

Bs Đinh Thị Hoàng Nga -

Phân I

Gần đây trong bệnh viện xuất hiện một số trường hợp cấy máu dương tính với vi khuẩn Burkholderia. Tuy nhiên không phải tất cả đều như nhau mà tùy theo các nhóm khác nhau của vi khuẩn này mà bệnh lâm sàng khác nhau. Chúng tôi viết bài này để việc tóm lược một số tài liệu để các đồng nghiệp tham khảo thêm.

Bệnh melioidosis, do vi khuẩn gram âm Burkholderia pseudomallei gây ra, là một căn bệnh có tầm quan trọng đối với sức khỏe cộng đồng ở Đông Nam Á và miền Bắc Australia có liên quan đến tỉ lệ tử vong cao ở đồng ven và nông thôn. Nó có khả năng lây lan dịch sang các khu vực không có dịch bệnh lưu hành, và các báo cáo trường hợp lẻ tẻ ở những nơi khác trên thế giới cho thấy có thể tồn tại các ổ nhiễm trùng chưa được phát hiện.



Các yếu tố môi trường quy định sự lây nhiễm này, ngoài mối liên hệ chặt chẽ với lượng mưa, vùng chôn cất được làm sáng tỏ. Sự hiện diện của các yếu tố nguy cơ của bệnh nhiễm trùng, chẳng hạn như bệnh tiểu đường, gợi ý rằng các khuyến nghị về bệnh chủ yếu trung tính chức năng là quan trọng trong cộng đồng bệnh sinh của bệnh melioidosis; các nghiên cứu khác đã xác định các yếu tố được liệt kê cho phép thực bào né tránh các cơ chế giết chết. Có thể có một vai trò nào đó đối với miễn dịch qua trung gian tế bào, nhưng việc tiếp xúc với môi trường tiếp xúc với đất không rõ ràng miễn dịch qua trung gian tế bào bào vệ. Một loạt các nghiên cứu phát triển, nhưng những hạn chế về kinh tế có thể khiến việc tiêm chủng trở thành một lựa chọn không thực tế đối với nhiều vùng lưu hành bệnh. Không có xét nghiệm chẩn đoán nhanh rõ ràng, thực tế và chính xác nào được bán trên thị trường; chẩn đoán dựa vào nuôi cấy sinh vật. Bệnh chủ yếu dựa trên các phương pháp điều trị tiêm tĩnh mạch dựa trên ceftazidime và carbapenem, bệnh melioidosis vẫn có liên quan đến tỉ lệ tử vong đáng kể do nhiễm trùng huyết nặng và các biến chứng của

