



สรุปความรู้จากการร่วมประชุมวิชาการประจำปี 2563 ระยะสั้น

เรื่อง Covid and Crisis in critical care ไทย

สถานที่ การประชุมของสมาคมเวชบำบัดวิกฤตแห่งประเทศไทย วันที่ 17-19 ธันวาคม 2563

สรุปโดย อ.สมศรี ทาทาน, อ.นงนุช ปัญจธรรมเจริญ, อ.ปภัชญา ธัญปานสิน, อ.วรารักษ์ ศรีจันทร์पाल,

อ.สมัยพร อาซาล และ อ.กาญจนา สามีใจ

วันที่ 17 ธันวาคม 2563 (สรุปโดย อ.สมศรี ทาทาน)

เรื่อง ICU crisis : lost in translation โดยพันเอก นพ. ภูษิต เพ็ญฟู

ปัญหาสาธารณสุขที่โลกต้องเผชิญเมื่อเข้าสู่ศตวรรษที่ 21 ได้แก่ การเกิดโรคระบาด โดยเฉพาะ Covid19 ในสถานการณ์ที่มีโรคระบาดเช่นนี้ การใช้ข้อมูลทางระบาดวิทยาที่มีอยู่มาประเมินสถานการณ์ในอนาคตเพื่อเตรียมรับมือเป็นสิ่งจำเป็น ดังนั้นการคำนึงถึงอคติหรือความเอนเอียงที่พึงระวังในการวางกรอบนโยบายไปจนถึงการทำเวชปฏิบัติในภาวะวิกฤต ได้แก่

1. Optimism Bias เชื่อมั่นในสมมติฐานที่ดูมีผลกระทบน้อยที่สุดที่เกิดจากการ underestimate เช่น การคาดการณ์ว่า Covid 19 กับ Season flu ไม่แตกต่างกัน
2. Identifiable victim effect การประเมินความรุนแรงว่ามีความมากน้อยตามการระบาดของโรคที่อยู่ในชุมชนใกล้ตัวรอบตัวไม่ได้ดูภาพรวมทั้งหมด
3. Present Bias ความพอใจต่อการตอบสนองสภาพการณ์ตรงหน้า และหวังผลในระยะสั้น เช่น เพิ่มจำนวนเตียงในโรงพยาบาล มากกว่าการเน้นแผนควบคุมการระบาดในระยะยาว
4. Omission Bias เป็นกลไกการป้องกันตัวที่ใช้ในการป้องกันตนเองของผู้ที่มีหน้าที่ เนื่องจากความเสียหายที่เกิดขึ้น หากเราเลือกทางที่จะวางเฉยเมื่อเทียบกับความเสียหายที่เกิดจากการที่ลงมือทำความเสียหายแบบแรกแม้จะมากแต่ดูปลอดภัยต่อเรามากกว่า เช่น การย้ายเครื่องช่วยหายใจจากผู้ป่วยที่น่าจะเสียชีวิต ไปให้ผู้ป่วยที่มีโอกาสรอดมากกว่าที่รออยู่

การตัดสินใจที่อยู่บนทางสองแพร่งในภาวะวิกฤตในแต่ละบุคคล ในแต่ละหน้าที่ เมื่อสะสมและขยายตัวไปในวงกว้าง จะทำให้เกิด cognitive dissonance ต้องได้รับการแก้ไขด้วยการทำ Risk stratification และ Risk communication ไว้ตลอดเวลาตามสถานการณ์

สรุป เมื่อเข้าสู่ยุคของปัญญาประดิษฐ์ที่มี Big Data เข้ามามีบทบาทในการวิเคราะห์ คาดการณ์ตามสมมติฐานต่างๆ ควรต้องคิด วิเคราะห์ แข่งกับพลังในการคำนวณที่มหาศาล ต้องเรียนรู้เพิ่มเติม เพื่อจะได้สามารถถ่วงดุลและสามารถจัดการกับปริมาณข้อมูลที่มากขึ้นได้ ใช้ในฐานะเป็นเครื่องมือ ทำให้การตัดสินใจทางการแพทย์อยู่ในรูปการระดมสมองจากแพทย์ผู้เชี่ยวชาญสาขาต่างๆ ดีขึ้น มีโอกาสถูกต้องมากขึ้น การแพทย์มีความละเอียดอ่อน ยืดหยุ่น เปลี่ยนแปลงความหมายไปตามบริบทของแต่ละ ICU มีความเป็นพลวัต และมีวัฒนธรรมและสังคมเป็นฉากหลังที่สำคัญของการตัดสินใจทางการแพทย์ด้วย

เวลา 10.30-12.00 น. เรื่อง The basics of Covid19 : The severe Covid Patients

โดย รศ.พญ.ยุดา สุธีรศาสตร์

กลไกการติดเชื้อ SARS-CoV2 เกิดจากไวรัสแทรกซึมผ่านเซลล์เยื่อบุของทางเดินหายใจ โดยมี receptor ที่สำคัญคือ Angiotensin converting enzyme2(ACE2) และ Serine transmembrane serine protease(TMPS2) คอยสนับสนุนให้เกิด viral uptake และกระตุ้น SARS-CoV2 S protein

ไวรัส SARS-CoV2 จะยับยั้ง Type1 IFN antiviral response ทำให้ไวรัสแบ่งตัวมากขึ้นและกระจายไปตามหลอดเลือด นอกจากการติดเชื้อที่ปอดแล้ว ไวรัวยังสามารถกระจายไปตามอวัยวะต่างๆ โดยเฉพาะเซลล์เยื่อที่มี ACE2 receptor ได้แก่ ลำไส้เล็ก ลำไส้ใหญ่ สมอ หัวใจ ไต ผิวหนังและหลอดเลือด ซึ่งจะกระตุ้นให้เกิดความผิดปกติของ inflammatory response โดย T-helper ทำให้เกิดภาวะ cytokine storm กระตุ้น endothelium ผ่าน ACE2 receptor ทำให้มีการกระตุ้น tissue factor platelet activation มากขึ้น ระดับของ von Willebrand factor และ factor VIII เพิ่มขึ้น ส่งผลทำให้เกิด thrombin generation และ fibrin clot generation และภาวะ thrombosis มากขึ้น

