

HƯỚNG DẪN ESICM VỀ SHOCK TUẦN HOÀN & THEO DÕI HUYẾT ĐỘNG 2025

Tóm tắt

Mục tiêu

Các hướng dẫn của Hiệp hội Y học Chăm sóc Đặc biệt Châu Âu (ESICM) đưa ra các khuyến nghị về chẩn đoán sốc và theo dõi huyết động cho bệnh nhân người lớn bị bệnh nặng.

Phương pháp

Một hội đồng chuyên gia quốc tế đã xây dựng các câu hỏi theo định dạng PICO, và phương pháp Đánh giá, Phát triển và Đánh giá Khuyến nghị (GRADE) đã được áp dụng để đánh giá bằng chứng và xây dựng các khuyến nghị. Trong trường hợp không có bằng chứng vững chắc, các thành viên hội đồng đã đưa ra các tuyên bố thực hành tốt (UGPS) chưa được phân loại.

Kết quả

Các thành viên hội đồng đã đưa ra 50 tuyên bố. Trong số những tuyên bố khác, cần theo dõi tưới máu da bằng cách đánh giá thời gian đổ đầy mao mạch, và điều này có thể được bổ sung bằng cách đánh giá nhiệt độ và các vết lốm đốm trên da (UGPS). Ở những bệnh nhân có catheter tĩnh mạch trung tâm, cần thực hiện đo chuỗi độ bão hòa oxy tĩnh mạch (trung tâm) và chênh lệch áp suất riêng phần carbon dioxide tĩnh mạch-động mạch (UGPS). Ở những bệnh nhân bị sốc dai dẳng sau khi hồi sức dịch ban đầu, cần đánh giá khả năng đáp ứng với dịch trước khi tiếp tục hồi sức dịch (UGPS). Khuyến cáo sử dụng các biến số động thay vì các dấu hiệu tĩnh của tiền tải để dự đoán khả năng đáp ứng bù dịch, khi áp dụng (phân loại). Cần theo dõi cung lượng tim (CO) và/hoặc thể tích nhát bóp ở những bệnh nhân không đáp ứng với liệu pháp ban đầu (UGPS). Cần theo dõi huyết áp động mạch bằng catheter động mạch ở những bệnh nhân sốc không đáp ứng với liệu pháp ban đầu và/hoặc cần truyền thuốc vận mạch (UGPS), và nên đo áp lực tĩnh mạch trung tâm ở những bệnh nhân có catheter tĩnh mạch trung tâm (UGPS). Các thành viên hội thảo đề xuất sử dụng siêu âm tim làm phương thức chẩn đoán hình ảnh đầu tay để đánh giá loại sốc (phân loại). Các kiểu hình rối loạn chức năng thất trái và thất phải được xác định trên siêu âm tim có thể có ý nghĩa tiên lượng (UGPS).

Kết luận

Hội thảo đã đưa ra 50 khuyến nghị về chẩn đoán sốc và theo dõi huyết động.

Giới thiệu

Sốc là tình trạng suy tuần hoàn cấp tính có thể được quy cho bốn cơ chế cơ bản: giảm thể tích máu, do tim, tắc nghẽn hoặc phân phối, hoặc kết hợp các cơ chế này [1]. Quá trình bệnh lý thống nhất

ESICM guidelines on circulatory shock and hemodynamic monitoring 2025

Bảng 1 Bảng so sánh giữa sự đồng thuận sốc ESICM năm 2014 và 2025		
Chủ đề	Cecconi et al. 2014	Monnet et al. 2025
Nên định nghĩa sốc như thế nào?	Sốc được định nghĩa là một dạng suy tuần hoàn cấp tính, đe dọa tính mạng, liên quan đến việc các tế bào không sử dụng đủ oxy.	Sốc là một dạng suy tuần hoàn cấp tính, đe dọa tính mạng, đặc trưng bởi tình trạng giảm tưới máu mô, dẫn đến việc cung cấp oxy không đủ và/hoặc không sử dụng oxy để đáp ứng nhu cầu chuyển hóa của tế bào.
Nên sử dụng những dấu hiệu nào của tuần hoàn khu vực và oxy hóa mô trong tình trạng sốc?	Chúng tôi khuyến nghị loạt đánh giá tưới máu mô để theo dõi diễn biến sốc và giúp đánh giá mô hình cơ bản cũng như mức độ đầy đủ của cung lượng tim (CO) và chức năng mạch máu. Chúng tôi khuyến nghị theo dõi tưới máu da bằng thời gian đổ đầy mao mạch (CRT) và đề xuất bổ sung đánh giá nhiệt độ và tình trạng da nổi bong. Ở những bệnh nhân có catheter tĩnh mạch trung tâm, chúng tôi khuyến nghị đo nhiều lần độ bão hòa oxy tĩnh mạch (S(c)vO₂). Ở những bệnh nhân có catheter tĩnh mạch trung tâm và catheter động mạch, chúng tôi khuyến nghị đo nhiều lần chênh lệch áp suất riêng phần carbon dioxide	Cần đánh giá tuần tự tưới máu mô để theo dõi diễn biến sốc và giúp đánh giá mô hình cơ bản cũng như mức độ đầy đủ của CO và chức năng mạch máu. Cần theo dõi tưới máu da bằng cách đánh giá CRT và có thể bổ sung đánh giá nhiệt độ và tình trạng loang lỗ da. Ở những bệnh nhân có catheter tĩnh mạch trung tâm, cần đo nhiều lần độ bão hòa oxy tĩnh mạch (S(c)vO₂). Ở những bệnh nhân có catheter tĩnh mạch trung tâm và catheter động mạch, nên đo nhiều lần chênh lệch áp suất riêng phần carbon dioxide tĩnh mạch-động mạch (Pv-aCO₂). Ở những bệnh nhân có catheter tĩnh mạch trung tâm và catheter động mạch, có thể cân nhắc đo nhiều lần tỷ lệ Pv-aCO₂ so với chênh lệch nồng độ oxy động mạch-tĩnh mạch (Pv-aCO₂/Ca-vO₂).

ESICM guidelines on circulatory shock and hemodynamic monitoring 2025

	tĩnh mạch-động mạch (Pv-aCO ₂).	
Mục tiêu huyết áp động mạch trong sốc là gì?	Chúng tôi khuyến cáo nên cá thể hóa huyết áp mục tiêu. Chúng tôi đề xuất ban đầu nên đặt mục tiêu huyết áp trung bình (MAP) ít nhất là 65 mmHg.	Huyết áp mục tiêu nên được cá thể hóa trong quá trình hồi sức cho bệnh nhân sốc. Nên đặt mục tiêu huyết áp trung bình (MAP) ban đầu từ 65-70 mmHg cho bệnh nhân sốc nhiễm trùng. Có thể cân nhắc đặt mục tiêu huyết áp trung bình (MAP) cao hơn ở những bệnh nhân sốc nhiễm trùng và có tiền sử tăng huyết áp động mạch mạn tính, những người có cải thiện lâm sàng với huyết áp cao hơn. Có thể cân nhắc đặt mục tiêu huyết áp trung bình (MAP) cao hơn ở những bệnh nhân sốc nhiễm trùng có CVP cao, những người có cải thiện lâm sàng với huyết áp cao hơn. Có thể cân nhắc đặt mục tiêu huyết áp trung bình thấp hơn ở những bệnh nhân sốc mất máu do chấn thương và chảy máu không kiểm soát được mà không có chấn thương sọ não. Trong giai đoạn đầu sau chấn thương, nên duy trì huyết áp tâm thu mục tiêu 80–90 mmHg (MAP 50–60 mmHg) cho đến khi cầm máu hoàn toàn và không còn bằng chứng lâm sàng về chấn thương sọ não và hôn mê (Điểm hôn mê Glasgow ≤ 8). Trong trường hợp chấn thương sọ não (Điểm hôn mê Glasgow ≤ 8), chúng tôi khuyến cáo nên duy trì huyết áp trung bình ban đầu ≥ 80 mmHg. Có thể cân nhắc duy trì huyết áp trung bình ban đầu ≥ 65 mmHg ở những bệnh nhân bị sốc tim.
Khi nào và làm thế nào để theo dõi huyết áp động mạch trong trường hợp sốc?	Chúng tôi khuyến cáo nên theo dõi huyết áp động mạch liên tục ở bệnh nhân sốc.	Cần theo dõi huyết áp động mạch ở bệnh nhân sốc. Cần theo dõi huyết áp động mạch bằng catheter động mạch trong trường hợp sốc không đáp ứng với liệu pháp ban đầu và/hoặc cần truyền thuốc vận mạch.

ESICM guidelines on circulatory shock and hemodynamic monitoring 2025

Khi nào nên theo dõi áp lực ổ bụng trong trường hợp sốc?	Chúng tôi đề xuất theo dõi áp lực ổ bụng (IAP) định kỳ ở những bệnh nhân bị sốc và có các yếu tố nguy cơ tăng áp lực ổ bụng đã được xác định.	Có thể cân nhắc theo dõi áp lực ổ bụng (IAP) định kỳ ở những bệnh nhân bị sốc và có các yếu tố nguy cơ tăng áp lực ổ bụng đã được xác định.
Khi nào và làm thế nào để đánh giá đáp ứng bù dịch trong sốc?	Chúng tôi khuyến nghị sử dụng các biến số động thay vì các biến số tĩnh để dự đoán đáp ứng bù dịch. Thực hiện thử thách bù dịch, trừ trường hợp giảm thể tích máu rõ ràng.	Ở những bệnh nhân bị sốc dai dẳng sau khi hồi sức bù dịch ban đầu, nên đánh giá đáp ứng bù dịch trước khi tiếp tục hồi sức bù dịch. Chúng tôi khuyến nghị sử dụng các biến động thay vì các dấu hiệu tĩnh của tiền tải để dự đoán đáp ứng bù dịch, nếu có thể. Chúng tôi khuyến nghị sử dụng nghiệm pháp nâng chân thụ động (PLR) để đánh giá đáp ứng bù dịch ở những bệnh nhân thở máy bị sốc, có hoặc không có hoạt động thở tự nhiên.
Khi nào và bằng cách nào nên theo dõi cung lượng tim trong trường hợp sốc?	Chúng tôi khuyến cáo đánh giá huyết động bổ sung khi khám lâm sàng không đưa ra chẩn đoán rõ ràng. Chúng tôi đề xuất siêu âm tim là phương thức ưu tiên để đánh giá ban đầu.	Cần theo dõi cung lượng tim và/hoặc thể tích nhát bóp ở những bệnh nhân không đáp ứng với liệu pháp ban đầu để đánh giá loại sốc, đánh giá tình trạng huyết động và xác định đáp ứng điều trị. Cần cân nhắc đánh giá lại cung lượng tim thường xuyên. Khi theo dõi CO, cần giải thích mức độ đầy đủ của nó bằng cách đánh giá chức năng cơ quan, oxy hóa mô, chuyển hóa và tưới máu. Có thể cân nhắc pha loãng nhiệt qua phổi hoặc pha loãng động mạch phổi bằng PAC ở những bệnh nhân cần theo dõi CO. Pha loãng nhiệt qua phổi hoặc PAC ở những bệnh nhân bị sốc và ARDS từ trung bình đến nặng có thể được cân nhắc sử dụng để hướng dẫn liệu pháp dịch truyền. Chúng tôi đề xuất sử dụng siêu âm tim làm phương thức chẩn đoán hình ảnh đầu tay để đánh giá loại sốc và tình trạng huyết động. Cần thực hiện đánh giá siêu âm tim liên tục để cung cấp thêm thông tin về chức năng tim, ngay cả khi theo dõi CO

ESICM guidelines on circulatory shock and hemodynamic monitoring 2025

Khi nào cần theo dõi áp lực tĩnh mạch trung tâm trong trường hợp sốc?	Chúng tôi khuyến cáo nên đo CVP ở những bệnh nhân sốc có đặt catheter tĩnh mạch trung tâm.	Áp lực tĩnh mạch trung tâm nên được đo ở những bệnh nhân sốc có đặt catheter tĩnh mạch trung tâm.
Đánh giá vi tuần hoàn trong sốc có vai trò gì?	Chưa được đề cập rõ ràng	Khi khả thi, việc đánh giá vi tuần hoàn có thể được xem xét như một biện pháp bổ sung cho đánh giá huyết động toàn diện
Những dấu hiệu nào cần được theo dõi để đánh giá nguy cơ truyền dịch trong trường hợp sốc?	Chúng tôi nhấn mạnh sự cần thiết phải quản lý dịch cẩn thận ngay cả ở những bệnh nhân đáp ứng với dịch, đặc biệt là khi có áp lực đồ đầy cao hoặc tăng dịch ngoài mạch máu phổi.	Nguy cơ gây hại từ việc truyền dịch có thể được đánh giá bằng cách sử dụng các dấu hiệu như áp lực đồ đầy nội mạch, áp lực ổ bụng, dịch ngoài mạch máu phổi (EVLW), chỉ số tính thấm mạch máu phổi (PVPI), phân loại siêu âm tĩnh mạch dư dịch (VExUS), tỷ lệ áp lực riêng phần oxy động mạch so với tỷ lệ oxy hít vào (PaO2/FiO2), hoặc điểm siêu âm phổi.
Siêu âm tim trong chăm sóc tích cực	Ở những bệnh nhân bị sốc tuần hoàn, chúng tôi khuyến cáo nên thực hiện một hoặc nhiều siêu âm tim.	Ở những bệnh nhân bị sốc, các kiểu hình chức năng tâm thu thất trái và phải được xác định bằng siêu âm có thể có ý nghĩa tiên lượng. Ở những bệnh nhân bị sốc tuần hoàn, siêu âm tim dẫn đến những thay đổi trong việc xử trí và hỗ trợ tác động điều trị.

ESICM guidelines on circulatory shock and hemodynamic monitoring 2025

là sự thay đổi tưới máu mô, dẫn đến giảm cung cấp oxy cho mô và hấp thu oxy của tế bào, liên quan đến tăng nồng độ lactat và rối loạn chức năng cơ quan [2]. Trong sốc nhiễm trùng, các bất thường về vi tuần hoàn có thể làm suy giảm thêm tưới máu mô.

Tỷ lệ tử vong ngắn hạn ở bệnh nhân bị sốc dao động từ 20 đến 50% [3]. Việc xử trí sốc đòi hỏi phải đánh giá kịp thời và toàn diện một số biến số để nhận biết sự hiện diện của sốc, đánh giá cơ chế và nguyên nhân của nó, lập kế hoạch điều trị và các can thiệp nhằm cải thiện tưới máu và oxy hóa cơ quan, và có thể hạn chế rối loạn chức năng cơ quan tiếp theo. Các can thiệp này về cơ bản bao gồm hồi sức dịch, thuốc vận mạch, thuốc tăng co bóp cơ tim và/hoặc hỗ trợ tuần hoàn cơ học. Chỉ định và mục tiêu của chúng khác nhau, tùy thuộc vào cơ chế sốc và tình trạng của bệnh nhân.

Các hướng dẫn này cập nhật các hướng dẫn đồng thuận trước đó do Hiệp hội Y học Chăm sóc Tích cực Châu Âu (ESICM) triệu tập vào năm 2014 [4], kết hợp các phát hiện từ các tài liệu liên quan được công bố sau đó (Bảng 1). Các hướng dẫn đưa ra khuyến nghị và gợi ý dựa trên bằng chứng từ các tài liệu khoa học về hiệu quả của các biện pháp can thiệp khác nhau đối với kết quả điều trị của bệnh nhân, cùng với ý kiến của chuyên gia.

Phạm vi của các hướng dẫn này chỉ giới hạn ở bệnh nhân trưởng thành, bao gồm chẩn đoán và theo dõi sốc nhưng không bao gồm điều trị được lý. Liệu pháp truyền dịch chỉ được đề cập thông qua các chỉ số đánh giá và theo dõi khả năng đáp ứng của dịch, trong khi các khía cạnh khác của chỉ định truyền dịch (lựa chọn dịch hồi sức, hoặc thể tích dịch hồi sức) đã được đề cập trong các khuyến nghị khác của ESICM [5, 6]. Thuốc co mạch chỉ được đề cập trong bối cảnh ảnh hưởng đến huyết áp động mạch.

Phương pháp

Chủ đề và thành phần hội đồng chuyên gia

Những hướng dẫn này được xây dựng dưới sự bảo trợ của ban điều hành ESICM. Ban đã chỉ định một chủ tịch (XM) và một đồng chủ tịch (MCh). Hai mươi chuyên gia khác đã được lựa chọn trong số các thành viên của ESICM, dựa trên chuyên môn của họ trong lĩnh vực này (được đo bằng số lượng ấn phẩm khoa học trên các tạp chí được bình duyệt trong các lĩnh vực khác nhau được đề cập trong hướng dẫn) và cân nhắc đến sự cân bằng giới tính [7]. Hai thành viên của nhóm ESICM NEXT (OH và TK) cũng tham gia hội đồng. Do đó, tổng cộng có 24 chuyên gia. Nhóm phương pháp luận ESICM đã chỉ định một chuyên gia phương pháp luận (MG) với sự hỗ trợ của hai đồng nghiệp (MSa và GC). Bốn lĩnh vực của suy tuần hoàn cấp tính đã được lựa chọn: định nghĩa sốc, liệu pháp truyền dịch, theo dõi huyết động và siêu âm tim. Mỗi lĩnh vực được phân công cho một nhóm hội đồng do một chủ tịch điều phối (lần lượt là JB, AMes, XM và MCh). Trước khi bắt đầu quá trình, các hội đồng phải khai báo và biên soạn một tuyên bố xung đột lợi ích theo yêu cầu của các chủ tịch.

Lựa chọn câu hỏi nghiên cứu và tìm kiếm tài liệu

ESICM guidelines on circulatory shock and hemodynamic monitoring 2025

Ngoại trừ Lĩnh vực 1 (định nghĩa), các câu hỏi được xây dựng cho từng lĩnh vực theo định dạng Dân số-Can thiệp-So sánh-Kết quả (PICO). Mỗi câu hỏi PICO được thảo luận bởi các chủ tịch của hướng dẫn và chuyên gia phương pháp luận, sau đó được tất cả các hội đồng xem xét, sửa đổi và phê duyệt. Đối với mỗi câu hỏi PICO, một tìm kiếm tài liệu được thực hiện bằng PubMed để tìm kiếm các bài báo được xuất bản từ tháng 1 năm 1993 đến tháng 4 năm 2023 (xem tài liệu bổ sung). Đối với Lĩnh vực 1, một bài tổng quan tài liệu cũng được thực hiện mà không cần thực hiện phân loại chính thức. Đối với lĩnh vực này, chúng tôi ưu tiên phương pháp tường thuật.

Nhà phương pháp học và hai đồng nghiệp (MSa và GC) đã xem xét các bài báo ở cấp độ tiêu đề và tóm tắt. Các bài báo bổ sung được xác định bằng phương pháp lần cầu tuyết đã được thêm vào. Các bài báo toàn văn có liên quan đã được lựa chọn theo các câu hỏi PICO và chia sẻ với các thành viên hội đồng. Danh sách cuối cùng các nghiên cứu toàn văn cho mỗi câu hỏi PICO đã được nhà phương pháp luận và các thành viên hội đồng trong lĩnh vực liên quan phê duyệt. Nhà phương pháp luận đã thực hiện trích xuất dữ liệu, tổng hợp và đánh giá rủi ro sai lệch cho từng nghiên cứu. Chi tiết về quy trình tìm kiếm và lựa chọn được cung cấp trong tài liệu Bổ sung.

Xây dựng khuyến nghị và phương pháp đồng thuận

Sau khi xem xét tài liệu, các thành viên hội đồng đã đánh giá từng bài báo và mức độ bằng chứng hiện có. Phương pháp chi tiết có thể được tìm thấy trong tài liệu Bổ sung. Đối với mỗi câu hỏi PICO, các thành viên hội đồng trong lĩnh vực liên quan đã xây dựng khuyến nghị dựa trên ba tiêu chí chính: (i) độ tin cậy của bằng chứng (do nhà phương pháp luận cung cấp), (ii) Phương pháp Đánh giá, Phát triển và Đánh giá Khuyến nghị (GRADE) [8], và (iii) ý kiến chuyên gia. Các tuyên bố mô tả khái niệm sốc hoặc một trong những thành phần chính của nó được phân loại là định nghĩa. Đối với các thử nghiệm có đối chứng ngẫu nhiên (RCT) hoặc các nghiên cứu quan sát tập trung vào kết quả lâm sàng, phân tích phương pháp luận toàn diện và phương pháp tiếp cận GRADE chủ yếu được áp dụng cho kết quả sống sót và tử vong. Trong quá trình tổng hợp bằng chứng của các nghiên cứu thử nghiệm chẩn đoán, độ chắc chắn của bằng chứng được xác định bởi nhiều yếu tố, bao gồm phân tích đường cong AUROC. AUROC gộp ít nhất 85% cho thấy độ chắc chắn cao về hiệu suất chẩn đoán, trong khi độ chắc chắn vừa phải được chỉ định cho AUROC gộp từ 70 đến 85%. Độ chắc chắn thấp được chỉ định khi dữ liệu không đủ, số lượng nghiên cứu bị hạn chế hoặc tính không đồng nhất và không nhất quán đáng kể đã ngăn cản việc phân tích gộp đáng tin cậy.

Các thành viên hội thảo đã đưa ra các tuyên bố thực hành tốt không được chấm điểm cho các khuyến nghị không đáp ứng các tiêu chí GRADE chính thức về chất lượng bằng chứng nhưng được hỗ trợ bởi bằng chứng gián tiếp đáng kể về lợi ích [9]. Theo GRADE [9], các thành viên hội thảo đã giải quyết rõ ràng các vấn đề sau trước khi xây dựng các tuyên bố thực hành tốt không được chấm điểm: (i) thông điệp có thực sự cần thiết đối với thực hành chăm sóc sức khỏe thực tế không?, (ii) sau khi xem xét tất cả các kết quả liên quan và các hậu quả tiềm ẩn tiếp theo, liệu việc thực hiện tuyên bố thực hành tốt có mang lại hậu quả tích cực tổng quát lớn không?, (iii) việc thu thập và tóm tắt bằng chứng có phải là một cách sử dụng kém hiệu quả thời gian và năng lượng hạn

ESICM guidelines on circulatory shock and hemodynamic monitoring 2025

chế của hội đồng hướng dẫn (chi phí cơ hội lớn) không?, và (iv) có cơ sở rõ ràng và được ghi chép đầy đủ liên quan đến bằng chứng gián tiếp không? [9].

Các thành viên hội thảo đã đưa ra hai mức khuyến nghị. Khuyến nghị mạnh mẽ ("chúng tôi khuyến nghị" đối với các khuyến nghị được chấm điểm và "nên làm điều này" đối với các tuyên bố thực hành tốt không được chấm điểm) có nghĩa là hội đồng tin tưởng rằng các tác động mong muốn của việc tuân thủ khuyến nghị lớn hơn các tác động không mong muốn. Điều này có thể vừa ủng hộ vừa phản đối một biện pháp can thiệp. Các khuyến nghị yếu ("chúng tôi đề xuất" đối với các khuyến nghị được chấm điểm và "có thể làm điều này" hoặc "có thể cân nhắc làm điều này" đối với các tuyên bố về thực hành tốt không được chấm điểm) có nghĩa là những tác động mong muốn của việc tuân thủ khuyến nghị có thể lớn hơn những tác động không mong muốn, nhưng hội đồng không chắc chắn về những đánh đổi này.

Các khuyến nghị ban đầu được thảo luận trong từng lĩnh vực trong 17 cuộc họp trực tuyến và một cuộc họp trực tiếp (từ ngày 16 tháng 6 năm 2022 đến ngày 3 tháng 9 năm 2024). Các thành viên không thể tham dự đã có cơ hội đóng góp ý kiến về các khuyến nghị dự thảo, và phản hồi của họ đã được tiếp thu. Sau khi mỗi nhóm hoàn thiện các khuyến nghị của mình, chúng đã được xem xét và chỉnh sửa trong các cuộc họp trực tuyến với toàn bộ hội đồng. Các khuyến nghị hoàn thiện sau đó được gửi đến tất cả các thành viên hội đồng để bỏ phiếu trực tuyến ẩn danh.

24 thành viên hội đồng được yêu cầu bỏ phiếu cho mỗi tuyên bố. Mỗi tuyên bố được đánh giá trên thang điểm từ 1 (hoàn toàn không đồng ý) đến 9 (hoàn toàn đồng ý). Các tuyên bố nhận được điểm ≥ 7 từ ≥ 19 (80%) người tham gia đã được chấp nhận và được phân loại là có "sự đồng thuận mạnh". Các tuyên bố có điểm ≥ 7 ở < 14 (58%) thành viên hội đồng hoặc điểm < 7 đối với bất kỳ tỷ lệ thành viên hội đồng nào đã bị từ chối, không được tiến hành vòng bỏ phiếu tiếp theo và được phân loại là "không đồng thuận". Đối với các tuyên bố có điểm ≥ 7 từ 14 (58%) đến 18 (75%) thành viên hội đồng, một phiên bản mới của văn bản đã được chuẩn bị dựa trên các ý kiến của các chuyên gia trong vòng đầu tiên. Trong trường hợp không có ý kiến, tuyên bố được phân loại là nhận được "sự đồng thuận yếu". Nếu một phiên bản mới được đề xuất theo ý kiến của các thành viên hội đồng, một vòng bỏ phiếu thứ hai đã được tổ chức cho phiên bản sửa đổi này. Các quy tắc tương tự như trong vòng đầu tiên đã được áp dụng. Một lần nữa, đối với các tuyên bố có điểm ≥ 7 từ 14 (58%) đến 18 (75%) thành viên hội đồng, một phiên bản sửa đổi của văn bản tuyên bố có thể được xây dựng dựa trên ý kiến của các thành viên hội đồng và được đề xuất trong vòng bỏ phiếu thứ ba. Các quy tắc tương tự được áp dụng như hai vòng trước, ngoại trừ việc các tuyên bố có điểm ≥ 7 từ 14 (58%) đến 18 (75%) thành viên hội đồng được phân loại rõ ràng là nhận được "sự đồng thuận yếu". Kết quả bỏ phiếu được trình bày trong tài liệu Bỏ sung.

