

SỐC TIM TRẺ EM

Phạm Văn Thắng

1. ĐẠI CƯƠNG

Sốc tim là tình trạng suy giảm chức năng cơ bóp cơ tim dẫn đến hệ thống tuần hoàn không đáp ứng được nhu cầu chuyển hóa của mô và cơ quan trong cơ thể. Sốc tim đứng hàng thứ ba, sau sốc nhiễm khuẩn (SNK) và sốc giảm thể tích tuần hoàn (SGTTTH), sốc tim ở trẻ em gặp ít hơn so với người lớn [1], [2], [3], [4]. Theo một nghiên cứu quan sát ở các khoa Cấp cứu Đại học Y Nevada từ năm 1998 đến 2006 sốc tim chiếm 5% trong các loại sốc ở trẻ em [6].

Ở Việt Nam, theo Đ.P. Kiệt thống kê tại khoa Hồi sức cấp cứu (HSCC) Bệnh viện Nhi Trung ương (BVNTW) trong 2 năm 1986 - 1988, sốc tim chiếm 8,1%. Theo V.V. Soát (2007) cũng tại khoa HSCC trong 5 năm (2002-2007) thấy tỷ lệ tử vong do sốc tim là 6,3% [7]. Triệu chứng của sốc tim dễ nhầm với các loại sốc khác làm cho việc chẩn đoán sớm gặp nhiều khó khăn. Để nhận biết và xử trí sớm sốc tim cần phải hiểu rõ cơ chế bệnh sinh phức tạp, đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng đặc thù và tính đa dạng của nguyên nhân gây sốc tim ở trẻ em [9], [51].

2. SINH LÝ BỆNH SỐC TIM

Sốc tim trẻ em rất đa dạng, phối hợp nhiều yếu tố. Điều trị bệnh nhân sốc tim đòi hỏi sự tiếp cận hợp lý dựa trên những hiểu biết về sinh lý bệnh [15].

Chức năng đầu tiên của hệ tuần hoàn là cung cấp oxy và chất sinh năng lượng cho các mô cơ thể. Trong mọi loại sốc, chuyển hóa bị suy giảm là hậu quả của giảm khả năng đáp ứng nhu cầu chuyển hóa của cơ thể. Rối loạn chức năng tim là hậu quả thứ phát của thiếu máu, toan chuyển

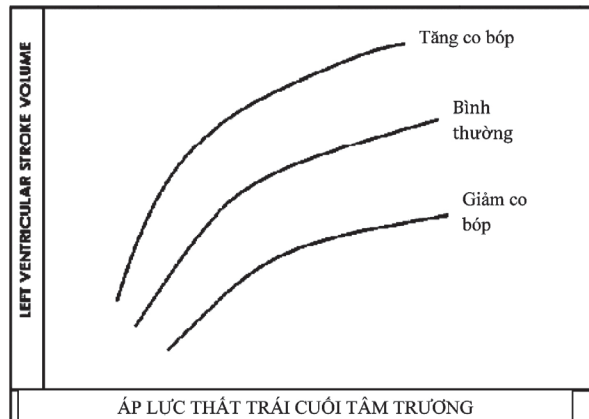
hóa, do thuốc, ngộ độc và viêm nhiễm [16], [17]. Trong sốc tim, nguyên nhân tiên phát là do rối loạn chức năng tim.

Sốc tim là hậu quả của giảm cung lượng tim hoặc tăng sức cản mạch hệ thống hoặc cả hai. Cung lượng tim (CO- Cardiac output) phụ thuộc hai yếu tố là nhịp tim và thể tích tổng máu (SV- Stroke volume). SV ảnh hưởng bởi khả năng co bóp của cơ tim và áp lực đổ đầy thất trái. Ở trẻ em, cung lượng tim bị ảnh hưởng bởi nhịp tim (HR- Heart rate) là chủ yếu do khối lượng cơ thất và khả năng co bóp của cơ tim chưa hoàn thiện. Sức cản mạch hệ thống (Systemic vascular resistance- SVR) ảnh hưởng đến khả năng tổng máu thể hiện qua hậu gánh [18].

Như vậy có bốn yếu tố tác động lên chức năng thất trái: sức co bóp cơ tim, nhịp tim, tiền gánh và hậu gánh.

Khi có bất kỳ thay đổi nào, sinh lý hay bệnh lý, cơ thể cũng tìm cách thích nghi để duy trì cung lượng tim (CO) để cung cấp đủ oxy cho nhu cầu tổ chức trong một giới hạn ổn định hẹp, bằng hàng loạt cơ chế bù trừ như giãn sợi cơ tim để đáp ứng với tiền gánh (theo luật Frank-Starling), tăng thể tích (phì đại) các tế bào cơ tim, tăng tổng hợp các protein có vai trò co bóp và điều hòa tại tế bào cơ tim, tăng khả năng tách và sử dụng oxy tại tổ chức, tăng cường các cơ chế thần kinh-thể dịch (là cơ chế quan trọng nhất trong suy tim). Luật Frank-Starling chỉ rõ mối quan hệ giữa tiền gánh và chức năng thất trái. Khi tế bào cơ tim bị kéo giãn quá mức sẽ làm chức năng thất giảm nặng hơn nữa. Khi chức năng thất trái bị suy giảm quá mức sẽ dẫn đến sốc tim.

