

การทำนายการตอบสนอง ต่อการรักษาด้วยสารน้ำ ในผู้ป่วยกุมารเวชศาสตร์ (prediction of fluid responsiveness in pediatrics)

ศิริวุฒ ตริภักทรชยากร

บทนำ

ภาวะช็อกในผู้ป่วยกุมารเวชศาสตร์⁽¹⁾ หมายถึง ภาวะที่ระบบไหลเวียนเลือด ไม่สามารถทำหน้าที่ได้อย่างเพียงพอต่อความต้องการของเนื้อเยื่อต่าง ๆ ในร่างกายของผู้ป่วยในขณะนั้น โดยหน้าที่ของระบบไหลเวียนเลือดนี้ได้แก่ การสูบฉีดเลือด สารอาหารต่าง ๆ และออกซิเจนไปเลี้ยงอวัยวะในร่างกาย และการชะล้างนำพาของเสียจากปฏิกิริยาต่าง ๆ ในร่างกายออกมาเพื่อกำจัดทิ้งด้วย เมื่อร่างกายเข้าสู่ภาวะช็อก จะเป็นผลให้เกิดการปรับตัวไปสู่กระบวนการสร้างและสลายสารต่าง ๆ แบบไม่ใช้ออกซิเจน (anaerobic metabolism) และไปสู่อาการของอวัยวะล้มเหลวต่อไป

ภาวะช็อกสามารถแบ่งประเภทโดยอาศัยลักษณะทางกลศาสตร์ของระบบไหลเวียนเลือด (hemodynamics) ซึ่งมีผลต่อการเลือกให้การรักษาผู้ป่วย โดยทั่วไปมักแบ่งประเภทของภาวะช็อกออกได้ดังนี้⁽¹⁾

1. **Hypovolaemic shock** เป็นภาวะช็อกที่เกิดจากร่างกายขาดน้ำ โดยเฉพาะน้ำที่อยู่ในหลอดเลือดในรูปของพลาสมา (intravascular fluid) อาจมีสาเหตุได้จากการเสียน้ำหรือการเสียเลือดออกจากร่างกาย

2. **Cardiogenic shock** เป็นภาวะช็อกที่เกิดจากกล้ามเนื้อหัวใจทำงานบกพร่อง ไม่สามารถเพิ่มการทำงานให้มากขึ้นเพื่อชดเชยความต้องการออกซิเจนของเนื้อเยื่อต่าง ๆ ในร่างกายในขณะนั้นได้

3. **Obstructive shock** เป็นภาวะช็อกที่เกิดจากมีการกีดขวางการบีบเลือดออกจากหัวใจห้องล่างขวาหรือห้องล่างซ้าย สาเหตุที่พบบ่อย เช่น ลิ่มเลือดอุดตันหลอดเลือดแดงปอด (pulmonary embolism) ลมรั่วในช่องปอด (tension pneumothorax) หรือน้ำขังในช่องเยื่อหุ้มหัวใจ (cardiac tamponade)



4. Distributive shock เป็นภาวะช็อกที่เกิดจากหลอดเลือดส่วนปลายขยายตัวมากผิดปกติ สาเหตุที่พบบ่อย เช่น ช็อกจากการติดเชื้อในกระแสเลือด (septic shock) ช็อกจากอาการแพ้อย่างรุนแรง (anaphylactic shock)

5. Dissociative shock เป็นภาวะช็อกที่เกิดจากความผิดปกติในกระบวนการปล่อยออกซิเจนจากเม็ดเลือดแดงให้แก่เนื้อเยื่อของร่างกาย สาเหตุที่พบบ่อย เช่น ภาวะเลือดจางที่รุนแรงมาก (profound anaemia) พิษจากก๊าซ carbon monoxide หรือ methemoglobinemia

การรักษาในเบื้องต้นของภาวะช็อกแทบทุกประเภท มักเริ่มด้วยการให้การรักษาด้วยสารน้ำ⁽²⁻⁴⁾ แต่จากการศึกษาที่เกี่ยวข้องกับเวชบำบัดวิกฤตจำนวนมากพบว่า ภาวะน้ำเกินในผู้ป่วยเวชบำบัดวิกฤต มีความสัมพันธ์กับอัตราการเกิดภาวะแทรกซ้อน จำนวนวันนอนในหอผู้ป่วยวิกฤต อัตราการเกิดการดำเนินงานของอวัยวะต่าง ๆ ล้มเหลว (end-organ dysfunction) และอัตราการตายที่เพิ่มสูงขึ้นอย่างมีนัยสำคัญ โดยเฉพาะเมื่อคำนวณค่าภาวะน้ำเกิน percentage fluid overload ได้มากกว่าร้อยละ 10 ของค่าน้ำหนักแรกรับ (admission weight) ขึ้นไป⁽⁵⁻⁹⁾ ในปัจจุบันจึงเริ่มมีแนวคิดของการลดการรักษาด้วยสารน้ำ (de-resuscitation) เมื่อผู้ป่วยมีอาการทางกลศาสตร์ของระบบไหลเวียนเลือดที่คงที่แล้ว หรือมีคำแนะนำให้งดเว้นการให้การรักษาด้วยสารน้ำแบบ bolus therapy ในผู้ป่วยกุมารเวชศาสตร์ที่มีภาวะช็อกแต่ยังมีความดันเลือดปกติ (compensated shock) หากไม่สามารถเข้าถึงหอผู้ป่วยกุมารเวชศาสตร์วิกฤตได้⁽²⁻⁴⁾ เป็นต้น

การทำนายการตอบสนองต่อการรักษาด้วยสารน้ำ (prediction of fluid responsiveness) จึงมีความสำคัญในแง่การรักษาผู้ป่วย ช่วยในการตัดสินใจของแพทย์เพื่อให้การรักษาด้วยสารน้ำ หากสามารถทำนายได้ว่าผู้ป่วยจะตอบสนองและมีอาการทางกลศาสตร์ของระบบไหลเวียนเลือดที่ดีขึ้น หรือหยุดให้การรักษาด้วยสารน้ำ หากสามารถทำนายได้ว่าผู้ป่วยจะไม่ตอบสนอง และเกิดภาวะแทรกซ้อนจากภาวะน้ำเกิน เป็นต้น

การตอบสนองต่อการรักษาด้วยสารน้ำ (fluid responsiveness)

คำจำกัดความของผู้ป่วยที่ตอบสนองต่อการรักษาด้วยสารน้ำ คือ เมื่อให้การรักษาด้วยสารน้ำแบบ bolus therapy แล้ว ผู้ป่วยมี stroke volume หรือ cardiac output เพิ่มขึ้นมากกว่าก่อนให้การรักษาร้อยละ 10-15⁽¹⁾ โดยมีการศึกษาทั้งในผู้ป่วยเด็กและผู้ใหญ่ที่รายงานตรงกันว่า^(10, 11) ผู้ป่วยที่มีภาวะวิกฤตนั้น มีเพียงประมาณครึ่งหนึ่งเท่านั้นที่จะตอบสนองต่อการรักษาด้วยสารน้ำ ข้อที่กุมารแพทย์ควรระมัดระวังอีกประการคือ เด็กหรือผู้ใหญ่ที่มี fluid status ปกติโดยไม่ได้มีภาวะขาดน้ำและไม่ได้มีภาวะน้ำเกิน เมื่อนำมาให้การรักษาด้วยสารน้ำแบบ bolus therapy จะสามารถเพิ่มค่า stroke volume หรือ cardiac output ได้มากกว่าร้อยละ 10-15 เสมอ แพทย์ต้องใช้วิจารณญาณประกอบในการแปลผลโดยไม่ลืมนึกถึงข้อเท็จจริงที่ว่า ประชากรปกติจะเป็นผู้ตอบสนองต่อสารน้ำ (fluid responder) แต่ไม่ได้ต้องการการรักษาด้วยสารน้ำเสมอไป

การประเมินและการทำนายการตอบสนองต่อการรักษาด้วยสารน้ำในผู้ป่วยกุมารเวชศาสตร์ ควรเริ่มต้นด้วยประวัติและตรวจร่างกายเช่นเดียวกับการประเมินผู้ป่วยทางกุมารเวชศาสตร์ทั่ว ๆ ไป โดยประวัติสำคัญที่เกี่ยวข้องกับการรักษาด้วยสารน้ำที่ต้องทบทวนได้แก่ ชนิดและปริมาณสารน้ำที่ได้รับสะสม

ตั้งแต่ผู้ป่วยเข้ารับการรักษา สมดุลของสารน้ำที่ผู้ป่วยได้รับเข้ากับสารน้ำที่ผู้ป่วยเสียออกไปตลอดช่วงที่เข้ารับการรักษา (cumulative fluid balance) แนวโน้มน้ำหนักตัวของผู้ป่วยที่เพิ่มขึ้นหรือลดลงตลอดการรักษา ปริมาณปัสสาวะที่ออกต่อชั่วโมง เป็นต้น ส่วนการตรวจร่างกายเพื่อทำนายการตอบสนองต่อการรักษาด้วยสารน้ำ⁽¹²⁾ ควรเน้นการตรวจร่างกายเพื่อประเมิน fluid status โดยประเมินทั้ง total body water เช่น ตรวจหาอาการบวมที่ตามร่างกาย ตรวจหา lungs crepitations ตรวจคลำขนาดของตับ ฟังหาเสียง third heart sound/gallop ตรวจหา sunken eyeballs/sunken fontanelle ตรวจดูความตึงของผิวหนัง (skin turgor) และประเมิน intravascular fluid status ทั้ง macrovascular เช่น วัดความดันโลหิต คลำความแรงของชีพจร วัดอัตราการเต้นของหัวใจ และประเมิน microvascular หรือ end-organ perfusion ร่วมด้วย เช่น ประเมินระดับความรู้สึกตัวของผู้ป่วย ตรวจ capillary refill time เป็นต้น

