

# การพยาบาลผู้ป่วยโรคติดเชื้อโคโรนาไวรัส 19 ในระยะที่มีภาวะหายใจลำบากเฉียบพลัน

ณงญา ธนกิจธรรมกุล วท.ม. (เภสัชวิทยา)\*

## บทคัดย่อ:

ภาวะหายใจลำบากเฉียบพลัน เป็นภาวะแทรกซ้อนที่พบในผู้ป่วยโรคติดเชื้อโคโรนาไวรัส 19 ที่มีความรุนแรงของโรคอยู่ในระยะวิกฤตซึ่งเกิดจากการที่เชื้อไวรัส SAR-CoV-2 เข้าไปในปอด กระตุ้นให้ระบบภูมิคุ้มกันของร่างกายปล่อยไซโตไคน์ออกมาเป็นจำนวนมากเรียกว่า พายุไซโตไคน์ ไซโตไคน์ที่เพิ่มขึ้นอย่างรวดเร็วจะดึงลิมโฟไซต์และนิวโทรฟิลแทรกซึมเข้าไปในเนื้อเยื่อปอดและทำให้เกิดการบาดเจ็บที่ปอด เมื่อความรุนแรงมากขึ้นทำให้เนื้อปอดสูญเสียความยืดหยุ่นและเกิดภาวะออกซิเจนในเลือดต่ำ ซึ่งเป็นสาเหตุที่นำไปสู่การเสียชีวิต พยาบาลจึงจำเป็นต้องมีความรู้ความเข้าใจเกี่ยวกับโรค แนวทางการรักษา และการพยาบาลผู้ป่วย เพื่อใช้เป็นแนวทางในการปฏิบัติการพยาบาลให้มีประสิทธิภาพ บทความนี้มีวัตถุประสงค์เพื่อทบทวนวรรณกรรมเกี่ยวกับกลไกการเกิดโรค ลักษณะและความรุนแรงของภาวะหายใจลำบากเฉียบพลันในผู้ป่วยโรคติดเชื้อโคโรนาไวรัส 19 การรักษาและการพยาบาลซึ่งประกอบด้วย การรักษาด้วยการใช้ยาเพื่อยับยั้งการเพิ่มจำนวนไวรัส การบำบัดด้วยออกซิเจน การใช้เครื่องช่วยหายใจและการนอนคว่ำ เพื่อเป็นความรู้พื้นฐานในการดูแลผู้ป่วยเพื่อประคองระบบทางเดินหายใจและคงไว้ซึ่งการแลกเปลี่ยนก๊าซ ลดความรุนแรง ภาวะแทรกซ้อนของโรค และลดอัตราการตายของผู้ป่วยต่อไป

วารสารสภากาพยาบาล 2564; 36(3) 16-30

คำสำคัญ: ผู้ป่วยโรคติดเชื้อโคโรนาไวรัส 19/ ภาวะหายใจลำบากเฉียบพลัน/ การพยาบาล

วันที่ได้รับ 21 ก.พ. 64 วันที่แก้ไขบทความเสร็จ 24 เม.ย. 64 วันที่รับตีพิมพ์ 26 เม.ย. 64

\*อาจารย์ คณะพยาบาลศาสตร์ มหาวิทยาลัยพายัพ E-mail: Nayada54@gmail.com

## Nursing Care for Covid-19 Patients with Acute Respiratory Distress Syndrome

Nayada Thanakijtummakul M.S. (Pharmacology)\*

### Abstract:

Acute respiratory distress syndrome (ARDS), a complication commonly found in patients infected with the Coronavirus-19, is a critically severe disease caused by pulmonary infection by the SAR-CoV-2 virus. ARDS stimulates the immune system to release a large quantity of cytokines, known as a 'cytokine storm'. The rapid increase of cytokines causes lymphocytes and neutrophils to infiltrate pulmonary tissues, causing a pulmonary injury or damage. Increased severity of the condition causes pulmonary inflexibility, which leads to hypoxia, a major cause of death. It is necessary, therefore, for nurses to have a proper understanding of the disease, treatment direction, and patient care methods, to ensure caregiving efficiency.

The principal purpose of this article is to present a review of related literature concerning pathological mechanisms, characteristics, and severity of acute respiratory distress syndrome in patients infected with the Coronavirus-19. This article also discusses treatment and caregiving methods, which include administration of virus multiplication inhibitors, oxygen therapy, artificial respiration, and prone positioning, all of which are fundamental patient care principles aimed to maintain their respiratory function, oxygen perfusion, and reduction of symptomatic severity, complications, and mortality rates.

*Journal of Thailand Nursing and Midwifery Council 2021; 36(3) 16-30*

**Keywords:** Coronavirus-19 patients; acute respiratory distress syndrome (ARDS); nursing care

Received 21 February 2021, Revised 24 April 2021, Accepted 26 April 2021

---

\*Corresponding Author, Instructor, Faculty of Nursing, Payap University. E-mail: Nayada54@gmail.com

## บทนำ

ในช่วงเดือนธันวาคม พ.ศ. 2562 พบการระบาดของโรคติดเชื้อโคโรนาไวรัส 19 (COVID-19) ซึ่งเป็นโรคทางเดินหายใจเฉียบพลันเกิดขึ้นที่เมืองอู่ฮั่น มณฑลหูเป่ย์ สาธารณรัฐประชาชนจีน โดยเป็นโรคอุบัติการณ์ใหม่ที่เกิดจากเชื้อไวรัสที่ชื่อว่า SARS-CoV-2 หลังจากนั้นได้มีการแพร่กระจายอย่างรวดเร็วจากเมืองอู่ฮั่นไปยังพื้นที่อื่น ๆ ทั่วโลก การระบาดของโรคได้รับการตรวจสอบแล้วว่าน่าจะมีต้นกำเนิดมาจากสัตว์ในตลาดหัวหนาน ซึ่งเป็นตลาดขายอาหารทะเล และมีการขายสัตว์ป่านานาชนิด เป็นตัวกลางระบาดมาสู่คนผ่านการสัมผัสเนื้อสัตว์<sup>1</sup>

ปัจจุบันเป็นที่รู้จักกันอย่างแพร่หลายแล้วว่าไวรัส SARS-CoV-2 มีผลต่อระบบทางเดินหายใจเป็นหลัก และอาจมีผลต่อระบบอื่น ๆ ร่วมด้วย เช่น ปวดศีรษะ เวียนศีรษะ อ่อนเพลีย อาเจียน หรือท้องเสีย เป็นต้น สำหรับอาการของระบบทางเดินหายใจของโรคมีความแตกต่างกันอย่างมากตั้งแต่อาการเล็กน้อยไปจนถึงภาวะขาดออกซิเจน<sup>2</sup> โดยเมื่อเชื้อไวรัส SAR-CoV-2 เข้าสู่ร่างกายจะกระตุ้นระบบ complement แบบไม่เจาะจง (innate immune response) ทำให้เกิดการตอบสนองในระยะก่อนการอักเสบ กระตุ้น C3a และ C5a ที่มีบทบาทสำคัญในการกระตุ้นการเหนี่ยวนำเม็ดเลือดขาวชนิดนิวโทรฟิล (neutrophil) ลิมโฟไซต์ (lymphocyte) และแมคโครฟาจ (macrophage) ทำให้เกิดการหลั่งไซโตไคน์ต่าง ๆ ในผู้ป่วยที่มีอาการรุนแรงจะพบการหลั่งของไซโตไคน์ที่เกี่ยวข้องกับ T cells (T-cell-related cytokine) เรียกกลุ่มอาการนี้ว่า พายุไซโตไคน์ (cytokine storm syndrome: CSS) ซึ่งจะกระตุ้นให้เกิดสารก่อการอักเสบและทำให้เซลล์เม็ดเลือดขาวมารวมกันในเนื้อปอดเป็นจำนวนมาก<sup>3</sup> ส่งผลให้เนื้อปอดเกิดการอักเสบอย่างรุนแรง เกิดความเสียหายต่อถุงลมและ

ปอด ทำให้เกิดภาวะน้ำท่วมปอด ภาวะปอดแฟบ และเกิดพังผืดในเนื้อปอด กลไกดังกล่าวทำให้เนื้อปอดสูญเสียความยืดหยุ่นไปและเกิดภาวะออกซิเจนในเลือดต่ำ ผู้ป่วยจะมีอาการหายใจเหนื่อยหอบ หายใจเร็วสั้น จนทำให้เกิดภาวะหายใจลำบากเฉียบพลัน (acute respiratory distress syndrome; ARDS) ซึ่งมีความรุนแรงของโรคอยู่ในระยะวิกฤต และเป็นสาเหตุที่นำไปสู่การเสียชีวิต<sup>2</sup>

