

Bài 1

ĐẶC ĐIỂM CỦA BỆNH LAO

MỤC TIÊU

1. Trình bày được một số đặc điểm sinh học của vi khuẩn lao.
2. Trình bày được bệnh lao là bệnh lây: Nguồn lây chính, đường xâm nhập vào cơ thể gây bệnh và thời gian nguy hiểm của nguồn lây.
3. Phân biệt được nhiễm lao và bệnh lao.
4. Trình bày được các yếu tố thuận lợi để mắc bệnh lao.
5. Trình bày được phản ứng Mantoux.
6. Nêu được các phác đồ chữa lao và các biện pháp phòng bệnh lao.

1. BỆNH LAO LÀ BỆNH DO VI KHUẨN

Vi khuẩn lao do Robert Koch phát hiện (1882), vì vậy còn được gọi là Bacillie de Koch (viết tắt là BK). Vi khuẩn lao thuộc họ *Mycobacteriaceae*, dài từ 3 - 5 μ m, rộng 0,3 – 0,5 μ m, không có lông, hai đầu tròn, thân có hạt, chúng đứng riêng rẽ hoặc thành đám trên tiêu bản nhuộm Ziehl – Neelsen, không bị cồn và acid làm mất màu đỏ của fucsin.

1.1. Một số đặc điểm sinh học của vi khuẩn lao

1.1.1. Vi khuẩn lao có khả năng tồn tại lâu ở môi trường bên ngoài: ở điều kiện tự nhiên, vi khuẩn có thể tồn tại 3 – 4 tháng. Trong phòng thí nghiệm người ta có thể bảo quản vi khuẩn trong nhiều năm. Trong đờm của bệnh nhân lao ở phòng tối, ẩm sau 3 tháng vi khuẩn vẫn tồn tại và giữ được độc lực. Dưới ánh nắng mặt trời vi khuẩn bị chết sau 1,5 giờ. ở 42°C vi khuẩn ngừng phát triển và chết sau 10 phút ở 80°C; với cồn 90° vi khuẩn tồn tại được ba phút, trong acid phenic 5% vi khuẩn chỉ sống được một phút.

1.1.2. Vi khuẩn lao là loại vi khuẩn hiếu khí: Khi phát triển vi khuẩn cần đủ oxy, vì vậy giải thích tại sao lao phổi là thể bệnh gặp nhiều nhất và số lượng vi khuẩn nhiều nhất trong các hang lao có phế quản thông.

1.1.3. Vi khuẩn lao sinh sản chậm: Trong điều kiện bình thường, trung bình 20 – 24 giờ/1 lần, nhưng có khi hàng tháng, thậm chí “nằm vùng” ở tổn thương rất lâu, khi gặp điều kiện thuận lợi chúng có thể tái triển lại.

1.1.4. Vi khuẩn lao có nhiều quần thể chuyển hoá khác nhau ở tổn thương: Có những quần thể vi khuẩn phát triển mạnh, nằm ngoài tế bào (nhóm A); có những quần thể vi khuẩn phát triển chậm, từng đợt (nhóm B); có những vi khuẩn nằm trong tế bào (nhóm C). Những quần thể vi khuẩn này chịu tác dụng khác nhau tùy từng thuốc chống lao.

1.1.5. Vi khuẩn lao có khả năng kháng thuốc

1.1.5.1. Vi khuẩn kháng thuốc do đột biến trong gen

- Vi khuẩn kháng rifampicin đột biến ở gen rpo B mã hoá tổng hợp ARN – Polymerase.
- Vi khuẩn kháng isoniazid đột biến ở gen Kat G, Inh A, ahp C.
- Vi khuẩn kháng streptomycin và các aminoglycosid: đột biến ở gen rrS, rpsL hoặc cả hai gen này.
- Vi khuẩn kháng pyrazinamid: đột biến ở gen pnc A.

1.1.5.2. Phân loại kháng thuốc

- Kháng thuốc mắc phải: là kháng thuốc xuất hiện ở bệnh nhân đã điều trị trên 1 tháng.
- Kháng thuốc tiên phát (ban đầu): là những chủng vi khuẩn lao kháng thuốc ở những bệnh nhân lao không có tiền sử điều trị lao trước đó hoặc điều trị chưa được một tháng.
- Kháng thuốc kết hợp: là tổng số kháng thuốc ở tất cả bệnh nhân lao (không kể đã dùng thuốc) trong một năm ở một quốc gia.
- Kháng đa thuốc: vi khuẩn lao kháng tối thiểu với rifampicin và isoniazid.

