

## ช็อค

รังสรรค์ ภูรยานนทชัย<sup>1</sup>

### Abstract:

#### Shock

**Bhurayanontachai R.**

**Pulmonary and Critical Care Unit, Department of Internal Medicine, Faculty of Medicine,  
Prince of Songkla University, Hat Yai, Songkhla, 90110, Thailand**

**Songkla Med J 2003; 21(1): 71-85**

*Shock is a syndrome of poor tissue perfusion that causes imbalance of oxygen demand and oxygen supply. Delayed diagnosis and treatment of shock may increase morbidity and mortality of the patients. With a through knowledge in circulatory physiology and pathophysiology in each form of shock, the outcome of the patients would be improved.*

*In general, shock usually occurs with hypotension. Blood pressure depends on adequate preload, afterload and also cardiac contractibility. The alteration of any factor can cause hypotension. Shock can be divided into 4 types, hypovolemic, cardiogenic, distributive and mixed type, depending on its pathophysiology.*

*Through history taking and physical examination can differentiate each type of shock. The main principle of treatment in shock is to evaluate preload, afterload and cardiac contractility. The adequacy of preload should be evaluated by fluid challenge test. Intravenous fluid, either colloid or crystalloid, give the same result in the patients in order to keep adequate intravascular volume and have no significant difference in morbidity and mortality. The afterload and cardiac contractility can be evaluated by other special techniques, for example echocardiogram and cardiac output measurement. Furthermore, vasoactive drugs, such as dopamine, dobutamine and norepinephrine, are the mainstay of shock management particularly in cardio-*

---

<sup>1</sup>พ.บ., ว.ว. อายุรศาสตร์ทั่วไป, หน่วยโรคปอดและเวชบำบัดวิกฤต ภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยสงขลานครินทร์ อ.หาดใหญ่ จ.สงขลา 90110

รับต้นฉบับวันที่ 26 มีนาคม 2545 รับลงตีพิมพ์วันที่ 11 พฤศจิกายน 2545

genic and septic shock. The good selection and appropriate use of vasoactive drug is also important. In addition, the complications of shock, for instance metabolic acidosis, acute renal failure, should be promptly treated. The mortality and morbidity of shock would be improved when physicians make the appropriate diagnosis and management on the basis of normal physiology.

**Key words:** Shock, hypovolemic shock, cardiogenic shock, distributive shock, fluid challenge test, preload, afterload, colloid, crystalloid

## บทคัดย่อ:

ช็อค เป็นกลุ่มอาการที่พบได้บ่อยในเวชปฏิบัติทั่วไป และทำให้ผู้ป่วยเสียชีวิตได้หากได้รับการวินิจฉัยไม่ถูกต้อง หรือได้รับการรักษาล่าช้า ซึ่งพบว่าผู้ป่วยเกือบทั้งหมดที่ได้รับการวินิจฉัย หรือรักษาล่าช้าจะมีอัตราการเสียชีวิตสูงมาก โดยทั่วไปแล้วช็อค หมายถึงกลุ่มอาการที่เกิดจากการลดลงของระบบไหลเวียนโลหิตไปสู่อวัยวะส่วนปลาย ซึ่งจะก่อให้เกิดการเสียสมดุลระหว่างความต้องการออกซิเจนและการนำพาออกซิเจน การขาดออกซิเจนของอวัยวะต่างๆ เป็นเวลานานจะทำให้การทำงานของอวัยวะนั้นๆ เสื่อมลง และอาจนำไปสู่การเสียหายที่ของอวัยวะดังกล่าวอย่างถาวรได้ โดยปกติแล้วช็อคมักจะพบร่วมกับความดันโลหิตต่ำเสมอ ดังนั้นการนำความรู้และความเข้าใจในสรีรวิทยาของการไหลเวียนโลหิต ประกอบกับพยาธิสรีรวิทยาของช็อคแต่ละประเภท จะทำให้แพทย์ผู้รักษาให้การดูแลผู้ป่วยช็อคได้ดีขึ้น

ความดันโลหิตที่ปกติประกอบด้วย preload ที่เพียงพอ, afterload ที่เหมาะสม และ cardiac contractibility ที่ดี ดังนั้นการเปลี่ยนแปลงของปัจจัยที่กล่าวมาในข้างต้น จะทำให้มีความดันโลหิตต่ำลงได้ จากพยาธิสรีรวิทยาดังกล่าว ช็อคสามารถแบ่งออกเป็น 4 ชนิด คือ hypovolemic shock, cardiogenic shock, distributive shock และช็อคที่เกิดจากหลายประเภทผสมกัน ซึ่งอาการแสดงและสาเหตุของช็อคแต่ละประเภทย่อมแตกต่างกันไปด้วย ทำให้การรักษาต่างกันออกไป การใช้ความกว้างของความดันโลหิต การฟังเสียงปอดรวมกับการฟังเสียงหัวใจสามารถใช้จำแนกสาเหตุของช็อคชนิดต่างๆ ออกจากกันได้ ส่วนการรักษานั้น จะต้องรักษาตามสาเหตุที่ก่อให้เกิดช็อค การให้สารน้ำยังคงเป็นหลักในการรักษาภาวะช็อค สารน้ำชนิด colloid และ crystalloid สามารถให้ชนิดใดก็ได้โดยไม่มีผลแตกต่างกันในการรักษาผู้ป่วย อย่างไรก็ตาม ควรระมัดระวังอย่างยิ่งในผู้ป่วยที่มีสาเหตุจาก cardiogenic shock การให้ยาที่มีผลต่อการไหลเวียนโลหิตมีความจำเป็นในบางกรณี และสมควรให้หลังจากที่ได้รับการแก้ไขสาเหตุอย่างเหมาะสมแล้วเท่านั้น นอกจากนี้การติดตามการเปลี่ยนแปลงหรือการตอบสนองจากการรักษา และภาวะแทรกซ้อนที่อาจจะเกิดขึ้นได้ อาทิ ภาวะเลือดเป็นกรด หรือภาวะไตวายเฉียบพลัน เป็นต้น ยังเป็นสิ่งสำคัญในการรักษาผู้ป่วยช็อคอีกด้วย ดังนั้นการให้การวินิจฉัย และการรักษาที่ถูกต้องและรวดเร็ว สามารถลดอัตราการตายของผู้ป่วยลงได้อย่างมาก

## บทนำ

ช็อค เป็นกลุ่มอาการที่เกิดจากการไหลเวียนโลหิตไปสู่อวัยวะส่วนปลายลดลง จนกระทั่งทำให้เกิดการล้มเหลวของอวัยวะที่สำคัญต่างๆ ในร่างกาย อาทิ ไตวาย ระบบหายใจล้มเหลว หรือการทำงานของสมองล้มเหลว เป็นต้น พบว่ามีอัตราการตายค่อนข้างสูงถึงร้อยละ 80-100 ในผู้ป่วยที่ได้รับการวินิจฉัยหรือการรักษาล่าช้า ปัจจุบันการรักษาช็อคจะเน้นที่สาเหตุของช็อค โดยพยายามหาสาเหตุและแก้ไขไปตามสาเหตุนั้น สาเหตุที่ก่อให้เกิดช็อคมีต่างกันตามพยาธิสรีรวิทยาของช็อคแต่ละประเภท การศึกษาถึงพยาธิสรีรวิทยาเกี่ยวกับสาเหตุช็อคจะทำให้แพทย์

ผู้รักษาสามารถให้การวินิจฉัยได้อย่างทันที่ อีกทั้งยังสามารถให้การรักษาได้อย่างถูกต้องตามมูลเหตุของช็อคแต่ละประเภท ซึ่งมีผลทำให้ผู้ป่วยมีอัตราการรอดชีวิตที่สูงขึ้น ในบทความนี้จะกล่าวถึงนิยาม พยาธิสรีรวิทยา การวินิจฉัย และการรักษาช็อคชนิดต่างๆ เพื่อให้แพทย์ผู้รักษาสามารถที่จะให้การดูแลผู้ป่วยช็อคได้ดียิ่งขึ้น

## นิยามของคำว่า “ช็อค” (definition of shock)<sup>1</sup>

ช็อค เป็นกลุ่มอาการที่เกิดจากการที่มีการลดลงของการไหลเวียนโลหิตสู่อวัยวะและเนื้อเยื่อส่วนปลาย (poor tissue

perfusion) ซึ่งก่อให้เกิดการเสียสมดุลระหว่างความต้องการออกซิเจนของเนื้อเยื่อส่วนปลายกับการนำออกซิเจนมาสู่เนื้อเยื่อนั้น ซึ่งจะก่อให้เกิดการสูญเสียหน้าที่ของอวัยวะต่างๆ ตามมา ในที่สุด จนทำให้เกิดการเสียชีวิตได้ อย่างไรก็ตาม พบว่าผู้ป่วยช็อคส่วนใหญ่ มักจะมีความดันโลหิตต่ำร่วมด้วย จึงนิยมนำค่าความดันโลหิตมาประกอบเป็นคำนิยาม เพื่อให้ง่ายต่อการวินิจฉัยยิ่งขึ้น

ความดันโลหิตต่ำ หมายถึง ผู้ป่วยที่มีค่าความดันโลหิตเฉลี่ย (mean arterial blood pressure) น้อยกว่า 60 มิลลิเมตรปรอท ในผู้ป่วยที่มีความดันโลหิตปกติมาก่อน หรือความดันเฉลี่ยที่ลดลงจากเดิมมากกว่า 40 มิลลิเมตรปรอท ในผู้ป่วยความดันโลหิตสูง ค่าความดันโลหิตเฉลี่ยสามารถคำนวณได้จากการนำค่า 1 ใน 3 ของ pulse pressure มาบวกกับค่าความดันในช่วงไดแอสโตลิส ดังสมการที่ 1

อย่างไรก็ตาม การใช้ค่าของความดันโลหิตเฉลี่ยที่ลดลงเพียงอย่างเดียวไม่สามารถที่จะให้การวินิจฉัยได้ว่าผู้ป่วยช็อค

