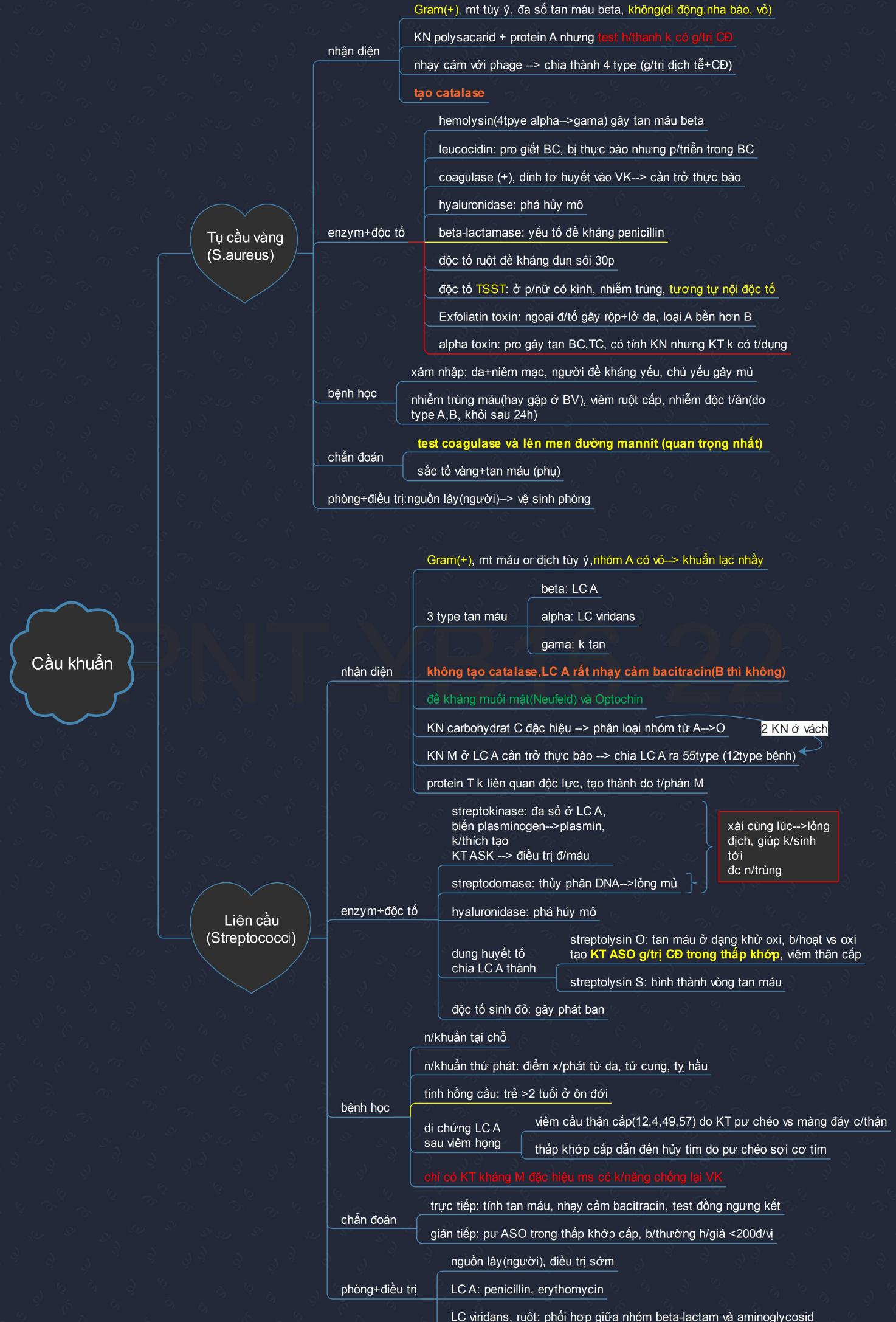
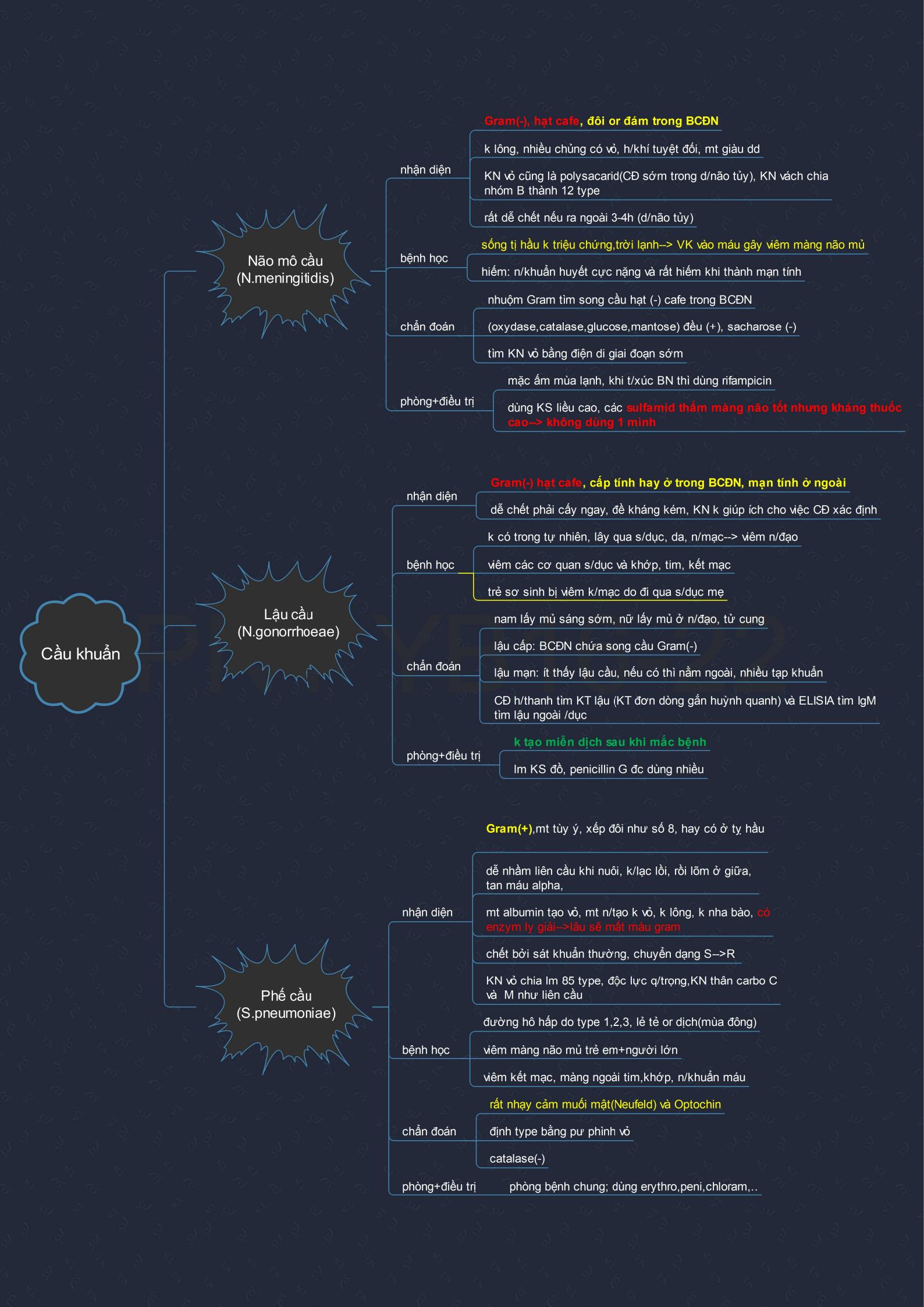


