

Đánh giá đáp ứng bù dịch ở bệnh nhân có tăng áp lực ổ bụng

A. Beurton, X. Monnet, and J.-L. Teboul

Giới thiệu

Trong 20 năm qua, vấn đề dự đoán đáp ứng bù dịch đã trở thành một trong những chủ đề chính của nghiên cứu lâm sàng trong y học hồi sức. Trong thực tế, các bác sĩ lâm sàng ngày càng quen với việc đặt câu hỏi liệu cung lượng tim sẽ tăng hay không như là một kết quả của việc bù dịch. Tất nhiên, điều này dựa trên bằng chứng cho thấy không phải tất cả bệnh nhân đều đáp ứng với việc truyền dịch dựa theo sinh lý tim mạch cơ bản. Nhưng thực tế này đã được kích thích ngày càng nhiều hơn bởi bằng chứng ngày càng tăng rằng việc truyền dịch quá mức chắc chắn có hại, trong môi trường chu phẫu cũng như trong đơn vị chăm sóc đặc biệt (ICU). Để phát hiện sự hiện diện của đáp ứng bù dịch tại giường, nhiều thử nghiệm đã được phát triển trong những năm gần đây.

Đồng thời, vấn đề tăng áp lực trong ổ bụng (IAH) đã được quan tâm. Tình trạng bệnh lý này, có ảnh hưởng xấu khác nhau, chủ yếu làm xấu đi tình trạng huyết động, có thể làm xấu đi tiên lượng của bệnh nhân bệnh nặng. Vì IAH là một trong vô số hậu quả của tình trạng quá tải chất lỏng, dự đoán khả năng đáp ứng của chất lỏng càng trở nên quan trọng hơn ở những bệnh nhân mắc bệnh lý này so với những người khác. Tuy nhiên, những thay đổi huyết động do IAH gây ra có thể thay đổi hiệu ứng và độ tin cậy của các test được sử dụng để kiểm tra khả năng đáp ứng tiền tải tại giường.

Những thay đổi huyết động gây ra bởi IAH là gì? Làm thế nào để IAH ảnh hưởng đến các cơ chế làm cơ sở cho các thử nghiệm về khả năng đáp ứng tiền tải? Những thử nghiệm này có còn phù hợp ở

bệnh nhân IAH không? Đây là những câu hỏi chúng tôi sẽ cố gắng trả lời trong chương này.

The first printed copies of the book were unfortunately printed with an incorrect version of Fig. 1. An erratum sheet with the correct version was placed in the affected copies. This copy has been printed with the correct version.

A. Beurton

Service de réanimation médicale, Hôpitaux universitaires Paris-Sud, Hôpital de Bicêtre Le Kremlin-Bicêtre, France

X. Monnet J.-L. Teboul ()

Service de réanimation médicale, Hôpitaux universitaires Paris-Sud, Hôpital de Bicêtre Le Kremlin-Bicêtre, France

INSERM UMR S_999, Univ Paris-Sud

Le Kremlin-Bicêtre, France e-mail: jean-louis.teboul@aphp.fr

© Springer International Publishing AG 2018 407

J.-L. Vincent (ed.), *Annual Update in Intensive Care and Emergency Medicine 2018*, Annual Update in Intensive Care and Emergency Medicine, https://doi.org/10.1007/978-3-319-73670-9_32

Đáp ứng dịch truyền: Khái niệm và sự liên quan ở bệnh nhân bệnh nặng.

Đáp ứng với bù dịch mô tả một tình trạng trong đó tiền tải trước tim bằng cách truyền dịch sẽ dẫn đến sự gia tăng đáng kể về thể tích nhát bóp. Đáp ứng bù dịch được quy ước là tăng ít nhất 10 đến 15% thể tích nhát bóp hoặc cung lượng tim trong thử thách đáp ứng dịch truyền [1, 2]. Truyền dịch tĩnh mạch, điều trị đầu tay của suy tuần hoàn cấp tính, có khả năng khôi phục tưới máu mô đến các cơ quan trọng bằng cách tăng cung lượng tim. Tùy thuộc vào độ dốc của đường cong Frank-Starling (đường cong chức năng tâm thu của tim), cùng một thể tích dịch có thể tạo ra một tác động đáng kể hoặc không đáng kể trong cung lượng tim [1].

