

# ภาวะช็อค (Shock)

นพ.พงศ์เทพ ธีระวิทย์

หน่วยโรคระบบทางเดินหายใจและเวชบำบัดวิกฤติ

ภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ รพ.รามาธิบดี

## บทนำ

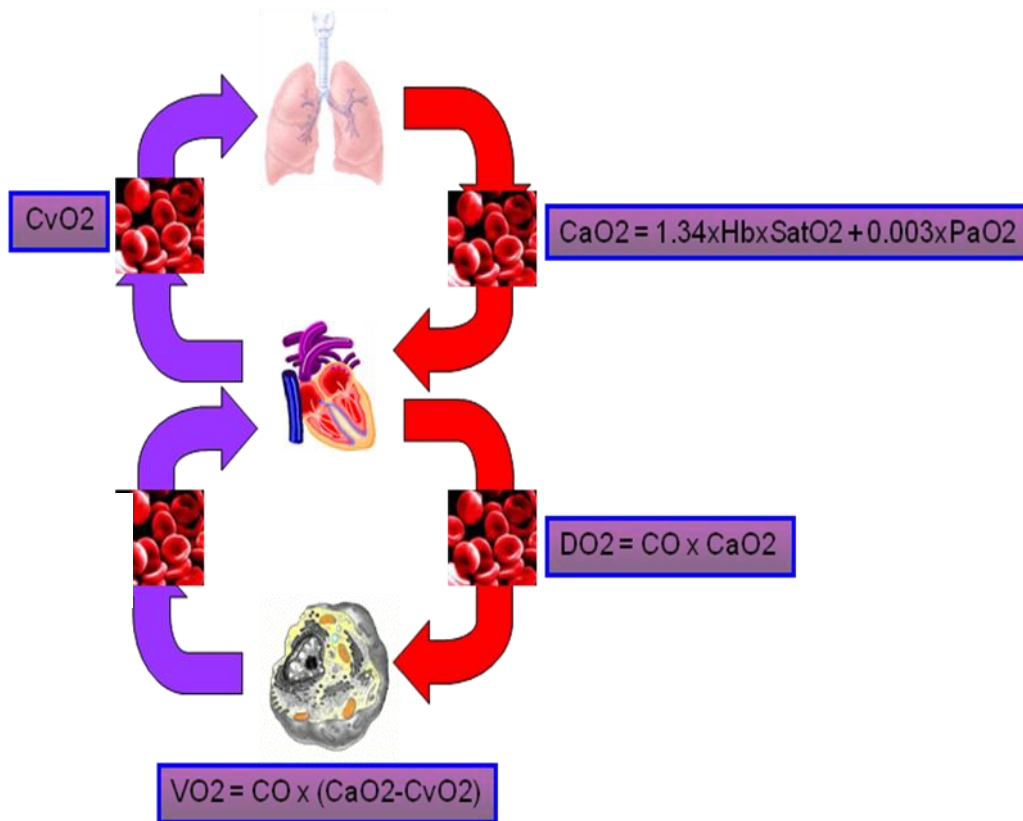
ภาวะช็อคเป็นภาวะที่พบบ่อยในเวชบำบัดวิกฤติและมีอัตราการเสียชีวิตสูงโดยเฉพาะในผู้ป่วยที่ได้รับการวินิจฉัยและการรักษาล่าช้า ผู้ป่วยช็อคส่วนใหญ่ ในแผนกอายุรกรรมมักมีปัญหาโรคประจำตัวเช่น เบาหวาน โรคหัวใจ ซึ่งอาจทำให้การดูแลรักษาผู้ป่วยเหล่านี้มีความซับซ้อนมากขึ้น และมีโอกาสเกิดภาวะแทรกซ้อนได้ง่ายขึ้น จึงมีความจำเป็นอย่างยิ่งที่แพทย์ควรจะต้องมีความรู้เกี่ยวกับเรื่องนี้อย่างลึกซึ้ง อันจะนำไปสู่การรักษาที่ถูกต้อง ได้ผลการรักษาที่ดี ลดอัตราการเสียชีวิต และเกิดภาวะแทรกซ้อนน้อยลงต่อไป

บทความนี้จะขอลำดับถึงข้อมูล และแง่มุมทางคลินิกที่แพทย์สามารถนำไปประยุกต์ใช้ในเวชปฏิบัติได้ โดยจะเน้นเรื่อง hypovolemic และ septic shock เป็นส่วนใหญ่ ส่วนรายละเอียดอื่นที่เกี่ยวกับหัวข้อนี้ควรไปศึกษาเพิ่มเติมอีกที่ภายหลัง

## ภาวะช็อคคืออะไร

ก่อนอื่นเราควรทำความเข้าใจก่อนว่าอะไรคือความหมายของคำว่า ช็อค โดยทั่วไปนั้นเราถูกสอนกันต่อๆมาว่า ช็อคคือภาวะที่มี poor tissue perfusion แต่บ่อยครั้งที่พบว่านักศึกษาแพทย์หลายคนไม่ทราบว่า poor tissue perfusion มีลักษณะอย่างไร

เราสามารถมองภาวะ poor tissue perfusion เป็นได้ 2 ลักษณะกล่าวคือ 1) คือภาวะที่เกิดจาก low perfusion pressure และ/หรือ 2) ภาวะที่เกิดจาก low cellular oxygen ในแบบแรกเราต้องทราบก่อนว่าปัจจัยที่ควบคุมการไหลเวียนโลหิตประกอบด้วย ปัจจัยหลักๆ 5 ประการได้แก่ Intravascular volume, Cardiac performance, Vascular resistance (arteriolar tone), Capillaries และ Mainstream patency ( pulmonary vascular flow) ซึ่งเป็นปัจจัยที่คอยควบคุมให้มี perfusion pressure ไปสู่เซลล์อย่างเพียงพอ<sup>1</sup> นอกจากระบบการไหลเวียนโลหิตแล้ว จำเป็นต้องคำนึงถึงปัจจัยเกี่ยวกับ tissue oxygenation ร่วมด้วยในการรักษาภาวะ shock<sup>2</sup> โดย tissue oxygenation นั้นขึ้นอยู่กับปัจจัยหลายประการ ได้แก่ การแลกเปลี่ยนแก๊สในระดับ alveoli ปริมาณ hemoglobin ในร่างกาย การใช้ออกซิเจนในระดับเซลล์ (Oxygen consumption) และปริมาณออกซิเจนสุดท้ายก่อนการแลกเปลี่ยนแก๊สที่ปอด (Mixed venous oxygen) ซึ่งสามารถเขียนเป็น diagram ดังแสดงในรูปที่ 1



รูปที่ 1 แสดง oxygen transport diagram,  $CaO_2$  หมายถึง oxygen content,  $DO_2$  หมายถึง oxygen delivery,  $VO_2$  หมายถึง oxygen consumption,  $CvO_2$  หมายถึง mixed venous oxygen content