MINDMAP

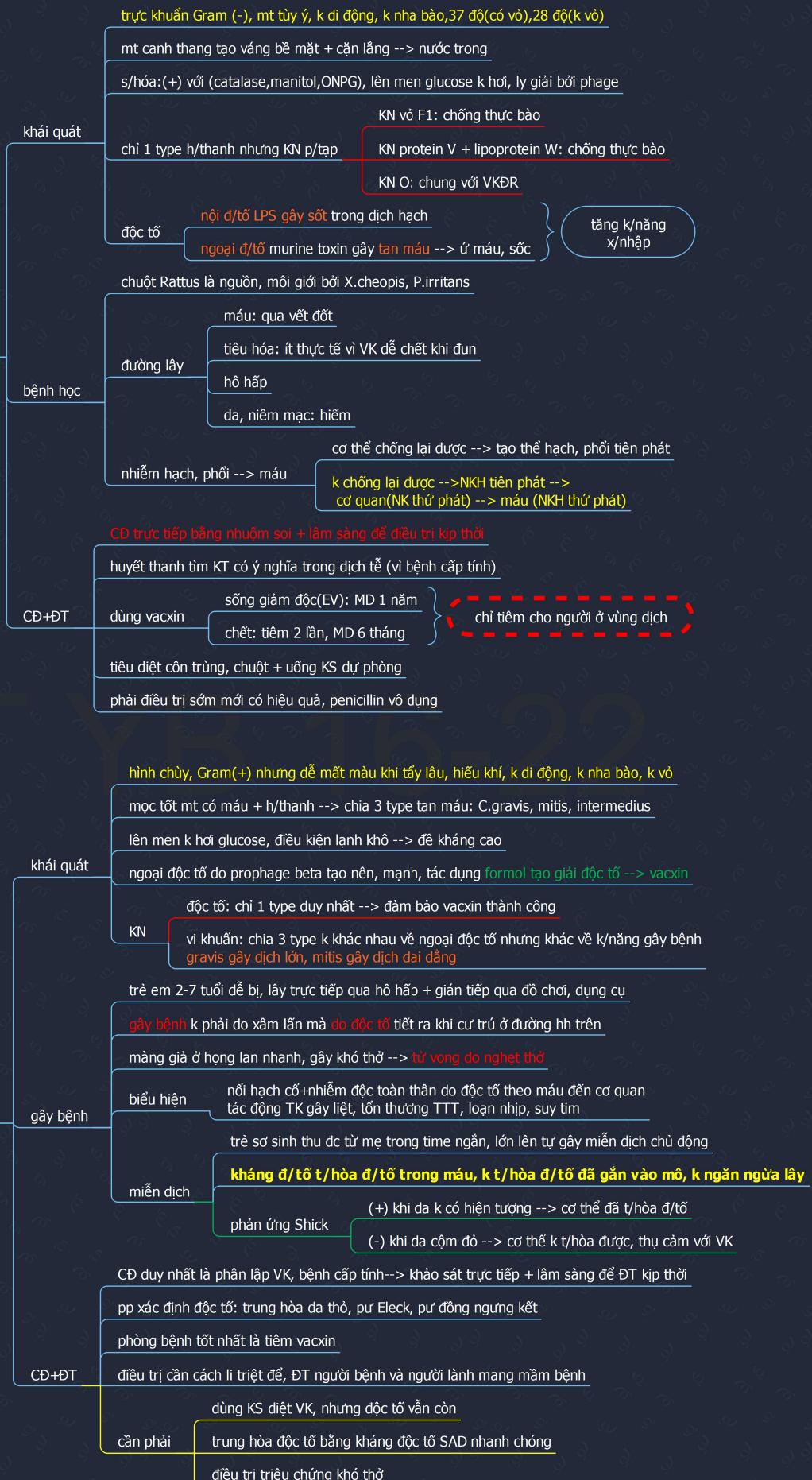
VI SINH

PNT YB 2016-2022

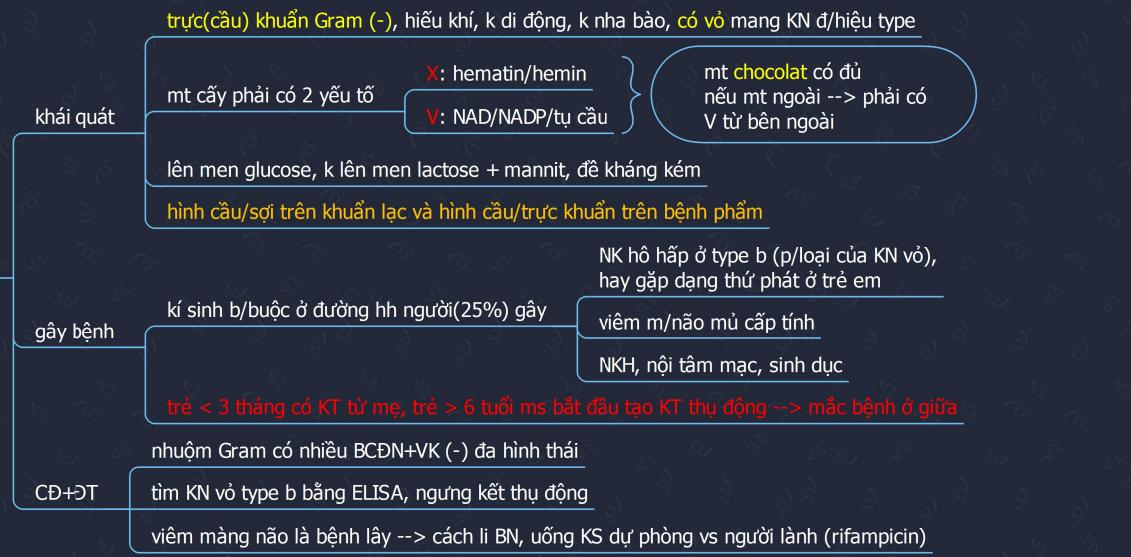




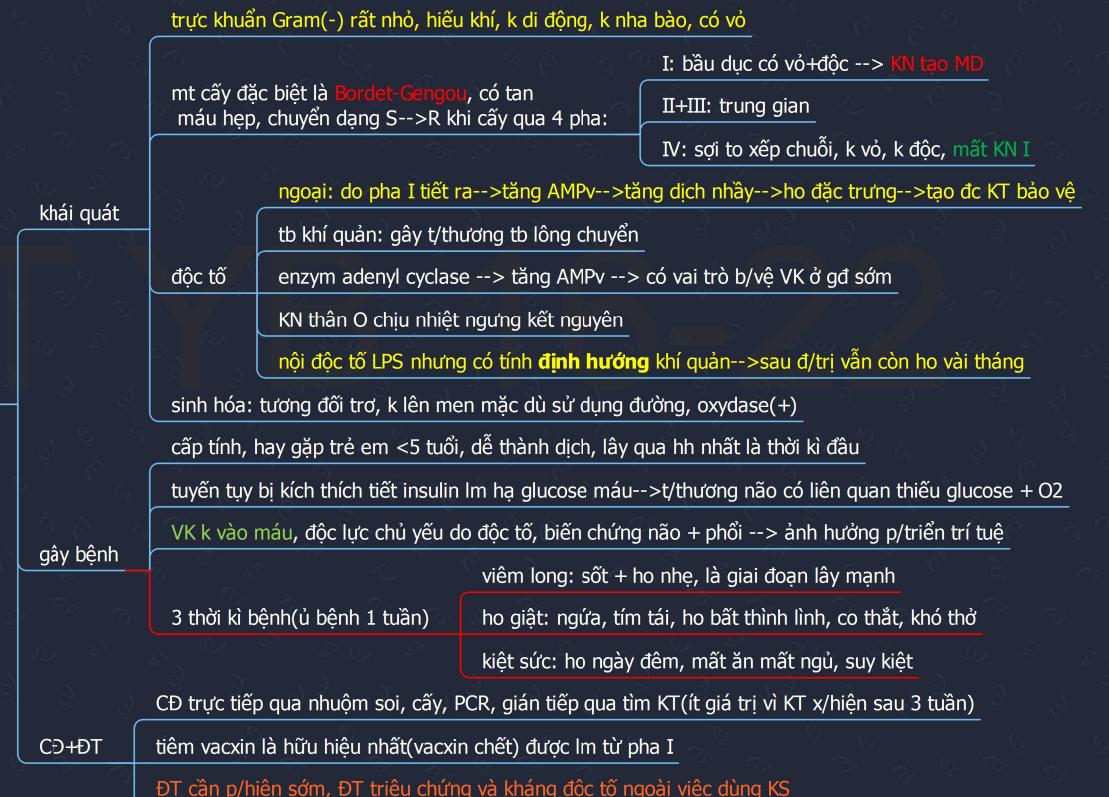




Haemophilus



B.pertussis (ho gà)



L.pneumophila



17,18



P.aeruginosa
(t/khuẩn mù xanh)

trực khuẩn Gram(-), hiếu khí, di động(lông ở đầu), k nha bào, hiem tạo vỏ

Pyocyanin(sắc tố phenazin) xanh lơ (chỉ có loài aeruginosa)

nuôi cấy có mùi thơm+sinh sắc tố

Pyoverdin(sắc tố h/quang) xanh khi có t/c/tím (nhiều loài)

Pyorubin hồng nhạt (1% mù xanh tạo được)

Pyomelanin nâu đen(1-2% mù xanh tạo được)

5-10% mù xanh k tạo sắc tố-->cấy trong mt King A(tăng pyocyanin)+King B(pyoverdin)

