

Shock

เรียบเรียงโดย นพ.วสวัตดี ลิขสิทธิ์ธนานนท์

อาจารย์ที่ปรึกษา อ.นพ.นิรภัฏ ปิงโสภา

Part I : Overview in shock

Shock = Poor tissue perfusion

Sign ที่ตรวจพบได้แก่

- Decreased urine output
- Alteration of consciousness
- Metabolic acidosis
- สามารถตรวจพบ MOD ได้

Parameter ที่ตรวจพบ

- MAP < 65 mmHg

Tissue hypoperfusion

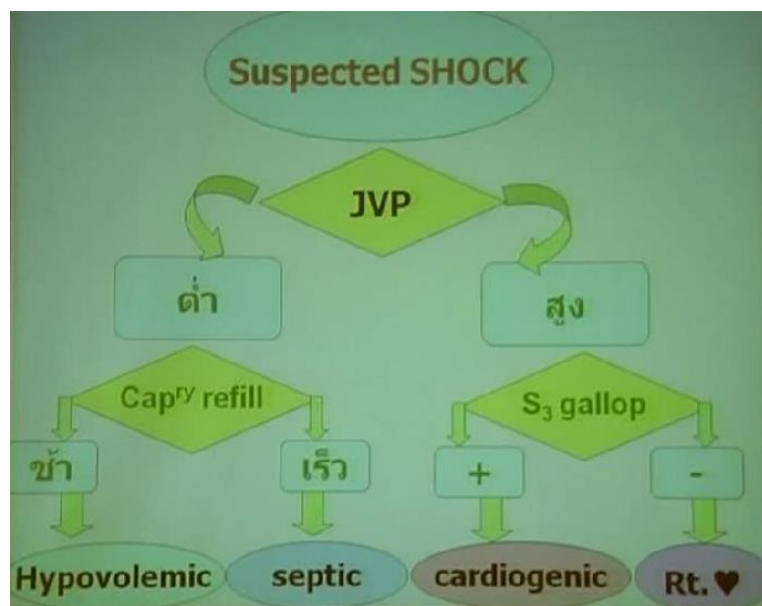
- Tissue hypoxia
- Anaerobic metabolism : Lactate , Acidosis
- Circulatory distribution : Splanic area
- Catecholamine, angiotensin II, Vasopressin, endothelin, TXA2
- MODs

Type of Shock

Classification of shock

- Hypovolemic
- Cardiogenic
- Septic (vasogenic)
- Neurogenic
- Traumatic
- Obstructive

	Hypovolemic Shock	Distributive Shock	Cardiogenic Shock	Obstructive Shock
HR	Increased	Increased (Normal in Neurogenic shock)	May be increased or decreased	Increased
JVP	Low	Low	High	High
BP	Low	Low	Low	Low
SKIN	Cold	Warm (Cold in severe shock)	Cold	Cold
CAP REFILL	Slow	Slow	Slow	Slow



Part II : Hemorrhagic shock

Phase in Hemorrhagic Shock

Carl J. Wiggers

“Hemorrhagic Shock Model” ทำในสัตว์ทดลอง

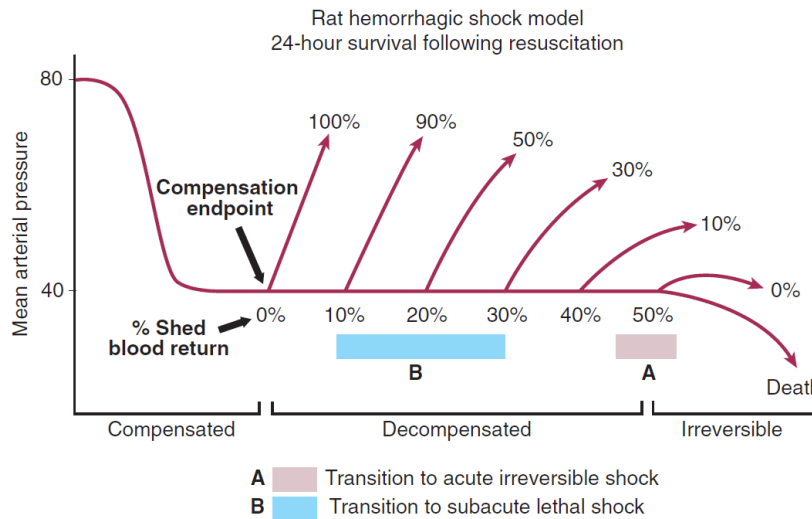


Figure 5-3. Rat model of hemorrhagic shock through the phases of compensation, decompensation, and irreversibility. The percentages shown above the curve represent survival rates. (Adapted with permission from Lippincott Williams & Wilkins/Wolters Kluwer Health: Shah NS, Kelly E, Billiar TR, et al. Utility of clinical parameters of tissue oxygenation in a quantitative model of irreversible hemorrhagic shock. Shock. 1998;10:343-346. Copyright © 1998.)

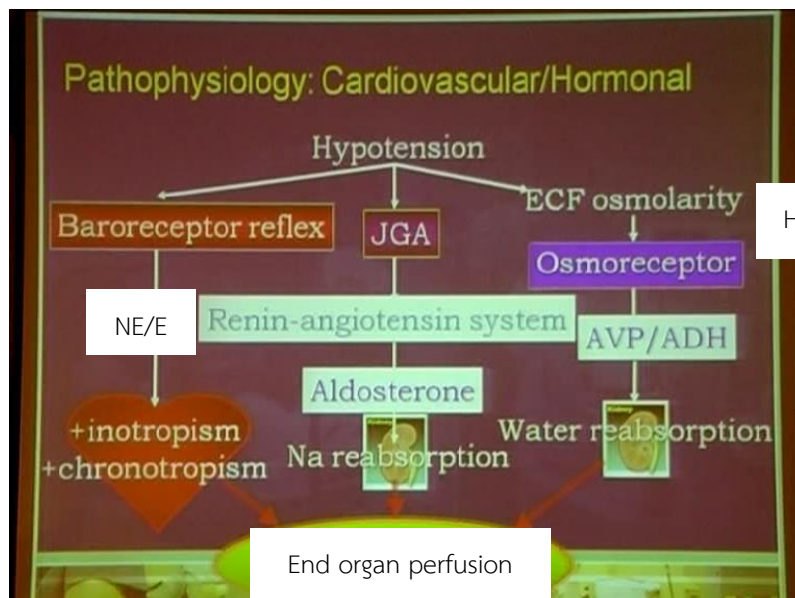
Shock แบ่งได้ 3 phase

1. Compensated
ร่างกายสามารถรักษา hemodynamic parameter เป็นปกติ แม้มีการสูญเสียเลือดแล้ว
2. Decompensated
เริ่มมี parameter ผิดปกติ เช่น BP drop
3. Irreversible
Cellular injury มากเกินไปจากการขาดเลือด แม้ให้เลือดกลับเข้าไปก็ไม่สามารถกลับมาใช้ชีวิตได้อีก