แพทย์ผู้รักษาควรประเมินอาการแสดงของการพร่องการไหลเวียนของอวัยวะส่วนปลายร่วมด้วยเสมอ เช่น การเปลี่ยนแปลงของความรู้สึกตัว การลดลงของปริมาณปัสสาวะ เป็นต้น

**สรีรวิทยาของการไหลเวียนโลหิต<sup>2-4</sup>**

ตามปกติแล้วความดันโลหิตที่ปกติจะต้องประกอบด้วยปัจจัยหลัก 2 ประการ คือ ปริมาณเลือดที่บีบออกจากหัวใจ หรือ cardiac output (CO) ที่ปกติ และความต้านทานของหลอดเลือดส่วนปลาย (systemic vascular resistance หรือ SVR) ที่เหมาะสม โดยหลอดเลือดที่เป็นหลักในการควบคุมความดันโลหิตก็คือ หลอดเลือดในส่วน intermediate arteriole ความสัมพันธ์ของปัจจัยทั้งสองเป็นไป ดังสมการที่ 2

ปัจจัยที่มีผลกระทบต่อ cardiac output คือ preload, heart rate, diastolic compliance และ contractibility ส่วน SVR นั้นจะขึ้นกับการขยายหรือการหดตัวของหลอดเลือดส่วนปลาย หรือเรียกว่า afterload ดังสมการที่ 3

$$\text{mean arterial blood pressure (MABP)} = \text{diastolic blood pressure} + 1/3 \text{ pulse pressure}$$

**สมการที่ 1 แสดงการหาค่า mean arterial blood pressure**

$$\text{ความดันโลหิต} = \text{ปริมาณเลือดที่บีบออกจากหัวใจ} \times \text{ความต้านทานของหลอดเลือดส่วนปลาย}$$
$$\text{arterial blood pressure (BP)} = \text{cardiac output (liters/min)} \times \text{systemic vascular resistance or SVR (dynes.second/cm}^3\text{)}$$

**สมการที่ 2 แสดงความสัมพันธ์ของ cardiac output และ systemic vascular resistance**

$$BP = \text{cardiac output (CO)} \times \text{systemic vascular resistance (SVR)}$$

ดังนั้น  $CO = \text{stroke Volume (SV)} \times \text{heart rate (HR)}$

$$BP = SV \times HR \times SVR$$

ดังนั้น  $SV = \text{end diastolic volume (EDV)} - \text{end systolic volume (ESV)}$

$$BP = (EDV - ESV) \times HR \times SVR$$
$$BP = EDV \times (EDV - ESV) / EDV \times HR \times SVR$$

โดยที่  $\text{ejection fraction (EF)} = (EDV - ESV) / EDV$

$$BP = EDV \times EF \times HR \times SVR$$

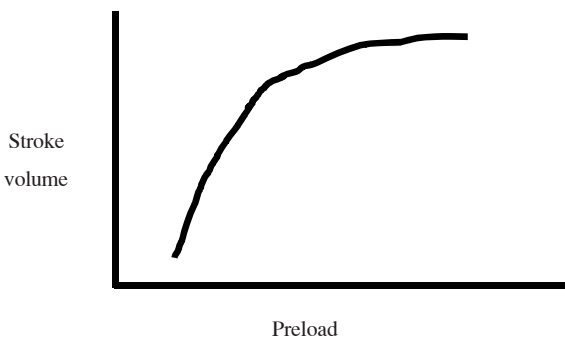
สรุปว่า  $\text{blood pressure} = \text{preload} \times \text{contraction} \times \text{heart rate} \times \text{afterload}$

**สมการที่ 3 แสดงความสัมพันธ์ของปัจจัยที่มีผลต่อความดันโลหิต**

จากความสัมพันธ์ข้างต้น จึงสรุปได้ว่า ความดันโลหิตที่ปกติจะต้องประกอบไปด้วยปัจจัย 4 ชนิด คือ preload, cardiac contraction, heart rate และ afterload ที่เหมาะสม ดังนั้นหากมีการเปลี่ยนแปลงของปัจจัยใดปัจจัยหนึ่งจะทำให้ความดันโลหิตเปลี่ยนแปลงและเกิดช็อคได้ ในที่นี้จะขออธิบายถึงปัจจัยทั้ง 4 ชนิด พอสังเขป

1. Preload<sup>4,5</sup> หรือปริมาณแรงที่กระทำต่อกล้ามเนื้อหัวใจก่อนที่หัวใจจะมีการบีบตัว

โดยปกติแล้ว preload ในร่างกายจะหมายถึง แรงที่กระทำต่อหัวใจหรือปริมาตรของหัวใจก่อนที่จะมีการบีบตัว ซึ่งก็คือ end diastolic volume นั่นเอง แรงนี้จะทำให้กล้ามเนื้อหัวใจมีการยืดออก ยิ่ง preload มากขึ้นก็จะมีการบีบตัวของหัวใจดีขึ้นตามความสัมพันธ์ของ Frank-Starling's Law ดังรูปที่ 1 ค่าดังกล่าวสามารถที่จะวัดได้ด้วยวิธีต่างๆ ทั้งแบบ invasive และ non-invasive เช่น การใส่สายสวนหัวใจ หรือการวัดจากเครื่องตรวจหัวใจด้วยคลื่นเสียง (echocardiogram) เป็นต้น ปัจจัยที่มีผลต่อค่า preload ได้แก่ ปริมาณเลือดที่กลับเข้าสู่หัวใจห้องขวา (venous return), ปริมาณของเลือดทั้งหมดที่ไหลเวียน (total blood volume), การกระจายตัวของเลือด (distribution of blood volume) และการบีบตัวของหัวใจห้องบน (atrial contraction) ดังนั้นถ้ามีการลดลงของ preload อย่างมาก เช่น ในผู้ป่วยที่มีการเสียเลือดอย่างมาก จะทำให้ช็อคได้

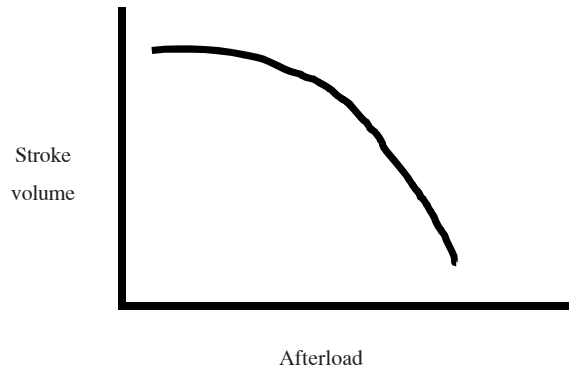


รูปที่ 1 แสดงความสัมพันธ์ของ preload กับ stroke volume

2. Afterload<sup>5</sup> หรือแรงต้านทานต่อการบีบตัวของหัวใจ

ตามปกติแล้ว afterload จะมีความสัมพันธ์กับความต้านทานของหลอดเลือดส่วนปลาย และเป็นตัวแปรที่สำคัญในการที่จะกำหนดปริมาณเลือดที่ถูกบีบออกมาจากหัวใจ กล่าวคือ ถ้า afterload เพิ่มขึ้นก็จะทำให้เลือดออกจากหัวใจน้อยลงจนเกิดความดันโลหิตต่ำได้ โดยเฉพาะในผู้ป่วยที่มีปัญหาของการ

บีบตัวของหัวใจ (systolic dysfunction) และในทางกลับกัน หากมีการลดลงของ afterload อย่างมากในรายที่มีการขยายตัวของหลอดเลือดส่วนปลายก็จะทำให้ความดันโลหิตต่ำได้เช่นกัน ความสัมพันธ์ของ afterload และปริมาณเลือดที่บีบออกจากหัวใจแสดงดังรูปที่ 2



รูปที่ 2 แสดงความสัมพันธ์ของ stroke volume กับ afterload

จะเห็นได้ว่าหากมี afterload ที่สูงขึ้นมากเกินไปจะทำให้มีปริมาณเลือดออกจากหัวใจลดลง ส่วนใหญ่ afterload จะถูกควบคุมโดยระบบประสาทอัตโนมัติ และ hormone ต่างๆ เช่น angiotensin, vasopressin เป็นต้น

3. Contractility<sup>5</sup> หรือการบีบตัวของหัวใจ

การเพิ่มขึ้นของการบีบตัวของหัวใจมีผลทำให้ stroke volume เพิ่มขึ้น การบีบตัวของหัวใจขึ้นกับระบบประสาทอัตโนมัติ และ hormone ต่างๆ ในร่างกาย รวมถึงยาที่มีฤทธิ์กระตุ้นการบีบตัว เช่น Dopamine หรือ epinephrine เป็นต้น โดยทั่วไปแล้วดัชนีที่ใช้ในการวัดการบีบตัวของหัวใจอย่างแพร่หลาย คือ การวัด ejection fraction (EF) ด้วยเครื่อง echocardiogram ในภาวะปกติ ค่า EF มักจะสูงกว่า 55% หากค่า EF < 40% แสดงว่าการบีบตัวของหัวใจไม่ดี

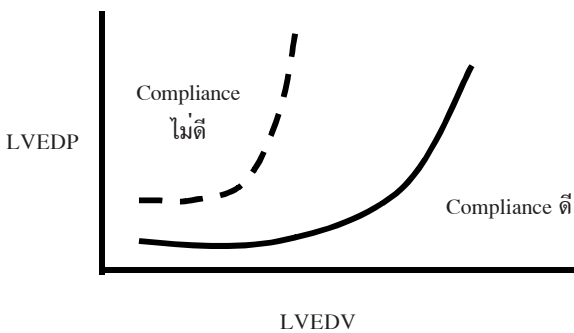
4. Heart rate หรืออัตราการเต้นของหัวใจ

ระบบไหลเวียนจะปกติได้ จะต้องมียอัตราการเต้นของหัวใจที่เหมาะสม พบว่า หากหัวใจเต้นเร็วกว่า 220 ครั้งต่อนาทีลบด้วยอายุของผู้ป่วยแล้ว จะก่อให้เกิดความดันโลหิตต่ำได้หากหัวใจเต้นช้าเกินไปจะทำให้ความดันโลหิตต่ำได้เช่นกัน