### Phenotypes of Covid19 infection

Phenotypes					
Phenotypes I	- มีอาการเล็กน้อย ไม่พบ hypoxemia ไม่พบความผิดปกติใน chest X-ray				
Phenotypes II	- มีการอักเสบเพิ่มขึ้น มี hypoxemia และพบ opacity ใน chest X-ray เล็กน้อย ระดับ Interleukin-6(IL-6) ต่ำกว่า 95 pg./ml. - การดำเนินของโรคอาจแย่ลง ควรเฝ้าระวังอาการและติดตามค่า SpO2 - กรณีส่งตรวจ Chest CT scan จะพบลักษณะ bronchopneumonia				
Phenotypes III	- มี hypoxemia รุนแรงมากขึ้น มีค่า PF ratio(PaO2/FiO2) ต่ำกว่า 200 , RR > 25 bpm., ระดับ Interleukin-6(IL-6) ต่ำกว่า 94 pg./ml. - การดำเนินของโรคจะทรุดลงมาจากกลุ่ม Phenotypes II - กรณีส่งตรวจ Chest CT scan จะพบลักษณะ organizing pneumonia				
Phenotypes IV และ Phenotypes V	- มีภาวะพร่องออกซิเจนอย่างรุนแรง ซึ่ง Gattinoni และคณะแบ่งความรุนแรงของ Covid19 ออกเป็น 2 กลุ่ม ตามปัจจัยดังนี้ 1) ความรุนแรงของการติดเชื้อซึ่งขึ้นกับโรคร่วมของผู้ป่วย 2) การตอบสนองต่อการรักษาภาวะ hypoxemia และ 3) ระยะเวลาการดำเนินโรคที่รุนแรงเมื่อเทียบกับระยะเริ่มต้นมีอาการ <table border="1" data-bbox="416 1722 1449 2011"> <thead> <tr> <th>L Phenotypes IV</th> <th>H-Phenotypes V</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>-ผู้ป่วยกลุ่มนี้มี low elastase หรือ high compliance (เมื่อเทียบกับภาวะ hypoxemia) -กรณีส่งตรวจ Chest CT scan จะพบลักษณะของ ground glass opacities และปริมาณของ non-aerated lung area มีน้อย ทำให้ไม่ตอบสนองต่อ</td> <td>-จะมี high elastase หรือ low compliance มี lung weight และ lung collapsed เพิ่มขึ้น ทำให้ตอบสนองดีต่อการตั้งค่า PEEP ที่สูง และ lung recruitment</td> </tr> </tbody> </table>	L Phenotypes IV	H-Phenotypes V	-ผู้ป่วยกลุ่มนี้มี low elastase หรือ high compliance (เมื่อเทียบกับภาวะ hypoxemia) -กรณีส่งตรวจ Chest CT scan จะพบลักษณะของ ground glass opacities และปริมาณของ non-aerated lung area มีน้อย ทำให้ไม่ตอบสนองต่อ	-จะมี high elastase หรือ low compliance มี lung weight และ lung collapsed เพิ่มขึ้น ทำให้ตอบสนองดีต่อการตั้งค่า PEEP ที่สูง และ lung recruitment
L Phenotypes IV	H-Phenotypes V				
-ผู้ป่วยกลุ่มนี้มี low elastase หรือ high compliance (เมื่อเทียบกับภาวะ hypoxemia) -กรณีส่งตรวจ Chest CT scan จะพบลักษณะของ ground glass opacities และปริมาณของ non-aerated lung area มีน้อย ทำให้ไม่ตอบสนองต่อ	-จะมี high elastase หรือ low compliance มี lung weight และ lung collapsed เพิ่มขึ้น ทำให้ตอบสนองดีต่อการตั้งค่า PEEP ที่สูง และ lung recruitment				

	ระดับ PEEP ที่สูง และการใช้ lung recruitment maneuver	maneuver คล้ายคลึงกับ classical ARDS
--	---	--------------------------------------

### COVID-19 systematic infection

SARS-COV-2 สามารถกระจายไปตามอวัยวะต่างๆ โดยเฉพาะอวัยวะที่มีเซลล์เยื่อที่มี ACE2 receptor ได้แก่ ระบบหัวใจและหลอดเลือด พบว่าความผิดปกติของระบบหัวใจและหลอดเลือด เกิดได้ทั้งจากไวรัสโดยตรงหรือทางอ้อม ได้แก่ myocarditis, heart failure, cardiac arrhythmia, myocardial infarction เป็นต้น

ภาวะแทรกซ้อนอื่นๆ ที่พบบ่อย ได้แก่

1. thromboembolic phenomenon โดยพบ pulmonary embolism มากที่สุด และรูปแบบอื่นๆ ได้แก่ deep vein thrombosis, ischemic stroke, acute coronary syndrome, acute limb ischemia, acute mesenteric ischemia พบว่าพบอาการจนถึงวันที่วินิจฉัย thrombo-embolism คือ 17 วัน
2. ภาวะเลือดออก เช่น mesenteric hematoma, hemothorax, gastrointestinal bleeding และ intracranial bleeding เป็นต้น

### สรุป

โรค COVID-19 มีความรุนแรงของการดำเนินโรคที่หลากหลาย และมักมีความผิดปกติของหลายระบบร่วมกัน เช่น severe pneumonia, myocarditis, และ pulmonary embolism การเฝ้าติดตามและประเมินผู้ป่วยที่มีภาวะแทรกซ้อนต่างๆ อย่างใกล้ชิด จะช่วยให้ทีมผู้รักษาสามารถปรับแผนการรักษาให้เหมาะสมตาม phenotype ได้อย่างทันท่วงที เพื่อลดอัตราการเกิดภาวะแทรกซ้อนและเพิ่มความปลอดภัยให้แก่ผู้ป่วยและบุคลากรทางการแพทย์ผู้ดูแล



สรุปความรู้จากการร่วมประชุมวิชาการประจำปี 2563 ระยะสั้น  
เรื่อง Covid and Crisis in critical care ไทย

สถานที่ การประชุมของสมาคมเวชบำบัดวิกฤตแห่งประเทศไทย วันที่ 17-19 ธันวาคม 2563  
วันที่ 18 ธันวาคม 2563 สรุปโดย อ.นงนุช ปัญจธรรมเจริญ

