ĐÁP ỨNG MIỄN DICH CÓ HẠI TRONG NHIỄM VI SINH VẬT

Thsbs đỗ minh quang ĐH Y DƯ C'C TP HỒ CHÍ MINH

MỤC TIÊU

- 1-Giải thích cơ chế phản ứng tự miễn do tình trạng nhiễm vi sinh vật gây ra.
- 2-Giải thích cơ chế phản ứng quá mẫn xảy ra khi hệ miễn dịch phản ứng quá mức với tình trạng nhiễm vi sinh vật
- 3-Giải thich cơ chế sốc nhiễm độc và sốc nhiễm trùng trong một số bệnh nhiễm vi sinh vật
- 4-Giải thích cơ chế tình trạng nhiễm vi sinh vật thúc đẩy sự phát triển ung thư

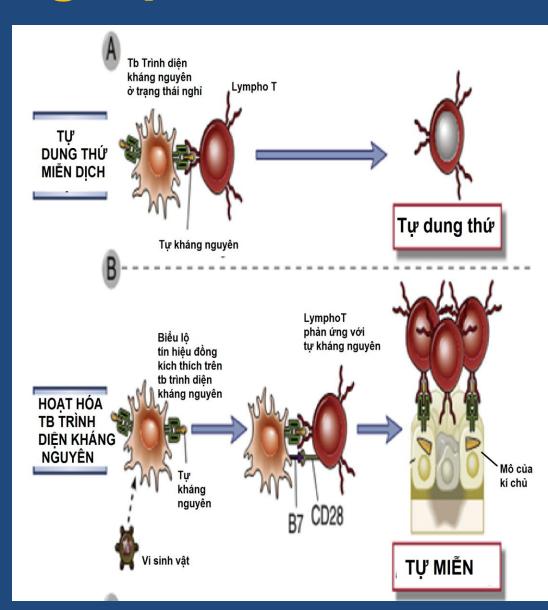
NỘI DUNG

- 1-Phản ứng tự miễn do tình trạng nhiễm vi sinh vật gây ra.
- 2- Phản ứng quá mẫn xảy ra khi hệ miễn dịch phản ứng quá mức với tình trạng nhiễm vi sinh vật
 - 3-Sốc nhiễm độc và sốc nhiễm khuẫn
 - 4-Phát triển tổ chức ung thư

Phản ứng tự miễn

1-Sự kích hoạt kế cận.

- -Nhiễm khuẩn gây hoạt hóa các TBTDKN ở mô -Các TBTDKN này biểu lộ các tín hiệu đồng kích thích hoạt hóa lympho T, phá vở cơ chế dung nạp của lympho T
- . ► Tình trang nhiễm khuẫn hoạt hóa lympho
 T không chuyên biệt với vi khuẩn gây bệnh

