

tuổi. Béo phì-sarcopenic ít phổ biến hơn so với sarcopenia.

### TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Cao Li & Morley John E** (2016), "Sarcopenia is recognized as an independent condition by an international classification of disease, tenth revision, clinical modification (ICD-10-CM) code", *Journal of the American Medical Directors Association* 17(8), pp. 675-677.
2. **Roth Gregory A, Mensah George A, Johnson Catherine O et al.** (2020), "Global burden of cardiovascular diseases and risk factors, 1990–2019: update from the GBD 2019 study", *Journal of the American College of Cardiology* 76(25), pp. 2982-3021.
3. **Santana Natália De Moraes, Mendes Roberta Maria Lins, Silva Nadja Fernandes Da et al.** (2019), "Sarcopenia and sarcopenic obesity as prognostic predictors in hospitalized elderly patients with acute myocardial infarction", *Einstein (Sao Paulo)* 17
4. **Bekfani Tarek, Pellicori Pierpaolo, Morris Daniel A et al.** (2016), "Sarcopenia in patients with heart failure with preserved ejection fraction: Impact on muscle strength, exercise capacity and quality of life", *International journal of cardiology* 222 (pp. 41-46).
5. **Chen Liang-Kung, Woo Jean, Assantachai Prasert et al.** (2020), "Asian Working Group for Sarcopenia: 2019 consensus update on sarcopenia diagnosis and treatment", *Journal of the American Medical Directors Association* 21(3), pp. 300-307. e2.
6. **Baumgartner Richard N, Koehler Kathleen M, Gallagher Dymrna et al.** (1998), "Epidemiology of sarcopenia among the elderly in New Mexico", *American journal of epidemiology* 147(8), pp. 755-763.
7. **Chin Sang Ouk, Rhee Sang Youl, Chon Suk et al.** (2013), "Sarcopenia is independently associated with cardiovascular disease in older Korean adults: the Korea National Health and Nutrition Examination Survey (KNHANES) from 2009", *PLoS one* 8(3), pp. e60119.
8. **Han Peipei, Yu Hairui, Ma Yixuan et al.** (2017), "The increased risk of sarcopenia in patients with cardiovascular risk factors in Suburb-Dwelling older Chinese using the AWGS definition", *Scientific reports* 7(1), pp. 1-7.
9. **Cruz-Jentoft A. J, Baeyens J. P, Bauer J. M et al.** (2010), "Sarcopenia: European consensus on definition and diagnosis Report of the European Working Group on Sarcopenia in Older People A. J. Cruz-Jentoft et al", *Age and ageing* 39(4), pp. 412-423.

## ĐÁNH GIÁ TÌNH TRẠNG THỂ TÍCH TUẦN HOÀN THÔNG QUA THEO DÕI HUYẾT ĐỘNG

Phan Tôn Ngọc Vũ<sup>1</sup>, Lê Hồng Chính<sup>1</sup>,  
Dương Trung Hiếu<sup>1</sup>, Nguyễn Đức Nam<sup>1</sup>

### TÓM TẮT

Đánh giá chính xác tình trạng thể tích tuần hoàn cũng như khả năng đáp ứng với bù dịch là một mục tiêu quan trọng trong điều trị ở những người bệnh nặng. Tình trạng thiếu thể tích tuần hoàn có biểu hiện huyết áp thấp, giảm tưới máu mô thường được bác sĩ lâm sàng chú ý. Quá tải thể tích tuần hoàn cũng cần quan tâm vì liên quan đến kết cục xấu, do đó duy trì thể tích tuần hoàn bình thường là mục tiêu quan trọng trong thực hành lâm sàng. Hiện nay, đánh giá tình trạng thể tích tuần hoàn còn gặp nhiều khó khăn do chưa có một phương pháp đánh giá nào được cho là tiêu chuẩn vàng, tin cậy và dễ thực hiện tại giường để hỗ trợ trong việc đưa ra quyết định điều trị. Do đó, sử dụng nhiều hơn một phương pháp theo dõi là rất quan trọng, đặc biệt các phương pháp có khả năng cung cấp giá trị cung lượng tim chính xác và đo theo thời gian thực. Bên cạnh đó, các bác sĩ lâm sàng cũng cần

