

ĐẶT VẤN ĐỀ

Bệnh giun đũa chó thuộc nhóm “*Bệnh động vật lây sang người*”, phổ biến là từ chó [2], [5], [64]. Giun đũa chó có tên khoa học là *Toxocara canis* [63]. Bệnh do giun đũa chó còn gọi là bệnh ấu trùng di chuyển nội tạng ở người gây ra do sự di chuyển của ấu trùng giun đũa chó [6]. Năm 1952, Beaver và cộng sự đã chứng minh có sự hiện diện của ấu trùng giun đũa chó ở người và gọi đó là bệnh “*ấu trùng di chuyển nội tạng*”. Vì là ký sinh trùng lạc chủ, không trưởng thành được ở người nên y văn ghi nhận đây là hiện tượng “*ngõ cùn ký sinh*” hoặc “*bệnh động vật thật không hoàn chỉnh*” [5], [24], [114]. Trong phạm vi đề tài này, chúng tôi không nghiên cứu phân định dưới loài giữa giun đũa chó và giun đũa mèo nên chúng tôi gọi chung là giun đũa chó.

Trong những năm gần đây trên thế giới người ta đã nghiên cứu và chứng minh được rằng, ký sinh trùng giun đũa chó không những ký sinh ở ruột chó mà còn gây bệnh sang người, gây các tổn thương ở các cơ quan như: gan, não, phổi... Mặc dù đã có những hướng điều trị, những can thiệp nhất định về phía y học song tỷ lệ mắc bệnh vẫn còn rất cao trên thế giới cũng như tại Việt Nam. Bệnh thường xuất hiện với tỷ lệ cao ở những vùng nuôi nhiều chó và dân trí thấp. Tuy nhiên, bệnh cũng xuất hiện ở cả những nước phát triển gây ảnh hưởng rất lớn đến sức khỏe của con người và nền kinh tế của nhiều quốc gia. Đây là một vấn đề đáng quan tâm cho sức khỏe cộng đồng [7], [139].

Tại Việt Nam trong những năm gần đây bệnh đã xuất hiện ở nhiều nơi và có xu hướng gia tăng nhanh [8]. Bên cạnh đó, ở nước ta người dân có thói quen nuôi chó không kiểm soát, thả rong, phân chó gặp ở khắp nơi, số mẫu đất có nhiễm trứng giun đũa chó thay đổi từ 5-26% tùy theo từng vùng sinh địa cảnh, nên tất cả con người đều có nguy cơ nuốt phải chúng. Đặc biệt ở

khu vực miền Trung-Tây Nguyên, bệnh đang trở thành vấn đề lo lắng cho sức khỏe của người dân trong khu vực, trong những năm qua có hàng ngàn bệnh nhân được chẩn đoán nhiễm ấu trùng giun đũa chó. Tuy nhiên sự nghiên cứu về lâm sàng của bệnh cũng như hiệu quả điều trị của bệnh còn quá ít. Các biểu hiện lâm sàng của bệnh đa dạng và không đặc hiệu nên việc chẩn đoán bệnh còn gặp nhiều khó khăn [7], [8]. Mặc dù, Viện Sốt rét-Ký sinh trùng-Côn trùng Quy Nhơn và Viện Sốt rét-Ký sinh trùng-Côn trùng Trung ương đã có những can thiệp hết sức tích cực vào cộng đồng, song tỷ lệ nhiễm bệnh vẫn còn khá cao. Hiện nay chưa có nghiên cứu nào đầy đủ về bệnh do ký sinh trùng giun đũa chó gây ra cho bệnh ở người [2].

Với mong muốn tìm hiểu sâu hơn về căn bệnh này nhằm nâng cao chất lượng chẩn đoán, điều trị bệnh chúng tôi tiến hành đề tài: **“Nghiên cứu thực trạng, một số yếu tố nguy cơ nhiễm ấu trùng giun đũa chó trên người và hiệu quả điều trị bằng albendazole tại 2 xã thuộc huyện An Nhơn, Bình Định (2011-2012)”** với 3 mục tiêu:

- 1. Đánh giá thực trạng nhiễm ấu trùng giun đũa chó trên người tại 2 xã Nhơn Hưng và Nhơn Phong, huyện An Nhơn, tỉnh Bình Định.*
- 2. Mô tả một số yếu tố nguy cơ nhiễm ấu trùng giun đũa chó ở người.*
- 3. Đánh giá hiệu quả điều trị của Albendazole trên người nhiễm ấu trùng giun đũa chó.*

Chương 1

TỔNG QUAN

1.1. LỊCH SỬ NGHIÊN CỨU BỆNH GIUN ĐŨA CHÓ

1.1.1. Lịch sử nghiên cứu bệnh giun đũa chó trên thế giới

Bệnh giun đũa chó hay bệnh ấu trùng (AT) di chuyển nội tạng, gây ra do sự di chuyển của ấu trùng giun đũa chó ở nhiều cơ quan: da, gan, cơ, não, lách, mắt... Bệnh do AT giun đũa chó được y văn ghi nhận loại giun này có những quyết định kháng nguyên giống giun đũa mèo, không phân biệt được hai loại giun bằng các phương pháp chẩn đoán miễn dịch học, biểu hiện lâm sàng trên người cũng khó phân biệt. Tuy nhiên, khả năng nhiễm AT giun đũa chó do thói quen sinh hoạt của chó khiến bệnh lây nhiễm qua người rất cao [70].

Năm 1950, AT giun đũa chó được tìm thấy trong mắt của các bệnh nhân phẫu thuật mắt mắt vì viêm nội nhãn hay nghi ngờ ung thư võng mô [25]. Vào năm 1952, Beaver và cộng sự đã chứng minh có sự hiện diện của AT giun đũa chó ở nội tạng người và gọi đó là bệnh “*ấu trùng di chuyển nội tạng*”. Trường hợp này được ghi nhận lần đầu tiên ở trẻ em có hội chứng gan hay phổi; AT giun đũa chó được tìm thấy sau khi phẫu thuật tử thi, sinh thiết gan hay phổi. Vì là ký sinh trùng (KST) lạc chủ, không trưởng thành được ở người nên y văn ghi nhận đây là hiện tượng “*ngõ cùng ký sinh*” hoặc “*bệnh động vật không hoàn chỉnh*” [6], [25].

Trên thế giới, tại Mỹ, Beck nghiên cứu về sinh thái loài chó được nuôi nhiều ở các gia đình vùng thành thị và dự đoán rằng bệnh giun đũa chó sẽ là một trong những vấn đề lớn đối với sức khỏe cộng đồng đồng thời là một bệnh rất phổ biến. Vì không trưởng thành được ở người nên AT giun đũa chó muốn chẩn đoán bệnh phải dựa vào phương pháp miễn dịch học, tìm kháng

thể kháng giun trong huyết thanh bệnh nhân. Bằng phản ứng miễn dịch học, nhiều tác giả trên thế giới đã phát hiện nhiều trường hợp bệnh giun đũa chó lạc chủ ở người. Ngoài ra, giun đũa chó còn được tìm thấy ở loài gặm nhấm trong các lò mổ lợn tại Na Uy [123].

Những nghiên cứu gần đây với kỹ thuật miễn dịch ELISA đã cho biết tỷ lệ nhiễm KST này trong cộng đồng dân cư ở các nước Châu Âu (0-13%), ở Anh (2-5%). Điều này cho thấy mức độ ô nhiễm đáng kể của phân chó trong môi sinh [106].

1.1.2. Lịch sử nghiên cứu bệnh giun đũa chó tại Việt Nam

Trước Cách mạng tháng 8, theo Houdemer (1938), chó ở Bắc Bộ nhiễm giun đũa chó (16,71%). Đỗ Hải (1972), điều tra 174 chó săn từ 1-5 tháng tuổi ở miền Bắc, tỷ lệ nhiễm là 47,1%; tỷ lệ chó mẹ nuôi con là 73,7%, giun đũa chó có rất nhiều ở chó con từ chưa mở mắt đến 1 tháng tuổi, đến 4-5 tháng tuổi thì tỷ lệ nhiễm giảm dần. Năm 1975, Capdevielle P. và cộng sự (CS) báo cáo tại Thành phố Hồ Chí Minh một trường hợp cổ trướng có tăng bạch cầu ái toan (BCAT) ở phụ nữ lớn tuổi. Bệnh nhân sống ở nông thôn, có tiền sử vàng da, uống rượu và nghiện hút thuốc lá nặng. Các tác giả nghĩ đến nguyên nhân KST nhưng không biết loài nào, điều trị với *Thiabendazole* thì triệu chứng bệnh giảm dần [5].

Năm 1988, Trần Vinh Hiền gặp ở bệnh viện Nhi đồng II, Thành phố Hồ Chí Minh một bệnh nhi (Đức Hòa, Long An) bị sốt kéo dài, BCAT tăng rất cao trong máu. Huyết thanh của bệnh nhân được Giáo sư Trần Văn Kỳ ở Pháp thử, xác định là trường hợp nhiễm AT giun đũa chó. Sử dụng kỹ thuật ELISA với kháng nguyên chất tiết của ấu trùng giun đũa chó trong môi trường nuôi cấy, đã phát hiện hàng ngàn người có huyết thanh dương tính với loại giun này [5].

1.2. MỘT SỐ ĐẶC ĐIỂM DỊCH TỄ HỌC BỆNH GIUN ĐŨA CHÓ

1.2.1. Tác nhân gây bệnh, chu kỳ sinh học, nguồn truyền nhiễm, khối cảm thụ bệnh giun đũa chó

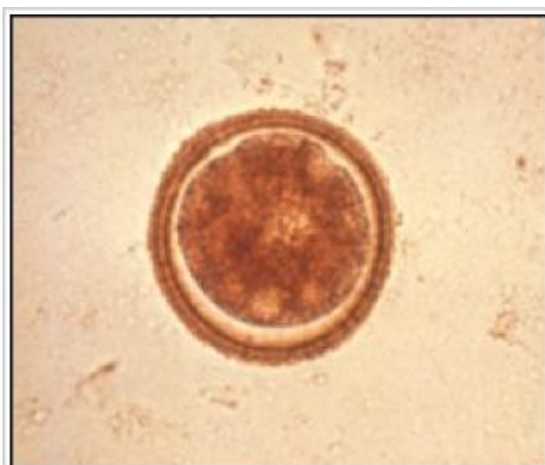
1.2.1.1. Tác nhân gây bệnh giun đũa chó

- *Tác nhân gây bệnh:* Tác nhân gây bệnh giun đũa chó là *Toxocara canis*, đó một loài giun tròn [22]. Các giun này sẽ đẻ trứng, trứng theo phân ra ngoài môi trường và sau 1-2 tuần lễ các trứng này sẽ hóa phôi (trứng chứa AT). Đây là giai đoạn có thể gây bệnh cho người nếu nuốt phải trứng.



Hình 1.1. Một đoạn ruột non của chó với giun đũa chó trưởng thành (Giun đực có đuôi cong, giun cái có đuôi thẳng) [53]

(Nguồn: <http://www.impehcm.org.vn/index.php?mod=thongtinvien&dvid=2&tvid=295>)



Trứng giun đũa chó chưa có AT



Trứng giun đũa chó có AT

Hình 1.2. Hình ảnh trứng giun đũa chó

(Nguồn: <http://www.impehcm.org.vn/index.php?mod=thongtinvien&dvid=2&tvid=295>)

Việc phân biệt hình ảnh trứng giun đũa chó và giun đũa mèo đã được một số tác giả nghiên cứu bằng cách sử dụng kỹ thuật PCR hoặc nghiên cứu cấu trúc gen [81], [91], [127].

- *Hình thái học giun đũa chó*: Con đực có kích thước 4-10 cm và con cái 6-18 cm. Hình dáng trông giống con giun đũa giai đoạn trẻ (young ascaris), các móc của giun phân bố hẹp ở đoạn cuối [23], [31]. Trứng có hình bán thùy, dày, vỏ bị rỗ, kích thước 90 x 75 micron (mc) [42]. Phân loại: Giun đũa chó thuộc:

Ngành: *Nematoda*

Nhóm: *Phasmida*

Tên chủng: *Ascaridoidea*

Giống: *Toxocara*

Loài: *Toxocara canis*.

Tuy nhiên, theo Ming-Wei Li và cs (2008) cho rằng *Toxocara spp* gồm 3 loài: *Toxocara canis*, *Toxocara cati* và *Toxocara malaysiensis*. Tác giả đề xuất phân ba loài này thông qua nghiên cứu bộ gen ti thể [103].

1.2.1.2. Chu kỳ sinh học của giun đũa chó

- Ở chó:

Khi chó mẹ nuốt phải trứng có phôi của giun đũa chó, trứng nở trong dạ dày và ruột non, trứng giải phóng AT giai đoạn 2 xâm nhập vào thành ruột rồi theo đường máu di chuyển khắp nơi trong cơ thể [56]. Khoảng một tuần sau, tất cả AT giai đoạn 2 đã có mặt trong nhu mô gan, phổi, thận, não. Vì vậy, không có giun trưởng thành ở ruột chó cái (tuy nhiên một số tác giả đã chứng minh rằng chó cái có giun trưởng thành ở ruột, song cơ địa của chó con mới thực sự thích hợp cho sự sống, tăng trưởng và trưởng thành của giun đũa chó). Ấu trùng có thể tồn tại trong các mô của chó mẹ trên hàng tháng hay hàng năm mà không phát triển thêm nữa. Nếu chó cái có thai, AT di chuyển qua bánh rau, tới mô gan và phổi của thai. Sự xâm nhập vào thai không xảy ra

trước ngày thứ 42 của thai kỳ và cũng không thể xảy ra khi chó mẹ mới bị nhiễm khoảng nửa tháng. Ấu trùng xâm nhập vào thai thường do chó mẹ bị nhiễm từ cả năm trước. Lúc sinh ra, AT giai đoạn 3 được tìm thấy chủ yếu trong mô phổi của chó con. Từ đó, AT di chuyển đến khí quản, lọt vào thực quản đến dạ dày, phát triển thành AT giai đoạn 4 vào khoảng 3 ngày tuổi. Khoảng từ ngày tuổi thứ 11 đến ngày thứ 21, số giun trưởng thành tăng trong ruột non và sau 3 tuần, trứng bắt đầu xuất hiện trong phân chó con. Lúc này, chó mẹ có thể nuốt phân chó con, nếu trứng chưa có phôi thì chính chó mẹ lại thải cơ học một lượng lớn trứng trong phân. Khi tiếp xúc với không khí, với môi trường ngoài, trứng phát triển đến AT giai đoạn 1, kế đó là AT giai đoạn 2 nằm trong vỏ trứng. Thời gian này mất khoảng 12 ngày hoặc hơn tùy điều kiện môi sinh. Song ở giai đoạn phát triển đủ độ, thời gian trứng có khả năng gây nhiễm kéo dài hàng năm. Chó con có thể nuốt trứng có phôi suốt 3 tuần sau sinh, sẽ cho ra giun trưởng thành sau này trong ruột.

Tuy nhiên, chỉ có một số ít AT phát triển thành giun trưởng thành trong ruột, còn số còn lại vẫn ở dạng AT lưu hành trong máu. Ấu trùng giai đoạn 2 có thể tìm thấy trong mô của chó con và chó ở mọi lứa tuổi, cũng có trong mô của chuột và những loài khác được coi là ký chủ tương đồng. Mối quan hệ giữa trứng giun và chó đực ít được báo cáo trong các nghiên cứu. Sự nuốt trứng có phôi của chó cái trưởng thành nếu không gây nên sự trưởng thành của giun ở ruột, sẽ tồn tại mãi dưới dạng AT, chờ đợi gây nhiễm cho phôi thai kể cả lúc chó mẹ có thai nhiều lần kế tiếp.

Tuy nhiên, chu kỳ sinh học của AT phụ thuộc vào lứa tuổi của chó. Trên những con chó con (< 3 tháng tuổi) trứng sẽ nở ra AT trong tá tràng và xuống ruột non. Tại ruột non, AT chui qua thành ruột xâm nhập vào hệ bạch huyết và hệ mao-tĩnh mạch rồi theo đường máu đến gan, tim, phổi. Ở đây, AT sẽ phát triển và thoát vỏ. Tiếp đó, AT sẽ xuyên qua khí quản vào

thực quản và đến ruột non. Những trứng đầu tiên xuất hiện trong phân là vào thời điểm 4-5 tuần sau khi nhiễm. Trên những con chó lớn tuổi hơn, AT hiếm khi xuyên qua phôi đến khí quản. Hầu hết chúng vào trong máu rồi phân tán trong cơ thể chó, đặc biệt chúng vẫn giữ nguyên dạng AT không phát triển thành giun trưởng thành, cho đến khi chúng đến mô [41].

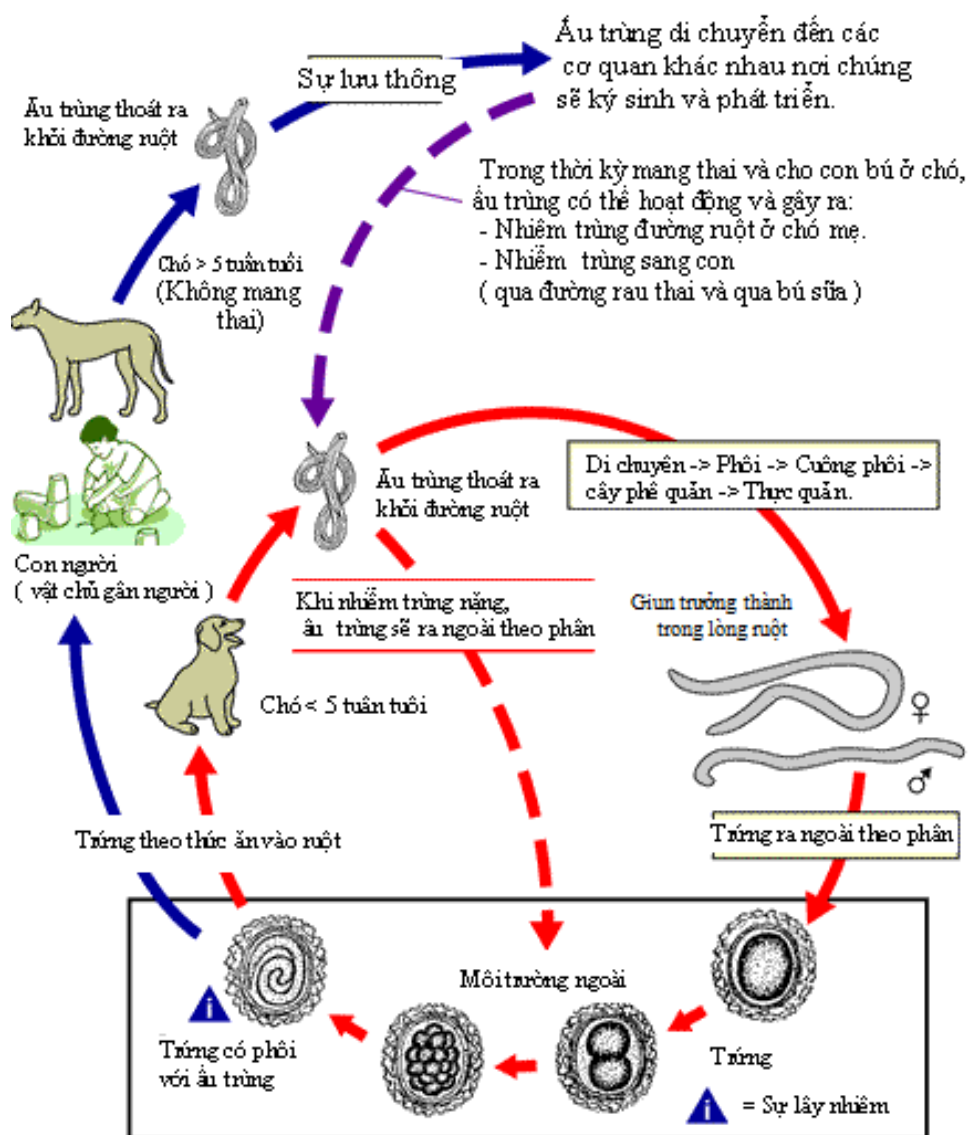
Ở chó, chu trình phát triển của giun đũa chó tương tự như giun đũa ở người, trứng được thải ra trong phân của chó, các trứng này phát triển thành trứng có phôi và tồn tại rất lâu ở môi trường bên ngoài và có thể lây nhiễm cho ký chủ khác trong nhiều tháng, người bị nhiễm do nuốt một cách ngẫu nhiên trứng có phôi của giun đũa chó trong đất, nước hay thức ăn bần do sự thải trứng giun đũa có phôi từ các chó, nhất là chó con. Ấu trùng được phóng thích trong ruột non, đi theo đường máu di chuyển đến các nội tạng khác nhau, nơi đây chúng có thể sống sót nhiều năm, tự do hay hóa kén, nhưng không bao giờ phát triển thành con trưởng thành, chúng kích thích tạo ra phản ứng hóa hạt ở mô ký chủ nhất là những trường hợp nhiễm tái đi tái lại [10].

- Ở người:

Người bị nhiễm AT giun đũa chó do nuốt phải trứng có phôi hoặc ăn thịt của vật chủ khác có chứa AT. Sau khi vào đường tiêu hóa, AT tách ra khỏi trứng trưởng thành đi đến các cơ quan khác bằng con đường di chuyển trong cơ thể. Chúng có thể chu du vài lần đến các mô cuối cùng đóng kén và tạo u hạt, làm tăng BCAT ở tất cả các cơ quan chính của cơ thể, trong đó có cả não và mắt.

Người là ký chủ ngẫu nhiên, nhiễm do nuốt trứng có phôi của giun đũa chó. Ấu trùng thoát vỏ khỏi trứng, xâm nhập thành ruột và được chuyên chở theo đường máu đến gan, phôi và những cơ quan khác. Ở những cơ quan này, AT di chuyển hàng tuần hay hàng tháng hoặc nằm im, thành những vật lạ gây viêm và kích thích tạo ra u hạt thâm nhiễm BCAT.

Sự tồn tại của AT và chất tiết của chúng trong cơ thể người sẽ gây tổn thương thành mạch, mô mềm, hoại tử và xuất huyết. Cơ thể người sẽ đáp ứng lại bằng cách tạo ra phản ứng miễn dịch học và các phản ứng bệnh lý. Mức độ bệnh không chỉ phụ thuộc vào số lượng AT nhiễm vào cơ thể mà còn phụ thuộc vào mức độ các phản ứng dị ứng. Kết quả các biểu hiện bệnh lý trên lâm sàng là từ sự viêm nhiễm gây ra bởi các phản ứng miễn dịch trực tiếp chống lại các kháng nguyên bài tiết của AT [43].



Hình 1.3. Sơ đồ chu kỳ sinh học của giun đũa chó [23], [43]

(Nguồn: www.dpd.cdc.gov/dpd.x)

Theo nghiên cứu của nhóm tác giả Mustafa Kaplan cho biết: Bệnh giun đũa chó là một bệnh gây ra bởi AT giun đũa chó, vật chủ chính của tác nhân gây bệnh là chó, chúng thải trứng ra phân. Sau 1-3 tuần, trứng trở thành dạng đóng phôi và có tính nhiễm. Người nhiễm bệnh do ăn phải các trứng giai đoạn nhiễm [111]. Trứng đẻ ra trong ruột và giải phóng AT xuyên qua thành ruột di chuyển đến tim và phổi. Trong quá trình lưu hành trong cơ thể, chúng đi đến các mô khác nhau và gây ra ít nhất 3 hội chứng ở người: Hội chứng AT di chuyển trong tạng (*Visceral Larva Migrans syndrome-VLMs*), hội chứng di chuyển trong cơ quan mắt (*Ocular Larva Migrans syndrome-OLMs*) và bệnh giun đũa chó không triệu chứng (*Covert Toxocara canis*) [53]. Dấu hiệu đặc trưng của hội chứng OLM đã được mô tả dấu hiệu u hạt cực sau của võng mạc [116]. Tỷ lệ huyết thanh dương tính cao với giun đũa chó đã được báo cáo tại nhiều quốc gia đang phát triển, thời tiết ẩm, ẩm thích hợp cho trứng sống sót và phát triển trong đất [120]. Bệnh giun đũa chó thường gặp ở những nơi có quần thể chó lớn nhưng tình trạng vệ sinh kém. Quần thể nhiễm bệnh cao bao gồm trẻ em, người chủ nuôi chó, người đang sống tại các vùng nông thôn và người có hội chứng Pica. Mối liên quan chặt chẽ giữa lối sống và nguy cơ nhiễm bệnh giun đũa chó được ghi nhận. Ngoài ra, nhiễm AT giun đũa chó có thể tăng trên những đối tượng trí tuệ phát triển chậm hoặc bệnh lý thần kinh khi họ không thực hiện đầy đủ vệ sinh. Điển hình, các bệnh nhân bị tâm thần phân liệt, vệ sinh kém và khả năng chăm sóc bản thân kém. Mục đích trong nghiên cứu của họ là điều tra tỷ lệ huyết thanh dương tính với giun đũa chó trong số các bệnh nhân tâm thần phân liệt và so sánh chúng với nhóm người khỏe mạnh tại Thổ Nhĩ Kỳ [90]. Theo Cosme Alvarado-Esquivel (2013), kết quả nghiên cứu thấy có 128 bệnh nhân (3,7%) nội trú tâm thần, 3 (1,1%) có kết quả xét nghiệm dương tính với giun đũa chó [48].

Theo Huỳnh Hồng Quang (2011), chẩn đoán hội chứng VLM nên cân nhắc trên những bệnh nhân có tăng BCAT, tăng bạch cầu chung và gan to. Một bệnh sử có thói quen tiếp xúc đất và phơi nhiễm với chó con đã giúp cho ca bệnh, bệnh thường ảnh hưởng đến các trẻ em từ 1-5 tuổi. Hội chứng OLM nên nghi ngờ và hướng đến trên các trẻ em có triệu chứng mất một bên và có tổn thương chất trắng hoặc chất xám qua soi đáy mắt. Các trẻ em bị OLM thường lớn tuổi hơn (trung bình là 8 tuổi) các trẻ khác về VLM [24], [57].

Ấu trùng giun đũa chó có thể sống trong cơ thể người đến 10 năm và bảo tồn sự sống bằng cách thải ra chất nguy trang để chống lại sự tấn công của BCAT và kháng thể [31].

Trứng giun đũa chó đi vào ruột non, dạ dày của chó qua thức ăn, tại ruột non với điều kiện thích hợp sẽ giải phóng AT. Sau khi đi ra khỏi trứng, AT chui qua thành ruột, theo dòng máu đến gan, tim, phổi và sau đó một số KST được trở về lại ruột non. Số KST được trở về lại ruột non phát triển, trưởng thành và bắt đầu sinh sản. Thời gian sống trung bình của giun đũa chó khoảng 4 tháng, trong thời gian đó con cái có thể đẻ ra khoảng 200.000 trứng/ngày [39]. Theo phân chó, trứng giun đũa chó từ ruột được thải vào đất hoặc nước. Trong đất, trứng có thể bảo tồn khả năng sống và khả năng gây bệnh trong thời gian dài. Giun đũa chó là loại KST rất phổ biến trong thế giới động vật, chúng lây truyền từ chó sang chó bằng nhiều đường khác nhau như: Trực tiếp (*fecal-oral*); mẹ-bào thai (*Transplacenta*); mẹ cho con bú sữa (*Transmamary*); qua côn trùng (*reservoir host*) [118]. Người bị lây bệnh khi nuốt trứng giun đũa chó cùng với thức ăn như: Rau sống, hoa quả hay nước uống có chứa trứng giun đũa chó. Tại ruột non, trứng giải phóng ra AT, xâm nhập qua thành ruột đi vào máu, theo dòng máu đến gan, từ đó vào tim phải. Qua động mạch phổi, các mao mạch và sau đó được rải rác khắp các cơ quan khác. Ấu trùng lưu hành trong cơ thể người khi đến các cơ quan như: Gan,

phôi, tụy, cơ vân, não, mắt và một số cơ quan khác có các mao mạch máu có kích thước nhỏ (0,02 mm) và bị đọng lại đây. Chúng không phát triển trong cơ thể người nhưng có thể bảo tồn sự sống trong thời gian dài, dần dần AT tạo nang và chết trong đó. Sự hình thành của AT trong cơ thể gây tổn thương mạch máu, mô mềm, hoại tử và xuất huyết. Do tái nhiễm nhiều lần dẫn đến cơ thể tạo ra phản ứng miễn dịch học và bệnh lý học mà nguyên nhân chủ yếu là do AT và các chất bài tiết của nó lưu hành trong máu. Điều đặc trưng điển hình của nhiễm AT giun đũa chó là hình thành khối u hạt ở gan, phổi, tụy, cơ tim, hạch bụng và não. Trong thời gian 3-6 tuần đến vài tháng, trứng giun đũa chó phát triển thành giai đoạn nhiễm trùng, giai đoạn này có thể tồn tại ít nhất 1 năm trong điều kiện thuận lợi [108]. Ấu trùng giun đũa chó có thể sống trong cơ thể người đến 10 năm và bảo tồn sự sống bằng cách thải ra chất nguy trang để chống lại sự tấn công của BCAT và kháng thể.

Ngoài người những thú vật khác như loài gặm nhấm, cừu, côn trùng, chim và ngay cả giun đất cũng có thể mang AT giun đũa chó. Tất cả những ký chủ này được gọi là ký chủ ngẫu nhiên, KST không bao giờ phát triển đến giai đoạn trưởng thành, không sinh sản được. Vì vậy, ở những người bị nhiễm AT giun đũa chó không bao giờ tìm thấy trứng trong phân. Tuy nhiên, năm 1974 ở Pháp, tác giả Trần Vinh Hiền đã gặp một trường hợp bệnh nhân nam, 30 tuổi (Châu Phi), bị sốt kéo dài, BCAT tăng rất cao, chẩn đoán lâm sàng là nhiễm giun chỉ, lấy máu tĩnh mạch xét nghiệm tìm phôi giun chỉ nhưng lại phát hiện trứng giun đũa chó. Điều này cho thấy, đôi khi KST có thể phát triển đến giai đoạn trưởng thành ở những vị trí bất thường. Những trường hợp kiểu này rất hiếm gặp, chưa thấy y văn ghi nhận.

1.2.1.3. Nguồn truyền nhiễm bệnh giun đũa chó

- Ổ chứa:

Chó là ổ chứa của giun đũa chó; ổ chứa trứng giun là đất, nước nhiễm phân chó. Chó là nguồn lây bệnh chính cho người. Người bệnh bị nhiễm AT giun đũa chó khi dùng thức ăn, nước uống có chứa trứng giun, hoặc khi chăm sóc chó như: Chơi với chó, ngủ với chó, dọn vệ sinh cho chó v.v... Bệnh nhân nhiễm AT giun đũa chó không phải là nguồn lây, vì trong cơ thể người quá trình phát triển của nó không được xảy ra hoàn toàn (*KST trưởng thành không được hình thành*) [140].

Ký chủ thật sự của giun đũa chó là chó, thích hợp nhất là chó con dưới 3 tháng tuổi. Chó bị nhiễm giun này không có biểu hiện lâm sàng rõ rệt, chỉ biết khi tình cờ xét nghiệm phân chó tìm trứng hay nhìn thấy giun trưởng thành lẫn trong phân [6]. Giun đũa chó hiếm khi được tìm thấy ở mèo [37]. Tuy nhiên, theo Carmen Aranzamendi và CS (2013), cho rằng giun đũa chó thường gặp ở chó dưới 6 tháng tuổi [45].

- Thời gian ủ bệnh:

Từ vài tuần đến vài tháng phụ thuộc vào mức độ nhiễm AT giun nhiều hay ít và tính nhạy của người bệnh. Trong trường hợp gan nhiễm bệnh chưa được nấu chín thì thời gian ủ bệnh có thể là vài ngày hoặc chỉ vài giờ. Người nuốt phải trứng giun đũa chó, khi đến ruột non trứng nở giải phóng AT, AT chui qua thành ruột và di chuyển đến gan. Từ gan, AT qua hệ tuần hoàn và bạch huyết di chú đến các tổ chức khác như: Phổi, nội tạng ở bụng, mắt v.v... gây ra các tổn thương ở nội tạng. Ấu trùng giun đũa chó không thể phát triển thành giun trưởng thành trong cơ thể người và không thể tái lập chu kỳ sống ở người. Ấu trùng có thể tồn tại trong các tổ chức nhiều năm nếu không được điều trị [140].

- **Thời kỳ lây truyền:** Chó con bị nhiễm bệnh từ chó mẹ qua rau thai hoặc qua bú sữa mẹ. Khoảng 3 tuần tuổi chúng đã có thể thải trứng giun đũa chó ra ngoài cảnh.

1.2.1.4. Đường truyền nhiễm giun đũa chó

- **Trên chó [23], [118]:**

- + Trực tiếp bằng đường tiêu hóa do nuốt phải trứng nhiễm AT từ đất.
- + Gián tiếp bằng cách ăn các vật chủ ăn thịt.
- + Nhiễm trùng chu sinh.
- + Do nuốt phải AT qua con đường phân.
- + Lây truyền qua đường sữa.

- **Trên người [23]:**

- + Gián tiếp bằng cách tiếp xúc tay với các vật bị nhiễm AT.
- + Gián tiếp qua cách ăn đất (*geophagia*), phân (*coprophagia*) hay các thực phẩm có trứng giun đũa chó nhiễm [10].
- + Trực tiếp bằng cách tay nhiễm tiếp xúc các cô dạy trẻ bị nhiễm mầm bệnh ở các trường mầm non; miệng; tã lót...

Qua đường tiêu hóa: Do nuốt phải trứng giun có trong đất hoặc nước bị nhiễm phân chó hoặc nuốt phải AT giun đũa chó khi ăn thịt chó chưa nấu chín. Bệnh giun đũa chó không lây truyền trực tiếp từ người sang người [118].

1.2.1.5. Khỏi cảm thụ bệnh ấu trùng giun đũa chó

Tất cả mọi người đều có thể nhiễm AT giun đũa chó, đặc biệt là trẻ nhỏ...

1.2.2. Đặc điểm lâm sàng của bệnh giun đũa chó ở người

Đặc điểm lâm sàng của bệnh rất đa dạng, khó xác định, phụ thuộc rất nhiều vào số lượng, vị trí ký sinh của AT và đáp ứng của cơ thể người bị nhiễm, chẩn đoán thường dựa vào miễn dịch học. Thông thường người

bệnh được chú ý tới là do các triệu chứng tổng quát như: Mệt mỏi, ăn mất ngon, thể trạng kém với sốt bất thường và có dạng dị ứng (*nổi mẩn ngứa, nổi ban mề đay...*). Các biểu hiện lâm sàng cho dù là điển hình, cũng rất dễ nhầm với các bệnh khác, thường có hai nhóm chính: "Hội chứng AT di chuyển nội tạng" và bệnh giun đũa chó ở mắt. Ngoài ra, ít gặp nhóm thứ ba thường hơn được gọi là bệnh "*Toxocara spp* biến đổi" (*convert toxocoriasis*) mô tả những bệnh nhân có huyết thanh chẩn đoán giun đũa chó dương tính kết hợp với một số những triệu chứng hay dấu hiệu lâm sàng có tính hệ thống hay khu trú nhưng không phải là hội chứng AT di chuyển nội tạng hay bệnh ở mắt (*nhất là đau bụng, khiếm khuyết về tâm thần kinh, động kinh, suyễn, dị ứng kéo dài*) [10]. Khoảng 25,0% số bệnh nhân mắc bệnh "*Toxocara spp* biến đổi" không tăng BCAT, triệu chứng lâm sàng mặc dù có giảm sau điều trị, chúng có thể tồn tại kéo dài hàng tháng hay hàng năm.

1.2.2.1. Phân loại theo Carles và cộng sự (1994)

Theo y văn các thể lâm sàng bệnh giun đũa chó ở người lớn gồm có (trích theo [5]):

- *Thể hô hấp*: Tần suất thể hô hấp theo Ebrhard (41,0%), Magnaval (23,9%) [82]. Triệu chứng thường gặp nhất là ho khan, khó thở dạng suyễn. Ít gặp khò khè (0,3%) [29]. Theo Phan Hữu Nguyệt Diễm (2007), biểu hiện hô hấp trong bệnh cảnh nhiễm KST đa dạng. Cần nghĩ đến trong trường hợp có tổn thương phổi kèm theo BCAT tăng cao. Chẩn đoán dựa vào huyết thanh. *Albendazole* tỏ ra có hiệu quả trong điều trị tổn thương phổi do nhiễm các KST [4].

- *Thể thần kinh và cơ*: Thể này chiếm tỷ lệ 46,0% theo Magnaval, triệu chứng chủ yếu là nhức đầu, rối loạn hành vi. Trường hợp nặng có thể gây động kinh, khiếm khuyết vận động...[Theo Nguyễn Thị Hồng Thê [30].

- *Thể tiêu hóa*: Dấu hiệu lâm sàng thường gặp là đau hố hông phải dọc khung đại tràng kèm rối loạn tiêu hóa, tiêu chảy...

- *Thể huyết học*: Hạch to, lách to, BCAT tăng 6,0% các trường hợp, gammaglobulin trong máu tăng, tốc độ lắng máu tăng, BCAT trong máu tăng nhưng giảm nhanh sau điều trị đặc hiệu, chứng tỏ bệnh tiến triển tốt [98].

- *Thể giả hệ thống*: Bao gồm thể thần kinh, tiêu hóa, hô hấp kết hợp với triệu chứng huyết học, dễ chẩn đoán nhầm với bệnh hệ thống.

- *Biểu hiện lâm sàng khác*: Thể đau khớp kết hợp với có dịch hoặc không có dịch trong khớp; nổi mề đay hay dạng mụn trứng cá, ngứa... Biểu hiện ở mắt gặp ở người lớn chiếm tỷ lệ 3,0%: Viêm màng bồ đào, viêm hạt ở võng mạc hoặc viêm nội nhãn mãn tính.

1.2.2.2. Phân loại theo Liu (1999)

Theo tác giả Liu (1999), người bị nhiễm AT giun đũa chó có 3 loại (trích theo [5]):

- Bệnh giun đũa chó nội tạng:

Bệnh AT di chuyển nội tạng chủ yếu ở trẻ em. Biểu hiện lâm sàng thường gặp là sốt kéo dài, ho và khò khè, phế quản phế viêm, thiếu máu, gan to, tăng BCAT, có huyết thanh chẩn đoán dương tính. Gan to là biểu hiện thường gặp mặc dù cơ quan nào cũng có thể bị xâm nhập. Một số trường hợp có lách to hay nổi hạch, nổi mề đay, nốt dưới da [98]. Khò khè là biểu hiện thường gặp của thể bệnh nội tạng, suyễn nặng kèm tăng BCAT, viêm phổi, tràn dịch màng phổi tăng BCAT trong dịch màng phổi, suy hô hấp. Trong trường hợp khác thì thấy có hội chứng Loeffler khá nổi bật.

Ở người lớn, đôi khi không có triệu chứng hoặc có sốt nhẹ, mệt, nổi mẩn đỏ, ngứa, khó thở dạng suyễn, có thể giảm thị lực một bên, soi đáy mắt thấy viêm hạt ở võng mạc, viêm nội nhãn cầu mạn tính. Gan là cơ quan bị

xâm nhiễm nặng nhất và gan to là biểu hiện thường gặp mặc dù gần như bất kỳ cơ quan nào cũng có thể bị xâm nhiễm. Tổn thương ở gan giống như một khối u dễ nhầm với ung thư di căn.

Biểu hiện ở khớp bao gồm đau khớp, tổn thương da di chuyển, viêm mạch máu nhỏ. Tổn thương ở hệ thần kinh trung ương hiếm gặp hơn nhưng có những biến chứng trầm trọng như yếu cơ, rối loạn cảm giác, co giật, hôn mê, động kinh, rối loạn tâm thần... Một số trường hợp hiếm gặp gây viêm cơ, viêm mô dưới da, bàng quang, viêm dạ dày, bệnh lý giãn cơ tim.

Y văn đã ghi nhận nhiều trường hợp có lách to hay nổi hạch. Tổn thương da như nổi mề đay và nốt dưới da cũng đã được ghi nhận.

Khò khè là biểu hiện thường gặp của bệnh giun đũa chó nội tạng, suyễn nặng kèm theo tăng BCAT.

Bệnh phổi có tổn thương trên X-quang gặp ở một số bệnh nhân: Diễn tiến đến viêm phổi, tràn dịch màng phổi, tăng BCAT trong dịch màng phổi, suy hô hấp cũng đã được ghi nhận.

Tổn thương hệ thần kinh trung ương hiếm gặp hơn nhưng có những biến chứng trầm trọng và hậu quả là bệnh nhân bị yếu cơ, rối loạn cảm giác, co giật, hôn mê. Lâm sàng của bệnh giun đũa chó ở bệnh nhân có tổn thương hệ thần kinh gồm viêm màng não tăng BCAT, viêm não, AT xâm nhiễm nhu mô não, tổn thương là một khối u đơn độc, gây động kinh, viêm màng nhện, viêm tủy, tổn thương cột sống cổ, mất điều hòa vận động, cứng cổ, rối loạn tâm thần [44].

Một số trường hợp do AT giun đũa chó gây viêm cơ, viêm mô dưới da, tràn dịch màng bụng, viêm dạ dày, bệnh lý dẫn cơ tim, khối giả u ở tim gây đột tử. Trường hợp bệnh nhân nặng có thể xâm nhiễm nặng nhiều cơ quan như: Gan, lách, phổi, não. Nhiễm AT giun đũa chó lan tỏa gặp ở bệnh

nhân suy giảm miễn dịch. Bạch cầu trong máu tăng 20.000-100.000/mm³, trong đó BCAT chiếm 50,0-80,0%. Một người có BCAT cao kéo dài nhiều tháng và có tiếp xúc với chó nên nghĩ ngay đến bệnh AT di chuyển nội tạng (*trừ thể ở mắt BCAT không tăng*). Globulin tăng hơn bình thường 10-15 lần, đặc biệt là IgE và IgG. Sinh thiết gan và các cơ quan khác có thể thấy hình ảnh viêm hạt với nhiều tế bào giả thượng bì, tế bào khổng lồ, BCAT bao quanh một vùng hoại tử chứa AT trong 20,0% các trường hợp. Gus Nichols chứng minh có thể chẩn đoán chính xác AT giun đũa chó và một số loại giun tròn khác trong các tiêu bản sinh thiết mô. Với những mảnh sinh thiết to, có thể làm kỹ thuật tiêu hóa mô bằng trypsin để lấy được nhiều AT, việc định danh sẽ dễ dàng hơn. Thực tế thì khó vì kích thước AT rất nhỏ, hiếm khi lấy đúng chỗ có AT định vị.

Trong các phương pháp miễn dịch chẩn đoán, phản ứng nội bì với kháng nguyên giun đũa (Miyazaki) thường dương tính nhưng chỉ có giá trị định hướng. Các kỹ thuật cố định bỏ thể, ngưng kết hồng cầu, miễn dịch khuếch tán, miễn dịch điện di, miễn dịch huỳnh quang có giá trị chẩn đoán ít nhiều tùy thuộc chất lượng của kháng nguyên. Có thể đôi khi kết quả lại âm tính trong những trường hợp có bệnh AT di chuyển nội tạng thực sự. Hiện nay, với kháng nguyên ngoại tiết-phân tiết cùng với việc sử dụng kỹ thuật ELISA, chẩn đoán huyết thanh miễn dịch học được đánh giá là đặc hiệu hơn các kỹ thuật kể trên.

- Bệnh giun đũa chó ở mắt:

Bệnh ở mắt do AT giun đũa chó gây hội chứng AT di chuyển ở mắt. Bệnh thường gặp ở trẻ em tuổi lớn, không có bệnh lý giun đũa chó nội tạng. Ở mắt, AT tình cờ bị giữ lại tạo một khối viêm thâm nhiễm tăng BCAT. Triệu chứng điển hình bao gồm giảm thị lực một bên, đau mắt, đồng tử trắng, lé mắt kéo dài nhiều tuần. Thường gặp nhất là u hạt vông mạc cực sau dễ nhầm với

ung thư võng mạc. Những biểu hiện thường gặp khác là viêm màng bồ đào, áp-xe thủy tinh thể, viêm thần kinh thị giác, có mủ trong tiền phòng. Thường bị một mắt hiếm khi cả hai mắt cùng bị. Bệnh ở mắt thường không thấy tăng BCAT, gan to hay các triệu chứng khác mà bệnh AT di chuyển nội tạng thường gặp, cũng như tiền sử người bệnh có nghịch đất hay chơi với chó con.

Các trường hợp bệnh ở mắt hiếm, biểu hiện lâm sàng cũng đa dạng, ở trẻ em biểu hiện lâm sàng có nhiều thể: Viêm bồ đào mạc, bứu hạt ở đáy mắt, chẩn đoán dựa vào thử nghiệm ELISA, ngoài huyết thanh chất thử là dịch lấy từ phòng trước và thủy tinh thể ở mắt, thường dịch ở mắt có hiệu giá cao hơn ở huyết thanh. Điều trị thành công với *Thiabendazol* hay *Diethylcarbamazine*, đôi khi phối hợp thêm *Steroides*, những trường hợp bội nhiễm phải sử dụng thêm kháng sinh.

- Bệnh giun đũa chó không điển hình:

Chẩn đoán huyết thanh miễn dịch học giúp phát hiện những bệnh nhân nhiễm AT giun đũa chó nhưng có triệu chứng không rõ ràng, không xếp loại được vào hai nhóm trên. Trên thực tế, có nhiều trường hợp có huyết thanh chẩn đoán dương tính nhưng không có triệu chứng lâm sàng và hầu hết có BCAT tăng nhẹ.

