

CHƯƠNG 9. SUY TIM MẠN VÀ SUY TIM CẤP: NGUYÊN NHÂN, BIỂU HIỆN LÂM SÀNG, CHẨN ĐOÁN

PHẠM NGUYỄN VINH

PHẠM THU LINH

LÊ THỊ MINH TRANG

HUYỀN NGỌC THIÊN

1. ĐỊNH NGHĨA VÀ PHÂN LOẠI SUY TIM:261	3.8. Phân độ chức năng của suy tim: 270
1.1. Suy tim tâm thu và suy tim tâm trương:262	4. TRIỆU CHỨNG THỰC THỂ CỦA SUY TIM: 271
1.2. Suy tim cấp và suy tim mạn:.....262	4.1. Tổng trạng:..... 271
1.3. Rối loạn chức năng thất không triệu chứng cơ năng và suy tim có triệu chứng cơ năng :.....263	4.2. Rán ở phổi:..... 271
1.4. Suy tim cung lượng cao và suy tim cung lượng thấp 264	4.3. Các triệu chứng do tăng áp lực tĩnh mạch hệ thống : 271
1.5. Suy tim trái và suy tim phải :265	4.4. Các triệu chứng ở tim: 271
2. NGUYÊN NHÂN SUY TIM :265	5. CẬN LÂM SÀNG:..... 272
3. TRIỆU CHỨNG CƠ NĂNG CỦA SUY TIM.....267	5.1. Các thay đổi sinh hóa và huyết học :..... 272
3.1. Khó thở gắng sức267	5.2. X quang ngực : 272
3.2. Khó thở phải ngồi :268	5.3. Siêu âm tim : 273
3.3. Khó thở kịch phát về đêm hay suyễn tim.....268	5.4. Điện tâm đồ (ĐTĐ) : 273
3.4. Cơ chế của khó thở :268	6. CHẨN ĐOÁN 274
3.5. Chẩn đoán phân biệt khó thở do tim với khó thở do bệnh phổi.....269	7. TIỀN LƯỢNG 276
3.6. Các triệu chứng cơ năng khác của suy tim : 269	8. ĐỢT MẤT BÙ CẤP CỦA SUY TIM MẠN 279
3.6.1. Mệt và yếu:.....269	9. SUY TIM CẤP 279
3.6.2. Tiểu đêm và thiếu niệu :269	9.1. Phù phổi cấp..... 279
3.6.3. Các triệu chứng do não không đặc hiệu như mất ngủ, ác mộng, sáng và ảo giác thường xảy ra ở người già suy tim nặng.269	9.2. Sốc tim..... 280
3.7. Các triệu chứng cơ năng của suy tim phải hoặc suy tim toàn bộ :269	9.2.1. Sinh lý bệnh 281
	9.2.2. Chẩn đoán..... 282
	9.2.3. Chẩn đoán phân biệt..... 283
	TÀI LIỆU THAM KHẢO..... 284

Suy tim là biến chứng của phần lớn các bệnh tim. Đây cũng là nguyên nhân gây tử vong chính của hầu hết bệnh tim. Tử vong sau 2 năm của rối loạn chức năng thất không triệu chứng cơ năng là 10-15%, của suy tim độ IV lên tới 50% (1). Hiểu biết về sinh lý bệnh đã giúp có thêm nhiều thuốc mới trong điều trị suy tim, nhằm kéo dài đời sống người bệnh. Tuy nhiên, nhận thức sớm tình trạng suy tim, tìm hiểu nguyên nhân bệnh nhằm chữa tận gốc rất cần thiết trong điều trị bệnh nhân suy tim.

1. ĐỊNH NGHĨA VÀ PHÂN LOẠI SUY TIM:

Theo Packer (2), suy tim sung huyết là một hội chứng lâm sàng phức tạp, đặc điểm bởi rối loạn chức năng thất trái và rối loạn sự điều hòa thần kinh – hormon, hậu quả là mất khả năng gắng sức, ứ dịch và giảm tuổi thọ.

Có nhiều dạng suy tim :

- Suy tim tâm thu ; suy tim tâm trương
- Suy tim cấp ; suy tim mạn
- Rối loạn chức năng thất k hông triệu chứng cơ năng ; suy tim có triệu chứng cơ năng

- Suy tim cung lượng cao ; suy tim cung lượng thấp
- Suy tim phải ; suy tim trái

1.1. Suy tim tâm thu và suy tim tâm trương:

Suy tim có thể do suy giảm chức năng co bóp tâm thất (suy tim tâm thu) hoặc rối loạn chức năng tâm trương của tâm thất làm giảm đổ đầy thất (suy tim tâm trương). Bảng 9.1 nêu lên các khác biệt về lâm sàng giữa suy tim tâm thu và suy tim tâm trương.

Bảng 9.1 Khác biệt giữa suy tim tâm thu và suy tim tâm trương (3)

DỮ KIẾN	TÂM THU	TÂM TRƯƠNG
Bệnh sử		
Bệnh Động Mạch Vành	++++	++
Tăng Huyết áp	++	++++
Đái tháo đường	++	++
Bệnh van tim	++++	-
Khó thở	++	+++
Khám thực thể		
Tim lớn	+++	+
Tiếng tim mờ	++++	+
Ngựa phi T3	+++	+
Ngựa phi T4	+	+++
Tăng huyết áp	++	++++
Hở 2 lá	+++	+
Ran	++	++
Phù	+++	+
Tĩnh mạch cổ nổi	+++	+
Xquang ngực		
Tim lớn	+++	+
Sung huyết phổi	+++	+++
ECG		
Điện thế thấp	+++	-
Phi đại Thất Trái	++	++++
Sóng Q	++	+
Siêu âm tim		
Phân xuất tổng máu thấp	++++	-
Dẫn Thất Trái	++	-
Phi đại Thất Trái	++	++++
Dẫn Nhĩ Trái	++	++

1.2. Suy tim cấp và suy tim mạn:

Suy tim cấp thường do tổn thương nặng một phần thành của tim (Thí dụ : Rách van tim, NMCT diện rộng), dẫn đến rối loạn huyết động nặng và nhanh. Các buồng tim không thể dẫn hay phi đại bù trừ kịp, do đó triệu chứng cơ năng thường ồ ạt. Thí dụ : Trong trường hợp hở van 2 lá cấp do đứt cơ trụ, nhĩ trái không dẫn kịp để bù trừ, dẫn đến tăng áp động mạch phổi nặng nhanh chóng,

có thể có biến chứng phù phổi cấp. Ở bệnh nhân suy tim mạn, triệu chứng cơ năng đến chậm do cơ chế bù trừ bằng dẫn hay phì đại buồng tim. Thí dụ : Dẫn thất trái do hở van ĐMC.

Bảng 9.2 giúp so sánh các đặc điểm của suy tim cấp và suy tim mạn.

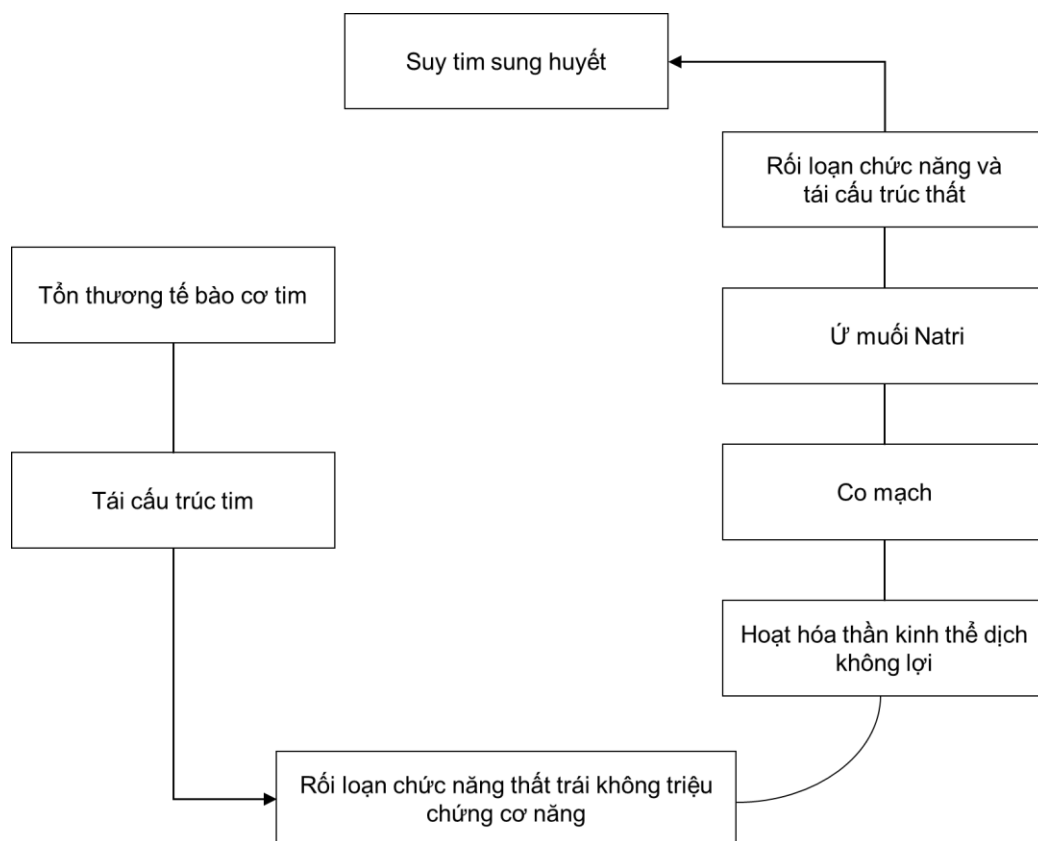
Bảng 9.2 So sánh đặc điểm của suy tim cấp và suy tim mạn (4)