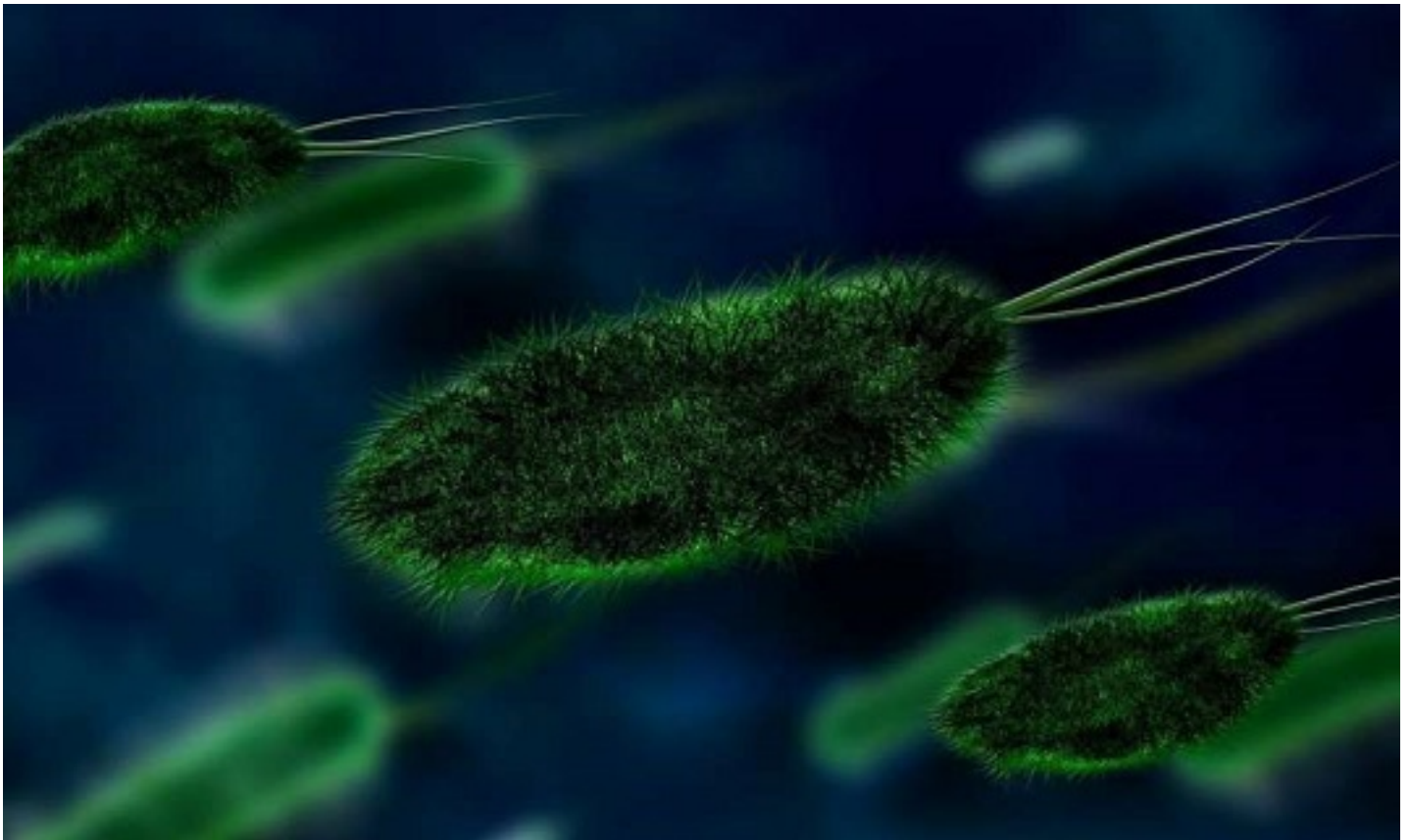
Bệnh Melioidosis (bệnh Whitmore)

Viết bởi Biên tập viên

Thứ 7, 23 Tháng 9 2020 11:09 - Lần cập nhật cuối Thứ 7, 23 Tháng 9 2020 10:18

nó. Có thể có một loạt u trình đi từ triệu chứng đầu tiên kéo dài đến ngăn ngừa tái phát.

1 VI KHUẨN HẠI C.



Bệnh melioidosis do một loài vi khuẩn Gram âm, di động, [hội sinh](#) tên là Burkholderia pseudomallei gây ra. Nó di động tính với

[xét nghiệm](#)

hiệu khí và

[oxy hóa](#)

. Một không bào ở trung tâm của vi khuẩn làm cho nó giống như một "chất an toàn" khi nhuộm Gram. Vi khuẩn phát ra mùi đất mạnh sau 24 đến 48 giờ phát triển trong môi trường nuôi cấy. B. pseudomallei tạo ra một viên nang

[polysaccharide](#)

[glycocalyx](#)

làm cho nó có khả năng chống lại hiệu lực của kháng sinh. Nó thường kháng

[gentamicin](#)

và

[amoxicillin](#)

, nhưng nếu y cầu với

[amoxicillin / axit clavulanic](#)

(co-amoxiclav). *B. pseudomallei* là mầm bệnh

[an toàn sinh học cấp 3](#)

3, cần xem lý trong phòng thí nghiệm chuyên biệt. Nó đang vượt, một sinh vật tự nhiên khác có tên là

[Burkholderia mallei](#)

là tác nhân gây ra các tuyến gây

[bệnh](#)

. *B. pseudomallei* có thể được phân biệt với một loài khác có liên quan chặt chẽ nhưng ít gây bệnh hơn, *B. thailandensis* nhờ khả năng đường hóa

[arabinose](#)

. *B. pseudomallei* Có khả năng thích nghi cao với nhiều môi trường ký chủ khác nhau, từ bên trong bào tử

[nấm](#)

đến

[amip](#)

. Khả năng thích nghi của nó có thể mang lại cho nó lợi thế sinh tồn trong môi trường.