เวลา 08.00-10.30 น . เรื่อง Give Fluid in Multi-trauma Patients โดย ผศ. นพ. จตุพร ศิริกุล

หลักการดูแลรักษามีขั้นตอนสำคัญคือ การให้สารน้ำทดแทนเบื้องต้น การหาตำแหน่งของการบาดเจ็บและจุดเลือดออกและทำหัตถการเพื่อลดการสูญเสียเลือดและหยุดการเสียเลือด การให้สารน้ำทดแทนแบ่งเป็น 3 ระยะ ได้แก่ Initial fluid resuscitation, Pre-bleeding controlled period และ Post-bleeding controlled period ในระยะ Initial fluid resuscitation ให้วินิจฉัยภาวะ shock เริ่มให้สารน้ำเป็น warm crystalloid solution 1000cc ใน 15 นาที และค้นหาตำแหน่งที่ได้รับบาดเจ็บและประเมินการตอบสนอง ในระยะ Pre-bleeding controlled period ทำหัตถการเพื่อหยุดการสูญเสียเลือดให้เร็วที่สุด ในระยะ Post-bleeding controlled period เป็นการแก้ไขความผิดปกติต่างๆที่เกิดจากการบาดเจ็บและเสียเลือด

เวลา 10.30-12.00 น . เรื่อง Weaning make it easy โดย ผศ. นพ. อนุพล พาณิชย์โชติ

การหย่าเครื่องช่วยหายใจเป็นกระบวนการช่วยให้ผู้ป่วยหายใจได้เอง มาตรการที่นำมาปฏิบัติ คือ ABCDEF bundle เพื่อลดอาการปวด agitation และ delirium A ประเมิน ป้องกัน รักษาอาการปวด, B หยุดยาระงับความรู้สึกตัว SAT และ SBT , C เลือกชนิดของยาระงับปวดและยาระงับความรู้สึกตัว D ประเมินและป้องกันรักษาอาการแพ้ E ออกกำลังกายและฝึกการเคลื่อนไหว F ให้ญาติมีส่วนร่วมและเสริมพลังให้กับญาติ การประเมินความพร้อมในการหย่าเครื่องช่วยหายใจ มีเกณฑ์ดังนี้ โรคที่เป็นสาเหตุดีขึ้น การแลกเปลี่ยนก๊าซเพียงพอ โดย  $PaO_2 / FiO_2 \geq 150$  หรือ  $SpO_2 \geq 90\%$  ขณะได้รับ  $FiO_2 \leq 0.4$  และ  $PEEP \leq 8$  เซนติเมตรน้ำ ค่า arterial  $pH \geq 7.25$  ระบบไหลเวียนเลือดคงที่ ไม่ได้ใช้ยากระตุ้นหลอดเลือดหรือได้รับในขนาดต่ำ และข้อสุดท้ายผู้ป่วย มี inspiratory effort เมื่อผู้ป่วยผ่านการหย่าเครื่องช่วยหายใจ ต้องประเมินความพร้อมในการถอดท่อช่วยหายใจได้แก่ ปริมาณเสมหะ แรงในการไอ ประเมิน cuff leak test และประเมินว่าต้องใช้ NIV หรือ HFNC เพื่อลดอัตราการใส่ท่อช่วยหายใจใหม่ ลดระยะเวลาการรักษาในหอผู้ป่วยหนัก ลดอัตราการตายทั้งในระยะสั้นและระยะยาว

การนำไปใช้ ความรู้จากการประชุมนำไปใช้ในการสอนทั้งทฤษฎีและปฏิบัติในรายวิชาการพยาบาลผู้ใหญ่ 1 และ 2



สรุปความรู้จากการร่วมประชุมวิชาการประจำปี 2563 ระยะสั้น

เรื่อง Covid and Crisis in critical care ไทย

สถานที่ การประชุมของสมาคมเวชบำบัดวิกฤตแห่งประเทศไทย วันที่ 17-19 ธันวาคม 2563

วันที่ 18 ธันวาคม 2563 สรุปโดย อ.ปัทมญา ัญญพานสิน

เวลา 13.00-17.00 น . Setting Zero Fluid Overload in Critically Ill Patients โดย รศ.นพ. กลวิชัย ตรองตระกูล

ภาวะน้ำเกินเป็นปัญหาที่พบได้บ่อยในผู้ป่วยวิกฤต ซึ่งภาวะนี้สัมพันธ์กับการเกิดภาวะแทรกซ้อนและการเสียชีวิต สาเหตุหลักของการเกิดภาวะน้ำเกินส่วนใหญ่มาจากความจำเป็นในการใช้สารน้ำเพื่อแก้ไขภาวะช็อก (fluid resuscitation) ในระหว่างที่เข้ารักษา นอกจากนี้ผู้ป่วยวิกฤตยังมีโรคร่วม เช่น ภาวะไตบาดเจ็บเฉียบพลัน หรือภาวะหัวใจล้มเหลว เป็น สิ่งเหล่านี้ทำให้ผู้ป่วยมีโอกาสให้เกิดภาวะน้ำเกินได้ง่าย การกำจัดน้ำส่วนเกินหลังแก้ไขภาวะช็อกจึงเป็นสิ่งสำคัญ ซึ่งประกอบด้วยการใช้ยาขับปัสสาวะ และการบำบัดทดแทนไต

การประเมินภาวะน้ำเกิน นับเป็นสิ่งที่สำคัญในการดูแลผู้ป่วยวิกฤต ควรพิจารณาตั้งแต่ก่อนการให้สารน้ำ ว่ามีความจำเป็นต้องให้หรือไม่ โดยให้พิจารณาความจำเป็นตามช่วงเวลา ได้แก่ 1. Salvage 2. Optimaization 3.Stabilization 4. De-escalation (SOSD) ซึ่งอาศัยควบคู่กับลักษณะทางคลินิกของผู้ป่วย

