



Contents lists available at ScienceDirect

Journal of Critical Care

journal homepage: [www.journals.elsevier.com/journal-of-critical-care](http://www.journals.elsevier.com/journal-of-critical-care)



# The emerging concept of fluid tolerance: A position paper

## Khái niệm mới nổi về dung nạp dịch - Một bài viết quan điểm

Eduardo Kattan<sup>a</sup>, Ricardo Castro<sup>a</sup>, Francisco Miralles-Aguilar<sup>b</sup>, Glenn Hernández<sup>a</sup>, Philippe Rola<sup>c,\*</sup>

<sup>a</sup> Departamento de Medicina Intensiva, Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile, Chile

<sup>b</sup> Anesthesia & Surgery Critical Care Service, Hospital Universitario Puerta del Mar, Cádiz, Spain

<sup>c</sup> Chief of Service, Intensive Care Unit, Hopital Santa Cabrini, CIUSSS EMTL, Montreal, Canada

### Abstract

*Hồi sức dịch là thành phần cốt lõi của cấp cứu và chăm sóc quan trọng. Trong khi trọng tâm của các bác sĩ lâm sàng chủ yếu là phát hiện những bệnh nhân đáp ứng với liệu pháp truyền dịch, thì có tương đối ít công việc được thực hiện để đánh giá khả năng dung nạp của bệnh nhân với liệu pháp này. Trong bài viết này, chúng tôi tìm cách xem xét khái niệm dung nạp dịch, đề xuất một định nghĩa phù hợp và đưa ra các tín hiệu lâm sàng liên quan để bác sĩ có thể đánh giá khả năng dung nạp dịch, hy vọng sẽ trở thành điểm khởi đầu cho nghiên cứu sâu hơn*

*Từ khóa: Hồi sức dịch, Sốc nhiễm trùng, Đáp ứng dịch, Dung nạp dịch.*

### 1. Giới thiệu

Truyền dịch là biện pháp can thiệp hồi sức đầu tiên trong sốc nhiễm trùng [1], nhằm mục đích phục hồi tưới máu mô bằng cách tăng cung lượng tim (CO) và cung cấp oxy (DO<sub>2</sub>) một cách hiệu quả. Tuy nhiên, dịch hồi sức có thể được coi là con dao hai lưỡi [2], vì chúng có chỉ số điều trị hẹp [3]. Một mặt, truyền dịch không đủ

có thể kéo dài tình trạng giảm tưới máu, trong khi truyền quá mức có thể làm tăng rối loạn chức năng cơ quan và bệnh tật.

Trong suốt nhiều năm, nhiều chiến lược đã được phát triển để tối ưu hóa hồi sức dịch, bao gồm nhắm mục tiêu hồi sức tốt hơn [4,5], chiến lược hạn chế dịch [6], sử dụng sớm thuốc vận mạch [7,8] và hướng dẫn truyền dịch thông qua khả năng đáp ứng dịch truyền có hệ thống đánh giá [9]. Tuy nhiên, một số chiến lược đã chỉ ra được tác động của dịch truyền lên tĩnh mạch, có thể dẫn đến sung huyết và rối loạn chức năng cơ quan. Mặc dù tình trạng quá tải dịch gần đây đã được mô tả như một thực thể riêng biệt [10], nhưng vẫn còn lỗ hổng kiến thức về mối quan hệ giữa thực hành hồi sức dịch cấp tính [11] và tác hại do dịch truyền gây ra. Trên thực tế, ngay cả ở những bệnh nhân có đáp ứng với dịch truyền, việc truyền dịch có thể gây bất lợi, tùy thuộc vào tình huống lâm sàng cụ thể. Khái niệm mới nổi về dung nạp dịch có thể cung cấp một khuôn khổ mới và cần thiết để cân bằng giữa rủi ro và lợi ích của hồi sức truyền dịch và cá nhân hóa việc chăm sóc lâm sàng.

Trong bài viết này, chúng tôi dự định (1) đề xuất một định nghĩa hoạt động về khả năng dung nạp dịch, (2) khám phá mối quan hệ giữa các khái niệm về đáp ứng với dịch, tình trạng quá tải dịch và khả năng dung nạp dịch (3) xác định các cơ quan dễ bị tổn thương nhất do tổn hại bởi dịch gây ra trong cơ thể trong bối cảnh không dung nạp dịch và (4) đề xuất một số ưu tiên nghiên cứu về chủ đề này.

## **2. Các định nghĩa liên quan**

Khả năng đáp ứng dịch (FR) đề cập đến một tập hợp các test tại giường làm tăng tình trạng tiền tải của tim một cách thuận nghịch, cho phép bác sĩ lâm sàng đánh giá xem thao tác này có xác định mức tăng đáng kể CO hay không [12-14]. Do đó, đánh giá FR chỉ cho phép truyền dịch cho những bệnh nhân có xác suất tăng CO cao hơn. Mặc dù chiến lược hướng dẫn hồi sức dịch này đã được xác nhận bởi các hướng dẫn hiện hành [1,15] và được tích hợp vào các thuật toán hồi sức [16], như một công cụ để tăng lưu lượng ở phía động mạch của hệ tuần hoàn, nó vẫn không biết đến tình trạng suy huyết tĩnh mạch và tình trạng của nó cũng như ảnh hưởng đến rối loạn chức năng cơ quan chưa được xem xét. Ngoài ra, có lẽ do sự đơn giản hóa quá mức về sinh lý học, tình trạng FR dương tính đã phát triển thành tín hiệu kích hoạt việc cho thêm dịch gần như bắt buộc ở bệnh nhân suy tuần hoàn cấp tính. Theo quan điểm đó, việc đạt được trạng thái không phản ứng với dịch truyền trong giai đoạn

hồi sức của sốc về cơ bản đã trở thành một điểm cuối mong muốn, bỏ qua các tác dụng phụ tiềm ẩn [17].