Nhận bài: 20-3-2019; Chấp nhận: 5-4-2019
Người trách nhiệm chính: Phạm Văn Thắng
Địa chỉ liên hệ: Bộ môn Nhi - Đại học Y Hà Nội



Hình 1. Mối quan hệ giữa tiền gánh và cung lượng tim (luật Frank-Starling)

Theo hình 1, khi tim bình thường, tăng tiền gánh sẽ cải thiện chức năng thất. Trong suy tim, đường cong chuyển dịch xuống dưới và sang phải. Khi sử dụng thuốc tăng co bóp cơ tim đường cong dịch chuyển lên trên và sang trái.

Khi yếu tố gây bệnh làm rối loạn chức năng cơ tim (âm thu và tâm trương) sẽ gây hậu quả giảm cung lượng tim, giảm thể tích nhát bóp, giảm thể tích tâm thu. Trong khi tưới máu cơ tim phụ thuộc chênh lệch áp lực giữa động mạch vành và thất trái, và thời gian tâm trương, sự tưới máu này càng kém đi do giảm huyết áp và tăng nhịp tim.

Suy giảm khả năng tổng máu hay suy giảm khả năng giãn nở cơ tim cũng đồng thời làm giảm lượng máu đổ đầy thất trong thời kỳ tâm thu. Khả năng giãn nở cơ tim giảm làm thay đổi tỷ số giữa áp lực và thể tích trong suốt thời kỳ tâm trương và luôn tăng áp lực thất trái trong bất kỳ thể tích nào. Tăng áp lực tâm trương thất trái gây ứ máu tại phổi, tăng áp lực hệ mạch phổi, gây khó thở thậm chí phù phổi. Bất thường quá trình tâm trương là biểu hiện đầu tiên ở các bệnh nhân thiếu máu cơ tim hoặc mắc các rối loạn liên quan đến phì đại thất [19].

Khi chức năng cơ tim bị suy giảm, cơ thể phản ứng bằng cách hoạt hóa hàng loạt các cơ chế bù trừ, bao gồm kích thích hệ thần kinh giao cảm làm tăng giải phóng các catecholamine, làm tăng nhịp tim và tăng co bóp cơ tim, qua đó tăng cung lượng tim, khi phản ứng này kéo dài, các catecholamine sẽ làm tăng hậu gánh. Cung lượng tim giảm hoạt hóa hệ renin-angiotensin

II-aldosterone, kích thích thận tái hấp thu muối-nước [9]. Phản ứng co mạch và phân bố lại máu trong cơ thể, giảm lượng máu tới da, mạc treo và thận, vì thế sốc tim có thể được gọi là “sốc lạnh”. Thể tích lòng mạch được duy trì nhưng không đủ để cung cấp cho nhu cầu của cơ thể do chức năng tim bị rối loạn [20]. Các cơ chế bù trừ này có thể còn làm nặng thêm tình trạng sốc tim. Tăng nhịp tim và tăng sức co bóp cơ tim làm tăng nhu cầu oxy và càng gây thiếu máu cơ tim hơn nữa. Phản ứng co mạch để duy trì huyết áp làm tăng hậu gánh cho tim, tim phải làm việc nhiều hơn càng làm tăng nhu cầu oxy cơ tim. Quá trình giữ muối nước của thận càng gây tăng tiền gánh và làm trầm trọng hơn tình trạng sốc tim, góp phần gây phù phổi và phù ngoại biên do tăng quá mức thể tích thất cuối tâm trương.

Ở mức độ tế bào, giảm tưới máu mô và thiếu oxy tế bào dẫn đến chuyển hóa yếm khí, cạn kiệt ATP và năng lượng dự trữ. Chuyển hóa yếm khí gây tích lũy acid lactic và acid trong nội bào. Suy giảm các bơm ion phụ thuộc năng lượng ở màng tế bào gây ứ đọng natri và calci trong tế bào gây kéo nước vào trong tế bào gây phù tế bào [5], [21]. Thiếu máu và ứ đọng calci nội bào gây hoạt hóa enzyme tiêu protein. Nếu tình trạng này nặng và kéo dài tế bào cơ tim sẽ không thể hồi phục được, ty thể sẽ trương lên và vỡ ra, giải phóng chất gây hoại tử tế bào cơ tim, ứ đọng các protein biến tính và chất nhiễm sắc trong bào tương, lysosome bị phá vỡ. Chết tế bào theo chương trình cũng góp phần vào hủy hoại tế bào cơ tim [22], [23].

Tăng nhu cầu oxy, giảm tưới máu tổ chức, thiếu máu cục bộ cơ tim tạo thành vòng xoắn bệnh lý và cuối cùng gây tử vong nếu không được can thiệp đúng.

3. NGUYÊN NHÂN SỐC TIM

Nguyên nhân gây sốc tim trẻ em rất đa dạng. Sốc tim xảy ra do suy giảm chức năng bơm của tim, gây giảm cung lượng tim, vì vậy nguyên nhân có thể do ức chế co bóp cơ tim, rối loạn nhịp tim, quá tải dịch và rối loạn chức năng tâm trương.

