

# SHOCK

*Ths. Bs Hồ Hoàng Kim*

*Khoa ICU*

*BV Nguyễn Tri Phương*

## CÁC ĐIỂM CẦN NHỚ.

1. Shock hiện diện khi có bằng chứng **giảm tưới máu mô** nhiều cơ quan; nó thường được thể hiện thông qua huyết áp trung bình bị tụt giảm.
2. Khởi đầu của hồi sức bệnh nhân choáng nhằm vào đảm bảo đường thở, hô hấp, và tuần hoàn. Khởi đầu hồi sức nhanh (thường là khi sử dụng protocol) là nền tảng cho việc cải thiện kết quả, **“thời gian là mô”**.
3. Công việc chẩn đoán hay giả thuyết lâm sàng của nguyên nhân gây ra shock phải luôn được đưa ra ngay lập tức, trong khi vẫn khởi đầu điều trị, dựa vào bệnh cảnh lâm sàng, kết quả thăm khám, và cũng có thể dựa vào đáp ứng với điều trị.
4. Thuốc hay các biện pháp đặc trị cho những nguyên nhân đặc biệt gây shock phải được xem xét và tiến hành ngay lập tức (ổn định huyết học cho chảy máu, tái thông cho nhồi máu cơ tim, kháng sinh thích hợp...).
5. Hầu hết nguyên nhân gây ra shock có cung lượng tim cao nhưng lại tụt huyết áp, hay shock nhiễm trùng; giảm hồi lưu tĩnh mạch dù chức năng bơm bình thường, hay shock giảm thể tích; hoặc do giảm chức năng bơm của tim như shock tim; hoặc do tắc nghẽn hệ tuần hoàn như shock tắc nghẽn. Các nguyên nhân này có thể chồng lấp lên nhau làm rối loạn chẩn đoán, có thể rút ngắn và khu trú lại những nguyên nhân khác ít thường gặp hơn mà có thể thông qua siêu âm tim hay đặt catheter động mạch phổi.

6. Shock không những được xem là một trạng thái huyết động và là mục tiêu của hồi sức, mà còn được xem là 1 thành phần của đáp viêm (sẽ không có nếu như shock được hồi sức sớm và nhanh) mà có thể dẫn đến hậu quả sau cùng là suy chức năng của nhiều cơ quan.

## THIẾT LẬP CHẨN ĐOÁN NGUYÊN NHÂN GÂY CHOÁNG.

### ĐỊNH NGHĨA SHOCK.

Shock là tình trạng giảm tưới máu nhiều cơ quan diễn ra cấp tính. Bằng chứng của tình trạng giảm tưới máu mô là nhịp tim nhanh, thở nhanh, huyết áp trung bình thấp, vã mồ hôi, da và chi có dấu hiệu giảm tưới máu, thay đổi tri giác, và giảm lượng nước tiểu. Tụt huyết áp đặc biệt quan trọng bởi vì nó thường xuất hiện trong shock, và cũng bởi vì huyết áp là thứ dễ đo được. Nhưng có 2 lời cảnh báo là: (1) có một vài người khỏe mạnh nhưng huyết áp họ tương đối thấp; và (2) huyết áp tâm thu đôi khi là bình thường trên bệnh nhân shock nếu trương lực giao cảm tăng quá mức. Ở những ca sau, khi dùng tích cực các thuốc an thần vì một số chỉ định can thiệp nào đó (như đặt nội khí quản) sẽ bộc lộ rõ tình trạng tụt huyết áp và shock. Hơn nữa, việc đo huyết áp bằng băng quấn có thể gây sai lệch mức huyết áp trên bệnh nhân có tình trạng giảm tưới máu mô. Trọng điểm hồi sức ban đầu là phục hồi lại tình trạng huyết động của shock, mà điều đó (shock) dẫn đến giảm oxy mô và toan acid lactic. Tuy nhiên, tất cả các loại shock còn liên quan đến đáp ứng viêm hệ thống - yếu tố quan trọng góp phần dẫn đến suy đa cơ quan và tử vong. Sự khởi phát đáp ứng viêm sẽ được giảm đi tối thiểu nếu như quá trình hồi sức hiệu quả được tiến hành nhanh và đầy đủ.

### TIẾP CẬN CÂU HỎI ĐỂ KHỞI ĐẦU ĐÁNH GIÁ LÂM SÀNG

Huyết áp trung bình là sản phẩm của cung lượng tim và kháng trở lực ngoại biên. Theo đó, tụt huyết áp có thể gây ra do bởi giảm cung lượng tim hay kháng trở lực ngoại biên hay cả hai. Vì thế, khởi đầu thăm khám một bệnh nhân có tụt huyết áp phải trả lời câu hỏi:

### **Cung lượng tim tăng hay giảm?** (hình – 1).

Tụt huyết áp có **cung lượng tim tăng** thường được biểu hiện bằng áp lực mạch cao, một mức huyết áp tâm trương thấp, chi ấm độ phục hồi màu móng tốt, sốt (hay hạ thân nhiệt), tăng bạch cầu máu (hay giảm bạch cầu máu), và các bằng chứng khác của nhiễm trùng; những dấu hiệu lâm sàng này là những bằng chứng mạnh mẽ cho shock nhiễm trùng (bảng 1), điều trị ban đầu bao gồm kháng sinh phổ rộng kết hợp với truyền dịch nhanh phục hồi thể tích mạch và sử dụng các thuốc co mạch, các inotrope dương, và truyền máu khi cần thiết để đạt được một áp lực tĩnh mạch trung tâm thích hợp (CVP), huyết áp trung bình (MAP), và độ bão hòa oxy máu tĩnh mạch trộn (ScvO<sub>2</sub>) > 70%.

Ngược lại, cung lượng tim thấp được biểu hiện bằng huyết áp kẹt, da lạnh ẩm xanh tái, tay chân lạnh với độ phục hồi màu móng chậm. Trên những ca này, thăm khám lâm sàng phải trả lời được câu hỏi:

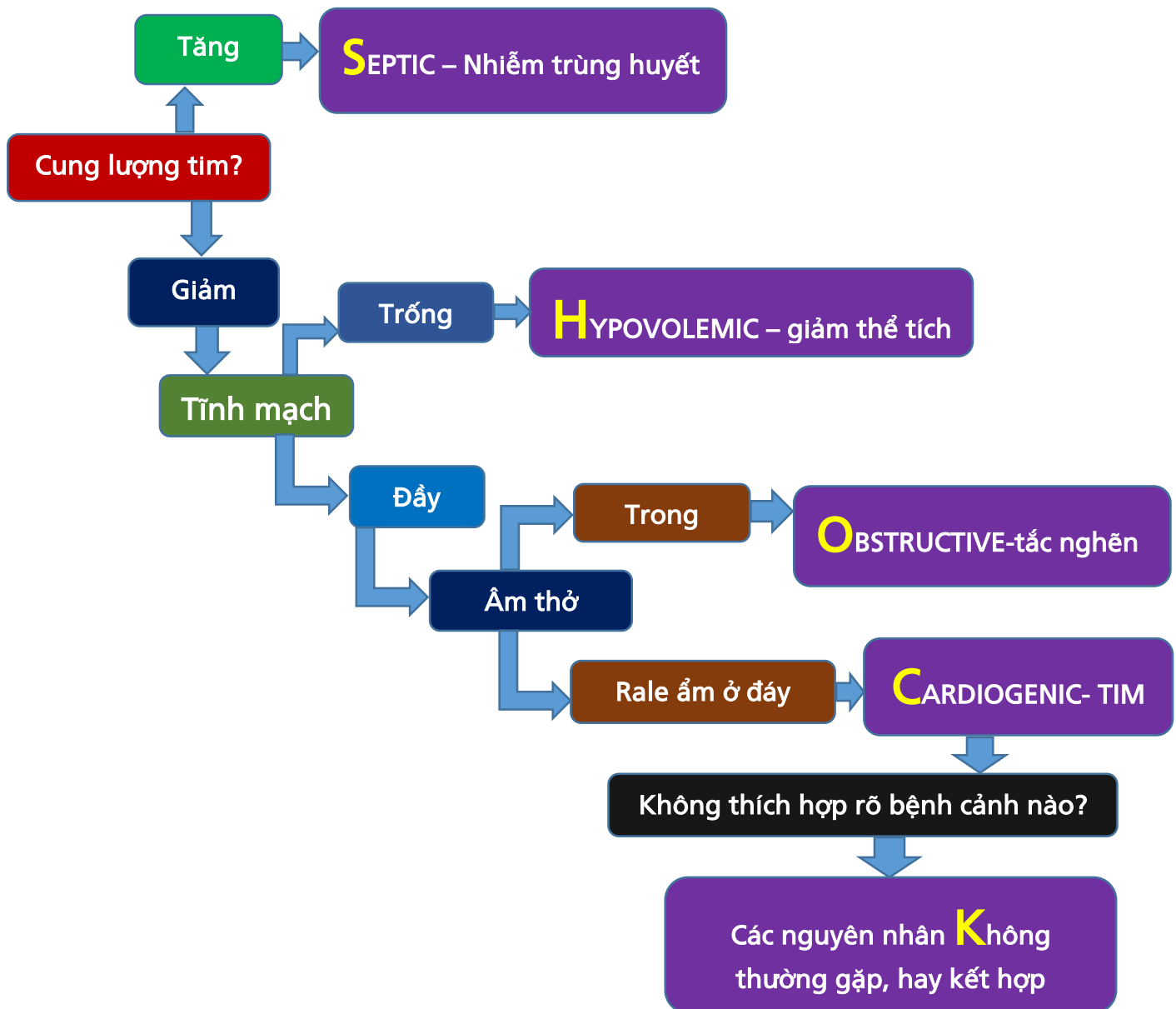
### **Thể tích tuần hoàn thiếu hay đủ?** (hình – 1).

Khi cung lượng tim thấp do **giảm thể tích tuần hoàn** (xem bảng 1) thì thăm khám lâm sàng phải tìm thấy được **nguồn máu mất** (ói ra máu, tiêu phân đen hay máu, bụng căng chướng, giảm dung tích hồng cầu, hay chấn thương) hoặc tình trạng **mất nước** cơ thể (giảm độ căng của mô, ói hay tiêu chảy, hay tình trạng cân bằng dịch âm). Ngược lại, **tĩnh mạch cổ nổi** trên bệnh nhân tụt huyết áp gợi ý tình trạng tắc nghẽn (thuyên tắc phổi, chèn ép tim cấp) hay shock tim (bảng – 1), từ đó xuất hiện câu hỏi thứ 3:

### **Âm thở có bình thường không?**

Shock tim được phân biệt với shock tắc nghẽn bởi những **rale ẩm vùng phổi thấp** khi nghe phổi, một mỏm tim lệch trái và diện đập rộng với những tiếng tim Gallop T3, T4, phù ngoại biên, đau ngực, các dấu hiệu thiếu máu cục bộ trên điện tim, và Xquang tim phổi cho thấy bóng tim to với tình trạng dẫn các mạch máu phổi thùy trên và dấu hiệu

phù phổi. Khi lâm sàng không thể làm rõ ràng bệnh cảnh tụt huyết áp sau 3 câu hỏi trên, hãy đặt câu hỏi thứ tư:



**Hình -1.** Phân biệt các loại shock có thể nhớ đơn giản bằng từ viết tắt SHOCK. Đầu tiên, là cung lượng tim có giảm hay không? Thứ 2, máu tuần tải đủ hay thiếu? Thứ 3, âm phổi có trong hay không? Và cuối cùng có còn nguyên nhân nào khác không (hay chồng lẫn nhau) ?

**Còn nguyên nhân nào khác chồng lẫn lên nhau không?**

<b>Bảng – 1: Phương thức nhanh chẩn đoán sớm nguyên nhân Shock</b>		
<b>Đặc điểm của Shock:</b>		
Huyết áp giảm	<b>Nhịp tim tăng</b>	
Tri giác giảm (lú lẫn, kích động..)	<b>Toan máu tăng</b>	
Nước tiểu giảm	<b>Nhịp thở tăng</b>	
	<b>CO cao : Septic shock.</b>	<b>CO thấp: Shock tim/ giảm V.</b>
<b>CO giảm ???</b>	KHÔNG	CÓ
Hiệu số HA	Tăng	Giảm
HA tâm trương	Giảm	Tăng
Chi và đầu chi	Ấm hồng	Lạnh ẩm
CRT	Nhanh	Chậm
Tiếng tim	Rõ	Mờ
Thân nhiệt	Tăng hay giảm	-
Bạch cầu máu	Tăng hay giảm	-
Nhiễm trùng	+++	-
	<b>Suy bơm: Shock tim</b>	<b>Giảm hồi lưu: Shock ↓ V</b>
<b>Có giảm V???</b>	Không	Có
Dấu hiệu	Đau thắt ngực, ECG...	Tiêu chảy, mất máu...
Tĩnh mạch cổ	Nổi to	Xẹp
T3,T4 gallop	+++	-
Rale ẩm	+++	-
Xquang ngực	Bóng tim to, OAP...	-
<b>Còn nguyên nhân nào khác chồng lẫn lên nhau không???</b> (shock tim; shock nhiễm trùng; shock giảm thể tích).		
<b>Các nguyên nhân linh tinh khác.</b>		
<b>Tụt HA có CO cao</b>	<b>Tụt HA có CVP cao</b>	<b>↓ V kém đ/ứ truyền dịch.</b>
Suy gan. Viêm tụy cấp Chấn thương nặng. Con bão giáp Dò động tĩnh mạch Bệnh Paget	Tăng áp phổi/ PE Nhồi máu thất phải Chèn ép tim	Suy thượng thận cấp Phản vệ Choáng tủy.
Thông tin cần được làm thêm khi vẫn chưa rõ ràng: Siêu âm tim; Thông tim phải.		

Hầu hết, trong trường hợp này là sự chồng lấp từ 2 đến 3 nguyên nhân của 3 nguyên nhân thường gặp gây ra shock ở trên: shock nhiễm trùng có biến chứng với giảm thể tích hay suy chức năng cơ tim, shock tim có biến chứng giảm thể tích tuần hoàn hay shock nhiễm trùng kèm theo.... Tại thời điểm này, nhiều dữ liệu lâm sàng sẽ được cần dùng đến hơn, đặc biệt là sử dụng siêu âm tim.

Giải thích các dữ liệu lâm sàng cũng như cận lâm sàng và đáp ứng với điều trị ban đầu thường sẽ xác định ra nhiều nguyên nhân hay dẫn đến một phổ chẩn đoán rộng hơn các bệnh nguyên gây ra shock. Có một danh sách các nguyên nhân khác ngoài shock nhiễm trùng, giảm thể tích tuần hoàn, tắc nghẽn, hay shock tim có thể được tập hợp thành nhóm: có cung lượng tim cao mà không phải do shock nhiễm trùng và shock giảm thể tích nhưng kém đáp ứng với dịch.

## HỒI SỨC KHẨN CẤP BAN ĐẦU

### **KHẢO SÁT CƠ BẢN BAN ĐẦU**

Thiết lập nhanh chẩn đoán và hồi sức tích cực ngay khi tiếp nhận bệnh nhân sẽ thay đổi đáng kể tỷ lệ sống còn. Để nâng cao hiệu quả hồi sức nên sử dụng cách tiếp cận hệ thống trong đánh giá và hồi sức như trong cấp cứu tim mạch (ACLS) hay trong shock chấn thương (ATLS). Trong tiếp cận theo hệ thống "ABC", một ổn định cơ bản ban đầu bao gồm kiểm soát đường thở (Airway), chọn mode thở máy và một thể tích Vt đủ nhỏ để giảm mức thấp nhất tổn thương liên quan tới thở máy (Breathing), một quá trình hồi sức nhanh (thường sử dụng theo protocol) cho tình trạng shock tuần hoàn ngay tại thời điểm hồi sức (Circulation), và thuốc/ biện pháp đặc trị bao gồm xem xét và triển khai các thủ thuật chuyên biệt để điều trị nguyên nhân gây shock (truyền máu khi xuất huyết, tái thông mạch khi nhồi máu cơ tim, kháng sinh thích hợp, dẫn lưu ổ mủ....).