Pathophysiology in Hemorrhagic Shock

แบ่ง response ออกเป็น 3 กลุ่ม

1. Cardiovascular response
2. Hormonal response



3. Microcirculatory response

1) Fluid Receive

G. Tom Shires ได้ทำการวิจัยเทียบการให้เลือด กับการให้เลือดพร้อมสารน้ำ พบผลดังรูป



Survivor หลังการ Resuscitate : Blood+LRS > Blood+plasma > Pure blood

โดยสามารถอธิบายได้จากเวลาที่ผู้ป่วยมี Shock → ↓ Capillary hydrostatic Pressure → Fluid in interstitial กลับมาที่ capillary → “Interstitial/Extracellular dehydration” → Cell damage → ↓ Survival
 ดังนั้น การให้ Pure blood จึงทำให้มี survival rate ต่ำกว่า เนื่องจากไม่ได้แก้ interstitial dehydration

2) ATP depletion

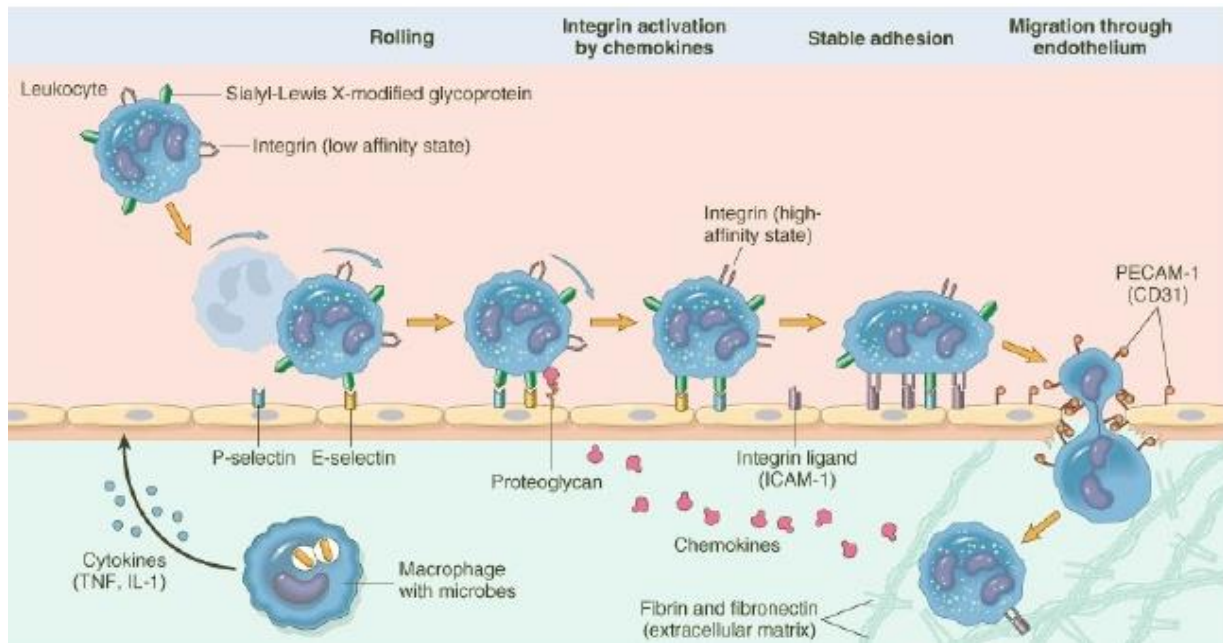
การเกิด shock ทำให้ Na-K ATPase ทำงานลดลง (down regulation) → Na, H₂O เข้าสู่ cell. K⁺ ออก → Change membrane potential เปลี่ยนจาก -90 เหลือเพียง -60 → cell swelling

3) Change of Intracellular Ca²⁺

ทำให้ Endoplasmic reticulum ทำงานผิดปกติ นำไปสู่ cell death

4) No-Reflow phenomenon

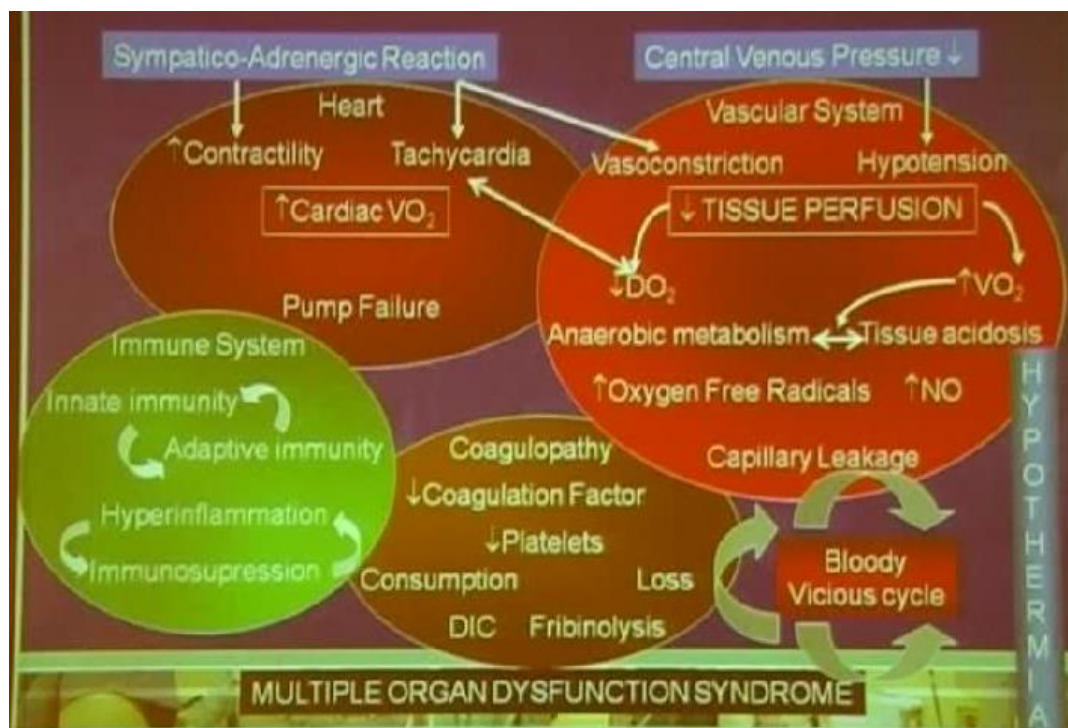
ในภาวะ Shock จะมีการกระตุ้นให้เกิด “Neutrophil rolling”



Neutrophil มี protein ที่ cell wall ชื่อ selectin และ จับกับ integrin ที่ endothelium ทำให้เกิด neutrophil adhesion เมื่อ neutrophil มาสะสมจำนวนมาก ทำให้เกิดภาวะ “ No-reflow phenomenon ” ซึ่ง Resuscitate shock แล้ว แต่ไม่สามารถ flow ยังไม่สามารถไปถึงระดับ cell ได้ ดังเช่น เมื่อผู้ป่วยมี BP ต่ำ แต่ Clinical sign อื่นๆ ไม่ดี

Combined Systemic Response

จาก 3 กลไก ด้านบนสามารถสรุปเป็นแผนภูมิความสัมพันธ์ได้ดังนี้



1. Sympathetico-Adrenagic Reaction

เมื่อมี sympathetico-adrenagic reaction จะไปกระตุ้นหัวใจให้เพิ่ม contractility, tachycardia และ ทำให้ระบบ หลอดเลือดเกิด vasoconstriction

