

VIÊM CẤP TÍNH

Quách Thanh Lâm

BM Miễn Dịch- Sinh Lý Bệnh ĐH Y Dược TP HCM

MỤC TIÊU

1. Giải thích các tương tác tế bào và phân tử trong phản ứng viêm cấp
2. Nêu đặc điểm của các biểu hiện tại chỗ và toàn thân trong phản ứng viêm cấp.
3. Mô tả các kết quả của phản ứng viêm cấp.

NỘI DUNG

1. Khái niệm cơ bản
2. Các kết quả của phản ứng viêm cấp
3. Các tế bào và hệ thống protein huyết tương trong viêm
4. Hiện tượng rối loạn vận mạch
5. Sự hình thành dịch viêm
6. Bạch cầu xuyên mạch
7. Hiện tượng thực bào
8. Biểu hiện viêm

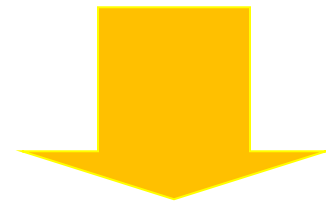
Khái niệm cơ bản

vi khuẩn,
vật lý, hoá học,
cơ học, sinh học

Hoại tử tổ chức



Tổn thương tế bào



Viêm

Viêm là một phản ứng phức tạp / tổn thương tế bào

Biểu hiện: sưng, đỏ, nóng, đau,
rối loạn chức năng

Khái niệm cơ bản

Ý nghĩa:

Lâm sàng

Viêm là phản ứng có hại
vì viêm gây sốt, đau...

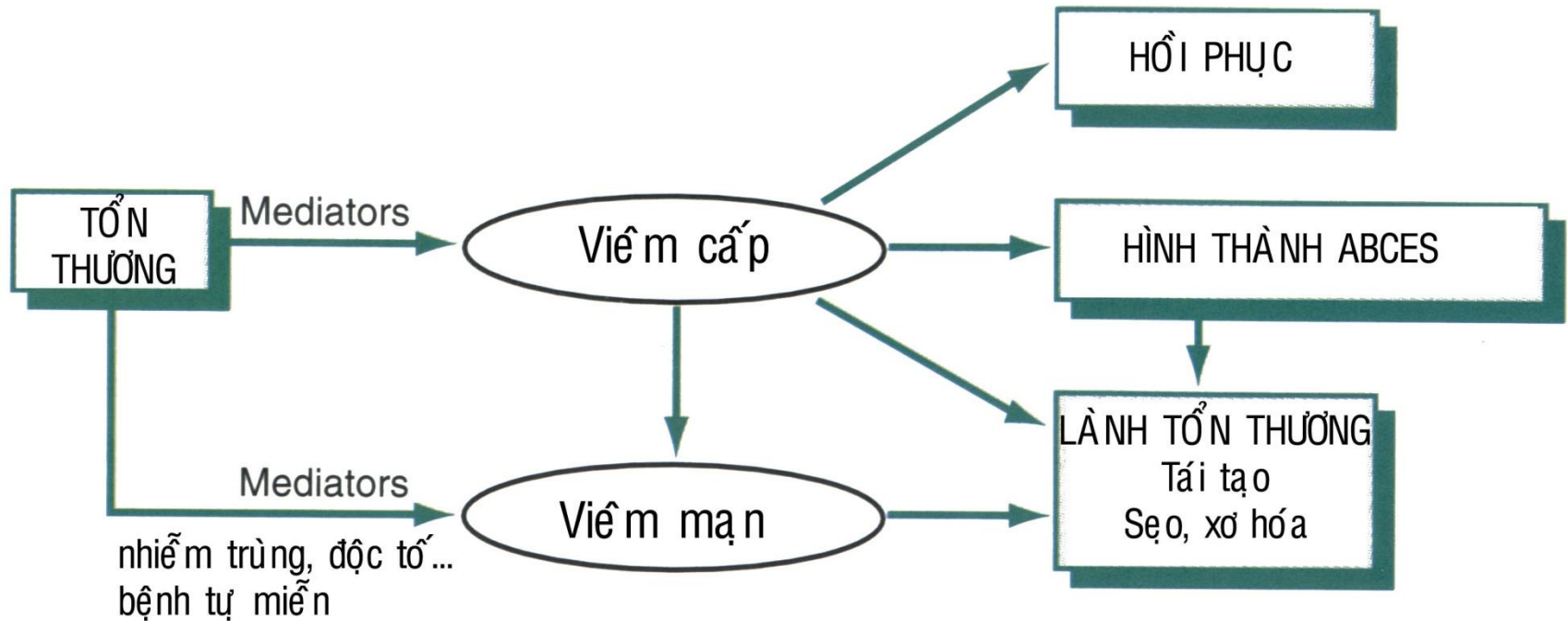
Sinh lý bệnh

- Viêm là phản ứng có lợi nhằm loại trừ yếu tố gây bệnh, sửa chữa tổn thương.
- Có hại khi viêm trở thành quá mức

Cục bộ-toàn thân:

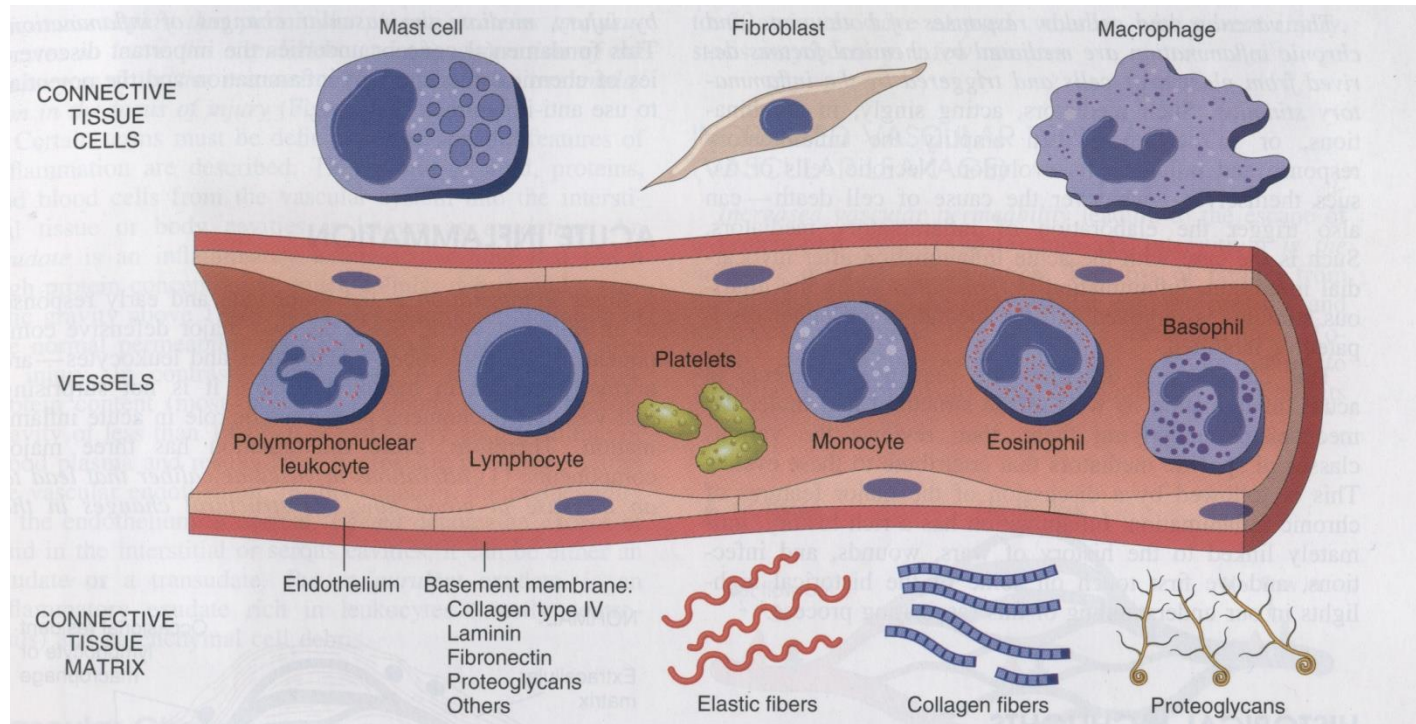
- Virchow: viêm là phản ứng tại chỗ
- Ngày nay: Viêm là phản ứng toàn thân