Đặc điểm	Suy tim cấp	Suy tim mạn mất bù	Suy tim mạn
• Độ nặng của triệu chứng cơ năng	Nhiều	Nhiều	Nhẹ đến vừa
• Phù phổi	Thường gặp	Thường gặp	Hiếm
• Phù ngoại vi	Hiếm	Thường gặp	Thường gặp
• Tăng cân nặng	Không hoặc nhẹ	Thường gặp	Thường gặp
• Tăng tải dịch cơ thể	Không hoặc tăng nhẹ	Tăng nhiều	Tăng
• Tim lớn	Ít	Thường có	Thường có
• Chức năng tâm thu tâm thất	Giảm; bình thường hay tăng co bóp	Giảm	Giảm
• Sức căng thành	Tăng	Tăng nhiều	Tăng
• Hoạt hóa hệ thần kinh giao cảm	Nhiều	Nhiều	Ít đến nhiều
• Hoạt hóa hệ Renin-Angiotensin	Thường tăng	Nhiều	Ít đến nhiều
• Thương tổn gây suy tim sửa chữa được	Thường gặp	Đôi khi	Đôi khi

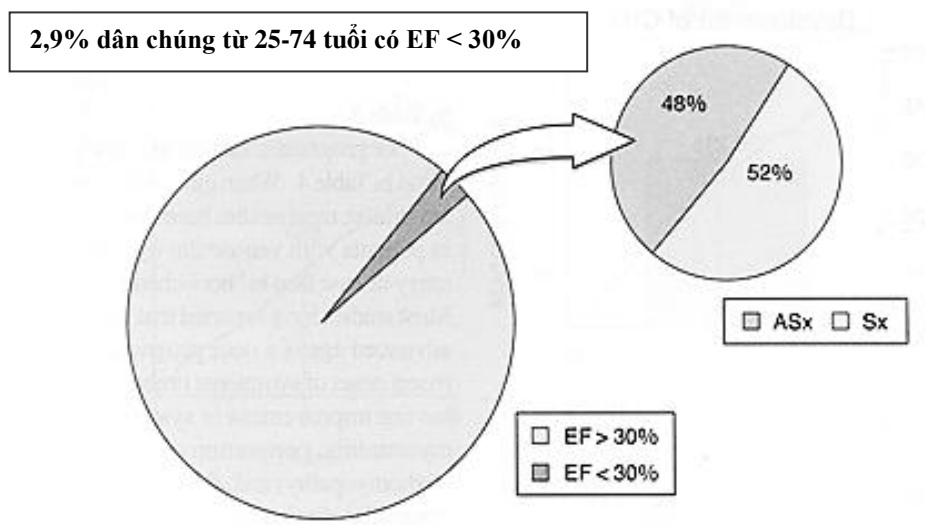
1.3. Rối loạn chức năng thất không triệu chứng cơ năng và suy tim có triệu chứng cơ năng:

Rối loạn chức năng tâm thu thất không triệu chứng cơ năng được định nghĩa như là sự hiện diện của giảm co bóp thất một thời gian dài mà không triệu chứng cơ năng. Nghiên cứu dịch tễ ở Scotland cho thấy tần suất là 2,9% dân số và có tới 50% bệnh nhân rối loạn chức năng thất không triệu chứng suy tim.

Sơ đồ 1 cho thấy tiến triển đến suy tim từ tổn thương cơ tim đến khi có triệu chứng cơ năng (5)



Hình 9.1 Tiến triển từ tổn thương cơ tim đến Suy tim (TL 5)



Hình 9.2 Tần suất rối loạn chức năng thất có kèm hay không kèm triệu chứng cơ năng

EF : PXTM
 ASX : không T/c cơ năng
 SX : có T/c cơ năng
 (TL : Lancet 350 : 829-833,1997)

1.4. Suy tim cung lượng cao và suy tim cung lượng thấp

Các nguyên nhân của suy tim cung lượng cao thường là thiếu máu mạn, dò động tĩnh mạch, cường giáp, bérubéri tim, bệnh Paget, loạn sản mô sợi (hội chứng Albright) và đa u tủy. Triệu

chứng cơ năng của suy tim cung lượng cao thường ít ; chỉ nhiều khi tình trạng này xảy ra trên bệnh nhân đã có sẵn bệnh tim.

Suy tim cung lượng thấp là biến chứng của hầu hết các bệnh tim, đặc trưng là phân suất tống máu giảm ; khảo sát dễ bằng siêu âm tim.

1.5. Suy tim trái và suy tim phải:

Suy tim trái thường xảy ra trên bệnh nhân có tổn thương thất trái do nghẽn đường ra thất trái (Thí dụ : Hẹp van ĐMC, tăng huyết áp...) do tăng tải thể tích thất trái (Thí dụ : Hở van ĐMC...) hoặc do tổn thương cơ tim trái (Thí dụ : Bệnh cơ tim giãn nở , bệnh cơ tim thiếu máu cục bộ ...). Triệu chứng cơ năng thường được chia ra 2 nhóm : nhóm triệu chứng sung huyết phổi (khó thở gắng sức...) và nhóm triệu chứng do cung lượng tim thấp (mệt, chóng mặt...)

Suy tim phải xảy ra do tăng tải áp lực thất phải (Thí dụ : Hẹp van ĐMP, tăng áp ĐMP...), do tăng tải thể tích thất phải (Thí dụ : Hở van 3 lá...) hoặc do tổn thương cơ thất phải (Thí dụ : NMCT thất phải...)

Một số trường hợp tổn thương ở thất trái có thể có triệu chứng như suy tim phải do vách liên thất bị phồng về phía thất phải làm giảm khả năng đổ đầy thất phải. Bệnh nhân mặc dù suy tim trái, có thể có triệu chứng sung huyết ngoại vi như gan lớn, tĩnh mạch cổ nổi.

2. NGUYÊN NHÂN SUY TIM :

Trước một bệnh nhân suy tim, cần tìm các nguyên nhân dẫn đến tình trạng hiện tại của bệnh :

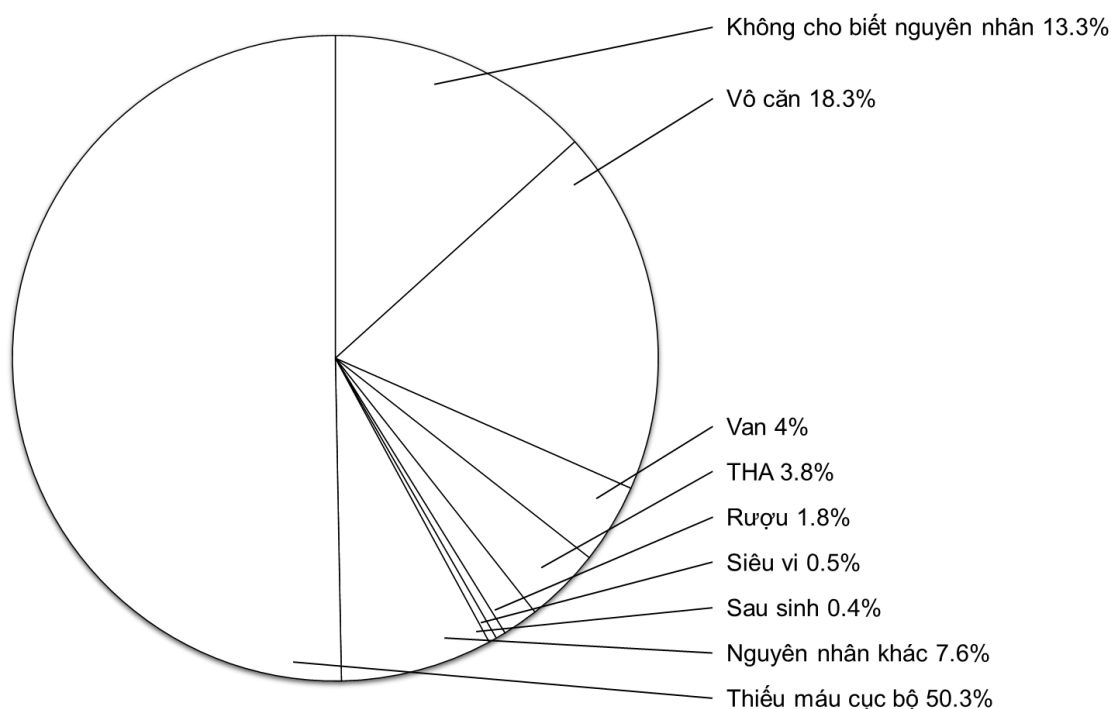
- Nguyên nhân nền (underlying cause)
- Nguyên nhân hay yếu tố làm nặng (Precipitating cause)

Tại phương Tây, nguyên nhân chính của suy tim sung huyết là bệnh động mạch vành, tăng huyết áp, bệnh van tim.

