

TỔNG QUAN VỀ BỆNH SỐT Q VÀ TÌNH HÌNH BỆNH SỐT Q TẠI VIỆT NAM

Nguyễn Quốc Phương¹, Nguyễn Vũ Trung^{1,2}, Nguyễn Văn Kính^{1,2}.

Sốt Q là bệnh do động vật truyền sang người (Zoonoses). Tác nhân gây bệnh là vi khuẩn *Coxiella burnetii* thuộc họ *Rickettsiae* gây ra thông qua vector truyền bệnh, chủ yếu là ve (tique). Người bị nhiễm bệnh do hít phải bụi hoặc không khí đã bị ô nhiễm bởi phân động vật, nước tiểu, sữa và các sản phẩm sinh đẻ có nhiễm *Coxiella burnetii*. Sốt Q có biểu hiện lâm sàng đa dạng với nhiều thể lâm sàng khác nhau. Nhiễm trùng tiên phát được gọi là sốt Q cấp tính khi nó có triệu chứng. Trong 1 số ít các trường hợp, vi khuẩn có thể trốn thoát được sự kiểm soát miễn dịch và gây nhiễm trùng khu trú dai dẳng (sốt Q mạn tính), có thể dẫn đến tử vong.

Từ khóa: Bệnh sốt Q, *Coxiella burnetii*.

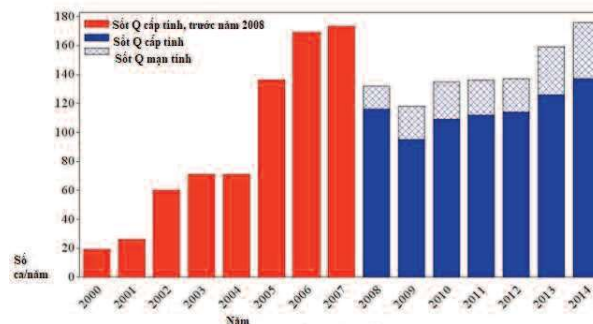
LỊCH SỬ PHÁT HIỆN BỆNH VÀ PHÂN BỐ DỊCH TỄ

Bệnh sốt Q được biết đến lần đầu tiên vào năm năm 1935 bởi Edward Holbrook Derrick sau khi có bùng phát dịch sốt trong 1 lò mổ ở Queensland tại Úc. Tác nhân gây bệnh sốt Q được phát hiện vào năm 1937, khi Frank Macfarlane Burnet và Mavis Freeman phân lập vi khuẩn từ một trong những bệnh nhân của Derrick. Ban đầu người ta không biết bệnh này là bệnh gì nên gọi nó là bệnh sốt Q (Q = Question hay Query). *C. burnetii* phân bố trên toàn cầu, bao gồm cả vùng nhiệt đới. Con người là vật chủ ngẫu nhiên tình cờ, nó có thể trở thành vũ khí khủng bố sinh học (loại B theo CDC). Vì biểu hiện lâm sàng là không đặc hiệu. Do vậy, việc xác định ca bệnh phụ thuộc vào sự hiểu biết về căn bệnh này và những kĩ thuật chẩn đoán sẵn có của từng vùng, từng quốc gia. Đó là lý do tại sao các con số về tỉ lệ mắc bệnh này thay đổi đáng kể.

Sốt Q đã được báo cáo vào năm 1955 là tồn tại ở ít nhất 51 quốc gia trên thế giới. Ở các vùng nhiệt đới và cận nhiệt đới, sốt Q dường như lưu hành khắp nơi mặc dù tỷ lệ lưu hành rất thay đổi từ vùng này sang vùng khác trong cùng 1 quốc gia, nó phụ thuộc chủ yếu vào sự có mặt của

đàn gia súc bị nhiễm bệnh.

Tại Mỹ, sự lưu hành sốt Q xuất hiện ở các vùng khác nhau trên toàn quốc gia. Theo số liệu thống kê của CDC về ca sốt Q qua các năm thì số ca sốt Q tại Mỹ dao động từ 120 đến 175 ca/năm (hình 1).



