



คำแนะนำสำหรับการวินิจฉัยและดูแลรักษา

กลุ่มอาการหายใจลำบาก เฉียบพลันในผู้ใหญ่

ของประเทศไทย

พ.ศ. 2569

โดย สมาคมออร์เวชแห่งประเทศไทย
ในพระบรมราชูปถัมภ์



Thailand 2026
Recommendations for the Diagnosis and Management of
Acute Respiratory Distress Syndrome in Adults

คำแนะนำสำหรับการวินิจฉัยและดูแลรักษา
กลุ่มอาการหายใจลำบากเฉียบพลันในผู้ใหญ่
ของประเทศไทย พ.ศ. 2569

Thailand 2026 Recommendations for the
Diagnosis and Management of
Acute Respiratory Distress Syndrome in Adults

สมาคมเวชศาสตร์แห่งประเทศไทย ในพระบรมราชูปถัมภ์

สงวนลิขสิทธิ์ตามพระราชบัญญัติลิขสิทธิ์ (ฉบับเพิ่มเติม) พ.ศ. 2558

ชื่อหนังสือ	คำแนะนำสำหรับการวินิจฉัยและดูแลรักษา กลุ่มอาการหายใจลำบากเฉียบพลันในผู้ใหญ่ ของประเทศไทย พ.ศ. 2569 Thailand 2026 Recommendations for the Diagnosis and Management of Acute Respiratory Distress Syndrome in Adults
ISBN	978-616-8134-15-3
บรรณาธิการ	อ.นพ.กاجันจิต สุธาสี
รองบรรณาธิการ	รศ.พญ.ยุดา สุธีรศานต์
จัดพิมพ์โดย	สมาคมอุรเวชช์แห่งประเทศไทย ในพระบรมราชูปถัมภ์
พิมพ์ครั้งที่ 1	มิถุนายน พ.ศ. 2569
จำนวนพิมพ์	500 เล่ม
จำนวนหน้า	108 หน้า

ข้อมูลทางบรรณานุกรมของหอสมุดแห่งชาติ

คำแนะนำสำหรับการวินิจฉัยและดูแลรักษา กลุ่มอาการหายใจลำบากเฉียบพลันในผู้ใหญ่ ของประเทศไทย พ.ศ. 2569 (Thailand 2026 Recommendations for the Diagnosis and Management of Acute Respiratory Distress Syndrome in Adults) -- กรุงเทพฯ : สมาคมอุรเวชช์แห่งประเทศไทย ในพระบรมราชูปถัมภ์, 2569. 108 หน้า.

1. การหายใจลำบาก. I. ชื่อเรื่อง.

616.2

ISBN: 978-616-8134-15-3

ISBN: 978-616-8134-15-3



9 786168 134153

คำนำ

ภาวะวิกฤตโรคระบบการหายใจ เป็นภาวะที่มีความสำคัญเร่งด่วน ที่แพทย์ผู้ดูแลผู้ป่วยจะต้องตระหนัก และให้การดูแลอย่างถูกต้อง และทันเวลาที่

กลุ่มอาการหายใจลำบากเฉียบพลัน (Acute Respiratory Distress Syndrome: ARDS) เป็นกลุ่มโรค ที่มีอัตราการตายสูง แม้ชื่อ จะบ่งไปทางโรคทางระบบการหายใจ แต่ส่วนมากมักมีความผิดปกติของอวัยวะอื่น ๆ ร่วมด้วย การดูแลผู้ป่วยจึงต้องเป็นไปอย่างบูรณาการ ใส่ใจทั้งระบบการหายใจ และห่วงใยในส่วนที่สัมพันธ์กับการทำงานของอวัยวะต่างๆของร่างกายไปพร้อมกัน ต้องอาศัยแพทย์ และการทำงานที่สอดคล้องประสานกับสหสาขาวิชาชีพ มีการรักษาที่จำเพาะกับสาเหตุของภาวะดังกล่าว การใช้เครื่องช่วยหายใจในแบบที่จะช่วย ประคับประคองทุกอวัยวะไปให้นานพอ ที่ผลของการรักษาจำเพาะสาเหตุนั้นๆจะได้ผล อีกทั้งต้องไม่เกิดการทำให้ ร้ายแก่ปอดมากขึ้น และให้มีความสบายของผู้ป่วยตามสมควร มีการติดตาม เป้าหมายตัวชี้วัดต่างๆอย่างต่อเนื่อง ด้วยเหตุที่การดูแลผู้ป่วยมีความซับซ้อนดังกล่าว “คำแนะนำ” ในการดูแลภาวะกลุ่มอาการหายใจลำบากเฉียบพลัน จึงมีความสำคัญเป็นอย่างยิ่ง

ผมขอขอบคุณ คณะอนุกรรมการ Critical Care Assembly สมาคมออร์เวชแห่งประเทศไทย ในพระบรมราชูปถัมภ์ และผู้ทรงคุณวุฒิทุกท่าน ที่ได้รวมกำลัง สละเวลา สร้างสรรค์ คำแนะนำสำหรับการ วินิจฉัยและดูแลรักษากลุ่มอาการหายใจลำบากเฉียบพลันในผู้ใหญ่ของประเทศไทย พ.ศ.2569 ฉบับนี้ขึ้น ที่ทั้ง ครอบคลุมตามหลักฐานทางวิชาการทางการแพทย์ และเข้าใจง่าย ใช้ได้จริง ซึ่งถือว่าเป็นครั้งแรกที่มีคำแนะนำ เกี่ยวกับภาวะนี้ ขอให้บรรลุตามวัตถุประสงค์ของคณะผู้นิพนธ์ทุกประการ

รศ.นพ.กมล แก้วกิติณรงค์

นายกสมาคมออร์เวชแห่งประเทศไทย ในพระบรมราชูปถัมภ์

คำนำบรรณาธิการ

กลุ่มอาการหายใจลำบากเฉียบพลัน (Acute Respiratory Distress Syndrome: ARDS) ยังคงเป็นหนึ่งในภาวะวิกฤตที่มีความซับซ้อนสูงและเป็นความท้าทายสำคัญของการดูแลผู้ป่วยในหอผู้ป่วยวิกฤตทั่วโลก แม้ในปัจจุบันจะมีความก้าวหน้าทางองค์ความรู้และเทคโนโลยีทางการแพทย์อย่างต่อเนื่อง แต่อัตราตายของผู้ป่วย ARDS ยังคงอยู่ในระดับสูง สะท้อนให้เห็นถึงความจำเป็นในการพัฒนาคำแนะนำการดูแลที่มีประสิทธิภาพและเหมาะสมกับบริบทของแต่ละประเทศ ซึ่งในช่วงทศวรรษที่ผ่านมาแนวคิดในการดูแลผู้ป่วย ARDS ได้เปลี่ยนแปลงไปอย่างมีนัยสำคัญ จากการรักษาแบบ “one-size-fits-all” ไปสู่แนวทางที่เน้นการป้องกันการบาดเจ็บของปอดจากการรักษา (lung-protective strategies) และการดูแลแบบเฉพาะบุคคล (personalized medicine) โดยมีการนำองค์ความรู้ใหม่ เช่น การจำแนกกลุ่มย่อยของผู้ป่วย (phenotyping) การใช้ตัวชี้วัดเชิงสรีรวิทยาขั้นสูง และการเลือกใช้เทคโนโลยีช่วยหายใจอย่างเหมาะสม เข้ามาประยุกต์ใช้ในเวชปฏิบัติ และจากประสบการณ์การระบาดของ COVID-19 ได้เน้นย้ำถึงบทบาทของ ARDS ในฐานะปัญหาสาธารณสุขระดับโลก และเป็นบทเรียนสำคัญที่แสดงให้เห็นถึงความจำเป็นของการมีแนวทางเวชปฏิบัติที่มีความยืดหยุ่น อิงหลักฐาน และสามารถปรับใช้ได้จริงในสถานการณ์ที่มีข้อจำกัดด้านทรัพยากร

สำหรับประเทศไทย แม้จะมีแนวทางเวชปฏิบัติในระดับสากลที่ได้รับการพัฒนาอย่างต่อเนื่อง แต่การนำไปใช้ยังต้องเผชิญกับความท้าทายจากความแตกต่างด้านทรัพยากร โครงสร้างระบบบริการสุขภาพ และบริบททางคลินิก ดังนั้น การจัดทำ คำแนะนำสำหรับการวินิจฉัยและดูแลรักษากลุ่มอาการหายใจลำบากเฉียบพลันของประเทศไทย พ.ศ. 2569 จึงถือเป็นก้าวสำคัญในการยกระดับมาตรฐานการดูแลผู้ป่วยวิกฤตของประเทศ คณะทำงานภายใต้ Critical Care Assembly ของสมาคมอุรเวชช์แห่งประเทศไทย ในพระบรมราชูปถัมภ์ ได้ดำเนินการพัฒนาแนวทางฉบับนี้อย่างเป็นระบบ โดยอาศัยการทบทวนหลักฐานเชิงประจักษ์อย่างรอบด้าน ร่วมกับกระบวนการสร้างฉันทามติของผู้เชี่ยวชาญในระดับประเทศ เพื่อให้ได้คำแนะนำที่มีความน่าเชื่อถือ โปร่งใส และสามารถนำไปใช้ได้จริงในเวชปฏิบัติ

ข้าพเจ้าขอชื่นชมและขอขอบคุณคณะผู้จัดทำทุกท่านที่ได้ทุ่มเทเวลา ความรู้ และประสบการณ์ในการพัฒนาแนวทางฉบับนี้อย่างเต็มกำลัง รวมถึง ผู้ทรงคุณวุฒิทุกท่านที่ได้มีส่วนร่วม ในการให้ข้อเสนอแนะและร่วมพิจารณาฉันทามติ ซึ่งเป็นปัจจัยสำคัญที่ทำให้คำแนะนำฉบับนี้มีความสมบูรณ์และมีคุณค่าในทางปฏิบัติ หวังเป็นอย่างยิ่งว่าคำแนะนำฉบับนี้จะเป็นเครื่องมือสำคัญในการสนับสนุนการตัดสินใจทางคลินิกของบุคลากรทางการแพทย์ ช่วยยกระดับมาตรฐานการดูแลรักษาลดความแปรปรวนในการปฏิบัติทางคลินิก และนำไปสู่การพัฒนาคุณภาพการดูแลผู้ป่วย ARDS ในประเทศไทยอย่างยั่งยืน

อ.นพ.กاجัณฐิต สุรสิทธิ์

ประธาน Critical Care Assembly สมาคมอุรเวชช์แห่งประเทศไทย ในพระบรมราชูปถัมภ์

สารบัญ

รายนามคณะกรรมการจัดทำคำแนะนำและผู้มีส่วนร่วมในการทำฉันทามติ	1
หลักการและเหตุผล	2
วัตถุประสงค์และกลุ่มเป้าหมาย	4
วิธีการพัฒนาคำแนะนำ	6
คุณภาพของหลักฐานและน้ำหนักคำแนะนำ	8
สรุปคำแนะนำ	10
คำจำกัดความของกลุ่มอาการหายใจลำบากเฉียบพลัน (Definition of ARDS)	16
การจำแนกแบบแผนลักษณะผู้ป่วยกลุ่มอาการหายใจลำบากเฉียบพลัน (ARDS phenotyping)	18
- คำแนะนำที่ 1 การรักษากลุ่มอาการหายใจลำบากเฉียบพลันด้วยการประคับประคองระบบการหายใจแบบไม่รุกราน (Noninvasive respiratory support)	23
- คำแนะนำที่ 2 ค่าที่ใช้กำหนดเป้าหมายในการรักษากลุ่มอาการหายใจลำบากเฉียบพลัน (Targeting parameters in ARDS)	31
- คำแนะนำที่ 3 การใช้แรงดันบวกในช่วงหายใจออกสุด (Positive end-expiratory pressure - PEEP) และการใช้หัตถการเปิดถุงลมปอด (Recruitment maneuver)	42
- คำแนะนำที่ 4 การจัดท่านอนคว่ำในผู้ป่วยกลุ่มอาการหายใจลำบากเฉียบพลัน (Prone positioning in acute respiratory distress syndrome)	50
- คำแนะนำที่ 5 การใช้ยาหย่อนกล้ามเนื้อในผู้ป่วยกลุ่มอาการหายใจลำบากเฉียบพลัน (Neuromuscular blocking agent - NMBA in ARDS)	56
- คำแนะนำที่ 6 การรักษากลุ่มอาการหายใจลำบากเฉียบพลันด้วยคอร์ติโคสเตียรอยด์ (Corticosteroids in ARDS)	60
- คำแนะนำที่ 7 การรักษากลุ่มอาการหายใจลำบากเฉียบพลันด้วยเครื่องพยุงการทำงานของหัวใจและปอด (Extracorporeal life support in acute respiratory distress syndrome)	66
ภาคผนวก	73

สารบัญตาราง

ตารางที่ 1	คุณภาพของหลักฐาน	8
ตารางที่ 2	น้ำหนักคำแนะนำ	9
ตารางที่ 3	สรุปคำแนะนำ	10
ตารางที่ 4	เกณฑ์การวินิจฉัย ARDS	16
ตารางที่ 5	การแบ่งกลุ่มย่อยตามระดับความรุนแรงของภาวะพร่องออกซิเจนในเลือดแดง	18
ตารางที่ 6	แสดงตัวอย่างซัพไฟโนไทป์ที่สามารถทำนายอัตราตาย	19
ตารางที่ 7	แสดงตัวอย่างซัพไฟโนไทป์ที่สามารถทำนายการตอบสนองต่อการใช้ PEEP	19

รายนามคณะกรรมการจัดทำคำแนะนำ

1. อ.นพ.กาจบัณฑิต สุรสิทธิ์ (บรรณาธิการ)
2. รศ.พญ.ยุดา สุธีรศานต์ (รองบรรณาธิการ)
3. ผศ.นพ.วิรัช ตั้งสุจริตวิจิตร
4. พ.อ.นพ.อมรชัย เลิศอมรพงษ์
5. ผศ.(พิเศษ) พญ.ณัฏฐา กองพลพรหม
6. รศ.นพ.นัฐพล ฤทธิชัยมัย
7. ผศ.นพ.เดชอาจิณ ชุณหสวัสดิกุล
8. รศ.พญ.ภัทริน ภิรมย์พานิช
9. รศ.พญ.ภัทราพร ตาเจริญเมือง
10. อ.นพ.พัฒนพล อร่ามอารีรักษ์

รายนามผู้มีส่วนร่วมในการทำฉันทามติ

1. พลโท นพ.อดิสร วงษา
2. ศ.นพ.พูนทรัพย์ วงศ์สุรเกียรติ์
3. รศ.นพ.ฉันทาย สิทธิพันธุ์
4. รศ.นพ.พงศ์เทพ ธีระวิทย์
5. ผศ.นพ.วิรัช ตั้งสุจริตวิจิตร
6. ผศ.(พิเศษ) พญ.ณัฏฐา กองพลพรหม
7. รศ.นพ.นัฐพล ฤทธิชัยมัย
8. รศ.พญ.ยุดา สุธีรศานต์
9. ผศ.นพ.เดชอาจิณ ชุณหสวัสดิกุล
10. อ.นพ.กาจบัณฑิต สุรสิทธิ์
11. รศ.พญ.ภัทริน ภิรมย์พานิช
12. รศ.พญ.ภัทราพร ตาเจริญเมือง
13. อ.นพ.พัฒนพล อร่ามอารีรักษ์
14. อ.นพ.นรินทร์ จินดาเวช
15. อ.นพ.กิงเพชร พรหมทอง
16. อ.นพ.พรอนันต์ โดมทอง
17. อ.นพ.ทศพร โมระเสรีรัฐ

หลักการและเหตุผล

กลุ่มอาการหายใจลำบากเฉียบพลัน (Acute Respiratory Distress Syndrome: ARDS) เป็นภาวะวิกฤตทางอายุรกรรมที่มีความซับซ้อนสูง มีอัตราการป่วยและตายในระดับสูงทั่วโลก รวมถึงในประเทศไทย โดยแม้จะมีความก้าวหน้าทางการดูแลผู้ป่วยวิกฤตในช่วงทศวรรษที่ผ่านมา แต่อัตราตายของผู้ป่วย ARDS ยังคงสูงถึงร้อยละ 30-40 โดยขึ้นอยู่กับความรุนแรงของโรคและบริบทของระบบบริการสุขภาพ

ในช่วงหลายปีที่ผ่านมา องค์ความรู้เกี่ยวกับ ARDS ได้มีการพัฒนาอย่างก้าวกระโดด โดยเฉพาะในประเด็นของการนิยามโรคและการจำแนกกลุ่มย่อย (phenotyping) แนวคิดเรื่องความแตกต่างของผลลัพธ์การรักษาในผู้ป่วยแต่ละกลุ่ม (heterogeneity of treatment effect) การใช้เทคโนโลยีช่วยหายใจที่เหมาะสม (เช่น high-flow nasal oxygen cannula, noninvasive ventilation และ lung-protective ventilation) การประยุกต์ใช้ตัวชี้วัดใหม่ (เช่น driving pressure, transpulmonary pressure) การรักษาเฉพาะบุคคล (precision medicine) นอกจากนี้ประสบการณ์จากการระบาดของเชื้อโควิด-19 ได้สะท้อนให้เห็นถึงความจำเป็นในการมีแนวทางเวชปฏิบัติที่มีความยืดหยุ่น อิงหลักฐานเชิงประจักษ์ และเหมาะสมกับบริบทของประเทศ โดยเฉพาะในระบบบริการสุขภาพที่มีความหลากหลายทั้งในด้านทรัพยากร บุคลากร และศักยภาพของสถานพยาบาล

แนวทางเวชปฏิบัติสำหรับ ARDS ในระดับสากล แม้จะมีการปรับปรุงอย่างต่อเนื่อง แต่ยังมีข้อจำกัดในการนำมาประยุกต์ใช้ในประเทศไทย เช่น ความแตกต่างด้านทรัพยากรทางการแพทย์ ความพร้อมของเครื่องมือขั้นสูง และความแปรผันของบริบททางคลินิก ดังนั้นการพัฒนาคำแนะนำสำหรับการวินิจฉัยและดูแลรักษากลุ่มอาการหายใจลำบากเฉียบพลันของประเทศไทย พ.ศ. 2569 จึงมีความจำเป็นเพื่อให้เกิดแนวทางที่เหมาะสมกับบริบทของประเทศ และสามารถนำไปใช้ได้จริงในทุกระดับของระบบบริการสุขภาพ

การจัดทำคำแนะนำฉบับนี้ดำเนินการโดยคณะผู้เชี่ยวชาญทางด้านโรคระบบการหายใจและภาวะวิกฤตโรคระบบการหายใจ ภายใต้กระบวนการพัฒนาแนวทางเวชปฏิบัติที่เป็นระบบโดยอาศัยการทบทวนวรรณกรรมอย่างเป็นระบบจากฐานข้อมูลสากล และการประเมินคุณภาพของหลักฐานตามระดับความน่าเชื่อถือ (levels of evidence) ตั้งแต่ระดับสูง (meta-analysis และ randomized controlled trials) ไปจนถึงความเห็นผู้เชี่ยวชาญ รวมถึงการกำหนดน้ำหนักคำแนะนำ (strength of recommendation) เพื่อสะท้อนความสมดุลระหว่างประโยชน์และความเสี่ยงของการรักษา นอกจากนี้ยังใช้กระบวนการสร้างฉันทามติ (modified Delphi consensus) เพื่อให้ได้ข้อเสนอแนะที่ได้รับการยอมรับจากผู้เชี่ยวชาญในระดับประเทศ โดยกำหนดเกณฑ์การยอมรับคำแนะนำอย่างชัดเจน (ไม่น้อยกว่าร้อยละ 75 ของผู้เชี่ยวชาญเห็นพ้อง) เพื่อเพิ่มความน่าเชื่อถือและความเป็นมาตรฐานของแนวทาง

ทางสมาคมอุรเวชช์แห่งประเทศไทย ในพระบรมราชูปถัมภ์ จึงพิจารณาจัดทำคำแนะนำสำหรับการวินิจฉัยและดูแลรักษากลุ่มอาการหายใจลำบากเฉียบพลันในประเทศไทยนี้ แต่ไม่ได้เป็นข้อกำหนดบังคับในการปฏิบัติ แนะนำให้แพทย์ผู้ทำการรักษาประเมินเลือกการรักษาที่เหมาะสมสำหรับผู้ป่วยแต่ละราย โดยขึ้นอยู่กับลักษณะของผู้ป่วย สิทธิการรักษาพยาบาล ทักษะและศักยภาพของบุคลากร และทรัพยากรที่มีอยู่ในแต่ละโรงพยาบาล คณะทำงานขอสงวนสิทธิ์ในการนำไปใช้อ้างอิงทางกฎหมายโดยไม่ผ่านการพิจารณาจากผู้ทรงคุณวุฒิหรือผู้เชี่ยวชาญ และเนื่องจากความรู้ทางการแพทย์มีการพัฒนาไปอย่างรวดเร็วและตลอดเวลา ดังนั้นเนื้อหาของคำแนะนำฉบับนี้ต่อไปอาจไม่ทันสมัยและต้องมีการปรับปรุงอย่างต่อเนื่องในอนาคต

วัตถุประสงค์และกลุ่มเป้าหมาย

วัตถุประสงค์

คำแนะนำฉบับนี้ จัดทำขึ้นโดยมีวัตถุประสงค์เพื่อยกระดับมาตรฐานการดูแลผู้ป่วยในประเทศไทยให้สอดคล้องกับหลักฐานเชิงประจักษ์ที่ทันสมัย และเหมาะสมกับบริบทของระบบบริการสุขภาพของประเทศ โดยมีรายละเอียดดังนี้

1. เพื่อพัฒนาคำแนะนำเชิงระบบสำหรับการวินิจฉัย การประเมินความรุนแรง และการดูแลรักษาผู้ป่วย ARDS อย่างมีมาตรฐาน
2. เพื่อสนับสนุนการตัดสินใจทางคลินิกของบุคลากรทางการแพทย์โดยอาศัยหลักฐานเชิงประจักษ์และฉันทามติของผู้เชี่ยวชาญ
3. เพื่อส่งเสริมการดูแลผู้ป่วยแบบองค์รวมและสหสาขาวิชาชีพ ครอบคลุมตั้งแต่ระยะเฉียบพลันจนถึงการติดตามผลการรักษา
4. เพื่อลดความหลากหลายและแตกต่างในการปฏิบัติทางคลินิก และเพิ่มคุณภาพผลลัพธ์ทางการรักษา
5. เพื่อเป็นกรอบอ้างอิงในการพัฒนาระบบบริการและศักยภาพบุคลากรทางการแพทย์

กลุ่มเป้าหมาย

คำแนะนำนี้มุ่งเน้นให้บุคลากรทางการแพทย์ที่เกี่ยวข้องสามารถนำไปใช้ได้จริงในทุกระดับของระบบบริการสุขภาพ ได้แก่

- อายุรแพทย์สาขาโรคระบบการหายใจ และเวชบำบัดวิกฤต
- อายุรแพทย์ทั่วไป และแพทย์เฉพาะทางสาขาอื่นที่เกี่ยวข้อง
- แพทย์ทั่วไปในสถานพยาบาลทุกระดับ
- พยาบาลวิชาชีพ โดยเฉพาะในหอผู้ป่วยวิกฤต
- เภสัชกร และบุคลากรสหสาขาวิชาชีพ

กลุ่มประชากรเป้าหมาย (Target Population)

คำแนะนำนี้ใช้สำหรับผู้ป่วยผู้ใหญ่ (อายุ ≥ 18 ปี) ที่มีความเสี่ยง สงสัย หรือได้รับการวินิจฉัย ARDS โดยมีขอบเขตของประชากรเป้าหมายข้อใดข้อหนึ่งดังต่อไปนี้

- ผู้ป่วยที่มีภาวะหายใจล้มเหลวเฉียบพลันชนิด hypoxemic respiratory failure และเข้าได้กับเกณฑ์การวินิจฉัย ARDS ตามนิยามสากล
- ผู้ป่วยที่มีปัจจัยเสี่ยงต่อการเกิด ARDS เช่น การติดเชื้อในกระแสเลือด (sepsis), ปอดอักเสบ (pneumonia), การสำลัก (aspiration), การบาดเจ็บรุนแรง (trauma) หรือภาวะวิกฤตอื่น ๆ

- ผู้ป่วยที่ได้รับการดูแลในหอผู้ป่วยวิกฤต หรือหน่วยดูแลผู้ป่วยที่มีศักยภาพในการดูแลระบบหายใจขั้นสูง

ข้อจำกัดของคำแนะนำ

คำแนะนำฉบับนี้อาจไม่ครอบคลุม

- ผู้ป่วยเด็ก (อายุน้อยกว่า 18 ปี)
- ผู้ป่วยที่มีโรคปอดเรื้อรังระยะท้ายที่มีข้อจำกัดของการรักษา
- สถานการณ์เฉพาะที่ต้องอาศัยดุลยพินิจทางคลินิกเป็นรายกรณี

ทั้งนี้ การนำคำแนะนำไปใช้ควรพิจารณาร่วมกับบริบทของผู้ป่วย ทรัพยากรของสถานพยาบาล และดุลยพินิจของแพทย์ผู้ดูแล เพื่อให้เกิดประโยชน์สูงสุดต่อผู้ป่วย

วิธีการพัฒนาคำแนะนำ

คำแนะนำฉบับนี้ได้รับการพัฒนาโดยคณะแพทย์ผู้เชี่ยวชาญด้านอายุรศาสตร์โรคระบบการหายใจและภาวะวิกฤตโรคระบบการหายใจ โดยยึดหลักการของการพัฒนาแนวทางเวชปฏิบัติที่อิงหลักฐานเชิงประจักษ์ (evidence-based clinical practice guideline) และมีความโปร่งใส ตรวจสอบได้

1. การกำหนดขอบเขตและคำถามทางคลินิก

คณะทำงานได้กำหนดขอบเขตของคำแนะนำและประเด็นสำคัญทางคลินิกที่เกี่ยวข้องกับการดูแลผู้ป่วย ARDS ครอบคลุมตั้งแต่การวินิจฉัย การจำแนกกลุ่มย่อย (phenotyping) การช่วยหายใจ การตั้งค่าตัวแปรของการช่วยหายใจ การรักษาเสริม และการใช้เทคโนโลยีขั้นสูง โดยพัฒนาคำถามในรูปแบบที่ชัดเจนเพื่อให้สามารถค้นหาหลักฐานและวิเคราะห์ข้อมูลได้อย่างเป็นระบบ

2. การสืบค้นและคัดเลือกหลักฐานทางวิชาการ

มีการสืบค้นวรรณกรรมอย่างเป็นระบบจากฐานข้อมูลสากล เช่น Medline (ผ่าน PubMed หรือ OVID) โดยครอบคลุมงานวิจัยประเภท randomized controlled trials (RCTs), systematic reviews, meta-analyses, cohort studies, case-control studies ตลอดจนรายงานผู้ป่วย (case reports/series) และแนวทาง/คำแนะนำที่กำหนดโดยสมาคมวิชาชีพในระดับสากล โดยหลักฐานที่ได้จะถูกคัดเลือกตามความเกี่ยวข้องกับคำถามทางคลินิก และผ่านการประเมินคุณภาพของงานวิจัยโดยคณะทำงาน

3. การประเมินคุณภาพของหลักฐานและระดับคำแนะนำ

คณะทำงานได้ประเมินคุณภาพของหลักฐานตามระดับความน่าเชื่อถือ (levels of evidence) ตั้งแต่หลักฐานคุณภาพสูงจาก meta-analysis หรือ RCTs ไปจนถึงหลักฐานจากความเห็นผู้เชี่ยวชาญ พร้อมทั้งกำหนดน้ำหนักของคำแนะนำ (strength of recommendation) เพื่อสะท้อนความสมดุลระหว่างประโยชน์ ความเสี่ยง และความคุ้มค่าในการนำไปใช้

4. การจัดทำร่างคำแนะนำ (Drafting of Recommendations)

คณะทำงานได้ประชุมร่วมกันเพื่ออภิปราย วิเคราะห์หลักฐาน และจัดทำร่างคำแนะนำ (recommendation statements) ในแต่ละประเด็น โดยคำนึงถึงทั้งหลักฐานทางวิชาการ ความเป็นไปได้ในการนำไปใช้จริงในบริบทของประเทศไทย

5. การสร้างฉันทามติ (Consensus Development)

ร่างคำแนะนำทั้งหมดได้รับการพิจารณาผ่านกระบวนการสร้างฉันทามติแบบ modified Delphi โดยผู้เชี่ยวชาญในสาขาที่เกี่ยวข้อง ซึ่งใช้การลงคะแนนเสียงแบบไม่เปิดเผย (anonymous voting) เพื่อหลีกเลี่ยงอคติ

- คำแนะนำที่ได้รับคะแนนเห็นด้วยไม่น้อยกว่าร้อยละ 75 ถือว่าผ่านฉันทามติ
- คำแนะนำที่มีคะแนนระหว่างร้อยละ 70–74.9 จะได้รับการอภิปรายเพิ่มเติมก่อนลงมติอีกครั้ง
- คำแนะนำที่มีคะแนนน้อยกว่าร้อยละ 70 จะถูกพิจารณาปรับปรุงหรือยกเลิก

คุณภาพของหลักฐาน (quality of evidence)และน้ำหนักคำแนะนำ (strength of recommendation)

ตารางที่ 1 คุณภาพของหลักฐาน

คุณภาพหลักฐาน	คำอธิบาย
หลักฐานประเภท A	High quality evidence: consistent results from well-designed, randomized controlled trials (RCT) หมายถึงหลักฐานที่มีคุณภาพระดับดี ซึ่งการวิจัยเพิ่มเติมจะไม่เปลี่ยนน้ำหนักคุณภาพหลักฐาน ได้แก่ หลักฐานที่ได้จากการทบทวนวรรณกรรมอย่างเป็นระบบ (systematic review) หรือการวิเคราะห์ห่อภิมาณ (meta-analysis) ของการศึกษาแบบสุ่มโดยมีกลุ่มควบคุม (randomized controlled clinical trials) ซึ่งมีผลประโยชน์หรือโทษเป็นประจักษ์อย่างชัดเจน
หลักฐานประเภท B	Moderate quality evidence: evidence from RCTs with some limitations or inconsistent results หลักฐานที่มีคุณภาพระดับปานกลาง ซึ่งการวิจัยเพิ่มเติมอาจเปลี่ยนแปลงน้ำหนักคุณภาพหลักฐาน ได้แก่ หลักฐานที่ได้จากการทบทวนวรรณกรรมอย่างเป็นระบบของการศึกษาแบบมีกลุ่มควบคุม (systematic review of non-randomized, controlled clinical trials) ซึ่งมีผลประโยชน์หรือโทษเป็นประจักษ์อย่างชัดเจน หลักฐานจากการรายงานการศึกษาแบบกลุ่มติดตาม (cohort studies) หรือการศึกษาวิเคราะห์เปรียบเทียบกลุ่มเฉพาะแบบย้อนหลัง (case control analytic studies) ที่ได้รับการออกแบบวิจัยเป็นอย่างดี โดยมาจากสถาบันหรือกลุ่มวิจัยมากกว่า 1 แห่งหรือกลุ่ม และประชากรที่ศึกษามีพื้นฐานใกล้เคียงกับประชากรที่จะนำคำแนะนำไปใช้
หลักฐานประเภท C	Low quality evidence: evidence from observational studies or clinical trials with significant limitations หลักฐานที่มีคุณภาพระดับต่ำ ซึ่งการวิจัยเพิ่มเติมน่าจะเปลี่ยนแปลงน้ำหนักคุณภาพหลักฐาน เช่นหลักฐานจาก 1. การศึกษาเชิงพรรณนา (descriptive studies) ที่ประชากรที่ศึกษามีพื้นฐานใกล้เคียงกับประชากรที่จะนำคำแนะนำไปใช้ 2. การศึกษาควบคุมที่มีคุณภาพพอใช้ (fair-designed, controlled clinical trials)
หลักฐานประเภท D	Very low-quality evidence: evidence from expert opinion or case reports หลักฐานที่มีคุณภาพระดับต่ำมาก ซึ่งหมายถึงความไม่แน่ใจในคุณภาพหลักฐาน เช่น หลักฐานที่ได้จาก 1. รายงานของคณะกรรมการผู้เชี่ยวชาญประกอบกับความเห็นพ้องหรือฉันทามติ (consensus) ของคณะผู้เชี่ยวชาญบนพื้นฐานประสบการณ์ทางคลินิก 2. การศึกษาควบคุมที่มีคุณภาพไม่ดี (poor-designed, controlled clinical trials) 3. รายงานหรือความเห็นที่ไม่ได้ผ่านการวิเคราะห์แบบมีระบบ เช่น เกร็ดรายงานเฉพาะราย (anecdotal reports)

ตารางที่ 2 น้ำหนักคำแนะนำ

น้ำหนักคำแนะนำ	คำอธิบาย	คำแนะนำ
แนะนำอย่างยิ่ง (Strong recommendation in favor)	ความมั่นใจของคำแนะนำให้ทำอยู่ในระดับสูงเพราะมาตรการดังกล่าวมีประโยชน์อย่างยิ่งต่อผู้ป่วยและคุ้มค่า (cost effective)	ควรทำ
คำแนะนำแบบมีเงื่อนไข (Conditional recommendation in favor or against)	ความมั่นใจของคำแนะนำให้ทำอยู่ในระดับปานกลางเนื่องจากมาตรการดังกล่าว อาจมีประโยชน์ต่อผู้ป่วยและอาจคุ้มค่าในภาวะจำเพาะ	น่าทำ (อาจไม่ทำก็ได้ขึ้นอยู่กับสถานการณ์และความเหมาะสม)
	ความมั่นใจของคำแนะนำไม่ให้ทำอยู่ในระดับปานกลางเนื่องจากมาตรการดังกล่าวไม่มีประโยชน์ต่อผู้ป่วยและไม่คุ้มค่าหากไม่จำเป็น	ไม่น่าทำ (อาจทำได้ในกรณีที่มีความจำเป็น)
ไม่แนะนำอย่างยิ่ง (Strong recommendation against)	ความมั่นใจของคำแนะนำไม่ให้ทำอยู่ในระดับสูงเพราะมาตรการดังกล่าวอาจเกิดโทษหรือก่อให้เกิดอันตรายต่อผู้ป่วย	ไม่ควรทำ
ไม่แนะนำและไม่คัดค้าน (Neither recommend nor against)	ความมั่นใจยังกำกวมในการให้คำแนะนำ เนื่องจากมาตรการดังกล่าวยังมีหลักฐานไม่เพียงพอในการสนับสนุนหรือคัดค้านว่าอาจมีหรือไม่มีประโยชน์ต่อผู้ป่วย และอาจไม่คุ้มค่าแต่ไม่ก่อให้เกิดอันตรายต่อผู้ป่วยเพิ่มขึ้นดังนั้นการตัดสินใจกระทำขึ้นอยู่กับปัจจัยอื่น ๆ	อาจทำหรือไม่ทำก็ได้

สรุปคำแนะนำ

ตารางที่ 3 สรุปคำแนะนำ

ลำดับ	คำแนะนำ	คุณภาพ ของ หลักฐาน	น้ำหนัก ของ คำแนะนำ	ความเห็นพ้องต้องกัน (ร้อยละ)
คำแนะนำที่ 1 การรักษากลุ่มอาการหายใจลำบากเฉียบพลันด้วยการประคับประคอง ระบบการหายใจแบบไม่รุกราน (Noninvasive respiratory support)				
1.1	ควรให้การรักษาด้วยออกซิเจนอัตราการไหลสูงทางจมูกในผู้ป่วย ARDS หรือไม่ เมื่อเปรียบเทียบกับการรักษาด้วยออกซิเจนแบบทั่วไป			
	1.1.1 แนะนำให้ใช้ออกซิเจนอัตราการไหลสูงทางจมูกมากกว่าการรักษาด้วยออกซิเจนแบบทั่วไป เพื่อป้องกันการใส่ท่อช่วยหายใจในผู้ป่วย ARDS	B	คำแนะนำ แบบมี เงื่อนไข	94.1
	1.1.2 ไม่แนะนำและไม่คัดค้านในการใช้ออกซิเจนอัตราการไหลสูงทางจมูกเมื่อเปรียบเทียบกับการรักษาด้วยออกซิเจนแบบทั่วไป เพื่อลดอัตราการตายในผู้ป่วย ARDS	B	ไม่แนะนำ และไม่ คัดค้าน	94.1
1.2	ควรให้การรักษาด้วยเครื่องช่วยหายใจผ่านหน้ากากครอบบริเวณใบหน้าในผู้ป่วย ARDS หรือไม่ เมื่อเปรียบเทียบกับรักษาด้วยออกซิเจนแบบทั่วไป			
	ไม่แนะนำและไม่คัดค้านในการใช้เครื่องช่วยหายใจผ่านหน้ากากครอบบริเวณใบหน้า เมื่อเปรียบเทียบกับรักษาด้วยออกซิเจนแบบทั่วไป เพื่อป้องกันการใส่ท่อช่วยหายใจ หรือเพื่อลดอัตราการตายในผู้ป่วย ARDS	C	ไม่แนะนำ และไม่ คัดค้าน	88.2
1.3	ควรให้การรักษาด้วยออกซิเจนอัตราการไหลสูงทางจมูกมากกว่าเครื่องช่วยหายใจผ่านหน้ากากครอบบริเวณใบหน้าในผู้ป่วย ARDS หรือไม่			
	ไม่แนะนำและไม่คัดค้านในการใช้ออกซิเจนอัตราการไหลสูงทางจมูกเพื่อป้องกันการใส่ท่อช่วยหายใจ หรือเพื่อลดอัตราการตายในผู้ป่วย ARDS เมื่อเปรียบเทียบกับเครื่องช่วยหายใจผ่านหน้ากากครอบบริเวณใบหน้า	C	ไม่แนะนำ และไม่ คัดค้าน	94.1
คำแนะนำที่ 2 ค่าที่ใช้กำหนดเป้าหมายในการรักษากลุ่มอาการหายใจลำบากเฉียบพลัน (Targeting parameters in ARDS)				
2.1	การช่วยหายใจโดยการจำกัดปริมาตรของอากาศในการหายใจเข้า 1 ครั้ง (tidal volume) ให้น้อยกว่าหรือเท่ากับ 8 มล.ต่อ กก.ของน้ำหนักตัวที่คาดการณ์ (low tidal volume ventilation) ช่วยลดอัตราการตายเมื่อเปรียบเทียบกับวิธีการช่วยหายใจแบบดั้งเดิม (> 8 มล.ต่อ กก.ของน้ำหนักตัวที่คาดการณ์) (conventional mechanical ventilation) ในผู้ป่วย ARDS หรือไม่			

ลำดับ	คำแนะนำ	คุณภาพ ของ หลักฐาน	น้ำหนัก ของ คำแนะนำ	ความเห็นพ้องต้องกัน (ร้อยละ)
	แนะนำให้ใช้แนวทางการตั้งเครื่องช่วยหายใจด้วย tidal volume (Vt) 4-8 มล.ต่อ กก.ของน้ำหนักตัวที่คาดการณ์ เทียบกับ Vt มากกว่า 8 มล.ต่อ กก.ของน้ำหนักตัวที่คาดการณ์เพื่อลดอัตราการตายในผู้ป่วย ARDS	B	แนะนำ อย่างยิ่ง	100
2.2	ควรจำกัด plateau pressure ในผู้ป่วย ARDS ที่ได้รับการช่วยหายใจด้วยเครื่องหรือไม่			
	ในผู้ป่วยกลุ่มอาการหายใจลำบากเฉียบพลัน แนะนำให้จำกัดระดับ plateau pressure ให้ต่ำกว่า 30 ซม.น้ำ	C	แนะนำ อย่างยิ่ง	100
2.3	ควรใช้ driving pressure เป็นดัชนีชี้วัดหลักในการตั้งเครื่องช่วยหายใจในผู้ป่วย ARDS หรือไม่			
	แนะนำให้ใช้ driving pressure น้อยกว่าเท่ากับ 15 ซม.น้ำ สำหรับการปรับตั้งเครื่องช่วยหายใจ	C	แนะนำ อย่างยิ่ง	88.2
2.4	ควรใช้ transpulmonary pressure ในการตั้งค่า PEEP ในผู้ป่วย ARDS หรือไม่			
	ไม่แนะนำและไม่คัดค้านการใช้ transpulmonary pressure มาใช้เป็นเกณฑ์มาตรฐานในการปรับตั้ง PEEP สำหรับผู้ป่วยกลุ่มอาการหายใจลำบากเฉียบพลันทุกราย (routine use)	B	ไม่แนะนำ และไม่ คัดค้าน	100
2.5	ควรตั้งเป้าหมายความอิ่มตัวของออกซิเจนในเลือด (SpO₂) หรือ ความดันย่อยของออกซิเจนในเลือดแดง (PaO₂) เท่าใดในการดูแลผู้ป่วย ARDS เพื่อลดอัตราการตายหรือไม่			
	แนะนำให้ตั้งเป้าหมายระดับความอิ่มตัวของออกซิเจนในเลือด (SpO ₂) ให้อยู่ในช่วงร้อยละ 88-95 หรือความดันย่อยของออกซิเจนในเลือดแดง (PaO ₂) ให้อยู่ในช่วง 55-80 มม.ปรอท	C	คำแนะนำ แบบมี เงื่อนไข	94.1
คำแนะนำที่ 3 การใช้แรงดันบวกในช่วงหายใจออกสุด (Positive end-expiratory pressure - PEEP) และการใช้หัตถการเปิดถุงลมปอด (Recruitment maneuver)				
3.1	ในผู้ป่วย ARDS ระดับรุนแรงปานกลางถึงรุนแรงมาก ที่ใช้เครื่องช่วยหายใจผ่านท่อช่วยหายใจนั้น การใช้ PEEP ในระดับสูง ตัวอย่างเช่น ค่าที่กำหนดโดยตารางความสัมพันธ์ higher PEEP/FiO₂ table เมื่อเทียบกับการใช้ lower PEEP/FiO₂ table สามารถลดอัตราการตาย และ/หรือ เพิ่มระยะเวลาที่ผู้ป่วยหายใจได้เองโดยไม่ต้องใช้เครื่องช่วยหายใจ (ventilator-free days) ได้หรือไม่			
	แนะนำให้ใช้อ้างอิงค่า PEEP ในระดับสูง ในผู้ป่วย ARDS ระดับรุนแรงปานกลางถึงรุนแรงมาก มากกว่าการใช้ lower PEEP/FiO ₂ table	B	คำแนะนำ แบบมี เงื่อนไข	94.1