จาก diagram รูปที่ 1 พบว่า Oxygen delivery เป็นปัจจัยสำคัญในการ transport oxygen ไปยังเซลล์ ซึ่งประกอบไปด้วย cardiac output (CO) และ Oxygen content ( $CaO_2$ ) สำหรับ Oxygen content นั้นยังมีปัจจัยที่เกี่ยวข้องอื่นอีกคือ hemoglobin, oxygen saturation และ partial pressure of arterial oxygen ( $PaO_2$ ) ดังนั้นสามารถกล่าวโดยสรุปได้ว่า ปัจจัยที่มีผลต่อการ transport oxygen ไปยังเซลล์นั้นประกอบด้วย CO, Hb,  $CaO_2$  และ  $PaO_2$  ซึ่งอาจกล่าวได้ว่ามีผลต่อ cellular perfusion ได้เช่นกัน

เมื่อเซลล์ใช้ oxygen ไปแล้วจะมีปริมาณ oxygen จำนวนหนึ่งที่เหลือหลังจากการใช้งานของเซลล์ทั้งร่างกายและรอที่จะรับ oxygen ใหม่จากการแลกเปลี่ยนแก๊สที่ปอดซึ่งเราเรียกค่า oxygen นี้ว่า Mixed venous oxygen content ( $CvO_2$ ) โดยค่านี้จะสูงหรือต่ำขึ้นกับ  $DO_2$  และ  $VO_2$  แต่ในกรณีที่  $VO_2$  คงที่ ค่า  $CvO_2$  จะเปลี่ยนแปลงไปตาม  $DO_2$  ดังนั้นเราอาจใช้ค่า  $CvO_2$  ซึ่งวัดได้ง่ายกว่า  $DO_2$  เป็นตัวแทนในการบอกว่า tissue oxygenation น่าจะเพียงพอหรือไม่ นอกจากนี้ในผู้ป่วยช็อคบางรายที่มี Acute lung injuries ร่วมด้วยนั้นจะมีการบกพร่องของการแลกเปลี่ยนแก๊สที่ระดับ alveoli ดังนั้นค่า  $CvO_2$  ที่ต่ำซึ่งอาจเกิดจากการลดลงของ  $DO_2$  อาจส่งผลทำให้เกิดภาวะ hypoxemia อย่างต่อเนื่องจากการที่ปอดไม่สามารถเติม oxygen ให้กับระบบไหลเวียนโลหิตได้อย่างมีประสิทธิภาพ อันจะส่งผลให้เกิดภาวะ tissue hypoxia มากขึ้นๆได้<sup>3</sup>

กล่าวโดยสรุปก็คือ การที่จะทำให้ tissue perfusion ดีขึ้นจะต้องคำนึงถึงองค์ประกอบทางด้าน hemodynamic และองค์ประกอบที่เกี่ยวกับ oxygenation ด้วยไปพร้อมๆกัน

โดยทั่วไปก่อนที่ผู้ป่วยจะทรุดลงจนเกิดภาวะช็อคนั้น ร่างกายจะมีการปรับตัวเพื่อพุงให้มี perfusion เพียงพอต่อการใช้งานของเซลล์ กลไกต่างๆเหล่านี้จะผ่านระบบประสาทอัตโนมัติซิมพาเทติกได้แก่ มีการเต้นของหัวใจในอัตราที่เร็วขึ้น เพื่อเป็นการเพิ่ม cardiac output มีการบีบตัวของหัวใจแรงขึ้นดังพบใน septic shock เพื่อเพิ่ม stroke volume และส่งผลให้ cardiac output เพิ่มขึ้นด้วย

นอกเหนือจากการพยายามเพิ่ม cardiac output โดยวิธีดังกล่าวข้างต้นแล้ว ร่างกายยังพยายามที่จะรักษา ระดับ systemic blood pressure โดยการเพิ่ม systemic vascular resistance โดยการเกิด vasoconstriction ในอวัยวะที่มีความสำคัญเป็นรองเช่น ผิวหนัง และ อวัยวะในช่องท้อง ซึ่งส่งผลมีการไหลเวียนเลือดไปสู่อวัยวะที่สำคัญ ได้แก่ สมอง หัวใจ และ ไตให้ได้รับ perfusion อย่างพอเพียง<sup>4</sup>

นอกจากกลไกที่สำคัญดังกล่าวข้างต้นแล้วยังพบว่าในภาวะที่ร่างกายอยู่ในภาวะ low intravascular volume จะมีการกระตุ้นการหลั่งของ hormone เช่น Antidiuretic hormone (ADH) ออกมามากขึ้นทำให้ไตพยายามเก็บรักษา น้ำในร่างกายไว้ซึ่งส่งผลให้การขับปัสสาวะลดน้อยลง และภาวะ hypovolemia จะกระตุ้น thirst center ในสมองให้รู้สึกกระหายน้ำมากขึ้นด้วย<sup>5</sup>

กระบวนการ compensate ดังกล่าวเป็นกระบวนการที่เกิดขึ้นเพื่อรอเวลาในการรักษา หากปล่อยให้ภาวะช็อคดำเนินไปจนร่างกายไม่สามารถ compensate ได้อีกต่อไปก็จะเริ่มเกิด organ failure ตามมาเช่น ไตวาย ระบบการหายใจล้มเหลว หรือในผู้ป่วย septic shock อาจมีการเปลี่ยนแปลงของระบบโลหิตจนทำให้เกิด microthrombi ในเส้นเลือดขนาดเล็กจากภาวะ Disseminated intravascular coagulation (DIC)<sup>6</sup> ส่งผลให้ perfusion ของเซลล์ลดลงไปอีกและหากภาวะช็อคไม่ได้รับการแก้ไขจะนำไปสู่การเกิดภาวะ multiple organ failure (MOF) ซึ่งหากเกิดภาวะนี้แล้วเป็นการยากที่จะแก้ไขภาวะช็อคให้กลับเป็นปกติได้และผู้ป่วยมักจะเสียชีวิต

### การจำแนกช็อคและอาการทางคลินิก

เราอาจจำแนกภาวะช็อคต่างๆได้ดังนี้

1. Hypovolemic shock
2. Cardiogenic shock
3. Septic shock
4. Other types of shock

อาการทางคลินิกของผู้ป่วยช็อคโดยทั่วไปนั้นขึ้นกับระดับความรุนแรงของโรค ผู้ป่วยที่เริ่มมีอาการช็อคอาจมาด้วยอาการของ **low cardiac output** เช่น อาการหน้ามืดคล้ายจะเป็นลม อาจมีอาการกระหายน้ำร่วมด้วยถ้ามีภาวะร่างกายขนาดน้ำ หรืออาจมีอาการของการเปลี่ยนแปลงของระดับความรู้สึกตัว หากภาวะช็อคเป็นในระดับที่รุนแรงขึ้น ผู้ป่วยอาจมีอาการซึม หหมดสติ บัสสาวะออกน้อยลง หรือไม่ออกเลย

ผู้ป่วยอาจมีอาการที่เป็นสาเหตุของการช็อคเช่นผู้ป่วย **hypovolemic shock** อาจมีประวัติการเสียเลือดทั้งจากโรคทางอายุรกรรมเช่น อาเจียนเป็นเลือดสด หรือโรคทางศัลยกรรมเช่นอุบัติเหตุ เป็นต้น ประวัติการอุจจาระร่วงอย่างรุนแรงเป็นสาเหตุของ **hypovolemic shock** ได้เช่นเดียวกัน

