


Improvement of Oxygenation in Severe Acute Respiratory Distress Syndrome With High-Volume Continuous Venovenous Hemofiltration

Global Pediatric Health
Volume 3: 1–6
© The Author(s) 2016
Reprints and permissions:
sagepub.com/journalsPermissions.nav
DOI: 10.1177/2333794X16645699
gph.sagepub.com


Wenmin Yang, MD¹, Jie Hong, MD¹, Qiyi Zeng, PhD²,
Jianping Tao, MD¹, Feiyan Chen, MD¹, Run Dang, MD¹,
Yufeng Liang, MD¹, Zhiyuan Wu, PhD¹, and Yiyu Yang, MD¹

Cải thiện oxygen hóa trong hội chứng suy hô hấp cấp tính nặng với lọc máu tĩnh mạch liên tục thể tích lớn

Bản dịch của BS. Đặng Thanh Tuấn - Bệnh viện Nhi Đồng 1

Tóm tắt

Hiệu quả và cơ chế điều trị của liệu pháp thay thế thận liên tục (CRRT, continuous renal replacement therapy) để cải thiện quá trình oxygen hóa trong hội chứng suy hô hấp cấp tính (ARDS, acute respiratory distress syndrome) vẫn còn gây tranh cãi. Những câu hỏi này đã được giải quyết bằng cách phân tích hồi cứu các bệnh nhân ARDS nặng được đưa vào khoa chăm sóc đặc biệt dành cho trẻ em của bệnh viện chúng tôi từ năm 2009 đến 2015, những người đã được lọc máu tĩnh mạch liên tục thể tích lớn trong quá trình thở máy. Có sự cải thiện đáng kể về tỷ lệ áp lực riêng phần oxy/nồng độ oxy hít vào (PaO_2/FiO_2) 24 giờ sau khi bắt đầu CRRT so với ban đầu (thay đổi trung bình = 51,5; phạm vi = -19 đến 450,5; $P < 0,001$) cũng như giảm FiO_2 , áp lực hít vào đỉnh, áp lực dương cuối thì thở ra và áp lực đường thở trung bình ($P < 0,05$). Phần lớn bệnh nhân có cân bằng dịch âm tính sau 24 giờ CRRT. Số lượng bạch cầu (WBC) giảm trong phân nhóm có số lượng bạch cầu ban đầu cao ($P < 0,05$). PaO_2/FiO_2 cao hơn ở những bệnh nhân ARDS có nguyên nhân ngoài phổi so với những bệnh nhân có nguyên nhân từ phổi ($P < 0,05$). Cải thiện oxygen

hóa có khả năng liên quan đến cả việc phục hồi cân bằng dịch và giải phóng các chất trung gian gây viêm.

Giới thiệu

Hội chứng suy hô hấp cấp tính (ARDS) là một rối loạn viêm phổi được đặc trưng bởi sự tăng tính thấm của hàng rào phế nang-mao mạch, dẫn đến thâm nhiễm bạch cầu phế nang và phù phổi giàu protein. Trên lâm sàng, nó biểu hiện dưới dạng thiếu oxy kháng trị và thâm nhiễm phổi hai bên mà không có bằng chứng suy tim trái hoặc quá tải thể tích. ARDS được thúc đẩy chủ yếu bởi các chemokine gây viêm và các cytokine được sản xuất nội sinh để đáp ứng với nhiều tác nhân và sự kiện kích thích. Ở trẻ em, một nghiên cứu đã báo cáo rằng tỷ lệ tử vong do ARDS nhẹ và trung bình là khoảng 10%, trong khi tỷ lệ tử vong do ARDS nặng lên tới 25%.¹ Mức độ nghiêm trọng của tình trạng thiếu oxy được đo bằng áp lực oxy riêng phần/nồng độ oxy hít vào (PaO_2/FiO_2) tương quan tốt với tỷ lệ tử vong.

