

A CASE REPORT OF THERAPEUTIC HYPOTHERMIA AFTER PROLONGED CARDIAC ARREST IN ADULT

Nguyen Tat Dung^{1,2*}, Pham Van Hue¹, Tran Quoc Bao¹, Nguyen Thi Kim Oanh¹

¹Hue Central Hospital - 16 Le Loi, Hue City, Thua Thien Hue Province, Vietnam

²Da Nang University of Medical Technology and Pharmacy - 99 Hung Vuong, Hai Chau Dist, Da Nang City, Vietnam

Received: 08/08/2024

Revised: 05/09/2024; Accepted: 19/09/2024

ABSTRACT

Patients who survive cardiac arrest often develop severe neurological dysfunction due to hypoxic brain injury and reperfusion-induced cell death. Therapeutic hypothermia has become a standard therapy for cerebral protection following the successful return of spontaneous circulation in patients with out-of-hospital cardiac arrest, according to American Heart Association guidelines. This is a case report of a 21-year-old patient who developed in-hospital cardiac arrest and was revived after prolonged cardiopulmonary resuscitation. Therapeutic hypothermia was then established with local measures for 24 hours for cerebral protection. The patient was gradually and successfully weaned off of the ventilator with no neurological impairment. There is increasing evidence of therapeutic hypothermia and its protective mechanisms in patients with non-shockable arrest rhythms, with particular emphasis on neurological outcomes. This article emphasizes the role of therapeutic hypothermia in every successful cardiopulmonary resuscitation, irrespective of the cardiac rhythm.

Keywords: Cardiac arrest, cardiopulmonary resuscitation, targeted hypothermia therapy.

*Corresponding author

Email address: ngtatdung@hotmail.com

Phone number: (+84) 899875126

<https://doi.org/10.52163/yhc.v65iCD9.1509>



BÁO CÁO TRƯỜNG HỢP LÂM SÀNG: LIỆU PHÁP HẠ THÂN NHIỆT MỤC TIÊU SAU NGỪNG TUẦN HOÀN Ở NGƯỜI LỚN

Nguyễn Tất Dũng^{1,2*}, Phạm Văn Huệ¹, Trần Quốc Bảo¹, Nguyễn Thị Kim Oanh¹

¹Bệnh viện Trung ương Huế - 16 Lê Lợi, Tp. Huế, Tỉnh Thừa Thiên Huế, Việt Nam

²Đại học Kỹ thuật Y Dược Đà Nẵng - 99 Hùng Vương, Q. Hải Châu, Tp. Đà Nẵng, Việt Nam

Ngày nhận bài: 08/08/2024

Chỉnh sửa ngày: 05/09/2024; Ngày duyệt đăng: 19/09/2024

TÓM TẮT

Những bệnh nhân sống sót sau khi ngừng tuần hoàn hay ngừng tim thường bị rối loạn chức năng thần kinh nghiêm trọng vì tổn thương não do thiếu oxy và chết tế bào não do tái tưới máu. Theo hướng dẫn của Hiệp hội Tim mạch Hoa Kỳ, liệu pháp hạ thân nhiệt mục tiêu đã trở thành một liệu pháp tiêu chuẩn để bảo vệ não sau khi tái lập tuần hoàn tự nhiên trở lại thành công ở những bệnh nhân bị ngừng tim ngoài bệnh viện. Đây là báo cáo trường hợp của một bệnh nhân nữ 21 tuổi bị ngừng tim ngoài bệnh viện và được hồi sinh sau thời gian hồi sức tim phổi kéo dài. Liệu pháp hạ thân nhiệt mục tiêu sau đó được làm mát bên ngoài bằng chăn trong 24 giờ để bảo vệ não. Bệnh nhân đã được cai máy thở dần dần và thành công mà không bị tổn thương thần kinh. Ngày càng có nhiều bằng chứng về liệu pháp hạ thân nhiệt mục tiêu và cơ chế bảo vệ não của nó ở những bệnh nhân có loạn nhịp gây ngừng tim không thể sốc điện, đặc biệt chú trọng đến các kết quả về thần kinh. Bài viết này nhấn mạnh vai trò của liệu pháp hạ thân nhiệt mục tiêu trong mọi hồi sức tim phổi thành công bất kể nhịp tim.

Từ khóa: Ngừng tim, hồi sức tim phổi, liệu pháp hạ thân nhiệt mục tiêu.

1. ĐẶT VẤN ĐỀ

Mỗi năm có khoảng 350.000 người ở Hoa Kỳ bị ngừng tim ngoài bệnh viện và chỉ 10% trong số đó sống sót khi xuất viện [18]. Mặc dù tỷ lệ sống sót tại bệnh viện của những người nhập viện sau ngừng tim ngoài bệnh viện đã cải thiện gần 12% từ năm 2001 đến năm 2009, tỷ lệ tử vong tại bệnh viện vẫn ở mức gần 60%. Ngay cả sau khi tuần hoàn tự phát trở lại (ROSC) thành công sau ngừng tim ngoài bệnh viện, khoảng 80% bệnh nhân vẫn hôn mê và phần lớn các trường hợp tử vong sau ROSC là do tổn thương thần kinh [25]. Một số lượng đáng kể những người sống sót sau khi bị ngừng tim ngoài bệnh viện sau đó bị suy giảm nhận thức, thể chất và cảm xúc, ảnh hưởng đến chất lượng cuộc sống cũng như chức năng cá nhân và xã hội của họ. Liệu pháp hạ thân nhiệt mục tiêu cho những người vẫn hôn mê khi ROSC thành công sau ngừng tim có khả năng làm giảm tỷ lệ tử vong và giảm tổn thương thần kinh. Hiện là một phần của các khuyến