Việc này đã được chứng minh rằng việc sử dụng dịch gây ra sự gia tăng cung lượng tim ở chỉ một nửa số bệnh nhân ICU [3]. Người ta cũng chứng minh rằng quá tải dịch có hậu quả bất lợi, kéo dài thở máy và tăng tỷ lệ tử vong ở bệnh nhân nhiễm trùng huyết [4, 5], tổn thương thận cấp tính (AKI) [6, 7] hoặc hội chứng suy hô hấp cấp tính (ARDS) [8, 9]. Hiệu quả có thể có lợi của phương pháp điều trị này, liên quan đến việc tăng cung lượng tim và cung cấp oxy (DO₂), có thể trở nên đặc biệt nguy hiểm thông qua làm nặng thêm tình trạng phù phổi và mô.

Dự đoán khả năng đáp ứng của bù dịch có thể giúp các bác sĩ ICU quyết định có nên truyền dịch truyền tĩnh mạch hay không mà còn có nên ngừng truyền dịch hay không. Do đó, cho phép các bác sĩ lâm sàng cá nhân hóa việc điều trị tốt hơn bằng cách chọn những bệnh nhân có thể hưởng lợi từ việc tăng thể tích và hạn chế truyền dịch ở những người không đáp ứng với bù dịch và những người có thể gặp các tác động có hại, như phát triển hoặc làm nặng thêm tình trạng phù mô.

Các biện pháp tĩnh đánh giá tiền tải của tim, như áp lực tĩnh mạch trung tâm (CVP) và áp lực tắc động mạch phổi (PAOP), không đáng tin cậy để dự đoán khả năng đáp ứng của bù dịch [10,11]. Ngược lại, các phương pháp động bao gồm quan sát những thay đổi ngắn hạn về cung lượng tim hoặc thể tích nhất bóp do thay đổi tư thế (thử nghiệm nâng chân thụ động [PLR]) hoặc thở máy (biến đổi áp lực xung [PPV], biến đổi thể tích nhất bóp [SVV], biến đổi theo thì hô hấp của đường kính tĩnh mạch chủ dưới).

IAH và đáp ứng của dịch truyền: Khái niệm và sự liên quan ở bệnh nhân bệnh nặng.

Mức áp lực trong ổ bụng (IAP) ở mức 5mmHg được coi là sinh lý ở người lớn. Giá trị IAP trong khoảng từ 5 đến 7mmHg thường gặp ở bệnh nhân bệnh nặng [12]. IAH được định nghĩa là sự gia tăng dai dẳng của IAP 12 mmHg và hội chứng khoang bụng (ACS) được định nghĩa là sự gia tăng liên tục của IAP > 20mmHg khi bắt đầu suy nội tạng mới xuất hiện [13]. IAH có thể có những hậu quả nghiêm trọng trên tất cả các cơ quan dẫn đến suy đa tạng. IAH là một yếu tố rủi ro độc lập làm tăng tỷ lệ tử vong [12]. Hiệp hội Thế giới về Hội chứng khoang bụng đã cập nhật các hướng dẫn thực hành lâm sàng và khuyến nghị tối ưu hóa việc truyền dịch [14]. Cân bằng dịch dương có lẽ là yếu tố rủi ro quan trọng nhất để thúc đẩy hoặc làm xấu đi IAH [14]. Do đó, việc đánh giá khả năng đáp ứng bù dịch có tầm quan trọng rất lớn. Tuy nhiên, khả năng áp dụng các chỉ số và test thử thách về khả năng đáp ứng dịch đối với bệnh nhân có IAH là không rõ ràng. Để giải quyết vấn đề này, điều quan trọng là phải hiểu tác động của

