

Kháng sinh với VK - Sự kháng kháng sinh

1. Kháng sinh (Antibiotics)

- + Do tbs (VSV, nấm Streptomyces, ...) tiết ra
 - ↳ y' tố sinh học ngăn cản sự pt VK
 - + Thu được từ
 - ≈ biến đổi hoá học
 - = đường sinh tổng hợp trg PHTN
 - ↳ Kháng sinh bán tổng hợp
 - + Chất kháng VSV (antimicrobial agents)
 - ↳ chống lại sự pt VSV
- ⇒ Ước chế đặc hiệu q trình trao đổi chất của VK
↳ chữa bệnh nh' khuẩn
- ↳ Ước chế q trình trao đổi chất của tb tiền nhân + tb nhân thật
↳ Nghiên cứu thuốc ngăn chặn + chữa ung thư
- K Sinh chống VK**
- K Sinh chống Nấm
 - K Sinh chống ĐV Z Sinh
 - K Sinh chống Virus

a. Định nghĩa

- Kháng sinh (Antibiotics, chemotherapeutics)
 - ↳ Ước chế, tiêu diệt VK 1 cách đặc hiệu (ở nồng độ thấp)
↳ 1 kháng sinh → 1 loại / 1 nhóm VK
 - = cách gây rối loạn p' sinh học

b. Xếp loại

Tính chất

Nguồn gốc

Phổ tác dụng

Có hoạt phổ rộng

↳ 1 K Sinh → tưng nh' loại VK (cả gram +, -)

Có hoạt phổ chọn lọc

↳ 1 K Sinh → 1 hoặc 1 số loại VK nhất định

nhóm beta-lactam

↳ gồm nh' dẫn xuất + nhau → phổ tđ khác nhau

↳ Có hoạt phổ chọn lọc → chủ yếu Gram +

Cách tác dụng

Diệt khuẩn - phá huỷ
(bactericid)

↳ hồi phục chức năng của TB VK

↳ Polymyxin: Diệt khuẩn tuyệt đối (tb ở trạng thái nghỉ)

↳ Còn lại chỉ diệt đc VK đang nhân lên (ở tr thái hoạt động)

Chế khuẩn - ước chế sự nhân lên của TB VK
(bacteriostatic)

↳ Ở nồng độ cao có tđ diệt khuẩn

c. Cơ chế

Ước chế sinh tổng hợp vách

↳ ước chế thặng bộ khung peptidoglycan

↳ VK sinh ra : có vách ⇒ dễ bị tiêu diệt

Gây rối loạn ch năng màng Z tường = msc

↳ tb VK không thể thẩm thấu chọn lọc

↳ t phân trg → ng } ⇒ Chế
↳ nê ng → trg }

Ước chế sinh-t/hợp protein

↳ tđống Ribosom 70s

Gắn vào 30s : ngăn cản hơ của mRNA / tRNA

Gắn vào 50s : cản trở sự liên kết, hình thành a.amin → protein

Ước chế sinh-t/hợp a. nucleic

ngăn cản sự sao chép ADN mẹ → ADN con

ngăn cản sinh-t/hợp RNA : gắn RNA-polymerase

Ước chế sinh-t/hợp chỉ hoá ⇒ ngăn cản hình thành Nucleotid

⇒ Mỗi K Sinh

↳ tđống 1 điểm I định

⇒ Ảnh hưởng 1 khâu

⇒ Ngưỡng trê ngưỡng & pt

* Nếu VK = bị ly giải

↳ thực bào

tiêu diệt

⇒ Ngưỡng Ɛ' ⇒ VK hồi phục

Mindmaps-Tina
Cùng học Y khoa
Linh 27/3

Kháng sinh với VK - Sự kháng kháng sinh

d. Sự đề kháng kháng sinh

→ Trg mt có KSinh, VK vẫn pt → đề kháng KS

Đề kháng giả [Biểu hiện ngoài, bản chất = phải

[= do nguồn gốc di truyền quyết định

Tuy có dùng E'KSinh nhưng = tđ đến VK ⇒ = phải hủy tác dụng

Ng nhân [do có sự ngăn cách

[do VK đang trạng thái nghỉ

→ Cần giải phóng, KS đến được ở VK

→ VK trở lại tr thái hoạt động

⇒ có tđ

Đề kháng tự nhiên - 1 số VK = chịu tđ 1 số KSinh

⇒ vd: Colistin → Tu cầu

[Penicillin → Pseudomonas

[Beta-lactam → VK = vách (Mycoplasma, ...)

