

H<sup>h</sup> tu<sup>n</sup> n hoàn là m<sup>t</sup> trong nh<sup>h</sup> ng ch<sup>c</sup> năng quan tr<sup>h</sup> ng nh<sup>t</sup> tham gia vào h<sup>h</sup> ng đ<sup>h</sup> nh c<sup>a</sup> n<sup>i</sup> môi. Ng<sup>h</sup> i ta th<sup>h</sup> ng ví tim nh<sup>h</sup> m<sup>t</sup> cái b<sup>m</sup> l<sup>n</sup>, v<sup>a</sup> hút v<sup>a</sup> đ<sup>y</sup> máu vào h<sup>h</sup> th<sup>h</sup> ng <sup>h</sup> ng đ<sup>n</sup> kín là m<sup>h</sup> ch. Song b<sup>m</sup> và <sup>h</sup> ng đ<sup>n</sup> <sup>h</sup> đây không c<sup>h</sup> đ<sup>h</sup> nh ma luôn luôn có th<sup>h</sup> tăng gi<sup>m</sup> kh<sup>h</sup> năng ho<sup>t</sup> đ<sup>h</sup> ng c<sup>a</sup> chúng đ<sup>h</sup> thích <sup>h</sup> ng v<sup>i</sup> nhu c<sup>u</sup> luôn luôn thay đ<sup>i</sup> c<sup>a</sup> c<sup>h</sup> th<sup>h</sup>. Đó chính là nh<sup>h</sup> <sup>h</sup> s<sup>h</sup> đ<sup>i</sup> u hoà th<sup>h</sup> n kinh th<sup>h</sup> đ<sup>h</sup> ch <sup>h</sup> ngay h<sup>h</sup> tu<sup>n</sup> n hoàn cả <sup>h</sup> h<sup>h</sup> th<sup>h</sup> n kinh trung <sup>h</sup> ng. Do đó, có th<sup>h</sup> nói là s<sup>h</sup> g<sup>h</sup> p nh<sup>h</sup> ng r<sup>h</sup> í lo<sup>h</sup> n tu<sup>n</sup> n hoàn trong h<sup>h</sup> u h<sup>t</sup> các tình tr<sup>h</sup> ng b<sup>h</sup> nh lý c<sup>a</sup> tim, m<sup>h</sup> ch, hô h<sup>h</sup> p và h<sup>h</sup> th<sup>h</sup> n kinh. Đúng nh<sup>h</sup> B<sup>h</sup> c(Bacp) đó nói “ h<sup>h</sup> tim m<sup>h</sup> ch là m<sup>t</sup> h<sup>h</sup> th<sup>h</sup> ng hoàn b<sup>h</sup>, m<sup>t</sup> đ<sup>n</sup> v<sup>h</sup> ch<sup>c</sup> năng, k<sup>t</sup> h<sup>h</sup> p ch<sup>t</sup> ch<sup>h</sup> v<sup>i</sup> ph<sup>h</sup> i và đ<sup>h</sup> i s<sup>h</sup> ki<sup>m</sup> soát th<sup>h</sup> ng xuyên c<sup>a</sup> h<sup>h</sup> th<sup>h</sup> n kinh. M<sup>h</sup> i t<sup>h</sup> n th<sup>h</sup> ng c<sup>a</sup> ph<sup>h</sup> i đ<sup>u</sup> <sup>h</sup> nh h<sup>h</sup> ng t<sup>h</sup> i tu<sup>n</sup> n hoàn, m<sup>h</sup> i s<sup>h</sup> tê li<sup>t</sup> c<sup>a</sup> v<sup>h</sup> n m<sup>h</sup> ch s<sup>h</sup> gây nguy hi<sup>m</sup> đ<sup>i</sup> v<sup>i</sup> ho<sup>t</sup> đ<sup>h</sup> ng c<sup>a</sup> tim”. Nh<sup>h</sup> ng noi nh<sup>h</sup> v<sup>h</sup> y cũng ch<sup>h</sup> a đ<sup>h</sup>, vì r<sup>h</sup> i lo<sup>h</sup> n các c<sup>h</sup> quan khác nh<sup>h</sup> gan, th<sup>h</sup> n, n<sup>h</sup> i ti<sup>t</sup>... cũng co <sup>h</sup> nh h<sup>h</sup> ng t<sup>h</sup> i ho<sup>t</sup> đ<sup>h</sup> ng c<sup>a</sup> tim m<sup>h</sup> ch

Trong khi nghiên c<sup>u</sup> ch<sup>c</sup> năng h<sup>h</sup> tu<sup>n</sup> n hoàn, c<sup>h</sup> n quan ni<sup>m</sup> r<sup>h</sup> ng s<sup>h</sup> ho<sup>t</sup> đ<sup>h</sup> ng c<sup>a</sup> tim, m<sup>h</sup> ch có liên quan ch<sup>t</sup> ch<sup>h</sup> và <sup>h</sup> nh h<sup>h</sup> ng l<sup>h</sup> n nhau trong đ<sup>i</sup> u ki<sup>n</sup> bình th<sup>h</sup> ng cũng nh<sup>h</sup> trong b<sup>h</sup> nh lý.

### I.KH<sup>h</sup> NĂNG THÍCH NGHI C<sup>a</sup> A TIM

Không nh<sup>h</sup> ng cái “b<sup>m</sup> tim” có m<sup>t</sup> hi<sup>u</sup> xu<sup>t</sup> r<sup>t</sup> cao, mà còn co kh<sup>h</sup> năng tăng hi<sup>u</sup> xu<sup>t</sup> đó lên nhi<sup>u</sup> u l<sup>h</sup> n, giúp c<sup>h</sup> th<sup>h</sup> đ<sup>h</sup> p <sup>h</sup> ng đ<sup>h</sup> c nh<sup>h</sup> ng nhu c<sup>u</sup> b<sup>t</sup> th<sup>h</sup> ng đ<sup>h</sup> c bi<sup>t</sup> (xem b<sup>h</sup> ng đ<sup>h</sup> i đây)

H<sup>h</sup> tu<sup>n</sup> n hoàn là m<sup>t</sup> trong nh<sup>h</sup> ng ch<sup>c</sup> năng quan tr<sup>h</sup> ng nh<sup>t</sup> tham gia vào h<sup>h</sup> ng đ<sup>h</sup> nh c<sup>a</sup> n<sup>i</sup> môi. Ng<sup>h</sup> i ta th<sup>h</sup> ng ví tim nh<sup>h</sup> m<sup>t</sup> cái b<sup>m</sup> l<sup>n</sup>, v<sup>a</sup> hút v<sup>a</sup> đ<sup>y</sup> máu vào h<sup>h</sup> th<sup>h</sup> ng <sup>h</sup> ng đ<sup>n</sup> kín là m<sup>h</sup> ch. Song b<sup>m</sup> và <sup>h</sup> ng đ<sup>n</sup> <sup>h</sup> đây không c<sup>h</sup> đ<sup>h</sup> nh ma luôn luôn có th<sup>h</sup> tăng gi<sup>m</sup> kh<sup>h</sup> năng ho<sup>t</sup> đ<sup>h</sup> ng c<sup>a</sup> chúng đ<sup>h</sup> thích <sup>h</sup> ng v<sup>i</sup> nhu c<sup>u</sup> luôn luôn thay đ<sup>i</sup> c<sup>a</sup> c<sup>h</sup> th<sup>h</sup>. Đó chính là nh<sup>h</sup> <sup>h</sup> s<sup>h</sup> đ<sup>i</sup> u hoà th<sup>h</sup> n kinh th<sup>h</sup> đ<sup>h</sup> ch <sup>h</sup> ngay h<sup>h</sup> tu<sup>n</sup> n hoàn cả <sup>h</sup> h<sup>h</sup> th<sup>h</sup> n kinh trung <sup>h</sup> ng. Do đó, có th<sup>h</sup> nói là s<sup>h</sup> g<sup>h</sup> p nh<sup>h</sup> ng r<sup>h</sup> í lo<sup>h</sup> n tu<sup>n</sup> n hoàn trong h<sup>h</sup> u h<sup>t</sup> các tình tr<sup>h</sup> ng b<sup>h</sup> nh lý c<sup>a</sup> tim, m<sup>h</sup> ch, hô h<sup>h</sup> p và h<sup>h</sup> th<sup>h</sup> n kinh. Đúng nh<sup>h</sup> B<sup>h</sup> c(Bacp) đó nói “ h<sup>h</sup> tim m<sup>h</sup> ch là m<sup>t</sup> h<sup>h</sup> th<sup>h</sup> ng hoàn b<sup>h</sup>, m<sup>t</sup> đ<sup>n</sup> v<sup>h</sup> ch<sup>c</sup> năng, k<sup>t</sup> h<sup>h</sup> p ch<sup>t</sup> ch<sup>h</sup> v<sup>i</sup> ph<sup>h</sup> i và đ<sup>h</sup> i s<sup>h</sup> ki<sup>m</sup> soát th<sup>h</sup> ng xuyên c<sup>a</sup> h<sup>h</sup> th<sup>h</sup> n kinh. M<sup>h</sup> i t<sup>h</sup> n th<sup>h</sup> ng c<sup>a</sup> ph<sup>h</sup> i đ<sup>u</sup> <sup>h</sup> nh h<sup>h</sup> ng t<sup>h</sup> i tu<sup>n</sup> n hoàn, m<sup>h</sup> i s<sup>h</sup> tê li<sup>t</sup> c<sup>a</sup> v<sup>h</sup> n m<sup>h</sup> ch s<sup>h</sup> gây nguy hi<sup>m</sup> đ<sup>i</sup> v<sup>i</sup> ho<sup>t</sup> đ<sup>h</sup> ng c<sup>a</sup> tim”. Nh<sup>h</sup> ng noi nh<sup>h</sup> v<sup>h</sup> y cũng ch<sup>h</sup> a đ<sup>h</sup>, vì r<sup>h</sup> i lo<sup>h</sup> n các c<sup>h</sup> quan khác nh<sup>h</sup> gan, th<sup>h</sup> n, n<sup>h</sup> i ti<sup>t</sup>... cũng co <sup>h</sup> nh h<sup>h</sup> ng t<sup>h</sup> i ho<sup>t</sup> đ<sup>h</sup> ng c<sup>a</sup> tim m<sup>h</sup> ch

Trong khi nghiên c<sup>u</sup> ch<sup>c</sup> năng h<sup>h</sup> tu<sup>n</sup> n hoàn, c<sup>h</sup> n quan ni<sup>m</sup> r<sup>h</sup> ng s<sup>h</sup> ho<sup>t</sup> đ<sup>h</sup> ng c<sup>a</sup> tim, m<sup>h</sup> ch có liên quan ch<sup>t</sup> ch<sup>h</sup> và <sup>h</sup> nh h<sup>h</sup> ng l<sup>h</sup> n nhau trong đ<sup>i</sup> u ki<sup>n</sup> bình th<sup>h</sup> ng cũng nh<sup>h</sup> trong b<sup>h</sup> nh lý.

