

SINH LÝ BỆNH TUẦN HOÀN

Nguyễn Thanh Thuý, Văn Đình Hoa

Bộ môn Miễn dịch - Sinh lý bệnh, trường Đại học Y Hà nội

MỤC TIÊU

1. Nêu các cách phân loại suy tim.
2. Trình bày các biện pháp thích nghi của tim.
3. Trình bày cơ chế các biểu hiện của suy tim trái và suy tim phải.
4. Cơ chế và hậu quả của cao huyết áp, hạ huyết áp.

1. ĐẠI CƯƠNG.

Bộ máy tuần hoàn gồm tim và hệ thống mạch có chức năng tưới máu liên tục cho tất cả các tế bào, cung cấp đầy đủ các chất để tế bào hoạt động và đào thải các sản phẩm chuyển hoá.

Bình thường: tim đập 70-80 lần trong một phút, mỗi lần bóp (gọi là cung lượng tim) bơm ra 60-70 ml máu, mỗi phút bơm ra khoảng 4,5-5 lít máu (gọi là lưu lượng), thời gian máu chảy trong một vòng tuần hoàn khoảng 1 phút.

Mọi tế bào, mọi cơ quan luôn luôn thay đổi cường độ hoạt động để thích nghi với điều kiện sống, có nghĩa là nhu cầu trao đổi chất luôn thay đổi. Để đảm bảo sự phù hợp giữa lượng máu cấp và nhu cầu trao đổi chất cho mọi tế bào cần có sự thay đổi hoạt động phối hợp giữa tim, mạch, phổi ...

Tim: khả năng thay đổi hoạt động để thích nghi của tim rất lớn. Ở người bình thường, tim có thể tăng chức năng lên 8-10 lần lúc hoạt động thể lực tối đa so với lúc nghỉ, ở người luyện tập có thể tăng lên 12-15 lần. Khi nhu cầu trao đổi của tế bào tăng lên, tim có thể bóp 180-200 nhịp/ phút, mỗi nhịp bơm ra 90-100 ml máu, năng suất tăng lên 4-5 lần, thời gian để máu quay một vòng tuần hoàn chỉ còn 1/4-1/5 phút. Luyện tập còn có thể làm tim tăng năng suất lên 6-8 lần.

Mạch: mao mạch thích nghi bằng cách giãn rộng để tăng lưu lượng máu, đồng thời tăng số lượng các mao mạch hoạt động (lúc bình thường có một số mao mạch hoạt động, một số nghỉ thay phiên nhau). Nhờ vậy, lượng máu cung cấp cho tế bào tăng lên với áp lực cao hơn. Một cơ vân lúc hoạt động tối đa có thể có số mao mạch tăng gấp 4 lần, nhận số máu gấp 6 lần so với lúc nó nghỉ. Mạch còn giúp cơ thể phân bố lại máu bằng cách co mạch của các cơ quan đang tạm nghỉ hoặc ít hoạt động, huy động máu tồn đọng trong các xoang (lách) ...

Phổi: tăng cường trao đổi khí ở phổi, nhờ vậy lượng oxy của máu đến các mô tăng lên. Khi cơ thể ở trạng thái nghỉ, tế bào cơ chỉ lấy được 30% lượng oxy do máu động mạch đưa đến, nhưng trong lao động có thể lấy được 60-70% lượng oxy.

Trong sinh lý cũng như bệnh lý, hoạt động của tim và mạch luôn ảnh hưởng đến nhau và liên quan chặt chẽ với nhau. Suy giảm chức năng hoạt động của tim có thể là hậu quả, nhưng cũng có thể là nguyên nhân gây rối loạn hoạt động mạch. Trong thực tế,

nhiều trường hợp suy tuần hoàn (giảm hoặc mất khả năng cung cấp lượng máu theo nhu cầu của cơ thể) có thể do tim, có thể do mạch, hoặc do cả hai.

2. SUY TUẦN HOÀN DO TIM (SUY TIM).

Suy tim là tình trạng tim không đảm bảo được nhu cầu cấp máu cho cơ thể.

2.1. Nguyên nhân chung gây suy tim.

- Không do mạch vành:

+ Tim bị quá tải kéo dài: quá tải về thể tích (một số bệnh van tim, thông động tĩnh mạch, sốt cao, cường giáp...), quá tải về áp lực (cao huyết áp, hẹp van động mạch chủ, eo động mạch, xơ phổi...).

+ Bệnh lý của tim: cơ tim bị viêm, nhiễm khuẩn, nhiễm độc: ngộ độc K^+ , Ca^{++} , một số thuốc độc hại đối với tim, vi khuẩn, độc tố vi khuẩn (cúm, thương hàn, bạch hầu, tình hồng nhiệt...), thiếu vitamin B1, viêm tim tự miễn, bệnh tim bẩm sinh... Rối loạn dẫn truyền nhĩ thất, rung nhĩ, rung thất...

+ Giảm khối lượng tuần hoàn chung: chảy máu, trụy mạch hạ huyết áp...

+ Bệnh lý của một số cơ quan khác: gan, thận, nội tiết...

- Do mạch vành: hẹp, tắc, co thắt.

Tất cả các nguyên nhân làm rối loạn chuyển hoá trong tế bào cơ tim, tế bào cơ tim thiếu năng lượng hoạt động đều dẫn đến suy tim.

2.2. Phân loại suy tim.

2.2.1. Về lâm sàng, người ta có thể chia ra:

- Theo mức độ suy: độ I: khi tim vẫn đáp ứng được nhu cầu cấp máu, trừ nhu cầu tối đa (như trước khi suy); độ II: (khó thở khi lao động nhẹ), độ III (khó thở khi tự phục vụ) và cuối cùng là độ IV: (tim không cấp được lượng máu tối thiểu dù cơ thể hoàn toàn nghỉ).

