

Mechanical Circulatory Support in Cardiogenic Shock

Pham Minh Tuan, Ta Manh Cuong

Vietnam National Heart Institute, Bach Mai Hospital

► Correspondence to

Dr. Pham Minh Tuan
Vietnam National Heart Institute,
Bach Mai Hospital
Email: ngminhtuan82@yahoo.com

► Received 10 January 2024

Accepted 18 January 2024

Published online 20 January 2024

To cite: Pham MT, Ta MC. *J Vietnam Cardiol* 2024;**107S** (1): 169-175

ABSTRACT

Cardiogenic shock is a complex and heterogeneous pathological condition characterized by impaired contractile function of the heart. The goal of cardiogenic shock treatment is to improve abnormal hemodynamics and maintain adequate tissue perfusion. If hypotension and inadequate tissue perfusion persist despite initial therapy, temporary mechanical circulatory support (t-MCS) should be initiated. This decade has witnessed the advent of a new era in cardiogenic shock management by the use of t-MCS through accumulated experience with intra-aortic balloon pumps (IABP) and veno-arterial extracorporeal membrane oxygenation (VA-ECMO), as well as revolutionary novel devices or systems like axial flow pumps (Impella) and the combination of VA-ECMO and Impella (ECPELLA) based on knowledge of circulatory physiology. In this transitional phase, we refined our cardiogenic shock management strategy using t-MCS. The management strategy involves carefully choosing single or combining t-MCS devices based on the characteristics of each device and the specific pathological condition. This selection is guided by hemodynamic monitoring, shock staging, risk stratification, and coordinated management by a multidisciplinary shock team.

Hỗ trợ tuần hoàn cơ học trong sốc tim

Phạm Minh Tuấn, Tạ Mạnh Cường

Viện Tim mạch Việt Nam, Bệnh viện Bạch Mai

► Tác giả liên hệ

TS.BS. Phạm Minh Tuấn
Viện Tim mạch Việt Nam,
Bệnh viện Bạch Mai
Email: ngminhtuan82@yahoo.com

► Nhận ngày 10 tháng 01 năm 2024

Chấp nhận đăng ngày 18 tháng 01 năm 2024

Xuất bản online ngày 20 tháng 01 năm 2024

Mẫu trích dẫn: Pham MT, Ta MC. *J Vietnam Cardiol* 2024;**107S** (1): 169-175

TÓM TẮT

Sốc tim là một tình trạng bệnh lý phức tạp và đa dạng, đặc trưng bởi khả năng co bóp cơ tim bị suy giảm. Mục tiêu điều trị sốc tim là cải thiện các rối loạn huyết động bất thường và duy trì tưới máu mô đầy đủ. Nếu huyết áp thấp và tưới máu mô không đầy đủ vẫn tồn tại bất chấp liệu pháp ban đầu, hỗ trợ tuần hoàn cơ học tạm thời (t-MCS) nên được bắt đầu. Thập kỷ này chứng kiến sự khởi đầu của một kỷ nguyên mới về quản lý sốc tim bằng cách sử dụng t-MCS thông qua kinh nghiệm tích lũy được với việc sử dụng bơm bóng động mạch chủ (IABP) và oxy hóa màng ngoài cơ thể động-tĩnh mạch (VA-ECMO), cũng như các thiết bị hoặc hệ thống cách mạng mới như bơm dòng chảy trực xuyên van (Impella) và kết hợp VA-ECMO và Impella (ECPELLA) dựa trên kiến thức về sinh lý học tuần hoàn. Trong giai đoạn chuyển tiếp này, chúng tôi điều chỉnh chiến lược quản lý sốc tim bằng t-MCS. Chiến lược quản lý liên quan đến việc lựa chọn cẩn thận một hoặc kết hợp các thiết bị t-MCS, tùy thuộc đặc điểm của từng thiết

bị và tình trạng bệnh lý cụ thể. Việc lựa chọn này được hướng dẫn bởi việc theo dõi huyết động học, phân loại giai đoạn sốc, phân tầng nguy cơ và quản lý phối hợp bởi đội sốc đa ngành.

DỊCH TẾ HỌC CỦA SỐC TIM

Sốc tim được gây ra bởi bệnh với chức năng cơ tim, van, hệ thống dẫn truyền hoặc màng ngoài tim bị suy giảm, đơn độc hoặc kết hợp. Đặc điểm phổ biến nhất của sốc tim là tình trạng lâm sàng đặc trưng bởi khả năng co bóp cơ tim bị suy giảm, có thể dẫn đến một vòng luẩn quẩn của giảm tim đẩy máu, huyết áp thấp, làm trầm trọng thêm tình trạng thiếu máu cơ tim và suy giảm co bóp, cuối cùng dẫn đến rối loạn chức năng đa cơ quan. Ngoài ra, tình trạng tĩnh mạch quá tải dẫn đến tổn thương cơ quan do tắc nghẽn, có liên quan đến tỷ lệ tử vong tăng¹.