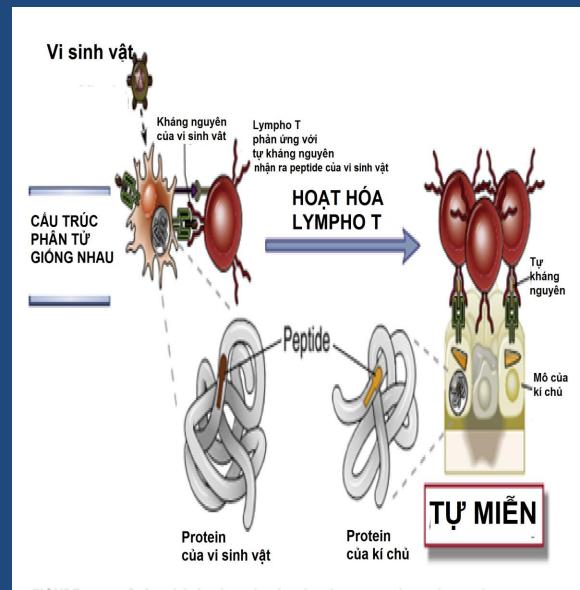


Phản ứng tự miễn

2-Sự giống nhau về cấu trúc phân tử

Vi sinh vật có các kháng nguyên phản ứng chéo với tự kháng nguyên

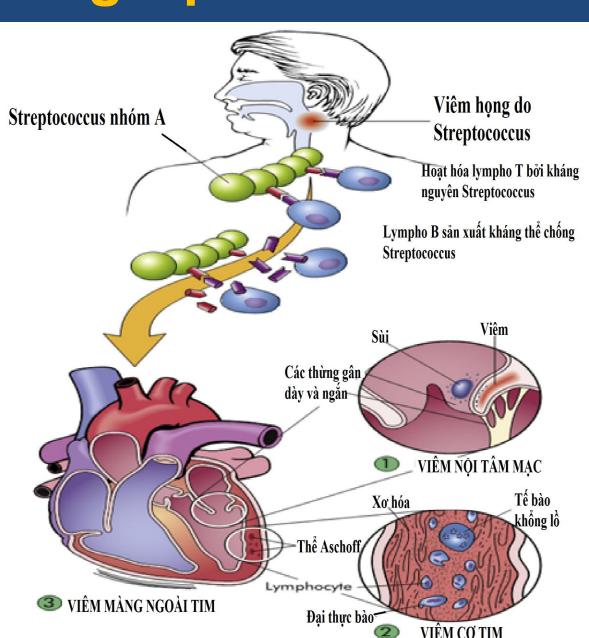
→Đáp ứng miễn dịch với vi sinh vật có thể gây phản ứng với tự kháng nguyên