3.1. Tim bẩm sinh: là một trong những nhóm nguyên nhân chính gây sốc tim, trong đó hay gặp nhất là những tổn thương bẩm sinh gây tắc nghẽn đường ra thất trái và tim bẩm sinh có luồng thông trái-phải lớn [18].

3.2. Nguyên nhân viêm tim

Viêm cơ tim là tình trạng viêm, hoại tử hoặc ly giải tế bào cơ tim, có thể do nhiều nguyên nhân gây ra như nhiễm trùng, bệnh mô liên kết, bệnh u hạt, ngộ độc hoặc bệnh tự miễn, trong đó viêm cơ tim do virus là phổ biến nhất [25]. Biểu hiện lâm sàng của viêm cơ tim phụ thuộc vào lứa tuổi, trẻ bú mẹ thường biểu hiện rất cấp tính đến tối cấp, trong khi trẻ lớn hơn xảy ra cấp tính nhưng ít khi tối cấp và ở trẻ lớn-trẻ tuổi vị thành niên thường không có triệu chứng, mà thường nghi ngờ khi để lại hậu quả bệnh cơ tim giãn sau này. Virus gây viêm cơ tim hay gặp là Coxsackie B và adenovirus [25].

Bệnh cơ tim giãn cũng là nguyên nhân gây suy giảm nặng chức năng co bóp cơ tim có thể dẫn đến sốc tim. Nguyên nhân trong đa số các trường hợp ở trẻ em vẫn còn chưa rõ (bệnh cơ tim giãn vô căn) nhưng có thể có tính di truyền hoặc tiền sử nhiễm virus, bệnh cơ tim giãn có thể là một di chứng của viêm cơ tim trước đó. Trong nhiều trường hợp, bệnh có tính chất gia đình, di truyền trội hoặc lặn, liên kết với X và di truyền ty thể [25].

Rối loạn chuyển hóa gây sốc tim có thể kể đến như suy/cường cận giáp trạng, hạ đường máu. Phản ứng có hại của thuốc có thể gây tổn thương tim như sulfonamide, penicillin, đặc biệt là anthracyclines-là thuốc điều trị ung thư. Cơ chế gây bệnh của sulfonamide và penicillin chưa

rõ ràng nhưng thường kết hợp trong phản ứng phản vệ [26].

Bệnh mô liên kết như lupus ban đỏ hệ thống SLE (systemic lupus erythamatosus), viêm khớp thanh thiếu niên, Kawasaki, thấp khớp cấp cũng có thể gây tổn thương cơ tim, gây sốc tim. Lupus có thể gây viêm màng ngoài tim, viêm cơ tim, viêm nội tâm mạch thậm chí cả tổn thương mạch vành [29].

3.3. Rối loạn nhịp tim

Bệnh rối loạn nhịp gây sốc tim thường gặp là cơn nhịp nhanh kịch phát trên thất dai dẳng không được phát hiện, nhịp tim chậm, block tim hoàn toàn, loạn nhịp tim nhanh như nhịp nhanh thất hoặc rung thất và một số tình trạng gây rối loạn nhịp tim như hạ thân nhiệt, ngộ độc [33].

3.4. Tắc nghẽn tim

Chèn ép tim cấp gây giảm thể tích tâm thất cả hai bên trong khi chức năng tâm thu bình thường, cung lượng tim và thể tích tổng máu giảm [34].

Tắc mạch phổi cấp nặng một bên hoặc cả hai bên động mạch phổi có thể gây sốc tim. Phân suất tổng máu thất phải giảm đột ngột do tắc nghẽn dòng máu từ động mạch phổi.

Tràn khí màng phổi hai bên và chèn ép màng ngoài tim cấp. Sốc tim xuất hiện do ức chế đổ đầy thất thì tâm trương gây giảm thể tích tâm thu và cung lượng tim, trong chèn ép tim cấp có hiện tượng mất tiếng tim trên siêu âm tim.

3.5. Những rối loạn khác

Ngoài ra còn gặp chấn thương tim, đụng dập tim gây tổn thương cơ tim, rối loạn nhịp tim.

Theo Ng.T.T.Hà (2013) nghiên cứu về sốc tim tại khoa HSCC, BVNTW cho thấy nguyên nhân hay gặp nhất là bệnh chân tay miệng (42%), viêm cơ tim (22%) và bệnh cơ tim giãn (14%) bệnh tim bẩm sinh (11,8%), rối loạn nhịp tim (5%) và các nguyên nhân khác (6%) [52].

4. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG, CẬN LÂM SÀNG CỦA SỐC TIM

Sốc tim là biến chứng hay gặp của những rối loạn làm cho tim không đảm bảo được sự tưới

máu đầy đủ cho cơ thể. Biểu hiện lâm sàng của sốc tim là giảm cung lượng tim, có bằng chứng của giảm tưới máu tổ chức trong khi thể tích tuần hoàn thích hợp [35].