Lọc máu đã được đề xuất như một lựa chọn điều trị khả thi để cải thiện quá trình oxygen hóa

bằng cách thúc đẩy loại bỏ dịch, nhưng hiệu quả của nó vẫn còn gây tranh cãi. Một số nghiên cứu đã kết luận rằng liệu pháp thay thế thận liên tục (CRRT), được chỉ định cho tình trạng quá tải dịch cấp tính (FO, fluid overload) cũng như suy thận cấp, giúp cải thiện quá trình oxygen hóa ở bệnh nhân suy hô hấp.²⁻⁴ Tuy nhiên, những nghiên cứu khác không tìm thấy sự cải thiện nào trong quá trình oxygen hóa.⁵ Ngay cả khi CRRT có thể cải thiện quá trình oxygen hóa ở trẻ em mắc ARDS, thì vẫn còn tranh luận về việc liệu các tác động có lợi đối với trao đổi khí ở phổi có được trung gian bởi các cơ chế khác ngoài việc loại bỏ dịch, chẳng hạn như thông qua việc loại bỏ liên tục các chất trung gian gây viêm hay không.^{4,6}

Để kiểm tra hiệu quả của CRRT trong việc cải thiện chức năng phổi ở trẻ em mắc ARDS và sự đóng góp của các chất trung gian gây viêm, chúng tôi đã so sánh hồi cứu các thông số trao đổi khí và viêm trước và sau khi lọc máu liên tục tĩnh mạch-tĩnh mạch (CVVH) ở bệnh nhi mắc ARDS nặng. Chúng tôi chỉ chọn những bệnh nhân mắc ARDS nặng vì những bệnh nhân trong nhóm có tỷ lệ tử vong cao này có thể nhận được lợi ích lớn nhất từ CRRT.^{7,8}

Nguyên liệu và phương pháp

Người bệnh

Đây là một nghiên cứu đoàn hệ hồi cứu, trong đó dữ liệu lâm sàng và xét nghiệm được thu thập cho 30 trẻ liên tiếp bị ARDS nặng được điều trị tại Trung tâm Y tế Phụ nữ và Trẻ em Quảng Châu. Các tiêu chí thu nhận như sau: (1) tuổi từ 1 tháng đến 18 tuổi, (2) nhập viện vào đơn vị chăm sóc đặc biệt dành cho trẻ em (PICU) trong khoảng thời gian từ tháng 1 năm 2009 đến tháng 12 năm 2015, (3) chẩn đoán ARDS nặng theo tiêu chí định nghĩa của Berlin,⁹ (4) cần thở máy và (5) bắt đầu CRRT. Tiêu chí Berlin xác định ARDS nghiêm trọng như sau: $PaO_2/FiO_2 \leq 100$ mm Hg với $PEEP \geq 5$ cm H₂O xảy ra trong vòng 1 tuần kể từ khi có tổn thương lâm sàng đã biết hoặc các triệu chứng hô hấp mới

hoặc xấu đi; mờ hai bên không được giải thích đầy đủ bằng tràn dịch, xẹp thùy/phổi hoặc các nốt trên phim chụp X quang ngực mà không có bằng chứng suy tim hoặc FO; và đánh giá khách quan để loại trừ phù thủy tĩnh.⁹

Nghiên cứu hiện tại đã được phê duyệt bởi ủy ban đạo đức của Trung tâm y tế phụ nữ và trẻ em Quảng Châu. Văn bản đồng ý được lấy từ cha mẹ hoặc người giám hộ hợp pháp của tất cả những người tham gia.

Điều trị

Điều trị thường quy

Hỗ trợ hô hấp bao gồm thở máy với thể tích khí lưu thông tương đối nhỏ (V_T ; 6-8 mL/kg) ở tư thế nằm sấp với $PaCO_2$ cho phép trong khoảng 45 đến 70 mm Hg. Tuy nhiên, hỗ trợ hô hấp không được quy định bởi giao thức.