Đề kháng thu được - Do ĐBiến / nhận đc gen đề kháng

→ VK = đề kháng → có gen đề kháng → có khả năng đề kháng

[nằm trên NST, plasmid, Transposon

[có thể lan truyền sang VK ≠

thông qua [Biến nạp (VK ĐK bị li giải)

[Tải nạp (= phage)

[Tiếp hợp (VK ĐK tiếp hợp VK nhạy cảm)

[Chuyển vị trí (nhảy = transposon)

★ Vai trò chọn lọc của KS

- Khi dùng rộng rãi + = đủ lượng ⇒ y' tố chọn lọc ⇒ pt = dòng đề kháng kháng sinh

e. Cơ chế kháng sinh

- Gen đề kháng tạo sự đề kháng: 1 VK KKSinh thì do phối hợp các cơ chế riêng lẻ:

+ Làm giảm tính thấm màng Z tương

[Gen đề kháng tạo 1 protein đưa ra màng

⇒ Ngăn cản kháng sinh $\xrightarrow{\text{thoải}}$ tb

[Cản trở protein màng

⇒ Mất khả năng vc qua màng

→ KSinh không được đưa vào TB

+ Làm thay đổi đích tác động:

[1 protein cấu trúc

[1 nucleotide trên 30S / 50S của Ribosom

} bị thay đổi ⇒ KSinh = bám được vào đích

+ Tạo ra các isoenzym = có ái lực với kháng sinh ⇒ Bỏ qua / không chịu tđ của KSinh

+ Tạo enzym

[Biến đổi cấu trúc h² phân tử KSinh ⇒ KSinh mất tđ

vd: acetyl hoá, phospho hoá, adenyl hoá các aminozid

[Phá huỷ cấu trúc h² của ph² KSinh

f. Cơ chế lan truyền

- Gen đề kháng

[Truyền dọc cho thế hệ = q trình nhân lên (phân chia) TB

[Truyền ngang → VK ≠ = Vchuyển di truyền

4 phương diện

[Trong tb (Intracellular) = biến cố TTHợp / chỉ vị trí của Transposon

[Giữa tb (Intercellular) = tiếp hợp, biến nạp, tải nạp, dẫn truyền

[Trg q thể sinh vật (Microbiotop) = CLọc d' tđ KSinh

[Trg q thể đại sv (Macrobiotop) = truyền nh

Mindmaps-Tina

Cùng học Y khoa

July 2022

Bacteriophage

I. ĐN

Là Virus - tb cảm thụ là VK

↳ Gây bệnh cho VK → Virus của VK

hình xoắn (đuôi)

II. Ctrúc

Ctrúc hỗn hợp

đầu: hình khối lục lăng
nhỏ capsomer, AN
đa số: ADN
1 số: ARN
↳ rất dài, sắp xếp gọn → gói vào I'
↳ D = 65nm, L = 95nm

đuôi: hình xoắn
L = 95nm
Nơi dính của đầu
2 ống: trong - cứng
ngoài - xoắn → co giãn như lò xo
Thông vs khoang đầu

Cuối đuôi là tấm lông đuôi 6 cạnh đều nhau

↳ 6 lông đuôi gắn vào đỉnh của tấm cuối đuôi giúp Phage bám vào tb VK

III. Sự nhân lên của Phage

B₁: Phage có đỉnh vào receptor của vách tb - ≈ sợi lông đuôi

⇒ Phage có tính đặc hiệu typ với VK

B₂: Phage dùng lysozym → Phá hủy mào → Ống cứng bên ng co lại

Ống cứng bên trg đâm xuyên → bào tương VK
Đầu Phage bám acid nucleic trg tb VK

B₃: Vỏ Phage ở ng rồi tự tiêu

III. Phân loại

Phage { độc lực: Phage có khả năng nhân lên và phá vỡ tb VK nó đã xâm nhập
ôn hòa = tiên Phage - Sau xâm nhập: AN(p) → Genom (VK) ⇒ tồn tại và cũng phân chia
= prophage