ลำดับ	คำแนะนำ	คุณภาพ ของ หลักฐาน	น้ำหนัก ของ คำแนะนำ	ความเห็นพ้องต้องกัน (ร้อยละ)
3.2	การตั้งค่า PEEP โดยการประเมินจาก respiratory mechanics และ/หรือ การประเมินทางสรีรวิทยาอื่น ๆ (physiologic parameters) ในผู้ป่วย ARDS ที่ใช้เครื่องช่วยหายใจผ่านท่อช่วยหายใจนั้น สามารถลดอัตราการตาย และ/หรือ เพิ่ม ventilator-free days ได้มากกว่าการตั้งค่า PEEP โดยใช้ lower PEEP/FiO ₂ table หรือไม่			
	ไม่แนะนำและไม่คัดค้านในการเลือกค่า PEEP โดยอาศัยการประเมินจาก respiratory mechanics และ/หรือ การประเมินทางสรีรวิทยาอื่น ๆ เมื่อเทียบกับการใช้ lower PEEP/FiO ₂ table เนื่องจากอัตราการตาย และระยะเวลาที่ผู้ป่วยหายใจได้เองโดยไม่ต้องใช้เครื่องช่วยหายใจไม่แตกต่างกัน	A	ไม่แนะนำ และไม่ คัดค้าน	94.1
3.3	ในผู้ป่วย ARDS ระดับรุนแรงปานกลางถึงรุนแรงมาก ที่ใช้เครื่องช่วยหายใจผ่านท่อช่วยหายใจนั้น มีคำแนะนำในการใช้ recruitment maneuver อย่างไร			
	คำถามที่ 3.3.1 การใช้ recruitment maneuver ใน ผู้ป่วยทุกรายที่มีลักษณะตามคำถามที่ 3.3 เมื่อเทียบกับการไม่ใช้วิธีดังกล่าว สามารถลดอัตราการตาย และ/หรือ เพิ่ม ventilator-free days ได้หรือไม่			
	ไม่แนะนำอย่างยิ่งให้ใช้ recruitment maneuver ใน ผู้ป่วยทุกราย (ไม่แนะนำเป็น routine use)	B	ไม่แนะนำ อย่างยิ่ง	94.1
	คำถามที่ 3.3.2 การใช้ recruitment maneuver ในผู้ป่วยที่มีลักษณะตามคำถามที่ 3.3 ที่มีแนวโน้มสามารถเพิ่มปริมาตรปอดได้โดยใช้แรงดันระดับสูง (high lung-recruitability) สามารถลดอัตราการตายได้หรือไม่			
	ไม่แนะนำและไม่คัดค้านการใช้ recruitment maneuver ในผู้ป่วยที่มีแนวโน้มมี high lung-recruitability	C	ไม่แนะนำ และไม่ คัดค้าน	82.4
	คำถามที่ 3.3.3 ในผู้ป่วยที่มีคุณสมบัติตามคำถามที่ 3.3 การใช้ recruitment maneuver แบบที่ใช้แรงดันสูงเป็นระยะเวลานาน เมื่อเทียบกับการไม่ใช้วิธีดังกล่าว สามารถลดอัตราการตาย และ/หรือ เพิ่ม ventilator-free days ได้หรือไม่			
	ไม่แนะนำอย่างยิ่งให้ใช้ recruitment maneuver แบบที่ใช้แรงดันสูงเป็นระยะเวลานาน (มีการคงแรงดันในระดับตั้งแต่ 35 ซม. น้ำขึ้นไป เป็นเวลา 1 นาทีขึ้นไป)	B	ไม่แนะนำ อย่างยิ่ง	100

ลำดับ	คำแนะนำ	คุณภาพ ของ หลักฐาน	น้ำหนัก ของ คำแนะนำ	ความเห็นพ้องต้องกัน (ร้อยละ)
คำแนะนำที่ 4 การจัดท่านอนคว่ำในผู้ป่วยกลุ่มอาการหายใจลำบากเฉียบพลัน (Prone positioning in acute respiratory distress syndrome)				
4.1	ในผู้ป่วยที่ใส่ท่อช่วยหายใจและมีภาวะกลุ่มอาการหายใจลำบากเฉียบพลันระดับรุนแรงปานกลางถึงรุนแรงมาก การจัดท่านอนคว่ำภายใน 48 ชั่วโมงแรก เมื่อเทียบกับการจัดท่านอนหงาย สามารถลดอัตราการตายได้หรือไม่			
	4.1.1 แนะนำให้จัดท่านอนคว่ำแทนท่านอนหงายในผู้ป่วย ARDS ระดับรุนแรงปานกลางถึงรุนแรงมาก ซึ่งนิยามว่าอัตราส่วนระหว่างค่าความดันย่อยของออกซิเจนในเลือดต่อสัดส่วนของออกซิเจนในอากาศ (P/F ratio) < 150 มม.ปรอท และแรงดันบวกในช่วงหายใจออกสุด > 5 ซม.น้ำ แม้ได้รับการปรับตั้งเครื่องช่วยหายใจให้เหมาะสมแล้วเพื่อลดอัตราการตาย	A	แนะนำ อย่างยิ่ง	100
	4.1.2 แนะนำให้จัดทำผู้ป่วยนอนคว่ำอย่างน้อย 12-16 ชั่วโมงต่อวัน ในผู้ป่วย ARDS ระดับรุนแรงปานกลางถึงรุนแรงมาก	B	แนะนำ อย่างยิ่ง	100
4.2	ในผู้ป่วยภาวะหายใจล้มเหลวชนิดพร่องออกซิเจนเฉียบพลัน (acute hypoxic respiratory failure; AHRF) ที่ยังไม่ได้ใส่ท่อช่วยหายใจ การจัดท่านอนคว่ำขณะรู้สึกตัว (awake prone positioning; APP) เมื่อเทียบกับการจัดท่านอนหงาย สามารถลดอัตราการใส่ท่อช่วยหายใจหรือการเสียชีวิตได้หรือไม่			
	ไม่แนะนำและไม่คัดค้านในการจัดท่านอนคว่ำขณะรู้สึกตัวในผู้ป่วยที่มีภาวะหายใจล้มเหลวชนิดพร่องออกซิเจนเฉียบพลัน ที่ยังไม่ได้ใส่ท่อช่วยหายใจ	D	ไม่แนะนำ และไม่ คัดค้าน	100
คำแนะนำที่ 5 การใช้ยาหย่อนกล้ามเนื้อในผู้ป่วยกลุ่มอาการหายใจลำบากเฉียบพลัน (Neuromuscular blocking agent - NMBA in ARDS)				
5	คำถาม การใช้ยาหย่อนกล้ามเนื้อในช่วง 48 ชั่วโมงแรก ของการใช้เครื่องช่วยหายใจผ่านท่อช่วยหายใจในผู้ป่วยกลุ่มอาการหายใจลำบากเฉียบพลัน ระดับรุนแรงปานกลางถึงรุนแรงมากทุกราย เทียบกับการไม่ใช้ยาหย่อนกล้ามเนื้อ สามารถลดอัตราการตาย และ/หรือ ระยะเวลาที่ผู้ป่วยหายใจได้เองโดยไม่ต้องใช้เครื่องช่วยหายใจ ได้หรือไม่			

ลำดับ	คำแนะนำ	คุณภาพ ของ หลักฐาน	น้ำหนัก ของ คำแนะนำ	ความเห็นพ้องต้องกัน (ร้อยละ)
	ไม่แนะนำให้ใช้ยาหย่อนกล้ามเนื้อในช่วง 48 ชั่วโมงแรก ของการใช้เครื่องช่วยหายใจผ่านท่อช่วยหายใจ ในผู้ใหญ่กลุ่มอาการหายใจลำบากเฉียบพลัน ระดับรุนแรงปานกลางถึงรุนแรงมาก <u>ทุกราย</u> (ไม่แนะนำเป็น routine use) เนื่องจากหลักฐานการลดอัตราการตาย และ/หรือ การลดระยะเวลาที่ผู้ป่วยหายใจได้เองโดยไม่ต้องใช้เครื่องช่วยหายใจ ไม่สอดคล้องกันในแต่ละการศึกษา	B	คำแนะนำ แบบมี เงื่อนไข	100
คำแนะนำที่ 6 การรักษากลุ่มอาการหายใจลำบากเฉียบพลันด้วยคอร์ติโคสเตียรอยด์ (Corticosteroids in ARDS)				
6.1	การให้คอร์ติโคสเตียรอยด์ในผู้ป่วย ARDS ระดับรุนแรงปานกลางถึงรุนแรงมากภายใน 72 ชั่วโมงแรก เมื่อเทียบกับการไม่ให้ยาหรือการให้ยาหลังจากช่วงเวลาดังกล่าว สามารถลดอัตราเสียชีวิต และ/หรือระยะเวลาที่ผู้ป่วยหายใจได้เองโดยไม่ต้องใช้เครื่องช่วยหายใจ ได้หรือไม่			
	แนะนำให้คอร์ติโคสเตียรอยด์ ในผู้ป่วย ARDS ระดับรุนแรงปานกลางถึงรุนแรงมาก ภายใน 72 ชั่วโมง	B	คำแนะนำ แบบมี เงื่อนไข	82.4
6.2	การให้คอร์ติโคสเตียรอยด์ในผู้ป่วย ARDS ซึ่งมีอาการมาแล้วอย่างน้อย 14 วัน จะสามารถลดอัตราการตายหรือส่งผลให้ผลลัพธ์ทางคลินิกดีขึ้นได้หรือไม่ เมื่อเทียบกับการไม่ให้ยา			
	ไม่แนะนำให้ใช้คอร์ติโคสเตียรอยด์ในผู้ป่วย ARDS ระยะท้าย ซึ่งมีอาการมาแล้วอย่างน้อย 14 วัน	C	คำแนะนำ แบบมี เงื่อนไข	100
6.3	การให้ dexamethasone เมื่อเทียบกับคอร์ติโคสเตียรอยด์ชนิดอื่นในการรักษาผู้ป่วย ARDS สามารถช่วยลดอัตราการตายภายใน 28 วัน และ/หรือ เพิ่มระยะเวลาที่ผู้ป่วยหายใจได้เองโดยไม่ต้องใช้เครื่องช่วยหายใจ ได้มากกว่าหรือไม่			
	ไม่แนะนำและไม่คัดค้านในการให้ dexamethasone แทนคอร์ติโคสเตียรอยด์ชนิดอื่น เพื่อช่วยลดอัตราการตาย และ/หรือ เพิ่มระยะเวลาที่ผู้ป่วยหายใจได้เองโดยไม่ต้องใช้เครื่องช่วยหายใจในผู้ป่วยที่ ARDS	C	ไม่แนะนำ และไม่ คัดค้าน	100

ลำดับ	คำแนะนำ	คุณภาพ ของ หลักฐาน	น้ำหนัก ของ คำแนะนำ	ความเห็นพ้องต้องกัน (ร้อยละ)
คำแนะนำที่ 7 การรักษาผู้ป่วยกลุ่มอาการหายใจลำบากเฉียบพลันด้วยเครื่องพองการทำงานของหัวใจและปอด (Extracorporeal life support in acute respiratory distress syndrome)				
7.1	ในผู้ป่วยที่ ARDS ระดับรุนแรงมาก ที่ไม่ตอบสนองต่อการรักษาแบบมาตรฐาน การเริ่มใช้เครื่องพองการทำงานของปอด (Veno-Venous Extracorporeal Membrane Oxygenation, VV-ECMO) ตั้งแต่ระยะแรก เทียบกับการใช้การรักษาแบบมาตรฐานเพียงอย่างเดียว สามารถเพิ่มอัตราการรอดชีวิตได้หรือไม่			
	ให้พิจารณาใช้หรือส่งต่อผู้ป่วย*ไปยังโรงพยาบาลที่มีศักยภาพในการใช้เครื่องพองการทำงานของปอด (Veno-Venous Extracorporeal Membrane Oxygenation; VV-ECMO) ในผู้ป่วย ARDS ระดับรุนแรงมาก ที่ได้รับการรักษามาตรฐานครบถ้วน ได้แก่ การช่วยหายใจแบบปกป้อง การจัดท่านอนคว่ำ และการใช้ยาหย่อนกล้ามเนื้อ แล้วไม่ตอบสนอง (refractory hypoxemia or severe respiratory acidosis) โดยควรเริ่มภายใน 7 วันหลังจากใส่เครื่องช่วยหายใจ	B	คำแนะนำแบบมีเงื่อนไข	100
7.2	ในผู้ป่วยที่ ARDS ระดับปานกลางถึงรุนแรง การใช้ Extracorporeal Carbon Dioxide Removal (ECCO ₂ R) เพื่อเอื้อให้สามารถตั้งค่าเครื่องช่วยหายใจแบบ ultra-protective ventilation สามารถช่วยลดอัตราการตาย และระยะเวลาที่ผู้ป่วยหายใจได้เองโดยไม่ต้องใช้เครื่องช่วยหายใจได้หรือไม่			
	ไม่แนะนำให้ใช้อีก ให้ใช้การกำจัดคาร์บอนไดออกไซด์นอกร่างกาย (ECCO ₂ R) ในผู้ป่วย ARDS ระดับปานกลางถึงรุนแรงทุกราย (ไม่แนะนำเป็น routine use) เพื่อลดอัตราการตายหรือระยะเวลาที่ผู้ป่วยหายใจได้เองโดยไม่ต้องใช้เครื่องช่วยหายใจ เมื่อเทียบกับการรักษาแบบมาตรฐาน	A	ไม่แนะนำอย่างยิ่ง	94.1

* การตัดสินใจใช้หรือส่งต่อผู้ป่วยไปรับการรักษาด้วยเครื่อง VV-ECMO ตามคำแนะนำนี้เป็นเพียงแนวทางหนึ่งเท่านั้น ซึ่งขึ้นกับ อาการของผู้ป่วยแต่ละราย บริบท ศักยภาพ สถานการณ์ และความพร้อมของแต่ละสถานพยาบาล การไม่ปฏิบัติตามคำแนะนำดังกล่าวจึงไม่ถือว่าผิดมาตรฐานทางวิชาชีพ และจริยธรรม

ทั้งนี้เนื่องจากการรักษาผู้ป่วย ARDS มีความเป็น *personalized medicine* มากขึ้นในปัจจุบัน นอกเหนือจากอ้างอิงตามตารางสรุปข้างต้นนี้แล้ว ผู้จัดทำจึงแนะนำให้ผู้อ่านศึกษารายละเอียดในเนื้อหาฉบับเต็ม เพื่อประกอบการตัดสินใจ

คำจำกัดความของกลุ่มอาการหายใจลำบากเฉียบพลัน (Definition of ARDS)

กลุ่มอาการหายใจลำบากเฉียบพลัน (ARDS) เป็นการอักเสบของปอดที่เกิดขึ้นอย่างเฉียบพลันและมีพยาธิสภาพที่แพร่กระจายทั่วปอดทั้งสองข้าง โดยมีปัจจัยเสี่ยง ได้แก่ ปอดติดเชื้อ การติดเชื้ออื่น ๆ การบาดเจ็บ การได้รับเลือดหรือส่วนประกอบของเลือด ไฟไหม้ หรือการสำลัก เป็นต้น โดยการอักเสบดังกล่าวทำให้สารน้ำซึมผ่านหลอดเลือดปอดและเซลล์เยื่อปอดเพิ่มมากขึ้น ส่งผลให้ปอดบวมน้ำและเกิดการแฟบของถุงลมตามมา¹

อาการแสดงทางคลินิกของ ARDS ได้แก่ มีภาวะพร่องออกซิเจนในเลือดแดง (hypoxemia) ภาพรังสีปอดพบพยาธิสภาพที่แพร่กระจายทั่วปอดทั้งสองข้าง ความหยุ่น (compliance) ของปอดลดลง การแลกเปลี่ยนก๊าซบกพร่อง ผลตรวจทางพยาธิวิทยาพบการบวมน้ำ และการอักเสบในถุงลม มีการสร้างเยื่อหุ้มไฮยาลิน และเลือดออกในถุงลม ¹

เกณฑ์การวินิจฉัย ARDS

ARDS มีเกณฑ์การวินิจฉัย ดังนี้

ตารางที่ 4 เกณฑ์การวินิจฉัย ARDS

ปัจจัยเสี่ยง	เกิดขึ้นจากปัจจัยเสี่ยงเฉียบพลัน ได้แก่ ปอดติดเชื้อ การติดเชื้ออื่น ๆ การบาดเจ็บ การได้รับเลือดหรือส่วนประกอบของเลือด ไฟไหม้ การสำลัก เป็นต้น
ระยะเวลาการเกิด ARDS (Timing)	การอักเสบของปอดเกิดขึ้นอย่างเฉียบพลัน ภาวะหายใจลำบากและการพร่องออกซิเจนในเลือดแย่งภายใน 1 สัปดาห์ ยกเว้นกลุ่มอาการหายใจลำบากเฉียบพลันจากปอดติดเชื้อโควิด-19 อาจใช้เวลามากกว่า 1 สัปดาห์ได้
ภาพรังสีปอด (Chest imaging)	พบพยาธิสภาพของปอดทั้งสองข้างจากภาพถ่ายรังสีปอดและหรือภาพเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ปอด หรือพบเส้น B lines ที่ปอดทั้งสองข้างและหรือ consolidations จากการตรวจอัลตราซาวด์ปอด ²⁻⁴ โดยพยาธิสภาพที่ตรวจพบไม่สามารถอธิบายได้จากน้ำในช่องเยื่อหุ้มปอด (pleural effusion) การแฟบของถุงลม (atelectasis) หรือก้อนในปอด
ภาวะปอดบวมน้ำ (Pulmonary edema)	ภาวะหายใจล้มเหลวไม่สามารถอธิบายได้จากปอดบวมน้ำที่มีสาเหตุจากหัวใจล้มเหลว หรือการได้รับปริมาณสารน้ำมากเกินไป และภาวะพร่องออกซิเจนในเลือดแดงที่ไม่ได้เกิดจาก atelectasis เป็นหลัก หมายเหตุ แม้จะมีภาวะดังกล่าวข้างต้น หากมีปัจจัยเสี่ยงสำหรับ ARDS ร่วมด้วย ก็สามารถให้การวินิจฉัย ARDS ได้

ออกซิเจนในเลือดแดง	มีภาวะพร่องออกซิเจนในเลือดแดง
(Oxygenation)	ARDS ในผู้ป่วยที่ไม่ใส่ท่อช่วยหายใจ (non-intubated ARDS) ● กรณีใช้ออกซิเจนที่มีอัตราการไหลสูง โดยใช้อัตราการไหลของออกซิเจน (oxygen flow rate) มากกว่าเท่ากับ 30 ลิตรต่อนาที หรือกรณีใช้เครื่องช่วยหายใจที่ไม่ใส่ท่อช่วยหายใจ (noninvasive ventilation หรือ NIV / continuous positive airway pressure หรือ CPAP) ที่ใช้แรงดันบวกในช่วงหายใจออกสุด (positive end-expiratory pressure หรือ PEEP) ≥ 5 ซม.น้ำ และมี $P/F \text{ ratio} \leq 300$ มม.ปรอท หรือ $S/F \text{ ratio} \leq 315$ (โดย $SpO_2 \leq 97\%$)
	ARDS ในผู้ป่วยที่ใส่เครื่องช่วยหายใจ (intubated ARDS)* สามารถแบ่งกลุ่มย่อยตามความรุนแรงของภาวะพร่องออกซิเจนในเลือดแดงได้ดังนี้ Mild ARDS: $200 < P/F \text{ ratio} \leq 300$ มม.ปรอท หรือ $235 < S/F \text{ ratio} \leq 315$ (โดย $SpO_2 \leq 97\%$) Moderate ARDS: $100 < P/F \text{ ratio} \leq 200$ มม.ปรอท หรือ $148 < S/F \text{ ratio} \leq 235$ (โดย $SpO_2 \leq 97\%$) Severe ARDS: $P/F \text{ ratio} \leq 100$ มม.ปรอท หรือ $S/F \text{ ratio} \leq 148$ (โดย $SpO_2 \leq 97\%$) * ผู้ป่วยได้รับ PEEP ≥ 5 ซม.น้ำ
	สถานการณ์ที่มีทรัพยากรจำกัด $S/F \text{ ratio} \leq 315$ (โดย $SpO_2 \leq 97\%$) โดยไม่ต้องระบุ PEEP หรือ oxygen flow rate ⁵

Partial pressure of oxygen in arterial blood (PaO_2) to fraction of inspired oxygen (FiO_2) ratio (P/F ratio)
Peripheral oxygen saturation (SpO_2) to fraction of inspired oxygen ratio (S/F ratio)

การจำแนกแบบแผนลักษณะผู้ป่วยกลุ่มอาการหายใจลำบากเฉียบพลัน (ARDS phenotyping)

คำจำกัดความในการจัดกลุ่ม ARDS

กลุ่มย่อย (subgroup) คือ กลุ่มย่อยของผู้ป่วยภายในฟีโนไทป์ที่ถูกกำหนดโดยใช้ cut off value หรือจุดตัดของตัวแปรที่ใช้ในการกำหนดกลุ่มย่อย ได้แก่ การแบ่งกลุ่มย่อยตามระดับความรุนแรงของภาวะพร่องออกซิเจนในเลือดแดงโดยใช้ P/F ratio เป็นต้น

ฟีโนไทป์ (phenotype) คือลักษณะที่สามารถสังเกตได้ทางคลินิกซึ่งเกิดจากการมีปฏิสัมพันธ์ระหว่างพันธุกรรม (genotype) กับสิ่งแวดล้อม โดยกลุ่มอาการ ARDS ถือเป็น phenotype เช่นกัน

ซับฟีโนไทป์ (subphenotype) คือกลุ่มย่อยที่สามารถจัดกลุ่มโดยอ้างอิงจากคุณสมบัติที่สังเกตได้หรือสามารถวัดได้ โดยทั่วไปจะมีการใช้ข้อมูลหลายมิติในการจัดกลุ่มซับฟีโนไทป์

เอนโดไทป์ (endotype) คือซับฟีโนไทป์ที่มีกลไกการทำงานหรือพยาธิวิทยาที่มีลักษณะเฉพาะ ซึ่งอาจจะตอบสนองต่อการรักษาแตกต่างกัน

กลุ่มย่อย

การแบ่งกลุ่มย่อยตามระดับความรุนแรงของภาวะพร่องออกซิเจนในเลือดแดง โดยความรุนแรง ARDS ที่เพิ่มขึ้นมีความสัมพันธ์กับอัตราการตายที่เพิ่มขึ้น ดังตารางที่ 5

ตารางที่ 5 การแบ่งกลุ่มย่อยตามระดับความรุนแรงของภาวะพร่องออกซิเจนในเลือดแดง⁶

ความรุนแรง (severity)	P/F ratio	ร้อยละอัตราการตาย
รุนแรงน้อย (mild)	201–300	27
รุนแรงปานกลาง (moderate)	101–200	32
รุนแรงมาก (severe)	≤100	45

ARDS เป็นกลุ่มอาการที่มีความหลากหลายทางคลินิกในแง่สาเหตุ การตอบสนองต่อการตั้งเครื่องช่วยหายใจ การตอบสนองต่อการรักษาซึ่งรวมถึงการได้รับยาชนิดต่างๆ และความแตกต่างของอัตราการตายและการพยากรณ์โรค ความหลากหลายดังกล่าวและความซับซ้อนทางคลินิกและชีววิทยาส่งผลต่อผลลัพธ์ของงานวิจัยการจัดกลุ่ม ARDS โดยอ้างอิงจากคุณสมบัติที่ใกล้เคียงกันหรือเหมือนกันทำให้นักวิจัยมีประสิทธิผลมากขึ้นจึงมีความพยายามในการจัดกลุ่มซับฟีโนไทป์ ARDS ขึ้นเพื่อลดความหลากหลายดังกล่าวข้างต้น

ซัพไฟโนไทป์ (subphenotype)

มีการศึกษาการจัดซัพไฟโนไทป์ ARDS เพื่อพยากรณ์โอกาสการเสียชีวิตและการตอบสนองต่อการรักษา ดังนี้

1. ซัพไฟโนไทป์ที่สามารถทำนายอัตราตาย

ตารางที่ 6 แสดงตัวอย่างซัพไฟโนไทป์ที่สามารถทำนายอัตราตาย

ซัพไฟโนไทป์	ผลลัพธ์ทางคลินิก
ซัพไฟโนไทป์แบ่งตามปริมาณการอักเสบจากระดับโปรตีนอักเสบ (inflammatory biomarkers) ในพลาสมา ⁷ - Hyperinflammatory subphenotype มีระดับโปรตีนอักเสบในพลาสมาสูง - Hypoinflammatory subphenotype มีระดับโปรตีนอักเสบในพลาสมต่ำ	Hyperinflammatory subphenotype มีอัตราตายที่สูงกว่า hypoinflammatory subphenotype นอกจากนี้ hyperinflammatory subphenotype ยังมีจำนวนวันที่ไม่ใช้เครื่องช่วยหายใจและจำนวนวันที่ไม่มีภาวะอวัยวะล้มเหลวน้อยกว่า hypoinflammatory subphenotype
ซัพไฟโนไทป์แบ่งตามแนวโน้มความสามารถเพิ่มปริมาตรปอดได้โดยใช้แรงดันระดับสูง (recruitability) ⁸	อัตราตายในผู้ป่วย ARDS ที่มี recruitable lung สูงกว่า ARDS ที่มี non-recruitable lung
ซัพไฟโนไทป์แบ่งตาม lung radiographic morphology ⁹	อัตราตายในผู้ป่วย non-focal ARDS สูงกว่า focal ARDS

(รายละเอียดเพิ่มเติมในภาคผนวก)

2. ซัพไฟโนไทป์ที่สามารถทำนายการตอบสนองต่อการใช้ PEEP

ตารางที่ 7 แสดงตัวอย่างซัพไฟโนไทป์ที่สามารถทำนายการตอบสนองต่อการใช้ PEEP

ซัพไฟโนไทป์	ผลลัพธ์ทางคลินิก
ซัพไฟโนไทป์แบ่งตามปริมาณการอักเสบจากระดับ สารบ่งชี้ทางชีวภาพ (biomarkers) ที่บ่งถึงภาวะการอักเสบ ⁷ - Hyperinflammatory subphenotype - Hypoinflammatory subphenotype (รายละเอียดดังตารางที่ 3 ในภาคผนวก)	กลุ่มผู้ป่วย hypoinflammatory subphenotype มีอัตราตายสูงขึ้นเมื่อใช้ high PEEP

ซับฟิโนไทป์วิเคราะห์ตามปริมาณการอักเสบ¹⁰ - Subphenotype A ผู้ป่วย ARDS ที่ปอดมีลักษณะการอักเสบที่น้อยกว่า ความรุนแรงของโรคที่ต่ำกว่าและมีออกซิเจนที่ดีกว่า - Subphenotype B ผู้ป่วย ARDS ที่มีปอดอักเสบที่รุนแรงมากกว่าและมีออกซิเจนในเลือดต่ำกว่า	ในผู้ป่วย subphenotype A การใช้ high PEEP ส่งผลให้อัตราตายภายใน 28 วันสูงขึ้น ส่วนผู้ป่วย subphenotype B มีแนวโน้มที่จะได้ประโยชน์จากการใช้ high PEEP แต่ไม่มากนัก จากผลการศึกษาสรุปได้ว่าควรหลีกเลี่ยงการใช้ high PEEP ในผู้ป่วยซับฟิโนไทป์ที่มีการอักเสบต่ำ หรือ subphenotype A (รายละเอียดเพิ่มเติมในภาคผนวก)
ซับฟิโนไทป์แบ่งตาม lung radiographic morphology⁹	การใช้ personalized PEEP titration ร่วมกับ prone positioning strategy โดยแบ่งตามพยาธิสภาพจากภาพรังสีปอดที่เป็น focal หรือ diffuse radiographic sub-phenotype สามารถลดอัตราตายที่ 90 วันได้

3. ซับฟิโนไทป์ที่สามารถทำนายการตอบสนองต่อการให้สารน้ำ fluid management strategy

จากการวิเคราะห์ข้อมูลการศึกษา Fluid and Catheter Treatment Trial (FACTT) ที่เปรียบเทียบการให้สารน้ำในปริมาณจำกัด (conservative fluid strategy) เทียบกับการให้สารน้ำปริมาณที่มากกว่า (liberal fluid strategy) พบว่าผู้ป่วย hypoinflammatory ARDS ควรได้รับ conservative fluid strategy ส่วนผู้ป่วย hyperinflammatory ARDS ควรได้รับ liberal fluid strategy เพื่อลดอัตราตายที่ 90 วัน¹¹ รายละเอียดเพิ่มเติมในภาคผนวก

4. ซับฟิโนไทป์ที่สามารถทำนายการตอบสนองต่อการให้ยาลดการอักเสบ

การให้ยาในกลุ่ม statin เพื่อลดการอักเสบ มีแนวโน้มว่าสามารถลดอัตราตายที่ 28 วันในผู้ป่วย hyperinflammatory ARDS ได้¹²⁻¹⁴ (รายละเอียดเพิ่มเติมในภาคผนวก)

การศึกษาเพิ่มเติมในอนาคต

ปัจจุบัน มีหลักฐานเชิงประจักษ์ของการจำแนกซับฟิโนไทป์ ARDS มีอยู่จำกัด ทั้งในแง่ความแม่นยำของการทำนายผลลัพธ์ และการเลือกวิธีการรักษาที่เหมาะสม อย่างไรก็ตาม การประเมินผลลัพธ์หรือผลการรักษาของแต่ละซับฟิโนไทป์ในแต่ละช่วงเวลาของการดำเนินโรคของ ARDS อาจให้ผลแตกต่างกัน จึงต้องการการศึกษาเพิ่มเติมต่อไป

เอกสารอ้างอิง

1. Matthay MA, Arabi Y, Arroliga AC, et al. A new global definition of acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med*. 2024;209(1):37–47.
2. Lichtenstein D, Goldstein I, Mourgeon E, et al. Comparative diagnostic performances of auscultation, chest radiography, and lung ultrasonography in acute respiratory distress syndrome. *Anesthesiology*. 2004;100(1):9–15.
3. Copetti R, Soldati G, Copetti P. Chest sonography: a useful tool to differentiate acute cardiogenic pulmonary edema from acute respiratory distress syndrome. *Cardiovasc Ultrasound*. 2008;6:16-25.
4. Volpicelli, G., Gargani, L., Zieleskiewicz, L. et al. International evidence-based recommendations for point-of-care lung ultrasound. *Intensive Care Med*. 2026;Jun 8. doi: 10.1007/s00134-026-08487-2. Online ahead of print.
5. Riviello ED, Kiviri W, Twagirumugabe T, et al. Hospital incidence and outcomes of the acute respiratory distress syndrome using the Kigali modification of the Berlin definition. *Am J Respir Crit Care Med*. 2016;193(1):52–9.
6. ARDS Definition Task Force; Ranieri VM, Rubenfeld GD, Thompson BT, et al. Acute respiratory distress syndrome: the Berlin definition. *JAMA*. 2012;307(23):2526–33.
7. Calfee CS, Delucchi K, Parsons PE, et al. Subphenotypes in acute respiratory distress syndrome: latent class analysis of data from two randomised controlled trials. *Lancet Respir Med*. 2014;2(8):611–20.
8. Gattinoni L, Caironi P, Cressoni M, et al. Lung recruitment in patients with the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med*. 2006;354:1775–86.
9. Constantin JM, Jabaudon M, Lefrant JY, et al. Personalised mechanical ventilation tailored to lung morphology versus low positive end-expiratory pressure for patients with acute respiratory distress syndrome in France (the LIVE study): a multicentre, single-blind, randomised controlled trial. *Lancet Respir Med*. 2019;7(10):870–80.
10. Siuba MT, Bulgarelli L, Duggal A, et al. Differential effect of positive end-expiratory pressure strategies in patients with ARDS: a Bayesian analysis of clinical subphenotypes. *Chest*. 2024;166(4):754–64.

11. Famous KR, Delucchi K, Ware LB, et al. Acute respiratory distress syndrome subphenotypes respond differently to randomized fluid management strategy. *Am J Respir Crit Care Med*. 2017;195(3):331–38.
12. Calfee CS, Delucchi KL, Sinha P, et al. ARDS subphenotypes and differential response to simvastatin: secondary analysis of a randomized controlled trial (HARP-2). *Lancet Respir Med*. 2018;6(9):691–98.
13. Sinha P, Delucchi KL, Thompson BT, McAuley DF, Matthay MA, Calfee CS; NHLBI ARDS Network. Latent class analysis of ARDS subphenotypes: a secondary analysis of the statins for acutely injured lungs from sepsis (SAILS) study. *Intensive Care Med*. 2018;44(11):1859–69.
14. Zhang S, Lu Z, Wu Z, et al. Determination of a “specific population who could benefit from rosuvastatin”: a secondary analysis of a randomized controlled trial to uncover the novel value of rosuvastatin for the precise treatment of ARDS. *Front Med (Lausanne)*. 2020;7:598621.

คำแนะนำที่ 1 : การรักษากลุ่มอาการหายใจลำบากเฉียบพลันด้วยการประคับประคองระบบการหายใจแบบไม่รุกราน (Noninvasive respiratory support)

บทนำ (Background)

ในปัจจุบันการรักษาเพื่อประคับประคองระบบการหายใจสามารถแบ่งได้เป็น 2 ประเภทหลัก คือ 1) แบบไม่รุกราน (noninvasive respiratory support) ประกอบด้วยการให้ออกซิเจนอัตราการไหลสูงทางจมูก (high-flow nasal oxygen cannula) และการใช้เครื่องช่วยหายใจผ่านหน้ากากครอบบริเวณใบหน้า (facemask noninvasive ventilation) ซึ่งในคำแนะนำนี้หมายถึงการใช้แรงดัน 2 ระดับ (bilevel) และ 2) การใช้เครื่องช่วยหายใจผ่านท่อช่วยหายใจ (invasive mechanical ventilation) การรักษาประคับประคองระบบการหายใจแบบไม่รุกราน อาจพิจารณาเป็นทางเลือกแรกในผู้ป่วยที่มีระดับความรุนแรงของกลุ่มอาการหายใจลำบากเฉียบพลันอยู่ในระดับรุนแรงน้อยถึงรุนแรงปานกลาง (mild-to-moderate ARDS) โดยมีค่า P/F ratio มากกว่าหรือเท่ากับ 150 มม.ปรอท ส่วนผู้ป่วยที่เป็นระดับรุนแรงมากควรใช้ด้วยความระมัดระวังเป็นอย่างยิ่ง รวมถึงมีการประเมินและติดตามผู้ป่วยอย่างใกล้ชิด และพิจารณาใส่ท่อช่วยหายใจร่วมกับใช้เครื่องช่วยหายใจทันทีหากไม่ตอบสนองต่อการรักษาแบบไม่รุกราน

คำถามที่ 1.1 : ควรให้การรักษาด้วยออกซิเจนอัตราการไหลสูงทางจมูกในผู้ป่วยที่มีกลุ่มอาการหายใจลำบากเฉียบพลันหรือไม่ เมื่อเปรียบเทียบกับการรักษาด้วยออกซิเจนแบบทั่วไป

คำแนะนำที่ 1.1.1

แนะนำให้ใช้ออกซิเจนอัตราการไหลสูงทางจมูกมากกว่าการรักษาด้วยออกซิเจนแบบทั่วไป เพื่อป้องกันการใส่ท่อช่วยหายใจในผู้ป่วยที่มีกลุ่มอาการหายใจลำบากเฉียบพลัน (หลักฐานประเภท B, แนะนำแบบมีเงื่อนไข, ความเห็นพ้องต้องกันร้อยละ 94.1)

คำแนะนำที่ 1.1.2

ไม่แนะนำและไม่คัดค้านในการใช้ออกซิเจนอัตราการไหลสูงทางจมูกเมื่อเปรียบเทียบกับ การรักษาด้วยออกซิเจนแบบทั่วไป เพื่อลดอัตราการตายในผู้ป่วยที่มีกลุ่มอาการหายใจลำบากเฉียบพลัน (หลักฐานประเภท B, ไม่แนะนำและไม่คัดค้าน, ความเห็นพ้องต้องกันร้อยละ 94.1)

สรุปหลักฐานเชิงประจักษ์

ข้อมูลการศึกษาทางคลินิกส่วนใหญ่ที่เปรียบเทียบผลการรักษาด้วยออกซิเจนอัตราการไหลสูงทางจมูกกับการรักษาด้วยออกซิเจนแบบทั่วไปนั้น มักทำในผู้ป่วยที่มีภาวะการหายใจล้มเหลวชนิดออกซิเจนในเลือดต่ำเฉียบพลัน (acute hypoxemic respiratory failure) ไม่ใช่ผู้ป่วยที่มีกลุ่มอาการหายใจลำบากเฉียบพลันโดยตรง เนื่องจากผู้ป่วยมักยังไม่เข้าเกณฑ์การวินิจฉัยกลุ่มอาการหายใจลำบากเฉียบพลันตามคำนิยามของ Berlin ในปี ค.ศ. 2012¹ ซึ่งผู้ป่วยจะต้องได้รับแรงดันบวกในช่วงหายใจออกสุด (positive end-expiratory

pressure; PEEP) อย่างน้อย 5 เซนติเมตรน้ำ อย่างไรก็ตามข้อมูลดังกล่าวสามารถนำมาอ้างอิงได้ในผู้ป่วยที่มีกลุ่มอาการหายใจลำบากเฉียบพลันเนื่องจากการติดเชื้อเมื่อมีการติดตามผู้ป่วยที่ได้รับการรักษาด้วยออกซิเจนอัตราการไหลสูงทางจมูกที่ต่อมาต้องได้รับการใช้เครื่องช่วยหายใจ พบว่าผู้ป่วยส่วนใหญ่มักเข้าเกณฑ์การวินิจฉัยกลุ่มอาการหายใจลำบากเฉียบพลันในที่สุด แต่ถึงแม้จะมีหลักฐานสนับสนุนที่มีระดับความน่าเชื่อถือมาก เช่น จากการศึกษาทบทวนวรรณกรรมอย่างเป็นระบบและการวิเคราะห์อภิมาน (systematic review and meta-analysis) รวมถึงการศึกษาทางคลินิกแบบสุ่มแบ่งกลุ่มขนาดใหญ่ แต่ผู้ป่วยในการศึกษาต่าง ๆ นั้น ไม่ใช่ผู้ป่วยที่มีกลุ่มอาการหายใจลำบากเฉียบพลันโดยตรง ทางคณะผู้จัดทำแนวทางการรักษานี้จึงพิจารณาลดระดับความน่าเชื่อถือของหลักฐานลงมา 1 ระดับ

การศึกษาทางคลินิกแบบสุ่มแบ่งกลุ่มที่ใหญ่ที่สุดโดย Frat และคณะ² ทำการเปรียบเทียบการรักษาด้วยออกซิเจนอัตราการไหลสูงทางจมูกกับออกซิเจนแบบทั่วไปและเครื่องช่วยหายใจผ่านหน้ากากครอบบริเวณใบหน้าในผู้ป่วยที่มีภาวะการหายใจล้มเหลวชนิดออกซิเจนในเลือดต่ำเฉียบพลันจำนวน 310 ราย ซึ่งส่วนใหญ่เป็นผู้ป่วยโรคปอดอักเสบจากการติดเชื้อ ผลการศึกษาไม่พบความแตกต่างของอัตราการใส่ท่อช่วยหายใจระหว่างกลุ่ม (ร้อยละ 38, 47, และ 50 ตามลำดับ) อย่างไรก็ตามเมื่อทำการวิเคราะห์เพิ่มเติมในผู้ป่วยที่มีค่า P/F ratio น้อยกว่า 200 มม.ปรอท พบว่าผู้ป่วยที่ได้รับการรักษาด้วยออกซิเจนอัตราการไหลสูงมีอัตราการใส่ท่อช่วยหายใจที่ต่ำที่สุดอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติเมื่อเปรียบเทียบกับออกซิเจนแบบทั่วไปและเครื่องช่วยหายใจชนิดหน้ากากครอบบริเวณใบหน้า (ร้อยละ 35, 53, และ 58 ตามลำดับ) ขณะที่อัตราการรอดชีวิตรวมก็พบว่าผู้ป่วยที่ได้รับการรักษาด้วยออกซิเจนอัตราการไหลสูงนั้นดีกว่าอีก 2 กลุ่มอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติเช่นกัน

การศึกษาทบทวนวรรณกรรมอย่างเป็นระบบและการวิเคราะห์อภิมานที่ได้รวบรวมข้อมูลจากการศึกษาทางคลินิกที่เปรียบเทียบการรักษาด้วยออกซิเจนอัตราการไหลสูงทางจมูกกับการรักษาด้วยออกซิเจนแบบทั่วไปหลายการศึกษาได้ผลสอดคล้องกัน คือ ออกซิเจนอัตราการไหลสูงทางจมูกช่วยป้องกันการต้องใส่ท่อช่วยหายใจได้อย่างมีนัยสำคัญในผู้ป่วยที่มีภาวะการหายใจล้มเหลวชนิดออกซิเจนในเลือดต่ำเฉียบพลันเมื่อเปรียบเทียบกับออกซิเจนแบบทั่วไป³⁻⁷ อย่างไรก็ตามไม่พบว่าออกซิเจนอัตราการไหลสูงทางจมูกนั้นช่วยลดอัตราการตายเมื่อเปรียบเทียบกับออกซิเจนแบบทั่วไปโดยเฉพาะในกลุ่มผู้ป่วยที่มีภาวะภูมิคุ้มกันต่ำ⁸⁻¹¹

