

ภาชนะน้ำดื่มในทารกที่ได้รับการผ่าตัดและได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำ
ณ สถาบันสุขภาพเด็กแห่งชาติมหาราชินี



นางสาวอุติรรมภา ตันนากัย

สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

วิทยานิพนธ์นี้เป็นส่วนหนึ่งของการศึกษาตามหลักสูตรปริญญาเภสัชศาสตรมหาบัณฑิต

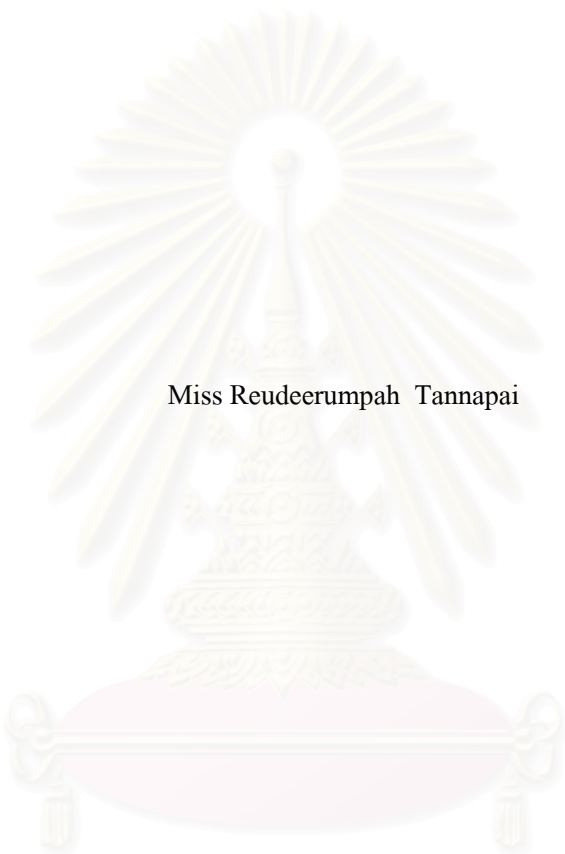
สาขาวิชาอาหารเคมีและโภชนศาสตร์ทางการแพทย์ ภาควิชาอาหารเคมี

คณะเภสัชศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ปีการศึกษา 2549

ลิขสิทธิ์ของจุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

CHOLESTASIS IN SURGICAL INFANTS RECEIVING PARENTERAL NUTRITION
AT QUEEN SIRIKIT NATIONAL INSTITUTE OF CHILD HEALTH



Miss Reudeerumpah Tannapai

สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

A Thesis Submitted in Partial Fulfillment of the Requirements
for the Degree of Master of Science in Pharmacy program in Food Chemistry and Medical Nutrition

Department of Food Chemistry

Faculty of Pharmaceutical Science

Chulalongkorn University

Academic Year 2006

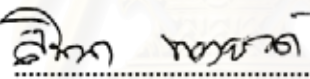
Copyright of Chulalongkorn University

หัวข้อวิทยานิพนธ์ ภาวะน้ำคั่งในทารกที่ได้รับการผ่าตัดและได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำ
ณ สถาบันสุขภาพเด็กแห่งชาติมหาราชินี
โดย นางสาวฤดีรัมภา ตันนากัย
สาขาวิชา อาหารเคมีและโภชนศาสตร์ทางการแพทย์
อาจารย์ที่ปรึกษา อาจารย์ ดร. กุลวรา เมฆสุวรรณค์
อาจารย์ที่ปรึกษาร่วม นพ. รังสรรค์ นiramิข

คณะเภสัชศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย อนุมัติให้นับวิทยานิพนธ์ฉบับนี้เป็นส่วนหนึ่ง
ของการศึกษาตามหลักสูตรปริญญาวิทยาศาสตรบัณฑิต


.....คณะบดีคณะเภสัชศาสตร์
(รองศาสตราจารย์ ดร. พรเพ็ญ เปรมโยธิน)

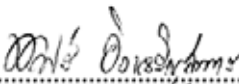
คณะกรรมการสอบวิทยานิพนธ์


.....ประธานกรรมการ
(ผู้ช่วยศาสตราจารย์ ดร. ลินนา ทองยงค์)


.....อาจารย์ที่ปรึกษา
(อาจารย์ ดร. กุลวรา เมฆสุวรรณค์)


.....อาจารย์ที่ปรึกษาร่วม
(นพ. รังสรรค์ นiramิข)


.....กรรมการ
(อาจารย์ ดร.สุญาณี พงษ์ธนาสิกร)


.....กรรมการ
(ภญ. พรศรี อิงเจริญสุนทร)

ฤดีรัมย์ ดันนากัย : ภาวะน้ำตาลคั่งในทารกที่ได้รับการผ่าตัดและได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำ ณ สถาบันสุขภาพเด็กแห่งชาติมหาราชินี. (CHOLESTASIS IN SURGICAL INFANTS RECEIVING PARENTERAL NUTRITION AT QUEEN SIRIKIT NATIONAL INSTITUTE OF CHILD HEALTH) อ. ที่ปรึกษา : อ. ดร. กุลวรา เมฆสุวรรณค์, อ. ที่ปรึกษาร่วม : นพ. รังสรรค์ นิรามิษ, 113 หน้า.

ทารกที่ได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำเป็นระยะเวลานานมีความเสี่ยงต่อการเกิดภาวะน้ำตาลคั่ง การศึกษานี้เป็นการศึกษาเวลาที่เริ่มเกิดภาวะน้ำตาลคั่ง ในทารกที่ได้รับการผ่าตัดและต้องได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำเป็นระยะเวลาอย่างน้อย 7 วัน ณ สถาบันสุขภาพเด็กแห่งชาติมหาราชินี นอกจากนี้ยังได้ศึกษาถึงภาวะแทรกซ้อนต่างๆ ที่อาจเกิดขึ้น และติดตามภาวะโภชนาการของผู้ป่วยด้วย โดยผู้ป่วยได้รับการเก็บตัวอย่างเลือด ณ วันก่อนได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำ ทุกสัปดาห์ ขณะได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำ และวันสุดท้ายของการได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำเพียงอย่างเดียว เพื่อตรวจความสมบูรณ์ของเลือด การทำงานของตับและไต และระดับอิเล็กโทรไลต์ในเลือด

การศึกษานี้มีผู้ป่วยทั้งหมด 31 ราย (ชาย 19 ราย หญิง 12 ราย) ผลการศึกษาพบว่า ผู้ป่วยร้อยละ 6.4 เกิดภาวะน้ำตาลคั่ง เมื่อได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำอย่างน้อย 1 สัปดาห์ เมื่อพิจารณาโดยรวมพบว่าระดับโคเรกบิลิรูบินในวันสุดท้ายของการได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำเพียงอย่างเดียว มีความสัมพันธ์กับระยะที่ได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำ โดยมีค่ามากกว่า 2 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร เมื่อระยะเวลาได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำนานกว่า 28 วัน ปัจจัยที่มีผลต่อการเกิดภาวะน้ำตาลคั่ง คือ ระยะเวลาได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำ ($p < 0.001$) จำนวนวันที่ได้รับสารอาหารไขมัน ($p < 0.001$) และระดับโคเรกบิลิรูบินในวันเริ่มต้นก่อนได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำ ($p = 0.003$) ส่วนภาวะแทรกซ้อนอื่นๆ ที่พบ ได้แก่ ภาวะน้ำตาลในเลือดต่ำ ภาวะน้ำตาลในเลือดสูง และภาวะไม่สมดุลอิเล็กโทรไลต์บางชนิด ภายหลังได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำพบว่าผู้ป่วยร้อยละ 45.2 มีน้ำหนักตัวเพิ่มขึ้น และร้อยละ 83.9 ของผู้ป่วยมีระดับอัลบูมินในเลือดสูงขึ้น

การศึกษานี้แสดงให้เห็นว่าการให้อาหารทางหลอดเลือดดำช่วยให้ทารกที่ได้รับการผ่าตัดได้รับสารอาหารที่จำเป็นตามที่ร่างกายต้องการ อย่างไรก็ตามการให้อาหารทางหลอดเลือดดำเป็นระยะเวลานานอาจทำให้เกิดภาวะน้ำตาลคั่ง และอาการแทรกซ้อนอื่นๆ ได้ ดังนั้นจึงควรให้อาหารทางหลอดเลือดดำเพียงอย่างเดียวเป็นระยะเวลาสั้นที่สุดเท่าที่จะเป็นไปได้

ภาควิชา.....อาหารเด็ก.....ลายมือชื่อนิสิต.....*ฤดีรัมย์ ดันนากัย*.....

สาขาวิชา.....ฉวหวมเคมีและโภชนศาสตร์ทางฉวภพแพทย.....ลายมือชื่ออาจารย์ที่ปรึกษา.....*Jim Boon*.....

ปีการศึกษา.....2549.....ลายมือชื่ออาจารย์ที่ปรึกษาร่วม.....*Me Ahh*.....

4776589733 : MAJOR FOOD CHEMISTRY AND MEDICAL NUTRITION

KEY WORD : PARENTERAL NUTRITION / CHOLESTASIS / DIRECT BILIRUBIN

REUDEERUMPAH TANNAPAI : CHOLESTASIS IN SURGICAL INFANTS
RECEIVING PARENTERAL NUTRITION AT QUEEN SIRIKIT NATIONAL
INSTITUTE OF CHILD HEALTH. THESIS ADVISOR : KULWARA MEKSAWAN,
Ph.D., THESIS COADVISOR : RANGSAN NIRAMIS, MD., 113 pp.

