

Trao đổi KHKT - Hoạt động ngành

KHÁI QUÁT MỘT VÀI NÉT VỀ BỆNH COXIELLOSIS Ở VẬT NUÔI VÀ KHẢ NĂNG ẢNH HƯỞNG TỚI CON NGƯỜI

**Tống Thị Kim Tuyền^{1*}, Nguyễn Vũ Trung², Lê Thị Hội¹,
Bùi Thị Việt Hà³, Tống Thị Mỹ Hạnh⁴**

**Tác giả liên hệ email: tongkimtuyen@hmu.edu.vn*

1. GIỚI THIỆU

Coxiella burnetii là nguyên nhân gây ra bệnh nhiễm trùng trên người và động vật nhai lại. Nhiễm trùng *Coxiella* là một căn bệnh trên động vật phổ biến trên toàn cầu và có thể đặt ra những thách thức đáng kể, đặc biệt ở các nước đang phát triển. Trên động vật nhai lại, bệnh có thể diễn biến từ âm thầm tới một số triệu chứng như sảy thai trong giai đoạn cuối của thai kỳ, suy giảm khả năng sinh sản, tử vong chu sinh và sinh non. Trên người, viêm phổi và viêm nội tâm mạc là những dấu hiệu đặc trưng cho cả dạng sốt Q cấp và mạn tính. Gia súc như là cừu, lạc đà và dê được xác định là nguồn lây nhiễm chính cho con người và vi khuẩn có thể được tìm thấy trong nhiều chất dịch cơ thể khác nhau của động vật bị nhiễm bệnh. Nguồn lây nhiễm chính ở người là do sự tiếp xúc với các chất tiết từ động vật mắc bệnh trong quá trình hoạt động chăn nuôi và tiêu thụ sữa, các sản phẩm từ sữa của động vật bị nhiễm bệnh (Dereje Tulu Robi và cs., 2023). Ở Việt Nam, các thông tin khoa học về tầm quan trọng và sự lưu hành bệnh trên vật nuôi còn rất hạn chế, trong khi gần đây đã có nghiên cứu công bố về sự xuất hiện của bệnh sốt Q trên người. Năm 2022, tác giả Hoàng Phương và cs. đã tiến hành nghiên cứu tỷ lệ sốt Q ở một số bệnh viện miền Bắc, kết quả cho thấy sốt Q chiếm tỷ lệ 1,3% trong số các bệnh nhân nhập viện có sốt không rõ nguyên nhân. Chính vì vậy, việc tìm hiểu về bệnh do *Coxiella* trên động vật và tiềm ẩn ảnh hưởng đối với sức khỏe con người là một nội dung vô cùng quan trọng. Bên cạnh việc góp phần giảm khả năng lan truyền bệnh giữa các vật nuôi, nâng cao năng suất và chất lượng các sản phẩm trong chăn nuôi còn giúp cung cấp dữ liệu khoa học để đưa ra các biện pháp phòng ngừa và kiểm soát bệnh trên người, đồng thời có kế hoạch liên hệ với các tổ chức quốc tế, trao đổi thông tin, cập nhật tình hình để sẵn sàng biện pháp đối phó và điều trị nếu có trường hợp mắc tại Việt Nam.

2. LỊCH SỬ PHÁT HIỆN VÀ ĐẶC ĐIỂM SINH HỌC CỦA VI KHUẨN *COXIELLA* *BURNETII*

2.1. Lịch sử phát hiện

Bệnh do *Coxiella* trên người, hay còn gọi là sốt Q, được mô tả lần đầu tiên vào năm 1935 tại Queensland, Australia, trong một đợt bùng phát bệnh sốt không rõ nguồn gốc ở các công nhân làm

việc tại các nhà máy chế biến gia cầm. Thuật ngữ “sốt Q” (viết tắt của “Query Fever” - sốt truy vấn) được Edward Holbrook Derrick đề xuất vào năm 1937 để mô tả căn bệnh sốt được phát hiện ở các công nhân trong các nhà máy chế biến gia cầm ở Brisbane, Queensland, Australia (Derrick E.H., 1937). Khi đó, Edward Holbrook Derrick đang giữ vị trí Giám đốc Phòng thí nghiệm vi sinh và bệnh học tại Sở Y tế Queensland, Brisban đã được mời