การป้องกันภาวะน้ำเกิน มีการศึกษาเพื่อพิสูจน์ความปลอดภัยของการให้สารน้ำแบบจำกัด (restrictive fluid management) ในผู้ป่วยวิกฤต เปรียบเทียบกับการให้สารน้ำแบบอิสระ (liberal fluid management) พบว่าการให้สารน้ำแบบจำกัดสามารถทำได้อย่างปลอดภัยในผู้ป่วยวิกฤตหลายประเภท โดยการให้สารน้ำแบบจำกัดมีหลักการ คือ ให้สารน้ำเท่าที่จำเป็น (น้อยกว่า 30 มล./กก.) ร่วมกับการให้ยากระตุ้นหลอดเลือดที่เร็วขึ้นกว่าเดิม (early vasopressor) ลดการบาดเจ็บของภาวะไตบาดเจ็บเฉียบพลัน ปอดทำงานได้ดีกว่าทำให้ยาเครื่องช่วยหายใจได้เร็วกว่าในกลุ่มที่ให้สารน้ำแบบอิสระ แต่ไม่พบความแตกต่างของอัตราการตาย ระหว่างการให้สารน้ำทั้งสองแบบ เนื่องจากกลุ่มตัวอย่างยังน้อย

การจัดการภาวะน้ำเกิน ต้องพิจารณาตามสภาวะผู้ป่วยก่อน ที่สำคัญ คือ ผู้ป่วยต้องมีความดันโลหิตคงที่ ไม่ต้องอาศัยยากระตุ้นหลอดเลือด หรือใช้เพียงขนาดต่ำ (< 15 ไมโครกรัม/นาที) และไม่จำเป็นที่จำเป็นต้องปรับขนาดเพิ่ม มีระดับ serum lactate ลดลงหรืออยู่ในเกณฑ์ปกติ และไม่มีลักษณะทางคลินิกของการไหลเวียนเลือดไปยังอวัยวะต่างๆไม่เพียงพอ เป็นต้น หรือประเมินแล้วว่าผู้ป่วยพ้นระยะช็อกแล้ว และอยู่ในช่วงท้ายของระยะ stabilization หรือ de-escalation ข้อบ่งชี้สำคัญของการกำจัดสารน้ำส่วนเกิน คือน้ำหนักตัวที่เพิ่มขึ้น มีสมดุมน้ำเป็นบวกค่อนข้างมาก ฟังปอดได้ยินเสียง crepitation หรือจากภาพรังสีทรวงอก หรือ

อาศัยข้อมูลการไหลเวียน (เช่น PPV  $\leq 12\%$  SVV  $\leq 12\%$  IVC-DL  $< 18\%$ ) การตรวจพบ b-line จาก การอัลตราซาวด์ปอด หรือจำเป็นต้องเพิ่มความเข้มข้นออกซิเจนในผู้ป่วยที่ใช้เครื่องช่วยหายใจเนื่องจากน้ำท่วมปอด เป็นต้น

### สรุป

การกำจัดสารน้ำเกินในผู้ป่วยวิกฤต พิจารณาได้ตั้งแต่เริ่มแรกของการแก้ไขภาวะช็อก คือระยะ salvage และ optimization โดยใช้ปริมาณสารน้ำที่เหมาะสม มีการประเมินความจำเป็นในการให้สารน้ำตาม ข้อมูลด้านการไหลเวียนโลหิตของผู้ป่วย และเมื่อเกิดภาวะน้ำเกินขึ้น นอกจากการจำกัดการให้สารน้ำ หรือการ ให้เท่าที่จำเป็นแล้ว อาจต้องเสริมด้วยการให้ยาขับปัสสาวะและ/หรือการบำบัดการทดแทนไต โดยเฉพาะ ในช่วง stabilization ถึง de-escalation เพื่อหวังผลให้เกิดการฟื้นตัวของอวัยวะโดยเร็ว และทำให้เกิดผลลัพธ์การรักษาที่ดีที่สุดต่อผู้ป่วยวิกฤต

### การนำไปใช้ประโยชน์

นำไปใช้ในการสอนนักศึกษาในรายวิชาการพยาบาลผู้ใหญ่ และต่อยอดความรู้ให้ทันสมัย



สรุปความรู้จากการร่วมประชุมวิชาการประจำปี 2563 ระยะสั้น  
เรื่อง Covid and Crisis in critical care ไทย

สถานที่ การประชุมของสมาคมเวชบำบัดวิกฤตแห่งประเทศไทย วันที่ 17-19 ธันวาคม 2563

19 ธันวาคม 2563 (สรุปโดย อ.วราภรณ์ ศรีจันทร์พาล)

08.30-12.00 น. เรื่อง ICU Nutrition: How to start โดย นพ. ภาณุวัฒน์ พรหมสิน

ปัจจุบันถือว่าโภชนบำบัด (nutrition therapy) เป็นการบำบัดรักษาที่สำคัญในไอซียู การให้โภชนบำบัดอย่างเหมาะสมจะช่วยให้ผู้ป่วยฟื้นจากภาวะวิกฤตได้เร็วและลดโอกาสเกิดภาวะแทรกซ้อน การวางแผนการรักษาควรทำตั้งแต่ผู้ป่วยรับไว้ในโรงพยาบาล ตั้งแต่การประเมินภาวะโภชนาการของผู้ป่วย และวิธีการให้โภชนบำบัดที่เหมาะสมในผู้ป่วยแต่ละราย ดังนั้นแนวทางการเริ่มให้โภชนบำบัดในระยะแรกของภาวะวิกฤตซึ่งผู้ป่วยส่วนใหญ่ไม่สามารถรับประทานอาหารได้ จำเป็นต้องได้รับอาหารทางสายยาง (enteral nutrition: EN) หรืออาหารทางหลอดเลือดดำ (parenteral nutrition: PN)

การเปลี่ยนแปลงทางเมตาบอลิกในภาวะวิกฤต

การเปลี่ยนแปลงทางเมตาบอลิกในภาวะวิกฤต สามารถแบ่งได้ 2 ระยะ ได้แก่ 1) ระยะ ebb phase และ 2) ระยะ flow phase ดังนี้

ระยะ ebb อยู่ในช่วงแรกของภาวะช็อก ซึ่งมีภาวะ insulin resistance ร่วมกับการสร้างน้ำตาลในร่างกายเพิ่มขึ้น เพื่อให้สารอาหารไปยังอวัยวะหลักอย่างเพียงพอ ระยะนี้จะมีความต้องการพลังงานต่ำลง