### **Đường thở**

Hầu hết bệnh nhân shock có 1 hay nhiều hơn chỉ định cho đặt nội khí quản và thở máy (bảng – 2), nên được tiến hành sớm. Hạ oxi máu có ý nghĩa (dựa trên phân tích khí máu, SpO<sub>2</sub>, hay lâm sàng nghi ngờ cao tình trạng giảm oxi máu) là một chỉ định cho đặt nội khí quản bởi vì các mask thở và các dụng cụ thở hiếm khi cung cấp mức FiO<sub>2</sub> đủ cho nhu cầu của bệnh nhân. Ban đầu, mức FiO<sub>2</sub> (100%) cao được cài đặt cho đến khi có kết quả khí máu hay mức SpO<sub>2</sub> tương đối sau đó mới điều chỉnh mức FiO<sub>2</sub> để giảm tình trạng ngộ độc oxi.

<b>Bảng – 2: Chỉ định đặt nội khí quản ở bệnh nhân Shock</b>	
<i>Chỉ định</i>	<i>Lý do</i>
Giảm oxi máu	Mức FiO <sub>2</sub> cao không được cung cấp bởi mask thở và dụng cụ thở khác.
Suy sụp khả năng thông khí (mức PaCO <sub>2</sub> cao không thích hợp là dấu hiệu của suy kiệt cơ hô hấp).	Đảm bảo mức thải CO <sub>2</sub> , điều chỉnh mức O <sub>2</sub> do giảm thông khí, ngăn ngừa suy hô hấp đột ngột.
Dấu hiệu giảm tưới máu cơ quan	Cho cơ hô hấp nghỉ ngơi (để chuyển cung lượng tim cho cơ quan khác).
Bệnh lơ mơ hay hôn mê.	Bảo vệ và duy trì đường thở.

Suy giảm khả năng thông khí là một chỉ định khác của đặt nội khí quản đường thở và thở máy. Sự gia tăng mức áp suất riêng phần thán khí (PaCO<sub>2</sub>) trong máu động mạch là một chẩn đoán tình trạng giảm thông khí nhưng đó thường là một dấu hiệu trễ. Đặc biệt ở bệnh nhân trẻ trước đây không có bệnh lý nền trước đó thì họ có khả năng duy trì mức PaCO<sub>2</sub> và pH cho đến khi có yếu tố thúc đẩy ngưng hô hấp (nó diễn ra đột ngột). Theo đó, dấu hiệu lâm sàng của cơ hô hấp mệt mỏi hay dấu chứng phảng phất tình trạng thông khí không đủ (PaCO<sub>2</sub> máu trong mức giới hạn bình thường trên 1 khí máu toan chuyển hóa nặng) là dấu hiệu quan trọng hơn trong việc chỉ định sớm đặt nội khí quản. Dấu hiệu của kiệt cơ hô hấp, bao gồm nhịp thở trên 40l/p hay tần số chậm không thích hợp, thở ngực bụng, cơ hô hấp phụ hoạt động mạnh, và các dấu

chúng cho thấy thông khí đã bị suy giảm như toan máu không được bù trừ thích hợp, các trường hợp như vậy nên được đặt nội khí quản sớm và hỗ trợ thông khí cơ học.

Lơ mơ do shock hay những nguyên nhân khác, kết quả là đường thở không được bảo vệ và đó là chỉ định quan trọng để đặt nội khí quản. Trong shock, đặt nội khí quản và thở máy sẽ được tiến hành trước các thủ thuật có nguy cơ biến chứng cao như đặt catheter tĩnh mạch trung tâm, hay các cận lâm sàng có nguy cơ cần vận chuyển đi ra khỏi ICU; khi đó sự theo dõi và tái đánh giá đường thở bệnh nhân của nhân viên y tế bị hạn chế.

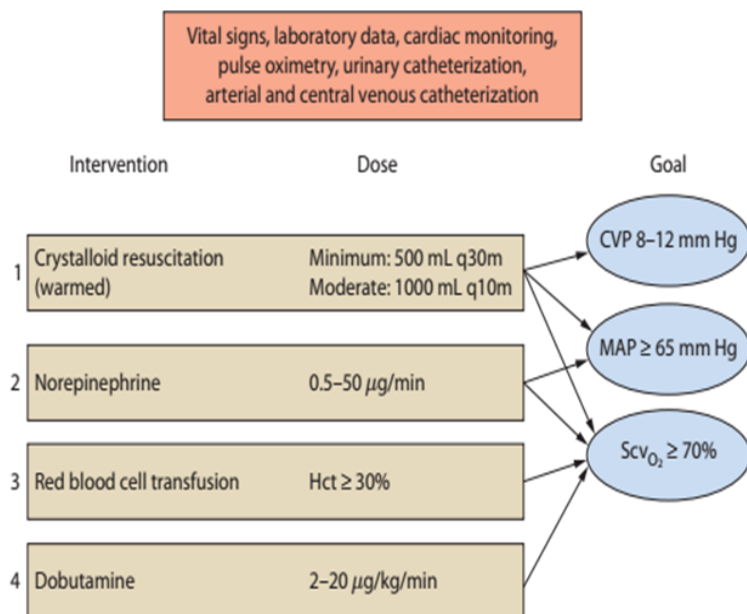
### **Hô hấp**

Ban đầu, thở máy với thuốc an thần và nếu cần thiết thì dẫn cơ được sử dụng để giảm công thở khi các yếu tố từ việc hồi sức ban đầu và chẩn đoán và điều trị làm giới hạn dòng máu đến các cơ quan. Việc đổi từ nhịp tự thở (thông khí áp lực âm) sang thở máy (thông khí áp lực dương) dẫn đến giảm hồi lưu tĩnh mạch cho nên bù thêm một thể tích dịch hồi sức là thích hợp nếu có tình trạng giảm thể tích tuần hoàn góp phần vào shock. Cài đặt áp lực dương cuối kỳ thở ra (làm gia tăng áp lực dương trong lồng ngực) và sử dụng các thuốc an thần hay dẫn cơ (làm gia tăng thể tích unstress) sẽ làm giảm thể tích hồi lưu và là lý do cần truyền thêm dịch trong lúc đặt nội khí quản và thở máy ban đầu trên bệnh nhân có giảm thể tích tuần hoàn. Ngược lại, khi giảm thể tích không phải là vấn đề (như trong shock tim), cài đặt một áp lực dương thích hợp sẽ làm cải thiện cung lượng tim và huyết áp. Một thể tích khí lưu thông đủ nhỏ (6-8 ml/kg) sẽ được chọn lựa để làm giảm thiểu tình trạng tụt huyết áp gây ra do tăng áp lực dương trong lồng ngực, và quan trọng hơn là giảm tổn thương liên quan tới máy thở. Khi giảm oxi máu động mạch do hội chứng nguy ngập hô hấp cấp gây ra (ARDS) là biến chứng của shock, thông khí với dung tích sống là 6 ml/kg theo cân nặng lý tưởng làm giảm có ý nghĩa tỷ lệ tử vong và số ngày thở máy trong ICU.

### **Tuần hoàn**



## Mục tiêu và theo dõi



**Hình-2.** Tiếp cận hồi sức ban đầu dựa trên EGDT ( Early Goal-Directed Therapy ).

Chỉ có dung tích sống thấp mới giới hạn viêm và tổn thương tiến triển ở phổi, hồi sức nhanh sẽ giới hạn tiến trình đáp ứng viêm hệ thống và suy đa cơ quan. Do đó, áp dụng qui trình hồi sức choáng theo tiếp cận protocol với mục tiêu hồi sức cụ thể sẽ cải thiện được kết cục. Đối với 4 loại shock, **“thời gian là mô”**. Vì thế, trường hợp shock giảm thể tích do xuất huyết, mục tiêu sớm là truyền máu ngay lập tức và hồi sức dịch nhanh. Shock tim thứ phát sau nhồi máu cơ tim, mục tiêu sớm là phải tiêu sợi huyết, tái thông mạch, hay phẫu thuật bắc cầu. Đối với shock tắc nghẽn, là phải giải phóng tình trạng chèn ép tim, tiêu sợi huyết hay lấy cục huyết khối trên bệnh nhân thuyên tắc phổi diện rộng, hay phẫu thuật giải phóng tình trạng tăng áp lực ổ bụng nặng. Mục tiêu hồi sức dịch trên bệnh nhân shock giảm thể tích hay choáng nhiễm trùng theo những mục tiêu của lược đồ EGDT, mà ban đầu nó được thiết kế cho shock nhiễm trùng. Đó là đạt được và theo dõi áp lực tĩnh mạch trung tâm (CVP = 8 – 12 mmHg), MAP (> 65 mmHg), và ScvO<sub>2</sub> (> 70%). Khi ScvO<sub>2</sub> không thể đo được thì có thể dùng mức thanh thải lactate > 10% mỗi 2 giờ để thay thế.

### **Bảng – 3: Hồi sức ban đầu cho Shock- Điều trị các yếu tố làm nặng.**

#### Điều trị hô hấp.

- Bảo vệ đường thở - xem xét đặt nội khí quản sớm.
- Ngăn ngừa công thở quá mức – thông khí với Vt thấp.
- Tránh toan hô hấp – giữ mức PaCO<sub>2</sub> thấp.
- Duy trì mức phân phối oxi – FiO<sub>2</sub>, PEEP, hemoglobin.

#### Nhiễm trùng được cho là nguyên nhân gây shock nhiễm trùng.

- Kháng sinh phổ rộng thích hợp phủ các tác nhân.
- Tránh tình trạng phản vệ với kháng sinh.
- Tìm kiếm, rạch, dẫn lưu mủ, kiểm soát ổ nhiễm.

#### Các rối loạn nhịp làm nặng hơn tình trạng shock.

##### + Nhịp chậm.

- Điều chỉnh giảm oxi máu – FiO<sub>2</sub> : 100%.
- Atropin 0,6 mg, nhắc lại 2 lần.
- Tăng Dopamine lên 10 mcg/kg/phút.
- Thêm Isoproterenol ( 1-10mg/phút).
- Xem xét tạo nhịp qua tĩnh mạch.

##### + Ngoại tâm thu thất, hay nhịp nhanh.

- Kiểm tra lại Kali, Mg, Ca.
- Tầm soát và điều trị thiếu máu cơ tim.
- Amiodarone cho bệnh nhân nhanh thất dai dẳng.

##### + Nhịp nhanh kịch phát trên thất

- Xem xét shock điện sớm
- Có thể xem xét dùng –β hay digoxin để kiểm soát rung nhĩ.

##### + Nhịp nhanh xoang 140l/phút.

- Tầm soát và điều trị đau, lo lắng, sáng.
- Tầm soát và điều trị giảm thể tích tuần hoàn kèm theo.
- Toan máu, Anion gap và Osmol gap.
- Loại trừ và điều trị nhiễm ceton acid hay ngộ độc aspirin.
- Tăng thông khí và giữ PaCO<sub>2</sub> mức 25 mmHg.
- Tính toán HCO<sub>3</sub> thiếu hụt và bù phân nửa khi pH < 7.15.
- Điều chỉnh giảm calci ion hóa.
- Xem xét lọc máu sớm.
- Hạ thân nhiệt
- Duy trì da khô và sử dụng các túi làm ấm cơ thể.
- Làm ấm tích cực trong trường hợp hạ thân nhiệt < 35°C

Siêu âm tim sớm sẽ giúp ít điều chỉnh các lượng giá trên để phân biệt một thất suy chức năng và giảm thể tích tuần hoàn; là một xét nghiệm loại trừ hay xác định được chèn ép tim, suy thất phải, tăng áp phổi có thể gợi ý do thuyên tắc phổi, hay suy chức năng van, tất cả đều ảnh hưởng đến điều trị, và nó có thể thay thế cho thủ thuật xâm lấn catheter động mạch phổi.

### **Thể tích.**

Hồi sức dịch tích cực để đưa thể tích tuần hoàn lên trên điểm mà tim có thể hoạt động bơm tốt là bước đầu tiên trong hồi sức tuần hoàn. Tốc độ và các thành phần dịch để hồi sức phải được điều chỉnh theo công việc chuẩn đoán. Theo lưu đồ EGDT trong hồi sức tuần hoàn ở bệnh nhân choáng nhiễm trùng thì tốc độ là 500ml dịch tinh thể trong 30 phút, nhưng sẽ là quá chậm nếu là bệnh nhân shock mất máu, người mà có thể cần tốc độ dịch chảy là 1L mỗi 10 phút hay nhanh hơn. Trong suốt quá trình hồi sức, truyền dịch phải đủ để kiểm tra giả thuyết lâm sàng mà bệnh nhân shock giảm thể tích sẽ thể hiện tác dụng ngay trong thời gian ngắn hồi sức (tăng huyết áp, cải thiện được hiệu số huyết áp, giảm nhịp tim) hay biến chứng (tăng CVP hay phù phổi). Nếu vắng cả hai đáp ứng đó thì thử thách dịch không đủ, nên lần bù dịch kế tiếp nên cho thể tích lớn hơn lần trước đó. Trong shock mất máu rõ ràng, ổn định và phục hồi thể tích máu là cần thiết, máu nên được cho sớm, làm ấm và lọc; dịch thay thế máu nên được cho 1 lượng lớn (dịch tinh thể hay dịch keo) cho đến khi huyết áp và nhịp tim đạt được mức độ tương đối. Ở tình huống khác, công việc chẩn đoán shock tim không nên đưa bệnh nhân vào tình trạng quá tải dịch nên chỉ cần một thử thách dịch thể tích nhỏ hơn (250 ml 0,9% NaCl trong 20 phút). Trong mỗi ca, và trong tất cả các tip shock khác, thể tích dịch thử thách kế tiếp phụ thuộc vào kết quả đáp ứng của lần đầu.

**Vai trò của truyền hồng cầu trong quá trình hồi sức.**

Truyền máu với khối hồng cầu là thành phần khởi đầu trong hồi sức bệnh nhân choáng khi bị mất máu hay đang chảy máu góp phần gây ra shock. Ngoài ra, khi thiếu máu góp phần cho tình trạng phân phối oxy đến mô không đủ để gây độ bão hòa oxy máu tĩnh mạch trộn, hay  $ScvO_2 < 70\%$  mặc dù CVP (8-12 mmHg) và MAP  $> 65$  mmHg) đã đạt được, do đó, mức dung tích hồng cầu sẽ nên được nâng lên mức 30% theo phát đồ EGD. Sau khi hồi sức và ổn định bệnh nhân ban đầu, truyền máu để duy trì mức hemoglobin từ 9 g/dl trở lên không cải thiện được tỷ lệ tử vong so với bệnh nhân chỉ duy trì hemoglobin mức 7 g/dl, bên cạnh đó nó chỉ tăng nguy cơ tai biến truyền máu mà thôi.