LĨNH VỰC 1: ĐỊNH NGHĨA VỀ SỐC.

Câu hỏi 1.1. Nên định nghĩa sốc như thế nào?

Khuyến nghị 1.1

ESICM guidelines on circulatory shock and hemodynamic monitoring 2025

1. Sốc được định nghĩa là suy tuần hoàn cấp tính đe dọa tính mạng, đặc trưng bởi giảm tưới máu mô, dẫn đến cung cấp oxy và/hoặc sử dụng oxy không đủ để đáp ứng nhu cầu chuyển hóa tế bào.

Định nghĩa chưa phân loại/Bằng chứng chưa phân loại/Đồng thuận mạnh

2. Các triệu chứng điển hình là hạ huyết áp, nhịp tim nhanh và các dấu hiệu giảm tưới máu, chẳng hạn như tưới máu da bất thường, giảm lượng nước tiểu và thay đổi trạng thái tinh thần. Mặc dù hạ huyết áp thường xuất hiện, nhưng không bắt buộc phải định nghĩa sốc.

Tuyên bố thực hành tốt chưa phân loại/Bằng chứng chưa phân loại/Đồng thuận mạnh

3. Nồng độ lactat thường tăng điển hình ($> 2 \text{ mmol/L}$) trong tình trạng sốc

Tuyên bố thực hành tốt chưa phân loại/Bằng chứng chưa phân loại/Đồng thuận mạnh

Bối cảnh

Sốc là một trạng thái lâm sàng trong đó lượng oxy tế bào không đủ đáp ứng nhu cầu của mô. Điều này dẫn đến rối loạn chức năng cơ quan, làm tăng tỷ lệ tử vong. Các kiểu giảm thể tích máu, do tim và tắc nghẽn được đặc trưng bởi cung lượng tim (CO) thấp và co mạch bù trừ. Ngược lại, sốc phân phối, trong bối cảnh đáp ứng viêm tiềm ẩn, thường liên quan đến CO cao và giãn mạch ngoại vi, đặc biệt là sau khi hồi sức dịch ban đầu. Mặc dù các cơ chế rộng này đã được xác định rõ ràng và việc điều trị có vẻ trực quan, nhưng kết quả cũng liên quan đến khả năng phục hồi nguyên nhân cơ bản, các bệnh lý đi kèm và thời gian sốc. Do đó, việc giải quyết nhanh chóng nguyên nhân và phục hồi tưới máu là những yếu tố quan trọng của điều trị. Một số cơ chế bù trừ duy trì tưới máu mô, thể hiện qua các đặc điểm lâm sàng, huyết động và xét nghiệm.

Đồng thuận về khoa học

Yếu tố lâm sàng chính của sốc, giảm tưới máu mô, kết hợp với co mạch bù trừ ở tuần hoàn vùng và ngoại vi, dẫn đến các triệu chứng lâm sàng như giảm lượng nước tiểu, thay đổi trạng thái tinh thần và tưới máu da bất thường. Chúng đại diện cho "ba cửa sổ" mà qua đó bác sĩ lâm sàng có thể thăm khám bệnh nhân bị sốc để xác định chẩn đoán và đánh giá mức độ nghiêm trọng của nó [10].

Có rất ít bằng chứng về định nghĩa lâm sàng và các triệu chứng biểu hiện của sốc, trong đó các triệu chứng này cũng phụ thuộc vào loại sốc. Trong một tổng quan hệ thống về các dấu hiệu lâm sàng đặc trưng của sốc, giảm tưới máu ngoại vi/nhiệt độ, thời gian đổ đầy mao mạch (CRT) kéo dài, da nổi bông và chỉ số sốc (tỷ lệ huyết áp tâm thu trên nhịp tim) $\geq 0,7-0,8$ đã được xác định là các chỉ số lâm sàng hợp lệ của sốc [11]. Yếu tố quan trọng trong khuyến nghị của chúng tôi là không chỉ dựa vào một biến số để chẩn đoán sốc mà phải sử dụng đánh giá đa phương thức. Điều này được nhấn mạnh bởi phát hiện rằng việc kết hợp nhiều biến số tưới máu mô có thể liên quan tốt hơn đến kết quả của bệnh nhân [12]. Nhiều đặc điểm lâm sàng của sốc có liên quan đến bệnh

ESICM guidelines on circulatory shock and hemodynamic monitoring 2025

SHOCK		SUMMARY OF CLINICAL QUESTIONS AND RECOMMENDATIONS FOR DEFINITION						
RECOMMENDATION STRENGTH		CERTAINTY OF EVIDENCE		AGREEMENT STRENGTH		Recommendation strength	Certainty of evidence	Agreement strength
R SUGGEST AGAINST D UNGRADED DEFINITION		R WEAK RECOMMENDATION UNGRADED GOOD PRACTICE STATEMENT		R STRONG RECOMMENDATION X UNABLE TO PROVIDE RECOMMENDATION				
VL VERY LOW L LOW M MODERATE H HIGH ? UNGRADED		UNGRADED, BEST PRACTICE STATEMENT LEVEL 1, QOE B LEVEL 1, QOE C		UNGRADED, STATEMENT OF FACT LEVEL 2, QOE B LEVEL 2, QOE C				
[2014] STATEMENT OF RECOMMENDATION								
[2014] CERTAINTY OF EVIDENCE								
UNGRADED, BEST PRACTICE STATEMENT								
UNGRADED, STATEMENT OF FACT								
LEVEL 1, QOE B								
LEVEL 1, QOE C								
LEVEL 2, QOE B								
LEVEL 2, QOE C								
HOW SHOULD ONE DEFINE SHOCK?								
→ Shock is defined as a life-threatening acute circulatory failure characterized by decreased tissue perfusion, leading to inadequate oxygen delivery and/or oxygen utilization to meet cellular metabolic demands.						D	?	🤝
2014 We define circulatory as a life-threatening, generalized form of acute circulatory failure associated with inadequate oxygen utilization by the cells. As a result, there is cellular dysoxia, associated with increased blood lactate levels. Shock can be associated with four underlying patterns: three associated with a low flow state (hypovolemic, cardiogenic, obstructive) and one associated with a hyperkinetic state (distributive). Shock can be due to a combination of processes. [UNGRADED, STATEMENT OF FACT]								
→ The typical features are hypotension, tachycardia, and signs of hypoperfusion, such as abnormal skin perfusion, decreased urine output, and altered mental status. Although hypotension is commonly present, it is not required to define shock.						👍	?	🤝
2014 Shock is typically associated with evidence of inadequate tissue perfusion on physical examination. The three organs readily accessible to clinical assessment of tissue perfusion are the: skin (degree of cutaneous perfusion); kidneys (urine output); and brain (mental status). [UNGRADED, STATEMENT OF FACT]								
→ Lactate levels are typically increased (>2 mmol/L) in shock states.						👍	?	🤝
2014 Lactate levels are typically >2 mEq/L (or mmol/L) in shock states. [UNGRADED, STATEMENT OF FACT]								
We recommend not to use a single variable (for the diagnosis and/or management of shock). [UNGRADED, BEST PRACTICE STATEMENT]								
WHAT MARKERS OF THE REGIONAL CIRCULATION AND TISSUE OXYGENATION IN SHOCK SHOULD BE USED?								
→ Serial assessment of tissue perfusion should be performed to follow shock evolution and to help assess the underlying pattern and the adequacy of CO and vascular function.						👍	?	🤝
2014 We recommend serial measurements of blood lactate to guide, monitor, and assess. [LEVEL 1, QOE C]								
→ Monitoring skin perfusion should be performed using the assessment of CRT and this could be complemented with the assessment of skin temperature and mottling.						👍	?	🤝
→ In patients with a central venous catheter, serial measurements of (central) venous oxygen saturation ($S_{cv}O_2$) should be performed.						👍	?	🤝
→ In patients with a central venous catheter and an arterial catheter, serial measurement of the veno-arterial difference in carbon dioxide partial pressure ($P_{v-a}CO_2$) should be performed.						👍	?	🤝
→ In patients with a central venous catheter and an arterial catheter, one may consider performing serial measurements of the ratio of $P_{v-a}CO_2$ over the arterio-venous difference in oxygen content ($P_{v-a}CO_2/C_{a-v}O_2$).						👍	?	🤝
2014 In patients with a central venous catheter, we suggest measurements of $S_{cv}O_2$ and $V_{A}CO_2$ to help assess the underlying pattern and the adequacy of cardiac output as well as to guide therapy. [LEVEL 2, QOE B]								
WHAT IS THE PLACE OF MICROCIRCULATION ASSESSMENT IN SHOCK?								
→ When feasible, the assessment of microcirculation may be considered as an adjunct to comprehensive hemodynamic evaluation.						👍	?	🤝
2014 We suggest the techniques to assess regional circulation or microcirculation for research purposes only. [LEVEL 2, QOE C]								

ESICM guidelines on circulatory shock and hemodynamic monitoring 2025

tật và tử vong [1]. Tuy nhiên, điều đó không nhất thiết ngụ ý rằng kết quả sẽ được cải thiện khi sử dụng những yếu tố này làm mục tiêu điều trị, vì các nghiên cứu can thiệp hiện có còn hạn chế [13, 14].

Hai đặc điểm của sốc nằm ngoài “ba cửa sổ” [10] là hạ huyết áp và tăng nồng độ lactat máu. Mặc dù hệ thần kinh giao cảm được kích hoạt trong tình trạng sốc có thể ngăn ngừa sự sụt giảm huyết áp ban đầu [15, 16], hạ huyết áp có liên quan đến các dấu hiệu bất thường đáng kể về tưới máu mô và oxy hóa [17]. Định nghĩa về hạ huyết áp trong thực hành lâm sàng có nhiều khác nhau, nhưng ngưỡng 65 mmHg đối với huyết áp động mạch trung bình (MAP) hoặc 90 mmHg đối với huyết áp động mạch tâm thu được sử dụng phổ biến nhất [18]. Huyết áp động mạch trung bình < 65 mmHg có liên quan đến tăng tỷ lệ mắc bệnh và tử vong [19], nhưng sự hiện diện hoặc vắng mặt của các dấu hiệu giảm tưới máu mô ảnh hưởng đến mối liên quan này [20]. Tất cả các giá trị huyết áp động mạch đều có ý nghĩa sinh lý. Huyết áp động mạch tâm trương phụ thuộc chủ yếu vào trương lực động mạch và nhịp tim, và áp lực mạch có liên quan sinh lý đến thể tích nhát bóp và độ đàn hồi động mạch. Cả hai đều liên quan đến tiên lượng ở bệnh nhân nguy kịch [21].

Nồng độ lactat tăng cao là điển hình của sốc lâm sàng. Lactate và độ thanh thải lactat có liên quan đến kết quả ở các dạng sốc khác nhau [22]. Ngay cả những mức tăng nhỏ trên giới hạn bình thường trên 2,0 mmol/L cũng có liên quan đến việc tăng tỷ lệ tử vong [23]. Ngoài ra, ý nghĩa tiên lượng của lactat dường như vượt trội hơn huyết áp [13]. Mặc dù các cơ chế khác ngoài tình trạng thiếu oxy mô có thể góp phần vào nồng độ lactat trong máu và những thay đổi của chúng theo thời gian [24], tình trạng tăng lactat máu được biểu thị dưới dạng nồng độ tuyệt đối, thời gian đạt đến nồng độ bình thường và diện tích dưới đường cong của mối quan hệ nồng độ-thời gian, có liên quan đến việc tăng suy cơ quan và tử vong [25]. Một đánh giá có hệ thống gần đây cho thấy việc giảm nồng độ lactat sau khi điều trị hoặc sử dụng nồng độ lactat để hướng dẫn hồi sức có liên quan đến kết quả cải thiện ở những bệnh nhân bị sốc nhiễm trùng [26]. Một RCT nhắm mục tiêu vào việc giảm nồng độ lactat so với chăm sóc tiêu chuẩn ở tất cả các loại sốc với nồng độ lactat ban đầu trên 3,0 mmol/L cho thấy không có sự khác biệt đáng kể về tỷ lệ tử vong nhưng tỷ lệ nguy cơ thấp hơn đáng kể đối với suy cơ quan ít hơn trong nhóm protocol [27].

Ý kiến chuyên gia

Định nghĩa sốc dựa trên sự hiện diện của nhiều dấu hiệu của tình trạng tưới máu mô bị thay đổi, cuối cùng dẫn đến tình trạng đe dọa tính mạng. Huyết áp động mạch đóng vai trò trung tâm, vì huyết áp tâm thu giảm và huyết áp trung bình (MAP) là một đặc điểm điển hình của sốc. Sau khi chẩn đoán sốc, huyết áp tâm trương và áp lực mạch nên được sử dụng để mô tả đặc điểm sốc: sốc điển hình kết hợp với giãn mạch toàn thân thường đi kèm với huyết áp tâm trương thấp và áp lực mạch được bảo tồn. Trong các đặc điểm tim mạch và giảm thể tích tuần hoàn, áp lực mạch thường thấp và huyết áp tâm trương thường cao. Các yếu tố chính của điều trị dựa trên việc xác định nguyên nhân cơ bản và phục hồi tưới máu mô đầy đủ. Để làm được điều này, việc đo liên tục các dấu hiệu này là rất cần thiết. Điều quan trọng là, mặc dù hạ huyết áp thường gặp trong sốc, nhưng việc không có hạ huyết áp không loại trừ tình trạng giảm tưới máu mô nghiêm trọng. Chúng tôi

ESICM guidelines on circulatory shock and hemodynamic monitoring 2025

khuyến nghị sử dụng phương pháp tiếp cận đa phương thức để xác định và đánh giá chính xác bệnh nhân bị sốc.

Câu hỏi 1.2. Nên sử dụng những dấu hiệu nào của tuần hoàn khu vực và oxy hóa mô trong sốc?

Khuyến nghị 1.2

4. Nên đánh giá nhiều lần tưới máu mô để theo dõi diễn biến sốc và giúp đánh giá dạng nền cũng như mức độ đầy đủ của CO₂ và chức năng mạch máu.

Tuyên bố thực hành tốt chưa được phân loại/Bằng chứng chưa được phân loại/Đồng thuận mạnh

5. Nên theo dõi tưới máu da bằng cách đánh giá CRT và có thể bổ sung bằng cách đánh giá nhiệt độ và tình trạng loang lỗ da.

Tuyên bố thực hành tốt chưa được phân loại/Bằng chứng chưa được phân loại/Đồng thuận mạnh

6. Ở những bệnh nhân có catheter tĩnh mạch trung tâm, nên thực hiện đo nhiều lần độ bão hòa oxy tĩnh mạch (trung tâm) (S(c)vO₂).

Tuyên bố thực hành tốt chưa được phân loại/Bằng chứng chưa được phân loại/Đồng thuận mạnh

7. Ở những bệnh nhân có catheter tĩnh mạch trung tâm và catheter động mạch, nên thực hiện đo nhiều lần chênh lệch áp suất riêng phần carbon dioxide (Pv-aCO₂) giữa tĩnh mạch và động mạch.

Tuyên bố thực hành tốt chưa được phân loại/Bằng chứng chưa được phân loại/Đồng thuận mạnh

8. Ở những bệnh nhân có catheter tĩnh mạch trung tâm và catheter động mạch, có thể cân nhắc thực hiện các phép đo nối tiếp tỷ lệ Pv-aCO₂ trên chênh lệch nồng độ oxy động mạch-tĩnh mạch (Pv-aCO₂/Ca-vO₂).

Tuyên bố thực hành tốt chưa được phân loại/Bằng chứng chưa được phân loại/Đồng thuận mạnh

Bối cảnh

ESICM guidelines on circulatory shock and hemodynamic monitoring 2025

Khám lâm sàng là chìa khóa để đánh giá bệnh nhân nguy kịch nghi ngờ suy tuần hoàn. Mặc dù nhiều triệu chứng lâm sàng liên quan đến lưu lượng máu toàn phần, nhưng chúng không nhạy cũng như không đặc hiệu để đánh giá mức độ đầy đủ của CO [28]. Ngoài ra, sự cải thiện các biến số tuần hoàn lớn (như huyết áp động mạch và CO) không nhất thiết dẫn đến sự cải thiện tưới máu khu vực (hoặc mô). Do đó, việc điều trị sốc cũng nên được hướng dẫn bởi các dấu hiệu giảm tưới máu ngoại vi/vi mô. Trong các điều kiện thực nghiệm, nhiều dấu hiệu của giảm tưới máu mô và tình trạng thiếu oxy mô sau đó đã được xác định. Tuy nhiên, việc sử dụng chúng trong thực hành lâm sàng còn hạn chế, do yêu cầu về các thiết bị theo dõi cụ thể (ví dụ: thăm phân vi mô) hoặc các phép đo cụ thể (ví dụ: tỷ lệ lactat/pyruvate).

Sự đồng thuận về khoa học

Da có thể đóng vai trò là một chỉ số dễ dàng, sớm và nhanh chóng về tình trạng tưới máu mô toàn phần. CRT [29, 30] và tình trạng da nổi bong khi đánh giá lần đầu có liên quan đến kết quả [31, 32]. Một số nghiên cứu đã chỉ ra mối liên quan giữa các dấu hiệu tưới máu da (ngoại vi) và tưới máu các cơ quan trong ổ bụng [33] và vi tuần hoàn dưới lưỡi [34]. Tuy nhiên, các dấu hiệu này bị ảnh hưởng bởi nhiều yếu tố. Trái ngược với những gì đã quan sát được trong các mô hình sốc ở người [15], ở những bệnh nhân nguy kịch, CRT và nhiệt độ da không phải là những chỉ số đáng tin cậy về CO thấp [28] và không theo dõi sự thay đổi CO [35].

Các dấu hiệu tưới máu ngoại vi có thể đáp ứng với nhiều can thiệp lâm sàng khác nhau như hồi sức dịch, thuốc tăng co bóp cơ tim, thuốc giãn mạch, cũng như điều trị bằng thuốc vận mạch [31, 36,37,38,39]. Tuy nhiên, khi so sánh với thực hành lâm sàng thông thường, hiệu quả cuối cùng của việc bình thường hóa các biến số tưới máu ngoại vi bằng các can thiệp này vẫn chưa được xác định đầy đủ [14]. Thực hành lâm sàng hiện nay bao gồm theo dõi liên tục và đánh giá xem các can thiệp có bình thường hóa các dấu hiệu này hay không, vì sự bất thường dai dẳng có liên quan đến việc tăng tỷ lệ mắc bệnh và tử vong trong sốc nhiễm trùng [40]. Trong sốc nhiễm trùng, các dấu hiệu này có thể được sử dụng để điều chỉnh mục tiêu huyết áp, ví dụ, sử dụng xét nghiệm thuốc co mạch để đánh giá liệu tình trạng tưới máu ngoại vi bất thường có cải thiện khi huyết áp tăng hay không [41]. Trong một nghiên cứu ngẫu nhiên có đối chứng (RCT) ở bệnh nhân sốc nhiễm trùng, việc sử dụng tưới máu ngoại vi làm mục tiêu hồi sức có lợi hơn so với việc sử dụng lactat để hướng dẫn hồi sức [14, 42]. Ngoài ra, việc tiếp tục hồi sức để giảm hoặc bình thường hóa nồng độ lactat ở những bệnh nhân có tưới máu ngoại vi bình thường có liên quan đến việc tăng tỷ lệ tử vong so với việc không điều trị huyết động thêm [43]. Một tổng quan hệ thống gần đây đã kết luận rằng, so với chăm sóc thông thường, hồi sức được hướng dẫn bởi lactat hoặc CRT có khả năng cải thiện kết quả [26].

Trong điều kiện thực nghiệm, việc suy yếu dần lượng oxy cung cấp được theo sau bởi sự giảm SvO₂. Ngược lại, Pv-aCO₂ chủ yếu tăng khi cơ chế liên quan là lưu lượng máu giảm [44, 45]. Những thay đổi trong S(c)vO₂ và Pv-aCO₂ không phản ánh quá trình oxy hóa mô mà phản ánh sự cân bằng giữa việc cung cấp và tiêu thụ oxy. Do đó, chúng đóng vai trò là dấu hiệu đánh giá dễ dàng của sự tưới máu mô. Mặc dù mối tương quan giữa SvO₂ và ScvO₂ bị hạn chế [46] và có thể

ESICM guidelines on circulatory shock and hemodynamic monitoring 2025

bị ảnh hưởng bởi tình trạng mất bão hòa O₂ khu vực [47, 48], xu hướng giữa các thông số này có vẻ đủ để sử dụng ScvO₂ trong thực hành lâm sàng. SvO₂ thấp và đặc biệt là SvO₂ thấp dai dẳng [49] và ScvO₂ [50] có liên quan đến kết quả kém. Lưu ý, các giá trị S(c)vO₂ cao cũng có liên quan đến kết quả kém [51, 52], nhấn mạnh rằng quá trình trao đổi chất, tưới máu vi mạch và chức năng ty thể cũng ảnh hưởng đến mức S(c)vO₂. Theo đó, việc giải thích và nhắm mục tiêu S(c)vO₂ có thể phức tạp. Nghiên cứu mang tính bước ngoặt của Rivers và cộng sự [53] cho thấy kết quả được cải thiện khi kết hợp ScvO₂ làm mục tiêu điều trị ở những bệnh nhân bị sốc nhiễm trùng. Mặc dù các nghiên cứu về liệu pháp hướng đích ban đầu sau đó không cho thấy lợi ích từ phương pháp này [54,55,56], nhưng điều này cần được đặt trong bối cảnh vì việc công bố nghiên cứu mang tính bước ngoặt [53] đã thay đổi đáng kể thực hành lâm sàng khiến mức ScvO₂ thấp trở nên hiếm gặp [57]. Tuy nhiên, các nghiên cứu đã gợi ý lợi ích của việc nhắm mục tiêu ScvO₂ ở những bệnh nhân bị nhiễm trùng huyết [58].

Trong một số nghiên cứu, Pv-aCO₂ có liên quan đến CO, ScvO₂ và tưới máu mô, cho thấy dấu hiệu này cũng hoạt động như một biến số liên quan đến lưu lượng máu trong thực hành lâm sàng [59]. Ở bệnh nhân, sự cải thiện lưu lượng máu toàn phần, thông qua các can thiệp khác nhau, có liên quan đến việc giảm Pv-aCO₂, tăng ScvO₂ và giảm nồng độ lactate, cho thấy sự cải thiện tưới máu mô [60]. Lưu ý, những thay đổi trong quá trình chuyển hóa có thể làm cho việc giải thích những thay đổi trong Pv-aCO₂ trở nên phức tạp hơn. Khi sử dụng quá liều thuốc tăng co bóp, sản xuất CO₂ hiếu khí tăng nhiều hơn mức tăng lưu lượng máu, khiến Pv-aCO₂ tăng [61]. Pv-aCO₂ bất thường dai dẳng có liên quan đến tăng tỷ lệ tử vong ngay cả trong bối cảnh S(c)vO₂ bình thường [62]. Pv-aCO₂ > 6 mmHg cho thấy tình trạng sốc dai dẳng có thể đáp ứng với việc truyền dịch và/hoặc thuốc tăng co bóp.

Tỷ lệ Pv-aCO₂ trên Ca-vO₂ đã được đưa vào sử dụng như một dấu hiệu của quá trình chuyển hóa kỵ khí [63]. Nó đã được chứng minh là có liên quan đến việc tăng tỷ lệ tử vong ở một số phân nhóm bệnh nhân [64], bao gồm cả những bệnh nhân có ScvO₂ cao [65]. Trong quá trình hồi sức, những bệnh nhân cải thiện tiêu thụ oxy sau khi hồi sức dịch, cho thấy sự cung cấp oxy cho mô được cải thiện, đã giảm đáng kể Pv-aCO₂/Ca-vO₂ so với ban đầu, trái ngược với những bệnh nhân có mức tiêu thụ oxy không thay đổi [66]. Sự cải thiện tiêu thụ oxy và tỷ lệ Pv-aCO₂/Ca-vO₂ xuất hiện ở những bệnh nhân có ScvO₂ ban đầu từ bình thường đến cao. Điều này cho thấy việc bổ sung Pv-aCO₂/Ca-vO₂ vào ScvO₂ và Pv-aCO₂ có thể tối ưu hóa quá trình hồi sức. Cho đến nay, chỉ có một nghiên cứu sử dụng Pv-aCO₂/Ca-vO₂ làm mục tiêu điều trị, so với SvO₂, báo cáo không có sự khác biệt về kết quả giữa hai nhóm [67].

Việc sử dụng lâm sàng cả Pv-aCO₂ và Pv-aCO₂/Ca-vO₂ đòi hỏi phải diễn giải cẩn thận vì các yếu tố khác (sản xuất CO₂ và sự phân ly của nó khỏi hemoglobin, nhiệt độ cơ thể, nhiễm toan và tưới máu mô [68, 69]) có thể đóng một vai trò. Do đó, trong thực hành lâm sàng, không nên sử dụng riêng lẻ bất kỳ dấu hiệu nào được thảo luận trong phần này.