5. Ventricular diastolic compliance<sup>5</sup> หรือการขยายตัวของหัวใจในการที่จะรับเลือด

การขยายตัวของหัวใจขึ้นกับความสัมพันธ์ของการเปลี่ยนแปลงปริมาตรของหัวใจห้องซ้ายล่าง (left ventricular end diastolic volume หรือ LVEDV) กับการเปลี่ยนแปลงของ

ความดันในหัวใจห้องซ้ายล่าง (left ventricular end diastolic pressure หรือ LVEDP) ในหัวใจที่มีการขยายตัวได้ดีจะทำให้หัวใจสามารถที่จะรับเลือดได้ปริมาณมากซึ่งทำให้ preload มากขึ้น ในทางตรงกันข้ามหากหัวใจขยายตัวได้ไม่ดีจะทำให้ preload ลดลง และทำให้เกิดความดันโลหิตต่ำได้ นอกจากนี้ในผู้ป่วยที่มี compliance ต่ำ การให้สารน้ำโดยไม่ระมัดระวังจะทำให้ความดันในหัวใจห้องซ้ายสูงขึ้นอย่างรวดเร็วจนทำให้เกิดน้ำท่วมปอด (pulmonary edema) ได้ ความสัมพันธ์ของ compliance แสดงดังรูปที่ 3



รูปที่ 3 แสดงความสัมพันธ์ของ LVEDV และ LVEDP

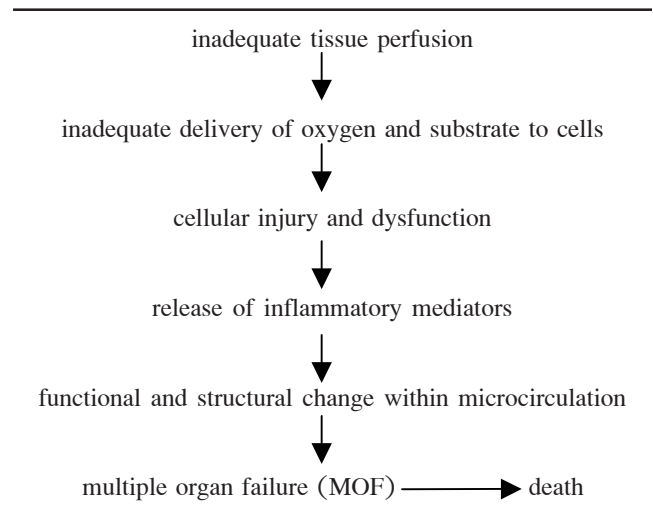
ปัจจัยที่มีผลต่อ compliance ได้แก่ ความหนาของกล้ามเนื้อหัวใจ, แรงดันในช่องเยื่อหุ้มหัวใจ หรือในช่องปอดสูงขึ้น เป็นต้น

**พยาธิกำเนิด และพยาธิสรีรวิทยาของช็อก (Pathogenesis and pathophysiology of shock)<sup>6</sup>**

ช็อกจะทำให้เกิดการอักเสบ (inflammation) ในเนื้อเยื่อและอวัยวะต่างๆ และทำให้เสียหายที่ไป การแก้ไขอย่างรวดเร็วจะทำให้อวัยวะดังกล่าวกลับมาทำงานได้ปกติ แต่ถ้ายังมีการเสียสมดุลต่อไปจะทำให้อวัยวะนั้นสูญเสียหน้าที่อย่างถาวร และก่อให้เกิดการเสียชีวิตของผู้ป่วยตามมา ดังแผนภาพที่ 1

เมื่อช็อก ร่างกายพยายามจะปรับตัวเพื่อทำให้การไหลเวียนโลหิตไปสู่ส่วนต่างๆ ของร่างกายเป็นปกติ โดยพบว่าจะมีการกระตุ้นการทำงานของระบบประสาท sympathetic ทำให้มีการบีบตัวของหัวใจ และอัตราการเต้นของหัวใจเร็วขึ้น นอกจากนี้ จะเกิดการหดตัวของหลอดเลือด arteriole ในอวัยวะทุกส่วน โดยเฉพาะในอวัยวะที่สำคัญ เช่น สมอง และหัวใจ เป็นต้น ทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลง เช่น ในปอดจะทำให้เกิดการเสียสมดุลของ ventilation และ perfusion ทำให้ผู้ป่วยมีอาการหายใจเร็ว เหนื่อย

และอาจนำไปสู่ภาวะหายใจล้มเหลวได้ ในทำนองเดียวกันหลอดเลือดในไตก็มีการหดตัวเช่นเดียวกัน โดยเฉพาะหลอดเลือด afferent arteriole ทำให้อัตราการกรองของหน่วยไตลดลงทำให้ปริมาณปัสสาวะลดลง จากการตอบสนองของระบบ neuroendocrine ที่มีการกระตุ้นการหลั่ง hormone ต่างๆ เช่น stress hormone, antidiuretic hormone (ADH), aldosterone, epinephrine, norepinephrine และ gluconeogenesis hormone เพื่อเพิ่มสารน้ำในหลอดเลือดและมีการหดตัวของหลอดเลือดส่วนปลายเพื่อที่จะให้การไหลเวียนสู่อวัยวะส่วนปลายเป็นไปตามปกติ นอกจากนี้จะมีการเคลื่อนย้ายของสารน้ำระหว่างเซลล์ และสารน้ำในเซลล์เข้าสู่หลอดเลือด เพื่อควบคุมการไหลเวียนโลหิตให้คงที่ อย่างไรก็ตามหากมีการลดลงของการไหลเวียนอย่างมากจนร่างกายไม่สามารถที่จะชดเชยได้ จะทำให้อวัยวะต่างๆมีการขาดออกซิเจนจนก่อให้เกิดการอักเสบอย่างรุนแรง เกิดลิ่มเลือดอุดตันในหลอดเลือดขนาดเล็ก และก่อให้เกิดการสูญเสียการทำงานอย่างถาวรในที่สุด เมื่อมีภาวะพร่องออกซิเจนเกิดขึ้น อวัยวะต่างๆ จะมีการหายใจในระดับเซลล์ชนิดที่ไม่พึ่งออกซิเจนมากขึ้น ทำให้เกิดการสร้าง lactic acid มากขึ้น มีภาวะเลือดเป็นกรดสูงขึ้น จนก่อให้เกิดการสูญเสียหน้าที่ของอวัยวะต่างๆ ได้ในที่สุด



แผนภาพที่ 1 แสดง Pathophysiology ของ shock

**ประเภทของ Shock (Classification of shock)<sup>1,6,7</sup>**

Shock สามารถแบ่งออกเป็น 4 ประเภทตามสาเหตุ ได้แก่

1. Hypovolemic shock: สาเหตุเกิดจากการลดลงของ preload ซึ่งเกิดจากการสูญเสียเลือด หรือสูญเสียสารน้ำในร่างกายไป เช่น เลือดออกในทางเดินอาหาร, ถ้ายเหลวอย่างรุนแรง หรือเสียเลือดจากอุบัติเหตุ

2. Cardiogenic shock: สาเหตุเกิดจากความผิดปกติของหัวใจ หรือหลอดเลือดขนาดใหญ่ อาทิ กล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือด เป็นต้น

3. Distributive shock: สาเหตุเกิดจากการลดลงของ systemic vascular resistance ประกอบไปด้วย septic shock, anaphylactic shock, neurogenic shock และ hypoadrenal shock

4. Mixed type shock: เป็นการช็อคที่มีหลายสาเหตุ ดังกล่าวข้างต้นร่วมกัน

อาการแสดงของ ช็อค (clinical manifestation of shock)<sup>1-5</sup>

อาการแสดงของช็อค แบ่งออกได้เป็น 2 ประเภท คือ

**1. อาการแสดงของภาวะช็อค (manifestation of shock)**

อาการแสดงที่บ่งบอกว่ามีช็อคเกิดขึ้น จะเป็นอาการแสดงถึงภาวะพร่องการไหลเวียนโลหิต (poor tissue perfusion) ของระบบต่างๆ ร่วมกับการตรวจพบว่ามีความดันโลหิตต่ำ อาการแสดงตามระบบนั้นเป็นไปดังนี้ ตารางที่ 1

ตารางที่ 1 อาการแสดงตามระบบของ shock

ระบบอวัยวะ	อาการแสดง
Central nervous system	- drowsy, lethargy, encephalopathy, cortical necrosis
Cardiovascular system	- tachycardia, bradycardia, supraventricular tachycardia, myocardial ischemia, myocardial depression, peripheral vasoconstriction
Respiratory system	- tachypnea, hypoxemia, hyperventilation, respiratory failure, ARDS
Genitourinary system	- oliguria, renal failure, acute tubular necrosis
Gastrointestinal system	- ileus, erosive gastritis, non-occlusive ischemic bowel syndrome, pancreatitis, acalculous cholecystitis, tranluminal translocation of bacteria and endotoxin.
Hepatobiliary system	- cholestatic jaundice, ischemic hepatitis, shock liver, liver failure
Hematologic system	- thrombocytopenia, disseminated intravascular coagulation (DIC)
Endocrinologic system	- hyperglycemia, hypoglycemia, wide anion gap metabolic acidosis (lactic acidosis)
Immunologic system	- CMIR and HIR depression

ตารางที่ 2 ผลการตรวจร่างกายของ shock จำแนกตามสาเหตุ

ลักษณะผู้ป่วย	septic	cardiogenic	hypovolemia
ความดันโลหิต	ลดลง	ลดลง	ลดลง
ปริมาณปัสสาวะ	ลดลง	ลดลง	ลดลง
cardiac output	เพิ่มขึ้น/คงเดิม	ลดลง	ลดลง
pulse pressure	กว้าง	แคบ	แคบ
diastolic pressure	ลดลงมาก	ลดลง	ลดลง
อุณหภูมิของแขนขาส่วนปลาย	อุ่น	เย็น	เย็น
capillary refill	ปกติ	ช้ากว่าปกติ	ช้ากว่าปกติ
อุณหภูมิกาย	เพิ่ม/ลด	ปกติ	ปกติ
อาการรวม	sepsis/liver failure	angina/ ECG change	hemorrhage/dehydration
jugular venous pressure	ลดลง/ปกติ	สูงขึ้น	ลดลง
S3 Gallop	ไม่มี	พบได้	ไม่มี
respiratory crepitation	ไม่มี	พบได้	ไม่มี
ภาพรังสีของปอด	ปกติ	cardiac enlargement and pulmonary edema	ปกติ

