

Viêm là một phản ứng phản ứng của cơ thể đối với vi khuẩn, mầm mống nói lên tác động phá hoại, gây tổn thương của nhân tố bệnh lý, nhưng một khía cạnh cũng nói lên sức đề kháng chống đỡ của cơ thể nhằm tiêu diệt vi khuẩn gây bệnh, herein chia tách thành phản ứng hối cải các chức năng của cơ thể bao gồm loét.

Phản ứng viêm là một trong những phản ứng hình thành sớm nhất trong quá trình tiến hóa của động vật. Các động vật cấp thấp như động vật đệm bào, hiện tượng thèc bào và âm bào là biến pháp phòng ngự bẩm sinh nhằm tiêu diệt những yếu tố lây xâm nhập của thế giới cũng là biến pháp duy trì sống. Các động vật cao cấp và nghiêm túc bào không phải là phản ứng tiến bộ nhất mà còn hữu ích biến pháp như các phản ứng huyệt quynh, sinh sinh kháng thể, tăng sinh các tế bào tự chúng liên kết...liên hệ chặt chẽ với nhau hình thành một chung năng bao vây cơ thể vô cùng phong phú. Hỗn loạn kinh đóng vai trò quan trọng đây là một cách hoặt động thích ứng phòng ngừa sinh lý của cơ thể cho nên các động vật biến hóa càng cao, hỗn loạn kinh càng phát triển thì phản ứng viêm càng phản ứng.

Bíu hiện bên ngoài của viêm là da và niêm mạc đỏ ửng mô tố tố thèc cơ đềi bao gồm 5 dấu hiệu: sưng (tumor), nóng (calor), đau (dolor) và tốn kém chung phản ứng (funetiology) tuy nhiên trong viêm các nội tiết không thấy đây là cung cấp điều kiện trên.

## NGUYÊN NHÂN GÂY VIÊM

Nguyên nhân gây viêm rất nhiều và phản ứng có thể chia làm 2 loại:

### 1. Nguyên nhân bên ngoài : do các yếu tố .

Cơ học: vết thương, tai nạn gây giập nát tế bào, gãy xương...

Lý học: nóng hoặc lạnh quá, tia quang tuyễn, tia xạ...

Hoá học: các chất axit hoặc kiềm mạnh, các chất độc, hoá chất độc gây hư hại tế bào tế bào.

Sinh vật: các vi khuẩn, virus, và nấm gây bệnh...

Hỗn loạn, tâm lý...

### 2. Nguyên nhân bên trong:

Do hoại tử tế bào, lấp窟n, nhồi máu, chảy máu trong lumen rỗng...

Trong thời kỳ hai loại nguyên nhân này thường kết hợp với nhau. Cường độ, tính chất của viêm cũng thay đổi theo mức độ của nhân tố bệnh lý, mức độ sinh sản, và tính phản ứng của cơ thể do đó biến hiện lâm sàng của các trường hợp viêm có thể thay đổi khác nhau.

## I. NHỮNG RỜI LOỆN CHỦ YẾU CỦA VIÊM

Những rối loạn chủ yếu của viêm bao gồm 3 loại hiện tượng đường thời tiết và liên quan chặt chẽ với nhau:

Tổn thương tế bào và rối loạn chuyển hóa.

Rối loạn tuần hoàn và vi tuần hoàn.

Tăng sinh các tế bào tế bào liên kết.

## A-TỔN THƯƠNG TẾ BÀO VÀ RỜI LOỆN CHUYỂN HOÁ TỐI ƯU VIÊM

Tổn thương có thể xảy ra ngay lúc nhân tố bệnh lý tác động trên tế bào (tổn thương nguyên phát), đồng thời có thể phát sinh muộn hơn do những rối loạn tuần hoàn tối ưu viêm và các yếu tố khác gây ra (tổn thương thứ phát). Cơ chế có thể do yếu tố bệnh lý tác động lên các tế bào trong kinh tối ưu gây tăng sinh tế bào sinh tố điều khiển lối cho các biến đổi loạn đường và

hoại tử. Tồn thặng ứ nh hưng trục nhốt tủy siêu cấu trúc tảo bào, tảo các ti lop th (mitochondrie) và lisosom.

### Tồn thặng các ti lop th, đặc điểm chung y tế của các men oxy hoá- khử catabolic có quá trình oxy hoá và khử năng hấp thụ oxy catabolic giảm

,  
hỗn hợp cũng như hiệu ứng oxy hoá khử trong tảo catabolic viêm giảm và hoại tính các men chuyển hoá bao gồm lipit. Hữu quan là chuyển hoá vật khí (gluxit, lipit, protit) bao gồm lipit, không tồn cùng bao gồm bài tiết CO<sub>2</sub>

và H<sub>2</sub>O

O mà đóng vai trò các serek phasm trung gian và tạo thành một số lượng lớn các axit hữu cơ như axit lactate, axit pyruvic, axit alpha-xetoglutaric, axit malic, axit béo, polypeptit... Chuyển hóa glutate tăng mức độ tác dụng còn do tăng phân huỷ các polysaccharit do men amylase và viêm bao kích hoạt, và chuyển hóa thiếu Oxy nên tích lũy nhiều axit lactic. Trong viêm quá trình đạm hóa protit cũng tăng rõ rệt do tăng các men tiêu protit đặc biệt phong thích tảo bào và vi khuẩn chất. Tồn thặng tảo catabolic và rõ ràng chuyển hóa càng diễn biến mạnh do tình trạng thiếu oxy, hữu quan catabolic rõ ràng hoàn toàn tảo viêm.

Tồn thặng các lisocom, tiêu vật catabolic nguyên sinh chất tảo bào gây giảm phong các men phân (hydrolaza) catabolic lisocom, các men cathepsin, men tiêu glutate, lipit, protit... Các lisocom catabolic bao gồm chất catabolic trung tính, các đặc điểm tảo bào, các tảo bào nhu mô catabolic viêm đặc biệt có thể bao gồm thặng, và hau quan catabolic nó giảm mức vai trò quan trọng trong bao sinh catabolic viêm.

Tồn thặng tảo catabolic, tồn thặng các ti lop th và lisocom catabolic tảo bào đặc biệt sau đây:

#### 1. Nhịm toan:

Do rõ ràng chuyển hóa vật chất tảo, các serek phasm toan tích lũy tảo viêm tăng làm tăng nồng độ ion, chung y tế là ion H<sup>+</sup> và gây nhịm toan.