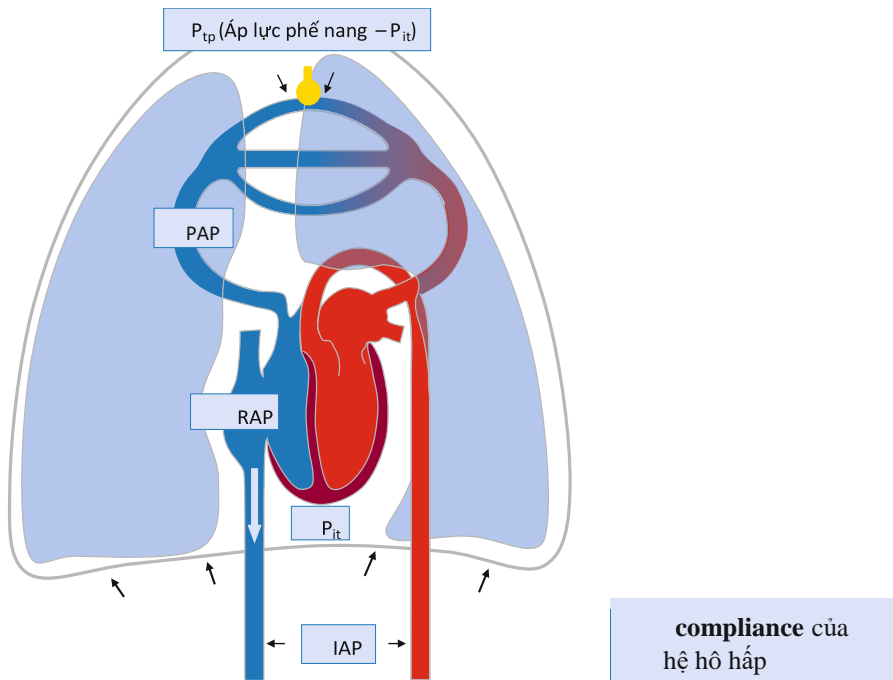
IAH đối với huyết động học và sau đó mới tính đến các chỉ số đáp ứng dịch.

Tác động IAH lên huyết động

Một nghiên cứu thực nghiệm trên lợn đã minh họa độc đáo những tác động của việc tăng IAP lên huyết động học [15]. Sự gia tăng cấp tính của IAP từ 0 đến 30mmHg có liên quan đến sự gia tăng áp lực lồng ngực do việc truyền áp lực bụng-ngực trung bình chiếm 47%. Điều này cuối cùng sẽ dẫn đến sự gia tăng áp lực của tất cả các cấu trúc bên trong khoang ngực và do đó làm tăng áp lực bên trong nhĩ phải (RAP). Đồng thời, IAP tăng làm hạn chế việc di chuyển đi xuống cơ hoành trong thì hít vào và do đó làm giảm compliance của hệ hô hấp. Do đó, áp lực xuyên phổi (áp lực bình nguyên trừ áp lực trong khoang ngực) sẽ tăng lên cùng với sự gia tăng vốn có của sức cản mạch máu phổi vì các mạch trong phế nang đặc biệt nhạy cảm với áp lực xuyên phổi. Theo đó, trong nghiên cứu thực nghiệm của Jacques et al. [15], sự gia tăng IAP từ 0 đến 30 mmHg dẫn đến sự gia tăng rất đáng kể về áp lực xuyên phổi và sức cản mạch máu phổi, do đó có thể làm tăng áp lực động mạch phổi và RAP (Hình 1). Theo đó, RAP đã được quan sát thấy tăng rõ rệt khi tăng IAP [15]. Một phần của sự gia tăng này là do ảnh hưởng của áp lực bên trong khoang ngực tăng (xem ở trên) và phần khác là do tăng hậu tải của tâm thất phải do tăng áp lực xuyên phổi. Đáng chú ý là trong nghiên cứu này của Jacques et al. [15], không chỉ RAP bên trong, mà còn cả RAP xuyên thành tăng lên, xác nhận rằng hai cơ chế được mô tả ở trên cùng tồn tại. Sự gia tăng rõ rệt áp lực bên trong của RA - được coi là áp lực của hồi lưu tĩnh mạch - sẽ làm giảm trở lại tĩnh mạch và do đó cũng làm giảm cung lượng tim, mặc dù sự gia tăng áp lực về thượng nguồn của tĩnh mạch gây ra bởi tác động trực tiếp của IAP lên các tĩnh mạch ngoài (Hình. 1). Đáng chú ý là thể tích nhát bóp và cung lượng tim giảm khi IAP tăng từ 0 lên 30 mmHg [15]. Ngoài ra, việc tăng IAP sẽ làm tăng hậu tải thất trái (LV) bằng cách tăng sức cản của các động mạch ngoài khoang ngực và điều này có thể góp phần - cùng với áp

lực bên trong RA tăng và tăng hậu tải thất phải - làm giảm cung lượng tim.