Quá trình viêm



Các tế bào và hệ thống protein huyết tương

Các tế bào:

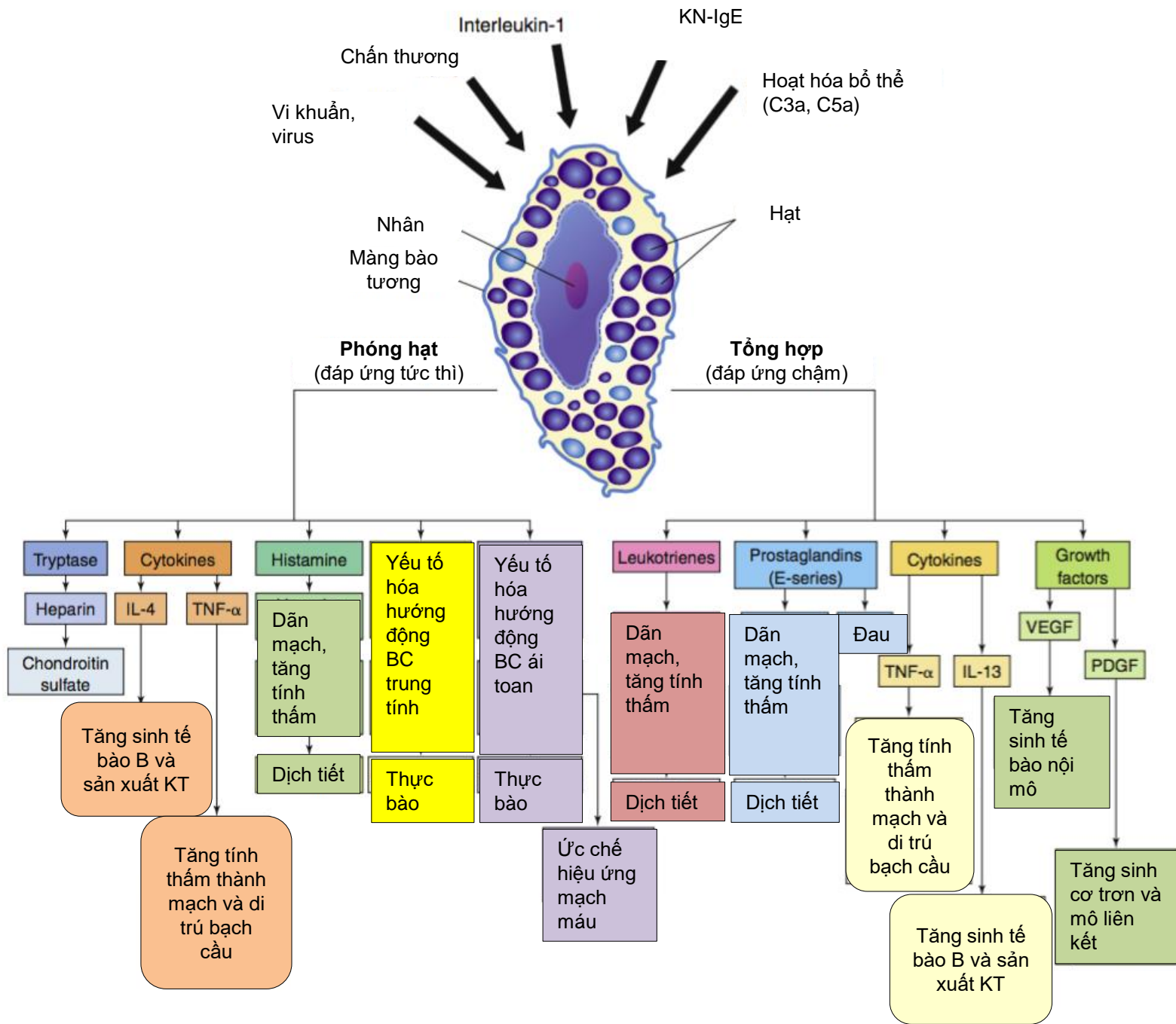


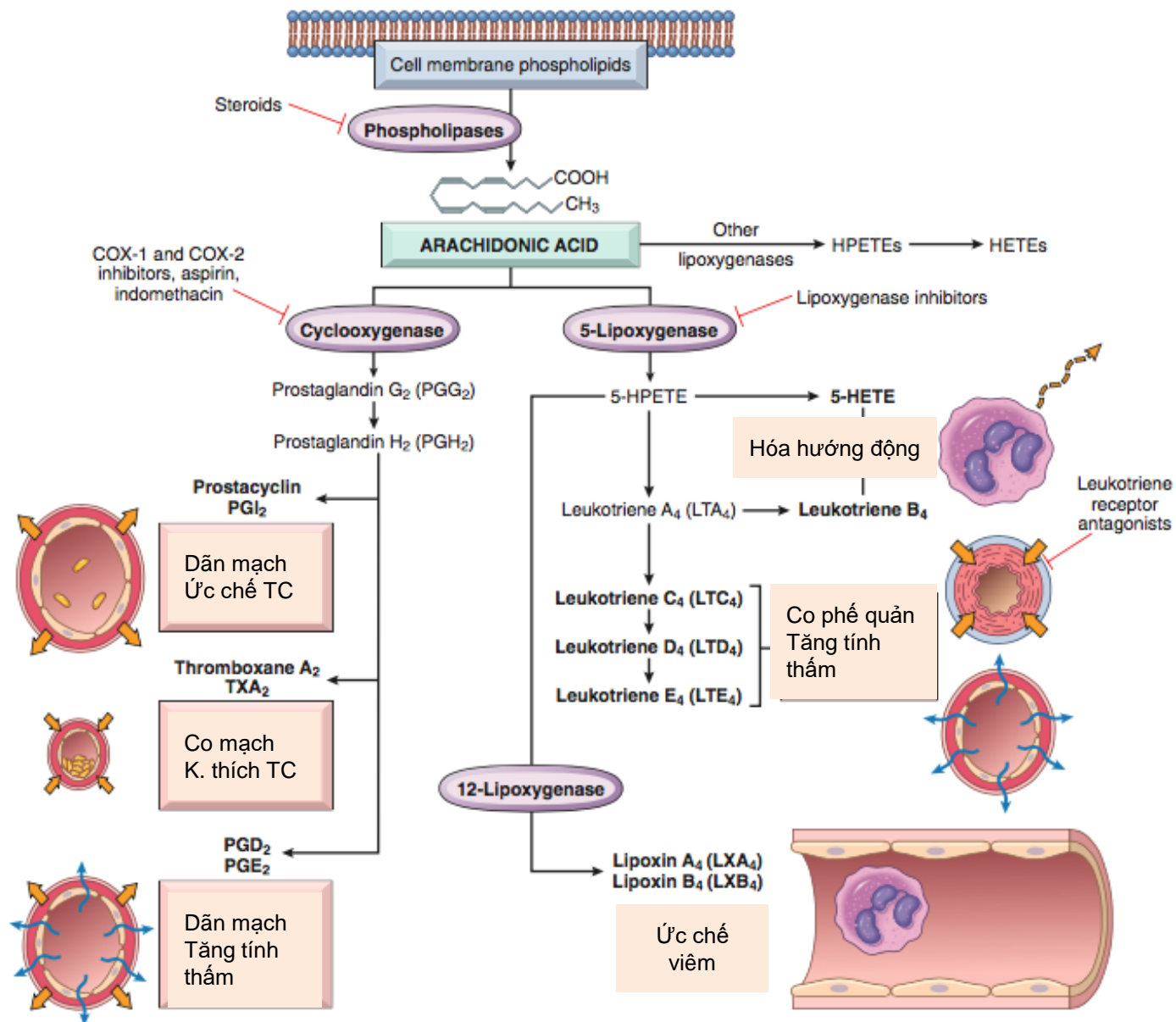
Các hệ thống protein huyết tương:

- Bỏ thể
- Đông máu
- Kinin

Tế bào Mast

- **Phóng hạt (histamine, serotonin, ...)**
 - Histamin: *hóa chất trung gian tự nhiên trong viêm*
 - Dẫn tiểu ĐM, dẫn tiểu TM → máu đến mô ↑
 - Tăng tính thấm thành mạch
 - NCF (*Neutrophilic Chemotactic Factor*): *thu hút BCCT: thực bào*
 - ECF (*Eosinophilic Chemotactic Factor*): *thu hút BCAT: điều hòa (histaminase, arylsulphatase B)*
- **Tổng hợp PG, LT:** tăng tính thấm, thu hút BC

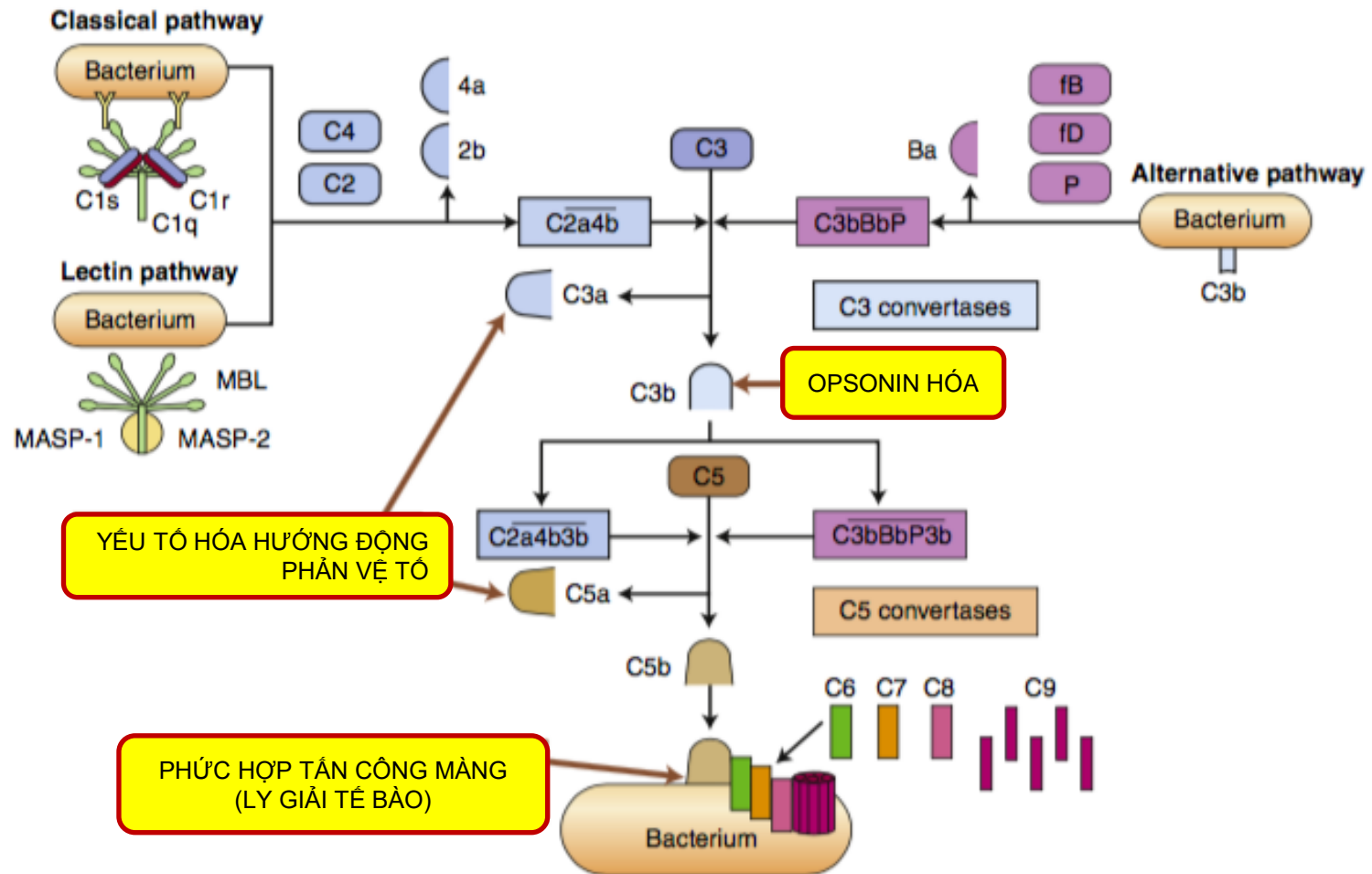




Protein huyết tương: Hệ thống bổ thể

- 10% protein huyết tương
- Hoạt hoá: đường cổ điển, đường tắt, đường lectin
- Các vai trò chính:
 - Diệt khuẩn (ly giải VK bằng phức tấn công màng)
 - Gia tăng đáp ứng viêm:
 - Phản vệ tố (C3a, C5a) → TB Mast phóng hạt
 - Yếu tố hoá hướng động (C5a) → thu hút bạch cầu
 - Opsonin hoá (C3b) → thúc đẩy thực bào