Ý kiến chuyên gia

ESICM guidelines on circulatory shock and hemodynamic monitoring 2025

Trong điều kiện thực nghiệm và lâm sàng, các dấu hiệu tưới máu ngoại vi và tưới máu mô có thể đáp ứng với sự cải thiện lưu lượng máu và liên quan đến kết quả lâm sàng. Do bằng chứng hạn chế về các RCT hiện có, cùng với các nghiên cứu sinh lý học đáng tin cậy và các tranh cãi, chúng tôi không khuyến nghị sử dụng các dấu hiệu này một cách riêng lẻ. Ngược lại, chúng tôi đề xuất đo lường và diễn giải chúng đồng thời. Trong thực tế, việc đo CRT, ít nhiều liên quan đến việc đánh giá nhiệt độ da và các vết nổi bong, nên được kết hợp với các chỉ số sinh học. Ý nghĩa của chúng khác nhau và thông tin chúng cung cấp là bổ sung cho nhau. Chỉ số tưới máu da có thể được sử dụng làm chỉ số thay thế cho tưới máu mô toàn phần, phản ánh lưu lượng máu mô và phản ứng vi tuần hoàn. S(c)vO₂ phản ánh trực tiếp sự đầy đủ giữa cung và cầu oxy toàn phần. Độ dốc Pv-aCO₂ chủ yếu được xác định bởi CO₂, và tỷ lệ Pv-aCO₂/Ca-vO₂ là một dấu hiệu của quá trình chuyển hóa kỵ khí.

Các biến số này nên được đo cùng với các chỉ số huyết động học vĩ mô được trình bày chi tiết trong các báo cáo tiếp theo, đặc biệt là huyết áp động mạch và CO₂ ở những bệnh nhân được chứng minh là có cơ sở. Ngoài ra, các dấu hiệu này đáp ứng nhanh với sự cải thiện tưới máu mô, trong khi sự thay đổi nồng độ lactat diễn ra chậm và có thể không liên quan đến sự thay đổi tưới máu mô ngay sau khi hồi sức ban đầu. Do đó, việc bình thường hóa nồng độ lactat không nên được coi là mục tiêu mà nên được xem là hệ quả của việc điều trị toàn diện đầy đủ.

Không có bằng chứng nào trong tài liệu chỉ rõ tần suất nên thực hiện đánh giá tưới máu mô. Đánh giá này ít nhất phải được thực hiện khi các biến số huyết động như huyết áp xấu đi và sau các can thiệp điều trị nhằm mục đích thay đổi tưới máu khu vực để đo lường hiệu quả của chúng.

Câu hỏi 1.3. Đánh giá vi tuần hoàn có vai trò gì trong sốc?

Khuyến nghị 1.3

9. Khi khả thi, việc đánh giá vi tuần hoàn có thể được xem xét như một biện pháp bổ sung cho việc đánh giá huyết động toàn diện.

Tuyên bố thực hành tốt chưa được phân loại/Bằng chứng chưa được phân loại/Đồng thuận mạnh

Bối cảnh

Cuối cùng, vấn đề tưới máu tuần hoàn lớn trong sốc dẫn đến suy giảm cung cấp oxy và suy giảm đào thải các sản phẩm thải ra khỏi vi tuần hoàn [10]. Trong các mô hình sốc ở người, giảm lưu lượng máu toàn phần có liên quan đến suy giảm tưới máu vi tuần hoàn, trong đó việc phục hồi lưu lượng máu dẫn đến phục hồi tưới máu vi tuần hoàn [17]. Tuy nhiên, do rối loạn chức năng nội mô và vi tuần hoàn tiến triển, đặc biệt là trong sốc phân phối, sự đối lưu và khuếch tán oxy đến các mô có thể bị suy giảm thêm. Trong sốc nội độc tố thực nghiệm, tưới máu vi tuần hoàn bị ảnh hưởng nặng nề hơn, làm hạn chế hiệu quả của các nỗ lực hồi sức [45, 70]. Trong những trường hợp nặng, tưới máu vi tuần hoàn bất thường có thể không đáp ứng với những cải thiện huyết động

ESICM guidelines on circulatory shock and hemodynamic monitoring 2025

học vĩ mô [71]. Tình trạng tưới máu vi tuần hoàn bất thường dai dẳng có liên quan đến bệnh tật và tử vong, như đã được chứng minh ở các dạng suy tuần hoàn khác nhau [40, 72, 73, 74, 75] và ở một nhóm bệnh nhân nguy kịch hỗn hợp [76].

Trong thực hành lâm sàng, có một số thiết bị giúp hình dung vi tuần hoàn, trong đó vùng dưới lưỡi thường được sử dụng nhất để đánh giá các đặc điểm của nó [77, 78]. Mặc dù việc hình dung nhanh tại giường có thể hữu ích, nhưng việc đánh giá kỹ lưỡng đòi hỏi các phương pháp phù hợp [78] và nhiều biến số [79].

Đồng thuận về khoa học

Nhiều nghiên cứu lâm sàng đã chỉ ra rằng các biện pháp can thiệp thường được sử dụng trong hồi sức cho bệnh nhân suy tuần hoàn cấp, chẳng hạn như hồi sức dịch, thuốc vận mạch, thuốc giãn mạch và truyền máu, có thể cải thiện tưới máu vi tuần hoàn [80]. Tuy nhiên, một tổng quan hệ thống không thể xác định được một tác nhân điều trị duy nhất nào có thể cải thiện tưới máu vi tuần hoàn cũng như lợi ích của một tác nhân này so với tác nhân khác [80]. Việc không cải thiện được vi tuần hoàn mặc dù đã tối ưu hóa vi tuần hoàn có liên quan đến tình trạng suy cơ quan nặng hơn và kết cục trong sốc tim [81].

Rất ít nghiên cứu đánh giá tác động của việc sử dụng vi tuần hoàn để hướng dẫn hồi sức lên kết cục. Trong một thử nghiệm bao gồm những bệnh nhân có nguyên nhân hỗn hợp gây suy tuần hoàn, việc tích hợp các thông số suy vi tuần hoàn dưới lưỡi vào phác đồ điều trị khi nhập viện và sau 24 giờ bắt đầu điều trị không liên quan đến việc cải thiện kết quả [82]. Phác đồ này đã bị chỉ trích vì nó không đại diện cho việc điều chỉnh các can thiệp điều trị dựa trên những thay đổi trong tưới máu vi tuần hoàn. Việc điều chỉnh điều trị sau kết quả đánh giá vi tuần hoàn đã không được thực hiện ở hai phần ba số bệnh nhân. Một nghiên cứu, trên một quần thể nhiễm trùng huyết đồng nhất, nhằm mục đích cải thiện tình trạng tưới máu vi tuần hoàn dưới lưỡi bất thường cho thấy điểm suy đa tạng giảm sau 24 giờ [83]. Những dữ liệu này nhấn mạnh tầm quan trọng của việc phục hồi tưới máu mô kịp thời và đầy đủ bằng cách sử dụng nhiều biến số.

Ý kiến chuyên gia

Hình ảnh hóa vi tuần hoàn dưới lưỡi có thể cho thấy tình trạng tưới máu bất thường dai dẳng sau khi hồi sức nhắm mục tiêu đại tuần hoàn ban đầu. Kỹ thuật này có thể tiết lộ thông tin quan trọng giúp chẩn đoán suy tuần hoàn và tối ưu hóa điều trị. Không có bằng chứng mạnh mẽ nào trong các tài liệu hiện tại cho thấy việc khám phá vi tuần hoàn ở bệnh nhân sốc giúp cải thiện kết quả. Tuy nhiên, khi có thể, việc đánh giá tưới máu vi mạch trong mô hình đa phương thức với các biến số tưới máu mô khác có thể giúp tối ưu hóa tưới máu toàn bộ, khu vực và vi tuần hoàn ở những bệnh nhân bị sốc.

LĨNH VỰC 2: LIỆU PHÁP DỊCH TRUYỀN

Câu hỏi 2.1. Có nên đánh giá đáp ứng bù dịch trong trường hợp sốc không?

Khuyến nghị 2.1

ESICM guidelines on circulatory shock and hemodynamic monitoring 2025

10. Ở những bệnh nhân bị sốc dai dẳng sau khi hồi sức dịch ban đầu, cần đánh giá đáp ứng bù dịch trước khi tiếp tục hồi sức dịch.

Tuyên bố thực hành tốt chưa được phân loại/Bằng chứng chưa được phân loại/Đồng thuận mạnh

11. Lợi ích tiềm năng của việc truyền dịch, được dự đoán bằng cách đánh giá đáp ứng bù dịch, cần được cân nhắc so với nguy cơ tiềm ẩn của việc truyền dịch.

Tuyên bố thực hành tốt chưa được phân loại/Bằng chứng chưa được phân loại/Đồng thuận mạnh

Bối cảnh

Truyền dịch nhằm mục đích tăng thể tích máu tạo áp lực, áp lực đổ đầy hệ thống trung bình, chênh lệch áp lực hồi lưu tĩnh mạch và do đó là CO. Sự tích tụ dịch gây hại cho bệnh nhân nguy kịch [84]. Ngoài ra, truyền dịch ở những bệnh nhân không đáp ứng có thể dẫn đến pha loãng máu và—nếu không làm tăng CO tương ứng—làm giảm cung cấp oxy, trái với mục tiêu hồi sức huyết động. Cuối cùng, việc hạn chế truyền dịch ở những bệnh nhân không đáp ứng giúp giảm thiểu cân bằng dịch tổng thể, mặc dù điều quan trọng cần lưu ý là hồi sức dịch chỉ chiếm một phần tổng thể tích dịch được truyền trong thời gian nằm ICU [85].

Tỷ lệ bệnh nhân đáp ứng dịch thay đổi trong các nghiên cứu khác nhau, từ khoảng 50% (như được mô tả trong các nghiên cứu tuyển chọn bệnh nhân ICU có huyết động không ổn định và được theo dõi huyết động liên tục [86]) đến ít hơn nhiều, như được mô tả ở những bệnh nhân sốc nhiễm trùng đã được hồi sức (tức là 20% bệnh nhân 4 giờ sau khi hồi sức ban đầu) [87]. Hơn nữa, trong một nghiên cứu nhỏ hơn trước đây, chỉ một nửa số bệnh nhân đáp ứng với dịch truyền vẫn còn đáp ứng sau 30 phút truyền dịch bolus [88].

Những nghiên cứu này nhấn mạnh tầm quan trọng của việc đánh giá nhanh chóng khả năng đáp ứng với dịch truyền sau khi hồi sức ban đầu. Vì tình trạng mất ổn định huyết động có thể tái phát theo thời gian, việc đánh giá lại là điều cần thiết bất cứ khi nào trong quá trình xử trí sốc.

Đồng thuận về khoa học

Việc tìm kiếm tài liệu đã xác định được bảy RCT điều tra đánh giá khả năng đáp ứng với dịch truyền ở bệnh nhân trong giai đoạn sốc cấp tính [89,90,91,92,93,94,95] và chỉ có một nghiên cứu được phân loại là có nguy cơ sai lệch thấp [92] (Tài liệu bổ sung). Quy mô mẫu dao động từ 50 đến 150 bệnh nhân, ngoại trừ một thử nghiệm bao gồm 700 bệnh nhân [92]. Trong số sáu RCT, ba thử nghiệm đã bị chấm dứt sớm [90, 94, 95] và chỉ có ba thử nghiệm là đa trung tâm [90, 92, 94].

ESICM guidelines on circulatory shock and hemodynamic monitoring 2025

FLUID THERAPY										SUMMARY OF CLINICAL QUESTIONS AND RECOMMENDATIONS FOR DEFINITION		
RECOMMENDATION STRENGTH										Recommendation strength	Certainty of evidence	Certainty of evidence
[R] SUGGEST AGAINST [R] WEAK RECOMMENDATION [R] STRONG RECOMMENDATION												
[D] UNGRADED DEFINITION [thumbs up] UNGRADED GOOD PRACTICE STATEMENT [X] UNABLE TO PROVIDE RECOMMENDATION												
[V] VERY LOW [L] LOW [M] MODERATE [H] HIGH [?] UNGRADED [thumbs down] WEAK [thumbs up] MODERATE [thumbs up] STRONG												
CERTAINTY OF EVIDENCE												
[2014] STATEMENT OF RECOMMENDATION												
[2014] CERTAINTY OF EVIDENCE												
UNGRADED, BEST PRACTICE STATEMENT												
LEVEL 1, QOE B												
LEVEL 1, QOE C												
LEVEL 2, QOE B												
LEVEL 2, QOE C												
SHOULD ONE ASSESS FLUID RESPONSIVENESS IN SHOCK?												
→ In patients with persistent shock after initial fluid resuscitation, fluid responsiveness should be assessed before continuing fluid resuscitation.										[thumbs up]	[?]	[thumbs up]
2014	We recommend to assess volume status and volume responsiveness. [UNGRADED, BEST PRACTICE STATEMENT]											
	When the decision for fluid administration is made we recommend to perform a fluid challenge, unless in cases of obvious hypovolemia (such as overt bleeding in a ruptured aneurysm). [LEVEL 1, QoE C]											
→ The potential benefit of fluid administration, predicted by the assessment of fluid responsiveness, should be weighed against the potential risk of fluid administration.										[thumbs up]	[?]	[thumbs up]
2014	We recommend that even in the context of fluid-responsive patients, fluid management should be titrated carefully, especially in the presence of elevated intravascular filling pressures or extravascular lung water. [UNGRADED, BEST PRACTICE STATEMENT]											
	We recommend early treatment, including hemodynamic stabilization (with fluids and vasopressors if needed) and treatment of the shock etiology, with frequent reassessment of response. [UNGRADED, BEST PRACTICE STATEMENT]											
WHICH MARKERS SHOULD BE MONITORED TO EVALUATE THE RISK OF FLUID INFUSION IN SHOCK?												
→ The risk of harm from fluid administration could be assessed using markers such as intravascular filling pressures, intra-abdominal pressure, extravascular lung water (EVLW), pulmonary vascular permeability index (PVPI), venous excess ultrasound (VEXUS) grading, the ratio of the arterial oxygen partial pressure over the inspired oxygen fraction (PaO ₂ /FIO ₂) ratio, or lung ultrasound score (LUS).										[thumbs up]	[?]	[thumbs up]
HOW SHOULD ONE ASSESS THE EFFECTIVENESS OF A FLUID BOLUS?												
→ A fluid challenge is defined as a bolus of 200 to 500 mL given over 5-10 minutes while evaluating its effects.										[D]	[L]	[thumbs up]
→ One may consider assessing the effects of a fluid bolus on CO and, when not available, on pulse pressure rather than MAP.										[thumbs up]	[?]	[thumbs up]
→ The effectiveness of a fluid bolus in improving tissue perfusion should be evaluated by considering changes in variables such as CRT, skin mottling, S _{(c)v} O ₂ , carbon dioxide partial pressure (pCO ₂)-derived variables, and lactate.										[thumbs up]	[?]	[thumbs up]
2014	We recommend that fluid resuscitation should be guided by more than one single hemodynamic variable. [UNGRADED, BEST PRACTICE STATEMENT]											

ESICM guidelines on circulatory shock and hemodynamic monitoring 2025

Trong tất cả các thử nghiệm, tỷ lệ tử vong được phân tích như một kết cục thứ cấp, nhưng không có thử nghiệm nào được cung cấp đủ dữ liệu cho điểm cuối này, làm hạn chế độ chính xác của các ước tính. Thay vào đó, các thử nghiệm này được thiết kế với sức mạnh thống kê dựa trên các dấu hiệu thay thế về cải thiện lâm sàng hoặc cân bằng dịch. Tuy nhiên, dữ liệu gộp từ ba thử nghiệm cho thấy không có tác động nào đến tỷ lệ tử vong trong 28 ngày hoặc trong bệnh viện.

Ý kiến chuyên gia

Không có nghiên cứu nào chứng minh lợi ích về tỷ lệ tử vong khi sử dụng đánh giá đáp ứng dịch trong việc quản lý bệnh nhân, vì không có nghiên cứu nào đủ dữ liệu để kiểm tra giả thuyết này. Do đó, chúng tôi đưa ra ý kiến chuyên gia chưa được phân loại.

Một số RCT ở bệnh nhân nhiễm trùng huyết đã cho thấy sự giảm cân bằng dịch tích lũy khi sử dụng chiến lược như vậy [89,90,91, 93]. Điều này có thể mang lại lợi ích lâm sàng vì cân bằng dịch ngày càng dương tính có liên quan đến kết cục xấu hơn [84]. Việc sử dụng đáp ứng dịch cũng đã được chứng minh là làm giảm nhu cầu thở máy và liệu pháp thay thế thận trong sốc nhiễm trùng [90]. Lợi ích lâm sàng sẽ càng rõ ràng hơn nếu lợi ích tiềm năng của việc hồi sức dịch về mặt CO và tưới máu mô được cân nhắc so với rủi ro vốn có của nó.

Hơn nữa, với các công cụ sẵn có, việc đánh giá khả năng đáp ứng bù dịch là khả thi và có thể áp dụng cho nhiều bệnh nhân. Việc này đòi hỏi ít nhất là theo dõi huyết áp động mạch xâm lấn và/hoặc các công cụ huyết động xâm lấn tối thiểu hoặc xâm lấn, mặc dù những công cụ này có thể không phải lúc nào cũng có sẵn trong giai đoạn đầu của sốc. Tuy nhiên, trong thử nghiệm ANDROMEDA SHOCK [14], việc đánh giá khả năng đáp ứng bù dịch đã được đưa vào quá trình ra quyết định trong quá trình hồi sức sốc nhiễm trùng sớm và tỏ ra khả thi ngay từ đầu (trong vòng 4 giờ sau khi chẩn đoán sốc nhiễm trùng) ở 82% bệnh nhân tham gia [87].

Về mặt sinh lý, khả năng đáp ứng bù dịch vốn có trong sốc giảm thể tích, ít nhất là trong giai đoạn đầu, khiến việc xét nghiệm chính thức trở nên thừa thãi trong bối cảnh này. Tương tự, trong giai đoạn đầu của sốc nhiễm trùng, tình trạng giảm thể tích - dù là tuyệt đối (mất dịch) hay tương đối (giãn mạch) - là phổ biến, thường biện minh cho việc hồi sức bù dịch ban đầu mà không cần đánh giá trước khả năng đáp ứng. Khả năng đáp ứng bù dịch nên được đánh giá càng sớm càng tốt sau khi hồi sức ban đầu. Đánh giá lặp lại là rất quan trọng để hướng dẫn hồi sức dịch trong khi tránh tích tụ dịch.

Câu hỏi 2.2. Cần theo dõi những dấu hiệu nào để đánh giá nguy cơ truyền dịch trong sốc?

Khuyến nghị 2.2

12. Nguy cơ gây hại từ việc truyền dịch có thể được đánh giá bằng các dấu hiệu như áp lực ổ dây nội mạch, áp lực ổ bụng, nước phổi ngoài mạch máu (EVLW), chỉ số tính thấm mạch máu phổi (PVPI), phân loại siêu âm tĩnh mạch thừa dịch (VExUS), tỷ lệ áp lực riêng phần oxy động mạch trên tỷ lệ oxy hít vào (PaO_2/FiO_2), hoặc điểm siêu âm phổi.

ESICM guidelines on circulatory shock and hemodynamic monitoring 2025

Tuyên bố thực hành tốt chưa được phân loại/Bằng chứng chưa được phân loại/Đồng thuận mạnh

Bối cảnh

Do việc hồi sức dịch có thể góp phần gây ra hội chứng tích tụ dịch và các tác hại liên quan, quyết định truyền dịch bolus nên cân nhắc giữa khả năng mang lại lợi ích điều trị so với nguy cơ gây hại. Sự hiện diện của đáp ứng dịch cho thấy việc truyền dịch có thể hiệu quả, nhưng bản thân nó không phải là chỉ định truyền dịch. Một số dấu hiệu nhất định có thể hỗ trợ đánh giá toàn diện hơn về tình trạng tích tụ dịch và giúp đánh giá cân bằng rủi ro/lợi ích khi cân nhắc liệu pháp truyền dịch.

Sự đồng thuận về khoa học

Câu hỏi này được định nghĩa trước là ý kiến chuyên gia, chủ yếu đề cập đến các khía cạnh khái niệm và định nghĩa hơn là bằng chứng lâm sàng chất lượng tốt hiện có. Một tổng quan hệ thống về 9 nghiên cứu tuyển chọn bệnh nhân sốc nhiễm trùng cho thấy việc sử dụng thiết bị pha loãng nhiệt xuyên phổi trong ít nhất 72 giờ sau khi nhập viện có thể liên quan đến cân bằng dịch dương thấp hơn so với xử trí theo hướng dẫn CVP. Ngoài ra, cả các thông số tĩnh và động do pha loãng nhiệt xuyên phổi cung cấp đều vượt trội trong việc giảm cân bằng dịch dương so với việc sử dụng các phép đo CVP và liệu pháp điều trị sớm theo mục tiêu [96]. Không có bằng chứng mạnh mẽ nào ủng hộ việc tích hợp các dấu hiệu tích tụ dịch được liệt kê ở trên vào quá trình quyết định hồi sức dịch. Hiện vẫn còn thiếu các RCT lớn áp dụng các chỉ số này vào quá trình quyết định truyền dịch.

Ý kiến chuyên gia

Mặc dù các RCT với tỷ lệ tử vong là tiêu chí chính để nghiên cứu việc tích hợp các dấu hiệu tích tụ dịch vào quá trình quyết định hồi sức dịch vẫn còn thiếu, nhưng hội đồng đề xuất sử dụng các chỉ số này, nếu có, để hạn chế tác động tiêu cực của liệu pháp truyền dịch. Tác động có hại của tình trạng quá tải dịch đã được xác định rõ ràng. Hiện nay có một số chỉ số hợp lệ để phát hiện tình trạng quá tải dịch, và nhiều chỉ số dễ dàng thực hiện. Do đó, việc đánh giá rủi ro của việc truyền dịch trước, đặc biệt là ở những bệnh nhân bệnh nặng có tình trạng sinh lý yếu, có vẻ hợp lý.

Việc lựa chọn giữa các chỉ số khác nhau về tác hại do truyền dịch phụ thuộc vào tính khả dụng của các kỹ thuật theo dõi và mức độ quen thuộc của người dùng. Giá trị CVP cao cho thấy sự hiện diện của ứ trệ tĩnh mạch được trình bày chi tiết bên dưới (Câu hỏi 3.6), dựa trên mối quan hệ đã được chứng minh giữa giá trị CVP cao và tỷ lệ mắc bệnh thận cấp (AKI) [97].

Siêu âm phổi đã được đề xuất như một phương pháp bán định lượng, đòi hỏi phải đánh giá một số vùng để tìm kiếm các hiện tượng nhiễu đặc hiệu do tăng EVLW và/hoặc mất thông khí. Tuy nhiên, các điểm số đơn giản dựa trên số lượng đường B, phản ánh phù phổi kẽ, không tương quan hoàn hảo với giá trị EVLW [98] hoặc áp lực mao mạch phổi bít [99].

ESICM guidelines on circulatory shock and hemodynamic monitoring 2025

FLUID THERAPY				SUMMARY OF CLINICAL QUESTIONS AND RECOMMENDATIONS FOR DEFINITION					
RECOMMENDATION STRENGTH		CERTAINTY OF EVIDENCE		AGREEMENT STRENGTH		Recommendation strength	Certainty of evidence	Agreement strength	
[2014] STATEMENT OF RECOMMENDATION		[2014] CERTAINTY OF EVIDENCE		UNGRADED, STATEMENT OF FACT					
[2014] CERTAINTY OF EVIDENCE		LEVEL 1, QOE B		LEVEL 1, QOE C		LEVEL 2, QOE B		LEVEL 2, QOE C	
[2014] CERTAINTY OF EVIDENCE		LEVEL 1, QOE B		LEVEL 1, QOE C		LEVEL 2, QOE B		LEVEL 2, QOE C	

HOW SHOULD ONE ASSESS FLUID RESPONSIVENESS IN SHOCK?						
→ We recommend using dynamic variables over static markers of preload for predicting fluid responsiveness, when applicable.						
2014	We recommend using dynamic over static variables to predict fluid responsiveness, when applicable. [LEVEL 1, QoE B]					
	We recommend that commonly used preload measures (such as CVP or PAOP or end diastolic area or global end diastolic volume) alone should not be used to guide fluid resuscitation. [LEVEL 1, QoE B]					
→ We recommend the passive leg raising (PLR) test to assess fluid responsiveness in mechanically ventilated patients in shock, with and without spontaneous breathing activity.						
→ We recommend the end-expiratory occlusion test as an alternative to PLR test in mechanically ventilated patients in shock without spontaneous breathing activity.						
→ We are unable to provide recommendations regarding the use of the tidal volume challenge as alternative to PLR test in mechanically ventilated patients in shock, due to paucity and/or heterogeneity of available data.						
→ We recommend pulse pressure variation (PPV) to assess fluid responsiveness in mechanically ventilated patients in shock without spontaneous breathing activity and a tidal volume ≥ 8 mL/kg.						
→ We suggest against the use of PPV alone to assess fluid responsiveness in mechanically ventilated patients in shock with spontaneous breathing activity and a tidal volume < 8 mL/kg.						
→ We suggest using stroke volume variation (SVV) to assess fluid responsiveness in mechanically ventilated patients in shock without spontaneous breathing activity and a tidal volume ≥ 8 mL/kg.						
→ We are unable to provide recommendations regarding the use of PPV to assess fluid responsiveness in mechanically ventilated patients in shock with spontaneous breathing activity.						
→ We are unable to provide recommendations regarding the use of SVV to assess fluid responsiveness in mechanically ventilated patients in shock with spontaneous breathing activity.						
→ We are unable to provide recommendations regarding the use of the mini fluid challenge test in patients with shock, due to paucity and/or heterogeneity of available data.						
→ We suggest against the use of changes in IVC diameter alone in critically ill patients to assess fluid responsiveness.						