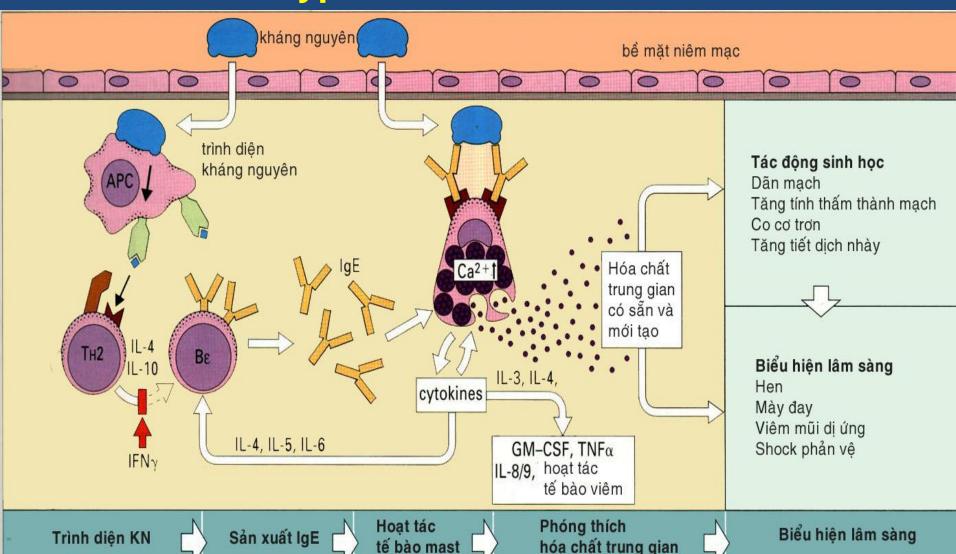
Phản ứng tự miễn

Vd:Bệnh thấp tim

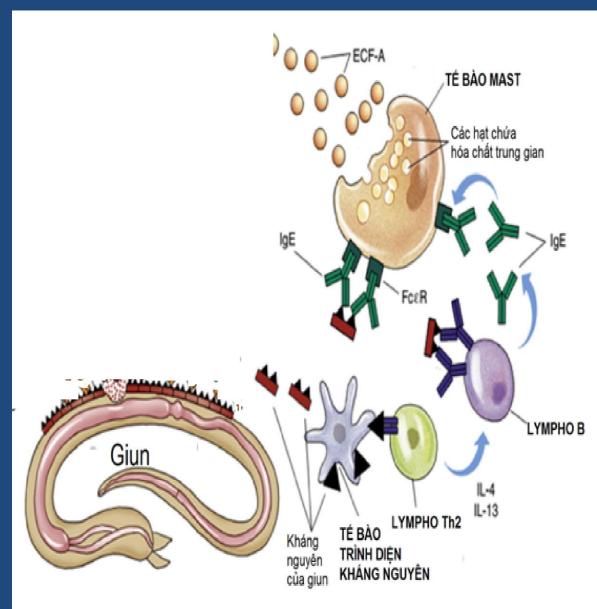
- -Viêm họng do Streptococcus nhóm A
- -Protein M của Steptococcus chia sẽ epitopes với protein của
- *co tim
- *nội tâm mạc,
- *màng đáy cầu thận
- *màng hoạt dịch của khớp,
- *neuron trong não