Các triệu chứng riêng lẻ thì đặc thù, nhưng khi gộp lại thì tạo thành một hội chứng có thể gọi là “*Bệnh giun đũa chó không điển hình*”. Ở trẻ em, biểu hiện lâm sàng như: Gan to, đau bụng, ho, rối loạn giấc ngủ, kém phát triển về thể lực; đau đầu có liên quan đáng kể với hiệu giá kháng thể cao đối với giun đũa chó, tăng BCAT chỉ gặp trong 50,0-70,0% các trường hợp. Các triệu chứng ít phổ biến hơn bao gồm ăn uống kém, khò khè, sốt và viêm hạch cổ.

Trong vùng dịch, một nghiên cứu ở người lớn cho thấy có hiện tượng ngứa, nổi mẩn đỏ, đau bụng, kèm theo dị ứng, tăng BCAT, tăng nhẹ đến vừa

huyết thanh chẩn đoán giun đũa chó dương tính. Triệu chứng kém ồ ạt và kém nặng nề so với bệnh giun đũa chó nội tạng, có lẽ do số lượng AT ít hơn hay do giảm đáp ứng viêm của ký chủ. Đau bụng tái đi tái lại là hình ảnh hay gặp nhất mặc dù giun đũa chó không trưởng thành trong ruột người. Có một mối tương quan giữa huyết thanh dương tính với giun đũa chó và suyễn dị ứng, viêm phế quản tái đi tái lại. Có nghiên cứu cho thấy, AT giun đũa chó được xem là tác nhân gây động kinh tự phát, rối loạn hành vi và chậm phát triển tâm thần kinh. Tuy nhiên, khó chứng minh vai trò gây bệnh của AT giun đũa chó trong những trường hợp bệnh phối hợp, do không có những xét nghiệm chẩn đoán KST ở giai đoạn sớm. Trên thực tế, có trường hợp có phản ứng huyết thanh giun đũa chó dương tính nhưng không có triệu chứng lâm sàng và hầu hết có BCAT tăng nhẹ. Y văn cũng đã ghi nhận, có khi có huyết thanh chẩn đoán dương tính nhưng nguyên nhân gây bệnh mà bệnh nhân đang phải chịu đựng không phải do AT giun đũa chó [5].

Một trường hợp tràn dịch màng bụng: Phân tích dịch màng bụng có nhiều BCAT. Bệnh khởi đầu tiêu chảy, báng bụng có xuất tiết. Chẩn đoán huyết thanh học do AT giun đũa chó dương tính. Một bệnh nhân nam, 45 tuổi, có sốt, đau hạ sườn phải, BCAT trong máu tăng cao, siêu âm đầu tiên phát hiện một vùng “*echo*” yếu đơn độc ở thùy phải của gan, nhiều vùng “*echo*” đậm ở ngoại vi. Hút dịch từ các tổn thương này phát hiện nhiều tinh thể Charcot-Leyden và BCAT. Chẩn đoán huyết thanh học với giun đũa chó dương tính rất mạnh, điều trị lâu dài và liều cao với *Albendazole*, kết hợp với kháng sinh cho kết quả tốt. Một bệnh nhân nam, bị rối loạn vận động, cứng gáy và rối loạn tâm thần. Phản ứng huỳnh quang gián tiếp dương tính với giun đũa chó. Chụp cắt lớp vi tính (CT-Scanner) và chụp cộng hưởng từ hạt nhân (MRI) những tổn thương vừa lan tỏa vừa vòng quanh chất trắng. Chụp hình động mạch cho thấy tắc nghẽn nhiều nhánh của động mạch não giữa. Điều trị đặc hiệu chỉ có

tác dụng ở giai đoạn đầu, nhưng không hiệu quả ở giai đoạn tiến triển ở hệ thần kinh trung ương. Điều trị với thuốc ức chế miễn dịch như: *Prednisolone* và *Azathioprine* đưa tới hồi phục từng phần và củng cố bệnh nhân (trích theo Trần Thị Hồng [16]).

Trong một nghiên cứu hình ảnh lâm sàng và cận lâm sàng bệnh giun đũa chó nội tạng, 40 trẻ em được nghiên cứu hồi cứu từ tháng 2/1982 đến 6/1989. Chẩn đoán dựa trên lâm sàng, cận lâm sàng và huyết thanh học (ELISA-Kháng nguyên ngoại tiết-phân tiết của giun đũa chó), biểu hiện lâm sàng đa dạng: Không đặc hiệu hay không có triệu chứng lâm sàng đến triệu chứng điển hình. Hình ảnh cận lâm sàng thường gồm có: Tăng bạch cầu, tăng BCAT và tăng gammaglobulin trong huyết thanh và ngưng huyết tố hồng cầu cùng loài. Không có sự liên hệ có ý nghĩa giữa lâm sàng và cận lâm sàng. Huyết thanh học là phương pháp hỗ trợ chẩn đoán tốt nhất nhưng không chứng minh có sự liên hệ giữa những biểu hiện các triệu chứng. Trong nghiên cứu của tác giả, đề nghị bệnh giun đũa chó nội tạng phải bao gồm chẩn đoán phân biệt những bệnh phổi do nguyên nhân khác ở trẻ em, đặc biệt là những dữ kiện về dịch tễ và tăng BCAT kết hợp [95].

1.2.2.3. Phân loại theo Khiati và cộng sự (1992)

Bệnh giun đũa chó ở trẻ em có 3 thể (trích theo [5]):

- ***Thể không triệu chứng:*** Rất thường gặp, biểu hiện bởi hiện tượng tăng BCAT trong máu kéo dài, cao hơn bình thường...

- ***Thể phổ biến:*** Bệnh cảnh lâm sàng gồm:

+ Dấu hiệu toàn thân: Sốt, xanh xao, mệt mỏi, gầy ốm dần.

+ Gan to đơn thuần.

+ Dấu hiệu về da: Nổi mề đay ở thân mình và các chi, đặc biệt là chi dưới, đôi khi có những nốt nhỏ dưới da.

+ Dấu hiệu về hô hấp: Ho, khò khè, ho có đờm, khò phân biệt với viêm phế quản cấp, suyễn, bệnh lý ở phổi.

- **Thể nặng:** Với các tổn thương ở các cơ quan như tim, phổi, não, mắt, cơ có thể có nhiều cơ quan nói trên cùng một lúc.

1.2.3. Tình hình nhiễm ấu trùng giun đũa chó

1.2.3.1. Phân bố địa lý của bệnh do nhiễm ấu trùng giun đũa chó

Bệnh do giun đũa chó gây ra có thể xuất hiện khắp mọi nơi trên thế giới, không phụ thuộc nông thôn hay thành thị, ngay cả những nước tiên tiến vẫn có khả năng nhiễm và thậm chí nhiễm nhiều. Do vậy, một số quốc gia có các bác sĩ chuyên chăm sóc cho con vật cảnh, vật cưng, thú nuôi trong nhà như: Nhật Bản, Mỹ, Úc, Pháp, Chi Lê, Na Uy...thường có tỷ lệ nhiễm bệnh cao [23].

Đây là một bệnh do KST gây ra: Bệnh giun đũa ở chó, u hạt do AT (*larval granulomatosis*), AT di chuyển nội tạng ở người (*Visceral Larva Migrants-VLM*), AT di chuyển ở mắt (*Ocular Larva Migrants-OLM*). Thực tế lâm sàng đã gặp giun đũa chó trên người ở Ai Cập [23].

1.2.3.2. Tình hình nhiễm ấu trùng giun đũa chó trên thế giới

Bệnh do giun đũa chó xuất hiện ở mọi nơi trên thế giới, không phụ thuộc thành thị hay nông thôn. Tuy nhiên, vài nghiên cứu nhận thấy rằng tỷ lệ mắc bệnh do giun đũa chó ở nông thôn cao hơn thành thị. Những nước vùng nhiệt đới có tỷ lệ mắc bệnh cao hơn do nhiệt độ và độ ẩm thích hợp cho sự hình thành phôi của trứng. Tỷ lệ mắc bệnh giun đũa chó ở người liên quan trực tiếp với tỷ lệ nhiễm trùng ở chó và tập quán thả rong chó ở nơi công cộng. Trẻ em có nguy cơ mắc bệnh cao hơn người lớn do thói quen chơi của trẻ và khuynh hướng đưa tay vào miệng, đặc biệt ở những trẻ chậm phát triển tinh thần, không có sự khác biệt về chủng tộc. Bệnh xảy ra ở mọi lứa tuổi

nhưng thường gặp ở trẻ em hơn người lớn và trẻ trai có tỷ lệ mắc bệnh cao hơn trẻ gái. Hội chứng AT di chuyển nội tạng thường xảy ra ở trẻ 1-7 tuổi, trong khi AT di chuyển mắt hay gặp ở trẻ lớn và trung niên. Hiện tại, tỷ lệ huyết thanh người dương tính với giun đũa chó chưa được thống kê đầy đủ, ước tính khoảng 4,8%. Ở những dân tộc thiểu số như da đen và dân tộc nói tiếng Tây Ban Nha, tỷ lệ này cao hơn, khoảng 16-30%. Tỷ lệ huyết thanh dương tính ở Hà Lan (19,0%), Đức (2,5%), Brazil (39,0%), Cộng hòa Séc (5,8-36,0%), Tây Ban Nha (0-37,0%), Cu Ba (5,2%), Jordanie (10,9%), Colombia (47,5%), Népal (81,0%) [10].

Tại Mỹ, các nghiên cứu cho thấy tỷ lệ huyết thanh dương tính giun đũa chó ở trẻ em từ 1-11 tuổi, đánh giá bằng xét nghiệm ELISA, thay đổi từ 4,0-8,0%. Tỷ lệ nhiễm cao hơn nữa ở lứa tuổi trẻ em học sinh. Trẻ em nghịch đất và tiếp xúc với chó con là lứa tuổi đặc biệt dễ bị nhiễm (trích theo [5]).

Bệnh được phát hiện ở trẻ em cũng như người lớn. Nhóm dân có mức kinh tế thấp có tỷ lệ nhiễm cao hơn nhóm khá giả. Một nghiên cứu cho thấy tỷ lệ nhiễm chỉ là 5,0% ở người Mỹ da trắng; 16,0% ở người Mỹ da đen; 30,0% ở người dân tộc thiểu số ở Venezuela. Ở Pháp, tỷ lệ nhiễm thay đổi từ 3,0-4,0%. Trên trẻ em, 1,0-2,0% gây viêm màng bồ đào [119].

Tại Hà Lan, nghiên cứu của Oteifa NM và cộng sự cho biết trong số trẻ em bị mê đay mạn tính có 13,3% có kháng thể kháng *Toxocara canis*.

Ở châu Á, các nghiên cứu cho biết vùng núi đông bắc Đài Loan tỷ lệ huyết thanh dương tính với AT giun đũa chó là 57,5%; ở Liban, tỷ lệ huyết thanh dương tính là 19,0% [2].

Theo L.T.Glickman, P.M.Shantz (1981), khoảng 15,2% chó bị nhiễm giun đũa chó. Vì vậy, khoảng 1,0-3,0% đến 60,0-70,0% đất có chứa trứng giun đũa chó (Lycenko et al., 1999) (trích theo Lê Thanh Toàn [32]). Bệnh

chủ yếu thường gặp ở trẻ em, bác sĩ thú y, công nhân cầu cống, nông dân và đặc biệt hiện nay rất phổ biến việc nuôi chó trong nhà mà không kiểm tra định kỳ cho chó, một số người có thói quen không rửa tay sau khi chơi với chó hoặc ôm chó ngủ. Một yếu tố dịch tễ quan trọng nữa trong việc lây bệnh đó là các loại côn trùng như con gián [31].

Từ năm 1992-1996, ở Ba Lan, một trường hợp ở một bé trai 10 tuổi bệnh rất nặng do nhiễm giun đũa chó và xâm lấn nhiều cơ quan. Ở Thụy Sĩ (1992), có hai trường hợp nhiễm giun đũa chó lan toả ở bệnh nhân có suy giảm miễn dịch, một có biểu hiện lâm sàng gan, lách to, viêm phổi, dấu hiệu thần kinh kèm nhiễm nấm rất nặng và một trường hợp điều trị Corticoide lâu dài cho bệnh tự miễn. Ở Ý (1992), tác giả trình bày một trường hợp nhiễm giun đũa chó ở màng nhện vùng cổ. Một trường hợp viêm phổi ở Mỹ (1992), tìm nước hút phế nang có 64,0% tăng BCAT, huyết thanh chẩn đoán ELISA với kháng nguyên giun đũa chó dương tính và nhiều trường hợp viêm phổi khác không ngờ tới được đem thử nghiệm huyết thanh học cho kết quả dương tính, có một số trường hợp bệnh xảy ra sau điều trị steroid. Tác giả cho rằng những trường hợp viêm phổi, trong dịch hút phế nang có nhiều BCAT có thể mà một đầu mối hữu ích cho việc chẩn đoán (trích theo [16]).

Theo Christen R. Stensvold và CS (2009), tiến hành xét nghiệm 3.247 mẫu huyết thanh bằng kỹ thuật ELISA có 87 trường hợp có kết quả dương tính [47].

Huyết thanh người tại một số nước phương Tây có tỷ lệ dương tính với giun đũa chó từ 2,0-5,0% ở vùng thành thị đến 14,2-37,0% ở vùng nông thôn. Ở vùng nhiệt đới, tỷ lệ huyết thanh dương tính tại: Bali (63,2%); Đảo Saint-Lucia (86,0%); Đảo La Réunion (92,8%) (Trích theo [28]).

Một trường hợp bệnh nhân bị viêm tủy do AT giun đũa chó đó là trường hợp viêm tủy được khám định kỳ ở một bệnh nhân là một phụ nữ trẻ tuổi, kết hợp tăng BCAT trong máu và dịch não tủy. Phản ứng miễn dịch trong máu và dịch não tủy đặc hiệu dương tính, bệnh nhân hồi phục sau 21 ngày điều trị với *Diethylcarbamazine*.

Hai trường hợp thấp khớp được báo cáo ở Toulouse (1993) và một trường hợp ở Pari (1994) tất cả các xét nghiệm đều âm tính, chỉ có huyết thanh chẩn đoán giun đũa chó dương tính (Trích theo [16]).

A. Habluetzel (2002), nghiên cứu tỷ lệ nhiễm ở chó và trứng giun đũa chó ở môi trường đất tại vùng Marche của Ý cho thấy: Xét nghiệm mẫu phân của 295 con chó, tỷ lệ nhiễm là 33,6%, trong đó chó ở vùng nông thôn (48,4%), vùng thành thị (26,2%). Xét nghiệm 60 mẫu đất vùng nông thôn cho thấy tỷ lệ mẫu đất có trứng giun đũa chó trên 50,0%, xét nghiệm mẫu đất tại 6 công viên vùng thành thị cho thấy có 3/6 công viên có mẫu đất nhiễm trứng giun đũa chó. Năm 2006, S. Dubná điều tra nhiễm trứng giun đũa chó vùng thành thị và nông thôn tại Praha, Cộng hòa Séc cho thấy tỷ lệ nhiễm trứng ở đất cao nhất là ở sân vườn (45,0%), tiếp theo là sân chơi công cộng (20,4%). Số trứng trung bình là 6,2 trứng/100 gam đất.

1.2.3.3. Tình hình nhiễm ấu trùng giun đũa chó tại Việt Nam

Theo Trần Thị Hồng (2000), điều tra tình hình nhiễm AT giun đũa chó ở cộng đồng dân xã An Phú, huyện Củ Chi, Thành phố Hồ Chí Minh cho thấy tỷ lệ huyết thanh dương tính giun đũa chó là 38,4%, trong đó tại ấp xóm Chùa là cao nhất (61%) (trích theo [2]).

Trần Vinh Hiền (2006), điều tra cư dân tại 2 xã Chư Pả và H' Bông tỉnh Gia Lai cho thấy, tỷ lệ huyết thanh dương tính với giun đũa chó là 50,0% (trích theo [2]).

Trong một nghiên cứu ở khoa Miễn dịch của Trường Đại học Y-Dược Thành phố Hồ Chí Minh, tỉ lệ huyết thanh dương tính với kháng nguyên giun đũa chó trên các bệnh nhân có triệu chứng dị ứng là 46,9%. Điều tra cộng đồng tại xã An Phú-huyện Củ Chi, Thành phố Hồ Chí Minh tỷ lệ huyết thanh dương tính là 38,4% (trích theo [2]). Trong số bệnh nhân nghiên cứu có triệu chứng ngứa và phản ứng huyết thanh dương tính với kháng nguyên giun đũa chó được điều trị *Albendazole* 800 mg/ngày trong 21 ngày thì chỉ có 11,3% hết triệu chứng ngứa. Một số báo cáo ca bệnh nhiễm AT giun đũa chó có tổn thương cơ quan nội tạng, tăng BCAT, tăng IgE và phản ứng huyết thanh đối với kháng nguyên giun đũa chó.

Tại phòng khám của Viện Sốt rét-Ký sinh trùng-Côn trùng Quy Nhơn trong năm 2009 đã phát hiện 4.652 trường hợp huyết thanh dương tính với giun đũa chó. Các trường hợp nhiễm này phân bố rất rộng nhưng chủ yếu là khu vực miền Trung-Tây Nguyên. Tỉnh được phát hiện nhiễm cao nhất là Bình Định: 2.706 ca; tiếp theo là Gia Lai: 786 ca; Phú Yên: 520 ca; Quảng Ngãi: 304 ca; Đắk Lắk: 228 ca. Nhóm tuổi từ 15 tuổi trở lên nhiễm chủ yếu: 4.134 ca, nhóm tuổi nhỏ từ 1-4 tuổi chỉ phát hiện có 44 ca. Tuy nhiên, đa số bệnh nhân đến khám là người lớn, trẻ em rất ít nên không thể xác định là nhóm tuổi nhỏ nhiễm thấp hơn người lớn.

Ở nước ta, chó được nuôi không kiểm soát, thả rong, phân chó gặp ở khắp nơi, số mẫu đất có nhiễm trứng giun đũa chó thay đổi từ 5,0-26,0% tùy theo từng vùng sinh địa cảnh nên mọi người đều có nguy cơ nuốt phải trứng của chúng.

Qua các số liệu trên cho thấy, bệnh do nhiễm AT giun đũa chó là bệnh rất phổ biến ở nước ta, đặc biệt là ở khu vực miền Trung-Tây Nguyên, Việt Nam. Bệnh chưa được quan tâm đúng mức vì tính đa dạng của biểu hiện lâm sàng nên khó định hướng chẩn đoán. Trong những năm gần đây, số lượng

bệnh nhân ngày càng gia tăng có thể là do mầm bệnh được phát tán nhiều ra ngoài cảnh đồng thời người dân đã có ý thức đến các cơ sở y tế để khám và xét nghiệm. Tuy nhiên, hiện nay các cơ sở y tế chỉ quan tâm đến khám, xét nghiệm và điều trị chứ chưa đi sâu nghiên cứu về tình hình dịch tễ, các yếu tố nguy cơ cũng như các biện pháp phòng chống. Việc nghiên cứu các đặc điểm dịch tễ của bệnh giun đũa chó, phương thức lan truyền cũng như các yếu tố nguy cơ là việc rất cần thiết. Trên cơ sở đó sẽ đề xuất những biện pháp can thiệp hữu hiệu như tuyên truyền giáo dục nâng cao nhận thức của người dân, tẩy giun định kỳ cho chó, vệ sinh môi trường nhằm giảm tỷ lệ nhiễm trong cộng đồng.

Hiện nay, việc chẩn đoán ở các cơ sở điều trị chủ yếu dựa vào kết quả ELISA để phát hiện kháng thể kháng AT giun đũa chó trong huyết thanh bệnh nhân. Kết quả xét nghiệm tùy thuộc vào mức độ của bệnh [134].

Đối với các bệnh nhân có biểu hiện lâm sàng bắt buộc phải đi bệnh viện thì tỷ lệ dương tính khá cao thường từ 45,0-55,0%; thậm chí 60,0%. Kết quả điều tra tại xã An Phú (*huyện Củ Chi, Thành phố Hồ Chí Minh*), nơi có nhiều hộ dân nuôi chó thả rông, cho thấy có đến 38,0% người dân bị nhiễm AT giun đũa chó (trích theo [28]).

Các nghiên cứu khác:

Điều tra của Trần Vinh Hiên và Trần Thị Kim Dung (2006) tại 2 xã Chư Pả và H' Bông, tỉnh Gia Lai cho thấy tỷ lệ nhiễm 50,0% (trích theo [2]).

Trần Xuân Mai đã gặp 2 trường hợp bệnh giun đũa chó nội tạng và một trường hợp bệnh ở mắt huyết thanh được gửi sang Hà Lan thử nghiệm tất cả đều dương tính (trích theo [16]).

Như vậy điều tra tại cộng đồng cũng đã cho thấy, kết quả nhiễm giun đũa chó không phải là thấp.

1.3. ĐIỀU TRỊ VÀ PHÒNG CHỐNG BỆNH GIUN ĐŨA CHÓ

1.3.1. Miễn dịch học trong bệnh giun đũa chó

Ấu trùng giun đũa chó khi xâm nhập vào cơ thể sẽ kích thích hệ thống miễn dịch gây tăng đáp ứng miễn dịch dịch thể, tăng sản xuất globulin, cụ thể là IgG, IgE, được dùng trong chẩn đoán huyết thanh học. Quá trình đó được thực hiện như sau: Có sự tăng sản xuất IgE đặc hiệu và tăng BCAT. Đáp ứng này do AT giun kích thích tế bào miễn dịch: Interleukin 4 và 5 (IL4 và IL5) được tạo ra, thúc đẩy lympho B sản xuất IgE và tủy xương sản xuất BCAT. Thử nghiệm cho thấy nếu dùng kháng thể kháng IL4 thì IgE không tăng cao trong máu, nếu dùng kháng thể chống IL5 thì BCAT cũng không tăng cao trong máu. Sự tương tác giữa IgE và BCAT là theo cơ chế gây độc tế bào. Bằng thử nghiệm, cho giai đoạn AT của KST tiếp xúc cùng với BCAT và IgE từ chuột đã được miễn cảm, thì IgE bám vào AT, còn BCAT tiến tới và mất hạt, AT bị tiêu hủy. Các hạt này có các protein chủ yếu kiềm tính, tác dụng còn mạnh hơn cả những enzym tiêu protein hay các gốc tự do có trong các tế bào thực bào.

Một số Ig khác có khả năng hoạt hóa bổ thể, “opsonin” hóa KST để tăng thực bào giết KST. Đại thực bào khi được hoạt hóa cũng có khả năng trực tiếp thực bào và tiêu hủy KST. Một số KST gây phản ứng tạo u hạt, tổ chức xơ bao quanh để chống lại sự xâm nhập của KST. Trong bệnh nhiễm KST, tế bào lympho T CD₄ và các cytokin có thể giúp đẩy lùi bệnh [109].

TCD₈ cũng có vai trò bảo vệ trong bệnh KST. Tuy cơ chế chưa được sáng tỏ nhưng sự tham gia đáp ứng miễn dịch dịch thể hay miễn dịch tế bào hay cả hai tùy thuộc vào loài KST. Trong bệnh nhiễm KST, đáp ứng miễn dịch tế bào cũng chỉ cho những hiệu quả giới hạn còn đáp ứng miễn dịch dịch thể thì gia tăng trong nhiều trường hợp. Theo Cohen thì chỉ có khoảng 5,0%

kháng thể đặc hiệu với KST. Trong một số bệnh KST, kháng thể đặc hiệu hình thành sẽ kết hợp với kháng nguyên KST, tạo thành phức hợp miễn dịch. Các phức hợp miễn dịch này lưu hành và có thể lắng đọng trong thành mạch như ở cầu thận gây viêm mạch, viêm cầu thận [130].

1.3.2. Chẩn đoán bệnh ấu trùng giun đũa chó ở người

Chẩn đoán bệnh khó khăn vì các triệu chứng lâm sàng vô cùng đa dạng, không đặc hiệu, có khả năng xảy ra ở mọi cơ quan. Nếu thấy có các triệu chứng sốt kéo dài, ho và khò khè, gan to, hội chứng Loeffler hay triệu chứng thần kinh, tổn thương ở mắt...có BCAT cao hơn bình thường thì cho làm huyết thanh chẩn đoán phát hiện kháng thể kháng giun. Sau khi loại trừ các nguyên nhân khác mà có huyết thanh dương tính thì tác nhân gây bệnh nhiều khả năng bị nhiễm AT giun đũa chó. Có thể góp phần chẩn đoán bằng hình ảnh học như CT-scanner (*Chụp cắt lớp vi tính*), MRI (*Chụp cộng hưởng từ*) để tìm thương tổn ở não. Theo nghiên cứu của Yrma A. Espinoza và CS (2008), bệnh do AT giun đũa chó có 2 thể VLM và OLM [145].

Hầu hết trường hợp nhiễm AT giun đũa chó là không biểu hiện triệu chứng. Nếu khi biểu hiện triệu chứng thì đó là hệ quả của quá trình AT L2 di chuyển khắp cơ thể [125]. Lượng giun ký sinh lớn hoặc nhiễm trùng lặp đi lặp lại có thể dẫn tới hội chứng VLM. Do đó, VLM thường được chẩn đoán đầu tiên trên các trẻ em nhỏ có triệu chứng và tiền sử liên đới, bởi vì chúng là các đối tượng có ưu thế phơi nhiễm và nuốt phải các trứng giun [131]. Nhiễm AT giun đũa chó thường tự khỏi trong vòng vài tuần, nhưng tình trạng tăng BCAT có thể trường diễn. Trong hội chứng VLM, sự di chuyển của AT gây nên các phản ứng viêm trong các cơ quan nội tạng và đôi khi cả hệ thần kinh trung ương. Do vậy, triệu chứng biểu hiện tùy thuộc vào cơ quan bị tác động [25]. Chẩn đoán phân biệt VLM và OLM thường được dựa trên các dấu hiệu lâm sàng, kết quả xét nghiệm và tiền sử bệnh [39], [131].

Việc chẩn đoán bệnh giun đũa chó chủ yếu dựa vào:

- Tiền sử: Có tiếp xúc trực tiếp với chó hay gián tiếp do nghịch đất, mút tay...ăn rau sống hay trái cây không rửa kỹ, nấu không chín có chứa AT giun đũa chó.

- Biểu hiện lâm sàng: Các tiêu chuẩn chẩn đoán về lâm sàng tùy theo thể lâm sàng, cơ quan bị tổn thương.

- Xét nghiệm cận lâm sàng:

+ Điện di đạm máu: Tăng gamma globulin (*globulin không đặc hiệu*).

+ Công thức máu: Có tăng BCAT hoặc không tăng.

+ Tốc độ máu lắng: Tăng khi có phản ứng viêm toàn thân.

+ Vi thể: có thể tìm thấy dấu vết của ấu trùng ở trung tâm các u hạt viêm, tế bào khổng lồ và mô sợi (*hiếm gặp*).

+ Rất khó hoặc không tìm thấy được AT giun đũa chó trong mô.

+ Hình ảnh học: Có thể thấy những nốt sang thương ở não, gan...chỉ có tính chất gợi ý.

+ Trên thực tế, chẩn đoán xác định dựa vào kỹ thuật ELISA với kháng nguyên của giun đũa chó.

Theo Huỳnh Hồng Quang (2008), việc chẩn đoán dựa vào [23]

- Trên chó và mèo: Xét nghiệm phân chẩn đoán dựa trên đặc điểm trứng hoặc tìm thấy giun trong mẫu phân.

- Trên người: Chẩn đoán lâm sàng thường không chắc chắn bởi lẽ triệu chứng giun đũa chó không điển hình; sinh thiết gan, tìm thấy giun và test huyết thanh miễn dịch sẽ hỗ trợ chẩn đoán rất nhiều [23].

Cả trứng và sán đều không đi qua phân người, kết quả sinh thiết thường không xác định cho dù tổn thương các mô lan rộng. Ngoài ra, những dấu hiệu tự nhiên và lâm sàng không đặc hiệu có thể dẫn đến chẩn đoán không chính xác hoặc thiếu cơ sở.

Test huyết thanh miễn dịch ELISA rất có ích trong chẩn đoán. Sử dụng ELISA đặc hiệu kháng nguyên giai đoạn AT sẽ có hiệu quả và độ nhạy hơn các test chẩn đoán khác nếu huyết thanh được ủ/hấp phụ lần đầu tiên với kháng nguyên trong huyết thanh *Ascaris* để loại bỏ những kháng thể gây ra phản ứng chéo [104], [107]. Test trong da hay lấy da giun đũa chó có thể cho phản ứng dương tính giả do các dị nguyên chia sẻ chung (*shared allergens*) giữa giun đũa chó và *Ascaris* [132].

Chẩn đoán xác định một bệnh hệ thống do KST giun đũa chó:

- Sự hiện diện của các triệu chứng lâm sàng đặc biệt (*gan to*) [133].
- Các xét nghiệm cận lâm sàng (*tăng bạch cầu, đặc biệt tăng BCAT, hiệu giá isohemagglutinin và tăng gammaglobulin huyết thanh*).
- Tiền sử lâm sàng (*có tiếp xúc hoặc thói ăn đất ở trẻ em*).
- Sự có mặt của test huyết thanh dương tính với kháng thể kháng giun đũa chó trong huyết thanh (*ELISA hoặc Ouchterlony test*) [134].

1.3.3. Điều trị bệnh do nhiễm ấu trùng giun đũa chó

- Thể không triệu chứng: Không cần điều trị dù có kết quả xét nghiệm ELISA dương tính.
- Thể phổ biến: Chỉ điều trị thuốc đặc hiệu như *Albendazole, Thiabendazole, Mebendazole, Diethylcarbamazine* có phối hợp với *Corticoides*.

Theo Magnaval (2001), *Thiabendazole* liều 25-50 mg/kg/ngày trong 3-7 ngày có hiệu quả trong 50,0-53,0% trường hợp bệnh; *Mebendazole* liều 20-25 mg/kg/ngày trong 21 ngày có hiệu quả trong 70,0% trường hợp bệnh và *Albendazole* liều 10 mg/kg/ngày trong 5 ngày có hiệu quả trong 47,0% trường hợp bệnh. Tuy *Diethylcarbamazine* (DEC) liều 30-40 mg/kg/ngày trong 21 ngày (*khởi đầu với liều 25 mg/ngày và tăng dần*) có hiệu quả đến 70,0% trường hợp bệnh nhưng có đến 28,0% bệnh nhân bị phản ứng bất lợi và

10,0% có phản ứng ngứa, nổi mề đay. *Ivermectin* không được khuyến dùng vì hiệu quả kém. Đồng thời tác giả cũng khuyến cáo rằng những bệnh nhân nào không có triệu chứng lâm sàng nhưng có tăng BCAT kéo dài cũng như những bệnh nhân nào có thể lâm sàng “che đậy” (*covert toxocariasis*) mà không có tăng BCAT thì không cần phải được điều trị vì bệnh sẽ tự khỏi [82].

Đối với thể ấu trùng di chuyển ở mắt (OLM) phải dùng *Corticoid* (0,5-1 mg *prednisone/kg/ngày*) để chống hiện tượng viêm. Ngoài ra có thể dùng *Thiabendazole* 25 mg/kg x 2 lần/ngày trong 5 ngày (*liều tối đa trong ngày 3 g*), *Albendazole* 800 mg, ngày 2 lần trong 6 ngày hoặc *Mebendazole* 100-200 mg, ngày 2 lần trong 5 ngày. Nếu võng mạc bị bong thì phải phẫu thuật để can thiệp.

MagnaVal (2006), đề xuất các phác đồ sau [82]:

Bảng 1.1. Phác đồ điều trị của MagnaVal

Thể bệnh	Thuốc lựa chọn	Liều đề nghị
AT di chuyển nội tạng	Diethylcarbamazine (DEC)	3-4 mg/kg/ngày x 21 ngày
Thể “thông thường” Thể “che đậy”	Diethylcarbamazine (DEC)	<i>Như trên</i>
	Mebendazole	25 mg/kg/ngày x 21 ngày
	Albendazole	10-13 mg/kg/ngày x 15 ngày
AT di chuyển ở mắt	Corticoid (prednisolone)	1 mg/kg/ngày x 1 tháng
	Diethylcarbamazine (DEC)	<i>Như trên</i>
	Albendazole	400 mg (trẻ em) 800 mg (người lớn)/ngày x 10-14 ngày

Trung tâm Kiểm soát và Phòng chống bệnh Hoa Kỳ (CDC, 2010) cũng như Kappagoda (2011) khuyến cáo sử dụng *Albendazole* và *Mebendazole* để điều trị bệnh giun đũa chó thể AT di chuyển nội tạng với các liều lượng như sau:

Albendazole 400 mg x 2 lần/ngày, uống trong 5 ngày *Mebendazole* 100 - 200 mg x 2 lần/ngày, uống trong 5 ngày.

Theo Trần Thị Kim Dung và Trần Phủ Mạnh Siêu thì bệnh nhân được điều trị bằng *Albendazole* 10mg/kg x 5 ngày kèm kháng sinh và *Corticoides*, hiệu quả phục hồi tốt [5].

Theo Lê Thanh Toàn điều trị bệnh ấu trùng giun đũa chó bằng *Albendazole* liều 10mg/kg cân nặng trong vòng 10-20 ngày; cùng với thuốc điều trị đặc hiệu căn bệnh cần dùng thêm thuốc chống dị ứng như: Telfast, Clarytine, Chlopheniramine...[32].

Theo Huỳnh Hồng Quang (2011), các bệnh nhân không có triệu chứng lâm sàng thì không cần thiết phải điều trị thuốc giun sán. Đối với các bệnh nhân có triệu chứng, nhiều loại thuốc điều trị giun sán dùng như *Diethylcarbamazine (DEC)*, *Thiabendazole*, *Mebendazole*, *Albendazole* (400 mg đường uống mỗi ngày 2 lần x 5 ngày) hoặc *Mebendazole* (100-200 mg đường uống, 2 lần mỗi ngày x 5 ngày) đã được khuyến cáo là các thuốc được chọn lựa trong điều trị VLM [24].

- *Điều trị nội khoa*: Phần lớn những trường hợp bệnh giun đũa chó ở người tự khỏi. Vấn đề điều trị thuốc kháng KST chỉ đặt ra đối với những trường hợp nặng như tổn thương ở phổi, não, tim [10].

Hiện tại có rất nhiều loại thuốc kháng KST trên thị trường: *Benzimidazole* (*Albendazole*, *Mebendazole*), *Diethylcarbamazine (Hetrazan)*, *Thiabendazole* (*Mintezole*). Trong đó, *Albendazole* thường được sử dụng nhiều nhất vì thuốc

đạt nồng độ cao (kể cả mô não), độc tính thấp và hiệu quả hơn so với các thuốc khác [10], [23]:

+ *Albendazole*: 10-15mg/kg/ngày x 15-21 ngày.

+ *Mebendazole*: 100 mg x 2 lần/ngày x 3 ngày (*không khuyến cáo dùng cho trẻ < 2 tuổi*).

+ *Thiabendazole*: 50 mg/kg/ngày, chia 2 lần x 7 ngày, không vượt quá 3g/ngày.

+ *Diethylcarbamazine*: 6mg/kg/ngày, chia 3 lần x 10 ngày. Không khuyến cáo dùng cho trẻ em.

- *Corticoide*: Nhiều nghiên cứu khuyến cáo phối hợp điều trị corticoide và thuốc kháng KST, đặc biệt đối với bệnh giun đũa chó ở mắt và hệ thần kinh trung ương [40]. Tuy nhiên, đến nay vẫn chưa có một khuyến cáo chính thức. Corticoide được dùng vài ngày trước khi điều trị thuốc kháng KST để ức chế phản ứng miễn dịch dị ứng. Liều *Prednisolone* 1mg/kg/ngày trong 2- 4 tuần. Đối với các bệnh nhân bị tổn thương các cơ quan như viêm hô hấp, tim mạch, thần kinh trung ương nghiêm trọng, thì liệu pháp *Corticosteroid* chỉ định là có thể đảm bảo. Thuốc *Corticosteroid* dùng nội nhãn và đường toàn thân được chỉ định trong OLM trong 4 tuần đầu có triệu chứng nhưng dùng đồng thời với thuốc giun chưa thấy chứng minh là có hiệu quả hơn là máy [10], [24].

- *Điều trị ngoại khoa*: được đặt ra đối với những trường hợp bệnh nhiễm AT giun đũa chó ở mắt.

1.3.4. Thuốc điều trị thường dùng hiện nay: Albendazole

- *Dược lý và Cơ chế tác dụng*:

Albendazole là một dẫn chất *benzimidazol carbamat*, về cấu trúc có liên quan với *mebendazol*. Thuốc có phổ hoạt tính rộng trên các giun đường ruột

như giun móc (*Ancylostoma duodenale*), giun mỏ (*Necator americanus*), giun đũa (*Ascaris lumbricoides*), giun kim (*Enterobius vermicularis*), giun lươn (*Strongyloides stercoralis*), giun tóc (*Trichuris trichiura*), giun *Capillaria* (*Capillaria philippinensis*); giun xoắn (*Trichinella spiralis*) và thể AT di trú ở cơ và da; các loại sán dây và ấu trùng sán ở mô (như *Echinococcus granulosus*, *E. multilocularis* và *E. neurocysticercosis*).

Albendazole có hoạt tính trên cả giai đoạn trưởng thành và giai AT của các giun đường ruột và diệt được trứng của giun đũa và giun tóc. Dạng chuyển hóa chủ yếu của *Albendazole* là *Albendazole sulfoxid* vẫn còn tác dụng và giữ vị trí quan trọng về tác dụng dược lý của thuốc.

Cơ chế tác dụng của *Albendazole* cũng tương tự như các *Benzimidazol* khác. Thuốc liên kết với các tiểu quản của ký sinh trùng, qua đó ức chế sự trùng hợp hóa các tiểu quản thành các vi tiểu quản của bào tương là những bào quan cần thiết cho hoạt động bình thường của tế bào KST.

- *Dược động học:*

Ở người, sau khi uống, *Albendazole* được hấp thu rất kém (5,0%). Hầu hết tác dụng chống giun sán xảy ra ở ruột. Để có tác dụng xảy ra ở mô, phải dùng liều cao và lâu dài.

Do chuyển hóa bước một rất mạnh, nên không thấy *Albendazole* hoặc chỉ thấy ở dạng vết trong huyết tương. Sau khi uống một liều duy nhất 400 mg *Albendazole*, nồng độ đỉnh của chất chuyển hóa sulfoxid đạt được trong huyết tương khoảng 0,04-0,55 microgam/ml sau 1 đến 4 giờ. Khi dùng thuốc với thức ăn nhiều chất mỡ, nồng độ trong huyết tương tăng lên 2-4 lần. Có sự khác nhau lớn giữa các cá thể về nồng độ *Albendazole sulfoxid* trong huyết tương. Đó có thể là do sự hấp thu thất thường và do sự khác nhau về tốc độ chuyển hóa thuốc.

Albendazole sulfoxid liên kết với protein trong huyết tương tới 70,0%. Khi dùng lâu dài trong điều trị bệnh nang sán, nồng độ *Albendazole sulfoxid* trong dịch nang sán có thể đạt mức khoảng 20,0% nồng độ trong huyết tương. *Albendazole sulfoxid* qua được hàng rào máu não và nồng độ trong dịch não-tủy bằng khoảng 1/3 nồng độ trong huyết tương.

Albendazole bị oxy hóa nhanh và hoàn toàn, thành chất chuyển hóa vẫn còn có tác dụng là *Albendazole sulfoxid*, sau đó lại bị chuyển hóa tiếp thành hợp chất không còn tác dụng là *Albendazole sulfon*.

Albendazole có nửa đời thải trừ khỏi huyết tương khoảng 9 giờ. Chất chuyển hóa sulfoxid được thải trừ qua thận cùng với chất chuyển hóa sulfon và các chất chuyển hóa khác. Một lượng không đáng kể chất chuyển hóa sulfoxid được thải trừ qua mật.

- *Chỉ định:*

+ Nhiễm một loại hoặc nhiều loại KST đường ruột như giun đũa, giun kim, giun móc, giun mỏ, giun tóc, giun lươn, sán hạt dưa (*Hymenolepis nana*), sán lợn (*Toenia solium*), sán bò (*T. saginata*), sán lá gan loại *Opisthorchis viverrini* và *C. sinensis*.

+ *Albendazole* cũng có hiệu quả trên AT di trú ở da. Thuốc còn có tác dụng với bệnh AT sán lợn có tổn thương não (*neurocysticercosis*). *Albendazole* là thuốc được lựa chọn để điều trị các trường hợp bệnh nang sán không phẫu thuật được, nhưng lợi ích lâu dài của việc điều trị này còn phải đánh giá thêm.

- *Chống chỉ định:*

+ Có tiền sử quá mẫn cảm với các hợp chất loại *Benzimidazol* hoặc các thành phần nào đó của thuốc.

- + Người bệnh có tiền sử nhiễm độc tủy xương.

- + Người mang thai.

- *Thận trọng:*

- + Người bệnh có chức năng gan bất thường trước khi bắt đầu điều trị bằng *Albendazole* cần phải cân nhắc cẩn thận vì thuốc bị chuyển hóa ở gan và đã thấy một số ít người bệnh bị nhiễm độc gan. Cũng cần thận trọng với các người bị bệnh về máu

- *Thời kỳ mang thai:* Không nên dùng *Albendazole* cho người mang thai trừ những trường hợp bắt buộc phải dùng mà không có cách nào khác. Người bệnh không được mang thai trong thời gian ít nhất một tháng sau khi dùng *Albendazole*. Nếu người bệnh đang dùng thuốc mà lỡ mang thai thì phải ngừng thuốc ngay và phải hiểu rõ là thuốc có thể gây nguy hại rất nặng cho thai.

- *Thời kỳ cho con bú:* Còn chưa biết thuốc tiết vào sữa ở mức nào. Do đó cần hết sức thận trọng khi dùng *Albendazole* cho phụ nữ cho con bú.

- *Tác dụng không mong muốn (ADR):*

- + Còn thiếu các thử nghiệm lâm sàng có kiểm tra trên phạm vi rộng để đánh giá rõ hơn độ an toàn của thuốc.

- + Khi điều trị thời gian ngắn (*không quá 3 ngày*) có thể thấy vài trường hợp bị khó chịu ở đường tiêu hóa (*đau vùng thượng vị, tiêu chảy*) và nhức đầu.

- + Trong điều trị bệnh nang sán hoặc bệnh ấu trùng sán lợn có tổn thương não (*neurocysticercosis*) là những trường hợp phải dùng liều cao và dài ngày, tác dụng có hại thường gặp nhiều hơn và nặng hơn.

+ Thông thường các tác dụng không mong muốn không nặng và hồi phục được mà không cần điều trị. Chỉ phải ngừng điều trị khi bị giảm bạch cầu (0,7%) hoặc có sự bất thường về gan (3,8% trong bệnh nang sán).

- Thường gặp, $ADR > 1/100$:

+ Toàn thân: Sốt.

+ Thần kinh trung ương: Nhức đầu, chóng mặt, biểu hiện ở não, tăng áp suất trong não.

+ Gan: Chức năng gan bất thường.

+ Dạ dày-ruột: Đau bụng, buồn nôn, nôn.

+ Da: Rụng tóc (*phục hồi được*).

- Ít gặp, $1/1000 < ADR < 1/100$:

+ Toàn thân: Phản ứng dị ứng.

+ Máu: Giảm bạch cầu.

+ Da: Ban da, mày đay.

+ Thận: Suy thận cấp.

- Hiếm gặp, $ADR < 1/1000$:

+ Máu: Giảm bạch cầu hạt, giảm huyết cầu nói chung, mất bạch cầu hạt, giảm tiểu cầu.

- Hướng dẫn cách xử trí ADR:

Albendazole có thể gây giảm bạch cầu nói chung (dưới 1% người bệnh điều trị) và phục hồi lại được. Hiếm gặp các phản ứng nặng hơn, kể cả giảm bạch cầu hạt, mất bạch cầu hạt, hoặc giảm các loại huyết cầu. Phải xét nghiệm công thức máu khi bắt đầu chu kỳ điều trị 28 ngày và 2 tuần một lần trong khi

điều trị. Vẫn tiếp tục điều trị được bằng *Albendazole* nếu lượng bạch cầu giảm ít và không giảm nặng thêm.

Albendazole có thể làm tăng enzym gan từ nhẹ đến mức vừa phải ở 16,0% người bệnh, nhưng lại trở về bình thường khi ngừng điều trị. Thử nghiệm chức năng gan (*các transaminase*) phải được tiến hành trước khi bắt đầu mỗi chu kỳ điều trị và ít nhất 2 tuần một lần trong khi điều trị. Nếu enzym gan tăng nhiều, nên ngừng dùng *Albendazole*. Sau đó lại có thể điều trị bằng *Albendazole* khi enzym gan trở về mức trước điều trị, nhưng cần xét nghiệm nhiều lần hơn khi tái điều trị.

Người bệnh được điều trị bệnh AT sán lợn có tổn thương não, nên dùng thêm *Corticosteroid* và thuốc chống co giật. Uống hoặc tiêm tĩnh mạch *Corticosteroid* sẽ ngăn cản được những cơn tăng áp suất nội sọ trong tuần đầu tiên khi điều trị bệnh AT sán này.

Bệnh AT sán lợn có tổn thương não (*neurocysticercosis*), có thể có ảnh hưởng đến võng mạc tuy rất hiếm. Vì vậy, trước khi điều trị, nên xét nghiệm những tổn thương võng mạc của người bệnh. Nếu thấy đã có tổn thương võng mạc rồi thì cần nhắc giữa lợi ích của việc điều trị so với tác hại làm hư hỏng võng mạc do *Albendazole* gây nên

- *Tương tác thuốc:*

+ *Dexamethason*: Nồng độ ổn định lúc thấp nhất trong huyết tương của *Albendazole sulfoxid* cao hơn khoảng 50,0% khi dùng phối hợp thêm 8 mg *Dexamethason* với mỗi liều *Albendazole* (15 mg/kg/ngày).

Praziquantel: *Praziquantel* (40 mg/kg) làm tăng nồng độ trung bình trong huyết tương và diện tích dưới đường cong của *Albendazole sulfoxid* khoảng 50,0% so với dùng *Albendazole* đơn độc (400 mg).