***Trì hoãn hồi sức thích hợp trên bệnh nhân giảm thể tích tuần hoàn có vai trò không?***

Trong lúc bệnh nhân đang chảy máu tiến triển, truyền một khối lượng dịch tinh thể hay dung dịch keo làm gia tăng huyết áp và cùng làm tăng tốc độ chảy máu, vì thế làm cho bệnh nhân xấu hơn. Tuy vậy, điều đó không có nghĩa là việc hồi sức tích cực bị trì hoãn, mà phải hơn nữa, phải kiểm soát cho được nguồn chảy máu càng sớm càng tốt và duy trì mức huyết áp thích hợp trước và sau khi nguồn chảy máu được kiểm soát. Việc trì hoãn hồi sức dịch đầy đủ trên bệnh nhân shock mất máu, sau khi nguồn mất máu được kiểm soát, dường như là một cách hiểu sai lầm mà nó sẽ làm ảnh hưởng đến dự hậu của bệnh nhân.

### **Các thuốc co mạch.**

Trong khi cung lượng tim quan trọng hơn huyết áp (bởi vì phân phối oxy đủ cho mô là mục tiêu chính của quá trình hồi sức choáng), nhưng hiệu quả phân phối cung lượng tim đến mô có tốt hay không là phụ thuộc vào mức huyết áp và dòng chảy của máu đến mô đó. Ở mức huyết áp dưới mức tự điều hòa, thì sự phân phối dòng chảy đến mô bị mất đi, vì vậy tình trạng giảm tưới máu đến cơ quan sống có thể dai dẳng khi trong tình huống là cung lượng tim cao nhưng suy giảm khả năng phân bố dòng chảy của máu. Trong những ca này, khi mà áp lực

tươi máu không đầy đủ là vấn đề chủ yếu, đánh giá tưới máu hệ thống cơ quan nên được làm (lượng nước tiểu, tri giác, nồng độ lactate máu), và thuốc co mạch là Norepinephrine được sử dụng để nâng MAP. Việc tăng hậu tải sẽ làm giảm cung lượng tim, do đó, can thiệp đơn độc này là thích hợp chỉ khi cung lượng tim đủ cao. Nếu cung lượng tim và mức phân phối oxi là không đủ, thì nên kết hợp thuốc co mạch với các thuốc có hoạt tính inotrope dương. Biện pháp co mạch sẽ làm tăng MAP và có thể tăng cung lượng tim (do gây co tĩnh mạch nên tăng lượng hồi lưu tĩnh mạch), và vì thế có thể che lấp tình trạng thiếu thốt thể tích tuần hoàn và làm rối loạn chẩn đoán nguyên nhân gây ra shock. Vì thế, việc sử dụng thuốc co mạch trong giai đoạn hồi sức dịch sớm nên được tái đánh giá thường xuyên. Ngay cả khi các con số CVP hay MAP đã đạt được thì cũng nên tái đánh giá bằng biện pháp thử thách dịch để xem lâm sàng có đáp ứng hơn nữa không (tăng MAP, giảm nhịp tim, tăng lượng nước tiểu, và tăng ScvO<sub>2</sub>) và xác định xem có thể cho phép giảm liều hay ngưng thuốc co mạch hay không.

Đánh giá tưới máu cơ quan (chức năng cơ quan đầy đủ) là yếu tố quan trọng của việc sử dụng thuốc co mạch; tăng huyết áp bản thân nó không có nghĩa là tưới máu đủ và có thể làm sai đường dù được đánh giá cẩn thận sự đầy đủ phân phối oxi cho mô. Nếu như lượng nước tiểu tăng, tri giác cải thiện, mức lactate giảm, thì mục tiêu sử dụng thuốc co mạch đã đạt, và không cần phải tăng liều thuốc co mạch lên để tăng MAP. Nếu như các thông số đánh giá tưới máu cơ quan không cải thiện bởi các thuốc co mạch, thì thói quen tăng MAP lên trên mức 70 mmHg hiếm khi cải thiện được hiện trạng mà chỉ làm cung lượng tim xấu hơn do tăng hậu tải quá mức và cũng như tình trạng co mạch quá mức làm rối loạn hơn nữa tình trạng phân phối dòng chảy đến mô. Nếu có dấu hiệu giảm tưới máu dai dẳng, thì hồi sức dịch chưa đủ, cung lượng tim chưa được tối ưu, các vấn đề về hemoglobin, và mức độ bão hòa oxi máu dường như là các vấn đề chính.

**Thuốc co mạch nào là tốt nhất?**

Trong các nghiên cứu RCT gần đây cho thấy không có một lợi ích nào có ý nghĩa về mặt sống còn đối với các thuốc co mạch trong hồi sức bệnh nhân shock. Tuy nhiên, các RCT này cho thấy các thuốc có hoạt tính kích thích  $\beta$  giao cảm gây tăng nhịp tim và có tỷ lệ mắc rối loạn nhịp cao hơn (epinephrine > norepinephrine, dopamine > norepinephrine, norepinephrine > vasopressin). Tác dụng phụ kích thích  $\beta$  giao cảm có thể quan trọng trên một số bệnh nhân. Truyền thêm vasopressin liều thấp kết hợp với norepinephrine có thể cải thiện sống còn trên bệnh nhân có shock nhiễm khuẩn nặng vừa phải, đặc biệt ở bệnh nhân shock nhiễm trùng có suy thận liên quan đến sepsis mức độ nhẹ.

### **Các thuốc Inotrope.**

Nếu có bằng chứng tưới máu cơ quan không đủ diễn ra dai dẳng (các dấu hiệu lâm sàng, ScvO<sub>2</sub>, hay đo cung lượng tim trực tiếp,...) mặc dù thể tích tuần hoàn đã thích hợp, thì tối ưu hóa dung tích hồng cầu thích hợp và dùng thuốc có hoạt tính inotrope thích hợp (dobutamine 2-20 $\mu$ g/kg/ phút). Thuốc inotrope sẽ không hiệu quả nếu như thể tích dịch hồi sức chưa đủ. Trong những trường hợp như vậy, hiệu quả dẫn mạch của của inotrope như dobutamine hay milrinone có thể gây tụt huyết áp động mạch vì hiệu ứng đó không được bù trừ tốt bằng hiệu quả tăng cung lượng tim bởi vì hồi lưu tĩnh mạch vẫn còn bị giới hạn do thể tích hồi sức chưa đủ. Như một hậu quả tất nhiên, nếu khởi đầu inotrope gây tụt huyết áp rõ rệt, thì việc hồi sức dịch đủ là không hoàn toàn. Lý do sử dụng inotrope là để tăng cung lượng tim từ đó đạt được mức phân phối oxi đủ đầy đủ cho mô. Chức năng cơ quan (tri giác, nước tiểu,...) là cách đánh giá tốt nhất. Có nhiều dấu hiệu hay các chỉ số cận lâm sàng thay thế sẽ được xem xét, mức độ bão hòa oxi máu tĩnh mạch trộn (khi được đặt catheter động mạch phổi) hay ScvO<sub>2</sub> > 70% gợi ý cao cho thấy mức phân phối oxi đến mô là đủ. Đạt được nhanh ScvO<sub>2</sub> mục tiêu > 70% sẽ tăng tỷ lệ sống còn và hạn chế xuất hiện tình trạng đáp ứng viêm toàn thân đủ để hạn chế các can thiệp như bù thêm dịch,

truyền khối hồng cầu lắng, sử dụng thuốc co mạch, hay thở máy được giảm bớt hat không cần đến.

### **Vai trò của các Steroid.**

Luôn luôn còn tranh cãi, các steroid được không được chỉ định điều trị trong shock và không tăng tỷ lệ mắc nhiễm trùng nặng. Khi shock nhiễm trùng quá nặng và đề kháng với thuốc co mạch thì liều thấp hydrocortisone (50 mg IV mỗi 06 giờ, hay liều fludrocortisone) có thể cải thiện hiệu quả của các thuốc catecholamine và có thể cải thiện kết cục xấu ở nhóm bệnh nhân này. Đối với bệnh nhân phụ thuộc steroid mạn tính hay bệnh nhân thiếu hụt steroid cấp tính, điều trị với corticoid là cần thiết.

### **Thuốc và các biện pháp can thiệp cần thiết:**

Trong suốt quá trình đánh giá nhanh ban đầu bệnh nhân shock và hồi sức sớm chủ yếu nhắm vào hô hấp và tuần hoàn, thật quan trọng xem xét sử dụng các biện pháp đặc trị để hồi sức cho những nguyên nhân gây ra shock và nên nhanh chóng hội ý với các chuyên gia. Khi nhồi máu cơ tim là nguyên nhân gây ra shock tim, nên tiêu sợi huyết lập tức hay can thiệp mạch, sử dụng bóng nội động chủ đối xung để hỗ trợ tuần hoàn và xem xét phẫu thuật bắc cầu mạch vành khi cần thiết. Trong suốt quá trình hồi sức bệnh nhân shock giảm thể tích, tiếp tục và triển khai sớm các kỹ thuật thích để tiên lượng, ngăn ngừa, hay điều chỉnh tình trạng hạ thân nhiệt để ngăn ngừa rối loạn đông máu thứ phát, hôn mê, và không đáp ứng với dịch cũng như các can thiệp bằng thuốc. Cầm máu là mục tiêu ngay lập tức cho xuất huyết bởi vì nó ngưng ngay nguyên nhân shock giảm thể tích và giảm thiếu thể tích dịch phải hồi sức, không có biện pháp hiệu quả nào bằng “giữ máu bệnh nhân nằm trong lòng mạch bệnh nhân”. Tranexamic acid có thể giảm xuất huyết ở bệnh nhân chấn thương. Các hình ảnh cấp cứu và tham vấn ngoại khoa cũng như các biện pháp can thiệp nội mạch có thể cần đến. Tương tự, septic shock là thứ phát sau thủng tạng rỗng, một abscess không thể dẫn lưu, hay



một nhiễm trùng lan nhanh trong mô hư hại hay mô dạng lớp (hoại thư sinh hơi, hay viêm cân mạc hoại tử ...) thì nên can thiệp phẫu thuật ngay lập tức là nền tảng để cứu sống bệnh nhân. Kháng sinh sớm và thích hợp cũng là một nguyên tắc cơ bản để cứu sống bệnh nhân.

## **CÁC CATHETER VÀ THEO DÕI TRONG SUỐT QUÁ TRÌNH HỒI SỨC BAN ĐẦU.**

Sau khi đường thở được thiết lập và hô hấp được bảo đảm, điều chỉnh bất thường tuần hoàn luôn luôn đòi hỏi phải đánh giá nội mạch thật tốt. Để cho một thể tích dịch lớn, hai đường truyền catheter tĩnh mạch số 16 hay lớn hơn hay catheter tĩnh mạch trung tâm phải được thiết lập. EGDТ bắt buộc phải đặt catheter tĩnh mạch trung tâm. Theo dõi điện tâm đồ là biện pháp dễ dàng và hữu ích để đánh giá tần số và nhịp tim, có thể đưa ra những quyết định điều trị nhịp nhanh hay nhịp chậm thúc đẩy tình trạng choáng. Đặt sonde bàng quang để đo lượng nước tiểu và để lấy mẫu nước tiểu đúng chuẩn. Đặt sonde dạ dày để giải áp dạ dày và bơm thuốc cũng như dinh dưỡng sau đó là yêu cầu chung ở bệnh nhân đã được đặt nội khí quản.

Đo huyết áp xâm lấn ở vị trí động mạch ngoại biên hay động mạch đùi là có lợi ích bởi vì bệnh nhân với tình trạng shock có cung lượng tim thấp hay huyết áp thấp, đo huyết áp bằng băng quấn sẽ không còn chính xác. Đánh giá MAP, hiệu số huyết áp (liên quan đến thể tích nhát bóp), và sự biến thiên của áp lực mạch với hô hấp (giá trị lớn hơn 15% nghi ngờ có thiếu thể tích tuần hoàn và đáp ứng với bù dịch) là có thể thông qua đặt catheter động mạch xâm lấn. Khí máu động mạch và những mẫu máu khác cũng có thể dễ dàng lấy từ catheter động mạch xâm lấn. Dễ dàng lấy và cũng có thể giải thích được ScvO<sub>2</sub> và siêu âm tim thường không cần phải đặt catheter động mạch phổi khi giả thuyết lâm sàng là shock giảm thể tích, shock tim, hay septic shock được xác định và điều trị tốt bởi những can thiệp ban đầu. Do đó, catheter động mạch phổi bất gần như không có vai trò theo dõi và điều trị shock không biến chứng.



## NHỊP ĐỘ.

Một trong những thành tố quan trọng giúp bác sĩ hồi sức có thể chăm sóc và điều trị bệnh nhân shock là thiết lập được một nhịp độ điều trị hay và tích cực. Hồi sức ban đầu nhanh và hợp lý sẽ cải thiện tử vong ("thời gian là mô"). Trong nhiều tình huống, hồi sức theo protocol có thể đạt được mục tiêu là hồi sức nhanh và hiệu quả. Hiệu quả hồi sức theo protocol đòi hỏi có trao đổi sơ bộ, tham gian, và huấn luyện bác sĩ, y tá, nhân viên hành chánh, chuyên khoa hô hấp, và các chuyên khoa khác. Hình ảnh trung thực của hành động khẩn cấp sẽ góp phần giải phóng bệnh nhân ra khỏi tình trạng shock cũng như việc điều trị quá tay. Không phải không thường gặp tình trạng bệnh nhân shock giảm thể tích hay shock nhiễm trùng để ổn định huyết động, bệnh nhân được truyền một thể tích tuần hoàn rất lớn và dùng liều thuốc co mạch rất cao, điều đó là không nên. Thường thấy, sau vài giờ hay vài ngày trải qua "quá trình cai", khi tập thở, lợi tiểu, và sau đó là giảm nửa liều thuốc mỗi 10 phút có thể đưa bệnh nhân trở lại tình trạng ít được điều trị thích hợp hơn, và trạng thái ổn định chỉ trong 1 vài giờ mà thôi. Nên tránh sử dụng các thuốc an thần và cho thức tỉnh mỗi ngày sẽ rút ngắn thời gian nằm ICU và giảm thiểu các di chứng xấu. Dĩ nhiên, việc ngưng quá nhanh này có thể bị hạn chế do sự tái xuất hiện của tình trạng không ổn định về huyết động và hô hấp, nhưng xác định mức giới hạn, điều chỉnh, điều trị mới thì cần thiết điều chỉnh theo nhu cầu của giai đoạn sau hồi sức.

## CÁC LOẠI SHOCK.

Một phân loại hệ thống đơn giản của tình trạng suy cấp tính tuần hoàn liên quan tới trạng thái cung lượng tim, và cũng liên quan tới khả năng vận chuyển oxi, thường gây do bởi thể tích tuần hoàn không đủ (shock giảm thể tích), do chức năng bơm bị suy giảm (shock tim), hay do tắc nghẽn dòng chảy (shock tắc nghẽn), và cuối cùng tình trạng phân phối dòng chảy không thích hợp (shock nhiễm trùng/ hay shock phân phối). Nhưng tình trạng shock không đơn thuần là vấn đề của rối loạn

huyết động mà còn là vấn đề liên quan mật thiết đến quá trình viêm toàn thân. Để hiểu rõ cơ chế và đặc điểm huyết động, sẽ sử dụng đường cong chức năng tim và hồi lưu tĩnh mạch cũng như mối liên quan qua lại giữa hai đường biểu diễn này để so sánh các cơ chế giữa shock giảm thể tích (hình – 3), shock tim (hình – 4), và shock nhiễm trùng (hình – 5 ). Shock tắc nghẽn (chèn ép tim, thuyên tắc phổi, hội chứng tăng áp lực ổ bụng) vẫn được xem là một shock tim vì cơ chế huyết động cơ bản của rối loạn này là suy chức năng thất phải (sẽ có bài riêng về suy chức năng thất phải) .

