

Pathophysiology of Shock and Cardiovascular System

เลิศพงศ์ สมวริต

บทนำ

ช็อกเป็นภาวะฉุกเฉินที่พบได้บ่อย แพทย์จึงควรมีความรู้ขั้นพื้นฐานและเข้าใจในพยาธิสรีรวิทยาของภาวะนี้

ตลอดศตวรรษที่ผ่านมาได้มีการศึกษาทำความเข้าใจเรื่องช็อกนี้มาโดยตลอด ทำให้เราเข้าใจกระบวนการ และพยาธิสรีรวิทยาของช็อกมากขึ้น โดยเฉพาะอย่างยิ่ง การตอบสนองของระบบ sympathetic และ neuroendocrine ต่อระบบไหลเวียนโลหิต

ลักษณะอาการทางคลินิกที่เกิดจากการตอบสนองของการเปลี่ยนแปลงของระบบต่างๆ เหล่านี้ เช่น ความดันโลหิต และอัตราการชีพจร ทำให้แพทย์สามารถวินิจฉัยรวมไปถึงใช้เป็นแนวทางในการดูแลรักษาผู้ป่วยที่มีภาวะช็อกได้ แต่ก็ไม่อาจใช้การเปลี่ยนแปลงของตัวแปรเหล่านี้เพียงอย่างเดียวในการวินิจฉัยภาวะช็อก อาจต้องใช้ตัวแปรอื่นๆ นอกเหนือจากนี้ด้วย นอกจากนี้ในการดูแลผู้ป่วยช็อกโดยทั่วไป ควรมั่นใจได้ว่าผู้ป่วยไม่มีปัญหาของระบบทางเดินหายใจมีการทดแทน intravascular volume และ tissue perfusion อย่างเพียงพอ

คำจำกัดความ และ ระบาดวิทยา

คำจำกัดความพื้นฐานของภาวะช็อกคือ กลุ่มอาการที่ทำให้สมดุลของความ ต้องการและการได้รับออกซิเจนผิดปกติไป หรือภาวะที่เลือดหมุนเวียนไปยังเนื้อเยื่อและอวัยวะต่างๆ ไม่เพียงพอ จนทำให้เซลล์ทำงานผิดปกติและอาจทำให้เซลล์ตายได้¹

ช็อกเป็นภาวะแทรกซ้อนที่พบในผู้ป่วยที่มีโลหิตเป็นพิษ (sepsis) ได้ถึงร้อยละ 8 และเพิ่มเป็นร้อยละ 25-50 ในภาวะโลหิตเป็นพิษขั้นรุนแรง (severe sepsis) ในแต่ละปี

พบผู้ป่วยช็อกจากการติดเชื้อในกระแสเลือดประมาณ 0.3-0.7 รายต่อประชากร 1,000 คน²⁻⁵ นอกจากนี้ช็อกยังเป็นภาวะแทรกซ้อนที่พบได้ในผู้ป่วยที่มีภาวะหัวใจขาดเลือดได้ถึงร้อยละ 7-9 และในแต่ละปี พบผู้ป่วยที่ช็อกจากภาวะหัวใจขาดเลือดได้ประมาณ 0.2 รายต่อประชากร 1,000 คน⁶⁻⁸

พยาธิสรีรวิทยา

การตอบสนองทางกายภาพเมื่อเกิดภาวะช็อกเริ่มต้นจากการกระตุ้นของเนื้อเยื่อที่ขาดเลือด และเซลล์ที่ขาดพลังงาน การเสียสมดุลระหว่างความต้องการและการได้รับพลังงานของเซลล์ กระตุ้นการตอบสนองต่อการอักเสบ (inflammatory response) และทางระบบ neuroendocrine ซึ่งความรุนแรงของการตอบสนองนี้ ขึ้นกับสัดส่วนของระยะเวลาและระดับความรุนแรงของช็อก⁹

การตอบสนองจำเพาะขึ้นกับชนิดของช็อก และการตอบสนองทางกายภาพก็ถูกจำกัดจากกระตุ้นของพยาธิสภาพที่เกิดขึ้น ยกตัวอย่างเช่น การตอบสนองทางระบบไหลเวียนโลหิตเกิดขึ้นอย่างทันทีทันใด เมื่อมีการกระตุ้นทางระบบประสาท sympathetic ในภาวะช็อกจากระบบประสาท (neurogenic shock) หรือภาวะช็อกจากการติดเชื้อ (septic shock) นอกจากนี้การลดลงของ perfusion เกิดได้ทั้งจากการกระตุ้นหรือหยุดทำงานของเซลล์ เช่นในภาวะช็อกจาก septic และในภาวะช็อกจาก traumatic ดังแผนภูมิที่ 1