ข้อมูลตามการศึกษาที่กล่าวไปข้างต้น ทำให้ European Society of Intensive Care Medicine¹² และ European Respiratory Society¹³ ได้ออกแนวทางเวชปฏิบัติทางคลินิกโดยมีคำแนะนำที่ตรงกันคือแนะนำให้ใช้ออกซิเจนอัตราการไหลสูงทางจมูกมากกว่าการรักษาด้วยออกซิเจนแบบปกติในผู้ป่วยที่มีภาวะการหายใจล้มเหลวชนิดออกซิเจนในเลือดต่ำเฉียบพลัน

การศึกษาทางคลินิกแบบสุ่มแบ่งกลุ่มล่าสุดโดย Frat และคณะ ในปี ค.ศ. 2026 ในผู้ป่วยจำนวน 1,110 รายโดยเปรียบเทียบการใช้ออกซิเจนอัตราการไหลสูงทางจมูก (จำนวน 556 ราย) กับออกซิเจนแบบปกติ (จำนวน 554 ราย) ที่มีภาวะการหายใจล้มเหลวเฉียบพลันชนิดออกซิเจนในเลือดต่ำ ซึ่งมีค่า P/F ratio น้อยกว่าหรือเท่ากับ 200 มม.ปรอท ร่วมกับมีอัตราการหายใจมากกว่า 25 ครั้งต่อนาที พบว่าผลการศึกษา

สอดคล้องกับการศึกษาต่าง ๆ ก่อนหน้านี้คือ ออกซิเจนอัตราการไหลสูงทางจมูกช่วยลดอัตราการใส่ท่อช่วยหายใจได้ แต่ไม่มีผลต่ออัตราการตายเมื่อเปรียบเทียบกับการรักษาด้วยออกซิเจนแบบปกติ¹⁴

ความเห็นผู้เชี่ยวชาญต่อการประยุกต์ใช้ทางคลินิก

ให้ตระหนักว่าการรักษาด้วยออกซิเจนอัตราการไหลสูงทางจมูกนั้นไม่สามารถทดแทนการใส่ท่อช่วยหายใจได้ ถึงแม้การรักษาด้วยออกซิเจนอัตราการไหลสูงทางจมูกนั้นจะได้ประโยชน์ในแง่ป้องกันการต้องใส่ท่อช่วยหายใจเมื่อเปรียบเทียบกับ การรักษาด้วยออกซิเจนแบบทั่วไป อย่างไรก็ตามข้อมูลจากหลายศึกษานั้นพบว่าอัตราการล้มเหลวของการรักษาดังกล่าวยังคงค่อนข้างสูง (ประมาณร้อยละ 40) ซึ่งอาจเป็นผลจากการบาดเจ็บของเนื้อปอดจากแรงหายใจของผู้ป่วยเอง (patient self-inflicted lung injury; P-SILI) นอกจากนี้ผู้ป่วยที่ล้มเหลวต่อการรักษาด้วยออกซิเจนอัตราการไหลสูงและได้รับการใส่ท่อช่วยหายใจซ้ำนั้นพบว่าผลลัพธ์ทางคลินิกที่ไม่ดี¹⁵ ดังนั้นจึงควรทำการติดตามผู้ป่วยอย่างใกล้ชิดระหว่างที่ให้การรักษาด้วยออกซิเจนอัตราการไหลสูงและพิจารณาใส่ท่อช่วยหายใจและใช้เครื่องช่วยหายใจทันทีที่พบว่าผู้ป่วยนั้นไม่ตอบสนองต่อการรักษา การประเมินสัญญาณชีพต่อเนื่อง การติดตาม SpO₂ หรือการตรวจวิเคราะห์เลือดแดง (arterial blood gas) รวมถึงประเมินระดับอาการเหนื่อย และการใช้กล้ามเนื้อช่วยหายใจ เป็นสิ่งจำเป็นและควรกระทำ นอกจากนี้ อาจพิจารณาใช้ดัชนี ROX (Respiratory rate-Oxygenation index) ซึ่งสามารถคำนวณได้ในขณะที่ให้การรักษาด้วยออกซิเจนอัตราการไหลสูงโดย $ROX\ index = [SpO_2/FiO_2]/respiratory\ rate$ เพื่อนำมาใช้ในการประเมินและติดตามผู้ป่วยหลังจากให้การรักษาด้วยออกซิเจนอัตราการไหลสูงทางจมูก โดยพบว่าหากค่าดัชนี ROX ณ เวลา 2, 6, และ 12 ชั่วโมง มีค่าน้อยกว่า 4.88 ขณะที่ใช้อัตราการไหลสูงที่สุดแล้ว (เช่น 50-60 ลิตรต่อนาที) หรือผู้ป่วยมีอาการที่คลินิกที่แย่ลง เช่น ซึมลง ความดันโลหิตต่ำ ควรพิจารณาใส่ท่อช่วยหายใจ¹⁶⁻¹⁸

คำถามที่ 1.2 : ควรให้การรักษาด้วยเครื่องช่วยหายใจผ่านหน้ากากครอบบริเวณใบหน้าในผู้ป่วยที่มีกลุ่มอาการหายใจลำบากเฉียบพลันหรือไม่ เมื่อเปรียบเทียบกับ การรักษาด้วยออกซิเจนแบบทั่วไป

คำแนะนำที่ 1.2

ไม่แนะนำและไม่คัดค้านในการใช้เครื่องช่วยหายใจผ่านหน้ากากครอบบริเวณใบหน้าเมื่อเปรียบเทียบกับ การรักษาด้วยออกซิเจนแบบทั่วไป เพื่อป้องกันการใส่ท่อช่วยหายใจ หรือเพื่อลดอัตราการตายในผู้ป่วยที่มีกลุ่มอาการหายใจลำบากเฉียบพลัน (หลักฐานประเภท C, ไม่แนะนำและไม่คัดค้าน, ความเห็นพ้องต้องกันร้อยละ 88.2)

สรุปหลักฐานเชิงประจักษ์

การศึกษาย่อยของ LUNG SAFE ซึ่งเป็นการศึกษาแบบติดตามไปข้างหน้าขนาดใหญ่ที่ดำเนินการในหลายประเทศ ในผู้ป่วยจำนวน 2,813 รายที่มีกลุ่มอาการหายใจลำบากเฉียบพลันที่ได้รับการรักษาด้วยเครื่องช่วยหายใจชนิดหน้ากากครอบบริเวณใบหน้า ผลการศึกษาพบว่า การรักษาด้วยเครื่องช่วยหายใจแบบ

หน้ากากครอบบริเวณใบหน้าอาจเพิ่มอัตราการตายในผู้ป่วยที่มีกลุ่มอาการหายใจลำบากเฉียบพลันที่มีระดับความรุนแรงปานกลางถึงรุนแรงมาก คือ มีค่า P/F ratio น้อยกว่า 150 มม.ปรอท¹⁹

การศึกษาทางคลินิกแบบสุ่มแบ่งกลุ่มโดย Frat และคณะ² ซึ่งทำการเปรียบเทียบการรักษาด้วยออกซิเจนอัตราการไหลสูงทางจมูกกับออกซิเจนแบบทั่วไปและเครื่องช่วยหายใจผ่านหน้ากากครอบบริเวณใบหน้าในผู้ป่วยที่มีภาวะการหายใจล้มเหลวชนิดออกซิเจนในเลือดต่ำเฉียบพลันจำนวน 310 ราย พบว่าผู้ป่วยที่ได้รับการรักษาด้วยเครื่องช่วยหายใจชนิดหน้ากากครอบบริเวณใบหน้า มีอัตราการใส่ท่อช่วยหายใจสูงที่สุดเมื่อเปรียบเทียบกับออกซิเจนอัตราการไหลสูงทางจมูก และออกซิเจนแบบทั่วไป แม้จะไม่พบความแตกต่างทางสถิติก็ตาม นอกจากนี้ผู้ป่วยที่ได้รับการรักษาด้วยเครื่องช่วยหายใจชนิดหน้ากากครอบบริเวณใบหน้าพบมีอัตราการรอดชีวิตที่ต่ำสุดเช่นกันเมื่อเปรียบเทียบกับอีก 2 กลุ่ม

การศึกษาทบทวนวรรณกรรมอย่างเป็นระบบและการวิเคราะห์หอคอย พบว่าการรักษาด้วยเครื่องช่วยหายใจชนิดหน้ากากครอบบริเวณใบหน้า ไม่ช่วยป้องกันการใส่ท่อช่วยหายใจเมื่อเปรียบเทียบกับการรักษาด้วยออกซิเจนแบบทั่วไป^{20,21}

ความเห็นผู้เชี่ยวชาญต่อการประยุกต์ใช้ทางคลินิก

การรักษาด้วยเครื่องช่วยหายใจชนิดหน้ากากครอบบริเวณใบหน้า อาจพิจารณาเฉพาะในผู้ป่วยกลุ่มอาการหายใจลำบากเฉียบพลันที่มีระดับความรุนแรงน้อยถึงรุนแรงปานกลางเท่านั้น ยกเว้นในกรณีที่ผู้ป่วยมีภาวะอื่นที่อาจได้ประโยชน์จากการรักษาด้วยเครื่องช่วยหายใจชนิดหน้ากากครอบบริเวณใบหน้า เช่น ผู้ป่วยโรคปอดอุดกั้นเรื้อรัง (chronic obstructive pulmonary disease) หรือผู้ป่วยที่มีภาวะน้ำท่วมปอดจากหัวใจล้มเหลว (cardiogenic pulmonary edema)¹⁰ นอกจากนี้ผู้ป่วยต้องไม่มีข้อห้ามของการใช้เครื่องช่วยหายใจชนิดหน้ากากครอบบริเวณใบหน้า

การรักษาด้วยเครื่องช่วยหายใจชนิดหน้ากากครอบบริเวณใบหน้า จำเป็นต้องมีการติดตามผู้ป่วยอย่างใกล้ชิดทั้งสัญญาณชีพ อาการและอาการแสดงทางคลินิก การแลกเปลี่ยนก๊าซ รวมถึงการใช้กล้ามเนื้อช่วยหายใจ ตลอดเวลาที่ใช้การรักษาด้วยเครื่องช่วยหายใจชนิดหน้ากากครอบบริเวณใบหน้า

อาจพิจารณาใช้ระบบคะแนน HACOR ซึ่งเป็นการประเมินโดยใช้หลายตัวแปรมาประกอบกัน ได้แก่ ชีพจร ภาวะเลือดเป็นกรด ระดับความรู้สึกตัว ระดับออกซิเจน และอัตราการหายใจ ซึ่งพบว่าหากคะแนน HACOR หลังจากใส่เครื่องช่วยหายใจชนิดหน้ากากครอบบริเวณใบหน้า 1 ชั่วโมงขึ้นไป มากกว่า 5 นั้นสัมพันธ์กับโอกาสล้มเหลวจากการรักษา และควรพิจารณาใส่ท่อช่วยหายใจ²²

แม้ว่าในปัจจุบันจะมีข้อมูลการรักษาด้วยเครื่องช่วยหายใจชนิดหมวกครอบศีรษะ (helmet noninvasive ventilation) ว่าอาจได้ประโยชน์มากกว่าเมื่อเปรียบเทียบกับการรักษาด้วยเครื่องช่วยหายใจชนิดหน้ากากครอบบริเวณใบหน้า²³ อย่างไรก็ตามจำนวนการศึกษา รวมถึงขนาดตัวอย่างในการศึกษานั้นยังน้อย จึงจำเป็นต้องรอผลการศึกษาเพิ่มเติมต่อไปในอนาคต นอกจากนี้การใช้เครื่องช่วยหายใจชนิดหมวกครอบ

ศิระะยังมีความยุ่งยากและจำเป็นต้องอาศัยประสบการณ์ของแพทย์และพยาบาลที่ให้การดูแลรักษา ทางคณะผู้จัดทำจึงยังไม่มีคำแนะนำสำหรับการรักษาด้วยเครื่องช่วยหายใจชนิดหมวกครอบศิระะในผู้ป่วยที่มีกลุ่มอาการหายใจลำบากเฉียบพลัน

คำถามที่ 1.3 : ควรให้การรักษาด้วยออกซิเจนอัตราการไหลสูงทางจมูกมากกว่าเครื่องช่วยหายใจผ่านหน้ากากครอบบริเวณใบหน้าหรือไม่ ในผู้ป่วยกลุ่มอาการหายใจลำบากเฉียบพลัน

คำแนะนำที่ 1.3

ไม่แนะนำและไม่คัดค้านในการใช้ออกซิเจนอัตราการไหลสูงทางจมูกเพื่อป้องกันการใส่ท่อช่วยหายใจหรือเพื่อลดอัตราการตายในผู้ป่วยกลุ่มอาการหายใจลำบากเฉียบพลัน เมื่อเปรียบเทียบกับเครื่องช่วยหายใจผ่านหน้ากากครอบบริเวณใบหน้า (หลักฐานประเภท C, ไม่แนะนำและไม่คัดค้าน, ความเห็นพ้องต้องกันร้อยละ 94.1)

สรุปหลักฐานเชิงประจักษ์

ยังไม่มีการศึกษาทางคลินิกขนาดใหญ่ที่ทำการเปรียบเทียบโดยตรงถึงผลลัพธ์ทางคลินิกระหว่างออกซิเจนอัตราการไหลสูงกับเครื่องช่วยหายใจชนิดหน้ากากครอบบริเวณใบหน้าในผู้ป่วยที่มีกลุ่มอาการหายใจลำบากเฉียบพลัน แต่เป็นการศึกษาในผู้ป่วยที่มีภาวะการหายใจล้มเหลวเฉียบพลันชนิดออกซิเจนในเลือดต่ำ การศึกษาทางคลินิกแบบสุ่มแบ่งกลุ่มโดย Frat และคณะ² ซึ่งทำการเปรียบเทียบการรักษาด้วยออกซิเจนอัตราการไหลสูงทางจมูกกับออกซิเจนแบบทั่วไปและเครื่องช่วยหายใจผ่านหน้ากากครอบบริเวณใบหน้าในผู้ป่วยที่มีภาวะการหายใจล้มเหลวชนิดออกซิเจนในเลือดต่ำเฉียบพลันจำนวน 310 ราย พบว่าอัตราการใส่ท่อช่วยหายใจรวมในผู้ป่วยกลุ่มที่ได้รับการรักษาด้วยเครื่องช่วยหายใจชนิดหน้ากากครอบบริเวณใบหน้า และออกซิเจนอัตราการไหลสูงทางจมูก เท่ากับร้อยละ 50 และ 38 ตามลำดับ ซึ่งไม่แตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ อย่างไรก็ตามเมื่อทำการวิเคราะห์เพิ่มเติมในผู้ป่วยที่มีค่า P/F ratio น้อยกว่าหรือเท่ากับ 200 มม.ปรอท จำนวน 238 ราย กลับพบว่าอัตราการใส่ท่อช่วยหายใจในกลุ่มผู้ป่วยที่ได้รับเครื่องช่วยหายใจชนิดหน้ากากครอบบริเวณใบหน้านั้นสูงกว่าออกซิเจนอัตราการไหลสูงอย่างมีนัยสำคัญ (ร้อยละ 58 เปรียบเทียบกับร้อยละ 35 ตามลำดับ) นอกจากนี้อัตราการรอดชีวิตก็ต่ำกว่ากลุ่มที่ได้รับออกซิเจนอัตราการไหลสูงเช่นกัน (ร้อยละ 72 เปรียบเทียบกับร้อยละ 88 ตามลำดับ)

การศึกษาทางคลินิกแบบสุ่มแบ่งกลุ่มเพื่อทดสอบความไม่ด้อยกว่าของออกซิเจนอัตราการไหลสูงทางจมูกเปรียบเทียบกับเครื่องช่วยหายใจชนิดหน้ากากครอบบริเวณใบหน้าโดย RENOVATE investigators ในกลุ่มผู้ป่วยที่ไม่มีภาวะภูมิคุ้มกันต่ำและมีภาวะออกซิเจนในเลือดต่ำจำนวน 485 ราย พบว่าออกซิเจนอัตราการไหลสูงทางจมูกไม่ด้อยไปกว่าเครื่องช่วยหายใจชนิดหน้ากากครอบบริเวณใบหน้าในแง่ของอัตราการต้องใส่ท่อช่วยหายใจและอัตราการตาย²⁴

การศึกษาทบทวนวรรณกรรมอย่างเป็นระบบและการวิเคราะห์ห่อภิมาณ ไม่พบว่ามีผลแตกต่างกันในเรื่องอัตราการต้องใส่ท่อช่วยหายใจและอัตราการระหว่างออกซิเจนอัตราการไหลสูงทางจมูกกับเครื่องช่วยหายใจชนิดหน้ากากครอบบริเวณใบหน้าในผู้ป่วยที่มีภาวะการหายใจล้มเหลวชนิดออกซิเจนในเลือดต่ำเฉียบพลัน^{3,5,6}

ความเห็นผู้เชี่ยวชาญต่อการประยุกต์ใช้ทางคลินิก

ออกซิเจนอัตราการไหลสูงทางจมูกนั้นไม่ด้อยไปกว่าเครื่องช่วยหายใจชนิดหน้ากากครอบบริเวณใบหน้าในผู้ป่วยที่มีภาวะการหายใจล้มเหลว อย่างไรก็ตามเนื่องจากยังมีการศึกษาทางคลินิกค่อนข้างน้อย รวมถึงมีความหลากหลายของประชากรในแต่ละการศึกษาดังที่ได้กล่าวข้างต้น จึงจำเป็นต้องมีการศึกษาทางคลินิกที่มีการออกแบบการวิจัยอย่างดีเพื่อประเมินถึงผลของการรักษาทางคลินิกในผู้ป่วยที่มีกลุ่มอาการหายใจลำบากเฉียบพลันในอนาคต ทั้งในแง่อัตราการตาย อัตราการใส่ท่อช่วยหายใจ หรือระยะเวลาในการใช้เครื่องช่วยหายใจ ในอนาคต

เอกสารอ้างอิง

1. ARDS Definition Task Force, Ranieri VM, Rubenfeld GD, et al. Acute respiratory distress syndrome: the Berlin definition. *JAMA*. 2012;307(23):2526–2533.
2. Frat JP, Thille AW, Mercat A, et al. High-flow oxygen through nasal cannula in acute hypoxemic respiratory failure. *N Engl J Med*. 2015;372(23):2185–2196.
3. Ni YN, Luo J, Yu H, et al. Can high-flow nasal cannula reduce the rate of endotracheal intubation in adult patients with acute respiratory failure compared with conventional oxygen therapy and noninvasive positive pressure ventilation?: a systematic review and meta-analysis. *Chest*. 2017;151(4):764–775.
4. Rochwerg B, Granton D, Wang DX, et al. High flow nasal cannula compared with conventional oxygen therapy for acute hypoxemic respiratory failure: a systematic review and meta-analysis. *Intensive Care Med*. 2019;45(5):563–572.
5. Zhao H, Wang H, Sun F, et al. High-flow nasal cannula oxygen therapy is superior to conventional oxygen therapy but not to noninvasive mechanical ventilation on intubation rate: a systematic review and meta-analysis. *Crit Care*. 2017;21(1):184.
6. Pitre T, Zeraatkar D, Kachkovski GV, et al. Noninvasive oxygenation strategies in adult patients with acute hypoxemic respiratory failure: a systematic review and network meta-analysis. *Chest*. 2023;164(4):913–928.

7. Ferreyro BL, Angriman F, Munshi L, et al. Association of noninvasive oxygenation strategies with all-cause mortality in adults with acute hypoxemic respiratory failure: a systematic review and meta-analysis. *JAMA*. 2020;324(1):57–67.
8. Azoulay E, Lemiale V, Mokart D, et al. Effect of high-flow nasal oxygen vs standard oxygen on 28-day mortality in immunocompromised patients with acute respiratory failure: the HIGH randomized clinical trial. *JAMA*. 2018;320(20):2099–2107.
9. Lemiale V, Resche-Rigon M, Mokart D, et al. High-flow nasal cannula oxygenation in immunocompromised patients with acute hypoxemic respiratory failure: a Groupe de Recherche Respiratoire en Réanimation Onco-Hématologique study. *Crit Care Med*. 2017;45(3):e274–e280.
10. Sklar MC, Mohammed A, Orchanian-Cheff A, et al. The impact of high-flow nasal oxygen in the immunocompromised critically ill: a systematic review and meta-analysis. *Respir Care*. 2018;63(12):1555–1566.
11. Frat JP, Ragot S, Girault C, et al. Effect of non-invasive oxygenation strategies in immunocompromised patients with severe acute respiratory failure: a post-hoc analysis of a randomised trial. *Lancet Respir Med*. 2016;4(8):646–652.
12. Rochweg B, Einav S, Chaudhuri D, et al. The role for high flow nasal cannula as a respiratory support strategy in adults: a clinical practice guideline. *Intensive Care Med*. 2020;46(12):2226–2237.
13. Oczkowski S, Ergan B, Bos L, et al. ERS clinical practice guidelines: high-flow nasal cannula in acute respiratory failure. *Eur Respir J*. 2022;59(4):2101574.
14. Frat JP, Quenot JP, Guitton C, et al. High-flow or standard oxygen in acute hypoxemic respiratory failure. *N Engl J Med*. 2026;394(21):2095-2106.
15. Kang Y, Jung HM, Chung SP, et al. Failure prediction of high-flow nasal cannula at the conventional oxygen therapy phase in the emergency department. *Respiration*. 2024;103(8):488–495.
16. Roca O, Messika J, Caralt B, et al. Predicting success of high-flow nasal cannula in pneumonia patients with hypoxemic respiratory failure: the utility of the ROX index. *J Crit Care*. 2016;35:200–205.
17. Roca O, Caralt B, Messika J, et al. An index combining respiratory rate and oxygenation to predict outcome of nasal high-flow therapy. *Am J Respir Crit Care Med*. 2019;199(11):1368–1376.

18. Junhai Z, Jing Y, Beibei C, et al. The value of ROX index in predicting the outcome of high flow nasal cannula: a systematic review and meta-analysis. *Respir Res.* 2022;23(1):33.
19. Bellani G, Laffey JG, Pham T, et al. Noninvasive ventilation of patients with acute respiratory distress syndrome: insights from the LUNG SAFE study. *Am J Respir Crit Care Med.* 2017;195(1):67–77.
20. Grasselli G, Calfee CS, Camporota L, et al. ESICM guidelines on acute respiratory distress syndrome: definition, phenotyping and respiratory support strategies. *Intensive Care Med.* 2023;49(7):727–759.
21. Rochwerg B, Brochard L, Elliott MW, et al. Official ERS/ATS clinical practice guidelines: noninvasive ventilation for acute respiratory failure. *Eur Respir J.* 2017;50(2):1602426.
22. Duan J, Han X, Bai L, et al. Assessment of heart rate, acidosis, consciousness, oxygenation, and respiratory rate to predict noninvasive ventilation failure in hypoxemic patients. *Intensive Care Med.* 2017;43(2):192–199.
23. Patel BK, Wolfe KS, Pohlman AS, et al. Effect of noninvasive ventilation delivered by helmet vs face mask on the rate of endotracheal intubation in patients with acute respiratory distress syndrome: a randomized clinical trial. *JAMA.* 2016;315(22):2435–2441.
24. Maia IS, Kawano-Dourado L, Tramuja L, et al. High-flow nasal oxygen vs noninvasive ventilation in patients with acute respiratory failure: the RENOVATE randomized clinical trial. *JAMA.* 2025;333(10):875–890.

คำแนะนำที่ 2 คำที่ใช้กำหนดเป้าหมายในการรักษากลุ่มอาการหายใจลำบากเฉียบพลัน (Targeting parameters in ARDS)

คำถามที่ 2.1 : การช่วยหายใจโดยการจำกัดปริมาตรของอากาศในการหายใจเข้า 1 ครั้ง (tidal volume) ให้น้อยกว่าหรือเท่ากับ 8 มล.ต่อ กก.ของน้ำหนักตัวที่คาดการณ์ (low tidal volume ventilation) ช่วยลดอัตราการตายเมื่อเปรียบเทียบกับวิธีการช่วยหายใจแบบดั้งเดิม (มากกว่า 8 มล.ต่อ กก.ของน้ำหนักตัวที่คาดการณ์) (conventional mechanical ventilation) ในผู้ป่วยกลุ่มอาการหายใจลำบากเฉียบพลันหรือไม่

คำแนะนำที่ 2.1

แนะนำให้ใช้แนวทางการตั้งเครื่องช่วยหายใจด้วย tidal volume 4-8 มล.ต่อ กก.ของน้ำหนักตัวที่คาดการณ์ เทียบกับ tidal volume มากกว่า 8 มล.ต่อ กก.ของน้ำหนักตัวที่คาดการณ์ เพื่อลดอัตราการตายในผู้ป่วยกลุ่มอาการหายใจลำบากเฉียบพลัน (หลักฐานประเภท B, แนะนำอย่างยิ่ง, ความเห็นพ้องต้องกันร้อยละ 100)

สรุปหลักฐานเชิงประจักษ์

เนื่องจากในผู้ป่วยกลุ่มอาการหายใจลำบากเฉียบพลัน (Acute respiratory distress syndrome, ARDS) ปริมาตรก๊าซในปอดที่ใช้จริง (effective pulmonary gas volume) ลดลงหรือเรียกว่าภาวะ baby lung แม้ว่าการใส่เครื่องช่วยหายใจชนิดแรงดันบวกจะเป็นการรักษาที่มีความสำคัญในภาวะหายใจล้มเหลว โดยเฉพาะในกลุ่มอาการหายใจลำบากเฉียบพลัน เครื่องช่วยหายใจแรงดันบวกสามารถกระตุ้นให้เกิดการบาดเจ็บของปอดที่เกิดจากการใช้เครื่องช่วยหายใจ (ventilator induced lung injury) ผ่านกลไกต่างๆ ได้แก่ การได้รับความดันที่กระทำต่อปอดโดยตรง (transpulmonary pressure) หรือความเค้น (stress) ที่สูงซึ่งทำให้เกิดภาวะแทรกซ้อนจากแรงดันขนาดสูง ความตึงของปอดที่มากเกินไป [volutrauma หรือ ความเครียด (strain)] การเปิดปิดของถุงลมที่แฟบ (atelectrauma) และ biotrauma คือ การหลั่งของสารอักเสบที่เกิดขึ้นขณะใส่เครื่องช่วยหายใจ ในภาวะ baby lung นั้นการช่วยหายใจด้วยปริมาตรปกติ ก็สามารถทำให้เกิดการขยายตัวมากเกินไปและการบาดเจ็บของปอดที่เกิดจากการใช้เครื่องช่วยหายใจได้

การตระหนักถึงปัญหาการบาดเจ็บของปอดที่เกิดจากการใช้เครื่องช่วยหายใจ นำไปสู่แนวคิดเรื่อง "การช่วยหายใจแบบปกป้อง" (protective ventilation) นำไปสู่การแนวทางการช่วยหายใจด้วยการตั้ง tidal volume ระดับต่ำร่วมกับแรงดันบวกในช่วงหายใจออกสุด (positive end expiratory pressure) ที่เหมาะสมเพื่อจำกัดการขยายตัวของปอดและการแฟบของถุงลม จะสามารถลดการบาดเจ็บของปอดที่เกิดจากการใช้เครื่องช่วยหายใจและอัตราการตายได้ในผู้ป่วยกลุ่มอาการหายใจลำบากเฉียบพลันได้

สรุปหลักฐานเชิงประจักษ์

การศึกษาแบบสุ่มโดยมีกลุ่มควบคุมโดย Amato และคณะ เมื่อปี ค.ศ. 1998 ในผู้ป่วยกลุ่มอาการหายใจลำบากเฉียบพลัน 53 ราย เพื่อเปรียบเทียบกลยุทธ์ protective ventilation ที่ใช้ tidal volume 6 มล.ต่อ กก.ของน้ำหนักตัวที่คาดการณ์ และจำกัด plateau pressure ≤ 30 ซม.น้ำ พร้อมกับตั้งแรงดันบวกในช่วงหายใจออกสุด (positive end expiratory pressure, PEEP) ในระดับสูง กับกลุ่มควบคุมที่ใช้ tidal volume สูง (12 มล.ต่อ กก.) และ PEEP ในระดับต่ำ พบว่า กลุ่ม protective ventilation มีอัตราการตายที่ 28 วันลดลงอย่างมีนัยสำคัญ (ร้อยละ 38 เทียบกับร้อยละ 71) ¹

การศึกษาโดย Brochard และคณะปี ค.ศ. 1998 ศึกษาผลของการใช้ tidal volume ในระดับต่ำ (7 มล.ต่อ กก.) โดยจำกัดแรงดันในช่วงสิ้นสุดการหายใจเข้า (plateau pressure) ไม่ให้เกิน 25 ซม.น้ำ เปรียบเทียบกับ tidal volume สูง (10–12 มล.ต่อ กก.) ขณะที่ plateau pressure เฉลี่ยประมาณ 31 ซม.น้ำ ไม่พบความแตกต่างของอัตราการตายอย่างมีนัยสำคัญ ²

การศึกษาโดยกลุ่ม ARDS Network ในปี ค.ศ. 2000 เป็นงานวิจัยแบบการศึกษาแบบสุ่มโดยมีกลุ่มควบคุมขนาดใหญ่ศึกษาผลของการใช้ tidal volume ที่ 6 มล.ต่อ กก.เปรียบเทียบกับ 12 มล.ต่อ กก. ในผู้ป่วย 861 ราย พบว่ากลุ่มที่ได้รับ tidal volume น้อยกว่ามีอัตราการตายในโรงพยาบาลต่ำกว่าและมีระยะเวลาที่ผู้ป่วยหายใจได้เองโดยไม่ต้องใช้เครื่องช่วยหายใจมากกว่าอย่างมีนัยสำคัญ³

Villar และคณะ ทำการศึกษาแบบสุ่มโดยมีกลุ่มควบคุมในผู้ป่วย 103 ราย ปี ค.ศ. 2006 โดยศึกษา tidal volume ventilation 6 มล.ต่อ กก. ร่วมกับการกำหนด PEEP ในระดับที่สูงกว่า lower inflection point ของ pressure-volume curve 2 ซม.น้ำ (P_{flex}) โดยควบคุม plateau pressure ให้ไม่เกิน 30 ซม.น้ำ และค่าความดันย่อยของออกซิเจนในเลือดอยู่ระหว่าง 70–100 มม.ปรอท โดยเปรียบเทียบกับกลุ่มควบคุมที่ใช้ tidal volume 9–11 มล.ต่อ กก.และ PEEP ต่ำกว่า พบว่ากลุ่ม low tidal volume ventilation มีอัตราการตายในหอผู้ป่วยวิกฤตต่ำกว่าอย่างมีนัยสำคัญ (ร้อยละ 30.1 เทียบกับร้อยละ 54; $p = 0.017$) และมีระยะเวลาที่ผู้ป่วยหายใจได้เองโดยไม่ต้องใช้เครื่องช่วยหายใจมากกว่าโดยไม่เพิ่มความเสี่ยงต่อภาวะ barotrauma ⁴

การศึกษาแบบวิเคราะห้อภิमानซึ่งรวบรวมข้อมูลผู้ป่วยจำนวน 1,874 ราย จากการศึกษาแบบสุ่มโดยมีกลุ่มควบคุมจำนวน 13 การศึกษา พบว่าการใช้ tidal volume 4–8 มล.ต่อ กก.ของน้ำหนักตัวที่คาดการณ์สามารถลดอัตราการตายที่ 28 วัน ได้อย่างมีนัยสำคัญเมื่อเทียบกับ tidal volume มากกว่า 8 มล.ต่อ กก. [risk ratio (RR) 0.79 (95% CI 0.66–0.94)] ⁵

อย่างไรก็ตาม งานวิเคราะห้อภิमानล่าสุดโดยกลุ่ม European Society of Intensive Care Medicine ^{2,6} แสดงให้เห็นว่าแม้การใช้ tidal volume 4–8 มล.ต่อ กก.ของน้ำหนักตัวที่คาดการณ์จะได้รับการแนะนำจากผู้เชี่ยวชาญ แต่ยังไม่พบว่ามีผลลัพธ์ที่มีนัยสำคัญต่ออัตราการตายเมื่อเทียบกับกลุ่มควบคุม ⁷

ความเห็นผู้เชี่ยวชาญต่อการประยุกต์ใช้ทางคลินิก

การตั้งเครื่องช่วยหายใจควรตั้งเครื่องเพื่อลดภาวะ alveolar overdistension และ barotrauma โดยตั้งต้นที่ tidal volume 4 ถึง 8 มล.ต่อ กก. น้ำหนักตัวที่คาดการณ์ โดยสามารถคำนวณของน้ำหนักตัวที่คาดการณ์ ได้ดังนี้

สำหรับผู้หญิง	น้ำหนักตัวที่คาดการณ์ (กก.) = $45.5 + 0.91 \times (\text{ความสูง (ซม.)} - 152.4)$
สำหรับผู้ชาย	น้ำหนักตัวที่คาดการณ์ (กก.) = $50 + 0.91 \times (\text{ความสูง (ซม.)} - 152.4)$

ถึงแม้ว่าการตั้งเครื่องแบบ low tidal volume ventilation จะสามารถลดอัตราการตายของผู้ป่วยกลุ่มอาการหายใจลำบากเฉียบพลันได้ แต่อาจส่งผลให้ผู้ป่วยออกแรงในการหายใจเพิ่มขึ้น และเกิดการหายใจไม่สัมพันธ์กับเครื่องช่วยหายใจ เช่น double triggering ซึ่งในกรณีดังกล่าวอาจปรับเพิ่ม tidal volume ได้สูงสุดถึง 8 มล.ต่อ กก. โดยอาจเพิ่มการให้ยากล้ามเนื้อประสาทและยาหย่อนกล้ามเนื้อเพื่อลดความไม่สัมพันธ์กับเครื่องช่วยหายใจ รวมถึงเฝ้าระวัง plateau pressure ไม่เกิน 28-30 ซม.น้ำ และแนะนำให้ใช้ driving pressure ในระดับที่น้อยกว่า 14-15 ซม.น้ำ เพื่อลดการบาดเจ็บของปอดที่เกิดจากการใช้เครื่องช่วยหายใจและอัตราการตาย^{8,9} ในขณะที่ใช้ protective ventilation

ในผู้ป่วยบางรายที่เพิ่ม tidal volume จนถึง 8 มล.ต่อ กก.แล้ว แต่ยังคง hypercapnia สามารถแก้ไขเพิ่มเติมได้โดย เพิ่มอัตราการหายใจ หรือ ลดความยาวของ ventilator circuit ให้สั้นที่สุด หรือ เปลี่ยนการให้ความชื้นจาก heat moisture exchanger ไปเป็น heated humidifier เพื่อลด dead space ventilation ซึ่งสุดท้ายอาจจำเป็นต้องยินยอมให้เกิดภาวะ permissive hypercapnia ventilation (pH 7.15-7.35 และ PaCO₂ 45-65 มม.ปรอท)

คำถามที่ 2.2 : ควรจำกัด plateau pressure ในผู้ป่วยกลุ่มอาการหายใจลำบากเฉียบพลันที่ได้รับการช่วยหายใจด้วยเครื่องหรือไม่

คำแนะนำที่ 2.2

ในผู้ป่วยกลุ่มอาการหายใจลำบากเฉียบพลันแนะนำให้จำกัดระดับ plateau pressure ให้น้อยกว่า 30 ซม.น้ำ (หลักฐานประเภท C, แนะนำอย่างยิ่ง, ความเห็นพ้องต้องกันร้อยละ 100)

ข้อมูลสนับสนุน

Plateau pressure หรือ end-inspiratory static pressure เป็นตัวสะท้อนค่าความดันถุงลมเฉลี่ยช่วงปลายลมหายใจเข้าในระหว่างการหายใจด้วยเครื่อง ค่าความดันนี้เปลี่ยนแปลงขึ้นกับหลายปัจจัยได้แก่ ปริมาตรอากาศที่ไหลเข้าปอด PEEP และ respiratory system compliance (C_{RS}) โดยทฤษฎียังไม่เป็นที่แน่ชัดว่า ค่า plateau pressure ที่ปลอดภัยอย่างแท้จริงควรจะเป็นค่าใด เพราะภายใต้ค่า plateau pressure ค่าหนึ่ง อาจจะมีแรงเฉือน (shear forces) เกิดขึ้นได้จากการขยายตัวที่ไม่สม่ำเสมอของปอด ซึ่งยังสามารถ

ส่งผลต่อการบาดเจ็บของปอดโดยผ่านเครื่องช่วยหายใจได้ แม้ว่าค่า plateau pressure จะไม่สูงเกินค่าอันตรายก็ตาม

ภาวะกลุ่มอาการหายใจลำบากเฉียบพลัน เป็นภาวะที่มี plateau pressure สูงขึ้นเนื่องจากการลดลงของ functional residual capacity (FRC) ทำให้ปอดมีพื้นที่ในการระบายอากาศลดลงซึ่งเรียกว่าภาวะ baby lung ดังนั้นการตั้ง tidal volume ที่เท่ากับคนปกติ จะส่งผลให้มี plateau pressure สูงกว่าปกติได้ และเสี่ยงต่อการเกิดภาวะแทรกซ้อนจากแรงดันขนาดสูง (barotrauma) ได้ง่าย ดังนั้นการตั้งเครื่องช่วยหายใจโดยพยายามจำกัดค่า plateau pressure ให้อยู่ภายในค่าที่ปลอดภัยจึงเป็นประเด็นที่ต้องให้ความสำคัญในกลุ่มอาการหายใจลำบากเฉียบพลัน

อย่างไรก็ตาม ปอดจะมีความเสี่ยงสูงที่จะเกิดภาวะ barotrauma หาก plateau pressure สูงเกินกว่า 30 ซม.น้ำ ซึ่งปรากฏการณ์นี้อาจเกิดขึ้นได้จากการให้ tidal volume ที่มากเกินไป หรือจากการปรับ PEEP ที่สูงเกินไป หรือปอดมีปัญหามากขึ้นจนมีการลดลงของ C_{RS} นอกจากนี้ค่า plateau pressure จะสูงขึ้นได้หากมีการเพิ่มขึ้นของความดันในช่องเยื่อหุ้มปอด (pleural pressure) แต่ในกรณีนี้ความดันที่กระทำกับปอดโดยตรงจะไม่สูงขึ้นหรือแม้กระทั่งอาจจะลดลง เราจึงยอมรับค่า plateau pressure ที่สูงเกิน 30 ซม.น้ำ ที่เกิดขึ้นจากกรณีดังกล่าวได้

ภาวะที่ทำให้มีการเพิ่มขึ้นของ pleural pressure ส่วนใหญ่เกิดขึ้นจากโรคในช่องเยื่อหุ้มปอด เช่น pleural effusion ภาวะจำกัดการขยายตัวของผนังทรวงอก (restrictive chest wall) โรคในช่องท้อง เช่น ภาวะความดันในช่องท้องสูงผิดปกติ ซึ่งในทางปฏิบัติแล้วเราอาจยอมรับค่า plateau pressure ได้สูงกว่า 30 ซม.น้ำ แต่อย่างไรก็ตามการใส่สายวัดความดันในหลอดอาหาร (esophageal catheter) เพื่อประเมิน pleural pressure และ transpulmonary pressure จะเป็นการประเมินที่ดีกว่าการใช้ plateau pressure เพียงอย่างเดียว

สรุปหลักฐานเชิงประจักษ์

การศึกษาโดย The Acute Respiratory Distress Syndrome Network ในปีค.ศ. 2000 แสดงให้เห็นว่าการใช้ tidal volume ต่ำ (6 มล.ต่อ กก.) และจำกัด plateau pressure ไม่ให้เกิน 30 ซม.น้ำ สามารถลดอัตราการตายได้อย่างมีนัยสำคัญเมื่อเทียบกับการใช้ tidal volume 12 มล.ต่อ กก. น้ำหนักตัวที่คาดการณ์ และ plateau pressure ที่สูงกว่า ¹⁰

ต่อมา กลุ่ม The National Heart, Lung, and Blood Institute ARDS Clinical Trials Network ทำการศึกษาเปรียบเทียบระดับ PEEP สูงกับต่ำ โดยทั้ง 2 กลุ่มใช้ tidal volume 6 มล.ต่อ กก. และจำกัด plateau pressure ไม่ให้เกิน 30 ซม.น้ำ ผลการศึกษาพบว่าอัตราการตายของทั้ง 2 กลุ่มไม่มีความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ¹¹

ข้อมูลจากการศึกษาแบบไปข้างหน้าเชิงสังเกตโดย Bellani และคณะ ในปี ค.ศ. 2016 พบความสัมพันธ์ระหว่าง plateau pressure และอัตราการตายในโรงพยาบาล¹² เช่นเดียวกับการศึกษาแบบไปข้างหน้าเชิงสังเกตของ Sahetya และคณะที่พบว่า plateau pressure เป็นปัจจัยเสี่ยงที่สัมพันธ์กับการเสียชีวิตในโรงพยาบาลทั้งผู้ป่วยที่ไม่มีกลุ่มอาการหายใจลำบากเฉียบพลัน และผู้ป่วยที่มีกลุ่มอาการหายใจลำบากเฉียบพลัน¹³ อีกการศึกษาโดย Parhar และคณะ รวบรวมผู้ป่วย กลุ่มอาการหายใจลำบากเฉียบพลัน ได้ 731 ราย พบความสัมพันธ์ระหว่าง plateau pressure และการเสียชีวิตเช่นกัน โดยผู้ป่วยที่มี plateau pressure มากกว่า 30 ซม.น้ำ มีการเสียชีวิตที่สูงกว่าอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ¹⁴

ความเห็นผู้เชี่ยวชาญต่อการประยุกต์ใช้ทางคลินิก

ระดับของ plateau pressure เป็นปัจจัยสำคัญที่ต้องคำนึงถึงในการตั้งเครื่องช่วยหายใจในผู้ป่วยกลุ่มอาการหายใจลำบากเฉียบพลัน เนื่องจากเป็นกลุ่มอาการที่มีความหลากหลาย ได้แก่ ความแตกต่างทางพยาธิสภาพ ความรุนแรงที่ต่างกัน การตอบสนองต่อ PEEP ที่แตกต่างกัน ซึ่งส่งผลให้ผู้ป่วยมี functional lung size ที่แตกต่างกัน ดังนั้นการตั้ง PEEP และ tidal volume ที่เหมาะสมจึงควรพิจารณาให้ plateau pressure < 30 ซม.น้ำด้วย

อย่างไรก็ตาม อาจสามารถลดเป้าหมาย plateau pressure จนถึง 25 – 28 ซม.น้ำ โดยมีหลักฐานจากบางการศึกษา¹⁵ ว่าระดับที่มากกว่าค่าดังกล่าวอาจเพิ่มภาวะแทรกซ้อนจากการใช้เครื่องช่วยหายใจ เช่น ภาวะ acute cor-pulmonale

(รายละเอียดของ plateau pressure มีเพิ่มเติมในภาคผนวก)

คำถามที่ 2.3 : ควรใช้ driving pressure เป็นดัชนีชี้วัดหลักในการตั้งเครื่องช่วยหายใจในผู้ป่วยกลุ่มอาการหายใจลำบากเฉียบพลันหรือไม่

Should driving pressure be used as the primary key indicator for managing mechanical ventilation in patients with ARDS?