Mặc dù catabolic nhịm toan phổ biến vào tính chất và công dụng catabolic viêm. Trung tâm viêm, nhịm toan biến đổi rõ ràng, nồng độ ion H<sup>+</sup> có thể cao hơn bình thường tảo 50 lần, càng xa trung tâm viêm nhịm toan càng giảm (hình 1).

Viêm càng nặng, nhịm toan càng nghiêm trọng. Trong viêm cấp tính, có khi pH giảm tảo 6,5 – 5,5 ; trong viêm trung tính diễn tiến thặng nhịm toan như hiện 7,1 – 6,6. Tình trạng nhịm tuỳ theo mức độ có thể gây rõ ràng tuỳ biến hoàn, gây dẫn mờ ch, hen chung hiện tảo tăng sinh các tảo bào tảo catabolic liên kết...

#### 2. Biến đổi áp lực tảo và áp lực keo tai viêm:

Đóng thay vì tăng nồng độ ion H<sup>+</sup>, nồng độ các ion khác như K<sup>+</sup>, Na<sup>+</sup>, Cl<sup>-</sup>, PO<sub>4</sub><sup>3-</sup>... cũng tăng, đặc biệt ion K<sup>+</sup>

tăng cao nhất là trung tâm viêm, có thể tảo 100 – 200 mg%. Nồng độ phân tảo cũng tăng do viêm tảo trung nhịm serek phasm trung gian catabolic chuyển hóa và do quá trình đạm hóa protit tăng cường, phân huỷ các phân tử lỏng thành nhịm phasin tảo nhau, mức khác do thành mờ ch bao tảo thặng tăng tính tảo m恁 các protein huyết tảo thoát vào trong viêm. Tất cả những yếu tố này làm tăng áp lực tảo và áp lực keo trong viêm, cũng mức và rõ ràng trung tâm và giảm độ nồng độ ngoại vi viêm, cũng mức và rõ ràng vùng trung tâm và giảm độ nồng độ ngoại vi viêm (hình 2). Tăng áp lực tảo và áp lực keo làm cho tảo catabolic viêm có tính chất giảm nồng độ, và cùng với các yếu tố khác tảo điều khiển thuỷ lỏng cho sự phát sinh phong viêm.

#### 3. Tạo thành và giảm phong các serek phasm có hoại tính sinh vật trong viêm: Một trong những

phản ứng đặc hiệu nghiên cứu nhuộm trong những năm gần đây là sự tạo thành và giải phóng các sản phẩm có hoạt tính sinh vật, các mediator nội sinh của viêm trong các tổ chức bị tổn thương như histamin, serotonin, các polypeptit hormone kinin, các axit nhân và adenine nucleotides AMP, ATP...

## B-RỘI LỢN TUỐN HOÀN VÀ VI TUỐN HOÀN TRONG VIÊM

Song song với tiến trình topographic và rối loạn chuyển hóa tại viêm cũng thường có rối loạn tuần hoàn bao gồm cả hiện tượng.

Rối loạn vận mạch.

Thoát dịch di viêm.

Thoát bạch cầu và thrombocytes.

Các hiện tượng này có thể quan sát qua kính hiển vi trên các tổ chức trong suốt cửa động mạch máu lợn (lợn, mèo treo ruột ống, bàng quang, màng chân ống...). Trên tiến trình viêm gây bong cách đất vào đó một số tinh thể muối ăn hooc nitrat bắc...Đối với kính hiển vi, có thể quan sát phóng điện các hiện tượng dẫn lưu động mạch và mao mạch chuyển vận lỏng của máu và hiện tượng dẫn, máu tĩnh mạch. Qua kính phóng điện lõi hồng, có thể thấy bạch cầu dính vào thành mạch, thoát mạch vào tổ chức viêm.

### 1. Rối loạn vận mạch:

Phát sinh với hình thái 4 giai đoạn liên tiếp: co thắt nhoáng các tiểu động mạch, xung huyết động mạch chủ động do các tiểu tĩnh mạch và tủy máu, tắc mạch.

Co thắt nhoáng các tiểu động mạch phát sinh do các yếu tố gây

viêm kích thích thần kinh co mạch và các tế bào cơ trơn tiểu động mạch tại viêm. Hiện tượng này rất ngắn, khó quan sát vì tác động kích thích nguyên phát qua rất nhanh, và các trung gian hoá học của phản ứng bao gồm kinh giao cảm, noradrenalin và huoc monoaminoxydaza lúc đó tăng cao trong tổ chức viêm.

đến các tiểu động mạch và mao mạch, hay xung huyết động mạch, chủ động phát sinh theo cách thần kinh thần kinh chủ động. Thần kinh dẫn mạch chủ kích thích theo phản xạ sối trực (hình 3), động tĩnh mạch nhau nhau cung cấp các sản phẩm có hoạt tính sinh vật trong viêm như histamin, serotonin, bradikinin... Tăng nồng độ ion H<sup>+</sup> và natrium toàn cũng có tác động gây dẫn mạch. Điều biệt tăng nồng độ ion K<sup>+</sup> trong viêm từ 0,5 – 2%

cũng có giá trị tiến triển rõ. Tính chất chủ động đặc trưng của hồn bong tăng áp lực máu và tăng tốc dòng máu chủ yếu, đưa natri oxy, bạch cầu và các chất dinh dưỡng tới viêm, có tác động thích ứng phòng ngự (hình 4).

Dẫn các tiểu tĩnh mạch và mao mạch tĩnh mạch, hay xung huyết tĩnh mạch chủ động tiếp theo đó tốc độ động mạch nhau nhau cung cấp các nhân tố gây viêm. Cơ chế chủ yếu do tốc độ động mạch nhau nhau cung cấp các nhân tố gây viêm. Cơ chế chủ yếu do tốc độ động mạch nhau nhau cung cấp các sản phẩm có hoạt tính sinh vật đặc trưng thành mao lỗ lõi, bao lõi trong tổ chức viêm gây huoc hooc các sối tổ chức liêm kết (sợi chun dẫn, sối kéo cung cấp thành tĩnh mạch làm cho chúng dẫn ra, và dòng máu chủ yếu chảy lõi). Sối phát sinh và phát triển cung cấp hiện tượng này còn phu thuoc vào natrium yếu tố chi phu:

Thần kinh – cơ cung cấp huyết quan bao tê liệt làm cho thành huyết quan mất trương lực.

Độ nhớt của máu tăng do nồng độ thâm qua thành mao mạch mao mạch lúc mao mạch.

Bắc cầu đặc biệt vào thành huyết quan làm cho máu chủ yếu chảy lõi động tĩnh mạch các huyết cầu và tế bào không mô tròn lõi lên làm cho máu vẫn chuyển khó khăn.