### I.KH<sup>h</sup> NĂNG THÍCH NGHI C<sup>a</sup> A TIM

Không nh<sup>h</sup> ng cái “b<sup>m</sup> tim” có m<sup>t</sup> hi<sup>u</sup> xu<sup>t</sup> r<sup>t</sup> cao, mà còn co kh<sup>h</sup> năng tăng hi<sup>u</sup> xu<sup>t</sup> đó lên nhi<sup>u</sup> u l<sup>h</sup> n, giúp c<sup>h</sup> th<sup>h</sup> đ<sup>h</sup> p <sup>h</sup> ng đ<sup>h</sup> c nh<sup>h</sup> ng nhu c<sup>u</sup> b<sup>t</sup> th<sup>h</sup> ng đ<sup>h</sup> c bi<sup>t</sup> (xem b<sup>h</sup> ng đ<sup>h</sup> i đây)

Các ch <sup>h</sup> tiêu
--------------------------

ng <sup>h</sup>
-----------------

Tiêu hoá
----------

Lao đ<sup>o</sup> ng nh<sup>o</sup>  
Lao đ<sup>o</sup> ng n<sup>o</sup> ng

l<sup>o</sup>ng oxy h<sup>o</sup>p th<sup>o</sup> trong 1 phút(ml)  
245  
360  
600  
3120

hi<sup>o</sup>u s<sup>o</sup> oxy gi<sup>o</sup>a đ<sup>o</sup>ng m<sup>o</sup>ch và t<sup>o</sup>nh m<sup>o</sup>ch trong 100ml máu  
7  
8  
10  
13

l<sup>o</sup>u l<sup>o</sup>ng máu trong m<sup>o</sup>t phút(ml)  
3500  
4500  
6000  
24000

l<sup>o</sup>u l<sup>o</sup>ng máu cung c<sup>o</sup>p cho tim trong 1 phút(ml)  
250  
350  
500  
2000

l<sup>o</sup>ng máu cung c<sup>o</sup>p cho h<sup>o</sup> th<sup>o</sup>n kinh trung l<sup>o</sup>ng trong 1 phút (ml)  
350  
300  
400  
450

l<sup>o</sup>ng máu cung c<sup>o</sup>p cho da  
400  
500  
800  
2400

l<sup>o</sup>ng máu cung c<sup>o</sup>p cho n<sup>o</sup>i t<sup>o</sup>ng(ml)  
1200

2000

1000

800

lưu lượng máu cung cấp cho thận(ml)

400

450

350

350

lưu lượng máu cung cấp cho xương(ml)

900

800

2950

12000

số lưu lượng máu tu n hoàn(ml)

3500

4000

4500

4500

số lưu lượng máu d tr (ml)

1000

500

0

0

thời gian đi hết một vòng máu(phút)

1

0,88
0,7
0,2

Vì nhng con s trên, n ta áp đng công th c đ tính năng xu t c tim, thì t l công xu t c a c tim khi làm vi c so v i lúc ngh ng i có th tăng t i 20 l n. S dĩ tim có th tăng c ng ho t đng nh v y là nh q kh năng đ tr năng l ng r t l n đ có th hoàn thành ch c năng b m máu khi chu c u c a c th tăng lên đ t ng t nh trong tiêu hoá, lao đng.s t , ho c trong nh ng tr ng h p bnh lý khác. Kinh nghi m lâm sàng cho bi t bnh tim m ch, trong m t th i gian , không bi u hi n ra ngoài không th y phát sinh r i lo n tu n hoàn , ngay c khi tim m ch đã b t n th ng.

Tim tăng c ng ho t đng đ c , ch y u là đ a vào c ch sau đây: tăng t n s tim đ p, dẫn tim, tim phì đ i.

1. Tăng t n s tim đ p. Bình th ng tim đ p 60-80 cái trong vòng m t phút. Tu theo nhu c u c a c th c n nhi u máu, t n s tim đ p có th tăng lên nhi u, Đ c nh v y là nh q nh ng c ch sau đây:

Ph n x Marây(maray).huy t áp q xoang đng m ch c nh và cung đng m ch ch gi m(nh trong s c, ch y máu n ng, m t n c nghiêm tr ng...) tác đng lên th th áp l c q hai b ph n này và theo đng h ng tâm lên trung khu tim đ p nhanh và tăng t n s tim đ p nh m ph c h i huy t áp .

Ph n x Benbrilgio(Bainbridge).huy t áp q nhĩ ph i tăng(suy tim ph i, suy tim toàn b ) tác đng lên th th áp l c q b ph n này r i t đó lên trung khu tim đ p nhanh làm cho tim đ p nhanh.

Ph n x Alam-smiéc(alam\_smirk).máu c tim không đ gây ra tr ng thái thi u oxy, tác đng trên đ n cùng c a đám r i tim làm cho tim đ p nhanh.

Ph n x tăng t n s tim đ p co tác đng tăng l ng máu tu n hoàn đ đ p ng nhu c u c a c th b t ch t tăng, trong di u ki n m i . Song tim đ p nhanh kéo dài s có h i đ i v i c tim vì th i gian tâm ch ng c a chu chuy n tim s ng n l i, nh v y c tim không đ c ngh đ y đ , ngoài ra , tu n hoàn vành b h n ch (vì máu ch y vào đng vành ch y u vào thì tâm ch ng). Nh v y, c tim s không đ c nu i đ ng đ y đ , đng th i ngh ng i không đ m b o, nên kh năng ho t đng c a tim ngày càng m t y u đi.

2. Dẫn tim

Mu n tăng l u l ng , ngoài tăng t n s đ p , tim cong có th tăng s c ch a c a các bu ng làm cho máu tr v tim nhi u h n, đng th i c tim tăng kh năng co bóp vào th i k tâm th , nghĩa là tăng kh i l ng máu m i l n tâm th . Theo dõi X quang ng i ta th y v n đng viên đ c r n luy n t t tim giãn r ng h n và bóp ch t h n so v i tim ng i bình th ng. Đó là dẫn tim sinh lý. Khi lao đng n ng, c hai c ch trên đ u đ c s đng. Dẫn tâm th t có tác đng t t h n lac tăng t n s đ p vì th tích c a tâm th t có th tăng 4 l n ,trong khi đó t n s đ p chi tăng g p đôi vì tăng quá m c co h i đ i v i c tim(nh đã phân tích q phía trên)

Dẫn tim sinh lý còn có th g p trong bnh lý, nh h van tim q th i k đ u, lúc này, trong th i th i k tâm ch ng, máu không nh ng q tâm nhĩ xu ng tâm th t mà còn q đng m ch ch (trong h van đng m ch ch )hay đng m ch ph i(trong h van đng m ch ph i)tr v tâm th t làm tăng th tích c a tâm th t, gây dẫn tâm th t.

Dẫn tim bnh lý th ng g p trong suy tim khi s c co bóp c a c tim gi m do bnh c a h tim

m̄ch hay do nh̄ng nguyên nhân ngoài tim m̄ch. Trong th̄c nghīm có th̄ gây dẫn tim đ̄t nḡt trên th̄ b̄ng cách truȳn vào tĩnh m̄ch m̄t s̄ l̄ng l̄n dung đ̄ch sinh lý đ̄i áp l̄c cao.

Tóm l̄i, dẫn sinh lý là m̄t tr̄ng thái thích nghi c̄a c̄ tim tăng s̄c ch̄a c̄a būng tim đ̄ng th̄i tăng c̄ng co bóp nh̄m tăng l̄u l̄ng tâm th̄ va l̄u l̄ng phát, trái l̄i dẫn tim b̄nh lý là m̄t tr̄ng thái th̄ đ̄ng th̄ng ḡp trong suy tim, do c̄ tim m̄m nh̄n, s̄c co bóp gīm h̄n nên máu ̄ l̄i gây dẫn tim.

3. Tim phì đ̄i:

Tim dẫn trong m̄t th̄i gian dài s̄ đ̄n t̄i phì đ̄i tim: theo Sta\_linh (staring) s̄i c̄ càng kéo càng b̄ kéo dài t̄i m̄t m̄c đ̄ nh̄t đ̄nh thì s̄c bóp càng m̄nh. N̄u v̄y, tim tăng c̄ng hōt đ̄ng c̄a m̄t th̄i gian dài s̄ đ̄n đ̄n tr̄ nên phì đ̄i , các s̄i c̄ tim to ra, còn s̄ l̄ng các s̄i c̄ c̄a tim không thay đ̄i. Tuy nhiên, cũng có ý kīn cho r̄ng tr̄ng l̄c c̄a c̄ tim càng m̄nh thì s̄c bóp càng kh̄o, và nh̄ v̄y tim s̄ phì đ̄i: quan nīm nh̄ v̄y s̄ gīi thích đ̄c nh̄ng tr̄ng h̄p tim phì đ̄i mà tim không co dẫn tim tr̄c.

Tim phì đ̄i thì s̄c co bóp c̄a tim tăng, do đó tim phì đ̄i là m̄t c̄ ch̄ thích nghi quang tr̄ng c̄a tim trong đ̄u kīn sinh lý cũng nh̄ b̄nh lý

Cũng nh̄ trong dẫn tim, c̄n phân bīt hai lōi phì đ̄i:

Phì đ̄i sinh lý: ḡp ̄ nh̄ng nḡi v̄n đ̄ng nhīu (v̄n đ̄ng viên, chīn sĩ b̄ binh...). Đ̄c đ̄m c̄a lōi phì đ̄i này là gīa tr̄ng l̄ng c̄a tim trong l̄ng c̄a h̄ th̄ng co bóp toàn thân v̄n gī đ̄c t̄ l̄ bình th̄ng

Phì đ̄i b̄nh lý: ḡp trong b̄nh lý tim m̄ch, khi tim ph̄i tăng c̄ng co bóp trong m̄t th̄i gian dài (b̄nh van tim, huȳt t̄p cao...). Đ̄c đ̄m c̄a lōi phì đ̄i b̄nh lý là tr̄ng l̄ng c̄a c̄ th̄ tim tăng không liên quan v̄i tr̄ng l̄ng c̄a toàn th̄ h̄ th̄ng c̄.