Hình 1. Số ca sốt Q tại Mỹ từ năm 2000 - 2014

Tại Việt Nam, trước đây chưa có 1 nghiên cứu nào về bệnh sốt Q. Gần đây, có một nghiên cứu điều tra bệnh Rickettsia, sốt mò và sốt Q tại bệnh viện và cộng đồng trên toàn quốc. Nghiên cứu này được thực hiện bởi Bệnh viện Bệnh nhiệt đới Trung ương với hai nghiên cứu viên chính là GS. TS. Nguyễn Văn Kính và PGS. TS. Nguyễn Vũ Trung, tiến hành trong vòng 4 năm (2018 - 2022) tại 27 bệnh viện ở 26 tỉnh thành thuộc 8 vùng sinh thái trên cả nước. Sau 1 năm nghiên cứu từ 4/2018 đến 4/2019 có 9 ca sốt Q được chẩn đoán xác định bằng PCR máu với sự phân bố rải rác từ miền Nam vào miền Bắc Việt Nam (hình 2).

¹Bộ môn Truyền nhiễm, Trường Đại học Y Hà Nội. ²Bệnh viện Bệnh nhiệt đới Trung ương.

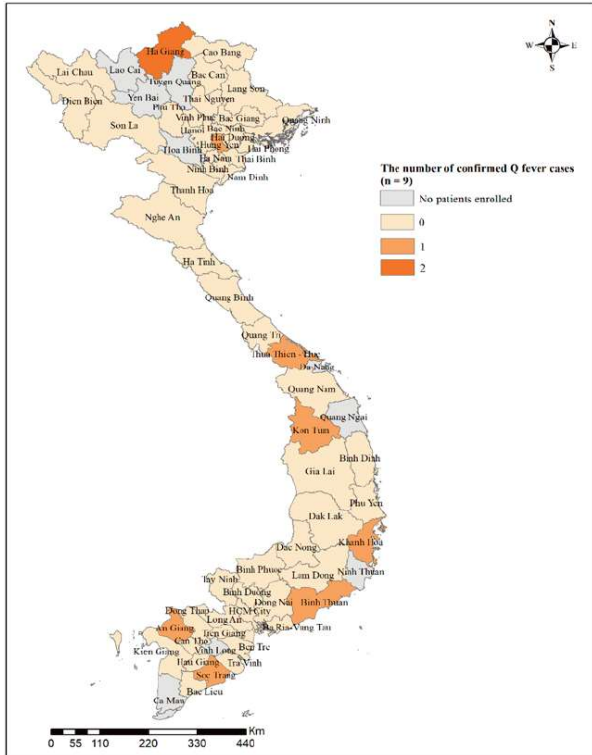
Ngày nhận bài: 02/7/2019.

Ngày phản biện xong: 20/11/2019.

Ngày duyệt đăng: 10/01/2020.

Người chịu trách nhiệm nội dung khoa học: Nguyễn Quốc Phương, Bộ môn truyền nhiễm Đại học Y Hà Nội.

Điện thoại: 0369160588. E-mail: quocphuong@hmu.edu.vn



Hình 2. Số ca sốt Q tại Việt Nam từ 4/2018 - 4/2019

NGUỒN LÂY

- Ổ chứa tự nhiên bao gồm động vật có vú, chim, động vật chân đốt (chủ yếu là ve). Những nguồn phổ biến nhất được xác định là lây nhiễm cho con người là những động vật bị nhiễm bệnh bao gồm gia súc (trâu, bò... đặc biệt là cừu, dê). Những động vật nhiễm mầm bệnh thường không có triệu chứng nhưng thải ra ngoài rất nhiều vi khuẩn trong phân, nước tiểu, đặc biệt là nước ối, nhau thai sau mỗi lần sinh đẻ. Những chất thải kể trên là những yếu tố truyền vi khuẩn từ súc vật sang người và giữa các súc vật.



Hình 3. Ve (tique) và giai đoạn ấu trùng

- Ve là vector tham gia chu trình truyền vi khuẩn trong thiên nhiên giữa các loài gặm nhấm, súc vật lớn, chim và còn truyền được mầm bệnh dọc qua đời sau nên ve vừa là vector vừa là ổ chứa bệnh.