4.1. Lâm sàng

Ở trẻ em dấu hiệu nhịp tim nhanh là phản ứng đầu tiên để tăng cung lượng tim trong sốc [18], [36], đây là dấu hiệu thường gặp trong sốc tuy nhiên không đặc hiệu cho bất cứ loại sốc nào kể cả sốc tim. Nhịp tim nhanh có thể thấy trong sốt, rối loạn chức năng tuyến giáp, đau và rất nhiều những rối loạn khác, tuy nhiên Grady và CS đã đưa ra cách đánh giá nhanh phân biệt với các tình trạng khác là có sự tưới máu đầy đủ trong khi sốc tim thì tưới máu kém. Trong nhóm giảm tưới máu phân biệt “lạnh và khô” và “lạnh và ẩm - nặng nhất trong số này là cung lượng tim thấp mà không có sung huyết hệ mạch (“lạnh và khô”) [37].

Các triệu chứng lâm sàng khác biểu hiện giảm tưới máu như thiếu niệu, chênh lệch nhiệt độ da và trạng thái tinh thần bị suy giảm do sự phân bố lại máu, ưu tiên máu đến các cơ quan quan trọng trong cơ thể. Giảm tưới máu ngoại biên biểu hiện da và đầu chi tái, vân tím, lạnh và ẩm, thời gian làm đầy mao mạch kéo dài (refill time > 2 giây). Giảm lưu lượng máu đến thận gây giảm mức lọc cầu thận do đó giảm lượng nước tiểu, tiểu ít (<1ml/kg/h), hệ renin-angiotensin II-aldosteron có vai trò quan trọng tham gia vào quá trình này [5]. Trạng thái tinh thần bị suy giảm thường là kết quả của giảm áp lực tưới máu não do giảm huyết áp, giảm cung cấp các chất năng lượng nên [34].

Các triệu chứng lâm sàng khác của sốc tim như thở nhanh, tim nhịp ngựa phi, nhịp ba, khô khè hoặc ran ẩm, khó thở hoặc ho, tím tái, vã mồ hôi, gan to, tĩnh mạch cổ nổi và phù ngoại vi. Gan to là dấu hiệu rất hữu ích, gợi ý có tình trạng tăng áp lực trong nhĩ phải do tăng áp lực và thể tích cuối tâm trương thất phải. Sốc nhiễm khuẩn và sốc giảm thể tích hiếm khi biểu hiện áp lực và thể tích nhĩ phải tăng quá mức. Dấu hiệu tĩnh mạch cổ nổi khó phát hiện ở trẻ em, nhất là những trẻ cổ ngắn và bụng bầy. Tương tự như vậy, dấu hiệu phù ngoại biên thường rất khó phát hiện ở trẻ sơ sinh và trẻ nhỏ, nên đây là dấu hiệu ít nhạy cảm. Tăng áp lực

và thể tích thất trái sẽ gây sung huyết tĩnh mạch phổi. Lâm sàng của sung huyết tĩnh mạch phổi biểu hiện ran ẩm và thở nhanh, nặng hơn là phù phổi cấp. Tiếng tim thứ ba xuất hiện (nhịp ngựa phi) là kết quả của quá trình làm đầy thất quá nhanh. Hạ huyết áp là dấu hiệu muộn và rất nặng.

4.2. Cận lâm sàng

Các xét nghiệm điện giải đồ, calci, BUN, creatinin, chức năng gan phản ánh tình trạng tưới máu cơ quan đích.

Công thức máu đánh giá tình trạng thiếu máu vì thiếu máu có thể làm xấu hơn tình trạng sốc do giảm vận chuyển oxy.

Lactate và khí máu động mạch đánh giá tình trạng thiếu oxy và nhiễm toan. Đo độ bão hòa oxy máu tĩnh mạch pha trộn hoặc tĩnh mạch chủ trên (ScvO₂) ước lượng hiệu quả của sự cung cấp oxy dựa trên nguyên tắc Fick [18].

Xét nghiệm men tim: B-type natriuretic protein (BNP) là xét nghiệm trong chẩn đoán sớm bệnh tim ở người lớn. Gần đây được sử dụng trong việc chẩn đoán bệnh tim bẩm sinh và suy tim, theo dõi huyết động sau phẫu thuật tim, tiến triển của bệnh trong bệnh cơ tim và giám sát sau ghép tim [38]. BNP tăng đáng kể ở các bệnh nhân bị rối loạn chức năng thất, với độ nhạy cảm 81-89% [39].