- Theo diễn biến: có suy cấp và suy mạn. Suy cấp: đột ngột và diễn biến nhanh, do vậy tim không kịp hình thành đầy đủ các biện pháp thích nghi. Ví dụ, một quả tim đập quá nhanh có thể dẫn tới suy cấp mà cơ chế thích nghi bằng dẫn tim chưa kịp hình thành đầy đủ; hoặc trước đó tim đã thích nghi bằng dẫn, nay suy cấp khiến quá trình phì đại chưa kịp hình thành đầy đủ. Suy mạn: suy dần và kéo dài, do vậy tim kịp có thời gian để hình thành đầy đủ các cơ chế thích nghi. Tới suy độ IV, tim có thể có trọng lượng gần 1000 g.

- Theo vị trí, có suy tim trái, suy tim phải và suy tim toàn bộ.

Tim trái: bơm máu với áp lực cao (100mm Hg) nhờ vậy khối máu bơm ra đủ năng lượng đi hết vòng tuần hoàn lớn thực hiện chức năng cung cấp máu giàu oxy cho mọi tế bào. Tim trái có thể bị suy giảm chức năng do: **lực cản lớn* ở đại tuần hoàn, ví dụ trong bệnh cao huyết áp, hẹp động mạch chủ, eo động mạch chủ...; **quá tải thể tích* do máu về thất trái quá nhiều, ví dụ, hở van hai lá, hở van động mạch chủ... dẫn đến: giảm

lượng máu thực tế bơm vào động mạch chủ; giảm huyết áp; có ứ máu ở tiểu tuần hoàn (gồm khó thở, phù phổi cấp hay mạn, khạc máu, giảm dung tích sống...).

Các biểu hiện chính của suy tim trái

Triệu chứng lâm sàng: chủ yếu biểu hiện ở phổi:

+ Khó thở: lúc đầu khó thở khi gắng sức sau đó khó thở tăng lên là do cơ tim yếu không đẩy máu đi cũng như hút máu về tim được, máu ứ trệ ở phổi làm phổi mất tính đàn hồi, nên dung tích sống giảm làm cho phổi và các tổ chức thiếu oxy. Ngoài ra, máu ứ ở phổi ảnh hưởng đến pO_2 của động mạch phổi, làm giảm khuếch tán oxy.

+ Hen tim: là những cơn khó thở mạnh xảy ra vào ban đêm do vai trò dây thần kinh phế vị tăng cường hoạt động trong giấc ngủ gây xung huyết phổi và co thắt cơ trơn phế quản.

+ Phù phổi cấp: là hiện tượng chất dịch ở mao mạch phổi đột nhiên tràn vào phế nang làm bệnh nhân khó thở dữ dội như chết đuối trên cạn. Cơ chế: tim trái suy, tim phải bình thường, bất chợt tăng hoạt động (do kích thích hay do gắng sức) đẩy một lượng máu quá nhiều lên phổi mà tim trái không kịp tống máu đi kết hợp với tình trạng thiếu oxy làm mao mạch phổi tăng tính thấm, do đó huyết tương và máu thoát vào phế nang gây tràn dịch phế nang, ứ nước ở phổi gây nên các rales ướt.

+ Các biểu hiện khác: rối loạn nhịp thở, giảm dung tích sống, tốc độ tuần hoàn qua phổi chậm...

Tim phải: bơm máu tới phổi (vòng tiểu tuần hoàn), có thể suy do: lực cản ở phổi (xơ phổi, hẹp động mạch phổi) hoặc do quá tải thể tích (lỗ thông đại-tiểu tuần hoàn, thông liên thất, liên nhĩ...). Hậu quả trực tiếp là: Máu tới phổi giảm đi; đồng thời có ứ đọng ở hệ tĩnh mạch lớn ngoại biên (tăng áp lực tĩnh mạch; phù thấp, tím tái, gan ứ máu to ra và giảm chức năng).

Các biểu hiện chính của suy tim phải

Chủ yếu biểu hiện ở ngoại biên:

+ Rối loạn chức phận gan: huyết áp tĩnh mạch tăng sẽ gây ứ máu ở gan làm gan to ra, giai đoạn đầu điều trị gan hết ứ máu nhỏ lại, nếu không điều trị thì gan lại to người ta gọi là “gan đàn xẹp”. Sau đó thiếu oxy, tuần hoàn kém kéo dài gây thoái hoá mỡ ở gan, xơ hoá phát triển quanh tĩnh mạch gan gây nên xơ gan cổ chướng, tuần hoàn bàng hệ.

+ Giảm bài tiết nước tiểu: do lưu lượng máu qua thận giảm

+ Phù thũng do: tăng áp lực thuỷ tĩnh ngoại vi, áp lực keo giảm do giảm protid máu, giữ muối nước gây tăng thể tích máu, giảm lọc cầu thận...

+ Xanh tím: do giãn tĩnh mạch vì ứ máu, do tăng Hb khử >30% ($\perp$ 17,5%).

2.2.2. Về chuyển hoá, người ta chia ra:

+ Suy tim do giảm sản xuất năng lượng: đây là cơ chế hoá sinh hay gặp nhất và chủ yếu là do thiếu oxy trong tế bào cơ tim

+ Suy tim do kém dự trữ năng lượng (ở dạng creatinphosphat) cơ chế chủ yếu là do rối loạn cân bằng K^+ (mất, giảm), Na^+ (tích đọng) trong tế bào cơ tim (gặp khi rối loạn cân bằng điện giải toàn thân và tại tim; nhiễm acid tại tim do chuyển hoá yếm khí...)