¹ Trường Đại học Y Hà Nội

² Viện Pasteur thành phố Hồ Chí Minh

³ Trường Đại học Khoa học tự nhiên, Đại học Quốc gia Hà Nội

⁴ Sinh viên trường Đại học Y Dược, Đại học Quốc gia Hà Nội

điều tra một đợt bùng phát căn bệnh sốt chưa được xác định ở công nhân lò mổ ở thành phố này. Đối mặt với sự gia tăng không ngừng của các trường hợp bệnh, Derrick lần đầu tiên mô tả chi tiết về căn bệnh này. Ông cố gắng phân lập tác nhân gây bệnh bằng cách gây bệnh sốt ở chuột lang, tuy nhiên, không thành công trong việc phát hiện hoặc định danh tác nhân gây bệnh và suy đoán rằng nó có thể là một loại virus.

Macfarlane Burnet và cộng sự Mavis Freeman của ông đưa ra giả thuyết rằng căn bệnh này liên quan tới vi khuẩn *Rickettsia*. Derrick đã gửi một số tài liệu nghiên cứu truyền nhiễm tới họ. Họ đã thí nghiệm bệnh trên chuột lang và các loài động vật khác như khỉ. Khi kiểm tra các phần lá lách bằng phương pháp nhuộm hematoxylin và eosin từ những con chuột bị nhiễm bệnh, Burnet và Freeman quan sát thấy các không bào nội bào chứa vật liệu dạng hạt. Trong khi đó, nhuộm bằng phương pháp của Castaneda hoặc giemsa cho thấy nhiều hình dạng que nhỏ tương tự như *Rickettsia* (Burnet FM, Freeman M., 1937). Dựa trên những kết quả này, Derrick và đồng nghiệp đã tiến hành nghiên cứu dịch tễ học của căn bệnh này, tập trung vào vai trò tiềm tàng của vector động vật chân đốt. Họ kết luận rằng động vật hoang dã là ổ chứa tự nhiên của bệnh sốt Q, trong khi động vật nuôi là ổ chứa thứ cấp và bệnh có thể lây truyền qua bọ ve hoặc các động vật chân đốt khác.

Trong cùng năm 1935, đồng thời với Derrick, Gordon Davis tại Phòng thí nghiệm Rocky Mountain ở Hamilton, Montana, cũng đang tiến hành nghiên cứu về hệ sinh thái của bệnh sốt phát ban ở vùng núi Rocky Mountain. Bọ ve đã được thu thập ở Nine Mile, Montana, và được sử dụng trong các thí nghiệm trên chuột lang, kết quả cho thấy bệnh sốt đã được quan sát thấy ở một số con vật thí nghiệm (Davis GE, Cox HR., 1938). Tuy nhiên, khi quan sát các triệu chứng lâm sàng của các con vật thí nghiệm, không có dấu hiệu sưng tấy hoàn rõ rệt được nhận thấy, không gợi ý đến bệnh sốt phát ban ở Rocky Mountain. Hơn nữa, các nghiên cứu đã ghi nhận rằng bệnh này có thể lây truyền sang chuột lang thí nghiệm thông qua việc truyền máu vào màng bụng từ động vật nhiễm bệnh, thêm vào đó, tác nhân gây bệnh không thể phát triển trong môi trường axenic. Năm 1936,

Herald Rea Cox cùng Davis làm việc tại Phòng thí nghiệm Rocky Mountain để nghiên cứu thêm về tác nhân này. Một bước tiến lớn đã đạt được vào năm 1938, khi Cox thành công trong việc nhân giống tác nhân truyền nhiễm này trong trứng có phôi (Cox HR, Bell E J., 1939).

Tác nhân gây bệnh sốt Q sau đó được đặt tên là *Rickettsia burnetii*. Tuy nhiên, vào năm 1938, Cornelius B. Philip đề xuất tạo ra một chi mới gọi là *Coxiella* và đổi tên tác nhân gây bệnh thành *C. burnetii*, một cái tên vinh danh cả Cox và Burnet, người đã xác định tác nhân gây sốt Q thuộc một giống loài mới.