Bảng 9.3 và Hình 9.3 cho thấy nguyên nhân suy tim dựa trên các nghiên cứu gần đây tại các nước phương Tây (1).

Bảng 9.3 Nguyên nhân suy tim (TL 1)

Nghiên cứu	Bệnh sử THA %	Rối loạn chức năng %		Bệnh cơ tim dẫn nở vô căn %
		Thiếu máu cục bộ	Không thiếu máu cục bộ	
CONSENSUS ⁴⁴	19	74	26	16
V-HeFT I ¹³	40	44	56	
V-HeFT II ¹⁴	50	54	46	
SOLVD, treatment ⁸	42	72	28	18
SOLVD, prevention ⁵	37	83	17	10
Quinapril ⁴⁵		63	37	
Vesnarinone ⁴⁶		51	43	
Hy-C ⁴⁷		68	32	25
RADIANCE		52	48	39



Hình 9.3 Nguyên nhân suy tim
(TL: Am. Heart J. 121 : 1852-1853, 1991)

Tại Việt Nam, bệnh van tim hậu thấp còn cao, do đó nguyên nhân chính của suy tim ở người trẻ dưới 40 tuổi thường là bệnh van tim ; khi tuổi lớn hơn, bệnh động mạch vành và tăng huyết áp sẽ là nguyên nhân chính của suy tim.

Ở bệnh nhân suy tim tâm trương (có triệu chứng suy tim sung huyết nhưng phân suất tổng máu bình thường), nguyên nhân chính cũng thường là bệnh động mạch vành và tăng huyết áp. Bảng 9.4 cho thấy các nguyên nhân của suy tim tâm trương.

Bảng 9.4 Các nguyên nhân của suy tim tâm trương

-
- Bệnh động mạch vành
 - Tăng huyết áp
 - Hẹp van ĐMC
 - Bệnh cơ tim phì đại
 - Bệnh cơ tim hạn chế
-

Các nguyên nhân hay yếu tố làm nặng suy tim bao gồm :

- Sự không tuân thủ điều trị (thuốc, dinh dưỡng)
- Các yếu tố huyết động
- Sử dụng thuốc không phù hợp (Thí dụ: Kháng viêm, ức chế calci ...)
- Thiếu máu cục bộ cơ tim hay nhồi máu cơ tim

- Bệnh hệ thống (thiếu máu, tuyến giáp, nhiễm trùng)
- Thuyên tắc phổi

Trong một nghiên cứu dựa trên 101 trường hợp bệnh suy tim nặng hơn cần nhập viện, có 93% trường hợp phát hiện được yếu tố làm nặng (Bảng 9.5) (6)

Bảng 9.5 Yếu tố làm nặng ở bệnh nhân suy tim trong một nghiên cứu

YẾU TỐ LÀM NẶNG	SỐ BỆNH NHÂN
Không tuân thủ điều trị	64
Dinh dưỡng	22
Thuốc	6
Cả hai	37
THA không kiểm soát được	44
Loạn Nhịp tim	29
Rung nhĩ	20
Cuồng nhĩ	7
Nhịp nhanh nhĩ đa ổ	1
Nhịp nhanh thất	1
Yếu tố môi trường	19
Điều trị không đủ	17
Nhiễm trùng phổi	12
Stress tình cảm	7
Xử dụng thuốc không phù hợp hoặc quá tải dịch	4
Nhồi máu cơ tim	6
Rối loạn nội tiết (TD : Cường giáp)	1

TL : Arch. Intern Med 148 : 2013,1988

3. TRIỆU CHỨNG CƠ NĂNG CỦA SUY TIM

Các triệu chứng cơ năng do sung huyết phổi bao gồm từ nhẹ đến nặng : khó thở gắng sức, khó thở phải ngồi, cơn khó thở kịch phát về đêm, khó thở phải ngồi và phù phổi cấp.

Các triệu chứng cơ năng do cung lượng tim thấp bao gồm : cảm giác mệt và yếu, tiểu đêm, các triệu chứng về não như lẫn lộn, giảm trí nhớ, lo lắng, nhức đầu, mất ngủ, ác mộng, ảo giác. Các triệu chứng về não thường xảy ra ở người cao tuổi.

3.1. Khó thở gắng sức

Mức độ gắng sức giúp phân biệt khó thở gắng sức ở người bình thường với người có tim bệnh. Cần hỏi bệnh kỹ, xác định mức gắng sức, tiến triển của khó thở theo mức gắng sức (Thí dụ : Khoảng cách đi bộ trên đường bằng, số tầng khi leo cầu thang). Cần chú ý là người ít vận động có thể không có triệu chứng này dù suy tim.

3.2. Khó thở phải ngồi :

Về đêm, bệnh nhân thấy khó thở khi nằm đầu thấp, phải ngồi dậy hoặc kê gối cao mới bớt khó thở. Mức độ kê cao gối để ngủ cũng giúp ước lượng độ nặng của khó thở. Có bệnh nhân mô tả phải ngủ ngồi.

Triệu chứng ho thường xảy ra khi bệnh nhân suy tim cần gắng sức hoặc khi nằm đầu thấp. Bệnh nhân có thể mô tả, ho giảm bớt khi nằm đầu cao hoặc ngồi. Ho khan ở bệnh nhân suy tim thường được coi là triệu chứng “tương đương khó thở”

Bệnh nhân có thể mô tả khó thở khi nằm nghiêng một bên (Trepopnea) trái hoặc phải. Đây là một dạng khó thở phải ngồi, được cắt nghĩa là do sự xoắn vẹo các đại động mạch khi nằm nghiêng một phía, không bị khi nằm nghiêng phía bên kia.

3.3. Khó thở kịch phát về đêm hay suyễn tim

Trong đêm, thường khoảng 1-2 giờ sáng, bệnh nhân đột nhiên tỉnh dậy vì khó thở, có cảm giác hoảng hốt, ngộp thở, thở rít (do đó còn gọi là suyễn tim). Khác với khó thở phải ngồi (giảm ngay ở tư thế ngồi), khó thở kịch phát về đêm kéo dài tới trên 30 phút mới bớt. Con có thể rất nặng làm bệnh nhân sợ phải ngủ lại.

3.4. Cơ chế của khó thở :

Tăng áp lực mao mạch phổi do tăng áp lực nhĩ trái hoặc tăng áp lực đổ đầy thất trái là cơ chế thường gặp của khó thở khi suy tim. Sung huyết tĩnh mạch phổi và sung huyết mao mạch phổi là làm giảm trao đổi khí dẫn đến khó thở gắng sức và khó thở phải ngồi. Khi áp lực thủy tĩnh cao hơn áp lực keo trong mao mạch phổi, dịch thoát ra mô kẽ dẫn đến khó thở kịch phát về đêm. Nặng hơn là hiện tượng phù phế nang dẫn đến phù phổi cấp. Bảng 9.6 tóm tắt các cơ chế của khó thở do suy tim (7)

Bảng 9.6 Cơ chế của khó thở do suy tim (TL 7)

1. Chức năng phổi giảm :

- Giảm độ đàn hồi
- Gia tăng sức cản đường thở

2. Gia tăng điều khiển thông khí

- Ôxy máu thấp – Tăng áp lực hít mao mạch phổi
- Thông khí / Tưới máu không tương hợp
- Tăng áp lực hít mao mạch phổi ; cung lượng tim thấp
- Tăng sản xuất CO₂ – Giảm oxyde carbone (CO) ; Toan lactic

3. Rối loạn chức năng cơ hô hấp

- Lực cơ hô hấp giảm
 - Sức chịu đựng cơ hô hấp giảm
 - Thiếu máu cục bộ
-

3.5. Chẩn đoán phân biệt khó thở do tim với khó thở do bệnh phổi

Thông thường khó thở do suy tim hoặc khó thở do phổi đều có thể biết ngay do nhận thức được bệnh tim hay bệnh phổi có sẵn.

Bệnh nhân bị bệnh phổi mạn tắc nghẽn thường có cảm giác mệt và khó thở khi gắng sức. Tuy nhiên triệu chứng khó thở ở đây thường đi kèm ho đàm. Chỉ khi bớt đàm mới bớt khó thở. Còn khó thở kịch phát về đêm do bệnh phổi cũng thường kèm theo ho đàm. Bệnh nhân sẽ bớt khó thở khi tống được đàm ra chứ không phải với tư thế ngồi như trong khó thở do suy tim.

Suyễn tim thường xảy ra về đêm, có kèm ran rít và bệnh tim gây ra thường rõ ràng. Suyễn phế quản thường kèm toát mồ hôi, ran ngáy và hơi tím.

Trước kia, một vài trường hợp khó phân biệt có thể cần khảo sát chức năng phổi. Ngày nay, với siêu âm tim 2D và Doppler, có thể khảo sát nguyên nhân rối loạn chức năng tâm thu và tâm trương trong hầu hết trường hợp; từ đó xác định khó thở do tim hay bệnh do bệnh phổi.

3.6. Các triệu chứng cơ năng khác của suy tim :

3.6.1. Mệt và yếu:

Thường đi kèm cảm giác nặng chi, do tưới máu đến cơ xương không đủ (do cung lượng thấp). Cần chú ý là triệu chứng này có thể xảy ra ở các bệnh ngoài tim phổi hoặc rối loạn thần kinh tim, thiếu muối, giảm khối lượng tuần hoàn do sử dụng quá nhiều lợi tiểu hoặc hạn chế quá mức muối Natri.