ใน **septic shock** ผู้ป่วยอาจมาด้วยอาการของการติดเชื้อ ซึ่งอาจเป็นการติดเชื้อเฉพาะที่หรือเป็นการติดเชื้อแบบ **systemic** ก็ได้ ส่วนในรายที่เป็นโรคหัวใจขาดเลือดซึ่งเป็นสาเหตุสำคัญของการเกิด **cardiogenic shock** นั้นก็จะมาด้วย **angina pain** และมีประวัติโรคประจำตัวที่เป็นปัจจัยเสี่ยงของการเกิด **coronary artery disease**

อาการแสดงในผู้ป่วยช็อคจะพบมีการเปลี่ยนแปลงของ **vital sign** เช่น **blood pressure** น้อยกว่า **90/60 mmHg** หรือต่ำกว่า **baseline** เดิมมากกว่า **40 mmHg** ร่วมกับมีการเพิ่มขึ้นของ **heart rate** อาจจะมีไข้ถ้าเป็น **septic shock** และผู้ป่วยอาจมีอัตราการหายใจที่เร็วขึ้นได้

ผู้ป่วยอาจมีอาการซึมลง ถึงหมดสติได้ถ้าช็อครุนแรง และอาจตรวจพบความผิดปกติที่เป็นสาเหตุของภาวะช็อคเช่น ตรวจพบ **sign** ของ **hypovolemia** **sign** ของ **localize infection** หรือ **cardiac diseases** เป็นต้น

### การวินิจฉัยแยกโรค

การวินิจฉัยแยกโรคในภาวะช็อคนั้นเน้นการวินิจฉัยแยกโรคว่าเป็นภาวะช็อคแบบใด โดยพยายามวิเคราะห์จากข้อมูลทางคลินิก ในคนที่มีประวัติสูญเสียน้ำในร่างกายหรือเสียเลือดอย่างรุนแรงชัดเจนอาจไม่จำเป็นต้องวินิจฉัยแยกโรค แต่ในผู้ป่วยบางรายที่ไม่ได้ประวัติที่ชัดเจนคงต้องพยายามแยกให้ได้ว่าเป็น **hypovolemic** หรือ **septic** หรือ **cardiogenic shock** โดยอาศัยข้อมูลทางคลินิกร่วมกับ **basic investigation** เช่น **EKG, CBC, UA** หรือ **CXR** เป็นต้น

ในบางกรณีอาจต้องคิดถึงภาวะช็อคที่เกิดจากการขาด **hormone** บางอย่างเช่น ภาวะ **adrenal crisis** หรือ **hypothyroidism**<sup>7</sup> หรือภาวะช็อคจากการแพ้เช่น **anaphylactic shock** เป็นต้น

ในผู้ป่วยบางรายปัจจัยที่ทำให้เกิดการ **shock** อาจจะมีมากกว่า 1 ปัจจัย โดยเฉพาะในผู้ป่วยที่มีโรคประจำตัวอยู่เดิมเช่น โรคหัวใจ เบาหวานซึ่งอาจมาด้วย **septic shock** แต่อาจมีปัจจัยทาง **cardiogenic** หรือ **hypovolemic** ร่วมด้วย ดังนั้นการประเมินผู้ป่วยอย่างละเอียดเป็นสิ่งสำคัญมากเนื่องจากหากภาวะร่วมดังกล่าวไม่ได้รับการแก้ไขจะทำให้การรักษา **shock** อาจไม่ประสบความสำเร็จ

## การรักษาช็อค

การรักษาภาวะช็อคนั้นสิ่งสำคัญที่สุดคือต้องเริ่มรักษาให้เร็วที่สุดเท่าที่จะเป็นไปได้ เนื่องจากพบว่าการล่าช้าทั้งการวินิจฉัยและรักษาจะทำให้อัตราการเสียชีวิตสูงขึ้นอย่างมาก หลักการในการรักษาผู้ป่วยช็อคโดยทั่วไปอาศัยหลักการทั่วไปในการ resuscitate ผู้ป่วยกล่าวคือใช้หลัก A (airway), B (breathing), C (Circulation) และ D (Drug)

การประเมินการหายใจเป็นเรื่องสำคัญเนื่องจากในภาวะช็อค มีการลดลงของ O<sub>2</sub> transport ไปยังเซลล์จาก low perfusion อยู่แล้ว ฉะนั้นไม่ควรให้ผู้ป่วยอยู่ในภาวะขาดออกซิเจนซ้ำเติม ด้วยเหตุนี้การรักษาด้วยออกซิเจนรวมถึงการช่วยหายใจเป็นสิ่งที่จะต้องคำนึงถึงในผู้ป่วยทุกราย โดยเฉพาะผู้ป่วยที่ซึม มี hypoxemia มาก หรือมีภาวะ ventilator failure ควรได้รับการใส่เครื่องช่วยหายใจ

ต้องทำการหาสาเหตุของช็อค และรักษาสาเหตุด้วยทุกราย โดยเฉพาะการรักษาการติดเชื้อใน septic shock ซึ่งต้องให้ยาปฏิชีวนะแต่เนิ่นๆ และครอบคลุมเชื้อที่อาจเป็นเหตุในการก่อโรค ร่วมกับการรักษาประคับประคองอื่นๆ

## การให้สารน้ำในผู้ป่วยช็อค

การให้สารน้ำควรให้ในผู้ป่วยทุกราย ยกเว้นผู้ป่วยที่มี lt. ventricular failure ร่วมด้วยหรือเป็น cardiogenic shock จาก lt.ventricular failure โดยในผู้ป่วยที่มีแต่ภาวะ hypovolemic shock จากการขาดน้ำแต่เพียงอย่างเดียว ควรให้สารน้ำปริมาณสูงในช่วงแรกของการรักษาโดยอาจให้ได้เร็วถึง 3 ลิตรใน 1/2 ชั่วโมง<sup>8</sup> ส่วนใน septic shock พบว่าการให้สารน้ำในช่วงแรกเป็นสิ่งจำเป็นเช่นเดียวกันเพราะผู้ป่วยส่วนใหญ่จะมีภาวะ hypovolemia ร่วมด้วย แต่อัตราการให้ fluid นั้นไม่เท่ากันในแต่ละคน จึงต้องให้โดยการ challenge fluid โดยอาจพิจารณาให้ crystalloid ด้วยอัตราประมาณ 500 cc. ใน ½ ชม. และต้องเฝ้าระวังภาวะ leakage ใน septic shock ที่จะเกิดขึ้นในปอดได้ง่ายร่วมด้วย

การเลือกสารน้ำในภาวะช็อคนั้นไม่มีข้อกำหนดว่าควรใช้ colloid หรือ crystalloid เพราะพบว่าไม่มีความแตกต่างกัน<sup>9</sup> แต่อย่างไรก็ตามสำหรับในประเทศไทยยังแนะนำว่าควรใช้เป็น crystalloid เพราะหาง่ายและราคาถูก แต่ในบางกรณีอาจเลือกใช้ colloid ได้ เช่นในผู้ป่วย cirrhosis อาจต้องให้ Human albumin และ/หรือ Fresh frozen plasma เนื่องจากผู้ป่วยเหล่านี้ อาจมีภาวะ hypoalbuminemia และอาจมี coagulopathy ร่วมด้วย

