

Pathophysiology of cardiovascular system

อาจารย์ผู้บรรยาย อ.นพ.ชินวัตร วิสุทธิแพทย์

เรียบเรียงโดย พญ.กัญญรัตน์ อัครลาวัณย์

อาจารย์ผู้ดูแล อ.นพ.นิรภัลป์ พิงส์โสภา

วัตถุประสงค์

1. เข้าใจกลไกการทำงานของปฏิกิริยาของระบบหัวใจและหลอดเลือด

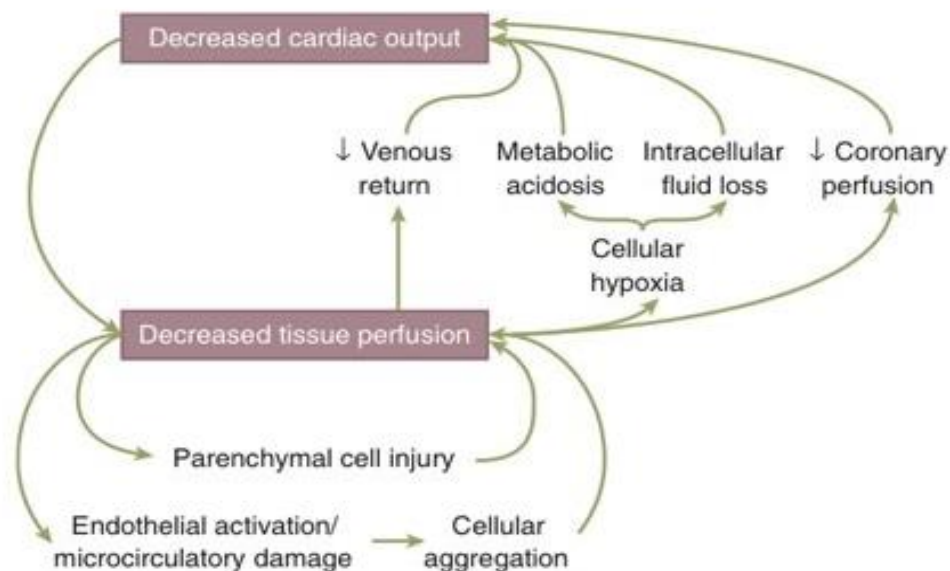
2. ทราบกลไกการเกิดโรคและแนวทางในการรักษาเบื้องต้นเมื่อเกิดภาวะ cardiovascular compromise

สาเหตุการเสียชีวิตอันดับหนึ่งมักมาจาก Cardiovascular collapse ซึ่งจะกล่าวถึงนี้ก็ไม่ถูกต้องนักเนื่องจาก การล้มเหลวของระบบหัวใจและหลอดเลือดนั้นเป็นผลสุดท้ายจากเหตุการณ์สำคัญต่างๆที่รบกวนระบบสมดุลในร่างกายของผู้ป่วย ซึ่งเป็นเหตุแห่งการเสียชีวิตที่แท้จริง

โดยเราต้องสามารถวินิจฉัยและสืบค้นสาเหตุที่ทำให้ผู้ป่วยเกิดภาวะล้มเหลวของระบบหัวใจและหลอดเลือดดังกล่าว พร้อมทั้งแก้ไขภาวะที่เกิดขึ้นเพื่อที่จะทำให้ผู้ป่วยรอดชีวิต

โดยสาเหตุของการเกิด cardiovascular collapse นั้น หรือที่เราเรียกกันว่า shock มีสาเหตุดังต่อไปนี้

1. Hypovolemic / hemorrhagic (loss of circulating volume) เช่น Trauma / severe diarrhea
2. Cardiogenic shock เช่น MI, Arrhythmia, myocardial contusion, outflow tract obstruction, drug
3. Neurogenic shock เช่น spinal cord trauma, spinal anesthesia
4. Septic shock (vasodilatation) เช่น SIRS, burn, pancreatitis, AI, acidosis, prolong severe hypotension
5. Obstructive shock เช่น Cardiac tamponade, PE, Tension pneumothorax, IVC obstruction
6. Traumatic shock เช่น systemic response to severe injury after trauma process of combining after soft tissue injury, long bone fracture, blood loss



Flow chart 1 Shock mechanism

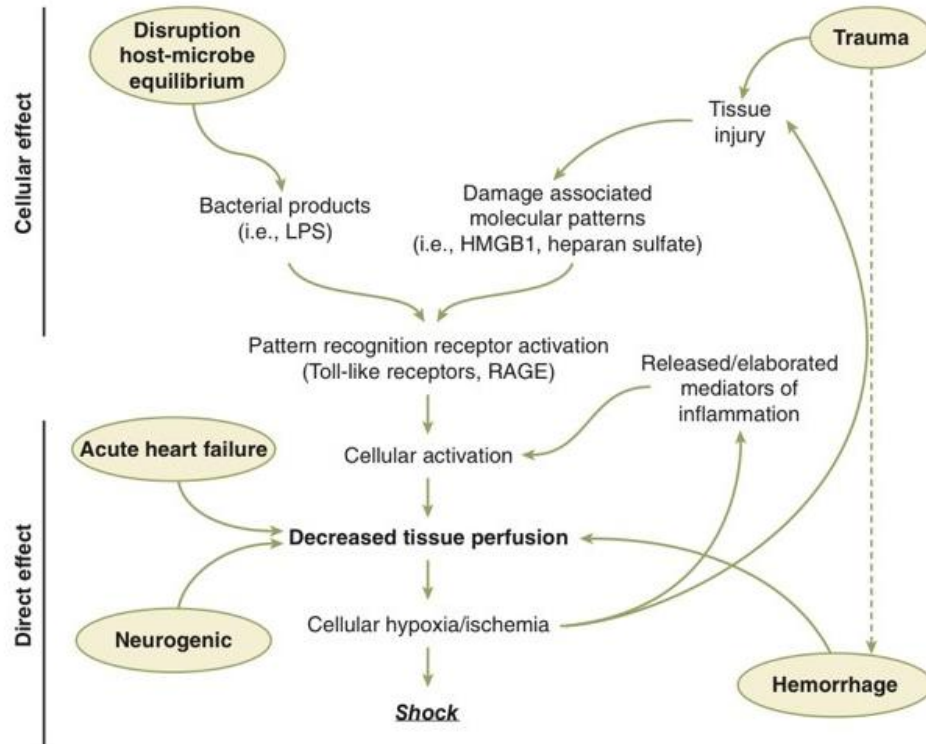


Fig. 1 Pathways leading to decrease tissue perfusion and shock. Decrease tissue perfusion can result directly from hemorrhage/hypovolemia, cardiac failure, or neurologic injury. Decreased tissue perfusion and cellular injury can then result in immune and inflammatory responses. Alternatively, elaboration of microbial products during infection or release of endogenous cellular products from tissue injury can result in cellular activation to subsequently influence tissue perfusion and the development of shock, HMGB1 = high morbidity group box 1; LPS = lipopolysaccharide; RAGE = receptor for advanced glycation end products.

โดยความสำคัญของการแก้ไขภาวะ shock นั้น เนื่องจากในระบบการทำงานของร่างกายจะสามารถ compensated การเปลี่ยนแปลงสมดุลในระบบไหลเวียนเลือดเพียงจำนวนหนึ่งเท่านั้น หากแต่การเปลี่ยนแปลงที่เกิดขึ้นอย่างรวดเร็วและ กระตุ้นกันมากเกินไปทำให้ร่างกายของผู้ป่วยไม่สามารถ compensated ได้และนำไปสู่การสูญเสียชีวิตของผู้ป่วยในที่สุด

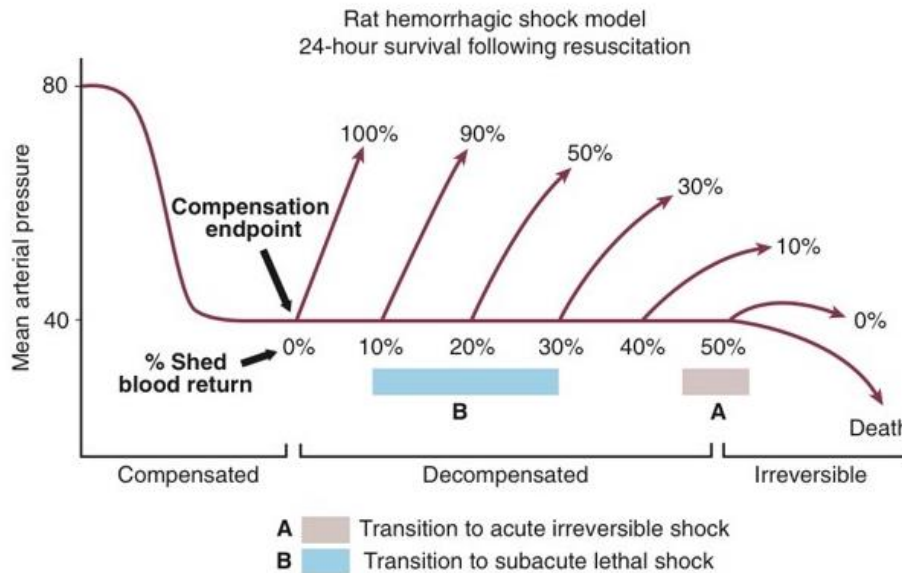


Fig. 2 Rat model of hemorrhagic shock through the phases of compensation, and irreversibility. The percentages shown above the curve represent survival rates.