(+) với (oxydase, citrat simmon, ADH), còn lại đa số (-), dùng carbon theo lối oxy hóa chử k lén men

KN O chịu nhiệt dùng để chia type, mang nội đ/tổ như VKDR

ng/d/tổ A k bền nhiệt, chống tổng hợp protein, chứa (dung huyết tố, protease, lecithinase)

hiem gây bệnh cho người thường-->cơ hội khi giảm MD, dùng KS lâu, corticoid, ma túy-->nhiem qua v/thương hở, tiết niệu

gây viêm mù xanh, tùy mức độ giảm MD mà x/nhập sâu gây viêm màng tim, phổi, não

bệnh phẩm là mù, trong dịch tể-->mẫu nghiêm là dung cu ngoại khoa, các dd bệnh viện

dùng KS đố vi bệnh để kháng mạnh, miễn dịch liệu pháp hoạt động+thu động



B.pseudomallei
(t/khuẩn whitmore)

trực(cầu) khuẩn Gram(-), hiếu khí, di động(1 chùm lông ở đầu), k nha bào

nuôi cấy tạo mùi thơm(nho) nhưng k tạo sắc tố

indol(-), còn lại đa số (+), dùng carbon theo lối oxy hóa chử k lén men, tồn tại ở nời ẩm ở ruộng lúa

nồng dân ở vùng lưu hành có KT nhưng k có vai trò bảo vệ và có thể tái nhiễm, tái phát

x/nhập qua vết thương ở da tạo mù, người giảm MD thì tiến triển慢 tính, gây NKH

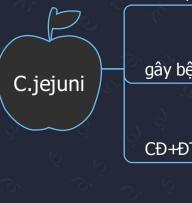
thể cấp: NKH vs ỉa chảy+sốt cao, chết nhanh

thể bán cấp: nung mù phủ tạng, chết sau vài tuần

thể慢: khu trú hoặc NKH kiểu làn sóng

trong CD dùng pú ngưng kết hồng cầu thụ động + ELISA với KN, trong dịch tể thì dùng ngưng kết tìm KT

chưa có vacxin, giữ vệ sinh là chủ yếu, VK lần tránh tốt-->dùng KS khuếch tán tốt vào tb+time dài phòng tái phát



C.jejuni

phẩy khuẩn Gram(-), vi hiếu khí, rất di động(1 lông), k nha bào

(+) với oxydase+catalase, k oxy hóa + k lén men đường, KN O chia type (23) và KN H k chịu nhiệt dùng trong pú ngưng kết trên kính

nhiem qua ăn uống+tiếp xúc gia súc, gia cầm, LS là bệnh cảnh viêm ruột cấp, đau bụng, ỉa chảy có nhầy máu, có thể NKH, tự khỏi 5-10day

cơ chế có thể do độc tố ruột giống VKDR và độc tố tb giúp VK x/nhập (giống Shigella) ở hối-hồng tràng

CD chủ yếu dựa vào phân lập VK ở mt chọn lọc

KS chỉ nên dùng khi NK kéo dài hoặc NKH, còn lại bệnh có thể tự khỏi



H.pylori

t/khuẩn Gram(-) dạng xoắn, vi hiếu khí, rất di động(2-6 lông), k nha bào, dinh dưỡng cao+cần máu máu hoặc h/thanh, khó nuôi

k lén men đường, urease(+) mạnh(p/bié với các VK có hình cong khác như Campylobacter ở trên) để sống sót trong pH dạ dày

MD tại chỗ: với BCĐN và lympho bào giải phóng interleukin+gió oxy hóa, tuy nhiên k có k/năng loại bỏ HP

dịch thể: IgG,IgA và nhất là IgM giảm 1 cách có ý nghĩa khi diệt HP

ngoài KN O và H, còn có một số KN như adhesin(giúp VK dính vào tb niêm mạc), cytotoxin(gây độc tb)

x/nhập vào b/mô dạ dày(khoảng gian bào)-->tiết urease mạnh --> tạo amoniac giúp VK sống sót

amoniac gây độc cho tb niêm mạc, tạo đk dịch vị tấn công n/mạc, có mối liên hệ cho rằng HP đã ức chế sự phân hủy giảm tiết acid

lây truyền chủ yếu người-người qua đường phân-miệng(chủ yếu) và miệng-miệng

sinh thiết dạ dày/dịch dạ dày, nuôi cấy thạch máu Colombia vi hiếu khí, khi nhuộm cần thay thế safranin bằng fuchsin để thấy rõ

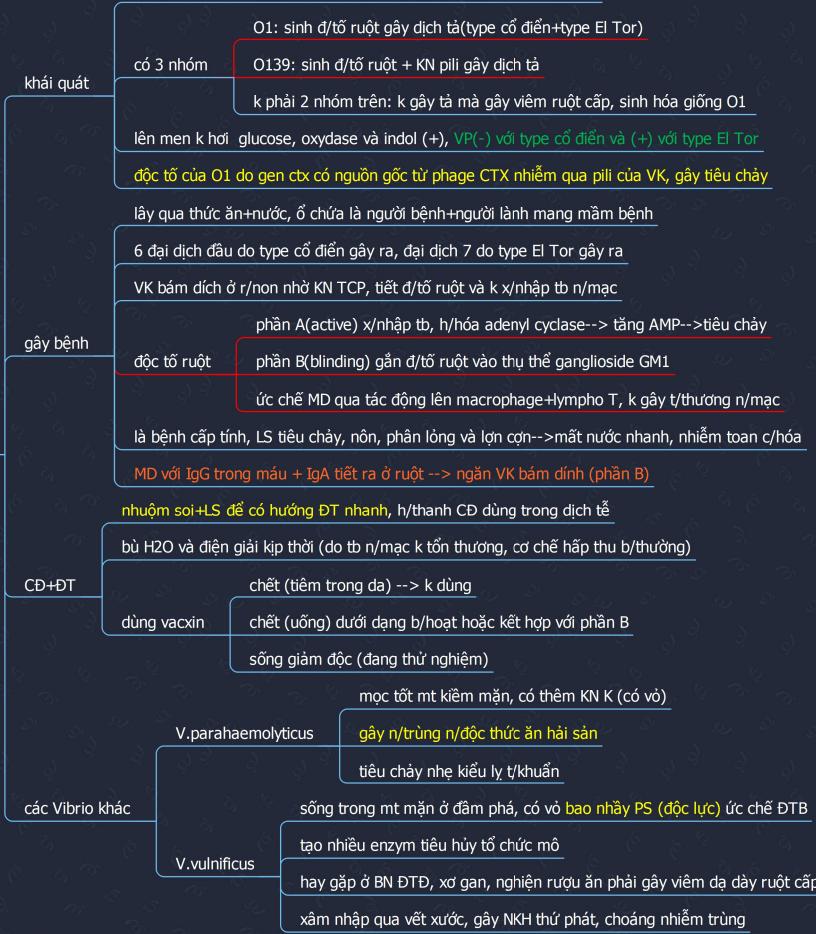
test urease rất quan trọng để định đường điều trị sớm, thử nghiệm phỏng xá C13 trong hơi thở, ELISA dùng trong dịch tể

tiêu chuẩn điều trị loét dạ dày-tá tràng là thuốc giảm tiết acid + KS diệt căn HP