Tầm quan trọng tương ứng của mỗi trong ba cơ chế giảm cung lượng tim này phụ thuộc vào tình trạng tim mạch cơ bản:



Hình 1 Sơ đồ biểu diễn tác động của tăng áp lực ổ bụng lên hệ thống tim mạch. Tăng áp lực trong ổ bụng (IAP) làm tăng áp lực bên trong khoang ngực (Pit), do đó làm tăng áp lực nhĩ phải (RAP). Đồng thời, sự gia tăng IAP làm giảm sự compliance của hệ hô hấp - đặc biệt là compliance thành ngực - và do đó làm tăng áp lực xuyên phổi ($P_{tp} = \text{áp lực phế nang} - P_{it}$) cho một thể tích thông khí nhất định. Điều này sẽ làm tăng kháng trở của các mạch phổi và do đó làm tăng áp lực động mạch phổi (PAP), cuối cùng dẫn đến sự gia tăng hơn nữa RAP. RAP tăng - kết quả từ hai cơ chế nêu trên - sẽ chịu trách nhiệm cho việc giảm hồi lưu tĩnh mạch. Ngoài ra, việc tăng IAP sẽ làm tăng hậu tải của tâm thất trái với khả năng giảm cung tim ở những bệnh nhân bị rối loạn chức năng tim trái

Trong trường hợp suy giảm thể tích, vai trò của áp lực bên trong RA tăng lên đối với hồi lưu tĩnh mạch có lẽ là chủ yếu. Hơn nữa, sự suy giảm thể tích có thể có thích hợp đối với các mạch máu vùng 2 của ổ bụng (hiệu ứng thác nước), theo mô hình được mô tả bởi Takata et al. [16] tương tự với các điều kiện khu vực mạch máu phổi của West. Thật vậy, khi các điều kiện vùng bụng 2 được cho là thích

hợp (ví dụ, trong trường hợp suy giảm thể tích), IAP tăng không còn làm tăng áp lực về phía trước của tĩnh mạch do đó giảm trở lại tĩnh mạch - do áp lực tăng (RAP) - nên được đánh dấu đặc biệt.

Trong trường hợp rối loạn chức năng tâm thất phải (RV) trước đó, cơ chế chính chịu trách nhiệm cho việc giảm cung lượng tim có thể là tăng RV sau khi tăng áp lực do phổi.

Trong trường hợp rối loạn chức năng LV trước đó, hậu tải LV tăng thứ phát sau IAP tăng có thể là cơ chế chiếm ưu thế chịu trách nhiệm cho việc giảm cung lượng tim. Thật vậy, trong điều kiện khả năng co bóp của nó bị suy giảm, tâm thất trái đặc biệt nhạy cảm với bất kỳ sự gia tăng nào về mặt hậu tải nó, cuối cùng dẫn đến giảm cung lượng tim. Alfonsi và cộng sự. [17] đã nghiên cứu ảnh hưởng của sự gia tăng IAP cấp tính trong quá trình bơm khí carbon dioxide qua màng bụng ở bệnh nhân được phẫu thuật nội soi động mạch chủ chương trình. Các tác giả đã thực hiện siêu âm tim qua thực quản và thấy rằng sự gia tăng IAP (lên đến 14mmHg) có liên quan đến tăng hậu tải của hai tâm thất.

Làm thế nào IAH có thể thay đổi các đặc điểm tiên tải của tim và đáp ứng với bù dịch?

Ảnh hưởng của IAH đối với tiên tải của tim

Vì IAH làm tăng áp lực bên trong khoang ngực trong cả thì hít vào và thở ra, RAP và PAOP, thậm chí được đo tại cuối thì thở ra, nên sẽ ước lượng quá mức RAP và PAOP xuyên thành, tương ứng với áp lực đồ đầy RV và LV. Để ước tính các giá trị RAP và PAOP xuyên thành và do đó áp lực đồ đầy tim trong các trường hợp IAH, tốt hơn là trừ khoảng 50% IAP từ RAP và PAOP đo được. Tuy nhiên, cần nhấn mạnh rằng thậm chí còn được ước tính một cách đáng tin cậy, áp lực đồ đầy tim là yếu tố dự báo kém về khả năng đáp ứng của bù dịch [10].

Thông thường người ta thừa nhận rằng các dấu hiệu thể tích của tiên tải tim như thể tích cuối tâm trương toàn phần (GEDV) ước tính tốt hơn so với áp lực đồ đầy tim đặc biệt là trong trường hợp IAH [18]. Tuy nhiên, GEDV là một điểm đánh dấu tĩnh của tiên tải và như

vậy là một yếu tố dự báo không đáng tin cậy về khả năng đáp ứng bù dịch [19].

Ảnh hưởng của IAH lên các chỉ số động của đáp ứng bù dịch

PPV và SVV

Như đã đề cập ở trên, giá trị PPV (hoặc SVV) là 12% đã được chứng minh là một chỉ số cụ thể và nhạy cảm về khả năng đáp ứng trước tải ở bệnh nhân thở máy với thể tích thủy triều lớn tương đối (8ml / kg), trong trường hợp không có rối loạn nhịp tim và của hoạt động thở tự phát [20].

