

เอกสารประกอบการสอน  
กระบวนวิชา DOS 408482

เรื่อง  
การรักษาผู้ป่วยที่เกิดภาวะช็อค

วัตถุประสงค์การเรียนรู้:

1. นักศึกษาเข้าใจคำจำกัดความของภาวะ shock
2. นักศึกษาสามารถอธิบายสรีรวิทยาของระบบไหลเวียนโลหิตได้
3. นักศึกษาสามารถอธิบาย pathophysiology ของภาวะ shock ได้
4. นักศึกษาสามารถจำแนกชนิดต่างๆของภาวะ shock ได้
5. นักศึกษาทราบถึงลักษณะอาการและอาการแสดงของภาวะ shock และสามารถวินิจฉัยได้  
อย่างถูกต้อง
6. นักศึกษาเข้าใจหลักในการให้การรักษาผู้ป่วยที่อยู่ในภาวะ shock ชนิดต่างๆได้

จัดทำโดย...

อาจารย์ ชนธีร์ ชินเครือ  
ภาควิชาศัลยศาสตร์ช่องปาก  
คณะทันตแพทยศาสตร์  
มหาวิทยาลัยเชียงใหม่

ช็อกเป็นภาวะฉุกเฉินที่ต้องการการรักษาอย่างรีบด่วน ในทางทันตกรรมพบได้ไม่บ่อยนัก ส่วนใหญ่จะเกิดจากความกลัวและความเจ็บปวด ที่พบเป็นส่วนน้อยอาจเกิดจากการแพ้ยา ซึ่งนักศึกษาทันตแพทย์มีความจำเป็นจะต้องเรียนรู้ถึง pathophysiology, อาการ, การวินิจฉัย และวิธีการรักษาผู้ป่วยในภาวะ shock เนื่องจากหากผู้ป่วยได้รับการวินิจฉัย และการรักษาอย่างรวดเร็วและถูกต้องก็จะมีอัตราการรอดชีวิตที่สูงขึ้น

### คำจำกัดความ:

Shock คือสภาวะที่มีการไหลเวียนของเลือด ไปเลี้ยงส่วนต่างๆของร่างกายไม่เพียงพอ (inadequate tissue perfusion) ทำให้การนำสารต่างๆที่จำเป็นต่อการดำรงชีวิตของ cell และการกำจัดของเสียออกจาก cell ไม่เพียงพอ ทำให้ cell ถูกทำลายและตายไป shock เป็นภาวะที่ต้องได้รับการวินิจฉัยอย่างรีบด่วน เพราะถ้าทิ้งไว้นานอวัยวะต่างๆในร่างกายจะเป็นอันตรายและผู้ป่วยจะเสียชีวิตได้

### สรีรวิทยาของระบบไหลเวียนเลือด

เนื่องจาก shock เป็นภาวะผิดปกติของระบบไหลเวียนเลือด เพื่อที่จะเข้าใจถึง pathophysiology ของ shock จึงมีความจำเป็นที่ต้องเรียนรู้ถึง physiology ของระบบไหลเวียนเลือดก่อน

คนปกติมีเลือดประมาณร้อยละ 8 ของน.น.ตัว คือประมาณ 4-5 ลิตรในผู้ใหญ่ ประมาณร้อยละ 10 ของเลือดอยู่ในเส้นเลือดแดง ร้อยละ 20 อยู่ในเส้นเลือดฝอย และอีกร้อยละ 60-70 อยู่ในเส้นเลือดดำ (capacitance vessel) และในหัวใจ ในสภาวะปกติเพียงร้อยละ 20 ของเส้นเลือดฝอยในร่างกายจะเปิดให้เลือดไหลเวียนในเวลาใดเวลาหนึ่ง ทั้งนี้ขึ้นอยู่กับควบคุมของ pre และ post-capillary sphincter เนื้อเยื่อในร่างกายยังมี arteriovenous (A-V) shunt ซึ่งตามปกติจะปิดเพื่อให้เลือดแดงไหลเข้าเส้นเลือดฝอยไปหล่อเลี้ยงเนื้อเยื่อ

สิ่งที่เกี่ยวข้องกับภาวะ shock คือ ความดันเลือด ส่วนใหญ่ผู้ป่วยช็อกจะมีความดันเลือดต่ำ แต่บางรายอาจอยู่ในภาวะช็อกโดยที่ความดันเลือดไม่ต่ำก็ได้เช่น ผู้ป่วยโรคความดันโลหิตสูง ในคนปกติความดันเลือด systolic มีค่าระหว่าง 100-140 mmHg diastolic อยู่ระหว่าง 60-90 mmHg โดยความดันเลือดจะสูงขึ้นตามอายุ ค่าความดันเฉลี่ย (mean arterial pressure, MAP) เป็นความดันที่ทำให้มีการไหลเวียนของเลือดไปเลี้ยงส่วนต่างๆของร่างกาย ความดันเลือดเฉลี่ย มีค่าเท่ากับผลคูณของ cardiac output(CO) กับ total peripheral resistant(TPR)

$$MAP = CO \times TPR$$

**Cardiac output** คือ ปริมาณเลือดที่สูบฉีดออกจากหัวใจไปเลี้ยงร่างกายในเวลาหนึ่งนาที มีค่าประมาณ 5 L/min. แต่ในทางปฏิบัติมักใช้ค่า cardiac index (CI) เป็นตัวประเมิน เนื่องจาก CI คือ CO ต่อ body surface area ค่าปกติ 2.5-3.5 L/min/m<sup>2</sup> CO จะมีค่าเท่ากับผลคูณของปริมาณเลือดที่หัวใจสูบฉีดไปแต่ละครั้ง (stroke volume) กับ อัตราการเต้นของหัวใจ (heart rate)

$$CO = SV \times HR$$

**Stroke volume** (SV) คือปริมาณเลือดที่สูบฉีดออกจากหัวใจในแต่ละครั้ง ในคนปกติที่มีน้ำหนักตัว 70 kg จะมี SV ประมาณ 60-90 ml. ปัจจัยที่มีผล stroke volume ได้แก่

1. preload คือความดันหรือปริมาณเลือดที่มีอยู่ในหัวใจขณะหัวใจหย่อนตัวเต็มที่ หรือเทียบได้กับปริมาณเลือดดำที่กลับหัวใจซึ่งขึ้นกับปริมาณของสารน้ำในร่างกาย ถ้า preload มีปริมาณน้อย หัวใจก็จะบีบตัวได้เลือดไปเลี้ยงร่างกายน้อย (SV ต่ำ) แต่ถ้า preload มากเกินไป กล้ามเนื้อหัวใจจะถูกยืดมากเกินไป ความสามารถในการบีบตัวจะลดลง เลือดก็จะถูกสูบฉีดไปเลี้ยงร่างกายได้น้อยลง ปัจจัยที่มีผลต่อ preload คือ ปริมาณเลือดในร่างกาย, position ของร่างกาย, ความดันในช่องเยื่อหุ้มปอด และความดันในถุงหุ้มหัวใจ

2. การหดตัวของกล้ามเนื้อหัวใจ (cardiac contractility) ขึ้นอยู่กับ sympathetic nervous system และความสมบูรณ์ของกล้ามเนื้อหัวใจ ภาวะ hypoxia และภาวะ acidosis จะก่อกำเนิดการทำงานของกล้ามเนื้อหัวใจ

3. afterload คือ แรงต้านการสูบฉีดเลือดของหัวใจ หรือความต้านทานของหลอดเลือดปลายทาง ถ้ามีค่าสูง SV จะต่ำ

**อัตราการเต้นของหัวใจ** (HR) ขึ้นอยู่กับการทำงานของระบบประสาทอัตโนมัติ (autonomic nervous system) ซึ่งได้แก่ sympathetic และ parasympathetic nervous system โดย sympathetic จะกระตุ้นหัวใจให้เต้นเร็วขึ้น ในขณะที่ parasympathetic จะทำให้หัวใจเต้นช้าลง ถ้า SV คงที่ CO จะเปลี่ยนแปลง

เป็นปฏิกิริยาโดยตรงกับอัตราการเต้นของหัวใจ แต่ถ้าในภาวะหัวใจเต้นเร็วเกินไป CO จะลดลงเนื่องจากเวลาที่เลือดเข้ามาใน ventricle น้อยลง ปริมาตรเลือดน้อยลง เลือดที่ออกจากหัวใจก็จะน้อยลง

**แรงดันเลือดปลายทาง** (Total peripheral resistant) เป็นอีกปัจจัยหนึ่งที่มีผลต่อความดันเลือด แรงดันเลือดปลายทางถูกควบคุมโดย

1. ระบบประสาทอัตโนมัติ เมื่อกระตุ้นระบบ sympathetic จะมีผลทำให้หลอดเลือดหดตัว เมื่อกระตุ้น ระบบ parasympathetic จะทำให้หลอดเลือดขยายตัว
2. hormonal control เช่น epinephrine
3. reflex เช่น baroreceptor reflex ซึ่งอยู่ที่ carotid sinus และ aortic arch ถ้าความดันเลือดสูง ในคนปกติจะมีการกระตุ้น baroreceptor reflex ให้การทำงานของระบบ sympathetic น้อยลง เป็นผลให้หลอดเลือดปลายทางขยายตัว และหัวใจเต้นช้าลง
4. ระบบประสาทส่วนกลาง เช่น cerebral cortex จะส่งคำสั่งมาทางระบบประสาท sympathetic และ parasympathetic โดยอยู่ภายใต้อิทธิพลของจิตใจและอารมณ์

### Physiology of tissue perfusion

Tissue perfusion คือปริมาณเลือด (blood flow) ที่ไปเลี้ยงเนื้อเยื่อหรืออวัยวะต่าง ๆ ทำหน้าที่ส่งสารอาหาร ได้แก่  $O_2$  และ glucose ให้ และขับถ่ายของเสียจากเนื้อเยื่อนั้น ๆ ซึ่งจะทำให้ cell ต่างๆ ทำงานได้ตามปกติ

การไหลเวียนเลือดหรือปริมาณเลือดที่ไปเลี้ยงอวัยวะต่าง ๆ (tissue perfusion) แบ่งเป็น 2 ส่วน คือ

1. **Total body blood flow** หรือ total body perfusion คือ ปริมาณเลือดทั้งหมดที่ไหลเวียนไปทั่วร่างกาย ซึ่งก็คือ cardiac output (CO)
2. **Regional blood flow (RBF)** หรือ specific organ perfusion คือ ปริมาณเลือดที่ไปเลี้ยงเฉพาะอวัยวะอื่น ๆ เป็นองค์ประกอบย่อย ๆ ของ CO ถ้ารวม RBF จากทุกอวัยวะในร่างกายก็จะมีค่าเท่ากับ CO ซึ่ง RBF ถูกกำหนดโดย perfusion pressure และ regional vascular resistance

### Perfusion pressure

$$\text{RBF} = \frac{\text{Perfusion pressure}}{\text{Regional vascular resistance}}$$

โดย  $\text{Perfusion pressure} = \text{Mean arterial pressure} - \text{Central venous pressure}$

$$\text{RBF} = \frac{(\text{MAP} - \text{CVP})}{\text{RVR}}$$

(แต่ CVP มีค่าต่ำมากเมื่อเทียบกับ MAP จึงตัดออกได้)

$$\text{RBF} = \frac{\text{MAP}}{\text{RVR}}$$

เหตุที่ร่างกายต้องสามารถกำหนดหรือเปลี่ยนแปลง RBF ได้ เนื่องจากอวัยวะต่าง ๆ ต้องการ blood flow ไม่เท่ากัน ในภาวะปกติซึ่งมี CO ปกติ ร่างกายก็จะแบ่ง CO ไปตามอวัยวะต่าง ๆ ตามความต้องการมากน้อยของแต่ละอวัยวะ โดยการควบคุมของ vascular resistance นั้นเอง

### ปัจจัยที่มีผลกำหนด tissue perfusion

สิ่งที่จะทำให้ organ perfusion เกิดขึ้นได้ดีหรือปกติ มี 3 ประการ คือ

1. มี perfusion pressure เพียงพอที่จะทำให้เกิดปัญหาไหลเวียนของเลือด

ตามหลักของกลศาสตร์ของการไหล (fluidic mechanics)

$$\text{Flow} = \frac{\text{Pressure gradient}}{\text{Resistance}}$$

ถ้าไม่มี perfusion pressure เพียงพอแล้ว ก็จะไม่มีการเกิด blood flow เกิดขึ้น ค่า perfusion pressure ต่ำสุดที่จะคงการไหลของเลือดใน vascular bed เรียกว่า critical perfusion pressure ซึ่งแต่ละอวัยวะจะมีค่าไม่เท่ากัน ถ้า BP ลดลงต่ำกว่า critical pressure ของอวัยวะใด ก็เรียกว่าแทบจะไม่มี blood flow ไหลผ่าน vascular bed นั้น

Critical perfusion pressure ของสมองและหัวใจมีค่าประมาณ 50 mmHg ซึ่งจะทำให้ต้องการ