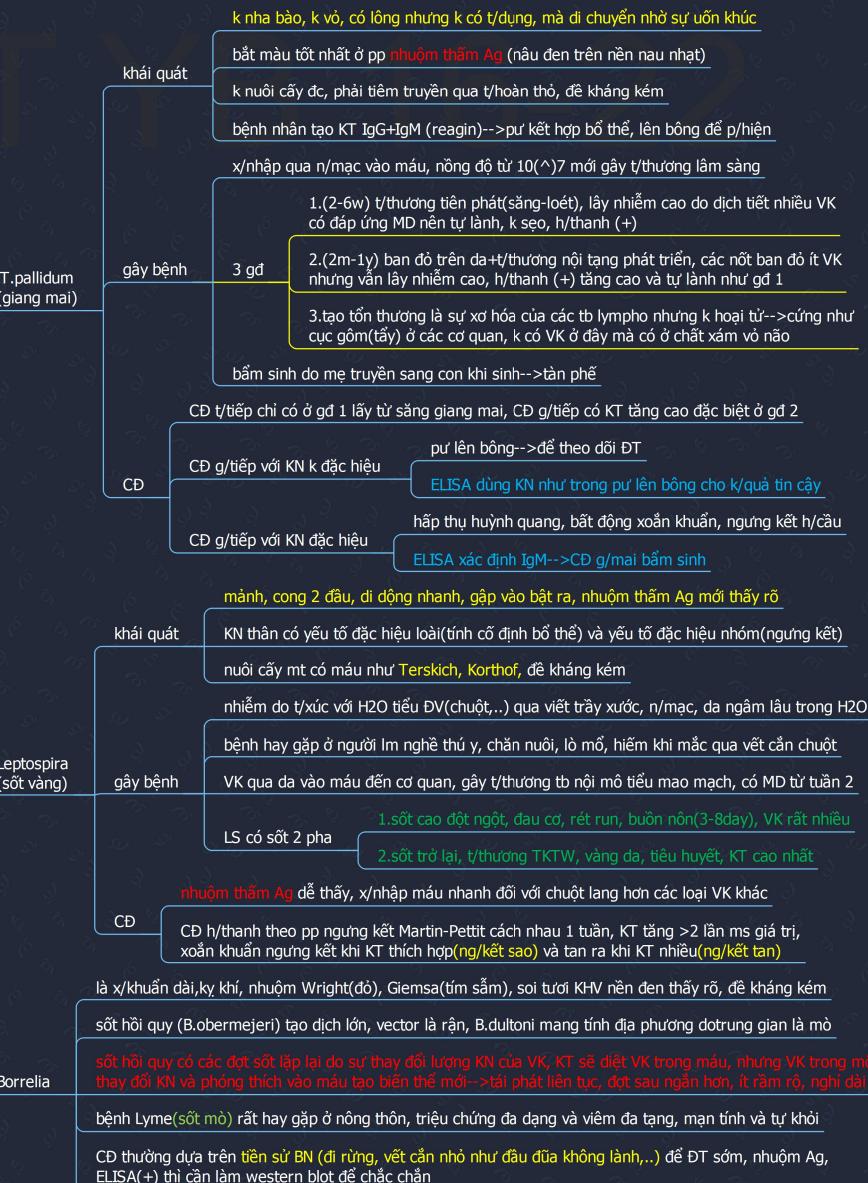
19,20

Vibrio cholerae

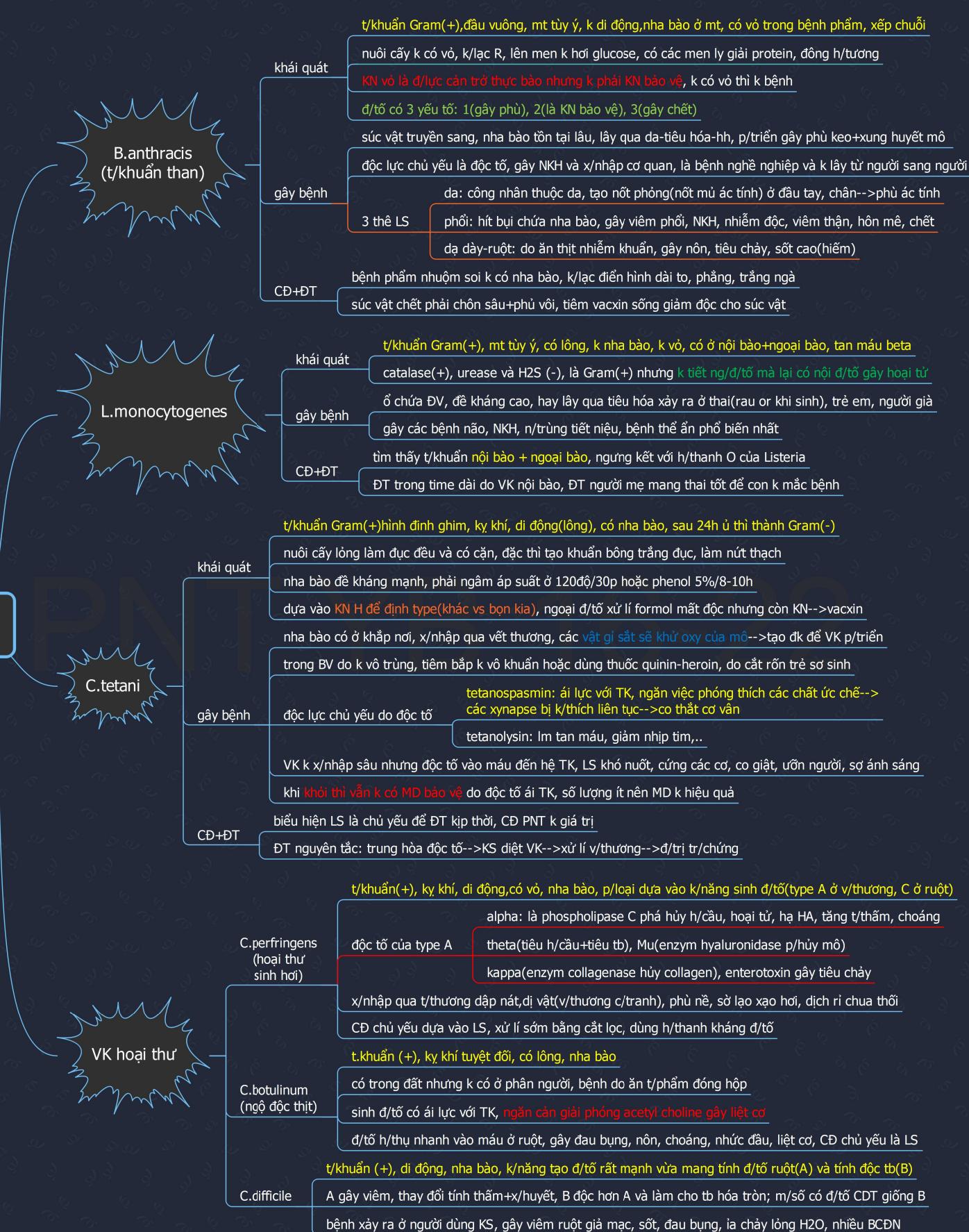
phân khuẩn Gram(-), rất hiếu khí, di động(1 lông), k nha bào, k vỏ



Xoắn khuẩn



21,22



M.tuberculosis
(lao-BK)

t/khuẩn mảnh, hiếu khí, k di động, k nha bào, nuôi cấy biến đổi h/dạng, nhuộm ZN thấy hạt đòn tb

tỷ lệ lipid cao nên k nhuộm Gram, có tính kháng acid-cồn, yếu tố tạo thửng lm VK mọc song song và xoắn

3 mt nuôi cấy là Lowenstein Jensen(lưu trữ lâu), Sauton(tăng sinh nhanh), Middlebrook H10-11(q/sát tốt)

đề kháng cao với độ khô, tia UV, nhiệt, phenol và sát trùng do nhiều lipid, khử trùng Pasteur giết được

lây qua hh hoặc đôi khi trong sữa bò, độc lực+đề kháng cơ thể thường cân bằng nên bệnh tiến triển chậm

1.sơ nhiễm: gây t/thương ngoại vi, theo máu+BH đி khắp cơ thể, bệnh sau đó lảng xuống

2.gđ của lao:

2.tái phát: do sự h/dòng lại của sơ nhiễm, khu trú ở đỉnh phổi(O2 cao), t/thương bã đậu

VK k có nội-ngoại đ/tô, đ/lực chủ yếu do nhiều yếu tố: yếu tố sợi+áp sát vách tb rất q/trọng)

h/tương Koch: là tình trạng quá mẫn muộn với các chất trong VK lao, chuột có sự MD khi tiêm lần 2 cách 2-3w

test nội bi(tuberculin) dựa trên h/tương Koch, (+) khi bị lao/nhiễm các VK mycobacteria/tiêm BCG, (-) khi chưa

nhiễm/nhiễm quá 1 tháng/nhiễm gđ cuối suy nhược/bị các bệnh sốt, Hogkin(do MD qua t/gian t/bào)

nhuộm ZN quan trọng nhất là bước đốt: đốt quá mạnh thì tạo lỗ trên màng tb-->bị acid-cồn rửa trôi

nhuộm huỳnh quang tốt vì lớp c/béo có glycolipid chứa trehalose có thể gắn thuốc phát quang

PCR vai trò trong CD lao ngoài phổi

tiêm vacxin BCG cho trẻ em và khi thấy test nội bi (-), kỹ thuật tiêm rất quan trọng

khái quát

gây bệnh

CD+DT

1.sơ nhiễm: gây t/thương ngoại vi, theo máu+BH đி khắp cơ thể, bệnh sau đó lảng xuống

2.tái phát: do sự h/dòng lại của sơ nhiễm, khu trú ở đỉnh phổi(O2 cao), t/thương bã đậu