1.2. Phân loại vi khuẩn lao

1.2.1. Phân loại dựa vào khả năng gây bệnh cho người và các động vật

- Vi khuẩn lao người (*M. tuberculosis hominis*).
- Vi khuẩn lao bò (*M. bovis*).
- Vi khuẩn lao chim (*M. avium*).
- Vi khuẩn lao chuột (*M. microti*).

Trong thực tế, người ta dùng phản ứng Niacin để phân biệt vi khuẩn lao người và lao bò. Phản ứng Niacin dương tính hầu như chắc chắn là vi khuẩn lao người.

1.2.2. Phân loại dựa trên cấu trúc ADN: Đoạn IS 6110 (với 1361 cặp base) chỉ có ở 4 loại *Mycobacteria* là *M. tuberculosis*, *M. bovis*, *M. africanum*, *M. microti* (gọi chung là *M. tuberculosis complex*), mà không có ở các *Mycobacteria* khác. Tại khoa vi sinh của Bệnh viện Lao – Bệnh phổi trung ương nhận thấy với chủng vi khuẩn lao châu Á thì 71% vi khuẩn có từ 5 đoạn IS 6110 trở xuống, trong khi vi khuẩn cổ điển tỷ lệ này là 10% (Nguyễn Văn Hưng, 1999).

1.2.3. Vi khuẩn kháng cồn kháng toan không điển hình: Đây là nhóm vi khuẩn có hình thể giống vi khuẩn lao. Khi nhuộm Ziehl – Neelsen cũng bắt màu đỏ của fucsin, có nghĩa là không thể phân biệt được chúng với vi khuẩn lao bằng phương pháp nhuộm soi kính. Trước thập kỷ 80 của thế kỷ XX, chúng ít gây bệnh ở người, thường chỉ gây bệnh lao ở những bệnh nhân bị bệnh bụi phổi, ghép cơ quan, điều trị corticoid kéo dài... Nhưng hiện nay, ngày càng gặp nhiều gây bệnh lao ở người có HIV/AIDS.

2. BỆNH LAO LÀ BỆNH LÂY

2.1. Nguồn lây

Tất cả các bệnh nhân lao đều có thể là nguồn lây, nhưng mức độ lây rất khác nhau. Đối với các thể lao ngoài phổi (lao màng não, màng bụng, hạch, xương khớp...) được gọi là các thể lao “kín”, nghĩa là vi khuẩn ít khả năng nhiễm vào môi trường bên ngoài. Lao phổi là thể bệnh dễ đưa vi khuẩn ra môi trường bên ngoài (lượng không khí lưu thông trong một chu kỳ hô hấp trung bình là 500ml), vì vậy lao phổi là nguồn lây quan trọng nhất. Nhưng ngay đối với lao phổi thì mức độ lây cũng khác nhau. Những bệnh nhân lao phổi trong đờm có nhiều vi khuẩn có thể phát hiện bằng phương pháp nhuộm soi trực tiếp thì khả năng lây cho người khác gấp 2 đến 10 lần các bệnh nhân lao phổi phải nuôi cấy mới phát hiện được vi khuẩn. Bệnh nhân lao phổi có vi khuẩn trong đờm phát hiện được bằng phương pháp soi trực tiếp là **nguồn lây nguy hiểm nhất (còn gọi là nguồn lây chính)**. Bệnh lao ở trẻ em không phải là nguồn lây quan trọng vì có tới 95% bệnh lao ở trẻ em không tìm thấy vi khuẩn trong các bệnh phẩm.

2.2. Đường xâm nhập của vi khuẩn vào cơ thể

Vi khuẩn vào cơ thể qua đường hô hấp là phổ biến nhất. Bệnh nhân lao phổi khi ho (hoặc hắt hơi) bắn ra các hạt rất nhỏ lơ lửng trong không khí, phân tán xung quanh người bệnh, người lành hít các hạt này khi thở có thể bị bệnh. Ngoài ra vi khuẩn có thể xâm nhập vào cơ thể bằng đường tiêu hoá (gây lao ruột), đường da, niêm mạc (gây lao mắt...), nhưng các con đường này ít gặp. Vi khuẩn cũng có thể lây nhiễm sang thai nhi bằng đường máu qua tĩnh mạch rốn, nếu mẹ bị lao cấp tính (như lao kê), hoặc qua nước ối (khi chuyển dạ), nếu mẹ bị lao niêm mạc tử cung, âm đạo. Trong thực tế con đường truyền bệnh này lại càng hiếm gặp. Như vậy con đường truyền bệnh quan trọng nhất với bệnh lao là đường hô hấp.