+*Cimetidin*: Nồng độ *Albendazole sulfoxid* trong mật và trong dịch nang sán tăng lên khoảng 2 lần ở người bị bệnh nang sán khi dùng phối hợp với *Cimetidin* (10 mg/kg/ngày) so với dùng *Albendazole* đơn độc (20 mg/kg/ngày).

+*Theophylin*: Dược động học của *Theophylin* (truyền trong 20 phút *theophylin* 5,8 mg/kg) không thay đổi sau khi uống 1 lần *Albendazole* (400 mg).

- *Quá liều và xử trí*: Khi bị quá liều cần điều trị triệu chứng (*rửa dạ dày, dùng than hoạt tính*) và các biện pháp cấp cứu hồi sức chung.

1.3.5. Phòng chống bệnh giun đũa chó [23]

- Hạn chế tối đa tiếp xúc các vật chủ nhạy cảm, các chó bị nhiễm và môi trường nghi ngờ có bệnh.

- Kiểm tra phân của những chó con hàng tuần và tẩy giun mỗi tháng cho đến khi phân trở nên âm tính.

- Phải có quy trình kiểm tra phân định kỳ mỗi năm và có kế hoạch điều trị cần thiết.

- Cấm chó chạy trong khu vườn chơi trẻ con, công viên hoặc các hộp cát công cộng của chó.

- Nhanh chóng loại bỏ các thùng chứa phân chó.

- Kiểm soát chặt chẽ và buộc dây xích, hay có luật nuôi cho rõ ràng.

- Giáo dục sức khỏe bởi các nhà thú y, các thầy thuốc, các nhà hoạt động xã hội và những chủ vật nuôi để góp phần vào công tác dự phòng và phòng chống bệnh.

- Rửa tay cho trẻ con sau khi chơi ở nơi có cát và vật nuôi.

- Giáo dục sức khỏe cho cha mẹ tránh khỏi những nguy cơ tiềm tàng có thể có.

Chương 2

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. ĐỐI TƯỢNG, VẬT LIỆU, ĐỊA ĐIỂM VÀ THỜI GIAN NGHIÊN CỨU

2.1.1. Đối tượng nghiên cứu

- Người dân được lựa chọn tại một số xã thuộc huyện An Nhơn, tỉnh Bình Định.
- Người nhiễm AT giun đũa chó được xác định bằng kỹ thuật ELISA
- Mẫu đất và mẫu phân chó được thu được tại các điểm nghiên cứu.

2.1.2. Vật liệu nghiên cứu

- Các tài liệu liên quan đến công tác chẩn đoán, điều trị, phòng chống bệnh do nhiễm ấu trùng giun đũa chó tại Việt Nam.
- Các báo cáo, số liệu, tài liệu tổng kết về chẩn đoán, điều trị, phòng chống bệnh do nhiễm ấu trùng giun đũa chó tại Việt Nam và trên thế giới.
- Bản đồ về vị trí các điểm nghiên cứu.
- Phương tiện xét nghiệm huyết học, hóa sinh, thuốc điều trị bệnh do nhiễm AT giun đũa chó ở người (*Albendazole*).
- Hóa chất, các bộ kit xét nghiệm ELISA về bệnh do nhiễm AT giun đũa chó (*Trong nghiên cứu này, chúng tôi sử dụng bộ Kit Toxocara ELISA của Mỹ sản xuất, với độ nhạy 93%, độ đặc hiệu 88%*).
- Thuốc *Albendazole*: Viên nén 400mg. Trong nghiên cứu này chúng tôi sử dụng biệt dược: **Mekozetel 400** (thành phần *Albendazole 400 mg*), được sản xuất tại Công ty CP Hoá Dược Phẩm Mekophar Thành phố Hồ Chí Minh.
- Mẫu phân và đất thu lượm được tại địa điểm nghiên cứu.

2.1.3. Địa điểm nghiên cứu

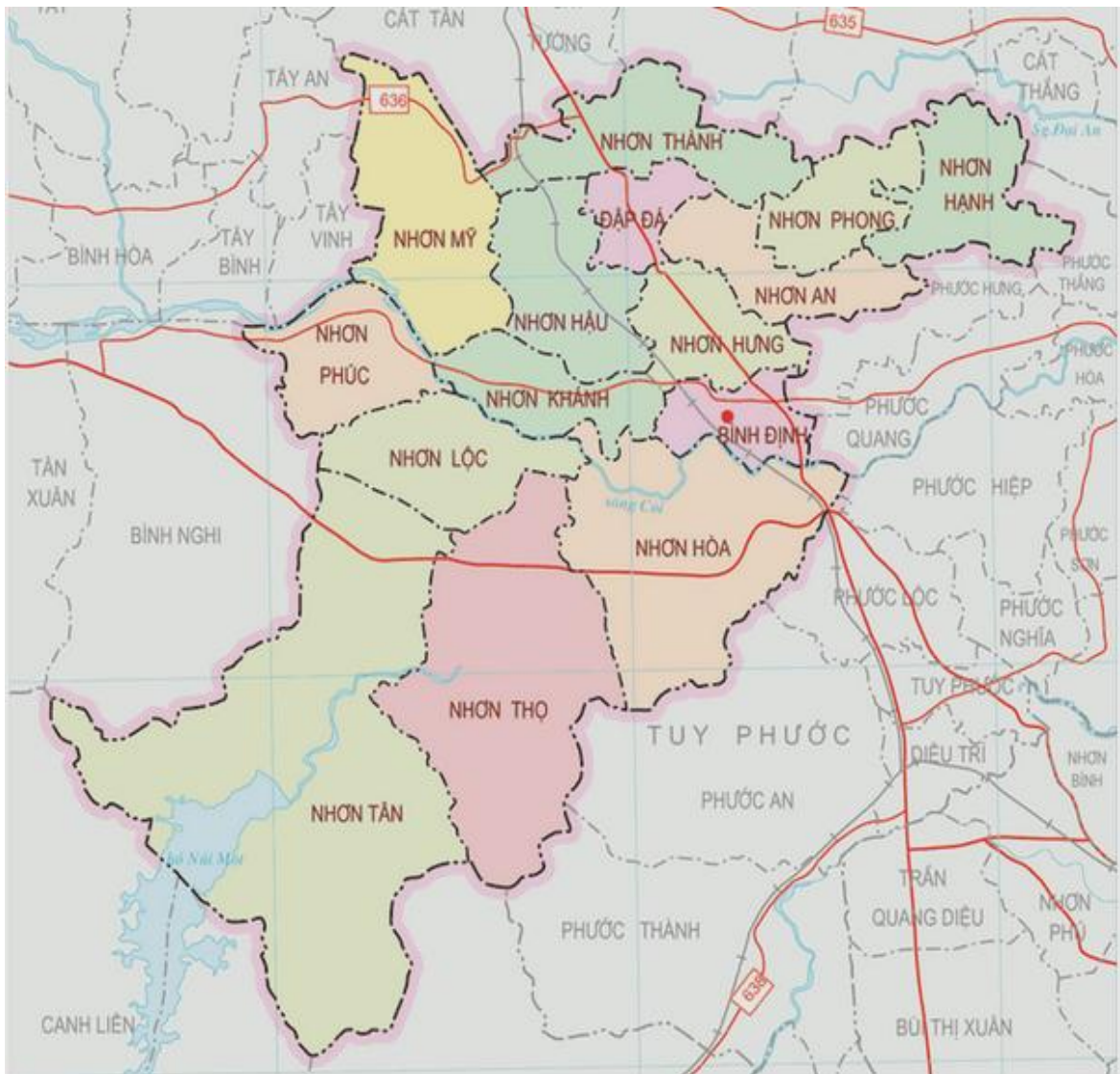
* 2 xã Nhon Hưng và xã Nhon Phong thuộc huyện An Nhon, tỉnh Bình Định: Việc lựa chọn có chủ đích hai xã thuộc huyện An Nhon, tỉnh Bình Định là theo số liệu tổng hợp số bệnh nhân đến khám tại phòng khám của Viện Sốt rét-Ký sinh trùng-Côn trùng Quy Nhơn, hằng năm số lượng bệnh nhân mắc các bệnh ký sinh trùng đặc biệt là bệnh do nhiễm AT giun đũa chó chiếm tỷ lệ rất cao tại các xã nông nghiệp thuộc huyện An Nhon trong đó có Nhon Hưng và Nhon Phong. Đặc điểm chung của các xã thuộc huyện An Nhon là người dân ở đây có nghề nghiệp làm ruộng, trồng trọt xen canh nổi vụ chiếm tỷ lệ rất cao, có thói quen ăn rau sống hằng ngày. Tuy nhiên, các yếu tố nguy cơ như việc nuôi chó hoặc tiếp xúc với đất, phân hằng ngày có thể ảnh hưởng đến diễn biến của bệnh do nhiễm ấu trùng giun đũa chó. Nhon Phong là một xã nuôi ít chó, Nhon Hưng là một xã nuôi nhiều chó. Do vậy, trong nghiên cứu này chúng tôi chọn Nhon Hưng và Nhon Phong là 2 xã để làm địa điểm nghiên cứu.

❖ Đặc điểm chung:

- *Vị trí địa lý:*

+ Bình Định là tỉnh duyên hải miền Trung Việt Nam. Lãnh thổ của tỉnh trải dài 110 km theo hướng Bắc-Nam, có chiều ngang với độ hẹp trung bình là 55 km (chỗ hẹp nhất 50 km, chỗ rộng nhất 60 km). Phía Bắc giáp tỉnh Quảng Ngãi, phía Nam giáp tỉnh Phú Yên, phía Tây giáp tỉnh Gia, phía Đông giáp biển Đông. Bình Định được xem là một trong những cửa ngõ ra biển của các tỉnh Tây Nguyên và vùng nam Lào.

+ An Nhon là một huyện đồng bằng, phát triển theo hướng công nghiệp và đô thị hóa. Thị xã nằm dọc theo trục đường quốc lộ 1A, cách trung tâm thành phố Quy Nhơn khoảng 20 km về hướng Tây Bắc.



Hình 2.1. Bản đồ hành chính huyện An Nhon

- Địa hình:

Địa hình của tỉnh tương đối phức tạp, thấp dần từ tây sang đông. Phía tây của tỉnh là vùng núi rìa phía đông của dãy Trường Sơn Nam, kế tiếp là vùng trung du và tiếp theo là vùng ven biển. Các dạng địa hình phổ biến là các dãy núi cao, đồi thấp xen lẫn thung lũng hẹp độ cao trên dưới 100 mét, hướng vuông góc với dãy Trường Sơn, các đồng bằng lòng chảo, các đồng bằng duyên hải bị chia nhỏ do các nhánh núi đâm ra biển. Ngoài cùng là cồn cát ven biển có độ dốc không đối xứng giữa 2 hướng sườn đông và tây.

- *Sông ngòi, ao hồ:*

+ Các sông trong tỉnh đều bắt nguồn từ những vùng núi cao của sườn phía đông dãy Trường Sơn. Các sông ngòi không lớn, độ dốc cao, ngắn, hàm lượng phù sa thấp, tổng trữ lượng nước 5,2 tỷ m³, tiềm năng thủy điện 182,4 triệu kw.

- *Hành chính:*

Huyện An Nhơn có 15 đơn vị hành chính trực thuộc, gồm 1 thị trấn và 10 xã: Thị trấn Bình Định, xã Nhơn Hưng, xã Đập Đá, xã Nhơn Thành, xã Nhơn Hòa, xã Nhơn An, xã Nhơn Phong, xã Nhơn Hạnh, xã Nhơn Hậu, xã Nhơn Mỹ, xã Nhơn Khánh, xã Nhơn Phúc, xã Nhơn Lộc, xã Nhơn Tân, xã Nhơn Thọ.

- *Khí hậu:*

An Nhơn thuộc vùng khí hậu nhiệt đới, được chia làm hai mùa rõ rệt. Mùa khô từ tháng 01 đến tháng 8, chịu ảnh hưởng của gió tây và gió tây nam. Từ tháng 5 đến tháng 8 có gió nam khô, nóng. Mùa mưa từ tháng 9 đến tháng 12 chịu ảnh hưởng của gió mùa đông bắc. Hằng năm, thường có mưa nhiều vào tháng 10, tháng 11, chiếm 60% lượng mưa cả năm. Tổng số ngày mưa trong năm là 130 ngày, độ ẩm tương đối trung bình 81%. Số giờ nắng trung bình trong năm là 2500 giờ. Số giờ nắng trung bình ngày từ 6-8 giờ. Nhiệt độ trung bình trong năm là 26,8⁰ C.

❖ **Xã Nhơn Hưng:**

Xã có diện tích 833,42 ha, với 3229 hộ dân và 12386 nhân khẩu trong xã. Đây là một xã nuôi nhiều chó, tỷ lệ hộ nuôi chó khoảng 80% và có rất nhiều lò mổ chó. Đây là một đặc điểm khác biệt so với xã Nhơn Phong. Người dân trong xã làm rất nhiều ngành nghề: làm ruộng chiếm tỷ lệ khoảng 30%, buôn bán (20%), các ngành nghề khác (50%)...

❖ **Xã Nhơn Phong:**

Xã Nhơn Phong cách trung tâm của huyện An Nhơn khoảng 12 km, có tuyến tỉnh lộ 636A đi qua và giáp ranh với xã Nhơn Hưng, Nhơn Thành, xã Nhơn An, Nhơn Hạnh và xã Cát Nhơn (huyện Phù Cát). Xã có diện tích 825,29 ha, với 2265 hộ dân và 8480 nhân khẩu trong xã. Nguồn nước sinh hoạt chính của xã là nước giếng đào và nước mưa. 80% dân cư trong xã làm ruộng, 20% dân cư còn lại trong xã làm các ngành nghề khác như buôn bán, công chức....Người dân trong xã thường có thói quen ăn rau sống, ăn gỏi trong sinh hoạt hằng ngày. So với xã Nhơn Hưng thì Nhơn Phong là xã nuôi ít chó, chỉ chiếm khoảng 20% số hộ có nuôi chó trong xã.

* Viện Sốt rét-Ký sinh trùng-Côn trùng Quy Nhơn.

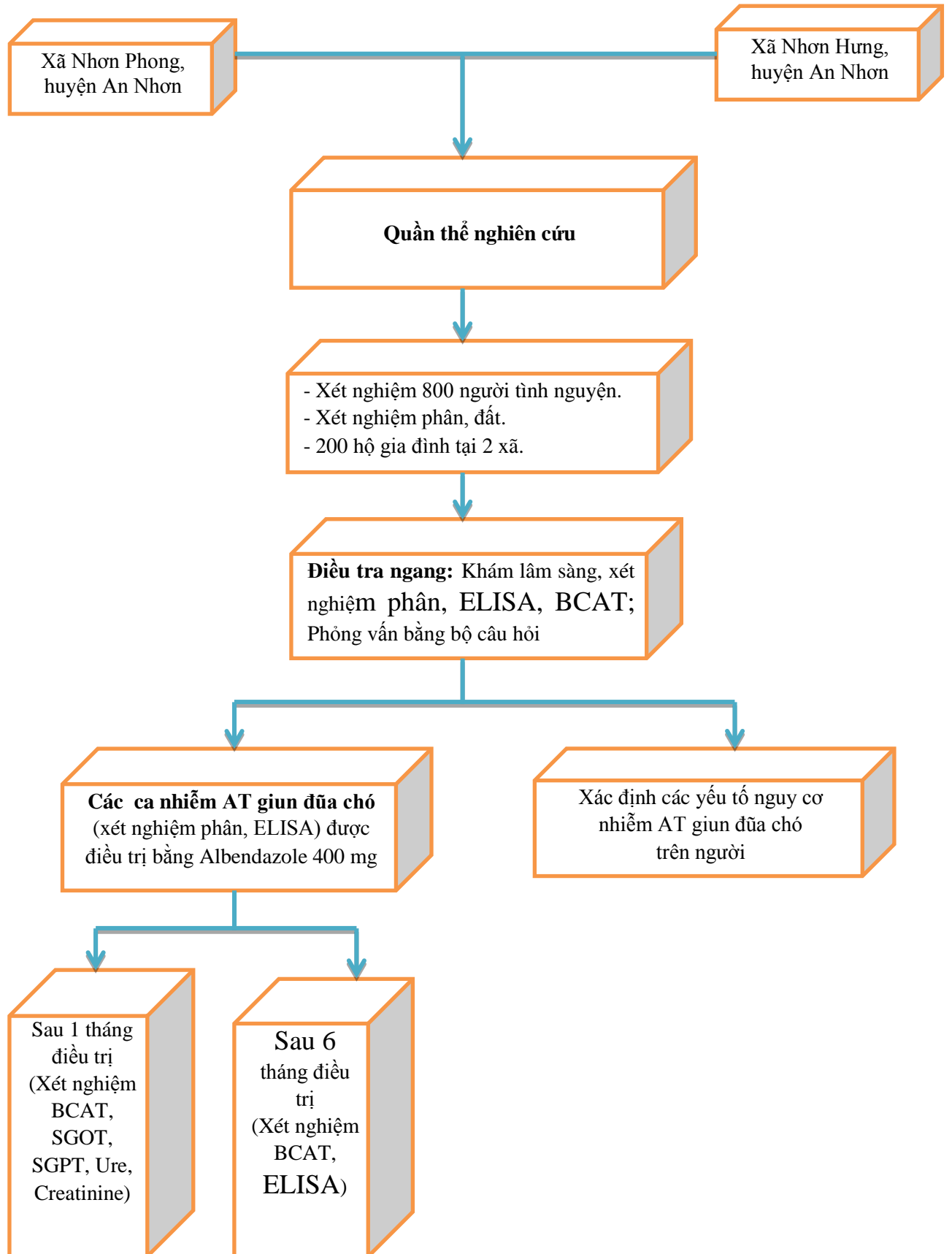
2.1.4. Thời gian nghiên cứu: 2011-2012

2.2. PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.2.1. Thiết kế nghiên cứu

Là loại hình nghiên cứu mô tả cắt ngang có phân tích kết hợp nghiên cứu can thiệp.

Sơ đồ tóm tắt các bước nghiên cứu:



Hình 2.2. Tóm tắt các bước nghiên cứu

2.2.2. Cỡ mẫu và chọn mẫu

2.2.2.1. Cách chọn mẫu

Chọn mẫu nghiên cứu theo cách chọn mẫu ngẫu nhiên hệ thống.

Kỹ thuật lấy mẫu:

- Khung mẫu: Danh sách hộ gia đình của 02 xã (200 hộ).
- Đơn vị lấy mẫu: Hộ gia đình.
- Đơn vị quan sát: Các cá thể trong gia đình được chọn.
- Kỹ thuật lấy mẫu: Kỹ thuật ngẫu nhiên hệ thống.

2.2.2.2. Cỡ mẫu

* *Cỡ mẫu cho nghiên cứu mô tả:*

Theo công thức:

$$n = \frac{Z^2(1-\alpha/2) \times pq}{d^2} \times DE$$

Trong nghiên cứu này chúng tôi chọn:

$$Z = 1,96$$

$$\alpha = 0,05$$

$p = 0,2$ (Theo kết quả điều tra của Viện sốt rét-Ký sinh trùng-Côn trùng Quy Nhơn năm 2009 tại Bình Định).

$$q = 1 - p = 0,8$$

$$p = 0,2$$

$$d = 0,04$$

$$DE = 2$$

Cỡ mẫu chúng tôi tính được $n=796$. Trên thực tế chúng tôi đã nghiên cứu 800 người tại 2 xã.

** Cỡ mẫu cho nghiên cứu can thiệp:*

Dựa vào kết quả xét nghiệm ELISA, tiền sử và triệu chứng lâm sàng, lựa chọn tất cả những người nhiễm đủ các tiêu chuẩn trên để tiến hành đánh giá hiệu quả điều trị (***Trong nghiên cứu này chúng tôi chọn toàn bộ người nhiễm đáp ứng được tiêu chuẩn lựa chọn***).

** Cỡ mẫu cho nghiên cứu các yếu tố nguy cơ nhiễm ấu trùng giun đũa chó:*

- Điều tra xét nghiệm phân chó để tìm trứng giun đũa chó; mỗi xã nghiên cứu tiến hành xét nghiệm 50 mẫu phân chó.

- Mỗi xã nghiên cứu xét nghiệm 100 mẫu đất để tìm trứng hoặc trứng AT giun đũa chó trong đất; mỗi mẫu đất khoảng 100 gam. Mẫu đất được thu được từ 2 xã nghiên cứu thuộc huyện An Nhơn, tỉnh Bình Định.

- Trong số 800 đối tượng trên, chúng tôi tiến hành phỏng vấn tất cả đối tượng từ 15 tuổi trở lên và những đối tượng dưới 15 tuổi (phỏng vấn qua người bảo hộ của họ) về kiến thức, thái độ và thực hành của người dân về bệnh do nhiễm AT giun đũa chó tại mỗi điểm nghiên cứu.

2.2.3. Nội dung nghiên cứu

Trên cơ sở phân tích đặc điểm tự nhiên sinh thái, kinh tế-xã hội và phong tục tập quán của người dân 2 xã thuộc huyện An Nhơn, tỉnh Bình Định đặc biệt là sự lựa chọn các xã nằm trong vùng có yếu tố nguy cơ cao. Sau khi lựa chọn được địa điểm nghiên cứu, tiến hành xét nghiệm sàng lọc (ELISA) tại cộng đồng theo cỡ mẫu đã dự tính; từ những trường hợp có kết quả xét nghiệm dương tính, tăng BCAT tiến hành hỏi và khám lâm sàng, lựa chọn những trường hợp có triệu chứng lâm sàng điển hình, thu được số lượng đối

tượng bệnh nhân để tiến hành điều trị và theo dõi sau điều trị 1 và 6 tháng để đánh hiệu quả điều trị sau can thiệp.

- Tiến hành thu các mẫu phân, đất để soi tìm trứng giun đũa chó và tìm những yếu tố nguy cơ nhằm đánh giá nguy cơ đến việc truyền nhiễm AT giun đũa chó sang người.

- Mô tả một số yếu tố nguy cơ liên quan đến sự nhiễm ấu trùng giun đũa chó: Nuôi chó, tiếp xúc với chó, tiếp xúc với đất... bằng điều tra phỏng vấn theo bộ câu hỏi đóng (KAP).

- Mô tả những triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng của bệnh ấu trùng giun đũa chó bằng thăm khám phát hiện thống kê những tần suất xuất hiện của các triệu chứng.

- Mỗi người nhiễm được thăm khám tập hợp theo từng hồ sơ bệnh án riêng biệt.

- Nghiên cứu can thiệp: Chọn những người nhiễm có đủ các tiêu chuẩn đưa vào điều trị và theo dõi sau 1 tháng và 6 tháng.

+ *Tiêu chuẩn chọn bệnh*: Người nhiễm được đưa vào nghiên cứu can thiệp phải có đủ 5 tiêu chuẩn sau:

(1) Người nhiễm có xét nghiệm ELISA dương tính với kháng nguyên AT giun đũa chó. Kết quả ELISA tùy theo bộ Kit quy định và đọc theo hiệu giá kháng thể hoặc OD.

(2) Người nhiễm có ít nhất một trong 2 triệu chứng lâm sàng: Mẩn ngứa và đau nhức mồm.

(3) Người nhiễm phải có ít nhất một trong các yếu tố nguy cơ tiếp xúc với chó hoặc đất hằng ngày...

(4) Người nhiễm ở lứa tuổi từ ≥ 5 tuổi, không phân biệt giới tính.

(5) Người nhiễm phải có phiếu cam kết đồng ý tham gia nghiên cứu.

+ *Tiêu chuẩn loại trừ:*

(1) Người nhiễm không đủ các tiêu chuẩn chọn bệnh;

(2) Người nhiễm dưới 5 tuổi; phụ nữ mang thai.

(3) Người nhiễm đang bị các bệnh cấp tính hoặc các bệnh mạn tính khác: tim mạch, viêm gan, thận, dạ dày, tâm thần hoặc có khối u nghi ngờ;

(4) Người nhiễm có tiền sử mẫn cảm với bất kỳ thành phần nào của thuốc điều trị (*Albendazole*).

(5) Người nhiễm không đủ liệu trình theo dõi trước và sau 1, 6 tháng điều trị.

Trong nghiên cứu này chúng tôi chọn ra được 126 người nhiễm AT giun đũa chó đủ tiêu chuẩn nghiên cứu để đưa vào nghiên cứu can thiệp điều trị.

- *Liệu trình điều trị:*

+ Lập bệnh án chuyên biệt theo nghiên cứu của bệnh do nhiễm AT giun đũa chó.

+ Khám, phỏng vấn ghi nhận triệu chứng của người nhiễm trước khi điều trị.

+ Xét nghiệm máu theo dõi chức năng gan (*men gan SGOT, SGPT*), chức năng thận (*Ure, Creatinin*), BCAT trước và sau điều trị 01 tháng.

+ Đánh giá những triệu chứng sau còn tồn tại, thêm mới sau 01 tháng và sau 06 tháng điều trị.

+ Thuốc điều trị: *Albendazole* viên nén 400mg. Trong nghiên cứu này chúng tôi sử dụng biệt dược: **Mekozetel 400** (*thành phần Albendazole 400 mg*), được sản xuất tại Công ty CP Hoá Dược Phẩm Mekophar Thành phố Hồ Chí Minh.



Hình 2.3. Hình ảnh thuốc Mekozetel 400 do công ty Mekophar sản xuất

- *Liều lượng:*

+ Trẻ em từ 5-15 tuổi: *Albendazole* liều dùng 10mg/kg/ngày/2 lần (khoảng 400 mg/ngày) x 21 ngày.

+ Người lớn (> 15 tuổi): *Albendazole* liều dùng 15 mg/kg/ngày/2 lần (khoảng 800mg/ngày) x 21 ngày.

Phác đồ điều trị này đã được Viện Sốt rét-Ký sinh trùng-Côn trùng Quy Nhơn nghiên cứu và sử dụng trong điều trị. Bệnh nhân uống thuốc sau khi ăn no và được theo dõi và ghi nhận đáp ứng lâm sàng và những tác dụng phụ của thuốc.

- *Các chỉ tiêu đánh giá về dấu hiệu lâm sàng:*

+ Theo dõi các dấu hiệu lâm sàng của người nhiễm liên tục 1-3 ngày kể từ khi uống thuốc và sau 1 tháng, 6 tháng điều trị.

+ Đánh giá chức năng gan, chức năng thận của người nhiễm trước và sau 1 tháng điều trị.

+ Xét nghiệm huyết học: Số lượng hồng cầu, tỷ lệ BCAT của người nhiễm trước và sau 1, 6 tháng điều trị.

- Xét nghiệm ELISA, BCAT của người nhiễm trước điều trị và sau 06 tháng điều trị.

2.2.4. Các thuật ngữ và kỹ thuật dùng trong nghiên cứu

2.2.4.1. Một số khái niệm

- Nghịch đất: Thường được dùng cho trẻ em dưới 15 tuổi. Ở nông thôn đại đa số trẻ em thường có thói quen chơi các trò chơi dân gian, nô đùa tại các bãi đất, khu đất trống, vườn xung quanh nhà... Trong phạm vi đề tài luận án này, khái niệm nghịch đất được dùng cho trẻ em dưới 15 tuổi.

- Tiếp xúc đất: Thường được dùng cho người từ 15 tuổi trở lên, trong độ tuổi lao động. Trong phạm vi đề tài luận án này, khái niệm tiếp xúc đất được hiểu dùng cho người trong độ tuổi lao động (từ 15 tuổi trở lên), làm ruộng, trông trọt... có liên quan đến đất.

- Thường xuyên: Trong phạm vi đề tài luận án này, mức độ thường xuyên được hiểu là hành động đó diễn ra hằng ngày như một thói quen (bồng bế chó) hay công việc hằng ngày (làm ruộng, trông trọt), rất ít khi hành động đó bị gián đoạn.

- Không thường xuyên: Trong phạm vi đề tài này, mức độ không thường xuyên được hiểu là hành động đó thỉnh thoảng mới được diễn ra, bị gián đoạn thường xuyên.

- Bồng bế chó: Là hành động chơi với chó, bế chó của trẻ em hoặc người lớn. Ở đây có thể là bế chó nhà nuôi hoặc chó không do mình nuôi nhưng được những hộ gia đình trong cùng khu nuôi.

+ Tiếp xúc đất thường xuyên: Được quy ước là hằng ngày người dân có làm việc, lao động tiếp xúc với đất.

+ Tiếp xúc đất không thường xuyên: Thỉnh thoảng người dân mới làm việc, lao động tiếp xúc với đất.

+ Bồng bế chó thường xuyên: Hằng ngày người dân bế chó ít nhất 1 lần.

+ Bồng bế chó không thường xuyên: Thỉnh thoảng người dân mới bồng bế chó.

- Rối loạn chức năng gan: Gan là một cơ quan của các động vật có xương sống, bao gồm cả con người. Cơ quan này đóng một vai trò quan trọng trong quá trình chuyển hóa và một số các chức năng khác trong cơ thể như dự trữ glycogen, tổng hợp protein huyết tương và thải độc. Gan cũng sản xuất dịch mật, một dịch thể quan trọng trong quá trình tiêu hóa. Gan được xem là nhà máy hóa chất của cơ thể vì nó đảm trách cũng như điều hòa rất nhiều các phản ứng hóa sinh mà các phản ứng này chỉ xảy ra ở một số tổ chức đặc biệt của cơ thể mà thôi. Khi một trong các chức năng trên bị ảnh hưởng sẽ gây nên tình trạng rối loạn chức năng gan. Trong phạm vi đề tài này, việc đánh giá mức độ rối loạn chức năng gan chủ yếu dựa vào xét nghiệm men gan (SGOT và SGPT), khi các chỉ số men gan trên tăng gấp 2 lần bình thường trở lên, chúng tôi đánh giá đã có sự rối loạn chức năng gan.

- Rối loạn chức năng thận: Thận là một bộ phận quan trọng của hệ tiết niệu và cũng có chức năng hằng định nội môi, lọc máu, điều chỉnh các chất điện phân, duy trì sự ổn định axit-bazơ và điều chỉnh huyết áp. Trong phạm vi đề tài luận án này, việc đánh giá chức năng thận cơ bản nhất là xét nghiệm Urê và Creatinine máu. Khi các chỉ số tăng cao hơn bình thường, chúng tôi nhận định có sự rối loạn chức năng thận.

2.2.4.2. Công cụ thu thập thông tin

- Phiếu điều tra, phỏng vấn các đối tượng nghiên cứu (KAP).

+ Hiểu biết về giun đũa chó, nguồn nhiễm bệnh giun đũa chó, đường lây của bệnh do nhiễm AT giun đũa chó, tác hại của giun đũa chó, cách phòng chống bệnh giun đũa chó.

+ Nuôi chó, loại chó, tuổi chó, bông bế chó, thường xuyên tiếp xúc với đất, thường xuyên rửa tay trước khi ăn, ăn rau sống và quan sát có hay không chó chạy xung quanh nhà.

- Các phiếu xét nghiệm máu, ELISA.
- + Xét nghiệm huyết học: Hồng cầu, bạch cầu, bạch cầu ái toan.
- + Xét nghiệm sinh hoá: Glucose máu, SGOT, SGPT, Ure, Creatinine.
- Công cụ xét nghiệm phân, đất.
- Bệnh án nghiên cứu.

2.2.4.3. Kỹ thuật điều tra phỏng vấn

- Người nhiễm được phỏng vấn trực tiếp thông qua bộ câu hỏi đóng.
- Cán bộ phỏng vấn được trao đổi tập huấn kỹ trước khi phỏng vấn để thống nhất và rút kinh nghiệm.

2.2.4.4. Kỹ thuật xét nghiệm ELISA tìm kháng thể ấu trùng giun đũa chó

- Dùng bộ Kit ELISA phát hiện kháng thể IgG đặc hiệu *Toxocara spp* trong huyết thanh người bị nhiễm ấu trùng giun đũa chó. Bộ Kit ELISA ấu trùng giun đũa chó hoạt động bằng nguyên tắc phản ứng ELISA gián tiếp phát hiện kháng thể. Kháng nguyên *Toxocara spp* đã gắn trong các giếng nhựa polystyrene tóm bắt kháng thể bám trên giếng nhựa bằng cộng hợp kháng IgG người đánh dấu men Peroxidase.

- Trong nghiên cứu này, chúng tôi sử dụng bộ Kit *Toxocara* ELISA của Hoa Kỳ sản xuất, với độ nhạy 93%, độ đặc hiệu 88%.

Bảng 2.1. Thông tin của bộ Kit Toxocara ELISA

Tên bộ Kit	Toxocara ELISA
Phương pháp	Kỹ thuật miễn dịch gắn men (ELISA)
Nguyên tắc	Kỹ thuật miễn dịch gắn men gián tiếp; Kháng nguyên vỏ
Kết quả	Dương tính; Âm tính
Mẫu	5 µl huyết thanh
Độ đặc hiệu	88%
Độ nhạy	93%
Tổng thời gian	~ 20 phút
Hạn sử dụng	12 tháng

2.2.4.5. Xét nghiệm hóa sinh

Sử dụng máy sinh hoá miễn dịch loại Olympic AU 400 để xét nghiệm đánh giá chức năng gan, thận:

- SGOT, SGPT: Chỉ số men gan bình thường SGOT (aspartate aminotransferase): 0-40 UI/L; SGPT (alanine aminotransferase): 0-45 UI/L.

- Urê, Creatinin: Chỉ số chức năng thận bình thường: Urê (2,5-7,5 mmol/l); Creatinine (53-120 Umol/l).

2.2.4.6. Xét nghiệm huyết học

- Sử dụng máy xét nghiệm 24 thông số (CELLTACS) để xét nghiệm: Công thức máu; công thức bạch cầu. Phương pháp phân tích:

+ Số lượng bạch cầu bình thường: $4,0-9,0 \times 10^3/\mu\text{l}$ máu.

+ Xác định tỷ lệ BCAT (Eosinophil) bằng cách lấy máu giọt mỏng, nhuộm giêm sa, soi lam và tính theo công thức:

$$\% \text{ Eosinophil} = \frac{\text{Số Eosinophil đếm được}}{100 \text{ bạch cầu}} \times 100$$

- Sau khi đếm tỷ lệ BCAT trên giọt máu mỏng được nhuộm Giêm sa, tiến hành quy đổi số lượng tuyệt đối dựa vào số lượng bạch cầu.

+ Tỷ lệ BCAT bình thường: 1-4%

+ Số lượng BCAT bình thường: 40-350/ μ l máu

- Các mức độ tăng BCAT (Theo Franklin và CS., 1998):

+ Tăng nhẹ: từ 350-1.500/ μ l máu hay 4-7%.

+ Tăng trung bình: > 1.500-5.000/ μ l máu hay > 7-10%.

+ Tăng cao: > 5.000/ μ l máu hay > 10%.

2.2.4.7. Xác định tỷ lệ nhiễm giun đũa chó trên chó tại 2 xã nghiên cứu

Trong nghiên cứu này, chúng tôi sử dụng kỹ thuật xét nghiệm phân chó tìm trứng theo phương pháp ly tâm lắng cặn với Formalin ether.

- Nguyên tắc: Mẫu phân được xử lý với formol để bảo quản KST trong phân. Chất bã được loại bỏ, dầu và mỡ trong phân sẽ được tách bởi ether. Sau khi ly tâm, cặn lắng xuống đáy và chứa tất cả KST trong phân.

- Dụng cụ: Máy ly tâm; lam kính, lá kính; ống nghiệm ly tâm 15ml; giá đựng ống nghiệm; que gõ; lưới lọc kim loại; ống hút pasteur; cốc có mỏ.

- Hóa chất: Dung dịch formol 10%; ether hoặc xăng.

- Cách tiến hành:

- + Dùng que gỗ lấy khoảng 5g phân cho vào trong ống ly tâm.
- + Cho 7 ml dung dịch formol 10,0% vào ống ly tâm.
- + Hòa tan phân và lọc phân qua lưới lọc vào ống ly tâm khác hoặc vào cốc có mỏ.
- + Cho vào ống ly tâm dung dịch formol 10,0% đủ 10 ml và 3 ml ether.
- + Đậy ống nghiệm bằng nút cao su, trộn đều bằng cách lắc mạnh trong vòng 10 giây.
- + Cho ống nghiệm vào máy ly tâm, chất dịch trong ống nghiệm được chia thành 4 lớp: Lớp trên cùng (ether), lớp thứ hai (một nút gồm các mảnh với chất béo dính vào thành ống), lớp thứ ba (formol), lớp thứ tư (cặn chứa KST).
- + Dùng que gỗ tách nhẹ nhàng lớp chất béo ra khỏi thành ống bằng cách xoay theo hình ống.
- + Đảo bỏ ba lớp dung dịch trên cùng bằng một động tác nhanh gọn, dốc ngược ống ly tâm.
- + Dùng ống hút pasteur lấy một giọt cặn nhỏ lên lam kính và khảo sát dưới kính hiển vi (có thể khảo sát cặn với dung dịch ly tâm).

Bảng 2.2. Bảng kiểm kỹ thuật Formalin

STT	THAO TÁC	YÊU CẦU PHẢI ĐẠT
1	Chuẩn bị dụng cụ, hóa chất và bệnh phẩm.	Đúng và đầy đủ.
2	Cho khoảng 5 g phân vào ống nghiệm.	Đủ và lấy nhiều nơi trên khối phân.
3	Cho formol 10,0% vào ống nghiệm.	Đủ 7 ml.
4	Dùng que gỗ khuấy phân và lọc dung dịch phân.	Phân phải tan đều và loại bỏ các bã to.
5	Đổ tiếp formol và ether vào ống ly tâm.	Đủ 10 ml formol và 3 ml ether.
6	Đậy ống nghiệm và tròn đều phân với formol và ether.	Nắp đậy phải kín, lắc mạnh trong vòng 10 giây.
7	Ly tâm 2.000 vòng/phút trong 1-2 phút và lấy ống nghiệm ra khỏi máy ly tâm.	Lấy cẩn thận, không làm xáo trộn các lớp dịch trong ống nghiệm.
8	Tách bỏ lớp mỡ ra khỏi thành ống nghiệm.	Lớp mỡ còn nguyên vẹn, không bị nát vụn.
9	Chắt bỏ phần nước nổi bằng cách dốc nhanh ống nghiệm xuống.	Thao tác nhanh và cẩn không bị xáo trộn.
10	Hút một giọt cẩn nhỏ lên lam kính và đậy lá kính.	Không có bọt khí và không bị tràn ra xung quanh lá kính.
11	Soi kính hiển vi tìm KST.	Soi đúng theo hình Ziczắc.

2.2.4.8. Xác định sự phát tán của trứng giun đũa chó ra ngoại cảnh

Trong nghiên cứu này, chúng tôi tìm trứng giun đũa chó ở ngoại cảnh bằng kỹ thuật Romanenko. Kỹ thuật tiến hành:

- Đưa 25 g đất vào ống ly tâm có dung tích 250 ml (ống ly tâm có dung tích 80-100 ml, cho vào 15 g đất). Cho dung dịch NaOH hoặc KOH 3% vào ống ly tâm với tỷ lệ 1:1. Khuấy đều đất và dung dịch kiềm, để thời gian từ 20-30 phút.

- Đem hỗn hợp trên ly tâm với tốc độ 1.000-1.500 vòng/phút trong 5 phút.

- Đổ dung dịch kiềm đi, dùng nước sạch rửa đất, từ 1-5 lần, tùy theo từng loại đất (cho nước sạch vào đất ly tâm): Đất cát hoặc pha cát chỉ cần rửa một lần là đủ. Đối với đất thịt, pha thịt hoặc đất đen thì cần rửa từ 2-5 lần. Rửa tới khi thấy nước trong là được.

- Đổ dung dịch nước muối bão hòa vào ống ly tâm có đất đã rửa (nước muối chỉ đến 2/3 ống). Thận trọng khuấy đều và đem ly tâm. Đặt ống ly tâm vào giá. Bỏ sung dung dịch nước muối bão hòa vào ống ly tâm, sao cho mức dung dịch dưới mép ống ly tâm 2-3 mm. Đậy lam kính sạch lên miệng ống ly tâm để khe hở nhỏ. Dùng pi pét tiếp tục bổ sung nước muối bão hòa qua khe hở vào ống ly tâm cho đến khi dung dịch bão hòa tiếp giáp với mặt dưới lam kính, nhẹ nhàng đẩy lam kính đậy kín miệng ống ly tâm. Để sau thời gian 20-25 phút, nhắc và lật ngược lam kính, bổ sung dung dịch glyxerin 50,0%, đậy lam đem soi dưới kính hiển vi tìm trứng giun.

2.2.5. Các chỉ số đánh giá sử dụng trong nghiên cứu

- Tỷ lệ nhiễm AT giun đũa chó trên người: Trong phạm vi đề tài luận án này, chúng tôi đánh giá tỷ lệ nhiễm AT giun đũa chó trên người thông qua xét nghiệm ELISA dương tính:

$$\text{Tỷ lệ nhiễm (\%)} = \frac{\text{Số xét nghiệm dương tính}}{\text{Tổng số xét nghiệm}} \times 100$$

- Tỷ lệ nhiễm giun đũa chó trên chó: Trong phạm vi đề tài luận án này, chúng tôi đánh giá tỷ lệ nhiễm giun đũa chó trên chó thông qua xét nghiệm phân chó trên mẫu phân chó thu lượm được ngoài môi trường:

$$\text{Tỷ lệ nhiễm (\%)} = \frac{\text{Số mẫu phân chứa trứng}}{\text{Tổng số mẫu phân xét nghiệm}} \times 100$$

- Tỷ lệ nhiễm trứng giun đũa chó ngoài môi trường (đất): Trong phạm vi đề tài này, chúng tôi đánh giá tỷ lệ nhiễm giun đũa chó ngoài môi trường (đất) thông qua việc xét nghiệm đất để tìm trứng giun đũa chó trong đất và đếm số lượng trứng trên mỗi mẫu đất:

$$\text{Tỷ lệ nhiễm (\%)} = \frac{\text{Số mẫu đất chứa trứng}}{\text{Tổng số mẫu đất xét nghiệm}} \times 100$$

- Kiến thức về đường lây bệnh do nhiễm AT giun đũa chó:

+ Trả lời đúng: Bệnh do nhiễm AT giun đũa chó lây qua đường ăn uống hoặc tiếp xúc với trứng giun đũa chó.

+ Trả lời sai: Bệnh do nhiễm AT giun đũa chó lây qua đường khác hoặc không biết.

- Kiến thức về tác hại của bệnh do nhiễm AT giun đũa chó: Có hai giá trị đúng, không đúng.

- Kiến thức về các biện pháp phòng chống bệnh do nhiễm AT giun đũa chó: Có hai giá trị đúng, không đúng.

- Thái độ của người dân về sự nguy hại của bệnh do nhiễm AT giun đũa chó: Có hai giá trị đúng, không đúng.

- Thái độ về khả năng phòng chống bệnh do nhiễm AT giun đũa chó: Có hai giá trị đúng, không đúng.

- Thực hành chung về phòng chống bệnh do nhiễm AT giun đũa chó: Có hai giá trị đúng, không đúng.

2.2.6. Sai số và cách khắc phục

Việc xét nghiệm ELISA phát hiện kháng thể kháng AT giun đũa chó trong huyết thanh bệnh nhân là rất khó. Đôi khi có tỷ lệ nhỏ có thể kháng chéo với KST khác. Do đó chúng tôi phải tiến hành tập huấn kỹ thuật xét nghiệm trước và chọn những kỹ thuật viên có kinh nghiệm tham gia điều tra xét nghiệm để hạn chế sai sót.

Đối tượng được phỏng vấn có nhiều trình độ khác nhau nên có thể họ không hiểu hoặc đôi khi họ không muốn trả lời. Do đó trước khi phỏng vấn phải tập huấn cho cán bộ điều tra và tiến hành phỏng vấn thử tại địa phương.

2.2.7. Xử lý số liệu

Số liệu thu được sẽ được xử lý bằng các test thống kê.

2.2.8. Vấn đề đạo đức trong nghiên cứu

Các đối tượng nghiên cứu được lựa chọn ngẫu nhiên, được xét nghiệm máu miễn phí và điều trị bằng *Albendazole* 400mg theo liều điều trị can thiệp. Kết quả nghiên cứu sẽ giúp cho các bác sỹ chuyên ngành có thêm dữ liệu nghiên cứu về bệnh do nhiễm AT giun đũa chó ở người. Những người tham gia nghiên cứu được giải thích rõ về nội dung và mục đích nghiên cứu. Đối tượng tình nguyện tham gia nghiên cứu (*Có bản cam kết tự nguyện tham gia nghiên cứu*). Đối tượng có quyền từ chối tham gia nghiên cứu.

2.2.9. Tổ chức nghiên cứu, lực lượng tham gia nghiên cứu

Là đề tài nằm trong danh mục đề tài cấp Bộ do Viện Sốt rét-Ký sinh trùng-Côn trùng Quy Nhơn triển khai. Trong quá trình thực hiện đề tài, có sự phối hợp nghiên cứu điều tra của các cán bộ Viện Sốt rét-Ký sinh trùng-Côn trùng Quy Nhơn. Đề tài đã nhận được sự hỗ trợ, tạo điều kiện của Sở Y tế

Bình Định, Trung tâm y tế huyện An Nhơn và các Trạm Y tế tại địa điểm nghiên cứu. Nghiên cứu sinh là thành viên nghiên cứu của đề tài.

2.2.10. Hạn chế của đề tài

- Hạn chế lớn nhất của đề tài là chưa có "*tiêu chuẩn vàng*" để chẩn đoán bệnh do nhiễm AT giun đũa chó ở người.

- Kết quả phỏng vấn: các ý kiến đánh giá chủ yếu dựa vào nhận định chủ quan cá nhân của từng người, do vậy độ tin cậy của các ý kiến là chưa cao.