Basic cardiac physiology

delivery energy source of tissue mechanism ประกอบไปด้วย หัวใจ ระบบหลอดเลือดแดง และระบบหลอดเลือดดำ โดยหัวใจทำหน้าที่เป็นตัวสูบน้ำโลหิต ระบบเส้นเลือดแดง มีคุณลักษณะคือ pressure สูง resistance สูง compliance ต่ำ และระบบหลอดเลือดดำ มีคุณลักษณะคือมี pressure ต่ำ resistance ต่ำ แต่ compliance สูงซึ่งจะสังเกตเห็นได้ว่าด้วยคุณสมบัติเหล่านี้จึงทำให้ในภาวะปกติ ปริมาณโลหิตในร่างกายนั้นจะอยู่ในระบบหลอดเลือดดำเป็นหลัก

ในหนึ่งครั้งของการทำงานของระบบไหลเวียนโลหิต จะประกอบไปด้วย การไหลของเลือดจากหัวใจห้องล่างซ้าย เข้าสู่เส้นเลือดแดงใหญ่ในช่องอก 1 ครั้ง จะเกิดการขยายตัวที่ส่วนต้นของหลอดเลือดแดงใหญ่ (dilate proximal of great vessel) โดยความดันที่เกิดขึ้นนี้สามารถวัดได้เป็น ค่าความดันโลหิตตัวบนหรือ systolic blood pressure (SBP) นั่นเอง โดยปริมาณเลือดที่ถูกบีบออกจากหัวใจ 1 ครั้ง เราเรียกว่า Stroke volume โดยค่า SBP มักจะสูงเมื่อผู้ป่วยมี SV มาก และต่ำ เมื่อผู้ป่วยมี SV น้อย โดยเลือดจะสามารถไหลเวียนไปได้บางส่วนจากการบีบตัวของหัวใจ และเมื่อเส้นเลือดแดงใหญ่ถูกยืดขยายออก จะถูกดึงให้หดกลับด้วย elastance of aorta เมื่อเส้นเลือดแดงหดตัว หัวใจห้องล่างจะคลายตัว เลือดจะถูกขนส่งไปตามเนื้อเยื่อในบริเวณต่างๆ ซึ่งสัมพันธ์กับค่าความดัน diastolic blood pressure (DBP) ที่สะท้อนให้เห็นถึง peripheral vascular resistance (SVR)/Total peripheral resistance (TPR)

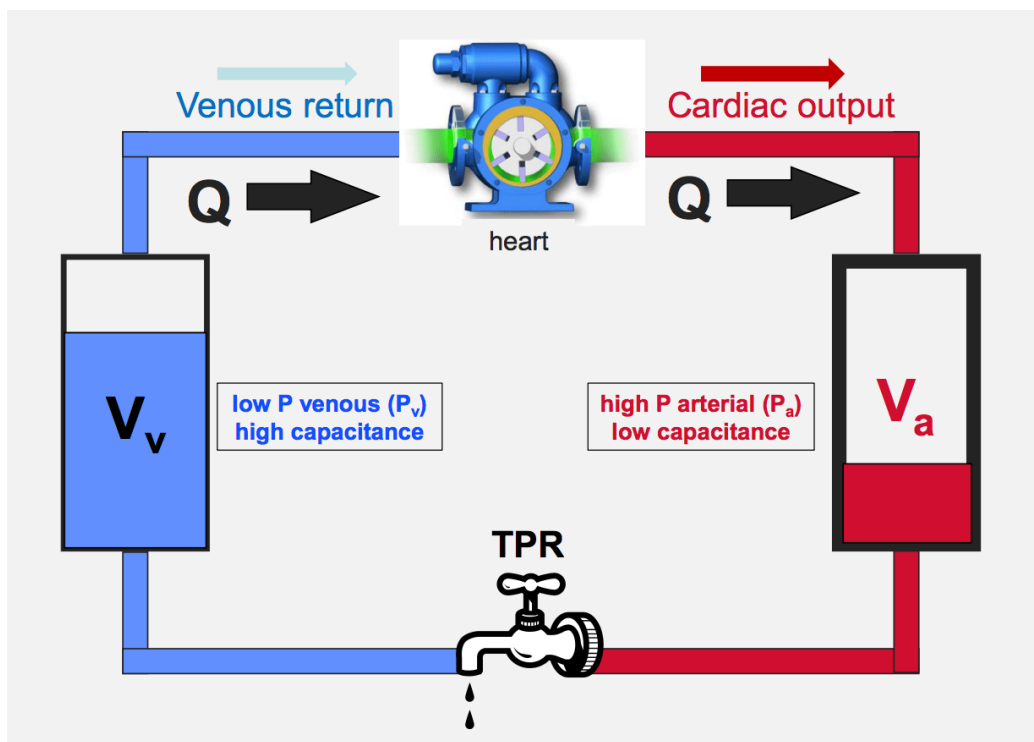


Fig. 3 Circulation system

เราจะสามารถบ่งบอกการทำงานของหัวใจและระบบไหลเวียนเลือดอย่างง่าย ๆ ได้ด้วยค่า Pulse pressure (PP) Pulse pressure คือ ค่าความแตกต่างระหว่างความดันโลหิตตัวบนและตัวล่าง = SBP – DBP ค่าปกติ = 30 – 40 mmHg

ดังนั้น PP จึงมีความหมาย = SV – SVR

หาก wide PP = DBP/SVR ต่ำ

Narrow PP = SV ต่ำ

Normal PP = SV and SVR abnormal

จาก diagram ดังต่อไปนี้แสดงให้เห็นว่าเมื่อหัวใจบีบตัวเพื่อขนส่งเลือดที่บรรจุด้วย oxygen ผ่านทางระบบหลอดเลือดแดงไปเลี้ยงอวัยวะต่างๆ และเมื่อเกิดการแลกเปลี่ยน oxygen ที่ระดับเซลล์แล้วนั้น เลือดที่บรรจุด้วย carbon dioxide จะถูกขนส่งกลับผ่านทางระบบหลอดเลือดดำและกลับเข้าสู่หัวใจห้องบนขวาโดยค่าความดันที่แสดงถึง tissue perfusion นั้นเรียกว่า mean arterial pressure(MAP) โดยสามารถหาได้จากการแทนค่าในสูตร

$$MAP = \frac{2DBP + SBP}{3}$$

โดยค่าปกติ คือ 70 – 110 mmHg โดยทั่วไปแล้ว ค่า MAP ที่มากกว่า 60 แสดงถึงค่าความดันที่เพียงพอต่อการนำเลือดไปเลี้ยงอวัยวะที่สำคัญ เช่น สมอง หัวใจ และ ไต

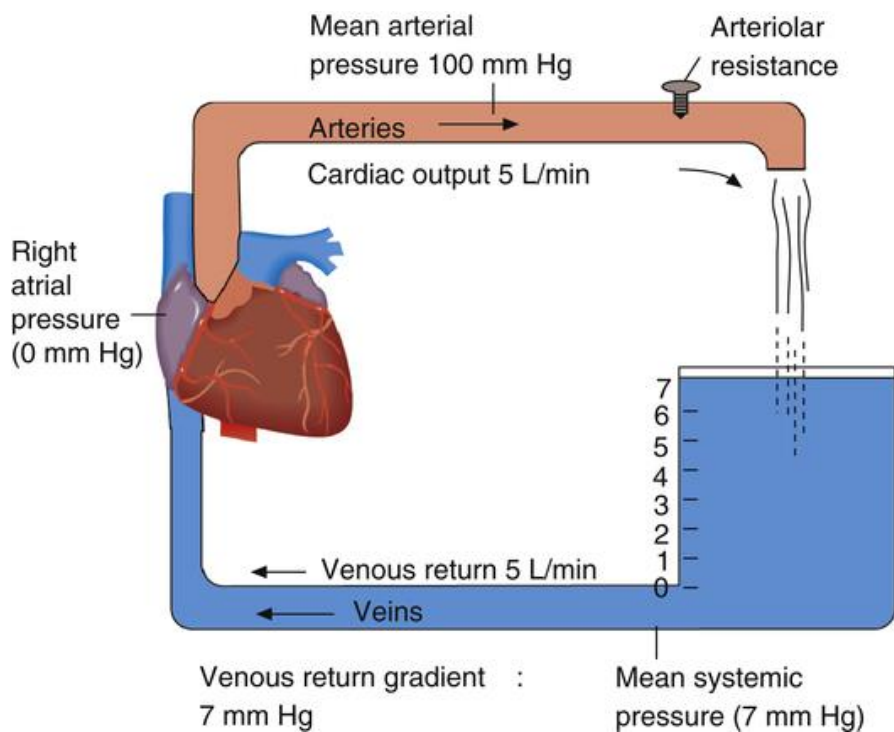


Fig. 4 Circulation system

จากกฎของโอห์ม เราจึงสามารถแสดงค่าการไหลเวียนของเลือดได้ดังต่อไปนี้

I (กระแส) = V(ความต่างศักย์) / R (ความต้านทาน) จะแทนค่าได้เป็น

$$Q_t = \frac{(P_{in} - P_{out})}{R}$$

$$= \frac{(MAP - \text{Vena cava pressure})}{SVR}$$

$$CO = MAP / SVR$$

$$MAP = CO \times SVR$$

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

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

$$= \frac{EDV}{EDV} \times (EDV - ESV) \times HR \times SVR$$

$$= EDV \times \left(\frac{EDV - ESV}{EDV} \right) \times HR \times SVR$$

$$MAP = \text{Preload} \times \text{contractility} \times \text{Rhythm} \times \text{Afterload}$$