3.6.2. Tiểu đêm và thiếu niệu :

Tiểu đêm xảy ra tương đối sớm ở bệnh nhân suy tim. Thiếu niệu xảy ra vào giai đoạn suy tim nặng, do giảm cung lượng tim nặng dẫn đến giảm tưới máu thận.

3.6.3. Các triệu chứng do não không đặc hiệu như mất ngủ, ác mộng, sáng và ảo giác thường xảy ra ở người già suy tim nặng.

3.7. Các triệu chứng cơ năng của suy tim phải hoặc suy tim toàn bộ :

Suy tim phải thường không gây khó thở. Ở bệnh nhân hẹp van 2 lá nặng hoặc suy thất trái nặng, khó thở còn giảm khi suy tim phải do lượng máu lên phổi giảm, bớt sung huyết phổi. Tuy nhiên khi suy tim phải đến giai đoạn cuối, cung lượng tim giảm nặng, bệnh nhân lại khó thở nặng do giảm tưới máu cơ hô hấp, giảm oxy máu và toan chuyển hóa. Tràn dịch màng phổi, cổ chướng do suy tim phải cũng có thể dẫn đến khó thở phải ngồi do chèn ép phổi.

Các triệu chứng cơ năng khác của suy tim phải bao gồm cảm giác khó chịu, nặng hoặc đau âm ỉ ở vùng hạ sườn phải hay thượng vị (do gan lớn); các triệu chứng dạ dày ruột như buồn nôn, sinh hơi, cảm giác đầy bụng sau ăn, ăn kém ngon, táo bón (do sung huyết gan và dạ dày ruột). Ở giai đoạn cuối của suy tim có thể có đau bụng, chướng bụng và có máu trong phân.

3.8. Phân độ chức năng của suy tim:

Phân độ chức năng suy tim của Hội Tim NewYork (NYHA) dựa vào triệu chứng cơ năng và khả năng gắng sức, mặc dù có nhược điểm như chủ quan, nhưng tiện dụng nên được chấp nhận và phổ biến nhất.

Độ I: Không hạn chế – Vận động thể lực thông thường không gây mệt, khó thở hoặc hồi hộp.

Độ II: Hạn chế nhẹ vận động thể lực. Bệnh nhân khỏe khi nghỉ ngơi. Vận động thể lực thông thường dẫn đến mệt, hồi hộp, khó thở hoặc đau ngực.

Độ III: Hạn chế nhiều vận động thể lực. Mặc dù bệnh nhân khỏe khi nghỉ ngơi, nhưng chỉ vận động nhẹ đã có triệu chứng cơ năng.

Độ IV: Không vận động thể lực nào mà không gây khó chịu. Triệu chứng cơ năng của suy tim xảy ra ngay khi nghỉ ngơi. Chỉ một vận động thể lực, triệu chứng cơ năng gia tăng.

Bảng 9.7 Tóm tắt các triệu chứng cơ năng của suy tim

- Không:
+ Thật sự không triệu chứng cơ năng dù có suy tim
+ Không triệu chứng cơ năng vì ít hoạt động
- Khó thở gắng sức
- Khó thở phải ngồi
- Con khó thở kịch phát về đêm
- Mệt
- Phù
- Đau bụng và chướng hơi
- Hồi hộp
- Ngất hay gần ngất
- Các triệu chứng do Thuyên Tắc (thần kinh trung ương, ngoại vi)

Bảng 9.8 Phân độ chức năng suy tim có thể dựa vào trắc nghiệm gắng sức tính lượng oxy tiêu thụ tối đa (VO_2 max)

Loại	Độ nặng	VO_2 max ML/kg/m ²	Chỉ số tim tối đa L/mm/m ²
A	Không	> 20	> 8
B	Nhẹ	16 – 20	6 – 8
C	Vừa	10 – 15	4 – 6
D	Nặng	6 – 9	2 – 4
E	Rất nặng	< 6	> 2

4. TRIỆU CHỨNG THỰC THỂ CỦA SUY TIM:

4.1. Tổng trạng:

Suy tim nhẹ hay vừa thường không thay đổi tổng trạng. Suy tim nặng và lâu ngày có thể làm bệnh nhân suy kiệt. Các biểu hiện của thay đổi tổng trạng ở bệnh nhân suy tim nặng có thể là: lo lắng, da tái hoặc tím, vàng da, mắt lồi (do tăng áp lực tĩnh mạch hệ thống), tĩnh mạch cổ nổi theo nhịp đập của tim (do hở van 3 lá nặng).

Tím tái ở chi, tay chân ẩm và lạnh là hậu quả của tăng hoạt giao cảm bù trừ ở bệnh nhân suy tim nặng.

4.2. Ran ở phổi:

Thường có ran ẩm ở đáy phổi, có thể có kèm ran rít và ran ngáy. Khi chỉ có ran khu trú ở một bên phổi trên bệnh nhân suy tim, có thể do thuyên tắc phổi.

Cơ chế của ran là do tăng áp lực mao mạch phổi làm dịch thoát ra phế nang, sau đó vào phế quản. Tuy nhiên không có ran cũng không có nghĩa là áp lực mao mạch phổi không tăng.

4.3. Các triệu chứng do tăng áp lực tĩnh mạch hệ thống :

Bao gồm : Tĩnh mạch cổ nổi, gan lớn, phản hồi gan tĩnh mạch cổ hiện diện, cổ chướng, phù. Riêng tràn dịch màng phổi do tăng áp lực tĩnh mạch hệ thống lẫn tăng áp lực tĩnh mạch phổi.

4.4. Các triệu chứng ở tim:

Triệu chứng thực thể có thể giúp xác định nguyên nhân suy tim. Ngoài âm thổi, hai dấu hiệu thường gặp ở bệnh nhân suy tim là tim lớn và tiếng ngựa phi. Tim lớn có thể xác định bằng khám thực thể (sờ, gõ).

Một vài trường hợp có thể có suy tim nhưng tim không lớn là nhồi máu cơ tim, viêm màng ngoài tim co thắt, bệnh cơ tim hạn chế, rách van hay đứt dây chằng, xuất hiện đột ngột loạn nhịp nhanh hay loạn nhịp chậm.

Tiếng ngựa phi T3 ở mỏm tim có thể là sinh lý bình thường ở trẻ em và người lớn dưới 40 tuổi. Ở người trên 40 tuổi, sự hiện diện của T3 luôn luôn gợi ý suy tim. T3 cũng có thể hiện diện dù chưa suy tim ở bệnh nhân viêm màng ngoài tim co thắt, hở van 2 lá, hở van 3 lá, dòng chảy thông trái phải (thông liên thất, còn ống động mạch).

Bảng 9.9 Các triệu chứng thực thể của suy tim

- Mạch cảnh	Bình thường hay giảm lực
- Áp lực tĩnh mạch cổ	Bình thường hay ↑
- Phản hồi gan TM cổ	+ hay –
- Dấu nâng trước xương ức	+ hay –
- Mỏm tim	Bình thường hay rộng, có hay không lệch ngoài đường trung đòn
- T3, T4 hoặc P2 (của T2) sờ thấy	+ hay -
- T1	Bình thường hay ↓ cường độ
- T3, T4	+ hay –

- Âm thổi van 2 lá hay van 3 lá	+ hay –
- Ran	+ hay –
- Mạch luân chuyển	+ hay –
- Phù	+ hay –
- Cổ chướng	+ hay –
- Gan lớn	+ hay –
- Teo cơ	+ hay –
Huyết áp	Bình thường hay ↑ hay ↓, hạ HA tư thế đứng

5. CẬN LÂM SÀNG:

5.1. Các thay đổi sinh hóa và huyết học :

Suy tim nhẹ hay vừa không có biến đổi sinh hóa hay huyết học về máu, nước tiểu và chức năng gan, thường chỉ xuất hiện ở suy tim nặng.

Có thể có đạm niệu và tăng tỷ trọng nước tiểu ; urée và créatinine máu tăng nhẹ ; độ lắng của máu giảm. Natri máu giảm (do ứ nước nhiều), kali máu tăng ở bệnh nhân suy tim nặng. Kali máu cũng có thể giảm do bệnh nhân được uống thuốc lợi tiểu mất kali quá nhiều.

Ở bệnh nhân suy tim nặng, chức năng gan có thể biến đổi giống viêm gan siêu vi : Bilirubine tăng, men Transaminase có thể tăng gấp 10 lần của giới hạn cao, Phosphatase alkaline tăng và thời gian Prothrombine kéo dài. Các biến đổi này cải thiện khi điều trị suy tim hiệu quả.

5.2. X quang ngực :

Hữu ích trong chẩn đoán và lượng định độ nặng của suy tim. Hai nhóm dấu hiệu chính cần khảo sát trên phim ngực là :

- Kích thước và dạng bóng tim
- Các dấu hiệu trên mạch máu và nhu mô phổi

Kích thước và dạng bóng tim có thể giúp nghĩ đến nguyên nhân thực sự của suy tim. Thí dụ : Suy tim do bệnh van 2 lá mạn tính thường có bóng tim lớn (tỷ lệ kích thước tim/ lồng ngực trên 0,5) và bờ trái tim có hình ảnh 4 cung.