⇒ Khi đk thích hợp: AN(p) đc hoạt hoá

IV. Ứng dụng

- Chuẩn đoán / phân loại VK

↳ Vì phage có tính đặc hiệu

- Làm mẫu nghiên cứu

↳ SHPTử (di truyền VK)

↓ Phage ôn hòa → nghiên cứu → Sự tái nạp VK

- Phòng / trị bệnh do VK

↳ uống Phage

- Phát hiện phóng xạ

↳ Vì VK tiềm tan bị ly giải khi có ch' phóng xạ

chỉ huy q trình nhân lên
tạo Phage (có độc lực)
↳ thay đổi đặc tính VK → tạo ng độc tố

Mindmaps-Tina

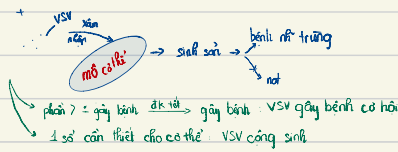
Cùng học Y khoa

27/2

Nhiễm trùng và các yếu tố độc lực VSV

I. Một số khái niệm

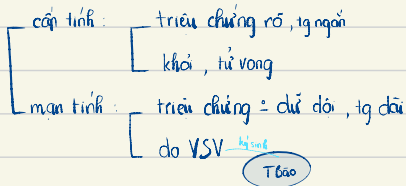
1. Nhiễm trùng $\neq$ hội chứng $\rightarrow$ ký sinh trùng có thể không $\neq$ xâm nhập vào mô



2. Hình thái nhiễm trùng

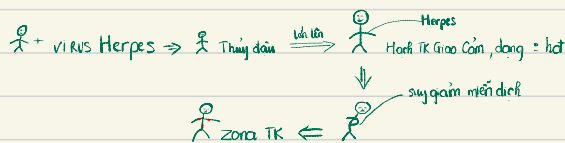
a. Bệnh nhiễm trùng $\rightarrow$ Rối loạn có thể diễn hòa có thể

$\rightarrow$ dấu hiệu nhiễm trùng: sốt, đau



c. Nhiễm trùng tiềm tàng

VSV gây bệnh ở 1 số cơ quan



b. Nhiễm trùng thể ẩn $\rightarrow$ Có gây rối loạn có thể diễn hòa có thể?

$\rightarrow$ dấu hiệu lâm sàng



$\rightarrow$ nguy hiểm

$\rightarrow$ Nguồn lây bệnh

$\rightarrow$ Có, và nhiễm này gọi thể mang mầm bệnh $\rightarrow$ Truyền cho ng $\neq$

Công thức máu thay đổi

d. Nhiễm trùng chậm

$\rightarrow$ Do Virus

$\rightarrow$ Tg ủ bệnh rất dài

$\rightarrow$ Lentivirus - HIV: 7-10 năm

$\rightarrow$ Mức độ: $\in$ sự tương quan khả năng gây bệnh $\neq$ đề kháng có thể số lượng, đường xâm nhập

4. Các yếu tố độc lực

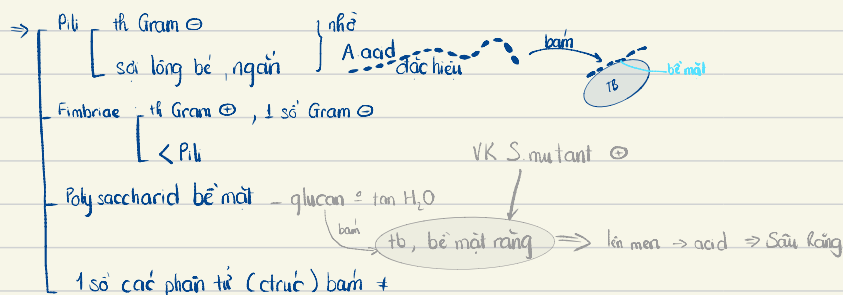
a. Adherence: Sự bám vào tb



- Sự bám trên bề mặt (tb cảm thụ) đặc hiệu của Virus

$\rightarrow$ sự bám này là độc lực

- Thành phần bề mặt của VK tham gia bám đặc hiệu



1 số các phân tử (cấu trúc) bám $\neq$

Mycoplasma: $\neq$ cơ vách tb

$\rightarrow$ bám =



- Một số VK yếu tố bám $\in$ tương quan với độc lực

$\rightarrow$ VSV ký sinh góp phần cạnh tranh vs VSV độc lực về receptor tb

$\rightarrow$ chủ bám bề mặt, $\in$ xâm nhập $\rightarrow$ nhiễm trùng như VSV độc lực