<b>Bảng 1. Các đặc điểm chính của khái niệm đáp ứng, dung nạp dịch và quá tải dịch.</b>			
<b>Các tính chất</b>	<b>Đáp ứng</b>	<b>Dung nạp</b>	<b>Quá tải</b>
Định nghĩa	Tăng cung lượng tim $\geq 10\%$ sau khi tăng tiền gánh bằng cách điều chỉnh lượng máu tĩnh mạch hồi lưu trong bối cảnh test động học.	Dung nạp dịch là mức độ mà bệnh nhân có thể chịu đựng được việc truyền dịch mà không gây ra rối loạn chức năng cơ quan.	Tình trạng tích tụ dịch toàn bộ cơ thể sau khi được hồi sức với tác động có hại đến chức năng của các cơ quan.
Khi dùng	Khi hồi sức	Khi hồi sức	Sau hồi sức
Sử dụng vừa đủ	Tăng CO thông qua thử thách dịch truyền ở bệnh nhân FR+ để giải quyết tình trạng giảm tưới máu	Sửa đổi chiến lược hồi sức (thuốc vận mạch, các loại dịch khác, v.v.)	Thúc đẩy giảm hồi sức
Sử dụng không thỏa đáng	Xem xét khả năng đáp ứng dịch như một yếu tố kích hoạt bắt buộc để truyền dịch, bất kể tình trạng tưới máu mô	Giả sử rằng tình trạng không dung nạp dịch chỉ xảy ra ở những bệnh nhân không đáp ứng với dịch	Thời gian hoặc cường độ ngừng hồi sức không phù hợp.
Hạn chế	Không thể đánh giá được ở tất cả các bệnh nhân và các kỹ thuật tiến hành	Cấu trúc lý thuyết, chưa được xác nhận lâm sàng	Chẩn đoán hồi cứu; vẫn thiếu bằng chứng về cách xuống thang hồi sức tốt nhất

Người ta thường đồng ý rằng quá tải dịch là tình trạng tích tụ toàn bộ cơ thể sau khi hồi sức dịch [3,18,19]. Đây là yếu tố chính quyết định thất bại cai máy và có liên quan đến tỷ lệ mắc bệnh và tử vong cao hơn ở những bệnh nhân nguy kịch [20]. Quá tải dịch được định nghĩa về mặt hoạt động là sự gia tăng > 10% lượng dịch tích tụ, được xác định bằng cách chia cân bằng dịch tích lũy cho trọng lượng cơ thể ban đầu của bệnh nhân và nhân với 100 [10]. Tuy nhiên, không khó để thấy định nghĩa này quá thô để có thể nắm bắt được đầy đủ các hậu quả, nhiều hậu quả trong số đó không được các bác sĩ lâm sàng chú ý, về việc cung cấp dịch quá mức khi xem xét chức năng của cơ quan và mô ở mức độ sâu hơn [19]. Mặt khác, với tư cách là một chẩn đoán hồi cứu rõ ràng, nó không cho phép nhận biết kịp thời trong giai đoạn hồi sức, bỏ lỡ một cơ hội quan trọng.

Mặt khác, dung nạp dịch có thể được định nghĩa là mức độ mà bệnh nhân có thể chịu đựng được việc truyền dịch mà không gây ra rối loạn chức năng cơ quan. Khả năng dung nạp dịch nhằm lấp đầy khoảng trống giữa khả năng đáp ứng dịch và tình trạng quá tải dịch cũng như khắc phục những hạn chế vốn có của chúng (Bảng 1). Nó cân bằng trọng tâm từ tác động xuôi dòng (tức là tưới máu cơ quan) đến ngược dòng (tức là sung huyết tĩnh mạch [21]) của dịch trong giai đoạn hồi sức. Điều này có thể cho phép các bác sĩ lâm sàng sửa đổi chiến lược của họ và cung cấp phương pháp hồi sức hài hòa hơn.

## **2.1. Xác định các yếu tố quyết định dung nạp dịch**

Điều gì quyết định khả năng dung nạp dịch? Nhiều yếu tố có thể tác động đến khả năng chứa hoặc xử lý dịch của từng cơ quan. Các yếu tố không thể thay đổi được bao gồm tuổi tác, các bệnh đi kèm (tức là bệnh tim cấu trúc hoặc bệnh phổi mãn tính) và mức độ nghiêm trọng của rối loạn chức năng tuần hoàn ban đầu, cùng nhiều yếu tố khác. Mặt khác, các yếu tố liên quan đến "cú đánh", chẳng hạn như hiện tượng rò rỉ mao mạch, viêm, rối loạn chức năng nội mô và lớp glycocalyx [22-25], và mức độ hồi sức ban đầu đầy đủ, là những yếu tố quyết định có khả năng thay đổi được.

Khái niệm dung nạp dịch cố gắng bao gồm các khoang và cơ quan khác nhau tùy theo mức độ sung huyết liên quan đến rối loạn chức năng của chúng [21]. Mặc dù phổi là cơ quan được cho là cơ quan phổ biến nhất về tình trạng sung huyết [26-29], điều quan trọng là phải nhìn xa hơn bên trái tim và bao gồm bất kỳ khu vực nào có ảnh hưởng của tình trạng viêm/rò rỉ mao mạch và/hoặc rối loạn chức năng tim phải có thể ảnh hưởng đến chức năng của cơ quan. Đồng thời, chúng ta phải đồng ý rằng

thực tế không thể không nhận thấy một mức độ rò rỉ dịch nào đó trong các giai đoạn hồi sức cấp tính, có thể liên quan trực tiếp đến các đặc điểm của "cú đánh" chính và mức độ của phản ứng viêm với các kiểu hình riêng lẻ đang diễn ra.

Khái niệm này ngụ ý khả năng của các cơ quan và khoang khác nhau duy trì chức năng mà không biểu hiện rối loạn chức năng hoặc suy giảm chức năng rõ ràng, và khả năng dung nạp dịch này không giống nhau ở tất cả các cơ quan và bộ phận. Nói chung, các dấu ấn sinh học hoặc dấu hiệu lâm sàng của rối loạn chức năng cơ quan xuất hiện ở một mức độ hoặc mức độ tổn thương nhất định mà nhiều cơ quan (ví dụ như gan, ruột hoặc thận) không xác định được [3,19,30]. Một ví dụ là sự phát triển của các dấu ấn stress sinh học trước tổn thương thận rõ ràng [31]. Các dấu hiệu kinh điển về rối loạn chức năng cơ quan chẳng hạn như trong điểm SOFA phần nào là biểu hiện muộn của rối loạn chức năng rõ ràng [32].