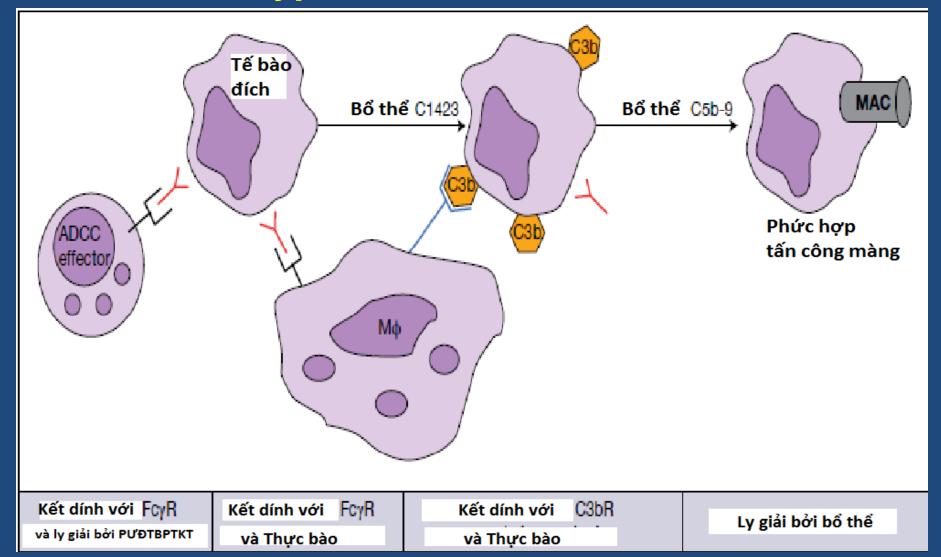
1-Quá mẫn type I



1-Quá mẫn type I Vd Ban đỏ sau nhiễm giun



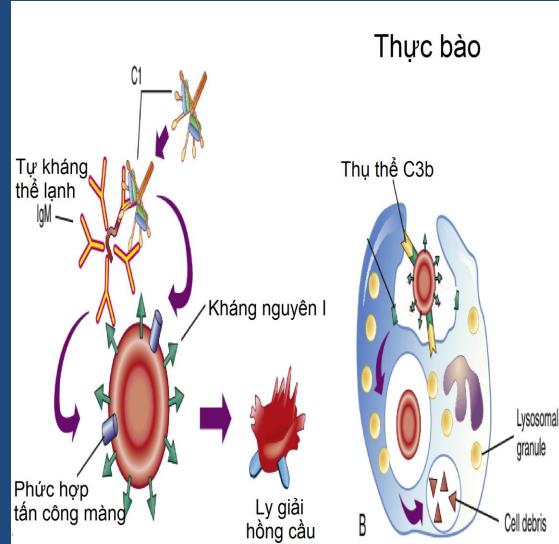
2-Quá mẫn type II



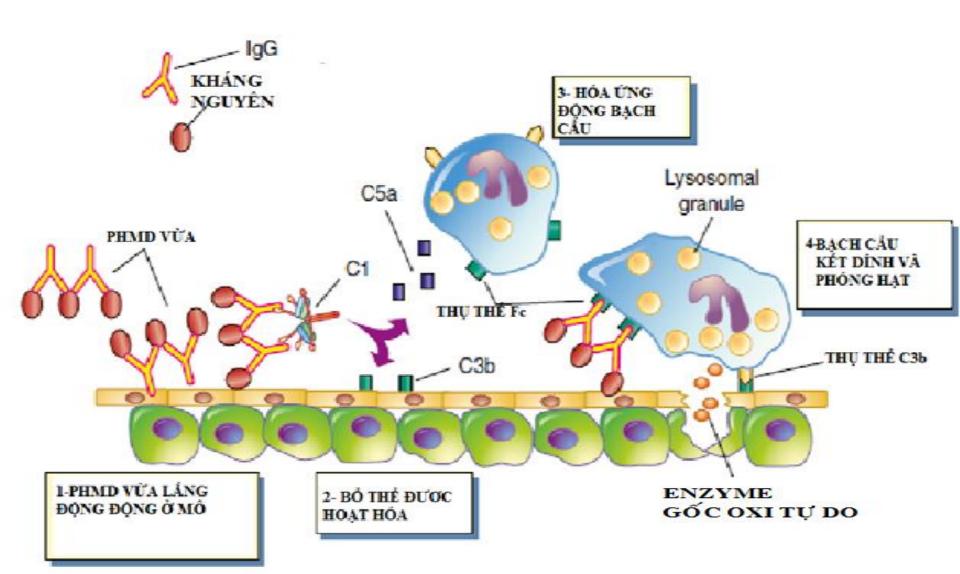
2-Quá mẫn type II

Vd Thiếu máu huyết tán tự miễn do kháng thể lạnh

- IgM tăng lên sau nhiễm *Mycoplasma* pneumonia phản ứng chéo với Kháng nguyên I của hồng cầu
- -Phản ứng xảy ra ở vùng da lạnh dưới 30° C gây hoạt hóa bổ thể -C3b gắn vào hồng cầu làm cho hồng cầu bị thực bào



Phản ứng quá mẫn 2-Quá mẫn type III



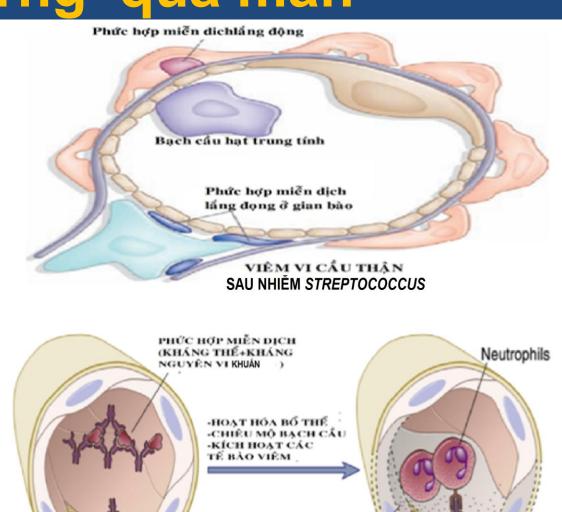
VI TRÍ LÁNG ĐỌNG

PHỨC HỢP MIỄN DỊCH

3-Quá mẫn type III

Vd:Viêm vi cầu thận sau nhiễm Streptococcus

-phức hợp miễn dịch(kháng thể-kháng nguyên vi khuẩn) lắng đong ở cầu thận,hoạt hóa bổ thể gây viêm vi cầu thận