Nước tràn vào tổ chức khe kẽ gây phu, chén ép vào thành mạch các tiểu tĩnh mạch cũng là trung giao giáp đặc biệt vận chuyển máu.

Tăng tính đông máu trong tổ chức viêm do hau quoc cung cấp tĩnh mạch thành mạch gây ngưng tụ tiểu cầu và giải phóng các yếu tố đông máu (tromboplastin, và các yếu tố khác). Tăng tính đông máu còn gây trung giao lõi thông bạch mạch do tốc độ bắc fibrin nhau nhau fibrin bao huoc hooc.

máu và tíc mỗ ch: các mỗ ch máu dãy làm dòng máu chảy chậm dần rói lỏi. Trong khi ngưng tuôn hoàn, các mỗ ch máu tòi viêm thủng phát sinh biến đổi hưng chay qua dòng máu một cách đột đáo, đứt đứt vỡ i nh?p co bóp c?a tim. Đó là nh?p chuy?n đ?ng l?p c?a máu: trong thời k? tâm thu máu chuy?n v?n theo h?p c?a dòng máu l?i chuy?n ng?p t?p tĩnh mỗ ch sang đ?ng mỗ ch. C?p ch? là do trong thời k? tâm thu làn sóng mỗ ch chay qua các mao mỗ ch b? dãy l?i t?p thành mỗ ch mao mỗ ch, nh?p sau đó áp l?p máu gi?p sút nhanh đ?ng thời g?p tr? ng?i t?p dòng máu tĩnh mỗ ch n?p máu b? đ?n ng?p l?p. Sau một thời gian ng?p, máu l?p và gây t?p mỗ ch, nh?p h?p sâu s?p t?p quá trình chuy?n hoá và dinh đ?p ng?i t?p ch?p viêm.

## 2.Thoát d?p di viêm (hình 5):

D?p di viêm là các thành ph?p d?p ch th? và h?p u hình c?a máu thoát kh?p mao mỗ ch tràn vào t?p ch?p viêm. T?p ch?p viêm b? tăng kh?p l?p do thoát d?p ch di, g?p là phù viêm.

D?p ch di có nh?p u lo?: D?p ch di huy?t thanh màu vàng nh?p trong su?t, g?p gi?p nh?p dịch th?p m, tuy nhiên d?p ch di khác v?i d?p ch th?p m? ch?p t?p tr?ng d?p ch di cao h?p (1,018 và h?p), n?p đ?p ch?p đ?p m cũng nh?p u h?p (3g% và h?p, s?p l?p chung các t?p bào cao h?p (3000 t?p bào/mm?) và pH th?p xuyên v? ph?p toan 6 – 7 (d?p ch th?p, pH 7,4 – 7,6). D?p ch t?p huy?t (fibrin) là do thoál h?p fibrinogen và chuy?n thành d?p fibrin ngay t?p i viêm, có th?p g?p trong ph?p nang khi b? b?p nh viêm ph?p i ti?t t?p huy?t, ho?p g?p trong ru?t non khi b? b?p nh l?p. D?p ch r?p máu đ?p c?p t?p trong các quá trình viêm c?p nghiêm tr?p trong các m?p n m?p đ?p u mùa, trong các hi?p n t?p viêm d?p. D?p ch di m?p màu vàng đ?p, có nh?p u b?p ch c?p u b?p thoál ho?p t?p o thành các ti?t u th?p m?, th?p chung g?p trong các m?p n m?p đ?p u mùa, trong các hi?p n t?p viêm d?p. D?p ch di m?p m?p màu vàng đ?p, có nh?p u b?p ch c?p u b?p thoál ho?p t?p o thành các ti?t u th?p m?, th?p chung g?p trong các tr?p viêm nh?p khu?n.

Thoát d?p ch di là m?p t?p ph?p n?p ph?p c?p, ch?p u nh?p h?p u c?a nh?p u y?p u t?p:

áp l?p máu trong các mao mỗ ch khu v?p c?p tĩnh mạch khu v?p c?p tĩnh mỗ ch c?a t?p ch?p viêm tăng t?p o đ?p u ki?p n cho ch?p d?p ch thoát kh?p mao mỗ ch vào t?p ch?p viêm nh?p b?p b?p bình th?p. Tính th?p m? a mao mỗ ch tăng, đ?p c?p coi là y?p u t?p quan tr?p nh?p t?p. Qua kính hi?p n vi đ?p u t?p th?p r?p s?p th?p m? n?p c?p và các ch?p đ?p m? ho?p tan trong huy?t t?p viêm đ?p c?p ti?t n hành qua nh?p khe h?p gi?p a các t?p bào n?p i mac huy?t qu?p n, kích th?p c?p ch? 25A. Tăng c?p áp l?p thu?t tĩnh c?a máu trong các mao mỗ ch ti?t u tĩnh mỗ ch c?a t?p ch?p viêm gây n?p d?p các khe h?p đó t?p i 80 – 100 °A, t?p o

đ?p u ki?p n cho n?p c?p và các protit huy?t t?p viêm thoát ra ngoài d?p dàng gây ph?p viêm.

Tăng c?p áp l?p kep và áp l?p th?p th?p u trong t?p ch?p viêm cũng t?p o đ?p u ki?p n gi?p ch?p d?p ch trong t?p ch?p viêm.

Trong c?p ch?p c?a t?p ch?p viêm, tăng tính th?p m? qua mao mỗ ch do nh?p h?p c?p a các s?p n ph?p m có ho?p t?p sinh v?p t?p nh?p histamin, serotonin và các polypeptit h?p kinin gi?p m?p vai trò quan tr?p. Theo các tài li?p u hi?p n nay, tác d?p ng c?p a các "m?ediat"? t?p tính th?p m? ch?p đ?p c?p th?p c?p hi?p v?p s?p tham gia c?p a các h?p ch?p l?p cao n?p ch?p y?p u là ATP do đó s?p c?p ch?p t?p h?p ATP b?p ng Cyanid tr?p n?p g?p nh?p hoàn toàn các ph?p n?p h?p u huy?t qu?p n gây n?p do histamin, serotonin, bradikinin. Trên c?p s?p đó các tác gi?p coi ph?p viêm nh?p m?p ph?p n?p t?p c?p c?p a c?p th?p có liên quan t?p i s?p s?p d?p n?p l?p. Trong th?p c?p nghi?p m, đ?p xác đ?p nh?p t?p ng?i tăng tính th?p m? mao mỗ ch, ng?p i ta th?p n?p dùn ch?p màu xanh Trypan: ch?p xanh Trypan có đ?p c?p t?p g?p v?p i các protein huy?t t?p viêm, n?p u đ?p m?em ti?p vào tĩnh mỗ ch th?p sau khi gây viêm l?p ng?i b?p cách áp n?p c?p n?p thì s?p th?p y?v?p b?p viêm th?p m? màu xanh do các protein có g?p xanh Trypan đã thoát ra ngoài t?p ch?p viêm.