ĐƯỜNG LÂY

- Lây qua đường hô hấp: con người hít phải bụi, sol khí chứa vi khuẩn bốc lên từ các chất thải của súc vật bệnh trong nhà máy, trên đồng cỏ... Có ý kiến cho rằng đây là phương thức lây truyền phổ biến ở các nước đang phát triển. *C. burnetii* có thể dùng làm vũ khí sinh học dạng khí dung.

- Phơi nhiễm nghề nghiệp cũng khá thường gặp. Sự lây truyền có thể xảy ra thông qua việc tiêu thụ sữa nguyên chất (chưa qua tiệt trùng), hít phải không khí bị nhiễm vi khuẩn phát sinh từ nhau thai, dịch tiết của chúng... Trong 1 cuộc khảo sát năm 2009 tại Hoa Kỳ xét nghiệm kháng thể kháng *C. burnetii* ở 508 bác sĩ thú y có 113 bác sĩ thú y (22,2%) có chẩn đoán huyết thanh dương tính. Do tiếp xúc trực tiếp trong nghề với da, len, thịt, nhau thai, nước ối, nước tiểu, phân của con vật bị bệnh; hoặc tiếp xúc với quần áo, chất thải của bệnh nhân.



Hình 6. Phương thức lây truyền của bệnh sốt Q

ĐỐI TƯỢNG CẢM NHIỄM

- Mọi cá nhân đều có thể mắc bệnh, sau khi khỏi bệnh, sinh ra miễn dịch bảo vệ lâu dài, miễn dịch tế bào lâu dài hơn miễn dịch dịch thể.

- Bất kì ai tiếp xúc với động vật bị nhiễm vi khuẩn *C. burnetii* đều có khả năng mắc bệnh. Đặc biệt, những người làm việc trong các trang trại chăn nuôi gia súc. Những công việc có nguy cơ cao gồm: nông dân trang trại chăn nuôi, công nhân lò mổ, bác sĩ thú y, nhà nghiên cứu động vật, nhân viên phòng xét nghiệm làm việc với các xét nghiệm liên quan đến *C. burnetii*, những hộ gia đình nằm ở hướng gió từ các trang trại chăn nuôi, rơm và bụi

bị ô nhiễm, sống hoặc đi du lịch vào những vùng dịch tễ nguy cơ cao (ví dụ như Guiana tại Pháp).

TÁC NHÂN GÂY BỆNH

Coxiella burnetii là 1 vi khuẩn nhỏ (0.2- 1.0µm), nhiều hình dạng, có màng tương tự như vi khuẩn Gram âm, được nhuộm bằng phương pháp Gimenez. Vi khuẩn có thể sống được hơn 1 tháng trên thịt tươi để lạnh, từ 7 - 10 tháng trên len ở nhiệt độ 15-20 độ C. Vi khuẩn bị diệt bởi Lysol 1%, fomaldehyde 2%, hydrogen peroxide 5%. Vi khuẩn có ít nhất là 6 chủng khác nhau.

Ở động vật có vú tế bào chủ thông thường của *C. burnetii* là các đại thực bào hoặc bạch cầu đơn nhân không có khả năng giết chết vi khuẩn. Một đặc điểm quan trọng khác của *C. burnetii* là biến dị kháng nguyên gọi là biến dị pha. *C. burnetii* có 2 pha kháng nguyên, kháng thể pha I có hiệu giá kháng thể thấp hơn kháng thể pha II ở giai đoạn cấp và đảo ngược ở giai đoạn mạn tính. *Coxiella burnetii* xâm nhập vào bạch cầu đơn nhân hoặc đại thực bào. Tuy nhiên ở người tế bào đích duy nhất vi khuẩn xâm nhập được vào đó là các đại thực bào. Quá trình thực bào khác nhau đối với vi khuẩn ở pha I và pha II. Khi vi khuẩn được phân lập từ động vật hoặc con người, kháng nguyên *C. burnetii* thể hiện kháng nguyên pha I và có khả năng lây nhiễm cao. Sau khi cấy *C. burnetii* trong tế bào hoặc trứng có phôi sẽ có sự thay đổi trong lớp vỏ lipopolysaccharit (LPS) dẫn đến sự thay đổi kháng nguyên sang pha II và không có sự lây nhiễm.

