sản tế bào tạo thành các kén hoặc thậm chí loạn sản tế bào. Phản ứng toàn thân được biểu hiện bằng sốt, thay đổi phản xạ và chức năng của một số bộ phận.

Kết quả của mối tương tác giữa KST và vật chủ có thể dẫn tới những hậu quả sau đây:

– KST bị chết.

– KST không hoạt động và không gây bệnh.

– Tuỳ theo mức tác hại gây ra do KST mà có những biểu hiện bệnh lý khác nhau, gọi là những bệnh KST.

1.5. BỆNH KÝ SINH TRÙNG

Bệnh KST là do KST tác động vào cơ thể vật chủ gây ra. Ngoài những nét thuộc phạm trù chung của bệnh học, bệnh KST còn có những biểu hiện đặc thù về tính chất và diễn biến, chẩn đoán và điều trị cũng như đặc điểm dịch tễ học và các biện pháp phòng, chống.

1.5.1. Đặc điểm của bệnh ký sinh trùng

Bệnh KST có 4 đặc điểm chính:

– Phổ biến theo vùng: ở vùng nào có những yếu tố khí hậu, địa lý và nhân sự thuận lợi cho KST phát triển thì vùng đó sẽ phổ biến bệnh này. Nước ta và các nước thuộc châu Á, châu Phi và châu Mỹ Latinh là những nước có hội đủ những điều kiện thuận lợi cho KST phát triển nên mật độ bệnh KST là phổ biến.

– Có thời hạn nhất định: bản thân KST là những sinh vật nên chúng đều có tuổi thọ riêng của mình như giun kim chỉ sống được 2 tháng, giun đũa khoảng 1 năm... nên bệnh KST cũng phải có thời hạn nhất định và nó phụ thuộc vào thời hạn sống của KST đó. Tuy nhiên, cũng có những trường hợp mắc bệnh KST trong những thời gian rất dài hoặc do người bệnh bị tái nhiễm liên tục.

– Diễn biến lâu dài: khác với các bệnh nhiễm trùng cấp tính như sởi, thủy đậu,... bệnh KST thường có diễn biến lâu dài nhiều tháng, nhiều năm. Đặc điểm này không hề mâu thuẫn gì với tính chất có thời hạn nói trên.

– Diễn biến thầm lặng: quá trình KST sống bám vào cơ thể vật chủ thường gây ra những tác hại dần dần, không bột phát và cấp tính như các bệnh nhiễm khuẩn. Nên diễn biến của bệnh KST là âm thầm, lặng lẽ nhưng vẫn luôn gây ra những tác hại ngấm ngấm. Nhưng đôi khi cũng có thể diễn biến cấp tính hoặc ác tính.

1.5.2. Diễn biến bệnh học

Những ảnh hưởng qua lại giữa KST và vật chủ dẫn tới hậu quả vật chủ mang bệnh hoặc mắc bệnh. Có 3 hình thức diễn biến bệnh học sau đây:

– Tự diễn biến: có thể là diễn biến tốt và diễn biến xấu. Vật chủ vượt lên, vượt qua được những tổn hại do KST gây ra, thậm chí không hề có các biểu hiện về mặt lâm sàng mà chỉ là một trạng thái nhiễm KST. Vật chủ dần dần sẽ tiêu diệt hoặc loại trừ KST hay KST sẽ tự hết sau khi hết tuổi thọ. Trong trường hợp diễn biến xấu, bệnh KST sẽ biểu hiện với những mức độ bệnh lý khác nhau. Ngay cả khi có sự can thiệp bằng các biện pháp điều trị, bệnh KST vẫn có thể có những biểu hiện xấu nếu việc điều trị không có hiệu quả.

– Nếu điều trị tốt, bệnh sẽ diễn biến nhanh và mất đi sớm.

– Để lại di chứng: sau khi khỏi, bệnh vẫn có thể để lại những di chứng, chẳng hạn như phù voi sau khi đã mắc bệnh giun chỉ. Một lần mắc bệnh, thậm chí nhiều

lần mắc bệnh tuy có để lại cho cơ thể một tình trạng miễn dịch nhưng thường không cao và không bền.

1.5.3. Khả năng và tính chất miễn dịch của các bệnh ký sinh trùng

Trước đây người ta cho rằng bệnh KST không tạo nên miễn dịch vì có nhiều trường hợp mắc bệnh giun, sán, sốt rét nhiều lần, thậm chí có người mang bệnh suốt đời do bị tái nhiễm liên tiếp. Hiện nay, quan niệm trên đã có những thay đổi cơ bản. Các nhà nghiên cứu nhận xét rằng, bệnh KST có hình thành đáp ứng miễn dịch là do các yếu tố sau đây:

– Bệnh KST giảm dần theo tỷ lệ tuổi tuy rằng không có sự cách biệt lớn về mức độ vệ sinh. Ví dụ: các bệnh giun, sán ở lứa tuổi trên 9 tuổi giảm rõ rệt cho đến khi già. Điều đó chứng tỏ rằng, sau những lần tái nhiễm, miễn dịch cũng dần dần được kiến lập.

– Đối với bệnh sốt rét, mức độ biểu hiện các triệu chứng lâm sàng ở những lần tái nhiễm sau bao giờ cũng nhẹ hơn so với lần đầu.

– Dùng phương pháp gây nhiễm thực nghiệm, người ta thấy, sau một số lần tái nhiễm sẽ không thể nào gây lại bệnh được nữa.

– Với những phương pháp thăm dò miễn dịch học hiện đại, ngày nay người ta có thể nhận thấy khá rõ các hiện tượng xuất hiện kháng thể sau khi mắc bệnh KST cũng như sự tăng thực bào sau những lần mắc bệnh KST.

Tuy có miễn dịch nhưng miễn dịch KST không cao và không bền vững, phải mất một thời gian dài mới kiến lập được. Chính vì tính chất đặc biệt này mà bệnh KST khá phổ biến và tính tái nhiễm cao. Hiện nay, các thành tựu về miễn dịch học đã được áp dụng có hiệu quả để nghiên cứu và rất có thể sẽ có được những vaccin có khả năng phòng các bệnh KST, như vaccin sốt rét chẳng hạn.

1.5.4. Dịch tễ học bệnh ký sinh trùng

Đa số bệnh KST phân bố theo địa lý, khí hậu và điều kiện kinh tế – xã hội. Nhìn chung bệnh KST là bệnh phổ biến ở các nước nhiệt đới, phó nhiệt đới, các nước lạc hậu, chậm phát triển. Bệnh phổ biến ở các nước quanh vùng xích đạo, các nước nhiệt đới, phó nhiệt đới thuộc châu Á, châu Phi và châu Mỹ Latinh. Tại các nước này, khu hệ KST rất phong phú và đa dạng.

Ngày nay, tuy đã có những sự thay đổi lớn về kinh tế – văn hoá – xã hội, nhưng KST và bệnh do chúng gây ra vẫn còn rất phổ biến ở nhiều nước trên thế giới, trong đó có Việt Nam và gây rất nhiều tác hại. Việt Nam nằm trong vùng nhiệt đới, có địa hình đa dạng với hệ động, thực vật rất phong phú (trong đó có ở

dịch hoang dại, vector truyền bệnh,...), thêm vào đó, nhiều bộ phận dân chúng dân trí còn rất thấp, nhiều vùng còn có những phong tục, tập quán lạc hậu (phóng uế bữa bãi, dùng phân tươi bón cây hoặc làm thức ăn cho cá, ăn gỏi cá,...), nên nhìn chung ở Việt Nam, nhiều bệnh KST còn rất phổ biến.

1.5.5. Chẩn đoán bệnh ký sinh trùng

Việc chẩn đoán bệnh KST là rất cơ bản để quyết định những biện pháp điều trị và phòng, chống thích hợp. Vì bệnh KST là một bệnh có nhiều người bị mắc nên có hai cách chẩn đoán: chẩn đoán cho từng cá thể và chẩn đoán hàng loạt cho cả một tập thể. Việc chẩn đoán cá thể chỉ nhằm có định hướng chính xác để chữa trị cho người mắc bệnh, còn việc chẩn đoán hàng loạt có giá trị đánh giá toàn bộ tình hình bệnh KST của một địa phương, làm cơ sở cho việc phòng, chống có hiệu quả và với một quy mô lớn.

Để chẩn đoán một bệnh KST cần phải chẩn đoán lâm sàng, chẩn đoán dịch tễ và chẩn đoán xét nghiệm. Chẩn đoán lâm sàng, chẩn đoán dịch tễ là rất cần thiết nhằm hướng dẫn và đi trước chẩn đoán xét nghiệm. Từ các triệu chứng lâm sàng, kết hợp với các đặc điểm dịch tễ có thể đưa ra những chẩn đoán định hướng bệnh, đôi khi có tính chất quyết định. Chẩn đoán xét nghiệm bổ sung cho chẩn đoán lâm sàng, chẩn đoán dịch tễ và khẳng định bệnh.

1.5.6. Điều trị bệnh ký sinh trùng

Trong điều trị bệnh KST, ngoài việc tiêu diệt và loại trừ KST ra khỏi cơ thể người bệnh, phải kết hợp với phòng bệnh để phòng, chống tái nhiễm, vì miễn dịch của bệnh KST yếu, không bền vững nên không có khả năng bảo vệ cơ thể vật chủ sau khi đã khỏi bệnh.

Tùy theo từng loại KST và tỷ lệ nhiễm ở cộng đồng mà chúng ta lựa chọn những biện pháp điều trị thích hợp. Hầu hết các bệnh KST đều cần tiến hành điều trị đặc hiệu nhằm giải quyết căn nguyên của bệnh, ngoài ra cơ thể người bị bệnh KST ít nhiều bị ảnh hưởng bởi các tác hại của chúng nên cần phải điều trị toàn diện để nâng cao thể trạng và chữa những bệnh phối hợp. Đối với những vùng, những tập thể có tỷ lệ nhiễm cao cần phải tiến hành điều trị hàng loạt. Phương thức điều trị này cần có kế hoạch tiến hành một cách thường kỳ, vào những giai đoạn nhất định trên một quy mô rộng lớn.

1.5.7. Phòng, chống bệnh ký sinh trùng

Việc phòng và chống bệnh KST được dựa trên cơ sở của việc diệt KST ở các giai đoạn của chu kỳ, làm tan vỡ hoặc cắt đứt chu kỳ của KST.

Việc phòng và chống bệnh KST muốn có kết quả cần được tiến hành trên một quy mô rộng lớn, có kế hoạch, có trọng tâm trọng điểm. Cần phải tiến hành một cách kiên trì, dựa vào cộng đồng và được lồng ghép trong mọi chương trình hoạt động y tế khác, chẳng hạn như các chương trình vệ sinh phòng bệnh, bảo vệ môi sinh.

CÂU HỎI TỰ LƯỢNG GIÁ

1. Phân tích 4 đặc điểm của KST.
2. Phân tích mối liên quan giữa đặc điểm của KST với đặc điểm của bệnh KST.
3. Trình bày 6 tác hại chính của KST có thể gây ra đối với cơ thể vật chủ.
4. Nêu cách viết tên khoa học của một loài KST.
5. Trình bày về các loại vật chủ và nêu ví dụ.
6. Nêu đặc điểm chung dịch tễ học bệnh KST.
7. Vì sao bệnh KST lại phổ biến theo vùng.

Chương 2

GIUN KÝ SINH

(NEMATHELMINTHS)

MỤC TIÊU

1. *Nêu được đặc điểm cấu tạo và sinh thái của giun.*
2. *Trình bày được hình thể, chu kỳ, dịch tễ, khả năng gây bệnh của giun đũa, phương pháp chẩn đoán, phòng bệnh và điều trị.*
3. *Trình bày được hình thể, chu kỳ, dịch tễ, khả năng gây bệnh của giun móc/mỏ, phương pháp chẩn đoán, phòng bệnh và điều trị.*
4. *Trình bày được hình thể, chu kỳ, dịch tễ, khả năng gây bệnh của giun tóc, phương pháp chẩn đoán, phòng bệnh và điều trị.*
5. *Trình bày được hình thể, chu kỳ, dịch tễ, khả năng gây bệnh của giun kim, phương pháp chẩn đoán, phòng bệnh và điều trị.*
6. *Trình bày được hình thể, chu kỳ, dịch tễ, khả năng gây bệnh của giun chỉ bạch huyết, phương pháp chẩn đoán, phòng bệnh và điều trị.*

2.1. ĐẠI CƯƠNG VỀ GIUN

Giun ký sinh rất phong phú về giống và loài, đa số đơn tính, có ống tiêu hoá đầy đủ. Kích thước của giun rất dao động (từ dưới 1mm đến lớn hơn 1m). Giun hình ống có liên quan nhiều đến các ngành như Y tế, Thú y, Nông nghiệp.

Nhóm giun ký sinh bao gồm lớp giun tròn và lớp giun đầu gai. Lớp giun tròn (*Nematoda*), cơ thể hình ống tròn, lớp này liên quan nhiều đến Y học. Lớp giun đầu gai (*Acanthoaphda*), đầu giun có bộ phận bám như gai dứa, lớp này ít liên quan đến Y học, chủ yếu liên quan đến ngành Thú y.

2.1.1. Cấu tạo

Nếu cắt ngang thân giun từ ngoài vào trong sẽ có lớp vỏ, lớp dưới vỏ, lớp cơ và các phủ tạng bên trong.

– Vỏ: lớp vỏ ngoài bao bọc thân giun có thành phần hoá học là protein cứng (Scleroprotein), có nhóm chức tương tự như keratin. Vỏ của thân giun không hoàn toàn nhậy mà có những khía ngang, đôi khi có cả khía dọc.

- Lớp dưới vỏ: còn gọi là lớp hạ bì gồm có một lớp tế bào hạt, tạo thành những đường dọc, tạo ra những ụ lồi ra cả ở 4 phía.

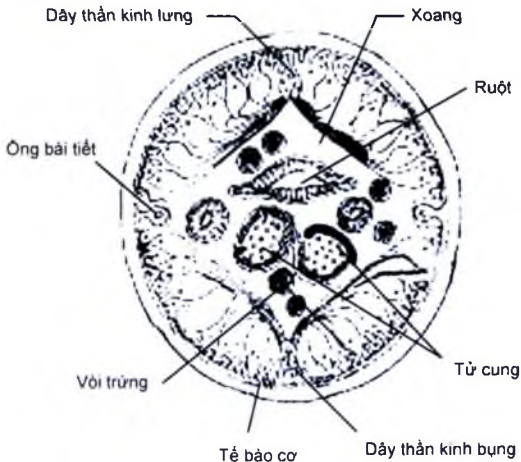
- Lớp cơ: nằm dưới lớp hạ bì là lớp cơ, có hình dạng và cách bố trí khác nhau tùy theo từng loại giun, bao gồm ba loại cơ chính là cơ sợi, cơ bó và cơ vòng.

- Cơ quan tiêu hoá: thường là một ống dài có gấp khúc hay chạy thẳng theo chiều dọc của giun. Cơ quan tiêu hoá của giun gồm: mồm, xoang miệng, thực quản, ruột, trực tràng và hậu môn.

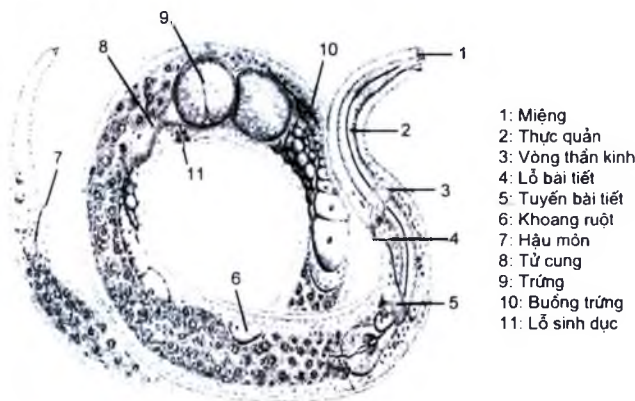
- Cơ quan bài tiết: gồm có hai ống chạy dọc theo chiều dài thân giun. Ở hai bên mép thân có hai hạch bài tiết rồi đổ ra ngoài bằng lỗ bài tiết ở gần thực quản.

- Cơ quan sinh dục: vì đa số giun là đơn giới hay đơn tính nên các cơ quan sinh dục đực và cái phân biệt rõ ở những cá thể khác nhau. Cơ quan sinh dục đực có một hay hai tinh hoàn tùy theo loại giun. Tinh hoàn có thể là một ống dài hay cuộn khúc, tiếp nối là ống dẫn tinh, ống phóng tinh và gai giao cấu. Cơ quan sinh dục cái thường chia đôi và khúc khuỷu, gồm có hai buồng trứng, hai ống dẫn trứng, túi nhận tinh, hai tử cung dẫn tới một âm đạo duy nhất thông ra ngoài qua một lỗ sinh dục. Tử cung của giun thường chứa đầy trứng (chẳng hạn như ở giun đũa, tử cung có thể chứa tới 60 triệu trứng).

- Cơ quan thần kinh: bao gồm những vòng thần kinh bao quanh thực quản, từ đó có sáu sợi đi ra phía trước, một số sợi đi ra phía sau, trong đó có hai sợi thần kinh lớn đi dọc theo lưng.



Hình 2.1. Thân giun cắt ngang



- 1: Miệng
- 2: Thực quản
- 3: Vòng thần kinh
- 4: Lỗ bài tiết
- 5: Tuyến bài tiết
- 6: Không ruột
- 7: Hậu môn
- 8: Tử cung
- 9: Trứng
- 10: Bướng trứng
- 11: Lỗ sinh dục

Hình 2.2. Thiết đồ cắt dọc thân giun

2.1.2. Sinh thái của giun

Đa số giun sống ký sinh, chỉ có một số rất ít sống tự do ngoài thiên nhiên. Ở người, vị trí ký sinh của giun có thể là ở ống tiêu hoá, hệ tuần hoàn hoặc ở các cơ quan phủ tạng khác. Trước khi ký sinh ở một nơi cố định, một số loài giun có thể di chuyển trong cơ thể (còn gọi là giai đoạn chu du của giun). Sau khi ký sinh cố định, giun vẫn có thể di chuyển bất thường gọi là di chuyển lạc chỗ. Tùy theo loại giun mà có những vật chủ thích hợp, nhưng giun cũng có thể có những hiện tượng ký sinh bất thường ở những vật chủ không phù hợp (giun lạc chủ).

Đường xâm nhập của giun vào người chủ yếu là qua đường tiêu hoá (giun đũa, giun tóc, giun kim). Một số loài có khả năng xâm nhập vào cơ thể người qua đường da (giun móc, giun lươn) hoặc qua vết đốt của côn trùng hút máu (giun chỉ).

Đường thải mầm bệnh của giun ra khỏi cơ thể vật chủ, chủ yếu theo phân (giun đũa, giun tóc, giun móc, giun kim,...), một số theo đường máu sang côn trùng truyền bệnh (giun chỉ).

Giun hình ống không thuộc loại kỵ khí, nhưng ở môi trường không có dưỡng khí nó vẫn sống được. Thường nó hấp thu các chất hydrat carbon, protid và lipid theo các kiểu cách khác nhau:

- Cắn: dùng cơ cấu tựa như cái răng, cái móc để cắn.
- Hút: hút máu của cơ thể qua vết cắn (giun móc).
- Ăn: tiêu hoá các thức ăn có sẵn trong ống tiêu hoá của người (giun đũa).
- Thẩm thấu: các chất bổ dưỡng thấm qua cơ thể giun (giun chỉ).

Phần lớn các chất mà giun hấp thu được sẽ được dùng để chế tạo ra trứng. Tất cả các trứng đều được bao bọc bởi một lớp vỏ có bản chất hoá học là kitin hoặc albumin (giun đũa). Chỉ sau khi được thụ tinh, giun cái mới đẻ ra được những trứng có khả năng phát triển. Những con giun cái không được thụ tinh cũng sinh sản trứng nhưng các trứng này không nở nở thành giun con được. Một số loại giun có thể đẻ ra con nếu như trứng được nở ngay trong tử cung con cái (giun chỉ chẳng hạn).

Đa số giun có tác hại đối với người bệnh một cách thầm lặng và lâu dài, nên người bệnh thường không có cảm giác bị bệnh nên không có các biện pháp phòng và điều trị bệnh kịp thời, dẫn đến có thể gây ra các biến chứng nguy hiểm như tắc ruột do giun, giun chui ống mật, phù chân voi do giun chỉ, viêm ruột thừa do giun,...

2.1.3. Phân loại giun

Trong lớp giun tròn, người ta có thể chia làm 3 nhóm theo vị trí và gây bệnh ở người như sau:

– Nhóm giun ký sinh ở ruột: gồm có các loại giun xâm nhập vào cơ thể bằng trứng (như giun đũa, giun kim, giun tóc) và bằng ấu trùng xuyên qua da (như giun móc, giun lươn).

– Nhóm ký sinh ở ruột và ở mô cơ thể: giun xoắn.

– Nhóm ký sinh ở hạch bạch huyết: giun chỉ.

Các nhà KST học đưa ra bảng phân loại lớp giun tròn (*Nematoda*) chủ yếu ở người Việt Nam như sau:

Bộ	Họ	Giống	Loài
<i>Ascaroidae</i> – Miệng 3–6 môi. – Thực quản hình trụ. – Hai gai sinh dục bằng nhau.	<i>Ascarididae</i> Không có môi trung.	<i>Ascaris</i>	<i>A.lumbricoides</i>
		<i>Toxocara</i>	<i>T. felis</i> <i>T. capis</i>
	<i>Oxyuridae</i> Thực quản có ụ phình.	<i>Enterobius</i>	<i>E.vermicularis</i>
	<i>Rhabditidae</i> Kích thước nhỏ, thực quản trụ tam giác.	<i>Syphacia</i>	<i>S. obvelata</i>
		<i>Strongyloides</i>	<i>S. stercoralis</i>
<i>Strongyloidae</i> Con đục đuôi xoè.	<i>Ancylostomidae</i> Có bao miệng, trong bao miệng có bộ phận bám.	<i>Ancylostoma</i>	<i>A. duodenale</i> <i>N. americanus</i>

Bộ	Họ	Giống	Loài
<i>Filaroidae</i> – Cơ thể hình sợi mỏng. – Miệng gồm 2 môi bên. – Có vật chủ trung gian.	<i>Filaridae</i> – Con đực có gai sinh dục không bằng nhau. – Lỗ sinh dục nằm về phần thân trước của con cái.	<i>Wuchereria</i> <i>Brugia</i> <i>Dirofilaria</i> <i>Dipetalonema</i> <i>Onchocerca</i> <i>Loa</i>	<i>W. bancrofti</i> <i>B. malayi</i> <i>D. pahangi</i> <i>D. perstans</i> <i>O. volirilus</i> <i>L. loa</i>
	<i>Philometridae</i> – Giun chỉ có kích thước dài, xung quanh miệng có 6–8 núm. – Gai sinh dục bằng nhau.	<i>Dracunculus</i>	<i>D. medinensis</i>
<i>Trichinelloidae</i> Cơ thể chia làm 2 phần, phần đầu nhỏ.	<i>Trichinellidae</i> Con đực không có gai sinh dục.	<i>Trichinella</i>	<i>T. spiralis</i>
	<i>Trichuridae</i> Con đực có 1 gai sinh dục và có bao gai.	<i>Trichuris</i>	<i>T. trichiura</i>

2.1.4. Dịch tễ học bệnh giun

Các bệnh do giun gây ra nhất là các loại giun ký sinh đường ruột là rất phổ biến ở các nước đang phát triển. Theo thông báo của tổ chức Y tế thế giới (WHO, 1987) thì có tới 1/4 dân số trên thế giới bị nhiễm giun nhưng phân bố có khác nhau tùy theo từng vùng, từng khu vực. Tỷ lệ nhiễm bình quân dao động trong khoảng từ 25–95%. Chẳng hạn như có khoảng 900 triệu đến 1 tỷ người trên thế giới bị nhiễm giun đũa, 500–700 triệu người nhiễm giun móc/mỏ và giun tóc. Tính theo châu lục thì châu Á được coi là có tỷ lệ nhiễm giun cao nhất trên thế giới (bình quân là 70%), ở châu Phi – 32,3% và châu Mỹ – 8%.

Các nước trong khu vực Đông Nam Á cũng có tỷ lệ nhiễm giun khác nhau. Thái Lan có tỷ lệ nhiễm giun chung là 40,56%, trong đó tỷ lệ nhiễm giun *Necator americanus* chiếm tới 98,6%. Riêng ở Malaysia trong năm 1980, tỷ lệ nhiễm giun là 43–51%, nhưng đến năm 1992 tỷ lệ này giảm xuống chỉ còn 7,1%. Campuchia trong năm 1980 có tỷ lệ nhiễm giun móc là 35–56%, còn ở Lào thì tỷ lệ này dao động từ 2–31%.

Những yếu tố có liên quan đến tỷ lệ nhiễm giun có thể kể đến là khu vực địa lý, điều kiện khí hậu, môi trường sinh thái, điều kiện kinh tế, trình độ dân trí và các tập quán sinh hoạt v.v... Như vậy, các nước thuộc khu vực nhiệt đới nóng ẩm, kinh tế chậm phát triển, trình độ dân trí thấp, vệ sinh môi trường yếu kém chính là những nước có tỷ lệ nhiễm các bệnh giun khá cao.

Việt Nam là một nước đang phát triển và có hội đủ các yếu tố kể trên nên cũng thuộc vào nước có tỷ lệ nhiễm giun thuộc loại cao trên thế giới. Bệnh giun đũa được phân bố khá khác biệt tùy theo từng vùng lãnh thổ: miền Bắc có tỷ lệ nhiễm giun cao nhất nước (50–95%), trong đó vùng đồng bằng là 80–95%, vùng núi từ 50–70%. Miền Trung có tỷ lệ thấp hơn (12–70%) trong đó vùng đồng bằng là 70,5%, vùng núi –38,4%, vùng ven biển –12,5%. Miền Nam có tỷ lệ nhiễm giun thấp hơn cả (10–60%), trong đó vùng đồng bằng từ 45–60%, vùng Tây Nguyên từ 10–25%. Tỷ lệ nhiễm giun tóc cũng khác nhau tùy theo vùng, nói chung miền Bắc cao hơn miền Trung và miền Nam: các tỷ lệ tương ứng là 28–89%, 4,2–47% và 0,5–1,7%. Tỷ lệ nhiễm giun móc/mỏ trong cả nước dao động từ 3–69%, các vùng có tỷ lệ nhiễm loại giun này cao thường là những vùng đất xộp, trồng rau màu và những vùng đất cát, hầm mỏ.

Bệnh giun nói riêng và bệnh KST nói chung mang tính chất xã hội, rất cần được quan tâm để khắc phục trong những thập kỷ tới của ngành Y tế nước ta.

2.2. GIUN ĐŨA (*ASCARIS LUMBRICOIDES*)

Giun đũa, tuy đã được đề cập đến từ rất lâu trong lịch sử y học, nhưng mãi đến năm 1683 mới được chính thức mô tả bởi Edward Tyson (một quý tộc người Anh). Giun đũa là loại giun ký sinh đứng hàng đầu về mức độ phổ biến cũng như về tác hại ở Việt Nam.

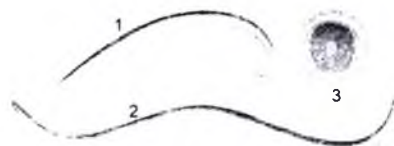
2.2.1. Hình thể

Giun trưởng thành có màu trắng sữa hoặc hơi hồng, thân hình ống có một lớp vỏ dày bao phủ. Đây là loại giun có kích thước lớn ký sinh ở người, con cái dài 20 – 25cm, đuôi thẳng. Con đực dài 15 – 17cm, đuôi cong về phía bụng và có hai gai giao cấu.

Đầu giun đũa thon nhỏ, miệng có 3 môi xếp cân đối gồm 1 môi lưng và 2 môi bụng. Trên môi lưng có 2 núm, trên mỗi môi bụng có 1 núm, bao bọc các môi là tầng kitin, trong môi là tuỷ môi. Hình dạng tuỷ môi là đặc điểm để định loại loài.

Trứng giun đũa có hình tròn hoặc hình bầu dục có vỏ dày. Ngoài vỏ là một lớp albumin xù xì. Trong phân người, nó có thể bị nhuộm bởi muối mật và sắc tố mật

nên có màu vàng. Ngoài ra còn có những trứng không thụ tinh hình thuẫn, chiếm khoảng 15% tổng số trứng, bên trong có những hạt chiết quang không đều đặn. Sau một thời gian ra ngoại cảnh, gặp những điều kiện thích hợp, trứng mới có nhân phát triển ở những giai đoạn khác nhau.



- 1: Giun đũa đực trưởng thành.
- 2: Giun đũa cái trưởng thành.
- 3: Trứng giun đũa

Hình 2.3. Hình thể giun đũa

2.2.2. Chu kỳ phát triển

Chu kỳ phát triển giun đũa thuộc loại đơn giản, bao gồm: Người \leftrightarrow Ngoại cảnh.

Giun đũa trưởng thành đực và cái ký sinh trong ruột non của người, thường là đoạn đầu và giữa ruột non, ăn các chất chứa trong ruột. Giun đực và cái trưởng thành giao hợp, con cái đẻ khoảng 200.000 trứng một ngày. Trứng theo phân ra ngoại cảnh, ở ngoại cảnh gặp điều kiện thuận lợi (nhiệt độ, độ ẩm, oxy,...), trứng sẽ dần phát triển trong khoảng từ 2 đến 4 tuần lễ, từ trứng có 1 nhân đến giai đoạn trứng có ấu trùng thanh thì có khả năng lây nhiễm.

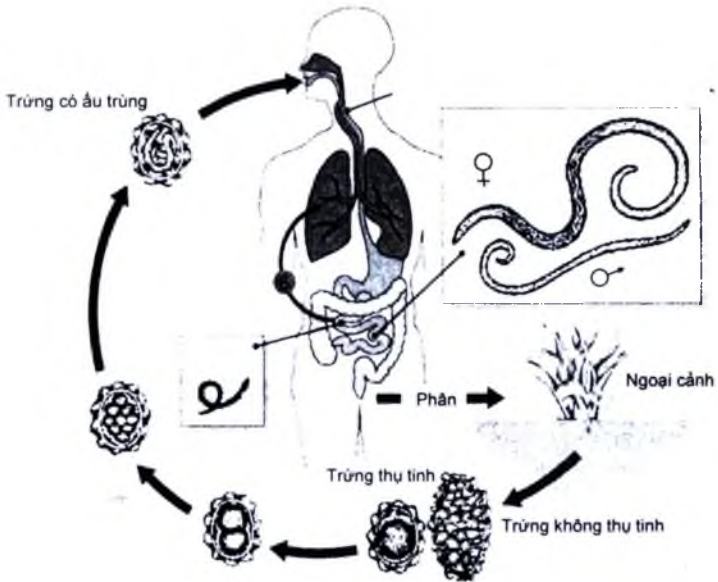
Người nhiễm phải trứng giun đũa có ấu trùng thanh qua đường tiêu hoá, trứng sẽ xâm nhập vào bộ máy tiêu hoá. Nhờ cơ bóp cơ học của dạ dày và độ acide của dịch vị mà vỏ trứng bị tiêu biến, giải phóng ra ấu trùng. Lúc này ấu trùng có kích thước rất nhỏ khoảng 0,2mm, có khả năng xuyên qua thành ruột non để vào các mạch máu của màng ruột, qua tĩnh mạch gan (hay tĩnh mạch cửa) để vào gan. Thời gian ấu trùng đi qua gan khoảng từ 3 – 4 ngày (ấu trùng không ở lại gan mà chỉ đi qua gan). Từ gan ấu trùng sẽ theo hệ thống tĩnh mạch trên gan để vào tĩnh mạch chủ và đổ vào tim phải. Tim bóp máu lên phổi theo hệ thống động mạch phổi, ấu trùng theo động mạch phổi vào phổi, chui qua thành mao mạch vào phế nang, ở đây chúng lột xác hai lần trong thời gian từ 5 – 14 ngày thành ấu trùng giai đoạn 3 và 4 với kích thước 1 – 2mm (đây là giai đoạn ấu trùng xuất tiết và kháng nguyên đã gây nên các triệu chứng bệnh lý). Ấu trùng giai đoạn 4 tiếp tục quá trình di chuyển của mình, đi ngược từ các phế nang lên qua các tiểu phế quản, phế quản, khí quản để lên tới ngã ba hầu họng, rồi theo thực quản xuống dạ dày, ruột. Đến ruột non, ấu trùng lột xác một lần nữa và phát triển thành con giun đũa trưởng thành.

Hai tháng sau, con cái đã có khả năng đẻ trứng. Thời gian hoàn thành chu kỳ của giun đũa trong cơ thể người mất khoảng 60 – 75 ngày.

Tuổi thọ trung bình của giun đũa dao động từ 12 đến 18 tháng.

Tóm lại chu kỳ phát triển của giun đũa rất đơn giản, đòi hỏi vật chủ là người và trứng giun đũa cần phải có một thời gian phát triển ở ngoại cảnh, trong cơ thể người có giai đoạn chu du qua một số cơ quan của cơ thể. Trong quá trình di chuyển, ấu trùng vẫn tiếp tục phát triển về kích thước, nên ấu trùng có thể bị giữ lại ở các bộ phận, các mô của cơ thể gây nên hiện tượng lạc chỗ (kê van tim, tim phải,...).

Về vật chủ, giun đũa *A. lumbricoides* là loài đặc hiệu đối với người, nó không có khả năng ký sinh ở các loài động vật khác. Ngược lại các loài giun đũa khác (giun đũa chó, giun đũa lợn,...) cũng không có khả năng nhiễm sang người. Tuy nhiên, trong thực tế có thể có hiện tượng lạc chủ, tức là người cũng có thể nhiễm các loại giun đũa của chó, lợn,... Trong trường hợp lạc chủ, ấu trùng không có khả năng phát triển đến giai đoạn trưởng thành.



Hình 2.4. Chu kỳ phát triển của giun đũa

2.2.3. Dịch tễ học

Bệnh giun đũa có ở khắp mọi nơi trên thế giới, mật độ cao thấp tùy theo vùng. Do giun đẻ trứng nhiều, trứng lại có khả năng chịu đựng được những điều kiện khắc nghiệt của ngoại cảnh (trứng chịu được lạnh, ở nơi đất ẩm, xộp và mát nó có thể tồn tại được 6 năm) nên bệnh giun đũa là bệnh giun phổ biến ở nhiều nước, đặc biệt là ở các nước nhiệt đới có khí hậu nóng ẩm.

Ngoài môi trường, trứng giun đũa phát triển tốt ở nhiệt độ 24 – 25°C, độ ẩm > 80% và có oxy. Ở điều kiện này, sau khoảng 12 – 15 ngày, trứng giun đũa sẽ phát triển đến giai đoạn có ấu trùng và có khả năng nhiễm vào người.

Ở Việt Nam, bệnh giun đũa là bệnh có tỷ lệ nhiễm cao nhất trong các bệnh giun truyền qua đất. Ở miền Bắc, tỷ lệ nhiễm cao hơn miền Nam; vùng đồng bằng nhiễm cao hơn miền núi; nông thôn cao hơn thành thị và trẻ em nhiễm cao hơn người lớn. Theo kết quả nghiên cứu của Viện Sốt rét – KST – Côn trùng, năm 1998, cho thấy tình hình nhiễm giun đũa ở nước ta như sau:

– Miền Bắc:

+ Vùng đồng bằng: 80 – 95%

+ Vùng trung du: 80 – 90%

+ Vùng núi: 50 – 70%

+ Vùng ven biển: 70%

– Miền Trung:

+ Vùng đồng bằng: 70,5%

+ Vùng núi: 38,4% *

+ Vùng ven biển: 12,5%

– Miền Nam:

+ Vùng đồng bằng: 54 – 60%

+ Vùng Tây Nguyên: 10 – 25%

2.2.4. Bệnh giun đũa

Bệnh giun đũa nếu nhẹ thường không biểu hiện các triệu chứng lâm sàng rõ rệt, nhiều khi chỉ tình cờ phát hiện khi xét nghiệm phân hay đi đại tiện ra giun. Biểu hiện triệu chứng lâm sàng cũng khác nhau tùy từng cơ địa bệnh nhân, có những trường hợp chỉ nhiễm với số lượng ít nhưng cũng có thể gây ra các biến chứng nguy hiểm cho người bệnh.

Khi ấu trùng di chuyển đến phổi nó gây ra những chấn thương cơ học ở vách phế nang và những phản ứng dị ứng tại chỗ biểu hiện bằng hội chứng Loeffler với các triệu chứng:

Ho: lúc đầu thường ho khan, sau chuyển sang ho có đờm.

Đau ngực: có thể đau ngực dữ dội.

Chụp X quang: có nhiều nốt thâm nhiễm rải rác 2 phổi.

Xét nghiệm máu có biểu hiện tăng bạch cầu toan tính (30–40%).

Nhưng các triệu chứng trên sẽ tự biến mất sau một tuần khi ấu trùng hết giai đoạn ở phổi.

Giun trưởng thành ký sinh ở ruột non có thể gây ra các trường hợp bệnh lý từ nhẹ đến nặng:

– Rối loạn tiêu hoá: đau bụng, ăn không ngon, buồn nôn và nôn, thỉnh thoảng bị tiêu chảy nhẹ.

– Giun đũa chiếm sinh chất gây còi xương, suy dinh dưỡng ở trẻ em.

– Biến chứng tắc ruột: do giun cuộn lại với nhau thành từng búi, xoắn ruột, lồng ruột hoặc gây thoát vị bẹn.

– Biến chứng ngoài ruột: bình thường giun đũa sống thích hợp ở pH 7,5 – 8,2 của ruột non, vì một lý do nào đó khi pH hạ xuống, giun đũa có xu hướng xoắn lại với nhau hoặc chui vào các lỗ nhỏ gây ra một số các biến chứng nguy hiểm. Giun đũa có thể chui lên ống mật gây tắc ống dẫn mật, viêm túi mật, vàng da do ứ mật. Nó có thể gây nghẽn các ống dẫn của tụy làm cho tụy bị viêm cấp hoặc bán cấp. Giun có thể lên gan gây viêm gan, áp xe gan. Giun đũa còn có thể gây biến chứng viêm ruột thừa, gây thủng ruột dẫn đến viêm phúc mạc tại chỗ hay toàn thể.

2.2.5. Chẩn đoán

Ngoài các triệu chứng lâm sàng chỉ biểu hiện ở các trường hợp điển hình, chẩn đoán bệnh giun đũa chủ yếu dựa vào các chẩn đoán xét nghiệm.

– Xét nghiệm phân để tìm trứng giun đũa là phương pháp phổ biến nhất và dễ thực hiện nhất.

– Các kỹ thuật gián tiếp để chẩn đoán giun đũa là không cần thiết. Tuy nhiên, trong trường hợp ấu trùng gây viêm màng não, người ta cũng có thể dùng kỹ thuật ELISA hoặc miễn dịch huỳnh quang để chẩn đoán.

– Chẩn đoán hỗ trợ như siêu âm, X quang trong các trường hợp có biến chứng ngoại khoa.

2.2.6. Điều trị

Hiện nay Tổ chức Y tế thế giới khuyến cáo nên dùng các loại thuốc giun ít tác dụng phụ, an toàn và hiệu quả cao điều trị tại cộng đồng như:

– *Mebendazole (Vermox, Fugacar...)*: 300mg/ngày × 2 ngày hoặc một liều duy nhất 500mg.

– *Albendazole (Zentel, Zaltol...)*: 400mg, liều duy nhất.

– *Pyrantel pamoate (Combantrin)*: 10mg/kg, một liều duy nhất.

Khi có các biến chứng ngoại khoa như tắc ruột, xoắn ruột, viêm ruột thừa..., cần phải có những can thiệp ngoại khoa.

2.2.7. Phòng bệnh

Có nhiều biện pháp phối hợp với nhau để phòng bệnh giun đũa.

– Giải quyết nguồn bệnh: điều trị cho những người mắc bệnh hoặc điều trị hàng loạt định kỳ ở những vùng có tỷ lệ nhiễm cao 2 – 3 lần/năm

– Quản lý và xử lý phân hợp vệ sinh để tránh phát tán trứng giun ra ngoài cảnh. Không sử dụng phân tươi để bón ruộng và hoa màu.

– Diệt ruồi, gián là những côn trùng trung gian lan truyền mầm bệnh.

– Sử dụng các nguồn nước sạch, giáo dục vệ sinh cá nhân trong ăn uống như rau sống, hoa quả và các thực phẩm, bánh kẹo.

2.3. GIUN TÓC (*TRICHURIS TRICHIURA*)

2.3.1. Hình thể

Giun tóc trưởng thành thường có màu trắng hoặc hồng nhạt, hình thể rất đặc biệt, phần đầu thon nhỏ như một sợi tóc và phần đuôi phình lớn hơn có chứa cơ quan tiêu hoá và sinh dục. Kích thước giun tóc khá nhỏ, con đực dài 30 – 45mm, đuôi cuộn lại và có 1 gai giao cấu dài 2 – 3mm và được bọc bởi bao gai sinh dục. Tỷ lệ phần đầu so với phần đuôi của giun đực là 3/1. Con cái dài 35 – 50mm, đuôi thẳng và tròn, tỷ lệ phần đầu so với phần đuôi là 2/1.

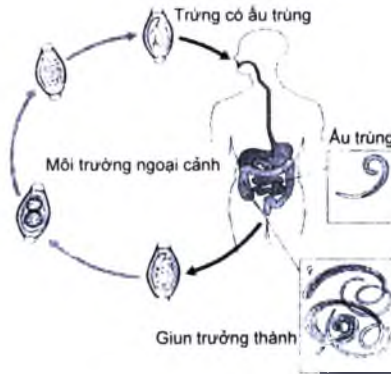


Hình 2.5. Hình thể giun tóc

Trứng giun tóc có màu vàng của sắc tố mật, hình bầu dục rất đối xứng, trông giống hình quả cau, có hai nút nhày ở hai đầu trong suốt. Ngoài cùng là lớp vỏ dày và bên trong là một khối nhân. Kích thước trứng, chiều dài 50µm và chiều ngang 22µm.

2.3.2. Chu kỳ phát triển, sinh thái và dịch tễ

Giun tóc có chu kỳ phát triển gần giống giun đũa. Giun trưởng thành ký sinh ở đại tràng, chủ yếu ở manh tràng. Giun đẻ và cái trưởng thành giao hợp, con cái đẻ trứng, trứng giun tóc được bài xuất khỏi cơ thể theo phân và phát triển ở ngoại cảnh hình thành ấu trùng có khả năng gây nhiễm. Tuỳ theo điều kiện nhiệt độ, trứng sẽ có thời gian phát triển khác nhau, nhưng nhiệt độ thích hợp nhất là 25–30°C. Ở nhiệt độ này, chỉ sau 17–30 ngày, tỷ lệ có ấu trùng bên trong trứng đạt gần 90%. Do có vỏ dày, trứng giun tóc có khả năng đề kháng rất cao đối với các yếu tố bất lợi của ngoại cảnh và có thể tồn tại được vài ba năm trong đất.



Hình 2.6. Chu kỳ phát triển của giun tóc

Trứng giun tóc có ấu trùng xâm nhập vào cơ thể người qua đường tiêu hoá, vào đến dạ dày, nhờ sức cơ bóp cơ học và dịch vị acide, ấu trùng sẽ thoát vỏ ở đầu ruột non. Ấu trùng giun tóc không có giai đoạn chu du như ấu trùng giun đũa mà di chuyển xuống ruột già (manh tràng) để ký sinh cố định và phát triển thành giun tóc trưởng thành. Chỉ một tháng sau khi bị nhiễm là giun tóc đã trưởng thành và có khả năng sinh sản. Vị trí ký sinh thường là manh tràng, nhưng cũng có thể rất thấp như ở trực tràng. Trong sinh thái ký sinh, giun tóc thường cắm phần đầu vào niêm mạc ruột để hút máu và bám cố định ở đó.

Tuổi thọ của giun tóc trong cơ thể người khoảng 5 – 6 năm.

Giun tóc là loại giun phân bố rộng khắp trên thế giới. Do sinh thái giống như giun dũa nên mức độ phân bố cũng tương tự như giun dũa. Những vùng có bệnh giun dũa đều có bệnh giun tóc. Những vùng đồng bằng đông người, chật chội, sử dụng phân người (phân tươi và phân ủ) trong canh tác là nơi có tỷ lệ nhiễm giun tóc cao hơn so với miền núi, miền biển. Theo điều tra của bộ môn KST trường Đại học Y Hà Nội thì thấy có 16,6% mẫu đất canh tác có trứng giun tóc, 30% phân ủ có trứng giun tóc chưa bị huỷ.

Ở Việt Nam, tỷ lệ nhiễm giun tóc trung bình là 52%. Bệnh có ở mọi lứa tuổi, nhưng khác với giun dũa là bệnh không nhiễm sớm (dưới 1 tuổi hầu như không nhiễm giun tóc), 2 – 3 tuổi vẫn có tỷ lệ nhiễm thấp và sau đó tăng dần theo tuổi, ở tuổi cao (35 – 60 tuổi) vẫn không có sự giảm tỷ lệ mắc bệnh. Điều này chứng tỏ miễn dịch của cơ thể đối với giun tóc thấp, tuổi thọ giun tóc lại dài nên bệnh khó tự hết và không có hiện tượng giảm bệnh tự nhiên theo tuổi. Về cường độ nhiễm, trung bình khoảng 22 con giun tóc/người.

2.3.3. Bệnh học giun tóc

Đa số người bị nhiễm giun tóc nhẹ đều không có biểu hiện lâm sàng. Chỉ có những người bị nhiễm nặng mới có các triệu chứng như đau bụng, tiêu chảy nhiều lần, phân ít, có nhiều chất nhày do niêm mạc ruột bị kích thích bài xuất ra (giống hội chứng lỵ). Từ những tổn thương niêm mạc ruột có thể dẫn đến nhiễm trùng thứ phát do vi khuẩn tả, thương hàn,... phối hợp.

Giun tóc có thể vào ruột thừa và gây biến chứng viêm ruột thừa cấp tính.

Nhiễm giun tóc nhiều có thể gây thiếu máu nhược sắc kèm theo tiếng thổi của tim và phù nhẹ (1 con giun tóc có thể hút 0,005ml máu/ngày).

Ở trẻ nhỏ, khi bị nhiễm nhiều giun tóc có thể biểu hiện các triệu chứng lâm sàng khá rõ rệt như: tiêu chảy kinh niên, mót rặn, sa trực tràng, thiếu máu nhược sắc, cơ thể suy nhược, tiên lượng bệnh thường xấu.

2.3.4. Chẩn đoán

Với những triệu chứng lâm sàng kể trên, bệnh giun tóc thường hay bị nhầm lẫn với nhiều bệnh khác nên rất khó giúp cho việc chẩn đoán chính xác. Vì vậy, xét nghiệm phân tìm trứng giun là rất cần thiết để chẩn đoán xác định.

Các phương pháp chủ yếu vẫn là phương pháp trực tiếp hoặc tập trung trứng. Xét nghiệm máu thấy bạch cầu toan tính thường tăng không nhiều.

2.3.5. Điều trị

Do giun tóc cắm sâu đầu vào niêm mạc ruột khó tiếp xúc với thuốc, nên điều trị giun tóc thường khó khăn. Các thuốc hiện nay được sử dụng để điều trị giun tóc là:

- Mebendazole (*Vermox*, *Fugacar*...), Flubendazole (*Fluvermal*): 200mg/ngày x 3 ngày.
- Albendazole (*Zentel*, *Zaltol*,...): 400mg/dùng một liều duy nhất.
- Ngoài ra có thể dùng Thiabendazole.

2.3.6. Phòng bệnh

Chu kỳ và dịch tễ học của giun tóc tương tự như giun dũa, nên các phương pháp phòng bệnh cũng giống như đối với giun dũa.

2.4. GIUN MÓC VÀ GIUN MỎ (*ANCYLOSTOMA DUODENALE* VÀ *NECATOR AMERICANUS*)

Năm 1838, trên tử thi một phụ nữ người Milan, Dubini đã phát hiện ra giun móc trưởng thành và sau đó được đặt tên là *Ancylostoma duodenale*. Năm 1902, Stiles C.W đã phát hiện ra 1 loại giun gân giống với *Ancylostoma duodenale*, chỉ khác chút ít và đặt tên là *Necator americanus*.

Hai loại giun này tuy có khác nhau về mặt hình thể, nhưng các đặc điểm khác như chu kỳ, dịch tễ, bệnh học là tương tự như nhau nên trong tài liệu thường viết chung trong một bài.

2.4.1. Hình thể

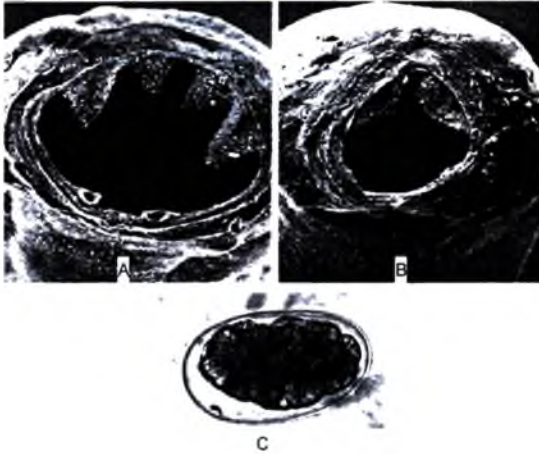
Giun móc *Ancylostoma duodenale*: con trưởng thành có màu trắng sữa hoặc hơi hồng. Màu thay đổi là do sự biến đổi màu của máu mà giun hút vào cơ thể. Giun cái dài từ 10 – 13mm, giun đực nhỏ hơn chỉ dài từ 8 – 11mm. Bộ phận mồm có bao miệng rất phát triển và trong bao miệng có hai đôi răng hình móc, bố trí cân đối ở 2 bên bờ trên của miệng, bờ dưới của miệng là các bao cứng sắc giúp giun móc ngoạm chặt vào niêm mạc ruột vật chủ để hút máu.

Đuôi giun móc đực có màng sinh dục giãn ra thành hình chân vịt và ở giữa là hai gai sinh dục. Đuôi của giun cái thẳng và tày, âm môn của giun cái nằm ở khoảng 1/3 trước thân giun.

Giun mỏ *Necator americanus*: nhỏ và ngắn hơn giun móc, nhìn bằng mắt thường khó phân biệt với giun móc. Dưới kính hiển vi có thể dễ dàng phân biệt được chúng, giun mỏ miệng có hai răng hình bán nguyệt khá sắc, góc tạo bởi bao

miệng với thân nhỏ hơn giun móc. Gân sau đuôi giun móc đục chia làm 3 nhánh, còn của giun mỏ chỉ chia làm 2 nhánh.

Trứng giun móc/mỏ hình trái xoan, vỏ mỏng trong suốt, không có màu, bên trong là khối nhân đã phân chia thành nhiều múi.



Hình 2.7. Miệng giun móc (A) - giun mỏ (B) và trứng (C)

2.4.2. Chu kỳ

Chu kỳ của giun móc và giun mỏ giống nhau. Kiểu và loại chu kỳ cũng giống như của giun đũa và giun tóc bao gồm: Người \Leftrightarrow Ngoại cảnh.