2.3. Thời gian nguy hiểm của nguồn lây

Trong nghiên cứu sinh bệnh học bệnh lao những năm gần đây người ta đưa ra khái niệm về “thời gian nguy hiểm” của nguồn lây. ***Đó là thời gian từ lúc người bệnh có triệu chứng lâm sàng (hay gặp là kho khạc đờm) đến khi được phát hiện và điều trị.***

Thời gian này càng dài có nghĩa là việc phát hiện bệnh lao càng muộn, bệnh nhân càng được chung sống lâu với những người xung quanh và càng lây nhiễm cho nhiều người. Khi bệnh nhân được phát hiện và chữa thuốc lao thì các triệu chứng lâm sàng hết rất nhanh (trung bình 1 – 2 tuần), trong đó có triệu chứng ho khạc đờm, tức là người bệnh giảm nhiễm khuẩn ra môi trường xung quanh. Trách nhiệm của người thầy thuốc, cũng như người bệnh (qua giáo dục truyền thông) là cần phải rút ngắn “thời gian nguy hiểm” của nguồn lây, nghĩa là cần phát hiện sớm bệnh lao.

3. BỆNH LAO DIỄN BIẾN QUA HAI GIAI ĐOẠN: Nhiễm lao và bệnh lao.

3.1. Nhiễm lao

Vi khuẩn lao xâm nhập vào đến phế nang, các tế bào bảo vệ được huy động tới (chủ yếu là đại thực bào) để tiêu diệt chúng. Sự tương tác giữa vi khuẩn và đại thực bào làm cho một số vi khuẩn bị chết. Nhưng một số vi khuẩn không bị tiêu diệt, tiếp tục phát triển nhân lên trong đại thực bào. Sự thay đổi về hình thể và chức năng của một số tế bào tại tổn thương dần dần hình thành nang lao. Trong đa số trường hợp tổn thương có thể tự khỏi (có hiện tượng lắng đọng calci, hình thành nốt vôi) và không có biểu hiện lâm sàng. Phản ứng da với Tuberculin bắt đầu dương tính từ tuần thứ 3, sau khi vi khuẩn xâm nhập vào cơ thể, nhưng miễn dịch đầy đủ của cơ thể chống lại bệnh lao phải sau 2 – 3 tháng.

Như vậy, nhiễm lao là giai đoạn đầu tiên khi vi khuẩn xâm nhập vào cơ thể gây tổn thương đặc hiệu (thường là ở phổi). Đa số trường hợp không có biểu hiện lâm sàng; cơ thể hình thành dị ứng và miễn dịch chống lao.

Khi chưa có đại dịch HIV/AIDS thì chỉ có khoảng 5 – 10% người bị nhiễm chuyển thành bệnh lao. Nếu nhiễm lao đồng thời với có HIV thì ít nhất 30% nhiễm lao chuyển thành bệnh lao.

3.2. Bệnh lao

3.2.1. Bệnh lao có thể xảy ra rất sớm: Ngay trong giai đoạn nhiễm lao, trẻ càng nhỏ thì bệnh lao càng dễ xảy ra. Ở giai đoạn nhiễm lao vi khuẩn đã vào máu lan tràn tới các cơ quan gây tổn thương như màng não, xương khớp, hạch... Vì vậy ở trẻ nhỏ hay gặp bệnh cảnh lao kê phổi kèm theo lao nhiều bộ phận khác trong cơ thể.

3.2.2. Nguồn gốc vi khuẩn gây bệnh lao: Hiện nay vẫn tồn tại ba giả thuyết về nguồn gốc vi khuẩn gây bệnh.

3.2.2.1. Thuyết ngoại sinh: Các tác giả theo trường phái này cho rằng bệnh lao là do vi khuẩn xâm nhập từ bên ngoài vào (lây từ bệnh nhân). Để bảo vệ cho quan điểm của mình, người ta đã chứng minh là các nốt vôi (di tích của thời kỳ nhiễm lao) không còn vi khuẩn lao. Thường sau 5 năm các tổn thương tiên phát không còn khả năng tái triển nữa.

