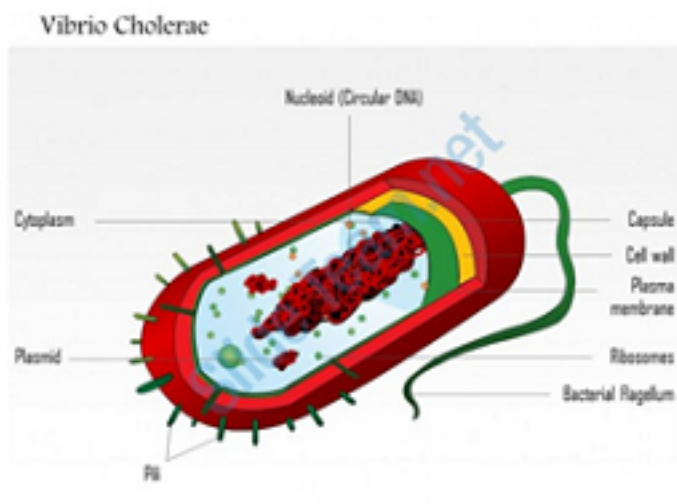


CN Trình Thị Diễm Trinh - Khoa Vi sinh

Hiện nay, trên thế giới và ngay cả nước ta, vấn đề sinh an toàn thực phẩm đang là vấn đề hết sức quan trọng. Một trong những tác nhân gây ngộ độc chính là vi khuẩn tả *Vibrio cholerae*. Nếu hiểu biết đúng và kịp thời, chúng ta có thể ngăn ngừa nguồn lây nhiễm để bảo vệ cho mình và cộng đồng xung quanh.

Năm 1817 Thomas Sydenham là người đầu tiên mô tả bệnh tả khác với những bệnh tiêu chảy khác, những người đầu tiên năm 1854 vi khuẩn gây bệnh tả mới được Filippo Pacini quan sát thấy và phân chia bệnh nhân tả trong vụ dịch ở Italia và đặt tên là *Vibrio cholerae* (*V.cholerae*). Phỏng đoán thực lây truyền bệnh tả được John Snow phát hiện năm 1849 tại London.



Cấu tạo và hình ảnh vi khuẩn V.cholerae

Thế giới đã trải qua 7 vụ dịch tả. Từ 1817 đến 1923 đã có 6 vụ dịch tả xảy ra, những vụ dịch này đều bắt đầu từ Ấn Độ và đều do *V. cholerae* O1 typ sinh học classic gây ra. Vụ dịch tả thứ 7 khác với 6 vụ trước, vụ dịch này do *V.cholerae* typ sinh học eltor gây ra và có nguồn gốc từ đảo Celebes của Indonesia năm 1961. Vụ dịch này kéo dài nhất và có phạm vi rộng hơn 6 vụ trước, đến nay còn nhiều nước thông báo những đợt bùng phát dịch tả do căn nguyên này gây ra.

Trong những bệnh phải khai báo ở Việt Nam, bệnh tiêu chảy là một trong 10 nguyên nhân hàng đầu gây bệnh tử và tử vong ở Việt Nam trong thời gian gần đây. Riêng năm 2009 đã có 930.496 ca mắc tiêu chảy, trong đó có 4 người chết.

Tả là một bệnh tái xuất hiện ở Việt Nam. Năm 2008 có 853 ca bệnh tả, không có người chết, năm 2009 có 479 người mắc tả, trong đó có một người chết, năm 2010 có 606 ca bệnh tả, không có người chết, và năm 2011 có ba ca mắc tả, không có người chết.

1. Đặc điểm sinh học

V.cholerae là loài vi khuẩn hình que hơi cong, Gram âm, không có vỏ, không sinh nha bào, có một lông ở đầu và có khả năng di động rất mạnh. Vi khuẩn có sức đề kháng yếu với các tác nhân lý hóa, trung tính kiềm, tuy nhiên có thể sống một số giờ trong phân và một số ngày trong nước.

