



CÁC CƠ CHẾ ĐÁP ỨNG BÙ TRỪ TRONG SUY TIM

ThS.BS Lý Khánh Vân

BM MD - SLB



MỤC TIÊU

1. Định nghĩa suy tim và nêu được một số nguyên nhân chính gây suy tim
2. Giải thích được cơ chế bệnh sinh của suy tim
3. Trình bày được đáp ứng của hệ Renin-Angiotensine-Aldosterone trong suy tim
4. Trình bày được đáp ứng của hệ thần kinh giao cảm trong suy tim

ĐẠI CƯƠNG

❖ Nhiệm vụ:

- Đưa máu đến các cơ quan tổ chức
- Điều hoà lưu lượng máu theo nhu cầu cơ thể
- Phân phối lại máu để duy trì sự sống của các cơ quan quan trọng

Bệnh lý của tim do bất kỳ nguyên nhân nào, đều dẫn đến suy tim, khi đó tim không cung cấp đủ máu theo nhu cầu cơ thể.



ĐẠI CƯƠNG

- Là hậu quả sau cùng của bệnh lý tim mạch
- Đe dọa sức khỏe cộng đồng vì :
 - ✓ gia tăng tần suất
 - ✓ ảnh hưởng sinh hoạt
 - ✓ chi phí xã hội



ĐỊNH NGHĨA SUY TIM

- Không có khả năng bơm một lượng máu ra khỏi tim thích hợp với đòi hỏi của cơ thể.
- Đáp ứng được nhu cầu này với sự **tăng thể tích tâm trương** bất thường.



ĐỊNH NGHĨA SUY TIM MỚI

Suy tim là một hội chứng lâm sàng do những rối loạn về cấu trúc hay chức năng (di truyền hay mắc phải) **làm suy giảm khả năng đổ đầy hay tống máu của tim** và từ đó làm **giảm cung lượng tim**, không đáp ứng được nhu cầu chuyển hóa của cơ thể.



LƯU Ý

- Không phải tất cả các trường hợp suy tim đều do cơ tim co bóp kém → suy cơ tim.
- Một số bệnh nhân suy tim có không có bất thường về chức năng cơ tim.

VD : cơn tăng huyết áp cấp, rách van ĐMC



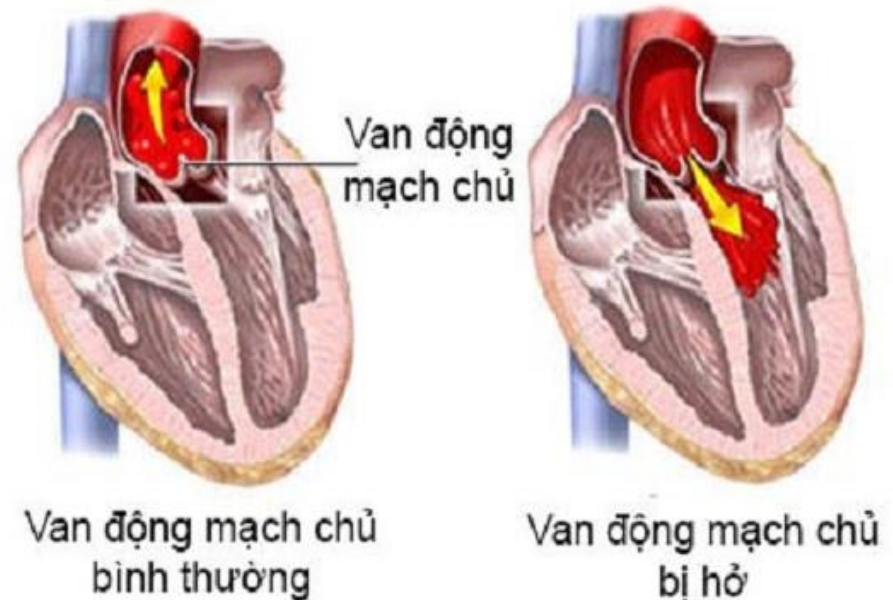
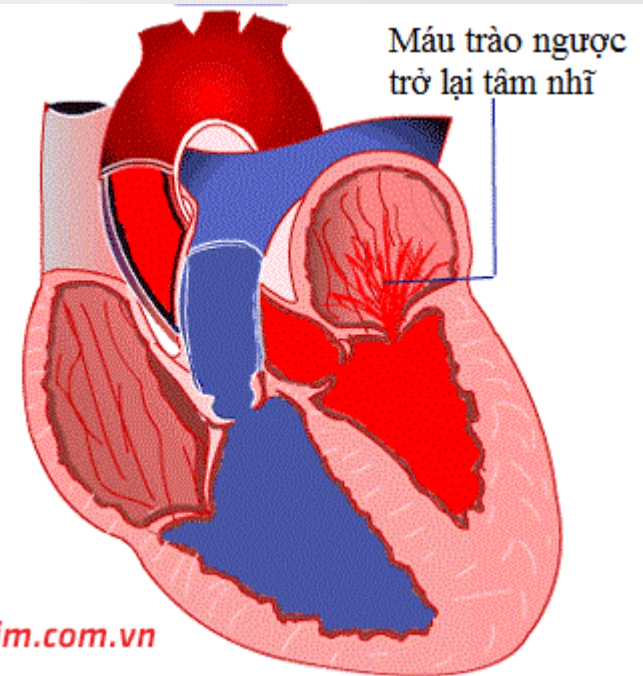
NGUYÊN NHÂN SUY TIM

1. Tăng tiền tải
2. Tăng hậu tải
3. Rối loạn tại cơ tim
4. Rối loạn khả năng nhận máu



NGUYÊN NHÂN SUY TIM TĂNG TIỀN TẢI

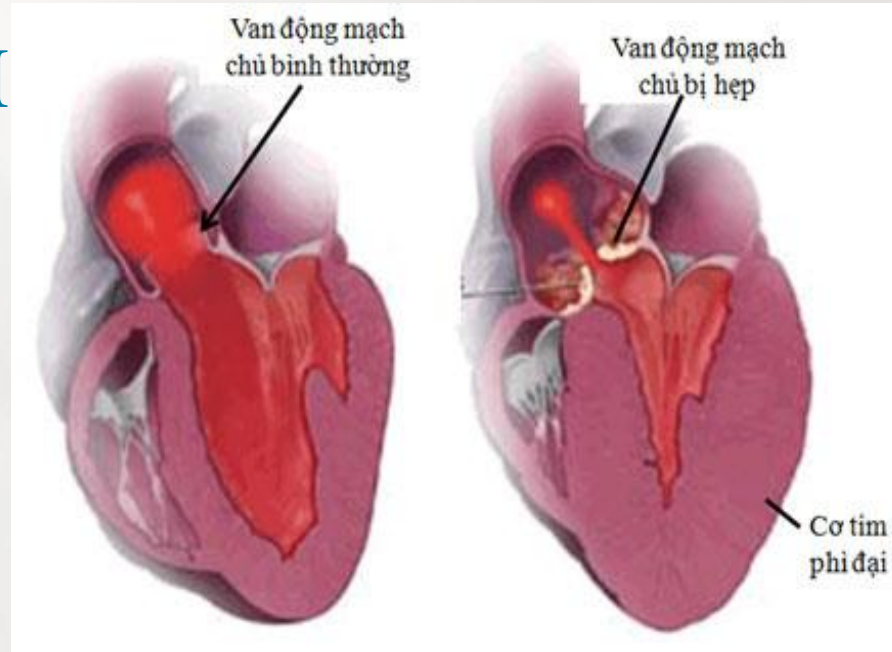
- Tâm thất buộc phải gia tăng làm việc để bơm đi một thể tích máu gia tăng
 - Hở 2 lá / thông liên thất / hở van ĐMC
- Tâm thất trái dẫn to