- Việc xác định phân loại giun đũa chó và giun đũa mèo là rất khó khăn, do đó trong phạm vi đề tài nghiên cứu này, chúng tôi gọi chung là giun đũa chó có nghĩa được hiểu có thể bao gồm cả giun đũa mèo.

- Việc đánh giá tác dụng phụ cũng như hiệu quả của thuốc điều trị cũng còn nhiều hạn chế như: Việc xuất hiện những triệu chứng lâm sàng mới, rối loạn chức năng gan có thể còn bị ảnh hưởng bởi những nguyên nhân khác. Trong quá trình điều trị ca bệnh tại cộng đồng, bệnh nhân không được cách li nên có thể xuất hiện hiện tượng tái nhiễm.

Chương 3

KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

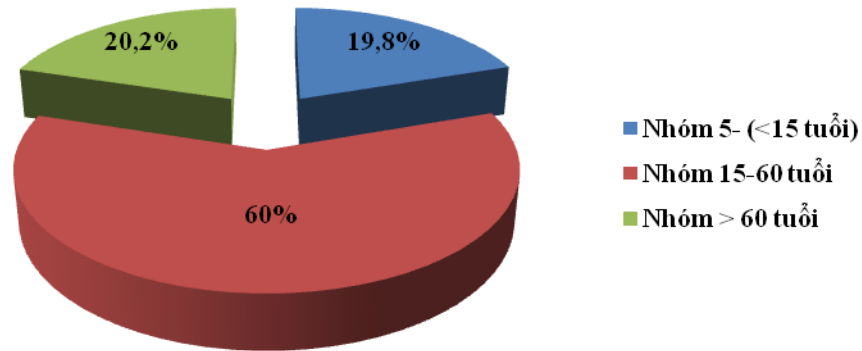
3.1. THỰC TRẠNG NHIỄM ÁU TRÙNG GIUN Đũa CHÓ TRÊN NGƯỜI TẠI 2 XÃ NHƠN HÙNG VÀ NHƠN PHONG, HUYỆN AN NHƠN, TỈNH BÌNH ĐỊNH

3.1.1. Một số đặc điểm của đối tượng nghiên cứu

Bảng 3.1. Tỷ lệ các nhóm tuổi và tuổi trung bình của nhóm các đối tượng nghiên cứu

Nhóm tuổi	n	Tỷ lệ (%)	Tuổi trung bình của đối tượng nghiên cứu (năm)
5-(<15 tuổi)	158	19,8	$\bar{X} = 37,6 \pm 1,4$
15-60 tuổi	480	60,0	
> 60 tuổi	162	20,2	
Cộng	800	100	

Nhận xét: Qua kết quả bảng trên cho thấy: Nhóm đối tượng nghiên cứu từ 5 đến dưới 15 tuổi có 158 người (19,8%), nhóm 15-60 tuổi có 480 người (60,0%), nhóm trên 60 tuổi có 162 người (20,2%). Tuổi trung bình của nhóm các đối tượng nghiên cứu là $37,6 \pm 1,4$ tuổi. Đối tượng nghiên cứu có tuổi thấp nhất là 5 tuổi, cao nhất 70 tuổi.



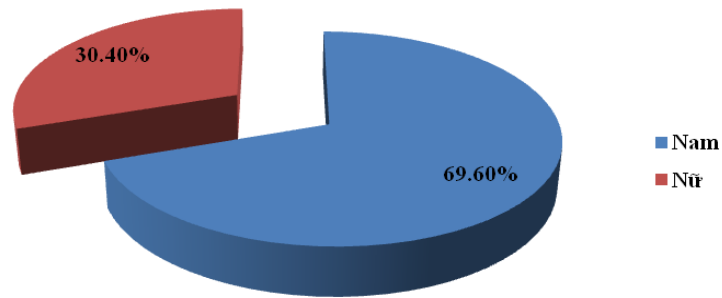
Hình 3.1. Tỷ lệ các nhóm tuổi trong đối tượng nghiên cứu tại 2 xã

Nhận xét: Các đối tượng nghiên cứu chủ yếu tập trung vào nhóm 15-60 tuổi (60,0%), nhóm từ 5 đến dưới 15 tuổi và nhóm trên 60 tuổi tương đương nhau (19,8% & 20,2%).

Bảng 3.2. Tỷ lệ các đối tượng nghiên cứu theo giới

Giới	Nhơn Phong (n=400)		Nhơn Hưng (n=400)		Chung (n=800)	
	n	Tỷ lệ (%)	n	Tỷ lệ (%)	n	Tỷ lệ (%)
Nam	128	32,0	115	28,75	243	30,4
Nữ	272	68,0	285	71,25	557	69,6
Cộng	400	100	400	100	800	100

Nhận xét: Do việc lựa chọn ngẫu nhiên các hộ trong gia đình, nam giới chủ yếu đi lao động ở xa nên nữ giới chiếm đại đa số trong nhóm nghiên cứu: Nam có 243 người (30,4%), nữ có 557 người (69,6%). Việc lựa chọn như vậy tương đương ở cả hai xã.



Hình 3.2. Tỷ lệ các đối tượng nghiên cứu theo giới chung tại 2 xã nghiên cứu

Nhận xét: Tỷ lệ chung theo giới của các đối tượng nghiên cứu tại 2 địa điểm: Nam (30,4%), nữ (69,6%).

Bảng 3.3. Kết quả phỏng vấn đối tượng nghiên cứu hiểu biết về giun đũa chó

Kiến thức	Số lượng (n=642)	Tỷ lệ (%)
Biết về giun đũa chó:		
Biết	204	31,8
Không biết	438	68,2
Nguồn nhiễm giun đũa chó:		
Chó, mèo	128	19,9
Lợn, gà	0	0
Khác	25	3,9
Không biết	489	76,2
Đường lây bệnh giun đũa chó:		
Tiêu hóa	102	15,9
Da	35	5,5
Khác	19	2,9
Không biết	486	75,7

Nhận xét: Kết quả phỏng vấn 642 người tại 2 xã:

- *Hiểu biết của người dân về giun đũa chó:* Có 204/642 người (31,8%) được phỏng vấn trả lời rằng biết về giun đũa chó hoặc đã từng nghe về giun đũa chó; 438/642 người (68,2%) được phỏng vấn trả lời không biết hoặc chưa từng nghe về bệnh giun đũa chó.

- *Nguồn nhiễm bệnh giun đũa chó:* Có 128/642 người (19,9%) được phỏng vấn cho rằng nguồn nhiễm bệnh giun đũa chó là chó hoặc mèo; 25/642 người (3,9%) cho rằng nguồn nhiễm bệnh giun đũa chó là trâu, bò, cừu, dê...; 489/642 người (76,2%) trả lời không biết về nguồn nhiễm bệnh giun đũa chó.

- *Đường lây bệnh giun đũa chó:* Có 102/642 người (15,9%) được phỏng vấn cho rằng bệnh lây qua đường tiêu hóa; 35/642 người cho rằng bệnh lây qua đường da; 19/642 người cho rằng lây qua đường khác như hô hấp, máu...; 486/642 người không biết đường lây của bệnh giun đũa chó.

Bảng 3.4. Kết quả phỏng vấn đối tượng nghiên cứu về tác hại và cách phòng, chống bệnh giun đũa chó

Kiến thức	Số lượng (n=642)	Tỷ lệ (%)
Tác hại của bệnh giun đũa chó:		
Ngứa, mề đay	134	20,8
Đau bụng	36	5,6
Đau đầu	36	5,6
Không biết	436	68,0
Cách phòng, chống bệnh giun đũa chó:		
Ăn chín, uống sôi	148	23,0
Không nghịch đất	199	31,0
Không bông bế chó	244	38,0
Khác	51	8,0

Nhận xét: Kết quả phỏng vấn 642 người tại 2 xã:

- Về tác hại của bệnh giun đũa chó: Có 134/642 ý kiến (20,8%) được phỏng vấn trả lời bệnh giun đũa chó gây ra ngứa, mê đay; 36/642 ý kiến (5,6%) trả lời bệnh giun đũa chó gây ra đau bụng; 36/642 trả lời là đau đầu; 5436/642 người trả lời không biết tác hại của bệnh giun đũa chó.

- Về cách phòng, chống bệnh giun đũa chó: Có 148/642 ý kiến (23,0%) cho rằng ăn chín, uống sôi là cách phòng chống bệnh giun đũa chó; 199/642 ý kiến (31,0%) cho rằng không nghịch đất; 244/642 (38,0%) ý kiến cho rằng là không bông bẻ, chó; 51/642 ý kiến (8,0%) trả lời ý kiến khác hoặc không biết về cách phòng chống bệnh giun đũa chó.

3.1.2. Đặc điểm của người nhiễm ấu trùng giun đũa chó tại 2 xã nghiên cứu

Bảng 3.5. Tỷ lệ xét nghiệm ELISA (+) và tăng bạch cầu ái toan tại 2 xã

Xã	ELISA dương tính		Tăng BCAT	
	n	Tỷ lệ (%)	n	Tỷ lệ (%)
Nhon Hưng (n=400)	55/400	13,75	65/400	16,25
Nhon Phong (n=400)	71/400	17,75	77/400	19,25
Tổng (n=800)	126	15,75	142	17,75

Nhận xét:

* Về tỷ lệ xét nghiệm ELISA dương tính: xã Nhon Hưng có 55 trường hợp xét nghiệm dương tính (13,75%), xã Nhon Phong có 71 trường hợp xét

nghiệm ELISA dương tính (17,75%), tại 2 điểm nghiên cứu có 126 trường hợp xét nghiệm ELISA dương tính, chiếm tỷ lệ 15,75%.

* Về tỷ lệ tăng BCAT: xã Nhơn Hưng có 65 trường hợp được xét nghiệm (16,25%), xã Nhơn Phong có 77 trường hợp xét nghiệm (19,25%), tại 2 điểm nghiên cứu có 142 trường hợp có tăng BCAT (17,75%).

Bảng 3.6. Mức độ huyết thanh dương tính đọc theo mật độ quang (OD)

Xã	Số (+)	OD/Nguưỡng		
		1 - < 1,5	1,5 - < 2	≥ 2
Nhơn Phong	71/400	46/400	20/400	5/400
Nhơn Hưng	55/400	45/400	7/400	3/400
Cộng	126/800	91/800	27/800	8/800
Tỷ lệ (%)	15,75	11,4	3,4	1,0

Nhận xét: Mức độ huyết thanh dương tính chủ yếu ở mức thấp (11,4%), mức OD/ngưỡng lớn hơn hoặc bằng 2 chỉ chiếm 1,0%; mức trung bình (3,4%).

Bảng 3.7. Tỷ lệ người bị nhiễm ấu trùng giun đũa chó tại 2 xã nghiên cứu

Xã	Nhóm người		Tỷ lệ nhiễm (%)	P
	Nhiễm	Không nhiễm		
Nhơn Phong (n=400)	71/400	329/400	17,8	< 0,05
Nhơn Hưng (n=400)	55/400	345/400	13,8	
Cộng (n=800)	126/800	674/800	15,8	

Nhận xét: Tiến hành xét nghiệm 800 người tại 2 xã nghiên cứu (mỗi xã 400 người), có 126 người bị nhiễm (15,8%) và 674 người không nhiễm. Xã Nhơn Phong có 71 người bị nhiễm (17,8%), xã Nhơn Hưng có 55 người bị nhiễm (13,8%). Kết quả tính toán cho thấy tỷ lệ người bị nhiễm AT ở 2 xã khác nhau có giá trị thống kê ở mức ý nghĩa ($p < 0,05$).

Bảng 3.8. Tỷ lệ người nhiễm ấu trùng giun đũa chó tại 2 xã nghiên cứu theo giới

Giới	Nhóm người		Tỷ lệ nhiễm (%)	p
	Nhiễm	Không nhiễm		
Nam (n=243)	43/243	200/243	17,7	<0,05
Nữ (n=557)	83/557	474/557	14,9	
Cộng	126/800	674/800	15,8	

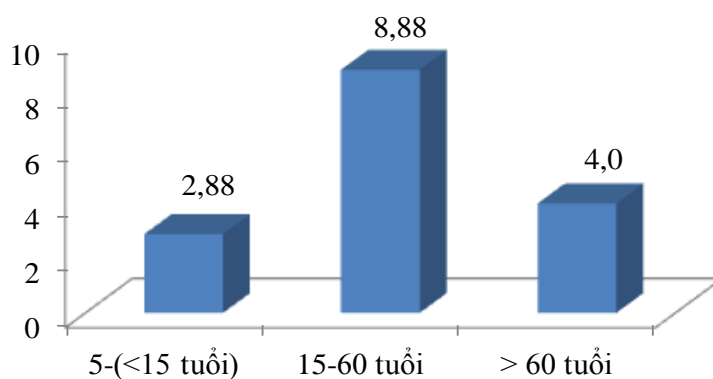
Nhận xét: Hai xã nghiên cứu 126 người bị nhiễm, trong đó có 43 nam (17,7%), 83 nữ (14,9%). Kết quả tính toán cho thấy tỷ lệ người bị nhiễm AT ở 2 giới khác nhau có giá trị thống kê ở mức ý nghĩa ($p < 0,05$).

3.1.3. Tỷ lệ người nhiễm ấu trùng giun đũa chó theo tuổi, giới

Bảng 3.9. Tỷ lệ các nhóm tuổi và tuổi trung bình của người nhiễm ấu trùng giun đũa chó

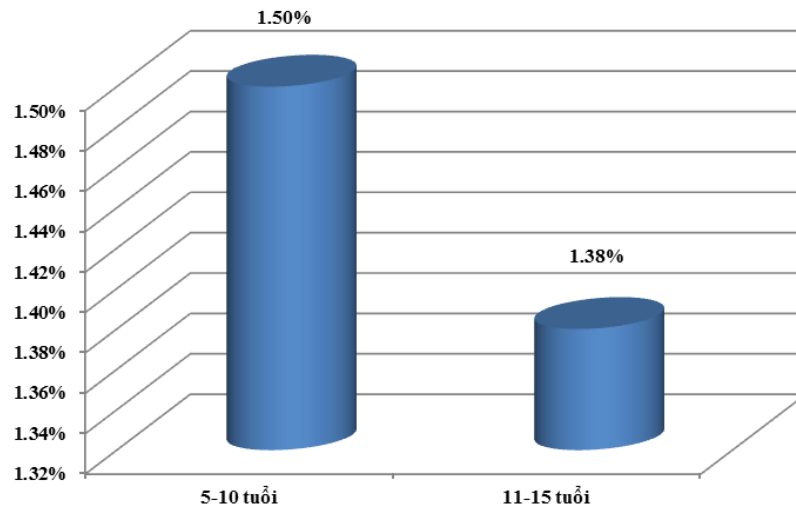
Nhóm tuổi	n=800	Tỷ lệ (%)	Tuổi trung bình của bệnh nhân (năm)
5-(<15 tuổi)	23/800	2,88	$\bar{X}=39,5\pm 3,5$
15-60 tuổi	71/800	8,88	
> 60 tuổi	32/800	4,0	
Cộng	126	15,75	

Nhận xét: Nhóm người nhiễm AT giun đũa chó từ 5 đến dưới 15 tuổi có 23 người (2,88%), nhóm 15-60 tuổi có 71 người (8,8%), nhóm trên 60 tuổi có 32 người (4,0%). Tuổi trung bình của nhóm người nhiễm AT giun đũa chó là $39,5\pm 3,5$ tuổi, tuổi thấp nhất là 5 tuổi, tuổi cao nhất là 70 tuổi.



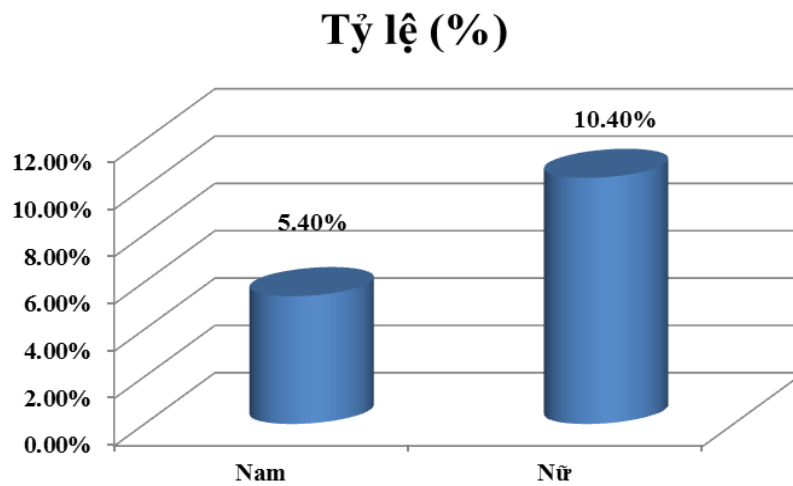
Hình 3.3. Tỷ lệ người bị nhiễm ấu trùng giun đũa chó theo các nhóm tuổi tại cộng đồng

Nhận xét: Nhóm người nhiễm AT giun đũa chó chủ yếu gặp ở lứa tuổi 15-60 tuổi (8,88%), nhóm 5- dưới 15 tuổi (2,88%), nhóm trên 60 tuổi (4,0%).



Hình 3.4. Tỷ lệ người bị nhiễm ấu trùng giun đũa chó trong nhóm 5 đến dưới 15 tuổi

Nhận xét: Tỷ lệ người nhiễm AT giun đũa chó ở người trong nhóm từ 5 đến dưới 15 tuổi: Từ 5-10 tuổi có 12/800 trường hợp chiếm tỷ lệ 1,5%; nhóm từ 11-15 tuổi có 11/800 trường hợp chiếm tỷ lệ 1,38%.



Hình 3.5. Tỷ lệ nhóm nhiễm ấu trùng giun đũa chó theo giới

Nhận xét: Trong nhóm người bị nhiễm AT giun đũa chó tại cộng đồng: Nam giới có 43/800 người bị nhiễm AT (5,4%), nữ giới có 83/800 người bị nhiễm AT (10,4%).

3.1.4. Phân bố người bị nhiễm ấu trùng giun đũa chó theo nghề nghiệp, trình độ học vấn

Bảng 3.10. Phân bố người bị nhiễm ấu trùng giun đũa chó theo nghề nghiệp ở 2 xã nghiên cứu

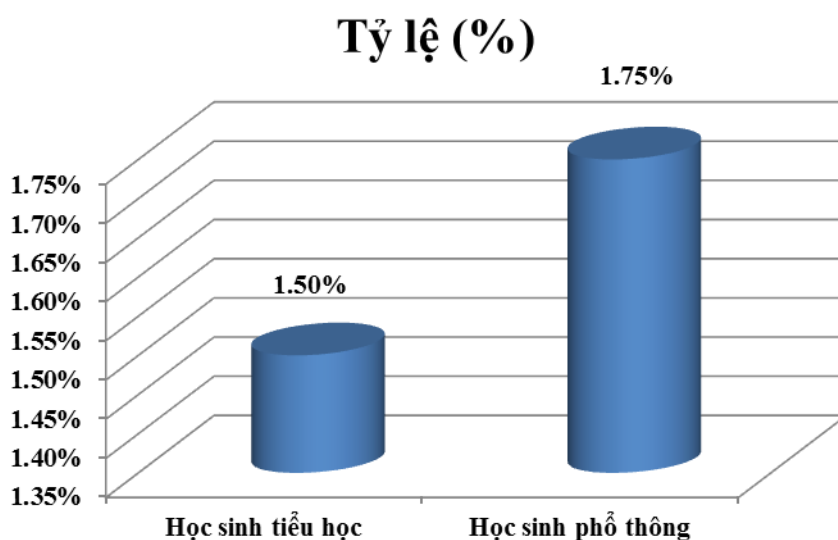
Xã	Cán bộ, công chức		Làm ruộng		Học sinh		Khác		p
	Số lượng	Tỷ lệ (%)	Số lượng	Tỷ lệ (%)	Số lượng	Tỷ lệ (%)	Số lượng	Tỷ lệ (%)	
Nhon Phong	7/400	1,7	42/400	10,5	14/400	3,5	8/400	2,0	<0,05
Nhon Hưng	8/400	2,0	26/400	6,5	12/400	3,0	9/400	2,25	
Cộng	15/800	1,87	68/800	8,5	26/800	3,25	17/800	2,1	

Nhận xét: Người bị nhiễm AT giun đũa chó trong nhóm đối tượng nghiên cứu của chúng tôi ở cả 2 xã chủ yếu gặp ở những người làm ruộng, 68/800 người (8,5%); học sinh có 26/800 người (3,25%); cán bộ, công chức có 15/800 người (1,87%); các ngành nghề khác có 17/800 người (2,1%). Sự khác biệt giữa các nhóm ngành nghề: Cán bộ/công chức, làm ruộng, học sinh và các ngành nghề khác với tỷ lệ nhiễm có ý nghĩa thống kê với $p < 0,05$.

Bảng 3.11. Phân bố người bị nhiễm ấu trùng giun đũa chó theo trình độ học vấn

Xã	Trình độ sau đại học, đại học, cao đẳng		Trình độ trung cấp, phổ thông, tiểu học		p
	Số lượng	Tỷ lệ (%)	Số lượng	Tỷ lệ (%)	
Nhon Phong	8/400	2,0	63/400	15,75	> 0,05
Nhon Hưng	9/400	2,25	46/400	11,5	
Cộng	17/800	2,125	109/800	13,625	

Nhận xét: Người bị nhiễm AT giun đũa chó trong nhóm đối tượng nghiên cứu chủ yếu ở nhóm có trình độ từ trung cấp trở xuống có 109/800 người (13,625%), nhóm có trình độ cao đẳng, đại học và sau đại học chiếm tỷ lệ thấp có 17/800 người (2,125%), đặc biệt ở cả 2 xã có 2 người có trình độ sau đại học. Sự khác nhau về trình độ học vấn so với tỷ lệ nhiễm không có ý nghĩa thống kê với $p > 0,05$.



Hình 3.6. Tỷ lệ nhiễm ấu trùng giun đũa chó ở các nhóm tuổi học sinh

Nhận xét: Tỷ lệ nhiễm AT giun đũa chó ở nhóm tuổi học sinh: Học sinh tiểu học (5-10 tuổi) có 12/800 trường hợp chiếm tỷ lệ 1,5%; học sinh phổ thông (11-18 tuổi) có 14/800 trường hợp chiếm tỷ lệ 1,75%.

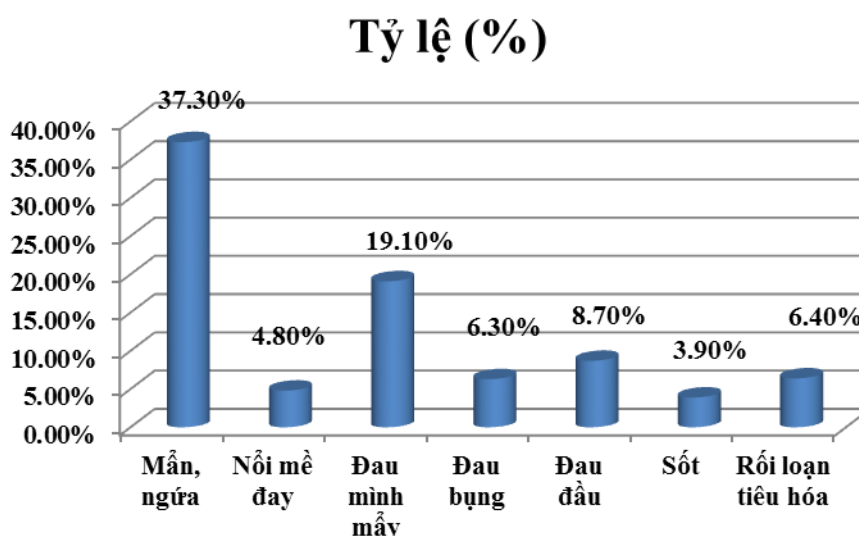
3.1.5. Kết quả nghiên cứu một số đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng

Bảng 3.12. Thống kê các triệu chứng lâm sàng của người nhiễm ấu trùng giun đũa chó

(Đơn vị tính: người)

Xã		Mẩn, ngứa	Nổi mề đay	Đau mình mẩy	Đau bụng	Đau đầu	Sốt	Rối loạn tiêu hóa	Triệu chứng khác
Nhơn Phong		27	5	11	3	3	2	3	9
Nhơn Hưng		19	1	13	5	8	3	5	8
Cộng	n	47	6	24	8	11	5	8	17
	Tỷ lệ (%)	37,3	4,8	19,1	6,3	8,7	3,9	6,4	13,5

Nhận xét: Trong 126 người bị nhiễm AT được sàng lọc tại cộng đồng: Có 47/126 người có triệu chứng ngứa (37,3%), 6/126 người có triệu chứng nổi mề đay (4,8%), 24/126 người có đau mình mẩy (19,1%), 8/126 người có đau bụng (6,3%), 11/126 người có đau đầu (8,7%), 5/126 người có sốt (3,9%), 8/126 người có rối loạn tiêu hóa (6,4%), 17/126 người có các triệu chứng khác như đau nhức khớp, xương...(13,5%).



Hình 3.7. Các triệu chứng lâm sàng của người bị nhiễm ấu trùng giun đũa chó

Nhận xét: Theo kết quả nghiên cứu của chúng tôi, triệu chứng lâm sàng hay gặp nhất là mẩn, ngứa (37,3%), đau mình mẩy (19,1%), đau đầu (8,7%), đau bụng, rối loạn tiêu hóa (6,4%), nổi mề đay (4,8%), sốt (3,9%).

Bảng 3.13. Kết quả xét nghiệm bạch cầu và bạch cầu ái toan của người nhiễm ấu trùng giun đũa chó

Xã	Tăng bạch cầu		Tăng BCAT	
	Số lượng	Tỷ lệ (%)	Số lượng	Tỷ lệ (%)
Nhơn Phong	89/400	22,25	65/400	16,25
Nhơn Hưng	78/400	19,5	77/400	19,25
Cộng	167/800	20,875	142/800	17,75

Nhận xét: Theo kết quả nghiên cứu, tiến hành xét nghiệm 800 người trong cộng đồng 2 xã, có 167/800 người có tăng bạch cầu (20,875%), 142/800 người có tăng BCAT (17,75%).

Bảng 3.14. Kết quả xét nghiệm ELISA dương tính và bạch cầu ái toan bình thường

Xã	Tăng BCAT	BCAT bình thường	ELISA (+)	ELISA(+)/ BCAT bình thường	
				Số lượng	Tỷ lệ (%)
Nhon Phong	65/400	335/400	55/400	55/335	16,4
Nhon Hung	77/400	323/400	71/400	71/323	21,9
Cộng	142/800	658/800	126/800	126/658	19,1

Nhận xét: 126 người có xét nghiệm ELISA dương tính, tỷ lệ người có xét nghiệm ELISA (+)/ BCAT bình thường là 126/658 (19,1%).

Bảng 3.15. Mức tăng bạch cầu ái toan trên những người nhiễm ấu trùng giun đũa chó

Bệnh nhân nhiễm giun đũa chó có số lượng BCAT tăng	n	Tỷ lệ (%)
Có số lượng BCAT tăng nhẹ (< 7% hay 350-1.500/ μ l)	24/126	19,0
Có số lượng BCAT tăng trung bình (7-10% hay > 1.500-5.000/ μ l)	53/126	42,0
Có số lượng BCAT tăng cao (> 10% hay > 5.000/ μ l)	49/126	39,0

Nhận xét: Mức độ tăng BCAT trên 126 người nhiễm AT, có 24/126 người có mức tăng nhẹ (19,0%), 53/126 người có mức tăng trung bình (42,0%), 49/126 người có mức tăng BCAT cao (39,0%).

3.2. MỘT SỐ YẾU TỐ NGUY CƠ NHIỄM ẬU TRÙNG GIUN ĐŨA CHÓ Ở NGƯỜI

Bảng 3.16. Mối liên quan giữa thói quen ăn uống và tỷ lệ nhiễm ấu trùng giun đũa chó ở người

Số người điều tra	Tỷ lệ nhiễm ấu trùng giun đũa chó (%)	Ăn rau sống		Uống nước lã	
		Số lượng	Tỷ lệ (%)	Số lượng	Tỷ lệ (%)
800	15,75	239/800	26,5	134/800	16,8
p	> 0,05				

Nhận xét: Qua phỏng vấn 800 người, có 239 người có thói quen ăn rau sống (26,5%), 134/800 người có thói quen uống nước lã (16,8%). Những người có thói quen ăn rau sống, uống nước lã chỉ phát hiện 5 người có kết quả xét nghiệm ELISA dương tính. Qua phân tích thống kê, chúng tôi thấy không có mối liên quan giữa ăn rau sống, uống nước lã với tỷ lệ nhiễm AT giun đũa chó ($p > 0,05$).

Bảng 3.17. Mối liên quan giữa thói quen nghịch đất, tiếp xúc đất và bồng bế chó và tỷ lệ nhiễm ấu trùng giun đũa chó ở người

Số người điều tra	Tỷ lệ nhiễm ấu trùng giun đũa chó (%)	Nghịch đất, tiếp xúc đất		Bồng bế chó	
		Số lượng	Tỷ lệ (%)	Số lượng	Tỷ lệ (%)
800	15,75	119	14,9	94	11,8
p	< 0,05				

Nhận xét: Qua phỏng vấn 800 người, có 119/800 người có thói quen tiếp xúc đất (14,9%); 94/800 người có thói quen bồng bế chó (11,8%). Nhóm những người có thói quen tiếp xúc đất, bồng bế chó có 98 người bị nhiễm AT giun đũa chó. Qua phân tích thống kê, chúng tôi thấy có mối liên quan giữa tiếp xúc đất, bồng bế chó và tỷ lệ nhiễm AT giun đũa chó ($p < 0,05$).

Bảng 3.18. Mối liên quan giữa tiếp xúc đất và nhiễm ấu trùng giun đũa chó ở người

Tiếp xúc đất	Nhiễm	Không nhiễm	OR p
Thường xuyên	41	63	OR=3,5
Không thường xuyên	95	511	< 0,05

Nhận xét: Có sự khác biệt giữa nghịch đất, tiếp xúc đất với nhiễm ấu trùng giun đũa chó ở người tại các điểm nghiên cứu ($p < 0,05$). Nguy cơ nhiễm ấu trùng giun đũa chó ở những người nghịch đất, tiếp xúc đất cao hơn gấp từ 3,5 lần ở những người không nghịch đất, tiếp xúc đất.

Bảng 3.19. Mối liên quan giữa bồng bế chó và nhiễm ấu trùng giun đũa chó ở người

Bồng bế chó	Nhiễm	Không nhiễm	OR p
Thường xuyên	28	67	OR=1,6
Không thường xuyên	98	367	< 0,05

Nhận xét: Có sự khác biệt giữa bồng bế chó với nhiễm AT giun đũa chó ở người tại các điểm nghiên cứu ($p < 0,05$). Nguy cơ nhiễm AT giun đũa chó ở những người bồng bế chó cao hơn gấp từ 1,6 lần ở những người không bồng bế chó.

Bảng 3.20. Mối liên quan giữa tỷ lệ đất nhiễm trùng giun đũa chó với tỷ lệ nhiễm ấu trùng giun đũa chó ở người

Đối tượng nhiễm trùng/ấu trùng	Tình trạng nhiễm		OR p
	Nhiễm	Không nhiễm	
Đất nhiễm trùng	51	149	OR=1,8 <0,05
Người nhiễm AT	126	674	

Nhận xét: Có sự khác biệt giữa đất có nhiễm trùng giun đũa chó và tỷ lệ người nhiễm ấu trùng giun đũa chó ($p < 0,05$). Nguy cơ nhiễm AT giun đũa chó ở người sống trên đất có nhiễm trùng giun đũa chó cao hơn gấp 1,8 lần so với đất không nhiễm trùng giun đũa chó.

3.2.1. Sự phát tán của trứng giun đũa chó ra ngoài cảnh

Bảng 3.21. Tỷ lệ nuôi chó ở các hộ gia đình tại các điểm nghiên cứu

Xã	Số hộ điều tra (n=200)	Số hộ nuôi chó	Tỷ lệ (%)	p
Nhon Phong	100	56	56,0	< 0,05
Nhon Hưng	100	30	30,0	
Cộng	200	86	43,0	

Nhận xét: Xã Nhon Phong có tỷ lệ các hộ nuôi chó nhiều (56,0%), xã Nhon Hưng có tỷ lệ các hộ nuôi chó ít hơn (30,0%), sự khác biệt có ý nghĩa thống kê ($p < 0,05$).

Bảng 3.22. Tỷ lệ nhiễm trứng giun đũa chó ở mẫu đất tại các điểm điều tra

Hộ gia đình nuôi chó	Số mẫu đất xét nghiệm (n=200)	Số mẫu (+)	Số mẫu (-)	Tỷ lệ (+) (%)	OR p
Có nuôi	86	36	50	41,9	OR=4,7 < 0,05
Không nuôi	114	15	99	13,1	

Nhận xét: Tỷ lệ nhiễm trứng giun đũa chó ở đất tại 2 xã Nhơn Phong và Nhơn Hưng có sự khác biệt ($p < 0,05$): Tại những hộ nuôi chó (41,9%), tại những hộ không nuôi chó (13,1%). Nguy cơ các mẫu đất bị nhiễm trứng giun đũa chó ở những hộ nuôi chó cao gấp từ 4,7 lần ở những hộ không nuôi chó ($p < 0,05$).

Bảng 3.23. Mật độ nhiễm trứng giun đũa chó ở đất tại các điểm điều tra

Xã	Hộ gia đình nuôi chó	Số mẫu đất xét nghiệm (n=200)	Số mẫu (+)	Số trứng trung bình/mẫu (100g/mẫu)
Nhơn Phong	Có nuôi	56	24	7,3
	Không nuôi	44	9	2,1
Nhơn Hưng	Có nuôi	30	12	5,6
	Không nuôi	70	6	0,9
Cộng		200	51	5,2

Nhận xét: Mật độ nhiễm trứng giun đũa chó chung tại 2 xã là 5,2 trứng/100 gam đất, trong đó tại các hộ nuôi chó từ 5,6-7,3 trứng/100 gam đất, tại các hộ không nuôi chó từ 0,9-2,1 trứng/100 gam đất.

Bảng 3.24. Liên quan giữa nhiễm ấu trùng giun đũa chó ở người và nuôi chó

Hộ gia đình nuôi chó	Số người nhiễm	Số người không nhiễm	OR p
Có nuôi	77	265	OR=1,8 < 0,05
Không nuôi	49	309	

Nhận xét: Có sự khác biệt giữa nuôi chó và nhiễm AT giun đũa chó tại các điểm nghiên cứu ($p < 0,05$). Nguy cơ nhiễm AT giun đũa chó ở những người trong hộ có nuôi chó cao gấp 1,8 lần ở những người trong hộ không nuôi chó.

3.2.2. Tỷ lệ nhiễm giun đũa chó trên chó tại cộng đồng

Bảng 3.25. Tỷ lệ nhiễm giun đũa chó trên chó tại các điểm điều tra

Xã	Số xét nghiệm (n=100)	Số mẫu dương tính	Tỷ lệ (%)	p
Nhon Phong	50	25	50,0	>0,05
Nhon Hưng	50	18	36,0	
Cộng	100	43	43,0	

Nhận xét: Qua xét nghiệm phân của 100 mẫu tại 2 điểm nghiên cứu, tỷ lệ nhiễm trứng giun đũa chó chung tại 2 điểm là 43,0%. Không có sự khác biệt giữa tỷ lệ chó nhiễm với nuôi chó tại các điểm nghiên cứu.

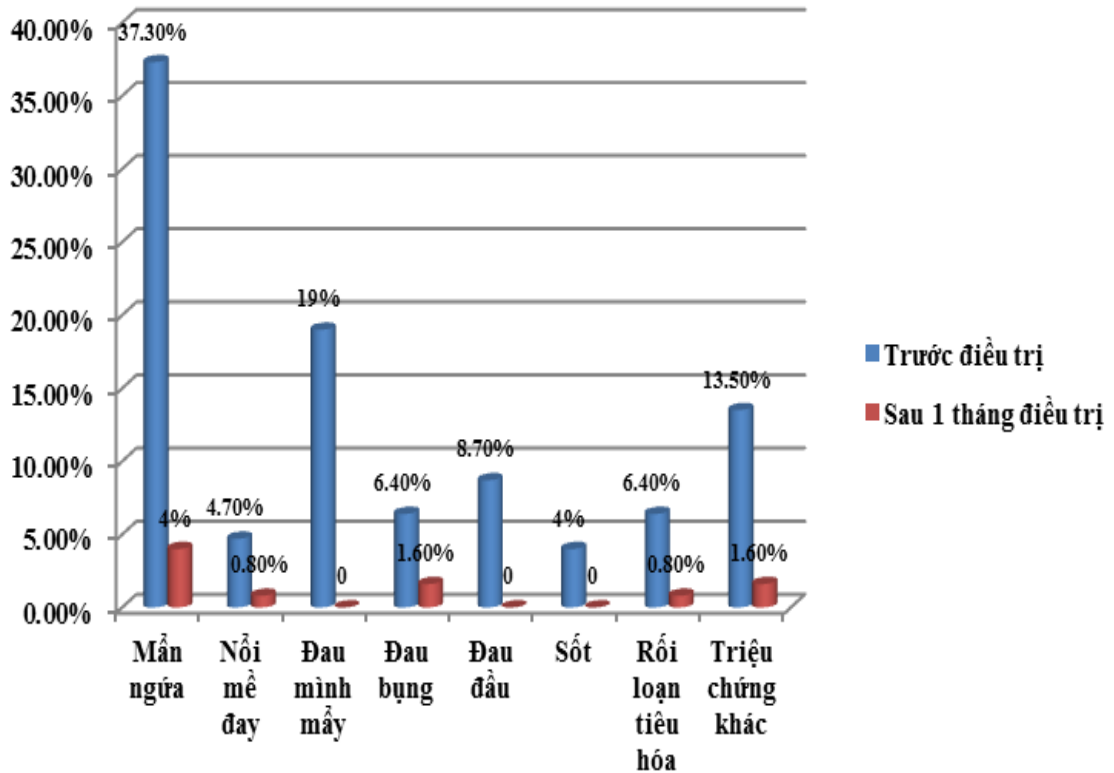
3.3. HIỆU QUẢ ĐIỀU TRỊ CỦA ALBENDAZOLE

3.3.1. Đánh giá hiệu quả điều trị bệnh do nhiễm ấu trùng giun đũa chó bằng *Albendazole*

Bảng 3.26. Theo dõi các triệu chứng lâm sàng của người nhiễm tại 2 xã trước và sau điều trị 1 tháng

Các triệu chứng lâm sàng	Thời điểm đánh giá		Tỷ lệ (%) còn các triệu chứng
	Trước điều trị	Sau 1 tháng điều trị	
Mẩn ngứa	47	5	10,6
Nổi mề đay	6	1	16,67
Đau mình mẩy	24	0	0
Đau bụng	8	2	25,0
Đau đầu	11	0	0
Sốt	5	0	0
Rối loạn tiêu hóa	8	1	12,5
Triệu chứng khác	17	2	11,8

Nhận xét: Sau 1 tháng điều trị, hầu như các triệu chứng lâm sàng của 126 người nhiễm đều giảm đi: 42/47 người nhiễm không còn mẩn ngứa (10,6% còn mẩn ngứa); 5/6 người nhiễm không còn nổi mề đay (16,67% còn nổi mề đay); 6/8 người nhiễm không còn đau bụng (25,0% còn đau bụng); 7/8 người nhiễm không còn rối loạn tiêu hóa (12,5% còn rối loạn tiêu hoá). Không còn người nhiễm bị đau mình mẩy, đau đầu và sốt.



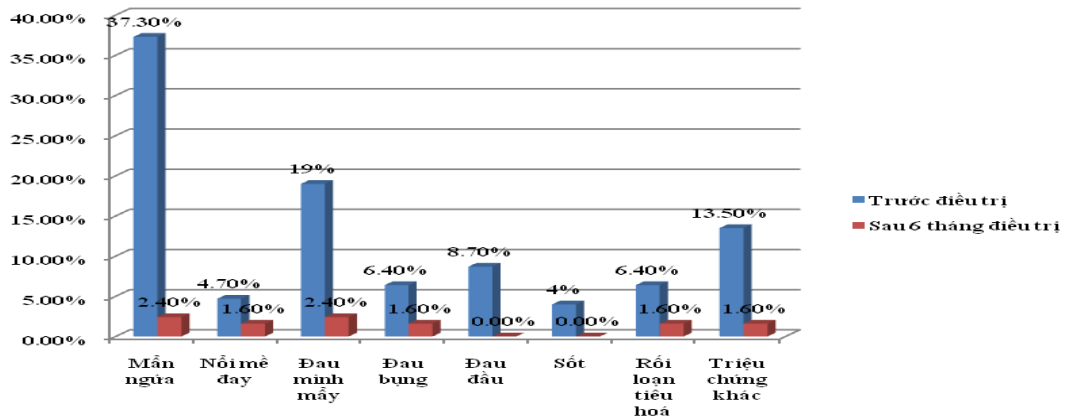
Hình 3.8. So sánh các triệu chứng lâm sàng trước và sau điều trị 1 tháng

Nhận xét: Sau điều trị 1 tháng trên 126 người nhiễm tại 2 điểm nghiên cứu, kết quả cho thấy: Các triệu chứng lâm sàng có tỷ lệ đều giảm đi rõ rệt: Mẩn ngứa (37,3%-4%), nổi mề đay (4,7%-0,8%), đau mình mẩy (19%-0), đau bụng (6,4%-1,6%), đau đầu (8,7%-0), sốt (4%-0), rối loạn tiêu hóa (6,4%-0,8%), các triệu chứng khác (13,5%-1,6%).

Bảng 3.27. Theo dõi các triệu chứng lâm sàng của bệnh nhân tại 2 xã trước và sau điều trị 6 tháng

Các triệu chứng lâm sàng	Thời điểm đánh giá		Tỷ lệ (%) còn các triệu chứng	p
	Trước điều trị	Sau 6 tháng điều trị		
Mẩn ngứa	47	3	6,4	<0,05
Nổi mề đay	6	2	33,3	
Đau mình mẩy	24	3	12,5	
Đau bụng	8	2	25,0	
Đau đầu	11	0	0	
Sốt	5	0	0	
Rối loạn tiêu hóa	8	2	25,0	
Triệu chứng khác	17	2	11,8	-

Nhận xét: Sau 6 tháng điều trị, có 44/47 người nhiễm không còn triệu chứng mẩn ngứa (6,4% còn mẩn ngứa); 4/6 người nhiễm không còn nổi mề đay (33,3% còn mề đay); 21/24 người nhiễm không còn đau mình mẩy (12,5% còn đau mình mẩy); 6/8 bệnh nhân không còn đau bụng (25,0% còn đau bụng); 6/8 người nhiễm không còn rối loạn tiêu hóa (25,0% còn rối loạn tiêu hóa); không còn người nhiễm sốt và đau đầu. Sự thay đổi các triệu chứng lâm sàng có ý nghĩa thống kê với $p < 0,05$.



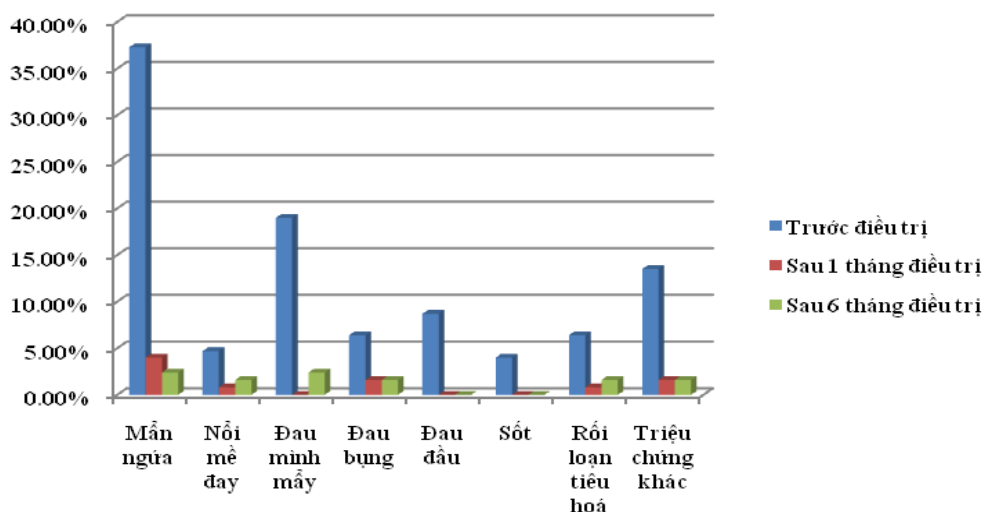
Hình 3.9. So sánh các triệu chứng lâm sàng trước và sau điều trị 6 tháng

Nhận xét: Qua biểu đồ trên ta thấy, sau 6 tháng điều trị, các triệu chứng lâm sàng trên người nhiễm đều có tỷ lệ giảm đáng kể: Mẫn ngứa (37,3%-2,4%), nổi mề đay (4,7%-1,6%), đau mình mẩy (19,0%-2,4%), đau bụng (6,4%-1,6%), đau đầu (8,7%-0), sốt (4,0%-0), rối loạn tiêu hóa (6,4%-1,6%), triệu chứng khác (13,5%-1,6%).

Bảng 3.28. Theo dõi các triệu chứng lâm sàng của người nhiễm tại 2 xã trước và sau điều trị 1, 6 tháng

Các triệu chứng lâm sàng	Trước điều trị	Sau 1 tháng điều trị	Sau 6 tháng điều trị
Mẫn ngứa	47	5	3
Nổi mề đay	6	1	2
Đau mình mẩy	24	0	3
Đau bụng	8	2	2
Đau đầu	11	0	0
Sốt	5	0	0
Rối loạn tiêu hóa	8	1	2
Triệu chứng khác	17	2	2

Nhận xét: Triệu chứng lâm sàng của các người nhiễm sau điều trị 1, 6 tháng đều giảm so với trước khi điều trị.