Theo một báo cáo gần đây có tới 81% bệnh nhân nhập viện với sốc tim có hội chứng vành cấp (ACS) bao gồm nhồi máu cơ tim cấp (AMI)². Ước tính khoảng 20% bệnh nhân bị nhồi máu cơ tim phát triển thành sốc tim trong quá khứ, nhưng các thử nghiệm lâm sàng và nghiên cứu quan sát gần đây báo cáo tỷ lệ 7-10%³. Mặc dù sự phát triển của sốc tim đã giảm nhờ các liệu pháp mới của can thiệp mạch vành qua da (PCI) để tái thông sớm và liệu pháp y tế tối ưu cho AMI, tỷ lệ tử vong trong viện đối với AMI có sốc tim (Killip IV) vẫn còn cao. Theo thống kê số bộ AMI Thụy Sĩ trong 20 năm qua, tỷ lệ tử vong của AMI có sốc tim (Killip IV) giảm từ 62,2% năm 1997 xuống 36,3% vào năm 2017⁴, tương tự cũng được báo cáo ở các nước châu Á như Nhật Bản. Hồ sơ Mạng lưới Đơn vị Chăm sóc Tim mạch Tokyo đã báo cáo tỷ lệ tử vong trong bệnh viện do AMI với sốc tim (Killip IV) dao động từ 38,5% năm 2007 xuống 27,2% năm 2016⁵.

Đặc điểm và tác dụng huyết động học của hỗ trợ tuần hoàn cơ học tạm thời

Mục tiêu điều trị sốc tim bằng t-MCS là cải thiện các rối loạn huyết động và duy trì tưới máu mô đầy đủ. Nếu huyết áp thấp và tưới máu mô không đầy đủ vẫn còn sau liệu pháp ban đầu, hỗ trợ tuần hoàn cơ học tạm thời (t-MCS) nên được sử dụng. Gần đây, việc sử dụng các t-MCS khác nhau, chẳng hạn như bơm cầu động mạch chủ (IABP), oxy hóa màng ngoài cơ thể

tĩnh mạch động mạch (VA-ECMO) và bơm dòng chảy trực xuyên van (Impella; Abiomed Inc. Danvers, MA, Hoa Kỳ) để điều trị sốc tim đã thay đổi đáng kể. Theo cơ sở dữ liệu chẩn đoán và kết hợp thủ thuật Nhật Bản có 160.559 bệnh nhân đủ điều kiện trong thập kỷ này, tỷ lệ sử dụng IABP giảm đáng kể từ 80,5% năm 2010 xuống 65,3% vào năm 2020 (P theo xu hướng <0,001), trong khi tỷ lệ Impella tăng đáng kể từ 0,0% lên 5,0% và ECMO từ 19,5% lên 29,6% (P theo xu hướng <0,001 cho cả hai)⁶. Trong giai đoạn chuyển tiếp này, cần thiết phải lựa chọn và sử dụng một hoặc kết hợp các thiết bị này một cách thích hợp dựa trên sự hiểu biết về các đặc điểm của từng thiết bị từ khía cạnh hỗ trợ tuần hoàn và giảm tải thất trái (LV), và điều chỉnh phù hợp với bệnh lý của từng bệnh nhân.

Tác dụng cơ học lên LV thay đổi tùy các hệ thống được sử dụng trong t-MCS. Các đặc tính cơ học của LV được mô tả bởi vòng áp suất-thể tích (PV), với áp suất và thể tích. Độ dốc của áp suất-thể tích cuối tâm trương (ESPVR), E/é, chức năng co bóp độc lập với tải của thất, trong khi áp suất-thể tích cuối tâm thu (EDPVR) đại diện cho đặc tính tâm thu của thất. Diện tích áp suất-thể tích tâm thu (PVA) được giới hạn bởi ESPVR, EDPVR và đường cong áp suất-thể tích xung trong vòng PV, là tổng năng lượng cơ học được tạo ra bởi sự co bóp và liên quan tuyến tính với tiêu thụ ô xy cơ tim^{7,8}.

IABP

IABP là phương thức t-MCS được sử dụng phổ biến nhất. IABP là một ống thông hai lòng 7-8 Fr với một bóng polyethylene có bơm phồng và xẹp được đồng bộ hóa với điện tâm đồ (ECG) hoặc kích thích áp suất. IABP tăng huyết áp tĩnh mạch, giảm sau tải, giảm tiêu thụ ô xy cơ tim, tăng tưới máu động mạch vành và tim đẩy máu, và cung cấp sự giải tải thất vừa phải. Giám sát hoạt động bơm IABP thích hợp kiểm tra là sóng áp lực động mạch chủ thu được từ đầu bóng IABP được tăng cường thích hợp trong nhĩ thu và giảm tải trong tâm thu.

Ảnh hưởng trực tiếp của IABP lên LV là giảm áp lực cuối tâm thu do xẹp nhanh bóng trong tâm thu, dẫn đến giảm tải tâm thu. Giảm tải tâm thu do IABP gây ra làm tăng thể tích xung (SV) trong phạm vi hạn chế^{9,10}. Mặc dù không có tác dụng cơ học trực tiếp lên LV trong nhĩ thu, việc duy trì chức năng LV bằng cách

duy trì hoặc tăng lưu lượng máu mạch vành và duy trì tưới máu cơ quan ngoại biên bằng cách tăng áp lực xung là những lợi ích lâm sàng quan trọng của IABP.