Hiện nay, sốt Q được Trung tâm Kiểm soát và phòng ngừa dịch bệnh Hoa Kỳ xếp vào loại “tác nhân sinh học quan trọng loại B” và được coi là vũ khí tiềm năng cho khủng bố sinh học. Sốt Q đang là mối lo ngại về sức khỏe cộng đồng trên toàn thế giới.

2.2. Đặc điểm sinh học của vi khuẩn

C. burnetii, tác nhân vi khuẩn gây bệnh sốt Q, là một loại vi khuẩn gram âm nhỏ có đặc tính đa hình. *C. burnetii* được phân loại trong chi *Coxiella*, thuộc họ Coxiellaceae, bộ Legionellales, lớp Gamma proteobacteria và ngành Proteobacteria (Bersissa K *et al.*, 2015). Đây là một vi khuẩn nội bào bắt buộc, tức là nó chỉ có thể sinh sản trong môi trường nội bào, đặc biệt là trong các khoang không bào có đặc tính acid, và biểu hiện một số đặc điểm của phagolysosome. Trong quá trình phát triển, *C. burnetii* có hai dạng tồn tại khác nhau: dạng biến thể tế bào lớn, có mật độ electron thấp hơn, và dạng nội bào nhỏ hơn, có hoạt động trao đổi chất nhiều hơn. Thời gian dự kiến để *C. burnetii* tăng gấp đôi dao động từ 20 đến 45 giờ, sau đó, thời gian thế hệ được ước tính là khoảng 11 giờ trong giai đoạn tăng trưởng theo cấp số nhân (Coleman SA *et al.*, 2014).

Trước đây, chi *Coxiella* được cho là chỉ bao gồm *C. burnetii* nhưng hiện đã được công nhận là chứa các thành viên khác, bao gồm *Coxiella cheraxi* và vi khuẩn giống *Coxiella* (*Coxiella*-like bacteria) được phát hiện ở chim và các loài không xương sống. *C. cheraxi* lần đầu tiên được phân lập vào năm 2000 từ các mô liên kết và gan-tụy của một con tôm càng chết (Jeroen J.H.C. Tilburg và cs., 2012).

C. burnetii là loài được biết đến nhiều nhất trong chi *Coxiella* và có vai trò gây bệnh trên động vật và người quan trọng nhất.

C. burnetii có ba trạng thái phát triển khác nhau, bao gồm: biến thể tế bào nhỏ (SCV) có khả năng lây nhiễm cao, biến thể tế bào lớn (LCV) được phát triển trong quá trình nuôi cấy tế bào và các hạt bào tử (SLP) có khả năng lây nhiễm và rất bền vững trước các điều kiện ngoại cảnh. Nếu cần thiết SCV là dạng tế bào ngoại bào, tĩnh, không nhân lên, có hình que dài với kích thước khoảng 205-459 nm. Đặc điểm của SCV bao gồm các vật thể đậm trong tế bào chất (chất nhiễm sắc đặc), một lớp vỏ dày và hệ thống màng trong khác thường. Chúng có khả năng đề kháng với sự thay đổi của môi trường bên ngoài như nhiệt độ, độ ẩm và các tác nhân hóa học.

LCV tồn tại bên trong tế bào vật chủ hoặc dạng nội bào. LCV có kích thước to và dài khoảng 2 µm, chứa các vật thể nhiễm sắc phân tán và có lớp envelop tương tự như các vi khuẩn Gram âm kinh điển. LCV thường hoạt động trong quá trình trao đổi chất sau khi xâm nhập vào tế bào vật chủ và chuyển thành dạng SCV, tương tự như nha bào. SCV được giải phóng khi tế bào ly giải và có thể tồn tại trong môi trường một thời gian dài (Rudolf Reichel và cs., 2012).