Liệu pháp thay thế thận

CVVH được thực hiện với máy bơm máu con lăn điều khiển lưu lượng để điều trị FO không đáp ứng với thuốc lợi tiểu. Các thông số là truyền dung dịch thay thế ở tốc độ 50 đến 60 mL/kg/giờ và tốc độ dòng bơm máu ở mức 5 đến 10 mL/kg/phút. Một hệ thống tự động (PRISMA, Gambro AB, Stockholm, Thụy Điển) đã được sử dụng để cung cấp CVVH liên tục trong ít nhất 24 giờ. Dung dịch thay thế ban đầu bao gồm 2000 mL nước muối sinh lý, 500 mL glucose 5%, 1 mL magie sulfat 25%, 10 mL canxi gluconat 10%, 10 mL kali clorua 10% và 250 mL natri 5% bicarbonat. Công thức được điều chỉnh theo mức đường huyết và chất điện giải của từng cá nhân. Heparin thông thường được sử dụng làm chất chống đông máu. Tốc độ loại bỏ dịch được xác định bởi bác sĩ PICU theo tình trạng lâm sàng và tình trạng dịch của bệnh nhân.

Thu thập dữ liệu

Dữ liệu được trích xuất từ hồ sơ y tế ICU. Cân bằng dịch/trọng lượng được xác định là $[Dịch\ vào] - [Dịch\ ra]$ (tính bằng mL)/ $[Trọng\ lượng\ nhập\ vào]$ (tính bằng kg). Mức độ FO từ khi tiếp nhận PICU

đến khi bắt đầu CRRT (%FO) được tính bằng công thức sau: $\%FO = \{[Dịch\ vào] - [Dịch\ ra] \text{ (tính bằng L)} / [Trọng\ lượng\ cấp\ vào] \text{ (tính bằng kg)}\} \times 100$.¹⁰ Cơ sở lý luận cho việc sử dụng FO từ khi nhập viện PICU đến khi bắt đầu CRRT dựa trên nhiều nghiên cứu nhi khoa trước đây.¹⁰⁻¹² Các thông số sau được thu thập ngay trước CVVH (0 giờ) và 24 giờ sau khi bắt đầu: nồng độ khí máu động mạch; cài đặt máy thở, bao gồm FiO₂; áp lực hít vào đỉnh (PIP); áp lực dương cuối thì thở ra (PEEP); V_T; áp lực đường thở trung bình (Paw); PaO₂/FiO₂; và các giá trị xét nghiệm về số lượng bạch cầu (WBC) và creatinine. Các biến số huyết động nhịp tim và huyết áp động mạch trung bình (MAP) cũng được ghi lại trước và sau CRRT. PaO₂/FiO₂ lúc 6 giờ trước CRRT cũng được thu thập để đánh giá mọi thay đổi tự phát trước can thiệp. Bệnh nhân cũng được phân loại theo nguyên nhân là mắc ARDS có nguồn gốc từ phổi hoặc ngoài phổi.

Phân tích thống kê

Những thay đổi của từng biến được tính toán cho tất cả bệnh nhân từ lúc bắt đầu (0 giờ) đến 24 giờ

sau khi bắt đầu CRRT. Thử nghiệm xếp hạng có chữ ký Wilcoxon được áp dụng để kiểm tra xem thay đổi trung bình có phải là 0 hay không. PaO₂/FiO₂ lúc 6 và 0 giờ trước CRRT cũng được so sánh. Thử nghiệm Mann-Whitney U được sử dụng để so sánh bệnh nhân mắc ARDS phổi và ngoài phổi. Ý nghĩa được đặt ở P < 0,05. Tất cả các tính toán thống kê được thực hiện bằng SPSS 11.5 cho Windows.

Kết quả

Đặc điểm bệnh nhân

Từ năm 2009 đến 2015, có 30 bệnh nhân đáp ứng các tiêu chí thu nhận. Các đặc điểm của bệnh nhân được tóm tắt trong Bảng 1 và 2. Trước khi bắt đầu CRRT, tất cả trẻ em đều có cân bằng dịch dương tính và hầu hết có %FO trước CRRT < 10%. Không có sự khác biệt đáng kể giữa PaO₂/FiO₂ lúc 6 giờ và 0 giờ trước CRRT.