Thử nghiệm BCIS-1 đã báo cáo rằng ở bệnh nhân PCI có nguy cơ cao với phân suất tống máu (EF) < 30%, hỗ trợ IABP làm giảm các biến cố tim mạch và mạch máu não chính nghiêm trọng khi xuất viện và làm giảm tỷ lệ tử vong 34% sau trung bình 51 tháng. Không có bằng chứng cho thấy IABP cải thiện tiên lượng của AMI, mặc dù nó có tác dụng ổn định huyết động bằng cách tăng áp lực tưới máu động mạch vành. Nghiên cứu IABP-Shock II công bố năm 2013 cho thấy việc đặt IABP ở bệnh nhân bị sốc tim do HCS không làm giảm tỷ lệ tử vong sau 30 ngày và không cải thiện kết quả sau 6 năm¹³.

Do đó, hướng dẫn năm 2014 của Hiệp hội Tim mạch châu Âu (ESC) đã hạ thấp việc sử dụng IABP ở bệnh nhân bị sốc tim do HCS từ “được khuyến cáo” (Class I) trong quá khứ xuống “không được khuyến cáo” (Class III). Mặt khác, hướng dẫn của Hiệp hội Tim mạch Nhật Bản khuyến cáo sử dụng IABP đối với biến chứng cơ học của AMI (Class I), khuyến cáo cân nhắc sử dụng IABP ở bệnh nhân bị sốc tim và thiếu máu cơ tim kéo dài sau tái tưới máu (Class IIa) và không khuyến cáo sử dụng IABP thường quy ở bệnh nhân bị sốc tim (Class III).

Do thiếu các thử nghiệm ngẫu nhiên có đối chứng về t-MCS với cỡ mẫu đủ lớn, hầu hết dữ liệu về biến chứng của IABP bắt nguồn từ loạt trường hợp quan sát, Kapur và cs. đã xem xét bằng chứng từ các thử nghiệm ngẫu nhiên có sẵn và so sánh tỷ lệ biến chứng thu được từ các thử nghiệm ngẫu nhiên với các loạt bệnh án và các nghiên cứu quan sát so sánh. Trong mẫu lớn của họ, chảy máu xảy ra ở 12,9% bệnh nhân được điều trị bằng IABP, 27,7% được điều trị bằng Impella và 28,2% được điều trị bằng VA-ECMO, trong khi tỷ lệ thiếu máu chi lần lượt là 1,5%, 4,2% và 14,3%, tương ứng, và tỷ lệ đột quy lần lượt là 3,1%, 4,9% và 8,2%, tương ứng. Xu hướng rõ ràng từ những dữ liệu này cho thấy tỷ lệ chảy máu và tổn thương mạch máu cao hơn với Impella so với IABP, có liên quan đến các thiết bị yêu cầu tiếp cận lớn hơn, và tỷ lệ đột quy cao hơn với Impella so với IABP. Cả ba tỷ lệ này còn cao hơn với VA-ECMO. Do đó, do thiếu bằng chứng thuyết phục về lợi ích của IABP đối với sốc tim nhưng có độ

an toàn và thuận tiện, IABP nên được cân nhắc khi các thiết bị t-MCS khác không có sẵn, hoặc khi nguy cơ biến chứng bao gồm đột quy, chảy máu và thiếu máu chi tăng lên do các thiết bị t-MCS khác.

VA-ECMO

VA-ECMO là một thiết bị hỗ trợ tâm thất qua da bao gồm một phổi nhân tạo màng và một mạch kín với bơm ly tâm. Một ống thông tĩnh mạch (17-24 Fr) thoát máu không bão hòa oxy vào một oxy hóa màng cho trao đổi khí, và máu được bão hòa oxy sau đó được truyền vào bệnh nhân qua một ống thông động mạch (14-19 Fr). Áp lực do VA-ECMO tạo ra, là tích số của lưu lượng VA-ECMO và động mạch hệ thống, tải lên LV trong tâm thu. Mặc dù dòng trả về LV giảm bởi VA-ECMO, sự gia tăng sau tải LV làm giảm SV. Kết quả là, đặc biệt là ở LV suy giảm, VA-ECMO làm tăng PVA [18, 19]. Do đó, IABP hoặc Impella được sử dụng để giảm sau tải LV do VA-ECMO gây ra trong thực hành lâm sàng. Tuy nhiên, như được chỉ ra trong Hình 1D, IABP cung cấp sự chuyển dịch sang trái giới hạn của vòng PV trong điều kiện hỗ trợ VA-ECMO.

Bởi vì VA-ECMO cung cấp lưu lượng cao nhất (3,0-7,0 L/phút) trong tất cả các thiết bị t-MCS, cải thiện rối loạn chuyển hóa và tác dụng có hại toàn thân, nó có thể mang lại lợi ích về tỷ lệ tử vong trong sốc tim. Trong thử nghiệm SAVE-J, Sakamoto và cộng sự đã nghiên cứu hiệu quả có lợi của VA-ECMO như là liệu pháp cấp cứu bổ sung cho hô hấp nhân tạo quy ước (CPR) cho bệnh nhân ngừng tim.