BIỂU HIỆN LÂM SÀNG BỆNH SỐT Q

Khoảng 1 nửa số người bị nhiễm bởi *C. burnetii* không có triệu chứng và chỉ 2% là sẽ phải nhập viện. Sốt Q có triệu chứng thường gặp ở người lớn hơn là ở trẻ con, nam hơn là nữ. Sốt Q mạn tính được định nghĩa như là 1 nhiễm trùng kéo dài hơn 6 tháng và gặp ở 5% bệnh nhân sau nhiễm trùng tiên phát. Nhiễm trùng cấp tính và nhiễm trùng mạn tính có thể được phân biệt với nhau thông qua biểu hiện lâm sàng và kết quả huyết thanh học. Trước đây, các biểu hiện lâm sàng của sốt Q thường được chia thành sốt Q cấp tính và sốt Q mạn tính. Tuy nhiên, có nhiều tranh cãi về sốt Q mạn tính do nhiều trường hợp được chẩn đoán là sốt Q mạn tính nhưng không có 1 biểu hiện lâm sàng rõ ràng. Thay vào đó người ra sẽ mô tả các biểu hiện của bệnh cụ thể (ví dụ như viêm nội tâm mạc, viêm xương khớp...).

Nhiễm trùng cấp tính (Sốt Q cấp tính)

Giai đoạn ủ bệnh khoảng 20 ngày (14 - 39 ngày). Ba

thể lâm sàng thường gặp nhất là:

- *Hội chứng giả cúm*: biểu hiện lâm sàng thường gặp nhất của sốt Q là một bệnh cảnh giống như bệnh cúm tự giới hạn. Nói chung, khởi phát thường đột ngột với sốt cao 39 - 40°C, mệt mỏi, đau đầu và đau cơ là những triệu chứng thường gặp nhất. Các cơn sốt thường kéo dài từ 1 đến 3 tuần.

- *Viêm phổi*: viêm phổi rất hay gặp và thường biểu hiện mức độ nhẹ. Bệnh nhân có biểu hiện là ho, sốt và bất thường về thính giác không đáng kể. Tuy nhiên đã có những báo cáo về suy hô hấp cấp do sốt Q và tràn dịch màng phổi do sốt Q cũng có thể gặp một số ca. Xquang phổi có tổn thương không đặc hiệu và có thể giống với viêm phổi do vi rút hoặc viêm phổi không điển hình giống như tổn thương gây ra bởi *Mycoplasma*. Ngoài các triệu chứng về hô hấp bệnh nhân thường có các biểu hiện ngoài phổi bao gồm đau đầu dữ dội, đau cơ và đau khớp. Các triệu chứng có thể kéo dài từ 10 đến 90 ngày, tỷ lệ tử vong thấp (0,5 - 1,5%).

- *Viêm gan*: viêm gan cũng là 1 biểu hiện khá phổ biến và có thể gây tổn thương gan không đáng kể, tổn thương mức độ vừa hoặc nặng. Vàng da hiếm khi có. Sốt Q cấp tính có biểu hiện giống như 1 viêm gan u hạt (đặc trưng trên sinh thiết gan).

- *Các biểu hiện khác*: những biểu hiện khác của sốt Q cấp tính bao gồm: phát ban dạng dát sẩn hoặc phát ban đỏ, viêm màng ngoài tim và viêm cơ tim (1%), viêm dạ dày ruột, viêm màng não vô khuẩn và viêm não, viêm túi mật cấp.