Infants receiving long-term parenteral nutrition (PN) are at risk for the development of cholestasis. This study was conducted to investigate the time to onset of PN-associated cholestasis (PNAC) in surgical infants receiving PN for at least 7 days at Queen Sirikit National Institute of Child Health. Other complications occurred during PN administration and nutrition status of the patients were also observed. Blood samples were collected at the day before PN, every week during PN and the last day of PN only to determine complete blood count (CBC), liver and renal functions, and serum electrolyte levels.

There were 31 patients (19 boys and 12 girls) in this study. The result showed that 6.4% of patients who received PN for at least a week developed PNAC. Overall it was found that the level of direct bilirubin on the last day of PN administration only (DBend) was correlated with the duration of PN. The level of DBend was raised to higher than 2 mg/dl after PN was given for about 28 days. The factors that related to PNAC were the duration of PN ($p < 0.001$), the duration of receiving lipid emulsion ($p < 0.001$), and the initial direct bilirubin level ($p = 0.003$). Other complications found included hyperglycemia, hypoglycemia and some electrolyte level imbalances. After receiving PN, 45.2% of patients gained weight and serum albumin levels in 83.9% of patients increased. This study indicated that PN provided essential nutrients recommended for surgical infants. However, long-term PN only could lead to cholestasis. Therefore, PN only should be given for the shortest possible time.

Department.....Food Chemistry.....Student's signature...*Re. Tannapai* ...
Field of study...Food Chemistry and Medical Nutrition...Advisor's signature...*Kulwara MeksaWAN* ...
Academic year.....2006.....Co-advisor's signature...*Rangsan Niramis*

กิตติกรรมประกาศ

การวิจัยครั้งนี้สำเร็จลุล่วงไปได้ด้วยดีเพราะความช่วยเหลืออย่างดียิ่งจากทุกท่าน ดังต่อไปนี้ ผู้วิจัยขอกราบขอบพระคุณอาจารย์ที่ปรึกษาวิทยานิพนธ์ อ. ดร. กุลวรา เมฆสุวรรณค์ และอาจารย์ที่ปรึกษาวิทยานิพนธ์ร่วม นพ. รังสรรค์ นิรามิษ ที่กรุณาให้คำแนะนำปรึกษา รวมทั้งให้ข้อเสนอแนะอย่างดียิ่งมาโดยตลอด ขอกราบขอบพระคุณ ผู้ช่วยศาสตราจารย์ ดร. ลินนา ทองยงค์ ประธานคณะกรรมการสอบวิทยานิพนธ์ อ. ดร. สุญาณี พงษ์ธนาภิกร และ ภญ.พรศรี อิงเจริญสุนทร กรรมการสอบวิทยานิพนธ์ และขอกราบขอบพระคุณคณาจารย์ภาควิชาอาหารเคมีทุกท่านที่ประสิทธิ์ประสาทความรู้อันมีค่ายิ่งและให้โอกาสแก่ผู้วิจัยด้วยความเมตตาเสมอมา

ขอขอบคุณอาจารย์แพทย์ แพทย์ประจำบ้าน และพยาบาลประจำตึกศัลยกรรมทารกแรกเกิด สถาบันสุขภาพเด็กแห่งชาติมหาราชินี ทุกท่านที่ช่วยอำนวยความสะดวกในการคัดเลือกกลุ่มผู้ป่วย เก็บตัวอย่างเลือด และขอขอบคุณเจ้าหน้าที่งานชีวเคมี และงานจุลทรรศน์ศาสตร์คลินิก สถาบันสุขภาพเด็กฯ ทุกท่าน ที่ให้ความอนุเคราะห์ในการตรวจตัวอย่างเลือดผู้ป่วย และที่ขาดเสียมิได้คือ ผู้ปกครองผู้ป่วยทุกท่านที่ได้ให้ความร่วมมือยินยอมให้ผู้ป่วยเข้าร่วมงานวิจัยกับผู้วิจัยตลอดระยะเวลาในช่วงดำเนินการวิจัย

ขอขอบพระคุณ บัณฑิตวิทยาลัย จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย ภาควิชาอาหารเคมี คณะเภสัชศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย และ บริษัทไทยโอซูก้า จำกัด ที่สนับสนุนทุนการวิจัยบางส่วน

คุณค่าของงานวิจัยนี้ผู้วิจัยขอมอบแต่บิดามารดา และครอบครัวที่เลี้ยงดูสนับสนุนการศึกษาให้กำลังใจตลอดมา และขอขอบคุณพี่ๆ เพื่อนๆ และน้องๆ ทุกคนสำหรับคำปรึกษา กำลังใจและสิ่งอำนวยความสะดวกมากมายในตลอดช่วงระยะเวลาที่ทำการวิจัย

สารบัญ

	หน้า
บทคัดย่อภาษาไทย.....	ง
บทคัดย่อภาษาอังกฤษ.....	จ
กิตติกรรมประกาศ.....	ฉ
สารบัญ.....	ช
สารบัญตาราง.....	ซ
สารบัญภาพ.....	ฅ
คำอธิบายคำย่อ และสัญลักษณ์.....	ญ
บทที่	
1 บทนำ.....	1
2 เอกสารและงานวิจัยที่เกี่ยวข้อง.....	4
3 วิธีดำเนินการวิจัย.....	30
4 ผลการวิจัย.....	34
5 อภิปรายผลการวิจัย.....	59
6 สรุปผลการวิจัย.....	70
รายการอ้างอิง.....	73
ภาคผนวก.....	84
ก เอกสารที่ใช้ในงานวิจัย.....	85
ข ส่วนประกอบของสารละลายที่ใช้ในการเตรียมอาหารทางหลอดเลือดดำ.....	95
ค ข้อมูล น้ำหนัก ระดับอัลบูมิน และระดับไตรกลีเซอไรด์ของผู้ป่วย.....	99
ระหว่างได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำ	
ง รายละเอียดเกี่ยวกับพลังงาน สารอาหารไขมัน และวิตามิน.....	103
ที่ผู้ป่วยได้รับจากอาหารทางหลอดเลือดดำ	
จ การวิเคราะห์ข้อมูลทางสถิติ.....	106
ประวัติผู้เขียนวิทยานิพนธ์.....	113

สารบัญตาราง

ตารางที่	หน้า
1 ความต้องการวิตามินและเกลือแร่ในทารกแรกเกิดถึง 1 ปี.....	5
2 ความต้องการ โปรตีนและพลังงานในทารกแรกเกิดถึง 1 ปี.....	6
3 น้ำหนักทารกแรกเกิดถึง 1 ปี.....	6
4 สูตรคำนวณน้ำหนักจากอายุของทารกแรกเกิดถึง 1 ปี.....	6
5 ความสูงของทารกแรกเกิดถึง 1 ปี.....	7
6 ความยาวของเส้นรอบวงศีรษะของทารกแรกเกิดถึง 1 ปี.....	7
7 ความแตกต่างของสารอาหารครบถ้วนและสารอาหารไม่เต็มส่วนที่ให้ทางหลอดเลือดดำ..	9
8 ความต้องการสารอาหารในแต่ละวันสำหรับการให้อาหารทางหลอดเลือดดำในทารก.....	12
9 ปริมาณวิตามินที่ควรได้รับในการให้อาหารทางหลอดเลือดดำในทารก.....	13
10 การตรวจติดตามผลการให้อาหารทางหลอดเลือดดำ.....	15
11 ร้อยละของชนิดเม็ดเลือดขาวที่พบในผู้ใหญ่ภาวะร่างกายปกติ.....	16
12 ส่วนประกอบของเกลือและสารละลายในของเหลวของร่างกาย.....	18
13 ระดับแมกนีเซียมในซีรัมของทารกและเด็กในแต่ละช่วงวัย.....	20
14 สาเหตุและวิธีแก้ไขปัญหาแทรกซ้อนทางเมแทบอลิก.....	22
15 ค่าปกติของ gamma glutamyl transferase ในแต่ละช่วงวัย.....	26
16 ข้อมูลทั่วไปของผู้ป่วยที่ได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำ.....	35
17 ระยะเวลาที่ผู้ป่วยได้รับสารอาหารทางหลอดเลือดดำ.....	36
18 ค่าชีวเคมีเกี่ยวกับการทำงานของตับของผู้ป่วย 4 ราย ที่ตรวจพบ DB มากกว่า 2.....	37
มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร ในวันสุดท้ายของการได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำเพียงอย่างเดียว	
19 ค่าเฉลี่ยระดับ DB, AST, ALT, AP และ GGT ของผู้ป่วย ในวันสุดท้ายของ.....	42
การได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำเป็นแหล่งอาหารเพียงอย่างเดียว	
20 ปริมาณไขมันเฉลี่ยที่ผู้ป่วยได้รับ ในช่วงเวลาของการได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำ.....	44
21 จำนวนวันที่ได้รับไขมัน ค่าเฉลี่ยระดับ DB, AST, ALT, AP และ GGT ของผู้ป่วย.....	44
ในวันสุดท้ายของการได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำเป็นแหล่งอาหารเพียงอย่างเดียว	
22 ปัจจัยที่อาจมีผลต่อการเกิดภาวะน้ำตาลคั่งในผู้ป่วยที่ได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำ.....	47
23 ภาวะแทรกซ้อนทางเมแทบอลิกของผู้ป่วยในระหว่างได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำ.....	49
24 ภาวะแทรกซ้อนทางเมแทบอลิกที่เกิดขึ้นกับผู้ป่วย 4 ราย ที่ตรวจเลือดพบระดับ DB.....	50
มากกว่า 2 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร ในวันสุดท้ายของการได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำ เพียงอย่างเดียว	