จากการศึกษาที่ผ่านมาในจำนวนผู้ป่วยโรคติดเชื้อโคโรนาไวรัส 19 ที่เข้ารับการรักษาในโรงพยาบาล พบอุบัติการณ์การเกิดภาวะหายใจลำบากเฉียบพลันร้อยละ 33 จากจำนวนผู้ป่วยทั้งหมด นอกจากนี้ในจำนวนผู้ป่วยโรคติดเชื้อโคโรนาไวรัส 19 ที่เข้ารับการรักษาในหอผู้ป่วยหนักพบอุบัติการณ์การเกิดภาวะหายใจลำบากเฉียบพลันร้อยละ 75 และพบอัตราการตายที่เกี่ยวข้องกับภาวะหายใจลำบากเฉียบพลันร้อยละ 45<sup>4</sup> ภาวะหายใจลำบากเฉียบพลันเป็นหนึ่งในสามสาเหตุที่นำไปสู่ภาวะล้มเหลวของหลายอวัยวะ (multiorgan failure) ซึ่งเป็นสาเหตุการเสียชีวิตของโรคพบได้สูงถึงร้อยละ 74 รองจากระบบหายใจล้มเหลวพบได้ร้อยละ 94 และภาวะช็อกพบได้ร้อยละ 81<sup>5</sup> จากสถิติดังกล่าวจะเห็นได้ว่าภาวะหายใจลำบากเฉียบพลันเป็นอาการที่พบได้มากในผู้ป่วยโรคติดเชื้อโคโรนาไวรัส 19 และยังเป็นภาวะแทรกซ้อนที่นำไปสู่สาเหตุการเสียชีวิตในผู้ป่วยกลุ่มนี้ ดังนั้นพยาบาลจึงจำเป็นต้องมีความรู้ความเข้าใจเกี่ยวกับภาวะหายใจลำบากเฉียบพลันในผู้ป่วยโรคติดเชื้อโคโรนาไวรัส 19 บทความนี้มีวัตถุประสงค์เพื่อนำเสนอข้อมูลเกี่ยวกับกลไกการเกิดภาวะหายใจลำบากเฉียบพลันในผู้ป่วยโรคติดเชื้อโคโรนาไวรัส 19 ลักษณะและความรุนแรงของโรค การรักษาและการพยาบาลผู้ป่วยในระยะที่มีภาวะหายใจลำบากเฉียบพลัน เพื่อเป็นแนวทาง

สำหรับพยาบาลเพื่อนำไปใช้ในการปฏิบัติการพยาบาล  
อย่างมีประสิทธิภาพ

### กลไกการเกิดภาวะหายใจลำบากเฉียบพลันใน ผู้ป่วยโรคติดเชื้อโคโรนาไวรัส 19

ไวรัสโคโรนา (Coronaviruses) เป็นไวรัสที่มี  
สารพันธุกรรมเป็น RNA สายเดี่ยวถูกห่อหุ้มด้วยจีโนม  
สายบวก (positive-sense single-stranded RNA virus)  
โดยคำว่า “corona” มาจากคำว่า “crown” ในภาษาลาติน  
ซึ่งแปลว่ามงกุฏ เนื่องจากเชื้อไวรัสชนิดนี้เมื่อส่องด้วย  
กล้องจุลทรรศน์อิเล็กตรอนจะเห็นกลุ่มของคาร์โบไฮเดรต  
เป็นปุ่ม (spike) ยื่นออกจากอนุภาคไวรัสทำให้มีลักษณะ  
คล้ายมงกุฏล้อมรอบ<sup>6</sup> ซึ่งประกอบด้วย S1-spike  
ทำหน้าที่จับกับตัวรับเซลล์โฮสต์ และ S2-spike ใช้  
สำหรับการรวมตัวของเยื่อหุ้มไวรัสและเซลล์ไวรัสโคโรนา  
จะทำงานได้เมื่อจับกับตัวรับ (receptor) เท่านั้น ซึ่งมี  
ตัวรับที่สำคัญคือ angiotensin converting enzyme 2  
(ACE2) และ serine transmembrane serine protease  
(IMPRSS2) ที่คอยสนับสนุนให้เกิด viral uptake โดย  
ACE2 เป็นตัวรับที่อยู่บนผิวของ type II pneumocyte  
ในปอด ทำหน้าที่ผลิตสารหล่อลื่นในปอด (surfactant)  
ทำให้ถุงลมมีความยืดหยุ่น หด พอง คลายตัวได้ตาม  
อากาศที่หายใจเข้าออกในภาวะปกติ นอกจากนี้ยังพบ  
ACE2 บริเวณเยื่อหุ้มของลำคอ และลำไส้เล็ก<sup>2,7</sup> เมื่อ  
ไวรัสโคโรนาจับกับตัวรับจะมีการดำเนินของโรค  
แบ่งออกได้เป็น 3 ระยะ ดังนี้

**ระยะที่ 1 ติดเชื้อในระยะเริ่มต้น (Early  
infection)** เริ่มตั้งแต่วันที่ 0-10 โดยเมื่อไวรัสเข้าสู่เซลล์  
ของมนุษย์ จะจับกับตัวรับที่เซลล์ของเยื่อหุ้มทางเดิน  
หายใจ โดยใช้ S1-spike ที่อยู่บนผิวของไวรัสจับเข้ากับ  
ตัวรับ ACE2 บนผิว type II pneumocyte หลังจากนั้น  
S2-spike จะทำหน้าที่ในการรวมตัวของมันเข้ากับตัวเซลล์

แล้วปลดปล่อยสารพันธุกรรมออกมาสู่เซลล์ทำให้เกิด  
กระบวนการ transcription และ translation ได้เป็น  
โปรตีนไวรัส (SARS-CoV-2 S-protein) การกระตุ้น  
โปรตีนไวรัสดังกล่าวจะทำให้เกิดการยับยั้ง type 1 IFN  
antiviral response ทำให้ไวรัสแบ่งตัวมากขึ้น มีการสร้าง  
ไวรัสตัวใหม่ๆ ออกมาเรื่อยๆ ในระยะนี้จะตรวจพบ  
ภาวะเม็ดเลือดขาวชนิดลิมโฟไซต์ต่ำ (lymphopenia)  
เมื่อมีการสร้างไวรัสออกมาเรื่อยๆ จะเข้าสู่ระยะที่ 2<sup>2,7,8</sup>

**ระยะที่ 2 แพร่กระจายเข้าสู่ปอด (Pulmonary  
involvement)** ตั้งแต่วันที่ 10-14 เป็นระยะที่มีการ  
แพร่กระจายและรุกรานของเซลล์เข้าสู่ระบบทางเดิน  
หายใจ และเพิ่มปริมาณขึ้นจนทำให้เกิดการติดเชื้อไวรัส  
ที่ปอด โดยเชื้อไวรัสจะทำให้เกิดการอักเสบเฉพาะที่  
ในบริเวณ subpleural เกิดการสะสมของน้ำบริเวณ  
interstitial จึงไม่กระทบต่อปอดส่วนใหญ่ แต่ปอดที่มี  
การอักเสบจะพบการขยายตัวของหลอดเลือดอย่างมาก  
ทำให้สูญเสียกลไกการปรับตัวของปอดต่อภาวะพร่อง  
ออกซิเจน (loss of hypoxic vasoconstriction) หลอดเลือด  
ไม่หดตัวทำให้สัดส่วนของ ventilation/perfusion ผิดปกติ  
ไป จะตรวจพบความผิดปกติของภาพรังสีทรวงอก (chest  
x-ray) หรือเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ของทรวงอก (chest  
computed tomography scan) ซึ่งจะพบมีลักษณะ ground  
glass opacities ได้ชัดเจนขึ้น<sup>7</sup>

**ระยะที่ 3 อักเสบรุนแรง (Hyper inflammation)**  
ตั้งแต่วันที่ 14-21 ระยะนี้เป็นผลมาจากระบบภูมิคุ้มกัน  
ของร่างกายที่ทำหน้าที่สร้างแอนติบอดี (humoral immune  
response) ไม่สามารถกำจัดเชื้อ SARS-CoV-2 ได้ ทำให้  
เกิดการอักเสบอย่างรุนแรง ปอดที่มีการอักเสบจะพบ  
การขยายตัวของหลอดเลือดอย่างมาก และมีการทำลาย  
ของเนื้อปอด เกิด interstitial lung edema ส่งผลให้ผู้ป่วย  
หายใจแรงและแรงดันในช่องอกเป็นลบมากขึ้น เกิดการ  
บาดเจ็บของปอด (lung injury) เพิ่มขึ้น ซึ่งพบว่า

ปอดจะมีคุณสมบัติ low compliance หรือมี high elastance ทำให้เกิดภาวะพร่องออกซิเจนในเลือดอย่างรุนแรง พบ right to left shunt มากขึ้น มีการรั่วของน้ำในปอดมากขึ้น (high lung weight) ทำให้เกิดภาวะหายใจลำบากเฉียบพลัน ซึ่งลักษณะที่พบคล้ายกับการเกิดภาวะหายใจลำบากเฉียบพลันจากภาวะปอดอักเสบติดเชื้อรุนแรง (severe pneumonia) และภาวะหายใจลำบากเฉียบพลันที่มีสาเหตุจากนอกปอด (extrapulmonary ARDS) ทำให้ตรวจพบค่าที่บ่งบอกถึงการอักเสบสูง ได้แก่ C-reactive protein (CRP), Lactate Dehydrogenase (LDH), Interleukin-6 (IL-6), D-dimer, ferritin นอกจากนี้พบ Troponin, NT-proBNP สูง สำหรับผลการตรวจวิเคราะห์ก๊าซในเลือดแดง (Arterial Blood Gas) พบว่าค่าความดันออกซิเจนในเลือดแดง ( $\text{PaO}_2$ ) ต่ำ และค่าความอิ่มตัวของออกซิเจนในเลือด ( $\text{SpO}_2$ ) ลดต่ำลง<sup>2,7,9</sup>

กลไกการเกิดโรคดังกล่าว ส่งผลให้ลักษณะอาการแสดงผู้ป่วยและความรุนแรงของโรคมีความแตกต่างกันตามระยะการเกิดโรค

### ลักษณะและความรุนแรงของโรค

เนื่องจากรูปแบบความรุนแรงของผู้ป่วยโรคติดเชื้อโคโรนาไวรัส 19 มีหลายระดับและการตอบสนองต่อการรักษาแตกต่างกันตามความรุนแรง ในปัจจุบันมีการแบ่งลักษณะอาการที่ผู้ป่วยแสดงออกเป็น 5 ลักษณะ (phenotypes) ดังนี้