$\rightarrow$ Bề cơ thể

3. Độc lực - đơn vị độc lực

- Virulence: mức độ của khả năng gây bệnh của VSV

$\rightarrow$ Đường bị gây bệnh đa số VSV $\rightarrow$ nguồn $\rightarrow$ nguồn tại đv

1 số cơ quan: nặng nhẹ $\neq$ nhau

$\rightarrow$ Đơn vị: MLD (minimal lethal dose: liều tối thiểu gây chết)

Mindmaps-Tina

2/7/7

Cùng học Y khoa

Nhiễm trùng và các yếu tố độc lực VSV

b. Sự xâm nhập và sinh sản VSV

VK ký sinh nội bào VK = ký sinh nội bào muốn gây bệnh nh^{tr} trùng cần xâm nhập vào mô
 ↳ ° có xâm nhập, s² ⇒ ° có nh^{tr} trùng.

* VK gây bệnh = ngoại độc tố

↳ ° xâm nhập tb

↳ chúng làm tổn hại MANG TẾ BÀO ⇒ s² tr^{tr} mang nhiều niêm mạc

↳ sx, tiết ra ngoại độc tố → tb → td độc hiệu nghiêm trọng

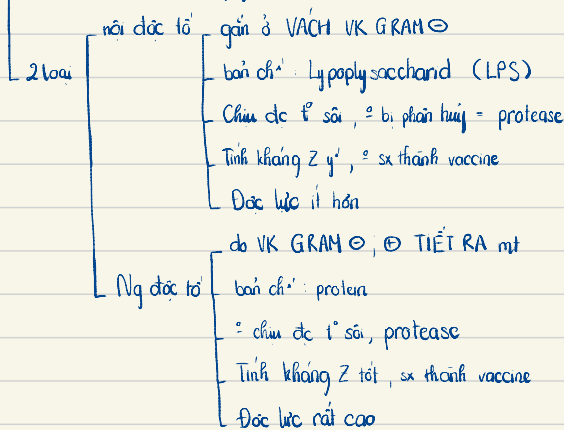
Khả năng s² ⇒ tạo nên độc lực

↳ dc xđnh như cầu dinh dưỡng
 sự thích ứng vs mt

vd: Chlamydia psittaci ký sinh nội bào,

khu sinh sản cần 1 lượng isoleucine trg cơ thể
 ⇒ đã cạnh tranh giành isoleucine vs tb chủ

c. Độc tố là chất đặc VSV để gây bệnh



Mindmaps-Tina
 Cùng học Y khoa
 July 27/2

d. Một số enzyme ng bào

Enzym phân cắt

↳ cải ph^{tr} trọng lượng lớn

↳ VK có thể hấp thụ

Enzym ngoại bào

↳ vai trò độc lực (ít độc tính)

↳ tq khả năng gây bệnh

* Enzym Hyaluronidase

[nh^{tr} VK Gram ⊕]

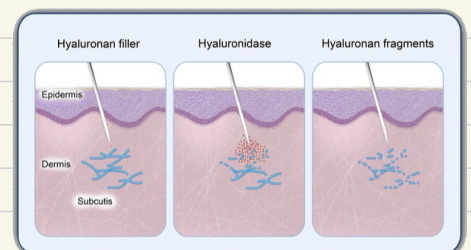
y^{tr} t^{tr} xâm nhập ⇒ ° có thể VK xâm mô

phân huỷ hyaluronic of tổ chức liên kết

↳ VK xâm nhập vào mô

Dùng kháng thể chống enzym Hyaluronidase ⇒ ° thể lan rộng

vd: VK hoại thư



* Enzym Coagulase

[Tu Cầu Vàng]



Hoạt hoá

plasma

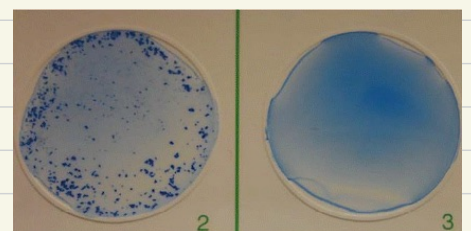
→ fibrin

↓

bám

VK, nh^{tr} nơi tồn tại thường do VK

Ngăn cản dc thực bào, kháng thể, kháng sinh



* Enzym Fibrinolysin

Hoạt hoá

[Tu Cầu Vàng, Liên Cầu]