## **2.2. Đánh giá lâm sàng khả năng dung nạp dịch**

Vấn đề không chỉ là tình trạng quá tải dịch về thể tích thực mà còn quan trọng khi tiếp cận bệnh nhân sau khi hồi sức, bắt buộc phải tìm kiếm các dấu hiệu không dung nạp dịch. Đánh giá này phải tuần tự, đa phương thức và toàn diện vì các tín hiệu tinh tế sẽ chỉ ra các mức độ khác nhau của tác dụng không mong muốn và có hại của việc hồi sức dịch. Nó nên bao gồm lịch sử của bệnh nhân, khám thực thể, kiểm tra X quang và siêu âm tại điểm chăm sóc (POCUS). POCUS là một lĩnh vực rộng lớn, đặc biệt là siêu âm tim mạch, và nằm ngoài phạm vi của bài viết này nhưng sẽ được đề cập trong bài viết tiếp theo.

Chúng tôi đề xuất rằng các hệ cơ quan sau đây có nhiều khả năng bị quá tải dịch nhất và cần được các bác sĩ lâm sàng đánh giá hàng đầu về khả năng dung nạp dịch truyền. Các dấu hiệu được đề cập dưới đây không đầy đủ mà chỉ là ví dụ về những gì có thể làm được.

***1) Phổi: nhu cầu oxy, siêu âm phổi (B-lines), tràn dịch màng phổi, tăng áp lực mao mạch phổi bút hoặc dấu hiệu siêu âm của áp lực nhĩ trái tăng cao.***

Bệnh nhân có bất kỳ hình thức suy giảm oxy nào cũng cần được đánh giá kỹ lưỡng về tình trạng sung huyết phổi. Các quá trình nhiễm trùng và viêm sẽ dẫn đến mức độ rò rỉ mao mạch phổi cao hơn, thường thấp hơn nhiều so với ngưỡng thường được trích dẫn là 18 mmHg của áp lực mao mạch phổi bút trong các tài liệu về suy tim

[33]. Chúng tôi phản đối việc thực hiện đặt nội khí quản và thở máy để đảm bảo lượng dịch hồi sức theo hướng dẫn [34].

Việc đánh giá có thể kết hợp khám thực thể, tập trung vào chức năng hô hấp, cùng với bằng chứng X quang về sự liên quan đáng kể của phổi, dấu hiệu siêu âm của sung huyết phổi (tràn dịch màng phổi, đường B) hoặc tăng áp lực nhĩ trái.

Có lẽ người ta cũng nên ước tính mức độ khả năng tiến triển đến cấp độ hỗ trợ hô hấp tiếp theo. Ví dụ, một bệnh nhân cần 3 hoặc 4 l oxy mỗi phút qua ống thông mũi có thể chịu đựng được một ít dịch truyền trước khi cần thở máy không xâm lấn. Tuy nhiên, một bệnh nhân đã được thở máy không xâm lấn với FiO<sub>2</sub> cao có khả năng rất gần cần đặt nội khí quản. Ở đây cần phải áp dụng một mức độ nhất định của cử chỉ lâm sàng tại giường.

***2) Tim mạch - thiếu đáp ứng dịch, vách liên thất hình chữ D, tỷ lệ thất phải và thất trái (RV:LV) > 1, các dấu hiệu của rối loạn chức năng tâm thu hoặc tâm trương, v.v.***

Nhờ khái niệm theo dõi huyết động chức năng, liên kết chặt chẽ với tương tác tim phổi, việc đánh giá khả năng đáp ứng dịch đã được ủng hộ như một nhiệm vụ quan trọng và thiết yếu trong giai đoạn đầu hồi sức. Nhiều thử nghiệm đã được phát triển và xác nhận để xác định trạng thái này [12]. Như đã đề cập ở trên, khả năng đáp ứng dịch đã phát triển thành tín hiệu kích hoạt hoặc đôi khi là một loại “giấy phép” để truyền dịch, với mục đích không bị thiếu hụt lưu lượng và nhu cầu DO<sub>2</sub> ở bệnh nhân suy tuần hoàn cấp tính. Do đó, việc đạt được trạng thái không đáp ứng dịch trong giai đoạn hồi sức của sốc, như đã nêu trước đó, trở thành điểm cuối trên thực tế [17]. Tuy nhiên, từ góc độ tim mạch, đây là dấu hiệu sớm của tình trạng không dung nạp dịch và có lẽ là dấu hiệu rõ ràng nhất. Ngoài ra, tình trạng đáp ứng dịch trước khi bắt đầu hồi sức tại phòng chăm sóc đặc biệt (ICU) có thể có liên quan. Gần 25% bệnh nhân tham gia vào một thử nghiệm ngẫu nhiên có đối chứng (RCT) gần đây đã có FR âm tính sau khi được nhận vào ICU (sau khi chỉ nhận được lượng dịch trung bình là 24 ml/kg ở các cơ sở trước ICU) và được hồi sức bằng các phương tiện khác có đạt được mục tiêu tương tự như FR+ [9].

Từ quan điểm tim mạch, các dấu hiệu khám thực thể cổ điển hơn về áp lực tĩnh mạch tăng cao như JVP cao, phù ngoại biên, các bất thường về nghe tim như tiếng thổi và âm thanh bất thường đều chỉ ra khả năng dung nạp dịch bị hạn chế. Đánh giá siêu

âm tại giường có thể cải tiến thêm điều này và bao gồm các dấu hiệu bất thường hình thái mẫn tính [35,36], rối loạn chức năng tâm trương, suy tâm thu thất phải hoặc trái [37-39], cũng như các bất thường về mô hình dòng chảy tĩnh mạch các tạng (như là điểm siêu âm tĩnh mạch quá mức - VExUS [21]). Một số thông tin này có thể được lấy tại giường hoặc từ các cuộc kiểm tra siêu âm tim chính thức gần đây, vì các bất thường mẫn tính cần được tính đến trong “phương trình” dung nạp. Trong số các test động cũng có thể dự đoán tình trạng không dung nạp dịch là sự thay đổi CVP sau khi giải phóng thông khí áp lực dương trong thử nghiệm thở tự nhiên (SBT). CVP tăng nhanh (2 phút) đã được chứng minh là có liên quan đến thất bại cai máy [40]. Nhìn chung, các công cụ, ưu điểm và nhược điểm của chúng để xác định tình trạng không dung nạp dịch một cách có mục đích vẫn đang là vấn đề đang được nghiên cứu và phát triển.