ตารางที่	หน้า
25	ค่าเฉลี่ยปริมาณพลังงาน โปรตีน และไขมันที่ผู้ป่วยได้รับในระหว่าง.....53 การได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำ
26	ค่าเฉลี่ยปริมาณอิเล็กโตรไลต์ (macroelements) ที่ผู้ป่วยได้รับในระหว่าง.....54 การได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำ
27	ค่าเฉลี่ยปริมาณแร่ธาตุที่ต้องการปริมาณน้อย (trace elements) ที่ผู้ป่วยได้รับ.....54 ในระหว่างการได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำ
28	ค่าเฉลี่ยปริมาณวิตามินละลายในน้ำที่ผู้ป่วยได้รับในระหว่างการได้รับอาหาร.....55 ทางหลอดเลือดดำ
29	ค่าเฉลี่ยปริมาณวิตามินละลายในไขมันที่ผู้ป่วยได้รับในระหว่างการได้รับ56 อาหารทางหลอดเลือดดำ
30	ระยะเวลาที่ได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำและการเปลี่ยนแปลงของน้ำหนัก.....58
31	ระยะเวลาที่ได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำและการเปลี่ยนแปลงของระดับอัลบูมิน.....58

ตารางภาคผนวก

ก-1	น้ำหนัก (กรัม) ของผู้ป่วยที่ได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำในช่วงเวลาต่างๆ.....100
ก-2	ระดับอัลบูมิน (กรัมต่อเดซิลิตร) ของผู้ป่วยที่ได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำ.....101
ก-3	ระดับไคเรกบิลิรูบิน (กรัมต่อเดซิลิตร) ของผู้ป่วยที่ได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำ.....102
ง-1	จำนวนผู้ป่วยที่ได้รับพลังงานต่อวันถึงปริมาณสูงสุดที่ให้ได้ทางหลอดเลือดดำ.....104
ง-2	จำนวนวันที่ได้รับสารอาหารไขมันของผู้ป่วยขณะได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำ.....104
ง-3	ปริมาณวิตามินที่ควรได้รับจากอาหารทางหลอดเลือดดำสำหรับทารก.....105 และปริมาณวิตามินที่ผู้ป่วยได้รับจาก OMVI 2 มิลลิลิตร
จ-1	ความสัมพันธ์ระหว่างระยะเวลาที่ได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำกับ.....108 ค่าบ่งชี้ภาวะน้ำตาลคั่ง
จ-2	ความสัมพันธ์ของจำนวนวันที่ได้รับสารอาหารไขมันกับค่าบ่งชี้ภาวะน้ำตาลคั่ง110

สารบัญญภาพ

ภาพที่	หน้า
1. โครงสร้างของ Ursodeoxycholic acid	29
2. กรอบแนวคิดการวิจัย.....	31
3. ค่าเฉลี่ยระดับ DB เมื่อระยะเวลาการได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำเพิ่มขึ้น.....	42
4. ค่าเฉลี่ยระดับ AST เมื่อระยะเวลาการได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำเพิ่มขึ้น.....	42
5. ค่าเฉลี่ยระดับ ALT เมื่อระยะเวลาการได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำเพิ่มขึ้น.....	43
6. ค่าเฉลี่ยระดับ AP เมื่อระยะเวลาการได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำเพิ่มขึ้น.....	43
7. ค่าเฉลี่ยระดับ GGT เมื่อระยะเวลาการได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำเพิ่มขึ้น.....	43
8. ค่าเฉลี่ยระดับ DB เมื่อจำนวนวันของการได้รับไขมันเพิ่มขึ้น.....	44
9. ค่าเฉลี่ยระดับ AST เมื่อจำนวนวันที่ได้รับไขมันเพิ่มขึ้น.....	45
10. ค่าเฉลี่ยระดับ ALT เมื่อจำนวนวันได้รับไขมันเพิ่มขึ้น.....	45
11. ค่าเฉลี่ยระดับ AP เมื่อจำนวนวันได้รับไขมันเพิ่มขึ้น.....	45
12. ค่าเฉลี่ยระดับ GGT เมื่อจำนวนวันได้รับไขมันเพิ่มขึ้น.....	46

คำอธิบายคำย่อและสัญลักษณ์

กก.	=	กิโลกรัม
ซม.	=	เซนติเมตร
FLUID	=	สารน้ำ
AP	=	alkaline phosphatase
AST	=	aspartate aminotransferase
ALT	=	alanine aminotransferase
BUN	=	blood urea nitrogen
CBC	=	complete blood count
CCK	=	cholecystokinin
DB	=	direct bilirubin
DBend	=	direct bilirubin level at the last day of PN only
ECF	=	extracellular fluid
GFR	=	glomerular filtration rate
GGT	=	gamma glutamyl transpeptidase
ICF	=	intracellular fluid
LFT	=	liver function test
PN	=	parenteral nutrition
PNAC	=	parenteral nutrition-associated cholestasis
PPN	=	partial parenteral nutrition
TB	=	total bilirubin
TPN	=	total parenteral nutrition
<	=	น้อยกว่า
>	=	มากกว่า
≤	=	น้อยกว่าหรือเท่ากับ
≥	=	มากกว่าหรือเท่ากับ

บทที่ 1

บทนำ

1.1 ความเป็นมาและความสำคัญของปัญหา

อาหารเป็นปัจจัยสำคัญในการดำรงชีวิต โดยเฉพาะในวัยทารกและเด็กซึ่งเป็นวัยที่กำลังเจริญเติบโตและมีการพัฒนาการเรียนรู้และสติปัญญา หากได้รับสารอาหารไม่เพียงพออาจมีผลชะลอการเจริญเติบโต พัฒนาการไม่สมวัย ระบบประสาททำงานผิดปกติ และมีผลต่อระบบภูมิคุ้มกัน ทำให้มีโอกาสติดเชื้อแทรกซ้อนได้ง่าย โดยเฉพาะเมื่อร่างกายอยู่ในภาวะผิดปกติ เช่น เจ็บป่วย บาดเจ็บ เครียด ความต้องการสารอาหารต่างๆ ของร่างกายจะเพิ่มขึ้น ดังนั้นเมื่อทารกหรือเด็กเจ็บป่วยและเข้ามารับการรักษาในโรงพยาบาล จึงควรได้รับการดูแลด้านโภชนาการควบคู่ไปกับการรักษาอาการเจ็บป่วย หากระบบทางเดินอาหารทำงานได้ปกติควรเลือกวิธีให้อาหารผ่านระบบทางเดินอาหาร (enteral nutrition, EN) เนื่องจากเป็นวิธีการตามธรรมชาติซึ่งจะช่วยกระตุ้นการพัฒนาระบบการย่อยอาหาร ป้องกันการฟ่อของเซลล์บุผิวลำไส้ และเป็นการให้สารอาหารโดยตรงแก่เซลล์ผนังลำไส้ อีกทั้งมีค่าใช้จ่ายไม่สูง และเกิดภาวะแทรกซ้อนได้น้อย (Hamaoui, 1987; Baker, Baker และ Davis, 1997) แต่ในบางสถานะที่ระบบทางเดินอาหารของผู้ป่วยทารกหรือเด็กมีปัญหา ทำให้ไม่สามารถรับประทานอาหารได้ หรือปฏิเสธการรับประทานอาหารทางปากหรือการให้อาหารทางสายให้อาหาร จำเป็นต้องพิจารณาให้อาหารทางหลอดเลือดดำ (parenteral nutrition, PN) เพื่อลดปัญหาแทรกซ้อนอื่นๆ ที่อาจเกิดขึ้นจากการขาดสารอาหารของผู้ป่วย

อาหารทางหลอดเลือดดำที่ผู้ป่วยทารกและเด็กมี 2 ประเภท คือ สารอาหารครบถ้วนที่ให้ทางหลอดเลือดดำ (Total Parenteral Nutrition, TPN) ต้องให้ทางหลอดเลือดดำส่วนกลาง (central vein) ซึ่งเป็นหลอดเลือดขนาดใหญ่ เพื่อหลีกเลี่ยงปัญหาหลอดเลือดดำอักเสบ (thrombophlebitis) เนื่องจากสารละลายมีความเข้มข้นสูง และสารอาหารไม่เต็มส่วนที่ให้ทางหลอดเลือดดำ (Partial Parenteral Nutrition, PPN) ซึ่งเป็นประเภทที่นิยมใช้ในประเทศไทย สามารถให้แก่ผู้ป่วยทางหลอดเลือดดำส่วนปลาย (peripheral vein) ได้ เพราะมีสารอาหารที่ให้พลังงานไม่สูง คือ กลูโคสร้อยละ 5 หรือ 10 เท่านั้น เหมาะสำหรับเสริมกรณีที่ได้รับอาหารทางระบบทางเดินอาหารแล้วแต่ไม่เพียงพอแก่ความต้องการของร่างกาย (บุษบา จินดาวิจักษ์, 2532) ผู้ป่วยทารกหรือเด็กที่คาดว่าต้องอดอาหารนานเกินกว่า 3 วัน ควรพิจารณาให้อาหารทางหลอดเลือดดำเพื่อให้ผู้ป่วยได้รับสารอาหารต่างๆ ครบถ้วน เพียงพอต่อความต้องการของร่างกาย โดยสารอาหารที่ได้รับจากอาหารทางหลอดเลือดดำนี้ ร่างกายของผู้ป่วยสามารถนำไปใช้ประโยชน์ได้ทันทีโดยไม่ต้องผ่านกระบวนการย่อยอาหาร ช่วยลดปัญหาแทรกซ้อนอื่นๆ ที่อาจตามมาเมื่อผู้ป่วยอยู่ในภาวะขาดสารอาหาร โดยเฉพาะผู้ป่วยสัลยกรรมที่เกิดภาวะขาดโปรตีนและพลังงานภายหลังผ่าตัด