Hình 3.10. So sánh các triệu chứng lâm sàng trước và sau điều trị 1, 6 tháng

Nhận xét: Qua biểu đồ trên ta thấy, sau khi điều trị 1 tháng, 6 tháng các triệu chứng lâm sàng của người nhiễm có tỷ lệ giảm đi đáng kể.

Bảng 3.29. Theo dõi xét nghiệm cận lâm sàng trước và sau 1 tháng điều trị

Xã	Bạch cầu		Bạch cầu ái toan	
	Tăng	Giảm	Tăng	Giảm
Nhon Phong	2/126 (1,6%)	0	3/126 (2,4%)	68/126 (53,9%)
Nhon Hưng	1/126 (0,8%)	0	2/126 (1,6%)	53/126 (42,1%)
Cộng	3/126 (2,4%)	0	5/126 (4,0%)	121/126 (96,0%)

Nhận xét: Sau 1 tháng điều trị: Có 3/126 người nhiễm xét nghiệm có tăng bạch cầu (2,4%); 5/126 người nhiễm có tăng BCAT (4,0%); 121/126 người nhiễm có BCAT giảm trở về mức giới hạn bình thường (96,0%).

Bảng 3.30. Theo dõi xét nghiệm cận lâm sàng sau 6 tháng điều trị

Xã	Bạch cầu		BCAT		Kết quả xét nghiệm ELISA	
	Tăng	Giảm	Tăng	Giảm	(+)	(-)
Nhơn Phong	1/126 (0,8%)	0	3/126 (2,4%)	0	2/126 (1,6%)	69/126 (54,7%)
Nhơn Hưng	1/126 (0,8%)	0	2/126 (1,6%)	0	3/126 (2,4%)	52/126 (41,3%)
Cộng	2/126 (1,6%)	0	5/126 (4,0%)	0	5/126 (4,0%)	121/126 (96,0%)
-	-	-	p<0,05		p<0,05	

Nhận xét: Sau 6 tháng điều trị: có 2/126 người nhiễm có tăng bạch cầu (1,6%); 5/126 người nhiễm có tăng BCAT (4,0%); 5/126 người nhiễm có xét nghiệm ELISA (+) (4,0%) và 121/126 người nhiễm có xét nghiệm ELISA (-) (96,0%). Sự thay đổi các chỉ số xét nghiệm BCAT và ELISA trước và sau điều trị có ý nghĩa thống kê với $p < 0,05$.

3.3.2. Đánh giá tác dụng không mong muốn của *Albendazole*

Bảng 3.31. Tình trạng người nhiễm theo dõi sau 1, 2, 3 ngày dùng thuốc

Triệu chứng	Xã Nhơn Phong		Xã Nhơn Hưng		Cộng	
	Số lượng	Tỷ lệ (%)	Số lượng	Tỷ lệ (%)	Số lượng	Tỷ lệ (%)
Đau bụng	7	5,6	5	4,0	12	9,6
Đau đầu	3	2,4	1	0,8	4	3,2
Sốt	2	1,6	5	4,0	5	4,0
Rụng tóc	0	0	0	0	0	0
Khác	3	2,4	5	4,0	8	6,4

Nhận xét: Theo dõi các triệu chứng cơ năng do người nhiễm cung cấp, tại 2 xã nghiên cứu có 12/126 người nhiễm có triệu chứng đau bụng hoặc rối loạn tiêu hóa (9,6%); 4/126 người nhiễm có triệu chứng đau đầu (3,2%); 5/126 người nhiễm có sốt (4,0%); không có người nhiễm nào có dấu hiệu rụng tóc và có 8/126 người nhiễm có các triệu chứng khác (6,4%) như: Đau mình mẩy, chán ăn, mệt mỏi...

Bảng 3.32. Tỷ lệ bệnh nhân có tác dụng không mong muốn sau 1 tháng điều trị

Triệu chứng	Xã Nhơn Phong		Xã Nhơn Hưng		Cộng	
	Số lượng	Tỷ lệ (%)	Số lượng	Tỷ lệ (%)	Số lượng	Tỷ lệ (%)
Đau bụng	3	2,4	4	3,2	7	5,6
Đau đầu	3	2,4	2	1,6	5	4,0
Sốt	1	0,8	2	1,6	3	2,4
Rụng tóc	1	0,8	2	1,6	3	2,4
Khác	3	2,4	5	4,0	8	6,4

Nhận xét: Sau 1 tháng điều trị bằng *Albendazole* 400 mg với liều 800mg/ngày/2 lần sau ăn no: Có 7/126 người nhiễm có dấu hiệu đau bụng thượng vị hoặc rối loạn tiêu hóa (5,6%); 5/126 người nhiễm có triệu chứng đau đầu (4,0%); 3/126 người nhiễm có sốt (2,4%); 3/126 người nhiễm có hiện tượng rụng tóc không rõ nguyên nhân (2,4%); 8/126 người nhiễm có xuất hiện các triệu chứng khác như: Sút cân, ăn kém...

Bảng 3.33. Theo dõi chức năng gan sau 1 tháng điều trị

Xã	Tổng số người nhiễm	Người nhiễm có rối loạn chức năng gan	
		Số lượng	Tỷ lệ (%)
Nhon Phong	71	1/71	1,4
Nhon Hưng	55	4/55	7,2
Cộng	126	5/126	3,9

Nhận xét: Sau 1 tháng điều trị, tại 2 điểm nghiên cứu có 5/126 người nhiễm có rối loạn chức năng gan (3,9%), không có người nhiễm có rối loạn chức năng thận.

Bảng 3.34. Chức năng gan của một số người nhiễm nghiên cứu sau 1 tháng điều trị

Tên người nhiễm	Mã số	SGOT (IU/L)		SGPT (IU/L)	
		Trước điều trị	Sau điều trị	Trước điều trị	Sau điều trị
Lê Thị C.	444	30,6	384	17,4	232
Nguyễn Thị Hồng L.	483	19,1	139,4	12,6	181,1
Huỳnh Kim B.	490	43,7	300,6	40,7	362,3
Thái Đình V.	518	39,6	436,7	26,1	594,9
Lê Thị B.	519	14,2	436,7	12,4	594,9

Nhận xét: Sau 1 tháng điều trị có 5 người nhiễm có rối loạn chức năng gan, mức độ rối loạn chức năng gan đồng đều ở hai chỉ số SGOT và SGPT: SGOT tăng từ 139,4-436,7 IU/L; SGPT tăng từ 181,1-594,9 IU/L.

Bảng 3.35. Theo dõi chức năng thận sau 1 tháng điều trị

Xã	Tổng số người nhiễm	Người nhiễm có rối loạn chức năng thận	
		Số lượng	Tỷ lệ (%)
Nhon Phong	71	0/71	0
Nhon Hưng	55	0/55	0
Cộng	126	0/126	0

Nhận xét: Sau 1 tháng điều trị, không có bệnh nhân có rối loạn chức năng thận.

Chương 4

BÀN LUẬN

4.1. VỀ ĐỊA ĐIỂM VÀ ĐỐI TƯỢNG NGHIÊN CỨU

4.1.1. Về vị trí địa lý, kinh tế, xã hội của địa điểm nghiên cứu

Bình Định nói riêng và khu vực miền Trung-Tây Nguyên nói chung có khí hậu nóng ẩm, lượng mưa hàng năm không nhiều, kèm theo điều kiện kinh tế khó khăn, xã hội chậm phát triển. Trình độ dân trí và nhận thức trong nhân dân còn thấp, nhân dân chủ yếu là nghề nông nghiệp, thường xuyên tiếp xúc với đất, thường nuôi chó trong mỗi hộ gia đình. Phong tục tập quán, thói quen của người dân thường xuyên ăn rau sống, thói quen bồng bế chó. Đó là nguyên nhân lý giải vì sao, khu vực miền Trung-Tây Nguyên của nước ta có tỷ lệ nhiễm bệnh do các loại KST rất cao, cao nhất trong cả nước, trong đó AT cũng rất phù hợp với môi trường và điều kiện sống của vùng này.

4.1.2. Về đối tượng nghiên cứu

* **Tuổi của nhóm các đối tượng nghiên cứu:** Trong nhóm đối tượng nghiên cứu của chúng tôi từ 5-70 tuổi, trong đó nhóm từ 5 đến dưới 15 tuổi có 158 người (19,8%), nhóm 15-60 tuổi có 480 người (60,0%), nhóm trên 60 tuổi có 162 người (20,2%). Các đối tượng nghiên cứu chủ yếu tập trung vào nhóm 15-60 tuổi (60,0%), nhóm từ 5 đến dưới 15 tuổi và nhóm trên 60 tuổi tương đương nhau (19,8% & 20,2%). Tuổi trung bình của nhóm các đối tượng nghiên cứu là $37,63 \pm 1,37$ tuổi.

* **Giới:** Do việc lựa chọn ngẫu nhiên các hộ trong gia đình, nam giới chủ yếu đi lao động ở xa nên nữ giới chiếm đại đa số trong nhóm nghiên cứu: Nam có 243/800 người (30,4%), nữ có 557/800 người (69,6%). Việc lựa chọn như vậy tương đương ở cả hai xã.

4.2. VỀ TỶ LỆ NHIỄM ẤU TRÙNG GIUN ĐŨA CHÓ

Hiện nay, bệnh do nhiễm AT giun đũa chó đang có xu hướng tăng cao theo thời gian, nhất là thời điểm biến đổi khí hậu toàn cầu có ảnh hưởng thuận lợi cho bệnh KST nói chung phát triển và bệnh do nhiễm AT giun đũa chó nói riêng. Bệnh giun đũa chó là một trong nhiều nhiều bệnh ký sinh phủ tạng khác nhau nhưng đang bị lãng quên trong thực hành Nhi khoa cũng như Nội khoa, trong khi Việt Nam là quốc gia thuộc vùng nhiệt đới, có điều kiện thời tiết và khí hậu thích hợp cho sự phát triển của nhiều loài giun sán, trong đó có giun đũa chó [25].

Theo Dương Văn Thẩm (2013), tỷ lệ nhiễm AT giun đũa chó trong toàn bộ đối tượng nghiên cứu là 67,1%, cao hơn nhiều so với tỷ lệ nhiễm ở Đan Mạch (2,4%), Mỹ (14%), Brazil (26,8%) hoặc một số nước phương tây (14,2-37%) [28]. Tuy nhiên, so với các nước vùng nhiệt đới thì kết quả này tương đương tỷ lệ nhiễm ở Bali (63,2%) và thấp hơn ở Saint Lucia (86,0%). Bệnh do AT giun đũa chó là một trong những bệnh được Hotez P.J, Brooker và Simon xếp loại đứng thứ hai trong số bệnh truyền nhiễm lây truyền qua đất trong nhóm người nghèo ở Mỹ, thường bị bỏ qua trong chẩn đoán hay tầm soát bệnh truyền nhiễm. Tỷ lệ huyết thanh giun đũa chó dương tính trong các quần thể này đã được nghiên cứu trên một số châu lục: Tại Châu Âu, tỷ lệ huyết thanh dương tính ở Tây Ban Nha (1,0%), Cộng hòa Slovak (13,65%); Tại Châu Đại Dương, tỷ lệ huyết thanh dương tính thay đổi từ $0,70 \pm 1,65\%$ (New Zealand), 7,0% (Australia); Ở Nam Mỹ, tỷ lệ dao động từ 10,6- 38,9% (Argentina), ở phía đông bắc Brazil là 46,3%. Nhiễm AT giun đũa chó cũng gặp ở quần thể dân cư vùng nông thôn và rừng nhiệt đới Nam Mỹ và Đông Nam Á. Tại vùng Đông Bắc Đài Loan, tỷ lệ huyết thanh dương tính với giun

đũa chó là 57,5%, ở Liban là 19%. Vùng cận nhiệt đới khô cằn như Trung Đông, tỷ lệ người có huyết thanh dương tính thấp hơn [5]. Trẻ em ở thành thị có tỷ lệ nhiễm AT giun đũa chó thấp hơn so với trẻ em nông thôn (1,6% so với 4,4%) [115].

Tại Việt Nam trong những năm gần đây bệnh đã xuất hiện ở nhiều nơi và có xu hướng gia tăng nhanh. Bên cạnh đó ở nước ta chó được nuôi không kiểm soát, thả rong, phân chó gặp ở khắp nơi, số mẫu đất có nhiễm trứng giun đũa chó thay đổi từ 5,0-26,0% tùy theo từng vùng sinh địa cảnh nên mọi người đều có nguy cơ nuốt phải chúng. Đặc biệt ở khu vực miền Trung-Tây Nguyên, bệnh đang trở thành vấn đề lo lắng cho sức khỏe của người dân trong khu vực [6].

Tình trạng kinh tế-xã hội đã được chứng minh là ảnh hưởng đến nguy cơ lây nhiễm của con người với AT giun đũa chó. Bệnh phổ biến trong dân số ở các cộng đồng dân cư có nền kinh tế-xã hội thấp, được đặc trưng bởi trình độ học vấn của người đứng đầu của hộ gia đình và thu nhập của gia đình, kéo theo vệ sinh kém và chất lượng nước sinh hoạt hàng ngày. Dân số sống ở nông thôn và nghèo đói có nhiều khả năng bị lây nhiễm bởi AT giun đũa chó, bên cạnh đó do các hộ gia đình có kinh tế khó khăn lại nuôi nhiều chó, điều kiện môi trường thuận lợi cho việc duy trì trứng trong đất.

Ký sinh trùng gây bệnh có thể phân thành 2 nhóm chính: Đơn bào là các sinh vật có một tế bào duy nhất và giun sán đa bào phức tạp. Nhiễm trùng đơn bào như *giardia* bình thường không gây tăng BCAT. Các loại giun sán gồm giun tròn, sán dây và sán lá có thể gây nên tăng BCAT. Tăng BCAT đáng kể thường nhìn thấy khi giun sán xâm nhập và di chuyển khắp các mô. Tăng BCAT thường xảy ra sớm trong bệnh AT sán lợn ấu trùng *Taenia*

solium di chuyển và lan rộng đến gan, não và một số mô khác. Bệnh giun xoắn thường gây nên tình trạng tăng BCAT rất cao. Thường ở khu vực Đông Nam Á, bệnh có liên quan đến đến tiêu hóa thịt chưa nấu chín như: Lợn, gấu, ngựa... Triệu chứng ban đầu gồm buồn nôn, nôn, tiêu chảy, suy nhược và theo sau đó là sốt, đau cơ, đau khớp kèm theo tăng creatinine kinase trong máu. Trong nhiễm trùng giun lợn, dấu hiệu tăng BCAT cũng diễn ra sớm và bệnh lưu hành ở vùng nhiệt đới và cận nhiệt đới trên thế giới và chúng cũng có thể xảy ra ở vùng ôn đới với mức độ rải rác. Tỷ lệ nhiễm cao nhất tại Mỹ xảy ra trên những người dân Đông Nam nước Mỹ và các bang vùng Đông Nam. Nhiễm trùng có thể không có triệu chứng, có thể gây các cơn mày đay từng đợt hoặc dẫn đến hội chứng tiêu hóa như đau bụng, đầy hơi, tiêu chảy... Bệnh giun đũa chó thường lưu hành khắp thế giới và có thể gây nên tăng BCAT đáng kể. Bệnh thường xảy ra bởi giun đũa chó [24].

Môi trường sinh lý đóng một vai trò quan trọng trong việc duy trì và phân bố các trứng nhiễm của giun đũa chó, mặc dù điều này vẫn chưa hiểu và đánh giá hết. Tuy nhiên, các chương trình phòng chống hiệu quả đang triển khai có thể đòi hỏi khía cạnh này cần phải làm chi tiết hơn. Các trứng giun giai đoạn nhiễm của các loài có thể sống kéo dài từ vài tháng đến vài năm ngoài môi trường trong điều kiện tối ưu do lớp vỏ bên ngoài đề kháng với các chất đó. Lớp ngoài cùng không phải tế bào này có thể chịu đựng với các hóa chất mạnh khác nhau như: Các hóa chất formalin, a xít vô cơ khác có nồng độ cao, hay trong điều kiện thay đổi nhiệt độ nghiêm trọng, độ ẩm thay đổi khác nhau... Các chiến lược tương lai để làm giảm số trứng nhiễm trong đất phải tìm cách mới để làm phá vỡ lớp vỏ trứng mà nó đã bảo vệ vỏ trứng của các giun chưa trưởng thành khỏi môi trường bên ngoài.

Các giun đất và động vật có vú nhỏ đóng vai trò quan trọng trong việc phát tán trứng từ một nguồn nhiễm. Làm đất tơi xốp cũng là một trong những biện pháp khiến cho trên bề mặt đất không thể tồn tại trứng giun còn sống. Các trứng còn sống trở nên kết hợp chặt chẽ trong các viên phân của chúng và rồi chúng phân bố ngẫu nhiên khắp vùng tại chỗ nhờ vào nước mưa và gió. Các động vật có vú như chó, mèo, sóc, chuột đóng vai trò quan trọng, mặc dù ít hiệu quả trong việc phân bố trứng tạo phôi. Các con chim ăn mồi từ các sản phẩm đất (như chim bồ câu, chim sẻ, chim sáo đá) có thể đóng vai trò như các vật trung gian, mang trứng từ nơi này đến nơi khác qua vết chân đi và có thể bị quy kết là chứa trứng lan đến các nơi khác từ một nguồn nhiễm ban đầu.

4.2.1. Về tỷ lệ người bị nhiễm ấu trùng giun đũa chó tại 2 xã nghiên cứu

Tại 2 xã nghiên cứu có 126/800 trường hợp bị nhiễm AT giun đũa chó, chiếm tỷ lệ 15,75%.

Kết quả nghiên cứu của chúng tôi có tỷ lệ mắc bệnh thấp hơn so với kết quả nghiên cứu của Hoàng Đình Đông tại Thành phố Hồ Chí Minh là 20% [11]. Theo Paludo, tỷ lệ người bị nhiễm AT giun đũa chó là 28,8%, chủ yếu gặp trẻ em từ 7 tháng tới 5 tuổi ($p=0,0016$) [117]. Theo Cristiane M. Colli, tỷ lệ nhiễm AT giun đũa chó trên người là 51,6% [49]. Tại Hàn Quốc, tỷ lệ huyết thanh dương tính với kháng thể AT giun đũa chó ở người trưởng thành tại nông thôn là 5% [74].

Theo Mario Lettieri Teixeira và CS (2008), nghiên cứu tại Brazil, cho thấy trẻ em thường bị nhiễm bệnh do AT giun đũa chó nhiều hơn người lớn, tỷ lệ nhiễm chung là 28% [99].

4.2.2. Tuổi của nhóm đối tượng nhiễm ấu trùng giun đũa chó

Nhóm người nhiễm AT giun đũa chó từ 5 đến dưới 15 tuổi có 23 người (2,88%), nhóm 15-60 tuổi có 71 người (8,8%), nhóm trên 60 tuổi có 32 người (4,0%). Tuổi trung bình của nhóm người nhiễm AT giun đũa chó là $39,5 \pm 3,5$ tuổi, tuổi thấp nhất là 5 tuổi, tuổi cao nhất là 70 tuổi. Tỷ lệ người nhiễm AT giun đũa chó ở người trong nhóm từ 5 đến dưới 15 tuổi: Từ 5-10 tuổi có 12/800 trường hợp chiếm tỷ lệ 1,5%; nhóm từ 11-15 tuổi có 11/800 trường hợp chiếm tỷ lệ 1,38%.

Kết quả này cũng phù hợp với một số kết quả nghiên cứu khác, nhưng theo Nguyễn Văn Chương và cộng sự không thấy có sự khác biệt về tỷ lệ nhiễm giữa trẻ em và người lớn. Theo Lê Trần Anh và CS nghiên cứu trên 47 bệnh nhân tại Bệnh viện 103, tuổi trung bình của nhóm nghiên cứu là $32,66 \pm 13,86$ tuổi, gặp chủ yếu ở tuổi 20-50 (74,47%). Trẻ em dưới 10 tuổi chỉ có 2 bệnh nhân (4,3%) [1]. Nhiều tác giả cho rằng, trẻ em có nguy cơ nhiễm cao hơn người lớn, nguyên nhân là do trẻ em thường hay nghịch đất cát, mút tay, chơi đùa hoặc bồng bế chó nhưng kết quả nghiên cứu của chúng tôi lại ngược lại, người lớn có tỷ lệ nhiễm cao hơn. Tuy nhiên, việc lý giải của một số tác giả về vấn đề trẻ em có tỷ lệ nhiễm cao hơn người lớn do thói quen bồng, bế chó có nhiều vấn đề chưa thống nhất. Theo chu kỳ sinh học của giun đũa chó, khoảng từ ngày tuổi thứ 11 đến ngày thứ 21, số giun trưởng thành tăng trong ruột non và sau 3 tuần, trứng bắt đầu xuất hiện trong phân chó con. Lúc này, chó mẹ có thể nuốt phân chó con, nếu trứng chưa có phôi thì chính chó mẹ lại thải cơ học một lượng lớn trứng trong phân. Khi tiếp xúc với không khí, với môi trường ngoài, trứng phát triển đến AT giai đoạn 1, kế đó là AT giai đoạn 2 nằm trong vỏ trứng. Thời gian này mất khoảng 12 ngày hoặc hơn tùy điều kiện môi sinh. Như vậy, để trứng của giun đũa chó lây truyền sang người phải ở giai

đoạn AT giai đoạn 2, tức là mất khoảng 12 ngày sau khi phân chó được thải ra ngoài môi trường. Như vậy, việc lý giải trẻ em có tỷ lệ nhiễm cao hơn người lớn phải chăng do các yếu tố như đất, cát, phân chó...

Người được xem là vật chủ tình cờ của AT giun đũa chó và liên quan đến chu kỳ của bệnh tiêu hóa phải trứng từ môi trường. Các trứng bị nhiễm đào thải bởi chó đã được phân lập trong các sân vườn, công viên các nơi vui chơi công cộng. Trứng giun đũa chó có thể tồn tại trong đất vài tháng đến vài năm, lệ thuộc vào môi trường. Một điều đáng chú ý, giun đũa chó nhiễm vào trong các vật chủ chó tại các vùng nhiệt đới và ôn đới trên thế giới, ngoại trừ các vùng có vĩ độ bắc hơn 60^0 . Một yếu tố nguy cơ quan trọng của bệnh giun đũa chó là thói quen ăn đất (geophagia) hay ăn chất bẩn. Các trẻ em thường bị nhiễm bệnh vì chó con có tỷ lệ nhiễm AT giun đũa chó cao hơn [24].

Lây truyền bệnh do AT giun đũa chó từ động vật sang người thường do nuốt phải hoặc tiêu hóa phải các trứng giun có chứa phôi và AT phát triển hoàn chỉnh. Các trứng này đào thải ra phân chó, nhưng thói quen thải phân của các con chó gây ra lây truyền loại AT giun đũa chó hay gặp hơn là giun đũa mèo. Trứng giun đũa chó đòi hỏi mất thời gian vài tuần ủ bệnh bên ngoài vật chủ trước khi chúng có khả năng gây nhiễm cho vật chủ, vì thế trứng trong phân tươi không thể gây bệnh được. Nhiễm AT lan rộng trong môi trường với trứng của giun đũa chó, cùng với sự hấp dẫn của trẻ với các vật cứng đặc biệt là chó con trong điều kiện môi trường thuận lợi, tất cả tạo nên mô thức dễ nhiễm bệnh và hình thành bệnh lý với AT giun đũa chó. Nhìn chung, nhiễm AT giun đũa chó dạng tiền lâm sàng, không có triệu chứng nên tỷ lệ huyết thanh dương tính từ 3,0-86,0% đã được báo cáo tại nhiều quốc gia khác nhau, trong đó có Việt Nam với các Kít chẩn đoán khác nhau được áp

dụng [25]. Figueiredo và cộng sự báo cáo cho biết nhiễm AT giun đũa chó phải cân nhắc trên các trẻ có nguy cơ, như các chó con sống cùng nhà, tiếp xúc hoặc có thói quen tiếp xúc với đất [62].

Kết quả này tương tự kết quả nghiên cứu của SD Fernando và CS (2007), tỷ lệ huyết thanh dương tính với AT giun đũa chó là 20,0% [61]; Kết quả nghiên cứu của Iddawela DR và CS (2003) cho thấy, tỷ lệ huyết thanh dương tính với AT giun đũa chó là 91,0% [76]. Kết quả nghiên cứu của chúng tôi so cùng nhóm tuổi (5-15 tuổi) cao hơn so với kết quả nghiên cứu của Sviben M và CS (2009): tỷ lệ nhiễm ở trẻ em nam 11-14 tuổi (42,9%), trẻ em nữ 7-10 tuổi (44,2%) [136]. Theo Chia-Kwung Fan (2004), có 43,9-47,5% bệnh nhân có tuổi từ 30-59 tuổi, 51,5% bệnh nhân từ 60 tuổi trở lên [46]. Theo Mohammad Zibaei (2013), bệnh nhân có tuổi từ 14-29, tuổi trung bình là $19,8 \pm 11,42$ [105].

Kết quả nghiên cứu của Judith Fillaux và CS (2007), tỷ lệ các nhóm tuổi bị bệnh là: 2-10 tuổi (42,1%), 11-24 tuổi (21,7%), 25-49 tuổi (40,0%), 50-79 tuổi (13,6%) [89].

Fan và CS cũng báo cáo các trẻ em nhập viện đang sống cùng với các chó con, chó thả rông và dạo chơi trong các vườn đất dường như có nguy cơ tăng cao và dương tính với AT giun đũa chó. Iddawela đã báo cáo các chủ nuôi chó, đặc biệt chó con, thói quen ăn đất là nhóm nguy cơ có ý nghĩa [122]. Alderete và CS (2008), cho biết trẻ em nhiễm có tuổi trung bình là 9,4 tuổi, có sự phân bố đồng đều ở cả hai giới. Một nghiên cứu đa nhân tố cho thấy sự liên quan có ý nghĩa được tìm thấy là thói quen cắn móng tay, ăn đất, nghịch đất và tiếp xúc với chó (tắm chó, ngủ ôm chó, hôn và liếm miệng...). Đồng thời, tác giả cũng báo cáo một trường hợp bệnh nhi đến từ vùng miền núi, có nông trang và trồng hoa, thu nhập thấp và điều kiện vệ sinh kém cũng

là yếu tố thuận lợi cho bệnh. Do vậy, bệnh nhi nếu có thói quen ăn đất, tiếp xúc với đất và chơi cùng với chó mỗi ngày, có thể xem đó là ứng cử viên rất mạnh cho cơ hội nhiễm AT giun đũa chó.

Bệnh thường gặp ở trẻ từ 1-4 tuổi cũng có thể gặp ở người lớn và đặc biệt hiện nay rất phổ biến việc nuôi chó trong nhà mà không kiểm tra định kỳ cho chó, một số người có thói quen không rửa tay sau khi chơi với chó hoặc ôm chó ngủ. Tại Iran, tỷ lệ nhiễm cao nhất được quan sát thấy ở người lớn.

Theo một số tác giả, tỷ lệ xét nghiệm ELISA dương tính được phân bố đều giữa nam và nữ trên các nhóm tuổi. Các dữ liệu từ nghiên cứu cho thấy gần một nửa trẻ em ở độ tuổi từ 4-11 sống trong các khu phố nghèo ở một thành phố lớn trong khu vực nhiệt đới của Brazil có bằng chứng nhiễm AT giun đũa chó.

Tại Nam Phi, một nghiên cứu về tỷ lệ huyết thanh dương tính của *Toxocara canis* trên các trẻ em ở Swaziland, Nam Phi (Liao CW và cs., 2010). Dường như không có một dữ liệu nào về nhiễm AT giun đũa chó trên nhóm trẻ em Swaziland, một điều tra về huyết thanh học nhiễm AT giun đũa chó tiến hành gần đây trong số 92 trẻ em từ 3-12 tuổi ở khu vực thảo nguyên thấp và vừa và các khu ổ chuột nông thôn. Một trẻ được xem là dương tính nếu xét nghiệm Western blots dựa trên kháng nguyên tiết (excretory-secretory antigens) của giun đũa chó giai đoạn AT, kết quả mẫu huyết thanh của các trẻ khi pha loãng 1/64. Tất cả 41 mẫu (44,6%) trong các trẻ tìm thấy dương tính. Không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê trong tỷ lệ huyết thanh dương giữa 49 trẻ trai và 43 trẻ gái được xét nghiệm (46,9% so với 41,8%) hay giữa 8 trẻ tuổi từ 12 và 47 trẻ tuổi ≤ 5 tuổi (62,5% so với 38,3%); Tỷ suất tương ứng lần lượt là OR = 0,81 (khoảng tin cậy 95% CI = 0,36-1,86; p = 0,62) và 2,69 (95%

CI = 0,57-12,62; $p = 0,20$). Tuy nhiên, có 66 trẻ từ vùng thảo nguyên trung bình có tỷ lệ dương tính huyết thanh cao hơn có ý nghĩa so với 26 trẻ từ vùng thảo nguyên thấp hơn (54,5% so với 19,2%; OR = 5,04, với 95%CI = 1,70-14,98; $p < 0,01$). Dường như nhiễm AT giun đũa chó thường gặp ở các trẻ em đang sống trong các khu ở chuột ở Swaziland, đặc biệt ở các vùng thảo nguyên nông thôn, có thể dẫn đến do điều kiện và phương thức vệ sinh kém [94].

Một nghiên cứu khác về dịch tễ học huyết thanh nhiễm AT giun đũa chó ở các người trưởng thành bản địa miền núi ở Đài Loan (Fan CK và CS., 2004). Dịch tễ học huyết thanh của nhiễm AT giun đũa chó trên người lớn tại một dân tộc ít người Han và 5 quần thể dân bản địa đang sống tại các vùng núi của Đài Loan được tiến hành thông qua phát hiện kháng thể IgG trong huyết thanh ($\geq 1/64$) sử dụng thử nghiệm ELISA có dùng kháng nguyên tiết của AT giun đũa chó. Một bản câu hỏi ngắn tiến hành để thu thập thông tin về tuổi, giới, nghề nghiệp, tiêu hóa các gan heo sống và chủ nuôi chó. Tỷ lệ nhiễm chung dương tính huyết thanh là 46,0% (247/537) trong năm quần thể dân bản địa cao hơn có ý nghĩa so với nhóm dân tộc Han (30,2%, 13/43) ($p = 0,04$). Tuổi nhưng không kèm theo giới dường như là một yếu tố liên quan đến huyết thanh dương tính. Những người trưởng thành dân bản địa có tiền sử ăn gan lợn sống (OR = 1,65, $p < 0,01$), chăn nuôi chó (OR = 1,76, $p < 0,01$) hay nghề nghiệp của họ là nhân công lao động (OR = 1,78, $p < 0,01$) dường như thích ứng hơn với nhiễm AT giun đũa chó so với các nhóm không có tiền sử như thế và nhóm người thất nghiệp [146].

4.2.3. Tỷ lệ người nhiễm ấu trùng giun đũa chó theo giới

Trong nhóm người bị nhiễm AT giun đũa chó tại cộng đồng: Nam giới có 43/800 người bị nhiễm AT (5,4%), nữ giới có 83/800 người bị nhiễm AT (10,4%).

Trong nghiên cứu này, có sự khác biệt về tỷ lệ huyết thanh dương tính với giun đũa chó giữa nam và nữ, nữ có tỷ lệ huyết thanh dương tính cao gấp hai lần so với nam giới. Tuy nhiên, trong đối tượng nghiên cứu số lượng nữ tham gia nghiên cứu cũng cao hơn gần gấp đôi so với nam giới (Nam: 243 người, nữ: 557 người), do vậy sự khác biệt này không có ý nghĩa thống kê. Kết quả này cũng phù hợp với kết quả nghiên cứu của Lê Trần Anh tại Bệnh viện 103 cho thấy tỷ lệ nam bị bệnh là 44,68%, nữ bị bệnh là 55,32%, tác giả đã lý giải về sự chênh lệch này là do mày đay mãn tính chủ yếu ở nữ giới, theo một số tác giả khoảng 75% bệnh nhân mày đay mãn tính là nữ giới [1]. Mặc dù cơ chế của sự khác biệt này là chưa rõ, nhưng những bệnh nhân có cơ chế tự miễn thường gặp hơn ở phụ nữ. Nghiên cứu của Humphreys, Hunter (1998) trên 390 bệnh nhân mày đay thấy có 61% là phụ nữ; kết quả nghiên cứu của Chia-Kwung Fan và CS (2010) có 90 trường hợp bị bệnh (33 nam, 57 nữ) [94]. Kết quả nghiên cứu của Sviben M và cộng sự (2009), không có sự khác nhau về tỷ lệ nhiễm AT giun đũa chó giữa nam và nữ (nam: 32,1%; nữ: 29,7%) [136]; Damian MM và cộng sự (2007), tỷ lệ mắc bệnh của nam (47,0%), nữ (53,0%); Liao CW và cộng sự (2010), tỷ lệ mắc bệnh của nam (46,9%), nữ (41,8%) [50]. Theo Luca M và cộng sự, nhóm 3-7 tuổi (46,9%), nam giới (53,5%), khu vực nông thôn (54,3%), khu vực thành thị (45,6%) [97]. M. Demirci và cs (2010), trẻ em nam bị nhiễm bệnh cao hơn so với trẻ em nữ (41,97% so với 20,94%) [101]. Theo Mohammad Taghi Rahimi và cs (2013), nam bị bệnh (60,0%), nữ bị bệnh (40,0%) [105].

Theo kết quả nghiên cứu của Nguyễn Văn Chương và cộng sự về tình hình nhiễm AT giun đũa chó tại một số điểm của tỉnh Quảng Nam và Quảng Ngãi (2011), tỷ lệ huyết thanh dương tính với giun đũa chó tại 2 xã Điện An và Duy Trinh, tỉnh Quảng Nam và 2 xã Nghĩa Trung và Đức Phong, tỉnh Quảng Ngãi không có sự khác biệt nhiễm AT giun đũa chó giữa nam và nữ, tỷ lệ huyết thanh dương tính của nam (6,52-16,67%), nữ (5,84-16,44%) [2].

4.2.4. Phân bố người bị nhiễm ấu trùng giun đũa chó theo trình độ học vấn, nghề nghiệp

Về nghề nghiệp: Người bị nhiễm AT giun đũa chó trong nhóm đối tượng nghiên cứu của chúng tôi ở cả 2 xã chủ yếu gặp ở những người làm ruộng, 68/800 người (8,5%); học sinh có 26/800 người (3,25%); cán bộ, công chức có 15/800 người (1,87%); các ngành nghề khác có 17/800 người (2,1%). Sự khác biệt giữa các nhóm ngành nghề: Cán bộ/công chức, làm ruộng, học sinh và các ngành nghề khác với tỷ lệ nhiễm có ý nghĩa thống kê với $p < 0,05$.

Về trình độ học vấn: Người bị nhiễm AT giun đũa chó trong nhóm đối tượng nghiên cứu chủ yếu ở nhóm có trình độ từ trung cấp trở xuống có 109/800 người (13,625%), nhóm có trình độ cao đẳng, đại học và sau đại học chiếm tỷ lệ thấp có 17/800 người (2,125%), đặc biệt ở cả 2 xã có 2 người có trình độ sau đại học. Sự khác nhau về trình độ học vấn so với tỷ lệ nhiễm không có ý nghĩa thống kê với $p > 0,05$.

Tỷ lệ nhiễm AT giun đũa chó ở nhóm tuổi học sinh: Học sinh tiểu học (5-10 tuổi) có 12/800 trường hợp chiếm tỷ lệ 1,5%; học sinh phổ thông (11-18 tuổi) có 14/800 trường hợp chiếm tỷ lệ 1,75%.

Bệnh gặp ở cả học sinh, sinh viên và người có trình độ cao đẳng, đại học. Bệnh phân bố tương đối đồng đều ở các nhóm ngành, nghề. Tuy nhiên, thấy tỷ lệ gặp nhiều ở nông dân (36,17%), học sinh-sinh viên (27,66%) so với các nhóm ngành, nghề khác (Bộ đội, Công an, công nhân, cán bộ văn phòng, buôn bán...), gặp ở cả người có trình độ phổ thông cơ sở đến người có trình độ cao đẳng, đại học. Sự phân bố này phản ánh sự kết hợp tỷ lệ mắc của nhiễm AT giun đũa chó và mày đay mãn tính. Tình trạng nhiễm AT giun đũa chó thường liên quan tới tình trạng kinh tế, xã hội, nơi sinh sống (nông thôn hay thành thị), những nghề hay tiếp xúc với đất như nông dân sẽ có tỷ lệ

nhễm cao hơn nhưng tỷ lệ hiện mắc mày đay không khác biệt giữa trình độ học vấn, chủng tộc, nghề nghiệp hay thu nhập. Tỷ lệ nhiễm AT giun đũa chó ở nông thôn cao hơn thành thị (4,4% so với 1,6%) [1].

Tuy nhiên, theo Hoàng Đình Đông sự khác biệt về số lượng nhiễm và không nhiễm ở các nhóm trình độ học vấn là không có ý nghĩa [11].

Ở Áo, các nguy cơ lây nhiễm AT giun đũa chó ở nông dân, bác sĩ thú y, công nhân lò mổ và thợ săn là, tương ứng gấp 38, 18, 16 và 9 lần lớn hơn so với nhóm nghề nghiệp khác ít liên quan đến tiếp xúc với động vật, đất. Cuộc khảo sát của các trang trại cho thấy, ô nhiễm thực phẩm với phân mèo hoặc các loài gặm nhấm bị nhiễm bệnh, sự hiện diện của loài gặm nhấm bị nhiễm trong các trang trại nuôi lợn...là những yếu tố nguy cơ nhiễm AT giun đũa chó (Trích theo [1]).

Nghiên cứu của Kaplan và các CS cho thấy huyết thanh dương tính với giun đũa chó là 2,6% ở người khỏe mạnh trong Elazığ, một khu vực đô thị ở Thổ Nhĩ Kỳ. Một nghiên cứu khác cho thấy có 6,0% với sinh viên tại trường đào tạo bác sĩ thú y và 10,0% ở những người tiếp xúc với chó có huyết thanh với giun đũa chó dương tính. Không có sự khác biệt đáng kể về sự phân bố dân cư, tuổi tác, giới tính, lứa tuổi, nghề nghiệp, môi trường sống và sở hữu vật nuôi [111].

4.3. VỀ MỘT SỐ YẾU TỐ NGUY CƠ NHIỄM BỆNH DO NHIỄM ÁU TRÙNG GIUN ĐŨA CHÓ Ở NGƯỜI

4.3.1. Về kiến thức, thái độ về phòng chống bệnh giun đũa chó ở người

Trong phạm vi đề tài này, chúng tôi tiến hành phỏng vấn 800 đối tượng nghiên cứu, trong đó có 158 đối tượng chúng tôi phỏng vấn qua người bảo mẫu. Do vậy, số người phỏng vấn thực tế chỉ là 642 người.

Hiểu biết của người dân về giun đũa chó: Có 204/642 người (31,8%) được phỏng vấn trả lời rằng biết về giun đũa chó hoặc đã từng nghe về giun đũa chó; 438/642 người (68,2%) được phỏng vấn trả lời không biết hoặc chưa từng nghe về bệnh giun đũa chó.

Nguồn nhiễm bệnh giun đũa chó: Có 128/642 người (19,9%) được phỏng vấn cho rằng nguồn nhiễm bệnh giun đũa chó là chó hoặc mèo; 25/642 người (3,9%) cho rằng nguồn nhiễm bệnh giun đũa chó là trâu, bò, cừu, dê...; 489/642 người (76,2%) trả lời không biết về nguồn nhiễm bệnh giun đũa chó.

Đường lây bệnh giun đũa chó: Có 102/642 người (15,9%) được phỏng vấn cho rằng bệnh lây qua đường tiêu hóa; 35/642 người cho rằng bệnh lây qua đường da; 19/642 người cho rằng lây qua đường khác như hô hấp, máu...; 486/642 người không biết đường lây của bệnh giun đũa chó.

Về tác hại của bệnh giun đũa chó: Có 134/642 ý kiến (20,8%) được phỏng vấn trả lời bệnh giun đũa chó gây ra ngứa, mề đay; 36/642 ý kiến (5,6%) trả lời bệnh giun đũa chó gây ra đau bụng; 36/642 trả lời là đau đầu; 5436/642 người trả lời không biết tác hại của bệnh giun đũa chó.

Về cách phòng, chống bệnh giun đũa chó: Có 148/642 ý kiến (23,0%) cho rằng ăn chín, uống sôi là cách phòng chống bệnh giun đũa chó; 199/642 ý kiến (31,0%) cho rằng không nghịch đất; 244/642 (38,0%) ý kiến cho rằng là không bồng bế, chó; 51/642 ý kiến (8,0%) trả lời ý kiến khác hoặc không biết về cách phòng chống bệnh giun đũa chó.

Kết quả nghiên cứu cũng phù hợp với đề xuất của Fahrion AS là hạn chế nuôi chó trong cộng đồng sẽ làm giảm tỷ lệ nhiễm bệnh giun đũa chó ở người [59].

4.3.2. Một số yếu tố nguy cơ do thói quen, tập quán sinh hoạt

Kết quả phỏng vấn 800 người thuộc 200 hộ gia đình tại 2 xã nghiên cứu: tỷ lệ người dân có ăn rau sống là 26,5%, uống nước lã là 16,8%, tiếp xúc đất, nghịch đất là 14,9% và bồng bế chó là 11,8%. Khi phân tích mối liên quan giữa ăn rau sống, uống nước lã với nhiễm AT giun đũa chó cho thấy không có mối liên quan ($p > 0,05$).

Theo Hoàng Đình Đông, cách lây nhiễm AT giun đũa chó là do phương pháp rửa tay sai và mức độ rửa tay trước ăn ít [11].

Nghiên cứu của Maria-Carmen Turrientes (2011), cho thấy sự liên quan rõ ràng tiền sử dị ứng gia đình với bệnh mày đay mãn tính. Có thể do nhóm bệnh nhân vừa bị mày đay mãn tính còn bị nhiễm AT giun đũa chó, yếu tố này liên quan chủ yếu tới môi trường hơn là yếu tố di truyền. Trong số bệnh nhân nghiên cứu có 21,3% bệnh nhân có người xung quanh bị tương tự, có thể do cùng ăn uống, sinh hoạt và cùng bị nhiễm trứng giun [100].

Nam và nữ không có sự khác biệt nhau về tỷ lệ nhiễm, trẻ em ở nông thôn nhiễm nhiều hơn trẻ em ở thành thị, đa số trẻ có cha mẹ hay người chăm sóc có nghề nghiệp làm ruộng hay rẫy, đa số trình độ học vấn của cha mẹ trẻ thấp, tình trạng kinh tế gia đình nghèo, trẻ có hành vi nguy cơ như tiếp xúc chó (72,2%), nghịch đất, ngậm liếm đồ chơi (36,0%), ngoài ra ở một số trẻ lớn có thói quen ăn rau sống (26,0%) [30].

Theo P.A.M. Overgaauw và cộng sự (1997), không thấy tăng tỷ lệ nhiễm AT giun đũa chó ở những người làm việc ở bệnh viện thú y, người vệ sinh chuồng trại động vật hay người nuôi mèo, có thể do sự vệ sinh tốt của từng cá nhân [118]. Theo Maria-Carmen Turrientes (2011), tỷ lệ hiện mắc mày đay không có khác biệt giữa những người có thú nuôi trong nhà. Bệnh do AT giun đũa chó ở người được coi là bệnh từ động vật lây truyền qua đất, thói

quen “ăn đất” đặc biệt ở trẻ em sống ở nhà có thú nuôi không được tẩy giun. Tuy vậy, tỷ lệ thường xuyên tiếp xúc với đất trong nghiên cứu của tác giả chỉ có 34,04%, tác giả đề xuất cần quan tâm những đường lây khác như ăn rau sống, ăn thịt sống [100].

Trứng của giun đũa chó khi vào vật chủ không phải vật chủ chính di chuyển và tạo thành nang trong tổ chức, không phát triển thành giun trưởng thành gọi là vật chủ chứa. Ấu trùng có thể sống ở đây thời gian dài, trên thực nghiệm thấy ấu trùng sống được 9 năm ở khí, suốt đời ở động vật gặm nhấm. Khi các động vật khác nhiễm nang AT từ vật chủ chứa này cũng có thể nhiễm giun đũa chó, nếu chó ăn vật chủ chứa AT có thể tiếp tục vòng đời mà không cần di cư qua phổi. Do đó, bệnh có thể lây do vệ sinh ăn uống kém, ăn rau sống, ăn thịt sống từ những vật chủ chứa như: Gà, cừ, thỏ... Nghiên cứu của Nam-Hee-Kwon và CS (2006) trên những bệnh nhân mày đay mãn tính thấy 65,1% bệnh nhân chẩn đoán nhiễm AT giun đũa chó có tiền sử ăn thịt sống trong vòng 1 năm, tỷ suất chênh của ăn gan sống so với người không ăn gan sống là 7,8; tỷ lệ AT giun đũa chó dương tính ở người ăn thịt sống là 85,7% so với 61,3% ở người không ăn thịt sống. Trong nghiên cứu của Lê Trần Anh cũng có 27,66% bệnh nhân hay ăn rau sống, 29,79% hay ăn thịt sống [1]. Có tác giả lại cho rằng, không có sự khác biệt giữa ăn rau sống, uống nước lã thường xuyên và không thường xuyên với nhiễm ấu trùng giun đũa chó [35].

Những biến số chính được khảo sát để đánh giá các yếu tố nguy cơ liên quan đến nhiễm AT giun đũa chó ở người bao gồm những đặc điểm cá nhân (giới tính và tuổi tác), tình trạng kinh tế-xã hội (nơi cư trú, hộ gia đình trình độ học vấn, thu nhập), vật nuôi trong các hộ gia đình (chó) và một số thói quen (ăn thịt sống hoặc chưa nấu chín). Tuy nhiên, những yếu tố nguy cơ có

thể gắn liền với các đặc điểm của một cộng đồng dân cư cụ thể như ăn rau sống, không rửa tay trước khi ăn... [84].