**ลักษณะที่ 1 (Phenotype 1)** ความรุนแรงอยู่ในระดับเล็กน้อย (mild) อาการและลักษณะทางคลินิก ไข้ (อุณหภูมิมากกว่า 99.6 องศาฟาเรนไฮต์ หรือ 37.5 องศาเซลเซียส) มีอาการของระบบทางเดินหายใจเล็กน้อยหรืออาการคล้ายไข้หวัด โดยไม่มีภาวะพร่องออกซิเจนในเลือด (hypoxemia)  $\text{SpO}_2$  มากกว่าหรือ

เท่ากับ 93% เจ็บคอ ไอแห้ง ๆ การรับรสที่ลดลง และอาจมีท้องเสียร่วมด้วยได้ ไม่พบความผิดปกติกรณีส่งตรวจภาพรังสีทรวงอกหรือเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ทรวงอก<sup>10</sup>

**ลักษณะที่ 2 (Phenotype 2)** ความรุนแรงอยู่ในระดับปานกลาง (moderate) เริ่มมีการอักเสบเพิ่มขึ้น อาการและลักษณะทางคลินิก ไข้ หายใจสั้น ไอ มีภาวะพร่องออกซิเจน  $\text{SpO}_2$  น้อยกว่า 93% ระดับ IL-6 ต่ำกว่า 95 pg/mL การดำเนินโรคของกลุ่มนี้อาจแยงได้ ควรเฝ้าระวังอาการและติดตามค่า  $\text{SpO}_2$  กรณีส่งตรวจภาพรังสีทรวงอกหรือเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ทรวงอกพบลักษณะของภาวะหลอดลมใหญ่และปอดอักเสบ (bronchopneumonia)<sup>10</sup>

**ลักษณะที่ 3 (Phenotype 3)** ความรุนแรงอยู่ในระดับรุนแรง (severe) อาการและลักษณะทางคลินิก ไข้ มีภาวะพร่องออกซิเจนรุนแรงมากขึ้น  $\text{SpO}_2$  น้อยกว่า 88% มีค่า P/F ratio ( $\text{PaO}_2 / \text{FiO}_2$ ) ต่ำกว่า 200 มม.ปรอท อัตราการหายใจมากกว่า 25 ครั้งต่อนาที ระดับ IL-6 สูงกว่า 94 pg/mL การดำเนินของโรคทรุดลงมากจากลักษณะที่ 2 กรณีส่งตรวจภาพรังสีทรวงอกหรือเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ทรวงอกพบลักษณะของ organizing pneumonia<sup>10</sup>

**ลักษณะที่ 4 (Phenotype 4 หรือ L-phenotype)** ความรุนแรงอยู่ในระดับรุนแรง (severe/ pre critical illness) เป็นระยะของการเกิดภาวะหายใจลำบากเฉียบพลัน อาการและลักษณะทางคลินิก ไข้ และมีภาวะพร่องออกซิเจนรุนแรง มี low elastance หรือ high compliance กรณีส่งตรวจภาพรังสีทรวงอกหรือเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ทรวงอกพบลักษณะของ ground glass opacities และปริมาณของ non-aerated lung area มีน้อย ทำให้ไม่ตอบสนองต่อการรักษาด้วยระดับ positive end expiratory pressure (PEEP) ที่สูง และการใช้ lung

recruitment maneuver ซึ่งแตกต่างจากภาวะหายใจลำบากเฉียบพลันทั่วไป (classical ADRS)<sup>7,9,11</sup> นอกจากนี้พบว่าระยะเวลาที่เริ่มปรากฏอาการคือ 8-12 วัน ต่างจากภาวะหายใจลำบากเฉียบพลันทั่วไปซึ่งจะเกิดภายใน 7 วันนับจากมีสาเหตุกระตุ้นหรืออาการทางระบบหายใจที่แย่ง<sup>9-11</sup>

**ลักษณะที่ 5 (Phenotype 5 หรือ H-phenotype)** ความรุนแรงอยู่ในระดับวิกฤต (critical) เป็นกลุ่มที่มีการดำเนินโรครุนแรงมากขึ้น อาการและลักษณะทางคลินิก ไข้ และมีภาวะพร่องออกซิเจนรุนแรง มี high elastance หรือ low compliance พบน้ำในปอดและปอดแฟบเพิ่มขึ้น ทำให้ตอบสนองดีต่อ PEEP ที่สูงหรือใช้ recruitment maneuver คล้ายคลึงกับภาวะหายใจลำบากเฉียบพลันทั่วไป<sup>7</sup> นอกจากนี้อาจทำให้เกิดภาวะหายใจล้มเหลว (respiratory failure) กลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกาย (systemic inflammatory response syndrome) ช็อก (shock) หรือหัวใจล้มเหลว (cardiac failure)<sup>9-11</sup>

จากลักษณะที่ผู้ป่วยแสดงออกทั้ง 5 ลักษณะ พบว่าการเกิดภาวะภาวะหายใจลำบากเฉียบพลันจะพบในลักษณะที่ 4 และ 5 ซึ่งมีความรุนแรงของโรคอยู่ระดับรุนแรงและวิกฤต ส่งผลให้การรักษาในผู้ป่วยกลุ่มนี้มีความแตกต่างจากผู้ป่วยกลุ่มอื่น

### การรักษาและการพยาบาลผู้ป่วยในระยะที่มีภาวะหายใจลำบากเฉียบพลัน

หลักการรักษาผู้ป่วยโรคติดเชื้อโคโรนาไวรัส 19 ในระยะที่มีภาวะหายใจลำบากเฉียบพลัน คือให้การรักษาเฉพาะแก่โรคหรือสาเหตุที่ทำให้เกิดภาวะหายใจล้มเหลว โดยการให้ยาต้านไวรัสและยาที่ออกฤทธิ์ต่อระบบภูมิคุ้มกัน ควบคู่ไปกับการรักษาตามอาการเพื่อประคับประคองปอด การหายใจ การแลกเปลี่ยนก๊าซ และการป้องกันภาวะแทรกซ้อนต่างๆ ดังนี้

**1. การรักษาเฉพาะแก่โรคหรือสาเหตุที่ทำให้เกิดภาวะหายใจล้มเหลว** ได้แก่ การให้ยา ซึ่งในผู้ป่วยที่มีภาวะหายใจลำบากเฉียบพลัน ลักษณะที่ 4 และ 5 ไม่มีความแตกต่างกัน โดยยาที่ใช้ในปัจจุบัน ได้แก่

#### 1.1 การรักษาด้วยยาต้านไวรัส (antiviral therapy)

**Favipiravir®** กลไกการออกฤทธิ์ Favipiravir® เมื่อเข้าสู่ร่างกายจะถูกเปลี่ยนแปลงโดยเอนไซม์ภายในเซลล์ได้เป็น favipiravir ribosyl triphosphate ซึ่งจะออกฤทธิ์โดยการยับยั้งเอนไซม์ RNA-dependent RNA polymerase (หรือ RNA replicase) ของไวรัส เอนไซม์ดังกล่าวมีความสำคัญในกระบวนการถ่ายแบบอาร์เอ็นเอ (RNA replication) นอกจากนี้สารออกฤทธิ์ดังกล่าวยังทำให้เกิดการสร้างสารพันธุกรรมอาร์เอ็นเอของไวรัสที่ผิดปกติและทำให้ไวรัสตาย<sup>12</sup>

ข้อบ่งชี้ ใช้สำหรับการติดเชื้อโคโรนาไวรัส 19 ที่มีอาการปอดอักเสบ (pneumonia) คือ มีอาการไข้ ไอ หรือหอบเหนื่อย ร่วมกับภาพถ่ายทรวงอกพบเงาผิดปกติในเนื้อปอด หรือ pulmonary infiltration<sup>13</sup> ขนาดที่ใช้ในการรักษา แนะนำให้ใช้ยา Favipiravir® รับประทาน 1,800 mg วันละสองครั้งในวันที่ 1 หลังจากนั้นให้ 800 mg วันละสองครั้ง นาน 14 วัน (eGFR มากกว่าหรือเท่ากับ 30 mL/min)<sup>12</sup>

ข้อห้าม ผู้ป่วยโรคตับบกพร่องชนิดรุนแรง และควรหลีกเลี่ยงการให้ยาในหญิงตั้งครรภ์ เนื่องจากหญิงตั้งครรภ์มีโอกาสเกิดผลกระทบต่อทารกในครรภ์<sup>13</sup>

อาการข้างเคียง อาจเพิ่มระดับกรดยูริก ระวังการใช้ร่วมกับ pyrazinamide หากใช้ร่วมกับ repaglinide หรือ pioglitazone อาจทำให้เกิดภาวะ hypoglycemia ควรปรับขนาดยาในผู้ป่วยที่มีการทำงานของตับบกพร่องในระดับปานกลางถึงรุนแรง<sup>13</sup>

Remdesivir® (GS-5734) กลไกการออกฤทธิ์เป็นยาต้านไวรัสที่มีการทดลองในห้องทดลองพบว่า มีฤทธิ์ต่อไวรัส RNA หลายชนิดรวมถึง MERS-CoV, SARS-CoV-1 และ SARS-CoV-2 โดยสารออกฤทธิ์คือ GS-441524 จะขัดขวางการทำงานของ RNA polymerase เอนไซม์นี้มีความสำคัญในกระบวนการถ่ายแบบอาร์เอ็นเอ (RNA replication) ดังนั้นเมื่อเอนไซม์ไม่สามารถทำหน้าที่ได้ จึงยับยั้งการเพิ่มจำนวนไวรัส นอกจากนี้ย่ายังทำให้เกิดการสร้างสารพันธุกรรมอาร์เอ็นเอของไวรัสที่ผิดปกติและทำให้ไวรัสตาย<sup>12</sup>

