

Acute Respiratory Failure (ภาวะการหายใจล้มเหลวเฉียบพลัน)

บทนำ(Introduction)

การหายใจ(respiration)เป็นกระบวนการที่เกี่ยวข้องกับการขนส่งก๊าซออกซิเจนไปยังเนื้อเยื่อของร่างกายเพื่อนำไปใช้ในการสร้างพลังงานและนำเอาก๊าซคาร์บอนไดออกไซด์ออกจากเนื้อเยื่อเหล่านี้¹ ซึ่งถ้ามีความผิดปกติเกิดขึ้นในกระบวนการนี้จะทำให้เกิดภาวะการหายใจล้มเหลว (respiratory failure) ซึ่งหมายถึงภาวะที่ระบบการหายใจไม่สามารถทำหน้าที่ในการแลกเปลี่ยนก๊าซได้เพียงพอกับความต้องการของร่างกาย โดยอาจจะทำให้เกิดการลดลงของออกซิเจนในเลือดแดง (hypoxemia , PaO₂ < 60 mmHg)² หรือมีการคั่งของคาร์บอนไดออกไซด์ในเลือด (hypercapnia, PaCO₂ > 50 and pH < 7.3) หรือทั้งสองแบบรวมกันได้ โดยภาวะนี้อาจเกิดแบบเฉียบพลัน (acute; มักเกิดในระยะเวลาที่รวดเร็วเป็นชั่วโมงจนถึงเป็นวัน) แบบเรื้อรัง (chronic; มักเกิดในระยะเวลาเป็นสัปดาห์จนถึงเป็นเดือนหรือเป็นปี) หรือเกิดแบบเฉียบพลันในผู้ป่วยที่มีภาวะหายใจล้มเหลวแบบเรื้อรังอยู่ก่อน (acute on chronic)

ปัญหาที่พบบ่อยที่พบในเวชปฏิบัติ ได้แก่ การล่าช้าในการวินิจฉัย และการรื้อผล investigation ซึ่งอาจทำให้เกิดอันตรายแก่ผู้ป่วยถ้าได้รับการรักษาที่ล่าช้าเกินไป ดังนั้นในหัวข้อต่อไปนี้จะกล่าวเน้นเกี่ยวกับภาวะการหายใจล้มเหลวเฉียบพลัน ซึ่งจำเป็นจะต้องได้รับการวินิจฉัยและรักษาอย่างเร่งด่วน

ชนิดของภาวะการหายใจล้มเหลว(Type of respiratory failure)

ภาวะการหายใจล้มเหลวแบ่งเป็น 4 ชนิด (ตารางที่ 1)³ ได้แก่

1. Type I, Acute hypoxic respiratory failure (AHRF)
2. Type II, Ventilatory failure
3. Type III, perioperative respiratory failure
4. Type IV, Shock