Gi?p thuy?t c?p đ?p n?p cho r?p ng?i thành ph?p n?p đ?p m? c?p a d?p ch r?p nói l?p m?p c?p đ?p t?p n?p th?p c?p a thành m?p ch d?p có nh?p u ý ki?p n không th?p ng?i nh?p. Trong d?p ch di fibrin, n?p ng?i d?p fibrinogen r?p t?p cao,

trong khi đó albumin, globulin lỏi mờ có rãt thôp mờ c dù ta đã biêt phân tách fibrinogen lỏn hồn các phân tách albumin rõ ràng và nhanh chóng coi thành nồi mờ mờ tách cálc đòn giòn thì khi fibrinogen qua đòn tách nhiên các chít đòn phân tách kích thích lỏn hồn cũng qua đòn tách đòn dàng. Nhìn thấy trong chít thoát các thành phần đòn qua đòn chít di còn phô lông đòn quá trình siêu hấp thụ các chít đòn chít mờ ch mờ ch, số hấp thụ nhanh chóng qua các bạch mờ ch có thể tạo đòn lỏn kinh làm tăng chít lỏng nhanh đòn globulin hoặc fibrinogen trong đòn chít di và trong các giai đoạn muôn vàn viêm nhanh, các bạch mờ ch thôl ng bao phong bao bao i các tách, các chít lỏng đòn chít a fibrin, globulin, các kít vón tách bào Lympho.

Phù viêm là mờ c đòn nhât đòn nh có ý nghĩa thích ứng bao v: các chít đòn trong đòn ch phù kít hấp vui các sốn phom đòn c trong viêm, đòn trung hoà chít đòn chít a tách thoái biến, bạch cầu làm nhanh vui thôc bào, fibrinogen tách thành mờ tàng rào ngăn chít n không cho vi khuẩn và đòn tách lan rộng... Tuy nhanh nhanh chít di quá nhanh có thể chèn ép cát tách chít xung quanh, hồn chít hoát đòn chít quan (tràn đòn ch màng phô i, màng tim...) gây nhanh hồn quay tai hối.

### 3.Thoát bạch cầu và hiến tách bào:

Đóng thô i vui hiến tách bào thoát di đòn ch, bạch cầu đòn tách vào thành mờ ch ròi vui đòn ch theo kinh amip lách qua thành mờ ch tiến tách viêm làm nhanh vui thôc bào. Thoát bạch cầu vào tách chít chít a viêm bao tách đòn chít di giai đoạn xung huyết đòn mờ ch, đòn tách mờ c tách đa trong giai đoạn xung huyết tĩnh mờ ch và mờ máu. Thoát bạch cầu có thể chia là 3 giai đoạn: (Hình 6)

Bạch cầu đòn tách và bao viêm là mờ t trong nồi mờ c các mao mờ ch tách chít viêm. Trong đòn kinh bình thôl ng, bao mờ t nồi mô che phur mờ t màng mờ ng "ximăng fibrin" l sát vui lop không di đòn chít a huyết tách ng nên các bạch cầu không tiếp xúc vui màng này. Khi tách thôl ng mao mờ ch, các bạch cầu trung tính theo dòng máu chít y chít m lòi, đòn tách vào bao, tiếp xúc vui mảng "ximăng fibrin", vui qua lop huyết tách ng tiến đòn tách hòn giòn a các tách bào nồi mờ c huyết quay n.

Thoát bạch cầu qua khe hòn bao ng hoát đòn amip, xuyên qua màng ngoài ra khói tách chít viêm. Hai hoát đòn tách trên tiến hành trong thô i gian tách vàl phút đòn nhanh giòn.

Vui đòn chít a các bạch cầu trong thô viêm kéo dài trong nhanh giòn, có thể tách 24 giòn, đòn chít giòn thích theo chít chít "hấp đòn hoá hòn c" (chimiotaxis), tách là các bạch cầu bao thu hút vui đòn chít tách viêm bao hapt đòn bao i các chít hoá hòn c, thành phần chít a nhung chít đó đòn chít hình thành trong thô viêm. Theo Metchnikoff, hấp đòn hoá hòn c là số hòng phản chít a nguyên sinh chít tách bào bao i mờ t chít có trong thô viêm, hòng phản lan rộng ra khói tách bào gây phản ứng vui đòn đông, hòng tách bào tách nhanh có nhanh chít đó.

Vì sinh vui t, đòn chít là liên chít và tách chít khuynh có tác đòn "hấp thô hoá hòn c đòn chít tính" mờ nh nhât, tác đòn này là do nhnh sốn vui t phân giòn I, đòn chít chít a sinh vui t. Các sốn phom chít a ròi lòi chuyén hoá và phân giòn I tách chít nh histamin, polypeptit, axit nhân và đòn xuôi đòn tách có tác đòn "hấp đòn hoá hòn c đòn chít tính". Ngòi c lòi, mờ t sốn chít có tác đòn hấp đòn hoá hòn c âm tính nh quinin, chloroforme, benzol...gây chít chít phản ứng vui đòn đòn chít a bạch cầu cho nenh dùng các chít đó vui nhanh đòn cao có thể gây hòn quay xui: tiêm hấp quinin có thể gây áp-xe do thuoc không tan tách tách chít viêm.

Hòn tách ng thoát bạch cầu đòn nhân khác hòn vui i thoát bạch cầu trung tính. Qua kính hòn vi đòn tách thô y bạch cầu đòn nhân áp vào thành các tách bào nồi mờ c, xung quanh các bạch cầu đòn nhân đó tách thành nhung không bào to, tách đó chúng đi qua nguyên sinh chít chít a nồi mờ c, làm đòn màng nhanh và thoát qua vào tách chít viêm. Quá trình này chít m hòn thoát bạch cầu trung tính qua các khe hòn giòn a các tách bào nồi mờ c nenh bạch cầu đòn nhân xuôi hòn trong thô viêm chít m hòn.