Nhiễm trùng khu trú dai dẳng (còn được gọi là sốt Q mạn tính)

Thể lâm sàng này gặp ở 1 - 5% số bệnh nhân nhiễm *C. burnetii* và thường gặp ở những người đang mang thai, bị suy giảm miễn dịch (điều trị corticoid kéo dài, liều cao, điều trị thuốc ức chế miễn dịch), bệnh nhân có bệnh lý van tim, bệnh lý mạch máu hoặc khớp giả.

- *Viêm nội tâm mạc*: Viêm nội tâm mạc là biểu hiện phổ biến nhất ở những người bị nhiễm trùng khu trú dai dẳng. Ở những bệnh nhân mắc bệnh van tim đặc biệt là van tim nhân tạo, van 2 lá động mạch chủ hoặc hở van 2 lá, sốt Q cấp tính gây viêm nội tâm mạc ở khoảng 40% trường hợp trừ khi được điều trị thích hợp. Một số bệnh nhân bị viêm nội tâm mạc do *C. burnetii* có bệnh van tim tồn tại từ trước nhưng lâm sàng im lặng và không được chẩn đoán. Do đó, siêu âm tim sàng lọc nên được thực

hiện ở những bệnh nhân bị sốt Q cấp tính.

- **Các thể lâm sàng khác:** những nhiễm trùng khu trú dai dẳng khác bao gồm:

+ Nhiễm trùng xương và nhiễm trùng khớp thứ phát sau nhiễm *C. burnetii*. Bệnh nhân thường có sốt, đau khớp tương tự các bệnh nhiễm trùng xương và khớp khác. Chụp cắt lớp bằng đồng vị phát xạ positron, chụp cắt lớp vi tính hoặc chụp cộng hưởng từ có thể xác định được tổn thương.

+ Bệnh viêm gan đơn độc, có thể biến chứng xơ hóa gan hoặc xơ gan.

+ Viêm hạch mạn tính. Ngoài viêm nội tâm mạc và nhiễm trùng mạch máu, chụp cắt lớp bằng đồng vị phát xạ Positron (PET) đã cho phép xác định ngày càng nhiều viêm hạch mạn tính (một vài trường hợp hiếm gặp có thể tiến triển thành ung thư hạch).

Các thể lâm sàng đặc biệt

- **Sốt Q và thai kỳ:** trong thời kì mang thai, sốt Q thường biểu hiện không triệu chứng nhưng nó có thể dẫn đến các biến chứng sản khoa như sảy thai tự nhiên, chậm phát triển, thai chết lưu, thiếu ối, chuyển dạ sớm, dị tật thai nhi. Sốt Q bẩm sinh từ những bà mẹ mang thai bị sốt Q cũng đã được báo cáo.

- **Sốt Q và trẻ em:** ở trẻ em, sốt Q cấp tính thường không triệu chứng. Viêm nội tâm mạc có thể xảy ra ở những trẻ bị bệnh tim bẩm sinh hoặc có bệnh van tim liên quan đến thấp tim.

CẬN LÂM SÀNG

Các dấu ấn sinh học không đặc hiệu

Kết quả xét nghiệm bao gồm giảm bạch cầu (25%), giảm tiểu cầu (25%) và tăng men gan (85%) tăng từ 2 đến 10 lần so với giá trị bình thường. Tốc độ máu lắng và creatine phosphokinase tăng lên ở 20% bệnh nhân.

Dấu ấn sinh học đặc hiệu

- Phản ứng chuỗi Polymerase (PCR): PCR có thể được thực hiện trên mô van tim bị cắt bỏ, huyết thanh, dịch não tủy, dịch màng phổi, tủy xương, sinh thiết xương và gan, sữa mẹ, nhau thai và mô bào thai. PCR được thực hiện ở những bệnh nhân nghi ngờ sốt Q cấp tính nhưng xét nghiệm huyết thanh học không có hoặc có nồng độ kháng thể thấp. PCR dương tính trong 7 đến 10 ngày đầu trong nhiễm trùng cấp tính. Tốt nhất là các mẫu bệnh phẩm nên được lấy trong vòng 2 tuần đầu sau khi khởi phát triệu chứng, và trước khi dùng kháng sinh (tối đa là

sau 24 - 48h sau sử dụng kháng sinh).