trang bị đầy đủ kiến thức để hiểu rõ ưu điểm cũng như giới hạn của các phương pháp đo hay thông số đo được. Sau khi tham khảo các thông số trên, quyết định truyền dịch nên được xem xét thêm các yếu tố khác như dấu hiệu giảm tưới máu mô, lợi ích và nguy cơ của dịch truyền. Việc đánh giá toàn diện về nguy cơ, lợi ích và hiệu quả của truyền dịch giúp cá thể hoá dịch truyền, đây là chiến lược được ưa chuộng hơn so với truyền dịch cố định, hạn chế hay tự do.

**Từ khóa:** Theo dõi huyết động, tình trạng thể tích tuần hoàn, cung lượng tim, tưới máu mô, tăng thể tích tuần hoàn, đáp ứng truyền dịch, quản lý truyền dịch cá thể hoá.

### SUMMARY

#### THE EVALUATION OF VOLUME STATUS VIA HEMODYNAMIC MONITORING

Accurate assessment of a patient's volume status, as well as fluid responsiveness is a critical task in the care of critically ill patients. Hypovolemia with hypotension and tissue underperfusion are usually more alarming to physicians, but hypervolemia is also associated with poor outcomes, making euvolemia a crucial goal in clinical practice. Nevertheless, the assessment of volume status can be challenging, especially in the absence of a gold standard test that

<sup>1</sup>Bệnh viện Đại học Y Dược TP HCM

Chịu trách nhiệm chính: Phan Tôn Ngọc Vũ

Email: vu.ptn@umc.edu.vn

Ngày nhận bài: 7.7.2023

Ngày phản biện khoa học: 21.8.2023

Ngày duyệt bài: 11.9.2023

is reliable and easily accessible to assist with clinical decision-making. Therefore, using more than one monitoring technique is important, especially by providing real time and precise measurements of cardiac output. Beside that, physicians need to have a broad knowledge of the strengths and limitations of these tools, these variable. Guided by these variables, the decision to infuse fluid should consider specific triggers, such as signs of tissue hypoperfusion. This comprehensive evaluation of the risk, benefits and efficacy of fluid infusion helps to individualize fluid management, which should be preferred over a fixed restrictive or liberal strategy.

**Keywords:** Hemodynamic monitoring, volume status, cardiac output, tissue perfusion, hypervolemia, fluid responsiveness, individualize fluid management.

## I. GIỚI THIỆU

Trên những bệnh nhân nặng, chiến lược quản lý dịch thay đổi tùy trường hợp, bao gồm từ việc giúp hồi phục tình trạng thiếu thể tích tuần hoàn trong sốc giảm thể tích, hay tối ưu hoá tiền tải cải thiện tưới máu mô trong nhiễm trùng huyết, phẫu thuật lớn nguy cơ cao, đến việc loại bỏ dịch đối với người bệnh quá tải thể tích. Liệu pháp truyền dịch đem lại hiệu quả khi sử dụng đúng liều lượng (nghĩa là đúng thể tích, đúng loại dịch và tốc độ truyền). Mặt khác, truyền dịch không đủ dẫn đến giảm tưới máu mô hay truyền dịch quá mức gây quá tải tuần hoàn đều làm tăng tỷ lệ tử vong. Đối với bệnh nhân nhiễm trùng huyết, các hướng dẫn điều trị hiện tại đều khuyến cáo nên truyền dịch tinh thể tối thiểu 30ml/kg trong vòng 3 giờ [1]. Mặc dù áp dụng công thức này có thể đem lại hiệu quả cho đa số đối tượng, thì đối với một số đối tượng bệnh nhân đặc biệt, truyền dịch cần được thực hiện một cách cá thể hoá. Chiến lược cá thể hoá dịch truyền được cân nhắc dựa trên mức độ nặng của bệnh, chức năng tim mạch cũng như những yếu tố khác ảnh hưởng đến khả năng dung nạp dịch truyền của người bệnh [2].