NGUYÊN NHÂN SUY TIM TĂNG HẬU TẢI

- Thất bại gia tăng làm việc để chống lại sự quá tải về ÁP LỰC trong :
 - Hẹp van ĐMC, hẹp van ĐMP
 - Tăng huyết áp, tăng áp ĐMP

→ Tim bị phì đại



NGUYÊN NHÂN SUY TIM

RL VỀ CHẤT LƯỢNG HOẶC KHỐI LƯỢNG CƠ TIM

- Bệnh cơ tim thường gặp nhất là **thiếu máu cơ tim cục bộ** do suy ĐM vành
- Bệnh cơ tim khác :
 - **Nhồi máu cơ tim**
 - Bệnh cơ tim phì đại
 - Bệnh cơ tim giãn nở
 - Bệnh cơ tim hạn chế



NGUYÊN NHÂN SUY TIM

RL VỀ CHỨC NĂNG THẤT TRÁI

- Khi thất trái dày lên (do tăng gánh áp lực) hay giảm động vùng trong NMCT
- Tăng áp lực tâm trương hay giảm khả năng đổ đầy tâm thất



NGUYÊN NHÂN SUY TIM

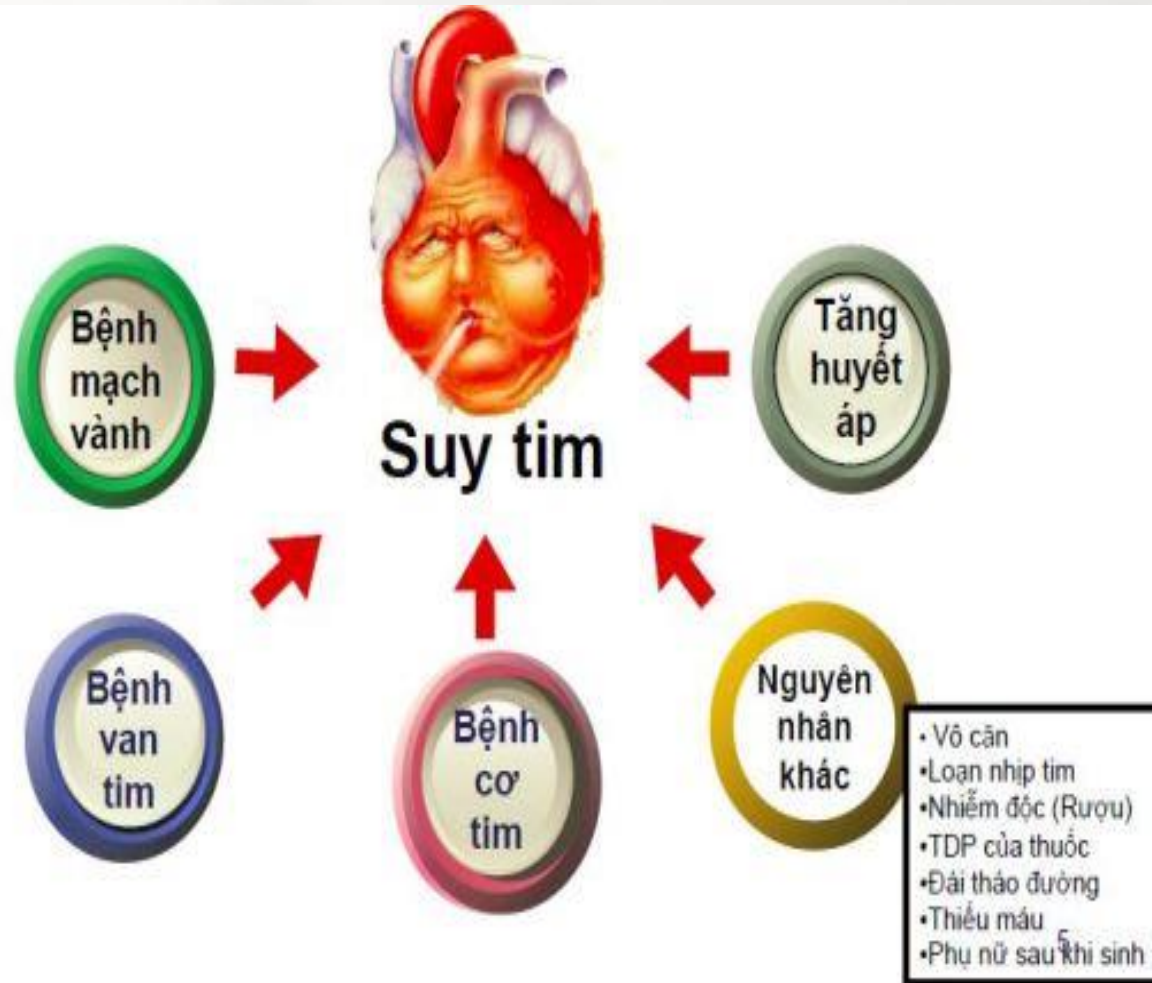
Bệnh ngoài tim:

- Những bệnh ở phổi (suyễn, khí phế thũng, xơ phổi)
- Cường giáp:
- Thiếu B1
- Rượu, thuốc lá



NGUYÊN NHÂN SUY TIM THƯỜNG GẶP

- Bệnh mạch vành
- Bệnh cơ tim
- Tăng huyết áp
- Bệnh van tim
- Bệnh tim bẩm sinh
- Rối loạn nhịp tim



YẾU TỐ THÚC ĐẨY

Nghẽn ĐM phổi

BN bất động kéo dài → huyết khối TM chi dưới/chậu
→ nghẽn ĐM phổi → suy tim, nhồi máu phổi



YẾU TỐ THÚC ĐẨY

Nhiễm khuẩn

- Ứ huyết mạch phổi dễ mắc nhiễm khuẩn phổi → suy tim
- Sốt, nhịp tim nhanh, giảm oxy mô, tăng nhu cầu chuyển hóa → quá tải cho cơ tim đang bù trừ tốt.



YẾU TỐ THỨC ĐẦY

Thiếu máu

- Thiếu máu → tăng lưu lượng tim



YẾU TỐ THÚC ĐẨY

Nhiễm độc giáp và thai nghén

→ tăng lưu lượng tim



YẾU TỐ THỨC ĐẦY

Loạn nhịp

- Loạn nhịp nhanh làm giảm thời gian đổ đầy tâm thất → thiếu máu cục bộ → rối loạn cơ tim
- Nhĩ và thất co bóp không đồng bộ → mất tác dụng bơm của tâm nhĩ → tăng áp lực nhĩ
- Rối loạn dẫn truyền trong thất → mất đồng bộ co bóp
- Tim đập chậm (block nhĩ thất hoàn toàn) → giảm lưu lượng tim