ESICM guidelines on circulatory shock and hemodynamic monitoring 2025

VExUS là một phương pháp đánh giá siêu âm tích hợp 4 điểm của hệ thống tĩnh mạch tạng, đánh giá tĩnh mạch chủ dưới (IVC), tĩnh mạch gan, tĩnh mạch cửa và tĩnh mạch thận, đồng thời cung cấp "mức độ" ứ trệ tĩnh mạch tổng thể [100]. VExUS đã được phát triển trong bối cảnh hậu phẫu tim, và, ngoại trừ đánh giá IVC, đánh giá Doppler tĩnh mạch không được coi là kỹ năng siêu âm cơ bản đối với các bác sĩ hồi sức tích cực [101]. Trong một nghiên cứu quan sát gần đây trên 145 bệnh nhân ICU, việc đánh giá sớm tình trạng ứ trệ tĩnh mạch toàn thân không liên quan đến sự phát triển của AKI hoặc tỷ lệ tử vong trong vòng 28 ngày [102]. Một nghiên cứu khác cho thấy các dấu hiệu sung huyết tĩnh mạch phổ biến như nhau ở những người đáp ứng và không đáp ứng với dịch và không liên quan đến cân bằng dịch [103]. Hơn nữa, các vấn đề liên quan đến khả năng tái tạo trong và giữa các quan sát viên, thời gian cần thiết để hoàn thành việc kiểm tra và khả năng ứng dụng lâm sàng tổng thể của nó làm dấy lên mối lo ngại về VExUS cho việc đánh giá thường quy tại giường.

Pha loãng nhiệt xuyên phổi cung cấp ước tính EVLW và PVPI. EVLW phản ánh dịch kẽ và phế nang ở các vùng được tưới máu. Nó tương quan tốt với tỷ lệ tử vong [104, 105] và trọng lượng sau khi chết của phổi bình thường và bị tổn thương trong các tình trạng lâm sàng khác nhau [104]. Giá trị EVLW bình thường dưới 7 mL/kg, trong khi giá trị > 10 mL/kg thể hiện ngưỡng phân biệt tối ưu để xác định phù phổi, và > 15 mL/kg có giá trị tiên đoán dương tính 99% để phát hiện tổn thương phế nang lan tỏa [106]. EVLW có thể được coi là giới hạn an toàn có liên quan về mặt lâm sàng để điều chỉnh liệu pháp truyền dịch trong giai đoạn tối ưu hóa việc quản lý dịch trong sốc nhiễm trùng, phản ánh nguy cơ suy giảm chức năng phổi.

PVPI được tính bằng tỷ lệ giữa EVLW và thể tích máu phổi. Nó ước tính mức độ thâm phổi do viêm và phân biệt giữa phù phổi do thủy tĩnh và phù phổi do viêm [107]. Ngoài việc cung cấp nguyên nhân cơ học, PVPI có thể được sử dụng để chỉ ra nguy cơ phù phổi nặng hơn khi hồi sức dịch.

Câu hỏi 2.3. Nên đánh giá hiệu quả của bolus dịch như thế nào?

Khuyến nghị 2.3

13. Thử thách dịch được định nghĩa là bolus từ 200 đến 500 ml trong vòng 5–10 phút, đồng thời đánh giá hiệu quả của nó.

Định nghĩa chưa được phân loại/Độ tin cậy bằng chứng thấp/Đồng thuận mạnh.

14. Có thể cân nhắc đánh giá tác động của bolus dịch lên CO và, nếu không có sẵn, lên áp lực mạch thay vì MAP.

Tuyên bố thực hành tốt chưa được phân loại/Bằng chứng chưa được phân loại/Đồng thuận mạnh.

ESICM guidelines on circulatory shock and hemodynamic monitoring 2025

15. Hiệu quả của bolus dịch trong việc cải thiện tưới máu mô nên được đánh giá bằng cách xem xét những thay đổi của các biến số như CRT, chỉ số da nổi bông, S(c)vO₂, các biến số suy ra từ áp lực riêng phần carbon dioxide (pCO₂) và lactat.

Tuyên bố thực hành tốt chưa được phân loại/Bằng chứng chưa được phân loại/Đồng thuận mạnh

Bối cảnh

Trong quá trình hồi sức dịch, dịch được truyền bằng cách tiêm truyền tĩnh mạch từng liều (bolus) với thể tích đủ lớn để “thử thách” hệ thống tim mạch. Hiệu quả của chúng cũng có thể bị ảnh hưởng bởi thời gian truyền dịch. Hiệu quả của một liều bolus dịch ban đầu được xác định bởi sự gia tăng đáng kể CO. Sau đó, nó được kỳ vọng sẽ tăng cường tưới máu mô và cuối cùng cải thiện chức năng cơ quan. Khả năng đáp ứng với dịch được xác định bởi khả năng của liều bolus trong việc làm tăng CO hoặc các thông số thay thế của nó vượt quá ngưỡng được xác định trước. Bệnh nhân thường được phân loại tùy ý thành “người không đáp ứng” và “người đáp ứng” bằng cách xem xét ngưỡng cụ thể về sự gia tăng CO do truyền dịch gây ra (ví dụ: > 10% hoặc 15% so với ban đầu), trong khi khả năng đáp ứng với dịch thực tế không phải là nhị phân. Hiệu quả của một liều bolus dịch không nên được coi là tương đương với hiệu quả lâm sàng. Hiệu quả lâm sàng được đánh giá bằng cách xem xét tác động toàn thân của nó, đặc biệt là sự cải thiện tưới máu mô. Cuối cùng, lợi ích thực sự của việc truyền dịch được xác định bởi khả năng tăng cường cung cấp oxy và cân bằng chuyển hóa, chứ không phải là sự gia tăng CO.

Đồng thuận về khoa học

Câu hỏi này được định nghĩa trước là ý kiến chuyên gia, chủ yếu đề cập đến các khía cạnh khái niệm và định nghĩa hơn là bằng chứng lâm sàng chất lượng tốt hiện có.

Thể tích và tốc độ truyền dịch bolus

Để có hiệu quả, việc truyền dịch thử nghiệm trước tiên phải đủ để tăng thể tích máu gây ra stress áp lực. Dựa trên các tài liệu hiện có và sự đồng thuận trong nhóm làm việc, thể tích dịch truyền tĩnh mạch nhỏ nhất làm tăng áp lực đổ đầy hệ thống trung bình lên trên mức thay đổi nhỏ nhất có thể phát hiện được là 4 mL/kg [108]. Thể tích này gần bằng 250 mL cần thiết để phát hiện sự gia tăng có ý nghĩa về thể tích nhất bóp [109]. Tuy nhiên, hầu hết các nghiên cứu khảo sát khả năng đáp ứng với dịch truyền ở bệnh nhân ICU đều áp dụng thể tích trung bình là 500 mL [110].

Tốc độ truyền dịch thử nghiệm đã thay đổi theo thời gian, từ trung bình 30 phút trước đây xuống còn trung bình 15 phút hiện tại [110]. Tốc độ truyền khó có thể ảnh hưởng đến kết quả lâm sàng. Trong một RCT không mù đôi trên 10.520 bệnh nhân nguy kịch, tỷ lệ tử vong sau 90 ngày tương tự nhau ở những bệnh nhân được truyền dịch bolus với tốc độ 333 mL/giờ hoặc 999 mL/giờ [111]. Tốc độ truyền nhanh hơn có thể liên quan đến tỷ lệ đáp ứng với dịch tăng lên [112].

ESICM guidelines on circulatory shock and hemodynamic monitoring 2025

Đánh giá hiệu quả của truyền dịch bolus

Trong trường hợp không theo dõi CO liên tục, hiệu quả của truyền dịch thường được đánh giá bằng cách xem xét những thay đổi về các dấu hiệu lâm sàng (như huyết áp, tưới máu da, lượng nước tiểu và lactat). Tuy nhiên, những thay đổi này không nhất thiết và/hoặc hoàn toàn tương quan với những thay đổi về CO sau khi truyền dịch. Mối quan hệ sinh lý giữa những thay đổi về thể tích nhát bóp và những thay đổi về áp lực mạch động mạch không rõ ràng và phụ thuộc vào trương lực mạch máu. Các nghiên cứu quan sát ở những bệnh nhân nguy kịch đã chỉ ra rằng những thay đổi về áp lực mạch động mạch ít tương quan [113, 114] hoặc hoàn toàn không tương quan [115] với những thay đổi CO do dịch truyền gây ra. Cụ thể, việc không có thay đổi áp lực mạch sau khi truyền dịch bolus không loại trừ sự gia tăng CO [113].

Việc tìm kiếm tài liệu không tìm thấy các nghiên cứu điều tra xem việc đánh giá tác động của truyền dịch bolus có cải thiện kết quả lâm sàng so với chiến lược không đánh giá nó hay không.

Mục tiêu cuối cùng của truyền dịch bolus là cải thiện tưới máu cơ quan (bằng cách tăng CO và áp lực tưới máu cơ quan có thể có), và cung cấp oxy cho mô, và do đó làm giảm chuyển hóa kỵ khí. Tuy nhiên, ngay cả khi CO tăng đáng kể, mức tiêu thụ oxy có thể không cải thiện [66], hoặc do mức tiêu thụ oxy không phụ thuộc vào việc cung cấp oxy, hoặc như thường thấy trong nhiễm trùng huyết, do những bất thường trong vi tuần hoàn hạn chế việc cung cấp oxy cho mô.

Ý kiến chuyên gia về việc đánh giá tác động của truyền dịch bolus

Do không có bằng chứng dựa trên tỷ lệ tử vong liên quan đến vấn đề này, ý kiến chuyên gia dựa trên các lập luận sau. Thứ nhất, tác dụng của bolus dịch là phục hồi tưới máu mô bằng cách tăng CO, nhưng hiệu quả này không phải là hằng định. Tác dụng của bolus dịch lên CO không nhất quán. Hơn nữa, ngay cả khi CO tăng, sự cải thiện tưới máu cơ quan, oxy hóa mô và cuối cùng là tiêu thụ oxy có thể không được cải thiện. Thứ hai, việc phát hiện hiệu quả của bolus dịch có thể có tác động quan trọng. Do các tác dụng phụ của tình trạng quá tải dịch đã được chứng minh rõ ràng, việc truyền bolus dịch không nên được lặp lại trong trường hợp không hiệu quả. Đáp ứng này có thể thay đổi theo thời gian, điều này lý giải tại sao cần phải lặp lại đánh giá này.

Việc phát hiện sự gia tăng CO 10–15% sau khi truyền dịch cục bộ được chấp nhận rộng rãi là một tác động sinh lý hợp lý của việc truyền dịch, có thể ảnh hưởng đến tưới máu mô. Do mối tương quan yếu giữa những thay đổi về áp lực mạch và CO do truyền dịch, nên tốt nhất nên đánh giá trực tiếp tác động của truyền dịch cục bộ thông qua những thay đổi về CO, thể tích nhát bóp, hoặc một số chỉ số thay thế của chúng. Việc đánh giá hiệu quả của hồi sức dịch cũng nên bao gồm việc đánh giá những thay đổi về tưới máu mô, cân bằng cung/cầu oxy và các dấu hiệu của quá trình chuyển hóa kỵ khí. Ý nghĩa, ưu điểm và nhược điểm của các chỉ số này đã được giải thích ở trên.

Câu hỏi 2.4. Làm thế nào để đánh giá khả năng đáp ứng bù dịch trong sốc?

Khuyến nghị 2.4

ESICM guidelines on circulatory shock and hemodynamic monitoring 2025

16. Chúng tôi khuyến nghị sử dụng các biến số động thay vì các dấu hiệu tĩnh của tiền tải để dự đoán khả năng đáp ứng bù dịch, khi áp dụng.

Khuyến nghị mạnh/Độ tin cậy cao về bằng chứng/Đồng thuận mạnh

17. Chúng tôi khuyến nghị sử dụng nghiệm pháp nâng chân thụ động (PLR) để đánh giá khả năng đáp ứng bù dịch ở bệnh nhân thở máy bị sốc, có hoặc không có hoạt động thở tự nhiên.

Khuyến nghị mạnh/Độ tin cậy cao về bằng chứng/Đồng thuận mạnh

18. Chúng tôi khuyến nghị sử dụng nghiệm pháp tắc nghẽn cuối kỳ thở ra như một phương pháp thay thế cho nghiệm pháp PLR ở bệnh nhân thở máy bị sốc không có hoạt động thở tự nhiên.

Khuyến nghị mạnh/Độ tin cậy trung bình về bằng chứng/Đồng thuận mạnh

19. Chúng tôi không thể đưa ra khuyến nghị về việc sử dụng thử thách thể tích khí lưu thông thay thế cho nghiệm pháp PLR ở bệnh nhân thở máy bị sốc, do dữ liệu hiện có còn ít và/hoặc không đồng nhất.

Không khuyến nghị/Chứng cứ chắc chắn thấp/Đồng ý mạnh

20. Chúng tôi khuyến nghị sử dụng biến thiên áp lực mạch (PPV) để đánh giá khả năng đáp ứng bù dịch ở bệnh nhân thở máy bị sốc không có hoạt động thở tự nhiên và thể tích khí lưu thông ≥ 8 mL/kg.

Khuyến nghị mạnh/Chứng cứ chắc chắn cao/Đồng ý mạnh

21. Chúng tôi đề nghị không sử dụng PPV đơn thuần để đánh giá khả năng đáp ứng bù dịch ở bệnh nhân thở máy bị sốc có hoạt động thở tự nhiên và thể tích khí lưu thông < 8 mL/kg.

Đề nghị không sử dụng/Chứng cứ chắc chắn trung bình/Đồng ý mạnh

22. Chúng tôi đề nghị sử dụng biến thiên thể tích nhát bóp (SVV) để đánh giá khả năng đáp ứng bù dịch ở bệnh nhân thở máy bị sốc không có hoạt động thở tự nhiên và thể tích khí lưu thông ≥ 8 mL/kg.

Khuyến nghị yếu/Chứng cứ chắc chắn trung bình/Đồng ý mạnh

ESICM guidelines on circulatory shock and hemodynamic monitoring 2025

23. Chúng tôi không thể đưa ra khuyến nghị liên quan đến việc sử dụng PPV để đánh giá khả năng đáp ứng bù dịch ở bệnh nhân thở máy bị sốc có hoạt động thở tự nhiên.

Không khuyến nghị/Chứng cứ chắc chắn thấp/Đồng ý mạnh

24. Chúng tôi không thể đưa ra khuyến nghị về việc sử dụng SVV để đánh giá khả năng đáp ứng bù dịch ở bệnh nhân thở máy bị sốc có hoạt động thở tự nhiên.

Không khuyến nghị/Chứng cứ chắc chắn thấp/Đồng ý mạnh

25. Chúng tôi không thể đưa ra khuyến nghị về việc sử dụng nghiệm pháp thử thách bù dịch nhỏ ở bệnh nhân sốc, do dữ liệu hiện có còn ít và/hoặc không đồng nhất.

Không khuyến nghị/Chứng cứ chắc chắn thấp/Đồng ý mạnh

26. Chúng tôi đề nghị không nên sử dụng chỉ riêng lẽ thay đổi đường kính tĩnh mạch chủ dưới (IVC) ở bệnh nhân nguy kịch để đánh giá khả năng đáp ứng bù dịch.

Đề nghị không nên/Chứng cứ chắc chắn trung bình/Đồng ý yếu

Bối cảnh

Khả năng đáp ứng bù dịch phụ thuộc vào sự tương tác giữa chức năng tim và đáp ứng tim mạch. Nó phản ánh khả năng đáp ứng tiền tải, liên quan về mặt sinh lý với áp lực cuối tâm trương, thể tích và sức co bóp của tâm thất. Do mối quan hệ không nhất quán giữa tiền tải tim và thể tích nhất bóp, các giá trị đơn lẻ của các dấu hiệu tiền tải tim không biểu thị khả năng đáp ứng tiền tải, ngoại trừ ở các giá trị cực đại. Ngược lại, phương pháp tiếp cận động học liên quan đến việc quan sát tác động của những thay đổi tự phát hoặc được kích thích trong tiền tải tim lên CO, hoặc các yếu tố thay thế của nó [116].

Một xét nghiệm huyết động chức năng liên quan đến sự thay đổi tiền tải tim được kích hoạt bằng cách mô phỏng một thử thách bù dịch hoặc sử dụng tương tác tim-phổi, với kết quả là đáp ứng huyết động khác nhau giữa người đáp ứng bù dịch và người không đáp ứng bù dịch [116].

Sự đồng thuận về khoa học

Để trả lời câu hỏi PICO này, chúng tôi đã tìm kiếm các tài liệu nghiên cứu xác định hiệu suất chẩn đoán của các phương pháp được sử dụng để dự đoán khả năng đáp ứng bù dịch. Tổng quan toàn diện về các xét nghiệm động học chức năng và các chỉ số đáp ứng bù dịch có thể được tìm thấy ở nơi khác [116]. Kết quả tìm kiếm tài liệu tập trung cụ thể vào các nghiên cứu được thực hiện trên bệnh nhân bị sốc (Tài liệu bổ sung). Có thể tóm tắt như sau.

ESICM guidelines on circulatory shock and hemodynamic monitoring 2025

Biến thiên áp lực mạch và biến thiên thể tích nhát bóp

Ở những bệnh nhân thở máy, PPV và SVV dựa trên những thay đổi theo chu kỳ của áp lực phế nang, ảnh hưởng đến tiền tải và hậu tải thất phải (RV), hậu tải thất trái (LV), và do đó, thể tích nhát bóp. PPV được sử dụng đầu tiên, sau đó là SVV, SVV yêu cầu theo dõi CO liên tục bằng phân tích sóng mạch.

Trước đây, thở máy có kiểm soát với thể tích khí lưu thông cao từ 10–12 mL/kg trọng lượng cơ thể dự đoán mà không cần gắng sức tự phát thường được sử dụng cho những bệnh nhân nguy kịch. Phương pháp này cho phép kiểm soát hoàn toàn các thông số thông khí của bệnh nhân và ổn định tương tác tim-phổi. Trong những trường hợp này, PPV và SVV có khả năng dự đoán cao về khả năng đáp ứng bù dịch. Phân tích tổng hợp của chúng tôi cho thấy AUROC PPV gộp là 0,94 [95% CI 0,88–0,99] ở những bệnh nhân bị sốc được thở máy với thể tích khí lưu thông cao và không có hoạt động thở tự nhiên (Tài liệu bổ sung).

Hạn chế cơ bản của PPV và SVV là chúng không thể được sử dụng trong nhiều trường hợp lâm sàng tạo ra kết quả dương tính giả (thông khí tự nhiên, loạn nhịp tim và có thể là suy thất phải) và kết quả âm tính giả (thể tích khí lưu thông thấp, độ giãn nở phổi thấp, nhịp thở rất cao) [117]. Ở những bệnh nhân bị sốc, khi hai tiêu chí chính của PPV (thể tích khí lưu thông cao và không có hoạt động thở tự nhiên) được tôn trọng, AUROC gộp tương đương với AUROC gộp đối với PLR [118, 119]. Ở những bệnh nhân có thể tích khí lưu thông < 8 mL/kg, phân tích tổng hợp của chúng tôi cho thấy AUROC gộp là 0,74 [95% CI 0,67–0,81] (Tài liệu bổ sung). Do đó, nên thận trọng khi sử dụng PPV như một biến độc lập để đánh giá khả năng đáp ứng bù dịch. Giá trị PPV cao vẫn có thể dự đoán đáng tin cậy khả năng đáp ứng bù dịch, trong khi giá trị thấp hơn có thể kém tin cậy hơn. Đáng chú ý, việc sử dụng PPV thấp để xác nhận tình trạng không đáp ứng bù dịch cũng có thể đóng vai trò là một thông số an toàn trong quá trình rút dịch. Khi có áp lực trong lồng ngực tăng (ví dụ: tăng áp lực ổ bụng), ngưỡng đáp ứng bù dịch có thể được tăng lên.

Một tiến bộ gần đây và đầy hứa hẹn trong lĩnh vực này là việc sử dụng các thay đổi PPV sau khi áp dụng xét nghiệm huyết động chức năng. Phương pháp này khắc phục những hạn chế kinh điển của các giá trị PPV đơn lẻ trước khi bù dịch, coi việc giảm (trong quá trình PLR) hoặc tăng (trong quá trình thử thách Vt) là dấu hiệu của khả năng đáp ứng bù dịch. Quan trọng là, không cần theo dõi CO, khiến phương pháp này trở nên hấp dẫn trong các điều kiện nguồn lực hạn chế.

Nghiệm pháp nâng chân thụ động

PLR là một nghiệm pháp huyết động chức năng mô phỏng một thử thách dịch truyền, bằng cách tái tạo các tác động huyết động của khoảng 300 mL dịch truyền, đồng thời có thể đảo ngược [116]. Từ AUROC gộp là 0,94 [0,92–0,97] thu được từ 4 nghiên cứu [120,121,122,123] và kết quả của các phân tích tổng hợp trước đó [124, 125], có thể kết luận như sau: PLR là nghiệm pháp chức năng được lựa chọn để đánh giá khả năng đáp ứng dịch truyền ở bệnh nhân ICU bị sốc và có thể được áp dụng cho bệnh nhân tự thở cũng như bệnh nhân thở máy xâm lấn có hoặc không có hoạt

ESICM guidelines on circulatory shock and hemodynamic monitoring 2025

động thở tự nhiên. Trong trường hợp tăng áp lực ổ bụng, nghiệm pháp PLR có thể cho kết quả âm tính giả [126].

Xét nghiệm tắc nghẽn cuối thì thở ra

Xét nghiệm tắc nghẽn cuối thì thở ra (EEOT) bao gồm việc ngưng (không ngắt kết nối) thở máy tạm thời và đo đáp ứng CO [127]. Xét nghiệm này có thể được coi là một phương pháp thay thế hợp lệ cho PLR ở những bệnh nhân không có hoạt động thở tự nhiên đáng kể [121, 128, 129, 130, 131, 132]. Tuy nhiên, vẫn tồn tại sự không đồng nhất trong các nghiên cứu nên tuyển chọn bệnh nhân có thể tích khí lưu thông thấp [127]. Tuy nhiên, ngưỡng thay đổi CO để chỉ ra khả năng đáp ứng với dịch truyền là nhất quán giữa các nghiên cứu.

Giá trị ngưỡng thay đổi CO để chỉ ra khả năng đáp ứng với dịch truyền (tức là 5%) gần với thay đổi nhỏ nhất có thể phát hiện được bằng nhiều kỹ thuật đo CO. Vì lý do này, EEOT chủ yếu được xác nhận bằng cách sử dụng phân tích sóng xung [130]. Khi sử dụng siêu âm tim, ngưỡng chẩn đoán gần với thay đổi nhỏ nhất có thể phát hiện được về tích phân thời gian vận tốc của đường ra thất trái (LV) [133]. Do đó, một nghiên cứu đã đề xuất xem xét ảnh hưởng của cả tắc nghẽn cuối thì thở ra và cuối thì hít vào [134].

Thử thách dịch truyền nhỏ và thử thách thể tích khí lưu thông

Thử thách dịch truyền nhỏ đánh giá đáp ứng thể tích nhất bóp khi truyền nhanh một thể tích nhỏ dịch (từ 100 đến 150 mL) [135, 136]. Việc sử dụng thử thách dịch truyền nhỏ bị hạn chế bởi độ tin cậy của công cụ huyết động được sử dụng để phát hiện những thay đổi nhỏ về thể tích nhất bóp nhằm phân biệt khả năng đáp ứng với dịch truyền (khoảng 5%). Những thay đổi này cũng có thể bị che khuất bởi những thay đổi do thở tự nhiên hoặc thở máy gây ra. Thử thách dịch truyền nhỏ dự đoán đáng tin cậy khả năng đáp ứng với dịch truyền ở bệnh nhân phẫu thuật [137, 138]. Các nghiên cứu được đưa vào tìm kiếm tài liệu (Tài liệu bổ sung) cho thấy độ nhạy và độ đặc hiệu gộp chung lần lượt là 0,73 (95% CI 0,51, 0,90) và 0,90 (95% CI 0,78, 0,97), nhưng có độ không đồng nhất cao (> 75%).

Thử thách thể tích khí lưu thông khắc phục được những hạn chế của PPV khi sử dụng thể tích khí lưu thông thấp và có thể hữu ích và đáng tin cậy ở những bệnh nhân được theo dõi huyết áp động mạch mà không cần đo CO [139, 140]. Các nghiên cứu được đưa vào tìm kiếm tài liệu (Tài liệu bổ sung) cho thấy độ nhạy và độ đặc hiệu gộp chung lần lượt là 0,93 (95% CI 0,79, 0,99) và 0,83 (95% CI 0,58, 0,98), nhưng có độ không đồng nhất cao (> 75%).

