

ẢNH HƯỞNG CỦA TƯ THẾ NẪM SẤP LÊN HUYẾT ĐỘNG VÀ LƯỢNG NƯỚC Ở PHỔI TRONG THÔNG KHÍ NHÂN TẠO Ở BỆNH NHÂN SUY HÔ HẤP CẤP TIẾN TRIỂN

Đỗ Minh Dương¹, Nguyễn Văn Chí², Đỗ Ngọc Sơn²

(1) Bệnh viện đa khoa tỉnh Thái Bình

(2) Bệnh viện Bạch Mai

Tóm tắt

Đặt vấn đề: Hội chứng suy hô hấp cấp tiến triển (ARDS) là bệnh lý nặng nề, thường gặp trong Hồi sức cấp cứu, có tỷ lệ tử vong cao từ 40 - 60%. Thông khí nhân tạo (TKNT) tư thế nằm sấp có tác dụng làm cải thiện oxy máu, giảm tổn thương phổi do thở máy, giảm tỷ lệ tử vong. Tuy nhiên tư thế nằm sấp có tác dụng như thế nào đến các thông số huyết động là những vấn đề còn tiếp tục được nghiên cứu. **Mục tiêu:** Nhận xét ảnh hưởng của tư thế nằm sấp tới huyết động và chỉ số đánh giá lượng nước ở phổi trong thông khí nhân tạo ở bệnh nhân suy hô hấp cấp tiến triển. **Phương pháp:** Nghiên cứu mô tả tiến cứu trên 9 bệnh nhân ARDS có $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 100$ hoặc $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 150$ nhưng đang giảm với $\text{PEEP} \geq 5$ và $\text{FiO}_2 \geq 60\%$. Các bệnh nhân được thở máy theo hướng dẫn của ARDS Network và được đặt PiCCO để theo dõi các chỉ số huyết động và lượng nước ở phổi. **Kết quả:** Tần số tim, huyết áp trung bình và áp lực tĩnh mạch trung tâm được duy trì ổn định trong khi BN nằm sấp. Không có BN nào bị ngừng tim hay tụt huyết áp khi nằm sấp. Chỉ số CO và CI thay đổi không có ý nghĩa thống kê khi BN nằm sấp so với khi nằm ngửa. Lượng nước ở phổi không thay đổi khi BN nằm sấp. **Kết luận:** Tư thế nằm sấp không ảnh hưởng nhiều tới huyết động và thông số lượng nước ở phổi trong thông khí nhân tạo ở bệnh nhân ARDS.

Từ khóa: Thông khí nhân tạo tư thế nằm sấp, hội chứng suy hô hấp cấp tiến triển, ARDS.

Abstract

EFFECTS OF PRONE POSITION ON HEMODYNAMIC AND EXTRA VASCULAR LUNG WATER INDEX IN VENTILATION FOR PATIENTS WITH ACUTE RESPIRATORY DISTRESS SYNDROME

Do Minh Duong¹, Nguyen Van Chi², Do Ngoc Son²

(1) Taibinh General Hospital, (2) Bach Mai Hospital

Background: Acute respiratory distress syndrome (ARDS) is a serious pathological condition, commonly seen in emergency department and ICU with high mortality rate (from 40 to 60%). Prone ventilation has been shown to improve blood oxygenation, to reduce ventilation induced lung injury (VILI) and mortality. However, how this procedure could impact on hemodynamics is the topic for this study. **Objectives:** To identify the impacts of prone ventilation on hemodynamic parameters and extra vascular lung water indexes on patients with ARDS. **Methods:** This was a prospective observatory study carrying out on 9 ventilated patients with ARDS. The ratio of $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ was less than 100 or 150 and on decrease on $\text{PEEP} \geq 5$, $\text{FiO}_2 \geq 60\%$. All of patients were implemented a protective ventilation strategy following ARDS Network guideline in both supine and prone position. **Results:** The changes of hemodynamic parameters (HR, BP, CO, CI and GEDVI) and EVLWI were not statistically significant in comparison with those in supine position. **Conclusions:** Prone ventilation did not affect much on the hemodynamic and EVLWI parameters.