YẾU TỐ THÚC ĐẨY

Viêm cơ tim

- Làm giảm chức năng cơ tim



YẾU TỐ THÚC ĐẨY

Viêm màng trong tim nhiễm khuẩn

- Gây sốt, thiếu máu, tổn thương van tim, viêm cơ tim



YẾU TỐ THỨC ĐẦY

Tăng huyết áp

- Làm tăng nhanh áp lực ĐM



YẾU TỐ THÚC ĐẨY

Nhồi máu cơ tim

- Làm giảm chức năng tâm thất



YẾU TỐ THÚC ĐẨY

Tắc nghẽn phổi

- Khi có ứ huyết → NMCT



CÁC DẠNG SUY TIM

Suy tim cung lượng thấp – Suy tim cung lượng cao

- Suy tim cung lượng thấp : bệnh tim thiếu máu cục bộ, bệnh van tim, viêm màng ngoài tim, tăng huyết áp...
- Suy tim cung lượng cao :
 - RL chuyển hóa : cường giáp, thai nghén
 - Nhu cầu lưu lượng máu cao : thiếu máu



CÁC DẠNG SUY TIM

Suy tim cấp– Suy tim mạn

- Suy tim cấp : đột ngột : NMCT lớn hoặc rách van gây hạ huyết áp, không phù
- Suy tim mạn : bệnh cơ tim giãn nở, bệnh đa van tim huyết áp tốt, có phù



CÁC DẠNG SUY TIM

Suy tim tâm thu– Suy tim tâm trương

- Suy tim tâm thu : tim không co bóp bình thường và không đẩy đủ máu
- Suy tim tâm trương : tim không giãn và nhận máu bình thường



CÁC DẠNG SUY TIM

Suy tim trái– Suy tim phải

Cơ chế biểu hiện suy tim trái

- Áp suất tâm thất trái cuối tâm trương tăng
→ AS tâm nhĩ trái tăng → AS tĩnh mạch phổi tăng
→ AS mao mạch phổi tăng → sung huyết phổi



CÁC DẠNG SUY TIM

Suy tim trái– Suy tim phải

Cơ chế biểu hiện suy tim trái

- Sự xung huyết ở phổi gây ra:
 - ứ máu , ứ nước ở mô gian bào.
 - giảm tính đàn hồi của mô phổi
 - chèn ép phế nang kích thích đầu tận cùng TK X
- Máu đến các cơ hô hấp giảm.



CÁC DẠNG SUY TIM

Suy tim trái– Suy tim phải

Cơ chế biểu hiện suy tim trái

- **Phù phổi cấp:**

- Do áp suất thủy tĩnh mao mạch phổi tăng thẳng áp suất keo.
- Huyết tương, hồng cầu thoát vào phế nang



CÁC DẠNG SUY TIM

Suy tim trái– Suy tim phải

Cơ chế biểu hiện suy tim trái

- **Lâm sàng:**
 - Thở nhanh sâu
 - Đàm bọt màu hồng
 - Ran ẩm, ran rít, ran ngáy dâng lên từ đáy phổi



CÁC DẠNG SUY TIM

Suy tim trái– Suy tim phải

Cơ chế biểu hiện suy tim phải

- **Rối loạn chức năng gan**

- Thất (P) co bóp yếu → ứ máu TM → tăng áp lực TM chủ dưới, TM trên gan, xoang gan → gan to, đau
- Ứ máu kéo dài →
 - + tế bào gan thiếu oxy
 - + trung tâm tiểu thùy hoại tử
 - + mô xơ phát triển
- xơ gan cổ trướng và rối loạn chức năng gan



CÁC DẠNG SUY TIM

Suy tim trái– Suy tim phải

Cơ chế biểu hiện suy tim phải

- **Giảm bài tiết nước tiểu:**
 - Máu đến thận giảm nên giảm độ lọc cầu thận.
- **Phù:**
 - Tim giảm chức năng bơm máu → lưu lượng máu đến thận giảm → thận tái hấp thu muối, nước → Tăng áp suất thủy tĩnh (cơ chế chính)
 - Tăng tính thấm thành mạch do thiếu oxy.



CÁC DẠNG SUY TIM

Suy tim phải– Suy tim trái

SUY TIM TRÁI

- Khó thở
 - Khó thở khi gắng sức, khi nằm
- Phù phổi cấp

Bản chất các triệu chứng là do sự ứ máu ở phổi

SUY TIM PHẢI

- Rối loạn chức năng gan
- Giảm bài tiết nước tiểu
- Phù



Bản chất các triệu chứng là do sự ứ máu ngoại vi

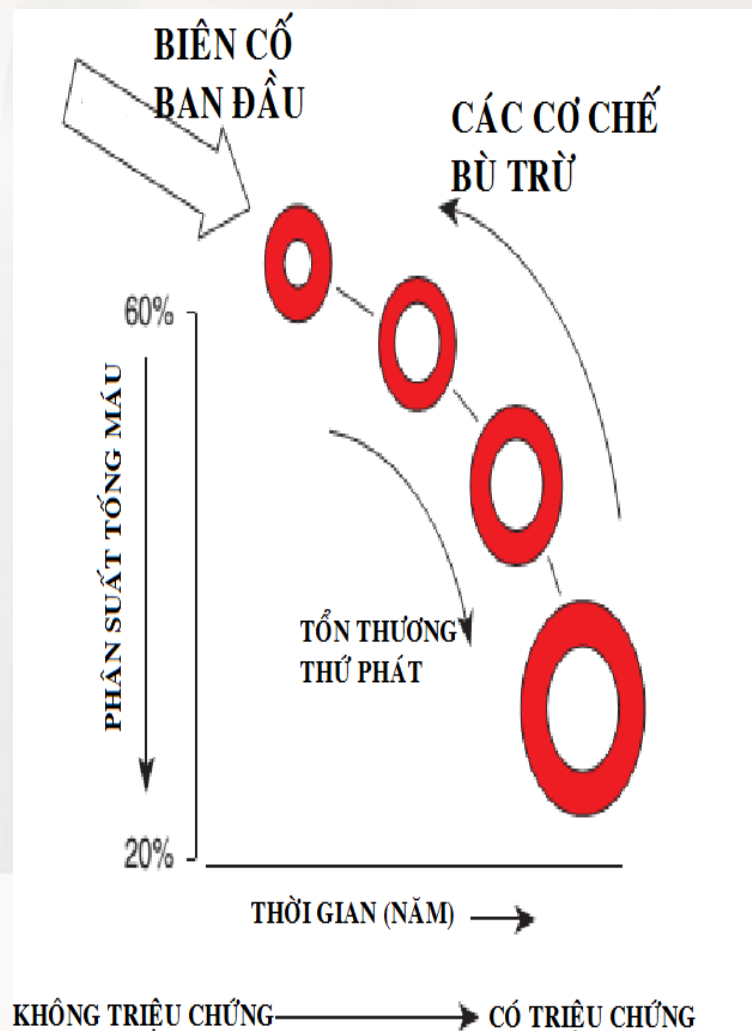
CƠ CHẾ BỆNH SINH SUY TIM

Suy tim là một rối loạn tiến triển dần sau biến cố ban đầu, làm :

