

Critical Care Pearl

A 21-year old woman with motorcycle accidente

อ. พญ. นิษฐา เอื้ออารีย์มิตร

แผนกโรคระบบทางเดินหายใจและเวชบำบัดวิกฤต รพ.พระมงกุฎเกล้า

นพ. พัทธวุฒิ จันทูปมา

แพทย์ประจำบ้านต่อ ยอด อนุสาชาเวชบำบัดวิกฤต รพ.พระมงกุฎเกล้า

ผู้ป่วยหญิงไทย อายุ 21 ปี อาชีพนักศึกษา ภูมิลำเนาจังหวัดกรุงเทพฯ

- อาการสำคัญ : 1 วันก่อนมา รพ. ผู้ป่วยประสบอุบัติเหตุถูกรถจักรยานยนต์เฉี่ยวชนและ ได้รับบาดเจ็บที่ศีรษะอย่างรุนแรง

- ประวัติปัจจุบัน :

ขณะเดินข้ามถนน ผู้ป่วยประสบอุบัติเหตุถูกรถจักรยานยนต์ชนหมดสติได้รับการส่งตัวไปยัง รพ. จังหวัดแรกรับ GCS: E1V1M5 pupils 3 mmBRTL มีเลือดออกทางจมูกปริมาณมากความดันโลหิต 72/48mmHg ได้รับการรักษาโดย nasal packing ให้ PRC transfusion และใส่ท่อช่วยหายใจร่วมกับการให้สารน้ำทางหลอดเลือดดำ เพื่อแก้ไขภาวะความดันโลหิตต่ำก่อนส่งตัวมารับการรักษาต่อ

- ประวัติอดีต : ปฏิเสธโรคประจำตัว ปฏิเสธการใช้สารเสพติด

- Physical examination :

- V/S: BP180/90 mmHg, PR 120 /min, RR 20/min, BT 36.0°C
- GA: A young Thai woman, normosthenic build, comatose, on ET tube
- HEENT: mild pale conjunctivae, anicteric sclerae, blood clot and packing within both nostrils but no active bleeding
- CVS : no neck vein engorgement, normal S1, S2, no murmur
- RS: no evidence of chest trauma, normal chest expansion, trachea in midline, normal breath sound, no adventitious sound
- Abdomen : soft, not tender, no guarding, liver and spleen can't be palpated, shifting dullness negative and fluid thrill negative
- Ext: no deformities, No edema
- Neuro : E1VTM5, Rt. pupil 5 mm. not RTL, Lt. pupil 3 mm. RTL

- Laboratory investigation:

- Na 141 mEq/L, K 3.24mEq/L, Cl 106mEq/L, HCO₃ 18.6mEq/L
- CBC: Hb 7.8 g/dL, Hct 24.2%, WBC 15800 cells/ml³ (N 80.7, L 13.5, M 5.8) Platelets 152,000 /ml³
- LFT: TP 7.8 g/dL, Alb 3.9 g/dL, SGOT 264 IU/ml, SGPT 254 IU/ml, total bilirubin 1.3 mg/dL, direct bilirubin 0.6 mg/dL, alkaline phosphatase 64 U/L

- BUN 26.2 mg/dL, Cr1.3 mg/dL
- ABG: pH 7.51, PaCO₂ 26.9 mmHg, PaO₂ 195.5 mmHg, HCO₃ 21.2 mEq/L (on FiO₂ 0.4)
- The Focused Assessment with Sonography in Trauma (FAST): negative
- CT-brain: fracture temporal bone, fracture base of skull, diffuse subarachnoid hemorrhage with brain edema, pneumocephalus, fracture rightzygomatic arch, fracture lateral wall of orbit right eye
- CT-whole spine: normal
- Chest X-ray: normal

วันแรกที่ย้ายผู้ป่วยมารักษาตัวมีปัญหาความดันโลหิตต่ำ BP 90/70 mmHg, PR 150/min, BT 37°C, RR 24/min