Ngoài ra còn có th̄ phân bīt hai lōi phì đ̄i :

Phì đ̄i đ̄ng tâm : khi toàn b̄ c̄ tim phì đ̄i th̄ng ḡp ̄ v̄n đ̄ng viên, ̄ nh̄ng b̄nh nhân ̄u năng tuȳn giáp(do chuȳ hoá c̄ b̄n tăng cao nên c̄ tim ph̄i tăng c̄ng hōt đ̄ng nḡi s̄ng trên núi cao (do không khí loãng gây thīu oxy, tim ph̄i tăng c̄ng hōt đ̄ng...)

Phì đ̄i không đ̄ng tâm: khi ch̄ có m̄t b̄ ph̄n c̄a tim phì đ̄i, th̄ng là phì đ̄i b̄nh lý (so tim ph̄i tăng c̄ng co bóp m̄t th̄i gian dài )

Có tr̄ng h̄p t̄i phì đ̄i không đ̄ng tâm tr̄ thành phì đ̄i đ̄ng tâm nh̄ trong b̄nh van hai lá, lúc đ̄u ch̄ có phì đ̄i tim trái, đ̄n đ̄n phát sinh suy tim trái, gây ̄ máu ̄ tūn hoàn, làm cho timn ph̄i tăng co bóp, đ̄n đ̄n cũng tr̄ thành phì đ̄i

Tim phì đ̄i t̄i m̄c đ̄ nào đó có th̄ h̄i ph̄c đ̄c :trong lâm sàng, nh̄ng b̄nh nhân b̄ huȳt t̄ áp cao có trīu tr̄ng phì đ̄i c̄ tim (trên đ̄i n tâm đ̄ , th̄y đ̄i n th̄ cao, tr̄c tim chuȳn trái). N̄u đ̄i u tr̄ t̄t th̄y các hīn t̄ng này m̄t đ̄n, nói lên quá trình h̄i ph̄c c̄a phì đ̄i tim Tim phì đ̄i là m̄t bīn pháp thích nghi quan tr̄ng c̄a tim, song tim phì đ̄i quá đ̄ có th̄ gây ra tr̄ng thái thīu oxy c̄ tim do kh̄i l̄ng c̄ tim tăng, đòi h̄i nhīu máu nuôi đ̄ng, song các m̄ch c̄a c̄ tim không tăng thêm s̄ l̄ng, khīn cho c̄ tim đ̄n đ̄n suy ȳu (H1)

Nói tóm l̄i, khi nhu c̄u v̄ máu c̄a c̄ tim tăng đ̄t nḡt trong đ̄u kīn sinh lý cũng nh̄ b̄nh lý, tim có kh̄ năng thích nghi r̄t cao, thông qua ba c̄ ch̄ :tim đ̄p nhanh, dẫn tim và tim phì đ̄i. Song, n̄u tim ph̄i tăng c̄ng hōt đ̄ng m̄t th̄i gian dài, kh̄ năng thích nghi đó ph̄i tăng c̄ng hōt đ̄ng m̄t th̄i gian dài, kh̄ năng thích nghi đó b̄ kīt qū, b̄y gī s̄ phát sinh suy tim.

II.SUY TIM

Suy tim x̄y ra khi tim m̄t m̄t ph̄n hay toàn b̄ kh̄ năng co bóp đ̄ đ̄y ra kh̄i tim m̄t l̄ng

máu thích hợp với đòi hỏi của cơ thể.

**A-NGUYÊN NHÂN GÂY SUY TIM**

Có thể xếp thành hai loại: bệnh học tim mạch và nguyên nhân ngoài tim mạch

Bệnh học tim mạch:

Nhiễm khuẩn, nhiễm độc: vi khuẩn và độc tố vi khuẩn tác động trên tim gây rối loạn chuyển hoá cơ tim, thậm chí gây tổn thương cơ tim đột ngột chóng hoặc dần dần tới suy tim (bệnh cơ tim, viêm phổi, thủng phổi..)

Các bệnh tim: nhồi máu cơ tim, có bệnh van tim, các rối loạn nhịp tim, các bệnh tim bẩm sinh.... Gây khó khăn cho hoạt động bình thường của tim, làm giảm lưu lượng tim, dần dần thiếu oxy. Đem đến bệnh oxy theo nhu cầu của cơ thể, tim phải tăng cường hoạt động và lâu ngày dần dần suy tim.

Một khác, khi thiếu oxy, cơ tim là thành phần chịu đựng thiếu oxy rất kém, cho nên rối loạn chuyển hoá kết quả thiếu cơ tim càng chóng dần dần suy tim

Các bệnh mạch: huyết áp cao, dù nguyên nhân nào, là một trở ngại đối với hoạt động của cơ tim và dần dần dần dần suy tim. Trong những trường hợp huyết áp giảm, mức duy trì động cơ huyết áp bình thường, cần tăng lưu lượng bằng cách tim đập mạnh và tăng co bóp, dần dần dần dần suy tim.

Nguyên nhân ngoài tim mạch:

nhiễm trùng: tăng chuyển hoá, đòi hỏi nhiều oxy, khiến cho tim tăng hoạt động, có thể dần dần dần dần suy tim

những bệnh phổi: (hen, khí phế nang, xơ phổi) gây ra tình trạng thiếu máu cơ thể hoàn toàn thiếu phổi và mức độ yếm khí máu qua phổi, tim phải tăng cường co bóp để tăng cường trạng thái thiếu oxy do bệnh phổi sẽ mức dần dần dần dần suy tim.

thiếu máu buốt tim phải tăng cường co bóp để đem đến nhu cầu oxy của cơ thể sẽ mức dần dần dần dần suy tim; thêm vào đó trạng thái thiếu oxy do thiếu máu gây ra lại làm cho suy tim phát sinh

những bệnh chuyển hoá và dinh dưỡng:

thiếu năng tuyến giáp gây tăng chuyển hoá cần bổ sung nhu cầu oxy do đó tăng hoạt động của tim (chứng yếu tim đột ngột)

thiếu vitamin B, gây rối loạn chuyển hoá axetyl CoA thành axit pyruvic, do đó đã hạn chế quá trình tạo năng lượng cần thiết cho cơ tim cũng dần dần dần dần suy tim.

**B-CÁC CHỨC NĂNG SINH LÝ CỦA SUY TIM**

Cơ chế bệnh sinh của suy tim còn là một vấn đề rất phức tạp, nhiều điểm chưa sáng tỏ. Tuy nhiên có thể phân biệt ba cơ chế bệnh sinh chủ yếu:

suy tim do quá tải, do tim tăng cường hoạt động trong một thời gian dài.

Suy tim do rối loạn chuyển hoá cơ tim

Suy tim hỗn hợp do hai cơ chế trên kết hợp lại

Hiện nay, đa số tác giả cho rằng rối loạn chuyển hoá cơ tim là yếu tố bệnh sinh chủ yếu gây ra suy tim. Theo Onxon(Olson), quá trình chuyển hoá cơ tim diễn ra qua 3 giai đoạn: sản xuất năng lượng, bổ sung (tàng trữ) năng lượng và sử dụng năng lượng; nếu một trong ba khâu đó bị rối loạn, thì yếu tố năng cơ bóp của cơ tim giảm dần dần dần dần suy tim. Trong suy tim cấp, chứng yếu là do rối loạn tạo năng lượng còn trong suy tim mạn chứng yếu là do rối loạn sử dụng năng lượng; tuy nhiên, vấn đề còn nhiều điểm chưa rõ.

**1. Đem đến cơ tim:**

Khác với cơ xương, cơ tim là một quá trình liên tục, do đó cơ tim có những đặc điểm sau đây: Cơ tim có một hệ thống mao mạch rất phát triển, ít ra là một mao mạch cho một sợi cơ; lưu lượng máu cung cấp cho cơ tim nhiều gấp 10-20 lần so với cơ xương.

Màng tế bào cơ tim để các biệt tử mng, t o đi u ki n co oxy và các ch t dinh dng khuy ch tán nhanh chóng vào trong tế bào

tế bào cơ tim có nhi u ti l p th kh ng l n ng đ cao các men vòng Krep và cytochrom C

2. Suy tim do r i lo n t o năng l ng

r i lo n quá trình t o năng l ng là h u qu c a r i lo n chuy hoá c tim , đ c bi t là r i lo n chuy n hoá protein, gluxit, lipid. Men, di n gi i, vitamin, oxy\_kh . Ngoài rra trong suy tim còn phát sinh nh ng s t ahy đ i v c u trúc và ch c năng c a màng tế bào và ti l p th (là nh ng trung tâm t ng h p năng l ng c a tế bào):nh đ bi t, quá trình t o ATP đòi h i s nguyên v n c a ti l p th bao g m các men vòng Krep, chu i hô h p tế bào và h th ng cytochromC(ngay thoái bi n k khí gluxit cũng c n ít nh t là 16 men tham gia). Thi u oxy man tình đ n t i gi m photphoryloxy hoá cũng gây r i lo n t o năng l ng.

C n nh n m nh t i vai trò c a gi m ho t tính men (tham gia vào quá trình oxy hoá các c ch t) trong quá tình t o năng l ng tim. Gi m ho t tính men đ đây là do r i lo n t ng h p men, h u qu c a vitamin(là coenzym c a nh ng ph n ng men quan tr ng nh t): thí d thi u vitamin B, gây gi m cocacboxylaza, c n thi t t o ra axetyl CoA t axits pyruvic, thi u vitamin B s c ch men chuy n amin, thi u vitamin B gây r i lo n h th ng chuy n di n t

3. Suy tim do r i lo n s d ng năng l ng:

Nh đ bi t, co c tim ch phát sinh khi hoá năng đ c chuy n thành c năng . Trong tr ng h p suy tim do r i lo n s d ng năng l ng , không th y r i lo n photph yl\_ oxy hoa và thay đ i ATP trong c tim b suy tim mãn tính,nguyên nhân gây suy tim đ đây là gi m kh năng co bóp c tim do r i lo n s d ng năng l ng. Có th do:

S thay đ i của actin-mýoin(v l ng ho c ch t )do nhi m trùng nhi m đ c (b ch c u) ho c c tim lan r ng (do r i lo n tu n hoàn vnh)

Gi m ho t tính ATPaza(trong myosin) đã h n ch gi i phóng năng l ng t ATP(năng l ng này c n thi t cho ho t đ ng c a b m Na<sup>+</sup> và K<sup>+</sup> nh m duy trì s h ng đ nh v gradien gi a Na<sup>+</sup>

và K

+

hai bên màng tế bào, còn c n thi t cho s ho t đ ng c a b m Ca

+

và làm đ t liên k t gi a actin và mýoin đ n t i tr ng thái du i c ). Nhi u tác gi th y gi m ho t tính ATPaza trong suy tim th c nghi m và lâm sàng đ ng th i th y kh năng co bóp c a c tim. Ngoài ra, các ion Mg

++

và Ca

++

r t c n thi t cho s ho t đ ng c a men ATPaza (trong myosin). Do đó thi u Ca

++

gây gi m ho t tính ATPaza đ n t i r i lo n s d ng năng l ng và suy tim phát sinh. Thi u Ca

++

có th do Ca

++

khuy ch tán khó khăn trong c tim phì đ i, do t c dày ra, dài ra và còn do nh ng s thay đ i v c u trúc c a m ng l i t ng c và h thông T.( ch c năng c a h th ng T là đ giúp nhanh chóng truy n di n th ho t đ ng t màng tế bào c vào t n t ng s i t c , cong m ng l i

tđng c thì có liên quan đ n s v n chuy n c a ion Ca

++

c n thi t cho co c )

C-R I LO N CH TIÊU HO T Đ NG KHI TIM SUY

1. Giảm lưu lượng:

Khi tim đã suy, t c là kh năng co bóp c tim giảm, tim không đ y h t l l ng máu bình th ng (60ml)vào h đ ng m ch, do đó l u l ng tâm thu giảm và đ bù đ p vào đó, đôi khi tim đ p nhanh.Song nh v y, tim đã y u nên không tăng t n số đ c nhi u và càng đ p nhanh thì s c co bóp càng giảm.L u l ng phút không tăng đ c bao nhiêu, không đ m b o đ c nhu c u c a c th , đ ng th i tim bu c ph i đ p nhanh, nên tim càng suy.