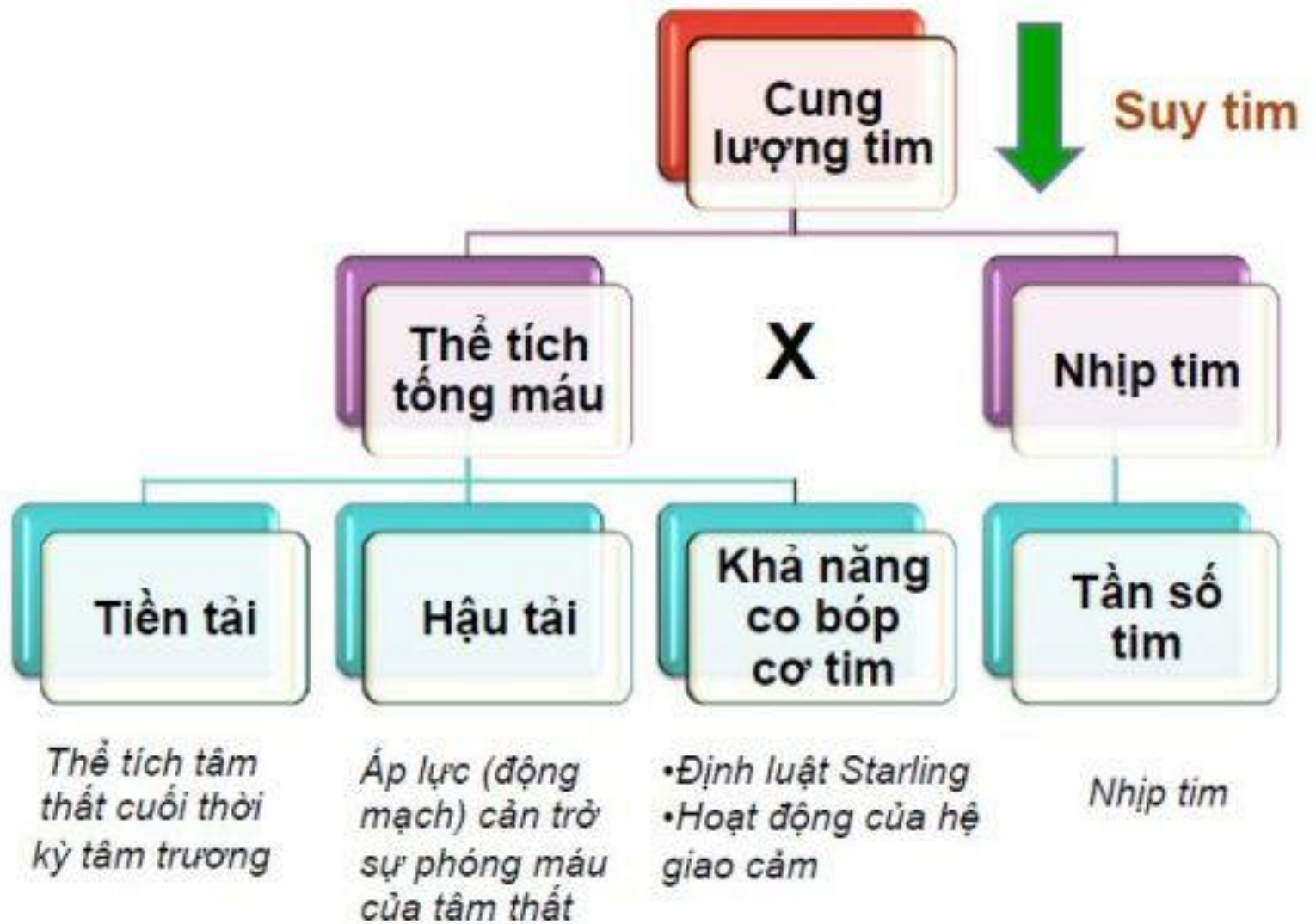
1. Tổn thương TB cơ tim → mất dần chức năng co bóp
2. Rối loạn khả năng tạo lực co của cơ tim → ngăn cản cơ tim bình thường

Vd:

- đột ngột : NMCT
- từ từ : quá tải về áp lực hay thể tích
- di truyền : các bệnh cơ tim dẫn nở



CƠ CHẾ BỆNH SINH SUY TIM



CƠ CHẾ BỆNH SINH SUY TIM

Sức co bóp cơ tim

Định luật Starling : mối tương quan giữa thể tích/áp lực cuối tâm trương trong tâm thất với thể tích nhất bóp

- Khi áp lực/thể tích cuối tâm trương trong tâm thất tăng lên sẽ làm tăng sức co bóp cơ tim và thể tích nhất bóp



CƠ CHẾ BỆNH SINH SUY TIM

Sức co bóp cơ tim

Định luật Starling :

- Đến một lúc nào đó thì dù áp lực/thể tích cuối tâm trương trong tâm thất vẫn tiếp tục tăng nhưng thể tích nhất bóp ko tăng mà còn giảm



CƠ CHẾ BỆNH SINH SUY TIM

Sức co bóp cơ tim

Định luật Starling :