คำแนะนำที่ 2.3

แนะนำให้ใช้ driving pressure น้อยกว่าเท่ากับ 15 ซม.น้ำ สำหรับการปรับตั้งเครื่องช่วยหายใจ (หลักฐานประเภท C, แนะนำอย่างยิ่ง, ความเห็นพ้องต้องกันร้อยละ 88.2)

ข้อมูลสนับสนุน

Driving pressure คือค่าความดันที่เกิดขึ้นจากการขยายตัวของระบบการหายใจที่เริ่มจากการหายใจออกสุดไปสู่การหายใจเข้าสุด คำนี้นสามารถคำนวณได้จากผลต่างระหว่าง plateau pressure และ PEEP หรือคำนวณได้จากสัดส่วนระหว่าง tidal volumeหารด้วย C_{RS}

สรุปหลักฐานเชิงประจักษ์

การศึกษาของ Amato และคณะแสดงให้เห็นถึงความสัมพันธ์ระหว่าง driving pressure และการเสียชีวิต⁹ ซึ่งรวบรวมมาจากการศึกษาแบบสุ่มโดยมีกลุ่มควบคุมขนาดใหญ่หลายการศึกษา และแบ่งผู้ป่วยออกเป็น 2 กลุ่มตาม tidal volume และระดับของ PEEP ผลการศึกษาพบว่า tidal volume และระดับของ PEEP ไม่เป็นตัวแปรที่พยากรณ์การรอดชีวิตในโรงพยาบาลที่ 60 วัน ในขณะที่ driving pressure เป็นตัวแปรที่พยากรณ์โดยมีนัยสำคัญทางสถิติ โดยระดับ driving pressure ที่สูงกว่า 15 ซม.น้ำ เพิ่มความเสี่ยงในการเสียชีวิต

การศึกษา LUNG SAFE พบว่า driving pressure ที่น้อยกว่าหรือเท่ากับ 14 ซม.น้ำ มีอัตราการรอดชีวิตที่ 28 วันเพิ่มขึ้น¹² Aoyama และคณะทำการศึกษาแบบวิเคราะห์ห่อหุ้มโดยรวบรวม 7 การศึกษา พบว่าค่าเกณฑ์ driving pressure ที่สูงกว่า 13-15 ซม.น้ำ มีความสัมพันธ์กับการเสียชีวิตที่เพิ่มขึ้น¹⁶

ความเห็นผู้เชี่ยวชาญต่อการประยุกต์ใช้ทางคลินิก

ควรปรับตั้งเครื่องช่วยหายใจโดยระดับ plateau ไว้ให้น้อยกว่าเท่ากับ 30 ซม.น้ำ และ driving pressure ให้น้อยกว่าเท่ากับ 15 ซม.น้ำ หลังจากปรับตั้ง PEEP ที่เหมาะสมแล้ว

คำถามที่ 2.4 : ควรใช้ transpulmonary pressure ในการตั้งค่า PEEP ในผู้ป่วยกลุ่มอาการหายใจลำบากเฉียบพลัน หรือไม่

Should transpulmonary pressure be used when setting PEEP in patients with ARDS?

คำแนะนำที่ 2.4

ไม่แนะนำและไม่คัดค้านการใช้ transpulmonary pressure มาใช้เป็นเกณฑ์มาตรฐานในการปรับตั้ง PEEP สำหรับผู้ป่วยกลุ่มอาการหายใจลำบากเฉียบพลันทุกราย (ไม่แนะนำเป็น routine use) (หลักฐานประเภท B, ไม่แนะนำและไม่คัดค้าน, ความเห็นพ้องต้องกันร้อยละ 100)

ข้อมูลสนับสนุน

ค่า plateau pressure เป็นค่าแรงดันที่เกิดจากผลรวมของความยืดหยุ่นปอดและผนังทรวงอก ผู้ป่วยกลุ่มอาการหายใจลำบากเฉียบพลัน มักมีความผิดปกติของปอดและทรวงอกร่วมด้วยกัน ได้แก่ อ้วน มีภาวะแรงดันในช่องท้องสูง มีการบวมของผนังทรวงอก และกลุ่มอาการหายใจลำบากเฉียบพลันระดับรุนแรงที่สาเหตุมาจากนอกปอด เป็นต้น ซึ่งทำให้ผู้ป่วยกลุ่มนี้ค่า plateau pressure ที่สูงเกิน 30 ซม.น้ำ ไม่สัมพันธ์กับการเกิด barotrauma

Esophageal pressure ทำหน้าที่เป็นตัวแทนของ pleural pressure ซึ่งทำให้สามารถคำนวณ transpulmonary pressure ซึ่งเป็นแรงดันที่กระทำต่อ alveoli โดยตรง (transpulmonary pressure = airway pressure – pleural pressure) จึงนำมาใช้ในการตั้งเครื่องช่วยหายใจกลุ่มที่มีความผิดปกติของปอดและทรวงอกร่วมดังกล่าวข้างต้น เพื่อลดการเกิดการบาดเจ็บของปอดที่เกิดจากการใช้เครื่องช่วยหายใจ¹⁷

สรุปหลักฐานเชิงประจักษ์

การศึกษา EPVent โดย Talmor และคณะ พบว่ากลุ่มที่ใช้ค่า transpulmonary pressure ในช่วงหายใจออกสุด ช่วยในการตั้ง PEEP มีค่า P/F ratio ดีกว่าและมีแนวโน้มที่ลดอัตราการตาย เมื่อเทียบกับกลุ่มที่ตั้งตาม ARDS net protocol (low PEEP-FiO₂ table) ¹⁸ ต่อมา Beitler และคณะได้ทำการศึกษา EPVent-2 ซึ่งเป็นการศึกษาแบบสุ่มโดยมีกลุ่มควบคุม ในผู้ป่วยกลุ่มอาการหายใจลำบากเฉียบพลันปานกลางถึงรุนแรงที่เกิดขึ้นภายใน 36 ชั่วโมง เปรียบเทียบการปรับค่า PEEP โดยใช้ transpulmonary pressure เทียบกับกลุ่มที่ตั้งตาม ARDS net protocol (high PEEP-FiO₂ table) พบว่าคะแนนผลลัพธ์แบบรวมซึ่งประกอบด้วยการเสียชีวิตและระยะเวลาที่ผู้ป่วยหายใจได้เองโดยไม่ต้องใช้เครื่องช่วยหายใจ ที่ 28 วัน ไม่มีความแตกต่างกันระหว่างสองกลุ่ม อย่างไรก็ตาม ในผลลัพธ์รองพบว่าในกลุ่มที่ใช้ transpulmonary pressure เป็นแนวทางการตั้ง PEEP มีการรักษาภาวะการบาดเจ็บสำหรับภาวะพร่องออกซิเจนที่ต่อการรักษา (rescue therapy) น้อยกว่า ¹⁹ นอกจากนี้การวิเคราะห์ภายหลังของการศึกษา EPVent-2 พบว่าผู้ป่วยกลุ่มที่มีความรุนแรงน้อยกว่า (APACHE II score < 27.5 คะแนน) การใช้ transpulmonary pressure ในการตั้งค่า PEEP ในกลุ่มอาการหายใจลำบากเฉียบพลัน สัมพันธ์กับอัตราการตายที่ต่ำ ²⁰ การวัด esophageal pressure จำเป็นต้องมีอุปกรณ์เฉพาะ ซึ่งประกอบด้วยสายวัด esophageal balloon catheter และเครื่องช่วยหายใจที่สามารถต่อวัดค่าช่องสัญญาณแรงดันเสริม (auxiliary pressure channel หรือ Paux) ที่มีอยู่ในเครื่องช่วยหายใจได้ โดยสามารถกำหนด PEEP ที่รักษา end-expiratory transpulmonary pressure ใกล้เคียง 0 ซม.น้ำ เพื่อป้องกัน atelectasis และหลีกเลี่ยง end-inspiratory transpulmonary pressure ที่มากกว่า 25-27 ซม.น้ำ เพื่อลด alveolar overdistension ²⁰

ความเห็นผู้เชี่ยวชาญต่อการประยุกต์ใช้ทางคลินิก

ควรใช้ transpulmonary pressure ในการตั้งเครื่องช่วยหายใจในกลุ่มอาการหายใจลำบากเฉียบพลันที่มีความผิดปกติของปอดและทรวงอกร่วมด้วยกัน ได้แก่ อ้วน มีภาวะแรงดันในช่องท้องสูง มีการบวมของผนังทรวงอก และกลุ่มอาการหายใจลำบากเฉียบพลันระดับรุนแรงที่สาเหตุมาจากนอกปอด เป็นต้น หรือผู้ป่วยที่มี refractory hypoxemia หลังจากปรับตั้งเครื่องช่วยหายใจที่เหมาะสมแล้วก่อนพิจารณาทำ ECMO

คำถามที่ 2.5 : ควรตั้งเป้าหมายความอิ่มตัวของออกซิเจนในเลือด (SpO₂) หรือ ความดันย่อยของออกซิเจนในเลือดแดง (PaO₂) เท่าใด ในการดูแลผู้ป่วยกลุ่มอาการหายใจลำบากเฉียบพลันเพื่อลดอัตราการตาย

คำแนะนำที่ 2.5

แนะนำให้ตั้งเป้าหมายระดับความอิ่มตัวของออกซิเจนในเลือด (SpO₂) ให้อยู่ในช่วงร้อยละ 88-95 หรือความดันย่อยของออกซิเจนในเลือดแดง (PaO₂) ให้อยู่ในช่วง 55-80 มม.ปรอท (หลักฐานประเภท C, แนะนำแบบมีเงื่อนไข, ความเห็นพ้องต้องกันร้อยละ 94.1)

ข้อมูลสนับสนุน

ถึงแม้การให้ออกซิเจนบำบัดและการติดตามค่า SpO_2 มีความสำคัญในผู้ป่วยกลุ่มอาการหายใจลำบากเฉียบพลัน ในการลดภาวะ tissue hypoxia ในทางกลับกัน การบำบัดด้วยออกซิเจนที่มากเกินไป อาจทำให้ผู้ป่วยได้รับออกซิเจนเกิน (hyperoxia) และเกิดอันตรายจากการรักษาได้แก่ การเกิดพังผืดในปอดจากการสร้างอนุมูลอิสระออกซิเจน การแฟบของถุงลม (atelectasis) และหลอดเลือดอักเสบ เป็นต้น²¹ แต่อย่างไรก็ตามผลการศึกษาในการตั้งเป้าหมายให้ SpO_2 ต่ำเพื่อลดอัตราการตาย ยังมีผลการศึกษาที่ไม่สอดคล้องกัน

สรุปหลักฐานเชิงประจักษ์

ในปัจจุบันยังไม่มีการศึกษาเกี่ยวกับเป้าหมาย SpO_2 หรือ PaO_2 ที่เหมาะสมในผู้ป่วย ARDS โดยตรง แต่มีการศึกษาในผู้ป่วยวิกฤต โดยมีข้อมูลดังนี้

การศึกษาของ Girardis และคณะใน ปีค.ศ. 2016 เปรียบเทียบเป้าหมาย PaO_2 70-100 มม.ปรอท หรือ SpO_2 ร้อยละ 94-98 กับเป้าหมาย PaO_2 ถึง 150 มม.ปรอท หรือ SpO_2 ร้อยละ 97-100 ในผู้ป่วยวิกฤตที่คาดว่าระยะเวลาอยู่ในหอผู้ป่วยวิกฤตมากกว่า 72 ชม. พบว่าเป้าหมายออกซิเจนต่ำมีอัตราการตายในหอผู้ป่วยวิกฤตต่ำกว่า (ร้อยละ 11.6 เทียบกับร้อยละ 20.2)²² อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ

ในขณะที่การศึกษาของ Barrot และคณะ ใน ปีค.ศ. 2020 เปรียบเทียบเป้าหมาย PaO_2 55-70 มม.ปรอท และ SpO_2 ร้อยละ 88-92 กับเป้าหมาย PaO_2 90-105 มม.ปรอท และ SpO_2 ร้อยละ ≥ 96 ในกลุ่มอาการหายใจลำบากเฉียบพลัน กลับพบว่าเป้าหมายออกซิเจนต่ำมีอัตราการตายในหอผู้ป่วยวิกฤตสูงกว่า (ร้อยละ 36.4 95% CI, (26.9–45.8) เทียบกับร้อยละ 26.5 95% CI, (17.9–35.0))²³

การทบทวนวรรณกรรมอย่างเป็นระบบจากการศึกษาแบบสุ่มที่มีกลุ่มควบคุม โดยมีวัตถุประสงค์เพื่อจำแนกเป้าหมายระดับออกซิเจนและศึกษาประสิทธิผลเชิงเปรียบเทียบ จำแนกเป้าหมายระดับออกซิเจนออกเป็นสามระดับ ได้แก่ แบบอนุรักษ์ (conservative) PaO_2 55-90 มม.ปรอท แบบปานกลาง PaO_2 90-150 มม.ปรอท และแบบไม่เคร่งครัด (liberal) $PaO_2 > 150$ มม.ปรอท พบว่าทั้งสามกลุ่มไม่มีความแตกต่างกันของอัตราการตายที่ 30 วัน^{24 25}

ความเห็นผู้เชี่ยวชาญต่อการประยุกต์ใช้ทางคลินิก

เป้าหมายการให้ออกซิเจนในปัจจุบันที่แพทย์นำมาใช้อย่างแพร่หลายในผู้ป่วย ARDS คือการรักษาระดับ PaO_2 ไว้ที่ 55-80 มม.ปรอท หรือ SpO_2 ที่ร้อยละ 88-95 เนื่องจากค่า SpO_2 (PaO_2) ที่เหมาะสมที่สุดยังไม่ทราบแน่ชัดในปัจจุบัน จึงควรหลีกเลี่ยงการให้ออกซิเจนในระดับที่ต่ำเกินไปหรือสูงเกินไปเพื่อลดภาวะแทรกซ้อนที่อาจเกิดขึ้น²⁵

อย่างไรก็ตาม จากการศึกษาของ LOCO2 Investigators and REVA Research Network พบการเกิดการขาดเลือดของลำไส้เล็ก (mesenteric ischemia) เฉพาะในกลุ่มที่ใช้เป้าหมายออกซิเจนต่ำ คือ 55 -70 มม.ปรอท²³ นอกจากนี้ในแง่ของภาวะบกพร่องทางการรู้คิด (cognitive impairment)ระยะยาว การศึกษา

เชิงสังเกตของ Mikkelsen และคณะ²⁶ พบว่าผู้ป่วยที่มีภาวะบกพร่องทางการรู้คิดระยะยาวมีค่า PaO₂ ณ ขณะที่ทำการรักษา ARDS ต่ำกว่าผู้ป่วยที่ไม่มีภาวะดังกล่าวอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ โดยค่ามัธยฐานของ PaO₂ ในกลุ่มที่มีภาวะบกพร่องทางการรู้คิดระยะยาวเท่ากับ 71 มิลลิเมตรปรอท (พิสัยระหว่างควอไทล์ [interquartile range; IQR], 67–80) เทียบกับ 86 มิลลิเมตรปรอท (IQR, 70–98) ในกลุ่มที่ไม่มีภาวะดังกล่าว จากข้อมูลดังกล่าวผู้เชี่ยวชาญบางท่านจึงแนะนำให้ใช้ระดับที่สูงขึ้นประมาณ PaO₂ 60-80 มิลลิเมตรปรอท

เอกสารอ้างอิง

1. Amato MB, Barbas CS, Medeiros DM, et al. Effect of a protective-ventilation strategy on mortality in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med*. 1998;338(6):347-54.
2. Brochard L, Roudot-Thoraval F, Roupie E, et al. Tidal volume reduction for prevention of ventilator-induced lung injury in acute respiratory distress syndrome. The Multicenter Trial Group on Tidal Volume reduction in ARDS. *Am J Respir Crit Care Med*. 1998;158(6):1831-8.
3. Brower RG, Matthay MA, Morris A, et al. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med*. 2000;342(18):1301-8.
4. Villar J, Kacmarek RM, Pérez-Méndez L, et al. A high positive end-expiratory pressure, low tidal volume ventilatory strategy improves outcome in persistent acute respiratory distress syndrome: a randomized, controlled trial. *Crit Care Med*. 2006;34(5):1311-8.
5. Yamamoto R, Okazaki SR, Fujita Y, et al. Usefulness of low tidal volume ventilation strategy for patients with acute respiratory distress syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Sci Rep*. 2022;12(1):9331.
6. Stewart TE, Meade MO, Cook DJ, et al. Evaluation of a ventilation strategy to prevent barotrauma in patients at high risk for acute respiratory distress syndrome. Pressure- and Volume-Limited Ventilation Strategy Group. *N Engl J Med*. 1998;338(6):355-61.
7. Grasselli G, Calfee CS, Camporota L, et al. ESICM guidelines on acute respiratory distress syndrome: definition, phenotyping and respiratory support strategies. *Intensive Care Med*. 2023;49(7):727-59.
8. Narendra DK, Hess DR, Sessler CN, et al. Update in Management of Severe Hypoxemic Respiratory Failure. *Chest*. 2017;152(4):867-79.
9. Amato MB, Meade MO, Slutsky AS, et al. Driving pressure and survival in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med*. 2015;372(8):747-55.

10. Acute Respiratory Distress Syndrome Network, Brower RG, Matthay MA, Morris A, et al. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med*. 2000;342(18):1301-8.
11. Brower RG, Lanken PN, MacIntyre N, et al. Higher versus lower positive end-expiratory pressures in patients with the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med*. 2004;351(4):327-36.
12. Bellani G, Laffey JG, Pham T, et al. Epidemiology, Patterns of Care, and Mortality for Patients With Acute Respiratory Distress Syndrome in Intensive Care Units in 50 Countries. *JAMA*. 2016;315(8):788-800.
13. Sahetya SK, Mallow C, Sevransky JE, et al. Association between hospital mortality and inspiratory airway pressures in mechanically ventilated patients without acute respiratory distress syndrome: a prospective cohort study. *Crit Care*. 2019;23(1):367.
14. Parhar KKS, Zjadewicz K, Soo A, et al. Epidemiology, Mechanical Power, and 3-Year Outcomes in Acute Respiratory Distress Syndrome Patients Using Standardized Screening. An Observational Cohort Study. *Ann Am Thorac Soc*. 2019;16(10):1263-72.
15. Jardin F, Vieillard-Baron A. Is there a safe plateau pressure in ARDS? The right heart only knows. *Intensive Care Med*. 2007;33(3):444-7.
16. Aoyama H, Pettenuzzo T, Aoyama K, et al. Association of Driving Pressure With Mortality Among Ventilated Patients With Acute Respiratory Distress Syndrome: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Crit Care Med*. 2018;46(2):300-6.
17. Akoumianaki E, Maggiore SM, Valenza F, et al. The application of esophageal pressure measurement in patients with respiratory failure. *Am J Respir Crit Care Med*. 2014;189(5):520-31.
18. Talmor D, Sarge T, Malhotra A, et al. Mechanical ventilation guided by esophageal pressure in acute lung injury. *N Engl J Med*. 2008;359(20):2095-104.
19. Beitler JR, Sarge T, Banner-Goodspeed VM, et al. Effect of Titrating Positive End-Expiratory Pressure (PEEP) With an Esophageal Pressure-Guided Strategy vs an Empirical High PEEP-Fio2 Strategy on Death and Days Free From Mechanical Ventilation Among Patients With Acute Respiratory Distress Syndrome: A Randomized Clinical Trial. *JAMA*. 2019;321(9):846-57.
20. Sarge T, Baedorf-Kassis E, Banner-Goodspeed V, et al. Effect of Esophageal Pressure-guided Positive End-Expiratory Pressure on Survival from Acute Respiratory Distress

Syndrome: A Risk-based and Mechanistic Reanalysis of the EPVent-2 Trial. *Am J Respir Crit Care Med*. 2021;204(10):1153-63.

21. Davis WB, Rennard SI, Bitterman PB, et al. Pulmonary oxygen toxicity. Early reversible changes in human alveolar structures induced by hyperoxia. *N Engl J Med*. 1983;309(15):878-83.
22. Girardis M, Busani S, Damiani E, et al. Effect of Conservative vs Conventional Oxygen Therapy on Mortality Among Patients in an Intensive Care Unit: The Oxygen-ICU Randomized Clinical Trial. *JAMA* 2016;316(15):1583-9.
23. Barrot L, Asfar P, Mauny F, et al. Liberal or Conservative Oxygen Therapy for Acute Respiratory Distress Syndrome. *N Engl J Med*. 2020;382(11):999-1008.
24. Zhao X, Xiao H, Dai F, et al. Classification and effectiveness of different oxygenation goals in mechanically ventilated critically ill patients: network meta-analysis of randomised controlled trials. *Eur Respir J*. 2021;58(3).
25. Chiumello D, Brioni M. Severe hypoxemia: which strategy to choose. *Crit Care*. 2016;20(1):132.
26. Mikkelsen ME, Christie JD, Lanken PN, et al. The adult respiratory distress syndrome cognitive outcomes study: long-term neuropsychological function in survivors of acute lung injury. *Am J Respir Crit Care Med*. 2012;185(12):1307-15.

คำแนะนำที่ 3 การใช้แรงดันบวกในช่วงหายใจออกสุด (Positive end-expiratory pressure - PEEP) และการใช้หัตถการเปิดถุงลมปอด (Recruitment maneuver)

บทนำ (Background)

ในผู้ป่วยกลุ่มอาการหายใจลำบากเฉียบพลัน (ARDS) นั้น พยาธิสภาพส่วนหนึ่งที่ทำให้เกิดปัญหาการแลกเปลี่ยนออกซิเจน และเกิดความเสี่ยงต่อการบาดเจ็บของเนื้อปอดมากขึ้นนั้น ก็คือการแฟบของถุงลม (atelectasis) โดยเฉพาะในส่วนที่อยู่ด้านล่าง (dependent part) การใช้ PEEP และการใช้ recruitment maneuver เป็นวิธีที่ช่วยให้ปอดส่วนที่เกิด atelectasis นั้นเปิดออก และสามารถทำให้การแลกเปลี่ยนออกซิเจนดีขึ้นได้ ตลอดจนอาจจะสามารถช่วยลดการบาดเจ็บของปอดหากมีการใช้อย่างเหมาะสม อย่างไรก็ตาม การใช้วิธีดังกล่าวก็สามารถทำให้เกิดการบาดเจ็บของปอดเพิ่มขึ้นได้เช่นกันเนื่องจากทำให้เกิดการขยายของถุงลมปอดที่มากเกินไป (overdistension)

คำถามที่ 3.1 : ในผู้ป่วยกลุ่มอาการหายใจลำบากเฉียบพลันระดับ รุนแรงปานกลางถึงรุนแรงมาก ที่ใช้เครื่องช่วยหายใจผ่านท่อช่วยหายใจนั้น การใช้ PEEP ในระดับสูง เมื่อเทียบกับการใช้ lower PEEP/FiO₂ table สามารถลดอัตราการตาย และ/หรือ เพิ่มระยะเวลาที่ผู้ป่วยหายใจได้เองโดยไม่ต้องใช้เครื่องช่วยหายใจ (ventilator-free days) ได้หรือไม่

คำแนะนำที่ 3.1

แนะนำให้ใช้วิธีกำหนดค่า PEEP ในระดับสูง ในผู้ป่วยกลุ่มอาการหายใจลำบากเฉียบพลันระดับรุนแรงปานกลางถึงรุนแรงมาก มากกว่าการใช้ lower PEEP/FiO₂ table (หลักฐานประเภท B, แนะนำอย่างมีเงื่อนไข, ความเห็นพ้องต้องกันร้อยละ 94.1)

สรุปหลักฐานเชิงประจักษ์

ในการศึกษาแบบวิเคราะห์ห่อภิณกรรมเครือข่าย (network meta-analysis) เมื่อปี ค.ศ. 2022 ¹ ซึ่งรวบรวมข้อมูลผู้ป่วยจำนวน 4,646 ราย จาก 18 การศึกษา พบว่าการใช้ PEEP ในระดับสูงโดยไม่ทำ recruitment maneuver น่าจะสามารถช่วยลดอัตราการตาย ทำให้ P/F ratio ดีขึ้น และอาจจะเพิ่ม ventilator-free days ได้ นอกจากนี้การศึกษาระบบวิเคราะห์ห่อภิณกรรมปี ค.ศ. 2010 ² ได้รวบรวมผลการศึกษากับผู้ป่วย 2,299 รายจากการศึกษา 3 ชิ้น พบว่าการใช้ PEEP ในระดับสูงน่าจะช่วยลดอัตราการตายได้

อย่างไรก็ตาม แต่ละการศึกษานำมาวิเคราะห์ในการศึกษาแบบวิเคราะห์ห่อภิณกรรมนั้น มีวิธีการเลือกใช้ PEEP ในระดับสูงที่ต่างกันอย่างค่อนข้างมาก จึงทำให้ไม่สามารถสรุปเป็นหลักฐานประเภท A ได้ แต่ได้จัดเป็นหลักฐานในประเภท B แทน

หมายเหตุ:

1. แร่งดันบวกในช่วงหายใจออกสุดในระดับสูง (higher PEEP) ที่กล่าวถึงนั้น นอกเหนือจากการใช้ higher PEEP/FiO₂ table แล้ว งานวิจัยวิเคราะห์ห่อภิณกรรมที่กล่าวข้างต้น¹ ยังได้นำการศึกษาที่ใช้วิธีเลือกค่า PEEP โดยพิจารณาจากค่ากลศาสตร์การหายใจด้วยวิธีต่าง ๆ (respiratory mechanics strategies) ที่ทำให้ได้ค่าแรงดันสูงกว่าการใช้ lower PEEP/FiO₂ table มาจัดรวมไว้เป็นกลุ่ม higher PEEP ด้วย ดังนั้น การเลือกค่าแรงดันบวกในช่วงหายใจออกสุดโดยประเมินจาก respiratory mechanics จึงอาจจัดได้ว่าอยู่ในกลุ่ม higher PEEP ได้ด้วยเช่นกัน

2. ในผู้ป่วยกลุ่มอาการหายใจลำบากเฉียบพลันระดับรุนแรงน้อย (mild ARDS) ไม่แนะนำให้ใช้ higher PEEP/FiO₂ table หรือ การตั้งค่า PEEP ตามการศึกษา EXPRESS³ (ระดับ PEEP ที่สูงที่สุดที่ทำให้ได้ค่าแรงดันขณะสิ้นสุดการหายใจเข้า หรือ plateau pressure ในช่วง 28-30 ซม.น้ำ เมื่อใช้ tidal volume ที่ 6 มล.ต่อ กก.น้ำหนักตัวที่คาดการณ์) เนื่องจากข้อมูลจากงานวิจัยวิเคราะห์ห่อภิณกรรม² พบว่าอาจทำให้อัตราตายเพิ่มขึ้น

ความเห็นผู้เชี่ยวชาญต่อการประยุกต์ใช้ทางคลินิก

ในผู้ป่วยกลุ่มอาการหายใจลำบากเฉียบพลันระดับรุนแรงปานกลางถึงรุนแรงมากนั้น ผู้เชี่ยวชาญบางท่านแนะนำว่า ไม่ควรเริ่มกำหนดค่า PEEP โดยใช้ higher PEEP/FiO₂ table ตั้งแต่ต้น แต่ควรใช้ personalized PEEP titration หากต้องการใช้ PEEP ระดับสูง

สำหรับผู้ป่วยกลุ่มอาการหายใจลำบากเฉียบพลันระดับรุนแรงน้อยนั้น ในปัจจุบันยังไม่มีหลักฐานสนับสนุนว่าควรใช้วิธีใดในการเลือกค่า PEEP แพทย์ผู้รักษายังพิจารณาเลือกใช้ lower PEEP/FiO₂ table หรือเลือกค่า PEEP โดยพิจารณาจากค่ากลศาสตร์การหายใจได้ตามวิจารณ์ญาณและความเหมาะสม

คำถามที่ 3.2 : การตั้งค่า PEEP โดยการประเมินจาก respiratory mechanics และ/หรือ การประเมินทางสรีรวิทยาอื่น ๆ (physiologic parameters) ในผู้ป่วยกลุ่มอาการหายใจลำบากเฉียบพลันที่ใช้เครื่องช่วยหายใจผ่านท่อช่วยหายใจนั้น สามารถลดอัตราตาย และ/หรือ เพิ่ม ventilator-free days ได้มากกว่าการตั้งค่า PEEP โดยใช้ lower PEEP/FiO₂ table หรือไม่

คำแนะนำที่ 3.2

ไม่แนะนำและไม่คัดค้านในการเลือกค่า PEEP โดยอาศัยการประเมินจาก respiratory mechanics และ/หรือ การประเมินทางสรีรวิทยาอื่น ๆ เมื่อเทียบกับการใช้ lower PEEP/FiO₂ table เนื่องจากอัตราตาย และ ระยะเวลาที่ผู้ป่วยหายใจได้เองโดยไม่ต้องใช้เครื่องช่วยหายใจไม่แตกต่างกัน (หลักฐานประเภท A, ไม่แนะนำและไม่คัดค้าน, ความเห็นพ้องต้องกันร้อยละ 94.1)

สรุปหลักฐานเชิงประจักษ์

ข้อมูลมาจากการศึกษาแบบสุ่มโดยมีกลุ่มควบคุม (randomized clinical trials) เปรียบเทียบการตั้งค่า PEEP จากการประเมิน respiratory mechanics กับการใช้ lower PEEP/FiO₂ table จำนวน 4 การศึกษา⁴⁻⁷. โดย EPVent และ EPVent-2 เป็นการศึกษาที่ใช้บอลูนวัดค่าแรงดันในหลอดอาหาร^{4, 5} การศึกษาของ Pintado (ปี ค.ศ. 2013) ปรับค่า PEEP โดยเลือกค่าที่ให้ความหยุ่นของระบบหายใจ (compliance) สูงที่สุด⁶ และการศึกษา ART นั้นมีการใช้ recruitment maneuver ร่วมกับการตั้งค่า PEEP อ้างอิงตาม respiratory system compliance⁷ พบว่าใน 3 การศึกษาแรก (EPVent, EPVent-2, และ Pintado 2013) นั้นอัตราการตายไม่แตกต่างกัน ส่วนการศึกษา ART พบว่าผู้ป่วยกลุ่มทดลองที่ใช้การประเมินค่า respiratory mechanics มีอัตราการตายสูงกว่ากลุ่มควบคุมที่ใช้ lower PEEP/FiO₂ table แต่อย่างไรก็ตาม การศึกษา ART มีการใช้ recruitment maneuver ร่วมด้วยในกลุ่มทดลอง จึงไม่อาจสรุปได้ชัดเจนว่าอัตราการตายที่มากขึ้นเป็นจากการใช้ค่า PEEP โดยอาศัยการประเมินจาก respiratory mechanics หรือไม่ นอกจากนี้คำแนะนำของสมาคม European Society of Intensive Care Medicine (ESICM) ในปี ค.ศ. 2023⁸ ซึ่งนำข้อมูลจาก 4 การศึกษาข้างต้นมาวิเคราะห์ห่อภิณ ก็ไม่พบความแตกต่างของอัตราการตายระหว่างกลุ่มที่ใช้ค่า PEEP จากการประเมิน respiratory mechanics เทียบกับกลุ่มที่ใช้ PEEP ตาม lower PEEP/FiO₂ table ส่วนผลต่อ ventilator-free days นั้นไม่สามารถสรุปผลได้ (inconclusive)⁸

การศึกษา PHARLAP⁹ ซึ่งเปรียบเทียบระหว่าง กลุ่มทดลองที่ใช้ recruitment maneuver ร่วมกับการตั้งค่า PEEP จากการประเมิน physiologic parameters โดยปรับลดค่า PEEP เป็นลำดับ และเลือกใช้ค่าแรงดันสุดท้ายก่อนที่ความอิ่มตัวของออกซิเจน (SpO₂) จะลดลงต่ำกว่าร้อยละ 2 นั้นไม่พบความแตกต่างของอัตราการตาย เมื่อเทียบกับกลุ่มที่ใช้ lower PEEP/FiO₂ table

การพิจารณาค่า PEEP โดยการประเมินทางสรีรวิทยาแบบที่ใช้เครื่องมือสร้างภาพประกอบ ได้แก่ อัลตราซาวนด์ปอด และการสร้างภาพจากค่าอิมพีแดนซ์ทางไฟฟ้า (electrical impedance tomography - EIT) ยังไม่มีหลักฐานเพียงพอที่จะนำมาพิจารณาให้คำแนะนำได้¹⁰⁻¹³ (ดูรายละเอียดเพิ่มเติมในภาคผนวก)

หมายเหตุ

1. อาจพิจารณาค่า PEEP โดยการประเมินค่า compliance หรือ physiologic parameters ในกรณีที่ผู้ใช้วิธีตั้งค่าตาม lower PEEP/FiO₂ table แล้วยังได้ค่าออกซิเจนที่ไม่ดีนัก โดยเฉพาะในกลุ่มอาการหายใจลำบากเฉียบพลันระดับรุนแรงมาก (severe ARDS) เนื่องจากมีการศึกษาพบว่า การตั้งค่า PEEP โดยการประเมินค่า compliance หรือ physiologic parameters มีแนวโน้มทำให้ P/F ratio ดีขึ้น^{6, 9, 14}

2. ในกรณีที่ผู้ป่วยใช้วิธีการตั้งค่า PEEP ตาม lower PEEP/FiO₂ table และตั้ง tidal volume ที่ 4-6 มล.ต่อ กก. แล้ว ยังคงมีค่า plateau pressure สูงกว่า 30 ซม.น้ำ อาจพิจารณาใช้การสร้างภาพจากค่าอิมพีแดนซ์ทางไฟฟ้า (EIT) เพื่อตั้งค่า PEEP เนื่องจากมีการศึกษาวิเคราะห์ห่อภิณพบว่าสามารถทำให้ได้ค่า respiratory compliance ที่สูงกว่า¹⁰

3. ในผู้ป่วยที่มีความเสี่ยงในการเกิดปอดแฟบ (derecruitment) หรือสงสัยการปิดกั้นอย่างสมบูรณ์ของทางเดินหายใจ (airway closure) เช่นในผู้ป่วยโรคอ้วน กรณีที่ผู้ป่วยยังคงมีภาวะออกซิเจนในเลือดต่ำมาก แม้จะให้การรักษาตามมาตรฐานทุกอย่างแล้วก็ตาม อาจพิจารณาเลือกค่า PEEP โดยอาศัยค่า compliance หรือ physiologic parameters รวมถึงการใช้บอลลูนวัดค่าแรงดันในหลอดอาหาร (esophageal balloon) ทั้งนี้ขึ้นอยู่กับทรัพยากรที่มีอยู่ในขณะนั้นและดุลยพินิจของแพทย์ผู้ดูแล¹⁵⁻¹⁸ (ดูรายละเอียดเพิ่มเติมในภาคผนวก)

คำถามที่ 3.3 ในผู้ป่วยกลุ่มอาการหายใจลำบากเฉียบพลันระดับ รุนแรงปานกลางถึงรุนแรงมาก ที่ใช้เครื่องช่วยหายใจผ่านท่อช่วยหายใจนั้น มีคำแนะนำในการใช้ recruitment maneuver อย่างไร

คำถามที่ 3.3.1 การใช้ recruitment maneuver ใน ผู้ป่วยทุกรายที่มีลักษณะตามคำถามที่ 3.3 เมื่อเทียบกับการไม่ใช้วิธีดังกล่าว สามารถลดอัตราการตาย และ/หรือ เพิ่ม ventilator-free days ได้หรือไม่

คำแนะนำที่ 3.3.1

ไม่แนะนำอย่างยิ่งให้ใช้ recruitment maneuver ใน ผู้ป่วยทุกราย (ไม่แนะนำเป็น routine use) (หลักฐานประเภท B, ไม่แนะนำอย่างยิ่ง, ความเห็นพ้องต้องกันร้อยละ 94.1)

สรุปหลักฐานเชิงประจักษ์

ในการศึกษา ART มีการใช้ recruitment maneuver ร่วมกับการตั้งค่า PEEP ตาม respiratory system compliance ในกลุ่มทดลอง⁷ พบว่า ผู้ป่วยมีอัตราการตายสูงกว่ากลุ่มควบคุมอย่างมีนัยสำคัญ นอกจากนี้จากการศึกษาแบบวิเคราะห์ห่อถักหีบนานปี ค.ศ. 2022¹ ยังพบว่าการใช้ recruitment maneuver แบบที่ใช้แรงดันสูงเป็นระยะเวลานาน (prolonged high-pressure - ดูนิยามในข้อ 3.3.3) ร่วมกับการตั้งค่า PEEP ในระดับสูง มีอัตราการตายสูงกว่าการใช้ lower PEEP/FiO₂ table (โดยไม่ใช้ recruitment maneuver) คาดว่าอธิบายได้จากผลเสียทางพลศาสตร์ระบบไหลเวียนโลหิต (hemodynamics) ที่รุนแรงในกลุ่มทดลอง¹⁹

ความเห็นผู้เชี่ยวชาญต่อการประยุกต์ใช้ทางคลินิก

อาจพิจารณาใช้ recruitment maneuver ในผู้ป่วยบางรายที่อาจได้รับประโยชน์ (ดูรายละเอียดเพิ่มเติมในข้อ 3.3.2) หรือใช้อย่างระมัดระวังเฉพาะในรายที่มีการแลกเปลี่ยนออกซิเจนต่ำมากแม้จะให้การรักษาตามมาตรฐานทุกอย่างแล้วก็ตาม และไม่สามารถให้การรักษาด้วยเครื่องช่วยการทำงานของหัวใจและปอด (Extracorporeal Membrane Oxygenation, ECMO) ได้ทันเวลาที่ในขณะนั้น โดยขึ้นกับดุลยพินิจของแพทย์ผู้ให้การรักษา

คำถามที่ 3.3.2 : การใช้ recruitment maneuver ในผู้ป่วยที่มีลักษณะตามคำถามที่ 3.3 ที่มีแนวโน้มสามารถเพิ่มปริมาตรปอดได้โดยใช้แรงดันระดับสูง (high lung-recruitability) สามารถลดอัตราการตายได้หรือไม่

คำแนะนำที่ 3.3.2

ไม่แนะนำและไม่คัดค้านการใช้ recruitment maneuver ในผู้ป่วยที่มีแนวโน้มมี high lung-recruitability (หลักฐานประเภท C, ไม่แนะนำและไม่คัดค้าน, ความเห็นพ้องต้องกันร้อยละ 82.4)

สรุปหลักฐานเชิงประจักษ์

ในปัจจุบันยังขาดหลักฐานเชิงประจักษ์ที่มีคุณภาพสูง ที่สนับสนุนการทำ recruitment maneuver ในผู้ป่วยที่มีแนวโน้มสามารถเพิ่มปริมาตรปอดได้โดยใช้แรงดันระดับสูง (recruitable lung หรือ high lung-recruitability) แต่อย่างไรก็ตาม มีบางการศึกษาได้แก่ การศึกษา LIVE¹² ซึ่งพบว่าการทำ recruitment maneuver ในผู้ป่วยที่มีภาพถ่ายทางรังสีเป็นแบบกระจายตัว (non-focal) อาจลดอัตราการตายของผู้ป่วยได้

นอกจากนี้ อาจพิจารณาใช้ทางเลือกอื่นประกอบในการพิจารณาว่าผู้ป่วยรายนั้นมี high lung-recruitability หรือไม่ ได้แก่ การใช้อัลตราซาวด์¹¹, การดูความห่างของกราฟความสัมพันธ์ระหว่างปริมาตรและแรงดันระหว่างการหายใจเข้าสุดและการหายใจออกสุด (hysteresis of P-V loops)²⁰, การใช้อัตราส่วนการเปิดถุงลมปอดต่อการพองตัวของปอดส่วนที่เปิดอยู่แล้ว (recruitment / inflation ratio)²¹ หรือ การสร้างภาพจากค่าอิมพีแดนซ์ทางไฟฟ้า (EIT)²² ขึ้นกับดุลยพินิจของแพทย์ผู้ดูแล (ดูรายละเอียดเพิ่มเติมในภาคผนวก)

คำถามที่ 3.3.3 : ในผู้ป่วยที่มีคุณสมบัติตามคำถามที่ 3.3 การใช้ recruitment maneuver แบบที่ใช้แรงดันสูงเป็นระยะเวลานาน เมื่อเทียบกับการไม่ใช้วิธีดังกล่าว สามารถลดอัตราการตาย และ/หรือ เพิ่ม ventilator-free days ได้หรือไม่

คำแนะนำที่ 3.3.3

ไม่แนะนำอย่างยิ่งให้ใช้ recruitment maneuver แบบที่ใช้แรงดันสูงเป็นระยะเวลานาน (มีการคงแรงดันในระดับตั้งแต่ 35 ซม.น้ำ ขึ้นไป เป็นเวลา 1 นาทีขึ้นไป) (หลักฐานประเภท B, ไม่แนะนำอย่างยิ่ง, ความเห็นพ้องต้องกันร้อยละ 100)