ข้อบ่งชี้ ผู้ป่วยมีอาการปอดอักเสบอย่างรุนแรง (SpO<sub>2</sub> น้อยกว่าหรือเท่ากับ 94%) หรือกรณีที่ต้องให้ออกซิเจนแบบ non-invasive หรือ invasive ventilation ผู้ป่วยที่มีข้อห้ามบริหารยาทางปากหรือมีปัญหาการดูดซึม ไม่ตอบสนองต่อการให้ออกซิเจนในระยะเวลาหลังให้ยา 72 ชั่วโมง<sup>14</sup> ให้เลือกใช้ Favipiravir® หรือ Remdesivir® อย่างใดอย่างหนึ่ง ไม่ใช้ร่วมกันเนื่องจากยาออกฤทธิ์ที่ตำแหน่งเดียวกัน ขนาดที่ใช้ในการรักษา แนะนำให้ใช้ยา Remdesivir® 20 mg ทางหลอดเลือดดำ ในครั้งแรกหลังจากนั้นให้ 100 mg ทางหลอดเลือดดำ วันละครั้ง นาน 5-10 วัน (eGFR มากกว่าหรือเท่ากับ 30 mL/min)<sup>12</sup>

ข้อห้าม ในผู้ป่วยที่มีประวัติการแพ้แบบรุนแรง (hypersensitivity reaction) ระงับการใช้ในผู้ป่วยที่มีการทำงานของตับและไตบกพร่อง<sup>14</sup>

อาการข้างเคียง ท้องผูก ระดับโพแทสเซียมในเลือดต่ำ ซีด ภาวะเกล็ดเลือดต่ำ บิลิรูบินสูง เอนไซม์ alanine transaminase และ aspartate transaminase สูง น้ำตาลในเลือดสูง ระยะเวลาในการให้ยาควรให้ยานานกว่า 30 นาทีแต่ไม่เกิน 120 นาทีเพื่อป้องกันการแพ้แบบรุนแรง<sup>14</sup>

## การพยาบาลผู้ป่วยที่ได้รับยาด้านไวรัส

1. ฝ้าระวังอาการข้างเคียงที่พบบ่อย ได้แก่ คลื่นไส้ อาเจียน ท้องเสีย อาจมีผลต่อการสร้างเม็ดเลือดแดงในผู้ป่วยโรคไต และการทำงานของตับ ทำให้ตับอักเสบ เป็นต้น และควรติดตามอาการอย่างใกล้ชิด<sup>12-14</sup>

2. แนะนำให้รับประทานยาตามระยะเวลาที่กำหนด เนื่องจากสูตรยาที่แนะนำตามเวชปฏิบัตินี้ กำหนดขึ้นจากหลักฐานเท่าที่มีในช่วงระยะแรกของการระบาดที่อาจจะมีประโยชน์ แต่ยังไม่มีการวิจัยรับรองยาชนิดใด ๆ<sup>12</sup>

1.2 การรักษาด้วยยาที่ออกฤทธิ์ต่อระบบภูมิคุ้มกัน (immune base agent) กลไกการออกฤทธิ์ของคอร์ติโคสเตียรอยด์ (corticosteroids) เป็นกลุ่มของสเตียรอยด์ฮอร์โมนสังเคราะห์ที่ผลิตในเยื่อหุ้มสมองต่อมหมวกไต ฤทธิ์ต้านการอักเสบของคอร์ติโคสเตียรอยด์มีหลายกลไกเช่น ยับยั้ง phospholipase A2 และ COX-2 มีผลลดการสร้างสารพวก eicosanoids ซึ่งเป็นสารที่ก่อให้เกิดการอักเสบ ยับยั้งการหลั่งสารที่ทำให้เกิดการอักเสบได้แก่ histamine, leukotrienes (leukotriene (LTC<sub>4</sub>, LTD<sub>4</sub>)) ยับยั้งกระบวนการอักเสบและการเคลื่อนที่ของ inflammatory cell (lymphocyte, eosinophil และ mast cell) ที่มายังเซลล์อักเสบ จึงนำมาใช้เป็นยาด้านการอักเสบ ส่วนฤทธิ์กดภูมิคุ้มกันเกิดจากการยับยั้งการเติบโตและ immunity ของ T-cell อีกทั้งยังสามารถยับยั้งยีนส์ของ cytokines ซึ่งคือ interleukin-1,2,6, interferon และ tumor necrosis factor จึงมีผลลดการตอบสนองของระบบภูมิคุ้มกัน คอร์ติโคสเตียรอยด์จึงเป็นยารักษาที่มีศักยภาพสำหรับภาวะหายใจลำบากเฉียบพลัน แม้ว่าการใช้คอร์ติโคสเตียรอยด์จะยังคงเป็นที่ถกเถียงกันอยู่ แต่การรักษา

ด้วยคอร์ติโคสเตียรอยด์ในปัจจุบันพบว่าช่วยลดความรุนแรงของโรคและการเสียชีวิตได้ จากการศึกษาพบว่าผู้ป่วยโรคติดเชื้อไวรัสโคโรนาว่าครั้งหนึ่งได้รับการรักษาด้วยคอร์ติโคสเตียรอยด์ ส่วนใหญ่เป็นผู้ป่วยระยะรุนแรงที่มีภาวะหายใจลำบากเฉียบพลัน<sup>15-16</sup>

ข้อบ่งชี้ ผู้ป่วยโรคติดเชื้อโคโรนาไวรัส 19 ที่มีอาการรุนแรง ขนาดที่ใช้ในการรักษา ให้ในปริมาณต่ำถึงปานกลางโดยขึ้นอยู่กับความรุนแรงของโรค และให้ในระยะเวลาสั้น ๆ การใช้ยา แนะนำให้ Dexamethasone 6 mg ทางหลอดเลือดดำหรือรับประทานเป็นเวลา 10 วัน (หรือจนกว่าจะจำหน่าย) หากไม่สามารถใช้ยา Dexamethasone ได้ อาจให้ยากลุ่มโคคอร์ติคอยด์อื่นทดแทน<sup>15</sup>

ข้อห้าม มีประวัติแพ้ยา Dexamethasone หรือยาในกลุ่มสเตียรอยด์ชนิดอื่น โรคแผลในกระเพาะอาหารหรือลำไส้ โรคกระดูกพรุนและกระดูกแตกหักง่าย โรคทางจิตขั้นรุนแรง

อาการข้างเคียง Cushing's syndrome ระดับน้ำตาลในกระแสเลือดสูง กระดูกผุ ติดเชื้อง่าย แผลในกระเพาะอาหาร มีอาการทางจิต ปวดศีรษะ หลงลืม กระวนกระวาย<sup>16</sup>

**การพยาบาลผู้ป่วยที่ได้รับยาที่ออกฤทธิ์ต่อระบบภูมิคุ้มกัน**

เฝ้าระวังอาการข้างเคียงที่พบบ่อย และการติดตามอย่างใกล้ชิด เช่น ภาวะน้ำตาลในเลือดสูง ความดันโลหิตสูง การคั่งของน้ำในร่างกาย เป็นต้น และควรติดตามอาการอย่างใกล้ชิด<sup>15-16</sup>

**2. รักษาตามอาการเพื่อประคับประคองปอด การหายใจ การแลกเปลี่ยนก๊าซ และการป้องกันภาวะแทรกซ้อนต่าง ๆ** ประกอบด้วยการบำบัดด้วยออกซิเจน (ซึ่งได้แก่ การบำบัดด้วยออกซิเจนแบบอัตรการไหลสูง

ผ่านจุมุก และการใช้เครื่องช่วยหายใจผ่านทางหน้ากากครอบ) การรักษาแบบใช้เครื่องช่วยหายใจ และการจัดท่านอนคว่ำ ในผู้ป่วยที่มีภาวะหายใจลำบากเฉียบพลันลักษณะที่ 4 และ 5 จะมีการรักษาที่แตกต่างกัน คือผู้ป่วยที่มีลักษณะที่ 4 (L-phenotype) ขั้นตอนแรกในการบำบัดคือการแก้ไขภาวะพร่องออกซิเจนในเลือดของผู้ป่วย โดยการเพิ่มความเข้มข้นของออกซิเจน (fraction of inspired oxygen; FiO<sub>2</sub>) ผู้ป่วยที่มีอาการเหนื่อยสามารถพิจารณาใช้การบำบัดด้วยออกซิเจนแบบอัตรการไหลสูงผ่านจุมุก (high flow nasal cannula; HFNC) หรือการใช้เครื่องช่วยหายใจผ่านทางหน้ากากครอบ (noninvasive ventilation; NIV) กรณีที่เกิดผลลัพธ์ที่ไม่ดี พิจารณาใส่ท่อช่วยหายใจ ผู้ป่วยที่มีลักษณะที่ 5 (H-phenotype) ควรได้รับการรักษาเหมือนกับภาวะหายใจลำบากเฉียบพลันทั่วไปที่มีอาการรุนแรง ได้แก่ การใช้ PEEP ขนาดสูง การจัดท่านอนคว่ำ

### 2.1 บำบัดด้วยออกซิเจนแบบไม่ใช่เครื่องช่วยหายใจ

ภาวะพร่องออกซิเจนในเลือดที่พบในผู้ป่วยโรคติดเชื้อโคโรนาไวรัส 19 เกิดจากความผิดปกติของหลอดเลือดที่ปอดทำให้กลไกที่ควบคุม hypoxic vasoconstrictive reflex ทำงานผิดปกติจากขบวนการอักเสบที่เกิดขึ้น เกิดภาวะลิ่มเลือดอุดตันในหลอดเลือดที่ปอดทำให้ compliance ของปอดสูงขึ้น dead space มากขึ้น และทำให้เวนทริเคิลขวาทำงานผิดปกติ<sup>7</sup> เชื้อ SAR-CoV-2 มีผลทำให้สมองส่วนที่ควบคุมการหายใจทำงานผิดปกติ มี basal metabolic rate สูงขึ้น ทำให้ค่าออกซิเจนที่เหลืออยู่ในเลือดดำรวมก่อนไปพอกที่ปอด (mixed venous oxygen saturation) ต่ำ และเกิด intrapulmonary shunt ร่วมกับปริมาณเลือดที่ออกจากหัวใจในหนึ่งนาที (cardiac output) สูงขึ้น<sup>7,9</sup>