Hậu quả : tim càng suy thì thể tích nhất bóp càng giảm

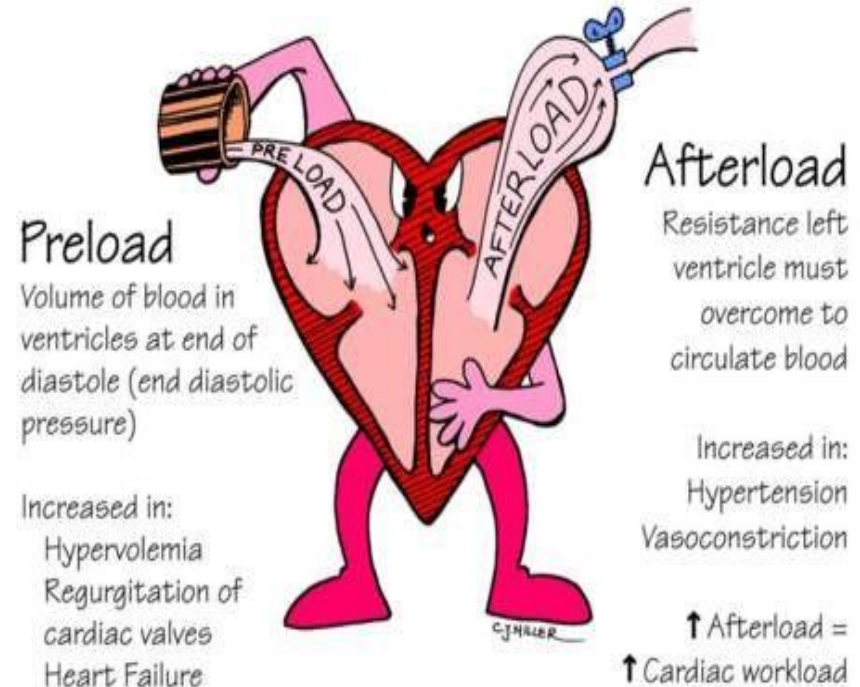


CƠ CHẾ BỆNH SINH SUY TIM

Tiền tải

- Áp lực đổ đầy tâm thất
(lượng máu TM trở về tâm thất)
- Độ dẫn tâm thất

PRELOAD AND AFTERLOAD

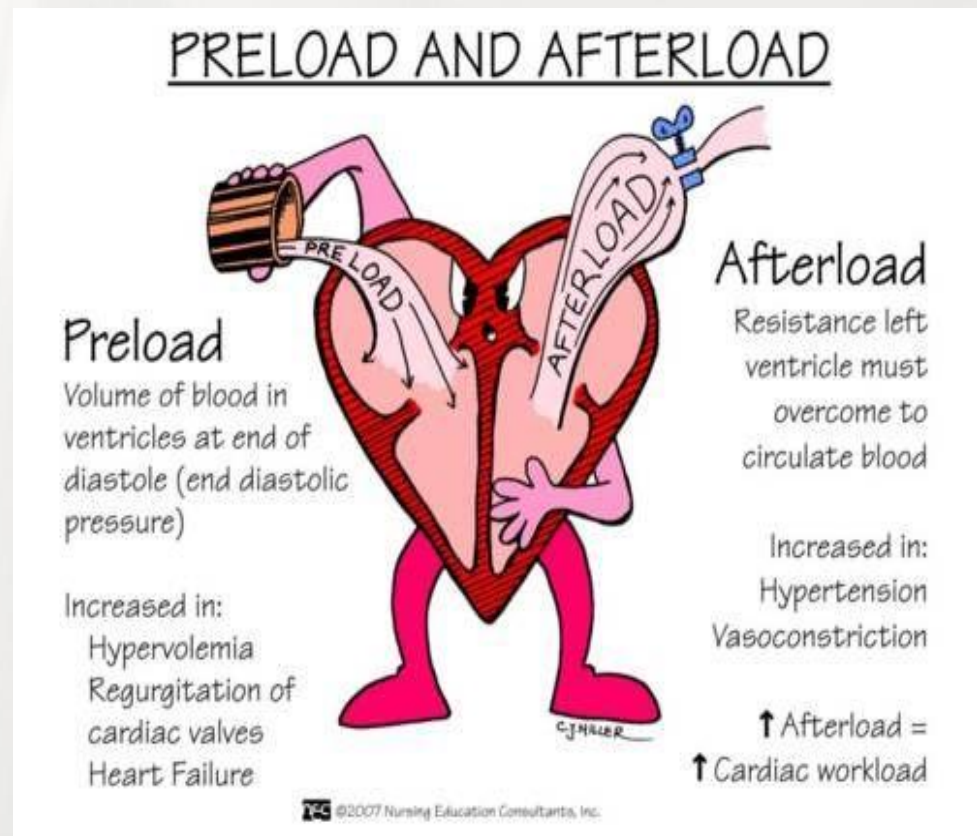


©2007 Nursing Education Consultants, Inc.

CƠ CHẾ BỆNH SINH SUY TIM

Hậu tải tăng

- **Sức căng ngoại biên** càng cao thì sức co bóp tâm thất càng lớn → tăng công cơ tim và tăng nhu cầu tiêu thụ oxy của cơ tim → giảm sức co bóp và lưu lượng tim