Heart

- เพิ่ม contractility, tachycardia
- เกิด O_2 consumption เพิ่มขึ้น แต่มี O_2 delivery (DO_2) ไม่พอ ทำให้เกิด cardiac failure

Vascular system

- Vasoconstriction
- CVP ลดลง ทำให้เกิด hypotension ทำให้ tissue perfusion ลดลง

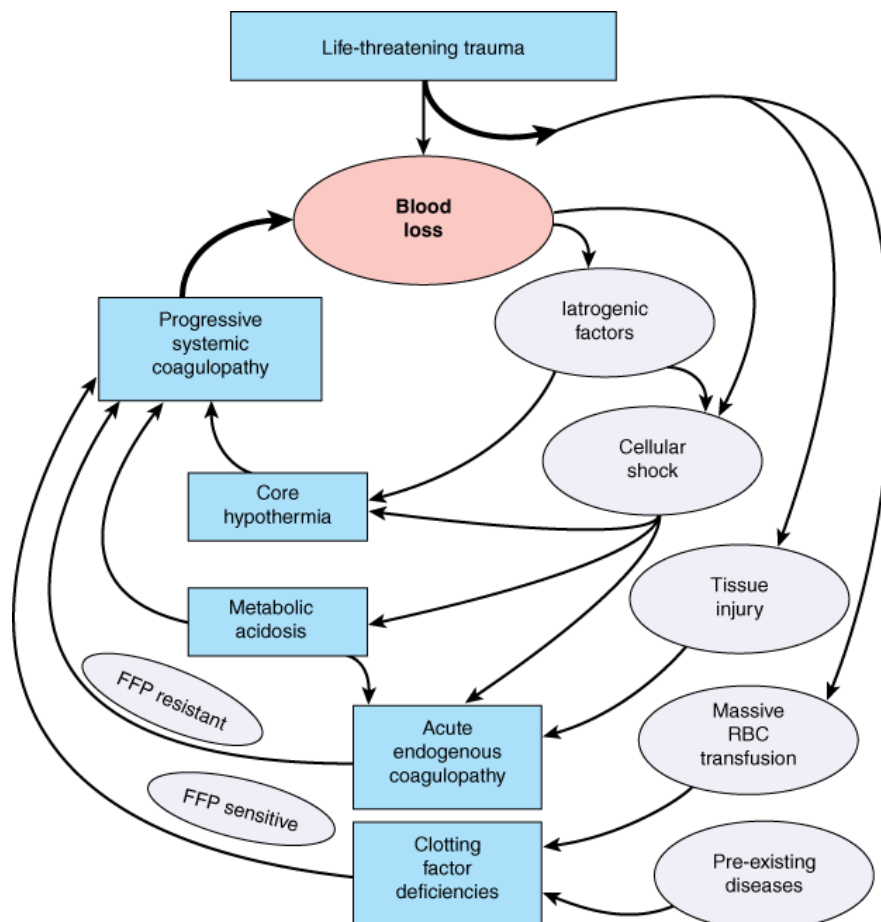
ทั้ง Heart, Vascular system ที่ตอบสนอง ทำให้ DO_2 ที่ไม่เพียงพอ ทำให้เกิด Anaerobic metabolism, tissue acidosis Anaerobic metabolism ทำให้เกิดการเพิ่มของ NO, O_2 free radical นำไปสู่ capillary leakage

2. Immune system

เกิดการกระตุ้นของ Innate immunity และ adaptive immunity และการกระตุ้นและลดของ immune สลับไปมา

3. Coagulopathy

- สามารถตรวจพบ Coagulation factor, platelet ที่ลดลง ทำให้เกิด DIC และ fibrinolysis
- ทำให้เกิด “Bloody Cycle” เกิดเป็น Vicious cycle



เมื่อมี Active Hemorrhage

- 1) Iatrogenic แพทย์ไม่ได้ keep warm, ให้ fluid จำนวนมากกับผู้ป่วย ทำให้เกิด core hypothermia
- 2) Cellular shock ผ่าน 3 กลไก
 - Hypothermia
 - Metabolic acidosis
 - Active 3 system : Inflammatory system, Coagulation cascade, Complement
- 3) Tissue injury กระตุ้น pro-inflammatory system
- 4) Massive transfusion
 - กระตุ้น pro-inflammatory system
 - clotting factor deficiency

ทั้ง 4 สาเหตุนำไปสู่การเกิด Progressive coagulopathy

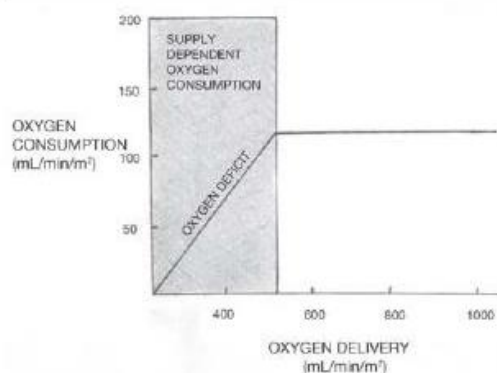
4. Hypothermia

โดยทั้ง 4 ประการ จะทำให้เกิดภาวะ Multitorgan failure (MOF)

Cellular Effect of Shock

1. Dysoxia ภาวะระดับ O_2 ไม่เหมาะสมกับความต้องการของ cell

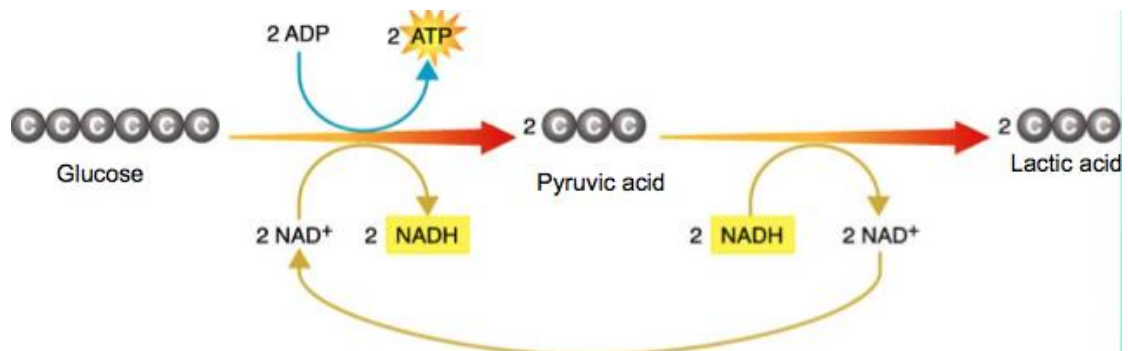
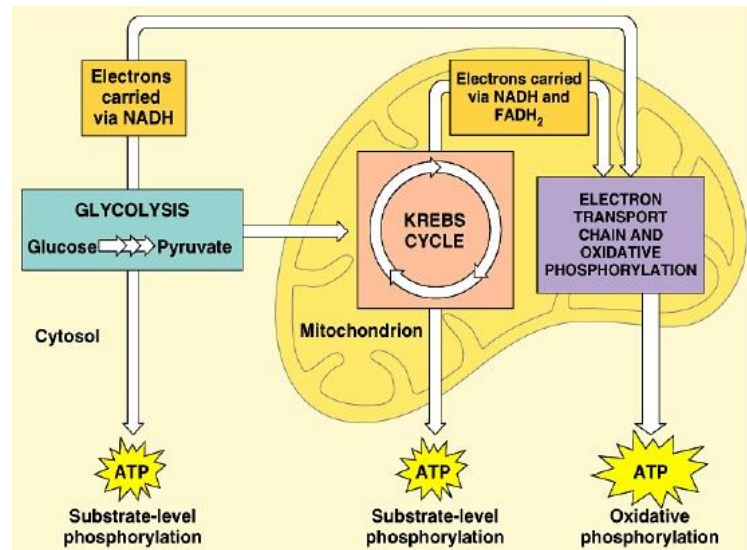
Figure 7. Critical Supply Dependent Oxygen Delivery