Hướng dẫn của Hiệp hội Quốc tế về Cấy ghép Tim Phổi/Hội Tim mạch suy nhược Hoa Kỳ nêu rằng VA-ECMO có thể được xem xét như một phụ trợ cho CPR quy ước cho hô hấp nhân tạo ngoài cơ thể (Class IIc) ở bệnh nhân ngừng tim, những người dự kiến sẽ lấy lại chức năng tim và những người đang được thực hiện CPR thích hợp. Hướng dẫn của ESC cũng cho rằng việc sử dụng VA-ECMO có thể được xem xét cho sốc tim nặng, ngừng tim trong bệnh viện và ngoài bệnh viện ở các trường hợp cá nhân (Class IIb). Ở Nhật Bản, VA-ECMO được xem xét để sử dụng cho bệnh nhân bị sốc tim kháng thuốc (Class IIa), và cũng có thể được xem xét trong các tình huống suy tuần hoàn tiến triển do biến chứng cơ học hoặc trong các tình huống khó duy

trì tuần hoàn cho đến khi phẫu thuật (Class IIb).

IMPELLA

Impella là bơm dòng chảy được thiết kế để bơm máu từ LV vào động mạch chủ lên. Các thiết bị 12 Fr (Impella 2.5) và 14 Fr (Impella CP) cung cấp lưu lượng tối đa lần lượt là 2,5 L/phút và 3,7 L/phút, được thiết kế để đặt qua động mạch đùi. Mặt khác, thiết bị 21 Fr (Impella 5.5) với lưu lượng tối đa 5,5 L/phút yêu cầu phẫu thuật để triển khai ở nách hoặc động mạch đùi. Một lợi thế có thể của phương pháp tiếp cận nách là tiềm năng hỗ trợ lâu dài. Liên quan đến các hiệu ứng huyết động học, Impella làm giảm tiêu thụ oxy cơ tim, cải thiện áp lực động mạch trung bình và giảm áp lực tĩnh mạch phổi (PAWP), làm giảm công cơ tim và ứng suất thành tâm thu của LV.

Impella thoát máu từ LV và bơm nó vào động mạch chủ. Trong khi cài đặt lưu lượng bơm, cần chú ý đến áp lực xung và áp lực động mạch trung bình. Một tín hiệu động mạch không xung cho thấy sự ngắt kết giữa LV và áp lực hệ thống. Sự thay đổi từ có xung sang không xung nên kích hoạt siêu âm tim để đảm bảo vị trí đúng của thiết bị, nhưng không có xung có thể cho thấy tâm thất trái được giảm tải tốt.

Độ an toàn và hiệu quả của việc sử dụng Impella trong nhồi máu cơ tim có sốc tim đã được kiểm chứng trong các thử nghiệm lâm sàng. Nghiên cứu USpella cho thấy cải thiện huyết động học khi sử dụng Impella 2,5 ở bệnh nhân nhồi máu cơ tim có sốc tim không đáp ứng với thuốc co mạch hoặc IABP. Trong nghiên cứu MACH II khảo sát hiệu ứng của Impella 2.5 đối với chức năng tim lâu dài ở bệnh nhân bị STEMI tiền tâm nhĩ trái, cải thiện đáng kể sau ba năm khi so sánh với nhóm điều trị thông thường. Ikeda và cộng sự đã báo cáo kết quả điều trị của Impella cho AMI (Killip IV) trong bộ đăng ký J-PVAD, cho thấy tỷ lệ sống sót 30 ngày ở mức 80,9% với Impella đơn thuần so với 63,1% chung. Liên quan đến hiệu quả hỗ trợ Impella với tái tưới máu và liệu pháp y tế tối ưu (OMT) đối với chức năng tim, phân suất tống máu thất trái trung bình (\pm SD) là $35 \pm 12,1\%$ trước khi điều trị bằng Impella và cải thiện đáng kể lên $44,7 \pm 11,0\%$ khi không dùng Impella ($P < 0,001$).

Hai thử nghiệm ngẫu nhiên có đối chứng so sánh IABP với Impella. Trong nghiên cứu ISAR-SHOCK được

báo cáo vào năm 2008, 25 bệnh nhân bị nhồi máu cơ tim và sốc tim được phân bổ ngẫu nhiên điều trị bằng Impella 2,5 (12 bệnh nhân) hoặc IABP (13 bệnh nhân). Điểm cuối chính của lưu lượng tim (CO) được cải thiện đáng kể trong nhóm Impella so với nhóm IABP ($0,49 \pm 0,46$ so với $0,11 \pm 0,31$, $P < 0,05$). Ngược lại, thử nghiệm IMPRESS được báo cáo vào năm 2015 cho thấy không có sự khác biệt về kết quả sống còn giữa Impella và IABP. Thử nghiệm này đã phân bổ ngẫu nhiên 48 bệnh nhân bị sốc tim nặng do nhồi máu cơ tim sang Impella CP (24 bệnh nhân) hoặc IABP (24 bệnh nhân). Điểm cuối chính về tỷ lệ tử vong do mọi nguyên nhân sau 5 năm là 11/24 (46%) trong nhóm Impella CP và 12/24 (50%) trong nhóm IABP, không có sự khác biệt đáng kể giữa hai nhóm.