การตอบสนองจำเพาะต่างๆ ที่เกิดขึ้น มีวัตถุประสงค์เพื่อให้มีเลือดไปเลี้ยงสมองและหัวใจ (coronary perfusion) ได้เพียงพอ โดยมีการควบคุมหลายระดับ ประกอบด้วย

1. Stretch receptors และ baroreceptors ที่หัวใจ และในเส้นเลือดบริเวณ carotid sinus และ aortic arch

2. Chemoreceptors

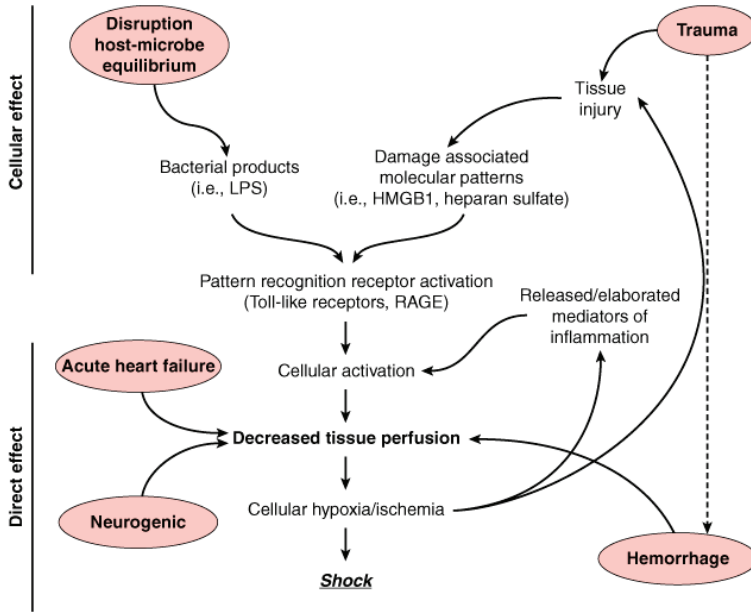
3. การกระตุ้นเมื่อสมองมีการขาดเลือด (cerebral ischemia)

4. การหลั่ง endogenous vasoconstrictors ischemia

5. การดั่งสารน้ำเข้าสู่ intravascular space

6. การดั่งน้ำกลับและการเก็บ sodium ของไต

นอกจากนี้การตอบสนองทางกายภาพ แปรผันตามระยะเวลาและการตอบสนอง



Source: Brunicaudi FC, Andersen DK, Billiar TR, Dunn DL, Hunter JG, Matthews JB, Pollock RE: *Schwartz's Principles of Surgery, 9th Edition*: <http://www.accessmedicine.com>
 Copyright © The McGraw-Hill Companies, Inc. All rights reserved.

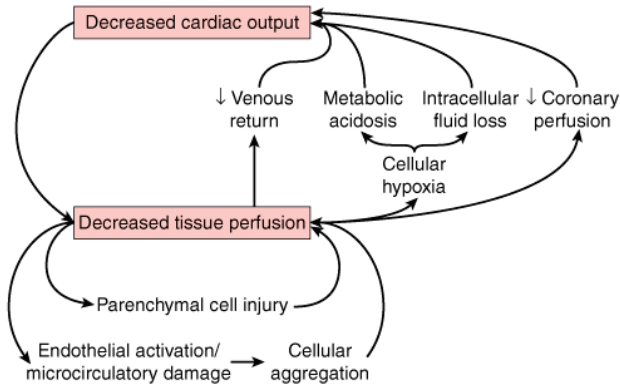
แผนภูมิที่ 1 กลไกการเกิดภาวะช็อกจากสาเหตุต่างๆ

ของการแก้ไขภาวะช็อก (resuscitation) ในภาวะช็อกจากการเสียเลือด (hemorrhagic shock) ร่างกายสามารถชดเชยการสูญเสียเลือดในระยะแรกได้ จากการกระตุ้นของระบบ neuroendocrine เพื่อรักษาระบบไหลเวียนโลหิต การชดเชยนี้จัดเป็น ระยะ compensated phase ของช็อก หากยังมีภาวะการไหลเวียนโลหิตต่ำ (hypoperfusion) อย่างต่อเนื่อง อาจทำให้เซลล์เกิดความเสียหายและตายลงได้ ซึ่งก็คือภาวะ decompensated phase ของช็อกนั่นเอง