## 2 . อาการที่แสดงถึงสาเหตุของช็อค (manifestation of the cause of shock)

สาเหตุของช็อคที่ต่างกัน อาการแสดงถึงสาเหตุของการช็อคก็แตกต่างกันไปด้วย ดังนั้นผู้รักษาควรให้ความสำคัญในการหาสาเหตุของช็อค ทั้งนี้เพราะการรักษาต่างกัน อาการแสดงของช็อคชนิดต่างๆ ได้แสดงในตารางที่ 2<sup>8</sup>

### การวินิจฉัยภาวะช็อค (diagnostic approach of shock)

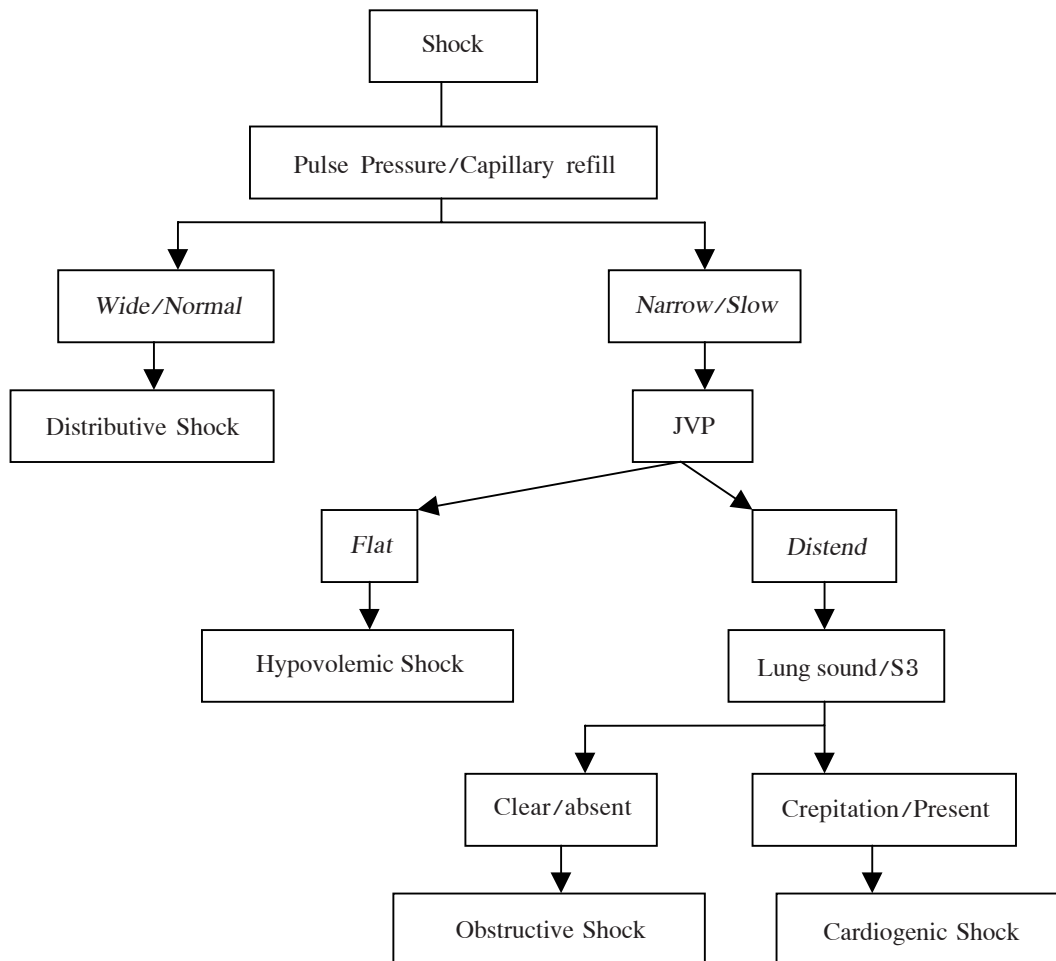
การวินิจฉัยภาวะช็อค ต้องเริ่มที่การซักประวัติโดยละเอียด เพื่อพยายามหาสาเหตุของช็อคว่าเกิดจากสาเหตุใด โดยซักประวัติถึงปัจจัยเสี่ยงที่ทำให้เกิดช็อค เช่น การเจ็บป่วยต่างๆ การสูญเสียเลือดหรือสารน้ำ อุบัติเหตุ การใช้ยาโดยเฉพาะ corticos-

teroid การได้รับสารพิษ โรคติดเชื้อ เป็นต้น จากนั้นจึงตรวจร่างกายเพื่อประเมินว่าผู้ป่วยอยู่ในภาวะช็อคหรือไม่และเป็นช็อคประเภทใด แพทย์ผู้รักษาพึงระลึกไว้เสมอว่าการให้การวินิจฉัยภาวะช็อคตั้งแต่ระยะแรกสามารถที่จะรักษาชีวิตของผู้ป่วย ได้มากขึ้น<sup>9</sup>

การตรวจร่างกายจะต้องตรวจร่างกายที่สำคัญ 5 อย่าง เพื่อช่วยในการวินิจฉัยสาเหตุของช็อค คือ

1. jugular venous pressure หรือ central venous pressure ในกรณีที่มีสายสวนอยู่แล้ว

2. pulse pressure ว่ากว้าง ปกติ หรือแคบลง โดยถือว่าความกว้างของ pulse pressure ที่มากกว่า 50 mmHg เป็นค่าที่กว้างกว่าปกติ<sup>10</sup>



แผนภูมิที่ 2 แสดงถึงการวินิจฉัย shock ชนิดต่างๆ

3. capillary refill ถ้าใช้เวลามากกว่า 3 วินาที แสดงว่า มี capillary refill ช้าลง<sup>11</sup>

4. lung sound เน้นการฟังที่บริเวณชายปอดทั้งสองข้าง หากพบว่า มี crepitation ทำให้นึกถึงผู้ป่วย cardiogenic shock ร่วมกับ pulmonary edema มากขึ้น

5. heart sound โดยตรวจหา S3 galloping sound ซึ่ง บ่งบอกว่ามี systolic dysfunction<sup>11</sup>

เมื่อตรวจร่างกายทั้งหมดแล้ว นำสิ่งที่ตรวจได้ทั้ง 5 อย่าง มาทำการแยกภาษาเหตุของการช็อคได้ ดังแผนภูมิที่ 2

การส่งตรวจทางห้องปฏิบัติการนั้น ไม่มีการทดสอบที่ จำเพาะต่อภาวะช็อค อย่างไรก็ตาม การส่งตรวจจะช่วยบอกผล ช่างเคียงหรือภาวะแทรกซ้อนที่เกิดขึ้นจากการช็อคได้ เช่น ระดับ lactic acid หรือ fibrin degradation product (FDP), fibrinogen level ในผู้ป่วยที่สงสัย disseminated intravascular coagulopathy (DIC) มีผลการทดสอบบางอย่างที่จำเป็นในการวินิจฉัยสาเหตุ ของช็อค เช่น การส่งสิ่งคัดหลั่งต่างๆ หรือเลือดเพื่อทำการเพาะ เชื้อในผู้ป่วยที่สงสัย septic shock การส่งตรวจความเข้มข้นของ เลือด และติดตามการเปลี่ยนแปลง ร่วมกับผลการทดสอบการ แข็งตัวของเลือดในผู้ป่วยที่สงสัย hemorrhagic shock เป็นต้น จะเห็นได้ว่าการส่งทดสอบทางห้องปฏิบัติการนั้นเพียงเพื่อช่วย ยืนยันการวินิจฉัย ติดตามผลการรักษา และผลข้างเคียงของ การรักษา มากกว่าที่จะนำมาวินิจฉัยเพียงอย่างเดียว<sup>1</sup>

### การรักษาผู้ป่วยในภาวะช็อค (management of shock)

หลักการรักษาผู้ป่วยช็อคนั้น เป็นการรักษาที่ต้องรีบด่วน พอสมควร เนื่องจากหากมีระยะเวลาของช็อคนานขึ้น ยิ่งจะทำให้ อวัยวะต่างๆ มีการสูญเสียหน้าที่มากขึ้นเรื่อยๆ จนก่อให้เกิด การเสียชีวิตตามมาได้ หลักการรักษาช็อคโดยทั่วไปนั้นจะแบ่ง ออกเป็น 2 ส่วน คือ

1. หลักการรักษาโดยทั่วไป (general management)
2. หลักการรักษาโดยจำเพาะเจาะจงต่อชนิดของช็อค แต่ละประเภท (specific management) ซึ่งจะได้อธิบายถึงในช่วง ต่อไปของบทความนี้

หลักการรักษาโดยทั่วไป สามารถแบ่งออกเป็น

1. การแก้ไขความดันโลหิต และ cardiac output (maintain adequacy perfusion and cardiac output)
2. การแก้ไขภาวะพร่องออกซิเจนในเนื้อเยื่อ (maintain tissue oxygenation)

3. การแก้ไขปัญหาทางเมตาบอลิกที่เกิดขึ้น (correction of emerging metabolic derangement)

### 1. การแก้ไขความดันโลหิตและ cardiac output

ความดันโลหิตขึ้นอยู่กับปัจจัยหลายอย่าง ได้แก่ pre-load, afterload และ contractility ดังนั้นการแก้ปัญหาดังกล่าว คงต้องประเมินถึงปัจจัยทั้ง 3 ชนิด