3. SINH BỆNH HỌC VÀ ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG CỦA BỆNH DO *COXIELLA* TRÊN VẬT NUÔI

3.1. Sinh bệnh học

Coxiella burnetii là nguyên nhân gây ra bệnh nhiễm trùng có tên gọi là sốt Q ở người và động vật nhai lại. Vi khuẩn được cho là xâm nhập vào đường hô hấp và đường tiêu hóa, thường thông qua đường hầu-họng. Sốt Q có khả năng lây lan mạnh mẽ và thậm chí một lượng nhỏ vi khuẩn cũng có thể gây nhiễm trùng. Sau khi xâm nhập lần đầu, vi khuẩn *C. burnetii* khu trú và phát triển trong các hạch bạch huyết, gây ra tình trạng nhiễm khuẩn huyết, kéo dài từ 5 đến 7 ngày.

Động vật bị nhiễm *C. burnetii* giải phóng các SCV gắn vào màng tế bào của tế bào thực bào. Khi thể thực bào chứa SCV hợp nhất với lysosome, SCV có thể tăng trưởng và phát triển thành các

LCV. Cả LCV và SCV được kích hoạt đều có thể phân chia bằng phân hạch nhị phân, trong khi LCV cũng có thể trải qua quá trình phân biệt bào tử. Những bào tử này có thể trưởng thành thành các SCV không hoạt động về mặt trao đổi chất, có thể được giải phóng khỏi tế bào chủ bị nhiễm bệnh thông qua quá trình ly giải tế bào hoặc xuất bào. Toàn bộ chu kỳ phát triển của *C. burnetii* xảy ra trong các phagolysosome có tính acid, giúp bảo vệ mầm bệnh khỏi hoạt động diệt vi khuẩn của vật chủ và tác động của kháng sinh. SCV và dạng bào tử có khả năng chống biến tính cao hơn LCV. Hơn nữa, môi trường acid làm giảm hiệu quả của kháng sinh đối với *C. burnetii*.

C. burnetii trải qua những thay đổi về tính kháng nguyên trong quá trình nuôi cấy *in vitro* dẫn đến hai giai đoạn kháng nguyên riêng biệt, vì vậy có hai dạng kháng thể được hình thành là kháng thể giai đoạn I và giai đoạn II. Các kháng thể giai đoạn II được tạo ra sớm khi nhiễm trùng, trong khi các kháng thể giai đoạn I trở nên chiếm ưu thế nếu tình trạng nhiễm trùng vẫn tiếp diễn. Sự chuyển đổi này rất hữu ích trong việc phân biệt các bệnh nhiễm trùng cấp tính và mạn tính ở người, mặc dù nó không áp dụng được ở động vật.

3.2. Biểu hiện lâm sàng của bệnh do *Coxiella* ở động vật

Các biểu hiện lâm sàng của bệnh do *Coxiella* thường không đặc hiệu ở hầu hết các loài động vật, nhưng chúng có thể gây ra nhiều ảnh hưởng tới vấn đề sinh sản khác nhau. Những vấn đề này bao gồm giảm khả năng sinh sản, sảy thai muộn, tử vong chu sinh, sinh non và sinh con non nhẹ cân. Thai nhi của các vật nuôi bị sảy thai có thể có hình thái bình thường và tỷ lệ sảy thai có thể dao động từ 3% đến 80%. Để có thể gặp phản ứng nhiễm trùng nặng ở nội mạc tử cung, các gia súc khác cũng thường xuyên bị viêm tử cung do bệnh này (Bildfell RJ, 2000).

4. TÌNH TRẠNG NHIỄM BỆNH DO *COXIELLA* Ở VẬT NUÔI TRÊN THẾ GIỚI

Sự hiện diện của *C. burnetii* ở vật nuôi đã được ghi nhận rõ ràng trên toàn cầu. Kết quả từ các khảo sát đã chỉ ra rằng 10,8% số gia súc ở Hàn Quốc và 17,7% số gia súc ở Ấn Độ đã được phát hiện có kháng thể chống lại *C. burnetii*. Tại Đức, một

khảo sát thực hiện trong giai đoạn từ 2017 đến 2018 cho thấy tỷ lệ này là 2,24% đối với cừu và 3,58% đối với dê.