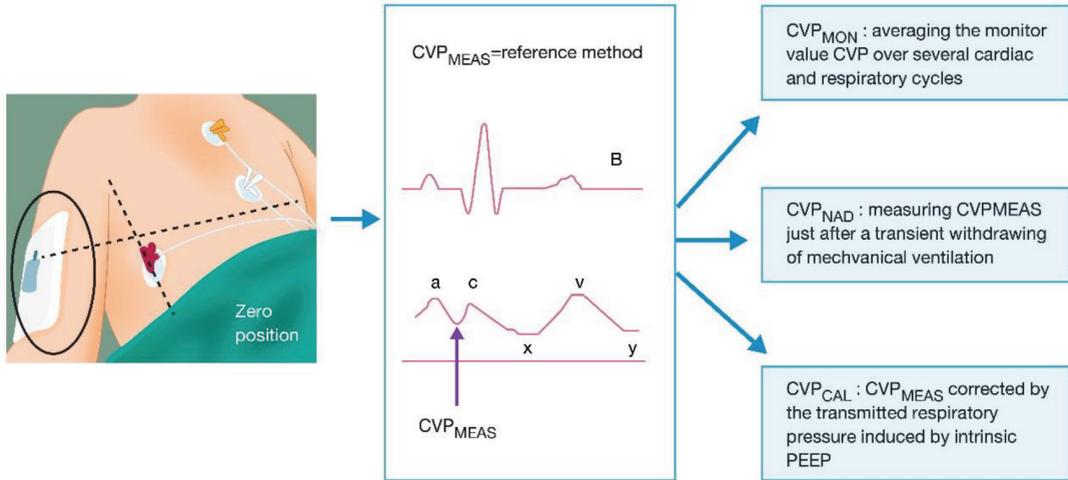
ทั้งนี้เมื่อพิจารณาตามแนวทางเวชปฏิบัติที่ใช้กันทั่วไปในการรักษาภาวะช็อก⁽²⁻⁴⁾ จะพบว่าไม่แนะนำให้แพทย์ใช้เฉพาะประวัติและตรวจร่างกายเพียงอย่างเดียวในการทำนายการตอบสนองต่อการรักษาด้วยสารน้ำ เนื่องจากมีโอกาสผิดพลาดได้สูง แต่แนะนำให้ใช้ทั้งประวัติ ตรวจร่างกาย ร่วมกับค่าตัวแปรเสริมอื่น ๆ เพื่อให้การทำนายการตอบสนองต่อการรักษาด้วยสารน้ำทำได้อย่างแม่นยำถูกต้อง โดยตัวแปรต่าง ๆ ที่สามารถนำมาใช้เพื่อทำนายการตอบสนองต่อการรักษาด้วยสารน้ำนั้น แบ่งออกได้เป็น 2 ประเภทหลัก ๆ คือ ตัวแปรที่คงที่ ไม่ขึ้นกับวงจรการหายใจ (static parameters) และตัวแปรที่เปลี่ยนแปลงตามวงจรการหายใจ (dynamic parameters)

ตัวแปรที่คงที่ (static parameters)

ตัวแปรที่คงที่ เป็นตัวแปรที่ค่าของตัวแปรจะไม่มีเปลี่ยนแปลงไปตามช่วงวงจรของการหายใจ หมายความว่าตลอดช่วงการหายใจเข้าหรือหายใจออก ไม่มีผลต่อการเปลี่ยนแปลงค่าของตัวแปรในกลุ่มนี้ ตัวแปรต่าง ๆ ที่จัดอยู่ในกลุ่มนี้ ได้แก่

ก. Central venous pressure (CVP) and pulmonary artery occlusive pressure (PAOP)^(12, 13)

เป็นค่าความดันที่ได้จากการใส่สายสวนหลอดเลือดดำใหญ่ที่คอ (superior vena cava) หรือ สายสวนเพื่อตรวจหัวใจไปยังหลอดเลือดแดงปอด (pulmonary artery) โดยการวัดค่า central venous pressure มาตรฐาน (CVP_{meas}) จะใช้ค่าที่จุด z-point เมื่อผู้ป่วยสิ้นสุดการหายใจออก (end-expiration) แต่โดยทั่วไปแล้ว หน้าจอ monitor ที่มีชื่ออยู่ใน paediatric intensive care unit (PICU) ส่วนใหญ่ จะแสดงผลเป็นค่าเฉลี่ยของค่าที่จุด z-point จากหลาย ๆ cardiac และ respiratory cycles (CVP_{mon}) ซึ่งถือว่าใกล้เคียงกับค่า CVP_{meas} มาก



รูปที่ 1. การวัดค่ามาตรฐาน CVP_{meas} สังเกตลูกศรสีดำชี้ที่จุด z-point⁽¹³⁾

ค่า CVP เป็นค่าที่วัดความดันในหัวใจห้องบนขวา (right atrial pressure, RAP) ซึ่งจะสะท้อนถึงค่าปริมาตรของเลือดในหัวใจห้องบนขวา (preload) อีกต่อหนึ่ง แต่จากหลาย ๆ การศึกษาที่ผ่านมาพบว่า ค่า CVP ไม่สามารถประเมินปริมาตร preload หรือทำนายการตอบสนองต่อการรักษาด้วยสารน้ำได้อย่างแม่นยำ เนื่องจากค่าความดัน CVP อาจมีค่าสูงโดยที่ผู้ป่วยไม่ได้มีปริมาตร preload สูง (false high value) ได้ในหลายกรณี เช่น pulmonary hypertension, right ventricular failure เป็นต้น เมื่อพิจารณาจากแนวทางเวชปฏิบัติในการดูแลผู้ป่วยกุมารเวชศาสตร์ที่มีภาวะช็อกจากการติดเชื้อในกระแสเลือด จะพบว่า คำแนะนำสำหรับปี พ.ศ. 2560 (ค.ศ. 2019)⁽¹⁴⁾ ยังมีการแนะนำให้ใช้แนวโน้มการเปลี่ยนแปลงของ CVP ในการติดตามการรักษาผู้ป่วยเด็กอยู่ แต่คำแนะนำของปี พ.ศ. 2565 (ค.ศ. 2022)⁽³⁾ ไม่มีการกล่าวถึงการใช้ CVP แล้ว แต่อย่างไรก็ตามในปัจจุบันยังคงมีการใช้ค่าความดัน CVP ในการประเมิน preload อยู่บ้าง เนื่องจากเป็นตัวแปรที่ทำได้ง่าย โดยแนะนำให้ใช้เป็นแนวโน้มการเปลี่ยนแปลงของ CVP ในช่วงระยะเวลาหนึ่ง ๆ เช่น ก่อนและหลังการให้การรักษามากกว่าการใช้ค่า CVP เดี่ยว ๆ ที่ช่วงเวลาเดียวในการแปลผล preload หรือนำมาทำนายการตอบสนองต่อการรักษาด้วยสารน้ำโดยตรง

ส่วนการใช้ค่า pulmonary artery occlusion pressure (PAOP) นั้น อาศัยหลักการทางกลศาสตร์ของของไหลที่ว่า เมื่อค่าความต่างศักย์เป็นศูนย์ คือ สภาวะที่ของไหลหยุดนิ่ง ค่าความดันต้นทางจะเท่ากับค่าความดันปลายทาง ตามสมการ

$$Q = \frac{\Delta P}{R}$$

เมื่อการไหลของกระแสเลือดหยุดนิ่ง แทนค่า $Q = 0$ จะได้ว่า $\Delta P = 0$ ไปด้วย หมายถึง ความดันต้นทางลบด้วยความดันปลายทางเท่ากับศูนย์ไปด้วย หรือแปลว่า ความดันที่วัดได้ที่ต้นทางจะเท่ากับความดันที่ปลายทางนั่นเอง

อาศัยหลักการทางกลศาสตร์ของของไหลเบื้องต้นนี้ นำมาวัดค่าความดันปลายทางที่ต้องการ ในกรณี PAOP นี้ ค่าความดันต้นทาง คือ PAOP และค่าความดันปลายทางที่ต้องการ คือ ค่าความดันในหัวใจห้องล่างซ้าย (left ventricular end-diastolic pressure, LVEDP) ซึ่งใช้ประเมินค่าปริมาตร preload ของหัวใจห้องล่างซ้าย (left ventricular end-diastolic volume, LVEDV) ซึ่งเป็นค่าที่แพทย์สนใจใช้ในการประเมิน preload ได้ โดยอาศัยหลักการใส่สายสวนหัวใจไปยังหลอดเลือดแดงปอด แล้ววัดด้วยการใช้บอลูนเพื่อให้กระแสเลือดเท่ากับศูนย์ แล้วจึงวัดค่าความดันที่ได้

แต่อย่างไรก็ตามการศึกษาที่เกี่ยวข้องกับการใช้ pulmonary artery catheter ซึ่งเป็นอุปกรณ์ที่มักมีใช้ในหอผู้ป่วยกุมารเวชศาสตร์โรคหัวใจ พบว่า⁽¹⁵⁾ การใช้สายสวนหัวใจ pulmonary artery catheter ไม่ได้ช่วยลดอัตราการตาย ในทางตรงข้ามอาจเพิ่มอัตราการตาย และอัตราการเกิดภาวะแทรกซ้อนในผู้ป่วย ปัจจุบันในหอผู้ป่วยกุมารเวชศาสตร์วิกฤตทั่วไปจึงไม่ได้มีการใช้ pulmonary artery catheter มากนัก