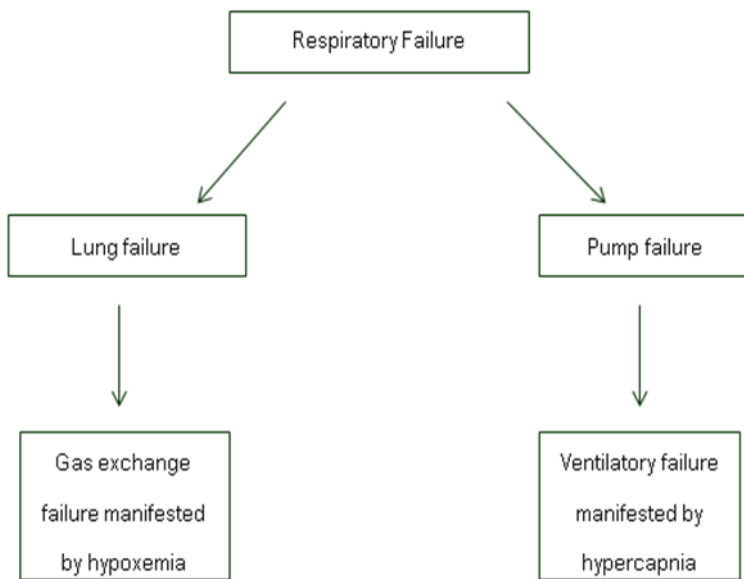
ตารางที่ 1 ชนิดของภาวะการหายใจล้มเหลว³

	Type I Acute hypoxic	Type II Ventilatory	Type III Perioperative	Type IV Shock
Mechanism	Qs/Qt	V_A	Atelectasis	Hypoperfusion
Etiology	Airspace flooding	1.CNS drive 2.N-M coupling 3.Work/dead-space	1.FRC 2.CV	1.Cardiogenic 2.Hypovolemic 3.Sepsis
Clinical description	1.ARDS 2.Cardiogenic pulmonary edema 3.Alveolar hemorrhage	1.Overdose/CNS injury 2.MG, polyradiculitis/ALS, botulism/curare 3.Asthma/COPD, pulmonary fibrosis, kyphoscoliosis	1.Supine/obese, ascites/peritonitis, upper abdominal incision, anesthesia 2.Age/smoking, fluid overload, bronchospasm, airway secretions	1.MI, pulmonary hypertension 2.Hemorrhage, dehydration, tamponade 3.Endotoxemia, bacteremia

ALS = amyotrophic lateral sclerosis; ARDS = acute respiratory distress syndrome; CNS = central nervous system; COPD = chronic obstructive pulmonary disease; CV = cardiovascular; FRC = functional residual capacity; N-M = neuromuscular; Qs/Qt = intrapulmonary shunt; V_A = alveolar ventilation

ระบบการหายใจประกอบด้วย 2 ส่วน⁴ ได้แก่ ปอด (lung) และ หัวใจ (pump) ที่ผลักดันลมเข้า-ออก จากปอด(ventilate) โดยที่ส่วนปอดประกอบด้วยทางเดินหายใจ(airway) และ ถุงลม (alveoli) ส่วนหัวใจ (pump) ประกอบด้วยผนังทรวงอก(chest wall) กล้ามเนื้อที่ใช้ในการหายใจ(respiratory muscle) ศูนย์ควบคุมการหายใจ(respiratory center)ที่สมองส่วนกลาง และ ตัวเชื่อมโยงระหว่างศูนย์ควบคุมการหายใจกับ กล้ามเนื้อซึ่งประกอบไปด้วย ไขสันหลัง เส้นประสาท(spinal and peripheral nerve) และ neuromuscular junction การที่ระบบใดระบบหนึ่งผิดปกติไปจะมีลักษณะแสดงที่ผิดปกติที่จำเพาะของแต่ละชนิด ถ้าสาเหตุ ภาวะการหายใจล้มเหลวเกิดจากปอด (lung failure) เช่น ปอดบวม (pneumonia) และ interstitial lung disease จะมีออกซิเจนในเลือดต่ำ โดยที่ระดับคาร์บอนไดออกไซด์อาจจะปกติหรือต่ำ (hypoxemia or type I respiratory failure) แต่ถ้าสาเหตุเกิดจากหัวใจ(pump failure) เช่น drug overdose, neuromuscular disease จะทำให้เกิด alveolar hypoventilation ทำให้ระดับคาร์บอนไดออกไซด์ในเลือดสูง (hypercapnia or

type II respiratory failure) โดยอาจพบออกซิเจนในเลือดต่ำร่วมได้ แต่ลักษณะที่สำคัญของ pump failure คือ การที่มีระดับคาร์บอนไดออกไซด์ในเลือดสูง (รูปที่ 1)



รูปที่ 1 จำแนกชนิดของ respiratory failure

อาการทางคลินิก (clinical manifestation)

อาการและอาการแสดงของผู้ป่วยที่มาด้วยภาวะการหายใจล้มเหลวแบ่งได้เป็น 3 กลุ่ม(ตารางที่ 2) ได้แก่

1. อาการที่เกิดจากโรคที่ทำให้เกิดภาวะการหายใจล้มเหลว เช่น ไข้ ไอ เหนื่อย จากโรคปอดบวม ฯลฯ
2. อาการที่เกิดจากการขาดออกซิเจน (Hypoxemia)
3. อาการที่เกิดจากคาร์บอนไดออกไซด์คั่ง (Hypercapnia)