- ตรวจร่างกาย :
 - No external bleeding, not pale conjunctivae, anicteric sclerae
 - CVS : flat JVP, normal S1, S2, no murmur, extreme tachycardia, no distance heart sound
 - RS : equal breath sound, no adventitious sound both lungs
 - Capillary refill >2 sec
 - NG lavage: no bleeding
 - Others were not changed

คำถามที่ 1

จง approach สาเหตุที่ทำให้เกิดภาวะความดันโลหิตต่ำในผู้ป่วยรายนี้

ในผู้ป่วยรายนี้มี hypotension เป็นแบบ narrow pulse pressure ร่วมกับมี tachycardia และ delayed capillary refill เข้าได้กับ low output shock ซึ่งสาเหตุที่เป็นไปได้ ได้แก่ low intravascular volume, cardiogenic shock และ obstructive shock แต่จากการตรวจร่างกายพบ flat JVP จึงคิดถึงภาวะ intravascular volume depletion มากที่สุด ร่วมกับผู้ป่วยมีประวัติประสบอุบัติเหตุ จึงต้องคิดถึงภาวะเลือดออกข้างในทำให้มี hypovolemic shock เป็นอันดับแรก นอกจากนี้ภาวะอื่นที่อาจทำให้เสีย intravascular volume มากๆเช่น การ shift ของ fluid ออกจาก intravascular space ไปอยู่ใน compartment อื่น อาจส่งผลให้เกิด hypovolemic shock ได้เช่นกัน ตัวอย่างโรคที่อาจพบได้ในผู้ป่วยรายนี้ เช่น traumatic pancreatitis หรือ rhabdomyolysis เป็นต้น หรือหากผู้ป่วยมีภาวะ polyuria ไม่ว่าจะเกิดจาก water diuresis หรือ solute diuresis ย่อมส่งผลให้เกิด hypovolemic shock ได้เช่นกัน การสืบค้นเพิ่มเติม

เพื่อหาสาเหตุ อาจทำได้ตั้งแต่การประเมิน urine output และ urine specific gravity (urine sp.gr.) ของผู้ป่วยการส่งเลือดเพื่อตรวจระดับhematocrit, amylase, lipase, CPK, ร่วมกับการทำ FAST ซ้ำอีกครั้งเพื่อตรวจหาว่ามี conceal bleeding ที่ใดหรือไม่

ผลตรวจทางห้องปฏิบัติการ:

- CBC: Hb 9.2 g/dL, Hct 27.5%, WBC 12,400 cell/ml³ (N 68%, L 24%, M 8%, E 0%), platelets 129,000 /ml³
- UA: pH 7.0, sp.gr. 1.005, WBC 0-1 cells/hpf, RBC 0-1 cells/hpf
- BUN 26.2 mg/dL, Cr 1.3 mg/dL, Na 154mEq/L, K 3.11mEq/L, Cl117.8mEq/L, HCO₃19.4mEq/L, random blood glucose 79 mg/dL
- CXR: normal finding
- FAST: negative
- EKG: sinus tachycardia, no ST-T change
- Fluid intake: 1,900 mL/d, fluid output : 4,730 mL/d

คำถามที่ 2

จงให้การวินิจฉัยสาเหตุของภาวะความดันโลหิตต่ำในผู้ป่วยรายนี้ และแนวทางการสืบค้นเพิ่มเติม