Vào tháng 3 và tháng 4 năm 2013 tại Valledupar (Cesar, Colombia), Verónica Contreras và đồng nghiệp đã tiến hành một nghiên cứu điều tra dịch tễ học phân tử của *C. burnetii* trên cừu và dê. Tổng cộng 328 con dê và 66 con cừu cái được lựa chọn từ 15 đàn đã được thu thập mẫu bệnh phẩm dịch âm đạo và sữa. Sử dụng kỹ thuật PCR để xác định gen IS1111 để phát hiện bệnh, nghiên cứu đã cho thấy tỷ lệ 6% sữa cừu (4/66) và 0,6% bệnh phẩm dịch âm đạo của dê (2/328), và 13% số đàn (2/15) có ít nhất một con bị nhiễm bệnh. Nghiên cứu này đã cung cấp bằng chứng phân tử về sự lưu hành của *C. burnetii* trên cừu tại Valledupar, Cesar, Colombia (Maurin M, 1999).

Một chương trình giám sát sốt Q trong ngành chăn nuôi dê đã được thực hiện bởi các nhà chức trách Bỉ từ tháng 12 năm 2009 đến tháng 3 năm 2013. Thông tin giám sát cho thấy rằng tỷ lệ lưu hành *C. burnetii* trên các đàn dê nuôi là khoảng 6,3 - 12,1% (Lim C. *et al.*, 2015).

Trong khoảng thời gian từ năm 2011 đến năm 2013, một nghiên cứu đã được tiến hành trên các đàn gia súc nhai lại tại các vùng khác nhau của Algeria. Tổng cộng 35 đàn gia súc đã được chọn để tham gia nghiên cứu này. Nhóm nghiên cứu đã thu thập 227 mẫu huyết thanh và 267 mẫu dịch âm đạo trong giai đoạn cừu bị sảy thai hoặc sinh non để điều tra nhiễm trùng sốt Q. Kỹ thuật ELISA gián tiếp được áp dụng để phát hiện các kháng thể đặc hiệu chống lại *C. burnetii*, và kỹ thuật realtime-PCR được sử dụng để phát hiện DNA của vi khuẩn. Khảo sát đã chỉ ra rằng 58% các đàn gia súc có ít nhất một con dương tính (17 đàn dương tính), và tỷ lệ huyết thanh dương tính được ước tính là 14,1% (32 mẫu huyết thanh dương tính). Những kết quả này cho thấy rằng *C. burnetii* phân bố cao ở cấp độ bầy đàn (Brennan R.E., Samuel J.E., 2003).

Một nghiên cứu đánh giá sự hiện diện của *C. burnetii* trong các mẫu pho mát chưa được khử trùng (n = 84) bằng kỹ thuật PCR và xác định kiểu gen của các chủng đang lưu hành thông qua phân tích Multispacer Sequence Type (MST) đã được

tiến hành tại Ý bởi Alessia Galiero và đồng nghiệp. DNA của *C. burnetii* được phát hiện trong 27/84 (32,14%) mẫu pho mát được kiểm tra (Alessia Galiero và cs., 2016).

Một nghiên cứu ở Bồ Đào Nha trên 152 mẫu mô từ các con vật nuôi trong nhà (24 con trâu bò, 51 con dê, 76 con cừu và 1 con lợn), 55 con vật ăn thịt hoang dã và 22 động vật trong vườn thú đã được sàng lọc bằng kỹ thuật PCR lồng. Kết quả cho thấy, dê có tỷ lệ nhiễm bệnh cao nhất (23,53%), tiếp theo là trâu bò (20,83%) và cừu (10,53%) (Aminata Cumbassá *et al.*, 2015).

Và cũng còn rất nhiều các nghiên cứu khác ở các quốc gia khác trên thế giới. Kết quả của các nghiên cứu này đều cho thấy mối nguy cơ tiềm tàng về khả năng gây bệnh của *C. burnetii* lây truyền từ động vật sang người và sự đa dạng di truyền của chúng.

Trong bối cảnh chung đó, việc tiếp tục nghiên cứu và theo dõi sự lưu hành của bệnh này tại Việt Nam sẽ đóng vai trò quan trọng trong việc bảo vệ sức khỏe cộng đồng và phát triển các chiến lược kiểm soát bệnh hiệu quả.

