

QUÁ MÃN CẢM

Bs VÕ NGỌC QUỐC MINH

MỤC TIÊU

1. So sánh được 4 type của quá mẫn cảm.
2. Liệt kê được một số nguyên nhân, trình bày được cơ chế tổn thương, biểu hiện lâm sàng, và nguyên tắc xử trí các bệnh lý quá mẫn tức khắc.
3. Liệt kê được một số nguyên nhân, trình bày được cơ chế tổn thương, biểu hiện lâm sàng, và nguyên tắc xử trí các bệnh lý quá mẫn độc tế bào phụ thuộc kháng thể.

MỤC TIÊU

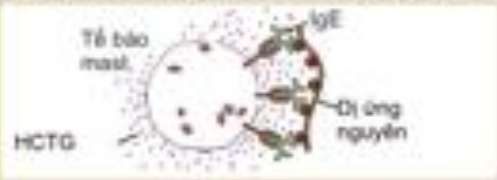

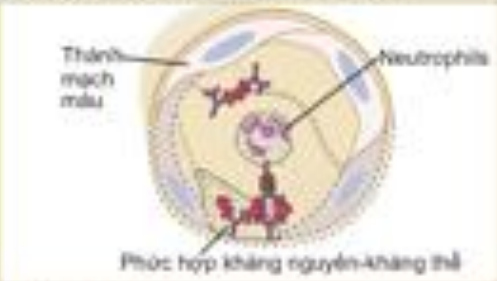
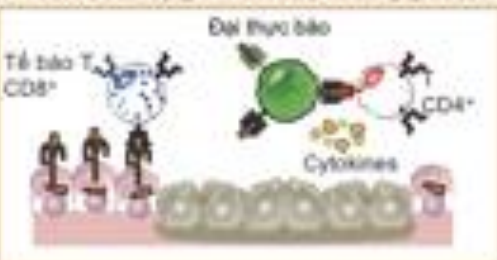
4. Liệt kê được một số nguyên nhân, trình bày được cơ chế tổn thương, biểu hiện lâm sàng, và nguyên tắc xử trí các bệnh lý quá mẫn do phức hợp miễn dịch.
5. Liệt kê được một số nguyên nhân, trình bày được cơ chế tổn thương, biểu hiện lâm sàng, và nguyên tắc xử trí các bệnh lý quá mẫn qua trung gian tế bào.

NỘI DUNG

- Các type phản ứng quá mẫn cảm
- Quá mẫn tức khắc
 - Hoạt hóa tế bào TH2 và sản xuất kháng thể IgE
 - Hoạt hóa tế bào mast và phóng thích hóa chất trung gian
 - Biểu hiện lâm sàng và nguyên tắc xử trí
- Bệnh lý do kháng thể gây ra
 - Nguyên nhân
 - Cơ chế tổn thương mô
 - Biểu hiện lâm sàng và nguyên tắc xử trí

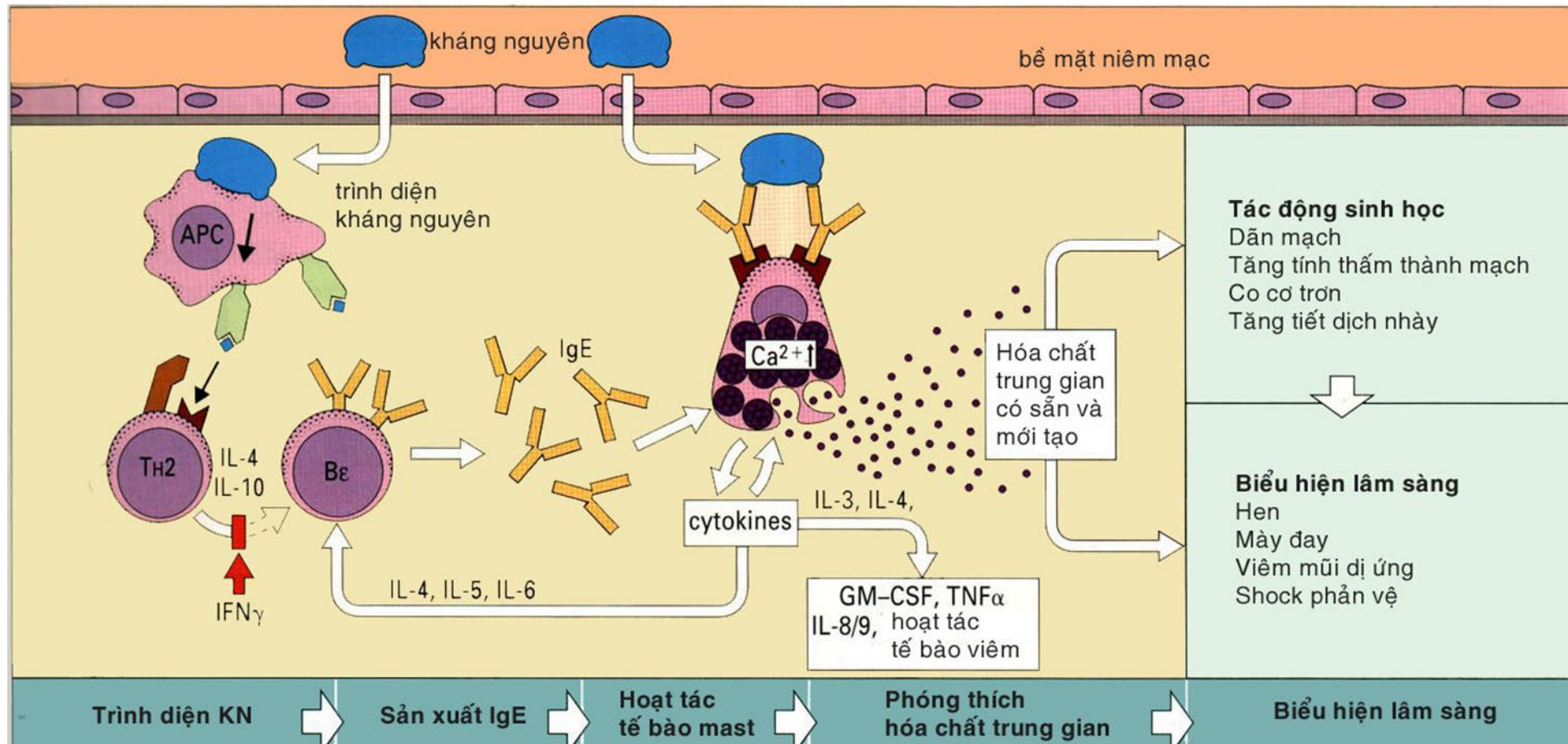
NỘI DUNG

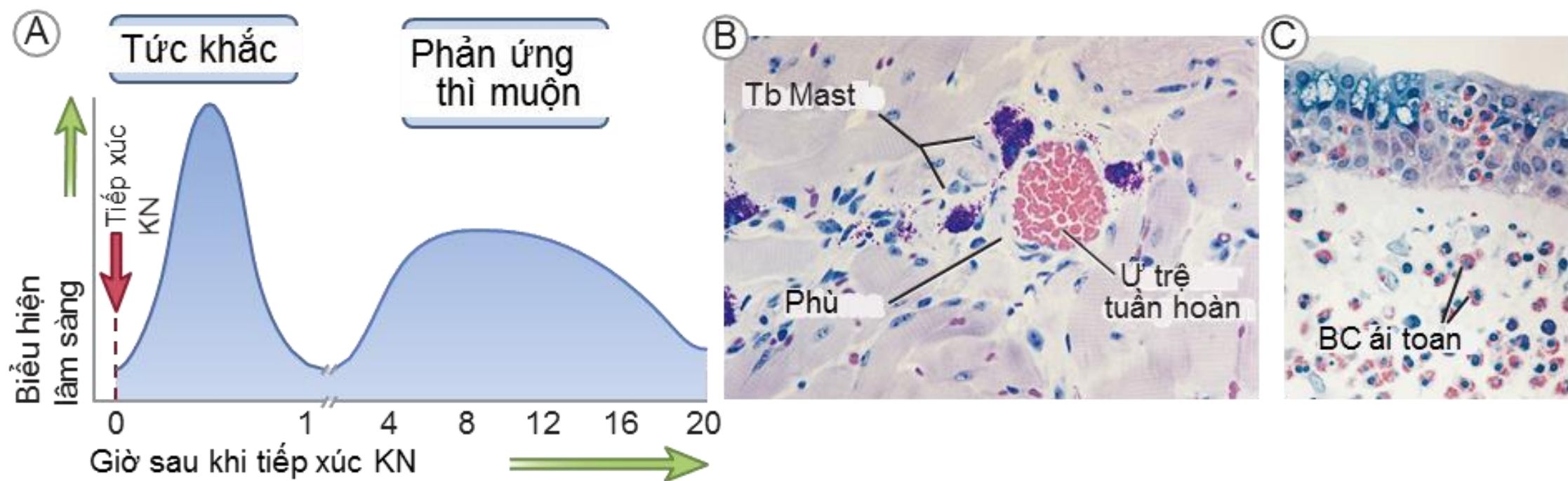
- Bệnh lý do phức hợp miễn dịch
 - Nguyên nhân
 - Cơ chế tổn thương mô
 - Biểu hiện lâm sàng và nguyên tắc xử trí
- Quá mẫn do tế bào T
 - Nguyên nhân
 - Cơ chế tổn thương mô
 - Biểu hiện lâm sàng và nguyên tắc xử trí