สรุปหลักฐานเชิงประจักษ์

การศึกษา ART ใช้กระบวนการ recruitment maneuver โดยให้ PEEP ที่ระดับสูงสุดมากกว่าเท่ากับ 35 ซม.น้ำ เป็นเวลานานมากกว่าหรือเท่ากับ 1 นาทีในกลุ่มทดลอง พบว่ากลุ่มที่ใช้ recruitment maneuver มีอัตราการตายมากกว่ากลุ่มที่ไม่ใช้⁷ และพบภาวะแทรกซ้อนจากแรงดันขนาดสูง (barotrauma) ได้แก่ ลมรั่วในเยื่อหุ้มปอด และภาวะหัวใจหยุดเต้นเพิ่มขึ้น⁸

แต่อย่างไรก็ตาม การศึกษา ART ไม่ได้คำนึงถึงแนวโน้มความสามารถเพิ่มปริมาตรปอดได้ด้วยแรงดันระดับสูง (recruitable lung หรือ high lung-recruitability) ในผู้ป่วยแต่ละราย

ความเห็นผู้เชี่ยวชาญต่อการประยุกต์ใช้ทางคลินิก

ในผู้ป่วยที่มีแนวโน้มมี recruitable lung ตามข้อ 3.3.2 หากพิจารณาทำ recruitment maneuver แนะนำให้คงแรงดันสูง (≥ 35 ซม.น้ำ) ไว้ด้วยระยะเวลาไม่น้อยกว่า 1 นาที (brief high-pressure recruitment maneuver) โดยเฝ้าระวังผลข้างเคียงตลอดเวลาที่ทำการระบวนการดังกล่าว ทั้งนี้เนื่องจากมีข้อมูลจากหลายการศึกษาที่ไม่พบอัตราการตาย หรือภาวะแทรกซ้อนจากการทำ recruitment maneuver ที่เพิ่มขึ้นดังเช่นที่พบในการศึกษา ART ซึ่งการศึกษาเหล่านั้นล้วนใช้กระบวนการ recruitment maneuver ที่คงแรงดันตั้งแต่ 35 ซม. น้ำ ขึ้นไป เป็นเวลาสั้นกว่า 1 นาทีทั้งสิ้น^{8, 23-25} (ดูตัวอย่างวิธีการทำ recruitment maneuver เพิ่มเติมในภาคผนวก)

เอกสารอ้างอิง

1. Dianti J, Tisminetzky M, Ferreyro BL, et al. Association of Positive End-Expiratory Pressure and Lung Recruitment Selection Strategies with Mortality in Acute Respiratory Distress Syndrome: A Systematic Review and Network Meta-analysis. *Am J Respir Crit Care Med*. 2022;205(11):1300-10.
2. Briel M, Meade M, Mercat A, et al. Higher vs lower positive end-expiratory pressure in patients with acute lung injury and acute respiratory distress syndrome: systematic review and meta-analysis. *JAMA*. 2010;303(9):865-73.
3. Mercat A, Richard JC, Vielle B, et al. Positive end-expiratory pressure setting in adults with acute lung injury and acute respiratory distress syndrome: a randomized controlled trial. *JAMA*. 2008;299(6):646-55.
4. Talmor D, Sarge T, Malhotra A, et al. Mechanical ventilation guided by esophageal pressure in acute lung injury. *N Engl J Med*. 2008;359(20):2095-104.
5. Beitler JR, Sarge T, Banner-Goodspeed VM, et al. Effect of Titrating Positive End-Expiratory Pressure (PEEP) With an Esophageal Pressure-Guided Strategy vs an Empirical High PEEP-Fio2 Strategy on Death and Days Free From Mechanical Ventilation Among Patients With Acute Respiratory Distress Syndrome: A Randomized Clinical Trial. *JAMA*. 2019;321(9):846-57.
6. Pintado MC, de Pablo R, Trascasa M, et al. Individualized PEEP setting in subjects with ARDS: a randomized controlled pilot study. *Respir Care*. 2013;58(9):1416-23.
7. Writing Group for the Alveolar Recruitment for Acute Respiratory Distress Syndrome Trial I, Cavalcanti AB, Suzumura EA, et al. Effect of Lung Recruitment and Titrated Positive End-Expiratory Pressure (PEEP) vs Low PEEP on Mortality in Patients With

- Acute Respiratory Distress Syndrome: A Randomized Clinical Trial. *JAMA*. 2017;318(14):1335-45.
8. Grasselli G, Calfee CS, Camporota L, et al. ESICM guidelines on acute respiratory distress syndrome: definition, phenotyping and respiratory support strategies. *Intensive Care Med*. 2023;49(7):727-59.
 9. Hodgson CL, Cooper DJ, Arabi Y, et al. Maximal Recruitment Open Lung Ventilation in Acute Respiratory Distress Syndrome (PHARLAP). A Phase II, Multicenter Randomized Controlled Clinical Trial. *Am J Respir Crit Care Med*. 2019;200(11):1363-72.
 10. Songsangvorn N, Xu Y, Lu C, et al. Electrical impedance tomography-guided positive end-expiratory pressure titration in ARDS: a systematic review and meta-analysis. *Intensive Care Med*. 2024;50(5):617-31.
 11. Pierrakos C, Smit MR, Pisani L, et al. Lung Ultrasound Assessment of Focal and Non-focal Lung Morphology in Patients With Acute Respiratory Distress Syndrome. *Front Physiol*. 2021;12:730857.
 12. Constantin JM, Jabaudon M, Lefrant JY, et al. Personalised mechanical ventilation tailored to lung morphology versus low positive end-expiratory pressure for patients with acute respiratory distress syndrome in France (the LIVE study): a multicentre, single-blind, randomised controlled trial. *Lancet Respir Med*. 2019;7(10):870-80.
 13. Constantin JM, Grasso S, Chanques G, et al. Lung morphology predicts response to recruitment maneuver in patients with acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med*. 2010;38(4):1108-17.
 14. Pintado MC, de Pablo R, Trascasa M, et al. Compliance-guided versus FiO₂-driven positive-end expiratory pressure in patients with moderate or severe acute respiratory distress syndrome according to the Berlin definition. *Med Intensiva*. 2017;41(5):277-84.
 15. Beloncle FM, Richard JC, Merdji H, et al. Advanced respiratory mechanics assessment in mechanically ventilated obese and non-obese patients with or without acute respiratory distress syndrome. *Crit Care*. 2023;27(1):343.
 16. Rowley DD, Arrington SR, Enfield KB, et al. Transpulmonary Pressure-Guided Lung-Protective Ventilation Improves Pulmonary Mechanics and Oxygenation Among Obese Subjects on Mechanical Ventilation. *Respir Care*. 2021;66(7):1049-58.
 17. Florio G, Ferrari M, Bittner EA, et al. A lung rescue team improves survival in obesity with acute respiratory distress syndrome. *Crit Care*. 2020;24(1):4.

18. Coudroy R, Vimpere D, Aissaoui N, et al. Prevalence of Complete Airway Closure According to Body Mass Index in Acute Respiratory Distress Syndrome. *Anesthesiology*. 2020;133(4):867-78.
19. Qadir N, Sahetya S, Munshi L, et al. An Update on Management of Adult Patients with Acute Respiratory Distress Syndrome: An Official American Thoracic Society Clinical Practice Guideline. *Am J Respir Crit Care Med*. 2024;209(1):24-36.
20. Demory D, Arnal JM, Wysocki M, et al. Recruitability of the lung estimated by the pressure volume curve hysteresis in ARDS patients. *Intensive Care Med*. 2008;34(11):2019-25.
21. Chen L, Del Sorbo L, Grieco DL, et al. Potential for Lung Recruitment Estimated by the Recruitment-to-Inflation Ratio in Acute Respiratory Distress Syndrome. A Clinical Trial. *Am J Respir Crit Care Med*. 2020;201(2):178-87.
22. Jonkman AH, Alcala GC, Pavlovsky B, et al. Lung Recruitment Assessed by Electrical Impedance Tomography (RECRUIT): A Multicenter Study of COVID-19 Acute Respiratory Distress Syndrome. *Am J Respir Crit Care Med*. 2023;208(1):25-38.
23. Kacmarek RM, Villar J, Sulemanji D, et al. Open Lung Approach for the Acute Respiratory Distress Syndrome: A Pilot, Randomized Controlled Trial. *Crit Care Med*. 2016;44(1):32-42.
24. Xi XM, Jiang L, Zhu B, group RM. Clinical efficacy and safety of recruitment maneuver in patients with acute respiratory distress syndrome using low tidal volume ventilation: a multicenter randomized controlled clinical trial. *Chin Med J (Engl)*. 2010;123(21):3100-5.
25. Meade MO, Cook DJ, Guyatt GH, et al. Ventilation strategy using low tidal volumes, recruitment maneuvers, and high positive end-expiratory pressure for acute lung injury and acute respiratory distress syndrome: a randomized controlled trial. *JAMA*. 2008;299(6):637-45.

คำแนะนำที่ 4 : การจัดท่านอนคว่ำในผู้ป่วยกลุ่มอาการหายใจลำบากเฉียบพลัน (Prone positioning in acute respiratory distress syndrome)

บทนำ (Background)

การจัดท่านอนคว่ำ (prone positioning) ถูกนำมาใช้เพื่อแก้ไขภาวะพร่องออกซิเจน ในผู้ป่วยกลุ่มอาการหายใจลำบากเฉียบพลัน (acute respiratory distress syndrome; ARDS) ตั้งแต่ช่วงทศวรรษ ค.ศ. 1970¹ ซึ่งนอกจากจะสามารถเพิ่มระดับออกซิเจนในเลือดได้แล้ว การจัดท่านอนคว่ำยังมีบทบาทสำคัญในการป้องกันภาวะการบาดเจ็บของปอดที่เกี่ยวข้องกับเครื่องช่วยหายใจ (ventilator-induced lung injury; VILI) และช่วยให้พลศาสตร์ระบบไหลเวียนโลหิต (hemodynamics) ของผู้ป่วยดีขึ้น จึงมีส่วนช่วยในการลดอัตราการตายในผู้ป่วยกลุ่มอาการหายใจลำบากเฉียบพลันได้^{2,3}

พยาธิสรีรวิทยาของการจัดท่านอนคว่ำ (pathophysiology of prone positioning)

กลไกสำคัญในการเพิ่มระดับออกซิเจนในเลือดจากการจัดท่านอนคว่ำคือการลด shunt ในปอด และทำให้ ventilation-perfusion matching ดีขึ้น⁴ นอกจากนี้การจัดท่านอนคว่ำยังส่งผลให้ถุงลมในแต่ละส่วนของปอดขยายตัวอย่างสม่ำเสมอมากขึ้น (homogenous distribution of aeration)⁵ โดยที่ความสามารถในการขยายตัวของผนังทรวงอกลดลง⁶ ส่งผลให้ pleural pressure ด้านหน้าของทรวงอกมีความดันเป็นบวกมากขึ้น ขณะที่ด้านหลังมีความดันเป็นลบน้อยลง⁷ ปอดที่อยู่ด้านหลังจึงมีโอกาสเปิดตัวมากขึ้น ส่งผลให้ความเค้น และความเครียดของปอดทั้งหมดและปอดในแต่ละส่วนลดลง⁸ จึงช่วยลดการเกิดภาวะการบาดเจ็บของปอดที่เกี่ยวข้องกับเครื่องช่วยหายใจ เมื่อระดับออกซิเจนในเลือดดีขึ้น จึงสามารถลดสัดส่วนของออกซิเจนในอากาศที่หายใจเข้าลงได้ ซึ่งช่วยลดผลเสียจากการใช้ออกซิเจนในระดับความเข้มข้นสูงได้

ในด้านของพลศาสตร์ระบบไหลเวียนโลหิต การจัดท่านอนคว่ำมีผลต่อการเพิ่มปริมาตรเลือดที่ส่งออกจากหัวใจ⁹ ซึ่งทำให้การส่งออกซิเจนไปสู่อวัยวะต่าง ๆ ของร่างกายดีขึ้น โดยเฉพาะในกลุ่มผู้ป่วยที่มีภาวะหัวใจห้องล่างขวาทำงานล้มเหลว การจัดท่านอนคว่ำช่วยลด afterload ของหัวใจห้องล่างขวา¹⁰ นอกจากนี้ยังช่วยเพิ่มปริมาณเลือดที่เข้าสู่หัวใจจากหลอดเลือดในช่องท้องอีกด้วย¹¹

โดยสรุปการจัดท่านอนคว่ำในผู้ป่วยกลุ่มอาการหายใจลำบากเฉียบพลันช่วยให้ระดับออกซิเจนในเลือดเพิ่มสูงขึ้น ทำให้ถุงลมในแต่ละส่วนของปอดขยายตัวอย่างสม่ำเสมอมากขึ้น ช่วยลดการบาดเจ็บของปอดที่เกี่ยวข้องกับเครื่องช่วยหายใจ และมีพลศาสตร์ระบบไหลเวียนโลหิตที่ดีขึ้น จึงมีส่วนสำคัญในการลดอัตราการตายในผู้ป่วยกลุ่มอาการหายใจลำบากเฉียบพลัน

คำถามที่ 4.1 : ในผู้ป่วยที่ใส่ท่อช่วยหายใจและมีภาวะกลุ่มอาการหายใจลำบากเฉียบพลันระดับรุนแรงปานกลางถึงรุนแรงมาก การจัดทำนอนคว่ำภายใน 48 ชั่วโมงแรก เมื่อเทียบกับการจัดทำนอนหงาย สามารถลดอัตราการตายได้หรือไม่

คำแนะนำที่ 4.1.1

แนะนำให้จัดทำนอนคว่ำแทนนอนหงาย ในผู้ป่วยกลุ่มอาการหายใจลำบากเฉียบพลันระดับรุนแรงปานกลางถึงรุนแรงมาก ซึ่งนิยามว่าอัตราส่วนระหว่างค่าความดันย่อยของออกซิเจนในเลือดต่อสัดส่วนของออกซิเจนในอากาศ (P/F ratio) < 150 มม.ปรอท และแรงดันบวกในช่วงหายใจออกสุด ≥ 5 ซม.น้ำ แม้ได้รับการปรับตั้งเครื่องช่วยหายใจให้เหมาะสมแล้ว เพื่อลดอัตราการตาย (หลักฐานประเภท A, แนะนำอย่างยิ่ง, ความเห็นพ้องต้องกันร้อยละ 100)

คำแนะนำที่ 4.1.2

แนะนำให้จัดทำผู้ป่วยนอนคว่ำอย่างน้อย 12-16 ชั่วโมงต่อวัน ในผู้ป่วยที่มีภาวะกลุ่มอาการหายใจลำบากเฉียบพลัน ระดับรุนแรงปานกลางถึงรุนแรงมาก (หลักฐานประเภท B, แนะนำอย่างยิ่ง, ความเห็นพ้องต้องกันร้อยละ 100)

สรุปหลักฐานเชิงประจักษ์

คำแนะนำนี้มาจากการศึกษาสำคัญได้แก่การศึกษา PROSEVA¹² ซึ่งแสดงให้เห็นว่า hazard ratio สำหรับการเสียชีวิตในกลุ่มผู้ป่วยที่ได้รับการจัดทำนอนคว่ำอย่างน้อย 16 ชั่วโมงในผู้ป่วยที่มีภาวะกลุ่มอาการหายใจลำบากเฉียบพลัน ระดับรุนแรงปานกลางถึงรุนแรงมากอยู่ที่ 0.39 [95% ช่วงความเชื่อมั่น 0.25–0.63] เมื่อเปรียบเทียบกับนอนหงาย

ในการศึกษาแบบอภิมานที่รวบรวมผลจากการศึกษาแบบสุ่มโดยมีกลุ่มควบคุม จำนวน 8 การศึกษารวมผู้ป่วยทั้งหมด 2,129 ราย¹²⁻¹⁹ ไม่พบความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญของอัตราการตายระหว่างกลุ่มที่นอนคว่ำและกลุ่มที่นอนหงาย (RR = 0.84; 95% CI, 0.68–1.04) อย่างไรก็ตามในการวิเคราะห์กลุ่มย่อยพบว่าการจัดทำนอนคว่ำช่วยลดอัตราการตายได้อย่างมีนัยสำคัญในงานวิจัยที่มีระยะเวลาการนอนคว่ำมากกว่า 12 ชั่วโมงต่อวัน (5 การศึกษา, ผู้ป่วย 1,002 ราย; RR = 0.74; 95% CI, 0.56–0.99, p = 0.05) และในผู้ป่วยที่มีภาวะกลุ่มอาการหายใจลำบากเฉียบพลันระดับรุนแรงปานกลางถึงรุนแรงมาก (5 การศึกษา, ผู้ป่วย 1,006 ราย; RR = 0.74; 95% CI, 0.54–0.99, p = 0.05)^{12, 14, 17-19}

ความเห็นผู้เชี่ยวชาญต่อการประยุกต์ใช้ทางคลินิก

โดยทั่วไปแนะนำให้จัดทำนอนคว่ำตามข้อบ่งชี้ที่กล่าวไปข้างต้น แต่อย่างไรก็ตามการจัดทำนอนคว่ำจำเป็นต้องเฝ้าระวังการเกิดภาวะแทรกซ้อนบางประการ ได้แก่ การอุดตันของท่อช่วยหายใจ การเลื่อนหลุดของท่อช่วยหายใจและสายสวนหลอดเลือด และแผลกดทับ นอกจากนี้ยังต้องคำนึงถึงข้อห้าม เช่น ผู้ป่วยที่มีความเสี่ยงของการกดทับเส้นประสาทจากกระดูกคอและกระดูกสันหลัง ผู้ป่วยที่มีสัญญาณชีพไม่คงที่แม้ได้รับยากระตุ้นความดันโลหิตขนาดสูง ผู้ป่วยที่มีความดันในช่องกะโหลกศีรษะสูง และ ผู้ป่วยที่ได้รับการผ่าตัดและมีแผลเปิดที่ช่องอกและช่องท้อง เป็นต้น ควรประเมินความพร้อมของบุคลากรและวัสดุอุปกรณ์ก่อนดำเนินการจัดทำนอนคว่ำทุกครั้ง

แนะนำให้บุคลากรในแต่ละสถาบันฝึกฝนการจัดทำนอนคว่ำให้เชี่ยวชาญ เพื่อช่วยลดอัตราการตายและภาวะแทรกซ้อนของผู้ป่วยกลุ่มอาการหายใจลำบากเฉียบพลัน (เรียนรู้เพิ่มเติมได้จาก VDO ในภาคผนวก)

คำถามที่ 4.2 : ในผู้ป่วยภาวะหายใจล้มเหลวชนิดพร่องออกซิเจนเฉียบพลัน (acute hypoxic respiratory failure; AHRF) ที่ยังไม่ได้ใส่ท่อช่วยหายใจ การจัดทำนอนคว่ำขณะรู้สึกตัว (awake prone positioning; APP) เมื่อเทียบกับการจัดทำนอนหงาย สามารถลดอัตราการใส่ท่อช่วยหายใจหรือการเสียชีวิตได้หรือไม่

คำแนะนำที่ 4.2

ไม่แนะนำและไม่คัดค้านในการจัดทำนอนคว่ำขณะรู้สึกตัวในผู้ป่วยที่มีภาวะหายใจล้มเหลวชนิดพร่องออกซิเจนเฉียบพลัน ที่ยังไม่ได้ใส่ท่อช่วยหายใจ (หลักฐานประเภท D, ไม่แนะนำและไม่คัดค้าน, ความเห็นพ้องต้องกันร้อยละ 100)

สรุปหลักฐานเชิงประจักษ์

มีการศึกษาสามชิ้นที่เปรียบเทียบการจัดทำนอนคว่ำขณะรู้สึกตัว กับกลุ่มควบคุมในท่านอนหงาย โดยทั้งหมดเป็นผู้ป่วยโควิด-19²⁰⁻²² หนึ่งในการศึกษานี้เป็น meta-trial ซึ่งประกอบด้วยการศึกษาแบบสุ่มที่มีกลุ่มควบคุม (randomized controlled trials) จำนวน 6 การศึกษา จาก 6 ประเทศ ได้แก่ แคนาดา ฝรั่งเศส ไอร์แลนด์ เม็กซิโก สเปน และสหรัฐอเมริกา โดยมีการปรับมาตรฐานโปรโตคอลให้สอดคล้องกันและนำข้อมูลมารวมวิเคราะห์²⁰ ผลการวิเคราะห์ห่อหุ้มพบว่าการจัดทำนอนคว่ำขณะรู้สึกตัวสามารถลดความเสี่ยงของการใส่ท่อช่วยหายใจได้อย่างมีนัยสำคัญทั้งในการวิเคราะห์หลัก ซึ่งมุ่งเน้นเฉพาะ 5 การศึกษาที่มีความเสี่ยงของอคติต่ำ และในการวิเคราะห์ห่อหุ้มที่รวมการศึกษาทั้งหมด 8 การศึกษา (RR 0.84 [0.4–0.87] และ 0.84 [0.73–0.96] ตามลำดับ) อย่างไรก็ตาม ในกลุ่มย่อยที่มี 7 การศึกษา ไม่พบความแตกต่างของอัตราการใส่ท่อระหว่าง

กลุ่มการจัดท่านอนคว่ำขณะรู้สึกตัว และกลุ่มควบคุม (0.89 [0.77–1.04]) ในทางตรงกันข้าม การศึกษาจากเม็กซิโกรายงานว่ากลุ่มการจัดท่านอนคว่ำขณะรู้สึกตัว มีความเสี่ยงต่อการใส่ท่อลดลงอย่างมีนัยสำคัญ (0.7 [0.54–0.9]) แม้ว่าการทดสอบ interaction จะไม่พบความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ แต่การวิเคราะห์ความไม่เป็นเนื้อเดียวกันอย่างละเอียดพบว่าการศึกษาจากเม็กซิโกเป็น outlier และโดยรวมแล้วการจัดท่านอนคว่ำขณะรู้สึกตัว ไม่ส่งผลต่ออัตราการตาย

ในผู้ป่วย AHRF ที่ไม่ได้เกิดจากโควิด-19 ยังไม่มีหลักฐานคุณภาพสูงที่สนับสนุนว่าการจัดท่านอนคว่ำขณะรู้สึกตัว เมื่อเทียบกับการจัดท่านอนหงาย สามารถลดอัตราการใส่ท่อช่วยหายใจหรือการเสียชีวิตได้หรือไม่

ความเห็นผู้เชี่ยวชาญต่อการประยุกต์ใช้ทางคลินิก

สามารถพิจารณาการจัดท่านอนคว่ำขณะรู้สึกตัว ในผู้ป่วยภาวะหายใจล้มเหลวชนิดพร่องออกซิเจนเฉียบพลันจากโควิด-19 ที่ยังไม่ได้ใส่ท่อช่วยหายใจได้ อย่างไรก็ตามการจัดท่านอนคว่ำดังกล่าวไม่สามารถใช้ได้สำเร็จในผู้ป่วยทุกราย จึงมีความจำเป็นต้องมีการเฝ้าติดตามอย่างใกล้ชิด เพื่อหลีกเลี่ยงใส่ท่อช่วยหายใจล่าช้า และเพื่อประเมินรวมถึงจัดการด้านความสบายและความทนต่อการรักษาของผู้ป่วยอย่างสม่ำเสมอ

เอกสารอ้างอิง

1. Piehl MA, Brown RS. Use of extreme position changes in acute respiratory failure. *Crit Care Med.* 1976;4:13–14.
2. Guerin C, Li J, Grasselli G. Prone positioning. *Intensive Care Med.* 2024;50:968–970.
3. Gattinoni L, Busana M, Giosa L, et al. Prone positioning in acute respiratory distress syndrome. *Semin Respir Crit Care Med.* 2019;40:94–100.
4. Guerin C, Albert RK, Beitler J, et al. Prone position in ARDS patients: why, when, how and for whom. *Intensive Care Med.* 2020;46:2385–2396.
5. Gattinoni L, Pelosi P, Vitale G, et al. Body position changes redistribute lung computed-tomographic density in patients with acute respiratory failure. *Anesthesiology.* 1991;74:15–23.
6. Pelosi P, Tubiolo D, Mascheroni D, et al. Effects of the prone position on respiratory mechanics and gas exchange during acute lung injury. *Am J Respir Crit Care Med.* 1998;157:387–393.

7. Terzi N, Bayat S, Noury N, et al. Comparison of pleural and esophageal pressure in supine and prone positions in a porcine model of acute respiratory distress syndrome. *J Appl Physiol (1985)*. 2020;128:1617–1625.
8. Scaramuzzo G, Ball L, Pino F, et al. Influence of positive end-expiratory pressure titration on the effects of pronation in acute respiratory distress syndrome: a comprehensive experimental study. *Front Physiol*. 2020;11:179.
9. Harbut P, Campoccia Jalde F, Dahlberg M, et al. Improved oxygenation in prone positioning of mechanically ventilated patients with COVID-19 acute respiratory distress syndrome is associated with decreased pulmonary shunt fraction: a prospective multicenter study. *Eur J Med Res*. 2023;28:597.
10. Vieillard-Baron A, Charron C, Caille V, et al. Prone positioning unloads the right ventricle in severe ARDS. *Chest*. 2007;132:1440–1446.
11. Jozwiak M, Teboul JL, Anguel N, et al. Beneficial hemodynamic effects of prone positioning in patients with acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med*. 2013;188:1428–1433.
12. Guerin C, Reignier J, Richard JC, et al. Prone positioning in severe acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med*. 2013;368:2159–2168.
13. Guerin C, Gaillard S, Lemasson S, et al. Effects of systematic prone positioning in hypoxemic acute respiratory failure: a randomized controlled trial. *JAMA*. 2004;292:2379–2387.
14. Taccone P, Pesenti A, Latini R, et al. Prone positioning in patients with moderate and severe acute respiratory distress syndrome: a randomized controlled trial. *JAMA*. 2009;302:1977–1984.
15. Gattinoni L, Tognoni G, Pesenti A, et al. Effect of prone positioning on the survival of patients with acute respiratory failure. *N Engl J Med*. 2001;345:568–573.
16. Voggenreiter G, Aufmkolk M, Stiletto RJ, et al. Prone positioning improves oxygenation in post-traumatic lung injury: a prospective randomized trial. *J Trauma*. 2005;59:333–341.
17. Mancebo J, Fernandez R, Blanch L, et al. A multicenter trial of prolonged prone ventilation in severe acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med*. 2006;173:1233–1239.

18. Chan MC, Hsu JY, Liu HH, et al. Effects of prone position on inflammatory markers in patients with ARDS due to community-acquired pneumonia. *J Formos Med Assoc.* 2007;106:708–716.
19. Fernandez R, Trenchs X, Klamburg J, et al. Prone positioning in acute respiratory distress syndrome: a multicenter randomized clinical trial. *Intensive Care Med.* 2008;34:1487–1491.
20. Ehrmann S, Li J, Ibarra-Estrada M, et al. Awake prone positioning for COVID-19 acute hypoxaemic respiratory failure: a randomised, controlled, multinational, open-label meta-trial. *Lancet Respir Med.* 2021;9:1387–1395.
21. Rosen J, von Oelreich E, Fors D, et al. Awake prone positioning in patients with hypoxemic respiratory failure due to COVID-19: the PROFLO multicenter randomized clinical trial. *Crit Care.* 2021;25:209.
22. Alhazzani W, Parhar KKS, Weatherald J, et al. Effect of awake prone positioning on endotracheal intubation in patients with COVID-19 and acute respiratory failure: a randomized clinical trial. *JAMA.* 2022;327:2104–2113.

คำแนะนำที่ 5 การใช้ยาหย่อนกล้ามเนื้อในผู้ป่วยกลุ่มอาการหายใจลำบากเฉียบพลัน (Neuromuscular blocking agent - NMBA in ARDS)

บทนำ (Background)

การใช้ยาหย่อนกล้ามเนื้อ (neuromuscular blocking agents, NMBA) ในผู้ป่วยกลุ่มอาการหายใจลำบากเฉียบพลันระดับรุนแรงปานกลางถึงรุนแรงมาก สามารถลดการหายใจที่ไม่สัมพันธ์กับเครื่องช่วยหายใจ (asynchrony) ทำให้การแลกเปลี่ยนก๊าซดีขึ้น ลดการบาดเจ็บของเนื้อปอดจากการใช้เครื่องช่วยหายใจ (ventilator-induced lung injury; VILI) แต่ผลการศึกษาวิจัยยังมีความขัดแย้งเกี่ยวกับอัตราการตาย และภาวะแทรกซ้อนทางระบบประสาทและกล้ามเนื้อ คำแนะนำฉบับนี้จึงจัดทำขึ้นเพื่อให้คำแนะนำตามหลักฐานสำหรับการใช้ยาหย่อนกล้ามเนื้อในผู้ป่วยกลุ่มดังกล่าว

คำถามที่ 5 : การใช้ยาหย่อนกล้ามเนื้อในช่วง 48 ชั่วโมงแรก ของการใช้เครื่องช่วยหายใจผ่านท่อช่วยหายใจ ในผู้ป่วยกลุ่มอาการหายใจลำบากเฉียบพลัน ระดับรุนแรงปานกลางถึงรุนแรงมากทุกราย เทียบกับการไม่ใช้ยาหย่อนกล้ามเนื้อ สามารถลดอัตราการตาย และ/หรือ ระยะเวลาที่ผู้ป่วยหายใจได้เองโดยไม่ต้องใช้เครื่องช่วยหายใจ ได้หรือไม่

คำแนะนำที่ 5

ไม่แนะนำให้ใช้ยาหย่อนกล้ามเนื้อในช่วง 48 ชั่วโมงแรก ของการใช้เครื่องช่วยหายใจผ่านท่อช่วยหายใจ ในผู้ใหญ่กลุ่มอาการหายใจลำบากเฉียบพลัน ระดับรุนแรงปานกลางถึงรุนแรงมากทุกราย (ไม่แนะนำเป็น routine use) เนื่องจากหลักฐานการลดอัตราการตาย และ/หรือ การลดระยะเวลาที่ผู้ป่วยหายใจได้เองโดยไม่ต้องใช้เครื่องช่วยหายใจ ไม่สอดคล้องกันในแต่ละการศึกษา (หลักฐานประเภท B, คำแนะนำแบบมีเงื่อนไข , ความเห็นพ้องต้องกันร้อยละ 100)

สรุปหลักฐานเชิงประจักษ์

หลักฐานเชิงประจักษ์ของการใช้ยาหย่อนกล้ามเนื้อในผู้ป่วยกลุ่มอาการหายใจลำบากเฉียบพลัน ระดับรุนแรงปานกลางถึงรุนแรงมาก (P/F ratio < 150) มาจากสองการศึกษาใหญ่ ได้แก่ ACURASYS (2010) ¹ และ ROSE (2019) ² โดยการศึกษา ACURASYS ศึกษาผู้ป่วยจำนวน 340 คน พบว่าการให้ cisatracurium besylate ต่อเนื่อง 48 ชั่วโมงแรกหลังการใช้เครื่องช่วยหายใจ ร่วมกับการระงับความรู้สึกระดับลึก (deep sedation) และร่วมกับการตั้งเครื่องช่วยหายใจโดยให้ปริมาตรของอากาศในการหายใจเข้าหนึ่งครั้ง (tidal volume) 6-8 มล.ต่อ กก. และค่าแรงดันบวกขณะหายใจออกสุด (PEEP) ≥ 5 ซม.น้ำ พบว่าอัตราการตายที่ 90 วัน หลังเข้าร่วมการศึกษา ต่ำกว่ากลุ่มผู้ป่วยที่ได้รับยาหลอกอย่างมีนัยสำคัญ โดยการให้ยาหย่อนกล้ามเนื้อในผู้ป่วย 11 รายสามารถป้องกันการเสียชีวิตได้ 1 ราย นอกจากนี้ยังพบประโยชน์ในส่วนของวัตถุประสงค์รอง ได้แก่ ช่วยลดอัตราการตายที่ 28 วัน อัตราตายในหอผู้ป่วยวิกฤต และอัตราการตายในโรงพยาบาล เพิ่มระยะเวลาที่ผู้ป่วยหายใจ

ได้เองโดยไม่ต้องใช้เครื่องช่วยหายใจ ลดภาวะแทรกซ้อนจากแรงดันขนาดสูง (barotrauma) โดยอัตราการเกิดภาวะกล้ามเนื้ออ่อนแรงตามมาไม่แตกต่างกันระหว่างสองกลุ่ม

ต่อมาการศึกษา ROSE (2019) ² ศึกษาผู้ป่วยจำนวน 1006 คน ได้เปรียบเทียบการใช้ cisatracurium besylate อย่างต่อเนื่อง 48 ชั่วโมงในช่วงแรก ร่วมกับการระงับความรู้สึกระดับลึก (deep sedation) เทียบกับการดูแลตามมาตรฐานที่ใช้การระงับความรู้สึกระดับตื้น (light sedation) ทั้งสองกลุ่มใช้แนวทางการตั้งเครื่องช่วยหายใจเหมือนกัน โดยค่าแรงดันบวกขณะหายใจออกสุด (PEEP) ≥ 8 ซม.น้ำ ผลการศึกษาพบว่าอัตราการตายที่ 90 วันไม่แตกต่างกัน

ข้อแนะนำเชิงปฏิบัติจาก American Thoracic Society (ATS)³ ในปี ค.ศ. 2024 โดยนำผลการศึกษาจากการศึกษาแบบสุ่ม 7 การศึกษา ^{1, 2, 4-8} และหนึ่งการทบทวนวรรณกรรมอย่างเป็นระบบและการวิเคราะห์อภิมาน (systematic review and meta-analysis) ⁹ มาใช้ในการพิจารณา ผลการศึกษาพบว่า ยาหย่อนกล้ามเนื้อนี้อาจจะช่วยลดอัตราการตาย relative risk (RR) = 0.74 (95% CI 0.56–0.98; low certainty) และอาจจะเพิ่มระยะเวลาที่ผู้ป่วยหายใจได้เองโดยไม่ต้องใช้เครื่องช่วยหายใจ จึงแนะนำให้พิจารณาใช้ยาหย่อนกล้ามเนื้อโดยสามารถให้ได้ทั้งแบบต่อเนื่อง (continuous infusion) หรือให้เป็นครั้งๆ (bolus dosing) ในผู้ป่วยกลุ่มอาการหายใจลำบากเฉียบพลันระดับรุนแรงปานกลางถึงรุนแรงมากในช่วง 48 ชั่วโมงแรกของการใช้เครื่องช่วยหายใจ โดยเฉพาะเมื่อมีปัญหาเรื่องการหายใจที่ไม่สัมพันธ์กับเครื่องช่วยหายใจ ในส่วนของ European Society of Intensive Care Medicine (ESICM) ¹⁰ ปี ค.ศ. 2023 ซึ่งนำผลการศึกษาจากการศึกษาแบบสุ่มจำนวน 5 การศึกษา พบว่าการใช้ยาหย่อนกล้ามเนื้อไม่ลดอัตราการตาย RR 0.80 (95% CI 0.57-1.04), *p* value 0.086 จึง **ไม่แนะนำให้ใช้ยาหย่อนกล้ามเนื้อแบบต่อเนื่อง** ในผู้ป่วยกลุ่มอาการหายใจลำบากเฉียบพลันระดับรุนแรงปานกลางถึงรุนแรงมากทุกราย (recommend against routine use)

ในปี ค.ศ. 2023 Bellaver P และคณะ ได้ทำการทบทวนวรรณกรรมอย่างเป็นระบบและการวิเคราะห์อภิมาน (systematic review and meta-analysis) ¹¹ โดยรวบรวม 30 การศึกษา มีผู้ป่วย 3839 คนที่ได้รับยาหย่อนกล้ามเนื้อ พบว่าการใช้ยาหย่อนกล้ามเนื้อเพิ่มโอกาสการเกิดกล้ามเนื้ออ่อนแรงตามมา แต่อย่างไรก็ตามแต่ละการศึกษามีความแตกต่างกันค่อนข้างมาก จึงยังไม่สามารถสรุปผลได้ชัดเจนในขณะนี้ จำเป็นต้องศึกษาต่อไปในอนาคต

ความเห็นผู้เชี่ยวชาญต่อการประยุกต์ใช้ทางคลินิก

อาจพิจารณาใช้ยาหย่อนกล้ามเนื้อในผู้ป่วยกลุ่มอาการหายใจลำบากเฉียบพลันระดับรุนแรงปานกลางถึงรุนแรงมาก (P/F ratio < 150 มม.ปรอท) ในช่วง 48 ชั่วโมงแรก ในกรณีที่ผู้ป่วยหายใจไม่สัมพันธ์กับเครื่องช่วยหายใจ แม้ว่าจะใช้การระงับความรู้สึกและได้พยายามตั้งเครื่องช่วยหายใจอย่างเหมาะสมแล้วก็ตาม โดยให้มีการติดตามภาวะแทรกซ้อนอย่างใกล้ชิด และควรจำกัดการใช้ยาหย่อนกล้ามเนื้อไม่เกิน 48 ชั่วโมง โดยมีการประเมินทุกวันถึงความจำเป็นในการใช้ยาและหยุดยาให้เร็วที่สุด

ในการใช้ยาหย่อนกล้ามเนื้อต้องมีการปรับยาระดับความรู้สึก และยาระดับความเจ็บปวดอย่างเพียงพอ ในสถาบันที่มีเครื่องมือ Bispectral index (BIS) อาจพิจารณาใช้เครื่องมือดังกล่าวในการติดตามระดับความรู้สึกตัวในขณะที่ใช้ยาหย่อนกล้ามเนื้อ โดยแนะนำให้ปรับยาระดับความรู้สึกให้ BIS อยู่ในระดับ 40-60 (การปรับความรู้สึกแบบลึก)

เอกสารอ้างอิง

1. Papazian L, Forel JM, Gacouin A, et al. Neuromuscular blockers in early acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med*. 2010;363(12):1107–1116.
2. Moss M, Huang DT, Brower RG, et al. Early neuromuscular blockade in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med*. 2019;380(21):1997–2008.
3. Qadir N, Sahetya S, Munshi L, et al. An update on management of adult patients with acute respiratory distress syndrome: an official American Thoracic Society clinical practice guideline. *Am J Respir Crit Care Med*. 2024;209(1):24–36.
4. Forel JM, Roch A, Marin V, et al. Neuromuscular blocking agents decrease inflammatory response in patients presenting with acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med*. 2006;34(11):2749–2757.
5. Gainnier M, Roch A, Forel JM, et al. Effect of neuromuscular blocking agents on gas exchange in patients presenting with acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med*. 2004;32(1):113–119.
6. Guervilly C, Bisbal M, Forel JM, et al. Effects of neuromuscular blockers on transpulmonary pressures in moderate to severe acute respiratory distress syndrome. *Intensive Care Med*. 2017;43(3):408–418.
7. Lyu G, Wang X, Jiang W, et al. Clinical study of early use of neuromuscular blocking agents in patients with severe sepsis and acute respiratory distress syndrome. *Zhonghua Wei Zhong Bing Ji Jiu Yi Xue*. 2014;26(5):325–329.
8. Rao S, Messacar K, Torok MR, et al. Enterovirus D68 in critically ill children: a comparison with pandemic H1N1 influenza. *Pediatr Crit Care Med*. 2016;17(11):1023–1031.
9. Tarazan N, Alshehri M, Sharif S, et al. Neuromuscular blocking agents in acute respiratory distress syndrome: updated systematic review and meta-analysis of randomized trials. *Intensive Care Med Exp*. 2020;8(1):61.
10. Grasselli G, Calfee CS, Camporota L, et al. ESICM guidelines on acute respiratory distress syndrome: definition, phenotyping and respiratory support strategies. *Intensive Care Med*. 2023;49(7):727–759.

11. Bellaver P, Schaeffer AF, Leitao CB, et al. Association between neuromuscular blocking agents and the development of intensive care unit-acquired weakness (ICU-AW): a systematic review with meta-analysis and trial sequential analysis. *Anaesth Crit Care Pain Med.* 2023;42(3):101202.