VK k có nội-ngoại đ/tô, đ/lực chủ yếu do nhiều yếu tố: yếu tố sợi+áp sát vách tb rất q/trọng)

h/tương Koch: là tình trạng quá mẫn muộn với các chất trong VK lao, chuột có sự MD khi tiêm lần 2 cách 2-3w

test nội bi(tuberculin) dựa trên h/tương Koch, (+) khi bị lao/nhiễm các VK mycobacteria/tiêm BCG, (-) khi chưa

nhiễm/nhiễm quá 1 tháng/nhiễm gđ cuối suy nhược/bị các bệnh sốt, Hogkin(do MD qua t/gian t/bào)

nhuộm ZN quan trọng nhất là bước đốt: đốt quá mạnh thì tạo lỗ trên màng tb-->bị acid-cồn rửa trôi

nhuộm huỳnh quang tốt vì lớp c/béo có glycolipid chứa trehalose có thể gắn thuốc phát quang

PCR vai trò trong CD lao ngoài phổi

tiêm vacxin BCG cho trẻ em và khi thấy test nội bi (-), kỹ thuật tiêm rất quan trọng

M.leprae
(phong)

t/khuẩn que dài mảnh, k lồng, k vỏ, k nha bào, k nuôi cấy được, nhuộm ZN dễ bắt màu nhưng cũng dễ bị tẩy màu hơn lao

đề kháng rất cao trong tử thi, nhưng ngoại cảnh thì chết nhanh

x/nhập qua da/niệm mạc, khu trú trong tb chất chứ k x/niệm nhân, cư trú ở da và TK ngoại biên, là bệnh lây nhưng khó lây

dấu hiệu sớm là sự đổi màu một vùng da + mất cảm giác

2 dạng chính : cù: nhẹ, BN còn h/dòng MD tết bào(Mitsuda(+)), khu trú tại chỗ, t/thương xơ hóa, ít VK

u: nặng, toàn thân với nhiều t/thương, liệt TK, teo cơ, tạo các u cục biến dạng,Mitsuda (-)

SGMD trong phong u thường do giảm lympho T trong khi B vẫn ok, sự quá mẫn cho thấy việc tiêm BCG giúp chống bệnh phong

nhuộm ZN với nước mũi, sinh thiết da/thần kinh tìm VK và tổ chức phong điển hình

phong ác tính tìm thấy tb Virchow nhiều lỗ hổng với các VK phong hợp thành cụm

k có CD h/thanh nhưng lưu ý là người phong thường (+) già với h/thanh của giang mai

bệnh k lây nhiễm mạnh nên k cần cách ly BN, tiêm BCG có mối quan hệ trong việc giảm t/lệ mắc phong

23,24

Rickettsia

biến đổi h/dạng qua g/doạn, hay gặp là t/khuẩn, Gram(-), nhuộm Giemsa(xanh), Machiavollo(dò)

p/triển nội bào và rất bé-->cần p/biệt với virus(có enzym chuyển hóa, DNA + RNA, phân bào như VK, nhạy cảm KS)

KN hòa tan(đặc hiệu nhóm), KN k hòa tan(liên quan đến bề mặt, p/biệt loài)

tiết độc tố gây tan máu + hoại tử (phá hủy đ/tố thì vẫn giữ dc KN), ngoài ra còn do enzym tan máu, nội đ/tố

cấp tính, kí sinh nội bào vách huyết quản, tiết độc tố lm tb phồng lên gây nghẽn mạch(ban đỏ) rồi vỡ ra

nguồn lây là côn trùng tiết túc, LS chia 4 nhóm sốt: dịch tễ, nốt, Nhật Bản(rừng rú), Query

sốt dịch tễ: R.prowazeki do chí rận, sốt cao, đau đầu khó giảm, nổi ban toàn thân trừ mặt, tay chân, thường do c/tranh

sốt nhật bản(rừng rú/mò): R.tsutsugamushi do mò, sốt rất cao, ớn lạnh, mè sảng, nổi ban từ ngày 5-8

sốt Q: R.burnetii do mò, chim, ĐV có vú hoặc bụi, đau đầu nghiêm trọng, nhiệt độ lên xuồng, là vũ khí sinh học đầu tiên

CD chủ yếu dựa vào LS, CD trực tiếp bằng tiêm truyền ĐV, gián tiếp k đ/hiệu(pu Weil-Felix do có chung KN với Proteus) và gián tiếp đ/hiệu (tim IgG,IgM bằng ELISA, ngưng kết, bổ thể...)

phòng bệnh bằng cách lưu ý bảo hộ khi đi rừng, chăn nuôi,.LS cần phát hiện đúng để điều trị sớm và rẻ tiền

Chlamydia

kí sinh nội bào, p/biệt với virus(DNA+RNA,vách tb như VK (-), enzym chuyển hóa, nhạy cảm KS)

chu trình gồm thế cơ bản(nhỏ, có vỏ cứng để sống khi phóng thích) và thế lưới(to, để nhân lên trong tb)

có ái tính với tb biểu mô của n/mạc, x/niệm theo cơ chế ẩm bào, nhân lên bằng phân liệt và phóng thích

KN gồm KN đ/hiệu nhóm(trong dịch thủy phân VK), KN đ/hiệu type(do lớp vỏ ngoài)

mạn tính và tái phát nếu k ĐT-->cho thấy đáp ứng MD k hiệu quả, chỉ khu trú bệnh

KT giúp trung hòa KN vỏ-->ngăn sự lan tràn nhưng k diệt dc VK trong tb-->điều này cho thấy hệ thống MD đã sai lầm khi đáng lẽ phải MD qua trung gian tb, nhưng lại bị đánh lừa và thực hiện MD qua dịch thê-->lm bệnh khó dứt

bệnh mắt hột do C.trachomatis type A-C tiễn triễn qua 4 gđ(ĐT bằng thuốc mỡ tetracylin)

viêm tiết niệu-s/dục do C.trachomatis type D-K, q/trọng trong t/sát cho nữ, 50% vô sinh do con này nhưng ĐT rất đơn giản

viêm hạch lympho hoa liễu ở ben C.trachomatis type L1,2,3, loét thoáng qua để lại sẹo, sau 1-2m thì tạo abces, nhiều b/chứng

sốt vết-chim do C.psittaci có ở chim, lây qua hh hoặc v/thương, theo máu rồi quay lại phổi để lây lan (ĐT bằng tetracylin)

LS là chủ yếu để định hướng bệnh, nhuộm soi Giemsa or Machiavello có tiêu thể ưa kiềm trong/ngoài t/bào, ELISA kép (2 tuần)

phòng bệnh bằng tăng cường vệ sinh, tình dục an toàn, phát hiện và điều trị sớm rẻ tiền

Mycoplasma

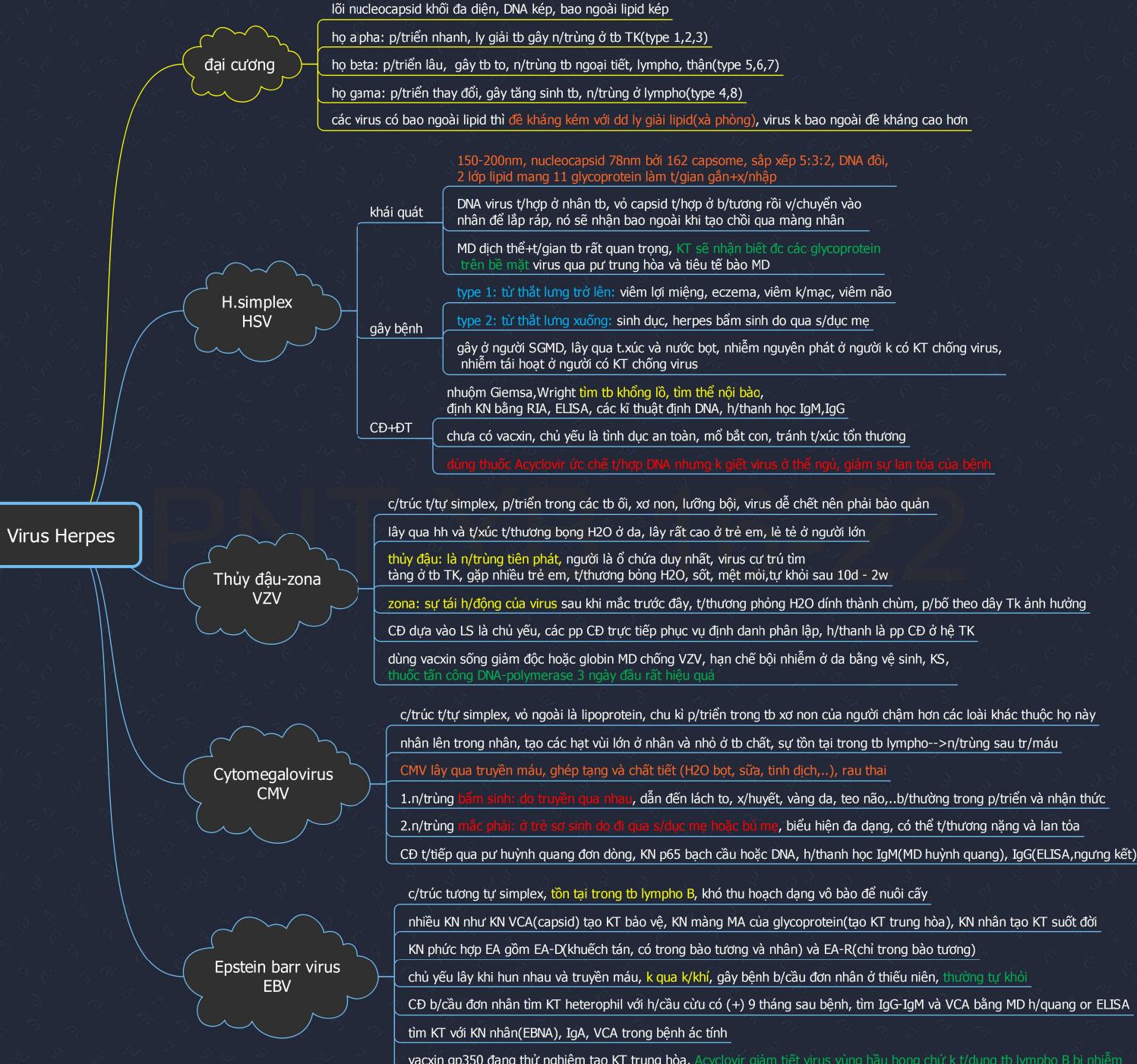
VK k có vách tb (nên k chọn nhóm KS ức chế t/hợp vách), q/sát ở KHV nền đèn mới dễ thấy, khó nhuộm, hiếu-ký khí tuyệt đối