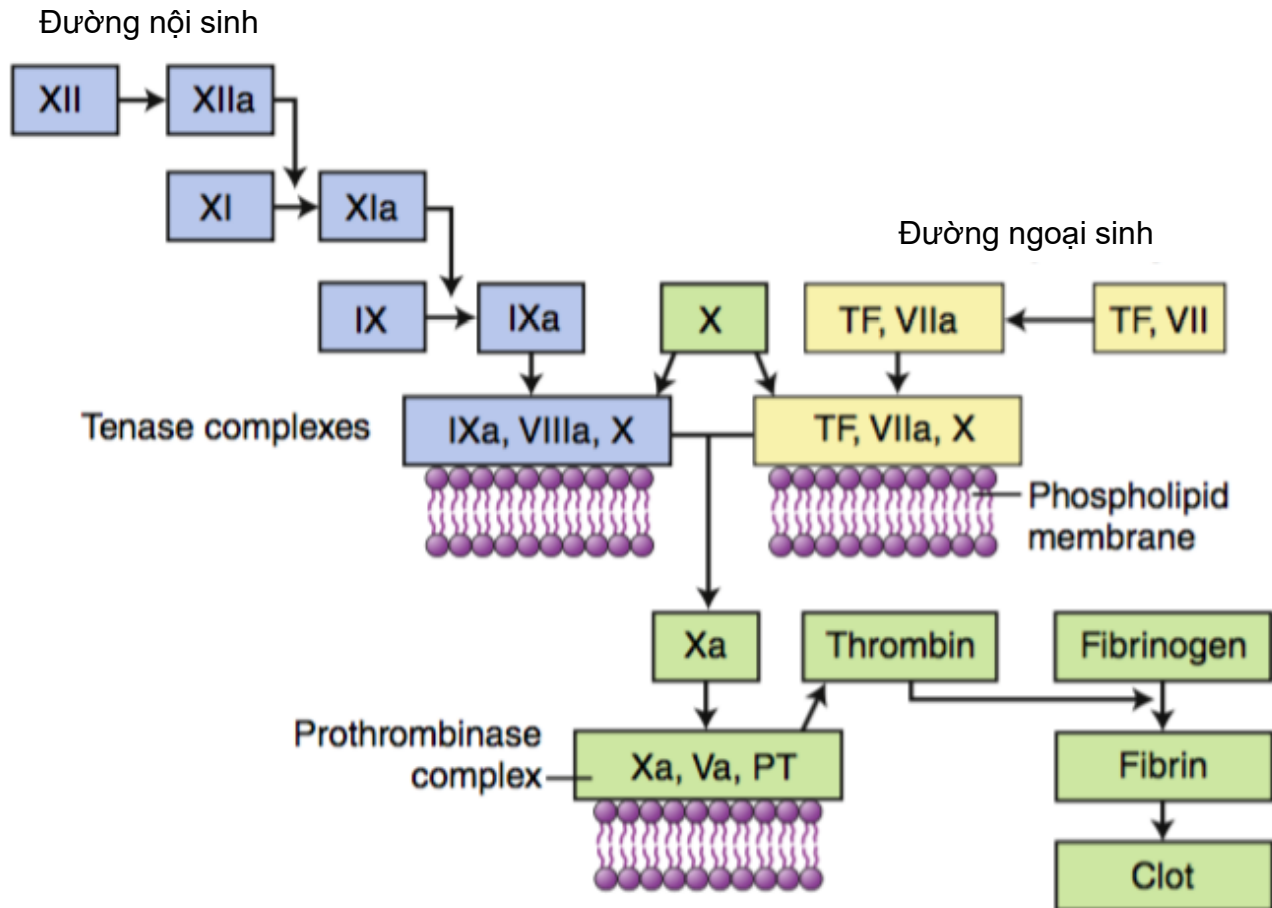
Protein huyết tương: Hệ thống bổ thể



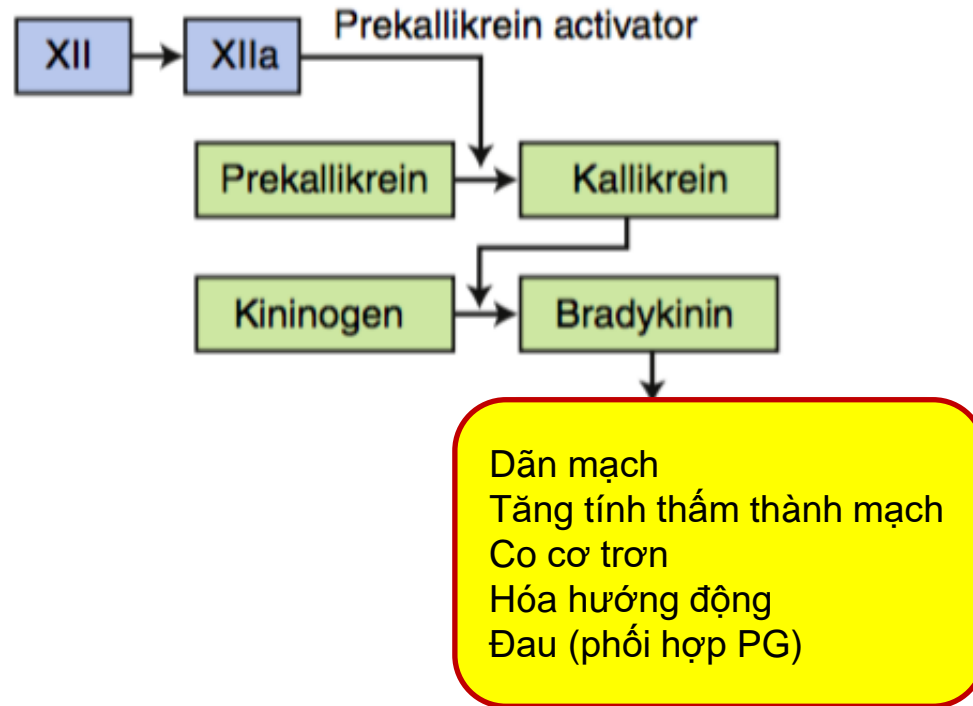
Protein huyết tương: Hệ thống đông máu

- Hoạt hoá bởi nhiều chất từ nơi bị tổn thương và nhiễm khuẩn
- Fibrin thoát mạch → mạng lưới bắt giữ dịch viêm, VK, vật thể lạ
- Các vai trò chính:
 - Hình thành cục máu đông làm ngừng chảy máu
 - Ngăn phát tán VK
 - Giữ VK, vật lạ ở nơi thực bào mạnh nhất
 - Tạo khung cho sự sửa chữa và lành vết thương