การทำงานที่ผิดปกติของ microcirculation, เนื้อเยื่อที่ถูกทำลาย, และการกระตุ้นการทำงานของ inflammatory cell ทำให้เกิด hypoperfusion อย่างถาวร การขาดเลือด (ischemia) ภาวะ reperfusion มักเป็นปัจจัยที่ทำให้เกิดภาวะนี้ และทำให้ภาวะนี้รุนแรงมากขึ้น

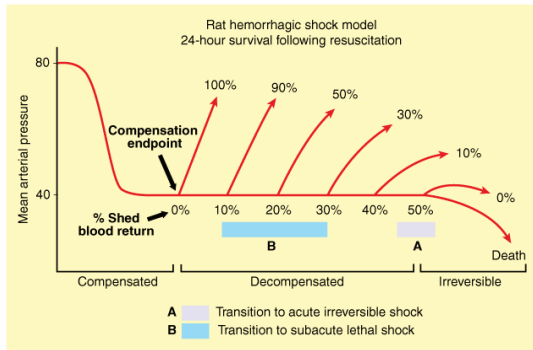
ผลที่เกิดขึ้นในระดับเซลล์นี้ หากไม่ได้รับการรักษา จะทำให้เกิดความผิดปกติ

ในระดับอวัยวะ และนำไปสู่วงจรอุบาทว์ (vicious cycle) ของภาวะช็อก ตามแผนภูมิที่ 2 ภาวะไหลเวียนโลหิตต่ำอย่างต่อเนื่อง ทำให้ระบบไหลเวียนโลหิตหยุดชะงัก และ ความดันโลหิตลดลงต่ำลง เข้าสู่ระยะ irreversible phase ของช็อก ณ จุดนั้น หากยังมีการทำลายของเนื้อเยื่อ และ microvascular อย่างต่อเนื่อง ซึ่งไม่สามารถรักษาหรือ แก้ไขภาวะนี้ได้ทัน ก็จะเป็นสาเหตุให้ผู้ป่วยเสียชีวิตในที่สุด



Source: Brunicaudi FC, Andersen DK, Billiar TR, Dunn DL, Hunter JG, Matthews JB, Pollock RE: *Schwartz's Principles of Surgery, 9th Edition*: <http://www.accessmedicine.com>
 Copyright © The McGraw-Hill Companies, Inc. All rights reserved.

แผนภูมิที่ 2 วงจรอุบาทว์ของภาวะช็อก



Source: Brunicaudi FC, Andersen DK, Billiar TR, Dunn DL, Hunter JG, Matthews JB, Pollock RE: *Schwartz's Principles of Surgery, 9th Edition*: <http://www.accessmedicine.com>
 Copyright © The McGraw-Hill Companies, Inc. All rights reserved.

Rat model of hemorrhagic shock through the phases of compensation, decompensation, and irreversibility. The percentages shown above the curve represent survival rates. (From Shah et al,¹⁰ with permission.)

แผนภูมิที่ 3 ผลการศึกษาใน Wiggers model

จากการศึกษาในสัตว์ทดลอง เรื่อง ช็อกจากการเสียเลือด (modified Wiggers model)⁹ อธิบาย uptake phase หรือ compensation endpoint โดยศึกษาอัตราการรอดชีวิตในช่วง 24 ชั่วโมงของสัตว์ทดลอง เทียบกับปริมาณการเสียเลือดของสัตว์ทดลองโดยทำให้สัตว์ทดลองเสียเลือดอย่างช้าๆ จนทำให้เกิดภาวะความดันโลหิตต่ำ เกิด irreversible shock และทำให้สัตว์ทดลองเสียชีวิตในที่สุด (แผนภูมิที่ 3)