nghị chăm sóc thần kinh sau hồi sức tim phổi, liệu pháp hạ thân nhiệt mục tiêu có mức độ sử dụng khác nhau và vẫn còn gây tranh cãi trong việc thực hiện [21]. Mục đích của việc trình bày trường hợp này là để nhấn mạnh và khuyến khích việc sử dụng kịp thời các lợi ích tiềm năng của liệu pháp hạ thân nhiệt mục tiêu có thể được áp dụng trong trường hợp ngừng tim không thể sốc điện với thời gian ngừng tim kéo dài.

Ngừng tim là tình trạng ngừng hoạt động đột ngột của tim do rung thất, vô tâm thu hoặc hoạt động điện vô mạch [19]. Nguyên nhân phổ biến nhất gây ngừng tim là bệnh tim thiếu máu cục bộ. Tỷ lệ sống sót sau khi ngừng tim là rất thấp, tỷ lệ tử vong lên tới hơn 90%. Liệu pháp can thiệp duy nhất bảo vệ não đã được nghiên cứu cho đến nay trong các thử nghiệm ngẫu nhiên là điều trị hạ thân nhiệt [20], [26].

Khi tim ngừng đập, lượng máu cung cấp cho các cơ quan trong cơ thể giảm đáng kể, thậm chí dừng lại. Thiếu máu

*Tác giả liên hệ

Email: ngatdung@hotmail.com

Điện thoại: (+84) 899875126

<https://doi.org/10.52163/yhc.v65iCD9.1509>

cục bộ toàn bộ cơ thể khiến các quá trình chuyển hóa năng lượng trong cơ thể thành chuyển hóa kỵ khí, dẫn đến việc tiết ra các sản phẩm oxy hóa có hại như gốc tự do, axit amin và các sản phẩm gây viêm. Khi lưu lượng máu được phục hồi, bằng cả phương pháp hồi sức tim phổi và phương pháp tuần hoàn tự nhiên trở lại, sản phẩm phụ của tình trạng thiếu máu cục bộ lâu dài sẽ ảnh hưởng xấu đến các mô tim, là cơ quan tiêu thụ oxy chính. Điều này dẫn đến thiệt hại không thể khắc phục.

Liệu pháp hạ thân nhiệt đã được giới thiệu với thế giới vào đầu những năm 1950 sau những báo cáo ban đầu về lợi ích lâm sàng, cả về khả năng sống sót và kết cục thần kinh, ở một số bệnh nhân bị ngừng tim [3], [4]. Hạ thân nhiệt, theo phương pháp này, được thiết kế để giảm mức tiêu thụ oxy của các cơ quan cốt lõi, giảm các gốc tự do và bảo vệ màng tế bào để ngăn chặn quá trình oxy hóa nội bào [22].

2. TRƯỜNG HỢP LÂM SÀNG

Bệnh nhân nữ, 21 tuổi, chưa ghi nhận tiền sử bệnh lý trước đây, đột ngột co giật và hôn mê khi đang học tại giảng đường và rơi vào trạng thái ngừng tim. Các sinh viên đã cố gắng ép tim cho đến khi vào khoa cấp cứu của Bệnh viện Trung ương Huế. Bệnh nhân được hồi sức tích