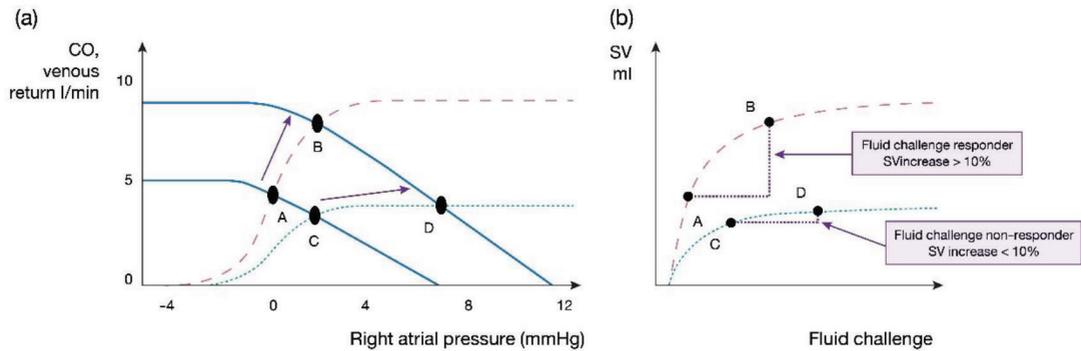
ข. Fluid challenge and change of central venous pressure (Δ CVP)⁽¹¹⁾

เป็นตัวแปรที่มีใช้กันมาแต่เดิม และมักถือเป็น gold standard สำหรับเปรียบเทียบในการศึกษาวิจัยที่เกี่ยวข้องกับการทำนายการตอบสนองต่อการรักษาด้วยสารน้ำด้วยวิธีการต่าง ๆ อาศัยหลักการ คือ ค่าความดัน CVP จะสะท้อนถึงค่าความดันในหัวใจห้องบนขวา ซึ่งแปรผันตรงกับค่าปริมาตรของเลือดในหัวใจห้องบนขวา ซึ่งค่าปริมาตรเลือดในหัวใจห้องบนขวานี้ถือเป็นปริมาตร preload ที่ต้องการประเมินได้ เมื่อมีการให้สารน้ำในปริมาณน้อย ๆ เข้าไปเพื่อทดสอบ หากผู้ป่วยยังมีปริมาตรเลือด preload ที่ต่ำ ความดันในหัวใจห้องบนขวาและ CVP จะไม่เปลี่ยนแปลงมากนัก ทำนายว่า ผู้ป่วยยังจะตอบสนองต่อการรักษาด้วยสารน้ำในทางตรงข้าม หากผู้ป่วยมี preload ที่สูงแล้ว เมื่อให้สารน้ำเข้าไปทดสอบเพิ่มเติมอีกในหัวใจห้องบนขวาซึ่งมีปริมาตรที่จำกัด จะทำให้ค่าความดันของหัวใจห้องบนขวาและค่า CVP เพิ่มขึ้นอย่างมาก ซึ่งในกรณีที่ค่า CVP เพิ่มขึ้นอย่างมากริทำนายว่า ผู้ป่วยไม่ตอบสนองต่อการรักษาด้วยสารน้ำแล้ว

ตัวอย่างวิธีการและค่า CVP ที่ใช้ในการแปลผล fluid challenge test แสดงใน ตารางที่ 1 และรูปที่ 2

ตารางที่ 1. ตัวอย่างการทำและการแปลผล fluid challenge test

Initial CVP (มม.ปรอท)	Fluid challenge (มล. ใน 10 นาที)	Δ CVP (มม.ปรอท)	การแปลผล
<8	200 (3 mL/kg)	<2	ตอบสนองต่อการรักษา (fluid responder)
8-15	100	2-5	แปลผลไม่ได้ ให้รอ 10 นาทีและทำการประเมินซ้ำ
>15	50	>5	ไม่ตอบสนองต่อการรักษา (non responder)



รูปที่ 2. แสดงหลักการของ fluid challenge test สังเกตในภาพเป็นการประเมินโดยวัดค่า cardiac output (CO) หรือ stroke volume (SV) โดยตรง ไม่ใช่การวัดค่า CVP⁽¹¹⁾

เส้นประ (A → B) เป็นกราฟของผู้ป่วยที่ตอบสนองต่อการรักษา (responder)

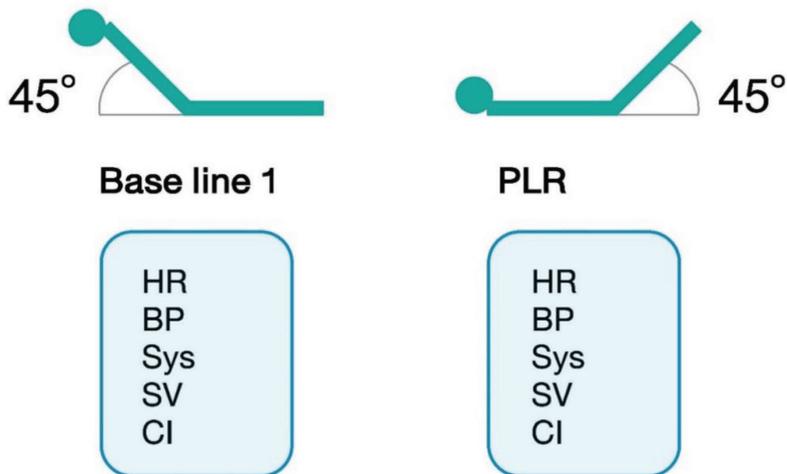
เส้นจุดไข่ปลา (C → D) เป็นกราฟของผู้ป่วยที่ไม่ตอบสนองต่อการรักษาด้วยสารน้ำ (non responder)

จากหลักการที่กล่าวมาจะเห็นได้ว่า การทำ fluid challenge test and ΔCVP นี้ จะต้องมีการให้สารน้ำเข้าไปแก่ผู้ป่วยด้วย แม้จะเป็นในปริมาณไม่มากนักเทียบกับการรักษาด้วย fluid bolus therapy โดยทั่วไปที่มักให้ในขนาด 10-20 มิลลิลิตรต่อน้ำหนักตัวเป็นกิโลกรัม ก็ตาม แต่ก็มีความกังวลว่าอาจทำให้เกิดภาวะน้ำเกินได้โดยไม่จำเป็น ในทางเวชบำบัดวิกฤตจึงได้มีการศึกษาและพัฒนาวิธีการและตัวแปรอื่น ๆ เพื่อใช้ทำนายการตอบสนองต่อการรักษาด้วยสารน้ำเพิ่มเติมมาอีก

ค. Passive leg-raising test and change of stroke volume and cardiac index (ΔSV_{PLRT} and ΔCI_{PLRT})^(16, 17)

หลักการของ passive leg raising test (PLRT) อาศัยหลักการเดียวกันกับ fluid challenge test กล่าวคือ อาศัยหลักการเทเลือดของผู้ป่วยเองที่สะสมไว้ในระบบหลอดเลือดดำจากบริเวณขาและส่วนล่างของร่างกาย กลับเข้าสู่หัวใจของผู้ป่วย แล้วจึงวัดการเปลี่ยนแปลงของ stroke volume (ΔSV) หรือการเปลี่ยนแปลงของ cardiac index (ΔCI) วิธีการ PLRT นี้อาจเรียกได้อีกอย่างว่า auto-transfusion ซึ่งคล้ายกับการให้ fluid challenge จากภายนอก โดยมีข้อห้ามของการทำ PLRT ได้แก่ ภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูง และการบาดเจ็บของกระดูกขา

วิธีการทำ PLRT พิจารณาตาม รูปที่ 3 ประกอบ เริ่มด้วยให้ผู้ป่วยนั่งศีรษะสูงประมาณ 45 องศา วัดค่า SV หรือ CI ในตำแหน่งนี้ไว้เป็นค่าพื้นฐานก่อนทำการทดสอบ หลังจากนั้นให้ผู้ป่วยนอนราบลง ยกขาขึ้น 45 องศา รอเป็นเวลา 5 นาทีแล้วจึงวัดค่า SV หรือ CI ซ้ำ จากนั้นนำค่าที่วัดได้มาคำนวณหาความเปลี่ยนแปลงได้เป็นค่า ΔSV_{PLRT} หรือค่า ΔCI_{PLRT} ตามลำดับ

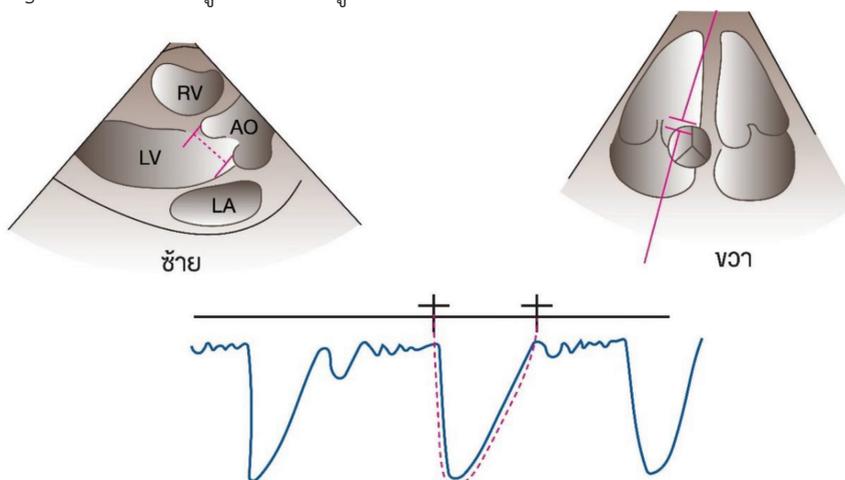


รูปที่ 3. แสดงวิธีการทำ passive leg-raising test⁽¹⁷⁾

ข้อดีของ PLRT คือ สามารถทำและแปลผลได้ในผู้ป่วยเด็กที่มีข้อห้ามของการใช้ตัวแปรที่เปลี่ยนแปลงตามวงจรการหายใจ (dynamic parameters) ต่าง ๆ เช่น ผู้ป่วยหายใจด้วยตัวเองมีปริมาตรการหายใจแต่ละครั้งไม่คงที่ ผู้ป่วยที่มีภาวะหัวใจเต้นผิดจังหวะ เป็นต้น