การตอบสนองของ neuroendocrine และ organ-specific เมื่อเกิดการเสียเลือด

เป้าหมายของการตอบสนองทาง neuroendocrine เมื่อมีการเสียเลือด คือ การทำให้มีเลือดไปเลี้ยงสมองและหัวใจอย่างเพียงพอ รวมถึงการทำงานของอวัยวะอื่นๆ ด้วย โดยการทำให้เกิดการหดตัวของหลอดเลือดส่วนปลาย (peripheral) และยับยั้งการหลั่งสารน้ำของร่างกายกลไกนี้ยังรวมถึงการควบคุมการหด-ขยายตัวของหลอดเลือด peripheral และการบีบตัวของหัวใจ การตอบสนองของฮอร์โมนเมื่อเกิดความเครียด (hormone response to stress) การลดลงของปริมาณสารน้ำในร่างกาย และควบคุมปริมาณเลือดที่ไปเลี้ยงอวัยวะต่างๆ การเริ่มต้นของการกระตุ้นนี้ จะเกิดขึ้นเมื่อมีการสูญเสียเลือดในระบบการไหลเวียนโลหิต และความรุนแรงของการตอบสนองของ neuroendocrine ขึ้นกับปริมาณและอัตราการเสียเลือดที่เกิดขึ้น

● Afferent Signals

กระแสที่ส่งออกจาก peripheral เป็นกระบวนการที่เกิดขึ้นในระบบประสาทส่วนกลาง และกระตุ้นตัวรับการตอบสนอง (effector responses) ตัวรับการตอบสนองเหล่านี้ ถูกออกแบบให้กระจายปริมาณ plasma volume, คงไว้ของปริมาณเลือดและการขนส่งออกซิเจนที่ไปเลี้ยงเนื้อเยื่อส่วนปลาย, และเก็บกลไกการแข็งตัวของเลือดโดยการกระตุ้น จะเริ่มเมื่อมีการเสียเลือด

ตัวกระตุ้นอื่นที่ทำให้เกิดการตอบสนองของ neuroendocrine ได้แก่ ความเจ็บปวด, hypoxia, hypercarbia, ภาวะเลือดเป็นกรด, การติดเชื้อ, การเปลี่ยนแปลงอุณหภูมิร่างกาย, อารมณ์, และภาวะน้ำตาลในเลือดต่ำ

ความรู้สึกเจ็บปวดจากเนื้อเยื่อที่มีการบาดเจ็บ ถูกส่งไปโดย spinothalamic

tracts ส่งผลให้เกิดการกระตุ้นที่ hypothalamic-pituitary-adrenal axis และการกระตุ้นที่ระบบประสาทอัตโนมัติ ส่งผลโดยตรงต่อการกระตุ้น sympathetic ที่ adrenal medulla ในการหลั่งสาร catecholamines

Baroreceptor เป็นตัวส่งกระแส afferent ที่สำคัญในการตอบสนองต่อภาวะช็อก volume receptor ไวต่อการเปลี่ยนแปลงความดันที่ผนังหัวใจ atrium ซึ่งจะเกิดการกระตุ้นเมื่อมีการเสียเลือดปริมาณน้อย หรือเมื่อแรงดันที่ผนัง atrium ด้านขวาลดลง receptor ที่บริเวณ aortic arch และ carotid body จะเกิดการตอบสนองเมื่อมีการเปลี่ยนแปลงแรงดันของผนังหลอดเลือด ที่ตอบสนองต่อการลดลงของ intravascular volume หรือ pressure ในปริมาณมาก

ปกติแล้ว receptor เหล่านี้จะยับยั้งการชักนำระบบประสาทอัตโนมัติ เมื่อเกิดการกระตุ้น receptor เหล่านี้จะยับยั้ง output ตัวเอง ยังผลให้เกิดการยกเลิกการยับยั้งระบบประสาทอัตโนมัติ ระบบประสาทอัตโนมัติจึงเพิ่ม output ของตัวมันเองผ่านทาง vasomotor center ที่ก้านสมอง (brain stem) กระตุ้นให้เกิดการหดตัวของหลอดเลือดจากส่วนกลาง

Chemoreceptor ที่ aorta และ carotid body ไวต่อการเปลี่ยนแปลงของออกซิเจน ความเข้มข้นของ H^+ ไอออนและปริมาณคาร์บอนไดออกไซด์ การกระตุ้น chemoreceptor ส่งผลต่อการขยายตัวของหลอดเลือดหัวใจทำให้หัวใจเต้นช้าลง เกิดการหดตัวของหลอดเลือด splanchnic และหลอดเลือดในกระดูก นอกจากนี้ยังทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงของ mediators ต่างๆ ทั้งชนิดโปรตีนและไม่ใช่โปรตีนที่เกิดขึ้นในตำแหน่งที่มีการบาดเจ็บ ซึ่ง mediators เหล่านี้จะทำหน้าที่เป็นตัวส่งกระแส afferent ให้เกิดการตอบสนอง mediators เหล่านี้ ได้แก่ histamine, cytokines, eicosanoids, และ endothelins