Các bạch cầu tách i thô viêm làm nhanh vui thôc bào, gồm các bạch cầu trung tính và các bạch cầu đòn nhân to (monocyte). Bạch cầu trung tính còn đòn chít gòi là "tiêu thôc bào" đòn i vui các đòn i vui

nếu nhện vi khuẩn còn “đối thủ cào” là các bạch cầu đơn nhân to, và cả các tế bào tủy chalc liên kết với nhau trong đĩa kín của nó thành lõi đồng, làm nhiều mảnh vụn “ăn” nhau ngay lập tức, các mảnh tế bào tủy chalc bị hao hụt.

Trong viêm sẽ tăng các bạch cầu và hoát tính tế bào của bạch cầu đơn tăng cao có tính chất thích ứng phòng ngừa, Hoát động tế bào của bạch cầu còn chịu ảnh hưởng của nhiều yếu tố:

### 1. Nhịn hưng cảm môi trường:

Nhiệt độ thích hợp nhất để vi khuẩn phát triển và khử nồng độ của nó là 36 – 38°C (Khlénov E.V., 1956).

Protein huyết tương, các globulin và fibrinogen có tác dụng kích thích tế bào miễn dịch cho nên giảm protit huyết tương ở nhiệt độ phòng rõ rệt so với khả năng của bạch cầu. Chuỗi bùn (opsonin) trong huyết thanh cũng có tác dụng kích thích tế bào.

pH của môi trường trung tính từ 7.0 đến 7.4 là điều kiện thuận lợi cho vi khuẩn phát triển và khả năng của bạch cầu đơn nhân kháng không khác nhau và tiếp tục hoạt động đặc biệt là môi trường: pH 5.5. Môi trường nhiệt độ phòng thường là 37°C, hoạt động tế bào của bạch cầu cũng bị giảm xuống, và có thể bị đình chỉ.

### 2. Nhịn hưng cảm thần kinh – nội tiết:

Xúc cảm dũng tính, dùng cafein có tác dụng làm tăng cảm giác khử nồng độ của bạch cầu, ngược lại xúc cảm âm tính và dùng các thuốc ức chế thần kinh, thuốc ngủ (urethan, barbamil...) khử nồng độ của bạch cầu bị giảm rõ rệt.

Kích thích thần kinh giao cảm làm tăng khử nồng độ của bạch cầu và kích thích thần kinh phó giao cảm, làm tăng khử nồng độ của bạch cầu.

Hormôn các tuyến sinh dục, tuyến nội tiết, đặc biệt thụy nữ giáp cũng có tác dụng kích thích tế bào. Trong thời kỳ nghỉ ngơi nếu cắt bỏ những tuyến này hoạt động tế bào giảm rõ rệt.

## C – TĂNG SINH CÁC TẾ BÀO TÙY CHALT LIÊN KẾT

Haben tăng tủy bào tăng sinh diễn biến theo thời gian và rải rác, do tác dụng kích thích của một số sản phẩm phân giải như chalc và phân giải chuyển hóa bù rải rác, ngoài ra bạch cầu chalt có viêm cũng giải phóng các chất có tác dụng kích thích tủy bào tăng sinh.

Giai đoạn đầu, haben tăng sinh chủ yếu thay đổi các tế bào nội mô và lớp ngoài của huyết quan, các bạch cầu phát triển đặc biệt kíp thời vi khuẩn gây viêm. Một khác là trung tâm viêm phản ứng toàn bộ, tình trạng thiếu oxy nghiêm trọng nên haben tăng sinh không tiến hành đặc biệt.

Haben tăng tủy bào tăng sinh còn phản ứng vào loài vi khuẩn và tủy chalc tủy bào bù hao i nhieu hay ít. Điều hình nhau là viêm mủ, khi mủ thoát ra dưới lõi mủ là hắc “thiếu tủy chalc”, hắc này sẽ dần dày lên do tăng sinh các tế bào liên kết tủy chalc, các histiocyte rải rác xung quanh fibroblaste. Các đốm tủy bào thâm, tiêu hóa, làm sạch các sản phẩm thoái hóa trong tủy chalc viêm còn sót lại bao con đốm tủy tiêu hóa bên trong tủy bào. Đồng thời các tế bào xung quanh phát triển mạnh mẽ vi khuẩn đòn vào trung tâm viêm thay thế các tế bào chalc hao i tủy đặc biệt tủy o mủ hàng rào có tác dụng bảo vệ ngăn chặn không cho đốm tủy và chalc lan rộng.

Nếu các tế bào tủy chalc bị vi khuẩn bù hao i không nhieu lõi m và có khả năng tái sinh tốt thì tủy chalc có thể lành, tủy chalc hoàn toàn hồi phục và mực tủy và chalc phản. Thành phần tủy chalc không gây ảnh hưởng gì, nhưng vẫn không tủy chalc phản và sâu có thể đòn tủy i nhau bùn chalc sô co thắt, lõi, dinh làm bùn đòn cùu trúc bình thường và rải rác lõi chalc phản cù quan, nhau sô co dinh sau khi bùn viêm bùn, sô co tủy chalc phản, gân kháp. Điều vi i các tủy chalc quá

rõng và sâu, hoặc với các tế bào nhu mô các cơ quan tủy chung bị tổn thương cao (tim, não...), các tế bào chung bị hư hại có thể không hồi phục được gây nên hắc quẩn nghiêm trọng cho đến sống. Các rễ lợn chung yếu trong viêm thường không diễn biến riêng biệt mà phát sinh đồng thời và có liên quan chung chung với nhau tạo thành một chuỗi phản ứng phản ứng (hình 7).