ตารางที่ 2 แสดงอาการและอาการแสดงที่เกิดจากการขาดออกซิเจนและคาร์บอนไดออกไซด์คั่ง

Hypoxemia	Hypercapnia
Tachycardia	Somnolence
Anxiety	Restlessness
Diaphoresis	Tremor
Altered mental status	Slurred speech
Confusion	Headache
Cyanosis	Asterixis
Hypertension	Papilledema
Hypotension	Coma

Bradycardia	Diaphoresis
Seizures	
Coma	
Lactic acidosis	

ในทางปฏิบัติเราอาจพบผู้ป่วยที่ lung failure ซึ่งส่วนใหญ่จะมีปัญหาออกซิเจนในเลือดต่ำเป็นหลัก
 นั้นอาจจะเกิดคาร์บอนไดออกไซด์คั่งตามมาในภายหลังได้ ตัวอย่างเช่นในภาวะ respiratory distress ซึ่งมีความผิดปกติของ lung mechanic โดยที่มีการเพิ่มขึ้นของงานที่ใช้ในการหายใจ (work of breathing) ทั้งงานที่เกิดจากการเอาชนะแรงต้านทาน(resistive)การหายใจ และงานที่เกิดจากการเอาชนะแรงหดตัว(elastic)ของระบบการหายใจ รวมทั้งออกซิเจนที่ขนส่งมายังอวัยวะที่เกี่ยวข้องกับการหายใจลดลง ผลรวมทำให้เกิดกล้ามเนื้อเกิดการอ่อนล้า(muscle fatigue) ทำให้คาร์บอนไดออกไซด์คั่งตามมาได้ ในทางเดียวกันผู้ป่วยที่มีโรคที่ทำให้ ventilator pump เสีย ซึ่งจะทำให้มีคาร์บอนไดออกไซด์ในเลือดสูง อาจจะมีออกซิเจนต่ำร่วมด้วย เนื่องจาก pump ทำงานได้อย่างไม่มีประสิทธิภาพทำให้ถุงลมที่ขยายปอดเกิด atelectasis นอกจากนั้น อาจจะมีเสมหะอุดตันเนื่องจากแรงไอไม่เพียงพอ ถ้าไม่สามารถไอได้อย่างมีประสิทธิภาพ พอเสมหะสะสมมากๆ จนเกิดปอดแฟบ (atelectasis) ก็อาจมีภาวะ hypoxemia เกิดตามได้ ดังนั้นเราอาจพบผู้ป่วยที่มาด้วยภาวะการหายใจล้มเหลวชนิดที่ I หรือ ชนิดที่ II อาจมีปัญหาทั้ง hypoxemia และ hypercapnia ร่วมกันก็ได้

พยาธิสรีระวิทยาของภาวะการหายใจล้มเหลว (pathophysiology of respiratory failure)

Hypoxemic (type I) respiratory failure

กลไกที่ทำให้เกิดออกซิเจนลดลงสามารถจำแนกออกเป็น 6 ชนิด ได้แก่

1. ออกซิเจนในบรรยากาศต่ำ (low inspired FiO_2) เช่น ผู้ที่อาศัยอยู่บนที่เขาสสูง
2. ภาวะ Hypoventilation
3. การแลกเปลี่ยนก๊าซผิดปกติ (diffusion impairment)
4. Ventilation/perfusion mismatch
5. Right to left shunt
6. Low mixed venous oxygen ($P\bar{v}iO_2$)

ซึ่งแต่ละชนิดจะมีค่า alveolar-arterial oxygen tension difference $[(A-a)PO_2]$ และการตอบสนองต่อการให้ออกซิเจนแตกต่างกันไป โดยที่ภาวะที่มีออกซิเจนในบรรยากาศต่ำและภาวะ hypoventilationจะมีค่า

(A-a)PO₂ ปกติส่วนภาวะที่เหลือจะมีค่า(A-a)PO₂ เพิ่มสูงขึ้น ถ้าประเมินที่การตอบสนองต่อออกซิเจน จะพบว่าภาวะ right to left shunt จะไม่ตอบสนองต่อการให้ออกซิเจน ส่วนภาวะอื่นๆที่เหลือจะตอบสนองต่อการให้ออกซิเจน