### **3) Não – tổn thương cấp**

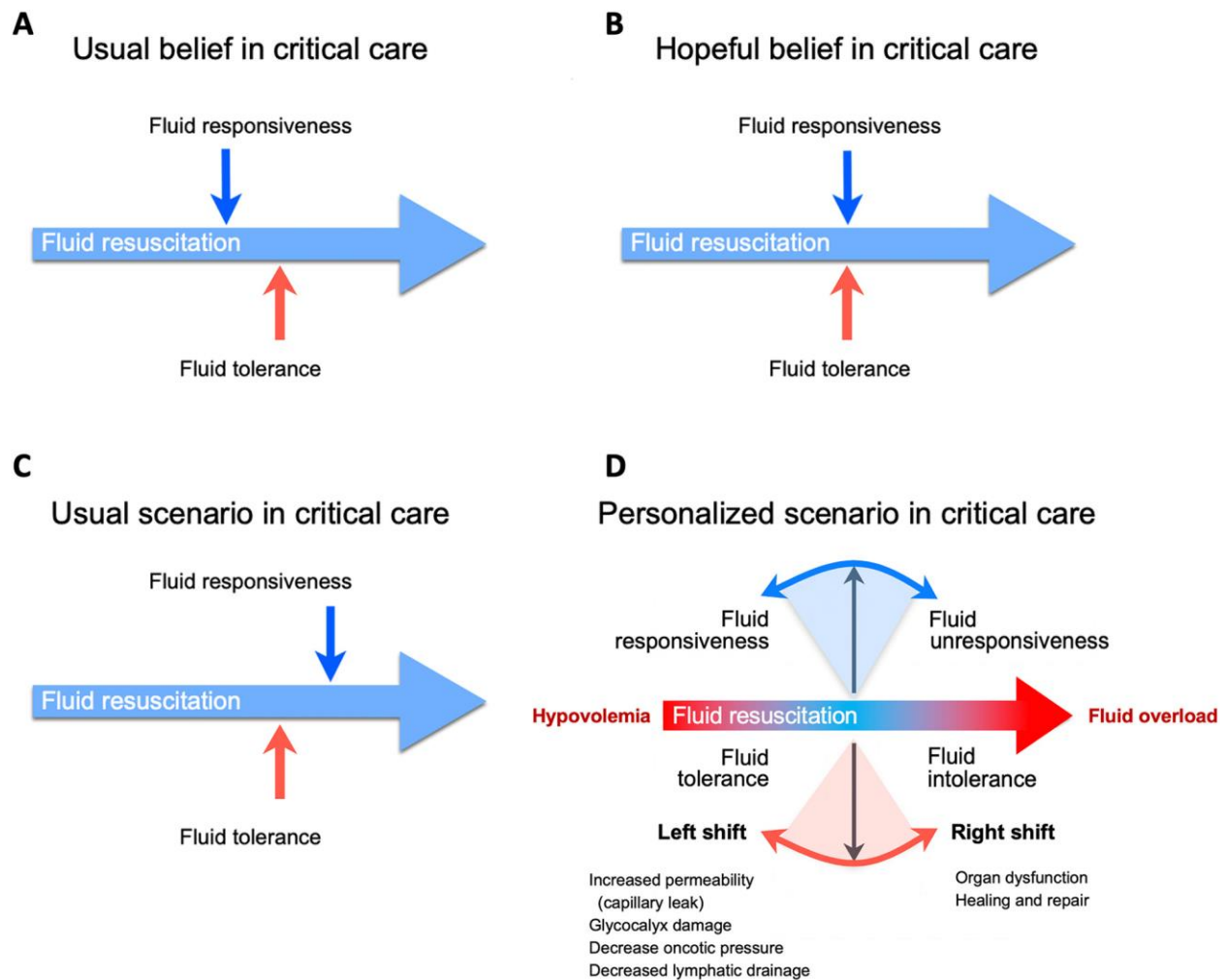
Dữ liệu về mức độ sung huyết tĩnh mạch có thể ảnh hưởng đến não rất hiếm. Tuy nhiên, đặc điểm của cơ quan quan trọng này nằm trong hộp sọ không thể giãn nở được có thể khiến nó dễ bị tổn thương trước sự gia tăng áp lực dòng chảy ra tĩnh mạch. Một số báo cáo về chấn thương nhân mạnh tác động của hội chứng khoang bụng (ACS) đối với tăng áp lực nội sọ (ICH), và thậm chí còn cho thấy rằng việc giảm áp lực ở bụng có liên quan đến việc giảm áp lực nội sọ [41].

Các nghiên cứu khác cho thấy rằng tắc nghẽn hay sung huyết tĩnh mạch sau khi ngừng tim hoặc cân bằng dịch dương sau khi hồi sức sốc có thể liên quan đến rối loạn chức năng nhận thức như mê sảng [42]. Mối liên quan giữa nhịp đập của dòng chảy tĩnh mạch cửa với rối loạn chức năng nhận thức ở bệnh nhân trải qua phẫu thuật tim đã được chứng minh gần đây bởi Benkreira et al. [43].

### **4) Bụng – bất kỳ bệnh lý nào gây ra áp lực cao hướng tới ACS như viêm tụy, tắc ruột nặng, tụ máu trong ổ bụng hoặc sau phúc mạc, phù ruột do bất kỳ nguyên nhân nào.**

Hội chứng khoang bụng và di chứng của nó đã được mô tả rõ ràng [44,45]. Hồi sức tích cực bằng dịch truyền có thể làm trầm trọng thêm tình trạng này, như đã được mô tả trong bệnh viêm tụy nặng, một tình trạng mà từ lâu đã được coi là phương pháp điều trị chính - một khuyến nghị của Trường Tiêu hóa Hoa Kỳ - mặc dù thiếu bằng chứng ủng hộ nó [46-48].