### III – BỆNH SINH CỦA VIÊM

Những biến hiện chung và điển hình của viêm, đặc biệt là viêm cấp là tủy xương tủy chung, rễ lợn chuyển hóa, rễ lợn vi tuần hoàn gây hiện tượng bạch cầu di chuyển vào bể huyệt quẩn, tăng tính thâm các tủy tĩnh mạch và mao mạch dẫn tủy thoát dịch di, phù viêm và thoát bạch cầu. Butkó mật kích thích gây viêm nào cũng làm xuất hiện tủy cung chuỗi phản ứng đó. Đã lâu các tác giả xác nhận có một mảng liên quan chung chung với các biến hiện cung bể nám cung của viêm và cho rằng, theo nguyên tắc tủy xương tủy chung, biến đổi dòng máu chung dẫn tủy tăng tính thâm huyệt quẩn và sau đó tủy thoát bạch cầu. Nhiều công trình nghiên cứu chung minh rõ ràng phù nổ tủy chung và tăng tính thâm huyệt quẩn là biến hiện sớm nhất, điển hình nhất của viêm cấp. Các nghiên cứu sinh hóa học về viêm đã chứng minh thời điểm là vô căn cứ trong quan niệm coi phù viêm như là hiện quẩn cung tủy xương tủy chung và biến đổi lý hóa trong tủy chung viêm. Khi gây viêm trên da đồng vị, thay xuất hiện phù mạc dù chung tủy có hiện tượng biến đổi chuyển hóa nhiều, toàn và tăng áp lực keo – thâm thểu và tủy chung viêm, nhồi vúy nhồng biến đổi lý hóa phát sinh muôn hòn sỏi xuất hiện phù, là hiện quẩn nhanh nhất nhưng không phải là nguyên nhân cung phù (Oivin IA và CS, 1954 – 1961, Ehrinch WD., 1956). Tăng tính thâm huyệt quẩn cũng không phải là hiện quẩn chung cung máu, tăng áp lực thuỷ tĩnh trong các mao mạch bể dẩn và biến đổi thành huyệt quẩn sau đó trong tủy chung viêm gây nên biến đổi đặc đồng trục cung cung tủy (Miles A.A..., Witheim DL, 1960 ; Cotran RS 1965). Trong các thí nghiệm gây viêm tai tháp bêng sáp nhái (bêng nóng) hoặc bêng hóa chung (Xylol) thay đổi máu có vai trò không lõi nõi trong bênh sinh cung phù viêm. Dùng các chất màu (xanh Trypan, xanh Evans) tạo thành phản ứng hít p với albumin và theo dõi sự thoát chất màu vào khu vực da bể tủy xương làm chung tiêu cung tăng tính thâm các huyệt quẩn da, thí thay rõ ràng tăng tính thâm các hít quẩn vành tai tháp biến hiện khá rõ trong khi chung có những biến đổi vi tuần hoàn và lòng mạch vành tai chuỗi (Spector WG, Willou – ghby DA, 1963; Volodin VM, Tocarev C.Yu, 1965). Trong những năm gần đây người ta chú ý hiện vai trò cung các sợi protein cá hoát tính sinh vật đồng cung sợi sinh trong tủy chung viêm, đồng cung là các “mêdiator” tính thâm đồng đặc biệt vai trò cung các polypeptit hít kinin nhái bradikinin, kallidin.

Trong viêm cấp, tủy xương cung viêm biến hiện rõ ràng và sớm nhất là rễ lợn tăng tính thâm huyệt quẩn và phù viêm, có thể chia làm hai thời kỳ :

- Thời kỳ sớm, ngắn hạn phát sinh ngay từ những phút đầu sau tác động cung các chất gây viêm do vai trò cung histamin nội sinh đồng thời biến đổi các huyệt quẩn trong tủy chung viêm. Serotonin tăng cung và kéo dài tác động cung histamin. Cũng có thể có liên quan cung với sự tạo thành kinin ngay trong giai đoạn này.

- Thời kỳ muộn phát sinh sau vài giờ và muộn hơn tuỳ theo tính chất cung kích thích, chung yếu do vai trò cung các polypeptit hít kinin. Ngoài ra còn tác động cung tăng tủy hít histamin nội sinh và bết hoát catecholamin do quá trình viêm gây ra.

#### 1. Vai trò cung histamin và serotonin:

Khi tủy xương tủy chung, tủy các tế bào lợn chung với các tế bào mastocyt ở vùng quanh các huyệt quẩn, các hít cung tủy bào phong lên, và làm thoát ra môi trường ngoài histamin và serotonin. Histamin có tác động dẩn các tủy đồng mạch và mao mạch, gây tăng tính thâm huyệt quẩn nhái chung trong một thời gian ngắn. Thời gian trong thời gian, đồng gây tăng tính thâm huyệt quẩn gióng nhái trong viêm phản ứng histamin, lõi nõi giúp bết nõi đồng histamin

thủy trong viêm và có tác dụng trong thời gian đầu. Serotonin gây phù da đồng thời mờ nhòm histamin, tăng cường và kéo dài tác dụng của histamine trong viêm chủ yếu. Vì các tế bào mastocytolysis không giải phóng ra serotonin, mặc dù serotonin có tính mờ mịt rõ ràng hơn đối với các huyệt quan, một số tác giải vẫn cho rằng serotonin có vai trò ít quan trọng trong bệnh sinh viêm này.

Giải phóng histamin và serotonin đồng thời là các chất mờ mịt, đó là phát sinh hàng loạt phản ứng dây chuyền trong viêm. Quá trình này có thể tăng cường khả năng của các tế bào mờ mịt để giải phóng các chất phong mạc trong quá trình thoái biến glucozen và axit lactic của vòng Krebs hoặc các chất trong quá trình photophoryl hóa (2,4 dinitrophenol, salicylat axit axetyl salicylic, phenyl butason,...) hoặc các chất mờ mịt khác giúp giải phóng histamin và serotonin. Các sản phẩm kháng histamin như phenergan, chlorpromazine, dimebolin, mepiramin có thể tác động đến các tế bào histamin khi đã được tổng hợp thành, nhưng chúng có hiệu lực trong các trường hợp bị mờ mịt do histamin.

### 2. Vai trò của lizocom và các men lizocom:

Khi viêm, lizocom có các tế bào (tế bào chồi cili, bạch cầu hạt,...) bị tấn công giải phóng ra các men lizocom, chủ yếu là các men thuỷ phân (hydrolaza) có chức năng phân hủy glutam, lipit, protit, đặc biệt các men tiêu protit có khả năng huỷ tan các phân tử lớn có tính chất sinh vật (polysaccharit, axit nhân,...). Các men lizocom gây tăng tính thẩm mowyta quan theo hai đường:

- Trong tiêp tác đồng trên môc và thành huyệt quan bằng kích hoạt men collagenase gây phá huỷ các sợi keo, sợi chun giải nhanh thành huyệt quan. Hoặc kích hoạt men hyaluronidase gây huỷ axit hyaluronic là chất đa đồng có bùn của thành mạch, hoặc cũng có thể do tác động trực tiếp của men tiêu protit của lizocom
- Gián tiêp tác đồng gây giải phóng và tạo thành các "mediator" tính thẩm mowy:
- + Gây giải phóng histamin và serotonin từ các tế bào mastocyt quanh huyệt quan
- + Hoặc hoá kallicrein và tạo thành các polypeptit hưng kinin.
- + Hình thành nhóm Prostaglandin có tác động gây rái loét men và tấn công các tế bào chồi, gây tăng tính thẩm mowy quan và phù cổ vúi liều rõ ràng.