Enzym plasminogen → Plasmin → tan tế huyết

↳ ↑ Lan tràn VK

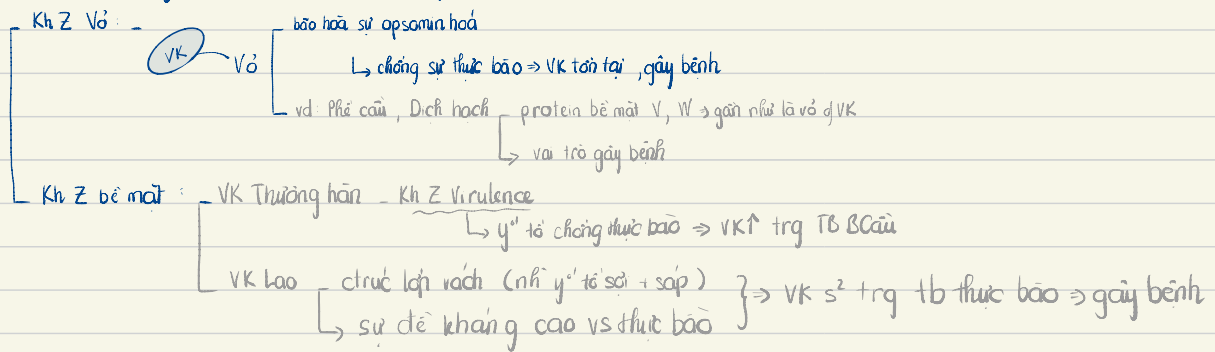
* Enzym Hemolysin

Gram ⊖: Plasmid mang t^{tr} di truyền ⇒ chuẩn đoán

[Gram ⊕, ⊕]

Nhiễm trùng và các yếu tố độc lực VSV

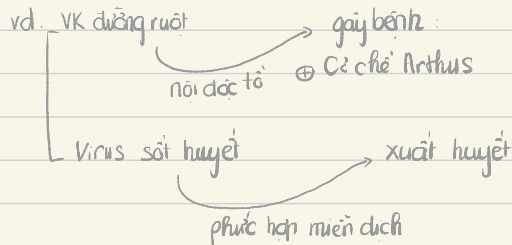
e. Một số kháng Z bề mặt có td chống thực bào



f. Các quá mẫn - Hypersensitivity

→ là pứ miễn dịch hại cơ thể

→ là cơ chế bệnh sinh của 1 số bệnh Nhi^{trung}



Mindmaps-Tina
Cùng học Y khoa
Linh 27/4

- Trong nh^{trung}:

⊕ Quá mẫn do Lymphokine (TNF, IL6, ...)

→ gây Shock nh^{trung}
→ do nội độc tố

g. Độc lực của Virus

→ là tập hợp nh^{trung} yếu tố

→ Virus nhân lên nhanh → hai tb → biểu hiện các bệnh nh^{trung} Virus

gồm

- y⁺ tố bám
- xâm nhập
- lên

bám tb trng qtrình tb l lên

→ VR bám màng tb cảm thụ

→ Ảnh hưởng chức năng màng → suy thoái chức năng tb

→ còn như cũ vd: TCD4 nhiễm HIV

→ VR Ngăn cản sự sinh t hợp các đại phũ

→ VR Thay đổi tính thap lysosome tb → gphóng enzyme phân huỷ bên trng

→ Triệu thũ của VR trng tb

phát huỷ → chruc, chức năng tb → chết tb

→ VR biến chrng → NST

→ VR ch^{trng} TB mồi k^{trng} Kh Z bề mặt loan sơn TB → Ung biến

h. Sự né tránh đáp ứng miễn dịch

- VSV pt có tính "BIẾN HOÁ"

→ biến → Biến chrng VSV → né Hệ thống bảo vệ cơ thể

- Sự cản đở của VSV

→ chui vào o tb → Tránh tld kháng thể, k^{trng} sinh

- VK tiết ra "yếu tố"

→ protein, protease, ...

- VSV thay đổi Kh Z của chúng

- VSV tấn công Hệ thống miễn dịch

Nhĩ VR đã biến đ

→ gây bệnh cá người, ...