Type quá mẫn cảm	Cơ chế bệnh lý miễn dịch	Cơ chế tổn thương mô và bệnh lý
Quá mẫn tức khắc (Type I)	Th2, kháng thể IgE, tế bào mast, eosinophils 	Hóa chất trung gian từ tế bào mast (amines hoạt mạch, dẫn xuất phospholipids màng tế bào, cytokines) Viêm qua trung gian cytokine (eosinophils, neutrophils, lymphocytes)
Qua trung gian kháng thể (Type II)	Kháng thể IgM, IgG chống KN trên bề mặt tế bào 	Tuyến mô và hoạt hóa bạch cầu (neutrophils, đại thực bào) qua trung gian bổ thể và thụ thể Fc Opsonin hóa và thực bào Bất thường về chức năng tế bào (ví dụ thụ thể tín hiệu dẫn truyền thần kinh hoặc hormone)
Qua trung gian phức hợp miễn dịch (Type III)	Kháng nguyên lưu hành và kháng thể IgM hoặc IgG tạo thành phức hợp miễn dịch lắng đọng trên màng đáy thành mạch 	Tuyến mô và hoạt hóa bạch cầu (neutrophils, đại thực bào) qua trung gian bổ thể và thụ thể Fc và tổn thương mô thứ phát do giảm tưới máu
Qua trung gian tế bào T (Type IV)	1. Tế bào T CD4 ⁺ (viêm qua trung gian cytokine) 2. CD8 ⁺ CTLs (ly giải tế bào qua trung gian TB T) 	1. Hoạt hóa đại thực bào, viêm qua trung gian cytokine 2. Ly giải tế bào đích trực tiếp, viêm qua trung gian cytokine