#### 1.1 การแก้ไข preload

จากความสัมพันธ์ของ preload กับ stroke volume ในรูปที่ 1 จะเห็นได้ว่า การเพิ่ม preload จะทำให้มีการบีบตัวของ หัวใจที่ดียิ่งขึ้น การให้สารน้ำจึงเป็นสิ่งจำเป็นในการรักษาผู้ป่วย ช็อคทุกราย แต่ต้องทำด้วยความระมัดระวังมากขึ้นในผู้ป่วยที่เป็น cardiogenic shock การประเมิน preload อย่างง่าย ๆ นั้น สามารถ ทำได้โดยการทำ venesection เพื่อประเมิน central venous pressure (CVP) หรือการใส่สาย pulmonary artery catheter (PAC) เพื่อประเมิน LVEDP หรือ pulmonary artery occlusive pressure (PAOP) เป็นต้น<sup>12</sup> แต่จริงๆ แล้วสิ่งที่เราต้องการวัด คือ LVEDV แต่มากกว่า LVEDP ดังนั้น จึงต้องคำนึงถึงปัจจัยที่มีผลต่อความ สัมพันธ์ของความดัน และปริมาตรร่วมด้วยเสมอ

การให้สารน้ำควรคำนึงไว้เสมอว่าสาเหตุช็อคเกิด จากอะไร ความเร่งรีบในการให้สารน้ำมีมากแค่ไหน และชนิดของ สารน้ำจะให้ชนิดใด ในผู้ป่วยที่สงสัย cardiogenic shock ไม่ว่าจะ เกิดจาก intrinsic หรือ obstructive cause การให้สารน้ำหรือ การแก้ไข preload อย่างรวดเร็วและปริมาณมาก อาจจะทำให้ ผู้ป่วยทรุดลงได้ ในผู้ป่วยที่สงสัย septic shock จะมีผลการลดลงของ systemic vascular resistance ทำให้มี redistribution ของเลือด ไปสู่หลอดเลือดดำส่วนปลายจนเกิด venous pooling และ venous return ลดลง จึงเสมือนว่ามี preload ที่ลดลง<sup>13-15</sup> ดังนั้นการให้ สารน้ำจึงจำเป็นในการรักษาผู้ป่วย septic shock เช่นกัน<sup>16-18</sup> สำหรับกรณี hypovolemic shock การให้สารน้ำมีความจำเป็น อย่างยิ่งในการรักษา และควรให้เพียงพออีกด้วย<sup>19</sup>

การประเมิน preload ว่าเพียงพอหรือไม่นิยมใช้ หลักของ fluid challenge test<sup>20</sup> คือ หลังจากที่ทำ venesection เพื่อวัดค่า CVP หรือการใส่สายสวน PAC แล้ววัดค่าก่อนการให้ สารน้ำ หลังจากนั้นให้สารน้ำในขนาดประมาณ 4-6 มิลลิลิตรต่อ น้ำหนักตัว 1 กิโลกรัม ในเวลาประมาณ 10-15 นาที แล้วทำการ วัด CVP หรือ PAOP ซ้ำอีกครั้ง โดยพิจารณาการเปลี่ยนแปลง ตามตารางที่ 3



ตารางที่ 3 แสดงหลักการของ fluid challenge test

guided by	CVP (cmH <sub>2</sub> O)	PAOP (mmHg)	infusion
หลังให้สารน้ำ bolus	↑ > 5 ↑ < 2 2 < ↑ < 5	↑ > 7 ↑ < 3 3 < ↑ < 7	หยุดให้สารน้ำ ให้สารน้ำต่อได้ ให้รออีก 10 นาทีแล้วประเมินใหม่
หลังจากรอนาน 10 นาที	ยังคง ↑ > 2 ↑ < 2	ยังคง ↑ > 3 ↑ < 3	หยุดให้สารน้ำ ให้สารน้ำต่อได้

ชนิดของสารน้ำที่ให้ พบว่าไม่มีความแตกต่างกันในแง่ของอัตราการตาย และการเกิด pulmonary edema ไม่ว่าจะให้เป็น colloid หรือ crystalloid<sup>21,22</sup> ดังนั้นสามารถที่จะให้สารน้ำชนิดใดก็ได้ในการแก้ไข preload แต่มีข้อควรระวังของการให้สารน้ำชนิด non-albumin colloid ในผู้ป่วย sepsis เนื่องจากจะทำให้เกิดการจับตัวกันของเม็ดเลือดแดงในหลอดเลือดขนาดเล็ก ทำให้เลือดไหลเวียนไม่ได้ และเกิด tissue hypoxemia ได้<sup>23</sup> นอกจากนี้ยังทำให้เกิด hemolysis อีกด้วย ดังนั้นควรให้สารน้ำชนิด crystalloid ก่อน เนื่องจากหาได้ง่าย ให้ได้เร็วกว่า ราคาถูก และเกิดการแพ้น้อย สำหรับข้อดีและข้อเสียของสารน้ำ colloid และ crystalloid<sup>24-26</sup> ได้สรุปไว้ในตารางที่ 4

ตารางที่ 4 แสดงการเปรียบเทียบความแตกต่างของ colloid และ crystalloid

	Crystalloid	Colloid
ราคา	ถูก	ราคาแพง
ความสะดวก	หาง่าย	หายาก
การเกิดการแพ้	ไม่แพ้	แพ้ได้บ้าง
ระยะเวลาที่อยู่ในหลอดเลือด	สั้น	นาน
ปริมาตรที่ใช้	มาก	น้อย

สารน้ำที่ใช้มีหลายชนิดส่วนใหญ่จะเป็น isotonic solution ดังแสดงไว้ในตารางที่ 5 ในผู้ป่วยที่มีการสูญเสียเลือดนั้น สารน้ำที่เหมาะสมที่สุด คือ เลือด และส่วนประกอบของเลือด แต่มีบางรายงานพบว่า การให้เลือดในผู้ป่วย hemorrhagic shock ไม่ได้ทำให้ organ perfusion ดีขึ้น แต่ organ perfusion จะดีขึ้นหากได้ปริมาณน้ำที่เพียงพอ<sup>27</sup> อย่างไรก็ตาม ควรรักษาระดับของ hemoglobin ไว้ที่ประมาณ 10 mg/dl ในผู้ป่วยที่มี acute blood loss

หรือมีกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือด<sup>28</sup> ส่วนในรายที่มีอาการช็อคจากสาเหตุอื่นๆ แนะนำให้รักษาระดับ hemoglobin ไว้ที่ประมาณ 7-8 gm/dl ก็เพียงพอ<sup>29</sup>

#### 1.2 การแก้ไขปัญหา contraction และ afterload

หลังจากให้สารน้ำเพียงพอแล้ว หากผู้ป่วยยังคงอยู่ในภาวะช็อค ปัจจัยอื่นๆ ที่ควรจะได้รับแก้ไขด้วย คือ contraction และ afterload โดยการให้ยา inotropic และ vaso-pressor agents เช่น dopamine, dobutamine, epinephrine, norepinephrine และ isoproterenol เป็นต้น<sup>30</sup> ซึ่งยาแต่ละชนิดมีกลไกออกฤทธิ์ต่างกัน ดังแสดงในตารางที่ 6<sup>31,32</sup> การเลือกใช้ยาชนิดใด ย่อมขึ้นอยู่กับพยาธิสรีรวิทยาของช็อคแต่ละประเภท เช่น ผู้ป่วย septic shock เกิดจากการขยายตัวของหลอดเลือดส่วนปลาย จึงควรที่จะใช้ norepinephrine เป็นต้น แพทย์ผู้รักษาพึงระลึกไว้เสมอว่าการให้ยาดังกล่าวควรที่จะให้หลังจากที่ได้รับการแก้ไข preload เรียบร้อยแล้ว ทั้งนี้หากยังมี preload ที่ไม่เหมาะสม จะทำให้การตอบสนองของยาในกลุ่มนี้ไม่ได้ผลเท่าที่ควร<sup>32</sup>

นอกจากนี้ควรพยายามหาสาเหตุและรักษาปัจจัยที่มีผลต่อการบีบตัวของหัวใจ เช่น ภาวะเลือดเป็นกรด (metabolic acidosis), ยา หรือความผิดปกติทาง metabolic อื่นๆ เป็นต้น

#### การประเมินการไหลเวียนโลหิตที่เพียงพอ<sup>33</sup>

หลังจากที่ให้การรักษาไปแล้วควรที่จะประเมินว่าการไหลเวียนโลหิตเพียงพอหรือไม่ทุกครั้ง โดยประเมินได้หลายวิธี ทั้งแบบ invasive และ non-invasive technique ในด้านของ non-invasive technique นั้น จะใช้การประเมินอาการต่างๆ ของผู้ป่วยเป็นหลัก เช่น ความรู้สึกตัวของผู้ป่วยดีขึ้น สีของผิวหนัง และความชุ่มชื้นของผิวหนังดีขึ้น ปลายมือปลายเท้าอุ่นขึ้น และ capillary refill กลับมาเป็นปกติ เป็นต้น นอกจากนี้ควรฟังเสียงปอดเสมอ เพื่อมองหาอาการแสดงของการให้สารน้ำมากเกินไป เช่น

basal lung crepitation เป็นต้น ส่วนการประเมินแบบ invasive technique นั้นมีหลายวิธี เช่น การใส่สายสวนปัสสาวะเพื่อทำการวัดปริมาณปัสสาวะต่อชั่วโมง โดยถือว่า ปัสสาวะที่ออกมากกว่า 0.5 มิลลิลิตรต่อกิโลกรัมต่อชั่วโมง แสดงถึงการไหลเวียนโลหิตที่ดีเพียงพอ นอกจากนี้วิธีอื่น ๆ เช่น มีการลดลงของ lactic acid และ base deficit การเพิ่มขึ้นของ mixed venous oxygen (MvO<sub>2</sub>) และ oxygen delivery หรือทำการประเมิน cardiac output โดยตรงจากการวัดด้วยวิธี thermodilution technique

## 2. การแก้ไขภาวะพร่องออกซิเจนของเนื้อเยื่อ

ในขณะที่ช็อค จะก่อให้เกิดการไหลเวียนสู่เนื้อเยื่อและอวัยวะส่วนปลายน้อยลง การนำออกซิเจนเพื่อที่จะใช้ในการหายใจในระดับเซลล์ลดลง ทำให้เกิดความเป็นกรดในเซลล์สูงขึ้น ก่อให้

เกิดการสูญเสียหน้าที่ของเซลล์ และอวัยวะนั้น ๆ ไปในที่สุด จากสมการที่ 4 แสดงการคำนวณหา oxygen delivery พบว่า ขึ้นอยู่กับ cardiac output และปริมาณของออกซิเจนที่ละลายอยู่ในเลือด