ง. Stroke volume index (SVI)

การวัด SVI สามารถทำได้ด้วยการใช้ bedside echocardiography โดยใช้ parasternal long axis view เพื่อวัดหาค่า left ventricular outflow tract (LVOT) diameter ก่อน จากนั้นใช้โหมด pulse wave doppler ใน apical 5-chamber view วัดหาค่า velocity-time integral (VTI) ตัวอย่างวิธีการวัดด้วย echocardiogram ดังแสดงในรูปที่ 4 และ รูปที่ 5



รูปที่ 4. ตัวอย่างการหาค่า stroke volume ด้วย echocardiogram⁽¹⁸⁾

ซ้าย การวัดหา LVOT diameter ด้วย parasternal long axis view

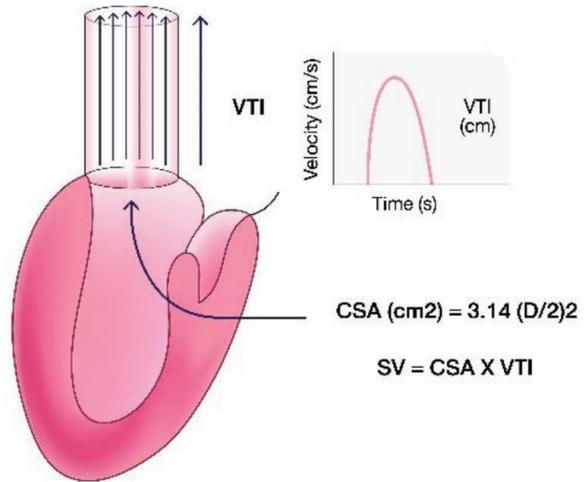
ขวา การวัดหา VTI ด้วยโหมด pulse wave doppler ใน apical 5-chamber view

ทั้งนี้ เมื่อได้ค่า LVOT diameter แล้ว ให้นำมาแปลงเป็นค่ารัศมี (r) จะสามารถนำไปหาค่า LVOT cross sectional area (CSA_{LVOT}) ได้ และนำไปแทนค่าในสมการต่อไป นี้ เพื่อคำนวณเป็นค่า SV และหารด้วย body surface area (BSA) เพื่อคำนวณค่า SVI ต่อไป

$$CSA_{LVOT} = \pi \times r^2$$

$$SV = CSA_{LVOT} \times VTI_{LVOT}$$

$$SVI = \frac{SV}{BSA}$$



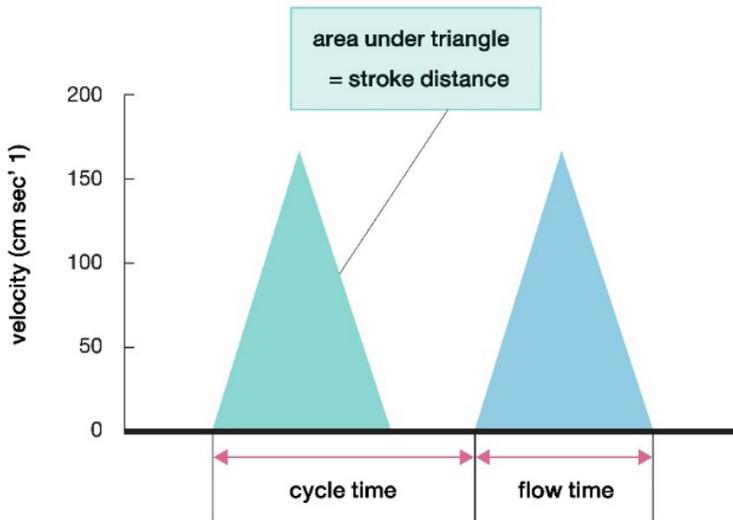
รูปที่ 5. อธิบายวิธีการคำนวณ stroke volume โดยใช้ echocardiography⁽¹⁹⁾

จ. Corrected flow time (FT_c)

อาศัยการวัดด้วย echocardiography, ค่า FT_c หมายถึง เวลาที่ใช้ไปในช่วง systole โดยนำมาปรับหารด้วยอัตราการเต้นของหัวใจ ตามสมการ

$$FT_c = \frac{\text{systolic flow time}}{\sqrt{\text{cycle time}}}$$

สำหรับวิธีมาตรฐานในการวัดค่า FT_c ให้ใช้การวัดด้วย trans-oesophageal echocardiogram เพื่อวัดการไหลของเลือดใน descending aorta พิจารณาจากรูปที่ 6 ประกอบ



รูปที่ 6. การวัด corrected flow time ด้วย trans-oesophageal echocardiogram⁽²⁰⁾

มีรายงานการศึกษาการใช้ค่า FT_c ในการทำนายการตอบสนองต่อการรักษาด้วยสารน้ำในผู้ป่วยกุมารเวชศาสตร์⁽²⁰⁾ พบว่า FT_c เป็นตัวแปรที่มีความสามารถในการทำนายการตอบสนองต่อการรักษาด้วยสารน้ำได้เฉพาะในกลุ่มผู้ป่วยกุมารเวชศาสตร์ที่ไม่มีปัญหาโรคหัวใจ (non cardiac patients) เท่านั้น โดยมีหลักการแปลผล คือ หากผู้ป่วยยังมีปริมาตร preload ที่ต่ำ หรือยังตอบสนองต่อการรักษาด้วยสารน้ำอยู่ เวลาที่ใช้ในการบีบตัว (systolic flow time) จะสั้น คือ ค่า FT_c ควรต่ำกว่า 0.394 วินาที แต่หากผู้ป่วยมีปริมาตร preload ที่มากเพียงพอ และไม่ตอบสนองต่อการรักษาด้วยสารน้ำแล้ว ค่า FT_c จะยาว แต่หากผู้ป่วยมีค่า systemic vascular resistance ที่สูงผิดปกติ หรือมีความสามารถในการบีบตัวของกล้ามเนื้อหัวใจ (inotropy) ที่ผิดปกติ ก็จะทำให้ค่า FT_c ยาวขึ้นได้เช่นกัน โดยไม่เกี่ยวข้องกับการทำนายการตอบสนองต่อการรักษาด้วยสารน้ำ

ฉ. Global end-diastolic volume index (GEDVI)

GEDVI หมายถึง ปริมาตรเลือดที่มีอยู่ในห้องหัวใจทั้ง 4 ห้องรวมกันหารด้วยค่า body surface area การคำนวณหา GEDVI สามารถทำได้โดยอาศัยหลักการที่เรียกว่า transpulmonary thermodilution กล่าวคือ เมื่อทำการฉีดสารน้ำปริมาตรหนึ่ง ที่มีอุณหภูมิต่ำค่าหนึ่งเข้าสู่ร่างกายผู้ป่วย โดยระบบทราบทั้งปริมาตรและอุณหภูมิของสารน้ำที่ฉีดเข้าไป จากนั้นปล่อยให้สารน้ำอุณหภูมิต่ำดังกล่าวไหลไปผสมกับเลือดที่มีอุณหภูมิร่างกายปกติ แล้วจึงตรวจจับหาอุณหภูมิของเลือดที่ได้หลังจากมีสารน้ำเข้าไปผสม จะสามารถคำนวณได้ว่า ปริมาตรของเลือดหลังการผสมมีปริมาตรเท่าใด และนำมาหักลบเพื่อคำนวณหาปริมาตรของเลือดตั้งต้นก่อนการผสมต่อไป อาศัยหลักการที่กล่าวมานี้สามารถนำมาคำนวณปริมาตรของเลือดตั้งต้น ซึ่งก็คือ preload หรือ cardiac output ได้ โดยอาศัยหลักการของ Stewart-Hamilton (thermodilution equation) ดังต่อไปนี้⁽²¹⁾

$$(\text{blood}) \text{ volume} = \frac{\text{amount of indicator}}{\text{average concentration}}$$

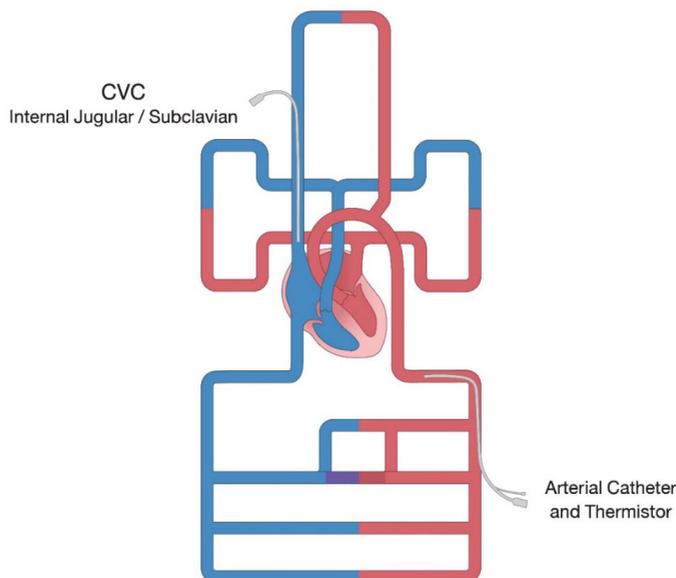
$$\text{CO} = \frac{\text{amount of indicator} \div \text{average concentration}}{\text{time}}$$