+ Suy tim do không sử dụng được năng lượng, cơ chế do biến đổi cấu trúc actin-myosin và ATP-ase ở trong cơ tim (gặp trong viêm cơ tim, độc tố hoặc vi khuẩn có ái tính với tim, thoái hoá cơ tim...).

2.2.3. Về cơ chế sinh lý bệnh, có thể chia ra:

- Suy tim do quá tải: hoặc do lượng máu về tim quá lớn (tiền tải, hay quá tải thể tích) hoặc do lực cản quá lớn (hậu tải, hay quá tải áp lực).

- Suy tim do bệnh lý ở tim và mạch (bệnh cơ tim, hệ dẫn truyền trong tim, lưu lượng máu và mạch máu).

- Suy tim do bệnh lý ngoài tim mạch.

+ Suy tim do quá tải về thể tích.

Bình thường, khi cơ thể nghỉ, tâm thất bơm ra 4,5-5,0 lít/phút. Trong bệnh hở van hai lá chẳng hạn, 4,5 lít máu từ tâm thất trái đáng lẽ phải được bơm toàn bộ vào động mạch chủ thì một phần trong số đó lại quay về tâm nhĩ (do hở van), ví dụ 1,5 lít. Muốn đủ máu nuôi cơ thể, tâm thất trái phải sử dụng năng lượng nhiều hơn bình thường: một phần năng lượng dành cho việc bơm 4,5 lít/phút vào động mạch chủ; phần thứ hai dành cho việc bơm bù 1,5 lít máu (lên tâm nhĩ một cách vô ích). Như vậy, tâm thất trái nhận tới 6 lít/phút. Đó là quá tải thể tích. Có thể gặp suy tim theo cơ chế này trong nhiều trường hợp: lao động nặng quá sức, ưu năng tuyến giáp, sốt cao và kéo dài, lỗ thông liên thất, liên nhĩ hay thông động mạch chủ - phổi, thiếu máu nặng và kéo dài, bệnh hở van. Dẫn sao, cơ chế thích nghi do quá tải thể tích đòi hỏi chỉ năng lượng phụ trội tương đối ít. Ví dụ, để bơm số máu gấp đôi bình thường, tim chỉ cần chỉ dùng thêm 26-30% năng lượng trước đó. Như vậy, tim chậm suy và các cơ chế thích nghi kịp hình thành đầy đủ. Một người ưu năng tuyến giáp nếu chuyển hoá cơ bản tăng thêm 30% thì trong hàng chục năm mức suy tim chỉ dừng ở độ I (ít khi độ II). Một cơ thể 60 kg hở van hai lá, nếu máu về tim (lúc nằm nghỉ) là 6 lít/phút (nhịp tim lúc nghỉ khoảng 90) nếu chế độ lao động thích hợp thì suy tim tiến triển rất chậm; sự thích nghi có thể ngừng ở mức dẫn tim là đủ, chưa cần phì đại.

+ *Suy tim do quá tải áp lực*, tức lực cản tăng. Thể tích/phút do tâm thất bơm ra không tăng, nhưng phải bơm với áp lực cao hơn để thắng sức cản ngoại vi. Bệnh xơ hoá phổi sẽ gây tăng sức cản cho tiểu tuần hoàn khiến tâm thất phải bị quá tải sẽ dẫn tới suy tim bên phải. Đó cũng là cơ chế suy tim (phải hoặc trái) trong bệnh chướng phế nang, hẹp van, cao huyết áp, hẹp eo động mạch chủ, bệnh đa hồng cầu... Nếu sức cản tăng lên gấp đôi thì năng lượng phụ trội chỉ thêm để thắng nó phải gấp ba năng lượng chỉ dùng lúc chưa tăng sức cản (tăng 200%). Do vậy, đây là loại suy tim tiến triển nhanh, mau mất bù. Biện pháp thích nghi bằng tăng nhịp không tác dụng; biện pháp dẫn tim ít hiệu quả; cơ thể mau chóng áp dụng biện pháp phì đại cơ tim. Khi làm hẹp động mạch chủ ở chó để huyết áp tối đa tăng 1,5 lần, chỉ một tuần sau đã nhận ra sự tăng khối lượng cơ tim.

+ *Suy tim do bệnh lý ở bản thân tim và mạch*. Do tầm quan trọng đặc biệt của mạch vành nên nhóm này được chia thành hai nhóm nhỏ: suy do mạch vành và suy không do mạch vành. Dù nhóm nào, thì thiếu oxy cơ tim cũng là tác nhân quan trọng hàng đầu tham gia cơ chế gây suy tim.

Cơ tim rất nhạy cảm với thiếu oxy. (1) Bình thường, khi cơ thể hoàn toàn thư giãn, tim đã khai thác tới 70 hay 75% oxy ở động mạch vành (tính ra mỗi phút 100 g cơ tim nhận được tới 90 ml oxy). Máu tĩnh mạch vành chỉ còn lại 25-30% lượng oxy ban đầu,