3.2.2.2. Thuyết nội sinh: Ngược lại với quan điểm trên đây, thuyết vi khuẩn nội sinh cho rằng bệnh lao ở người lớn là do vi khuẩn từ tổn thương thời kỳ nhiễm lao tái phát trở lại.

3.2.2.3. Thuyết nguồn gốc vi khuẩn cả nội sinh và ngoại sinh: Giả thuyết này cho rằng vi khuẩn có thể tái phát từ tổn thương cũ và cũng có thể xâm nhập từ bên ngoài vào gây bệnh lao. Ở các nước phát triển, bệnh lao ít (ít nguồn lây) thì vi khuẩn nội sinh là chính. Còn ở các nước đang phát triển (trong đó có nước ta) bệnh lao còn nặng nề (nguồn lây nhiều), thì vi khuẩn xâm nhập từ bên ngoài vào gây bệnh là chủ yếu.

3.3. Một số yếu tố thuận lợi để mắc bệnh lao

3.3.1. Nguồn lây: Những người tiếp xúc với nguồn lây nhất là nguồn lây chính dễ có nguy cơ bị bệnh. Trẻ em càng nhỏ tiếp xúc với nguồn lây càng dễ bị bệnh hơn.

3.3.2. Trẻ em chưa tiêm phòng lao bằng vaccin BCG: Tuy còn có ý kiến khác nhau về khả năng bảo vệ của vaccin BCG, nhưng hầu như các công trình đều đánh giá là tiêm vaccin BCG giúp cho trẻ em tránh được các thể lao nặng như lao kê, lao màng não... Cần chú ý đến kỹ thuật tiêm và chất lượng của BCG mới đạt được hiệu quả mong muốn.

3.3.3. Một số bệnh tạo điều kiện thuận lợi để mắc bệnh lao:

3.3.3.1. Trẻ em: Suy dinh dưỡng, còi xương, giảm sức đề kháng của cơ thể (sau bệnh do virus) là điều kiện thuận lợi mắc bệnh lao.

3.3.3.2. Người lớn: Một số bệnh tạo điều kiện cho bệnh lao dễ phát sinh và phát triển là bệnh đái tháo đường, bệnh bụi phổi, bệnh loét dạ dày - tá tràng ...

3.3.3.3. Đại dịch HIV/AIDS là một trong những nguyên nhân làm cho bệnh lao “quay trở lại”. HIV đã tấn công vào tế bào TCD₄, là tế bào “Nhạc trưởng” chỉ huy đáp ứng miễn dịch của cơ thể chống lại vi khuẩn lao.

3.3.3.4. Phụ nữ ở thời kỳ thai nghén: Bệnh lao dễ phát sinh và phát triển trong 3 tháng đầu của thời kỳ thai nghén và sau đẻ. Điều này được giải thích do thay đổi nội tiết của cơ thể mẹ tạo điều kiện cho vi khuẩn phát triển.

3.3.3.5. Các yếu tố xã hội ảnh hưởng tới bệnh lao (xem mục 6 – Bệnh lao là bệnh xã hội).

3.3.3.6. Yếu tố cơ địa: Sự khác nhau về khả năng mắc bệnh lao giữa các dân tộc đã được y học nhận xét từ lâu. Sự khác nhau về kháng nguyên hoà hợp tổ chức HLA (Human Leucocyte Antigen), về di truyền haptoglobulin, về các gen cảm thụ giữa người bệnh và người không mắc bệnh đã được nêu lên. Tuy nhiên cần phải tiếp tục nghiên cứu về vấn đề này.

4. ĐẶC ĐIỂM MIỄN DỊCH, DỊ ỨNG TRONG BỆNH LAO

4.1. Miễn dịch trong bệnh lao là miễn dịch tế bào

Qua những thực nghiệm của mình Landsteiner – Chase và Lurie (1942) đã chứng minh các quần thể lympho T và đại thực bào có vai trò quan trọng trong đáp ứng miễn dịch của bệnh lao. Sau khi thôn thực vi khuẩn, đại thực bào phân huỷ vi khuẩn và trình diện kháng nguyên cho các tế bào lympho (chủ yếu là TCD₄). Đây là các phản ứng xảy ra ở mức độ phân tử rất phức tạp có sự tham gia của phân tử MHC (Major Histocompatibility Complex) lớp I và II nằm trong gen. Các tế bào TCD₄ sau khi nhận được tín hiệu các kháng nguyên, chúng trở thành các tế bào hoạt hoá và tiết ra Interleukin II khởi động một loạt các phản ứng miễn dịch tiếp theo, giúp cơ thể tiêu diệt vi khuẩn lao. Vì vai trò quan trọng của tế bào TCD₄ trong đáp ứng miễn dịch của bệnh lao, HIV cũng tấn công phá huỷ tế bào này, mà bệnh lao và HIV/AIDS thường đồng hành.