4 TYPE QUÁ MÃN CẢM

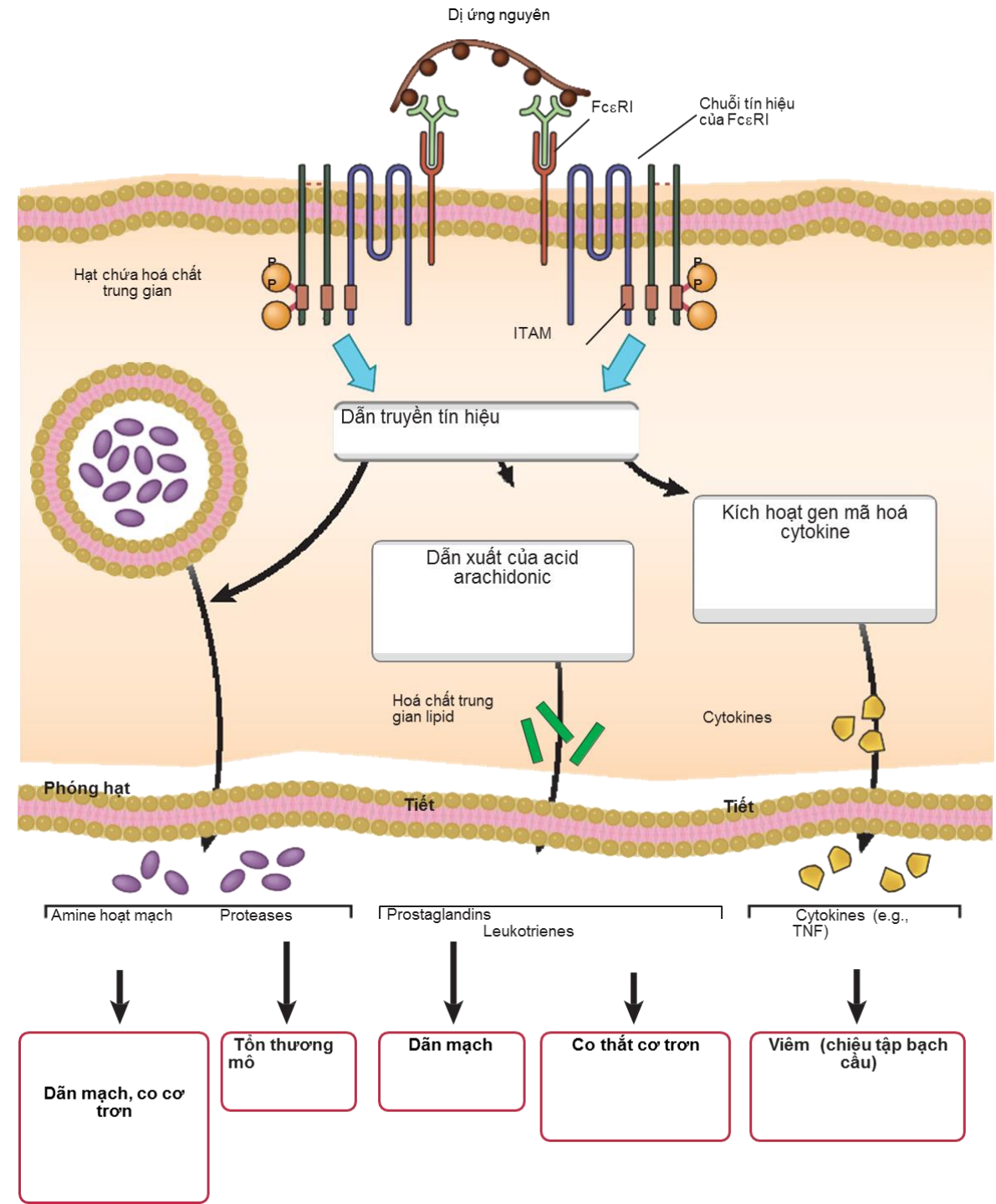
QUÁ MẢN TỨC KHẮC

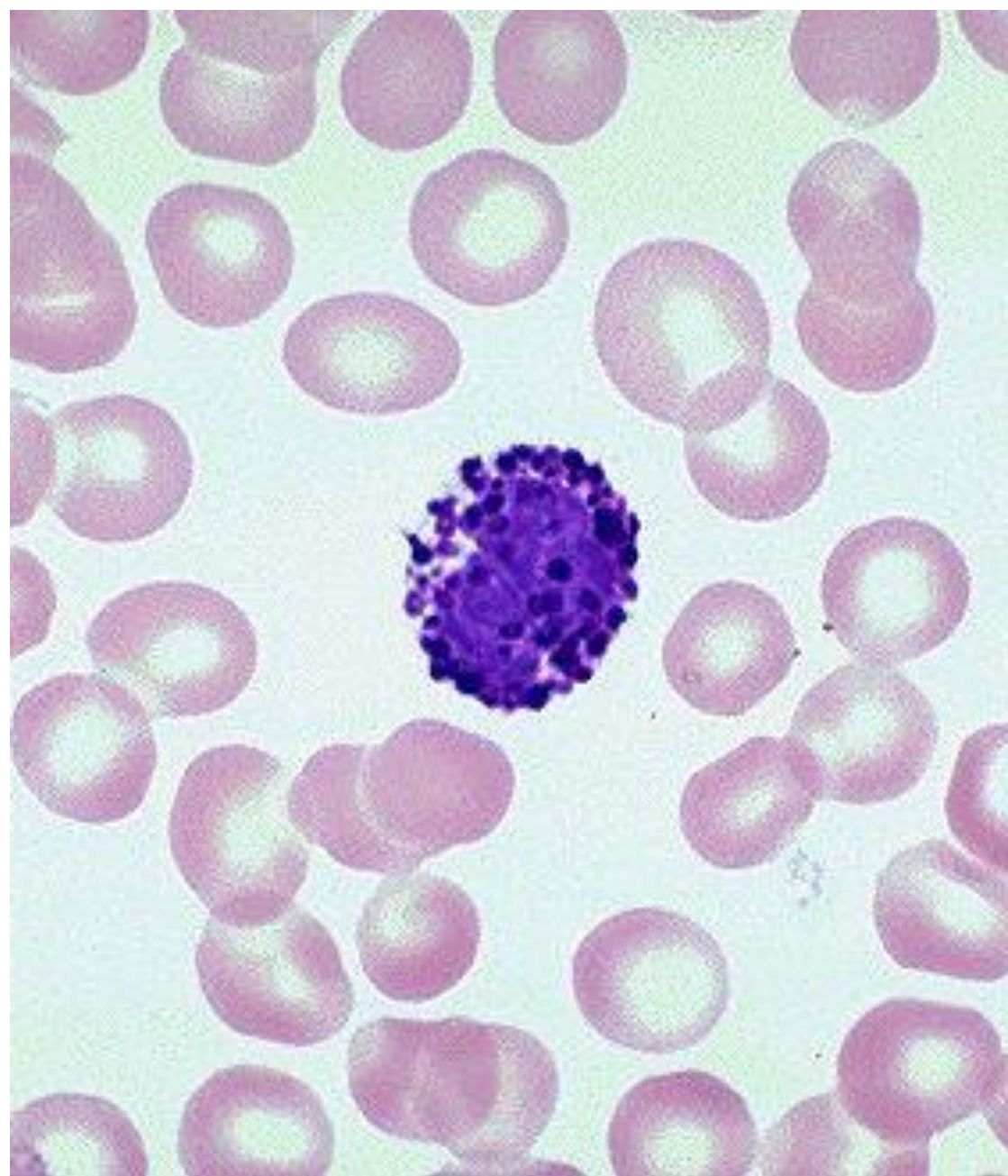


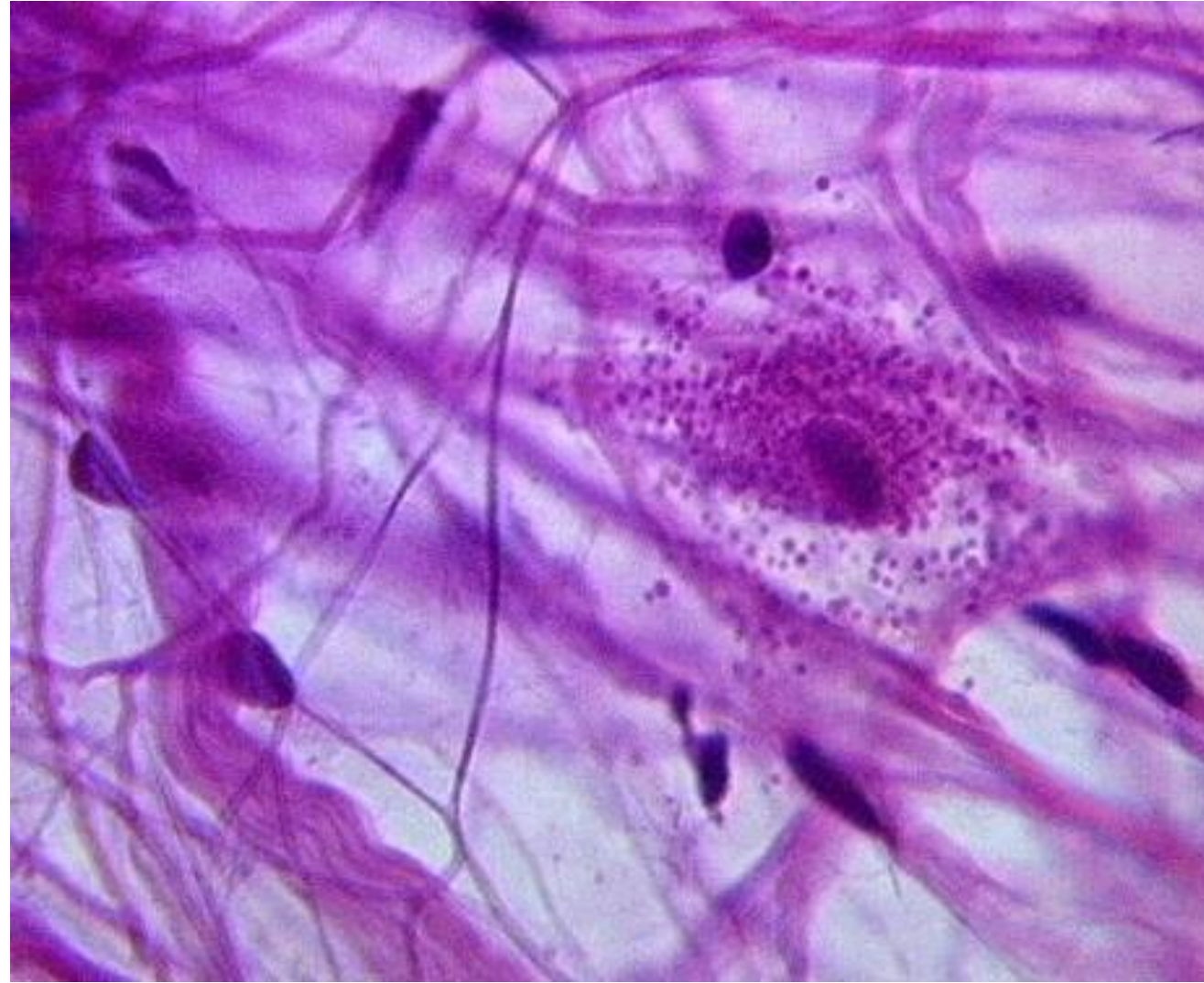


Quá mẫn tức khắc. A, Động học phản ứng quá mẫn tức khắc và thì muộn. B, Hình thái học của phản ứng quá mẫn tức khắc: dẫn mạch, ứ trệ tuần hoàn, và phù. C, Phản ứng thì muộn: phản ứng viêm tẩm nhuận bạch cầu ái toan, BC trung tính và tế bào T.

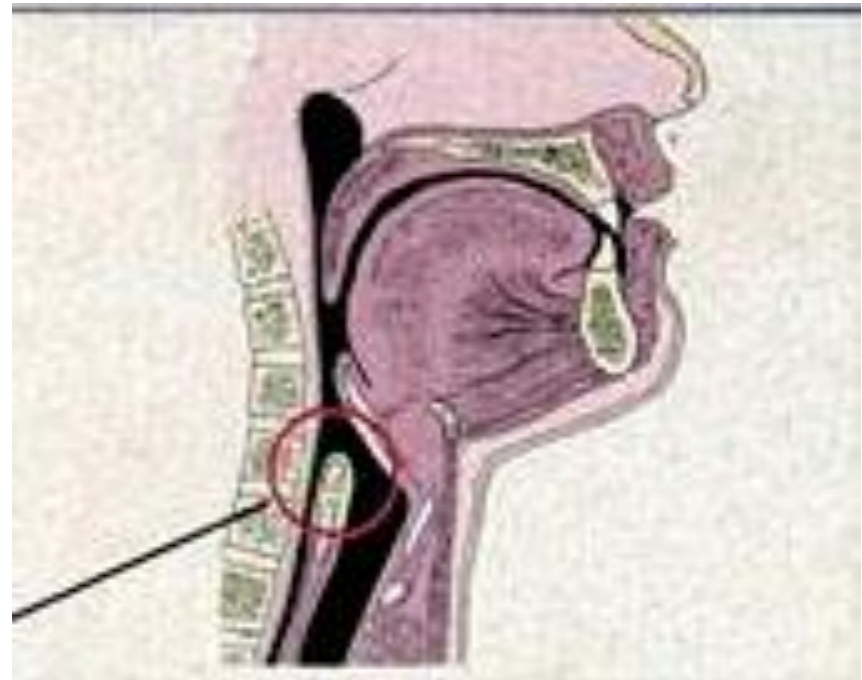
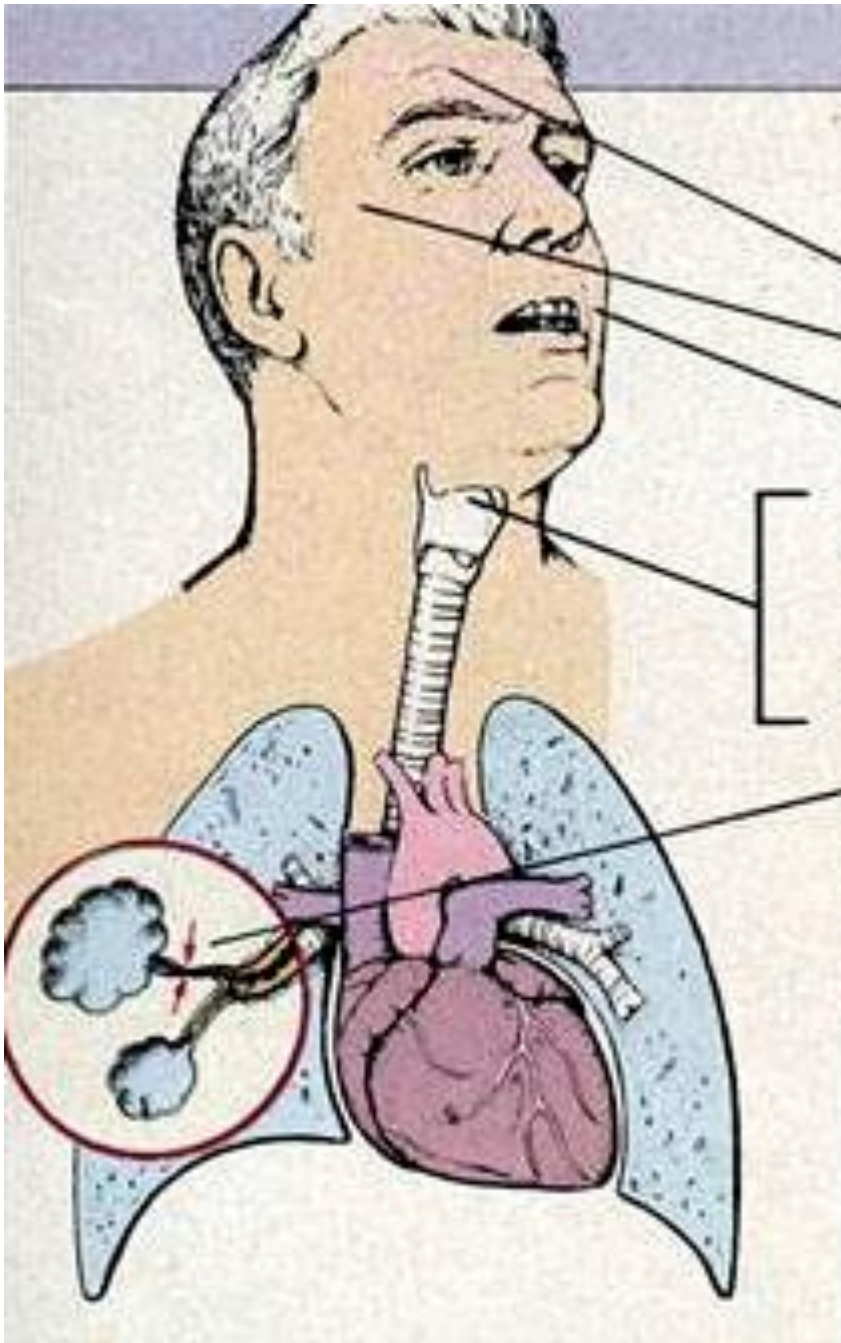
SẢN XUẤT & TÁC DỤNG CỦA HÓA CHẤT TRUNG GIAN