ECPELLA

Ở bệnh nhân bị sốc kéo dài và ngừng tuần hoàn, hỗ trợ tuần hoàn cơ học bằng cách kết hợp VA-ECMO và Impella, còn gọi là ECPELLA hoặc ECMELLA, gần đây được sử dụng để duy trì tưới máu cơ quan và oxy hóa cũng như khôi phục chức năng tim bằng cách giải tải LV.

Như đã đề cập ở trên, mặc dù VA-ECMO có lợi thế là làm tăng huyết áp, nó có thể gây tăng tiềm năng sau tải LV và dịch chuyển vòng PV sang phải, dẫn đến tăng PVA. ECPELLA làm giảm tăng PVA do VA-ECMO gây ra, trong khi huyết áp tiếp tục tăng, như được chỉ ra trong các nghiên cứu mô phỏng. Do đó, ECPELLA là một phương pháp điều trị cho phép ổn định huyết động trong khi giảm PVA. Mức độ giảm PVA khác nhau tùy thuộc vào điều kiện hỗ trợ ECPELLA. Ngoài ra, chúng tôi thường gặp phải điều kiện "giải tải hoàn toàn" đại diện cho giảm đáng kể PVA trong quá trình quản lý ECPELLA^{34, 35}. Trong quản lý PVA, kiểm soát huyết áp rất quan trọng không chỉ về mặt giảm PVA, mà còn giảm quá tải đầu bơm ly tâm và trực như VA-ECMO và Impella. Hình 2 minh họa các thay đổi huyết động học và vòng PV dưới các cài đặt ECPELLA khác nhau. Các thông số tim mạch được sử dụng cho mô phỏng được mô tả ở cột bên phải. Trong mô phỏng, chúng tôi điều chỉnh chức năng tâm thu (Ees) và chức năng tâm thu (α , β) của tâm nhĩ phải và tâm thất trái, giao điểm với trục X của ESPVR, thể tích máu căng thẳng (SBV), mạch máu phổi (PVR) và toàn thân

(SVR) động mạch để tạo ra điều kiện sốc tim. Trong mô phỏng, chúng tôi lần lượt thiết lập ECPPELLA bằng cách kết hợp VA-ECMO và Impella CP (cấp độ P4), duy trì các thiết lập tim mạch ban đầu. Khi tiếp tục dùng thuốc giãn mạch để giảm động mạch hệ thống (1,2-0,5 mmHg*phút/L), vòng PV thay đổi. So với hỗ trợ ECPPELLA tổng thể, ECPPELLA với hạ huyết áp cho thấy giảm đáng kể PVA và tăng lưu lượng tổng thể, mặc dù điều kiện hỗ trợ một phần.

Hiện tại vẫn còn tranh cãi về quy định tối ưu PVA khi tim đang hồi phục sau chấn thương cấp tính. Mazurek và cộng sự đã báo cáo rằng tải tải cấp tính gây apoptose tim. Mặt khác, Diakos và cộng sự cho thấy việc tái tải tim thông qua thiết bị hỗ trợ LV làm bình thường hóa quá trình trao đổi chất. Cần có thêm các nghiên cứu để làm rõ quy định PVA tối ưu bởi t-MCS theo tình huống lâm sàng.

Theo dõi việc quản lý hỗ trợ tuần hoàn cơ học tạm thời (t-MCS)

Cường độ và mức độ xâm lấn của việc theo dõi nên phụ thuộc vào mức độ nghiêm trọng và mức độ không ổn định của sốc, nguyên nhân nền, các bệnh kèm theo và diễn biến của bệnh nhân. Việc theo dõi cơ bản bao gồm đánh giá hàm lượng lactat trong máu nhiều lần từ các phân tích khí máu và theo dõi bão hòa oxy máu tĩnh mạch hỗn hợp hoặc tĩnh mạch trung tâm (SVO2) cũng như lượng nước tiểu. Bệnh nhân được hỗ trợ bằng t-MCS nên được theo dõi với đường truyền động mạch, catheter tĩnh mạch trung tâm, chụp hình định kỳ bằng siêu âm tim ngực và sử dụng thường xuyên catheter động mạch phổi.

Khuyến cáo siêu âm tim hàng ngày để đánh giá thể tích của LV và tâm nhĩ phải (RV), sự phục hồi chức năng tim tự nhiên, dấu hiệu hở van động mạch chủ hoặc van mitral, tràn dịch màng ngoài tim, huyết khối LV, và vị trí đúng của thiết bị.

Khuyến cáo đặt catheter động mạch phổi (PAC) sớm để hướng dẫn cài đặt thiết bị, xác định nhu cầu gia tăng và thoát khí có thể, và đánh giá các dấu hiệu hồi phục cơ tim. Tuyên bố khoa học của Hiệp hội Tim mạch Mỹ đề xuất đặt catheter động mạch phổi (PAC) để hướng dẫn lựa chọn và sử dụng thiết bị hỗ trợ tuần hoàn cơ học tạm thời, trừ khi có chống chỉ định tuyệt đối. Đánh giá PAC liên tục kết hợp với hình

ảnh phi xâm lấn cũng có thể tạo điều kiện thuận lợi để gia tăng thích hợp t-MCS nếu không quan sát thấy cải thiện lâm sàng với nền tảng t-MCS ban đầu. Các truyền áp có thể được giám sát liên tục, và các phép đo tim đẩy có thể được thực hiện 1-2 giờ một lần, tùy thuộc vào mức độ nghiêm trọng của sốc.