### การบำบัดด้วยออกซิเจนแบบอัตราการไหลสูงผ่านจมูก (high flow nasal cannula; HFNC)

ข้อบ่งชี้ แนะนำให้ใช้ HFNC เป็นอันดับแรกในผู้ป่วยโรคติดเชื้อโคโรนาไวรัส 19 ที่มีค่า PaCO<sub>2</sub> สูงเล็กน้อย (ไม่เกิน 5 มม.ปรอทเมื่อเทียบกับค่าเดิมของผู้ป่วย) ใช้ในผู้ป่วยที่มีอาการหายใจหอบเหนื่อย ร่วมกับภาวะพร่องออกซิเจนแบบรุนแรงน้อยถึงปานกลาง (ค่า P/F ratio 150-300 มม.ปรอท หรือ SpO<sub>2</sub> 90-94% ขณะรักษาด้วยออกซิเจน)<sup>17</sup> และใช้กับผู้ป่วยที่รู้สึกตัวดี

ข้อห้าม ผู้ป่วยที่มีสัญญาณชีพไม่คงที่ ระดับความรู้สึกตัวลดลง ผู้ป่วยที่มีภาวะคาร์บอนไดออกไซด์คั่งในเลือด

ข้อเสีย การเกิดละอองฝอย ทำให้เพิ่มโอกาสในการแพร่กระจายเชื้อ ผู้ป่วยที่มีอาการหายใจหอบเหนื่อยต้องใช้แรงในการหายใจมากเกินไปอาจทำให้เกิดการบาดเจ็บของปอดเพิ่มขึ้นได้<sup>17,18</sup>

เป้าหมาย โดยทั่วไปมีเป้าหมายคงค่า SpO<sub>2</sub> อยู่ที่ 90-96%

ข้อดี ลด dead space ที่เรียกว่า dead space washout ลดการเกิด CO<sub>2</sub> rebreathing ทำให้ oxygenation ดีขึ้น สามารถปรับระดับความเข้มข้นของออกซิเจน (FiO<sub>2</sub>) ให้คงที่ได้และสามารถปรับให้ความเข้มข้นของออกซิเจนได้สูงสุดถึง 100% ลดแรงในการหายใจ เพิ่มแรงดันในท่อทางเดินหายใจส่งผลให้ปริมาตรอากาศเมื่อสิ้นสุดหายใจออก (end expiratory lung volume) เพิ่มขึ้น<sup>17-18</sup>

อัตราความสำเร็จ จากการศึกษาของ ฟราท และคณะ<sup>18</sup> พบว่าอัตราการใส่ท่อช่วยหายใจในผู้ป่วยที่ได้รับ HFNC น้อยกว่ากลุ่มที่ได้รับ non-reservoir bag และ NIV คือ 38%, 47% และ 50% ตามลำดับ และการเสียชีวิตน้อยลงอย่างมีนัยสำคัญในกลุ่ม HFNC มากกว่า

กลุ่มอื่นๆ ในหอผู้ป่วยหนัก ดังนั้นควรเลือกใช้ HFNC เป็นอันดับแรกเมื่อผู้ป่วยโรคติดเชื้อโคโรนาไวรัส 19 ที่มีภาวะภาวะขาดออกซิเจนเล็กน้อยถึงปานกลางสามารถลดความต้องการของการใส่ท่อช่วยหายใจ และสามารถลดระยะเวลาในการอยู่หอผู้ป่วยหนัก

ภาวะแทรกซ้อนจากการใช้ HFNC ส่วนใหญ่ที่พบเป็นภาวะที่ไม่รุนแรง เช่น เสียงดังรบกวนจากอัตราการไหลของออกซิเจน อาจมีออกซิเจนบางส่วนรั่วเข้าไปในทางเดินอาหารทำให้เกิดอาการท้องอืด การใส่ตำแหน่ง cannula ที่ชิดจมูกมากเกินไปทำให้เกิดแผลกดทับบริเวณจมูก

ค่าบ่งชี้ ติดตามการหายใจ ค่า PaCO<sub>2</sub>, SpO<sub>2</sub> ติดตามค่า Respiratory rate Oxygenation Index (ROX index) เป็นระยะๆ เพื่อใช้ทำนายโอกาสในผู้ป่วยที่ใช้ HFNCว่าจะได้รับการใส่ท่อช่วยหายใจหรือไม่ ซึ่งค่า ROX index หาได้จาก (SpO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub>)/RR<sup>17</sup>

### การพยาบาล

1. ระยะก่อนใส่ HFNC อธิบายความสำคัญและความจำเป็นในการรักษา เพื่อให้ผู้ป่วยเข้าใจวัตถุประสงค์ของการรักษา ยอมรับ และให้ความร่วมมือ บันทึกค่าสัญญาณชีพของผู้ป่วยไว้เป็นค่าพื้นฐาน เพื่อประเมินการตอบสนองต่อการรักษา เลือกใช้อุปกรณ์ให้เหมาะสม

2. ระยะใส่ HFNC จัดตำแหน่งของ cannula ให้อยู่บริเวณกึ่งกลาง ใส่สายให้สุดจมูกเพื่อให้ออกซิเจนที่มีความร้อนผ่านเข้าสู่ทางเดินหายใจได้สะดวก ทำให้ความร้อนไม่สะสมบริเวณโพรงจมูกไม่เกิดการควบแน่นของน้ำ อธิบายให้ผู้ป่วยปิดปากให้สนิทเพื่อให้เกิดประสิทธิภาพในการเพิ่ม PEEP หรือในกรณี que ผู้ป่วยไม่สามารถปิดปากได้พิจารณาใช้สายรัดคางช่วย ปรับตั้งเครื่อง HFNC ตามแผนการรักษาของแพทย์ โดย

พารามิเตอร์ที่ต้องตั้งค่า ได้แก่ อัตราการไหล (flow rate) และ  $\text{FiO}_2$  โดยทั่วไปพิจารณาตั้งค่า flow rate ครั้งแรก ที่ประมาณ 20-35 ลิตรต่อนาที (สามารถตั้งค่าได้ ตั้งแต่ 5-60 ลิตรต่อนาที) และสังเกตดูลักษณะการหายใจของผู้ป่วย จากนั้นค่อยๆ ปรับ flow rate เพิ่มได้ ครั้งละ 5-10 ลิตรต่อนาที จนสังเกตว่าอาการเหนื่อยของผู้ป่วยดีขึ้นและอัตราการหายใจของผู้ป่วยลดลง แล้วปรับ  $\text{FiO}_2$  ตาม  $\text{SpO}_2$  ของผู้ป่วย รักษาระดับ  $\text{SpO}_2$  มากกว่า 95% แนะนำให้ปรับ flow rate ให้สูงเพียงพอเพื่อให้  $\text{FiO}_2$  ที่ต้องใช้น้อยกว่าหรือเท่ากับ 0.6<sup>17,19</sup> ตั้งค่าอุณหภูมิเริ่มต้นที่ 34 องศาเซลเซียส เพิ่มได้ถึง 37 องศาเซลเซียส หากมีเสมหะเหนียว<sup>17</sup>

3. ระยะหลังใส่ HFNC ประเมินการตอบสนองต่อการรักษา คือ สัญญาณชีพคงที่หรือดีขึ้น อาการหอบเหนื่อยทุเลาลง มีอัตราการหายใจลดลงมากกว่าร้อยละ 20 ของค่าเริ่มต้นภายในเวลา 2 ชั่วโมงหลังใช้งาน ผลการวิเคราะห์ก๊าซในเลือดแดงภายใน 30 นาที ดีขึ้นจากเดิมภายหลังเริ่มการรักษา ร่วมกับการประเมิน ROX index เผื่อระวังความล้มเหลวจากการใช้ HFNC โดยพบว่าอาการไม่ดีขึ้นหลังใช้เครื่อง 1-2 ชั่วโมง เช่น หอบเหนื่อย ไซ้กล้ำเนื้อช่วยในการหายใจ  $\text{SpO}_2$  น้อยกว่า 95% มีเสมหะมาก ระบบไหลเวียนเลือดไม่คงที่ ผลการวิเคราะห์ก๊าซในเลือดแดงแยกลงจากเดิม และควรเตรียมเครื่องช่วยหายใจผ่านทางหน้ากากครอบ (NIV) หรือเตรียมอุปกรณ์ใส่ท่อช่วยหายใจและเครื่องช่วยหายใจ (invasive mechanical ventilation) ให้พร้อม<sup>17</sup>

### การใช้เครื่องช่วยหายใจผ่านทางหน้ากากครอบ (Noninvasive ventilation; NIV)

ข้อบ่งชี้ ผู้ป่วยโรคติดเชื้อโคโรนาไวรัส 19 ที่มีความรุนแรงของโรคระดับปานกลางที่ต้องช่วยหายใจด้วยแรงดันบวกแต่ยังไม่จำเป็นต้องใส่ท่อช่วยหายใจ ผู้ป่วยที่รู้สึกตัวดีและให้ร่วมมือในการใช้ NIV<sup>17</sup>

ข้อห้าม ผู้ป่วยที่มีสัญญาณชีพไม่คงที่ ระดับความรู้สึกตัวลดลง ไม่ให้ความร่วมมือ มีสารคัดหลั่งบริเวณทางเดินหายใจปริมาณมาก มีความเสี่ยงต่อการสำลัก<sup>11,17</sup>