แม้ว่าการให้อาหารทางหลอดเลือดดำมีประโยชน์ แต่เมื่อเปรียบเทียบกับกรให้อาหารผ่านทางเดินอาหาร พบว่าการให้อาหารทางหลอดเลือดดำมีความสิ้นเปลืองค่าใช้จ่ายและเกิดภาวะแทรกซ้อนได้มากกว่า ซึ่งภาวะแทรกซ้อนที่เกิดขึ้นนี้อาจเกิดจากการเตรียมอาหารทางหลอดเลือดดำ จากเทคนิคการใส่สายสวน และอาจเกิดขึ้นโดยตรงจากการให้อาหารทางหลอดเลือดดำ นอกจากนี้พบว่าเมื่อทารกได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำเป็นระยะเวลานาน อาจเกิดภาวะน้ำดีคั่ง (Parenteral Nutrition – Associated Cholestasis, PNAC) (Rodgers และคณะ, 1976; Denis, 1981; Hodes และคณะ, 1982) ทำให้ทารกขับน้ำดีไปในลำไส้ได้น้อยหรือไม่ได้เลย ส่งผลกระทบต่อการดูดซึมสารอาหารไขมัน ทำให้ดูดซึมได้น้อย ทารกมีอาการตัวเหลือง คันตามตัว และในรายที่เป็นมากจะมีผลให้คอเลสเตอรอล (cholesterol) และไตรกลีเซอไรด์ (triglyceride) ในร่างกายสูงขึ้น (ยง ภู่วรรณ และ พงษ์พีระ สุวรรณกุล, 2533)

อุบัติการณ์ของการเกิดภาวะน้ำดีคั่งในทารกที่ได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำเป็นระยะเวลานาน พบได้ตั้งแต่ร้อยละ 7.4 ถึง 85.0 (Shattuck และ Klein, 2001; Buchman, 2002) โดยมีปัจจัยส่งเสริม เช่น การเกิดก่อนกำหนด น้ำหนักตัวแรกเกิดต่ำ ระยะเวลาการได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำนาน มีการติดเชื้ในกระแสเลือด และผู้ป่วยมีลำไส้สั้น เป็นต้น ซึ่งการที่ผู้ป่วยมีลำไส้สั้นทำให้ดูดซึมสารอาหารต่างๆ ได้น้อยลง ร่างกายจึงขาดสารอาหารบางชนิดที่มีความจำเป็นต่อตับ ส่งผลให้ประสิทธิภาพการทำงานของตับลดลง (Cavicchi และคณะ, 2000) สำหรับกลไกที่แท้จริงเกี่ยวกับการเกิดภาวะน้ำดีคั่ง หลังจากได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำในทารกและเด็กยังไม่ทราบแน่ชัด แนวทางป้องกันการเกิดภาวะน้ำดีคั่ง คือ การให้อาหารผ่านทางระบบทางเดินอาหารให้เร็วที่สุดเมื่อสามารถให้ได้ มีผู้ทำการศึกษาความสัมพันธ์ของการเกิดภาวะน้ำดีคั่งกับการได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำ พบว่าเมื่อลดระยะเวลาการให้อาหารทางหลอดเลือดดำแก่ทารกเกิดก่อนกำหนด โดยการพยายามให้อาหารผ่านทางเดินอาหารเร็วขึ้น ตับของทารกจะทำงานได้ดีเป็นปกติ (Rager และ Finegold, 1975)

ทารกที่มีภาวะน้ำดีคั่งจะตรวจพบระดับบิลิรูบินในซีรัม (serum bilirubin) สูงกว่าปกติในระหว่างได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำ และอาจพบร่วมกับภาวะระดับอัลคาไลค์ฟอสฟาเตส (alkaline phosphatase, AP) นิวคลีโอไทเดส (serum 5' nucleotidase) และอะมิโนทรานสเฟอเรส (aminotransferase) ในเลือดสูงด้วย หลังจากนั้นจะมีอาการตัวเหลือง และเกิดภาวะน้ำดีคั่งในที่สุด (Manginello และ Javitt, 1979) Kelly (1998) พบว่าสามารถคาดคะเนการเกิดภาวะน้ำดีคั่งได้จากระดับไบเรกบิลิรูบิน (direct bilirubin, DB) ที่มากกว่า 2 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร ภายใน 2 สัปดาห์ หลังจากทารกได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำ นอกจากนี้ยังอาจใช้เกณฑ์ในการพิจารณาการเกิดภาวะน้ำดีคั่งจากระดับไบเรกบิลิรูบินที่มากกว่า 1.5 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร ควบคู่กับผลตรวจทางชีวเคมีอื่นๆ ที่ผิดปกติ (Quigley และคณะ, 1993)

ในประเทศไทย การให้อาหารทางหลอดเลือดดำแก่ผู้ป่วยมีการใช้กันมานานแล้ว สถาบันสุขภาพเด็กแห่งชาติมหาราชินีซึ่งเป็นสถานพยาบาลของรัฐที่ให้บริการรักษาพยาบาลแก่ผู้ป่วยทารก ตั้งแต่แรกเกิดจนอายุครบ 18 ปี จัดตั้งหน่วยบริการจัดเตรียมอาหารทางหลอดเลือดดำแก่ผู้ป่วยทารก และเด็กตามสูตรที่พัฒนาขึ้นของโรงพยาบาล ตั้งแต่ปี พ.ศ. 2542 ต่อมาเพื่อให้บริการที่เหมาะสมกับภาวะโภชนาการของผู้ป่วยทารกหรือเด็กแต่ละราย จึงได้มีการเตรียมอาหารทางหลอดเลือดดำสูตรเฉพาะรายขึ้น พบว่าปริมาณความต้องการใช้อาหารทางหลอดเลือดดำในโรงพยาบาลเพิ่มขึ้นทุกปี เนื่องจากการให้อาหารทางหลอดเลือดดำมีความจำเป็นสำหรับผู้ป่วยทารก และเด็กที่มีปัญหาไม่สามารถให้อาหารผ่านระบบทางเดินอาหารได้ โดยเมื่อให้อาหารทางหลอดเลือดดำ ผู้ป่วยเหล่านี้มีภาวะโภชนาการดีขึ้น ร่างกายได้รับพลังงานสารอาหารต่างๆ ครบถ้วน อย่างไรก็ตามการติดตามผลการให้อาหารทางหลอดเลือดดำก็เป็นสิ่งจำเป็น โดยเฉพาะผู้ป่วยทารกหรือเด็กที่ต้องได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำเป็นระยะเวลานาน จากการศึกษาเพิ่มประวัติผู้ป่วยในหอผู้ป่วยศัลยกรรมทารกแรกเกิดและหอผู้ป่วยศัลยกรรมเด็กเล็ก สถาบันสุขภาพเด็กแห่งชาติมหาราชินี พบว่าผู้ป่วยทารกส่วนใหญ่ต้องได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำภายหลังการผ่าตัดระบบทางเดินอาหาร โดยผู้ป่วยทารกบางรายเกิดอาการตัวเหลืองและเกิดภาวะน้ำคั่งระหว่างได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำ แต่ยังไม่มีย้อนเวลาที่เริ่มเกิดภาวะน้ำคั่งภายหลังได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำ จึงเป็นเรื่องน่าสนใจที่จะศึกษาติดตามการเกิดภาวะน้ำคั่งในทารกที่ได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำ เพื่อทราบถึงเวลาที่เริ่มเกิดภาวะน้ำคั่ง และติดตามภาวะแทรกซ้อนอื่นๆ ที่อาจเกิดขึ้นระหว่างได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำ รวมทั้งศึกษาถึงปัจจัยที่มีผลต่อการเกิดภาวะน้ำคั่ง เพื่อเป็นแนวทางในการเฝ้าระวังการเกิดภาวะแทรกซ้อนต่างๆ ต่อไป

1.2 วัตถุประสงค์ของการวิจัย เพื่อศึกษา

1. เวลาที่เริ่มเกิดภาวะน้ำคั่งหลังจากทารกได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำ และภาวะแทรกซ้อนอื่นๆ ที่อาจเกิดขึ้น ณ สถาบันสุขภาพเด็กแห่งชาติมหาราชินี
2. รูปแบบการให้อาหารทางหลอดเลือดดำ และผลต่อภาวะโภชนาการของผู้ป่วยทารก ในสถาบันสุขภาพเด็กแห่งชาติมหาราชินี

1.3 ประโยชน์ที่คาดว่าจะได้รับ ได้ข้อมูล

1. เพื่อพัฒนาแนวทางการป้องกันหรือรักษาการเกิดภาวะน้ำคั่ง หลังทารกได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำเป็นระยะเวลานาน
2. ผลของรูปแบบการให้อาหารทางหลอดเลือดดำต่อภาวะโภชนาการของผู้ป่วยทารก