- Phân lập *C. burnetii* bằng nuôi cấy phải được thực hiện trong phòng xét nghiệm có độ an toàn sinh học cấp 3 vì nguy cơ nhiễm trùng liên quan đến phòng xét nghiệm.

- Xét nghiệm miễn dịch huỳnh quang (IFA) đánh giá IgG, IgM, và IgA. Trong pha II, hiệu giá kháng thể IgG ≥ 200 và IgM ≥ 50 là dấu hiệu của nhiễm trùng gần đây trong khi đó hiệu giá kháng thể IgG ở pha I > 800 cho thấy 1 nhiễm trùng mạn tính. Tỷ lệ IgG pha I càng cao thì xác suất bị nhiễm trùng mạn tính càng cao. Sự tồn tại của nồng độ kháng thể cao ở pha I sau 6 tháng khi kết thúc điều trị hoặc có sự tăng trở lại của hiệu giá kháng thể trước đây đã giảm có thể báo hiệu sự phát triển của 1 nhiễm trùng mạn tính. Theo dõi huyết thanh học nên được thực hiện ít nhất 6 tháng sau khi bị sốt Q cấp tính đặc biệt ở những người suy giảm miễn dịch, phụ nữ có thai và những người mắc bệnh van tim hoặc bất thường mạch máu có nguy cơ tiến triển thành mạn tính cao hơn. Chuyển đổi huyết thanh xuất hiện sau 7 - 15 ngày sau khi xuất hiện các triệu chứng lâm sàng. 90% bệnh nhân là có kháng thể được phát hiện vào tuần thứ 3 của bệnh.

CHẨN ĐOÁN SỐT Q CẤP TÍNH

Cần làm xét nghiệm huyết thanh học để đánh giá sốt Q cấp tính ở những nhóm bệnh nhân có triệu chứng sau đây:

- Bệnh nhân có triệu chứng phù hợp với 1 nhiễm trùng cấp tính (ví dụ bệnh nhân có triệu chứng giống cúm với sốt kéo dài, viêm gan, viêm phổi) đặc biệt có kèm theo xét nghiệm bạch cầu máu ngoại vi bình thường, tiểu cầu giảm và tăng men gan).

- Bệnh nhân mắc bệnh van tim do kháng thể kháng phospholipid.

- Phụ nữ mang thai bị sốt hoặc có biến chứng sản khoa chưa xác định được căn nguyên.

Chẩn đoán sốt Q cấp tính nếu kháng thể pha II, IgG ≥ 200 hoặc IgM ≥ 50 . Trong trường hợp, một số bệnh nhân bị nhiễm trùng cấp tính không có hoặc có nồng độ kháng thể rất thấp (ví dụ nhiễm trùng giai đoạn sớm), nếu vẫn nghi ngờ sốt Q (mặc dù IFA âm tính) thì nên thực hiện các xét nghiệm khác như PCR trên mẫu huyết thanh hoặc mô thu được tốt nhất trước khi sử dụng kháng sinh.

CHẨN ĐOÁN NHIỄM TRÙNG KHU TRÚ DAI DẲNG

Cần thực hiện xét nghiệm huyết thanh học để chẩn đoán sốt Q mạn tính ở những bệnh nhân có nguy cơ mắc

bệnh sau đây:

- Bệnh nhân bị sốt kéo dài không giải thích được và có xu hướng nhiễm trùng tiềm ẩn như bệnh van tim hoặc phình động mạch.

- Bệnh nhân bị sốt không rõ nguyên nhân hoặc có dụng cụ giả (thay van tim, ghép mạch máu hoặc khớp giả).

- Có sự hiện diện của kháng thể kháng cơ trơn và/kháng thể kháng phospholipid mà không có các rối loạn miễn dịch khác kèm theo. Các bệnh nhân có kháng thể kháng phospholipid sẽ có nguy cơ viêm nội tâm mạc và nhiễm trùng xương khớp.

- Bệnh nhân đã được điều trị sốt Q cấp tính nhưng có nguy cơ cao bị nhiễm trùng dai dẳng như: bệnh van tim, phụ nữ có thai, cơ địa suy giảm miễn dịch.