4.2. Ứng dụng của miễn dịch trong lâm sàng bệnh lao

4.2.1. Huyết thanh chẩn đoán: Sự có mặt của vi khuẩn lao trong cơ thể, giống như các bệnh nhiễm khuẩn khác, cơ thể sản xuất kháng thể chống lại các kháng nguyên của vi khuẩn. Các kháng thể không có vai trò tiêu diệt vi khuẩn như các tế bào, nhưng lại được sử dụng để chẩn đoán bệnh lao, đặc biệt đối với thể lao ít tìm thấy vi khuẩn trong các bệnh phẩm như các thể lao ngoài phổi, lao trẻ em... Những kỹ thuật miễn dịch như phản ứng gắn bổ thể, ngưng kết hồng cầu của Middlebrook – Kubos, kỹ thuật khuếch tán trên thạch đã sớm được áp dụng chẩn đoán bệnh lao. Gần đây kỹ thuật miễn dịch phóng xạ (Radio Immuno Assay - RIA), đặc biệt là miễn dịch gắn men (Enzyme Linked Immuno Sorbent Assay - ELISA), được sử dụng rộng rãi ở nhiều nước để chẩn đoán bệnh lao. Các kháng nguyên của vi khuẩn lao thường được dùng là protein 38KDa, protein 30KDa, protein 16 KDa, lipoarabinomannan, kháng nguyên A60 (hỗn hợp lipid, protid, polysaccharid). Ở nước ta, phản ứng ELISA đã được sử dụng chẩn đoán bệnh lao màng não trẻ em với độ nhạy 79 – 80%, độ đặc hiệu 95 - 97%.

4.2.2. Miễn dịch trị liệu (miễn dịch điều ứng): Việc điều trị bệnh lao đã trở nên dễ dàng nhờ phát minh ra hàng loạt thuốc chữa lao và áp dụng vào điều trị từ những năm 50 - 70 của thế kỷ XX. Nhưng đến thập kỷ 80 của thế kỷ XX hoá trị liệu vẫn không điều trị khỏi tất cả người bệnh bị lao, có nhiều bệnh nhân điều trị thất bại và tái phát, đặc biệt là số bệnh nhân lao kháng

thuốc ngày càng tăng, do đó miễn dịch trị liệu được coi là biện pháp điều trị hỗ trợ quan trọng. Những bệnh nhân lao điều trị thất bại, tái phát hay có vi khuẩn kháng thuốc, thường kèm theo các rối loạn miễn dịch. Điều chỉnh lại những rối loạn miễn dịch này sẽ góp phần nâng cao hiệu quả khỏi bệnh. Trong các biện pháp điều trị miễn dịch, người ta dùng các vật phẩm khác nhau, thậm chí cả con vi khuẩn lao (không còn khả năng gây bệnh) như BCG, M. vaccae hoặc các thành phần kháng nguyên của nó (Sáp D, Water Soluble Antigen - WSA...). Ngoài ra còn dùng các chế phẩm khác như các lympho T đã được hoạt hoá, Thymalin, Levamisol, Interferon gamma... Tại Bệnh viện Lao – Bệnh phổi trung ương, M. vaccae đã được nghiên cứu trong điều trị hỗ trợ bệnh lao, những kết quả bước đầu đáng chú ý, nhưng cần phải nghiên cứu tiếp tục trong thời gian tới.

4.2.3. Ứng dụng của miễn dịch trong phòng bệnh: Sử dụng BCG vaccin để phòng bệnh (xem bài Phòng bệnh lao).