CƠ CHẾ BỆNH SINH SUY TIM

Hậu tải tăng

- Giảm thể tích tổng máu

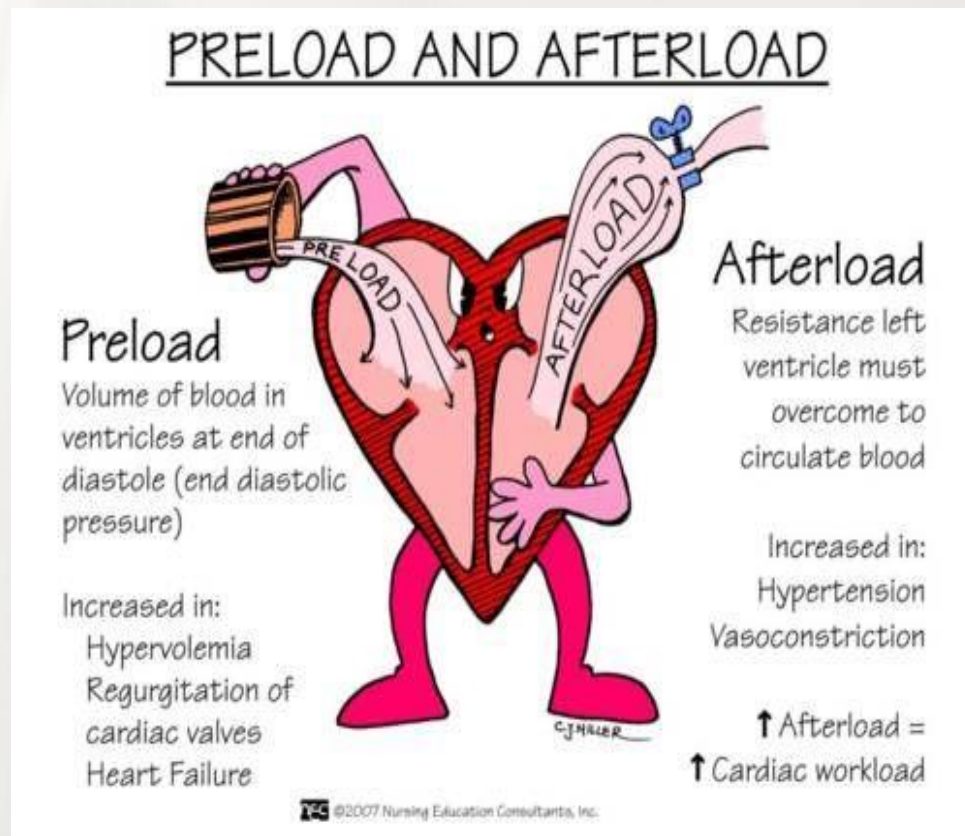
thì tâm thu

VD : THA, Hẹp van ĐM

chủ; Bệnh cơ tim phì đại

Tăng áp phổi, Nhồi

máu phổi



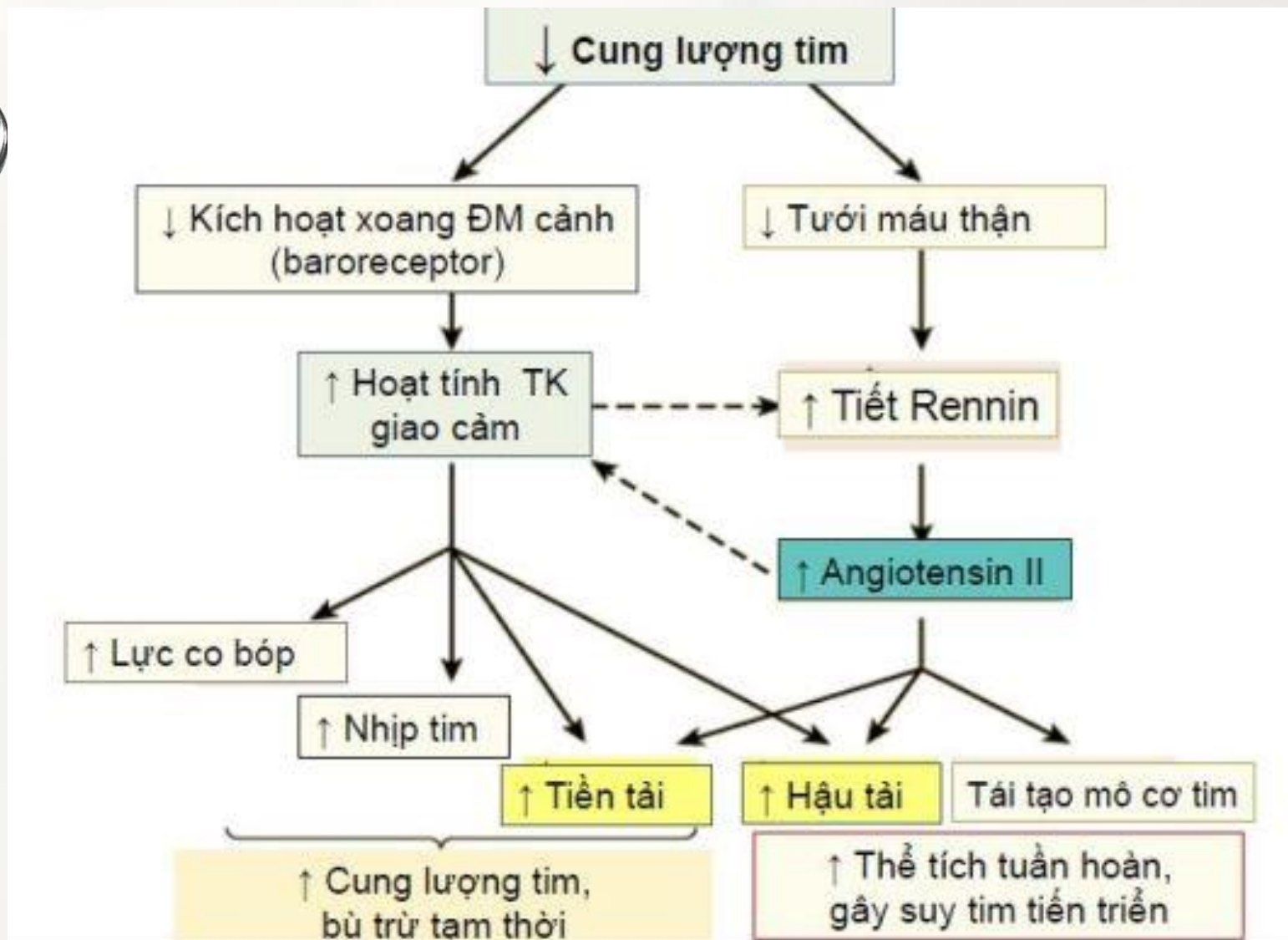
CƠ CHẾ BỆNH SINH SUY TIM

Tần số tim :

- Trong suy tim, lúc đầu nhịp tim tăng lên để bù trừ cho giảm **thể tích nhất bóp** → duy trì CLT
- Nếu nhịp tim tăng quá mức → tăng công và oxy tiêu thụ
→ suy tim nhanh chóng



ĐÁP ỨNG BÙ RỪ





CƠ CHẾ BÙ TRỪ

1. Bù trừ tại tim

- Tăng tần số và co bóp cơ tim
- Dẫn buồng tim (Frank-Starling)
- Phì đại cơ tim

2. Bù trừ hệ thống

- Tăng thể tích máu
- Tái phân bố dịch
- Tăng hồng cầu
- Tăng khả năng sử dụng oxy của mô

3. Bù trừ thần kinh – thể dịch

- Hệ TK giao cảm
- Hệ RAA
- Atrial natriuretic peptide, endothelin



TĂNG NHỊP TIM

| ƯU ĐIỂM | HẠN CHẾ |
|---------------------------------------|--|
| Nhạy, đáp ứng lập tức khi nhu cầu cao | Tăng nhịp tim kéo dài → thì tâm trương ngắn lại → thời gian mạch vành cấp máu nuôi tim ngắn → thiếu oxy, chất dinh dưỡng |
| | Nhịp tim tăng quá nhanh → thì tâm trương ngắn → máu chưa đổ đầy, tâm thất đã bơm → giảm lưu lượng tim |



CƠ CHẾ FRANK - STARLING

- Suy tim tâm thu : chức năng co bóp thất trái giảm → khi tăng tiền tải, thể tích nhất bóp giảm → ứ máu tâm thất thì tâm trương → tăng áp lực cuối tâm trương thất trái → tăng sức căng trên sợi cơ tim (DẪN TÂM THẮT) → kích hoạt cơ chế Frank – Starling : thể tích nhất bóp lần sau nhiều hơn lần trước → tăng tổng máu thất trái và duy trì CLT



CƠ CHẾ FRANK - STARLING

Hệ quả :

- Dung tích buồng tim tăng → tâm thất chứa và bơm thể tích máu nhiều hơn
- Tâm thất tổng máu với lực mạch hơn



CƠ CHẾ FRANK - STARLING

| ƯU ĐIỂM | HẠN CHẾ |
|---|---|
| Lưu lượng tim tăng mà không cần tăng nhịp tim | Sợi cơ tim biến dạng không hồi phục → giảm/mất trương lực → suy tim |
| | Suy tim nặng, chức năng co bóp thất trái giảm nặng : áp lực đổ đầy tăng mà CLT không tăng thêm → tăng áp lực cuối tâm trương thất trái → tăng áp lực ngược dòng lên nhĩ trái, TM phổi, mm phổi → phù phổi |

PHÌ ĐẠI VÀ TÁI CẤU TRÚC TÂM THẤT

- Trong tăng hậu tải sẽ giảm thể tích tổng máu, tăng áp lực trong các buồng tim → tim bù trừ bằng cách tăng bề dày thành tim (tăng khối lượng).



PHÌ ĐẠI VÀ TÁI CẤU TRÚC TÂM THẤT

| ƯU ĐIỂM | HẠN CHẾ |
|--|---|
| Giúp lưu lượng máu bơm ra tăng lên với áp lực cao mà không cần tăng nhịp tim | Nhu cầu oxy và chất dinh dưỡng tăng |
| | Giảm sức căng thành tâm thất → co bóp giảm → vòng xoắn bệnh lý → suy tim tiến triển |





Tại sao tim thiếu oxy sẽ suy tim ?

- Bình thường, tim sử dụng 70-75% oxy của ĐM vành
 - Hệ mao mạch của tim không tăng sinh khi tim phì đại
- Tim kém khả năng chịu đựng sự thiếu oxy



Cơ chế bù trừ ngoài tim

1. Hệ TK giao cảm
2. Hệ Renin-Angiotensin-Aldosterone (RAA)
3. Hệ Arginin-Vasopressin



HOẠT HÓA HỆ THỐNG TK THỂ DỊCH (Cơ chế bù trừ ngoài tim)

- Hoạt hóa hệ TK giao cảm
 - Hoạt hóa hệ renin – angiotensine – aldosterone (RAA)
 - Tăng tạo hormon kháng lợi niệu (ADH)
 - Hệ Arginin-Vasopressin
- tăng kháng lực MM → duy trì HA
- giữ muối và nước → tăng thể tích nội mạch và tiền
tải thất trái → tăng thể tích nhát bóp



HOẠT HÓA HỆ TK GIAO CẢM

Lượng Catecholamin từ đầu tận cùng của các sợi giao cảm hậu hạch được tiết ra nhiều làm **tăng sức co bóp của cơ tim và tăng tần số tim.**



HOẠT HÓA HỆ TK GIAO CẢM

dây IX,X

- CLT giảm \longrightarrow hành tủy \rightarrow tăng hoạt hóa giao cảm và đối giao cảm \rightarrow tăng nồng độ norepinephrine (NE) \rightarrow tăng nhịp tim, tăng sức co bóp cơ tim, co mạch \rightarrow tăng CLT.
- Co TM \rightarrow tăng lượng máu về tim \rightarrow tăng tiền tải \rightarrow tăng thể tích nhát bóp
- Co ĐM \rightarrow tăng kháng lực ngoại biên \rightarrow duy trì HA

HOẠT HÓA HỆ TK GIAO CẢM

Cường giao cảm sẽ làm co mạch ngoại vi ở da, thận và về sau ở khu vực các tạng trong ổ bụng và ở các cơ.