บทที่ 2

เอกสารและงานวิจัยที่เกี่ยวข้อง

2.1 อาหารกับการเจริญเติบโตของทารก

อาหารเป็นปัจจัยสำคัญในการดำรงชีพ ในแต่ละช่วงชีวิตมนุษย์ควรได้รับอาหารในปริมาณที่เพียงพอแก่ความต้องการของร่างกาย เพื่อใช้ในการเจริญเติบโต ให้พลังงาน ซ่อมแซมส่วนที่สึกหรอ และสร้างเสริมภูมิคุ้มกันโรค นมแม่เป็นอาหารที่ดีที่สุดสำหรับทารก เพราะมีสารอาหารครบถ้วน มีภูมิคุ้มกันโรค ไม่ก่อให้เกิดอาการแพ้ และมีสารช่วยกระตุ้นการพัฒนาของอวัยวะต่างๆ

2.1.1 ลักษณะทารกแรกเกิด (สุจิตรา วีรวรรณ, 2540)

ทารกแรกเกิด สรีระค่อนข้างใหญ่ น้ำหนักอยู่ในช่วง 2.5-4.6 กิโลกรัม (เด็กไทยเฉลี่ย 3 กิโลกรัม) ความยาว 45-55 เซนติเมตร (เฉลี่ย 50 เซนติเมตร) อัตราการหายใจ 30-40 ครั้งต่อนาที และอัตราการเต้นของหัวใจ 120-160 ครั้งต่อนาที พบว่าอัตราการเติบโตของทารกในช่วงแรกเกิดจนกระทั่งอายุครบ 2 ปี เร็วกว่าช่วงวัยอื่น

2.1.2 ความต้องการสารอาหารของทารก (ไกรสิทธิ์ ดันติสิรินทร์ และ อุมภาพร สุทัศนวีรวิทย์, 2531)

การให้อาหารทารกอย่างเหมาะสมและพอเพียงกับความต้องการของร่างกายเป็นสิ่งสำคัญ หากทารกได้รับสารอาหารไม่เหมาะสมจะส่งผลต่อการเจริญเติบโต การพัฒนาทางสมองและสติปัญญาไม่ดีเท่าที่ควร ร่างกายมีภูมิคุ้มกันต่ำ ทำให้เจ็บป่วยได้ง่าย โดยในการให้อาหารแก่ทารกมีจุดมุ่งหมาย คือ ให้อาหารทารกได้รับอาหารครบถ้วนเพียงพอสำหรับการเจริญเติบโต เหมาะสมกับวัย และมีพัฒนาการของอวัยวะที่เกี่ยวข้องในการกิน เคี้ยว การกลืนอาหาร ซึ่งมีผลให้เด็กมีพัฒนาการและนิสัยการกินที่ดี และลดอุบัติการณ์ของโรคบางอย่าง เช่น โรคภูมิแพ้ และโรคอ้วน เป็นต้น ทารกมีความต้องการสารอาหารต่อน้ำหนักตัวมากกว่าผู้ใหญ่เนื่องจากเป็นวัยที่ร่างกายมีการเจริญเติบโต ปริมาณความต้องการสารอาหารต่างๆ ของทารกแรกเกิดถึง 1 ปี ดังแสดงในตารางที่ 1 และ 2

นอกจากนี้ ทารกมีความต้องการน้ำต่อวันในปริมาณมาก โดยปกติร่างกายทารกจะมีการหมุนเวียนของน้ำสูงกว่าผู้ใหญ่ เนื่องจากน้ำเป็นส่วนประกอบที่สำคัญในร่างกาย (ร้อยละ 70-80 ในทารกและเด็ก และประมาณร้อยละ 50-60 ในผู้ใหญ่) โดยน้ำทำหน้าที่เป็นตัวทำละลายและเป็นสื่อในกระบวนการทางชีวเคมีในร่างกาย ความต้องการน้ำในแต่ละวันมีความสัมพันธ์กับความต้องการพลังงาน ในทารกต้องการน้ำต่อพลังงานอยู่ในอัตราส่วนประมาณ 1.5:1 เช่น ทารกที่ปกติต้องการพลังงาน 120 แคลอรีต่อกิโลกรัมต่อวัน จะต้องการน้ำประมาณ 180 มิลลิลิตรต่อกิโลกรัมต่อวัน (สุนทรี รัตนชูเอก, 2546; ไกรสิทธิ์ ดันติสิรินทร์ และ อุมภาพร สุทัศนวีรวิทย์, 2528)

ตารางที่ 1 ความต้องการวิตามินและเกลือแร่ในทารกแรกเกิดถึง 1 ปี

สารอาหาร	ปริมาณที่ต้องการต่อวัน
วิตามินที่ละลายในไขมัน	
วิตามินเอ (ไมโครกรัม)	400 - 420
วิตามินดี (ไมโครกรัม)	10 (400 หน่วยสากล)
วิตามินอี (มิลลิกรัม)	3 - 4
วิตามินเค (ไมโครกรัม)	12 - 20
วิตามินที่ละลายในน้ำ	
วิตามินซี (มิลลิกรัม)	35
วิตามินบี 1 (มิลลิกรัม)	0.3 - 0.5
วิตามินบี 2 (มิลลิกรัม)	0.4 - 0.6
ไพริดอกซิน (มิลลิกรัม)	0.3 - 0.6
ไนอาซิน (มิลลิกรัม)	6 - 8
โฟเลต (ไมโครกรัม)	30 - 45
วิตามินบี 12 (ไมโครกรัม)	0.5 - 1.5
ไบโอติน (ไมโครกรัม)	35 - 50
กรดเพนโทธีนิก (ไมโครกรัม)	2 - 3
เกลือแร่	
แมกนีเซียม (มิลลิกรัม)	50 - 70
แคลเซียม (มิลลิกรัม)	360 - 540
ฟอสฟอรัส (มิลลิกรัม)	240 - 360
แร่ธาตุที่ต้องการปริมาณน้อย	
สังกะสี (มิลลิกรัม)	3 - 5
ไอโอดีน (ไมโครกรัม)	40 - 50
เหล็ก (มิลลิกรัม)	10 - 15
ทองแดง (มิลลิกรัม)	0.5 - 1.0
ฟลูออไรด์ (มิลลิกรัม)	0.1 - 1.0
แมงกานีส (มิลลิกรัม)	0.5 - 1.0
โครเมียม (มิลลิกรัม)	0.01 - 0.06
ซีลีเนียม (มิลลิกรัม)	0.01 - 0.06

ที่มา: American Academy of Pediatrics, 1983

ตารางที่ 2 ความต้องการโปรตีนและพลังงานในทารกแรกเกิดถึง 1 ปี

อายุ (เดือน)	โปรตีน (กรัม/กก./วัน)	พลังงาน(แคลอรี/กก./วัน)
0 – 6	2.2	115
6 – 12	2.0	105

ตารางที่ 3 น้ำหนักทารกแรกเกิดถึง 1 ปี

อายุ	น้ำหนักเพิ่ม	จำนวนเท่าของ น้ำหนักแรกเกิด	น้ำหนัก (กิโลกรัม)
แรกเกิด	-	-	3
0-2 เดือน	30 กรัม/วัน	-	-
3-6 เดือน	20 กรัม/วัน	2 (อายุ 4 เดือน)	6
6-12 เดือน	15 กรัม/วัน	3 (อายุ 1 ปี)	9

ตารางที่ 4 สูตรคำนวณน้ำหนักจากอายุของทารกแรกเกิดถึง 1 ปี

อายุ	น้ำหนัก (กิโลกรัม)
แรกเกิด	3.25
3-12 เดือน	$\frac{\text{อายุ(เดือน)} + 9}{2}$

2.1.3 การวัดการเจริญเติบโตของทารก (จันทจิตา พฤษยานานนท์, 2548; สุจิตรา วีรวรรณ, 2540)

2.1.3.1 น้ำหนัก (weight)

การประเมินการเจริญเติบโตของทารก โดยใช้เกณฑ์น้ำหนักเทียบกับอายุ เป็นวิธีที่สะดวกและผิดพลาดน้อยกว่าวิธีอื่นๆ จึงเป็นที่นิยมใช้กันมากที่สุด แต่มีข้อควรระวังในการแปลผลการเปลี่ยนแปลงของน้ำหนัก เพราะน้ำหนักเป็นผลรวมของส่วนประกอบต่างๆ ของร่างกาย ได้แก่ น้ำ โปรตีน ไขมัน และอื่นๆ ดังนั้นหากทารกมีอาการบวม หรือกำลังได้รับน้ำเกลือทางหลอดเลือดดำ น้ำหนักส่วนหนึ่งจะเป็นของน้ำที่คั่งอยู่ในร่างกายมากกว่าปกติ

หลังเกิดสัปดาห์แรก น้ำหนักจะลดลงได้จากการขับถ่าย extravascular fluid และการคูดนมที่ยังไม่ดี อย่างไรก็ตามน้ำหนักที่ลดลงจะไม่เกินร้อยละ 10 ของน้ำหนักแรกเกิด แล้วจะเพิ่มขึ้นเท่าน้ำหนักแรกเกิดภายใน 2 สัปดาห์ หลังจากนั้นน้ำหนักจะเพิ่มขึ้นอย่างรวดเร็ว (ตารางที่ 3) น้ำหนักของทารกสามารถประเมินได้จากอายุโดยใช้สูตรคำนวณ ดังแสดงในตารางที่ 4

ตารางที่ 5 ความสูงของทารกแรกเกิดถึง 1 ปี

อายุ	ความสูงเพิ่ม	จำนวนเท่าของความสูงแรกเกิด	ความสูง (เซนติเมตร)
แรกเกิด	-	-	50
6 เดือนแรก	2.5 ซม./เดือน	-	65
6 เดือนหลัง	1.5 ซม./เดือน	1.5 (อายุ 1 ปี)	75