ในผู้ป่วยรายนี้มีปัญหา polyuria (urine > 3 L/d) เมื่อพิจารณา fluid intake and output พบว่ามี negative fluid balance (3,830ml) จึงเป็นไปได้ว่าสาเหตุของ hypovolemic shock เป็นจาก polyuria ซึ่งในผู้ป่วยรายนี้ โดยทั่วไปแพทย์จำเป็นต้องแยกว่าเป็น polyuria จาก solute diuresis หรือ water diuresis ซึ่งอาจทำได้โดยดูว่าผู้ป่วยมีประวัติชี้นำไปทางใดมากกว่ากัน เช่นถ้าหากผู้ป่วยมีประวัติ severe head injury อาจทำให้คิดถึง water diuresis จากภาวะ central diabetic insipidus (DI) ได้ แต่ถ้าหากผู้ป่วยมีประวัติ hyperglycemia หรือมีประวัติได้รับสารน้ำปริมาณมาก ก็อาจจะเป็น solute diuresis ได้เช่นกัน แต่ในผู้ป่วยรายนี้ มีทั้งประวัติ head injury และประวัติได้รับสารน้ำปริมาณมาก จึงอาจเป็นไปได้ทั้งสองกรณี จึงจำเป็นต้องใช้ผลตรวจทางห้องปฏิบัติการเพื่อช่วยวินิจฉัย ได้แก่ serum osmolality และ urine osmolality แต่เนื่องจากการตรวจทางห้องปฏิบัติการ 2 อย่างนี้ อาจใช้เวลาหลายชั่วโมง หรืออาจเป็นวันในบางโรงพยาบาล ทางเวชปฏิบัติที่น่ายกย่องการตรวจที่ทำได้ง่าย รวดเร็วที่สุดคือ urine sp.gr กล่าวคือเราสามารถประมาณค่า urine osmolality ได้จากการดู urine sp.gr โดยนำตัวเลขหลังทศนิยม ไปคูณ 30 ก็จะได้ค่าประมาณของ urine osmolality นั้นเอง ดังเช่นผู้ป่วยรายนี้ urine sp.gr. 1.005 ดังนั้นค่าประมาณของ urine osmolality นั้นน่าจะอยู่ที่ 150 mOsm/kg ซึ่งบ่งชี้ว่าน่าจะเป็น water diuresis (เนื่องจาก solute diuresis มักมี urine osmolality > 300 mOsm/kg นอกจากดู urine osmolality แล้ว แพทย์ต้องแปลผลคู่กับ serum sodium ด้วย (เนื่องจากค่า serum sodium มักเป็นไปแนวทางเดียวกับ serum osmolality นั้นเอง)

- Urine osmolality ต่ำ, serum sodium ต่ำ บ่งว่าน่าจะเกิดจาก polydipsia
- Urine osmolality ต่ำ, serum sodium ค่อนข้างสูง (urine sodium น้อยกว่า plasma sodium) บ่งว่าน่าจะเกิดจาก DI
- Urine osmolality สูง (>600 mOsm/kg)

ร่วมกับ serum sodium ที่ปกติ สามารถตัดภาวะ DI ออกไปได้ ในผู้ป่วยรายนี้ มีค่า serum sodium 154 mEq/L ร่วมกับมีค่า urine osmolality ที่ต่ำ จึงเข้าได้กับ DI มากที่สุด ส่วนสาเหตุที่ทำให้เกิด DI นั้น จะแยกออกเป็น central DI และ nephrogenic DI ซึ่งในผู้ป่วยรายนี้ คิดถึง central DI มากที่สุดเนื่องจากมีประวัติ severe head injury อย่างไรก็ตามการวินิจฉัยแยกภาวะ central DI หรือ nephrogenic DI นั้นสามารถทำได้โดยการให้ DDAVP ซึ่งถือว่าเป็น therapeutic diagnosis

ภาวะ hypovolemic shock จากการเสียเลือดเป็นภาวะที่จำเป็นต้องหาเสมอในผู้ป่วย trauma ซึ่งในผู้ป่วยรายนี้ได้ตรวจหาแล้ว ไม่พบตำแหน่งที่มีเลือดออก ร่วมกับ hematocrit ไม่ต่ำลง จึงไม่คิดถึงในขณะนี้

คำถามที่ 3

ผลการตรวจเพิ่มเติมพบ urine osmolality 132 mOsm/kg และ serum osmolality 322 mOsm/kg จงให้การรักษา