→ Tăng hậu tải

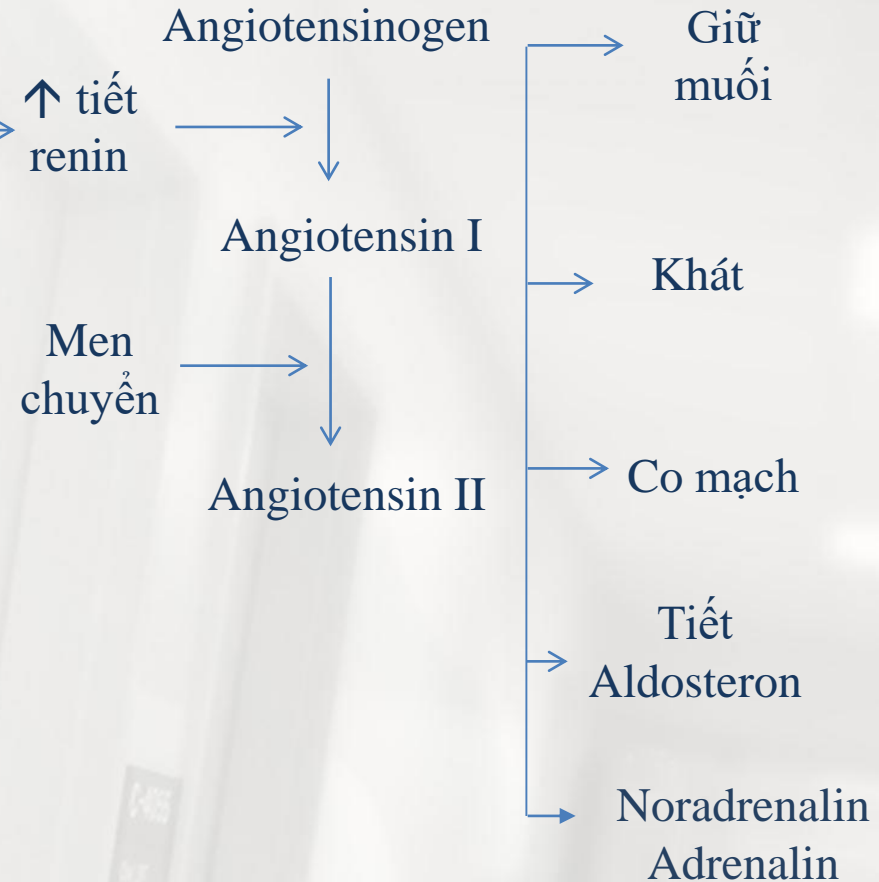
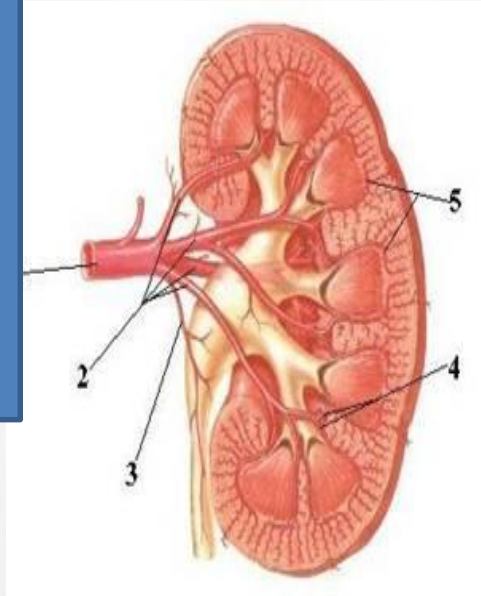


- Tiếp tục hoạt hóa TK giao cảm \rightarrow \downarrow độ nhạy của cơ tim với các catecholamin \rightarrow \downarrow đáp ứng co bóp tâm thất
- \uparrow AG II và aldosterone lâu dài \rightarrow \uparrow tạo cytokine, hoạt hóa ĐTB, (+) nguyên bào sợi \rightarrow xơ hóa cơ tim

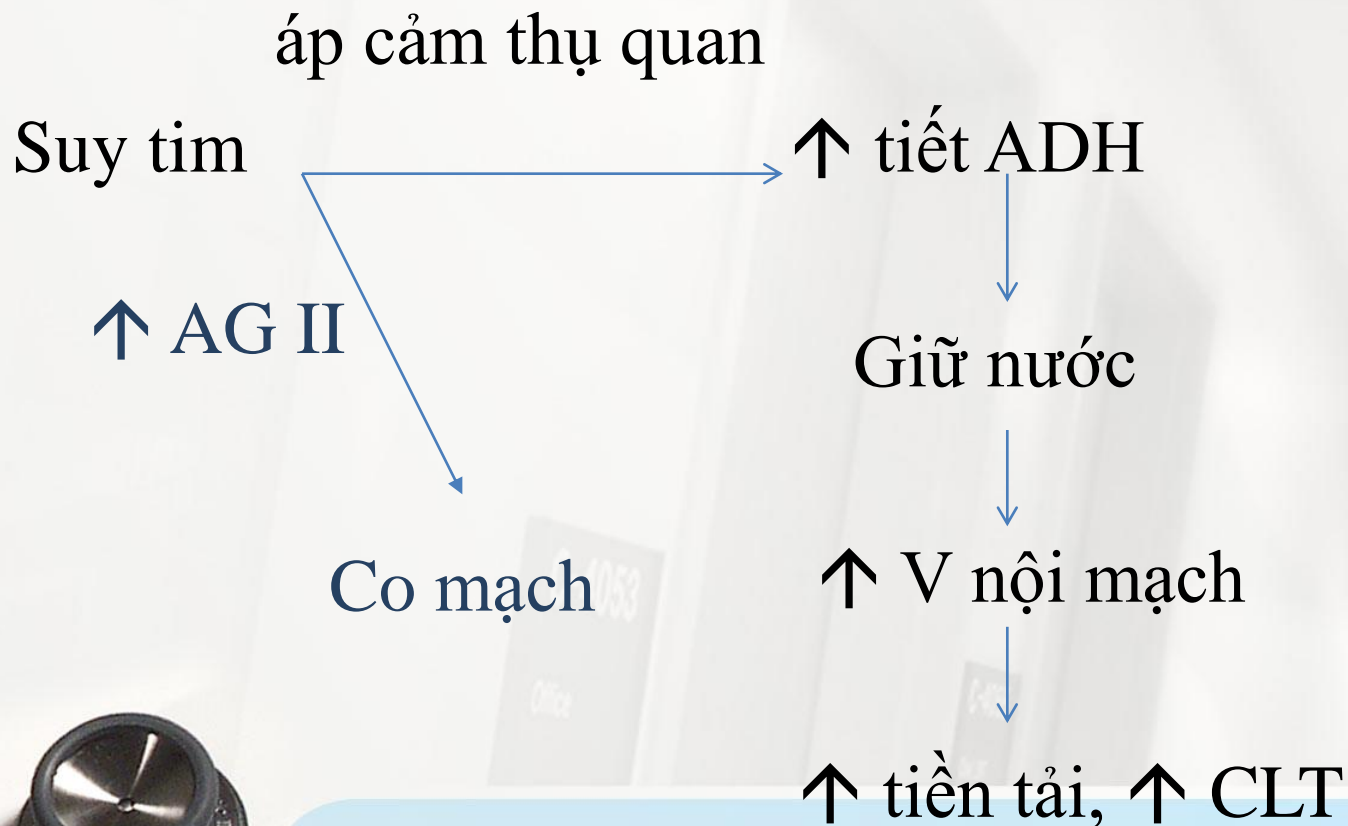


HOẠT HÓA HỆ RAA

Co mạch →
lượng máu
đến thận
giảm




HỆ ARGININ - VASOPRESSIN



CÁC PEPTID BÀI NIỆU NATRI (NPs)

- Đáp ứng với tình trạng tăng áp lực buồng tim
- ANP (atrial natriuretic peptid) tích trữ trong TB tâm nhĩ, phóng thích khi tâm nhĩ bị căng.
- BNP (B-type natriuretic peptid) tạo ra khi TB cơ tim tâm thất quá tải về áp lực hay thể tích.
- Tác dụng : tăng thải Na và nước, dẫn mạch, (-) tiết renin, chống AG II





Bằng những cơ chế bù trừ này, CLT sẽ được điều chỉnh lại gần với mức bình thường. Tuy nhiên các cơ chế này cũng chỉ có thể đáp ứng trong giai đoạn đầu.