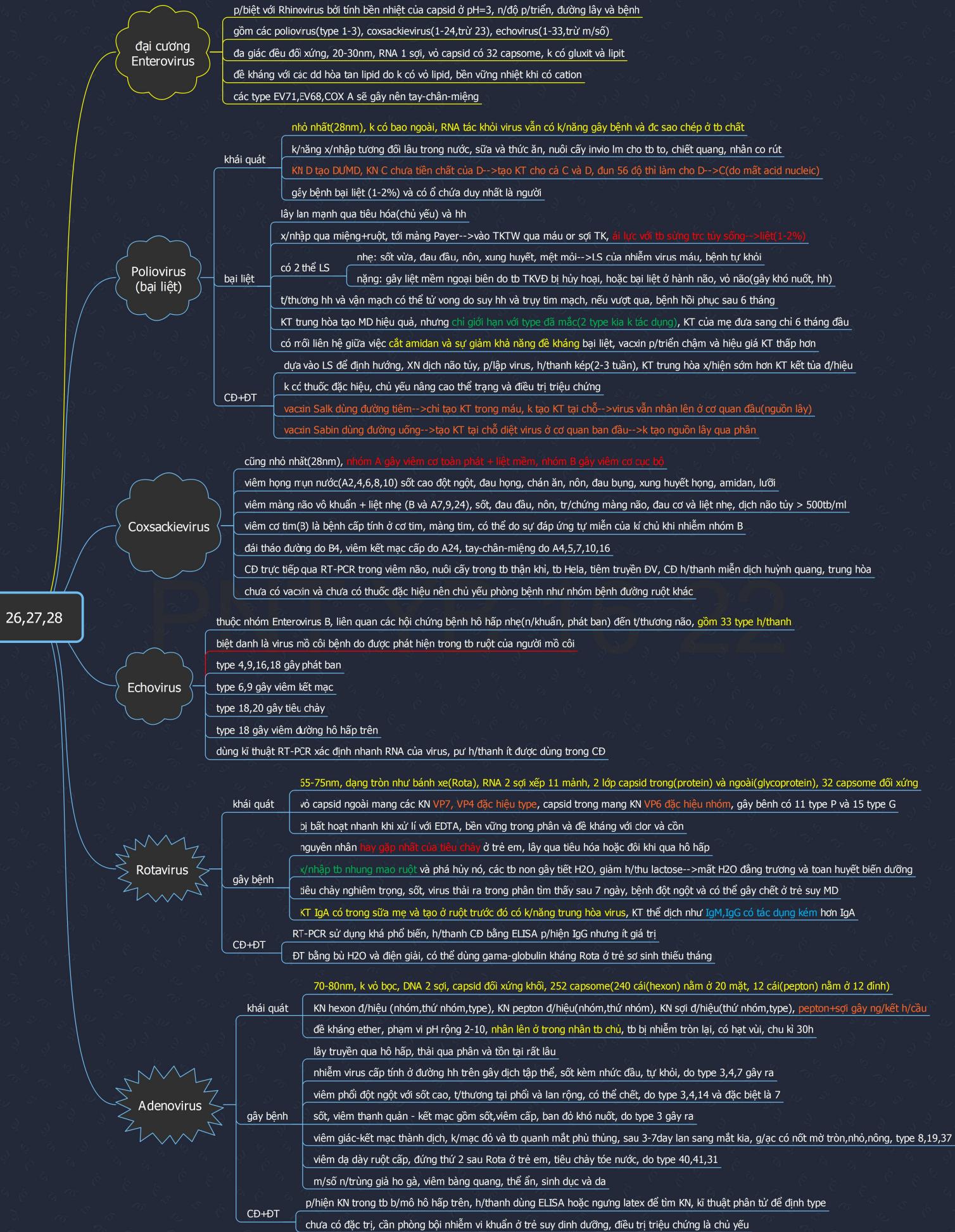
cấu trúc có t/lệ RNA/DNA < 1, có vỏ mỏng, s/sản bằng song phân+này chồi, bị phá hủy bởi siêu âm

ái tính n/mạc hh và s/dục, M.pneumoniae gây viêm phổi k điển hình

M.urealyticum và genitalium gây abces tuyến Bartholin M.hominis gây viêm khung chậu nữ

nuôi cấy tim khả năng tan máu, hấp thụ h/cầu, lên men glucose, x/định DNA và ELISA(phải tìm động lực KT)





Orthomyxoviridae (virus cúm)

khái quát	80-120nm, lõi đối xứng xoắn ốc, RNA 1 sợi kèm RNA-polymerase phụ thuộc RNA, bao bởi màng protein M1 và màng lipid kép (nguồn từ tb chủ) các KN H và N (glycoprotein) tạo các gai nấm riêng rẽ và quyết định k/năng ng/kết h/cầu, KN nucleocapsid là KN/hợp bộ thể hòa tan và k có pu cheo
gây bệnh	K/năng thay đổi KN cao do genome virus chia nhiều đoạn (B với A,B, 7 với C): hoán vị KN(h/vi genome do nhiều chủng cùng x/nhập), biến thể KN ở KN H và N virus để nuôi cấy, RNA t/hợp ở nhân tb chủ, hạt virus hình thành ở màng tb, ức chế bởi actinomycin D, các hạt virus k/h/chinh k có RNA nhưng vẫn ng/kết h/cầu virus để kháng kém nhưng tính ng/kết h/cầu vẫn còn, k nhạy cảm với côn ném dùn dể bảo quản
CD+DT	các type A,B,C gây cúm với đặc điểm: cảm thu cao, ú bệnh 1-2day, nhanh chóng, tạo MD cao nhưng k bền, lây lan qua hô hấp virus x/nhập tb n/mạc hô hấp-->p/xà ho, hắt hơi-->vào ph/quản, phổi hoặc gây n/trùng thứ phát, LS với rét run, đau minh, mệt mỏi kéo dài virus nhạy cảm với interferon nên giúp cho kí chủ hết bệnh, những triệu chứng toàn thân của bệnh là do cytokin gây dịch lớn đối với type A, H5N1 có tíc chủ là chim nước nhưng vượt qua giới hạn thu thể để gây bệnh cho người các KT kháng H và N có vai trò quan trọng (trong khi Kt kháng protein virus khác k có t/dung), vai trò của MD tb lympho T là ly giải tb nhiễm virus LS là chủ yếu để DT nhanh chóng, các pp CD virus học nhằm phân lập và định danh-->tạo vaccine ngăn dịch lây lan WHO khuyến cáo phân lập trên tb thận chó MDCK độ nhạy 1-% với nhóm A, quan sát hiệu ứng tb bệnh lý và ngừng kết hông cầu CD h/thanh kép tìm động lực KT, vaccine phổi hợp nhiều chủng dùng vaccine chết (tiêm dưới da/phun mũi) hoặc sống giảm độc (phun mũi) các thể năng cần tiêm gama-globulin, dùng tamiflu rất hiệu quả trong DT, phòng ngừa n/trùng thứ phát