4.3. Dị ứng trong bệnh lao

4.3.1. Thuật ngữ: “Dị ứng” là thuật ngữ do Clement Von Pirquet đưa ra (1907) để chỉ tình trạng phản ứng khác nhau giữa chuột đã nhiễm lao và chưa nhiễm lao. Sau này thuật ngữ “tăng mẫn cảm muộn” được dùng nhiều hơn. Gọi là phản ứng “tăng mẫn cảm muộn” còn bao hàm được cả thời gian xảy ra phản ứng: phản ứng bắt đầu sau 6 giờ, tăng dần đạt mức tối đa 48 đến 72 giờ. Gần đây người ta còn gọi hiện tượng dị ứng là “miễn dịch bệnh lý” để chỉ hiện tượng này không có lợi cho cơ thể khi nhiễm trùng lao.

4.3.2. Các phương pháp phát hiện dị ứng

4.3.2.1. Phản ứng da với Tuberculin

- Bản chất của Tuberculin: Tuberculin là chất chiết suất từ môi trường nuôi cấy vi khuẩn lao. Tuberculin là một hỗn hợp protid, polysarcharid, lipid và các acid nucleotid. Từ năm 1934, Seibert F. đã tinh chế được Tuberculin tinh khiết PPD (Purified Protein Derivative) được sử dụng trong lâm sàng. Loại Tuberculin được Tổ chức Y tế Thế giới (WHO) coi là chuẩn sử dụng trong điều tra dịch tễ bệnh lao là Tuberculin PPD RT23 của Đan Mạch sản xuất.
- Kỹ thuật làm phản ứng Tuberculin: Có nhiều kỹ thuật làm phản ứng Tuberculin như rạch da, đâm nhiều mũi qua da, dán trên da... Nhưng kỹ thuật tiêm trong da do Mantoux đề xướng (1908) được sử dụng rộng rãi nhất (hiện nay gọi là phản ứng Mantoux). Người ta tiêm 1/10ml dung dịch Tuberculin (tương đương 5 hoặc 10 đơn vị Tuberculin tùy từng loại) vào trong da (1/3 mặt trước ngoài cẳng tay).
- Cách đọc và nhận định kết quả: Đọc kết quả sau 72 giờ, đo đường kính của nốt sần (không tính kích thước của quầng đỏ xung quanh nốt sần):

Đường kính của phản ứng từ 10mm trở lên được coi là dương tính (đối với loại Tuberculin PPD của Hungary):

- Từ 10 – 15mm : Dương tính nhẹ.
- Từ 16 – 20 mm : Dương tính trung bình.
- Hơn 20mm : Dương tính mạnh.

Phản ứng nghi ngờ khi đường kính từ 5 mm đến < 10mm ; phản ứng âm tính khi đường kính < 5mm. Ở người có HIV/AIDS, kích thước phản ứng từ 5mm trở lên được coi là dương tính. Cần chú ý là phản ứng Mantoux dương tính chỉ có ý nghĩa là cơ thể đã bị nhiễm vi khuẩn lao. Tuy nhiên có trường hợp đã bị nhiễm lao nhưng phản ứng vẫn âm tính: cơ thể quá suy kiệt, đang bị bệnh virus (cúm, sởi), đang dùng corticoid và các thuốc ức chế miễn dịch...

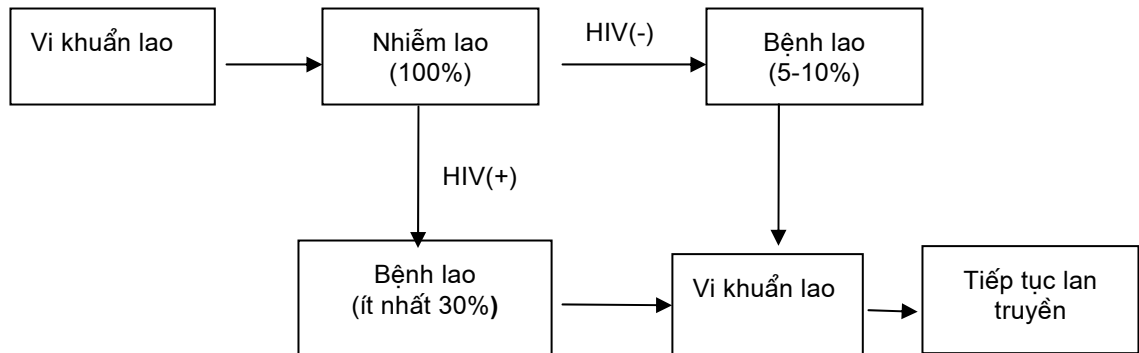
4.3.2.2. Phát hiện dị ứng bằng xác vi khuẩn (BCG test)

Đây là kỹ thuật được dùng ở nước ta vào những năm 1956 – 1958, hiện nay không dùng nữa.