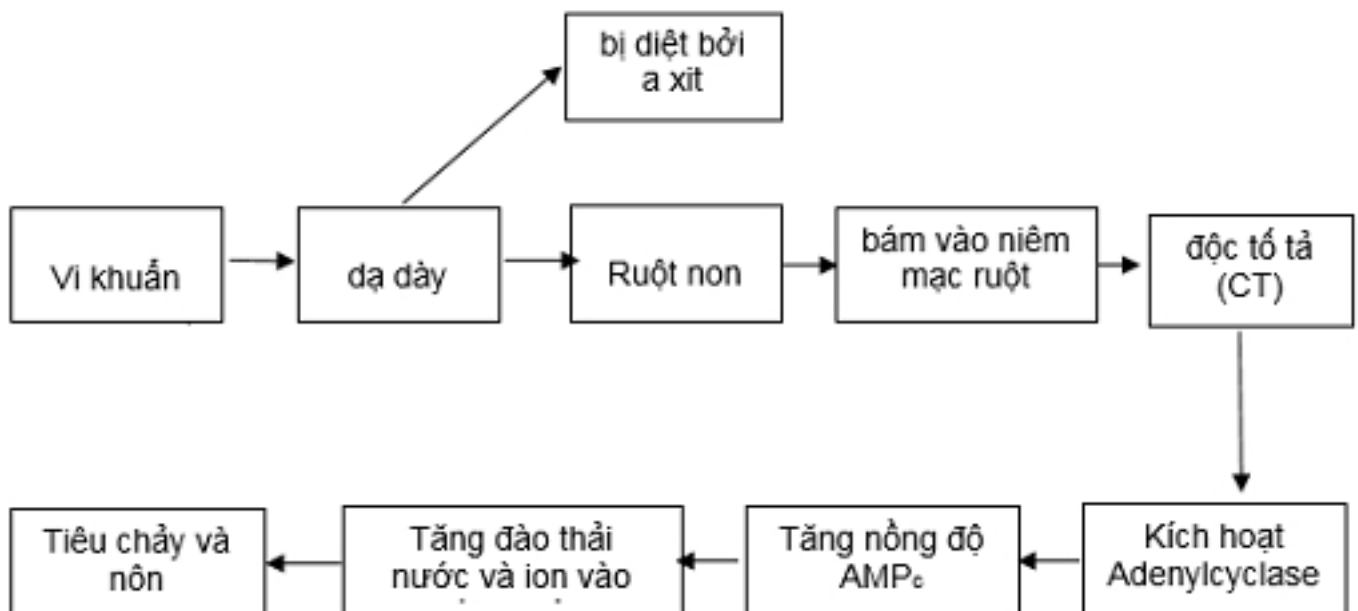
Vì một phân loài, đưa vào cấu trúc đa dạng của lipopolysaccharide O nằm trên bề mặt tế bào V.cholerae (100 nhóm kháng nguyên O khác nhau) mà phân chia các type cho vi khuẩn tả. Tuy nhiên, nhóm O1 là nhóm chủ yếu và gây bệnh tiêu chảy nghiêm trọng nhất. Còn nhóm không phải O (ký hiệu là non-O1) chỉ gây bệnh tiêu chảy nhẹ, không có khả năng phát thành dịch.

2. Khả năng và cách gây bệnh của vi khuẩn

Trong điều kiện tự nhiên V.cholerae chỉ gây bệnh cho người. Vi khuẩn xâm nhập vào cơ thể theo nước uống hay thức ăn vào trong dạ dày, vi khuẩn chịu tác động của dịch dạ dày có độ pH thấp (môi trường acid). Nhưng vi khuẩn sống sót tiếp tục xuống ruột non. Ở ruột non, vi khuẩn có khả năng tồn tại rất lâu, V.cholerae bám vào niêm mạc ruột nhưng không xâm nhập sâu vào mô ruột và hầu như không gây tổn thương cấu trúc của niêm mạc ruột. Tại ruột non, vi khuẩn phát triển nhanh chóng nhờ pH thích hợp, tiết ra độc tố LT (thermolabile toxin). Độc tố ruột gắn vào niêm mạc ruột non làm cho tế bào niêm mạc ruột giảm hấp thu Na^+ , tăng tiết nước và Cl^- gây ra hạ thẩm áp tính. Nếu không được điều trị tích cực bệnh nhân sẽ chết vì mất nước và một số chất điện giải.