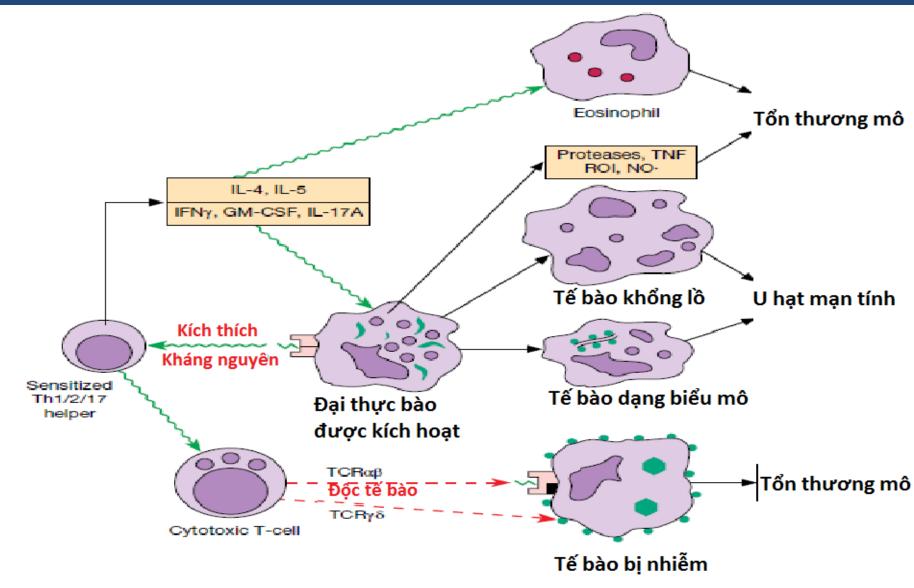
-CÁC ENZYME CỦA LYSOSOME

-CÁC GÓC OXI TƯ DO

VIÊM MACE

MACH MÁU

4-Quá mẫn type IV



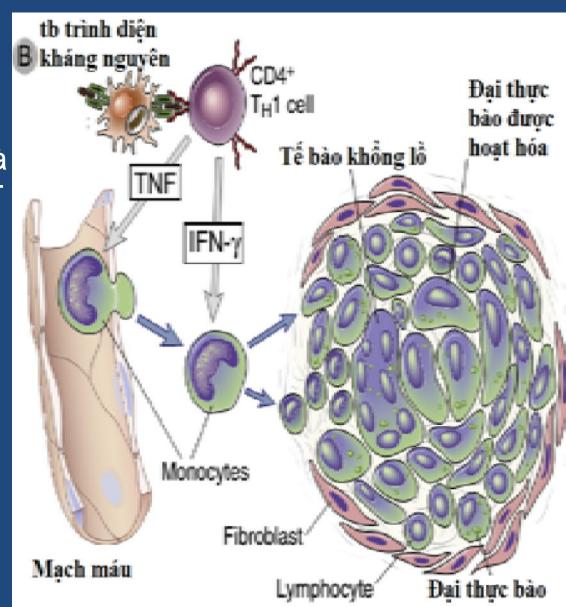
4-Quá mẫn type IV

Vd Mycobacterium tuberculosis

-Sự kích hoạt lâu dài và liên tục đại thực bào , T CD4+ và TCD8+→ cytokines → các u hạt -U hạt giúp

*cô lập và ngăn sự lan truyền vi khuẩn

*gây các rối loạn chức năng nghiêm trọng do hoại tử và xơ hóa mô.



Sốc nhiễm độc và sốc nhiễm khuẩn

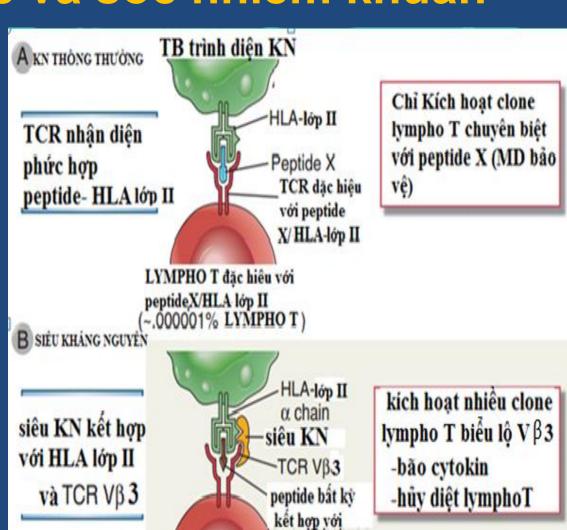
1-Sốc nhiễm độc

Siêu kháng nguyên

- -lipopolysaccharide,
- -peptidoglycans,
- -lipoteichoic acid
- -ngoại độc tố

Sự kết hợp không đặc hiệu:

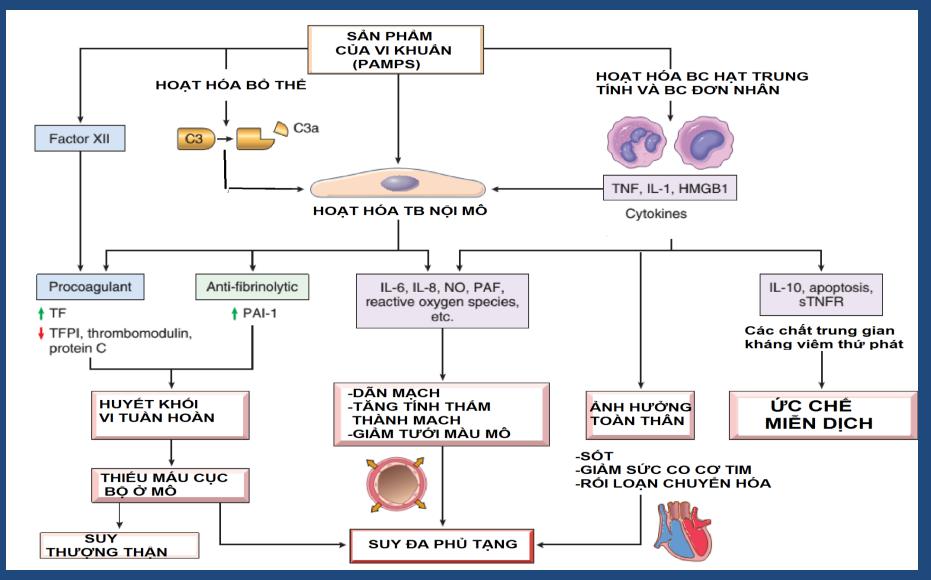
- kích thích một lượng
 lớn lympho T
- sx hàng loạt cytokin
- gây chết lymphoT



HLA lóp II

Lympho T biệu lộ VB3

Sốc nhiễm độc và sốc nhiễm khuẩn 2-Sốc nhiễm khuẩn



Phát triển ung thư

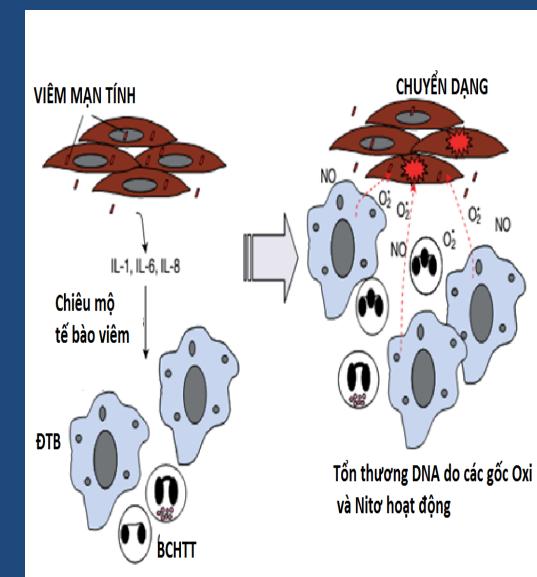
Tình trạng nhiễm trùng có thể thúc đẩy sự phát triển tổ chức ung thư bằng cách

- -gây viêm mạn tính
- -rối loạn kiểm soát miễn dịch
- -thay đổi quá trình phát triển và chết của tế bào