การคำนวณค่า (A-a)PO₂ gradient นั้นอาศัยสมการ alveolar gas equation ดังนี้

$$PAO_2 = PiO_2 - (PACO_2/RQ)$$

โดยที่สมการได้แสดงความสัมพันธ์ระหว่าง partial pressure of oxygen in alveolar gas (PAO₂), partial pressure of inhaled oxygen (PiO₂), partial pressure of alveolar carbon dioxide (PACO₂) ซึ่งมีค่าใกล้เคียงกับในเลือดแดง จึงสามารถแทนได้ด้วย PaCO₂, และค่า respiratory quotient (RQ) ซึ่งเท่ากับ VCO₂/VO₂ (VCO₂ = carbon dioxide output, VO₂ = oxygen uptake) โดยที่ค่าปกติเท่ากับ 0.8 ค่า PiO₂ ขึ้นอยู่กับ fractional concentration of inspired oxygen (FiO₂), barometric pressure (P_B) และ partial pressure of water vapor (P_{H₂O}) in humidified gas ดังสมการ

$$PiO_2 = FiO_2 (P_B - P_{H_2O})$$

สำหรับคนที่ทั่วไปเมื่อหายใจที่อุณหภูมิห้องที่ระดับน้ำทะเล FiO₂ = 0.21, P_B = 760 mmHg, P_{H₂O} = 47 mmHg, RQ = 0.8 จะได้ค่า PAO₂ ดังสมการ

$$PAO_2 = 0.21(760-47)-(PaCO_2/0.8)$$

$$PAO_2 = 150 - 1.25 \times PaCO_2$$

ค่า (A-a)PO₂ gradient ขึ้นอยู่กับอายุ(ตารางที่3)และค่าความเข้มข้นของออกซิเจนที่หายใจเข้า (concentration of inspired oxygen) ค่าปกติของ(A-a)PO₂ gradient ในคนปกติที่อายุน้อยกว่า 30 ปีจะมีค่าประมาณ ≤ 10-15 mmHg เมื่ออายุเพิ่มขึ้น ค่า (A-a)PO₂ gradient ก็เพิ่มขึ้นเช่นเดียวกัน โดยจะเพิ่มขึ้นประมาณ 3 mmHg ต่ออายุที่เพิ่มขึ้นทุก ๆ 10 ปีหลังจากอายุ 30 ปีขึ้นไป ค่าความเข้มข้นของออกซิเจนที่หายใจเข้าก็มีผลต่อ (A-a)PO₂ gradient เช่นกันโดยที่ (A-a)PO₂ gradient จะเพิ่มขึ้น 5-7 mmHgต่อการเพิ่มขึ้นของ FiO₂ ทุก 10%⁵

ตารางที่ 3 แสดงค่าปกติของก๊าซในเลือดแดง

Age (years)	PaO ₂ (mmHg)	PaCO ₂ (mmHg)	A-aPO ₂ (mmHg)
20	84-95	33-47	4-17
30	81-92	34-47	7-21
40	78-90	34-47	10-24
50	75-87	34-47	14-27
60	72-84	34-47	17-31
70	70-81	34-47	21-34
80	67-79	34-47	25-38

ทุกค่าวัดที่เมื่อหายใจอุณหภูมิห้อง ระดับน้ำทะเล FIO₂ 0.21

Hypercapnic (type II) respiratory failure

จากสมการ $PaCO_2 = k VCO_2/V_A$ (1)

k = ค่าคงที่ (constant of proportionality) ซึ่งมีค่าเท่ากับ 0.863

VCO_2 = CO₂ production

V_A = alveolar ventilation

เนื่องจาก $V_A = V_E - V_D$ โดยที่ V_E = minute ventilation, V_D = dead space ventilation ดังนั้น

$PaCO_2 = k VCO_2 / (V_E - V_D)$ (2)

$PaCO_2 = k VCO_2 / (V_E (1 - V_d / V_T))$ V_T = tidal volume, V_d / V_T = dead space fraction