Bệnh gen của *B. pseudomallei* bao gồm hai bệnh sốt : bệnh sốt 1 mã hóa các chức năng của vi khuẩn như tổng hợp thành tế bào, khả năng di chuyển và trao đổi chất; bệnh sốt 2 mã hóa các chức năng cho phép vi khuẩn thích nghi với các môi trường khác nhau. [Sơ lược gen theo chi tiết](#)

[chuyển gen theo chi tiết](#)

giải các vi khuẩn đã được phân lập các bệnh gen bị nhiễm ở *B. pseudomallei*. Úc đã được đưa xu hướng là nơi chứa vi khuẩn *B. pseudomallei* ban đầu vì tính đa dạng di truyền cao của vi khuẩn được tìm thấy ở vùng này. Các vi khuẩn được phân lập từ châu Phi và Trung và Nam Mỹ dường như có một tổ tiên chung sống vào thế kỷ 17-19. *B. mallei* là một bệnh sao của *B. pseudomallei* đã bị một một phần đáng kể trong bệnh gen của nó khi nó thích nghi để sống được quy định để vượt có vú.

2 KHẢ NĂNG LÂY TRUYỀN.

B. pseudomallei thường được tìm thấy trong đất và nước bề mặt, và có nhiều nhất ở độ sâu của đất từ 10 cm đến 90 cm. Nó được tìm thấy trong đất, ao, suối, vũng, nước đọng và ruộng lúa. Nó có thể tồn tại trong điều kiện nghèo dinh dưỡng như nước cặn, đất sa mạc và đất cằn kham khổ dinh dưỡng trong hơn 16 năm. Nó cũng có thể tồn tại trong dung dịch sát trùng và chất tẩy rửa, môi trường axit ([pH](#) 4,5 trong 70 ngày) và môi trường nhiệt độ từ 24 đến 32 ° C (72 đến 89,6 ° F). Vi khuẩn không tồn tại trong điều kiện ánh sáng cực tím.

Bệnh Melioidosis (bệnh Whitmore)

Viết bởi Biên tập viên

Thứ 7, 23 Tháng 9 2020 11:09 - Lần cập nhật cuối Thứ 7, 23 Tháng 9 2020 10:18

Vi khuẩn có thể xâm nhập vào cơ thể qua vết thương, hít thở và [uống phải](#) nước ô nhiễm. Vi khuẩn lây truyền từ người sang người là cực kỳ hiếm. Melioidosis là một bệnh đã được công nhận ở Đông và Tây bao gồm mèo, chó, dê, cừu và ngựa. Gia súc, trâu nước và cá sấu được coi là có khả năng chống lại bệnh melioidosis từ rất lâu rồi mặc dù chúng thường xuyên tiếp xúc với nước và đất bị nhiễm bệnh. Chim cũng có khả năng chống lại bệnh melioidosis.

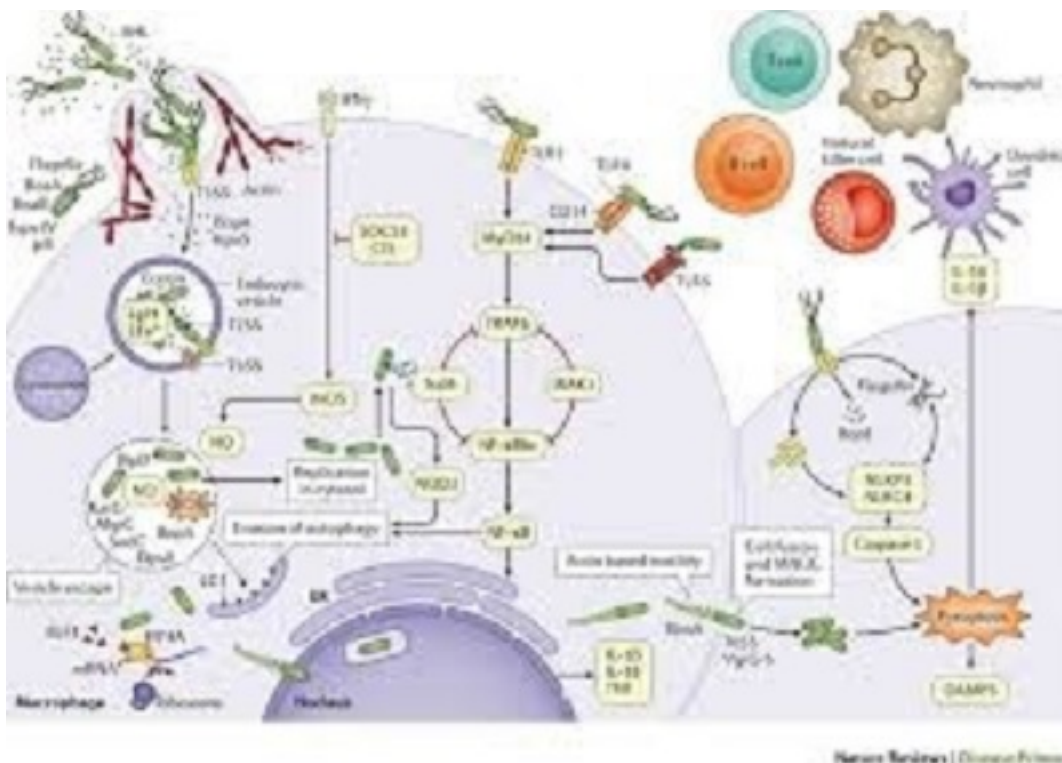
Vi khuẩn cũng có khả năng không được [clo](#) có liên quan đến sự bùng phát B. pseudomallei ở miền Bắc và Tây Úc. Vi khuẩn cũng đã được tìm thấy trong nước cũng có khả năng không được khử trùng bằng clo ở vùng nông thôn Thái Lan. Chưa rõ ràng rằng bệnh melioidosis B pseudomallei có liên quan đến [nhiễm](#)