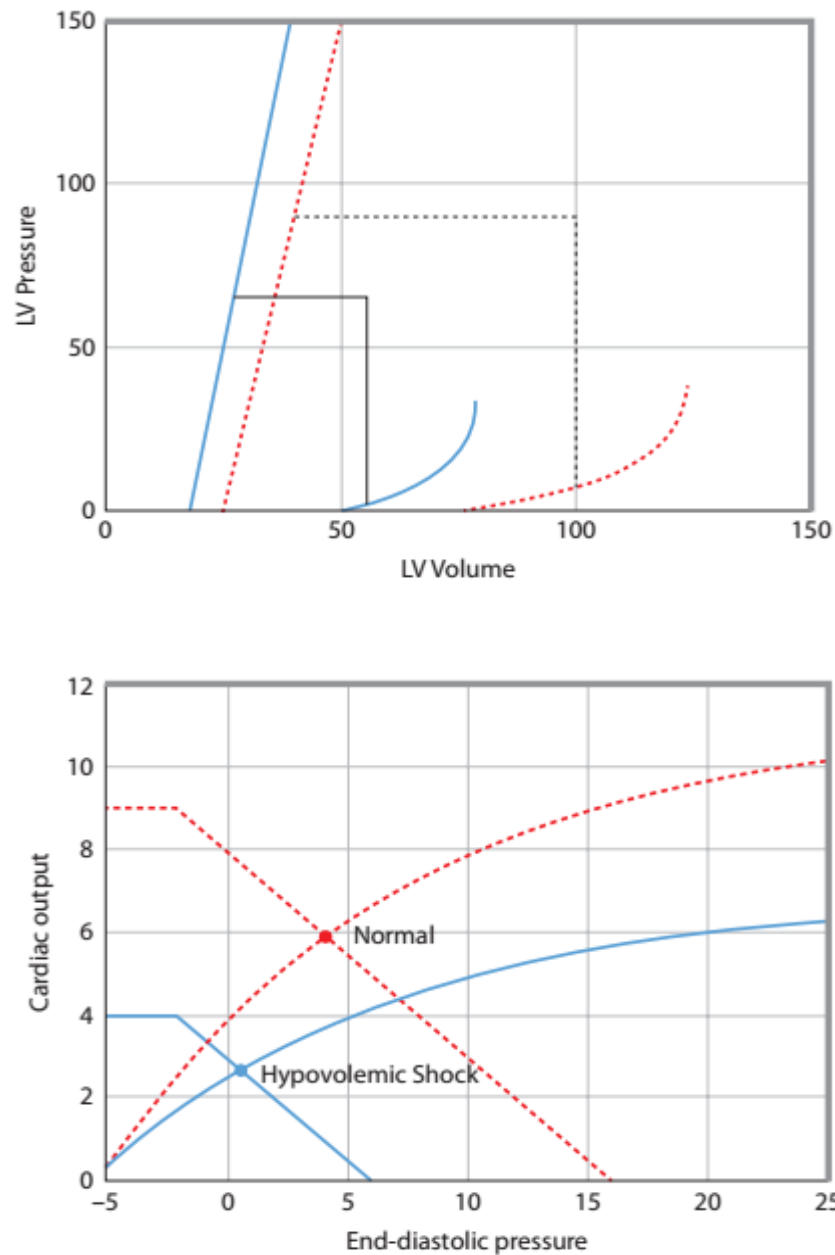
### **GIẢM HỒI LƯU TĨNH MẠCH – SHOCK GIẢM THỂ TÍCH.**

**Hồi lưu tĩnh mạch - VR** về tim khi áp lực nhĩ phải không tăng có thể do bản thân thể tích nội mạch không còn đủ (shock giảm thể tích), giảm trương lực và tăng sức chứa của giường tĩnh mạch ngoại biên vì thế áp lực trung bình hệ thống - Pms sẽ thấp (như do thuốc, hay shock thần kinh), hay đôi khi do tăng kháng trở hồi lưu tĩnh mạch – RVR (tắc tĩnh mạch chủ dưới do u). Trong bệnh cảnh shock, giảm hồi lưu tĩnh mạch được xác định là nguyên nhân gây shock khi có **áp lực tâm trương thất phải và trái đều thấp**, mà lâm sàng thường gặp bệnh cảnh điển hình là shock chấn thương hay shock do xuất huyết tiêu hóa mức độ nặng.

#### **Shock giảm thể tích:**

Giảm thể tích tuần hoàn là nguyên nhân thường gặp nhất gây ra shock do bởi giảm hồi lưu tĩnh mạch như mô tả trong hình – 3. Thể tích nội mạch giảm, vì thế sức chứa của giường mao mạch không được làm đầy, dẫn đến giảm áp lực đẩy hồi lưu tĩnh mạch trở về tim. Điều đó được nhìn thấy khi đường biểu diễn VR chuyển dịch sang trái như trong hình – 3, bảng dưới, đủ làm giảm cung lượng tim với mức áp lực cuối thì tâm trương thấp (tương tác giữa đường cong chức năng tim và đường hồi lưu tĩnh mạch). Đáp ứng của các catecholamine nội sinh cố gắng bù trừ bằng cách co thắt tĩnh mạch, do đó, tăng áp lực đẩy hồi lưu tĩnh mạch

trở về tim, việc bù trừ này chỉ là hoàn toàn khi chỉ suy giảm thể tích nội mạch từ 25% trở xuống.



**Hình -3.** Cơ chế tim mạch của shock giảm thể tích. Bất thường về mối liên quan áp lực và thể tích tâm thu cũng như tâm trương thất trái (trục tung thể hiện thể tích, trục hoành mô tả áp lực) trong shock giảm thể tích (đường liên tục) với mối liên quan áp lực – thể tích trên người bình thường (đường dạng chấm).

### ***Ở hình bên dưới.***

Trong giai đoạn shock giảm thể tích tuần hoàn, bất thường cơ bản là giảm thể tích nội mạch đủ để giảm áp lực trung bình hệ thống được mô tả trên hình là đường biểu diễn hồi lưu tĩnh mạch lệch sang trái so với đường bình thường. Đường hồi lưu tĩnh mạch trong shock giảm thể tích giao với đường cong chức năng tim bình thường tại mức áp lực cuối thì tâm trương thấp tạo ra một cung lượng tim thấp và huyết áp giảm.

### ***Hình bên trên:***

Sự tăng trương lực giao cảm do đáp ứng với tình trạng shock nên gây tăng nhẹ sức co bóp cơ tim, được thể hiện trên hình là đường biểu diễn liên quan áp lực – thể tích của cuối thì tâm thu thất trái lệch sang trái (từ đường ngắt quãng sang đường đậm). Tuy nhiên, đường liên quan áp lực – thể tích cuối thì tâm thu quá dốc cho nên cung lượng tim không cải thiện được bao nhiêu với việc tăng sức co bóp cơ tim do tăng trương lực giao cảm, do đó, nó không thể bù trừ ngay trên tim khỏe mạnh. Nếu hồi sức dịch cho bất thường cơ bản này bị trì hoãn vài giờ, thì đường biểu diễn liên quan áp lực – thể tích cuối thì tâm trương dịch chuyển từ vị trí bình thường (đường chấm, hình trên), như là kết quả của tình trạng thất trở nên “cứng” (đường liên tục, hình dưới). Gia tăng độ cứng của thất sẽ gây giảm thể tích nhát bóp và vì thế đẩy đường cong chức năng tim đi xuống dưới (đường liên tục, hình dưới) so với bình thường (đường chấm, hình dưới). Sự cứng thất trái có lẽ là do hậu quả việc hồi sức dịch bị kéo dài.

Giảm huyết áp tư thế trên 10 mmHg hay gia tăng nhịp tim nhiều hơn 30 l/ phút có thể giúp ích tầm soát có giảm thể tích nội mạch có ý nghĩa. Khi xấp xỉ 40% thể tích nội mạch bị mất đi, trương lực giao cảm không thể duy trì các đáp ứng bù trừ duy trì áp lực trung bình hệ thống – Pms, kết quả là gây giảm mạnh mẽ hồi lưu tĩnh mạch và lâm sàng sẽ xuất hiện hội chứng shock.

Sau hơn 2 giờ và mất máu nhiều (> 40%) bệnh nhân có thể không thể hồi sức được từ shock giảm thể tích và nguy cơ tử vong rất cao. Điều này nhấn mạnh bệnh nhân choáng giảm thể tích cần phải được hồi sức một cách khẩn cấp. Ruột và các cơ quan khác sẽ xuất hiện tình trạng đáp ứng viêm và phóng thích các yếu tố viêm vào trong tuần hoàn, hiện

tượng “không dòng chảy lại” trong vi tuần hoàn, tất cả làm cho thất trở nên “cứng” (hình – 3) góp phần trong sinh bệnh học sau đó của rối loạn huyết động của shock giảm thể tích.

Shock sau chấn thương là một thể của shock giảm thể tích cùng với tình trạng đáp ứng viêm hệ thống, bên cạnh tình trạng suy giảm thể tích nội mạch. Thể tích nội mạch có thể giảm do bởi mất máu và tái phân bố thể tích nội mạch sang các khoang khác, đó là khoang thứ 3. Phóng thích các yếu tố viêm sau chấn thương nặng kết quả gây ra một rối loạn huyết động và sinh bệnh học tương tự như trong shock nhiễm trùng. Suy chức năng tim có thể hiện diện do độn dập cơ tim trong chấn thương, hay do thất “cứng” do tác dụng như đã đề cập ở trên, từ suy tim phải, hay từ tác dụng ức chế cơ tim từ các hóa chất trung gian kể trên. Shock liên quan tới bỏng cũng có cơ chế tương tự, đó là hậu quả của một quá trình đa yếu tố, gồm shock giảm thể tích và dẫn mạch do đáp ứng viêm toàn thân.

Các nguyên nhân gây shock giảm thể tích khác do bởi giảm hồi lưu tĩnh mạch bao gồm tổn thương thần kinh mức độ nặng hay ngộ độc thuốc hay hóa chất. Như là hậu quả của việc giảm hay mất trương lực tĩnh mạch, áp lực trung bình hệ thống giảm, vì thế giảm áp lực đẩy dòng máu về tim và gây giảm cung lượng tim và huyết áp. Tắc nghẽn tĩnh mạch do bị đè ép từ bên ngoài, huyết khối bên trong, u xâm lấn làm gia tăng kháng trở hồi lưu tĩnh mạch và đôi khi gây ra shock.

Nguyên tắc điều trị shock giảm thể tích và những shock khác gây ra bởi tình trạng giảm hồi lưu tĩnh mạch là khởi đầu hồi sức dịch nhanh. Dịch tinh thể được làm ấm là thích hợp ban đầu. Dịch keo dù cho gây gia tăng và duy trì thể tích nội mạch tốt hơn nhưng ngày càng có nhiều bằng chứng không thuyết phục các lợi ích từ việc sử dụng nó như là dung dịch hồi sức đầu tay. Vai trò dịch hồi sức có áp lực thẩm thấu cao (như NaCl 3%) hay các dịch hồi sức khác cũng có những bằng chứng chưa chắc chắn tương tự. Với một thay thế khác, truyền khối hồng cầu lắng làm tăng

khả năng vận chuyển oxi cũng như tăng thể tích tuần hoàn trong bệnh nhân shock mất máu. Trong tình huống cấp cứu, khởi đầu truyền máu với nhóm máu đặc biệt (O) trước khi định nhóm máu hoàn thành xong. Trong suốt quá trình hồi sức, protocol EGDT cho thấy đạt được dung tích hồng cầu  $> 30\%$  có thể hiệu quả nếu  $ScvO_2 < 70\%$ . Tuy nhiên, sau hồi sức ban đầu, duy trì mức hemoglobin trên 9 g/dl so với mức hemoglobin 7 g/dl không cho thấy có lợi ích hơn nào mà chỉ tăng nguy cơ tai biến truyền máu. Sau khi truyền một thể tích máu đủ trữ lớn, thì các yếu tố đông máu, tiểu cầu, nồng độ canxi ion hóa huyết thanh giảm nên được xem xét đánh giá và điều chỉnh thích hợp.

Nhận ra hồi lưu tĩnh mạch không đủ như là bất thường cơ bản gây ra shock giảm thể tích, thì các bác sĩ nên chú một số tình huống thường gặp nếu không chú ý sẽ gây ra những biến chứng có thể làm nặng thêm tình trạng choáng hay có thể đe dọa tử vong trong việc điều trị. Đặt nội khí quản đường thở và thông khí cơ học áp lực dương không thích hợp sẽ gây tăng áp lực trong lồng ngực từ áp lực âm sang áp lực dương và tăng áp lực nhĩ phải. Điều này làm giảm áp lực đẩy hồi lưu và sẽ làm cho tình trạng shock nặng hơn. Tuy nhiên, nếu thông khí thở máy thích hợp sẽ làm giảm công thở của cơ hô hấp, do vậy, nếu có chỉ định thông khí hỗ trợ hô hấp phải chú ý đến quá trình hồi sức dịch phải được tối ưu hóa song song với quá trình tối ưu hô hấp.

Các an thần và dẫn cơ thường được cho trong lúc đặt nội khí quản, kết quả là gây ra giảm hồi lưu tĩnh mạch do giảm trương lực tĩnh mạch, tăng thêm sức chứa ngoại biên và giảm Pms bởi vì nó làm cùng mòn đáp ứng với các catecholamine trong đáp ứng giao cảm. Vì thế, trên bệnh nhân shock giảm thể tích, những thuốc này làm giảm cung lượng tim và huyết áp, nên việc sử dụng phải cẩn thận cùng với quá trình hồi sức dịch.

### **SUY GIẢM CHỨC NĂNG BƠM – SHOCK TIM.**

Chẩn đoán suy chức năng bơm của tim là nguyên nhân gây ra shock thông qua bằng chứng của **cung lượng tim thấp không thích hợp** mặc

dù **áp lực nhĩ phải là bình thường hay cao**. Cung lượng tim là sản phẩm quan trọng nhất của chức năng tim mà được đánh giá lâm sàng thông qua **dấu hiệu tưới máu cơ quan tốt hay không** trong hồi sức ban đầu. Đánh giá tốt hơn sau đó là thông số ScvO<sub>2</sub>, bằng phương pháp pha loãng nhiệt để đo cung lượng tim, và bằng thăm khám **siêu âm tim**. Áp lực nhĩ phải hay **CVP** là thứ đo dễ nhất để đánh giá “lượng vào” của toàn bộ tim và nó được đánh giá ban đầu thông qua thăm **khám tĩnh mạch** **mạch cổ**, và sau đó là đặt catheter đo trực tiếp trị số CVP. Suy chức năng thất trái hay thất phải có thể do suy chức năng bơm, tăng độ cứng của thất thì tâm trương, suy chức năng van, hay bất thường tần số và nhịp tim.