## การเฝ้าติดตามผู้ป่วยระหว่างการให้สารน้ำ

โดยทั่วไปผู้ป่วยช็อคที่ไม่เคยมีโรคประจำตัวมาก่อน และคาดว่าหัวใจแข็งแรงดีการให้สารน้ำด้วยความเร็วดังกล่าวข้างต้นใน hypovolemic shock ไม่ค่อยมีปัญหา แต่อย่างไรก็ตามมีความจำเป็นที่แพทย์ควรต้องทราบบว่าในขณะที่นั้นผู้ป่วยได้รับสารน้ำอย่างเพียงพอแล้วหรือยังโดยเฉพาะผู้ป่วย septic shock ที่ไม่ได้มีประวัติขาดน้ำอย่างชัดเจน หรือสงสัยว่าจะมีโรคประจำตัวเช่น โรคหัวใจ หรือพบว่าอาจมีภาวะไตบกพร่องร่วมด้วย และต้องให้การ challenge fluid

ในการให้สารน้ำ ในกรณีดังกล่าวนี้การใช้ลักษณะทางคลินิกบางอย่างเช่นการตรวจ jugular venous pressure การฟังเสียงปอดเช่น fine crepitation ที่อาจบ่งว่ามี fluid leakage ร่วมกับการวัด O2 saturation โดย Pulse oxymetry การตรวจการทำงานของหัวใจเพื่อหา signs of heart failure ร่วมกับการดูการตอบสนองจากการได้ fluid คือ tissue perfusion ดีขึ้นโดยดูได้จาก มีระดับความรู้สึกตัวมากขึ้น ซีพจรเต้นช้าลง บัสสาวะออกมาขึ้น และความดันโลหิตคงที่ ก็พอจะบอกได้ว่าผู้ป่วยน่าจะได้สารน้ำเพียงพอและอาจจะพิจารณาลดการให้ลงได้ ข้อผิดพลาดที่พบบ่อยในการให้สารน้ำก็คือเรามักจะให้ความสำคัญกับปริมาณสารน้ำที่ผู้ป่วยได้รับมากกว่าความสนใจที่จะดูข้อมูลที่สำคัญข้างต้น ดังนั้นหากพบว่าผู้ป่วยได้รับสารน้ำปริมาณมากแล้ว อย่าเพิ่งด่วนสรุปว่าได้สารน้ำเพียงพอควรนำปัจจัยเรื่อง perfusion และ leakage มาพิจารณาประกอบกันด้วย

### การประเมิน Central venous pressure ในภาวะช็อค

ในบางกรณีลักษณะทางคลินิกก็ประเมินได้ยาก ฉะนั้นเราอาจต้องใช้เครื่องมือบางอย่างมาช่วยในการประเมินร่วมกัน เช่น การวัด Central venous pressure หรือ Pulmonary capillary wedge pressure เป็นต้น แต่ก่อนอื่นต้องเข้าใจก่อนว่าการวัด pressure ต่างๆเหล่านี้ทำเพื่อ ประเมินการ ตามวัตถุประสงค์ 3 ประการหลักๆคือ

1. ต้องการทราบว่าผู้ป่วยได้รับ adequate volume แล้วหรือยัง
2. ต้องการทราบว่าผู้ป่วยน่าจะได้รับ volume มากเกินไปหรือไม่
3. ต้องการทราบว่าผู้ป่วยน่าจะตอบสนองต่อการได้รับ fluid ต่อจากนี้หรือไม่

เพราะฉะนั้นในการที่จะประมาณการเพื่อบรรลุดังกล่าวข้อ 2 ข้อแรก เราจำเป็นต้องทราบว่า pressure ที่ค่าเท่าใดบ่งว่าผู้ป่วยน่าจะได้อдекватแล้วและถ้า pressure สูงขึ้นไปกว่าค่าดังกล่าวอาจทำให้เกิด volume overload ได้และไม่ได้ประโยชน์ คำถามก็คือว่าค่าที่นั่นคือเท่าใด

ในผู้ป่วยที่ไม่มีโรคหัวใจค่าของ central venous pressure ที่น่าจะบ่งว่ามี adequate volume (adequate preload) ประมาณ 10 mmHg หรือประมาณ 13.6 cmH<sub>2</sub>O แต่ที่ค่าเดียวกันนี้ในผู้ป่วยที่มี impaired LV dysfunction อาจหมายถึง pressure ที่มากเกินไปก็ได้ นอกจากนี้แพทย์ต้องทราบด้วยว่าค่า CVP จะไม่เป็นตัวแทนที่ดีในการบอกถึง pulmonary capillary hydrostatic pressure ซึ่งเป็นตัวตัดสินว่าจะมี fluid leakage หรือไม่เพราะจะสูงขึ้นได้มากในบางโรคเช่น rt. Ventricular infarction หรือ Pulmonary arterial hypertension เป็นต้น ฉะนั้นการดูการเปลี่ยนแปลงของ CVP ว่าสูงขึ้นเร็ว หรือช้าน่าจะมีความหมายมากกว่าการใช้ค่าเพียงค่าเดียวในการตัดสินและน่าจะทำให้บรรลุดังกล่าวข้อ 3 ข้อ โดยพบว่าการที่ระดับของ CVP ขึ้นช้าระหว่างการให้ fluid น่าจะบ่งชี้ว่า intravascular volume ยังไม่พอ แต่ถ้าระดับของ CVP ขึ้นอย่างรวดเร็วก็บ่งชี้ว่าการให้ fluid ต่อไปอาจเกิดการ leakage เข้าปอดได้

ปัญหาอื่นที่พบบ่อยในการวัด CVP คือความไม่แม่นยำในการวัด โดยหลักการโดยทั่วไปในการวัด CVP คือ

1. ต้อง set zero point ก่อนโดยกำหนดที่ 5 cm. ต่ำจาก sterna angle ในแนวตั้ง
2. วัดค่าความดันตอนหายใจออกจนสุด
3. วัดค่าความดันที่ c wave ซึ่งต้อง identify จาก waveform เท่านั้น

ดังนั้นจะพบว่ามีโอกาสมากที่จะวัด CVP ผิดพลาดโดยการวัดข้างเดียวที่ไม่มีจอภาพแสดง waveform

### การประเมิน Pulmonary capillary wedge pressure ในผู้ป่วยช็อค

เนื่องจากการวัด CVP มีความผิดพลาดได้บ่อยและในบางกรณี overestimate pulmonary capillary hydrostatic pressure ดังนั้นจึงใช้ค่า Pulmonary capillary wedge pressure แทน แต่อย่างไรก็ตามการวัด PCWP นั้นต้องใช้อุปกรณ์มากกว่า รวมถึงต้องอาศัยความชำนาญของทั้งแพทย์ผู้ใส่สายวัด และพยาบาลผู้ช่วยจึงเป็นที่นิยมน้อยกว่าในหมู่แพทย์ทั่วไป