Sự gia tăng áp lực nhĩ trái dẫn đến tăng áp lực TMP, tăng áp lực mao mạch phổi có thể tạo thay đổi trên phim ngực. Bình thường, do ảnh hưởng của trọng lực, phim ngực ở tư thế đứng cho thấy các mạch máu ở đáy phổi lớn hơn ở phần đỉnh phổi do được tưới máu nhiều hơn. Khi áp lực mao mạch phổi gia tăng từ 13 đến 17 mmHg, kích thước mạch máu ở đỉnh và đáy phổi bằng nhau. Khi áp lực mao mạch phổi trong khoảng 18 – 23 mmHg, kích thước mạch máu ở đỉnh lớn hơn ở đáy phổi (hiện tượng tái phân phối máu phổi). Khi áp lực mao mạch phổi từ 20 – 25 mmHg, có dấu hiệu phù mô kẽ của nhu mô phổi. Các dấu hiệu phù mô kẽ có thể là : Phù vách, biểu hiện bằng các đường Kerley ; phù quanh mạch, biểu hiện bằng hình ảnh mờ thành mạch trung tâm và ngoại vi ; phù dưới màng phổi, biểu hiện bằng bóng mờ dạng hình thoi do ứ dịch giữa phổi và màng phổi.

Khi áp lực mao mạch phổi trên 25 mmHg, sẽ có phù phế nang, biểu hiện bằng bóng mờ hình cánh bướm ở rốn phổi và có thể có tràn dịch màng phổi lượng nhiều.

5.3. Siêu âm tim :

Siêu âm tim 2D và Doppler màu là cận lâm sàng cần thiết trong chẩn đoán nguyên nhân nền và lượng định độ nặng của suy tim.

Siêu âm rất hữu ích trong chẩn đoán bệnh van tim, bệnh tim bẩm sinh, bệnh cơ tim, bệnh màng ngoài tim và cả bệnh động mạch vành. Siêu âm cũng giúp lượng định độ nặng các bệnh trên.

Siêu âm hiệu quả trong khảo sát chức năng tâm thu và chức năng tâm trương của tim. Các dữ kiện chính cần khảo sát đối với chức năng tâm thu của tim là kích thước các buồng tim, phân suất tống máu và áp lực động mạch phổi. Lựa chọn thuốc trong điều trị suy tim tùy thuộc rất nhiều vào các dữ kiện trên, ngoài nguyên nhân bệnh.

Siêu âm tim cũng giúp lượng định hiệu quả điều trị bệnh nhân suy tim. Khi điều trị bằng thuốc hay bằng thủ thuật có hiệu quả tốt, phân suất tống máu sẽ gia tăng và áp lực ĐMP có thể giảm.

5.4. Điện tâm đồ (ĐTĐ) :

ĐTĐ không giúp chẩn đoán suy tim; tuy nhiên ĐTĐ thường bất thường ở bệnh nhân có bệnh tim nặng, đồng thời có thể gợi ý nguyên nhân suy tim. Thí dụ : Hình ảnh block nhánh trái hoàn toàn kèm trục QRS lệch phải trên ĐTĐ gợi ý bệnh cơ tim dẫn nỡ.

ĐTĐ còn giúp loại trừ rối loạn chức năng tâm thu không triệu chứng cơ năng. Trong một nghiên cứu (8), 95% bệnh nhân đau ngực nghi bệnh ĐMV và ĐTĐ bình thường có phân suất tống máu bình thường.

Bảng 9.10 Tóm tắt các biểu hiện ĐTĐ của một số bệnh tim có biến chứng suy tim

Bệnh cơ tim dẫn nỡ vô căn	Rung nhĩ 60% có rối loạn dẫn truyền trong thất (đặc biệt block nhánh trái) Dày thất trái
Bệnh ĐMV	Sóng Q Bất thường ST và T Rối loạn dẫn truyền trong thất
THA	Dày thất trái
BCT phì đại	Chậm dẫn truyền trong thất Sóng Q (giả nhồi máu) Bất thường ST và T
BCT do nhịp nhanh	Rung nhĩ đáp ứng thất nhanh Các nhịp nhanh không ngưng khác
Bệnh Amyloide	Điện thế thấp

	Sóng Q (giả nhồi máu)
Suy giáp	Điện thế thấp
Bệnh màng ngoài tim	Bất thường ST và T

Bảng 9.11 Các xét nghiệm thường quy nhằm lượng định bệnh nhân nghi suy tim hoặc rối loạn chức năng tâm thu (TL 22)

Loại I : Thường chỉ định, luôn luôn được chấp nhận

- **X quang ngực**
 - * Tim lớn ; Tăng áp TMP ; Phù phổi ; Tràn dịch màng phổi
- **Điện tâm đồ**
 - * Nhịp ; Sóng Q ; Thay đổi ST – T
 - * Phì đại thất trái
- **Huyết đồ**
 - * Thiếu máu làm nặng suy tim
- **Phân tích nước tiểu**
 - * Hội chứng thận hư làm phù nặng hơn
- **Natri, phospho, Magné, Calci, BUN, Creatinine, đường máu**
 - * Suy thận
 - * Đái tháo đường
 - * Rối loạn điện giải
- **Albumin máu**
 - * Thấp làm phù nặng hơn
- **T4, TSH**
 - * Ở bệnh nhân > 65 tuổi; có rung nhĩ hoặc có triệu chứng gợi ý cường giáp
- **Siêu âm tim qua thành ngực**
 - * Chức năng tâm thu, tâm trương, van tim
- **Thông tim / Chụp ĐMV**
 - * Có cơn đau thắt ngực ; có nguy cơ bệnh ĐMV
 - * Dấu hiệu TMCB ở trắc nghiệm không xâm nhập
 - * Có nguy cơ bệnh ĐMV ở bệnh nhân cần phẫu thuật tim ngoài ĐMV
- **Trắc nghiệm không xâm nhập** : phát hiện TMCB ở bệnh nhân có khả năng cần tái lưu thông ĐMV
 - * Không CDTN nhưng khả năng cao bệnh ĐMV
 - * Không CDTN nhưng có tiền sử NMCT để tìm cơ tim còn sống
- **Trắc nghiệm gắng sức kèm phân tích khí hô hấp**
 - * Nhằm khảo sát tiên lượng / thời điểm cần ghép tim

6. CHẨN ĐOÁN

Trước một bệnh nhân nghi suy tim, cần thực hiện các bước sau nhằm chẩn đoán và lượng định suy tim :

- Chẩn đoán xác định suy tim hoặc rối loạn chức năng thất không triệu chứng cơ năng
- Chẩn đoán suy tim tâm thu hoặc suy tim tâm trương hoặc kiểu nào khác
- Chẩn đoán nguyên nhân nền

- Tìm các yếu tố làm nặng
- Xác định tiên lượng của bệnh nhân suy tim

Chẩn đoán xác định suy tim dựa trên các triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng. Có nhiều tiêu chuẩn chẩn đoán : tiêu chuẩn Framingham (9), tiêu chuẩn Boston (9) và tiêu chuẩn Duke (10).

Bảng 9.12 Tiêu chuẩn Framingham (TL 9)

- Tiêu chuẩn chính :

Cơn khó thở kịch phát về đêm hoặc khó thở phải ngồi

Phồng TM cổ

Ran

Tim lớn

Phù phổi cấp

T3

Áp lực TM hệ thống > 16 cm H₂O

Thời gian tuần hoàn > 25 giây

Phản hồi gan TM cổ

- Tiêu chuẩn phụ

Phù cổ chân

Ho về đêm

Khó thở gắng sức

Gan lớn

Tràn dịch màng phổi

Dung tích sống giảm 1/3 so với tối đa

Tim nhanh (> 120 /phút)

- Tiêu chuẩn chính hay phụ

Giảm 4,5 kg/ 5 ngày điều trị suy tim

- Chẩn đoán xác định suy tim :

2 tiêu chuẩn chính hoặc 1 tiêu chuẩn chính kèm 2 tiêu chuẩn phụ

Bảng 9.13 Tiêu chuẩn Boston (TL 9)

Tiêu chuẩn	Điểm
Loại I: Bệnh sử	
- Khó thở khi nghỉ	4
- Khó thở phải ngồi	4
- Cơn khó thở kịch phát về đêm	3
- Khó thở khi đi bộ	2
- Khó thở khi lên cao	1
Loại II: Khám thực thể	

- Tần số tim bất thường 91 – 110 / phút , > 110 / phút ,	1 – 2 1 điểm 2 điểm
- Bề cao TM cổ > 6 cm H ₂ O , > 6 cm H ₂ O + gan lớn hay phù ,	2 – 3 2 điểm 3 điểm
- Ran phổi Đáy , > đáy ,	1 – 2 1 điểm 2 điểm
- Ran rít	3
- T3	3
Loại III: X quang ngực :	
- Phù phế nang	4
- Phù mô kẽ	3
- Tràn dịch màng phổi 2 bên	3
- Tỷ lệ Tim / ngực > 0.5	3
- Tái phân phối máu	2
Không hơn 4 điểm mỗi loại	
Chắc chắn suy tim	8 – 12 điểm
Có thể suy tim	5 – 7 điểm
Không chắc suy tim	≤ 4 điểm

Bảng 9.14 Tiêu chuẩn Duke (TL 10)

I. Tim lớn trên phim ngực

II. T3

Hiện diện của 1 hoặc cả 2 tiêu chuẩn ở khoảng 50% bệnh nhân bệnh ĐMV, có áp lực đổ đầy thất trái cuối tâm trương > 15 mmHg.