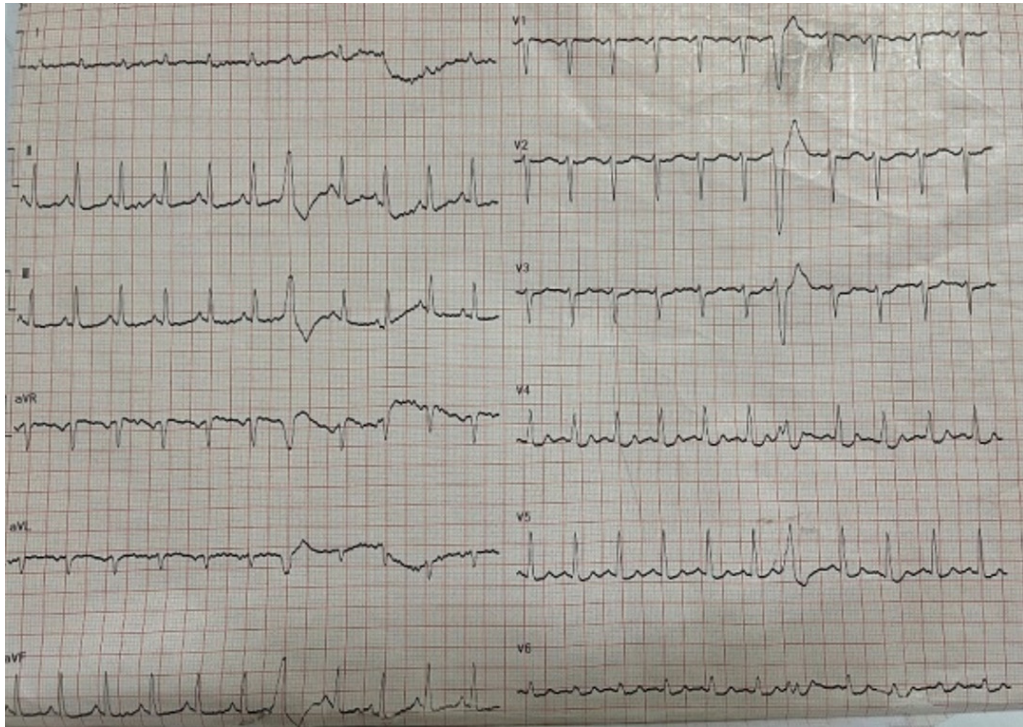
cực với xoa bóp tim ngoài lồng ngực, đặt nội khí quản, thở máy và dùng Adrenaline (do vô tâm thu). Sau 45 phút, bệnh nhân hồi phục tuần hoàn tự nhiên, không phản ứng GCS 3 điểm và đồng tử giãn cố định. Liệu pháp hạ thân nhiệt mục tiêu được thiết lập ngay lập tức trong khoa Hồi sức tích cực bằng cách làm mát bề mặt bằng thiết bị để đạt nhiệt độ mục tiêu từ 33°C. Liệu pháp hạ thân nhiệt mục tiêu được tiếp tục trong 24 giờ và sau đó thực hiện làm ấm dần dần với tốc độ 0,25°C mỗi giờ. Không có thay đổi lớn về điện giải, không run hoặc rối loạn nhịp tim trong quá trình hạ thân nhiệt mục tiêu và làm ấm lại. Sau đó, bệnh nhân tiếp tục được duy trì thân nhiệt 37°C trong 24 giờ. Sau khi kết thúc liệu pháp hạ thân nhiệt mục tiêu, đã ngừng sử dụng thuốc an thần và bệnh nhân đã tỉnh lại với khả năng hồi phục thần kinh tốt. Bệnh nhân đã được cai máy thở thành công vào 2 ngày sau đó mà không bị suy giảm nhận thức, không bị yếu liệt. Về phần bệnh lý nguyên nhân, trên điện tim khi tái lập tuần hoàn tự nhiên sau hồi sức tim phổi ghi nhận ngoại tâm thu thất R/T trên monitor. Bệnh nhân được duy trì Cordaron (1 mg/phút) và Lidocaine (1 mg/kg bolus sau đó duy trì 1 mg/phút) qua bơm tiêm điện. Huyết áp động mạch giảm xuống 90/50 mmHg với nhịp tim 90 mỗi phút và tiếp tục truyền Adrenaline để đạt được huyết áp trung bình là 80 mmHg.



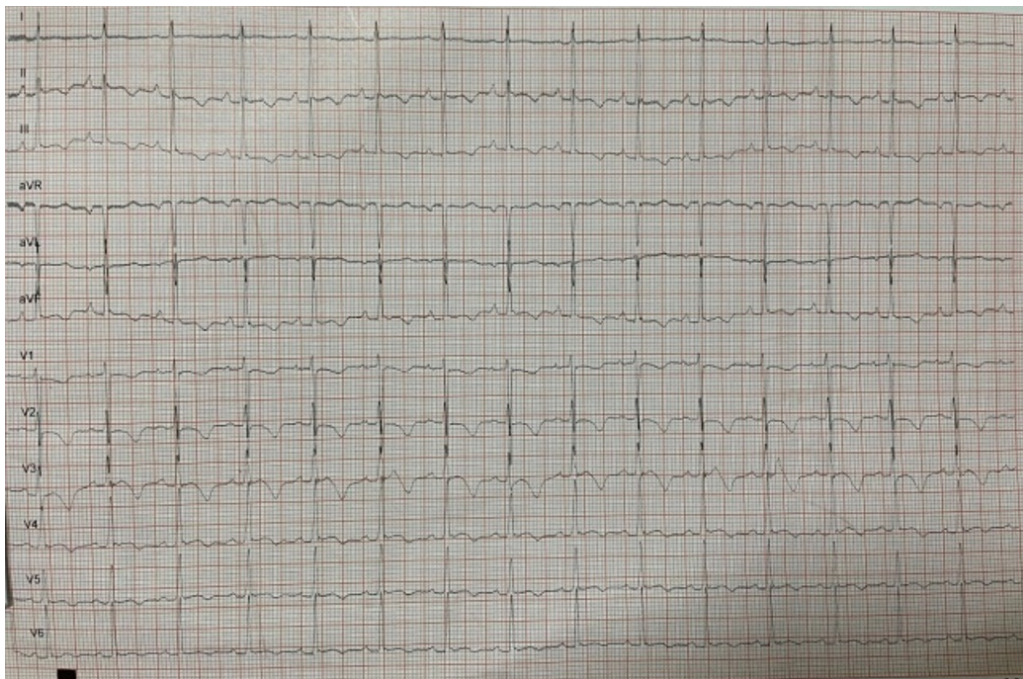
Hình 1. Hạ thân nhiệt bề mặt bằng chăn lạnh

Bệnh nhân cũng được duy trì dùng thuốc an thần bằng Midazolam và Fentanyl tiêm tĩnh mạch. Sau 10 ngày bệnh nhân được chuyển về khoa Cấp cứu Tim mạch Can thiệp theo dõi. Kết quả xét nghiệm sinh hóa máu và huyết học trong giới hạn bình thường, siêu âm tim chức năng cơ bóp bảo tồn, áp lực phổi bình thường.