จริงๆแล้วการวัด PCWP นั้นก็คือการวัด Lt. atrial pressure นั่นเองดังนั้นโรคของหัวใจด้านขวาจึงไม่ค่อยส่งผลต่อการเปลี่ยนแปลงของ PCWP แต่ก็ยังพบว่ามียุทธวิธีหลายอย่างที่ทำให้ค่า PCWP เปลี่ยนแปลง และในบางกรณีค่า PCWP เพียงค่าเดียวอาจมาสามารถช่วยให้บรรลุมิติประสงค์ทั้ง 3 ข้อข้างต้นได้ แต่โดยส่วนใหญ่พบว่าถ้าค่า PCWP ต่ำกว่า 8 mmHg ผู้ป่วยน่าจะขาด fluid และค่า PCWP ที่สูงกว่า 18 mmHg ไม่ควรตอบสนองต่อการให้ fluid แต่ค่า PCWP ในระหว่าง 2 ค่านั้นไม่สามารถช่วยบอกอะไรได้ชัดเจน

### การประเมิน fluid responsiveness โดยวิธีอื่น

ในปัจจุบันมีวิธีการประเมินการตอบสนองต่อการให้ fluid ด้วยวิธีอื่น ๆ อีกเช่น การประเมินโดยดูการเปลี่ยนแปลง ( $\Delta$ ) ของ pressure ระหว่างการหายใจเข้า และออก ได้แก่  $\Delta RAP$  ( $\Delta$ rt. Atrial pressure),  $\Delta PP$  ( $\Delta$  Pulse pressure),  $\Delta Down$  เป็นต้น ซึ่งพบว่ามีความแม่นยำกว่าการวัดโดยวิธีเดิม แต่อาจต้องใช้อุปกรณ์บางอย่าง ยกตัวอย่างเช่น การวัด  $\Delta PP$  ต้องมีการใส่ arterial line เพื่อดู arterial waveform และต้องวัดในขณะที่หายใจแบบ controlled mechanical ventilation เท่านั้น โดยค่าที่บ่งว่าน่าจะยังมี fluid responsiveness คือ ค่าที่  $> 13\%$  (โดยคำนวณจาก  $[(PP_{max} - PP_{min}) / ((PP_{max} + PP_{min}) / 2)] \times 100$ )<sup>10</sup>

### การประเมิน organ perfusion

นอกเหนือจากการประเมินเรื่องความพอดีของปริมาตรสารน้ำที่ให้แล้ว เรายังต้องประเมินเรื่อง tissue perfusion ไปด้วยเสมอเพราะบางคนอาจจะเข้าใจผิดว่า ผู้ป่วยที่ได้สารน้ำพอเพียงหมายถึงว่ามี tissue perfusion ที่ดีแล้ว คำกล่าวนี้อาจเป็นความจริงในบางสถานการณ์เช่น ในภาวะช็อคที่เกิดจากการขาดน้ำ ( hypovolemic shock ) นั้นการให้ fluid ที่เพียงพอจะทำให้ได้ tissue perfusion ที่เพียงพอด้วย แต่ในบางกรณีเช่นใน septic shock การให้ fluid ที่เพียงพออาจไม่ได้หมายถึงการที่มี tissue perfusion ที่ดีเสมอไป เนื่องจากพบว่านอกเหนือจากอิทธิพลของกระบวนไหลเวียนโลหิตโดยรวมแล้ว ( Global oxygen delivery) ยังมีปัจจัยการควบคุม perfusion เฉพาะตาม organ ต่างๆ

ด้วย ( Regional oxygen delivery)<sup>2</sup> ดังนั้นการให้ fluid ซึ่งเป็นการเพิ่ม global oxygen delivery จึงอาจไม่ได้เป็นปัจจัยที่ทำให้เรามั่นใจว่าแต่ละอวัยวะผู้ป่วยจะได้รับ perfusion ที่ดี แม้ว่าเราจะใช้ยาเพิ่มความดันร่วมด้วยก็ตาม ดังนั้นจึงมีความจำเป็นที่เราจะต้องทราบวิธีการประเมิน organ perfusion ด้วย

### **Clinical assessment of organ perfusion**

การใช้อาการทางคลินิกถือเป็นวิธีที่ง่ายที่สุดในการใช้เพื่อประเมิน organ perfusion และสามารถนำไปใช้ได้ทุกสถานที่ โดยเฉพาะที่ๆ ไม่มีอุปกรณ์เพียงพอ อาการทางคลินิกที่บ่งชี้ว่าผู้ป่วยมี organ perfusion ดีขึ้นนั้นต้องใช้หลายอย่างร่วมกัน โดยตัวหลักคือต้องมีการเพิ่มขึ้นของ MAP  $\geq 65$  mmHg ซึ่งเป็นเป้าหมายแรกในการรักษาช็อก ร่วมกับการมี heart rate ลดลง ร่วมกับการดีขึ้นของระดับความรู้สึกตัว ปัสสาวะเริ่มออกดีขึ้น ( $> 0.5$  cc/kg/hr) และ nail bed return ดีขึ้น ( $< 2$  sec) หากพบว่าปัจจัยต่างๆดังกล่าวดีขึ้นไปในการเดียวกันหมด แพทย์ก็สามารถมั่นใจได้ว่าผู้ป่วยน่าจะอยู่ในภาวะที่มี adequate tissue perfusion แล้ว สิ่งสำคัญอย่างหนึ่งในการประเมิน MAP คือในผู้ป่วยที่มีโรคความดันโลหิตสูงอยู่เดิม MAP ที่ต่ำสุดที่จะบ่งชี้ inadequate perfusion อาจสูงกว่า 65 mmHg ดังนั้นจึงมีความจำเป็นที่ต้องประเมินด้านอื่นร่วมกันเสมอ

อนึ่ง การใช้ลักษณะทางคลินิكدังกล่าว ส่วนใหญ่จะใช้ได้ดีในกรณีที่ผู้ป่วยนั้นอยู่ในช่วง early phase ของช็อก และไม่มีโรคประจำตัว เนื่องจากยังไม่มี organ failure ที่รุนแรง และสามารถ compensate ได้ดี แต่ในผู้ป่วยบางกลุ่ม เช่น ผู้ป่วยสูงอายุ หรือมีโรคประจำตัวเช่น ความดันโลหิตสูงที่เคยต้องทานยาเช่น beta blocker หรืออยู่ในระยะช็อกที่มี organ failure เช่น renal failure การใช้ลักษณะทางคลินิكدังกล่าว จะไม่แม่นยำพอที่จะประเมิน organ perfusion ควรต้องหาหนทางอื่นมาช่วย