Paramyxoviridae

đại cương	150-300nm, RNA 1 sợi thẳng, k phân đoạn như Ortho, các KN H và N nằm trên cùng 1 gai, sao chép RNA trong tb chất chứ k phải trong nhân như Ortho KN F(glycoprotein) giúp hòa màng virus và màng tb chủ, KN virus có tính ổn định ít thay đổi, các tiểu thể virus k bền vững nhưng lây nhiễm cao
virus á cúm	100-250nm hình cầu, hay gấp type 1,2,3 gây bệnh nhiễm trùng nhẹ ở đường hô hấp, có thể nặng (viêm phế-thanh quản) CD bằng RT-PCR, ELISA định KN, các CD gián tiếp thông thường khác, phòng bệnh khó khăn, vaccine ít hiệu quả, k có thuốc đặc hiệu
virus quai bị	85-340nm đinh thái, có KN S(nucleoprotein), KN V(vỏ bọc, là KN ng/kết h/cầu), KN đ/cóng tăng tính cảm thu đ/hiệu type koi thể đã bị nhiễm bệnh lây nhiễm cấp tính qua nước bọt và hô hấp, ú bệnh 2-3w, ban đầu sốt gió, nhức đầu và sốt(dễ lây), sau đó sưng mang tai, viêm tuyến nc/bợt ổ bệnh duy nhất là người, hay gấp ở trẻ em, tạo MD rất lâu, hiếm khi mắc lần 2
virus sởi	CD chủ yếu là LS, kết hợp PNT để p/biết các viêm tuyến mang tai hoặc viêm màng não vô trùng DT như bên á cúm
virus hợp bào hô hấp RSV	140nm hình cầu, đính kháng cao, nhạy cảm ether, KN ribonucleoprotein(k/hợp bộ thể), KN ng/kết h/cầu trên bề mặt hat virus nguyên vẹn hoặc các yếu tố ng/kết h/cầu tách rời thi vẫn cho k/nặng làm tan máu là bệnh phát ban truyền nhiễm qua hô hấp hoặc mắt, nhân lên ở tb biểu mô/mô BH, gây sốt mui, ho khan, đau đầu, dấu hiệu Koplick, nhiễm máu ở cuối ki virus còn nhân lên trong ĐTB và lympho bào làm SGMD-->gây nên nhiễm lão hoặc các VK khác sau sởi, trẻ > 6 tháng đã hết KT của mẹ bệnh do 1 giống virus độc nhất và bền vững, MD thu được suốt đời sử dụng các CD thông thường, h/thanh kép tăng hiệu giá >4 lần mới có ý nghĩa BN bị sốt cách ly, người tiếp xúc cần tiêm h/thanh chứa nhiều gama globulin, tiêm vaccine r特 có hiệu quả, DT chủ yếu là triệu chứng, bồi bổ 65-300nm, nhạy cảm với ether, c/trúc tương đối giống á cúm và sởi, tuy nhiên k gây ngung kết hay hấp phụ h/cầu, k nhân lên ở phôi gà các tb nhiễm virus thì hình thành hợp bào, tb không lõi, các tb bị cuộn tròn và thoái hóa riêng biệt RSV gây bệnh đường hô hấp, thể nặng xảy ra ở trẻ còn bú, ở ng/lớn nhẹ và giới hạn hô hấp trên sử dụng CD thông thường, nuôi cấy x/hiện các hợp bào điển hình, chưa có vaccine hay thuốc đặc hiệu

29,30,31,32

virus Dengue

khái quát	50nm, có bao ngoài, nucleocapsid đối xứng khồi, RNA 1 sợi, 3 vùng mã hóa protein c/trúc là C(lõi)-M(màng)-E(bao ngoài) và 7 vùng mã hóa k c/trúc nhạy cảm ether, natri desoxycholate, nhiệt độ, tia cực tím và formal, có KN k/hợp bộ thể và KN ng/kết h/cầu
gây bệnh	ö chúa là người, ĐV linh trưởng và muỗi Aedes(aegypti) ở nơi nước sạch trong, virus nhân lên ở hệ t/hóa, nếu nhiệt là 22 độ thì 9 ngày sau truyền bệnh virus x/nhập qua chỗ đốt và nhân lên ở các ĐTB, các mono bào, x/nhập gây thoái hóa tb nội tạng
CD+DT	1.sốt dengue cổ điển: đột ngột sốt rét run, đau ở hố mắt khi nhân cầu di chuyển, đau lung, khớp, khi hết sốt x/hiện ngoại ban dạng sởi toàn thân 2.xuất huyết dengue: do n/khuẩn lần 2 bời type khác, khởi phát như cổ điển, KT lần đầu k có t/dung với type này, tuy nhiên sự có mặt của Fc của KT này làm cho các ĐTB tóm lấy virus ở at hơn 1, virus nhân lên và giải phóng, hoạt hóa lympho T tăng cytokin lm tan ĐTB, các cytokin này là nguyên nhân gây x/huyết CD thông thường với bệnh phẩm là máu, h/thanh dùng p/ MAC-ELISA tìm IgM có ưu điểm là chỉ cần lấy máu 1 lần trong tuần đầu phòng bệnh bằng diệt muỗi, chưa có vaccine và chưa có thuốc đ/hiệu, DT triệu chứng là chủ yếu, bù nhanh khối lượng tuân hoàn