Phát triển ung thư

Viêm mạn tính →chiêu mộ các tế bào viêm:

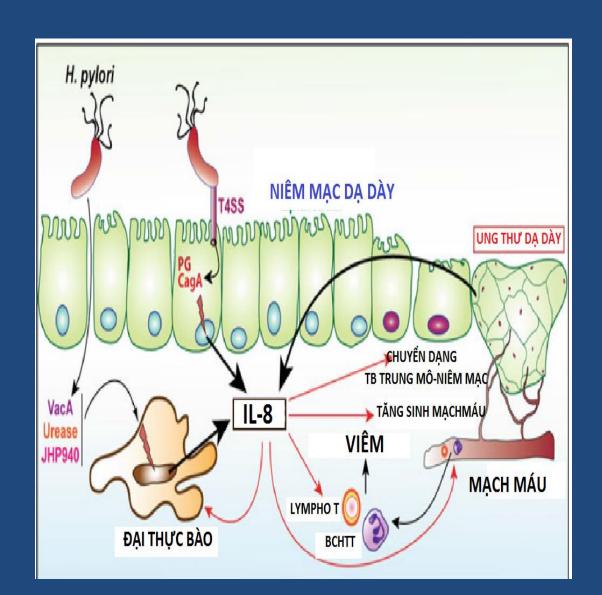
- → sản xuất các gốc oxi và nitơ hoạt động
- →tổn thương DNA Tổn thương DNA kéo dài gây:
- → tạo ra các đột biến
- →chuyển dạng tế bào



Phát triển ung thư

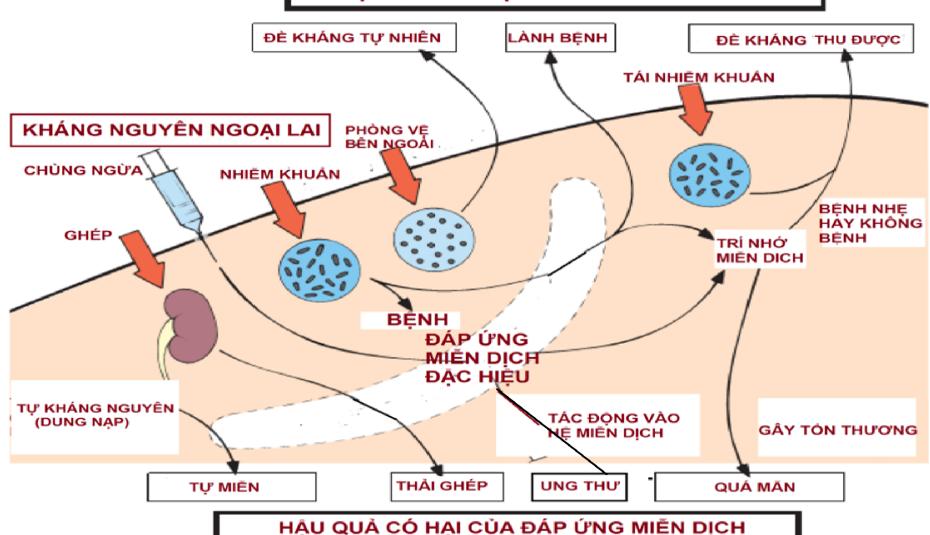
Vd Ung thư dạ dày do *Helicobacter* pylori

- -H pylori gây viêm dạ dày mạn tính
- -H pylori tiêm các yếu tố gây độc vào tế bào biểu mô dạ dày
- →thay đổi một số con đường truyền tín hiệu nội bào
- → Gây tăng sinh tế bào và chuyển dạng ác tính



KÉT LUẬN

HẬU QUẢ CÓ LỢI CỦA ĐÁP ỨNG MIỄN DICH



Tài Liệu Tham Khảo

- Miễn Dịch Học,ĐHY Hà Nội 3rd ed,2014
- Basic Immunology 5th ed ,2016