- Nếu tâm thất giãn đến mức tối đa và dự trữ co cơ bị giảm thì luật Frank-Starling sẽ trở nên kém hiệu quả.
- Phì đại các thành tim sẽ làm tăng công của tim.
- Hệ thần kinh giao cảm bị kích thích lâu ngày cũng sẽ dẫn đến giảm mật độ cảm thụ beta trong các sợi cơ tim và giảm dần đáp ứng với Catecholamin.

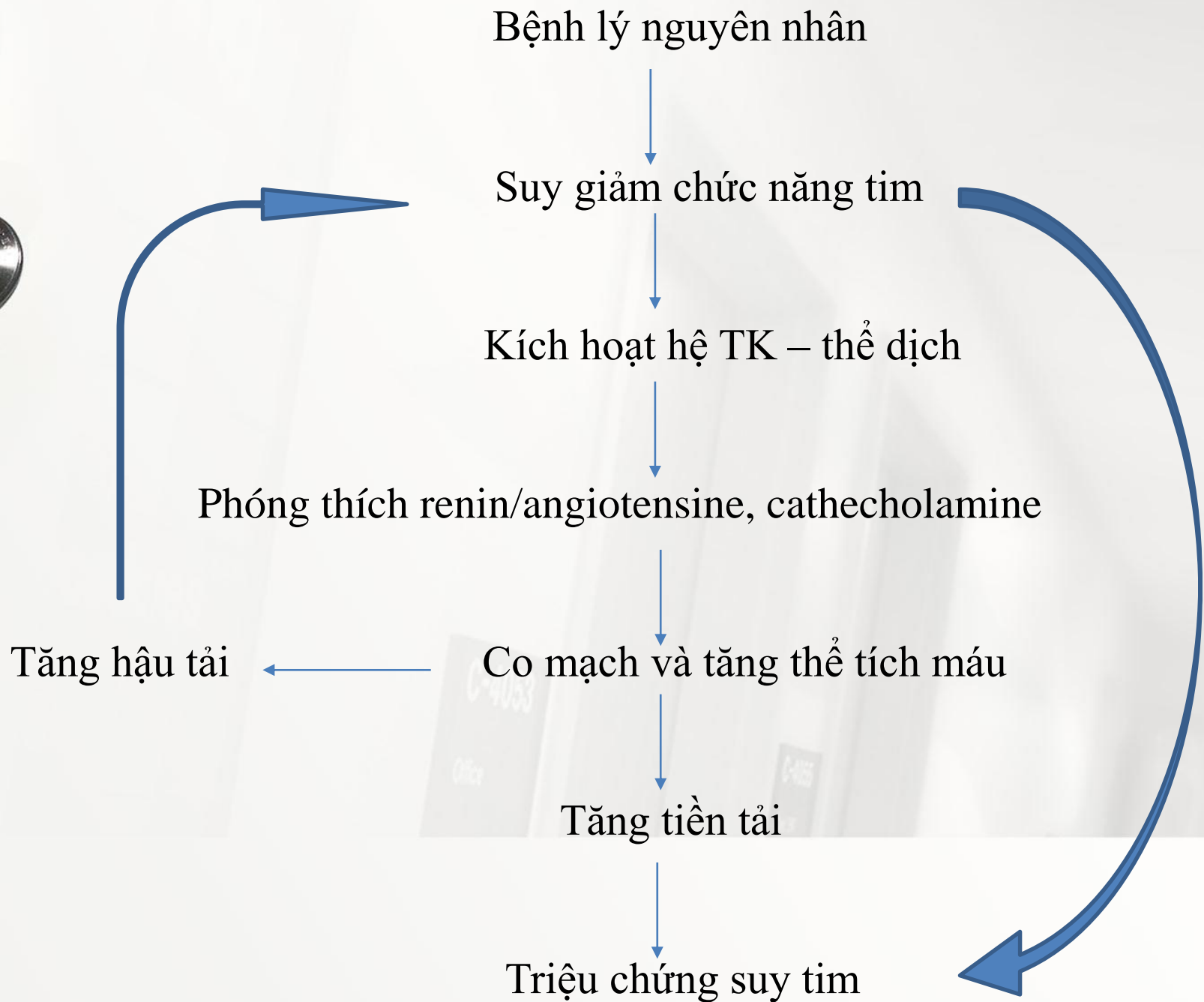
Khi hệ thống thần kinh thể dịch được hoạt hóa liên tục và kéo dài → suy tim trầm trọng

✓ ↑ V tuần hoàn → ↑ sung huyết phổi

✓ ↑ kháng lực ĐM → ↑ hậu tải → giảm sức co bóp thất trái → ↓ CLT và thể tích nhát bóp

✓ ↑ nhịp tim → ↑ nhu cầu chuyển hóa , ↓ bơm máu







HẬU QUẢ : GIẢM TƯƠI MÁU

- **Giảm CLT** gây giảm vận chuyển ôxy trong máu và giảm cung cấp ôxy cho các tổ chức ngoại vi → tái phân phối lưu lượng máu đến các cơ quan : dồn máu từ da, cơ, thận,... về ĐM vành, não

lưu lượng nước tiểu được lọc ra khỏi ống thận cũng sẽ rất ít

- **Vai trò của hệ TK giao cảm – catecholamin** co mạch nhiều làm tăng hậu tải quá mức



HẬU QUẢ : GIẢM TƯƠI MÁU

- Vai trò của hệ RAA :

- Co mạch
- Giữ muối, nước

Hậu quả chung tăng áp lực ngoại biên

- tĩnh mạch cổ nổi, gan to, phù,
- tăng áp lực ở tĩnh mạch phổi và mao mạch phổi → OAP



HẬU QUẢ : TẠI TÂM THẤT

Phân suất tổng máu giảm

→ Tăng thể tích cuối tâm trương

→ Tăng áp lực cuối tâm trương



HẬU QUẢ : Tác động ngược dòng

Tăng áp lực cuối tâm trương tại tâm thất gây
tăng áp lực ngược dòng :

- Tăng áp lực mao mạch phổi (suy thất trái)
- Tăng áp lực mao mạch ngoại biên (suy thất phải)

TÓM TẮT

1. Suy tim là một tiến triển dần dần sau biến cố ban đầu
2. Có nhiều dạng suy tim
3. Cơ chế bù trừ

Cơ chế Frank – Starling

Hoạt hóa hệ thống thần kinh thể dịch

Phì đại và tái cấu trúc tâm thất

4. Nắm vững cơ chế đáp ứng bù trừ để áp dụng đúng các phương pháp điều trị trong lâm sàng



TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Miễn dịch-Sinh lý bệnh – ĐHYD TPHCM
2. Suy tim trong thực hành lâm sàng – NXB Y học 2014
3. Pathophysiology of Heart Disease 6 Edition