Theo Lê Trần Anh, 17,2% có người trong gia đình hay người xung quanh bị tương tự. Tỷ lệ này thấp hơn so với nghiên cứu của một số tác giả khác trên những bệnh nhân mày đay mãn tính [1]. Nghiên cứu của Ferrer M (2005) thấy sự liên quan rõ ràng tiền sử dị ứng gia đình với bệnh mày đay mãn tính. Có thể do nhóm bệnh nhân nghiên cứu của nhóm tác giả ngoài bị mày đay mãn tính còn bị nhiễm AT giun đũa chó, yếu tố này liên quan chủ yếu tới môi trường hơn là yếu tố di truyền. Trong số bệnh nhân nghiên cứu có 2,13% bệnh nhân có người xung quanh bị tương tự, có thể do cùng ăn uống, sinh hoạt và cùng nhiễm trứng giun [100].

Ý thức phòng bệnh cho chó với biện pháp tẩy giun định kỳ đã góp phần giảm thiểu đáng kể tỷ lệ nhiễm giun đũa chó. Trong khi nhóm không tẩy giun định kỳ cho chó có tỷ lệ nhiễm giun đũa chó lên đến 72,2% thì nhóm thường xuyên tẩy giun cho chó có tỷ lệ nhiễm giun đũa chó ở mức 65,5%. Do đó, việc tẩy giun định kỳ cho chó là một biện pháp hữu hiệu trong việc phòng bệnh do giun đũa chó đã được khuyến cáo.

Mặc dù tiếp xúc với đất là yếu tố nguy cơ gây nhiễm AT giun đũa chó, có thể là nhiễm trùng bằng cách tiếp xúc trực tiếp với đất hoặc vệ sinh cá nhân kém. Dựa trên những kết quả này tác giả khuyến cáo thúc đẩy các biện pháp y tế công cộng dự phòng, vệ sinh cá nhân ngay cả đối với người trưởng thành khỏe mạnh, đặc biệt là liên quan đến tẩy giun vật nuôi để tránh ô nhiễm đất và giáo dục người dân về vệ sinh.

Ăn thịt sống hoặc nấu chưa đặc biệt là trâu, bò, đã được coi là một yếu tố nguy cơ nhiễm AT giun đũa chó. Ở Hàn Quốc, nhiều tác giả đã báo cáo kết

quả nghiên cứu những bệnh nhân có tăng BCAT đã có tiền sử gần đây có ăn gan bò [54], [55], [78], [144].

Trứng của giun đũa chó khi vào vật chủ không phải vật chủ chính di chuyển và tạo thành nang trong tổ chức, không phát triển thành giun trưởng thành gọi là vật chủ chứa. Ấu trùng có thể sống ở đây thời gian dài, trên thực nghiệm thấy ấu trùng sống được 9 năm ở khi, suốt đời ở động vật gặm nhấm. Khi các động vật khác nhiễm nang AT từ vật chủ chứa này cũng có thể nhiễm giun đũa chó, nếu chó ăn vật chủ chứa AT có thể tiếp tục vòng đời mà không cần di cư qua phổi. Do đó, bệnh có thể lây do vệ sinh ăn uống kém, ăn rau sống, ăn thịt sống từ những vật chủ chứa như gà, cừu, thỏ...[135]. Nghiên cứu của Nam-Hee-Kwon và CS (2006) trên những bệnh nhân mày đay mãn tính thấy 65,1% bệnh nhân chẩn đoán nhiễm AT giun đũa chó có tiền sử ăn thịt sống trong vòng 1 năm, tỷ suất chênh của ăn gan sống so với người không ăn gan sống là 7,8; tỷ lệ huyết thanh dương tính với giun đũa chó ở người ăn thịt sống là 85,7% so với 61,3% ở người không ăn thịt sống. Trong nghiên cứu của Lê Trần Anh cũng có 27,66% bệnh nhân hay ăn rau sống, 29,79% hay ăn thịt sống [1].

Một tác giả Hàn Quốc đã báo cáo hai trường hợp bệnh nhân là hai cha con bị nhiễm AT giun đũa chó mà trước đó 4 tuần hai cha con có ăn gan đà điểu. Nhiều tác cho rằng bệnh nhân bị nhiễm AT giun đũa chó có thể do ăn phải trứng có phôi hoặc AT từ rau sống, chẳng hạn như rau diếp...[86]. Kết quả nghiên cứu của Dongil Choi và cộng sự (2012), tại Hàn Quốc có 68/86 người (79,1%) có huyết thanh dương tính với giun đũa chó có tiền sử ăn gan bò tái trong vòng 1 năm, trong khi 29/64 người (45,3%) có huyết thanh âm tính với giun đũa chó có tiền sử ăn gan bò đã nấu chín kỹ [54], [55]. Đồng thời, tác giả cũng chứng minh được việc ăn gan sống của loài động vật khác,

thịt động vật, máu tươi của động vật, loài cá nước ngọt sống không liên quan với tăng nguy cơ nhiễm AT giun đũa chó. Một số người tin rằng gan sống hoặc thịt sống là tốt cho sức khỏe, đặc biệt là cho thị lực. Tại Hàn Quốc, một số người ăn thịt, gan bò thường xuyên trong bữa tối tại nhà hàng. Các loại thức ăn khác như thịt gà, dê, lợn, vịt, ngan, ngỗng, thỏ... ít được người dân nơi đây dùng trong bữa ăn. Vì thói quen này, có rất nhiều bệnh nhân bị nhiễm AT giun đũa chó mà không có dấu hiệu lâm sàng. Thông thường, những người này được phát hiện khi đi khám bệnh và bác sỹ vô tình phát hiện thấy sự gia tăng của BCAT, hoặc đôi khi do tình cờ tìm thấy tổn thương dạng nốt nhỏ trong gan, hoặc phổi trên hình ảnh X-quang, siêu âm hoặc CT. Kết quả nghiên cứu cho thấy, ăn phải gan bò chưa nấu chín kỹ làm tăng đáng kể nguy cơ nhiễm AT giun đũa chó. Tỷ lệ huyết thanh dương tính với giun đũa chó ở người lớn mà ăn gan bò tái (70,1%) cao hơn ở người lớn mà không ăn gan bò tái (34,0%) gấp 2 lần. Trong một nghiên cứu hồi cứu với bệnh nhân Hàn Quốc với máu ngoại vi tăng BCAT, 87,5% bệnh nhân huyết thanh dương tính đã có tiền sử ăn gan bò tái, 25,0% bệnh nhân huyết thanh âm tính. Trong 20 người đã ăn gan bò tái thường xuyên (4 lần hoặc hơn mỗi năm), tỷ lệ huyết thanh dương tính là 95,0% (19/20 người). Trong 35 người đã ăn gan bò tái trong vòng 6 tháng trước khi phỏng vấn, tỷ lệ huyết thanh dương tính là 94,3% (33/35 người). Điều đó chứng tỏ rằng, tỷ lệ huyết thanh dương tính cao hơn ở những người có tiền sử ăn phải gan bò tái thường xuyên và tiền sử có ăn gan bò tái [54], [55].

Tỷ lệ nuôi hay thường xuyên tiếp xúc với chó là 57,44%. Mặc dù nhiễm AT giun đũa chó được cho là hay gặp ở những người nuôi hay thường xuyên tiếp xúc với chó nhưng một số nghiên cứu thấy không có sự liên quan rõ ràng. Theo P.A.M. Overgaauw và CS (1997), không thấy tăng tỷ lệ

nhiễm AT giun đũa chó ở những người làm việc ở bệnh viện thú y, người vệ sinh chuồng trại động vật hay người nuôi mèo, có thể do sự vệ sinh tốt của từng cá nhân. Bệnh do AT giun đũa chó ở người được coi là bệnh từ động vật lây truyền qua đất, thói quen “ăn đất” đặc biệt ở trẻ em sống ở nhà có thú nuôi không được tẩy giun. Tuy vậy, tỷ lệ thường xuyên tiếp xúc với đất trong nghiên cứu của tác giả chỉ có 34,04%, do đó cần quan tâm những đường lây khác như ăn rau sống, thịt sống [118].

Theo tác giả Dương Văn Thâm (2013) nghiên cứu hành vi liên quan đến nhiễm giun đũa chó tại một số đơn vị thuộc Quân khu 9, cho thấy tỷ lệ nhiễm AT giun đũa chó: Ở nhóm ăn rau sống (68,9%) có sự khác biệt khá rõ rệt với nhóm không ăn rau sống (55,3%) với $p < 0,05$. Ăn rau sống là một trong những nguy cơ nhiễm AT giun đũa chó cao nhất nếu rau được trồng trên đất ô nhiễm hoặc rau sống không được rửa kỹ lưỡng trước khi ăn. Tỷ lệ nhiễm AT giun đũa chó ở nhóm thường ăn thịt chó (68,6%) có sự khác biệt rõ rệt so với nhóm không ăn thịt chó (61,1%), sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với $p < 0,05$. Thịt chó bị nhiễm giun đũa chó vẫn có nguy cơ lây nhiễm cho người ăn, trừ khi được nấu chín. Tuy nhiên, cũng không loại trừ những người ăn thịt chó thường có thói quen ăn cùng rau sống. Kiểm nghiệm thống kê cho thấy sự khác biệt về tỷ lệ nhiễm giun đũa chó giữa hai nhóm thường ăn thịt chó và nhóm thích ăn rau sống là không có ý nghĩa, tức đa số những người ăn thịt chó thì cũng thích ăn rau sống ($p=0,089 > 0,05$) [28]. Theo kết quả của một nghiên cứu khác, tỷ lệ nhiễm trứng giun đũa chó trên rau sống là 11,5% [17].

Theo Elaine Cristina Negri (2013), việc thúc đẩy các biện pháp y tế công cộng dự phòng, ngay cả với người khỏe mạnh, đặc biệt quan tâm đến việc tẩy giun vật nuôi để tránh ô nhiễm đất và giáo dục vệ sinh người dân [58].

4.3.3. Liên quan giữa nghịch đất, tiếp xúc đất và nhiễm ấu trùng giun đũa chó ở người

Có sự khác biệt giữa nghịch đất, tiếp xúc đất với nhiễm AT giun đũa chó ở người tại các điểm nghiên cứu ($p < 0,05$). Nguy cơ nhiễm AT giun đũa chó ở những người nghịch đất, tiếp xúc đất cao hơn gấp từ 3,5 lần ở những người không nghịch đất, tiếp xúc đất. Có sự khác biệt giữa đất có nhiễm trứng giun đũa chó và tỷ lệ người nhiễm ấu trùng giun đũa chó ($p < 0,05$). Nguy cơ nhiễm AT giun đũa chó ở người sống trên đất có nhiễm trứng giun đũa chó cao hơn gấp 1,8 lần so với đất không nhiễm trứng giun đũa chó.

Những người có công việc thường xuyên phải tiếp xúc với đất có nguy cơ nhiễm giun, sán cao hơn những người không thường xuyên tiếp xúc với đất. Trứng của giun đũa chó đào thải bởi các chó con và có thể tìm thấy trong đất. Bệnh giun đũa chó điển hình ảnh hưởng đến trẻ nhỏ mà có thói quen thường ăn đất. Theo đó, sự hiện diện của trứng giun đũa chó ở phân chó, cũng như trong sân chơi và công viên thành phố có khả năng bị ô nhiễm bởi phân động vật là rất quan trọng. Tuy nhiên, theo Herbert B. Tanowitz lại cho rằng sự tiếp xúc đất hoặc động vật (chó) không ảnh hưởng đến tỷ lệ xét nghiệm ELISA dương tính [71].

Nghiên cứu về tỷ lệ nhiễm trứng giun đũa chó trong các sân chơi công cộng trong các vùng Dublin của Ireland (O'Lorcain P và CS., 2011). Kết quả cho thấy tổng số 9 sân chơi ở thành phố và các hạt ở Dublin được điều tra với 228 mẫu. Trong số này, có 15% số mẫu dương tính với trứng giun đũa chó và mật độ trung bình là 1,4 trứng/100g. Hai loại sân chơi được xác định và mức độ nhiễm của giun đũa chó tìm thấy cao hơn ở các sân chơi truyền thống hơn là các sân chơi hiện có nhiều đồ gỗ và kim loại. Không có sự khác biệt có ý

nghĩa thống kê trong số mẫu dương tính thu thập được từ các vị trí cả bên trong và bên ngoài sân chơi. Không có bằng chứng trùng của giun đũa mèo tìm thấy ở đây. Chỉ có một mẫu dương tính với trứng của *Toxascaris leonina*. Trên 50,0% số trứng giun đũa chó được xác định dương tính. Thử nghiệm trong nghiên cứu này cho thấy thành phần chất ẩm trong đất góp phần cho thời gian dài sống sót của trứng giun đũa chó trong môi trường. Một tỷ lệ phục hồi 69,8% qua phương pháp nổi cải tiến. Tỷ lệ nhiễm trứng giun trong đất là 8,7%, đất là yếu tố nguy cơ ảnh hưởng đến việc nhiễm giun đũa chó ở người ($p=0,0178$, 95%, CI=1,244-9,995) [58].

4.3.4. Liên quan giữa những người nuôi chó hoặc bông bé chó với tỷ lệ nhiễm

Có sự khác biệt giữa bông bé chó với nhiễm AT giun đũa chó ở người tại các điểm nghiên cứu ($p<0,05$). Nguy cơ nhiễm ấu trùng giun đũa chó ở những người bông bé chó cao hơn gấp từ 1,6 lần ở những người không bông bé chó.

Theo Đỗ Thị Lệ Thúy, diệt trừ nguồn lây bằng cách theo dõi và tẩy giun cho chó đúng lúc, định kỳ. Đặc biệt nên theo dõi điều trị chó con trước 4-6 tháng tuổi, vì chúng hay thường bị lây nhiễm và có mối quan hệ gần gũi với người [31].

Tỷ lệ nuôi hay thường xuyên tiếp xúc với chó là 57,44%. Mặc dù, nhiễm AT giun đũa chó được cho là hay gặp ở những người nuôi hay thường xuyên tiếp xúc với chó nhưng một số nghiên cứu cho thấy không có sự liên quan rõ ràng. Nguy cơ nhiễm AT giun đũa chó ở những người trong hộ có nuôi chó cao gấp từ 1,9-2,8 lần ở những người trong hộ không nuôi chó [35]. Một nghiên cứu ở Manado (Indonesia), tỷ lệ học sinh bị nhiễm giun đũa chó ở những gia đình có nuôi chó cao hơn rất nhiều so với những học sinh không có nuôi chó trong gia đình (84,6% so với 45,3%) [69].

Nhiễm giun đũa chó có thể phòng ngừa được bằng các biện pháp đơn giản. Các con chó nên được tẩy giun và điều trị bằng thuốc giun sán thú y. Các chủ nuôi thú cưng nên được giáo dục sức khỏe về nguy hiểm của giun đũa chó, chủ động giải quyết các khó khăn về con vật cưng của họ cùng với các nhà thú y giải quyết bệnh giun đũa chó. Xử lý các rác bẩn của thú cưng thích hợp. Trẻ em không nên tiếp xúc với chó nhiễm bệnh. Trẻ em và người lớn có thói quen ăn đất nên tránh môi trường ô nhiễm.

Theo tác giả Dương Văn Thâm (2013) nghiên cứu hành vi liên quan đến nhiễm AT giun đũa chó tại một số đơn vị thuộc Quân khu 9, tác giả đã khảo sát nhóm có nuôi chó và nhóm không nuôi cả chó lẫn mèo, cho thấy nhóm nuôi chó của tỷ lệ huyết thanh dương tính với giun đũa chó cao hơn hẳn nhóm không nuôi chó với sự khác biệt rõ rệt ($p < 0,05$). Tỷ lệ huyết thanh dương tính với giun đũa chó ở những người nuôi mèo và không nuôi mèo mặc dù có sự khác biệt nhưng không rõ rệt ($p > 0,05$). So sánh giữa nhóm nuôi chó và nhóm không nuôi chó cho thấy có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê ($p < 0,05$). Tuy nhiên, trong nhóm thích nuôi thú cưng trong nhà, nhóm nuôi chó có tỷ lệ nhiễm AT giun đũa chó cao rõ rệt (70,6%) tương đương với nhóm nuôi mèo (70,9%), trong khi ở nhóm không nuôi cả chó lẫn mèo thì tỷ lệ dương tính thấp hơn (58,6%) [28]. Giả thuyết do nhóm nghiên cứu Guita Rubinsky-Elephant đưa ra cho rằng mèo như là yếu tố bảo vệ, sự hiện diện của những con mèo trong gia đình có thể ngăn cản những chú chó có thể xâm nhập vào nhà. Việc chăm sóc chó thường xuyên, vuốt ve chó khôn quyết định tỷ lệ nhiễm AT giun đũa chó. Kết quả nghiên cứu của tác giả cho thấy, tỷ lệ dương tính với giun đũa chó ở nhóm người có thói quen chăm sóc chó và nhóm người không chăm sóc chó không có sự khác biệt [68]. Ở phía đông bắc Brazil và đông nam Brazil, sự hiện diện của chó và mèo trong gia đình được xác định là một yếu tố nguy cơ huyết thanh dương tính với giun đũa chó ở trẻ em. Trẻ em

bị nhiễm AT giun đũa chó có liên quan đến nguy cơ cao tiếp xúc cát nhiễm phân chó ở sân chơi [68]. Tại miền Bắc Saskatchewan, tỷ lệ người bị nhiễm AT giun đũa chó là 13,0%, người từ 5-17 tuổi có tỷ lệ nhiễm AT giun đũa chó cao hơn (OR KTC 1,2-10; 3,4 95%) so với những người ở độ tuổi 17 thường xuyên tiếp xúc với chó [80]. Sự có mặt có chó trong cộng đồng làm tăng tỷ lệ nhiễm giun đũa chó [101].

Theo tác giả Carly Jordan (2010) cho biết giun đũa chó là một trong những tác nhân gây ra cả hội chứng AT di chuyển tại mắt và hội chứng AT di chuyển phủ tạng trên các vật chủ của nó, biểu hiện một mối đe dọa sức khỏe cộng đồng toàn cầu. Ngoài ra, bệnh do AT giun đũa chó là một bệnh nhiễm trùng giun phổ biến tại Mỹ. Phương thức nhiễm đầu tiên ở người là tiếp xúc với đất nhiễm bệnh. Tuy nhiên, xác định gần đây có trứng giun đũa chó trên lông chó đặt ra một câu hỏi liên quan đến nguy cơ bệnh do nhiễm AT này thông qua tiếp xúc trực tiếp với các vật cứng như chó. Một vài bài báo mâu thuẫn cho ra các kết quả khác nhau gần đây cho biết tỷ lệ nhiễm trứng giun đũa chó (cả trứng có phôi và chưa có phôi) trên lông của chó, tỷ lệ nhiễm trứng giun đũa chó trên lông là 36,2% [137]. Trong nghiên cứu khác, tỷ lệ nhiễm trên các chó cũng được xét nghiệm qua các mẫu lông thu thập từ vùng đầu, cổ, lưng và vùng quanh hậu môn của 182 con vật qua chăm sóc thú y tại các cũi chó ở Dublin, Ireland. Tổng số 16 con chó bị nhiễm trên lớp lông và 26 trứng định lượng (2 trứng đã chết, 23 trứng chưa tạo phôi và 1 đang tạo phôi). Tỷ lệ nhiễm giun đũa chó là 8,8% và trung bình 4,24 trứng được xác định trên một gam lông. Không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê về số lượng trứng trên các phần lông ở đầu, cổ, thân mình, lưng hay vùng quanh hậu môn; các con chó lớn hơn có mang trứng trên lông nhiều hơn con chó nhỏ hơn một tuổi. Nghiên cứu này được báo cáo bởi Bayer Animal Health.

Nghiên cứu này cho thấy các chó cưng mà chủ chó thực hiện khâu chăm sóc thích hợp sẽ có nguy cơ thấp nhất cho việc tiếp xúc dẫn đến lan truyền bệnh do nhiễm AT giun đũa chó từ chó sang người. Các con chó trong nghiên cứu này có thể điều trị bằng thuốc chống KST dự phòng và tắm rửa chải lông thường xuyên sẽ góp phần có ý nghĩa việc giảm thấp tỷ lệ nhiễm giun đũa chó. Một điểm cần quan tâm trong nghiên cứu này là các con chó đó với trứng giun đũa chó trên lưng của chúng do chúng thường lăn trườn trên đất và cỏ. Các nhà lâm sàng có thể khuyên các chủ nuôi chó hạn chế hành vi trong các công viên công cộng để giảm nguy cơ nhiễm trên lông chó (*Carly Jordan (2010)*).

Trong một số nghiên cứu, tỷ lệ nhiễm giun đũa chó được xác định bằng việc phát hiện con giun trưởng thành trong ruột của chó và không phải bởi việc phát hiện trứng trong phân. Giun đũa chó đã được phát hiện ở 19,7% những con chó trưởng thành điều tra (95% CI: 16,2-23,7, n = 91/461). Phù hợp với các nghiên cứu của các tác giả khác, tỷ lệ cao hơn trong chó nhỏ hơn 1 tuổi (25,4% so với 13,15% cho dưới hoặc trên 1 năm tuổi, tương ứng; hoặc 2.25 [95% CI: 1,37-3,67; $p \leq 0.01$]). Hơn nữa, tỷ lệ KST ở chó cái cao hơn đáng kể so với những con chó đực (28,8% [95% CI: 22,5-34,0] so với 9,9% [95% CI: 6,3-14,8, $p \leq 0,05$] đối với chó cái và chó đực) [117].

Các yếu tố nguy cơ gây nhiễm chính cho con người là sự hiện diện của con chó (tiếp xúc gần gũi với con người), ô nhiễm đất bởi trứng giun đũa chó. Nhiều tác giả đã chứng minh được lông chó và áo khoác của chó (thường được mặc cho chó ở những nước lạnh như phía Tây Bắc Iran) là những yếu tố nguy cơ gây nhiễm trứng giun đũa chó: Trứng giun đũa chó đã được tìm thấy trong 21,56% của áo khoác chó, 36,2% mẫu lông của con chó kiểm tra bị nhiễm với trứng giun đũa chó. Tương tự như vậy, 25% số chó được kiểm tra có trứng giun đũa chó trong áo khoác của chúng.

Các nghiên cứu cho thấy, những quần thể người có tỷ lệ huyết thanh dương tính với giun đũa chó cao thường ở những nơi có nhiều chó bị nhiễm AT giun đũa chó. Môi trường bị ô nhiễm trứng nhiều, trẻ em có thói quen nghịch đất. Ở nước ta, chó được nuôi không kiểm soát, thả rong, phân chó gặp ở khắp nơi, số mẫu đất có nhiễm trứng giun đũa chó thay đổi từ 5,0-26,0% tùy theo từng vùng sinh địa cảnh nên mọi người đều có nguy cơ nuốt phải trứng của chúng. Điều tra của Viện sốt rét-Ký sinh trùng-Côn trùng Quy Nhơn tại một số điểm của Bình Định và Gia Lai năm 2011, cho thấy tỷ lệ nhiễm trứng giun đũa chó ở đất tại Bình Định là 25,5%, tại Gia Lai là 22,5% [34].

Kết quả điều tra tỷ lệ nuôi chó tại các hộ được chọn cho thấy có sự khác biệt về tỷ lệ nuôi chó tại các điểm điều tra. Tại các vùng nông thôn, tỷ lệ nuôi chó của các hộ gia đình cao hơn vùng thị trấn, sự khác biệt có ý nghĩa thống kê ($p < 0,05$). Phân tích tỷ lệ nhiễm trứng giun đũa chó ở đất theo hộ nuôi chó cho thấy tại Quảng Ngãi, tỷ lệ đất nhiễm trứng giun ở các hộ nuôi chó từ 31,82-43,68%, ở các hộ không nuôi chó từ 5,22-12,39%, tại Đắc Lắc tỷ lệ đất nhiễm trứng giun ở các hộ nuôi chó từ 38,64-45,53%, ở các hộ không nuôi chó từ 12,5-27,27%. Có sự khác biệt giữa nhiễm trứng giun ở đất và nuôi chó, nguy cơ các mẫu đất bị nhiễm trứng giun đũa chó ở những hộ nuôi chó gấp 2,23-8,47 lần ở những hộ không nuôi chó, kết quả này cũng phù hợp với nghiên cứu của Bùi Văn Tuấn tại Bình Định và Gia Lai, nguy cơ các mẫu đất bị nhiễm trứng giun đũa chó ở những hộ nuôi chó cao gấp 2,9-9,4 lần ở những hộ không nuôi chó [35].

4.3.5. Về khả năng phát tán trứng giun đũa chó ra ngoài môi trường

Một nghiên cứu do nhóm tác giả ở trường đại học quốc gia La Plata, Argentina thực hiện (Chiodo P và CS., 2006) về các yếu tố liên quan đến

bệnh AT giun đũa chó ở người tại cộng đồng nông thôn Argentina, nhằm đánh giá mối liên quan giữa bệnh do nhiễm AT giun đũa chó với tình trạng cũng như biến số về dân số, môi trường, vệ sinh, BCAT và các KST đường ruột trong nông thôn Argentina. Xét nghiệm huyết thanh học 100 cá nhân bằng kỹ thuật ELISA để phát hiện các kháng thể chống lại kháng nguyên giun đũa chó. Tăng BCAT trong máu ngoại vi, sự có mặt của KST đường ruột và các dữ liệu môi trường, dân số, văn hóa xã hội được đánh giá. 81 mẫu phân chó được đánh giá thuộc vào các người được nghiên cứu để phân tích phát hiện trứng giun đũa chó. Các mẫu đất từ quanh nhà ($n = 47$) và từ các công viên công cộng ($n = 4$) được lấy. Để xác định mối liên quan, kiểm định Fisher tests được tính, kết quả cho thấy tỷ lệ huyết thanh dương tính là 23,0%. Tăng BCAT trong máu ngoại vi được phát hiện trên 86,95% số cá nhân có huyết thanh dương tính và trên 37,66% cá nhân có huyết thanh âm tính ($p < 0.001$, OR = 11.03). Trong số 23 người có huyết thanh dương tính, 69,56% có ít nhất 1 loại KST đường ruột. Tất cả ai có huyết thanh dương tính đều có chó trong nhà. Trong số các chủ chó có một mối liên quan có ý nghĩa giữa sự xuất hiện các kháng thể kháng *Toxocara*. Trứng của giun đũa chó được phát hiện trong phân của 5/81 con chó và 3 trong số chó này thuộc những người có xét nghiệm huyết thanh dương tính. Trứng của giun đũa chó tìm thấy trên 41,17% số mẫu đất, 8 trong số này lấy từ vùng quanh nhà của các cá nhân có huyết thanh dương ($p = 0.032$; OR = 4.36). Phân tích tất cả biến số ảnh hưởng lên tần suất nhiễm ấu trùng trong quần thể này, sẽ thiết lập các chương trình y tế công cộng đặc biệt tập trung vào điều trị các bệnh KST trên chó.

* **Tỷ lệ nhiễm trứng giun đũa chó ở đất tại các điểm điều tra:** Tỷ lệ nhiễm trứng giun đũa chó ở đất tại 2 xã Nhơn Phong và Nhơn Hưng có sự khác biệt ($p < 0,05$): Tại những hộ nuôi chó từ 41,9%, tại những hộ không

nuôi chó từ 13,1%. Nguy cơ các mẫu đất bị nhiễm trứng giun đũa chó ở những hộ nuôi chó cao gấp từ 4,7 lần ở những hộ không nuôi chó ($p < 0,05$).

Kết quả nghiên cứu của chúng tôi tương tự kết quả nghiên cứu của Jakub Gawor và CS (2008), tỷ lệ đất bị nhiễm trứng giun đũa chó là 25,0% [65], [79]. Kết quả nghiên cứu của Zarnowska H và cộng sự (2008) tại Iran cho thấy: Tỷ lệ đất bị nhiễm trứng giun đũa chó ở các vùng ngoại ô và nông thôn cao hơn (30,9% & 24,6%), trong khi ở vùng thành thị thấp hơn (10,3%) [146]; Figueiredo SD và cộng sự (2005), tỷ lệ nhiễm trứng giun đũa chó trong đất ở nông thôn cao hơn ở thành thị (54,3% so với 45,6%) [62].

Kết quả này cũng tương tự kết quả nghiên cứu của Bùi Văn Tuấn và cộng sự (2013): Kết quả điều tra tại 2 xã thuộc Quảng Ngãi và 2 xã thuộc Đắc Lắc cho thấy, tỷ lệ nhiễm trứng giun đũa chó ở đất tại Quảng Ngãi từ 14,0-26,0%, tại Đắc Lắc từ 34-37,5%. Không có sự khác biệt về nhiễm trứng giun đũa chó ở đất giữa 2 điểm của Quảng Ngãi và Đắc Lắc [34]. So với nghiên cứu của S. Dubna (2007), điều tra vùng thành thị và nông thôn tại Praha, Cộng hòa Séc, tỷ lệ nhiễm trứng giun đũa chó cao nhất ở sân vườn (45,0%) [5]. Kết quả nghiên cứu của chúng tôi cũng phù hợp với kết quả nghiên cứu của Bùi Văn Tuấn (2012) tại Bình Định và Gia Lai (Bình Định: 18-33%; Gia Lai: 14-21%) [35].

*** Mật độ nhiễm trứng giun đũa chó ở đất tại các điểm điều tra:** Mật độ nhiễm trứng giun đũa chó chung tại 2 xã là 5,2 trứng/100 gam đất, trong đó tại các hộ nuôi chó từ 5,6-7,3 trứng/100 gam đất, tại các hộ không nuôi chó từ 0,9-2,1 trứng/100 gam đất.

Kết quả nghiên cứu của Bùi Văn Tuấn và CS (2013): Mật độ nhiễm trứng giun đũa chó tại 2 điểm Quảng Ngãi từ 1,5-4,1 trứng/100 gam đất,

tại Đắc Lắc từ 4,9-7,2 trứng/ 100 gam đất [34]. So với kết quả nghiên cứu của S. Dubna (2007) tại Cộng hòa Séc, mật độ nhiễm trứng giun ở đất là 6,2 trứng/100 gam đất [5]. Kết quả nghiên cứu của chúng tôi cũng phù hợp với kết quả nghiên cứu của Bùi Văn Tuấn (2012) tại Bình Định và Gia Lai, mật độ nhiễm trứng từ 0,8-7,3 trứng/100 gam đất [35].

Theo H Khazan và CS (2012), tỷ lệ các mẫu đất bị nhiễm trứng giun đũa chó là 10,0%. Cũng theo tác giả này, tỷ lệ nhiễm trứng giun đũa chó ở Tehran (Iran) thấp hơn các vùng khác trên thế giới: Thessalonki-Hi Lạp (97,5%), Frankfurt-Đức (87,1%), Tokushima-Nhật Bản (63,3%), Khorramabad-Iran (63,3%), Sao Paulo-Brazil (60,0%), Petaling Yaya-Malaysia (54,5%), Havana-Cuba (42,2%), Ankra-Thổ Nhĩ Kỳ (30,6%), Konya-Thổ Nhĩ Kỳ (25,0%), Kansas-Hoa Kỳ (20,6%), Aydın-Thổ Nhĩ Kỳ (18,9%) [73]. Tuy nhiên, tỷ lệ này lại cao hơn ở một số nước: Buenos Aires-Argentina (7,2%), Luân Đôn-Anh (6,3%), Shiraz-Iran (6,3%), Dublin-Ireland (5,6%), Urmia-Iran (3,9%), Resistencia-Argentina (1,3%), Muracia-Tây Ban Nha (1,2%) [73].

*** Tỷ lệ hộ nuôi chó và tỷ lệ nhiễm giun đũa chó trên chó tại các điểm điều tra:** Xã Nhơn Phong có tỷ lệ các hộ nuôi chó nhiều (56,0%), xã Nhơn Hưng có tỷ lệ các hộ nuôi chó ít hơn (30,0%), sự khác biệt có ý nghĩa thống kê ($p < 0,05$). Có sự khác biệt giữa nuôi chó và nhiễm AT giun đũa chó tại các điểm nghiên cứu ($p < 0,05$). Nguy cơ nhiễm AT giun đũa chó ở những người trong hộ có nuôi chó cao gấp 1,8 lần ở những người trong hộ không nuôi chó. Qua xét nghiệm phân của 100 mẫu tại 2 điểm nghiên cứu, tỷ lệ nhiễm trứng giun đũa chó chung tại 2 điểm là 43,0%. Không có sự khác biệt giữa tỷ lệ chó nhiễm với nuôi chó tại các điểm nghiên cứu.

Kết quả này tương tự kết quả nghiên cứu của Võ Thị Hải Lê và CS (2009), tỷ lệ nhiễm trứng giun đũa chó tại Nghệ An (28,3-34,62%), Hà Tĩnh (32,14-37,89%), Thanh Hóa (22,8-40,0%). Tỷ lệ chó nhiễm giun thấp nhất ở tuổi trên 12 tháng (7,5%) và cao nhất ở chó từ 2-6 tháng tuổi (41,17%) [18], [19], [93]. Tỷ lệ này cũng phù hợp với một số kết quả nghiên cứu khác, tỷ lệ chó bị nhiễm giun đũa chó giun thường gặp ở những chó con dưới 3 tháng tuổi. Qua xét nghiệm phân, tỷ lệ chó nhiễm giun đũa chó là 37,84%, qua mổ khám là 32,17%. Giun đũa chó có tỷ lệ nhiễm cao trên chó dưới 3 tháng tuổi (60,05%). Tỷ lệ chó nhiễm giun đũa chó có khuynh hướng giảm dần theo tuổi. Không có sự khác biệt về tỷ lệ nhiễm giữa chó đực và chó cái [20], [41].

Kết quả nghiên cứu của chúng tôi cũng phù hợp với kết quả của Bùi Văn Tuấn và CS (2013): tỷ lệ hộ nuôi chó thả rông tại Quảng Ngãi từ 66,7-86,21%; tại Đắc Lắc (89,97-95,53%) [34]. Tác giả Trần Thị Hồng nghiên cứu tại xã An Phú, huyện Củ Chi, Thành phố Hồ Chí Minh, tỷ lệ nuôi chó thả rông là 97% [16].

Kết quả này cũng tương tự kết quả nghiên cứu của Bùi Văn Tuấn (2013), tỷ lệ tẩy giun định kỳ tại các điểm điều tra thấp (10,19%); kết quả nghiên cứu của Trần Thị Hồng tại xã An Phú, huyện Củ Chi, Thành phố Hồ Chí Minh, tỷ lệ nuôi chó thả rông là 97,0%, tỷ lệ tẩy giun định kỳ cho chó chỉ có 6%; theo Bùi Văn Tuấn nghiên cứu tại Bình Định và Gia Lai, tỷ lệ nuôi chó thả rông từ 46,46-90,91%, tỷ lệ tẩy giun định kỳ cho chó là 15,38% [16], [35].

Kết quả nghiên cứu này cũng phù hợp với kết quả nghiên cứu của Bùi Văn Tuấn (2011, 2013): Có sự khác biệt giữa nhiễm trứng giun ở đất và nuôi chó, nguy cơ mẫu đất bị nhiễm trứng giun đũa chó ở những hộ nuôi chó cao gấp 2,23-8,47 lần ở những hộ không nuôi chó. Cũng theo nghiên cứu của tác

giả tại Bình Định và Gia Lai, nguy cơ các mẫu đất bị nhiễm trứng giun đũa chó ở những hộ nuôi chó cao gấp 2,9-9,4 lần ở những hộ không nuôi chó [35].

Kết quả của chúng tôi cao hơn kết quả nghiên cứu của Yong-Hun Kim và cs, tỷ lệ chó bị nhiễm giun đũa chó là 0,9% [142], [143]; Daryani A và cộng sự (2009), tỷ lệ nhiễm ở các con chó lớn tuổi (40,7%), chó con (82,6%) [52]. Aydenizoz-Ozkayhan M (2008), nghiên cứu thấy có 62 trứng giun đũa chó trong phân/21,56% tổng số chó xét nghiệm [38]. Daniel Joffe (2011), tiến hành xét nghiệm phân trên 619 con chó, 153 con mèo, kết quả cho thấy tỷ lệ nhiễm giun đũa chó trên chó là 16,5%, trên mèo là 7,2% [51]. Tỷ lệ nhiễm giun đũa chó trên chó tại Cu Ba là 17,9% (95% CI: 13,9-22,4) [75]. Tỷ lệ nhiễm giun đũa chó trên chó tại Bắc Bờ Tây của Palestine là 36,4% [121].

4.4. VỀ TỶ LỆ NGƯỜI NHIỄM ẤU TRÙNG GIUN ĐŨA CHÓ THEO CÁC TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG, CẬN LÂM SÀNG

4.4.1. Một số đặc điểm lâm sàng

Trong 126 người bị nhiễm AT giun đũa chó được sàng lọc tại cộng đồng: Có 46/126 người có triệu chứng ngứa (36,5%), 6/126 người có triệu chứng nổi mề đay (4,7%), 24/126 người có đau mình mẩy (19,0%), 8/126 người có đau bụng (6,3%), 11/126 người có đau đầu (8,7%), 5/126 người có sốt (3,9%), 8/126 người có rối loạn tiêu hóa (6,3%), 17/126 người có các triệu chứng khác như đau nhức khớp, xương...(13,5%). Theo kết quả nghiên cứu của chúng tôi, triệu chứng lâm sàng hay gặp nhất là mẫn, ngứa (36,5%), đau mình mẩy (19,0%), đau đầu (8,7%), đau bụng, rối loạn tiêu hóa (6,3%), nổi mề đay (4,7%), sốt (3,9%).

Theo Trần Thị Hồng, bệnh AT giun đũa chó nội tạng có các triệu chứng lâm sàng: Gan to (74,6%), sốt (69,3%), dấu hiệu về hô hấp (66,7%),

dấu hiệu về tiêu hóa (47,6%), mệt mỏi (44,8%), suy dinh dưỡng (44,2%), lách to thường đi đôi với gan to (32,9%), ăn không ngon (31,1%), xanh xao (26,2%), dấu hiệu về tim (11,1%), phù (11%) [16].

Ở trẻ em bị nhiễm AT giun đũa chó giai đoạn khởi phát, triệu chứng lâm sàng: Đau đầu (72,9%), động kinh (16,3%), cử động bất thường (3,1%), rối loạn hành vi (2,3%), yếu liệt (5,4%); giai đoạn toàn phát: Đau đầu (66,7%), động kinh (16,3%), dấu hiệu ngoại tháp (3,1%), rối loạn tâm thần (2,3%), viêm não (1,5%), hội chứng yếu liệt các chi (5,4%), hội chứng não-màng não (3,9%), áp xe não (0,8%) [30]. Ngoài ra, bệnh động kinh còn liên quan đến nhiễm giun đũa chó (1,74; 1,27-2,4; $p=0,0006$) [105], [113].

Theo Iddawela DR (2003), các triệu chứng lâm sàng của bệnh giun đũa chó: Đau bụng (45,0%), ho (30,0%), đau mình mẩy (23,0%), nổi mề đay (20,0%) [76]. Theo Munoz-Guzman MA (2010), 30,8% trẻ em bị nhiễm AT giun đũa chó có triệu chứng hen suyễn, 19,7% trẻ em bị AT nhiễm giun đũa chó không có triệu chứng hen suyễn [110]. Kết quả nghiên cứu của Wisniewska-Ligier M: 35,0% trẻ em có đau bụng tái phát, 18,4% có đau đầu, 5,8% chán ăn, 22,3% trẻ em thể hiện triệu chứng các bệnh dị ứng [141]. Trẻ em từ 4-11 tuổi bị nhiễm giun đũa chó có dấu hiệu khò khè (22,4%) [96]. Graziella Quattrocchi và cs (2012), nghiên cứu thấy có sự liên quan giữa bệnh động kinh và tỷ lệ nhiễm AT giun đũa chó ở người [66]. Giun đũa chó có thể gây nên bệnh viêm tủy, viêm cơ tim, viêm não, Parkinson [87], [128], [129], [138].

Theo một nghiên cứu ở trẻ em tại Ba Lan về tình trạng nhiễm AT giun đũa chó, phần lớn các trẻ em ở nông thôn bị nhiễm bệnh (68,9%), nam chiếm tỷ lệ 62,1%. Về triệu chứng lâm sàng: 35,0% trẻ em có đau bụng; 18,4% có đau đầu; 5,8% có chán ăn; 22,3% có dấu hiệu dị ứng [112]. Một

ngiên cứu khác cho thấy 31,8% bệnh nhân bị mê đay bị nhiễm giun đũa chó; 23,3% bị dị ứng, ngứa [124].

4.4.2. Về các xét nghiệm cận lâm sàng

* *Tỷ lệ xét nghiệm ELISA dương tính:* Trong nghiên cứu của chúng tôi, kết quả xét nghiệm ELISA dương tính với ngưỡng từ 1/1.600 trở lên: xã Nhơn Hưng có 55/400 trường hợp xét nghiệm dương tính (13,75%), xã Nhơn Phong có 71/400 trường hợp xét nghiệm ELISA dương tính (17,75%), tại 2 điểm nghiên cứu có 126/800 trường hợp xét nghiệm ELISA dương tính, chiếm tỷ lệ 15,75%.

Theo báo cáo đánh giá hoạt động phòng chống giun sán giai đoạn 2006-2010 của Viện Sốt rét-Ký sinh trùng-Côn trùng Quy Nhơn (2009), năm 2009 có 4.640/12.134 tổng số xét nghiệm ELISA dương tính (38,24%), năm 2010 có 13.112/42.092 tổng số xét nghiệm ELISA dương tính (31,15%) [3]. Tỷ lệ này cao hơn trong nghiên cứu của chúng tôi. Tuy nhiên, tỷ lệ bệnh nhân đến khám bị nhiễm AT giun đũa chó tại Bệnh viện 30-4 (2011-2012) thấp hơn kết quả nghiên cứu của chúng tôi (4,6-8,0%) [33]. Tỷ lệ bệnh nhân nhiễm AT giun đũa chó cao nhất tại Bệnh viện Nhiệt đới Thành phố Hồ Chí Minh (2001-2003) [27].

Trong nghiên cứu của chúng tôi, xét nghiệm ELISA dương tính ở mức hiệu giá kháng thể 1/1.600. Tuy nhiên, theo Đỗ Thị Phương Linh thì ở mức hiệu giá kháng thể 1/800 là 7,0%, mức 1/1.600 là 24,0% và mức 1/3.200 là 69%. Do xét nghiệm ELISA có kết quả dương tính chéo với rất nhiều loại KST nên việc nâng hiệu giá kháng thể nhằm giảm bớt sự dương tính chéo [21].

Kết quả này cũng phù hợp với kết quả nghiên cứu của Jeffrey và CS (2008), tỷ lệ kháng thể kháng giun đũa chó dương tính là 14,0% (95% CI=12,7-15,4%) [83].

Kết quả cũng phù hợp với kết quả nghiên cứu của Dogan N. và CS (2007): Nghiên cứu 430 trẻ em tại Thổ Nhĩ Kỳ, cho thấy có 73/430 có xét nghiệm ELISA dương tính với giun đũa chó (16,97%); Fallah M và CS (2003): Tỷ lệ huyết thanh dương tính với giun đũa chó là 5,3%; Slobodenniuk AV và CS (2005), tỷ lệ huyết thanh dương tính với giun đũa chó ở trẻ em là 8,9% [60]; Sharif M và CS (2010), tỷ lệ nhiễm AT giun đũa chó là 25% [126].

Tại Việt Nam, một số công trình nghiên cứu trước đây trên cộng đồng dân cư ở xã An Phú, huyện Củ Chi, Thành phố Hồ Chí Minh cho biết tỷ lệ huyết thanh dương tính với giun đũa chó là 38,4%, tại 2 xã Chư Pả và H' Bông ở Gia Lai là 50,0%, trên các thai phụ ở huyện Củ Chi là 46,1%. So với kết quả này, kết quả nghiên cứu của chúng tôi có sự khác biệt lớn, tỷ lệ huyết thanh dương tính với giun đũa chó dương tính chung chỉ có 15%, thấp hơn rất nhiều so với các kết quả nghiên cứu kể trên của Trần Thị Hồng và Trần Vinh Hiển [16].

Tuy nhiên, theo kết quả nghiên cứu của Nguyễn Văn Chương tại một số điểm của tỉnh Quảng Nam và Quảng Ngãi: Tỷ lệ huyết thanh dương tính với giun đũa chó chung tại hai xã Điện An và Duy Trinh, tỉnh Quảng Nam là 6,48%, tỷ lệ huyết thanh dương tính với giun đũa chó chung tại 2 xã Nghĩa Trung và Đức Phong, tỉnh Quảng Ngãi là 12,5%, trong đó xã Đức Phong có tỷ lệ nhiễm cao nhất (16,5%) [2]. So với kết quả nhiễm chung này thì kết quả của chúng tôi cao hơn, tỷ lệ huyết thanh dương tính của chúng tôi tương đương với tỷ lệ nhiễm của xã Đức Phong [2].

* **Tỷ lệ tăng BCAT:** xã Nhơn Hưng có 65/400 trường hợp được xét nghiệm (16,25%), xã Nhơn Phong có 77/400 trường hợp xét nghiệm (19,25%), tại 2 điểm nghiên cứu có 142/800 trường hợp có tăng BCAT, chiếm tỷ lệ 17,75%. Nhơn Hưng là xã nuôi ít chó, tỷ lệ ELISA (+) cũng thấp hơn (13,75%) so với Nhơn Phong là xã nuôi nhiều chó, tỷ lệ ELISA (+) cũng

cao hơn (17,75%); tương tự như vậy tỷ lệ có tăng BCAT cũng tỷ lệ thuận với tỷ lệ hộ nuôi chó ở hai xã. Qua đó, ta thấy tỷ lệ ELISA (+) chung tại điểm nghiên cứu là 15,75%. Về mức độ tăng BCAT trên 126 người bị nhiễm AT, có 24/126 người có mức tăng nhẹ (19,0%), 53/126 người có mức tăng trung bình (42,0%), 49/126 người có mức tăng BCAT cao (39,0%).