Prostaglandin đặc sản sinh từ các tế bào bình thường, từ axit béo không bão hòa (axit arachidonic chứa trong huyệt quan) để giải phóng các protein lipoxygenase. Khi tấn công tế bào do các nhân tế bào giải thích lý, hoá học, nhiễm trùng, các huyệt quan từ tiêu chồi, nhất là các phản ứng kháng nguyên – kháng thể không đồng Prostaglandin tăng lên một số lượng đáng kể. Số lượng Prostaglandin này do tăng phân huỷ axit béo từ lecithin trong màng tế bào chồi tấn công và tham gia của men lizocom photphohydrolaza.

Cho nên một trong những nhiệm vụ quan trọng trong điều trị bệnh sinh của viêm là ẩn đồng màng lizocom, ngăn ngừa sự giải phóng các men lizocom hay phong bùi tác động của các men lizocom trong môi trường.

### 3. Vai trò của hưng kinin trong bệnh sinh của viêm

Tổ lâu ngày ta đã phát hiện rằng các protein hưng hưng đồng giải phóng có tác động của trypsin hay một men tiêu protit nào đó có thể chuyển thành những polypeptit có từ 8-14 axit amin, gần chung là các kinin hưng hưng đồng. Ví dụ: bradikinin là một protein trong máu từ alpha, globulin đồng nhau có kallicrein và men amino peptilaza:

Kinin đồng có thể thành đồng dạng và không hoạt động. Bình thường một số lượng không nhiều lỏng kinin đồng sản sinh trong hưng hưng đồng nhau lỏng nhanh chóng bị huỷ, thời gian thoái biến kinin trong máu ngắn và đồng thời chỉ khoảng 30 giây. Huỷ kinin do tác động của kininaza, (carboxypeptidaza N), đặc biệt là protein đồng hưng hưng đồng hoàn toàn có trong các protein kinase sinh lý. Nhìn vào bình thường có một cân bằng sinh lý giữa các men tạo kinin và huỷ kinin, cân bằng này

bị rỉ loèn khi có tìn thòi ngắt chẽc giảm pH hoặc do tác động các yếu tố bù nh lý khác. Các kinin huyêt quặng gồm kallidin, bradikinin và methionin- lysin- bradikinin. Tác động của kinin là gây dãn các huyêt quặng chẽc yếu các tìn u đẽng mch, tìn u tĩnh mch và mao mch, gây máu trong các tìn u tĩnh mch và tăng tính thẽm các mao mch và tìn u tĩnh mch bung cách tõo thành mõt mõt khe hõ giõa các tõ bào nõi mõc các tìn u tĩnh mch. Tác động này, bradikinin mõnh hõn histamin 20-80 lõn và mõnh hõn acetylcholintõi 1000 lõn. Tác động của kinin nói chung cũng chẽc ngõn ngõi khõng lâu 15-45 phút, oõ chó có thõ tõi 3-4 giõ. Nhõ võ y, tác động kéo dài trong viêm còn phõ thuõc vào sõ cõng lõc cõa histamin, serotonin nõi sinh, và vào sõ cân bung giõa tõo và huõ kinin. Các kinin còn có tác động gây thoát bch cõu qua thành tìn u tĩnh mch và gây đau phõ thuõc vào nõng đõ bradikinin đõõc tõo thành trong tõ chẽc viêm. Cõm giác đau dõ dõi trong viêm đõõc cõa chẽc bung tiêm phòng salicylat.

Mõt sõ tác giõ nhõn mõnh ý nghiã cõa rõi loèn đõng máu trong bñnh sinh cõa viêm(Hình 9). Khi phát sinh viêm cũng nhõ trong bõt cõ mõt stress nào, tính đõng máu cũng tăng cõng do tăng thrombo-plastin tõ chẽc và kích hoët các yếu tố đõng máu khác, nhõng đõng thõi hoët tính toan fibrin cũng tăng do kích hoët yõu Hagemangay tăng hoët hoáplasminogen. Hiõn tõõng đõng máu đõõc hõ thõng plasminogen –plasmin giõi quyõt nênn máu khõng đõnghoàn toàn lõi, và các mõn fibrin đõng lõi trong các tìn u tĩnh mch và mao mch gây tăng tính thẽm tõn thõõng thnành mch và chẽy máu. Đõng thõi tăng plastamin cũng là yõu tõ thuõn lõi cho sõ hình thành các kinin. Trong viêm da do tia roentgen và tia xõ, dùng EACA või tác động kháng plastamin tõ ra có hiõu lõc tõt.

Nguyên nhân gây tăng tính thẽm và chẽy máu trong viêm do các bch cõu trung tính vào bõ mõt thành huyêt quangen giõi phõng ra các men tiêu protitlozocom gây huõ hoëi thành mch và tăng cõng tõo kinin. Trong bñnh sõ võa đõng mch, sõ tõo thành kinin là mõt xích chẽc yõu cõa viêm thanh dõch thành đõng mch, dùng các chõt dõi kháng bradikinin cũng nhõ dùng trasilol, EACA või tác động kháng kilacrein và kháng plasmin là nhõng thuõc có hiõu lõc đõc biõt. Hàng đõu trong nhõng chõt có tác động lõn đõnh màng lizocom, ngăn ngõa sõ tõo thành và giõi phõng các polipeptit hõ kininlà các steroid chẽng viêm, Cotison và các dõn xuõt cõa nó hiõn nay đõõc dùng rõng rãi lâm sàng nõi khoa và cõ ngoõi khoa phõi hõp või các kháng sinh.

#### IV. Viêm là mõt phõn lõng toàn thân có tính chẽt thích lõng bõo või cõ thõ

##### A. Viêm là mõt phõn lõng toàn thân

Trong quá trình viêm tuõi biõu hiõn cõc bõ là chẽc yõu song tính chẽt, tình trõng diõn biõn và kõt thúc cõa viêm chẽu nhõng sâu sõc cõa toàn thân, đõng thõi phõn lõng viêm cũng gây nhiõu rõi loèn trong toàn bõ cõ thõ.

###### 1. ãnh hõõng cõa toàn thân đõi või viêm

- Tính phõn lõng cõ thõ ãnh hõõng sâu sõc đõng phõn lõng viêm. Trên cõ thõ khoõ mõnh diõn biõn cõa viêm thõõng khõ quan hõn, diõn biõn mõnh và nghiêm trõng thõõng thõy lõ cõ thõ dã bõ mõn cõm gây các thõ bñnh nõng, và phõn lõng yõu lõt và diõn biõn nguy hiõm gõp trên cõ thõ suy nhõõc, đói ăn, ngõõi già sõc đõ kháng bõ suy sõp.