และจะได้รูปสมการสุดท้ายสำหรับ thermodilution ดังต่อไปนี้ คือ

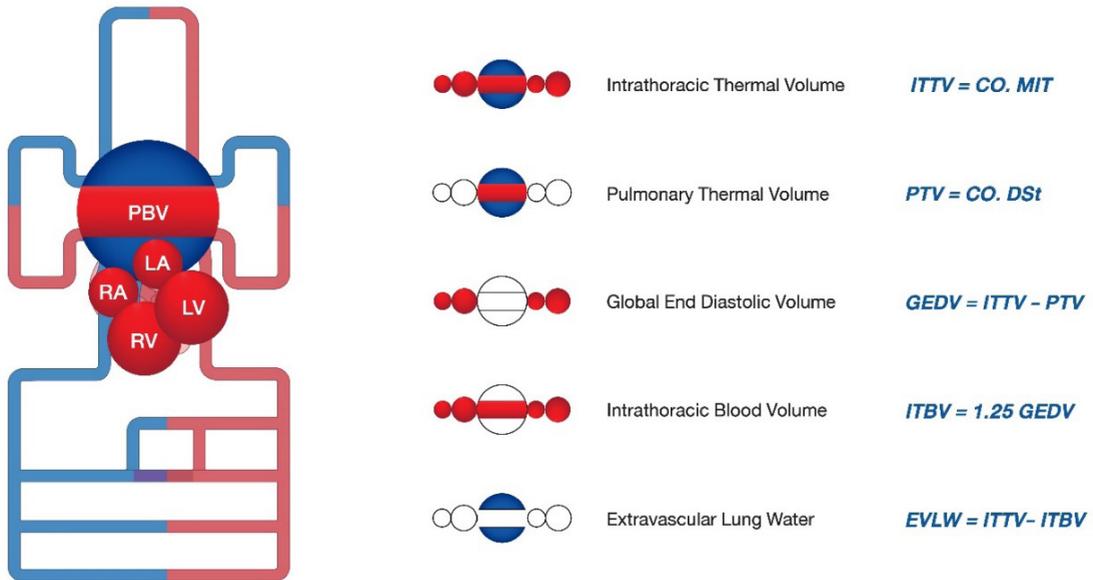
$$\text{CO} = \frac{V_{\text{injectate}} \times (T_{\text{blood}} - T_{\text{injectate}}) \times K_1 \times K_2}{\int_0^{\infty} \Delta T_{\text{blood}} \times \Delta t}$$

- โดย
- $V_{\text{injectate}}$ คือ ปริมาตรของสารน้ำที่ฉีดเข้าไป
 - T_{blood} คือ อุณหภูมิตั้งต้นของเลือดก่อนการผสม
 - $T_{\text{injectate}}$ คือ อุณหภูมิของสารน้ำที่ฉีดเข้าไป
 - K_1 คือ ค่าคงที่สำหรับความถ่วงจำเพาะของสารน้ำ
 - K_2 คือ ค่าคงที่สำหรับเปลี่ยนหน่วยและปริมาตรที่เสียเปล่าในอุปกรณ์สายสวนหลอดเลือด

จากหลักการของ pulmonary thermodilution ดังกล่าวจะเห็นว่า ต้องมีการใส่สายสวนหลอดเลือดดำใหญ่ เพื่อฉีดสารน้ำอุณหภูมิต่ำเข้าสู่ผู้ป่วย และต้องมีตัวจับสัญญาณอุณหภูมิเลือดหลังการผสมที่หลอดเลือดแดงส่วนปลายด้วย พิจารณาจากรูปที่ 7⁽²¹⁾ ประกอบ



รูปที่ 7. การใส่อุปกรณ์สำหรับการวัดปริมาตรเลือดด้วย transpulmonary thermodilution⁽²¹⁾



รูปที่ 8. ความสัมพันธ์ระหว่างปริมาตรเลือดต่าง ๆ ที่ได้จากการทำ transpulmonary thermodilution⁽²¹⁾

ข. Active circulation volume index (ACVI)

ACVI หมายถึง ปริมาตรเลือดที่ไหลเวียนอยู่ในระบบไหลเวียนเลือด ทหารด้วยค่า body surface area ซึ่งเป็นปริมาตรส่วนที่ก่อให้เกิดกระแสเลือด (systemic blood flow, Q_s) ไหลเวียนไปเลี้ยงอวัยวะต่าง ๆ ของร่างกาย กระบวนการวัดค่า ACVI อาศัยหลักการที่เรียกว่า ultrasound dilution ซึ่งคล้ายคลึงกับ transpulmonary thermodilution ที่กล่าวถึงไปในหัวข้อด้านบน (ดูรายละเอียดในหัวข้อ ฉ.) กล่าวคือ มีการฉีดสารละลาย normal saline ที่อุณหภูมิร่างกาย ซึ่งมีความหนืด (viscosity) และความเร็ว (velocity) ต่ำกว่าเลือดปกติเข้าสู่ผู้ป่วยผ่านทางสายสวนหลอดเลือดดำใหญ่ หลังจากปล่อยให้ normal saline ผสมกับเลือดของผู้ป่วยจนความเร็วของเลือดหลังผสมลดลงแล้ว จึงตรวจจับค่าความเร็วด้วยคลื่นเสียง ultrasound เพื่อนำค่าความเร็วที่เปลี่ยนแปลงไปกลับมาคำนวณหาปริมาตรเลือดหลังการผสม และนำมาหาค่ากลับคำนวณเป็นปริมาตรเลือดก่อนการผสมต่อไปได้

ตัวแปรที่เปลี่ยนแปลงตามวงจรการหายใจ (dynamic parameters)

ตัวแปรที่เปลี่ยนแปลงตามวงจรการหายใจนี้ อาศัยหลักการของ cardiopulmonary interaction during positive pressure ventilation กล่าวคือ⁽²²⁾ เมื่อผ่านช่วงการช่วยหายใจเข้าด้วยแรงดันบวก จะมีผลทำให้ปริมาตรเลือดที่ไหลกลับสู่หัวใจห้องบนขวา (preload to RV) ลดลง ซึ่งหากไม่มีการรั่วไหลจากความผิดปกติอื่นของหัวใจ ปริมาตรเลือดที่ไหลกลับสู่หัวใจห้องบนขวานี้จะเป็นปริมาตรเดียวกันกับปริมาตรเลือดที่ไปยังปอดและไหลกลับสู่หัวใจห้องบนซ้าย (preload to LV) ซึ่งจะลดลงตามกันไป และเมื่อผ่านช่วงการหายใจออก จะเกิดผลในทางตรงกันข้าม เป็นเหตุให้ค่าตัวแปรต่าง ๆ ที่เปลี่ยนแปลงตามการหายใจมีค่าความแปรปรวน

(variation) เช่น มีค่าลดลงในช่วงช่วยหายใจเข้า และมีค่าเพิ่มขึ้นในช่วงหายใจออก เปลี่ยนแปลงไปตามวงจรการหายใจได้ ดังนั้นหากเมื่อมีการช่วยหายใจเข้าด้วยแรงดันบวกแล้วพบว่ามีความแปรปรวนของตัวแปรต่าง ๆ สูงจะแสดงว่า ผู้ป่วยน่าจะยังมีการตอบสนองต่อการรักษาด้วยสารน้ำอยู่ (เรียกว่า preload dependent หรือ fluid responder) ในทางตรงข้าม หากเมื่อช่วยหายใจเข้าด้วยแรงดันบวกแล้วไม่พบว่ามีความแปรปรวนของตัวแปรต่าง ๆ แปลผลว่า ผู้ป่วยไม่น่าจะตอบสนองต่อการรักษาด้วยสารน้ำแล้ว (fluid non responder) การใช้ dynamic parameters ต่าง ๆ นี้ แม้จะมีการศึกษาและคำแนะนำตามแนวทางเวชปฏิบัติหลายฉบับว่า สามารถทำนายการตอบสนองต่อการรักษาด้วยสารน้ำได้ดีกว่า static parameters ก็ตาม แต่การใช้ dynamic parameters นั้น มีข้อจำกัดสำคัญที่ต้องรู้เพื่อให้ได้ค่าตัวแปรที่น่าเชื่อถือและแปลผลได้ถูกต้อง โดยข้อจำกัดสำคัญที่ต้องมีเพื่อให้สามารถใช้ dynamic parameters ได้ถูกต้อง คือ⁽²²⁾

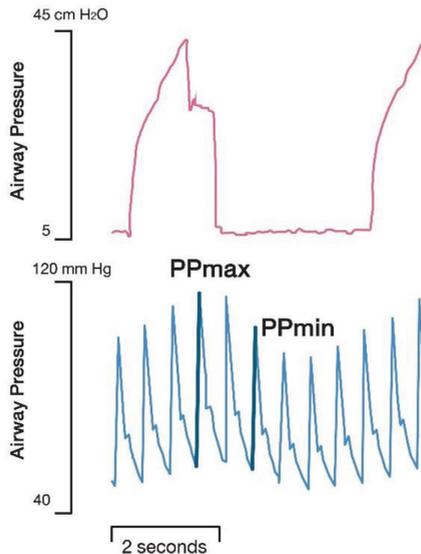
- ก. ผู้ป่วยต้องได้รับการช่วยหายใจด้วยแรงดันบวก และไม่มีการหายใจเอง
- ข. ผู้ป่วยมี tidal volume คงที่ ประมาณ 8-10 มล./กก./breath
- ค. ผู้ป่วยต้องไม่มีภาวะหัวใจเต้นผิดจังหวะ
- ง. ผู้ป่วยต้องไม่มีผนังช่องทรวงอกที่ปิดสนิทเป็นปกติ ไม่มีการเปิดจากการผ่าตัดหรือหัตถการ
- จ. ผู้ป่วยต้องไม่มีภาวะความดันในช่องท้องสูงผิดปกติ
- ฉ. ผู้ป่วยต้องไม่มีภาวะความดันเลือดในปอดสูง หรือภาวะหัวใจห้องขวาทำงานล้มเหลว
- ช. การคำนวณค่าตัวแปรต่าง ๆ ที่เปลี่ยนแปลงตามวงจรการหายใจ ต้องใช้ค่าสูงสุดและค่าต่ำสุดที่ได้จากวงจรการหายใจรอบเดียวกัน