ตารางที่ 6 ความยาวของเส้นรอบวงศีรษะของทารกแรกเกิดถึง 1 ปี

อายุ	อัตราการเพิ่ม (เซนติเมตร)	ความยาวเส้นรอบวงศีรษะ (เซนติเมตร)
แรกเกิด	-	35 ± 2
6 เดือนแรก	1.25/ เดือน	42 ± 2 (6 เดือน)
6 เดือนหลัง	0.5/ เดือน	45 ± 2 (1 ปี)

2.1.3.2 ความยาวหรือความสูง (length or height)

การวัดความยาวหรือส่วนสูงที่เพิ่มขึ้นสามารถใช้บ่งบอกถึงการเจริญเติบโตของทารกได้ แต่ไม่เป็นที่นิยมเนื่องจากการวัดความยาวในทารกมีข้อผิดพลาดได้ง่าย เพราะส่วนสูงมีการเปลี่ยนแปลงค่อนข้างช้า การวัดใช้วิธีวัดในท่านอน (recumbent length) เพราะทารกยังยืนเองไม่ได้ ซึ่งการวัดในท่านอนจะได้ค่ามากกว่าทำยืนเล็กน้อย เพื่อให้ได้ค่าที่แม่นยำควรใช้เครื่องมือที่มี stationary head board และ footboard ที่เลื่อนได้ ให้เด็กนอนหงายบนโต๊ะ ศีรษะชิดเครื่องวัดด้านหัว ขาเหยียดตรง กดเข่าให้ตึง เลื่อนแผ่นวัดด้านเท้ามาชิดราบกับฝ่าเท้าซึ่งอยู่ในแนวตั้งฉากกับลำตัว ในกรณีไม่มีเครื่องวัดมาตรฐานในท่านอน อาจประยุกต์โดยใช้ฝาผนังเป็น head board จับศีรษะให้ชิดฝา นอนเหยียดตรงให้ขาแนบ กดเข่าให้ตึง สันเท้าตั้ง ใช้แผ่นไม้ ไม้บรรทัดแข็งหรือกระดาษแข็งวางแนบฝ่าเท้า ไม่ควรวัดด้วยการประมาณจากสายตา หรือจับเด็กนอนบนเตียง และเอาสายวัด วัดจากกระหม่อมมายังเท้าเพราะมีความคลาดเคลื่อนได้มาก การเพิ่มขึ้นของความสูงทารกในวัยต่างๆ แสดงในตารางที่ 5

2.1.3.3 เส้นรอบวงศีรษะ (head circumference)

การวัดเส้นรอบวงศีรษะ เพื่อดูการเจริญเติบโตของสมองและกระโหลกศีรษะของเด็ก ทำได้โดยวัดส่วนกว้างสุดของศีรษะ คือ fronto-occipital circumference การวัดควรวัดซ้ำ 3 ครั้ง แล้วเฉลี่ยเพื่อให้ได้ผลแม่นยำ ส่วนมากจะใช้วัดเทียบกับเส้นรอบอก เพื่อติดตามการเจริญเติบโตของสมองกับลำตัวว่าได้สัดส่วนกันหรือไม่ โดยปกติทารกแรกเกิดศีรษะจะโตกว่าลำตัว ดังนั้นเส้นรอบ

วงสิริระมากกว่าลำตัว แต่เมื่ออายุครบ 1 ปี เส้นรอบวงสิริระจะเท่ากับเส้นรอบอก โดยความยาวเส้นรอบวงสิริระของทารกมีการเปลี่ยนแปลงดังแสดงในตารางที่ 6

2.2 การให้อาหารทางหลอดเลือดดำ

อาหารที่ดีที่สุดสำหรับทารกในช่วงแรกเกิดถึง 6 เดือน คือ นมแม่ เนื่องจากย่อยได้ง่ายและมีสารอาหารต่างๆ ครบถ้วน การที่ได้รับอาหารผ่านระบบทางเดินอาหารเป็นวิธีที่ดีที่สุด เพราะการมีอาหารในลำไส้จะช่วยกระตุ้นการหลั่งฮอร์โมนของทางเดินอาหาร กระตุ้นการทำงานของระบบทางเดินอาหาร และกระตุ้นการเจริญเติบโตของเซลล์ที่เยื่อผนังลำไส้ แต่ในบางสภาวะที่ทารกไม่สามารถรับอาหารผ่านระบบทางเดินอาหารได้ หรือสามารถรับอาหารผ่านระบบทางเดินอาหารได้ แต่ปริมาณไม่เพียงพอแก่ความต้องการของร่างกาย โดยเฉพาะในภาวะเจ็บป่วย ได้รับบาดเจ็บ หรืออยู่ในภาวะเครียด เช่น ภายหลังการผ่าตัด ต้องพิจารณาให้อาหารทางหลอดเลือดดำแก่ทารก เพื่อให้ทารกได้รับสารอาหารครบถ้วน ลดปัญหาแทรกซ้อนจากการขาดสารอาหาร และทำให้ทารกมีการเจริญเติบโตสมวัย

2.2.1 การให้อาหารทางหลอดเลือดดำในทารก

การให้อาหารทางหลอดเลือดดำในทารกมีรายงานไว้ตั้งแต่คริสต์ศตวรรษที่ 19 Dudrick และคณะ (1968) ศึกษาผลของการให้อาหารทางหลอดเลือดดำส่วนกลางแก่ผู้ป่วยทารกหญิงแรกเกิด ซึ่งมีปัญหาลำไส้ไม่มีรูเปิดมาแต่กำเนิด (total small bowel atresia) ต้องได้รับการผ่าตัดเอาลำไส้ส่วนใหญ่ออกจนเกิดเป็นภาวะลำไส้สั้น ส่งผลทำให้ระบบย่อยอาหารของทารกมีปัญหา พบว่าเมื่อผู้ป่วยทารกได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำเป็นเวลา 45 วัน ทารกมีน้ำหนักตัวเพิ่มขึ้น ความยาวลำตัว เส้นรอบสิริระและรอบอกเพิ่มขึ้น ความสำเร็จของการรักษาผู้ป่วยครั้งนี้ถือเป็นการบุกเบิกการให้อาหารทางหลอดเลือดดำในทารก ต่อมา Gunn และคณะ (1978) ศึกษาการให้อาหารทางหลอดเลือดดำแก่ผู้ป่วยทารกเกิดก่อนกำหนดที่มีอาการหายใจหอบ พบว่ากลุ่มที่ได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำ (ได้พลังงานมากกว่า 80 กิโลแคลอรีต่อกิโลกรัมต่อวัน) มีอัตราการตายร้อยละ 15 ในขณะที่กลุ่มที่ไม่ได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำ (ได้พลังงานประมาณ 56 กิโลแคลอรีต่อกิโลกรัมต่อวัน) มีอัตราการตายร้อยละ 30 โดยเฉพาะในผู้ป่วยทารกเกิดก่อนกำหนดที่มีน้ำหนักตัวน้อยกว่า 1,500 กรัม พบว่ากลุ่มที่ได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำมีอัตราการตายร้อยละ 29 ในขณะที่กลุ่มที่ไม่ได้รับสารอาหารทางหลอดเลือดดำมีอัตราการตายร้อยละ 63

ตารางที่ 7 ความแตกต่างของสารอาหารครบถ้วนและสารอาหารไม่เต็มส่วนที่ให้ทางหลอดเลือดดำ

	สารอาหารครบถ้วนที่ให้ ทางหลอดเลือดดำ	สารอาหารไม่เต็มส่วนที่ให้ ทางหลอดเลือดดำ
สารอาหาร/ พลังงาน	ครบถ้วน	ไม่ครบถ้วน
เส้นเลือดที่ให้สารอาหาร	Central line	Peripheral line
Osmolarity	> 900 mOsm/L	≤ 900 mOsm/L
จำนวนวันที่ให้	ไม่จำกัด	< 7 วัน

2.2.2 ประเภทของอาหารทางหลอดเลือดดำ (บุษบา จินดาวิจักษณ์, 2532)

2.2.2.1 สารอาหารครบถ้วนที่ให้ทางหลอดเลือดดำ (total parenteral nutrition, TPN)

ประกอบด้วย hypertonic glucose solution ต้องให้ทางหลอดเลือดดำส่วนกลาง ซึ่งเป็นหลอดเลือดขนาดใหญ่ เพื่อหลีกเลี่ยงปัญหาหลอดเลือดดำอักเสบ และต้องตรวจเลือดผู้ป่วยที่มีความจำเป็นต้องได้รับสารอาหารทางหลอดเลือดดำเป็นระยะเวลานานเพื่อเฝ้าระวังภาวะแทรกซ้อนต่างๆ สิ่งที่ต้องระวังคือ ผู้ป่วยมีโอกาสติดเชื้อสูง หากไม่ได้รับการดูแลสายสวน (catheter) ที่ดี

2.2.2.2 สารอาหารไม่เต็มส่วนที่ให้ทางหลอดเลือดดำ (partial parenteral nutrition, PPN) เป็นวิธีการให้สารอาหารที่นิยมใช้ในประเทศไทย สามารถให้แก่ผู้ป่วยทางหลอดเลือดดำส่วนปลายได้ เพราะมีสารอาหารที่ให้พลังงาน คือ กลูโคส ร้อยละ 5 หรือร้อยละ 10 เท่านั้น การให้อาหารทางหลอดเลือดแบบนี้ ผู้ป่วยอาจได้รับพลังงานไม่เพียงพอ เมื่อคูลเคลอริอยู่ในเกณฑ์ลบ ทำให้กรดอะมิโนที่ให้เข้าไปถูกใช้เป็นแหล่งพลังงาน แทนที่จะนำไปใช้เพื่อสร้างโปรตีนในร่างกาย ดังนั้นการให้สารอาหารไม่เต็มส่วนที่ให้ทางหลอดเลือดดำ จึงเหมาะสำหรับการให้อาหารเสริมสำหรับผู้ป่วยที่ได้อาหารทางปาก หรือได้อาหารทางสายให้อาหารแล้วแต่ไม่เพียงพอ และการให้ไม่ควรนานเกิน 7-10 วัน ซึ่งความแตกต่างระหว่างอาหารทางหลอดเลือดดำ 2 ประเภท ดังกล่าว แสดงในตารางที่ 7