tức 5-6 ml cho 100 ml máu. Trong khi đó, toàn thân chỉ lấy được 30% và ở cơ vân (lúc nghỉ) là 20% tổng lượng oxy ở động mạch. Do vậy, khi bị thiếu oxy, cơ tim không thể dùng biện pháp tận dụng oxy như các cơ quan khác vẫn làm. (2) Tim không có khả năng nợ oxy, vì glucose chỉ cung cấp 15-20% năng lượng cho tim, còn 80 hay 85% còn lại tim trông cậy vào sự oxy hoá lipid (thể ceton) và acid amin. (3) Ngoài ra, tế bào tim dùng tới 30% năng lượng của nó để duy trì sự chênh lệch ion giữa hai bên màng. Chẳng hạn, sự chênh lệch của K^+ trong và ngoài màng tế bào cơ tim phải là 30: 1 (hay 30 lần); còn sự chênh lệch Ca^{++} trong và ngoài lưới cơ tương phải là hàng ngàn lần. Sau khi Ca^{++} từ trong lưới khuếch tán ra bào tương để hoạt hoá ATPase (để cơ tim có năng lượng co bóp) thì nó đòi hỏi sự chi phí năng lượng để trở về chỗ cũ. (4) Cuối cùng, hệ mao mạch ở tim rất dày đặc, nhưng nó không tăng sinh khi tim phì đại, kể cả khi tim đã tăng khối lượng gấp 2 hay 3 lần. Đó là những nguyên nhân khiến tim kém chịu đựng thiếu oxy.

+ Suy tim không do động mạch vành : ngộ độc K^+ , Ca^{++} , suy tim do thiếu B1 (bệnh Beri - Beri: B1 là coenzym giúp tế bào đưa được acetyl CoA vào chu trình Krebs tạo năng lượng), cơ tim bị nhiễm khuẩn, nhiễm độc, viêm cơ tim tự miễn (bệnh thấp tim)

- *Suy tim do bệnh lý tại động mạch vành:* hẹp tắc, xơ vữa, co thắt động mạch vành.

Suy tim do bệnh mạch vành được xếp riêng một nhóm vì đó là bệnh hay gặp nhất của người cao tuổi trong xã hội hiện đại và chiếm trên 30% trường hợp tử vong.

Nuôi cơ tim chủ yếu là do máu từ động mạch vành, chỉ có lớp nội tâm mạc với chiều dày 75-100 μm là do máu trong buồng tim trực tiếp nuôi dưỡng. Mạch vành có ít nhánh bàng hệ. Sự điều hoà tuần hoàn vành phụ thuộc vào cơ chế tại chỗ của hệ thần kinh tự động trong tim. Do vậy, dù bất kỳ nguyên nhân nào làm cơ tim tăng co bóp thì lưu lượng mạch vành cũng tăng theo và ngược lại. Nhu cầu oxy là tác nhân chính trong sự điều chỉnh lưu lượng máu nuôi tim. Như trên đã nói, tim không thể thích nghi bằng tận dụng oxy, vì khả năng này vốn đã tới hạn. Nói khác, cách duy nhất tim được tăng nuôi dưỡng là tăng lưu lượng vành. Nó phụ thuộc mức độ và thời gian gắng sức và sự luyện tập trước đó.

Bệnh lý mạch vành hay gặp: *co thắt mạch vành (cơn đau thắt ngực)*: gây thiếu máu cấp cho tim, cơ chế là do sự thiếu máu dẫn đến thiếu oxy làm xuất hiện trong tim các sản phẩm chuyển hoá yếm khí (acid) và các chất khác (histamin, kinins, proteolytic enzymes...) ở nồng độ cao mà tuần hoàn vành (do suy giảm) không loại trừ kịp. Các chất này kích thích các đầu tận cảm giác đau và xung động thần kinh được truyền về thần kinh trung ương bằng các sợi giao cảm hướng tâm. Cơn đau lan lên cổ, vai hay cánh tay (trái). Do tim và cánh tay, vai (trái) trong giai đoạn bào thai đều xuất phát từ một vị trí (vùng cổ) và đều nhận các sợi dây thần kinh dẫn truyền cảm giác đau từ cùng một đoạn của dây tuỷ sống. Các thuốc dẫn mạch tức thời có tác dụng nhanh chóng cắt cơn đau thắt ngực.

Tắc mạch vành sau quá trình xơ vữa hay huyết khối gây hoại tử vùng cơ tim tương ứng, được gọi là nhồi máu cơ tim. Tắc mạch vành dẫn tới một số hậu quả. Nặng nhất là *vỡ tim* (tử vong nhanh) do vùng hoại tử quá lớn; dẫn đến *sốc tim* khi cơ tim không còn khả năng bơm máu ở mức tối thiểu duy trì sự sống của cơ thể (não), thường tử vong sớm trong phần lớn trường hợp. Các hậu quả khác có thể qua khỏi nếu nằm nghỉ tuyệt đối và chữa đúng cách.

2.3. Các biện pháp thích nghi chính của tim.

Khi nhu cầu cấp máu tăng lên, tim có ba cách thích nghi cơ bản.

2.3.1. Tăng nhịp: là biện pháp thích nghi nhanh, nhạy và tức thời nhằm tăng thể tích máu bơm ra trong một đơn vị thời gian. Tăng nhịp nhờ các phản xạ:

- *Phản xạ Marey:* nguồn kích thích là tình trạng giảm áp ở xoang động mạch cảnh và quai động mạch chủ. Đây là phản xạ từ ngoài tim, xung động hướng tâm kích thích tim đập nhanh.
- *Phản xạ Bainbridge:* do tăng áp lực nhĩ phải, tác động lên bộ phận nhận cảm ở đây làm tim đập nhanh
- *Phản xạ Alam-Smirk:* thiếu oxy ở cơ tim kích thích tim, làm tim đập nhanh.

Ưu thế của tăng nhịp: tim đập nhanh có tác dụng làm hồi phục huyết áp tạm thời, tăng lưu lượng máu. Do cơ chế phản xạ thần kinh, tim có thể tăng nhịp hầu như lập tức mỗi khi nhu cầu cấp máu cao lên. Cơ thể thường dùng biện pháp này trong mọi trường hợp sinh lý (hồi hộp, xúc động, lao động) cũng như bệnh lý (sốt, tăng chuyển hoá, thiếu máu...).