โดยตัวแปรต่าง ๆ ที่จัดอยู่ในกลุ่มนี้ ที่มีการศึกษากันอย่างกว้างขวางในผู้ป่วยกุมารเวชศาสตร์เท่าที่มีการรวบรวมไว้ในปัจจุบัน มีดังต่อไปนี้

ช. Pulse pressure variation (PPV)

PPV นี้ อาศัยหลักการว่า⁽²³⁾ pulse pressure ซึ่งเป็นค่าคำนวณจาก systolic–diastolic pressure จะแปรผันตาม LV stroke volume และแปรผกผันกับความยืดหยุ่นของเส้นเลือด ดังนั้น หากค่า LV stroke volume มีการเปลี่ยนแปลงไปตามวงจรการหายใจ ค่า pulse pressure ก็จะมีการเปลี่ยนแปลงตามวงจรการหายใจไปด้วย โดยการคำนวณค่า PPV นั้น คำนวณได้จากสมการ

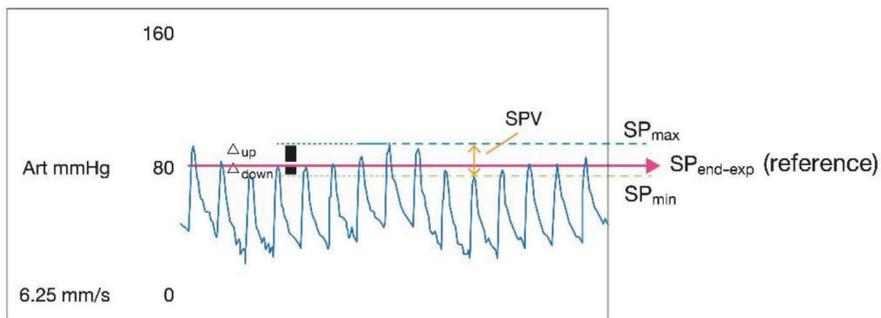
$$\%PPV = \frac{PP_{\max} - PP_{\min}}{PP_{\text{mean}}} \times 100$$



รูปที่ 9. แสดงหลักการวิธีการคำนวณความแปรปรวนของ pulse pressure (PPV)⁽²³⁾ สังเกตค่า PP_{max} ที่เกิดขึ้นเมื่อผ่านช่วงการช่วยหายใจเข้าด้วยแรงดันบวก และค่า PP_{min} ที่เกิดขึ้นเมื่อผ่านช่วงการหายใจออก โดยในภาพนี้มี pulmonary transit time ประมาณ 2 วินาที

ฅ. Systolic pressure variability (SPV), delta-up (Δ_{up}) and delta-down (Δ_{down})

เป็นค่าตัวแปรที่สามารถคำนวณได้โดยอาศัย arterial blood pressure waveform พิจารณาจากรูปที่ 10⁽¹²⁾ ประกอบ จะพบว่ามามีค่าตัวแปรที่ใช้ในการคำนวณดังนี้ คือ



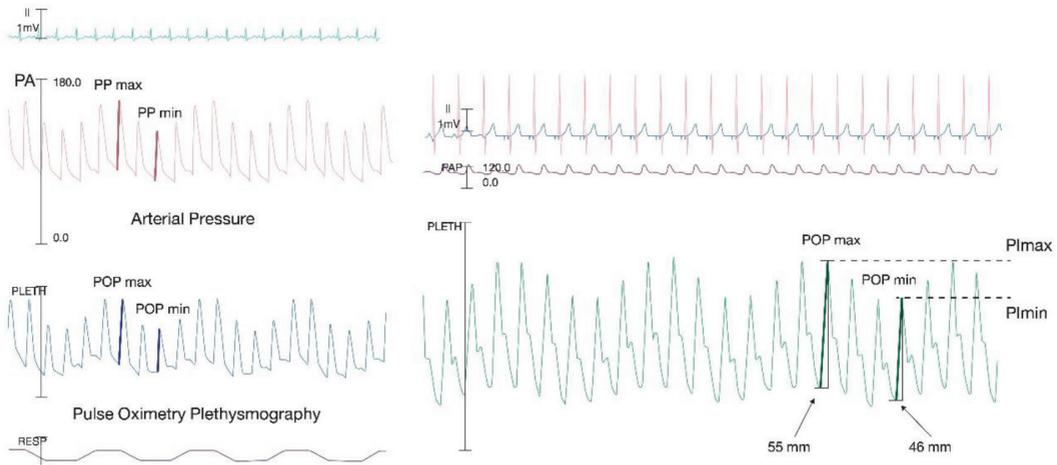
รูปที่ 10. กราฟ arterial blood pressure waveform⁽¹²⁾

- $SP_{end-exp}$ End-expiratory paused systolic pressure เป็นค่า reference ที่ใช้ในการคำนวณ
- SP_{max} Maximal systolic pressure ที่เกิดจาก cardiopulmonary interaction
- SP_{min} Minimal systolic pressure ที่เกิดจาก cardiopulmonary interaction
- Δ_{up} Delta-up มีค่าเท่ากับ $SP_{max} - SP_{end-exp}$
- Δ_{down} Delta-down มีค่าเท่ากับ $SP_{end-exp} - SP_{min}$
- SPV Systolic pressure variability โดยจะสามารถคำนวณได้จากสมการ

$$SPV = \Delta_{up} + \Delta_{down}$$

ญ. Plethysmography variability index (PVI)

เป็นค่าตัวแปรที่สามารถคำนวณได้จาก pulse oximetry plethysmography โดยอาศัยหลักการที่คล้ายคลึงกับการคำนวณ SPV, Δ_{up} และ Δ_{down} (รูปที่ 11)⁽²⁴⁾ โดยจะมีตัวแปรต่าง ๆ ที่ใช้ในการคำนวณดังนี้



รูปที่ 11. แสดงการใช้ pulse oximetry plethysmography เพื่อการคำนวณค่า PVI⁽²⁴⁾

ซ้าย แสดง pulse oximetry plethysmography เทียบกับ arterial waveform ซึ่งพบว่ามี ความคล้ายคลึงกันในการทำนายการตอบสนองต่อการรักษาด้วยสารน้ำ

ขวา แสดงการใช้ pulse oximetry plethysmography เพื่อการหาค่า POP_{max} , POP_{min} , PI_{max} และ PI_{min}

POP_{max} ค่าความกว้างสูงสุดของกราฟ plethysmography ที่เกิดจาก cardiopulmonary interaction

POP_{min} ค่าความกว้างต่ำสุดของกราฟ plethysmography ที่เกิดจาก cardiopulmonary interaction

PI Perfusion index⁽²⁵⁾ ค่าที่ได้จากการคำนวณการดูดซับแสง infrared โดย pulse oximetry ซึ่ง อุปกรณ์จะคำนวณจาก [ค่าการดูดซับแสงของ pulsatile blood (AC)] [ค่าการดูดซับแสงของ non-pulsatile blood และ soft tissue อื่น ๆ (DC)]

PI_{max} Maximal perfusion index ค่า PI สูงสุดจากกราฟ plethysmography ที่เกิดจาก cardiopulmonary interaction

PI_{min} Minimal perfusion index ค่า PI ต่ำสุดจากกราฟ plethysmography ที่เกิดจาก cardiopulmonary interaction

จากตัวแปรทั้งหมดข้างบน จะสามารถนำมาคำนวณตัวแปรเพื่อทำนายการตอบสนองต่อการรักษา ด้วยสารน้ำได้ 2 ตัวแปร คือ respiratory variation of pulse oximetry plethysmography amplitude (% Δ POP) และ plethysmography variability index (PVI) ตามสมการ

$$\% \Delta \text{POP} = \frac{\text{POP}_{\text{max}} - \text{POP}_{\text{min}}}{\text{POP}_{\text{mean}}} \times 100$$

และ

$$\text{PVI} = \frac{\text{PI}_{\text{max}} - \text{PI}_{\text{min}}}{\text{PI}_{\text{max}}} \times 100$$

ฎ. Peak aortic velocity variation (ΔV_{peak})

เป็นค่าที่จะได้จากการทำ trans-oesophageal หรือ trans-thoracic echocardiography ด้วย apical five-chamber view⁽²⁵⁾ (ผู้เขียนไม่ขออธิบายวิธีการทำในบทความนี้) วัดหาค่าความเร็วของกระแสเลือดที่ออกจากบริเวณ aortic annulus โดยใช้ค่าความเร็วที่วัดได้สูงสุดและต่ำสุดในวงจรการหายใจเดียวกัน แล้วนำมาคำนวณตามสมการ

$$\% \Delta V_{\text{peak}} = \frac{V_{\text{peak(max)}} - V_{\text{peak(min)}}}{V_{\text{peak(mean)}}} \times 100$$

ฉ. Stroke volume variation (SVV)

เป็นค่าที่สามารถคำนวณได้ด้วยการทำ trans-thoracic echocardiogram (อ่านรายละเอียดได้ในหัวข้อ D. stroke volume index) โดยในการคำนวณค่า SVV นั้นจำเป็นต้องหาค่า SV_{max} และ SV_{min} ที่เกิดจาก cardiopulmonary interaction ใน respiratory cycle เดียวกัน เพื่อนำค่ามาคำนวณตามสมการ

$$\% \text{SVV} = \frac{SV_{\text{max}} - SV_{\text{min}}}{SV_{\text{mean}}} \times 100$$

จ. Stroke distance variation (ΔVTI)

Stroke distance (velocity-time integral; VTI) เป็นค่าที่ได้จากการวัดด้วย trans-thoracic echocardiography โดยตรง ด้วยการทำ apical five-chamber view⁽²⁵⁾ อาศัยหลักที่ว่า ค่า cardiac output = stroke volume \times HR และค่า stroke volume = $\text{CSA}_{\text{LVOT}} \times \text{VTI}_{\text{LVOT}}$ ดังนั้น เมื่อค่า CSA_{LVOT} ของผู้ป่วยรายเดิมเป็นค่าคงที่ จึงสรุปได้ว่า ค่า stroke volume แปรผันตรงกับค่า VTI_{LVOT} นั้นเอง (ดูรายละเอียดในหัวข้อ ง.)