หลังจากที่รักษา cardiac output เหมาะสมแล้ว สิ่งที่ต้องแก้ไขต่อมา คือ ระดับออกซิเจนที่อยู่ในเลือด โดยการให้ oxygen supplement ในผู้ป่วยทุกรายที่มีภาวะช็อค หรือใส่ท่อช่วยหายใจในผู้ป่วยที่มีข้อบ่งชี้ โดยหวังผลที่จะทำให้ระดับของ oxygen saturation สูงกว่า 90%<sup>33</sup> และการรักษาระดับ hemoglobin ให้เพียงพอ ดังที่กล่าวแล้วในข้างต้น นอกจากนี้ควรที่จะลดความต้องการออกซิเจนที่มากเกินไปของเนื้อเยื่อลง เช่น การให้ยาระงับปวดในผู้ป่วยที่มีอาการปวด หรือให้ยาระงับประสาทในผู้ป่วยที่มีอาการกระสับกระส่าย หรือให้ยาลดไข้ในผู้ป่วยที่มีอาการไข้ เป็นต้น

## ตารางที่ 5 แสดงลักษณะของสารน้ำชนิดต่าง ๆ

ชนิดของสารน้ำ	ส่วนประกอบ	ราคาต่อหนึ่งหน่วย	หมายเหตุ
Normal saline	มี Na 154, Cl 154 mEq/L	30 บาท / 1,000 มล.	หาง่าย ราคาถูก ไม่มีปฏิกิริยาต่อร่างกาย
Lactated Ringer's solution	Na 130, Cl 109, K 4, Ca 2.7, lactate 28 mEq/L	40 บาท / 1,000 มล.	Lactate จะถูกเปลี่ยนเป็น bicarbonate ที่ตับ
Acetated Ringer's solution	Na 130, Cl 109, K 4, Ca 2.7, acetate 28 mEq/L	45 บาท / 1,000 มล.	Acetate ถูกเปลี่ยนเป็น bicarbonate ในร่างกาย
Albumin	Na 130-160 mEq/L	2,200 บาท / 50 มล. (25%)	ราคาแพง อาจเกิด prolonged bleeding time ได้
Dextran	มี 2 ชนิด ได้แก่ Dextran 40 ในรูป 10% in 0.9% NaCl และ Dextran 70 ในรูป 6% in 0.9% NaCl	350 บาท / 500 มล. (D-40) 230 บาท / 500 มล. (D-70)	ราคาถูกกว่า albumin อาจเกิด prolonged PT, PTT ได้ ไม่ควรให้เกิน 1,500 มล.
Hydroxyethyl starch	มีทั้งรูป 6% และ 10% Hydroxyethyl starch	495 บาท / 500 มล. (6%) 670 บาท / 500 มล. (10%)	ก่อให้เกิด urticaria และ skin rash ได้
Gelatins	Heamaccel solution	290 บาท / 500 มล.	

## ตารางที่ 6 แสดงคุณสมบัติของ vasopressor และ inotropic agent ชนิดต่าง ๆ

ยา	Receptor selectivity	กลไกการออกฤทธิ์
Noradrenaline	$\alpha$ +/- $\beta_1$	หลอดเลือดส่วนปลายหดตัว และหัวใจบีบตัวแรงขึ้น
Adrenaline	$\alpha$ + $\beta_1$ + $\beta_2$	หลอดเลือดส่วนปลายหดตัว และหัวใจบีบตัวแรงขึ้น อีกทั้งมีอัตราการเต้นของหัวใจเร็วขึ้น
Dopamine (Low dose)	Dopaminergic	เพิ่มการไหลเวียนโลหิตไปที่ไตมากขึ้น ทำให้ปัสสาวะมากขึ้น
Dopamine (High dose)	$\alpha$ + $\beta_1$ + Dopaminergic	หลอดเลือดส่วนปลายหดตัว และหัวใจบีบตัวแรงขึ้น อีกทั้งมีอัตราการเต้นของหัวใจเร็วขึ้น
Dobutamine	$\beta_1$ + $\beta_2$	หลอดเลือดส่วนปลายขยายตัว และหัวใจบีบตัวแรงขึ้น อีกทั้งมีอัตราการเต้นของหัวใจเร็วขึ้น
Isoproterenol	$\beta_1$ >> $\beta_2$	หัวใจบีบตัวแรงขึ้น อีกทั้งมีอัตราการเต้นของหัวใจเร็วขึ้น

$$\begin{aligned} \text{oxygen delivery (DaO}_2\text{)} &= \text{cardiac output (CO)} \times \text{oxygen content (CaO}_2\text{)} \\ &= \text{cardiac output} \times [(1.34 \times \text{Hb} \times \text{SaO}_2) + (0.003 \times \text{PaO}_2)] \end{aligned}$$

สมการที่ 4 แสดงสมการ Oxygen Delivery

3. การแก้ไขความผิดปกติทางเมตาบอลิกที่เกิดขึ้น

ข้อที่ทำให้เกิดความผิดปกติทางเมตาบอลิกได้หลายอย่าง แต่ที่พบบ่อยและค่อนข้างสำคัญ คือ metabolic acidosis จากการสร้าง lactic acid มากขึ้น ระดับ lactic acid ที่สูงขึ้น จะมีผลเสียหลายประการ เช่น ทำให้การบีบตัวของหัวใจลดลง, การตอบสนองต่อ catecholamines ลดลง, มีการหดตัวของหลอดเลือดในปอดทำให้มีแรงต้านทานในหลอดเลือดสูงขึ้น, มีการลดการทำงานของของขบวนการ glycolysis เป็นต้น<sup>34</sup>

หลักการรักษาผู้ป่วยที่มี lactic acidosis คือ การแก้ไขสาเหตุ การให้ bicarbonate ทดแทนนั้น ควรให้ในผู้ป่วยที่มีระดับ pH น้อยกว่า 7.2 การให้ bicarbonate โดยไม่จำเป็นจะเกิดข้อเสีย เช่น เกิด paradoxical acidosis ในเซลล์ และน้ำไขสันหลัง, มีการสร้าง carbon dioxide มากขึ้นซึ่งอาจจะทำให้เกิด acidosis มากขึ้น, มีการลดลงของ tissue oxygenation เนื่องจากการ shift ของ oxygen dissociation curve ไปทางซ้ายมากขึ้น นอกจากนี้ยังจะทำให้เกิดความผิดปกติของเกลือแร่ต่างๆ มากขึ้น เช่น hypokalemia, hypocalcemia, hypernatremia และมี hypertonicity มากขึ้น<sup>34,35</sup>

สาเหตุและการรักษาข้อบกพร่องประเภทต่างๆ

1. Hypovolemic shock

เป็นประเภทของข้อบกพร่องที่พบบ่อยที่สุดในเวชปฏิบัติ เกิดจากการลดลงของ preload สาเหตุของ hypovolemic shock นั้นแบ่งออกเป็น 2 สาเหตุ คือ

1.1 Hemorrhagic shock เกิดจากการสูญเสียเลือดที่พบบ่อยเกิดจากการบาดเจ็บ หรือเลือดออกในทางเดินอาหาร ผู้ป่วยจะมีประวัติ หรือตรวจพบการสูญเสียเลือดชัดเจน แต่บางรายอาจจะไม่มีการเสียเลือดให้เห็น เช่น มีเลือดออกในช่องท้อง ซึ่งต้องอาศัยการตรวจร่างกายเพิ่มเติม

1.2 Non-hemorrhagic shock เกิดจากการที่มีการสูญเสียสารน้ำในร่างกายออกไป เช่น ท้องเสีย หรือมีอาเจียนออกมาก เป็นต้น

ผู้ป่วยที่มี hypovolemia ไม่จำเป็นต้องซื้อคทุกราย hypovolemia ในระยะแรกๆ จำเป็นต้องอาศัยการประเมินอาการทางคลินิกต่างๆ ดังตารางที่ 7<sup>1</sup> พบว่าหากมีการสูญเสีย volume มากกว่าร้อยละ 30-40 ของเลือดทั้งหมดในร่างกายจึงจะทำให้เกิดอาการข้อบกพร่องเกิดขึ้น

การประเมินอาการทางคลินิกสำคัญที่สุด โดยเฉพาะการตรวจพบ postural hypotension ซึ่งเป็นการตรวจที่มีความจำเพาะกับ hypovolemia มาก โดยเฉพาะกรณีที่เสียสารน้ำในร่างกายไปอย่างมากโดยจะมีความไว และความจำเพาะประมาณร้อยละ 97 และร้อยละ 96 ตามลำดับ<sup>36</sup>

ดังนั้นหลักการรักษาที่สำคัญก็คือ การแก้ไข preload ให้เพียงพอกับปริมาณน้ำที่สูญเสียไป และพยายามหาสาเหตุที่ทำให้เกิดการสูญเสียและแก้ไขสาเหตุเสมอ เพื่อไม่ให้เกิดการสูญเสียสารน้ำมากขึ้น

2. Cardiogenic shock<sup>37</sup> พบได้ไม่มากนัก สามารถแบ่งออกได้เป็น 2 ชนิด คือ

ตารางที่ 7 แสดงอาการทางคลินิกของ hypovolemia ในระดับต่างๆ

mild hypovolemia (< 20% blood volume)	moderate hypovolemia (20-40% blood volume)	severe hypovolemia (>40% blood volume)
- cool extremities	same, plus;	same, plus;
- increased capillary refill time	- tachycardia	- hemodynamic instability
- diaphoresis	- tachypnea	- marked tachycardia
- collapsed vein	- oliguria	- hypotension
- anxiety	- postural hypotension	- mental change

2.1 Intrinsic cardiogenic shock: เกิดจากการสูญเสียหน้าที่การบีบตัวของหัวใจ มักพบว่าเกิดจากกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดฉับพลัน หรือเกิดจากจังหวะการเต้นของหัวใจผิดปกติ เช่น มีการเต้นเร็วหรือช้าเกินไป หรือเกิดลิ้นหัวใจ mitral หรือ aortic ร้อย่างรุนแรง เป็นต้น ซึ่งอาจทำให้ cardiac output ลดลง จนก่อให้เกิดการพองของการไหลเวียนตามมา มักพบว่าผู้ป่วยจะมีอาการแสดงของ pulmonary congestion เช่น หอบเหนื่อย หรือ systemic congestion เช่น บวมที่ตัว หรือชาวมด้วย