จากผลตรวจ urine osmolality และ serum osmolality เข้าได้กับ DI จริง ซึ่งในผู้ป่วยรายนี้คิดถึง central DI มากกว่า nephrogenic DI ดังที่กล่าวมาข้างต้น จึงทำ therapeutic diagnosis ด้วยการให้ DDAVP โดยในผู้ป่วยรายนี้พบว่าหลังได้ DDAVP ค่า urine osmolality เพิ่มขึ้น เป็น 480 mOsm/kg กล่าวคือ มีการเพิ่มขึ้นมากกว่า 100% จากค่าเดิม 2 ซึ่งแปลได้ว่าผู้ป่วยเป็น complete central DI จริง

การรักษาในผู้ป่วยรายนี้จึงประกอบด้วย

1. การแก้ไข intravascular volume โดยให้ isotonic solution ร่วมกับแก้ไขภาวะ electrolyte imbalance โดยการให้ Ringer's lactate solution 1000 ml free flow ทางหลอดเลือดดำร่วมกับให้ 0.45% NaCl 1000ml + KCl 40 mEq drip 80 ml/hr ทางหลอดเลือดดำ
2. การให้ DDAVP โดยอาจพิจารณาเป็นในรูปแบบผง, ฉีดเข้าใต้ผิวหนัง หรือฉีดเข้าทางหลอดเลือดดำก็ได้ โดยขนาดที่ใช้คือ 2-4 mcg/day ทางหลอดเลือดดำ หรือฉีดเข้าใต้ผิวหนังในผู้ป่วย

รายนี้ได้รับการรักษาด้วย DDAVP 2 mcg/day
ฉีดเข้าทางหลอดเลือดดำ

- ติดตามการรักษาโดยดู urine output ซึ่งจะ
ออกน้อยลงหลังได้ DDAVP และติดตาม
electrolyte โดย serum sodium จะมีค่า
ต่ำลง แพทย์ต้องทำการปรับสารน้ำไม่ให้ค่า
serum sodium เปลี่ยนแปลงรวดเร็วเกินไป

คำถามที่ 4

หลังรักษาโดยการให้สารน้ำทางหลอดเลือดแล้ว ผู้ป่วย
ยังมีภาวะความดันโลหิตต่ำอยู่ (BP 90/50 mmHg,
PR 120/min, BT 37.2c, RR 20/min) ตรวจค่า CVP
ก่อนให้สารน้ำมีค่า 3 mmHg หลังได้สารน้ำ CVP 11
mmHg และ pulse pressure variation 6% จึงเริ่มให้
ยา norepinephrine 0.1 mcg/kg/min และ titrate
จนถึง 0.5 mcg/kg/min ผู้ป่วยยังคงมีภาวะความดัน
โลหิตต่ำอยู่จึงให้การวินิจฉัยแยกโรคถึงสาเหตุของ
persistent shock ในผู้ป่วยรายนี้

ผู้ป่วยรายนี้ยังมีความดันโลหิตยังคงต่ำอยู่แม้จะได้
volume resuscitate 3 ลิตร จนคิดว่ามี intravascular
volume เพียงพอแล้วร่วมกับที่ให้ DDAVP จนพบว่า urine
output ลดลงแล้ว (ไม่มี ongoing loss) ทำให้คิดว่า
ผู้ป่วยรายนี้อาจมีสาเหตุที่ทำให้มีภาวะ shock ได้มากกว่า
หนึ่งสาเหตุเมื่อสังเกต pulse pressure พบว่ากว้าง
ขึ้นกว่าเดิม จึงต้องระวังว่าอาจมี distributive shock
ร่วมด้วยหรือไม่ ซึ่งสาเหตุของ distributive shock
ที่อาจเป็นไปได้ในผู้ป่วยรายนี้ ได้แก่ septic shock,
anaphylactic shock, neurogenic shock และ adrenal crisis