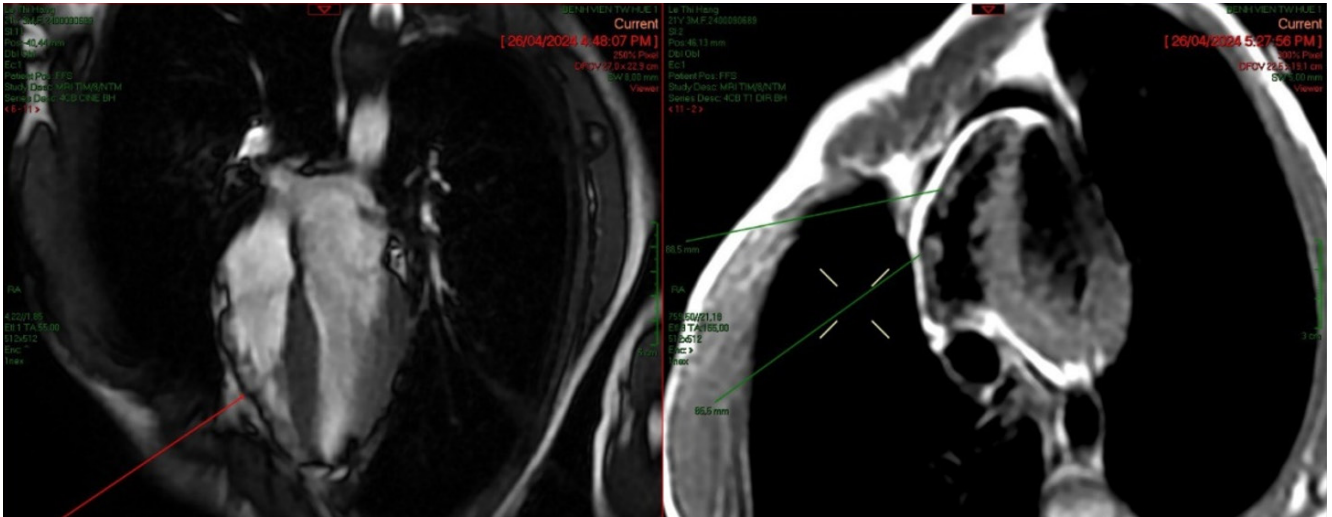


Hình 2. ECG sau khi được hồi sức tim phổi còn ghi nhận ngoại tâm thu thất R/T

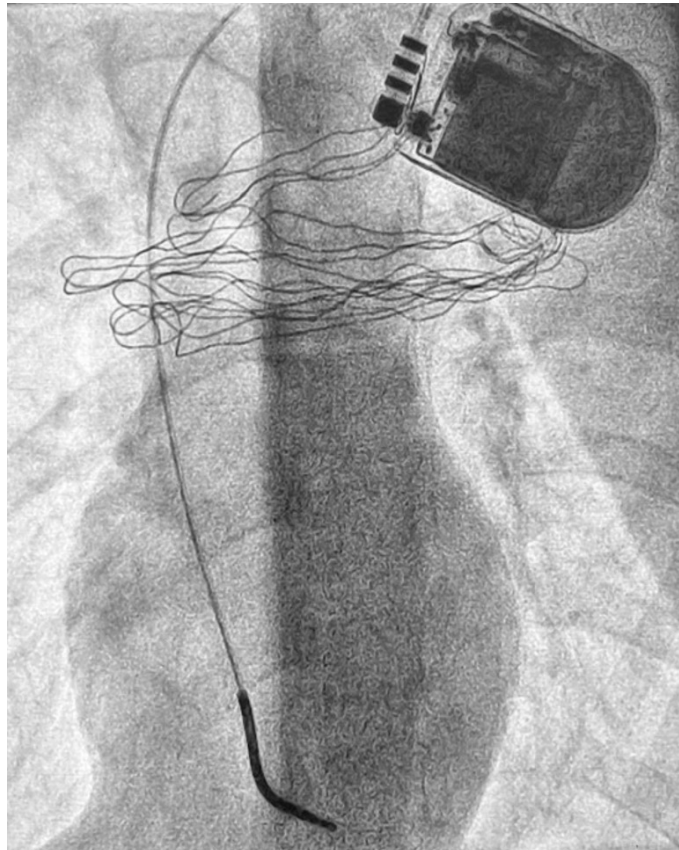


Hình 3. ECG tại khoa Cấp cứu Tim mạch Can thiệp: hình ảnh đảo ngược sóng T ở các chuyển đạo trước tim phải V1-V3 (không có block cành phải) và sóng epsilon ở V1-V4

Bệnh nhân được chỉ định chụp MRI tim gợi ý chẩn đoán của bệnh cơ tim loạn sản thất phải (hình 4). Với kết quả lâm sàng và cận lâm sàng thì bệnh nhân được chẩn đoán: Ngừng tuần hoàn ngoại viện được cứu sống/Bệnh cơ tim thất phải gây loạn nhịp. Sau đó bệnh nhân được chỉ định đặt máy phá rung ICD để dự phòng đột tử.