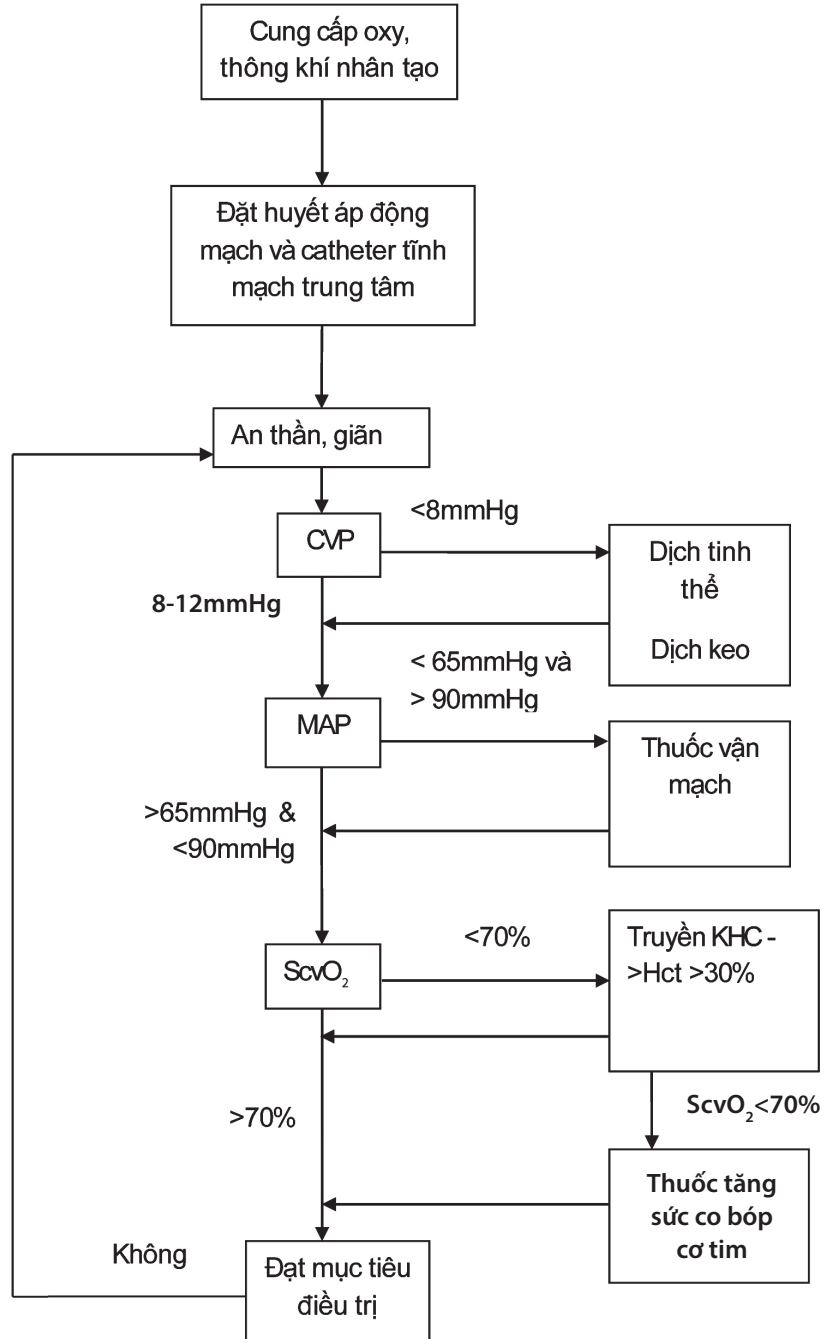
Điện tâm đồ và chụp Xquang ngực và siêu âm tim có thể giúp xác định nguyên nhân và mức độ nặng của suy tim. Xquang phổi có thể biểu hiện tim to và sung huyết phổi. Theo Nelson, chỉ số tim ngực bình thường < 55% ở trẻ nhũ nhi và < 50% ở trẻ lớn [40]. Trong một nghiên cứu cho thấy chỉ số tim ngực có độ nhạy 85% và đặc hiệu 95% trong chẩn đoán suy tim [41].

Điện tâm đồ (ECG) có thể phát hiện rối loạn nhịp tim, tâm thất phì đại, thiếu máu cục bộ, hoặc có thể bình thường [34].

Siêu âm tim nên được thực hiện tại giường bệnh để xác định ngay cấu trúc và chức năng tâm thu. Xác định phân suất tống máu EF, vận động thành, kích thước thất, độ dày thành tim, trào ngược van, theo Nelson EF bình thường từ 55-65% [42].

5. ĐIỀU TRỊ SỐC TIM

5.1. Sơ đồ tiếp cận điều trị



Sơ đồ 1. Tiếp cận điều trị sốc tim-Theo Kurup R.P (2006 [11])

Hct: hematocrit; KHC: khối hồng cầu;

MAP (mean arterial pressure): huyết áp động mạch trung bình.

5.2. Nguyên tắc điều trị

- Giảm đến mức tối thiểu nhu cầu oxy của cơ tim.
+ Kiểm soát hô hấp bằng thông khí nhân tạo, giảm gắng sức cho bệnh nhân.

+ Kiểm soát thân nhiệt cũng làm giảm nhu cầu oxy cơ tim.

+ Thuốc an thần/giãn cơ để giảm tối đa vận động của hệ cơ xương, giảm sử dụng oxy.

- Hỗ trợ tối đa hoạt động của cơ tim: gồm điều chỉnh rối loạn nhịp tim, tối ưu hóa tiền gánh, cải thiện chức năng co bóp cơ tim, giảm hậu gánh. Tiền gánh được kiểm soát bằng thuốc lợi tiểu, thuốc giãn mạch, kiểm soát lượng dịch đưa vào cơ thể. Cải thiện sức co bóp cơ tim dựa vào cân bằng chuyển hóa, đảm bảo nồng độ calci trong máu và sử dụng thuốc tăng co bóp cơ tim. Giảm hậu gánh bằng sử dụng thuốc an thần, giảm đau, giãn mạch.