Lựa chọn và gia tăng cường độ hỗ trợ tuần hoàn cơ học tạm thời (t-MCS) cho bệnh nhân bị sốc tim

Mục tiêu điều trị sốc tim bằng t-MCS là duy trì tưới máu mô đầy đủ và phá vỡ chu trình luẩn quẩn của các bất thường huyết động. Trong bối cảnh suy tim cấp tính, Shiraishi và cộng sự đã ủng hộ tầm quan trọng của phương pháp tiếp cận ban đầu với sốc tim, bao gồm t-MCS phụ trợ. Khi có dấu hiệu tưới máu mô kém bao gồm huyết áp tâm thu (HA tâm thu) < 90 mmHg hoặc huyết áp trung bình (HA trung bình) < 65 mmHg, lactat > 2 mmol/L, ban đầu nên dùng các thuốc vận mạch, thuốc trợ tim và tải thể tích để cải thiện HA tâm thu > 90 mmHg hoặc HA trung bình > 65 mmHg với tưới máu mô được cải thiện. Nếu đánh giá tiếp theo trong vòng 10 phút sau đánh giá và điều trị ban đầu cho thấy tưới máu kém và dấu hiệu sốc kéo dài, cần cân nhắc khởi đầu t-MCS.

Năm 2019, các chuyên gia của Hiệp hội Can thiệp Tim mạch Hoa Kỳ (SCAI) đã công bố một tuyên bố thống nhất về phân loại sốc tim. Phân loại SCAI có thể sử dụng dễ dàng tại giường bệnh. Nó chia bệnh nhân bị sốc tim thành 5 loại: giai đoạn A có nguy cơ; giai đoạn B là khởi đầu của sốc; giai đoạn C là sốc tim cổ điển; giai đoạn D là suy giảm hoặc tuyệt vọng; và giai đoạn E là nặng. Thiết kế của hệ thống phân loại SCAI giải thích cho sự thay đổi theo chiều hướng lâm sàng, cho phép mô tả bệnh nhân chi tiết hơn, được thiết kế cụ thể cho quần thể bệnh nhân này và có thể được sử dụng để tối ưu hóa việc lựa chọn bệnh nhân cho các thử nghiệm sốc tim trong tương lai.

Hiện tại, chiến lược chuẩn hóa và quản lý t-MCS ở bệnh nhân bị sốc tim bao gồm đánh giá kịp thời và can thiệp điều chỉnh trước khi phát triển chuỗi bất lợi nói trên của tình trạng sốc được cụ thể bởi phân loại sốc tim SCAI. Một quy trình quản lý được đề xuất cho việc lựa chọn và tăng cường độ của t-MCS.

Ban đầu, sàng lọc bệnh nhân bị sốc được thực hiện tại phòng cấp cứu dựa trên thông tin trước nhập viện. Sau đó, liệu pháp oxy hóa và truyền dịch tĩnh

mạch ban đầu được bắt đầu, cùng với chẩn đoán sốc tim bằng khí máu, điện tâm đồ và siêu âm (kiểm tra RUSH), và đánh giá mức độ nghiêm trọng của sốc và xu hướng. Sốc tim được phân giai đoạn dựa trên phân loại sốc SCAI. Đối với giai đoạn A đến C của phân loại sốc SCAI, truyền dịch và thuốc trợ tim tĩnh mạch được khởi động khi có dấu hiệu tưới máu kém như lạnh chi ngoại biên, giảm tiểu, tăng lactat, tụt huyết áp kéo dài (HA tâm thu < 90 mmHg); hoặc dùng thuốc trợ tim tĩnh mạch để duy trì tưới máu cơ quan khi huyết áp bình thường (HA tâm thu > 90 mmHg). Sau đó, nếu các dấu hiệu tưới máu kém vẫn tồn tại với LVEF < 30% và áp lực cuối tâm thu LV lên > 20 mmHg, việc khởi động Impella được cân nhắc để cải thiện huyết động. Tuy nhiên, khởi động IABP thay vì Impella nên được cân nhắc nếu mục đích hỗ trợ chủ yếu là để tăng lưu lượng máu động mạch vành mà không giảm tải LV, ở bệnh nhân được điều trị kháng đông nghiêm ngặt có nguy cơ chảy máu cao hoặc ở bệnh nhân có vấn đề về tiếp cận với dụng cụ kích thước lớn. Đối với giai đoạn D hoặc E, như sốc tim trở với loạn nhịp thất hoặc rung thất hoặc ngừng tim cần CPR, VA-ECMO là t-MCS tuyến đầu để ổn định huyết động và cải thiện tưới máu cơ quan cuối. Hơn nữa, ở bệnh nhân có tình trạng phù phổi hoặc mở van động mạch chủ không đủ gây ra bởi sau tải LV do sử dụng VA-ECMO, việc giải tải LV bổ sung bằng Impella hoặc IABP nên được cân nhắc. Sau khi khởi động thiết bị hỗ trợ t-MCS thích hợp, tái thông sớm bằng PCI cho HCS hoặc bệnh tim thiếu máu cục bộ được thực hiện nếu được chỉ định, với thời gian từ khi vào cửa đến khi tái tưới máu < 90 phút. Cuối cùng, trước khi rời phòng can thiệp, đặt ống thông phổi để theo dõi huyết động với mục đích tối ưu hóa thể tích, catecholamin và t-MCS bằng các dấu hiệu lâm sàng và huyết động để hỗ trợ tưới máu cơ quan.