Kế hoạch truyền dịch thay đổi tùy theo các giai đoạn của sốc, truyền dịch chủ yếu diễn ra trong giai đoạn hồi sức và tối ưu hóa, trong khi loại bỏ dịch thường được xem xét trong giai đoạn ổn định và xuống thang. Trong bất cứ giai đoạn nào của sốc cũng cần sử dụng các thiết bị theo dõi điều trị, chúng không những giúp đánh giá tình trạng giảm thể tích tuần hoàn, dự đoán khả năng đáp ứng với truyền dịch mà còn phát hiện nhu cầu cần loại bỏ dịch.

## II. KHÁI NIỆM TÌNH TRẠNG THỂ TÍCH TUẦN HOÀN

Đánh giá tình trạng thể tích bao gồm một vài khái niệm sinh lý học. Thể tích nội mạch được định nghĩa ở hai trạng thái phân bố: thể tích

không căng (untressed volume) chiếm phần lớn, thể tích ở trạng thái phân bố này mặc dù hiện diện trong khoang mạch máu nhưng không dẫn đến áp lực căng mạch máu có thể đo lường được (ảnh hưởng đến hình dạng mạch máu do sự căng dẫn) và thể tích căng (stressed volume) làm căng mạch máu, dẫn đến tăng áp lực đổ đầy hệ thống trung bình (mean systemic filling pressure - Pmsf). Pmsf là áp lực ngược dòng của máu tĩnh mạch và liên quan đến hồi lưu tĩnh mạch. Tất cả các giường mạch máu khác nhau yêu cầu những thể tích khác nhau để đạt được thể tích không căng trước khi tạo ra một Pmsf có thể đo lường được. Ví dụ, tuần hoàn trong các tạng đa phần là thể tích không căng, trong giai đoạn đầu (còn bù) của tình trạng giảm thể tích máu, máu di chuyển từ các tạng về trung tâm để duy trì Pmsf. Mặt khác, việc giảm trương lực mạch máu (nhiễm trùng huyết, gây mê toàn thân,...) làm giảm rõ rệt Pmsf mặc dù tổng thể tích máu được bảo tồn. Do đó, tổng thể tích máu có thể tăng lên do hình thành các hồ máu, nhưng bệnh nhân vẫn đáp ứng với truyền dịch. Vì vậy, việc ước đoán khả năng đáp ứng và khả năng dung nạp dịch truyền rất quan trọng.

## III. LIỆU PHÁP TRUYỀN DỊCH

**3.1. Mục tiêu liệu pháp truyền dịch.** Mục tiêu chính của truyền dịch là tăng cung lượng tim (Cardiac output - CO). Về cơ bản, truyền dịch làm tăng Pmsf dẫn đến tăng đáng kể hồi lưu tĩnh mạch và cung lượng tim, nhưng chỉ khi tâm thất đáp ứng với tiền tải, cụ thể là Pmsf phải tăng cao hơn áp lực nhĩ phải (right atrial pressure - Pra). Tuy vậy, việc ước tính Pmsf tại giường bệnh không dễ thực hiện và không được áp dụng thường quy.

**3.2. Tác dụng phụ của truyền dịch.** Truyền dịch hồi sức không kiểm soát có thể góp phần gây quá tải thể tích. Sự tiếp tục mở rộng giường mạch máu gây ra bởi sự giãn mạch, tăng tính thấm thành mạch hay hiệu quả thoát qua sau những lần bolus dịch là nguyên nhân vì sao truyền dịch hồi sức thường được lặp đi lặp lại trong quá trình điều trị. Ngoài ra, dịch truyền duy trì cũng liên quan đến phần lớn tổng lượng dịch sử dụng, đặc biệt là sau giai đoạn tối ưu hóa. Tăng thể tích tuần hoàn làm tăng áp lực nội mạch thúc đẩy phù [3]. Tăng áp lực động mạch phổi góp phần gây suy thất phải. Tăng áp lực tĩnh mạch trung tâm (CVP) làm giảm áp lực tưới máu cơ quan trực tiếp (= áp lực động mạch trung bình - CVP) hay ảnh hưởng gián tiếp bằng cách tăng áp lực khoảng kẽ (= áp lực động mạch