Biến thiên hô hấp của đường kính tĩnh mạch chủ trên

Biến thiên hô hấp của đường kính tĩnh mạch chủ trên và tĩnh mạch chủ dưới có thể được ước tính bằng siêu âm qua thực quản (đối với tĩnh mạch chủ trên) hoặc siêu âm qua thành ngực (đối với tĩnh mạch chủ dưới) [141]. Ban đầu được mô tả ở những bệnh nhân thở máy hoàn toàn không bị sốc với kết quả tốt [142], biến thiên tĩnh mạch chủ dưới sau đó được áp dụng ở những bệnh nhân thở tự nhiên với kết quả trái ngược nhau, dẫn đến ngưỡng chẩn đoán cao hơn so với giá định truyền

ESICM guidelines on circulatory shock and hemodynamic monitoring 2025

thống [143, 144, 145, 146]. Giá trị tiên đoán của biến thiên hô hấp của tĩnh mạch chủ trên dường như cao hơn so với biến thiên tĩnh mạch chủ dưới [141], nhưng cần phải siêu âm qua thực quản. Ngoài ra, không có nghiên cứu nào được tìm thấy ở những bệnh nhân bị sốc. Đáng chú ý, trong nghiên cứu lớn nhất được thực hiện trong lĩnh vực này, với 540 bệnh nhân suy tuần hoàn cấp, AUROC chung của biến thiên tĩnh mạch chủ dưới là 0,63, giảm xuống còn 0,60 ở những bệnh nhân hạ huyết áp và nồng độ lactat cao [141].

Nhận xét chung

Một hạn chế quan trọng liên quan đến độ tin cậy của các xét nghiệm huyết động chức năng trong việc dự đoán khả năng đáp ứng bù dịch là độ chính xác của phép đo, vì những thay đổi gây ra tương đối nhỏ (5–10% đối với thể tích nhất bóp hoặc CO). Do đó, các kỹ thuật chính xác hơn, chẳng hạn như phân tích sóng mạch, có thể phù hợp hơn. Ngưỡng tốt nhất để dự đoán khả năng đáp ứng bù dịch là ngưỡng cho thấy độ nhạy và độ đặc hiệu tổng thể tốt nhất, được đánh giá bằng phương pháp ROC. Tuy nhiên, vẫn tồn tại sự chòng chéo giữa những người đáp ứng và những người không đáp ứng, tạo ra một "vùng xám" của sự không chắc chắn về dự đoán. Một số nghiên cứu báo cáo giá trị ngưỡng thấp loại trừ khả năng đáp ứng bù dịch ở 90% bệnh nhân (ưu tiên giá trị dự đoán âm tính), trong khi giá trị ngưỡng cao dự đoán khả năng đáp ứng bù dịch ở 90% trường hợp (ưu tiên giá trị dự đoán dương tính) [147].

Cuối cùng, mặc dù có nhiều nghiên cứu đánh giá hiệu suất của các chỉ số động và xét nghiệm huyết động chức năng, nhưng sự thay đổi đáng kể về ngưỡng, loại xét nghiệm thử thách dịch, hoàn cảnh ICU và hệ thống đo lường khiến việc thu thập thông tin nhất quán trở nên khó khăn. Vì lý do này, phần Động lực học tim mạch của ESICM gần đây đã tạo ra một tài liệu nhằm cải thiện tính nhất quán của báo cáo dữ liệu trong các nghiên cứu về khả năng đáp ứng dịch truyền [85].

LĨNH VỰC 3: THEO DÕI HUYẾT ĐỘNG

Câu hỏi 3.1. Khi nào cần theo dõi cung lượng tim trong sốc?

27. Cần theo dõi CO và/hoặc thể tích nhất bóp ở những bệnh nhân không đáp ứng với liệu pháp ban đầu để đánh giá loại sốc, đánh giá huyết động và xác định đáp ứng điều trị.

Tuyên bố thực hành tốt chưa được phân loại/Bằng chứng chưa được phân loại/Mạnh

28. Có thể cân nhắc đánh giá lại CO thường xuyên.

Tuyên bố thực hành tốt chưa được phân loại/Bằng chứng chưa được phân loại/Mạnh

29. Khi theo dõi CO, tính đầy đủ của CO nên được giải thích bằng cách đánh giá chức năng cơ quan, oxy hóa mô, chuyển hóa và tưới máu.

ESICM guidelines on circulatory shock and hemodynamic monitoring 2025

Tuyên bố thực hành tốt chưa được phân loại/Bằng chứng chưa được phân loại/Đồng thuận mạnh

Bối cảnh

Việc hiểu rõ CO có thể hữu ích cho việc (i) chẩn đoán loại sốc, (ii) lựa chọn các biện pháp can thiệp điều trị và (iii) theo dõi tác dụng của chúng và diễn biến của sốc. CO thường thấp trong sốc tim và sốc giảm thể tích và thường tăng cao trong giai đoạn đầu của sốc nhiễm trùng, đặc biệt là sau khi hồi sức dịch. CO là yếu tố chính quyết định việc cung cấp oxy, tức là lưu lượng oxy được vận chuyển đến các cơ quan và mô. Truyền dịch và thuốc tăng co bóp cơ tim được sử dụng để tăng CO, do đó, những thay đổi về CO có thể được sử dụng để đánh giá trực tiếp hiệu quả điều trị của chúng. Nhiều xét nghiệm đáp ứng dịch cũng yêu cầu đo CO [116]. Những thay đổi áp lực mạch do tiêm truyền dịch bolus gây ra có mối tương quan yếu [113, 114] hoặc không [148] với những thay đổi về CO.

Đồng thuận về khoa học

Việc tìm kiếm tài liệu được giới hạn trong 30 năm qua và cung cấp 5 RCT [149, 150, 151, 152, 153] và 2 thử nghiệm quan sát [154, 155] (Tài liệu bổ sung).

Chúng tôi đã đưa vào 5 RCT, phân tích tác dụng của việc theo dõi CO ở bệnh nhân sốc trong các điều kiện khác nhau. Nghiên cứu của Velmahos và cộng sự tập trung vào 75 bệnh nhân chấn thương bị sốc mất máu, được phân ngẫu nhiên vào nhóm theo dõi CO so với nhóm không theo dõi CO [150]. Nghiên cứu của Yuanbo và cộng sự đã phân ngẫu nhiên 302 bệnh nhân chấn thương ngực bị ARDS vào nhóm theo dõi PiCCO so với nhóm theo dõi CVP [153].

Bệnh nhân nhiễm trùng huyết có hạ huyết áp đã được đánh giá trong hai nghiên cứu [149, 152]. Nghiên cứu trước đây phân nhóm ngẫu nhiên 80 bệnh nhân giữa nhóm theo dõi CO không hiệu chuẩn và nhóm không theo dõi CO. Nghiên cứu sau tập trung vào 350 bệnh nhân sốc nhiễm trùng/ARDS được phân nhóm ngẫu nhiên theo dõi CO bằng thiết bị hiệu chuẩn, so với nhóm theo dõi CVP. Nghiên cứu cuối cùng bao gồm 71 bệnh nhân bị sốc tim, được phân nhóm ngẫu nhiên theo dõi đường vi mạch hiệu chuẩn so với nhóm không theo dõi [151]. Có xu hướng giảm nhẹ số ngày dùng thuốc vận mạch trong quần thể các trường hợp. Năm nghiên cứu được đưa vào cho thấy sự khác biệt về giao thức, bối cảnh, kỹ thuật theo dõi CO và các kết quả thứ cấp (Tài liệu bổ sung).

Hai nghiên cứu quan sát đã xem xét tác dụng của việc theo dõi CO ở bệnh nhân nhiễm trùng huyết nặng/sốc nhiễm trùng huyết [154, 155]. Latham và cộng sự đã thực hiện một nghiên cứu ca-chứng có ghép cặp với 191 bệnh nhân bị nhiễm trùng huyết nặng hoặc sốc nhiễm trùng huyết. Nghiên cứu này đã khám phá hiệu quả của hồi sức tim phổi dựa trên thể tích nhất bóp bằng cách sử dụng theo dõi CO không xâm lấn so với chăm sóc thông thường [154]. Lu và cộng sự đã đưa vào 105 bệnh nhân bị sốc nhiễm trùng huyết. Nghiên cứu này đã đánh giá hiệu quả của liệu pháp dựa trên gói điều trị hướng dẫn PiCCO so với liệu pháp tiêu chuẩn về tỷ lệ tử vong trong bệnh viện [155]

ESICM guidelines on circulatory shock and hemodynamic monitoring 2025

HAEMODYNAMIC MONITORING					SUMMARY OF CLINICAL QUESTIONS AND RECOMMENDATIONS					
RECOMMENDATION STRENGTH		RECOMMENDATION			AGREEMENT STRENGTH			Recommendation strength	Certainty of evidence	Agreement strength
D UNGRADED DEFINITION		R SUGGEST AGAINST R WEAK RECOMMENDATION R STRONG RECOMMENDATION			UNGRADED GOOD PRACTICE STATEMENT UNABLE TO PROVIDE RECOMMENDATION					
CERTAINTY OF EVIDENCE		CERTAINTY OF EVIDENCE			AGREEMENT STRENGTH					
VL VERY LOW L LOW M MODERATE H HIGH ? UNGRADED		UNGRADED, BEST PRACTICE STATEMENT LEVEL 1, QOE B LEVEL 1, QOE C UNGRADED, STATEMENT OF FACT LEVEL 2, QOE B LEVEL 2, QOE C			WEAK MODERATE STRONG					
[2014] STATEMENT OF RECOMMENDATION		UNGRADED, BEST PRACTICE STATEMENT			UNGRADED, STATEMENT OF FACT					
[2014] CERTAINTY OF EVIDENCE		LEVEL 1, QOE B LEVEL 1, QOE C LEVEL 2, QOE B LEVEL 2, QOE C								

WHEN SHOULD ONE MONITOR CARDIAC OUTPUT IN SHOCK?										
→ Cardiac output and/or stroke volume should be monitored in patients who do not respond to initial therapy to assess the type of shock, evaluate hemodynamic status, and determine therapeutic response.										
2014	We recommend further hemodynamic assessment (such as assessing cardiac function) to determine the type of shock if the clinical examination does not lead to a clear diagnosis. [UNGRADED, BEST PRACTICE STATEMENT]									
	We suggest sequential evaluation of hemodynamic status during shock. [LEVEL 1, QoE C]									
→ Frequent reevaluation of cardiac output may be considered.										
2014	We recommend measurements of cardiac output and stroke volume to evaluate the response to fluids or inotropes in patients that are not responding to initial therapy. [LEVEL 1, QoE C]									
→ When CO is monitored, its adequacy should be interpreted by evaluating organ function, tissue oxygenation, metabolism, and perfusion.										
HOW SHOULD ONE MONITOR CARDIAC OUTPUT IN SHOCK?										
→ Transpulmonary thermodilution or pulmonary artery dilution with the pulmonary artery catheter (PAC) may be considered in patients for whom CO monitoring is required.										
2014	In complex patients, we suggest to additionally use pulmonary artery catheterization or transpulmonary thermodilution to determine the type of shock. [LEVEL 2, QoE C]									
→ In patients with shock and moderate-to-severe ARDS, transpulmonary thermodilution or the PAC may be considered for guiding fluid therapy										
• Remark: In patients without RV failure, transpulmonary thermodilution is preferred because it measures EVLW.										
• Remark: In patients with RV failure, the PAC is preferred because it measures the pulmonary artery pressure.										
2014	We suggest the use of transpulmonary thermodilution or pulmonary artery catheterization in patients with severe shock especially in the case of associated acute respiratory distress syndrome. [LEVEL 2, QoE C]									
→ The PAC may be considered in patients with persistent shock and RV failure after cardiac surgery in addition to serial echocardiography.										
2014	We suggest pulmonary artery catheterization in patients with refractory shock and right ventricular dysfunction. [LEVEL 2, QoE C]									
→ Less invasive CO monitoring devices could be used, if these have been proven to provide accurate estimation of CO for the patient-specific context, over more invasive ones like the PAC or transpulmonary thermodilution in patients with shock.										
2014	We recommend that less invasive devices are used, instead of more invasive devices, only when they have been validated in the context of patients with shock [UNGRADED, BEST PRACTICE STATEMENT]									
→ We suggest using echocardiography as the first line imaging modality to assess the type of shock and hemodynamic status.										
2014	We suggest that, when further hemodynamic assessment is needed, echocardiography is the preferred modality to initially evaluate the type of shock as opposed to more invasive technologies. [LEVEL 2, QoE B]									
	Serial echocardiographic evaluations should be performed to provide additional information on cardiac function, even when CO is monitored. [UNGRADED, BEST PRACTICE STATEMENT]									
	Echocardiography can be used for the sequential evaluation of cardiac function in shock. [UNGRADED, STATEMENT OF FACT]									
→ Serial echocardiographic evaluations should be performed to provide additional information on cardiac function, even when CO is monitored.										

ESICM guidelines on circulatory shock and hemodynamic monitoring 2025

HAEMODYNAMIC MONITORING						SUMMARY OF CLINICAL QUESTIONS AND RECOMMENDATIONS			
RECOMMENDATION STRENGTH		 SUGGEST AGAINST	 WEAK RECOMMENDATION	 STRONG RECOMMENDATION					
		 UNGRADED DEFINITION	 UNGRADED GOOD PRACTICE STATEMENT	 UNABLE TO PROVIDE RECOMMENDATION					
CERTAINTY OF EVIDENCE		 VERY LOW	 LOW	 MODERATE	 HIGH	 UNGRADED	AGREEMENT STRENGTH		
					 WEAK	 MODERATE	 STRONG		
[2014] STATEMENT OF RECOMMENDATION		UNGRADED, BEST PRACTICE STATEMENT			UNGRADED, STATEMENT OF FACT			Recommendation strength	
[2014] CERTAINTY OF EVIDENCE		LEVEL 1, QoE B	LEVEL 1, QoE C	LEVEL 2, QoE B	LEVEL 2, QoE C		Agreement strength		
WHEN AND HOW SHOULD ONE MONITOR ARTERIAL PRESSURE IN SHOCK?									
→ Arterial pressure should be monitored in patients with shock.									
→ Arterial pressure should be monitored with an arterial catheter in shock that is not responsive to initial therapy and/or requiring vasopressor infusion.									
2014	We recommend arterial and central venous catheter insertion in shock not responsive to initial therapy and/or requiring vasopressor infusion. [UNGRADED, BEST PRACTICE STATEMENT]								
WHAT IS THE TARGET OF ARTERIAL PRESSURE IN SHOCK?									
→ The target blood pressure should be individualized during resuscitation of patients with shock.									
2014	We recommend individualizing the target blood pressure during shock resuscitation. [LEVEL 1, QoE B]								
→ An initial MAP of 65-70 mmHg should be targeted in patients with septic shock.									
2014	We recommend to initially target a MAP of ≥65 mmHg. [LEVEL 1, QoE C]								
→ A higher MAP target may be considered in patients with septic shock and a history of chronic arterial hypertension who show clinical improvement with higher blood pressure.									
→ A higher MAP target may be considered in patients with septic shock with high CVP values who show clinical improvement with higher blood pressure.									
2014	We suggest a higher MAP in septic patients with history of hypertension and in patients that show clinical improvement with higher blood pressure. [LEVEL 2, QoE B]								
→ Lower MAP targets may be considered in patients with traumatic hemorrhagic shock and uncontrolled bleeding in the absence of traumatic brain injury.									
2014	We suggest to tolerate a lower level of blood pressure in patients with uncontrolled bleeding (i.e. in patients with trauma) without severe head injury. [LEVEL 1, QoE C]								
→ In the initial phase following trauma, a target systolic arterial pressure of 80–90 mmHg (MAP 50–60 mmHg) should be used until major bleeding has been stopped when there is no clinical evidence of traumatic brain injury and coma (Glasgow Coma Score ≤ 8). In traumatic brain injury (Glasgow Coma Score ≤ 8), we recommend targeting an initial mean arterial pressure ≥80 mmHg.									
→ Targeting an initial MAP of ≥ 65 mmHg may be considered in patients with cardiogenic shock.									
WHEN SHOULD ONE MONITOR INTRA-ABDOMINAL PRESSURE IN SHOCK?									
→ Serial monitoring of intra-abdominal pressure (IAP) may be considered in patients with shock and established risk factors for intra-abdominal hypertension.									
WHEN SHOULD ONE MONITOR CENTRAL VENOUS PRESSURE IN SHOCK?									
→ Central venous pressure should be measured in patients with shock who have a central venous catheter.									
→ A pre-specified CVP value should not be targeted during the resuscitation of patients with shock.									

ESICM guidelines on circulatory shock and hemodynamic monitoring 2025

Cả hai nghiên cứu đều báo cáo không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê về tỷ lệ tử vong trong bệnh viện khi sử dụng các kỹ thuật theo dõi huyết động tiên tiến so với chăm sóc tiêu chuẩn ở bệnh nhân sốc nhiễm trùng.

Ba RCT [149, 152, 153] được coi là đủ đồng nhất để đưa vào phân tích gộp (Tài liệu bổ sung). Một kết cục duy nhất là tử vong tại ICU hoặc 28 ngày đã được xem xét trong phân tích này. Phân tích gộp không chứng minh được lợi thế của việc sử dụng theo dõi CO ở bệnh nhân sốc. Hai nghiên cứu quan sát không được kết hợp trong phân tích gộp do tính không đồng nhất của chúng và kết quả có thể dẫn đến ước tính sai lệch (Tài liệu bổ sung). Trong hệ thống phân loại cuối cùng của chúng tôi, không có bằng chứng ủng hộ cũng như phản đối việc sử dụng theo dõi CO ở bệnh nhân sốc khi xem xét tỷ lệ tử vong là một kết cục, với chất lượng bằng chứng hiện có nhìn chung thấp (Tài liệu bổ sung).

Chúng tôi không thể xác định các RCT so sánh một chiến lược sử dụng đánh giá CO lặp lại so với không đánh giá lặp lại; Ngoài ra, không có RCT nào so sánh chiến lược sử dụng phép đo CO và đánh giá chức năng cơ quan, oxy hóa mô, chuyển hóa và tưới máu với phép đo CO mà không có các đánh giá này. Cuối cùng, chúng tôi không tìm thấy nghiên cứu nào so sánh việc theo dõi CO có hoặc không có siêu âm tim bổ sung.

Ý kiến chuyên gia

Hội đồng đánh giá rằng tài liệu thu thập được không cho phép đưa ra khuyến nghị phân loại. Các nghiên cứu hiện có về tác động của việc sử dụng các hệ thống theo dõi khác nhau đến tỷ lệ tử vong rất khác nhau về các loại sốc, việc sử dụng phác đồ điều trị [150,151,152, 155,156,157] hoặc không sử dụng phác đồ điều trị [149, 158, 159], cũng như các biến số và giá trị mục tiêu. Hơn nữa, ở những bệnh nhân suy tuần hoàn cấp, tỷ lệ tử vong có thể không phải là kết cục chính lý tưởng cho các RCT đánh giá giá trị của việc theo dõi huyết động. Vì tỷ lệ tử vong ở những bệnh nhân này bị ảnh hưởng bởi nhiều yếu tố, nên việc thay đổi một khía cạnh quản lý duy nhất - chẳng hạn như theo dõi - khó có thể dẫn đến giảm tỷ lệ tử vong đáng kể [160]. Ngoài ra, theo dõi CO chỉ có thể ảnh hưởng đến kết quả nếu nó dẫn đến một liệu pháp hiệu quả hơn. Việc xây dựng các thuật toán quyết định liên kết theo dõi huyết động, bao gồm CO, với các can thiệp điều trị là một thách thức, vì có nhiều yếu tố ảnh hưởng đến quyết định điều trị [161]. Các thuật toán ra quyết định dựa trên theo dõi CO được đề xuất trong các nghiên cứu đôi khi quá đơn giản và do đó đã bị chỉ trích [150, 151, 155,156,157, 162] vì chúng bỏ qua một lượng lớn dữ liệu mà bác sĩ lâm sàng có thể xem xét khi đưa ra quyết định điều trị.

Do đó, các thành viên hội thảo đã quyết định đưa ra ý kiến chuyên gia dựa trên ba lập luận. Thứ nhất, việc biết CO có thể giúp hiểu được tình trạng huyết động, đánh giá việc cung cấp oxy và theo dõi tác dụng của hai phương pháp điều trị chính được sử dụng trong sốc, hồi sức dịch và thuốc tăng co bóp cơ tim. Mục tiêu của việc tăng CO là tăng tưới máu mô và do đó tăng oxy hóa, từ đó giảm chuyển hóa kỵ khí và cải thiện chức năng cơ quan. Do đó, tính đầy đủ của CO nên được đánh giá trong bối cảnh này. Thứ hai, một phép đo đơn giản về những thay đổi trong huyết áp động mạch không ước tính chính xác những thay đổi của CO [113, 114, 148]. Thứ ba, không có RCT

ESICM guidelines on circulatory shock and hemodynamic monitoring 2025

nào được tìm thấy thông qua tìm kiếm tài liệu cho thấy kết quả xấu hơn khi theo dõi CO. Tuy nhiên, các nghiên cứu hồi cứu quy mô lớn về quản lý được hướng dẫn bằng catheter động mạch phổi (PAC) cho thấy kết quả cải thiện ở những bệnh nhân bị sốc tim [163, 164].

Đề xuất dành riêng việc theo dõi CO cho những bệnh nhân không cải thiện sau điều trị ban đầu dựa trên hai cân nhắc chính. Thứ nhất, trong phân nhóm này, lợi ích tiềm năng của việc biết CO có nhiều khả năng vượt trội hơn chi phí và tính xâm lấn của các thiết bị theo dõi, cũng như các rủi ro liên quan đến việc đo lường sai lệch. Thứ hai, việc không đáp ứng với điều trị ban đầu thường phản ánh một tình huống lâm sàng phức tạp hơn, trong đó dữ liệu CO—và các biến số huyết động khác được cung cấp bởi theo dõi nâng cao—đặc biệt có giá trị để hướng dẫn việc quản lý tiếp theo.

Các tài liệu không cung cấp tiêu chí chính xác để xác định tình trạng sốc vẫn tồn tại mặc dù đã được điều trị ban đầu. Phương pháp sau thường bao gồm hỏi sức dịch ban đầu [6], được thực hiện trước khi cần ước tính đáp ứng dịch, và sử dụng thuốc vận mạch liều thấp. Tình trạng sốc vẫn tồn tại sau điều trị này thường được phát hiện bằng việc không ổn định huyết áp trên mục tiêu đã chọn, và/hoặc bằng sự tồn tại của các dấu hiệu giảm tưới máu mô tả ở trên. Tiêu chuẩn này cần được điều chỉnh cho phù hợp với nhiều chỉ số khác mà không thể liệt kê hết. Tình trạng bệnh thúc đẩy, nguồn nhiễm trùng huyết và/hoặc nguyên nhân gây sốc, số lượng cơ quan bị suy, mức độ nghiêm trọng ban đầu của hạ huyết áp và giảm tưới máu mô, và cường độ điều trị cũng thường được xem xét.

Những thay đổi về CO cung cấp nhiều thông tin hơn so với các giá trị tuyệt đối. Tuy nhiên, không có chỉ định chính xác về tần suất đánh giá lại CO. Thông thường, cần đánh giá lại sau khi thực hiện các can thiệp điều trị nhằm tăng CO (ví dụ: truyền dịch, thuốc tăng co bóp cơ tim). Ngoài ra, việc đánh giá lại được chỉ định/yêu cầu khi tình trạng huyết động xấu đi, ví dụ như hạ huyết áp, các dấu hiệu giảm tưới máu mô mới hoặc nặng hơn, nồng độ lactate cao hoặc tăng ổn định, hoặc lượng nước tiểu giảm.

Siêu âm tim là một phương pháp bổ sung hữu ích cho việc theo dõi CO vì nó cũng giúp xác định nguyên nhân gây mất ổn định huyết động. Nó cung cấp thông tin về các bất thường về cấu trúc và chức năng tim, và thông tin ngoài CO (ví dụ: tình trạng đổ đầy, khả năng co bóp và áp lực bên phải). Việc sử dụng tỷ lệ tử vong làm tiêu chí đánh giá có thể không phản ánh được tính hữu ích (hoặc thiếu sót) của siêu âm tim, và cần xem xét các kết quả khác. Tuy nhiên, do tính phổ biến rộng rãi, bản chất ít xâm lấn và khả năng cung cấp thông tin chẩn đoán gia tăng, hội đồng khuyến nghị tiếp tục sử dụng siêu âm tim để hỗ trợ chẩn đoán, hướng dẫn và theo dõi điều trị, cũng như đánh giá tiên lượng ở bệnh nhân sốc.

Câu hỏi 3.2. Nên theo dõi cung lượng tim trong sốc như thế nào?

Khuyến nghị 3.2

30. Có thể cân nhắc pha loãng nhiệt qua phổi hoặc pha loãng động mạch phổi bằng PAC ở những bệnh nhân cần theo dõi CO.

ESICM guidelines on circulatory shock and hemodynamic monitoring 2025

Tuyên bố thực hành tốt chưa được phân loại/Bằng chứng chưa được phân loại/Đồng thuận mạnh

31. Có thể cân nhắc sử dụng pha loãng nhiệt qua phổi hoặc PAC ở những bệnh nhân bị sốc và ARDS từ trung bình đến nặng để hướng dẫn liệu pháp dịch truyền.

Lưu ý: Ở những bệnh nhân không suy thất phải, pha loãng nhiệt qua phổi được ưu tiên hơn vì nó đo được EVLW.

Lưu ý: Ở những bệnh nhân suy thất phải, pha loãng nhiệt qua phổi được ưu tiên hơn vì nó đo được áp lực động mạch phổi.

Lưu ý: Ở những bệnh nhân suy thất phải, pha loãng nhiệt qua phổi được ưu tiên hơn vì nó đo được áp lực động mạch phổi.

Tuyên bố thực hành tốt chưa được phân loại/Bằng chứng chưa được phân loại/Đồng thuận mạnh

32. Có thể cân nhắc sử dụng PAC ở những bệnh nhân bị sốc dai dẳng và suy thất phải sau phẫu thuật tim, bên cạnh siêu âm tim định kỳ.