ระยะ flow จะมีกระบวนการ catabolism เกิดขึ้น ทำให้มีการสลายเนื้อเยื่อต่างๆ โดยเฉพาะกล้ามเนื้อ เมื่อพ้นระยะ flow จะเข้าสู่ระยะฟื้นฟู ซึ่งจะเกิดกระบวนการ anabolism เพื่อซ่อมแซมเนื้อเยื่อต่างๆ ในร่างกาย

### ระยะเวลาและวิธีที่เหมาะสมในการเริ่มให้โภชนบำบัด

1. Enteral nutrition: EN ระยะเวลาที่เหมาะสมในการเริ่มให้ EN แนวปฏิบัติล่าสุดยังคงแนะนำให้เริ่ม EN ภายใน 48 ชั่วโมงแรกของภาวะวิกฤต ถ้าไม่มีข้อห้าม ประโยชน์ทางสรีรวิทยาของการให้ EN ในระยะแรก เช่น ช่วยกระตุ้นการทำงานของระบบทางเดินอาหาร รักษารอยต่อระหว่างเซลล์เยื่อบุลำไส้ ช่วยระบบภูมิคุ้มกันของร่างกายและลด oxidative stress ผู้ป่วยวิกฤตควรให้ EN แบบต่อเนื่องมากกว่าแบบ bolus หรือ intermittent เพราะการให้อาหารแบบต่อเนื่องจะช่วยลดการเกิดอาการท้องเสียเมื่อเทียบกับการให้ EN ทาง bolus ระยะแรกของการให้ EN ควรเริ่มในขนาดต่ำประมาณ 10-20 มล./ชม. และติดตามอาการทางระบบทางเดินอาหาร ถ้ารับได้ดีจึงเพิ่มปริมาณช้าๆ และหยุดเพิ่มปริมาณถ้ามีอาการของ intolerance เช่น ปวดท้อง หรือท้องโตขึ้น

2. Parenteral nutrition: PN ผู้ป่วยไอซียูที่มีข้อห้ามสำหรับ EN ควรพิจารณาเริ่มให้ PN ในช่วงวันที่ 3-7 อย่างไรก็ตามผู้ป่วยที่มีภาวะทุพโภชนาการรุนแรง ควรพิจารณาเริ่มให้ PN ตั้งแต่ระยะแรกของการนอนไอซียู การเริ่มให้ PN ในระยะแรกไม่ควรเกิน 50% ของความต้องการพลังงาน และเพิ่มปริมาณอย่างระมัดระวัง โดยติดตามระดับน้ำตาลในเลือด ระดับเกลือแร่

### ปริมาณสารอาหารที่ควรได้รับในระยะแรก

ในช่วงสัปดาห์แรกของไอซียู แนะนำให้โภชนบำบัดแบบ hypocaloric หรือไม่เกิน 70% ของความต้องการพลังงาน วันที่ 1-2 ของไอซียู เมื่อผู้ป่วยอาการคงที่ สามารถเริ่มให้สารอาหารแก่ผู้ป่วย และค่อยๆ เพิ่มปริมาณโดยมีเป้าหมายของพลังงานที่ได้รับน้อยกว่า 70% ของความต้องการพลังงาน และหลีกเลี่ยงการให้ EN และ PN ในขนาดเต็มที่เท่ากับความต้องการพลังงาน (full nutrition) เนื่องจากอาจทำให้เกิดภาวะ overfeeding วันที่ 3-7 ของไอซียู สามารถเพิ่มปริมาณสารอาหารจนถึงประมาณไม่เกิน 70% ของความต้องการพลังงานที่คำนวณจากสมการ (predictive equations) หรือประมาณ 80-100% ของความต้องการพลังงานที่วัดได้จากเครื่อง indirect calorimetry (IC) ส่วนโปรตีนค่อยๆ เพิ่มปริมาณจนได้อย่างน้อย 1.3 กรัม/กก./วัน

### สรุป

การเริ่มให้โภชนบำบัดในระยะแรกของภาวะวิกฤต ควรปรับให้เหมาะสมกับการเปลี่ยนแปลงทางเมตาบอลิกและสถานะของผู้ป่วย พิจารณาให้ EN ภายใน 48 ชั่วโมงแรก ถ้าไม่มีข้อห้าม สามารถให้ EN ในขนาดต่ำได้ในภาวะช็อกที่อาการคงที่ โดยเฝ้าติดตามอาการทางระบบทางเดินอาหาร พิจารณาให้ PN ในช่วงวันที่ 3-7 ของไอซียู ถ้ามีข้อห้ามของ EN หรือได้รับ EN ไม่เพียงพอ อย่างไรก็ตามไม่ควรให้สารอาหารมากเกินไปในระยะแรก เนื่องจากอาจเกิดภาวะ overfeeding รวมไปถึงภาวะ refeeding syndrome ในผู้ป่วยที่มีความเสี่ยงจึงแนะนำให้โภชนบำบัดแบบ hypocaloric ในสัปดาห์แรก

### การนำไปใช้ในการเรียนการสอน

สามารถนำเนื้อหาเรื่อง ICU Nutrition ไปประกอบการเรียนการสอนในวิชาการพยาบาลผู้ใหญ่ 2 เรื่อง Concept Critical Care ซึ่งมีเนื้อหาของ Nutrition ในผู้ป่วยวิกฤต ให้มีความทันสมัยของสาระวิชาต่อไป





สรุปความรู้จากการร่วมประชุมวิชาการประจำปี 2563 ระยะสั้น  
เรื่อง Covid and Crisis in critical care ไทย

สถานที่ การประชุมของสมาคมเวชบำบัดวิกฤตแห่งประเทศไทย วันที่ 17-19 ธันวาคม 2563  
19 ธันวาคม 2563 13.00-17.00 (สรุปโดยอ.สมัยพร อาชาล)