Giun móc/mỏ trưởng thành ký sinh ở tá tràng, nếu nhiễm nhiều có thể thấy giun ký sinh cả ở phần đầu và giữa ruột non. Nó bám vào niêm mạc ruột bởi bộ phận bám ở miệng, vừa hút máu vừa tiết chất chống đông máu nên bệnh nhân thường bị mất máu nhiều. Giun móc/mỏ đục, cái giao hợp, con cái đẻ trứng, trứng ra ngoài ngoại cảnh theo phân. Khi ra ngoại cảnh, những phôi bào của nhân tiếp tục phát triển nhiều lên để hình thành một ấu trùng bên trong trứng. Nếu gặp ẩm độ và nhiệt độ thích hợp, sau 24 giờ, ấu trùng sẽ phá vỡ vỏ trứng để trở thành tự do, ấu trùng lúc này có độ dài 200–300 μ m, có chiều ngang 14–18 μ m, đã có tiền thân của bộ máy tiêu hoá và sinh dục. Ở ngoại cảnh, ấu trùng tiếp tục phát triển qua các giai đoạn, lớn lên, thay vỏ trở thành ấu trùng giai đoạn III, có các hướng động đặc biệt để tìm vật chủ và có khả năng xâm nhập vào cơ thể vật chủ.

Ấu trùng giai đoạn III thường di chuyển đến các vị trí thuận lợi như ngọn cỏ, tàu lá rau để chờ cơ hội bám vào da người khi có tiếp xúc. Ấu trùng chui qua biểu

bì (mất độ 4–5 phút) rồi xuyên vào các tĩnh mạch nhỏ ở dưới da rồi theo hệ thống tĩnh mạch chủ đến tim phải, rồi từ đó theo động mạch phổi lên phổi và con đường đi tiếp tục tương tự như ấu trùng giun đũa, cuối cùng đến tá tràng phát triển thành giun trưởng thành.

Trong trường hợp ăn phải ấu trùng giun móc/mỏ, ấu trùng không di chuyển trong cơ thể vật chủ như ấu trùng giun đũa, mà chui vào niêm mạc ruột phát triển, rồi chui ra lòng ruột để phát triển thành thể trưởng thành. Trong một số trường hợp, ấu trùng xâm nhập vào tổ chức cơ hoặc ruột, nhưng không phát triển ngay mà tồn tại ở trạng thái ngủ trong một thời gian dài (200 ngày), trong trường hợp này, thời gian hoàn thành chu kỳ trong cơ thể người kéo dài trong nhiều tháng.

Tuổi thọ của giun móc trong cơ thể người khoảng 10 – 15 năm, của giun mỏ 5 – 7 năm.

2.4.3. Bệnh học giun móc/mỏ

Do giun móc/mỏ có phương thức hút máu, kèm theo lại tiết ra chất chống đông máu và chất làm ức chế cơ quan tạo máu, nên thiếu máu là đặc điểm quan trọng của bệnh giun móc/mỏ. Mức độ thiếu máu tùy thuộc vào số lượng giun móc ký sinh. Theo Rocke, những người mang 500 con giun móc, hằng ngày có thể mất một số máu từ 40–80ml. Lượng máu mất này là một yếu tố ảnh hưởng đến tình trạng thiếu máu của người bệnh.

Giun móc còn tiết chất độc vào cơ thể người gây huỷ hoại protid, glucid, lipid trong ruột.

Giun móc khi ký sinh ngoạm vào niêm mạc ruột nên gây chấn thương tại chỗ làm viêm loét hành tá tràng. Ấu trùng từ đất khi xâm nhập qua da người cũng gây ra tổn thương tại vị trí xâm nhập, gây hiện tượng viêm da, đôi khi kèm theo bội nhiễm vi khuẩn gây tình trạng lở loét da. Tình trạng viêm da thường mất nhanh sau 1 – 2 ngày, đôi khi kéo dài từ 1 – 2 tuần. Giun mỏ thường gây viêm loét hành tá tràng và viêm da nhiều hơn giun móc.

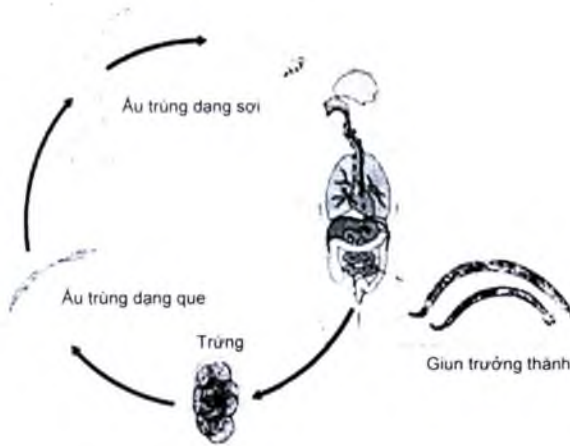
2.4.4. Dịch tễ học

Bệnh giun móc/mỏ có một sự phân bố đặc thù rõ rệt trên thế giới mà các nước nhiệt đới và cận nhiệt đới là có tỷ lệ nhiễm cao nhất. Tuy ở các nước ôn đới tỷ lệ nói chung có thấp hơn nhưng vẫn có những ổ bệnh nghiêm trọng. Ở châu Âu, những khu trung tâm công nghiệp mỏ là những vùng bệnh giun móc nặng.

Ở Việt Nam, bệnh giun móc/mỏ có ở hầu hết các vùng. Trong các bệnh giun truyền qua đất, tỷ lệ nhiễm giun móc/mỏ đứng thứ 2 sau giun đũa. Nông thôn có tỷ lệ nhiễm cao hơn thành thị, nông dân vùng trồng hoa màu có tỷ lệ nhiễm cao

hơn nông dân vùng trồng lúa, công nhân làm việc ở vùng mỏ than cũng có tỷ lệ nhiễm cao. Về lứa tuổi, người lớn tỷ lệ nhiễm nhiều hơn trẻ em.

Ở Việt Nam, trong hai loại giun móc và giun mỏ thì tỷ lệ nhiễm giun mỏ chiếm 95%, chỉ có 5% số người bệnh là nhiễm giun móc. Giun mỏ là loại chủ yếu ở các nước nhiệt đới và bán nhiệt đới, còn giun móc là loại chủ yếu ở các nước ôn đới.



Hình 2.8. Chu kỳ phát triển giun móc và giun mỏ

2.4.5. Chẩn đoán

Cũng như bệnh giun đũa, bệnh giun móc có thể chẩn đoán bằng lâm sàng (bệnh nhân có triệu chứng thiếu máu, kèm theo một biểu hiện viêm loét tá tràng) kết hợp với liên quan đến vùng dịch tễ bệnh giun móc/mỏ, nhưng chính xác nhất vẫn là các phương pháp chẩn đoán xét nghiệm.

Chẩn đoán xét nghiệm tìm trứng giun móc có thể dựa vào những xét nghiệm trực tiếp trên lam kính hoặc tập trung trứng (phương pháp Willis). Phương pháp cấy phân để chẩn đoán ít dùng vì không cần thiết, tốn thời gian.

2.4.6. Điều trị

Cần chú ý một số nguyên tắc chính sau đây:

– Điều trị giun móc phải kết hợp với điều trị thiếu máu. Tùy theo thể trạng bệnh nhân, điều trị thiếu máu có thể tiến hành trước hoặc sau.

– Những người mắc bệnh giun móc thường có thể lực kém, vì thế nên chọn các loại thuốc điều trị có độc tính càng thấp càng tốt.

– Nếu bệnh nhân có những bệnh giun khác (nhất là giun đũa) thì nên điều trị giun phối hợp trước vì các loại thuốc chữa giun móc có thể kích thích sự di chuyển của các giun khác.

Thuốc để điều trị giun móc gồm có một số loại dưới đây:

– Bephenium (Alcopar). Người lớn và trẻ em uống 5g Alcopar. Thuốc hầu như rất ít tác dụng phụ, được dùng rộng rãi trong thập kỷ 60, nhưng hiệu lực điều trị giảm dần, giá thành cao lại khó bảo quản, nên hiện nay ít dùng.

– Pyrantel pamoate (Combantrin,...). Liều 10mg/kg cơ thể/một liều duy nhất.

– Thiabendazole (Minterol): 50mg/kg cơ thể, một liều duy nhất.

– Mebendazole (Vermox,...) và Flubendazole (Fluvermal): ở Việt Nam một số tác giả thấy tác dụng diệt giun móc/mỏ của Mebendazole là thấp.

– Albendazole (Zentel,...): tác dụng tốt với liều duy nhất là 400mg.

– Bitoscanate (Jonit): viên nặng 0,05g, liều 5mg/kg cơ thể × 3 lần cách nhau 12 giờ. Nên thử phân kiểm tra kết quả điều trị.

2.4.7. Phòng bệnh

Biện pháp phòng bệnh giun móc phải tập trung nhiều vào những vùng có tỷ lệ nhiễm bệnh cao, bao gồm nhiều cách thức phối hợp với nhau:

– Phát hiện được bệnh và điều trị.

– Quản lý tốt phân bằng các biện pháp: hồ xí hợp vệ sinh, chôn phóng uế bừa bãi. Nếu cần có thể tiến hành diệt ấu trùng ở ngoại cảnh.

– Giáo dục vệ sinh cá nhân, sử dụng bảo hộ lao động trong sản xuất nông nghiệp và công nghiệp.

2.5. GIUN KIM (*ENTEROBIUS VERMICULARIS*)

2.5.1. Hình thể

Giun kim là loại giun có kích thước nhỏ, màu trắng đục. Đầu hơi phình và có vỏ khía, miệng có 3 môi hơi thụt về phía trong. Dọc hai bên thân có hai mép hình lăng trụ do sự dày lên của lớp vỏ bọc ngoài, vì vậy ta có thể nhận ra giun kim một cách dễ dàng ở tiêu bản cắt ngang. Giun kim đục dài 2 – 5mm, đuôi cong và có một gai giao hợp cong như lưỡi câu. Con cái dài 9– 12mm, to hơn con đực, đuôi nhọn và thẳng, tử cung chứa đầy trứng.

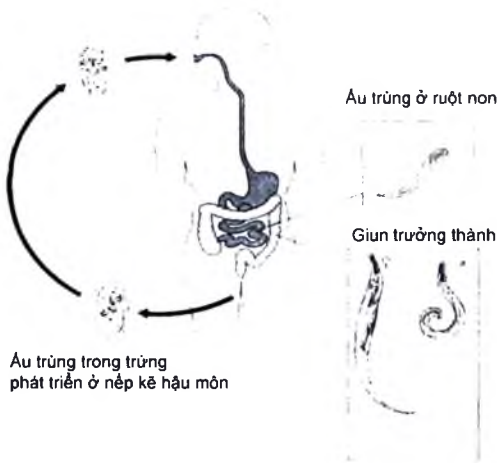
Trứng của giun kim có vỏ nhẵn, hình bầu dục và thường lép ở một đầu. Trứng có chiều dài từ 50 – 60µm, chiều ngang từ 30 – 32µm. Ngay sau khi giun cái đẻ trứng, bên trong trứng thường đã có chứa ấu trùng do trứng giun kim phát triển nhanh.



Hình 2.9. Giun kim cái (A) và giun kim đực (B)

2.5.2. Chu kỳ phát triển

Giun kim trưởng thành sống ở ruột, giai đoạn đầu có thể ở ruột non sau chuyển xuống ký sinh ở đại tràng, manh tràng. Người ta rất dễ tìm thấy giun kim ở đoạn manh tràng và cả ở trong ruột thừa. Giun kim đực và cái giao phối tại ruột. Ngay sau đó, giun đực chết, giun cái trong tử cung chứa đầy trứng đã được thụ tinh di chuyển từ vị trí ký sinh ra đến vùng rìa và các nếp kẽ của hậu môn để đẻ trứng. Số lượng trứng đẻ ra có thể từ 4000– 16000. Sau khi đẻ, con cái teo lại và chết, nên tuổi thọ của giun kim ngắn (khoảng 2 tháng).



Hình 2.10. Chu kỳ phát triển của giun kim

Ngay sau khi đẻ, ấu trùng đã hình thành trong trứng ở dạng ấu trùng bụ. Nếu gặp nhiệt độ thuận lợi (khoảng 30°C), độ ẩm thích hợp thì chỉ trong vòng vài giờ ấu trùng bụ sẽ phát triển thành ấu trùng thanh và có khả năng lây nhiễm. Ngay ở hậu môn cũng đủ điều kiện thuận lợi cho ấu trùng bụ phát triển và có thể tái

niêm qua tay bẩn gãi vào nơi giun đẻ trứng. Khi người nuốt phải trứng có ấu trùng thanh, trứng theo đường tiêu hoá vào dạ dày, xuống tá tràng, ấu trùng thoát vỏ 2 lần để phát triển thành giun trưởng thành ở ruột non, sau đó di chuyển xuống đại tràng, manh tràng để ký sinh, không có giai đoạn chu du trong cơ thể như giun dũa. Thời gian hoàn thành chu kỳ khoảng 2 – 4 tuần.

Ngoài ra, ấu trùng còn có thể nở ngay ở hậu môn và có khả năng chui ngược lên ống tiêu hoá gây ra hiện tượng tái nhiễm. Một số tác giả còn cho rằng, do ảnh hưởng của men tiêu hoá và hàm lượng oxy trong ống tiêu hoá, giun kim cái có thể đẻ trứng ngay trong ruột và ấu trùng không cần đến yếu tố ngoại cảnh phát triển ngay trong ruột để thành thể trưởng thành (chu kỳ kiểu này ít gặp).

2.5.3. Dịch tễ học

Bệnh giun kim có khắp nơi trên thế giới do đặc điểm của chu kỳ phát triển của giun kim không phụ thuộc vào các điều kiện ngoại cảnh mà tùy thuộc chủ yếu vào tình hình vệ sinh cá nhân của vật chủ. Trẻ em dễ bị mắc bệnh hơn so với người lớn. Có nhiều phương thức nhiễm giun kim:

– Ngứa gãi xung quanh hậu môn, tay bị dính trứng giun rồi đưa tay lên miệng. Trẻ em chủ yếu bị tái nhiễm thường xuyên là qua cách này.

– Hit không khí có trứng giun kim lẫn trong bụi (trứng giun kim có thể lơ lửng trong không khí).

– Trứng giun kim có thể vương vãi khắp mọi chỗ trong nhà như giường chiếu, chăn màn, ghế ngồi,... Vì thế bệnh giun kim thường mang tính chất gia đình và tập thể.

Ở Việt Nam, tỷ lệ nhiễm giun kim chung từ 18,5 – 47%. Lứa tuổi mắc bệnh nhiều nhất là từ 1 – 5 tuổi. Trẻ em thành phố nhiễm nhiều hơn nông thôn, trẻ em sống tập thể nhiễm cao hơn trẻ em sống tại gia đình.

Theo điều tra trong một vườn trẻ, thấy tỷ lệ trẻ em có trứng giun kim ở móng tay là 62% và 12% sách vở có trứng giun. Số lượng trứng giun kim phát tán rất cao, trên một chiếc chiếu đã tìm được tới 257 trứng giun kim.

2.5.4. Bệnh học giun kim

Đại đa số những người có mắc giun kim thường không có các triệu chứng lâm sàng đặc biệt, nhất là ở người lớn. Ở trẻ em nếu số lượng nhiễm ít, các tác hại thường không đáng kể. Nhưng nếu nhiễm nhiều sẽ có các biểu hiện trên lâm sàng như những rối loạn tiêu hoá (đau bụng, biếng ăn, buồn nôn, ỉa chảy,...), ngứa gãi hậu môn thường xảy ra nhiều về buổi tối và giờ đi ngủ, tương ứng với thời gian giun kim đẻ trứng. Quan sát thấy rìa hậu môn bị sây sát, sưng huyết. Ruột bị nhiễm giun kim có thể bị viêm nhiễm kéo dài, do đó phân thường lỏng, đôi khi có máu và chất nhày.

Trẻ bị nhiễm giun kim thường có những rối loạn về thần kinh do bị kích thích, như mất ngủ, bứt rứt khó chịu, quấy khóc về đêm. Nếu nhiễm nhiều có thể dẫn đến mê sảng, động kinh,...

Vai trò của giun kim trong biến chứng viêm ruột thừa chưa được khẳng định chắc chắn, song tỷ lệ gặp giun kim ở ruột thừa là khá cao (14% ở trẻ em).

Ở phụ nữ, giun kim ở hậu môn có thể di chuyển đến sang âm đạo rồi lên tử cung, vòi trứng, buồng trứng gây viêm nhiễm và có thể dẫn đến rối loạn kinh nguyệt. Nam giới có thể bị cương dương hoặc di tinh ở người lớn.

Đôi khi giun kim có thể lạc chỗ vào thực quản, hốc mũi, tử cung, buồng trứng,... gây ra các biến chứng bất thường gây viêm nhiễm các bộ phận này và đôi khi có thể tạo thành các khối u nhỏ ở buồng trứng hoặc thành ruột.

2.5.5. Chẩn đoán

Ở trẻ em nên dựa vào các triệu chứng lâm sàng điển hình như ngứa hậu môn, quấy khóc về đêm và tìm thấy giun kim cái ở vùng rìa hậu môn.

Nếu lấy phân để xét nghiệm như tìm trứng giun đũa, giun móc ít khi thấy. Tốt nhất nên dùng một trong các kỹ thuật sau:

– Phương pháp Graham: dùng một miếng băng keo có dán sẵn gôm Arabic, đem dán vào hậu môn trẻ em buổi tối, sáng ra bóc lấy và áp vào một phiến kính sạch rồi soi kính hiển vi, khả năng tìm thấy trứng giun kim là khá cao.

– Phương pháp giấy bóng kính của Đặng Văn Ngữ: dùng giấy bóng kính có kích thước 22 × 32mm, giấy được phết một lớp hồ dính. Khi dùng thấm một ít nước vào mặt hồ, rồi chùi kỹ vào hậu môn. Sau đó dán lên phiến kính để tìm trứng giun kim bằng kính hiển vi.

– Phương pháp Scriabin: dùng tấm bông vô trùng tẩm nước muối sinh lý, rồi quệt vào các nếp kẽ hậu môn và đem rửa bằng nước muối sinh lý. Ly tâm nước rửa để lấy cặn làm tiêu bản soi tìm trứng dưới kính hiển vi.

2.5.6. Điều trị

– Nguyên tắc điều trị:

- + Điều trị phải kết hợp với phòng bệnh để chống tái nhiễm.
- + Điều trị hàng loạt cả gia đình hoặc tập thể.
- + Tiến hành điều trị trong nhiều ngày liên tiếp do bệnh dễ lây nhiễm.

– Thuốc điều trị:

- + Dùng các dẫn xuất của Piperazin.

- + Mebendazole (*Vermox, Fugacar, ...*).
- + Flubendazole (*Fluvermal*).
- + Pyrantel pamoat (*Combantrin*).
- + Albendazole (*Zentel*).

Sau 10–15 ngày, lặp lại một đợt điều trị nữa.

2.5.7. Phòng bệnh

- Điều trị hàng loạt để tránh sự tái nhiễm.
- Giáo dục vệ sinh cá nhân: rửa tay trước bữa ăn, cắt ngắn móng tay.
- Không nên cho trẻ em mút tay, mặc quần thủng dít.
- Nên lau nhà, không quét nhà vì trứng có thể lơ lửng trong không khí.

2.6. GIUN CHỈ

Giun chỉ thuộc họ *Filaridae*, là loại giun có kích thước nhỏ, cơ thể mảnh như sợi chỉ. Trong chu kỳ phát triển phải qua hai vật chủ, trong đó người là vật chủ chính và vật chủ phụ là tiết túc. Giun chỉ ký sinh ở người được chia làm 2 nhóm:

- Nhóm giun chỉ ký sinh dưới da và tổ chức: gồm các giống *Loa*, *Onchocerca*, *Dipetalonema*, *Dracunculus*,... thường phổ biến ở các nước châu Phi,
- Nhóm giun chỉ ký sinh ở hệ thống bạch huyết: gồm các giống *Wuchereria*, *Brugia*.

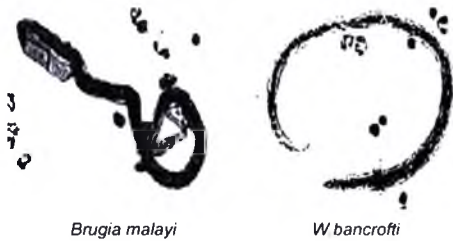
Các loài giun chỉ gây bệnh ở Việt Nam thuộc nhóm giun chỉ bạch huyết và mới chỉ thấy hai loài là *Brugia malayi* và *Wuchereria bancrofti* gây ra các chứng viêm tắc các mạch bạch huyết và có những biến chứng phù voi ở nhiều bộ phận khác nhau. Trong bài này chúng ta chỉ đề cập đến hai loài ký sinh ở Việt Nam *Brugia malayi* và *Wuchereria bancrofti*.

2.6.1. Hình thể

Giun chỉ trưởng thành có màu trắng hoặc màu trắng ngà, thân mềm mại và mảnh như sợi chỉ. Con đực có kích thước 4cm × 0,1mm, con cái 8 – 10cm × 0,25mm. Trong hệ bạch huyết, con đực và con cái cuộn lại với nhau như cuộn chỉ.

Ấu trùng giun chỉ (*microfilaria*) thường rất nhỏ, phải quan sát bằng kính hiển vi, chúng được đẻ trong hệ bạch huyết nhưng lại xuất hiện ở máu ngoại vi (phải lấy máu ngoại vi làm xét nghiệm). Chúng thường được bao bọc bởi một lớp áo là vết tích của vỏ trứng cũ. Bên trong thân có chứa nhiều hạt bất màu gọi là hạt nhiễm sắc và người ta thường dựa vào hạt nhiễm sắc cuối đuôi để phân biệt loài

giun chỉ. Ngoài ra người ta còn dựa vào tư thế của ấu trùng trên tiêu bản sau khi nhuộm Giemsa, độ dài của lớp áo bao thân và đuôi để định loài giun chỉ.



Hình 2.11. Hình thể ấu trùng giun chỉ bạch huyết

2.6.2. Chu kỳ phát triển

Chu kỳ phát triển của giun chỉ thuộc loại phức tạp. Giun chỉ bạch huyết gồm hai vật chủ là người và muỗi. Kiểu chu kỳ:

Người (vật chủ chính) \Leftrightarrow Muỗi (vật chủ phụ/ vật chủ trung gian).

Ở Việt Nam, giun chỉ *W.bancrofti* có vật chủ trung gian là muỗi *Culex quinquefasciatus* và *Anopheles hyrcanus*. Còn vật chủ trung gian của *B.malayi* là muỗi *Mansonia uniformis*, *Mansonia longipalpis*,... Chỉ trên cơ thể muỗi thích hợp ấu trùng mới có khả năng tồn tại và phát triển.

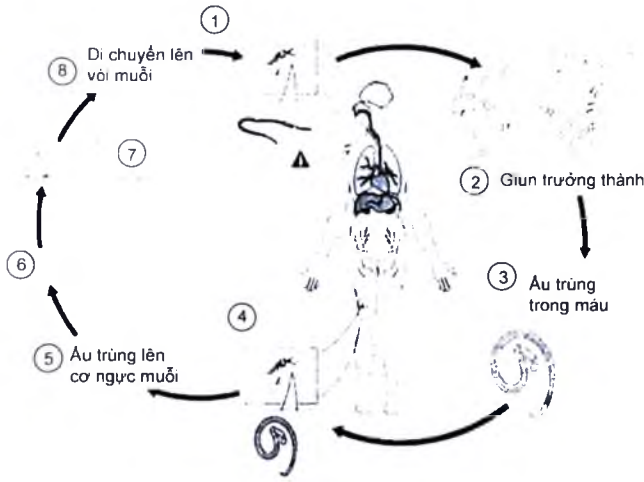
Người có giun chỉ trưởng thành đục và cái sống trong hạch bạch huyết, sau khi giao phối giun cái đẻ ra ấu trùng. Ấu trùng giun chỉ giai đoạn I sống trong hệ tuần hoàn người, nếu không sang được loại muỗi thích hợp, sau một thời gian (khoảng 10 tuần) ấu trùng sẽ bị chết và giải phóng kháng nguyên vào hệ tuần hoàn. Nếu muỗi thích hợp hút máu người mắc bệnh, ấu trùng sẽ xâm nhập vào dạ dày muỗi. Ở dạ dày muỗi, sau 2 – 6 giờ, ấu trùng bỏ lại lớp áo ngoài và xuyên qua thành dạ dày di chuyển đến cơ ngực muỗi và phát triển qua các giai đoạn để thành ấu trùng giai đoạn IV có khả năng lây nhiễm. Ấu trùng giai đoạn IV tập trung tại tuyến nước bọt của muỗi để chờ cơ hội muỗi đốt người sẽ xâm nhập vào cơ thể người. Ấu trùng sau khi xâm nhập vào máu ngoại vi sẽ sang hệ bạch huyết để phát triển thành con trưởng thành và ký sinh ở các hạch bạch huyết.

Đối với giun chỉ *W. bancrofti* thường cư trú ở hạch vùng sinh dục và vùng thân. Còn giun chỉ *B. malayi* thường cư trú ở hạch bạch huyết vùng bẹn và nách.

Trong hạch bạch huyết, giun chỉ đục và giun chỉ cái cuộn vào nhau như một mớ chỉ rối. Sau khi nhiễm khoảng một năm, giun chỉ cái bắt đầu có khả năng đẻ ra ấu trùng. Ấu trùng sẽ di chuyển sang hệ tuần hoàn và thường xuất hiện ở máu ngoại vi vào ban đêm (khoảng 20 giờ – 4 giờ sáng).

Thời gian hoàn thành chu kỳ trong cơ thể người khoảng 1 – 2 năm.

Giun chỉ trưởng thành có tuổi thọ khoảng 5 – 15 năm.



Hình 2.12. Chu kỳ phát triển của giun chỉ bạch huyết

2.6.3. Dịch tễ học

Về phương diện dịch tễ học, việc nhiễm giun chỉ chủ yếu phụ thuộc vào hai yếu tố là người và muỗi.

Về người thì yếu tố tuổi tác là có liên quan nhiều đến mức độ nhiễm. Trẻ em nhiễm giun chỉ ít hơn người lớn, những người lao động, nhất là lao động về ban đêm và ở trần là dễ nhiễm bệnh nhất.

Về muỗi truyền bệnh thì những vùng dân cư nào có những điều kiện sinh thái thuận lợi cho muỗi phát triển thì tỷ lệ mắc bệnh cao. Giống muỗi *Mansonia* thường sinh sống ở các ao hồ có bờ (nhất là bờ cái, bờ Nhật Bản), nên giống muỗi này phổ biến ở vùng đồng bằng có nhiều ao hồ và loài giun chỉ gây bệnh ở những vùng này là *B. malayi* (khoảng 95%). Còn giun chỉ *W. bancrofti* chủ yếu gặp ở các vùng bán sơn địa (5%) như Sơn Tây, Hoà Bình, vì giống muỗi *Culex* phổ biến ở vùng đồng bằng và trung du, có khả năng đẻ trứng trong các dụng cụ chứa nước gia đình và các vũng nước quanh nhà.

Tỷ lệ nhiễm giun chỉ cao ở miền Bắc là Hải Dương, Hưng Yên, Nam Định, Hà Nam, Thái Bình, Vĩnh Phúc, Phú Thọ, Hà Nội, Hòa Bình (tỷ lệ nhiễm bệnh chung ở miền Bắc là 6,01%). Bệnh chủ yếu tập trung ở các tỉnh thành phía Bắc

từ Quảng Bình trở ra. Bệnh thường khu trú thành từng điểm dịch tễ nhỏ (thôn, xã) và tỷ lệ bệnh được chia làm 3 vùng như sau:

Vùng đồng bằng: tỷ lệ nhiễm cao > 5%.

Vùng trung du và ven biển: 1 – 5%.

Vùng núi: hiếm gặp: 0 – 1%.

2.6.4. Bệnh học

Bệnh giun chỉ có diễn biến khá đặc hiệu với những triệu chứng khá điển hình như phù voi, đá ra dương chấp. Mức độ diễn biến của bệnh nói chung không phụ thuộc vào số lượng ấu trùng trong máu, nhiều trường hợp có giun chỉ nhưng không thể hiện các triệu chứng lâm sàng mà có liên quan nhiều đến cơ địa của bệnh nhân, tình hình lao động và sinh hoạt của cá nhân.

Ở những vùng nhiễm bệnh nhiều, viêm bạch mạch trở thành phổ biến, bệnh nhân da sô có những đợt viêm cấp. Nếu có bội nhiễm, bệnh sẽ trở thành nghiêm trọng. Viêm bạch mạch thường kèm theo các triệu chứng dị ứng như ngứa, phát ban.

Phù voi cũng là một di chứng dễ gặp. Có thể gặp phù voi ở bộ phận sinh dục, ở chân, ở tay và ở ngực. Phù voi là do tắc gây ứ bạch huyết ở các bộ phận tương ứng và gây ra các biến dạng của các bộ phận này. Đặc biệt khi chân bị phù sẽ trở nên to, da dày và hình ống như chân voi (elephantiasis).

Đối với loài *W. bancrofti* hay gây hiện tượng phù voi ở bộ phận sinh dục và hay có hiện tượng đá ra dương chấp do bệnh nhân bị vỡ mạch bạch huyết vùng bàng quang. Còn giun chỉ *B. malayi* hay gây hiện tượng phù voi ở chi. Bệnh nhân thường phù voi một chân hoặc một tay, ít khi phù cả 2 chân hoặc 2 tay.

2.6.5. Chẩn đoán

Chẩn đoán lâm sàng thường khó trong giai đoạn đầu khi chưa có các triệu chứng. Ở giai đoạn toàn phát, khi đã có những biểu hiện viêm tắc bạch huyết và phù voi, chẩn đoán thường không khó.

Chẩn đoán xét nghiệm máu để tìm ấu trùng là phương pháp đơn giản mà khá chính xác. Thường lấy từ 1–2 giọt máu ngoại vi vào ban đêm (từ 10 giờ tối đến 2 giờ sáng) để làm tiêu bản giọt đặc, nhuộm Giemsa và tìm ấu trùng giun chỉ.

Trong trường hợp bệnh nhân đá ra dương chấp, có thể lấy nước tiểu xét nghiệm tìm ấu trùng giun chỉ.

Ngoài ra người ta còn tiến hành làm các phản ứng miễn dịch để tìm kháng thể trong huyết thanh bệnh nhân như kỹ thuật miễn dịch huỳnh quang, kỹ thuật

ELISA. Các kỹ thuật này thường được dùng để đánh giá mức độ trầm trọng của bệnh và hiệu quả của quá trình điều trị.



Hình 2.13. Biểu hiện tổn thương phù voi của bệnh giun chỉ

2.6.6. Điều trị

Điều trị bệnh giun chỉ là một sự kết hợp khéo léo giữa các thuốc điều trị triệu chứng và các thuốc điều trị nguyên nhân.

- Điều trị triệu chứng:

Khi bệnh nhân có sốt hoặc có những biểu hiện dị ứng, cần dùng các loại thuốc hạ nhiệt và các thuốc chống dị ứng. Với những trường hợp có bội nhiễm vi khuẩn, có thể dùng phối hợp với một vài loại kháng sinh.

- Điều trị nguyên nhân:

Các loại thuốc có tác dụng trên giun chỉ trưởng thành đều có nguồn gốc kim loại nặng Antimoan (ví dụ, loại biệt dược Neostibosan), nhưng vì có độc tính cao nên hiện nay không được sử dụng. Việc điều trị nguyên nhân chủ yếu là nhằm tiêu diệt ấu trùng. Loại thuốc đặc trị diệt ấu trùng có tên dược chất là 1-diethyl carbamyl 1-4 methyl piperazin. Các biệt dược thuộc dược chất này hiện được dùng là: Hetrazan, Notezzin, Banocid. Xu hướng hiện nay hay dùng DEC (diethyl carbamatin) vì có độc tính thấp và hiệu quả điều trị cao. Tuy nhiên, DEC có thể gây ra một số tác dụng phụ như sốt cao, nhức đầu, mệt mỏi, buồn nôn và nôn. Các phản ứng này thường xảy ra ở những bệnh nhân bị nhiễm loại *Brugia malayi*.

Trong dân gian còn có kinh nghiệm dùng nước sắc của cây dứa cạn. Hiệu quả nhất là trong các trường hợp có đái ra đường chấp.

Khi các dấu hiệu lâm sàng phù voi không hồi phục thì có thể tiến hành phẫu thuật. Nhưng nếu không có chỉ định phẫu thuật thì cần chú ý để phòng các nhiễm trùng thứ phát.

2.6.7. Phòng bệnh

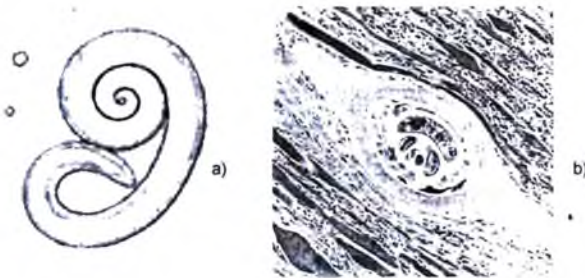
- Phát hiện và điều trị cho người mắc bệnh: phát hiện sớm, điều trị triệt để, điều trị hàng loạt.
- Diệt vật chủ trung gian truyền bệnh: dùng các biện pháp cơ học, hoá học, sinh học.
- Phòng tránh muỗi đốt: nằm màn, mặc quần áo dày,...

2.7. GIUN XOẮN (*TRICHINELLA SPIRALIS*)

Năm 1835, Owen đã tìm ra được nguyên nhân của bệnh giun xoắn. Đây là một bệnh cấp tính ở người và động vật có vú do giun xoắn *Trichinella spiralis* gây ra. Trong cơ thể vật chủ nó gây bệnh ở cả thể trưởng thành và thể ấu trùng.

2.7.1. Hình thể

Giun xoắn trưởng thành có kích thước rất nhỏ, mắt thường khó nhận thấy. Kích thước con cái từ 3 – 4mm × 0,06mm, con đực từ 1,4 – 1,6mm × 0,04mm và có đuôi cong. Trong tử cung của giun cái chứa nhiều trứng có kích thước khoảng 20µm, con cái đẻ ra ấu trùng, ấu trùng sau khi đẻ ra có kích thước từ 90 đến 100µm chiều dài và 60µm chiều ngang. Trong tổ chức cơ vân, ấu trùng thường cuộn tròn lại như vòng xoắn lò xo trong một nang tạo thành kén, nên giun xoắn còn có tên gọi là giun bao. Trong một nang thường có một ấu trùng, nhưng đôi khi có thể có vài ấu trùng.



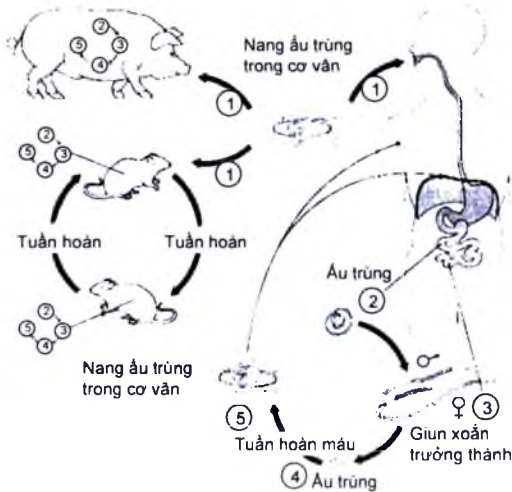
Hình 2.14. Ấu trùng giun xoắn (a) và kén ấu trùng trong cơ vân (b)

2.7.2. Chu kỳ phát triển

Giun xoắn trưởng thành ký sinh ở ruột (niêm mạc ruột non, cũng có thể ở cả ruột già), ấu trùng giun xoắn ký sinh ở tổ chức cơ vân (cơ nhai, lưỡi, cơ ở vùng mắt, cơ hoành,...).

Vật chủ của giun xoắn là người, vật nuôi trong nhà (lợn, chó, mèo,...). động vật hoang dã ăn thịt (lợn rừng, cáo, gấu, chó sói, chiuột,...).

Người và động vật ăn phải thịt của các động vật có chứa ấu trùng giun xoắn chưa nấu chín, khi vào đến dạ dày, dưới tác dụng của dịch vị, ấu trùng thoát khỏi kén và di chuyển xuống ruột non. Ở ruột non, sau 24 giờ, chúng phát triển thành con trưởng thành và xâm nhập vào niêm mạc ruột ký sinh suốt từ tá tràng đến manh tràng. Sau khi thụ tinh, con đực chết và bị tổng ra khỏi đường ruột, con cái đẻ ra ấu trùng trong các bạch mạch. Ấu trùng theo hệ bạch mạch tuần hoàn về tim phải, rồi theo các động mạch phổi di chuyển lên phổi rồi lại theo máu đỏ về tim trái. Từ đây ấu trùng theo đại tuần hoàn để đi khắp mọi nơi trong cơ thể. Chúng thường tạo thành những kén ở các cơ vân như cơ hoành, cơ nhai, cơ liên sườn, cơ thanh quản, cơ má, cơ ngực v.v... Sau 10 – 15 ngày, kén có khả năng lây nhiễm. Trong tổ chức cơ kén ấu trùng giun xoắn có thể tồn tại được 20 năm và vẫn giữ được khả năng gây nhiễm. Ấu trùng giun xoắn có sức đề kháng cao với ngoại cảnh, nhưng lại dễ kháng kém với nhiệt độ (ở nhiệt độ 45 – 70°C, ấu trùng chết sau vài giây).



Hình 2.15. Chu kỳ phát triển giun xoắn

(1, 2, 3, 4, 5 ở chuột và vật nuôi cũng tương tự như ở người)

2.7.3. Dịch tễ

Giun xoắn có thể gặp ở mọi nơi trên thế giới với những mức độ khác nhau tùy thuộc vào tập quán ăn uống. Trước kia ở châu Âu, Đức là nước có tỷ lệ nhiễm giun xoắn cao nhất. Ở châu Mỹ, bệnh phổ biến hơn ở Trung và Nam Mỹ. Ở châu Phi bệnh giun xoắn lợn có ở các nước như Angêri, Ai Cập, Đông Phi. Ở châu Á, bệnh có ở Trung Quốc, Ấn Độ, Philippin, Lào và Việt Nam.

Ở Việt Nam, lần đầu tiên phát hiện ra ở bệnh giun xoắn ở người là vào năm 1968, tại một xã thuộc miền núi Tây Bắc.

Bệnh phát hiện ở nhiều loài động vật như lợn, chó, mèo, gấu, lợn rừng, chuột,... Tỷ lệ người mắc bệnh phụ thuộc vào tập quán sinh hoạt có ăn thịt sống, tái nhiều hay ít. Có những vùng tỷ lệ động vật bị nhiễm cao, nhưng người không có thói quen ăn thịt sống thì tỷ lệ người mắc bệnh rất hiếm (do sức đề kháng của kén ấu trùng giun xoắn thấp với nhiệt độ). Nếu kiểm tra thú y tốt tại các lò giết mổ thịt thì sẽ hạn chế rất nhiều tỷ lệ nhiễm giun xoắn.

2.7.4. Bệnh học

Giun xoắn ký sinh gây bệnh với những hình thức khác nhau. Giai đoạn đầu thường bệnh nhân có triệu chứng viêm dữ dội và xuất huyết ở ruột như đau bụng, ỉa chảy, buồn nôn, nôn, sốt. Giai đoạn này thường do giun trưởng thành gây ra. Sau giai đoạn này, khi ấu trùng vào máu di chuyển khắp cơ thể để đến cư trú ở cơ vân, bệnh nhân thường có các biểu hiện sau:

– Phù mi mắt: đây là dấu hiệu đặc trưng của bệnh, có thể phù cả đầu, hoặc lan xuống cổ và chi trên. Phù mi có thể kèm theo phù và chảy máu kết mạc.

– Đau cơ: đây cũng là một triệu chứng thường gặp trong bệnh giun xoắn. Bệnh nhân thường đau khi ho, thở sâu, khi nhai, nuốt, đại tiện hoặc vận động. Đôi khi có thể đau nặng dẫn đến co cứng cơ.

– Sốt: cùng với đau cơ, nhiệt độ thường tăng cao. Thường thân nhiệt tăng dần dần, sau 2 – 3 ngày thì tăng cao nhất.

– Tăng bạch cầu ái toan: trong bệnh giun xoắn, bạch cầu ái toan thường tăng ngay trong những ngày đầu của bệnh, tăng cao nhất vào tuần thứ 3 của bệnh và có thể kéo dài tới 4 tháng sau khi bệnh bình phục.

Ngoài những triệu chứng cơ bản nói trên, còn có thể thấy xuất hiện trên mặt những nốt ban kiểu mề đay, đa dạng, chảy máu. Trong những trường hợp nặng có thể có biến chứng viêm cơ, viêm phổi, viêm não làm bệnh nhân có thể tử vong. Tùy theo mức độ nhiễm, tỷ lệ tử vong thay đổi từ 6 – 30%.

2.7.5. Chẩn đoán

Ngoài dựa vào các triệu chứng lâm sàng đặc hiệu kể trên, chẩn đoán bệnh giun xoắn cần căn cứ thêm vào tính chất dịch tễ học. Chẩn đoán xét nghiệm có giá trị rất chính xác. Đó là:

- Xét nghiệm phân: có thể tìm thấy giun xoắn trưởng thành trong phân ở giai đoạn đầu của bệnh,
- Phương pháp trực tiếp: sinh thiết cơ, đặc biệt là cơ nhai, tốt nhất là chỗ cơ bị sưng và cứng. Tỷ lệ dương tính cao nhất vào khoảng 6 tuần lễ sau khi nhiễm.
- Chẩn đoán huyết thanh: thử nghiệm ngưng kết hồng cầu gián tiếp và thử nghiệm miễn dịch gắn men (ELISA).
- Xét nghiệm máu: bạch cầu ái toan tăng.

2.7.6. Điều trị

- Thuốc trị giun:
 - + Thiabendazole (Mintezole,...): 25mg/kg cân nặng/ngày × 24 ngày.
 - + Praziquantel (Biltricid, Distocide,...): 25mg/kg cân nặng/ngày × 2 ngày.
Hoặc 75mg/kg cân nặng/ngày chia 3 lần.
- Chống dị ứng: dùng kết hợp với Corticoid để giảm các phản ứng dị ứng.
- Điều trị triệu chứng và nâng cao thể trạng cho bệnh nhân: giảm đau, hạ nhiệt, duy trì thăng bằng nước và các chất điện giải, các vitamin.

2.7.7. Phòng bệnh

- Phòng chống tình trạng nhiễm giun xoắn ở lợn và các gia súc khác.
- Kiểm dịch chặt chẽ tại các lò sát sinh.
- Tuyệt đối không nên ăn các loại thịt sống hoặc chưa nấu chín.

2.8. GIUN LƯƠN (*STRONGYLOIDES STERCORALIS*)

2.8.1. Hình thể

Giun lươn trưởng thành có giai đoạn ký sinh trong cơ thể người, có giai đoạn sống tự do ở ngoại cảnh, nên hình thể khác nhau tùy từng giai đoạn.

Ngoài môi trường ngoại cảnh, giun lươn cái trưởng thành có kích thước 1mm × 0,05mm, đuôi mảnh, lỗ sinh dục ở phía bụng, trong tử cung có trứng. Con đực kích thước nhỏ hơn 0,7mm × 0,036mm, đuôi cong hình móc, có 2 gai sinh dục.

Trong cơ thể người, giun lươn cái trưởng thành có kích thước 2mm × 0,034mm, đầu và đuôi nhọn, vỏ thân giun có khía ngang, nông. Miệng có 2 môi, thực quản hình ống. Hậu môn là một khe ở gần đuôi, lỗ sinh dục ở 1/3 phía sau thân.

Trứng giun lươn hình bầu dục, vỏ mỏng, trong suốt, kích thước (0,05 – 0,058)mm × (0,03 – 0,034)mm.

Ấu trùng giun lươn phát triển nhanh chóng ở trong trứng. Đầu tiên ấu trùng có ụ phình, ấu trùng ra khỏi trứng và thường theo phân ra ngoài vì ấu trùng nở ngay ở trong ruột người. Ấu trùng có ụ phình có thể chuyển thành ấu trùng có thực quản hình ống (ấu trùng này có khả năng gây nhiễm). Đuôi của ấu trùng chẻ đôi ở tận cùng, giống đuôi chim én.

2.8.2. Chu kỳ phát triển

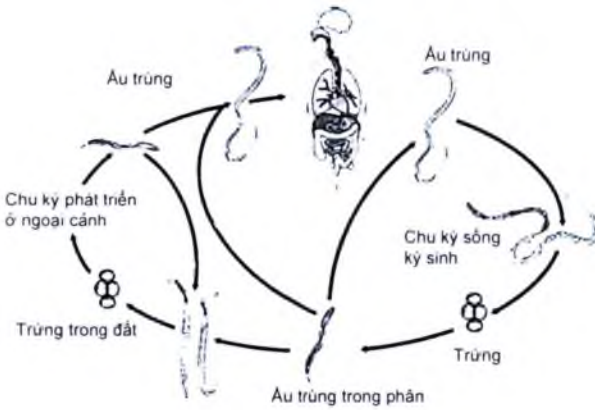
Chu kỳ phát triển của giun lươn gồm 2 giai đoạn: ký sinh và tự do.

Giun lươn ký sinh trong niêm mạc ruột, sau khi giao hợp sẽ sinh sản trứng. Ấu trùng nhanh chóng thoát vỏ trứng trở thành tự do. Ấu trùng sẽ phát triển từ thực quản ụ phình thành hình ống là đã có khả năng lây nhiễm.

Ở giai đoạn tự do của chu kỳ, ấu trùng theo phân ra ngoài ngoại cảnh, gặp điều kiện khí hậu thuận lợi sẽ phát triển thành giun lươn trưởng thành sống tự do ở ngoại cảnh, ăn vi khuẩn và các chất hữu cơ trong đất rồi giao phối, đẻ trứng, trứng nở ra ấu trùng và lặp lại chu kỳ ở ngoại cảnh thành giun lươn trưởng thành.

Những ấu trùng gây nhiễm (ấu trùng có thực quản hình ống) xâm nhập vào cơ thể bằng cách chui qua da tương tự như ấu trùng giun móc. Khi chui qua da, ấu trùng vào tĩnh mạch, đến tim phải, lên phổi, lên ngã 3 hầu họng rồi xuống ruột non phát triển thành giun trưởng thành và ký sinh ở đó. Ấu trùng khi đến phổi có thể không thoát ra khỏi mao quản để vào phế nang mà vẫn tiếp tục luân chuyển trong hệ tuần hoàn máu và đến ký sinh ở các cơ quan, bộ phận khác của cơ thể.

Trong trường hợp bị táo bón, ấu trùng có thực quản ụ phình ở trong ruột không bị thải ra ngoài, sẽ phát triển thành ấu trùng có thực quản hình ống ngay trong ruột vật chủ. Ấu trùng xuyên qua thành ruột vào hệ tuần hoàn tĩnh mạch đến gan, tim, phổi, rồi tiếp tục chu kỳ và ký sinh ở ruột non như chu trình trên. Chu trình tự nhiễm này giải thích tại sao một người bệnh tuy đã ra khỏi vùng dịch tễ, không bị tái nhiễm từ bên ngoài, nhưng vẫn mang bệnh kéo dài dai dẳng.



Hình 2.16. Chu kỳ phát triển giun lươn

2.8.3. Dịch tễ

Giun lươn có phân bố rộng khắp nhưng tỷ lệ nhiễm không cao. Vì có giai đoạn phát triển ở ngoại cảnh nên đòi hỏi một số yếu tố khí hậu và địa lý nhất định. Những vùng nhiễm giun móc nặng thường cũng nhiễm giun lươn nhiều. Tuy nhiên, giun lươn không yêu cầu nhiệt độ cao như giun móc, nên ở một số vùng ôn hoà hoặc lạnh vẫn có bệnh. Ở Việt Nam, những năm gần đây tại các tỉnh phía Nam, nhiều tác giả đã gặp tỷ lệ nhiễm giun lươn khá cao bằng kỹ thuật chẩn đoán huyết thanh miễn dịch. Sự phân bố bệnh bất thường, không theo quy luật.

2.8.4. Bệnh học

Cho đến nay, tính chất gây bệnh của giun lươn khó xác định vì giun lươn dễ phối hợp với nhiều loại KST đường ruột để gây nên những triệu chứng lâm sàng có tính chất pha trộn. Có trường hợp nhiễm giun lươn nhưng không có triệu chứng lâm sàng.

Khi ấu trùng giun lươn chui qua da có thể xuất hiện những hiện tượng viêm, ngứa kiểu dị ứng. Ở ruột, bệnh nhân thường đau vùng thượng vị và hạ sườn phải, đi ngoài phân lỏng có lẫn nhày, 5 – 7 lần một ngày. Ruột và tá tràng có thể bị viêm. Ở phổi, cũng giống như giun đũa, giun lươn có thể gây hội chứng Loeffler, đôi khi có thể gây viêm phổi hoặc áp xe phổi.

Ngoài ra, bệnh nhân dễ bị kích thích thần kinh hoặc suy nhược thần kinh do độc tố của giun tiết ra. Đôi khi có thể gây viêm màng não, áp xe não. Toàn thân

bệnh nhân có thể giảm cân do ăn không ngon, nôn và tiêu chảy, thiếu máu nhẹ, bạch cầu ái toan tăng cao, nặng hơn có thể có phù.

2.8.5. Chẩn đoán

Đứng trước một bệnh nhân có ỉa chảy kéo dài và không rõ nguyên nhân. Có bạch cầu toan tính tăng cao, nên nghĩ đến bệnh giun lươn. Chẩn đoán xác định phải dựa vào xét nghiệm phân tìm ấu trùng giun. Nếu thấy có ấu trùng, cần phải phân định với ấu trùng giun móc: ấu trùng giun lươn thì xuất hiện ngay khi phân mới bài xuất, còn ấu trùng giun móc thì xuất hiện muộn. Có thể tìm thấy ấu trùng giun lươn trong dịch hút tá tràng và cả ở trong đờm (nếu nhiễm nặng).

Xét nghiệm huyết thanh học để tìm kháng thể trong máu bằng phản ứng ELISA.

2.8.6. Điều trị

– Thiabendazole: Liều 25mg/kg cân nặng × 2 lần/ngày, trong 3 ngày. Thuốc này có hiệu quả cao và được sử dụng nhiều nhất hiện nay.

Sau khi điều trị, nên xét nghiệm phân để theo dõi, nếu vẫn còn dương tính, điều trị thêm một đợt nữa.

– Mebendazole: 200mg/ngày × 3 ngày. Không dùng cho phụ nữ đang mang thai và trẻ em dưới 24 tháng.

– Albendazole: 400mg/ngày × 3 ngày.

2.8.7. Phòng bệnh

Giống như phòng bệnh giun móc.

CÂU HỎI TỰ LƯỢNG GIÁ

1. So sánh những đặc điểm giống và khác nhau giữa chu kỳ của *A. lumbricoides* và *A. duodenale*.
2. Trình bày dịch tễ học bệnh giun tóc và giun kim.
3. So sánh sự giống và khác nhau về hình thể, chu kỳ, khả năng gây bệnh và phân bố dịch tễ giữa *B. malayi* và *W. bancrofti*.
4. Trình bày về vị trí ký sinh, thể lây nhiễm, đường lây nhiễm, vị trí ký sinh và tuổi thọ của giun đũa, giun tóc, giun móc/mỏ, giun kim và giun chỉ.
5. Trình bày các tác hại và biến chứng do *A. lumbricoides* gây ra cho vật chủ là người.
6. Trình bày chu kỳ và các con đường lây nhiễm của *E. vermicularis*.