Tuyên bố thực hành tốt chưa được phân loại/Bằng chứng chưa được phân loại/Đồng thuận mạnh

33. Có thể sử dụng các thiết bị theo dõi CO ít xâm lấn hơn, nếu chúng đã được chứng minh là cung cấp ước tính CO chính xác trong bối cảnh cụ thể này, so với các thiết bị xâm lấn hơn như PAC hoặc pha loãng nhiệt xuyên phổi ở những bệnh nhân bị sốc.

Tuyên bố thực hành tốt chưa được phân loại/Bằng chứng chưa được phân loại/Đồng thuận mạnh

34. Chúng tôi đề xuất sử dụng siêu âm tim làm phương thức chẩn đoán hình ảnh đầu tay để đánh giá loại sốc và tình trạng huyết động.

Khuyến nghị yếu/Độ chắc chắn bằng chứng thấp/Đồng thuận mạnh

35. Nên thực hiện đánh giá siêu âm tim định kỳ để cung cấp thêm thông tin về chức năng tim, ngay cả khi CO đã được theo dõi.

ESICM guidelines on circulatory shock and hemodynamic monitoring 2025

Tuyên bố thực hành tốt chưa được phân loại/Bằng chứng chưa được phân loại/Đồng thuận mạnh

Bối cảnh

Các hệ thống theo dõi CO thương mại có thể được phân loại thành các phương pháp xâm lấn (PAC, pha loãng nhiệt xuyên phổi kết hợp với phân tích sóng xung hiệu chuẩn bên ngoài), ít xâm lấn hơn (Doppler thực quản, phân tích sóng xung hiệu chuẩn nội bộ và không hiệu chuẩn) và không xâm lấn (hệ thống vòng bít ngón tay sử dụng phân tích sóng xung hiệu chuẩn nội bộ, cảm ứng sinh học, trở kháng sinh học). Các phương pháp này khác nhau về chi phí, mức độ xâm lấn, lượng thông tin chúng cung cấp và hiệu suất đo CO ở bệnh nhân nguy kịch.

Pha loãng nhiệt động mạch phổi ngắt quãng hoặc pha loãng nhiệt xuyên phổi được coi là phương pháp tham chiếu lâm sàng để đo CO, mặc dù cả hai đều có những hạn chế. Ngoài ra, pha loãng nhiệt xuyên phổi cung cấp ước tính CO liên tục, theo thời gian thực thông qua phân tích sóng xung hiệu chuẩn. Phiên bản mới nhất của PAC cung cấp khả năng theo dõi CO theo thời gian thực thông qua phân tích sóng xung của đường cong áp lực thất phải [165], nhưng việc xác thực kỹ thuật mới này vẫn còn thiếu.

Độ tin cậy của phép đo CO bằng Doppler thực quản đã được thiết lập bởi các nghiên cứu cũ hơn, thường không sử dụng phương pháp đo lường là tài liệu tham chiếu ngày nay [166]. Phân tích sóng nội xung xâm lấn hiệu chuẩn và không hiệu chuẩn sử dụng nhiều thuật toán khác nhau để ước tính CO dựa trên các giả định bệnh sinh lý khác nhau [167, 168]. Độ tin cậy của phép đo CO mà chúng cung cấp đã bị nghi ngờ trong bối cảnh thay đổi trương lực động mạch, tự phát hoặc trong quá trình điều trị bằng thuốc vận mạch. Phần lớn các nghiên cứu xác nhận đã được tiến hành trong bối cảnh quanh phẫu thuật. Phân tích sóng nội xung hiệu chuẩn cũng có thể thực hiện theo cách hoàn toàn không xâm lấn bằng phương pháp vòng ngón tay. Một phân tích tổng hợp (9/16 nghiên cứu được thực hiện tại ICU, ở những bệnh nhân bệnh nặng hoặc sau phẫu thuật) đã tìm thấy tỷ lệ lỗi > 30% (giá trị không chấp nhận được) trong 79% các nghiên cứu và > 45% trong 47% các nghiên cứu [169]. Một phân tích tổng hợp khác cho thấy độ tin cậy của phép đo CO thấp hơn ở những bệnh nhân có huyết áp trung bình (MAP) < 65 mmHg và đang dùng thuốc vận mạch [170]. Tuy nhiên, hầu hết các nghiên cứu đều được thực hiện với các phiên bản cũ hơn của thuật toán. Các phiên bản mới hơn của thuật toán đáng tin cậy hơn, bao gồm cả ở tình trạng liệt mạch [171]. Những lo ngại tương tự cũng được nêu ra liên quan đến trở kháng sinh học và cảm ứng sinh học. Một phân tích tổng hợp của 10 nghiên cứu với trở kháng sinh học cho thấy sai số phần trăm là 47% [172]. Trong nghiên cứu duy nhất được thực hiện trên những bệnh nhân bệnh nặng với phiên bản mới nhất của hệ thống phản ứng sinh học, sai số phần trăm là 48% khi so sánh với phương pháp pha loãng nhiệt xuyên phổi [173].

Các hệ thống xâm lấn nhất cung cấp một số biến số huyết động khác ngoài CO. Đặc biệt, PAC là phương pháp duy nhất để ước tính sức cản mạch máu phổi và đo trực tiếp áp lực tâm nhĩ trái và động mạch phổi [174]. Pha loãng nhiệt xuyên phổi cho phép định lượng dễ dàng EVLW tại giường,

ESICM guidelines on circulatory shock and hemodynamic monitoring 2025

điều này có liên quan đến kết quả [105]. Nó cũng ước tính PVPI, liên quan đến mức độ tổn thương phế nang lan tỏa trong ARDS [106].

Đồng thuận về khoa học

Việc tìm kiếm tài liệu đã cung cấp một RCT [175] và một nghiên cứu quan sát có triển vọng [176]. RCT của Trof và cộng sự bị hạn chế bởi quy mô mẫu nhỏ gồm 120 bệnh nhân, được phân tầng thành 72 bệnh nhân nhiễm trùng huyết và 48 bệnh nhân không nhiễm trùng huyết, được phân ngẫu nhiên giữa phương pháp điều trị theo hướng dẫn PAC và pha loãng nhiệt xuyên phổi [175]. Không có sự khác biệt giữa các nhóm về số ngày không thở máy, thời gian nằm viện, suy đa tạng và tử vong. Việc sử dụng thuật toán pha loãng nhiệt xuyên phổi dẫn đến nhiều ngày thở máy hơn và thời gian nằm viện tại ICU hơn so với thuật toán PAC ở bệnh nhân sốc không nhiễm trùng huyết nhưng không phải ở bệnh nhân sốc nhiễm trùng huyết [175]. Tuy nhiên, thuật toán được sử dụng cho pha loãng nhiệt xuyên phổi đã bị chỉ trích [177]. Nghiên cứu cũng nêu lên những lo ngại về việc phân nhóm ngẫu nhiên và che giấu phân bổ, cũng như việc tuân thủ phác đồ, và được phân loại là có nguy cơ sai lệch cao (Tài liệu bổ sung).

Nghiên cứu hồi cứu của Ni và cộng sự bao gồm 72 bệnh nhân bị sốc chấn thương [176]. Không có sự khác biệt giữa bệnh nhân được điều trị bằng PAC và bệnh nhân được điều trị bằng PiCCO. Nghiên cứu không sử dụng phương pháp ghép điểm khuynh hướng hoặc bất kỳ phương pháp ghép điểm nào được xác định và không sử dụng các mô hình đa biến để điều chỉnh các yếu tố gây nhiễu. Do đó, nghiên cứu được coi là có nguy cơ sai lệch nghiêm trọng (Tài liệu bổ sung).

Mức độ bằng chứng được xác định là thấp. Như đã báo cáo trong Tài liệu bổ sung, sau khi đánh giá các bằng chứng có sẵn do câu hỏi nghiên cứu có hệ thống cung cấp, không có bằng chứng nào ủng hộ hoặc phản đối việc sử dụng một hệ thống theo dõi cụ thể so với một hệ thống khác ở bệnh nhân nhiễm trùng huyết, khi xem xét tỷ lệ tử vong là một kết cục.

Ý kiến chuyên gia

Do thiếu bằng chứng chắc chắn về việc lựa chọn thiết bị theo dõi huyết động nào ảnh hưởng đến tỷ lệ tử vong, ý kiến chuyên gia dựa trên ba lập luận. Thứ nhất, đối với những bệnh nhân cần theo dõi CO, việc lựa chọn PAC hoặc thiết bị pha loãng nhiệt xuyên phổi so với các kỹ thuật khác là hợp lý do độ tin cậy vượt trội của chúng trong việc đo CO, bất chấp những hạn chế hiện có. Thứ hai, các hệ thống này cung cấp một loạt các biến số giúp mô tả tình trạng huyết động tốt hơn so với các thiết bị ít xâm lấn hơn: PAC cung cấp SvO₂ và PvCO₂, áp lực động mạch phổi và áp lực động mạch phổi bóp, trong khi pha loãng nhiệt xuyên phổi ước tính EVLW, PVPI, phân suất tổng máu toàn phần và thể tích cuối tâm trương toàn phần. Thứ ba, ở những bệnh nhân nguy kịch, lợi ích tiềm năng của PAC và pha loãng nhiệt xuyên phổi có thể cân bằng với chi phí và tính xâm lấn của chúng.

Việc lựa chọn giữa PAC và pha loãng nhiệt xuyên phổi thường mang tính thực dụng. Chỉ nên sử dụng các hệ thống mà người dùng có đủ chuyên môn. Vì ước tính sức cản mạch máu phổi và đo trực tiếp áp lực mạch máu phổi, PAC có thể đặc biệt hữu ích trong suy thất phải ở bệnh nhân

ESICM guidelines on circulatory shock and hemodynamic monitoring 2025

ARDS và bệnh nhân bị sốc kéo dài sau phẫu thuật tim. Việc ước tính EVLW và PVPI bằng phương pháp pha loãng nhiệt xuyên phổi có thể định hướng chiến lược dịch truyền bằng cách ước tính nguy cơ tích tụ dịch phổi. Mặc dù không đáng tin cậy để ước tính giá trị tuyệt đối của CO khi trương lực động mạch thay đổi [167, 168], các hệ thống phân tích sóng xung chưa hiệu chuẩn hoặc đã hiệu chuẩn có thể được sử dụng để ước tính những thay đổi tương đối của CO trong các can thiệp ngắn hạn nhằm điều chỉnh tiền tải tim.

Cuối cùng, nếu không có sẵn các công cụ theo dõi CO (nguồn lực hạn chế hoặc chống chỉ định), các phương án thay thế cho phép ước tính những thay đổi tương đối trong CO. Những thay đổi trong CO2 cuối thì thở ra (ở những bệnh nhân được đặt nội khí quản không thở tự nhiên) [122, 178, 179], những thay đổi trong PPV (ở những bệnh nhân thở máy không bị loạn nhịp tim và thở tự nhiên) [180,181,182] và những thay đổi trong chỉ số tưới máu của tín hiệu đo thể tích ký - plethysmography (ở những bệnh nhân không bị loạn nhịp tim) [183,184,185] tỷ lệ thuận với những thay đổi đồng thời trong CO, được gây ra, ví dụ, bởi một liều dịch bolus hoặc bởi xét nghiệm PLR. Nếu có sẵn siêu âm tim, nó có thể là một phương án thay thế, nếu được lặp lại thường xuyên, đặc biệt là trước và sau mỗi can thiệp điều trị. Những phép đo lặp lại này tốt nhất nên được thực hiện bởi cùng một người quan sát.

Câu hỏi 3.3. Khi nào và làm thế nào để theo dõi huyết áp động mạch trong trường hợp sốc?

Khuyến nghị 3.3

36. Cần theo dõi huyết áp động mạch ở bệnh nhân sốc.

Tuyên bố thực hành tốt chưa được phân loại/Bằng chứng chưa được phân loại/Đồng thuận mạnh

37. Cần theo dõi huyết áp động mạch bằng catheter động mạch trong trường hợp sốc không đáp ứng với liệu pháp ban đầu và/hoặc cần truyền thuốc vận mạch.

Tuyên bố thực hành tốt chưa được phân loại/Bằng chứng chưa được phân loại/Đồng thuận mạnh

Bối cảnh

Trong sốc, huyết áp là một biến số huyết động quan trọng [186]. Nó cung cấp thông tin về các đặc điểm của suy tuần hoàn, hướng dẫn lựa chọn điều trị và cho phép theo dõi đáp ứng điều trị. Một phân tích hồi cứu từ bộ dữ liệu điện tử của khoa Hồi sức tích cực (ICU) với gần 80.000 bệnh nhân bị sốc nhiễm trùng cho thấy huyết áp tâm thu, tâm trương và huyết áp trung bình có mức độ liên quan tương đương với tổn thương hệ thống cơ quan và tỷ lệ tử vong tại ICU [21].

ESICM guidelines on circulatory shock and hemodynamic monitoring 2025

Huyết áp có thể được đo bằng máy đo dao động tự động hoặc trực tiếp bằng ống thông động mạch được đưa vào động mạch quay hoặc động mạch đùi. Đặt ống thông động mạch có liên quan đến các nguy cơ do điều trị, và việc bắt đầu đặt ống thông động mạch có thể làm chậm trễ các thủ thuật cấp cứu khác. Tuy nhiên, nó có thể cung cấp ước tính chính xác hơn về huyết áp động mạch, và các biến chứng của nó rất hiếm gặp [187].

Đồng thuận về khoa học

Chúng tôi không xác định được nghiên cứu nào liên quan rõ ràng giữa thời điểm hoặc phương pháp theo dõi huyết áp động mạch (cho dù là theo dõi huyết áp liên tục hay không liên tục, vị trí đặt catheter động mạch đùi hay động mạch quay) với các kết cục quan trọng như tử vong, rối loạn chức năng cơ quan hoặc biến chứng. Do thiếu dữ liệu về các kết cục lâm sàng chính, chúng tôi đã đánh giá sự phù hợp giữa các phương pháp đo huyết áp khác nhau để làm cơ sở cho các kết cục có ý nghĩa lâm sàng (tức là, sự khác biệt có ý nghĩa lâm sàng về huyết áp động mạch trung bình (MAP) giữa các kỹ thuật khác nhau có thể ảnh hưởng đến kết cục của bệnh nhân).

Câu hỏi nghiên cứu không xác định được nghiên cứu nào đánh giá việc đo huyết áp ngắt quãng hay liên tục ở bệnh nhân sốc (Tài liệu bổ sung). Tuy nhiên, 10 nghiên cứu so sánh các kỹ thuật theo dõi hoặc vị trí đặt catheter xâm lấn và không xâm lấn đã được đưa vào.

Tất cả các nghiên cứu đều là nghiên cứu quan sát. Tám nghiên cứu đã so sánh phương pháp đo huyết áp không xâm lấn (chủ yếu là đo dao động) với phương pháp đo huyết áp xâm lấn [188, 189, 190, 191, 192, 193, 194, 195]. Bốn nghiên cứu so sánh vị trí đặt ống thông động mạch quay so với đùi [196, 197, 198, 199]. Ngoại trừ nghiên cứu của Dorman và cộng sự [197], tất cả các nghiên cứu đều báo cáo sai lệch trung bình (chênh lệch trung bình) giữa các phương pháp khác nhau và chủ yếu dựa trên phân tích Bland–Altman. Tất cả các nghiên cứu đều báo cáo MAP, ngoại trừ Rebesco và cộng sự [195] sử dụng huyết áp tâm thu, và do đó bị loại khỏi phân tích gộp về MAP (Tài liệu bổ sung). Nghiên cứu của Lakhal và cộng sự [189] trình bày hai thiết bị đo huyết áp không xâm lấn khác nhau và hai nhóm bệnh nhân không chồng chéo khác nhau. Nghiên cứu này được xem xét riêng biệt trong phân tích gộp.

Khi xem xét vị trí đặt ống thông động mạch đùi so với quay, phân tích gộp cho thấy MAP cao hơn ở vị trí đùi, với chênh lệch MAP trung bình là 4,13 [0,67–7,58] mmHg (Tài liệu bổ sung). Do tính chất gián tiếp của kết quả, bằng chứng cho các khuyến nghị lâm sàng nhắm đến các kết quả lâm sàng chính vẫn còn rất thấp. Khi xem xét các kỹ thuật xâm lấn so với không xâm lấn ở bệnh nhân sốc, có sự khác biệt nhỏ về huyết áp động mạch trung bình (độ lệch trung bình = 0,47 [95% CI - 4,17; 5,11] mmHg) (Tài liệu bổ sung), và điều này khó có thể có ý nghĩa lâm sàng.

Ý kiến chuyên gia

Không có bằng chứng nào trong tài liệu ủng hộ hay phản đối việc theo dõi ngắt quãng hay liên tục ở bệnh nhân sốc, cũng như vị trí đặt ống thông ưu tiên. Ý kiến chuyên gia dựa trên hai lập luận. Thứ nhất, ở bệnh nhân sốc, tình trạng huyết động không ổn định và việc điều trị cấp cứu đòi hỏi phải theo dõi liên tục huyết áp động mạch toàn thân thay vì theo dõi ngắt quãng bằng vòng bít

ESICM guidelines on circulatory shock and hemodynamic monitoring 2025

cánh tay. Thứ hai, việc đặt ống thông động mạch cho phép dễ dàng thực hiện việc lấy mẫu máu lặp lại cần thiết cho những bệnh nhân này.

Câu hỏi 3.4. Mục tiêu huyết áp động mạch trong sốc là gì?

Khuyến nghị 3.4

38. Huyết áp mục tiêu nên được cá thể hóa trong quá trình hồi sức cho bệnh nhân bị sốc.

Tuyên bố thực hành tốt chưa được phân loại/Bằng chứng chưa được phân loại/Đồng thuận mạnh

39. Nên đặt mục tiêu huyết áp trung bình (MAP) ban đầu từ 65–70 mmHg ở bệnh nhân bị sốc nhiễm trùng.

Tuyên bố thực hành tốt chưa được phân loại/Bằng chứng chưa được phân loại/Đồng thuận mạnh

40. Có thể xem xét mục tiêu huyết áp trung bình (MAP) cao hơn ở bệnh nhân bị sốc nhiễm trùng và có tiền sử tăng huyết áp động mạch mạn tính, những người có cải thiện lâm sàng với huyết áp cao hơn.

Tuyên bố thực hành tốt chưa được phân loại/Bằng chứng chưa được phân loại/Đồng thuận mạnh

41. Có thể xem xét mục tiêu huyết áp trung bình (MAP) cao hơn ở bệnh nhân bị sốc nhiễm trùng có CVP cao, những người có cải thiện lâm sàng với huyết áp cao hơn.

Tuyên bố thực hành tốt chưa được phân loại/Bằng chứng chưa được phân loại/Đồng thuận mạnh

42. Có thể xem xét mục tiêu huyết áp động mạch trung bình (MAP) thấp hơn ở những bệnh nhân bị sốc mất máu do chấn thương và chảy máu không kiểm soát được khi không có chấn thương sọ não.

Tuyên bố thực hành tốt chưa được phân loại/Bằng chứng chưa được phân loại/Đồng thuận mạnh

43. Trong giai đoạn đầu sau chấn thương, nên sử dụng huyết áp tâm thu mục tiêu 80–90 mmHg (MAP 50–60 mmHg) cho đến khi cầm máu hoàn toàn và không có bằng chứng lâm sàng về chấn thương sọ não và hôn mê (Điểm hôn mê Glasgow ≤ 8). Trong trường hợp chấn

ESICM guidelines on circulatory shock and hemodynamic monitoring 2025

thương sọ não (Điểm hôn mê Glasgow ≤ 8), chúng tôi khuyến nghị nên đặt mục tiêu huyết áp động mạch trung bình ban đầu ≥ 80 mmHg.

Tuyên bố thực hành tốt chưa được phân loại/Bằng chứng chưa được phân loại/Đồng thuận mạnh

44. Có thể xem xét mục tiêu huyết áp động mạch trung bình ban đầu ≥ 65 mmHg ở những bệnh nhân bị sốc tim.

Tuyên bố thực hành tốt chưa được phân loại/Bằng chứng chưa được phân loại/Sự đồng thuận mạnh mẽ

Bối cảnh

Vì huyết áp động mạch trung bình (MAP) là một yếu tố thiết yếu trong quá trình tưới máu của tất cả các cơ quan ngoại trừ tâm thất trái, nên nó là mục tiêu cho việc sử dụng thuốc vận mạch. Trong một phân tích tổng hợp của 13 nghiên cứu (34829 bệnh nhân), hạ huyết áp trong thời gian nằm ICU có liên quan đến tăng tỷ lệ tử vong và tổn thương thận cấp (AKI) ở hầu hết các nghiên cứu được đưa vào, và kết quả kém hơn được ghi nhận khi mức độ hạ huyết áp tăng lên [19]. Trong một nghiên cứu quan sát hồi cứu với 77328 bệnh nhân nhiễm trùng huyết, mối liên quan giữa thành phần huyết áp động mạch trung bình với tỷ lệ tử vong ICU là mạnh nhất, tiếp theo là huyết áp tâm thu, huyết áp tâm trương và yếu nhất là huyết áp mạch [21].

Khái niệm "hạ huyết áp cho phép" đã xuất hiện trong bối cảnh xuất huyết không kiểm soát được do chấn thương [200]. Khái niệm này bao gồm sự cân bằng giữa huyết áp thấp nhất có thể để hạn chế mất máu và duy trì tưới máu đầy đủ [201]. Khái niệm này đã được mở rộng sang sốc nhiễm trùng, nhằm giảm tác dụng có hại của thuốc vận mạch ở bệnh nhân cao tuổi [202].

Mục tiêu huyết áp động mạch trung bình cũng có thể khác nhau tùy thuộc vào các tình trạng khác. Do tưới máu cơ quan phụ thuộc vào chênh lệch áp suất giữa huyết áp trung bình (MAP) ở thượng lưu và huyết áp tâm thu (CVP) ở hạ lưu, nên việc tăng CVP có thể làm giảm chênh lệch áp suất tưới máu cơ quan và có thể làm suy giảm chức năng cơ quan. Điều này có thể biện minh cho việc tăng mức MAP khi CVP tăng, ví dụ như trong trường hợp sốc tim. Điều này cũng đúng với tăng áp lực ổ bụng (IAP). Tuy nhiên, tưới máu cơ quan không chỉ phụ thuộc vào chênh lệch giữa MAP và CVP hoặc IAP.

Giống như trong tăng huyết áp mạn tính, mối quan hệ giữa áp lực tưới máu cơ quan và lưu lượng máu cơ quan bị dịch chuyển sang phải; cùng một MAP có thể tương ứng với tưới máu cơ quan bất thường ở bệnh nhân tăng huyết áp, trong khi nó lại đại diện cho tưới máu cơ quan bình thường ở những bệnh nhân khác. Điều này cũng có thể biện minh cho việc tăng mục tiêu MAP ở nhóm bệnh nhân này. Ở những bệnh nhân bị chấn thương và sốc mất máu, việc nhanh chóng đạt mức huyết áp động mạch cao, đặc biệt là khi truyền dịch và dùng thuốc vận mạch, có thể làm tăng mất máu.

ESICM guidelines on circulatory shock and hemodynamic monitoring 2025

Điều này ủng hộ khái niệm về chiến lược kiểm soát tổn thương với mục tiêu huyết áp tâm thu thấp hơn.

Đồng thuận về khoa học

Việc tìm kiếm tài liệu bao gồm các bài báo cách đây 30 năm và thu được tổng cộng 11 RCT [202, 203, 204, 205, 206, 207, 210, 211, 212, 213, 280] và 3 thử nghiệm quan sát [209, 214, 215]. Các thử nghiệm bao gồm nhiều tình trạng bệnh lý, bao gồm sốc nhiễm trùng, sốc giãn mạch, ngừng tim ngoại viện (OHCA), sốc mất máu ở bệnh nhân chấn thương và sốc tim, mỗi loại có các giao thức thử nghiệm và đối chứng cụ thể (Tài liệu bổ sung).

Sốc nhiễm trùng và sốc giãn mạch

Chúng tôi đã thu thập được 4 RCT được thực hiện trên bệnh nhân sốc nhiễm trùng hoặc sốc giãn mạch [202, 203, 212, 280]. Các chiến lược quản lý MAP cao so với thấp khác nhau đã được thử nghiệm trong các thử nghiệm này. Tương tự, có sự khác biệt lớn trong các kết quả được đánh giá. Tỷ lệ tử vong và các kết quả lâm sàng khác như nhu cầu điều trị thay thế thận và thời gian sử dụng thuốc vận mạch thường được đánh giá chung, với sự khác biệt đáng kể về kết quả giữa các nhóm bệnh nhân và các chiến lược can thiệp khác nhau.

Sau khi loại trừ một nghiên cứu về hội chứng gan thận để duy trì tính đồng nhất [204], các nghiên cứu được coi là có chất lượng cao, với nguy cơ sai lệch thấp và kết quả đồng nhất liên quan đến tỷ lệ tử vong trong 28 ngày hoặc trong bệnh viện.

Phân tích gộp trên bệnh nhân nhiễm trùng huyết, bao gồm 3516 bệnh nhân, không cho thấy bất kỳ lợi ích nào trong việc tăng MAP ở bệnh nhân sốc nhiễm trùng (RR 1,06, KTC 95% 0,97–1,15) (Tài liệu bổ sung). Do đó, trong đánh giá GRADE, không có bằng chứng nào ủng hộ sự gia tăng MAP trong toàn bộ quần thể bệnh nhân sốc nhiễm trùng huyết.