Hình 4. MRI tim của bệnh nhân ghi nhận tín hiệu và hình thái bất thường của thất phải: cơ tim tâm thất phải mỏng lan tỏa kém đều và thâm nhiễm xơ mỡ



Hình 5. Hình ảnh DSA sau đặt máy phá rung ICD ở bệnh nhân

3. BÀN LUẬN

Tổn thương thần kinh là nguyên nhân gây tử vong phổ biến nhất ở bệnh nhân ngưng tim ngoài bệnh viện và góp phần làm tăng tỷ lệ tử vong và bệnh tật ở những bệnh nhân nội trú bị ngưng tim đã lấy lại được tuần hoàn tự nhiên (ROSC) [8], [22]. Khi kết hợp với chăm sóc

tiêu chuẩn sau ngưng tim, việc hạ nhiệt độ cơ thể xuống khoảng 32°C đến 34°C trong những giờ đầu tiên sau khi ngưng tim sẽ cải thiện kết cục thần kinh so với việc không kiểm soát nhiệt độ cơ thể [3], [22]. Một thử nghiệm ngẫu nhiên lớn báo cáo những cải thiện tương tự về kết quả cho dù nhiệt độ được duy trì ở 33°C hay 36°C



[4]. Tỷ lệ tử vong tăng khoảng 20% có liên quan đến việc trì hoãn bắt đầu hạ thân nhiệt mỗi giờ. Hạ thân nhiệt trị liệu đề cập đến việc quản lý nhiệt độ mục tiêu cho bệnh nhân sống sót sau khi ngừng tim, trong đó nhiệt độ cơ thể được hạ xuống để giảm nguy cơ tổn thương mô và thần kinh do thiếu lưu lượng máu ban đầu và sau đó do tái tưới máu [2], [15].

Lợi ích và kiến thức về liệu pháp hạ thân nhiệt mục tiêu đối với người sống sót sau ngừng tim đã được chứng minh ở khoa Hồi sức tích cực. Mặc dù vậy, áp dụng liệu pháp hạ thân nhiệt mục tiêu trên lâm sàng vẫn còn hạn chế, đặc biệt là ở các nước đang phát triển, bao gồm cả Việt Nam, nơi đã có hướng dẫn cụ thể về hồi sức tim phổi cho đội ngũ y tế. Điều này cũng có thể một phần là do những người dù đã được đào tạo về hồi sức tim phổi vẫn thiếu nhận thức về thực hiện kỹ thuật này đúng phương pháp. Kết quả thần kinh tốt là mong muốn nhưng khó đạt được sau khi ngừng tim. Vài giờ sau ROSC và cả trong khi hồi sức tim phổi mục đích cần đạt được là bảo tồn não [2], [11].

Hướng dẫn của Hiệp hội Tim mạch Hoa Kỳ năm 2010 về chăm sóc sau ngừng tim đã nhấn mạnh vào việc sử dụng hạ thân nhiệt như một liệu pháp bảo vệ thần kinh ở những nạn nhân trưởng thành sau ngừng tim có nhịp tim ban đầu là rung thất/nhịp nhanh thất (VF/VT) và những người vẫn hôn mê (GCS < 8) sau ROSC (loại I, cấp độ B) [12], [13]. Bằng chứng về hiệu quả của liệu pháp hạ thân nhiệt mục tiêu sau vô tâm thu hoặc PEA vẫn chưa được tin cậy (loại IIb, cấp độ C). Tăng thân nhiệt sau khi ngừng tim liên quan đến kết quả thần kinh tồi tệ hơn [6], [12].

Từ năm 2018 cho đến nay, các hướng dẫn thực hành khuyến nghị liệu pháp hạ thân nhiệt mục tiêu ở bệnh nhân ngừng tim được hồi sức thành công với tình trạng hôn mê dai dẳng, là khuyến nghị Loại I nếu ngừng tim có nhịp nhanh thất ban đầu hoặc rung thất, và khuyến nghị Loại IIb đối với các loạn nhịp không thể sốc điện khác [9]. Hướng dẫn hồi sức của Hội đồng Hồi sức châu Âu khuyến nghị hạ thân nhiệt mục tiêu cho tất cả những người sống sót sau hôn mê do ngừng tim bất kể nhịp ban đầu, mặc dù các hướng dẫn này thừa nhận mức độ bằng chứng thấp hơn về liệu pháp hạ thân nhiệt mục tiêu ở những bệnh nhân có ngừng tim do nhịp không thể sốc được [15].

Có 4 giai đoạn trong quá trình sau ngừng tim: giai đoạn một bao gồm khoảng thời gian ngay sau ROSC tối đa 20 phút. Nó được đặc trưng bởi rối loạn chức năng tim mạch, với tỷ lệ tử vong tương ứng là 63%. Giai đoạn thứ hai hoặc giai đoạn trung gian - 20 phút đến 6-12 giờ, sau ROSC có tổn thương thần kinh và các cơ quan khác và là nguyên nhân gây bệnh khi xuất viện. Giai đoạn thứ ba (từ 6-12 giờ đến 72 giờ) yêu cầu quản lý tích cực vì con đường tổn thương sau ROSC vẫn còn hoạt động. Cuối cùng, giai đoạn phục hồi sau 72 giờ là nguyên nhân gây tử vong do biến chứng nhiễm trùng và suy đa cơ quan.