Protein huyết tương: Hệ thống đông máu

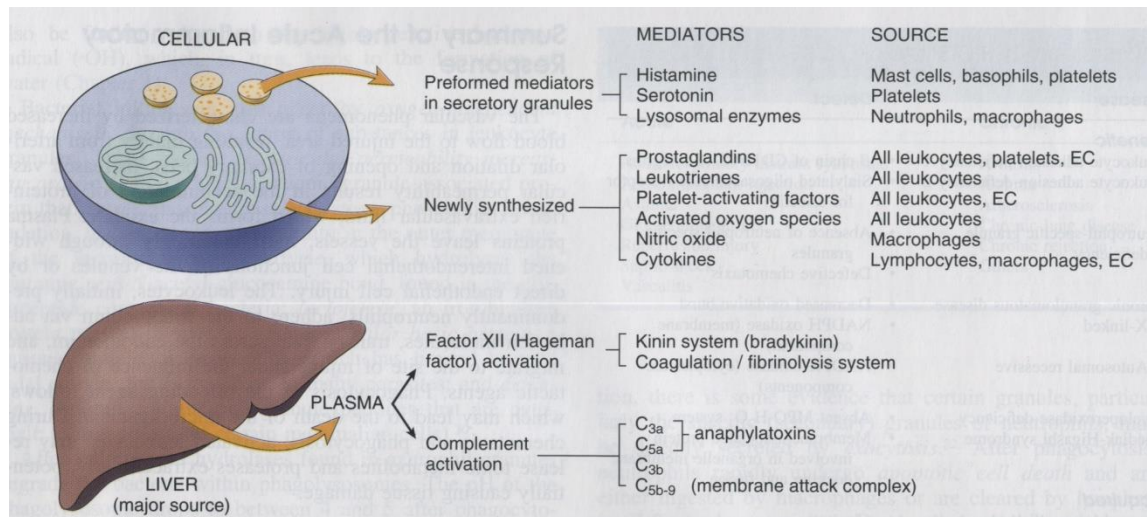


Protein huyết tương: Hệ thống Kinin



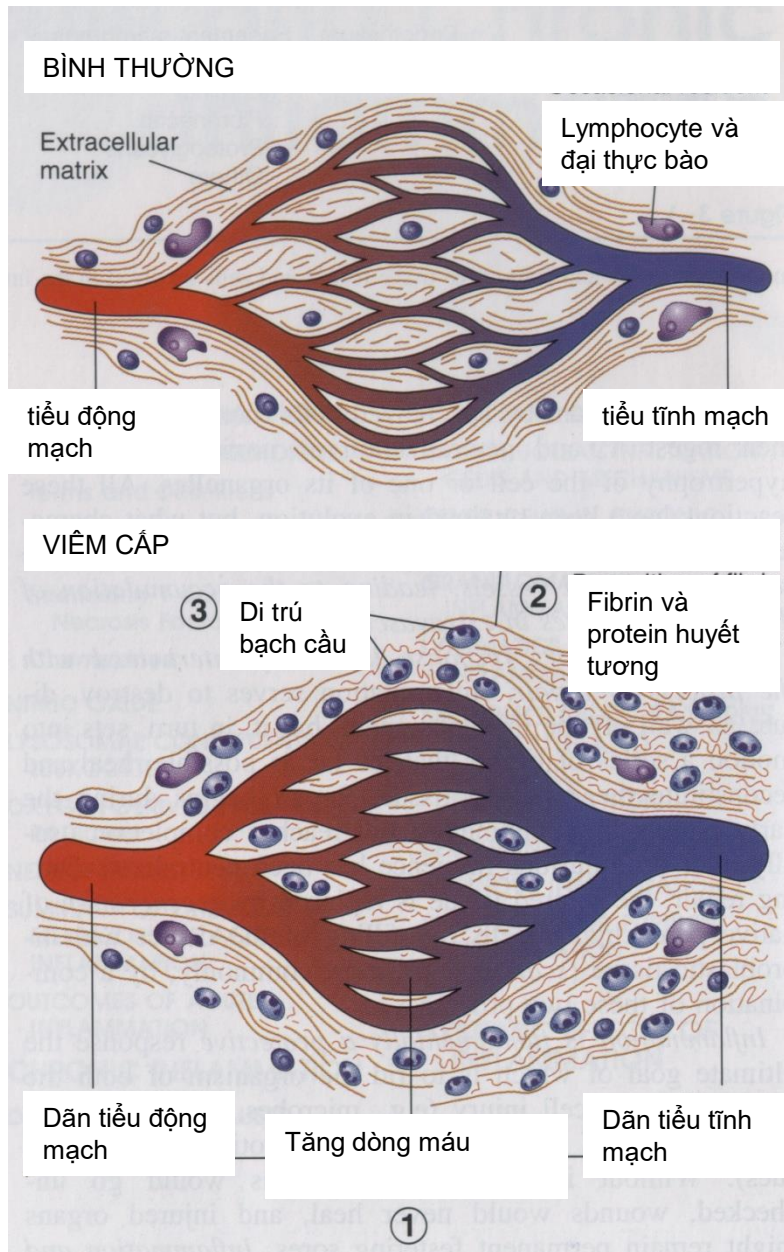
Chất trung gian gây viêm (*Inflammatory mediators*)

- Dẫn mạch
- Co cơ trơn
- Tăng tính thấm thành mạch
- Tăng hóa hướng động



Rối loạn tuần hoàn tại ổ viêm

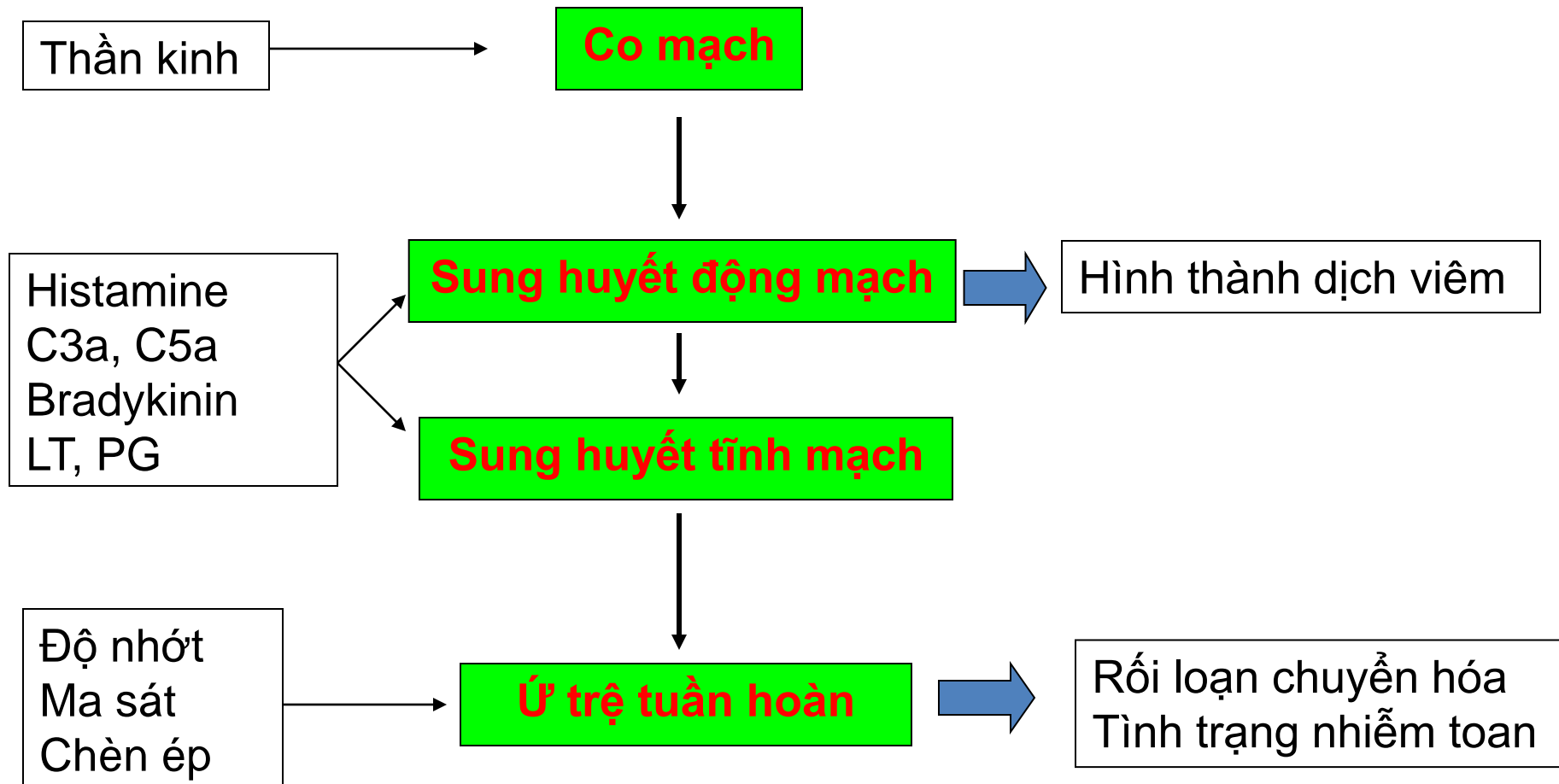
- Rối loạn vận mạch
- Hình thành dịch viêm
- Bạch cầu xuyên mạch
- Thực bào



Rối loạn vận mạch

- (1) Dẫn mạch
- (2) Huyết tương và protein thoát mạch
- (3) Bạch cầu di chuyển đến nơi có tổn thương