แม้ผู้ป่วยรายนี้จะไม่มีไข้ และไม่มีหลักฐานที่บ่งชี้
ถึงภาวะ sepsis มาก่อน จึงอาจทำให้คิดถึง septic
shock น้อยลง แต่เนื่องจากเป็น most common cause
ที่ทำให้เกิด shock จึงได้ทำการตรวจ septic work up
รวมกับการให้ยาปฏิชีวนะ (empirical antibiotic)
ไปก่อน ส่วนสาเหตุอื่น เช่น anaphylactic shock หรือ
neurogenic shock คิดถึงน้อย เพราะผู้ป่วยไม่มี
spinal cord injury และไม่ได้รับยาหรือสารใด ๆ ที่

น่าจะก่อให้เกิดภาวะ anaphylaxis รวมไปถึงผู้ป่วยไม่มี
อาการร่วมอื่นๆ ที่มักพบในผู้ป่วย anaphylaxis เช่น
ผื่นผิวหนัง เสียงหายใจมี wheezing จึงทำให้คิดถึงภาวะ
anaphylactic shock น้อย

อย่างไรก็ดี จะเห็นได้ว่าผู้ป่วยรายนี้ได้รับการรักษา
เบื้องต้นโดยการ adequate volume resuscitation
ไปแล้ว ร่วมกับให้ moderate dose of vasopressor
แต่ยังไม่ response จึงต้องคิดถึงสาเหตุอื่นอีก เช่น
adrenal insufficiency หากมองในภาพรวม ผู้ป่วยรายนี้
มี severe head injury จนเกิด complete central
DI อาจเป็นไปได้ที่ injury นี้จะก่อให้เกิดการบาดเจ็บต่อ
pituitary gland จนอาจมีผลทำให้ hormonal axis อื่น ๆ
ได้รับความเสียหายไปด้วย (panhypopituitarism) จึง
ควรทำการสืบค้นเพิ่มเติมเพื่อหาสาเหตุ อย่างไรก็ตามการ
รักษาผู้ป่วยอาจไม่สามารถรอจนได้ผลตรวจได้ จึงจำเป็นต้อง
ให้การรักษาโดยให้ hydrocortisone 200 mg ใน
24 ชั่วโมง ทางหลอดเลือดดำไปก่อน และรอผลเลือดเพื่อ
ยืนยันการวินิจฉัยต่อไป

- Laboratory investigation: serum cortisol 3.54
mcg/dL, TSH <0.001 mcg/dL

จากผลเลือดพบว่า มีภาวะ cortisol ในเลือดต่ำ
คือน้อยกว่า 5 mcg/dL และมี TSH ต่ำร่วมด้วย เข้าได้
กับ panhypopituitarism จาก severe brain injury
จึงได้ทำการรักษาโดยการให้ hormonal replacement
คือ DDAVP, hydrocortisone และ levothyroxine
พบว่าผู้ป่วยมี hemodynamic stable ขึ้นร่วมกับผล
เพาะเชื้อจากเลือดกลับมาพบว่า ไม่พบเชื้อแบคทีเรียจึงได้
ทำการหยุดยาปฏิชีวนะในเวลาต่อมา

สรุป

จากกรณีศึกษาในผู้ป่วยรายนี้ จะพบว่ามีสาเหตุ
ที่ทำให้เกิด shock ได้หลายสาเหตุ แพทย์และพยาบาล
ผู้ดูแลจำเป็นต้องให้ความสำคัญกับการ
ซักประวัติ การตรวจร่างกายรวมถึงผลการตรวจทางห้อง
ปฏิบัติการ เพื่อให้การดูแลรักษาผู้ป่วยมีความปลอดภัย
และมีประสิทธิภาพสูงสุด

เอกสารอ้างอิง

1. Rose BD, Post TW. In: Clinical Physiology of Acid-Base and Electrolyte Disorders, 5th edn, McGraw-Hill, New York 2001. p.748, 767.
2. Brenner BM, Skorecki K. In: Brenner & Rector's The Kidney, 9th edn, Saunders, Philadelphia 2012. p.2578. no rigidity, DTR 2+ all, clonus negative