คำแนะนำที่ 6 : การรักษาในกลุ่มอาการหายใจลำบากเฉียบพลันด้วยคอร์ติโคสเตียรอยด์ (Corticosteroids in ARDS)

บทนำ (Background)

กลุ่มอาการหายใจลำบากเฉียบพลัน (ARDS) เป็นกลุ่มอาการที่มีพยาธิสภาพลักษณะเฉพาะคือ มีถุงลมถูกทำลายแบบแพร่กระจาย (diffuse alveolar damage) อันเกิดจากการอักเสบรุนแรงที่ทำลายเยื่อถุงลมและหลอดเลือดฝอย ส่งผลให้การแลกเปลี่ยนก๊าซบกพร่องและนำไปสู่ภาวะหายใจล้มเหลวได้¹ การใช้ยาคอร์ติโคสเตียรอยด์ ซึ่งมีฤทธิ์ต้านการอักเสบและต้านการเกิดพังผืด จึงได้รับความสนใจและนำมาศึกษาเพื่อใช้ในการรักษา ARDS อย่างแพร่หลาย โดยเฉพาะในช่วงการระบาดของโรคโควิด-19 อย่างไรก็ตาม ความหลากหลายทางคลินิกของผู้ป่วย ARDS (ARDS heterogeneity) ยังคงก่อให้เกิดข้อถกเถียงเกี่ยวกับ ชนิดยา ขนาดยา ระยะเวลาในการให้ยา รวมถึง การคัดเลือกผู้ป่วยที่เหมาะสม^{2,3} ดังนั้น การจัดทำคำแนะนำในการใช้คอร์ติโคสเตียรอยด์ในผู้ป่วยกลุ่มนี้จึงมีความจำเป็น เพื่อให้การรักษาเกิดประสิทธิผลและความปลอดภัยสูงสุด

คำถามที่ 6.1 : การให้คอร์ติโคสเตียรอยด์ในผู้ป่วยกลุ่มอาการหายใจลำบากเฉียบพลันระดับรุนแรงปานกลางถึงรุนแรงมากภายใน 72 ชั่วโมงแรก เมื่อเทียบกับการไม่ให้ยาหรือการให้ยาหลังจากช่วงเวลาดังกล่าวสามารถลดอัตราการเสียชีวิต และ/หรือ ระยะเวลาที่ผู้ป่วยหายใจได้เองโดยไม่ต้องใช้เครื่องช่วยหายใจ ได้หรือไม่

คำแนะนำที่ 6.1

แนะนำให้คอร์ติโคสเตียรอยด์ ในผู้ป่วยกลุ่มอาการหายใจลำบากเฉียบพลันระดับรุนแรงปานกลางถึงรุนแรงมาก ภายใน 72 ชั่วโมง (หลักฐานประเภท B, แนะนำอย่างมีเงื่อนไข, ความเห็นพ้องต้องกันร้อยละ 82.4)

สรุปหลักฐานเชิงประจักษ์

การศึกษาแบบสุ่มโดยมีกลุ่มควบคุม⁵⁻⁸ และการศึกษาแบบวิเคราะห์ห่อถัก^{4,10} หลายฉบับแสดงให้เห็นว่า การให้คอร์ติโคสเตียรอยด์ตั้งแต่ระยะเริ่มต้นของ กลุ่มอาการหายใจลำบากเฉียบพลัน (ภายใน 72 ชั่วโมง) สามารถลดระยะเวลาการใช้เครื่องช่วยหายใจ และอาจลดอัตราการตายในระยะสั้นได้

การศึกษาของ Villar และคณะ (DEXA-ARDS trial)⁵ ได้ทำการศึกษาผู้ป่วยกลุ่มอาการหายใจลำบากเฉียบพลันระดับรุนแรงปานกลางถึงรุนแรงมาก ภายใน 24 ชั่วโมงหลังเริ่มมีอาการ พบว่าการให้ยา dexamethasone ขนาด 20 มิลลิกรัม ทางหลอดเลือดดำ วันละ 1 ครั้ง เป็นเวลา 5 วัน ตามด้วย 10 มิลลิกรัม วันละ 1 ครั้ง อีก 5 วัน ช่วยเพิ่มระยะเวลาที่ผู้ป่วยหายใจได้เองโดยไม่ต้องใช้เครื่องช่วยหายใจ และลดอัตราการตายที่ 60 วันได้อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ซึ่งผลลัพธ์ดังกล่าวได้รับการสนับสนุนจากการศึกษาของ Tomazini และคณะ⁹ ในผู้ป่วยกลุ่มอาการหายใจลำบากเฉียบพลันระดับรุนแรงปานกลางถึงรุนแรงมากจากโควิด-19 ซึ่งพบ

การเพิ่มขึ้นของระยะเวลาที่ผู้ป่วยหายใจได้เองโดยไม่ต้องใช้เครื่องช่วยหายใจในกลุ่มที่ได้รับ dexamethasone เช่นเดียวกัน

การทบทวนวรรณกรรมอย่างเป็นระบบและการศึกษาแบบวิเคราะห์ห่อหุ้ม ในช่วงปี ค.ศ. 2020 ถึง 2025 เช่น การศึกษาของ Hirano และคณะ⁴ ได้ทำการวิเคราะห์การศึกษาแบบสุ่มโดยมีกลุ่มควบคุม 4 การศึกษา รวมผู้ป่วยจำนวน 742 ราย พบว่า การให้คอร์ติโคสเตียรอยด์ภายใน 72 ชั่วโมงหลังการวินิจฉัยกลุ่มอาการหายใจลำบากเฉียบพลัน สามารถลดอัตราการตายใน 28 หรือ 30 วัน (28.1% เทียบกับ 38.9%; pooled OR 0.61; 95% CI, 0.44–0.85) และเพิ่มระยะเวลาที่ผู้ป่วยหายใจได้เองโดยไม่ต้องใช้เครื่องช่วยหายใจ (mean difference 3.74 วัน; 95% CI, 1.53–5.95) และจากการศึกษาล่าสุดของ Xu และคณะ¹⁰ ซึ่งตีพิมพ์ในปี ค.ศ. 2025 ได้ทำการศึกษาแบบวิเคราะห์ห่อหุ้มเครือข่าย (network meta-analysis) รวบรวมผู้ป่วยจำนวน 5,071 คน จาก 26 การศึกษาพบว่า dexamethasone มีประสิทธิภาพในการเพิ่มระยะเวลาที่ผู้ป่วยหายใจได้เองโดยไม่ต้องใช้เครื่องช่วยหายใจที่ 28 วันเมื่อเทียบกับการรักษาตามมาตรฐานปกติ กล่าวโดยสรุปการให้คอร์ติโคสเตียรอยด์ภายใน 72 ชั่วโมงหลังวินิจฉัย ในผู้ป่วยกลุ่มอาการหายใจลำบากเฉียบพลันระดับความรุนแรงปานกลางถึงรุนแรงมาก สามารถลดระยะเวลาการใช้เครื่องช่วยหายใจและลดอัตราการตายระยะสั้น

ความเห็นผู้เชี่ยวชาญต่อการประยุกต์ใช้ทางคลินิก

การใช้คอร์ติโคสเตียรอยด์มีผลข้างเคียงหลายประการ โดยเฉพาะการใช้ในผู้ป่วยที่มีปอดอักเสบจากเชื้อหวัดใหญ่ ซึ่งมีหลักฐานจากการศึกษาวิเคราะห์ห่อหุ้มขนาดใหญ่¹⁵ พบว่าการให้ยาในกลุ่มนี้อาจทำให้มีอัตราเสียชีวิตเพิ่มขึ้น และการให้คอร์ติโคสเตียรอยด์ในกลุ่มผู้ป่วยภูมิคุ้มกันต่ำ อาจทำให้เกิดการติดเชื้อแทรกซ้อนมากขึ้น นอกจากนี้จึงควรมีการคัดเลือกผู้ป่วยและติดตามอาการอย่างใกล้ชิด เพื่อให้เกิดประโยชน์สูงสุดและลดภาวะแทรกซ้อนจากผลข้างเคียงของยา ทั้งนี้ขึ้นกับดุลยพินิจของแพทย์ผู้ให้การรักษา โดยก่อนที่จะเริ่มให้ยาควรตรวจสอบว่าผู้ป่วยได้รับการตั้งเครื่องช่วยหายใจที่เหมาะสม ไม่มีการหายใจผ่านเครื่อง และได้รับการรักษาอื่น ๆ โดยเฉพาะยาปฏิชีวนะที่เหมาะสมตามข้อบ่งชี้ แล้วผู้ป่วยยังมีภาวะ hypoxemia ที่เข้าเกณฑ์การใช้คอร์ติโคสเตียรอยด์อยู่ เนื่องจากบ่อยครั้งพบว่าการรักษาตามมาตรฐานอย่างครบถ้วนสามารถทำให้ความรุนแรงของผู้ป่วยลดลงได้โดยไม่ต้องให้คอร์ติโคสเตียรอยด์

อย่างไรก็ตาม ผู้เชี่ยวชาญบางท่านให้ความเห็นว่า การใช้คอร์ติโคสเตียรอยด์ใน ARDS ควรใช้ในผู้ป่วยที่มีสาเหตุจากปอดอักเสบจากเชื้อแบคทีเรียและโควิด-19 และผู้ป่วยที่มีการติดเชื้อในกระแสเลือดและมีภาวะช็อกที่ไม่ตอบสนองต่อสารน้ำและยากระตุ้นความดันโลหิต (อ่านเพิ่มเติมในภาคผนวก)

คำถามที่ 6.2 : การให้คอร์ติโคสเตียรอยด์ในผู้ป่วยกลุ่มอาการหายใจลำบากเฉียบพลัน (ARDS) ซึ่งมีอาการมาแล้วอย่างน้อย 14 วัน จะสามารถลดอัตราการตายหรือส่งผลให้ผลลัพธ์ทางคลินิกดีขึ้นได้หรือไม่ เมื่อเทียบกับการไม่ให้ยา

คำแนะนำที่ 6.2

ไม่แนะนำให้ใช้คอร์ติโคสเตียรอยด์ในผู้ป่วยกลุ่มอาการหายใจลำบากเฉียบพลันระยะท้าย ซึ่งมีอาการมาแล้วอย่างน้อย 14 วัน (หลักฐานประเภท C, คำแนะนำแบบมีเงื่อนไข, ความเห็นพ้องต้องกันร้อยละ 100)

สรุปหลักฐานเชิงประจักษ์

ยังไม่มีหลักฐานเชิงประจักษ์ที่ชัดเจนเพียงพอในการสนับสนุนให้ใช้คอร์ติโคสเตียรอยด์ในผู้ป่วยกลุ่มอาการหายใจลำบากเฉียบพลันที่มีอาการมาแล้วอย่างน้อย 14 วัน (late ARDS) เป็นการรักษามาตรฐานเพิ่มเติมจากการรักษาประคับประคองตามแนวทางทั่วไป การศึกษาแบบสุ่มโดยมีกลุ่มควบคุมของคณะ ARDS Network (LaSRS trial) ¹¹ ซึ่งให้ยา methylprednisolone ในผู้ป่วยกลุ่มอาการหายใจลำบากเฉียบพลันจำนวน 180 ราย ที่มีอาการระหว่าง 7 ถึง 28 วัน พบว่าอัตราการตายไม่แตกต่างจากกลุ่มที่ไม่ได้รับยา และจากการวิเคราะห์กลุ่มย่อยในผู้ป่วยที่มีอาการมาแล้วอย่างน้อย 14 วัน การให้คอร์ติโคสเตียรอยด์สัมพันธ์กับการเพิ่มอัตราการตาย

จากการวิเคราะห์ซ้ำเชิงสำรวจการทดลองแบบสุ่มโดยมีกลุ่มควบคุม ¹² (exploratory reanalysis of RCT) ของการศึกษา LaSRS trial เพื่อประเมินผลลัพธ์ทั้งในระหว่างช่วงที่ได้รับยาคอร์ติโคสเตียรอยด์และภายหลังหยุดยาอย่างรวดเร็วหลังการถอดท่อช่วยหายใจ พบว่า กลุ่มผู้ป่วยอาการหายใจลำบากเฉียบพลันที่มีอาการมานานเกินกว่า 14 วันและได้รับยา methylprednisolone จะมีค่าความยืดหยุ่นของปอด (static lung compliance) แย่ลง และมีคะแนนความรุนแรงการบาดเจ็บปอด (lung injury score) มากกว่ากลุ่มที่ได้ยาก่อน 14 วันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ผลดังกล่าวสะท้อนให้เห็นว่าประโยชน์ของคอร์ติโคสเตียรอยด์อาจจำกัดอยู่เฉพาะในระยะต้นของกระบวนการอักเสบและอาจเกิดผลเสียเมื่อให้ยาในระยะหลังโดยเฉพาะเมื่อมีอาการมานานเกินกว่า 14 วัน

แนวทางเวชปฏิบัติสากลจาก Society of Critical care medicine (SCCM, 2024) ¹³ และ American Thoracic Society (ATS, 2024) ¹⁴ มีข้อเสนอแนะ **ไม่ให้ใช้คอร์ติโคสเตียรอยด์เป็นการรักษาในผู้ป่วยกลุ่มอาการหายใจลำบากเฉียบพลันที่มีอาการเกินกว่า 14 วัน** เว้นแต่มีข้อบ่งชี้อื่นที่ชัดเจน เช่น โรคภูมิคุ้มกันต้านตนเอง หรือภาวะอื่น ๆ ที่มีการตอบสนองต่อคอร์ติโคสเตียรอยด์ โดยต้องประเมินความเสี่ยงและประโยชน์อย่างรอบคอบ เนื่องจากอาจเพิ่มความเสี่ยงต่อภาวะแทรกซ้อนต่าง ๆ ได้แก่ การติดเชื้อแทรกซ้อน ภาวะน้ำตาลในเลือดสูง และภาวะกล้ามเนื้ออ่อนแรง

คำถามที่ 6.3 : การให้ dexamethasone เมื่อเทียบกับคอร์ติโคสเตียรอยด์ชนิดอื่นในการรักษาผู้ป่วยกลุ่มอาการหายใจลำบากเฉียบพลัน (ARDS) สามารถช่วยลดอัตราตายภายใน 28 วัน และ/หรือ เพิ่มระยะเวลาที่ผู้ป่วยหายใจได้เองโดยไม่ต้องใช้เครื่องช่วยหายใจได้มากกว่าหรือไม่

คำแนะนำที่ 6.3

ไม่แนะนำและไม่คัดค้านในการให้ dexamethasone แทนคอร์ติโคสเตียรอยด์ชนิดอื่น เพื่อช่วยลดอัตราตาย และ/หรือ เพิ่มระยะเวลาที่ผู้ป่วยหายใจได้เองโดยไม่ต้องใช้เครื่องช่วยหายใจในผู้ป่วยที่มีกลุ่มอาการหายใจลำบากเฉียบพลัน (ระดับหลักฐาน C, ไม่แนะนำและไม่คัดค้าน, ความเห็นพ้องต้องกันร้อยละ 100)

สรุปหลักฐานเชิงประจักษ์

แม้ว่ายาในกลุ่มคอร์ติโคสเตียรอยด์จะมีแนวโน้มให้ประโยชน์ในการลดการอักเสบของปอด ช่วยเพิ่มประสิทธิภาพการแลกเปลี่ยนก๊าซ และลดระยะเวลาการใช้เครื่องช่วยหายใจในผู้ป่วยกลุ่มอาการหายใจลำบากเฉียบพลัน (ARDS) แต่หลักฐานจากการศึกษาแบบสุ่มส่วนใหญ่เป็นการเปรียบเทียบระหว่างการให้คอร์ติโคสเตียรอยด์กับการรักษามาตรฐานหรือยาหลอก มากกว่าการเปรียบเทียบระหว่างชนิดของยาโดยตรง^{1,2,3}

การศึกษาแบบสุ่มขนาดใหญ่ DEXA-ARDS⁵ แสดงให้เห็นว่า การให้ dexamethasone ในระยะเริ่มต้นของผู้ป่วย ARDS ระดับรุนแรงปานกลางถึงรุนแรงมากสามารถลดระยะเวลาการใช้เครื่องช่วยหายใจและอัตราตายใน 60 วัน เมื่อเทียบกับการรักษามาตรฐานได้ อย่างไรก็ตาม การศึกษาในอดีตที่ใช้ methylprednisolone หรือ hydrocortisone^{6,7,8} ก็มีรายงานผลลัพธ์ทางสรีรวิทยาและจำนวนวันหยุดใช้เครื่องช่วยหายใจที่ดีขึ้นเช่นกัน

การวิเคราะห์ห่อหุ้มแบบเครือข่าย (network meta-analysis) ในช่วงปี ค.ศ. 2024–2025¹⁰ พบว่า ยา dexamethasone และ methylprednisolone มีแนวโน้มให้ผลลัพธ์ที่ดีกว่ายาชนิดอื่นในด้านการเพิ่มระยะเวลาที่ผู้ป่วยหายใจได้เองโดยไม่ต้องใช้เครื่องช่วยหายใจและอาจลดอัตราตายได้ อย่างไรก็ตาม ข้อมูลดังกล่าวยังมีข้อจำกัดเนื่องจากการศึกษามีความแตกต่างในขนาดยา ระยะเวลา และลักษณะของผู้ป่วยค่อนข้างมาก อีกทั้งยังไม่มีการศึกษาแบบสุ่มขนาดใหญ่ที่มีจำนวนผู้ป่วยเพียงพอที่จะให้ข้อสรุปเรื่องประสิทธิภาพของยาแต่ละชนิดโดยตรงได้

นอกจากนี้ ประสิทธิภาพของคอร์ติโคสเตียรอยด์ยังขึ้นอยู่กับปัจจัยหลายประการ^{1,2,3} เช่น สาเหตุของกลุ่มอาการหายใจลำบากเฉียบพลัน ช่วงเวลาที่เริ่มให้ยา ระยะเวลาการรักษา คณะผู้จัดทำคำแนะนำจึงเห็นว่า ยังไม่มีข้อมูลเชิงประจักษ์เพียงพอที่จะสนับสนุนให้เลือกใช้คอร์ติโคสเตียรอยด์ชนิดใดชนิดหนึ่งในการรักษาผู้ป่วยกลุ่มอาการหายใจลำบากเฉียบพลัน

เอกสารอ้างอิง

1. Bos LDJ, Ware LB. Acute respiratory distress syndrome: causes, pathophysiology, and phenotypes. *Lancet*. 2022;400(10358):1145–1156.
2. Zhao Y, Yao Z, Xu S, et al. Glucocorticoid therapy for acute respiratory distress syndrome: current concepts. *J Intensive Med*. 2024;4(4):417–432.
3. Kuperminc E, Heming N, Carlos M, et al. Corticosteroids in ARDS. *J Clin Med*. 2023;12(9):3340.
4. Hirano Y, Madokoro S, Kondo Y, et al. Corticosteroid treatment for early acute respiratory distress syndrome: a systematic review and meta-analysis of randomized trials. *J Intensive Care*. 2020;8(1):91.
5. Villar J, Ferrando C, Martínez D, et al. Dexamethasone treatment for the acute respiratory distress syndrome: a multicentre, randomised controlled trial. *Lancet Respir Med*. 2020;8(3):267–276.
6. Meduri GU, Golden E, Freire AX, et al. Methylprednisolone infusion in early severe ARDS: results of a randomized controlled trial. *Chest*. 2007;131(4):954–963.
7. Annane D, Sébille V, Bellissant E. Effect of low doses of corticosteroids in septic shock patients with or without early acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med*. 2006;34(1):22–30.
8. Tongyoo S, Permpikul C, Mongkolpun W, et al. Hydrocortisone treatment in early sepsis-associated acute respiratory distress syndrome: results of a randomized controlled trial. *Crit Care*. 2016;20(1):329.
9. Tomazini BM, Maia IS, Cavalcanti AB, et al. Effect of dexamethasone on days alive and ventilator-free in patients with moderate or severe acute respiratory distress syndrome and COVID-19: the CoDEX randomized clinical trial. *JAMA*. 2020;324(13):1307–1316.
10. Xu Z, Liu X, Zhang L, et al. Comparative outcomes of corticosteroids, neuromuscular blocking agents, and inhaled nitric oxide in ARDS: a systematic review and network meta-analysis. *Front Med (Lausanne)*. 2025;12:1507805.
11. Steinberg KP, Hudson LD, Goodman RB, et al. Efficacy and safety of corticosteroids for persistent acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med*. 2006;354(16):1671–1684.
12. Meduri GU, Bridges L, Siemieniuk RAC, et al. An exploratory reanalysis of the randomized trial on efficacy of corticosteroids as rescue therapy for the late phase of acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med*. 2018;46(6):884–891.

13. Chaudhuri D, Nei AM, Rochwerg B, et al. 2024 focused update: guidelines on use of corticosteroids in sepsis, acute respiratory distress syndrome, and community-acquired pneumonia. *Crit Care Med*. 2024;52(5):e219–e233.
14. Qadir N, Sahetya S, Munshi L, et al. An update on management of adult patients with acute respiratory distress syndrome: an official American Thoracic Society clinical practice guideline. *Am J Respir Crit Care Med*. 2024;209(1):24–36.
15. Ni YN, Chen G, Sun J, et al. The effect of corticosteroids on mortality of patients with influenza pneumonia: a systematic review and meta-analysis. *Crit Care*. 2019;23:99.

คำแนะนำที่ 7 การรักษากลุ่มอาการหายใจลำบากเฉียบพลัน

ด้วยเครื่องพองการทำงานของหัวใจและปอด

(Extracorporeal life support in acute respiratory distress syndrome)

คำถามที่ 7.1 : ในผู้ป่วยที่มีกลุ่มอาการหายใจลำบากเฉียบพลันระดับรุนแรงมาก ที่ไม่ตอบสนองต่อการรักษาแบบมาตรฐาน การเริ่มใช้เครื่องพองการทำงานของปอด (veno-venous extracorporeal membrane oxygenation; VV-ECMO) ตั้งแต่ระยะแรก เทียบกับการรักษาแบบมาตรฐานเพียงอย่างเดียว สามารถเพิ่มอัตราการรอดชีวิตได้หรือไม่

คำแนะนำที่ 7.1

ให้พิจารณาใช้หรือส่งต่อผู้ป่วยไปยังโรงพยาบาลที่มีศักยภาพในการใช้เครื่องพองการทำงานของปอด (veno-venous extracorporeal membrane oxygenation; VV-ECMO) ในผู้ป่วยที่มีกลุ่มอาการหายใจลำบากเฉียบพลันระดับรุนแรงมากที่ได้รับการรักษามาตรฐานครบถ้วน ได้แก่ การช่วยหายใจแบบปกป้อง การจัดท่านอนคว่ำ และการใช้ยาหย่อนกล้ามเนื้อแล้วไม่ตอบสนอง (refractory hypoxemia or severe respiratory acidosis) โดยควรเริ่มภายใน 7 วันหลังจากใส่เครื่องช่วยหายใจ (หลักฐานประเภท B, แนะนำแบบมีเงื่อนไข, ความเห็นพ้องต้องกันร้อยละ 100)

ข้อมูลสนับสนุน

จากการศึกษา LUNG SAFE study พบว่าผู้ป่วยกลุ่มอาการหายใจลำบากเฉียบพลันระดับรุนแรงมาก มีอัตราการตายสูงถึงร้อยละ 46.1 แม้ว่าจะใช้ lung-protective ventilation strategy¹ และเมื่อมีการรักษา ร่วมกับการรักษามาตรฐานอื่น เช่น low tidal volume ventilation การจัดท่านอนคว่ำ และยาหย่อน กล้ามเนื้อ พบว่ายังมีผู้ป่วย severe ARDS อีกประมาณร้อยละ 15-20 ที่เกิดภาวะ refractory hypoxemia^{2, 3} ทำให้เกิดภาวะแทรกซ้อนจากเครื่องช่วยหายใจ และการบาดเจ็บของปอดที่เกี่ยวข้องกับเครื่องช่วยหายใจ ventilator-induced lung injury; VILI⁴

เครื่องพองการทำงานของปอดและหัวใจชนิด VV-ECMO⁵ ในภาวะการหายใจลำบากเฉียบพลันระดับ รุนแรงมีหลักการสำคัญคือการพักการทำงานของปอด (lung-rest strategy) เพื่อให้สามารถลดระดับการช่วย หายใจให้อยู่ในระดับ ultra-protective ventilation (โดยกำหนดให้ปริมาตรอากาศในการหายใจเข้า 1 ครั้ง น้อยกว่า 4 มล.ต่อ กก. น้ำหนักตัวที่คาดการณ์ แรงดันในช่วงสิ้นสุดการหายใจเข้า (plateau pressure) น้อย กว่า 25 ซม.น้ำ และอัตราการหายใจ 5-10 ครั้งต่อนาที) ซึ่งจะช่วยป้องกันภาวะปอดบาดเจ็บจากการใช้ เครื่องช่วยหายใจ และลดความเสี่ยงจากพิษของออกซิเจน^{6, 7}

ข้อมูลการศึกษาระบาดวิทยาของไวรัสไข้หวัดใหญ่สายพันธุ์ H1N1 ในปี 2009 ของ Australia and New Zealand⁸ พบว่า ผู้ป่วยกลุ่มอาการหายใจลำบากเฉียบพลันระดับรุนแรงมาก ที่ได้รับการรักษาด้วยเครื่อง VV-ECMO มีอัตราการรอดชีวิตมากถึงร้อยละ 71 ต่อมาในช่วงการระบาดของ COVID-19 ได้มีการใช้ VV-ECMO กันอย่างแพร่หลายทั่วโลก ข้อมูลจาก Extracorporeal Life Support Organization (ELSO)

Registry ⁹ พบว่า มีผู้ป่วย COVID-19 ที่ได้รับ ECMO มากกว่า 30,000 ราย มีอัตราการรอดชีวิตโดยประมาณร้อยละ 50.8 และเพิ่มขึ้นเป็นร้อยละ 68.5 ในช่วงหลังเมื่อแพทย์ที่ดูแลมีประสบการณ์มากขึ้น อย่างไรก็ตาม ยังคงมีคำถามที่สำคัญคือ ระยะเวลาที่เหมาะสมในการเริ่มใช้ ECMO คือเมื่อไหร่ และการเลือกผู้ป่วยรายไหนที่จะได้ประโยชน์สูงสุดจากการรักษา โดยเฉพาะเมื่อพิจารณาถึงความเสี่ยงด้านทรัพยากร และภาวะแทรกซ้อนที่อาจเกิดขึ้น

สรุปหลักฐานเชิงประจักษ์

การศึกษา CESAR ตีพิมพ์ในปี ค.ศ. 2009 เป็นการศึกษาแบบสุ่มที่มีกลุ่มควบคุมที่ดำเนินการในหลายสถาบัน (multicenter RCT) การศึกษาแรกที่ประเมินประสิทธิผลของ ECMO เทียบกับการรักษามาตรฐานในผู้ใหญ่กลุ่มอาการหายใจลำบากเฉียบพลันระดับรุนแรงมาก ¹⁰ โดยทำการสุ่มผู้ป่วย 180 ราย แบ่งเป็นกลุ่มส่งต่อศูนย์ ECMO และกลุ่มรักษาที่โรงพยาบาลเดิม โดยผลการศึกษาพบว่า ที่ระยะเวลา 6 เดือน กลุ่มที่ส่งต่อศูนย์ ECMO มีอัตราการรอดชีวิตโดยปราศจากภาวะทุพพลภาพ (survival without severe disability) สูงกว่ากลุ่มควบคุมอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (ร้อยละ 63 ต่อ 47; relative risk 0.69, 95% CI 0.05-0.97, p=0.03) อย่างไรก็ตาม การศึกษามีข้อจำกัดคือ ร้อยละ 24 ของกลุ่มส่งต่อศูนย์ ECMO อาการดีขึ้นด้วย lung-protective ventilation โดยไม่ต้องทำ ECMO อีกทั้งกลุ่มควบคุมไม่มีการกำหนดแนวทางมาตรฐานในการตั้งค่าเครื่องช่วยหายใจที่ชัดเจน

การศึกษา EOLIA ตีพิมพ์ในปี ค.ศ. 2018 ทำในผู้ป่วยกลุ่มอาการหายใจลำบากเฉียบพลันระดับรุนแรงมากจำนวน 249 ราย โดยมีแนวทางการปรับการรักษาที่กำหนดชัดเจน ¹¹ คัดเลือกผู้ป่วยที่ผ่านการรักษาด้วยวิธีมาตรฐานอย่างเต็มที่ ได้แก่ การจัดท่อนอนคว่ำ และการใช้ยาหย่อนกล้ามเนื้อแล้ว แต่ยังคงมีความรุนแรงตามเกณฑ์ข้อใดข้อหนึ่ง ดังนี้

1. ค่าอัตราส่วนระหว่างค่าความดันย่อยของออกซิเจนในเลือดต่อสัดส่วนของออกซิเจนในอากาศ (P/F ratio) น้อยกว่า 50 มม.ปรอท เป็นเวลานานอย่างน้อย 3 ชั่วโมง
2. ค่าอัตราส่วนระหว่างค่าความดันย่อยของออกซิเจนในเลือดต่อสัดส่วนของออกซิเจนในอากาศ (P/F ratio) น้อยกว่า 80 มม.ปรอท เป็นเวลานานอย่างน้อย 6 ชั่วโมง ร่วมกับใช้สัดส่วนของออกซิเจนในอากาศ หรือ ลมหายใจเข้า (FiO₂) มากกว่า 0.8
3. ค่า pH < 7.25 ร่วมกับระดับก๊าซคาร์บอนไดออกไซด์ในเลือดแดง (PaCO₂) มากกว่า 60 มม.ปรอท เป็นเวลานานมากกว่า 6 ชั่วโมง

ผลการศึกษาพบว่า อัตราตายที่ 60 วันในกลุ่ม ECMO ต่ำกว่ากลุ่มควบคุม (ร้อยละ 35 ต่อ 46) แต่ไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ (RR 0.76, 95% CI 0.55-1.04, p=0.09) ทั้งนี้ ข้อสังเกตสำคัญคือผู้ป่วยกลุ่มควบคุมร้อยละ 28 จำเป็นต้องใช้ ECMO เนื่องจากภาวะ refractory hypoxemia โดยผู้ป่วยกลุ่มนี้มีอัตราตายสูงถึงร้อยละ 57 เมื่อเทียบกับร้อยละ 41 ในกลุ่มที่ได้รับ ECMO ตั้งแต่เริ่มต้น

การวิเคราะห์หัตถ์ภิมานซึ่งรวบรวมข้อมูลจากการศึกษา CESAR และ EOLIA พบว่า VV-ECMO สามารถลดอัตราการตายที่ 90 วันได้อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติเมื่อเทียบกับกลุ่มควบคุม¹² ต่อมาการวิเคราะห์หัตถ์ภิมานโดย Munshi และคณะ ตีพิมพ์ในปี ค.ศ. 2019 ซึ่งรวบรวมข้อมูลจากการศึกษาแบบสุ่มโดยมีกลุ่มควบคุม จำนวน 5 การศึกษา มีผู้ป่วยรวม 856 ราย ยืนยันประสิทธิผลของ VV-ECMO¹³ โดยพบว่าช่วยลดอัตราการตายที่ 60 วัน และลดความล้มเหลวในการรักษาอย่างมีนัยสำคัญ และเมื่อวิเคราะห์กลุ่มย่อยพบว่าการใช้ ECMO ลดอัตราการตายได้ชัดเจนยิ่งขึ้นในผู้ป่วยที่มีค่า P/F ratio น้อยกว่า 80 มม.ปรอท หรือเริ่มทำ ECMO ภายใน 7 วันหลังใช้เครื่องช่วยหายใจ นอกจากนี้ข้อมูลจาก ELSO Registry พบว่าระยะเวลาในการเริ่ม ECMO มีผลต่อผลลัพธ์การรักษาอย่างมีนัยสำคัญ โดยพบว่าการเริ่ม ECMO ภายในหลังการใช้เครื่องช่วยหายใจนานกว่า 7 วัน สัมพันธ์กับอัตราการตายที่สูงขึ้นเมื่อเทียบกับการเริ่มภายใน 48 ชั่วโมง¹⁴ สอดคล้องกับการศึกษา PRESERVE score (ผู้ป่วย 2,355 ราย) ที่ระบุว่าระยะเวลาการใช้เครื่องช่วยหายใจก่อนเริ่มทำ ECMO เป็นปัจจัยทำนายการเสียชีวิต (strongest predictor) ที่สำคัญที่สุด ร่วมกับปัจจัยด้านอายุ ภาวะภูมิคุ้มกันบกพร่อง และความรุนแรงของภาวะอวัยวะล้มเหลว¹⁵

ความเห็นผู้เชี่ยวชาญต่อการประยุกต์ใช้ทางคลินิก

การพิจารณาการใช้ VV-ECMO ควรเป็นการตัดสินใจผู้ป่วยรายบุคคลโดยทีมสหสาขาวิชาชีพ ที่มีประสบการณ์ ประกอบด้วย แพทย์เวชบำบัดวิกฤต อายุรแพทย์โรคระบบการหายใจ อายุรแพทย์โรคหัวใจ ศัลยแพทย์หัวใจและทรวงอก นักเทคนิคการไหลเวียนโลหิต และพยาบาลผู้เชี่ยวชาญด้าน VV-ECMO นอกจากนี้ต้องคำนึงถึงความเสี่ยงที่อาจเกิดขึ้นระหว่างการส่งต่อผู้ป่วยและภาวะแทรกซ้อนระหว่างการให้การรักษาด้วย VV-ECMO ด้วย

ข้อตระหนักสำคัญคือ VV-ECMO เป็นเพียงการรักษาประคับประคอง (supportive care) เพื่อ "ซื้อเวลา" ในการฟื้นตัวเท่านั้น ไม่ใช่การรักษาที่จำเพาะต่อสาเหตุของโรค ดังนั้น ทีมแพทย์ผู้ดูแลยังคงมีหน้าที่สำคัญในการวินิจฉัยและรักษาสาเหตุหลักของกลุ่มอาการหายใจลำบากเฉียบพลัน ควบคู่ไปกับการตั้งเครื่องช่วยหายใจที่เหมาะสมคือ การใช้กลยุทธ์ ultra-protective ventilation เพื่อป้องกันภาวะปอดบาดเจ็บจากเครื่องช่วยหายใจอย่างต่อเนื่อง

ทีมสหสาขาวิชาชีพสามารถประเมินผู้ป่วยโดยพิจารณาข้อบ่งชี้ (indications) ข้อห้าม (contraindications) และภาวะแทรกซ้อนที่สำคัญ (complications) ดังแสดงในภาคผนวก

คำถามที่ 7.2 : ในผู้ป่วยที่ ARDS ระดับปานกลางถึงรุนแรง การใช้ Extracorporeal Carbon Dioxide Removal (ECCO₂R) เพื่อเอื้อให้สามารถตั้งค่าเครื่องช่วยหายใจแบบ ultra-protective ventilation สามารถช่วยลดอัตราการตาย และระยะเวลาที่ผู้ป่วยหายใจได้เองโดยไม่ต้องใช้เครื่องช่วยหายใจได้หรือไม่

คำแนะนำที่ 7.2

ไม่แนะนำอย่างยิ่ง ให้ใช้การกำจัดคาร์บอนไดออกไซด์นอกร่างกาย (ECCO₂R) ในผู้ป่วย ARDS ระดับ

ปานกลางถึงรุนแรงทุกราย (ไม่แนะนำเป็น routine use) เพื่อลดอัตราการตาย หรือระยะเวลาที่ผู้ป่วยหายใจได้เอง โดยไม่ต้องใช้เครื่องช่วยหายใจ เมื่อเทียบกับการรักษาแบบมาตรฐาน (หลักฐานประเภท A, ไม่แนะนำอย่างยิ่ง, ความเห็นพ้องต้องกันร้อยละ 94.1)

ข้อมูลสนับสนุน

การช่วยหายใจแบบ ultra-protective ventilation (UPV) เป็นแนวคิดที่พัฒนาต่อยอดจาก lung-protective ventilation โดยลดปริมาตรของอากาศในการหายใจเข้า 1 ครั้ง ต่ำกว่า 6 มล.ต่อ กก.น้ำหนักตัวที่คาดการณ์ เหลือประมาณ 3-4 มล.ต่อ กก.น้ำหนักตัวที่คาดการณ์ เพื่อลด mechanical stress ต่อเนื้อปอดให้มากยิ่งขึ้น² การศึกษาแบบสังเกตการณ์ พบว่าการลด driving pressure (plateau pressure - PEEP) มีความสัมพันธ์อย่างชัดเจนกับการลดอัตราการตายในผู้ป่วย ARDS โดยการลด driving pressure ทุกๆ 1 ซม.น้ำสัมพันธ์กับการลดอัตราการตายร้อยละ 3-5¹⁶

อย่างไรก็ตาม การลดปริมาตรของอากาศในการหายใจเข้า 1 ครั้ง เป็น 3-4 มล.ต่อ กก.น้ำหนักตัวที่คาดการณ์ มักส่งผลให้เลือดเป็นกรดอย่างรุนแรงจากภาวะคาร์บอนไดออกไซด์คั่ง นำไปสู่ภาวะความดันหลอดเลือดปอดสูง ภาวะการทำงานของหัวใจห้องล่างขวาบกพร่อง และภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูง¹⁷ ECCO₂R เป็นเครื่องมือที่ถูกพัฒนาขึ้นเพื่อกำจัดคาร์บอนไดออกไซด์ออกจากเลือดโดยตรง

ข้อแตกต่างสำคัญระหว่าง ECCO₂R และ VV-ECMO คืออัตราการไหลของเลือด โดย ECCO₂R จัดเป็นระบบที่มีอัตราการไหลต่ำ (low-flow system) ซึ่งโดยทั่วไปอยู่ที่ประมาณ 200-500 มิลลิลิตรต่อนาที เปรียบเทียบกับ VV-ECMO ที่ใช้อัตราการไหลของเลือด (blood flow rate) สูงถึง 3-5 ลิตรต่อนาที ส่งผลให้ ECCO₂R สามารถใช้สายสวนหลอดเลือดที่มีขนาดเล็กกว่าได้ และมีความซับซ้อนทางเทคนิคน้อยกว่า¹⁸ อย่างไรก็ตามการใช้ระบบนี้ยังคงมีความจำเป็นต้องบริหารยาต้านการแข็งตัวของเลือดเข้าสู่กระแสโลหิต ซึ่งยังคงมีความเสี่ยงต่อการเกิดภาวะแทรกซ้อนทางด้านเลือดออก และภาวะแทรกซ้อนที่เกี่ยวข้องกับวงจรการทำงาน

สรุปหลักฐานเชิงประจักษ์

SUPERNOVA study ตีพิมพ์ในปี ค.ศ. 2019 เป็น การศึกษาแบบไปข้างหน้าระยะที่ 2 แบบสหสถาบัน เกี่ยวกับความเป็นไปได้และความปลอดภัย ของการใช้ ECCO₂R ในผู้ป่วย moderate ARDS จำนวน 95 ราย ในการทำ ultra-protective ventilation¹⁸ การศึกษาพบว่า สามารถบรรลุเป้าหมาย tidal volume น้อยกว่า 4 มล.ต่อ กก.น้ำหนักตัวที่คาดการณ์ และ plateau pressure น้อยกว่า 25 ซม.น้ำ ได้ร้อยละ 78-82 อย่างไรก็ตาม พบภาวะแทรกซ้อน ได้แก่ ภาวะเลือดออก การทำงานของปอดผิดปกติ และการเกิดลิ่มเลือดในตัวกรอง ซึ่งการศึกษานี้ไม่ได้ออกแบบมาเพื่อประเมินด้านอัตราการตาย

การศึกษา REST ตีพิมพ์ในปี ค.ศ. 2021 เป็นการวิจัยเชิงทดลองแบบสุ่มและมีกลุ่มควบคุมแบบพหุสถาบัน โดยใช้ ECCO₂R ร่วมกับ ultra-protective ventilation ในผู้ป่วย acute hypoxemic respiratory failure จำนวน 412 ราย เทียบกับ standard lung-protective ventilation¹⁹ โดยการศึกษานี้หยุดก่อน

กำหนดเนื่องจากไม่พบความแตกต่างในอัตราการตายที่ 90 วัน และ กลุ่มที่ได้รับ ECCO₂R มีเหตุการณ์ไม่พึงประสงค์ร้ายแรง ได้แก่ ภาวะเลือดออกในกะโหลกศีรษะ และภาวะเลือดออกรุนแรงในตำแหน่งอื่น

การทบทวนวรรณกรรมอย่างเป็นระบบและการวิเคราะห์อภิมาน ตีพิมพ์ในปี ค.ศ. 2022 วิเคราะห์ข้อมูลจาก 8 การศึกษาแบบสุ่มโดยมีกลุ่มควบคุม ในผู้ป่วย acute hypoxemic respiratory failure ที่ได้รับ ECCO₂R จำนวน 735 ราย²⁰ พบว่าไม่มีความแตกต่างของอัตราการตายที่ 90 วัน ผู้ป่วยกลุ่มที่ได้รับ ECCO₂R มีจำนวนวันที่ปลอดเครื่องช่วยหายใจน้อยกว่า และมีความเสี่ยงของภาวะเลือดออกรุนแรง โดยเฉพาะภาวะเลือดออกในกะโหลกศีรษะมากกว่ากลุ่มควบคุม

จากหลักฐานดังกล่าว แนวทางปฏิบัติทางคลินิกจากองค์กรต่าง ๆ ได้แก่ Extracorporeal Life Support Organization (ELSO) ในปี 2022²¹, European Society of Intensive Care Medicine และ European Respiratory Society (ESICM/ERS) ในปี 2023²² และ American Thoracic Society (ATS) ในปี 2024²³ ไม่แนะนำให้ใช้ ECCO₂R เป็นการรักษามาตรฐานในผู้ป่วยกลุ่มอาการหายใจลำบากเฉียบพลัน เนื่องจากยังไม่มีหลักฐานที่เป็นประโยชน์ต่อการรอดชีวิต และเพิ่มภาวะแทรกซ้อนร้ายแรง

ความเห็นผู้เชี่ยวชาญต่อการประยุกต์ใช้ทางคลินิก

แม้ว่าจะไม่พบหลักฐานเชิงประจักษ์ในการลดอัตราการตาย แต่การใช้ ECCO₂R อาจมีประโยชน์ในบางกรณี เช่นภาวะเลือดเป็นกรดอย่างรุนแรงจากการคั่งของคาร์บอนไดออกไซด์ โดยที่ไม่มีภาวะ hypoxemia ทั้งนี้ การใช้ ECCO₂R ควรดำเนินการในศูนย์ที่มีความเชี่ยวชาญ และมีทีมสหสาขาวิชาชีพ ร่วมดูแล

เอกสารอ้างอิง

1. Bellani G, Laffey JG, Pham T, et al. Epidemiology, patterns of care, and mortality for patients with acute respiratory distress syndrome in intensive care units in 50 countries. *JAMA*. 2016;315(8):788-800.
2. Terragni PP, Del Sorbo L, Mascia L, et al. Tidal volume lower than 6 mL/kg enhances lung protection: role of extracorporeal carbon dioxide removal. *Anesthesiology*. 2009;111(4):826-835.
3. Terragni PP, Rosboch G, Tealdi A, et al. Tidal hyperinflation during low tidal volume ventilation in acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med*. 2007;175(2):160-166.
4. Slutsky AS, Ranieri VM. Ventilator-induced lung injury. *N Engl J Med*. 2013;369(22):2126-2136.
5. Brodie D, Bacchetta M. Extracorporeal membrane oxygenation for ARDS in adults. *N Engl J Med*. 2011;365(20):1905-1914.