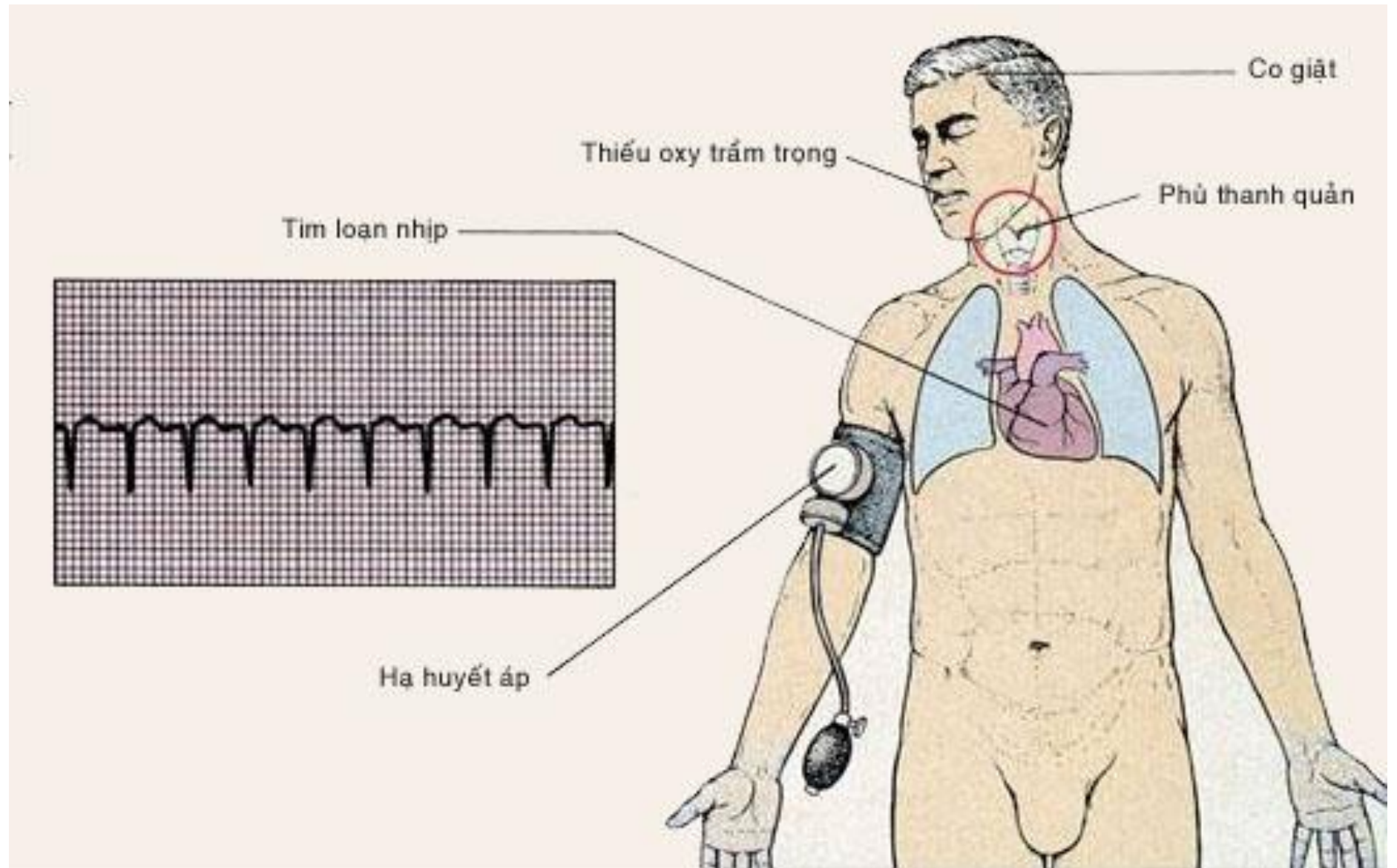





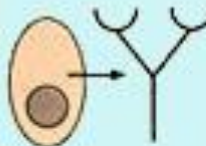



BIỂU HIỆN CỦA QUÁ MẮN TYPE I



SỐC PHẢN VỆ



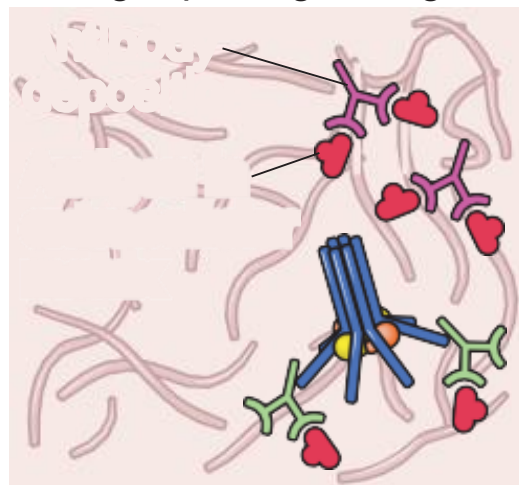
NGUYÊN TẮC XỬ TRÍ

	Dị ứng nguyên	IgE	TB Mast phóng hạt	Chất trung gian	PHẢN ỨNG QUÁ MÃM TYPE I
CƠ CHẾ					 <p>Viêm mũi dị ứng</p> <p>Hen</p> <p>Chàm Mày đay</p> <p>Dị ứng thức ăn</p>
ĐIỀU TRỊ	Tránh dị ứng nguyên	Giảm mẫn cảm	Ổn định tb mast SCG isoprenaline	Kháng HCTG histamine	Chất ức chế ở pha muộn Steroids, Indomethacine Cetirizine, Cyclosporine A

QUÁ MÃN TYPE II

Cơ chế lắng đọng
kháng thể

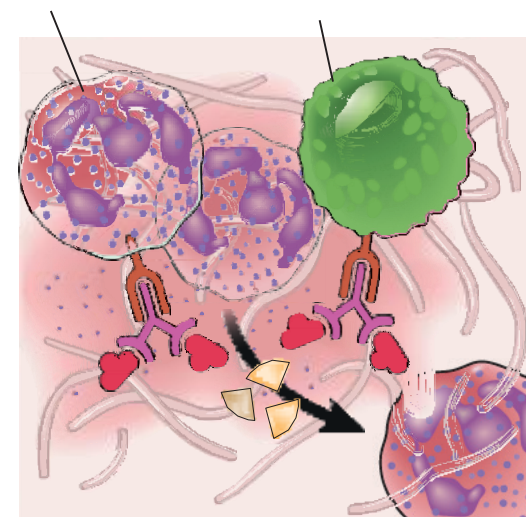
Lắng đọng KT
KN trong lớp trung mô ngoại bào