Nền tảng của việc quản lý bệnh nhân bị ngừng tim sau khi

ROSC là cố gắng đưa ra tiên lượng thần kinh tốt nhất có thể. Quản lý nhiệt độ mục tiêu có thể cải thiện khả năng phục hồi thần kinh của những bệnh nhân này [17]. Mặc dù chưa hoàn toàn rõ ràng nhưng tác dụng bảo vệ thần kinh được cho là nhờ vào liệu pháp hạ thân nhiệt mục tiêu có một số cơ chế phân tử và tế bào [1], [10]. Ví dụ, trong liệu pháp hạ thân nhiệt mục tiêu xảy ra hiện tượng giảm mức các chất dẫn truyền thần kinh kích thích ở ngoại bào. Hạ thân nhiệt mang lại những tác dụng có lợi khác nhau trong quản lý sau ngừng tim như nó làm giảm hoạt động trao đổi chất, và có thể làm giảm tác động có hại của việc tái tưới máu [7].

a. Giảm 6-10% quá trình trao đổi chất của não mỗi khi nhiệt độ giảm xuống 1°C, do đó cho phép các cơ quan chịu đựng tình trạng thiếu máu cục bộ trong thời gian dài hơn mà không bị tổn thương không thể phục hồi.

b. Phòng ngừa dòng thác gây độc tế bào do các gốc oxy tự do gây ra, đặc biệt là tổn thương thần kinh gây ra do phóng thích của các chất trung gian gây viêm sau khi phục hồi lưu lượng máu.

c. Giảm hiện tượng chết theo chương trình (apoptosis) từ 48-72 giờ sau khi bị ngừng tim: làm mất, làm giảm sự kích hoạt các con đường apoptotic bên trong và bên ngoài, cũng như giảm thiểu tổn thương tái tưới máu, bằng cách bảo vệ tính toàn vẹn của màng lipoprotein và ngăn ngừa apoptosis.

d. Giảm phản ứng viêm não.

e. Bảo vệ hàng rào máu não.

Ngược lại, hạ thân nhiệt cũng làm giảm phản ứng viêm và giảm sự tăng áp lực nội sọ, cũng như nguy cơ sốt thứ phát do phản ứng viêm toàn thân. Hạ thân nhiệt có thể đạt được bằng phương pháp bên trong hoặc bên ngoài. Các phương pháp bên trong hay hạ thân nhiệt nội mạch bao gồm truyền dịch như dung dịch muối thông thường được làm lạnh đến 4°C hoặc qua ống thông làm mát qua đường nội mạch. Các phương pháp làm mát bên ngoài bao gồm chườm đá ở háng, nách, cổ hoặc sử dụng chăn làm mát. Run là một phản ứng phổ biến khi bị hạ thân nhiệt (thường xảy ra nhất trong quá trình kích thích hạ thân nhiệt mục tiêu và có thể gây gián đoạn liệu pháp do sinh nhiệt. Run có thể được loại bỏ bằng cách sử dụng thuốc an thần có hoặc không kèm thuốc phong tỏa thần kinh cơ [14], [22]. Điều trị hạ thân nhiệt đòi hỏi nguồn lực đáng kể và đội ngũ y tế có trình độ cao. Nó hạn chế việc chăm sóc y tế trong 24-48 giờ đầu tiên và kèm theo nguy cơ nhiễm trùng huyết cao đáng kể. Hạ thân nhiệt có thể tạo ra một số tác động bất lợi có thể ảnh hưởng xấu đến kết quả của bệnh nhân [14]. Liệu pháp hạ thân nhiệt mục tiêu có thể dẫn đến tăng độ nhớt của máu gây huyết khối tĩnh mạch sâu, rối loạn đông máu dẫn đến chảy máu tạng, giảm cung lượng tim hoặc rối loạn nhịp tim, tăng tính nhạy cảm với nhiễm trùng (đặc biệt là phổi), lợi tiểu do lạnh dẫn đến rối loạn điện giải (hạ kali máu) và rối loạn chuyển hóa như tăng đường máu.

Cần phải theo dõi nhiệt độ liên tục để tránh sự dao động về nhiệt độ. Việc làm mát nên được thực hiện từ từ với tốc độ khoảng 0,25°C đến 0,5°C mỗi giờ. Nghiên cứu đã chỉ ra rằng liệu pháp hạ thân nhiệt mục tiêu không chỉ hữu ích trong trường hợp sau ngừng tim mà còn có thể đóng vai trò quan trọng trong nhiều tình trạng tổn thương não khác như chấn thương sọ não hoặc đột quỵ, trong đó cơ chế tổn thương thần kinh về cơ bản là tương tự [16].

Các nghiên cứu quan sát ban đầu vào đầu những năm 1990 cho thấy lợi ích thần kinh trong việc giảm áp lực nội sọ ở bệnh nhân sau chấn thương sọ não. Tuy nhiên, nhiều năm sau, một số nhà nghiên cứu này đã mâu thuẫn với phát hiện của chính họ khi không chứng minh được mối liên hệ trực tiếp [5], [22].

Lúc đầu, độ sâu làm mát mong muốn hoặc thời gian làm mát không rõ ràng. Các thí nghiệm ban đầu được thực hiện khi làm mát được đặt ở nhiệt độ lõi là 28-32°C. Kết quả ban đầu không chứng minh được lợi ích sống sót đáng kể và nhiều nghiên cứu đã từ bỏ phương pháp này. 15 năm sau, kỹ thuật này được tiếp tục tập trung vào việc làm mát ở mức cao hơn là 32-34°C. Kết quả của các thử nghiệm đầu tiên trên động vật rất hứa hẹn với tỷ lệ sống sót đáng kể và kết quả về thần kinh tốt hơn. Sau đó, hạ thân nhiệt trị liệu được phân thành 3 loại tùy thuộc vào độ sâu hoặc cường độ làm mát: 35-32°C, 31,9-30°C và 29,9-28°C, hoặc hạ thân nhiệt nhẹ, vừa phải và giảm sâu [9], [22].