Keywords: prone ventilation, acute respiratory distress syndrome, ARDS, hemodynamic, GEDVI

1. ĐẶT VẤN ĐỀ

Hội chứng suy hô hấp cấp tiến triển (ARDS) là một tình trạng bệnh lý nặng nề, có tỷ lệ tử vong cao từ 40 - 60% [1]. Đặc trưng của ARDS là làm tổn thương màng phế nang mao mạch, làm thoát dịch và các chất cao phân tử từ trong lòng mạch ra khoảng kẽ và vào trong phế nang. Hậu quả là giảm thể tích và độ giãn nở của phổi [2]. Phương pháp thông khí nhân tạo tư thế nằm sấp trong điều trị bệnh nhân ARDS đã được chứng minh cải thiện oxy máu từ 70 - 80% các trường hợp, giảm tổn thương phổi do thở máy và giảm tỷ lệ tử vong từ 32,8% xuống 16% [1]. Tuy nhiên cơ chế tác dụng cũng như những lợi ích và nguy cơ của TKNT tư thế nằm sấp hiện nay vẫn còn nhiều tranh cãi. Liệu tư thế bệnh nhân nằm sấp có tác dụng làm giảm lượng dịch phù ở phổi và có ảnh hưởng tới huyết động hay không hiện nay còn ít nghiên cứu đề cập đến? Vì vậy chúng tôi tiến hành nghiên cứu đề tài này nhằm mục tiêu: *Nhận xét ảnh hưởng của tư thế nằm sấp tới huyết động và lượng nước ở phổi trong thông khí nhân tạo tư thế nằm sấp ở bệnh nhân suy hô hấp cấp tiến triển.*

2. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. Đối tượng nghiên cứu

Gồm 9 bệnh nhân ARDS có $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 150$ được điều trị tại khoa Cấp cứu bệnh viện Bạch Mai từ tháng 11/2014 đến tháng 10/2016.

2.1.1. Tiêu chuẩn lựa chọn bệnh nhân (BN)

* Theo định nghĩa Berlin về ARDS năm 2012 [3]:

- Thời gian: Xảy ra cấp tính, trong vòng 1 tuần của bệnh hoặc các triệu chứng hô hấp nặng lên hay mới xuất hiện.

- Hình ảnh X quang phổi: mờ lan tỏa hai phổi không do tràn dịch hay xẹp phổi.

- Suy hô hấp không do suy tim hay quá tải dịch. Siêu âm tim để loại trừ phù phổi cấp huyết động nếu không có yếu tố nguy cơ.

* Bệnh nhân được TKNT theo ARDS Network và huy động phế nang nhưng trong vòng 24 giờ mà oxy máu không cải thiện: Tỷ lệ $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 100$ mmHg hoặc $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 150$ mmHg nhưng có xu hướng tiếp tục giảm với $\text{PEEP} \geq 5$ cmH₂O, $\text{FiO}_2 \geq 60\%$.

2.1.2. Tiêu chuẩn loại trừ bệnh nhân

- Bệnh nhân dưới 16 tuổi.

- Gia đình bệnh nhân không đồng ý

- Bệnh nhân có chống chỉ định với tư thế nằm sấp:

▪ Chấn thương sọ não, chấn thương cột sống, chấn thương hàm mặt.

▪ Gãy xương chậu, xương sườn mới phẫu thuật vùng bụng, ngực.

▪ Sốc nặng (huyết áp trung bình < 65 mmHg khi đã được dùng thuốc vận mạch) hoặc loạn nhịp

tim nặng đe dọa tính mạng.

▪ Bệnh nhân đang lọc máu liên tục.

▪ Phụ nữ có thai.

2.2. Phương pháp nghiên cứu

2.2.1. Thiết kế nghiên cứu: Nghiên cứu tiến cứu mô tả

2.2.2. Tiến hành nghiên cứu

* BN được thông khí nhân tạo xâm nhập theo ARDS Network [4]

- Cài đặt thông số máy thở:

+ Phương thức thở: VCV, VC+, PCV

+ Vt mục tiêu: 6 - 8 ml/kg cân nặng lý tưởng (PBW)

+ Tần số thở: $f \leq 35$ lần/phút để đạt thông khí phút cần thiết

+ Tỷ lệ thời gian thở vào, thở ra I:E = 1:1 đến 1:3

+ Cài đặt PEEP và FiO_2 theo bảng hướng dẫn của ARDS - Network

- Mục tiêu cần đạt để điều chỉnh thông số máy thở:

+ SpO_2 từ 88 - 95% hay PaO_2 từ 55 - 80 mmHg.