trùng vật thể trong bệnh viêm trong bệnh viêm.

[1]

Dựa trên trình tự toàn bộ bộ gen của vi khuẩn, con người có thể đóng một vai trò trong việc di chuyển B. pseudomallei từ nơi này sang nơi khác.

3 SINH BỆNH HỒI C.



B. pseudomallei có khả năng lây nhiễm sang nhiều loại tế bào khác nhau và né tránh các phản ứng miễn dịch của con người. Đầu tiên, vi khuẩn xâm nhập vào mô tấy mưng mủ gây trên da hoặc [màng nhầy](#)

và nhân lên trong các tế bào biểu mô. Tiếp đó, chúng sẽ dùng khả năng di chuyển của lông roi để lây lan và lây nhiễm sang nhiều loại tế bào khác nhau. Trong máu, vi khuẩn có thể lây nhiễm cho cả

[tế bào thực bào](#)

và

[tế bào không thực bào](#)

. *B. pseudomallei* sẽ dùng lông roi để di chuyển đến gần tế bào

[vết chầy](#)

, sau đó gắn vào tế bào bằng nhiều loại protein bám dính khác nhau, bao gồm protein

[pilus loại IV](#)

PilA và các protein bám dính BoxA và BoxB. Ngoài ra, sẽ bám dính của vi khuẩn mô tấy phản ph ứng thu vào sẽ hiện diện của protein vết chầy

[Thụ thể -1 để kích hoạt bằng protease](#)

, có trên bề mặt

[tế bào nội mô](#)

,

[tiểu cầu](#)

và

[bạch cầu đơn nhân](#)

. Sau khi bám ràng bu c, vi khuẩn xâm nhập vào tế bào vết chầy thông qua

[quá trình nội bào](#)

, kích thích bên trong mô t

[túi](#)

[nội bào](#)

. Khi túi axit hóa, *B. pseudomallei* sẽ dùng

[hệ thống bài tiết loại 3](#)

(T3SS) của nó để đưa các protein tác động vào tế bào chủ, phá vỡ túi và cho phép vi khuẩn thoát vào

[tế bào chủ tiếp](#)

vết chầy. Trong tế bào chủ tiếp của vết chầy, vi khuẩn tránh bị giết bởi vết chầy

[tế bào hiện](#)

bằng cách sẽ dùng các protein tác động T3SS khác nhau. Vi khuẩn nhân lên trong tế bào chủ tiếp của vết chầy.

[\[1\]](#)

[\[7\]](#)

Bên trong tế bào vết chầy, vi khuẩn di chuyển bằng cách tạo ra quá trình trùng hợp [actin của](#) vết chầy phía sau chúng, đẩy vi khuẩn tiến về phía trước.