6. Schmidt M, Pham T, Arcadipane A, et al. Mechanical ventilation management during extracorporeal membrane oxygenation for acute respiratory distress syndrome: an international multicenter prospective cohort. *Am J Respir Crit Care Med*. 2019; 200(8):1002-1012.
7. Kallet RH, Matthay MA. Hyperoxic acute lung injury. *Respir Care*. 2013;58(1):123-141.
8. Davies A, Jones D, Bailey M, et al. Extracorporeal membrane oxygenation for 2009 influenza A(H1N1) acute respiratory distress syndrome. *JAMA*. 2009;302(17):1888-1895.
9. Barbaro RP, MacLaren G, Boonstra PS, et al. Extracorporeal membrane oxygenation for COVID-19: evolving outcomes from the international Extracorporeal Life Support Organization Registry. *Lancet*. 2021;398(10307):1230-1238.
10. Peek GJ, Mugford M, Tiruvoipati R, et al. Efficacy and economic assessment of conventional ventilatory support versus extracorporeal membrane oxygenation for severe adult respiratory failure (CESAR): a multicentre randomised controlled trial. *Lancet*. 2009;374(9698):1351-1363.
11. Combes A, Hajage D, Capellier G, et al. Extracorporeal membrane oxygenation for severe acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med*. 2018;378(21):1965-1975.
12. Combes A, Peek GJ, Hajage D, et al. ECMO for severe ARDS: systematic review and individual patient data meta-analysis. *Intensive Care Med*. 2020;46(11):2048-2057.
13. Munshi L, Walkey A, Goligher E, et al. Venovenous extracorporeal membrane oxygenation for acute respiratory distress syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Respir Med*. 2019;7(2):163-172.
14. Schmidt M, Bailey M, Kelly J, et al. Impact of fluid balance on outcome of adult patients treated with extracorporeal membrane oxygenation. *Intensive Care Med*. 2014;40(9):1256-1266.
15. Schmidt M, Zogheib E, Rozé H, et al. The PRESERVE mortality risk score and analysis of long-term outcomes after extracorporeal membrane oxygenation for severe acute respiratory distress syndrome. *Intensive Care Med*. 2013;39(10):1704-1713.
16. Amato MBP, Meade MO, Slutsky AS, et al. Driving pressure and survival in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med*. 2015;372(8):747-755.
17. Curley G, Laffey JG, Kavanagh BP. Bench-to-bedside review: carbon dioxide. *Crit Care*. 2010;14(2):220.

18. Combes A, Fanelli V, Pham T, et al. Feasibility and safety of extracorporeal CO2 removal to enhance protective ventilation in acute respiratory distress syndrome: the SUPERNOVA study. *Intensive Care Med.* 2019;45(5):592-600.
19. McNamee JJ, Gillies MA, Barrett NA, et al. Effect of lower tidal volume ventilation facilitated by extracorporeal carbon dioxide removal vs standard care ventilation on 90-day mortality in patients with acute hypoxemic respiratory failure: the REST randomized clinical trial. *JAMA.* 2021;326(11):1013-1023.
20. McGuinness SP, Parke RL, Drummond K, et al. A systematic review and Bayesian meta-analysis of the effect of extracorporeal carbon dioxide removal on mortality in acute hypoxaemic respiratory failure. *Eur Respir J.* 2022;60(4):2102211.
21. Gajkowski EF, Herrera G, Hatton L, et al. ELSO Guidelines for Adult and Pediatric Extracorporeal Membrane Oxygenation Circuits. *ASAIO J.* 2022;68(7).
22. Grasselli G, Calfee CS, Camporota L, et al. ESICM guidelines on acute respiratory distress syndrome: definition, phenotyping and respiratory support strategies. *Intensive Care Med.* 2023;49(7):727-759.
23. Qadir N, Sahetya S, Munshi L, et al. An update on management of adult patients with acute respiratory distress syndrome: an official American Thoracic Society clinical practice guideline. *Am J Respir Crit Care Med.* 2024;209(1):24-36.

ภาคผนวก

การจำแนกแบบแผนลักษณะผู้ป่วยกลุ่มอาการหายใจลำบากเฉียบพลัน (ARDS phenotyping)

ซัพไฟโนไทป์ตามปริมาณการอักเสบ ได้แก่ hyperinflammatory และ hypoinflammatory subphenotypes

การตอบสนองต่อ high PEEP

Calfee และคณะ ¹ พบว่ากลุ่มผู้ป่วย hypoinflammatory subphenotype มีอัตราการตายที่สูงขึ้นเมื่อใช้ระดับ PEEP สูง (high PEEP)

Matthew T Siuba และคณะ ² วิเคราะห์ซัพไฟโนไทป์ที่ตอบสนองต่อการใช้ high PEEP ในผู้ป่วย ARDS 1,559 ราย จากการศึกษาในอดีต ALVEOLI และ ART trial

Subphenotype A: ผู้ป่วย ARDS ที่ปอดมีลักษณะการอักเสบที่น้อยกว่า ความรุนแรงของโรคที่ต่ำกว่า และมีออกซิเจนที่ดีกว่า จำนวนวันที่ไม่ต้องใช้เครื่องช่วยหายใจมากกว่า และอัตราการตายที่ต่ำกว่า

Subphenotype B: ผู้ป่วย ARDS ที่มีปอดอักเสบที่รุนแรงมากกว่าและมีออกซิเจนในเลือดต่ำกว่า จำนวนวันที่ไม่ต้องใช้เครื่องช่วยหายใจน้อยกว่า และอัตราการตายที่สูงกว่า

พบว่า high PEEP ส่งผลให้มีอัตราการตายภายใน 28 วันสูงขึ้นในผู้ป่วย subphenotype A

- การศึกษา ALVEOLI พบโอกาสเกิดผลเสีย (probability of harm) จากการใช้ high PEEP ในผู้ป่วย subphenotype A ร้อยละ 94.3
- การศึกษา ART พบโอกาสเกิดผลเสีย (probability of harm) จากการใช้ high PEEP ในผู้ป่วย subphenotype A ร้อยละ 97.7

ส่วนผู้ป่วย subphenotype B มีแนวโน้มที่จะได้ประโยชน์จากการใช้ high PEEP ปานกลาง

- การศึกษา ALVEOLI มี probability of benefit จากการใช้ high PEEP ร้อยละ 56.4
- การศึกษา ART พบ probability of benefit จากการใช้ high PEEP ร้อยละ 50.7

จากผลการศึกษาสรุปได้ว่าควรหลีกเลี่ยงการใช้ high PEEP ในผู้ป่วยซัพไฟโนไทป์ที่มีการอักเสบต่ำ หรือ hypoinflammatory ARDS

ซัพไฟโนไทป์ที่สามารถทำนายการตอบสนองต่อการให้สารน้ำ fluid management strategy

ตารางที่ 1 การตอบสนองต่อการให้สารน้ำในผู้ป่วย hypoinflammatory ARDS เปรียบเทียบกับ hyperinflammatory ARDS จากการวิเคราะห์ข้อมูลการศึกษา Fluid and Catheter Treatment Trial (FACTT) ที่เปรียบเทียบการให้สารน้ำในปริมาณจำกัด (conservative fluid strategy) เทียบกับการให้สารน้ำปริมาณที่มากกว่า (liberal fluid strategy) โดยทั้ง 2 กลุ่มใช้ central venous pressure (CVP) หรือ pulmonary capillary wedge pressure (PCWP) เป็นแนวทางในการให้สารน้ำหรือยาขับปัสสาวะ ³

Intervention/trial cohort analyzed	Outcome	Hypoinflammatory		Hyperinflammatory	
		Intervention	Control	Intervention	Control
Conservative vs. liberal fluid strategy/ FACTT	90-day mortality	18% conservative fluid strategy	26% liberal fluid strategy	50% conservative fluid strategy	40% liberal fluid strategy

สรุป ผู้ป่วย hypoinflammatory ARDS ควรได้รับ conservative fluid strategy ส่วนผู้ป่วย hyperinflammatory ARDS ควรได้รับ liberal fluid strategy เพื่อลดอัตราการตายที่ 90 วัน

ข้อพิพาทที่สามารถทำนายการตอบสนองต่อการให้ยาลดการอักเสบ

ตารางที่ 2 การตอบสนองต่อการให้ยา statin เพื่อลดการอักเสบ

Intervention/trial cohort analyzed	Outcome	Hypoinflammatory subphenotype response		Hyperinflammatory subphenotype response	
		Intervention	Control	Intervention	Control
Simvastatin/ HARP-2 ⁴	28-day survival	No difference		Improved survival with simvastatin ($p = 0.008$)	
Rosuvastatin/SAILS ⁵	90-day mortality	No difference		No difference	

สรุป ยา statin อาจลดอัตราการตายที่ 28 วันในผู้ป่วย hyperinflammatory ARDS ได้ แต่ยังคงต้องการการศึกษาเพิ่มเติมเนื่องจากผลลัพธ์ของแต่ละการศึกษายังแตกต่างกัน

โดยสรุป ข้อพิพาทที่มีปริมาณการอักเสบที่ต่างกันส่งผลให้มีอัตราการตายและหรือผลลัพธ์จากการรักษาที่แตกต่างกันไปด้วย ดังตารางที่ 3

ตารางที่ 3 Clinical features และ therapeutic strategy ในผู้ป่วย hyperinflammatory ARDS เปรียบเทียบกับ hypo-inflammatory ARDS ¹⁻¹⁶

Subphenotype	Hypoinflammatory ARDS	Hyperinflammatory ARDS
Features		
Biomarkers	Low inflammatory markers	High IL-6, IL-8, sTNFR-1
Vasopressor use	Low	High
Acidosis	Less common	More common

Subphenotype	Hypoinflammatory ARDS	Hyperinflammatory ARDS
Mortality	Lower (~20–25%)	High (~40%)
Ventilator-free day	Higher	Lower
Organ failure-free day	Higher	Lower
Therapeutic strategy		
PEEP strategy	Lower PEEP	Higher PEEP
Neuromuscular blockade	Often avoidable	Often beneficial
Prone positioning	Case-by-case	Strongly recommended
Ventilator tolerance	Better mechanics	Less compliant lungs
Personalized goal	Avoid overtreatment	Minimize inflammation and VILI
Fluid management	Conservative fluid strategy	Liberal fluid strategy

เอกสารอ้างอิง

1. Calfee CS, Delucchi K, Parsons PE, et al. Subphenotypes in acute respiratory distress syndrome: latent class analysis of data from two randomised controlled trials. *Lancet Respir Med.* 2014;2(8):611–20.
2. Siuba MT, Bulgarelli L, Duggal A, et al. Differential effect of positive end-expiratory pressure strategies in patients with ARDS: a Bayesian analysis of clinical subphenotypes. *Chest.* 2024;166(4):754–64.
3. Famous KR, Delucchi K, Ware LB, et al. Acute respiratory distress syndrome subphenotypes respond differently to randomized fluid management strategy. *Am J Respir Crit Care Med.* 2017;195(3):331–38.
4. Calfee CS, Delucchi KL, Sinha P, et al. ARDS subphenotypes and differential response to simvastatin: secondary analysis of a randomized controlled trial (HARP-2). *Lancet Respir Med.* 2018;6(9):691–98.
5. Sinha P, Delucchi KL, Thompson BT, McAuley DF, Matthay MA, Calfee CS; NHLBI ARDS Network. Latent class analysis of ARDS subphenotypes: a secondary analysis of the statins for acutely injured lungs from sepsis (SAILS) study. *Intensive Care Med.* 2018;44(11):1859–69.

6. Zhang S, Lu Z, Wu Z, et al. Determination of a “specific population who could benefit from rosuvastatin”: a secondary analysis of a randomized controlled trial to uncover the novel value of rosuvastatin for the precise treatment of ARDS. *Front Med (Lausanne)*. 2020;7:598621.
7. Matthay MA, Arabi Y, Arroliga AC, et al. A new global definition of acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med*. 2024;209(1):37–47.
8. Lichtenstein D, Goldstein I, Mourgeon E, et al. Comparative diagnostic performances of auscultation, chest radiography, and lung ultrasonography in acute respiratory distress syndrome. *Anesthesiology*. 2004;100(1):9–15.
9. Copetti R, Soldati G, Copetti P. Chest sonography: a useful tool to differentiate acute cardiogenic pulmonary edema from acute respiratory distress syndrome. *Cardiovasc Ultrasound*. 2008;6:16-25.
10. Volpicelli, G., Gargani, L., Zieleskiewicz, L. et al. International evidence-based recommendations for point-of-care lung ultrasound. *Intensive Care Med*. 2026;Jun 8. doi: 10.1007/s00134-026-08487-2. Online ahead of print.
11. Riviello ED, Kiviri W, Twagirumugabe T, et al. Hospital incidence and outcomes of the acute respiratory distress syndrome using the Kigali modification of the Berlin definition. *Am J Respir Crit Care Med*. 2016;193(1):52–9.
12. ARDS Definition Task Force; Ranieri VM, Rubenfeld GD, Thompson BT, et al. Acute respiratory distress syndrome: the Berlin definition. *JAMA*. 2012;307(23):2526–33.
13. Sinha P, Neyton L, Sarma A, et al. Molecular phenotypes of acute respiratory distress syndrome in the ROSE trial have differential outcomes and gene expression patterns that differ at baseline and longitudinally over time. *Am J Respir Crit Care Med*. 2024;209(7):816-28.
14. National Heart, Lung, and Blood Institute PETAL Clinical Trials Network; Moss M, Huang DT, Brower RG, et al. Early neuromuscular blockade in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med*. 2019;380:1997–2008.
15. Papazian L, Forel JM, Gacouin A, et al. Neuromuscular blockers in early acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med*. 2010;363:1107-16.
16. Fosset M, von Wedel D, Redaelli S, et al. Subphenotyping prone position responders with machine learning. *Crit Care*. 2025;29(1):116-24.

ค่าที่ใช้กำหนดเป้าหมายในการรักษากลุ่มอาการหายใจลำบากเฉียบพลัน

(Targeting parameters in ARDS)

Plateau pressure

Plateau pressure ได้จากการทำ end inspiratory pause เป็นเวลา 0.2-0.5 วินาที ซึ่งไม่ควรเกิน 28-30 ซม.น้ำ เนื่องจาก plateau pressure เป็นค่าความดันที่เกิดจากผลรวมของ PEEP และ airway driving pressure จึงมีคำถามเสมอว่าแพทย์ควรปรับระดับ PEEP เพื่อให้ได้ระดับ PEEP ที่เหมาะสม โดยวิธีใดดี เพราะแต่ละวิธีนั้นจะได้ค่า PEEP ที่ไม่เท่ากัน ส่งผลให้ปริมาตรของแรงดันบวกในช่วงหายใจออกสุด (static strain) ที่ได้ในแต่ละวิธีจะไม่เท่ากันด้วย ดังนั้นระดับปริมาตรของอากาศในการหายใจเข้า 1 ครั้ง เหนือ PEEP จะได้รับผลกระทบจากแรงดันบวกในช่วงหายใจออกสุด (PEEP volume) ด้วย ซึ่งผลรวมของปริมาตรของอากาศในการหายใจเข้า 1 ครั้ง และ PEEP volume ไม่ควรเกิน 1.5 เท่า ของ FRC โดยระดับของ tidal volume เหนือ PEEP volume นี้มีความสัมพันธ์โดยตรงกับ C_{RS} ซึ่งจะสัมพันธ์กับ airway driving pressure ดังนั้น plateau pressure ที่เหมาะสมในผู้ป่วยแต่ละคนอาจจะไม่ใช่ตัวเลข 1 ค่า แต่อาจจะขึ้นอยู่กับ driving pressure ของผู้ป่วยแต่ละคนที่สัมพันธ์กับค่า total lung strain < 1.5 มากกว่า

การใช้แรงดันบวกในช่วงหายใจออกสุด (Positive end-expiratory pressure - PEEP) และการใช้หัตถการเปิดถุงลมปอด (Recruitment maneuver)

การพิจารณาค่า PEEP โดยการประเมินทางสรีรวิทยาแบบที่ใช้เครื่องมือสร้างภาพประกอบ ได้แก่ อัลตราซาวด์ปอด และการสร้างภาพจากค่าอิมพีแดนซ์ทางไฟฟ้า (EIT)

การใช้อัลตราซาวด์ปอดในผู้ป่วย ARDS มีการศึกษาที่แสดงว่าสามารถใช้อัลตราซาวด์ปอดเพื่อประเมินลักษณะพยาธิสภาพของปอด ว่าเป็นแบบเฉพาะที่ หรือแบบกระจายตัว (focal VS non-focal)¹ อันนำไปสู่แนวทางการเลือกใช้ค่าแรงดันบวกในช่วงหายใจออกกว่าควรใช้ช่วงแรงดันต่ำหรือช่วงแรงดันสูง^{2, 3} อย่างไรก็ตามในปัจจุบันยังไม่มีงานวิจัยที่ให้ผลลัพธ์ทางคลินิกจากการใช้อัลตราซาวด์ดังกล่าว

การสร้างภาพจากค่าอิมพีแดนซ์ทางไฟฟ้า มีรายงานจากการศึกษาแบบ meta-analysis⁴ ที่รวบรวมผลจากงานวิจัยขนาดเล็ก 3 งานวิจัยว่าสามารถลดอัตราตายได้ แต่อย่างไรก็ตาม กลุ่มควบคุมของทั้งสามงานวิจัยมีการเลือกใช้ PEEP โดยวิธีที่แตกต่างกัน (different control group: PEEP above lower inflection point of PV curve, hysteresis of PV loop, lower PEEP/FiO₂ table) จึงยังต้องการการศึกษาเพิ่มเติมเพื่อยืนยันผลการศึกษาดังกล่าว และประกอบกับอุปกรณ์ที่ต้องใช้ยังมีราคาแพงและไม่แพร่หลายในประเทศไทย จึงยังไม่สามารถให้คำแนะนำสนับสนุนการใช้เครื่องมือดังกล่าวได้ในขณะนี้

การตั้งค่า PEEP ในผู้ป่วยโรคอ้วน

การศึกษาในผู้ป่วยโรคอ้วนพบว่า ตรวจพบการปิดกั้นอย่างสมบูรณ์ของทางเดินหายใจ (airway closure) ได้บ่อย^{5, 6} การใช้บอลูนวัดค่าแรงดันในหลอดอาหาร (esophageal balloon) เป็นแนวทางในการกำหนดค่า PEEP สามารถเพิ่ม P/F ratio ได้ดีกว่าแบบมาตรฐาน⁷ และการดูแลผู้ป่วยกลุ่มนี้โดยใช้ทีมผู้เชี่ยวชาญโดยเฉพาะ (rescue team) ที่พิจารณาให้การรักษาแบบจำเพาะเจาะจงตามสภาพสรีรวิทยาของผู้ป่วยแต่ละรายสามารถลดอัตราตายได้⁸ จึงอาจพิจารณาใช้วิธีดังกล่าวข้างต้นเป็นพิเศษในกรณีให้การรักษาผู้ป่วยกลุ่มนี้

การเลือกใช้กระบวนการเพิ่มแรงดันขนาดสูงเพื่อเปิดถุงลมปอด (recruitment maneuver) ในผู้ป่วยที่มีแนวโน้มสามารถเพิ่มปริมาตรปอดได้ด้วยแรงดันระดับสูง (recruitable lung หรือ high lung-recruitability)

ข้อมูลการใช้ recruitment maneuver ในผู้ป่วยที่มีแนวโน้มสามารถเพิ่มปริมาตรปอดได้ด้วยแรงดันระดับสูง (recruitable lung หรือ high lung-recruitability) ยังขาดหลักฐานเชิงประจักษ์ที่มีคุณภาพสูงและให้ผลลัพธ์ทางคลินิก ในการศึกษา LIVE² ในกลุ่มทดลองได้กำหนดให้ใช้ recruitment maneuver ร่วมกับการตั้งค่า PEEP ตามการศึกษา EXPRESS⁹ เฉพาะในผู้ป่วยที่มีภาพถ่ายทางรังสีเป็นแบบกระจายตัว (non-focal) และเลือกตั้งค่า lower PEEP 5-9 ซม.น้ำ โดยไม่กำหนดให้ทำ recruitment maneuver เฉพาะในกลุ่มที่มีภาพถ่ายทางรังสีเป็นแบบเฉพาะที่ (focal) นำมาเปรียบเทียบกับกลุ่มควบคุมที่ตั้งค่า PEEP ตาม lower

PEEP/FiO₂ table ผลการวิเคราะห์แบบ intention-to-treat นั้นไม่พบความแตกต่างของอัตราการตาย แต่จากการวิเคราะห์แบบ per-protocol พบว่า การเลือกใช้ หรือไม่ใช้ recruitment maneuver ในผู้ป่วยที่มีภาพถ่ายทางรังสีเป็นแบบกระจายตัว (non-focal) หรือแบบเฉพาะที่ (focal) ตามลำดับนั้น สามารถช่วยลดอัตราการตายของผู้ป่วยได้ ทั้งนี้เนื่องจากการจัดกลุ่มผู้ป่วยโดยภาพถ่ายทางรังสีวิทยาผิดกลุ่มถึง 21% จึงทำให้ไม่พบผลดังกล่าวในการวิเคราะห์แบบ intention-to-treat ดังนั้นเหตุผลดังกล่าวทางคณะกรรมการจึงจัดหลักฐานชิ้นนี้เป็นหลักฐานประเภท C

Expert opinion on clinical application (ความเห็นผู้เชี่ยวชาญต่อการประยุกต์ใช้ทางคลินิก)

แม้ว่าการวิเคราะห์ per-protocol analysis ของการศึกษา LIVE² จะพบประโยชน์จากการใช้ recruitment maneuver ในผู้ป่วยเฉพาะที่มีภาพถ่ายทางรังสีเป็นแบบกระจายตัว (non-focal) แต่อย่างไรก็ตามพบว่า การจัดกลุ่มผู้ป่วยโดยวิธีดังกล่าวมีโอกาสจัดกลุ่มผิดสูงมาก และในกลุ่มผู้ป่วยที่ภาพถ่ายทางรังสีเป็นแบบเฉพาะที่ (focal) แต่ถูกจัดกลุ่มผิดจะพบว่าอัตราการตายเพิ่มขึ้นอย่างมาก² ดังนั้นจึงต้องใช้ความระมัดระวังอย่างมากในการพิจารณาจัดกลุ่มผู้ป่วยดังกล่าว

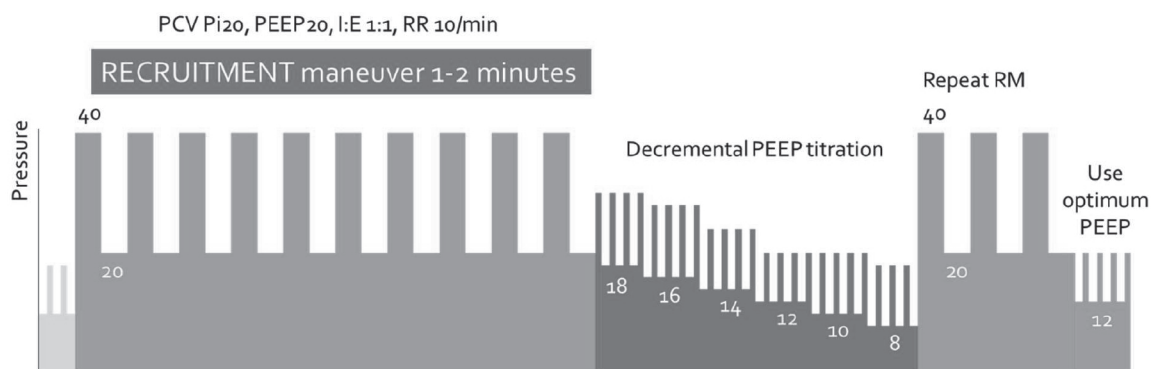
ทั้งนี้อาจพิจารณาใช้ทางเลือกอื่นประกอบในการพิจารณาว่าผู้ป่วยรายนั้นมีแนวโน้มเป็น recruitable lung หรือ high lung-recruitability หรือไม่ ได้แก่ การใช้อัลตราซาวด์¹, การดูความห่างของกราฟความสัมพันธ์ระหว่างปริมาตรและแรงดันระหว่างการหายใจเข้าสุดและการหายใจออกสุด (hysteresis of P-V loops)¹⁰, การใช้อัตราส่วนการเปิดถุงลมปอดต่อการพองตัวของปอดส่วนที่เปิดอยู่แล้ว (recruitment / inflation ratio)¹¹ หรือ การสร้างภาพจากค่าอิมพีแดนซ์ทางไฟฟ้า (EIT)¹²

อย่างไรก็ตามพึงระลึกว่า จุดตัดที่บ่งบอกการมี lung recruitability ในแต่ละการศึกษานั้นมักจะใช้ค่ามัธยฐาน (median) ของประชากรในการศึกษานั้น ๆ จึงอาจจะมีค่าจุดตัดที่แตกต่างกันในแต่ละการศึกษา และนอกจากนี้การประเมิน lung recruitability โดยใช้หลายวิธีร่วมกันในผู้ป่วยรายเดียวกันก็อาจให้ผลที่ต่างกันได้ จึงควรขึ้นกับดุลยพินิจของแพทย์ผู้ดูแล

ตัวอย่างการทำ recruitment maneuver

ก่อนพิจารณาทำการเปิดถุงลมปอด (recruitment maneuver) ควรประเมินให้แน่ใจว่าผู้ป่วยไม่มีข้อห้ามในการทำหัตถการดังกล่าว ได้แก่ ภาวะระบบไหลเวียนโลหิตไม่คงที่ , ภาวะลมรั่วในช่องเยื่อหุ้มปอดหรือช่องกลางทรวงอก (pneumothorax หรือ pneumomediastinum) ที่กำลังเป็นอยู่หรือเพิ่งหายจากภาวะดังกล่าว, ผู้ป่วยที่มีความเสี่ยงสูงต่อการเกิดภาวะลมรั่วในช่องเยื่อหุ้มปอด (เช่น มีถุงลมโป่งพองชนิด bulla หรือมีถุงลม/ซิสต์ในปอด), ภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูง หรือภาวะบาดเจ็บทางสมองจากอุบัติเหตุ เป็นต้น¹³⁻¹⁵ การทำ recruitment maneuver สามารถทำได้หลายวิธี แต่จากหลักฐานในปัจจุบันหากต้องการใช้แรงดันที่ ≥ 35 ซม.น้ำ ให้หลีกเลี่ยงการคงระดับแรงดันดังกล่าวไว้นานมากกว่า 1 นาที นั่นคือจะต้องมีช่วงพักที่ลดแรงดันลงมาต่ำกว่า 35 ซม.น้ำ แทรกเป็นระยะ

วิธีทำ recruitment maneuver วิธีหนึ่งที่ไม่ขัดกับข้อแนะนำดังกล่าว และอาจจะพิจารณานำไปใช้ได้ คือ high PCV method แสดงแผนภูมิดังรูปด้านล่าง



Recruitment maneuver ดังตัวอย่างนี้มี 4 ขั้นตอน คือ

1. ตั้ง ventilator เป็น PCV mode PEEP 20 ซม.น้ำ, Pi 20 cmH₂O above PEEP (ได้ absolute pressure = 40 cmH₂O), RR 10/min, Ti 3 seconds (จะได้ I:E ratio = 1:1) ตั้ง setting นี้ค้างไว้เป็นเวลา 1-2 นาที โดย โดยควรให้ผู้ป่วยได้รับยาระงับความรู้สึกและยาหย่อนกล้ามเนื้ออย่างเพียงพอ พร้อมทั้งติดตามเฝ้าระวังค่าพารามิเตอร์ด้านระบบไหลเวียนโลหิตอย่างใกล้ชิด (ควรมีการติดตามความดันโลหิตแบบต่อเนื่องผ่านสายสวนหลอดเลือดแดง; arterial line) ในกรณีที่ประเมินว่าผู้ป่วยอาจตอบสนองต่อการเพิ่มแรงดันในทางเดินหายใจมากกว่าระดับที่ใช้อยู่สามารถเพิ่ม PEEP เป็น 25 cmH₂O และ Pi 15 cmH₂O above PEEP (เพื่อ keep absolute pressure ที่ 40 cmH₂O ดังเดิม) ก็สามารทำได้
2. ทำ decremental PEEP titration ด้วย settings tidal volume และ RR ที่ต้องการ เพื่อหาค่า best PEEP ที่ให้ best compliance (หรือ best O₂ delivery กรณีสามารถ monitor real-time cardiac output ได้ด้วย)
3. กลับไปทำ recruitment maneuver เป็นช่วงเวลาสั้น ๆ เพื่อเปิดปอดส่วนที่อาจจะเกิด derecruitment ในระหว่างการลด PEEP ลงมาต่ำกว่า optimum value
4. ตั้ง ventilator settings ด้วย optimum PEEP ที่หาได้จากขั้นตอนที่ 2

เอกสารอ้างอิง

1. Pierrakos C, Smit MR, Pisani L, et al. Lung Ultrasound Assessment of Focal and Non-focal Lung Morphology in Patients With Acute Respiratory Distress Syndrome. *Front Physiol.* 2021;12:730857.

2. Constantin JM, Jabaudon M, Lefrant JY, et al. Personalised mechanical ventilation tailored to lung morphology versus low positive end-expiratory pressure for patients with acute respiratory distress syndrome in France (the LIVE study): a multicentre, single-blind, randomised controlled trial. *Lancet Respir Med*. 2019;7(10):870-80.
3. Constantin JM, Grasso S, Chanques G, et al. Lung morphology predicts response to recruitment maneuver in patients with acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med*. 2010;38(4):1108-17.
4. Songsangvorn N, Xu Y, Lu C, et al. Electrical impedance tomography-guided positive end-expiratory pressure titration in ARDS: a systematic review and meta-analysis. *Intensive Care Med*. 2024;50(5):617-31.
5. Coudroy R, Vimpere D, Aissaoui N, et al. Prevalence of Complete Airway Closure According to Body Mass Index in Acute Respiratory Distress Syndrome. *Anesthesiology*. 2020;133(4):867-78.
6. Beloncle FM, Richard JC, Merdji H, et al. Advanced respiratory mechanics assessment in mechanically ventilated obese and non-obese patients with or without acute respiratory distress syndrome. *Crit Care*. 2023;27(1):343.
7. Rowley DD, Arrington SR, Enfield KB, et al. Transpulmonary Pressure-Guided Lung-Protective Ventilation Improves Pulmonary Mechanics and Oxygenation Among Obese Subjects on Mechanical Ventilation. *Respir Care*. 2021;66(7):1049-58.
8. Florio G, Ferrari M, Bittner EA, et al. A lung rescue team improves survival in obesity with acute respiratory distress syndrome. *Crit Care*. 2020;24(1):4.
9. Mercat A, Richard JC, Vielle B, et al. Positive end-expiratory pressure setting in adults with acute lung injury and acute respiratory distress syndrome: a randomized controlled trial. *JAMA*. 2008;299(6):646-55.
10. Demory D, Arnal JM, Wysocki M, et al. Recruitability of the lung estimated by the pressure volume curve hysteresis in ARDS patients. *Intensive Care Med*. 2008;34(11):2019-25.
11. Chen L, Del Sorbo L, Grieco DL, et al. Potential for Lung Recruitment Estimated by the Recruitment-to-Inflation Ratio in Acute Respiratory Distress Syndrome. A Clinical Trial. *Am J Respir Crit Care Med*. 2020;201(2):178-87.
12. Jonkman AH, Alcala GC, Pavlovsky B, et al. Lung Recruitment Assessed by Electrical Impedance Tomography (RECRUIT): A Multicenter Study of COVID-19 Acute Respiratory Distress Syndrome. *Am J Respir Crit Care Med*. 2023;208(1):25-38.

13. Lapinsky SE, Mehta S. Bench-to-bedside review: Recruitment and recruiting maneuvers. *Crit Care*. 2005;9(1):60-5.
14. Moran I, Zavala E, Fernandez R, Blanch L, Mancebo J. Recruitment manoeuvres in acute lung injury/acute respiratory distress syndrome. *Eur Respir J Suppl*. 2003;42:37s-42s.
15. Kacmarek RM, Kallet RH. Respiratory controversies in the critical care setting. Should recruitment maneuvers be used in the management of ALI and ARDS? *Respir Care*. 2007;52(5):622-31; discussion 31-5.

การจัดท่านอนคว่ำในผู้ป่วยกลุ่มอาการหายใจลำบากเฉียบพลัน

Prone positioning in acute respiratory distress syndrome

ข้อบ่งชี้ในการจัดท่านอนคว่ำ¹

- ผู้ป่วย ARDS ระดับรุนแรงปานกลางถึงรุนแรงมาก ที่มีค่า $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ ratio < 150 มม.ปรอท แม้ได้รับการตั้งค่าเครื่องช่วยหายใจอย่างเหมาะสมแล้ว

ข้อบ่งห้ามในการจัดท่านอนคว่ำ¹

- ข้อบ่งห้ามแบบเด็ดขาด (absolute contraindication) คือภาวะกระดูกสันหลังไม่มั่นคง (spinal instability)
- ข้อบ่งห้ามสัมพัทธ์ (relative contraindications)
 - กระดูกเชิงกรานหรือกระดูกยาวหักที่ยังไม่มั่นคง
 - โรคข้ออักเสบรูมาตอยด์ที่มีผลต่อ atlanto-occipital joint
 - แผลเปิดบริเวณช่องท้อง
 - แผลไฟไหม้รุนแรง
 - การตั้งครรภ์ระยะท้าย
 - ภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูง
 - ภาวะ hemodynamic instability รุนแรง

แม้ว่าภาวะเหล่านี้อาจเพิ่มความเสี่ยงของภาวะแทรกซ้อนจากการนอนคว่ำ แต่ควรชั่งน้ำหนักระหว่างความเสี่ยงดังกล่าวกับประโยชน์ของการรักษาที่อาจช่วยชีวิตผู้ป่วยได้ อีกทั้งยังสามารถใช้มาตรการต่างๆ เพื่อลดความเสี่ยงได้ เช่น ควรทำการตรึงกระดูกหักให้มั่นคงก่อนจัดท่านอนคว่ำ แผลเปิดและแผลไฟไหม้ควรได้รับการปิดแผลอย่างเหมาะสม ผู้ป่วยโรคข้ออักเสบรูมาตอยด์ที่มีความผิดปกติของ atlanto-occipital joint อาจใช้ neck collar ช่วยพยุงคอ หญิงตั้งครรภ์สามารถนอนคว่ำได้ หากหลีกเลี่ยงการกดทับบริเวณท้องและเชิงกราน พร้อมติดตาม fetal heart tones อย่างต่อเนื่อง ผู้ป่วยภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูงควรติดตามความดันในกะโหลกศีรษะและจัดตำแหน่งศีรษะและคออย่างเหมาะสม เพื่อลดการอุดตันการไหลกลับของเลือดดำจากสมอง สำหรับภาวะ hemodynamic instability แม้ว่าผู้ป่วยในการศึกษา PROSEVA จะมี hemodynamic stable ก่อนเริ่มการจัดท่านอนคว่ำ แต่จากการศึกษาพบว่าท่านอนคว่ำไม่ได้ทำให้ hemodynamic แย่ลงโดยตรง และในบางกรณียังอาจช่วยให้ระบบไหลเวียนดีขึ้นได้ ดังนั้น ก่อนดำเนินการจัดท่านอนคว่ำ ควรประเมินความเสี่ยงและประโยชน์อย่างรอบคอบ โดยพิจารณาจากลักษณะผู้ป่วยแต่ละราย รวมถึงความชำนาญของทีมบุคลากร

กระบวนการจัดท่านอนคว่ำ (prone position procedure)^{1, 2}

มีหลายวิธีในการพลิกผู้ป่วยจากท่านอนหงาย (supine position) ไปเป็นท่านอนคว่ำ (prone position) โดยแต่ละโรงพยาบาลสามารถพัฒนาแนวทางปฏิบัติ (protocol) ของตนเอง เพื่อช่วยลดความเสี่ยงทั้งต่อผู้ป่วยและบุคลากรทางการแพทย์ โดยเฉพาะการบาดเจ็บของหลังจากการเคลื่อนย้ายผู้ป่วย

โดยทั่วไปการจัดท่านอนคว่ำ มักใช้ร่วมกับ การให้ยาหย่อนกล้ามเนื้อแบบต่อเนื่อง ดังนั้นจึงมักจำเป็นต้องให้ยากลุ่มประสาทระดับลึก (deep sedation) ร่วมด้วย การจัดท่านอนคว่ำควรดำเนินการโดยบุคลากรอย่างน้อย 3-5 คน ประกอบด้วย

- บุคลากร 1-2 คนอยู่แต่ละด้านของเตียง
- อีก 1 คน (มักเป็นแพทย์) อยู่บริเวณศีรษะ เพื่อดูแลท่อช่วยหายใจและสาย central venous catheter

ในกรณีที่ผู้ป่วยได้รับการรักษาด้วย ECMO หรือ ECCO₂R จำเป็นต้องมีบุคลากรเพิ่มเติมอีก 1 คน เพื่อดูแลวงจร extracorporeal circuit

ระหว่างการพลิกตัวผู้ป่วย ควรมีการติดตามมาตรฐาน ได้แก่ pulse oximetry และ invasive arterial blood pressure monitoring หลังจากปรับ FiO₂ เป็น 100% แล้ว จึงค่อย ๆ พลิกผู้ป่วยเข้าสู่ท่านอนตะแคง (lateral decubitus position) ไม่ว่าจะเป็นด้านซ้ายหรือขวา โดยทั่วไปมักหันใบหน้าเข้าหาเครื่องช่วยหายใจ จากนั้นจึงพลิกต่อเข้าสู่ท่านอนคว่ำ

เมื่อผู้ป่วยอยู่ในท่านอนคว่ำ ควรจัดศีรษะให้หันไปด้านซ้ายหรือขวาเพื่อลดการบาดเจ็บบริเวณใบหน้า และจัดแขนให้อยู่ในท่าที่สบายเพื่อป้องกันการบาดเจ็บของ brachial plexus หลังจากนั้นต้องตรวจสอบและยึดตรึงท่อช่วยหายใจและสาย central venous catheter ให้มั่นคง พร้อมตรวจสอบตำแหน่งและการทำงานที่ถูกต้อง

จากนั้นควรปรับเตียงให้อยู่ในท่า reverse Trendelenburg เพื่อลดความเสี่ยงของ gastroesophageal reflux และการสำลัก นอกจากนี้ แนะนำให้ปิดตาเพื่อป้องกัน conjunctivitis และ corneal ulceration รวมถึงใช้วัสดุรองบริเวณที่สัมผัสกับเตียง เช่น ดวงตา แก้ม เต้านม และ anterior iliac spine เพื่อลดแรงกดทับ

โดยทั่วไป การจัดท่านอนคว่ำไม่จำเป็นต้องมีการ monitoring เพิ่มเติมเป็นพิเศษ อาจย้ายตำแหน่งติด electrocardiographic leads ไปบริเวณด้านหลังเพื่อลดการระคายเคืองผิวหนังบริเวณทรวงอก การตั้งค่าเครื่องช่วยหายใจควรปรับให้สอดคล้องกับหลักการ lung protective ventilation

ผู้ป่วยอาจจำเป็นต้องได้รับการดูแลหมอบ่อยขึ้น เนื่องจากเสมหะมีแนวโน้มสะสมในท่อช่วยหายใจมากขึ้นในท่านอนคว่ำ นอกจากนี้เพื่อป้องกันแผลกดทับบริเวณใบหน้า ควรสลับด้านของใบหน้าทุก 2-4 ชั่วโมง

การใช้อุปกรณ์รองรับบริเวณ thoraco-pelvic supports ยังไม่มีหลักฐานชัดเจนว่าสามารถเพิ่มประสิทธิภาพของการจัดท่านอนคว่ำได้³

เอกสารอ้างอิง

1. Gattinoni L, Brusatori S, D'Albo R, et al. Prone position: how understanding and clinical application of a technique progress with time. Anesthesiol Perioper Sci 2023;1:3.
2. Messerole E, Peine P, Wittkopp S, Marini JJ, Albert RK. The pragmatics of prone positioning. Am J Respir Crit Care Med 2002;165:1359-63.
3. Chiumello D, Cressoni M, Racagni M, et al. Effects of thoraco-pelvic supports during prone position in patients with acute lung injury/acute respiratory distress syndrome: a physiological study. Crit Care 2006;10:R87.

