

Chương 34. Actinomycetes - Xạ khuẩn

Mục lục

Chương 34. Actinomycetes - Xạ khuẩn.....	1
34.1. Giới thiệu	3
34.2. Phân loại	3
34.2.1. Xạ khuẩn có mycolic acid	4
34.2.2. Xạ khuẩn không có mycolic acid	4
34.3. Đặc điểm vi khuẩn	4
34.3.1. Hình thái	4
34.3.2. Nuôi cấy	4
34.3.3. Sản sinh kháng sinh.....	5
34.3.5. Tạo sắc tố	6
34.4. Đặc điểm gây bệnh	7
34.4.1. <i>Actinomyces</i> gây bệnh ở người	7
34.4.2. Phát sinh bệnh và miễn dịch.....	8
34.4.3. Hội chứng lâm sàng.....	8
34.4.4. Bệnh do actinomyces	8
34.4.5. Dịch tễ học	9
34.5. Phát hiện tại phòng thí nghiệm.....	10
34.5.1. Mẫu thử	10
34.5.2. Xác định bằng kính hiển vi	10
34.5.3. Nuôi cấy	11
34.5.4. Xác định vi khuẩn	11
34.5.5. Xác định bằng kỹ thuật phân tử:	11
34.6. Điều trị	11
34.7. Kiểm soát và ngăn chặn.....	12

34.8.	<i>Nocardia</i>	12
34.8.1.	Phân loại.....	12
34.8.2.	Đặc điểm vi khuẩn.....	12
34.8.3.	Đặc điểm gây bệnh.....	14
34.8.4.	Hội chứng lâm sàng.....	15
34.8.5.	Dịch tể học	16
34.8.6.	Phân tích tại phòng thí nghiệm.....	17
34.8.7.	Điều trị.....	17
34.8.8.	Phòng ngừa và kiểm soát	18
34.9.	<i>Rhodococcus</i>	18
34.10.	<i>Gordonia</i> và <i>Tsukamurella</i>	18
34.10.1	<i>Gordonia</i>	19
34.10.2	<i>Tsukamurella</i>	20
34.11.	<i>Actinomyces</i> ưa nhiệt	21
34.12.	<i>Tropheryma whippelii</i>	21
34.13.	<i>Dermatophilus</i>	22
34.14.	<i>Oerskovia</i>	22

34.1. Giới thiệu

Tên Actinomycetes xuất phát từ tiếng Hy Lạp “atkis” có nghĩa là tia và từ “mykes” có nghĩa là nấm sợi, nhóm này có cả đặc điểm của vi khuẩn và nấm sợi. Chúng giống nấm sợi ở chỗ hình thành mạng lưới khuẩn ty (mycelium) gồm các sợi phân nhánh và giống vi khuẩn ở chỗ có thành tế bào mỏng chứa muramic acid. Nên Actinomycetes được xem như là dạng tiến hóa chuyển tiếp giữa vi khuẩn và nấm sợi. Xạ khuẩn là vi khuẩn Gram dương, không di động, có catalase dương, nhân dạng prokaryote và tế bào nhạy cảm với kháng sinh. Xạ khuẩn thuộc nhóm hoại sinh, sống tự do, phân bố rộng rãi trong đất, nước và thực vật. Chúng có biểu hiện đa dạng về hóa học và hình thái nhưng về tiến hóa lại cùng nhóm với vi khuẩn.

Xạ khuẩn là nhóm vi khuẩn dạng sợi, dị hình, hiếu khí, có hàm lượng G + C cao. Chúng hình thành các sợi phân nhánh hay còn gọi là sợi nấm (hyphae) có thể bền vững ở dạng khuẩn ty hay có thể bị bẻ gãy thành dạng que hoặc dạng cầu. Khi tăng trưởng trên bề mặt môi trường thạch, nhánh của xạ khuẩn hình thành mạng lưới sợi trên cả bề mặt thạch và bên dưới bề mặt môi trường thạch. Sợi nấm trên bề mặt được gọi là khuẩn ty khí sinh và sợi nấm dưới bề mặt được gọi là khuẩn ty cơ chất.

34.2. Phân loại

Xạ khuẩn thuộc Giới: Vi khuẩn; Ngành: Firmicutes; Lớp: Actinobacteria, Lớp phụ: Actinobacteridae. Xạ khuẩn được chia thành 8 họ khác nhau gồm Actinomycetaceae, Mycobacteriaceae, Actinoplanaceae, Frankiaceae, Dermatophilaceae, Nocardiaceae, Streptomyceceae và Micromonosporaceae. Tám họ này hình thành nên 63 giống.

Các hình thức dạng sợi thấy được khi tiến hành phân lập vi khuẩn. Xạ khuẩn (actinomycetes) là nhóm gồm nhiều vi khuẩn, được tìm thấy trong đất và rau bị thối rữa. Chúng cũng được tìm thấy ở người và động vật. Xạ khuẩn gồm vi khuẩn kỵ khí hoặc kỵ khí tùy nghi thuộc giống *Actinomyces*. Hơn nữa tùy thuộc vào sự hiện diện và không hiện diện của mycolic acid trong thành tế bào, xạ khuẩn hiếu khí có thể xếp vào hai nhóm lớn như sau: (1). Xạ khuẩn có mycolic acid và (2). Xạ khuẩn không có mycolic acid.

34.2.1. Xạ khuẩn có mycolic acid

Nhóm này gồm các thành viên của ba họ là: (a). Corynebacteriaceae, (b). Mycobacteriaceae và (c). Nocardiaceae. Họ Nocardiaceae gồm bốn giống: *Nocardia*, *Rhodococcus*, *Tsukamurella* và *Gordonia*. Các thành viên của tất cả bốn giống này ăn chất nhuộm rất kém khi nhuộm Gram và chỉ thể hiện màu một phần khi nhuộm acid fast.

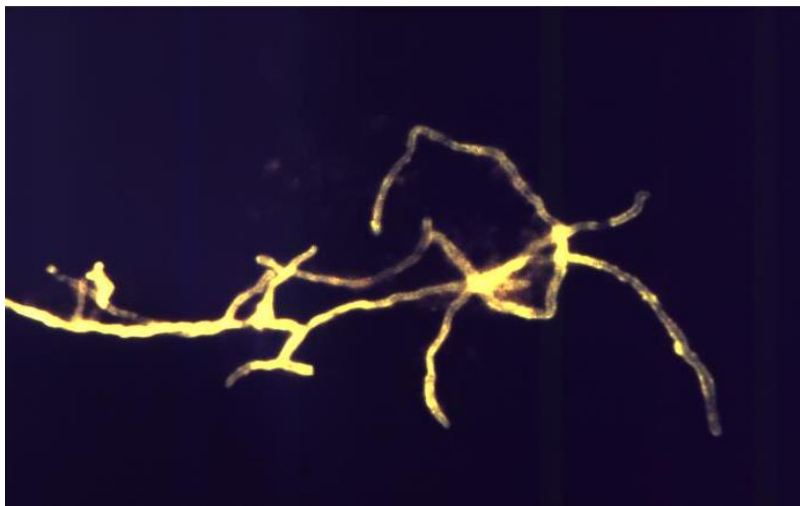
34.2.2. Xạ khuẩn không có mycolic acid

Nhóm này gồm nhiều vi khuẩn gây bệnh cơ hội như *Actinomadura*, *Nocardiosis*, *Streptomyces*, *Dermatophilus*, *Oerskovia*, *Rothia*, *Tropheryma* và xạ khuẩn chịu nhiệt - *Saccharopolyspora*, *Saccharomonospora* và *Thermoactinomyces*.

34.3. Đặc điểm vi khuẩn

34.3.1. Hình thái

Xạ khuẩn có những đặc điểm hình thái như sau: chúng là trực khuẩn Gram dương,



không di động, không tạo bào tử và không ăn chất nhuộm acid-fast, có kích thước 0,5 - 1 μm . Chúng thường phát triển thể sợi khác biệt giữa trực khuẩn và cầu khuẩn.

Hình 34.1. Ảnh *Actinomyces israelii* phân lập từ áp xe não, nhuộm bằng kỹ thuật

kháng thể FA (CDC).

34.3.2. Nuôi cấy

Xạ khuẩn là vi khuẩn kỵ khí tùy nghi. Khuẩn này tăng trưởng tốt dưới điều kiện kỵ khí hoặc vi hiếu khí trong khoảng nhiệt độ tối thích từ 35 đến 37°C. Khi môi trường có 5 - 10 % CO_2 sẽ thuận lợi cho chúng tăng trưởng. Các loài *Actinomyces* có thể tăng trưởng chậm, chúng cần thời gian ủ từ 3 đến 4 ngày. Thậm chí *Actinomyces israeli* có thể cần thời gian từ 7 đến 14 ngày để tăng trưởng.

(a). Trên môi trường thạch BHI: trên môi trường tim não bò (BHI) hoặc tim bò

có bổ sung 5% máu thỏ, cừu hay ngựa đã khử fibrin là môi trường làm giàu thường được sử dụng cho *Actinomyces*. Trên những môi trường này trong điều kiện kỵ khí đến vi hiếu khí, xạ khuẩn hình thành các khuẩn lạc có hình dạng giống như răng còi (Hình 34.2).



Hình 34.2. Khuẩn lạc *Actinomyces* sp. (CDC) có dạng phân thủy trông giống như răng còi, là vi khuẩn gây bệnh cơ hội thường tìm thấy trong khoang miệng. *Actinomyces* spp. thường chỉ gây bệnh ở người bị suy giảm miễn dịch như bị bệnh AIDS chẳng hạn.

(b). Môi trường lỏng: môi trường lỏng BHI và môi trường lỏng có máu, thioglycollate, bổ sung 0,1 - 0,2 % huyết thanh thỏ vô trùng là những ví dụ về môi trường được sử dụng để nuôi cấy các loài *Actinomyces*.

34.3.3. Sản sinh kháng sinh

Năm 1940, kháng sinh phân lập đầu tiên từ xạ khuẩn là Actinomycin. Theo sau là Streptomycin vào năm 1942. Việc khám phá streptomycin, một kháng sinh dạng aminoglycoside từ *Streptomyces griseus* đã làm gia tăng mối quan tâm về sử dụng xạ khuẩn để sản xuất kháng sinh diệt khuẩn. Trong số các loài xạ khuẩn, Streptomyces là giống duy nhất tạo kháng sinh, chúng tạo ra hai phần ba kháng sinh có nguồn gốc tự nhiên dùng để điều trị. Ví dụ về một số kháng sinh dạng thương mại được phân lập từ các loài Actinomycetes được tóm tắt tại Bảng 34.1.

Bảng 34.1. Một số kháng sinh quan trọng từ xạ khuẩn.

Kháng sinh	Loài vi khuẩn	Tác động
Amphotericin B	<i>Streptomyces nodosus</i>	Nấm sợi
Erythromycin	<i>Streptomyces erythreus</i>	Vi khuẩn Gram dương

Neomycin	<i>Streptomyces fradiae</i>	Kháng sinh phổ rộng
Streptomycin	<i>Streptomyces griseus</i>	Vi khuẩn Gram âm
Tetracycline	<i>Streptomyces rimosus</i>	Kháng sinh phổ rộng
Vancomycin	<i>Streptomyces orientalis</i>	Vi khuẩn Gram dương
Gentamicin	<i>Micromonospora purpurea</i>	Kháng sinh phổ rộng
Rifamycin	<i>Streptomyces mediterranei</i>	Bệnh lao
Tetracycline	<i>Streptomyces aureofaciens</i>	Kháng sinh phổ rộng
Actinomycin	<i>Streptomyces chrysomallus</i>	Kháng sinh phổ rộng
Actinorhodin		
Methylenomycin		
Undecylprodigiosin	<i>Streptomyces coelicolor</i>	Kháng sinh phổ rộng
Perimycin		
Chloramphenicol	<i>Streptomyces venezuelae</i>	Kháng sinh phổ rộng

Kháng sinh thường được phân thành nhóm kháng sinh phổ rộng kháng được cả vi khuẩn Gram âm và Gram dương và kháng sinh phổ hẹp chống hiệu quả một lượng nhỏ vi khuẩn gây bệnh.



Hình 34.3. Sắc tố khác nhau được các loài xạ khuẩn hiếu khí *Actinomycetes* spp tạo ra trên môi trường thạch nghiêng, theo đó màu trắng là *Actinomadura madurae*, màu vàng là *Nocardia asteroides* và màu đỏ là *Micromonospora* sp. (CDC).

34.3.5. Tạo sắc tố

Sắc tố được định nghĩa là các chất màu tự nhiên do thực vật, động vật và vi sinh vật sản sinh ra. Vi sinh vật sản sinh ra sắc tố gồm vi khuẩn, nấm sợi, tảo và xạ khuẩn. Xạ khuẩn tạo ra nhiều loại sắc tố thuộc hai nhóm chính đó là (a) sắc tố phân tán, là những sắc tố từ vi sinh vật phân tán vào môi trường mà chúng đang sống và (b) nhóm

sắc tố không phân tán là những sắc tố ở cùng với vi sinh vật và không phân tán vào môi trường mà chúng đang sống.

Bảng 34.2. Sắc tố do xạ khuẩn sản sinh ra.

Sắc tố	Giống xạ khuẩn
Melanin	<i>Streptomyces</i>
Carotenoid	<i>Streptomyces griseus</i> , <i>Streptomyces setonii</i> , <i>S. coelicolor</i>
Violacein	<i>Chromobacterium violaceum</i>
Prodigiosin	<i>Serratia</i> , <i>S. treptovercillum rubroreticuli</i> , <i>S. longisporus</i>
Anthracyclin glycoside	<i>Streptomyces galilaeus</i> , <i>S. melanogenes</i> , <i>S. peucetius</i>
Naphthoquinone	<i>Streptomyces coelicolor</i>
Phenoxazinone	<i>Streptomyces parvullus</i>

34.4. Đặc điểm gây bệnh

34.4.1. *Actinomyces* gây bệnh ở người

Actinomyces israeli là xạ khuẩn phổ biến nhất gây bệnh ở người. Các loài khác là *Actinomyces gerencsonei*, *Actinomyces turicensis*, *Actinomyces radingae*, *Actinomyces europaeus*, *Actinomyces naeslundii*, *Actinomyces odontolyticus*, *Actinomyces viscosus*, *Actinomyces meyeri* và *Propionibacterium propionicum*.

Bệnh ở người do xạ khuẩn được tóm tắt ở Bảng 34.3.

Bảng 34.3. Bệnh ở người do xạ khuẩn gây ra.

Vi khuẩn	Bệnh
Các loài xạ khuẩn	Bệnh do xạ khuẩn ở cổ - mặt, bệnh do xạ khuẩn ở ngực, ở bụng và khung chậu
<i>Nocardia</i> species	Bệnh gây viêm da do <i>Nocardia</i> , viêm phế quản và viêm nhiễm thứ hệ thần kinh trung ương
<i>Rhodococcus</i> species	Viêm phổi và viêm nhiễm cơ hội (viêm nội nhãn do chấn thương, viêm phúc mạc ở những bệnh nhân trải qua sự thẩm tách và nhiễm trùng da hậu chấn thương.
<i>Gordonia</i> species	Nhiễm bệnh cơ hội

<i>Tsukamurella</i> species	Nhiễm bệnh cơ hội
<i>Tropheryma whippelii</i>	Bệnh Whipple
<i>Dermatophilus</i> species	Viêm da tiết dịch
<i>Oerskovia</i> species	Nhiễm bệnh cơ hội (vi khuẩn có liên quan đến ống thông, viêm nội nhãn do chấn thương, ...)

34.4.2. Phát sinh bệnh và miễn dịch

Actinomyces là thành phần của hệ vi khuẩn bình thường thuộc khoang miệng và cũng có trong tuyến dạ dày ruột cũng như tuyến sinh dục của nữ.

Actinomyces tự chúng không gây bệnh, nhưng xạ khuẩn đòi hỏi có mặt của mô bị hoại tử hoặc mô chết và phá vỡ tính liên tục của niêm mạc để tạo thuận lợi cho việc xâm lấn vào bên trong sâu hơn của mô và gây ra xâm nhiễm. Việc thiết lập xâm nhiễm ở người do *Actinomyces* luôn đòi hỏi có mặt của vi khuẩn đi kèm. Vi khuẩn đi kèm này giúp khởi đầu cho sự xâm nhiễm của xạ khuẩn bằng cách tạo ra độc tố hoặc enzyme hay bằng cách ức chế miễn dịch của cơ thể chủ.

Vi khuẩn đi kèm này được cho là vi khuẩn đồng gây bệnh (copathogen), chúng góp phần làm tăng cường tính gây bệnh của *Actinomyces*. Các vi khuẩn đi kèm này gồm *Bifidobacterium dentium*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Eikenella corrodens*, *Haemophilus aphrophilus*, *Bacteroides*, *Fusobacterium*, *staphylococcus* và *streptococcus* kỵ khí.

Một khi *Actinomyces* thiết lập được xâm nhiễm, thì hệ miễn dịch của cơ thể chủ bị kích thích tạo ra phản ứng viêm tăng cường ở dạng phản ứng gây viêm hạt mưng mủ và xơ hoá. Sự xâm nhiễm do *Actinomyces* thường lan ra liên tục và xâm lấn mô và cơ quan xung quanh. Vi khuẩn từ các vị trí này có thể phân tán qua hệ tuần hoàn máu để đến các cơ quan ở xa.

34.4.3. Hội chứng lâm sàng

Actinomyces gây nhiều triệu chứng bệnh.

34.4.4. Bệnh do actinomyces

Bệnh do actinomyces là bệnh nhiễm trùng bán cấp và cấp tính có đặc điểm lan ra vùng lân cận, viêm mưng mủ và viêm hạt. Bệnh có liên quan đến sự hình thành đa áp xe

và làm gia tăng sự tiết ra các hạt sulphur có màu trắng đến vàng nhạt trong xoang. Bệnh do actinomyces có thể có những biểu hiện như (a) bệnh do actinomyces ở cổ và mặt, (b) bệnh do actinomyces ở ngực và (c) bệnh do actinomyces ở bụng và khung chậu.

Bệnh do actinomyces ở cổ và mặt: đây là biểu hiện phổ biến nhất ở người chiếm khoảng hai phần ba các trường hợp bị bệnh do actinomyces. Nhiễm trùng xảy ra ở vùng cổ - mặt, thường xảy ra sau khi giải phẫu khoang miệng ở những bệnh nhân có vệ sinh khoang miệng kém. Khởi đầu, bệnh biểu hiện như làm mô mềm phồng lên ở khu vực xung quanh hàm dưới và kế tiếp trong suốt giai đoạn nhiễm trùng bệnh lan ra trực tiếp vào các mô kế cận dẫn đến hình thành các đường rò trong miệng. Các đường rò này làm xoang mũi chảy mủ có các hạt sulfur màu vàng. Nếu không được điều trị dứt điểm, bệnh này có thể lan vào máu và thậm chí đến não và ổ mắt.

Bệnh do actinomyces ở ngực: trường hợp này chiếm khoảng 15 - 20% các trường hợp bị bệnh do actinomyces. Bệnh là do sự hút vào các chất tiết của miệng hầu có *Actinomyces* và đôi khi xảy ra sự cố khoang thủng thực quản. Trường hợp này cũng có thể xảy ra do actinomyces lây lan trực tiếp bệnh từ vị trí gáy cổ hay bụng hoặc thông qua hệ tuần hoàn đến các vị trí xa hơn. Bệnh thường có mặt của sự thâm nhiễm trong phổi hoặc là sự hiện diện của khối liên quan đến phổi. Trường hợp này nếu không điều trị có thể lây lan ra ngoài qua màng phổi, màng ngoài phổi và thành ngực, cuối cùng dẫn đến tạo ra viêm đa xoang và tiết ra các hạt sulfur.

Bệnh do actinomyces ở bụng và khung chậu: trường hợp này chiếm gần 10 - 20%. Vùng ruột hồi ruột tịt (ileocecal region) là vị trí phổ biến liên quan đến bệnh. Trường hợp này thường có sự hiện diện khối u phát triển chậm. Tiếp đến bệnh lan ra và liên quan đến các cơ quan bụng kể cả thành bụng, dẫn đến hình thành dịch thoát ra từ xoang. Bệnh do actinomyces ở khung chậu thường liên quan đến việc sử dụng vòng tránh thai trong nhiều năm. Sự nhiễm trùng lây lan trực tiếp từ tử cung sang khung chậu.

34.4.5. Dịch tễ học

Bệnh do actinomyces gây ra phân bố rộng rãi trên thế giới. Bệnh phổ biến ở vùng nông thôn và ở những người nông dân. Bệnh thường thấy phổ biến hơn ở những cá thể vệ sinh răng miệng kém và ở những cộng đồng có điều kiện kinh tế xã hội thấp. Đàn ông bị

ảnh hưởng nhiều hơn phụ nữ theo đó tỷ lệ giữa nam và nữ là 4:3, ngoại trừ bệnh khung chậu do actinomycetes. Phần lớn các trường hợp báo cáo bệnh xảy ra ở những bệnh nhân còn trẻ và trung niên.

34.5. Phát hiện tại phòng thí nghiệm

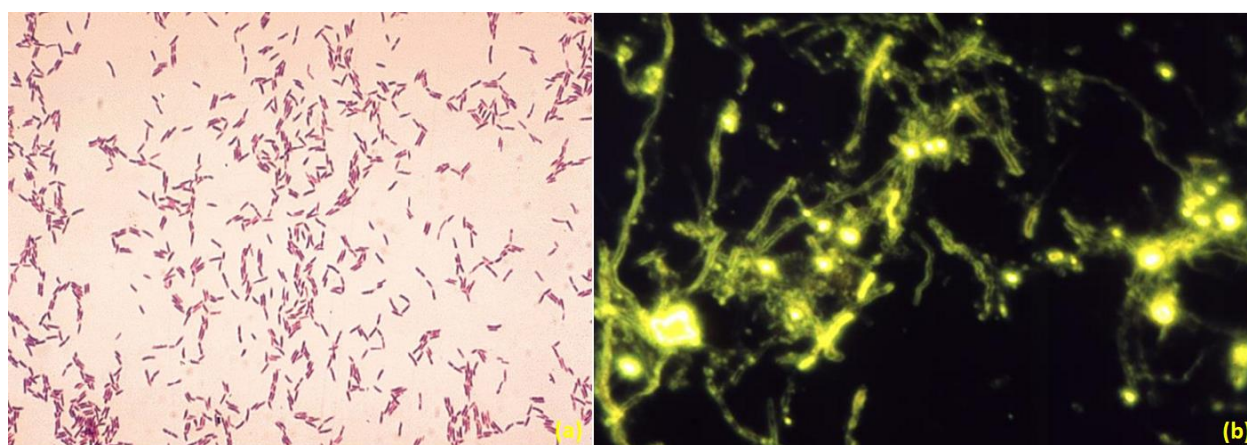
Việc phát hiện chẩn đoán ở phòng thí nghiệm được tiến hành bằng cách phát hiện trực tiếp *Actinomyces* trong mẫu thử qua kính hiển vi và nuôi cấy, phân lập vi khuẩn.

34.5.1. Mẫu thử

Mẫu thử gồm đờm, dịch tiết và thoát ra từ cuống phổi và các mô bị nhiễm. Tất cả các mẫu này có thể chứa một số lượng lớn các hạt sulfur. Mẫu thử cần chuyển ngay về phòng thí nghiệm để xử lý dưới những điều kiện kỵ khí thích hợp.

34.5.2. Xác định bằng kính hiển vi

Hạt sulfur có màu trắng đến vàng và có kích thước dao động từ nhỏ đến lớn. Những hạt này được tách ra từ mủ xanh (pus) và những mẫu thử khác và được thu thập trực tiếp từ xoang đang viêm chảy nước.



Hình 34.4. (a). Ảnh nhuộm Gram *Actinomyces viscosus*, (b). Ảnh *Actinomyces naeslundii* nhuộm kháng thể miễn dịch phát huỳnh quang khi đang phát triển dạng sợi (CDC).

Tiến hành nhuộm bằng phương pháp nhuộm Gram hay phương pháp nhuộm Ziehl–Neelsen, sử dụng 1% sulfuric acid để khử màu hay nhuộm bằng kỹ thuật kháng thể miễn dịch phát huỳnh quang. Soi mẫu kính phết qua nhuộm dưới kính hiển vi, actinomycetes biểu hiện các đoạn dạng sợi Gram dương, bao xung quanh vùng ngoại biên

phồng lên, có dạng tia (radiating). Cấu trúc dạng chùy này có Gram dương, acid fast và có phức hợp kháng nguyên.

34.5.3. Nuôi cấy

Các hạt sulfur hoặc mủ có *Actinomyces* được nuôi cấy ngay trong điều kiện kỵ khí ở 35 - 37°C trên 14 ngày. Mẫu thử được cấy vào môi trường thạch máu, thạch BHI và cấy vào môi trường lỏng thioglycollate, sau đó ủ trong điều kiện kỵ khí ở 37°C. Sau 10 ngày ủ, *A. israeli* tạo khuẩn lạc lớn có kích thước ≤ 5 mm, có màu trắng, nhẵn, khuẩn lạc nguyên vẹn hoặc phân thủy trông giống như chiếc răng còi (Hình 34.2).

34.5.4. Xác định vi khuẩn

Khuẩn lạc actinomycetes được xác định bằng kính hiển vi, phản ứng sinh hoá, thử nghiệm kháng thể phát hình quang và thử nghiệm khuếch tán miễn dịch trên gel. Hai phép thử sau rất hữu ích để phân biệt *A. israeli* với các loài actinomycetes khác và các vi khuẩn kỵ khí dạng sợi hình thành các hạt tương tự như actinomycetes trong các mô.

Các loài *Actinomyces* có những đặc điểm như sau:

- (1). Trục khuẩn Gram dương;
- (2). Không di động, không tạo bào tử và không acid fast.
- (3). Hình thành khuẩn lạc có hình dạng giống như chiếc răng còi;
- (4). Việc xác định loài được tiến hành trực tiếp bằng thử nghiệm kháng thể huỳnh quang và thử nghiệm miễn dịch phân tán trên gel;
- (5). *Actinomyces* tăng trưởng tốt nhất trong điều kiện kỵ khí hoặc vi hiếu khí có bổ sung 5 - 10% CO₂.

34.5.5. Xác định bằng kỹ thuật phân tử:

Mẫu dò DNA và PCR đã được đánh giá và sử dụng có độ nhạy và tính chuyên biệt cao để xác định chính xác các loài *Actinomyces* trong mẫu thử.

34.6. Điều trị

Sử dụng penicillin liều cao hoặc tetracycline là liệu pháp điều trị phù hợp cho bệnh do actinomycetes. Metronidazole, cotrimoxazole và sulfamethoxazole, penicillin kháng penicillinase như methicillin, oxacillin và cloxacillin không có hoạt tính chống lại *Actinomyces* species. Liệu pháp giải phẫu được thực hiện cho các trường hợp bệnh do

actinomyces phức tạp.

34.7. Kiểm soát và ngăn chặn

Vệ sinh răng miệng tốt là biện pháp quan trọng để phòng ngừa bệnh này.

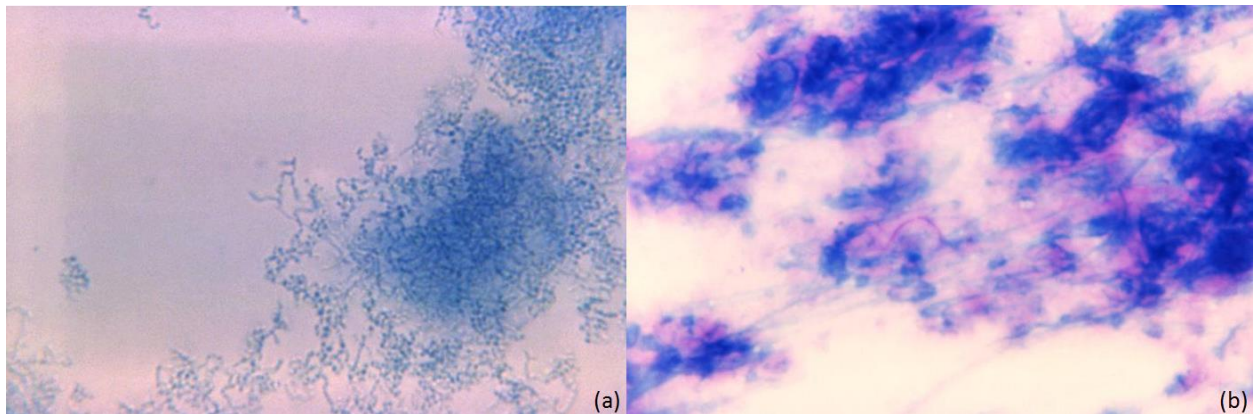
34.8. *Nocardia*

Nocardia là xạ khuẩn hiếu khí có nhiều trong đất, chất hữu cơ phân huỷ và nước. Nhiễm trùng do *Nocardia* được bác sỹ thú y người Pháp Edmund Nocard (1850 -1903) mô tả đầu tiên là bệnh phổi và da ở gia súc. Giống *Nocardia* được đặt tên để tôn vinh nhà khoa học này.

34.8.1. Phân loại

Giống *Nocardia* được phân thành 10 loài dựa trên phân tích phát sinh loài thông qua phân tích qua 16S rRNA. Các loài này có thể phân biệt được dựa trên các phản ứng sinh hoá. *Nocardia asteroides*, *Nocardia brasiliensis*, *Nocardia otitidiscaviarum* và *Nocardia farcinica* là các loài thường liên quan đến bệnh ở người. *Nocardia* species cũng gây nhiễm trùng cho động vật gồm viêm vú ở bò và gia súc, nhiễm trùng ở ngựa.

34.8.2. Đặc điểm vi khuẩn



Hình 34.5. (a). Hình dạng *Nocardia* sp. nuôi cấy trong phòng thí nghiệm. **(b).** Ảnh nhuộm acid fast *Nocardia* sp. thu nhận từ mủ (CDC). *Nocardia* sp thường gây bệnh phổi các triệu chứng gồm sốt, ho và đau ngực; đối với các triệu chứng ở hệ thần kinh trung ương thường như nhức đầu, ngủ lịm, bối rối, co giật

Hình thái: *Nocardia* biểu hiện các đặc điểm sau: là trực khuẩn Gram dương, biểu hiện dạng phân nhánh, dạng hạt và sợi. Khuẩn này ăn chất nhuộm kém khi nhuộm Gram và có Gram âm cùng với đó có các hạt Gram dương trong nội bào. Giống như

mycobacteria, thành tế bào vi khuẩn *Nocardia* có mycolic acid. Chúng thường cho kết quả nhuộm yếu khi nhuộm acid fast. Tính bền vững với acid là đặc điểm của *Nocardia* có thể dùng để phân biệt với các vi khuẩn actinomycetes tương tự khác.

Nuôi cấy: *Nocardia* là vi khuẩn đòi hỏi hiếu khí nghiêm khắc. Khuẩn này dễ dàng phát triển trên môi trường thường được sử dụng như môi trường thạch dinh dưỡng, Sabouraud's dextrose agar, BHI agar và môi trường thạch có chiết xuất malt và nấm men.

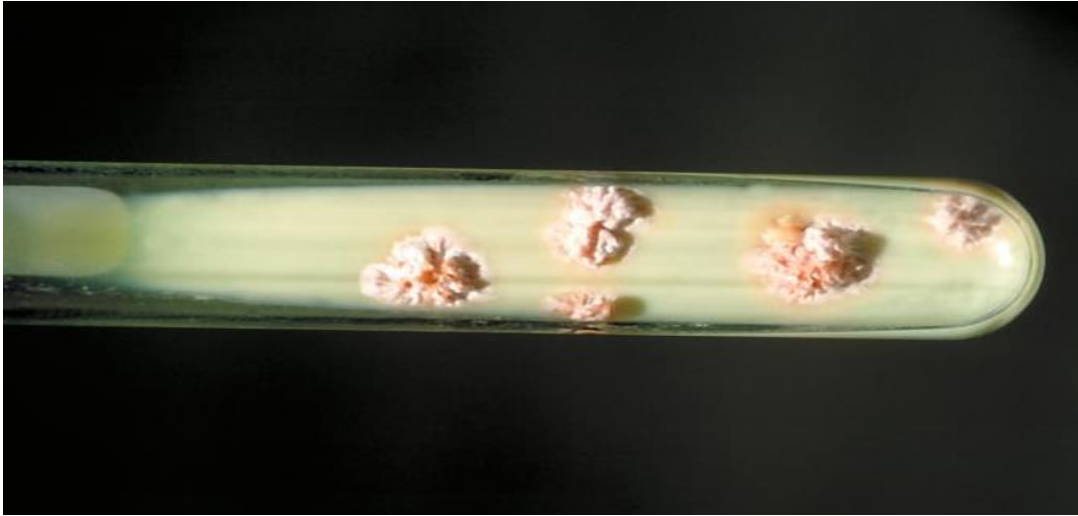
Bảng 34.4. Đặc điểm sinh hoá của phức hợp *Nocardia asteroides* và *Nocardia brasiliensis*.

Thử nghiệm	Phức hợp <i>N. asteroides</i>	<i>N. brasiliensis</i>
Phân giải:		
Urea	+	+
Gelatin	-	+
Casein	-	+
Tyrosine	-	+
Sinh acid từ:		
Glucose	+	+
Rhamnose	+/-	-

Khi có mặt 5 - 10% CO₂ sẽ tạo điều kiện thuận lợi cho sự tăng trưởng của vi khuẩn. *Nocardia* là vi khuẩn tăng trưởng chậm và vì vậy cần thời gian ủ dài $\geq$ ngày 7 ngày để các chủng tăng trưởng trên môi trường phân lập. *Nocardia* trên những môi trường này hình thành các khuẩn lạc dao động từ khô đến trông giống như sáp và có màu sắc từ trắng đến vàng.

Môi trường thạch BCYE (thạch có chiết xuất nấm men và đệm charcoal) là môi trường chọn lọc được sử dụng để phân lập *Nocardia* từ các mẫu bệnh phẩm có khả năng nhiễm vi khuẩn này cùng với vi khuẩn khác.

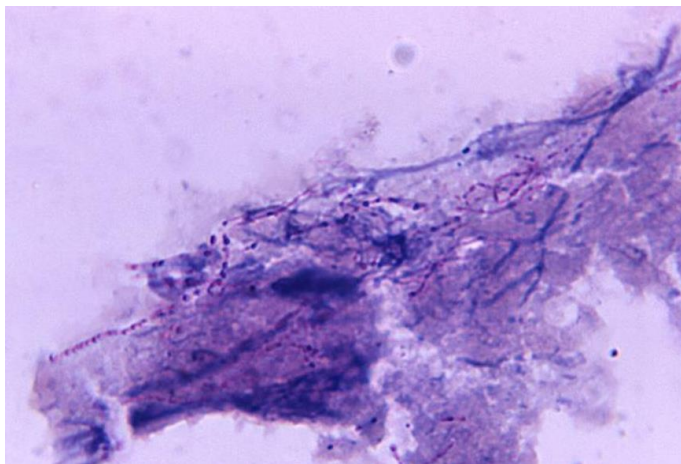
Phản ứng sinh hoá: *Nocardia* có catalase dương và có khả năng oxi hoá đường. Khuẩn này tạo acid từ glucose và sử dụng được urea. Phản ứng sinh hoá để phân biệt các loài *Nocardia* được tóm tắt ở Bảng 34.4.



Hình 34.6. Khuẩn lạc *Nocardia asteroides* trên môi trường thạch nghiêng Lowenstein-Jensen ở 37°C (CDC). Phức hợp vi khuẩn *Nocardia asteroides* là mối đe dọa nghiêm trọng cho những cá thể bị suy giảm miễn dịch, nhất là những người đã trải qua cấy ghép cơ quan, bị bệnh phổi hay bệnh AIDS.

34.8.3. Đặc điểm gây bệnh

Nocardia species là vi khuẩn gây bệnh cơ hội. *Nocardia* gây hội tử miễn dịch cùng với đó là sự hình thành áp xe tại vị trí xâm nhiễm. Các loài này gây các nhiễm trùng sau:



Nhiễm khuẩn da do *Nocardia* phát sinh là do chấn thương bề mặt da, chấn thương này tạo thuận lợi cho vi khuẩn xâm nhập vào các mô dưới da.

Hình 34.7. Ảnh kính hiển vi (1125X) kính phết mô phổi nhuộm Kinyoun acid-fast cải tiến ở bệnh nhân bị bệnh do *Nocardia* cho thấy sự hiện

diện của loài *Nocardia asteroides* (CDC).

Bệnh màng phổi - phổi là bệnh thường xảy ra phổ biến nhất do sự hít vào các giọt khí nhiễm khuẩn. Bệnh thường phổ biến ở những cá thể bị suy giảm miễn dịch, kể cả bệnh nhân bị bệnh AIDS và những người đang sử dụng liệu pháp điều trị làm ức chế

miễn dịch. Trường hợp này cũng phổ biến ở những bệnh nhân bị bệnh phổi mạn tính như tràn khí, viêm phế quản, chứng giãn phế quản, Bệnh bắt đầu sau khi vi khuẩn từ các giọt khí hít vào tập kết ở miệng hầu. Sau đó chất tiết từ màng phổi được hút vào tuyến hô hấp dưới. Bệnh lan toả thường là viêm màng phổi - phổi thứ cấp xảy ra sớm ở phổi. Bệnh lan toả phổ biến nhất ở những người đang trải qua liệu pháp điều trị làm ức chế miễn dịch hay những người bị bệnh suy giảm miễn dịch. Những cá thể nhạy cảm là những bệnh nhân tiếp nhận cơ quan, tuỷ xương hay cấy ghép tế bào mầm, bị bệnh xơ hóa gan, bị ác tính mô lưới bạch tuyết, bị ban đỏ lupus hệ thống (SLE). Trong đó *N. asteroides* là loài quan trọng nhất gây ra khoảng 90% bệnh ở người.

34.8.4. Hội chứng lâm sàng

Các biểu hiện lâm sàng của bệnh do *Nocardia* phụ thuộc vào vị trí xâm nhiễm. *Nocardia* gây các bệnh xâm nhiễm sau:

Bệnh sơ cấp ở da do *Nocardia*: bệnh sơ cấp ở da do *Nocardia* có thể có những biểu hiện như (a). Nhiễm trùng da và (b). Nhiễm trùng da và hạch lympho (lymphocutaneous infection). Nhiễm trùng da có thể xảy ra qua nhiễm trùng vết thương hay do chấn thương. Bệnh thường xảy ra ở chân và tay.



Hình 34.8. Cánh tay phải phía trước của nam bệnh nhân bị nhiễm trùng da do *N. brasiliensis*, có biểu hiện sưng lên do viêm mô tế bào chính là viêm mycetoma do xạ khuẩn (CDC).

Nhiễm trùng da: bệnh mycetoma do actinomyces là một bệnh quan trọng của nhiễm trùng da (Hình 34.8). Nhiễm trùng da có thể xảy ra là do vết thương bị nhiễm trùng hay do bị chấn thương nhiễm khuẩn. Nhiễm trùng da thường xảy ra ở chân và tay liên quan. Trường hợp này là nhiễm trùng da mạn tính không cảm giác đau, đặc trưng bởi sự phồng lên của lớp dưới da và đa viêm xoang. Đây là sự nhiễm trùng xâm lấn và phá huỷ, theo đó các mô liên kết bị phá huỷ. Khi bệnh tiến triển, đa viêm xoang sẽ mở bề mặt da ra cùng với đó là sự rỉ dịch hoặc

mủ. Mủ này thường chứa các hạt sulfur, gồm có *Nocardia* dạng sợi liên kết với nhau bằng calcium phosphate.

Nhiễm trùng da và hạch lympho: trường hợp này được đặc trưng do sự hiện diện của các nốt da và lở loét có liên quan đến bệnh hạch bạch huyết (lymphadenopathy). Bệnh hạch bạch huyết đôi khi cũng có thể làm chảy mủ.

Viêm phế quản phổi: viêm phế quản phổi là một trong những biểu hiện lâm sàng quan trọng ở hầu hết bệnh nhân bị bệnh do *Nocardia*. Xuất hiện các khối viêm sung nội phế quản (inflammatory endobronchial masses), áp xe cục bộ hoặc áp xe toàn bộ là những biểu hiện của bệnh này. Trường hợp này liên quan đến sự hình thành các ổ, áp xe trong trong phổi và tràn dịch màng phổi. Ho có đờm và sốt là những triệu chứng phổ biến. Về mặt lâm sàng, bệnh này có thể không phân biệt được với các bệnh nhiễm trùng ở các căn bệnh khác do vi sinh vật gây ra.

Nhiễm trùng thứ cấp hệ thần kinh trung ương: bệnh có biểu hiện như viêm màng não mạn tính hay như sự biểu hiện áp xe đơn hoặc đa áp xe trong não. Bệnh do *Nocardia* ở hệ thần kinh trung ương biểu hiện chậm, tiến triển làm tổn thương khối (mass lesion) và chiếm khoảng 20 - 40% bệnh nhiễm trùng lan toả do *Nocardia*.

34.8.5. Dịch tễ học

Phân bố địa lý: bệnh nhiễm trùng do *Nocardia* diễn ra khắp nơi trên thế giới, nhưng số liệu thống kê tin cậy lại không có.

Môi trường sống: *Nocardia* phân bố trong đất giàu chất hữu cơ. Chúng hiện diện như là vi khuẩn gây bệnh thoáng qua ở người.

Nguồn và sự lan truyền: *Nocardia* spp. tập kết ở người bình thường thường không gây bệnh cho cùng cơ thể chủ đó. *Nocardia* là những vi khuẩn gây bệnh ở bên ngoài. Bệnh mắc phải do hít vào các giọt khí có vi khuẩn xâm nhiễm hay do vi khuẩn xâm nhập qua da. Bệnh do *Nocardia* ở phổi và lan toả gia tăng ở những cá thể bị suy giảm miễn dịch. Bệnh thường phổ biến hơn ở những người bị HIV hay những bệnh nhân tiếp nhận cơ quan, tuỷ xương hoặc cấy ghép tế bào mầm và những bệnh nhân bị xơ hoá gan, ác tính ở mô lưới hệ bạch huyết và bị ban đỏ lupus hệ thống (SLE). Bệnh cũng phổ biến hơn ở những bệnh nhân bị bệnh phổi mạn tính như tràn khí phổi (emphysema), viêm

cuồng phổi (bronchitis), giãn phế quản (bronchiectasis),

34.8.6. Phân tích tại phòng thí nghiệm

Chẩn đoán bệnh do nocardia tại phòng thí nghiệm phụ thuộc vào việc chứng minh *Nocardia* dưới kính hiển vi và sự phân lập bằng nuôi cấy.

Mẫu thử: đặc tính của mẫu thử phụ thuộc vào biểu hiện lâm sàng của bệnh do *Nocardia*. Đờm thường được sử dụng làm mẫu thử. Các mẫu khác như chất tiết từ hệ hô hấp, sinh thiết da hay mủ từ các áp se.

Soi kính hiển vi: phát hiện được tiến hành bằng cách soi mẫu thử dưới kính hiển vi để xem sợi có phân nhánh của actinomyces trong mủ hay có vi khuẩn trong mẫu đờm. Mẫu kính phết được nhuộm bằng phương pháp nhuộm Gram hay Ziehl–Neelsen.

Các hạt thu thập từ các trường hợp mycetoma thì rất hữu ích cho chẩn đoán: Các hạt có *N. brasiliensis*, *N. asteroides*, *N. caviae* thì mềm, có màu trắng và kích thước từ 0,5 - 1 mm. Các hạt được ép giữa hai lam kính, được nhuộm Gram và kiểm tra để chứng minh có sự hiện diện của các sợi mỏng Gram dương.

Các hạt trước tiên được thu thập từ mủ, trải lên lam bằng que cấy, tiếp đến rửa bằng nước muối. Mẫu sau đó được nhuộm bằng Giemsa hay phương pháp Ziehl–Neelsen để xem sợi nấm điển hình.

Nuôi cấy: mủ, đờm và các hạt được nuôi cấy trên môi trường thạch dinh dưỡng, thạch BHI và thạch Sabouraud, ủ ở 36°C trên 3 tuần. Khuẩn lạc trên các môi trường này sẽ xuất hiện sớm trong 7 ngày.

Xác định vi khuẩn: khuẩn lạc được xác định dựa trên kết quả nhuộm Gram và các đặc điểm sinh hoá khác. *Nocardia* có Gram dương và acid-fast dương yếu. Tất cả các loài thuộc giống *Nocardia* như phức hợp *N. asteroides*, *N. brasiliensis* và *N. otitidiscaviarum*, phức hợp *N. asteroides* gồm *N. asteroides*, *N. farcinica* và *N. nova* được xác định bằng cách sử dụng thử nghiệm sinh hoá (Bảng 34.4).

34.8.7. Điều trị

Sulfonamide là kháng sinh được lựa chọn chỉ định để điều trị bệnh do *Nocardia*. Sulfadiazine thích hợp để điều trị nhiễm trùng hệ thần kinh trung ương. Trimethoprim và sulfamethoxazole được xem là kháng sinh tốt hơn sulfadiazine. *Nocardia* cũng nhạy cảm

với carbapenems như imipenem và cilastatin, cefotaxime hay ceftriaxone và amikacin.

34.8.8. Phòng ngừa và kiểm soát

Liệu pháp phòng bệnh bằng kháng sinh trimethoprim và sulfamethoxazole được cho là đem lại một vài giá trị trong việc ngăn chặn bệnh này.

34.9. *Rhodococcus*

Giống *Rhodococcus* là những vi khuẩn Gram dương và là xạ khuẩn hiếu khí tuyệt đối. Thành tế bào của *Rhodococcus* tương tự như thành tế bào của mycobacterium do có mycolic acid và tuberculostearic acid, làm cho vi khuẩn kháng lại sự làm mất màu khi nhuộm acid (acid fast). Giống này gồm 20 loài, trong đó có ít nhất 7 loài gây bệnh cho người.

Rhodococcus equi, trước đây gọi là *Corynebacterium equi*, là vi khuẩn gây bệnh quan trọng nhất. *R. equi* là trực cầu khuẩn (coccobacillus) Gram dương, đa hình, có acid fast yếu. *Rhodococcus* tăng trưởng tốt trên môi trường thường quy trong điều kiện hiếu khí. Trên môi trường thạch máu, khi ủ kéo dài ở nhiệt độ phòng (~25°C) vi khuẩn sẽ hình thành khuẩn lạc giống như khuẩn lạc của *Klebsiella*, cùng với đó là tạo sắc tố màu hồng. Khuẩn này không lên men carbohydrate và biểu hiện phản ứng sinh hoá dao động. *R. equi* là vi khuẩn gây bệnh nội bào, chúng nhân lên trong các đại thực bào. Điều này gây ra phản ứng hạt, dẫn đến hình thành các áp se. Vi khuẩn có thể gây bệnh phổi xâm lấn như viêm phổi và áp xe phổi. Kể đến làm nhiễm trùng có thể lan đến các vị trí xa của cơ thể, gây viêm màng não viêm màng ngoài tim, ...

Ở những cơ thể chủ đủ khả năng miễn dịch, *rhodococcus* gây nhiễm trùng cơ hội như viêm não do chấn thương, viêm màng ngoài tim ở những bệnh nhân trải qua sự thẩm tách (dialysis) và nhiễm trùng da hậu chấn thương. Ở những trường hợp này, chẩn đoán được tiến hành bằng cách chứng minh trực khuẩn có acid fast yếu và Gram dương đa hình trong mẫu thử. Chẩn đoán mang tính quyết định bằng nuôi cấy thường khó khăn. *Rhodococcus* là vi khuẩn khó điều trị, nhất là ở những bệnh nhân bị suy giảm miễn dịch. Hơn nữa khuẩn này có khả năng kháng được penicillin và cephalosporin. Sử dụng vancomycin hay kết hợp erythromycin và rifampicin thì hiệu quả.

34.10. *Gordonia* và *Tsukamurella*

34.10.1 *Gordonia*

Các loài *Gordonia* phân bố rộng rãi trong môi trường thủy sinh và trên cạn. Thành viên của chi *Gordonia* thuộc họ Gordoniaceae, bộ phụ Corynebacteriales. *Gordonia* species là xạ khuẩn, có dạng hình cầu trực khuẩn, hiếu khí, Gram dương, acid-alcohol fast một phần, catalase dương, hóa dưỡng hữu cơ (chemoorganotroph), thành tế bào có mycolic acid, hàm lượng G + C trong DNA bộ gen chiếm 63 - 69%.

Gordonia là đối tượng gây bệnh hiếm khi được phân lập ở người. Hiện nay chỉ có một số lượng nhỏ báo cáo về vi khuẩn này. Một số trong các báo cáo nhiễm trùng của vi khuẩn này là liên quan đến ống thông tĩnh mạch (intravenous catheter). *Gordonia* spp. có xu hướng phân hủy sinh học cao su. Điều này có thể góp phần cho sự phát sinh bệnh của những trường hợp xâm nhiễm do vi khuẩn này.

Một số loài *Gordonia* species là đối tượng gây bệnh cơ hội ở người. Chúng được phân lập từ các mẫu bệnh phẩm và thường liên quan đến mô cấy (implant). *Gordonia* species có thể gây nhiễm trùng toàn thân ở những người bị suy giảm miễn dịch và gây nhiễm trùng cục bộ ở người khỏe mạnh. *G. amicalis*, *G. arii*, *G. bronchialis*, *G. otitidis*, *G. polyisoprenivorans*, *G. rubripertincta*, *G. sputi*, và *G. terrae* là những vi khuẩn được báo cáo gây bệnh ở người.

Xác định các chủng phân lập lâm sàng chủ yếu dựa trên hình thái, phản ứng sinh hóa và sử dụng kỹ thuật sắc ký lỏng hiệu năng cao (HPLC). Việc xác định các loài này nhìn chung đã được khẳng định bằng phương pháp phân kiểu phân tử như: giải trình tự gen 16S rRNA, kỹ thuật phân tích RAPD (random amplified polymorphic DNA) hoặc RFLP (restriction fragment length polymorphism).

Phân biệt *Gordonia* với chi *Nocardia* nhờ các đặc điểm sau: (i) khả năng tăng trưởng của chúng trong môi trường có lysozyme, (ii) khả năng khử nitrate và (iii) thiếu các hình thức sọ nấm.

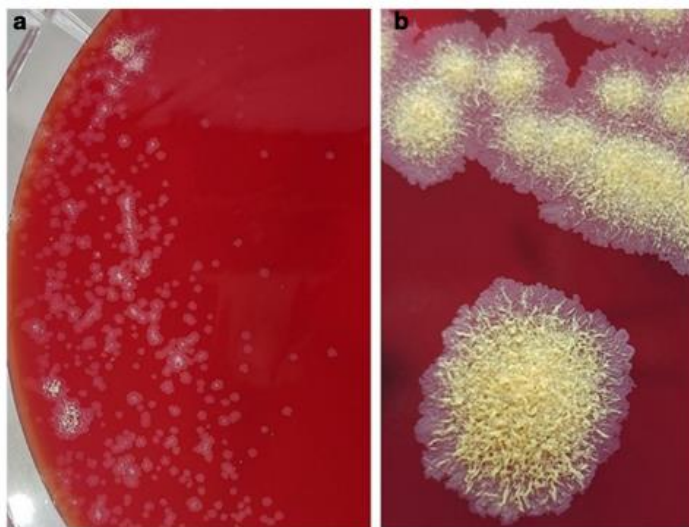
Có thể phân biệt *Gordonia* với *Rhodococcus*, các chi liên quan khác, dựa trên phân tích trình tự 16S rRNA.

Nhìn chung, nhiễm trùng do *Gordonia* có thể được điều trị bằng cách loại bỏ ống thông và sử dụng kháng sinh vancomycin. Trong *in vitro*, các chủng *Gordonia* nhạy cảm

với imipenem và ciprofloxacin, 80 - 90% các chủng phân lập thường nhạy cảm với gentamicin, vancomycin, azithromycin, ceftriaxone và ceftazidime và nhạy cảm dao động với doxycycline, TMP–SMX, erythromycin, penicillin, ampicillin và rifampin (30 - 70% các chủng phân lập).

34.10.2 *Tsukamurella*

Các loài *Tsukamurella* được phân lập đầu tiên vào năm 1941 từ buồn trứng của rệp giường; khuẩn này cũng được phát hiện trong đất và bùn. Chủng phân lập đầu tiên ở người được mô tả vào năm 1971, thu nhận từ các mẫu đàm của người bị bệnh tắc nghẽn phổi mãn tính. Sau đó chúng được đặt tên là *Gordona aurantiaca*. Vào năm 1988, dựa trên phân tích trình tự gen, *Tsukamurella* được đề xuất thành chi riêng biệt gồm bảy loài đã được xác định, và có sáu loài được báo cáo là nguyên nhân gây nhiễm ở người gồm: *T.*



inchonensis, *T. paurometabola*, *T. pulmonis*, *T. spurrae*, *T. strandjordae*, và *T. tyrosinoslovens*.

Hình 34.9. Hình dạng khuẩn lạc *Tsukamurella pulmonis* trên môi trường Columbia nalidixic agar (a) 24h và (b) 6 ngày sau khi ủ (Peter Kechker, và cộng sự).

Tsukamurella là vi khuẩn Gram dương, hiếu khí, không di động, là trực khuẩn không hình thành bào tử. Chúng có acid fast một phần do thành tế bào có mycolic acid. Khuẩn này tăng trưởng nhanh trên môi trường thạch MacConkey. Trên môi trường chocolate agar, tryptic soy blood agar và Columbia nalidixic agar khuẩn này hình thành khuẩn lạc khô, ráp, phẳng, bờ không đều, và có màu vàng, sau 24 giờ ủ, xuất hiện khuẩn lạc trông giống như màng, không mùi, có màu trắng xám (Hình 34.9a). Sau 6 ngày ủ, hình dạng khuẩn lạc trông giống cấu trúc mảnh vụn (crumble texture), khô và có màu vàng (Hình 34.9b).

Khi phân lập có thể nhầm *Tsukamurella* với *Rhodococcus*, *Nocardia*, *Corynebacterium* vì nó có đặc điểm tương tự như những vi

khuẩn này. Các phương pháp tiến thuận lợi hơn như PCR và giải trình tự gen 16s rRNA có thể phân biệt *Tsukamurella* với các chi khác nhưng có thể không phân biệt giữa các loài thuộc chi *Tsukamurella*.

Tsukamurella là những vi khuẩn gây bệnh cơ hội ở người. Chúng có liên quan đến nhiễm trùng phổi và nhiễm trùng da. *Tsukamurella* liên quan đến nhiễm trùng ống thông. Nhiễm khuẩn *Tsukamurella* hiếm khi xảy ra ở người và thường có liên quan đến thiết bị y khoa. Kiểu phổ biến nhất thường thấy là BSI liên quan đến ống thông (catheter-related BSI); các kiểu khác gồm viêm phúc mạc liên quan đến ống thông thẩm tách (dialysis catheter-related peritonitis), máy khử rung cơ tim cấy ghép (implantable cardioverter-defibrillator) và khớp gối giả (knee prosthesis), viêm giác mạc (keratitis) sau chấn thương, ghép giác mạc (corneal grafting), hoặc các khiếm khuyết về mắt. Nhiễm trùng phổi do *Tsukamurella* xảy ra ở những người bệnh đã trải qua bệnh phổi, ở bệnh nhân bị AIDS (with a cavitory lesion), ...

Hiện dữ liệu về các chủng phân lập *Tsukamurella* nhạy cảm kháng sinh còn hạn chế; tuy nhiên các loài *Tsukamurella* thường kháng được các kháng sinh penicillin và cephalosporin nhưng nhạy cảm với amikacin, ciprofloxacin, clarithromycin, imipenem, và sulfamethoxazole. *T. paurometabola* kháng imipenem ở mức cao.

34.11. *Actinomyces* ưa nhiệt

Chúng là nhóm vi khuẩn thường được phát hiện trong thực vật đang phân huỷ. *Thermoactinomyces*, *Saccharopolyspora* và *Saccharomonospora* là một số giống quan trọng liên quan đến nhiễm trùng ở người.

34.12. *Tropheryma whippelii*

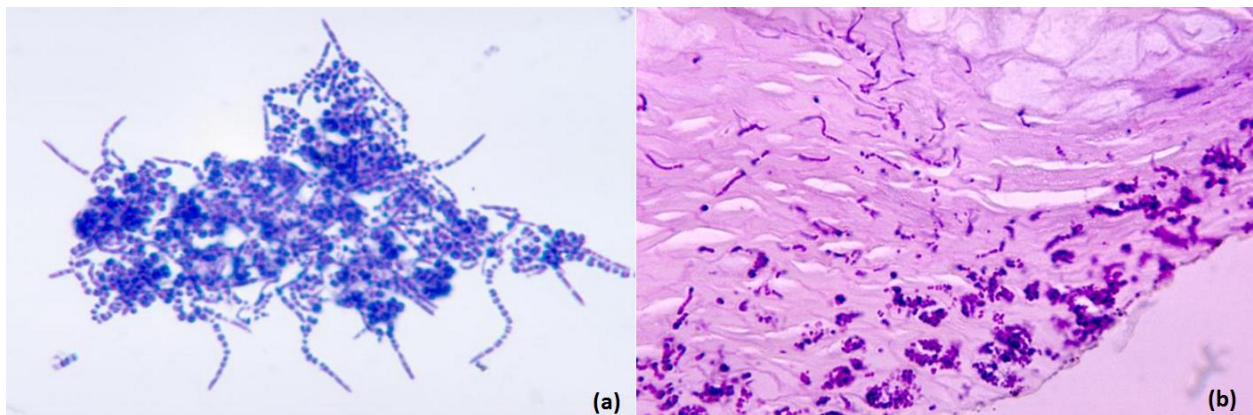
Tropheryma whippelii là xạ khuẩn gây bệnh Whipple. Bệnh Whipple được mô tả đầu tiên vào năm 1907. Khuẩn *Tropheryma whippelii* chưa được nuôi cấy thành công. Để xác định được chúng thường dùng kỹ thuật phân tử. Bệnh Whipple biểu hiện như đau bụng, tiêu chảy, sốt, bệnh hạch bạch huyết (lymphadenopathy), tạo sắc tố trên da và đau khớp (arthralgia). Trường hợp này được chẩn đoán bằng cách chứng minh bằng kỹ thuật nhuộm periodic acid - Schiff (PAS), cho thấy các thể vùi dương tính với PAS trong các đại thực bào thuộc lớp đệm niêm mạc (lamina propria) của ruột. Sử dụng PCR để khẳng

định khuẩn này có trong mô ruột.

Viêm màng trong tim là một bệnh khác do *T. whipplei* gây ra. Bệnh này khác với bệnh Whipple cổ điển *T. whipplei*. Bệnh Whipple cổ điển liên quan tới hầu hết các cơ quan. Việc chẩn đoán bệnh dựa trên sự có mặt của *T. whipplei* ở các đại thực bào bị nhiễm có trong đường ruột. Viêm màng trong tim do *T. whipplei* là một bệnh nhiễm trùng, khuẩn này không có khả năng tập kết trong tim mạch bởi vì *T. whipplei* chỉ là yếu tố xâm nhiễm được phát hiện trong valve tim và nằm trong các đại thực bào.

34.13. *Dermatophilus*

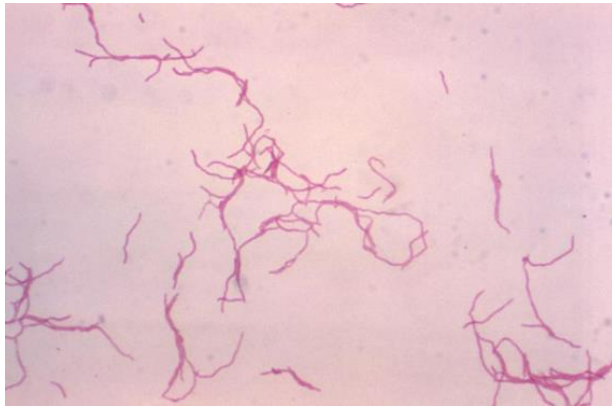
Dermatophilus là xạ khuẩn gây bệnh viêm da có rỉ dịch (exudative dermatitis) tác động đến da của tay và chân. Bệnh thường phát hiện ở những cá thể có tiếp xúc với động vật bị nhiễm hoặc sản phẩm động vật bị nhiễm. Vi khuẩn gây bệnh này nhạy cảm với các kháng sinh được sử dụng phổ biến như penicillin và aminoglycoside. *Dermatophilus* thường được phát hiện trong đất.



Hình 34.10. Ảnh *Dermatophilus*, (a). Ảnh nhuộm Giemsa *Dermatophilus congolensis*. *D. congolensis* di động, nonacid-fast, kỵ khí tùy nghi, Gram dương, là yếu tố gây bệnh viêm da, bệnh viêm da có những biểu hiện như hình thành các vảy cứng chứa vi sinh vật. (b). Ảnh nhuộm *Dermatophilus* bằng kỹ thuật PAS, mẫu lấy từ người bị bệnh rỗ chân (*Pitted Keratolysis*) do nhiễm trùng *Dermatophilus* sp. Bệnh rỗ chân là sự rối loạn da đặc trưng bởi các vùng da nhỏ bị bào mòn, vùng bị ảnh hưởng chủ yếu là lòng bàn chân. Bệnh là do nhiễm trùng da cặn.

34.14. *Oerskovia*

Oerskovia là xạ khuẩn gây bệnh cơ hội ở người. Khuẩn này liên quan đến nhiễm



trùng vùng cổ - mặt, nhiễm trùng máu do đặt ống thông, viêm não do chấn thương, nhiễm trùng thần kinh trung ương do đặt shunt và gây nhiễm trùng ở những bệnh nhân trải qua lọc máu theo cách thẩm phân phúc mạc (peritoneal dialysis). Khuẩn này thường kháng được các kháng sinh.

Hình 34.11. Ảnh *Oerskovia turbata* Gram dương (CDC).