7. So sánh những đặc điểm khác nhau về hình thể và phân bố dịch tế giữa *A. duodenale* và *N. americanus*.
8. Nêu các tác hại của *E. vermicularis* có thể gây ra đối với trẻ em.
9. Phân biệt sự khác nhau về hình thể trứng của giun đũa, giun tóc, giun móc, giun kim.
10. Nêu các thuốc chính được sử dụng trong điều trị các bệnh giun ở đường tiêu hoá hiện nay.
11. Nêu nguyên tắc và các thuốc dùng trong điều trị bệnh giun kim.
12. So sánh những đặc điểm giông và khác nhau giữa chu kỳ của *A. lumbricoides* và *T. trichiura*.
13. Nêu các tác hại của *A. duodenale* có thể gây ra đối với người.
14. Nêu đặc điểm dịch tế học bệnh giun chỉ.
15. Nêu đặc điểm chung về chu kỳ của *A. lumbricoides*, *T. trichiura*, *A. duodenale*, *N. americanus* và *E. vermicularis*.
16. Trình bày các phương pháp chẩn đoán bệnh giun đũa, giun tóc.
17. Trình bày đặc điểm dịch tế học giun kim và các biện pháp phòng, chống thích hợp.
18. Nêu vật chủ trung gian thích hợp của *B. malayi* và *W. bancrofti* và ý nghĩa của chúng trong phân bố dịch tế học giun chỉ.
19. Phân biệt sự khác nhau về biện pháp phòng bệnh trong bệnh giun móc và bệnh giun chỉ.
20. Trình bày những yếu tố quan trọng trong chẩn đoán bệnh giun kim.

Chương 3

SÁN KÝ SINH (*PLATHELMINTH*)

MỤC TIÊU

1. Nếu được đặc điểm cấu tạo cơ quan thể hiện tính chất lưỡng tính của sán lá và sán dây.
2. Trình bày được hình thể, chu kỳ, dịch tễ, khả năng gây bệnh, chẩn đoán, cách phòng và điều trị sán lá gan nhỏ, sán lá ruột và sán lá phổi.
3. Nếu được đặc điểm cấu tạo, chu kỳ, khả năng gây bệnh, cách phòng và điều trị sán dây lợn và sán dây bò.

3.1. SÁN LÁ (*TREMATODA*)

Sán lá ký sinh da số thân hình giống chiếc lá, dẹt và da số là lưỡng tính vì trên cơ thể của một con sán có chứa đầy đủ cả bộ phận sinh dục đực và bộ phận sinh dục cái. Tuy nhiên, cũng có loại sán lá thân không có hình chiếc lá và đơn tính như sán máng hoặc có loại thân không dẹt như sán lá phổi.

Kích thước của sán lá to nhỏ khác nhau tùy theo loài, có thể từ dưới 1mm đến nhiều cm. Lớp vỏ của thân sán là lớp vỏ nhẵn, thường không cứng. Thân sán không chia đốt và có những bộ phận để giúp cho sán bám ký sinh, gọi là mồm hút (hay hấp khẩu, giác khẩu, miệng bám). Nói chung các sán lá ký sinh ở người có hai mồm hút: mồm hút phía trước vừa có chức năng bám, vừa có chức năng là miệng tiêu hoá; mồm hút vùng giữa, thường chỉ có chức năng đơn thuần để bám. Sán lá không có ống tiêu hoá hoàn chỉnh, không có hậu môn.

Da số sán lá ký sinh thuộc loại lưỡng tính (trừ sán máng). Cơ quan sinh dục đực thường có hai tinh hoàn hình cầu, hình thùy hoặc chia nhánh, các ống dẫn tinh từ các tinh hoàn thường chập lại thành ống dẫn tinh chung và đổ vào lỗ giao hợp, ở lỗ giao hợp có thể có tuyến tiền liệt và túi tinh. Cơ quan sinh dục cái của sán lá thường có một buồng trứng chia nhánh, ống dẫn trứng, tuyến làm vỏ trứng, tử cung. Tử cung của sán lá thường là một ống dài, chứa đầy trứng, chạy ngoằn ngoèo dẫn tới lỗ giao hợp. Tuy sán lá có cả hai bộ phận sinh dục đực và cái, song sự thụ tinh vẫn phải được thông qua phương thức giao hợp chéo giữa hai con sán khác nhau.

Sán lá không có cơ quan hô hấp và tuần hoàn. Hệ bài tiết và thần kinh của sán lá thường có cấu tạo thô sơ.

Chu kỳ phát triển của sán lá là một chu kỳ phức tạp cần nhiều vật chủ khác nhau và nhất thiết phải có môi trường nước để cho ấu trùng có thể phát triển và di chuyển thay đổi các vật chủ sống trong nước như ốc, cá, tôm, cua. Do chu kỳ phức tạp nên bệnh sán lá ít phổ biến hơn so với bệnh giun.

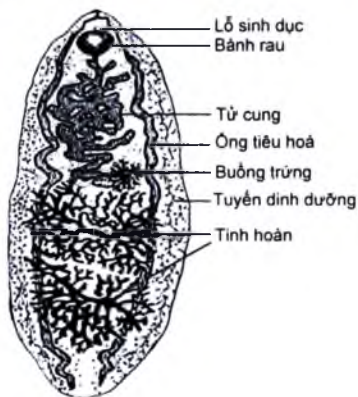
3.1.1. Sán lá ruột (*Fasciolopsis buski*)

3.1.1.1. Hình thể

Sán lá ruột là một loại sán lớn, thân dẹt hình chiếc lá, có màu đỏ. Kích thước chiều ngang 14–15mm, chiều dài 30–70mm. Trên thân sán có các gai bao phủ xếp thành hàng và tập trung nhiều ở hấp khẩu. Hấp khẩu miệng có đường kính khoảng 510 μ m, hấp khẩu bụng có đường kính 1,5 – 2mm.

Cơ quan sinh dục gồm hai tinh hoàn chia nhánh nhiều, chiếm hết phần giữa và phần sau của thân sán. Lỗ sinh dục nằm ở gần hấp khẩu.

Trứng của sán lá ruột hình bầu dục có kích thước lớn hơn các loại trứng giun sán khác, kích thước 140 μ m \times 85 μ m. Trứng thường có màu xám hay nâu sẫm. Vỏ trứng mỏng, một đầu có nắp, nhân lớn chiếm gần hết trứng.



Hình 3.1. Hình thể sán lá ruột trưởng thành

3.1.1.2. Chu kỳ phát triển

Sán lá ruột sống ký sinh ở ruột non. Nó cũng có thể sống ở tá tràng và hồng tràng. Sau khi đẻ trứng, trứng theo phân ra ngoài và phát triển ở ngoại cảnh. Ngoài ngoại cảnh (yêu cầu phải rơi vào môi trường nước), trứng sẽ phát triển

thành trứng có ấu trùng lông. Trong điều kiện nhiệt độ thích hợp, chỉ sau 2–3 tuần lễ ấu trùng lông đã hoàn thiện bên trong trứng. Ấu trùng lông thoát vỏ ở phần nắp của trứng và di chuyển tự do trong nước để tìm vật chủ thích hợp là các loài ốc thuộc giống *Sigmentica*. Từ 6–52 giờ là thời gian ấu trùng lông có khả năng xâm nhập. Nhưng nếu không tìm được vật chủ thích hợp, nó sẽ bị chết.

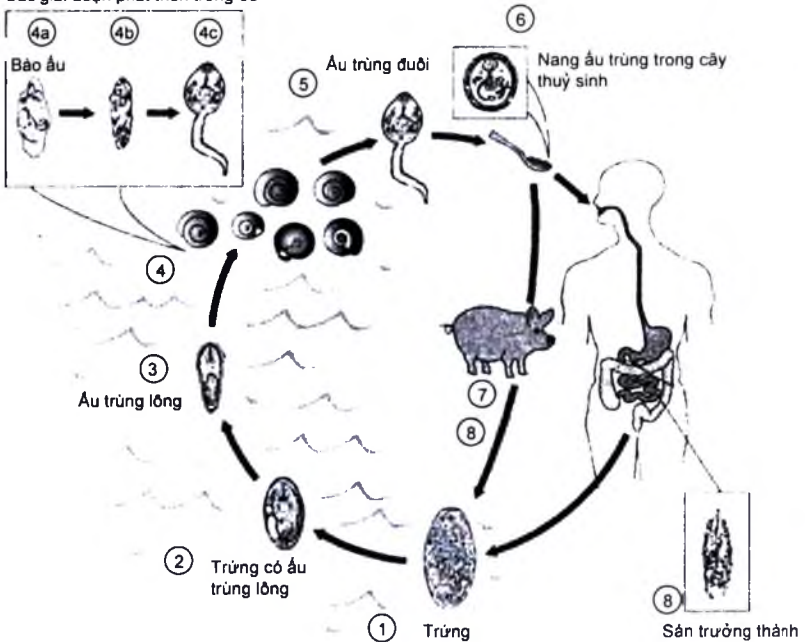
Sau khi vào ốc, ấu trùng lông sẽ phát triển thành bào ấu và khoảng 5 tuần sau đã hình thành hàng loạt ấu trùng đuôi. Ấu trùng đuôi rời ốc đến sông bám vào một số cây thủy sinh như củ ấu, ngó sen, củ niễng, bèo. Ấu trùng thường sống bám vào lá và vào củ của các loại cây này và phát triển thành nang trùng.

Người hoặc động vật nếu ăn phải những loại rau, củ có nang trùng không được nấu chín sẽ mắc bệnh. Khi xâm nhập vào cơ thể, ấu trùng sẽ bị mất vỏ nang ở tá tràng và phát triển thành sán trưởng thành ký sinh ở ruột non.

Thời gian hoàn thành chu kỳ trong cơ thể người khoảng 3 tháng.

Tuổi thọ của sán lá ruột trưởng thành khoảng 6 tháng – 1 năm.

Các giai đoạn phát triển trong ốc



Hình 3.2. Chu kỳ phát triển của sán lá ruột

3.1.1.3. Dịch tế

Tình hình phân bố dịch tế bệnh sán lá ruột phụ thuộc vào tập quán ăn uống, sinh hoạt và sinh địa cảnh của từng vùng. Những vùng có nhiều ao hồ có các cây thủy sinh được sử dụng làm thức ăn cho người và động vật thì dễ có bệnh. Bệnh sán lá ruột thường tập trung nhiều ở Ấn Độ, Trung Quốc và bán đảo Đông Dương, trong đó ổ bệnh chính là Trung Quốc.

Ở Việt Nam hiện nay, bệnh sán lá ruột hiếm gặp ở người nhưng lại gặp phổ biến ở lợn (80%).

3.1.1.4. Bệnh học

Sán lá ruột sống bám vào niêm mạc ruột gây phù nề và gây viêm, phù nề ruột non. Tình trạng viêm và phù nề có thể lan tới tận đại tràng. Nếu những tổn thương do sán lá ruột gây ra có thêm bội nhiễm vi khuẩn, sẽ có thể dẫn đến viêm và sưng hạch mạc treo. Ngoài những tổn thương tại ruột, sán lá ruột còn tiết ra độc tố gây ra những tổn thương và rối loạn toàn thân như bệnh nhân có thể bị phù toàn thân, tràn dịch ở nhiều nội tạng như tràn dịch ngoại tâm mạc, tràn dịch màng phổi, tràn dịch màng bụng, lách cũng có những biến đổi tổ chức. Bệnh nhân có thể tử vong trong tình trạng suy kiệt.

Bệnh nhân nhiễm sán lá ruột thường bị thiếu máu, số lượng hồng cầu giảm, huyết sắc tố giảm, bạch cầu ái toan tăng (15 – 20%).

Đối với những trường hợp nhiễm sán quá nhiều có thể gây tắc ruột.

3.1.1.5. Chẩn đoán

Chẩn đoán lâm sàng thường dựa vào các triệu chứng lâm sàng mang tính định hướng như ỉa chảy, phù, cơ thể suy nhược kèm theo bạch cầu ái toan tăng.

Để chẩn đoán xác định phải xét nghiệm phân tìm trứng sán lá ruột.

3.1.1.6. Điều trị

Các loại thuốc dùng để chữa giun móc như Tetrachloroethylen, Thymol, Beta Naphtol đều có tác dụng đối với sán lá ruột. Nhưng hiện nay người ta thường dùng các thuốc sau:

– Niclosamide (Yomesan): viên nén 500mg. Người lớn uống 4 viên/ ngày chia 2 lần cách nhau 2 giờ. Uống vào buổi sáng, lúc đói và phải nhai kỹ thuốc trước khi uống.

– Diclorophen viên 500mg: người lớn uống một liều duy nhất 14 viên (chia làm vài lần uống trong 24 giờ). Trẻ em cứ 1 tuổi uống 1 viên.

– Praziquantel viên nén 600mg: uống 75mg/kg/ngày × (1 – 2) ngày.

3.1.1.7. Phòng bệnh

- Giảm mầm bệnh: phát hiện và điều trị triệt để cho người mắc bệnh.
- Vệ sinh môi trường: quản lý phân người và phân lợn.
- Vệ sinh ăn uống: không ăn các loại cây thủy sinh mà chưa được nấu chín.

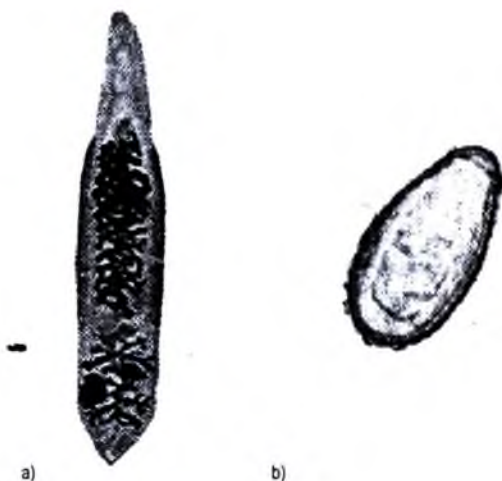
3.1.2. Sán lá gan nhỏ (*Clonorchis sinensis*)

3.1.2.1. Hình thể

Sán lá gan nhỏ trưởng thành là một loại sán nhỏ, thân dẹt hình chiếc lá, có màu đỏ nhạt hoặc nâu vàng. Kích thước chiều ngang 2 – 4mm, chiều dài 10 – 20mm. Có hai hấp khẩu là hấp khẩu miệng và hấp khẩu bụng. Hấp khẩu miệng có đường kính khoảng 600 μ m, hấp khẩu bụng có đường kính 500 μ m. Ống tiêu hoá chạy dọc hai bên thân và đi về phía sau.

Cơ quan sinh dục gồm hai tinh hoàn chia nhiều nhánh nhỏ, chiếm gần hết phía sau thân. Buồng trứng ở khoảng giữa thân, tử cung là một ống ngoằn ngoèo gấp khúc. Lỗ sinh dục nằm ở gần hấp khẩu bụng.

Trứng của sán lá gan nhỏ có hình hạt vừng, kích thước nhỏ 26 – 30 μ m × 16 – 17 μ m. Trứng thường có màu vàng hoặc nâu nhạt. Một đầu trứng có nắp và ở đuôi trứng có một gai nhỏ.



Hình 3.3. Hình thể sán lá gan nhỏ trưởng thành (a) và trứng (b)

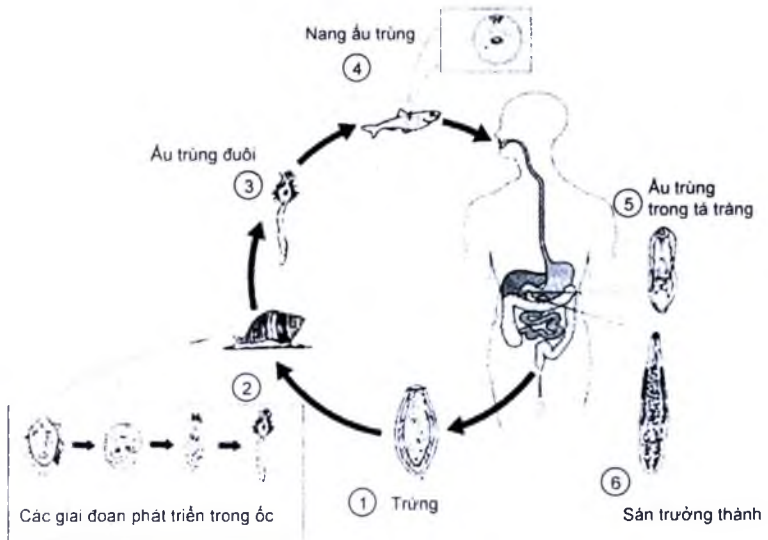
3.1.2.2. Chu kỳ phát triển

Chu kỳ phát triển của sán lá gan nhỏ *Clonorchis sinensis* thuộc loại chu kỳ phức tạp. Để hoàn thành chu kỳ, sán lá gan nhỏ phải phát triển qua ba vật chủ là ốc, cá và người.

Sán trưởng thành ký sinh ở đường dẫn mật trong gan. Sán đẻ trứng, trứng theo ống dẫn mật xuống ruột và được thải theo phân ra ngoài ngoại cảnh. Ngoài ngoại cảnh (yêu cầu phải rơi vào môi trường nước) trứng sẽ phát triển thành trứng có ấu trùng lông. Trứng có ấu trùng lông nếu được ốc thích hợp nuốt (ốc thuộc giống *Bythinia*) sẽ nở ra ấu trùng lông trong ốc. Ấu trùng lông đến ký sinh ở vùng gan, tụy và phát triển thành bào ấu, rồi phát triển thành ấu trùng đuôi. Ấu trùng đuôi rời ốc đến ký sinh ở thớ cơ của các loài cá nước ngọt (cá mè, cá chép, cá rô, cá diếc, cá trôi,...) và phát triển thành nang trùng.

Người hoặc động vật nếu ăn phải cá nước ngọt có nang trùng không được nấu chín sẽ mắc bệnh. Khi xâm nhập vào cơ thể, nang trùng sẽ bị mất vỏ nang ở tá tràng và sau 15 giờ ấu trùng di chuyển thẳng đến ống mật và sau 26 ngày phát triển thành sán trưởng thành.

Tuổi thọ của sán lá gan nhỏ trưởng thành khoảng 15 – 25 năm.



Hình 3.4. Chu kỳ phát triển của *Clonorchis sinensis*

3.1.2.3. Dịch tễ

Clonorchis sinensis được Mc. Conell tìm ra đầu tiên năm 1875 trên tử thi người Trung Quốc ở Calcutta, Ấn Độ. Bệnh sán lá gan nhỏ phân bố chủ yếu ở các nước châu Á, như Trung Quốc, Đài Loan, Hàn Quốc, Nhật Bản, Việt Nam,...

Tại Trung Quốc, *Clonorchis sinensis* phân bố ở hầu hết các vùng trừ vùng Tây - Nam. Đặc biệt ở tỉnh Kwangtung, miền nam Trung Quốc có tỷ lệ nhiễm rất cao trên 40%. Tại Nhật Bản, cũng có tỷ lệ nhiễm *Clonorchis sinensis* cao từ 30 – 67% (Katsurada).

Ở Việt Nam, bệnh sán lá gan nhỏ được Grall phát hiện đầu tiên vào năm 1887. Bệnh phân bố chủ yếu ở miền Bắc với ít nhất 12 tỉnh, với tỷ lệ nhiễm trung bình 19%. Kết quả điều tra gần đây tại một số địa phương có tập quán ăn gỏi cá như một số huyện ở Nam Định, Hà Nam, Thái Bình, Hải Phòng, Hà Tây (cũ), Hoà Bình, Bắc Giang, Phú Yên,... có tỷ lệ nhiễm *Clonorchis sinensis* khá cao (Nam Định – 37%).

Tỷ lệ nhiễm bệnh tăng dần theo tuổi. Lứa tuổi nhiễm cao nhất từ 30 – 50 tuổi. Nam giới tỷ lệ nhiễm cao gấp 3 lần nữ giới.

3.1.2.4. Bệnh học

Do sán lá gan nhỏ ký sinh ở các ống dẫn mật, tại đây chúng bám chặt bằng mỏm hút để chiếm thức ăn gây viêm ống mật, thành ống mật dày lên do phản ứng viêm tăng sinh, xơ hoá. Túi mật cũng có thể bị viêm, sưng to và xơ hoá.

Hiện tượng viêm ống mật kéo dài sẽ dẫn tới xơ hoá lan toả ở những khoảng cửa, tổ chức gan bị tăng sinh và có thể dẫn tới hiện tượng thoái hoá mỡ của gan, xơ gan.

Theo một số tác giả (Katsurada, Leger, Watson Wemys, Nauck,...), những tổn thương cơ thể bệnh học gan do sán lá gan nhỏ có thể dẫn tới sự hình thành những ống dẫn mật mới và thay đổi cấu trúc của gan, tạo điều kiện cho ung thư đường mật và ung thư gan phát triển.

Đối với những trường hợp nhiễm sán quá nhiều có thể gây tắc đường mật. Đôi khi có thể gây sỏi mật, viêm tụy, xơ tụy.

Triệu chứng lâm sàng của bệnh sán lá gan nhỏ phụ thuộc vào mức độ bị nhiễm sán và phản ứng của người bệnh. Nếu bị nhiễm ít, thường không có triệu chứng gì đặc biệt, nếu bị nhiễm nhiều (> 100 con sán) thì triệu chứng xuất hiện rõ.

– Giai đoạn đầu: bệnh nhân thường có biểu hiện rối loạn tiêu hoá như chán ăn, khó tiêu, buồn nôn, đau âm ỉ vùng gan, ỉa chảy và táo bón thất thường. Trong giai đoạn này, bệnh nhân có thể bị phát ban, nổi mẩn, bạch cầu ái toan tăng cao.

– Thời kỳ toàn phát: bệnh nhân sụt cân, phù nề, thiếu máu, sốt thất thường. Kèm theo có thể chảy máu cam, nôn ra máu và rối loạn tim mạch. Trong trường hợp có bội nhiễm vi khuẩn, bệnh nhân có thể sốt kéo dài hoặc sốt kiểu sốt rét. Ngoài những triệu chứng chung, còn có các triệu chứng về gan như đau âm ỉ vùng gan (đôi khi có thể đau dữ dội), vàng da, nước tiểu vàng sẫm, phân có thể trắng.

Nếu không được điều trị kịp thời sẽ dẫn đến xơ gan hoặc ung thư gan.

3.1.2.5. Chẩn đoán

Các triệu chứng lâm sàng của bệnh sán lá gan nhỏ thường không đặc hiệu nên rất dễ nhầm lẫn với các bệnh khác. Để chẩn đoán xác định bệnh thường dựa vào xét nghiệm phân hoặc dịch tá tràng tìm trứng sán lá gan.

Phản ứng miễn dịch (miễn dịch huỳnh quang, ELISA) có tính đặc hiệu cao, nhưng rất tốn kém nên không sử dụng phổ biến.

Ngoài ra có thể phối hợp một số các chẩn đoán cận lâm sàng khác như siêu âm gan, xét nghiệm máu, xét nghiệm chức năng gan.

3.1.2.6. Điều trị

Trước đây thuốc được sử dụng điều trị bệnh sán lá gan nhỏ là Cloroquyn, Hexachlorparaxylen, Dehydroemetine, Niclofolan, nhưng hiện nay ít dùng.

Từ 1983, Praziquantel được dùng điều trị sán *Clonorchis sinensis* và hiện nay là thuốc thiết yếu dùng để điều trị sán lá gan nhỏ. Liều được sử dụng nhiều nhất là Praziquantel 25mg/kg/lần × 3 lần/ngày × 2 ngày.

3.1.2.7. Phòng bệnh

- Giảm mầm bệnh: phát hiện và điều trị triệt để cho người mắc bệnh.
- Vệ sinh môi trường: quản lý phân.
- Vệ sinh ăn uống: không ăn cá sống hoặc chưa được nấu chín.

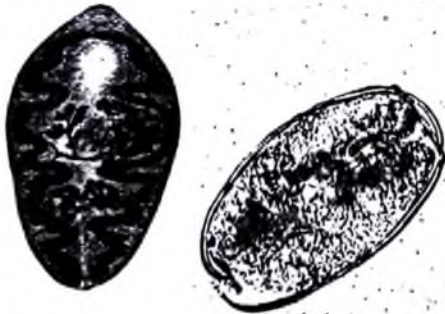
3.1.3. Sán lá phổi (*Paragonimus westermani*)

3.1.3.1. Hình thể

Sán lá phổi trưởng thành có màu nâu đỏ, thân dày và có hình giống như một hạt cà phê. Kích thước chiều ngang 4 – 8mm, chiều dài 8 – 16mm và dày 3 – 4mm. Trên thân của sán lá phổi được phủ một lớp gai nhỏ, có hai hấp khẩu là hấp khẩu miệng và hấp khẩu bụng đường kính tương đương nhau, khoảng 1 – 1,4mm. Ống tiêu hoá là hai ống ngoằn ngoèo và cũng không có lỗ hậu môn.

Cơ quan sinh dục tinh hoàn chia nhánh ít, buồng trứng to chia múi, lỗ sinh dục nằm ở gần hấp khẩu phía bụng.

Trứng của sán lá phổi có hình bầu dục, kích thước $80 - 100\mu\text{m} \times 50 - 67\mu\text{m}$. Trứng thường có màu nâu sẫm. Một đầu trứng có nắp bằng ít lông, trong trứng không thấy phôi chỉ thấy một đám tế bào.



Hình 3.5. Hình thể sán lá phổi trưởng thành và trứng

3.1.3.2. Chu kỳ

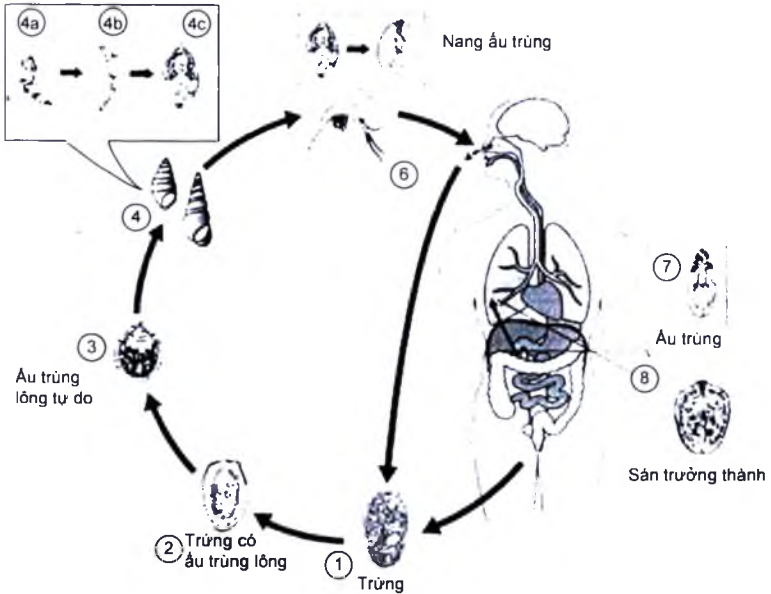
Sán lá phổi trưởng thành ký sinh ở các nhánh phế quản phổi. Sán đẻ trứng, trứng theo đờm bài xuất ra ngoài hoặc đờm được nuốt xuống ruột và được thải theo phân ra ngoài ngoại cảnh. Ngoài ngoại cảnh trong môi trường nước, trứng sẽ phát triển thành trứng có ấu trùng lông sau 16 – 60 ngày. Ấu trùng lông phá vỏ rồi tìm đến các loài ốc thích hợp thuộc giống *Melania* để ký sinh. Sau khi vào ốc, ấu trùng lông phát triển thành bào ấu, mỗi bào ấu nở thành nhiều ấu trùng đuôi. Ấu trùng đuôi rời ốc, bơi trong nước tìm đến ký sinh ở cơ ngực của các loài tôm, cua nước ngọt và phát triển thành nang trùng. Sau khi xâm nhập vào tôm, cua khoảng 45 – 54 ngày, nang trùng có khả năng lây nhiễm.

Nếu nang trùng vào được vật chủ thích hợp như người hoặc động vật, nang trùng vào đến tá tràng sẽ chui ra khỏi nang, xuống ruột non và xuyên qua thành ruột vào xoang bụng. Sau khi phát triển trong xoang bụng khoảng 30 ngày, sán lá phổi xuyên qua cơ hoành, màng phổi lên các nhánh phế quản phát triển thành sán trưởng thành.

Thời gian hoàn thành chu kỳ trong cơ thể người của sán lá phổi khoảng 5 – 6 tuần.

Sán lá phổi trưởng thành có thể sống từ 6 – 16 năm trong cơ thể người.

Các giai đoạn phát triển trong cơ thể ốc



Hình 3.6. Chu kỳ phát triển của sán lá phổi

3.1.3.3. Dịch tễ

Tình hình dịch tễ bệnh sán lá phổi có liên quan mật thiết đến tập quán ăn, uống và bệnh chỉ nhiễm ở những nơi có thói quen ăn tôm, cua sống chưa nấu chín. Tại Hội nghị các bệnh KST truyền qua thức ăn tại Malina năm 1993, WHO thông báo bệnh sán lá phổi có trên 39 quốc gia và có khoảng 22 triệu người mắc bệnh. Bệnh tập trung chủ yếu ở những nước thuộc vùng Viễn Đông như Trung Quốc, Đài Loan, Triều Tiên, Philippin, Nhật Bản, Việt Nam, Lào, Campuchia,...

Ở Việt Nam, ca bệnh sán lá phổi đầu tiên được phát hiện ở Châu Đốc – An Giang năm 1906. Sau đó bệnh có tính chất lẻ tẻ và vào đầu năm 1994, Viện Sốt rét – KST – Côn trùng Trung ương điều tra tại thị trấn Sìn Hồ – Lai Châu phát hiện được 17 trường hợp mắc bệnh sán lá phổi. Theo kết quả điều tra ở Việt Nam, hiện có 7 ổ bệnh chính thuộc 6 tỉnh như Lai Châu, Sơn La, Mộc Châu, Hoà Bình, Lào Cai, Hà Giang, tỷ lệ nhiễm trong khoảng 0,2 – 15%.

3.1.3.4. Bệnh học

Ở phổi, sán tạo thành những nang sán kích thước khoảng bằng đầu ngón tay. Trong nang thường chứa hai con sán và một chất dịch mũ đỏ. Các nang sán này có thể nối với nhau thành chuỗi hoặc tạo thành một hốc nang lớn. Xung quanh nang sán thường có hiện tượng viêm và tăng sinh tổ chức xơ. Trên lâm sàng bệnh nhân thường có biểu hiện ho có đờm lẫn máu màu gỉ sắt, thường ho kéo dài và ho nhiều vào sáng sớm. Chụp X quang có những đám mờ rải rác giống như lao phổi, xét nghiệm máu thấy bạch cầu ái toan tăng cao.

Sán lá phổi đôi khi có hiện tượng ký sinh lạc chỗ (tổ chức dưới da, phúc mạc, màng phổi, gan, ruột, não, tinh hoàn,...) và triệu chứng diễn biến phức tạp tùy theo phủ tạng bị sán ký sinh.

3.1.3.5. Chẩn đoán

Các triệu chứng lâm sàng của bệnh sán lá phổi rất dễ nhầm với bệnh lao phổi, nhưng không tìm thấy vi khuẩn lao, không gầy sút nhanh, không có sốt về chiều. Tuy nhiên, bệnh sán lá phổi có thể kết hợp với bệnh lao và trong trường hợp này rất khó trong chẩn đoán. Để chẩn đoán xác định bệnh thường dựa vào xét nghiệm đờm hoặc phân tìm trứng sán lá phổi.

3.1.3.6. Điều trị

Để điều trị bệnh sán lá phổi có thể dùng Cloroquyn, Hexachlorparaxylen, Dehydroemetine,... Nhưng hiện nay, thuốc tốt nhất để điều trị sán lá phổi là Praziquantel (Biltricide, Distocide, Cestocide, Trematodicide).

3.1.3.7. Phòng bệnh

- Tiêu diệt mầm bệnh: phát hiện và điều trị triệt để cho người mắc bệnh.
- Vệ sinh môi trường: quản lý và xử lý phân, đờm.
- Vệ sinh ăn uống: không ăn tôm, cua sống hoặc chưa được nấu chín.

3.1.4. Sán máng (*Schistosoma*)

Sán máng thường ký sinh trong hệ thống tuần hoàn, thuộc loại đơn tính có con đực và con cái riêng. Có 3 loại sán máng chủ yếu gây bệnh ở người:

- + *S. haematobium*: gây tổn thương chủ yếu ở bàng quang.
- + *S. japonicum*: gây tổn thương ở ruột, gan, lách.
- + *S. mansoni*: chủ yếu gây tổn thương ở ruột.

3.1.4.1. Hình thể

Sán máng trưởng thành có màu trắng, con đực dài từ 1 – 2cm, rộng 1mm. Phía trước thân hình ống, còn phần dưới của thân dẹt, hai bờ mỏng và cuộn lại như lòng máng. Trong lòng máng có con cái hình ống, dài khoảng 2cm, rộng 0,5mm. Cũng giống như các loại sán lá khác, sán máng cũng có 2 mồm hút.

Trứng của sán máng có hình bầu dục, trứng không có nắp và có gai.



Hình 3.7. Hình thể sán máng trưởng thành

3.1.4.2. Chu kỳ phát triển

Sán máng sống ký sinh ở các nhánh mạc treo của hệ tĩnh mạch gan, lách, bàng quang v.v... Tùy từng loại sán máng mà có chu kỳ phát triển khác nhau.

• *S. haematobium*:

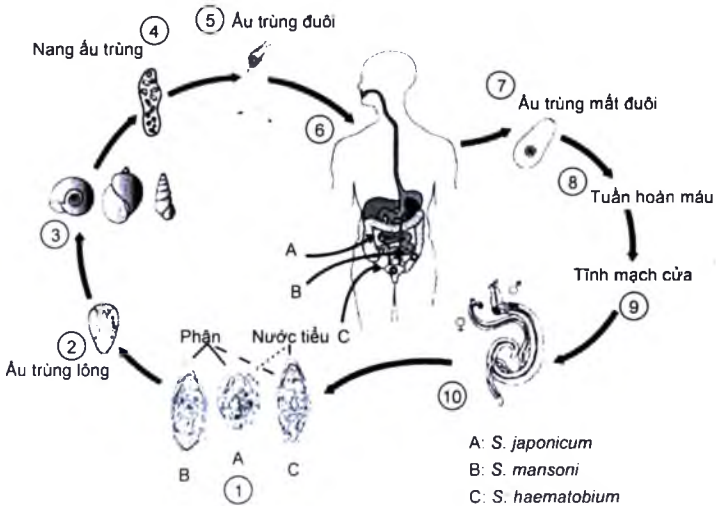
Sán cái đẻ trứng tại các mao quản nhỏ ở thành bàng quang, một số trứng có khả năng di chuyển đi vào lòng bàng quang và được đào thải ra ngoài theo nước tiểu. Những trứng còn lại sẽ bị chết đi và trở nên biến dạng màu hơi đen. Khi ra ngoài môi trường ngoại cảnh, nếu gặp môi trường nước trứng sẽ phát triển và giải phóng ra ấu trùng lông. Ấu trùng lông sẽ di chuyển trong nước tìm đến ký sinh trong ốc thích hợp thuộc giống *Bulinus*. Trong cơ thể ốc, ấu trùng lông phát triển qua 2 giai đoạn ấu trùng nang rồi phát triển thành ấu trùng đuôi, có đuôi xẻ làm hai. Ấu trùng đuôi rời ốc, bơi trong nước, nếu gặp vật chủ thích hợp (người) sẽ xâm nhập vào vật chủ qua da. Sau khi qua da, ấu trùng đuôi mất đuôi, xâm nhập vào các mao mạch bạch huyết rồi theo tuần hoàn tĩnh mạch qua phổi và theo tuần hoàn động mạch để tới khu trú ở hệ tĩnh mạch của để phát triển thành sán trưởng thành. Những cặp sán hoặc chỉ con cái sau khi đã thụ tinh sẽ di chuyển ngược dòng máu đến định vị tại các mao quản nhỏ của thành bàng quang để đẻ trứng ở đó.

• *S. japonicum*:

Sán máng này sống trong hệ thống tuần hoàn, nhất là ở tĩnh mạch cửa, động mạch phổi. Sau khi giao phối, sán cái đẻ trứng, đa số trứng di chuyển vào tuần hoàn ruột để đổ vào lòng ruột và được thải ra ngoài theo phân. Trứng khi rơi vào trong môi trường nước, ấu trùng lông sẽ thoát vỏ và di chuyển đến ký sinh ở loại ốc thích hợp thuộc giống *Oncomelania*. Trong ốc, ấu trùng lông phát triển thành bào ấu, rồi thành ấu trùng đuôi. Ấu trùng đuôi thường rời cơ thể ốc vào mùa hè, khi rời ốc ra môi trường nước, ấu trùng đuôi chỉ có khả năng sống được khoảng 24 – 48 giờ và nhiệt độ thích hợp nhất là 20°C. Nếu gặp vật chủ thích hợp như người hoặc gia súc, ấu trùng đuôi sẽ chui qua da vào vật chủ ký sinh ở hệ thống tuần hoàn và phát triển thành sán trưởng thành sau khoảng 3 tuần.

• *S. mansoni*:

Sán trưởng thành sống trong những nhánh của tĩnh mạch cửa hoặc đám rối tĩnh mạch mạc treo dưới. Sau khi sán cái đẻ trứng, trứng cũng theo đường tĩnh mạch để vào ruột và ra ngoài môi trường ngoại cảnh theo phân. Chỉ sau khi tiếp xúc với nước vài phút, ấu trùng lông phá vỡ vỏ trứng để tự do di chuyển trong nước và tìm đến ký sinh ở các loài ốc thích hợp thuộc giống *Planorbis* như *P. boissyi*, *P. Pfeifferi*, *P. macroticus* v.v... Những loại ốc này thường sống ở những vùng không có nước chảy và có nhiều thực vật thủy sinh. Sau khi vào ốc, ấu trùng *S. mansoni* phát triển giống *S. japonicum*.



Hình 3.8. Chu kỳ phát triển của sán lá máng

3.1.4.3. Dịch tễ

Bệnh sán máng có sự phân bố theo địa dư rất rộng. Sán *S. haematobium* thường gặp ở các nước nhiệt đới và cận nhiệt đới, thường gặp nhiều nhất ở châu Phi (nhất là vùng châu thổ sông Nin). Sán *S. mansoni* hay gặp ở châu Phi và Nam Mỹ và phân bố rộng rãi ở Ai Cập. Còn sán *S. japonicum* thường gặp ở Đông Á, Trung Quốc, Philippin. Ở Trung Quốc có các ổ dịch dọc thung lũng sông Mê – Công, Thượng Hải.... Ngoài ra bệnh còn có ở Triều Tiên, Thái Lan.

Ở Việt Nam chưa phát hiện thấy bệnh sán máng.

3.1.4.4. Bệnh học

Các loại sán máng gây ra những tổn thương bệnh lý chủ yếu là ở gan (nhất là *S. japonicum* và *S. mansoni*), sau đó là tổn thương các bộ phận khác như phổi, thần kinh.... Cơ thể bệnh nhân có thể có những phản ứng miễn dịch gây ra bệnh lý ở một số bộ phận khác của cơ thể như viêm cầu thận giống hội chứng thận hư nhiễm mỡ, lách bị sưng huyết, xơ hoá vùng tuỷ trắng và tăng sinh nội bào.

Tùy theo loại sán máng mà các biểu hiện lâm sàng có khác nhau:

– Bệnh do *S. mansoni*: biểu hiện bệnh ở gan, lách và ruột. Triệu chứng nổi bật là ía chảy, ăn không tiêu, kèm theo có hội chứng lỵ, có tổn thương loét sùi ở trực tràng. Bệnh nhân thường có sốt và biểu hiện nhiễm độc. Khám thấy gan, lách sưng to, sa trực tràng.

– Bệnh do *S. haematobium*: nổi bật là triệu chứng tiết niệu. Bệnh nhân thường đái ra máu, kèm theo có đái buốt, đái dắt.

– Bệnh do *S. japonicum*: bệnh thể hiện chủ yếu ở gan, lách. Bệnh nhân thường vàng da, gan to, lách to, cổ chướng.

3.1.4.5. Chẩn đoán

Thường chẩn đoán trực tiếp bằng xét nghiệm tìm trứng trong bệnh phẩm. Xét nghiệm nước tiểu để phát hiện *S. haematobium*, xét nghiệm phân để phát hiện *S. mansoni* và *S. japonicum*.

Có thể chẩn đoán gián tiếp bằng các phản ứng miễn dịch như phản ứng cố định bổ thể (CFT), xét nghiệm kháng thể huỳnh quang gián tiếp, phản ứng ELISA.

3.1.4.6. Điều trị

Để điều trị bệnh sán máng, hiện nay người ta dùng Praziquantel (Biltricide, Distocide, Cestocide, Trematodicide).

3.1.4.7. Phòng bệnh

- Giáo dục vệ sinh cá nhân: bảo vệ cơ thể khỏi sự xâm nhập của ấu trùng sán máng như không tắm hoặc uống nước ở ao, hồ, sông.
- Vệ sinh môi trường: quản lý và xử lý phân, nước tiểu.
- Điều trị cho người mắc bệnh.

3.2. SÁN DÂY (CESTODA)

Sán dây là những sán lưỡng tính, thân dẹt và chia làm nhiều đốt, mà mỗi đốt có thể coi như một đơn vị sống có một bộ phận sinh dục đực và cái. Về kích thước, dài, ngắn khác nhau tùy theo loài, có thể rất ngắn (vài mm) hoặc rất dài (8 – 12m). Cơ thể sán dây thường chia làm 3 phần: phần đầu, phần cổ và phần thân.

- Đầu sán là một hình cầu mang nhiều hấp khẩu. Một số loài trên đầu còn mang cả những móc bám.
- Cổ sán thường thắt lại và không có đốt.
- Thân sán gồm nhiều đốt dính liền nhau. Những đốt này phát triển từ những đốt non đến những đốt trưởng thành.

Trứng sán dây thường chứa đầy trong đốt sán già và khi ra ngoài ngoại cảnh đốt sán sẽ mủn ra và giải phóng trứng.

Có nhiều loại sán dây khác nhau được chia làm 6 bộ, nhưng chỉ có 2 bộ liên quan đến y học.

3.2.1. Sán dây lợn (*Taenia solium*)

3.2.1.1. Hình thể

Sán dây lợn trưởng thành dài 2–8m. Đầu nhỏ, hình cầu, có đường kính khoảng 1mm, có 4 hấp khẩu xếp cân xứng ở xung quanh và ở giữa có một bộ phận nhô ra gọi là chùy, ở chân chùy có 2 vòng móc với 25 – 30 móc sắc. Cổ sán mảnh và ngắn (5mm). Thân gồm khoảng 900 đốt nối với nhau, những đốt non thường ở gần cổ và có chiều ngang rộng hơn chiều dài, những đốt trưởng thành nằm ở giữa thân sán có chiều ngang và chiều dài bằng nhau, những đốt ở cuối thân sán là những đốt già có chiều ngang bằng nửa chiều dài và trong tử cung chứa đầy trứng. Những đốt già thường đứt ra khỏi thân sán thành từng nhóm 5 – 6 đốt và được thải ra ngoài theo phân.

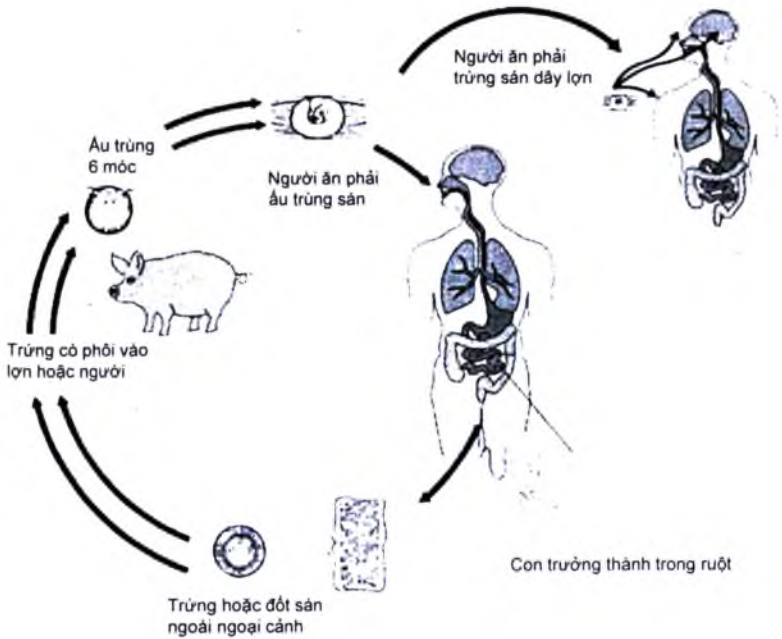
Trứng của sán dây lợn hình tròn, có đường kính khoảng 35µm. Vỏ trứng dày. Bên trong trứng thường có chứa phôi có 6 móc.

Ấu trùng có khả năng ký sinh ở cả người và lợn. Ấu trùng nằm trong một nang hình tròn hoặc bầu dục có kích thước 0,7 – 0,8cm × 1,5cm, trong một dịch màu trắng đục. Ấu trùng sán dây lợn là một đầu sán với 4 hấp khẩu và 2 vòng móc giống đầu sán trưởng thành.

3.2.1.2. Chu kỳ phát triển

Sán dây lợn trưởng thành sống ký sinh ở phần đầu ruột non người. Ấu trùng có thể ký sinh trong phủ tạng và các mô của người và nhiều động vật khác như lợn, lợn rừng, lạc đà, dê,...

Sán dây không đẻ trứng, mà trứng theo các đốt sán già rụng ra khỏi cơ thể rồi được đào thải ra ngoài môi trường ngoại cảnh theo phân. Trứng sán không đòi hỏi thời gian phát triển ngoài môi trường ngoại cảnh. Trứng sán dây lợn vào cơ thể vật chủ qua đường tiêu hoá, qua dạ dày đến ruột non, ấu trùng mất vỏ rồi chui qua thành ruột vào hệ thống tuần hoàn tĩnh mạch cửa, qua gan lên tim, rồi theo tuần hoàn máu đi đến khắp các mô và cơ quan phủ tạng của cơ thể ký chủ và tạo thành các nang sán. Sau khoảng 2,5– 4 tháng, nang sán có khả năng lây nhiễm.



Hình 3.9. Chu kỳ phát triển của sán dây lợn

Lợn là loại gia súc thường nhiễm ấu trùng sán lợn nhiều nhất. Các nang ấu trùng thường ký sinh trong các thớ cơ của lợn và lợn mắc bệnh thường được gọi là lợn gạo (do nang sán có màu trắng đục và kích thước như hạt gạo). Ở người, ấu trùng sán lợn thường ký sinh ở dưới da, cơ, mắt, não, tim,... Nang sán có khả năng sống tới 3 – 10 năm, sau đó nang sán sẽ bị thoái hoá hoặc bị vô hoá.

Người mắc bệnh ấu trùng sán lợn là do ăn phải trứng sán dây lợn từ ngoài môi trường ngoài cảnh qua thức ăn, nước uống, hoặc trứng sán giải phóng ra từ chính những đốt sán trong cơ thể khi mắc bệnh sán trưởng thành (đốt sán bị trào ngược lên dạ dày). Nếu người ăn phải thịt lợn có nang ấu trùng chưa được nấu chín, vào đến ruột, nhờ các men tiêu hoá, ấu trùng được giải phóng khỏi nang sán, lợn dầu ra ngoài, bám vào màng nhày của ruột non và phát triển thành sán trưởng thành sau 8 – 10 tuần.

Tuổi thọ của sán dây lợn trưởng thành ở người khoảng 20 – 25 năm.

3.2.1.3. Dịch tễ

Bệnh gặp ở khắp mọi nơi trên thế giới tùy thuộc vào điều kiện vệ sinh và tập quán ăn uống của từng vùng. Những nơi có thói quen ăn thịt lợn còn sống, quản lý phân không hợp vệ sinh, nuôi lợn thả rông thì có tỷ lệ nhiễm bệnh cao. Bệnh chủ yếu gặp ở châu Mỹ Latinh, châu Á, châu Phi, những nước theo đạo Hồi kiêng ăn thịt lợn thì ít bị mắc bệnh.

Ở Việt Nam, bệnh sán dây lợn gặp nhiều ở miền núi, tỷ lệ nhiễm bệnh ở miền núi khoảng 6%. Nam giới mắc bệnh nhiều hơn nữ giới (nam mắc 75%, nữ mắc 25%), tuổi thường từ 21 – 40 tuổi.

3.2.1.4. Bệnh học

Tổn thương thành ruột tại nơi sán trưởng thành ký sinh nói chung không đáng kể, nên nhiều trường hợp mắc bệnh mà không có biểu hiện triệu chứng lâm sàng gì hoặc có các triệu chứng rối loạn tiêu hoá không đặc hiệu như đau bụng, đi ngoài phân lỏng hoặc táo, buồn nôn, nôn, ăn không ngon miệng. Kèm theo bệnh nhân có thể thấy hoa mắt, chóng mặt, đau đầu và suy nhược thần kinh. Đôi khi cơ thể sán có thể gây tắc ruột hoặc bán tắc ruột.

Bệnh sán ấu trùng có biểu hiện triệu chứng khác nhau tùy theo vị trí ký sinh của nang sán và số lượng nang sán. Não là vị trí hay gặp nang ấu trùng sán lợn nhất, khi ký sinh ở não sẽ gây ra hiện tượng chèn ép, gây nên các triệu chứng về thần kinh (động kinh). Ngoài ra ấu trùng có thể ký sinh ở bắp cơ, dưới da, gây mủi cơ, giết cơ, co rút cơ hoặc ký sinh ở mắt, gây các tổn thương ở mắt hoặc ở cơ tim, van tim gây rối loạn nhịp tim, rối loạn chức năng van tim.

3.2.1.5. Chẩn đoán

Bệnh sán trưởng thành thường không có triệu chứng lâm sàng đặc hiệu nên dễ chẩn đoán xác định, phải xét nghiệm phân tìm trứng sán trong các đọt sán già.

Chẩn đoán bệnh sán ấu trùng có thể dựa vào các triệu chứng lâm sàng mang tính định hướng, kết hợp với các xét nghiệm cận lâm sàng tuỳ vị trí ký sinh:

– Nếu nang sán ký sinh dưới da: sờ thấy các nang nhỏ lẩn sâu trong cơ, di động, không đau. Sinh thiết có thể tìm thấy ấu trùng sán trong nang.

– Nếu nang sán ký sinh trong mắt: soi đáy mắt thấy ấu trùng sán lợn di chuyển trong nhãn cầu.

– Nếu nang sán ký sinh ở não: chụp cắt lớp CT scanner hoặc dùng các phản ứng miễn dịch như phản ứng cố định bổ thể, miễn dịch huỳnh quang, ngưng kết hồng cầu gián tiếp, ELISA,...

3.2.1.6. Điều trị

Điều trị bệnh sán trưởng thành:

– Atebrin: có hiệu quả điều trị trên 90%, nhưng hiện nay không sử dụng vì độc tính cao.

– Niclosamide (Yomesan): thuốc đạt kết quả điều trị 66,1%.

– Praziquantel viên nén 600mg: uống 10mg/kg/1 liều duy nhất. Tỷ lệ ra đầu sán 100%.

Điều trị bệnh sán ấu trùng:

– Praziquantel: hiện nay đây là loại thuốc được xem là có hiệu quả tốt nhất để điều trị bệnh sán ấu trùng. Tuy nhiên liều dùng phải tuý thuộc vào lượng nang ấu trùng có trong cơ thể để tránh các phản ứng phụ không an toàn cho bệnh nhân.

3.2.1.7. Phòng bệnh

– Giảm mầm bệnh: phát hiện và điều trị triệt để cho người mắc bệnh.

– Vệ sinh môi trường: quản lý phân chặt chẽ, không nuôi lợn thả rông, không để lợn ăn phân người.

– Vệ sinh ăn uống: không ăn thịt lợn chưa được nấu chín, tiết canh lợn, rau sống chưa rửa sạch. Lợn phải được kiểm tra sát sinh tại lò mổ.

3.2.2. Sán dây bò (*Taenia saginata*)

3.2.2.1. Hình thể

Sán dây bò trưởng thành dài 4 – 12m. Đầu hình cầu có đường kính khoảng 1 – 2mm, không có chùy, không vòng móc, chỉ có 4 hấp khẩu. Thân gồm trên 1000 đốt

sán. Những đốt già thường rất di động, có thể tự động bò ra ngoài từng đốt một rơi ra quần áo hoặc giường chiếu (bệnh nhân dễ biết mình bị bệnh).