+ pH máu ĐM từ 7,25 - 7,45.

+ $\text{P}_{\text{plat}} \leq 30$ cm H₂O.

* Bệnh nhân được huy động phế nang với mức CPAP 40 cmH₂O trong 40 giây trong trường hợp không có chống chỉ định như tụt huyết áp, tràn khí màng phổi.

* Đặt PiCCO theo dõi huyết động và thay đổi lượng nước ở phổi

- Chuẩn bị nước lạnh < 4°C. Kết nối với hệ thống PiCCO trên máy MP intellivue 30. Chuẩn độ zero để đo huyết áp động mạch. Cài đặt mức chiều cao và cân nặng, tuổi bệnh nhân. Lắp đặt cảm biến nhiệt độ đầu vào với catheter TMTT, kiểm tra thông số ml nước lạnh cần bơm. Tiến hành bơm 15 nước lạnh 3 lần liên tiếp. Lựa chọn 2 kết quả tối ưu và giống nhau nhất. Xác nhận kết quả đo được. Cập nhật các thông số sử dụng trong nghiên cứu

* Tiến hành TKNT tư thế nằm sấp

- Thời điểm thực hiện thay đổi tư thế bệnh nhân nằm sấp: Trong vòng 24 giờ từ khi BN được chẩn đoán là ARDS và đáp ứng đủ các tiêu chuẩn lựa chọn.

- Duy trì TKNT tư thế nằm sấp là 16 - 17 giờ/ngày khi oxy máu cải thiện và không có biến chứng nguy hiểm như tụt huyết áp, ngừng tim, tuột nội khí quản...

- TKNT trong khi bệnh nhân nằm sấp: Theo ARDS Network như khi nằm ngửa.

- Đo các chỉ số huyết động: Tần số tim, huyết áp trung bình, áp lực tĩnh mạch trung tâm, cung lượng tim, chr số tim, tổng thể tích máu cuối tâm trương (GEDVI), lượng nước ngoài mạch msú ở phổi (EVLWI)

- Các thời điểm đo: Trước khi nằm sấp, sau nằm sấp 1 giờ, 6 giờ, 12 giờ, 16 giờ và sau nằm ngửa 6 giờ.

3. KẾT QUẢ

Nghiên cứu thông khí nhân tạo tư thế nằm sấp cho 9 bệnh nhân ARDS có $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 150$ tại khoa Cấp cứu bệnh viện Bạch Mai từ tháng 11/2014 đến

tháng 01/2016 chúng tôi thu được kết quả như sau: Tuổi trung bình của bệnh nhân là $46,7 \pm 17,4$, thấp nhất là 16, cao nhất là 68. Tỷ lệ bệnh nhân nam là 76,2%.