2. Tăng th tích máu:

Trong suy tim , th tích máu. M t m t, khi tim suy, co bóp y u không đ y d c h t máu ra kh i tim, cho nên máu tr v tim cũng không đ y đ , và máu s l i h tnh m ch.Máu tr nên qua th n ít, l c c u th n gi m, gi mu i và n c, do đó th tích máu tăng.

M t khác, trong suy tim, c th luôn luôn trong tình tr ng thi u oxy, tu x ng b kích thích nên tăng sinh h ng c u, k t qu là th tích máu tăng

3. Giảm t c đ máu ch y:

Trong suy tim, kh năng co bóp giảm,nên máu ch y ch m, đ c bi t h tnh m ch, do đó máu l i ph i trong suy tim trái, máu l i h tnh m ch ngo i vi suy tim ph i.

4. Thay đ i c a huy t áp:

Nh đã bi t , huy t áp ph thu c vào l u l ng tim và s c c n ngo i vi. Trong suy tim, nh trên đã phân tích, l u l ng tim giảm do th tích máu tr v gi m và l c co bóp c a tim giảm, đ ng th i s c c n ngo i vi cũng giảm vì co dẫn m ch (do thi u ô y và tu n hoàn ch m) co nên trong suy tim th ng th y huy t áp đ ng m ch gi m.

Còn huy t áp tnh m ch bao gi cũng tăng do tim co bóp y u , máu ch y ch m, đ c bi t h tnh m ch ngo i vi, gây máu tnh m ch. Suy tim trái gây tăng huy t áp tnh m ch ph i còn suy tim ph i gây tăng huy t áp tnh m ch ngo i vi.

5. Công và h u su t c a tim gi m:

Công su t c a tim(w)ph thu c vào huy t áp trung bình (P=100mmHg đ i v i đ ng m ch )và l u l ng tâm thu (Q): W=P.Q Khi tim suy, nh đã phân tích, l u l ng tâm thu giảm, đ ng th i huy t áp trung bình cũng giảm, k t qu là công su t c a tim giảm.

N u m i phút c tim tiêu th 30ml oxy và bi t r ng c 1000ml oxy t ng ng v i 19600N/m(newton)thi năng l ng tiêu th vào co0 tim là 588N/m, V y hi u su t c a c tim b ng 62,23/588(62,23N/m hay Jun đ đây là công c a toàn b tim trong 1 phút), t c là b ng 10%. Khi tim suy , nh đã phân tích trên công su t c a tim giảm, đ ng th i tim suy th ng đ p nhanh tiêu th nhi u oxy h n,k t qu là hi u su t c a tim giảm.

Do đó, khi nhu c u oxy c a c th tăng lên b t th ng(s t, lao đ ng n ng...), thì công c a tim suy tăng r t khó kh n. B y gi ch còn hai bi n pháp là tăng t n s đ p và tăng s đ ng oxy. Song khi tim suy, thì không th tăng t n s đ c nhi u vì lúc bình th ng tim suy đ p đã nhanh, còn tăng c đ ng s đ ng oxy cũng b h n ch vì bình th ng tim đã tiêu th nhi u oxy h n các c khác. Do đó, ophát sinh m t vòng xo n bnh lý làm cho suy tim thêm n ng.

D-R I LO N CHUY N HOÁ TRONG C TIM B SUY

Bình th ng, c tim cũng nh các c vân, co c là nh s thu phân ATP b i myosin(có ho t ATPaza cao).ATP c n dùng đ c cung c p lâu dài b i quá trình photphoryloxy hoá, nh ng ngay t c kh c thì b i ngu n photphocreatin đ tr :

ADP + photphocreatin à ATP + Creatin



Nhng c tim có đi m khác các c vân ch nó có kh năng ho t đng lâu dài(gi ng nh c cánh bay c a chim), cho nên chuy n hoá nng v ua khí. Trong c tim có r t nhi u men LDH lo i H (khác v i LDH lo i M c x ng)giúp cho nó chuy n hoá không nhng axit béo, th xêton mac c lactat n a. Khi thi u oxy , men LDH lo i H s không ho t đng đ c, do đó c tim ch u đng thi u oxy r t kém

1. R i lo n chuy n hoá glucit

Tim đã suy l i ph i tăng c ng ho t đng nên càng d thi u oxy, do đó phát sinh nhi u r i lo n chuy n hoá , đ c bi t là r i lo n chuy n hoá glucit:gi m l ng glucogen trong c tim, tăng axit lactic và pyruvic vì c tim không chuy n hoá đ c trong đ i u ki n thi u oxy. R i lo n chuy n hoá các ch t trong c tim đ n t i nhi m toan c đ nh mà h u qu là gi m đ tr năng l ng.

2. R i lo n chuy n hoá phôtphocreatin:

photphocreatin đóng vai trò dây n i gi u năng l ng, tham gia vào co c . Photphocreatin là do creatin đ c photphoryl hoá có gi u n i gi u năng l ng nh chuy n hoá glucit mà ra. Nh đã nêu trên, trng thái nhi m toan đã gây gi m năng l ng c a tim, cho nên không có tái h i ph c photphocreatin, t c là không có năng l ng đ tr tham gia vào quá trình h i ph c ATP trong c tim suy, ng i ta th y gi m creatin r r t

3. r i lo n chuy n hoá K<sup>+</sup> và Na<sup>+</sup>:

Càng ngày ng i ta càng th y vai trò quan tr ng c a ion K<sup>+</sup> và Na<sup>+</sup>không nhng trong tính ch u kích thích c a s i c mà còn trong quá trình photphory hoá AMP và ADP thành ATP và creatin thành photphocreatin

Trong c tim suy, ng i ta th y gi m K<sup>+</sup> do nhi m toan, khi n cho quá trình t ng h p ATP va photphocreatin b r i lo n. Nh v y, trong c tim suy , đ tr năng l ng giảm nghiêm trng đã h n ch s u kh năng đáp ng v i yêu c u c a c th , t c là tim suy.

Tóm l i, thi u oxy là m t ý u t quan tr ng trong quá trình phát tri n suy tim vì binh th ng c tim đã t n đng oxy m nh h n các c vân khác, nên khi c th thi u oxy nên s tái t ng h p l i trong c tim, đ c bi t là axit lactic. Cũng do thi u oxy nên s tái t ng h p ATP và photphocreatin gi m làm cho ho t đng c a tim y u đi.

D-C CH C A NH NG BI U HI N SUY TIM TRÁI VÀ SUY TIM PH I

Nh đã nêu trên đây, trong suy tim th ng th y gi m l u l ng tim và tăng huy t áp tnh m ch, do đó nh h ng s u t i v i nhi u ch c năng sinh lý. Song tu theo suy tim trái hay ph i mà bi u hi n cũng nh c ch khác nhau.

Nhng bi u hi n chính c a suy tim trái:

a) *Khó th* : đây là bi u hi nthw ng g p và quan tr ng nh t. Ng i bnh th ng th nông và nhanh, có c m giac ng t, nh t là sau khi g ng s c(lao đng ,lên c u thang ...).Khó th trong suy tim trái là do tim trái co bóp y u, không đ y h t máu ,đ n đ n phát sinh máu ph i.Máu ph i làm cho t t ch c ph i b t co giãn đng th i các mao m ch ph i căng máu gây chèn ép các ph nang,k t qu là h n ch l ng không khí, gây khó th . Ng i bnh th ng hay khó th khi n m là do t th này gây máu ph i n ng nh t,cho nên ng i bnh th ng ng i thì đ th h n. Khó th khi n m là m t tri u ch ng th ng th y khi có suy tim trái, đ n khi có suy tim ph i thì tri u ch ng này gi m c i máu t tnh m ch ngo i vì nên v ph i ít đi ng òi suy tim trái có nhng c n khó th x y ra ban đêm, gi ng nh c n hen (th ng g i la hen tim) do dây X tăng c ng ho t đng trong gi c ng , gây xung huy t ph i và co th t c tr n ph qu n

b) *Phù ph* i: máu t t ph i gây tăng áp l c thu tnh trong mao m ch ph i khi n n c thoát vào ph nang gây phù ph i ma tính nghe ph i th y ti ng rên t c hai thì đ c bi t r n n ph i đôi khi, có th phát sinh phù ph i c p . Đây là bi n ch ng nguy hi m nh t c a suy tim trái , th ng do tim ph i v n còn kho b t ch t tăng ho t đng(do g ng s c ch ng h n) đ y m t s

máu quá nhiều lên phổi, đường thở bị tắc nghẽn thái thi u oxy trong tế bào đã làm cho thành mao mạch tăng thẩm, kết quả là máu sẽ ào ạt vào phổi nang gây phù phổi cấp, làm cho bnh nhân chết trong tắc nghẽn thái ng t t i cấp di n n u không k p th i đi u tr . Ng i bnh giấ d a, lo s làm cho tình tắc nghẽn thêm vì tim phổi tăng co bóp l i càng d n máu lên phổi. Cho nên trong đi u tr ng i ta làm garo chi(ho c chích máu tĩnh mạch)đ gi m gánh n ng đ i v i phổi, dung thu c tr tim đ phổi c h i co bóp c a tim trái đã b suy, kết h p v i mocphin đ ng òi bnh yên tĩnh

c) *Phụ dung sinh hoạt* tình tắc nghẽn máu phổi làm giảm tính co giãn của tế bào phổi, hạn chế thông khí phổi, dẫn tới giảm phụ dung sinh hoạt. Suy tim trái kéo dài có thể dẫn tới x phổi 2. *Nhng b u h n chinh c a suy tim phổi:*