trung bình - áp lực khoảng kẽ). Dư thừa thể tích góp phần gây tăng áp ổ bụng.

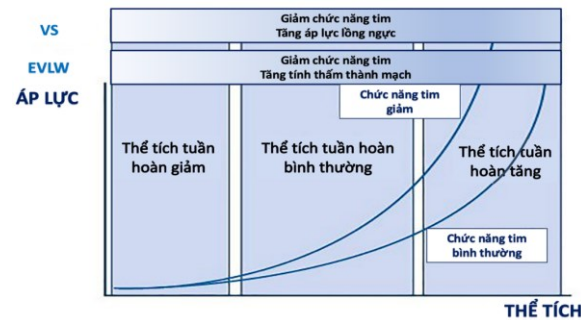
Tóm lại, đáp ứng với truyền dịch là không hằng định và có nguy cơ gây hại nghiêm trọng nếu quá tải. Vì vậy, theo dõi huyết động được đặt ra để đánh giá cả tác dụng có lợi lẫn tác dụng gây hại của liệu pháp truyền dịch.

**IV. CÁC THÔNG SỐ THEO DÕI HUYẾT ĐỘNG**

Các phương pháp theo dõi hiện nay giúp đánh giá tình trạng thể tích tuần hoàn bằng cách ước tính thể tích và áp lực, cũng như đánh giá hậu quả tiềm năng của quá tải thể tích bằng các chỉ số như thể tích nước ngoài mạch máu phổi (Extravascular lung water - EVLW) hay ứ đọng tĩnh mạch (venous stasis - VS). Về đánh giá tình trạng thể tích, hiện vẫn chưa có bất kỳ chỉ số nào có thể xác định chính xác, chúng đều có thể bị ảnh hưởng bởi chức năng tim, tính thấm thành mạch và áp lực lồng ngực. Tuy nhiên, chúng giúp phân tích các khía cạnh khác nhau của thể tích và cung cấp thông tin bổ sung khi kết hợp.

Ước tính tiền tải của tim là nền tảng của việc đo tình trạng thể tích, giúp phản ánh hiệu quả và nguy cơ truyền dịch. Về mặt sinh lý, tiền tải thất phụ thuộc vào áp lực cuối tâm trương, thể tích và sức co giãn tâm thất. Khi đường biểu diễn mối quan hệ thể tích và áp lực dịch chuyển lên trên, độ dốc của nó tăng hơn đối với bệnh nhân có chức năng tâm trương kém, nghĩa là khi đó, để thay đổi thể tích cần gia tăng áp lực lớn hơn (Hình 1).

Trong giai đoạn hồi sức, xuất hiện các dấu hiệu tăng thể tích tuần hoàn gợi ý không nên truyền dịch, ngay cả khi có dấu hiệu đáp ứng tiền tải. Còn trong giai đoạn xuống thang, đó là dấu hiệu để rút bớt dịch. Cần lưu ý, sự hiện diện của phù không loại trừ nhu cầu về dịch [3].