3.1. Tần số tim và huyết áp

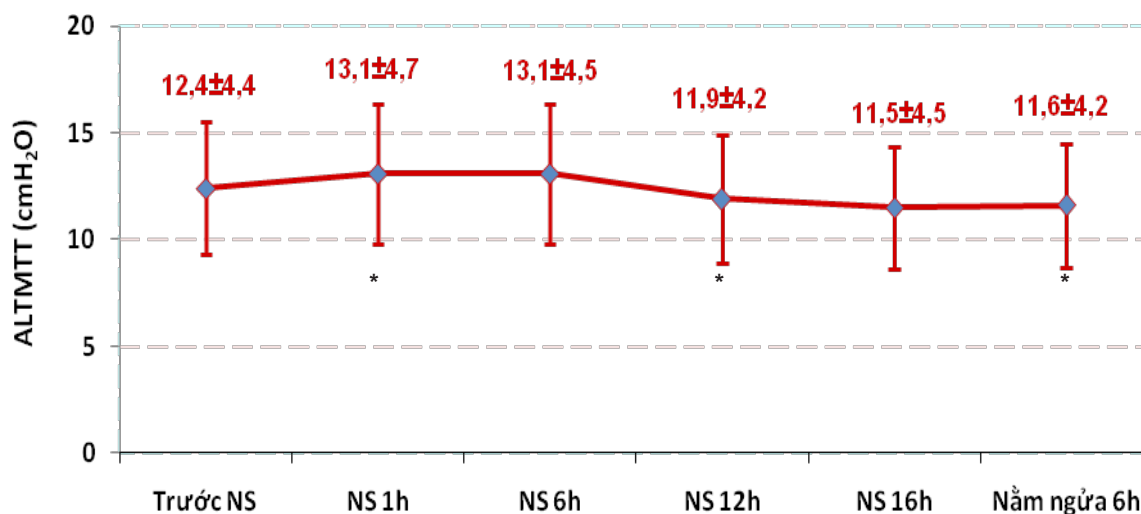
Bảng 3.1. Thay đổi tần số tim và HATB khi bệnh nhân nằm sấp

	Trước nằm sấp	NS 1h	NS 6h	NS 12h	NS 16h	Nằm ngửa 6h
TS tim (Lần/phút)	116,9±16,4	115,8±17,1	115,3±16,4	113,9±15,6	112,7±16,7	115,1±16,6
HATB (mmHg)	82,1±9,1	81,6±10,2	82,6±10,1	83,8±8,7	83,3±8,1	82,4±9,3

(NS: Nằm sấp)

Nhận xét: Tần số tim và HATB của bệnh nhân thay đổi không có ý nghĩa thống kê trong khi TKNT tư thế nằm sấp.

3.2. Áp lực tĩnh mạch trung tâm (ALMTT)



(*): $p > 0,05$ so với trước khi nằm sấp

Biểu đồ 3.1. Thay đổi áp lực tĩnh mạch trung tâm

Nhận xét: ALMTT có xu hướng tăng lên khi bệnh nhân nằm sấp 1 giờ và 6 giờ, sau đó giảm đi ở các thời điểm tiếp theo nhưng sự khác biệt không có ý nghĩa thống kê so với trước khi nằm sấp.

3.3. Thay đổi cung lượng tim và chỉ số tim khi nằm sấp

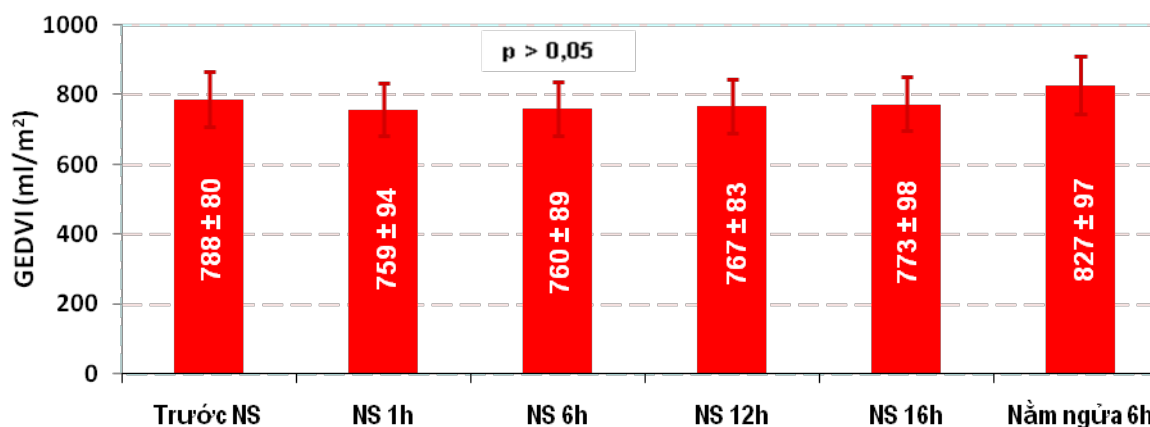
Bảng 3.2. Thay đổi cung lượng tim và chỉ số tim

	Trước nằm sấp	NS 1h	NS 6h	NS 12h	NS 16h	Nằm ngửa 6h
CO (L/ph)	5,9±1,1	6,2±1,5	6,3±1,8	6,4±1,7	6,4±1,7	6,5±1,3
CI (L/ph/m ²)	3,7±0,6	3,9±0,8	3,9±0,9	3,9±0,8	4,2±1,1	4,2±0,8

(CO: cung lượng tim, CI: Chỉ số tim)

Nhận xét: Cung lượng tim và chỉ số tim có xu hướng tăng lên khi bệnh nhân nằm sấp nhưng không có ý nghĩa thống kê ($p > 0,05$).