MAP > 60 mmHg หรือ systolic blood pressure > 70 – 80 mmHg ถ้า BP ต่ำกว่านี้ cerebral และ coronary perfusion จะไม่เพียงพอ ส่วนในผู้ป่วยที่มี hypertension อยู่เดิม ค่า critical perfusion pressure จะถูกปรับให้สูงขึ้น

## 2. ต้องมี cardiac output (CO) มากเพียงพอสำหรับทุกอวัยวะ

การเปลี่ยนแปลงของ CO ย่อมมีผลต่อ perfusion ของอวัยวะใดอวัยวะหนึ่งหรือทุกอวัยวะ ถ้า CO ลดลงจากเดิม ก็ย่อมต้องมีอวัยวะใดอวัยวะหนึ่งหรือหลายอวัยวะหรือทุกอวัยวะที่ต้องได้ perfusion ลดลงจากเดิม เมื่อใดที่ perfusion ลดลงจนไม่พอเพียงกับความต้องการ ก็จะติดภาวะ shock ของอวัยวะนั้นขึ้น โดยอวัยวะแต่ละอย่างขาดเลือดได้มากน้อยไม่เท่ากันก่อนเกิดภาวะ shock ถ้า CO ลดลง ร่างกายจะใช้กลไกปรับ regional vascular resistance เพื่อให้เลือดที่ไปเลี้ยงอวัยวะสำคัญและตายง่าย เช่น สมอง หัวใจ ลดลงน้อยกว่าเลือดที่ไปเลี้ยงอวัยวะที่ไม่สำคัญ เช่น ผิวหนัง และกล้ามเนื้อ เรียกกลไกนี้ว่า *redistribution of cardiac output*

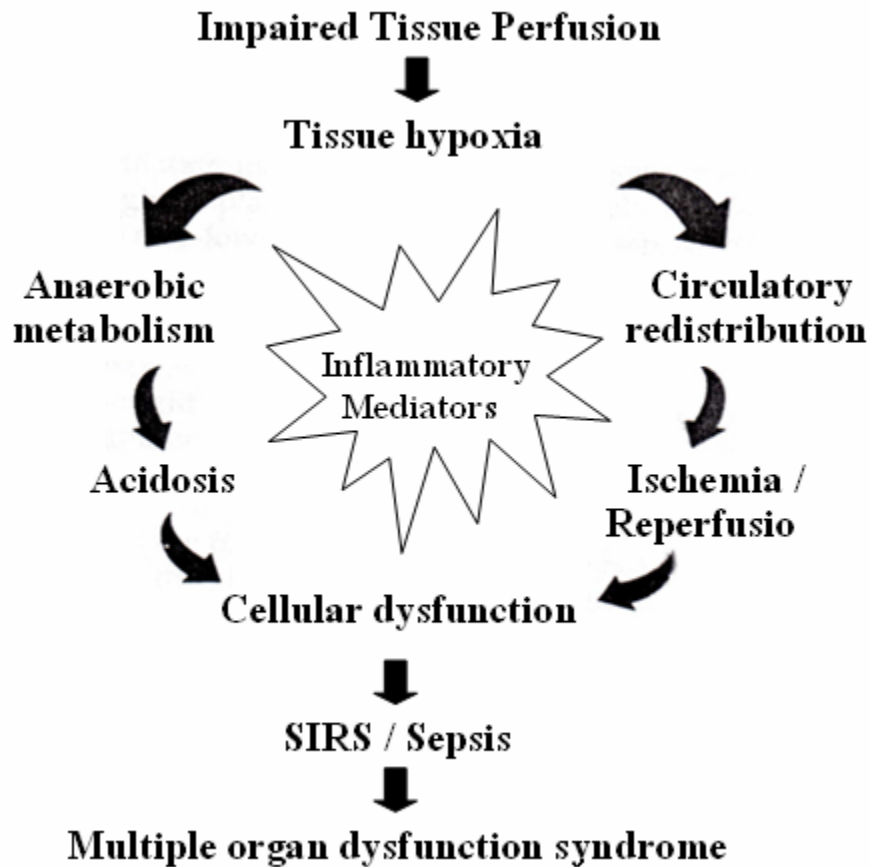
## 3. การกระจาย (distribution) ของ blood flow ไปยังแต่ละอวัยวะ (RBF) ต้องเหมาะสม

ในภาวะปกติ กลไก distribution of cardiac output จะทำให้อวัยวะต่าง ๆ ได้รับความเหมาะสม และเมื่อมีการเปลี่ยนแปลงของ CO ขึ้น กลไก redistribution of cardiac output ก็จะทำให้อวัยวะต่าง ๆ เกิดภาวะ shock ขึ้นเร็วช้าต่างกันตามความเหมาะสมโดยร่างกายพยายามคงไว้ซึ่ง perfusion ของสมองและหัวใจก่อน โดยเพิ่ม sympathetic tone และหลั่ง catecholamine ทำให้เกิด peripheral vasoconstriction โดย cerebral และ coronary vessel หดตัวน้อยมาก เกิดอาการแสดงของ peripheral hypoperfusion ก่อน เช่น cold and clammy skin, prolonged capillary filling time และ oliguria โดยยังไม่เกิดอาการแสดงของ cerebral หรือ cardiac hypoperfusion

## พยาธิสรีรวิทยาของภาวะ shock (Pathophysiology of shock)

ภาวะ circulatory insufficiency, microcirculatory failure หรือ cellular metabolic impairment จะทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงทางสรีรวิทยา คือไปกระตุ้นให้ร่างกายรับรู้ว่าการ perfusion มากกว่าที่เป็นอยู่ในขณะนั้น ร่างกายจะตอบสนองโดยเพิ่ม sympathetic tone ทำให้ CO เพิ่มขึ้น และมี vasoconstrictor เพื่อเพิ่ม perfusion pressure และเป็นกลไก redistribute เลือดไปเลี้ยงอวัยวะสำคัญ คือ หัวใจและสมอง ส่วน respiratory system ก็พยายามเพิ่ม ventilation เพื่อรับ O<sub>2</sub> และขับ CO<sub>2</sub> เพิ่มขึ้น ถ้า compensatory mechanism เหล่านี้ไม่เพียงพอ หรือไม่สามรถเกิดขึ้นได้เนื่องจากความผิดปกติเริ่มแรก

(pathogenesis) อยู่ที่ compensatory mechanism เหล่านี้อยู่แล้ว ก็จะมีอาการของ shock (inadequate tissue perfusion) ผลที่ตามมา เกิดจากการขาดสารสำคัญที่เลือดนำมาเลี้ยงเซลล์ คือออกซิเจนนั่นเอง ทำให้เกิด cellular hypoxia จะมีการเปลี่ยนแปลงในหน้าที่ (function) และโครงสร้าง (structure) ของเซลล์ มีการลดลงของ transmembrane potential ทำให้ Na และ water เข้าเซลล์ K ออกจากเซลล์ เกิด cell swelling การขาดออกซิเจนทำให้เกิด anaerobic glycolysis high energy phosphate จะลดลงเรื่อย ๆ เป็นผลให้การควบคุม Ca ผิดปกติ มี mitochondrial dysfunction ซึ่งถ้าพบ mitochondrial swelling เป็นสิ่งบ่งชี้ irreversible cell injury ซึ่งอาการและอาการแสดงจะเป็นอย่างก็แล้วแต่ที่เกิด shock ของอวัยวะใดบ้าง นอกจากนี้เมื่อมีการใช้พลังงานจาก anaerobic pathway ซึ่งจะได้พลังงานน้อยเมื่อขาด O<sub>2</sub> นาน ๆ จะทำให้มีการหลั่งสารหลายชนิด (inflammatory mediator) เช่น histamine, serotonin, kinin, catecholamine lactate, nitric oxide, cytokines, platelet activating factor etc.. จากฤทธิ์ของสารเหล่านี้รวมทั้งของเสีย (metabolites) ที่เซลล์ไม่สามารถกำจัดได้ ทำให้ cell เสื่อมหน้าที่และตาย เมื่อ cell ตายมากขึ้นก็จะนำผู้ป่วยเข้าสู่ภาวะ shock ที่ไม่สามารถกลับมาปกติได้ (irreversible shock) และอวัยวะต่าง ๆ ก็จะล้มเหลว (multiple organ failure) ทำให้ตายในที่สุด



รูปที่ 1 แผนภูมิแสดงผลของการเกิดภาวะ shock

### Stage of shock

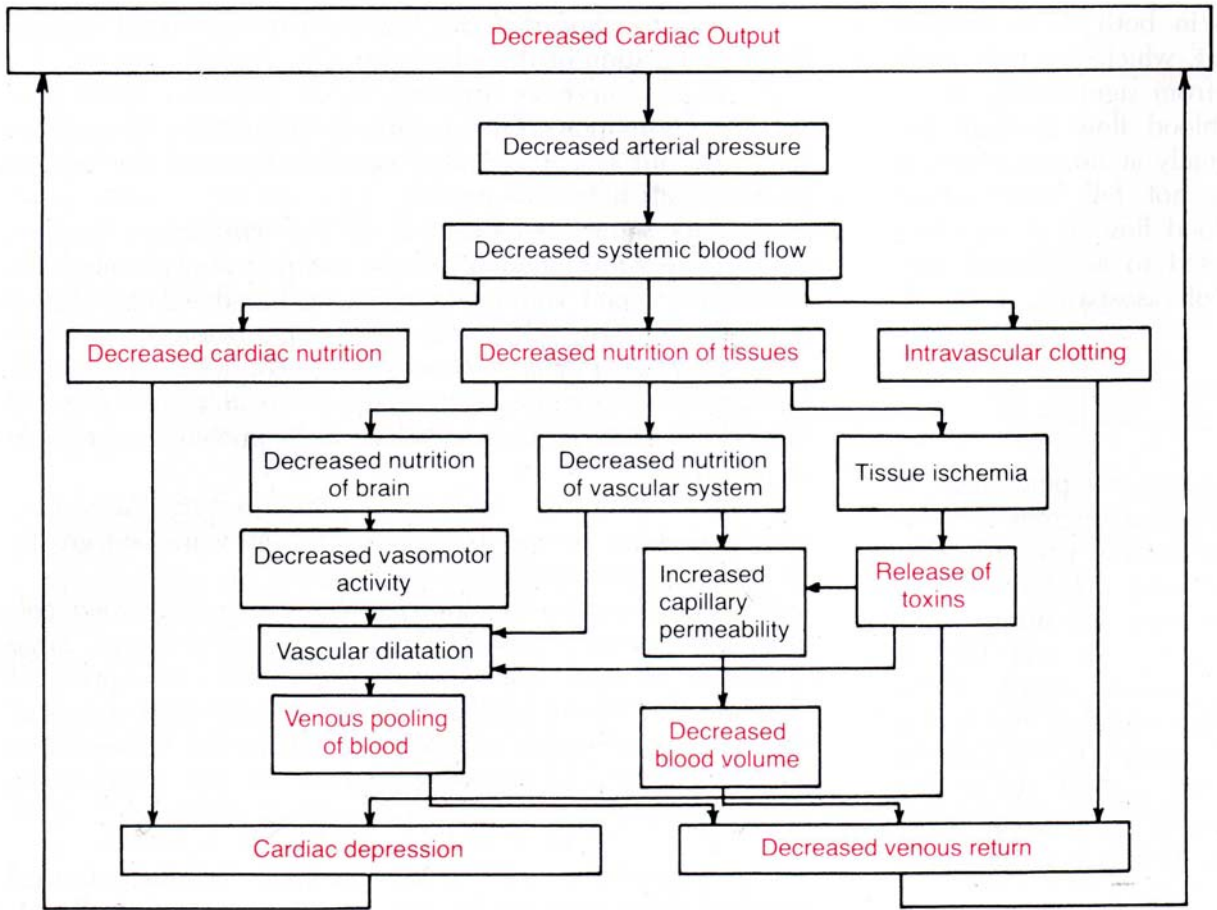
ภาวะ shock สามารถแบ่งได้เป็น 3 stages ใหญ่ ๆ ได้แก่

1. **Nonprogressive stage** (Compensated stage) ได้แก่ ภาวะ shock ที่ร่างกายสามารถมีกลไกปรับชดเชย (compensatory mechanism) ให้เข้าสู่ปกติโดยไม่ต้องการการรักษาจากภายนอกร่างกาย ภาวะนี้มีความรุนแรงน้อย ซึ่ง sympathetic reflexes และปัจจัยชดเชยอื่น ๆ ทำหน้าที่ปรับภาวะสู่ปกติและป้องกันไม่ให้เกิดการดำเนินของ shock ต่อไปโดยพยายามที่จะปรับ CO และ arterial pressure ให้กลับสู่ปกติ ซึ่งมีกลไกที่สำคัญหลายอย่างดังต่อไปนี้
  - ก. Baroreceptor reflexes โดยผ่าน baroreceptor บริเวณ aortic arch in carotid body รับรู้การเปลี่ยนแปลงของความดันเลือด ส่งสัญญาณประสาทเข้าสู่ vasomotor center และให้ sympathetic stimulation ที่มีประสิทธิภาพสูง