Sốc mất máu

Nghiên cứu đã tìm thấy 3 RCT ở bệnh nhân chấn thương bị sốc mất máu [205, 206, 207]. Hai RCT không được đưa vào vì can thiệp được thực hiện chủ yếu ở giai đoạn tiền nhập viện [200, 208]. Các nghiên cứu cho thấy chất lượng bằng chứng thấp, được đánh dấu bởi nguy cơ sai lệch nghiêm trọng và độ chính xác trung bình (Tài liệu bổ sung). Chúng tôi đã kết hợp 3 RCT đánh giá tác động của hạ huyết áp cho phép như một can thiệp trong bệnh viện đối với bệnh nhân chấn thương và sốc mất máu.

Các thử nghiệm bao gồm tổng cộng 380 bệnh nhân. Chất lượng bằng chứng thấp, với nguy cơ sai lệch nghiêm trọng và độ chính xác trung bình trong ước tính (Tài liệu bổ sung). Can thiệp không liên quan đến việc giảm hoặc tăng tỷ lệ tử vong trong 28 ngày, với nguy cơ tử vong tương đối là 1,16 [0,76–1,76]. Theo đánh giá GRADE, chất lượng bằng chứng còn thấp và chủ đề này chưa được nghiên cứu đầy đủ để khuyến nghị các biện pháp can thiệp nhằm giảm huyết áp động mạch trung bình (MAP) ở bệnh nhân chấn thương bị sốc mất máu.

ESICM guidelines on circulatory shock and hemodynamic monitoring 2025

Việc tìm kiếm tài liệu đã thu thập được một nghiên cứu quan sát ở bệnh nhân bị sốc mất máu được phẫu thuật mở bụng cấp cứu [209]. Edelman và cộng sự đã so sánh ba nhóm bệnh nhân khác nhau theo ba mức huyết áp tâm thu khác nhau (< 89 mmHg, $90-109$ mmHg, > 110 mmHg). Chúng tôi chỉ xem xét các nhóm $90-110$ mmHg và > 110 mmHg [209]. Nghiên cứu báo cáo sự gia tăng tỷ lệ tử vong do huyết áp tâm thu giảm. Tuy nhiên, do những hạn chế của nghiên cứu, chúng tôi không thể đưa ra các khuyến nghị cụ thể từ nghiên cứu này trong nhóm bệnh nhân cụ thể này.

OHCA

Ban đầu, chúng tôi đã đưa vào 4 nghiên cứu để đánh giá liệu việc can thiệp tăng huyết áp động mạch trung bình (MAP) so với nhóm đối chứng có thể mang lại lợi ích hay không [210,211,212,213]. Một nghiên cứu sau đó đã bị loại [210] vì chỉ báo cáo tỷ lệ tử vong trong 180 ngày, trong khi các nghiên cứu khác báo cáo tỷ lệ tử vong trong bệnh viện hoặc trong 28 ngày.

Sau đó, ba RCT đã được đưa vào với tổng số 1070 bệnh nhân [211,212,213]. Các nghiên cứu này đồng nhất và được đánh giá là có nguy cơ sai lệch trung bình thấp, với độ không chính xác nhỏ (Tài liệu bổ sung). Không có tác động đáng kể nào đến tỷ lệ tử vong trong 28 ngày do tăng MAP với RR là 1,11 [0,93 đến 1,33]. Về đánh giá GRADE cuối cùng, chúng tôi không tìm thấy bằng chứng ủng hộ hay phản đối việc tăng MAP ở bệnh nhân OHCA (chất lượng bằng chứng trung bình).

Sốc tim

Hai nghiên cứu không ngẫu nhiên đã ghi danh bệnh nhân sốc tim [214, 215]. Nghiên cứu của Burstain và cộng sự đã báo cáo ba nhóm khác nhau theo MAP (< 65 so với $65-75$ so với > 75 mmHg). Nghiên cứu này đã chứng minh mối liên quan giữa mức MAP thấp hơn và tỷ lệ tử vong [214]. Parlow và cộng sự đã báo cáo một phân tích thứ cấp về thử nghiệm ngẫu nhiên DOREMI, so sánh milrinone và dobutamine ở những bệnh nhân bị sốc tim [215]. Những bệnh nhân đạt MAP > 70 mmHg được coi là trường hợp, trong khi những bệnh nhân có MAP < 70 mmHg được coi là đối chứng. MAP giảm có liên quan đến tỷ lệ tử vong cao hơn [215]. Tuy nhiên, những nghiên cứu này không thể điều chỉnh đầy đủ các yếu tố gây nhiễu có thể ảnh hưởng đến mối quan hệ giữa huyết áp động mạch và tỷ lệ tử vong, khiến những phát hiện này chỉ ra mối liên quan mang tính dự đoán hơn là mối liên quan nhân quả.

Ý kiến chuyên gia

Đề xuất đặt mục tiêu huyết áp trung bình (MAP) ở mức $65-70$ mmHg thay vì các giá trị cao hơn ở bệnh nhân sốc nhiễm trùng chủ yếu dựa trên kết quả của các thử nghiệm SEPSISPAM và OVATION. Tuy nhiên, các giá trị MAP mục tiêu thấp nhất lại khác nhau giữa các nghiên cứu ($60-65$ mmHg ở OVATION, $65-70$ mmHg ở SEPSISPAM). Cuối cùng, các giá trị MAP đạt được trong thực tế ở các nhóm "MAP thấp hơn" cao hơn mức quy định của giao thức.

Phân tích dữ liệu riêng lẻ của các nhóm SEPSISPAM và OVATION không cung cấp bằng chứng về việc đặt mục tiêu MAP cao hơn cho bệnh nhân tăng huyết áp từ trước. Tuy nhiên, các thành

ESICM guidelines on circulatory shock and hemodynamic monitoring 2025

viên hội đồng cho rằng việc đặt mục tiêu MAP cao hơn ở nhóm bệnh nhân này có thể hợp lý về mặt sinh lý bệnh, đặc biệt là khi được hướng dẫn bởi các dấu hiệu tưới máu mô.

Đề xuất đặt mục tiêu huyết áp trung bình (MAP) cao hơn ở bệnh nhân sốc nhiễm trùng có CVP cao cũng dựa trên các cân nhắc về sinh lý bệnh. Quan điểm này cũng được hỗ trợ bởi một nghiên cứu hồi cứu trên 2118 bệnh nhân nguy kịch, chứng minh rằng chênh lệch áp lực tưới máu cơ quan (MAP – CVP) dự đoán tốt hơn sự suy giảm chức năng thận so với chỉ riêng MAP [216]. Đối mặt với bệnh nhân có giá trị CVP cao, nỗ lực đầu tiên nên là giảm CVP bằng cách điều trị nguyên nhân gây ra nó. Hơn nữa, không nên bỏ qua rằng bên cạnh CVP, các yếu tố khác cũng ảnh hưởng đến áp lực tưới máu cơ quan, chẳng hạn như hiện tượng thác nước, tình trạng cơ thất tiền mao mạch và áp lực tĩnh mạch sau mao mạch.

Trong sốc tim, dữ liệu hiện có khuyến khích khuyến nghị mục tiêu MAP ≥ 65 mmHg [214, 215]. Cần có các thử nghiệm lâm sàng ngẫu nhiên để xác định rõ hơn các mục tiêu MAP trong nhóm dân số này. Mặc dù việc cá nhân hóa các mục tiêu dựa trên đặc điểm của bệnh nhân là hợp lý theo kinh nghiệm, nhưng vẫn chưa có dữ liệu. Cần xem xét ảnh hưởng của việc điều trị lên các chỉ số chức năng cơ quan, chuyển hóa mô và tưới máu.

Một hướng dẫn gần đây của Châu Âu đã khuyến nghị chiến lược bù dịch hạn chế trong giai đoạn đầu sau chấn thương, với mục tiêu huyết áp tâm thu là 80–90 mmHg (huyết áp trung bình động mạch (MAP) là 50–60 mmHg) cho đến khi xuất huyết lớn được ngăn chặn mà không có dấu hiệu lâm sàng của chấn thương não và/hoặc tủy sống [217]. Các khuyến nghị của chúng tôi phù hợp với các khuyến nghị trước đó. Theo đó, ở những bệnh nhân bị chấn thương sọ não nặng (thang điểm Glasgow hôn mê ≤ 8), nên duy trì MAP ≥ 80 mmHg [217].

Các chiến lược hồi sức nhằm mục đích hạ huyết áp cho phép bị chống chỉ định ở những bệnh nhân bị chấn thương sọ não và/hoặc tủy sống để bảo tồn áp lực tưới máu não [217]. Một phân tích hồi cứu trên các nhóm bệnh nhân bị chấn thương sọ não cho thấy huyết áp tâm thu < 90 mmHg làm tăng đáng kể tỷ lệ tử vong [218, 219]. Hơn nữa, khái niệm hạ huyết áp cho phép trong quá trình sốc chấn thương cần được xem xét thận trọng ở bệnh nhân cao tuổi [220] hoặc những người bị tăng huyết áp động mạch mạn tính. Thời gian dự kiến bị hạ huyết áp, được xác định bởi thời gian cần thiết để kiểm soát xuất huyết (can thiệp phẫu thuật hoặc chụp X-quang), cũng phải được xem xét.

Câu hỏi 3.5. Khi nào nên theo dõi áp lực ổ bụng trong trường hợp sốc?

Khuyến nghị 3.5

45. Có thể cân nhắc theo dõi áp lực ổ bụng (IAP) định kỳ ở những bệnh nhân bị sốc và có các yếu tố nguy cơ tăng áp lực ổ bụng đã được xác định.

Tuyên bố thực hành tốt chưa được phân loại/Bằng chứng chưa được phân loại/Đồng thuận mạnh

ESICM guidelines on circulatory shock and hemodynamic monitoring 2025

Bối cảnh

Trong 20 năm qua, hậu quả bệnh sinh lý của tăng áp lực nội ổ bụng và hội chứng khoang bụng đã được làm nổi bật và nghiên cứu rộng rãi. Tăng áp lực nội ổ bụng được định nghĩa là sự gia tăng liên tục của áp lực nội ổ bụng ≥ 12 mmHg, trong khi hội chứng khoang bụng được định nghĩa là áp lực nội ổ bụng liên tục > 20 mmHg (có hoặc không có áp lực tưới máu ổ bụng < 60 mmHg, được tính bằng MAP trừ IAP) liên quan đến rối loạn chức năng/suy cơ quan mới [221]. Cả tăng áp lực nội ổ bụng và hội chứng khoang bụng đều có thể là nguyên phát, liên quan đến chấn thương hoặc bệnh lý ở vùng chậu bụng thường cần can thiệp điều trị sớm, hoặc thứ phát, chủ yếu liên quan đến việc hồi sức dịch tĩnh thể quá mức ở những bệnh nhân bị rò rỉ mao mạch (ví dụ: nhiễm trùng huyết, bỏng, viêm tụy cấp nặng). Ở những bệnh nhân nguy kịch, việc truyền dịch tĩnh mạch với khối lượng lớn có thể dẫn đến hội chứng khoang bụng [222].

Tăng áp lực ổ bụng (IAP) dẫn đến tổn thương nhiều hệ cơ quan, bao gồm tim mạch, hô hấp, thần kinh trung ương, thận và tiêu hóa. Hội chứng đa khoang là tình trạng hai hoặc nhiều khoang giải phẫu có áp lực tăng cao [223]. IAP là chìa khóa để hiểu huyết động học ở bệnh nhân sốc. Nó ảnh hưởng đến việc diễn giải áp lực đổ đầy khí áp, các xét nghiệm huyết động học chức năng (tăng PPV và SVV, xét nghiệm PLR âm tính giả). Tăng áp lực ổ bụng cũng có thể giải thích, vì nó làm giảm tưới máu thận.

Tăng áp lực ổ bụng xảy ra ở khoảng 25% bệnh nhân khi nhập viện và gần một nửa số bệnh nhân ICU trong tuần đầu tiên nằm viện, và phổ biến gấp đôi ở bệnh nhân thở máy so với bệnh nhân thở tự nhiên [224]. Điều này liên quan đến tăng tỷ lệ tử vong, không phụ thuộc vào các yếu tố nghiêm trọng khác [224].

Đồng thuận về khoa học

Một chiến lược tìm kiếm nhạy cảm được bổ sung bởi tìm kiếm thủ công đã được sử dụng, mang lại 56 bài báo được đánh giá toàn văn. Sau khi đánh giá toàn văn, không tìm thấy bài báo nào liên quan đến PICO (Tài liệu bổ sung).

Ý kiến chuyên gia

Chưa có nghiên cứu nào so sánh việc theo dõi IAP ở bệnh nhân nguy kịch với việc không theo dõi. Đề xuất đo IAP dựa trên ba lập luận. Thứ nhất, các nghiên cứu đã chỉ ra mối liên quan giữa tăng áp lực nội ổ bụng với rối loạn chức năng cơ quan và tử vong [224]. Thứ hai, IAP là một trong những biến số có thể góp phần gây suy giảm huyết động của bệnh nhân và có thể ảnh hưởng đến sự tích tụ dịch. Đây cũng là một trong những biến số có thể giúp đánh giá sự tích tụ dịch và nguy cơ truyền thêm dịch. Thứ ba, việc đo IAP không làm tăng tính xâm lấn vì nó sử dụng ống thông tiểu đã có sẵn và do đó có thể được thiết lập với chi phí bổ sung hợp lý.

Câu hỏi 3.6. Khi nào cần theo dõi áp lực tĩnh mạch trung tâm trong trường hợp sốc?

Khuyến nghị 3.6

ESICM guidelines on circulatory shock and hemodynamic monitoring 2025

46. Áp lực tĩnh mạch trung tâm (CVP) nên được đo ở những bệnh nhân sốc có đặt catheter tĩnh mạch trung tâm.

Tuyên bố thực hành tốt chưa được phân loại/Bằng chứng chưa được phân loại/Đồng thuận mạnh

47. Không nên nhắm đến một giá trị CVP được xác định trước trong quá trình hồi sức cho bệnh nhân sốc.

Tuyên bố thực hành tốt chưa được phân loại/Bằng chứng chưa được phân loại/Đồng thuận mạnh

Bối cảnh

CVP phản ánh áp lực nhĩ phải. CVP xuyên thành (CVP – áp lực màng phổi) là một chỉ số của tiền tải thất phải. Nhiều nghiên cứu đã chỉ ra rằng giá trị tĩnh của CVP không thể dự đoán khả năng đáp ứng dịch, ngoại trừ các giá trị cực đại [225]. Một số nghiên cứu cũng đã chứng minh mối liên quan giữa nồng độ CVP cao và kết quả kém ở bệnh nhân bệnh nặng [97]. Mặc dù mối liên quan này không chứng minh được mối quan hệ nhân quả, nhưng nó được hỗ trợ bởi các nghiên cứu cho thấy giá trị CVP tăng cao có liên quan đến rối loạn chức năng cơ quan, đặc biệt là gan và thận [97]. CVP tăng cao làm giảm chênh lệch áp lực tưới máu cơ quan (MAP – CVP) và thúc đẩy phù nề mô. Một nghiên cứu hồi cứu trên 2118 bệnh nhân bệnh nặng đã chứng minh rằng chênh lệch áp lực tưới máu cơ quan dự đoán suy giảm chức năng thận tốt hơn so với chỉ MAP [216].

Khái niệm sử dụng mục tiêu CVP được khởi xướng bởi Rivers và cộng sự, chứng minh tỷ lệ tử vong trong bệnh viện giảm ở những bệnh nhân sốc nhiễm trùng được chỉ định điều trị theo mục tiêu sớm so với chăm sóc thường quy [53]. Tuy nhiên, CVP (8–12 mmHg) tương tự nhau ở cả hai nhóm, và phạm vi mục tiêu CVP này ở nhóm can thiệp được thiết lập một cách tùy ý. Điều này cũng đúng trong ba nghiên cứu ngẫu nhiên có đối chứng lớn chứng minh không có lợi ích của liệu pháp điều trị đích ở bệnh nhân sốc [54,55,56].

Trong thử nghiệm FACCT, bệnh nhân ARDS sau khi ổn định huyết động ban đầu được phân bổ vào chiến lược dịch truyền "tự do" hoặc "bảo tồn", được hướng dẫn bằng cách nhắm mục tiêu giá trị CVP hoặc áp lực tắc nghẽn động mạch phổi cao hơn hoặc thấp hơn [226]. Mặc dù tỷ lệ tử vong sau 60 ngày là tương tự nhau giữa các nhóm, nhưng chiến lược bảo tồn có liên quan đến việc cải thiện chức năng phổi, rút ngắn thời gian thở máy và thời gian nằm ICU mà không làm tăng suy các cơ quan không phải phổi [226]. Nghiên cứu này cũng cho thấy việc sử dụng CVP ít gây biến chứng hơn so với việc sử dụng áp lực động mạch phổi bắt buộc phải đặt PAC. Ngoài ra, trong một phân tích thứ cấp, các kiểu hình nhiễm trùng huyết khác nhau có phản ứng trái ngược nhau,

ESICM guidelines on circulatory shock and hemodynamic monitoring 2025

một kiểu hình được hưởng lợi từ mục tiêu CVP thấp hơn trong khi một kiểu hình khác được hưởng lợi từ mục tiêu CVP cao hơn [227].

Đồng thuận về khoa học

Chúng tôi đã xác định được 3 RCT [152, 153, 228] và một nghiên cứu quan sát [159] sử dụng CVP ở những bệnh nhân bị sốc làm mục tiêu cho các kết quả lâm sàng có liên quan. Hai RCT đã bị loại vì chúng đang so sánh CVP như một biện pháp nhóm đối chứng để đánh giá theo dõi CO nâng cao như một phương pháp điều trị nghiên cứu và được đưa vào PICO tương đối ở trên [152, 153]. RCT được giữ lại của Yu và cộng sự bao gồm 71 bệnh nhân bị sốc và bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính. Họ đã so sánh một chiến lược được hướng dẫn bởi chỉ số cuối tâm trương toàn phần có nguồn gốc từ pha loãng nhiệt xuyên phổi và một chiến lược khác được hướng dẫn bởi CVP. Chiến lược được hướng dẫn bởi CVP có liên quan đến việc giảm thể tích dịch truyền, liều norepinephrine cao hơn, độ thanh thải lactat máu 24 giờ thấp hơn và thời gian nằm viện tại ICU dài hơn. Tỷ lệ tử vong trong 90 ngày và tại ICU tương tự nhau giữa các nhóm [228].

Nghiên cứu quan sát của Hata và cộng sự đã so sánh các kết quả liên quan đến việc sử dụng PAC, catheter tĩnh mạch trung tâm, phân tích dạng sóng áp lực động mạch để theo dõi CO và không theo dõi "trung tâm" ở bệnh nhân sốc [159]. Độ lệch nghiên cứu được cho là cao và nghiên cứu này không được đưa vào khuyến nghị. Đánh giá cuối cùng là không có bằng chứng ủng hộ cũng như phản đối việc theo dõi CVP ở bệnh nhân sốc, và chất lượng bằng chứng hiện có rất thấp (Tài liệu bổ sung).

Ý kiến chuyên gia

Do thiếu bằng chứng, các thành viên hội thảo đã quyết định đưa ra một tuyên bố về thực hành tốt chưa được phân loại. Ý kiến chuyên gia dựa trên các lập luận sau. Thứ nhất, CVP có giá trị bệnh sinh lý, có thể giúp định hướng các lựa chọn điều trị. Vì CVP xuyên thành biểu thị tiền gánh tim phải, nên nó có thể giúp đánh giá loại sốc, trong đó CVP rất thấp thường gợi ý thành phần giảm thể tích, trong khi CVP cao gợi ý tổn thương tim. Sự gia tăng CVP có thể báo hiệu sự xuất hiện của suy tim phải. Ngoài ra, CVP là áp lực hạ lưu của hồi lưu tĩnh mạch, và do đó có thể giúp hiểu được tác động của một liều dịch bolus. Giá trị CVP tăng cao có liên quan đến phù nề mô [229], rối loạn chức năng gan [230] và thận [97], do đó chúng có thể được sử dụng như một chỉ số an toàn cho thấy nguy cơ cao từ việc bổ sung dịch. Xem xét giá trị của chênh lệch áp lực tưới máu cơ quan (MAP – CVP) so với chỉ MAP để dự đoán AKI [216], CVP nên được giải thích cùng với các giá trị MAP. Lập luận thứ hai ủng hộ ý kiến chuyên gia này là việc đo lường và theo dõi CVP rất đơn giản và chỉ tốn thêm một số chi phí nhất định đối với những bệnh nhân đã đặt catheter tĩnh mạch trung tâm.

LĨNH VỰC 4: SIÊU ÂM TIM

Câu hỏi 4.1. Ở những bệnh nhân bị sốc, việc thực hiện siêu âm tim có cải thiện kết quả lâm sàng không?

ESICM guidelines on circulatory shock and hemodynamic monitoring 2025

Khuyến nghị 4.1

48. Chúng tôi đề nghị thực hiện một hoặc nhiều siêu âm tim ở những bệnh nhân bị sốc tuần hoàn

Khuyến nghị yếu/Chứng cứ chắc chắn thấp/Đồng ý mạnh

Bối cảnh

Tác động của siêu âm tim đối với việc quản lý lâm sàng bệnh nhân nguy kịch bị sốc đã được ghi nhận đầy đủ, có thể được sử dụng như một công cụ chẩn đoán và theo dõi huyết động [231]. Nhiều nghiên cứu đã mô tả những thay đổi trong quản lý lâm sàng do siêu âm tim, và mặc dù siêu âm tim cho phép đánh giá huyết động toàn diện hơn ở nhóm bệnh nhân này, vẫn còn nhiều câu hỏi về khả năng cải thiện kết quả lâm sàng của nó, liệu các đặc điểm siêu âm tim cụ thể có ý nghĩa tiên lượng hay không hoặc liệu chúng có cung cấp bất kỳ giá trị dự đoán nào trong sốc hay không.

Đồng thuận về khoa học

Chỉ có một RCT đơn trung tâm được xác định [232] (Tài liệu bổ sung). Trong quần thể sốc hỗn hợp (60% có nguyên nhân tim mạch nguyên phát), việc sử dụng siêu âm tim qua thực quản liên tục trong 72 giờ đầu tiên đã rút ngắn thời gian phục hồi tình trạng mất ổn định huyết động vào ngày thứ 3 sau khi nhập viện ICU (SHR 1,26, KTC 95% 1,02–1,55, $p = 0,03$), trong khi hiệu quả không thể duy trì đến ngày thứ 6 (SHR 1,20, KTC 95% 0,98–1,46, $p = 0,06$).

Trong một nghiên cứu can thiệp trước và sau can thiệp đơn trung tâm ở những bệnh nhân thở máy bị sốc tuần hoàn chưa phân biệt, siêu âm tim qua thành ngực cơ bản để hướng dẫn liệu pháp truyền dịch và thuốc tăng co bóp cơ tim sau khi hồi sức ban đầu có liên quan đến việc cải thiện tỷ lệ sống sót sau 28 ngày (HR 0,64, KTC 95% 0,41–0,98) và sống thêm nhiều ngày mà không cần hỗ trợ thận (28 [9,7–28] so với 25 [5–28], $p = 0,04$) [233].

Trong một phân tích hồi cứu, ghép cặp khuynh hướng trên 3291 bệnh nhân bị sốc nhiễm trùng từ cơ sở dữ liệu MIMIC-3 [234], siêu âm tim ở những bệnh nhân bị sốc nhiễm trùng có liên quan đến việc tăng sử dụng thuốc tăng co bóp cơ tim (17,8% so với 7,1%) và đặt ống thông động mạch phổi (4,2% so với 0,2%). Siêu âm tim trong vòng 24 giờ sau khi xảy ra sốc nhiễm trùng có liên quan đến việc giảm tỷ lệ tử vong trong vòng 28 ngày (OR 0,83, KTC 95% 0,73–0,95, $p = 0,005$). Trong một phân tích hồi cứu khác trên bệnh nhân sốc nhiễm trùng từ cơ sở dữ liệu MIMIC-3, siêu âm tim qua thành ngực sớm trong vòng 10 giờ sau khi nhập viện ICU có liên quan đến việc giảm tỷ lệ tử vong trong vòng 28 ngày (HR 0,74, KTC 95% 0,60–0,91, $p < 0,01$), có thể do cân bằng dịch thấp hơn [235].

Siêu âm tim là một phần thiết yếu của phương pháp tiếp cận huyết động tích hợp ở tất cả các giai đoạn sốc. Các yêu cầu tối thiểu về đào tạo đã được thiết lập, bao gồm các kỹ năng cụ thể cần thiết để thu thập thông tin quan trọng trong sốc [101, 236]. Bản chất ít xâm lấn của siêu âm tim và tính

ESICM guidelines on circulatory shock and hemodynamic monitoring 2025

sẵn có nhanh chóng của nó, kết hợp với khả năng đánh giá toàn diện chức năng tim mạch và tình trạng thể tích tuần hoàn để đưa ra giả thuyết làm việc và kế hoạch điều trị kịp thời và phù hợp ở mọi giai đoạn sốc, đã được cân nhắc khi đưa ra khuyến nghị này. Siêu âm tim cũng là một phương tiện để đánh giá hậu quả huyết động trong các thử nghiệm điều trị ở bệnh nhân sốc. Mặc dù có ít bằng chứng cho thấy kết quả lâm sàng được cải thiện nhờ siêu âm tim, nhưng có nhiều nghiên cứu chứng minh tính hữu ích của siêu âm tim. Các thành viên hội thảo cho rằng lợi ích của siêu âm tim trong sốc vượt trội hơn các rủi ro của nó.

Câu hỏi 4.2. Ở những bệnh nhân bị sốc, sự hiện diện của các bất thường trên siêu âm tim có cung cấp thêm thông tin tiên lượng cho kết quả lâm sàng không?