จากสมการเราจะสังเกตได้ว่าระดับของ PaCO₂ ที่สูงขึ้นเกิดจาก

1. VCO₂ เพิ่มขึ้นโดยที่ V_A คงที่ ภาวะที่ทำให้ CO₂ production เพิ่มขึ้น ได้แก่ hyperthermia การสั่น(shivering) หรือภาวะที่มีการเพิ่มของ muscle tone เช่นที่พบในกรณีของผู้ป่วย tetanus ซึ่งในคนปกติเมื่อ VCO₂ เพิ่มขึ้น ร่างกายจะ compensate โดยที่การเพิ่ม minute ventilation เพื่อรักษาระดับของ PaCO₂ ให้คงที่ แต่ในผู้ป่วยที่มี ventilatory capacity แ่ดลง การเพิ่มขึ้นของ VCO₂ จะทำให้ load เพิ่มขึ้น ผลลัพธ์ทำให้ PaCO₂ เพิ่มขึ้นได้
2. Hypoventilation (V_E ลดลง) เช่น neuromuscular weakness, drug-induced respiratory depression, obesity hypoventilation syndrome, hypothyroid
3. V_D / V_T (dead space) เพิ่มขึ้น เช่น advance emphysema โดยระดับของ PaCO₂ มักจะเพิ่มขึ้นเมื่อ dead space ventilation เกินกว่า 50% ของ total ventilation (V_D / V_T > 0.5)

สาเหตุของโรคที่ทำให้เกิดภาวะการหายใจล้มเหลวเฉียบพลัน (etiology)

1. Acute hypoxemic respiratory failure

สามารถแบ่งสาเหตุการเกิดได้เป็น 2 ชนิด (ตารางที่ 4) ได้แก่ diffuse pulmonary abnormalities และ focal pulmonary abnormalities

2. Acute hypercapnic respiratory failure (ตารางที่ 5)

ความผิดปกติที่ทำให้เกิดการคั่งของคาร์บอนไดออกไซด์ในกระแสเลือดแบบเฉียบพลัน ตามกลไกดังกล่าวข้างต้นเกิดจากภาวะ hypoventilation หรือ dead space เพิ่มขึ้น สาเหตุที่ทำให้เกิดภาวะ hypoventilation เกิดได้จากความผิดปกติของระบบประสาทส่วนกลาง neuromuscular transmission รูปร่างของทรวงอกผิดปกติ และภาวะที่ทำให้เกิดการล้าของกล้ามเนื้อที่ใช้ในการหายใจ (respiratory muscle fatigue) ส่วนสาเหตุที่ทำให้ dead space เพิ่มขึ้น ได้แก่ upper airway obstruction หรือโรคถุงลมโป่งพอง (chronic obstructive airway disease)

ตารางที่ 4 แสดงสาเหตุที่ทำให้เกิด Acute hypoxic respiratory failure

Diffuse pulmonary abnormalities	Focal pulmonary abnormalities
Cardiogenic pulmonary edema	Lobar pneumonia
ARDS	Atelectasis
Diffuse infectious pneumonitis	Pulmonary contusion
Alveolar hemorrhage	Alveolar and pulmonary hemorrhage
Pulmonary alveolar proteinosis	Reperfusion pulmonary edema
	Reexpansion pulmonary edema