เมื่อทั้งสี่อย่างนี้ปกติ จะทำให้เลือดไหลเวียนอย่างปกติโดย

- preload สามารถลดลงได้จาก Hypovolemic / hemorrhagic
- Contractility คือ การทำงานของหัวใจ
- Afterload มักจะมีปัญหาจาก vasodilate ที่พบได้ใน neurogenic shock

เมื่อพูดถึงความสำคัญของแรงบีบของหัวใจหรือ heart contractility นั้นจะแสดงให้เห็นได้จากการทดลองของ Starling ที่ได้นำน้ำใส่เข้าไปใน right atrium (RA) วัดความดัน และกระตุ้นให้หัวใจบีบตัวแล้ววัด cardiac output (CO) จาก left ventricle (LV) Starling พบว่าความสัมพันธ์ของ RA pressure นั้นสัมพันธ์กับ CO โดยตรง โดยแสดงให้เห็นได้ดังกราฟตัวอย่าง แต่หากเพิ่มความดันไปเรื่อยๆจนถึงจุดหนึ่งจะพบว่า ความดันที่เพิ่มเข้าไปนี้อาจทำให้ CO เปลี่ยนแปลงได้อีก (เนื่องจากหัวใจถูกหุ้มด้วย pericardium จึงมีปริมาตรจำกัด)

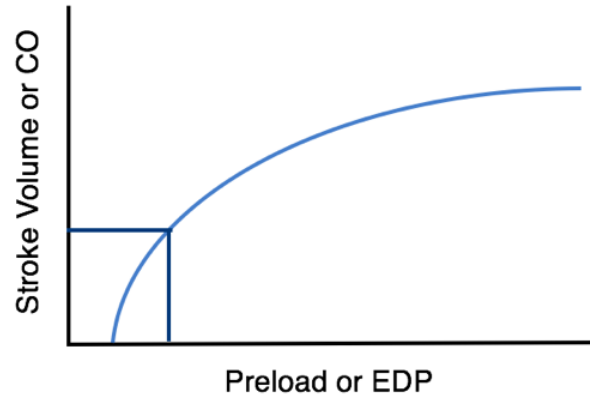


Fig. 5 Frank-Starling law (relation between CO to EDP)

จากความสัมพันธ์ที่แสดงดังกราฟจึงสรุปได้ว่า หากต้องการเพิ่ม cardiac output จะสามารถเพิ่มได้โดยการเพิ่ม preload

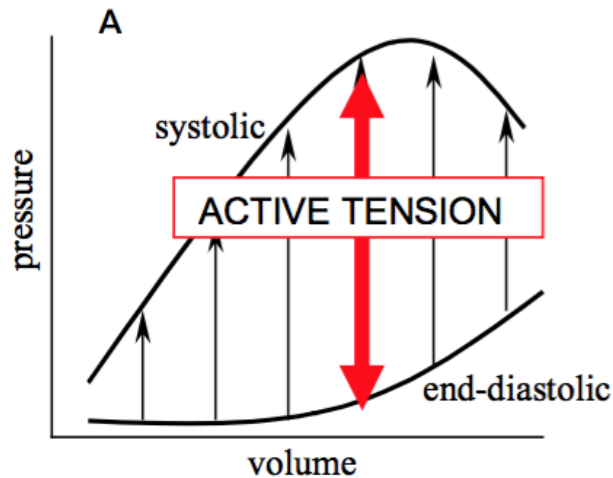


Fig. 6 Frank-Starling law (pressure vs volume)

SBP คือ ความดันที่วัดได้เมื่อหัวใจถูกกระตุ้นให้เกิดการบีบตัว DBP ความดันของหัวใจที่วัดได้ก่อนถูกกระตุ้นให้เกิดการบีบตัว โดยเมื่อเติมน้ำเข้าไปจะพบว่าปริมาตรน้ำที่ใส่เข้าไปจะไม่สามารถทำให้เกิดความดันในห้องหัวใจได้ เราเรียกปริมาตรน้ำจำนวนนั้นว่า Unstressed volume แต่เมื่อใส่น้ำเข้าไปอีกจะถึงจุดที่สามารถทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงความดันในห้องหัวใจได้ (ก่อนการบีบตัว) เราเรียกน้ำปริมาตรนั้นว่า stressed volume เมื่อกระตุ้นให้หัวใจเกิดการบีบตัว จะพบว่าที่ปริมาตรน้ำน้อยหัวใจจะมีแรงบีบน้อย เมื่อปริมาตรน้ำเยอะหัวใจจะมีแรงบีบตัวได้เยอะ โดยกราฟแสดงให้เห็นว่าความดันของหัวใจแปรผันตาม preload

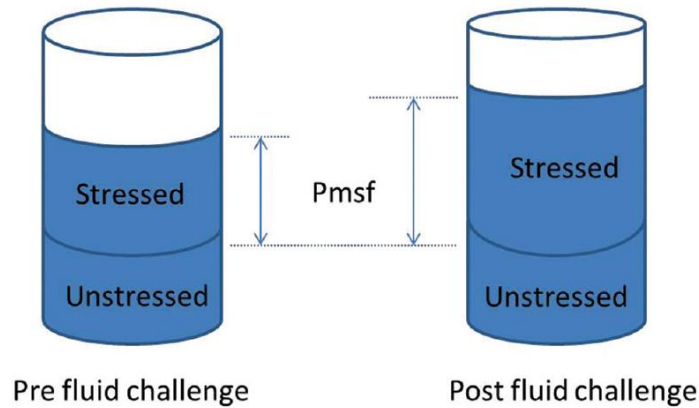


Fig. 7 Stressed and unstressed volume correlation

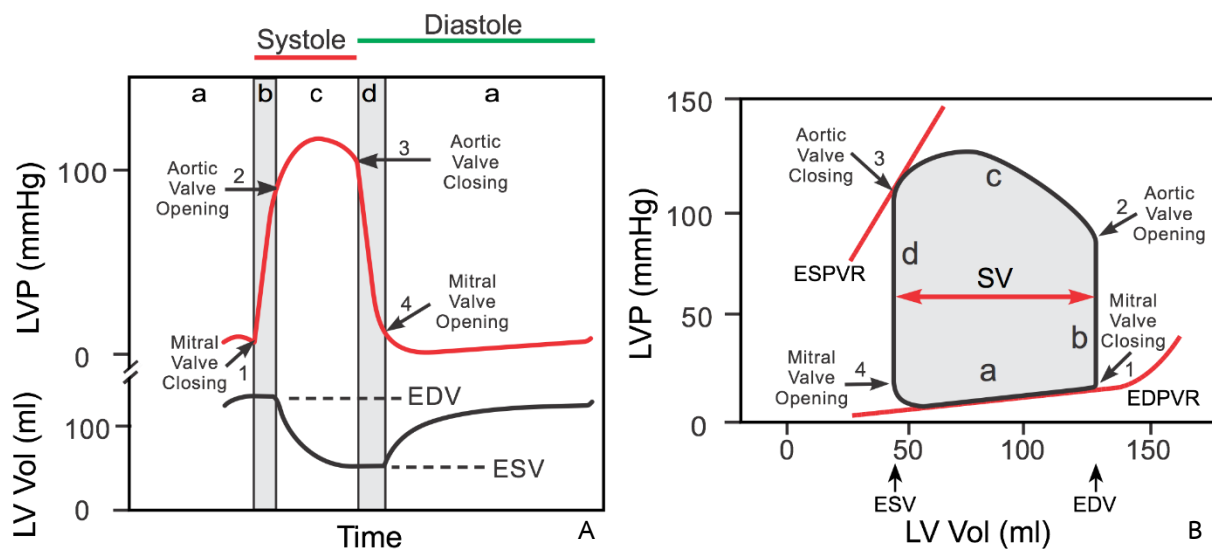


Fig. 8 LV pressure varied on time (A) and volume (B) correlation

จาก pressure-volume loop พบว่า ที่จุดที่ 1 เมื่อเลือดไหลเข้าสู่หัวใจห้องล่างซ้ายจนเต็ม mitral valve (MV) ปิด ความดันในหัวใจห้องล่างซ้ายจะเพิ่มขึ้นอย่างรวดเร็วจนถึงจุดที่ 2 ความดันในหัวใจห้องล่างซ้ายมีมากกว่าความดันใน Aorta (DBP) จึงดันให้ aortic valve (AV) เปิด เลือดจะไหลออกจากหัวใจห้องล่างซ้ายอย่างรวดเร็วเข้าสู่ proximal aorta ปริมาณเลือดในหัวใจห้องล่างซ้ายจะค่อยๆ ลดลงจนถึงจุดที่เท่ากับ MAP ซึ่งก็คือจุดที่ 3 Aortic valve จึงปิด เมื่อนั้นความดันในหัวใจห้องล่างซ้ายจะลดลงอย่างรวดเร็วจนเป็น 0 จากการที่ ventricle ขยายตัวอย่างรวดเร็ว จนถึงจุดที่ 4 คือจุดที่ MV เปิดและมีเลือดไหลกลับเข้ามาเติมเต็มใน ventricle อีกครั้ง รวมทั้งกระบวนการที่เกิดขึ้นนี้เราเรียกว่า cardiac loop