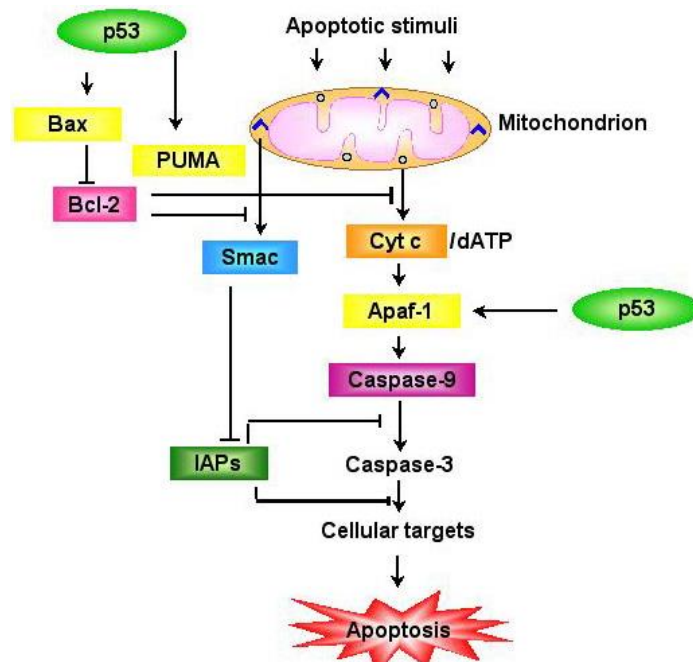
เมื่อ O_2 delivery ลดลง cell จะพยายามรักษา O_2 consumption เอาไว้เท่าเดิม ด้วยการดึง O_2 ออกจากเลือดมากขึ้น จน critical point ร่างกายจะไม่สามารถรักษา O_2 consumption ได้อีกต่อไป และจะเกิดการลดลงของ O_2 consumption ที่เรียกว่า “dysoxia”

2. Anaerobic Metabolism

Anaerobic จะผ่านกระบวนการ glycolysis เท่านั้น ได้ผลิตภัณฑ์เป็น lactate, 2ATP นำไปสู่ภาวะ lactic acidosis และพลังงานน้อย



3. Apoptosis



เมื่อ cell ที่เกิด acidosis หรือ cell death จะกระตุ้นให้ cell รอบข้างเกิด apoptosis ตามไปด้วย ปกติ gene Bcl-2 จะยับยั้งการเกิด apoptosis เมื่อมีภาวะ hypovolemic shock จะไปกระตุ้น p53 เกิด overexpression ของ Bax ไปยับยั้ง Bcl-2 ทำให้ เกิด apoptosis โดยมักเกิดที่ 2 ตำแหน่ง

1. Intestinal mucosal cell → Bacterial Translocation
2. Lymphocyte apoptosis → Immunosuppression

Inflammatory response of Shock

กระตุ้น Macrophage ไป present ให้กับ resting T-cell กลายเป็น activated T-cell และ macrophage

หลัง cytokine TNF- α , IL-1 เป็นหลัก

TNF- α , IL-2

→ กระตุ้น endothelium

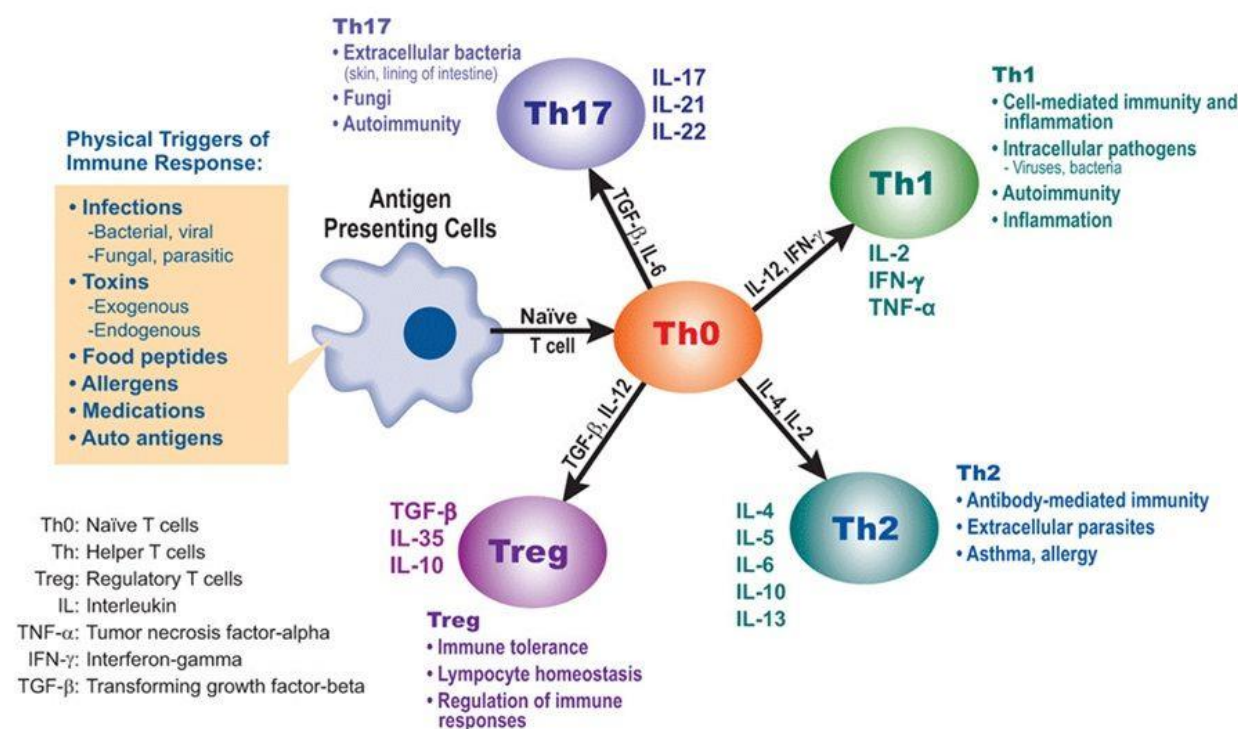
TNF- α , IL-1, TGF- β , PDGF (Platelet-derived growth factor)