Quản lý t-MCS cho bệnh nhân bị sốc tim trong đơn vị chăm sóc tim mạch (CCU) chủ yếu dựa trên đánh giá toàn diện các thông số lâm sàng, xét nghiệm, hình ảnh và huyết động. Trái ngược với siêu âm tim có giới hạn chỉ cung cấp thông tin cho một thời điểm duy nhất và dễ bị ảnh hưởng do định kiến trước đó, ống thông phổi có khả năng theo dõi các thay đổi tuần hoàn theo thời gian và không bị ảnh hưởng bởi định kiến.

Dựa trên bằng chứng để dự đoán tiên lượng của

sốc tim, sự phân tầng bệnh nhân theo CPO (> hoặc < 0,6W) và đo lường lactat (> hoặc < 4mg/dL) trong vòng 12-24 giờ được khuyến nghị để hướng dẫn quyết định lâm sàng như gia tăng thiết bị sớm, theo dõi nghiêm ngặt, hoặc giảm liều catecholamin và t-MCS.

Quá trình cai các thiết bị hỗ trợ tuần hoàn cơ học tạm thời (t-MCS)

Các bệnh nhân có nguyên nhân và kiểu hình suy tim khác nhau, và diễn biến lâm sàng sau khi gây mê t-MCS cũng thay đổi. Cải thiện huyết áp, nồng độ lactat huyết thanh và chức năng cơ quan cuối là chỉ số cho thấy hỗ trợ t-MCS đầy đủ, nhưng không phải là chỉ số phục hồi tim. Các thông số lâm sàng cho thấy cải thiện chức năng tim nên được sử dụng làm tiêu chí cai thiết bị. Trong quá trình cai t-MCS, tập trung vào áp lực xung động mạch là rất quan trọng. PAPI được tính bằng áp lực xung động mạch phổi là một trong những chỉ số được sử dụng để đánh giá chức năng tâm nhĩ phải. Sự khởi đầu t-MCS thường dẫn đến mất áp lực xung, và sự xuất hiện trở lại của nó cho thấy cải thiện chức năng tim. Duy trì lưu lượng t-MCS đầy đủ và chờ đợi sự xuất hiện lại tự nhiên của áp lực xung trước khi tiến hành cai thiết bị là điều thiết yếu. Đánh giá kỹ lưỡng và nhanh chóng sau khi rút t-MCS, bởi vì những thay đổi huyết động đột ngột có thể xảy ra. Tháo t-MCS thường yêu cầu khâu phẫu thuật, và việc luồn ống lại gặp thách thức. Một trong những quy trình thận trọng nhất là cai thiết bị. Do đó, các tiêu chí rõ ràng để quyết định tiến hành cai t-MCS cần được xây dựng đầy đủ.

Đối với bệnh nhân được hỗ trợ ECPPELLA, thường cai VA-ECMO trước, sau đó mới cai Impella. Quy trình cai Impella hoặc ECPPELLA bao gồm 3 bước: Bước 1: Đánh giá hỗ trợ có đủ không thông qua cải thiện tưới máu cơ quan cuối và áp lực trong tim. Tăng huyết áp, bình thường hóa lactat huyết thanh [61], và cai thuốc vận mạch/trợ tim là các chỉ số quý giá. Cải thiện áp lực trong tim được đánh giá bằng áp lực tĩnh mạch phải và áp lực tĩnh mạch phổi cũng thiết yếu. Bước 2: Đánh giá chức năng tâm nhĩ phải dựa trên áp lực tĩnh mạch phải < 15 mmHg và PAPI ≥ 1,0. Nếu đạt, sẽ cai VA-ECMO. Lưu ý PAPI có thể chịu tác động của tải trước tâm nhĩ phải. Bước 3: Đánh giá chức năng tâm thất trái dựa trên áp lực tĩnh mạch phổi < 20 mmHg và CPO ≥ 0,6W. Nếu đạt, sẽ cai Impella.