Khuyến nghị 4.2

49. Ở những bệnh nhân bị sốc, các kiểu hình chức năng tâm thu thất trái và thất phải được xác định trên siêu âm có thể có ý nghĩa tiên lượng.

Khuyến nghị yếu/Độ tin cậy bằng chứng rất thấp/Đồng thuận mạnh

Bối cảnh

Mặc dù phân suất tống máu thất trái (LVEF) là một biến số siêu âm thường được đo trong chăm sóc đặc biệt, nhưng giá trị tiên lượng của nó trong sốc vẫn chưa chắc chắn. Nhiều nghiên cứu cho thấy LVEF có thể không phải là dấu hiệu nhạy cảm của rối loạn chức năng tim trong sốc nhiễm trùng, và các dấu hiệu theo chiều dọc của khả năng co bóp như biến dạng dọc toàn bộ (GLS) và độ lệch tâm thu mặt phẳng vòng van hai lá (MAPSE) có thể là dấu hiệu nhạy cảm hơn của chức năng tâm thu thất trái [237,238,239,240]. Sự đóng góp của bệnh tim mạch trước đó vào hiệu quả tiên lượng của các bất thường siêu âm có liên quan và chưa được nghiên cứu đầy đủ [241]. Một loạt các bất thường siêu âm tim trái và phải, tâm thu và tâm trương đã được quan sát thấy trong sốc nhiễm trùng [242, 243], nhưng sự đóng góp tương đối của nhiều bất thường vào kết quả lâm sàng hiếm khi được nghiên cứu. Liệu các đặc điểm siêu âm tim cụ thể có thể được sử dụng để xác định rối loạn chức năng cơ tim do nhiễm trùng huyết ở bệnh nhân sốc hay không vẫn chưa được biết rõ.

Đồng thuận về khoa học

Chức năng tâm thu thất trái

Trong sốc nhiễm trùng, 6 nghiên cứu đã được xác định để đánh giá mối liên quan giữa các biến số chức năng tâm thu thất trái với kết quả lâm sàng [244,245,246,247,248,249] (Tài liệu bổ sung). MAPSE tăng có liên quan độc lập với tỷ lệ tử vong 28 ngày thấp hơn [244]. Ngược lại, vận tốc cơ tim cao hơn được đo bằng hình ảnh Doppler mô (s') tại vòng van hai lá vách liên thất và bên có liên quan đến tỷ lệ tử vong 90 ngày cao hơn [245]. Một nghiên cứu khác xác định rằng kiểu hình

ESICM guidelines on circulatory shock and hemodynamic monitoring 2025

tăng động với LVEF tăng khi có hậu tải giảm có liên quan đến tỷ lệ tử vong trong bệnh viện tăng [246]. Sự hiện diện của tắc nghẽn thất trái động, một phát hiện ở tâm thất tăng động và giảm thể tích, được xác định ở 22% bệnh nhân bị sốc nhiễm trùng và là một yếu tố nguy cơ tử vong 28 ngày [247]. Ngược lại, chức năng tâm thu thất trái giảm nghiêm trọng cũng liên quan đến tỷ lệ tử vong trong bệnh viện cao hơn [248]. Một nghiên cứu đoàn hệ hồi cứu quy mô lớn trên 1897 bệnh nhân bị sốc nhiễm trùng đã phát hiện ra mối quan hệ hình chữ U giữa LVEF và tỷ lệ tử vong trong bệnh viện, với tỷ lệ tử vong cao hơn được quan sát thấy ở cả chức năng tâm thu thất trái giảm và tăng động [249]. Mối quan hệ này được quan sát thấy ở những bệnh nhân có giá trị LVEF cực đại (<25% và >70%) khi dùng liều cao noradrenaline (>0,5 µg/kg/phút).

Trong số những bệnh nhân sau ngừng tim, LVEF cao hơn biểu thị kiểu hình "sốc phân bố" có liên quan đến ít ngày không bị suy cơ quan hơn và tỷ lệ tử vong cao hơn [250]. Mặt khác, dữ liệu từ sổ đăng ký FAST-MI cho thấy LVEF <40% có thể dự đoán độc lập về khả năng sống sót lâu dài kém hơn ở những bệnh nhân bị sốc tim do nhồi máu cơ tim cấp [251]. Trong một nghiên cứu hồi cứu quy mô lớn điều tra những bệnh nhân bị sốc tim, tỷ lệ vận tốc dòng chảy vào van hai lá sớm cao hơn so với vận tốc vòng tâm trương sớm (E/e') và chỉ số thể tích nhất bóp thấp hơn nhưng không phải là LVEF giảm có liên quan đến việc tăng tỷ lệ tử vong trong bệnh viện, sau khi điều chỉnh các yếu tố gây nhiễu [252]. Tương tự như vậy, trong một nghiên cứu hồi cứu ở những bệnh nhân bị sốc tim và LVEF < 40% do nhồi máu cơ tim cấp, cả LVEF lẫn tích phân thời gian vận tốc tại đường ra LV đều không liên quan đến tỷ lệ tử vong trong 28 ngày [253]. Tuy nhiên, một nghiên cứu hồi cứu khác đã chứng minh những phát hiện trái ngược nhau—ở những bệnh nhân ICU tim mạch bị sốc tim, LVOT VTI và LVEF trong ngày đầu tiên nhập viện có liên quan đến tỷ lệ tử vong trong bệnh viện [254].

Tóm lại, dữ liệu cho thấy rối loạn chức năng thất trái có thể có ý nghĩa tiên lượng trong nhiều trạng thái sốc khác nhau. Trong số những bệnh nhân bị sốc nhiễm trùng, có thể có mối quan hệ phi tuyến tính giữa một số biến số của chức năng tâm thu thất trái và tỷ lệ tử vong. Tầm quan trọng của rối loạn chức năng tâm thu thất trái được củng cố thêm bởi một nghiên cứu cho thấy những bệnh nhân bị sốc nhiễm trùng có kiểu hình rối loạn chức năng tâm thu thất trái được xác định bằng cách phân cụm 2 bước cho thấy tỷ lệ tử vong tại ICU cao hơn các kiểu hình khác [242]. Hội đồng thừa nhận rằng ở những bệnh nhân có bệnh tim từ trước và nhiễm trùng huyết (có và không có sốc), biến dạng tâm thu dọc toàn bộ thất trái có thể có khả năng xác định những bệnh nhân có nguy cơ cao gặp các biến cố tim mạch bất lợi nghiêm trọng [241]. Thực tế là chức năng tâm thu thất trái giảm nghiêm trọng, cũng như chức năng tâm thu thất trái tăng động, có thể liên quan đến kết quả lâm sàng xấu hơn và có thể có ý nghĩa đối với việc quản lý lâm sàng của sốc nhiễm trùng đã được xem xét khi đưa ra khuyến nghị này. Đối với những bệnh nhân bị sốc tim, các nghiên cứu hạn chế cho thấy mối quan hệ biến đổi giữa các biến số chức năng tâm thu thất trái và kết quả lâm sàng. Hội nghị Đồng thuận của Hiệp hội Ghép tim và Phổi Quốc tế về Sốc tim liên quan đến Suy tim đã khuyến nghị đo LVEF, tích phân thời gian vận tốc tại đường ra thất trái và đánh giá chức năng thất phải để có thêm thông tin tiên lượng ở những bệnh nhân bị sốc tim liên quan đến suy tim [255].

ESICM guidelines on circulatory shock and hemodynamic monitoring 2025

Cần nghiên cứu thêm trên các quần thể có các loại sốc khác nhau để xác định giá trị tiên lượng của các bất thường và kiểu hình siêu âm thất trái đối với kết quả lâm sàng.

Chức năng thất phải

Các bất thường về chức năng thất phải được định nghĩa khác nhau trong tài liệu và bao gồm rối loạn chức năng thất phải theo các biến số được định nghĩa đồng thuận [256] và kiểu hình "suy" [257]. Hai nghiên cứu hồi cứu đã xác định rằng suy giảm chức năng thất phải có liên quan độc lập với tỷ lệ tử vong trong bệnh viện và trong vòng 28 ngày ở những bệnh nhân bị sốc nhiễm trùng [258, 259]. Trong nghiên cứu sau, LVEF < 50% cũng liên quan đến tỷ lệ tử vong trong bệnh viện. Tuy nhiên, quy mô ước tính hiệu ứng nhỏ hơn so với rối loạn chức năng thất phải [260]. Những bất thường về kích thước RV và chức năng tâm thu và tâm trương là phổ biến trong một nhóm bệnh nhân ICU bị sốc nhiễm trùng được kiểm tra trong vòng 24 giờ sau khi nhập viện. Tuy nhiên, không có bất thường nào liên quan đến việc giảm khả năng sống sót [257]. Hỗ trợ cho đáp ứng sinh lý dự kiến, việc chứng minh kiểu hình "suy RV", được định nghĩa là RV giãn bằng siêu âm kết hợp với CVP > 8 mmHg, ít có khả năng liên quan đến khả năng đáp ứng dịch ở những bệnh nhân bị sốc nhiễm trùng [257]. Một vài nghiên cứu, không được xác định thông qua tìm kiếm tài liệu và/hoặc không đáp ứng các tiêu chí đưa vào, đã chỉ ra rằng suy giảm RV (được xác định thay đổi) có thể có ý nghĩa đối với tỷ lệ tử vong ngắn hạn và dài hạn. Ví dụ, biến dạng thành tự do RV và kiểu hình suy RV có thể liên quan đến tỷ lệ tử vong ngắn hạn và trung hạn [242, 261]. Geri và cộng sự đã xác định được kiểu hình suy thất phải ở 22,5% trong số 360 bệnh nhân bị sốc nhiễm trùng, với tỷ lệ tử vong tại ICU cao thứ hai trong số 5 kiểu hình được xác định [242]. Hơn nữa, trong một tổng quan hệ thống và phân tích tổng hợp gần đây bao gồm 1373 bệnh nhân, trong đó 82% bị sốc nhiễm trùng, rối loạn chức năng thất phải có liên quan đến tỷ lệ tử vong ngắn hạn và dài hạn [262]. Trong số những bệnh nhân bị sốc tim và LVEF < 40%, một nghiên cứu hồi cứu đã xác định sóng s' thất phải, nhưng không phải TAPSE, tích phân thời gian vận tốc tại đường ra thất trái, hay LVEF là một yếu tố dự báo độc lập về tỷ lệ tử vong trong 28 ngày [253].

Mặc dù sai lệch công bố có thể là một hạn chế và các nghiên cứu chỉ bao gồm bệnh nhân bị sốc còn hạn chế, hội đồng đã xem xét rằng bằng chứng tổng thể cho thấy vai trò tiên lượng đáng kể của rối loạn chức năng thất phải đối với kết quả lâm sàng. Cần có thêm các nghiên cứu tiền cứu trên những bệnh nhân bị các loại sốc khác nhau để xác định giá trị tiên lượng độc lập của các bất thường và kiểu hình siêu âm thất phải cụ thể đối với kết quả lâm sàng.

Chức năng tâm trương thất trái

Nhiều nghiên cứu, bao gồm phân tích tổng hợp ở những bệnh nhân nhiễm trùng huyết nặng và sốc nhiễm trùng, cho thấy rối loạn chức năng tâm trương có thể liên quan đến tử vong [263]. Dữ liệu về bệnh nhân sốc nhiễm trùng ít phong phú và rõ ràng hơn. Ở những bệnh nhân ung thư phát triển sốc nhiễm trùng, suy giảm chức năng tâm trương được biểu thị bằng e' bên < 8 cm/giây có liên quan đến tỷ lệ tử vong tại ICU cao hơn [264]. Trong một nghiên cứu giới hạn ở những bệnh nhân sốc nhiễm trùng, mối liên quan độc lập giữa E/e' và tỷ lệ tử vong trong bệnh viện đã được chứng minh, nhưng không có sự khác biệt nào được quan sát thấy giữa những người sống sót và những

ESICM guidelines on circulatory shock and hemodynamic monitoring 2025

người không sống sót đối với e' vách ngăn [265]. Ở những bệnh nhân sốc nhiễm trùng được đánh giá bằng hình ảnh Doppler mô, Weng và cộng sự không quan sát thấy mối liên quan giữa bất kỳ biến số chức năng tâm trương nào và tỷ lệ tử vong 90 ngày [245]. Cuối cùng, một nghiên cứu đơn trung tâm gần đây cho thấy e' bên của vòng van hai lá < 10 cm/giây có liên quan đến tỷ lệ tử vong tại ICU nhưng không có ý nghĩa thống kê sau khi hiệu chỉnh đa biến [266]. Trong nghiên cứu lớn nhất cho đến nay, được công bố sau khi tìm kiếm tài liệu, Vignon và cộng sự đã chứng minh rằng rối loạn chức năng tâm trương thất trái được đánh giá theo hướng dẫn đồng thuận xuất hiện ở phần lớn bệnh nhân bị sốc nhiễm trùng, với 44% vẫn còn khiếm khuyết sau 28 ngày nhập viện ICU [267]. Rối loạn chức năng tâm trương sớm trong quá trình nhập viện ICU không ảnh hưởng đến tỷ lệ tử vong ngắn hạn. Ở những bệnh nhân bị sốc tim, sự hiện diện của kiểu đồ đầy hạn chế trên siêu âm tim có liên quan đến LVEF thấp hơn mặc dù đã được hỗ trợ bằng bơm bóng nội động mạch chủ. Tuy nhiên, khả năng phát hiện tác động tiên lượng chính của rối loạn chức năng tâm trương vẫn còn hạn chế [268].

Hội đồng không thể đưa ra kết luận chắc chắn về giá trị tiên lượng của rối loạn chức năng tâm trương trong sốc nhiễm trùng. Các định nghĩa khác nhau về rối loạn chức năng tâm trương, các đặc điểm dân số khác, và nguy cơ sai lệch có thể là nguyên nhân dẫn đến sự thiếu chính xác và không nhất quán của các phát hiện trong bài tổng quan tài liệu. Những thiếu sót về kiến thức bao gồm cách đánh giá/định nghĩa tốt nhất về rối loạn chức năng tâm trương trong dân số này, và liệu chức năng tâm trương có nên được điều trị trong môi trường chăm sóc tích cực hay không. Hội đồng không thể đưa ra khuyến nghị liên quan đến giá trị tiên lượng của rối loạn chức năng tâm trương đối với các loại sốc khác do thiếu bằng chứng.

Câu hỏi 4.3. Ở những bệnh nhân bị sốc, tác động điều trị tức thời của siêu âm tim là gì?

Khuyến nghị 4.3

50. Ở những bệnh nhân bị sốc tuần hoàn, siêu âm tim dẫn đến những thay đổi trong xử trí và hỗ trợ tác động điều trị.

Tuyên bố thực hành tốt chưa được phân loại/Bằng chứng chưa được phân loại/Đồng thuận mạnh

Bối cảnh

Siêu âm tim hiện được khuyến cáo là phương thức chẩn đoán hình ảnh hàng đầu trong tất cả các loại sốc, cả trong và ngoài khoa Hồi sức tích cực (ICU). Siêu âm tim tập trung được sử dụng để nhanh chóng loại trừ các nguyên nhân có thể hồi phục trong giai đoạn đầu của sốc, và siêu âm tim tiên tiến hơn có thể bổ sung cho các phương pháp theo dõi huyết động khác để hướng dẫn và theo dõi các quyết định điều trị [269]. Vì siêu âm tim ít xâm lấn, phổ biến rộng rãi và đã được khuyến nghị trong nhiều hướng dẫn và quy trình tại địa phương để điều tra sốc, nên việc tiến hành các thử

ESICM guidelines on circulatory shock and hemodynamic monitoring 2025

nghiệm ngẫu nhiên có đối chứng (RCT) về tác động của siêu âm tim so với không siêu âm tim ở nhóm dân số này sẽ rất khó khăn, nếu không muốn nói là không thể. Tuy nhiên, tác động điều trị tức thời của siêu âm tim có thể khác nhau và được tóm tắt trong phần này.

Đồng thuận về khoa học

Chúng tôi đã tiến hành một cuộc tìm kiếm thực tế để xác định các nghiên cứu ghi nhận tác động điều trị của siêu âm tim trong sốc (Tài liệu bổ sung). Trong một đánh giá bao gồm hơn 2500 nghiên cứu siêu âm qua thực quản được thực hiện trên những bệnh nhân bệnh nặng, siêu âm tim đã được tiến hành ở 39% bệnh nhân có tình trạng huyết động không ổn định [269]. Rối loạn chức năng tâm thu thất trái được phát hiện ở 27% trường hợp, rối loạn chức năng thất phải ở 14% và giảm thể tích máu ở 11%. Tác động điều trị, được định nghĩa là sự thay đổi trong cách quản lý bệnh nhân, là đáng kể, xảy ra ở 68,5% trường hợp. Tác động phẫu thuật, được định nghĩa là chỉ định phẫu thuật, xảy ra ở 5,6%. Ở 152 bệnh nhân ICU nội khoa, siêu âm qua thực quản cho phép bác sĩ chẩn đoán bệnh tâm phế cấp ở 27% trường hợp, rối loạn chức năng thất trái ở 23%, viêm nội tâm mạc động mạch chủ ở 12% và chèn ép màng ngoài tim ở 9% [270]. Kết quả siêu âm qua thực quản đã dẫn đến sự thay đổi trong xử trí lâm sàng ở 58 (38%) bệnh nhân, chẳng hạn như bắt đầu dùng thuốc tăng co bóp cơ tim, sử dụng hỗ trợ sự sống ngoài cơ thể, bắt đầu dùng kháng sinh điều trị viêm nội tâm mạc và điều chỉnh cài đặt máy thở.

Siêu âm tim có tác động tức thời đến việc quản lý dịch. Nhờ khả năng theo dõi thể tích nhất bóp thất trái bằng tích phân thời gian vận tốc dòng mạch chủ, siêu âm tim cho phép đánh giá đáp ứng với xét nghiệm PLR hoặc với việc truyền dịch. Hơn nữa, xét đến ngưỡng độ nhạy và độ đặc hiệu được tối ưu hóa của các biến số khác nhau, siêu âm tim qua thành ngực và qua thực quản có thể được sử dụng để dự đoán đáp ứng với dịch [141]. Đo đường kính cuối thì thở ra của tĩnh mạch chủ dưới (IVC) có thể bổ sung một số giá trị cho việc hướng dẫn liệu pháp dịch và hồi sức dịch, ngay cả khi không nên sử dụng riêng lẻ cho mục đích dự đoán dịch [271]. Trong một nghiên cứu tiền và hậu can thiệp tại một trung tâm, siêu âm tim qua thành ngực cơ bản ở những bệnh nhân thở máy bị sốc tuần hoàn dẫn đến việc truyền dịch ít hơn trong 24 giờ đầu so với nhóm đối chứng [233].

Siêu âm tim có tác động tức thời đến việc sử dụng thuốc tăng co bóp cơ tim và thuốc vận mạch. Ở những bệnh nhân nguy kịch bị sốc không phân biệt, tỷ lệ bệnh nhân cần truyền dobutamine cao hơn nếu sử dụng siêu âm tim qua thành ngực cơ bản so với khi không sử dụng (22% so với 12%) [233]. Cả việc hạn chế dịch truyền và tăng sử dụng dobutamine đều liên quan đến việc giảm tỷ lệ tử vong trong 28 ngày. Trong số 46 bệnh nhân nhập viện ICU vì sốc nhiễm trùng, sự thống nhất giữa phương pháp tiếp cận siêu âm tim và hướng dẫn của Chiến dịch Sốc sót sau Nhiễm trùng huyết (SSC) là yếu (kappa 0,23) đối với việc kê đơn dobutamine [272]. Trong nhóm siêu âm tim, dự kiến truyền dobutamine ở 30%, trong khi chỉ ở 8,9% ở nhóm SSC. Tác động của điều này đến kết quả vẫn chưa được xác định rõ ràng. Dữ liệu từ cơ sở dữ liệu MIMIC-3 cho thấy việc sử dụng siêu âm tim ở bệnh nhân sốc nhiễm trùng có liên quan đến việc tăng sử dụng thuốc tăng co bóp cơ tim (17,8% so với 7,1%) và siêu âm tim trong vòng 24 giờ sau khi xảy ra sốc nhiễm trùng có liên quan đến việc giảm tỷ lệ tử vong trong vòng 28 ngày [234].

ESICM guidelines on circulatory shock and hemodynamic monitoring 2025

Người ta cũng biết rằng siêu âm tim giúp bác sĩ phát hiện tràn dịch màng ngoài tim và chẩn đoán chèn ép tim, trong khi chẩn đoán này chủ yếu dựa vào lâm sàng. Tuy nhiên, các dấu hiệu lâm sàng có thể bị che khuất ở những bệnh nhân nguy kịch với áp lực đồ đầy thất trái tăng, trào ngược động mạch chủ, tràn dịch màng phổi có vách ngăn hoặc giảm thể tích máu, có thể giảm hoặc không có biến thiên hô hấp. Ngoài đánh giá lâm sàng, các phát hiện trên siêu âm tim giúp định hướng thời điểm chọc hút màng ngoài tim [273].

Nhờ khả năng phát hiện suy thất phải, siêu âm tim cũng có thể gợi ý thay đổi chiến lược hô hấp, đặc biệt ở bệnh nhân ARDS [274]. Trong một nhóm 393 bệnh nhân nhiễm trùng huyết và sốc nhiễm trùng, rối loạn chức năng tâm thu thất phải được chẩn đoán bằng siêu âm tim có liên quan độc lập với tỷ lệ tử vong 28 ngày [275]. Sử dụng cùng tiêu chuẩn siêu âm tim, tỷ lệ rối loạn chức năng thất phải đơn độc cao đã được quan sát thấy ở những bệnh nhân nhiễm trùng huyết và sốc nhiễm trùng, có liên quan đến tỷ lệ tử vong 1 năm nhưng không liên quan đến tỷ lệ tử vong ngắn hạn [276]. Trong số 282 bệnh nhân thở máy bị sốc nhiễm trùng, Vieillard-Baron và cộng sự đã báo cáo rằng suy thất phải xảy ra ở 42% trường hợp và liên quan đến mức độ đáp ứng dịch truyền thấp hơn [257].

Các hướng dẫn hiện hành khuyến cáo nên thực hiện siêu âm tim qua thành ngực hoặc qua thực quản thường quy để kiểm soát sốc tim. Thật vậy, siêu âm tim là một công cụ lý tưởng để kiểm soát sốc tim và cho phép hình dung hoạt động của tim bằng các chỉ số huyết động học từ các chỉ số đơn giản như LVEF và CO đến các biến số phức tạp hơn như sức căng thất. Siêu âm tim giúp đưa ra chẩn đoán hoặc gợi ý về các nguyên nhân như viêm nội tâm mạc hoặc nhồi máu cơ tim. Nó cho phép theo dõi huyết động học không liên tục bằng cách cung cấp ước tính về áp lực đồ đầy (mặc dù biến số này còn gây tranh cãi), CO và áp lực phổi [277]. Tuy nhiên, hạn chế chính là thiếu các nghiên cứu xác nhận việc sử dụng siêu âm tim như một công cụ để cải thiện việc quản lý bệnh nhân bị sốc tim. Về vấn đề này, thông tim phải [278] và đo các biến số oxy hóa mô như lactat, SvO₂ và gradient PCO₂ động mạch-tĩnh mạch là các công cụ bổ sung cho phép theo dõi đa phương thức [279]. Ngoài ra, việc sử dụng siêu âm tim bị hạn chế bởi sự phụ thuộc của người thực hiện và sự thay đổi giữa các người quan sát. Trong thực hành lâm sàng, siêu âm tim nên được thực hiện ban đầu để xác định đặc điểm sốc tim, và bất kỳ thay đổi nào về tình trạng bệnh nhân hoặc các can thiệp điều trị đều cần được siêu âm tim lại. Siêu âm tim cũng được sử dụng để xác nhận chỉ định oxy hóa màng ngoài cơ thể tĩnh mạch-động mạch, chẳng hạn như phân suất tổng máu giảm nghiêm trọng, tích phân thời gian vận tốc < 8 cm, hoặc CO thấp, kết hợp với các biến số khác (ví dụ: phân loại SCAI). Trong quá trình hỗ trợ oxy hóa màng ngoài cơ thể tĩnh mạch-động mạch, siêu âm tim cho phép đánh giá hàng ngày sự phục hồi chức năng tâm thất, hỗ trợ quá trình ra quyết định về thời điểm rút ống thông [280].

Ý kiến chuyên gia

Mặc dù chưa có nghiên cứu tài liệu chính thức nào được thực hiện, nhưng có rất nhiều bằng chứng ủng hộ tác động điều trị tức thời của siêu âm tim trong chẩn đoán, xác định nguyên nhân gây sốc và hướng dẫn xử trí lâm sàng. Rất khó để phân tích rõ sự đóng góp của siêu âm tim vào tác động

ESICM guidelines on circulatory shock and hemodynamic monitoring 2025

điều trị, vì các quyết định lâm sàng được đưa ra dựa trên sự kết hợp giữa bệnh sử, khám lâm sàng, kết quả xét nghiệm và chẩn đoán hình ảnh. Tuy nhiên, hội đồng vẫn coi vai trò của siêu âm tim là quan trọng đối với tác động điều trị của nó.

Kết luận

Hướng dẫn này trình bày 50 khuyến nghị dựa trên bằng chứng và ý kiến chuyên gia về định nghĩa sốc, liệu pháp truyền dịch, theo dõi huyết động và siêu âm tim cho bệnh nhân sốc. Chúng tôi đã cập nhật và mở rộng các khuyến nghị được đưa ra vào năm 2014.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

doi.org/10.1007/s00134-025-08137-z