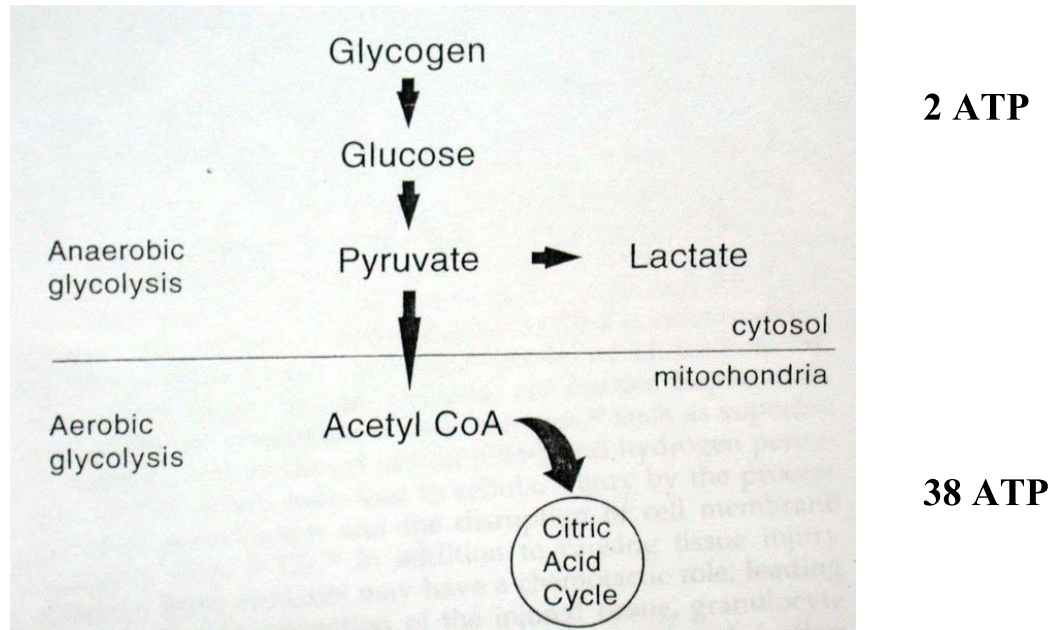
- ข. Central nervous system ischemic response ซึ่งจะตอบสนองโดยมี sympathetic stimulation ที่แรงกว่า แต่กลไกนี้จะเริ่มทำงานเมื่อ arterial pressure ต่ำกว่า 50 mmHg
- ค. Reverse stress – relaxation of circulatory system เป็นการตอบสนอง โดยการหดตัวของ blood vessel ทั่วทั้งร่างกายเพื่อให้ blood volume ที่ลดลงและมีอยู่ในขนาดนั้นเหมาะสมที่จะมี perfusion ที่ปกติ
- ง. Formation of angiotensin เกิดจากเมื่อไตได้รับเลือดน้อยลง juxtaglomerular apparatus ในไตจะหลั่ง renin ซึ่งจะเปลี่ยน angiotensin I เป็น angiotensin II โดย hormone นี้เป็น potent vasoconstrictor และยังกระตุ้นการหลั่ง hormone aldosterone และ ADH อีกด้วย
- จ. Formation of vasopressin (Antidiuretic hormone) ซึ่งจะมีการหดตัวของหลอดเลือดอย่างแรง และมีการดูดกลับของน้ำที่ไต
- ฉ. Compensatory mechanism อื่นที่ทำให้ blood volume กลับสู่ปกติ ได้แก่ การดูดซึมของเหลวกลับจากลำไส้ การดูดซึมของเหลวที่อยู่ใน interstitial space กลับเข้าสู่ capillary รวมถึงการกระตุ้นให้ร่างกายกระหายน้ำคึ่มน้ำมาก ๆ
- กลไกทั้งหมดที่กล่าวข้างต้นเป็นตัวปรับชดเชยร่างกายให้กลับสู่สภาพปกติโดยกลไกในข้อ ก, ข และ ค จะถูกกระตุ้นและทำงานได้ในเวลา 30 วินาที ส่วน renin - angiotensin system และ vasopressin จะทำงานในเวลา 10 – 60 นาที และกลไกในข้อ ฉ. จะทำงานในเวลา 1 – 48 ชั่วโมง
2. **Progressive stage** ได้แก่ภาวะที่ shock ดำเนินต่อไปและแยลงเรื่อย ๆ โดยมี feedback จากร่างกายเกิดขึ้น ซึ่งจะทำให้แยลงเรื่อย ๆ เป็น vicious cycle (ดังรูปที่ 2) ในช่วงนี้ร่างกายไม่สามารถปรับชดเชยตัวเองต้องการการรักษาจากภายนอก กลไก feedback ที่สำคัญได้แก่
- ก. Cardiac depression เมื่อมีภาวะ shock เกิดขึ้น arterial pressure ลดลง ทำให้ coronary perfusion ลดลงจนต่ำกว่าความต้องการของหัวใจ ทำให้หัวใจเริ่มทำงานแยลงจนทำให้ภาวะ shock แยลงไปเรื่อย ๆ
- ข. Vasomotor failure ในช่วงแรกของ shock sympathetic reflex สามารถปรับชดเชย perfusion ที่ไปที่สมองและหัวใจได้ แต่เมื่อภาวะ shock ดำเนินไปเรื่อย ๆ จนถึงจุดที่ไม่สามารถปรับชดเชยได้ perfusion ต่อ vasomotor center ลดลง มีผลให้เกิด vasomotor failure ได้
- ค. Blockage of minute vessel ในเส้นเลือดฝอยเล็ก ๆ จะมี blood flow น้อยลง มีการหยุดนิ่งของเลือด ในภาวะ shock ร่วมกับมีปฏิกิริยากับ metabolite ต่าง ๆ ที่เกิดขึ้นทำให้เกิด local blood agglutinal

- ง. Increased capillary permeability มีการเพิ่ม capillary permeability ในภาวะ shock ทำให้ fluid leak ออกจากเส้นเลือดเข้าสู่ tissue ซึ่งจะยังทำให้มีการลดลงของ blood volume มากขึ้น ทำให้มีการลดลงของ CO ทำให้ภาวะ shock ยิ่งแย่ลง
- จ. Release of toxin and mediator ที่สำคัญได้แก่ endotoxin ในภาวะ septic shock
- ฉ. Generalized cellular deterioration เมื่อภาวะ shock ดำเนินมากขึ้น จะเริ่มการเปลี่ยนแปลงภายใน cell เกิดขึ้น ได้แก่
- a. มีการลดลงของ active transport ของ sodium และ potassium ทำให้ cell บวม
  - b. Mitochondrial activity ลดลง
  - c. มีการแตกของ lysosome ทำให้เกิดการทำลาย cell เกิดขึ้น
  - d. Glucose ซึ่งเป็นพลังงานลดลง
- ช. Acidosis เมื่อมีการลดลงของ  $O_2$  supply ทำให้ cell มี metabolism เป็นแบบ anaerobic ทำให้เกิด lactic acid ทำให้ ATP เป็นจำนวนน้อยกว่าปกติอย่างมาก (รูปที่ 3) ทำให้ tissue มีภาวะ acidosis เกิดขึ้น



รูปที่ 2 แสดงการเปลี่ยนแปลงที่เกิดในวงจร ทำให้ shock ดำเนินเข้าสู่ระยะ progressive stage

3. **Irreversible stage** ได้แก่ ภาวะ shock ที่ดำเนินต่อไปเรื่อย ๆ มีการล้มเหลวของหลาย ๆ อวัยวะ จนไม่สามารถมีวิธีใด ๆ ที่จะแก้ไขหรือปรับให้สภาวะร่างกายกลับมาสู่ปกติได้



รูปที่ 3 แสดงขบวนการ glycolysis

### อาการและอาการแสดง

ภาวะช็อกเกิดจากสาเหตุได้หลายสาเหตุ แต่จะมีอาการและอาการแสดงคล้าย ๆ กัน อาการและอาการแสดงจะเกิดกับระบบต่าง ๆ ของร่างกายทุกระบบ และเกิดจากเลือดไปเลี้ยงส่วนต่าง ๆ ของร่างกายไม่เพียงพอ ในระยะแรกร่างกายจะมีการปรับตัวโดยมีการหดของหลอดเลือดที่ไปเลี้ยง nonvital tissue ก่อน เช่น ผิวหนัง connective tissue กระดูก และกล้ามเนื้อ ต่อมาเมื่อเป็นมากขึ้นหลอดเลือดที่ไปเลี้ยง vital organ ก็จะตีบด้วย เช่น สมอง, หัวใจ, ปอด, ตับ และไต อาการและอาการแสดงจะขึ้นอยู่กับความรุนแรงและสาเหตุของภาวะช็อก อาการโดยทั่วไปจะคล้ายกัน ดังตารางที่ 1 และจะมีอาการและอาการแสดงเฉพาะตามสาเหตุซึ่งจะกล่าวในภายหลัง

## ตารางที่ 1 แสดงอาการและอาการแสดงของภาวะช็อก

Degree of shock Clinical manifestation	Mild	Moderate	Severe
General appearance (color)	Pale	Pale	Ashen to cyanotic
Skin temperature	Cool	Cool	Cold
Circulation (response to pressure blanching)	Definite slowing	Definite slowing	Very sluggish
Conscious	Clear and distress	Clear and some apathy unless stimulated	Apathy to comatose
Thirst	Normal	Definite	Severe
Respiration	Normal	Increased rate	Lobored
Blood pressure	Normal to 20% decrease	Decrease 20 – 40%	Decreased 40% to non-recordable
Pulse rate	Slightly increase	Increase	Increase to imperceptible
Pulse quality	Normal	Definite decrease in volume	Weak to imperceptible

### การประเมินสภาพผู้ป่วย

การประเมินสภาพผู้ป่วยที่อยู่ในภาวะช็อกต้องกระทำอย่างรวดเร็ว เพราะภาวะช็อกเป็นปัญหาเร่งด่วนที่ต้องรีบแก้ไขอย่างรวดเร็วก่อนที่เซลล์และอวัยวะจะถูกทำลายอย่างถาวร บ่อยครั้งที่การประเมินจะต้องทำควบคู่ไปกับการรักษาจะได้แก่ใจผู้ป่วยได้ทันทั่วทั้งที่ การประเมินทำได้โดย

1. การซักประวัติ ในขั้นแรกเราอาจซักประวัติโดยสังเขปอย่างรวดเร็วก่อนเพื่อเป็นแนวทางในการแก้ไขประวัติโดยละเอียดเราสามารถซักเพิ่มเติมได้ภายหลัง
2. การตรวจร่างกาย ตรวจในระบบที่สำคัญโดยประเมิน vital sign เป็นอันดับแรก เพื่อดูระดับความรุนแรงของช็อก ดูระดับความรู้สึกตัว และค้นหาสาเหตุที่ทำให้ผู้ป่วยช็อก เช่น บาดแผล การติดเชื้อ ฯลฯ การตรวจร่างกายอย่างละเอียดอาจทำหลังเริ่มต้นรักษา และประเมินผู้ป่วยหลังการรักษา
3. การส่งตรวจทางห้องปฏิบัติการ ส่งตรวจเท่าที่จำเป็นในระยะแรก เช่น Hematocrit, arterial blood gas

(ABG) ดังตารางที่ 2 และส่งตรวจอย่างอื่นที่สำคัญ เพื่อประเมินการทำงานของอวัยวะหลังจากรักษาแล้ว เช่น liver function, test, BUN, Creatinine etc..