5. KHẢ NĂNG ẢNH HƯỞNG CỦA BỆNH DO *COXIELLA* TRÊN VẬT NUÔI TỚI CON NGƯỜI

5.1. Quá trình lây truyền bệnh từ động vật sang người

Động vật nhai lại như cừu và dê là nguồn lây nhiễm chính cho con người. Vi khuẩn *C. burnetii* có thể được tìm thấy trong nhiều loại dịch cơ thể khác nhau của động vật bị nhiễm bệnh, bao gồm sữa, nước tiểu, phân, nước ối và dịch sinh dục. Con người thường bị nhiễm trùng khi hít phải bụi hoặc không khí bị ô nhiễm được tạo ra trong các hoạt động chăn nuôi liên quan đến gia súc, lạc đà, cừu và dê. Vi khuẩn cũng có thể lây truyền gián tiếp thông qua việc xử lý các vật liệu nông nghiệp bị ô nhiễm như đồ dùng, rơm rạ, phân hoặc bụi từ các phương tiện giao thông phục vụ nông trại. Trong quá trình sinh, những động vật này có thể giải phóng một lượng lớn vi khuẩn qua nước ối và màng bào thai, điều này có thể dẫn đến ô nhiễm không khí. Một số nghiên cứu gần đây đã chứng minh sự lây truyền sốt Q từ động vật

sang người có thể thông qua việc sử dụng sữa tiết trùng và chưa tiết trùng. Sự lây truyền từ người sang người đã xảy ra trong những trường hợp hiếm gặp, lẻ tẻ, chẳng hạn như khi khám nghiệm tử thi và tiếp xúc với phụ nữ mang thai (Gürtler và cs., 2014).

5.2. Rủi ro nghề nghiệp

Một số nghiên cứu trên thế giới đã cho thấy rằng khả năng nhiễm sốt Q có liên quan đến yếu tố nghề nghiệp, trong đó các công việc tiếp xúc với vật nuôi khiến con người có nguy cơ mắc bệnh cao nhất. Một nghiên cứu khảo sát huyết thanh của các bác sĩ thú y Hoa Kỳ cho thấy 22% số người được xét nghiệm dương tính với kháng thể kháng *C. burnetii*. Các xét nghiệm huyết thanh học ở Đức cho thấy những người chăn cừu và bác sĩ thú y có tỷ lệ huyết thanh dương tính với kháng thể kháng *C. burnetii* lần lượt là 77% và 64%. Tại Ý, một nhóm bác sĩ thú y, công nhân lò mổ và người chăn nuôi đã được xét nghiệm vào năm 2015, 63% trong số họ được báo cáo là có huyết thanh dương tính với kháng thể kháng *C. burnetii*. Những ví dụ này là đại diện cho nhiều nghiên cứu khác cho thấy tỷ lệ nhiễm *C. burnetii* huyết thanh rất cao ở những người tiếp xúc với vật nuôi. Những chênh lệch về tỷ lệ này có thể phản ánh sự khác biệt trong chăn nuôi, sử dụng bảo hộ lao động, tỷ lệ lưu hành ở vật nuôi hoặc cũng có thể liên quan tới độ đặc hiệu của các kỹ thuật xét nghiệm được sử dụng trong các nghiên cứu. Tuy nhiên, kết quả các nghiên cứu đã cho thấy rằng yếu tố nghề nghiệp là một trong những yếu tố nguy cơ dẫn đến tỷ lệ nhiễm trùng *C. burnetii* cao hơn.

5.3. Khả năng gây bệnh trên người

5.3.1. Dấu hiệu nhiễm *C. burnetii* ở người

Nhiễm trùng do *C. burnetii* gây ra ở người có thể là nhiễm trùng không có triệu chứng, sốt Q cấp tính hoặc mạn tính. Biểu hiện lâm sàng của bệnh có thể bị ảnh hưởng bởi các yếu tố như tuổi tác, giới tính và các tình trạng bệnh lý đã có từ trước. Những người trên 15 tuổi có khả năng biểu hiện các triệu chứng lâm sàng nhiều hơn.