● Efferent Signals

การตอบสนองของหัวใจและหลอดเลือด

มีการเปลี่ยนแปลงการทำงานของหัวใจและหลอดเลือดตามการตอบสนองของ neuroendocrine และระบบประสาทอัตโนมัติเมื่อเกิดภาวะช็อก การเสียเลือดทำให้มีปริมาณเลือดไหลกลับเข้าสู่หัวใจลดลง (diminished venous return) และทำให้

ปริมาณเลือดที่หัวใจสูบฉีดออกไปเลี้ยงอวัยวะต่างๆ ลดลงตามไปด้วย (decreased cardiac output) จึงมีการชดเชยด้วยการกระตุ้นโดยผ่าน sympathetic fiber ไปยัง β_1 -adrenergic receptors เพื่อเพิ่มอัตราการเต้นของหัวใจ (heart rate) และหัวใจเพิ่มการบีบตัว (contractility) พร้อมๆ กับเกิดการหดตัว (vasoconstriction) ของหลอดเลือดทั้งแดงและดำ

กล้ามเนื้อหัวใจจะใช้ออกซิเจนสูงขึ้นตามปริมาณการทำงานที่มากขึ้น ดังนั้นจึงต้องมียอกซิเจนไปเลี้ยงกล้ามเนื้อหัวใจอย่างเพียงพอ มิฉะนั้นจะส่งผลให้การทำงานของกล้ามเนื้อหัวใจผิดปกติไป การตอบสนองของหัวใจและหลอดเลือดในภาวะช็อกชนิดต่างๆ มีความแตกต่างกันดังตารางที่ 1

ส่วนหลอดเลือดส่วน peripheral จะถูกกระตุ้นผ่านทาง α_1 -adrenergic receptors บน arterioles เกิดการหดตัวเพื่อเพิ่ม peripheral vascular resistance และแรงดันหัวใจ แต่การหดตัวของหลอดเลือดในแต่ละอวัยวะมีความแตกต่างกันตามความสำคัญ หลอดเลือดที่ผิวหนัง ลำไส้ และไต มีการหดตัวได้มากกว่า หลอดเลือดที่สมอง และหัวใจ เพราะร่างกายมี autoregulation ที่จะป้องกันไม่ให้เลือดไปที่สมองและหัวใจลดลง ยกเว้นในกรณีที่มีการลดลงของ cardiac output เป็นอย่างมาก

ตารางที่ 1 การตอบสนองของระบบไหลเวียนโลหิตในภาวะช็อกชนิดต่างๆ

Type of Shock	Cardiac Index	SVR	Venous Capacitance	CVP/PCWP	SvO ₂	Cellular/Metabolic Effects
Hypovolemic	decrease	increase	decrease	decrease	decrease	Effect
Septic	severe	decrease	increase	varied	varied	Cause
	increase			response	response	
Cardiogenic	severe	severe	little	increase	decrease	Effect
	decrease	increase	effect			
Neurogenic	increase	decrease	little effect	decrease	decrease	Effect

SVR = systemic vascular resistance; CVP = central venous pressure; PCWP = pulmonary capillary wedge pressure; SvO₂ = mixed venous oxygen saturation

การเพิ่มขึ้นของ sympathetic กระตุ้นให้มีการหลั่ง catecholamine จาก adrenal medulla ปริมาณของ catecholamine จะเพิ่มขึ้นสูงสุดใน 24-48 ชั่วโมง หลังการบาดเจ็บ หลังจากนั้นจะลดลงสู่ระดับปกติ การที่มีระดับ catecholamine สูงต่อเนื่อง แสดงถึงอันตราย adrenaline ในระบบไหลเวียนโลหิตส่วนใหญ่ออกสร้างที่ adrenal medulla ในขณะที่ noradrenaline ถูกสร้างในระบบประสาท sympathetic ผลของ catecholamine ต่อเนื้อเยื่อ peripheral จะกระตุ้นให้ตับสลาย glycogen และเพิ่มการสังเคราะห์กลูโคส (gluconeogenesis) นอกจากนี้ยังเพิ่มการสลาย glycogen ที่กล้ามเนื้อ ยับยั้งการหลั่ง insulin และเพิ่มการหลั่ง glycogen เพื่อเพิ่มระดับน้ำตาลในเลือดให้สูงขึ้น