ตารางที่ 2 แสดงค่าที่ผิดปกติที่มักพบในผู้ป่วย shock

Measurement	Typical normal values	Typical values in severe shock
Hematocrit	35 – 45%	↑ or ↓
Arterial blood		
pH	7.4	7.3
pO <sub>2</sub>	95 mmHg	85 mmHg
pCO <sub>2</sub>	40 mmHg	< 30 mmHg
HCO <sub>2</sub>	23 – 25 mEq/L	< 23 mEq/L
Lactic acid	12 mg/100 ml	> 20 mg mg/100 ml
Urine		
sp. gi	1.015 – 1.025	> 1.025
Osmolality	300 – 400 mOsm/kg water	> 700 mOsm/kg water

### การเฝ้าระวังในผู้ป่วย shock (Monitor)

ในผู้ป่วยช็อก เราจำเป็นต้องเฝ้าระวังผู้ป่วยอย่างใกล้ชิด เพราะผู้ป่วยจะมีการเปลี่ยนแปลงอย่างรวดเร็ว เราควรเฝ้าระวังดังนี้

1. ระดับความรู้ตัว (conscious) ในระยะแรกระดับความรู้ตัวของผู้ป่วยจะยังปกติอยู่ แต่ถ้าความรุนแรงของช็อกเพิ่มขึ้น ผู้ป่วยจะเริ่มกระสับกระส่าย ซึม จนถึงหมดสติได้ เพราะฉะนั้นการเปลี่ยนแปลงของระดับความรู้ตัวจึงเป็นสิ่งสำคัญที่จะบอกถึงความรุนแรงของช็อกได้
2. ระบบหัวใจและหลอดเลือด สิ่งที่ต้องเฝ้าระวังมี
  - 2.1 ความดันเลือด ต้องวัดบ่อย ๆ และวัดทั้งความดัน systolic และความดัน diastolic เพราะในระยะแรกที่ร่างกายยังปรับตัวได้ (compensated) ความดันเลือดจะยังไม่ลด อาจตรวจพบแค่ pulse pressure (ผลต่างระหว่างความดัน systolic และความดัน diastolic) แคบลงและในผู้ป่วยอาการหนักอาจต้องใส่ intraarterial canular เข้าวัดโดยตรง
  - 2.2 ชีพจร ควรดูทั้งอัตรา (pulse rate), ความแรง (pulse volume) และจังหวะการเต้นของหัวใจ ในผู้ป่วยช็อกจะมีชีพจรเร็วและเบาจนคลำไม่ได้ ยกเว้นในระยะแรกของ septic และ neurogenic

- shock ซึ่งอาจจะช้าและแรง
- 2.3 คลื่นไฟฟ้าหัวใจ คู่งหวะและอัตราการเต้นของหัวใจ นอกจากนั้นยังสามารถบอกสภาพของหัวใจได้ เช่น กล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือด กล้ามเนื้อหัวใจตาย
  - 2.4 Central venous pressure (CVP) คือความดันของหัวใจห้องบนขวา หรือความดันใน superior หรือ inferior venacava ซึ่งแสดงความสัมพันธ์ระหว่างเลือดที่ไหลกลับเข้าหัวใจและสมรรถภาพของหัวใจที่จะสูบฉีดเลือดจำนวนนั้นออกไป ค่า CVP ปกติประมาณ 8 – 10 cm. H<sub>2</sub>O ถ้า CVP ต่ำ แสดงว่าเลือดไหลกลับหัวใจ (venous return) ยังไม่พอ CVP สูง อาจเกิดจากได้น้ำหรือเลือดมากเกินไป หัวใจบีบตัวได้ไม่ดี (heart failure) หรือหัวใจถูกบีบรัด (cardiac tamponade) etc.
  - 2.5 Pulmonary capillary wedge pressure (PCWP) เป็นการใส่สายสวนที่เรียกว่า Swan-ganz catheter เข้าไปวัดความดันใน pulmonary artery ซึ่งสามารถบอกถึงประสิทธิภาพของหัวใจซีกซ้ายได้ดีกว่า CVP มาก นอกจากนั้นยังสามารถหา cardiac output ได้ ใช้ในผู้ป่วยที่มีอาการหนัก
3. ระบบหายใจ คุณลักษณะการหายใจและอัตราการหายใจ มักพบผิดปกติในรายอาการหนัก เช่น หายใจหอบจากภาวะกรด (acidosis) หายใจช้าหรือหยุดหายใจ
  4. อุณหภูมิร่างกาย อาจพบอุณหภูมิปกติ หรือต่ำกว่าปกติในรายอาการหนักหรือพบมีไข้ในรายที่เป็น septic shock
  5. ปริมาณปัสสาวะ ปริมาณปัสสาวะในแต่ละชั่วโมงจะบ่งถึงความเพียงพอของเลือดที่ไปเลี้ยงไต ปกติปริมาณปัสสาวะประมาณ 1 ml/kg/hr.
  6. การตรวจเลือดเพื่อค่าทางห้องปฏิบัติการ เช่น hemotocrit, BUN, creatinine, electrolyte, arterial blood gas พิจารณาทำเป็นราย ๆ ไป เพื่อบอกความรุนแรงของช็อกและประสิทธิภาพการรักษา

### Treatment of shock

หลักการทั่วไปของการรักษา shock จะประกอบด้วย การหาสาเหตุ และรักษาสาเหตุ (specific treatment) พร้อม ๆ กับให้การรักษาประคับประคอง (supportive treatment) ไม่ให้ผู้ป่วยตายไปก่อนที่จะค้นหาสาเหตุได้ หรือระหว่างรอให้ specific treatment แสดงผล

1. **Specific treatment** หมายถึง การรักษาที่มุ่งต่อสาเหตุและกลไกที่เป็นต้นเหตุในการเกิดภาวะ shock ได้แก่
  - การผ่าตัดเพื่อห้ามเลือด

- การให้ยาปฏิชีวนะเพื่อป้องกันการติดเชื้อ
- การผ่าตัดเพื่อกำจัดสาเหตุของการติดเชื้อ
- การให้การรักษาด้วยยา และการผ่าตัดในภาวะ myocardial ischemia หรือ infarction
- การผ่าตัดเพื่อแก้ไข obstructive lesion เช่น tension pneumothorax etc..
- การให้ adrenocortical hormone replacement
- การรักษาที่มุ่งลดการหลั่งหรือด้านผลของ mediator ต่าง ๆ

2. **Supportive treatment** เป็นการรักษาเพื่อประคับประคองและรักษาผู้ป่วยให้อยู่ในสภาวะสมดุล (homeostasis) นับว่าเป็นสิ่งสำคัญเท่า ๆ กับหรือมากกว่า specific treatment สามารถเริ่มได้ทันทีโดยไม่ต้องทราบสาเหตุของ shock โดยมาก supportive treatment มักจะทำให้ tissue perfusion ดีขึ้น แม้จะยังไม่ให้ specific treatment ยกเว้น shock ที่เกิดจาก mechanical cause เช่น cardiac tamponade หรือ tension pneumothorax ซึ่งมักจะไม่ตอบสนองต่อ supportive treatment

การ supportive treatment ต่าง ๆ มีดังนี้

1. Cardiovascular support หรือ circulatory support ซึ่งจะกล่าวต่อไปอย่างละเอียด
2. Respiratory support ได้แก่ การช่วยในด้าน Oxygenation ได้แก่ การให้ supplement O<sub>2</sub>, หลีกเลี่ยงภาวะ hypoxemia และพยายามคงไว้ซึ่ง normal oxygen transport mechanism โดยมุ่งเน้นถึงการ optimum Hb or Hct และให้ ventilatory support หรือการช่วยหายใจ
3. Metabolic support เป็นการประคับประคอง metabolic function ของ cell ได้แก่ การแก้ไขและป้องกันภาวะ acidosis และการลด cellular metabolic demand เช่น การลด activity, ลด anxiety, ลดไข้ และลดการหนาวสั่น (shivering)
4. Early diagnosis และ treatment ภาวะแทรกซ้อนที่จะเกิดขึ้น เช่น ภาวะ acute renal failure

### **Circulatory support of shock**

การประคองการไหลเวียนเลือดเพื่อให้ tissue perfusion ดีขึ้น จะต้องเริ่มทำก่อนหรือไม่ช้ากว่า specific treatment เสมอ เริ่มได้ทันทีโดยไม่ต้องรู้ etiology หรือ pathogenesis ของ shock ในรายนั้น ๆ ซึ่งทำได้โดย physiologic treatment of shock กล่าวคือ พยายามดำรงไว้ซึ่งองค์ประกอบต่าง ๆ ของ tissue perfusion ตามที่ได้กล่าวแล้วในหัวข้อ physiology of tissue perfusion เพราะเมื่อเรารู้ว่า tissue perfusion จะเกิดขึ้นได้ปกติต้องมีองค์ประกอบ 1, 2 และ 3 การทำให้องค์ประกอบ 1, 2 และ 3 นั้นสมบูรณ์ ก็ย่อม



ทำให้ tissue perfusion ดีขึ้น ตรงไปตรงมาและสมเหตุผลที่สุด ดังนั้นหลักการของ circulatory support of shock จึงเหมือนกันสำหรับ shock ทุกชนิด ไม่ว่าจะเป็น hypovolemic, cardiogenic, septic, anaphylactic, neurogenic หรือ shock ใด ๆ ก็ตาม ซึ่งมีหลักการ 3 ข้อดังนี้คือ

1. ทำให้ BP สูงขึ้นมากกว่า critical perfusion pressure ของอวัยวะสำคัญเสียก่อน (Restore perfusion pressure to above critical value)
2. เพิ่ม cardiac output ขึ้นจนเพียงพอกับความต้องการ (Increase cardiac output to meet the tissue's demand)
3. ถ้าไม่สามารถเพิ่ม cardiac output ได้มากกว่าที่เป็นอยู่ ให้พยายามกระจายการไหลเวียนเลือดไปยังอวัยวะที่สำคัญ (Redistribute blood flow to vital organs)

## Physiologic treatment of shock

### 1. Restore Perfusion Pressure

ถ้าผู้ป่วยที่อยู่ในภาวะ shock นั้น มี MAP < 60 mmHg หรือ SBP < 80 mmHg ถือว่าต้องทำให้ BP สูงขึ้นจนได้ MAP  $\geq$  60 – 70 mmHg หรือ SBP  $\geq$  80 – 90 mmHg อย่างรวดเร็วเสียก่อน เพื่อป้องกันไม่ให้ vascular bed ของอวัยวะสำคัญ collapse ไปและเกิด vital organ failure ได้ ความจำเป็นต้องแก้ไขเร็วหรือช้าเพียงใดขึ้นกับอาการแสดงขณะนั้น ถ้ามี altered consciousness, cardiac arrhythmia, ischemic ECG change เกิดขึ้นด้วยควรเพิ่ม BP โดยเร็วใน 5 – 10 นาที

การเพิ่ม BP ทำได้โดยเพิ่ม CO หรือเพิ่ม systemic vascular resistance (SVR) วิธีที่จะเพิ่ม BP ได้เร็วและค่อนข้างแน่นอนคือใช้ vasopressor (alpha-adrenergic drug) เพื่อเพิ่ม SVR ส่วนการเพิ่ม BP โดยเพิ่ม CO นั้น จะทำได้เร็วก็ต่อเมื่อเป็นภาวะที่ CO กำลังต่ำอยู่ด้วยกลไกคือ rate and rhythm disturbance หรือ hypovolemia เช่น ถ้าผู้ป่วยมี sinus bradycardia, supraventricular tachycardia (SVT) หรือ ventricular tachycardia (VT) เมื่อแก้ไขให้เป็น normal sinus rhythm แล้ว CO จะเพิ่มขึ้นทันที หรือในกรณี que ผู้ป่วยมี hypovolemia ถ้าสามารถทดแทน blood volume ประมาณ 20% ได้ในเวลา 10 – 15 นาทีก็จะทำให้ SBP สูงถึง 80-90 mmHg ได้ภายในช่วงเวลานั้น ดังนั้นในทางปฏิบัติเมื่อพบว่าผู้ป่วย shock มี SBP < 80 mmHg สิ่งแรกที่ต้องสนใจคือ heart rate and rhythm ถ้าผิดปกติให้พิจารณาแก้ไข เช่น ให้ atropine ในกรณี bradycardia หรือทำ electrical countershock สำหรับ SVT หรือ VT เป็นต้น แต่ถ้าเป็น sinus tachycardia ซึ่งเป็น physiologic compensation ก็ไม่ต้องทำอะไร ให้พิจารณาต่อไปว่าน่าจะเกิดจาก hypovolemia หรือไม่ ถ้าไม่มีหลักฐานอะไรชวนให้คิดถึง hypovolemia ก็ให้เอา vasopressor มา drip โดย

เริ่มในขนาด alpha dose เพื่อเพิ่ม BP ให้สูงกว่าค่าวิกฤต เป็นการซื้อเวลาไว้ก่อน แต่ถ้าคิดว่าใช่หรือมีหลักฐานแน่ชัดว่าเป็น hypovolemia ก็ให้ expand intravascular volume ด้วย crystalloid 2-3 L หรือ colloid 1 – 1.5 L เพื่อทดแทน blood volume ประมาณ 20% ในเวลาไม่เกิน 10-15 นาที ก็จะทำให้ SBP > 80-90 mmHg ได้ถ้าไม่มี continuing loss ถ้าสงสัยว่าผู้ป่วยมี poor ventricular function อาจไม่สามารถรับ volume ได้เร็วเท่าที่ตั้งใจนี้ ก็ให้ใช้ CVP เป็น guideline โดยทำ fluid challenge test และให้ volume loading ในอัตราเท่าที่หัวใจจะรับได้ ในกรณีนี้อาจต้องใช้ vasopressor drip เพื่อเพิ่ม BP เป็นการซื้อเวลาไว้เช่นกัน การเพิ่ม BP โดยเพิ่ม CO ทำให้ perfusion ดีขึ้นด้วย แต่การเพิ่ม BP โดย vasopressor ไม่ได้ทำให้ overall perfusion ดีขึ้นเลย ซ้ำยังจะแย่งเลือดเรื่อยๆ ตามเวลาที่ผ่านไป ควรเลิกใช้ให้ได้โดยเร็วที่สุด ซึ่งจะเลิกใช้ได้เมื่อเพิ่ม CO ได้สำเร็จ

## 2. Increase Cardiac Output

การเพิ่ม CO เป็นวิธีเดียวที่จะทำให้ perfusion ของอวัยวะใดอวัยวะหนึ่งหรือหลายอวัยวะที่กำลังขาดอยู่นั้นเพิ่มขึ้นโดยไม่ต้องไปแบ่งหรือแย่ง perfusion มาจากอวัยวะอื่น ถือเป็นปัจจัยสำคัญที่สุดในการแก้ไขภาวะ shock (ตราบโคที่ MAP ยังสูงกว่า critical perfusion pressure)