→ กระตุ้น fibroblast

IL-6, TNF- α

→ กระตุ้น neutrophil

ทำให้เกิด pro-inflammatory response



Fluid resuscitation in Hemorrhagic Shock

Ideal resuscitation fluid

1. Small Volume ไม่ควรให้ปริมาณมาก ให้น้อยที่ expand intravascular volume ได้
2. Increased perfusion
3. O₂ carrying capacity
4. Provide metabolic substrate ให้พลังงานได้
5. Neutralize toxic substrate ไม่กระตุ้น Inflammatory process
6. Antimicrobial activity
7. Prolonged สามารถอยู่ในเลือดได้ดี
8. Stable, Easy to prepare, Not expensive เก็บได้

Expanding volume properties

Table 1 Effect of Different Solutions on Plasma Volume Expansion

Volume infused (mL)	Type of Fluid Infused	Plasma Volume Expansion (mL)
1,000	D ₅ W	100
1,000	lactated Ringer's	250
250	7.5% hypertonic saline	1,000
500	5% albumin	375
100	25% albumin	450
500	Pentastarch	500

Rizoli: J Trauma, Volume 54(5) Supplement, May 2003, S82-S88

- 7.5% NaCl อาจเพิ่ม volume ได้มาก แต่เป็น crystalloid อยู่ได้ไม่นาน
- Crystalloid สามารถ Expand Volume ได้น้อยกว่า Colloid
- 7.5%NaCl, 25% albumin สามารถ expand volume ได้มากกว่าปริมาณสารน้ำที่ให้เข้าไป

Common Crystalloid Intravenous Fluid

1. NSS
 - NaCl 9 gm / H₂O 1 L
 - osmolarity 308 mosm/L
 - pH 5
 - Na 154 mmol/L, Cl 154 mmol/L

Problem

- Fluid retention
- Hyperchloremic metabolic acidosis
- Neutrophil activation (in animal)

3. Hypertonic Saline (7.5% NaCl)

- 2,567 mOsm/L
- Infusion 250 mL → Volume 1,000 mL (not prolonged)
- Protect microcirculation, neutrophil activation
- Hypertonic saline in Dextran (HSD) = HTS + 6% Dextran
- Common colloid intravenous fluid

	Mean molecular weight (kD)	Colloid oncotic pressure (mmHg)	Volume expansion effect (%)	Duration of volume expansion (hr)	Side effects
Normal saline	NA	NA	20-25	1-3	Hyperchloremic metabolic acidosis
5% Albumin	69	20	90-150	12-24	Allergic reaction, transmitted infection
25% Albumin	69	70	300-500	12-24	Allergic reaction, transmitted infection
Gelatin	30-35	25-29	70-80	1-3	Allergic reaction, hypercalcemia
6% Dextran 70	70	20-60	80-140	8	Allergic reaction, coagulopathy
10% Dextran 40	40	40	175-200	6	Allergic reaction, coagulopathy
6% HES 450/0.7 (Hespan)	450	26	100	5-6	Renal dysfunction, coagulopathy
6% HES 130/0.4 (Voluven)	130	36	100	3-4	Renal dysfunction, coagulopathy

Disadvantage

- Albumin : Virus transmitted ??
- Dextran : Activate vWF, increased bleeding
- Gelatin : short $T_{1/2}$, allergy
- HES : Limited volume

Cochrane review (2008) สรุปได้ว่า No evidence of reduction risk of death ในผู้ป่วยที่ได้รับการ resuscitation ด้วยสารน้ำที่เป็น colloid

Endpoint of Resuscitation Hemorrhagic Shock

ATLS : 2 Liter of crystalloid → Observe Response → Non-responder : Blood

- ระวัง Dilutional coagulopathy
- การให้ fluid ที่มากเกินไป อาจทำให้เกิด secondary clot disruption จาก Increased blood flow, Increased perfusion pressure, Decreased viscosity
- Damage Control resuscitation (Hypotensive resuscitation, Permissive/Deliverate Hypotension)
พบว่า Resuscitation until normal ทำให้เกิด re-bleeding

Target BP

- Penetrating injury → SBP 60-70 mmHg
- Blunt without head injury → SBP 80-90 mmHg
- Blunt with head injury → SBP 100-110 mmHg

Early Definitive hemorrhage control

เน้น Small volume Resuscitation

Appropriate patient

- 1) Pattern of injury
 - Multiple proximal amputation
 - Truncal hemorrhage with proximal amputation
 - Abdominal evisceration with hypotension
 - Penetrating injury
- 2) Indicated Parameters
 - Base deficit > 6
 - Hb < 11 gm/Dl
 - INR > 1.5
 - T < 35 °C
 - SBP < 90 mmHg (combat), 110 mmHg (civilian)
 - Weak / absence radial pulse

Part III : Distributive shock (Focused on septic shock)

Subtype of Distributive Shock

- Severe sepsis, Septic shock
- Anaphylactic shock
- Neurogenic shock
- Adrenal crisis

Shock ในกลุ่มอื่นๆ เช่น Cardiogenic, Hypervolemic, Extracardiac obstructive shock เป็น Low cardiac output shock ซึ่งแตกต่างกับ distributive shock ที่มาด้วย SVR ต่ำ ทำให้ BP ต่ำ ซึ่งอาจ

- 1) เพิ่ม Cardiac output

Venodilation → Relative hypovolemic → ↓ preload → ↓ CO (Cardiac output)

แต่หาก resuscitate จนผู้ป่วยอยู่ในภาวะ normovolemia → High cardiac output shock

- 2) ลด Cardiac Output

Myocardial depression esp. septic shock

สุดท้ายจะทำให้เกิด Hypoxia และ MOD ได้ในที่สุดไม่ว่า mechanism ไหน

Poiseuille's Law

$$\dot{V} = \frac{\Delta P}{R}$$

$\dot{V}$ = Flow

ΔP = Pressure different ระหว่างต้นทางและปลายทาง

R = Vascular resistance

ในร่างกายมนุษย์

$$CO = \dot{V} = \frac{\Delta P}{R} = \frac{MAP - CVP}{SVR} \rightarrow MAP - CVP = CO \times SVR \rightarrow BP = CO \times SVR$$

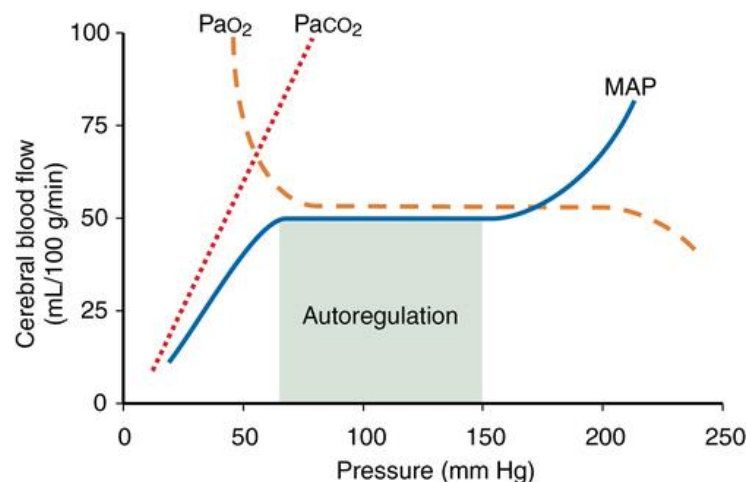
CO = Cardiac output จัดว่าเป็น blood flow ของ มนุษย์

MAP = Mean arterial pressure

CVP = Central venous pressure เนื่องจากค่อนข้างน้อยเมื่อเทียบกับ MAP จึงตัดออกไม่ได้คำนวณ