Các bác sĩ lâm sàng nên lưu ý điều này khi khám thực thể và không nên ngần ngại đo áp lực trong ổ bụng và xử trí phù hợp, và đặc biệt khi xem xét hồi sức truyền dịch, phải nhận thức rõ nguy cơ phù nề trong ổ bụng trầm trọng hơn. Mặc dù điều này phổ biến hơn với bệnh lý nguyên phát trong ổ bụng, nhưng nó cũng có thể xảy ra với các bệnh lý thứ phát như chứng ruột, thường gặp trong chăm sóc tích cực do bất động, ăn uống kém và sử dụng các narcotic.



**Hình 1.** Các kịch bản tương tác tiềm ẩn giữa khả năng dung nạp dịch và khả năng đáp ứng trong quá trình hồi sức sốc nhiễm trùng.

### 5) Thận - dấu ấn stress sinh học tăng, thiếu niệu

Có sự đồng thuận rằng trong sốc nhiễm trùng, nên truyền dịch sớm và nhắm mục tiêu đến các điểm cuối sinh lý thích hợp. Bệnh nhân nhiễm trùng huyết có nguy cơ cao bị tổn thương thận cấp tính (AKI), góp phần làm suy giảm khả năng bài tiết chất



tan và nước tự do. Thật không may, điều này có thể dẫn đến tình trạng quá tải dịch không mong muốn, vì có sự cân bằng mong manh giữa lợi ích được nhận thấy và tác hại tiềm tàng của việc hồi sức dịch [2].

Là một cơ quan sau phúc mạc được bao bọc, thận có thể dễ bị tăng áp lực dòng chảy ngược tĩnh mạch hơn [18]. Thiếu niệu và tăng creatinine là những dấu hiệu muộn và dễ nhận biết của tổn thương thận và thực sự là một phần của định nghĩa AKI. Tuy nhiên, rối loạn chức năng rõ ràng thường xuất hiện trước một loạt các tín hiệu cảnh báo sớm cho thấy sự hiện diện của tổn thương thận liên quan đến tắc nghẽn tĩnh mạch, chẳng hạn như đo siêu âm và dấu ấn stress sinh học [21,31,49].

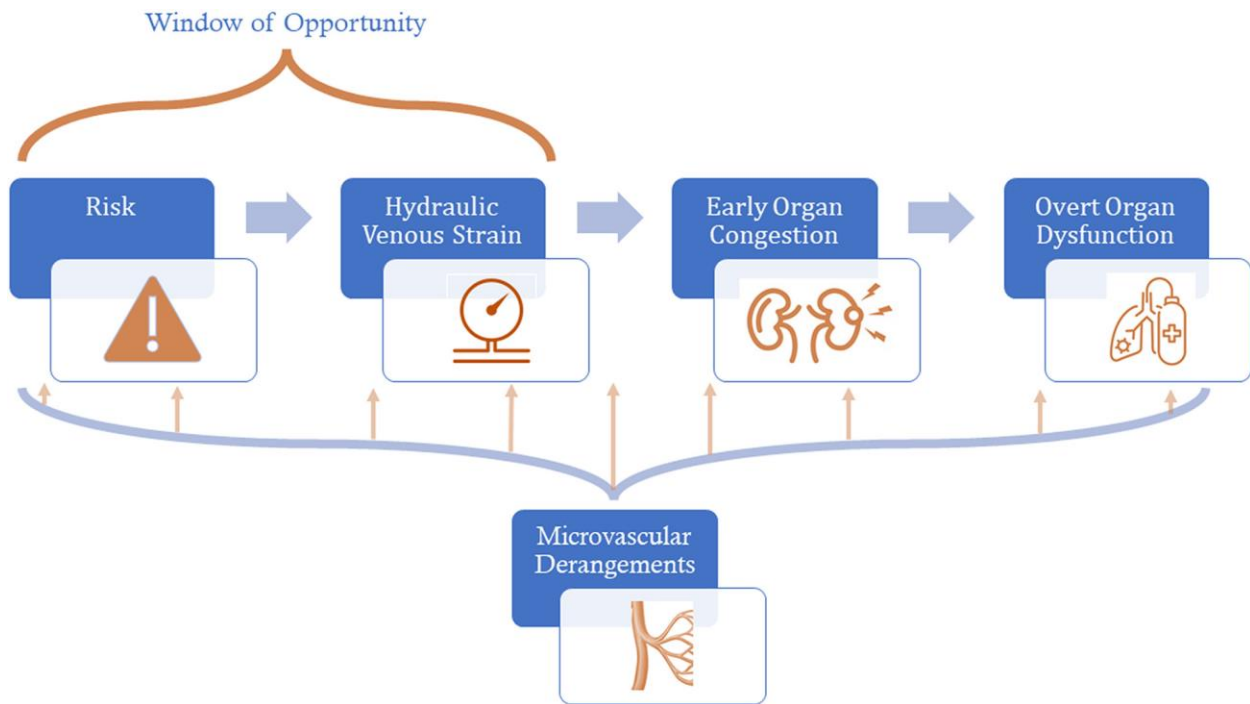
Các kiểu hình khác nhau có thể phát sinh trong thực hành lâm sàng được minh họa trong Hình 1. Điều quan trọng nhất cần nhận biết là người đáp ứng với dịch truyền nhưng không dung nạp dịch truyền (1C), vì bệnh nhân này sẽ bị tổn hại bởi chiến lược dựa trên đáp ứng dịch truyền. Điều quan trọng cần nhận ra là kiểu hình có thể thay đổi trong quá trình bệnh. Bốn ví dụ lâm sàng đại diện cho từng kiểu hình được hiển thị trong nội dung bổ sung kỹ thuật số 1.

### **2.3. Các lĩnh vực không chắc chắn và nghiên cứu trong tương lai**

Rõ ràng chúng ta không biết con đường chính xác dẫn từ việc cho dịch một cách dư thừa dẫn đến rối loạn chức năng cơ quan. Đây có phải ban đầu là một vấn đề về vi tuần hoàn trong đó sự sụt giảm áp lực đẩy cục bộ do tăng áp lực ngược dòng máu tĩnh mạch gây ra rối loạn chức năng vi tuần hoàn và do đó gây nguy hiểm cho quá trình oxy hóa tế bào? Hay đúng hơn là vấn đề tắc nghẽn - sung huyết tĩnh mạch, ít nhất là ở các cơ quan như thận và gan (dễ bị sung huyết tĩnh mạch hơn), một quá trình có thể làm giảm tưới máu cơ quan bằng cách tăng hậu tải đặc hiệu của cơ quan? Có lẽ một số cơ chế cùng tồn tại.