**Hình 1.** Mối tương quan giữa áp lực nội mạch, EVLW, VS theo tình trạng thể tích tuần hoàn (EVLW: thể tích nước ngoài mạch máu phổi VS: ứ đọng tĩnh mạch)

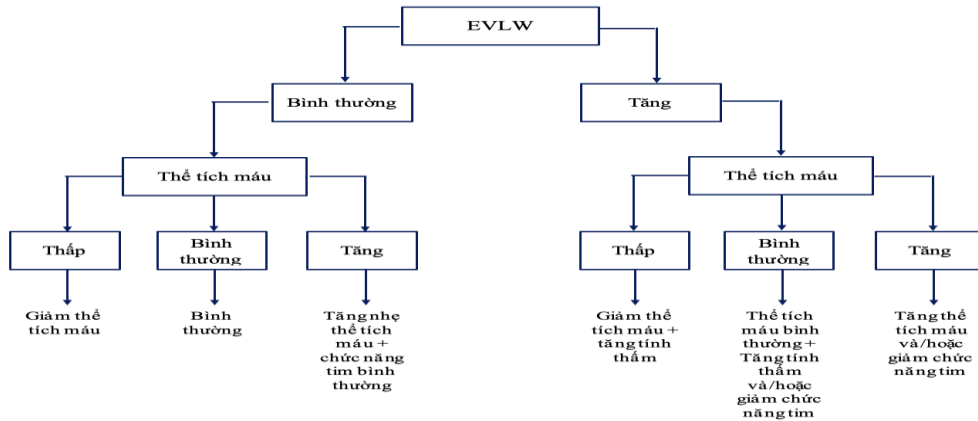
**4.1. Áp lực tĩnh mạch trung tâm.** CVP thường được sử dụng để hướng dẫn hồi sức dịch

truyền theo hai cách khác nhau [4]. Đầu tiên, CVP có thể được coi là một chỉ dấu của tình trạng thể tích. Tuy nhiên, CVP bị ảnh hưởng bởi nhiều yếu tố như sức đàn hồi tĩnh mạch, áp lực trong lồng ngực, áp lực màng ngoài tim và chức năng tim. Thứ hai, CVP cũng được sử dụng như một chỉ số đánh giá đáp ứng tiền tải, mặc dù khả năng của CVP để dự đoán đáp ứng với CO cũng khó khăn. Chỉ có các giá trị CVP cực hạn mới mang nhiều giá trị. Ngoài ra, sự gia tăng CVP nhưng không cải thiện CO cho thấy dịch truyền không được dung nạp [5]. Mặc dù không hoàn hảo, chỉ số CVP nên được hiểu là một biến số phức tạp mang nhiều thông tin, cần hiểu rõ về những giới hạn của nó và nên đo lường thường quy trên những bệnh nhân biểu hiện sốc.

**4.2. Ống thông động mạch phổi (Pulmonary artery catheter - PAC).** Ống thông động mạch phổi (PAC) kết hợp áp lực nội mạch trái và phải cùng các phép đo CO, cho phép mô tả toàn diện tình trạng huyết động [5]. Áp lực mao mạch phổi bít (Pulmonary artery occluded pressure - PAOP) giúp hướng dẫn hồi sức truyền dịch. Tương tự CVP, khả năng dự đoán đáp ứng truyền dịch của PAOP là khó khăn. Các phép đo PAOP bị ảnh hưởng nhiều bởi áp suất trong lồng ngực. Chỉ số PAOP xuyên thành ít bị ảnh hưởng hơn. Phép đo CO bằng PAC không liên tục, các phép đo "bán liên tục" này phản ánh giá trị CO trung bình của 3-5 phút trước đó. Do đó, PAC không phù hợp để đánh giá khả năng đáp ứng của dịch.

**4.3. Hòa loãng nhiệt xuyên phổi.** Hòa loãng nhiệt xuyên phổi cho phép đo thể tích máu trong lồng ngực, EVLW và CO. Thể tích máu trong lồng ngực chủ yếu đại diện cho thể tích buồng tim, do đó có thể được sử dụng như một chỉ số thay thế của tiền tải tim. Như bất kỳ dấu hiệu tĩnh học nào khác để đánh giá tiền tải tim, phép đo này không phản ánh đầy đủ khả năng đáp ứng tiền tải.