ตารางที่ 5 แสดงสาเหตุที่ทำให้เกิด Acute hypercapnic respiratory failure

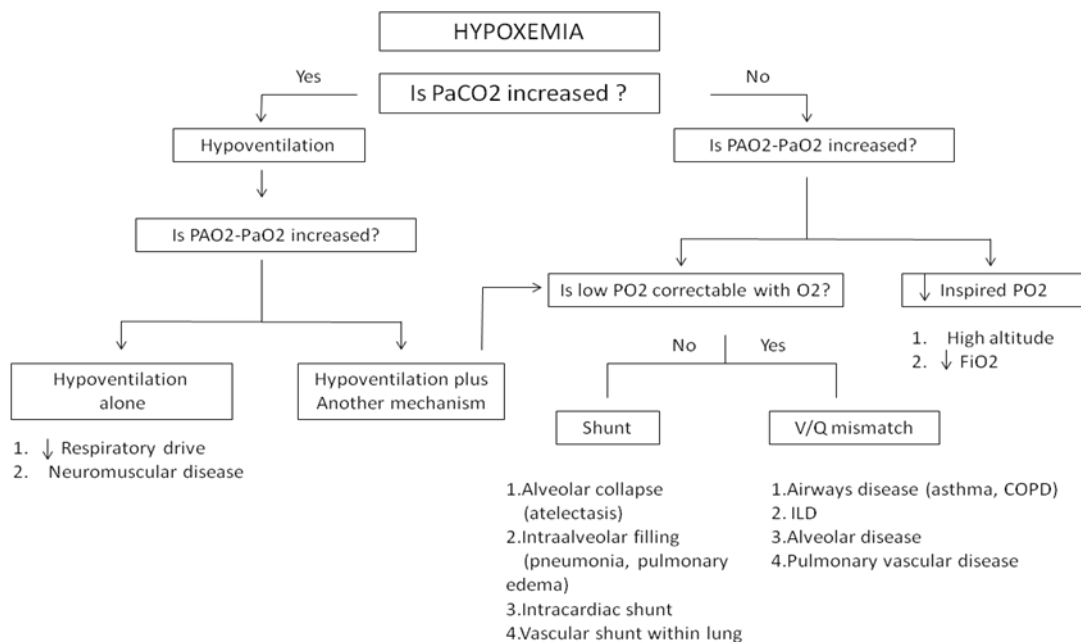
<p>Decreased central drive</p> <p>Drugs (sedatives)</p> <p>Central nervous system diseases (encephalitis, stroke, trauma)</p> <p>Altered neural and neuromuscular transmission</p> <p>Spinal cord trauma</p> <p>Transverse myelitis</p> <p>Tetanus</p>	<p>Muscle abnormalities</p> <p>Muscular dystrophy</p> <p>Disuse atrophy</p> <p>Prematurity</p> <p>Chest wall and pleural abnormalities</p> <p>Acute hyperinflation</p> <p>Chest wall trauma (flail chest, diaphragmatic rupture)</p>
--	--

Amyotrophic lateral sclerosis Poliomyelitis Guillain-Barre´ syndrome Myasthenia Gravis Organophosphate poisoning Botulism	Lung and airways diseases Acute asthma Acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease Upper airways obstruction
--	--

การวินิจฉัยและการค้นหาสาเหตุ

การวินิจฉัยส่วนใหญ่อาศัยจากอาการและอาการแสดงเป็นหลัก ประกอบกับค่า arterial blood gas (ABG) โดยการวินิจฉัยประกอบด้วย

1. การวินิจฉัย acute respiratory failure โดยอาศัยประวัติและตรวจร่างกาย ร่วมกับผล ABG(รูปที่ 2)
2. จำแนกชนิดของ acute respiratory failure
3. อธิบายความผิดปกติทางพยาธิสรีรวิทยา (pathophysiology)
4. หาโรคหรือภาวะที่เป็นสาเหตุ



รูปที่ 2 แนวทางการหาสาเหตุของผู้ป่วยที่มีภาวะ hypoxemia

การรักษา (treatment)

หลักทั่วไปในการดูแลรักษาผู้ป่วยที่มาด้วยภาวะการหายใจล้มเหลวประกอบด้วย

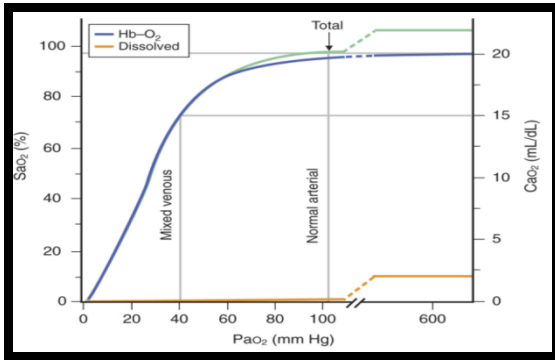
1. แก้ไขภาวะ hypoxemia และ hypercarbia
2. แก้ไขภาวะเลือดเป็นกรดถ้าภาวะที่เลือดเป็นกรดนั้นก่อให้เกิดอันตราย
3. รักษา cardiac output ให้อยู่ในระดับปกติหรือเพิ่ม cardiac output ถ้าต่ำ
4. รักษาโรคที่เป็นสาเหตุ
5. ป้องกันหรือหลีกเลี่ยงภาวะแทรกซ้อนที่อาจเกิดขึ้นจากโรคหรือการรักษา