5.3.2. Nhiễm *C. burnetii* cấp tính

Thời gian ủ bệnh của sốt Q thường là 20 ngày (có thể dao động từ 3 đến 30 ngày). Mặc dù khoảng 50–60% số người bị sốt Q có thể không biểu hiện triệu chứng, số còn lại các bệnh nhân có thể có các triệu chứng lâm sàng với mức độ khác nhau. Các triệu chứng bệnh cấp tính có thể bao gồm sốt khởi phát đột ngột (lên đến 40°C-40,5°C), ớn lạnh, đổ mồ hôi nhiều, nhức đầu dữ dội kèm theo đau vùng sau hốc mắt, suy nhược, buồn nôn, nôn, tiêu chảy, không ho có đờm và đau bụng hoặc ngực. Nếu không được điều trị, cơn sốt có thể kéo dài tới 9 đến 14 ngày. Viêm phổi được quan sát thấy trong khoảng 30–50% trường hợp, trong khi viêm gan cấp tính, viêm màng não và viêm cơ tim cũng có thể xảy ra. Xét nghiệm chức năng gan bất thường và giảm tiểu cầu là phổ biến.

5.3.3. Nhiễm *C. burnetii* mạn tính

Sốt Q mạn tính thường biểu hiện dưới dạng viêm nội tâm mạc, xảy ra sau vài tuần đến nhiều năm sau khi bị nhiễm trùng cấp tính. Các đối tượng có nguy cơ cao mắc bệnh sốt Q mạn tính, là những người bị ức chế miễn dịch, tổn thương van tim, bất thường về mạch máu và mang thai. Viêm nội tâm mạc là dạng sốt Q mạn tính phổ biến nhất, chiếm 60–70% trường hợp bệnh và chiếm 3–5% tổng số trường hợp viêm nội tâm mạc do tất cả các nguyên nhân. Các nghiên cứu gần đây đã cung cấp những hiểu biết mới về viêm nội tâm mạc ở bệnh sốt Q. Trong khi ức chế miễn dịch trước đây được coi là một yếu tố nguy cơ, thì bằng chứng gần đây cho thấy các bệnh lý van tim tiềm ẩn có nguy cơ cao hơn. Theo đó, các bất thường van tim nhỏ như sa van hai lá, van động mạch chủ hai mảnh và hở van tim nhỏ cũng có thể góp phần gây viêm nội tâm mạc. Nguy cơ phát triển viêm nội tâm mạc được báo cáo là 75% ở những bệnh nhân có bệnh lý van tim tiềm ẩn không được điều trị. Trong một nghiên cứu, những bệnh nhân chỉ dùng doxycycline có 50% nguy cơ bị viêm nội tâm mạc, trong khi những bệnh nhân được điều trị bằng cả doxycycline và hydroxychloroquine không bị viêm nội tâm mạc. Nhiễm trùng mạch máu là dạng sốt Q mạn tính phổ biến thứ hai, thường liên quan đến chứng phình động mạch chủ như báo cáo trong một nghiên cứu trên 30 trường hợp ở Pháp.

6. KẾT LUẬN

Bệnh do *Coxiella* là một trong số các bệnh truyền nhiễm nguy hiểm ở vật nuôi. Động vật bị nhiễm bệnh thải mầm bệnh qua sữa, phân, nước tiểu, chất nhầy âm đạo và nhau thai. Bệnh do *Coxiella* ở vật nuôi có thể có tác động kinh tế đáng kể bởi sự ảnh hưởng đến quá trình sinh sản của vật nuôi, năng suất của hoạt động chăn nuôi sản xuất và thương mại hóa các sản phẩm từ vật nuôi. Bên cạnh ảnh hưởng đến vật nuôi, việc lây truyền từ động vật sang người khiến vai trò của bệnh sốt Q càng trở nên quan trọng hơn. Nhiễm trùng mạn tính trên người có thể dẫn đến những biến chứng nghiêm trọng đòi hỏi phải điều trị y tế tích cực, làm tăng chi phí y tế công cộng và làm giảm chất lượng cuộc sống của bệnh nhân.