Các điểm số nguy cơ cho quản lý sốc tim

Các điểm số nguy cơ khác nhau đã được đề xuất cho việc quản lý sốc tim. Kalra và cộng sự đã xem xét các điểm số nguy cơ sốc tim bằng cách phân loại các điểm số nguy cơ hiện có thành 3 loại: (1) tập trung vào bệnh nhân nguy kịch đòi hỏi chăm sóc đặc biệt; (2) tập trung vào bệnh nhân bị nhồi máu cơ tim và sốc tim; và (3) liên quan đến bệnh nhân bị sốc tim được duy trì bởi các thiết bị hỗ trợ cơ học. Liên quan đến điểm số nguy cơ để ước tính kết quả của bệnh nhân được quản lý bằng t-MCS, điểm số nguy cơ IABP Shock II, điểm số SAVE (Sống sót sau VA-ECMO) và điểm số nguy cơ tử vong ENCOURAGE nhằm phân tầng nguy cơ không ổn định huyết động. Tuy nhiên, các biện pháp này không đủ để nắm bắt toàn diện sinh lý bệnh của sốc tim theo trục thời gian dựa trên xu hướng gần đây như phân loại sốc tim SCAI, và chúng cũng không kết hợp các thông số có thể ảnh hưởng đến kết quả của các nền tảng t-MCS mới như Impella. Mô hình dự đoán nguy cơ lý tưởng nên cân bằng việc kết hợp các thông số huyết động then chốt trong khi vẫn cho phép sử dụng động trong nhiều kịch bản từ hướng dẫn ra quyết định sớm đến cai thiết bị.

Mạng lưới sốc tim theo quy trình và quản lý nhóm sốc

Trong hệ thống bệnh viện, việc áp dụng nhóm điều trị sốc đa ngành có thể cải thiện thêm kết quả lâm sàng. Mục tiêu của nhóm sốc và hợp tác với trung tâm sốc tim tập trung là để đồng bộ hóa điều trị, tối thiểu hóa chậm trễ và tập trung hóa các dịch vụ suy tim nâng cao. Nhóm sốc và trung tâm sốc tim tập trung cũng đảm bảo tiếp cận chăm sóc chất lượng cao và cơ hội tăng cường lên t-MCS khi thích hợp.

Kết luận

Nguyên tắc cơ bản của điều trị bệnh nhân bị sốc là ngay lập tức xác định nguyên nhân và mức độ sốc, duy trì tưới máu mô đầy đủ và cung cấp quản lý thích hợp. Cải thiện tiên lượng sốc tim đòi hỏi ổn định huyết động và giải tải LV bằng t-MCS dựa trên việc xác định sớm và phân giai đoạn sốc, song song với các điều trị thích hợp cho bệnh nền như PCI để tái thông mạch vành sớm, cũng như quản lý chăm sóc tích cực hỗ trợ. Ngoài ra, đối với điều trị sốc tim bằng các thiết bị t-MCS, cần có các quy trình nhóm sốc đa ngành cho quản lý suy tim để không chỉ cứu sống bệnh nhân mà còn bảo tồn chức năng tim, có thể dẫn đến phục hồi tim.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Shirakabe A, Matsushita M, Shibata Y, et al. Organ dysfunction, injury, and failure in cardiogenic shock. *J Intensive Care*. 2023;11(1):26. doi:10.1186/s40560-023-00676-1
2. Harjola VP, Lassus J, Sionis A, et al. Clinical picture and risk prediction of short-term mortality in cardiogenic shock [published correction appears in *Eur J Heart Fail*. 2015;17(9):984]. *Eur J Heart Fail*. 2015;17(5):501-509. doi:10.1002/ejhf.260
3. Henry TD, Tomey MI, Tamis-Holland JE, et al. Invasive Management of Acute Myocardial Infarction Complicated by Cardiogenic Shock: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*. 2021;143(15):e815-e829. doi:10.1161/CIR.0000000000000959
4. Hunziker L, Radovanovic D, Jeger R, et al. Twenty-Year Trends in the Incidence and Outcome of Cardiogenic Shock in AMIS Plus Registry. *Circ Cardiovasc Interv*. 2019;12(4):e007293. doi:10.1161/CIRCINTERVENTIONS.118.007293
5. Miyachi H, Yamamoto T, Takayama M, et al. 10-Year Temporal Trends of In-Hospital Mortality and Emergency Percutaneous Coronary Intervention for Acute Myocardial Infarction. *JACC Asia*. 2022;2(6):677-688. Published 2022 Oct 4. doi:10.1016/j.jacasi.2022.06.005
6. Nishimoto Y, Ohbe H, Matsui H, et al. Trends in Mechanical Circulatory Support Use and Outcomes of Patients With Cardiogenic Shock in Japan, 2010 to 2020 (from a Nationwide Inpatient Database Study). *Am J Cardiol*. 2023;203:203-211. doi:10.1016/j.amjcard.2023.06.082
7. Suga H, Yamada O, Goto Y. Energetics of ventricular contraction as traced in the pressure-volume diagram. *Fed Proc*. 1984;43(9):2411-2413.
8. Suga H, Igarashi Y, Yamada O, et al. Cardiac oxygen consumption and systolic pressure volume area. *Basic Res Cardiol*. 1986;81 Suppl 1:39-50. doi:10.1007/978-3-662-11374-5_5
9. Parissis H. Haemodynamic effects of the use of the intraaortic balloon pump. *Hellenic J Cardiol*. 2007;48(6):346-351.
10. Nichols AB, Pohost GM, Gold HK, et al. Left ventricular function during intra-aortic balloon pumping assessed by multigated cardiac blood pool imaging. *Circulation*. 1978;58(3 Pt 2):I176-I183.