- Trong trường hợp có tắc nghẽn đường ra thất trái phụ thuộc ống động mạch, cần sử dụng prostaglandin để duy trì ống động mạch ngay lập tức, liều khởi đầu là 0,03mcg/kg/phút, thay đổi tùy theo đáp ứng, có thể sử dụng liều cao hơn từ 0,05-0,1mcg/kg/phút, tuy nhiên rất thận trọng vì có thể gây hạ huyết áp và khó thở [43].

5.3. Điều trị ban đầu

Điều trị ban đầu là kiểm soát đường thở, hỗ trợ hô hấp và tuần hoàn (ABCs).

- Kiểm soát đường thở, cung cấp oxy và thông khí nhân tạo. Chỉ định liệu pháp oxy càng sớm càng tốt cho bệnh nhân có tình trạng thiếu oxy, duy trì bão hòa oxy máu động mạch $\geq 95\%$.

Lưu ý trong một số trường hợp oxy có thể gây hại do tác dụng như một thuốc giãn mạch phổi, có thể càng gây tăng lượng máu lên phổi thêm nữa.

- Đặt huyết áp động mạch xâm nhập, đặt catheter tĩnh mạch trung tâm, theo dõi liên tục SpO_2 , CVP và huyết áp động mạch.

- Kiểm soát thể tích tuần hoàn

Một đặc điểm rất lưu ý trong điều trị sốc tim

là việc sử dụng dịch trong hồi sức. Nhiều trường hợp rất khó để phân biệt tình trạng tăng, giảm thể tích tuần hoàn và sốc tim. Với các loại sốc khác dịch ban đầu được sử dụng trong hồi sức là dịch tinh thể như ringer lactate hoặc dung dịch muối đẳng trương, với liều ban đầu là 20 ml/kg, tốc độ nhanh nhất có thể, tuy nhiên với bệnh nhân sốc tim dịch hồi sức có thể không những không cải thiện tình trạng sốc mà còn làm nặng thêm [45].

Nếu CVP thấp cần bồi phụ đủ thể tích tuần hoàn.

+ Loại dịch sử dụng: dịch tinh thể ringer lactate hoặc natriclorua 0,9%, dung dịch keo, huyết tương và máu toàn phần.

+ Bắt đầu bằng dung dịch tinh thể, truyền tĩnh mạch với liều 5-10 ml/kg/20 phút, có thể nhắc lại nếu không có dấu hiệu quá tải dịch.

+ Theo dõi liên tục điện gan, nhịp thở, thở khó khăn, nhịp tim nhanh, nhịp ngựa phi. Ngừng truyền dịch ngay nếu có dấu hiệu quá tải dịch.

5.4. Thuốc lợi tiểu

Chỉ định thuốc lợi tiểu quai đường tĩnh mạch ở bệnh nhân suy tim cấp có biểu hiện ứ máu và quá tải dịch, liều lợi tiểu có thể tăng dần tùy theo chức năng thận và tiền sử dùng thuốc lợi tiểu đường uống. Có thể kết hợp với thuốc lợi tiểu thiazide trong những trường hợp kháng thuốc lợi tiểu [47].

5.5. Điều trị thuốc tăng cường co bóp cơ tim

Thuốc làm tăng sức co bóp cơ tim và có ảnh hưởng đến sức cản ngoại vi. Lựa chọn thuốc phụ thuộc bệnh nguyên và tình trạng co mạch hệ thống.

- Lựa chọn thuốc vận mạch/thuốc trợ tim: Dobutamine với liều khởi đầu 5mcg/kg/phút, tăng dần mỗi 2,5mcg/kg mỗi 15 phút. Dopamine bắt đầu với liều 5mcg/kg/phút, tăng dần mỗi 2,5mcg/kg mỗi 15 phút. Epinephrine liều khởi đầu 0,05mcg/kg/phút, chỉ định khi có tình trạng kháng dobutamin/dopamin. Milrinone liều khởi đầu 0,375 mcg/kg/phút tác dụng tăng co bóp cơ tim và giãn mạch ngoại vi [48], [49], [50].

- Điều trị phối hợp khác: Điều trị tình trạng toan máu, kiểm soát đường huyết, điều chỉnh các rối loạn nội môi khác: điện giải, huyết học, chống nhiễm khuẩn, an thần, giảm đau. Hydrocortisol.