โดยปริมาตรเลือดก่อนที่จะถูกฉีดออกจากหัวใจ เรียกว่า End diastolic volume (EDV) และ ปริมาตรเลือดที่ค้างอยู่หลังจากหัวใจฉีดเลือดออกไปก่อน AV จะปิดเรียกว่า End systolic volume (ESV) โดยเราสามารถคำนวณ SV ได้จาก

$$SV = EDV - ESV$$

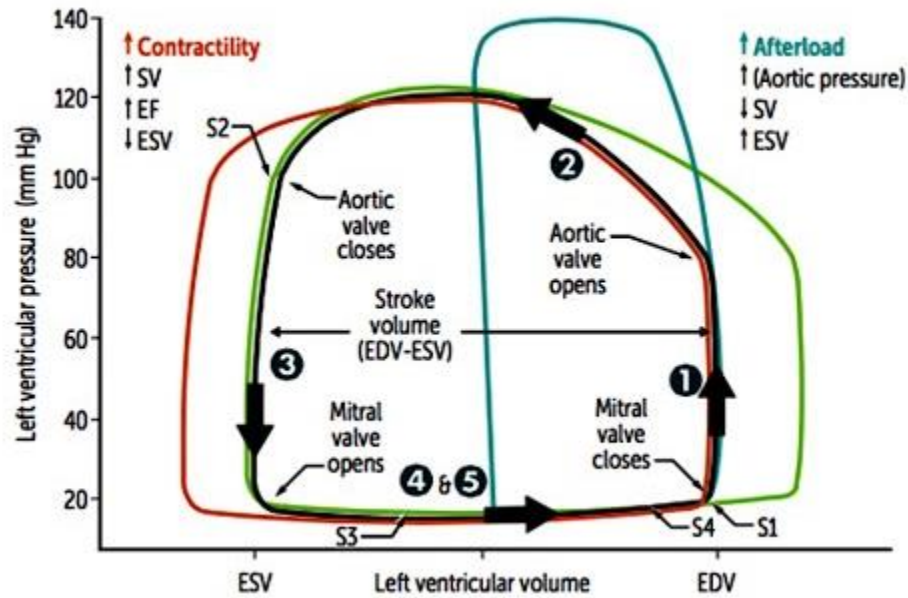


Fig. 9 Pressure volume loop and cardiac cycle

จากกราฟแสดงให้เห็นถึง SV ในภาวะต่างๆ

- ใน cardiac loop สีแดง เมื่อ contractility เพิ่มขึ้น ESV จะลดลง ส่งผลให้ SV เพิ่มขึ้น
- ใน cardiac loop สีฟ้า เมื่อ afterload เพิ่มขึ้น (aortic pressure เพิ่มขึ้น) ส่งผลให้ ESV เพิ่มขึ้น จึงทำให้ SV ลดลง
- ใน cardiac loop สีเขียว เมื่อ preload เพิ่มขึ้น EDV จึงเพิ่มขึ้น ส่งผลให้ SV เพิ่มขึ้น และ สีดำแสดงถึง normal cardiac loop

ในระบบหลอดเลือดนั้น cardiac output จะมีค่าเท่ากับ Venous return (VR) สิ่งที่มีผลต่อ Venous Return คือ

1. Vascular compliance
2. Stress volume
3. Resistance to venous return
4. Blood flow distribution

Vascular compliance

ภาพนี้แสดงความสัมพันธ์ของ compliance กล่าวคือใน rigid tube ไม่มีความยืดหยุ่น (compliance) จะไม่มีการไหลเวียนของโลหิต ต่อให้ใส่ความดันลงไปเท่าไร (A) ต่างจากในระบบที่มีความยืดหยุ่นของเส้นเลือด จะมีการไหลเวียนของโลหิตเกิดขึ้น เมื่อใส่ความดันเข้าไปจะทำให้เกิดการไหลเวียน โดยในระบบที่มี compliance ต่ำกว่า จะมีเลือดไหลเวียนกลับเข้าไปสู่หัวใจได้ดีกว่า ดังในสมการ และภาพ B และ C

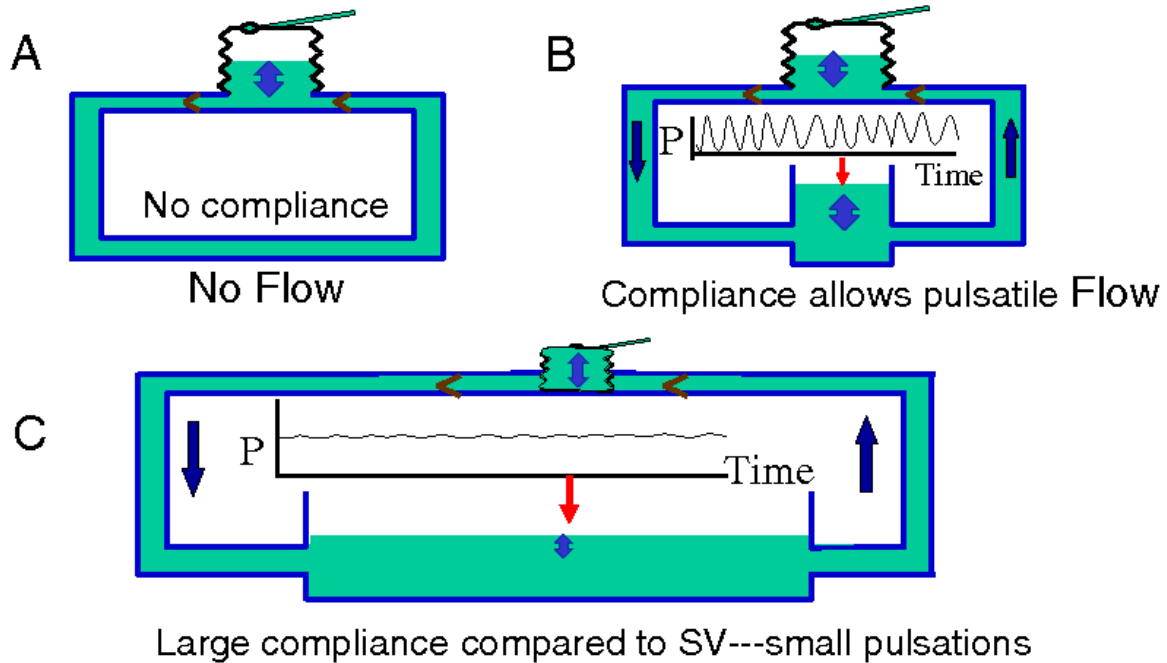


Fig. 10 Vascular compliance and flow correlation

$$\begin{aligned} \text{Compliance} &= \frac{\Delta V}{\Delta P} \\ &= \frac{\text{stressed volume} - \text{unstressed volume}}{\text{mean systemic pressure} - \text{unstressed volume}} \\ \text{Mean systemic pressure} &= \frac{\text{stressed volume}}{\text{Compliance}} \end{aligned}$$

ค่า mean systemic pressure นั้นมาจากไหน????

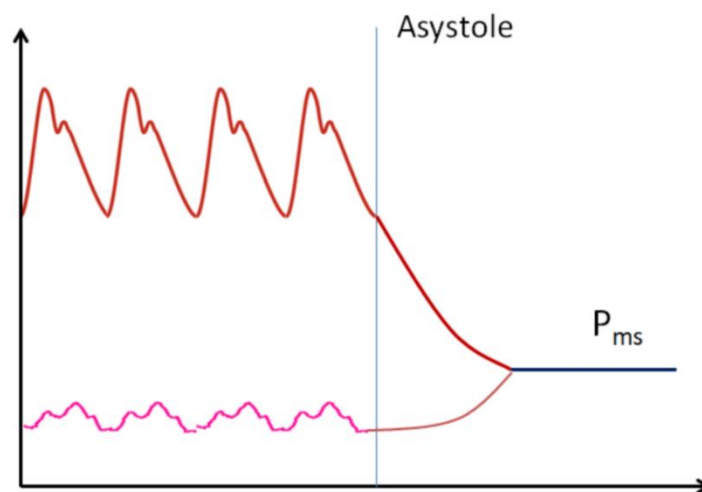


Fig. 11 Mean arterial pressure during asystole

จากภาพแสดงถึงความดันในระบบหลอดเลือดแดง และระบบหลอดเลือดดำ โดยความดันในระบบหลอดเลือดแดงนั้นสูง และความดันในระบบหลอดเลือดดำมีค่าต่ำกว่า ในขณะที่หัวใจหยุดเต้น ความดันในระบบหลอดเลือดแดงค่อยๆ ลดลง ความดันในระบบหลอดเลือดดำสูงขึ้นเล็กน้อยเนื่องจากปริมาณเลือดไป pool อยู่ใน venous side มากถึงร้อยละ 90 โดยความดันที่วัดได้ในขณะที่หัวใจหยุดเต้นเราเรียกว่า mean systemic pressure จากสมการดังกล่าวเบื้องต้นทำให้เราเห็นความสำคัญของ venous compliance, mean systemic pressure ซึ่งมีผลต่อ Venous return ดังที่ได้กล่าวไปในเบื้องต้น