เมื่อวัดค่า VTI_{max} และค่า VTI_{min} ที่เปลี่ยนแปลงตามวงจรการหายใจในรอบวงจรเดียวกันแล้ว จึงนำค่าที่ได้มาคำนวณหา ΔVTI ต่อไปตามสมการแบบเดียวกับการคำนวณ SVV คือ

$$\% \Delta \text{VTI} = \frac{\text{VTI}_{\text{max}} - \text{VTI}_{\text{min}}}{\text{VTI}_{\text{mean}}} \times 100$$

๗. Inferior vena cava diameter variation (Δ IVCD)

เป็นอีกตัวแปรหนึ่งที่ได้จากการทำ trans-thoracic echocardiography (ผู้เขียนขอไม่บรรยายถึงรายละเอียดวิธีการทำในบทความนี้) เมื่อวัดขนาดของ $IVCD_{max}$ และ $IVCD_{min}$ จากวงรอบการหายใจวงรอบเดียวกันได้แล้ว สามารถนำมาคำนวณหาตัวแปรต่าง ๆ ได้ตามสมการ⁽²⁶⁾

$$\%IVCD = \frac{IVCD_{max} - IVCD_{min}}{IVCD_{mean}} \times 100$$

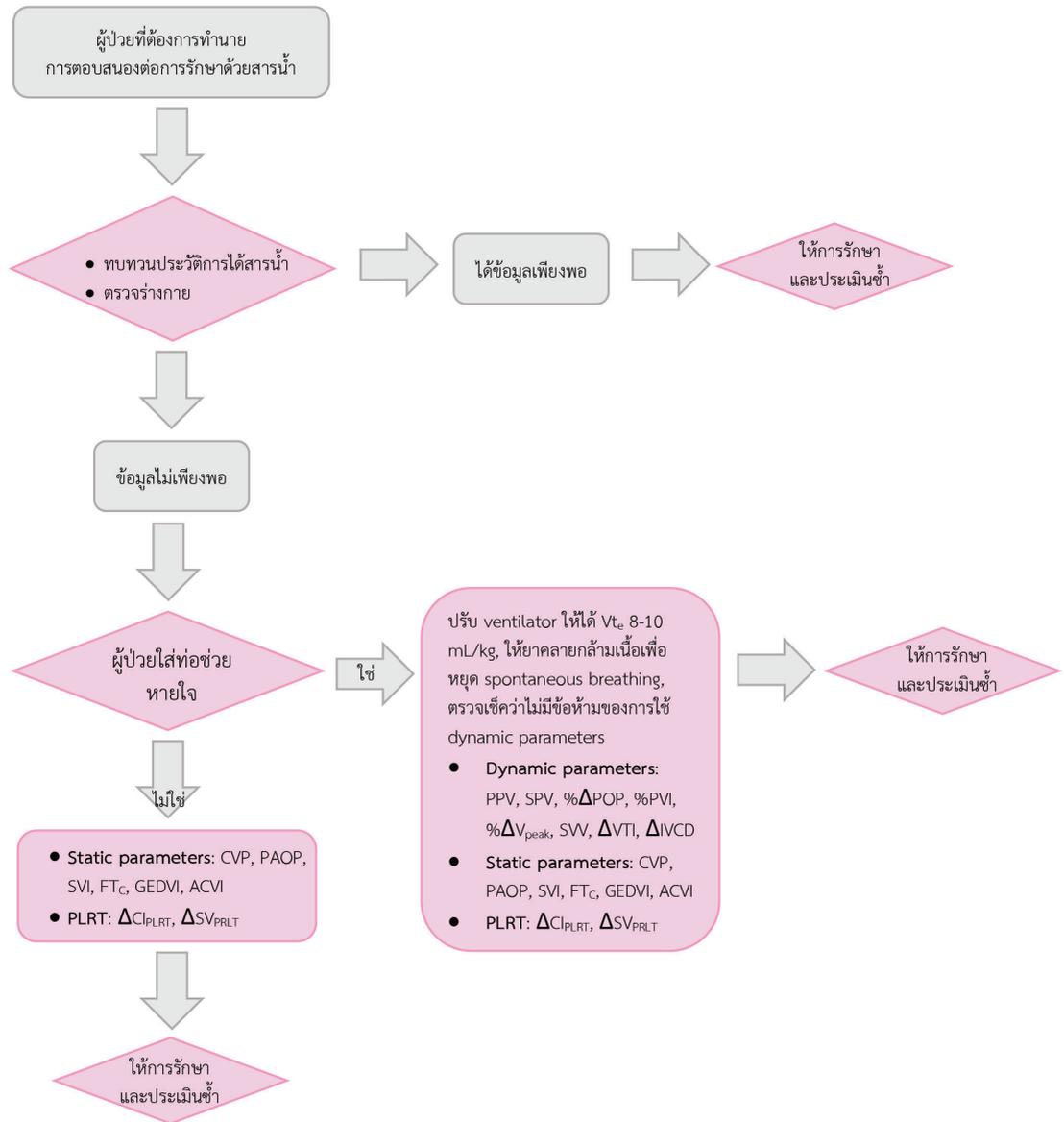
บทสรุป

การทำนายการตอบสนองต่อการรักษาด้วยสารน้ำในผู้ป่วยกุมารเวชศาสตร์ โดยเฉพาะผู้ป่วยวิกฤต แนะนำให้ทำการประเมินโดยใช้การทบทวนประวัตการได้รับสารน้ำ ตรวจร่างกายประเมิน fluid status ร่วมกับการใช้ตัวแปรต่าง ๆ ที่มีเพื่อทำนายการตอบสนองต่อการรักษาด้วยสารน้ำให้ได้ถูกต้องแม่นยำมากขึ้น ก่อนที่แพทย์ผู้รักษาจะให้สารน้ำจริงเข้าสู่ร่างกายผู้ป่วย โดยเป้าหมายเพื่อให้มีการใช้สารน้ำอย่างสมเหตุผล โอกาสเกิดภาวะแทรกซ้อนจากภาวะน้ำเกินในผู้ป่วย โดยค่าปกติของตัวแปรต่าง ๆ ในผู้ป่วยกุมารเวชศาสตร์ ที่ผู้เขียนได้รวบรวมเอาไว้ในบทความนี้ ให้พิจารณาตาม ตารางที่ 2^(12, 20, 23-25, 27-32) โดยตัวแปรที่มีการศึกษา ทบทวนแบบ systematic review แล้วพบว่า สามารถใช้ในการทำนายการตอบสนองต่อการรักษาด้วยสารน้ำในผู้ป่วยกุมารเวชศาสตร์ได้ดี⁽¹⁰⁾ ได้แก่ ACVI (static), SVI (static), ΔCI_{PLRT} (static), ΔSV_{PLRT} (static), ΔV_{peak} (dynamic) และ ΔVTI (dynamic)

ตารางที่ 2. ค่าปกติของตัวแปรต่าง ๆ ที่ใช้ในการทำนายการตอบสนองต่อการรักษาด้วยสารน้ำในผู้ป่วยกุมารเวชศาสตร์