Trứng của sán dây bò giống trứng của sán dây lợn, nhưng to hơn.

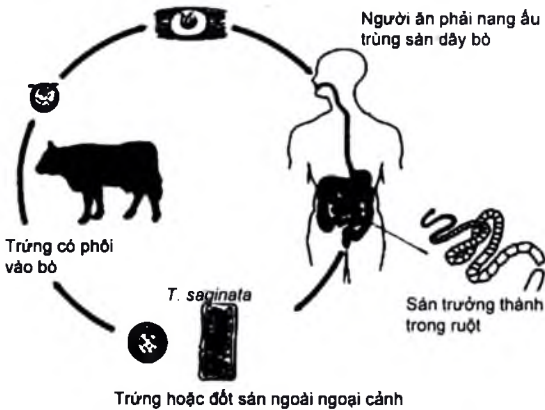
Ấu trùng sán dây bò chỉ có khả năng ký sinh ở bò. Nang ấu trùng sán dây bò có kích thước nhỏ hơn nang ấu trùng sán dây lợn (6 – 8mm × 3 – 5mm), trong nang chứa một chất dịch màu đỏ vì chứa myoglobin và một đầu ấu trùng.

3.2.2.2. Chu kỳ

Sán dây bò trưởng thành sống ký sinh ở ruột non người (thường là đoạn giữa). Người là vật chủ chính duy nhất của sán dây bò. Ngoài bò là vật chủ phụ, ấu trùng sán dây bò còn có khả năng ký sinh ở hươu, trâu và một số động vật hoang dại ăn cỏ.

Chu kỳ của sán dây bò giống chu kỳ của sán dây lợn khi người là vật chủ chính mang sán ở thể trưởng thành. Chỉ khác là sán dây lợn thường rụng từng đoạn gồm 5 – 6 đốt sán già để thải ra ngoài môi trường ngoại cảnh theo phân, còn sán dây bò rụng từng đốt sán già một và tự động bò ra ngoài.

Người chỉ mắc sán dây bò ở thể trưởng thành.



Hình 3.10. Chu kỳ phát triển của sán dây bò

3.2.2.3. Dịch tễ

Cũng tương tự như bệnh sán dây lợn, bệnh gặp ở khắp mọi nơi trên thế giới tùy thuộc vào điều kiện vệ sinh và tập quán ăn uống của từng vùng. Những nơi có thói quen ăn thịt bò chưa được nấu chín, quản lý phân không hợp vệ sinh thì có tỷ lệ nhiễm bệnh cao. Bệnh chủ yếu gặp ở châu Mỹ Latinh, châu Á, châu Phi, những nước kiêng ăn thịt bò thì ít bị mắc bệnh (Ấn Độ).

Ở Việt Nam, bệnh sán dây bò gặp nhiều ở đồng bằng, tỷ lệ nhiễm bệnh khoảng 1 – 4%. Bệnh sán dây bò chiếm 78 – 80% trong số bệnh nhân mắc bệnh sán dây.

3.2.2.4. Bệnh học

Bệnh sán dây bò chỉ có ở thể trưởng thành, biểu hiện triệu chứng lâm sàng giống như bệnh sán dây lợn trưởng thành. Ngoài ra, có thể bệnh nhân có thêm cảm giác bứt rứt, khó chịu khi đốt sán già bỏ ra ngoài hậu môn.

3.2.2.5. Chẩn đoán

Bệnh nhân thường tự phát hiện ra các đốt sán trong quần áo hoặc giường chiếu. Nhưng để chẩn đoán xác định, cần lấy các đốt sán xét nghiệm tìm trứng sán.

3.2.2.6. Điều trị

Điều trị giống bệnh sán dây lợn trưởng thành.

3.2.2.7. Phòng bệnh

- Giảm mầm bệnh: phát hiện và điều trị triệt để cho người mắc bệnh.
- Vệ sinh môi trường: quản lý phân chặt chẽ, không để trâu, bò ăn phân người.
- Vệ sinh ăn uống: không ăn thịt bò, bê tái chưa được nấu chín. Bò, bê phải được kiểm tra sát sinh tại lò mổ, nếu mắc bệnh phải hủy bỏ.

CÂU HỎI TỰ LƯỢNG GIÁ

1. So sánh những đặc điểm giống và khác nhau giữa chu kỳ phát triển của sán lá ruột và sán lá gan nhỏ.
2. Trình bày dịch tễ học bệnh sán lá gan nhỏ và sán lá phổi.
3. So sánh sự giống và khác nhau về khả năng gây bệnh và phân bố dịch tễ giữa *T. saginata* và *T. solium*.
4. Trình bày về vị trí ký sinh, thể lây nhiễm, đường lây nhiễm, vị trí ký sinh và tuổi thọ của sán lá gan nhỏ, sán lá ruột và sán lá phổi.
5. Trình bày các tác hại và biến chứng do *T. solium* gây ra cho người.
6. So sánh những đặc điểm khác nhau về hình thể và phân bố dịch tễ giữa sán lá gan nhỏ và sán lá phổi.
7. Phân biệt sự khác nhau về hình thể trứng của sán lá gan nhỏ, sán lá ruột và sán lá phổi.
8. Nêu các thuốc chính được sử dụng trong điều trị các bệnh do sán lá và sán dây hiện nay.

9. So sánh những đặc điểm giống và khác nhau giữa chu kỳ phát triển của '1 *T. saginata* và *T. solium*.
10. Nêu đặc điểm chung về chu kỳ phát triển của sán lá.
11. Trình bày các phương pháp chẩn đoán bệnh sán lá nói chung.
12. Nêu vật chủ trung gian thích hợp của sán lá gan nhỏ, sán lá phổi và ý nghĩa của chúng trong phân bố dịch tễ.

Chương 4

ĐƠN BÀO (*PROTOZOA*)

MỤC TIÊU

1. Nêu được khái niệm chung của đơn bào.
2. Trình bày cơ sở phân loại đơn bào dựa vào 2 đặc điểm chính.
3. Kể tên 4 lớp đơn bào ký sinh.
4. Trình bày được 8 đặc điểm chung của đơn bào.
5. Nêu 4 con đường lan truyền của *Entamoeba histolytica*.
6. Trình bày 3 thể lam sàng của lý amip.
7. Trình bày 3 phương pháp phòng và điều trị amip.
8. Nêu được tên các loại trùng roi đường máu và nơi tạng và các bệnh do chúng gây ra.
9. Trình bày được hình thể, tính chất gây bệnh, cách phòng và điều trị đối với trùng roi gây bệnh ở đường tiêu hoá và đường âm đạo.
10. Nêu được hình thể, chu kỳ, dịch thể và khả năng gây bệnh của *B. coli*.

4.1. ĐẠI CƯƠNG ĐƠN BÀO

4.1.1. Khái niệm chung

Đơn bào là những nguyên sinh động vật mà toàn bộ cơ thể chỉ được cấu tạo bởi một tế bào duy nhất thuộc *Eukaryote* với nhân và bào tương được bao bọc bởi một lớp màng tế bào. Tuy chỉ là một tế bào song nó đảm nhận tất cả những chức năng phức tạp của đời sống sinh vật (từ chuyển hoá đến sinh sản). Hầu hết các đơn bào sống tự do ngoài môi trường, chỉ có một số ít là thích ứng với cuộc sống ký sinh không gây bệnh hoặc gây bệnh.

Cũng như nhiều nhóm sinh vật khác, việc định tên của đơn bào đã trải qua nhiều thay đổi. Đã xác định được trên 30.000 loài đơn bào ký sinh khác nhau mà loài đầu tiên là *Giardia* đã được Antony Van Leewenhoek mô tả sau khi đã phát minh ra kính hiển vi đầu tiên của loài người. Có loài đã và đang gây ra căn bệnh KST nguy hiểm và phổ biến như các loài *Plasmodium*.

4.1.2. Đặc điểm chung của đơn bào

4.1.2.1. Đặc điểm hình thể và kích thước

Đơn bào có kích thước nhỏ nhất trong giới động vật nói chung và trong các loài KST nói riêng. Để quan sát được đơn bào phải soi dưới kính hiển vi, kích thước của đơn bào dao động từ 1–100 μ m.

Hình thể của đơn bào rất thô sơ, có thể khác nhau tùy theo giống, loài. Ngay trong cùng một loài hình thể cũng thay đổi tùy theo từng giai đoạn phát triển (thể hoạt động có hình thể khác hẳn thể bào nang).

4.1.2.2. Đặc điểm cấu tạo cơ thể

Đơn bào cấu tạo cơ thể chỉ có một tế bào duy nhất, nó có đầy đủ các cấu trúc của nó gồm:

– Màng tế bào: hầu hết đơn bào đều có một màng tế bào (*Celular membrane*) bao bọc, trừ các đơn bào thuộc lớp chân giả là không có màng tế bào bao bọc.

– Nguyên sinh chất: nguyên sinh chất của đơn bào là một chất có hạt mỏng và được chia làm 2 phần. Ngoại nguyên sinh chất (*Ectoplasma*) nằm ở phía ngoài, tương đối mỏng, có chức năng tạo cơ quan vận động (chân giả của amip, roi và màng vây của trùng roi hay lông chuyển của trùng lông), tiêu hoá thức ăn, hô hấp và bảo vệ tế bào. Nội nguyên sinh chất (*Endoplasma*) nằm ở phía trong, dày hơn, có chức năng dinh dưỡng và sinh sản. Trong nội nguyên sinh chất còn có chứa không bào co bóp để điều chỉnh áp lực thẩm thấu, điều chỉnh bài tiết và không bào tiêu hoá giúp cho việc dự trữ thức ăn.

– Nhân: nằm trong nội nguyên sinh chất, có hình tròn hoặc hình bầu dục. Cấu tạo nhân đơn bào phía ngoài là màng nhân có đặc tính hơi dai, một số loài (amip) trên màng nhân có các hạt nhiễm sắc, bên trong là chất dịch nhân khá quánh và đậm đặc, ở phần trung tâm có một điểm hay một đám hạt bất màu sẫm gọi là trung thể. Đơn bào thường có 1 nhân, nhưng cũng có loại có 2 nhân như trùng lông.

4.1.2.3. Đặc điểm về dinh dưỡng

Tùy theo từng loài mà đơn bào có khả năng dinh dưỡng theo các hình thức khác nhau. Đơn bào dinh dưỡng theo 3 cách chủ yếu:

- Hấp thu các chất dinh dưỡng qua màng tế bào bằng cách thẩm thấu.
- Chiếm thức ăn theo hình thức thực bào.

– Hấp thu thức ăn một cách tự nhiên giống như dinh dưỡng của thực vật: cách hấp thu này chỉ gặp ở một số đơn bào hết sức thô sơ, chưa có nhiều tính chất biệt

hoá hơn so với thực vật và vẫn có thể còn giữ chức năng chuyển hoá diệp lục tố như các đơn bào *Suctoria*.

4.1.2.4. Đặc điểm về sinh sản

Đơn bào có khả năng sinh sản rất mạnh, hình thức sinh sản vô tính bằng cách phân đôi theo chiều dọc hoặc cắt ngang (như amip, trùng roi, trùng lông), nhân lên và phân chia liên tục (sinh sản theo hình thức liệt sinh của *Plasmodium* ở người). Sinh sản hữu tính do sự phối hợp của một tế bào đực (giao tử đực) và một tế bào cái (giao tử cái) gặp ở lớp bào tử trùng hoặc chỉ là sự kết hợp của 2 cá thể như *Balantidium coli*.

Ngày nay người ta có thể cấy khá nhiều loại đơn bào lên những môi trường nhân tạo. Cấy đơn bào có giá trị trong việc thử tác dụng của nhiều loại thuốc, giúp chẩn đoán và chế tạo kháng nguyên.

4.1.2.5. Đặc điểm về hô hấp

Đơn bào không có cơ quan hô hấp biệt hoá nên có thể hô hấp trực tiếp bằng cách hấp thụ oxy và thải khí carbonic bằng khuếch tán. Nhưng vì oxy có ở trong ống tiêu hoá và trong các mô cơ thể rất ít nên đại đa số các loại đơn bào đều phải hô hấp bằng phương thức chuyển hoá theo con đường kỵ khí nhờ vào hệ thống các enzym phong phú của chúng. Một số đơn bào thô sơ có thể tiếp thu oxy thông qua sự tiếp thu khí carbonic như kiểu thực vật.

4.1.2.6. Đặc điểm tạo bào nang

Một số đơn bào có khả năng chuyển dạng từ thể hoạt động thành thể bào nang trong một số điều kiện nhất định. Bào nang của đơn bào thường có lớp vỏ dày bao bọc nên có sức chịu đựng cao ở ngoài môi trường ngoại cảnh. Đơn bào có khả năng tồn tại lâu ở ngoài môi trường ngoại cảnh nên chúng chính là thể truyền nhiễm của đơn bào. Các đơn bào thuộc lớp chân giả, trùng lông và một số trùng roi đường tiêu hoá có khả năng tạo thành bào nang.

4.1.2.7. Đặc điểm về chu kỳ phát triển

Tùy theo từng loài mà đơn bào có thể có chu kỳ phát triển đơn giản (đơn bào đường ruột, sinh dục tiết niệu) hoặc chu kỳ phức tạp cần đến vật chủ trung gian truyền bệnh là côn trùng (*Plasmodium*, *Trypanosoma*, *Leishmania*).

Trong chu kỳ phát triển đơn bào có thể lan truyền từ ký chủ này sang ký chủ khác bằng nhiều hình thức khác nhau:

– Lan truyền bằng thể hoạt động: đây là hình thức đơn giản nhất xảy ra khi có tiếp xúc trực tiếp giữa hai ký chủ cũ và mới. Ví dụ, sự lan truyền của *Trichomonas vaginalis*, *Entamoeba gingivalis*.

Cũng có loài có thể hoạt động sống được khá lâu ở môi trường ngoại cảnh và chờ dịp xâm nhập vào ký chủ mới như *Dientamoeba fragilis*, *Pentatrichomonas intestinalis*.

– Lan truyền bằng thể bào nang: ở cơ thể ký chủ, khi gặp điều kiện thuận lợi, đơn bào có thể biến chuyển thành thể bào nang, sau đó được đào thải ra ngoài và tồn tại khá lâu ở trong môi trường. Khi điều kiện thuận lợi đến, bào nang xâm nhập ký chủ mới và chuyển thành thể hoạt động và gây bệnh. Ví dụ: trường hợp của *Entamoeba histolytica*, *Giardia*...

– Lan truyền qua trung gian truyền bệnh: chẳng hạn như KST sốt rét truyền bệnh vào cơ thể người qua muỗi *Anopheles*.

Có khi KST chỉ bám thụ động theo phương thức cơ học trên cơ thể vector truyền bệnh mà không phát triển. Khi có điều kiện xâm nhập vào cửa ngõ của vật chủ mới, KST sẽ được nhiễm bệnh. Ví dụ: ruồi nhà làm lây lan amip từ người này sang người kia.

4.1.2.8. Đặc điểm về đáp ứng miễn dịch

Giống như các vi khuẩn, đa số đơn bào khi xâm nhập vào cơ thể vật chủ đều tạo ra cho cơ thể vật chủ một đáp ứng miễn dịch đối với KST. Tuy nhiên, đa số đơn bào chỉ tạo được một đáp ứng miễn dịch không bền vững và không đủ để phòng những đợt nhiễm bệnh tiếp theo. Duy nhất chỉ có 1 loại trùng roi đường máu và nội tạng gây bệnh mụn miễn cận đông (*Leishmania tropica*), khi vào cơ thể vật chủ sẽ tạo được một miễn dịch bền vững suốt đời.

Mặc dù đáp ứng miễn dịch của đơn bào không bền, nhưng nồng độ kháng thể trong huyết thanh của bệnh nhân đủ để làm các phản ứng huyết thanh dùng trong chẩn đoán bệnh.

4.1.3. Phân loại đơn bào

Đơn bào thuộc giới *Protozoa*, tùy theo cấu tạo của cơ quan chuyển động và phương thức vận động, người ta chia các đơn bào ký sinh ra làm 4 lớp:

– Lớp chân giả (*Rhizopoda*): di chuyển nhờ các chân giả, là sự biến đổi của ngoại nguyên sinh chất tạo thành. Đa số các đơn bào thuộc lớp này đều là các amip ký sinh trong đường tiêu hoá của người như các giống *Entamoeba*, *Endolimax*, *Pseudolimax*,... Trừ 2 giống *Naegleria* và *Acanthamoeba* là những loại amip sống ở ngoài môi trường tự nhiên, nhưng đôi khi nếu xâm nhập vào người có thể gây viêm màng não, tăng lympho bào.

– Lớp trùng roi (*Flagellata*): di chuyển bằng roi và một số loài có thêm màng vây, roi được tạo thành bằng sự kéo dài của ngoại nguyên sinh chất. Trùng roi có

thể sống ký sinh trong đường tiêu hoá của người như giống *Giardia*, *Trichomonas*, *Chilomastix* hoặc ký sinh ở đường sinh dục, tiết niệu như *Trichomonas vaginalis*. Ngoài ra, còn có những loại trùng roi có khả năng ký sinh ở trong máu và tổ chức nội tạng như *Trypanosoma* và *Leishmania*, hai giống trùng roi này có chu kỳ phát triển khá phức tạp với vật chủ trung gian truyền bệnh là các côn trùng.

– Lớp trùng lông (*Ciliata*): di chuyển bằng lông, có cả khả năng sinh sản hữu tính và vô tính, có rất nhiều loài trùng lông nhưng hầu hết sống hoại sinh ngoài môi trường ngoại cảnh và chỉ có 1 loài duy nhất có khả năng sống ký sinh trong đường tiêu hoá của người là *Balantidium coli*.

– Lớp bào tử trùng (*Sporozoa*): ít di chuyển, trong quá trình phát triển bắt buộc phải phát triển trong các tế bào của vật chủ (ký sinh nội tế bào), chu kỳ phát triển phức tạp, có hai hình thức sinh sản vô tính và hữu tính, trong đó sinh sản vô tính theo hình thức tạo thể phân liệt. Trong lớp này có loại bào tử trùng hình cầu lưỡng hình liên quan đến y học gồm các giống *Iso spora*, *Cryptosporidium*, *Sarcocystis* (gây bệnh *Coccidi* ở ruột) và *Toxoplasma* (gây bệnh *Toxoplasma*). Các loại bào tử trùng ký sinh đường máu bao gồm các giống *Plasmodium* (gây bệnh sốt rét) và *Babesia*.

4.2. TRÙNG CHÂN GIÁ (*RHIZOPODA*)

Đây là nguyên sinh động vật có mối quan hệ gắn bó lâu đời nhất với tổ tiên loài người. Đa đa số là các amip sống tự do ở môi trường bên ngoài, một số ít có khả năng ký sinh. Trong cơ thể người có thể gặp những loại amip sau đây ký sinh:

– Ở miệng:

Entamoeba gingivalis

– Ở ruột:

+ *Entamoeba histolytica*

+ *Entamoeba coli*

+ *Iodamoeba buschlii*

+ *Dientamoeba fragilis*

+ *Entamoeba hartmanni*

– Ngoài ra, còn có một số amip thuộc nhóm *Limax* sống tự do ở ngoại cảnh, nhưng đôi khi có thể xâm nhập và gây bệnh cho người:

+ *Naegleria sp*

+ *Acanthamoeba sp*

Chúng ta chỉ đề cập đến một số amip ký sinh ở miệng và ở đường ruột của người.

4.2.1. Amip ký sinh ở miệng (*Entamoeba gingivalis*)

Đây là một loại amip nhỏ, kích thước 15 – 20 μ m, di chuyển khá nhanh nhờ sinh ra chân giả. Trong phần nội nguyên sinh chất có lấm tẩm nhiều hạt nhỏ, có nhiều không bào chứa thức ăn, đó là những biểu bì của niêm mạc miệng, các bạch cầu hoặc vi khuẩn,... Nhân hình tròn, màng nhân có hạt nhiễm sắc ngoại vi và trung thể nhỏ.

Loại amip này thường gặp ở những người vệ sinh răng miệng kém. Chúng thường ký sinh bình thường và không gây ra các tình trạng bệnh lý. Nhưng là một loại gây bệnh cơ hội khi có các tổn thương viêm nhiễm ở răng lợi.

Dự phòng tốt nhất là vệ sinh răng miệng hàng ngày.

4.2.2. Các amip ký sinh ở đường ruột

Có khoảng 6 – 7 loại amip ký sinh trong ruột già ở người, trong đó *Entamoeba histolytica* là tác nhân gây bệnh quan trọng nhất. Trừ loại *Dientamoeba fragilis*, còn tất cả đều lan truyền bệnh bằng thể bào nang.

4.2.2.1. *Entamoeba coli*

Thể hoạt động lớn có kích thước 15 – 30 μ m, di chuyển chậm, ranh giới giữa nội và ngoại nguyên sinh chất không rõ. Nhân hình tròn, có trung thể nhỏ và nằm hơi lệch tâm.

Bào nang tròn hoặc không tròn hẳn, kích thước 15 – 20 μ m, có vách bào nang ở bên ngoài. Bên trong có không bào chứa glycogen, có từ 1– 8 nhân, cấu trúc nhân giống thể hoạt động.

Entamoeba coli không gây bệnh, rất thường gặp trong phân, không cần điều trị.

4.2.2.2. *Iodamoeba butschlii*

Thể hoạt động có kích thước 10 – 15 μ m. Amip có khả năng di chuyển tương đối nhanh khi vừa rời khỏi cơ thể ký chủ và chậm dần khi ở lâu ngoài môi trường. Ranh giới giữa nội và ngoại nguyên sinh chất không rõ, nội nguyên sinh chất có lấm tẩm hạt, có nhiều không bào chứa vi khuẩn. Màng nhân rất mảnh, trung thể to, xung quanh có nhiều hạt chiết quang.

Bào nang dạng không đều, kích thước 8 – 12 μ m, có hình dạng quả lê hay trứng, có một không bào rất to bất màu khi có iod.

Thường *I. butschlii* không gây bệnh. Đôi khi có thể có gây rối loạn tiêu hoá nhẹ ở trẻ em.

4.2.2.3. *Dientamoeba fragilis*

Loại này không hình thành bào nang. Thể hoạt động sống khá lâu ở môi trường bên ngoài và là thể lây lan. Kích thước 3 – 15µm, di chuyển khá nhanh nhờ vào những chân giả tròn hoặc nhọn. Nội nguyên sinh chất lấm tấm hạt, có nhiều không bào chứa vi khuẩn. Khoảng 75% số cá thể có 2 nhân dính với nhau bằng một sợi mảnh, trung thể do 4 – 8 hạt nhiễm sắc tụ lại mà thành.

Có thể gây rối loạn tiêu hoá nhẹ ở trẻ em.

4.2.2.4. *Entamoeba hartmanni*

Thể hoạt động kích thước 5 – 10µm, bào nang nhỏ hình tròn, có 1 – 4 nhân, rất giống nhân của *E.histolytica*.

Loại amip này sống hoại sinh và không gây bệnh.

4.2.2.5. *Entamoeba histolytica*

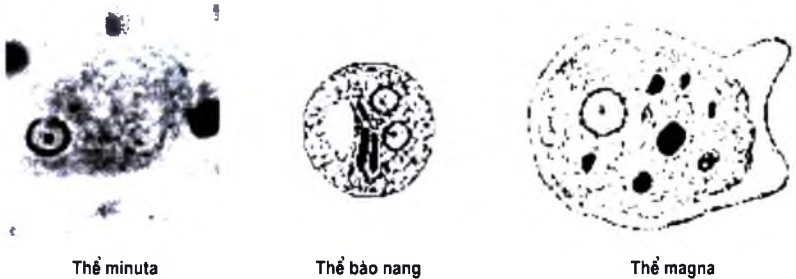
Đây là loại amip có khả năng ký sinh và gây bệnh phổ biến ở người. Gây bệnh chủ yếu ở đại tràng (ly amip), ngoài ra có thể gây áp xe ở một số cơ quan khác như gan, phổi, não,...

• Hình thể:

Thể hoạt động ăn hồng cầu và gây bệnh (thể *magna*): có kích thước lớn hơn so với thể không ăn hồng cầu, dao động từ 20 – 40µm. Nguyên sinh chất của dạng này có sự phân biệt rõ giữa phần nội và ngoại nguyên sinh chất. Phần nội nguyên sinh chất có cấu trúc dạng hạt nhỏ, bên trong có chứa những hồng cầu bị amip ăn vào và tùy theo mức độ tiêu hoá mà các hồng cầu này có kích thước to, nhỏ khác nhau, số lượng cũng không ổn định, có thể nhiều hoặc ít. Ngoại nguyên sinh chất có tính chiết quang cao, do đó sáng và trong hơn phần nội bào tương. Nhân có phần nằm chính giữa gọi là trung thể và những hạt nhiễm sắc ngoại vi xếp đều đặn nằm ở vùng rìa, bám vào màng nhân. Dưới kính hiển vi điện tử, nhân của amip trông giống như hình ảnh của một bánh xe.

Thể hoạt động chưa ăn hồng cầu (thể *minuta* hay tiểu thể): thể này có kích thước nhỏ hơn so với dạng ăn hồng cầu nên gọi là dạng nhỏ, đường kính 15 – 25µm. Trong nội nguyên sinh chất không chứa hồng cầu. Ranh giới giữa nội và ngoại nguyên sinh chất không rõ rệt. Khả năng di chuyển do hình thành chân giả kém hơn so với thể *magna*. Thể *minuta* sống hoại sinh trong lòng ruột, thường gặp trong phân người không mắc bệnh lý, gặp trong phân lỏng hoặc khi người bệnh uống thuốc nhuận tràng.

Thể bào nang (thể kén): bào nang amip có hình cầu nhỏ, đường kính khoảng 10 – 15 μ m, chiết quang, có vỏ dày. Bên trong có chứa từ 1 – 4 nhân, nhân của bào nang giống nhân của thể hoạt động. Bào nang già là bào nang có 4 nhân và có khả năng lây nhiễm. Trong bào nang thường có 1 không bào và một số thể nhiễm sắt (ưa sắt) hình que, 2 đầu tỳ.



Hình 4.1. Hình thể của *Entamoeba histolytica*

• Chu kỳ phát triển

Dựa vào sinh thái có liên quan đến gây bệnh có thể phân chia chu kỳ phát triển chung của amip thành hai giai đoạn: chu kỳ không gây bệnh và chu kỳ gây bệnh.

– Chu kỳ không gây bệnh hoặc chưa gây bệnh:

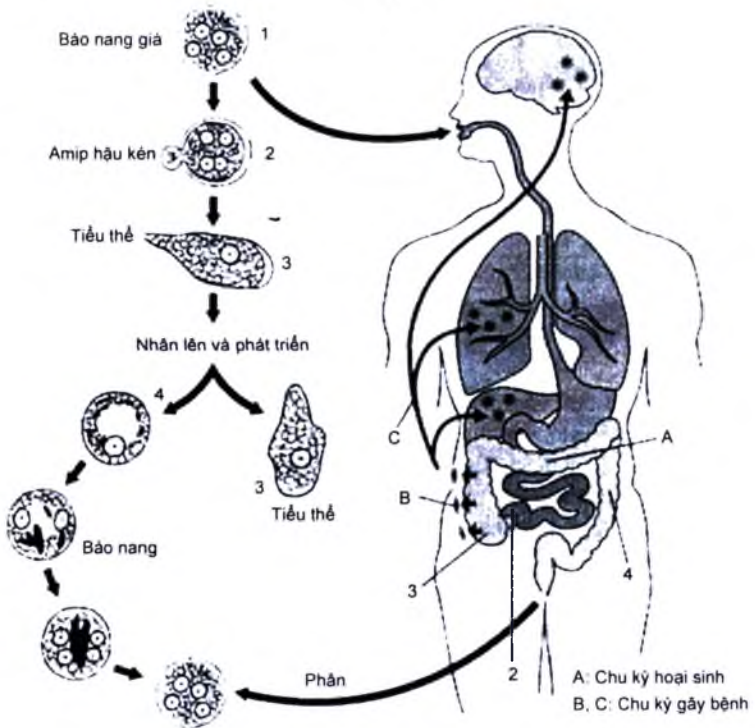
Người nhiễm *Entamoeba histolytica* là do ăn phải bào nang amip có 4 nhân qua đường tiêu hoá. Khi vào đến dạ dày chưa có sự biến đổi gì đáng kể, khi vào đến ruột non, dưới tác động của dịch tiêu hoá, lớp vỏ của bào nang bị tan ra và hình thành amip hậu kén có 8 nhân. Sau đó sẽ phát triển và giải phóng ra 8 con amip ở dạng tiểu thể. Các tiểu thể này sẽ phát triển trong lòng ruột tại manh tràng bằng cách ăn các thức ăn trong ruột và không gây tổn thương gì cho cơ thể vật chủ. Giai đoạn này là sự chuyển dạng từ bào nang sang dạng tiểu thể.

Trong các điều kiện khác nhau tại ruột, tiểu thể có thể sinh sản bằng cách phân đôi tạo các tiểu thể mới hoặc có thể trở lại thành bào nang và được thải ra ngoài ngoại cảnh theo phân. Đây là trường hợp người mới chỉ nhiễm amip chứ chưa bị bệnh amip.

Khi gặp điều kiện thuận lợi như sức đề kháng của cơ thể giảm, thành ruột bị tổn thương, nhiễm trùng, nhiễm độc,... amip sẽ chuyển thành thể ăn hồng cầu và chuyển sang chu kỳ gây bệnh.

– Chu kỳ gây bệnh:

Những amip ở dạng tiểu thể lớn dần lên, hoạt động mạnh, xâm nhập vào thành đại tràng, ấn hồng cầu và chuyển thành thể magna. Thể này tiết ra các loại men như trypsin, pepsin, hyaluronidase,... gây hoại tử, xuất huyết và sinh sản bằng cách phân đôi tạo nên những ổ áp xe trong lớp hạ niêm mạc. Các ổ áp xe này nhanh chóng bị bội nhiễm và gây ra tình trạng kích thích đám rối thần kinh ở ruột gây tăng co bóp, tăng tiết chất nhầy. Các thể magna trong ổ áp xe thường được tổng vào trong lòng ruột, rồi thải ra ngoài theo phân. Ngoài môi trường ngoại cảnh sức đề kháng của chúng rất kém, nên thường bị chết rất nhanh. Đôi khi từ thành ruột, amip vào được hệ thống tuần hoàn và di theo đường máu lên các cơ quan khác như gan, phổi, não,... và tiếp tục sinh sản gây bệnh.



Hình 4.2. Chu kỳ phát triển của *Entamoeba histolytica*

Hai giai đoạn của chu kỳ amip có thể chuyển đổi cho nhau. Chu kỳ không gây bệnh có thể chuyển thành gây bệnh và ngược lại trong một số trường hợp bệnh

nhân bị lỵ amip được điều trị không đầy đủ hoặc không được điều trị nhưng các triệu chứng lâm sàng vẫn giảm do thể magna của amip từ thành ruột quay trở lại lòng ruột, trở thành thể minuta và lại phát triển theo chu kỳ không gây bệnh.

• **Dịch tễ:**

Loại nhiễm amip nhưng không có biểu hiện triệu chứng lâm sàng gặp ở khắp nơi trên thế giới, nhất là vùng nhiệt đới và cận nhiệt đới, trong khi amip bệnh hầu như chỉ gặp ở vùng nhiệt đới như ở châu Á, nhất là vùng bán đảo Ấn Độ và vùng Đông Nam Á. Theo Tổ chức Y tế thế giới, 10% dân số thế giới bị nhiễm amip, nhưng chỉ khoảng 10% trong số đó phát triển thành bệnh amip (chủ yếu là lỵ amip và áp xe gan do amip). Bệnh lỵ amip thường là lưu hành mang tính chất nhỏ lẻ, không gây thành dịch. Tuy nhiên trong lịch sử đã có một số vụ dịch lỵ do amip gây ra như vụ dịch ở Chicago xảy ra vào năm 1933 làm 1409 người bị mắc bệnh và 100 người tử vong.

Ở Việt Nam, tỷ lệ nhiễm amip chung là 2 – 6%, có nơi lên đến 25%. Tình hình kinh tế xã hội và vệ sinh môi trường ở từng địa phương có ảnh hưởng quan trọng đến dịch tễ học bệnh lỵ amip. Tỷ lệ mắc bệnh thường cao ở những nơi có điều kiện sinh hoạt thấp kém, ăn uống thiếu vệ sinh (ăn rau sống, uống nước lã,...), vệ sinh ngoại cảnh kém (ô nhiễm phân dưới nhiều hình thức: bón rau, cầu tiêu không hợp vệ sinh,...), rác vương vãi gần nhà là nơi ruồi nhặng có điều kiện phát triển. Theo một số nghiên cứu gần đây tại Thành phố Hồ Chí Minh, tỷ lệ nhiễm 14% (1998), Thành phố Huế là 2,8% (2000 – Phạm Văn Linh) và theo nghiên cứu của bộ môn KST – trường Đại học Y Thái Bình năm 1997 thì tại Thái Bình tỷ lệ nhiễm là 14%.

Cơ chế lan truyền bệnh lỵ amip là do người bệnh ăn phải thức ăn, nước uống có nhiễm amip mà chủ yếu là bào nang amip (amip thể hoạt động thường không sống qua 2 giờ khi ra khỏi cơ thể vật chủ). Bào nang amip có thể sống 1 tháng trong nước 100°C, 60 ngày trong phân ẩm để trong tủ lạnh (40°C), 12 ngày ở nhiệt độ phòng. Nồng độ thuốc sát trùng như clo, iod pha trong nước cung cấp cho các thành phố không đủ để diệt bào nang, nhưng sự khô hanh và nhiệt độ cao lại giết chết bào nang rất nhanh. Nguồn bệnh là những người lành mang bệnh và những người mắc lỵ amip mãn tính – những người thải bào nang amip ra ngoài môi trường ngoại cảnh.

Con đường nhiễm bào nang thường thông qua các yếu tố sau đây:

- Rau tươi có bón phân người.
- Nước ô nhiễm phân người.
- Ruồi, gián có thể chuyên chở bào nang từ phân sang thức ăn.
- Bàn tay bẩn của những người làm dịch vụ ăn uống.

• **Bệnh học:**

– Cơ chế bệnh sinh:

Thể *minuta* sống trong lòng ruột và không gây nên tổn thương nào đối với cơ thể vật chủ. Khi gặp các yếu tố thuận lợi nó chuyển thành thể *magna*, thể này với hệ thống men pepsin, trypsin, hyaluronidase,... sẽ tạo ra một vết loét hình dấu ấn móng tay rồi từ đó ăn sâu xuống phần hạ niêm mạc, lan rộng ra tạo một ổ tổn thương có hình nấm tán ngược. Trong quá trình ấy, amip có thể ăn mòn một tĩnh mạch hoặc hạch bạch huyết để theo tuần hoàn trở về tim, rồi từ đó được phân tán đến nhiều cơ quan phủ tạng như gan, phổi, não,... tạo nên các thể lâm sàng phong phú của bệnh amip. Tại đại tràng, amip thường gây ra các ổ tổn thương khu trú ở manh tràng và đại tràng xích ma. Tại gan, amip thường hay khu trú ở thùy phải, đầu tiên chúng gây nên hiện tượng viêm nhu mô gan lan toả, sau sẽ gây nên các ổ hoại tử nhỏ và cuối cùng là tạo thành các ổ áp xe gan có mũ màu sôcôla, đó là do hiện tượng chảy máu kèm theo trong khi hình thành.

– Lâm sàng:

+ Bệnh lý amip thường có thời gian ủ bệnh thâm lặng và tương đối dài (có thể thay đổi từ vài tuần đến vài tháng), đến thời kỳ phát bệnh, thường bệnh nhân có cảm giác đau bụng mơ hồ, ăn không ngon, người mệt mỏi, có thể ỉa chảy nhẹ. Sau đó bệnh sẽ chuyển sang giai đoạn toàn phát, biểu hiện bằng hội chứng lý cấp với 3 triệu chứng chính là bệnh nhân đau quặn bụng (đau từng cơn ở hố chậu phải hoặc cả 2 bên hố chậu), mót rặn và đi ngoài nhiều lần (10– 15 lần/ngày), phân thường có nhầy lẫn máu. Bệnh nhân thường không sốt. Thăm khám thấy có phản ứng da bụng vùng manh tràng hay trực tràng. Nếu được điều trị kịp thời và đúng cách thức, bệnh sẽ khỏi hoàn toàn và không để lại di chứng. Ngược lại nếu không chữa hoặc chữa không đúng cách, bệnh sẽ chuyển sang thể mạn tính hoặc biến chứng xuất huyết đường tiêu hoá do thủng ruột, lồng ruột hoặc bán lồng ruột do các dây chằng sẹo làm thắt hẹp trực tràng, u amip ở đại tràng,...

+ Thể bệnh viêm ruột do lý mãn tính: bệnh cảnh xảy ra sau lý cấp tính, thành ruột dần bị xơ hoá ảnh hưởng đến nhu động, kèm theo những kích thích thần kinh thực vật. Bệnh nhân đau bụng thường xuyên hoặc thành từng đợt, táo bón xen kẽ tiêu chảy. Bệnh thường kéo dài rất lâu. Điều trị chủ yếu là chữa triệu chứng, rất ít kết quả.

+ Thể bệnh amip ở gan: là thể bệnh amip ngoài ruột hay gặp nhất. Đa số là do amip từ đại tràng theo hệ thống tĩnh mạch của về gan, ngoài ra đôi khi amip có thể qua màng bụng hoặc hệ thống bạch mạch về gan. Bệnh nhân thường đau vùng hạ sườn phải, nhói xuyên lên vùng bả vai, sốt cao và dao động, toàn trạng suy kiệt dần. Khi thăm khám thấy gan to và đau, chọc dò ổ áp xe thấy mũ có màu sôcôla,

không thổi. Trong 30% trường hợp áp xe gan do amip có phản ứng phổi – màng phổi gây tràn dịch màng phổi.

+ Bệnh amip ở phổi: do amip từ ổ áp xe ở gan vỡ lên phổi hoặc theo đường máu đến phổi gây viêm phổi, tràn mủ màng phổi hoặc áp xe phổi do amip. Tùy từng loại tổn thương mà gây nên các triệu chứng lâm sàng khác nhau. Hiện nay tổn thương phổi do amip hiếm gặp.

• Chẩn đoán:

Xét nghiệm tìm amip thể hoạt động ăn hồng cầu để chẩn đoán lý cấp và dạng bào nang hoặc *minuta* trong phân để chẩn đoán lý mạn tính hoặc người lành mang amip.

Trong thể amip ở gan, có thể xác định bằng chụp X quang, siêu âm, chọc dò hút mủ, chụp hình gan lấp lánh với I131 có thể cho thấy vị trí và thể tích áp xe.

Chẩn đoán quan trọng và quyết định trong các bệnh amip ngoài ruột vẫn là tìm kháng thể trong máu bằng các phản ứng huyết thanh học như phản ứng ELISA, ngưng kết hồng cầu gián tiếp, điện di miễn dịch, kháng thể huỳnh quang gián tiếp,...

• Điều trị lý amip:

– Nguyên tắc điều trị:

+ Điều trị sớm và triệt để cho người bệnh: nếu điều trị muộn bệnh sẽ có xu hướng chuyển thành mạn tính, khó điều trị.

+ Phải dùng thuốc đặc hiệu và thích hợp cho từng giai đoạn của bệnh: mỗi thuốc có tác dụng dược lý riêng, có loại có tác dụng với thể hoạt động, có loại lại chỉ có tác dụng chủ yếu với thể bào nang,...

+ Kết hợp thuốc điều trị đặc hiệu với kháng sinh diệt vi khuẩn, thuốc chữa triệu chứng và phòng biến chứng.

– Các thuốc điều trị amip:

+ Thuốc diệt amip do tiếp xúc: có tác động lên thể *minuta* ở ngay trong lòng ruột (lý amip mạn tính hoặc viêm đại tràng mạn tính do amip).

Diloxanide furoate (Furamide), Iodoquynon (Yodoxin), Diphetarson (Bemarsal): Paromomycin (Humatin), Intetrix (Tilbroquynol, Tiliquynol).

+ Thuốc diệt amip trong tổ chức: có tác dụng tốt với thể *magna*, nhưng ít có tác dụng với thể *minuta*.

Emetin: là thuốc đặc hiệu diệt amip, nhưng độc tính rất cao.

Dehydroemetin: có tác dụng diệt amip mạnh hơn Emetin, thuốc khuếch tán vào mô tốt hơn, độc tính thấp hơn, nhưng khi dùng vẫn phải chú ý đến độc tính đối với hệ thần kinh, cơ, tim mạch, gây hạ huyết áp.

Metronidazole (Flagyl, Klion): hiện nay Metronidazole được coi là một trong những thuốc đặc hiệu được sử dụng nhiều nhất trong điều trị lỵ amip.

Các thuốc 5– nitro imidazole: là các thuốc thuộc thế hệ 2 của Metronidazole như Secnidazole, Tinidazole, Ornidazole, các thuốc này có thời gian bán hủy dài hơn nên có thể rút ngắn thời gian điều trị.

• **Phòng bệnh:**

– Cho cá nhân:

Vệ sinh cá nhân: rửa tay trước khi ăn uống. Uống nước lọc hoặc nước đã đun sôi, rửa rau thật kỹ trước khi ăn.

– Cho cộng đồng:

+ Tìm và điều trị người mang bào nang, chú ý đặc biệt tới đối tượng có hành nghề nấu ăn hoặc cung cấp thực phẩm.

+ Quản lý hợp vệ sinh bằng cách xây dựng các loại hố xí như tự hoại, hố xí hai ngăn, loại bỏ hố xí cầu và phóng uế bừa bãi.

+ Diệt các môi giới trung gian truyền bệnh như: ruồi, gián, nhặng.

+ Không nên vứt rác bừa bãi xung quanh nơi cư trú.

4.3. TRÙNG LÔNG (*CILIATA*)

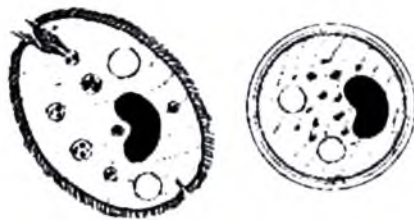
Một trong những lớp đơn bào quan trọng có liên quan đến y học là lớp trùng lông. Đó là những đơn bào có lông tơ bao phủ xung quanh thân, trong nguyên sinh chất có chứa 2 nhân (1 nhân lớn và một nhân nhỏ). Trùng lông phổ biến ở khắp mọi nơi, đa số sống tự do trong nước. Nhiều loại là nội và ngoại KST của động vật có xương sống hoặc không xương sống. Sau đây chúng ta chỉ đi sâu nghiên cứu đối với loài *Balantidium coli* là loài trùng lông duy nhất có khả năng ký sinh và gây bệnh ở người.

4.3.1. Hình thể

Balantidium coli có 2 thể là thể hoạt động và thể bào nang. Thể hoạt động có hình bầu dục, không đối xứng, phía đầu hơi nhọn và phía đuôi hơi tròn. Đây là một loại đơn bào có kích thước lớn nhất ký sinh ở người, chiều dài 30– 200µm, chiều ngang 20– 70µm. Trên thân có nhiều lông tơ xếp theo hàng dài. Phía đầu có miệng, tiếp sau đó là ống hầu cũng có nhiều lông tơ dài và dày tạo thành tấm lông quanh mồm. Phía đối diện đầu là hậu môn. Trong phần bào tương có chứa nhiều không bào tiêu hoá chứa thức ăn và gần hai đầu có một số không bào co thắt để điều hoà áp suất thẩm thấu. *Balantidium coli* có một nhân lớn hình quả thận giữ chức năng dinh dưỡng và một nhân nhỏ ở sát bờ cong của nhân lớn giữ nhiệm vụ

sinh sản. Thường *Balantidium coli* sinh sản bằng hình thức phân đôi. Nhưng mỗi khi môi trường sống nghèo chất dinh dưỡng, *Balantidium coli* có thể sinh sản hữu tính bằng cách hai cá thể có thể kết hợp với nhau để trao đổi nhân (hình thức tiếp hợp) để tạo ra những cá thể mới có sức sống tốt hơn.

Thể bào nang của *Balantidium coli* hình tròn, đường kính 50 – 60µm, vách bào nang dày, có hai lớp, giúp nó tồn tại trong các điều kiện bất lợi của ngoại cảnh. Bên trong vách của bào nang chỉ còn có một nhân lớn.



Thể hoạt động

Thể bào nang

Hình 4.3. Hình thể của *Balantidium coli*

4.3.2. Đặc điểm sinh học

Balantidium coli ký sinh ở đại tràng (chủ yếu ở manh tràng) người hoặc súc vật (lợn), tại đây chúng thường ăn các tinh bột chưa tiêu hoá hết, vi khuẩn, các chất cặn bã trong đại tràng, hồng cầu. Thường *Balantidium coli* sống hội sinh, nhưng khi thành ruột bị tổn thương nó có thể xâm nhập vào các tuyến của niêm mạc ruột gây ra các ổ loét và kích thích niêm mạc ruột gây ra các triệu chứng ở đường tiêu hoá giống hội chứng lỵ của lỵ amip.

Balantidium coli có khả năng sinh sản rất nhanh bằng hình thức phân đôi theo chiều ngang và sinh sản hữu tính bằng tiếp hợp. Quá trình sinh sản tiếp hợp sẽ làm đổi mới thành phần nhân, làm cho các cá thể mới có đủ điều kiện thích nghi với hoàn cảnh sống và với khả năng hình thành bào nang. Cũng giống như amip, bào nang là thể truyền nhiễm của *Balantidium coli* do có sức đề kháng cao ở ngoài môi trường ngoại cảnh.

4.3.3. Dịch tễ

Balantidium coli sống ở niêm mạc và dưới niêm mạc của phần manh tràng và phần cuối hồi tràng. Tỷ lệ nhiễm ở lợn cao hơn người rất nhiều. Người thường có sức đề kháng cao đối với *Balantidium coli* nên ít khi bị mắc bệnh. Chỉ khi nào nuốt phải một số lượng lớn bào nang (nghề chăn nuôi và giết mổ lợn) hoặc khi cơ thể bị suy kiệt, sức đề kháng giảm, lúc đó *Balantidium coli* có thể phát triển và

gây bệnh. Theo con số thống kê, có tới 25% số người làm các nghề nghiệp, dịch vụ có liên quan đến lợn là bị nhiễm trùng lông, song phần lớn ở thể không có triệu chứng lâm sàng.

4.3.4. Bệnh học

– Đa số tình cờ xét nghiệm phân có tìm thấy *Balantidium coli* nhưng không có biểu hiện triệu chứng lâm sàng gì (người lành mang trùng), nhưng cũng nên tiến hành điều trị để phòng ngừa khi cơ thể bị suy nhược sẽ gây bệnh.

– Viêm ruột mạn tính: bệnh nhân có các biểu hiện rối loạn tiêu hoá giống lý mạn tính, phân lúc lỏng, lúc táo và có nhiều nhày. Kèm theo bệnh nhân thường hay đau bụng.

– Thể lý cấp tính do *Balantidium coli*: vì KST này cũng có men tiêu protein (hyaluronidase) nên có khả năng xâm nhập vào thành ruột và gây ra các biểu hiện bệnh lý như lý amip: bệnh nhân đau bụng, đi ngoài nhiều lần, phân nhày máu, có cảm giác mót rặn rất khó chịu. Bệnh nhân tuy không sốt nhưng sức khoẻ suy giảm, sụt cân. Bệnh có thể kéo dài hàng chục năm và có thể gây ra các biến chứng nguy hiểm như thủng ruột và xuất huyết tiêu hoá, viêm cơ tim cấp.

4.3.5. Chẩn đoán

– Soi trực tràng có thể thấy niêm mạc tấy đỏ, có nhiều mảng loét phủ chất nhày màu xám hay đen. Nếu lấy một ít chất nhày đem soi kính hiển vi sẽ thấy rất nhiều trùng lông thể hoạt động.

– Xét nghiệm phân: trong phân lỏng, quan sát thấy rất nhiều thể hoạt động, còn trong phân rắn thường chỉ thấy dạng bào nang. Việc chẩn đoán bằng soi kính hiển vi thường dễ dàng vì *Balantidium coli* khá to, dễ phát hiện.

4.3.6. Điều trị

– Tiêm Emetin hoặc thụ thể hậu môn muối quynin 0,25 – 0,5%.

– Dùng các loại kháng sinh như clotetracyclin (Aureomycin) hoặc oxytetracyclin (Terramycin) phối hợp với iodoquynol hoặc dioxanide furoate, hoặc paramomycin theo liệu trình như đối với lý amip.

4.3.7. Phòng bệnh

Vệ sinh ăn uống và vệ sinh môi trường nghiêm ngặt, nhất là đối với những người làm các công việc có liên quan đến lợn. Khi phát hiện được trùng lông nên tiến hành điều trị.

4.4. TRÙNG ROI (*FLAGELLATA*)

Lớp Trùng roi bao gồm những đơn bào chuyển động bằng roi. Roi chính là những sợi mảnh và dài được hình thành từ lớp ngoại nguyên sinh chất. Roi được đính với 1 thể nhỏ ở trong nguyên sinh chất gọi là thể gốc, bên cạnh thể gốc có thể cạnh gốc đóng vai trò cung cấp năng lượng cho roi hoạt động. Số lượng roi khác nhau tùy loài, nhưng thường có từ 2 – 4 roi. Một số trùng roi có màng vây do phần ngoại nguyên sinh chất nhô lên lặn xuống theo chuyển động của một roi nằm ở dưới màng tế bào.

Trùng roi có 2 phương thức sinh sản gồm sinh sản vô tính bằng cách phân đôi theo chiều dọc cơ thể (nhân phân đôi trước, sau đó đến thể gốc và thể cạnh gốc chia đôi, rồi cơ thể phân đôi), sinh sản hữu tính (khi sắp sinh sản hữu tính thì tất cả các tế bào đều có khả năng biến thành các yếu tố sinh dục, các yếu tố này sẽ phối hợp với nhau từng đôi một).

Hầu hết các động vật có xương sống đều bị trùng roi ký sinh. Các trùng roi ký sinh ở người có thể ở máu và các mô liên kết như *Trypanosoma sp*, *Leishmania sp*, ký sinh ở đường sinh dục – tiết niệu như *Trichomonas vaginalis* và ký sinh ở đường ruột như *Giardia intestinalis*. Ở Việt Nam, chủ yếu gặp các trùng roi ký sinh đường tiêu hoá và sinh dục – tiết niệu, còn trùng roi ký sinh đường máu và nội tạng hiếm gặp.

4.4.1. Trùng roi âm đạo (*Trichomonas vaginalis*)

Giống trùng roi *Trichomonas* có 3 loài có khả năng ký sinh ở người là *Trichomonas vaginalis* (ký sinh ở đường sinh dục – tiết niệu), *Trichomonas intestinalis* (ký sinh ở đường tiêu hoá), *Trichomonas buccalis* (ký sinh ở răng miệng). Trong đó vai trò gây bệnh của *Trichomonas intestinalis* và *Trichomonas buccalis* chưa rõ ràng. Cả 3 loại này đều có hình thể giống nhau.