Bảng 1. Đặc điểm lâm sàng cơ bản (n = 30).

	Con số	% của tổng số
Tuổi trung bình (năm)	2 (phạm vi = 0,25-11)	
Giới tính (nam/nữ)	19/11	
Căn nguyên của ARDS		
Viêm phổi (%)	17	56,7%
Nhiễm trùng huyết nặng (%)	3	10%
Sốc nhiễm trùng	10	33,3%
%FO trước CRRT > 20%	1	3,3%
%FO trước CRRT > 10%	6	20%
%FO trước CRRT < 10%	23	76,7%
Cân bằng dịch âm/cân nặng >30 mL/kg sau 24 giờ CRRT	28	93,3%
Thiếu niệu	5	16,7%
Số ca sống sót trong ICU	23	76,7%

Chữ viết tắt: ARDS, hội chứng suy hô hấp cấp tính; FO, quá tải dịch; CRRT, liệu pháp thay thế thận liên tục; ICU, đơn vị chăm sóc đặc biệt.

Bảng 2. Các giá trị cơ bản về hô hấp, máy thở, huyết động và xét nghiệm.

	Trung bình	Phạm vi
PaO ₂ /FiO ₂ trước CRRT (0 giờ ở CRRT)	80 (47-99)	47-99
%FO từ khi tiếp nhận PICU đến khi bắt đầu CRRT	6,8% (1%-22%)	1%-22%
Cân bằng dịch/cân nặng sau 24 giờ CRRT (mL/kg)	-88	-198 đến 39
Cr khi bắt đầu CRRT (μmol/L)	45	11-646
Huyết áp động mạch trung bình (mm Hg)	70,8	56-111,3
Nhịp tim (nhịp/phút)	161	117-203
Bạch cầu (10 ⁹ /L)	15.1	1,5-57,2
Cài đặt máy thở cơ bản		
PIP (cm H ₂ O)	30	27-40
PEEP (cm H ₂ O)	10	6-20
Paw (cm H ₂ O)	20	13-24
V _T (mL)	110	56-257
FiO ₂	0,7	0,4-1

Chữ viết tắt: PaO₂/FiO₂, áp lực oxy riêng phần/nồng độ oxy hít vào; CRRT, liệu pháp thay thế thận liên tục; FO, quá tải dịch; PICU, đơn vị chăm sóc đặc biệt cho trẻ em; Cr, creatinine; WBC, bạch cầu; PIP, áp lực hít vào đỉnh; PEEP, áp lực dương cuối thì thở ra; Paw, áp lực đường thở trung bình; V_T, thể tích khí lưu thông.

Ảnh hưởng của CRRT đối với quá trình oxygen hóa, cài đặt máy thở, huyết động và số lượng bạch cầu

Những thay đổi trung bình về các thông số hô hấp, máy thở, huyết động và xét nghiệm từ đường cơ sở (0 giờ) đến 24 giờ sau khi bắt đầu CRRT được trình bày trong Bảng 3. Thông số trao đổi khí chính PaO₂/FiO₂ được cải thiện đáng kể 24 giờ sau khi bắt đầu CRRT so với giá trị cơ sở 0 giờ (tăng trung vị = 51,5; phạm vi = -19 đến 450,5; P < 0,001), trong khi thông khí các thông số, FiO₂, PIP, PEEP và Paw, tất cả đều giảm đáng kể (P < 0,05). MAP tăng và nhịp tim giảm sau CRRT (P < 0,05).

Ảnh hưởng của CRRT đến cân bằng dịch

Người ta thấy rằng 28 bệnh nhân có cân bằng dịch âm >30 mL/kg sau 24 giờ CRRT, trong khi chỉ có một bệnh nhân có cân bằng dịch bằng 0 và một bệnh nhân có cân bằng dịch dương +39 mL/kg.