2.2.3 ข้อบ่งใช้ของอาหารทางหลอดเลือดดำในทารก (America Society of Parenteral and Enteral Nutrition [ASPEN], 2004a; บุษบา จินดาวิจักษณ์, 2532; วิชัย ต้นไพจิตร, 2532)

โดยปกติการรับอาหารทางระบบทางเดินอาหารเป็นวิธีที่ดีที่สุด เนื่องจากเป็นวิถีธรรมชาติ สามารถให้สารอาหารอย่างครบถ้วนแก่เซลล์เยื่อเมอซอแล็กมาได้โดยตรง ช่วยกระตุ้นให้เซลล์แบ่งตัว ทำให้กระบวนการย่อยและการดูดซึมอาหารกลับสู่ปกติได้เร็วขึ้นและเมอซอแล็กมาไม่ฝ่อ แต่ในบางกรณีที่ต้องพิจารณาให้อาหารทางหลอดเลือดดำทดแทน เพื่อให้ผู้ป่วยได้รับสารอาหารต่างๆ เพียงพอแก่ความต้องการของร่างกาย ป้องกันภาวะแทรกซ้อนจากการขาดสารอาหาร ได้แก่

1. ทารกได้รับการผ่าตัดแก้ไขความผิดปกติตั้งแต่แรกเกิดทำให้ไม่สามารถรับประทานอาหารได้เป็นเวลานานเกินกว่า 3 วัน เช่น gastroschisis และ omphalocele เป็นต้น
2. ทารกที่มีภาวะลำไส้อุดตัน (gut obstruction) หรือภาวะลำไส้สั้น (short bowel syndrome) ทำให้ระบบการย่อยอาหารของทารกบกพร่อง
3. ทารกมีภาวะทุพโภชนาการเนื่องจากท้องเดินเรื้อรัง การดูดซึมอาหารไม่ดี และได้รับการรักษาโดยการให้รับประทานอาหารพิเศษตามหลักโภชนาการแล้วอาการยังไม่ดีขึ้น
4. ทารกที่มีน้ำหนักตัวแรกเกิดต่ำมาก

2.2.4 องค์ประกอบของอาหารทางหลอดเลือดดำ (ASPEN, 2004b; นุชบา จินดาวิจักขณ์, 2532; ประสงค์ เทียนบุญ และคณะ, 2540; ลัดดา เหมาะสุวรรณ, 2536)

สารอาหารที่ให้ทางหลอดเลือดดำ ได้แก่ คาร์โบไฮเดรต ไขมัน โปรตีน วิตามิน เกลือแร่ และน้ำ โดยที่สารอาหารเหล่านี้ต้องอยู่ในสภาพที่ร่างกายนำไปใช้ประโยชน์ได้ทันที

1. *คาร์โบไฮเดรต* เป็นสารอาหารให้พลังงานที่สำคัญในการให้อาหารทางหลอดเลือดดำ นิยมใช้ในรูปของเดกซ์โตรส (Dextrose) โดยเดกซ์โตรส 1 กรัม ให้พลังงาน 3.4 กิโลแคลอรี ข้อเสียของการให้กลูโคส คืออาจทำให้ประสิทธิภาพการใช้กลูโคสลดลง (glucose intolerance) โดยมักเกิดในผู้ป่วยที่มีภาวะเครียด เช่น จากการผ่าตัด และไฟไหม้ เป็นต้น การให้สารละลายกลูโคสที่มีความเข้มข้นมากกว่าร้อยละ 10 - 12.5 อาจทำให้เกิดการอักเสบของหลอดเลือดดำ เพื่อหลีกเลี่ยงปัญหาดังกล่าว จึงต้องให้ทางหลอดเลือดดำใหญ่ คือ superior vena cava อย่างไรก็ตามไม่ควรให้กลูโคสเป็นแหล่งพลังงานเพียงอย่างเดียวเนื่องจากจะทำให้มีคาร์บอนไดออกไซด์เกิดขึ้นมากจากการเผาผลาญกลูโคส ซึ่งถ้าผู้ป่วยเป็นโรคขาดโปรตีนและพลังงานจะมีกล้ามเนื้อช่วยหายใจและกระบังลมตีบ ส่งผลให้ขับคาร์บอนไดออกไซด์ได้ไม่ดี เกิดภาวะการหายใจล้มเหลวตามมา

2. *ไขมัน* เป็นสารอาหารที่ให้พลังงานและกรดไขมันจำเป็น ควรให้ไม่เกินร้อยละ 50 ของพลังงานทั้งหมด เนื่องจากมี caloric density สูง และ osmolality ต่ำ จึงให้ทางหลอดเลือดดำส่วนปลายได้ดี ไขมันให้พลังงานมากกว่าคาร์โบไฮเดรต คือ 1 กรัม ให้พลังงาน 9 กิโลแคลอรี และให้กรดไขมันจำเป็น (essential fatty acid) คือ linoleic acid และ linolenic acid ซึ่งถ้าขาดจะทำให้ผิวหนังเป็นแผลตกสะเก็ด และเกล็ดเลือดต่ำ นอกจากนี้การให้ไขมันจะช่วยลดปริมาณหรือความเข้มข้นที่ต้องได้รับจากกลูโคส ทำให้สามารถให้อาหารทางหลอดเลือดดำส่วนปลายและลดปัญหาการอักเสบของหลอดเลือดดำได้

3. *โปรตีน* ที่ให้ทางหลอดเลือดดำควรให้ประมาณร้อยละ 10 ของพลังงานที่ได้รับ และให้ในรูปของสารละลายกรดอะมิโน (crystalline amino acid solution) โดย 1 กรัม ของโปรตีน ให้พลังงาน 4 กิโลแคลอรี การให้โปรตีนที่เพียงพอเป็นการรักษาคุณโนโตรเจน และส่งเสริมให้ร่างกาย

สร้างโปรตีนที่สำคัญต่างๆ เช่น ฮีโมโกลบิน (hemoglobin) อัลบูมิน (albumin) เอนไซม์ (enzyme) และ ฮอร์โมน (hormone) เป็นต้น ทำให้ร่างกายเจริญเติบโตและซ่อมแซมเนื้อเยื่อที่สึกหรอได้

4. **วิตามิน** มีความสำคัญต่อกระบวนการเมแทบอลิซึม (metabolism) ของคาร์โบไฮเดรต ไขมัน และโปรตีน ในภาวะเจ็บป่วยผู้ป่วยจำเป็นต้องได้รับวิตามินทางหลอดเลือดดำในปริมาณที่มากกว่าการให้ทางปาก เพราะจะมีการสูญเสียวิตามินที่ละลายได้ในน้ำไปทางปัสสาวะมากขึ้น วิตามินแบ่งได้เป็น 2 กลุ่ม คือ กลุ่มที่ละลายในน้ำ ได้แก่ วิตามินซี วิตามินบีหนึ่ง วิตามินบีสอง วิตามินบีหก ไนอาซิน เพนโทธินิก ไบโอติน โฟเลต และวิตามินบีสิบสอง โดยทั่วไปแล้ว โครงสร้างและส่วนประกอบทางเคมีของวิตามินที่ละลายน้ำจะทำหน้าที่เป็นโคเอนไซม์ในการทำงานของเอนไซม์หลายชนิดในร่างกาย สำหรับวิตามินที่ละลายในไขมัน ได้แก่ วิตามินเอ วิตามินดี วิตามินอี และวิตามินเค ส่วนใหญ่ทำหน้าที่เกี่ยวกับการทำงานของเซลล์เมมเบรน (cell membrane) และสเตียรอยด์ฮอร์โมน (steroid hormone)

5. **เกลือแร่** เช่นเดียวกับวิตามิน คือ ช่วยเมแทบอลิซึมของร่างกาย สารอาหารเกลือแร่ที่เป็น macroelements คือ โซเดียม โพแทสเซียม แมกนีเซียม แคลเซียม ฟอสฟอรัส คลอไรด์ และซัลเฟอร์ ส่วนแร่ธาตุที่เป็น microelements (trace elements) ได้แก่ เหล็ก สังกะสี ทองแดง ไอโอดีน แมงกานีส โครเมียม ซีลีเนียม โมลิบดีนัม และฟลูออไรด์ ซึ่งการให้สารเหล่านี้จำเป็นต้องคำนึงถึง ภาวะการทำงานของไต ต่อมไร้ท่อ ระบบไหลเวียนของโลหิต ตลอดจนการขับถ่ายเกลือแร่และแร่ธาตุออกจากร่างกาย จึงควรมีการเฝ้าระวังอย่างใกล้ชิดและคำนึงถึงปริมาณแร่ธาตุที่แฝงอยู่ใน สารละลายกรดอะมิโน และต้องระวังถึงวิธีการผสมรวมกันของสารละลายด้วย