- Điều trị nguyên nhân: Gamaglobulin IVIG cho bệnh nhân viêm cơ tim với liều 2g/kg/48giờ, điều trị rối loạn nhịp tim bằng thuốc, sốc điện. Lọc máu liên tục (CVVH) cho bệnh nhân sốc tim do viêm cơ tim [53], bệnh nhân tay-chân-miệng độ IV. Hội chẩn với chuyên khoa tim mạch để phẫu thuật, can thiệp sửa chữa các dị tật tim mạch khi có chỉ định. Điều trị các nguyên nhân khác.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Perkin RM, Levin DL. (1990). "Shock". Essentials of Pediatric intensive care, Quality medical publishing, INC; 79-80.
2. Holmes DR Jr, Bates ER, Kleiman NS, Sadowski Z et al. (1995). "Contemporary reperfusion therapy for cardiogenic shock: the GUSTO-1 trial experience. The GUSTO-1 Investigators Global Utilization of Streptokinase and Tissue Plasminogen Activator for Occluded Coronary Arteries", J Am Coll Cardiol. 1995;26:668-74.
3. Hochman JS, Boland J, Sleeper LA, Porway M, Brinker J, Col J, et al. (1995). "Current spectrum of cardiogenic shock and effect of early revascularization on mortality. Results of an International Registry. SHOCK Registry Investigators". Circulation; 91:873-81.
4. Nadel S, Kissoon N, Ranjit S. (2008). "Recognition and initial management of shock". Rogers's textbook of Pediatrics intensive care 4th Edit. Lippincott Williams & Wilkins, 372-1069).
5. Sinniah D. (2012). "Shock in children", leJSME 2012; 6 (Suppl 1): S129-S136.
6. Vũ Văn Soát. (2007). "Nhận xét về đặc điểm dịch tễ lâm sàng và kết quả điều trị sốc ở trẻ em tại khoa Hồi sức cấp cứu Bệnh viện Nhi Trung ương từ 2001 - 2006". Luận văn tốt nghiệp bác sĩ chuyên khoa II, Đại học Y Hà Nội.
7. Scott SM, Wiebe RA. (1996). "Shock", Pediatric emergency medicine.
8. Smith KA and Bigham MT. (2013). "Cardiogenic shock", The Open Pediatric Medicine Journal. 7, (Suppl 1: M5) 19-27.
9. Dole WP, O'Rourke RA. (1983). "Pathophysiology and management of cardiogenic shock", Curr Probl Cardiol 1983;8:1 72.
10. Renu PK and Kvishna KR. (2006). "Cardiogenic shock in children" Indian Journal of practical pediatrics; 8(1):61.
11. Abboud FM. (1982). "Pathophysiology of hypotension and shock", In: The Heart, Hurst JW (Ed), p.452.
12. Carcillo JA, Fields AI, Task force committee Members. (2002). "Clinical practice parameter for hemodynamic support of pediatric and neonatal patient in septic shock", Crit Care Med, 30, 1365-1378.
13. Reynolds HR and Hochman JC. (2008). "Cardiogenic shock current concepts and improving outcomes", Contemporary Reviews in Cardiovascular Medicine; (117)686.
14. Bengur AR, Meliones JN. (1998). "Cardiogenic shock", New Horiz; 6(2): 139-49.
15. Court O, Kumar A, Parrillo J. (2002). "Clinical review: Myocardial depression in sepsis and septic shock", Crit Care 2002; 6(6): 500-8.
16. Domico M, Liao P, Anas N, Mink R. (2008). "Elevation of brain natriuretic peptide levels in children with septic shock", Pediatr Crit Care Med 2008; 9(5): 478-83.
17. McKiernan CA, Lieberman SA. (2005). "Circulatory shock in children: an overview", Pediatr Rev 2005; 6(12): 451-60.
18. Mann D, Qu JZ, Mehta V. (2004). "Congenital heart diseases with left-to-right shunts", Int Anesthesiol Clin 2004; 42(4): 45-58.
19. Bernstein D, "Diseases of the Myocardium and Pericardium", Nelson Textbook of Pediatric, 19th edi, Saunders, pp1571-1577.