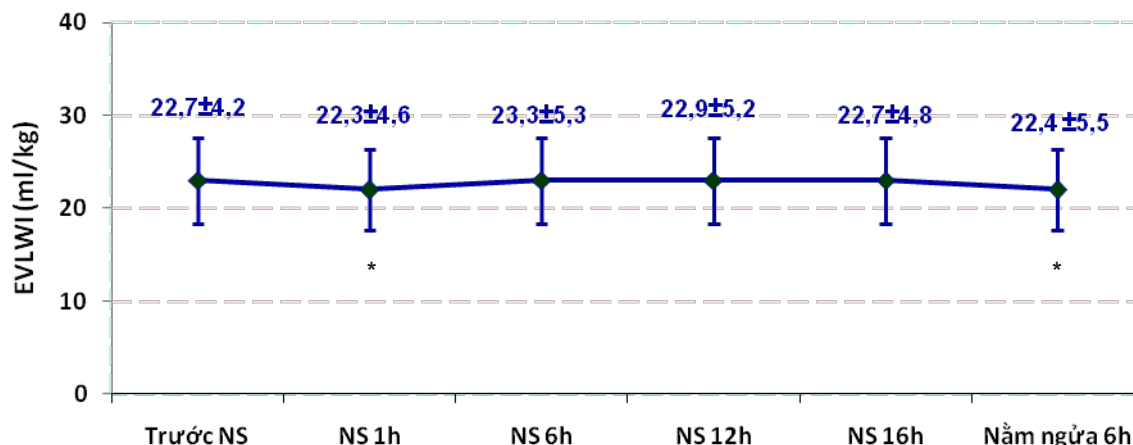
3.4. Tổng thể tích cuối tâm trương (GEDVI)



Biểu đồ 3.2. Tổng thể tích cuối tâm trương

Nhận xét: Khi bệnh nhân nằm sấp thì tổng thể tích cuối tâm trương có xu hướng thấp hơn nhưng sự thay đổi không có ý nghĩa thống kê so với khi nằm ngửa.

3.5. Thay đổi lượng nước ở phổi (EVLWI)



(*): $p > 0,05$ so với trước khi nằm sấp

Biểu đồ 3.3. Thay đổi lượng nước ở phổi

Nhận xét: Khi bệnh nhân nằm sấp 1 giờ và sau khi bệnh nhân nằm ngửa trở lại 6 giờ thì lượng nước ở phổi có xu hướng giảm nhưng sự thay đổi không có ý nghĩa thống kê so với trước khi nằm sấp.

4. BÀN LUẬN

Chúng tôi đã áp dụng phương pháp thông khí nhân tạo tư thế nằm sấp trên 9 bệnh nhân ARDS với $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 100$ hoặc $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 150$ nhưng đang có xu hướng giảm. Trong khi nằm sấp, bệnh nhân tiếp tục được thở máy theo hướng dẫn của ARDS Network và điều trị như khi nằm ngửa [4].

4.1. Tần số tim và huyết áp trung bình

Kết quả ở Bảng 3.1 cho thấy trong quá trình TKNT tư thế nằm sấp thì tần số tim luôn ổn định, thấp nhất là 72 lần/phút, cao nhất là 143 lần/phút, trung bình khi bệnh nhân nằm sấp là $114,9 \pm 16,4$

lần/phút. Chúng tôi không gặp bệnh nhân nào có tần số tim quá thấp hay quá cao. Kết quả nghiên cứu của chúng tôi cũng tương tự nghiên cứu của Pelosi, tần số tim không thay đổi ở các thời điểm trước, trong và sau nằm sấp, lần lượt là 111 ± 24 ; 115 ± 23 và 116 ± 14 lần/phút [5]. Chúng tôi cũng không gặp tai biến nguy hiểm nào như loạn nhịp tim, ngừng tim trong khi thay đổi tư thế và khi bệnh nhân nằm sấp. Tuy nhiên tần số tim cũng còn phụ thuộc vào một số yếu tố khác như bệnh nhân có sốt hay không. Do đó tần số tim cũng có thể dao động trong quá trình điều trị.