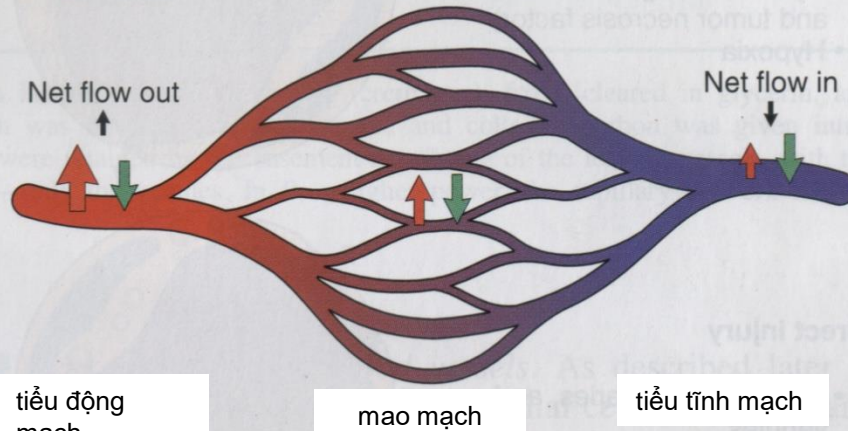
Rối loạn vận mạch



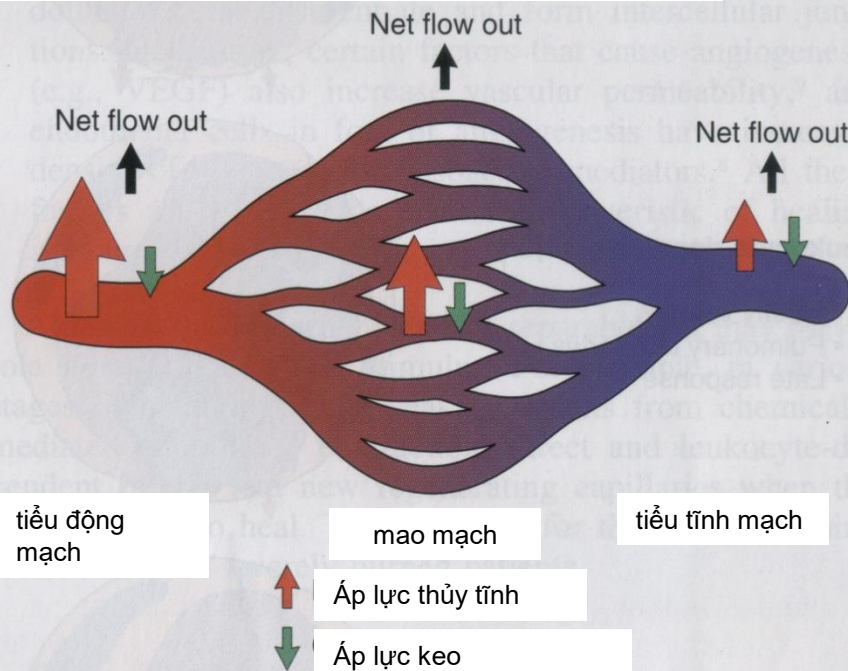
Hình thành dịch viêm

- Cơ chế
 - Tăng áp lực thủy tĩnh
 - **Tăng tính thấm thành mạch**
- Các chất gây tăng tính thấm thành mạch:
 - Histamine
 - Bradykinin
 - PG, LT (PGE1, PGE2, LTC4, LTE4)
 - C3a, C5a
- Tạo khoảng hở giữa các tế bào nội mô
→ Thoát protein (KT), fibrinogen, bạch cầu.
- Dịch tiết (Rivalta+ve, protein > 2,5-3 g/dl)

BÌNH THƯỜNG



VIÊM CẤP

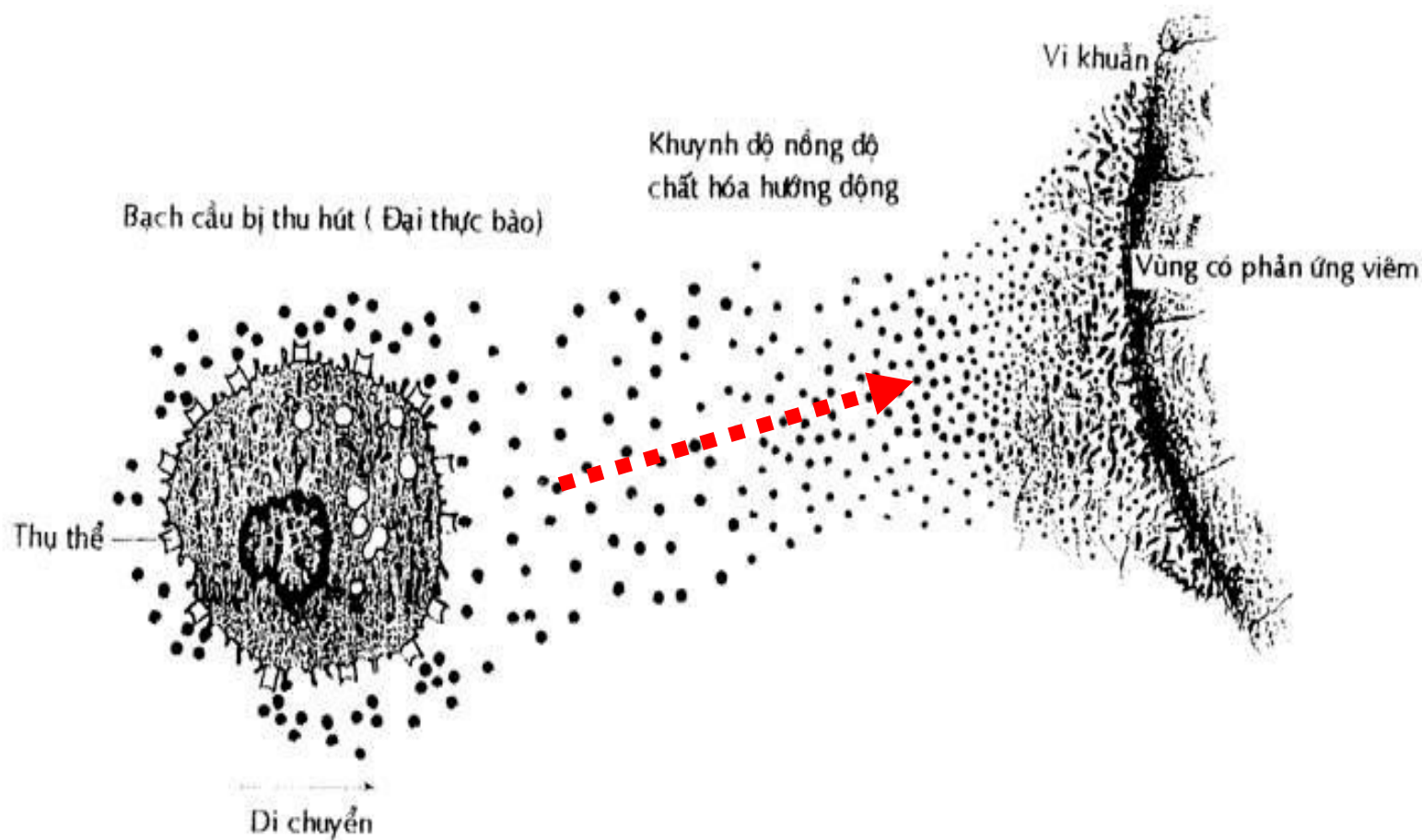


Viêm cấp:

- \uparrow áp lực thủy tĩnh
- \downarrow áp lực keo

Bạch cầu xuyên mạch

- Hiện tượng hóa hướng động (*chemotaxis*)
- Chất gây hóa hướng động (chemotactic factors):
 - *N- formil- oligopeptid*
 - *C3a, C5a, C567*
 - *Kallicrein, plasminogen activator*
 - *Fibrinopeptid*
 - *PG, LT*
 - *NCF, ECF từ TB mast*