Sự hạn chế của tăng nhịp: tim tăng nhịp quá mức (> 2 lần số nhịp lúc bình thường) và kéo dài sẽ dẫn đến suy tim.

+ Khi tăng nhịp thì giai đoạn tâm trương ngắn lại mà đây lại là thời gian mạch vành cấp máu nuôi tim. Do vậy, càng tăng nhịp càng thiếu nuôi dưỡng, nợ oxy càng tăng, lượng acid lactic do chuyển hoá yếm khí sinh ra càng nhiều ở cơ tim.

+ Thời gian tâm trương ngắn, tim một mặt chưa được nghỉ đầy đủ, mặt khác máu hút về thất chưa đủ khiến cung lượng tim giảm, cuối cùng lưu lượng tim giảm dù có tăng nhịp.

+ Trong lao động hay luyện tập, khi cơ thể chưa quen với nhịp tim nhanh sẽ xuất hiện cảm giác khó thở, đau ngực, khiến phải tạm ngừng công việc.

2.3.2. Dẫn tim: là sự dẫn dài ra của sợi cơ tim, làm tăng sức chứa của buồng tim đồng thời giúp tim bơm máu ra với lực mạnh hơn. Theo định luật Frank - Starling sợi cơ tim càng dài thì sức co bóp càng mạnh. Do đó lưu lượng tuần hoàn tăng. Đây là biện pháp thích nghi tốt hơn so với tăng nhịp tim, có được sau thời gian dài thích nghi (luyện tập). Khi đã có dẫn tim, máu chứa trong thất có thể tăng gấp 2 hay 3 lần so với bình thường. Kết hợp dẫn tim và tăng nhịp hữu hiệu thì lưu lượng tăng từ 4-6 lần.

Hạn chế của dẫn tim: để vách tim dẫn ra đòi hỏi phải có thời gian của giai đoạn tâm trương. Như vậy, tới một lúc nào đó sẽ mâu thuẫn với tăng nhịp. Mỗi sợi cơ tim không thể dẫn quá một giới hạn cho phép (độ dài của các đơn vị sarcomere $> 2,2$ micron), vì như vậy sợi cơ tim sẽ biến dạng, giảm hoặc mất trương lực làm cho cơ tim nhẽo, co bóp giảm và dẫn đến suy tim.

2.3.3. Phì đại tim: là tình trạng mỗi sợi cơ tim to ra (tăng đường kính) khiến vách tim dày lên, nghĩa là tăng khối lượng hơn trước. Đây là biện pháp thích nghi cuối cùng của tim. Đường kính từng tế bào cơ tim tăng lên, khiến toàn bộ cơ tim dày lên, dù số lượng tế bào cơ không tăng. Phì đại cơ tim giúp lượng máu bơm ra tăng lên với áp lực cao hơn mà không cần tăng nhịp. Ở những người luyện tập tốt (vận động viên), tim từ 0,5% trọng lượng cơ thể (300g) tăng lên 0,8-1% (500-600g), đó là phì đại sinh lý (công năng suất của tim tăng). Thống kê trên lâm sàng cho thấy, có 0,5-1% số người mắc

bệnh tim nhưng khi mổ tử thi lại là 4%, nghĩa là nhiều người bị bệnh tim không có biểu hiện lâm sàng nhờ phì đại. Nếu phì đại quá giới hạn sinh lý sẽ dẫn đến suy tim do cơ tim tăng khối lượng, trong khi đó hệ mao mạch nuôi dưỡng tim không tăng. Nếu tim bị gắng sức kéo dài sẽ đưa đến cơ tim thiếu nuôi dưỡng, tế bào tim thoái hoá, thay bằng mô xơ. Mặt khác cơ tim thiếu oxy nên LDH-H không hoạt động được, hệ số sử dụng oxy của cơ tim không tăng thêm được do vốn nó đã rất cao ở cơ tim.

2.4. Thay đổi một số chỉ tiêu hoạt động khi tim suy.

- Giảm cung lượng và lưu lượng: do sức co bóp của tim giảm.
- Tăng thể tích máu: do giữ nước và muối, do giảm chức năng lọc của cầu thận (do máu ứ trệ ở tĩnh mạch nên máu qua thận ít).
- Giảm tốc độ máu chảy: do sức co bóp cơ tim giảm, đặc biệt là ứ trệ ở hệ tĩnh mạch.
- Thay đổi huyết áp: Huyết áp động mạch giảm: do giảm co bóp, giảm sức cản ngoại vi do giãn mạch ở giai đoạn cuối. Huyết áp tĩnh mạch tăng: do ứ máu.
- Công và hiệu suất tim giảm: do công suất tim giảm làm cho tim phải đập nhanh hơn, tiêu thụ oxy nhiều làm hiệu suất tim giảm. Bên cạnh đó biện pháp tăng nhịp và sử dụng oxy hạn chế nên tim dễ suy.