## Difficult Mechanical Ventilation

### Mechanical Ventilation in Patients with Shock

บรรยายโดย ผศ. พญ. นลิน โศคนงามวงศ์

ผู้ป่วยที่มีภาวะช็อกในไอซียูส่วนใหญ่ มักพบเกิดจากการขยายตัวของหลอดเลือดทั่วร่างกาย (Distributive shock) ซึ่งสาเหตุมาจากการติดเชื้อในกระแสเลือด (septic shock) ทำให้แรงต้านทานของหลอดเลือดทั่วร่างกายลดลง (systemic vascular resistance, SVR) แม้ว่าการใช้เครื่องช่วยหายใจเพื่อลดการใช้พลังงานในการหายใจ ทำให้เลือดไปเลี้ยงอวัยวะหรือกล้ามเนื้อหัวใจลดลง ส่งผลให้เลือดไปเลี้ยงอวัยวะที่สำคัญอื่น ๆ ตีขึ้น อย่างไรก็ตามการใช้เครื่องช่วยหายใจมีผลต่อการทำงานของหัวใจและระบบไหลเวียนเช่นกัน ดังนั้นการตั้งเครื่องช่วยหายใจในภาวะช็อกจึงต้องคำนึงถึงปริมาณเลือดที่ออกจากหัวใจ (cardiac output) ร่วมด้วยเสมอ

การให้ออกซิเจนแก่ผู้ป่วยที่มีภาวะช็อกตั้งแต่ช่วงแรกจะเพิ่ม oxygen delivery และป้องกันการเกิด pulmonary hypertension แต่ถ้าผู้ป่วยมีอาการหอบเหนื่อยและออกซิเจนในเลือดต่ำ (hypoxemia) หรือภาวะเลือดเป็นกรด (acidemia, pH < 7.30) ผู้ป่วยจะได้รับการใส่ท่อช่วยหายใจ นอกจากจะช่วยให้ผู้ป่วยในเรื่องการแลกเปลี่ยนก๊าซ เพื่อเพิ่มออกซิเจนไปเลี้ยงร่างกาย และลดการใช้ออกซิเจนของกล้ามเนื้อหัวใจแล้วยังช่วยเพิ่มประสิทธิภาพการทำงานของหัวใจผู้ป่วยโดยลดแรงต้านของเวนทริเคิลซ้าย (Left ventricular afterload)

#### ข้อสังเกตและข้อควรระวังในการตั้งเครื่องช่วยหายใจให้ผู้ป่วยที่มีภาวะช็อก

- 1) การใช้เครื่องช่วยหายใจในผู้ป่วย septic shock ใช้ tidal volume 6 cc/kg ของน้ำหนักตัวผู้ป่วย และใช้ PEEP อย่างเหมาะสม และการขยายถุงลมปอดโดยทำ lung recruitment
- 2) การใช้เครื่องช่วยหายใจในผู้ป่วย hypovolemic shock หรือที่ขาดน้ำ ซึ่ง intra thoracic pressure ที่เพิ่มขึ้นระหว่างใช้เครื่องช่วยหายใจ มีผลทำให้ความดันโลหิตของผู้ป่วยต่ำลง (hypotension) จาก venous return ลดลง ส่งผลให้ cardiac output ลดลงตามมา
- 3) การใช้เครื่องช่วยหายใจในผู้ป่วยที่มี Left side heart failure หรือมี cardiogenic pulmonary edema ผู้ป่วยจะมีอาการตีขึ้นหลังใช้เครื่องช่วยหายใจ ผลจากการลดทั้ง preload และ afterload ทำให้ cardiac output เพิ่มขึ้น ส่งผลให้ความดันโลหิตเพิ่มขึ้น
- 4) การใช้เครื่องช่วยหายใจอาจทำให้เกิด RV dysfunction จึงควรติดตามการทำงานของ RV เพื่อป้องกันไม่ให้เกิด acute RV failure

## สรุป

การใช้เครื่องช่วยหายใจในผู้ป่วยที่มีภาวะช็อก เป็นการรักษาเพื่อช่วยลด oxygen consumption เพิ่ม oxygen delivery โดยเพิ่ม cardiac output และเพิ่ม arterial oxygen content ให้แก่ผู้ป่วยได้ อย่างไรก็ตามผู้ป่วยอาจมีภาวะแทรกซ้อนจากการใช้เครื่องช่วยหายใจทำให้เกิดผลเสียตามมาได้ ดังนั้นการทำความเข้าใจในเรื่อง heart lung interaction และการตั้งค่าการทำงานของเครื่องช่วยหายใจอย่างเหมาะสม เพื่อให้การดูแลและเพิ่มอัตราการรอดชีวิตแก่ผู้ป่วยจึงมีความสำคัญอย่างมาก

## Mechanical Ventilation in Polytrauma

บรรยายโดย พญ. หทัยระวี หัวหาญ

Polytrauma คือ การบาดเจ็บรุนแรงที่เกิดขึ้นกับอวัยวะที่สำคัญตั้งแต่ 2 ระบบขึ้นไป กลไกการบาดเจ็บมักเกิดขึ้นจากแรงกระแทก (blunt injury) แรงระเบิด (blast injury) หรือแรงทะลุทะลวง (penetrating injury) สาเหตุส่วนใหญ่มาจากอุบัติเหตุหรือถูกทำร้ายร่างกาย ผู้ป่วยส่วนมากมีความเสี่ยงที่จะเกิดภาวะ acute lung injury (ALI) แม้จะไม่ได้รับการบาดเจ็บต่อทรวงอกโดยตรงก็ตาม โดย ventilation/perfusion mismatch (V/Q mismatch) ที่เกิดขึ้นจะทำให้ผู้ป่วยเกิดภาวะพร่องออกซิเจน ในเลือด (hypoxemia) ถ้ารุนแรงจะจนกลายเป็นกลุ่มอาการ Acute respiratory distress syndrome (ARDS) และจำเป็นต้องใส่ท่อช่วยหายใจและเครื่องช่วยหายใจ กลุ่มอาการ ARDS เป็นสาเหตุทำให้เกิดอวัยวะต่าง ๆ ล้มเหลว และทำให้ผู้ป่วยเสียชีวิต

### การช่วยหายใจในผู้ป่วย Polytrauma

1) Noninvasive positive-pressure ventilation (NPPV) ช่วยหายใจโดยใช้แรงดันบวกผ่านหน้ากาก (nasal, facial หรือ helmet interfaces) โดยไม่ต้องใส่ท่อช่วยหายใจ ในรายที่ผู้ป่วยให้ความร่วมมือและไม่มีบาดเจ็บใบหน้า และมีภาวะพร่องออกซิเจนไม่มาก ซึ่งจะช่วยลดภาวะแทรกซ้อนที่สำคัญอื่น เช่น ภาวะปอดอักเสบติดเชื้อจากการใส่ท่อช่วยหายใจ (VAP)