Một số nghiên cứu cho thấy bằng chứng bệnh do nhiễm AT giun đũa chó ở phủ tạng có thể phát hiện bằng siêu âm bụng, chụp CT-Scanner hoặc chụp MRI; các tổn thương ở gan, mật có thể được nhìn thấy là hình ảnh vùng giảm âm hay giảm tỷ trọng, đa ổ, không bờ viền rõ ràng. Tác giả Huỳnh Hồng Quang (2011), nghiên cứu trên một bệnh nhi 2 tuổi, có một tiền sử trong thói quen, đi kèm các triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng có tăng BCAT đáng kể, tăng Immunoglobulin toàn phần trong huyết thanh kèm theo hình ảnh tổn thương trên MRI giúp xác định chẩn đoán bệnh rõ ràng, hơn nữa kết quả điều trị có đáp ứng. VLM thường bị nghi ngờ trên trẻ em có thói quen ăn đất và tiếp xúc với các thú cưng, biểu hiện sốt, gan to, lách to, công thức máu có bạch cầu chung tăng và BCAT trên 10,0% trong cơ cấu bạch cầu. Nhiễm AT giun đũa chó sẽ được báo cáo nhiều hơn trên các vùng có điều kiện vệ sinh kém, quần thể chó lớn nuôi, giữ trong ngoài nhà nếu như chúng ta quan tâm [25].

Kết quả nghiên cứu này cũng tương tự kết quả nghiên cứu của Lương Trường Sơn, tỷ lệ tăng BCAT ở những bệnh nhân nhiễm AT giun đũa chó là 20,4% [26].

Kết quả nghiên cứu của chúng tôi cũng phù hợp với kết quả nghiên cứu của tác giả Đỗ Thị Phượng Linh và cộng sự (2012): Trong 100 bệnh nhân nhiễm AT giun đũa chó có 21 trường hợp bệnh nhân có số lượng bạch cầu tăng (mức tăng cao nhất là $16.800/\mu\text{l}$), 79 trường hợp còn lại bạch cầu

ở mức bình thường, trong đó 70,0% bệnh nhân có số lượng BCAT bình thường, 30,0% bệnh nhân có số lượng BCAT tăng...[21].

Theo Livia Ribeiro Mendonca và CS (2012), nghiên cứu tại những vùng nông thôn nghèo Mỹ-Latinh thấy: Trẻ em từ 4-11 tuổi có 47,0% có xét nghiệm dương tính với giun đũa chó, trong đó tỷ lệ băng BCAT trên 4,0% là 74,2%, trên 10% là 25,4% [96]. Min Seo and Sung Chul Yoon (2012), cho rằng tăng BCAT là tăng trên 5%, theo kết quả nghiên cứu của tác giả: 9,9% bệnh nhân có tỷ lệ BCAT (5,0-50,2%; n=101), 75/101 bệnh nhân (5,0-9,9%); 21/101 bệnh nhân (10,0-29,9%) và 5/101 bệnh nhân (tỷ lệ BCAT trên 30,0%) [102].

4.5. VỀ CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH BỆNH GIUN ĐŨA CHÓ Ở NGƯỜI

Hiện nay, KST được coi là tập hợp đa dạng nhất nên việc phân loại về nhóm, loài, chủng trước đây đã có phần thiếu chính xác, đặc biệt với một số loài anh em. Do vậy, nhiều khi hình thái học KST dễ gây nên phức tạp dẫn đến nhầm lẫn trong công tác chẩn đoán, điều trị cũng như việc phân loại tiến hóa của loài và họ KST. Phân loại và giám định bằng các phương pháp truyền thống như dựa vào hình thái học, sự phân bố địa lý hay theo đặc tính dịch tễ và vòng đời, nhiều khi đã gặp nhầm những cá thể hoặc quần thể KST mà thực chất chúng có những đặc tính di truyền học hoàn toàn khác biệt nhau [14] [15].

Theo Trần Vinh Hiền, cách chính xác nhất để chẩn đoán bệnh nhiễm KST là tìm được các giai đoạn phát triển của chúng trong bệnh phẩm. Tuy nhiên, đối với KST còn non, chưa trưởng thành thì không thể tìm được trứng, hoặc chúng định vị sâu trong nội tạng, hoặc chúng lạ chỗ, lạc chủ, hoặc chúng là KST của thú nhưng tình cờ, ngẫu nhiên nhiễm qua người, rất khó hoặc không tìm được chúng thì chỉ còn chẩn đoán bằng phương pháp miễn dịch học [9]. Tác giả đã đề xuất sản xuất và sử dụng bộ sinh phẩm *Toxocarelisa* phát

hiện kháng thể kháng giun đũa chó, hiệu giá kháng thể từ 1/400 trở lên được xem là dương tính với độ nhạy 100,0%, giá trị tiên đoán dương tính 83,33%, độ đặc hiệu 97,59% và giá trị tiên đoán âm tính 100% [9].

Tuy nhiên, xét nghiệm ELISA dương tính chéo với rất nhiều loại KST khác như *D. immitis*...[92]. Để chẩn đoán bệnh nhiễm nghi ngờ do giun sán, một trong những kỹ thuật được sử dụng phổ biến là ELISA nhằm phát hiện kháng thể trong huyết thanh bệnh nhân. Như vậy, bệnh phẩm cần thiết là huyết thanh vì kháng thể là một protein miễn dịch được sản xuất bởi lympho bào B, thành phần của máu. Để xác định một bệnh lý là giun đũa chó, chỉ huyết thanh chẩn đoán cho kết quả dương tính thì chưa đủ vì kháng thể kháng giun xuất hiện cả ở người khỏe mạnh không có biểu hiện lâm sàng [6]. Theo Hiroshi Yamasaki và cs (2000), tỷ lệ dương tính chéo là 13,4% [72].

Nguyễn Võ Hình đã mô tả một trường hợp bệnh nhân nam 18 tuổi có thể trạng bình thường nhưng với triệu chứng bị nhức đầu, mắt mờ, nhìn đôi, sụp mí mắt bên trái, liệt nhẹ nửa người bên phải. Kết quả khám bệnh được chẩn đoán qua xét nghiệm ELISA dương tính ở nồng độ 1/1.600 với giun đũa chó [13].

Maria-Carmen Turrientes và CS (2011) đề xuất tiêu chuẩn chẩn đoán hội chứng VLM gồm: (1) Xét nghiệm huyết thanh dương tính với giun đũa chó, sử dụng phương pháp ELISA (R-Biopharm GmbH, Darmstadt, Đức) theo khuyến cáo của nhà sản xuất; (2) BCAT máu ngoại vi tăng trên 500 tế bào/mm³; (3) Loại trừ KST khác gây tăng BCAT, đặc biệt là *Strongyloides stercoralis* (Sử dụng phương pháp ELISA IgG); (4) Triệu chứng kết hợp VLM: Dấu hiệu hô hấp (hen suyễn, khó thở, khò khè, viêm phổi), triệu chứng ngoài da (nổi mề đay, ngứa thường xuyên), dấu hiệu tiêu hóa (gan to, rối loạn tiêu hóa, đau bụng); (5) Đáp ứng điều trị bằng *Albendazole* (10-15 mg/kg cân nặng/ngày/2 lần x 5 ngày) và đánh giá lại sau 6 tháng điều trị [100].

4.6. HIỆU QUẢ ĐIỀU TRỊ CỦA ALBENDAZOLE ĐỐI VỚI BỆNH DO NHIỄM ẤU TRÙNG GIUN ĐŨA CHÓ Ở NGƯỜI

4.6.1. Về cải thiện các triệu chứng lâm sàng

** Các triệu chứng lâm sàng của người nhiễm tại 2 xã trước và sau điều trị 1 tháng:* Sau điều trị 1 tháng trên 126 người nhiễm tại 2 điểm nghiên cứu, kết quả cho thấy: Các triệu chứng lâm sàng có tỷ lệ đều giảm đi rõ rệt: Mẩn ngứa (37,3%-4%), nổi mề đay (4,7%-0,8%), đau mình mẩy (19%-0), đau bụng (6,4%-1,6%), đau đầu (8,7%-0), sốt (4%-0), rối loạn tiêu hóa (6,4%-0,8%), các triệu chứng khác (13,5%-1,6%). Sự thay đổi trên có ý nghĩa thống kê với $p < 0,05$.

Kết quả điều trị theo nghiên cứu của Nguyễn Võ Hình điều trị bằng phương pháp nội khoa với thuốc đặc hiệu chống KST là Albendazole 500 mg/ngày trong 21 ngày phối hợp với Prednisolone, MgB6, Stugeron, Vitamin C liều cao theo chỉ định, sau điều trị đã có hiệu quả rõ rệt trên bệnh nhân bị nhiễm giun đũa chó [13].

** Các triệu chứng lâm sàng của người nhiễm tại 2 xã trước và sau điều trị 6 tháng:* Qua biểu đồ trên ta thấy, sau 6 tháng điều trị, các triệu chứng lâm sàng trên người nhiễm đều có tỷ lệ giảm đáng kể: Mẩn ngứa (37,3%-2,4%), nổi mề đay (4,7%-1,6%), đau mình mẩy (19,0%-2,4%), đau bụng (6,4%-1,6%), đau đầu (8,7%-0), sốt (4,0%-0), rối loạn tiêu hóa (6,4%-1,6%), triệu chứng khác (13,5%-1,6%). Sau khi điều trị 1 tháng, 6 tháng các triệu chứng lâm sàng của người nhiễm có tỷ lệ giảm đi đáng kể. Sự thay đổi trên có ý nghĩa thống kê với $p < 0,05$.

Theo Đỗ Thị Lệ Thúy, biểu hiện lâm sàng của bệnh cho dù có diễn hình cũng dễ nhầm với các bệnh khác. Bên cạnh đó, việc điều trị bệnh đòi hỏi rất nhiều thời gian, công sức của cả bệnh nhân và thầy thuốc bởi lẽ triệu

chứng lâm sàng của bệnh có thể giảm sau điều trị nhưng cũng có thể kéo dài hàng tháng hay hàng năm [31].

Theo Lương Trường Sơn và cộng sự (2013), điều trị bệnh At giun đũa chó bằng *Albendazole* hiệu quả cao. Sau điều trị biểu hiện ngứa ngoài da và nổi mề đay giảm đáng kể. Các biểu hiện khác gần như hết hoàn toàn. Đặc biệt bệnh nhân sau điều trị đều cảm thấy ăn, ngủ tốt hơn [26].

Theo Huỳnh Hồng Quang, hiện tại có rất nhiều loại thuốc trên thị trường có hiệu quả với bệnh do AT giun đũa chó, song mỗi loại thuốc có cơ chế tác dụng riêng và có những tác dụng phụ nhất định. Phần lớn liệu trình điều trị thuốc nào cũng vậy là dài ngày nên khó tránh khỏi các cảm giác khó chịu, nhất là triệu chứng rối loạn tiêu hóa. *Albendazole* gần đây cũng cho thấy hiệu quả trên trường hợp nhiễm AT giun đũa chó với liều cao 800 mg/ngày trong 2-3 tuần [23].

Theo Azira NMS, điều trị bệnh do nhiễm AT giun đũa chó thể mắt cần điều trị chống viêm tích cực, kết hợp với dùng *Albendazole* 800 mg/ngày cho người lớn và 400 mg/ngày cho trẻ em trong 2-4 tuần. *Albendazole* có khả năng qua được hàng rào máu não và có khả năng tiêu diệt được AT giun đũa chó trong các mô [39].

4.6.2. Về cải thiện các triệu chứng cận lâm sàng

*** Xét nghiệm cận lâm sàng trước và sau 1 tháng điều trị:** Sau 1 tháng điều trị: Có 3/126 người nhiễm xét nghiệm có tăng bạch cầu (2,4%); 5/126 người nhiễm có tăng BCAT (4,0%); 121/126 người nhiễm có BCAT giảm trở về mức giới hạn bình thường (96,0%). Sự thay đổi trên có ý nghĩa thống kê với $p < 0,05$.

*** Xét nghiệm cận lâm sàng sau 6 tháng điều trị:** Sau 6 tháng điều trị: có 2/126 người nhiễm có tăng bạch cầu (1,6%); 5/126 người nhiễm có tăng BCAT (4,0%); 5/126 người nhiễm có xét nghiệm ELISA (+) (4,0%) và

121/126 người nhiễm có xét nghiệm ELISA (-) (96,0%). Sự thay đổi trên có ý nghĩa thống kê với $p < 0,05$.

Thường thì kháng thể kháng KST tồn tại hàng năm sau điều trị đặc hiệu, sau khi không còn các biểu hiện lâm sàng. Vì vậy, việc theo dõi sự biến động của hiệu giá kháng thể để đánh giá kết quả điều trị có phần hạn chế. Tuy nhiên, vẫn nên theo dõi sau mỗi ba tháng cho tới khi âm tính hoàn toàn để có kết luận cuối cùng [6].

Theo Lương Trường Sơn, 100% chỉ số BCAT sau điều trị trở về ngưỡng bình thường, 88% bệnh nhân có huyết thanh chẩn đoán âm tính với AT giun đũa chó [26].

Gregory Helsen và cs (2011), điều trị bệnh giun đũa chó ở người với liều *Albendazole* 400 mg hai lần một ngày (trọng lượng trung bình của bệnh nhân là 80 kg) và 60 mg *Prednisolone* trong 5 ngày. Với liều điều trị này, loại bỏ được triệu chứng ngứa và mê đậy trong vòng một ngày. Sau liệu trình 21 ngày, ông thấy các triệu chứng lâm sàng không tái phát trong vòng 2 năm [67]. Ioannis D Bassuka và cs (2008), khuyến cáo điều trị bệnh giun đũa chó ở người bằng *Thiabendazole* có hiệu quả cao và không tái phát trong vòng 3 năm [77], [88].

4.6.3. Về tác dụng không mong muốn của *Albendazole*

Theo kết quả nghiên cứu của chúng tôi tại 2 xã người nhiễm theo dõi sau 1, 2, 3 ngày dùng thuốc có 12/126 người nhiễm có triệu chứng đau bụng hoặc rối loạn tiêu hóa (9,6%); 4/126 người nhiễm có triệu chứng đau đầu (3,2%); 5/126 người nhiễm có sốt (4,0%); không có người nhiễm nào có dấu hiệu rụng tóc và có 8/126 người nhiễm có các triệu chứng khác (6,4%) như: Đau mình mẩy, chán ăn, mệt mỏi... Đây là những triệu chứng, dấu hiệu do bệnh nhân cung cấp mang tính chất chủ quan do cảm nhận của bệnh nhân. Sau 1 tháng điều trị bằng *Albendazole* 400 mg với liều 800mg/ngày/2 lần sau ăn no:

Có 7/126 người nhiễm có dấu hiệu đau bụng thượng vị hoặc rối loạn tiêu hóa (5,6%); 5/126 người nhiễm có triệu chứng đau đầu (4,0%); 3/126 người nhiễm có sốt (2,4%); 3/126 người nhiễm có hiện tượng rụng tóc không rõ nguyên nhân (2,4%); 8/126 người nhiễm có xuất hiện các triệu chứng khác như: Sút cân, ăn kém...

Sau 1 tháng điều trị, tại 2 điểm nghiên cứu có 5/126 người nhiễm có rối loạn chức năng gan (3,9%), không có người nhiễm có rối loạn chức năng thận. Mức độ rối loạn chức năng gan đồng đều ở hai chỉ số SGOT và SGPT: SGOT tăng từ 139,4-436,7 IU/L; SGPT tăng từ 181,1-594,9 IU/L. Theo tiêu chuẩn lâm sàng khi mức độ men gan tăng gấp 2 lần bình thường trở lên được coi là có rối loạn chức năng gan. Trong nghiên cứu của chúng tôi có 5 bệnh nhân có rối loạn chức năng gan, không có bệnh nhân có rối loạn chức năng thận. Các bệnh nhân này đều có dấu hiệu đau bụng kèm theo rối loạn tiêu hóa nhẹ sau 3 ngày dùng thuốc. Sự gia tăng đồng đều ở hai chỉ số SGOT và SGPT, điều này cũng phù hợp với lý thuyết tác dụng phụ của *Albendazole*.

Theo một số nghiên cứu về tác dụng không mong muốn của *Albendazole* khi điều trị dài ngày, có khoảng 2,0% số người nhiễm có hiện tượng rụng tóc và sẽ hồi phục sau này. Trong nghiên cứu của chúng tôi, dung thuốc điều trị cho 126 người nhiễm, sau 21 ngày dùng thuốc có 3 người nhiễm hiện tượng rụng tóc chiếm tỷ lệ 2,3%. Kết quả này cũng phù hợp với một số nghiên cứu khác cũng như khuyến cáo về tác dụng không mong muốn của thuốc.

KẾT LUẬN

1. THỰC TRẠNG NHIỄM ẬU TRÙNG GIUN ĐỪA CHÓ TRÊN NGƯỜI TẠI 2 XÃ NHƠN HƯNG VÀ NHƠN PHONG, HUYỆN AN NHƠN, TỈNH BÌNH ĐỊNH

- Tỷ lệ nhiễm chung: Tại 2 điểm nghiên cứu là 15,75%, trong đó tại xã Nhơn Hưng là 13,75%, xã Nhơn Phong là 17,75%. Tỷ lệ ELISA (+): 15,75%; tỷ lệ tăng bạch cầu ái toan: 17,75%.

- Tuổi của nhóm người bị nhiễm ấu trùng giun đũa chó: Tuổi trung bình là $39,5 \pm 3,5$ tuổi, thấp nhất là 5 tuổi, tuổi cao nhất là 70 tuổi. Nhóm người nhiễm ấu trùng giun đũa chó chủ yếu gặp ở lứa tuổi 15-60 tuổi (8,88%); 5-10 tuổi (1,5%); 11-15 tuổi (1,38%); nhóm trên 60 tuổi (4,0%).

- Tỷ lệ người nhiễm ấu trùng giun đũa chó theo giới: Trên tổng số điều tra: Nam giới (5,4%), nữ giới (10,4%); trong tổng số nhiễm ấu trùng giun đũa chó: Nam: 34,13%, nữ: 65,87%.

- Tỷ lệ nhiễm theo nghề nghiệp: Những người làm ruộng và học sinh chiếm tỷ lệ cao: Làm ruộng (8,5%), học sinh (3,25%).

- Không có sự khác biệt về tỷ lệ nhiễm ấu trùng giun đũa chó ở những người có trình độ khác nhau.

2. MỘT SỐ YẾU TỐ NGUY CƠ NHIỄM ẬU TRÙNG GIUN ĐỪA CHÓ Ở NGƯỜI

- Không có mối liên quan giữa ăn rau sống, uống nước lã với tỷ lệ nhiễm ấu trùng giun đũa chó tại các điểm nghiên cứu.

- Liên quan giữa nghịch đất, tiếp xúc đất và nhiễm ấu trùng giun đũa chó ở người: Nguy cơ nhiễm ấu trùng giun đũa chó ở những người nghịch đất, tiếp xúc đất cao hơn gấp 3,5 lần ở những người không nghịch đất, tiếp xúc đất ($p < 0,05$). Nguy cơ nhiễm AT giun đũa chó ở người sống trên đất có

nhiễm trứng giun đũa chó cao hơn gấp 1,8 lần so với đất không nhiễm trứng giun đũa chó.

- Liên quan giữa những người nuôi chó hoặc bông bέ chó với tỷ lệ nhiễm: Nguy cơ nhiễm ấu trùng giun đũa chó ở những người bông bέ chó cao hơn gấp từ 1,6 lần ở những người không bông bέ chó ($p < 0,05$).

- Khả năng phát tán trứng giun đũa chó ra ngoài môi trường:

+ *Tỷ lệ nhiễm trứng giun đũa chó ở đất tại các điểm điều tra:* Tại những hộ nuôi chó là 41,9%, tại những hộ không nuôi chó là 13,1%. Nguy cơ các mẫu đất bị nhiễm trứng giun đũa chó ở những hộ nuôi chó cao gấp 4,7 lần ở những hộ không nuôi chó ($p < 0,05$). Nguy cơ nhiễm ấu trùng giun đũa chó ở những người trong hộ có nuôi chó cao gấp 1,8 lần ở những người trong hộ không nuôi chó.

+ *Mật độ nhiễm trứng giun đũa chó ở đất tại các điểm điều tra:* Mật độ nhiễm trứng giun đũa chó chung tại 2 xã là 5,2 trứng/100 gam đất, trong đó tại các hộ nuôi chó từ 5,6-7,3 trứng/100 gam đất, tại các hộ không nuôi chó từ 0,9-2,1 trứng/100 gam đất.

3. HIỆU QUẢ ĐIỀU TRỊ CỦA ALBENDAZOLE TRÊN NGƯỜI NHIỄM ẤU TRÙNG GIUN ĐŨA CHÓ

Albendazole liều 10mg/kg/ngày (khoảng 400 mg/ngày) trong 21 ngày với trẻ em (5-15 tuổi) và 15 mg/kg/ngày (khoảng 800mg/ngày) trong 21 ngày với người lớn (>15 tuổi):

*** Sau 1 tháng điều trị:**

- *Triệu chứng lâm sàng:* Mẩn ngứa: 37,3-4%; nổi mề đay: 4,7-0,8%; đau mình mẩy: 19-0%; đau bụng: 6,4-1,6%; đau đầu: 8,7-0%; sốt: 4-0%; rối loạn tiêu hóa: 6,4-0,8%; các triệu chứng khác: 13,5-1,6% ($p < 0,05$).

- *Cận lâm sàng:* Tăng bạch cầu: 2,4%; tăng : 4,0; bạch cầu ái toan mức giới hạn bình thường: 96,0% ($p < 0,05$).

*** Sau 6 tháng điều trị:**

- *Triệu chứng lâm sàng:* Mẩn ngứa: 37,3-2,4%; nổi mề đay: 4,7-1,6%; đau mình mẩy: 19,0-2,4%; đau bụng: 6,4-1,6%; đau đầu: 8,7-0%; sốt: 4,0-0%; rối loạn tiêu hóa: 6,4-1,6%); triệu chứng khác: 13,5-1,6%. Sau khi điều các triệu chứng lâm sàng của người nhiễm có tỷ lệ giảm đi đáng kể ($p < 0,05$).

- *Cận lâm sàng:* Người nhiễm có tăng bạch cầu: 1,6%; tăng bạch cầu ái toan: 4,0%; xét nghiệm ELISA (+): 4,0%; xét nghiệm ELISA (-): 96,0% ($p < 0,05$).

Việc sử dụng *Albendazole* trong điều trị bệnh do nhiễm ấu trùng giun đũa chó ở người tương đối an toàn:

- *Chức năng gan, thận:* Sau 1 tháng điều trị 3,9% người nhiễm có rối loạn chức năng gan, không có người nhiễm có rối loạn chức năng thận.

- *Các dấu hiệu lâm sàng:* Đau bụng thượng vị hoặc rối loạn tiêu hóa: 5,6%; đau đầu: 4,0%; sốt: 2,4%; rụng tóc không rõ nguyên nhân: 2,4%; 6,3% bệnh nhân có xuất hiện các triệu chứng khác như: Sút cân, ăn kém...

KHUYẾN NGHỊ

1. Cần tuyên truyền cho người dân về việc phòng, chống bệnh do nhiễm ấu trùng giun đũa chó: Như hạn chế nuôi chó, không bồng bế chó đặc biệt là trẻ em; vệ sinh tay trước khi ăn; dung các phương tiện bảo hộ lao động như ủng, găng...khi làm việc tiếp xúc trực tiếp với đất; tẩy giun cho chó định kỳ nhằm hạn chế các yếu tố nguy cơ nhiễm.
2. Cần có nghiên cứu với thời gian đánh giá lâu dài hơn về hiệu quả điều trị của *Albendazole* đối với bệnh do nhiễm ấu trùng giun đũa chó ở người, đặc biệt là hiện tượng tái nhiễm.
3. Cần có những nghiên cứu tiếp theo về nhóm dưới 5 tuổi và nghiên cứu định dạng loài (Giun đũa chó, giun đũa mèo).

DANH MỤC CÁC CÔNG TRÌNH NGHIÊN CỨU CÓ LIÊN QUAN ĐẾN LUẬN ÁN ĐÃ CÔNG BỐ

1. Trần Trọng Dương, Nguyễn Văn Chương (2013), “Đánh giá hiệu quả điều trị của Albendazole đối với bệnh do ấu trùng *Toxocara canis* ở người tại một số xã thuộc huyện An Nhơn, tỉnh Bình Định, (2011-2012)”, *Tạp chí Y học Việt Nam*, Số 1/Tháng 10, Trang: 90-95, ISSN: 1859-1868.
2. Trần Trọng Dương, Bùi Văn Tuấn, Đoàn Huy Hậu (2013), “Đánh giá thực trạng nhiễm ấu trùng giun đũa chó trên người tại 2 xã Nhơn Hưng và Nhơn Phong, huyện An Nhơn, tỉnh Bình Định, (2011-2012)”, *Tạp chí Phòng chống bệnh Sốt rét và các bệnh Ký sinh trùng*, Số Chuyên đề Hội nghị khoa học Nghiên cứu sinh lần thứ nhất, Trang: 41-49, ISSN: 0868-3735.
3. Trần Trọng Dương, Nguyễn Văn Chương, Bùi Văn Tuấn (2013), “Thực trạng nhiễm trứng giun đũa chó ở môi trường và xác định một số yếu tố nguy cơ nhiễm ấu trùng giun đũa chó ở người tại 2 xã thuộc huyện An Nhơn, tỉnh Bình Định, (2011-2012)”, *Tạp chí Phòng chống bệnh Sốt rét và các bệnh Ký sinh trùng*, Số Chuyên đề Hội nghị khoa học Nghiên cứu sinh lần thứ nhất, Trang: 89-97, ISSN: 0868-3735.
4. Tran Trong Duong, Nguyen Van Chuong (2014), “Research some clinical, testing features and treatment to dogs roundworm in humans”, *Revue Médicale*, N°1/2014, pp. 11-21, ISSN: 1859-1892.
5. Tran Trong Duong, Nguyen Van Chuong, Doan Huy Hau (2014), “Research prevalence, some risk factors dog roundworm larvae infections to humans and efficiency to treatment of albendazole in An Nhơn, Binh Dinh (2011-2012)”, *Revue Médicale*, N°1/2014, pp. 22-31, ISSN: 1859-1892.

TÍNH KHOA HỌC - TÍNH MỚI THỰC TIỄN CỦA ĐỀ TÀI

1. Đề tài có cơ sở khoa học vững chắc và có thực tiễn kiểm chứng là Khu vực Miền Trung-Tây Nguyên là vùng có tỷ lệ nhiễm và số người dân mắc bệnh do nhiễm ấu trùng giun đũa chó cao.
2. Có đội ngũ cán bộ Khoa Ký sinh trùng, Viện Sốt rét-Ký sinh trùng-Côn trùng Quy Nhơn giàu kinh nghiệm trong việc triển khai đề tài nghiên cứu. Có phương tiện kỹ thuật đầy đủ.
3. Đề tài có sử dụng bộ Kít chẩn đoán bệnh do nhiễm ấu trùng giun đũa chó do Hoa Kỳ sản xuất.
4. Nghiên cứu thực trạng tỷ lệ nhiễm ấu trùng giun đũa chó ở người; tỷ lệ nhiễm trứng trên cho và trên đất ngoài môi trường. Xác định một số yếu tố nguy cơ nhiễm ấu trùng giun đũa chó ở người: Tiếp xúc đất và tiếp xúc với chó hàng ngày.
5. Đánh giá hiệu quả điều trị của *Albendazole* trên người nhiễm ấu trùng giun đũa chó qua các triệu chứng lâm sàng và xét nghiệm.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

TIẾNG VIỆT

1. Lê Trần Anh (2012), “Một số đặc điểm dịch tễ học *Toxocara* trên bệnh nhân mày đay mãn tính nhiễm *Toxocara* tại Viện 103”, *Tạp chí phòng chống bệnh sốt rét và các bệnh ký sinh trùng*, Số 4, tr. 52-57.
2. Nguyễn Văn Chương, Bùi Văn Tuấn (2011), “Tình hình nhiễm ấu trùng giun đũa chó/mèo *Toxocara sp* tại một số điểm của tỉnh Quảng Nam và Quảng Ngãi”, *Tạp chí Y học thực hành Bộ Y tế*, Số 796, tr. 183-185.
3. Nguyễn Văn Chương, Triệu Nguyên Trung (2011), “Đánh giá hoạt động phòng chống giun sán giai đoạn 2006-2010 phương hướng hoạt động năm 2011 khu vực miền Trung-Tây Nguyên”, *Tạp chí Y học thực hành Bộ Y tế*, Số 796, tr. 144-146.
4. Phan Hữu Nguyệt Diễm (2007), “Nhân 2 trường hợp bệnh lý đường hô hấp ở trẻ em do ký sinh trùng”, *Tạp chí Y học Thành phố Hồ Chí Minh*, Tập 11, Số 2, tr. 63-66.
5. Trần Thị Kim Dung, Trần Phủ Mạnh Siêu (2009), *Bệnh do giun lợn và giun đũa chó mèo*, Nhà xuất bản y học, tr. 82-107.
6. Trần Thị Kim Dung, Nguyễn Văn Tấn, Nguyễn Trí Thức, Trần Vinh Hiển (2005), “Một trường hợp nhiễm *Toxocara canis* ở hệ thần kinh trung ương”, *Tạp chí Y học Thành phố Hồ Chí Minh*, Tập 9, Số 1, tr. 96-99.
7. Trần Trọng Dương (2011), “Nghiên cứu đặc điểm dịch tễ học, lâm sàng, cận lâm sàng và đánh giá một số yếu tố nguy cơ lây nhiễm ấu trùng giun đũa chó ở người tại khu vực miền Trung Việt Nam”, *Tạp chí Y học thực hành, Bộ Y tế, Kỷ yếu công trình nghiên cứu khoa học Hội nghị Công an nhân dân lần thứ III*, Số 8 (775-776), tr. 468-472.

8. Trần Trọng Dương (2012), “Thực trạng nhiễm và đánh giá một số yếu tố nguy cơ lây nhiễm ấu trùng giun đũa chó ở người tại một số điểm khu vực miền Trung”, *Tạp chí phòng chống bệnh sốt rét và các bệnh ký sinh trùng*, Số 4, tr. 44-51.
9. Trần Vinh Hiền, Trần Thị Kim Dung (2004), “Các bộ sinh phẩm chẩn đoán bệnh do ký sinh trùng”, *Tạp chí Y học Thành phố Hồ Chí Minh*, Tập 8, Số 1, tr. 59-67.
10. Lê Văn Đoan, Võ Hữu Hội (2008), “Nhân 02 trường hợp nhiễm ấu trùng giun đũa chó nội tạng được chẩn đoán và điều trị tại Khoa Nhi BV Đà Nẵng”, *Nguồn: <http://khoanhidanang.com.vn/detail.php?dm=1&id=5>*.
11. Hoàng Đình Đông, Đỗ Văn Dũng, Phan Anh Tuấn, Nguyễn Thị Ngọc Dung (2010), “Tỷ lệ nhiễm *Toxocara sp.* và các yếu tố liên quan của người dân Quận 2 trên 20 tuổi đến khám tại Bệnh viện Quận 2 Thành phố Hồ Chí Minh”, *Tạp chí Y học Thành phố Hồ Chí Minh*, *Nguồn: <http://moodle.yds.edu.vn/tcyh/index.php?Content=ChiTietBai&idBai=4349>*.
12. Trần Vinh Hiền, Trần Thị Kim Dung, Trần Thị Hồng, Lê Văn Thành, Nguyễn Hữu Hoàn (2001), “Một số đặc điểm trong hội chứng ấu trùng di chuyển nội tạng do giun đũa chó *Toxocara canis*”, *Kỷ yếu Hội nghị Khoa học Kỹ thuật lần thứ 19 tại Đại học Y Dược Thành phố Hồ Chí Minh*.
13. Nguyễn Võ Hình (2008), “Cảnh giác bệnh ấu trùng giun đũa chó (*Toxocara canis*) lạc chủ sang người”, *Thông tin được cung cấp từ Khoa Ký sinh trùng-Trường Đại học Y Dược Huế*.
14. Lê Thanh Hòa (2007), “Chẩn đoán phân loại ký sinh trùng bằng các phương pháp truyền thống và sinh học phân tử”, *Tạp chí Y học Thành phố Hồ Chí Minh*, Tập 11, Số 2, tr. 1-8.
15. Lê Thanh Hòa (2007), “Chỉ thị di truyền phân tử sử dụng trong giám định, chẩn đoán, phân loại, phả hệ, dịch tễ học và di truyền quần thể ký sinh trùng”, *Tạp chí Y học Thành phố Hồ Chí Minh*, Tập 11, Số 2, tr. 9-14

16. Trần Thị Hồng, Trần Vinh Hiền (1997), “Biểu hiện lâm sàng bệnh do ấu trùng giun đũa chó *Toxocara canis* ở người, *Tạp chí Y học Thành phố Hồ Chí Minh*, Số 3, Tập 1, tr. 121-124.
17. Lê Thị Ngọc Kim, Vũ Đình Phương Ân, Trần Thị Hồng (2007), “Khảo sát ký sinh trùng trên rau sống bán tại các chợ trên địa bàn Thành phố Hồ Chí Minh”, *Tạp chí Y học Thành phố Hồ Chí Minh*, Tập 11, Số 2, tr. 130-135.
18. Võ Thị Hải Lê, Nguyễn Văn Thọ (2011), “Tình hình nhiễm giun tròn đường tiêu hóa của chó tại một số địa phương tỉnh Thanh Hóa”, *Tạp chí khoa học kỹ thuật thú y*, Tập 18, Số 6, tr. 66-71.
19. Võ Thị Hải Lê, Nguyễn Văn Thọ (2009), “Tình hình nhiễm giun tròn đường tiêu hóa của chó tại một số điểm thuộc tỉnh Nghệ An”. *Tạp chí Khoa học và Phát triển*, Tập 7, Số 5, trang: 637-642.
20. Bùi Ngọc Thúy Linh (2003), *Tình hình nhiễm Toxocara canis ở chó và người tại Thành phố Hồ Chí Minh, hiệu quả tẩy trừ giun đũa chó của Fenbendazole và Ivermectin trên chó*, Luận văn Thạc sỹ khoa học, Đại học Nông Lâm Thành phố Hồ Chí Minh.
21. Đỗ Thị Phượng Linh, Lương Trường Sơn, Đặng Thị Nga, Phạm Thị Thu Giang (2013), “Đánh giá một số chỉ số sinh hóa, huyết học trên những bệnh nhân nhiễm ấu trùng *Toxocara spp*”, *Tạp chí Y học Thành phố Hồ Chí Minh*, Tập 17, Phụ bản của Số 1, tr. 105-110.
22. Nguyễn Thị Bích Liên, Trần Thị Thùy Linh, Trần Thị Hồng (2007), “Đánh giá mối liên quan giữa mê đậy mạn tính và nhiễm ký sinh trùng”, *Tạp chí Y học Thành phố Hồ Chí Minh*, Tập 11, Số 2, tr. 48-53.
23. Huỳnh Hồng Quang (2008), *Toxocara canis và Toxocara cati một bệnh gây ra do ký sinh trùng*, Nguồn: <http://news.bacsi.com/kien-thuc/chuyen-khoa/toxocara-canis-va-toxocara-cati-mot-benh-gay-ra-do-ky-sinh-trung>.

24. Huỳnh Hồng Quang, Triệu Nguyên Trung (2011), “Hội chứng tăng nhiễm bạch cầu ái toan và bệnh giun đũa chó ở người: Cập nhật tiếp cận chẩn đoán và tiến trình điều trị”, *Tạp chí Y học thực hành Bộ Y tế*, Số 796, tr. 139-143.
25. Huỳnh Hồng Quang, Triệu Nguyên Trung, Nguyễn Văn Chương (2011), “Nhân ca bệnh ấu trùng giun đũa chó/mèo thể di chuyển nội tạng trên bệnh nhi 02 tuổi có tăng bạch cầu ái toan”, *Tạp chí Y học thực hành Bộ Y tế*, Số 796, tr. 192-195.
26. Lương Trường Sơn, Đặng Thị Nga, Nguyễn Ngọc Ánh, Đỗ Thị Phương Linh, Phạm Thị Thu Giang, Trần Thị Ngân, Mai Anh Lợi (2013), “Tìm hiểu các yếu tố dịch tễ, lâm sàng, cận lâm sàng và kết quả điều trị đối với những bệnh nhân nhiễm ký sinh trùng đường ruột đến khám tại Viện Sốt rét-Ký sinh trùng- Côn trùng Thành phố Hồ Chí Minh”, *Tạp chí Y học Thành phố Hồ Chí Minh*, Tập 17, Số 1, tr. 87-94.
27. Trần Phú Mạnh Siêu, Đinh Nguyễn Huy Mẫn, Đinh Xuân Thủy, Trần Thị Kim Dung (2004), “Tình hình nhiễm ký sinh trùng và vi nấm trên bệnh nhân đến khám và điều trị tại Bệnh viện nhiệt đới Thành phố Hồ Chí Minh từ 2001-2003”, *Tạp chí Y học Thành phố Hồ Chí Minh*, Tập 8, Số 1, tr. 69-74.
28. Dương Văn Thám, Phạm Hoàng Thao, Phạm Ngọc Trang, Phan Trường Giang (2013), “Nghiên cứu hành vi liên quan đến nhiễm giun đũa chó (*Toxocara canis*) tại một số đơn vị thuộc Quân khu 9”, *Báo Quân đội Nhân dân*. Nguồn: <http://www.qdnd.vn/qdndsite/vi-vn/61/43/352/354/354/223501/Default.aspx>
29. Đỗ Ngọc Thanh, Phạm Thị Minh Hồng (2009), “Khảo sát nguyên nhân khô khè ở trẻ từ 2 tháng đến 15 tuổi tại khoa hô hấp Bệnh viện Nhi đồng 2, năm 2007-2008”, *Tạp chí Y học Thành phố Hồ Chí Minh*, Số 1, Tập 13/2009, tr. 78-82.

30. Nguyễn Thị Hồng Thê, Trần Thị Hồng (2004), “Khảo sát một số đặc điểm bệnh *Toxocara spp* ở trẻ em có biểu lộ thần kinh”, *Tạp chí Y học Thành phố Hồ Chí Minh*, Số 1 Phụ bản, Tập 8, tr. 44-49.
31. Đỗ Thị Lệ Thúy, Nguyễn Minh Thu (2011), “Nhân trường hợp nhiễm ký sinh trùng giun đũa chó thể não và điều trị tại Khoa Thần kinh-Bệnh viện 19-8”, *Tạp chí Y học thực hành, Bộ Y tế, Kỹ yếu công trình nghiên cứu khoa học Hội nghị Công an nhân dân lần thứ III, Số 8 (775-776)*, tr. 101-104.
32. Lê Thanh Toàn (2010), “Bệnh giun đũa chó”. Trung tâm đào tạo bác sỹ gia đình-Đại học y dược Thành phố Hồ Chí Minh, Nguồn: <http://bacsigiadinhvietnam.org/thong-tin-cho-benh-nhan/thuong-huc/benh-giun-dua-cho.html>
33. Mai Thị Trong (2013), “Tình hình nhiễm ký sinh trùng ở các cán bộ chiến sĩ đến khám và điều trị tại bệnh viện 30-4 trong năm 2011-2012”, *Tạp chí Y học Thành phố Hồ Chí Minh*, Tập 17, Số 1, tr. 157-160.
34. Bùi Văn Tuấn, Nguyễn Văn Chương, Nguyễn Hữu Giáo, Huỳnh Thị Thanh Xuân (2013), “Tình hình nhiễm trứng giun đũa *Toxocara spp* ở đất tại một số điểm của Quảng Ngãi và Đăk Lăk”, *Tạp chí Y học Thành phố Hồ Chí Minh*, Tập 17, Số 1/2013, tr. 122-126.
35. Bùi Văn Tuấn, Nguyễn Văn Chương (2012), “Nghiên cứu một số đặc điểm dịch tễ và yếu tố nguy cơ nhiễm ấu trùng giun *Toxocara spp* ở một số điểm tại Bình Định và Gia Lai”, *Tạp chí Y học Thành phố Hồ Chí Minh*, Tập 16, Số 3, tr. 90-95.
36. Phan Anh Tuấn, Trần Thị Kim Dung, Trần Phủ Mạnh Siêu, Trần Vinh Hiền (2009), “Tỷ lệ huyết thanh dương tính với kháng nguyên *Toxocara canis* trên các bệnh nhân có triệu chứng dị ứng”, *Kỹ yếu Hội nghị Khoa học Kỹ thuật lần thứ 19 tại Đại học Y Dược Thành phố Hồ Chí Minh*.

TIẾNG ANH

37. Aaron R. Jex, Andrea Waeschenbach, D. Timothy J. Littlewood, Min Hu, Robin B. Gasser (2008), The Mitochondrial Genome of *Toxocara canis*, *PloS Neglected Tropical Diseases*, Vol. 2, No. 8, pp. 273.
38. Aydenizoz-Ozkayhan M, Yagci BB, Erat S (2008), The investigation of *Toxocara canis* eggs in coasts of different dog breeds as a potential transmission route in human toxocariasis, *Vet Parasitol*, Vol. 152, No. 1-2, pp. 94-100.
39. Azira NMS, Zeehaida M (2011), A case report of ocular toxocariasis, *Asian Pac Trop Biomed*, Vol. 1, No. 2, pp. 164-165.
40. B.D.R Robertson, T.R. Burkot, S.H. Gillespie, M. W. Kennedy, Z. Wambai and R.M. Maizels (1988), Detection of circulating parasite antigen and specific antibody in *Toxocara canis* infections, *Clin. Exp. Immunol*, No. 74, pp. 236-241.
41. Berenice Faz-Lopez, Yadira Ledesma-Soto, Yolanda Romeo-Sanchez, Elsa Calleja, Pablo Martinez-Labat and Luis I. Terrazas (2013), Signal Transducer and Activator of Transcription Factor 6 Signaling Contributes to Control Host Lung Pathology but Favors Susceptibility against *Toxocara canis* Infection, *Biomed Res Int*, No. 2013, e. 696343.
42. B. Esfandiari, M. R. Youssefi and M. Abouhosseine Tabari (2010), First report of *Toxocara cati* in Persian Leopard (*Panthera pardus saxicolor*) in Iran, *Global Veterinaria*, Vol. 4, No. 4, pp. 394-395.
43. Britta Lassmann, Constantine Tsigrelis and Abinash Virk (2007), 33-year-old woman with marked Eosinophilia, *Mayo Clin Proc*, Vol. 82, No. 1, pp. 103-106.
44. Cagri G Besirli and Susan G Elner (2013), Retinal vasculitis in *Toxocara canis* neuroretinitis, *Besirli and Elner Journal of Ophthalmic Inthalmic Inflammation and Infection*, No. 3, pp. 5.

45. Carmen Aranzamendi, Ljiljana Sofronic-Milosavljevic and Elena Pinelli (2013), Helminths: Immunoregulation and Inflammatory Diseases-Which Side Are *Trichinella* spp. and *Toxocara* spp. on?, *Hindawi Publishing Corporation Journal of Parasitology Research*, Vol. 2013, Article ID 329438, 11 pages.
46. Chia-Kwung Fan, Hung-Shue Lan, Chien-Ching Hung, Wen-Cheng Chung, Chien-Wei Liao, Wen-Yuan Du and Kua-Eyre Su (2004), Seroepidemiology of *Toxocara canis* infection among mountain aboriginal adults in Taiwan, *Am. J. Trop. Med. Hyg*71(2), 2004, pp. 216-221.
47. Christen R. Stensvold, Jakob Skov, Lone N. Moller, Per M. Jensen, Christian M. O. Kapel, Eskild Petersen and Henrik V. Nielsen (2009), Seroprevalence of Human Toxocariasis in Denmark. *Clinical and Vaccine Immunology*, Vol. 16, No. 9, pp. 1372-1373.
48. Cosme Alvarado-Esquivel (2013), *Toxocara* Infection in Psychiatric Inpatients: A case Control Seropravalence Study, *PloS One*. Vol. 8, No. 4, e62606.
49. Cristiane M. Colli, Guita Rubinsky-Elefant, Marcia L. Paludo, Dina L. M. Falavigna, Edson V. Guilherme, Salete Mattia, Silvana M. Araujo, Erika C. Ferreira, Isolde T. S. Previdelli and Ana L. Falavigna-Guilherme (2010), Serological, Clinical and epidemiological evaluation of toxocariasis in urban areas of south Brazil, *Rev. Inst. Med. Trop. Sao Paulo*, Vol. 52, No. 2, pp. 69-74.
50. Damian MM, Martins M, Sardinha JF, Souza LO, Chaves A, Tavares Ade M (2007), Frequency of the antibody anti-*Toxocara canis* in a community along the Uatumax river, State of Amazonas, *Rev. Soc. Bras. Med. Trop*, Vol. 40, No. 6, pp. 661-664.