ไม่ว่า pathogenesis ของ shock นั้น จะเกิดจาก inadequate cardiac output, maldistribution of cardiac output, microcirculatory failure หรือ impaired cellular metabolic function ก็ตาม การเพิ่ม CO ให้มากขึ้นกว่าที่เป็นอยู่ขณะนั้น ก็สามารถทำให้ tissue perfusion เพิ่มขึ้นอยู่ดี ไม่ว่า BP จะคงเดิม เพิ่มขึ้นหรือลดลงก็ตาม ปัญหาว่าจะให้เพิ่ม CO ขึ้นเท่าไร ตอบว่าเพิ่มขึ้นจน perfusion เพียงพอ clinicals ของ shock หาย หรือเพิ่มจนเต็มที่ได้ความสามารถ ไม่ใช่เพียงเพิ่มขึ้นจนได้ค่าปกติ

เนื่องจาก cardiac output = stroke volume (SV) x heart rate โดยปัจจัยที่มีผลต่อ SV ได้แก่ preload, contractility, afterload เมื่อรวมแล้ว ปัจจัยที่มีผลต่อ CO จึงมีอยู่ 4 ประการด้วยกัน ถ้าไม่มีข้อจำกัดจาก mechanical cause แล้ว การเพิ่ม cardiac output มีหลักการ 4 ประการดังนี้คือ

1. Rate and rhythm control
2. Optimize preload
3. Increase contractility
4. Decrease afterload

## ***Rate and Rhythm Control***

Heart rate และ rhythm เป็นสิ่งแรกๆที่ควรคิดถึงในการพยายามเพิ่ม CO เพราะถ้าไม่ได้รับการแก้ไข จะทำให้การแก้ไขที่องค์ประกอบของ stroke volume ไม่ได้ผล ดังนั้น เมื่อพบผู้ป่วย shock ควรให้ความสนใจกับ rate and rhythm นี้ก่อน เพราะอาจเป็น pathogenetic mechanism ที่ทำให้เกิด shock ก็ได้

ในผู้ป่วยที่ rhythm ไม่ได้เป็น sinus rhythm เช่น VT, SVT, Atrial fibrillation (AF) ควรพยายามแก้ไขให้เป็น sinus rhythm เพราะการมี atrial contraction จะทำให้ SV เพิ่มขึ้นได้ประมาณ 25%

สำหรับ heart rate (HR) โดยทั่วไปร่างกายจะ compensate ต่อภาวะ shock โดยมี sinus tachycardia เพื่อให้ CO สูงขึ้น เพราะ HR ที่เร็วขึ้นในช่วง physiologic range คือช่วงตั้งแต่ 60/min ถึง 120-160/min หรือถึง 180/min ในเด็กทารกนั้น จะได้ CO สูงขึ้น ภาวะที่ HR ต่ำเกินไป เช่น sinus bradycardia, heart block จะทำให้ CO ต่ำ (ตามสูตร  $CO = SV \times HR$ ) ควรแก้ไขให้เร็วขึ้น โดยใช้ atropine 0.6 – 1.8 mg. IV หรือ isoprolerenol 1-10  $\mu\text{g}/\text{min}$  หรือ pace maker เป็นต้น ภาวะที่ HR เร็วมาก เช่น SVT, AF with rapid ventricular response จะทำให้ SV ต่ำเนื่องจาก ventricular filling time สั้นลง ควรแก้ไข หรืออย่างน้อยก็หาทางลด ventricular response ลง จะทำให้ CO เพิ่มขึ้นได้

ผู้ป่วย shock ที่มี sinus tachycardia ถือว่าคืออยู่แล้ว ไม่ต้องแก้ไข ให้ข้ามไปข้อต่อไปเลย

## ***Optimize preload***

ถ้ามี optimum preload จะทำให้ได้ SV สูงสุดในการบีบตัวของหัวใจ 1 ครั้ง ถ้า preload ต่ำอยู่ การเพิ่ม preload จะเพิ่ม SV และ CO ได้มาก นอกจากนี้ preload ยังเป็น intrinsic mechanism ของหัวใจเอง การเพิ่ม preload ให้อยู่ใน optimum ทำให้ได้ CO เพิ่มขึ้นโดยไม่ต้องใช้พลังงานเพิ่มขึ้น ต่างจากการถูกกระตุ้นด้วย inotrope

ในทางปฏิบัติเราไม่สามารถวัด preload ได้โดยตรง จึงใช้ประเมินจาก left ventricular end diastolic pressure (LVEDP) หรือ pulmonary capillary wedge pressure (PCWP) แทน left ventricular preload และใช้ right ventricular end diastolic pressure (RVEDP) หรือ central venous pressure (CVP) แทน right ventricular preload และเนื่องจากความสัมพันธ์ระหว่าง CVP และ PCWP ก่อนข้างจะลงไปในภาวะที่หัวใจปกติจึงใช้ CVP แทน left ventricular preload ได้

ในผู้ป่วยที่มี hypovolemia แน่ และ cardiac function ดี สามารถให้ volume ได้เร็วโดยไม่เกิด pulmonary edema แม้จะไม่ต้อง monitor ก็ตาม สามารถให้ isotonic crystalloid solution ได้ถึง 2-3 L ในเวลา 10-15 นาทีได้สบาย แต่ในผู้ป่วยที่เสี่ยง เช่น ผู้ป่วย heart disease, หรือมี ventricular filling pressure

สูงอยู่แล้ว ควรใช้ fluid challenge test เป็นแนวทาง หลักการคือ ให้ volume เข้าไปจำนวนหนึ่ง แล้วดูการเปลี่ยนแปลงของ CVP หรือ PCWP ว่าเปลี่ยนไปมากน้อยเพียงใด ถ้าเพิ่มขึ้นไม่มากหรือไม่เพิ่มขึ้นเลย ก็แสดงว่าหัวใจรับ volume จำนวนนั้นได้และบีบออกไปได้หมด หรือเหลือก็เพียงเล็กน้อยยังไม่เต็ม venous space ที่จุได้ แต่ถ้า CVP หรือ PCWP เพิ่มขึ้นมาก แสดงว่าหัวใจรับ volume load นั้นไม่ได้ และเหลือพันอยู่จนเกิดความจุของ venous space ทำให้ venous pressure สูงขึ้นมาก ด้วยการใช้หลักการนี้ ไม่ว่าจะ PCWP หรือ CVP ตั้งต้นจะเป็นเท่าไร ก็สามารถทดลองให้ volume load ได้เสมอ โดยถ้าค่าตั้งต้นสูงอยู่ก่อน ก็อาจจะ load ด้วย volume และ rate ที่ต่ำหน่อยเป็นต้น ในผู้ป่วยที่ไม่มี acute myocardial infarction ค่าราทั่วไปมักจะแนะนำให้ volume loading จนกระทั่ง PCWP ถึง 18 mmHg ไม่ใช่เพราะว่าค่า PCWP 18 mmHg บ่ง optimum preload ในภาวะนั้น ๆ แต่การที่จำกัด PCWP ไม่ให้เกิน 18 – 20 mmHg ก็เพื่อไม่ให้เสี่ยงต่อการเกิด pulmonary edema

### ***Increase Contractility***

ที่ contractility state หนึ่ง ๆ การทำให้อยู่ใน optimum preload จะทำให้ได้ CO สูงสุด แต่ถ้าต้องการให้ CO สูงไปกว่านั้น ก็ทำได้โดยเพิ่ม contractility ปกติแล้วร่างกายจะต่อสู้กับภาวะ shock โดยมี sympathetic activity สูงขึ้น ซึ่งทำให้ contractility สูงขึ้นอยู่แล้ว แต่ถึงจะอยู่ในภาวะที่ sympathetic discharge ของร่างกายสูงสุดแล้วก็ตาม เราก็ยังสามารถเพิ่ม contractility ให้สูงไปกว่านั้นได้อีก โดยใช้ exogenous drug ประสิทธิภาพของการเพิ่ม contractility ในการเพิ่ม SV หรือ CO มีไม่มากนัก โดยเฉพาะในขณะที่ preload ยังต่ำอยู่ ดังนั้นก่อนที่จะใช้ inotropic drug จึงควรให้แน่ใจก่อนว่าได้ให้ volume therapy เพียงพอแล้ว ถ้าแน่ใจว่า preload เพียงพอแล้ว แต่ perfusion state ยังไม่ดี จึงเป็นข้อบ่งชี้ของการเพิ่ม contractility ข้อควรระวังในการเพิ่ม contractility คือ การ contractility ทำให้หัวใจต้องใช้พลังงานมากขึ้น (increased myocardial oxygen demand) ซึ่งเมื่อเทียบกับผลดีที่ทำให้ coronary perfusion เพิ่มขึ้นจากการที่ CO เพิ่มขึ้นแล้วยังอาจไม่คุ้มกัน ดังนั้นจึงควรใช้ inotrope เฉพาะเมื่อจำเป็น โดยต้อง control heart rate + rhythm และ optimize preload ก่อน ในกรณีที่ after load สูง อาจต้องพิจารณาลด after load ก่อน

Inotropic drugs คือ ยาที่มี positive inotropic effect มีอยู่หลายกลุ่ม เช่น

- A. Beta<sub>1</sub> adrenergic agonist เช่น dopamine, dobutamine
- B. Digitalis glycoside มักไม่มีที่ใช้ใน shock
- C. Phosphodiesterase inhibitor เช่น amrinone

ในทางปฏิบัตินิยมเริ่มด้วย dopamine หรือ dobutamine เพิ่มขนาดจนได้ผลที่ต้องการ ถ้าเพิ่มถึงขนาดเต็มที่แล้ว ให้พิจารณาใช้ยาตัวอื่นช่วย เช่น phosphodiesterase inhibitor

### **Decrease Afterload**

Afterload คือ แรงต้านการบีบตัวของหัวใจนั่นเอง เมื่อ afterload สูงขึ้น หัวใจจะบีบตัวแรงขึ้นขึ้น เพื่อคงไว้ซึ่ง SV ได้ช่วงหนึ่ง มากหรือน้อยขึ้นกับ contractile state ของหัวใจ เมื่อ afterload สูงถึงจุดหนึ่ง หัวใจจะบีบตัวสู้ไม่ไหว ทำให้ SV ลดลง ใน failing heart การลด afterload โดยให้ vasodilator เพื่อลด SVR จึงทำให้ SV และ CO เพิ่มขึ้นได้อย่างมาก ทำให้ BP ไม่ค่อยลดลง แต่ใน nonfailing heart การลด afterload ในช่วงนั้นอาจไม่ทำให้ SV และ CO เพิ่มขึ้นเลย แต่จะทำให้ BP ลดลงได้ จาก SVR ที่ลดลง afterload reduction จึงมีที่ใช้ใน cardiogenic shock เมื่อ optimize preload แล้ว และ/หรือให้ inotropic แล้ว ยังมีภาวะ poor perfusion และ MAP > 70 mmHg ก็เป็นข้อบ่งชี้ของการลด afterload ถ้า MAP < 70 mmHg ไม่ควรให้ vasodilator เพื่อลด afterload อาจต้องใช้วิธีอื่น การใช้ vasodilator อย่างมีประสิทธิภาพ ควร monitor CO และ SVR หรืออย่างน้อยก็ควรวัด PCWP ได้ และมี continuous direct BP monitor ควรเริ่ม vasodilator น้อย ๆ ก่อน ค่อย ๆ เพิ่มทีละน้อย ๆ ตามผล monitor ถ้าได้ผลจะพบว่า cardiac output, O<sub>2</sub> consumption และ perfusion state ดีขึ้น SVR ลดลง โดยที่ BP ไม่ควรลดลง ถ้าให้แล้ว BP drop มากกว่า 10 mmHg ก็ไม่ควรให้ต่อไป ทั้งนี้ต้องพยายามรักษาค่า PCWP ไว้อย่าให้ต่ำลง (โดยให้ volume เพื่อแก้ไข relative hypovolemia ที่เกิดจาก vasodilatation)

สรุปว่าการลด afterload เพิ่มหวังผลให้ CO เพิ่มขึ้นใน shock นั้น ไม่ใช่ว่าจะมีที่ใช้ในทุกราย ส่วนในรายที่มีที่ใช้ ก็อาจจะต้องพิจารณาก่อนหรือพร้อม ๆ กับ increase contractility ก็ได้ และต้องใช้อย่างระมัดระวังอย่าให้ BP ลดลง

### **3. Redistribute Blood Flow to Vital Organs**

ในกรณีที่ CO ไม่สามารถจะเพิ่มขึ้นจน perfusion เพียงพอสำหรับทุกอวัยวะ การทำให้อวัยวะใด อวัยวะหนึ่งได้รับ perfusion เพิ่มขึ้น จะทำได้ก็โดยการแบ่ง perfusion มาจากอวัยวะอื่น หรือที่เรียกว่า redistribution of cardiac output นั่นเอง คือ ทำให้ CO ที่มีไม่พอนั้นไปเลี้ยงอวัยวะที่สำคัญมากขึ้น และไปเลี้ยงอวัยวะที่ไม่สำคัญน้อยลง แต่วิธีนี้เป็นเพียงการซื้อเวลาไม่ให้อวัยวะสำคัญตายไปก่อนเท่านั้น การใช้วิธีนี้จะทำให้อวัยวะส่วนใหญ่ของร่างกายขาดเลือดมากขึ้น เกิด acidosis และ mediator release มากขึ้น ทำให้ CO, microcirculation และ metabolic function ของเซลล์ต่าง ๆ ยิ่งแย่ลงไปอีกตามเวลาที่ผ่านไป หวัง