SVR = Systemic vascular resistance

จากสมการจึงวิเคราะห์ได้ว่า การแก้การเกิด Shock จึงต้องแก้ไขที่ Pressure, Flow autoregulation of pressure



- Pressure $\uparrow \rightarrow$ vasodilatation ทำให้ blood flow เท่าเดิม
- Pressure $\downarrow \rightarrow$ vasoconstriction ทำให้ blood flow เท่าเดิม

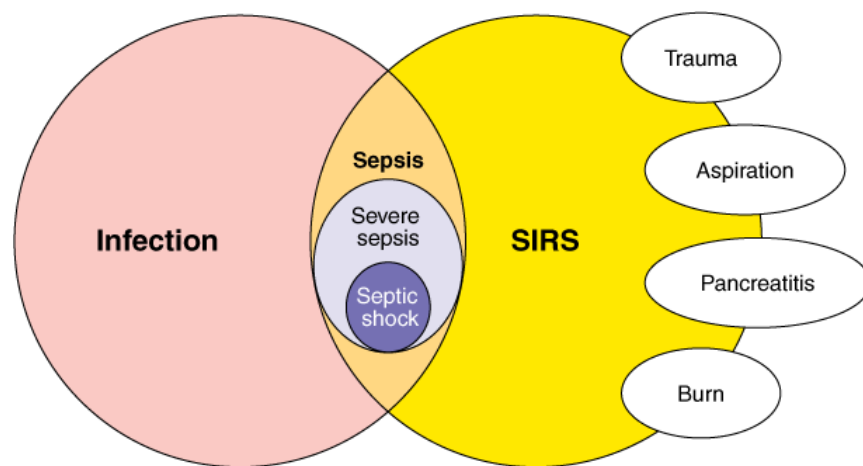
หาก pressure เปลี่ยนแปลงมาก autoregulation จะไม่สามารถควบคุม Pressure ให้อยู่ในระดับเดิมได้อีก Blood flow จะเปลี่ยนตาม Pressure

ในภาวะ distributive shock $\rightarrow$ vasodilatation $\rightarrow$ hypotension $\rightarrow$ poor perfusion

การที่ SVR $\downarrow$ น่าจะทำให้ flow $\uparrow$ แต่พบว่ายังมี inadequate perfusion สามารถอธิบายได้จาก ภาวะ “Maldistribution”

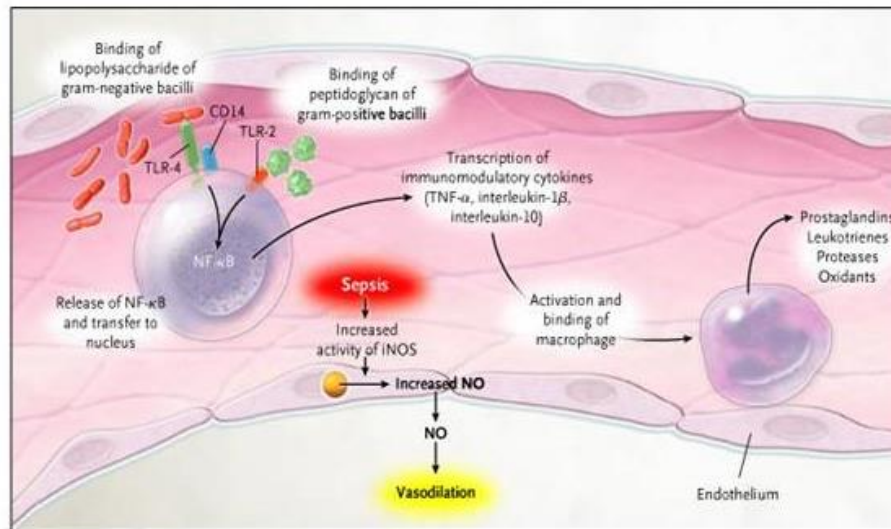
“Maldistribution” = Flow เพิ่มขึ้นแต่ไม่สามารถ distribution ไปให้เพียงพอกับอวัยวะต่างๆได้

Septic Shock



SIRS	Sepsis	Severe sepsis	Septic shock	MODS
2 or more of following criteria - $T > 38^{\circ}\text{C}$ or $< 35^{\circ}\text{C}$ - $\text{HR} > 90 \text{ bpm}$ - $\text{RR} > 20 \text{ bpm}$ or $\text{AP CO}_2 < 32 \text{ mmHg}$ - Leukocyte $> 12,000$ or $< 4,000 \text{ mm}^3$ or more than 10% of immature forms	With documented infection	Sepsis associated with organic dysfunction, hypoperfusion or hypotension	Sepsis with refractory hypotension to appropriate reanimation and hypoperfusion manifestation	Failure of 2 or more organs so homeostasis cannot be sustained without support

Inflammatory response of Sepsis



เมื่อ Bacteria เข้าสู่ร่างกาย

- Lipopolysaccharide : Gram negative bacteria
- Peptidoglycan : Gram positive bacteria

จับ TLR-4, TLR-2, CD-14 ของ immune cell ทำให้ cytoplasm หลังสารกระตุ้นทำให้เกิด cytokine

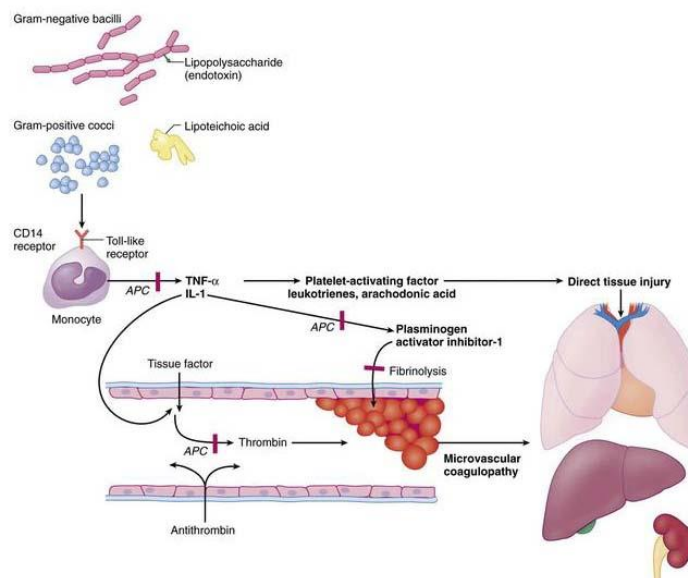
- Pro-inflammatory : $\text{TNF-}\alpha$, IL-1
- Anti-Inflammatory : IL-10

Cytokine จะไปกระตุ้น macrophage cell ให้หลั่ง PGs, LKT, Proteases, Oxidants ทำให้เกิด Endothelial injury

- 1) Vasodilatation
- 2) เสีย Permeability
- 3) Alteration Coagulation cascade $\rightarrow$ Microthrombus

นอกจากนี้ Sepsis ยังกระตุ้น Endothelial ผ่าน NO synthase ทำให้เกิด NO ที่มี vasodilatation coagulation

response of sepsis



Sepsis เพิ่ม Tissue Factor ทำงานมากขึ้น ตาม coagulation cascade จะกระตุ้น ให้เกิด fibrin เพิ่มมากขึ้น ซึ่งจับกับ platelet เกิด thrombi, microthrombi เกิดขึ้น นำมาสู่ Tissue hypoxia, MODs, ↓ Blood flow