นอกจากนี้ประวัติของการเจ็บป่วยทางด้านหัวใจ หรือมีอาการแสดงของโรคหัวใจอยู่ก่อนจะช่วยทำให้นึกถึงภาวะ cardiogenic shock มากขึ้น การตรวจทางห้องปฏิบัติการที่อาจจะช่วยในการวินิจฉัย คือ การทำ electrocardiogram, echocardiogram และ chest x-ray เป็นต้น

2.2 Cardiac obstructive shock and compressive shock: เป็นอีกสาเหตุที่สามารถพบได้ เช่น acute pulmonary thromboembolism โดยมักพบในผู้ป่วยที่มีประวัติเสี่ยง เช่น ผู้ป่วยที่เป็นมะเร็ง, อัมพาต, อายุมาก, อ้วน หรือมีการผ่าตัดกระดูกและข้อ เมื่อเกิด pulmonary embolism จะทำให้มีการลดลงของ preload และเกิดความดันโลหิตต่ำลงจนเกิดการช็อคได้ในที่สุด

ส่วน compressive cardiogenic shock นั้น เกิดจากมีการกดหรือบีบรัดหัวใจจนหัวใจไม่สามารถขยายตัวเพื่อรับเลือดได้ ซึ่งทำให้ preload ของ left ventricle ลดลงจนเกิดความดันโลหิตต่ำ สาเหตุคือ cardiac tamponade, tension pneumothorax เป็นต้น

การตรวจร่างกายที่สำคัญพบว่า มีความดันโลหิตต่ำ ร่วมกับมี peripheral vasoconstriction มีความดันในหัวใจห้องขวาสูงขึ้นทำให้ตรวจพบ jugular vein engorgement โดยที่ไม่มีอาการแสดงของ pulmonary congestion นอกจากนี้ในผู้ป่วยที่มี cardiac tamponade จะตรวจร่างกายที่สำคัญพบ hypotension, jugular vein engorge และ muffled heart sound และยังสามารถตรวจพบ pulsus paradoxus อีกด้วย ส่วนผู้ป่วยที่มี tension pneumothorax ก็จะตรวจพบอาการแสดงของ pneumothorax เช่น มี decrease breath sound เป็นต้น การทำ chest x-ray ช่วยให้การวินิจฉัยชัดเจนมากขึ้น การรักษาที่จำเพาะเจาะจง ได้แก่ reperfusion therapy ใน acute pulmonary thromboembolism และใน acute myocardial infarction, การให้ antiarrhythmic agent ในผู้ป่วยที่มี arrhythmia, การใส่สาย intercostal drainage (ICD) ในผู้ป่วย tension pneumothorax หรือการทำ pericardiocentesis ในผู้ป่วย cardiac tamponade เป็นต้น

3. Distributive shock:

เป็นภาวะช็อคที่พบได้พอสมควรในผู้ป่วยทางด้านอายุรกรรม โดยมีการกระตุ้นให้เกิดการขยายตัวของหลอดเลือดแดงส่วนปลาย ทำให้มีการลดลงของ afterload ทำให้ความดันโลหิตลดลง นอกจากนี้ยังมีมีการขยายตัวของหลอดเลือดดำด้วย ทำให้มีการกระจายของน้ำในร่างกายผิดปกติไป โดยจะมีเลือดคั่งอยู่ในระบบหลอดเลือดดำมากกว่าปกติ และเลือดไม่สามารถที่จะไหลเวียนเข้าสู่หัวใจได้ ทำให้มีการลดลงของ preload ด้วยเช่นกัน การตรวจร่างกายจะไม่พบว่ามี peripheral vasoconstriction โดยอาจจะตรวจพบว่าปลายมือปลายเท้ายังอุ่น มีสีผิวหนังแดง ยกเว้นผู้ป่วยมีช็อคจากสาเหตุอื่น ๆ รวมอยู่ด้วย สาเหตุใหญ่ที่ทำให้เกิด distributive shock มี 4 ชนิด<sup>1</sup> คือ

1. septic shock
2. anaphylactic shock
3. hypoadrenal shock
4. neurogenic shock

จะขอกล่าวถึง distributive shock ในประเภทต่าง ๆ ดังนี้

3.1 Septic shock เป็นสาเหตุที่พบได้บ่อย สาเหตุเกิดจากการติดเชื้อในส่วนใดส่วนหนึ่งของร่างกายและกระตุ้นให้เกิดการหลั่งของสารต่างๆ และ mediators ตามมา เช่น nitric oxide (endothelin derived relaxing factors), IL-1, IL-8<sup>38</sup> เป็นต้น ซึ่งสารต่างๆ เหล่านี้จะทำให้มีการขยายตัวของหลอดเลือดส่วนปลายมากขึ้น จนทำให้เกิด afterload ที่ลดลง ก่อให้เกิดความดันโลหิตต่ำลง หลักการวินิจฉัย septic shock นั้นใช้ตามคำนิยามของ American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine<sup>39</sup> คือ มีการติดเชื้อร่วมกับมี systemic inflammatory response syndromes (SIRS) 2 ใน 4 ข้อ ดังตารางที่ 8 และมีความดันโลหิตต่ำที่ไม่ตอบสนองต่อการให้สารน้ำ หลักการรักษาที่สำคัญ<sup>40</sup> คือ การให้ยาปฏิชีวนะ ที่ครอบคลุมเชื้อ ร่วมกับการกำจัดแหล่งของการติดเชื้อ<sup>41</sup> และการรักษาแบบประคับประคอง อย่างไรก็ตามพบว่า อัตราการตายคงอยู่ที่ประมาณร้อยละ 40 แม้ว่าการแพทย์จะก้าวหน้ามากขึ้นก็ตาม ในด้านการรักษาอื่นนั้นพบว่า การให้ anti-inflammatory agent และ anti-cytokine ต่าง ๆ ในขณะนี้มีเพียงการรักษาด้วย activated protein C ที่จะสามารถลดอัตราการตายลงได้อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ<sup>42</sup> แต่ราคาแพงมาก ส่วนสารอื่นๆ อาทิ ibuprofen, antithrombin-III นั้น ไม่พบว่าสามารถลดอัตราการตายได้<sup>43</sup>

3.2 Anaphylactic shock<sup>44</sup> เป็นภาวะช็อคที่เกิดขึ้นจากการแพ้ต่อสิ่งกระตุ้นต่างๆ ทำให้มีการหลั่งของ antibody ใน

ร่างกาย โดยเฉพาะ IgE ออกมาจาก mast cell อย่างมากมาย ทำให้เกิดการขยายตัวของหลอดเลือดส่วนปลาย ทำให้ความดันโลหิตลดลง นอกจากนี้จะพบมีอาการร่วมได้ เช่น angioedema, laryngeal edema, urticarial rash, bronchospasm เป็นต้น

หลักการรักษา คือ การให้สารน้ำ แต่ที่สำคัญ คือ การกำจัดสิ่งกระตุ้น ร่วมกับพิจารณาให้ adrenaline (1 : 1000) 0.2 - 0.5 mL ทางหลอดเลือดดำในทันทีที่เกิดอาการของ anaphylactic shock นอกจากนี้ยังสามารถที่จะให้ยาอื่น ๆ ร่วมด้วยได้ เช่น corticosteroid, antihistamine หรือ bronchodilators เป็นต้น

3.3 Neurogenic shock เป็นสาเหตุของช็อคที่พบได้ไม่บ่อยนัก มักพบว่าเกิดกับผู้ป่วยที่มีอุบัติเหตุที่กระทบกระเทือนต่อไขสันหลังอย่างรุนแรง หรือผู้ป่วยที่มี severe head injury จนทำให้มีความผิดปกติของระบบประสาท sympathetic vasomotor input ทำให้มีการขยายตัวของหลอดเลือดส่วนปลาย จนเกิดภาวะช็อคขึ้นได้ หลักการรักษา คือ พิจารณาให้สารน้ำ และให้ยาที่ช่วยให้มีการหดตัวของหลอดเลือดได้ดีขึ้น เช่น norepinephrine เป็นต้น

3.4 Hypoadrenal shock<sup>45</sup> ในคนปกติ ถ้ามีความเครียด (stress) เกิดขึ้นไม่ว่าจากสาเหตุต่างๆ เช่น ติดเชื้ออย่างรุนแรง การบาดเจ็บ หรือการผ่าตัด พบว่า adrenal gland จะมีการหลั่ง cortisol ออกมามากขึ้นเพื่อควบคุมความตึงตัวของหลอดเลือดให้อยู่ในเกณฑ์ปกติ ทำให้ความดันโลหิตปกติ ในผู้ป่วยที่มีความผิดปกติของ adrenal gland เช่น มีการทำงานน้อยลง จะทำให้การ

ควบคุมความตึงตัวของหลอดเลือดส่วนปลายลดลงจนทำให้เกิดภาวะช็อคได้ ผู้ป่วยที่ควรจะต้องคำนึงถึงภาวะนี้ก็คือ ผู้ป่วยที่ได้รับยา steroid มานาน หรือมีลักษณะของ cushing appearance หรือผู้ป่วยที่มีลักษณะที่บ่งบอกถึงการพร่อง cortisol มานาน เช่น ผู้ป่วยที่มีสีผิวดำ เป็นต้น ในผู้ป่วยที่มีการเจ็บป่วยเรื้อรัง หรือมีการใช้ยาต่างๆ ที่มีผลต่อระดับ cortisol ในร่างกาย ควรระวังถึงภาวะนี้ไว้เสมอ