### **การประเมินความเป็นกรดของร่างกาย**

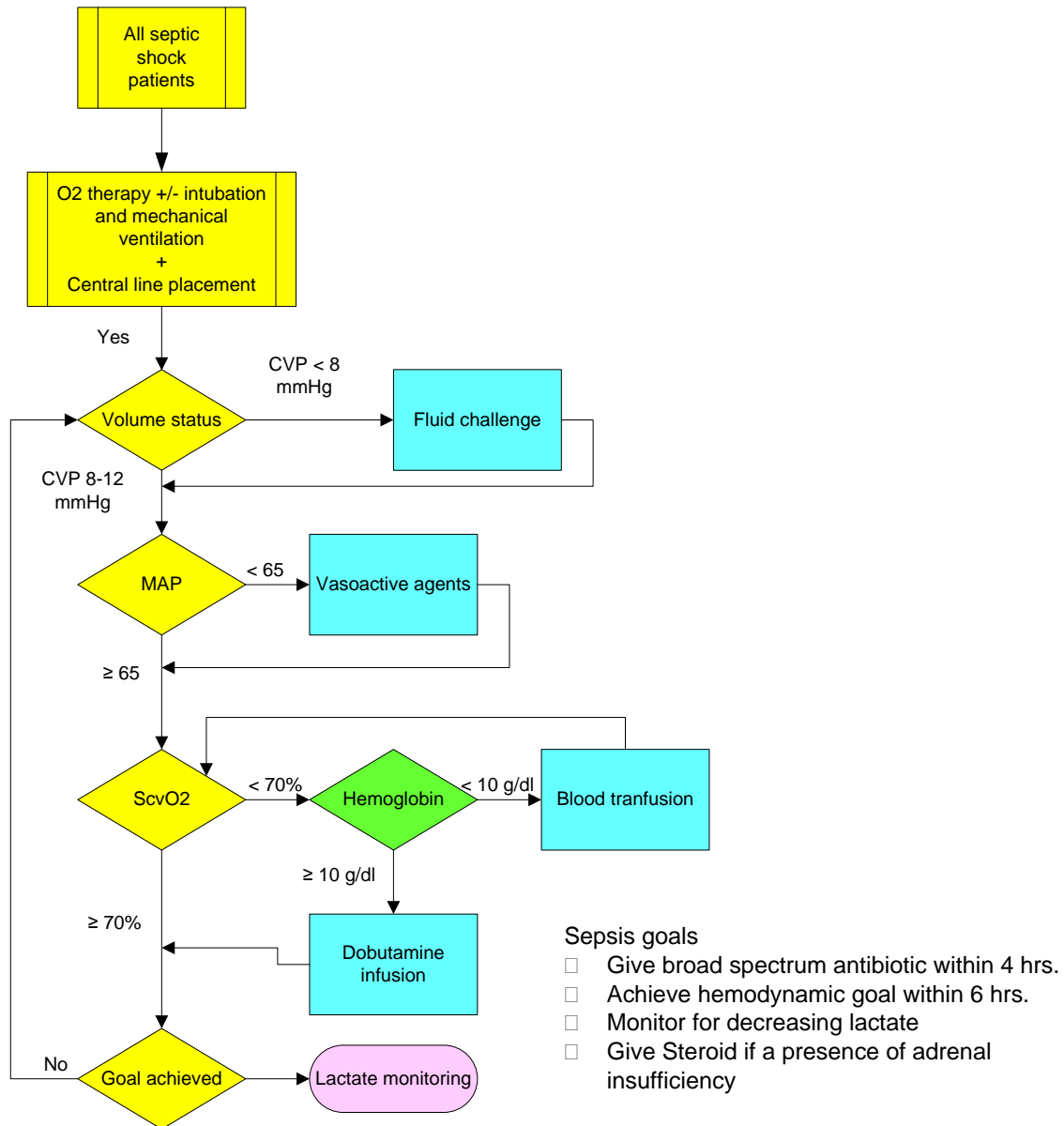
ในภาวะช็อก เมื่อเนื้อเยื่อไม่ได้รับ oxygen ที่เพียงพอจากภาวะ poor tissue perfusion แล้วนั้นจะเกิดการหายใจแบบไม่ใช้ oxygen ขึ้นทำให้ร่างกายมีภาวะ lactic acidosis เกิดขึ้น ส่งผลให้เลือดเป็นกรด ดังนั้นเราอาจประเมินภาวะ poor tissue perfusion ได้จากการที่วัด pH ในเลือดซึ่งสามารถทำได้จากการเจาะ arterial blood gas นอกจากการเจาะ ABG แล้วเราอาจวัดปริมาณ blood lactate level ได้โดยพบว่าถ้าปริมาณ lactate level  $\geq 4$  mmmol/L บ่งว่าน่าจะมี poor tissue perfusion อยู่<sup>11</sup>

### **Goal directed therapy in sepsis or septic shock**

ในปี 2001 Rivers และคณะ<sup>12</sup> ได้ทำการศึกษาที่เรียกว่า Early-goal directed therapy ในผู้ป่วย severe sepsis และ septic shock โดยการศึกษาเน้น early resuscitation ให้ได้ตามเป้าหมายภายใน 6 ชม. โดยเป้าหมายการรักษาช็อก ที่กำหนดในการศึกษานี้ไม่ได้ใช้ mean arterial pressure แต่เพียงอย่างเดียว แต่เพิ่มการวัด central venous oxygen saturation ซึ่งต้อง  $\geq 70\%$  ร่วมด้วย โดยอาศัยการให้ fluid resuscitation, การใช้ vasopressor,



blood transfusion โดยรักษา Hct ไว้ที่  $\geq 30\%$  และ การ infusion dobutamine (ดูรูปที่ 2 ประกอบ) เพื่อเพิ่ม Oxygen delivery จากการเพิ่ม cardiac output ซึ่งผลการศึกษาค้นคว้าพบที่สามารถลดอัตราการเสียชีวิตได้ และถูกนำมาใช้อย่างแพร่หลายในการรักษา sepsis หรือ septic shock ในปัจจุบัน

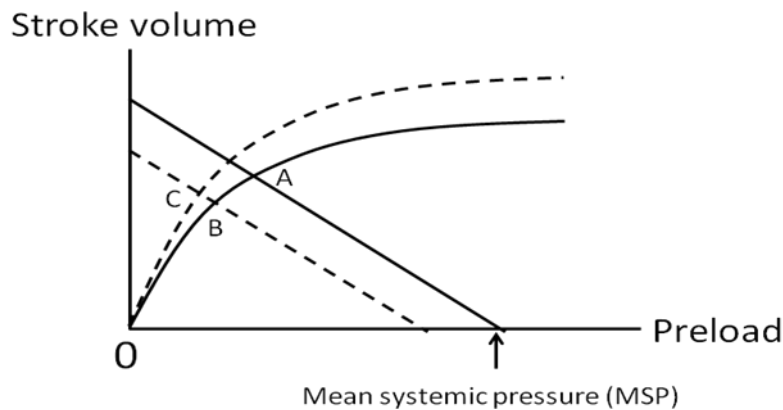


รูปที่ 2 แสดงแนวทางการ resuscitate septic shock ตาม early-goal directed therapy โดยกำหนด goal ในการรักษาโดยอาศัยค่า central venous saturation ที่  $\geq 70\%$  (วัดจากเลือดที่ดูดออกมาจาก CVP line) ซึ่งจะต้องทำให้ได้ตามเป้าหมายภายใน 6 ชม.