EVLW phản ánh mức độ ngập phổi và là yếu tố độc lập tiên đoán tỷ lệ tử vong. EVLW tăng do tăng áp lực nội mạch tại phổi hay do tăng tính thấm mao mạch phổi. Các trạng thái khác nhau có thể được xác định bằng cách kết hợp phép đo thể tích máu và EVLW, được trình bày trong hình 2. Một ưu điểm khác của thiết bị hòa loãng nhiệt xuyên phổi là ước tính CO hiệu chỉnh bằng phương pháp phân tích đường viền sóng mạch, chỉ số CO hiệu chỉnh này là hoàn hảo để thực hiện các thử thách bù dịch, như nghiệm pháp nâng chân thụ động (PLR) hay nghiệm pháp tắc nghẽn đường thở cuối thì thở ra.



**Hình 2.** Sơ đồ hệ thống tình trạng thể tích tuần hoàn và thể tích nước ngoài mạch máu phổi

**4.4. Siêu âm tim, phổi.** Siêu âm tim có thể ước tính thể tích và áp lực nội mạch, cũng như CO và chức năng tim. Siêu âm tim giúp đánh giá khả năng đáp ứng truyền dịch hay tình trạng quá tải thể tích bằng nhiều chỉ số khác nhau. Tuy nhiên, có một vài hạn chế như siêu âm tim qua lồng ngực bị hạn chế do có độ hồi âm kém ở một số bệnh nhân và cung cấp thông số không liên tục, thay vì cung cấp các chỉ số đánh giá huyết động liên tục như các phương pháp khác.

Siêu âm phổi giúp đánh giá mức độ phù phổi. Đường B cho thấy sự hiện diện của phù phổi kẽ. Siêu âm phổi cũng có thể được thực hiện để phát hiện sự tiến triển của phù phổi bằng cách đếm số đường B trong quá trình truyền dịch, hay cai máy thở.

**4.5. Siêu âm tĩnh mạch.** Siêu âm tĩnh mạch đánh giá mức độ co bóp tĩnh mạch bằng việc ước tính đường kính của tĩnh mạch chủ dưới (và sự biến thiên theo hô hấp) với các hình thái dòng chảy trong tĩnh mạch gan, tĩnh mạch cửa và đặc biệt là tĩnh mạch thận. Các chỉ số ứ đọng tĩnh mạch (volume stasis) có thể được quan sát được trong tăng thể tích tuần hoàn nhưng cũng xảy ra khi chức năng thất phải bị suy giảm hoặc áp lực trong lồng ngực tăng cao.

## V. DỰ ĐOÁN ĐÁP ỨNG DỊCH TRUYỀN

### 5.1. Các phương pháp thử thách dịch.

Phương pháp đơn giản nhất để phát hiện khả năng đáp ứng tiền tải là bolus dịch và đo ảnh hưởng của nó đối với CO, kỹ thuật này có khả năng dẫn đến quá tải dịch nếu liều bolus lặp đi lặp lại. Đánh giá những thay đổi CO sau khi dùng 4 ml/kg tinh thể trong 10 phút cho phép xác định chỉ số tối đa đáp ứng với truyền dịch [6]. Các phép đo khác ngoài CO như nhịp tim hoặc huyết áp thường không đáng tin cậy. Lưu ý, các phép đo nên được thực hiện ngay khi kết thúc truyền