การแก้ไขภาวะ hypoxemia และ hypercapnia

ในช่วงที่มีการหายใจล้มเหลวระดับพลาสมา สิ่งที่เกิดตามมาก็คือ เนื้อเยื่อของร่างกายจะได้รับออกซิเจนไม่เพียงพอ โดยที่การขนส่งออกซิเจนจากปอดไปสู่เนื้อเยื่อของร่างกาย (oxygen delivery, DO_2) ขึ้นกับ cardiac output (Q), hemoglobin (Hb), oxygen saturation ในเลือดแดง (SaO_2) และค่า PaO_2 ดังสมการ

$$DO_2 = Q \times (1.34 \times Hb \times SaO_2) + (0.003 \times PaO_2)$$

ซึ่งจะเห็นว่า PaO_2 มีความสำคัญน้อยกว่าตัวแปรอื่นเมื่อพิจารณาในด้านตัวแปรที่มีผลต่อปริมาณออกซิเจนในเลือดแดง (oxygen content) เพราะ ออกซิเจนละลายในน้ำเลือดต่ำ แต่เนื่องจาก arterial oxygen saturation และ PaO_2 มีความสัมพันธ์กันดังแสดงใน oxygen dissociation curve (รูปที่ 3) ซึ่งจะเห็นว่าค่า PaO_2 ที่เท่ากับ 60 mmHg จะเท่ากับค่า SaO_2 ที่ประมาณ 90% ซึ่งถ้า PaO_2 ต่ำกว่านี้ลงมาจะเห็นว่าค่า SaO_2 จะลดต่ำลงมาอย่างรวดเร็ว ดังนั้นในการรักษาเราจึงควรรักษาระดับของ PaO_2 ให้สูงกว่า 60 mmHg เพื่อที่จะทำให้ได้ค่า SaO_2 ที่เกิน 90% โดยอาจจะให้ออกซิเจนในผ่านทาง low flow oxygen device (เช่น nasal cannula, simple face mask, partial rebreathing mask และ non-rebreathing mask ที่ใช้กันทั่วไป) หรือ high flow oxygen device (เช่น venture mask) หรืออาจต้องใช้เป็น positive pressure ventilation (PPV) ซึ่งทั้งหมดนี้ขึ้นกับสภาวะของผู้ป่วย ซึ่งถ้าผู้ป่วยหายใจหอบลึก อัตราการหายใจไม่คงที่ ก็ไม่ควรใช้ low flow oxygen device ซึ่งจะได้ค่า FiO_2 ไม่คงที่ ควรจะใช้ high flow device แทน แต่ถ้าผู้ป่วยอยู่ในภาวะ distress หรือ impending respiratory failure ก็ควรที่จะได้รับการใส่ท่อช่วยหายใจ (ตารางที่ 6) และให้การช่วยหายใจ (assist ventilation) (ตารางที่ 7)



รูปที่ 3 แสดง oxygen dissociation curve

ตารางที่ 6 ข้อบ่งชี้ในการใส่ท่อช่วยหายใจ

ข้อบ่งชี้ทั่วไปในการใส่ท่อช่วยหายใจ
<ol style="list-style-type: none"> 1. Apnea 2. Loss of airway protective mechanisms 3. Inability to clear secretions 4. Upper airway obstruction 5. Progressive hypoventilation and worsening respiratory acidosis 6. Progressive hypoxemia despite supplement oxygen 7. Progressive general fatigue, tachypnea, use of accessory respiratory muscles, or mental status deterioration

ตารางที่ 7 ข้อบ่งชี้ในการใช้เครื่องช่วยหายใจ

ข้อบ่งชี้ทั่วไปในการใช้เครื่องช่วยหายใจ
<ol style="list-style-type: none"> 1. Inadequate ventilation to maintain pH 2. Inadequate oxygenation 3. Excessive breathing workload 4. Congestive heart failure 5. Circulatory shock

ส่วนกรณีของ hypoxemia ที่มี hypercapnia ซึ่งอาจจะอยู่ในกลุ่ม hypoventilation หรือพวก COPD จะตอบสนองดีต่อการได้รับออกซิเจน แต่ก็ไม่ควรให้ออกซิเจนมากเกินไปเนื่องจากจะทำให้เกิดคาร์บอนไดออกไซด์คั่งได้ ในผู้ป่วยกลุ่มนี้ถ้ารักษาโดยให้ออกซิเจนแล้วอาการแยลง PaCO₂ เพิ่มขึ้น เลือดเป็นกรดมากขึ้น ก็ควรใส่ท่อช่วยหายใจและให้การช่วยหายใจเช่นกัน