นอกจากนี้ร่างกายมี Protein C, Protein S, Anti-thrombin III เกิดขึ้น เพื่อรักษาสสมดุล แต่ในภาวะ sepsis ทำให้สารเหล่านี้ลดลง เกิดเป็น imbalance ทำให้เกิด DIC, Thrombus, MOD Syndrome

Hemodynamic Alteration

แบ่งเป็น Systemic, Regional, Microvascular blood flow alteration

1. Systemic blood flow alteration

Decreased Vascular tone (Vasodilatation)

Endothelial dysfunction

Increased NO

- Hypovolemia

Absolute : increased permeability

Relative : blood pooling

- Myocardial dysfunction จาก Myocardial depressant factor (MDF)

Systolic

Diastolic

ทั้งหมดเกิด imbalance ของ O_2 delivery, O_2 consumption นำไปสู่ tissue hypoxia

2. Regional blood flow alteration & Microvascular blood flow alteration

อาจเกิดภาวะต่างๆของเส้นเลือดดังนี้

- Leakage

- Occlude

- Dilate

- Constrict

แม้จะแก้ systemic ได้ ไม่ได้แปลว่า จะแก้ microvascular blood flow ให้ดีได้

Management of Septic Shock (2008)

1. Initial resuscitation & infection management

- Initial Resuscitation in 6 hr

“Goal-Directed Therapy”

- O_2 delivery ต้องเพียงพอต่อ O_2 consumption

- O_2 delivery

$$DO_2 = CO \times O_2 \text{ content (CaO}_2\text{)} = (SV \times HR) \times (1.34 \times Hb \times SaO_2) + (0.003 \times PaO_2)$$

SV ควบคุมโดย Preload, Afterload, Contractility ดังนั้น จะต้องให้ Volume, Inotrope, Vasoactive, O_2 , RBC

- Diagnosis : Obtain C/S before ATBs

- ATBs :

No delay

Broad spectrum

Should be In 1 hr after Dx of severe sepsis, septic shock

Source identification and control

Should be in 6 hr

2. Hemodynamic Support, Adjunctive therapy

3. Other supportive therapy

การให้ Volume, Inotrope, Vasoactive, O₂ , RBC เป็นแค่แก้ไข upstream marker ไม่ยืนยันว่า O₂ เพียงพอในระดับ Microcirculation หรือไม่

Parameter of Septic Shock

Fick's Principle

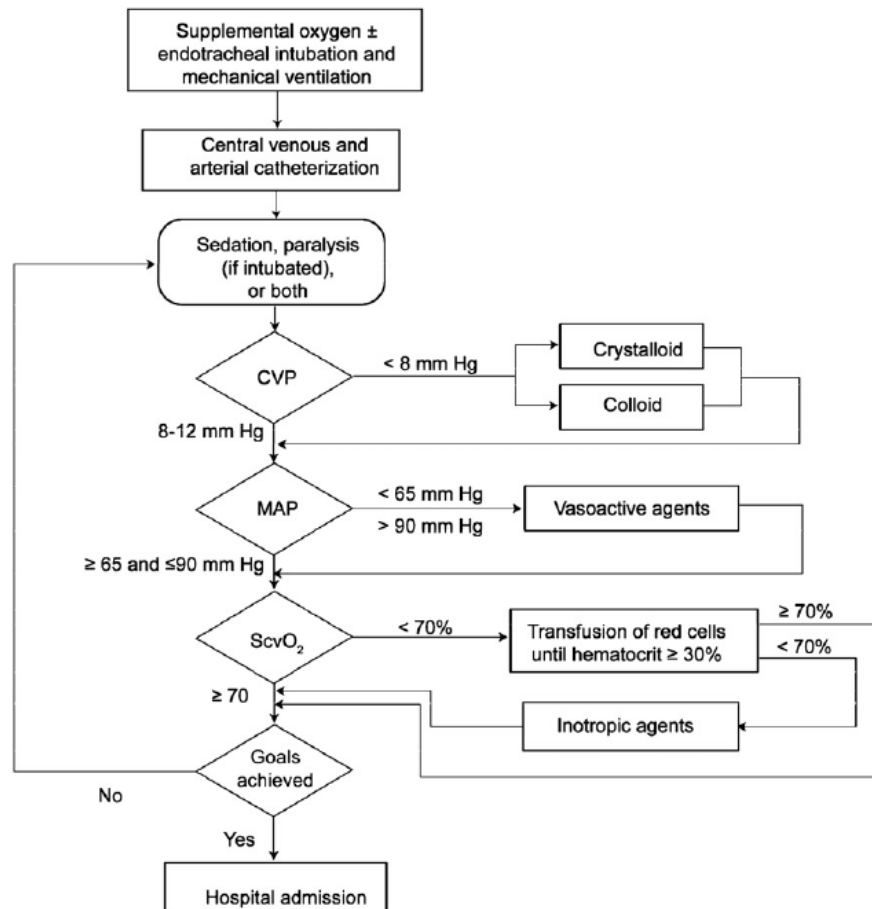
$$\begin{aligned}\dot{V}_{O_2} &= CO \times (CaO_2 - CvO_2) \\ \dot{V}_{O_2} &= CO \times 1.34 \times Hb \times (SaO_2 - SvO_2) \\ CO &= \frac{\dot{V}_{O_2}}{1.34 \times Hb \times (SaO_2 - SvO_2)}\end{aligned}$$

Parameter ที่สำคัญ : Central venous O₂ / Mixed venous O₂ saturation

หลักการ : ถ้าให้ O₂ ไปเพียงพอ O₂ ที่เหลือใน venous blood (SvO₂) ต้องมากพอ SvO₂ ↓ จึงแปลว่า CO ต้อง ↓ ดังนั้น SvO₂ จึงเป็น Global Marker ว่า O₂ เพียงพอต่อ consumption หรือไม่

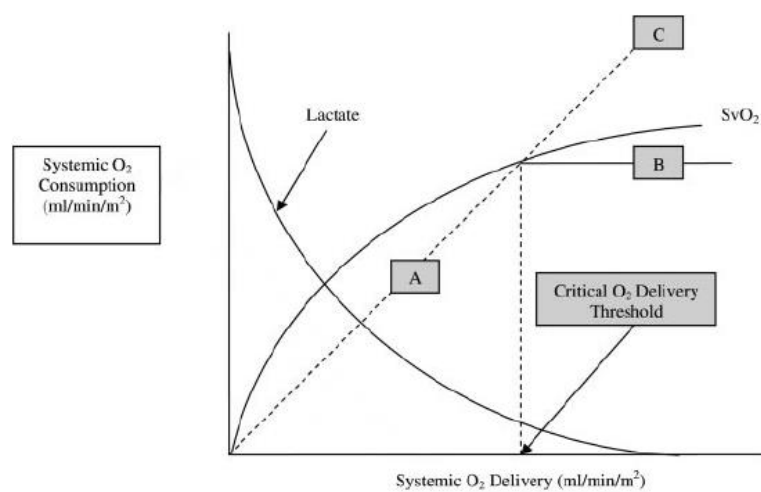
Early Goal-Directed therapy

มาจากการศึกษา แบ่งกลุ่มเป็น 2 กลุ่ม กลุ่มหนึ่งรักษาแบบปกติ อีกกลุ่มรักษาโดย EGDT EGDT keep ScvO₂ > 70 % จึงสามารถ Admit ได้ ตามแผนภาพ จะพบว่า mortality ลดลงชัดเจน