So sánh bệnh nhân ARDS có căn nguyên phổi và ngoài phổi

Trong phân tích thứ hai, những thay đổi về hô hấp và thông khí được đánh giá riêng biệt (Bảng 4) ở những bệnh nhân có nguyên nhân ở phổi (n = 17) và những bệnh nhân có nguyên nhân ngoài phổi (n = 13). PaO₂/FiO₂ sau 24 giờ CRRT ở bệnh nhân ARDS có nguyên nhân ngoài phổi cao hơn ở bệnh nhân có nguyên nhân phổi (P = 0,024). FiO₂ không khác nhau giữa 2 nhóm sau CRRT, nhưng có xu hướng giảm FiO₂ sau CRRT ở nhóm ngoài phổi. Không có sự khác biệt giữa các nhóm về các thông số hô hấp và thông khí khác.

Số lượng bạch cầu giảm đáng kể sau 24 giờ điều trị CRRT ở 18 bệnh nhân có số lượng bạch cầu ban đầu tăng (P = 0,001), trong khi không có thay đổi đáng kể nào được quan sát thấy ở những bệnh nhân có số lượng bạch cầu ban đầu bình thường hoặc dưới mức bình thường. Tuy nhiên, trong số những người có số lượng bạch cầu ban đầu trong phạm vi bình thường cao, có xu hướng giảm sau khi điều trị.

Bảng 3. Những thay đổi trung bình về giá trị hô hấp, máy thở, huyết động và xét nghiệm.^a

Đo đạc	n ^b	Thay đổi trung bình	Phạm vi	p ^c
PaCO ₂ (kPa)	30	0	-2,9 đến +3,2	.691
PaO ₂ (kPa)	30	+2,95	-10,2 đến +22	.001
PaO ₂ /FiO ₂	30	+51,5	-19 đến 450,5	<.001
FiO ₂	30	-0,02	-0,55 đến +0,15	.003
PIP (cm H ₂ O)	30	-1	-12 đến +1	.001
PEEP (cm H ₂ O)	30	-2	-7 đến +4	.004
Paw (cm H ₂ O)	30	-1	-6 đến +6	.007
V _T (mL)	30	0	-36 đến +35	.861
MAP (mm Hg)	30	10,35	-16,4 đến 38	.003
Nhịp tim (nhịp/phút)	30	-25	-75 đến +33	.003
Bạch cầu cao (10 ⁹ /L) ^d	18	-6,5	-22,6 đến +1,7	.001
Bạch cầu thấp (10 ⁹ /L) ^e	7	+0,3	-1,4 đến +13,2	.933
Bạch cầu bình thường (10 ⁹ /L)	5	-1,4	-3,7 đến +0,3	.08

Chữ viết tắt: CRRT, liệu pháp thay thế thận liên tục; PaCO₂, áp lực carbon dioxide; PaO₂, áp lực oxy riêng phần; FiO₂, nồng độ oxy hít vào; PIP, áp lực hít vào đỉnh; PEEP, áp lực dương cuối thì thở ra; Paw, áp lực đường thở trung bình; V_T, thể tích khí lưu thông; MAP, huyết áp động mạch trung bình; WBC, bạch cầu.

^aTừ đường cơ sở (0 giờ) đến 24 giờ sau CRRT.

^bSố bệnh nhân có sẵn dữ liệu.

^cGiá trị P từ bài kiểm tra cấp bậc có chữ ký của Wilcoxon.

^dSố lượng bạch cầu tăng theo tuổi.

^eSố lượng bạch cầu suy giảm theo tuổi tác.

Thảo luận

Nghiên cứu của chúng tôi chứng minh rằng CRRT có thể cải thiện đáng kể quá trình oxygen hóa (được đo bằng PaO₂/FiO₂) và giảm các thông số thông khí (FiO₂, PIP, PEEP và Paw) ở bệnh nhi mắc ARDS nặng. Hơn nữa, những kết quả này cũng gợi ý mạnh mẽ rằng việc ức chế viêm là yếu tố đóng góp chính cho hiệu quả điều trị này, bên cạnh việc phục hồi cân bằng dịch.