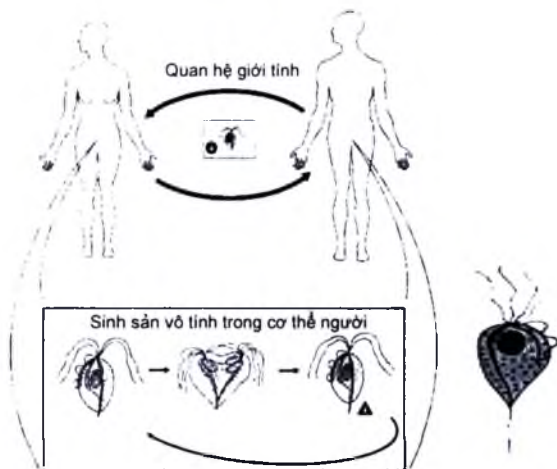
4.4.1.1. Hình thể

Trichomonas vaginalis chỉ gặp thể hoạt động, không thấy thể bào nang (gần đây có một số tác giả báo cáo có thấy thể bào nang của *Trichomonas vaginalis*). Thể hoạt động có hình dạng không đồng nhất, có lúc có hình quả lê hoặc hình bầu dục, kích thước 10 – 25µm × 7 – 15µm, có lúc có hình dạng tròn với chiều dài khoảng 10 – 16µm. Cơ thể có 3 – 4 roi hướng về phía trước và 1 roi thứ 5 quạt ngược về phía sau dính vào thân tạo thành màng vây. Giữa thân một phần nguyên sinh chất dày lên tạo thành một sống thân nằm ở bên nhân đối diện với màng vây. Nhân thường có hình bầu dục hoặc hình thoi nằm ở 1/3 trước thân, nhân có màng nhân với nhiều hạt nhiễm sắc nhỏ, trung thể bé, mờ nhìn không rõ.

4.4.1.2. Tính chất gây bệnh

Trichomonas vaginalis chỉ có một vật chủ là người. Thể hoạt động chủ yếu ký sinh trong âm đạo phụ nữ và trong niệu đạo, tuyến tiền liệt của đàn ông. Ngoài ra, *Trichomonas vaginalis* còn có khả năng ký sinh ở cả tử cung, vòi trứng, buồng trứng và niệu quản, bàng quang, đài bể thận.

Đường lây truyền phổ biến nhất là lây truyền trực tiếp qua quan hệ tình dục. Ngoài ra còn có con đường lây lan gián tiếp qua nước rửa, các vật dụng gia đình như thùng chậu, khăn tắm, nhà vệ sinh v.v...



Hình 4.4. Chu kỳ và hình thể của *Trichomonas vaginalis*

Ở phụ nữ, *Trichomonas vaginalis* ký sinh ở âm đạo, tại đây nó tiết ra một loại men làm pH âm đạo chuyển từ toan sang kiềm, tạo điều kiện cho vi khuẩn âm đạo phát triển và gây bệnh. Đồng thời trong quá trình ký sinh, *Trichomonas vaginalis* dùng roi bám chặt vào niêm mạc âm đạo và luôn di chuyển thay đổi vị trí, gây ra các tổn thương ở âm đạo với các mức độ khác nhau. Người bệnh thường đi khám bệnh vì ra khí hư nhiều (còn gọi là bạch đới hay huyết trắng), có cảm giác ngứa, nóng rát ở hạ bộ. Khi khám thấy âm hộ viêm đỏ, niêm mạc âm đạo sưng tấy và tiết nhiều chất bọt nhầy màu trắng, có thể lẫn máu và có mùi hôi tanh khó chịu. Cần phân biệt với khí hư do nhiều nguyên nhân khác gây nên như do nấm *Candida*, do vi khuẩn lậu hoặc các tạp khuẩn hay tình trạng sinh lý.

Ở đàn ông, *Trichomonas vaginalis* thường không gây nên biểu hiện triệu chứng gì. Nhưng đôi khi cũng có thể gây viêm niệu đạo cấp tính (giống như bệnh

do lậu gây nên) hoặc bán cấp (ngứa, có một vài sợi mủ lẫn vào nước tiểu ở những giọt đầu tiên, đi tiểu rất, buốt hoặc bí đái). Ngoài ra, *Trichomonas vaginalis* có thể gây ra viêm bàng quang, viêm tuyến tiền liệt, mào tinh hoàn và túi chứa tinh.

Bệnh hiếm gặp ở trẻ em chưa dậy thì và phụ nữ đã mãn kinh. Các phụ nữ đang ở độ tuổi sinh đẻ thường gặp hơn, khoảng 25%, nam giới chỉ khoảng 4%. Theo tác giả Trần Xuân Mai, tại thành phố Hồ Chí Minh, tỷ lệ gái mãi dâm nhiễm *Trichomonas vaginalis* là 84% (1984).

4.4.1.3. Chẩn đoán

Xét nghiệm trực tiếp bằng cách lấy dịch âm đạo để soi tươi tìm thể hoạt động của *Trichomonas vaginalis* hoặc làm tiêu bản nhuộm bằng phương pháp Hematoxylin, Giem sa,...

Trong một số trường hợp số lượng KST ít, khó xác định bằng xét nghiệm trực tiếp, có thể nuôi cấy để tăng số lượng trùng roi rồi nhuộm soi, tuy nhiên phương pháp này có giá thành cao nên không áp dụng được rộng rãi.

4.4.1.4. Điều trị

Ở phụ nữ, có thể dùng các loại thuốc dưới đây:

- Metronidazole, uống 500mg trong 24 giờ, dùng trong 10 ngày.
- Tinidazole (Fasigyn), Nimorazole (Naxogyn) hoặc Ornidazole (Tiberal), cho uống liều duy nhất 2g.
- Trường hợp có nấm *Candida* phối hợp, phải điều trị kết hợp với thuốc chống nấm như Fluconazole: uống liều duy nhất 150mg.
- Kết hợp với điều trị tại chỗ như thụt rửa âm đạo hằng ngày bằng các dung dịch sát khuẩn và đặt thuốc âm đạo như Polygynax, Colphoseptyl...

Ở nam giới dùng Metronidazole, uống 500mg/24 giờ × 10 ngày hoặc Tinidazole, Nimorazole, Ornidazole (uống liều duy nhất 2g).

4.4.1.5. Phòng bệnh

- Vệ sinh cá nhân: vệ sinh kinh nguyệt, tránh dùng chung chậu và một số vật dụng khác.
- Quan hệ tình dục an toàn.
- Giải quyết tệ nạn mại dâm.
- Phát hiện và điều trị cho những người mắc bệnh và đối tượng nam giới có liên quan.

4.4.2. Trùng roi đường tiêu hóa (*Giardia intestinalis*, *Lamblia intestinalis*)

Còn gọi là trùng roi đường tiêu hoá vì thường ký sinh chủ yếu ở tá tràng của người và gây bệnh tiêu chảy mãn tính.

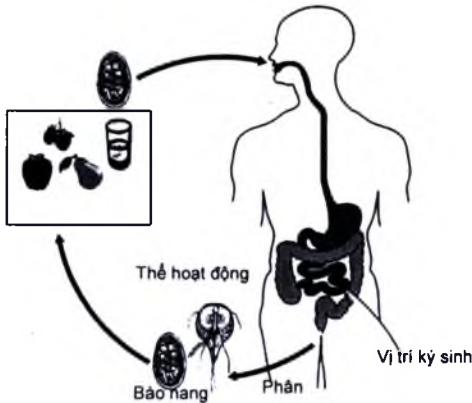
4.4.2.1. Hình thể

Thể hoạt động nhìn thẳng có hình quả lê, kích thước từ 10–20 μm \times 6–10 μm , cơ thể đối xứng, có hai nhân đối xứng nhau qua trục sống thân. Nhìn nghiêng, *Giardia intestinalis* có hình giống chiếc thìa, mặt bụng lõm xuống, mặt lưng hơi gồ lên. Có hai hạt gốc roi, từ đó xuất phát 8 roi (trong đó 3 đôi phía trước hướng về 2 bên, 1 đôi ngắn ở phía đuôi). Hai nhân tròn có trung thể lớn, màng nhân dày, khoảng cách giữa nhân và trung thể xa nhau nên nhìn nhân của *Giardia intestinalis* như 2 mắt kính.

Bào nang *G. intestinalis* có hình trứng, kích thước từ 10 – 14 μm \times 6 – 10 μm , vỏ nhân và dày, trong bào tương có 2–4 nhân và có những dấu vết của roi.

4.4.2.2. Tính chất gây bệnh

Giardia intestinalis ký sinh ở tá tràng và đoạn đầu của hỗng tràng, đôi khi còn thấy ở đại tràng, túi mật và ống dẫn mật. *Giardia intestinalis* bám vào niêm mạc ruột nhờ một hấp khẩu ở mặt bụng gây viêm tấy nhẹ tại chỗ và có thể xâm nhập sâu vào thành ruột xuống lớp hạ niêm mạc gây rối loạn tiêu hoá và hấp thu thức ăn của niêm mạc ruột (cản trở ruột hấp thu sinh tố A, D, E, K, B₁₂ và các acid béo). Bào nang được hình thành ở đại tràng và được thải ra ngoài môi trường ngoại cảnh theo phân. Đây chính là thể lây nhiễm bệnh của *Giardia intestinalis* (qua thức ăn, nước uống, bàn tay bẩn hoặc đồ chơi,...).



Hình 4.5. Chu kỳ của *Giardia intestinalis*

Bệnh nhân thường gặp là trẻ em. Trẻ thường bị tiêu chảy, rối loạn dinh dưỡng, đau vùng thượng vị, chướng bụng nếu bệnh kéo dài. *Giardia intestinalis* đôi khi có thể gây biến chứng viêm túi mật hoặc gan. Ở những người mắc chứng suy giảm miễn dịch chung, toàn bộ ống dẫn mật thường bị *Giardia intestinalis* xâm nhập. Người lớn thường nhiễm *Giardia intestinalis* mà không có triệu chứng lâm sàng gì (người lành mang trùng).

4.4.2.3. Chẩn đoán

Xét nghiệm phân trực tiếp có thể thấy thể hoạt động (phân lỏng) hoặc thể bào nang (phân rắn) của *Giardia intestinalis*. Khi xét nghiệm phân nhiều lần không thấy *Giardia intestinalis* mà vẫn nghi ngờ trên lâm sàng thì hút dịch tá tràng để tìm thể hoạt động, nếu thực sự có nhiễm *Giardia intestinalis* thì sẽ phát hiện được trong dịch tá tràng.

Hiện nay đã có một số nghiên cứu áp dụng kỹ thuật ELISA để chẩn đoán phát hiện kháng nguyên *Giardia intestinalis*.

4.4.2.4. Điều trị

Để điều trị bệnh do *Giardia intestinalis* gây ra có thể dùng các thuốc:

- Metronidazole (Flagyl).
- Tinidazole, Secnidazole hoặc Ornidazole.

Một số nghiên cứu ở nước ngoài cho rằng, có thể dùng Mebendazole trong 3 ngày liên tiếp thì cũng cho hiệu quả điều trị giống như Metronidazole.

4.4.2.5. Phòng bệnh

Vệ sinh cá nhân, vệ sinh môi trường, vệ sinh thực phẩm, diệt ruồi, gián (tương tự như phòng bệnh amip).

4.4.3. Trùng roi đường máu và nội tạng (*Trypanosoma*)

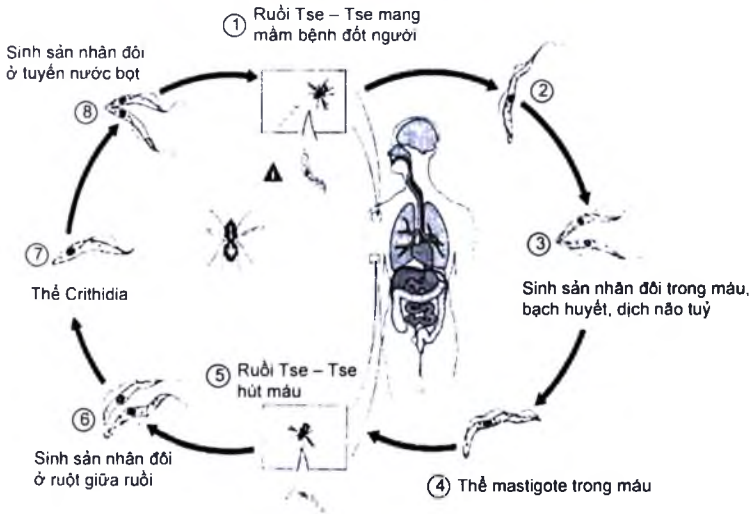
Trypanosoma là một loại trùng roi ký sinh trong máu (hemoflagellates) và đôi khi trong phủ tạng của một số loài động vật có xương sống. Trong chu kỳ phát triển, chúng có thể qua ống tiêu hoá của một vài loại động vật không xương sống có hút máu. Giống *Trypanosoma* có 2 loại gây nhiễm cho người là *Trypanosoma* châu Phi bao gồm *T. gambiense*, *T. rhodesienne* gây ra bệnh ngủ châu Phi (*African sleeping sickness*) và *Trypanosoma* châu Mỹ là loài *T. cruzi*, gây ra bệnh Chagas (*Chagas' disease*).

4.4.3.1. Đặc điểm sinh học

Trypanosoma có hình thoi nhỏ, có một nhân không màu và một roi dính vào thể gốc ở phía sau cơ thể để tạo thành một vòng uốn, đầu phía trên tự do.



Hình 4.6. Hình thể của *Trypanosoma*



Hình 4.7. Chu kỳ phát triển của *Trypanosoma* châu Phi

T. gambiense có thể gặp ở trong máu, trong bạch huyết, nước não tủy của bệnh nhân. Trong máu người, chúng sinh sản bằng phương thức chia đôi theo chiều dọc. Khi bệnh nhân bị một loại ruồi có tên là *Glossina palpalis* (còn gọi là ruồi Tse-Tse) đốt hút máu. KST sẽ đến cư trú ở đoạn ruột non và sinh sản ở đó. Khi mới được này sinh, chúng chuyển dạng thành thể *Crithidia*, di chuyển tới vòi và bám vào thành tuyến nước bọt ruồi để tiếp tục sinh sản và phát triển thành thể *Trypanosoma* có khả năng truyền bệnh cho người khác. Côn trùng trung gian

truyền bệnh này thường sống ở những vùng rừng nhiệt đới thuộc châu Phi xích đạo (Uganda, Congo).

T. rhodesienne có vật chủ trung gian truyền bệnh là loại ruồi hút máu *Glossina morsilans*, chúng thường sống phổ biến ở các vùng rừng núi thuộc nước Rôđêzi và các vùng thuộc Đông châu Phi.

T. cruzi có chiều ngang to hơn các loại trên, màng vây ít nếp gấp, gốc roi to. Chúng ký sinh trong máu nhưng lại sinh sản trong các sợi cơ và trong tuyến giáp trạng. Côn trùng trung gian truyền bệnh là một loại bọ xít hút máu có tên là *Triatoma megista*. KST qua phân của các côn trùng này rồi thấm qua các vết đốt trên da mà xâm nhập vào cơ thể.

4.4.3.2. Bệnh học

Bệnh ngủ là bệnh thường gặp ở miền châu Phi xích đạo (Tây Phi). Đây là một bệnh mạn tính, thường tiến triển qua 3 giai đoạn:

– Thời kỳ ủ bệnh: thường kéo dài 8–15 ngày sau khi bị loài ruồi có mang KST đốt (cá biệt có thể kéo dài tới 10 năm). Trong thời gian này, một số bệnh nhân có thể có những biểu hiện tại vết đốt như nổi lên những nốt sần và đôi khi có kèm theo viêm các hạch bạch huyết lân cận. Những biểu hiện này thường xuất hiện sau khi bị côn trùng đốt khoảng 4–5 ngày.

– Giai đoạn bạch huyết hay giai đoạn lan toả: bệnh nhân thường có sốt nhẹ (38 – 38,5°C), rối loạn nhịp tim, có cảm giác như bị châm chích ở các khớp xương và đau đầu về buổi chiều, toàn trạng suy nhược nhiều. Khi được điều trị bằng các loại thuốc giảm đau hạ nhiệt, thuốc chống sốt rét, kháng sinh và các loại corticoid đều không thấy đỡ. Sau đó trên cơ thể bệnh nhân xuất hiện các dấu hiệu như sưng to các hạch bạch huyết và lá lách, tiếp sau đó gan cũng bị to ra. Trên da bệnh nhân xuất hiện những mảng lớn màu tím hồng kèm theo những nốt sần, bờ không đều trông giống như hình bản đồ. Các mảng này thường ở vùng thân, hình dạng không ổn định và nhất thời. Triệu chứng lâm sàng rất có giá trị trong chẩn đoán bệnh là ngứa gãi. Trong giai đoạn này, bệnh nhân thường có biểu hiện phù ở mắt hoặc tại một vài nơi khác. Bệnh nhân còn có một số dấu hiệu lâm sàng khác như kém ăn, rối loạn cảm giác và các hành vi ứng xử. Các biểu hiện rối loạn về nội tiết như chứng bất lực ở nam giới và vô kinh, đẻ non v.v... ở phụ nữ.

– Giai đoạn màng não: bệnh nhân thường có 4 dấu hiệu có tính chất mạn tính về cảm giác, vận động, tâm lý và giấc ngủ. Bệnh nhân thường ngủ ban ngày nhưng

lại mất ngủ về đêm (đảo ngược nhịp sinh học ngày đêm). Tiếp sau đó là những biểu hiện về tâm thần như ngẩn ngơ kèm theo những đợt ngủ sâu và kéo dài. Cuối cùng, bệnh nhân chìm sâu vào các giấc ngủ triền miên và không bao giờ tỉnh dậy nữa.

Bệnh ngủ do *T. rhodesienne* gây ra có khác với bệnh ngủ do *T. gambiense* gây ra. Biểu hiện lâm sàng chủ yếu của bệnh là một tình trạng nhiễm trùng nặng nề, sốt cao và có rối loạn cơ tim, suy sụp toàn thân. Tiến triển bệnh thường nhanh hơn (3–6 tháng), bệnh nhân có thể bị chết đột ngột do các tai biến về tim mạch.

Bệnh Chagas do *T. cruzi* gây ra, thường biểu hiện ra ở 2 thể lâm sàng là cấp tính và mạn tính. Thể cấp tính thường có thời gian ủ bệnh từ 5 – 7 ngày. Bệnh nhân có thể xuất hiện những tai biến khởi đầu do đường vào của KST là qua giác mạc làm phù một bên mí mắt, không đau. Phù có thể to làm che mất cả nhãn cầu, chỗ phù thường kèm theo viêm tấy nên có màu đỏ tím. Viêm giác mạc và viêm lan toả các mao mạch, sưng tấy các hạch bạch huyết đều là những biểu hiện thường gặp và được gọi là dấu hiệu Romana. Bệnh nhân bước vào giai đoạn toàn thể với những biểu hiện như sốt cao kéo dài hàng tháng, rối loạn nhịp tim, khó thở khi gắng sức, phù mắt và một vài dấu hiệu khác như gan lách to, rối loạn các điều hoà thần kinh. Tỷ lệ tử vong ở thể này thường vào khoảng 10%. Một số ít bệnh nhân chuyển sang thể mạn tính.

Thể mạn tính kéo dài nhiều tháng, nhiều năm với những rối loạn của hệ tim mạch như đau vùng trước tim, suy tim do phù tâm thất trái hoặc toàn bộ tim. Cái chết có thể xảy ra do các tai biến ngừng tim, tắc mạch máu hoặc ngất. Rối loạn bộ máy tiêu hoá như phình to thực quản. Thể bệnh này hay gặp ở Braxin.

Bệnh Chagas chỉ gặp ở các nước thuộc Trung Mỹ và Nam Mỹ.

4.4.3.3. Chẩn đoán

Những dấu hiệu lâm sàng có giá trị định hướng trong chẩn đoán là một tình trạng thiếu máu, kèm theo có giảm số lượng bạch cầu (chủ yếu là bạch cầu đơn nhân), giảm tiểu cầu. Định lượng kháng thể IgM trong huyết thanh sẽ thấy tăng gấp 4 lần bình thường (> 90% các trường hợp), tốc độ máu lắng tăng cao.

Để chẩn đoán xác định bệnh do *Trypanosoma* gây ra, người ta thường tìm *Trypanosoma* trong hạch, trong máu và dịch não tủy tùy theo từng giai đoạn của bệnh. Ngoài ra có thể phát hiện sự hình thành kháng thể trong máu bằng phản ứng miễn dịch huỳnh quang gián tiếp, làm phản ứng ngưng kết hồng cầu thụ động hoặc phản ứng miễn dịch gắn men ELISA. Cần chú ý là có thể xảy ra kết quả dương tính chéo với *Leishmania*.

4.4.3.4. Điều trị

Đôi với bệnh ngủ châu Phi, để điều trị, tùy theo giai đoạn của bệnh mà dùng các loại thuốc khác nhau:

– Giai đoạn bạch huyết: dùng Pentamidin isothionat (Pentacarinat), Nasuramin (Moranyl).

– Giai đoạn màng não – não: Melasorpol (Arsorbal), Difluoromethylornithin hay DMFO (Eflornithin).

Hiệu quả và độc tính của các thuốc trên hiện còn đang tiếp tục được nghiên cứu.

Đôi với bệnh Chagas, việc điều trị thường hiệu quả đôi với dạng cấp tính và có thể làm giảm tỷ lệ tử vong: có thể dùng các loại thuốc như Nifurtimox (Lampit), Benzonidazol (Radanil).

4.4.3.5. Phòng bệnh

– Đôi với bệnh ngủ châu Phi:

Có thể phòng bệnh cho từng người khỏe mạnh đang sinh sống tại những vùng có dịch bằng thuốc Pentacarinat với liều 4mg/kg thể trọng, được tiêm nhắc đi nhắc lại 6 tháng một lần. Thực tế chỉ có tác dụng bảo vệ trong một thời gian không lâu. Vaccin dùng để phòng bệnh đặc hiệu hiện tại vẫn chưa có vì KST luôn thay đổi cấu trúc kháng nguyên.

Việc phòng bệnh tập thể chủ yếu là tìm cách phòng chống ruồi Tse–Tse truyền bệnh bằng cách tiến hành phun các hoá chất diệt côn trùng có chất Clo hữu cơ vào các nơi cư trú của ruồi. Cũng có thể chống lại *Trypanosoma* bằng cách phát hiện và điều trị sớm cho người bệnh và tìm cách diệt trừ các ổ bệnh của động vật. Hiện tại chưa có vaccin để phòng bệnh đặc hiệu.

– Đôi với bệnh Chagas:

Phòng tránh tai biến do truyền máu bằng cách phát hiện có hệ thống tất cả các mẫu máu của các người cho máu. Thay đổi tập quán sinh hoạt, cải thiện mức sống của người dân nơi thường xuyên xảy ra dịch bệnh.

Các bệnh nhân mắc bệnh Chagas có thu được tình trạng miễn dịch do có hình thành các kháng thể bảo vệ trong huyết thanh. Người ta đã điều chế ra được vaccin chết hoặc các yếu tố kháng nguyên nhưng kết quả trong phòng bệnh còn mâu thuẫn. Vaccin sống loại giảm độc lực được bào chế bằng cách chiếu tia xạ cho KST, có tác dụng bảo vệ từng phần ở các loài động vật gặm nhấm.

4.4.4. Trùng roi đường máu và nội tạng (*Leishmania*)

4.4.4.1. Đặc điểm sinh học

Leishmania có đặc điểm là phần roi bị tiêu biến suốt đời nên thường có dạng hình bầu dục. Khi nằm trong cơ thể côn trùng truyền bệnh thì *Leishmania* mới có roi (được gọi là thể *Leptomonas*). Trên người, chúng thường ký sinh trong các mô cơ thể như gan, lách, võng mạc. Một số loại ký sinh trong máu, trong các bạch cầu đơn nhân lớn và gây ra các bệnh như bệnh mụn miến Đông, bệnh rừng rú Mỹ. Côn trùng trung gian truyền bệnh là loại muỗi cát thuộc họ *Psychodidae* (*Phlebotomus*).

KST thuộc thể *Leptomonas* có trong cơ thể muỗi cát được truyền vào người (đặc biệt là trẻ em) và một số động vật có vú khác như chó, chuột,... *Leishmania* còn có khả năng duy trì nòi giống trong các thể hệ muỗi truyền bệnh.

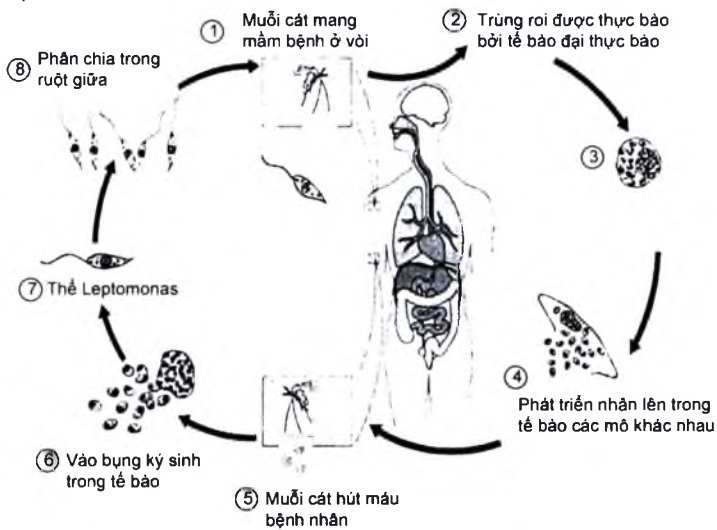
4.4.4.2. Bệnh học và dịch tễ

Bệnh mụn miến cận Đông: do *L. tropica* gây ra. Bệnh này thường phổ biến ở những vùng có khí hậu nóng và khô như các nước thuộc vùng Trung Cận Đông và Bắc Phi. Côn trùng truyền bệnh là loại muỗi cát *Phlebotomus papatasi* hoặc *Ph. sergenti*. Bệnh nhân có những biểu hiện lâm sàng như mọc lên những mụn sưng to có chảy nước vàng ở chỗ bị muỗi đốt và hình thành các vẩy đen kéo dài tới 6 – 8 tháng. Sau đó vẩy sẽ mất đi và để lại các sẹo nhân nhúm rất xấu.

Bệnh vùng rừng rú châu Mỹ: nguyên nhân gây bệnh là do *Leishmania brasiliensis*. Biểu hiện của bệnh cũng tương tự như bệnh mụn miến cận Đông, nhưng các tổn thương thường có xu hướng lan vào môm và các vùng niêm mạc khác nếu như vết đốt ở kề cận vùng đó. Biến chứng của bệnh là thành các vết sẹo dẫn đến làm hẹp vùng hầu họng của bệnh nhân. Côn trùng truyền bệnh là loại muỗi cát *Ph. intermedius*, loại muỗi này thường sống ở các vùng rừng rú thuộc Nam Mỹ, phổ biến nhất là ở Braxin.

Bệnh hắc nhiệt (Kalar–Azar): KST gây bệnh thường là *Leishmania donovani* xâm nhập vào cơ thể qua các vết đốt của các loại muỗi cát như *Ph. argentipes*, *Ph. chinensis*. Từ vết đốt, chúng lan tràn vào dòng máu và hệ thống bạch huyết của các phủ tạng như gan, lách, phổi, thận, tinh hoàn, tuỷ sống,... Bệnh nhân thường có sốt cao, trong cơn sốt có thể tìm thấy KST trong các bạch cầu của máu ngoại vi. Ngoài các vết đốt, KST còn có thể xâm nhập vào cơ thể thông qua các vết sây sát có tiếp xúc với cơ thể muỗi truyền bệnh bị nghiền nát.

Bệnh *Leishmania* ở trẻ em: KST gây bệnh là *L. infantum* có hình thể rất giống với *L. dovani*. Chúng thường ký sinh trong các bạch cầu đơn nhân và trong võng mạc. Trẻ em rất dễ cảm nhiễm với bệnh này. Bệnh cảnh cũng tương tự như bệnh hắc nhiệt.



Hình 4.8. Chu kỳ phát triển của *Leishmania*

4.4.4.3. Chẩn đoán

– Làm các tiêu bản được cắt từ các mô thương tổn để tìm thể đặc hiệu gọi là thể Amastigote.

– Nuôi cấy KST từ dịch hút, chất sinh thiết vào các môi trường nuôi cấy như môi trường Tobie.

– Làm phản ứng chẩn đoán huyết thanh học để tìm kháng thể kháng *Leishmania* ít có giá trị vì có thể cho kết quả phản ứng chéo với *Trypanosoma*.

4.4.4.4. Điều trị

Đối với các bệnh có biểu hiện ở ngoài da, người ta thường dùng các loại thuốc nhóm Antimonial như Glucantim hay Pentostam. Pentacarinat có hiệu quả điều trị tốt đối với bệnh do *L. brasiliensis* gây ra.

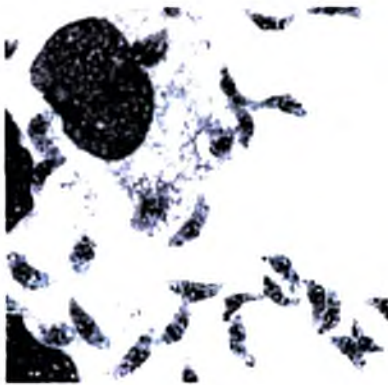
Paramomycin (Humagel) cũng cho những kết quả điều trị khả quan. Flagyl cũng có thể được dùng nhưng còn đang bàn luận về hoạt tính tác dụng. Đối với thể phủ tạng cần dùng phối hợp với Amphotericin B (Fungizone, Ambizome), Ketoconazol (Nizoral), Metronidazol, Niridazol hoặc các loại thuốc chữa sốt rét.

4.5. TOXOPLASMA

Toxoplasma lần đầu tiên được phát hiện trên động vật gặm nhấm vào năm 1909 tại Tuynidi và được đặt tên là *Toxoplasma gondii*. Tiếp sau, nhiều loại khác đã được tìm thấy ở trong cơ thể súc vật và ở người. Chúng là loại nguyên sinh động vật đơn bào thuộc bộ bán bào tử (*Haplosporidae*), ký sinh nội tế bào.

4.5.1. Hình thể

Toxoplasma thường ký sinh bên trong các tế bào đơn nhân với số lượng có thể ít hoặc nhiều. Một tế bào đơn nhân lớn có thể chứa tới 40 KST. Hình thể *Toxoplasma* thường khá đa dạng, có khi tròn, có khi hình bầu dục hoặc hình liềm, kích thước $5 - 5,5\mu\text{m} \times 3 - 4\mu\text{m}$. Nhân thường hình bầu dục, thường thấy 1 nhân hoặc *Toxoplasma* có thể có 2 nhân khi đang ở giai đoạn phân chia. Dưới kính hiển vi điện tử, có thể thấy trên thân *Toxoplasma* có các sợi tơ rất nhỏ, phần sau không có sợi tơ. *Toxoplasma* sinh sản bằng cách trực phân theo chiều dọc. Chúng di chuyển rất nhanh bằng hình thức trượt.



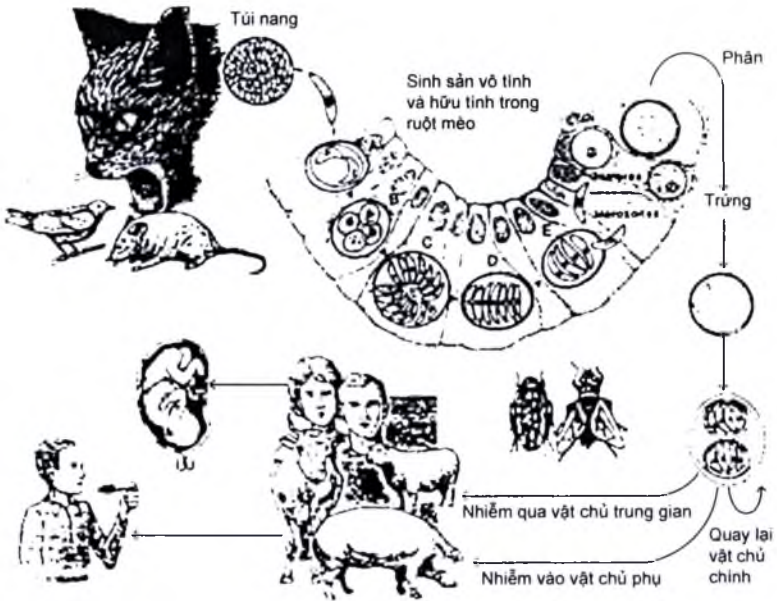
Hình 4.9. Hình thể của *Toxoplasma*

4.5.2. Chu kỳ phát triển

Toxoplasma có chu kỳ phát triển phức tạp trải qua 2 loại vật chủ, vật chủ chính là mèo và vật chủ phụ là người, chim và một số loài động vật có vú. Ở mèo chúng thực hiện cả hai hình thức sinh sản vô tính và hữu tính trên niêm mạc của ruột. Ở người, chim và các động vật có vú khác, *Toxoplasma* chỉ có giai đoạn sinh sản vô tính.

Ở cơ thể mèo, *Toxoplasma* sinh sản vô tính trong thượng bì của ruột để hình thành các giao tử (*gamete*), sau đó tiếp tục sinh sản hữu tính để sinh ra các bào tử (*gametogonia*). Sự kết hợp giữa tế bào đực và tế bào cái tạo ra trứng hay hợp tử, trứng này được đào thải theo phân mèo ra ngoài ngoài cảnh dưới dạng các túi bào tử (*sporoblaste*) chưa có khả năng gây nhiễm. Trong các điều kiện thuận lợi của môi trường như đủ oxy, nhiệt độ từ 20 – 30°C, trong mỗi trứng sẽ hình thành 2 bào tử trứng (*sporocyst*), rồi thành 4 bào tử nhỏ có khả năng gây nhiễm (*sporozoite*)

Toxoplasma có thể nhiễm vào người, chim hoặc các động vật có vú khác theo các con đường khác nhau như vào đường hô hấp qua hình thức bắn giọt (mầm bệnh lẫn vào nước bọt, nước mũi và hỗn hợp dịch tiết của người và súc vật bị bệnh), vào đường tiêu hoá qua thức ăn nước uống (ăn phải thức ăn như thịt, sữa của động vật bị nhiễm bệnh chưa nấu chín) và vào đường máu qua các vết sây sát ngoài da, niêm mạc và do côn trùng đốt hoặc qua tiêm chích. Trong các vật chủ này, *Toxoplasma* có các giai đoạn sinh sản vô tính ở ngoài ruột như mắt, não tuỷ, gan,... Nếu bà mẹ mang thai bị nhiễm bệnh thì *Toxoplasma* có thể qua rau thai sang ký sinh trong thai nhi, gây các dị dạng bẩm sinh hoặc quái thai.



Hình 4.10. Chu kỳ phát triển của *Toxoplasma*

4.5.3. Bệnh học và dịch tễ

Bệnh do *Toxoplasma* có thể biểu hiện dưới nhiều thể lâm sàng khác nhau:

– Thể bán cấp: thường diễn biến với các biểu hiện bệnh lý như viêm não, viêm não – tuỷ, viêm niêm mạc mắt.

– Thể cấp tính: ở trẻ em thường có các triệu chứng như sốt cao, co giật, run tay, đôi khi có ỉa chảy hoặc phù. Cũng có những trường hợp bị biến chứng ở mắt như giạt nhãn cầu, lác mắt. Ở người lớn, bệnh diễn biến với các triệu chứng hỗn loạn thần kinh nhẹ, phát ban, viêm phổi, viêm gan, nhức đầu dữ dội, đau các khớp xương, sốt cao. Bệnh nhân còn có thể bị nổi hạch và ỉa chảy. Trong đa số các trường hợp, bệnh có xu hướng nặng dần lên và dẫn đến tử vong.

– Thể mạn tính: thường biểu hiện bởi các triệu chứng nhẹ như vôi hoá thần kinh trung ương, động kinh, sốt nhẹ. Trẻ em ở thể này thường chậm lớn, còn phụ nữ thì dễ bị sảy thai.

Ngoài 3 thể lâm sàng trên, bệnh do *Toxoplasma* còn có những thể đặc biệt như thể viêm hạch bạch huyết, viêm nhiễm võng mạc, thể *Toxoplasma* ở trẻ sơ sinh, thể của những bệnh nhân bị mắc hội chứng suy giảm miễn dịch và ở các phụ nữ đang mang thai.

Bệnh do *Toxoplasma* thường mắc với tỷ lệ cao tại các nước châu Âu. Ở Việt Nam, nếu như căn cứ vào các triệu chứng lâm sàng thì có tỷ lệ từ 10–30%. Nhưng nếu theo các kết quả của các phản ứng huyết thanh học thì tỷ lệ phát hiện được kháng thể *Toxoplasmin* dương tính là 2,9%, dương tính với phản ứng kết hợp bổ thể là 5,1%.

4.5.4. Chẩn đoán

Xét nghiệm trực tiếp tìm *Toxoplasma* trong dịch não tuỷ, trong sinh thiết gan, lách là phương pháp chẩn đoán chính xác nhưng khó, do tỷ lệ tìm thấy KST rất thấp.

Hiện nay phản ứng miễn dịch được ứng dụng rộng rãi trên thế giới trong chẩn đoán bệnh *Toxoplasma* như phản ứng kết hợp bổ thể, phản ứng miễn dịch huỳnh quang hoặc ELISA.

4.5.5. Điều trị

Các loại thuốc dùng để điều trị bệnh do *Toxoplasma* khá phong phú. Phác đồ điều trị tùy thuộc vào từng thể lâm sàng cụ thể. Nói chung điều trị chỉ có hiệu quả trong thời kỳ khởi phát, sang đến thời kỳ thứ phát điều trị thường kém hiệu quả.

– Nhóm sulfamid: Tác dụng nhất là Sulfadiazin (Adiazin), Sulfamerazin (Solumedin).

– Pyrimethamin (Malocide): có tác dụng kháng folinic. Thuốc này có thể gây thiếu máu đại hồng cầu, giảm bạch cầu, giảm tiểu cầu (dùng kết hợp với acid

folinic để giảm ảnh hưởng đến máu mà không ảnh hưởng đến hoạt tính diệt KST). Có thể dùng phối hợp giữa pyrimethamin với sulfadoxin (Fansidar) hoặc pyrimethamin với sulfadiazin (Malocid + Adiazin).

– Spiramycin (Rovamycin): thuốc này tuy kém tác dụng hơn nhưng lại ít độc. Ở phụ nữ đang mang thai, thuốc được tích lũy ở nhau thai và từ đó chuyển sang hệ tuần hoàn của bào thai.

Đối với các chứng bệnh biểu hiện ở mắt, có thể phối hợp điều trị với các loại corticoid để nhằm tăng cường hiệu quả tác dụng.

4.5.6. Phòng bệnh

Việc phòng bệnh chủ yếu dành cho những phụ nữ đang trong thời kỳ mang thai có phản ứng huyết thanh âm tính và những người bị nhiễm HIV có kháng thể đối với *T. gondii*. Cũng có thể điều trị dự phòng bằng thuốc.

Hiện tại còn có nhiều khó khăn trong việc điều chế vacxin phòng bệnh đặc hiệu chống lại *Toxoplasma* gây bệnh ở người. Mới chỉ có các vacxin dùng các chủng *Toxoplasma* độc lực (chủng *Beverley*) là có hiệu quả gây miễn dịch ở cơ thể chuột bạch và chuột lang.

CÂU HỎI TỰ LƯỢNG GIÁ

1. Nội bào tương của đơn bào chính là nơi có
 - A. chân giả.
 - B. roi.
 - C. lông tơ.
 - D. nhân.
 - E. miệng.
2. Bệnh lý cấp tính do *E. histolytica* thường biểu hiện những triệu chứng nào?
 - A. Sốt cao.
 - B. Lạnh giá.
 - C. Mót rặn.
 - D. Phù.
 - E. Nhức đầu.
3. *Entamoeba histolytica* gây bệnh lý cấp ở cơ quan nào?
 - A. Tim.
 - B. Thận.
 - C. Ruột non.

- D. Ruột già.
E. Tá tràng.
4. Đơn bào nào di chuyển bằng lông?
A. *Entamoeba coli*.
B. *Entamoeba histolytica*.
C. *Trichomonas vaginalis*.
D. *Balantidium coli*.
E. *Giardia intestinalis*.
5. Đơn bào là những nguyên sinh động vật mà toàn bộ cơ thể chỉ được cấu tạo bởi.....
6. *Entamoeba histolytica* di chuyển được nhờ chân giả.
A. Đúng. B. Sai.
7. Nhiễm amip nhưng lại không có biểu hiện các triệu chứng lâm sàng như đau bụng, mót rặn, phân nhày máu, gọi là những người.....
8. Trùng roi âm đạo có khả năng ký sinh được cả trong đường tiết niệu – sinh dục của nam giới.
A. Đúng. B. Sai.
9. Trùng roi đường ruột *Giardia intestinalis* thường ký sinh ở ruột già.
A. Đúng. B. Sai.
10. Bệnh lý do amip, nếu không chữa hoặc chữa không đúng phương pháp bệnh sẽ.....
11. Mô tả các dạng hình thể của *E. histolytica*.
12. Trình bày 2 loại chu kỳ của *E. histolytica*.
13. Trình bày các nhóm thuốc dùng trong điều trị bệnh amip.
14. Nêu tính chất gây bệnh của *Trichomonas vaginalis*.
15. Nêu phương pháp chẩn đoán và nguyên tắc điều trị *Trichomonas vaginalis*.
16. Trình bày hình thể và tính chất gây bệnh của *Giardia intestinalis*.
17. Nêu tên các loại trùng roi đường máu và nội tạng và các vật chủ trung gian truyền bệnh của chúng.
18. Trình bày các bệnh do trùng roi đường máu và nội tạng gây ra.
19. Nêu các biện pháp phòng và điều trị đối với *B. coli*.
20. Mô tả 2 dạng hình thể của *B. coli*.

Chương 5

KÝ SINH TRÙNG SỐT RÉT

(*PLASMODIUM*)

MỤC TIÊU

1. Mô tả được hình thể của 4 loại KST sốt rét.
2. Trình bày và vẽ được sơ đồ chu kỳ của KST sốt rét.
3. Nêu các đặc điểm về phương thức lan truyền, nguồn bệnh sốt rét, muỗi truyền bệnh sốt rét và cơ thể cảm thụ.
4. Phân tích được 4 yếu tố ảnh hưởng đến dịch tễ học bệnh sốt rét.
5. Nêu được đặc điểm bệnh học của các thể bệnh sốt rét.
6. Phân tích được 4 yếu tố ảnh hưởng đến bệnh sốt rét.
7. Trình bày được tác dụng dược lý của các thuốc sốt rét chính.

Bệnh sốt rét do KST sốt rét gây nên. Đó là một loại đơn bào thuộc giới động vật, ngành đơn bào (*Protozoa*), lớp bào tử trùng (*Sporozoa*), họ *Plasmodidae*, giống *Plasmodium*. Bệnh sốt rét là tên gọi dân gian và đã trở thành chính thức trong y văn hiện nay. Trước đây, ở Việt Nam, người ta còn gọi bệnh sốt rét là bệnh sốt ngã nước, sốt rét rừng,... Cần nhắc lại một số mốc lịch sử trong việc nghiên cứu bệnh sốt rét như sau:

– Năm 1630, Don Francisco Lopez đã áp dụng kinh nghiệm của thổ dân Peru dùng vỏ cây Quynquyna để chữa bệnh.

– Năm 1820, Pelletier và Caventon chiết xuất ra được từ vỏ cây Quynquyna một alcaloid gọi là Quynin.

– Năm 1880, Laveran là người đầu tiên phát hiện và mô tả KST sốt rét là tác nhân gây bệnh.

– Năm 1885, Marchiafava và Celli phân loại và mô tả ba loại KST sốt rét là *P. falciparum*, *P. vivax*, *P. malariae*.

– Năm 1897– 1898, Ross tìm ra và chứng minh sự phát triển của KST sốt rét trong cơ thể muỗi truyền bệnh.

– Năm 1900, bằng phương pháp thực nghiệm, Manson đã chứng minh được vai trò của muỗi *Anopheles* trong truyền bệnh sốt rét.

- Từ 1934 - 1953, Raffaele, Garham, Shortt, Covell và Shute tìm ra và mô tả thể tế bào của KST sốt rét ở người, động vật có vú và gà.

- Năm 1960, xuất hiện các trường hợp đầu tiên KST *P. falciparum* kháng Amino-4-quynolein ở Colombia. sau đó ở Đông Nam Á.

- Năm 1976, Trager và Jensen ở Mỹ đã thành công trong việc nuôi cấy *in vitro* liên tục *P. falciparum*.

- Năm 1983, dùng kỹ thuật sinh học để ghép và nhân ADN của *P. falciparum* trong vi khuẩn *E.coli* để chuẩn bị khả năng sản xuất vaccin phòng sốt rét.

- Năm 1992 - 1994, M.E.Patarroyo đã hoàn chỉnh vaccin tổng hợp hoá học đầu tiên SPf66 và đang được thử nghiệm ở thực địa một số nước như Colombia, Tanzania và Thái Lan.

Theo nhiều tác giả thì có đến 120 loài *Plasmodium* trên Trái Đất có khả năng gây bệnh cho người và các động vật có xương sống, nhưng chỉ có bốn loài có khả năng ký sinh và gây bệnh ở người là:

- *Plasmodium falciparum*.

- *Plasmodida vivax*.

- *Plasmodida malariae*.

- *Plasmodida ovale*.

5.1. HÌNH THỂ

Để có thể quan sát và định loại KST sốt rét, người ta phải cố định hồng cầu trên phiến kính (lam kính) rồi nhuộm theo phương pháp Giemsa hay các phương pháp tương tự (Wright, Field). Trên tiêu bản thường thấy KST sốt rét gồm 2 thành phần chính là nguyên sinh chất bắt màu xanh và nhân bắt màu đỏ, ngoài ra còn có thể thấy các hạt sắc tố. Trong giai đoạn hồng cầu ở người, KST sốt rét có 3 dạng hình thể.

Ta lần lượt mô tả hình thể của bốn loại KST của người trên lam máu nhuộm theo phương pháp Giemsa.

5.1.1. *Plasmodium falciparum*

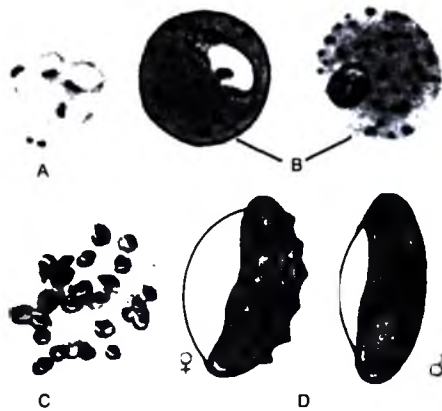
- Thể tư dưỡng non (*Trophozoite* - hay thể nhẵn): nhẵn nhỏ có đường kính chỉ bằng 1/5 - 1/6 đường kính hồng cầu, nguyên sinh chất có màu xanh da trời và khá mảnh bao quanh một không bào lớn, nhân tròn gọn, màu đỏ. Thể nhẵn thường nằm ở rìa tế bào hồng cầu và hay gặp nhân có 2 nhân. Hồng cầu bị KST sốt rét ký sinh ít thay đổi kích thước, trong có các hạt sắc tố *Maure* (hình gậy, hình đa giác,

to, thô, phân bố không đều, màu đen) và có thể bị nhiễm từ một đến nhiều thể tư dưỡng (đa nhiễm).

– Thể tư dưỡng già: thường không thấy trong máu ngoại vi. Nguyên sinh chất dày hơn, nhân to ra, không bào biến mất và xuất hiện các hạt sắc tố nằm rải rác trong hồng cầu có kích thước không đều.

– Thể phân liệt (*Schizonte*): chỉ thấy trong máu ngoại vi ở những thể bệnh sốt rét nặng hoặc sốt rét ác tính. Bình thường chúng tập trung trong máu mao mạch. Nhân và nguyên sinh chất phân chia thành 8 – 32 mảnh. Khi chín muồi, mỗi mảnh nhân có 1 vòng nguyên sinh chất bao quanh tạo thành 8–32 mảnh trùng (*merozoite*).

– Thể giao bào (*Gametocyte*): giao bào dục hình quả thận, đầu tròn, nguyên sinh chất có màu tím hoa cà, nhân không có giới hạn rõ rệt. Những hạt sắc tố màu nâu, thô, ít, phân bố rải rác trong nguyên sinh chất, xen kẽ có những hạt sắc tố màu đen. Giao bào cái hình quả chuối hay lưỡi liềm, nguyên sinh chất có màu xanh da trời, nhân bất màu đỏ tập trung ở giữa tế bào, hạt sắc tố màu nâu tập trung ở giữa, xung quanh là những hạt sắc tố màu đen.



Hình 5.1. Hình thể của *Plasmodium falciparum*

A- Thể tư dưỡng non; B- Thể tư dưỡng già; C- Thể phân liệt; D- Giao bào

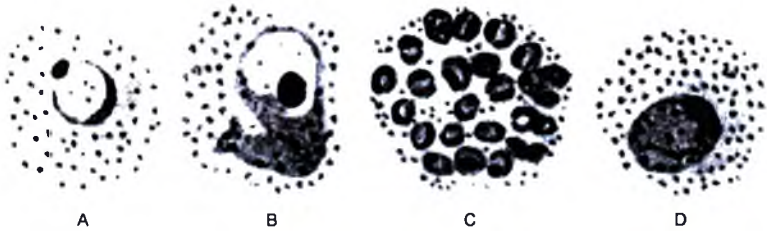
5.1.2. *Plasmodium vivax*

– Thể tư dưỡng non: hình nhẵn, đường kính bằng khoảng 1/3 đường kính hồng cầu. Nhân cấu tạo giống nhân của *P. falciparum*, nhưng dải nguyên sinh chất dày hơn và nhân to hơn. Hồng cầu bị KST sốt rét ký sinh trương to lên, méo mó và có các hạt sắc tố Schuffner (hạt tròn, nhỏ lấm tấm, phân bố đều trong hồng cầu, màu nâu).

- Thể tư dưỡng già: hình giống amíp, nguyên sinh chất nhão, có 1 nhân và không bào đôi khi bị phân chia thành nhiều không bào nhỏ, hạt sắc tố thường tụ lại thành từng đám.

- Thể phân liệt: nhân phân cắt, khi tăng trưởng đủ độ có 14 – 24 mảnh trùng, xen kẽ các đám sắc tố màu vàng nâu.

- Thể giao bào: giao bào dẹt hình tròn, chiếm gần hết thể tích hồng cầu, nguyên sinh chất màu xanh nhạt, trong nguyên sinh chất có những hạt sắc tố nâu rải rác, nhân khá to, xếp nằm ở giữa khối nguyên sinh chất. Giao bào cái cũng có hình tròn, nguyên sinh chất màu xanh lam, sắc tố màu nâu. Nhân gọn, đậm đặc nằm ở phần ngoại vi.



Hình 5.2. Hình thể của *Plasmodium vivax*

A- Thể tư dưỡng non; B- Thể tư dưỡng già; C- Thể phân liệt; D- Giao bào

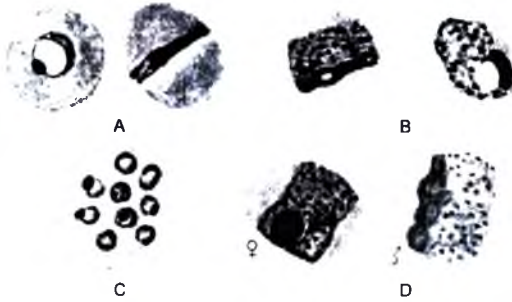
5.1.3. *Plasmodium malariae*

- Thể tư dưỡng non: hình nhân, đường kính khoảng 1/3 hồng cầu, nguyên sinh chất dày, màu xanh đậm. Nhân to, màu đỏ, thường lọt vào khoảng không bào. Có thể gặp hình ảnh thể tư dưỡng non dưới dạng khăn quàng vắt ngang hồng cầu. Hồng cầu bị ký sinh có hình dạng, kích thước bình thường và đôi khi có thể bị bé đi, bên trong hồng cầu bị ký sinh có thể có các hạt sắc tố *Ziemann* (hình tròn, to, thô, phân bố rải rác trong hồng cầu, có màu đen).

- Thể tư dưỡng già: nguyên sinh chất kéo dài thành một dải băng, nhân cũng kéo dài nằm dọc theo nguyên sinh chất. Nhiều hạt sắc tố tập trung ở giữa nguyên sinh chất.