### Suy thất trái

Suy thất trái cấp hay suy thất trái cấp trên nền mãn tính mà gây ra tình trạng shock là một ví dụ kinh điển cho shock tim. Dấu hiệu lâm sàng của cung lượng tim thấp và gia tăng áp lực đổ đầy thất trái bao gồm, có thể kể thêm **dấu hiệu giảm tưới máu của shock**, **rale ẩm vùng thấp của phổi**, **mở tim lệch trái** và **diện đập vùng mở có thể rộng**, **tĩnh mạch cổ nổi**, và sự hiện diện của **tiếng gallop**. Các dấu hiệu này không phải lúc nào cũng hiện diện, đôi khi là mơ hồ. Do đó, siêu âm tim sẽ hữu ích và thường là cần thiết để đánh giá. Một số trường hợp, đặt catheter động mạch phổi có thể hỗ trợ và điều chỉnh điều trị. Shock tim luôn luôn có chỉ số tim thấp hơn 2.2 L/m<sup>2</sup>/ phút khi áp lực động mạch phổi bít tăng trên 18 mmHg.

### Suy chức năng tâm thu:

Là hậu quả của tình trạng giảm sức co bóp, bệnh nhân hiện diện với tăng áp lực đổ đầy thất trái và phải cùng với một cung lượng tim thấp. Độ bão hòa oxy trong máu tĩnh mạch trộn có thể thấp hơn < 50% bởi vì cung lượng tim thấp. Bất thường cơ bản là đường biểu diễn liên quan áp lực thể tích cuối thì tâm thu thất trái bị dịch chuyển xuống dưới và sang phải (hình – 4, bảng trên), với cùng một mức hậu tải, thất không



thể tổng ra một thể tích nhát bóp lớn hơn (do giảm sức co bóp). Cũng như vậy, với chức năng bơm bị suy giảm, đường cong cũng dịch chuyển xuống dưới và lệch phải (hình – 4, bảng dưới), cùng một mức hậu tải cũng không tạo ra một cung lượng tim như nhau. **Nhồi máu cơ tim hay thiếu máu cục bộ cơ tim** là nguyên nhân thường gặp nhất gây ra suy thất trái dẫn đến shock tim. Sử dụng biện pháp tiêu sợi huyết và can thiệp nội mạch sớm hay phẫu thuật trái thông mạch sẽ giảm tỷ lệ mắc shock tim xuống < 5%. Nhồi máu cơ tim > 40% khối lượng cơ tim thường gây ra shock tim, nhồi máu cơ tim thành trước khả năng gây shock tim cao gấp 20 lần so với nhồi máu thành dưới và thành sau. Các nguyên nhân khác gây ra suy giảm sức co bóp thất trái trên bệnh nhân hồi sức sẽ được trình bày trong bài riêng, và các nguyên nhân đó có thể góp phần gây ra tình trạng shock.

#### **Suy chức năng tâm trương:**

Gia tăng độ cứng của buồng thất trong thì tâm trương sẽ góp phần gây tình trạng shock tim xuất hiện trong suốt quá trình thiếu máu cục bộ cơ tim, đáp ứng phì đại thất mãn tính, và ở một số nguyên nhân ít gặp hơn (xem bảng – 4); tất cả nguyên nhân gây chèn ép tim được liệt kê trong bảng 4 nên được xem là nguyên nhân gây suy chức năng tâm trương. Thể tích nhát bóp giảm do bởi giảm thể tích đổ đầy mà nó bị gây ra bởi tăng độ cứng thất – giảm khả năng thư giãn thất trong thì tâm trương. Các bệnh lý gây ra tình trạng tăng độ cứng của thất sẽ đặc biệt bất lợi nếu như tình trạng cứng lên của thất kết hợp thêm tình trạng suy chức năng tâm thu (hình – 4, bảng trên). Tăng độ cứng buồng thất sẽ góp phần gây tụt huyết áp ở bệnh nhân giảm cung lượng tim và tăng áp lực đổ đầy tâm trương được nhận ra tốt nhất thông qua siêu âm tim với thể tích tâm trương nhỏ. Tiếp cận điều trị suy chức năng tâm trương đầu tiên xem xét nhận ra các nguyên nhân có thể đảo ngược. Các nguyên nhân có thể đảo ngược gây thiếu máu cục bộ cơ tim và gây tình trạng chèn ép tim cấp được liệt kê trong bảng – 4. Truyền dịch chỉ gây ra tăng áp lực tâm trương buồng thất chứ không cải thiện được thể tích. Các



thuốc inotrope dương và giảm hậu tải nhìn chung không giúp ích được gì mà đôi khi còn làm cho huyết áp tụt thêm. Nếu như các biện pháp điều trị suy chức năng tâm thu không đạt được hiệu quả mong muốn, thì suy chức năng tâm trương nên được chú ý đến như là nguyên nhân gây suy chức năng bơm.

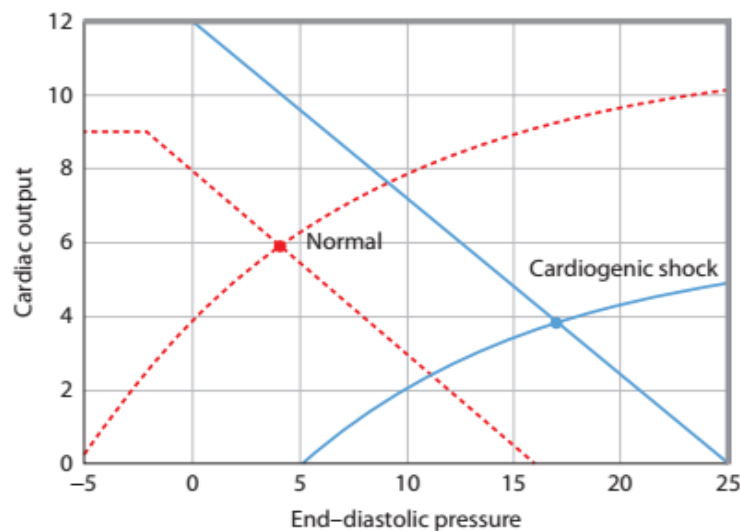
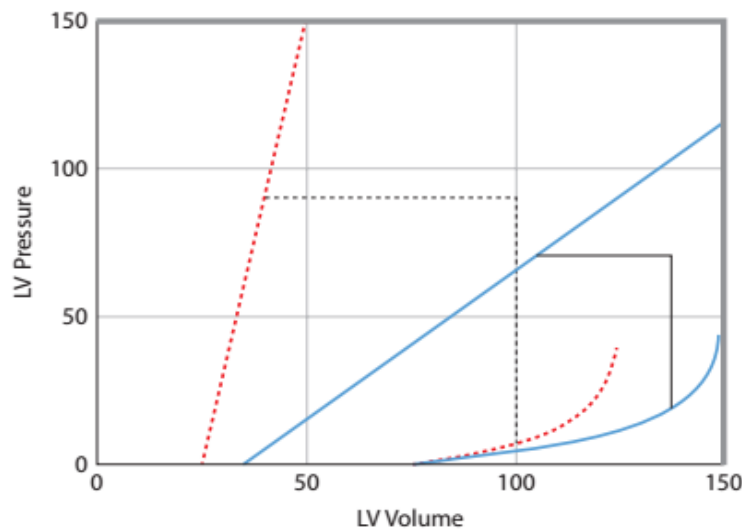
Cung lượng tim đáp ứng tốt với nhịp tim là một manh mối khác nghi ngờ suy chức năng tâm trương. Nhịp tim bình thường không ảnh hưởng đến cung lượng tim (mà khi bình thường là hồi lưu tĩnh mạch) trừ khi nhịp tim quá chậm (làm thất đổ đầy tối đa trước khi kết thúc thì tâm trương) hay quá nhanh so với tuổi (không đủ thời gian làm đầy thất). Tuy nhiên, nếu thất đổ đầy thất bị hạn chế do chèn ép tim hay do thất bị cứng, thất chỉ đổ đầy chủ yếu vào cuối thì tâm trương. Trong những trường hợp này, nhịp tim tăng từ 80 đến 110 l/phút có thể tăng đáng kể cung lượng tim, mà có thể có lợi ít về mặt điều trị và manh mối chẩn đoán.

### **Suy chức năng van:**

Trào ngược van hai lá cấp, do đứt dây chằng van hay do đứt cơ nhú hay do rối loạn chức năng cơ nhú, mà nguyên nhân thường gặp nhất là tổn thương do thiếu máu cục bộ cơ tim. Âm thổi đặc trưng và sự hiện diện sóng V lớn trên đường biểu diễn sóng áp lực động mạch phổi bất nghi ngờ trào ngược van 2 lá, và sẽ được lượng giá thông qua siêu âm tim. Võ vách liên thất với việc tạo ra một shunt trái phải được tầm soát thông qua siêu âm tim doppler màu hay bằng cách đo độ bão hòa oxy trong máu nhĩ phải thông qua catheter động mạch phổi. Hiếm khi, tắc nghẽn van hai lá do huyết khối hay u nhày gây ra shock tim, nhưng suy van cơ học thì có thể. Các bệnh lý này thường phải phẫu thuật cấp cứu.

Thông thường hơn, suy chức năng van sẽ thúc đẩy nguyên nhân cơ bản khác gây ra shock. Trào ngược van 2 lá cũng như van động mạch chủ sẽ làm giảm dòng máu tổng đi và làm cho tăng áp lực thất trái cuối thì tâm trương – LVEDP, và các trào ngược này sẽ được làm giảm đi bởi hiệu

quả của các thuốc giãn động mạch. Biện pháp dẫn mạch có thể ảnh hưởng lớn đến cung lượng tim nhưng không thay đổi huyết áp, áp lực mạch, hay huyết áp tâm trương, vì thế đánh giá lại ScvO<sub>2</sub> hay cung lượng tim, hay siêu âm tim lại là cần thiết để điều chỉnh liều thuốc dẫn mạch. Ngược lại, đôi khi bệnh nhân xuất hiện tụt huyết áp và cung lượng tim khi sử dụng các thuốc inotrope dương như dobutamine; trong những trường hợp này, loại trừ tình huống tắc nghẽn đường ra của thất trên siêu âm tim hay điều trị bằng cách gia tăng tiền tải, hậu tải và thể tích cuối thì tâm thu là cần thiết.



**Hình -4.** Cơ chế tim mạch trong choáng tim (các trục tung và trục hoành như trên hình - 3).

#### **Hình trên:**

Bất thường cơ bản là đường biểu diễn áp lực – thể tích cuối thì tâm thu (đường thẳng) chuyển dịch chủ yếu sang phải bởi đặc trưng là giảm độ dốc (giảm sức co bóp). Kết quả là, tại mức huyết áp tâm thu như nhau hay thậm chí thấp hơn, thất trái không thể tạo ra một thể tích nhát bóp tương tự, và vì thế thể tích cuối thì tâm thu sẽ tăng dần và thể tích nhát bóp giảm dần. Để bù trừ cho thể tích nhát bóp giảm đi, thì đường cong tuyến tính áp lực – thể tích cuối tâm trương di lệch sang phải, điều đó cho thấy thất trái trở nên cứng trong thì tâm trương (tăng mức compliance). Để làm cho thể tích nhát bóp lớn nhất, đổ đầy tâm trương phải hơn nữa, và áp lực cuối thì tâm trương sẽ tăng lên.

#### **Hình dưới:**

Áp lực cuối thì tâm trương sẽ xác định chức năng bơm và đường biểu diễn hồi lưu tĩnh mạch thể hiện trên trục tung và áp cuối thì tâm trương nhĩ thể hiện tại trục hoành. Giảm sức co bóp cơ tim (hình trên) gây ra dịch chuyển đường cong thể hiện chức năng tim từ vị trí bình thường (đường chấm, hình dưới) đi xuống và sang phải (đường liên tục, hình dưới). Bởi vì áp lực cuối thì tâm trương và cung lượng tim được xác định bởi sự tương tác giữa đường cong chức năng tim (đường cong tuyến tính, hình dưới) và đường hồi lưu tĩnh mạch (đường thẳng, hình dưới), sự dịch chuyển đường cong chức năng tim ngay lập tức gây ra giảm cung lượng tim và gia tăng áp lực cuối thì tâm trương. Cơ chế bù trừ (tái hấp thu dịch từ thận, gia tăng trương lực giao cảm) hoạt động để duy trì hồi lưu tĩnh mạch bằng cách gia tăng áp lực hệ thống trung bình từ 16 đến 25 mmHg được thể hiện bởi chuyển dịch sang phải của đường thẳng chấm sang vị trí đường thẳng liên tục trong hình dưới.

#### **Các rối loạn nhịp:**

Tuy không thường gặp, nhưng rối loạn nhịp sẽ thúc đẩy tình trạng giảm tưới máu trong bệnh cảnh của shock khác. Rối loạn nhịp thất thường liên quan đến shock tim hơn, nhịp nhanh xoang hay các rối loạn nhịp nhĩ thường được thấy ở bệnh nhân shock giảm thể tích hay shock nhiễm trùng. Điều trị đặc hiệu của loạn nhịp nhanh phụ thuộc vào chuẩn đoán shock và các bệnh nền (xem bài Các rối loạn nhịp trên bệnh nhân hồi sức); bất chấp đó là loạn nhịp nhanh nào, việc giảm thời gian đổ đầy

thất có thể làm giảm cung lượng tim và thúc đẩy shock nặng hơn. Các rối loạn nhịp chậm góp phần gây shock có thể đáp ứng với atropin hay isoproterenol hay đặt máy tạo nhịp tạm thời; hạ oxi máu hay nhồi máu cơ tim là những nguyên nhân thường gặp gây nhịp chậm nhưng cũng có thể điều trị kịp thời được. Giảm tưới máu cũng có thể gây ra nhịp chậm dù không có nhồi máu cơ tim hay block nhĩ thất cao độ, và những trường hợp như vậy chỉ định tạo nhịp tạm thời là thích hợp và cần thiết.

### **Điều trị suy thất trái:**

Sau hồi sức ban đầu, bao gồm tiêu sợi huyết sớm hay can thiệp mạch hoặc phẫu thuật tái thông mạch ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim, phẫu thuật sửa chữa các bất thường giải phẫu, thì việc điều trị kế tiếp cho bệnh nhân shock tim cần thiết tái đánh giá với giả thuyết “quá ít hay quá nhiều”. Thăm khám lâm sàng không đủ chính xác; khi đáp ứng hồi sức ban đầu với điều trị shock tim là không đủ, đánh giá lại ScvO<sub>2</sub> hay cung lượng tim hay siêu âm tim có thể cần thiết để điều chỉnh điều trị. Điều trị shock tim sau đó sẽ được xem xét theo sinh bệnh học được mô tả trong hình – 4, bao gồm tối ưu hóa áp lực đổ đầy, tăng sức co bóp, tối ưu hóa tiền tải. Hỗ trợ cơ học tạm thời như sử dụng bóng nội động mạch chủ đối xung hay dụng cụ hỗ trợ thất thường hữu dụng trong shock tim và nó được xem xét dùng sớm và dành cho bệnh nhân chờ những phẫu thuật can thiệp sau đó. Ghép tim hay cấy dụng cụ hỗ trợ được xem xét khi các biện pháp khác thất bại.