Năm 2002, hai thử nghiệm ngẫu nhiên, từ Melbourne, Úc và châu Âu (đa trung tâm), cho thấy kết quả thần kinh tốt hơn và tỷ lệ sống sót cao hơn ở những bệnh nhân được điều trị bằng liệu pháp hạ thân nhiệt nhẹ. Thử nghiệm lớn hơn trong số hai thử nghiệm có sự tham gia của 136 bệnh nhân ở một số nước châu Âu và được thực hiện bởi một nhóm nghiên cứu so sánh những bệnh nhân hôn mê có tái lập tuần hoàn tự nhiên sau khi được hồi sức tim phổi bên ngoài bệnh viện khi rối loạn nhịp tim đầu tiên được quan sát là rung thất. Tỷ lệ sống sót sau 6 tháng nằm viện cao hơn ở những bệnh nhân được điều trị hạ thân nhiệt nhẹ so với những người không được điều trị (lần lượt là 41% và 55%, $p = 0,02$). Tổn thương thần kinh khi xuất viện nghiêm trọng hơn ở những bệnh nhân không được điều trị bằng hạ thân nhiệt (lần lượt là 39% và 55% cho kết quả thần kinh tốt, $p = 0,002$). Các nghiên cứu này cũng ghi nhận những bệnh nhân được điều trị bằng liệu pháp hạ thân nhiệt mục tiêu sau rung thất có được lợi ích cao hơn về khả năng sống sót sau 1 năm, trong khi những bệnh nhân bị vô tâm thu chỉ nhận được lợi ích khiêm tốn nếu họ dưới 65 tuổi. Kết luận rằng nên lưu ý đến tuổi và rối loạn nhịp tim nguyên phát để lựa chọn phương pháp điều trị thích hợp. Kết quả tương tự đã được mô tả trong nghiên cứu của Úc [10], [22]. Gần đây, trong các nghiên cứu người ta ghi nhận các bệnh nhân điều trị hạ thân nhiệt không chứng minh được lợi ích đáng kể về mặt cải thiện kết quả thần kinh.

Tuy nhiên, về mặt lâm sàng, dữ liệu hỗ trợ liệu pháp

hạ thân nhiệt mục tiêu trong việc hồi phục thần kinh ở những bệnh nhân đã tái lập tuần hoàn tự nhiên sau hồi sức tim phổi. Perman và cộng sự cũng cho thấy không chỉ sự cải thiện về thần kinh mà còn cho thấy tỷ lệ sống sót khi xuất viện cao hơn ở những bệnh nhân trải qua liệu pháp hạ thân nhiệt mục tiêu so với những người không nhận được nó (17,6% so với 28,9%) [23]. Một phân tích tổng hợp lớn so sánh khả năng sống sót và phục hồi thần kinh khi xuất viện ở các nhóm trải qua liệu pháp hạ thân nhiệt mục tiêu với các nhóm không nhận được nó, cho thấy bệnh nhân trong nhóm liệu pháp hạ thân nhiệt mục tiêu có nhiều khả năng được xuất viện mà không có hoặc có rất ít di chứng thần kinh (RR 1,68 và giá trị $p = 0,006$); điều đáng nói là trong nghiên cứu này, các bệnh nhân được theo dõi trong 6 tháng và nhóm liệu pháp hạ thân nhiệt mục tiêu có khả năng phục hồi thần kinh tốt hơn (RR 1,44 và giá trị $p = 0,009$) [8].

Schenone và cộng sự (2016) đã đánh giá hệ thống và phân tích tổng hợp 24 bài viết liên quan đến bảo vệ thần kinh của liệu pháp hạ thân nhiệt mục tiêu sau hồi sức tim phổi khi đã có tuần hoàn tự nhiên. 11 nghiên cứu đã được phân tích tổng hợp, khám phá tác động của tiêu chí mở rộng và nhiệt độ mục tiêu. Các tác giả này đã kết luận việc sử dụng liệu pháp hạ thân nhiệt mục tiêu sau ngừng tim ngoài bệnh viện có liên quan đến lợi ích sống sót và bảo vệ thần kinh, ngay cả khi bao gồm những bệnh nhân có nhịp không thể sốc điện, thời gian ngừng hoạt động nhẹ nhàng hơn, ngừng tim không có người chứng kiến và/hoặc sốc dai dẳng. Họ không tìm thấy bằng chứng nào ủng hộ nhiệt độ cụ thể này hơn nhiệt độ cụ thể khác trong quá trình hạ thân nhiệt [24].

Chúng ta vẫn chưa rõ thời gian và nhiệt độ mục tiêu lý tưởng của liệu pháp hạ thân nhiệt mục tiêu là bao nhiêu. Trước đây chúng tôi đã mô tả một trường hợp khác trong đó một bệnh nhân đã trải qua liệu pháp hạ thân nhiệt mục tiêu thành công hai lần. Tuy nhiên, trường hợp hiện tại lại khác ở chỗ thời gian bị ngừng tim kéo dài, tình trạng bệnh lý tim từ trước không được phát hiện và kết quả tuyệt vời mà bệnh nhân của chúng tôi đã đạt được.