- Hõ thõn kinh trung lõng đõc biõt là võ não ãnh hõõng rõ rõt tõi bñnh sinh cõa viêm. lõ đõng võt mõt não, phõn lõng viêm yõu và kéo dài. Viêm või dõng nõi ban và xung huyêt có thõ gây lõngõõi bung cách ám thõ là đõt trên da mõt đõng xu nõng, mõc dõu đõng xu đó chõ bình thõõng. Gây bung cho đõng võt lõ trõng thái gây mõt thõy viêm diõn biõn nõng hõn, hoõn tõ nghiêm trõng và võt bõng lâu lành hõn...

- Các tuyõn nõi tiõt cũng ãnh hõõng rõ rõt tõi phõn lõng viêm. Cõt bõ tuyõn giáp làm suy yõu phõn lõng viêm. Nõi tiõt tõi sinh dõc nhõ oestrêgn lõc chẽc rõ hoõ tính nen hya'õ onidaza. Cõt bõ tuyõn tuõi hoët tính thõc bào cõa bch cõu giõm. Mõt sõ tác giõ cho rõng các corticoit đõõng

(cortison, hydrocortison...) có chức phòn hòng viêm gây giảm tinh mao mạch, có chức thắt bào và tạo kháng thư, có chức hỗn tăng sinh các tế bào tủy chèc liên kết. Gonadal nguyễn dùng cortison với tác dụng ức chế nhình màng lizocom, có chức sút tạo thành polyozeptit hò kinin nên cortison và nhìng chèt tăng hòp tăng tủy đặc sút dòn ròng rãi lâm sàng trong điều trị viêm nhìt là viêm đòn.

- Hò vòng mòc nòi mô là nòi sinh sòn ra kháng thư và các loài thắt bào, có chức năng giữ i đòn nên khi chèc năng này bù suy yòu cũng nhòng nghiêm trọng tủy phòn hòng viêm.

## **2. Nhòng cùa viêm tủy toàn bộ cùa thư.**

- Tủy i viêm có thư gay nhìu thay đổi chèc phòn hòng sâu sút cùa toàn bộ cùa thư: ròi loòn thưn kinh xuôi t hiòn sòm nhìt, ròi tòi ròi loòn tiêu hoá, tiết niệu, điều hoà thân nhìt và quan trọng nhìt là nhòng thay đổi cùa máu. Các ròi loòn này phát sinh do tác dụng cùa các vi khuün, đòn tủy, các sòn phòn m cùa ròi loòn chuyòn hoá và tòn thưn tủy chèc tủy i viêm vào máu gây ra.

- Viêm còn thông qua cùa chèc phòn xòi nhòng tủy các bộ phòn khác và khi viêm nòng và kéo dài cùa thư suy yòu đòn do thiêu dinh đòn, sút đòn kháng giòm sút có thư phát sinh nhìng tòn thưn thưc thư i nhìng quan xa (tim, gan, thưn...)

Tù mòi quan hò mòt thiết giòi a i viêm và toàn thân đã xây dòn đòn mòt quan điều m khoa hòc đúng đòn là “viêm là mòt phòn hòng toàn thân vì nhìng biòu hiòn cùc bộ là chèc yòu” điều trù cùc bộ phòn kùt hòp vòi điều trù toàn thân trên cùa sút điều trù toàn đòn.

## **B. VIÊM LÀ MÒT PHÒN HÒNG THÍCH HÒNG BÙO VÒ CÙA THƯ.**

Phân tích nhìng biòu hiòn chèc yòu trong viêm ta thư y có 2 loài hiòn thưn:

- Hiòn thưn phas hoài do các yòu tủy gây viêm xâm nhòp cùa thư gây nhìng tòn thưn tủy bào tủy chèc đòn đòn nhìng biòn đòn chèc phòn nhìu hay ít cùa cùa quan trong toàn bộ cùa thư.

- Hiòn thưn thích hòng phòng ngò đòn thưn xuôi t hiòn dòn i nhìu biòu hiòn: tăng tiết dịch đòn, phù viêm có khò năng liên kết, cùa đòn nhìng các đòn tủy vi khuün trong i viêm không cho hòp thu và lan ròng trong cùa thư. Chèc phòn thưc bào và tăng sinh các tủy chèc liên kết nhòm tiêu diệt nguyên nhân gây viêm, khôi phục lòi các chèc năng sinh lý, hàn gòn tòn thưn tủy chèc. Tù chèc hòt đào tò o thành hàng rào bùo vò ròt mònh chèc vi khuün...

Vù bùn chèt cùa viêm đã đòn cùa nhìu thuyết giòi thích nhòn mònh vai trò tòn thưn tủy các tủy bào tủy chèc (Virchow), vai trò các ròi loòn tuòn hoàn nguyên phát (Conheim), nhìng đòn i lý hoá trong tủy chèc viêm (Shade)... Hòc thuyết Metnichòp trên quan điều m sinh vòt hòc đòn biòt chú ý tủy i ý nghĩa thích bùo vò cùa viêm qua hiòn thưn tủy bào (Hình 10), tăng sinh các tủy bào chèc liên kết và các phòn hòng phòng ngò khác. Tùt cùa nhìng hòc thuyết trên phòn ánh nhìng mòt quan trùng nhìng cùc bộ cùa viêm và mòi hòc thuyết tuy chèa toàn đòn nhìng có giá trù nhìt đòn nhìng trong nghiên cứu vò bùn sinh cùa viêm. Nhìng năm gòn đây, trên cùa sút các nghiên cứu i mòc đòn siêu tủy bào và phân tủy, các tác giò (Policard, 1965; Schveifax, 1967) đã tòn hòp đòn y đòn nhìng quan điều m trên và khái quát bùn chèt cùa viêm nhò mòt phòn hòng toàn thân chèc yòu có ý nghĩa thích hòng phòng ngò. Tuy nhiên trong cuòc đòn tranh tủy này, tuò theo mòc đòn nhìng nhò cùa viêm và tòn thưn quan lòc lòng giòa cùa thư và nhân tủy gây viêm mà đòn biòn có thư thay đổi, nguyên tòc xòi trí cùa bùn là phòn hòc chèc tác đòn phá hoïi cùa nguyên nhân đòn tủy i giúp đòn cùa thư tăng cùa hòng các phòn hòng thích hòng phòng ngò nhanh chóng phòn hòi i các tòn thưn tủy chèc, và các chèc năng cùa thư bùi ròi loòn.

## **ĐỘ HOÀNG DUNG**

Nguồn web site: Benhhoc.com