Cơ chế gây
tổn thương mô

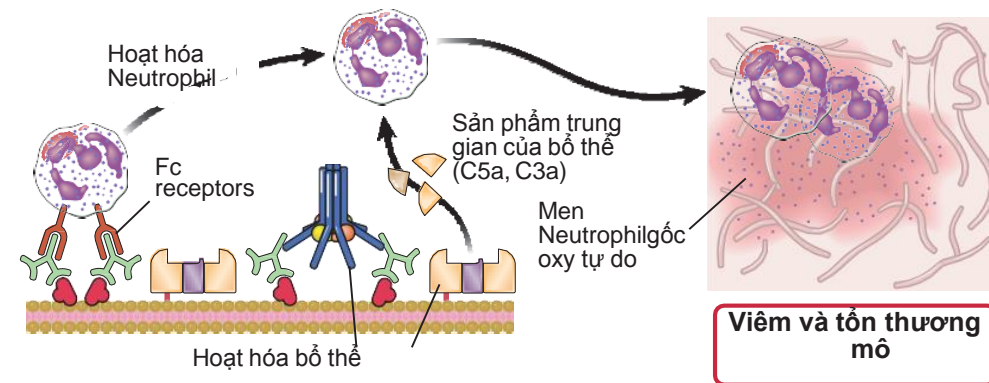
Neutrophils Đại thực bào

Tuyển mộ và hoạt
hóa tế bào viêm
qua trung gian bổ
thể và Fc receptor

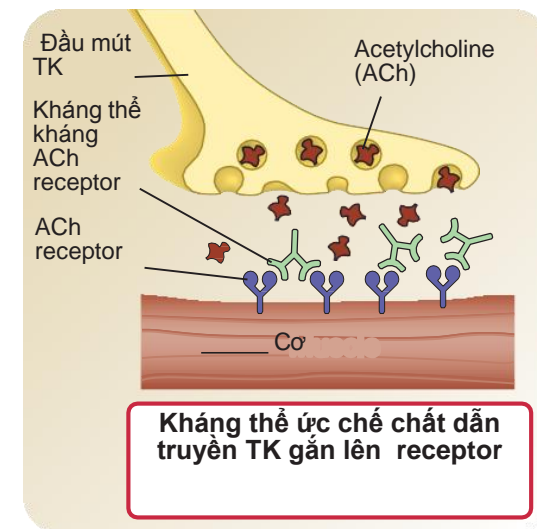
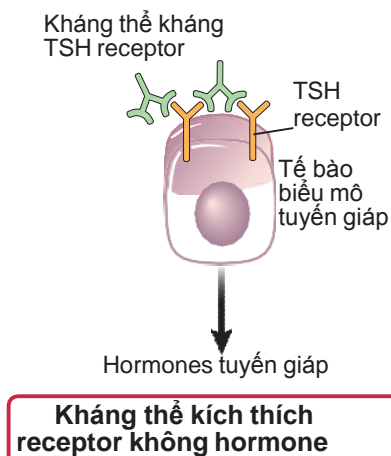
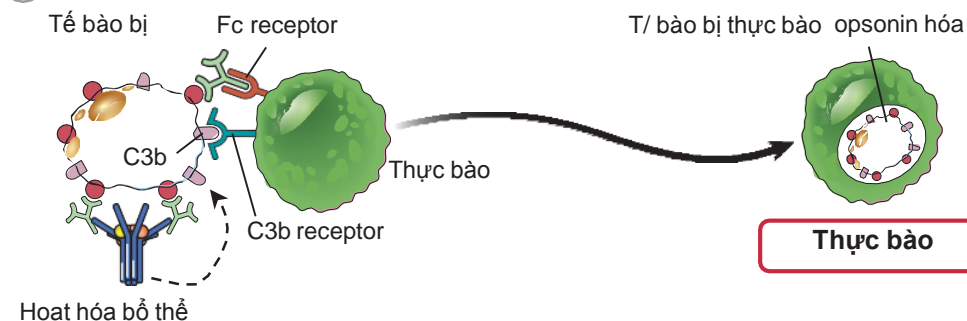


T. thương mô

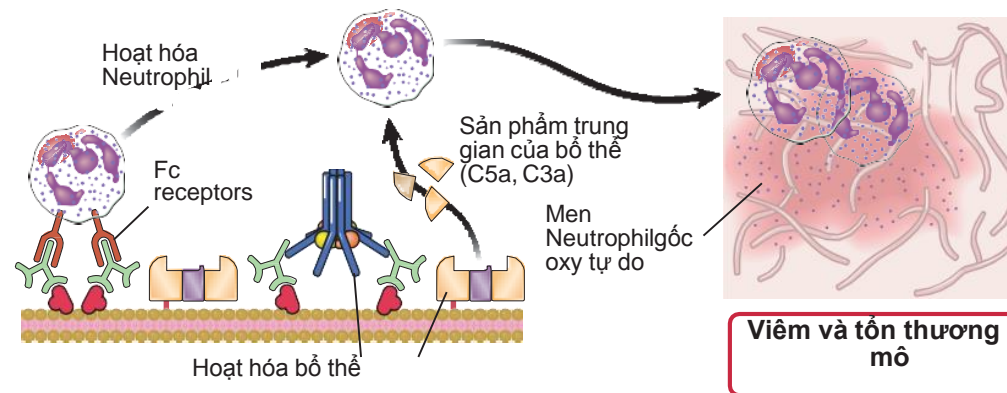
CƠ CHẾ TỔN THƯƠNG



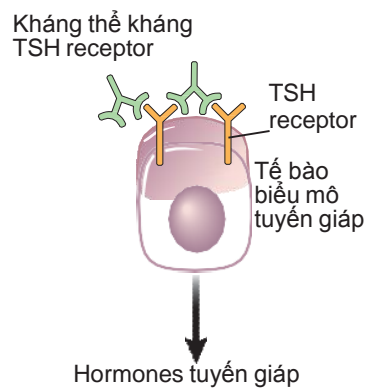
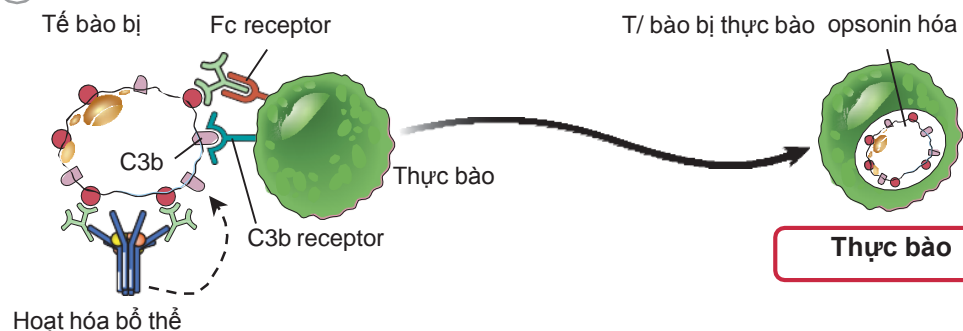
B Opsonin hoá và thực bào



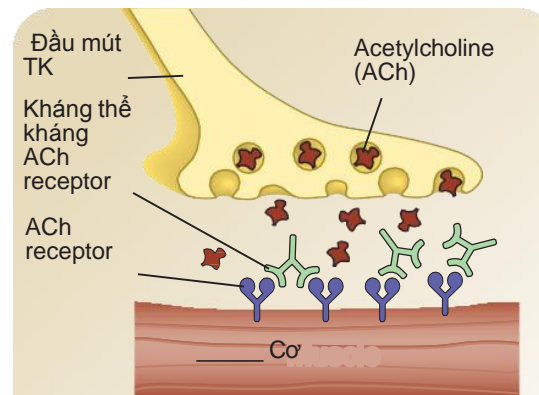
CƠ CHẾ TỔN THƯƠNG QUA TRUNG GIAN KHÁNG THỂ



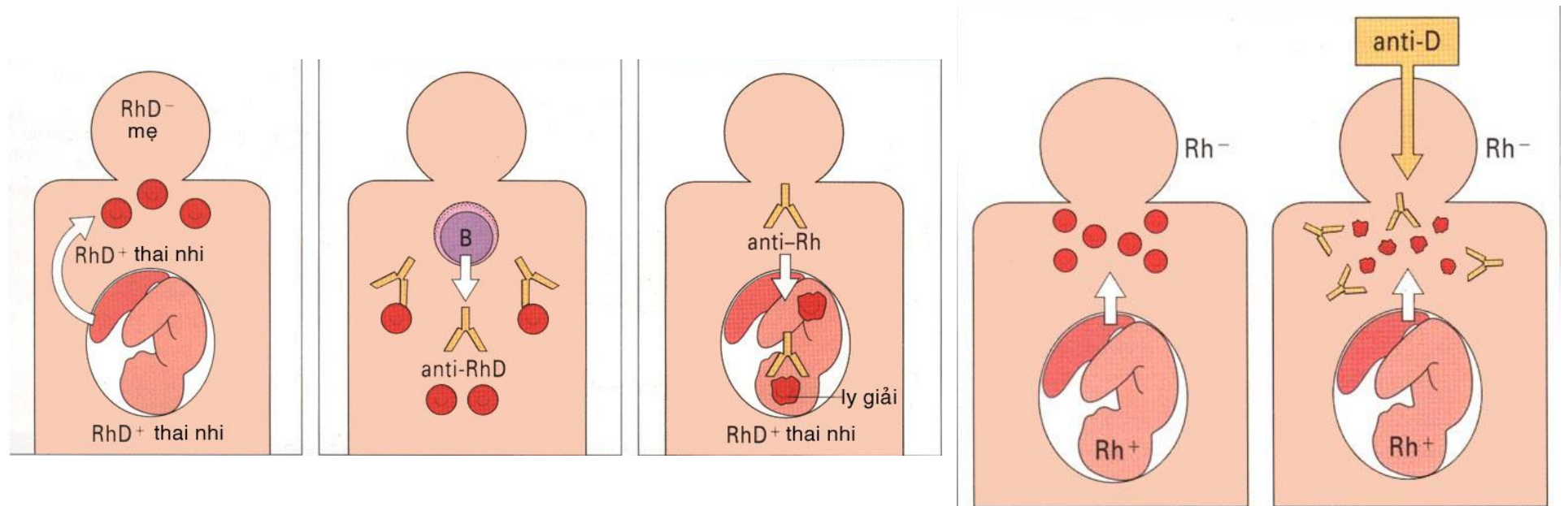
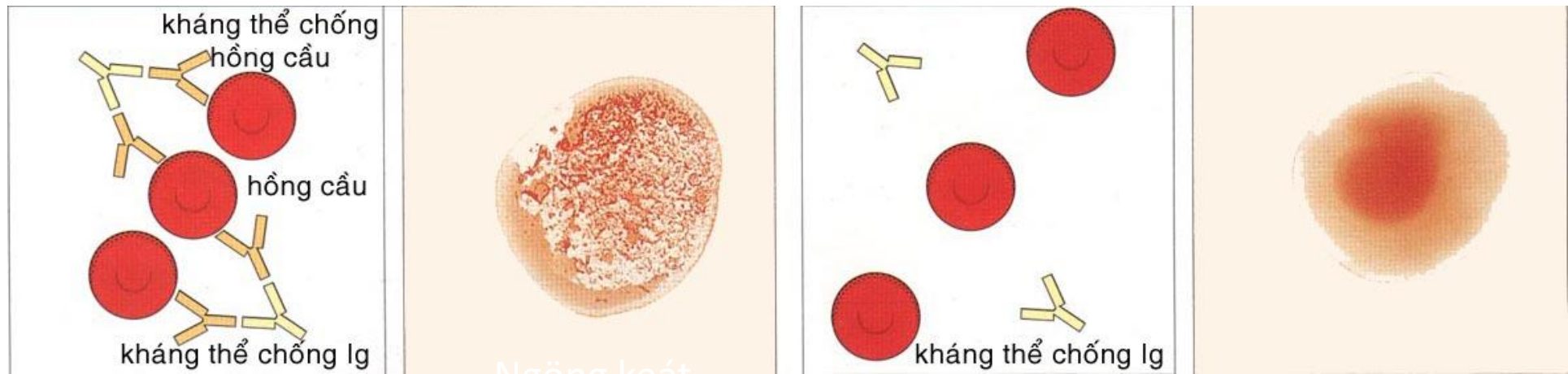
B Opsonin hoá và thực bào