ข้อเสีย ก่อให้เกิดละอองฝอย บุคลากรทางการแพทย์ที่ดูแลผู้ป่วยต้องสวมชุดป้องกัน (PPE) ปริมาตรอากาศที่หายใจเข้ามากเกินไป (large tidal volume) ทำให้เกิดการบาดเจ็บต่อเนื้อปอดเพิ่มมากขึ้น<sup>11</sup>

เป้าหมาย  $\text{SpO}_2$  มากกว่า 94% ในช่วง resuscitation และ maintenance มากกว่า 90%

ผลดี ช่วยเพิ่มปริมาตรอากาศขณะหายใจเข้า (tidal volume) จากการใช้ BIPAP เพิ่ม expiratory lung volume ทำให้การแลกเปลี่ยนก๊าซออกซิเจนดีขึ้น และลดแรงในการหายใจ ใช้งานง่ายและหย่าจากเครื่องช่วยหายใจได้ง่าย ผู้ป่วยสามารถพูดรับประทานอาหารและไอขับเสมหะได้<sup>11,17</sup>

อัตราความสำเร็จ จากการศึกษาของเมนซิลลา และคณะ<sup>20</sup> พบว่า การใช้ NIV สามารถหลีกเลี่ยงการใส่ท่อช่วยหายใจได้ในเกือบครึ่งหนึ่งของผู้ป่วย โดยพบอัตราความสำเร็จร้อยละ 48.1

ภาวะแทรกซ้อน ท้องอืดและสำลักอาหาร เยื่อปูดอักเสบและแผลจากการกดทับของหน้ากาก บริเวณใบหน้า เสมหะเหนียวและไอขับออกไม่ได้ส่งผลทำให้ปอดแฟบได้<sup>11,17</sup>

ค่าบ่งชี้ อัตราและลักษณะการหายใจ การใช้กล้ามเนื้อช่วยหายใจ (เช่น sternocleidomastoid) ผลวิเคราะห์ก๊าซในเลือดแดงภายหลังใช้ NIV 30 นาที ค่าความดันโลหิต ซึ้พจร และระดับความรู้สึกตัวของผู้ป่วยหลังจากปรับเครื่อง 20-30 นาที<sup>17</sup>

### การพยาบาล

1. ระยะก่อนใส่ NIV เตรียมความพร้อมของผู้ป่วยโดยอธิบายให้ผู้ป่วยเข้าใจถึงวิธีการและ

แผนการรักษา การจัดท่านอนศีรษะสูง 30-45 องศา เตรียมอุปกรณ์ ประเมินและบันทึกอัตราการหายใจ ความดันโลหิต ชีพจร ระดับความรู้สึกตัวของผู้ป่วย และค่า SpO<sub>2</sub>

2. ระยะใส่ NIV ใส่หน้ากาก NIV ให้ผู้ป่วย รู้สึกสุขสบายโดยครอบปาก จมูกและพันยึดหน้ากากไว้ที่หน้าให้แน่นพอสมควร ประเมินความพอดีของ หน้ากาก ความแน่นของสายรัดศีรษะ และการรั่วของ หน้ากากทุกครั้งที่ปรับและอย่างน้อยทุก 2 ชั่วโมง การประเมินและบันทึกอัตราการหายใจ ค่า SpO<sub>2</sub> อัตรา การเต้นของหัวใจ ความดันโลหิต ระดับความรู้สึกตัว ทุก 15 นาทีในช่วงแรก ทุก 30 นาทีในช่วงที่ 2 และหลังจากนั้นทุก 1 ชั่วโมง ตรวจสอบการตั้งค่าของ เครื่องช่วยหายใจและบันทึกปริมาตรอากาศที่เข้าและ ออกจากปอดทุก 1 ชั่วโมง ประเมินและบันทึกความ ไม่สุขสบายคือ อึดอัด หายใจไม่สะดวกจากการบีบกด ของหน้ากากช่วยหายใจและแรงดันของลม และความ ปวดจากการกดของหน้ากากที่หน้าและตั้งจมูกทุก 2 ชั่วโมง การตั้งค่า PEEP 12-16 cmH<sub>2</sub>O และตั้งค่า pressure support เพื่อให้ได้ปริมาตรอากาศที่ไหลเข้า และออกจากปอดในการหายใจ 1 ครั้ง (tidal volume: VT) 4-6 ml/kg ตั้งค่า FiO<sub>2</sub> ให้ได้ค่า SpO<sub>2</sub> 90-94%<sup>20</sup>

3. ระยะหลังใส่ NIV ประเมินและบันทึก อัตราการหายใจ ค่า SpO<sub>2</sub> อัตราการเต้นของหัวใจ ความดันโลหิต ระดับความรู้สึกตัวทุก 1 ชั่วโมง ประเมิน การเกิดภาวะแทรกซ้อนจากการใส่ NIV ที่พบได้บ่อยครั้ง และทำให้ผู้ป่วยปฏิเสธการใส่คือ การเกิดแผลกดทับ และการเจ็บปวดบริเวณที่หน้ากกกดทับ หยุดพัก การใส่หน้ากาก NIV ทุก 2-4 ชั่วโมงเพื่อประเมิน ผิวหนังและตรวจจุดแผล โดยพักครั้งละ 10-15 นาที ขณะพักให้ใส่ oxygen cannula ตามภาวะสุขภาพของผู้ป่วยแต่ละรายและติดตามอาการอย่างใกล้ชิด<sup>21</sup>

## 2.2 การรักษาแบบใช้เครื่องช่วยหายใจ

ข้อบ่งชี้ ผู้ป่วยโรคติดเชื้อโคโรนาไวรัส 19 ที่มีภาวะพร่องออกซิเจนที่ไม่ตอบสนองต่อการรักษา เบื้องต้นหรือมีการคั่งของคาร์บอนไดออกไซด์ รวมถึง ต้องใช้กล้ามเนื้อช่วยหายใจเพิ่มขึ้น ผู้ป่วยที่มีภาวะ พร่องออกซิเจนอย่างรุนแรง คือ ผู้ป่วยลักษณะที่ 4 (L-phenotype) และ 5 (H-phenotype)

เป้าหมาย การแลกเปลี่ยนก๊าซดีขึ้น ลดแรง ในการหายใจ และลดการทำงานของหัวใจ ค่า SpO<sub>2</sub> 90-94%, PaO<sub>2</sub> มากกว่าหรือเท่ากับ 8 kPa (เท่ากับ 60 mmHg) และ PaCO<sub>2</sub> น้อยกว่า 6 kPa หรือ pH มากกว่า 7.3<sup>22</sup>

ข้อดี ช่วยให้การแลกเปลี่ยนก๊าซในปอดดีขึ้น ลดพลังงานที่ใช้ในการหายใจ คงปริมาตรของปอด และป้องกันไม่ให้ปอดแฟบ<sup>22</sup>

อัตราความสำเร็จ จากการศึกษาคงคง และคณะ<sup>23</sup> พบว่าการใช้เครื่องช่วยหายใจ (invasive mechanical ventilation) ในผู้ป่วยโรคติดเชื้อโคโรนา ไวรัส 19 มีความสัมพันธ์กับการเสียชีวิตที่สูง โดยเฉพาะอย่างยิ่งการเสียชีวิตในผู้ป่วยที่มีอายุมาก อย่างไรก็ตาม ในผู้ป่วยที่อายุน้อยกว่า 70 ปี พบว่าการใช้เครื่องช่วย หายใจประสบความสำเร็จมากกว่า 70%

ภาวะแทรกซ้อน ภาวะปอดบาดเจ็บจากการ ช่วยหายใจ (ventilator induce lung injury) ภาวะ กล้ามเนื้อหายใจทำงานผิดปกติจากการใช้เครื่องช่วย หายใจ ปริมาณเลือดที่ออกจากหัวใจในหนึ่งนาทีลดลง ความดันโลหิตลดลง<sup>22</sup>

คำบ่งชี้ การตรวจร่างกายทั่วไป ลักษณะ การหายใจ อาการหอบเหนื่อย ปลายมือเท้าเขียวคล้ำ หายใจสัมพันธ์กับเครื่องช่วยหายใจ ค่า SpO<sub>2</sub> ค่า P/F ratio และ PaO<sub>2</sub>

### การพยาบาล

1. ระยะก่อนใช้เครื่องช่วยหายใจ คือการเตรียมความพร้อมของผู้ป่วยโดยอธิบายให้ผู้ป่วยเข้าใจถึงวิธีการและแผนการรักษา เตรียมอุปกรณ์ ประเมินและบันทึกอัตราการหายใจ ค่า SpO<sub>2</sub> ความดันโลหิต ชีพจรและระดับความรู้สึกตัวของผู้ป่วย

2. ระยะใช้เครื่องช่วยหายใจ การตั้งค่าเครื่องช่วยหายใจ

ลักษณะที่ 4 (L-phenotype) แนะนำให้ใช้ tidal volume 7-8 ml/kg ของน้ำหนักตัวที่คาดคะเน เนื่องจากผู้ป่วยกลุ่มนี้มี low elastane หรือ high compliance (เมื่อเทียบกับภาวะ hypoxemia) แนะนำให้ใช้ PEEP ต่ำ น้อยกว่า 10 cmH<sub>2</sub>O<sup>9</sup>

ลักษณะที่ 5 (H-phenotype) แนะนำให้ใช้ tidal volume ต่ำ ตั้งได้ถึง 4-6 ml/kg ของน้ำหนักตัวที่คาดคะเน เนื่องจากจะมี high elastane หรือ low compliance แนะนำให้ใช้ PEEP สูง มากกว่า 15 cmH<sub>2</sub>O<sup>9</sup>