การตอบสนองทางฮอร์โมน

การตอบสนองเมื่อเกิด stress นอกจากมีการกระตุ้นระบบประสาทอัตโนมัติ ดังที่ได้กล่าวมาแล้ว ยังมีการกระตุ้น hypothalamic-pituitary-adrenal axis อีกด้วย ภาวะช็อกจะกระตุ้น hypothalamus ให้หลั่ง corticotropin-releasing hormone ซึ่งจะทำให้มีการหลั่ง adrenocorticotrophic hormone (ACTH) จากต่อม pituitary จากนั้น ACTH จะกระตุ้นให้ adrenal cortex หลั่ง cortisol ตัว cortisol จะทำหน้าที่ adrenaline และ glucagon ทำให้เข้าสู่ระยะ catabolic state และ cortisol ยังกระตุ้นให้เกิด gluconeogenesis และยับยั้ง insulin ผลของการกระทำนี้ทำให้ ระดับน้ำตาลในเลือดสูงขึ้น และทำให้เซลล์กล้ามเนื้อ สลายโปรตีนและไขมัน สำหรับกระบวนการ gluconeogenesis ที่ตับ cortisol ยังทำให้มีการคั่งของ sodium และน้ำที่ไต

ระบบ renin-angiotensin จะถูกกระตุ้นในภาวะช็อก เมื่อเลือดไปเลี้ยงไตลดลง หรือมีการกระตุ้น β -adrenergic หรือมีความเข้มข้นของเกลือ sodium มากขึ้นที่บริเวณ renal tubular จากการหลั่ง renin จากเซลล์ juxtaglomerular

Renin กระตุ้นให้ angiotensinogen ซึ่งถูกสังเคราะห์ที่ตับ เปลี่ยนเป็น angiotensin I และจะถูกเปลี่ยนเป็น angiotensin II โดยเอนไซม์ angiotensin-converting ซึ่งถูกสังเคราะห์ที่ปอด angiotensin II นี้เป็นตัวที่ทำให้ หลอดเลือด splanchnic และส่วน peripheral อื่นๆ เกิดการหดตัว และยังกระตุ้นการหลั่งฮอร์โมน aldosterone, ACTH,

และ antidiuretic hormone (ADH) อีกด้วย aldosterone ซึ่งเป็น mineralocorticoid จะสั่งให้ nephron ดูด sodium กลับพร้อมกับน้ำ และขับอนุภาค potassium และ hydrogen ออกไปทางปัสสาวะเพื่อแลกเปลี่ยนกับ sodium

ต่อม pituitary ยังหลั่ง vasopressin หรือ ADH เพื่อตอบสนองต่อภาวะ hypervolemia หรือเมื่อมีการเปลี่ยนแปลงปริมาณเลือดในระบบไหลเวียนโลหิต ที่รับรู้ได้จาก baroreceptor และ receptor ที่ left atrium หรือเมื่อมีการเพิ่มขึ้นของ osmolarity ในพลาสมา ซึ่งรับรู้ได้จาก osmoreceptor ที่ hypothalamus

Adrenaline, angiotensin II, ความเจ็บปวด, และภาวะน้ำตาลในเลือดสูงจะเพิ่มการสร้าง ADH ระดับ ADH จะคงสูงอยู่ประมาณหนึ่งสัปดาห์ หลังการกระตุ้น ซึ่งขึ้นกับความรุนแรงและระยะเวลาที่เกิดความผิดปกติของระบบไหลเวียนโลหิต ADH จะทำงานที่ distal tubule และ collecting duct ของ nephron เพื่อป้องกันการสูญเสียน้ำและ sodium เพื่อรักษาปริมาณ intravascular volume ซึ่งรู้จักกันในนาม arginine vasopressin และ ADH ยังทำให้เกิดการหดตัวของหลอดเลือดที่ mesentery เพื่อนำเลือดจากอวัยวะส่วนนี้ไปใช้ทดแทน¹¹ ในภาวะที่เกิด hypovolemia ซึ่งยังผลให้ลำไส้ขาดเลือด และทำให้กลไกการป้องกันที่ mucosa ของลำไส้ ทำงานผิดปกติไปในช่วงที่มีภาวะช็อก

ในภาวะ sepsis สารพิษ (endotoxin) จะกระตุ้นให้มีการหลั่ง arginine vasopressin โดยไม่ได้เป็นผลมาจาก การเปลี่ยนแปลงของความดันโลหิต osmolarity หรือ การเปลี่ยนแปลงของ intravascular volume นอกจากนี้ proinflammatory cytokines มีส่วนทำให้มีการหลั่ง arginine vasopressin ดังนั้นผู้ป่วยที่ได้รับยากลุ่ม ACE inhibitors จึงมีความเสี่ยง ต่อการเกิดความดันโลหิตต่ำ และภาวะช็อกที่เกิดจากหลอดเลือดขยายตัวในการผ่าตัด open heart ซึ่งมักตรวจพบระดับ arginine vasopressin ต่ำในเลือดของผู้ป่วยเหล่านี้¹²