Trong nghiên cứu của chúng tôi, HATB của bệnh

nhân trước khi nằm sấp là $82,1 \pm 11,2$ mmHg. Trong khi bệnh nhân nằm sấp, HATB luôn được duy trì ổn định ở mức 80 - 85 mmHg, thấp nhất là 63 mmHg, cao nhất là 107 mmHg. Điều này phần nào cho thấy sự ổn định về mặt huyết động của bệnh nhân trong quá trình TKNT tư thế nằm sấp. Theo nghiên cứu của Jozwiak thì HATB còn tăng ở nhóm bệnh nhân nằm sấp có tăng CI và có xu hướng tăng ở nhóm không có tăng CI [6].

4.2. Áp lực tĩnh mạch trung tâm

Trước TKNT tư thế nằm sấp, ALTMTT của bệnh nhân là $12,4 \pm 4,4$ cmH₂O. Tuy nhiên hầu hết các bệnh nhân trong nghiên cứu của chúng tôi đều được thở máy với PEEP khá cao (từ 12 - 14 cmH₂O) và không bỏ máy khi đo áp lực tĩnh mạch trung tâm (ALTMTT) nên chỉ số này là chấp nhận được. Khi bệnh nhân nằm sấp 1 giờ thì áp lực tĩnh mạch trung tâm tăng lên là $13,1 \pm 4,7$ cmH₂O, cao hơn so với trước khi nằm sấp nhưng không có ý nghĩa thống kê (biểu đồ 3.1). Sau đó ALTMTT được điều chỉnh bằng kiểm soát dịch truyền và lợi tiểu để về gần mức ban đầu. Nhiều tác giả cho rằng tăng ALTMTT phản ánh sự gia tăng áp lực ổ bụng khi TKNT tư thế nằm sấp làm tác động đến các tạng trong ổ bụng nên làm tăng tiền gánh thất phải. Mặt khác thì tư thế nằm sấp làm cho tim ở vị trí thấp hơn so với tĩnh mạch chủ nên cũng làm tăng lượng máu tĩnh mạch về tim. Kết quả làm tăng áp lực tĩnh mạch trung tâm [6]. Vì vậy khi bệnh nhân nằm sấp thì cũng cần theo dõi ALTMTT để kiểm soát dịch truyền cho bệnh nhân. Nghiên cứu của ARDS Network cho rằng việc kiểm soát dịch chặt chẽ ở bệnh nhân ARDS có thể làm giảm tỷ lệ tử vong [4].

4.3. Cung lượng tim (CO) và chỉ số tim (CI)

Bệnh nhân ARDS thường có rối loạn về huyết động do nhịp tim nhanh và áp lực động mạch phổi cao do tăng sức cản động mạch phổi. Điều này cũng dẫn đến suy tim phải và giảm thể tích đổ đầy thất trái và giảm cung lượng tim. Trong quá trình nghiên cứu, chúng tôi đo chỉ số CO và CI cho 9 bệnh nhân bằng phương pháp hòa loãng nhiệt - PiCCO (bảng 3.2). Trong nghiên cứu của chúng tôi không có bệnh nhân nào bị suy tim nên trước TKNT tư thế nằm sấp thì cả CO và CI đều ở trong giới hạn bình thường (CO = $5,9 \pm 1,1$; CI = $3,7 \pm 0,6$). Trong và sau TKNT tư thế nằm sấp thì CO và CI không bị giảm đi mà còn có xu hướng tăng lên nhưng không có ý nghĩa thống kê ($p > 0,05$). Nghiên cứu của Jozwiak cho thấy có 9 bệnh nhân khi làm thử nghiệm nâng hai chân thụ động (PLR) trước khi nằm sấp có tăng CI trên 10% (có dự trữ tiền gánh) thì khi nằm sấp cũng làm tăng CI trên

10%. Còn với 9 bệnh nhân không có dự trữ tiền gánh thì CI cũng không thay đổi khi nằm sấp [6]. Một số nghiên cứu thì cho thấy tư thế nằm sấp không làm ảnh hưởng hoặc ảnh hưởng ít tới huyết động. Trong khi một số nghiên cứu khác lại cho thấy tư thế nằm sấp làm tăng cung lượng tim nhưng cơ chế tác dụng chưa được rõ.