N u nhng b u h n c a suy tim trái phổi n thu c v tri u chng i thì nhng b u h n c a suy tim phổi ch y u thu c v khu v c tĩnh mạch ngoại vi

a) *Phù:* trong suy tim phổi do nhiều yếu tố kết hợp là:

- huyết áp tĩnh mạch tăng đã làm cho nước thoát ra khỏi mạch nhiều, đường thở bị tắc nghẽn tái hợp thu nước tế gian bào vào lòng mạch. Đây là yếu tố chủ yếu
- giảm áp lực keo trong lòng mạch do giảm protein huyết tương (huyết qu c a r i lo n ch c năng gan)
- đường n c và muối do giảm lọc c u thận

b) *Gi m bài t t n c t u*, do l u l ng máu qua thận giảm, đường thở máu tĩnh mạch thận gây giảm áp lực lọc c u thận, giảm l ng n c ti u, dẫn tới giảm muối và nước, gây ra phù

c) *R i lo n ch c năng gan:* trong suy tim phổi, máu ở gan l ng máu gan có thể tăng gấp đôi(từ 400 lên 800 ml).Th tích gan to ra, b d i có thể xu ng t i đ ng r n. Đi u tr t t, tim phổi h i kh năng co bóp máu l u thông d dàng, gan sẽ nh l i đ r i l i to ra khi tim suy tr l i. Do đó, mà gan khi to khi nh tu theo kh năng co bóp c a tim(gan “đàn x p”). D n d n v sau, tình tắc nghẽn thi u oxy do tu n hoàn kém kéo dài gây thoái hoá m , r i quá trình x hoá phát triển t kho ng xung quanh tĩnh mạch gan,lâu ngày d n t i x gan gây tăng huyết áp gánh và tràn dịch màng phổi(c tr ng, bng n c)

d) *Xanh tím:* triệu chứng này hay gặp ở người suy tim đã nặng, th y r i môi , móng tay... c th có th là:

- do khi l ng máu l u thông giảm nên huyết s c t không đ c bão hoà v i oxy hemoglobin kh tăng
- các mao mạch, tĩnh mạch bị dẫn và máu

3. *Trong suy tim toàn b .*nhng b u h n c a suy tim phổi cả suy tim trái kết h p v i nhau Tóm l i, tim là m t c quan có kh năng thích nghi cao song kh năng này cũng có h n và khi giảm sút s d n t i trng thái suy tim. S h i u b i t v c ch suy tim cho ta th y r c n phổi ch n đoán suy tim càng s m càng t t đ có m t ch đ sinh ho t và đi u tr thích h p đ i v i bnh nhân suy tim.

### III. R I LO N CHUY N HOÁ C A M CH MÁU

Nhng r i lo n ho t đ ng cuat mạch máu b u h n c th s thay đ i c a huyết áp Nh đã b i t, huyết áp , l u l ng và s c c n ngo i vi liên quan ch t ch v i nhau, theo công thức LR/P=K, trong đó L là l u l ng c a tim, R là s c kháng ngo i vi, P là huyết áp và K là h ng s

1. *L u l ng tim:*

Lưu lượng tim phụ thuộc vào thể tích máu trở về và sức co bóp của tim

a) thể tích máu trở về. Đó là lượng máu do hệ tĩnh mạch đổ vào tim phổi. Bình thường, nó chính là lưu lượng tâm thu trong lòng mạch, hệ thống tĩnh mạch có một vai trò quan trọng, vì chứa tới 65-67% toàn bộ thể tích máu, cho nên máu tĩnh mạch sẽ gây giảm lưu lượng tim

b) sức co bóp của tim. Máu trở về tim đổ về khi tim có khả năng đẩy máu đi. Khi tim bóp càng mạnh thì thể tích máu trở về cũng như lưu lượng tâm thu càng tăng, do đó huyết áp tối đa và tối thiểu đều tăng

2. Sức cản ngoại vi:

Đó là tỉ lệ mà tim phổi thông đẩy máu từ tâm thất trái tới tim phổi. Trở lực này phụ thuộc vào:

độ nhớt của máu: khi độ nhớt tăng, thì tâm thất trái phải tăng cường co bóp mới đẩy máu lưu thông trong lòng mạch. Cho nên trong bệnh tăng hồng cầu thường có huyết áp cao. Trái lại, khi độ nhớt giảm (như trong thiếu máu, máu loãng) thường thấy huyết áp giảm

độ co giãn của thành mạch: đây là yếu tố chính như hệ thống tim mạch sức cản ngoại vi. Khi co mạch, sức cản ngoại vi tăng, huyết áp tăng trái lại khi giãn mạch sức cản giảm huyết áp cũng giảm theo. Trong bệnh xơ cứng động mạch và xơ vữa động mạch, thành động mạch giảm co bóp, cứng lại, do đó sức cản ngoại vi tăng và huyết áp tăng. Ngược lại bình thường, huyết áp không thay đổi nhiều, do hoạt động phản xạ của lưu lượng tim vì sức cản ngoại vi: nếu một trong những yếu tố bắt đầu thay đổi, những yếu tố kia sẽ hoạt động bù ngay, nên ít như hệ thống huyết áp. Trong điều kiện bệnh ký, những yếu tố trên đây thay đổi quá lớn, vượt khả năng bù đắp, sẽ như hệ thống sâu sức tới huyết áp, gây giảm hoặc tăng huyết áp.

Viết Nam, khi huyết áp tối đa trên 140mm Hg và huyết áp tối thiểu trên 90mm Hg, được coi là tăng huyết áp. Còn khi huyết áp tối đa dưới 90 mm Hg là có huyết áp giảm

Nếu huyết áp cao là một trạng thái bệnh lý kéo dài và thường kích thích bệnh một biến chứng nguy hiểm thì huyết áp giảm là một triệu chứng quan trọng như não tim.. Huyết áp giảm thường gặp trong sốc, trụy tim, mạch ngừng. Còn huyết áp cao có thể là một bệnh hoặc một triệu chứng gặp trong nhiều bệnh

A-S C

Trong tất cả các trường hợp sốc (còn gọi là choáng), đều thấy huyết áp giảm nghiêm trọng. Đây là một chỉ tiêu quang trọng để đánh giá mức độ và tiên lượng của sốc. Trường thái sốc do rối loạn lưu lượng nguyên nhân gây ra (sốc chấn thương, sốc chảy máu, sốc bỏng do đứt tay, sốc do trụy máu như mất máu...) song nổi bật lên là sốc chấn thương do tính chất phức tạp và tính chất nghiêm trọng của nó.

**Sốc chấn thương là một trạng thái suy sụp đột ngột của toàn bộ chức năng quan trọng của cơ thể, do chấn thương gây ra**

Sốc do chấn thương chủ yếu là do sốc mất máu, bao gồm nhiều yếu tố: tổn thương nghiêm trọng, mất máu, nhiễm trùng, nhiễm độc, bỏng, vv...

Số một mất máu quá sốc, trạng thái tinh thần căng thẳng, đói khát, nóng lạnh quá độ, cơ thể suy nhược, vv... là những điều kiện thuận lợi cho sốc phát sinh và phát triển.

1. các giai đoạn của sốc chấn thương:

giai đoạn bù đắp: biểu hiện bệnh hai trạng thái phản ứng:

trạng thái bù đắp quá mức và tạm thời (thường được gọi là "sốc cường") mà đặc điểm là sự tăng cường hoạt động toàn bộ chức năng của cơ thể nói lên trạng thái hưng phấn hệ thần kinh trung ương

bệnh nhân trong trạng thái kích thích, vã mồ hôi, kêu đau, da và niêm mạc nhợt nhạt, mạch

nhau và mạnh, huyết áp tăng, thở nhanh và sâu... Giai đoạn này thường không quá 2-30 phút trở lại trạng thái bình thường và tâm thần (gọi là sốc tim) :sốc đã phát sinh những cơn đau, chóng mặt, buồn nôn rõ. Thường bệnh thường nặng hơn nếu sốc tim và huyết áp được bình thường, điều đáng chú ý là mạch nhanh yếu (100-140 đ/p/phút), mạch vận chuyển máu dù đã được yên tĩnh, tiêu thụ các cơ bắp. Trong sốc tim, tuy vận chuyển máu, khi lưu thông (KLMLT) giảm song nh<sup>o</sup>có các cơn buồn nôn, cơn đau nh<sup>o</sup>nên HADM còn giảm các cơn bệnh thường, những tim phổi làm việc gấp bội để bù vào KLMLT giảm. Do đó, trong sốc tim, các cơn mất chức năng phổi, mất mất lưu thông máu nh<sup>o</sup>học xử trí muộn là sốc nh<sup>o</sup>c trở lại ngay. Tóm lại, khi bệnh nhân thường, có thể có những phản ứng thích ứng bằng cách huyết áp các cơ thể để bù vào các rối loạn do chức năng gây ra. Song sốc tim còn lại là mất quá trình tiêu hao năng lượng để và nếu kéo dài sẽ có hại, đến thì giai đoạn thứ hai là giai đoạn mất bù.

**b) Giai đoạn mất bù (thường gọi là sốc nh<sup>o</sup>c)**

giai đoạn này buồn nôn suy sụp toàn bộ các chức năng quan trọng của cơ thể, nói lên trạng thái của cơ thể kinh trung ương, ngừng hoạt động nh<sup>o</sup>m yên,thở và ngoi cơ nh<sup>o</sup>, vận chuyển, hệ thì trở lại yếu ớt, sốc mất nh<sup>o</sup>t nh<sup>o</sup>t, mất hôi nh<sup>o</sup>dính da, thở yếu, mạch nhanh yếu, huyết áp giảm, thân nhiệt giảm... Nếu không kịp thời điều trị, sốc nặng có thể chuyển sang sốc không hồi phục, gây chết.

*Chức mất sự tri<sup>o</sup>u chức năng cơ yếu trong sốc chức năng:*

**Rối loạn tuần hoàn**

rối loạn tuần hoàn. Đây là yếu tố bệnh sinh chủ yếu chi phối quá trình phát sinh, phát triển và kết thúc của sốc

trong sốc tim, do tác động của Stress chức năng, catecholamin tăng tiết gây co thắt mạch và sau mao mạch (trở tuần hoàn vành và não), gây thiếu oxy tế bào do thiếu máu. Co thắt tăng sốc tim ngoại vi, làm mất lưu thông động tĩnh mạch nh<sup>o</sup>m dòng máu cho các nội tạng quan trọng như tim, não...(hiện tượng này gọi là trung tâm hoá tuần hoàn). Tại giai đoạn nh<sup>o</sup>c, trạng thái nh<sup>o</sup>m toàn chuyển hoá- do thiếu oxy tế bào- làm cho các tế bào mao mạch không nh<sup>o</sup>y các đi và catecholamin, trong khi đó không nh<sup>o</sup>hàng tế bào các tế bào sau mao mạch, do đó máu vào mao mạch dễ dàng nh<sup>o</sup>ng thoát ra khó, gây ra thiếu oxy do thiếu máu, khi nh<sup>o</sup> cho các cơn nh<sup>o</sup>t nh<sup>o</sup>t, các biểu hiện là ho và ỉu

do hiện tượng máu kẹt trên, áp lực thu tĩnh trong mao mạch tăng, gây thoát huyết tĩnh.