● การรักษาสมดุลของระบบไหลเวียนโลหิต (Circulatory Homeostasis)

Preload

ในภาวะปกติ ปริมาณเลือดส่วนใหญ่จะอยู่ในระบบเลือดดำ เลือดที่ไหลกลับเข้าสู่หัวใจ ทำให้เกิดแรงตึงที่ end-diastolic wall ของ ventricle ซึ่งเป็นปัจจัยหลักต่อ car-

diac output การหดตัวของกล้ามเนื้อเรียบผนังเส้นเลือดดำ และ passive elastic recoil ทำให้มีการเพิ่มเลือดเข้าสู่หัวใจ

การเปลี่ยนแปลงของ cardiac output ในหัวใจปกติ ขึ้นกับการเปลี่ยนแปลงของ preload การเพิ่มขึ้นของ sympathetic tone ส่งผลเพียงเล็กน้อยต่อปริมาณเลือดที่กล้ามเนื้อ แต่จะลดปริมาณ splanchnic blood volume อย่างมากซึ่งมีถึงร้อยละ 20 ของปริมาณเลือด

การตอบสนองของปริมาณ intravascular volume เกิดจากการเปลี่ยนแปลง venous tone, systemic vascular resistance, และการเพิ่มแรงดันในช่องอกส่วนการเปลี่ยนแปลงของฮอริโมนมีความสำคัญน้อยในช่วงแรกเมื่อมีการตอบสนองต่อการสูญเสีย volume

Ventricular contraction

การหดตัวของ ventricle อธิบายได้โดยใช้ กราฟเส้น Frank-Starling curve เช่นเดียวกับการอธิบาย preload ความผิดปกติที่เกิดจากการทำงานของหัวใจ จะทำให้รูปร่างของกราฟผิดปกติไปด้วย และส่งผลต่อประสิทธิภาพการทำงานของหัวใจ ซึ่งพบได้ในผู้ป่วยที่ช็อกจาก burns, sepsis, trauma, และ sepsis

Afterload

คือแรงที่ต้านการทำงานของกล้ามเนื้อหัวใจเมื่อเกิดการบีบตัว แรงต้านของหลอดเลือดเป็นส่วนสำคัญของ afterload ซึ่งส่งผลต่อ ejection fraction แรงต้านของหลอดเลือดเกิดโดย precapillary smooth muscle sphincters และความหนืดของเลือด ช่วยเพิ่มแรงต้านของหลอดเลือดด้วย ในภาวะที่หัวใจทำงานได้ปกติ เมื่อมีการเพิ่มขึ้นของ afterload, stroke volume จะถูกรักษาให้คงที่โดยการเพิ่ม preload เมื่อมีการเสีย volume ในภาวะช็อก และ preload ลดลง ทำให้ cardiac output ลดลง จึงเกิดการตอบสนองโดยการหลั่ง catecholamines และกระตุ้นระบบประสาท sympathetic เพื่อให้หัวใจเพิ่มแรงบีบตัว และเพิ่มอัตราการเต้นของหัวใจทดแทน

Microcirculation

ระบบไหลเวียนนี้ช่วยลำเลียงเลือดไปยังเซลล์ต่างๆ ให้ได้อย่างเพียงพอ โดยรับคำสั่งจากระบบประสาท sympathetic มาถึง arterioles เมื่อมีการเสียเลือด arte-

rioles จะเกิดการหดตัว ส่วนในภาวะช็อกจาก sepsis หรือ neurogenic หลอดเลือดจะขยายตัว นอกจากนี้ vasoactive protein ต่างๆ เช่น vasopressin, angiotensin II, และ endothelin-1 จะกระตุ้นให้หลอดเลือดเหล่านี้เกิดการหดตัว เพื่อจำกัดเลือดไปยังผิวหนัง กล้ามเนื้อแขนขา ไต และทางเดินอาหาร เพื่อเพิ่มเลือดไปยังหัวใจและระบบประสาทส่วนกลางแทน