3. SUY TUẦN HOÀN DO MẠCH.

Suy tim do mạch vành dẫn đến suy tuần hoàn như ở phần trên là phổ biến nhất. Ngoài ra, rối loạn hoạt động của mạch (cao huyết áp, hạ huyết áp) cũng dẫn đến suy tuần hoàn. Hệ thống mạch máu được chia thành:

- Các mạch bù: gồm động mạch chủ và các nhánh của nó sau 5 - 6 lần phân chia. Tính chất chung của nhóm này là cấu trúc dày gồm nhiều lớp (đáng chú ý là lớp cơ và lớp đàn hồi), do vậy chịu lực tốt, đàn hồi tốt song sức chứa không lớn. Chức năng của mạch bù là dẫn ra (nhờ đàn hồi) và co lại để huyết áp tâm thu khỏi bị tăng vọt, huyết áp tâm trương khỏi bị giảm quá mức. Nhờ tính đàn hồi của mạch bù nên sự giao động của huyết áp tối đa và tối thiểu không quá lớn. Bệnh lý chủ yếu của mạch bù là xơ vữa.
- Các mạch kháng: là các động mạch thuộc vi tuần hoàn, có đường kính bé nhưng số lượng lại rất lớn nên có sức chứa lớn. Trong bệnh lý, khi chúng đồng loạt co nhỏ lại thì tạo ra sức kháng lớn (sức cản), do vậy làm huyết áp tăng cao; trái lại khi chúng đồng loạt giãn ra thì làm huyết áp tụt xuống. Bệnh lý của mạch kháng chủ yếu là cao huyết áp, hạ huyết áp (sốc, trụy mạch).
- Mạch trao đổi: chủ yếu là các mao mạch, vách rất mỏng để trao đổi chất với tế bào. Bệnh lý xảy ra liên quan tới tình trạng thiếu oxy của mô, bệnh lý của vi tuần hoàn (thoát huyết tương, đông máu rải rác, bùn máu: xem bài vi tuần hoàn).
- Mạch chứa: đó là hệ tĩnh mạch, có đường kính lớn so với động mạch cùng cấp, chứa 80 - 85% tổng lượng máu của cơ thể. Các trường hợp ứ đọng máu (sốc các loại), phình giãn không hồi phục của hệ mạch chứa dẫn tới suy tuần hoàn.

3.1. Xơ vữa động mạch.

- Thường xảy ra ở mạch bù, thoát đầu là quá trình xơ hoá vách mạch. Chất cholesterol đọng vào giữa các lớp áo của mạch bù tạo thành những mảng làm thoái biến vách mạch rồi các tế bào sợi non thâm nhiễm vào mảng thoái hoá gây xơ hoá, thêm sự lắng đọng calci khiến thành mạch càng dày và cứng. Tiếp đó, do kém được nuôi dưỡng nên các mảng xơ bị “vỡ” ra, tức là loét, sùi gây hẹp lòng mạch và tạo điều kiện hình thành huyết khối (có thể đưa đến tắc), đồng thời dễ phình mạch làm mạch dễ vỡ.

- Bệnh sinh: rối loạn chuyển hoá cholesterol (xem bài rối loạn chuyển hoá lipid)

- Biến chứng và tiến triển: mạch kém bền, kém khả năng đàn hồi dễ dẫn đến tai biến vỡ mạch máu. Lòng động mạch hẹp lại do các mảng xơ vữa nên lượng máu đến nuôi các mô giảm sút. Hình thành huyết khối tại nơi xơ vữa làm lòng mạch càng hẹp, khi bong ra trôi theo dòng máu có thể gây tắc đột ngột nhiều nơi.

Mạch kháng cũng có thể bị xơ hoá (cứng) nhưng không do cholesterol mà do quá trình hyalin hoá lớp cơ, cũng dẫn đến cao huyết áp.

3.2. Bệnh cao huyết áp.

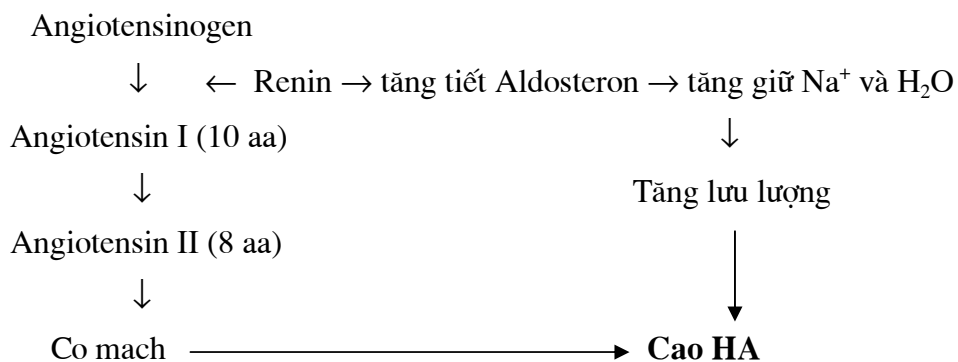
Cung lượng tim và sức cản ngoại vi là hai yếu tố quyết định huyết áp. Ở người bình thường huyết áp tương đối ổn định, nếu có tăng hay giảm thì chỉ tạm thời trong giới hạn sinh lý, đó là do cơ chế điều chỉnh biến đổi ngược chiều giữa cung lượng tim và sức cản ngoại vi. Như vậy cao huyết áp là do tăng cung lượng tim hoặc tăng sức cản ngoại vi hoặc tăng cả hai yếu tố đó vượt khả năng điều chỉnh của cơ thể. Cao huyết áp khi: huyết áp tối đa > 140mmHg, huyết áp tối thiểu > 90mmHg.

3.2.1. Phân loại cao huyết áp.

3.2.1.1. *Cao huyết áp thứ phát*: Là loại xác định được nguyên nhân gây cao huyết áp.

- Cao huyết áp do xơ cứng động mạch hoặc xơ vữa động mạch làm sức cản ngoại vi tăng (như ở phần trên).