ว่าในช่วงเวลานี้ จะแก้ไขสาเหตุของ shock ได้ และทำให้ pathogenesis ของ shock หายไป CO เพิ่มขึ้นได้ และ perfusion ของทุกอวัยวะก็จะค่อย ๆ ดีขึ้น แต่ถ้ายังแก้ไขสาเหตุไม่ได้ perfusion ของทั้งร่างกายจะแย่ลง ๆ และผู้ป่วยจะเกิด multiple organ failure และตายในที่สุด

Redistribution of blood flow ทำได้โดยวิธีการดังต่อไปนี้

1. ใช้ vasoconstrictor หรือ vasopressor เพื่อหดหลอดเลือดที่ไปเลี้ยงอวัยวะที่ไม่สำคัญ ที่ใช้ในทางคลินิก ได้แก่ alpha – adrenergic drug เพื่อทำให้เกิด peripheral vasoconstriction
2. ใช้ vasodilator เพื่อขยายหลอดเลือดที่ไปเลี้ยงอวัยวะที่สำคัญ ที่ใช้ในทางคลินิก ก็มีเพียง dopaminergic dose ของ dopamine ซึ่งใช้เพื่อเพิ่ม renal blood flow ส่วน cerebral และ coronary vessel นั้น ไม่มี specific vasodilator โดยเฉพาะ

### **การจัดจำแนกภาวะ shock**

ได้มีความพยายามจัดจำแนกภาวะ shock ออกเป็นหลายชนิดตาม etiology, pathogenesis และ hemodynamic pattern ในที่นี้จะขอจัดจำแนก shock ออกเป็น 4 กลุ่มใหญ่ ๆ ได้แก่

1. Hypovolemic shock ได้แก่ ภาวะ shock ที่มี blood volume หรือ plasma volume ลดลง อาจเกิดจากการสูญเสียเลือด หรือ plasma ก็ได้
2. Cardiogenic shock มีสาเหตุจากการที่หัวใจไม่สามารถบีบตัวเพื่อให้ CO ได้ตามปกติ อาจเนื่องมาจากความผิดปกติภายใน (intrinsic cause) หรือความผิดปกติจากภายนอก (extrinsic cause)
3. Neurogenic shock เกิดจากความผิดปกติของ sympathetic nervous system ที่จะรักษา normal vascular tone ไว้ได้ อาจมีสาเหตุจาก spinal cord injury, severe head injury และ spinal anesthesia
4. Vasogenic shock จะมีลักษณะคล้าย neurogenic shock ที่มี arteriolar และ venous vasomotor tone ลดลง แต่แตกต่างกันตรงที่ neurogenic shock เป็นความผิดปกติที่มีสาเหตุมาจากระบบประสาทโดยตรง แต่ vasogenic shock จะมีสาเหตุมาจากการหลั่งของ endogenous หรือ exogenous vasoactive mediator สามารถจำแนกออกได้หลายชนิด เช่น septic shock, anaphylaxis shock, traumatic shock และ hypoadrenal shock เป็นต้น

### **Hypovolemic shock**

เกิดขึ้นเมื่อ volume ในระบบไหลเวียนโลหิตลดลง โดยสาเหตุอาจเกิดจาก

1. Acute hemorrhage เกิดจากมีการบาดเจ็บเสียหายเลือดออกจากระบบไหลเวียนโลหิต
2. Water and electrolyte loss จากท้องเสียหรืออาเจียนรุนแรง หรือจาก third space loss เช่น edema, cellulitis
3. Burn ทำให้เสียน้ำ เกลือแร่ และ plasma

ในทางศัลยศาสตร์ช่องปากและแม็กซิลโลเฟเชียล จะเกี่ยวข้องกับ การผ่าตัดและการเสียเลือดโดยตรง จึงจะขอกล่าวเน้นถึง hemorrhagic shock โดยเฉพาะ

### อาการและอาการแสดง

ลักษณะของผู้ป่วยที่เป็น hemorrhage shock ขึ้นอยู่กับความรุนแรงของการเสียเลือด โดย American College of Surgeons Committee on Trauma ได้จำแนก hemorrhage shock ออกเป็น 4 class (ตารางที่ 3) ดังนี้

1. Class I ได้แก่ ผู้ป่วยที่มี acute blood loss น้อยกว่า 15% ของ total blood volume ผู้ป่วยจะมีเพียง pulse และ respiratory rate เพิ่มขึ้นเล็กน้อยหรืออาจปกติก็ได้ มี capillary filling time มากขึ้นเล็กน้อย Blood pressure ปกติ ตัวอย่างเช่นพบในผู้ป่วยที่บริเวณเลือด, epitaxis หรือ minor fracture การรักษาเริ่มตั้งแต่ไม่ต้องทำอะไร จนถึงให้ fluid replacement เป็น crystalloid solution ในอัตราส่วน 3 : 1 กับ ปริมาณเลือดที่เสียไป
2. Class II ผู้ป่วยเสียเลือดประมาณ 15 – 30% ของ total blood volume จะมีอาการ tachycardiac tachypnea และมี hypotension มีการลดลงของ CO มีการเพิ่ม peripheral vascular resistance และมี pulse pressure แคบ มีการเปลี่ยนแปลงของ urine output เล็กน้อย ตัวอย่างที่พบ เช่น การผ่าตัดบาง ชนิด, fracture ของ pelvic และ long bone, vascular injuries และ trauma ต่อ liver และ spleen การรักษาให้ crystalloid solution ในอัตราส่วน 3 : 1 กับ blood loss blood product ไม่มีความจำเป็นใน ระดับนี้ถ้าสามารถห้ามเลือดได้
3. Class III ผู้ป่วยเสียเลือด 30 – 40% ของ total blood volume อาการแสดงเหมือนเป็น class II ร่วมกับ มีการลดลงของ urine output และมีการเปลี่ยนแปลงของ mental states การรักษาเริ่มด้วย crystalloid solution รวมถึงการให้ blood transfusion
4. Class IV ผู้ป่วยเสียเลือดมากถึง 40 – 50% ของ total blood volume อาการแสดงจะพบอาการทุกอย่างของภาวะ shock และจะวัด vital sign เกือบไม่ได้ หรือไม่ได้เลย ต้องให้การรักษาแบบ physiologic treatment of shock

Percent loss of circulating volume (Vol. loss for 70 kg male)	Pulse rate	Systolic pressure	Pulse pressure	Capillary refill	Respiration	CNS	Urine output
<15% (<750 ml)	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal
15-30% (750-1500 ml)	> 100	Normal	Decreased	Delayed	Mild tachypnea	Anxious	20-30cc /h
30-40% (1500-2000 ml)	>120 Weak	Decreased	Decreased	Delayed	Marked tachypnea	Confused	20 cc / h
> 40% (>2000 ml)	>140 nonpalpable	Marked decreased	Marked decreased	Absent	Marked tachypnea	Lethargic	Negligible

### ตารางที่ 3 การจัดจำแนก hemorrhagic shock

#### การรักษา

##### 1. การรักษาเฉพาะโรค (Specific treatment)

- ให้สารน้ำและ electrolyte ชดเชยตามชนิดที่เสียไป ในรายที่เสียเลือดมากกว่า 20% ของ blood volume ควรให้เลือดทดแทน แต่ระหว่างรอเลือดควรให้สารน้ำชนิดอื่นไปก่อน เช่น normal saline หรือ balance salt solution ปริมาณและอัตราการให้สารน้ำขึ้นอยู่กับความรุนแรงของ shock ควรให้จนกว่า vital sign และ urine output จะปกติ
- รักษาสาเหตุของ shock เช่น ผ่าตัดห้ามเลือด, ทำแผล burn, รักษาท้องเสีย

##### 2. การรักษาตามอาการและประคับประคอง

- ดูแลเรื่องการหายใจ (maintenance of oxygenation & ventilation) โดยให้ออกซิเจนแก่ผู้ป่วย ถ้าผู้ป่วยหายใจไม่พอ อาจจำเป็นต้องใส่ท่อ endotracheal tube และใช้เครื่องช่วยหายใจ
- รักษาภาวะสมดุลของกรด – ด่างในร่างกาย (maintenance of acid – base balance) ในผู้ป่วยที่มีภาวะ metabolic acidosis เราจำเป็นต้องแก้ไข โดยให้ Sodium bicarbonate
- ยาพวก vasopressor ไม่ควรใช้ใน hypovolemic shock เพราะจะทำให้หลอดเลือดตีบมากขึ้น ทำให้เนื้อเยื่อขาดเลือดและออกซิเจนมากขึ้น แต่อาจใช้ในบางราย เช่น ผู้ป่วยฉุกเฉินที่มีความดันเลือดต่ำมาก ๆ และเราต้องการเพิ่มความดันเพื่อให้เลือดไปเลี้ยงอวัยวะสำคัญเพียงพอ ในช่วงที่ผู้ป่วยยังได้รับ volume replacement ไม่พอเพียง และในรายที่หลังให้ volume



replacement เพียงพอแล้วแต่ความดันเลือดยังไม่ปกติ ยาที่นิยมคือ Dopamine 0.5 – 20 ไมโครกรัม / กก. / นาที โดยขนาด 0.5 – 3 ไมโครกรัม / กก. / นาที จะกระตุ้น dopamine receptor เพิ่มเลือดไปเลี้ยงไตและทำให้มีปัสสาวะออกมากขึ้น ขนาด 1 – 10 ไมโครกรัม / กก. / นาที จะทำให้หัวใจบีบตัวเร็วและแรงขึ้น เพิ่ม cardiac output และเพิ่มเลือดไปเลี้ยงไต ถ้าขนาดมากกว่า 10 – 15 ไมโครกรัม / กก. / นาที จะทำให้หลอดเลือดทั่วไปตีบตัว

### **Cardiogenic shock**

เกิดจากการสูบฉีดโลหิตของหัวใจเสียไป ทำให้เลือดค้างตามหลอดเลือดดำ เพราะผ่านหัวใจลำบาก หลอดเลือดดำทั่วไปจะโป่งเห็นได้ชัดที่คอ, CVP สูง, เลือดจะค้างในปอด เมื่อหัวใจสูบฉีดโลหิตออกมาน้อย cardiac output ต่ำ มีผลให้มีการหลั่ง catecholamine ออกมามาก ทำให้เส้นเลือดทั่วไปหดตัว เลือดจะไปเลี้ยงอวัยวะและเนื้อเยื่อต่าง ๆ น้อยลง

**สาเหตุ :** สาเหตุ cardiogenic shock อาจพบได้จากหัวใจเองหรือสาเหตุนอกหัวใจ

**สาเหตุจากหัวใจเอง ได้แก่**

1. กล้ามเนื้อหัวใจ เช่น ภาวะกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลัน, กล้ามเนื้อหัวใจพิการ (cardiomyopathy), กล้ามเนื้อหัวใจถูกกดจาก septic shock
2. สาเหตุจากโครงสร้างของหัวใจผิดปกติ เช่น โรคของลิ้นหัวใจ, ผนังระหว่างหัวใจรั่ว
3. หัวใจเต้นผิดปกติ (arrhythmia)

**สาเหตุภายนอกหัวใจ**

1. หัวใจโดนกดจากเลือด, น้ำ หรือลมในช่องเยื่อหุ้มหัวใจ (cardiac tamponade) หรือจากเยื่อหุ้มหัวใจที่หนาตัวขึ้น (constrictive pericarditis)
2. ปอดมีพยาธิสภาพทำให้หัวใจบีบเลือดออกไปไม่ได้ เช่น pulmonary embolism, emphysema, bronchopneumonia, pulmonary hypertension อย่างรุนแรง
3. ให้น้ำหรือเลือดมากเกินไป
4. ภาวะทัย ๆ ของ hypovolemic shock

### **อาการและอาการแสดง**

อาการและอาการแสดงจะคล้าย hypovolemic shock การตรวจพบที่ต่างจากช็อกชนิดอื่น ๆ คือ จะพบมีหลอดเลือดดำที่คอโป่ง (engorged neck vein) และ CVP สูง นอกจากนั้นผู้ป่วยอาจมีอาการเจ็บแน่นหน้าอกจากกล้ามเนื้อหัวใจตายและอาจตรวจพบมีเสียงหัวใจผิดปกติ, มีการเต้นผิดจังหวะของหัวใจ หรือ