Mặt khác, rõ ràng là rối loạn chức năng cơ quan rõ ràng liên quan đến không dung nạp dịch phải đi trước các dấu hiệu căng thẳng tĩnh mạch tuần hoàn có thể được báo hiệu bởi các thông số thủy lực ở phía tĩnh mạch. Trong những thông số này, những thay đổi về CVP, dấu hiệu siêu âm phổi và bụng [50,51] và chỉ số nước phổi ngoài mạch [29] có thể có vai trò, nhưng mối liên hệ chính xác giữa mức độ nghiêm trọng của tín hiệu rối loạn chức năng thủy lực và nội tạng vẫn chưa được biết. Hơn nữa, chúng cung cấp một tập hợp các tín hiệu cảnh báo sớm có thể được xác định trong

quá trình hồi sức, tạo cơ hội cho các bác sĩ lâm sàng phát triển các chiến lược hồi sức hợp lý hơn (Hình 2).



**Hình 2.** Mô hình khái niệm về tác hại do truyền dịch gây ra ở những bệnh nhân nguy kịch.

Các nghiên cứu trong tương lai nên nhằm mục đích trả lời những câu hỏi này và các câu hỏi liên quan khác liên quan đến khái niệm dung nạp dịch. Có thể rút ra một chương trình nghiên cứu phong phú xung quanh khái niệm này, bao gồm mối quan hệ giữa các tín hiệu dung nạp dịch với kết quả sinh hóa và lâm sàng; mối quan hệ giữa khả năng dung nạp dịch, khả năng đáp ứng dịch và khả năng đáp ứng dòng chảy; trọng số tương đối của các tín hiệu cụ thể của cơ quan về khả năng dung nạp dịch đối với việc dự đoán kết quả; xây dựng hệ thống tính điểm lâm sàng và cuối cùng là đánh giá tác động của việc tích hợp khả năng dung nạp dịch đến quá trình ra quyết định lâm sàng trong các kết quả nghiên cứu. Do đó, việc tích hợp các khái niệm này sẽ cho phép bác sĩ lâm sàng điều chỉnh “bộ đồ huyết động tốt nhất” cho bệnh nhân, cải thiện tưới máu mô và tránh sung huyết.

### 3. Kết luận

Có đủ bằng chứng trong tài liệu để khẳng định rằng tình trạng quá tải dịch và tắc nghẽn - sung huyết tĩnh mạch góp phần dẫn đến kết quả lâm sàng kém trong một số

tình huống lâm sàng, đặc biệt là trong hồi sức sốc. Mặc dù vậy, trọng tâm của hầu hết các bác sĩ lâm sàng ngày nay vẫn tập trung vào dòng chảy thuận, nghĩa là các thông số về tim và tuần hoàn vĩ mô, mà ít hoặc không chú ý đến tắc nghẽn - sung huyết tĩnh mạch, vi tuần hoàn hoặc mối quan hệ với chức năng của các cơ quan. Khái niệm mới về dung nạp dịch có thể hỗ trợ các bác sĩ lâm sàng phát triển các chiến lược hồi sức hợp lý hơn, tối ưu hóa tưới máu mô đồng thời tránh sung huyết.

### **Tài liệu tham khảo.**

1. [1] Evans L, Rhodes A, Alhazzani W, Antonelli M, Coopersmith CM, French C, et al. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of sepsis and septic shock 2021. *Intensive Care Med.* 2021. <https://doi.org/10.1007/s00134-021-06506-y>.
2. [2] Bagshaw SM, Brophy PD, Cruz D, Ronco C. Fluid balance as a biomarker: impact of fluid overload on outcome in critically ill patients with acute kidney injury. *Crit Care.* 2008;12: 1–3. <https://doi.org/10.1186/cc6948>.
3. [3] Malbrain MLNG, Marik PE, Witters I, Cordemans C, Kirkpatrick AW, Roberts DJ, et al. Fluid overload, de-resuscitation, and outcomes in critically ill or injured patients: a systematic review with suggestions for clinical practice. *Anaesthesiol Intensive Ther.* 2014;46: 361–80. <https://doi.org/10.5603/AIT.2014.0060>.
4. [4] Kattan E, Castro R, Vera M, Hernández G. Optimal target in septic shock resuscitation. *Ann Transl Med.* 2020;8: 789. <https://doi.org/10.21037/atm-20-1120>.
5. [5] Kattan E, Hernández G, Tascón GO, Valenzuela ED, Bakker J. A lactate - targeted resuscitation strategy may be associated with higher mortality in patients with septic shock and normal capillary refill time: a post hoc analysis of the ANDROMEDA - SHOCK study. *Ann Intensive Care.* 2020;10: 114. <https://doi.org/10.1186/s13613-020-00732-1>.
6. [6] Silversides JA, Perner A, Malbrain MLNG. Liberal versus restrictive fluid therapy in critically ill patients. *Intensive Care Med.* 2019;45: 1440–2. <https://doi.org/10.1007/s00134-019-05713-y>.
7. [7] Ospina-Tascón GA, Hernandez G, Alvarez I, Calderón-Tapia LE, Manzano-Nunez R, Sánchez-Ortiz AI, et al. Effects of very early start of norepinephrine in patients with septic shock: a propensity score-based analysis. *Crit Care.* 2020;24: 1–11. <https://doi.org/10.1186/s13054-020-2756-3>.
8. [8] Permpikul C, Tongyoo S, Viarasilpa T, Trainarongsakul T, Chakorn T, Udompanturak S. Early use of norepinephrine in septic shock resuscitation (CENSER) a randomized trial. *Am J Respir Crit Care Med.* 2019;199: 1097–105. <https://doi.org/10.1164/rccm.201806-1034OC>.
9. [9] Kattan E, Ospina-Tascón GA, Teboul J-L, Castro R, Cecconi M, Ferri G, et al. Systematic assessment of fluid responsiveness during early septic shock resuscitation: secondary analysis of the ANDROMEDA-SHOCK trial. *Crit Care.* 2020;24. <https://doi.org/10.1186/s13054-020-2732-y>.
10. [10] Claire-Del Granado R, Mehta RL. Fluid overload in the ICU: evaluation and management. *BMC Nephrol.* 2016;17: 1–9. <https://doi.org/10.1186/s12882-016-0323-6>.
11. [11] Cecconi M, Hofer C, Teboul JL, Pettila V, Wilkman E, Molnar Z, et al. Fluid challenges in intensive care: the FENICE study: a global inception cohort study. *Intensive Care Med.* 2015;41: 1529–37. <https://doi.org/10.1007/s00134-015-3850-x>.