3. ระยะหลังใช้เครื่องช่วยหายใจ ประเมินสภาพของผู้ป่วย ดูลักษณะการหายใจ อาการหอบเหนื่อย ปลายมือเท้าเขียวคล้ำ หายใจสัมพันธ์กับเครื่องช่วยหายใจ หากฟังเสียงปอดเบาหรือไม่ได้ยินเสียงปอด เคาะปอดได้ยินเสียงโปร่ง ให้รีบรายงานแพทย์ทันที ดูแลข้อต่อเครื่องช่วยหายใจให้แน่น

### 3. การจัดท่านอนคว่ำ (Awake proning)

การจัดทำผู้ป่วยในท่านอนหงายราบจะส่งผลให้ปอดด้านหลังแฟบลงจากการถูกกดทับน้ำหนักของหัวใจ ในขณะที่เลือดยังคงไหลเวียนไปเพื่อทำการแลกเปลี่ยนก๊าซ ทำให้เกิดความไม่สมดุลระหว่างอากาศในถุงลมกับเลือดที่ไหลไปเรียกภาวะนี้ว่า ventilation/perfusion (V/Q) mismatch ขณะที่ท่านอนคว่ำปอดส่วนหลังสลับมาอยู่ด้านหน้าไม่โดนกดทับปอดที่แฟบมีโอกาสขยายตัว การระบายอากาศ และการแลกเปลี่ยนก๊าซเพิ่มมากขึ้น<sup>11,17</sup>

ข้อบ่งชี้ ผู้ป่วยโรคติดเชื้อโคโรนาไวรัส 19 ที่สามารถหายใจได้ด้วยตัวเอง มีภาวะออกซิเจนต่ำ ใช้ออกซิเจนแบบอัตรการไหลสูงผ่านจมูกหรือใช้เครื่องช่วยหายใจที่ยังไม่ใส่ท่อช่วยหายใจ แนะนำให้นอนคว่ำเป็นเวลา 30 นาที-2 ชั่วโมง และผู้ป่วยโรคติดเชื้อโคโรนาไวรัส 19 ที่มีภาวะหายใจล้มเหลว ผู้ป่วยกลุ่มที่ต้องใช้เครื่องช่วยหายใจระดับสูง หรือผู้ป่วยไม่มีการตอบสนองที่ดีเมื่อใช้เครื่องช่วยหายใจด้วยวิธีมาตรฐาน จำเป็นต้องให้ผู้ป่วยนอนคว่ำ รวมถึงต้องให้ยาระงับความรู้สึกเพื่อให้ผู้ป่วยนอนคว่ำได้เป็นระยะเวลาอย่างน้อย 16 ชั่วโมง<sup>11,17</sup>

ข้อห้าม ผู้ป่วยที่มีภาวะหายใจล้มเหลวที่ต้องใส่ท่อช่วยหายใจ ผู้ป่วยที่มีสัญญาณชีพไม่คงที่ ระดับความรู้สึกตัวลดลง ผู้ป่วยภาวะความดันในโพรงสมองสูง ผู้ป่วยที่ได้รับการผ่าตัดทางหน้าท้อง ผู้ป่วยที่มีความดันในช่องท้องสูง ผู้ป่วยตั้งครุฑ ผู้ป่วยที่กระดูกสันหลังหักหรือผ่าตัดกระดูกสันหลัง<sup>11</sup>

ข้อเสีย ข้อเสียของการให้ผู้ป่วยที่ใส่เครื่องช่วยหายใจอยู่แล้วนอนคว่ำหน้าเป็นเวลาถึง 16 ชั่วโมงในแต่ละวัน แพทย์จะต้องให้ยาสงบประสาทและระงับความรู้สึกมากกว่าปกติ ซึ่งจะส่งผลให้คนไข้ต้องอยู่ในห้องไอซียูนานขึ้น

เป้าหมาย ติดตามผลค่า P/F ratio และ PaO<sub>2</sub> ภายหลังผู้ป่วยนอนคว่ำครบ 2 ชั่วโมง แล้วมีการเพิ่มของ P/F ratio มากกว่า 20 มม.ปรอท หรือ PaO<sub>2</sub> มากกว่า 10 มม.ปรอท โดยเทียบกับเมื่อผู้ป่วยนอนหงายถือว่าผู้ป่วยมีการตอบสนองต่อการนอนคว่ำ<sup>17</sup>

ข้อดี เนื้อปอดส่วนหลังที่ถูกหัวใจกดทับขยายตัวได้ดีขึ้น ช่วยเพิ่มประสิทธิภาพการแลกเปลี่ยนก๊าซของปอด ความยืดหยุ่นของปอดหรือการขยายตัวของถุงลมปอดแต่ละส่วนดีขึ้น การระบายเสมหะดีขึ้น ช่วยลดการบาดเจ็บหรืออักเสบของปอดจากการใช้เครื่องช่วยหายใจ<sup>11</sup>

อัตราความสำเร็จ จากการศึกษาของเอลฮาลลา และคณะ<sup>24</sup> ทำการศึกษาการจัดทำให้อยู่ในท่านอนคว่ำ ในผู้ป่วยโรคติดเชื้อโคโรนาไวรัส 19 ร่วมกับการใช้ HFNC, facemask หรือ oxygen cannula พบว่าผู้ป่วยมี oxygenation ดีขึ้นมากกว่าร้อยละ 20 เมื่อเทียบกับ ก่อนรักษาโดยการจัดให้อยู่ในท่านอนคว่ำ ดังนั้นการจัดทำ ให้ผู้ป่วยนอนคว่ำสามารถเพิ่ม oxygenation ได้

ภาวะแทรกซ้อน เกิดการอุดตันทางเดินหายใจ ความดันโลหิตต่ำ หัวใจเต้นผิดจังหวะ การบีบอัด เส้นประสาท<sup>17</sup>

คำบ่งชี้ ประเมินและบันทึกสัญญาณชีพ ติดตาม คลื่นไฟฟ้าหัวใจ ระดับความอิ่มตัวของออกซิเจน ค่า PaO<sub>2</sub> /FiO<sub>2</sub> ratio และ PaO<sub>2</sub> ลักษณะการหายใจ อัตรา การหายใจ ปริมาตรอากาศในการหายใจต่อหนึ่งนาที เฝ้ารวังและประเมินการเปลี่ยนแปลงของระบบ หลอดเลือดและหัวใจของผู้ป่วย การอุดตันหรือเลื่อน หลุดของท่อช่วยหายใจเพื่อสามารถให้การดูแลรักษา ผู้ป่วยได้ทันทีหรือพิจารณายุติการนอนคว่ำ<sup>11</sup>

การพยาบาล เพื่อให้การนอนคว่ำประสบความสำเร็จ ผู้ป่วยปลอดภัย เกิดภาวะแทรกซ้อนน้อยที่สุด ต้องอธิบายให้ผู้ป่วยและญาติรับทราบถึงความจำเป็น และภาวะแทรกซ้อนที่อาจจะเกิดขึ้น

1. ระยะก่อนจัดท่านอนคว่ำ แจ้งและอธิบาย แผนการรักษาให้ผู้ป่วยและญาติทราบ พร้อมทั้งขอ การยินยอมแบบลายลักษณ์อักษร เตรียมความพร้อม ของทีม ใช้เจ้าหน้าที่อย่างน้อย 5 คน ในการปฏิบัติ หน้าที่ต่างๆ เช่น การพลิกตัว การตรวจสอบอุปกรณ์ และประเมินและบันทึกสัญญาณชีพ ติดตามคลื่นหัวใจ ระดับความรู้สึกตัว งดอาหารทางสายยางอย่างน้อย 1 ชั่วโมงก่อนการเริ่มจัดท่านอนคว่ำเพื่อป้องกันการสำลัก<sup>25</sup>

2. ระยะทำการจัดท่านอนคว่ำ พลิกตัวผู้ป่วย ไปอยู่ในท่านอนคว่ำต้องอาศัยความระมัดระวัง จาก

นั้นจัดทำผู้ป่วยให้อยู่ในท่าว่ายน้ำ (swimmer position) โดยหันศีรษะไปด้านข้างใดหนึ่ง ดูแลให้ท่อช่วยหายใจ ไม่อุดตัน ทักพับงอ และรองหมอนเพื่อป้องกันแรง กดทับบริเวณศีรษะ ใบหน้า ข้อต่อต่างๆ ตรวจสอบ สายต่างๆ โดยอาจปลดข้อต่อสายที่ไม่จำเป็นออกจาก ตัวผู้ป่วย เพื่อป้องกันภาวะแทรกซ้อนของการเลื่อนหลุด หรือฉีกขาดของสาย จัดเตียงให้ผู้ป่วยอยู่ในท่านอน ศีรษะสูงปลายเท้าต่ำ (reverse trendelenburg position) โดยศีรษะสูงประมาณ 30 องศาเพื่อป้องกันการสำลัก จัดเปลี่ยนท่าของแขนและหันศีรษะของผู้ป่วยใน ท่าว่ายน้ำสลับไปมาทุก 2 ชั่วโมง<sup>25</sup> เพื่อกระจาย แรงกดทับ จัดให้ผู้ป่วยนอนคว่ำวันละ 16 ชั่วโมง<sup>17</sup> แล้วจึงพลิกจัดทำผู้ป่วยนอนหงายนาน 8 ชั่วโมง และ จำนวนรอบในการนอนคว่ำอย่างน้อย 2-4 รอบ