Thêm các dấu hiệu khác của suy tim chỉ xác định thêm 1% và giảm nhiều độ chuyên biệt

Các tiêu chuẩn này được thực hiện từ lúc siêu âm tim chưa phát triển. Hiện tại tiêu chuẩn Framingham được dùng nhiều trên chẩn đoán suy tim do mọi nguyên nhân. Tiêu chuẩn Duke chỉ dùng cho suy tim do bệnh Động Mạch Vành.

7. TIÊN LƯỢNG

Các yếu tố ảnh hưởng đến tiên lượng bệnh nhân suy tim bao gồm : các yếu tố lâm sàng, huyết động, sinh hóa và điện sinh lý tim (11) Trong thực hành, các yếu tố chính ảnh hưởng đến sống còn thường được quan tâm là: Độ nặng của triệu chứng cơ năng, phân suất tống máu và nguyên nhân suy tim. Khi hai yếu tố đầu giống nhau, nguyên nhân suy tim do bệnh ĐMV sẽ có tử vong cao nhất.

Nghiên cứu SAVE (12) và SOLVD (13) cho thấy tử vong trên bệnh nhân rối loạn chức năng thất không triệu chứng cơ năng, không được điều trị sau 4 năm lên tới 28 và 21% (Hình 9.4). Ở bệnh nhân suy tim độ 4, tử vong sau 4 năm dù được điều trị bằng ức chế men chuyển có thể lên đến 50% (Bảng 9.16)

Bảng 9.15 Các yếu tố tác động đến sống còn của bệnh nhân suy tim sung huyết

1. Lâm sàng

- Bệnh ĐMV
- Độ suy tim NYHA
- Khả năng gắng sức
- Tần số tim lúc nghỉ
- HA tâm thu
- Độ cách biệt HA cực đại và cực tiểu
- T3

2. Huyết động :

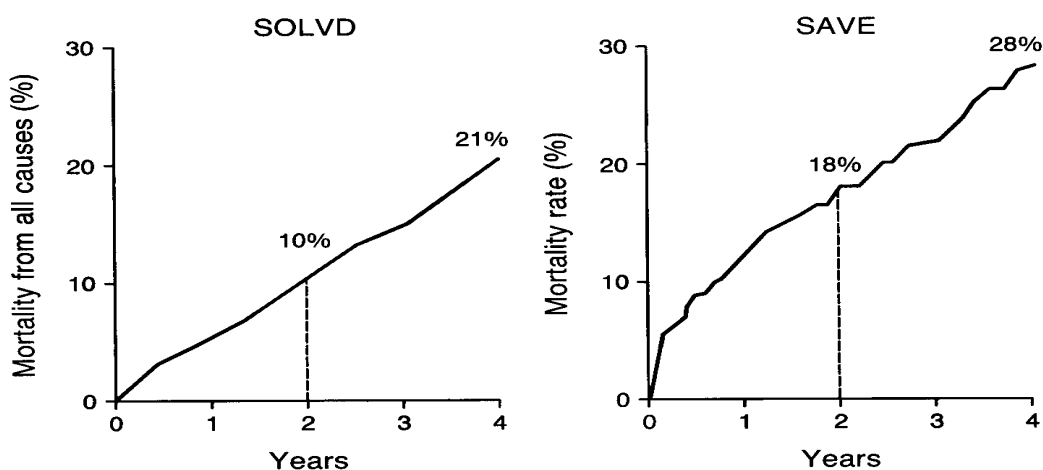
- Phân suất tổng máu thất trái
- Phân suất tổng máu thất phải
- Chỉ số công thất trái
- Áp lực đổ đầy thất trái
- Áp lực nhĩ phải
- Khả năng thu nhận tối đa ôxy
- Áp lực tâm thu thất trái
- Áp huyết trung bình
- Chỉ số tim
- Sức cản mạch hệ thống

3. Sinh hóa :

- Nor-epinephrine huyết tương
- Renin huyết tương
- Vasopressin huyết tương
- ANP huyết tương
- Natri máu, Kali máu, Magné máu
- Tổng lượng Kali dự trữ

4. Điện sinh lý :

- Vô tâm thu thường xuyên
- Loạn nhịp thất phức tạp
- Nhịp nhanh thất
- Rung (Cuồng nhĩ)

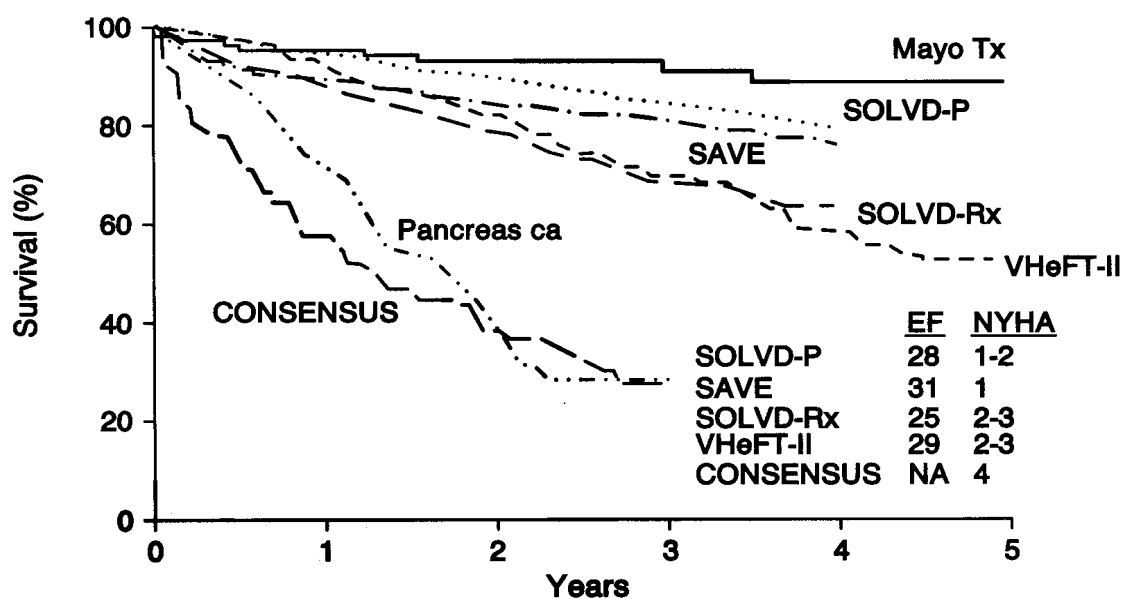


Hình 9.4 Tử vong ở bệnh nhân rối loạn chức năng Thất không TC/CN, không được điều trị (TL 12,13)

Bảng 9.16 Tử vong sau 5 năm theo độ suy tim (TL 5)

Phân độ NYHA	Tử vong %
I	10
II	20
III	30-40
IV	40-50

Một số nghiên cứu gần đây cho thấy tử vong sau 5 năm của bệnh nhân suy tim tâm thu có triệu chứng cơ năng được điều trị bằng ức chế men chuyển thay đổi từ 10 – 40%.



Hình 9.5 Tử vong sau 5 năm của Suy tim có điều trị Ức chế men chuyển trên nhiều nghiên cứu (TL 5)

8. ĐỢT MÁT BÙ CẤP CỦA SUY TIM MẠN

Bệnh nhân suy tim mạn được điều trị ổn định một thời gian ngắn hay dài đều có thể bị đợt mất bù cấp. Lúc này các triệu chứng lâm sàng sẽ nặng hơn : khó thở tăng, tiểu ít, gan to, tĩnh mạch cổ nổi, phù toàn thân...

Lượng định độ nặng và tìm nguyên nhân làm nặng bằng lâm sàng và cận lâm sàng.

Bảng 9.17 tóm tắt các yếu tố làm nặng dẫn đến đợt mất bù cấp của suy tim mạn.

Bảng 9.17 Các yếu tố làm nặng Suy tim

<ul style="list-style-type: none">- Không tuân thủ điều trị và dinh dưỡng- Loạn nhịp- Nhiễm trùng- Thuyên tắc phổi- Tình trạng cung lượng cao: thiếu máu, có thai, cường giáp- Các bệnh không liên quan: thận, phổi, suy giáp, dạ dày ruột- Thiếu máu cục bộ- THA- Độc tố: rượu, thuốc- Xử dụng thuốc không phù hợp: giảm co bóp cơ tim, giữ muối
--

9. SUY TIM CẤP

Biểu hiện lâm sàng của suy tim cấp có thể là phù phổi cấp (suy phía sau – backward failure) hoặc sốc tim (suy tim trước – forward failure). Các nguyên nhân của suy tim cấp bao gồm :

- Bệnh ĐMV (thiếu máu, tổn thương hoặc nhồi máu)
- Biến chứng cơ học của NMCT cấp (thông liên thất, hở 2 lá, vỡ thất trái)
- Loạn nhịp (blocs nhĩ thất độ cao hoặc loạn nhịp nhanh)
- Chẹn tim
- Thuyên tắc phổi
- Tổn thương van tim (rách van, đứt cơ trụ, đứt dây chằng, bóc tách ĐMC, rối loạn chức năng van nhân tạo)
- THA
- Suy thận cấp; suy thận mạn trên bệnh nhân đã có sẵn bệnh tim

9.1. Phù phổi cấp

Phù phổi cấp là mức độ cao nhất của khó thở. Phù phổi cấp do suy tim khi áp lực thủy tĩnh mao mạch phổi tăng cao (trên 25 mmHg) làm dịch thoát ra mô kẽ và phế nang. Bệnh nhân khó thở

đột ngột, lo lắng, ho, khạc đàm hồng có khi ra máu nhiều. Bệnh nhân ngồi thẳng trên giường, có biểu hiện thiếu không khí. Tần số thở tăng cao, cánh mũi phập phồng, cơ liên sườn co kéo mạnh. Bệnh nhân thường nắm chặt thành giường để hít thở mạnh lên, tiếng thở to, toát mồ hôi, da tím tái, lạnh do cung lượng tim giảm và tăng hoạt giao cảm.