Trong trường hợp IAH, không chỉ giá trị tuyệt đối của áp lực trong lồng ngực mà cả sự thay đổi hô hấp của áp lực đo tăng trong một thể tích thông khí nhất định nhất định [15, 21]. Điều này chắc chắn là do sự giảm compliance thành ngực gây ra bởi IAP tăng [15, 22]. Do SVV và PPV phụ thuộc nhiều vào sự thay đổi hô hấp của áp lực trong khoang ngực, do đó, SVV và PPV có thể tăng khi tăng IAP, độc lập với bất kỳ thay đổi nào về tình trạng thể tích. Trong các nghiên cứu thực nghiệm trong đó IAP được tăng lên đến 25 hoặc 30 mmHg, tăng PPV và SVV liên tục được quan sát trước khi có bất kỳ thay đổi nào về tình trạng thể tích (rút máu hoặc truyền dịch) [15, 21, 22]. Tuy nhiên, không thể kết luận rằng PPV và SVV là những dấu hiệu kém về khả năng đáp ứng bù dịch trong IAH.

Đầu tiên, vì IAP tăng cũng làm tăng áp lực trong khoang ngực trung bình do hiện tượng truyền áp lực bụng-ngực cao, nên hồi lưu tĩnh mạch trở nên thấp hơn trong điều kiện IAP bình thường. Do đó, có khả năng tiền tải tim cũng thấp hơn trong IAH (so với điều kiện IAP bình thường) và phản ứng nhanh hơn trong IAH (so với điều kiện IAP bình thường). Phù hợp với giả thuyết này, Duperret et al. [21] đã báo cáo sự giảm lưu lượng máu tĩnh mạch chủ dưới trung bình và diện tích cuối tâm trương LV trung bình (một dấu hiệu tiền tải của LV) khi IAP được tăng lên đến 30 mmHg ở động vật.

Thứ hai, trong hai nghiên cứu trên động vật khác trong đó có giảm thể tích máu được gây ra trên thực nghiệm, PPV và SVV tăng khi bị giảm thể tích trong IAH [15, 22] cho thấy các biến này vẫn nhạy cảm với sự thay đổi trạng thái thể tích trong IAH.

Thứ ba, trong một trong những nghiên cứu trên động vật này, dịch truyền được sử dụng trong điều kiện bình thể tích cũng như giảm thể tích máu sau khi IAP được nâng lên 30 mmHg [15]. PPV và SVV (được đo bằng đầu dò siêu âm lưu lượng động mạch chủ) dự đoán khả năng đáp ứng chất lỏng tốt với các giá trị ngưỡng tương ứng là 41 và 67%. Những giá trị sau này cao so với những giá trị được tìm thấy trong các nghiên cứu lâm sàng [20]. Những phát hiện này có thể được quy cho không chỉ IAP cao mà còn cho mô hình thử nghiệm (thể tích thông khí rất cao và compliance thành ngực thấp).

Trong một nghiên cứu khác trên heo [22], PPV đã chính xác để dự đoán khả năng đáp ứng của dịch ở mức bình thường cũng như ở IAP cao (25mmHg) với các giá trị ngưỡng tương ứng là 11,5 và 20,5%. Đáng chú ý là trong nghiên cứu đó [22], SVV (được đo bằng phương pháp đo xung liên tục) dự đoán khả năng đáp ứng bù dịch tốt, chỉ trong trường hợp IAP bình thường. Thông điệp của hai nghiên cứu trên động vật [15, 22] là PPV vẫn có thể dự đoán khả năng đáp ứng bù dịch trong trường hợp IAP cao, nhưng giá trị ngưỡng có thể cao hơn trong điều kiện IAP bình thường. Tuy nhiên, việc áp dụng những phát hiện này vào điều kiện lâm sàng nên được thực hiện một cách thận trọng. Thật vậy, các điều kiện thí nghiệm (tăng IAP cấp tính, giá trị IAP rất cao, thể tích thông khí cao và compliance ngực thấp) khác xa với những bệnh nhân gặp phải ở bệnh nhân ICU.