ปัจจัยอื่นที่มีผลต่อ Venous return ต่อไปคือ resistance to venous return

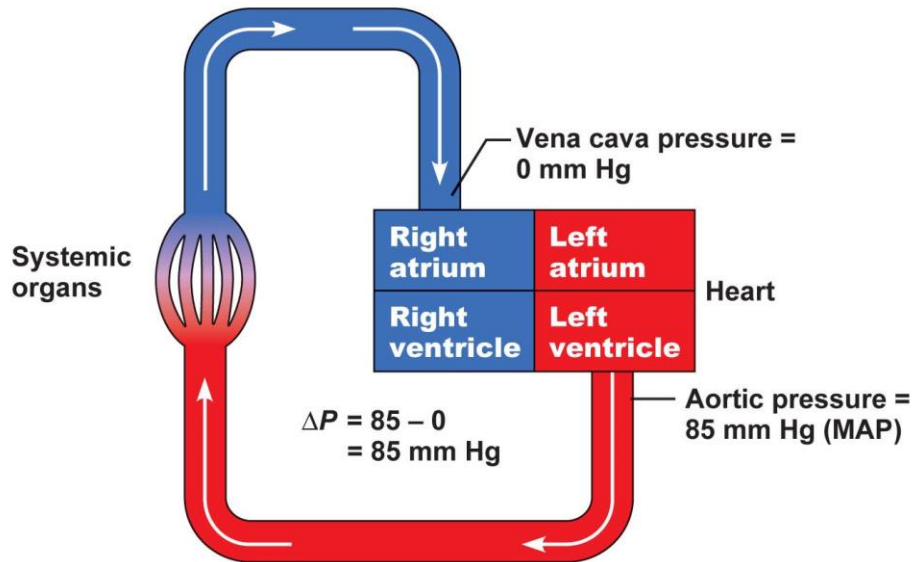


Fig. 12 Example of blood circulation pressure

- ความดันเลือดต้นทางคือ mean systemic pressure
- ความดันเลือดปลายทางคือ RA pressure/vena cava pressure
- Resistance to Venous return มาจาก

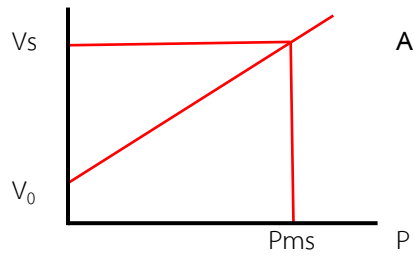
$$flow = \frac{(P_{ms} - P_{ra}) \text{ ความต่างศักย์}}{R_v \text{ ความต้านทาน}}$$

โดย flow จะสูงสุดเมื่อ $P_{ra} = 0$ (P_{ra} ติดลบได้ขึ้นกับ intrathoracic pressure แต่ไม่สามารถเพิ่ม VR ได้เนื่องจาก great vessel จะ collapse)

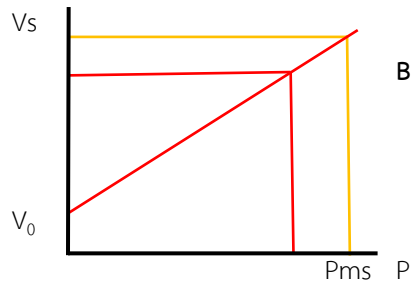
$$\begin{aligned} VR_{max} &= \frac{P_{ms} - 0}{R_v} \\ VR_{max} &= \frac{\text{Stressed volume}}{\text{compliance}} \div \frac{1}{R_v} \\ VR_{max} &= \frac{\text{stressed volume}}{\text{compliance} \times \text{resistance (time constant)}} \end{aligned}$$

Time constant ต่ำเลือดไหลผ่านส่วนนั้นได้รวดเร็ว ทำให้ venous return เพิ่มมากขึ้น

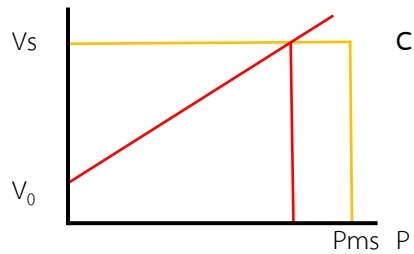
Regulation of mean systemic pressure



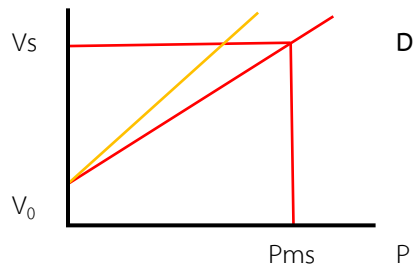
Normal correlation



เพิ่ม Vs (stressed volume)



ลด V₀ (unstressed volume)



ลด compliance (vasoconstriction)

$$C = \frac{V}{P}$$

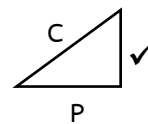


Fig. 13 Correlation between volume and pressure (A, B, C, D)

จากภาพแสดงให้เห็นว่า ในร่างกายเรามีปริมาณน้ำที่ไม่ก่อให้เกิดความดัน คือ unstressed volume (V_0) และน้ำที่ทำให้เกิดความดัน โดยความดันที่เกิดขึ้นนั้นเราเรียกว่า mean systemic pressure (P_{ms}) ส่วนปริมาณน้ำที่ทำให้เกิดความดันเราเรียกว่า stressed volume (V_s) หากเราต้องการเพิ่ม mean systemic volume เพื่อเพิ่ม venous return สามารถทำได้ดังต่อไปนี้

1. เพิ่ม stressed volume
2. ลด unstressed volume
3. ลด vascular compliance โดยมากก็คือ vasoconstrictor ต่างๆ

หากไม่สามารถเพิ่ม Pms ได้มีวิธีอื่นอีกหรือไม่ในการเพิ่ม venous return คำตอบคือการลด venous resistance (Rv)

จาก สมการ
$$VR_{max} = \frac{P_{ms} - 0}{R_v}$$

$$Slope = \frac{1}{R_v}$$

หมายความว่าหาก ลด Rv ลงได้จะสามารถเพิ่ม VR ได้ ดังแสดงในรูปด้านล่าง

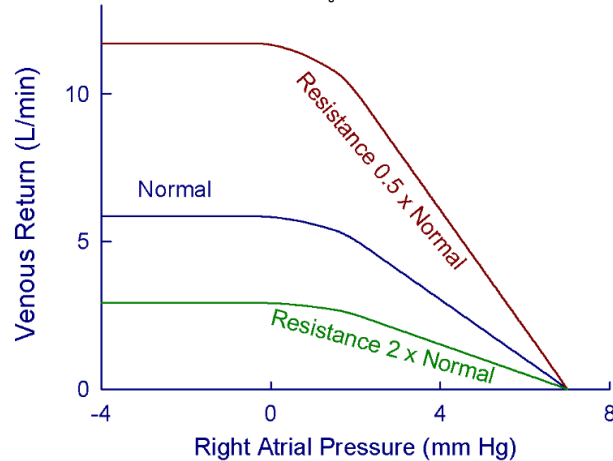


Fig. 14 Venous return and RA pressure during resistance (Rv) change

สิ่งสุดท้ายที่มีผลต่อ venous return คือ venous distribution ซึ่ง diagram ดังต่อไปนี้จะแสดงให้เห็นถึง time constant ได้เด่นชัดมากขึ้น

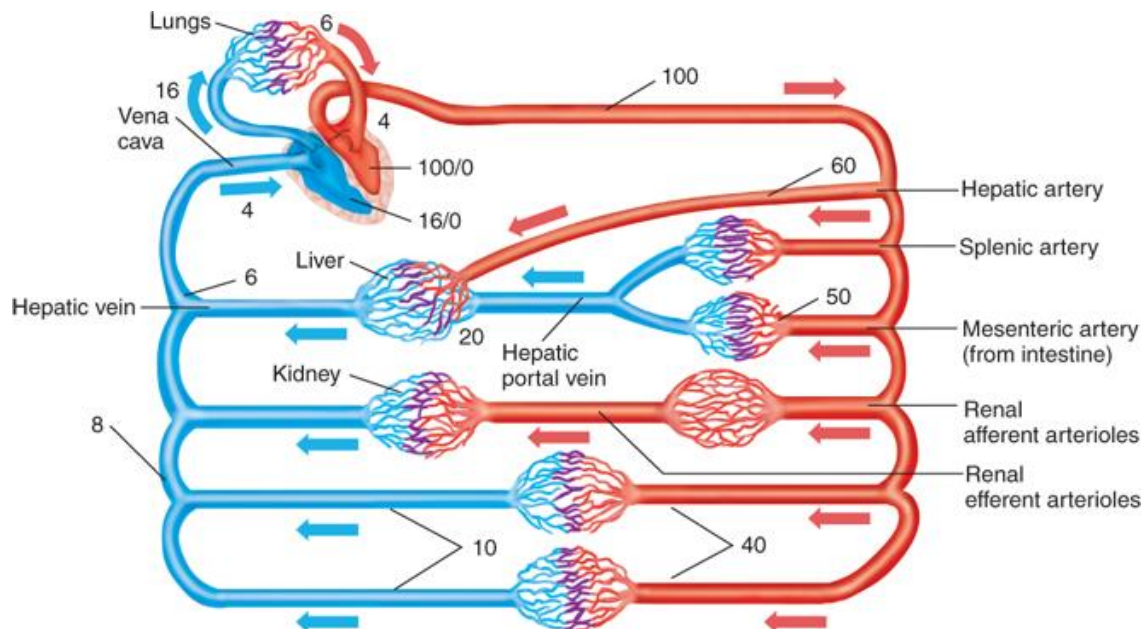


Fig. 15 VR and time constant

โดยมาก เลือดมักจะไหลผ่านในส่วนที่มี resistance ต่ำ และหากบริเวณใดมี compliance ต่ำก็จะทำให้เลือดไหลกลับเข้าสู่หัวใจได้มากและเร็วขึ้น (time constant ต่ำ) โดยมากบริเวณที่มี resistance สูง compliance สูง หากเลือดผ่านมาในบริเวณนั้นมาก time constant สูง จะทำให้ Venous return ลดลง บริเวณที่มี compliance สูง มักอยู่ใน peripheral tissue หรือ muscle และบริเวณที่มี compliance ต่ำ คือบริเวณ GI tract ดังนั้นหากอยากเพิ่ม venous return อีกวิธีที่สามารถทำได้คือการ shunt เลือดเข้าไปใน GI tract เพิ่ม ให้ผู้ป่วยนอนท่า reverse Trendelenburg เพื่อลดปริมาณเลือดที่อยู่บริเวณ peripheral tissue