- Thể phân liệt: khi chín muỗi có 6 – 12 mảnh trùng, xếp đều đặn quanh khối sắc tố màu nâu sẫm ở giữa hồng cầu giống như những cánh hoa thị.

- Thể giao bào: giao bào dẹt giống *P.vivax*, kích thước nhỏ hơn và có các hạt sắc tố màu nâu. Giao bào cái kích thước lớn hơn giao bào đực và có các hạt sắc tố gần như đen.



Hình 5.3. Hình thể của *Plasmodium malariae*

A- Thể tư dưỡng non; B- Thể tư dưỡng già; C- Thể phân liệt; D- Giao bào

5.1.4. *Plasmodium ovale*

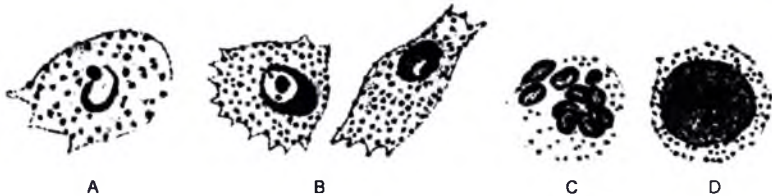
- Thể tư dưỡng non: giống như nhân của *P. vivax*. Hồng cầu tương to, hình bầu dục, đuôi nheo có hạt sắc tố Schuffner.

- Thể tư dưỡng già: có hình tròn hoặc hình bầu dục, dạng amip. Trong nguyên sinh chất có thêm các hạt sắc tố màu vàng nâu. Hồng cầu tương to, biến dạng, thường có hình góc nhọn hoặc hình bầu dục, bờ hồng cầu có hình răng cưa và trong có hạt sắc tố Schuffner.

- Thể phân liệt: có 8-12 mảnh trùng xếp quanh khối sắc tố màu vàng nâu sẫm ở giữa hồng cầu.

- Thể giao bào: giống *P. vivax* nhưng hơi nhỏ hơn.

Thực tế trên tiêu bản giọt đặc, tất cả các dạng của KST sốt rét đều nhỏ hơn so với trên tiêu bản máu đàn. Các thể tư dưỡng non cũng bị ly giải một phần, tạo ra hình ảnh nhân không liên tục. Hạt Schuffner bị trôi đi trong quá trình rửa, không còn hồng cầu nên gây khó khăn cho sự phân biệt giữa các loại KST sốt rét với nhau. Vì thế việc xác định tên KST sốt rét phải dựa vào các thể khác nhau có trong tiêu bản.



Hình 5.4. Hình thể của *Plasmodium ovale*

A- Thể tư dưỡng non; B- Thể tư dưỡng già; C- Thể phân liệt; D- Giao bào

5.2. CHU KỲ PHÁT TRIỂN

Chu kỳ của KST sốt rét phát triển rất phức tạp. Trong quá trình phát triển đòi hỏi phải qua 2 vật chủ là người và muỗi. Trong người, KST sốt rét phát triển và sinh sản vô tính trong tế bào gan và trong tế bào hồng cầu (chu kỳ liệt sinh – *Schizogony*); trong muỗi, xảy ra quá trình sinh sản hữu tính (chu kỳ bào tử sinh – *Sporogony*).

5.2.1. Chu kỳ vô tính ở cơ thể người

Bao gồm hai giai đoạn sinh sản vô tính, giai đoạn trong gan còn gọi là giai đoạn tiền hồng cầu và giai đoạn trong máu gọi là giai đoạn hồng cầu.

5.2.1.1. Giai đoạn phát triển ở gan

Bắt đầu từ các thể thoa trùng (*Sporozoite*) có trong tuyến nước bọt của muỗi sốt rét thuộc giống *Anopheles* truyền vào người khi muỗi đốt. Các thoa trùng sẽ xâm nhập vào máu, nhưng chỉ lưu thông trong máu ngoại vi khoảng 30 phút. Sau đó một bộ phận (thoát khỏi tác động của miễn dịch tế bào) xâm nhập vào tế bào gan. Trong các tế bào gan, chúng lớn lên và phân chia tạo thành thể phân liệt (tiểu thể hình hoa cúc). Thể phân liệt phát triển đầy đủ sẽ phá vỡ tế bào gan và giải phóng ra rất nhiều những mảnh trùng (*merozoite*) của gan. Số lượng mảnh trùng được tạo thành trong mỗi thể phân liệt ở gan của *P.falciparum* khoảng 40.000 mảnh trùng, *P.vivax* là 10.000 – 15.000 mảnh trùng, *P. malariae* là 2000 mảnh trùng và *P.ovale* là 15.000 mảnh trùng. Các mảnh trùng được giải phóng từ tế bào gan sẽ vào máu và ký sinh trong tế bào hồng cầu.

Đối với *P.falciparum* và *P. malariae* thì tất cả các thoa trùng vào gan đều phát triển ngay tức thì và trưởng thành, phân chia thành các *merozoite* rồi vào máu trong một thời gian tương đối ngắn.

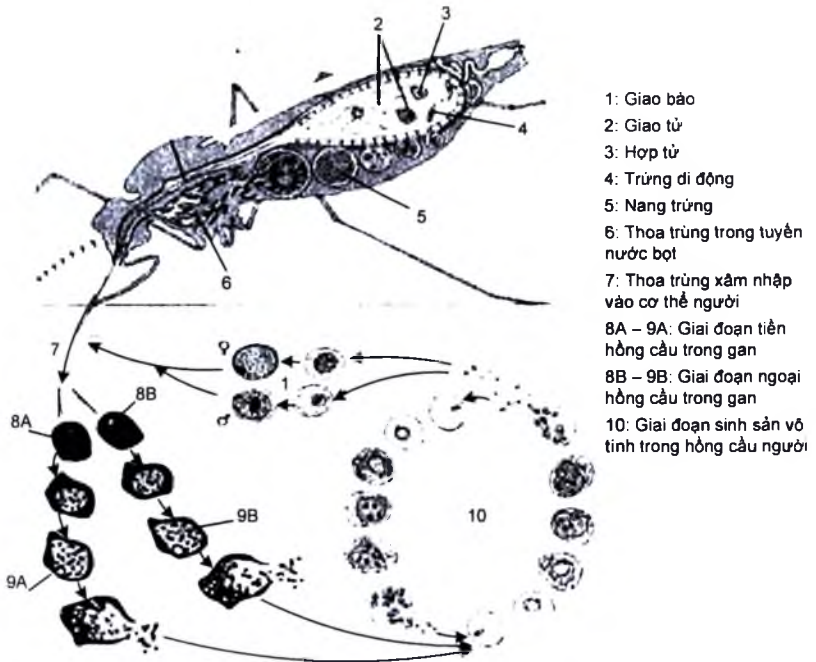
Còn ở *P.vivax* và *P.ovale*, ngoài sự phát triển tức thì của đa số thoa trùng, có một số thoa trùng không phát triển ngay mà tạo thành thể ngủ (gọi là hypnozoite). Các thể ngủ này tiềm tàng trong tế bào gan và phát triển muộn hơn thành từng đợt sau một khoảng thời gian (dao động từ 1, 2, 3 đến 4, 5, 6 tháng, tùy theo các á chủng) tạo thành thể phân liệt để giải phóng ra các *merozoite* vào máu, gây nên những cơn sốt rét tái phát xa – giai đoạn ngoại hồng cầu.

Thời gian hoàn thành giai đoạn tiền hồng cầu trong tế bào gan trung bình từ 6 – 16 ngày. *P.falciparum* là 5 – 7 ngày, *P. malariae* là 14 – 16 ngày, *P.vivax* là 7 – 8 ngày và *P.ovale* là 9 – 10 ngày.

5.2.1.2. Giai đoạn phát triển ở máu

Các *merozoite* được giải phóng ra từ tế bào gan sẽ vào máu và xâm nhập vào hồng cầu và phát triển một chu kỳ sinh sản vô tính ở đó. Đầu tiên là thể tư dưỡng non, rồi phát triển thành thể tư dưỡng già, sau đó nhân và nguyên sinh chất được phân chia ra làm nhiều mảnh để tạo thành thể phân liệt. Thể phân liệt phát triển đầy đủ sẽ phá vỡ hồng cầu và giải phóng ra các *merozoite* của hồng cầu. Hầu hết những mảnh trùng này lại tiếp tục đến xâm nhập vào các hồng cầu bình thường khác để tiếp tục sinh sản vô tính trong hồng cầu. Một số mảnh trùng còn lại sẽ biệt hoá chuyển thành thể hữu tính, đó là các giao bào đực và giao bào cái. Nếu không được muỗi truyền bệnh hút vào dạ dày, các giao bào này sẽ tự tiêu huỷ trong máu (giao bào của *P.vivax*, *P. malariae* và *P.ovale* chỉ sống được vài giờ sau khi đã trưởng thành, còn giao bào của *P.falciparum* có thể sống được khoảng 1,5 – 2 tháng).

5.2.2. Chu kỳ phát triển hữu tính trong cơ thể muỗi



Hình 5.5. Chu kỳ phát triển của KST sốt rét

Sau khi được muỗi sốt rét thuộc giông *Anopheles* hút vào dạ dày, các giao bào đực và giao bào cái sẽ phát triển thành giao tử đực và giao tử cái (*gamete*). Giao tử đực và cái phối hợp với nhau tạo thành hợp tử (*Zygote*), hợp tử di chuyển và phát triển thành trứng di động (*Ookynete*). Trứng di động chui qua thành dạ dày của muỗi, phát triển ở phần mặt ngoài của thành dạ dày, cuộn tròn lại và phát triển thành nang trứng (*Oocyst*), nang trứng già bên trong có chứa nhiều thoa trùng. Cuối cùng, khi nang trứng chín sẽ vỡ và giải phóng các thoa trùng. Thoa trùng sẽ di chuyển đến tuyến nước bọt của muỗi. Khi muỗi đốt người, thoa trùng sẽ xâm nhập vào cơ thể người và bắt đầu chu kỳ sinh sản vô tính ở người.

Thời gian của một chu kỳ phát triển của *Plasmodium* trong cơ thể muỗi phụ thuộc vào nhiệt độ của môi trường ngoại cảnh. Nhiệt độ tối thích để phát triển là 28 – 30°C (nếu nhiệt độ trung bình là 28°C, *P.falciparum* sẽ hoàn tất chu kỳ trong 9 – 10 ngày; *P.vivax* trong 8 – 10 ngày; *P. malariae* trong 10 – 14 ngày và *P.ovale* 12 – 14 ngày). Khi nhiệt độ bên ngoài thấp hơn 14,5°C, chu kỳ phát triển hữu tính sẽ bị ngừng lại. Vì thế, ở những địa phương mà khí hậu có chia làm 4 mùa rõ rệt thì về mùa đông, tỷ lệ mắc bệnh sốt rét là thấp nhất.

5.3. DỊCH TỄ

Theo tài liệu của tổ chức Y tế thế giới (WHO, OMS) thì có khoảng 50% dân số thế giới sống trong vùng có sốt rét và hằng năm có 200–250 triệu người mắc bệnh sốt rét và 4 – 8 triệu người bị chết.

Trong những năm cuối thập kỷ 40 và 50 thế kỷ XX, những chuyên gia về sốt rét tưởng có thể tiêu diệt được căn bệnh này nhờ hoá chất diệt côn trùng mạnh là DDT và một số thuốc sốt rét mới được tổng hợp ra. Nhưng từ thập kỷ 60 thế kỷ XX trở lại đây, đã xuất hiện dấu hiệu KST sốt rét kháng lại thuốc ở nhiều vùng trên thế giới. Ngay DDT, là một thứ hoá chất độc hại (cả đối với người), cũng đã bị muỗi *Anopheles* kháng lại. Gần đây, ở một số nước gần như tiêu diệt xong sốt rét như Ấn Độ, Srilanka, bệnh sốt rét đã quay trở lại.

Việt Nam cũng là một nước nằm trong khu vực sốt rét nặng của thế giới. Khoảng 60 năm trước đây ở nước ta có đến gần 1 triệu người mắc bệnh sốt rét hằng năm, chiếm 5% dân số (Morin, 1926) và tỷ lệ tử vong trong số này lên tới 20% (Valcel). Chẳng hạn như ở đồn điền cao su Nam Bộ, tỷ lệ tử vong trong số công nhân lên tới 40%. Theo tài liệu của viện Pasteur (thời thuộc Pháp), từ năm 1930 – 1944, chỉ số sốt rét toàn quốc khoảng từ 15 – 31%.

Nghiên cứu dịch tễ học sốt rét là nghiên cứu về quá trình lây truyền bệnh sốt rét và các yếu tố ảnh hưởng đến quá trình lây truyền đó. Trong dịch tễ học sốt rét

có nhiều yếu tố ảnh hưởng đến dịch sốt rét, trong đó có các yếu tố mang tính quyết định như nguồn bệnh, vector truyền bệnh và cơ thể cảm thụ, có những yếu tố ảnh hưởng như các yếu tố về thời tiết khí hậu, kinh tế – văn hoá xã hội,...

5.3.1. Nguồn bệnh sốt rét

Nguồn bệnh sốt rét là những người mang mầm bệnh. Họ có thể là bệnh nhân sốt rét hoặc những người mang KST lạnh. Đây là yếu tố đầu tiên quyết định gây ra dịch sốt rét, nếu không có nguồn bệnh sẽ không có dịch sốt rét và tính chất của vụ dịch sốt rét phụ thuộc vào đặc điểm sinh lý, sinh thái và chu kỳ của từng loài thuộc giống *Plasmodium*.

Nếu vụ dịch do *Plasmodium falciparum* gây ra thì thường xảy ra một cách đột ngột, diễn biến nặng, tỷ lệ tử vong cao, nhưng thời gian tồn tại dịch ngắn.

Nếu vụ dịch do các loài thuộc giống *Plasmodium* khác gây ra thì thường diễn biến chậm, nhẹ, tỷ lệ tử vong không cao, nhưng dịch thường kéo dài. Nếu dịch xảy ra do nhiều loài *Plasmodium* phối hợp thì dịch thường diễn biến phức tạp, nặng.

Ở Việt Nam hiện nay đã thấy sự có mặt của cả 4 loài thuộc giống *Plasmodium*, trong đó *P.falciparum* chiếm đa số, nên dịch sốt rét ở Việt Nam thường nặng.

5.3.2. Muỗi truyền bệnh sốt rét

Trên Trái Đất có đến hàng trăm loại muỗi *Anopheles* khác nhau (400 loài) và trong đó chỉ có khoảng 60 loài được xác định là vector truyền bệnh sốt rét. Mỗi loài thường có các đặc điểm sinh lý, sinh thái khác nhau, mỗi vùng lại có đặc điểm về địa lý, khí hậu khác nhau nên ở mỗi nước hoặc mỗi vùng có các loài muỗi truyền bệnh sốt rét chính khác nhau.

Ở Việt Nam hiện nay đã xác định được có khoảng 62 loài muỗi *Anopheles*, nhưng chỉ có khoảng 10 loài được xác định là có vai trò truyền bệnh sốt rét và 5 loài nghi ngờ (theo nghiên cứu của viện Sốt rét – KST – Côn trùng trung ương, năm 2002). Trong số đó đã xác định được các vector chính và vector phụ như sau:

– Vector chính: *An. minimus*, *An. dirus*, *An. sundaicus*.

– Vector phụ: *An. subpictus*, *An. jeyporiensis*, *An. maculatus*, *An. aconitus*, *An. sinensis*, *An. vagus*, *An. indenfinitus*.

– Vector nghi ngờ: *An. sp1*, *An. campestris*, *An. culicifacies*, *An. baezai*, *An. lesteri*, *An. interruptus*.

Ở miền Bắc (bắc Đèo Ngang) có 33 loài *Anopheles*, trong đó các vector chính là *An. minimus*, *An. dirus* và vector phụ là *An. subpictus*, *An. aconitus*, *An. jeyporiensis*, *An. maculatus*, *An. sinensis*, *An. vagus*.

Ở miền Nam Trung Bộ và Tây Nguyên có 45 loài, trong đó vector chính là: *An. minimus*, *An. dirus*. Vector phụ và nghi ngờ là: *An. subpictus*, *An. aconitus*, *An. maculatus*, *An. interruptus*, *An. jeyporiensis*, *An. sinensis*, *An. vagus*.

Nam Bộ và Lâm Đồng có 44 loài. Vector chính là *An. dirus*, *An. minimus*, *An. sundaicus*. Vector phụ và nghi ngờ: *An. jeyporiensis*, *An. maculatus*, *An. subpictus*, *An. sp1*, *An. sinensis*, *An. vagus*, *An. tessellatus*, *An. aconitus*, *An. interruptus*, *An. campestris*, *An. baezai*.

Tập tính hút máu của các *Anopheles* ở Việt Nam, cần chú ý một số đặc điểm sau:

– *An. minimus* ưa đốt người (70–80% có máu người trong dạ dày). *An. dirus* và *An. sundaicus* cũng ưa hút máu người (78,7%). *An. sundaicus* có khi hút máu cả ban ngày.

– Các vector phụ như: *An. maculatus*, *An. jeyporiensis*, *An. aconitus*, *An. subpictus* vừa đốt người, vừa đốt gia súc nên khi gia súc ít thì tập trung vào đốt người.

5.3.3. Cơ thể cảm thụ

Khi một người nào đó bị muỗi *Anopheles* có mang thoa trùng đốt và xâm nhập vào cơ thể thì sự phát triển tiếp theo của KST sốt rét tùy thuộc vào tình trạng cảm thụ hoặc miễn dịch của cá nhân đó.

Cơ thể cảm thụ có thể hình thành hai loại miễn dịch đối với KST sốt rét. Đó là miễn dịch tự nhiên và miễn dịch thu được.

– Miễn dịch tự nhiên của người là sẵn có đối với một số *Plasmodium* của chim, bò sát và động vật gặm nhấm. Ở một số người còn có một phần nào miễn dịch tự nhiên đối với *Plasmodium* của người. Ví dụ ở châu Phi, nhất là ở miền Tây, một số dân tộc có Hemoglobin C nên *P. falciparum* phát triển kém ở những người này. Ở châu Phi, vùng Đông Nam Á, Ấn Độ một số người bị bệnh về hồng cầu thiếu men G6PD (Glucose 6 Phosphate Dehydrogenase) cũng có tác dụng ức chế sự phát triển của *Plasmodium falciparum*.

– Miễn dịch thu được trong bệnh sốt rét được nghiên cứu rất mạnh trong khoảng 30 năm trở lại đây do nhu cầu của việc tìm kiếm và chế tạo các loại vaccin phòng chống sốt rét. Miễn dịch thu được trong bệnh sốt rét được hình thành theo hai cơ chế: tế bào và thể dịch. Nó gồm một số đặc điểm như miễn dịch chỉ đặc hiệu với từng giai đoạn phát triển của KST, ở những vùng có sốt rét lưu hành, miễn dịch biểu hiện tốt nhất là ở người lớn.

Ở những người có miễn dịch thu được, tuy sốt nhẹ hơn nhưng vẫn mang KST sốt rét trong máu và trở thành người mang KST lạnh.

Miễn dịch thu được ở trong vùng có bệnh sốt rét lưu hành giúp cho việc điều trị cắt cơn nhanh. mặc dù có khi điều trị chưa đủ liều và vẫn mang KST trong máu và do đó họ có thể bị sốt rét tái phát. Những người có miễn dịch thu được, mức kháng thuốc của KST *Plasmodium falciparum* thường thấp hơn ở những người chưa có miễn dịch.

5.3.4. Ảnh hưởng của các yếu tố ngoại cảnh đối với dịch tễ bệnh sốt rét

Các yếu tố ngoại cảnh như môi trường tự nhiên, môi trường sinh học và môi trường kinh tế, xã hội đều luôn có tác động ảnh hưởng đến việc lây truyền bệnh sốt rét.

Thời tiết, khí hậu ảnh hưởng tới dịch tễ học sốt rét bao gồm nhiệt độ, độ ẩm và lượng mưa. Nhiệt độ là yếu tố ảnh hưởng trực tiếp đến khả năng thực hiện chu kỳ sinh sản hữu tính của KST sốt rét trong cơ thể muỗi, vừa ảnh hưởng đến sự sinh sản của muỗi *Anopheles* và vừa ảnh hưởng đến sự tiếp xúc giữa muỗi và người. Lượng mưa cũng ảnh hưởng đến sinh sản của muỗi *Anopheles*, đến sự sinh tồn của bọ gậy, do đó ảnh hưởng đến mật độ muỗi (*Anopheles* có thể sống lâu nếu độ ẩm không khí cao > 60%) và qua đó ảnh hưởng đến mùa truyền bệnh sốt rét.

Mỗi loại khí hậu thuận lợi cho sự phát triển của từng loại KST sốt rét khác nhau. Vùng nhiệt đới thuận lợi cho sự phát triển của cả 4 loại *Plasmodium*. Vùng cận nhiệt đới thuận lợi cho *P. falciparum* và *P. vivax* phát triển và ở vùng ôn đới thì chủ yếu gặp *P. vivax*, còn *P. falciparum* và *P. malariae* thì hầu như không có. Nhìn chung, khí hậu nước ta rất thuận lợi cho cả muỗi sốt rét phát triển và KST sốt rét phát triển trong cơ thể muỗi.

Sinh địa cảnh cũng là một yếu tố quan trọng có ảnh hưởng lớn đến dịch tễ học sốt rét, nên đây là một yếu tố quan trọng được lựa chọn trong việc phân vùng sốt rét, nghiên cứu mùa sốt rét và làm căn cứ để vạch ra các kế hoạch phòng chống bệnh sốt rét. Nước ta nằm ở phần phía đông của bán đảo Đông Dương và thuộc vùng gió mùa của châu Á. Trong một số sách viết về sốt rét, Việt Nam lại được xếp vào khu vực Đông Á là một khu vực đặc biệt: chỉ kém châu Phi về mức lưu hành sốt rét, một khu vực tập trung nhiều nước đang phát triển có rất nhiều khó khăn về kinh tế, xã hội và công tác phòng, chống sốt rét của thế giới.

Về vị trí nước ta nằm từ vĩ tuyến 8,30 đến 23,22 độ Bắc và từ kinh tuyến 102,1 đến 117 độ Đông, thuộc khu vực cận nhiệt đới và nhiệt đới. Diện tích là 329.600km², bờ biển nước ta dài 3.200km và có biên giới đất liền với Trung Quốc, Lào, Campuchia. Những vùng biên giới phần lớn là những vùng miền núi, vùng dân tộc ít người và vùng kinh tế nhiều khó khăn, sinh hoạt, tập quán còn nhiều lạc hậu.

Về mặt địa hình, ở nước ta không có nơi nào thấp hơn mặt biển. Vùng đồng bằng và đồng bằng ven biển có độ cao không quá 100m so với mực nước biển. Vùng đồi thấp (trung du) cao độ từ 100 – 200m. Vùng đồi núi thấp: 200 – 400m. Vùng núi rừng: trên 400m. Vùng núi cao và cao nguyên: trên 800m. Ngọn núi cao nhất nước ta là ngọn Fansipan cao khoảng 3.000m.

Nước ta lại là nước có rất nhiều dòng sông lớn nhỏ và nhiều hồ ao, khe suối. Nhiệt độ trung bình hằng năm dao động không cao (nơi nhiệt độ trung bình thấp nhất là ở Đà Lạt: 18,1°C và nơi cao nhất là Tp.Hồ Chí Minh: 26,9°C). Đây là một điều kiện thuận lợi cho sự phát triển của KST sốt rét và muỗi truyền bệnh.

Môi trường sinh học gồm quần thể nhiều loài sinh vật như các loại động vật hoang dại và các loại động vật đã được thuần dưỡng. Tuy từng nơi và từng lúc mà các động vật này đóng vai trò là môi thu hút và hấp dẫn muỗi *Anopheles* đến đốt. Vì thế sẽ giảm đi mức độ đốt người. Một số loài cá sống trong nước có thể dùng bọt gậy của muỗi làm nguồn thức ăn nên cũng góp phần hạn chế sự phát triển của muỗi truyền bệnh sốt rét.

Sốt rét là một bệnh xã hội, nên điều kiện xã hội có ảnh hưởng rất lớn tới dịch tễ học sốt rét. Dịch bệnh sốt rét thường xảy ra ở các nước nghèo, chậm phát triển. Mức sống vật chất của người dân cũng ảnh hưởng trực tiếp đến bệnh sốt rét. Chẳng hạn như nhà cửa cao ráo, thoáng đãng, chăn màn, quần áo đầy đủ có ảnh hưởng đến sự tiếp xúc giữa người và muỗi. Mức dinh dưỡng ảnh hưởng đến sức đề kháng của cơ thể chống lại dịch bệnh. Cũng do kinh tế khó khăn làm người dân không đủ điều kiện đến viện điều trị, nên khó khăn trong công tác chẩn đoán, điều trị và quản lý bệnh nhân. Từ đói nghèo cũng sẽ dẫn đến đời sống văn hoá, y tế cũng yếu kém. Trình độ văn hoá có liên quan nhiều đến nhận thức của người dân về bệnh sốt rét và các biện pháp phòng, chống. Một số tập quán như du canh, du cư, kiêng mặc màn màu trắng trong nhà, cúng bái chữa bệnh v.v... đều là những yếu tố gây khó khăn cho công tác phòng, chống sốt rét.

Những hoạt động đó có thể làm tăng nguy cơ sốt rét như làm tăng chỗ muỗi đẻ (mương máng, thủy lợi, ao hồ, chặt tre nứa để lại gốc, ruộng bậc thang,...), hoặc làm tăng tiếp xúc giữa người và muỗi như đi trao đổi hàng hoá, khai thác vàng, đá quý, trầm hương, xây dựng khu kinh tế mới, chiến đấu bảo vệ biên giới, làm nương rẫy, canh giữ cà phê chín v.v... Những di biến dân với các mục đích làm ăn kinh tế (có tổ chức hay không) từ vùng này sang vùng kia, từ vùng không có sốt rét lưu hành đến vùng có dịch bệnh, định cư hay du cư đều là những yếu tố làm cho tình hình bệnh càng trở nên phức tạp. Trong một số tình huống có thể gây ra những vụ dịch sốt rét với quy mô khác nhau.

Ngược lại, hoạt động kinh tế của con người cũng làm giảm nguy cơ sốt rét như khai thông mương máng, nắn suối, lấp ao hồ, phát quang bụi rậm quanh nhà để làm vườn, tặng đàn gia súc, thả cá, nâng cao dân mức sống vật chất, xây dựng và củng cố mạng lưới y tế cơ sở và tuyên truyền các biện pháp phòng chống sốt rét.

Một số nghề nghiệp có nguy cơ mắc bệnh sốt rét nhiều hơn như nghề rừng, buôn bán lâm sản, làm nương rẫy, trồng các cây công nghiệp như cà phê, cao su, nghề nuôi hải sản, khai thác đá quý, kim loại quý.

Những vùng sốt rét nặng ở Việt Nam thường là những vùng xa xôi, hẻo lánh, giao thông liên lạc khó khăn, thường xuyên thiếu đói lương thực. Dân cư sống phân tán, tỷ lệ người không biết chữ và không đi học còn cao, y tế cơ sở hoặc là yếu kém hoặc là thiếu. Nhận thức về bệnh sốt rét của người dân còn rất hạn chế. Chính vì thế cần phải có một chính sách và đầu tư đúng đắn để dần nâng cao mức sản xuất và mức sống, nâng cao trình độ văn hoá đồng thời với công tác phòng, chống sốt rét.

5.4. BỆNH HỌC SỐT RẾT

5.4.1. Phương thức lan truyền bệnh sốt rét

Bệnh sốt rét có thể lan truyền theo ba phương thức chính:

- Truyền qua vector là muỗi sốt rét thuộc giống *Anopheles*: đây là phương thức tự nhiên đóng vai trò chủ yếu và quan trọng nhất. Chỉ khi muỗi có mang thoa trùng ở hạch nước bọt thì mới thực sự có khả năng truyền bệnh.

- Truyền qua truyền máu: mức độ nặng nhẹ của bệnh tùy thuộc vào mật độ KST sốt rét trong máu cao hay thấp, khối lượng máu truyền nhiều hay ít. Trong máu lưu trữ, ở nhiệt độ khoảng 4°C, KST sốt rét có khả năng tồn tại khoảng 15 ngày.

- lây truyền qua rau thai: gặp ở những bà mẹ trong quá trình mang thai có mang KST sốt rét và có tổn thương rau thai. Phương thức nhiễm bệnh này hiếm gặp, chỉ chiếm khoảng 0,1 – 0,3%.

Cũng giống như HIV, KST sốt rét có thể truyền qua bơm kim tiêm. Ở Miền Nam đã có những nghiên cứu cho thấy khoảng 26% những người nghiện ma tuý có mang KST sốt rét mặc dù không có triệu chứng trên lâm sàng (người mang KST lạnh).

5.4.2. Lâm sàng bệnh sốt rét

Lâm sàng bệnh sốt rét thường được phân ra làm hai loại là sốt rét thể thông thường và sốt rét ác tính. Đồng thời còn có một số thể sốt rét đặc biệt khác.

5.4.2.1. Thể sốt rét thường

Thời gian ủ bệnh thay đổi tùy loại *Plasmodium*:

– *P. falciparum*: trung bình 12 ngày (8 – 16 ngày).

– *P. vivax*: trung bình 14 ngày (10 – 20 ngày).

– *P. malariae*: trung bình 21 ngày (18 – 35 ngày).

– *P. ovale*: trung bình 14 ngày (12 – 20 ngày).

Trong thời kỳ ủ bệnh thường không có triệu chứng cụ thể. Sau thời kỳ này là đến thời kỳ phát bệnh. Vài ngày trước khi xuất hiện cơn sốt rét đầu tiên, bệnh nhân có biểu hiện một số triệu chứng khởi phát như mệt mỏi, nhức đầu, đau mình mẩy, ăn mất ngon, buồn nôn và nôn. Cơn sốt rét đầu tiên thường không điển hình, kéo dài liên miên, dao động và không có tính chu kỳ. Dần dần, những cơn sốt về sau mới điển hình dưới dạng sốt rét với 3 giai đoạn.

– Giai đoạn rét run: bệnh nhân cảm thấy gai rét, ớn lạnh dọc sống lưng, nổi da gà, răng khua lập cập, bệnh nhân thấy rét run dữ dội, đắp nhiều chăn mà vẫn cảm thấy lạnh. Mặt và tay chân tím tái, trẻ em có thể co giật. Giai đoạn này kéo dài từ 1 – 2 giờ.

– Giai đoạn sốt nóng: bệnh nhân thấy cảm giác lạnh giảm dần, nhưng bắt đầu thấy cảm giác nóng ngày càng tăng. Thân nhiệt tăng lên đến 39 – 40°C và có thể 41°C, mặt đỏ bừng, mạch nhanh, thở hổn hển, nhức đầu. Da bệnh nhân khô và nóng bồng. Giai đoạn này kéo dài chừng 1– 3 giờ hoặc lâu hơn.

– Giai đoạn vã mồ hôi: mồ hôi ra rất nhiều, đầm đìa làm ướt đầm quần áo, giường chiếu. Đôi khi cũng có trường hợp chỉ rơm rớm mồ hôi. Thân nhiệt nhanh chóng tụt xuống và trở về bình thường, huyết áp tăng trở lại, mạch chậm dần. Sau đó bệnh nhân có cảm giác khát nước và uống nhiều nước. Thời gian này kéo dài chừng 1–2 giờ. Bệnh nhân tuy mệt rã rời nhưng cảm thấy dễ chịu dần và ngủ thiếp đi.

Sau một thời gian lại có một cơn sốt rét tái phát mang tính chu kỳ (24 giờ, 48 giờ, hoặc 72 giờ). Nhịp độ các cơn sốt rét tùy thuộc vào chu kỳ phát triển trong hồng cầu của từng loại KST sốt rét:

– *P. falciparum*: sốt hằng ngày (tương đương với hai chu kỳ phát triển vô tính 48 giờ của cơn sốt 2 ngày 1 cơn xen kẽ vào nhau).

– *P. vivax*, *P. ovale*: sốt cách nhật (tương đương với một chu kỳ phát triển vô tính 48 giờ với cơn sốt 2 ngày 1 cơn: ngày thứ 1, 3, 5, 7,...).

– *P. malariae*: sốt cách 3 ngày (tương đương với một chu kỳ phát triển vô tính 72 giờ với cơn sốt vào các ngày thứ 1, 4, 7, 10,...).

Nếu sau đó bệnh nhân ra khỏi vùng dịch tễ: sốt rét do *P. falciparum* kéo dài từ 6 tháng đến 1 năm, sốt rét do *P. vivax* kéo dài 2 – 3 năm, sốt rét do *P. malariae* kéo dài 4 – 6 năm.

Bệnh nhân có nhiều biểu hiện triệu chứng lâm sàng khác kèm theo như:

- Thiếu máu: đôi khi rất nặng, nhất là ở trẻ em.
- Lách to: cứng và đều. Lách to thường dễ vỡ hay dẫn đến cường lách. Thăm khám thấy bờ khía của lách có thể to xuống đến vùng hố chậu trái.
- Gan to: thường bờ gan to xuống dưới hạ sườn phải.
- Vàng da nhẹ và cường độ rất khác nhau. Những người bị sốt rét nhiều lần có màu da vàng mai mai do có kết hợp với thiếu máu.

5.4.2.2. Thể sốt rét ác tính

Còn gọi là thể sốt rét nặng, kịch phát và là nguyên nhân chính gây tử vong do sốt rét và là trường hợp cấp cứu khẩn cấp. Bệnh xảy ra ở mọi lứa tuổi, thường xảy ra ở những người chưa có miễn dịch đối với sốt rét. Thể này chủ yếu do *P.falciparum* gây ra. Sốt rét ác tính có những thể sau:

– Sốt rét ác tính thể não: là thể hay gặp nhất trong các thể sốt rét ác tính và thường nguy kịch ngay từ đầu. Toàn trạng suy nhược trầm trọng, da và niêm mạc tái nhợt, thân nhiệt tăng cao 40 – 41°C. Các dấu hiệu của kích thích màng não rất thường gặp, nhất là ở trẻ em như nhức đầu, nôn mửa, thở dốc, mạch nhanh, cổ cứng, co giật. Hôn mê xuất hiện đột ngột hoặc từ từ. Nếu bệnh diễn biến bình thường, bệnh nhân sẽ hồi phục sau 1 – 6 ngày và ít để lại di chứng. Tỷ lệ tử vong của thể này rất cao, khoảng 20 – 40%.

– Thể sốt nôn ra mật và đại ra huyết sắc tố: thường gặp ở những người sống trong vùng sốt rét lưu hành, dùng quynin để phòng bệnh nhưng dùng không đều đặn hoặc những người bị nhiễm liên tiếp *P. falciparum* mà điều trị bằng quynin không đầy đủ. Bệnh nhân sốt cao 39°C – 40°C, rét run, đau lưng dữ dội, nôn ra dịch mật, đại ra huyết sắc tố, chức năng thận giảm dần. Xét nghiệm máu thấy thiếu máu nặng (hồng cầu có thể chỉ còn 1 triệu/mm³), huyết sắc tố giảm xuống còn 15 – 20%. Thể này cũng có tỷ lệ tử vong rất cao (30%).

– Sốt rét ác tính thể tả: còn gọi là thể dạ dày-ruột. Bệnh nhân thỉnh thoảng bị tụt huyết áp, nôn, co cứng tay chân. Bệnh nhân bị tiêu chảy ổ ạt, một số trường hợp xảy ra sau một cơn sốt rét. Rất dễ nhầm với bệnh tả hoặc ngộ độc thức ăn.

– Sốt rét ác tính thể gan mật: ba triệu chứng điển hình ở thể này là: vàng da, buồn nôn và nôn. Phân của bệnh nhân rất vàng do có chứa nhiều sắc tố mật, nước tiểu có nhiều muối mật và màu vàng sậm, lẫn bọt.

– Sốt rét ác tính thể giá lạnh: toàn thân bệnh nhân lạnh giá, thân nhiệt giảm chỉ còn khoảng 34°C – 35°C. Bệnh nhân choáng nặng, huyết áp tụt, đau đầu.

– Sốt rét ác tính thể phổi: người bệnh thường khó thở, tím tái, nhịp thở nhanh, nông. Khạc đờm có bọt lẫn máu, đáy phổi có nhiều ran ẩm và ran ướt.

5.4.2.3. Sốt rét ở trẻ em

Ở trẻ em, sốt rét ác tính dễ xảy ra hơn người lớn. Bệnh thường xảy ra từ từ, trẻ dờ dẫm, bỏ ăn, nôn mửa. Cũng thường gặp các triệu chứng khác như đau, chướng bụng, tiêu chảy. Gan và lách đều to, ấn vào thấy đau. Thân nhiệt 39–41°C, bệnh nhân có thể sốt liên tục hoặc dao động, kèm theo dấu hiệu màng não và co giật. Thiếu máu thường xảy ra rất nhanh. Tỷ lệ tử vong do sốt rét ở trẻ em thường cao hơn so với người lớn.

5.4.2.4. Sốt rét ở phụ nữ có thai

Phụ nữ có thai thường có sự suy giảm miễn dịch, nên dễ bị mắc sốt rét nặng. Sốt rét có thể gây ra sảy thai, đẻ non hoặc làm cho thai chết lưu trong bụng mẹ. Nó cũng có thể là yếu tố dẫn đến tiền kinh giật hoặc sản giật. Sốt rét tiềm ẩn có thể bộc phát trong khi sinh nở hoặc trong khi cho con bú. *P. falciparum* dễ đưa thai phụ đến sốt rét ác tính. Tại vùng có dịch sốt rét, cần điều trị càng sớm càng tốt cho những phụ nữ có thai.

5.4.2.5. Sốt rét bẩm sinh

Xảy ra do KST sốt rét từ máu mẹ chui qua bánh rau vào thai, nên ngay sau khi trẻ sinh ra trong máu đã có KST sốt rét. Vì hiện tượng này ít xảy ra, nên sốt rét bẩm sinh cũng hiếm gặp. Tuy nhiên trong những vùng có dịch lưu hành, cần lưu ý để phân biệt với sốt rét sơ sinh (do nhiễm KST sau khi đã sinh ra). Nên căn cứ vào một số tiêu chuẩn sau để xác định là sốt rét bẩm sinh:

- Loại trừ khả năng trẻ nhiễm từ bên ngoài.
- Ngay sau khi trẻ sinh ra, trong máu tìm thấy ngay KST.
- KST của con cùng loại với cha mẹ.
- Trẻ có biểu hiện những triệu chứng lâm sàng của sốt rét (sốt, quấy khóc, tiêu chảy, bú kém, vàng da, gan lách to), giảm khi điều trị đặc hiệu.

Để kết luận là sốt rét bẩm sinh, cần có ít nhất 3 trong 4 tiêu chuẩn kể trên. Sốt rét bẩm sinh là một thể bệnh đặc biệt nghiêm trọng, cần phải phát hiện và điều trị thật sớm để hạn chế tử vong.

5.4.2.6. Sốt rét do truyền máu

Bệnh thường xảy ra ở những người được truyền máu trực tiếp hoặc từ ngân hàng máu (vì ở nhiệt độ 4°C, KST sốt rét vẫn sống được nhiều ngày).

Khoảng 4–7 ngày sau khi được truyền máu có mầm bệnh, bệnh nhân bắt đầu lên các cơn sốt rét điển hình. Trong trường hợp này KST không có giai đoạn đi qua gan mà vào máu trực tiếp nên dù có nhiễm bất cứ loại KST sốt rét nào cũng không xảy ra tái phát. Bệnh thường nhẹ hơn, tuy nhiên gần đây người ta nhận thấy sốt rét ác tính có thể xảy ra khi người được truyền máu đang ở trong tình trạng suy nhược cơ thể hoặc đang bị các bệnh nặng khác.

5.4.2.7. Sốt rét mạn tính

Thật ra, sốt rét là một bệnh tự giới hạn. Nếu không điều trị, bệnh kéo dài một thời gian nhất định rồi tự hết khi mật độ KST giảm dần và bị tiêu diệt trong cơ thể. Ở những vùng dịch tễ, người dân thường xuyên bị muỗi đốt nên KST luôn xâm nhập vào cơ thể. Khi sống một thời gian lâu dài (vài năm trở lên), dần dần trong họ hình thành một thể sốt rét đặc biệt mà ta thường gọi là sốt rét mạn tính (hay sốt rét kinh niên). Bệnh nhân thường luôn mệt, đau lưng, nhức mỏi chân tay, nhức đầu ở vùng trán, chóng mặt, ăn không ngon, chậm tiêu hoá, mất ngủ và đôi khi hay cáu gắt. Người bệnh bị thiếu máu, da sạm đen, gan lách đều sưng to.

Ở đối tượng trẻ em, sốt rét mạn tính thường biểu hiện như trẻ chậm lớn, mặt bệu, bấp cơ nhão, bụng chướng, niêm mạc nhạt màu, tuổi dậy thì đến chậm, gan và lách lúc đầu to, sau dần thu nhỏ lại.

Đối với phụ nữ, sốt rét mạn tính hay gây sảy thai, đẻ non, thai chết lưu trong bụng, hoặc hữu sinh vô dưỡng.

5.4.2.8. Sốt rét nội tạng tiến triển

Thường do *P. falciparum* hoặc *P. vivax* và có ở những người tiền miễn dịch không đầy đủ.

Bệnh nhân thiếu máu, da xanh nhợt, khó thở, mệt mỏi. Khi thăm khám lâm sàng thấy tim có tiếng thổi tâm thu cơ năng, phù, lách to nhiều, thân nhiệt dao động 37,5 – 38°C. Bệnh diễn biến nặng dần, khỏi tự nhiên rất hiếm.

Trong một số các trường hợp, biểu hiện lâm sàng không rõ, hoặc bệnh nhân suy mòn dần. Nếu được điều trị, bệnh giảm dần.

5.4.3. Giải phẫu bệnh lý

Trong bệnh sốt rét, lách, tuỷ xương, các hạch lympho, gan, thận, rau thai và trong các thể nặng thì não bộ là những nơi có biểu hiện nặng hay nhẹ tùy theo

mức độ. Nói chung đó là những tổn thương sung huyết với sự tăng sinh các đại thực bào có chứa sắc tố màu đen gọi là Hemazoin.

– Lách: thường bị sưng to, mềm, có màu sẫm hay đen, có nhiều xoang giãn nở đầy những hồng cầu nhiễm KST và các đại thực bào. Lách to là do hồng cầu bị phá huỷ hàng loạt qua mỗi đợt sốt, nên lách phải tăng cường hiện tượng thực bào, ngoài ra trong cơ chế bệnh sinh, bệnh sốt rét còn có hiện tượng rối loạn thần kinh vận mạch làm thần kinh giãn mạch hưng phấn mạnh, làm cho máu về lách nhiều hơn. Nếu bệnh nhân được điều trị tốt, lách sẽ trở về bình thường. Nếu bệnh nhân bị tái nhiễm nhiều lần hoặc mắc bệnh kéo dài các tế bào sẽ bị xơ hoá, mao mạch thần kinh giao cảm và phó giao cảm không thể hồi phục, nên lách vẫn to mặc dù bệnh nhân đã khỏi hẳn sốt rét.

– Gan: gan là bộ phận đầu tiên bị tổn thương do sốt rét. Gan thường bị sưng to có màu nâu sẫm. Các tế bào Kupffer có hiện tượng phì đại và tăng sinh, Có thể xuất hiện các ổ hoại tử tế bào gan và thoái hoá mỡ nhu mô gan trong thể sốt rét ác tính hoặc sốt thể mật. Thường *P. falciparum* hay gây tổn thương gan.

– Máu: thiếu máu là một triệu chứng không thể thiếu được trong bệnh sốt rét. Do hồng cầu bị phá vỡ hàng loạt, mà trung tâm tạo máu lại bị ức chế do độc tố của KST. Ngoài giảm hồng cầu, các dòng tế bào máu khác cũng bị giảm như bạch cầu, bạch cầu đa nhân trung tính. Máu còn có một số thay đổi hoá học như tăng glucose, giảm protein, giảm albumin,...

– Não: ở những bệnh nhân bị sốt rét ác tính thể não thấy não tổn thương có màu xám hoặc đen nhạt, phù và có những ổ nhũn não. Có hiện tượng tắc mạch máu não và tràn đầy KST trong đó.

– Các cơ quan khác: tuỷ xương, thận, tim, phổi cũng bị tổn thương. Tại những cơ quan này thường thấy các mạch máu bị giãn rộng, chứa đầy các hồng cầu bị nhiễm KST, đôi khi có hình ảnh tắc mạch máu, phù, xuất huyết hoặc hoại tử. Da và niêm mạc bị sạm đen do sắc tố heamozoin giải phóng ra khi hồng cầu bị vỡ đọng lại ở các mô dưới da hoặc niêm mạc.

5.5. CHẨN ĐOÁN BỆNH SỐT RÉT

Chẩn đoán bệnh sốt rét phải dựa vào 3 yếu tố: lâm sàng, dịch tễ và xét nghiệm.

– Lâm sàng: tùy từng bệnh nhân, từng thể bệnh sốt rét mà có triệu chứng lâm sàng khác nhau. Thể sốt rét thông thường có cơn sốt rét điển hình. Nếu gặp các cơn sốt rét không điển hình, chẩn đoán lâm sàng đôi khi cũng gặp nhiều khó khăn như những người sốt rét lần đầu thường sốt kéo dài liên miên hoặc những

người sốt rét nhiều lần chỉ thấy người gai rét, ớn lạnh, mệt mỏi, nhức đầu và hay ngáp vặt.

- Dịch tễ: yếu tố dịch tễ tuy không có giá trị quyết định, nhưng có giá trị gợi ý rất quan trọng. Trước một bệnh nhân bị sốt cần nghĩ đến sốt rét, nếu bệnh nhân đó có tiền sử lưu trú trong vùng có sốt rét lưu hành hoặc vùng đang xảy ra dịch sốt rét tối thiểu 1 tuần trước khi phát bệnh. Cần lưu ý đến một số phương thức lan truyền khác như truyền máu, tiêm chích xi ke ma túy, sốt rét bẩm sinh,...

- Xét nghiệm: xét nghiệm máu bằng tiêu bản nhuộm Giemsa để chẩn đoán sốt rét là một phương pháp cổ điển được sử dụng rộng rãi và cho đến nay vẫn là tiêu chuẩn vàng để chẩn đoán bệnh sốt rét. Nên tiến hành lấy máu khi bệnh nhân đang lên cơn sốt rồi nhuộm Giemsa và quan sát bằng vật kính dầu trên kính hiển vi. Chỉ được kết luận âm tính khi soi đủ 6 lần liên tiếp (mỗi lần cách nhau 6 giờ), mỗi lần soi 100 vi trường mà không thấy KST sốt rét.

Mật độ KST được đánh giá theo quy ước sau đây:

+	: 1 – 10 KST/ 100 vi trường.
++	: 11 – 100 KST/ 100 vi trường.
+++	: 1 – 10 KST/ 1 vi trường.
++++	: trên 10 KST/ 1 vi trường.

Ngoài ra có thể dùng các phản ứng miễn dịch để chẩn đoán như phản ứng miễn dịch huỳnh quang gián tiếp hoặc ELISA để phát hiện kháng thể của KST sốt rét trong máu. Hiện nay người ta đang nghiên cứu phát hiện kháng nguyên sốt rét trong máu bằng kỹ thuật kháng thể đơn dòng PCR hoặc miễn dịch hấp phụ gắn men ELISA.

5.6. ĐIỀU TRỊ BỆNH SỐT RÉT

5.6.1. Nguyên tắc điều trị

- Chẩn đoán sớm và điều trị sớm.
- Điều trị triệt để: bao gồm điều trị cắt cơn sốt nhanh chóng (hết KST trong máu), điều trị triệt căn chống tái phát xa (đối với *P. vivax*) và diệt giao bào để chống lây lan.
- Điều trị toàn diện: kết hợp điều trị thuốc sốt rét đặc hiệu với nâng cao sức đề kháng của cơ thể.
- Tùy theo tình hình kháng thuốc mà dùng thuốc chống kháng cho thích hợp.

5.6.2. Thuốc sốt rét

Thuốc sốt rét rất nhiều loại và phức tạp. Hầu như mỗi loại thuốc đều có tác dụng chọn lọc trên một vài khâu của chu kỳ phát triển của KST sốt rét. Phân loại theo nguồn gốc ta có các nhóm thuốc sốt rét sau:

5.6.2.1. Nhóm có nguồn gốc thực vật

- Nhóm Aryl amino alcohol: Quynin, quynidin (alcaloid của vỏ cây quynquyna).

+ Đây là một loại thuốc chống sốt rét chủ yếu, có tác dụng diệt thể vô tính trong hồng cầu tất cả các loại KST sốt rét nhanh và mạnh, dùng để điều trị những trường hợp sốt rét nặng, sốt rét ác tính (trừ thể sốt nôn ra mật và đại ra huyết sắc tố) và khi *P. falciparum* đã kháng thuốc. Không có tác dụng diệt thể giao bào của *P. falciparum*.

+ Thời gian bán thải (half life): 11 – 18 giờ.

+ Tác dụng phụ: ù tai, chóng mặt, nhức đầu, buồn nôn. Với phụ nữ có thai khi dùng Quynin thì nên dùng liều trung bình và chia làm nhiều lần. Dạng thuốc tiêm có thể gây co thắt mạch máu quanh vùng tiêm, hạn chế sự hoạt động của bạch cầu nên dễ gây hoại tử dẫn đến áp xe.

+ Chống chỉ định: không dùng Quynin với người có tiền sử mẫn cảm với Quynin và những trường hợp có đại ra huyết sắc tố khi dùng Quynin.

- Nhóm Sesquiter penlacton: Artemisinin và dẫn xuất (chiết tách từ cây thanh hao hoa vàng):

+ Artemisinin:

* Tác dụng: diệt thể vô tính trong hồng cầu nhanh và mạnh, nhanh hơn cả Quynin và Mefloquyn. Tuy không có tác dụng diệt thể giao bào nhưng vì có tác dụng diệt nhanh tất cả các thể vô tính trong máu nên gián tiếp làm giảm thể hữu tính và do đó làm giảm sự lây truyền. Artemisinin là một thứ thuốc có hiệu lực cao với tất cả các loại KST sốt rét, là thuốc được lựa chọn trong điều trị sốt rét ác tính thể não và với *P. falciparum* đa kháng. Đến nay chưa có hiện tượng kháng thuốc Artemisinin.

* Tác dụng phụ: rất ít gặp ở người. Nếu ở dạng viên đạn (toạ dược) dùng để đặt ở hậu môn có thể gây đau rất hậu môn, đau bụng, ỉa chảy.

* Chống chỉ định: không dùng cho phụ nữ có thai dưới 3 tháng.

+ Artesunat:

Là một dẫn xuất của Artemisinin, có thể hoà tan trong nước.

* Tác dụng: tác dụng giống như Artemisinin nhưng vào máu nhanh hơn. Ưu thế hơn Artemisinin là có dạng thuốc tiêm, nên sử dụng trong trường hợp sốt rét ác tính.

* Tác dụng phụ: rất ít gặp. Có thể nổi mẩn đỏ ở da. Nếu dùng liều cao có thể gây nhiễm độc tim.

* Chống chỉ định: không dùng cho phụ nữ mang thai dưới 3 tháng.

+ Artemether:

Cũng là một dẫn suất của Artemisinin (Methyether), hoà tan trong dầu lạc.

* Tác dụng: giống như Artemisinin, ưu thế là có loại tiêm và vì tan trong dầu nên phải tiêm bắp thịt.

* Tác dụng phụ: độc hơn Artemisinin và Artesunat, có thể ngộ độc tim. Liều cao với súc vật thí nghiệm có gây độc thần kinh.

– Dihydroartemisinin:

Là một chất chuyển hoá (métabolite) của Artemisinin.

* Tác dụng: mạnh hơn tất cả các thuốc thuộc nhóm Artemisinin.