Ngoài ra do thiếu oxy, tính thấm thành mạch tăng cũng tăng cường hiện tượng thoát huyết tĩnh, thoát huyết tĩnh gây hiện tượng “quánh máu” và ngừng mạch vi thể, tạo điều kiện cho ho và ỉu tế bào phát sinh

Máu hệ thống mao mạch kẹt và thoát huyết tĩnh đến thì giảm KLMLT mà hậu quả là thiếu oxy toàn thân. Có phần hệ để KLMLT (bằng truyền dịch kết hợp với thuốc dẫn mạch), điều trị mới đem lại kết quả tốt

**b) Thay đổi của huyết áp .** Trong sốc tim chức năng, huyết áp được bình thường nh<sup>o</sup>t thì tăng, sau đó giảm, rồi có khuynh hướng hạ huyết áp thì giảm. huyết áp tăng trong giai đoạn sốc tim là do trung khu cơ thể nh<sup>o</sup>ng phản và tăng tiết catecholamin gây co

mạch (nh<sup>o</sup> đã phân tích ở trên). Đáng chú ý là cơ thể trong sốc tim không bình thường :ch<sup>o</sup>y máu thêm không quá 5% lưu thông máu để làm cho huyết áp tốt ngay

thì giai đoạn nh<sup>o</sup>c, huyết áp giảm chủ yếu do giảm KLMLT (nh<sup>o</sup> đã phân tích ở trên), ngoài ra còn do suy mạch cấp (do trung khu vận mạch bị ức chế)

cơ thể trong sốc chức năng là mất các chức năng bù đắp máu bệnh lý(ch<sup>o</sup>y yếu hệ thống gánh) phát sinh sớm và thoát huyết tĩnh, phát sinh muộn, đến thì giảm KLMLT, cơ thể ch

có tác động nâng huyết áp, tạo điều kiện cho cơ thể thích nghi với hoàn cảnh mới thay đổi cơ chế: trong sốc cấp tính, mạch nhanh và mạnh do trung khu tim đập nhanh hưng phấn và do tăng tiết catecholamin. Thời gian ngắn nhồi máu, mạch nhanh và yếu: mạch nhanh do huyết áp giảm, thông qua phản xạ Marây, đã kích thích trung khu tim đập nhanh, còn mạch yếu do giảm KLMLT, tim hở như “bóp rỗng”. Mạch nhanh (trên 130-140 lần/phút), yếu, ngay cả khi huyết áp còn tương đối tốt, nói lên liên quan giữa mạch và yếu, càng nhanh. Mạch trung thành hưng huyết áp.

b) *Phản ứng hô hấp*: trong giai đoạn cấp tính, hô hấp nhanh và sâu có tác động bù đắp, do trung khu hô hấp hưng phấn. Thời gian ngắn nhồi máu, hô hấp nông, nhanh hoặc chậm, loạn nhịp, có thể phát sinh hô hấp chu kỳ do trung khu hô hấp bị ức chế (ức chế trên lan xuống và do thiếu oxy, hở quai cửa giảm KLMLT). Tiên lượng rất xấu nếu suy hô hấp phát sinh sớm khi bệnh sốc nặng, hô hấp bị rối loạn sớm hơn và nghiêm trọng hơn so với sốc mất máu và cơ thể sinh bệnh cũng phức tạp hơn.

c) *thay đổi cơ chế máu*: trong sốc nặng, thủng kèm theo mất máu, các tác nhân gây máu có khuynh hướng loãng do dịch gian bào vào máu bù vào lượng máu mất đi (thể tích có trọng lượng hồng cầu giảm từ 2-1,4 triệu/mm<sup>3</sup> và huyết sắc tố chỉ còn 42-30%)

còn trong sốc nhẹ, thủng thay máu cô (do thoát huyết tương vào tổ chức), song thể tích là thiếu máu (do hồng cầu bị huỷ hoại tác động của nhiệt độ cao)

d) *Phản ứng tim thần kinh*: trong sốc nặng, lượng nước tiểu giảm rõ rệt, thể tích không có (suy thận cấp), chảy máu do giảm KLMLT, ngoài ra còn do có tiểu động mạch do tổn thương gây giảm lượng, động mạch tăng tiết ADH và aldosteron gây tái hấp thu nước lượng nước tiểu, giảm là một chỉ tiêu quan trọng để chẩn đoán, tiên lượng sốc động mạch quy định mức độ chấn thương

có trọng lượng, do điều trị, huyết áp đã hồi phục, song ngừng bệnh vẫn chết do suy thận cấp (tổn thương chức năng là viêm thận cấp)

2. *Bệnh sinh sốc chấn thương*

Có nhiều thuyết nhằm giải thích cơ chế bệnh sinh sốc chấn thương. Song hiện nay, còn tồn tại hai thuyết:

thuyết mất máu và thoát huyết tương

Thuyết thần kinh phản xạ

a) *thuyết mất máu và thoát huyết tương*. Theo thuyết này, sốc phát sinh là do khi lượng máu lưu thông giảm, hở quai cửa mất máu vào tổ chức và thoát huyết tương do tăng tính thấm mao mạch. Trong sốc nhẹ, chấn thương nặng thủng kèm theo chảy máu và nhiều tác nhân đã cao trọng vi khuẩn máu sớm với khi lượng máu trong điều trị sốc chấn thương.

Tuy nhiên, trên cơ sở đó coi sốc chấn thương và chảy máu cấp tính chỉ là một thì là một điều sai lầm. Trong chảy máu nặng, phản ứng tu n hoàn xảy ra trước do giảm khi lượng máu lưu thông, động mạch các cơ chế thích ứng bù đắp còn phát huy tác động một thời gian dài. Còn trong sốc chấn thương, phản ứng thần kinh phát sinh trước, do đó đã hơn các cơ chế thích ứng bù đắp. Ngoài ra, sốc chấn thương có thể phát sinh mà không kèm theo mất máu hoặc chỉ mất máu ít. Còn thoát huyết tương phát sinh muộn, khi đã có phản ứng rối loạn tu n hoàn nghiêm trọng. Trong sốc chấn thương, khi lượng máu lưu thông giảm chảy máu bệnh lý (điều kiện thần kinh) phát sinh sớm trước khi có giảm huyết áp

Tuy nhiên, mất máu và thoát huyết tương nếu không gây sốc thì cũng làm cho sốc phát sinh và sốc thêm nặng

b) *thuyết thần kinh phản xạ*. Theo thuyết này, rli lo n ho t đng th n kinh là y u t ch y u gây ra s c ch n th ng. Ch n th ong gây t n t i ch , đng th i còn kích thích m nh các th th t i ch , lu ng xung đng đ c d n truy n lên não, gây ra m t tr ng thái h ng ph n cao đ lan r ng ra kh p não, có tác đng tăng c ng các ch c năng sinh lý nh m b o v c th ( s c c ng).

T i cu i giai đ n bù đ p, do h ng ph n cao đ , năng l ng d tr gi m rõ r t, b y gi phát sinh tr ng thái c ch có tác đng b o v , tránh k t qu cho t bào th n kinh. N u ch n th ng r t n ng, c ch có th lan t i c c trung khu th c v t quan tr ng(trung khu hô h p, v n m ch...)gây suy m ch c p và suy hô h p c p, làm cho tình tr ng thi u oxy thêm nghiêm tr ng c a c th ( s c nh c), có th d n t i s c không h i ph c

c) *thi u oxy trong s c*. Trong su t quá trình s c, n i b t lên hàng đầu là tr ng thái thi u oxy, thi u oxy là h u qu c a rli lo n tu n hoàn(gi m kh i l ng máu l u thông)và rli lo n hô h p (suy hô h p)

não\_ m t t ch c có trình đ bi t hoá cao nh t, m n c m nh t đ i v i thi u oxy. Đáng chú ý là trong s c , fo s phân ph i i máu, não và tim đ c cung c p nhi u máu h n các t ng khác.

Khi s c di n bi n m nh, tr ng thái thi u oxy có tính ch t toàn thân, làm cho s c thêm nghiêm tr ng. Rli lo n th n kinh gây ra, d n t i tr ng thái nhi m toan chuy n hoá nh h ng sâu s c t i ho t đng c a h th n kinh cũng nh các n i t ng khác

rli lo n th n kinh, rli lo n n i t ng, rli lo n chuy n hoá, thi u oxy... liên quan m t thi t v i nhau, t o ra m t vòng xoáy óc b nh lý d n t i s c không h i ph c n u không k p th i đ i u tr B - TRU M CH

Tru m ch là tình tr ng suy m ch c p do các trung tâm v n m ch b c ch sâu s c d n t i giãn m ch toàn b , đ c bi t là tnh m ch. Kh i l ng máu l u thông gi m, máu tr v tim ít, tim h u nh “bóp r ng”, máu không lên đ c não, khi n cho các trung tâm th n kinh b c ch sâu s c, do đó rli lo n v n m ch thêm nghiêm tr ng. Ngoài ra thi u oxy t ch c gây ra rli lo n chuy n hoá gluxit, lipit, protein phát sinh nhi m toan. Gan thi u máu t t ra ch t dẫn m ch ( VDM, tên t t c a vaso dilatatr material ) c àch làm cho m ch dẫn thêm. máu h th ng gánh đã h n ch ch năng háng rào và gi i đ c c a ru t- gan, làm cho nhi m đ c thêm n ng.