2) Invasive positive-pressure ventilation (IPPV) ในรายที่มีคะแนนความรุนแรงของการบาดเจ็บสูง โดยอาศัยหลักการของ protective lung ventilation ได้แก่

2.1 Low tidal volume ขนาด 6 มล/กก ของ predicted body weight (PBW)

ชาย =  $[50 + 0.91 \times (\text{ส่วนสูงเป็น ซม.} - 152.4)]$  หญิง =  $[45.5 + 0.91 \times (\text{ส่วนสูงเป็น ซม.} - 152.4)]$

2.2 จำกัด plateau pressure (Pplat) ไม่เกิน 28-30 ซม.น้ำ ในกรณีที่ผู้ป่วยมีภาวะความดันในช่องท้องสูง (intra-abdominal hypertension, IAH) อาจต้องใช้ plateau pressure ที่สูงขึ้น

3) การปรับระดับความเข้มข้นของออกซิเจน (FiO<sub>2</sub>) เลือกใช้ค่าความเข้มข้นต่ำที่สุด ที่รักษาระดับออกซิเจนในเลือดให้เพียงพอ โดยรักษา PaO<sub>2</sub> ระหว่าง 60-75 มม.ปรอท หรือ SaO<sub>2</sub> ≥ 90 %

4) การตั้งค่า PEEP ที่เหมาะสม การทำ recruitment maneuver (RM) ร่วมกับการตั้งระดับ PEEP ที่เหมาะสม เพื่อรักษาระดับออกซิเจนในเลือดร่วมกับการจำกัดก๊าซคาร์บอนไดออกไซด์ให้เพียงพอ โดยค่อย ๆ ปรับเพิ่ม PEEP (incremental stepwise approach) โดยทั่วไปอยู่ระหว่าง 14-16 ซม.น้ำ ทำให้อัตราการรอดชีวิตสูงขึ้น

5) Permissive hypercapnia กรณีปอดมีพยาธิสภาพรุนแรงมาก จนไม่สามารถปรับเครื่องช่วยหายใจ

ให้ระดับออกซิเจนและคาร์บอนไดออกไซด์ในเลือด อยู่ในเกณฑ์ปกติได้ ต้องยอมรับ minute ventilation น้อย ๆ ที่รักษาระดับ  $\text{SaO}_2 \geq 90\%$  และยอมให้คาร์บอนไดออกไซด์สูงกว่าปกติ โดยที่  $\text{pH} > 7.20$  ยกเว้น ราย II CP

### รูปแบบการช่วยหายใจ (Mode)

1. Pressure support (PS) : ใช้ในพยาธิสภาพปอดที่ไม่รุนแรง เป็น mode ที่เป็น flow cycling ผู้ป่วยสามารถกำหนดการสิ้นสุดลมหายใจได้
2. Pressure control ventilation (PCV) vs Volume control ventilation โดยปรับค่า driving pressure  $< 15$  ซม.น้ำ (driving pressure = plateau pressure - PEEP)
3. Airway pressure release ventilation (APRV) เหมาะในผู้ป่วยปอดซ้าหรือปอดแฟบ
4. High frequency oscillatory ventilation (HFOV) ใช้ในรายที่หายใจล้มเหลวของปอดมีความรุนแรงมาก mode นี้จะลดค่าความดันสูงสุดขณะหายใจเข้า (peak inspiration pressure) และใช้หลักการ very low tidal volume ลดการบาดเจ็บของเนื้อปอดจากการเปิดปิดถุงลม
5. Independent lung ventilation (ILV) การใช้เครื่องช่วยหายใจ 2 เครื่อง ที่ตั้งค่าแตกต่างกัน เพื่อช่วยหายใจปอดแต่ละข้าง ซึ่งมีพยาธิสภาพ คุณลักษณะ หรือคุณสมบัติในการแลกเปลี่ยนก๊าซที่แตกต่างกันมาก
6. Extracorporeal membrane oxygenation (ECMO) ใช้เครื่องช่วยพยุงปอดและหัวใจเทียม กรณีที่มีภาวะพร่องออกซิเจนรุนแรง และแก้ไขไม่ได้ด้วย mode หรือวิธีช่วยหายใจแบบอื่น เพื่อประคับประคองรอให้พยาธิสภาพปอดดีขึ้น

### การนำไปใช้ในการเรียนการสอน

ใช้สอนนักศึกษาชั้นปีที่ 3 ในวิชาการพยาบาลผู้ใหญ่ 2 ในระบบการพยาบาลผู้ป่วยที่มีความผิดปกติของทางเดินหายใจ และ สอนภาคปฏิบัติในวิชาการพยาบาลผู้ใหญ่ 2 ฝึกในแผนกวิกฤติทั้งอายุรกรรม และ ศัลยกรรม และต่อ ยอดองค์ความรู้ให้ทันสมัย



สรุปความรู้จากการร่วมประชุมวิชาการประจำปี 2563 ระยะสั้น

เรื่อง Covid and Crisis in critical care ไทย

สถานที่ การประชุมของสมาคมเวชบำบัดวิกฤตแห่งประเทศไทย วันที่ 17-19 ธันวาคม 2563

วันที่ 17 ธันวาคม 2563 (สรุปโดย อ.กาญจนา สใจ)