Tư thế nằm sấp làm tăng tiền gánh tim phải và tim trái ở hầu hết các bệnh nhân. Thứ nhất là do tư thế tim hạ thấp nên làm tăng máu từ các tạng trở về tim. Thứ 2 là do tăng áp lực ổ bụng nên ép vào các tạng làm dồn máu về tim. Việc tăng tiền gánh cho thấy sự tăng áp lực ổ bụng không làm xẹp tĩnh mạch chủ dưới. Có lẽ do áp lực ổ bụng vẫn thấp hơn áp lực ở thành tĩnh mạch chủ dưới. Nghiên cứu của Jozwiak cho thấy tư thế nằm sấp làm tăng hậu gánh thất trái ở hầu hết các bệnh nhân. Điều này được giải thích là do tăng HATB và có thể một phần do tác động của huyết áp động mạch ở cuối thì tâm thu [6]. Cũng không loại trừ khả năng do tác động của áp lực ổ bụng lên hệ thống động mạch ở bụng. Điều này có thể là do đè ép các mạch máu nhỏ ở bụng làm tăng áp lực ở thành mạch máu còn động mạch chủ bụng không dễ bị đè ép. Thậm chí sau khi nằm sấp thì CO tăng lên có ý nghĩa ở bệnh nhân có dự trữ tiền gánh. Ngược lại những bệnh nhân không có dự trữ tiền gánh thì tư thế nằm sấp không làm thay đổi CO [6].

4.4. Tổng thể tích máu cuối tâm trương

Cũng bằng phương pháp PiCCO, chúng tôi thấy tổng thể tích máu cuối tâm trương (GEDVI) trước khi bệnh nhân nằm sấp là 788 ± 80 ml/m² (Biểu đồ 3.2). Với mức chỉ số này thì bệnh nhân được đánh giá là đã đủ về khối lượng tuần hoàn (từ 680 - 800 ml/m²) do đã được điều chỉnh ở giai đoạn điều trị ban đầu. Các bệnh nhân này có tụt huyết áp thì có thể sử dụng thuốc vận mạch mà không phải bổ sung thêm dịch truyền. Trong khi nằm sấp thì GEDVI có xu hướng giảm đi so với trước khi nằm sấp nhưng không có ý nghĩa thống kê ($p > 0,05$). Khi bệnh nhân nằm ngửa trở lại thì GEDVI lại tăng lên tương ứng với mức ban đầu. Theo tác giả Jozwiak thì khi bệnh nhân nằm sấp sẽ làm tăng áp lực ổ bụng nhưng không đủ để gây xẹp tĩnh mạch chủ dưới làm cản trở tuần hoàn trở về. Mặt khác áp lực này lại tác động lên các tạng trong ổ bụng làm dồn máu trở về tim vì thế tư thế nằm sấp không làm giảm thể tích máu về tim [6]. Như vậy nhờ kỹ thuật đo PiCCO mà chúng tôi có thể kiểm soát được lượng dịch cần truyền cho bệnh nhân. Đây cũng là một yếu tố quan trọng trong điều trị bệnh nhân ARDS. Tuy nhiên việc thực hiện kỹ thuật này chưa được phổ biến và chi phí tốn kém cho bệnh

nhân nên chúng tôi chưa thực hiện được nhiều.