Trong một nghiên cứu lâm sàng trong đó IAH vừa (IAP = 12 mmHg) được gây ra bởi sự bơm khí carbon dioxide trước khi phẫu thuật nội soi, Liu et al. báo cáo rằng PPV và SVV vẫn là các yếu tố dự đoán chính xác về khả năng đáp ứng bù dịch trong IAH với giá trị ngưỡng là 10,5% cho cả hai biến [23]. Những giá trị này gần với giá trị thường thấy ở những bệnh nhân không có IAH. Tuy nhiên, trong nghiên cứu đó [23]: i) độ nhạy của bù dịch được xác định bằng sự tăng thể tích xung của đường biểu diễn thể tích nhất bóp là 10% chứ không phải > 15% như trong hầu hết các nghiên cứu trước đây; ii) thể tích thông khí được đặt ở mức 7ml / kg, thường được coi là điều kiện có độ tin cậy kém đối với PPV và SVV; iii) IAP được đặt ở mức 12 mmHg, chỉ thể hiện mức tăng vừa phải.

Cuối cùng, trong một nghiên cứu thực nghiệm khác, trong đó 11 con thỏ đã được bơm khí khoang phúc mạc, không có thay đổi về giá trị của PPV khi IAP được tăng [24]. Ngoài ra, trong IAH, PPV tăng đáng kể sau khi xuất huyết và trở về giá trị cơ bản sau khi truyền lại máu. Từ tất cả các nghiên cứu thử nghiệm và lâm sàng này, dường như PPV và SVV vẫn giữ được độ tin cậy để dự đoán khả năng đáp ứng của truyền dịch nhưng khó có thể kết luận chắc chắn về các giá trị ngưỡng. Các chuyên gia trong lĩnh vực này xem xét rằng các biến động này có thể được sử dụng đáng tin cậy nhưng các giá trị ngưỡng phải cao hơn [25]. Một điều trực quan là IAP càng cao thì ngưỡng PPV (hoặc SVV) càng cao, mặc dù không có số "ma thuật" nào có thể được đề xuất [26].

Test kê cao chân (PLR)

Trong số các phương pháp hiện có sẵn để xác định khả năng đáp ứng tiền tải, test PLR là một trong những phương pháp có tính áp dụng nhất cho bệnh nhân ICU. Thử nghiệm bao gồm di chuyển giường bệnh nhân từ vị trí nửa ngả sang vị trí trong đó thân trục bệnh nhân nằm ngang và các chi dưới được nâng lên thụ động ở mức 45° [27]. Nghiệm pháp tư thế này có thể chuyển máu tĩnh mạch từ các chi dưới và khoang bụng về phía các khoang tim và do đó bắt chước một thách thức dịch truyền. Thử nghiệm đã được chứng minh là đáng tin cậy trong nhiều nghiên cứu [28, 29].

Cách PLR được thực hiện rất quan trọng vì về cơ bản nó ảnh hưởng đến các hiệu ứng huyết động. Năm quy tắc nên được tôn trọng [27]:

- (1) PLR nên bắt đầu từ vị trí bán nằm và không phải từ vị trí nằm ngửa.
- (2) Tác dụng của PLR nên được đánh giá bằng cách đo trực tiếp cung lượng tim chứ không chỉ đơn giản là đo huyết áp.
- (3) Một phép đo thời gian thực của cung lượng tim (phân tích đường viền xung, siêu âm tim, Doppler thực quản, phân tích đường viền của áp suất động mạch, carbon dioxide thở ra cuối thì thở ra) nên được sử dụng, bởi vì các hiệu ứng rất thoáng qua và có thể biến mất trong ít hơn một phút.
- (4) Nên đo cung lượng tim trước, trong và sau thử nghiệm PLR.

(5) Để tránh mọi diễn giải sai trong test, nên tránh các yếu tố gây nhiễu (đau, ho, thức giấc và khó chịu).