### การใช้ยากระตุ้นความดัน

ใน Hypovolemic shock นั้นการใช้ยาเพิ่มความดัน ไม่ใช่การรักษาหลัก เนื่องจากภาวะช็อคเกิดจากการลดลงของ intravascular volume ดังนั้นการให้สารน้ำหรือเลือดให้เพียงพอจึงเป็นสิ่งสำคัญที่สุด จากพยาธิสรีระวิทยาของ

hypovolemic shock พบว่า การใช้ยากระตุ้นความดันเช่น Dopamine มีผลทำให้ Stroke volume เพิ่มขึ้นเพียงเล็กน้อยเท่านั้น เมื่อเทียบกับการให้สารน้ำ ดังแสดงในรูปที่ 3 และนอกจากนี้การให้สารน้ำล่าช้าและไม่เพียงพอจะทำให้ cardiac function แย่ลงจาก cardiac stiffness ส่งผลให้การรักษายุ่งยากมากขึ้น



รูปที่ 3 แสดงการเปลี่ยนแปลงของ Stroke volume (SV) ในผู้ป่วย Hypovolemic shock ที่ได้รับยากระตุ้นการบีบตัวของหัวใจ จุด A คือระดับของ SV ในภาวะปกติ จุด B คือระดับของ SV ที่ลดลงเมื่อมี Hypovolemic shock จุด C คือระดับของ SV ที่เพิ่มขึ้น (เพียงเล็กน้อย) หลังได้ยากระตุ้นการบีบตัวของหัวใจ

ยาที่ใช้สำหรับเพิ่มความดันมีหลายตัวเช่น Dopamine, Nor-epinephrine, epinephrine โดยทั่วไปแนะนำว่าควรใช้ Dopamine เป็นยาแรกในการใช้เพิ่มความดัน แต่ข้อควรระวังในการใช้ Dopamine คือไม่ควรเริ่มใช้ dopamine ขนาดต่ำและค่อยๆเพิ่มขนาดขึ้นเรื่อยๆเนื่องจาก dopamine ขนาดต่ำมีฤทธิ์ในการเพิ่มความดันน้อย และอาจจะทำให้ต้องใช้เวลานานขึ้นกว่าจะได้ระดับความดันที่ต้องการ<sup>13</sup> ฉะนั้นจึงควรเริ่ม dopamine ในขนาดปานกลางหรือค่อนข้างสูงตั้งแต่วินาทีแรก ข้อดีของ dopamine นอกเหนือจากการเพิ่มความดันคือ dopamine สามารถเพิ่ม splanchnic และ renal blood flow ได้<sup>14</sup> ซึ่งน่าจะเป็นผลดีต่อ septic shock ที่มีการลดลงของ regional oxygen delivery

ในปัจจุบันมีการใช้ยา nor-epinephrine ในการรักษา septic shock แพร่หลายมากขึ้นเนื่องจากเพิ่มระดับความดันได้เร็ว แต่การศึกษาเปรียบเทียบระหว่าง dopamine กับ norepinephrine นั้นให้ผลทาง hemodynamic ที่ไม่แตกต่างกัน<sup>15</sup> การใช้ nor-epinephrine ในการเพิ่มความดันโลหิตนั้นเป็นที่ทราบกันดีอยู่แล้วว่าเกิดจากผลของ vasoconstriction จากยาซึ่งอาจมีผลทำให้ splanchnic และ renal circulation ลดลง แต่ต่อมาได้มีการศึกษาที่พบว่าการใช้ nor-epinephrine ในการเพิ่มความดันโดยเฉพาะอย่างยิ่งในผู้ป่วยที่ไม่มีปัญหาเรื่อง low cardiac index นั้นไม่ได้มีผลกระทบต่อ splanchnic และ renal blood flow<sup>16,17,18,19,20,21</sup> ฉะนั้นจากข้อมูลการศึกษาในปัจจุบันการใช้ยาเพิ่มความดันนั้น นอกจาก Dopamine แล้ว เรายังสามารถใช้ nor-epinephrine ซึ่งมีข้อดีคือไม่ทำให้ heart rate เพิ่มขึ้น เป็นอีกทางเลือกหนึ่งในการเพิ่มความดันในผู้ป่วย septic shock ได้ แต่ไม่ควรใช้ในกรณีที่ผู้ป่วยมีภาวะ low cardiac index ร่วมด้วย เนื่องจากฤทธิ์ vasoconstriction จาก norepinephrine จะทำให้มี afterload เพิ่มขึ้นอาจ

ส่งผลให้มี cardiac output ไม่เพียงพอได้ในภาวะที่มี low cardiac index อยู่เดิม หรือหากจำเป็นต้องใช้ในกรณีดังกล่าวอาจใช้ nor-epinephrine ร่วมกับ dobutamine ได้<sup>22,23</sup>

### การใช้ยาเพิ่มการบีบตัวของหัวใจ

ได้กล่าวไปก่อนหน้านี้แล้วว่ามีการใช้ยาเพิ่มการบีบตัวของหัวใจในการรักษา sepsis หรือ septic shock ตามแนวทางของ Goal directed therapy และนอกจากนี้อาจใช้ยาอื่นๆได้ในกรณีของ cardiogenic shock จาก myocardial failure ได้เช่นกัน

### Bicarbonate therapy

ภาวะ metabolic acidosis มีผลกระทบต่อหลายระบบดังตารางที่ 2<sup>24</sup> ที่สำคัญภาวะนี้ทำให้มี impairment ของ cardiac function<sup>25</sup> ดังตารางที่ 1 ซึ่งอาจทำให้มีผลเสียต่อภาวะ sepsis ได้มากขึ้น และนอกจากนี้ยังพบว่าภาวะ metabolic acidosis อาจทำให้มีการติดต่อยา vasoactive drug<sup>26</sup> เช่น Dopamine, norepinephrine ได้เช่นกัน

TABLE 1. MAJOR ADVERSE CONSEQUENCES OF METABOLIC ACIDOSIS

Cardiovascular
<ul style="list-style-type: none"> <li>● Impairment of cardiac contractility</li> <li>● Arteriolar dilatation, venoconstriction, and centralization of blood volume</li> <li>● Increased pulmonary vascular resistance</li> <li>● Reductions in cardiac output, arterial blood pressure, and hepatic and renal blood flow</li> <li>● Sensitization to reentrant arrhythmias and reduction in threshold of ventricular fibrillation</li> <li>● Attenuation of cardiovascular responsiveness to catecholamines</li> </ul>
Respiratory
<ul style="list-style-type: none"> <li>● Hyperventilation</li> <li>● Decreased strength of respiratory muscles and promotion of muscle fatigue</li> <li>● Dyspnea</li> </ul>
Metabolic
<ul style="list-style-type: none"> <li>● Increased metabolic demands</li> <li>● Insulin resistance</li> <li>● Inhibition of anaerobic glycolysis</li> <li>● Reduction in ATP synthesis</li> <li>● Hyperkalemia</li> <li>● Increased protein degradation</li> </ul>
Cerebral
<ul style="list-style-type: none"> <li>● Inhibition of metabolism and cell-volume regulation</li> <li>● Obtundation and coma</li> </ul>

มีการศึกษาการใช้ Sodium bicarbonate ในการรักษาภาวะ metabolic acidosis แต่ไม่พบว่ามี hemodynamic ที่ดีขึ้นทั้งในแง่ของ oxygen delivery, oxygen consumption, arterial blood pressure และ mixed venous oxygen saturation นอกจากนี้ยังไม่พบการตอบสนองต่อ vasopressor ที่ดีขึ้นด้วย<sup>27,28</sup> แต่อย่างไรก็ตาม ตามความเห็นของผู้เขียนคิดว่ายังมีจำนวนการศึกษาไม่มากพอที่จะสรุปว่าไม่ควรใช้ Bicarbonate ในการรักษา metabolic acidosis ใน septic shock ทุกราย แต่ควรพิจารณาเป็นกรณีโดยเฉพาะในผู้ป่วยที่มี arterial pH < 7.15<sup>29</sup> และมี peripheral tissue perfusion ที่ไม่แย่มากจนอาจทำให้เกิดปัญหา intracellular acidosis

