

Bs Phạm Thị Thùy Nhung - Khoa Y học nhiệt đới

Sốt rét là bệnh do Plasmodium, thuộc nhóm động bào gây ra, có véc-tơ truyền bệnh là muỗi anopheles. Sốt rét là bệnh do ký sinh trùng quan trọng nhất của loài người.

I. NGUYÊN NHÂN

- Có 5 loài động bào plasmodium gây bệnh sốt rét người: *P. falciparum*, *P. vivax*, *P. ovale*, *P. malariae*, *P. knowlesi* (vốn gây bệnh cho khỉ macca đuôi dài, nay gây bệnh cho người với tỷ lệ ngày càng nhiều).

- Đa số các trường hợp tử vong trong sốt rét thường do *p. falciparum*, gần đây, phát hiện một số trường hợp tử vong do sốt rét *p. vivax* động bào.



- Chu trình sống của Plasmodium:

Thoa trùng(trong tuyến nước bọt muỗi anopheles) → máu → gan → chu trình sinh sản vô tính(chu trình tiến hành ở gan hay chu trình trong gan) → mô nh trùng(các tế bào gan vỡ ra giải phóng các mô nh trùng vào máu) → Huyết cầu(thời kỳ đầu) → thời kỳ phân liệt → Mô nh trùng(thời kỳ phân liệt vỡ ra) → Huyết cầu

Sốt rét

Viết bởi Biên tập viên

Chủ nhật, 30 Tháng 9 2018 13:01 -

- Với *P. vivax* và *P. ovale*, một số malarie trùng vượn còn trong gan và không hoạt động nhiều tháng đầu tiên năm (tháng ngọ) là nguyên nhân tái phát về sau.

- Sau một loạt chu trình vô tính, một số KST phát triển thành thể hữu tính, gọi là giao tử, có thể truyền sốt rét. Sau khi muỗi hút máu người có giao tử sốt rét, giao tử đực và cái phân biệt thành hợp tử trong ruột muỗi à hợp tử à thoa trùng.

Đặc điểm các loại KST sốt rét:

P.falciparum

P.vivax

P.ovale

P.malariae

P.knowlesi

Hàng cơ thể xâm nhiễm

Tổ thể mô hình hàng cơ thể

Hàng cơ thể lồi

Sốt rét

Vị trí bài Biên tập viên

Chủ nhật, 30 Tháng 9 2018 13:01 -

Hàng cơ u lồi

Hàng cơ u già

Tốt cơ mồi hàng cơ u

Một đốm trong máu

Có thể rất cao

Thường < 2%

Thường < 2%

Thường rất thấp

Có thể cao

Khả năng phân li thành mẩn trùng

16 - 20

20 - 24

4 - 16

6 - 12

8 - 16

II. CHẨN BỆNH SINH

Sau khi xâm nhập vào hồng cầu, malarial trùng phát triển, tiêu thụ và làm thoái hóa dần các protein nội bào, đặc biệt là hemoglobin. Ký sinh trùng cũng biến đổi màng hồng cầu bằng cách thay đổi các đặc điểm vận chuyển, trình diện kháng nguyên bề mặt bí ẩn và đính thêm các protein của chúng. Hồng cầu trở nên bất thường hình dáng và thêm nhiều kháng nguyên, giảm khả năng biến đổi.

Trong nhiễm *P.falciparum*, màng hồng cầu nổi lên các gai, chính là các protein có khả năng kết dính. Vì thế các hồng cầu bị nhiễm malarial dính vào các mạch máu nhỏ. Cùng lúc các hồng cầu bị nhiễm *P.falciparum* cũng có thể kết với các hồng cầu chưa nhiễm tạo thành các cục hình hoa hồng. Quá trình kết dính hồng cầu vào thành mạch và tạo cục hoa hồng là đặc trưng chính trong bệnh sinh sốt rét do *P. falciparum*. Chúng dần dần hiện tượng ngưng kết các hồng cầu có chứa KST trở thành các cục quan trọng, nhất là não, cản trở vi tuần hoàn và chuyển hóa.

Với 4 loài còn lại không có hiện tượng ngưng kết hồng cầu, và tất cả các giai đoạn phát triển của KST đều có thể gặp ở máu ngoại vi. 3 loài *P.vivax*, *P.ovale* và *P.malariae* chủ yếu công hoán là hồng cầu già, hoặc là hồng cầu non, khi nhiễm quá 2% thì *P.falciparum* tiến công mọi loại hồng cầu khi nhiễm đến cả chúng trong máu rất cao.

III. LÂM SÀNG

1. **SR không điển hình:** nhìn chung tất cả các trường hợp nhiễm KST có biểu hiện lâm sàng, không rõ ràng ý thức, có thể dùng thuốc uống để xác định vào nhóm này.

- Biểu hiện lâm sàng: xảy ra khi các mầm trùng đi vào gan phóng thích vào máu, bắt đầu chu kỳ trong hồng cầu.

- Thường gặp khi nhiễm *P.vivax* (giai đoạn đầu và giai đoạn đầu trở lại). *P. ovale* và *P. malariae*

- Có sốt rét điển hình với cơn sốt, vã mồ hôi, xuất hiện hàng ngày, cách nhật hay 3 ngày mới chỗi dậy sau 3 – 5 ngày sốt liên tục

2. Sốt rét nặng có biểu hiện:

- Thường gặp khi mật độ KST SR cao (> 100.000 KST/uL máu) hay tỷ lệ hồng cầu nhiễm SR $> 5\%$ ở vùng dịch SR nhẹ và $> 10\%$ ở vùng dịch sốt rét nặng.