Một nghiên cứu lâm sàng đã điều tra độ tin cậy của PLR ở bệnh nhân IAH [30]. Trong nghiên cứu này, bao gồm 31 bệnh nhân đáp ứng với dịch truyền, 15 bệnh nhân (48%) là những người không đáp ứng với PLR (không tăng CO hơn 12%) [30]. Lúc ban đầu, IAP trung vị cao hơn đáng kể ở những người không đáp ứng với PLR so với những người có đáp ứng với PLR [30]. Giá trị giới hạn IAP là 16 mmHg được phân biệt giữa người có và người không đáp ứng với PLR với độ nhạy 100% (khoảng tin cậy, 78 - 100) và độ đặc hiệu 87,5% (khoảng tin cậy, 61,6 - 98.1) [30]. IAP 16mmHg là yếu tố dự đoán độc lập duy nhất về phản ứng không đáp ứng với PLR trong phân tích đa biến [30]. Trong một nghiên cứu gần đây bao gồm 29 bệnh nhân có IAP > 12 mmHg (IAP trung bình = 20,6 mmHg), chúng tôi cũng thấy rằng IAH chịu trách nhiệm về âm tính giả đối với thử nghiệm PLR, mặc dù chúng tôi thấy rằng chính thao tác PLR có thể làm giảm IAP 30% [31]. Diện tích dưới đường cong (ROC) để dự đoán khả năng đáp ứng bù dịch với PLR chỉ là 0,58, phần lớn là do độ nhạy thấp (40%). Sự không đáng tin cậy của thử nghiệm PLR trong IAH được cho là do chèn ép tĩnh mạch chủ dưới trong quá trình vận động tư thế dẫn đến tăng kháng trở hồi lưu tĩnh mạch [32].

Kết luận

Truyền dịch tăng thể tích là liệu pháp đầu tay trong các trường hợp sốc nhưng quá tải dịch có thể có tác dụng xấu và làm cho kết cuộc xấu đi, đặc biệt là ở những bệnh nhân mắc IAH. Theo dõi huyết động là điều cần thiết để kiểm tra khả năng đáp ứng của dịch truyền và do đó để ngăn chặn việc truyền dịch ở những bệnh nhân không đáp ứng với tiền tải. Ở những bệnh nhân mắc IAH, các chỉ số tương tác phổi-tim động như PPV và SVV dường như vẫn còn hiệu lực (trong trường hợp không có thể tích thông khí thấp, rối loạn nhịp tim, hoạt động thở tự nhiên). Tuy nhiên, có thể xem xét các giá trị ngưỡng cao hơn so với giá trị tìm thấy ở bệnh nhân không có IAH trong trường hợp IAH, mặc dù không thể khuyến cáo các giá trị xác định. Thử nghiệm PLR,

thường được áp dụng trong hầu hết các điều kiện, bao gồm thể tích thông khí thấp, rối loạn nhịp tim, hoạt động hô hấp tự phát, dường như không dự đoán tốt khả năng đáp ứng bù dịch ở bệnh nhân IAH.

References

1. Monnet X, Marik PE, Teboul JL (2016) Prediction of fluid responsiveness: an update. *Ann Intensive Care* 6:111
2. Toscani L, Aya HD, Antonakaki D et al (2017) What is the impact of the fluid challenge technique on diagnosis of fluid responsiveness? A systematic review and meta-analysis. *Crit Care* 21:207
3. Michard F, Teboul JL (2002) Predicting fluid responsiveness in ICU patients: a critical analysis of the evidence. *Chest* 121:2000–2008
4. Vincent J-L, Sakr Y, Sprung CL et al (2006) Sepsis in European intensive care units: results of the SOAP study. *Crit Care Med* 34:344–353
5. Sakr Y, Rubatto Birri PN, Kotfis K et al (2017) Higher fluid balance increases the risk of death from sepsis: results from a large international audit. *Crit Care Med* 45:386–394
6. Payen D, de Pont AC, Sakr Y, Spies C, Reinhart K, Vincent JL, Sepsis Occurrence in Acutely Ill Patients (SOAP) Investigators (2008) A positive fluid balance is associated with a worse outcome in patients with acute renal failure. *Crit Care* 12:R74
7. Bouchard J, Soroko SB, Chertow GM et al (2009) Fluid accumulation, survival and recovery of kidney function in critically ill patients with acute kidney injury. *Kidney Int* 76:422–427
8. Rosenberg AL, Dechert RE, Park PK, Bartlett RH (2009) Review of a large clinical series: association of cumulative fluid balance on outcome in acute lung injury: a retrospective review of the ARDSnet tidal volume study cohort. *J Intensive Care Med* 24:35–46
9. Jozwiak M, Silva S, Persichini R et al (2013) Extravascular lung water is an independent prognostic factor in patients with acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med* 41:472–480
10. Osman D, Ridel C, Ray P et al (2007) Cardiac filling pressures are not appropriate to predict hemodynamic response to volume challenge. *Crit Care Med* 35:64–68
11. Marik PE, Cavallazzi R (2013) Does the central venous pressure predict fluid responsiveness? An updated meta-analysis and a plea for some common sense. *Crit Care Med* 41:1774–1781
12. Malbrain ML, Cheatham ML, Kirkpatrick A et al (2006) Results from the international conference of experts on intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome. I. Definitions. *Intensive Care Med* 32:1722–1732
13. Regli A, Keulenaer BD, Laet ID, Roberts D, Dabrowski W, Malbrain ML (2015) Fluid therapy and perfusional considerations during resuscitation in critically ill patients with intraabdominal hypertension. *Anaesthesiol Intensive Ther* 47:45–53
14. Kirkpatrick AW, Roberts DJ, De Waele J et al (2013) Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome: updated consensus definitions and clinical practice guidelines from the World Society of the Abdominal Compartment Syndrome. *Intensive Care Med* 39:1190–1206
15. Jacques D, Bendjelid K, Duperret S, Colling J, Piriou V, Viale JP (2011) Pulse pressure variation and stroke volume variation during increased intra-abdominal pressure: an experimental study. *Crit Care* 15:R33
16. Takata M, Wise RA, Robotham JL (1985) Effects of abdominal pressure on venous return: abdominal vascular zone conditions. *J Appl Physiol* 69:1961–1972