วิดีโอสาธิตวิธีการจัดท่านอนคว่ำ (prone position procedure)		
		
คณะแพทยศาสตร์ โรงพยาบาลรามาธิบดี	โรงพยาบาลพระมงกุฎเกล้า	โรงพยาบาลนครพิงค์

การรักษากลุ่มอาการหายใจลำบากเฉียบพลันด้วยคอร์ติโคสเตียรอยด์ (Corticosteroids in ARDS)

แนวทางการให้คอร์ติโคสเตียรอยด์ในการรักษากลุ่มอาการหายใจลำบากเฉียบพลัน¹⁻¹²

1. ข้อบ่งชี้ (Indications)

- ผู้ป่วย ARDS ระดับรุนแรงปานกลางถึงรุนแรงมาก ($P/F \text{ ratio} \leq 200$ โดยใช้ $PEEP \geq 5$ ซม.น้ำ)
- ภายใน 72 ชั่วโมงหลังวินิจฉัย ARDS
- ต้องได้รับการช่วยหายใจแบบใส่ท่อช่วยหายใจ (invasive mechanical ventilation)

หมายเหตุ กรณีผู้ป่วยไม่ตรงตามข้อบ่งชี้ ได้แก่ ผู้ป่วยที่อาการไม่รุนแรง ($P/F \text{ ratio} > 200$), ภายหลังการวินิจฉัย ARDS 72 ชั่วโมงแต่ไม่เกิน 14 วัน และผู้ป่วยที่ไม่ได้รับ invasive mechanical ventilation ถือเป็นกลุ่มที่ไม่มีหลักฐานสนับสนุน การให้คอร์ติโคสเตียรอยด์ให้พิจารณาด้วยความระมัดระวัง และเลือกใช้ด้วยข้อบ่งชี้อื่น ๆ

2. ยาคอร์ติโคสเตียรอยด์ที่แนะนำ (preferred regimen)

2.1 เดกซาเมทาโซน (dexamethasone) พิจารณาให้ยาตามแนวทางของ DEXA-ARDS ดังนี้

- 20 มิลลิกรัมต่อวัน ใน 5 วันแรก ตามด้วย 10 มิลลิกรัมต่อวัน ใน 5 วันต่อมา (รวมระยะเวลา 10 วัน)
- ไม่จำเป็นต้องค่อย ๆ ลดขนาดยา (taper) ในผู้ป่วยส่วนใหญ่

หมายเหตุ Dexamethasone เป็นยาที่มีหลักฐานสนับสนุนมากที่สุดจากทั้งผู้ป่วยภาวะ ARDS ที่เกี่ยวข้องกับ COVID-19 และที่ไม่เกี่ยวข้องกับ COVID-19 (non-COVID-19) จึงอาจพิจารณาเป็นทางเลือกแรกในผู้ป่วยส่วนใหญ่

2.2 เมทิลเพรดนิโซโลน (methylprednisolone) พิจารณาให้ยาตามแนวทางของ Meduri ดังนี้

- 1–2 มิลลิกรัม ต่อกิโลกรัมต่อวัน โดยอาจให้เป็นการให้ยาทางเส้นเลือดดำแบบต่อเนื่อง (intravenous continuous infusion) หรือ แบบแบ่งให้เป็นครั้ง ๆ (divided dose) ก็ได้
- ระยะเวลาอย่างน้อย 14 วัน (ไม่เกิน 28 วัน) โดยต้องพิจารณาค่อย ๆ ลดขนาดยา (taper) อย่างค่อยเป็นค่อยไป

หมายเหตุ อาจเหมาะสำหรับผู้ป่วย ARDS ที่มีลักษณะคงอยู่อย่างต่อเนื่อง (persistent ARDS) หรือเริ่มเข้าสู่ระยะ fibroproliferative แล้ว ทั้งนี้ไม่ควรให้เกิน 14 วัน หลังวินิจฉัย ARDS

2.3 ไฮโดรคอร์ติโซน (hydrocortisone) ไม่แนะนำเป็นการรักษาหลักของ ARDS แต่อาจพิจารณาใช้ในกรณีต่าง ๆ ดังนี้

- ใช้ในกรณี ARDS ร่วมกับ septic shock
- ผู้ป่วย ARDS ที่เกิดจากภาวะปอดอักเสบรุนแรง (severe pneumonia) เฉพาะราย

- ผู้ป่วย ARDS ที่มีภาวะ ภาวะต่อมหมวกไตทำงานไม่เพียงพอ (adrenal insufficiency) หมายเหตุ ขนาดของยา hydrocortisone ให้พิจารณาตามข้อบ่งชี้ของภาวะอื่น ๆ ที่พบร่วมกับภาวะ ARDS ในผู้ป่วยรายนั้น ๆ

3. ข้อควรระวังในการใช้ยาคอร์ติโคสเตียรอยด์ (caution checklist) ได้แก่

- ภาวะ ARDS จากการติดเชื้อไข้หวัดใหญ่ (influenza infection)
- ผู้ป่วยที่มีภาวะภูมิคุ้มกันบกพร่อง (immunocompromised host)
- ผู้ป่วยที่มีภาวะติดเชื้อที่ควบคุมไม่ได้ร่วมด้วย (active uncontrolled infection)
- ผู้ป่วยที่มีความเสี่ยงต่อภาวะเลือดออกในทางเดินอาหาร (GI bleeding risk)
- ผู้ป่วยโรคเบาหวานที่ควบคุมระดับน้ำตาลในเลือดไม่ได้ (uncontrolled DM)
- ผู้ป่วยที่มีภาวะแพ้ยากลุ่มคอร์ติโคสเตียรอยด์
- ผู้ป่วยอื่น ๆ ที่มีความเสี่ยงที่จะเกิดภาวะข้างเคียงต่อการให้ยากลุ่มคอร์ติโคสเตียรอยด์

หมายเหตุ พิจารณายกยากลุ่มคอร์ติโคสเตียรอยด์ (stop criteria) ในผู้ป่วยบางรายเช่น มีการติดเชื้อรุนแรงควบคุมไม่ได้เกิดขึ้นมาภายหลัง , ไม่มีลักษณะทางคลินิกที่ดีขึ้น (clinical improvement) หลังจากให้ยาประมาณ 5-7 วัน , เกิด adverse effects รุนแรงตามมา เช่น ภาวะเลือดออกในทางเดินอาหาร

4. การเฝ้าระวังภาวะแทรกซ้อนจากการใช้ยาคอร์ติโคสเตียรอยด์ (monitoring of corticosteroid)

- ติดตามระดับน้ำตาลในกระแสเลือด (POCT glucose) อย่างน้อยทุก 6 ชั่วโมงต่อวัน
- มีระบบเฝ้าระวังการติดเชื้อ (infection surveillance) ที่เหมาะสมทุกวัน
- ติดตามการทำงานของกล้ามเนื้อ (muscle strength) ทุก 48 ถึง 72 ชั่วโมง
- เฝ้าระวังภาวะเพ้อคลั่ง (delirium) เช่น อาจใช้การประเมิน confusion assessment method for the ICU (CAM-ICU) ทุก 8 ชั่วโมงต่อวัน

เอกสารอ้างอิง

1. Zhao Y, Yao Z, Xu S, et al. Glucocorticoid therapy for acute respiratory distress syndrome: Current concepts. *J Intensive Med.* 2024;4(4):417-432.
2. Kuperminc E, Heming N, Carlos M, et al. Corticosteroids in ARDS. *J Clin Med.* 2023 ;12(9):3340.
3. Hirano Y, Madokoro S, Kondo Y et al. Corticosteroid treatment for early acute respiratory distress syndrome: a systematic review and meta-analysis of randomized trials. *J Intensive Care.* 2020 ;8(1):91.

4. Villar J, Ferrando C, Martinez D, et al. dexamethasone in ARDS network. Dexamethasone treatment for the acute respiratory distress syndrome: a multicentre, randomised controlled trial. *Lancet Respir Med*. 2020;8(3):267-276
5. Meduri GU, Golden E, Freire AX, et al. Methylprednisolone infusion in early severe ARDS: results of a randomized controlled trial. *Chest*. 2007;131(4):954-63
6. Tongyoo S, Permpikul C, Mongkolpun W, et al. Hydrocortisone treatment in early sepsis-associated acute respiratory distress syndrome: results of a randomized controlled trial *Crit Care*. 2016;20(1):329.
7. Tomazini BM, Maia IS, Cavalcanti AB et al. Effect of Dexamethasone on Days Alive and Ventilator-Free in Patients With Moderate or Severe Acute Respiratory Distress Syndrome and COVID-19: The CoDEX Randomized Clinical Trial. *JAMA*. 2020;324(13):1307-1316.
8. Xu Z, Liu X, Zhang L, et al. Comparative outcomes of corticosteroids, neuromuscular blocking agents, and inhaled nitric oxide in ARDS: a systematic review and network meta-analysis. *Front Med (Lausanne)*. 2025;12:1507805.
9. Meduri GU, Bridges L, Siemieniuk RAC, et al. An Exploratory Reanalysis of the Randomized Trial on Efficacy of Corticosteroids as Rescue Therapy for the Late Phase of Acute Respiratory Distress Syndrome. *Crit Care Med*. 2018;46(6):884-891.
10. Chaudhuri D, Nei AM, Rochwerg B, et al. 2024 Focused Update: Guidelines on Use of Corticosteroids in Sepsis, Acute Respiratory Distress Syndrome, and Community-Acquired Pneumonia. *Crit Care Med*. 2024;52(5):e219-e233.
11. Qadir N, Sahetya S, Munshi L, et al. An Update on Management of Adult Patients with Acute Respiratory Distress Syndrome: An Official American Thoracic Society Clinical Practice Guideline. *Am J Respir Crit Care Med*. 2024;209(1):24-36.
12. Ni YN, Chen G, Sun J, et al. The effect of corticosteroids on mortality of patients with influenza pneumonia: a systematic review and meta-analysis. *Crit Care* 2019; 23: 99

การรักษากลุ่มอาการหายใจลำบากเฉียบพลันด้วยเครื่องพองการทำงานของหัวใจและปอด (Extracorporeal life support in acute respiratory distress syndrome)

ข้อบ่งชี้ในการใช้เครื่องพองการทำงานของปอดในผู้ป่วยกลุ่มอาการหายใจลำบากเฉียบพลันระดับรุนแรงมาก

ผู้ป่วยกลุ่มอาการหายใจลำบากเฉียบพลันระดับรุนแรงมากที่มีระยะเวลาการใส่เครื่องช่วยหายใจน้อยกว่า 7 วัน ปอดยังมีโอกาสฟื้นตัว และไม่ตอบสนองต่อการรักษาปกติ ได้แก่

- Lung-protective ventilation (ปริมาตรอากาศในการหายใจเข้า 1 ครั้งน้อยกว่าหรือเท่ากับ 6 มล.ต่อ กก.น้ำหนักตัวที่คาดการณ์ แรงดันในช่วงสิ้นสุดการหายใจเข้า (Pplat) น้อยกว่าหรือเท่ากับ 30 ซม.น้ำ และค่า driving pressure น้อยกว่าหรือเท่ากับ 15 ซม.น้ำ)
- การจัดท่านอนคว่ำ และปรับแรงดันบวกในช่วงหายใจออกสุด (PEEP) อย่างเหมาะสมแล้ว

ร่วมกับ ความสามารถในการแลกเปลี่ยนก๊าซของปอดไม่ดีขึ้น ตามข้อใดข้อหนึ่ง ต่อไปนี้

- อัตราส่วนระหว่าง ค่าความดันย่อยของออกซิเจนในเลือด ต่อ สัดส่วนของออกซิเจนในอากาศ (P/F ratio) ในขณะที่ใช้สัดส่วนของออกซิเจนในอากาศหรือลมหายใจเข้า (FiO_2) มากกว่า 0.8 มีค่า น้อยกว่า 80 มม.ปรอท เป็นเวลานานอย่างน้อย 6 ชั่วโมง หรือ มีค่า น้อยกว่า 50 มม.ปรอท เป็นเวลานานอย่างน้อย 3 ชั่วโมง
- ค่า $\text{pH} < 7.25$ ร่วมกับ ระดับก๊าซคาร์บอนไดออกไซด์ในเลือดแดง (PaCO_2) มากกว่า 60 มม.ปรอท (hypercapnic acidosis ที่ไม่สามารถแก้ไขได้) เป็นเวลานานมากกว่า 6 ชั่วโมง

หมายเหตุ: ข้อบ่งชี้ข้างต้นสอดคล้องกับหลักเกณฑ์การขอรับค่าใช้จ่ายเพื่อบริการสาธารณสุข กรณีการใช้เครื่องช่วยพองการทำงานของหัวใจและปอด (ECMO) ในระบบหลักประกันสุขภาพแห่งชาติ ปีงบประมาณ 2564 ของสำนักงานหลักประกันสุขภาพแห่งชาติ (สปสช.) ดังนั้น การปฏิบัติตามแนวทางนี้จึงไม่ขัดต่อเงื่อนไขการเบิกจ่ายในระบบหลักประกันสุขภาพแห่งชาติ ทั้งนี้ หน่วยบริการควรตรวจสอบหลักเกณฑ์การเบิกจ่ายที่อาจมีการปรับปรุงเพิ่มเติมในปีงบประมาณถัดไปกับ สปสช. โดยตรง

ข้อห้ามในการใช้ VV-ECMO (contraindications)

ข้อห้ามเด็ดขาด (absolute contraindications)
■ ภาวะปอดบาดเจ็บที่ไม่สามารถฟื้นคืนสภาพ หรือเสียหายถาวร โดยไม่มีแผนปลูกถ่ายปอดหรือการรักษาทางเลือก ■ ความเสียหายทางสมองถาวร ที่ไม่สามารถฟื้นตัวได้ ■ โรคระยะสุดท้าย ที่มีอัตราการรอดชีวิตต่ำแม้รักษา เช่น โรคมะเร็งระยะลุกลามและแพร่กระจาย

ข้อห้ามสัมพัทธ์ (relative contraindications)
■ การใส่เครื่องช่วยหายใจนาน > 7–10 วัน ด้วยแรงดันในช่วงสิ้นสุดการหายใจเข้า (Pplat) มากกว่า 30 ซม.น้ำ) ■ ภาวะเลือดออกที่ควบคุมไม่ได้ หรือมีความเสี่ยงสูงต่อภาวะเลือดออก (เช่น ภาวะเลือดออกในกะโหลกศีรษะ) ■ ภาวะการแข็งตัวของเลือดผิดปกติรุนแรงที่ไม่สามารถแก้ไขได้ ■ โรคคร่ำมระยะสุดท้าย (advanced cirrhosis, end-stage heart failure) ■ ภาวะอวัยวะล้มเหลวหลายระบบที่ไม่สามารถกลับคืนได้ ■ ข้อจำกัดด้านทรัพยากรหรือทีมดูแล เช่น ไม่มีทีมสหสาขาวิชาชีพที่มีความเชี่ยวชาญ

ข้อควรพิจารณาเพิ่มเติม: การประเมินข้อบ่งชี้ และข้อห้าม ควรเป็นการตัดสินใจผู้ป่วยเป็นรายกรณี โดยทีมสหสาขาวิชาชีพ ทั้งนี้ บริบทและศักยภาพของแต่ละสถานพยาบาล ถือเป็นปัจจัยสำคัญที่ต้องนำมาพิจารณาประกอบอย่างรอบคอบ (เช่น ประสบการณ์ของบุคลากร ทรัพยากรที่มีในแต่ละโรงพยาบาล หรือภาวะ) เนื่องจากมีความสัมพันธ์โดยตรงกับความเสี่ยงที่เพิ่มขึ้นหรือผลลัพธ์ของการรักษาที่ไม่พึงประสงค์

ความเสี่ยงและการจัดการความเสี่ยงภาวะแทรกซ้อนในผู้ป่วย severe ARDS ที่ได้รับการรักษาด้วยเครื่องพองการทำงานของปอด (VV-ECMO)

การรักษาด้วย VV-ECMO แม้จะมีประสิทธิภาพในการเพิ่มอัตราการรอดชีวิตในผู้ป่วยกลุ่มอาการหายใจลำบากเฉียบพลันระดับรุนแรงมาก (severe ARDS) แต่อุปกรณ์ที่มีความซับซ้อนและมีความเสี่ยงต่อการเกิดภาวะแทรกซ้อนที่อาจคุกคามชีวิต¹ โดยภาวะแทรกซ้อนหลักที่พบบ่อย ได้แก่ ภาวะแทรกซ้อนจากการมีเลือดออก (hemorrhagic complications) ภาวะแทรกซ้อนจากการให้ยาต้านการแข็งตัวของเลือด (anticoagulation) ภาวะแทรกซ้อนจากลิ่มเลือดอุดตัน (thrombotic complications) ซึ่งเกิดขึ้นได้ทั้งในวงจร (circuit) ของเครื่อง ECMO และในผู้ป่วย ภาวะแทรกซ้อนเชิงกลของวงจร (mechanical complications of the circuit) และภาวะแทรกซ้อนทางระบบประสาท (neurological complications) ได้แก่ ภาวะเลือดออกในกะโหลกศีรษะ (intracranial hemorrhage) และภาวะสมองขาดเลือด (ischemic stroke)²

การใช้ยาต้านการแข็งตัวของเลือด (anticoagulation) เป็นสิ่งสำคัญที่ใช้ในการป้องกันภาวะลิ่มเลือดอุดตันในวงจร (circuit thrombosis) แต่ก็เพิ่มความเสี่ยงต่อภาวะแทรกซ้อนจากการมีเลือดออก โดยเฉพาะภาวะเลือดออกบริเวณที่ใส่สายสวน (cannula site bleeding) ภาวะเลือดออกในทางเดินอาหาร (gastrointestinal bleeding) และภาวะเลือดออกในกะโหลกศีรษะ (intracranial hemorrhage)³ การพัฒนา วงจรที่เคลือบด้วยเฮปาริน (heparin-coated circuits) และ biocompatibility ของ modern ECMO systems ช่วยลดความต้องการระดับความเข้มข้นของการต้านการแข็งตัวของเลือด (anticoagulation intensity) แต่ยังไม่สามารถจัดการความเสี่ยงได้ทั้งหมด⁴

ข้อมูลจากฐานทะเบียนผู้ป่วยระดับนานาชาติ (international registries) พบอุบัติการณ์ของ ภาวะแทรกซ้อนที่แตกต่างกันระหว่างศูนย์ส่งต่อ ซึ่งสะท้อนถึงประสบการณ์ แนวทางปฏิบัติ และกลยุทธ์การ ดูแลรักษาในการลดความเสี่ยงของแต่ละศูนย์⁵ ดังนั้น การพัฒนาแนวทางปฏิบัติที่อิงตามหลักฐานเชิงประจักษ์ สำหรับการติดตามผลการต้านการแข็งตัวของเลือด (anticoagulation monitoring) เกณฑ์การให้เลือด (transfusion thresholds) และการบริหารจัดการวงจรเครื่อง ECMO (circuit management) จึงมีความ จำเป็นอย่างยิ่ง เพื่อให้การรักษาด้วย ECMO ให้เกิดประโยชน์สูงสุดเมื่อเทียบกับความเสี่ยง⁶

สรุปหลักฐานเชิงประจักษ์

ภาวะแทรกซ้อนจากการมีเลือดออก (hemorrhagic complications) การศึกษา EOLIA trial พบว่าผู้ป่วยกลุ่ม ECMO มีอุบัติการณ์ของภาวะเลือดออกที่จำเป็นต้องได้รับเลือดและส่วนประกอบของเลือดสูงกว่ากลุ่มควบคุมอย่างมีนัยสำคัญ (ร้อยละ 46 ต่อ 28; absolute risk difference 18%, $p < 0.001$) และพบอุบัติการณ์ของภาวะเกล็ดเลือดต่ำรุนแรง (severe thrombocytopenia; $< 50,000/\mu\text{L}$) ในกลุ่ม ECMO สูงกว่ากลุ่มควบคุม (ร้อยละ 27 ต่อ 16)⁷ นอกจากนี้ ข้อมูลจาก ELSO Registry ยังพบการเกิดเลือดออกในตำแหน่งที่จำเพาะ ได้แก่ บริเวณสายสวนหลอดเลือดร้อยละ 16 บริเวณแผลผ่าตัดร้อยละ 14 และเลือดออกทางเดินอาหารร้อยละ 7⁵

ภาวะลิ่มเลือดอุดตัน (thrombotic complications) ข้อมูลจาก ELSO Registry พบความจำเป็นในการเปลี่ยนวงจรเครื่องพุงการทำงานของปอดและหัวใจ (ECMO circuit) จากภาวะลิ่มเลือดอุดตันวงจรประมาณร้อยละ 10-15⁵ สอดคล้องกับการศึกษาของ Malferttheiner และคณะ ที่พบภาวะการทำงานผิดปกติของปอดเทียม (oxygenator dysfunction) จากลิ่มเลือดอุดตันร้อยละ 12 pump head thrombosis ร้อยละ 4 และ cannula-related thrombosis ร้อยละ 8⁸

ภาวะแทรกซ้อนทางระบบประสาท (neurological complications) การวิเคราะห์ข้อมูลจาก ELSO Registry โดย Lorusso และคณะ พบภาวะแทรกซ้อนทางระบบประสาทรวมร้อยละ 7-15 จำแนกเป็นภาวะสมองขาดเลือดร้อยละ 3-5 ภาวะเลือดออกในกะโหลกศีรษะร้อยละ 4-8 และภาวะชักร้อยละ 2-4⁹

ภาวะแทรกซ้อนทางกลไกและการติดเชื้อ (mechanical and infectious complications) ข้อมูลจาก ELSO Registry พบภาวะแทรกซ้อนทางกลไก ได้แก่ oxygenator failure (ร้อยละ 5-15), pump malfunction (ร้อยละ 2-5) และ cannula complications (ร้อยละ 5-10) (14) ในส่วนของการติดเชื้อใน

โรงพยาบาล พบอุบัติการณ์ของภาวะปอดอักเสบติดเชื้อจากการใส่เครื่องช่วยหายใจ (ventilator-associated pneumonia) สูงถึงร้อยละ 30 รองลงมาคือการติดเชื้อในกระแสเลือดร้อยละ 18 และการติดเชื้อที่ตำแหน่งสายสวนหลอดเลือด (cannula site infections) ร้อยละ 5¹⁰

ความเห็นผู้เชี่ยวชาญต่อการประยุกต์ใช้ทางคลินิก

การบริหารจัดการภาวะแทรกซ้อนในผู้ป่วยที่ใช้เครื่องพยุงการทำงานของปอด (management of VV-ECMO complications) จำเป็นต้องอาศัยทีมสหสาขา (multidisciplinary team) ที่มีประสบการณ์ มีแนวทางที่เป็นระบบสำหรับการป้องกัน (prevention) การตรวจจับภาวะแทรกซ้อนในระยะแรก (early detection) และการรักษาภาวะแทรกซ้อนที่เกิดขึ้น ดังนี้

1. การบริหารจัดการยาต้านการแข็งตัวของเลือด (anticoagulation management)

ตามแนวทางของ ELSO แนะนำให้ใช้ unfractionated heparin (UFH) เป็น first-line anticoagulant โดยมีเป้าหมายที่ anti-Xa level อยู่ในระดับ 0.3-0.7 IU/mL หรือค่า aPTT อยู่ในระดับ 1.5-2.5 เท่าของค่าปกติ⁶ ซึ่งการเฝ้าระวังด้วยค่า anti-Xa level จะมีความแม่นยำมากกว่าค่า aPTT เนื่องจากไม่ถูกรบกวนจากภาวะ hemodilution, factor deficiencies, หรือ acute phase reactants ที่พบบ่อยในผู้ป่วยวิกฤต ควรตรวจติดตามระดับการแข็งตัวของเลือดทุก 6 ชั่วโมงในช่วง 24 ชั่วโมงแรก จากนั้นปรับเป็นทุก 12 ชั่วโมงเมื่อได้ระดับเป้าหมายคงที่ ในผู้ป่วยที่ได้รับการวินิจฉัยหรือสงสัยภาวะ heparin-induced thrombocytopenia (HIT) หรือมีภาวะ heparin resistance แนะนำให้ปรึกษาแพทย์ผู้เชี่ยวชาญด้านโลหิตวิทยา เพื่อร่วมประเมินและพิจารณาแนวทางการให้ยาต้านการแข็งตัวของเลือดที่เหมาะสมที่สุดสำหรับผู้ป่วยในบริบทที่มีทรัพยากรจำกัด

2. เกณฑ์การให้เลือด (transfusion thresholds)

- **เกล็ดเลือด (platelets):** รักษาระดับให้มากกว่าหรือเท่ากับ 50,000 ต่อไมโครลิตร (ในผู้ป่วยที่ไม่มีภาวะเลือดออก) และรักษาระดับให้มากกว่าหรือเท่ากับ 100,000 ต่อไมโครลิตร ก่อนการทำหัตถการ หรือเมื่อมีภาวะเลือดออก (active Bleeding)⁶
- **ฮีโมโกลบิน (hemoglobin):** ใช้กลยุทธ์การให้เลือดแบบจำกัด (restrictive transfusion strategy) โดยพิจารณาให้เลือดเมื่อระดับฮีโมโกลบิน ต่ำกว่า 7 กรัมต่อเดซิลิตร หรือเมื่อมีหลักฐานบ่งชี้ภาวะพร่องออกซิเจนของเนื้อเยื่อ (tissue Hypoxia) เช่น ระดับ lactate ที่สูงขึ้น หรือค่าออกซิเจนในหลอดเลือดดำใหญ่ (SvO₂) ที่ลดลง¹¹
- **ไฟบริโนเจน (fibrinogen):** รักษาระดับให้มากกว่า 150-200 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร โดยเฉพาะอย่างยิ่งในผู้ป่วยที่มีภาวะเลือดออก หรือมีความเสี่ยงสูงที่จะมีเลือดออก (high bleeding risk)³
- **ค่า International Normalized Ratio (INR):** พิจารณาแก้ไขเมื่อค่า INR สูงกว่า 1.5 ร่วมกับมีภาวะเลือดออก (active bleeding) หรือก่อนการทำหัตถการ⁶

3. การบริหารจัดการวงจรสายยางหล่อเลือดระบบไหลเวียนเลือด (circuit management)

- การตรวจสอบวงจรสายยางหล่อเลือดระบบไหลเวียนเลือด (circuit inspection): ควรมีการตรวจสอบวงจรอย่างใกล้ชิดทุก 2-4 ชั่วโมง เพื่อประเมินการก่อตัวของลิ่มเลือด (clot formation) การปรากฏของสายไฟบริน (fibrin strands) หรือจุดดำ (dark spots) โดยเฉพาะภายในตัวฟอกออกซิเจนหรือปอดเทียม (oxygenator) ¹²
- การติดตามการทำงานของตัวฟอกออกซิเจน (oxygenator): ติดตามค่าความดันคร่อมระหว่างตัวฟอกออกซิเจน (transmembrane pressure gradient, ΔP หรือ P2-P3) ทุก 4-6 ชั่วโมง หากค่า ΔP เพิ่มขึ้นอย่างต่อเนื่อง (เช่น มากกว่า 50 มม.ปรอท จากค่าตั้งต้น) เป็นสัญญาณบ่งชี้ถึงภาวะการทำงานของตัวฟอกออกซิเจนที่บกพร่อง (oxygenator dysfunction) ซึ่งมักเกิดจากลิ่มเลือดอุดตันภายในตัวฟอกออกซิเจน (oxygenator) ⁸
- อัตราการไหลของเลือดผ่านเครื่อง (blood flow rate): รักษาระดับอัตราการไหลของเลือดผ่านเครื่อง (blood flow rate) ให้เพียงพอ โดยทั่วไปควรมากกว่าหรือเท่ากับ 3.5 ลิตรต่อนาที เพื่อป้องกันภาวะเลือดหยุดนิ่ง (stasis) ซึ่งเป็นปัจจัยเสี่ยงของการเกิดลิ่มเลือด (thrombosis) ¹³
- การพิจารณาเปลี่ยนวงจรสายยางหล่อเลือดระบบไหลเวียนเลือด (circuit change): ควรพิจารณาเปลี่ยนวงจร (circuit change) เมื่อมีข้อบ่งชี้ชัดเจน ได้แก่ ภาวะการทำงานของตัวฟอกออกซิเจนบกพร่อง (oxygenator dysfunction) ที่ไม่สามารถแก้ไขได้ การพบปริมาณลิ่มเลือดจำนวนมากภายในวงจร หรือมีหลักฐานของภาวะเม็ดเลือดแดงแตกที่สัมพันธ์กับวงจร ¹²

4. การติดตามเส้นประสาทระบบประสาท (neurological monitoring)

- การประเมินทางระบบประสาทรายวัน (daily neurological assessment): ประเมินผู้ป่วยทุกวัน รวมถึงการตอบสนองของรูม่านตา (pupillary response) และระดับความรู้สึกตัว Glasgow Coma Scale (GCS) (หากประเมินได้ในผู้ป่วยที่ไม่ได้รับยานอนหลับระดับลึก) ⁹
- การตรวจทางรังสีวิทยาของสมอง (brain imaging): พิจารณาส่งตรวจ CT หรือ MRI ของสมอง เมื่อผู้ป่วยมีภาวะซึมสับสน (altered mental status) มีอาการแสดงความผิดปกติทางระบบประสาทเฉพาะที่ (focal neurological signs) หรือมีระดับความรู้สึกตัวลดลงโดยไม่ทราบสาเหตุ ¹⁴
- การตรวจ transcranial doppler ultrasound: พิจารณาใช้ transcranial doppler ultrasound เพื่อตรวจจับลิ่มเลือดขนาดเล็ก (microemboli) ในโรงพยาบาลที่มีความพร้อม (ถ้ามี) ¹⁵
- การติดตามคลื่นไฟฟ้าสมองแบบต่อเนื่อง (continuous EEG monitoring): พิจารณาในผู้ป่วยที่สงสัยภาวะชักหรือมีภาวะสมองบกพร่อง (encephalopathy) โดยไม่ทราบสาเหตุ ⁹

5. การป้องกันการติดเชื้อ (infection prevention)

- เทคนิคปราศจากเชื้อ (aseptic technique): ใช้เทคนิคปราศจากเชื้ออย่างเคร่งครัด (strict aseptic technique) ในระหว่างการดูแลสายสวน (cannula care) และการจัดการใดๆ กับวงจร ¹⁰

- การประเมินตำแหน่งสายสวน: ประเมินตำแหน่งที่ใส่สายสวน (cannula sites) ทุกวัน เพื่อค้นหาสัญญาณบ่งชี้การติดเชื้อ (signs of infection)¹⁶
- การเพาะเชื้อแบบเฝ้าระวัง (surveillance cultures): พิจารณาส่งเพาะเชื้อเฝ้าระวังตามแนวทางปฏิบัติของสถานพยาบาล¹⁰
- การเคลื่อนไหวร่างกาย (mobilization): ส่งเสริมการเคลื่อนไหวร่างกาย (early mobilization) และการทำกายภาพบำบัด (physical therapy) เมื่อผู้ป่วยมีระบบไหลเวียนโลหิตที่คงที่ (hemodynamically stable)¹⁷
- การใช้ยาต้านจุลชีพ: จำกัดการใช้ยาต้านจุลชีพชนิดออกฤทธิ์กว้าง (broad-spectrum antibiotics) เฉพาะเมื่อมีข้อบ่งชี้ที่ชัดเจน¹⁶

6. การจำแนกชั้นความเสี่ยง (risk stratification) ต่อภาวะเลือดออก

ควรมีการประเมินความเสี่ยงต่อภาวะเลือดออก (bleeding risk) ก่อนเริ่มการรักษา และปรับกลยุทธ์การใช้ยาต้านการแข็งตัวของเลือด (anticoagulation strategy) ตามปัจจัยเสี่ยงส่วนบุคคลในผู้ป่วยที่มีความเสี่ยงสูงต่อภาวะเลือดออก (high bleeding risk) โดยอาจพิจารณาแนวทางดังนี้

- ตั้งเป้าหมายการต้านการแข็งตัวของเลือดให้ระดับต่ำลง เช่น anti-Xa 0.2-0.3 IU/mL⁶
- พิจารณาใช้วงจรที่เคลือบด้วยเฮปาริน (heparin-coated circuits)⁴
- เพิ่มความถี่ในการติดตามเฝ้าระวัง และพิจารณาแก้ไขภาวะการแข็งตัวของเลือดที่ผิดปกติ³

เอกสารอ้างอิง

1. Brodie D, Bacchetta M. Extracorporeal membrane oxygenation for ARDS in adults. *N Engl J Med*. 2011;365(20):1905-1914.
2. Zangrillo A, Landoni G, Biondi-Zoccai G, et al. A meta-analysis of complications and mortality of extracorporeal membrane oxygenation. *Crit Care Resusc*. 2013;15(3):172-178.
3. Aubron C, DePuydt J, Belon F, et al. Predictive factors of bleeding events in adults undergoing extracorporeal membrane oxygenation. *Ann Intensive Care*. 2016;6(1):97.
4. Toomasian JM, Bartlett RH. Hemolysis and ECMO pumps in the 21st century. *Perfusion*. 2011;26(1):5-6.
5. Thiagarajan RR, Barbaro RP, Rycus PT, et al. Extracorporeal Life Support Organization Registry International Report 2016. *ASAIO J*. 2017;63(1):60-67.
6. McMichael ABV, Ryerson LM, Ratano D, et al. 2021 ELSO adult and pediatric anticoagulation guidelines. *ASAIO J*. 2022;68(3):303-310.

7. Combes A, Hajage D, Capellier G, et al. Extracorporeal membrane oxygenation for severe acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med*. 2018;378(21):1965-1975.
8. Malfertheiner MV, Philipp A, Lubnow M, et al. Hemostatic changes during extracorporeal membrane oxygenation: a prospective randomized clinical trial comparing three different extracorporeal membrane oxygenation systems. *Crit Care Med*. 2016;44(4):747-754.
9. Lorusso R, Gelsomino S, Parise O, et al. Neurologic injury in adults supported with veno-venous extracorporeal membrane oxygenation for respiratory failure: findings from the Extracorporeal Life Support Organization Registry. *Crit Care Med*. 2017;45(8):1389-1397.
10. Schmidt M, Bréchet N, Hariri S, et al. Nosocomial infections in adult cardiogenic shock patients supported by venoarterial extracorporeal membrane oxygenation. *Clin Infect Dis*. 2012;55(12):1633-1641.
11. Agerstrand CL, Burkart KM, Abrams DC, et al. Blood conservation in extracorporeal membrane oxygenation for acute respiratory distress syndrome. *Ann Thorac Surg*. 2015;99(2):590-595.
12. Extracorporeal Life Support Organization. ELSO Guidelines for Cardiopulmonary Extracorporeal Life Support. Ann Arbor, MI: Extracorporeal Life Support Organization; 2017.
13. Barbaro RP, Odetola FO, Kidwell KM, et al. Association of hospital-level volume of extracorporeal membrane oxygenation cases and mortality: analysis of the Extracorporeal Life Support Organization Registry. *Am J Respir Crit Care Med*. 2015;191(8):894-901.
14. Luyt CE, Bréchet N, Demondion P, et al. Brain injury during venovenous extracorporeal membrane oxygenation. *Intensive Care Med*. 2016;42(5):897-907.
15. Mateen FJ, Muralidharan R, Shinohara RT, et al. Neurological injury in adults treated with extracorporeal membrane oxygenation. *Arch Neurol*. 2011;68(12):1543-1549.
16. Grasselli G, Scaravilli V, Di Bella S, et al. Nosocomial infections during extracorporeal membrane oxygenation: incidence, etiology, and impact on patients' outcome. *Crit Care Med*. 2017;45(10):1726-1733.
17. Abrams D, Javidfar J, Farrand E, et al. Early mobilization of patients receiving extracorporeal membrane oxygenation: a retrospective cohort study. *Crit Care*. 2014;18(1).

ดัชนี

ก

กลุ่มย่อย 2, 6, 17-18, 51-52, 62, 68
การกำจัดคาร์บอนไดออกไซด์นอกร่างกาย 68-69
การจัดท่านอนคว่ำ 13, 15, 50-53, 66-67, 84-85, 90
การจัดท่านอนคว่ำขณะรู้สึกตัว 13, 52-53
การช่วยหายใจแบบปกป้อง 2, 15, 31-33, 66, 69, 72, 85, 90
การติดเชื้อในกระแสเลือด 4, 61, 93
การบาดเจ็บของปอดจากการใช้เครื่องช่วยหายใจ 31, 33, 36
การสร้างภาพจากค่าอิมพีแดนซ์ทางไฟฟ้า 44, 46, 79
การสำลัก 4, 16, 85
เกณฑ์การวินิจฉัย 16, 23-24

ข

ข้อบ่งชี้ 52, 61-62, 84, 87, 90, 94
ข้อห้าม 26, 52, 80, 91

ค

ความหยาบของระบบหายใจ 44
คอร์ติโคสเตียรอยด์ 14, 60-63, 87
คุณภาพของหลักฐาน 2, 6, 8
เครื่องช่วยหายใจชนิดหน้ากากครอบบริเวณใบหน้า 10, 24-28
เครื่องช่วยหายใจชนิดหมวกครอบศีรษะ 27
เครื่องพองการทำงานของปอด 15, 66, 90, 92

ฉ

ฉันทามติ 1-2, 4, 6-8

ช

ชีพจรในไหปลาร้า 18-20, 74

ด

เดกซาเมทาโซน 87

น

น้ำหนักคำแนะนำ 2, 6, 8-9
น้ำหนักตัวที่คาดการณ์ 10-11, 31-34, 43, 66, 69, 90

บ

บอลูนวัดความดันในหลอดอาหาร 37, 44, 79

ป

ปริมาตรอากาศในการหายใจเข้า 10, 31, 56, 66, 69, 78, 90
ปอดบวมน้ำ 16
ปอดอักเสบ 4, 20, 24, 61, 74, 87, 93

ฟ

ชีพจรในไหปลาร้า 18-20, 74

ภ

ภาวะพร่องออกซิเจนในเลือดแดง 16-18
ภาวะหายใจล้มเหลวชนิดพร่องออกซิเจนเฉียบพลัน 13, 23-24, 26-28, 52-53
ภาวะแทรกซ้อนจากแรงดันขนาดสูง 31, 34, 46, 57

ม

เมทิลเพรโดนิโซโลน 87

ย

ยาระงับความรู้สึก 56-58

ยาหย่อนกล้ามเนื้อ 13-14, 33, 56-58, 66-67

ร

แรงดันบวกในช่วงหายใจออกสุด 11, 13, 17, 23, 31,
42-43, 51, 78, 90

ห

หัตถการเปิดถุงลมปอด 11, 42, 46, 79

หัวใจห้องล่างขวาล้มเหลว 50, 69

อ

ออกซิเจนอัตราการใช้สูงทางจมูก 10, 23-28

อัลตราซาวด์ปอด 16, 46, 79

เอนโดไทรป 18

ฮ

ไฮโดรคอร์ติโซน 87

Index

A

ACURASYS 56
acute hypoxemic respiratory failure (AHRF) 23,
28-29, 70, 72
acute respiratory distress syndrome (ARDS) 13,
21, 39-40, 48-50, 54, 58, 64-66, 70-71, 77, 82-
83, 89, 96
ALVEOLI 74
American Thoracic Society (ATS) 30, 49, 57-58,
62, 65, 70, 72, 89
anticoagulation 91-93
APACHE II 37
ARDS Network 32, 34, 37, 40, 89
ART trial 44-47, 74
atelectrauma 31
awake prone positioning (APP) 13, 52, 55

B

baby lung 31
barotrauma 32-34, 36, 39, 46, 57
Berlin definition 21, 23, 28, 48, 77
biotrauma 31
Bispectral index (BIS) 58

C

CAM-ICU 88
CESAR 67, 71
cisatracurium besylate 56-57
CoDEX 64, 89

continuous positive airway pressure (CPAP) 17
corticosteroids 14, 60, 64-65, 87-88
COVID-19 2, 16, 49, 52-55, 60-61, 64, 66, 71, 82,
87

D

dead space ventilation 33
deep sedation 85
DEXA-ARDS 60, 63, 87
dexamethasone 14, 61, 63-64, 87
diffuse alveolar damage (DAD) 60
double triggering 33
driving pressure 2, 11, 35-36, 69, 78, 90

E

electrical impedance tomography (EIT) 44, 46,
48, 79-80
EOLIA 67, 92
EPVent / EPVent-2 37, 41, 44
esophageal balloon / pressure 34, 37, 40, 45,
54, 79
European Respiratory Society (ERS) 24, 29-30, 70
European Society of Intensive Care Medicine
(ESICM) 24, 30, 32, 39, 44, 48, 57-58, 70, 72
EXPRESS 43, 79
Extracorporeal Carbon Dioxide Removal
(ECCO2R) 15, 68-70, 85
Extracorporeal Life Support Organization (ELSO)
66, 68, 70, 72, 92, 95

extracorporeal membrane oxygenation (ECMO)

15, 37, 45, 66-69, 71, 85, 90-93

F

FACCT (fluid and catheter treatment trial) 20, 74

facemask noninvasive ventilation 23

FiO₂ 11-12, 17, 25, 37, 42-45, 67, 79, 84, 90

fluid strategy (conservative / liberal) 75

functional residual capacity (FRC) 34, 78

H

HACOR scale 26

HARP-2 22

heat moisture exchanger / heated humidifier 33

helmet noninvasive ventilation 26, 30

heparin-coated circuit 92-93

high-flow nasal cannula (HFNC) 2, 28-29

higher PEEP/FiO₂ table 11, 37, 43

hyperinflammatory subphenotype 19-20, 75

hypoinflammatory subphenotype 19, 75

L

LaSRS trial 62

LIVE study 21, 46, 48, 82

lower PEEP/FiO₂ table 11, 37, 42-45, 79

LUNG SAFE 25, 30, 36, 66

lung-protective ventilation 2, 66, 69, 90

M

methylprednisolone 62-64, 87

modified Delphi consensus 2, 6

N

neuromuscular blocking agent (NMBA) 13, 56, 58, 76

noninvasive ventilation (NIV) 2, 17, 23, 26, 30

O

oxygenator 92

P

P/F ratio 13, 17-18, 24, 26-27, 37, 42, 44, 51, 57, 67-68, 79, 87

PaCO₂ 33, 67, 90

PaO₂ 11, 17, 37-39, 84

patient self-inflicted lung injury (P-SILI) 25

permissive hypercapnia 33

PHARLAP 44, 48

plateau pressure 11, 32-36, 40, 43-44, 66, 69, 78

positive end-expiratory pressure (PEEP) 11-12, 17, 19-20, 24, 32-37, 40, 42-47, 56-57, 69, 74, 78-80, 87, 90

predicted body weight 10-11, 31-34, 43, 66, 69, 90

PRESERVE score 68, 71

pressure-volume (P-V) curve 32, 46, 49, 79, 82

PROFLO 55

prone positioning 13, 50, 53-55, 76, 84-85

PROSEVA 51, 84

R

recruitable lung / lung recruitability 12, 19, 45-46, 79

recruitment maneuver 12, 42, 44-49, 79-82

refractory hypoxemia 37, 66-67

RENOVATE 27, 30

rescue therapy 37, 64

respiratory system compliance (CRS) 33-35, 78

REST trial 69, 72

ROSE trial 56-57, 77

ROX index 25, 29-30

S

S/F ratio 17

simvastatin / statin 20, 22, 75-76

Society of Critical Care Medicine (SCCM) 62

SpO₂ 11, 17, 25, 37-38, 44

SUPERNOVA 69, 72

T

tidal volume 10-11, 31-36, 39-40, 43-44, 49, 66, 69-70, 72, 81

transfusion threshold / restrictive transfusion 92

transpulmonary pressure 2, 11, 31, 34, 36-37, 58

U

ultra-protective ventilation (UPV) 15, 66, 69

V

veno-venous ECMO (VV-ECMO) 15, 66, 68-69, 91

ventilator-free days 11-12, 42-43, 45-46

ventilator-induced lung injury (VILI) 31, 39, 50, 56, 76

volutrauma 31

Thailand 2026
Adult
ARDS
recommendations



ISBN: 978-616-8134-15-3



9 786168 134153

2026

Critical Care Assembly

Thoracic Society of Thailand under Royal Patronage