Không có sự thay đổi nào về PaO₂/FiO₂ từ 6 giờ trước đến ngay trước CRRT, cho thấy không có sự cải thiện tự nhiên nào, trong khi đó có sự gia tăng đáng kể sau 24 giờ CRRT, cho thấy rằng quá trình oxygen hóa được cải thiện là kết quả của CRRT. Hiệu quả ít nhất một phần là kết quả của việc giảm FO. Tất cả bệnh nhân có cân bằng dịch dương tính trước CRRT và phần lớn có cân bằng dịch âm 24 giờ sau CRRT. Nhiều nghiên cứu lâm sàng đã chỉ ra rằng việc giảm hoặc loại bỏ cân bằng

dịch dương ở bệnh nhân mắc ARDS có thể giảm thời gian thở máy¹³ và tỷ lệ tử vong,¹⁴ có lẽ bằng cách ngăn ngừa sự tích tụ dịch trong phổi, làm trầm trọng thêm tình trạng suy hô hấp ở bệnh nhân ARDS.

Tuy nhiên, hầu hết bệnh nhân mắc ARDS nặng trong nghiên cứu của chúng tôi không bị FO nặng trước CRRT (23 trong số 30 hoặc 76,7% có %FO ban đầu <10% và chỉ một người có %FO >20%). Hơn nữa, nhiều nghiên cứu đã chỉ ra rằng <10% FO có lợi cho cả PaO₂/FiO₂ và tỷ lệ sống sót.^{11,13-15} Tuy nhiên, tất cả bệnh nhân đều có PaO₂/FiO₂ ban đầu rất thấp. Xem xét việc thiếu FO nghiêm trọng, chúng tôi đề xuất rằng giảm thiểu FO nghiêm trọng không phải là cơ chế duy nhất giúp CRRT cải thiện PaO₂/FiO₂. Bệnh nhân có số lượng bạch cầu ban đầu cao cho thấy số lượng bạch cầu giảm đáng kể sau CRRT, cho thấy rằng ức chế viêm có thể là một cơ chế góp phần bổ sung để cải thiện oxygen hóa.

Bảng 4. So sánh các biến số về hô hấp và thông khí đối với bệnh nhân ARDS mắc bệnh phổi (n = 17) và nguyên nhân ngoài phổi (n = 13).

Biến đổi	Thời điểm	Trung bình (Phạm vi)		P ^a
		Tại phổi	Ngoài phổi	
PaCO ₂ (kPa)	CRRT 0 giờ	5.1 (3.9-7.9)	6,8 (3,7-7,5)	.153
	CRRT 24 giờ	5,9 (4-7,9)	6.3 (3.5-7.6)	.706
PO ₂ (kPa)	CRRT 0 giờ	8 (6,3-12,5)	8 (5.2-19.7)	.691
	CRRT 24 giờ	11 (6-24.2)	11.7 (28-6)	.295
PaO ₂ /FiO ₂	CRRT 0 giờ	83,7 (47-98)	78,75 (47-99)	.834
	CRRT 24 giờ	125 (45-240)	162 (69-548)	.024
FiO ₂	CRRT 0 giờ	0,7 (0,4-1)	0,69 (0,5-1,0)	.966
	CRRT 24 giờ	0,6 (0,3-1)	0,5 (0,35-0,98)	.077
PIP (cm H ₂ O)	CRRT 0 giờ	30 (28-40)	31 (27-37)	.866
	CRRT 24 giờ	29 (23-35)	30 (21-35)	.509
PEEP (cm H ₂ O)	CRRT 0 giờ	10 (6-14)	10 (20-7)	.282
	CRRT 24 giờ	9 (5-14)	10 (5-14)	.555
Paw (cm H ₂ O)	CRRT 0 giờ	22 (15-24)	20 (13-24)	.212
	CRRT 24 giờ	20 (9-30)	18 (25-9)	.303
V _T (mL)	CRRT 0 giờ	110 (59-257)	110 (56-220)	.621
	CRRT 24 giờ	105 (55-245)	108 (64-220)	.509

Chữ viết tắt: ARDS, hội chứng suy hô hấp cấp tính; PaCO₂, áp lực carbon dioxide; PaO₂, áp lực oxy riêng phần; FiO₂, nồng độ oxy hít vào; CRRT, liệu pháp thay thế thận liên tục; PIP, áp lực hít vào cao nhất; PEEP, áp lực dương cuối thì thở ra; Paw, áp lực đường thở trung bình; V_T, thể tích khí lưu thông.