Tr y m ch có th do nhi u nguyên nhân gây ra:

a) *Nhi m khu n*: tình tr ng này x y ra vào lúc n ng nh t c a b nh, do đ c t c a vi khu n cũng nh s n ph m chuy n hóa tích l i đã gây nhi m đ c thành m ch, trung tâm v n đ c và c c tim. Trong th c nghi m ng i ta gây tr y m ch b ng cách tiêm m t li u đ c vi khu n k t l ho c đ c t vi khu n b ch h u, th ng hàn cho th , chó. Sau khi tiêm m t th i gian ng n, huy t đng m ch và tnh m ch t t nhanh, con v t giã gi a, có th ch t ngay. M xác, th y máu n i t ng, đ c bi t là b ng

b) *Thay đ i th* :Th ng g p nh ng b nh nhân n ng, ph i n m lâu, do khi đng lên, máu theo tr ng l ng d n xu ng ph n d i i c th . Bình th ng các th th xoang đng m ch c nh và quai đng m ch ch , thông qua trung tâm v n m ch, gây co m ch, d n máu lên não, song đ bay các trung tâm ho n đng y u thích nghi không kh p, máu không lên não, gây tr y m ch.

c) *Ch c tháo n c b ng*:N u tháo h t đ ch, có th gây tr y m ch vì m ch n i t ng đ c gi i phóng đ t ng t đã dẫn quá m c, gây gi m kh i l ng máu l u thông, mà h u qu là thi u máu não. Do đó, không nên ch c tháo h t và sau khi ch c, nên b ng ch t b ng ng i b nh.

d) *thi u oxy*: m t s ng i, khi lên núi cao hay khi th không khí thi u oxy, có th phát sinh tr y m ch: gi m huy t áp, m ch nhanh y u, ng i b nh b t t nh...

C- NG T

Ng t là m t tr ng thái b nh lý, trong đó ng òi b nh m t tri giác b t thnh lnh trong m t th i gian

ng<sup>n</sup>

Ng<sup>n</sup> i b<sup>h</sup> ng<sup>t</sup> th<sup>h</sup> ng có c<sup>m</sup> giác choáng váng, xây s<sup>m</sup> m<sup>t</sup> m<sup>ay</sup>, chân tay rã r<sup>i</sup>, toát m<sup>h</sup> hôi, đau <sup>h</sup> ng<sup>c</sup> hay <sup>h</sup> b<sup>h</sup> ng trên, m<sup>t</sup> m<sup>i</sup> bu<sup>n</sup> n<sup>h</sup> r<sup>i</sup> ng<sup>a</sup> v<sup>t</sup> xu<sup>ng</sup> b<sup>t</sup> đ<sup>ng</sup>, m<sup>t</sup> tái nh<sup>t</sup>, đ<sup>ng</sup> t<sup>h</sup> dẫn, hô h<sup>p</sup> ch<sup>m</sup>. Th<sup>h</sup> ng ng<sup>i</sup> i b<sup>h</sup> nh ph<sup>c</sup> h<sup>i</sup> tri giác khi đ<sup>h</sup> c n<sup>m</sup> yên tĩnh sau m<sup>t</sup> th<sup>i</sup> gian ng<sup>n</sup>.

C<sup>h</sup> ch<sup>a</sup> ng<sup>t</sup> là do vì m<sup>t</sup> nguyên nhân nào đó, máu không lên não, làm cho não lâm vào tình tr<sup>ng</sup> thi<sup>u</sup> oxy đ<sup>t</sup> ng<sup>t</sup>.

1. Nguyên nhân gây ng<sup>t</sup>:

a) Nguyên nhân do tim :

-H<sup>h</sup> ng ph<sup>n</sup> dây X. B<sup>y</sup> gi<sup>h</sup> tim đ<sup>p</sup> r<sup>t</sup> ch<sup>m</sup>, không đ<sup>m</sup> b<sup>o</sup> l<sup>u</sup> l<sup>h</sup> ng máu, nên gây thi<sup>u</sup> máu não. Tình tr<sup>ng</sup> ng này th<sup>h</sup> ng g<sup>p</sup> khi tính c<sup>m</sup> th<sup>c</sup> a xoang đ<sup>ng</sup> m<sup>ch</sup> c<sup>nh</sup> quá cao ho<sup>c</sup> trong ph<sup>n</sup> x<sup>h</sup> nh<sup>n</sup> c<sup>u</sup>- ph<sup>v</sup>. <sup>h</sup> nh<sup>ng</sup> ng<sup>i</sup> i có tình tr<sup>ng</sup> ng này, ch<sup>h</sup> c<sup>n</sup> n<sup>m</sup> nh vào c<sup>h</sup> hay m<sup>t</sup> cũng có th<sup>h</sup> gây ng<sup>t</sup>.

- R<sup>i</sup> lo<sup>n</sup> đ<sup>n</sup> truy<sup>n</sup> nh<sup>t</sup> th<sup>t</sup> còn g<sup>i</sup> là h<sup>i</sup> ch<sup>ng</sup> StecAdam ( Stocckes Adam ) trong tr<sup>ng</sup> ng h<sup>p</sup> này, tim đ<sup>p</sup> r<sup>t</sup> ch<sup>m</sup>(30- 40 đ<sup>p</sup>/ phút) làm cho não b<sup>h</sup> thi<sup>u</sup> máu, gây ra ng<sup>t</sup>.

- Lo<sup>n</sup> nh<sup>p</sup> tim: trong c<sup>n</sup> tim đ<sup>p</sup> nhanh, rung tim, tim không đ<sup>kh</sup> năng co bóp đ<sup>y</sup> máu lên não, gây ra ng<sup>t</sup>.

Ngoài ra, trong h<sup>h</sup> van đ<sup>ng</sup> m<sup>ch</sup> ch<sup>h</sup>, khi làm vi<sup>c</sup> n<sup>ng</sup>, có th<sup>h</sup> phát sinh ng<sup>t</sup> do máu đ<sup>n</sup> t<sup>i</sup> c<sup>h</sup> lên não it.

b) Nguyên nhân ngoài tim:

- Các ph<sup>n</sup> x<sup>h</sup> đau đ<sup>n</sup>, s<sup>h</sup> hãi, ph<sup>n</sup> x<sup>h</sup> niêm m<sup>c</sup> mũi... gây r<sup>i</sup> lo<sup>n</sup> trung tâm v<sup>n</sup> m<sup>ch</sup> và trung tâm đ<sup>i</sup>u hòa ho<sup>t</sup> đ<sup>ng</sup> tim có th<sup>h</sup> gây ng<sup>t</sup>.

- Ng<sup>t</sup> khi thay đ<sup>i</sup> t<sup>h</sup> ( t<sup>h</sup> n<sup>m</sup> sang đ<sup>ng</sup>) có th<sup>h</sup> g<sup>p</sup> <sup>h</sup> m<sup>t</sup> s<sup>h</sup> ng<sup>i</sup> i không có b<sup>h</sup> nh th<sup>c</sup> th<sup>h</sup>, do tr<sup>ng</sup> ng l<sup>c</sup> m<sup>ch</sup> l<sup>n</sup> và ph<sup>n</sup> n<sup>ng</sup> th<sup>n</sup> kinh ch<sup>m</sup>.

- Khi máu l<sup>u</sup> thông t<sup>h</sup> tim lên não b<sup>h</sup> tr<sup>ng</sup> ng<sup>i</sup>( b<sup>h</sup> nh huy<sup>t</sup> áp cao, ph<sup>ng</sup> đ<sup>ng</sup> m<sup>ch</sup> não... ) có th<sup>h</sup> phát sinh ng<sup>t</sup>.

Đ<sup>h</sup> c bi<sup>t</sup> m<sup>t</sup> s<sup>h</sup> lo<sup>i</sup> i b<sup>h</sup> nh nhân hu<sup>t</sup> áp gi<sup>m</sup> không rõ nguyên nhân: khi đ<sup>ng</sup> đ<sup>y</sup>, huy<sup>t</sup> áo t<sup>i</sup> đ<sup>a</sup> có th<sup>h</sup> t<sup>h</sup> xu<sup>ng</sup> 40 mmHg và t<sup>i</sup> thi<sup>u</sup> OmmHg, b<sup>h</sup> nh nhân chóng m<sup>t</sup> và ng<sup>t</sup>.

2. Phân bi<sup>t</sup> ng<sup>t</sup> và hôn mê, s<sup>c</sup> và tr<sup>y</sup> m<sup>ch</sup>:

- Ng<sup>t</sup> l<sup>h</sup>ác v<sup>i</sup> hôn mê <sup>h</sup> ch<sup>h</sup> là hôn mê cũng m<sup>t</sup> tri giác, song t<sup>h</sup> t<sup>h</sup>, kéo dài và không t<sup>h</sup> h<sup>i</sup> ph<sup>c</sup> đ<sup>h</sup> c

- Ng<sup>t</sup> khác v<sup>i</sup> s<sup>c</sup> là nh<sup>ng</sup> bi<sup>n</sup> đ<sup>i</sup> v<sup>h</sup> tim m<sup>ch</sup> trong ng<sup>t</sup> x<sup>y</sup> ra nhanh chóng, b<sup>t</sup> th<sup>h</sup> l<sup>h</sup>nh và t<sup>h</sup> đ<sup>ng</sup> h<sup>i</sup> ph<sup>c</sup>. S<sup>c</sup> th<sup>n</sup> kinh ch<sup>ng</sup> qua là ng<sup>t</sup> do tác nhân tâm l<sup>h</sup> gây ra.

- Trong nhi<sup>u</sup> tr<sup>ng</sup> ng h<sup>p</sup>, r<sup>t</sup> khó phân bi<sup>t</sup> ng<sup>t</sup> v<sup>i</sup> tr<sup>y</sup> m<sup>ch</sup>, vì c<sup>h</sup> th<sup>h</sup> b<sup>h</sup> nh sinh c<sup>a</sup> hai tr<sup>ng</sup> ng thái đó có đ<sup>i</sup>m gi<sup>ng</sup> nhau là đ<sup>u</sup> thi<sup>u</sup> máu <sup>h</sup> não. Tr<sup>y</sup> m<sup>ch</sup> th<sup>h</sup> ng x<sup>y</sup> ra <sup>h</sup> nh<sup>ng</sup> ng<sup>i</sup> i có v<sup>h</sup> bình th<sup>h</sup> ng hay th<sup>t</sup> s<sup>h</sup> bình th<sup>h</sup> ng.