- Thường do nhiễm *P.falciparum*, hay gặp ở người mới nhiễm lần đầu tiên (mới vào vùng dịch sốt SR) hay nặng người tuy đã sống lâu trong vùng dịch SR lâu hành nghề suy dinh dưỡng, suy giảm miễn dịch, có thai, trẻ em 6 tháng đến 3 tuổi, thiếu máu và mật độ bạch cầu khác.

- *P.vivax* cũng gây SR nặng có biểu hiện nặng như xảy ra muỗn hủn và thường gặp ở người không đi đầu trở lại.

- Cơn chills gây SR nặng của *P.falciparum* là do hồng cầu bị vỡ dính vào thành mạch máu nhỏ

Sốt rét

Viết bởi Biên tập viên

Chủ nhật, 30 Tháng 9 2018 13:01 -

dẫn đến tình trạng suy giảm miễn dịch, tăng tính thấm mao mạch gây rối loạn chức năng các cơ quan.

- Cơ chế gây SR nặng khi nhiễm P.vivax thường do thời gian máu nặng kéo dài gây suy chức năng các cơ quan mất bù.

3. Các rối loạn chức năng cơ quan có thể gặp trong SR nặng là:

- Rối loạn tri giác có thể kèm co giật (thần kinh)
- Rối loạn hô hấp và hội chứng ARDS (thần phổi)
- Trụy tim mạch (thần tim mạch)
- Huyết động máu/ toan chuyển hóa nặng (thần rối loạn chuyển hóa)
- Suy thận (thần huyết niệu)
- Tiêu u ra Hb (thần tiêu u Hb)
- Suy gan (thần gan mật)
- Bệnh lý vữa đông máu có kèm CIVD hay không

- Thi u máu n ng hay tan máu n i m ch l ng l n (th ti u Hb)

IV. ĐI U TR

1. SR không b n ch ng:

1.1 SR lâm sàng: khi không tìm đ c KST SR nh ng các y u t lâm sàng cho phép ch n đoán SR, đi u tr nh SR do *P.falciparum*.

1.2 SR có xét nghi m máu xác đ nh đ c KST:

1.2.1 N u có *P.falciparum*:

Ph i h p dihydroartemisinin v i piperazine, th ng có s n viên nén v i hàm l ng 40 mg dihydroartemisinin và 320 mg piperazine.

Ng i trên 15 tu i:

Ngày đ u 04 viên chia 2 l n, hai ngày ti p theo, m i ngày 02 viên.

T 8 đ n < 15 tu i li u b ng 2/3, t 3 đ n 8 tu i, li u gi m còn ½ và < 3 tu i, li u dùng b ng ¼ ng i l n.

Không dùng phác đ này cho ph n có thai 3 tháng đ u hay đ ng các thành ph n c a thu c trên. Thay b ng quinine u ng. Li u: 30 mg quinine sulfate/kg/24 gi chia 3 l n. Đi u tr 7 ngày.

Nếu bệnh nhân trở lại vùng SR lưu hành, dùng thêm primaquin diệt thể giao bào để bệnh nhân không trở thành nguồn bệnh cho người khác. Liều duy nhất vào ngày cuối cùng: 0.5 mg primaquin baz/kg (viên 13.2 mg có chứa 7.5 mg primaquine baz)

1.2.2 Nếu do các *Plasmodium* khác ngoài *P.falciparum*:

Chloroquine viên 250mg(chứa 150 mg chloroquine baz). Tổng liều là 25 mg chloroquine baz/kg chia 3 ngày, 2 ngày đầu tiên 10 mg/kg, ngày thứ 3: 5 mg/kg.

Nếu có *P.vivax* hay *P.ovale*, điều trị tiếp tục căn thể ngủ trong gan bằng cách tái phát bằng 0.25mg primaquine baz/kg trong 14 ngày, dùng tiếp ngày đầu tiên.

Nếu do *P.malariae* hay *P.knowlesi*, điều trị diệt thể giao bào như với *P.falciparum*.

2. Điều trị SR nếu có bệnh chướng:

Đầu tiên dùng artesunate, liều 2.4 mg/kg TTM. Ngày 1: tiêm 2 lần cách nhau 12 giờ. Ngày 2 trở đi: tiêm 1 lần cho đến khi bệnh nhân uống được. Khi uống được chuyển sang phác đồ dihydroartemisinin và piperaquine như đã nêu trên.

Nếu CCĐ hay không có sẵn artesunate, có thể dùng Quinin liều 30 mg/kg chia 3 lần/ngày truyền tĩnh mạch(hòa với glucose 5% hay NaCl 0.9% hoặc TB. Liều trình tiếp đa 7 ngày. Khi bệnh nhân uống được thì chuyển sang dùng uống, thể ngủ phải hợp với clindamycine liều 15 mg/kg/mỗi ngày.

V. PHÒNG BỆNH:

Sốt rét

Vị trí bài Biên tập viên

Chủ nhật, 30 Tháng 9 2018 13:01 -

Tránh muỗi đốt để giảm nguy cơ mắc bệnh sốt rét (bình minh hay chập choạng tối) bằng các thuốc ngăn côn trùng, mặc áo quần dài, màn tẩm hóa chất.

Hóa đơn phòng: Ở nước ta, BHYT không có chi trả phòng dùng thuốc để phòng SR vì hầu hết các SR nguy hiểm ở nước ta đều do *P.falciparum* đa kháng với chloroquine, pyrimethamine, sulfadoxine.

Với người chuồn bọ hay muỗi ở vùng dịch tễ SR, mang theo thuốc để dùng sớm khi muỗi đốt để phòng SR.