[\[1\]](#)

Khả năng vận động qua trung gian actin này được thực hiện nhờ

[autotransporter](#)

BimA, tương tác với actin để uốn đuôi của vi khuẩn. Điều này thúc đẩy bám actin, vi khuẩn đẩy vào màng vật chủ, tạo ra các phôi lồng kéo dài sang các tế bào lân cận. Những phôi lồng này khi các tế bào lân cận hấp thụ, dần dần sẽ hình thành các

[tế bào khổng lồ đa nhân](#)

(MNGC). Khi MNGCs lớn dần, chúng tạo thành các mảng (khu vực rõ ràng ở trung tâm với một vòng các tế bào hấp thụ) cung cấp nơi trú ẩn cho vi khuẩn để tái tạo thêm hoặc

[nhiễm trùng tiềm ẩn](#)

. Quá trình tương tác này ở các tế bào thần kinh bẩm nhiễm bệnh có thể cho phép vi khuẩn di chuyển qua các rào thần kinh trong tủy sống và não, dần dần

[viêm não và tủy sống](#)

. Bên cạnh việc lây lan từ tế bào này sang tế bào khác, vi khuẩn còn có thể lây lan qua đường máu, gây nhiễm trùng huyết. Vi khuẩn có thể tồn tại trong

[các tế bào trình diện kháng nguyên](#)

và

[tế bào đuôi gai](#)

. Do đó, những tế bào này hoạt động như những phôi nang tiềm ẩn vận chuyển vi khuẩn vào hệ thống bạch huyết, gây ra sự phát triển rộng rãi của vi khuẩn trong cơ thể người.

[1]

[7]

Trong khi *B. pseudomallei* có thể tồn tại trong các tế bào thực bào, các tế bào này có thể tiêu diệt *B. pseudomallei* bằng một số cách. Các điều kiện bào được kích hoạt bởi [interferon](#)

[gamma](#)

đã chỉ

thiêu vi khuẩn tiêu diệt *B. pseudomallei* thông qua việc sản xuất

[tăng hợp oxid nitric cộng](#)

. Quá trình axit hóa nội bào và sự phân hủy của vi khuẩn cũng có thể xảy ra, tuy nhiên, nang vi khuẩn và LPS làm cho *B. pseudomallei* có khả năng chống lại sự phân hủy của lysosome. Một khi *B. pseudomallei* thoát vào tế bào chủ, nó có thể được nhận ra bởi

[các thụ thể nhận diện mẫu](#),

chống lại những các

[thụ thể](#)

giống

[NOD](#)

, kích hoạt sẽ hình thành

[gây viêm](#)

và kích hoạt

[caspase 1](#)

, gây chết tế bào chủ do

[pyroptosis](#)

và kích hoạt thêm hệ thống miễn dịch. Một số hệ thống phòng thủ của vật chủ cũng góp phần vào phản ứng miễn dịch. *B. pseudomallei* kích hoạt cả

[hệ thống bẩm sinh](#)

và

[dòng chảy đông máu](#)

, tuy nhiên, bao vi khuẩn dày ngăn cản hoạt động của

[phức hợp tín hiệu công màng bề mặt](#)

[1]

[7]

Các yếu tố bổ sung của hệ thống miễn dịch kích hoạt bởi các [thụ thể ghi nhận](#) vật chất như TLR2, TLR4 và TLR5 nhận biết các

[mầm](#)

vi khuẩn

[độc tố](#)

như LPS và trùng roi. Sự hoạt hóa này dẫn đến việc sản xuất các

[cytokine](#)

như

[interleukin 1 beta](#)

(IL-1 β) và

[interleukin 18](#)

(IL-18). IL-18 làm tăng sản xuất IFN thông qua

[các tế bào tiêu diệt tự nhiên](#)

, trong khi IL-1beta làm giảm sản xuất IFN. Nhóm phân tử miễn dịch lái xe việc tuyển dụng của các tế bào miễn dịch khác như

[bạch cầu trung tính](#)

,
[tế bào đuôi gai](#)

,
[tế bào B](#)

và

[tế bào T](#)

đến vị trí lây nhiễm. Tế bào T đóng vai trò quan trọng để kiểm soát B. pseudomallei ;

Số lượng tế bào T tăng lên trong bệnh nhiễm trùng, và số lượng tế bào T thấp có liên quan đến nguy cơ tử vong cao do bệnh melioidosis. Mặc dù vậy, nhiễm HIV không phải là một yếu tố nguy cơ của bệnh melioidosis. Mặc dù các điều kiện cho thấy

[các](#)

phản ứng

[cytokine đã được](#)

bất kỳ điều kiện nào trong bệnh nhiễm HIV, nhưng quá trình xâm nhập của vi khuẩn và tiêu diệt của nó có liên quan. Nhóm nghiên cứu về bệnh B. pseudomallei phát triển các kháng thể chống lại vi khuẩn và bệnh nhiễm trùng trong vùng lưu hành bệnh có xu hướng có kháng thể trong máu để nhận ra B. pseudomallei , nhưng hiệu quả của bệnh kháng thể này trong việc ngăn ngừa bệnh melioidosis là không rõ ràng.