^aGiá trị P từ thử nghiệm Mann-Whitney U.

Thật vậy, một số nghiên cứu đã chỉ ra rằng CRRT có thể loại bỏ các chất trung gian gây viêm toàn thân trong huyết thanh góp phần gây bệnh ARDS bằng cách đổi lưu và hấp thụ.^{6,16-19}

Để làm rõ hơn liệu việc điều chỉnh tình trạng viêm có liên quan đến lâm sàng hay không, chúng tôi đã so sánh những bệnh nhân mắc ARDS có nguyên nhân ngoài phổi với những bệnh nhân có nguyên nhân từ phổi vì 2 phân nhóm ARDS này có các đặc điểm gây bệnh riêng biệt. Phù nề và xẹp phế nang do rò rỉ mao mạch và viêm hệ thống đóng vai trò trung tâm trong ARDS ngoài phổi, trong khi đông đặc thứ phát sau viêm phổi và viêm phổi là điều cần thiết cho sự tiến triển của ARDS phổi.²⁰ Trong nghiên cứu của chúng tôi, PaO₂/FiO₂ sau CRRT cao hơn trong ARDS có nguồn gốc ngoài phổi, một lần nữa gợi ý rằng ức chế phản ứng viêm

toàn thân có thể là một trong những cơ chế để cải thiện quá trình oxygen hóa.

Chúng tôi đã sử dụng tốc độ lọc máu thể tích cao từ 50 đến 60 mL/kg/h để tạo điều kiện loại bỏ các chất trung gian gây viêm liên quan đến ARDS. Nhiều bằng chứng thực nghiệm và một số bằng chứng lâm sàng cũng cho thấy rằng lọc máu thể tích lớn loại bỏ hiệu quả các cytokine bằng cơ chế đổi lưu và có thể có lợi cho những bệnh nhân bị bệnh nặng với tình trạng viêm nặng như sốc nhiễm trùng.²¹⁻²³ Chỉ định cho CRRT tại cơ sở của chúng tôi rộng hơn so với nhiều cơ sở khác, nơi mà CRRT được chỉ định chủ yếu cho bệnh suy thận và FO. Trong nghiên cứu của chúng tôi, CRRT sớm được thực hiện cho bệnh nhân ARDS nặng có các thông số xét nghiệm thận và lượng nước tiểu trong giới hạn bình thường. Việc sử dụng CRRT dựa trên những thành công trong quá khứ khi điều trị các

tình trạng viêm nặng và một số bệnh nhân ARDS nặng của chúng tôi vẫn đang xấu đi vào thời điểm điều trị, ngay cả khi không có FO.

Những hạn chế của nghiên cứu này bao gồm những hạn chế vốn có của thiết kế hồi cứu và dân số trường hợp đơn trung tâm, bao gồm cả khả năng sai lệch lựa chọn. Do đó, cần có các nghiên cứu lớn, đa tổ chức để xác minh xem CRRT có thể

cải thiện quá trình oxygen hóa bằng cách giảm viêm hay không.

Chúng tôi chứng minh rằng 24 giờ CRRT có thể cải thiện quá trình oxygen hóa ở những bệnh nhân thở máy bị ARDS nặng, có thể là do giải phóng các chất trung gian gây viêm cũng như giảm thiểu FO. Tuy nhiên, việc xác định những đóng góp tương đối của 2 cơ chế này cần phải nghiên cứu thêm.