- Phân bi<sup>t</sup> s<sup>c</sup> và tr<sup>y</sup> m<sup>ch</sup> : Trên th<sup>c</sup> t<sup>h</sup> lâm sàng, b<sup>h</sup> nh c<sup>nh</sup> cũng nh<sup>h</sup> c<sup>h</sup> b<sup>h</sup> nh sinh tr<sup>y</sup> tim m<sup>ch</sup> và s<sup>c</sup> th<sup>h</sup> ng hay nh<sup>m</sup> l<sup>n</sup> v<sup>i</sup> nhau. Có l<sup>h</sup> ch<sup>h</sup> tiêu phân bi<sup>t</sup> s<sup>c</sup> và tr<sup>y</sup> m<sup>ch</sup> là quá trình di<sup>n</sup> bi<sup>n</sup>: tr<sup>y</sup> m<sup>ch</sup> x<sup>y</sup> ra r<sup>t</sup> nhanh còn s<sup>c</sup> ph<sup>i</sup> có thời gian bi<sup>n</sup> chuy<sup>n</sup>. Trong s<sup>c</sup> cũng có tr<sup>y</sup> m<sup>ch</sup> c<sup>p</sup> ( t<sup>h</sup> c là tr<sup>y</sup> m<sup>ch</sup> ) song ch<sup>h</sup> x<sup>y</sup> ra <sup>h</sup> giai đ<sup>h</sup> n mu<sup>n</sup>; trái v<sup>i</sup> tr<sup>y</sup> m<sup>ch</sup> x<sup>y</sup> ra đ<sup>t</sup> ng<sup>t</sup>, s<sup>c</sup> bao gi<sup>h</sup> cũng di<sup>n</sup> bi<sup>n</sup> qua hai giai đ<sup>h</sup> n bù đ<sup>p</sup> và m<sup>t</sup> bù

D- HUY<sup>t</sup> ÁP CAO

Huy<sup>t</sup> áp cao là m<sup>t</sup> quá trình b<sup>h</sup> nh lý ph<sup>h</sup> bi<sup>n</sup> trên th<sup>h</sup> gi<sup>i</sup> : theo th<sup>h</sup> ng kê g<sup>n</sup> đây thì có t<sup>h</sup> % dân s<sup>h</sup> b<sup>h</sup> huy<sup>t</sup> áp cao

<sup>h</sup> Vi<sup>t</sup> Nam khi huy<sup>t</sup> áp t<sup>i</sup> đ<sup>a</sup> trên 140mmHg và huy<sup>t</sup> áp t<sup>i</sup> thi<sup>u</sup> trên 90mmHg đ<sup>h</sup> c coi là cao. <sup>h</sup> Vi<sup>t</sup> Nam t<sup>h</sup> l<sup>h</sup> huy<sup>t</sup> áp cao <sup>h</sup> nh<sup>ng</sup> b<sup>h</sup> nh nhân tim m<sup>ch</sup> t<sup>h</sup> i b<sup>h</sup> nh vi<sup>n</sup> nh

sau:

- Mi n B c Vi t Nam : 12,3% (1962)
- Mi n Nam Vi t Nam : 15,4% (1967)

Đa theo con số huyết áp người ta phân biệt:

*Tăng huyết áp cấp tính* và *tiến triển* thường gặp nhất có giá trị huyết áp bnh lý.

*Tăng huyết áp cấp tính*: có nhiều ý kiến chia thành hai loại.

*Tăng huyết áp cấp tính*: hai khả năng, hoặc số tim đập giảm do suy tim trái, hoặc số tim đập tăng do suy tim phải.

Đáng chú ý là: người bình thường con số tim đập có thể tăng tới 150- 170mmHg tới 50 tuổi trở lên.

Tăng huyết áp là một triệu chứng của bệnh. Nhưng có thể là một bệnh, bệnh tăng huyết áp, nếu không tìm thấy nguyên nhân. Theo một vài liệu pháp:

- 40% tăng huyết áp triệu chứng (có nguyên nhân)
- 60% tăng huyết áp bệnh (không thấy nguyên nhân)

Tìm ra nguyên nhân tăng huyết áp là một vấn đề rất khó khăn. Các bệnh sinh của tăng huyết áp đã được bàn cãi trên 100 năm nay mà vẫn chưa rõ ràng.

*1. Tăng huyết áp triệu chứng:*

Nhưng nguyên nhân thường gặp là; bệnh thận, rối loạn chuyển hóa, rối loạn nội tiết.

*a) huyết áp cao do bệnh thận:*

Đã từ lâu, trên lâm sàng người ta nhận thấy một số bệnh thận (viêm cầu thận cấp, viêm cầu thận mãn, viêm kẽ, hẹp động mạch thận...) hay có huyết áp cao kèm theo.

Trên thực nghiệm, người ta đã gây được huyết áp cao bằng cách làm hẹp động mạch thận ở hai bên.

Hiện nay, người ta đã chứng minh được cơ chế bệnh sinh của tăng huyết áp do thận: khi thận thiếu máu, renin được tiết ra nhiều sẽ làm tăng angiotensin II trong máu và gây huyết áp cao. Gần đây người ta nhận thấy có sự liên quan giữa tiết renin và aldosteron và có ý kiến đơn giản thích là renin gây tăng tiết aldosteron, do đó tăng tái hấp thu Na<sup>+</sup> làm thay đổi tính chất của màng tế bào, gây tăng tính kích thích của cơ trơn và làm tăng huyết áp.

*b) Huyết áp cao do rối loạn chuyển hóa* trong lâm sàng, đã từ lâu người ta nhận thấy huyết áp cao hay gặp ở những người cao tuổi đặc biệt ở bệnh xơ vữa động mạch (VXDM). Trong bệnh này, cholesterol động mạch ở mức độ cao, các động mạch xơ cứng, động mạch vành, động mạch não...

Ngày nay N.N.Anhichip đã nêu vai trò chủ yếu của cholesterol trong bệnh sinh xơ vữa động mạch: trong thực nghiệm, cho động vật (chó, thỏ, gà...) ăn nhiều cholesterol thấy có thể gây được xơ vữa động mạch. Người ta nhận thấy cholesterol máu tăng dần với tuổi, song song với tỉ lệ mức xơ vữa động mạch. Trong các động vật có vú thấy tăng huyết áp hay gặp ở người già là các giống khác, có lẽ vì bình thường người già mức cholesterol máu (70% trong beta lipoprotein) cao hơn các loài khác ( chó 17%, thỏ 47%... ) nên dễ dàng hình thành mạch và gây xơ vữa động mạch.

Tuy nhiên, cholesterol máu tăng không phải là nguyên nhân tất yếu và duy nhất gây xơ vữa động mạch: có nhiều trường hợp hẹp cholesterol máu tăng song không bị xơ vữa động mạch, trái lại cholesterol máu bình thường song vẫn bị xơ vữa động mạch. Có rất nhiều yếu tố gây ra xơ vữa động mạch, chủ yếu là :

- Tỷ lệ thành phần mỡ (trắng khi có lượng mỡ lipid)
- Ăn quá nhiều lipid (đặc biệt là cholesterol), ít vận động.

Rối loạn chuyển hóa lipid do nhiều nguyên nhân gây ra, đặc biệt là trạng thái căng thẳng tâm



thần kinh kéo dài (mức xác 300 lính mất trong cuộc chiến tranh xâm lược Triều Tiên, thực có tới 70% bệnh xơ vữa động mạch sau một năm chiến đấu căng thẳng)

*c) Huyết áp cao do rối loạn nội tiết*

Đã từ lâu, người ta nhìn thấy huyết áp tăng trong nhiều bệnh nội tiết, nhất là bệnh suy thận mãn tính. U tuyến thượng thận (có tăng tiết adrenalin) gây tăng huyết áp tăng cường hay cố định, trong hội chứng Cushing), một triệu chứng quan trọng là tăng huyết áp, song cũng còn chừa rõ, có lẽ vì có tăng ACTH nên tăng tiết desoxycorticosteron. Trong hội chứng Conn tăng tiết aldosteron tiền phát do u vỏ thượng thận- huyết áp tăng có thể do nhiều cơ chế. Ngoài ra, còn thấy aldosteron cũng như desoxycorticosteron có tác động trực tiếp lên thành mạch gây tăng huyết áp, có lẽ chúng đã làm tăng tính cảm thụ của mạch ngoại vi đối với những chất gây co mạch như Adrenalin.

**2. Bệnh tăng huyết áp:**

Trên đây để cập tới tăng huyết áp là một triệu chứng của nhiều bệnh, do nhiều nguyên nhân gây ra. Song có thể là một bệnh- bệnh huyết áp cao nguyên phát nếu không tìm thấy nguyên nhân. Có thể do rối loạn thần kinh trung ương làm mất sự điều chỉnh vận mạch, hệ thống điều chỉnh mạch cơ thể, gây tăng huyết áp.

Trên lâm sàng, bệnh huyết áp cao hay gặp những người phôi lao nghĩ nhiều, những người làm việc trí óc, hoặc làm việc nặng nề nhiều tiếp xúc. Những nguyên nhân gây rối loạn hoạt động vận não như sỏi sỏi, lo buồn, chấn thương tâm lý nói chung là những cảm xúc tâm lý có thể gây huyết áp cao. Ví dụ Nam tử bệnh huyết áp cao trong cán bộ là 3,4%, trong công nhân là 2,6%, còn nông thôn và miền núi chỉ 1- 1,7%. Trong chiến tranh sự gia tăng huyết áp cao tăng rõ rệt.

Đã từ lâu, người ta thấy rõ vai trò quan trọng của thần kinh trong điều hòa huyết áp. Trường phái Xô- Việt cho rằng bệnh huyết áp cao là do rối loạn hoạt động thần kinh cao cấp, tức là vỏ não, thông qua trung ương vận và hệ nội tiết, là cơ quan kiểm soát, điều hòa hóa mọi quá trình xảy ra trong cơ thể, động thái điều chỉnh sự thăng bằng nội môi. Bình thường vận não có tác động kiểm soát trung ương đối với. Động tác động của những kích thích từ trong hay từ bên ngoài tới mà cảm ứng để vận chuyển quá giới hạn chức năng của tế bào vận não, gây vận não sỏi lâm vào trạng thái ức chế, không còn tác động ức chế trung ương vận và đó sẽ phát sinh những phản ứng loạn, gây ra những phản ứng hoạt động của các nội tạng, đặc biệt là gây tim đập nhanh và co mạch, dẫn tới tăng huyết áp.

Huyết áp cao do rối loạn thần kinh một khi đã hình thành có thể ảnh hưởng tới thần, gây thiểu máu, tăng tiết renin, do đó huyết áp càng tăng, tạo ra vòng xoáy của bệnh lý ( hình 3)

**3. Những hậu quả của tăng huyết áp:**

Huyết áp cao là do cơ chế, cho nên các triệu chứng là do các cơ quan bị thiếu máu gây ra. Những người: nhức đầu, chóng mặt, chóng mặt, trí nhớ giảm, không tập trung tư tưởng, tính tình thay đổi, ngủ ít, mất kém- đôi khi có cảm giác tê bì: ngón tay...  
Huyết áp cao có thể gây ra một số triệu chứng nguy hiểm tăng sức cản ngoại vi, buốt tim trái phải tăng co bóp, dẫn đến phì đại, suy tim trái. Các mạch máu bị xơ nên động vận, nguy hiểm nhất là nhồi máu cơ tim và chảy máu não, những biến chứng này hay gặp những người cao tuổi có huyết áp cao.

**NGUYỄN HỮU MÔ**

Nguồn web site: Benhhoc.com