[1]

[7]

B. pseudomallei có thể tồn tại tiềm ẩn trong cơ thể người từ 19 đến 29 năm cho đến khi nó được kích hoạt trở lại trong quá trình [cấp cứu miễn dịch](#) hoặc phản ứng với căng thẳng. Vị trí của vi khuẩn trong quá trình nhiễm trùng tiềm ẩn và cách chúng tránh được các sự kiện miễn dịch trong nhiễm u nấm chưa rõ ràng. Trong số các cách để xuất là cư trú trong nhân tế bào để ngăn chặn việc bị tiêu hóa, bước vào giai đoạn tăng trưởng chậm hơn, kháng kháng sinh và thích nghi di truyền với môi trường vật chủ.

[U hạt](#)

(chứa bạch cầu trung tính, đại thực bào, tế bào lympho và tế bào khổng lồ đa nhân) hình thành tại vị trí nhiễm trùng trong bệnh melioidosis có liên quan đến nhiễm trùng tiềm ẩn người.

Đã được hi vọng đính bởi BS Trình Trung Phong

TÀI LIỆU THAM KHẢO.

1. Abbink, F. C., J. M. Orendi, and A. J. de Beaufort. 2001. Mother-to-child transmission of *Burkholderia pseudomallei*. *N. Engl. J. Med.*344:1171-1172. [CrossRef](#) [PubMed](#) [Google Scholar](#)
2. Acute Respiratory Distress Syndrome Network. 2000. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *N. Engl. J. Med.*342:1301-1308. [CrossRef](#) [PubMed](#) [Web of Science](#) [Google Scholar](#)
3. Ahmed, K., H. D. Enciso, H. Masaki, M. Tao, A. Omori, P. Tharavichikul, and T. Nagatake. 1999. Attachment of *Burkholderia pseudomallei* to pharyngeal epithelial cells: a highly pathogenic bacteria with low attachment ability. *Am. J. Trop. Med. Hyg.*60:90-93. [Abstract](#) [Google Scholar](#)
4. Alejandria, M. M., M. A. Lansang, L. F. Dans, and J. B. Mantaring. 2001. Intravenous immunoglobulin for treating sepsis and septic shock (Cochrane Review). *Cochrane Database Syst. Rev.*2:CD001090. [PubMed](#) [Google Scholar](#)
5. Alibek, K. 1998 *Biohazard*. Random House, New York, N.Y. [Google Scholar](#)
6. Alibek, K. 1999. *Biohazard*. Random House, New York, N.Y. [Google Scholar](#)
7. Angus, B. J., M. D. Smith, Y. Suputtamongkol, H. Mattie, A. L. Walsh, V. Wuthiekanun, W. Chaowagul, and N. J. White. 2000. Pharmacokinetic-pharmacodynamic evaluation of ceftazidime continuous infusion vs intermittent bolus injection in septicemic melioidosis. *Br. J. Clin. Pharmacol.*50:184-191. [CrossRef](#) [PubMed](#) [Google Scholar](#)
8. Annane, D., V. Sebille, C. Charpentier, P. E. Bollaert, B. Francois, J. M. Korach, G. Capellier, Y. Cohen, E. Azoulay, G. Troche, P. Chaumet-Riffaut, and E. Bellissant. 2002. Effect

of treatment with low doses of hydrocortisone and fludrocortisone on mortality in patients with septic shock. JAMA288:862-871. [CrossRef](#) [PubMed](#) [Web of Science](#) [Google Scholar](#)

9. Anonymous. 1992. Case records of the Massachusetts General Hospital. Weekly clinicopathological exercises. Case 40-1992. A 43-year-old Cambodian man with several years of recurrent bouts of fever and abdominal pain. N. Engl. J. Med.327:1081-1087. [PubMed](#) [Google Scholar](#)

10. Anuntagool, A., P. Intachote, P. Naigowit, and S. Sirisinha. 1996. Rapid antigen detection assay for identification of Burkholderia (Pseudomonas) pseudomallei infection. J. Clin. Microbiol.34:975-976. [Abstract/FREE Full Text](#) [Google Scholar](#)