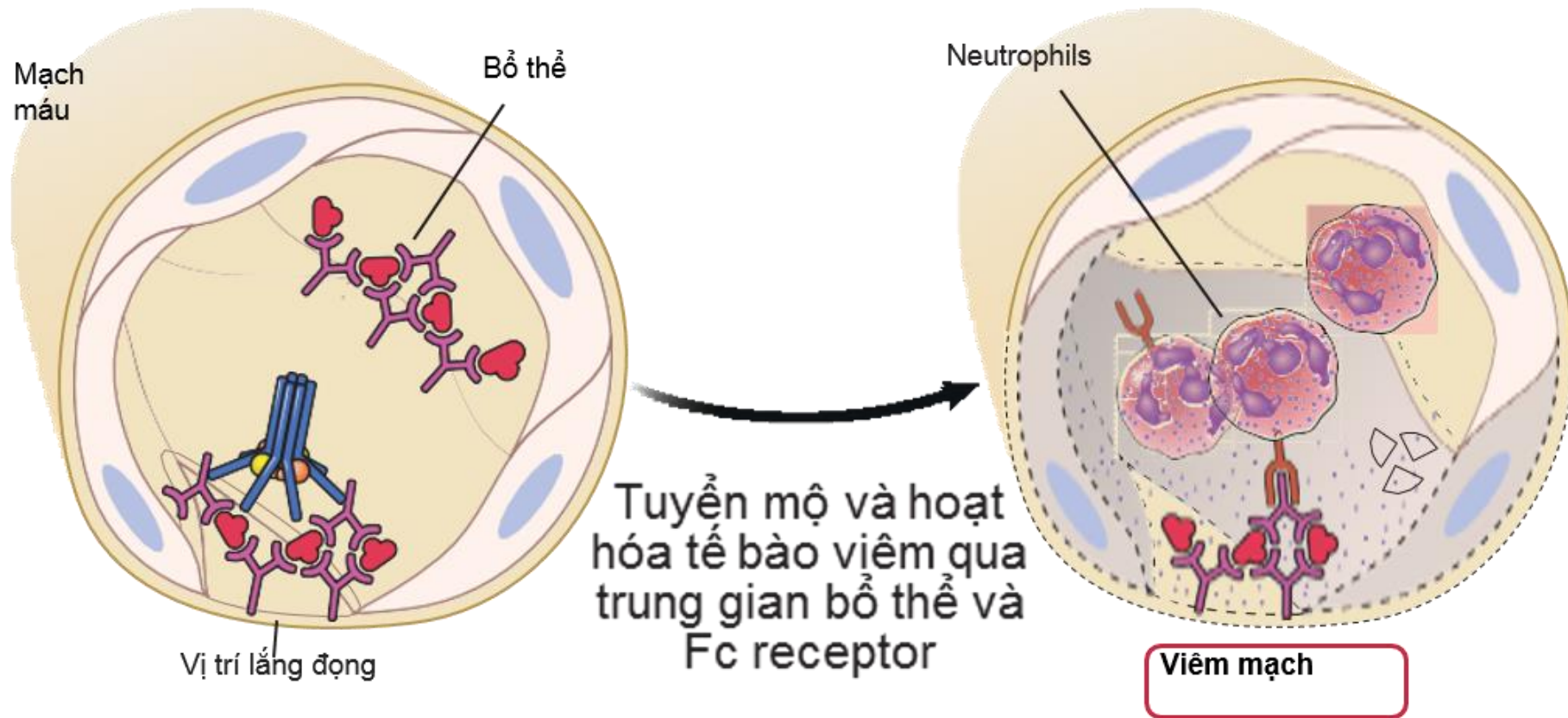
Kháng thể kích thích receptor không hormone



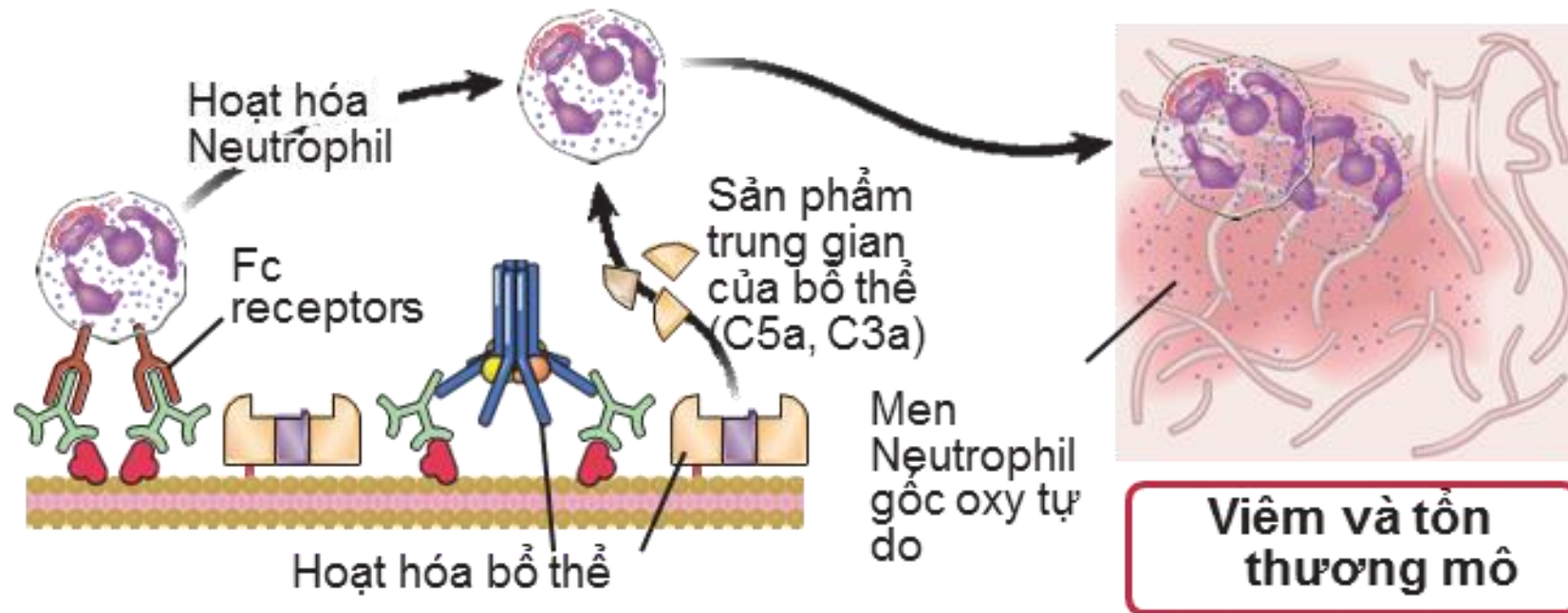
Kháng thể ức chế chất dẫn truyền TK gắn lên receptor