Xét nghiệm huyết thanh học có kháng thể IgG > 800 so với pha I hoặc có nồng độ kháng thể pha I ở mức độ cao kéo dài 6 tháng sau khi kết thúc điều trị sốt Q cấp tính thì cần phải kiểm tra để xác định các ổ nhiễm trùng.

CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

Với biểu hiện lâm sàng đa dạng của sốt Q, có rất nhiều các chẩn đoán phân biệt được đặt ra bao gồm cả các căn nguyên nhiễm trùng và không nhiễm trùng. Các tiền sử phơi nhiễm với động vật cũng như đi đến các vùng dịch tễ cần phải khai thác kĩ.

- Các bệnh có biểu hiện hội chứng giả cúm và/viêm gan:

+ EBV, CMV, cúm, viêm gan virus A, B, C, sốt xuất huyết, nhiễm *enterovirus* hoặc giai đoạn nhiễm HIV cấp tính. Các bệnh này cũng có biểu hiện sốt cao, viêm gan và phát ban.

+ Các căn nguyên vi khuẩn như *Streptococcus pneumoniae* và *Neisseria meningitidis* có thể dẫn đến viêm phổi, nhiễm khuẩn huyết và, hoặc viêm màng não.

- Viêm phổi: các căn nguyên gây viêm phổi không điển hình (như *Mycoplasma* và *Chlamydia*) có biểu hiện lâm sàng tương tự sốt Q.

- Viêm nội tâm mạc: cần phân biệt với các căn nguyên khác như *Bartonella*, *Tropheryma whoopi*, nấm, *Streptococcus* spp...

- Viêm xương, viêm khớp: đối với những bệnh nhân có triệu chứng ở xương và khớp thì cũng cần đặt ra các chẩn đoán phân biệt với các căn nguyên vi khuẩn thường

gặp khác. Ngoài ra cũng cần chẩn đoán với các bệnh lý không phải nhiễm trùng như Lupus, viêm khớp dạng thấp.

ĐIỀU TRỊ VÀ TIẾN TRIỂN BỆNH

- Điều trị sốt Q cấp tính: Doxycyclin 100mg x 2 viên/ngày trong 14 ngày được khuyến cáo cho sốt Q cấp tính có triệu chứng. Quinolon và Macrolid gần đây có thể hữu ích trên lâm sàng và có thể được coi là sự lựa chọn thứ 2 để điều trị sốt Q cấp tính.

- Ở bệnh nhân bị bệnh van tim tiềm ẩn và bị sốt Q cấp tính, các chuyên gia khuyên rằng nên sử dụng Hydroxy-chloroquin kết hợp với Doxycyclin trong 12 tháng.

- Điều trị ở phụ nữ mang thai bị sốt Q rất khó khăn. Nhiều thuốc được sử dụng để điều trị sốt Q bị chống chỉ định trong khi mang thai (ví dụ Doxycyclin hoặc Quinolon). Việc sử dụng cotrimoxazole trong ít nhất 5 tuần và có thể tiếp tục điều trị cho đến tháng thứ 8 của thai kì với liều 960mg x 2 lần/ngày giúp giảm nguy cơ viêm cổ tử cung, biến chứng sản khoa và nguy cơ sốt Q dai dẳng ở người mẹ. Nếu dùng TMP - SMX trong 3 tháng đầu thì nên sử dụng thêm acid folic để giảm thiểu nguy cơ bất thường bẩm sinh của thai nhi.

- Bệnh nhân bị viêm nội tâm mạc do sốt Q nên được điều trị trong một thời gian dài (18 tháng đối với van tự nhiên và 24 tháng đối với van giả) với sự kết hợp của hydroxychloroquine và doxycycline.