Áp lực đổ đầy được tối ưu sẽ cải thiện cung lượng tim nhưng tránh được phù phổi. Phụ thuộc vào bệnh cảnh ban đầu, shock tim đôi khi trải dài từ giảm thể tích (vì thể truyền dịch sẽ hiệu quả) đến quá tải thể tích với tình trạng phù phổi (do vậy, giảm đi thể tích tuần hoàn sẽ cải thiện được sống còn). Nếu bệnh cảnh quá tải dịch không hiện diện, truyền dịch thích hợp nên được tiến hành và tái đánh giá. Ngược với bệnh nhân shock giảm thể tích hay shock nhiễm trùng, một thể tích nhỏ (250 ml) dịch tinh thể sẽ được truyền nhanh khi có thể. Ngay lập tức sau truyền,

tình trạng tuần hoàn của bệnh nhân sẽ được tái đánh giá. Nếu có cải thiện nhưng tình trạng giảm tưới máu vẫn còn dai dẳng, thì sẽ thử thách dịch thêm và tái đánh giá cho đến khi nào đạt được cung lượng tim và mức phân phối oxi cho mô đủ với một mức đồ đầy thất thấp nhất. Nếu không cải thiện cung lượng tim và mức phân phối oxi mô hay có bằng chứng phù phổi hay suy giảm khả năng trao đổi khí, thì nên ngưng. Dịch tinh thể được sử dụng một cách đặc biệt nếu như đánh giá ban đầu là không chắc chắn bởi vì dung dịch tinh thể sẽ phân phối nhanh vào khoang kẽ ngoại bào. Do vậy, sau giá đoạn ngắn chỉ có ¼ đến 1/3 thể tích dịch tinh thể duy trì trong lòng mạch, và dấu chứng quá tải dịch trong lòng mạch chỉ thoáng qua.

Tăng sức co bóp cơ tim nếu như là do thiếu máu cục bộ cơ tim thì nên giảm bớt nhu cầu tiêu thụ oxi cơ tim, cải thiện cung cấp oxi thông qua các biện pháp tăng lưu lượng mạch vành (các thuốc dẫn mạch vành, tiêu sợi huyết, các biện pháp tái thông mạch, hay sử dụng bóng nội động mạch chủ đối xung), hay tăng mức vận chuyển oxi trong lòng mạch. Truyền thuốc inotrope dương cố gắng điều chỉnh bất thường sinh lý bằng cách tăng sức co bóp (hình – 2). Tuy nhiên, điều này sẽ tăng nhu cầu tiêu thụ oxi cơ tim. Hậu tải cũng sẽ được tối ưu và duy trì mức áp lực động mạch đủ để tưới máu cơ quan (bao gồm cả tim) nhưng đủ thấp để tối ưu thể tích nhát bóp. Khi chức năng tâm thu giảm, các biện pháp dẫn mạch có thể cải thiện được phân suất tổng máu và cải thiện tưới máu, đôi khi sẽ làm cho huyết áp tăng lên. Ở những bệnh nhân có huyết áp rất cao, tăng thể tích cuối tâm thu đủ để gây giảm SV và cung lượng tim trừ khi LVEDV và LVEDP tăng mạnh mẽ, tác động xấu này sẽ đảo ngược bằng cách điều chỉnh hậu tải cho giảm xuống.

### ***Suy thất phải – chống lẩn với shock tắc nghẽn***

Tình trạng shock có cung lượng tim thấp, áp lực tĩnh mạch cao, âm thở trong là một thách thức chẩn đoán quan trọng đòi hỏi phải siêu âm tim khẩn cấp. Chẩn đoán kinh điển suy thất phải cần phải phân biệt với

chèn ép tim cấp (shock tắc nghẽn). Sau đó nguyên nhân của suy thất phải nên được xác định. Nguyên nhân thường gặp là suy thất trái góp phần gây suy thất phải, suy thất phải do nhồi máu thất phải, hay thất phải suy do tăng hậu tải thất phải – tăng áp động mạch phổi. Tăng hậu tải thất phải do tăng áp động mạch phổi thường gặp trên lâm sàng là thuyên tắc động mạch phổi cấp (shock tắc nghẽn), do tác dụng của các hóa chất trung gian gây viêm, co thắt động mạch phổi do giảm oxi mô, hay thông khí áp lực cao không thích hợp. **Siêu âm tim** là nền tảng để phân biệt các bệnh cảnh trên.

### Chẩn đoán và điều trị suy thất phải:

Với các bệnh cảnh lâm sàng như trên, cho dù bất kỳ nguyên nhân gì, thì ***hồi sức dịch là một vấn đề rất đặc biệt***. Truyền dịch sẽ tăng áp lực nhĩ phải và tăng áp lực đổ đầy tâm trương thất phải. Sự chênh lệch quá mức áp lực đổ đầy giữa thất phải và thất trái sẽ đẩy vách liên thất dịch chuyển từ phải sang trái. Quan trọng là, khi vách liên thất bị đẩy lệch sang trái sẽ làm hạn chế thể tích đổ đầy thất trái và gây ra chuyển động nghịch thường vách liên thất khi thất trái co. Hậu quả là thể tích nhát bóp và cung lượng tim sẽ giảm. Do đó, ***hồi sức dịch phải hết sức cẩn thận*** và nên được tái đánh giá thường xuyên thông qua siêu âm tim trong suốt quá trình hồi sức dịch, đặc biệt là vị trí và chuyển dịch của vách liên thất. Nhận ra sớm nhồi máu thất phải so với nhồi máu thất trái như là nguyên nhân gây shock là cực kỳ quan trọng do nó ảnh hưởng rất nguy hiểm đến các biện pháp điều trị, bao gồm thuốc dẫn mạch hệ thống, morphine, và ức chế  $\beta$  nên được tránh.

Nhồi máu thất phải chiếm gần 50% trong các ca nhồi máu thành dưới và chiếm từ 10 – 20% các trường hợp choáng tim do nhồi máu cơ tim. Nhồi máu thất phải đơn độc hiếm gặp hơn nhưng có tỷ lệ tử vong gần 50% so với nhồi máu cơ tim thất trái có shock. Các rale ở phổi sẽ không có. Điều trị bao gồm sử dụng dobutamine và truyền dịch thích hợp, cẩn thận quá tải dịch sẽ đẩy lệch vách liên thất sang trái. Bởi vì rối

loạn nhịp chậm thường gặp và đường dẫn truyền nhĩ thất thường bị tổn thương, tạo nhịp 2 buồng có thể bảo tồn sự đồng bộ nhĩ thất và thường cải thiện cung lượng tim và huyết áp trong shock gây ra bởi nhồi máu thất phải. Cải thiện hậu tải bằng bóng đối xung có thể có ích khi chỉ định sớm tiêu sợi huyết và tái thông bằng can thiệp nội mạch. Tăng áp động mạch phổi có thể góp phần gây thiếu máu cục bộ cơ tim, có hay không có bệnh mạch vành. Trong khi shock, áp lực tưới máu động mạch thấp, và hậu tải thất phải có thể cao do thuyên tắc phổi, co thắt động mạch phổi do hạ oxi động mạch, co mạch do toan máu, do nhiễm trùng, hay do ARDS. Do vậy, áp lực tưới máu động mạch vành phải sẽ thấp dẫn đến thiếu máu cục bộ thất phải và giảm sức co bóp, khi đó thất phải sẽ tiếp tục suy hơn, áp lực cuối tâm trương thất phải cao hơn dẫn đến dẫn thất phải và sẽ gây dịch chuyển vách liên thất.

Các tiếp cận suy thất phải bao gồm kiểm tra lại rằng thuyên tắc phổi có hiện diện hay không và khởi đầu kháng đông, tiêu sợi huyết nếu có thuyên tắc mức độ “submassive” hay có shock, hoặc phẫu thuật lấy huyết khối là cần thiết. Biện pháp dẫn động mạch phổi có thể hữu ích ở một vài bệnh nhân nếu áp lực động mạch phổi có thể được làm thấp hơn mà không gây tụt huyết áp hệ thống. Hít nitric oxide, hít các prostacyclins, sildenafil, và nhiều thuốc khác có thể có những thành công nhất định. Đo lường áp suất động mạch phổi, huyết áp hệ thống, cung lượng tim, và mức phân phối oxi trước khi và sau khi thử các thuốc dẫn mạch phổi đặc biệt là cần thiết. Co mạch máu phổi do giảm oxi máu có thể được làm giảm đi bởi cải thiện thông khí phế nang và tăng mức bão hòa oxi máu tĩnh mạch trộn. Điều chỉnh tích cực toan máu cũng sẽ được xem xét. Áp suất tưới máu thất phải nên được duy trì bằng cách đảm bảo áp lực động mạch chủ vượt qua động mạch phổi.

### **Đè ép tim bởi các cấu trúc xung quanh.**

Đè ép tim (chèn ép tim – tamponade) giới hạn đổ đầy thất và có thể gây ra shock với cung lượng tim không đủ mặc dù áp lực nhĩ phải rất



cao. Chẩn đoán chèn ép tim có thể dựa vào sinh lý bằng catheter động mạch phổi để chứng minh cung lượng tim thấp và có sự cân bằng áp lực các vị trí áp lực nhĩ phải, áp lực thất phải thì tâm trương, động mạch phổi thì tâm trương và áp lực động mạch phổi bít (đặt biệt dựa trên phân tích các sóng mạch trên đường biểu diễn). Chẩn đoán tốt nhất được xác định bởi giải phẫu thông qua **siêu âm tim chứng minh có tràn dịch màng ngoài tim**, sự đè sập thành tự do của nhĩ và thất phải trong thì tâm trương, đẩy lệch vách liên thất sang trái trong thì hít vào. ***Sự đẩy lệch vách liên thất trong thì hít vào và gia tăng hậu tải có liên quan đến giảm áp lực trong lồng ngực suốt thời kỳ hít vào và trên lâm sàng ta thấy dấu hiệu mạch nghịch.*** Mặc dù chèn ép tim do tràn dịch màng tim bởi sự tích tụ dịch màng tim là nguyên nhân thường gặp nhất của chèn ép tim cấp, những cấu trúc xung quanh tim có thể gây chèn ép tim cấp. Tràn khí màng phổi có áp lực, tràn dịch màng phổi lượng lớn, tràn khí trung thất (hiếm), và tăng áp lực ổ bụng mức độ nặng có thể làm suy giảm chức năng đồ đầy. Làm giảm áp lực gây đè ép buồng thất bằng cách dẫn lưu bằng kim hay phẫu thuật giải áp màng tim, khoang màng tim, và khoang phúc mạc có thể cải thiện nhanh chóng và ngoạn mục hồi lưu tĩnh mạch, huyết áp và tưới máu cơ quan. Do vậy, mục tiêu chính của điều trị là giải phóng áp lực này nhanh và an toàn dưới hướng dẫn của siêu âm. Trên bệnh nhân mà huyết động ổn định, truyền dịch là một biện pháp điều trị tạm thời nhằm gia tăng áp lực trung bình hệ thống đủ để tăng hồi lưu tĩnh mạch mặc dù áp lực nhĩ phải đang cao. ***Đặc biệt nên nhớ nếu hồi sức dịch quá mức sẽ làm shock nặng hơn.***

### **TỤT HUYẾT ÁP CÓ CUNG LƯỢNG TIM CAO – SHOCK NHIỄM TRÙNG.**

Shock nhiễm trùng là ví dụ thường gặp nhất của shock mà nó được gây ra bởi tình trạng giảm trương lực động mạch và khả năng đáp ứng điều hòa, thường liên quan đến bất thường phân phối dòng máu. Choáng nhiễm trùng liên quan đến nhiễm trùng nặng từ phổ vi khuẩn gram dương, gram âm, nấm, và các tác nhân virus và hậu quả đáp ứng

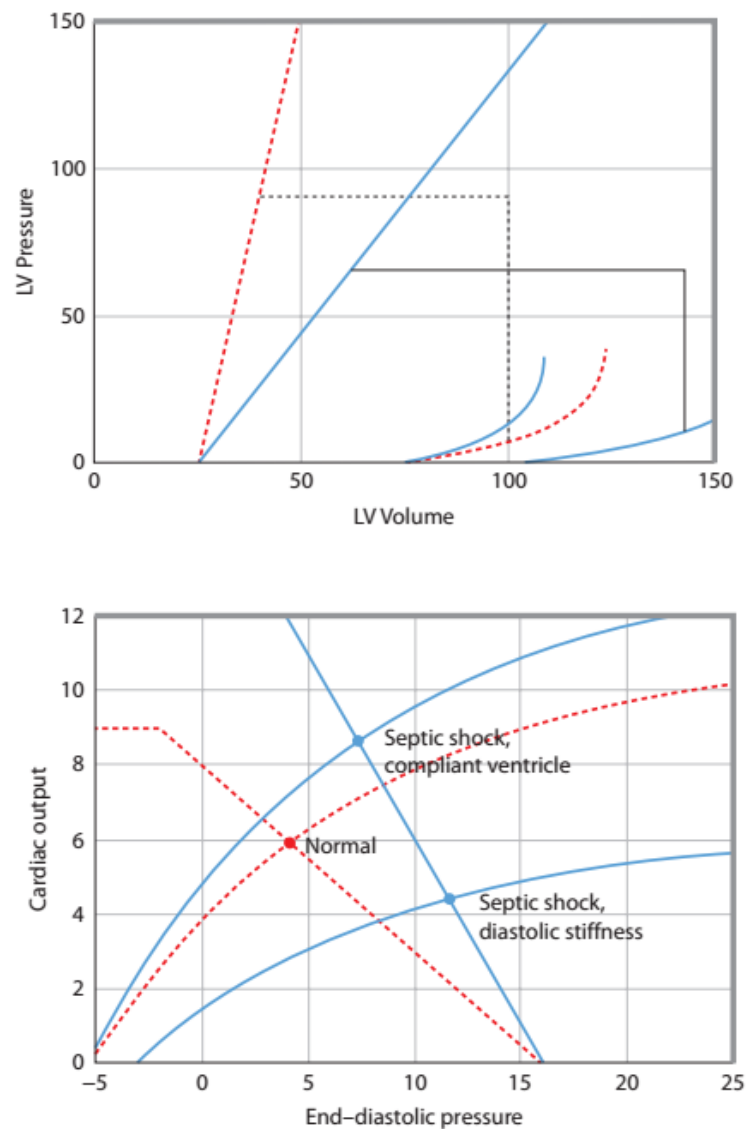


viêm nội sinh gây ra bởi các tác nhân này. Đáp ứng tương tự như đáp ứng viêm nội sinh bởi tổn thương mô không nhiễm trùng (viêm tụy cấp, chấn thương) gây ra tình trạng shock tương tự, mà ngày nay gọi là shock phân phối. Shock phân phối không do nhiễm trùng giống như shock nhiễm trùng khi xét về mặt huyết động. Choáng nhiễm trùng điển hình có đặc tính huyết động là tăng cung lượng tim với tụt huyết áp do sức cản ngoại biên giảm mạnh, được đặc trưng trên lâm sàng bởi áp lực mạch tăng (giãn cách huyết áp rộng), chi ấm, phục hồi máu móng nhanh, và huyết áp tâm trương cũng như huyết áp trung bình đều thấp. Tuy nhiên, shock nhiễm trùng ban đầu thường liên quan đến mất thể tích nội mạch và vì thế thường xuất hiện kèm theo một tình trạng giảm thể tích tuần hoàn kèm shock nhiễm trùng. Bên cạnh đó là các manh mối của đáp ứng viêm hệ thống như nhiệt độ bất thường, tăng công thức bạch cầu, và bằng chứng của vị trí nhiễm trùng. Có một vài cơ chế bệnh sinh góp phần giảm tưới máu hệ thống cơ quan trong shock nhiễm trùng. Có thể có bất thường phân phối dòng máu đến hệ thống cơ quan, đến từng cơ quan, và thậm chí ở mức độ giường mao mạch. Kết quả là mức phân phối oxy đến mô bị suy giảm.