การวินิจฉัยที่สำคัญ คือ การทำ ACTH stimulation test จะพบวาระดับ cortisol สูงขึ้นไม่เกินกว่า 20 mcg/dl การรักษา คือ การให้สารน้ำอย่างเหมาะสม และการให้ hydrocortisone ในขนาด 300 mg ต่อวัน หรือ steroid ชนิดอื่น ๆ ในขนาดที่เทียบเท่ากัน และค่อยๆ ลดปริมาณ steroid ลงเรื่อยๆ เมื่อสามารถควบคุมความดันโลหิตได้

## สรุป

การให้การวินิจฉัย และการรักษาช็อคอย่างถูกต้อง และรวดเร็ว จะทำให้ผู้ป่วยมีอัตราการรอดชีวิตได้มากขึ้น นอกจากนี้การติดตามการรักษา และรักษาสาเหตุที่ทำให้เกิดการช็อคก็ทำให้ผู้ป่วยดีขึ้นได้เช่นกัน แพทย์ทั่วไปต้องพยายามฝึกฝนและปฏิบัติเพื่อที่จะวางแผนการรักษาที่ถูกต้อง และรวดเร็วอย่างสม่ำเสมอ เพื่อให้เกิดผลประโยชน์ที่ดีที่สุดแก่ผู้ป่วยต่อไป

## ตารางที่ 8 แสดงคำนิยามต่างๆ ของ sepsis

Term	Definition
Systemic Inflammatory Response Syndrome (SIRS)	Two or more of the following conditions; (1) fever (oral temperature $>38^{\circ}\text{C}$ ) or hypothermia ( $<36^{\circ}\text{C}$ ); (2) tachycardia (heart rate $>90$ beats/min); (3) tachypnea (respiratory rate $>24$ /min); (4) leucocytosis ( $>12,000/\text{mm}^3$ ), leucopenia ( $<4,000/\text{mm}^3$ ) or $>10\%$ bands
Sepsis	SIRS that has proven or suspected microbial etiology
Severe sepsis	Sepsis with one or more sign of organ dysfunction
Septic shock	Sepsis with hypotension (arterial blood pressure of $<90$ mmHg systolic or 40 mmHg less than patient's normal blood pressure) that is not response to fluid resuscitation, along with organ dysfunction.
Refractory septic shock	Septic shock that lasts for $>1$ h and does not respond to fluid or pressor administration.
MODS	Dysfunction of more than one organ, requiring intervention to maintain homeostasis

## เอกสารอ้างอิง

1. Maier RV. Shock. In: Braunwald E, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL. eds. Harrison's Principle of Internal Medicine 15<sup>th</sup> ed. New York: Mc Graw Hill 2001; 222-228.
2. Freed M. Shock. In: Freed M, Grines C, eds. Essentials of Cardiovascular Medicine. Michigan: Physician Press, 1994; 217-245.
3. Guyton AC. Overview of the circulation; medical physics of pressure, flow and resistance. In: Guyton AC, Hall JE. eds. Textbook of Medical Physiology. Philadelphia: WB Saunders, 1996; 161-169.
4. Marino PL. Circulatory blood flow. In: Marino PL. The ICU Book. Baltimore: Williams & Wilkins, 1998; 3-15.
5. Marini JJ. Hemodynamic. In: Marini JJ. ed. Critical Care Medicine; The Essentials. Baltimore: Williams & Wilkins 1997; 1-18.
6. Hollenberg SM, Parrillo JE. Shock. In: Braunwald E, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL. eds. Harrison's Principle of Internal Medicine 14<sup>th</sup> ed. New York: McGraw Hill, 1998; 214-221.
7. Hinshaw LB, Cox BG. The Fundamental Mechanism of Shock. New York: Plenum Press, 1972; 13.
8. Walley KR, Wood LDH. Shock. In: Hall JB, Schmidt G, Wood L, eds. Principle of Critical Care, 2<sup>nd</sup> ed. New York: Mc Graw Hill, 1998; 277-301.
9. River E, Nyuyen B, Havstad S, Ressler J, Muzzin A, Knoblich B, et al. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. N Engl J Med 2001; 345: 1368-1377.
10. Jarvis C. The general survey, measurement, vital sign. In: Jarvis C. ed. Pocket companion for Physical Examination and Health assessment. Philadelphia: WB Saunders, 1993: 19-28.
11. Clain A Circulation in the extremities. In: Clain A. ed. Hamilton Bailey's Demonstration of Physical Sign in Clinical Surgery. 15<sup>th</sup> eds. London: John Wright and Son LTD, 1973: 388-409.
12. Connors AF Jr, Spearoff T, Dawson NV, Thomas C, Harrell FE Jr, Wagner D, et al. The effectiveness of right heart catheterization in the initial care of critical ill patients, JAMA 1996; 276: 889-897.
13. Carroll G, Synder J. Hyperdynamic severe intravascular sepsis depends on fluid administration in cynomolgus monkey. Am J Physiol 1982; 243: S131-141.
14. Rackow EC, Kaufman BS, Falk JL, Astiz ME, Weil MH. Hemodynamic response to fluid repletion in patients with septic shock: evidence for early depression of cardiac performance. Circ Shock 1987; 22: 11-22.
15. Weil MH, Nishijima H. Cardiac output in bacterial shock. Am J Med 1978; 64: 920-922.
16. Haupt MT, Gilbert EM, Carlson RW. Fluid loading increases oxygen consumption in septic patients with lactic acidosis. Am Rev Respir Dis 1985; 131: 912-916.
17. Packman MI, Rackow LC. Optimum left heart filling pressure during fluid resuscitation of patients with hypovolemic and septic shock. Crit Care Med 1983; 11: 165-169.
18. Sugeran HJ, Diaco JF, Pollock TW, Miller LD. Physiologic management of septicemic shock in man. Surg Forum 1997; 22: 3-5.
19. Dries DJ. Hypotensive resuscitation. Shock 1996; 6: 311-316.
20. Rackow EC, Falk JL, Fein IA, Siegel JS, Packman MI, Haupt Mt, et al. Fluid resuscitation in circulatory shock: A comparison of the cardiorespiratory effects of albumin, hetastarch and saline solutions in patients with hypovolemia and septic shock. Crit Care Med 1983; 11: 839-850.
21. Choi PTL, Yip G, Quinonez LG, Cook DJ. Crystalloid vs. colloid in fluid resuscitation: A Systematic Review. Crit Care Med 1999; 27: 200-210.
22. Schierhout G, Roberts I. Fluid resuscitation with colloid or crystalloid solution in critical ill patients: A Systematic review of randomized trials. BMJ 1998; 316: 961-964.
23. Castro VJ, Astiz M, Rackow EC. Effect of crystalloid

- and colloid solutions on blood rheology in sepsis. *Shock* 1997; 8: 104-107.
24. Bissonni RS, Holtgrave DR, Lawler F, Marley DS. Colloid versus crystalloid in fluid resuscitation: an analysis of randomized controlled trials. *J FAM Pract* 1991; 32: 387-390.
25. Falk JL, Rackow EC, Weil MH. Colloid and crystalloid fluid resuscitation. *Acute Care* 1983; 10: 59-94.
26. Weil MH. Crystalloids, colloids and fluid compartments. *Crit Care Med* 1999; 27: 3.
27. Jarrar D, Wang P, Knoferl MW, Ba ZF, Cioffi WG, Bland KI, et al. Does early infusion of red blood cells after trauma and hemorrhage improve organ function? *Crit Care Med* 2000; 28: 3498-3504.
28. Goodnough LT, Brecher ME, Kanter MH, AuBuchon JP. Transfusion medicine: Blood transfusion. *N Engl J Med* 1999; 340: 438-447.
29. Hebert PC, Wells G, Blajchman MA, Marshall J, Martin C, Pagliarello G, et al. A multicenter randomized, controlled clinical trial of transfusion requirements in critical care: transfusion requirements in critical care investigators and Canadian critical care trials group. *N Engl J Med* 1999; 340: 409-417.
30. Jindal N, Hollenberg SM, Dellinger RP. Pharmacologic issues in the management of septic shock. *Critical Care Clinics* 2000; 16: 233-249.
31. Vincent JL. Hemodynamic support in septic shock. *Intensive Care Med* 2001; 27: S80-92.
32. Marino PL. Hemodynamic drug. In: Marino PL. eds. *The ICU Book*. Baltimore: Willams & Wilkins, 1998: 278-300.
33. Cheatham ML, Block EFJ, Nelson LD. Shock: an overview. In: Irwin RS, Cerra FB, Rippe JM. eds. *Intensive Care Medicine* 4<sup>th</sup> ed. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1998: 1961-1979.
34. Adrogué HJ, Madias NE. Management of life-threatening acid-base disorder, one of two parts. *N Engl J Med* 1998; 338: 26-34.
35. Forsythe SM, Schmidt GA. Sodium bicarbonate for the treatment of lactic acidosis. *Chest* 2000; 117: 260-267.
36. McGee S, Abernethy WB 3<sup>rd</sup>, Simel DL. Is this patient hypovolemia? *JAMA* 1999; 281: 1022-1029.
37. Califf RM, Bengtson JR. Cardiogenic shock. *N Engl J Med* 1994; 330: 1724-1730.
38. Casey LC. Immunologic response to infection and its role in septic shock. *Critical Care Clinic* 2000; 16: 193-213.
39. Bone RC, Balk RA, Cerra FB, Dellinger RP, Fein AM, Knaus WA, et al. American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine Consensus Conference: Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. *Chest* 1992; 101: 1644-1655.
40. Wheeler AP, Bernard GR. Treating patients with severe sepsis. *N Engl J Med* 1999; 340: 207-214.
41. Bochud PY, Glauser MP, Calandra T. Antibiotics in sepsis. *Intensive Care Med* 2001; 27: S33-48.
42. Bernard GR, Vincent JL, Laterre PF, Larosa SP, Dhainaut JF, Lopez-Rodriguez A, et al. Efficacy and safety of recombinant human activated protein C for severe sepsis. *N Engl J Med* 2001; 344: 699-709.
43. Arndt P, Abraham E. Immunological therapy of sepsis: experimental therapies. *Intensive Care Med* 2001; 27: S104-15.
44. Ewan PW. Anaphylaxis. *BMJ* 1998; 316: 1442-1445.
45. Shenker Y, Skatrud JB. Adrenal insufficiency in critically ill patients. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 163: 1520-1523.