- Đối với trẻ em: Không có 1 hướng dẫn nào về việc sử dụng kháng sinh ở trẻ em. Doxycyclin được kê cho trẻ từ 8 tuổi trở lên hoặc những trẻ dưới 8 tuổi nhưng trong bệnh cảnh nặng (viêm phổi, viêm màng não hoặc viêm gan phải nhập viện) và những trẻ có nguy cơ cao mắc sốt Q mạn tính (bệnh van tim, dùng thuốc ức chế miễn dịch). Thời gian điều trị là 14 ngày. TMP - SMP có thể được kê cho trẻ em khi bị dị ứng với Doxycyclin. Macrolid có thể được kê cho trẻ trong trường hợp trẻ không dùng được doxycycline hoặc TMP - SMX.

DỰ PHÒNG

Một loại vắc xin cho người (Q - VAXTM) được bán ở Úc nhưng không có sẵn ở những nơi khác. Trước khi được tiêm vắc xin, mọi người nên được xét nghiệm huyết thanh học và test lấy da để xác định xem có tiền sử phơi nhiễm với *C. burnetii* trước đó hay không. Phòng ngừa về cơ bản dựa trên việc hạn chế tiếp xúc với động vật bị nhiễm bệnh và các sản phẩm của chúng. Đặc biệt, nước ôi, nhau thai...

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Raoult D, Daniel J.S, and Barbara H.M (2015). "Clinical manifestations and diagnosis of Q fever". UpToDate, Waltham, MA. (Accessed on August 1, 2014.).
2. Anderson A, Henk B, Pierre - Edouard F et al (2013). "Diagnosis and management of Q fever - United States, 2013: recommendations from CDC and the Q Fever Working Group". *Morbidity and Mortality Weekly Report: Recommendations and Reports* 62(3), p 1-29.
3. Frederika D, Wim van der H, Nancy W et al (2012). "The 2007–2010 Q fever epidemic in The Netherlands: characteristics of notified acute Q fever patients and the association with dairy goat farming". *FEMS Immunology & Medical Microbiology*, 64(1), p 3-12.
4. Georgiev M, Afonso A and Neubauer H (2013). "Q fever in humans and farm animals in four European countries, 1982 to 2010." *Eurosurveillance*, 18(8).
5. Gebremedhin Y, Shallom Mekonen (2018). "Review on Q fever in Small Ruminants and its Public Health Importance". *Biomedical Journal of Scientific & Technical Research*. College of Veterinary Medicine, Hawassa University, Ethiopia, p 6914-6922.
6. Raoult D, Tissot - Dupont H, Foucault C et al (2000). "Q fever 1985 - 1998. Clinical and epidemiologic features of 1,383 infections". *Medicine (Baltimore)*, 79, p 109-123.
7. Million M, Raoult D (2015). "Recent advances in the study of Q fever epidemiology, diagnosis and management". *J Infect*, 71 Suppl 1:S2.
8. Kampschreur LM, Wegdam - Blans MC, Wever PC et al (2015). "Chronic Q fever diagnosis - consensus guideline versus expert opinion". *Emerg Infect Dis*; 21(3), p 1183-1188.
9. Raoult D, Fenollar F, Stein A (2012). "Q fever during pregnancy: diagnosis, treatment, and follow - up". *Arch Intern Med*; 162 (6), p 701-704.
10. ePILLY trop (2016). *Fièvre Q, Maladies infectieuses et tropicales*, ALINÉA Plus, Paris, p 554-560.
11. Centers for Disease Control and Prevention (CDC) (2019). Q fever. Available from: <https://www.cdc.gov/qfever/index.html>.

OVERVIEW OF Q FEVER AND SITUATION OF Q FEVER IN VIET NAM

Summary

Q fever is a zoonotic disease (Zoonose). The causative agent is the bacterium *Coxiella burnetii* of the *Rickettsiae* family caused by the vector of disease, mainly ticks. People get infected by breathing in dust that has been contaminated by infected animal feces, urine, milk, and birth products that contain *Coxiella burnetii*. Q fever has diverse

clinical manifestations with many different clinical forms. Primary infection is called acute Q fever when it has clinical manifestations. In a small number of cases, bacteria can escape from immune control and cause persistent focalized infections (chronic Q fever) that can lead to death.

Key words: Q fever, *Coxiella burnetii*.