17. Alfonsi P, Vieillard-Baron A, Coggia M et al (2006) Cardiac function during intraperitonealCO₂ insufflation for aortic surgery: a transesophageal echocardiographic study. *Anesth Analg* 102:1304–1310
18. Malbrain ML, De Waele JJ, De Keulenaer BL (2015) What every ICU clinician needs to knowabout the cardiovascular effects caused by abdominal hypertension. *Anaesthesiol Intensive Ther* 47:388–399
19. Marik PE, Cavallazzi R, Vasu T, Hirani A (2009) Dynamic changes in arterial waveformderived variables and fluid responsiveness in mechanically ventilated patients. A systematic review of the literature. *Crit Care Med* 37:2642–2647
20. Yang X, Du B (2014) Does pulse pressure variation predicts fluid responsiveness in criticallyill patients: a critical review and meta-analysis. *Crit Care* 18:650
21. Duperret S, Lhuillier F, Piriou V et al (2007) Increased intra-abdominal pressure affects respiratory variations in arterial pressure in normovolaemic and hypovolaemic mechanically ventilated healthy pigs. *Intensive Care Med* 33:163–171
22. Renner J, Gruenewald M, Quaden R et al (2009) Influence of increased intra-abdominal pressure on fluid responsiveness predicted by pulse pressure variation and stroke volume variation in a porcine model. *Crit Care Med* 37:650–658
23. Liu X, Fu Q, Mi W, Liu H, Zhang H, Wang P (2013) Pulse pressure variation and strokevolume variation predict fluid responsiveness in mechanically ventilated patients experiencing intra-abdominal hypertension. *Biosci Trends* 7:101–108
24. Bliacheriene F, Machado SB, Fonseca EB, Otsuke D, Auler JOC, Michard F (2007) Pulsepressure variation as a tool to detect hypovolaemia during pneumoperitoneum. *Acta Anaesthesiol Scand* 51:1268–1272
25. Malbrain ML, de Laet I (2009) Functional hemodynamics and increased intra-abdominal pressure: same thresholds for different conditions ...? *Crit Care Med* 37:781–783
26. Tavernier B, Robin E (2011) Assessment of fluid responsiveness during increased intraabdominal pressure: keep the indices, but change the thresholds. *Crit Care* 15:134
27. Monnet X, Teboul JL (2015) Passive leg raising: five rules, not a drop of fluid! *Crit Care* 19:18
28. Monnet X, Marik P, Teboul JL (2016) Passive leg raising for predicting fluid responsiveness: a systematic review and meta-analysis. *Intensive Care Med* 42:1935–1947
29. Cherpanath TGV, Hirsch A, Geerts BF et al (2016) Predicting fluid responsiveness by passiveleg raising: a systematic review and meta-analysis of 23 clinical trials. *Crit Care Med* 44:981– 991
30. Mahjoub Y, Touzeau J, Airapetian N et al (2010) The passive leg-raising maneuver cannotaccurately predict fluid responsiveness in patients with intra-abdominal hypertension. *Crit Care Med* 38:1824–1829
31. Beurton A, Teboul JL, Giroto V, Galarza L, Richard C, Monnet X (2016) Accuracyof the passing leg raising test in patients with intraabdominal hypertension. *Crit Care* 21(Supp 1):P130
32. Malbrain ML, Reuter DA (2010) Assessing fluid responsiveness with the passive leg raisingmaneuver in patients with increased intra-abdominal pressure: be aware that not all blood returns! *Crit Care Med* 38:1912–1915