12. [12] Monnet X, Teboul JL. Assessment of fluid responsiveness: recent advances. *Curr Opin Crit Care*. 2018;24: 190–5. <https://doi.org/10.1097/MCC.0000000000000501>.
13. [13] Monnet X, Teboul J-L. My patient has received fluid. How to assess its efficacy and side effects? *Ann Intensive Care*. 2018;8: 54. <https://doi.org/10.1186/s13613-018-0400-z>.
14. [14] Bentzer P, Griesdale DE, Boyd J, MacLean K, Sirounis D, Ayas NT. Will this hemodynamically unstable patient respond to a bolus of intravenous fluids? *JAMA - J Am Med Assoc*. 2016;316: 1298–309. <https://doi.org/10.1001/jama.2016.12310>.
15. [15] Bakker J, Kattan E, Annane D, Castro R, Cecconi M, de Backer D, et al. Current practice and evolving concepts in septic shock resuscitation. *Intensive Care Med*. 2021. <https://doi.org/10.1007/s00134-021-06595-9>.
16. [16] Hernandez G, Ospina-Tascon G, Damiani LP, Estenssoro E, Dubin A, Hurtado J, et al. Effect of a resuscitation strategy targeting peripheral perfusion status vs serum lactate levels on 28-day mortality among patients with septic shock. The ANDROMEDA-SHOCK Randomized Clin Trial *JAMA*. 2019;321: 654–64.
17. [17] Richard JC, Bayle F, Bourdin G, Leray V, Debord S, Delannoy B, et al. Preload dependence indices to titrate volume expansion during septic shock: a randomized controlled trial. *Crit Care*. 2015;19: 1–13. <https://doi.org/10.1186/s13054-014-0734-3>.
18. [18] Boyd JH, Forbes J, Nakada TA, Walley KR, Russell JA, Frpc C, et al. Fluid resuscitation in septic shock: a positive fluid balance and elevated central venous pressure are associated with increased mortality. *Crit Care Med*. 2011;39: 259–65. <https://doi.org/10.1097/CCM.0b013e3181feeb15>.
19. [19] Malbrain MLNG, Van Regenmortel N, Saugel B, De Tavernier B, Van Gaal PJ, JoannesBoyau O, et al. Principles of fluid management and stewardship in septic shock: it is time to consider the four D's and the four phases of fluid therapy. *Ann Intensive Care*. 2018;8: 66. <https://doi.org/10.1186/s13613-018-0402-x>.
20. [20] Liu J, Shen F, Teboul JL, Anguel N, Beurton A, Bezaz N, et al. Cardiac dysfunction induced by weaning from mechanical ventilation: incidence, risk factors, and effects of fluid removal. *Crit Care*. 2016;20: 369. <https://doi.org/10.1186/s13054-016-1533-9>.
21. [21] Beaubien-Souigny W, Rola P, Haycock K, Bouchard J, Lamarche Y, Spiegel R, et al. Quantifying systemic congestion with point-of-care ultrasound: development of the venous excess ultrasound grading system. *Ultrasound J*. 2020;12. <https://doi.org/10.1186/s13089-020-00163-w>.
22. [22] Uchimido R, Schmidt EP, Shapiro NI. The glycocalyx: a novel diagnostic and therapeutic target in sepsis. *Crit Care*. 2019; 23:16.
23. [23] Bruegger D, Schwartz L, Chappell D, Jacob M, Rehm M, Vogeser M, et al. Release of atrial natriuretic peptide precedes shedding of the endothelial glycocalyx equally in patients undergoing on-and off-pump coronary artery bypass surgery. *Basic Res Cardiol*. 2011;106: 1111–21. <https://doi.org/10.1007/s00395-011-0203-y>.
24. [24] Wollborn J, Hassenzahl LO, Reker D, Staehle HF, Omlor AM, Baar W, et al. Diagnosing capillary leak in critically ill patients: development of an innovative scoring instrument for non-invasive detection. *Ann Intensive Care*. 2021;11. <https://doi.org/10.1186/s13613-021-00965-8>.
25. [25] Goldenberg NM, Steinberg BE, Slutsky AS, Lee WL. Broken barriers: a new take on sepsis pathogenesis. *Sci Transl Med*. 2011;3: 1–6. <https://doi.org/10.1126/scitranslmed.3002011>.