5. BỆNH LAO CÓ THỂ PHÒNG VÀ ĐIỀU TRỊ CÓ KẾT QUẢ

5.1. Phòng bệnh

5.1.1. Giải quyết nguồn lây: Bệnh lao tồn tại là do sự lây truyền từ người bệnh sang người lành. Vòng xoắn của sự lan truyền bệnh có thể sơ đồ hoá (hình 1.1).



Hình 1.1. Sơ đồ sự lan truyền của bệnh lao

Giải quyết nguồn lây bằng cách phát hiện sớm và điều trị khỏi bệnh là làm mất một mắt xích quan trọng trong vòng xoắn lan truyền bệnh. Có thể nói **giải quyết nguồn lây** là biện pháp phòng bệnh hiệu quả nhất.

5.1.1. Tiêm phòng lao bằng BCG vaccin (xin xem bài Phòng bệnh lao).

5.1.2. Dự phòng hoá học (xin xem bài Phòng bệnh lao).

5.2. Điều trị

5.2.1. Các phác đồ chữa bệnh lao: Chương trình chống lao quốc gia ở nước ta đang thực hiện chữa lao theo các phác đồ của Tổ chức Y tế Thế giới (WHO) và khuyến cáo của Hiệp hội chống lao quốc tế.

- Đối với bệnh lao mới : 2 SRHZ/ 6HE.
- Đối với bệnh lao thất bại, tái phát: 2 SRHZE/ 1RHZE/ 5H₃R₃E₃.
- Đối với lao trẻ em : 2 RHZ/ 4RH.

(S: streptomycin; R: rifampicin; H: isoniazid; Z: pyrazinamid; E: ethambutol).

5.2.2. Để đảm bảo kết quả cần phải điều trị đúng nguyên tắc: Phối hợp thuốc, đủ liều, đều đặn, đủ thời gian, có kiểm soát. Chiến lược điều trị đang được Tổ chức Y tế Thế giới khuyến cáo mang lại hiệu quả là điều trị ngắn hạn có kiểm soát trực tiếp (DOTS).

6. BỆNH LAO LÀ BỆNH XÃ HỘI

Bệnh lao bị ảnh hưởng bởi nhiều yếu tố xã hội. Các nước nghèo, mức sống thấp bệnh lao thường trầm trọng. Chỉ nhờ cuộc sống được nâng cao mà ở các nước phát triển nguy cơ nhiễm lao giảm mỗi năm 4 - 5% vào nửa sau của thế kỷ XX, trong khi các nước nghèo sự giảm tự nhiên này không xảy ra. Bệnh lao cũng đã tăng lên rõ rệt qua hai cuộc thế chiến ở thế kỷ XX, cả những nước thắng trận và bại trận. Ở nước ta cũng thấy rõ điều đó, trong thời gian chống Mỹ các tỉnh khu IV nơi cuộc chiến tranh của đế quốc Mỹ ác liệt nhất, bệnh lao tăng lên rõ rệt so với các tỉnh phía Bắc cùng thời gian đó. Cho tới gần đây (2005) nguy cơ nhiễm lao hàng năm ở miền Nam (trước đây chiến tranh kéo dài nhiều năm) là 2,2% cũng cao hơn các tỉnh phía Bắc (1,2%). Ngoài ra trình độ văn hoá thấp, các phong tục tập quán lạc hậu, cũng ảnh hưởng đến việc khống chế, giải quyết bệnh lao ở một quốc gia.

TỰ LƯỢNG GIÁ

1. Trình bày một số đặc điểm sinh học của vi khuẩn lao.
2. Trình bày các khái niệm: Nguồn lây chính, thời gian nguy hiểm của nguồn lây.
3. Trình bày cách lây bệnh lao qua đường hô hấp.
4. Phân biệt nhiễm lao và bệnh lao.
5. Trình bày các yếu tố thuận lợi dễ mắc bệnh lao.

6. Trình bày phản ứng Mantoux: cách tiến hành và đánh giá kết quả.
7. Kể tên các phác đồ chữa lao đang áp dụng ở nước ta.
8. Kể tên các biện pháp phòng bệnh lao.