Nghe phổi ran ẩm, ran rít, ran ngáy, nhiều ở đáy. Nghe tim có thể khó vì bệnh nhân thở mạnh, có thể nghe âm thổi, T2 mạnh, hiện diện T3.

Nếu phù phổi cấp do NMCT cấp, bệnh nhân có thể đau ngực

Cần chẩn đoán phân biệt với suyễn phế quản : bệnh sử, ít toát mồ hôi, ít tím, lồng ngực dẫn, gõ vang, tiếng rít âm sắc cao hơn, ít ran ẩm.

Các bước cần thiết nhằm lượng định bệnh nhân phù phổi cấp :

- Bệnh sử và khám thực thể
- ĐTĐ 12 chuyển đạo ; ĐTĐ liên tục
- Huyết đồ, điện giải đồ, urée, creatinine, men tim, khí máu động mạch
- Phim ngực
- Siêu âm tim qua thành ngực
- Thông tim ; Siêu âm tim qua thực quản; Đặt catheter động mạch hệ thống, động mạch phổi: khi cần

9.2. Sốc tim

Sốc (choáng, trụy mạch, suy tuần hoàn cấp) là một hội chứng, xảy ra khi các mô của cơ thể không được bảo đảm nhu cầu oxy và các chất dinh dưỡng khác. Được điều trị kịp thời bệnh nhân có thể hồi phục, ra khỏi sốc. Nếu sốc kéo dài làm hoại tử nhiều mô của cơ thể, sẽ dẫn đến tình trạng sốc bất hồi phục.

Sốc tim là tình trạng sốc có nguyên nhân từ tim. Bằng dữ kiện cận lâm sàng, sốc tim có thể được định nghĩa như sau (14) :

- Chỉ số cung lượng tim < 1,8 lít/ phút/ m²
- Huyết áp tâm thu < 90 mmHg
- Áp lực nhĩ trái > 20 mmHg
- Lượng nước tiểu < 20 ml/ giờ
- Sức cản mạch hệ thống > 2100 dynes - giây / cm⁵
(bt : 700 - 1600 - trung bình 1100)

Tổn thương tim dẫn đến sốc có thể ở cơ tim, van tim, buồng tim hoặc do loạn nhịp tim :

- Cơ tim :
 - + Nhồi máu cơ tim cấp
 - + Bệnh cơ tim dẫn nở
 - + Suy sụp cơ tim do sốc nhiễm trùng

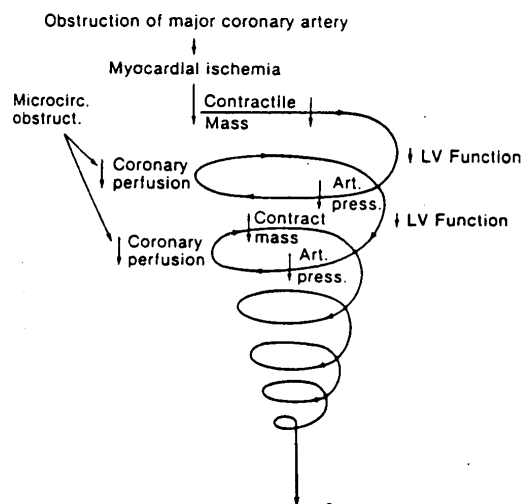
- Cơ học :
 - + Hở van 2 lá cấp
 - + Thông liên thất (mắc phải)
 - + Túi phình thất
 - + Nghẽn đường ra thất trái
 - + (Hẹp ĐMC, bệnh cơ tim phì đại)
- Loạn nhịp tim:

Ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim cấp, 80% nguyên nhân sốc tim là do tổn thương cơ tim (15) (hoại tử > 40% cơ thất trái), chỉ 20% do yếu tố cơ học như thủng vách liên thất, hở van 2 lá cấp do đứt cột cơ hoặc nhồi máu thất phải. Trước kia, tần suất sốc tim ở bệnh nhân NMCT cấp là 20% (16); từ thời kỳ có điều trị bằng thuốc tan cục máu, tần suất còn 7% (17). Khoảng 10% bệnh nhân bị sốc ngay lúc nhập viện, 90% còn lại sốc xảy ra trong thời gian nằm viện (18).

9.2.1. Sinh lý bệnh

Giải phẫu bệnh lý cho thấy trên 2/3 bệnh nhân sốc tim do NMCT có nghẽn trên hay bằng 75% lòng động mạch vành ở tất cả 3 nhánh chính của ĐMV (19).

Trạng thái sốc xuất hiện ở bệnh nhân NMCT cấp diễn tiến theo một vòng luân quần (Vicious cycle) (20). Nghẹt ĐMV dẫn đến thiếu máu cục bộ cơ tim làm tổn thương sự co bóp cơ tim và chức năng thất. Do đó áp huyết giảm và áp lực tưới máu ĐMV giảm. Từ đó thiếu máu cục bộ cơ tim nhiều hơn và lan rộng vùng hoại tử. Tiến trình này tiếp diễn làm suy cơ tim ngày càng nặng dẫn đến sốc tim, rồi tử vong.



- *Contractile mass* : khối lượng cơ co bóp
- *Arterial pressure* : huyết áp

Biểu hiện lâm sàng của sốc thường khác nhau tùy theo cơ quan đầu tiên bị tổn thương do thiếu máu. Khi sốc kéo dài, có thể tổn thương nhiều phủ tạng.

- **Não:** Bệnh nhân bị suy tuần hoàn kéo dài có thể rối loạn tri giác. Nguyên do ở nhiều yếu tố: giảm tưới máu, giảm oxy máu, rối loạn kiềm toan, rối loạn chất điện giải. Cơ chế tự điều chỉnh của tuần hoàn não giúp chịu đựng được đến áp lực máu trung bình ở 60 mmHg. Khi xuống thấp hơn, sẽ có tổn thương thiếu máu cục bộ tế bào não.
- **Phổi:** Rối loạn chức năng phổi xảy ra sớm ở bệnh nhân sốc. Tổn thương phổi làm giảm độ chun dẫn, trao đổi khí kém, máu sẽ qua đường tắt đến vùng không thông khí. Hậu quả là oxy máu giảm nặng, thâm nhiễm 2 phế trường : hội chứng suy hô hấp cấp (acute respiratory distress syndrome). Giải phẫu bệnh lý phổi ở bệnh nhân có hội chứng này cho thấy kết cụm bạch cầu trung tính và fibrine trong vi mạch phổi. Có chất tiết nhiều protein trong xoang phế nang . Vào giai đoạn cuối có đông cứng và sợi hóa.
- **Thận:** Tưới máu thận giảm khi suy tuần hoàn, một phần cũng vì cơ chế bù trừ của cơ thể: bảo đảm tưới máu đủ cho tim và não khi huyết áp giảm. Giai đoạn đầu, động mạch tới của thận (afferent arterioles) dẫn để có đủ máu cho vi cầu thận. Khi cơ chế bù trừ này suy sụp, tưới máu vỏ thận giảm dần đến hoại tử ống thận cấp.

Ngoài ra các thuốc xử dụng gây độc thận, chất cản quang và các chất do hoại tử cơ vân sẽ làm tổn thương thận nặng hơn trong tình trạng sốc.

- **Gan và bộ máy tiêu hóa:** Tình trạng giảm oxy máu sẽ dẫn đến gia tăng men transaminase (" gan sốc "). Ngoài ra lượng albumine giảm, các yếu tố đông máu giảm.

Giảm tưới máu mạc treo và ruột dẫn đến thiếu máu cục bộ ruột, làm tổn thương niêm mạc ruột, tổn thương lớp rào cản mucus của ruột, do đó vi trùng từ lòng ruột dễ xâm nhập máu. Tưới máu mạc treo giảm, dẫn đến loét ruột do stress, giảm hấp thu và đôi khi viêm túi mật hoặc viêm tụy.

9.2.2. Chẩn đoán

- Một số biểu hiện lâm sàng giống nhau với mọi loại sốc :
 - + Huyết áp thấp : được coi là huyết áp thấp khi huyết áp trung bình dưới 60mmHg hoặc giảm trên hay bằng 40 mmHg so với huyết áp trước lúc sốc.
 - + Tim đập nhanh (> 100 nhịp/ phút) trừ phi có block nhĩ thất
 - + Tiểu ít
 - + Tay chân lạnh, nổi bông
 - + Tri giác giảm
- Đặc điểm huyết động của sốc tim là huyết áp tâm thu dưới 90 mmHg kéo dài trên 30 phút, chỉ số cung lượng tim < 1.8 lít/ phút/ m² và áp lực đổ đầy thất trái (áp lực bít mao mạch phổi, áp lực nhĩ trái) > 20 mmHg.