26. [26] Mallat J, Pepy F, Lemyze M, Barrailler S, Gasan G, Tronchon L, et al. Extravascular lung water indexed or not to predicted body weight is a predictor of mortality in septic shock patients. *J Crit Care*. 2012;27: 376–83. <https://doi.org/10.1016/J.JCRC.2012.03.009>.
27. [27] Becher T, Wendler A, Eimer C, Weiler N, Frerichs I. Changes in electrical impedance tomography findings of ICU patients during rapid infusion of a fluid bolus: a prospective observational study. *Am J Respir Crit Care Med*. 2019;199: 1572–5. <https://doi.org/10.1164/rccm.201812-2252LE>.
28. [28] Caltabeloti FP, Monsel A, Arbelot C, Brisson H, Lu Q, Gu WJ, et al. Early fluid loading in acute respiratory distress syndrome with septic shock deteriorates lung aeration without impairing arterial oxygenation: a lung ultrasound observational study. *Crit Care*. 2014;18. <https://doi.org/10.1186/cc13859>.
29. [29] Aman J, Johan Groeneveld AB, Van Nieuw Amerongen GP. Predictors of pulmonary edema formation during fluid loading in the critically ill with presumed hypovolemia\*. *Crit Care Med*. 2012;40: 793–9. <https://doi.org/10.1097/CCM.0b013e318236f2df>.
30. [30] Chaudhuri D, Herritt B, Lewis K, Diaz-Gomez JL, Fox-Robichaud A, Ball I, et al. Dosing fluids in early septic shock. *Chest*. 2021;159: 1493–502. <https://doi.org/10.1016/j.chest.2020.09.269>.
31. [31] Heuschmann PU, Heuschmann PU, Wagner M, Stork T, Heuschmann PU, Leyh RG, et al. TIMP-2\*IGFBP7 (Nephrocheck®) measurements at intensive care unit admission after cardiac surgery are predictive for acute kidney injury within 48 hours. *Kidney Blood Press Res*. 2017;42: 456–67. <https://doi.org/10.1159/000479298>.
32. [32] Ostermann M, Philips BJ, Forni LG. Clinical review: biomarkers of acute kidney injury: where are we now? *Crit Care*. 2012;16. <https://doi.org/10.1186/cc11380>.
33. [33] Kubiak GM, Ciarka A, Biniecka M, Ceranowicz P. Right heart catheterization—background, physiological basics, and clinical implications. *J Clin Med*. 2019;8: 1–16. <https://doi.org/10.3390/jcm8091331>.
34. [34] Dellinger RP, Schorr CA, Levy MM. A users' guide to the 2016 surviving Sepsis guidelines. *Intensive Care Med*. 2017;43: 299–303. <https://doi.org/10.1007/s00134-017-4681-8>.
35. [35] Nikravan S, Song P, Bughrara N, Díaz-Gómez JL. Focused ultrasonography for septic shock resuscitation. *Curr Opin Crit Care*. 2020;26: 296–302. <https://doi.org/10.1097/MCC.0000000000000730>.
36. [36] Yilmaz A, Yilmaz B, Küçükseymen S, Özpelit E, Pekel N. Association of overhydration and cardiac dysfunction in patients have chronic kidney disease but not yet dialysis. *Nephrol Ther*. 2016;12: 94–7. <https://doi.org/10.1016/j.nephro.2015.08.003>.
37. [37] Vignon P. Continuous cardiac output assessment or serial echocardiography during septic shock resuscitation? *Ann Transl Med*. 2020;8:797. <https://doi.org/10.21037/atm.2020.04.11>.
38. [38] Geri G, Vignon P, Aubry A, Fedou A-L, Charron C, Silva S, et al. Cardiovascular clusters in septic shock combining clinical and echocardiographic parameters: a post hoc analysis. *Intensive Care Med*. 2019;45: 657–67. <https://doi.org/10.1007/s00134-019-05596-z>.
39. [39] Vieillard-Baron A, Millington SJ, Sanfilippo F, Chew M, Diaz-Gomez J, McLean A, et al. A decade of progress in critical care echocardiography: a narrative review. *Intensive Care Med*. 2019;45: 770–88. <https://doi.org/10.1007/s00134-019-05604-2>.

40. [40] Dubo S, Valenzuela ED, Aquevedo A, Jibaja M, Berrutti D, Labra C, et al. Early rise in central venous pressure during a spontaneous breathing trial: a promising test to identify patients at high risk of weaning failure? *PLoS One*. 2019;14: 1–10. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0225181>.
41. [41] Scalea TM, Bochicchio GV, Habashi N, McCunn M, Shih D, McQuillan K, et al. Increased intra-abdominal, intrathoracic, and intracranial pressure after severe brain injury: multiple compartment syndrome. *J Trauma - Inj Infect Crit Care*. 2007;62: 647–56. <https://doi.org/10.1097/TA.0B013E31802EE542>.
42. [42] Beaubien-Souligny W, Cavayas Y, Denault A, Lamarche Y. First step toward uncovering perioperative congestive encephalopathy. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2020;161: 149–53.
43. [43] Benkreira A, Beaubien-Souligny W, Mailhot T, Bouabdallaoui N, Robillard P, Desjardins G, et al. Portal hypertension is associated with congestive encephalopathy and delirium after cardiac surgery. *Can J Cardiol*. 2019;35: 1134–41. <https://doi.org/10.1016/J.CJCA.2019.04.006>.
44. [44] Kirkpatrick AW, Roberts DJ, De Waele J, Jaeschke R, Malbrain MLNG, De Keulenaer B, et al. 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*. 2013;39: 1190–206. <https://doi.org/10.1007/s00134-013-2906-z>.
45. [45] De Laet IE, Malbrain MLNG, De Waele JJ. A Clinician’s guide to Management of IntraAbdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome in critically ill patients. *Crit Care*. 2020;24: 1–9. <https://doi.org/10.1186/s13054-020-2782-1>.
46. [46] Gad M, Simon-Linares C. Is aggressive intravenous fluid resuscitation beneficial in acute pancreatitis? A Meta-analysis. *World J Gastroenterol*. 2020;26: 1098.
47. [47] Ye B, Mao W, Chen Y, Tong Z, Li G, Zhou J, et al. Aggressive resuscitation is associated with the development of acute kidney injury in acute pancreatitis. *Dig Dis Sci*. 2019; 64:544–52. <https://doi.org/10.1007/s10620-018-5328-5>.
48. [48] Tenner S, Baillie J, Dewitt J, Vege SS. American college of gastroenterology guideline: management of acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol*. 2013;108: 1400–15. <https://doi.org/10.1038/ajg.2013.218>.
49. [49] Argaiz ER, Rola P, Gamba G. Dynamic changes in portal vein flow during decongestion in patients with heart failure and cardio-renal syndrome: a POCUS case series. *CardioRenal Med*. 2021;11: 59–66. <https://doi.org/10.1159/000511714>.
50. [50] Anile A, Russo J, Castiglione G, Volpicelli G. A simplified lung ultrasound approach to detect increased extravascular lung water in critically ill patients. *Crit Ultrasound J*. 2017;9. <https://doi.org/10.1186/s13089-017-0068-x>.
51. [51] Mayr U, Lukas M, Habenicht L, Wiessner J, Heilmaier M, Ulrich J, et al. B-lines scores derived from lung ultrasound provide accurate prediction of extravascular lung water index: an observational study in critically ill patients. *J Intensive Care Med*. 2022;37: 21–31. <https://doi.org/10.1177/0885066620967655>