20. Kane JM, Rossi J, Tsao S, Burton BK. (2007). "Metabolic cardiomyopathy and mitochondrial disorders in the pediatric intensive care unit", *J Pediatr* 2007; 151(5): 538-41.
21. Jain D, Halushka MK. (2009). "Cardiac pathology of systemic lupus erythematosus", *J Clin Pathol* 2009; 62(7): 584-92.
22. Silva JN, Van Hare G. (2009). "Management of postoperative pediatric cardiac arrhythmias: current state of the art", *Curr Treat Options Cardiovasc Med* 2009; 11(5): 410-6.
23. Chatterjee K, McGlothlin D, Michaels A. (2008), "Analytic reviews: cardiogenic shock with preserved systolic function: a reminder", *J Intensive Care Med* 2008; 23(6): 355-66.
24. Hollenberg SM, Kavinsky CJ, Parrillo JE. (1999). "Cardiogenic Shock" *Ann Intern Med*; 131:47-59.
25. McGowan KF. (2005), "Hypotension/ Shock" Signs and symptoms in pediatrics. *Urgent and Emergent care*; 20:262-263.
26. Das B. (2010), "Plasma B-type natriuretic peptides in children with cardiovascular diseases", *Pediatr Cardiol* 2010; 31(8): 1135-45.
27. Bernstein D, "Evaluation of the Cardiovascular System", *Nelson textbook of pediatric 19th edi*, Saunders Publishing, pp1489.
28. Bernstein D, "Cardiac Therapeutics", *Nelson textbook of pediatric 19th edi*, Saunders Publishing; 1584-1587.
29. Zhou SX, Qiu HB, Huang YZ, Yang Y, Zheng RQ. (2002). "Effects of norepinephrine, epinephrine, and norepinephrine-dobutamine on systemic and gastric mucosal oxygenation in septic shock", *Acta Pharmacol Sin*; 23:654-8.
30. De Backer D, Creteur J, Silva E, Vincent JL. (2003). "Effects of dopamine, norepinephrine, and epinephrine on the splanchnic circulation in septic shock: which is best?", *Crit Care Med*; 31:1659-67.
31. Thacher TD, Fischer PR, Strand MA, Pettifor JM. (2006). "Nutritional rickets around the world: Causes and future directions", *Ann Trop Pediatr*; 26:1-16.
32. Olgun H, Ceviz N, Ozkan B. (2003). "A case of dilated cardiomyopathy due to nutritional vitamin D deficiency rickets". *Turk J Pediatr*; 45:152-4.
33. Silva JN, Van Hare G. (2009). "Management of postoperative pediatric cardiac arrhythmias: current state of the art", *Curr Treat Options Cardiovasc Med* 2009; 11(5): 410-6.
34. Chatterjee K, McGlothlin D, Michaels A. (2008), "Analytic reviews: cardiogenic shock with preserved systolic function: a reminder", *J Intensive Care Med* 2008; 23(6): 355-66.
35. Hollenberg SM, Kavinsky CJ, Parrillo JE. (1999). "Cardiogenic Shock" *Ann Intern Med*; 131:47-59.
36. McGowan KF. (2005), "Hypotension/ Shock" Signs and symptoms in pediatrics. *Urgent and Emergent care*; 20:262-263.
37. Grady K, Dracup K, Kennedy G, et al. (2000), "Team management of patients with heart failure: A statement for healthcare professionals from The Cardiovascular Nursing Council of the American Heart Association", *Circulation* 2000; 102(19): 2443-56.
38. Das B, Raj S, Solinger R. (2009), "Natriuretic peptides in cardiovascular diseases of fetus, infants and children", *Cardiovasc Hematol Agents Med Chem* 2009; 7(1): 43-51.
39. Das B. (2010), "Plasma B-type natriuretic peptides in children with cardiovascular diseases", *Pediatr Cardiol* 2010; 31(8): 1135-45.
40. Bernstein D, "Evaluation of the Cardiovascular System", *Nelson textbook of pediatric 19th edi*, Saunders Publishing, pp1489.
41. Zartsky AL, Nadkarni VM, Hickey RW, et al. (2002). "Pediatrics advanced life support provider manual", American Heart Association.
42. Bernstein D, "Cardiac Therapeutics", *Nelson textbook of pediatric 19th edi*, Saunders Publishing; 1584-1587.

43. Fesseha AK, Eidem BW, Dibardino DJ, et al. (2005). "Neonates with aortic coarctation and cardiogenic shock: presentation and outcomes", *Ann Thorac Surg* 2005; 79(5): 1650-5.
44. Gupta A, Mogos C, Schmer V, Gudavalli M. (1999). "One day old infant with acyanotic congenital heart disease: critical aortic stenosis", *J Perinat Med* 1999; 27(4): 292-4.
45. Kaufman BS. (1992). "Pharmacology of colloids and crystalloids", *Crit Care Clin* 1992; 8: 235-53.
46. Telboul JL et le groupe d'experts de la SRLF. (2004), "Recommandations d'experts de la SRL: indicateur du remplissage vasculaire au cours de l'insuffisance circulatoire", *Reanimation Journal de la Societe de reanimation de langue Francaise*, Vol 13, No4.
47. Dickstein K et al. (2008). "ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008", *European Heart Journal* 2008;29: 2388-2442.
48. Khilnani P. (2005). "Clinical management guidelines of Pediatric septic shock", *Indian J Crit Care Med*, 2005; 9; 164.
49. Ruffolo RR Jr. (1987). "The pharmacology of dobutamine", *Am J Med Sci*; 294:244-8.
50. Zhou SX, Qiu HB, Huang YZ, Yang Y, Zheng RQ. (2002). "Effects of norepinephrine, epinephrine, and norepinephrine-dobutamine on systemic and gastric mucosal oxygenation in septic shock", *Acta Pharmacol Sin*;23:654-8.
51. De Backer D, Creteur J, Dubois MJ, Sakr Y, Koch M, Verdant C, et al. (2006). "Effects of dopamine, norepinephrine, and epinephrine on the splanchnic circulation in septic shock: which is best?", *Crit Care Med*;34:403-8.
52. Phạm Văn Thắng và cộng sự. (2008). "Nghiên cứu chẩn đoán sớm và điều trị sốc nhiễm khuẩn ở trẻ em", *Đề tài nghiên cứu cấp bộ*; tr62.
53. Nguyễn Thị Thu Hà. (2013). "Nghiên cứu nguyên nhân, một số đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng và nhận xét kết quả điều trị sốc tim trẻ em tại Bệnh viện Nhi Trung ương". Luận văn tốt nghiệp bác sĩ nội trú, Đại học Y Hà Nội.
54. Nguyễn Văn Thắng. (2018). "Nghiên cứu hiệu quả của lọc máu liên tục trong điều trị sốc tim ở trẻ em". Luận văn thạc sĩ y học, Đại học Y Hà Nội.