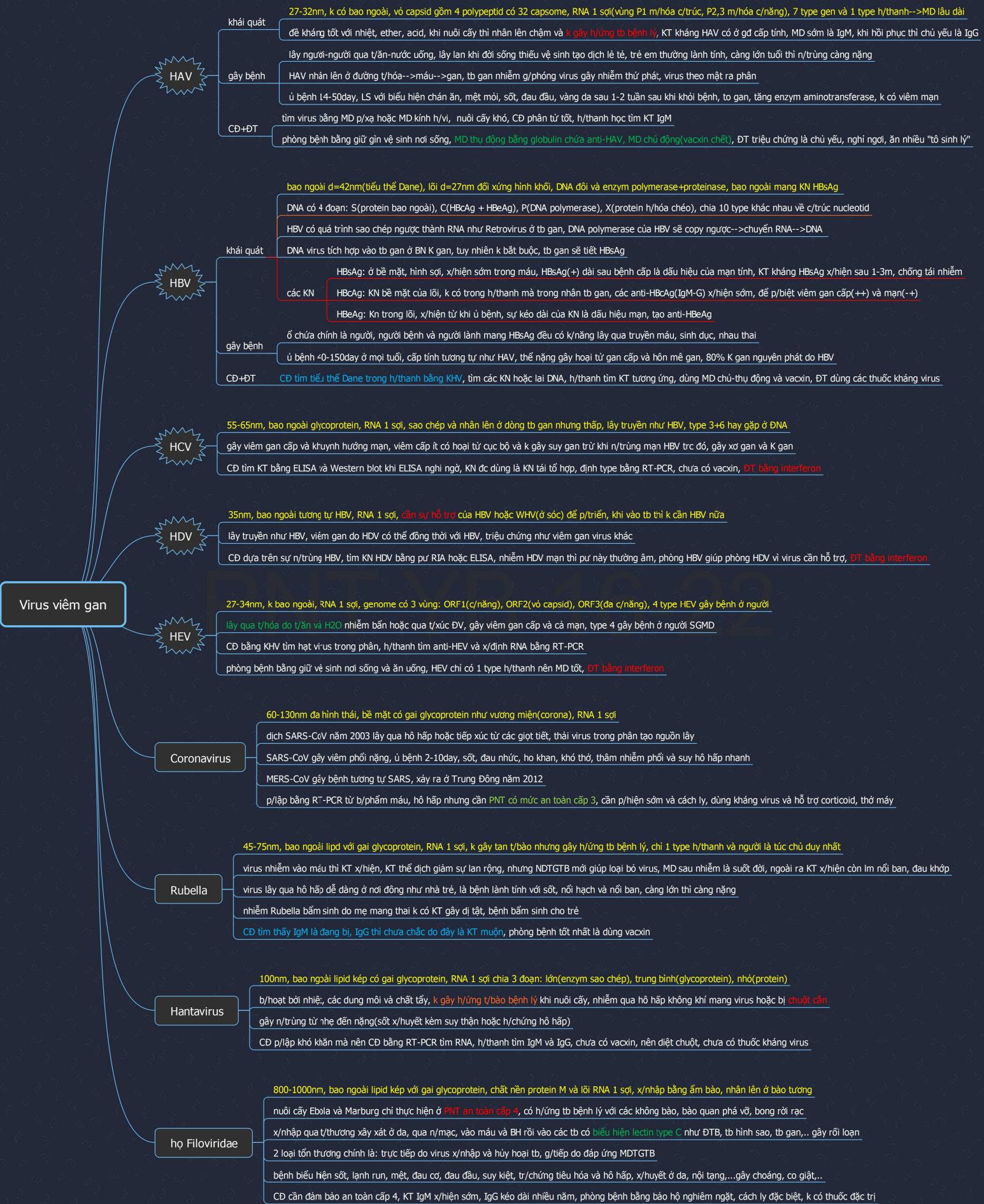
virus viêm não NB

khái quát	30-35nm, có bao ngoài, lõi đ/xứng hình khồi, RNA 1 sợi, nhạy cảm như Dengue, có ng/kết h/cầu
gây bệnh	ö chúa là các loài chim hoang dại và gia súc, trung gian là muỗi Culex(chỉ là tr/gian chứ k phải là nơi nhân lên virus--> có thể lây nhiễm ngay), có MD chéo với các flavivirus khác như Dengue người mắc bệnh chủ yếu ở thế ăn, thế diến hình thì có đột ngột sốt cao, nôn, đau đầu dữ dội, x/hiện tr/chứng tâm thần, thực vật, rối loạn các hệ cơ quan, liệt cơ virus gây t/hưng trầm trọng ở thân não, vỏ tiêu não và sừng tủy, tử vong cao, di chứng rất nặng nề CD virus học rất quan trọng vì dễ nhầm hình ảnh lâm sàng với các virus viêm não khác, h/thanh MAC-ELISA tìm IgM dịch não tủy rất có ý nghĩa phòng bệnh chủ yếu diệt ö chúa và muỗi, ngủ màn, tiêm vaccine viêm não nhật bản khi còn nhỏ, chưa có thuốc đặc hiệu

virus dại

khái quát	130-240nm x 70-80nm, hình viền đạn, lõi đ/xứng xoắn ốc, RNA 1 sợi, bao ngoài mang gai glycoprotein ng/kết h/cầu, kém bền vững, nhạy cảm ether, 1 type h/thanh gồm 2 chủng virus đại đường phố (hoang dại, có ở con vật bị nhiễm, độc lực với người) và virus dại cố định (k tạo thể Negri, mất độc lực-->vaccine) có ở tb TK của con vật và bong ra nhiễm vào tuyến H2O bọt, x/nhập người qua vết cắn, cào, liếm, nhân lên tại chỗ và tiến theo dây TK lên TKTW vị trí x/nhập càng gần TKTW thì ú bệnh càng ngắn, vết cắn càng sâu thì tổn thương càng nặng
gây bệnh	ö chúa là dơi, chó, mèo..., virus tạo 1 thể vùi đặc hiệu ưa eosin trong bào tương của tb nhiễm--> tiểu thể Negri LS qua 3 gđ: tiền triệu chứng-->biểu hiện TK cấp tính (kích động, lo sợ, cường giao cảm)--> hôn mê rồi tử vong (chủ yếu do liệt hô hấp) co giật: hay gấp nhất, sợ nước - gió, chết đột ngột do co thắt hô hấp 3 thể LS liệt: liệt 1 bên nhẹ, rồi liệt 2 bên/toàn thân, liệt cơ hô hấp mất trí: tiền triển rất nguy hiểm CD PTN ít làm vi lấy bệnh phẩm rất khó khăn, chủ yếu dựa vào LS k/h đặc trưng kết hợp với tiền sử bị chó mèo cắn đều q/trong trong DT ban đầu là xử lí vết cắn nhanh càng tốt, rửa bằng xà phòng, để hở vết thương, gây tê bằng procain lm giảm tiền triển virus nêu vết cắn nhẹ và x/ax TKTW-->tiêm vaccine dại (bắt buộc), nêu vết cắn sâu và giàn TKTW-->tiêm vaccine, h/thanh kháng dại, h/thanh kháng d/tổ uốn ván
CD+DT	50-55nm, k có bao ngoài, capsid đón xứng khồi từ 72 capsome, DNA 2 sợi, gen sớm(E1-8) mã hóa protein c/nắng, gen muộn(L1-2) mã hóa c/trúc HPV n/trùng x/nhập vào tb đáy chọn lọc ở da và n/mạc, virus gây chuyển dạng tb bị nhiễm, virus k/bên vững ở ngoại cảnh gây ra các n/trùng k tr/chứng(beta-HPV), mạn cóc(type 6,11), có 13 type gây UTCTC) hay gấp type 16,18, ở nam gây UT dương vật(số l:(()) HPV lây trực tiếp qua da, đường tình dục, nhiễm khi sinh qua s/duc mẹ, virus nhân lên nhưng k lây nhiễm vào lớp tb sâu hơn, có thể tái h/dung sau 1 time sự bắt hoạt gen E1-2 lm tăng sự sao m/gen E6-7-->tạo protein làm bắt hoạt protein p53 và p105RB-->dễ dàng đột biến và tb chủ để trở thành ác tính KT được tạo ra nhưng ít vai trò bảo vệ, MDTGTB quyết định bệnh nhân có hồi phục hay không, giúp k/sát sự nhiễm HPV CD bằng soi KHV, MD hứngh quang và PCR, h/thanh học hoặc nuôi cấy k có giá trị, phòng bệnh bằng tiêm vaccine tái tổ hợp chứa capsid type 6,11,16,18

virus HPV



Retrovirus



80-100nm, bao ngoài có 72 nún glycoprotein 120(gắn vào CD4+ và có protein xuyên màng), RNA 2 sợi và DNA polymerase

genome có 3 đoạn: gag(c/trúc), pol(các enzym), env(nún glycoprotein), hệ gen có 3 nhóm M,N,O với M là chính

dễ nuôi cấy ở tb lympho người bình thường, virus p/triển tạo hợp bào lympho kèm túi bóng, để kháng trung bình

chu kì: gp120 gắn vào CD4+ để đi vào tb, RNA sao mã ngược tạo DNA đôi(enzym reverse transcriptase) rồi vào nhân và tích hợp vào NST của tb gọi là tiền virus(enzym intergrase), DNA lại sao chép nên RNA rời ra bào tương lắp ráp

sự SGMD do giảm quan thể TCD4+ do tb chết có ch/trình, sự gấp gp120 làm tb T độc tương lai tb lạ nên tiêu diệt, ức chế các MD khác như tự tạo KT chống CD4+, phá hủy CD4+ do cytokin của CD8+ tiết ra....

virus nguồn gốc từ tinh tinh vượt qua rào cản loài để gây bệnh ở Tây+Trung Phi, có 2 type hay gấp là HIV1(khắp nơi), HIV2(tây phi)

3 đường truyền kinh điển của virus là máu(ở dạng tự do hoặc trong tb)-từ mẹ sang con-sinh dục(các n/trùng s/dục khác lm tăng nhiễm)

tiễn phát: sau 2 tuần có tr/chứng nhiễm virus k điển hình rồi biến mất

mạn tính: thường k có tr/chứng LS, bệnh âm thầm tiếp diễn, suy giảm tb CD4+ hàng năm từ 30-60tb/mm3

tiễn triển nhanh với các n/trùng cơ hội và biểu hiện ác tính khi CD4+ giảm < 500tb/mm3, chết vì n/trùng thông thường

nguyên lí như CĐ virus khác, p/lập virus-Western blot-x/định RNA là các pp CĐ xác định, ELISA thì k chắc chắn, nếu(+) cần lm thêm Western blot

kiểm soát việc truyền máu, xử lí máu, CĐ cần sự chính xác cao vì kết luận sai sẽ ảnh hưởng rất lớn đến tâm lí người bệnh, ĐT thuốc giảm virus kéo dài đời sống

HTLV1 gây bệnh bạch cầu dòng lympho T, HTLV2 gặp ở bệnh bạch cầu tua(hair cell)

virus x/nhập tb TCD4+ và lm tb T quá miễn muộn, các gen tax và HBZ làm tăng sinh và chuyển dạng virus

HTLV1 âm thầm trong 20-30 năm, là bệnh ác tính với thể cấp có thể tử vong từ 4-6 tháng

CĐ chủ yếu tìm KN bằng ELISA, RT-PCR xác định gen và tìm KT trong h/thanh

chưa có vaccine phòng bệnh tương tự HIV, ĐT kết hợp giữa zidovudine và alpha interferon