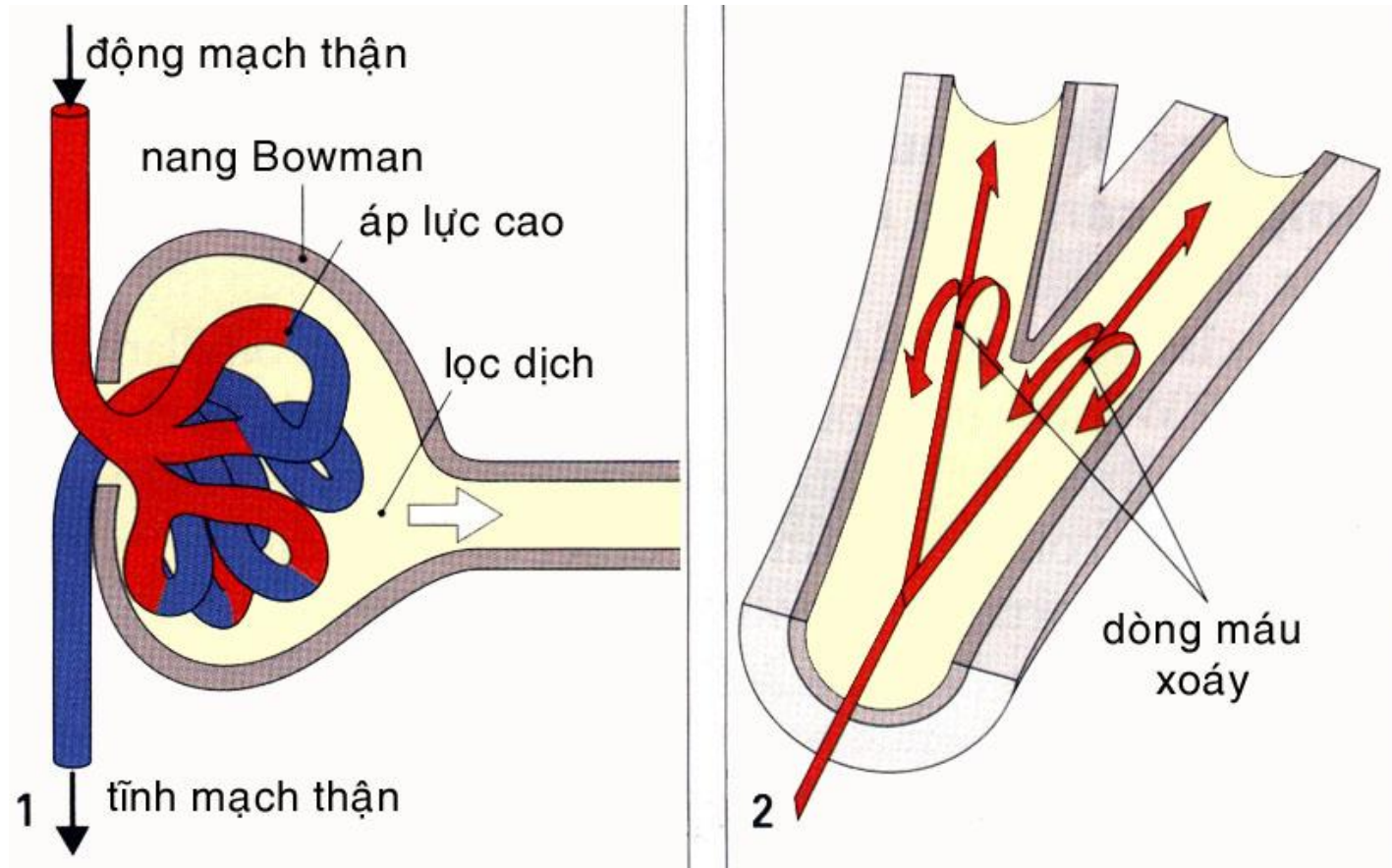


QUÁ MÃN TYPE III



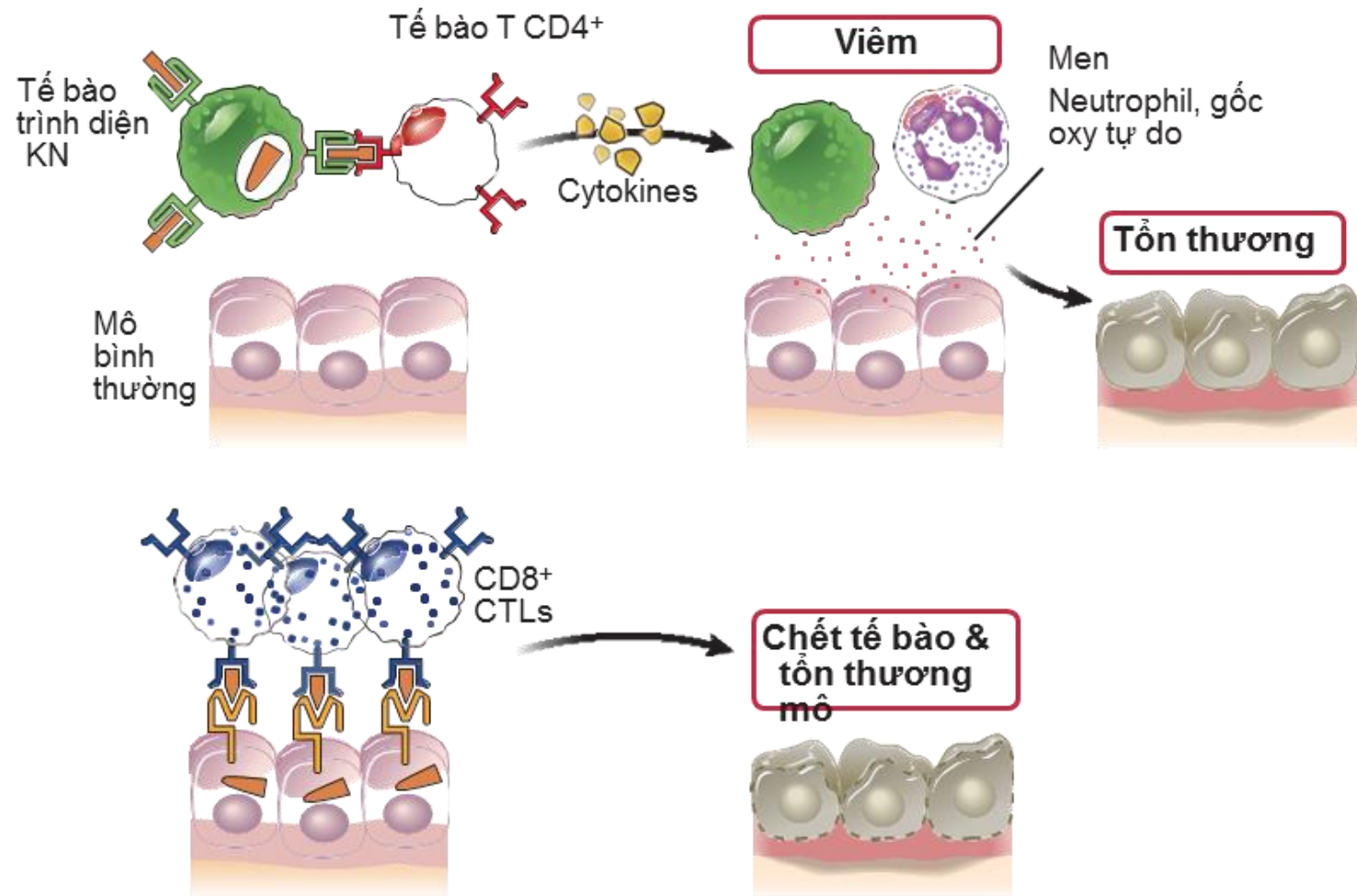
CƠ CHẾ TỔN THƯƠNG DO PHỨC HỢP MIỀN DỊCH



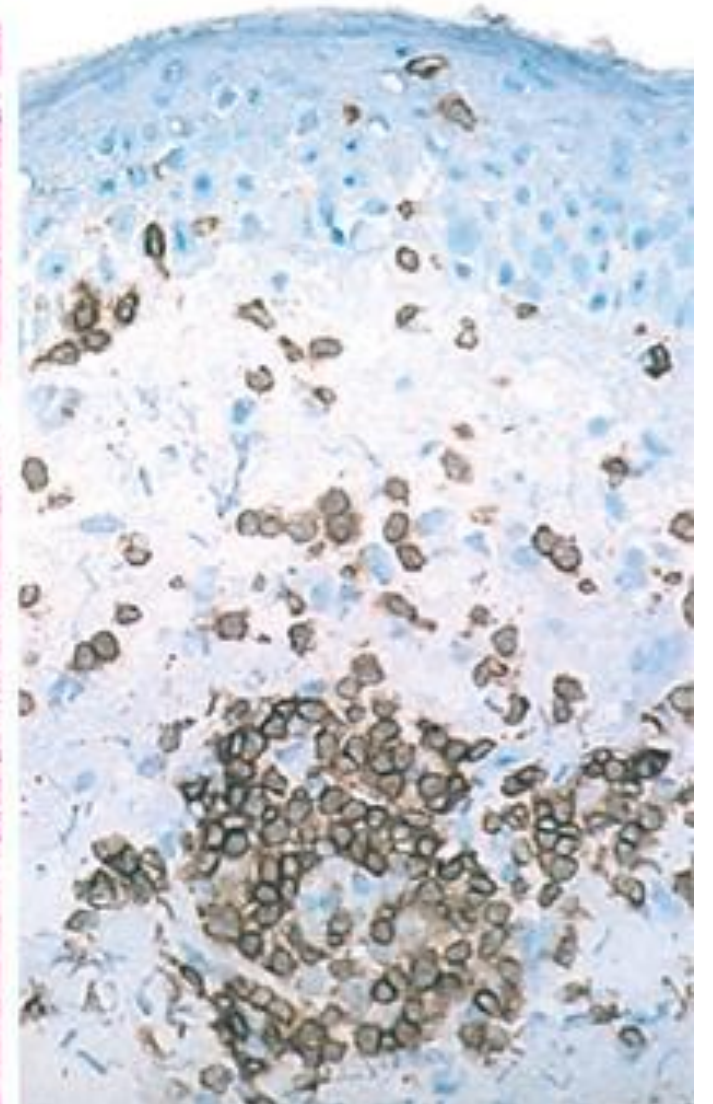
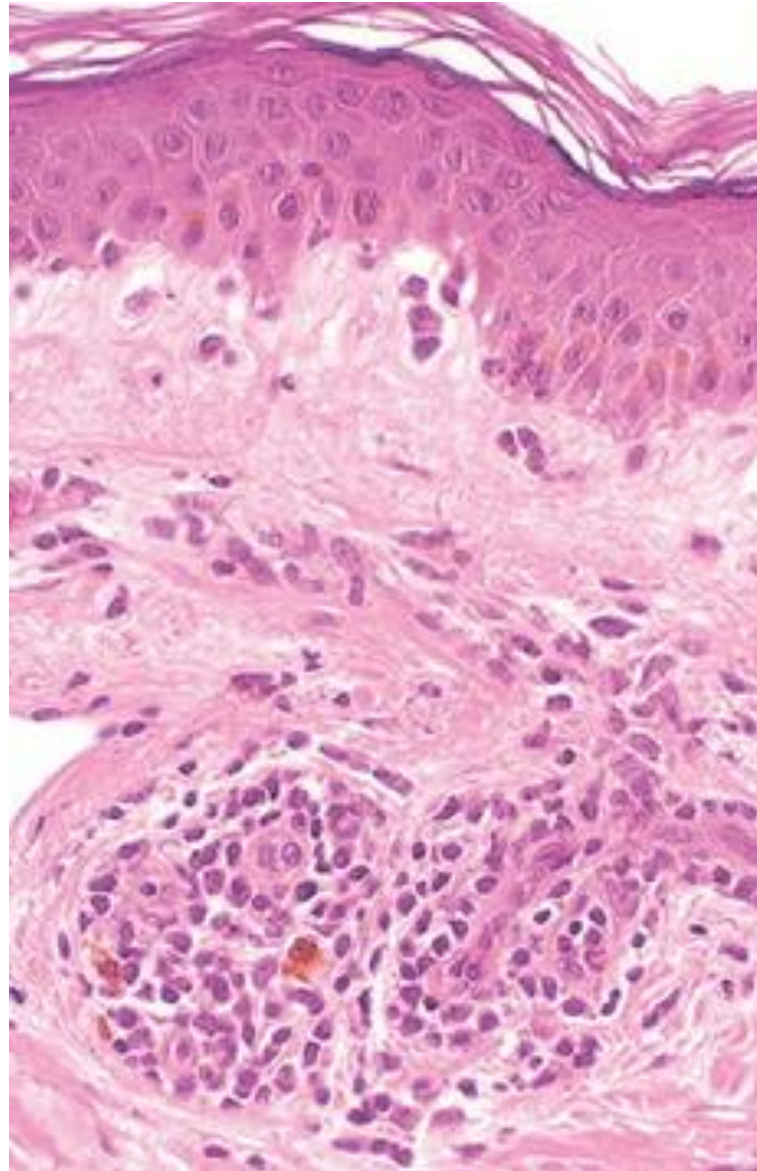


Bệnh lý do phức hợp miễn dịch	KN đặc hiệu	Biểu hiện lâm sàng
Lupus ban đỏ rải rác	DNA, nucleoproteins, ...	Viêm thận, viêm khớp, viêm mạch máu
Viêm động mạch nút	Phần lớn trường hợp không rõ Một số trường hợp: KN vi sinh vật (HBsAg)	Viêm mạch máu
Viêm cầu thận hậu nhiễm Strepto	KN thành tế bào Streptococcus	Viêm thận
Bệnh huyết thanh	Nhiều loại kháng nguyên protein	Viêm mạch máu, viêm thận, viêm khớp
Phản ứng Arthus	Nhiều loại kháng nguyên protein	Viêm mạch máu dưới da

CƠ CHẾ TỔN THƯƠNG MÔ QUA TRUNG GIAN TẾ BÀO T



PHẢN ỨNG QUÁ MÃN CẢM TYPE IV Ở DA



BỆNH LÝ QUÁ MÃN TYPE IV

Bệnh lý	Kháng nguyên Đặc hiệu	Biểu hiện lâm sàng
Xơ cứng rải rác	Proteins myelin	Hủy myelin ở hệ thần kinh trung ương, rối loạn vận động và cảm giác
Viêm khớp dạng thấp	Không rõ, là kháng nguyên ở khớp	Viêm bao hoạt dịch và hủy sụn và xương ở khớp
Đái tháo đường type 1 (phụ thuộc insulin)	Kháng nguyên tiểu đảo tụy	Rối loạn chuyển hoá đường, bệnh lý mạch máu
Bệnh Crohn's	Không rõ, vai trò của vi khuẩn đường ruột	Viêm thành ruột, đau bụng, tiêu chảy, xuất huyết
Quá mẫn tiếp xúc (e.g., ngộ độc thường xuân)	Protein ở da bị biến đổi	Phản ứng quá mẫn muộn ngoài da, phát ban
Nhiễm khuẩn mạn tính (e.g., bệnh lao)	Protein vi khuẩn	Viêm mạn tính (e.g., u hạt)
Viêm gan virus (HBV, HCV)	Protein virus	Chết tế bào gan qua trung gian CTL, RL chức năng gan, xơ hoá
Bệnh lý do siêu kháng nguyên (hội chứng shock nhiễm độc)	Siêu kháng nguyên vi khuẩn hoạt hoá nhiều clone tế bào T khác nhau (đa dòng)	Sốt, shock do phóng thích cytokine gây đáp ứng viêm toàn thân

TÓM TẮT

- Phản ứng miễn dịch gây ra tổn thương mô được gọi là phản ứng quá mẫn cảm