Việc nắm bắt vấn đề của bệnh do *Coxiella* không chỉ là quan trọng đối với ngành chăn nuôi mà còn đối với sức khỏe cộng đồng. Việc thúc đẩy nghiên cứu và cung cấp thông tin khoa học về bệnh này không chỉ giúp cải thiện quản lý và kiểm soát trong ngành chăn nuôi mà còn hỗ trợ trong việc phòng ngừa và kiểm soát bệnh trên người. Điều này làm nền tảng cho sự hợp tác quốc tế và trao đổi thông tin, giúp nâng cao khả năng đối phó và điều trị bệnh trong trường hợp bệnh lưu hành tại Việt Nam.

Lời cảm ơn: Tác giả Tổng Thị Kim Tuyền được tài trợ bởi Tập đoàn Vingroup – Công ty CP và hỗ trợ bởi Chương trình học bổng thạc sĩ, tiến sĩ trong nước của Quỹ Đổi mới sáng tạo Vingroup (VINIF), Viện Nghiên cứu Dữ liệu lớn, mã số VINIF.2021.TS.099.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Dereje Tulu Robi, Wondimagegn Demissie, and Shiferaw Temteme, 2023. Coxiellosis in Livestock: Epidemiology, Public Health Significance, and Prevalence of *Coxiella burnetii* Infection in Ethiopia. *Vet Med* (Auckl). 2023; 14: 145–158. Published online 2023 Aug 18. doi: 10.2147/VMRR.S418346
2. Phương HA, Hội LT, Trung NV, 2022. Sốt Q tại một số bệnh viện ở miền Bắc Việt Nam: Tỷ lệ nhiễm và một số đặc điểm lâm sàng. *Vietnam Journal of Physiology*. 2022;25(4):65-70. doi:10.54928/vjop.v25i4.40
3. M. Maurin and D. Raoult, 1999. Q Fever. *Clin Microbiol Rev*. 1999 Oct; 12(4): 518–553. doi: 10.1128/cmr.12.4.518
4. Halie K. Miller *et al.*, 2021. Q Fever: A troubling disease and a challenging diagnosis. *Clin Microbiol Newsl*. 2021 Aug; 43(13): 109–118. doi: 10.1016/j.clinmicnews.2021.06.003
5. Sarah Rebecca Porter *et al.*, 2011. Q Fever: Current State of Knowledge and Perspectives of Research of a Neglected Zoonosis. *Int J Microbiol*. 2011: 248418. Published online 2011 Dec 13. doi: 10.1155/2011/248418.
6. Alessia Galiero, Filippo Fratini, Cesare Cammà *et al.*, 2016. Occurrence of *Coxiella burnetii* in goat and ewe unpasteurized cheeses: Screening and genotyping. *Int J Food Microbiol*, 2016 Nov 21;237:47-54.doi: 10.1016/j.ijfoodmicro.2016.08.008. Epub 2016 Aug 10.
7. Aminata Cumbassá, Maria J Barahona, Mónica V Cunha *et al.*, 2015. *Coxiella burnetii* DNA detected in domestic ruminants and wildlife from Portugal. *Vet Microbiol*, 2015 Oct 22;180(1-2):136-41. doi: 10.1016/j.vetmic.2015.07.030. Epub 2015 Jul 28.
8. Brennan R.E., Samuel J.E., 2003. Evaluation of *Coxiella burnetii* antibiotic susceptibilities by real-time PCR assay. *J. Clin. Microbiol*. 41 (2003) 1869–74.
9. Jeroen J.H.C. Tilburg, Hendrik-Jan I.J. Roest, Sylvain Buffet *et al.*, 2012. Epidemic Genotype of *Coxiella burnetii* among Goats, Sheep, and Humans in the Netherlands. *Emerg Infect Dis*. 2012 May; 18(5): 887–889.doi:
10. Rudolf Reichel, Rebecca Mearns, Lucy Brunton *et al.*, 2012. Description of a *Coxiella burnetii* abortion outbreak in a dairy goat herd, and associated serology, PCR and genotyping results. *Res Vet Sci*, 2012 Dec;93(3):1217-24. doi: 10.1016/j.rvsc.2012.04.007. Epub 2012 May 11.

Ngày nhận: 9-5-2024

Này phản biện: 20-5-2024

Ngày đăng: 1-7-2024