4.5. Thay đổi lượng nước ở phổi

Qua kết quả ở Biểu đồ 3.3 chúng tôi thấy lượng nước ngoài mạch máu ở phổi (EVLWI) của các bệnh nhân khá cao. Trước khi nằm sấp thì EVLWI là 23 ± 4 ml/kg. Theo Jowizak thì EVLWI ở phổi người bình thường là dưới 10 ml/kg. Trong ARDS thì EVLWI tăng cao nhất trong ba ngày đầu do hậu quả của tăng áp lực thủy tĩnh ở mao mạch phổi và do tăng tính thấm ở hàng rào phế nang - mao mạch [6]. Vì vậy tổn thương phổi càng nặng thì EVLWI càng tăng cao.

Trong và sau khi bệnh nhân nằm sấp thì EVLWI giảm đi nhưng không có ý nghĩa thống kê. Điều này có thể là do tư thế nằm sấp chủ yếu có tác dụng làm tái phân bố dịch ở các vùng phổi do tác động của trọng lực. Khi bệnh nhân nằm sấp thì dịch được di chuyển từ vùng lưng sang vùng ngực nên làm tăng thông khí cho vùng lưng và cải thiện tỷ lệ thông khí/tưới máu (V/Q) nên làm tăng oxy máu. Vì vậy với các trường hợp không thấy cải thiện oxy máu khi nằm sấp thì có lẽ là do lượng dịch ở phổi quá nhiều làm tăng thể tích phổi đồng đặc nên khi đó sự phân bố lại dịch ở các vùng phổi là không đáng kể. Ngược lại

trong trường hợp ARDS nhẹ thì do lượng dịch ở phổi ít nên TKNT tư thế nằm sấp cũng không phát huy được tác dụng. Có thể đây cũng là một trong những gợi ý để lựa chọn bệnh nhân TKNT tư thế nằm sấp cho phù hợp.

Jowizak cũng cho rằng EVLWI và giảm oxy máu trong ARDS là hai biến độc lập tiên lượng bệnh nhân ARDS [6]. Theo Kushimoto thì EVLWI tương ứng với mức độ từ nhẹ đến nặng của ARDS theo phân loại của định nghĩa Berlin năm 2012 (nhẹ là 16,1; trung bình là 17,2; nặng là 19,1 ml/kg với $p < 0,05$). EVLWI cũng có tương quan chặt chẽ với tỷ lệ $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ với $r = -0,355$; $p < 0,001$ [7].

5. KẾT LUẬN

- Tần số tim, huyết áp trung bình và áp lực tĩnh mạch trung tâm được duy trì ổn định trong khi BN nằm sấp. Không có BN nào bị ngừng tim hay tụt huyết áp khi nằm sấp.

- Chỉ số CO, CI và GEDVI thay đổi không có ý nghĩa thống kê khi BN nằm sấp so với khi nằm ngửa.

- Lượng nước ở phổi (EVLWI) không thay đổi khi BN nằm sấp.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Guerin C (2014). Prone Positioning in Acute Respiratory Distress Syndrome. *Eur Respir Rev* 2014; 23: 249-257 | DOI: 10.1183/09059180.00001114.
2. Ware LB, Mathay MA (2000). The acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med*, Vol 342 No.18, 1334 - 1348.
3. Ranieri VM, Rubenfeld GD, Thompson BT, et al. (2012). Acute respiratory distress syndrome: the Berlin Definition. *JAMA*, 307:2526 - 33.
4. The Acute Respiratory Distress Syndrome Network (2000). Ventilation with Lower Tidal Volumes as Compared with Traditional Tidal Volumes for Acute Lung Injury and the Acute Respiratory Distress Syndrome. *NEJM*, vol 342, No 18, 1301- 1308.
5. Pelosi P, Tubiolo D, Mascheroni D, et al (1998). Effects of the prone position on respiratory mechanics and gas exchange during acute lung injury. *Am J Respir Crit Care Med*, 157 (2), 387-393.
6. Jozwiak M, Teboul JL, Angual N, et al (2013). Beneficial Hemodynamic Effects of Prone Positioning in Patients with Acute Respiratory Distress Syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* Vol 188, Iss. 12, pp 1428-1433.
7. Kushimoto S, Endo T, Yamanouchi S, et al (2013). Relationship between extravascular lung water and severity categories of acute respiratory distress syndrome by the Berlin definition. *Crit Care*, 17 (4), 1-9.