V.cholerae chỉ xâm nhập vào đường ruột, không truyền nhiễm qua đường máu.

Để phát bệnh, hàm lượng tế bào vi khuẩn trong ruột phải đạt nồng độ cao khoảng 10⁸-10¹⁰ tế bào/ 1ml. Trong khi đó bệnh do khuẩn Salmonella hay Shigella chỉ cần nồng độ thấp chỉ 10⁵-10⁶ tế bào/1ml là đã phát bệnh. Do đó, nếu nồng độ nào bị rơi vào tiêu hóa, pH acid dạ dày không đủ tiêu diệt mầm bệnh thì lượng tế bào vi khuẩn thì chúng sẽ sống sót để di chuyển đến ruột non để gây bệnh.



Có thể gây bệnh cả vi khuẩn

3. Triệu chứng

V. cholerae có thể gây ra các hội chứng khác nhau, nhưng không có triệu chứng điển hình bệnh tả. Tại các khu vực đặc biệt, 75% trường hợp không có triệu chứng, 20% là thể nhẹ điển hình và phần còn lại, và 2-5% là hình thức nghiêm trọng như bệnh tả nặng.

Biểu hiện ban đầu là sôi bụng, đầy bụng, tiêu chảy vài lần. Sau đó, bệnh nhân tiêu chảy liên tục rất nhiều lần với khối lượng lớn, có khi hàng chục lít mỗi ngày. Phân trắng toàn nước, màu trắng đục đặc như nước vo gạo, không có nhầy máu.

Bệnh nhân nôn rất dễ dàng (lúc đi ra thức ăn, sau toàn nước), thường không sốt, ít khi đau bụng

Mất nước xảy ra sau đó, với các triệu chứng và dấu hiệu như khát nước, niêm mạc khô, mắt trũng, hạ huyết áp, nhịp tim nhanh, thở nhanh, giọng nói khàn khàn, thiểu niệu, đau bụng, suy thận, co giật, buồn nôn, hôn mê, và chết. Tử vong do mất nước có thể xảy ra trong một vài giờ đến vài ngày ở trẻ em đặc biệt dễ tử. Bệnh cũng là đặc biệt nguy hiểm cho phụ nữ mang thai và thai nhi trong giai đoạn cuối thai kỳ, vì nó có thể gây sinh non và thai chết.

4. Dịch tễ

Nguồn lây bệnh là bệnh nhân và động vật lành mang mầm bệnh. Bệnh nhân bắt đầu đào thải vi khuẩn theo phân từ thời kỳ ủ bệnh. Đến thời kỳ toàn phát mất số lượng lớn vi khuẩn đào thải theo phân và chết nôn. Sau khi khỏi bệnh vi khuẩn vẫn còn tiếp tục đào thải theo phân trong nhiều tháng. Trong các vụ dịch tả, tỷ lệ ngộ độc lành mạng vi khuẩn cao hơn hơn ngộ độc mầm bệnh.

Nước giữ vai trò đặc biệt trong quá trình truyền bệnh dịch tả. Thức ăn đặc đặc xác định là một yếu tố trung gian truyền bệnh quan trọng. Trong thức ăn giữ nhiệt độ xấp xỉ 30°C vi khuẩn có thể sống được từ 1 đến 5 ngày, nếu ở nhiệt độ 5 – 10°C vi khuẩn có thể sống một vài tuần. Mối liên hệ giữa nước sạch có miễn dịch đầy đủ để có thể mắc bệnh tả. Tỷ lệ nhiễm khuẩn vùng có bệnh tả liên tục hành thì tỷ lệ trẻ em mắc cao hơn hơn người lớn.

5. Chẩn đoán vi sinh vật

Để xét nghiệm vi khuẩn tả trong bệnh phẩm (chết nôn và phân), ta có thể:

