



BỆNH ĐẬU MÙA KHỈ | Monkeypox

TS. BS. **Nguyễn Quang Đới**

Khoa Hô Hấp - Bệnh viện Đa khoa Tâm Anh Hà Nội

1. GIỚI THIỆU

Virus đậu mùa khỉ (Monkeypox) được phân lập lần đầu tiên vào cuối năm 1958 tại Copenhagen - Đan Mạch trong hai đợt bùng phát bệnh giống bệnh đậu mùa ở một đàn khỉ cynomolgus. Không có dấu hiệu lâm sàng nào được ghi nhận trước giai đoạn bùng phát của bệnh, được đặc trưng bởi ban dát sẩn. Loại virus này được đặt tên là virus đậu mùa khỉ vì nó gần giống với các loại poxvirus khác đã biết [1]. Giai đoạn 1960-1968, một số đợt bùng phát đậu mùa khỉ khác đã được báo cáo tại các đàn khỉ nuôi nhốt ở Hoa Kỳ và Hà Lan. Không có trường hợp nào được phát hiện ở người trong thời gian này, mặc dù nhiều động vật bị chết, điều này ngụ ý con người không dễ mắc bệnh đậu mùa khỉ. Trường hợp mắc bệnh đậu mùa đầu tiên ở người được báo cáo vào năm 1970, như một phần của chương trình giám sát và thanh toán bệnh đậu mùa quốc gia đang được tiến hành ở Châu Phi. Trường hợp này xảy ra ở một bé trai 9 tháng tuổi, xuất hiện sốt và sau đó 2 ngày xuất hiện phát ban ngoại vi (phát ban phần lớn xuất hiện ở tay và chân). Ngày 1 tháng 9 năm 1970, cháu bé nhập viện tại Basankusu, Cộng hòa Dân chủ Congo (Democratic Republic of Congo: DRC). Cháu bé được chẩn đoán viêm tai giữa, viêm xương chũm và hạch bạch huyết sưng đau ở cổ, virus đậu mùa khỉ được phân lập từ các tổn thương da. Cháu bé đã khỏi bệnh đậu mùa khỉ, nhưng trước khi xuất viện, cháu bị bệnh sởi và bị tử vong sau đó [2]. Từ 9/1970 - 3/1971, thêm 6 trường hợp mắc bệnh đậu mùa khỉ được xác định trên người ở các nước Tây Phi. Hầu hết những bệnh nhân này là trẻ nhỏ và chưa được tiêm vắc xin bệnh đậu mùa.

Bệnh đậu mùa khỉ ở người vẫn là một căn bệnh lưu hành ở Châu Phi, với các trường hợp lẻ tẻ được chẩn đoán ở các khu vực rừng ở Trung hoặc Tây Phi và các đợt bùng phát nhỏ chủ yếu ở DRC. Đến năm 2003, các trường hợp đầu tiên bên ngoài Châu Phi được báo cáo. Những trường hợp này xảy ra tại Hoa Kỳ và có liên quan đến việc nhập khẩu chuột túi Gambian từ Ghana đến Texas. Loài gặm nhấm đã truyền virus cho cây thảo nguyên được nuôi trong cùng một cơ sở nuôi động vật ngoại lai và sau đó, cây thảo nguyên lây nhiễm sang người, chủ yếu là thanh niên và trẻ em. Năm 2018, 5 bệnh nhân bị nhiễm bệnh đã được xác định: Vương quốc Anh (3), Israel (1), Singapore (1). Những trường hợp bệnh du nhập này có liên quan đến những người đến từ Nigeria, nơi xảy ra một đợt bùng phát lớn vào năm 2017-2018. Tháng 5/2022, một loạt ca bệnh đậu mùa khỉ đã được xác định ở Vương quốc Anh, Bồ Đào Nha và Ý, chủ yếu liên quan đến quan hệ tình dục đồng giới nam (MSM). Cơ quan y tế nhanh chóng xác định rằng loạt ca bệnh này là khởi đầu của một đợt bùng phát mới [3].

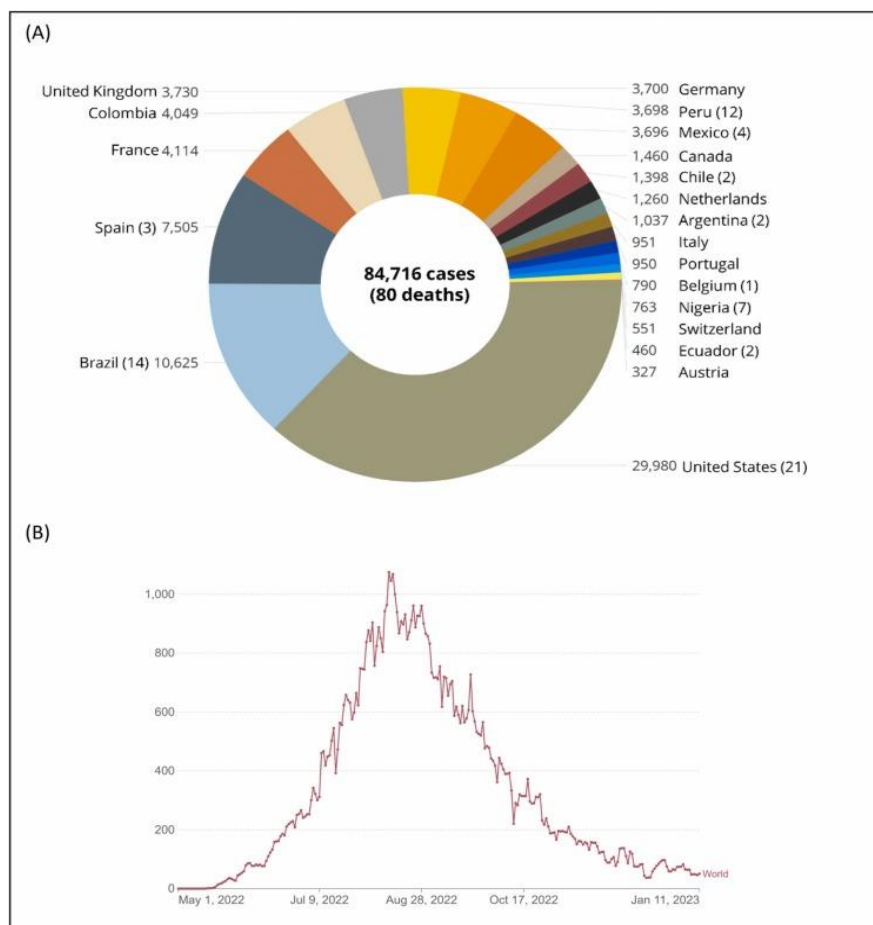
2. ĐẶC ĐIỂM DỊCH TỄ



Từ khi trường hợp nhiễm bệnh Monkeypox đầu tiên xảy ra ở một bệnh nhi tại Cộng hòa Dân chủ Congo vào năm 1970. Loại virus này trở nên phổ biến hơn vào năm 2003-2004, sau khi bùng phát ở Hoa Kỳ. Biểu hiện lâm sàng sau khi nhiễm bệnh thủy đậu tương tự như bệnh đậu mùa. Tuy nhiên, Monkeypox thường ít gây chết người hơn. Sự chú ý toàn cầu đến Monkeypox tăng lên vào những năm 1970, sau khi bệnh đậu mùa được loại trừ, do việc ngừng các chương trình tiêm phòng bệnh đậu mùa nên tỷ lệ Monkeypox gia tăng. Loại virus này được đặt tên theo quan sát ban đầu ở khỉ macaque, mặc dù nó không thực sự được truyền bởi những loài linh trưởng này. Thay vào đó, sự lây truyền được cho là xảy ra thông qua nhiều loài gặm nhấm và động vật có vú nhỏ, mặc dù nguồn gốc chính xác của virus vẫn chưa chắc chắn. Trước năm 1970, sự xuất hiện của virus chỉ được ghi nhận ở vật chủ không phải con người. Tuy nhiên, sau đợt bùng phát năm 2003 ở Hoa Kỳ cho thấy mức độ lây truyền giữa các vật chủ là người tăng lên, cũng như mức độ nhiễm virus trong máu cao hơn ở những bệnh nhân bị nhiễm bệnh [2].

Tính đến ngày 7 tháng 10 năm 2022, tổng số 71.096 trường hợp nhiễm bệnh đậu khi đã được báo cáo ở 107 khu vực trên toàn thế giới, trong đó 70.377 trường hợp ở các quốc gia chưa từng báo cáo ca bệnh đậu mùa khi trước đây. Số ca bệnh lớn nhất được báo cáo ở Hoa Kỳ, tiếp theo là Brazil và Tây Ban Nha. Một phân tích trên 24.677 trường hợp mắc bệnh đậu mùa khi do Trung tâm Phòng ngừa và Kiểm soát Dịch bệnh Châu Âu (ECDC) và WHO thực hiện, tính đến ngày 4 tháng 10 năm 2022, ghi nhận số ca mắc bệnh chủ yếu ở nam giới (24.235/24.616 trường hợp, chiếm 98,5%), đặc biệt ở nam giới 31- 40 tuổi (9725/24.638, chiếm 39,5%). Xu hướng tình dục được biết rõ ở 10.729 bệnh nhân nam, trong đó 10.300 (96,0%) tự nhận mình là MSM (tình dục đồng giới nam) [1].

Theo báo cáo 'Bùng phát Mpox năm 2022' của WHO: 110 quốc gia, khu vực hoặc vùng lãnh thổ đã báo cáo các trường hợp monkeypox. Trong đó có 103 quốc gia, khu vực hoặc vùng lãnh thổ báo cáo ghi nhận monkeypox lần đầu. Tổng số trường hợp xác nhận monkeypox là 84.716 tính đến 16 tháng 1 năm 2023; Mỹ có số ca nhiễm cao nhất với 29.980. Cho đến nay, 80 trường hợp tử vong đã được báo cáo trên toàn cầu; các quốc gia hàng đầu là Hoa Kỳ (21), Brazil (14), Peru (12), Nigeria (7), Mexico (4), Ghana (4), Tây Ban Nha (3) và Cameroon (3) (Hình 1). Theo cập nhật gần đây của WHO, nguy cơ trên toàn thế giới ở mức trung bình. Về phân bố địa lý, nguy cơ cao ở châu Mỹ và trung bình ở châu Phi, Đông Địa Trung Hải, châu Âu và Đông Nam Á. Khu vực Tây Thái Bình Dương được coi là có nguy cơ thấp. Số ca nhiễm toàn cầu kể từ khi đợt bùng phát bắt đầu đạt giá trị cao nhất vào tháng 8 năm 2022; sau đó, chúng giảm dần và trở nên ổn định cho đến nay [4].



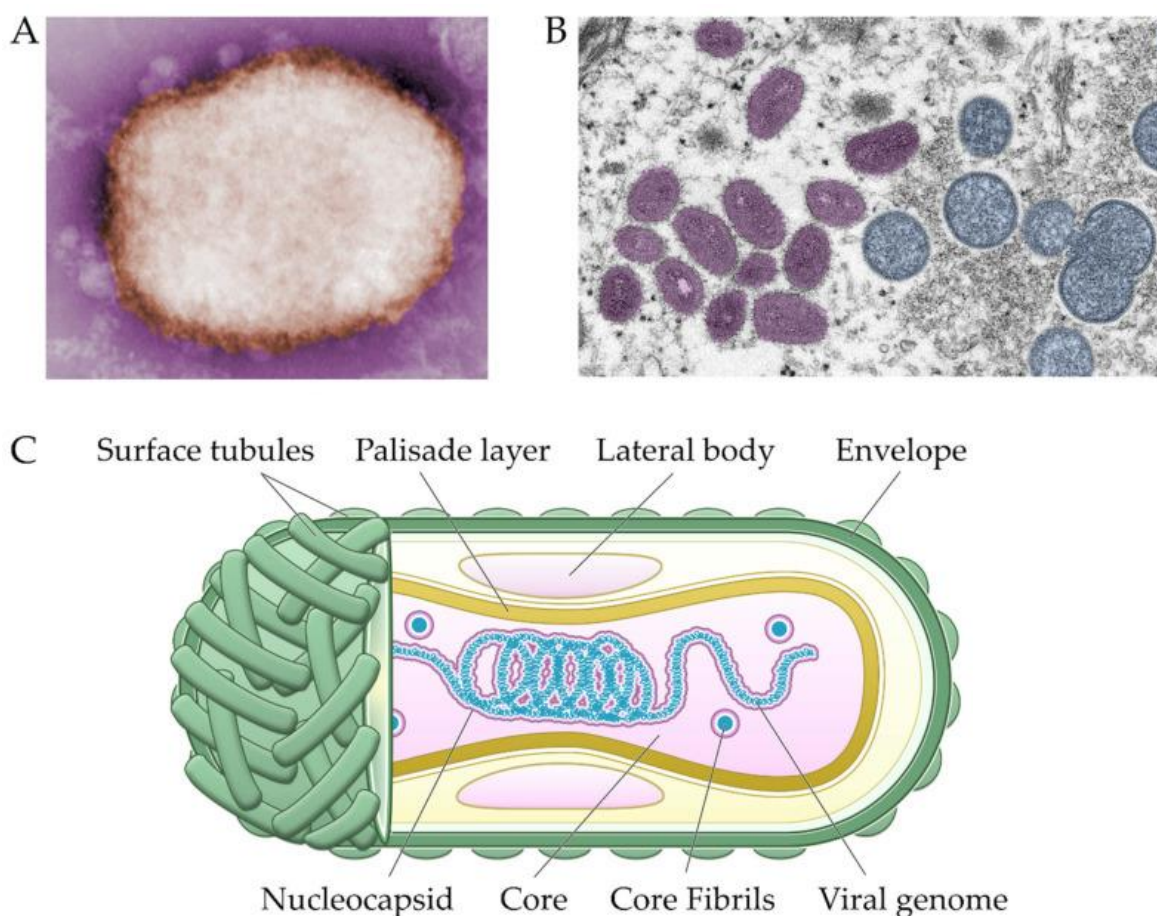
(A) 20 quốc gia hàng đầu có số ca mắc bệnh cao nhất tính đến ngày 16 tháng 1 năm 2023. Số người chết được ghi trong ngoặc đơn (WHO 2022.)

(B) Phân bố hàng tuần về số ca bệnh trên toàn cầu.

Hình 1. Số ca monkeypox toàn cầu [4].

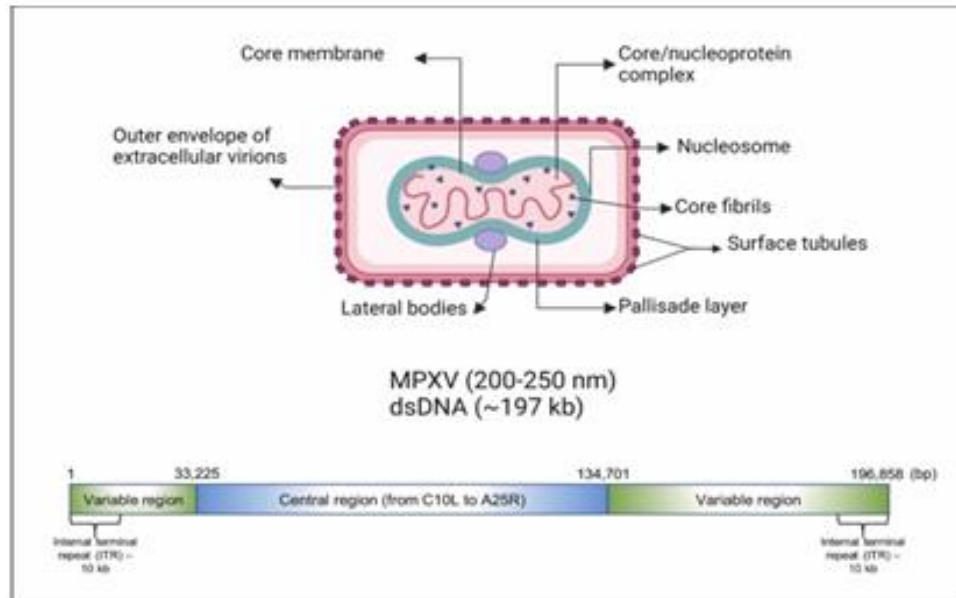
3. CẤU TRÚC CỦA VIRUS

Về mặt hình thái, MPXV thể hiện đặc điểm hình trứng hoặc hình chữ nhật của poxvirus, có kích thước $200 \times 250\text{nm}$, được cấu trúc bởi các ống hoặc sợi bề mặt màng và thành phần lõi hai mặt lõm như nhìn thấy trên kính hiển vi điện tử [2].



Hình 2. Ảnh qua kính hiển vi điện tử của hạt MPXV loại M. (A). virion trưởng thành hình trứng ở bên trái và virion chưa trưởng thành hình cầu ở bên phải (B). Sơ đồ cấu trúc virion MPXV (C) [5].

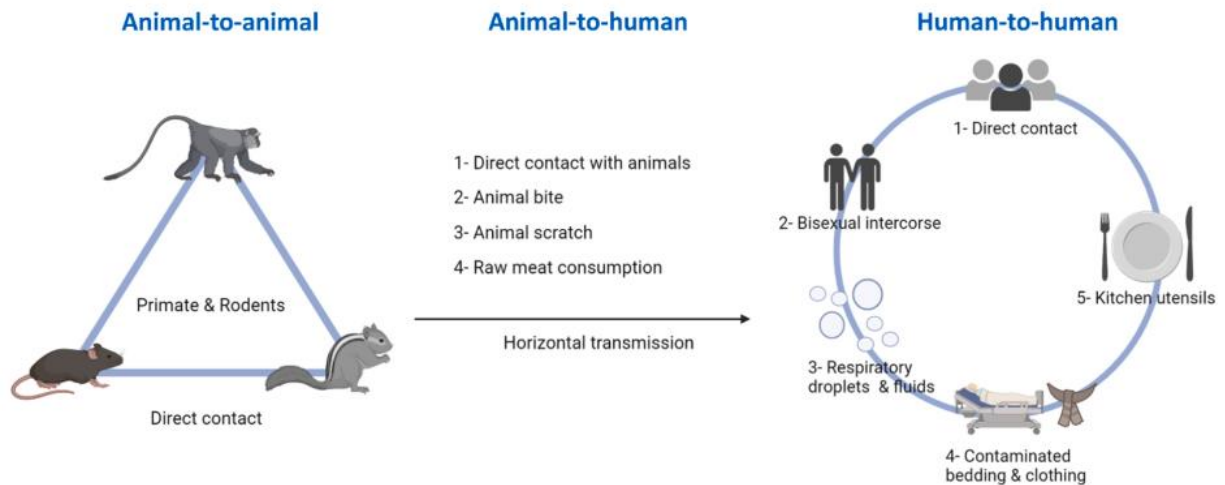
Virion chưa trưởng thành có thể được phân biệt bằng hình dạng hình cầu, trong khi virion trưởng thành có thể được nhìn thấy khi nhuộm âm tính ở hai dạng: dẫu tằm (M), nhỏ hơn với các ống bề mặt ngắn (10 nm); hoặc dạng viên nang (C), lớn hơn một chút và bị xuyên qua bởi chất nhuộm màu, do đó hiển thị nhiều vùng nhiều lớp. Vòng đời của poxvirus là duy nhất trong số các virus DNA: sự nhân lên của virus bị hạn chế hoàn toàn trong tế bào chất mà không can thiệp vào bộ gen của vật chủ. Bộ gen MPXV là một DNA chuỗi kép tuyến tính có chiều dài lớn hơn 197 kb bao gồm khoảng 200 gen, điều này tạo ra một thách thức đáng kể trong quá trình lắp ráp toàn bộ bộ gen. Tất cả các protein cần thiết cho quá trình sao chép và lắp ráp cấu trúc đều được mã hóa trong bộ gen của virus, được đóng cộng hóa trị ở cả hai đầu bằng hai đoạn lặp đầu cuối đảo ngược (ITR) có kích thước khoảng 10 kb mỗi đoạn. Diễn hình của orthopoxvirus, khả năng bảo tồn trình tự cao ở khu vực trung tâm của bộ gen MPXV nhưng giảm dần về phía cuối. Ở đây, các gen chịu trách nhiệm quản lý nằm ở khu vực trung tâm và do đó có tính bảo tồn cao trong số các orthopoxvirus, trong khi các gen mã hóa protein tương tác với các yếu tố vật chủ có trình tự nhận dạng thấp hơn và nằm xa hơn về phía các vùng tận. Các gen mã hóa thứ hai được đặt tên một cách thích hợp là các yếu tố độc lực, vì hầu hết dường như không thể thiếu để sao chép in vitro trong nuôi cấy tế bào, nhưng sự vắng mặt của chúng làm suy giảm khả năng gây bệnh in vivo [5].



Hình 3. Cấu trúc và bộ gen của virus monkeypox [4].

4. ĐƯỜNG LÂY TRUYỀN

MPX (Monkeypox) chủ yếu được quan sát thấy ở Tây và Trung Phi. Sự lây truyền MPXV (Monkeypox virus) có thể xảy ra ở một số phương thức, chẳng hạn từ động vật sang động vật, từ động vật sang người hoặc từ người sang người. Sự lây truyền từ động vật sang người phổ biến nhất do tiếp xúc trực tiếp với động vật bị nhiễm bệnh hoặc chất dịch cơ thể. Tuy nhiên, rất khó để xác định chính xác trường hợp nhiễm bệnh ở người như thế nào, đặc biệt ở những nơi thường xuyên tiếp xúc với động vật do sự xâm nhập của loài gặm nhấm trong nhà và việc săn bắn hoặc chế biến thịt rừng từ nhiều loài khác nhau. Sự lây truyền từ người sang người đã được phát hiện ở Nigeria và Tây Phi. Sống trong cùng một nhà hoặc sử dụng cùng bát đĩa mà người nhiễm bệnh đã sử dụng cho là làm tăng nguy cơ lây truyền vì rút giữa các thành viên trong cùng một gia đình. Trường hợp nhiễm MPX đầu tiên ở người tại Hoa Kỳ được phát hiện vào năm 2003. Mặc dù đợt bùng phát có liên quan đến việc tiếp xúc với chó đồng cỏ bị bệnh nhưng vẫn có nguy cơ lây truyền từ người sang người. Tại Vương quốc Anh, ghi nhận MPXV được truyền từ bệnh nhân sang nhân viên y tế liên quan đến giường bị ô nhiễm vào tháng 9 năm 2018. Sự lây truyền có thể xảy ra thông qua tiếp xúc gần, vật truyền bệnh hoặc hít phải với các giọt hô hấp lớn, khi tiếp xúc trực tiếp với tổn thương da của người bị nhiễm bệnh. Ngoài ra, các trường hợp MPX được phát hiện ở Israel và Singapore đều liên quan đến việc đi du lịch đến Nigeria. Do ban đầu thiếu mối liên hệ dịch tễ học với các địa điểm ở Tây và Trung Phi, sự hiện diện đáng ngạc nhiên của MPX ở nhiều khu vực làm tăng khả năng lây truyền lâu dài chưa được phát hiện. Ngoài ra, CDC đã sửa đổi các khả năng lây truyền, chẳng hạn như ôm, hôn, quan hệ tình dục bằng miệng, hậu môn và âm đạo, có thể liên quan đến những thay đổi di truyền giúp dễ dàng lây truyền MPXV từ người sang người [4].



Hình 4. Đường lây truyền bệnh đậu mùa khỉ: có thể xảy ra các phương thức lây truyền: (1) động vật sang động vật; (2) động vật sang người; (3) người sang người [1], [4].

5. ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG

Những dữ liệu lâm sàng chủ yếu dựa trên mô tả các trường hợp từ dịch bệnh năm 1980 ở DRC, dịch bệnh 2017-2018 ở Nigeria, và các đợt dịch bệnh ở Cộng hòa Congo và Cộng hòa Trung Phi kể từ năm 2000. Dịch đậu mùa khỉ thường xuyên xảy ra ở các làng nhỏ, vùng sâu, vùng xa, vùng nông thôn có rừng, khó tiếp cận. Một số dịch bệnh đã xảy ra trong bối cảnh xung đột vũ trang hoặc di cư. Những tình trạng này thường liên quan đến cơ sở hạ tầng y tế không đầy đủ và đội ngũ nhân viên y tế công cộng còn hạn chế, dẫn đến việc chăm sóc và theo dõi bệnh nhân kém. Do đó, dữ liệu lâm sàng và dịch tễ học hiện có thường được thu thập từ quá khứ và có thể không đầy đủ [1].

Bệnh đậu mùa khỉ gặp cả ở trẻ em và người lớn và thường có ba giai đoạn: ủ bệnh, khởi phát và toàn phát. Sau khi bị nhiễm trùng tiên phát, có thể khó xác định thời điểm chính xác, đặc biệt trong bối cảnh nguồn gốc từ động vật, nhưng thời gian ủ bệnh trung bình 13 ngày (dao động 3 - 34 ngày). Giai đoạn tiền triệu kéo dài 1 - 4 ngày và đặc trưng bởi sốt cao, nhức đầu, mệt mỏi và nổi hạch ngoại vi, đặc biệt hạch thường xuất hiện ở vùng cổ và hàm mặt. Hạch ngoại vi sưng đau giúp phân biệt đậu mùa khỉ (monkeypox) với thủy đậu (chickenpox). Giai đoạn toàn phát kéo dài 14 - 28 ngày, các tổn thương da xuất hiện theo kiểu phân bố ly tâm và tiến triển qua nhiều giai đoạn: dát, sẩn, mụn nước và cuối cùng là mụn mủ [5]. Các tổn thương chắc, ranh giới rõ, hình tròn lõm (Hình). Có lẽ còn quá sớm để đưa ra mô tả chính xác về các khía cạnh lâm sàng của đợt bùng phát bệnh đậu mùa khỉ này. Tuy nhiên, các đặc điểm lâm sàng phần lớn trùng khớp với các đặc điểm của các đợt bùng phát cổ điển. Phân tích của Cơ quan An ninh Y tế Vương quốc Anh ước tính thời gian ủ bệnh trung bình 9,22 ngày. Phân tích dữ liệu của ECDC-WHO từ 660 bệnh nhân có ít nhất một loại triệu chứng tiền triệu cổ điển ghi nhận 71,4% bệnh nhân có biểu hiện các triệu chứng toàn thân (ví dụ: sốt và nhức đầu), và 49% có hạch khu trú, 97,7% có phát ban, 70,5% có tổn thương da và niêm mạc vùng sinh dục, và 7% có tổn thương da và niêm mạc



miệng. Tuy nhiên, trong đợt bùng phát hiện nay, 13,7% bệnh nhân có biểu hiện da và niêm mạc nhưng không có các triệu chứng toàn thân. Số lượng tổn thương da rất khác nhau, một số bệnh nhân chỉ xuất hiện một vài tổn thương không đau. Các tổn thương da cũng có vẻ không đồng bộ, từ các đốm đơn lẻ hoặc từng cụm đến các nốt sẩn có loét ở trung tâm tiến triển và cuối cùng là bong vảy. Ngoài ra, vị trí tổn thương da thường gặp ở vùng sinh dục, quanh hậu môn và không có sự phân bố ly tâm điển hình, một số khác có viêm trực tràng và viêm họng cũng được ghi nhận. Trong một nghiên cứu, các tổn thương niêm mạc gặp 41%, sự liên quan đến tổn thương niêm mạc hậu môn trực tràng xuất hiện ở 12%, với biểu hiện đau hậu môn trực tràng, viêm trực tràng, mót rặn, tiêu chảy hoặc kết hợp các triệu chứng này. Các triệu chứng hầu họng, bao gồm viêm họng, nuốt đau, viêm nắp thanh quản và tổn thương miệng hoặc amidan, được ghi nhận là triệu chứng ban đầu gặp khoảng 5%. Các nghiên cứu trước đây cho thấy virus đậu mùa khỉ nhánh 2 gây bệnh nhẹ, với tỷ lệ tử vong <1%, phù hợp với tỷ lệ nhập viện và tử vong thấp được báo cáo trong đợt bùng phát này. Tỷ lệ nhập viện ước tính 5-10%. Nhập viện có liên quan đến viêm mô tế bào, đặc biệt các tổn thương vùng sinh dục và vùng đáy chậu với biểu hiện đau trực tràng, phù dương vật, đau thắt ngực dữ dội và viêm nắp thanh quản; các tổn thương khác cũng gặp như viêm bờ mi, viêm kết mạc và viêm giác mạc [6].

Các tổn thương tiến triển bong vảy, để lại các vùng giảm sắc tố, sau đó là tăng sắc tố. Một bệnh nhân có thể có từ một vài đến vài nghìn tổn thương, chủ yếu tập trung ở mặt, thân, tay và chân. Các vết thương thường xuất hiện ở lòng bàn tay và lòng bàn chân, đây là đặc điểm giúp phân biệt bệnh đậu mùa khỉ với bệnh thủy đậu. Hiếm gặp hơn, tổn thương da ảnh hưởng đến các khu vực khác, chẳng hạn như bộ phận sinh dục, hoặc có liên quan đến loét miệng và tổn thương kết mạc. Thông thường, tất cả các tổn thương đều ở cùng một giai đoạn phát triển, đây là một đặc điểm khác giúp phân biệt bệnh đậu mùa khỉ với các bệnh khác có biểu hiện ở da, chẳng hạn như thủy đậu. Bệnh nhân thường bị ngứa và đau cơ [2], [3].



Hình 5. Hình ảnh tổn thương da của bệnh đậu mùa khỉ [7]



Hình 6. Đặc điểm tổn thương da và niêm mạc ở bệnh nhân đậu mùa khỉ [1].

Mức độ nặng của triệu chứng và thời gian mắc bệnh tỷ lệ thuận với mật độ tổn thương da. Bệnh nặng nhất ở trẻ em và phụ nữ mang thai. Bệnh đậu mùa khỉ thường diễn biến tự khỏi nhưng thường để lại di chứng lâm sàng, bao gồm cả sẹo rỗ trên mặt. Loét giác mạc có thể xảy ra, sau đó để lại sẹo và mờ đục dẫn đến mất thị lực. Các biến chứng thường gặp nhất là nhiễm trùng da do vi khuẩn. Viêm phế quản phổi và suy hô hấp có thể gặp, đặc biệt là ở giai đoạn muộn của bệnh. Trong loạt trường hợp từ những năm 1980 ở Cộng hòa Dân chủ Congo, các biến chứng ít gặp hơn ở những bệnh nhân đã được tiêm vaccine phòng bệnh đậu mùa so với những bệnh nhân chưa được tiêm chủng. Bệnh đậu mùa khỉ dường như nặng hơn ở những bệnh nhân bị suy giảm miễn dịch (HIV) so với những bệnh nhân không nhiễm HIV. 4/7 ca tử vong trong trận dịch 2017-2018 ở Nigeria bị đồng nhiễm HIV và không được điều trị bằng thuốc kháng virus. Tỷ lệ tử vong dường như thấp hơn ở những bệnh nhân nhiễm các chủng Tây Phi so với các chủng Trung Phi. Tỷ lệ tử vong theo ca bệnh khoảng 6% ở Nigeria nhưng dao động từ 10 -15% ở DRC và Cộng hòa Trung Phi, tùy nghiên cứu.

6. CHẨN ĐOÁN

Mọi người, mọi lứa tuổi, đang sinh sống tại quốc gia không lưu hành bệnh đậu mùa khỉ, bị phát ban cấp tính không rõ nguyên nhân và có kèm theo một hoặc nhiều triệu chứng sau: đau đầu, sốt, sưng đau hạch bạch huyết, đau cơ, đau lưng, suy nhược thì nghi ngờ mắc đậu mùa khỉ. Xét nghiệm Realtime-PCR có giá trị chẩn đoán xác định. Bệnh phẩm là các tổn thương ngoài da (nốt phỏng, dịch phỏng nước, dịch mủ, vảy da nốt phỏng). Bệnh phẩm máu ít có giá trị vì virus thường tồn tại trong máu thời gian rất ngắn. Phản ứng huyết thanh phát hiện kháng nguyên, kháng thể ít



có giá trị chẩn đoán do có phản ứng miễn dịch chéo trong nhóm Orthopoxvirus. Ngoài ra, còn bị dương tính giả nếu đã được tiêm vaccine phòng bệnh đậu mùa trước đó [8].

6.1. Ca bệnh nghi ngờ

Là ca bệnh có một hoặc nhiều yếu tố dịch tễ:

- Trong vòng 21 ngày trước khi khởi phát triệu chứng, có tiếp xúc với trường hợp bệnh xác định hoặc trường hợp bệnh có thể, thông qua tiếp xúc vật lý trực tiếp với da hoặc tổn thương da (bao gồm cả quan hệ tình dục), hoặc tiếp xúc với các vật dụng bị ô nhiễm như quần áo, giường, đồ dùng cá nhân của người bệnh;
- Có tiền sử đi du lịch đến các quốc gia có lưu hành bệnh đậu mùa khi trong vòng 21 ngày trước khi khởi phát triệu chứng;

Có bệnh cảnh lâm sàng nghi bệnh đậu mùa khi.

6.2. Ca bệnh xác định

Có kết quả xét nghiệm sinh học phân tử dương tính với virus đậu mùa khi.

6.3. Chẩn đoán phân biệt

- Đậu mùa (smallpox)
- Thủy đậu (chicken pox)
- Herpes lan tỏa
- Tay chân miệng

7. VẮC-XIN VÀ ĐIỀU TRỊ

Các thuốc điều trị đậu mùa khi được cấp phép là Tecovirimat ở Hoa Kỳ và Châu Âu và chỉ riêng ở Hoa Kỳ là Brincidofovir. Tecovirimat ức chế protein orthopoxvirus p37, ngăn chặn sự lây truyền virus từ tế bào này sang tế bào khác.

Brincidofovir ức chế DNA polymerase của virus. Hiệu quả của thuốc này trong việc cải thiện khả năng sống sót sau khi nhiễm bệnh đã được chứng minh ở chuột và thỏ. Sự an toàn ở người đã được đánh giá trong các thử nghiệm lâm sàng đối với bệnh cytomegalovirus ở những người được cấy ghép tế bào gốc tạo máu. Brincidofovir gây độc cho đường tiêu hóa và gan, đồng thời độ an toàn của nó kém hơn Tecovirimat. Mặc dù đã được một số quốc gia cấp phép, WHO vẫn đang tiến hành các thử nghiệm lâm sàng ngẫu nhiên để đánh giá hiệu quả của các loại thuốc này [7].



Globulin miễn dịch vaccinia (Vaccinia Immune Globulin - VIG), globulin gamma huyết tương tinh khiết được lấy từ những người đã được tiêm vắc-xin đậu mùa, đã được cấp phép ở Hoa Kỳ để điều trị bệnh đậu mùa khỉ. Các phương pháp điều trị khác hiện cũng đang được phát triển bao gồm các hợp chất hóa học và kháng thể đơn dòng. NIOCH-14, một chất tương tự tecovirimat, đã vượt qua thử nghiệm giai đoạn 1. Một số phòng thí nghiệm hiện đang phát triển kháng thể đơn dòng, với các thử nghiệm tiền lâm sàng đang được tiến hành [3].

Các loại vắc xin hiện có để đối phó với đợt bùng phát hiện nay là ACAM2000 và MVA-BN. ACAM2000 (Emergent BioSolutions) là vắc xin ngừa virus đậu mùa sống, giảm độc, thể hệ thứ hai, đã được Cơ quan Quản lý Thực phẩm và Dược phẩm Hoa Kỳ (FDA) phê duyệt để sử dụng trước hoặc sau khi tiếp xúc với bệnh đậu mùa khỉ. Nó có hiệu quả nhưng có nguy cơ biến chứng tim. MVA-BN là vắc xin ngừa bệnh đậu mùa Ankara sống, giảm độc lực, không sao chép, biến đổi thể hệ thứ ba được phát triển bởi Bavarian Nordic. Vắc-xin này đã được phê duyệt để phòng bệnh đậu mùa ở Hoa Kỳ và Châu Âu và được FDA cấp phép vào năm 2019 để phòng bệnh đậu mùa khỉ. LC16m8 (KM Biologics), một loại vắc-xin vi-rút đậu mùa thể hệ thứ ba, giảm độc lực cao, cũng được cấp phép để sử dụng chống lại bệnh đậu mùa, nhưng hiện tại không được cấp phép để phòng ngừa bệnh đậu mùa khỉ.

MVA-BN đã nhận được sự chấp thuận khẩn cấp từ cơ quan y tế ở một số quốc gia, đặc biệt là ở Pháp, về việc ngăn ngừa nhiễm bệnh đậu mùa khỉ, cho phép thực hiện chiến lược tiêm chủng vòng tròn cho những người tiếp xúc có nguy cơ cao trong đợt bùng phát hiện nay. Do tỷ lệ mắc bệnh ngày càng tăng và những khó khăn trong chẩn đoán ca bệnh cũng như truy tìm những người tiếp xúc, một số quốc gia, trong đó có Vương quốc Anh và Pháp, hiện đang khuyến nghị cung cấp vắc xin đậu mùa thể hệ thứ ba cho nam giới được coi là có nguy cơ phơi nhiễm cao [6].

8. KẾT LUẬN

Sự giảm dần khả năng miễn dịch đối với bệnh đậu mùa có thể giải thích phần nào sự gia tăng tỷ lệ mắc bệnh đậu mùa khỉ ở một số nơi bệnh lưu hành. Tuy nhiên, dịch bệnh hiện nay nhắc nhở chúng ta rằng sự xuất hiện của virus là một hiện tượng thường trực không có ranh giới và thường không thể đoán trước bản chất, mục tiêu cũng như mức độ của nó. Sự bùng phát này minh họa cách một căn bệnh ảnh hưởng đến một khu vực trên thế giới có thể có tác động mạnh mẽ đến những khu vực không lưu hành bệnh, với các nhóm đối tượng khác nhau và các biểu hiện lâm sàng mới. Để ngăn chặn sự tiếp diễn của dịch bệnh đậu mùa khỉ hiện nay, cả ở các khu vực châu Phi nơi bệnh lưu hành và các khu vực mới bị ảnh hưởng, các ưu tiên rất rõ ràng: (1) tăng cường nhận thức và giáo dục cho người dân, đặc biệt là các nhóm có nguy cơ, để ngăn ngừa nhiễm bệnh và giảm thiểu nguy cơ lây nhiễm; (2) phát triển các xét nghiệm nhanh phát hiện tại chỗ, độ nhạy cao để cải thiện chẩn đoán; (3) đánh giá hiệu quả của các phương pháp điều trị, vắc xin và chiến lược tiêm chủng hiện có, đồng thời cải thiện các nỗ lực cung cấp vắc xin và phương pháp điều trị cho tất cả các nhóm và khu vực bị ảnh hưởng.



Tài liệu tham khảo

1. Gessain A, Nakoune E, Yazdanpanah Y (2022). Monkeypox. N Engl J Med; 387(19): 1783-1793.
2. Letafati A, Sakhavarz T (2023). Monkeypox virus: A review. Microb Pathog; 176: 106027.
3. van Nispen C, Reffett T, Long B, et al (2023). Diagnosis and Management of Monkeypox: A Review for the Emergency Clinician. Ann Emerg Med; 81(1): 20-30.
4. Karagoz A, Tombuloglu H, Alsaeed M, et al (2023). Monkeypox (mpox) virus: Classification, origin, transmission, genome organization, antiviral drugs, and molecular diagnosis. J Infect Public Health; 16(4): 531-541.
5. Harapan H, Ophinni Y, Megawati D, et al (2022). Monkeypox: A Comprehensive Review. Viruses; 14(10).
6. Khattak S, Rauf MA, Ali Y, et al (2022). The monkeypox diagnosis, treatments and prevention: A review. Front Cell Infect Microbiol; 12: 1088471.
7. Centers for Disease Control and Prevention (2022). Monkeypox. <https://www.cdc.gov/poxvirus/monkeypox/index.html>.
8. Bộ Y tế (2022). Hướng dẫn chẩn đoán, điều trị và phòng bệnh đậu mùa khỉ ở người. Quyết định Số: 2099/QĐ-BYT.