การตอบสนองของ microcirculation ในภาวะช็อก จะเกิดความผิดปกติของ endothelium ทำให้เกิด capillary leak, intracellular swelling, และเกิด extracellular fluid deficit ตามมา มีหลายปัจจัยที่ก่อให้เกิดความผิดปกตินี้ แต่มักเกิดจากความผิดปกติของ energy-dependent mechanisms ที่ sodium-potassium pump ทำให้ membrane เสียประสิทธิภาพไป

บทสรุป

ร่างกายจะมีการตอบสนองทั้งทางกายภาพและการตอบสนองจำเพาะเมื่อเกิดภาวะช็อก การตอบสนองทางกายภาพเกิดจากการกระตุ้นของเนื้อเยื่อที่ขาดเลือดและเซลล์ที่ขาดพลังงาน กระตุ้นการตอบสนองต่อการอักเสบ และทางระบบ neuroendocrine ซึ่งการตอบสนองทางกายภาพนี้จะผันแปรตามระยะเวลาที่เกิดภาวะช็อกและการตอบสนองของร่างกายต่อการแก้ไขภาวะช็อกนั้น ภาวะช็อกประเภทนี้ตอบสนองทั้งทางกายภาพและการตอบสนองจำเพาะ

ส่วนการตอบสนองจำเพาะนั้นขึ้นกับชนิดต่างๆ ของช็อก มีการควบคุมหลายระดับผ่านตัวรับหรือ receptors หลายชนิด เช่น stretch receptors, baroreceptors, และ chemoreceptors เป็นต้น การตอบสนองทั้งสองประเภทนี้ มีวัตถุประสงค์เพื่อให้มีเลือดไปเลี้ยงสมอง และหัวใจได้อย่างเพียงพอ

การเข้าใจพยาธิสรีรวิทยาของภาวะช็อก จะช่วยให้ศัลยแพทย์เข้าใจถึงการตอบสนองต่างๆ ของร่างกายผู้ป่วยที่เกิดขึ้นเมื่อเกิดภาวะช็อก ซึ่งจะช่วยให้สามารถพยากรณ์ความรุนแรงของโรคและผลของการรักษาได้ นอกจากนี้ ยังสามารถใช้เป็นแนวทางในการวางแผนการรักษาผู้ป่วยที่มีภาวะช็อกชนิดต่างๆ ต่อไปในอนาคต

เอกสารอ้างอิง

1. Lopez OL. Back to basics: critical care transport certification review 2011:249.
2. Angkasekwinai N, Rattanaumpawan P, Thamlikitkul V. Epidemiology of sepsis in Siriraj Hospital 2007. J Med Assoc Thai 2009;92Suppl 2:S68-78.
3. Brun-Buisson C, Meshaka P, Pinton P, et al. EPISEPSIS: a reappraisal of the epidemiology and outcome of severe sepsis in French intensive care units. Intensive Care Med 2004;30:580-8.
4. Engel C, Brunkhorst FM, Bone HG, et al. Epidemiology of sepsis in Germany: results from a national prospective multicenter study. Intensive Care Med 2007;33:606-18.
5. Esteban A, Frutos-Vivar F, Ferguson ND, et al. Sepsis incidence and outcome: contrasting the intensive care unit with the hospital ward. Crit Care Med 2007;35:1284-9.
6. Babaev A, Frederick PD, Pasta DJ, et al. Trends in management and outcomes of patients with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. JAMA 2005;294:448-54.
7. Roger VL, Jacobsen SJ, Weston SA, et al. Trends in the incidence and survival of patients with hospitalized myocardial infarction, Olmsted County, Minnesota, 1979 to 1994. Ann Intern Med. 2002;136:341-8.
8. Goldberg RJ, Samad NA, Yarzebski J, et al. Temporal trends in cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. N Engl J Med 1999;340:1162-8.
9. Zuckerbraun BS, Peitzman AB, Billiar TR. Schwartz's principles of surgery. 9th ed. New York, NY: McGraw-Hill; 2010:chap 5:91-4.
10. Wiggers CJ. Irreversible shock. Physiology of shock. New York: Commonwealth Fund; 1950:121-32.
11. Dunser MW, Wenzel V, Mayr AJ, Hasibeder WR. Management of vasodilatory shock: defining the role of arginine vasopressin. Drugs 2003;63:237-56.
12. Argenziano M, Chen JM, Choudhri AF, et al. Management of vasodilatory shock after cardiac surgery: Identification of predisposing factors and use of a novel pressor agent. J Thorac Cardiovasc Surg 1998;116:973-80.