- Cao huyết áp do thận: thận thiếu máu. Trên lâm sàng, hầu hết các trường hợp thận bị thiếu máu (tắc hẹp động mạch thận, co thắt động mạch thận, viêm thận) đều đưa đến cao huyết áp. Thử nghiệm gây thiếu máu trên chó của Goldblatt đã dẫn đến cao huyết áp. Ngày nay đã rõ cơ chế: thiếu oxy, tế bào cận cầu thận tiết ra một enzym có tên là renin. Renin tác dụng lên một protein do gan sản xuất là angiotensinogen tạo ra một peptid (10 acid amin) là angiotensin I, rồi angiotensin I biến thành angiotensin II (8 acid amin) có tác dụng làm co cơ trơn thành mạch (làm huyết áp tăng lên). Đồng thời renin kích thích thượng thận tiết aldosteron gây giữ Na^+ , nước cũng làm tăng huyết áp.



- Cao huyết áp do nội tiết:

+ U tủy thượng thận, u của mô ưa crom: nồng độ catecholamin (adrenalin, nor-adrenalin) tăng cao trong máu gây tăng huyết áp.

+ Hội chứng Cushing: tăng tiết glucocorticoid và mineralocorticoid dẫn đến ứ natri.

+ Hội chứng Conn: u vỏ thượng thận tăng tiết aldosteron nguyên phát.

3.2.1.2. Cao huyết áp nguyên phát.

Khoảng 80 % các trường hợp cao huyết áp chưa tìm được nguyên nhân, được xếp vào cao huyết áp nguyên phát (vô căn), thường gặp ở người trẻ.

Những nghiên cứu gần đây đã làm sáng tỏ hơn một số cơ chế tham gia vào bệnh sinh của cao huyết áp nguyên phát. Tuy nhiên, vẫn chưa biết rõ yếu tố nào là khởi phát bệnh, yếu tố nào duy trì bệnh. Hai yếu tố quyết định huyết áp là cung lượng tim và sức cản ngoại vi, nhưng mỗi yếu tố này lại bị chi phối bởi vô số các yếu tố khác, trong đó đáng chú ý là yếu tố di truyền, yếu tố môi trường (NaCl, stress, béo phì...).

- Một số cơ chế gây tăng cung lượng tim trong cao huyết áp nguyên phát:

+ Vai trò natri: lượng Na^+ đưa vào cơ thể vượt khả năng đào thải là nguyên nhân làm tăng thể tích tiền tải của tuần hoàn, dẫn đến tăng cung lượng tim. Người ta thấy các dân tộc không có tập quán ăn mặn thì tỷ lệ mắc bệnh cao huyết áp thấp, chỉ có cao huyết áp do tuổi tác. Nhiều nghiên cứu trên thực nghiệm cũng cho kết quả tương tự. Khi các bệnh nhân cao huyết áp hạn chế lượng muối ăn thì huyết áp của họ cũng giảm, tuy nhiên cần chú ý nếu hạn chế nghiêm ngặt quá có thể gây hạ huyết áp đột ngột. Tuy nhiên, trong thực phẩm và chế độ ăn của một số dân tộc chứa natri nhiều hơn nhu cầu hàng ngày nhưng chỉ có một phần nhỏ dân số biểu hiện sự tác hại của lượng muối cao này. Vì vậy có ý kiến cho rằng: cao huyết áp do natri còn liên quan đến khuyết tật di truyền trong bài tiết natri của thận, trong cơ chế bơm natri của màng tế bào.

+ Vai trò của hệ thống renin - angiotensin: hệ thống này có vai trò trong điều hoà huyết áp và cân bằng natri. Ngoài cơ chế gây tăng huyết áp khi thận thiếu máu đã nói ở trên thì hệ này còn tác động tới tim, mạch, thận qua việc kích hoạt một số yếu tố vận mạch và yếu tố tăng trưởng gây ra co mạch, phì đại tế bào thành mạch.

+ Vai trò hệ thống thần kinh giao cảm: hầu hết các trường hợp cao huyết áp nguyên phát (ác tính) ở người trẻ tuổi đều có tăng catecholamin huyết tương.

+ Vai trò stress: stress có thể kích thích trực tiếp hệ thống thần kinh giao cảm tiết catecholamin làm tăng sức co bóp của tim, tăng nhịp tim dẫn tới cao huyết áp. Nhiều tác giả cho rằng: các stress tâm lý lặp đi lặp lại nhiều lần có thể làm tăng tỷ lệ mắc bệnh cao huyết áp. Tuy nhiên, vai trò stress tâm lý gây cao huyết áp vẫn chưa thật sáng tỏ, các tác động của chúng dường như phụ thuộc vào sự tác động qua lại của ít ra là 3 yếu tố: nguồn gốc stress, nhận thức của mỗi cá thể, tính nhạy cảm tâm lý của cá thể.

- Các tác nhân làm tăng sức cản ngoại vi trong cao huyết áp nguyên phát:

+ Màng tế bào: cao huyết áp nguyên phát thường có những bất bình thường của màng tế bào, rối loạn khả năng vận chuyển các chất (nhất là trao đổi các ion Na^+ , K^+ , Ca^{++}). Điều này đã được phát hiện trên thực nghiệm và cả ở trên những bệnh nhân cao huyết áp.

+ **Phì đại thành mạch:** tế bào cơ trơn của thành mạch bị phì đại do tăng sản xuất các yếu tố tăng trưởng khi rối loạn trao đổi natri, tăng tiết catecholamin, angiotensin, insulin. Người ta biết rằng, nội mạc mạch sản xuất các yếu tố dẫn mạch, đặc biệt là nitric oxyd (NO) và các yếu tố co mạch, trước hết là endothelin.

NO có tác dụng dẫn mạch, ức chế tiểu cầu ngưng tụ, ức chế phì đại cơ trơn thành mạch có nghĩa là bảo vệ thành mạch chống xơ vữa và huyết khối. Bệnh nhân cao huyết áp vô căn thường giảm rõ rệt mức sản xuất NO. L-arginin có tác dụng kích thích sản xuất NO, tỏ ra có hiệu quả điều trị trong trường hợp này.