4. KẾT LUẬN

Liệu pháp hạ thân nhiệt mục tiêu sử dụng sau khi cấp cứu thành công ngừng tim trong trường hợp này nhấn mạnh những ưu điểm của liệu pháp hạ thân nhiệt mục tiêu đối với kết quả thần kinh của bệnh nhân. Sự dễ dàng sử dụng và kết quả lâm sàng tích cực sẽ khuyến khích mọi người tận dụng phương thức này bằng cách kết hợp nó trong các hướng dẫn của bệnh viện để nó có thể được bắt đầu một cách kịp thời. Trường hợp lâm sàng này gợi ý liệu pháp hạ thân nhiệt mục tiêu nên được xem xét và bắt đầu ngay khi hồi sức tim phổi thành công bất kể nguyên nhân ngừng tim.



TÀI LIỆU THAM KHẢO

- [1] Ambrosio, Giuseppe et al, The relationship between oxygen radical generation and impairment of myocardial energy metabolism following post-ischemic reperfusion, 1991, 23(12), pp. 1359-1374.
- [2] Arrich J et al, Hypothermia for neuroprotection in adults after cardiopulmonary resuscitation, 2012 [Internet].
- [3] Benson, Donald W et al, The use of hypothermia after cardiac arrest, 1959, 38(6), pp. 423-428.
- [4] D'Cruz, Brian J et al, Hypothermic reperfusion after cardiac arrest augments brain-derived neurotrophic factor activation, 2002, 22(7), pp. 843-851.
- [5] Dunkley, Steven, McLeod, Anne, Therapeutic hypothermia in patients following traumatic brain injury: a systematic review, *J Nursing in Critical Care*, 2017, 22(3), pp. 150-160.
- [6] Gebhardt, Kory et al, Prevalence and effect of fever on outcome following resuscitation from cardiac arrest, 2013, 84(8), pp. 1062-1067.
- [7] González-Ibarra, Fernando Pavel, Varon, Joseph, López-Meza, Elmer G, Therapeutic hypothermia: critical review of the molecular mechanisms of action, *J Frontiers in neurology*, 2011, 2, p. 4.
- [8] Holzer, Michael et al, Hypothermia for neuroprotection after cardiac arrest: systematic review and individual patient data meta-analysis, 2005, 33(2), pp. 414-418.
- [9] Karcioglu, Ozgur, A systematic review of safety and adverse effects in the practice of therapeutic hypothermia, 2018, 36(10), pp. 1886-1894.
- [10] Medicine, Hypothermia after Cardiac Arrest Study Group, Mild therapeutic hypothermia to improve the neurologic outcome after cardiac arrest, *J New England Journal*, 2002, 346(8), pp. 549-556.
- [11] Mooney, Michael R et al, Therapeutic hypothermia after out-of-hospital cardiac arrest: evaluation of a regional system to increase access to cooling, 2011, 124(2), pp. 206-214.
- [12] Neumar, Robert W et al, Part 8: Adult advanced cardiovascular life support: 2010 American Heart Association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care, 2010, 122 (18_suppl_3), pp. S729-S767.
- [13] Peberdy, Mary Ann et al, Part 9: post-cardiac arrest care: 2010 American Heart Association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care, 2010, 122 (18_suppl_3), pp. S768-S786.
- [14] Perman, Sarah M et al, Clinical applications of targeted temperature management, 2014, 145(2), pp. 386-393.
- [15] Scirica, Benjamin MJ, *Circulation*, Therapeutic hypothermia after cardiac arrest, 2013, 127(2), pp. 244-250.
- [16] Surani, Salim, Varon, Joseph, The expanded use of targeted temperature management: time for reappraisal, *J Resuscitation*, 2016, 108, pp. A8-A9.
- [17] Taccone, Fabio Silvio et al, How to assess prognosis after cardiac arrest and therapeutic hypothermia, 2014, 18, pp. 1-12.
- [18] Tsao, Connie W et al, *Heart Disease and Stroke Statistics-2023 Update: A Report From the American Heart Association*, 2023, 147(8), pp. e93-e621.
- [19] Buxton AE et al, ACC/AHA/HRS 2006 key data elements and definitions for electrophysiological studies and procedures: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Data Standards (ACC/AHA/HRS Writing Committee to Develop Data Standards on Electrophysiology), *Circulation*, 2006, 114(23), pp. 2534-70.
- [20] Feldman E, Rubin B, Surks SN, Beneficial effects of hypothermia after cardiac arrest, *J Am Med Assoc*, 1960, 173, pp. 499-501.
- [21] González-Ibarra FP, Varon J, López-Meza EG, Therapeutic hypothermia: critical review of the molecular mechanisms of action, *Front Neurol*, 2011, 2, p. 4.
- [22] Koren O et al, Therapeutic hypothermia after out of hospital cardiac arrest improve 1-year survival rate for selective patients, *PLoS One*, 2020, 15(1), p. e0226956.
- [23] Perman SM et al, The Utility of Therapeutic Hypothermia for Post-Cardiac Arrest Syndrome Patients With an Initial Nonshockable Rhythm, *Circulation*, 2015, 132(22), pp. 2146-51.
- [24] Schenone AL et al, Therapeutic hypothermia after cardiac arrest: A systematic review/meta-analysis exploring the impact of expanded criteria and targeted temperature, *Resuscitation*, 2016, 108, pp. 102-110.
- [25] Yagi T et al, Detection of ROSC in Patients with Cardiac Arrest During Chest Compression Using NIRS: A Pilot Study, *Adv Exp Med Biol.*, 2016, 876, pp. 151-157.
- [26] Yang HJ et al, Epidemiology and outcomes in out-of-hospital cardiac arrest: a report from the NEDIS-based cardiac arrest registry in Korea, *J Korean Med Sci.*, 2015, 30(1), pp. 95-103.