- Khám lâm sàng có thể thấy dấu hiệu đau ngực do NMCT cấp hoặc tiền sử NMCT cấp, tiền sử suy tim mãn, hoặc tiền sử ngất do nghẽn đường ra thất trái (hẹp van 2 lá, bệnh cơ tim phì đại). Nghe tim có thể có âm thổi của hở van 2 lá hay thông liên thất (biến chứng của NMCT cấp), tiếng ngựa phi T3 hoặc âm thổi của bệnh tim khác.
- Cần làm các xét nghiệm cận lâm sàng như: ECG, siêu âm tim, đo áp lực tĩnh mạch trung ương, đặt ống Swan-Ganz, X quang tim phổi tại giường, huyết đồ, thử men tim MB-CK, Troponin -T, thử khí trong máu và chất điện giải, Lactate máu, khảo sát chức năng thận.
- Siêu âm tim 2D và Doppler màu rất cần thiết trong chẩn đoán sốc tim. Có thể phát hiện ngay sốc tim do yếu tố cơ học như hở 2 lá cấp do đứt cột cơ, thủng vách liên thất ở bệnh nhân NMCT cấp. Các trường hợp này biện pháp điều trị tốt nhất sẽ là phẫu thuật khẩn cấp với sự trợ giúp tuần hoàn của bóng đẩy ngược nội động mạch chủ (intra aortic balloon counter-pulsation).

9.2.3. Chẩn đoán phân biệt

Cần chẩn đoán phân biệt với các nguyên nhân khác của sốc:

- Sốc do tắc nghẽn ngoài tim:
 - + Chẹn tim (pericardial tamponade)
 - + Thuyên tắc phổi nặng (massive pulmonary embolism)
 - + Tăng áp ĐMP nặng (tiền phát hoặc Eisenmenger)
- Sốc do giảm khối lượng tuần hoàn
- Sốc do rối loạn phân phối (distributive shock)
 - + Sốc nhiễm trùng
 - + Ngộ độc
 - + Sốc phản vệ
 - + Sốc do thần kinh (neurogenic shock)
 - + Sốc do nội tiết (TD: suy thượng thận cấp)
- Khai thác bệnh sử và khám thực thể cẩn thận giúp nghĩ đến các nguyên nhân khác nhau của sốc. Các yếu tố nguy cơ cao kèm cơn đau thắt ngực giúp nghĩ đến sốc do NMCT. Tiền sử nằm lâu, uống thuốc ngừa thai, bệnh tĩnh mạch sâu... giúp nghĩ đến thuyên tắc phổi nặng. Các ổ nhiễm trùng tìm được (viêm phổi, viêm phúc mạc, áp xe...) giúp nghĩ đến sốc nhiễm trùng.
- Siêu âm tim rất cần thiết giúp loại trừ sốc do chẹn tim, do thuyên tắc phổi nặng. Đồng thời cũng giúp xác định sốc tim do hở van 2 lá cấp hay thủng vách liên thất do NMCT.
- Các dữ kiện huyết động sau, giúp phân biệt các nguyên nhân sốc (21)

Nguyên nhân	ALTMTU' (áp lực nhĩ phải)	Áp lực bóp MM phổi	Chỉ số cung lượng tim	Sức cản mạch ngoại vi
Giảm khối lượng tuần hoàn	↓ (< 8)	↓ (< 15)	↓ (< 2)	↑ (> 1200)
Dẫn mạch	↓ (< 8)	↓ (< 15)	↓ (< 2)	↓ (< 1000)
Suy thất trái	↑ (≥ 10)	↑ (> 20)	↓ (< 2)	↑ (< 1000)
Suy thất phải	↑ (> 10)	↓ (≤ 15) (> 15 nếu có kèm suy thất trái)	↓ (< 2)	↑ (< 1000)
Chẹn tim	↑ (> 15) (áp lực nhĩ phải = áp lực bóp mm phổi = HA tâm trương trừ phi chẹn tim “ không đối xứng “ do cục máu đông)	↑ (> 15)	↓ (< 2)	↑ (< 1000)
Nhiễm trùng	↓ (< 10)	↓ (< 15)	↑ (≥ 2)	↓ (< 1000)
Độ cách biệt Oxy ĐM - TM hẹp				

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Redfield MM : Evaluation of Congestive Heart Failure, in Mayo Clinic Practice of cardiology, ed. by Giuliani, Gersh, McGoon, Hayes, Schaff ; Mosby Yearbook, 3rd ed, 1996, p. 569
2. Packer. M : Survival in Patient with Chronic Heart Failure and its Potential Modification by Drug Therapy . In Cohn JN (ed) : Drug Treatment of Heart Failure, 2nd ed Secaucus NJ. ATC International 1988. p.273
3. Young JB : Assessment of Heart Failure . In Colucci WS (ed) : Heart Failure : Cardiac Function and Dysfunction. In Braunwald E (Serie ed) : Atlas of Heart Diseases, Vol 4, Philadelphia. Current Medicine 1995 . pp 7.1 – 7.20
4. Leier CV : Unstable Heart Failure. In Colucci WS (ed) : Heart Failure : Cardiac Function and Dysfunction. In Braunwald E (Serie ed) : Atlas of Heart Diseases, Vol 4, Philadelphia. Current Medicine 1995 . pp 9.1 – 9.15
5. Rodeheffer RJ, Redfield MM : Congestive Heart Failure : Diagnosis, Evaluation and Surgical Therapy. In Mayo Clinic Cardiology Review, ed. by JG Murphy, 2nd ed. 2000. Lippincott Williams & Wilkins, p.56
6. Ghali JK, Kadakia S, Cooper R et al : Precipitating Factors leading to Decompensation of Heart Failure : Traits among urban blacks. Arch Intern Med. 148 : 2013, p. 1988
7. Mancini DM : Pulmonary Factors limiting Exercise Capacity in Patients with Heart Failure. Prog. Cardiovasc. Dis. 37 : 347 , 1995
8. O'Keef JH Jr, Zinsmeister AR, Gibbons RJ : Value of Normal Electrocardiographic Findings in Predicting resting Left Ventricular Function in Patients with Chest Pain and Suspected Coronary Artery Disease . Am J Med 86 : 658 – 662. 1989
9. Marantz PR, Tobin JN, Wassertheil-Smoller S et al : The Relationship between Left Ventricular Systolic Function and Congestive Heart Failure diagnosed by clinical criteria. Circulation 77 : 607 – 612, 1988
10. Harlan WR, Oberman A, Grimm R et al : Chronic Congestive Heart Failure in Coronary Artery Disease : Clinical Criteria. Ann Intern Med 86 : 133 – 138, 1977

11. Cohn JN, Rector TS : Prognosis of Congestive Heart Failure and Predictors of Mortality. *Am J Cardiol* 62 : 25A. 1988
12. Pfeffer MA, Brauward E, Moye LA et al : Effect of Captopril on Mortality and Morbidity in Patientd with Left Ventricular Dysfunction after Myocardial Infarction. Results of the Survival and Ventricular Enlargement. *N.Engl J Med* 327 : 669 – 677, 1992
13. The SOLVD Investigators : Effect of Enalapril on Mortality and the Development of Heart Failure in Asymptomatic Patients with Reduced Left Ventricular Ejection Fractions. *N.Engl J Med* 327 : 685 – 691, 1992
14. Richenbacher WE, Pierce WS : Assited circulation and the mechanical heart. In *Heart Disease*, ed by Eugene Braunwald, WB Saunders Co, 5th ed, 1997, p.535
15. O' Gara PT : Acute myocardial infarction : Primary pump failure : In Fuster V, Ross R and Topol EJ (eds) . *Atherosclerosis and Coronary Artery Disease*, Philadelphia, Lippincott - Raven, 1996, p. 1051 - 1064
16. Scheidt RJ, Ascheim R and Killip T : Shock after acute myocardial infarction : A clinical and hemodynamic profile . *Am J Cardiol* 26 : 556, 1970
17. Golberg RJ, Gore JM, Alpert JS et al : Cardiogenic shock after acute myocardial infarction : Incidence and mortality from community - wide perspective, 1975 to 1988. *N. Eng J Med*. 325: 1117 , 1991
18. Holmes DR, Bates ER, Kleiman NS et al : Contemporary reperfusion therapy for cardiogenic shock : The GUSTO - 1 trial experience. *J Am Coll Cardiol* 26 : 668, 1995
19. Wackers FJ, Lie KI, Becker AE et al : Coronary artery disease in patients dying from cardiogenic shock or congestive heart failure in the setting of acute myocardial infarction. *Am Heart J* . 38 : 906 , 1976
20. Pasternak RC and Braunwald E : Acute myocardial infarction . In Isselbacher KJ et al (eds) : *Harrison's Principles of Internal Medicine* NewYork, Mc Graw Hill Co, 1994
21. Antman EM : Medical management of the patient undergoing cardiac surgery. In *Heart Disease* ed. by E. Braunwald W.B Saunders Co 5th ed 1997, p. 1715 – 1736
22. Guidelines for the evaluation and management of heart failure – Report of ACC/AHA Talk Force on Practice Guidelines. *Circulation* 92 : 2764 – 2784, 1995