3. ระยะหลังการจัดท่านอนคว่ำ เฝ้ารวังและ การติดตามอาการและการเปลี่ยนแปลงของผู้ป่วย การประเมินและบันทึกสัญญาณชีพ ติดตามคลื่นไฟฟ้า หัวใจ ระดับความรู้สึกตัว ค่า SpO<sub>2</sub> การหายใจ เฝ้ารวัง และประเมินการเปลี่ยนแปลงของระบบหลอดเลือด และหัวใจของผู้ป่วย การอุดตันหรือเลื่อนหลุดของท่อ ช่วยหายใจ การติดตามประสิทธิภาพการแลกเปลี่ยนก๊าซ โดยติดตามผลค่า PaO<sub>2</sub> /FiO<sub>2</sub> ratio และ PaO<sub>2</sub> ประเมิน แผลที่อาจเกิดจากแรงกดทับ ป้องกันตาแห้งหรือ การเกิดแผลของกระดูกตา ดูแลให้เปลือกตาปิดสนิท ตลอดเวลา

## สรุป

โรคติดเชื้อโคโรนาไวรัส 19 เป็นโรคติดเชื้อ อุบัติใหม่ที่เกิดขึ้นในช่วงปลายปี พ.ศ. 2562 เป็นโรค ที่มีความรุนแรงของการดำเนินโรคที่หลากหลาย และ มักมีความผิดปกติของหลายระบบร่วมกัน แม้ว่าผู้ป่วย ส่วนใหญ่ที่ติดเชื้อจะไม่มีอาการ หรือมีอาการเพียง เล็กน้อย แต่พบว่ามีผู้ป่วยจำนวนหนึ่งที่มีการดำเนิน ของโรคที่รวดเร็วและรุนแรง จนทำให้เกิดภาวะหายใจ

ลำปากเฉียบพลัน (acute respiratory distress syndrome: ARDS) ซึ่งถือว่าเป็นภาวะวิกฤตของระบบทางเดินหายใจ ในโรคติดเชื้อโคโรนาไวรัส 19 ซึ่งผู้ป่วยจะมีการหายใจที่ผิดปกติไป เช่น หายใจลำบาก หายใจสั้นและตื้น หายใจเหนื่อยหอบ เป็นต้น ส่งผลให้เกิดภาวะพร่องออกซิเจนในเลือด และเกิดภาวะเนื้อเยื่อขาดออกซิเจนในท้ายที่สุด ปัจจุบันยังไม่มีหลักฐานเชิงประจักษ์ที่ชัดเจนว่าจะช่วยลดอัตราการตายของผู้ป่วยโรคติดเชื้อโคโรนาไวรัส 19 การรักษาหลักที่ได้รับการยอมรับแล้วมีเพียงการแยกผู้ป่วยและการดูแลแบบประคับประคอง และการรักษาต้องพิจารณาให้เหมาะสมกับผู้ป่วยแต่ละรายซึ่งมีพยาธิสภาพของปอดที่แตกต่างกัน การรักษาเฉพาะแก่โรคหรือสาเหตุที่ทำให้เกิดหายใจล้มเหลว คือการให้ยาต้านไวรัส ควบคู่ไปกับการรักษาตามอาการเพื่อประคับประคองปอด การหายใจ การแลกเปลี่ยนก๊าซด้วยการบำบัดด้วยออกซิเจน (ซึ่งได้แก่ การบำบัดด้วยออกซิเจนแบบอัตราการไหลสูงผ่านจมูก และการใช้เครื่องช่วยหายใจผ่านทางหน้ากากครอบ) การรักษาแบบใช้เครื่องช่วยหายใจ และการจัดทำนอนคว่ำ ดังนั้นพยาบาลจึงมีบทบาทสำคัญในการจัดการผู้ป่วยโรคติดเชื้อโคโรนาไวรัส 19 ซึ่งเริ่มตั้งแต่การประเมินและการดูแลผู้ป่วยที่มีอาการเล็กน้อยถึงวิกฤต การดูแลรักษานั้นหากทำอย่างถูกต้องแล้ว นอกจากจะช่วยให้ผู้ป่วยมีอาการดีขึ้น ลดอัตราการเกิดภาวะแทรกซ้อน และลดอัตราการตายของผู้ป่วยได้แล้ว ยังช่วยลดความเสี่ยงในการแพร่เชื้อจากผู้ป่วยสู่บุคคลากรทางการแพทย์ที่ดูแลผู้ป่วยได้อีกด้วย

### References

1. Li Q, Guan X, Wu P, Wang X, Zhou L, Tong Y, et al. Early transmission dynamics in Wuhan, China, of novel coronavirus-infected pneumonia. *N Engl J Med.* 2020;382(13):1199-207.
2. Yuki K, Fujiogi M, Koutsogiannaki S. COVID-19 pathophysiology: a review. *Clin Immunol.* 2020; 215:108427.
3. Risitano AM, Mastellos DC, Huber-Lang M, Yancopoulou D, Garlanda C, Cicceri F, et al. Complement as a target in COVID-19?. *Nat Rev Immunol.* 2020; 20(6):343-4.
4. Tzotzos SJ, Fischer B, Fischer H, Zeitlinger M. Incidence of ARDS and outcomes in hospitalized patients with COVID-19: a global literature survey. *Crit Care.* 2020;24(1):1-4.
5. Du Y, Tu L, Zhu P, Mu M, Wang R, Yang P, et al. Clinical features of 85 fatal cases of COVID-19 from Wuhan. A retrospective observational study. *Am J Respir Crit Care Med.* 2020;201(11):1372-9.
6. Li X, Luk HK, Lau SK, Woo PC. Human coronaviruses: general features. *Reference Module in Biomedical Sciences.* 2019:B978-0-12-801238-3.95704-0.
7. Rello J, Storti E, Belliato M, Serrano R. Clinical phenotypes of SARS-CoV-2: implications for clinicians and researchers. *Eur Respir J.* 2020;55(5).
8. Pfeifer M, Ewig S, Voshaar T, Randerath WJ, Bauer T, Geiseler J, et al. Position paper for the state-of-the-art application of respiratory support in patients with COVID-19. *Respiration.* 2020;99(6): 521-42.
9. Gattinoni L, Chiumello D, Caironi P, Busana M, Romitti F, Brazzi L, et al. COVID-19 pneumonia: different respiratory treatments for different phenotypes?. *Intensive Care Med.* 2020;46(6):1099-102.
10. Sutherasan Y. The basics of COVID-19: the severe Covid patients. In: Staworn D, Piyavechvirat K, Morakul S, editors. *COVID and crisis in critical care.* Bangkok: The Thai Society of Critical Medicine; 2020. p. 37-41. (in Thai)

11. Daorattanachai K. Role of noninvasive ventilation (NIV) and high flow nasal cannula (HFNC) in COVID respiratory failure. In: Staworn D, Piyavechvirat K, Morakul S, editors. COVID and crisis in critical care. Bangkok: The Thai Society of Critical Medicine; 2020. p. 42–55. (in Thai)
12. Hanson KE, Caliendo AM, Arias CA, Englund JA, Lee MJ, Loeb M, et al. Infectious Diseases Society of America guidelines on the diagnosis of COVID-19. Clin Infect Dis. 2020.
13. Joshi S, Parkar J, Ansari A, Vora A, Talwar D, Tiwaskar M, et al. Role of favipiravir in the treatment of COVID-19. Int J Infect Dis. 2020.
14. Beigel JH, Tomashek KM, Dodd LE, Mehta AK, Zingman BS, Kalil AC, et al. Remdesivir for the treatment of Covid-19. New Engl J Med. 2020;383(19): 1813–26.
15. Group TRC. Dexamethasone in hospitalized patients with Covid-19—preliminary report. New Engl J Med. 2020.
16. van Paassen J, Vos JS, Hoekstra EM, Neumann KM, Boot PC, Arbous SM. Corticosteroid use in COVID-19 patients: a systematic review and meta-analysis on clinical outcomes. Crit Care. 2020;24(1):1–22.
17. Raoof S, Nava S, Carpati C, Hill NS. How I Do It: High Flow, Non-invasive ventilation and awake (non-intubation) Proning in Covid-19 Patients with Respiratory Failure. Chest. 2020;158(5):1992–2002.
18. Frat J-P, Thille AW, Mercat A, Girault C, Ragot S, Perbet S, et al. High-flow oxygen through nasal cannula in acute hypoxemic respiratory failure. New Engl J Med. 2015;372(23):2185–96.
19. Pakdeewong S. High-flow nasal cannula. In: Staworn D, Piyavechvirat K, Morakul S, editors. COVID and crisis in critical care. Bangkok: The Thai Society of Critical Medicine; 2020. p. 13–19. (in Thai)
20. Menzella F, Barbieri C, Fontana M, Scelfo C, Castagnetti C, Ghidoni G, et al. Effectiveness of noninvasive ventilation in COVID-19 related-ARDS. Clin Respir J. 2021;00:1–9.
21. Restrepo RD, Walsh BK. Humidification during invasive and noninvasive mechanical ventilation: 2012. Respir Care J Online. 2012;57(5):782–8.
22. Sathaporn N. Initial respiratory support in COVID respiratory failure. In: Staworn D, Piyavechvirat K, Morakul S, editors. COVID and crisis in critical care. Bangkok: The Thai Society of Critical Medicine; 2020. p. 56–63. (in Thai)
23. King CS, Sahjwani D, Brown AW, Feroz S, Cameron P, Osborn E, et al. Outcomes of mechanically ventilated patients with COVID-19 associated respiratory failure. PLoS one. 2020;15(11):e0242651.
24. Elharrar X, Trigui Y, Dols A-M, Touchon F, Martinez S, Prud'homme E, et al. Use of prone positioning in nonintubated patients with COVID-19 and hypoxemic acute respiratory failure. JAMA. 2020;323(22): 2336–8.
25. Guérin C, Reignier J, Richard J-C, Beuret P, Gacouin A, Boulain T, et al. Prone positioning in severe acute respiratory distress syndrome. New Engl J Med. 2013;368(23):2159–68.