* Tác dụng phụ: rất ít, có thể gặp mẩn đỏ ở da.

Thuốc này mới chỉ sản xuất ở Trung Quốc, Việt Nam đang bắt đầu nghiên cứu để sản xuất.

5.6.2.2. Nhóm các thuốc tổng hợp hoá học

– Nhóm Aryl amino alcohol:

Mefloquyn là một hoá chất tổng hợp, có công thức hoá học gần giống quynin nên không dùng phối hợp với quynin. Còn có tên là Lariam, mefaquyn.

+ Tác dụng: diệt thể vô tính mạnh đối với tất cả các loại KST sốt rét, đặc biệt với *P. falciparum* đa kháng. Bắt đầu có kháng nhẹ với *P. falciparum*, kháng chéo với Cloroquyn.

+ Thời gian bán thải: 22 – 23 ngày. Được dùng trong điều trị dự phòng.

+ Tác dụng phụ: nhức đầu, buồn nôn, mệt, đau bụng. Có thể gây rối loạn nhịp tim, rối loạn thị lực, rối loạn tâm thần.

+ Chống chỉ định: không dùng cho phụ nữ có thai dưới 3 tháng.

– Halofantrin: còn có tên là Halfan. Hiện ít dùng tại Việt Nam.

+ Tác dụng: giống Mefloquyn nhưng độc tính cao hơn. Diện dùng còn hẹp, giá thành đắt.

+ Thời gian bán thải: 3 – 4 ngày.

+ Tác dụng phụ: đau bụng, ỉa chảy, ngứa.

+ Chống chỉ định: phụ nữ có thai và đang cho con bú.

– Nhóm amino- 4- quynolein:

+ Chloroquyn: còn có tên là Delagyl, Chingamit.

* Tác dụng: là loại thuốc diệt thể vô tính mạnh của tất cả các loại KST sốt rét. Nhưng hiện nay thuốc này đã bị *P. falciparum* kháng mạnh và trên diện rộng nên chỉ còn được dùng ở nơi mà KST chưa kháng thuốc và với loại *P. vivax* và *P. malariae*. Ngoài cắt cơn sốt, Cloroquyn còn có thể diệt được cả giao bào của *P. vivax* và *P. malariae*.

* Thời gian bán thải chậm: trung bình 4 – 8 ngày và có thể lâu hơn.

* Tác dụng phụ: ít gặp, có thể bị nhức đầu, nổi mẩn ở da, nếu dùng lâu ngày có thể gây mờ mắt. Tai biến nặng có thể gây viêm màng mạch, giảm bạch cầu hạt, viêm gan, nhiễm độc, rối loạn tinh thần.

* Chú ý: không dùng tiêm thẳng tĩnh mạch và tiêm cho trẻ em dưới 5 tuổi.

+ Amodiaquyn: còn có tên là Flavoaquyn, Camoaquyn, Nivaquyn.

* Tác dụng: giống như Cloroquyn nhưng mạnh hơn. Với *P. falciparum* kháng Cloroquyn, thời gian đầu Amodiaquyn còn có tác dụng, sau cũng xuất hiện kháng như Cloroquyn.

* Thời gian bán thải: như Cloroquyn.

* Tác dụng phụ: như Cloroquyn, nhưng mệt hơn và có thể làm giảm bạch cầu, gây mờ mắt, độc gan nếu dùng kéo dài.

– Nhóm amino-acridin:

Mepacrin: còn có tên là Quynnacrin, Atebrin, Acrichin.

+ Tác dụng: diệt thể vô tính các loại KST sốt rét. Trước đây được sử dụng rất nhiều, nhưng vì thuốc gây vàng da, vàng mắt và cũng đã xuất hiện kháng thuốc, lại có nhiều loại thuốc tốt hơn thay thế nên hiện nay ít dùng (ở Việt Nam hiện nay cũng không dùng nữa).

+ Tác dụng phụ: mẩn đỏ ở da, có thể gây rối loạn tâm thần.

– Nhóm Biguamid:

Paludrin (Proguanil). Cùng nhóm còn có Clorproguanil, Cycloguanil.

+ Tác dụng: nhóm thuốc này có tác dụng diệt thể vô tính nhưng không mạnh. Có khả năng tác động đến thể hồng cầu và làm hồng giao bào *P. falciparum*. Trước đây hay dùng trong dự phòng.

Hiện nay *P. falciparum* cũng đã kháng với nhóm thuốc này nên không được dùng nữa.

+ Thời gian bán thải: 20 giờ.

+ Tác dụng phụ: ít gặp, có thể thấy nổi mẩn ngoài da, rụng tóc, viêm niêm mạc miệng.

– Nhóm Diamino pyrimidin:

+ Pyrimethamin: còn có tên là Daraprim, Malocid, Tindurin, Clorodin.

* Tác dụng: ức chế men dihydrofolat reductase của KST. Tác động lên thể vô tính không mạnh nên hiện ít được sử dụng trong điều trị. Tác động lên thể tiền hồng cầu và làm hỏng giao bào của *P. falciparum* nên dùng trong dự phòng và phối hợp với nhóm Sulfon, Sulfonamid và Quynin để tăng hiệu lực chống *P. falciparum* kháng Cloroquyn. Hiện nay cũng đã xuất hiện kháng thuốc đối với *P. falciparum*.

* Thời gian bán thải: 4 – 5 ngày.

* Tác dụng phụ: nhẹ, ít gặp, có thể thấy mẩn đỏ da, hạ bạch cầu.

+ Trimethoprim:

* Tác dụng: giống Pyrimethamin nhưng yếu hơn (thường phối hợp với sulfamethoxazol trong loại biệt dược mang tên Bactrim).

* Thời gian bán thải: 16,5 – 21 giờ.

* Tác dụng phụ: kém ăn, buồn nôn.

– Nhóm Sulfon và Sulfonamid:

Nhóm Sulfon: còn có tên Dapson, DDS.

Nhóm Sulfonamid có Sulfadimethoxypiridazin, Sulfalen, Sulfadoxin.

+ Tác dụng: tác động đến acid Paraaminobenzoic (PAB) làm ảnh hưởng đến quá trình chuyển hoá của KST sốt rét. Có tác dụng trên thể vô tính và làm hỏng giao bào *P. falciparum*. Thường dùng phối hợp với Pyrimethamin để giải quyết các trường hợp *P. falciparum* kháng thuốc. Gần đây cũng đã xuất hiện kháng thuốc của *P. falciparum* ở một số địa phương.

+ Tác dụng phụ: dị ứng ngoài da từ nhẹ đến nặng, có thể gây độc hệ thống máu: hạ bạch cầu, thiếu máu do tan vỡ hồng cầu ở những người thiếu men G6PD.

+ Thời gian bán thải của nhóm Sulfon: 3 ngày, và của nhóm Sulfonamid: 7–8 ngày.

– Nhóm kháng sinh dùng trong điều trị sốt rét:

+ Tác dụng: ức chế một phần hay toàn phần các riboxom của KST sốt rét, thể vô tính và thể tiền hồng cầu. Vì tác dụng chậm và yếu nên phải phối hợp với một loại thuốc sốt rét khác như Quynin, Artemisinin, khi phối hợp làm tăng hiệu lực của nhóm này. Thường dùng đối với *P. falciparum* kháng Chloroquyn và Fansidar và làm giảm tái phát gần của Artemisinin.

Các loại kháng sinh thường dùng là: Tetracyclin, Doxycyclin, Minocyclin, Clindamycin v.v...

+ Tác dụng phụ: buồn nôn, ỉa chảy. Có thể làm hỏng men răng của trẻ em và gây suy gan cấp cho phụ nữ có thai. Chống chỉ định cho phụ nữ có thai và trẻ em dưới 8 tuổi.

- Nhóm amino- 8- quynolein:

• Thuốc tổng hợp hoá học có màu da cam. Gồm có:

Primaquyn (Diphosphat primaquyn).

Quynocid (Dichlohydrat primaquyn).

WR 388.605: là một loại thuốc mới, đang tiếp tục được nghiên cứu và có nhiều triển vọng.

+ Primaquyn:

* Tác dụng: chủ yếu trên thể ngủ (thể gây tái phát xa) của *P. vivax* nên dùng làm thuốc điều trị tệt căn, chống tái phát xa. Còn có tác dụng diệt thể hữu tính của *P. falciparum*. Với liều thấp có thể làm hỏng giao bào, nên còn được gọi là thuốc chống lây lan *P. falciparum*.

* Thời gian bán thải: 6 giờ.

* Tác dụng phụ: với liều bình thường, không có tác dụng phụ. Nếu dùng liều cao, có thể biểu hiện kém ăn, buồn nôn, tím môi, co rút cơ bụng. Có thể ảnh hưởng đến máu và tủy xương gây hạ bạch cầu, thiếu máu, methemoglobin máu, ảnh hưởng đến hoạt động tạo máu. Ở người, thiếu men G6PD có thể gây tán huyết, huyết sắc tố trong nước tiểu. Nếu ngừng thuốc, các biểu hiện trên sẽ hết.

* Chống chỉ định: đôi với những người thiếu hụt G6PD, phụ nữ có thai dưới 3 tháng, ở những người có giảm bạch cầu hạt và trẻ em dưới 5 tuổi.

+ Quynocid: Giống Primaquyn nhưng ít độc hơn.

5.6.3. Vấn đề kháng thuốc

Theo định nghĩa của WHO thì kháng thuốc là "*khả năng của một loại KST sốt rét có thể sống sót và phát triển mặc dù bệnh nhân đã được điều trị và hấp thu được một lượng thuốc hoặc chính xác hơn, trong máu bệnh nhân đã có nồng độ thuốc mà trước đây vẫn ngăn cản và diệt loại KST sốt rét đó*". Hiện nay nói đến kháng thuốc là mang ý nghĩa kháng hoàn toàn.

Khi nói đến sốt rét kháng thuốc là nói đến *P. falciparum* kháng. Việc điều trị *P. falciparum* thành công hay thất bại ảnh hưởng trực tiếp đến tính mạng của bệnh nhân. Các loại KST sốt rét khác như *P. vivax*, *P. malariae*, *P. ovale* chưa có kháng Chloroquyn. Tuy nhiên, gần đây có một vài tác giả đã nêu một số trường hợp *P. vivax*

kháng Cloroquyn ở Indonesia, Papua New Guinea và đảo Salomon, nhưng mức độ chưa có gì quan trọng.

P. falciparum có khả năng kháng lại tất cả các thuốc sốt rét. Tốc độ kháng và lan truyền kháng thuốc phụ thuộc chính vào chính sách sử dụng thuốc sốt rét và khả năng khống chế sự lan truyền qua muỗi. Sử dụng thuốc sốt rét một cách tùy tiện đang là vấn đề phổ biến ở hầu hết các quốc gia có sốt rét trên thế giới, đồng thời với việc chưa có được một phương pháp tối ưu chữa trị và chống sốt rét.

5.7. PHÒNG, CHỐNG SỐT RÉT

Bệnh sốt rét là một bệnh đã có lịch sử lâu đời, gây ra nhiều tổn thất về sức khỏe, kinh tế, xã hội, văn hoá v.v... Việc phòng, chống sốt rét là một nhiệm vụ bức thiết đối với nhiều nước trên thế giới và phụ thuộc vào rất nhiều yếu tố và điều kiện khác nhau của từng nước. Những nước trên thế giới có lưu hành bệnh sốt rét đều đề ra những chiến lược và kế hoạch phòng, chống sốt rét.

5.7.1. Nguyên tắc phòng, chống sốt rét

- Phòng, chống trên quy mô rộng lớn.
- Phòng, chống lâu dài.
- Xã hội hoá việc phòng, chống sốt rét.
- Chiến lược phòng, chống phù hợp với từng địa phương.

5.7.2. Các biện pháp phòng, chống sốt rét

5.7.2.1. Giảm nguồn bệnh

Phát hiện và điều trị triệt để cho người bệnh sẽ diệt được nguồn lây bệnh. Đặc biệt phải chú ý phát hiện và điều trị cho những người mang KST lạnh. Quản lý những bệnh nhân sau điều trị sốt rét (vì có thể bệnh nhân hết sốt nhưng vẫn mang KST) và những người từ vùng sốt rét về để kịp thời chẩn đoán và điều trị.

5.7.2.2. Giải quyết khâu trung gian truyền bệnh

Đây là một khâu hết sức quan trọng trong công tác phòng, chống sốt rét. Tùy vào đặc điểm sinh lý, sinh thái của từng loài muỗi ở mỗi vùng, mà chúng ta lựa chọn các biện pháp tiêu diệt thích hợp. Chúng ta có thể áp dụng một lúc nhiều biện pháp để tác động vào một trong các khâu trong chu kỳ phát triển của muỗi.

– Biện pháp hoá học: bao gồm biện pháp tắm màn, hương xua muỗi, phun hoá chất diệt muỗi. Để tắm màn, hiện nay ở Việt Nam thường dùng Permethrin (0,08g – 0,5g/m² màn), ICON (20mg/m² màn với ICON nguyên chất), Fendona (25mg/m² màn với Fendona nguyên chất). Khi phun hoá chất thường phun vào các loại tường với độ cao khoảng 2m, phun cả gầm sàn (nếu là nhà sàn), không phun vào các dụng cụ trong nhà. Ngoài 3 loại hoá chất tắm màn có thể dùng cả phun tồn lưu trên tường, người ta còn có thể dùng Malathion. Đối với hương xua muỗi, phải đảm bảo diệt muỗi nhanh, mạnh trong thời gian ngắn, nhưng không độc đối với người và gia súc, dễ sử dụng và dễ bảo quản.

– Biện pháp sinh học: thường là để diệt thể ấu trùng của muỗi (con quăng và bọ gậy). Có thể nuôi cá (cá vàng, cá chép, cá chọi, cá rô phi...) để ăn bọ gậy, con quăng, sử dụng một số loại *Mesocyclops* nuôi trong thuy vực hoặc dụng cụ chứa nước để ăn bọ gậy. Hiện nay đang nghiên cứu nuôi muỗi đực trong phòng thí nghiệm, sau đó làm mất khả năng thụ tinh bằng hoá học hoặc phóng xạ, rồi thả vào môi trường tự nhiên làm muỗi cái không đẻ trứng được hoặc trứng đẻ ra không được thụ tinh.

– Biện pháp cơ học và cải tạo môi trường: cải tạo môi trường để làm giảm nơi đẻ của muỗi như lấp ao tù nước đọng, khơi thông cống rãnh, mương máng, đậy kín các dụng cụ chứa nước trong nhà. Có thể dùng các biện pháp cơ học để diệt muỗi như đập muỗi, bắt muỗi bằng vợt điện, bẫy đèn,...

5.7.2.3. Bảo vệ người lành

Để bảo vệ người lành, chúng ta phải phòng, chống muỗi đốt bằng nhiều hình thức như ngủ màn, mặc quần áo bảo hộ khi làm việc ở những nơi có muỗi, uống thuốc phòng khi đến vùng có sốt rét lưu hành.

Ngoài các biện pháp trên, chúng ta còn phải nâng cao chất lượng chẩn đoán và điều trị sốt rét ở bệnh viện tuyến huyện, nhất là trong các trường hợp đã điều trị liều ban đầu không khỏi, sốt rét nặng, sốt rét ác tính. Trang bị dân cho bệnh viện huyện những phương tiện cần thiết cho hồi sức cấp cứu, điều trị sốt rét biến chứng.... Đào tạo và đào tạo lại về phòng chống sốt rét cho tuyến y tế cơ sở. Nâng cao chất lượng cán bộ của hệ thống chuyên khoa sốt rét.

Đánh giá lại theo định kỳ tình hình sốt rét. Xác định các chỉ số đánh giá, củng cố công tác thông tin, thông kê báo cáo thống nhất trong cả nước.

Phát triển các nghiên cứu khoa học về sốt rét, nhanh chóng đưa vào ứng dụng phù hợp với thực tiễn Việt Nam.

Tranh thủ sự viện trợ và hợp tác quốc tế cho chương trình phòng, chống sốt rét.

CÂU HỎI TỰ LƯỢNG GIÁ

- Đặc điểm nào sau đây **không phải** là đặc trưng của *Plasmodium falciparum*?
 - Hồng cầu bị ký sinh to lên.
 - Đa ký sinh.
 - Thể tư dưỡng non có dạng giống amíp.
 - Thể phân liệt có 8 – 32 mảnh trùng.
 - Giao bào hình lưới liềm, quả chuối.
- Chu kỳ sinh sản vô tính trong tế bào gan từ 1 thoa trùng của *P. vivax* tạo ra số lượng mảnh trùng là
 - 40 000 mảnh trùng.
 - 30 000 mảnh trùng.
 - 20 000 mảnh trùng.
 - 10 000 mảnh trùng.
 - 5 000 mảnh trùng.
- Tất cả các loài muỗi *Anopheles* đều có khả năng truyền bệnh sốt rét.
 - Đúng
 - Sai.
- Thời gian hoàn thành chu kỳ sinh sản vô tính trong hồng cầu
– của *P. falciparum* làgiờ
– của *P. vivax* làgiờ
– của *P. malariae* làgiờ
- Ở một bệnh nhân, để loại trừ hoàn toàn bệnh sốt rét, ta phải xét nghiệm máu lần, cách nhau giờ.
- Tại Việt Nam, *Anopheles minimus* được phân bố chủ yếu ở
- Loại KST sốt rét nào **không thể** ngủ trong tế bào gan?
 - P. falciparum*.
 - P. vivax*.
 - P. malariae*.
 - P. ovale*.
- KST sốt rét xâm nhập vào cơ thể người qua
 - ăn rau sống.
 - muỗi truyền bệnh đốt.
 - qua quan hệ giới tính.
 - qua sữa mẹ.

9. Bệnh sốt rét là một bệnh có thời hạn
A. Đúng. B. Sai.
10. Trình bày hình thể KST sốt rét và phân biệt sự khác nhau giữa các loài *Plasmodium*.
11. Trình bày chu kỳ phát triển của KST sốt rét giai đoạn ở người.
12. Trình bày chu kỳ phát triển của KST sốt rét giai đoạn ở muỗi.
13. Nêu các đặc điểm khác nhau về chu kỳ giữa các loài *Plasmodium*.
14. Trình bày các phương thức truyền bệnh sốt rét.
15. Nêu những thay đổi của cơ thể trong bệnh sốt rét.
16. Nêu các đặc điểm dịch tễ học sốt rét.
17. Trình bày triệu chứng lâm sàng của các thể bệnh sốt rét.
18. Trình bày phân loại thuốc sốt rét.
19. Nêu tác dụng dược lý của các thuốc chính trong điều trị sốt rét.
20. Trình bày các biện pháp phòng, chống sốt rét.

Chương 6

TIẾT TÚC Y HỌC (*ARTHROPODA*)

MỤC TIÊU

1. *Nêu được 6 đặc điểm về hình thể của tiết túc.*
2. *Phân tích được vai trò truyền bệnh và gây bệnh của tiết túc.*
3. *Trình bày được phân loại khái quát về tiết túc y học.*
4. *Nói những khác biệt về hình thể giữa lớp Nhện và lớp Côn trùng.*
5. *Nêu được biện pháp phòng bệnh và điều trị bệnh ghẻ.*
6. *Trình bày được chu kỳ sinh thái và vai trò của ruồi trong y học.*
7. *Trình bày 4 giai đoạn phát triển của chu kỳ sinh thái của bọ chét.*
8. *Nêu 2 giai đoạn sống trong chu kỳ sinh thái của muỗi.*
9. *Trình bày được các biện pháp phòng, chống tiết túc y học.*

6.1. ĐẠI CƯƠNG VỀ TIẾT TÚC

Tiết túc là những động vật đa bào, không xương sống, chân có nhiều đốt nối với nhau bằng nhiều khớp nên còn gọi là động vật chân đốt hay chân khớp (tiết = đoạn, túc = chân), cơ thể đối xứng và bên ngoài có lớp vỏ cứng là chất kitin bao bọc.

Tiết túc đa số thuộc loại KST tạm thời, nên chúng sống chủ yếu ở ngoại cảnh. Ngoài ra, cũng có một số loại tiết túc toàn bộ chu kỳ đều ký sinh trên cơ thể vật chủ (ghẻ, chấy, rận,...). Tiết túc thường chiếm thức ăn của vật chủ bằng cách hút máu, do đặc điểm này tiết túc có thể truyền bệnh từ vật chủ này sang vật chủ khác. Người-Tiết túc-Thú vật, do đó có mối liên quan khá mật thiết với nhau. Khi người và thú vật cùng là vật chủ chung của một loài tiết túc nào đó thì tiết túc này có thể truyền mầm bệnh từ thú vật sang người và ngược lại.

Có một số loài tiết túc tuy không hút máu nhưng do phương thức kiếm ăn của chúng mà có thể vận chuyển mầm bệnh cho người (như ruồi, gián,...).

Chủ yếu tiết túc là những KST truyền bệnh. Trong quá trình chiếm thức ăn, một số tiết túc có thể gây bệnh (rệp gây dị ứng khi đốt người; muỗi, bọ chét khi hút máu gây ra chứng sản ngứa,...), nhưng truyền bệnh do tiết túc gây ra vẫn đóng vai

trò chủ yếu. Do tính chất và khả năng truyền nhiều loại bệnh nguy hiểm và gây ra những vụ dịch bệnh (như dịch hạch) nên tiết túc có thể được sử dụng làm vũ khí gây chiến tranh.

Theo Limnaeus, tiết túc còn có thể gọi với tên chung là côn trùng, tuy côn trùng chỉ là một trong 6 lớp tiết túc. Vì do thói quen và cũng vì côn trùng là sinh vật chủ yếu liên quan đến các bệnh tật do tiết túc truyền.

6.1.1. Hình thể

Cơ thể của tiết túc rất đối xứng theo trục giữa của thân và được bao bọc bởi lớp vỏ kitin (thuộc nhóm keratin). Lớp vỏ kitin cứng, nhưng không liên tục mà gián đoạn nên có tính đàn hồi và tiết túc có thể lớn lên trong quá trình sinh trưởng bên trong lớp vỏ này. Tuy nhiên mức độ đàn hồi hạn chế nên đến một thời điểm nào đó tiết túc phải thay vỏ (lột xác). Lớp vỏ cứng này không liên tục mà gián đoạn theo từng phần của cơ thể, nổi lên hai lớp cứng có một lớp màng kitin mỏng hơn. Nhờ màng này mà các phần của cơ thể tiết túc có thể chuyển động được và có thể phình to ra sau khi ăn.

Đa số tiết túc trưởng thành (trừ lớp nhện), có thân được chia ra làm 3 phần: phần đầu, phần ngực, phần bụng. Phần đầu có khi có đầy đủ các bộ phận của đầu, nhưng có khi chỉ là đầu giả do chỉ mang những bộ phận giúp cho việc bám của tiết túc. Ở một số tiết túc (lớp côn trùng), phần đầu bao gồm đầy đủ các bộ phận mắt, pan (xúc biện), ăng ten (xúc tu, râu), miệng, não,... Còn nếu phần đầu chỉ có bộ phận bám và miệng thì không được coi là có cấu tạo hoàn chỉnh của đầu.

Nếu tiết túc có phân chia ngực và bụng thì những phần đó có nối tiếp nhau rõ rệt. Ngực thường chia làm 3 đốt và mang những bộ phận vận động (nếu có) như chân và cánh, số lượng cánh thay đổi tùy theo loài. Nhiều chân nhưng không phải tất cả dùng để bám và vận động, như ở muỗi có những chân làm nhiệm vụ đặt trứng khi đẻ và không có nhiệm vụ tiếp xúc với bề mặt khi đậu. Những tiết túc liên quan đến y học thuộc nhóm thở bằng khí quản nên ở ngực thường là vị trí của khí quản.

Bụng của tiết túc chứa các cơ quan nội tạng thường gồm các cơ quan bài tiết, tiêu hoá, sinh dục. Bụng có thể chia ra thành nhiều đốt. Một số đốt cuối cùng chuyển thành bộ phận sinh dục ngoài. Tiết túc thường là đơn giới, có đực cái riêng biệt và cấu tạo của bộ phận sinh dục đực và cái có khác nhau.

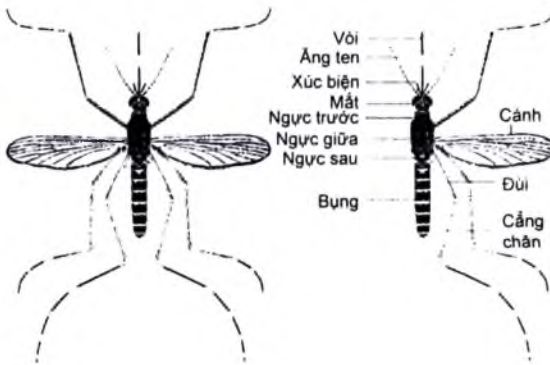
Trên thân tiết túc còn có thể có lông, có những loại lông hình tơ, loại hình gai hoặc nhiều lông sắp xếp song song nhau như hình lược. Tiết túc có những vẩy, chúng có thể sắp xếp bố trí thành từng đám tạo nên những đường vẩy, đám màu hoặc băng màu.

Màu sắc của tiết túc thay đổi tùy theo tính chất tạo sắc tố của chúng và một phần phụ thuộc vào sự thay đổi độ sáng tối của môi trường sống: tiết túc ở chỗ tối thường có màu đậm hơn khi ở chỗ sáng.

Ngoài hình thể bên ngoài của tiết túc trưởng thành, còn tùy theo các giai đoạn khác nhau của chu kỳ mà hình thể có thể khác nhau. Chẳng hạn như ấu trùng, hình thể đều là ở dạng sơ khai hay phác thảo của dạng trưởng thành.

Dưới lớp vỏ cứng kitin là các xoang chứa các cơ quan nội tạng.

Giác quan của tiết túc có thể dễ nhận thấy như mắt, pan, ăng ten. Mắt có thể là mắt đơn hoặc mắt kép, tiết túc thuộc lớp nhện thường không có mắt hoặc nếu có chỉ là mắt đơn. Còn mắt của côn trùng bao giờ cũng là mắt kép. Những pan có nhiệm vụ tìm vật chủ hoặc tìm chỗ để hút máu nhưng cũng còn có nhiệm vụ giữ thăng bằng cho tư thế tiết túc lúc đậu. Ăng ten thường làm chức năng định hướng và một số chức năng khác. Nhiều khả năng tuyệt vời về các giác quan của tiết túc cho đến nay vẫn còn đang tiếp tục tìm hiểu. Đó là các giác quan phân tích như khả năng đặc biệt tìm mồi, tìm con đực, con cái, tìm vật chủ thích hợp v.v...



Hình 6.1. Hình thể ngoài của tiết túc (muỗi)

Cơ quan tiêu hoá của tiết túc thường phát triển hoàn chỉnh gồm đầy đủ các bộ phận: miệng, thực quản, ruột, hậu môn,... Liên quan đến các cơ quan tiêu hoá là những tuyến và hạch tiêu hoá. Các cơ quan tiêu hoá dùng để chiếm thức ăn thường phát triển đến mức cao nhằm giúp cho tiết túc bám chắc được bộ phận miệng và bộ phận hút máu vào vật chủ như vòi muỗi có bộ phận để đâm vào da. Bộ phận đâm vào da của ve thường có ngạnh. Nhiều tiết túc có những tuyến tiết ra chất chống đông máu.

Cơ quan tuần hoàn là mạch hở, có sự trao đổi chất trong xoang.

Cơ quan thần kinh gồm những dây thần kinh, hạch thần kinh và có thể có cả hạch thần kinh trung tâm làm chức năng của bộ não.

Cơ quan bài tiết của tiết túc khá hoàn chỉnh, có ống bài tiết ra ngoài.

Cơ quan sinh dục của tiết túc do nhu cầu bảo vệ nòi giống nên thường có bộ phận sinh dục ngoài phát triển đến mức hoàn chỉnh để giữ chắc vị trí khi giao cấu trong tình trạng đang bay. Bộ phận chứa tinh thường có ở tiết túc cái để thụ tinh được nhiều lần mà chỉ cần giao cấu một lần. Ở một số tiết túc có cả nút giao cấu để giữ tinh trùng của con đực.

6.1.2. Sinh học tiết túc

Đại đa số tiết túc đẻ trứng, hiếm trường hợp đẻ ra ấu trùng. Riêng loại ruồi Tse – Tse gây ra bệnh ngủ ở châu Phi có khả năng đẻ ra nhộng. Chu trình phát triển của tiết túc thể hiện qua sự lột xác của các giai đoạn, chủ yếu là ở giai đoạn ấu trùng và nhộng, ở con trưởng thành không còn xảy ra hiện tượng lột xác nữa. Các giai đoạn của tiết túc thường trải qua các giai đoạn tương tự nhau. Sau khi giao hợp xong, con cái sẽ đẻ ra trứng (hoặc ấu trùng). Trứng nở ra ấu trùng và ấu trùng phát triển qua 2 giai đoạn, giai đoạn 1 (ấu trùng I) hay còn gọi là thiếu trùng, thiếu trùng phát triển sang giai đoạn 2 (ấu trùng II) hay còn gọi là thanh trùng. Thanh trùng sẽ phát triển thành con trưởng thành.



Hình 6.2. Chu kỳ phát triển chung của tiết túc

6.1.3. Phân loại sơ bộ tiết túc y học

Tiết túc được chia làm 2 ngành phụ dựa vào cách thức thở là:

– Ngành phụ thở bằng mang: chỉ có một số loài thuộc lớp giáp xác (tôm, cua) và lớp nhuyễn thể (ốc) đóng vai trò là vật chủ trung gian của một số bệnh sán. Còn lại hầu hết không liên quan đến y học.

– Ngành phụ thở bằng khí quản: liên quan đến y học có 2 lớp là lớp nhện (*Arachnida*) và lớp côn trùng (*Insecta*).

Trong đó, lớp *Insecta* chiếm tới 3/4 ngành tiết túc và có vai trò rộng lớn về các phương diện y học, thú y, nông nghiệp,...

Lớp *Arachnida* gồm các loại ve, mạt, nhện,... cũng có vai trò quan trọng trong y học nhất là thú y.

6.1.4. Vai trò của tiết túc trong y học

Về vai trò của tiết túc trong y học chủ yếu là vai trò truyền bệnh và vai trò gây bệnh chỉ là thứ yếu. Tùy từng loại tiết túc mà chúng có vai trò truyền bệnh khác nhau.

Tiết túc có thể vận chuyển mầm bệnh một cách thụ động từ nơi này đến nơi khác. Phương thức vận chuyển mầm bệnh thường chỉ xảy ra đối với những tiết túc sống hoặc sinh sản ở nơi có mầm bệnh, mầm bệnh được dính trên thân chúng rồi được khuếch tán tới những nơi khác theo hoạt động của tiết túc. Ví dụ ruồi, gián mang trên thân, chân, cánh của chúng những mầm bệnh và gieo rắc đến nơi khác.

Tiết túc có thể đóng vai trò là vật chủ trung gian truyền bệnh. Để hoàn thành chu kỳ phát triển, những KST này bắt buộc phải trải qua một hay nhiều giai đoạn phát triển trong cơ thể của tiết túc. Chẳng hạn như các động vật giáp xác (tôm, cua,...) sống trong môi trường nước ngọt là vật chủ của sán lá phổi, *Cyclop* là vật chủ trung gian thứ nhất của sán dây *Diphylobothrium latum*,...

Tiết túc còn đóng vai trò là vector truyền bệnh, nghĩa là mang trên cơ thể chúng những mầm bệnh khác nhau, các mầm bệnh này phát triển ở trong cơ thể tiết túc một thời gian rồi sau đó xâm nhập vào người. Vector truyền bệnh chủ yếu là các tiết túc thuộc lớp côn trùng như muỗi truyền các bệnh sốt rét, giun chỉ, sốt xuất huyết Dengue..., bọ chét truyền bệnh dịch hạch, ve truyền các bệnh sốt phát ban do *Rickettsia*, muỗi cát truyền bệnh do *Leishmania*.

Tiết túc cũng có thể gây bệnh nghiêm trọng nhưng nói chung tác hại này vẫn không đáng kể so với tác hại truyền bệnh. Tiết túc khi đốt và hút máu người chúng có thể tiết ra độc tố gây viêm, mẩn ngứa (vết đốt của muỗi, chấy, rận,...), có loại tiết nọc độc gây ngộ độc hoặc tê liệt cho vật chủ (ong, ruồi vàng, bọ cạp,...). Tiết túc cũng có thể gây bệnh trực tiếp cho người, như *Sarcoptes scabiei* gây bệnh ghẻ, giòi ruồi sống tại các vết thương gây bệnh giòi ruồi.

6.1.5. Phương thức truyền bệnh của tiết túc

Đa số các côn trùng truyền bệnh đều hút máu, nhưng chúng truyền mầm bệnh theo nhiều cách khác nhau:

- Truyền qua nước bọt: là phương cách truyền chủ yếu nhất, đó là cách truyền các loại KST sốt rét của muỗi, ruồi Tse – Tse truyền *Trypanosoma*, ve truyền *Rickettsia*,...

- Truyền qua chất bài tiết: mầm bệnh được đào thải ra ngoài theo phân của tiết túc, sau đó nhiễm vào vật chủ qua các vết trầy xước trên da như bọ xít *Triatoma* truyền bệnh Chagas, *Pediculus* truyền bệnh sốt hồi quy chấy rận....

– Truyền bệnh bằng cách phóng thích mầm bệnh trên da: ruồi vàng *Simulium* truyền bệnh giun chỉ *Onchocerca volvulus*, ruồi trâu *Tabanidae* truyền bệnh giun chỉ dưới da *Loa loa*,...

– Truyền bệnh do tiết túc bị giập nát: mầm bệnh chỉ được giải phóng khi côn trùng bị nghiền nát, sau đó xâm nhập vào cơ thể vật chủ qua các vết trầy xước trên da như trường hợp nhiễm *Rickettsia* do chấy truyền.

– Truyền bệnh do ụ mưa mầm bệnh: như trong trường hợp tác nhân tiền phòng ở bộ chét,...

– Truyền mầm bệnh qua dịch coxa: một số loại ve mềm có chứa mầm bệnh (xoắn khuẩn) trong dịch coxa (ở vùng háng), dịch này sẽ được tiết lên da vật chủ khi chúng hút máu và mầm bệnh xâm nhập vào vật chủ qua các vết đốt, vết xước.

6.2. LỚP NHỆN (ARACHNIDA)

Lớp nhện là lớp tiết túc sống trên cạn, thở bằng khí quản hoặc thở qua da. Cơ thể thường gồm hai phần: phần trước là phần đầu-ngực có miệng và 1 đôi chân, phần sau là phần bụng mang nội tạng và hậu môn.

Con trưởng thành thuộc lớp nhện có 4 đôi chân, mỗi chân gồm có 6 đốt, không có cánh và không có ống ten, không có mắt hoặc có mắt đơn.

Ấu trùng của lớp *Arachnida* có hình dạng giống con trưởng thành, có vài loại ấu trùng chỉ có 6 chân.

Lớp nhện gồm nhiều bộ, trong đó có 2 bộ liên quan đến y học là bộ *Linguatula* và *Acarina*. Phổ biến là gặp bộ *Acarina* gồm các họ sau:

6.2.1. Họ *Ixodidae* (Ve)

6.2.1.1. Hình thể

Họ này gồm có 2 loại ve cứng (*Ixodinae*) và ve mềm (*Argasinae*). Ve cứng có mai, đầu giả nhỏ về phía trước. Ve mềm hình thể tương tự như ve cứng nhưng không có mai và đầu giả nằm phía dưới bụng. Đều có 2 lỗ thở phía giữa thân. Việt Nam hiện nay đã phát hiện được 49 loài ve cứng và 1 loài ve mềm ký sinh trên các động vật máu nóng (chó, chuột, chim, trâu, bò,...).

Con trưởng thành có thân hình cầu, không phân đốt. Phía trước là bộ phận mồm còn gọi là đầu giả, đây là một phần nhô ra giống hình quả dứa, có nhiều gai mọc ngược, bên cạnh là 2 càng không di động và 2 xúc biện. Phía sau là thân có dạng túi với lớp vỏ kitin mỏng, mềm có thể giãn ra khi ve hút máu no. Có phần lớp kitin dày lên tạo thành mai, ve đực có mai phủ toàn bộ mặt lưng và có mai ở mặt

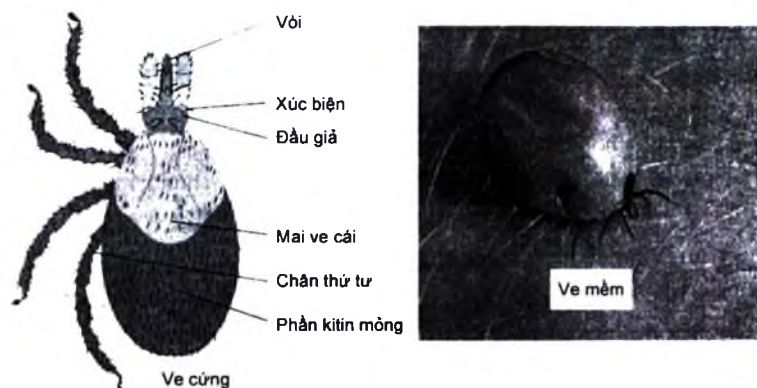
bụng, ve cái mai lưng chỉ che một phần nhỏ lưng và không có mai ở mặt bụng. Bụng ve có hậu môn ở phía dưới và lỗ sinh dục ở phía trên.

Con trưởng thành và nhộng có 4 đôi chân, chân có 6 đốt, còn ấu trùng chỉ có 3 đôi chân. Đôi chân thứ nhất có bộ phận Haller (một vỏ bọc có lông xúc giác) có chức năng như cơ quan khứu giác, ở sau đôi chân thứ tư có lỗ thở.

Trứng ve có hình bầu dục, kích thước 460 – 650 μ m, màu sẫm, vỏ được bao một lớp chất nhầy chống khô.

Ấu trùng có hình dạng giống con trưởng thành, nhưng chỉ có 3 đôi chân và không có lỗ thở, cũng không có cơ quan sinh dục.

Thanh trùng có độ dài 2 – 3,5mm, giống con trưởng thành nhưng cũng không có cơ quan sinh dục.



Hình 6.3. Hình thể ve cứng và ve mềm

6.2.1.2. Chu kỳ phát triển

Chu kỳ phát triển của ve cứng và ve mềm tương tự nhau, chỉ khác ở giai đoạn trưởng thành ve mềm hút máu nhiều lần, mỗi lần hút máu là một lần đẻ trứng và có tuổi thọ dài hơn (10 – 20 năm). Ve cứng cái sau khi hút máu nằm yên chờ con đực giao phối, sau đó lại hút thêm máu để trứng phát triển, rời rời vật chủ, rơi xuống đất tìm nơi đẻ trứng. Vì hút máu nhiều nên cơ thể phình to, khó di chuyển đi xa nên phải tìm nơi đẻ trứng trong phạm vi hẹp (dưới gạch, kẽ tường, kẽ đất hay hang trong đất). Đẻ trứng xong ve cái chết. Tùy theo loài và thời tiết khí hậu mà trong khoảng thời gian 20 – 50 ngày, trứng nở thành ấu trùng, ấu trùng tìm môi để hút máu. Hút máu xong, ấu trùng rơi xuống đất tìm nơi trú ẩn để lột xác thành nhộng (sau 2 – 8 tuần). Nhộng phát triển cũng giống như ấu trùng, hút máu rất

nhiều làm cho khối lượng cơ thể tăng lên gấp 20 – 80 lần. Sau khi hút máu xong, nhộng rơi xuống đất để lột xác thành con trưởng thành sau 1 – 3 tháng. Khi mới ra khỏi xác nhộng, con trưởng thành rất mềm, sau cứng dần và tìm mỗi hút máu. Ve dục không hút máu hoặc hút máu rất ít. Ve thường hút máu trâu, bò, chó, mèo, chim và bò sát.

6.2.1.3. Vai trò trong y học

Khi hút máu, ve có thể gây ngứa tại nơi đốt do phản ứng của vật chủ. Đôi khi có thể gây phù tại chỗ và vết đốt có thể là cửa ngõ cho các vi khuẩn hoặc ấu trùng ruồi xâm nhập. Nếu bị ve đốt nhiều có thể gây hiện tượng thiếu máu. Nhiều loại ve (*Ixodes andersoni* ở Bắc Mỹ, *Ixodes holocyclus* ở Úc) khi đốt người ở vùng quanh cổ hoặc cột sống có thể gây tê liệt. Sau khi bị ve đốt, chi dưới dần bị mất điều hoà và nhược cơ, sau đến chi trên và cổ. Tiến triển của bệnh rất nhanh chóng khoảng vài giờ. Bệnh nhân bị chết do liệt cơ hô hấp. Tác nhân gây bệnh có lẽ là do độc tố ở trong nước bọt của ve cái và chỉ cần một ve cái là đủ gây ra liệt. Bệnh thường gặp ở trẻ em.

Ve cũng có khả năng truyền các loại *Rickettsia* như *Rickettsia conori* gây bệnh sốt mụn hay sốt Địa Trung Hải (sốt mụn cứng), *Rickettsia australis* gây bệnh sốt phát ban Queensland ở Australia, *Rickettsia sibirica* gây bệnh sốt phát ban Sibêri, truyền loại *Coxiella burnetti* gây bệnh sốt Q do các loài *Amblyomma*, *Hyalomma*, *Rhipicephelus* ở châu Phi, châu Á và châu Úc. Ngoài ra, ve còn có khả năng truyền *Arbovirus* gây bệnh viêm não rừng Taiga, bệnh viêm não châu Âu, bệnh Louping, bệnh sốt Colorado, bệnh sốt xuất huyết và truyền vi khuẩn, đơn bào.

Ve mềm có khả năng truyền bệnh sốt hồi quy, do một loại xoắn khuẩn là *Borrelia recurrentis* được truyền qua nước bọt và dịch coxa của ve mềm. Ngoài ra nó còn có khả năng truyền *Rickettsia*, vi khuẩn, virus, giun, sán, đơn bào quan trọng trong Thú y.

6.2.2. Họ Gamasoidae (Mạt)

Thân hình quả lê, kích thước rất nhỏ (dài khoảng 1mm). Có hai lỗ thở ở phía giữa hai bờ của thân. Không có mắt, có càng hình kim cử động được. Liên quan đến y học có 2 loài là *Dermanyssus gallinae* (mạt gà) và *Dermanyssus sanguineus* (mạt chuột). Cả hai loài đều bắt thường ký sinh ở người.

Dermanyssus gallinae thường ký sinh ở gà, khi bắt thường ký sinh ở người, nó thường gây viêm ngứa tại chỗ đốt và có thể truyền bệnh toi gà và bệnh viêm não – màng não cho ngựa hoặc người.

Dermanyssus sanguineus thường ký sinh ở chuột và các loài gặm nhấm, khi h:hi ký sinh bất thường ở người, có thể truyền bệnh *Rickettsial pox* (một bệnh giống th t) thuy đậu do *Rickettsia akari* gây ra).



Hình 6.4. Hình thể *Dermanyssus gallinae*

6.2.3. Họ *Thrombidoidae* (Mò)

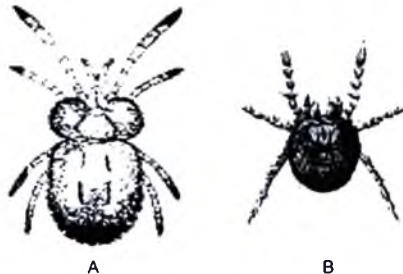
Thrombidoidae có 4 họ phụ, trong đó có giống *Trombicula* thuộc họ p p phụ *Trombididae* có liên quan đến y học thường được gọi là mò. Những loài mò có khả năng truyền bệnh cho người đã được xác định là *Trombicula deliensis*, *Trombicula akamushi*, *Trombicula scutellaris*, *Trombicula pallida*, *Trombicula fuji*, *Trombicula tosa*.

6.2.3.1. Hình thể

Mò trưởng thành có màu đỏ sẫm hoặc vàng sẫm, thường có eo thắt ngang thân chia cơ thể ra làm 2 phần trông giống hình chiếc đàn ghi ta, có 8 chân và thân n n có nhiều lông. Có 2 lỗ thở ở phía trước thân, vị trí lỗ thở thường ở gốc của càng.

Ấu trùng mò có hình thể khác hẳn mò trưởng thành, thường nhỏ có màu da cam và có 6 chân. Sau một giai đoạn phát triển, ấu trùng chuyển thành tharanh trùng có eo thân, có 4 đôi chân và có lỗ sinh dục chưa hoàn chỉnh.

Trứng hình tròn đường kính khoảng 150 μ m, vỏ dày, có màu vàng.



Hình 6.5. Hình thể mò: A - Con trưởng thành; B - Ấu trùng

6.2.3.2. Chu kỳ phát triển

Chu kỳ phát triển của mò gồm 4 giai đoạn chính là trứng, ấu trùng, thanh trùng và con trưởng thành. Con trưởng thành đẻ ra trứng (trứng thường được đẻ ở khe đất). Khi ấu trùng hình thành trong trứng, vỏ trứng biến màu và biến dạng, cuối cùng trứng vỡ nhưng vẫn tồn tại màng của trứng trong ấu trùng.

Sau khi tiếp tục phát triển, ấu trùng phá màng ra ngoài, hoạt động tìm vật chủ để ký sinh chiếm thức ăn. Sau khi được ăn, ấu trùng chuyển thành thanh trùng có 4 đôi chân, thanh trùng hoạt động mạnh, sống tự do và sau một lần thay vỏ nữa phát triển thành con trưởng thành.

Tuổi thọ của mò phụ thuộc vào loài và hoàn cảnh sống, ở nhiệt độ thích hợp thường sống được một năm.

Mò trưởng thành và thanh trùng sống tự do ngoài ngoài cảnh, không hút máu. Chỉ có ấu trùng mò mới ký sinh trên động vật có xương sống, đốt và hút bạch huyết (thường đốt người ở vùng thắt lưng, nách và bộ phận sinh dục).

Do mò cắn vật chủ nên sông gần vật chủ. Mò có nhiều ở những hang chuột và hang các động vật gặm nhấm khác.

6.2.3.3. Vai trò trong y học

Mò truyền bệnh do đốt vào vật chủ, trong một đợt mò có thể kiếm ăn nhiều lần trên nhiều vật chủ. Mầm bệnh trên cơ thể mò, có thể truyền lại cho những thế hệ sau của mò.

Ngoài những thương tổn viêm da, ngứa loét, mò còn truyền bệnh sốt mò. Bệnh này còn gọi là bệnh sốt triền sông Nhật Bản, sốt triền sông Sài Gòn, bệnh *Tsutsugamushi*, bệnh *Kendali*, bệnh sốt bụi, sốt nông thôn. Bệnh có biểu hiện sốt, có khi rất nặng và gây thành dịch nếu điều kiện thuận lợi. Tác nhân gây bệnh là *Rickettsia orientalis* (*Rickettsia tsutsugamushi*). Thường triệu chứng xuất hiện 4 – 10 ngày sau khi bị mò đốt, bệnh nhân sốt (38 – 39°C), rét run, đau đầu, nổi hạch bạch huyết ở gần chỗ đốt. Ở một số bệnh nhân có thể nổi ban ở mặt, ngực, bụng, gan bàn tay, gan bàn chân. Nếu bệnh tiến triển bình thường, nhiệt độ sẽ giảm đột ngột, vết mò dần dần thành sẹo. Biến chứng của bệnh thường hay gặp ở mắt. Sau khi mắc bệnh, bệnh nhân thu được một tình trạng miễn dịch khá.

Bệnh thường xảy ra ở những vùng ven sông, suối, có nhiều chuột sống hoang dại và các loài gặm nhấm khác. Ở Việt Nam, những người sống trong rừng, làm các nghề có liên quan đến rừng dễ mắc bệnh.

6.2.4. Họ *Sarcoptoidae* (Ghẻ)

Sarcoptoidae không có ống thở mà thở qua da, chân có thể tận cùng bằng túi bám. Trong họ này chỉ có loài *Sarcoptes scabiei* là có khả năng ký sinh và gây ra bệnh ghẻ ở người.

6.2.4.1. Hình thể

Sarcoptes scabiei trưởng thành có thân hình bầu dục, màu vàng nhạt hoặc xám, vỏ có những vết nhăn thành khía ngang và có nhiều gai. Thuộc loại đơn giới, đực cái riêng biệt nhưng được gọi chung là cái ghẻ. Ghẻ cái thường có màu hơi đậm, dài khoảng 330 – 450 μ m. Ghẻ đực nhỏ hơn, dài khoảng 200– 240 μ m. Ghẻ không có mắt, miệng ngắn, lưng gồ và không có lỗ thở. Ghẻ có 8 chân, có thể phân biệt ghẻ đực, ghẻ cái nhờ vị trí của túi bám. Con cái có túi bám ở đôi chân thứ nhất và thứ hai, còn ghẻ đực có túi bám ở đôi chân thứ nhất, thứ hai và thứ tư.



Hình 6.6. Hình thể ghẻ cái

6.2.4.2. Chu kỳ phát triển

Ghẻ cái đào rãnh trên mặt da giữa lớp sừng và lớp malpighi, mỗi ngày đào được khoảng 1 – 3mm. Sau khi giao phối với ghẻ đực, ghẻ cái đẻ trứng ở rãnh, mỗi ngày đẻ từ 3 – 5 trứng (1 con ghẻ cái có thể đẻ được khoảng 40 – 50 trứng). Trứng sẽ nở ra ấu trùng và phát triển qua hai giai đoạn. Bảy ngày sau khi đẻ trứng, ấu trùng bên trong sẽ phá vỡ vỏ trứng ra ngoài, ấu trùng này có 6 chân và có 10 gai lưng phía sau. Ấu trùng chui ra khỏi rãnh và đến cư trú ở một lỗ chân lông. Đến ngày thứ 16, ấu trùng thay vỏ chuyển dạng thành thanh trùng có 12 gai lưng. Đến

1 ngày thứ 21 và ngày thứ 28, thanh trùng thay vỏ để trở thành ghê đục và ghê cái t trưởng thành. Khi trưởng thành, sau khi giao hợp xong, ghê cái thay vỏ lần cuối r rồi mới vào hang để trứng, còn ghê đục sẽ chết sau khi giao hợp.

Ghê cái có tuổi thọ khoảng 1 tháng.

66.2.4.3. Vai trò trong y học

Sarcoptes scabiei gây bệnh ngoài da, thường gọi là bệnh ghê. Bệnh ghê có khả năng lây lan từ vùng này đến vùng khác của cơ thể và lây truyền từ người này sang người khác.

Đặc điểm của bệnh ghê là có phân bố rộng khắp và trẻ em dễ mắc bệnh. Sau khi lây khoảng 8 - 10 ngày bắt đầu có triệu chứng ngứa. Thường ngứa rất nhiều về đêm, ở những chỗ ngứa có thể xuất hiện những mụn ghê. Đặc trưng nhất của bệnh ghê là rãnh ghê và mụn ghê. Rãnh ghê là những đường ngoằn ngoèo ở mặt da, dài khoảng 4mm. Mụn ghê thường nhỏ và mọc ở phía đầu. Những vị trí bị ghê thường là kẽ tay, khuỷu tay, nách, bẹn, bộ phận sinh dục. Đặc biệt là ở mặt không bị ghê.

Bệnh ghê là một bệnh mạn tính, nếu không được điều trị kịp thời có thể gây ra biến chứng là bội nhiễm vi khuẩn, chàm hoá.

66.2.4.4. Phòng bệnh và điều trị

- Phòng bệnh:

+ Chủ yếu là vệ sinh cá nhân: tránh tiếp xúc trực tiếp với người có bệnh như ngủ chung, chung dụng các vật dụng, quần áo.

+ Vệ sinh tập thể: thường xuyên giặt giũ, phơi nắng chăn màn, chiếu.

+ Điều trị triệt để cho người bệnh và những người thường xuyên tiếp xúc với bệnh nhân.