มีเสียงปอดผิดปกติแล้วแต่สาเหตุของซ็อก

### การรักษา

1. การรักษาเฉพาะโรค โดยการรักษาโรคที่เป็นสาเหตุ เช่น ให้อาา antiarrhythmic ในรายที่หัวใจเต้นผิดจังหวะ, ให้อาา diuretic ในราย fluid/blood overload, ผ่าตัดแก้ไข cardiac tamponade, ให้อาา coronary vasodilator ในรายที่กล้ามเนื้อหัวใจตาย
2. การรักษาตามอาการและประคับประคอง
  - ดูแลเรื่องการหายใจ โดยให้ออกซิเจน และถ้าจำเป็นอาจต้องช่วยหายใจ
  - ส่งเสริมการทำงานของหัวใจ โดยให้อาากระตุ้นการทำงานของหัวใจ (inotropic drug) เช่น digitalis, dopamine หรือ dobutamine การให้อาาที่มีฤทธิ์ vasoconstrictor ต้องให้ด้วยความระมัดระวัง เพราะจะไปเพิ่ม afterload ทำให้หัวใจต้องทำงานหนักมากขึ้น
  - ลดความต้านทานของหลอดเลือดแดง เพื่อให้หัวใจทำงานง่ายขึ้น โดยใช้อาาขยายหลอดเลือด เช่น Sodium nitroprusside, nitroglycerin

### Septic shock

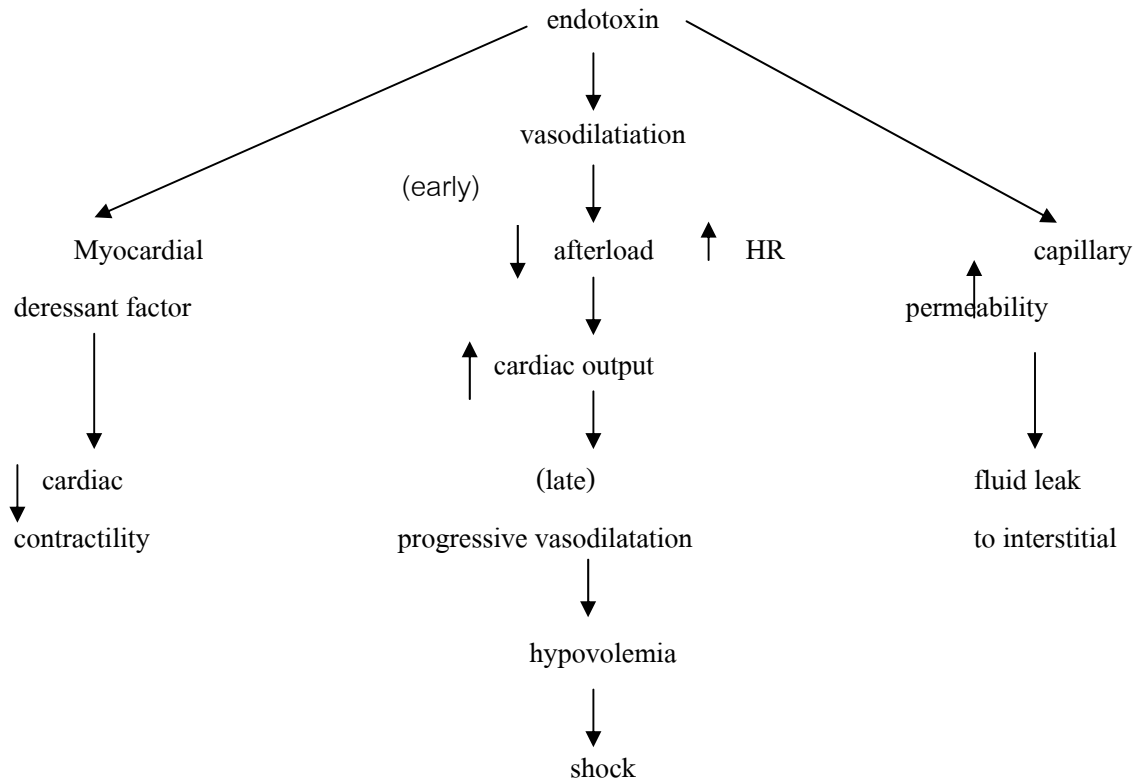
มักเกิดจากโรคติดเชื้อแบคทีเรียแกรมลบ เช่น E. coli, Klebsiella, anaerobic bacteroides ภาวะซ็อกจาก exotoxin ของแบคทีเรียแกรมบวกพบได้น้อย

พยาธิสรีรวิทยาของ septic shock ก่อนข้างซับซ้อน (รูปที่ 4) แตกต่างจากภาวะซ็อกอื่นโดยมีลักษณะพิเศษคือมี systemic vascular resistant ต่ำ และมี cardiac output สูงในระยะแรก การเสียหายที่ของ peripheral vascular นี้ยังไม่ทราบสาเหตุแน่นอน เข้าใจว่าเกิดจากสารพิษของเชื้อโรค (endotoxin) ทำให้มีการหลั่งสารหลายชนิดในร่างกาย ซึ่งทำให้หลอดเลือดขยายตัว เช่น histamine, leukotrienes, prostaglandins, kinins etc.. เลือดจะคั่งอยู่ในหลอดเลือดฝอยและหลอดเลือดดำเพิ่มขึ้น หลอดเลือดดำที่ถูกทำลายจะเสีย permeability ทำให้น้ำและพลาสมาซึมออกนอกหลอดเลือด ในระยะแรกหัวใจจะเพิ่ม cardiac output แต่ถ้าเป็นมาก cardiac output จะลดลง และยังพบว่าในภาวะ septic shock จะมีการผลิต myocardial depressant factor ซึ่งจะกดหัวใจโดยตรง นอกจากนี้ยังมีการกระตุ้นระบบ complement ซึ่งทำให้มีการจับกลุ่มของ neutrophils ทำให้เกิด microemboli ไปอุดกั้นใน microcirculation ทำให้เซลล์และอวัยวะขาดเลือดไปเลี้ยง อาจทำให้มีอวัยวะของหลายระบบล้มเหลว (multisystem organ failure)

ผู้ป่วยที่มีโอกาสจะเป็น septic shock จากแบคทีเรียแกรมลบ ได้แก่ ผู้ป่วยโรคตับแข็ง, เบาหวาน, มะเร็ง และผู้ป่วยที่คาสายปัสสาวะไว้นาน ๆ เป็นต้น

## อาการและอาการแสดง

อาการและอาการแสดงของ septic shock ในระยะแรกจะต่างจากช็อคอย่างอื่น คือ ในระยะแรกผู้ป่วยจะมีผิวหนังอุ่น สีมชมพู จากผลของหลอดเลือดขยายตัว (vasodilatation) conscious และ urine output จะดี เนื่องจาก cardiac output เพิ่มขึ้น ต่อมาระยะหลังอาการจะเหมือนช็อคอย่างอื่น ผู้ป่วยอาจมีไข้จากการติดเชื้อและอาจพบสาเหตุของการติดเชื้อ เช่น แผล, cellulitis



รูปที่ 4 พยาธิสรีรวิทยาของ septic shock

## การรักษา

### 1. การรักษาเฉพาะโรค

- กำจัดสาเหตุของการติดเชื้อ เช่น เจาะระบายหนอง, ตัดเนื้อตายออกใน cellulitis
- ให้ยาปฏิชีวนะ

### 2. การรักษาตามอาการและประคับประคอง

- ดูแลเรื่องการหายใจ โดยให้ออกซิเจน และถ้าจำเป็นอาจต้องช่วยหายใจ
- รักษาภาวะสมดุลย์ของกรดต่างในร่างกาย โดยมากผู้ป่วยจะเกิดภาวะ metabolic acidosis อาจจำเป็นต้องแก้ไข โดยให้ Sodium bicarbonate
- ให้ fluid ให้เพียงพอ โดยดูจาก CVP, PCWP และปริมาณปัสสาวะ
- ส่งเสริมการทำงานของหัวใจ โดยใช้ยากระตุ้นการทำงานของหัวใจ (inotropes) เช่น dopamine, dobutamine
- ให้อยา vasopressors เช่น dopamine ขนาดสูง adrenaline, noradrenaline
- ให้ steroid ขนาดสูง (ยัง controversy)
- ให้ immunotherapeutic ซึ่งกำลังเป็นที่สนใจอย่างมาก โดยการให้ antibody ต่อ endotoxin โดยพบว่า endotoxin จากเชื้อต่างชนิดกันจะมีลักษณะของแกนกลางคล้ายกัน ทำให้เราสามารถสร้าง antibody ที่มีฤทธิ์เฉพาะต่อ endotoxin จากแบคทีเรียต่างชนิดได้

### **Neurogenic shock**

เป็นภาวะช็อกที่เกิดจากการเสียสมดุลย์ของระบบประสาทอัตโนมัติที่ควบคุมการขยายตัวและการหดตัวของหลอดเลือด เป็นผลให้มีการขยายตัวของหลอดเลือดดำและหลอดเลือดแดงขึ้นอย่างทันทีทันใด เลือดจะไปกักอยู่ที่หลอดเลือดดำและหลอดเลือดแดงส่วนปลาย ทำให้ปริมาณเลือดไหลกลับหัวใจน้อยลง และการเสียสมดุลย์ของประสาทอัตโนมัติจะทำให้หัวใจเต้นช้าลงด้วย จากผลดังกล่าวทำให้ cardiac output ลดลง และความดันเลือดลดลง ทำให้เกิดภาวะช็อก

#### **สาเหตุ**

1. สาเหตุจากจิตใจ เช่น ความเจ็บปวดหรือความกลัว, ความตกใจ เช่น เห็นเลือด, ได้ข่าวร้าย
2. สาเหตุอื่น ๆ เช่น อวัยวะภายในโดนดึงรั้ง เช่น acute gastric dilatation, spinal cord injury, high spinal/epidural anesthesia

#### **อาการและอาการแสดง**

อาการและอาการแสดงที่พบบ่อยคือ อาการเป็นลม ซึ่งเกิดจากเลือดไปเลี้ยงสมองไม่พอ ผู้ป่วยจะมีมือเท้าอุ่น และผิวหนังแดงจากผลของหลอดเลือดขยายตัว ซึ่งต่างจากช็อกจากสาเหตุอื่น ความดันโลหิตอาจต่ำและชีพจรเต้นช้า

#### **การรักษา**

1. การรักษาเฉพาะโรค คือ กำจัดสาเหตุถ้าทำได้ เช่น ใส่ N-G tube ในรายที่มี acute gastric dilatation

หยุดคั้งร้องอวัยวะภายใน หยุดการทำหัตถการที่ทำให้ผู้ป่วยเจ็บปวดหรือกลัว

## 2. การรักษาตามอาการและประคับประคอง

- ดูแลเรื่องการหายใจ โดยให้ออกซิเจน ถ้าจำเป็นอาจต้องช่วยหายใจ
- ในผู้ป่วยที่ช็อคจาก high spinal/epidural anesthesia หรือ spinal cord injury ควรให้สารน้ำให้เพียงพอ และให้ยา vasopressor เช่น ephedrine หรือ aramine
- ในผู้ป่วยที่เป็นลม ควรให้ออกซิเจนในที่อากาศถ่ายเทสะดวก โดยนอนราบยกขาสูง ขยายเครื่องรัดร่างกาย ให้ดมแอมโมเนีย ใช้ผ้าเย็นเช็ดตามผิวหนัง คอ ออก แขนและขา ถ้าหัวใจเต้นช้ามาก อาจจำเป็นต้องให้ atropine เพื่อเพิ่มอัตราการเต้นของหัวใจ

## **Anaphylactic shock**

เกิดจากการแพ้สารแปลกปลอมหรือแพ้ยา โดยผู้ป่วยมักเคยได้รับสารหรือยาชนิดนี้มาก่อน เมื่อได้รับอีกก็จะทำให้เกิด antigen – antibody reaction ทำให้มีการปล่อย mediator หลายชนิดออกมาจาก mast cell เช่น histamine, serotonin etc.. ซึ่งสารเหล่านี้จะทำให้เกิดอาการต่าง ๆ ขึ้น ถ้าอาการเกิดขึ้นรุนแรงและรวดเร็ว ทำให้ผู้ป่วยช็อค เรียกว่า anaphylaxis หรือ anaphylactic shock

สารที่ทำให้เกิด anaphylactic shock เช่น ซีรัม, พิษงู, พิษแมลง, ยา เช่น penicillin และการให้เลือด ผิดกลุ่ม

## **อาการและอาการแสดง**

อาการและอาการแสดงมักเกิดขึ้นทันทีหลังได้รับยาหรือสารดังกล่าว แต่อาจช้าได้ถึง 2 – 20 นาที ผู้ป่วยจะมีอาการแน่นหน้าอกหายใจไม่ออก, คลื่นไส้, อาเจียน, ผิวน้ำเป็นผื่นคัน, ความดันโลหิตต่ำ, หัวใจเต้นเร็ว, ผิวน้ำอุ่น ถ้าแก้ไขไม่ทันอาจหมดสติและตายในที่สุด อาการและอาการแสดงแบ่งตามระบบสำคัญดังนี้

### 1. ผิวน้ำ

- แดง (erythema, rash)
- ลมพิษ (urticaria)
- mucous membrane บวมเฉพาะที่ (angioedema) เช่น ริมฝีปาก ตา