Cơ chế tim mạch bất thường của shock nhiễm trùng (hình – 4) bao gồm bất thường chức năng tâm thu và tâm trương, bất thường trương lực động mạch, giảm trương lực tĩnh mạch, bất thường phân phối dòng máu mao mạch dẫn đến thiếu oxy mô khu vực. Ngoài ra, có thể có tổn thương chuyển hóa tế bào đủ để tế bào dù tiếp xúc mức phân phối oxy đủ nhưng không thể duy trì mức độ chuyển hóa hiếu khí bình thường. Suy giảm sức co bóp thể hiện đường liên quan áp lực - thể tích cuối thì tâm thu chuyển dịch sang phải như trong hình – 5, hình trên, xuất hiện trong shock nhiễm trùng gây bởi đáp ứng viêm hệ thống và đáp ứng viêm chính bên trong mô cơ tim.

Giảm chức năng tâm thu do giảm sức co bóp do shock nhiễm trùng sẽ hồi phục từ 5 đến 10 ngày khi bệnh nhân hồi phục. Suy chức năng tâm thu và tâm trương tiến triển trong nhiễm khuẩn huyết mà điểm chính là

tình trạng cung lượng tim cao (tăng động tuần hoàn) nhưng không được duy trì lâu (bình thường hay cung lượng tim thấp) thường liên quan đến kết cục xấu.



**Hình -5.** Cơ chế tim mạch trong shock nhiễm trùng (các trục tương tự như trong hình – 3). Shock nhiễm trùng có những ảnh hưởng quan trọng độc lập lên mối quan hệ áp lực – thể tích của thất trái, lên hồi lưu tĩnh mạch, và lên kháng trở động mạch.

**Hình trên:**

Giảm sức co bóp tâm thu thể hiện bằng đường liên quan áp lực – thể tích cuối tâm thu thất trái từ vị trí bình thường (đường dạng chấm) đến trạng thái trên bệnh nhân

nhễm trùng (đường liên tục) gây ra bởi một phần các chất ức chế cơ tim trong tuần hoàn, nhưng thể tích cuối thì tâm thu vẫn duy trì như bình thường do sự giảm sức cản ngoại biên. Những bệnh nhân sống còn có thể tích cuối thì tâm trương lớn thậm chí ngay khi huyết áp tâm thu thấp liên quan đến sự dẫn thất, thể hiện bởi chuyển dịch đường liên quan áp lực thể tích bình thường (đường cong dạng chấm) sang phải (đường cong liên tục). Kết quả là, thể tích nhát bóp tăng. Tuy nhiên, ở bệnh nhân tử vong, thể tích nhát bóp giảm do đường biểu diễn áp lực – thể tích cuối thì tâm trương thất trái chuyển sang trái, cho thấy thất trở nên cứng hơn và suy giảm khả năng đổ đầy.

#### **Hình dưới:**

Đường cong chức năng tim ở bệnh nhân sống còn là bình thường (đường cong dạng chấm) hay tăng nhẹ (đường cong liên tục) giảm mức hậu tải. Tuần hoàn ngoại biên của bệnh nhân shock nhiễm trùng được đặc trưng bởi lưu lượng máu cao nhưng kháng trở thấp. Theo sau đó là kháng trở dòng hồi lưu tĩnh mạch thấp gây tăng hồi lưu tĩnh mạch về biểu hiện bằng tăng độ dốc của đường hồi lưu tĩnh mạch (đường thẳng liên tục) so với bình thường (đường ngắt quãng). Điều đó làm cho tăng thể tích hồi lưu và thể tích cuối thì tâm trương lớn cũng như tăng thể tích nhát bóp. Với một tương tác khác, kháng trở tĩnh mạch giảm một phần do tái phân bố lại dòng máu đến các giường mạch máu trong một thời gian hằng định. Tuy nhiên, ở bệnh nhân không sống còn có thể có giảm chức năng tim khá nặng nề (đường cong liên tục bị dịch chuyển xuống dưới và sang phải) bởi do cộng hưởng hai tác dụng suy giảm chức năng co bóp và chức năng đổ đầy. Phụ thuộc vào sự góp phần của bất thường chức năng thất và thay đổi kháng lực mạch máu ngoại biên, cung lượng tim luôn bình thường hay cao với áp lực tâm cuối tâm trương bình thường cho đến khi suy chức năng tâm trương làm giới hạn cung lượng tim bởi giảm thể tích tâm trương với mức áp lực tâm trương cao.

Giảm kháng trở động mạch gần như luôn luôn được nhìn thấy trong shock nhiễm trùng. Giai đoạn sớm của shock, cung lượng tim cao xuất hiện với huyết áp bình thường hay giảm. Kháng trở động mạch thấp được cho là liên quan đến suy giảm khả năng điều hòa động mạch và tiền mao mạch và có thể gây ra bởi tăng sản xuất nitric oxide từ nội mạc mạch máu và mở các kênh Kali ATPase trên tế bào cơ trơn mạch máu. Sự tái phân bố dòng máu đến vùng có kháng trở mạch máu thấp, có thời gian hằng định giường mạch máu ngắn (như trong hệ cơ xương)

gây ra giảm kháng trở hồi lưu tĩnh mạch, như trong hình – 5 (hình dưới) bởi đường hồi lưu tĩnh mạch dốc hơn. Kết quả là, cung lượng tim có thể tăng thậm chí là khi chức năng tim bị suy giảm (hình – 5, hình dưới) do bởi giảm sức co bóp (hình – 5, hình trên). Giảm thể tích tuần hoàn, gây bởi tái phân bố dịch ra khỏi khoang mạch máu và do giảm trương lực tĩnh mạch, có thể làm giới hạn hồi lưu tĩnh mạch trong suốt quá trình hồi sức shock không một cách đầy đủ.

Sử dụng kháng sinh thích hợp và đủ sớm và phẫu thuật dẫn lưu abscess hay cắt lọc mô hư hại và nhiễm trùng là trung tâm cho điều trị thành công. Nhiều biện pháp chống lại các yếu tố viêm hay các cytokine và ức chế sản xuất nitric oxide có thể có kết quả không thành công.

## CÁC LOẠI SHOCK KHÁC.

Được trình bày trong bảng - 4, có nhiều nguyên nhân ít thường gây shock, và chẩn đoán và điều trị một vài nguyên nhân gây tụt huyết áp có áp lực nhĩ phải cao được thảo luận trong những phần khác. Có một vài loại shock giảm thể tích khác ít gặp hơn có thể nhận diện sớm bởi những đặc trưng và kém đáp ứng với bù dịch bao gồm shock thần kinh và suy thượng thận.

**Shock phản vệ** gây ra bởi tác động của histamine và các hóa chất trung gian của đáp ứng phản vệ lên tim, tuần hoàn, và mô ngoại biên. *Mặc dù có tăng các catecholamine tuần hoàn và tác động inotrope dương của thụ thể H2 tim, histamine có thể gây ức chế co bóp tâm thu thông qua kích thích H1 và các hóa chất trung gian phản vệ.* Dẫn động mạch đặc trưng gây ra tụt huyết áp với cung lượng tim bình thường hay thậm chí cao. Giống như shock nhiễm khuẩn, dòng máu được tái phân bố đến mô trong một thời gian ngắn hằng định. Nội mạc mạch máu trở nên thấm hơn, vì thể dịch có thể thấm ra ngoài lòng mạch vào khoang kẽ, gây ra tình trạng giảm thể tích nội mạch. Trương lực tĩnh mạch và vì thế hồi lưu tĩnh mạch bị giảm, cho nên một trong những điều trị chính

của shock phản vệ là hồi sức dịch thích hợp khôi phục lại thể tích tuần hoàn và epinephrine và kháng histamine.

**Shock thần kinh không thường gặp.** Nhìn chung, ở bệnh nhân với tổn thương thần kinh có thể bị tiến triển, nguyên nhân gây shock thường liên quan đến máu bị mất. Bệnh nhân shock thần kinh sẽ giảm trương lực mạch máu, đặc biệt là ở các hồ chứa máu tĩnh mạch. Điều trị với dịch sẽ tăng huyết áp trung bình hệ thống. Truyền catecholamine sẽ tăng áp lực trung bình hệ thống, kích thích các thụ thể  $\alpha$  sẽ tăng kháng trở động mạch, nhưng chúng hiếm khi cần nếu như thể tích được bù đủ.

**Một vài bệnh lý nội tiết cũng gây ra shock.** Suy thượng thận (bệnh Addison, xuất huyết và nhồi máu thượng thận, hội chứng Waterhouse - Friderichsen, suy thượng thận ở bệnh nhân nhiễm trùng huyết, và viêm hệ thống) hay những rối loạn khác không đủ catecholamine đáp ứng có thể gây ra shock hoặc có thể góp phần làm shock nặng hơn trong bệnh cảnh shock do nguyên nhân khác. Khi mà việc điều trị với các catecholamine không đáp ứng thì nên nghi ngờ, công việc chẩn đoán sẽ xem xét định lượng cortisol máu và tiếp theo là test kích thích ACTH. Suy giáp hay cường giáp có thể là nguyên nhân gây shock dù hiếm; cơn bão giáp là một cấp cứu đòi hỏi điều trị khẩn cấp với propylthiouracil hay các thuốc kháng giáp khác, steroid, propranolol, hồi sức dịch thích hợp, và nhận diện, điều trị tích cực các yếu tố thúc đẩy. Pheochromocytoma có thể dẫn đến shock bởi đặc trưng là dẫn đến tăng tiền tải và bởi tái phân bố thể tích nội mạch ra khoang thứ 3. Nhìn chung, tiếp cận điều trị bao gồm điều chỉnh bất thường chuyển hóa nền tảng, hồi sức dịch để tạo cung lượng tim thích hợp với mức đổ đầy thất thấp nhất, và truyền các thuốc inotrope, nếu cần thiết, để cải thiện chức năng co bóp của thất khi nó suy giảm. Các nội dung chi tiết trong chẩn đoán và điều trị shock liên quan đến ngộ độc được trình bày trong một chuyên đề khác.

## **SINH BỆNH HỌC HỆ THỐNG CƠ QUAN TRONG SHOCK.**

### **ĐÁP ỨNG VIÊM TRONG SHOCK.**

Trạng thái shock là một rối loạn tuần hoàn mà đã được thảo luận sâu về cơ chế trong các đề mục trên. Tuy nhiên, ngoài ra, lúc nào cũng vậy, shock liên quan đến đáp ứng viêm, mặc dù hiện tượng này thay đổi rất nhiều theo bệnh cảnh lâm sàng và trên từng cá nhân bị shock. Một vài đáp ứng hệ thống quá mức (nhiễm khuẩn máu, đa chấn thương nặng, viêm tụy cấp...) có thể gây ra shock. Ngược lại, shock có thể gây đáp ứng viêm hệ thống bởi vì tổn thương tái tưới máu – thiếu máu cục bộ sẽ khởi phát các đáp ứng và khuếch đại quá trình viêm sau giai đoạn hồi sức của bất cứ loại shock nào. Tổn thương do “thiếu máu cục bộ - tái tưới máu” sẽ phóng thích các hóa chất trung gian tiền viêm, các cytokine hóa hướng động, và hoạt hóa bạch cầu và tổn thương nội mạch máu. ***Bởi vì shock xuất hiện trong mọi hệ thống cơ quan, nên hiện tượng “thiếu máu – tái tưới máu” cũng sẽ xuất hiện tại mọi hệ thống cơ quan.*** Điều chỉnh huyết động nhanh chóng trong shock giảm thể tích và shock tim sẽ làm hạn chế đáp ứng viêm này xuất hiện. Tuy nhiên, chấn thương với tổn thương mô nghiêm trọng hay giảm tưới máu kéo dài gần như luôn xuất hiện đáp ứng viêm hệ thống. Do bởi các pha giải quyết và sửa chữa của đáp ứng viêm là phức tạp và cần thời gian, đáp ứng này của shock là quan trọng để nhận ra bởi vì nó ảnh hưởng rất mạnh mẽ đến kết cuộc lâm sàng của bệnh nhân shock. Một đáp ứng viêm hệ thống gây tăng nồng độ các hóa chất trung gian tiền viêm (yếu tố hoại tử mô  $\alpha$ , các interleukin, prostaglandin...) sẽ hoạt hóa tế bào nội mạc và bạch cầu. Các sản phẩm của nitric oxide bởi hoạt hóa tế bào nội mạch máu thông qua tăng tổng hợp nitric oxide hậu quả làm dẫn các mạch máu. Các sản phẩm của con đường tổng hợp arachidonic acid trong suốt quá trình đáp ứng viêm hệ thống góp phần gây dẫn mạch hệ thống (prostaglandin I<sub>2</sub>) và tăng áp động mạch phổi (thromboxane A<sub>2</sub>). Hoạt hóa tế bào nội mạch và bạch cầu sẽ tăng các hoạt động điều chỉnh lên của các phân tử gây kết dính tế bào, kết quả gây kết tập bạch cầu trong hệ thống mạch máu phổi và mao mạch hệ thống và các hậu mao mạch. Nở rộng các đáp ứng cytokine hóa hướng động bởi các tế bào nội mạc

và nhu mô góp phần khuếch đại dòng thác hoạt hóa bạch cầu trong phổi và mô hệ thống. Hoạt hóa bạch cầu phóng thích các gốc tự do từ sản phẩm thoái hóa, gây tổn thương hơn vi mạch và mô. Tổn thương và phù tế bào nội mạc, kết dính bạch cầu, tạo các nút fibrin và tiểu cầu liên quan đến tăng hoạt động các bổ thể và dòng thác đông máu gây tắc các giường mao mạch, từ đó tăng sự không đồng nhất các dòng máu trong vi mạch. Kết quả là tăng tổn thương mô, tăng nhu cầu chuyển hóa oxi. Các tế bào nhu mô cũng có thể tăng hoạt hóa đáp ứng với quá trình tự chết tế bào hay suy giảm chức năng ty thể và suy chức năng. Một quá trình đáp ứng viêm quá mức dẫn đến tăng cao nồng độ các hóa chất trung gian gây viêm, giảm bạch cầu, và giảm tiểu cầu thông qua việc tiêu thụ quá mức, đông máu nội mạch lan tỏa bởi tăng hoạt động thác đông máu, tăng thấm lan tỏa mao mạch, với tình trạng dẫn mạch đặc trưng đòi hỏi phải sử dụng co mạch liều cao, và gây suy đa cơ quan.