Timing of Intervention

เนื่องจากการศึกษาพบว่า Lactate มีการสูงขึ้นแล้ว (tissue hypoxia) แม้ว่าจะยังไม่มี hypotension พบว่าผู้ป่วยกลุ่มที่มี lactate ขึ้น ทำการ resuscitate จะช่วยลด mortality rate ที่ลดลง



	MAP	CVP	ScvO ₂	Lactate	Cardiac index	Systemic Vascular Resistance	Treatment and comments
Hypovolemia	Variable	↓	↓	↑	↓	↑	Volume
Compensated and vasodulatory	Normal or ↓	Normal	↑	Variable	↑	↓	Vasopressors, low dose corticosteroids
Myocardial suppression	Variable	↑	↓	↑	Normal or ↓	Normal or ↑	Increased NBP level, inotropic therapy
Impairment of tissue O ₂ utilization	Variable	Normal	↑	↑	Variable	↓, Normal or ↑	Vasodilator, r-APC

จากภาพพบว่า BP แม้ยังไม่ drop แต่มี tissue hypoxia มีการลดลง ของ ScvO₂, เพิ่มขึ้นของ Lactate แล้ว

Concept of management

- Resuscitate ควรเริ่มตั้งแต่มี hypotension, lactate > 4 mmol/L
- Admit ICU
- Goal
 - CVP 8-12 mmHg
 - MAP 65 mmHg
 - Urine 0.5 mL/kg/hr
 - ScvO₂ > 70%, Mixed venous < 65%

ถ้า venous O₂ ยังไม่ได้ ต้อง Re-evaluate ใหม่

Fluid Challenge

- Fluid challenge 1000 mL, Colloid 300-500 mL/ 30 min
- ถ้า CVP สูง อาจต้องลด Fluid

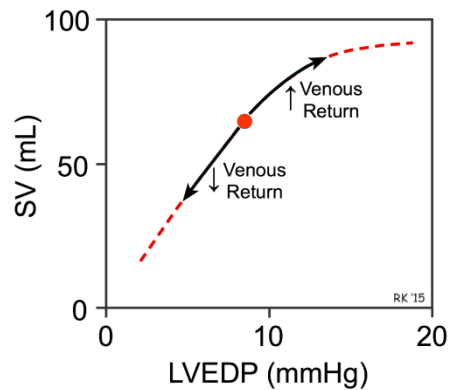
Frank-Starling Law

Volume น้อย : Inadequate

Volume มาก : ARDS, Pulmonary edema

การประเมินสารน้ำทำได้หลากหลายรูปแบบ

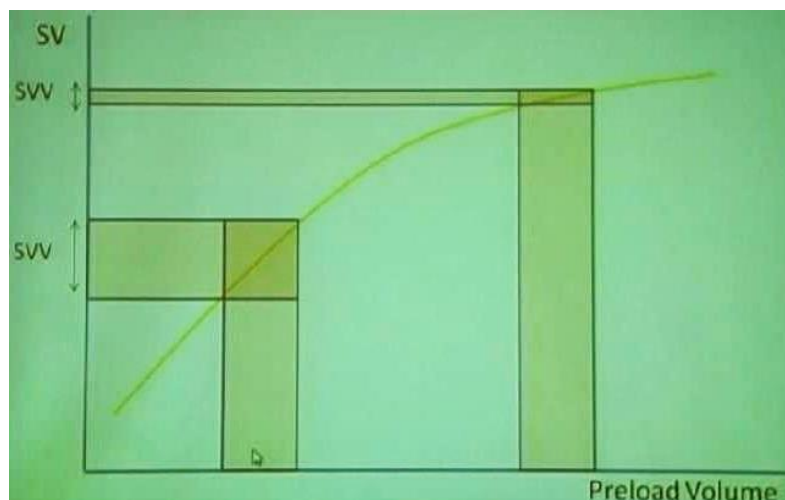
1. Central venous monitoring



การวัด Preload อาจทำได้โดย PCWP catheter ใกล้เคียง LV มากที่สุด รองลงมาคือ CVP จุดที่ให้ volume ไม่มาก แต่ pressure มากขึ้นในทันที น่าจะเป็นจุดที่ optimize preload ผู้ป่วยแต่ละคนมี compliance ไม่เหมือนกัน เช่นในผู้ป่วย diastolic dysfunction

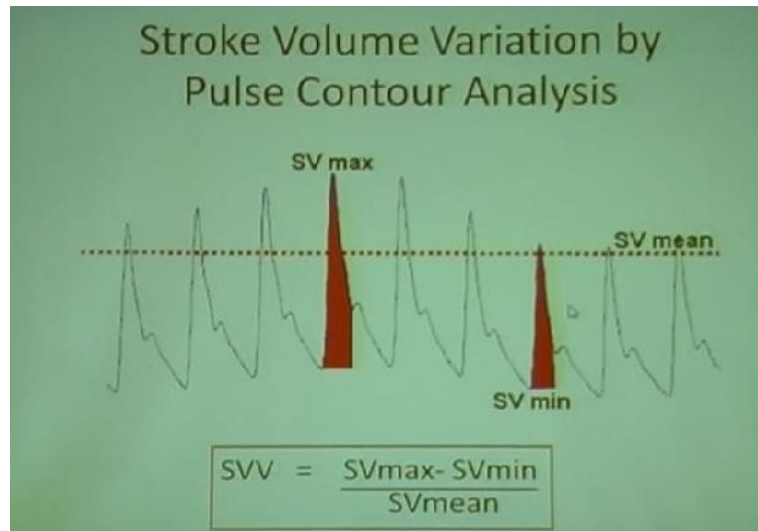
CVP จึงไม่ใช่ตัวบอก preload ที่ดี

2. Heart-lung interaction



ถ้า Volume ต่ำ จะมีการเปลี่ยนแปลง SV variation (SVV) ค่อนข้างมาก

ถ้า Volume สูง จะมีการเปลี่ยนแปลง SVV ค่อนข้างน้อย



สามารถคำนวณจาก A-line

พื้นที่ใต้กราฟ ของ A-line สามารถคำนวณเป็น CO, SV ได้

ซึ่ง Sensitivity, Specificity ดีกว่า CVP

3. Echocardiography

ประเมิน Volume status

IVC index : collapsibility, distensibility index

EDV assessment

Vasopressors

- NE, Dopamine : Initial vasopressor
- Adrenaline : First Alternative

Not recommend Dopamine for renoprotection in septic shock

ผู้ป่วยที่มี vasopressor แนะนำใส่ A-line

Inotropic

- Dobutamine : Initial for Septic shock + Myocardial dysfunction
- ไม่แนะนำให้ทำ supra-normal O₂ delivery

Other Supportive

- Blood
- Sedation
- Bicarbonate
- Stress ulcer prophylaxis
- Glucose
- RRT
- DVT prophylaxis