- Phản ứng quá mẫn cảm có thể là một phản ứng miễn dịch bất thường hoặc không kiểm soát chống lại kháng nguyên lạ.
- Phản ứng quá mẫn cảm cũng có thể là một phản ứng tự miễn chống lại kháng nguyên của bản thân.
- Bệnh lý quá mẫn cảm được phân loại dựa theo cơ chế tổn thương mô.

TÓM TẮT

- Bệnh lý quá mẫn tức khắc (type I, dị ứng) xảy ra do hoạt hóa tế bào Th2 và Tfh sản xuất IL-4 dẫn đến việc tạo ra kháng thể IgE đặc hiệu.
- Kết hợp dị ứng nguyên và kháng thể IgE đặc hiệu sẽ kích thích tế bào mast phóng các hạt có chứa các hóa chất trung gian.
- Các tổn thương khu trú hoặc toàn thân cũng như các biểu hiện lâm sàng là do tác dụng sinh học của hóa chất trung gian: các amine hoạt mạch chứa trong các hạt, các dẫn xuất của acid arachidonic, và các cytokines gây viêm.

TÓM TẮT

- Nguyên tắc xử trí: tránh tiếp xúc với dị ứng nguyên, ức chế sản xuất các hóa chất trung gian, đối kháng tác dụng trên các cơ quan đích.
- Quá mẫn type II do kháng thể chống lại kháng nguyên trên bề mặt các tế bào hay mô đích. Cơ chế tổn thương xảy ra theo một trong 3 cách: tế bào đích sẽ bị thực bào khi có kháng thể IgG hoặc IgM gắn lên, hoạt hóa bổ thể và chiêu mộ bạch cầu qua trung gian thụ thể Fc sẽ gây viêm, cản trở chức năng của tế bào đích khi gắn lên các phân tử và thụ thể.

TÓM TẮT

- Quá mẫn type III do kháng nguyên kết hợp với kháng thể tạo thành phức hợp miễn dịch lưu hành lắng đọng ở thành mạch dẫn đến viêm mạch máu gây tổn thương mô do thiếu máu nuôi.
- Quá mẫn qua trung gian tế bào T (type IV) gây ra viêm do các cytokines được sản xuất từ các tế bào CD4+ Th1 và Th17 hoặc giết chết tế bào đích bởi tế bào T CD8+

TÀI LIỆU THAM KHẢO

- Miễn dịch học, bộ môn Miễn dịch-Sinh lý bệnh, trường đại học Y Hà nội, 2014
- Basic Immunology, A. Abbas, A. Lichtman, S. Pillai, 5th edition, 2016

Sinh viên làm phản hồi cho nội dung bài giảng và phương pháp giảng dạy

E-mail: minhvnq@gmail.com