Parameters	Abbreviations	Units	Normal ranges / cut-off thresholds		Methods	Remarks
			responders	non-responders		
Static parameters						
Central venous pressure	CVP	mmHg	<8 – 12	>8 – 12	Central venous catheter	-
Pulmonary capillary occlusive pressure	PAOP	mmHg	<8 – 12	>8 – 12	Pulmonary artery catheter	-
Stroke volume index ⁽³²⁾	SVI	mL/m ²	<25	>25	Echocardiogram	-
Corrected flow time ⁽²⁰⁾	FT _c	msec	<394	>394	Echocardiogram (trans-oesophageal)	Related w/ LV contractility
Global end-diastolic volume index ⁽²⁸⁾	GEDVI	mL/m ²	637 ± 134	781 ± 161	Transpulmonary thermodilution	Volume in RA+RV+LA+LV
Active circulatory volume index ⁽²⁷⁾	ACVI	mL/m ²	46.2 ± 11.8	53.3 ± 15.5	Ultrasound dilution	Volume of patient's blood mixed w/ NSS in 1 min
Passive leg-raising test						
Stroke volume change after PLRT	ΔSV_{PLRT}	%	>10 - 15	<10 - 15	PLRT	-
Cardiac index change after PLRT	ΔCI_{PLRT}	%	>10 - 15	<10 - 15	PLRT	-
Dynamic parameters						
Pulse pressure variation ⁽²³⁾	PPV	%	>13	<13	Arterial waveform	-
Delta-up ⁽¹²⁾	Δup	mmHg	N/A	N/A	Arterial waveform	Related w/ LV contractility
Delta-down ⁽¹²⁾	Δdown	mmHg	>2	<2	Arterial waveform	Related w/ LV preload
Systolic pressure variation ⁽¹²⁾	SPV	mmHg	>5	<5	Arterial waveform	-
Respiratory variation of pulse oximetry plethysmography amplitude ⁽²⁴⁾	ΔPOP	%	>15	<15	SpO ₂ waveform	-
Plethysmography variability index ⁽³⁰⁾	PVI	%	>13	<13	SpO ₂ waveform	-
Respiratory variation in aortic blood flow peak velocity ⁽²⁵⁾	ΔV_{peak}	%	>10	<10	Echocardiogram	-
Stroke volume variation ⁽³⁰⁾	SW	%	>9 – 12.5	<9 – 12.5	Echocardiogram	-
Stroke distance variation ⁽³⁰⁾	ΔVTI	%	>4	<4	Echocardiogram	-
Inferior vena cava diameter variation ⁽³¹⁾	ΔIVCD	%	>12	<12	Echocardiogram	-

ทั้งนี้ เนื่องจากการใช้ตัวแปรแต่ละตัวมีข้อจำกัดที่แตกต่างกันออกไป การที่กุมารแพทย์ผู้ดูแลผู้ป่วย จะเลือกใช้ตัวแปรตัวใดนั้น ให้ใช้ดุลพินิจโดยขึ้นอยู่กับอุปกรณ์และเทคนิคที่มีที่สามารถทำได้ในโรงพยาบาล นั้น ๆ และข้อจำกัดต่าง ๆ ของผู้ป่วย ผู้เขียนขอสรุปเป็นแผนภาพแนวทางในการเลือกใช้ตัวแปรต่าง ๆ เพื่อ ช่วยทำนุถุการตอบสนองต่อการรักษาด้วยสารน้ำ ดังรูปด้านล่างต่อไปนี้



เอกสารอ้างอิง

1. Sinha R, Nadel S, Kissoon NT, Ranjit S. Recognition and Initial Management of Shock. In: Rogers Textbook of Pediatric Intensive Care. 5th Edition. Lippincott Williams & Wilkins. p380-93.
2. Evans L, Rhodes A, Alhazzani W, Antonelli M, Coopersmith CM, French C, et al. Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock 2021. *Critical Care Medicine* 2021;49:e1063-e143.
3. Weiss SL, Peters MJ, Alhazzani W, Agus MSD, Flori HR, Inwald DP, et al. Surviving Sepsis Campaign International Guidelines for the Management of Septic Shock and Sepsis-Associated Organ Dysfunction in Children. *Pediatric Critical Care Medicine* 2020;21:e52-e106.
4. Weiss SL, Peters MJ, Alhazzani W, Agus MSD, Flori HR, Inwald DP, et al. Executive Summary: Surviving Sepsis Campaign International Guidelines for the Management of Septic Shock and Sepsis-Associated Organ Dysfunction in Children. *Pediatric Critical Care Medicine* 2020;21:186-95.
5. Brotfain E, Koyfman L, Toledano R, Borer A, Fucs L, Galante O, et al. Positive fluid balance as a major predictor of clinical outcome of patients with sepsis/septic shock after ICU discharge. *Am J Emerg Med* 2016;34:2122-6.
6. Pittard MG, Huang SJ, McLean AS, Orde SR. Association of positive fluid balance and mortality in sepsis and septic shock in an Australian cohort. *Anaesth Intensive Care* 2017;45:737-43.
7. Huang AC, Lee TY, Ko MC, Huang CH, Wang TY, Lin TY, et al. Fluid balance correlates with clinical course of multiple organ dysfunction syndrome and mortality in patients with septic shock. *PLoS One* 2019;14:e0225423.
8. Wong JJ, Ho SX, Lee AOC, Sultana R, Chong SL, Mok YH, et al. Positive Fluid Balance is Associated with Poor Clinical Outcomes in Paediatric Severe Sepsis and Septic Shock. *Ann Acad Med Singap* 2019;48:290-7.
9. van Mourik N, Geerts BF, Binnekade JM, Veelo DP, Bos LDJ, Wiersinga WJ, et al. A Higher Fluid Balance in the Days After Septic Shock Reversal Is Associated With Increased Mortality: An Observational Cohort Study. *Crit Care Explor* 2020;2:e0219.
10. Gan H, Cannesson M, Chandler JR, Ansermino JM. Predicting Fluid Responsiveness in Children: A Systematic Review. *Anesthesia & Analgesia* 2013;117:1380-92.
11. Cecconi M, Parsons AK, Rhodes A. What is a fluid challenge? *Curr Opin Crit Care* 2011;17:290-5.
12. Singh S, Kushner WG, Lighthall G. Perioperative intravascular fluid assessment and monitoring: a narrative review of established and emerging techniques. *Anesthesiol Res Pract* 2011;2011:231493.

13. Roger C, Muller L, Riou B, Molinari N, Louart B, Kerbrat H, et al. Comparison of different techniques of central venous pressure measurement in mechanically ventilated critically ill patients. *Br J Anaesth* 2017;118:223-31.
14. Davis AL, Carcillo JA, Aneja RK, Deymann AJ, Lin JC, Nguyen TC, et al. American College of Critical Care Medicine Clinical Practice Parameters for Hemodynamic Support of Pediatric and Neonatal Septic Shock. *Crit Care Med* 2017;45:1061-93.
15. Joseph C, Garrubba M, Smith JA, Melder A. Does the Use of a Pulmonary Artery Catheter Make a Difference During or After Cardiac Surgery? *Heart Lung Circ* 2018;27:952-60.
16. Luo D, Dai W, Lei L, Cai X. The clinical value of passive leg raising plus ultrasound to predict fluid responsiveness in children after cardiac surgery. *BMC Pediatr* 2021;21:243.
17. Lukito V, Djer MM, Pudjiadi AH, Munasir Z. The role of passive leg raising to predict fluid responsiveness in pediatric intensive care unit patients. *Pediatr Crit Care Med* 2012;13:e155-60.
18. Aligholizadeh E, Teeter W, Patel R, Hu P, Fatima S, Yang S, et al. A novel method of calculating stroke volume using point-of-care echocardiography. *Cardiovasc Ultrasound* 2020;18:37.
19. Napoli A. Physiologic and Clinical Principles behind Noninvasive Resuscitation Techniques and Cardiac Output Monitoring. *Cardiology research and practice* 2012;2012:531908.
20. Tibby SM, Hatherill M, Durward A, Murdoch IA. Are transoesophageal Doppler parameters a reliable guide to paediatric haemodynamic status and fluid management? *Intensive Care Med* 2001;27:201-5.
21. LeFevre P. Understanding The Maths Behind PiCCO™. Available from: http://philippelefevre.com/downloads/my_presentations/PiCCO.pdf.
22. Monnet X, Marik PE, Teboul JL. Prediction of fluid responsiveness: an update. *Ann Intensive Care* 2016;6:111.
23. Michard F, Boussat S, Chemla D, Anguel N, Mercat A, Lecarpentier Y, et al. Relation between respiratory changes in arterial pulse pressure and fluid responsiveness in septic patients with acute circulatory failure. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;162:134-8.
24. Cannesson M, Besnard C, Durand PG, Bohé J, Jacques D. Relation between respiratory variations in pulse oximetry plethysmographic waveform amplitude and arterial pulse pressure in ventilated patients. *Crit Care* 2005;9:R562-8.
25. Pereira de Souza Neto E, Grousson S, Duflo F, Ducreux C, Joly H, Convert J, et al. Predicting fluid responsiveness in mechanically ventilated children under general anaesthesia using dynamic parameters and transthoracic echocardiography. *Br J Anaesth* 2011;106:856-64.
26. Choi DY, Kwak HJ, Park HY, Kim YB, Choi CH, Lee JY. Respiratory variation in aortic blood flow velocity as a predictor of fluid responsiveness in children after repair of ventricular

septal defect. *Pediatr Cardiol* 2010;31:1166-70.

27. Saxena R, Durward A, Steeley S, Murdoch IA, Tibby SM. Predicting fluid responsiveness in 100 critically ill children: the effect of baseline contractility. *Intensive Care Med* 2015;41:2161-9.
28. Michard F, Alaya S, Zarka V, Bahloul M, Richard C, Teboul JL. Global end-diastolic volume as an indicator of cardiac preload in patients with septic shock. *Chest* 2003;124:1900-8.
29. Byon HJ, Lim CW, Lee JH, Park YH, Kim HS, Kim CS, et al. Prediction of fluid responsiveness in mechanically ventilated children undergoing neurosurgery. *Br J Anaesth* 2013;110:586-91.
30. Renner J, Broch O, Gruenewald M, Scheewe J, Francksen H, Jung O, et al. Non-invasive prediction of fluid responsiveness in infants using pleth variability index. *Anaesthesia* 2011;66:582-9.
31. Feissel M, Michard F, Faller J-P, Teboul J-L. The respiratory variation in inferior vena cava diameter as a guide to fluid therapy. *Intensive Care Medicine* 2004;30:1834-7.
32. Raux O, Spencer A, Fesseau R, Mercier G, Rochette A, Bringuier S, et al. Intraoperative use of transoesophageal Doppler to predict response to volume expansion in infants and neonates. *Br J Anaesth* 2012;108:100-7.