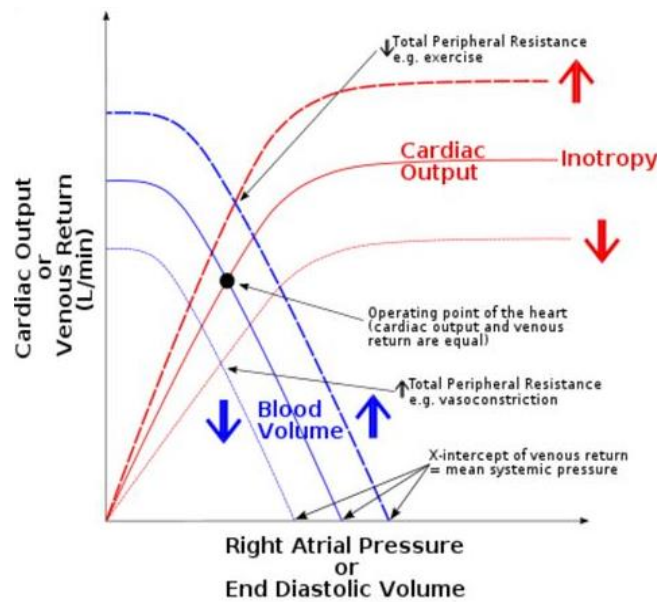


Fig. 16 Frank Starling curve during blood volume changed

จากภาพแสดงให้เห็นว่า หากเราเพิ่ม contractility สามารถทำให้ cardiac output เพิ่มขึ้นได้ หรือ หากอยากให้ cardiac output เพิ่มขึ้นก็สามารถเพิ่ม venous return ได้ด้วยวิธีต่างๆ เช่น เพิ่ม mean systemic pressure หรือ ลด resistance ต่อ venous return ก็สามารทำได้เช่นกัน

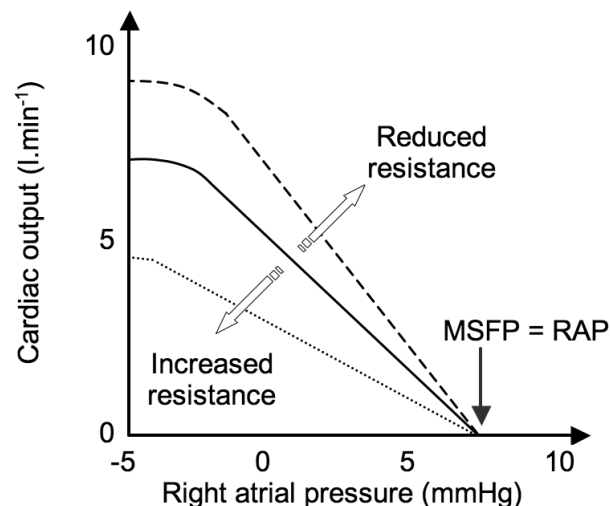


Fig. 17 Cardiac output and RA pressure during change resistance

Determine of ventricular performance ปัจจัยที่มีผลต่อการทำงานของหัวใจห้องล่างในภาวะปกติ

- Ventricular loading condition
- Preload
- Contractility
- Afterload
- Lusitropy

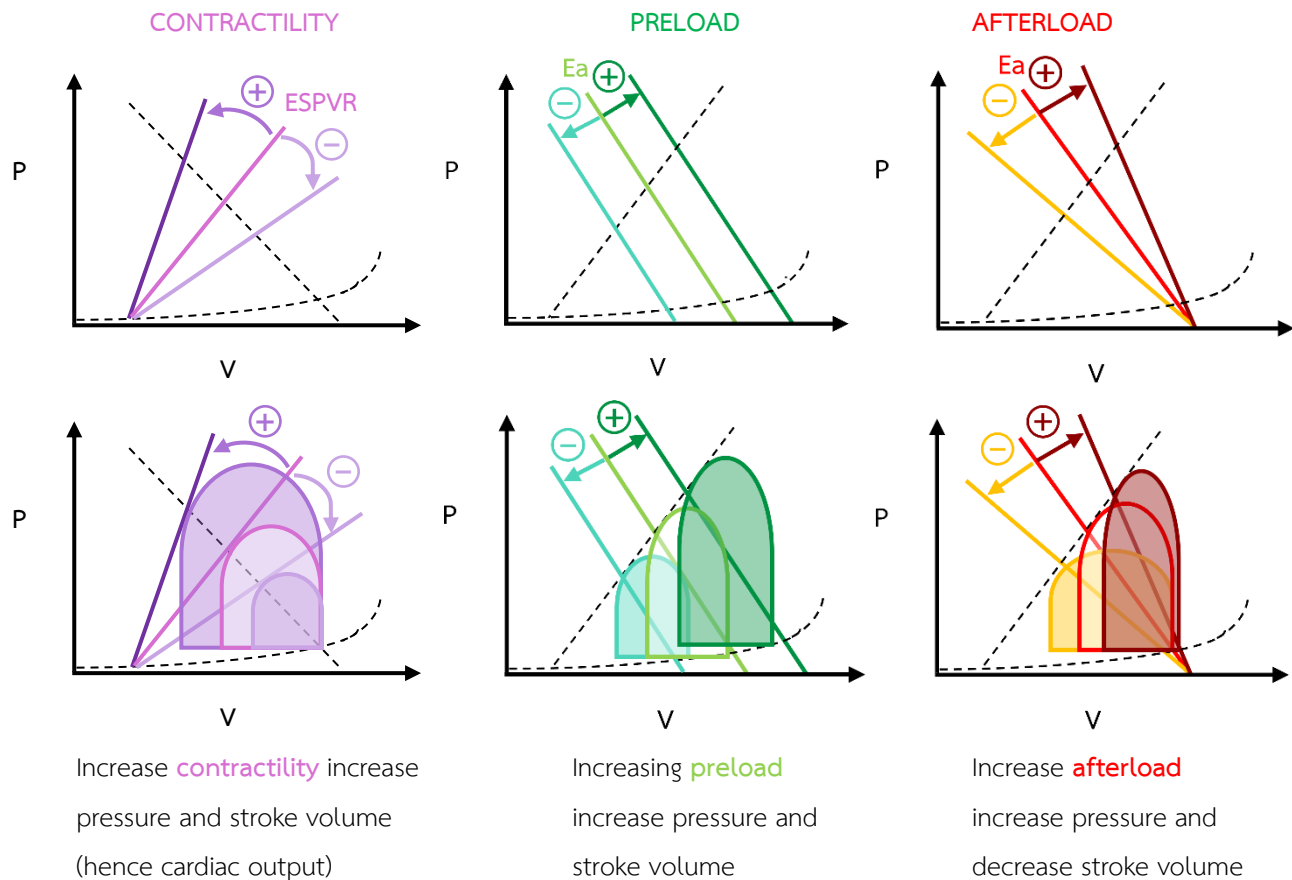


Fig. 18 Cardiac loop in varies condition (contractility, preload and afterload change)

- จากภาพจะพบว่า หากเราเพิ่ม preload จะสามารถเพิ่ม Stroke volume ได้
- หากเพิ่ม afterload หัวใจบีบตัวดีขึ้นแต่ stroke volume ลดลง
- หากเพิ่ม contractility จะสามารถเพิ่ม stroke volume เพิ่มขึ้นได้เช่นกัน
- หาก lusitropy ลดลง หมายความว่าที่ pressure ที่เท่ากัน แต่ EDV ต่ำลง จะมีผลทำให้ stroke volume ลดลง ดังภาพด้านล่าง

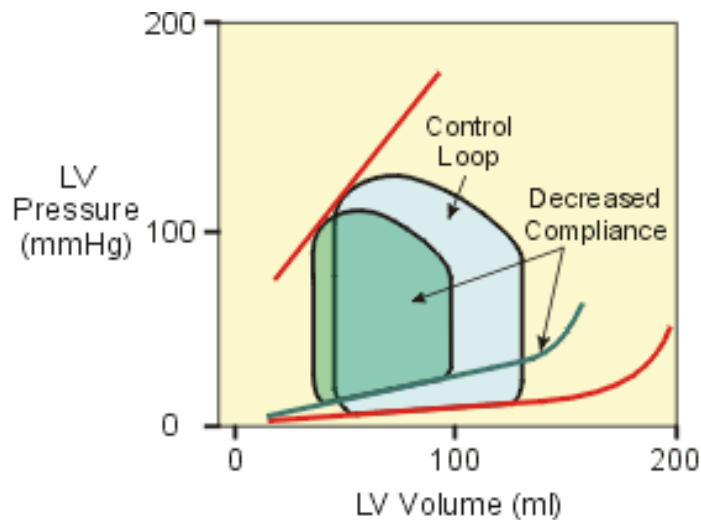


Fig. 19 Effect of LV diastolic failure caused by decreased ventricular compliance (e.g. Hypertrophy) on LV pressure-volume loop. Heart rate, inotropy and systemic vascular resistance are unchanged.