Endothelin gây co tế bào cơ trơn thành mạch, đồng thời làm phì đại và phân triển tế bào này. Bệnh nhân cao huyết áp vô căn thường có tăng endothelin.

+ **Trạng thái béo phì, kháng insulin:** những người béo phì (nhất là béo phì nửa trên cơ thể - béo do tăng insulin) có tỷ lệ cao mắc bệnh cao huyết áp. Insulin có thể tăng do phản ứng hoặc tăng do bị kháng lại ở ngoại vi. Vai trò của insulin đối với huyết áp bao gồm: làm tăng hấp thu natri và nước ở thận, thay đổi vận chuyển ion qua màng tế bào (tích Ca^{++} nội bào), tăng sản xuất yếu tố sinh trưởng tế bào cơ trơn thành mạch, kích thích hoạt động hệ thần kinh giao cảm, tăng tiết endothelin ...

3.2.2. Hậu quả cao huyết áp.

- **Tim:** 50% cao HA có biến chứng tim. Bệnh tim do cao HA chiếm 30%: thất trái phì đại, suy tim, suy vành, loạn nhịp, hở động mạch chủ cơ năng ...

- **Thận:** Thiếu máu gây tăng tiết renin làm quá trình lọc cầu thận giảm gây suy thận.

- **Mắt:** tổn thương động mạch và tĩnh mạch võng mạc, thị lực giảm.

- **Não:** . Nhẹ: nhức đầu, mất ngủ, giảm lao động trí óc, hay quên...

. Nặng: nhũn não, xuất huyết não... chảy máu não thất gây tử vong nhanh.

3.3. Hạ huyết áp.

Khi huyết áp tối đa < 90mmHg hay gặp trong Shock, trụy mạch, ngất.

3.3.1. Trụy mạch: là tình trạng dẫn đột ngột hệ tiểu động mạch và tiểu tĩnh mạch, do đó huyết áp tụt đột ngột có khi bằng không mà các cơ chế thích nghi chưa có tác dụng, do đó tim bóp rỗng, thiếu oxy não nghiêm trọng, gan thiếu O_2 sản xuất ra chất VDM (vaso dilatator material) gây nên dẫn mạch thêm.

Nguyên nhân: gặp trong các bệnh nội khoa:

- **Ức chế trung tâm vận mạch** do nhiễm khuẩn, nhiễm độc, làm hư hại thành mạch, cơ tim.

- Do bệnh nhân nằm lâu ngày, khi thay đổi tư thế một cách đột ngột, cường phó giao cảm.

- Do chọc tháo nước ổ bụng nhanh và nhiều gây dẫn mạch nội tạng, máu lên não ít.

3.3.2. Ngất: là tình trạng bệnh lý trong đó người bệnh bị mất tri giác một cách đột ngột trong một thời gian ngắn nhưng thường tự hồi phục. Cơ chế: thiếu máu não đột ngột.

Khác với Shock: shock không tự động hồi phục và thường diễn ra qua các giai đoạn

Khác với hôn mê: mất tri giác một cách từ từ kéo dài và không tự động hồi phục.

Nguyên nhân:

- Do tim: hưng phấn thần kinh phế vị làm tim đập chậm dẫn đến ngất, gặp trong các bệnh gây rối loạn dẫn truyền nhĩ thất: Adam - Stock, hư hại van tim, tim loạn nhịp, hở chủ ...

- Ngoài tim: do đau đốn, sợ hãi, phản xạ niêm mạc mũi gây rối loạn trung tâm vận mạch. Hay do thay đổi tư thế đột ngột do trương lực mạch yếu, phản xạ thần kinh thích nghi chậm hoặc do có chương ngại lưu thông máu lên não. (phồng động mạch não).

3.3.3. Shock: là tình trạng rối loạn sâu sắc về huyết động học và chuyển hoá, đặc trưng bằng suy sụp chức năng tuần hoàn, khiến các cơ quan sinh tồn không được cấp đủ máu nuôi dưỡng. Shock có thể gặp khi mất máu nặng, mất nước nặng, suy tim cấp, bỏng, chấn thương, nhiễm khuẩn, nhiễm độc, phản vệ...

Cùng có triệu chứng giảm huyết áp nhưng shock khác với trụy mạch ở chỗ: giảm huyết áp ở shock diễn ra ít đột ngột, là một dấu hiệu của suy tuần hoàn bên cạnh các dấu hiệu nặng khác: rối loạn chuyển hoá nặng, nhiễm độc, nhiễm toan ... Shock không tự hồi phục như ngất, điều trị khó khăn tùy theo nguyên nhân, giai đoạn shock, phản ứng bù trừ của cơ thể...

CÂU HỎI LƯỢNG GIÁ:

1. Phân tích cơ chế, ưu nhược điểm của biện pháp tăng nhịp để thích nghi của tim?
2. Phân tích cơ chế, ưu nhược điểm của biện pháp dẫn tim, phì đại tim?
3. Trình bày các biện pháp thích nghi của mạch?
4. Trình bày các cách phân loại suy tim?
5. Cơ chế các biểu hiện suy tim trái?
6. Cơ chế các biểu hiện suy tim phải?
7. Cơ chế, biểu hiện của phù phổi cấp?
8. Các nguyên nhân gây bệnh cao huyết áp thường gặp?
9. Cơ chế bệnh sinh của cao huyết áp do thận?
10. Cơ chế cao huyết áp do xơ vữa động mạch?
11. Hậu quả của cao huyết áp?
12. Huyết áp hạ gây ra những trạng thái lâm sàng thường gặp nào?