### การรักษาอื่น ๆ

การรักษาอื่น ๆ ที่เป็นประโยชน์ได้แก่ การให้ การรักษาภาวะ anemia การควบคุมระดับน้ำตาลในเลือด รวมทั้งการรักษาภาวะ adrenal insufficiency ที่อาจเกิดร่วมได้ การรักษาภาวะดังกล่าวควรพิจารณาทำในผู้ป่วย shock ทุกราย เนื่องจากอาจสามารถลดอัตราการเสียชีวิตของผู้ป่วยได้ โดยเฉพาะ septic shock

### สรุป

การดูแลผู้ป่วยที่อยู่ในภาวะ shock นั้นจะต้องมีความเข้าใจในสรีระวิทยาในหลายประการและการให้การดูแลเอาใจใส่อย่างใกล้ชิดรวมถึงการเฝ้าสังเกต การเปลี่ยนแปลงการตอบสนองต่อการรักษา และการเฝ้าระวังภาวะแทรกซ้อนที่จะเกิดขึ้น โดยต้องให้การรักษาแบบเฉพาะ ร่วมกับการรักษาแบบประคับประคองไปพร้อมๆกัน

## References

---

- 1 .Mark E. Aszlit. Pathophysiology and classification of shock states. In: Mitchell P. Fink, Edward Abraham, Jean-Louis Vincent. Textbook of critical care 5th edition : 2005:897-904.
- 2 .R M Leach and D F Treacher. The pulmonary physician in critical care 2: Oxygen delivery and consumption in the critically ill. *Thorax* 2002;57:170-177.
- 3 .John J. Marini. Initial management of acute hypoxemia. In: Stephen M. Ayres, Peter R. Holbrook, William C. Shoemaker. Textbook of critical care 4th ed: W.B. Saunders 2000:1404.
- 4 .Paul Kolecki, Carl R Menckhoff. Shock. E-medicine : URL <http://www.emedicine.com/emerg/topic532.htm>.
- 5 .Rose BD, Post TW, eds: Clinical Physiology of Acid-Base and Electrolyte Disorders. 5th ed. New York, NY: McGraw-Hill; 2000.
- 6 .James A. Russell. Management of Sepsis. *New Eng J Med* 2006; 355: 1699-1731.
7. Ashwath ML, Kang G. Cardiogenic shock in hypothyroidism. *South Med J.* 2006 ; 99: 515-7.
8. Ronald V. Maier. Shock. In: Eugene Braunwald, Stephen L. Hauser, Anthony S. Fauci, Dan L. Longo, J Larry Jameson, Dennis L. Kasper. *Harrison's principle of internal medicine* 15th editon: McGraw-Hill 2001: 222.
- 9 . G. Schierhout, I. Roberts. Fluid resuscitation with colloid or crystalloid solutions in critically ill patients: a systematic review of randomised Trials. *BMJ* 1998;316:961–964.
- 10 .Michard F, Boussat S, Chemla D, et al. Relation between respiratory changes in arterial pulse pressure and fluid responsiveness in septic patients with acute circulatory failure. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 162:134–138.
- 11 . R. Phillip Dellinger, Mitchell M. Levy, Jean M. Carlet, et. al. Surviving Sepsis Campaign: International guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2008. *Crit Care Med* 2008; 36:296–327.
- 12 .Emanuel R. et al. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med* 2001;345:1368-1377.
- 13 .Claude M. et al. Norepinephrine or dopamine for the treatment hyperdynamic septic shock. *Chest* 1993; 103:1826-1831.
- 14 .Richard J., Steven M., Jean-Louis V. et al. Vasopressor and inotropic support in septic shock. *Crit Care Med* 2004; 32[Suppl.]:S455–S465.
- 15 .Daniel D., Jacques C., Eliézer S. Effects of dopamine, norepinephrine, and epinephrine on the splanchnic circulation in septic shock. *Crit Care Med* 2003; 31:1659 –1667.

- 
- 16 .Ruokonen E, Takala J, Kari A, et al: Regional blood flow and oxygen transport in septic shock. *Crit Care Med* 1993; 21: 1296–1303.
- 17 .Marik FE, Mohedin J: The contrasting effects of dopamine and norepinephrine on systemic and splanchnic oxygen utilization in hyperdynamic sepsis. *JAMA* 1994; 272: 1354–1357.
- 18 .Meier-Hellmann A, Bredle DL, Specht M, et al: The effects of low-dose dopamine on splanchnic blood flow and oxygen uptake in patients with septic shock. *Intensive Care Med* 1997; 23:31–37.
- 19 .E.M. Redl-Wenzl, C. Armbruster, G. Edelmann, E. et. al. The effects of norepinephrine on hemodynamics and renal function in severe septic shock states. *Intensive Care Med* 1993 19:151-154.
- 20 .Jacques A., Marc L., Franck G., et. al. Renal Effects of Norepinephrine in Septic and Nonseptic Patients. *Chest* 2004;126;534-539.
- 21 .François L., Bruno L., Patrice L., Olivier L. Vasopressin or norepinephrine in early hyperdynamic septic shock. *Intensive Care Med* 2006 32:1782–1789.
- 22 .Levy B, Bollaert FE, Charpentier C, et al: Comparison of norepinephrine and dobutamine to epinephrine for hemodynamics, lactate metabolism, and gastric tonometric variables in septic shock. *Intensive Care Med* 1997; 23:282–287.
- 23 .Reinelt H, Radermacher P, Fischer G, et al: Effects of a dobutamine-induced increase in splanchnic blood flow on hepatic metabolic activity in patients with septic shock. *Anesthesiology* 1997; 86:818–824.
- 24 .Horacio J., Nicolaos E. Management of life-threatening acid–base disorders. *N Engl J Med* 1998;338:26-34.
- 25 .Shapiro JI: Functional and metabolic responses of isolated hearts to acidosis: Effects of sodium bicarbonate and carbicarb. *Am J Physiol* 1990; 258:H1835–H1839.
- 26 .Robert W., Wei W. Acute Renal Failure and Sepsis. *N Engl J Med* 2004;351:159-169.
- 27 .Cooper DJ, Walley KR, Wiggs BR, et al. Bicarbonate does not improve hemodynamics in critically ill patients who have lactic acidosis: a prospective, controlled clinical study. *Ann Intern Med* 1990;2:492–498.
- 28 .Mathieu D, Neviere R, Billard V, et al. Effects of bicarbonate therapy on hemodynamics and tissue oxygenation in patients with lactic acidosis: a prospective, controlled clinical study. *Crit Care Med* 1991; 19:1352–1356.
- 29 .Phillip D., Jean M., Henry M. Surviving Sepsis Campaign guidelines for management of severe sepsis and septic shock. *Crit Care Med* 2004; 32:858 –873.