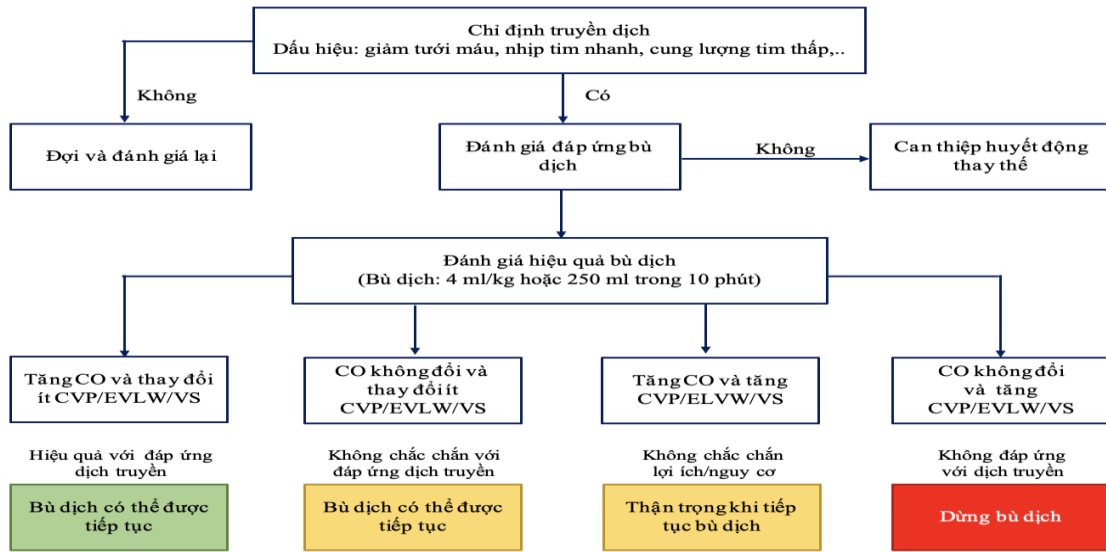
dịch, vì các tác động có thể biến mất 5 - 10 phút sau truyền dịch. Ngoài ra, thử thách dịch thể tích thấp bằng việc truyền dịch tinh thể 50–100 mL trong 1 phút, có thể giúp dự đoán phản ứng tiếp theo với lượng dịch truyền lớn hơn. Mặc dù thử thách dịch thể tích thấp giúp hạn chế lượng dịch truyền, nhưng cần thận trọng vì liều bolus dịch ban đầu có thể không dự đoán được phản ứng với các liều tiếp theo.

Nghiệm pháp nâng chân thụ động (Passive Leg Raising – PLR) tác động lên huyết động với khoảng 300 mL tải lượng dịch[7]. Điều quan trọng, nghiệm pháp PLR nên đánh giá bằng các kỹ thuật đo CO đáng tin cậy như siêu âm tim doppler qua thực quản, phân tích đường viền sóng mạch.

Về giới hạn an toàn, CVP là một trong những chỉ số được sử dụng phổ biến nhất. Người ta thường chấp nhận rằng một thử thách dịch dương tính tương ứng với tăng CO 10% trở lên với những thay đổi tối thiểu về CVP, một thử thách dịch âm tính khi không có sự thay đổi CO mặc dù tăng CVP thêm 3 mmHg và đáp ứng được cho là không chắc chắn đối với sự thay đổi không đáng kể về CO lẫn CVP (Hình 3).

### 5.2. Các phương pháp sử dụng tương tác tim-phổi

**Biến thiên áp lực mạch và thể tích tổng máu.** Sự thay đổi thể tích tổng máu theo chu kỳ trong quá trình thông khí có thể phản ánh khả năng đáp ứng tiền tải. Hạn chế cơ bản của PPV là nó không thể được sử dụng trong nhiều trường hợp lâm sàng vì tạo ra dương tính giả (thông khí tự nhiên, rối loạn nhịp tim, suy thất phải) và âm tính giả (thể tích tổng máu thấp, giãn nở phổi kém, nhịp thở rất nhanh). Thể tích khí lưu thông ảnh hưởng đến giới hạn đo lường của giá trị PPV trong trường hợp thể tích khí <8mL/kg.



**Hình 3. Tối ưu hóa tình trạng dịch truyền**

**Nghiệm pháp gây tắc nghẽn hô hấp.**

Nghiệm pháp gây tắc nghẽn đường hô hấp bao gồm làm gián đoạn thông khí cơ học trong vài giây và đo đáp ứng CO. Nghiệm pháp này được mô tả với CO được đo bằng phân tích đường viền sóng mạch. Ngưỡng chẩn đoán của nghiệm pháp tắc nghẽn cuối thì thở ra thấp (tăng 5% CO), gần với thay đổi nhỏ nhất có thể phát hiện được bởi nhiều kỹ thuật đo CO khác.