ในปัจจุบันมีการใช้ noninvasive ventilation (เช่น CPAP, BiPAP) ในผู้ป่วยที่มาด้วยการหายใจล้มเหลวระดับปานกลางถึงรุนแรง (ตารางที่ 8) โดยมีหลักฐานสนับสนุนการใช้มากขึ้นว่าสามารถลดอุบัติการณ์การใส่ท่อช่วยหายใจ โดยเฉพาะผู้ป่วย COPD, acute cardiogenic pulmonary edema และกลุ่มผู้ป่วยที่มีภูมิคุ้มกันผิดปกติ (immunocompromised patients) ส่วนในกลุ่ม hypoxic respiratory failure ที่นอกเหนือจาก cardiogenic pulmonary edema เช่น pneumonia, acute lung injury/ARDS พบว่ามีอัตราการล้มเหลวสูง จึงยังไม่แนะนำให้ใช้กันทั่วไปในกรณีเช่นนี้ ในกลุ่มที่ได้ทำการช่วยการหายใจโดยใช้ NIV จะต้องได้รับการดูแลรักษาและติดตามอย่างใกล้ชิด (ตารางที่ 9) ถ้าไม่ดีขึ้นควรจะต้องใส่ท่อช่วยหายใจและใส่เครื่องช่วยหายใจตามลำดับ

ตารางที่ 8 แนวทางทั่วไปในการคัดเลือกผู้ป่วยที่เหมาะสมต่อการใช้ noninvasive ventilation (NIV)

<p>1. Need for ventilatory assistance?</p> <ul style="list-style-type: none"> Moderate to severe dyspnea Tachypnea (>24 for hypercapnic, >30 for hypoxemic) Accessory muscle use Abdominal paradox PaCO₂ >45 mm Hg, pH <7.35 PaO₂/FIO₂ <200 	<p>2. Contraindications for NIV?</p> <ul style="list-style-type: none"> Respiratory arrest Medically unstable Unable to protect airway Excessive secretions Agitated, uncooperative Recent UGI or airway surgery Unable to fit mask
--	---

UGI = upper gastrointestinal

ตารางที่ 9 การติดตามและเฝ้าระวังในผู้ป่วยภาวะการหายใจล้มเหลวที่ใช้ noninvasive ventilation

<p>Subjective</p> <ul style="list-style-type: none"> Mask comfort Tolerance of ventilator settings Respiratory distress <p>Physical findings</p> <ul style="list-style-type: none"> Respiratory rate Other vital signs Accessory muscle use Abdominal paradox 	<p>Ventilator parameters</p> <ul style="list-style-type: none"> Air leaking Adequacy of pressure support Adequacy of PEEP Tidal volume (5–7 mL/kg) Patient-ventilator synchrony <p>Gas exchange</p> <ul style="list-style-type: none"> Continuous oximetry (until stable) ABGs, baseline and 1–2 hrs, then as indicated
--	--

เอกสารอ้างอิง

1. Hudson LD, Slutsky AS. Acute respiratory failure. In: Goldman L, Ausiello D, editors. Cecil medicine, 23rd ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2007, 731-34.
2. Lee WL, Slutsky AS. Hypoxemic respiratory failure, including acute respiratory distress syndrome. In: Mason RJ, Murray JF, Broaddus VC, Nadel JA, editors. Textbook of respiratory medicine, 4th ed. Pennsylvania: Elsevier Saunders, 2005, 2352-78.
3. Wood LDH. Pathophysiology and differential diagnosis of acute respiratory failure. In: Hall FB, Schmidt GA, Wood LDH, editors. Principle of critical care, 3rd ed. New York: McGraw-Hill, 2005, 417-26.
4. Roussos C, Koutsoukou A. Respiratory failure. Eur Respir J 2003; 22: Suppl. 47, 3s–14s.
5. Marino PL. Hypoxemia and hypercapnia. In: Marino PL, editor. The ICU book, 3rd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2007, 367-383.
6. Hill NS, Brennan J, Garpestad E, et al: Noninvasive ventilation in acute respiratory failure. Crit Care Med 2007; 35:2402–2407