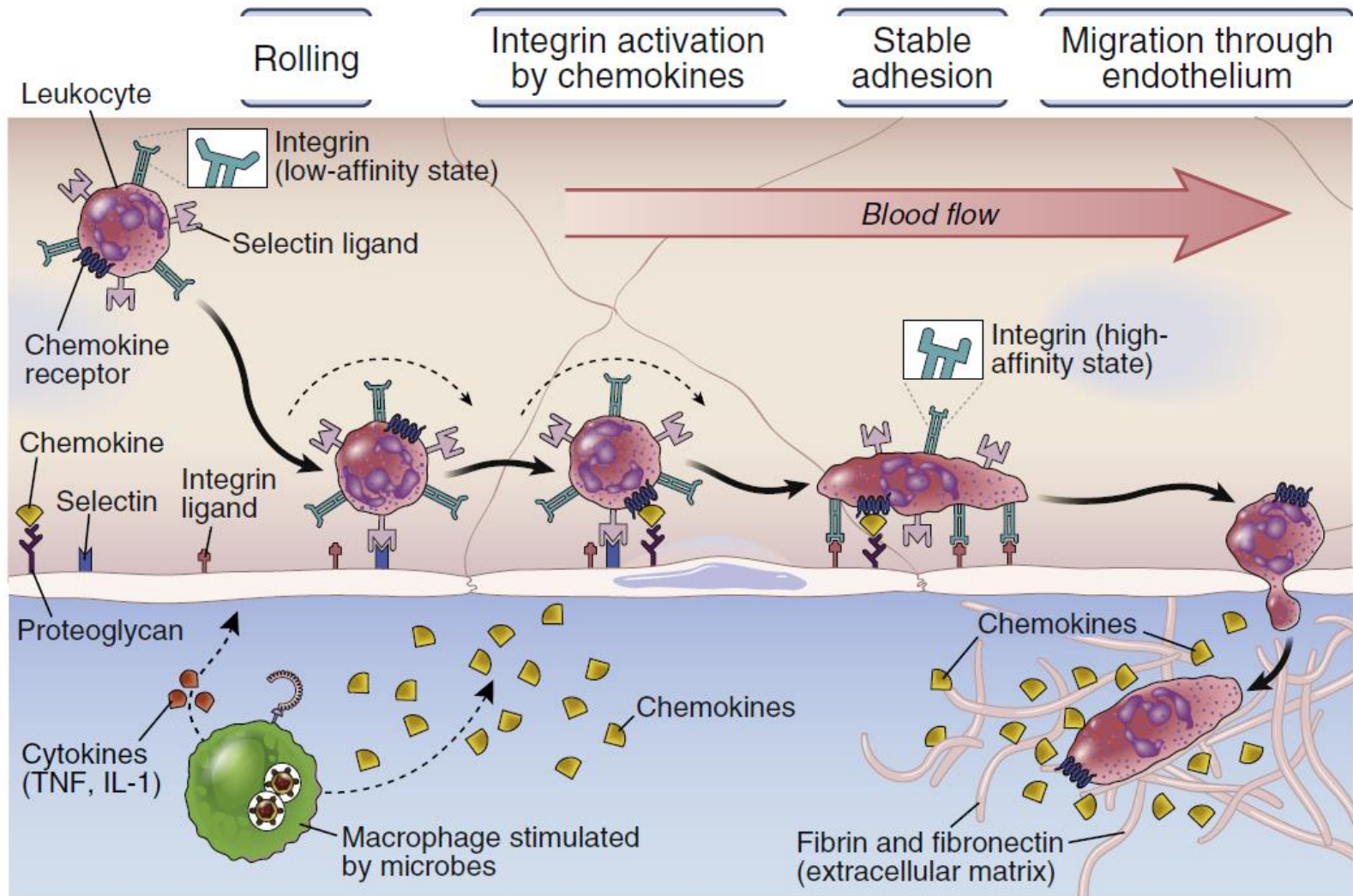
Hiện tượng hóa hướng động

- **BC bám vào thành mạch**

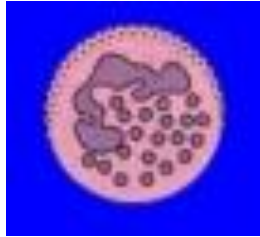
Phân tử bám dính (selectins, integrins) dưới tác động của cytokin (IL1, IL8, TNF)

- **Vận động của BC** nhờ sự co thắt sợi actin → giả túc (*pseudopodia*)





Hiện tượng thực bào



BC trung tính

Thực bào ở giai
đoạn sớm (6-12h)
Chịu toan kém



BC đơn nhân

Đại thực bào

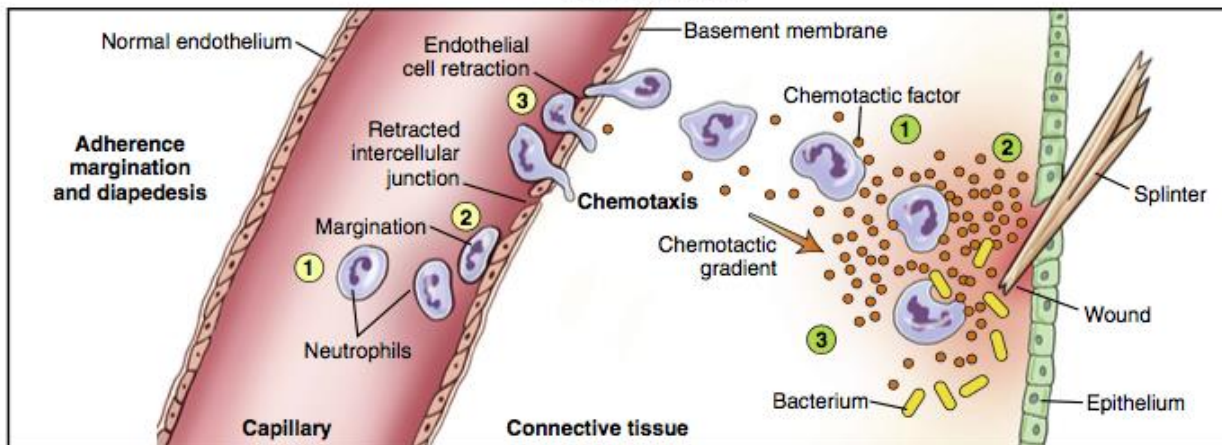
Sinh sản
Liên kết
Tiết GM-CSF (*Granulocyte
Monocyte- Colony Stimulating
Factor*)
Kích thích tái sinh tế bào

Môi trường thực bào

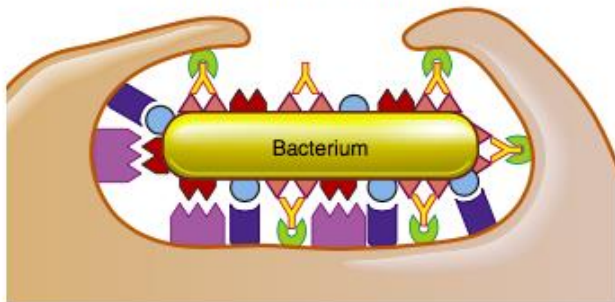
- ✓ pH trung tính
- ✓ 37-39°C
- ✓ Opsonin hóa