**Các thay đổi theo hô hấp của tĩnh mạch chủ.** Các thay đổi theo hô hấp của kích thước tĩnh mạch chủ phản ánh thay đổi theo hô hấp trong hồi lưu tĩnh mạch. Có thể dễ dàng ước tính các thay đổi theo hô hấp của đường kính tĩnh mạch chủ trên (SVC) và tĩnh mạch chủ dưới (IVC) bằng siêu âm tim trên bệnh nhân thở máy. Các thay đổi IVC cũng được áp dụng ở bệnh nhân thở tự nhiên nhưng hiệu quả kém hơn, và phải sử dụng ngưỡng cao hơn so với giá trị truyền thống. Dự đoán đáp ứng truyền dịch theo hô hấp của SVC vượt trội so với IVC, nhưng SVC lại yêu cầu sử dụng siêu âm qua thực quản. Vì vậy, sự thay đổi IVC nên sử dụng kết hợp với các phương pháp khác.

**VI. KẾT LUẬN**

Thay vì sử dụng một chiến lược truyền dịch cố định (hạn chế hoặc tự do), cá thể hóa dịch truyền theo tình trạng của từng bệnh nhân và phối hợp với các phép đo huyết động có vẻ là cách tiếp cận thích hợp hơn. Các phương tiện theo dõi huyết động rất hữu ích cho tất cả các giai đoạn của sốc từ hồi sức đến xuống thang, chúng cung cấp thông tin về tình trạng thể tích, dự đoán khả năng đáp ứng với dịch truyền và

nhu cầu cần loại bỏ dịch. Kết hợp nhiều phương pháp theo dõi được khuyến cáo, giúp mô tả chi tiết hơn tình trạng huyết động. Việc lựa chọn phương pháp xác định đáp ứng truyền dịch phụ thuộc vào tình trạng của bệnh nhân và cũng cần được cá thể hóa.

**TÀI LIỆU THAM KHẢO**

1. **Evans L, Rhodes A, Alhazzani W, et al.** Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of sepsis and septic shock 2021. *Intensive Care Med.* 2021; 47(11):1181-1247. doi:10.1007/s00134-021-06506-y
2. **Vincent JL, Singer M, Einav S, et al.** Equilibrating SSC guidelines with individualized care. *Crit Care.* 2021;25(1):397. doi:10.1186/s13054-021-03813-0
3. **Vincent JL, Pinsky MR.** We should avoid the term "fluid overload." *Crit Care.* 2018;22(1):214. doi:10.1186/s13054-018-2141-7
4. **De Backer D, Vincent JL.** Should we measure the central venous pressure to guide fluid management? Ten answers to 10 questions. *Crit Care.* 2018; 22(1):43. doi:10.1186/s13054-018-1959-3
5. **Vincent JL, Cecconi M, De Backer D.** The fluid challenge. *Crit Care.* 2020;24(1):703. doi:10.1186/s13054-020-03443-y
6. **Messina A, Palandri C, De Rosa S, et al.** Pharmacodynamic analysis of a fluid challenge with 4 ml kg<sup>-1</sup> over 10 or 20 min: a multicenter cross-over randomized clinical trial. *J Clin Monit Comput.* 2022;36(4):1193-1203. doi:10.1007/s10877-021-00756-3
7. **Monnet X, Shi R, Teboul JL.** Prediction of fluid responsiveness. What's new? *Ann Intensive Care.* 2022;12(1):46. doi:10.1186/s13613-022-01022-8
8. **Teboul JL, Monnet X, Chemla D, Michard F.** Arterial Pulse Pressure Variation with Mechanical Ventilation. *Am J Respir Crit Care Med.* 2019; 199(1):22-31. doi:10.1164/rccm.201801-0088CI.