Management in Left ventricular dysfunction

- Decrease LV systolic function: MI, Hypoxia, Acidosis สามารถแก้ไขได้โดย แก้ไข reversible cause, optimized preload, increase contractility, decrease afterload (IABP)
- Increase diastolic stiffness:

หัวใจปกติตอบสนองต่อ preload manipulation เป็นหลัก ดังนั้นการรักษาที่สำคัญคือ การเพิ่ม preload การรักษาด้วยการเพิ่ม contractility หรือ afterload จะมีผลต่อ stroke volume น้อย ดังนั้นในผู้ป่วยที่ไม่มีปัญหา myocardial dysfunction หากอยู่ในภาวะ shock ควรให้ fluid resuscitation ที่เพียงพอก่อนที่จะให้ inotropic drug ในผู้ป่วยที่มีการทำงานของหัวใจเป็นปกติและเกิดภาวะ hypovolemia นั้นการให้ inotropic drug ตอบสนองต่อการเพิ่ม stroke volume ได้น้อยมาก ดังนั้นจึงควรให้ fluid ให้เพียงพอ และผู้ป่วยที่ตอบสนองต่อการให้ preload เราเรียกผู้ป่วยกลุ่มนี้ว่า preload sensitive

ในผู้ป่วยที่มีปัญหา myocardial dysfunction (impaired contractility) หากลด preload ก็ไม่ได้ช่วยให้ผู้ป่วยมี stroke volume ที่เพิ่มมากขึ้น ดังนั้นจึงไม่จำเป็นจะต้อง keep negative หากแต่จำเป็นจะต้อง optimized preload ให้เพียงพอ และไม่ทำให้เกิด pulmonary edema ดังนั้นเราจึงเรียกผู้ป่วยกลุ่มนี้ว่า preload insensitive

หากนำผู้ป่วยที่มีปัญหา LV dysfunction มาให้ inotropic drug จะพบว่า cardiac output เพิ่มขึ้นเท่าตัว ดังนั้นจึงสรุปได้ว่าผู้ป่วยที่มีปัญหา LV dysfunction ควรให้ inotropic drug

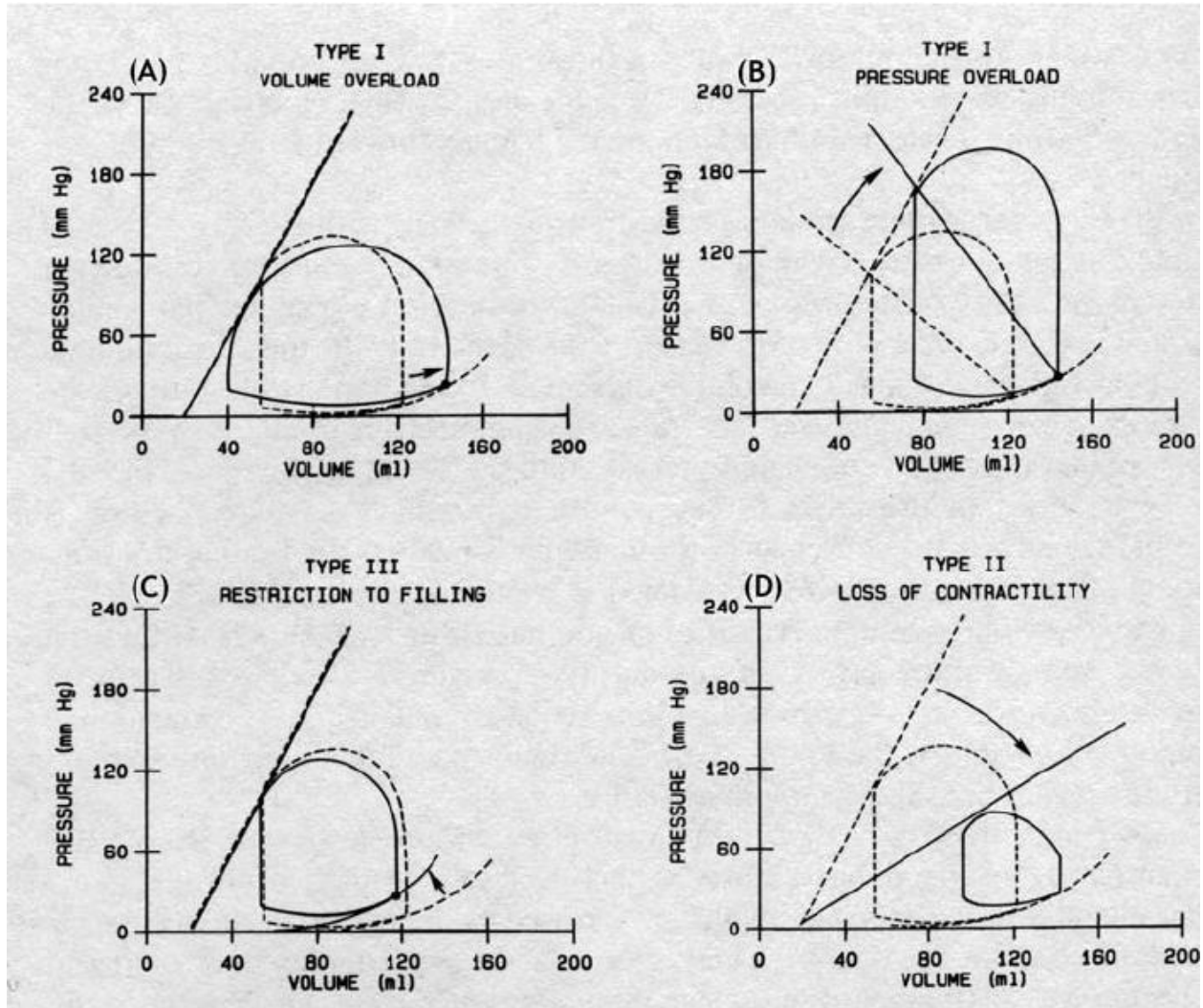


Fig. 20 Effect of LV pressure-volume loop on condition

- (A) Volume overload
- (B) Pressure overload
- (C) Restriction to filling
- (D) Loss of contractility

ในผู้ป่วยที่มีภาวะหัวใจปกติ หากเราทำการลด afterload จะพบว่า stroke volume เปลี่ยนแปลงไม่มาก แต่ในทางตรงกันข้าม หาก LV dysfunction เมื่อเราลด afterload จะทำให้ contractility ดีขึ้น ซึ่งทำให้เพิ่ม stroke volume ได้

Increase diastolic stiffness

สาเหตุเกิดจาก MI, pericarditis , pericardial effusion , cardiac tamponade, ผู้ป่วยที่มี intrathoracic pressure เพิ่มขึ้นสูง หรือ ในผู้ป่วยที่มี pleural pressure เพิ่มขึ้นสูงเช่น pneumothorax

Management

Optimized preload ต้องระวังภาวะ pulmonary edema ควรให้ invasive monitoring (CVP/PWP <18-20) เนื่องจากผู้ป่วยประเภทนี้ไม่ได้มีปัญหาในเรื่อง contractility จึงไม่จำเป็นที่จะต้องให้ inotropic drug หากลด afterload มากเกินไปก็ควรต้องระวังภาวะ Hypotension ได้

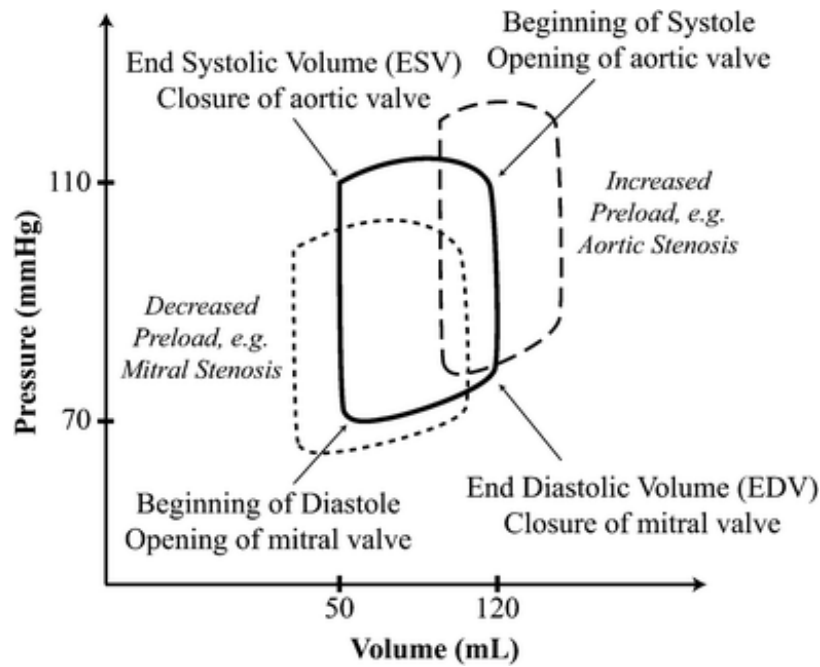


Fig. 21 Pressure-volume loop in varies condition

Clinical manifestation of shock

Table 1 Clinical manifestation of shock and management

Shock	PCWP	CO	SVR	Preferred agent
Hypovolemic / low preload shock	↓	↓	↑	Fluids
Cardiogenic shock	↑	↓	↑	Inotropes (Dopa > Dobut) Inodilators
Vasogenic / vasoplegic / distributive shock				
- Hyperdynamic sepsis	↑ ↔	↑	↓	N > D > A > V
- Sepsis with depressed cardiac function	↔	↓	↓	D > N + Dobut
- Anesthetic induced	↔	↔	↔	PNP, Ephedrine