- Điều trị:

Quá trình điều trị bệnh ghê phải được tiến hành song song với các biện pháp vệ sinh.

Điều trị ghê thường dùng những loại thuốc có khả năng diệt KST như lưu huỳnh, Benzyl, Benzoat, Dietyl phtalat (DEP). Có thể chữa ghê theo phương pháp Ravaut: pha 2 dung dịch là natri hyposulfite 20% (dung dịch 1) và dung dịch acid Chlorhydric 5% (dung dịch 2). Sau khi phun hoặc bôi dung dịch 1 lên chỗ ghê, bôi hoặc phun tiếp dung dịch 2, tạo ra một phản ứng hoá học tại chỗ thoát ra lưu huỳnh gọi là lưu huỳnh tân sinh, chất này có tác dụng mạnh diệt KST. Không nên dùng DDT chữa ghê vì DDT có thể gây ra nhiều tai biến nguy hiểm như dị ứng, ngộ độc, nhất là đối với trẻ em.

6.3. LỚP CÔN TRÙNG (*INSECTA*)

6.3.1. Đại cương côn trùng

Côn trùng chiếm khoảng 80% tổng số động vật trên Trái Đất. Côn trùng là những tiết túc có thân chia làm 3 phần rõ rệt: đầu, ngực, bụng. Thể trưởng thành có 6 chân.

Hình thể côn trùng rất khác lớp nhện. Đầu của côn trùng là đầu thật mang những giác quan (mắt, ăng ten, pan,...), các bộ phận miệng (môi trên, họng dưới, hai hàm trên, hai hàm dưới, họng trên). Một số côn trùng hàm dài và sắc, có ống dẫn giúp cho việc hút thức ăn của côn trùng. Ngực gồm có ngực trước, ngực giữa và ngực sau. Mỗi phần được cấu tạo bằng một khúc gồm phần lưng, phần bụng và 2 phần bên. Những khúc này có thể coi như đốt, mỗi đốt mang 1 đôi chân, hai đốt sau mang cánh. Bụng được chia làm nhiều đốt, số đốt ở bụng thay đổi tùy theo loại côn trùng, thường là 8, 9 đốt. Mỗi đốt có phần ngực, phần bụng và hai phần bên. Đốt bụng tận cùng chuyển hoá thành bộ phận sinh dục ngoài.

Bộ phận tiêu hoá của côn trùng gồm miệng, hầu, thực quản, diều (dạ dày phụ), dạ dày và ruột. Ngoài ra, bộ phận tiêu hoá của côn trùng còn có những tuyến nước bọt. Bộ phận tiêu hoá tận cùng bằng trực tràng và hậu môn.

Bộ phận tuần hoàn hở gồm mạch lưng, còn gọi là tim và thông với xoang thân. Bộ phận hô hấp gồm bởi những ống thở chia nhánh dẫn tới hai ống lớn ở bờ thân và có những lỗ thở, chung quanh những lỗ thở là vùng thở.

Bộ phận thần kinh gồm những hạch thần kinh đầu, thần kinh dưới họng, hạch ngực, hạch bụng. Hạch thần kinh ở thực quản tập hợp với nhau thành một đại thần kinh. Não có những tiểu thể *Corpora alata*.

Bộ phận sinh dục đực gồm 2 tinh hoàn, túi tinh, ống phóng tinh, dương vật. Bộ phận sinh dục cái gồm 2 buồng trứng, ống dẫn trứng, âm đạo, túi chứa tinh.

Côn trùng gồm nhiều họ, giống và loài. Phương pháp phân loại đầu tiên chia côn trùng thành những nhóm khác nhau dựa theo phương thức ăn: nhóm hút thức ăn, nhóm kiếm thức ăn, nhóm nghiền thức ăn. Những côn trùng có liên quan đến y học đều thuộc nhóm hút thức ăn (còn gọi là nhóm đốt hay chích).

Để tiếp tục định loại sâu hơn, côn trùng được dựa theo biến thái để chia thành những nhóm nhỏ hơn. Biến thái là sự thay đổi chuyển dạng của côn trùng từ ấu trùng đến trưởng thành. Nếu trong quá trình biến thái, hình thể ấu trùng khác với hình thể trưởng thành thì đó là nhóm biến thái hoàn toàn. Ví dụ, ấu trùng của muỗi là bọ gậy, bọ gậy ở dưới nước, không có cánh, không có chân, khác hẳn muỗi và như vậy muỗi thuộc nhóm biến thái hoàn toàn. Nếu trong quá trình biến thái,

hình thể ấu trùng tương tự với thể trưởng thành (chỉ khác về kích thước, độ dài cánh và cơ quan sinh dục) thì gọi là nhóm biến thái không hoàn toàn. Như ấu trùng của rận có hình thể tương tự như con trưởng thành nên thuộc nhóm biến thái không hoàn toàn.

Nhóm phát triển biến thái không hoàn toàn có 2 bộ liên quan đến y học là bộ *Anoplura* (không cánh) như chấy, rận,... và bộ *Hemiptera* (bốn cánh) như rệp, bọ xít,...

Nhóm phát triển biến thái hoàn toàn cũng có 2 bộ liên quan đến y học là bộ *Siphonaptera* (không cánh) như bọ chét và bộ *Diptera* (hai cánh) có hai nhóm là nhóm ruồi (ăng ten gồm 3 đốt – *Brachycera*) và nhóm muỗi (ăng ten có trên 3 đốt – *Nematocera*).

6.3.2. *Anoplura* (Chấy, rận)

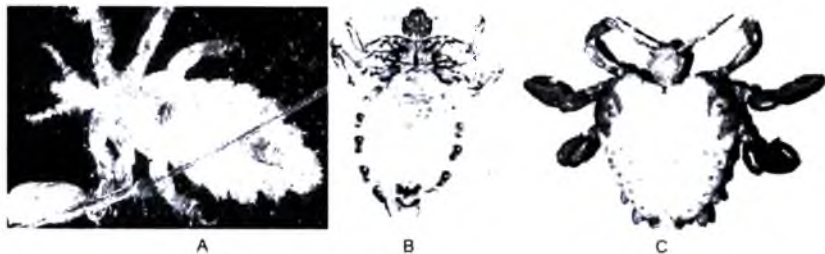
Bộ *Anoplura* chỉ có một họ *Pediculidae* liên quan đến y học với 2 giống là *Pediculus* và *Phthirus*. Giống *Pediculus* gồm có 2 loài là *Pediculus capitis* (chấy) và *Pediculus corporis* (rận). Giống *Phthirus* có loài *Phthirus pubis* (rận bẹn). Chấy và rận rất giống nhau về hình thể, sinh thái và vai trò truyền bệnh. Chỉ khác nhau về vị trí ký sinh, chấy ký sinh ở đầu, rận ký sinh ở thân (quần áo). Rận bẹn hình thể khác chấy, rận, nhưng sinh thái cũng khá giống nhau, thường ký sinh ở bộ phận sinh dục.

6.3.2.1. Hình thể

Chấy, rận trưởng thành có màu xám đen. Thân dài (1,5 – 4mm) và dẹt theo chiều lưng – bụng. Cơ thể chia làm 3 phần rõ rệt, đầu có 2 mắt đơn và ăng ten có 5 đốt. Ngực có 3 đốt, nhưng không phân biệt rõ ràng, ngực mang 3 đôi chân và giữa ngực có 2 lỗ thở. Bụng gồm 9 đốt, có 6 lỗ thở (từ đốt thứ nhất đến đốt thứ sáu, mỗi đốt có 1 đôi lỗ thở ở 2 bên thân). Chấy có những đốt bụng liên tiếp nối với nhau bằng những ngấn sâu và đây chính là đặc điểm quan trọng để phân biệt với rận. Rận có những rãnh tiếp giáp của đốt bụng nông hơn. Con đực có gai sinh dục nên cuối bụng hơi nhọn, con cái có rãnh sinh dục nên cuối bụng có 2 thùy.

Trứng chấy, rận hình bầu dục, có chiều dài khoảng 0,8mm và thường dính chặt vào tóc hoặc lông nhờ có chất dính do con cái tiết ra khi đẻ. Ấu trùng hình thể giống con trưởng thành, nhưng kích thước nhỏ hơn và cơ quan sinh dục chưa hoàn chỉnh.

Rận bẹn có hình thể không giống chấy, rận. Thân rận bẹn ngắn (1,5 – 2mm), ngực rất rộng và bụng ngắn chỉ có 5 đốt. Chân rận bẹn dài hơn so với chấy rận và có những móng khoẻ để bám. Trứng rận bẹn giống trứng chấy, rận, nhưng thường nhỏ hơn. Ấu trùng hình thể cũng giống con trưởng thành, nhưng kích thước nhỏ hơn.



Hình 6.7. Hình thể: A - Chấy; B - Rận; C - Rận bẹn

6.3.2.2. Chu kỳ phát triển

Chấy chỉ ký sinh ở người và chỉ hút máu người để sống, không dùng một loại thức ăn nào khác. Chấy, rận ký sinh hoàn toàn trên vật chủ, không có giai đoạn sống tự do. Trên cơ thể người, chấy thường ký sinh ở đầu và cũng có thể ở lông mày và râu, rận thường sống bám vào quần áo. Con cái sau khi giao hợp 1 – 2 ngày sẽ đẻ trứng, trứng dính vào tóc. Sau chừng 6 ngày, trứng nở thành ấu trùng và sau 18 ngày thành chấy trưởng thành qua 3 lần thay vỏ. Trong đời sống của mình, một con cái có thể đẻ được 80 – 100 trứng (rận thường sinh sản nhiều và nhanh hơn chấy). Con trưởng thành có tuổi thọ khoảng 30 – 40 ngày. Chấy, rận thường lây do tiếp xúc.

Rận bẹn thường ký sinh ở vùng lông bộ phận sinh dục, lông ngực, lông nách và có thể thấy ở cả lông mày. Chu kỳ phát triển của rận bẹn cũng giống như chu kỳ của chấy, rận, nhưng tuổi thọ ngắn hơn (khoảng 3 tuần). Bệnh lây lan chủ yếu qua tiếp xúc, giao hợp, hiếm khi qua giường chiếu hay những vật dụng khác.

6.3.2.3. Vai trò trong y học

Cả 3 loài đều có khả năng gây viêm, ngứa tại nơi đốt, nếu bội nhiễm vi khuẩn có thể gây nhiễm trùng, tróc da.

Chấy, rận, có thể truyền các bệnh như: sốt phát ban chấy, rận, sốt hồi quy chấy, rận, sốt chiến hào.

– Bệnh sốt phát ban chấy, rận: bệnh gây ra bởi một loại vi sinh vật là *Rickettsia prowazeki*. Trên thế giới đã từng xảy ra những vụ dịch lớn sốt phát ban do chấy, rận. Chấy, rận đốt hút máu của người bệnh rồi lan truyền từ người này sang người khác qua phân của chấy, rận có chứa *Rickettsia prowazeki*, và xâm nhập vào người qua vết xước do ngứa gãi. Triệu chứng của bệnh là sốt cao liên tục và phát ban, bệnh thường hay xảy ra thành dịch và tỷ lệ tử vong cao.

– Bệnh sốt hồi quy chấy, rận: bệnh này thường lẫn lộn với bệnh sốt phát ban chấy, rận và thường phối hợp với những dịch phát ban chấy, rận. Bệnh do xoắn khuẩn *Rickettsia prowazeki* gây ra. Cũng như bệnh sốt phát ban chấy, rận, bệnh truyền do phân của chấy, rận, hoặc chấy, rận bị nghiền bẹp nát trên mặt da gần vết đốt, vi khuẩn qua các vết thương tổn ngoài da để xâm nhập vào cơ thể. Bệnh sốt hồi quy chấy, rận cũng biểu hiện bằng những cơn sốt, thường sau mỗi đợt sốt bệnh nhân có cảm giác bình phục rồi sau đó lại tiếp nổi bằng một đợt sốt khác nặng hơn (vì thế mới có tên gọi sốt hồi quy). Ngoài triệu chứng sốt, người bệnh còn thấy đau đầu, nhức chân tay, chảy máu mũi và vàng da.

– Sốt chiến hào: còn gọi là bệnh sốt 5 ngày hay bệnh Volhynie. Bệnh gây ra bởi *Rickettsia quyntana* và truyền chủ yếu bởi rận. Triệu chứng của bệnh là những cơn sốt kéo dài 24 – 48 giờ, sau đó hết sốt, có quãng thời gian 4 ngày không sốt và đến ngày thứ 6 hoặc thứ 7 sốt trở lại. Do đặc điểm sốt cách 4 ngày nên có tên là sốt 5 ngày. Khi sốt, bệnh nhân đau nhức cơ, xương, đặc biệt đau ở vùng ống chân nên còn gọi là sốt đau ống chân. Bệnh đã từng xảy ra trong binh lính thời chiến tranh nên còn gọi là bệnh sốt chiến hào.

Rận bẹn không có khả năng truyền bệnh.

6.3.3. Hemiptera (Rệp)

Liên quan đến y học có 2 họ là họ *Cimicidae* (rệp – cánh đã bị thoái hoá) và họ *Reduviidae* (bọ xít hay rệp có cánh).

6.3.3.1. Hình thể

Rệp có thân dẹt, dài 4–5mm, chiều ngang khoảng 3mm, có màu nâu. Đầu rệp có hình 5 cạnh, có 2 mắt lớn đen, có 2 ăng ten, mỗi ăng ten gồm 4 đốt. Ngực giữa có những cánh sừng thô sơ giống như một gai lớn, có nhiều lông, rệp đục có một gai sinh đục đục rõ và cong. Rệp không có cánh.

Bọ xít có 2 giống có khả năng truyền bệnh cho người là *Triatoma* và *Rhodnius*. Đây là những rệp to, có cánh, đầu dài mang 2 mắt kép và ăng ten dài. Có 2 đôi cánh, đôi cánh trước là loại cánh sừng để che chở, đôi cánh sau là cánh màng dùng để bay. Bụng dài và có viền bụng.



Hình 6.8. Hình thể rệp và bọ xít hút máu

6.3.3.2. Chu kỳ phát triển

Rệp cái đẻ trứng, trứng có màu xám bóng rơi rải tại các khe giường. Đến ngày thứ 8, trứng nở và ấu trùng thay vỏ 5 lần để thành con trưởng thành. Thời gian phát triển mất trung bình khoảng 10 tuần lễ. Con trưởng thành có tuổi thọ từ 6 tháng đến 1 năm.

Rệp thường sống và ẩn náu ở giường và các khe đồ gỗ khác. Rệp hoạt động chủ yếu về ban đêm và tồn tại quanh năm. Rệp thường hút máu ở những phần cơ thể người không có quần áo che phủ. Thời gian hút máu độ 3 phút, lúc đầu chưa có cảm giác đau, gần cuối thời gian hút máu mới có cảm giác ngứa, đau. Rệp có khả năng nhịn đói cao, tới vài ba tháng.

Triatoma và *Rhodnius* thường sống trong khe đá, kẽ tường, trong mái nhà tranh. Sau khi giao hợp, con cái đẻ trứng, sau vài ngày trứng nở thành ấu trùng. Ấu trùng phát triển qua 5 giai đoạn để thành con trưởng thành. Bọ xít sau khi hút máu có đặc điểm là bài tiết ngay ra nơi hút máu nên có thể truyền mầm bệnh trong chất bài tiết vào cơ thể vật chủ qua các vết xước trên da.

6.3.3.3. Vai trò trong y học

- Gây bệnh: những vết xước đốt thường biến thành những nốt viêm có đường kính khoảng 2mm, xung quanh có một vùng quầng đỏ khoảng 15mm. Những người có cơ địa dị ứng có thể bị phù nề, nổi mẩn sau khi bị đốt.

- Truyền bệnh: rệp không có khả năng truyền bệnh. Bọ xít có khả năng truyền bệnh *Chagas* do *Trypanosoma cruzi* gây ra.

6.3.4. Siphonaptera (Bọ chét)

Bọ chét là những côn trùng biến thái hoàn toàn, không có cánh, thường ký sinh ở những loài gặm nhấm, chim và một số động vật có vú. Còn được gọi với những cái tên khác như bọ chó, bọ mèo, bọ nháy,...

6.3.4.1. Hình thể

Bọ chét dài từ 1 – 5mm, màu vàng hoặc hơi hung, có 3 đôi chân, đôi chân thứ 3 to, dài và khoẻ giúp cho bọ chét có thể nhảy xa, nhanh. Thân bọ chét chia làm 3 phần đầu, ngực và bụng.

Đầu bọ chét dính liền với ngực, có loại có mắt, có loại không. Vòi của bọ chét có bộ phận chích hút, vòi thường quặp xuống. Có loại bọ chét phần dưới đầu hoặc dưới má có lông tơ nhọn và cứng xếp thành hình răng lược. Ngực bọ chét có 3 đốt, một số loài có lược ở ngực. Bụng bọ chét có 10 đốt, đốt thứ 8 và 9 dính vào nhau và chứa bộ phận sinh dục. Bộ phận sinh dục đực có những rãnh sinh dục hình móc

câu, bộ phận sinh dục cái có túi chứa tinh hình móng ngựa. Đốt thứ 10 chứa hậu môn và 1 cơ quan cảm giác.

6.3.4.2. Chu kỳ phát triển

Bọ chét có biến thái hoàn toàn và qua 4 giai đoạn phát triển của chu kỳ: trứng, ấu trùng, nhộng và con trưởng thành.

Bọ chét cái, sau khi giao phối, đẻ những trứng có hình bầu dục có độ dài khoảng 500µm. Do bọ chét thường sinh sống trong những hang ổ loài gặm nhấm nên trứng có thể tìm thấy ở những hang ổ này hoặc trứng có thể dính trên lông những vật chủ. Sau một thời gian, tùy theo điều kiện khí hậu, trứng bọ chét nở thành ấu trùng. Ấu trùng có hình thể hoàn toàn khác bọ chét trưởng thành và sinh sống bằng những chất hữu cơ trong đất. Ấu trùng qua 3 lần thay vỏ và trở thành nhộng. Nhộng sống trong kén, thời gian phát triển để phá kén phụ thuộc vào nhiệt độ và độ ẩm của môi trường. Sau khi phá kén ra ngoài, ấu trùng đã biến thành bọ chét trưởng thành.

Tuổi thọ của bọ chét thay đổi tùy theo loài, tùy theo các yếu tố của ngoại cảnh và yếu tố ký sinh trung bình là 10 tháng, nhưng có loài có thể sống tới 5 năm. Trong đời, một bọ chét cái có thể đẻ tới 400 trứng.

Trong sinh thái, bọ chét luôn luôn hoạt động, có khả năng nhảy rất xa. Đường kính khuếch tán chủ động của bọ chét khoảng 300m. Bọ chét không ký sinh liên tục trên vật chủ tuy có thể ở lâu trên một vật chủ. Nếu vật chủ bị chết, bọ chét sẽ nhanh chóng rời vật chủ để tìm vật chủ khác. Bọ chét thường ký sinh ở chó, mèo chuột và sang người.

6.3.4.3. Những bọ chét liên quan đến y học

Trên thế giới phát hiện có khoảng 2000 loài bọ chét khác nhau, ở Việt Nam hiện đã phát hiện được 34 loài. Để phân biệt các loài bọ chét, người ta thường dựa vào lông và lược. Vai trò chính của bọ chét khả năng truyền bệnh, đặc biệt là truyền bệnh dịch hạch do vi khuẩn *Yersinia pestis* có độc lực cao gây ra. Ngoài ra bọ chét còn có khả năng truyền một số bệnh sán (*Dypylidium caninum*, *Hymenolepis diminuta*,...) do người nuốt phải bọ chét có chứa ấu trùng sán. Bọ chét còn có thể truyền nhiều loại bệnh sốt phát ban. Các loài thường gặp liên quan đến y học là:

– *Pulex irritans*: loài bọ chét này không có lược, lông trước mắt ở phía dưới và lông sau đầu thưa. Loại bọ chét này sống rất gần người và phân bố khắp nơi. Chúng có thể tấn công hút máu những gia súc như chó, mèo và hút máu chuột. Đây là loài bọ chét có khả năng truyền bệnh dịch hạch từ người sang người và truyền các bệnh sán.



Hình 6.9. Hình thể *Pulex irritans*

– *Xenopsylla cheopis*: loài bọ chét này không có lược, lông trước mắt ở ngang mắt và lông sau đầu nhiều và xếp theo hình chữ V. Loại này thường sống ở chuột và các loài gặm nhấm khác, chúng phân bố ở khắp mọi nơi trên thế giới. Có đặc tính sinh thái đặc biệt là dễ đốt người. *Xenopsylla cheopis* đóng vai trò chủ yếu trong việc truyền bệnh dịch hạch từ chuột sang người và truyền bệnh sốt phát ban từ chuột do *Rickettsia mooseri* gây ra. Những vùng nào có mật độ bọ chét này cao thường có nguy cơ đe dọa bệnh dịch hạch. Riêng ở Ấn Độ, tỷ lệ bọ chét này thay đổi từ 70 – 90% trong tổng số bọ chét.



Hình 6.10. Hình thể *Xenopsylla cheopis*

– *Ctenocephalus canis*: đây là loài bọ chét có 2 lược ở miệng và ngực, đầu ngắn. Thường ký sinh ở chó và mèo, thường có nhiều vết mùa hè và có thể bắt thường đốt người truyền bệnh sán *Dipylidium caninum*.



Hình 6.11. Hình thể *Ctenocephalus canis* toàn thân và đầu

6.3.5. *Brachycera* (Nhóm ruồi)

Brachycera bao gồm các loại ruồi, đây là những côn trùng có 2 cánh, râu có 3 đốt và được chia làm 2 nhóm là nhóm trực liệt (con trưởng thành phá vỏ nhộng ra ngoài theo 1 khe hình chữ T) – ruồi trâu và nhóm hoàn liệt (con trưởng thành phá vỏ nhộng ra ngoài theo một nắp) – ruồi hút máu, ruồi nhà và nhặng xanh.

6.3.5.1. Hình thể

Đầu của *Brachycera* có 2 mắt ở hai bên trán. Côn trùng thuộc nhóm này dễ phân biệt đực và cái, ở con đực do trán hẹp nên 2 mắt gần như liền nhau, con cái 2 mắt tách xa nhau hơn. Riêng loài ruồi Dấm (*Drosophila*) khoảng cách giữa 2 mắt như nhau.

Nếu côn trùng thuộc loại hút máu thì có bộ phận miệng phát triển hoàn chỉnh. Vòi thường có môi dưới cứng và có cả những bộ phận sắc như răng giúp chọc vòi qua da. Còn nếu thuộc loại không hút máu thì vòi mềm và ít phát triển.

Cánh của *Brachycera* ở phần giữa của ngực có những đường ống và khoảng giữa những đường ống tương đối thuần nhất. Cánh có những đường sống dọc và những đường sống ngang.

Brachycera có 3 đôi chân, mỗi chân gồm có hông, háng, đùi, cẳng và bàn chân. Bàn chân gồm có 5 đốt, đốt cuối cùng mang 2 móng, dưới móng có túi hơi để giúp cho sự bám.

Bụng của *Brachycera* có nhiều lông. Những đốt bụng cuối thường thụt sâu vào tạo thành bộ phận sinh dục.

6.3.5.2. Chu kỳ phát triển

Brachycera có thể đẻ ra trứng hoặc ấu trùng. Cách phá vỏ trứng của ấu trùng khác nhau tùy giống và là một tiêu chuẩn để định loại. Trứng có thể được đẻ ra ở nhiều nơi khác nhau như ngoài ngoại cảnh hoặc ngay trên vật chủ.

Phương thức ăn của *Brachycera* cũng khác nhau tùy theo loại.

Ấu trùng có thể truyền bệnh. Con trưởng thành có thể gây bệnh hoặc truyền bệnh.

6.3.5.3. Các *Brachycera* chính có liên quan đến y học

Họ *Tabanidae* (ruồi trâu): có các giống quan trọng trong y học là *Chrysops*, *Heamatopota*, *Tabanus*,... Ruồi trâu đầu rộng, mang 2 mắt kép, ăng ten ngắn có 3 đốt. Cánh trong suốt hoặc có màu hơi nâu, có vân, khi nghỉ cánh cụp sát thân. Loại ruồi này có khả năng truyền bệnh giun chỉ ký sinh ở tổ chức dưới da *Loa loa* và truyền *Trypanosoma* ở động vật,...



Hình 6.12. Hình thể ruồi trâu

Ruồi hút máu Tse – Tse: đây là các loài ruồi hút máu thuộc giống *Glossina*, ruồi này rất dễ nhận biết do có 2 cánh gấp ở phía lưng như 2 lưỡi kéo. Đầu mang 2 mắt kép và 3 mắt đơn, vòi chìa ra phía trước để hút máu. Chúng có khả năng truyền bệnh ngủ ở châu Phi do *Trypanosoma* châu Phi gây ra.



Hình 6.13. Hình thể ruồi Tse – Tse

Ruồi nhà *Musca domestica* và *Musca vicina*: hai loài này có hình thể và sinh thái khá giống nhau, chỉ khác nhau về lỗ thở, lỗ thở của ấu trùng *M.domestica* hình tròn, có 3 khe hình chữ D, còn lỗ thở của ấu trùng *M.vicina* chạy ngoằn ngoèo. Thường rất dễ nhầm lẫn và *Musca vicina* được coi như một á chủng của *M.domestica*. Các ruồi này có màu đen xám và có nhiều lông ngắn phủ khắp thân.

Đầu hình bán cầu, có 2 mắt kép hình mạng lưới, màu nâu sáng ánh hồng. Phía trước đầu có vòi, xúc biện và râu, râu ngắn có 3 đốt. Ngực có 3 đốt, mặt trên ngực màu trắng, xen lẫn những vẩy đen sắp xếp không trật tự, ngực phía trước trên có 2 sọc đen mờ chạy xuống dưới giữa ngực giữa, ngực giữa có một sọc đen thẳng ở chính giữa. Bụng có một sọc đen ở giữa, hai bên là 2 sọc đen song hành và đối xứng. Mặt dưới bụng có một dải màu trắng ở giữa và 2 dải màu xám ở 2 bên. Cánh màu trong suốt, gốc cánh màu đậm hơn. Ruồi này phổ biến ở châu Á và ở Việt Nam. Ruồi truyền rất nhiều loại mầm bệnh trên cơ thể, kể cả các mầm bệnh KST, vi khuẩn và virus như các bệnh giun sán, đờn bào, bệnh lao, mắt hột, bại liệt, thương hàn, lỵ.... Nói chung, bất kỳ ở nơi nào ruồi đậu đều có mầm bệnh. Về gây bệnh, ruồi có khả năng gây ra bệnh giòi ruồi. Có nhiều loại bệnh giòi ruồi, bệnh giòi lan toả, giòi thành mụn lớn, bệnh giòi ở các hốc thiên nhiên, bệnh giòi ở ống tiêu hoá...



Musca domestica



Musca vicina

Hình 6.14. Hình thể ruồi nhà *Musca domestica* và *Musca vicina*



Hình 6.15. Hình thể nhặng xanh

Nhặng xanh *Lucilia sericata* và *Lucilia caesar*: hình thể có đặc điểm giống ruồi nhà *Musca*. Ruồi này có đầu gần như hình cầu. ăng ten có pha màu đen và có lông ngắn dạng chùm. Vòi mềm và không nhô ra khi đậu nghỉ. Ngực có những rãnh ngăn giữa các phần của ngực, phía sau ngực giữa có 3 đôi lông. Bụng ngắn và tròn. Nhặng xanh cũng có vai trò truyền mầm bệnh giống ruồi nhà và có thể gây bệnh giòi ruồi ở các hốc tự nhiên (hốc tai).

6.3.6. *Simulidae* (Ruồi vàng)

Simulidae là loại côn trùng 2 cánh, thuộc bộ phụ *Nematocera* có râu trên 3 đốt, đường gân costa chạy tới đầu cánh, râu ngắn. Thường được gọi là ruồi vàng.

6.3.6.1. Hình thể

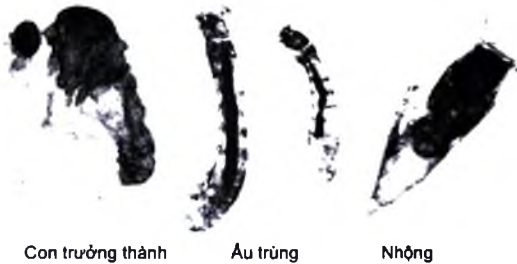
Gọi là ruồi vàng không đúng hẳn vì *Simulidae* có ăng ten nhiều đốt và thuộc nhóm *Nematocera* với những đặc tính của muỗi. Hơn nữa chỉ có một số ít có màu vàng, còn đa số có màu đen và màu đỏ.

Lưng của *Simulidae* gồ lên một cách đặc biệt. Mắt con đục khít gần nhau, nhưng mắt của con cái xa nhau. Vòi của *Simulidae* có cấu tạo hoàn chỉnh giúp cho việc hút máu và chỉ có *Simulidae* cái mới hút máu. Những tuyến nước bọt đều chứa chất độc nên có thể gây nhiễm độc khi côn trùng hút máu.

Trứng của *Simulidae* hình tam giác, cạnh nhẵn, được đẻ thành từng đám ở những lá hoặc những vật ở dưới nước và có màu gỉ sắt.

Ấu trùng có ở 2 bên đầu 2 chùm lông hình quạt để đưa thức ăn vào miệng. Khí quản của ấu trùng là một hệ thống kín và ấu trùng thở bằng bề mặt của thân với 3 màng ở vùng hậu môn. Ấu trùng có thể bơi như bọ gậy, nhưng thường bò như sâu. Sau khi thay vỏ 5 lần, ấu trùng tạo thành kén (nhộng).

Nhộng nằm trong kén bằng tơ, có dạng hình tam giác cố định trên một cái nền, mũi nhọn luôn quay về hướng nguồn dòng nước, đầu kia mở rộng. Lần thay vỏ thứ 6 sẽ cho một thanh trùng với nhiều sợi ở vùng mang và tiếp tục sống ở dưới nước.



Hình 6.16. Hình thể ruồi vàng *Simulidae*

6.3.6.2. Sinh thái

Simulidae thường đẻ trứng ở những dòng nước chảy tự nhiên hoặc nhân tạo. Trứng nở thành ấu trùng, ấu trùng bám vào đá hoặc cây thủy sinh nhờ có bộ phận bám. Ấu trùng nở thành nhộng, nhộng ở trong kén khoảng 2 – 10 ngày ra khỏi kén

và thành con trưởng thành. Con trưởng thành có thể đốt người và gia súc suốt ngày nếu trời không nắng. *Simulidae* bay rất khỏe và có thể bay xa 55km. Độ hoạt động có thể rất cao (trên 1500m) và có thể bay thành bầy đàn.

6.3.6.3. Vai trò trong y học

Simulidae vừa gây bệnh, vừa truyền bệnh nhưng gây bệnh là chủ yếu. Khi hút máu, *Simulidae* tiết ra những chất độc có thể làm chết người (thường là ở trẻ em) và gia súc. Vì thế, nhiều vùng đã trở nên hoang vắng do sự có mặt của chúng. Gia súc bị *Simulidae* tấn công thường bị chết sau 6 ngày, nhưng đôi khi bị chết sau nửa giờ. Người bị côn trùng tấn công thường có những vết chày máu nhỏ, có thể bị phù nề, viêm loét kèm theo phản ứng nổi hạch. Trường hợp bị nhiễm độc thường có những biểu hiện như chân tay lạnh giá, hạ thân nhiệt, đái dầm, trụy tim mạch. Những thương tổn do *Simulidae* đốt có thể rất lâu khỏi.

Về mặt truyền bệnh, *Simulidae* truyền giun chỉ loại *Onchocerca volvulus* gây biến chứng mù loà.

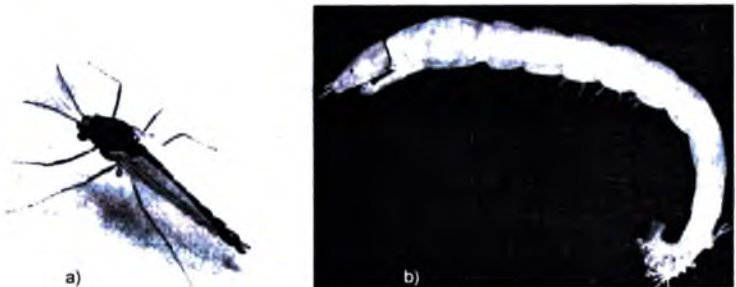
6.3.7. Chironomidae (Đỉn)

Chironomidae (đỉn) là loại côn trùng 2 cánh, thuộc bộ phụ *Nematocera* có râu trên 3 đốt, đường gân costa chạy tới đầu cánh, râu dài.

6.3.7.1. Hình thể

Chironomidae rất giống muỗi nhưng nhỏ hơn, có vòi ngắn và không vẩy. Cổ của đỉn nổi phân đầu với ngực rất ngắn, mắt lớn và có thể trơn hoặc có lông. Vòi có cấu tạo hoàn chỉnh. Râu dài, có từ 13 – 15 đốt.

Ấu trùng có hình sấu, thân gồm 13 đốt, 1 đốt đầu, 3 đốt ngực và 9 đốt bụng. Trên những đốt này thường có gai. Thường sống dưới nước hoặc ở gỗ mục.



Hình 6.17. Hình thể đỉn (*Chironomidae*) (a) và ấu trùng (b)

6.3.7.2. Sinh thái

Đỉn có thể sống thành từng đàn ở bờ sông, suối hoặc các nơi chứa nước, đẻ trứng ở những nơi nước tù hãm. Trứng dính với nhau thành từng mảng. Đỉn có thể hút máu người và hút máu của muỗi, đặc biệt là hút máu của các loại muỗi *Anopheles*.

6.3.7.3. Bệnh học

Đỉn thường truyền một số bệnh giun chỉ. Đối với súc vật, đỉn truyền nhiều loại bệnh như các bệnh giun chỉ của gia súc, bệnh virut, bệnh đậu.

Những nốt đốt của đỉn gây hiện tượng viêm ngứa khó chịu. Ở Việt Nam, những vùng nông thôn đồng bằng có nhiều ao và nhiều cây ăn quả nên thường có nhiều đỉn. Những lần đỉn đốt có thể tạo một tình trạng miễn dịch tương đối và những người đã ở lâu trong vùng có đỉn ít bị tấn công hơn.

6.3.8. *Psychodidae* (Muỗi cát)

Psychodidae là loại côn trùng 2 cánh, thuộc bộ phụ *Nematocera* có râu trên 3 đốt, đường gân costa chạy vòng quanh cánh, trên gân cánh có lông. Thường được gọi với tên chung là muỗi cát do có sinh thái hoạt động ở một số vùng khô, nhiều cát. Trong họ này có giống *Phlebotomus* là liên quan đến Y học.

6.3.8.1. Hình thể

Muỗi cát dài chừng 2-3mm, có màu vàng nhạt. Đầu thường dài và thắt ở phía sau. Mắt lớn và rất đen. Ăng ten dài gồm 16 đốt, vòi phát triển hoàn chỉnh ở muỗi cát cái. Pan gồm 4 đốt và dài hơn vòi. Cánh có hình lưới mác với đầu mút tương đối nhọn, không úp vào thân mà tạo thành 1 góc 45° với thân. Trên thân và cánh có rất nhiều lông tơ. Bộ phận sinh dục của con đực rất phát triển.

Trứng của muỗi cát dài, hơi cong, màu trắng xen kẽ màu nâu. Ấu trùng có 12 đốt, đốt cuối cùng có 2 lông dài, thân có nhiều lông tơ. Giai đoạn phát triển của con quăng tương đối ngắn, chừng 6 - 12 ngày, con quăng chuyển thành muỗi cát.



Hình 6.18. Hình thể muỗi cát *Phlebotomus*

6.3.8.2. Sinh thái

Muỗi cát có phân bố ở nhiều nước nhưng thường theo những vùng hẹp. Rất hiếm gặp muỗi cát ở những vùng lạnh và hầu như không có ở những nơi có bình độ cao trên 1000m. Nói chung muỗi cát ưa điều kiện khí hậu khô và nóng, nên ở những vùng có cát như sa mạc, ven biển, dễ gặp muỗi cát.

Ở Việt Nam, có thể gặp muỗi cát ở vùng núi đá trơ trọi, những hải đảo và một số vùng ven biển.

Muỗi cát thường hoạt động về đêm, rất hiếm khi hoạt động ban ngày. Trong khi đậu nghỉ, muỗi cát thường ẩn ở những hốc tối, trong hang chuột, dưới những tảng đá lớn.

Ngoài người, muỗi cát có thể đốt động vật có vú, các động vật thuộc loài bò sát như rắn, thằn lằn.

Muỗi cát cái nếu không giao hợp nhưng được hút máu no có thể đẻ trứng, nhưng những trứng này không thể nở được.

6.3.8.3. Bệnh học

Muỗi cát cái hút máu và tạo nên những vết đốt đau, ngứa, và nếu gãi sẽ giống như phần da bị gẻ. Muỗi cát nguy hiểm là do có khả năng truyền nhiều loại bệnh như bệnh *Papatacci* (bệnh sốt 3 ngày do 1 loại virus gây ra), *Harara* (bệnh viêm da đặc biệt do muỗi cát truyền), bệnh mụn Peru (là một bệnh nhiễm trùng toàn thân và có những biểu hiện ở da, gây ra bởi 1 loại vi khuẩn) và một số bệnh trùng roi đường máu và nội tạng do *Leishmania* gây ra.

6.3.9. Culicidae (Muỗi)

Culicidae có tên thường gọi là muỗi, bao gồm những côn trùng biến thái hoàn toàn, thuộc bộ phụ *Nematocera* có râu trên 3 đốt, đường gân costa chạy vòng quanh cánh, trên gân cánh có vẩy. Ấu trùng nhất thiết phải phát triển ở dưới nước. Muỗi phân bố khắp nơi trên thế giới và có khoảng 3000 loài.

6.3.9.1. Hình thể

Muỗi trưởng thành có kích thước khoảng 5 – 20mm. Cơ thể chia làm 3 phần rõ rệt: đầu, ngực và bụng.

Đầu muỗi có hình cầu mang mắt, vòi, ăng ten, pan. Mắt muỗi thuộc loại mắt kép, hợp thành bởi nhiều mắt nhỏ. Giữa hai mắt có vùng trán. Vùng sau mắt thường gọi là đỉnh đầu và tiếp sau phần đỉnh đầu là gáy. Vòi của muỗi nhô ra phía trước đầu và thường dài bằng nửa chiều dài của thân. Đa số muỗi có vòi thẳng. Vòi của muỗi cái có một cấu tạo hoàn chỉnh giúp cho muỗi có thể hút máu. Cấu tạo của

vòi gồm nhiều bộ phận. Môi dưới có hình lòng máng, mặt lõm quay lên thân. Trong lòng máng của môi dưới có 6 bộ phận dài, mảnh là râu trên, râu dưới, hai hàm dưới và hai hàm trên. Râu trên có hình dài mảnh, đầu chẻ thành 3 gai sắc, gai ở giữa ngắn hơn 2 gai bên. Râu dưới có đường dẫn nước bọt. Hàm dưới là những bộ phận nhọn, có nhiều răng cưa. Hàm trên cấu tạo mảnh, ở phía đầu có nhiều răng nhỏ. Vòi của muỗi đực do không hút máu nên có cấu tạo đơn giản, không có hàm trên, hàm dưới đơn giản, hầu như gắn liền với môi dưới.

Đầu muỗi được phủ bởi nhiều vảy với màu sắc và hình dạng khác nhau.

Hai bên của vòi là pan. Pan của muỗi làm chức năng xúc giác nên còn có tên là xúc biện. Pan khác nhau tùy theo giống muỗi và tùy theo đực cái, nhưng nói chung pan của muỗi cái phát triển hơn của muỗi đực, tuy có thể ngắn hơn. Pan chia ra làm 5 đốt, màu sắc của pan khác nhau tùy theo giống và loại nên có tác dụng trong phân loại.

Bên ngoài của pan là ăng ten (còn gọi là xúc tu). Hình thể của ăng ten khác hẳn nhau giữa đực và cái. Lông của ăng ten muỗi đực dài và rậm, lông của ăng ten muỗi cái thưa và ngắn.

Ngực của muỗi đực gồm 3 đốt dính liền với nhau và được phân chia làm 3 phần: ngực trước, ngực giữa và ngực sau. Ngực muỗi là bộ phận có mang cánh và mang chân. Hai bên ngực muỗi có nhiều cụm lông.

Cánh muỗi có gốc cánh, dính vào phần ngực giữa. Khi đậu, hai cánh cụp lại và khi bay cánh mới xoè ra. Trên cánh có nhiều đường sống dọc và ngang. Những đường sống ngang nối những đường sống dọc với nhau. Trên những đường sống có vẩy, hình thể vẩy khác nhau tùy loại muỗi.

Chân muỗi gồm những phần hông, háng, đùi cẳng và bàn. Trên những đoạn của chân có những khoanh có hình thể và màu sắc khác nhau có giá trị để định loại muỗi. Chân tận cùng bằng móng. Chân muỗi có 2 móng. Móng có thể có những gai kiểu cựa móng. Số lượng cựa móng cũng là một trong những tiêu chuẩn phân loại muỗi.

Bụng muỗi gồm 9 hoặc 10 đốt. Đốt thứ nhất bị ngực sau của muỗi che mất đi một phần. Từ đốt thứ 2 đến đốt thứ 8 hình thể các đốt tương đối giống nhau.

Trứng muỗi hình bầu dục, ở phía đầu có 1 lỗ nhỏ để tiếp nhận tinh trùng. Trứng mới đẻ thường màu trắng, sau vài giờ chuyển thành màu sẫm. Trứng của muỗi *Anophen* thường dễ rời rạc, những đầu trứng có thể chạm vào nhau thành hình sao, hai bên sườn của trứng có phao. Trứng của *Mansonia* có hình thuận dài và có gai giúp trứng bám vào dưới mặt lá của cây thủy sinh. Trứng của muỗi *Aedes* gần như hình thoi, trứng được đẻ rời rạc từng chiếc một, màu thường đen sẫm. Trứng của muỗi *Culex* ghép với nhau thành những bè trứng.

Bọ gậy muỗi có nhiều giai đoạn phát triển. Bất kỳ thuộc giai đoạn nào, thân bọ gậy cũng chia ra làm 3 phần rõ rệt: đầu, ngực và bụng. Toàn thân bên ngoài được bao phủ bởi một tầng kitin không thấm nước, trên thân có nhiều lông và gai làm chức năng cảm giác, vận động, giữ thế cân bằng ở môi trường và giữ cho bọ gậy bám. Bọ gậy có cấu tạo cơ quan tương đối hoàn chỉnh với các cơ quan tiêu hoá, hô hấp, bài tiết, tuần hoàn, thần kinh, vận động.

Quăng muỗi có hình như một dấu hỏi do đầu lớn, còn bụng thì thon hẹp. Ở phía đầu có 2 ống thở. Bụng quăng có 9 đốt, trên một số đốt có lông. Thời gian từ quăng trở thành muỗi trưởng thành rất nhanh, chỉ khoảng 1 ngày quăng trở thành muỗi trưởng thành.

6.3.9.2. Sinh thái

Muỗi sống phổ biến ở khắp mọi nơi nhưng có nhiều nhất là ở những vùng nhiệt đới và cận nhiệt đới. Muỗi có thể có quanh năm nhưng phát triển nhiều nhất tùy thuộc vào các điều kiện khí hậu và địa lý. Những vùng có khí hậu nóng ẩm thuận lợi cho muỗi phát sinh, phát triển. Bình độ càng cao, muỗi càng ít phát triển. Mật độ của muỗi còn liên quan đến sinh hoạt của con người. Nhóm muỗi bán thuần dưỡng thường sống bên ngoài nhà nhưng bay vào nhà để hút máu người. Nhóm muỗi hoang dại chỉ sống ngoài nhà. Tính chất sống cũng quyết định tính ưa môi của muỗi, có những loài muỗi ưa vào nhà tìm hút máu người và gia súc, nhưng cũng có những loài muỗi ưa hút máu ngoài nhà nhiều loại động vật khác nhau.

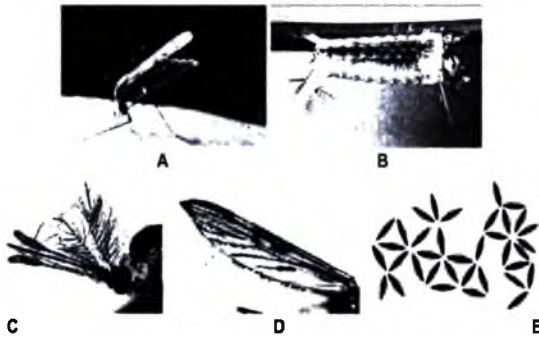
Cũng do ảnh hưởng của khí hậu, muỗi hoạt động theo những giờ cao điểm khác nhau để tìm mồi hay tìm đực, cái. Ngoài giờ hoạt động, muỗi tìm chỗ đậu để nghỉ. Nơi cư trú của muỗi rất phức tạp, tùy theo từng loài mà chúng có chỗ đậu nghỉ khác nhau. Nói chung, nơi cư trú phải có điều kiện vi khí hậu, mức yên tĩnh, độ ánh sáng thích hợp.

Tuổi sống của muỗi (số ngày mà muỗi đã sống hay còn gọi là tuổi thật của muỗi) phụ thuộc vào những điều kiện khí hậu, mồi ăn và cũng phụ thuộc vào loại tuổi. Tuổi sống có ảnh hưởng mật thiết đến dịch tễ học. Những loại muỗi sống được dài ngày là những loại muỗi nguy hiểm vì sinh sản ra nhiều thế hệ mới, đẻ nhiều lần và tuổi sống để cho mầm bệnh thay đổi và phát triển trong cơ thể muỗi, gây nhiễm cho vật chủ mới. Muỗi có thể sống tới 8, 9 tháng với những điều kiện tối ưu về nhiệt độ và thức ăn.

Họ *Culicidae* gồm có 5 họ phụ (*Anophelinae*, *Culicinae*, *Sabethinae*, *Megarhinae* và *Aedinae*). Trong đó chỉ có 2 họ phụ liên quan đến y học là: *Anophelinae* (giống *Anopheles* có tầm quan trọng lớn trong Y học vì là vật chủ trung gian truyền bệnh sốt rét) và *Culicinae* (có khoảng 29 giống, trong đó có 3 giống *Culex*, *Aedes*,

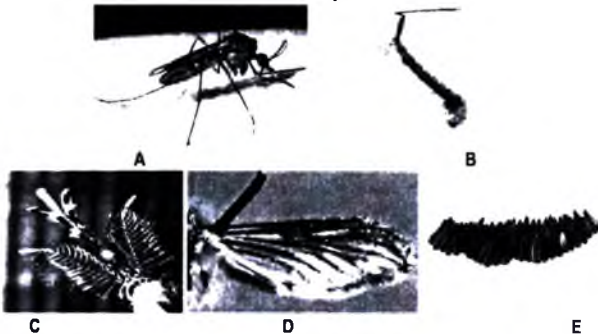
Mansonia là những giống đóng vai trò là vector truyền bệnh quan trọng và nguy hiểm cho người). Để phân biệt hai họ phụ này cần dựa vào đặc điểm của con trưởng thành, bọ gậy và cấu tạo trứng được trình bày ở bảng dưới đây:

Đặc điểm muỗi	<i>Culicinae</i>	<i>Anophelinae</i>
Cánh	Thường không có đốm	Thường có đốm đen trắng
Pan	Dài, ngắn khác vôi	Dài xấp xỉ vôi
Chân	Có bai	Không có bai
Tư thế đầu	Song song với mặt thẳng đứng	Chếch với mặt thẳng đứng
Đề trứng	Thành bè nổi trên mặt nước	Trứng rời nhau, có phao
Hình thể trứng	Hình viên trụ	Hình thuyền có phao
Bọ gậy	Ống thở nhỏ và thẳng	Không có ống thở
Tư thế bọ gậy	Nằm chếch với mặt nước	Nằm ngang với mặt nước
Nơi ở	Ở nước bẩn hay đồng ruộng	Nước trong khe suối, ao, ruộng



Hình 6.19. Hình thể muỗi *Anopheles*

A- Tư thế đầu của con trưởng thành; B - Tư thế của bọ gậy trong nước; C - Đầu; D - Cánh; E - Trứng.



Hình 6.20. Hình thể muỗi *Culex*

A- Tư thế đầu của con trưởng thành; B - Tư thế của bọ gậy trong nước; C - Đầu; D - Cánh; E - Trứng

6.3.9.3. Vai trò truyền bệnh của muỗi

Khác với nhiều loại tiết túc, muỗi hoàn toàn không có vai trò gây bệnh tuy muỗi hút máu, gây những vết đốt khó chịu. Nhưng muỗi được coi là tiết túc truyền bệnh nghiêm trọng nhất vì muỗi có nhiều, có ở mọi nơi, hút máu người và nhiều loại động vật. Muỗi truyền nhiều loại bệnh do virus như sốt vàng là một dịch bệnh nguy hiểm, sốt xuất huyết Dengue, bệnh viêm não trong đó có viêm não Nhật Bản B đã được phát hiện ở Việt Nam trong nhiều năm trở lại đây. Hiện tại đối với HIV, chưa chứng minh được vai trò truyền bệnh của muỗi. Các loại bệnh KST đứng hàng đầu do muỗi truyền là sốt rét và giun chỉ.

Một đặc điểm khác nữa của muỗi là nó chung rất khó phòng và diệt muỗi. Đó là do chu kỳ của muỗi đơn giản, thực hiện nhanh, sinh sản nhiều và đối với từng vùng sinh thái chúng có những đặc điểm riêng.

CÂU HỎI TỰ LƯỢNG GIÁ

1. *Sarcoptes scabiei* có thể gây bệnh ở khắp cơ thể, trừ
 - A. kẽ tay.
 - B. mặt.
 - C. quanh rốn.
 - D. quanh bộ phận sinh dục.
 - E. móng.
2. *Xenopsylla cheopis* có vai trò quan trọng trong y học vì
 - A. làm chuột chết nhiều, gây ô nhiễm môi trường.
 - B. truyền bệnh dịch hạch ở chuột, sau đó truyền sang người.
 - C. gây lở ngứa ngoài da do đốt, hút máu.
 - D. không quan trọng đối với người vì ký sinh hút máu ở chó và mèo.
3. Rệp có thể gây tác hại
 - A. sốt phát ban.
 - B. sốt hồi quy.
 - C. sốt xuất huyết.
 - D. nổi mẩn dị ứng.
 - E. dịch hạch.
4. Bọ chét nào có khả năng truyền bệnh dịch hạch?
 - A. *Pulex irritans*.

Chịu trách nhiệm xuất bản:

Chủ tịch Hội đồng Thành viên kiêm Tổng Giám đốc NGÔ TRẦN ÁI
Tổng biên tập kiêm Phó Tổng Giám đốc NGUYỄN QUÝ THAO

Tổ chức bản thảo và chịu trách nhiệm nội dung:

Phó Tổng biên tập NGUYỄN VĂN TƯ
Giám đốc Công ty CP Sách ĐH-ĐN NGÔ THỊ THANH BÌNH

Biên tập nội dung và sửa bản in:

NGUYỄN HỒNG ÁNH

Thiết kế mỹ thuật và trình bày bìa:

BÍCH LA

Thiết kế sách và chế bản:

PHẠM ĐÌNH PHONG

© Bản quyền thuộc Bộ Y tế (Vụ Khoa học và Đào tạo)

KỶ SINH TRÙNG

(Dùng cho đào tạo dược sỹ Đại học)

Mã số: 7K793y3-DAI

Số đăng ký KHXB : 54 - 2013/CXB/ 165- 51/GD.

In 500 cuốn (QĐ in số : 30), khổ 19 x 27 cm.

In tại Công ty CP in Phúc Yên.

In xong và nộp lưu chiểu tháng 05 năm 2013.

<https://nhathuocngocanh.com/>