*Trong khi vấn đề huyết động của shock thường được đảo ngược rất nhanh, thì giải quyết và sửa chữa đáp ứng viêm sau đó thường chậm chạp: huy động đầy đủ và thích hợp số lượng bạch cầu, tạo vỏ bao hay kiểm soát những kích thích ban đầu, điều chỉnh các đáp ứng viêm theo hướng thanh thải đáp ứng viêm chết theo chương trình và các tế bào tổn thương, hoặc khi các kích thích viêm không dễ thanh thải, hướng đến đáp ứng mãn tính hơn với sự huy động số lượng bạch cầu đơn nhân mới và hình thành fibrin và các sợi collagen mới. Trong quá trình sửa chữa và làm sạch, các biện pháp gần đây bao gồm cẩn thận chăm sóc hỗ trợ bệnh nhân để tránh và ngăn ngừa các biến chứng thường gặp liên quan với suy chức năng đa hệ thống các cơ quan và tổn thương liên quan đến thở máy.*

## **CÁC RỐI LOẠN CƠ QUAN.**

Thay đổi tri giác, từ rối loạn mức độ nhẹ đến hôn mê, thường quan sát thấy ảnh hưởng của shock lên chức năng thần kinh, khi dòng máu não giảm đi xấp xỉ 50%. *Sự tự điều chỉnh dòng máu não là tối đa, và*



*chức năng thần kinh chắc chắn giảm đi, khi MAP giảm dưới 50 – 60 mmHg trên những cá nhân khỏe mạnh. Sự gia tăng PaCO<sub>2</sub> gây dẫn thoát qua hay giảm PaCO<sub>2</sub> gây co mạch máu thoát qua. Hạ oxi máu nặng cũng gây giảm kháng trở mạch máu não. Bệnh nhân hồi phục sau shock thường không có thiếu hụt thần kinh nặng nề trừ khi bệnh nhân có kèm theo bệnh lý mạch máu não. Tuy nhiên, di chứng suy giảm chức năng nhận thức ngày nay càng được nhận ra.*

Suy chức năng tâm thu và tâm trương trong quá trình shock đã được trình bày ở trên. Chiết xuất oxi của cơ tim bị suy giảm trong suốt quá trình nhiễm khuẩn máu và tưới máu cơ tim được tái phân bố ra xa khỏi nội mạc cơ tim. Sự tái phân bố không thích hợp này còn được thúc đẩy bởi các catecholamine trong hệ tuần hoàn. Suy chức năng cơ tim cục bộ khu trú hay lan tỏa xuất hiện với đoạn ST – T thay đổi trên điện tâm đồ, gia tăng nồng độ các men tim như troponin nhưng không có nhồi máu cơ tim. Ngoài ra, những thay đổi chuyển hóa cơ tim trong điều kiện tưới máu của shock gây tăng sinh các gốc acid béo tự do và tăng mức acid lactic thúc đẩy thêm các rối loạn chuyển hóa cơ tim đi nặng nề hơn.

***Nhiều hơn bất kỳ một cơ quan nào khác, phổi là cơ quan dễ bị tổn thương trong dòng thác viêm của shock.*** ARDS là một tổn thương phổi gây bởi đáp ứng viêm hệ thống. Các hóa chất trung gian gây viêm và hoạt hóa bạch cầu trong tĩnh mạch đi của bất kỳ cơ quan nào đều ảnh hưởng đến giường mao mạch phổi, dẫn đến hoạt hóa dòng thác viêm tại nội mạch máu phổi và gây tắc các vi mạch động mạch phổi bởi sự kết tập bạch cầu. Tương hợp thông khí tưới máu bị suy giảm và shunt sẽ tăng. Thông khí với dung tích sống cao sẽ khuếch đại đáp ứng viêm này trong phổi và làm tổn thương phổi. Sự gia tăng thông khí liên quan đến trạng thái shock làm tăng công thở hơn mà lượng máu đi đến không đầy đủ sẽ gây mệt mỏi và kiệt sức cơ hô hấp.

Độ lọc cầu thận sẽ giảm khi dòng máu tới vỏ thận bị giảm bởi giảm áp lực động mạch tưới máu thận và bởi co động mạch đến do tăng



trương lực giao cảm, các catecholamine, và angiotensin. Tỷ lệ dòng máu từ vỏ đến tủy thận sẽ giảm. Giảm tưới máu thận có thể dẫn đến tổn thương thiếu máu cục bộ với tổn thương ống thận cấp, và tắc nghẽn do các mảnh tế bào chết hoặc do phù mô chung quanh làm tắc ống thận. Mất chức năng ống thận còn bị làm nặng thêm bởi mất chức năng cô đặc bởi vì áp lực thẩm thấu cao vùng tủy thận bị giảm đi. Suy giảm chức năng thận hay suy thận dẫn đến toan chuyển hóa xấu hơn, tăng kali máu, suy giảm thanh thải các thuốc và các chất thải khác; tất cả góp phần làm cho bệnh nhân shock có suy thận một kết cục xấu.

Trong giai đoạn sớm của shock, tăng catecholamine, glucagon, và glucocorticoid tăng tăng ly giải glycogen tại tăng từ đó tăng đường huyết. Sau đó, khi chức năng tổng hợp giảm, hạ đường huyết sẽ xuất hiện. Chức năng thanh thải các chất chuyển hóa và miễn dịch của gan cũng bị suy giảm trong suốt quá trình giảm tưới máu. ***Điển hình là, hoại tử các tiểu thùy gan dẫn đến tăng phóng thích các men transaminase, và tăng bilirubin.*** Shock có thể gây thiếu máu ruột trước khi các cơ quan khác bị thiếu máu cục bộ, ngay khi không có bệnh lý mạch máu mạc treo. Phù lớp niêm mạc, xuất huyết lớp dưới niêm mạc, hoại tử xuất huyết ruột có thể xuất hiện. Giảm tưới máu ruột có thể thúc đẩy và trở thành mấu chốt cho tình trạng suy đa cơ quan xuất hiện sau shock, mất hàng rào chức năng gây ngõ vào các vi khuẩn đường ruột và các độc tố vào trong hệ bạch mạch và tuần hoàn cửa. Bởi vì chức năng miễn dịch của gan suy giảm, vi khuẩn và các sản phẩm độc tố của nó, đặc biệt là từ tĩnh mạch cửa, không thể thải trừ. Các chất nền và các hóa chất trung gian gây viêm được sản sinh từ các tế bào thuộc hệ võng nội mô phóng thích vào hệ tuần hoàn và có thể là biến cố quan trọng đầu tiên làm cho quá trình đáp ứng viêm lan tỏa trong tuần hoàn và dẫn đến suy đa cơ quan hoặc tình trạng shock dẫn mạch có cung lượng tim cao do nhiễm độc bên trong. Suy giảm chức năng gan trong suốt quá trình shock còn làm giảm độ thanh thải bình thường của một số thuốc như các narcotic và benzodiazepine, acid lactic, và các sản phẩm chuyển hóa khác làm

ảnh hưởng đến chức năng tim mạch. Ngoài ra, tổn thương thiếu máu cục bộ tụy có thể gây phóng thích vào trong hệ thống một số độc chất gây ức chế cơ tim.

Shock làm suy giảm chức năng của hệ võng nội mô, dẫn đến suy giảm khả năng miễn dịch. Các bất thường về chức năng **đông máu và giảm tiểu cầu** là biến chứng huyết học thường gặp trong shock. Đông máu nội mạch lan tỏa xuất hiện gần 10% bệnh nhân shock giảm thể tích và shock nhiễm trùng. Shock kết hợp với suy giảm tạo máu và chức năng miễn dịch được thấy ở bệnh nhân có bệnh lý máu ác tính hay sau hóa trị thì kết cục gần như tử vong. Các rối loạn nội tiết. thường không đầy đủ hay không hiệu quả trong việc bài tiết insulin do suy thượng thận, từ đó ảnh hưởng xấu đến tim mạch và hệ thống các cơ quan khác. Suy chức năng tuyến cận giáp làm cho không thể duy trì cân bằng nội môi của canxi. Kết quả là, giảm canxi ion hóa máu trên bệnh nhân toan acid lactid hay bệnh nhân được điều trị natri bicarbonate.

### **SHOCK VÀ CÁC BIỆN PHÁP CAN THIỆP.**

Tình trạng giảm tưới máu làm thay đổi hiệu quả của thuốc điều trị bởi sự phân phối thuốc đến mô đích bị suy giảm, như thay đổi dược động, và giảm mức độ thanh thải thuốc. Ví dụ, các thuốc tiêm dưới da có thể thất bại trong mục tiêu điều trị do tình trạng giảm tưới máu mô cơ xương giảm đi rất nhiều trong shock. Nhưng khi được tái tưới máu đầy đủ trở lại thuốc có thể tái hấp thu mà không thể tiên lượng được nồng độ và thời gian tác dụng. Vì thế, các thuốc ngoài đường tiêu hóa nên được cho đường tĩnh mạch trên bệnh nhân có bằng chứng giảm tưới máu mô. Trên bệnh nhân có tình trạng giảm tưới máu rõ ràng, truyền tĩnh mạch ngoại biên cũng không hiệu quả, truyền qua catheter tĩnh mạch trung tâm là cần thiết để đạt được hiệu quả phân phối thuốc. Một thuốc được phân phối đến vị trí mà nó tác dụng, nó có thể không có hiệu quả giống như vậy trong trạng thái shock. Do bởi có tình trạng giảm chức năng thận cũng như chức năng gan trong shock, mức độ thanh thải

thuốc bị suy giảm rất trầm trọng. Với những vấn đề này, đường dùng, liều, khoảng cách cho thuốc nên được thay đổi trên bệnh nhân shock.

Bicarbonate điều trị toan chuyển hóa liên quan đến shock có thể có những di chứng xấu. Bicarbonate làm giảm ion canxi hóa hơn, điều đó làm ảnh hưởng nặng nề lên sức co bóp của cơ tim. Bởi vì bicarbonate là một acid yếu khi hòa tan trong nước thành  $\text{CO}_2$  và nước, do đó sẽ gây tăng  $\text{PaCO}_2$  máu. Đặc biệt khi dùng bolus, tình trạng toan máu kết hợp xuất hiện nhanh bicarbonate có thể gây tăng cao  $\text{PaCO}_2$ , mà nó hòa tan nhanh vào tế bào, kết quả là làm toan hóa nội bào; tình trạng đó làm giảm sức co bóp cơ tim.

## KẾT QUẢ.

Shock không điều trị sẽ dẫn đến chết. Thậm chí là hồi sức nhanh và thích hợp, shock vẫn liên quan đến tình trạng tử vong rất cao, và tổn thương mô được duy trì trong suốt quá trình shock có thể dẫn đến những di chứng. Một vài nghiên cứu nhận ra một số dấu hiệu tiên lượng quan trọng. Đối với shock tim, 85% thông tin tiên lượng được đến từ tuổi, huyết áp tâm thu, nhịp tim, và phân độ killip hiện có. Mức lactate máu trên 5 mmol/L liên quan đến 90% tỷ lệ tử vong ở shock tim và ở mức cao ở các loại shock khác. Tỷ lệ tử vong này có giảm trong những thập kỷ qua bởi sự phát triển tim mạch can thiệp và chiến lược điều trị kháng sinh thích hợp. Trong bệnh nhân shock nhiễm trùng, giảm cung lượng tim sẽ tiên lượng tử vong, và nồng độ vi khuẩn cao trong máu và thất bại đáp ứng hạ sốt tiên lượng kết quả xấu. Tuổi và bệnh nền trước đó là yếu tố quan trọng xác định kết quả. Suy đa cơ quan dẫn đến khả năng tử vong gần 60%.

**Bảng – 4: Nguyên nhân và các yếu tố góp phần gây Shock.*****Giảm chức năng bơm của tim – Shock tim.*****Suy thất trái****+ Suy tâm thu – giảm sức co bóp.**

- Nhồi máu cơ tim
- Thiếu máu cơ tim hay thiếu máu toàn bộ cơ tim do giảm oxi mô
- Bệnh cơ tim
- Do thuốc:  $-\beta$ , ức chế kênh canxi, các thuốc chống loạn nhịp
- Dập cơ tim
- Viêm cơ tim
- Toan hô hấp
- Rối loạn chuyển hóa: toan máu, giảm phosphate máu, giảm canxi máu.

**+ Suy tâm trương – tăng độ cứng tâm trương của thất**

- Thiếu máu cục bộ cơ tim
- Phì đại thất
- Bệnh cơ tim hạn chế
- Di chứng của shock giảm thể tích hay shock nhiễm trùng kéo dài
- Tương tác 2 thất
- Đè ép bên ngoài tim (tràn khí màng phổi có áp lực, tràn dịch màng ngoài tim lớn/nhanh....)

**+ Gia tăng hậu tải.**

- Hẹp van động mạch chủ
- Bệnh cơ tim phì đại
- Tắc nghẽn động mạch ra thất trái
- Hẹp eo động mạch chủ
- Tăng huyết áp ác tính

**+ Vale và bất thường cấu trúc**

- Hẹp 2 lá, viêm nội tâm mạc, trào ngược valve động mạch chủ.
- Tắc nghẽn do huyết khối hay u nhày.

**Bảng – 4: Nguyên nhân và các yếu tố góp phần gây Shock ( tiếp theo )*****Giảm chức năng bơm của tim – Shock tim.***

- Rối loạn chức năng hay đứt cơ nhú.
- Thủng vách liên thất hay vỡ thành tự do.

**+ Các loại rối loạn nhịp.****Suy thất phải.****+ Giảm sức co bóp.**

- Nhồi máu thất phải, toan máu, giảm oxi máu, thiếu máu cục bộ cơ tim.

**+ Tăng hậu tải rất mạnh**

- Thuyên tắc động mạch phổi.
- Bệnh mạch máu phổi.
- Co mạch phổi do giảm oxi máu, do PEEP, do áp suất phế nang cao.
- Toan hóa máu : ARDS, xơ phổi, COPD, ngưng thở khi ngủ.
- Bất thường valve và cấu trúc dưới valve.
- Tắc nghẽn do u nhày nhĩ, huyết khối, viêm nội tâm mạc

**+ Các loại rối loạn nhịp.*****Giảm hồi lưu tĩnh mạch + chức năng bơm bình thường – Shock giảm thể tích*****+ Mất dịch qua đường niệu**

- Lợi tiểu thẩm thấu
- Lợi tiểu quá mức
- Đái tháo (nhật, tiểu đường)

**+ Mất dịch qua đường tiêu hóa**

- Ói mửa
- Tiêu chảy mất nước
- Hút dịch dạ dày quá mức
- Mất dịch thông qua phẫu thuật dạ dày.

<b>+ Tái phân bố dịch sang khoang thứ 3</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Bỏng</li> <li>- Chấn thương</li> <li>- Sau phẫu thuật</li> <li>- Nhiễm trùng máu.</li> </ul>
<b>Giảm trương lực tĩnh mạch (gây giảm áp lực trung bình hệ thống)</b>
<b>+ Do thuốc</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Các thuốc an thần</li> <li>- Các thuốc nhóm narcotic</li> <li>- Lợi tiểu</li> </ul>
<b>+ Phản ứng phản vệ.</b>
<b>+ Do shock thần kinh.</b>
<b>Tăng kháng trở hồi lưu tĩnh mạch</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>- U đè ép hay xâm lấn</li> <li>- Huyết khối tĩnh mạch gây tắc nghẽn</li> <li>- PEEP</li> <li>- Do thai kỳ</li> </ul>
<b>Shock có cung lượng tim cao.</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Choáng nhiễm trùng</li> <li>- Nhiễm độc tố nội sinh không do nhiễm trùng ở bệnh nhân suy gan</li> <li>- Shunt động tĩnh mạch: suy thận lọc máu, bệnh Paget.</li> </ul>
<b>Shock do những nguyên nhân khác</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Bão giáp</li> <li>- Hôn mê do myxedema</li> <li>- Suy thượng thận cấp</li> <li>- Nhiễm độc ty thể hay hemoglobin: khí CO, cyanide, nhiễm độc sắt.</li> </ul>

## **TÀI LIỆU THAM KHẢO.**

1. *Principles of Critical Care*, 4 edition, 2014.
2. *Critical Care Medicine – Principles and Diagnosis and Managemnet in the Adult*, 4 edition, 2019.
3. *Critical Care Medicine: The Essentials*, 4 edition, 2019.
4. *Textbook of Critical Care*, 7 edition, 2017.
5. *Oxford Textbook of Critical Care*, second edition, 2016.
6. *Oh's Intensive Care Manual*, 7 edition, 2014.
7. *The ICU Manual*, second edition, 2015.
8. *Marino's The ICU Book*, 4 edition, 2014.
9. *Evidence – Base Practice of Critical Care*, second edition, 2016.
10. *Cardiac Intensive Care*, second edition, 2019.