51. Daniel Joffe, Drew Van Niekerk, France Gagne, John Gilleard, Susan Kutz, Robert Lobingier (2011), The prevalence of intestinal parasites in dogs and cats in Calgary, Alberta, *Can Vet J*, Vol. 2011, No. 52, pp. 1323-1328.
52. Daryani A, Sharif M, Amouei A, Gholami S (2009), Prevalence of *Toxocara canis* in stray dogs, northern Iran, *Pak J Biol Sci*, Vol. 12, No. 14, pp. 1031-1035.
53. Dickson Despommier (2003), Toxocariasis: Clinical Aspects, Epidemiology, Medical Ecology and Molecular Aspects, *Clinical Microbiology Reviews*, Vol. 16, No. 2, pp. 265-272.
54. Dongil Choi, Jae Hoon Lim, Dong-Chull Choi, Kyung Soo Lee, Seung Woon Paik, Sun-Hee Kim, Yoon-Ho Choi and Sun Huh (2012), Transmission of *Toxocara canis* via Ingestion of Raw Cow Liver: A Cross-Sectional Study in Healthy Adults, *Korean J Parasitol*, Vol. 50, No. 1, pp. 23-27.
55. Dongil Choi, Jae Hoon Lim, Dong-Chull Choi, Seung Woon Paik, Sun-Hee Kim and Sun Huh (2008), Toxocariasis and Ingestion of Raw Liver in Patients with Eosinophilia, *Korean J Parasitol*, Vol. 46, No. 3, pp. 139-143.
56. Dorn Watthanakulpanich (2010), Diagnostic Trends of Human Toxocariasis, *J Trop Med Parasitol*, No. 33, pp. 44-52.
57. Edward A. Bruce (1958), A report on *Toxocara canis*, *Canadian Journal of Comparative Medicine*, Vol. 22, No. 8, pp. 273-279.
58. Elaine Cristina Negri, Vamilton Alvares Santarém, Guita Rubinsky-Elefant, Rogério Giuffrida (2013), Anti-*Toxocara spp.* antibodies in an adult healthy population: serosurvey and risk factors in Southeast Brazil, *Asian Pac J Trop Biomed*, Vol. 3, No. 3, pp. 211-216.

59. Fahrion AS, Staebler S, Deplazes P (2008), Patent *Toxocara canis* infections in previously exposed and in helminth-free dogs after infection with low numbers of embryonated eggs, *Vet Parasitol*, Vo. 152, No. 1-2, pp. 108-115.
60. Fallah M, Azimi A, Taherkhani H (2003), Seroprevalence of toxocariasis in children aged 1-9 years in western Islamic Republic of Iran, 2003, *Department of Parasitology and Mycology, School of Medicine, Hamadan University of Medical Sciences, Hamadan, Islamic Republic of Iran.*
61. Fernando, VP Wickramasinghe, GMG Kapilananda, RL Devasurendra, JDMS Amarasooriya and HGAK Dayaratne (2007), Epidemiological aspects and risk factors of toxocariasis in a pediatric population in Sri Lanka, *University of Colombo*, Vol. 38, No. 6, pp. 983-990.
62. Figueiredo SD, Taddei JA, Menezes JJ, Novo NF, Silva EO, Cristovao HL, Cury MC (2005), Clinical-epidemiological study of toxocariasis in a pediatric population, *J Pediatr (Rio J)*, Vol. 81, No. 2, pp. 126-132.
63. Fomda BA, Ahmadz Z, Khan NN, Tanveer S, Wani SA (2007), Ocular toxocariasis in a child: a case report from Kashmir, north India, *Indian J Med Microbiol*, Vol. 25, No. 4, pp. 411-412.
64. Garcia-Pedrique ME, Diaz-Suarez O, Estevez J, Cheng-Ng R, Araujo-Fernandez M, Castellano J, Araujo J, Cabrera L (2008), Prevalence of infection by *Toxocara* in school children in the community of El Mojan, Zulia state, Venezuela, *Facultad de Medicina, Universidad del Zulia, Maracaibo, Venezuela.*
65. Gawor J, Borecka A, Dobosz S, Marczynaska M, Zarnowska-Prymek H, Trzebicka A, Juszko J (2008), Toxocariasis in children-difficult clinical problem, *Przegl Epidemiol*, Vol. 62, No. 2, pp. 407-413.

66. Graziella Quattrocchi, Alessandra Nicoletti, Benoit Marian, Elisa Bruno, Michel Druet-Cabanac, Pierre-Marie Preux (2012), Toxocariasis and Epilepsy: Systematic Review and Meta-Analysis, *PloS Neglected Tropical Diseases*, Vol. 6, No 8, e. 1775.
67. Gregory Helsen, Stefaan J. Vandecasteele and Ludo J. Vanopdenbosch (2011), *Case Report: Toxocariasis Presenting as Encephalomyelitis*, *Hindawi Publishing Corporation*, Vol. 2011, Article ID 503913, 4 pages.
68. Guita Rubinsky-Elefant, Monica da Silva-Nunes, Rosely S. Malafronte, Pascoal T. Muniz, and Marcelo U. Ferreira (2008), Human Toxocariasis in Rural Brazilian Amazonia: Seroprevalence, Risk Factors, and Spatial Distribution, *Am. J. Trop. Med. Hyg*, Vol. 79, No. 1, pp. 93-98.
69. Hayashi E, Tuda J, Imada M, Akao N, Fujita K (2005), The high prevalence of symptomatic *Toxocara* infection among schoolchildren in Manado, Indonesia, *Southeast Asian J Trop Med Public Health*, Vol. 36, No. 6, pp. 1399-1406.
70. Hossein Yousofi Darani, Hedayatollah Shirzad, Fataneh Mansoori, Nozhat Zabardast and Mahdi Mahmoodzadeh (2009), Effects of *Toxoplasma* and *Toxocara canis* Antigens on WEHI-164 Fibrosarcoma Growth in a Mouse Model, *Korean J Parasitol*, Vol. 47, No. 2, pp. 175-177.
71. Herbert B. Tanowitz, Editor (2013), Toxocariasis in Waste Pickers: A case Control Seroprevalence Study, *PloS One*, Vol. 8, No. 1, e. 54897.
72. Hiroshi Yamasaki, Kunioki Araki, Patricia Kim Chool Lim, Ngah Zasmy, Joon Wah Mak, Radzan Taib and Takashi Aoki (2000), Development of a Highly Specific Recombinant *Toxocara canis* Second-Stage Larva Excretory-Secretory Antigen for Immunodiagnosis of Human Toxocariasis, *Journal of Clinical Microbiology*, Vol. 38, No. 4, pp. 1409-1413.

73. H. Khazan, M. Khazaei, S.J. Seyyed Tabaei, A. Mehrabi (2012), Prevalence of *Toxocara* spp. eggs in Public Parks in Tehran City, Iran, *Iranian J Parasitol*, Vol. 7, No. 3, pp. 38-42.
74. Hyun-Young Park, Soo-Ung Lee, Sun Huh, Yoon Kong and Jean-Francois Magnaval (2002), A seroepidemiological survey for toxocariasis in apparently healthy residents in Gangwon-do, Korea, *The Korean Journal of Parasitology*, Vol. 40, No. 3, pp. 113-117.
75. Idalia Sariego, Kirezi Kanobana, Lazara Rojas, Niko Speybroeck, Katja Polman, Fidel A. Nunez (2012), Toxocariasis in Cuba: A Literature Review, February 2012 | Volume 6 | Issue 2 | e1382.
76. Iddawela DR, Kumarasiri PV, de Wijesundera MS (2003), A seroepidemiological study of toxocariasis and risk factors for infection in children in Sri Lanka, *Southeast Asian J Trop Med Public Health*, Vol. 34, No. 1, pp. 7-15.
77. Ioannis D Bassukas, Georgios Gaitanis, Aikaterini Zioga, Christina Boboyianni and Christina Stergiopoulou (2008), *Case Report: Febrile “migrating” eosinophilic cellulitis with hepatosplenomegaly adult Toxocariasis-a case report*, *Cases Journal*, Vol. 2008, I: I 356.
78. Jae Hoon Lim (2010), Hepatic Visceral Larva Migrans of *Toxocara canis*, *Am. J. Trop. Med. Hyg*, Vol. 82, No. 4, pp. 520-521,
79. Jakub Gawor, Anna Borecka, Hanna Zarnowska, Magdalena Marczyńska, Sabina Dobosz (2008), Environmental and personal risk factors for toxocariasis in children with diagnosed disease in urban and rural areas of central Poland, *Veterinary Parasitology*, Vol. 155, No. 2008, pp. 217-222.
80. Janna M. Schurer, Momar Ndao, Stuart Skinner, James Irvine, Stacey A. Elmore, Tasha Epp, Emily J. Jenkins (2013), Parasitic Zoonoses: One Health Surveillance in Northern Saskatchewan, *PloS Neglected Tropical Diseases*, Vol. 7, No. 3, e.2141.

81. Jean-Francois Durant, Leonid M Ireng, Renata Fogt-Wyrwas, Catherine Dumont, Jean-Pierre Doucet, Bernard Mignon, Bertrand Losson and Jean-Luc Gala (2012), Duplex quantitative real-time PCR assay for the detection and discrimination of the eggs of *Toxocara canis* and *Toxocara cati* (Nematoda, Ascaridoidea) in soil and fecal samples, *Durant et al. Parasites & Vectors*, No.5, pp. 288.
82. Jean-Francois Magnaval, Lawrence T. Glickman, Philippe Dorchies and Bruno Morassin (2001), Highlights of human toxocariasis, *The Korean Journal of Parasitology*, Vol. 39, No. 1, pp. 1-11.
83. Jeffrey L. Jones, Deanna Kruszon-Moran, Kimberly Won, Marianna Wilson, and Peter M. Schantz (2008), *Toxoplasma gondii* and *Toxocara spp*, Co-infection, *Am. J. Trop. Med. Hyg*, Vol. 78, No. 1, pp. 35-39.
84. Jernej Logar, Barbara Soba, Aleksandra Kraut and Branka Stirn-Kranjc (2004), Seroprevalence of *Toxocara* antibodies among patients suspected of ocular toxocariasis in Slovenia, *The Korean Journal of Parasitology*, Vol. 42, No. 3, pp. 137-140.
85. J. F. Magnaval, R. Fabre, P. Maurieres, J. P. Charlet and B. De Larrard (1992), Evaluation of an Immunoenzymatic Assay Detecting Specific Anti-*Toxocara* Immunoglobulin E for Diagnosis and Posttreatment Follow-Up of Human Toxocariasis, *Journal of Clinical Microbiology*, Vol. 30, No. 9, pp. 2269-2274.
86. Ji Hee Kim, Woo-Baek Chung, Kyung-Yoon Chang, Sun-Young Ko, Mi-Hee Park, Young-Kyoung Sa, Yun-Seok Choi, Chul-Soo Park and Man-Young Lee (2012), Eosinophilic Myocarditis Associated with Visceral Larva Migrans Caused by *Toxocara Canis* Infection, *J Cardiovasc Ultrasound*, Vol. 20, No. 3, pp.150-153.

87. Jin-Young Lee, Byoung-Joon Kim, Sang-Pyo Lee, Yun-Jin Jeung, Mi-Jung Oh, Min-Su Park, Jae-Won Paeng, Byung-Jae Lee and Dong-Chull Choi (2009), Toxocariasis Might be an Important Cause of Atopic Myelitis in Korea, *J Korean Med Sci*, No. 24, pp. 1024-1030.
88. Jose E. Vidal, Jaques Sztajnbok and Antonio Carlos Seguro (2003), Eosinophilic meningoencephalitis due to *Toxocara canis*: Case report and review of the literature, *Am. J. Trop. Med. Hyg*, Vol. 69, No. 3, pp. 341-343.
89. Judith Fillaux, Graciela Santillan, Jean-Francois Magnaval, Oscar Jensen, Edmudo Larrieu and Claudia Sobrino-Becaria (2007), Epidemiology of toxocariasis in a steppe environment: The patagonia study, *Am. J. Trop. Med. Hyg*, Vol. 76, No. 6, pp. 1144-1147.
90. Kaplan M, Kalkan A, Hosoglu S, Kuk S, Ozden M, Demirdag K, Ozdrendeli A (2004), The frequency of *Toxocara* infection in mental retarded children, *Mem Inst Oswaldo Cruz*, Vol. 99, No. 2, pp. 121-125.
91. Kevin K.A.Tetteh, Alex Loukas, Cindy Tripp and Rick M. Maizels (1999), Identification of Abundantly Expressed Novel and Conserved Genes from the Infective Larval Stage of *Toxocara canis* by an Expressed Sequence Tag Strategy, *Infection and Immunity*, Vol. 67, No. 9, pp. 4771-4779.
92. Kun-Ho Song, Mineo Hayasaki, Kyu-Woan Cho, Sang-Eun Lee and Duck-Hwan Kim (2002), Cross-reactivity between sera from dogs experimentally infected with *Dirofilaria immitis* and crude extract of *Toxocara canis*, *The Korean Journal of Parasitology*, Vol. 40, No. 4, pp. 195-198.
93. Le Vo Thi Hai, Tho Nguyen Van (2011), The Current status of infection of intestinal nematodes in dogs in Ha Tinh Province, *J. Sci. Dev*, Vol. 9, No. 1, pp. 16-20.

94. Liao CW, Sukati H, D'Lamini P, Chou CM, Liu YH, Huang YC, Chung MH, Mtsetfwa JS, Jonato J, Chiu WT, Chang PW, Du WY, Chan HC, Chu TB, Cheng HC, Su WW, Tu CC, Cheng CY, Fan CK (2010), Seroprevalence of *Toxocara canis* infection among children in Swaziland, southern Africa, *Ann Trop Med Parasitol*, Vol. 104, No. 1, pp. 73-80.
95. Lindsay A. Dent, Christine M. Daly, Graham Mayrhofer, Trudy Zimmerman, Ann Hallett, Leon P. Bignold, Jenette Creaney and Jim C. Parsons (1999), Interleukin-5 Transgenic Mice Show Enhanced Resistance to Primary Infections with *Nippostrongylus brasiliensis* but Not Primary Infections with *Toxocara canis*, *Infection and Immunity*, Vol. 67, No. 2, pp. 989-993.
96. Livia Ribeiro Mendonca, Rafael Valente Veiga, Vitor Camilo, avalcante Dattoli, Camila Alexandrina Figueiredo, Rosemeire Fiaccone, Jackson Santos, Alvaro Augusto Cruz, Laura Cunha Rodrigues, Philip John Cooper, Lain Carlos Pontes-de-Carvalho, Mauricio Lima Barreto, Neuza Maria Alcantara-Neves (2012), Toxocara Seropositivity, Atopy and Wheezing in Children Living in Poor Neighbourhoods in Urban Latin American, *PLOS Neglected Tropical Diseases*, Vo. 6, No. 11, e.1886.
97. Luca M, Bahnea RG, Matei M, Cardepi E, Stoica O (2008), Retrospective epidemiological study of toxocariasis cases hospitalized between 2005-2008, *Rev Med Chir Soc Med Nat Iasi*, Vol. 112, No. 3, pp. 616-619.
98. Malgorzata Paul, Jerzy Stefaniak, Hanna Twardosz-Pawlik and Krystyna Pecold (2009), The co-occurrence of *Toxocara* ocular and visceral larva migrans syndrome: a case series, *Cases Journal*, No. 2, pp. 6881.
99. Mario Lettieri Teixeira, Liliana Paula Rossi, Luana de Freitas, Natalia Gasparin, Solange Piva and Alexandre Meneghello Fuentefria (2008), Prevalence of *Toxocara canis* infection in public squares of the Concordia City, Santa Catarina, Brazil, *Parasitol Latinoam*, No. 63, pp. 69-71.

100. Maria-Carmen Turrientes, Ana Perez de Ayala, Francesca Norman, Miriam Navarro, Jose-Antonio Perez-Molina, Mercedes Rodriguez-Ferrer, Teresa Garate and Rogelio Lopez-Velez (2011), Visceral Larva Migrans in Immigrants from Latin American, *Emerging Infectious Disease*, Vol. 17, No. 7, pp. 1263-1265.
101. M. Demirci, S. Kaya, ES. Cetin, BC. Aridogan, S. Onal, M. Korhamz (2010), Seroepidemiological Investigation of *Toxocariasis* in the Is-parta Region of Turkey, *Iranian J Parasitol*, Vol. 5, No. 2, pp. 52-59.
102. Min Seo and Sung Chul Yoon (2012), A Seroepidemiological Survey of Toxocariasis among Eosinophilia Patients in Chungcheongnam-do, *Korean J Parasitol*, Vol. 50, No. 3, pp. 249-251.
103. Ming-Wei Li, Rui-Qing Lin, Hui-Qun Song, Xiang-Yun Wu and Xing-Quan Zhu (2008), The complete mitochondrial genomes for three *Toxocara* species of human and animal health significance, *BMC Genomics*, No. 9, pp. 244.
104. Mohammad Taghi Rahimi, Kayhan Ashrafi, Soheyla Koosha, Jahangir Abdi, Mohammad Bagher Rokni (2011), Evaluation of Fast-ELISA versus Standard-ELISA to Diagnose Human Fasciolosis, *Archives of Iranian Medicine*, Vol. 14, No. 1, pp. 18-21.
105. Mohammad Zibaei, Farzaneh Firoozeh, Parviz Bahrami and Seyed Mahmoud Sadjjadi (2013), Investigation of Anti-*Toxocara* Antibodies in Epileptic Patients and Comparison of Two Methods: ELISA and Western Blotting, *Hindawi Publishing Corporation Epilepsy Research and Treatment*, Vol. 2013, Article ID 156815, 5 pages.
106. Mohammad Zibaei, Seyed Mahmoud Sadjjadi and Shoji Uga (2010), Experimental *Toxocara cati* Infection in Gerbils and Rats, *Korean J Parasitol*, Vol. 48, No. 4, pp. 331-333.

107. Momar Ndao (2009), Diagnosis of Parasitic Diseases: Old and New Approaches, *Hindawi Publishing Corporation*, Vol. 2009, Article ID 278246, 15 pages, doi: 10.1155/2009/278246.
108. M.S. Arias, C.F. Cazapal-Monterio and P. Mendoza de Gives (2013), Mixed Production of Filamentous Fungal Spores for Preventing Soil-Transmitted Helminth Zoonoses: A Preliminary Analysis, *Biomed Res Int*, pp. 567-876.
109. M. Takamoto, Z.X. Wang, A. Matsuzawa, H. Nariuchi and K. Sugane (1998), Eosinophilia, IgE production and cytokine production by lung T cells in surface CD4-deficient mutant mice infected with *Toxocara canis*, No. 95, pp. 97-104.
110. Munoz-Guzman MA, Del Rio-Navarro BE, Valdivia-Anda G, Alba-Hurtado F (2010), The increase in seroprevalence to *Toxocara canis* in asthmatic children is related to cross-reaction with *Ascaris suum* antigens, *Allergol Immunopathol (Madr)*, Vol. 38, No. 3, pp. 115-121.
111. Mustafa Kaplan, Ahmet Kalkan, Salih Kuk, Kutbeddin Demirdag, Mehmet Ozden and S. Sirri Kilic (2008), *Toxocara* Seroprevalence in Schizophrenic Patients in Turkey, *Yonsei Med J*, Vol. 49, No. 2, pp. 224-229.
112. M. Wisniewska-Ligier, T. Wozniakowska-Gesicka, J. Sobolewska-Dryjanska, A. Markiewicz-Jozwiak, M. Wieczorek (2010), Analysis of the course and treatment of toxocariasis in children-along-term observation, *Parasitol Res*, No. 110, pp. 2363-2371.
113. Ngugi AK, Bottomley C, Kleinschmidt I, Wagner RG, Kakooza-Mwesige A, Ae-Ngibise K, Owusu-Agyei S, Masaja G, Odhiambo R, Chengo E, Sander JW, Newton CR (2013), Prevalence of active convulsive epilepsy in sub-Saharan Africa and associated risk factors: cross-sectional and case-control studies, *Lancet Neurol*, Vol. 12, No. 3, pp. 253-263.

114. Niedworok M, Sordyl B, Borecka A, Gawor J, Malecka-Panas E (2008), Estimation of eosinophilia, immunoglobulin E and eosinophilic cationic protein concentration during the treatment of toxocariasis, *Wias Parazytol*, Vol. 54, No. 3, pp. 225-230.
115. Nourian AA, Amiri M, Ataeian A, Haniloo A, Mosavinasab SN, Badali H (2008), Seroepidemiological study for toxocariasis among children in Zanzian-northwest of Iran, *Pak J Biol Sci*, Vol. 11, No. 14, pp. 1844-1847.
116. Onelia Verallo, Serena Fragiotta, Francesca Verboschi and Enzo Maria Vingolo (2012), Diagnosis Aspects and Retinal Imaging in Ocular Toxocariasis: A Case Report from Italy, *Hindawi Publishing Corporation Journal of Parasitology Research*, Vol. 2013, Article ID 984512, 3 pages.
117. Paludo ML, Falavigna DL, Elefant GR, Gomes ML, Baggio ML, Amadei LB, Falavigna-Guilherme AL (2007), Frequency of Toxocara infection in children attended by the health public service of Maringa, south Brazil, *Rev Inst Med Trop Sao Paulo*, Vol. 49, No. 6, pp. 343-348.
118. P.A.M. Overgaauw (1997), General introduction Aspects of *Toxocara* epidemiology, Toxocariasis in dogs and cats, *Critical Reviews in Microbiology*, No. 23, pp. 233-251.
119. Paola Pivetti-Pezzi (2009), Ocular Toxocariasis, *International Journal of Medical Sciences*, Vol. 6, No. 3, pp. 129-130.
120. Peter J. Hotez, Patricia P. Wilkins (2009), Toxocariasis: America's Most Common Neglected Infection of Poverty and a Helminthiasis of Global Importance?, *PloS Neglected Tropical Diseases*, Vol. 3, Issue 3, 4e: 400.

121. Rateb Aref Othman (2011), Prevalence of *Toxocara canis* in Dogs, North West Bank of Palestine, *Korean J Parasitol*, Vol. 49, No. 2, pp. 181-182.
122. R.D. Iddawela, R.P. Rajapakse, N.A.N.D. Perera and Takeshi Agatsuma (2007), Characterization of a *Toxocara canis* species-specific excretory-secretory antigen (TcES-57) and development of a double sandwich ELISA for diagnosis of visceral larva migrans, *Korean Journal of Parasitology*, Vol. 45, No. 1, pp. 19-26.
123. Rebecca K Davidson, Anna Mermer and Oivind Oines (2012), *Toxocara cati* larva migrans in domestic pigs-detected at slaughterhouse control in Norway, *Acta Veterinaria Scandinavica*, No. 54, pp. 66.
124. Rosanna Qualizza, Cristoforo Incorvaia, Romualdo Grande, Eleni Makri, Luigi Allegra (2011), Seroprevalence of IgG-Toxocara species antibodies in a population of patients with suspected allergy, *International Journal of General Medicine*, No. 4, pp. 783-787.
125. S. Gillespie (2001), *Toxocara*: Dogwalking and playing fields, *Br J Sports Med*, Vol. 35, No. 1, pp. 6-7.
126. Sharif M, Daryani A, Barzegar G, Nasrolahei M, Khalilian A (2010), Seroprevalence of toxocariasis in schoolchildren in Northeen Iran, *Pak J Biol Sci*, Vol. 13, No. 4, pp. 180-184.
127. Shahram Khademvatan, Fakher Rahim, Mahdi Tavalla, Rahman Abdizadeh (2013), PCR-Based Molecular Characterization of *Toxocara spp.* Using Feces of Stray Cats: A study from Southwest Iran, *PloS One*, Vol. 8, Issue 6, e 65293.
128. S. Hokibara, M. Takamoto, M. Isobe and K. Sugane (1998), Effects of monoclonal antibodies to adhesion molecules on eosinophilic myocarditis in *Toxocara canis*-infected CBA/J mice, *Clin Exp Immunol*, No. 114, pp. 236-244.

129. Sommer, C. Ringelsteine, B. Biniek, R. and Glochner W. M (1994), Adult *Toxocara canis* encephalitis, *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*, Vol. 57, No. 2, pp. 229-231.
130. Soo-Ung Lee, Jae-Ran Yu and Sun Huh (2009), Ultrastructural Localization of *Toxocara canis* Larval Antigen Reacted with a Seropositive Human Serum, *Korean J Parasitol*, Vol. 47, No. 1, pp. 65-68.
131. Sriveny Dangoudoubiyam and Kevin R. Kazacos (2009), Differentiation of Larva Migrans Caused by *Baylisascaris procyonis* and *Toxocara* Species by Western Blotting, *Clinical and Vaccine Immunology*, Vol. 16, No. 11, pp. 1563-1568.
132. Stephen G. Kayes, Richard E. Jones and Paul E. Omotholt (1987), Use of Bronchoalveolar Lavage to Compare Local Pulmonary Immunity with the Systemic Immune Response of *Toxocara canis*-Infected Mice, *Infection and Immunity*, Vol. 55, No. 9, pp. 2132-2136.
133. Stoicescu RM, Mihai CM, Giannakopoulou AD (2011), Marked hypereosinophilia in a toddler: a case report, *Journal of Medicine and Life*, Vol. 4, No. 1, pp. 105-108.
134. Suharni Mohamad, Norhaida Che Azmi and Rahmah Noordin (2009), Development and Evaluation of a Sensitive and Specific Assay for Diagnosis of Human Toxocariasis by Use Three Recombinant Antigens (TES-26, TES-30 USM and TES-120), *Journal of Clinical Microbiology*, pp. 1712-1717.
135. Sung-Pyo Park, Iwon Park, Hyun-Young Park, Soo-Ung Lee, Sun Huh and Jean-Francois Magnaval (2000), Five cases of ocular toxocariasis confirmed by serology, *The Korean Journal of Parasitology*, Vol. 38, No. 4, pp. 267-273.

136. Sviben M, Cavlek TV, Missoni EM, Galinovic GM (2009), Seroprevalence of *Toxocara canis* infection among asymptomatic children with eosinophilia in Croatia, *J Helminthol*, Vol. 83, No. 4, pp. 369-371.
137. Tavassoli, S. Javadi, R. Firozi, F. Rezaei, A. R. Khezri, M. Hadian (2012), Hair Contamination of Sheepdog and Pet Dogs with *Toxocara canis* Eggs, *Iranian J Parasitol*, Vol. 7, No.4, pp. 110-115.
138. Tuncay Celik, Yuksel Kaplan, Eser Atas, Derya Oztuna, and Said Berilgen (2013), *Toxocara* Seroprevalence in Patients with Idiopathic Parkinson's Disease: Chance Association or Coincidence?, *Hindawi Publishing Corporation BioMed Research International*, Vol. 2013, Article ID 685196, 4 pages.
139. Walsh MG, Haseeb MA (2012), Reduced cognitive function in children with toxocariasis in a nationally representative sample of the United States, *Int J Parasitol*, Vol. 42, No. 13-14, pp. 1159-1163.
140. W. F. Malloy and J. A. Embil (1978), Prevalence of *Toxocara spp.* and other Parasites in Dogs and Cats in Halifax, Nova Scotia, *Can J Comp Med*, Vol. 42, No. 1, pp. 29-31.
141. Wisniewska-Ligier M, Wozniakowska-Gesicka T, Sobolewska-Dryjanska J, Markiewicz-Jozwiak A, Wieczorek M (2012), Analysis of the course and treatment of toxocariasis in children-a long-term observation, *Parasitol Res*, Vol. 110, No. 6, pp. 2363-2371.
142. Yong-Hun Kim and Sun huh (2005), Prevalence of *Toxocara canis*, *Toxocariasis leonina* and *Dirofilaria immitis* in dogs in Chuncheon, Korea (2004), *Korean J Parasitol*, Vol. 43, No. 2, pp. 65-67.
143. Yong-Hun Kim, Sun Huh and Young-Bae Chung (2008), Seroprevalence of Toxocariasis among Healthy People with Eosinophilia, *Korean J Parasitol*, Vol. 46, No. 1, pp. 29-32.

144. Young-Soon Yoon, Chang-Hoon Lee, Young-Ae Kang, Sung-Youn Kwon, Holl Yoon, Jae-Ho Lee and Choon-Taek Lee (2009), Impact of Toxocariasis in Patients with Unexplained Patchy Pulmonary Infiltrate in Korea, *J Korean Med Sci*, No. 24, pp. 40-45.
145. Yrma A. Espinoza, Pedro H. Huapaya, William H. Roldan, Susana Jimenez, Zhandra Arce and Elmer Lopez (2008), Clinical and serological evidence of *Toxocara* infection in school children from morrope district, Lambayeque, Peru, *Rev. Inst. Med. Trop. S. Paulo*, Vol. 50, No. 2, pp. 101-105.
146. Zarnowska H, Borecka A, Gawor J, Marczyńska M, Dobosz S, Basiak W (2008), A serological and epidemiological evaluation of risk factors for toxocariasis in children in central Poland, *J. Helminthol*, Vol. 82, No. 2, pp. 123-127.

LỜI CẢM ƠN

Tôi xin bày tỏ lòng biết ơn sâu sắc nhất đối với TS. Nguyễn Văn Chương, PGS. TS. Đoàn Huy Hậu đã tận tình chỉ dẫn, giúp đỡ tôi trong học tập và nghiên cứu để hoàn thành luận án này.

Tôi xin trân trọng cảm ơn!

PGS. TS. Nguyễn Mạnh Hùng, PGS. TS. Lê Xuân Hùng, PGS. TS. Phạm Văn Thân, PGS. TS. Tạ Thị Tĩnh, PGS. TS. Nguyễn Khánh Thuận, PGS. TS. Triệu Nguyên Trung, TS. Hồ Huy Hoàng, TS. Cao Bá Lợi, TS. Bùi Quang Phúc cùng toàn thể cán bộ Khoa Đào tạo Sau Đại học Viện Sốt rét-Ký sinh trùng-Côn trùng Trung ương đã tận tình giúp đỡ tôi trong suốt thời gian học tập.

Ban Giám đốc Viện Sốt rét-Ký sinh trùng-Côn trùng Quy Nhơn, Ban Giám đốc Viện Sốt rét-Ký sinh trùng-Côn trùng Trung ương đã tận tình giúp đỡ và tạo điều kiện tốt nhất cho tôi trong việc triển khai đề tài nghiên cứu.

Thiếu tướng, TS. Nguyễn Tiến Dẫn-Cục trưởng Cục Y tế, Đại tá, TS. Nguyễn Khắc Thủy-Phó Cục trưởng Cục Y tế, Đảng ủy Lãnh đạo Cục Y tế, Tổng cục Hậu cần-Kỹ thuật, Bộ Công an, Lãnh đạo Phòng 3 và toàn thể cán bộ Phòng 3 Cục Y tế đã tạo điều kiện và giúp đỡ tôi trong suốt quá trình học tập và nghiên cứu.

Thạc sỹ Bùi Văn Tuấn, Thạc sỹ Huỳnh Hồng Quang cùng toàn thể các bộ Khoa Ký sinh trùng, Khoa Khám bệnh chuyên ngành Viện Sốt rét-Ký sinh trùng-Côn trùng Quy Nhơn, Viện Sốt rét-Ký sinh trùng-Côn trùng Trung ương đã giúp đỡ tôi trong suốt thời gian học tập và nghiên cứu.

TS. Nguyễn Khắc Lực, TS. Lê Trần Anh và toàn thể các Bộ môn: Ký sinh trùng, Dịch tễ học lâm sàng-Học viện Quân Y, PGS. TS. Nguyễn Văn Đê chủ nhiệm Bộ môn Ký sinh trùng Đại học Y Hà Nội, PGS. TS. Trần Quốc Kham Phó Cục trưởng Cục Khoa học Công nghệ và Đào tạo-Bộ Y tế đã có nhiều giúp đỡ tôi trong học tập và nghiên cứu.

Tôi xin bày tỏ lòng biết ơn sâu sắc đến Bộ Giáo dục và Đào tạo, Bộ Y tế, Trung tâm Y tế huyện An Nhơn, tỉnh Bình Định, cùng toàn thể gia đình, vợ con, bạn bè đồng nghiệp đã động viên tôi hoàn thành luận án.

Luận án chỉ là bước đi đầu tiên trong hành trình khao khát đi tìm tri thức. Do vậy, những lời cảm ơn là không đủ bởi vì sao kể hết những tình cảm thật cao quý, nhưng tất cả những tình cảm đó sẽ theo tôi trong suốt cuộc đời không bao giờ thay đổi./.

Trần Trọng Dương

LỜI CAM ĐOAN

Tôi xin cam đoan đây là công trình nghiên cứu của riêng tôi. Các số liệu, kết quả nghiên cứu trong luận án là trung thực, chính xác và chưa từng được công bố trên bất kỳ công trình nào khác.

Tác giả luận án

Trần Trọng Dương

DANH MỤC CHỮ VIẾT TẮT

AT	: Ấu trùng
BCAT	: Bạch cầu ái toan
CS	: Cộng sự
CT	: Computed Tomography (<i>Chụp cắt lớp vi tính</i>)
ELISA	: Enzyme-Linked Immunosorbent Assay (<i>Kỹ thuật miễn dịch gắn men</i>)
KST	: Ký sinh trùng
MRI	: Magnetic Resonance Imaging (<i>Chụp cộng hưởng từ</i>)
OLM	: Ocular Larva Migrans (<i>Ấu trùng di chuyển trong cơ quan mắt</i>)
OLMs	: Ocular Larva Migrans Syndrome (<i>Hội chứng ấu trùng di chuyển trong cơ quan mắt</i>)
TP. HCM	: Thành phố Hồ Chí Minh
VLM	: Visceral Larva Migrans (<i>Ấu trùng di chuyển nội tạng</i>)
VLMs	: Visceral Larva Migrans Syndrome (<i>Hội chứng ấu trùng di chuyển nội tạng</i>)

MỤC LỤC

ĐẶT VẤN ĐỀ	1
Chương 1: TỔNG QUAN	3
1.1. LỊCH SỬ NGHIÊN CỨU BỆNH GIUN ĐŨA CHÓ	3
1.1.1. Lịch sử nghiên cứu bệnh giun đũa chó trên thế giới	3
1.1.2. Lịch sử nghiên cứu bệnh giun đũa chó tại Việt Nam	4
1.2. MỘT SỐ ĐẶC ĐIỂM DỊCH TỄ HỌC BỆNH GIUN ĐŨA CHÓ	5
1.2.1. Tác nhân gây bệnh, chu kỳ sinh học, nguồn truyền nhiễm, khối cảm thụ bệnh giun đũa chó	5
1.2.2. Đặc điểm lâm sàng của bệnh giun đũa chó ở người	14
1.2.3. Tình hình nhiễm ấu trùng giun đũa chó	22
1.3. ĐIỀU TRỊ VÀ PHÒNG CHỐNG BỆNH GIUN ĐŨA CHÓ	28
1.3.1. Miễn dịch học trong bệnh giun đũa chó	28
1.3.2. Chẩn đoán bệnh ấu trùng giun đũa chó ở người	29
1.3.3. Điều trị bệnh do nhiễm ấu trùng giun đũa chó	31
1.3.4. Thuốc điều trị thường dùng hiện nay: Albendazole	34
1.3.5. Phòng chống bệnh giun đũa chó	40
Chương 2: ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU	41
2.1. ĐỐI TƯỢNG, VẬT LIỆU, ĐỊA ĐIỂM VÀ THỜI GIAN NGHIÊN CỨU	41
2.1.1. Đối tượng nghiên cứu	41
2.1.2. Vật liệu nghiên cứu	41
2.1.3. Địa điểm nghiên cứu	42
2.1.4. Thời gian nghiên cứu	45
2.2. PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU	45
2.2.1. Thiết kế nghiên cứu	45
2.2.2. Cỡ mẫu và chọn mẫu	47
2.2.3. Nội dung nghiên cứu	48
2.2.4. Các thuật ngữ và kỹ thuật dùng trong nghiên cứu	52
2.2.5. Các chỉ số đánh giá sử dụng trong nghiên cứu	59

2.2.6. Sai số và cách khắc phục	61
2.2.7. Xử lý số liệu	61
2.2.8. Vấn đề đạo đức trong nghiên cứu	61
2.2.9. Tổ chức nghiên cứu, lực lượng tham gia nghiên cứu	61
2.2.10. Hạn chế của đề tài	62
Chương 3: KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU	63
3.1. THỰC TRẠNG NHIỄM ẤU TRÙNG GIUN ĐŨA CHÓ TRÊN NGƯỜI TẠI 2 XÃ NHƠN HÙNG VÀ NHƠN PHONG, HUYỆN AN NHƠN, TỈNH BÌNH ĐỊNH	63
3.1.1. Một số đặc điểm của đối tượng nghiên cứu	63
3.1.2. Đặc điểm của người nhiễm ấu trùng giun đũa chó tại 2 xã nghiên cứu	67
3.1.3. Tỷ lệ người nhiễm ấu trùng giun đũa chó theo tuổi, giới	70
3.1.4. Phân bố người bị nhiễm ấu trùng giun đũa chó theo nghề nghiệp, trình độ học vấn	72
3.1.5. Kết quả nghiên cứu một số đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng	74
3.2. MỘT SỐ YẾU TỐ NGUY CƠ NHIỄM ẤU TRÙNG GIUN ĐŨA CHÓ Ở NGƯỜI	77
3.2.1. Sự phát tán của trứng giun đũa chó ra ngoại cảnh	79
3.2.2. Tỷ lệ nhiễm giun đũa chó trên chó tại cộng đồng	81
3.3. HIỆU QUẢ ĐIỀU TRỊ CỦA ALBENDAZOLE	82
3.3.1. Đánh giá hiệu quả điều trị bệnh do nhiễm ấu trùng giun đũa chó bằng <i>Albendazole</i>	82
3.3.2. Đánh giá tác dụng không mong muốn của <i>Albendazole</i>	87
Chương 4: BÀN LUẬN	91
4.1. VỀ ĐỊA ĐIỂM VÀ ĐỐI TƯỢNG NGHIÊN CỨU	91
4.1.1. Về vị trí địa lý, kinh tế, xã hội của địa điểm nghiên cứu	91
4.1.2. Về đối tượng nghiên cứu	91
4.2. VỀ TỶ LỆ NHIỄM ẤU TRÙNG GIUN ĐŨA CHÓ	92
4.2.1. Về tỷ lệ người bị nhiễm ấu trùng giun đũa chó tại 2 xã nghiên cứu	95
4.2.2. Tuổi của nhóm đối tượng nhiễm ấu trùng giun đũa chó	96

4.2.3. Tỷ lệ người nhiễm ấu trùng giun đũa chó theo giới	100
4.2.4. Phân bố người bị nhiễm ấu trùng giun đũa chó theo trình độ học vấn, nghề nghiệp	102
4.3. VỀ MỘT SỐ YẾU TỐ NGUY CƠ NHIỄM BỆNH DO NHIỄM ẤU TRÙNG GIUN ĐŨA CHÓ Ở NGƯỜI	103
4.3.1. Về kiến thức, thái độ về phòng chống bệnh giun đũa chó ở người	103
4.3.2. Một số yếu tố nguy cơ do thói quen, tập quán sinh hoạt	105
4.3.3. Liên quan giữa nghịch đất, tiếp xúc đất và nhiễm ấu trùng giun đũa chó ở người	111
4.3.4. Liên quan giữa những người nuôi chó hoặc bông bê chó với tỷ lệ nhiễm	112
4.3.5. Về khả năng phát tán trứng giun đũa chó ra ngoài môi trường	116
4.4. VỀ TỶ LỆ NGƯỜI NHIỄM ẤU TRÙNG GIUN ĐŨA CHÓ THEO CÁC TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG, CẬN LÂM SÀNG	121
4.4.1. Một số đặc điểm lâm sàng	121
4.4.2. Về các xét nghiệm cận lâm sàng	123
4.5. VỀ CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH BỆNH GIUN ĐŨA CHÓ Ở NGƯỜI	126
4.6. HIỆU QUẢ ĐIỀU TRỊ CỦA ALBENDAZOLE ĐỐI VỚI BỆNH DO NHIỄM ẤU TRÙNG GIUN ĐŨA CHÓ Ở NGƯỜI	128
4.6.1. Về cải thiện các triệu chứng lâm sàng	128
4.6.2. Về cải thiện các triệu chứng cận lâm sàng	129
4.6.3. Về tác dụng không mong muốn của <i>Albendazole</i>	130
KẾT LUẬN	132
KHUYẾN NGHỊ	135
DANH MỤC CÁC CÔNG TRÌNH NGHIÊN CỨU CÓ LIÊN QUAN ĐẾN LUẬN ÁN ĐÃ CÔNG BỐ	
TÍNH KHOA HỌC - TÍNH MỚI THỰC TIỄN CỦA ĐỀ TÀI	
TÀI LIỆU THAM KHẢO	
PHỤ LỤC	

DANH MỤC BẢNG

Bảng	Tên bảng	Trang
1.1.	Phác đồ điều trị của Magnaval	32
2.1.	Thông tin của bộ Kit Toxocara ELISA	55
2.2.	Bảng kiểm kỹ thuật Formalin	58
3.1.	Tỷ lệ các nhóm tuổi và tuổi trung bình của nhóm các đối tượng nghiên cứu	63
3.2.	Tỷ lệ các đối tượng nghiên cứu theo giới	64
3.3.	Kết quả phỏng vấn đối tượng nghiên cứu hiểu biết về giun đũa chó	65
3.4.	Kết quả phỏng vấn đối tượng nghiên cứu về tác hại và cách phòng, chống bệnh giun đũa chó	66
3.5.	Tỷ lệ xét nghiệm ELISA (+) và tăng bạch cầu ái toan tại 2 xã	67
3.6.	Mức độ huyết thanh dương tính đọc theo mật độ quang	68
3.7.	Tỷ lệ người bị nhiễm ấu trùng giun đũa chó tại 2 xã nghiên cứu	68
3.8.	Tỷ lệ người nhiễm ấu trùng giun đũa chó tại 2 xã nghiên cứu theo giới	69
3.9.	Tỷ lệ các nhóm tuổi và tuổi trung bình của người nhiễm ấu trùng giun đũa chó	70
3.10.	Phân bố người bị nhiễm ấu trùng giun đũa chó theo nghề nghiệp ở 2 xã nghiên cứu	72
3.11.	Phân bố người bị nhiễm ấu trùng giun đũa chó theo trình độ học vấn	73
3.12.	Thống kê các triệu chứng lâm sàng của người nhiễm ấu trùng giun đũa chó	74
3.13.	Kết quả xét nghiệm bạch cầu và bạch cầu ái toan của người nhiễm ấu trùng giun đũa chó	75
3.14.	Kết quả xét nghiệm ELISA dương tính và bạch cầu ái toan bình thường	76
3.15.	Mức tăng bạch cầu ái toan trên những người nhiễm ấu trùng giun đũa chó	76
3.16.	Mối liên quan giữa thói quen ăn uống và tỷ lệ nhiễm ấu trùng giun đũa chó ở người	77

Bảng	Tên bảng	Trang
3.17.	Mối liên quan giữa thói quen nghịch đất, tiếp xúc đất và bông bẻ chó và tỷ lệ nhiễm ấu trùng giun đũa chó ở người	77
3.18.	Mối liên quan giữa tiếp xúc đất và nhiễm ấu trùng giun đũa chó ở người	78
3.19.	Mối liên quan giữa bông bẻ chó và nhiễm ấu trùng giun đũa chó ở người	78
3.20.	Mối liên quan giữa tỷ lệ đất nhiễm trứng giun đũa chó với tỷ lệ nhiễm ấu trùng giun đũa chó ở người	79
3.21.	Tỷ lệ nuôi chó ở các hộ gia đình tại các điểm nghiên cứu	79
3.22.	Tỷ lệ nhiễm trứng giun đũa chó ở mẫu đất tại các điểm điều tra	80
3.23.	Mật độ nhiễm trứng giun đũa chó ở đất tại các điểm điều tra	80
3.24.	Liên quan giữa nhiễm ấu trùng giun đũa chó ở người và nuôi chó	81
3.25.	Tỷ lệ nhiễm giun đũa chó trên chó tại các điểm điều tra	81
3.26.	Theo dõi các triệu chứng lâm sàng của người nhiễm tại 2 xã trước và sau điều trị 1 tháng	82
3.27.	Theo dõi các triệu chứng lâm sàng của bệnh nhân tại 2 xã trước và sau điều trị 6 tháng	84
3.28.	Theo dõi các triệu chứng lâm sàng của người nhiễm tại 2 xã trước và sau điều trị 1, 6 tháng	85
3.29.	Theo dõi xét nghiệm cận lâm sàng trước và sau 1 tháng điều trị	86
3.30.	Theo dõi xét nghiệm cận lâm sàng sau 6 tháng điều trị	87
3.31.	Tình trạng người nhiễm theo dõi sau 1, 2, 3 ngày dùng thuốc	87
3.32.	Tỷ lệ bệnh nhân có tác dụng không mong muốn sau 1 tháng điều trị	88
3.33.	Theo dõi chức năng gan sau 1 tháng điều trị	89
3.34.	Chức năng gan của một số người nhiễm nghiên cứu sau 1 tháng điều trị	89
3.35.	Theo dõi chức năng thận sau 1 tháng điều trị	90

DANH MỤC HÌNH

Hình	Tên hình	Trang
1.1.	Một đoạn ruột non của chó với giun đũa chó trưởng thành	5
1.2.	Hình ảnh trứng giun đũa chó	5
1.3.	Sơ đồ chu kỳ sinh học của giun đũa chó	9
2.1.	Bản đồ hành chính huyện An Nhơn	43
2.2.	Tóm tắt các bước nghiên cứu	46
2.3.	Hình ảnh thuốc Mekozetel 400 do công ty Mekophar sản xuất	51
3.1.	Tỷ lệ các nhóm tuổi trong đối tượng nghiên cứu tại 2 xã	64
3.2.	Tỷ lệ các đối tượng nghiên cứu theo giới chung tại 2 xã nghiên cứu	65
3.3.	Tỷ lệ người bị nhiễm ấu trùng giun đũa chó theo các nhóm tuổi tại cộng đồng	70
3.4.	Tỷ lệ người bị nhiễm ấu trùng giun đũa chó trong nhóm 5 đến dưới 15 tuổi	71
3.5.	Tỷ lệ nhóm nhiễm ấu trùng giun đũa chó theo giới	71
3.6.	Tỷ lệ nhiễm ấu trùng giun đũa chó ở các nhóm tuổi học sinh	73
3.7.	Các triệu chứng lâm sàng của người bị nhiễm ấu trùng giun đũa chó	75
3.8.	So sánh các triệu chứng lâm sàng trước và sau điều trị 1 tháng	83
3.9.	So sánh các triệu chứng lâm sàng trước và sau điều trị 6 tháng	85
3.10.	So sánh các triệu chứng lâm sàng trước và sau điều trị 1, 6 tháng	86