### 2. ระบบทางเดินหายใจ

- กล่องเสียงบวม (laryngeal edema)
- หลอดลมหดเกร็ง (bronchospasm)

อาการทางระบบนี้จะทำให้ผู้ป่วยมีอาการเสียงแหบ ไอ หอบ หายใจลำบาก ฟังเสียงปอดได้ยินเสียง wheezy ถ้าเป็นมากจะมี cyanosis

### 3. ระบบไหลเวียน

- ชีพจรเบา
- ความดันเลือดตก

### 4. ระบบทางเดินอาหาร

- คลื่นไส้ อาเจียน
- ปวดท้อง ท้องเสีย

## การรักษา

### 1. การรักษาเฉพาะโรค

- หยุดยาและสิ่งแปลกปลอมทันที

### 2. การรักษาตามอาการและประคับประคอง

- ให้ผู้ป่วยนอนราบหัวต่ำ (trendelenburg position) เพื่อเพิ่มเลือดไปเลี้ยงสมอง
- ดูแลเรื่องการหายใจ อาจจำเป็นต้องใส่ท่อช่วยหายใจ และให้ออกซิเจน 100% ถ้าอาการรุนแรง
- ให้สารน้ำทางหลอดเลือดดำ เพื่อแก้ไขความดันโลหิตต่ำ และเป็นทางให้ยา
- ฉีด adrenaline 1 : 1000 1 มล. เข้าหลอดเลือดดำ, กล้ามเนื้อ หรือใต้ผิวหนัง ถ้าความดันตกหรือถ้าหัวใจหยุดเต้นให้ทำ external cardiac massage
- ถ้ามีหลอดลมหดเกร็งให้ฉีด aminophylline 5 – 6 มก./กก. เข้าหลอดเลือดดำช้า ๆ หรือให้พ่นขยายหลอดลม
- ฉีด antihistamine เช่น chlorpheniramine 10 มก. เข้ากล้ามเนื้อหรือใต้ผิวหนัง
- ฉีด corticosteroid เช่น hydrocortisone 100 มก. เข้าหลอดเลือดดำ เพื่อลดความรุนแรงของการบวมเจ็บ และการตอบสนองต่อการบวมเจ็บของเนื้อเยื่อ

## **Endocrine shock**

เกิดจากการที่ผู้ป่วยไม่สามารถผลิต cortisol ออกมาในปริมาณมากพอกับความต้องการในการประคับประคองความดันเลือดในขณะที่มีความเครียด

ในภาวะปกติร่างกายจะมีการหลั่ง cortisol ออกมาในปริมาณ 20 มก./วัน ในภาวะเครียด เช่น การ

ผ่าตัด การติดเชื้อ หรือได้รับอุบัติเหตุ จะทำให้มีการหลั่ง cortisol มากขึ้น โดยเฉพาะการผ่าตัดใหญ่จะมีการหลั่ง cortisol มากถึง 300 มก./วัน หน้าที่สำคัญของ cortisol คือปรับปรองความดันเลือด โดยการเสริมสร้าง catecholamine เปลี่ยน norepinephrine ที่ต่อมหมวกไตส่วน medulla ให้เป็น epinephrine และเพิ่มความไวในการตอบสนองของ adrenergic receptors เมื่อร่างกายไม่สามารถหลั่ง cortisol ได้ ปริมาณมากพอผู้ป่วยจะเกิดอาการ acute adrenal crisis

## สาเหตุ

สาเหตุที่ผู้ป่วยหลั่ง cortisol ไม่พอ

1. ผู้ป่วยที่ได้รับการรักษาด้วย corticosteroid มานาน ทำให้ระบบการหลั่ง cortisol ถูกกด ผู้ป่วยเหล่านี้มักจะได้อย่าในขนาด supraphysiologic dose เป็นระยะเวลานานพอสมควร เช่น ได้ prednisolone 7.5 มก./วัน นานเกิน 3 สัปดาห์ หรือ prednisolone 20 – 30 มก./วัน นาน 1 สัปดาห์ ภายในเวลา 1 ปีที่ผ่านมาหรือ corticosteroid ตัวอื่นที่เทียบเท่า
2. ผู้ป่วยที่เป็น primary adrenal insufficiency เกิดจากการทำลายของต่อมหมวกไต เช่น จากวัณโรค autoimmune disease
3. ผู้ป่วยที่เป็น secondary adrenal insufficiency ซึ่งอาจเกิดจาก hypothalamus หรือ pituitary gland โคนทำลาย
4. ผู้ป่วยที่เป็น Cushing's disease หรือ Cushing's syndrome

## อาการและอาการแสดง

ผู้ป่วยจะมีความดันเลือดต่ำจนถึงช็อก โดยไม่สัมพันธ์กับการเสียเลือดระหว่างและหลังผ่าตัดหมดสติ มือเท้าเย็นซีด หลอดเลือดตีบตันทั่วไป มีอาการของระบบทางเดินอาหาร อาเจียน ท้องเสีย และอุณหภูมิกายลดต่ำร่วมด้วยและอาการเหล่านี้ไม่ตอบสนองต่อการให้สารน้ำหรือยาตีบหลอดเลือด

**การป้องกัน :** ให้ corticosteroid ก่อน ระหว่างและหลังผ่าตัด

1. ผ่าตัดเล็ก
  - ให้รับประทาน 1.5 – 2 เท่าของขนาดที่ได้อยู่เข้าวันผ่าตัด ถ้ารับประทานไม่ได้ให้ฉีดในขนาดที่เทียบเท่า
  - วันต่อไปให้รับประทานในขนาดเดิม
2. ผ่าตัดกลาง
  - ให้รับประทาน 2 เท่าของขนาดที่ได้อยู่เข้าวันผ่าตัด

- ฉีด hydrocortisone 25 มก. เข้าหลอดเลือดดำก่อนผ่าตัด 75 มก. ขณะผ่าตัดและ 50 มก. หลังผ่าตัด
- ลดลงจนถึงขนาดที่ได้รับอยู่ประจำภายใน 48 ชั่วโมง ถ้าไม่เกิดโรคแทรกซ้อน และเปลี่ยนเป็นยารับประทาน

### 3. ผ่าตัดใหญ่

- ให้รับประทาน 2 เท่าของขนาดที่ได้รับอยู่เข้าวันผ่าตัด
- ฉีด hydrocortisone 50 มก. เข้าหลอดเลือดดำก่อนผ่าตัด 100 มก. ระหว่างผ่าตัด และ 100 มก. ทุก 8 ชั่วโมง เป็นเวลา 24 ชั่วโมง
- ลดลงจนถึงขนาดที่ได้รับประจำภายใน 48 – 72 ชั่วโมง ถ้าไม่เกิดโรคแทรกซ้อนและเปลี่ยนเป็นยารับประทาน

### การรักษา

#### 1. การรักษาเฉพาะโรค

ให้ hydrocortisone 100 มก. ฉีดเข้าหลอดเลือดดำ ตามด้วย 300 มก. ในเวลา 24 ชั่วโมงหยุดเข้าหลอดเลือดดำในอัตราเร็ว 10 มก./ชั่วโมง ถ้าอาการดีขึ้นวันต่อมาเปลี่ยนเป็น cortisone acetate 1 – 2 มก./กก. หรือยาอื่นในขนาดเทียบเท่า ฉีดเข้ากล้ามเนื้อวันละ 2 ครั้ง และค่อย ๆ ลดลงวันละ 20% จนถึงระดับที่เคยได้รับ

#### 2. การรักษาตามอาการและประคับประคอง

- ดูแลเรื่องการหายใจโดยให้ออกซิเจน ถ้าผู้ป่วยหายใจไม่พออาจจำเป็นต้องช่วยหายใจ
- ให้สารน้ำทางหลอดเลือดดำ
- ให้ glucose ทางหลอดเลือดดำ
- ถ้าไม่ดีขึ้น ให้ยาเพิ่มความดันเลือด เช่น dopamine หรือ dobutamine หยุดเข้าหลอดเลือดดำ

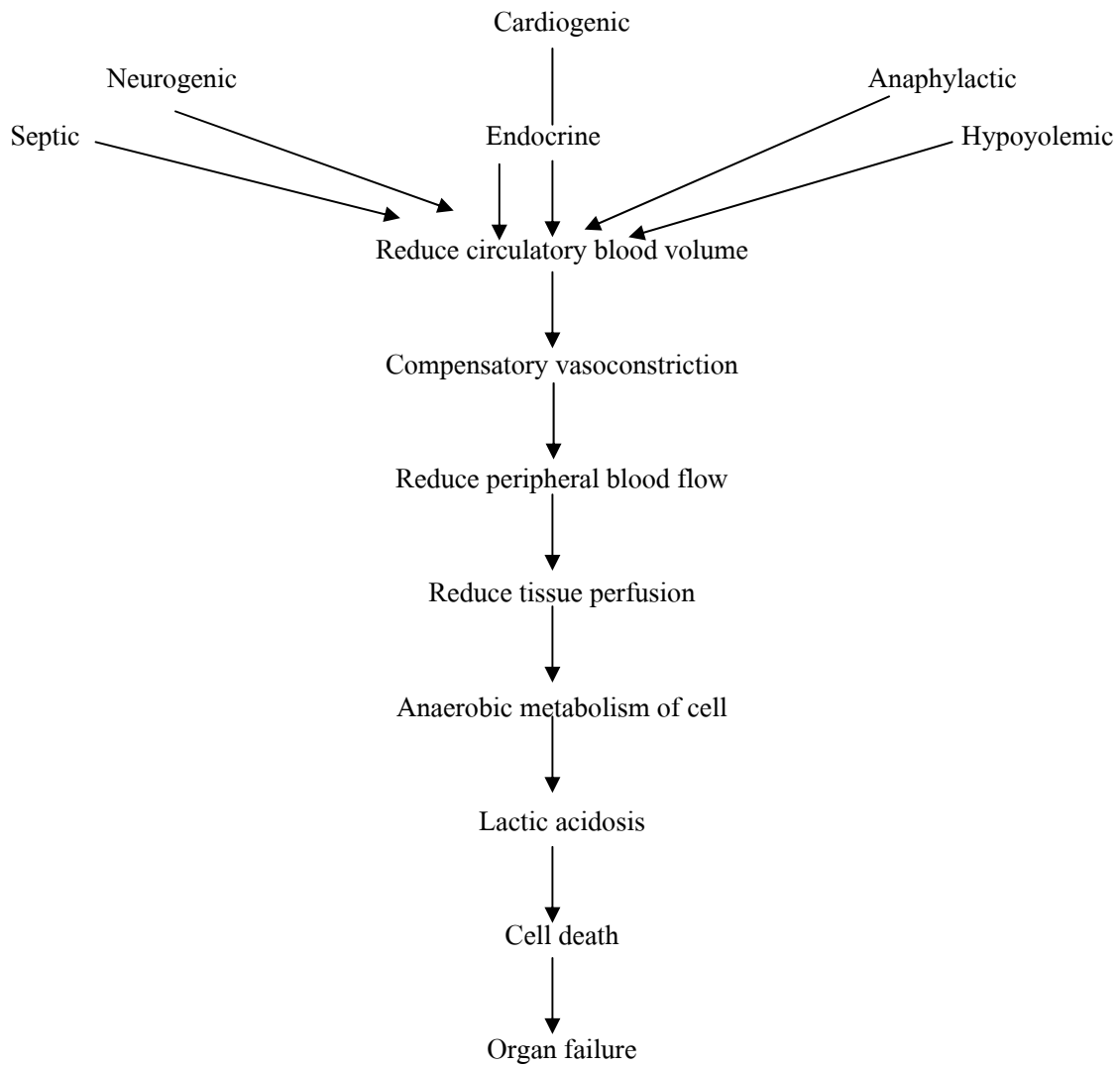
จะสังเกตได้ว่าภาวะ shock ชนิดต่างๆที่เกิดขึ้นถึงแม้จะมีสาเหตุการเกิดที่ต่างกัน แต่สุดท้ายจะทำให้เกิดผลในลักษณะเดียวกัน (ตามรูปที่ 5) ดังนั้นการให้การรักษแบบประคับประคองจะมีลักษณะคล้ายคลึงกัน และต้องทำร่วมกับ specific treatment เพื่อที่จะแก้ไขสาเหตุที่ทำให้เกิดภาวะ shock นั้นๆ



ตารางที่ 4 แสดงความแตกต่างของอาการแสดงของภาวะช็อกที่เกิดจากสาเหตุต่าง

ชนิดของช็อก	Neck vein	Skin perfusion	Pulse	Urine output	CVP
Hypovolemic	Flat	Pale	↑	↓	↓
Cardiogenic	Distended	Pale	↑	↓	↑
Septic early	Flat	Pink	↑	↑↓	↓
Late	Flat	Pale	↑	↓	↓
Neurogenic	Flat	Pink	↓	↓	↓
Anaphylactic	Flat	Pink	↑	↓	↓
Endocrine	Flat	Pale	↑	↓	↓

## สรุปภาวะช็อคชนิดต่าง ๆ



รูปที่ 5 แผนภูมิแสดงความสัมพันธ์ระหว่าง shock ชนิดต่างๆ