Pathophysiology in septic shock

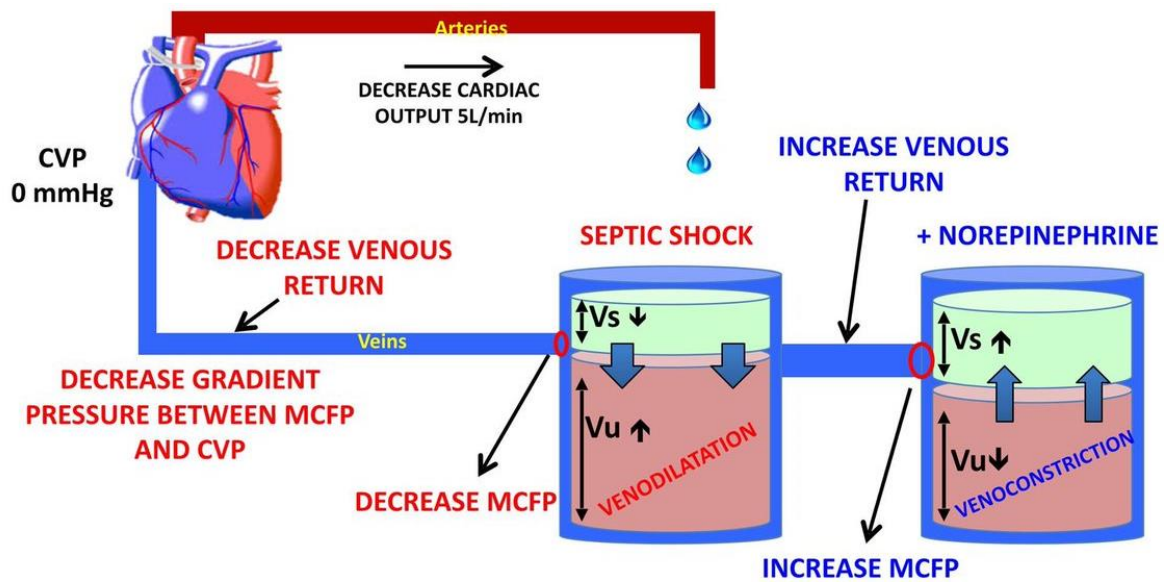


Fig. 22 Venous return in septic shock : The role of norepinephrine

การรักษาผู้ป่วยเมื่อเกิดภาวะ Shock

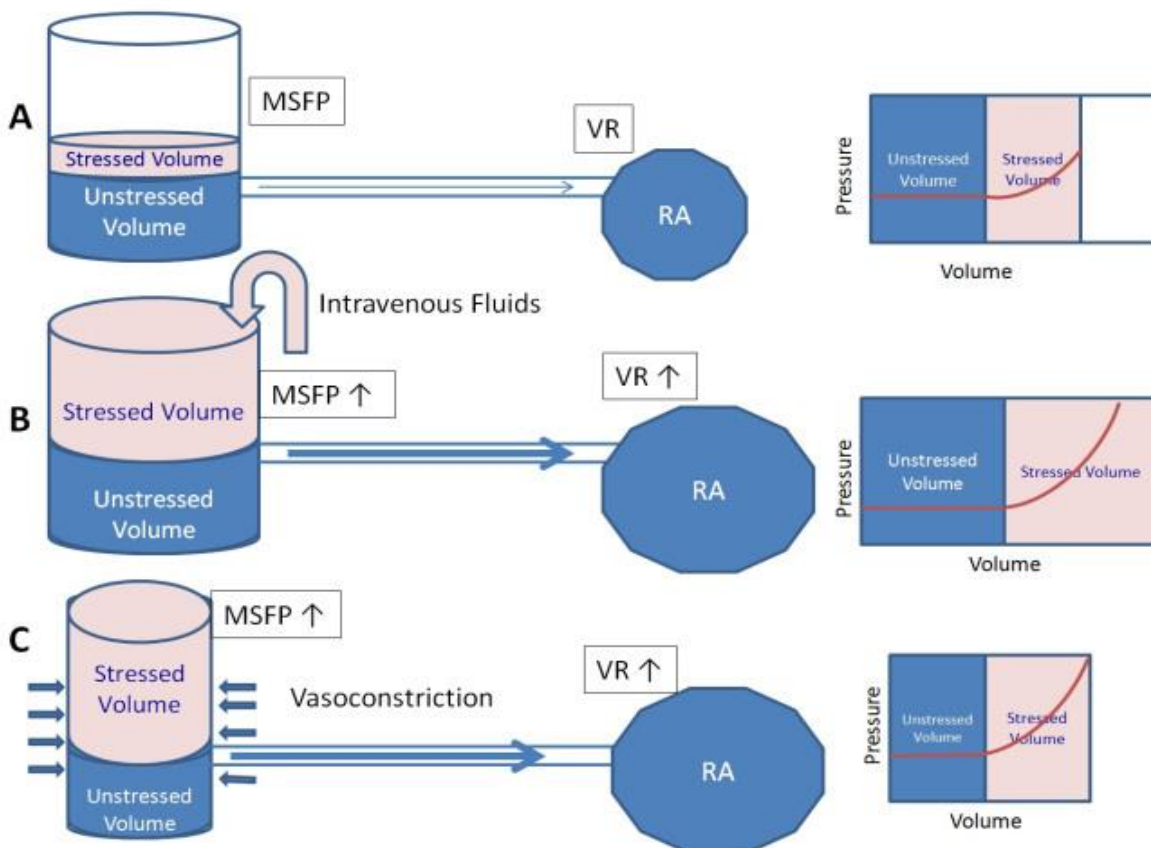


Fig. 23 Management shock patients

1. ประเมิน CO, PP ถ้า Pulse pressure แคบ = low cardiac output
2. ดู sign of compensation ถ้า CO ต่ำ SVR มักจะสูง, ถ้า CO สูง SVR มักจะต่ำ
3. ถ้า PP กว้าง DBP ต่ำ ผู้ป่วยมือเท้าอุ่น SVR ต่ำ capillary refill ดี heart sound ดังดี favor high cardiac output shock (neurogenic or sepsis) ถ้าหาก Low cardiac output, PP แคบ DBP ต่ำไม่มาก มือเท้าเย็น capillary refill ช้า ให้ประเมิน volume หาก volume พอหรือมีประวัติเคยเป็น MI ตรวจพบ JVP สูง แสดงว่าอาจมีภาวะน้ำเกิน ถ้าไม่มีอาการแสดงดังกล่าวแสดงว่าผู้ป่วยมีภาวะ hypovolemia อาจจะขาดน้ำ หากไม่แน่ใจให้ทำ fluid challenge test

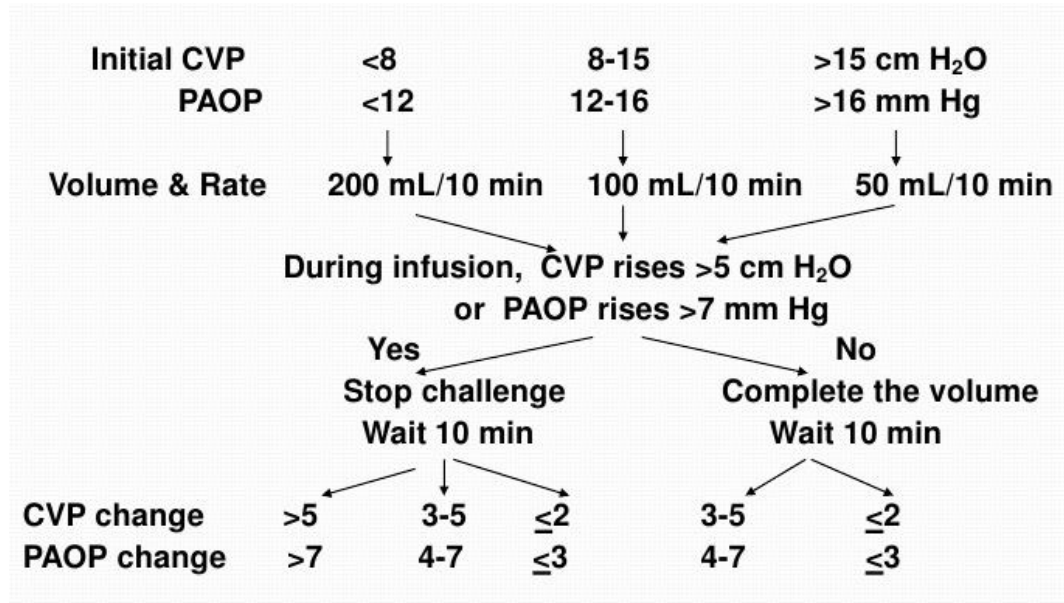


Fig. 24 Management of fluid challenge test

ในการประเมิน volume จาก fluid challenge test (FCT) ให้ทำเพียงครั้งเดียวเท่านั้น หากเรา resuscitation จน adequate (CVP+2) แล้วค่อยพิจารณาในการให้ inotropic drug

โดย fluid ที่ให้เป็นชนิดแรกมักให้เป็น balance salt solution ให้ดู clinical ประกอบด้วยเสมอหากผู้ป่วยเริ่มมีภาวะ interstitial edema อาจพิจารณาให้ colloid ร่วมด้วย