Hiện tượng thực bào

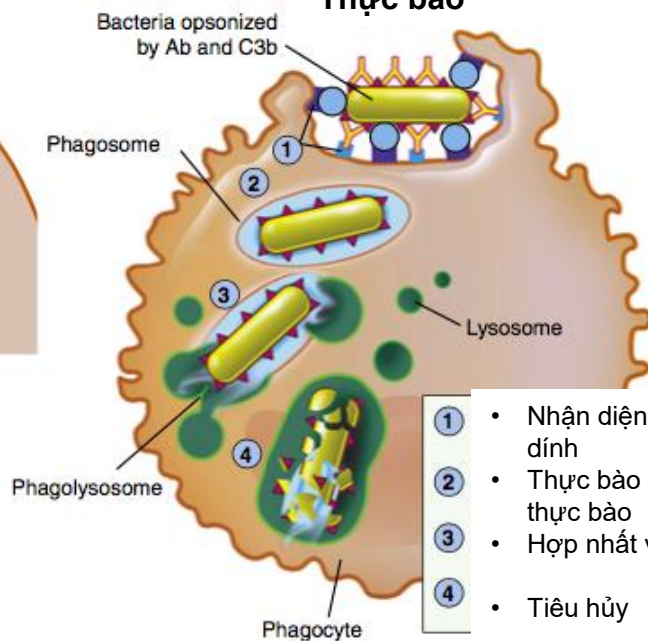
Mô tổn thương



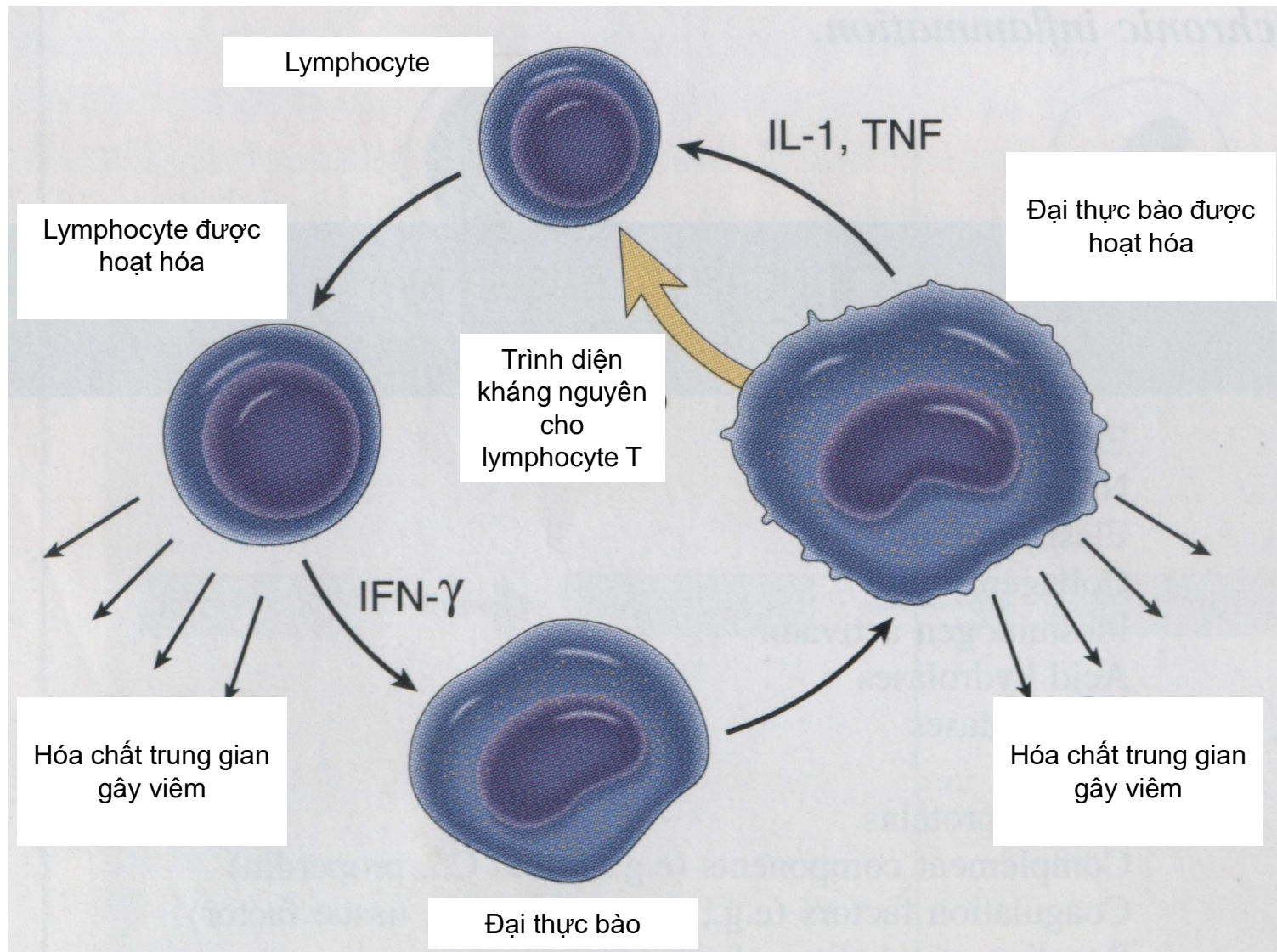
Nhận diện và bám dính



Thực bào



1. Nhận diện và bám dính
2. Thực bào và tạo túi thực bào
3. Hợp nhất với tiêu thể
4. Tiêu hủy



Viêm thuộc MD bẩm sinh nhưng liên quan chặt chẽ với MD thích nghi

Biểu hiện của viêm

- Biểu hiện tại chỗ

Sưng, đỏ, nóng, đau, rối loạn chức năng

- Toàn thân

Sốt

↑ bạch cầu

↑ protein / huyết tương: fibrinogene, **CRP, haptoglobin, α 1 antitrypsin, ceruloplasmin**

↑ Tốc độ lắng máu (VS**)**

Ý nghĩa sinh học

- Viêm là phản ứng có lợi
- Khi phản ứng quá mức có thể gây nhiều rối loạn
- Phải theo dõi
- Nâng thể trạng
- Giúp loại trừ vi khuẩn, loại bỏ dị vật
- Can thiệp kịp thời khi cần thiết

KẾT LUẬN

1. Đáp ứng viêm- hàng rào MD thứ hai- thuộc MD bẩm sinh
2. Đáp ứng mạch máu trong viêm cấp: dẫn mạch, tăng tính thấm thành mạch, BC bám dính và xuyên mạch
3. Protein huyết tương tạo thành hàng rào hoá sinh chống lại tác nhân gây bệnh
4. Hoạt hoá bổ thể dẫn đến opsonin hoá, hoạt hoá phản vệ tổ, ly giải tế bào và hoá hướng động

KẾT LUẬN

5. Hệ thống đông máu ngăn phát tán tác nhân gây bệnh, tạo khung cho sự sửa chữa và làm lành vết thương
6. Hệ thống kinin gây dẫn mạch, tăng tính thấm thành mạch và gây đau
7. Hiện tượng thực bào phá huỷ vi sinh vật và vật lạ trong tế bào. BC trung tính có vai trò trong giai đoạn sớm, đơn nhân/ thực bào ở giai đoạn muộn
8. Biểu hiện tại chỗ: sưng, đỏ, nóng, đau. Biểu hiện toàn thân: sốt, tăng BC, tăng một số protein HT

TÀI LIỆU THAM KHẢO

- Phạm Hoàng Phiệt, Miến Dịch- Sinh Lý Bệnh, NXB Y Học 2004, trang 176-188
- McCance, Huether, Pathophysiology- The Biologic Basis for Disease in Adults and Children, Elsevier Mosby 7th, p195-114

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

E-mail: drquachlam@gmail.com giảng dạy