เวลา 13.00-17.00 น . เรื่อง respiratory drive โดย ผศ. นพ. อติคุณ ลิ้มสุนทร

Respiratory drive คือ แรงขับในการหายใจ ประกอบด้วย กลุ่มของเซลล์ประสาท 3 กลุ่ม ได้แก่ pontine respiratory group (PRG) ใน pons ประกอบด้วย pneumotaxic center และ apneustic center และอีก 2 กลุ่ม ใน medulla oblongata ได้แก่ ventral respiratory group (VRG) และ dorsal respiratory group (DRG) ซึ่งทั้งหมดเป็นส่วนหนึ่งของระบบประสาทอัตโนมัติ ที่ทำหน้าที่สร้าง ควบคุม และกำหนดจังหวะของกระแสประสาทที่ถูกส่งออกมา ซึ่ง intensity ของ respiratory center output เอง ที่เรียกว่า respiratory drive ในทางคลินิก ซึ่งไปควบคุมการทำงานของกล้ามเนื้อหายใจ เพื่อให้เกิด flow ของลมเข้า/ออกจากปอด โดยผ่านไปทางประสาทไขสันหลัง เส้นประสาทไขสันหลัง และกล้ามเนื้อหายใจ ที่สำคัญคือ กระบังลม และกล้ามเนื้อซี่โครง เพื่อทำให้เกิดการเคลื่อนที่เข้า/ออกของอากาศเข้าสู่ถุงลมปอด โดยเฉพาะการหายใจเข้า ซึ่งเป็น active process ในภาวะปกติ และการหายใจออก ซึ่งเป็นได้ทั้ง passive process (ในภาวะปกติ) active process ซึ่งอาจมีกล้ามเนื้ออื่น (accessory respiratory muscles) มาเกี่ยวข้อง เช่น กล้ามเนื้อหน้าท้อง เป็นต้น

สาเหตุที่ทำให้ respiratory drive เพิ่มขึ้นหรือลดลง มีดังนี้

1. Respiratory drive เพิ่มขึ้น มีดังนี้ hypercapnia, increased metabolism, hypoxemia, acidosis และ increase voluntary control from higher brain center
2. Respiratory drive ลดลง มีดังนี้ hypocapnia, alkalosis, mechanical ventilation, decreased metabolism, sedation และ brainstem injury

**สรุป**

Respiratory drive หรือ respiratory center output ที่ทำงานและควบคุมโดยกลุ่มเซลล์ประสาท ในก้านสมอง และสามารถกระตุ้น และยับยั้งให้เพิ่มขึ้น หรือลดลงได้ จากหลายเหตุปัจจัย และสามารถวัดได้ด้วยวิธีการทางคลินิกที่ค่อนข้างเชื่อถือได้ โดยหนึ่งในวิธีการตรวจวัดนั้น ได้แก่ ค่า P0.1 ซึ่งปัจจุบันสามารถวัดคำนวณและแสดงผลในเครื่องช่วยหายใจหลาย ๆ ยี่ห้อ โดยสัมพันธ์กับ respiratory drive และ effort ที่ค่อนข้างดี ส่วนประโยชน์ที่นำไปใช้ในทางคลินิกเป็น routine นั้นค่อนข้างจำกัด

เวลา 15.30- 17.00 น. เรื่อง What is new in sepsis โดย ศ. พญ. สุนิรัตน์ คงเสรีพงศ์ (ภาชีเจริญ)

ผู้ป่วยที่มีภาวะ sepsis โดยเฉพาะอย่างยิ่ง septic shock มักมีการเปลี่ยนแปลงของ oxygen delivery และ oxygen extraction ซึ่งอาจเป็นผลจากภาวะพร่องน้ำที่เกิดขึ้นทั้งทางตรงและทางอ้อม จากผู้ป่วยไม่สามารถรับประทานอาหารได้ มีไข้ มี insensible loss เพิ่มขึ้น การให้สารน้ำเพื่อแก้ปัญหาภาวะพร่องน้ำโดยหวังผลเพื่อเพิ่ม preload, cardiac output และ oxygen delivery ไปยังเนื้อเยื่อต่าง

Venous system เป็นส่วนของระบบเลือดที่สำคัญที่ต้องคำนึงถึงในการให้สารน้ำเพื่อแก้ภาวะช็อกในผู้ป่วย septic shock ในภาวะ septic shock ผู้ป่วยมี vasodilation และ capillary leak การให้สารน้ำจะช่วยให้ stressed venous volume เพิ่มขึ้น เพิ่ม venous return, cardiac output และ tissue perfusion

Phase of fluid resuscitation มีทั้งหมด 4 phase ดังนี้

1. Resuscitate phase เป็นช่วงแรกของการให้สารน้ำเพื่อแก้ไขภาวะช็อก เป้าหมายระยะนี้คือ การให้น้ำให้เพียงพอ โดยการ bolus สารน้ำ
2. Optimization phase ระยะนี้เป็นระยะช็อกที่เริ่มดีขึ้น เป้าหมายของระยะนี้คือ การให้สารน้ำเพื่อให้ร่างกายมี tissue perfusion เพียงพอและ oxygen support
3. Stabilization phase เป็นช่วงที่ร่างกายเริ่มฟื้นจากภาวะช็อก เป้าหมายการรักษาช่วงนี้คือ ให้ organ support ใน phase นี้ ร่างกายต้องการสารน้ำน้อยลง การให้สารน้ำควรเป็นแบบ maintenance
4. Evacuation phase เป็นช่วงที่ร่างกายฟื้นภาวะช็อก เป้าหมายคือ การขับสารน้ำออกจากร่างกายทั้งจากความสามารถของร่างกาย และการให้ยาขับปัสสาวะ หรือวิธีอื่นๆ

### สรุป

การให้สารน้ำเพื่อแก้ไขภาวะช็อก ซึ่งเป็นส่วนหนึ่งของ hemodynamic resuscitation ในภาวะช็อก septic shock มีความสำคัญ และมีความก้าวหน้ามากขึ้นตามลำดับ ทีมผู้ดูแลรักษาผู้ป่วยต้องเข้าใจพยาธิสภาพและสรีรวิทยาของการให้สารน้ำ รวมถึงปัจจัยต่าง ๆ ที่มีผลกระทบต่อผลลัพธ์ของการให้สารน้ำ phase ต่าง ๆ การประเมิน volume status และ fluid responsiveness อย่างมีเป้าหมายและต่อเนื่อง ปรับเปลี่ยนให้เข้ากับผู้ป่วยรายนั้น ๆ และที่สำคัญ คือ การดูแลให้ผู้ป่วยอยู่ในภาวะ euvolemia และมี tissue oxygenation และ perfusion เพียงพอ

### การนำไปใช้ประโยชน์

นำไปใช้ในการสอนนักศึกษาในรายวิชาการพยาบาลผู้ใหญ่ และต่อยอดความรู้ให้ทันสมัย