6. **น้ำ** ควรจะได้รับในปริมาณที่เพียงพอ ความต้องการน้ำของเด็กมีมากกว่าผู้ใหญ่ เพราะ ปริมาณน้ำในร่างกายของเด็กสูงกว่าผู้ใหญ่ ความต้องการน้ำขึ้นกับปัจจัยหลายอย่าง เช่น ปริมาณอาหารโปรตีน ภาวะไข้ อุณหภูมิ สิ่งแวดล้อม และการสูญเสีย เป็นต้น

การให้อาหารทางหลอดเลือดดำต้องให้สารอาหารครบถ้วนเพียงพอแก่ความต้องการของร่างกายในแต่ละวัน สำหรับทารกและเด็ก มีความต้องการปริมาณสารอาหารดังแสดงในตารางที่ 8 และ 9 (ลัดดา เหมาะสุวรรณ, 2536; สุนทรีย์ รัตนชูเอก, 2546)

จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ตารางที่ 8 ความต้องการสารอาหารในแต่ละวันสำหรับการให้อาหารทางหลอดเลือดดำในทารก

ปริมาณสารอาหาร (ต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัม)	หน่วย	ทารกแรกเกิด (0-1 เดือน)		ทารก (0-1 ปี)
		เกิดก่อนกำหนด (preterm)	เกิดครบกำหนด (term)	
น้ำ	มิลลิลิตร	120-150	100-120	(a)
พลังงาน	กิโลแคลอรี	120-150	90-110	50-70
กลูโคส	กรัม	10-25	10-25	10-25
ไขมัน	กรัม	0.5-3	1-4	1-3
โปรตีน	กรัม	2-3	2.5	1.5-2
แร่ธาตุ				
โซเดียม	มิลลิเอควิวาเลนต์	2-5	2-5	2-5
โพแทสเซียม	มิลลิเอควิวาเลนต์	2-3	2-3	2-3
คลอไรด์	มิลลิเอควิวาเลนต์	2-5	2-5	2-5
แคลเซียม	มิลลิเอควิวาเลนต์	2.0-4.0	0.5-4.0	1.0-4.0
ฟอสฟอรัส	มิลลิโมล	0.5-1.5	0.5-1.5	0.5-1.5
แมกนีเซียม	มิลลิโมล	0.25-0.5	0.25-0.5	0.25-0.5
แร่ธาตุที่ต้องการปริมาณน้อย				
สังกะสี	ไมโครกรัม	400	250	100.0 (5,000)*
ทองแดง	ไมโครกรัม	20	20	20.0 (300)*
ซีลีเนียม	ไมโครกรัม	2.0	2.0	2.0 (30)*
โครเมียม	ไมโครกรัม	0.2	0.2	0.2 (5.0)*
แมงกานีส	ไมโครกรัม	1.0	1.0	1.0 (50)*
โมลิบดีนัม	ไมโครกรัม	0.25	0.25	0.25 (5.0)*
ไอโอดีน	ไมโครกรัม	1.0	1.0	1.0 (50)*

(a) คำนวณตาม Holiday & Segar ดังนี้

น้ำหนัก < 10 กิโลกรัม : 100 มิลลิลิตรต่อกิโลกรัมต่อวัน

10-20 กิโลกรัม : $1000 + (50 \times \text{น้ำหนักที่เกิน 10 กิโลกรัม})$ มิลลิลิตรต่อกิโลกรัมต่อวัน

> 20 กิโลกรัม : $1500 + (20 \times \text{น้ำหนักที่เกิน 20 กิโลกรัม})$ มิลลิลิตรต่อกิโลกรัมต่อวัน

(*) ปริมาณสารอาหารสูงสุดที่ให้ได้

ตารางที่ 9 ปริมาณวิตามินที่ควรได้รับในการให้อาหารทางหลอดเลือดดำในทารก

วิตามิน	หน่วย	ทารก	
		เกิดก่อนกำหนด (ขนาด/กิโลกรัม)*	เกิดครบกำหนด (ขนาด/วัน)
วิตามินเอ	ยูนิิต	920	2,300
วิตามินดี	ยูนิิต	160	400
วิตามินอี	มิลลิกรัม	2.8	7
วิตามินเค	ไมโครกรัม	80	200
วิตามินซี	มิลลิกรัม	32	80
วิตามินบีหนึ่ง	มิลลิกรัม	0.48	1.2
วิตามินบีสอง	มิลลิกรัม	0.56	1.4
วิตามินบีหก	มิลลิกรัม	0.4	1.0
วิตามินบีสิบสอง	ไมโครกรัม	0.4	1.0
ไนอาซิน	มิลลิกรัม	6.8	17
เพนโทเทนิค	มิลลิกรัม	2.0	5.0
ไบโอติน	ไมโครกรัม	8.0	20
โฟเลท	ไมโครกรัม	56	140

* สูงสุดไม่เกินขนาดของทารกเกิดครบกำหนด

2.2.5 การติดตามการให้อาหารทางหลอดเลือดดำ (Fisher และคณะ, 1998)

ทารกที่ได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำ จำเป็นอย่างยิ่งที่จะต้องมีการตรวจติดตามผลการให้อาหารทางหลอดเลือดดำ เพื่อให้สามารถปรับปริมาณสารอาหารให้เหมาะสมกับความต้องการของร่างกายผู้ป่วย และค้นพบปัญหาได้เร็ว ทำให้สามารถป้องกันหรือลดความรุนแรงของภาวะแทรกซ้อนที่อาจเกิดขึ้นได้ จึงต้องมีการติดตามผลด้วยการชั่งน้ำหนัก ตรวจสัญญาณชีพ ทุกวัน และตรวจค่าทางห้องปฏิบัติการต่างๆ ทั้งก่อนและระหว่างให้อาหารทางหลอดเลือดดำทุกวันหรือทุกสัปดาห์ ดังแสดงในตารางที่ 10

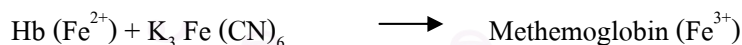
2.2.5.1 การตรวจความสมบูรณ์ของเลือด (complete blood count, CBC)

(อำไพวรรณ จวนสัมฤทธิ์ และ วีระศักดิ์ ศาสนกุล, 2547)

การตรวจความสมบูรณ์ของเลือดเป็นการตรวจพื้นฐานทางโลหิตวิทยา เพื่อหาความผิดปกติของระบบเม็ดเลือดแดง เม็ดเลือดขาว และเกล็ดเลือด ซึ่งการตรวจความสมบูรณ์ของเลือดประกอบด้วย

1) การวัดระดับฮีมาโตคริต (hematocrit) เป็นการวัดปริมาตรเม็ดเลือดแดงอัดแน่นคิดเป็นร้อยละต่อปริมาตรของเลือด ปกติในทารกแรกเกิดถึง 6 เดือน มีระดับฮีมาโตคริตอยู่ระหว่างร้อยละ 35 – 56 องค์การอนามัยโลกกำหนดว่าเด็กอายุ 3 เดือนถึง 4 ปี มีภาวะซีดเมื่อระดับฮีมาโตคริตต่ำกว่าร้อยละ 33

2) การวัดระดับฮีโมโกลบิน (hemoglobin) เป็นการวัดความเข้มข้นของฮีโมโกลบินในเลือด หลังจากที่ทำให้เม็ดเลือดแดงแตกสลายด้วยปฏิกิริยาเคมี ฮีโมโกลบินถูกออกซิไดส์โดย potassium ferricyanide ให้กลายเป็น methemoglobin และ cyanmethemoglobin ซึ่งเป็นสารสีน้ำตาล วัดได้ด้วยเครื่อง spectrophotometer ความเข้มข้นที่เกิดขึ้นเป็นสัดส่วนโดยตรงกับปริมาณฮีโมโกลบินในเลือด สมการการเกิดปฏิกิริยาเคมี แสดงได้ดังนี้



ปกติในทารกแรกเกิดถึง 6 เดือน มีระดับฮีโมโกลบินอยู่ในช่วง 11.5 – 18.5 กรัมต่อเดซิลิตร ซึ่งองค์การอนามัยโลกกำหนดว่าเด็กอายุ 3 เดือนถึง 4 ปี มีภาวะซีดเมื่อระดับฮีโมโกลบินต่ำกว่า 11 กรัมต่อเดซิลิตร

3) การนับจำนวนเม็ดเลือดขาว ในทารกแรกเกิดเม็ดเลือดขาวอยู่ในระดับ 10,000 - 30,000 เซลล์ต่อไมโครลิตร ดังนั้นช่วงนี้มักไม่ให้ความสำคัญกับจำนวนเม็ดเลือดขาวมากนัก เมื่อทารกอายุครบ 2 สัปดาห์ ระดับเม็ดเลือดขาวจะลดลงเหลือประมาณ 5,000 – 20,000 เซลล์ต่อไมโครลิตร และจะลดลงเหลือเท่ากับค่าปกติในผู้ใหญ่เมื่ออายุ 13 - 14 ปี จำนวนเม็ดเลือดขาวปกติ

ตารางที่ 10 การตรวจติดตามผลการให้อาหารทางหลอดเลือดดำ

ค่าที่ตรวจ	เริ่มต้น	ช่วงที่ 1 ^(a)	ช่วงที่ 2 ^(b)
ความสมบูรณ์ของเลือด (CBC)	☑		ทุกสัปดาห์
อิเล็กโทรไลต์ในเลือด (electrolyte)	☑	ทุกวัน	ทุกสัปดาห์
ระดับน้ำตาลในเลือด (blood glucose)	☑	ทุกวัน	ทุกสัปดาห์
ความเข้มข้นยูเรียไนโตรเจนในเลือด (BUN) และครีเอตินีน (creatinine)	☑	ทุกวัน	ทุกสัปดาห์
แคลเซียม, ฟอสฟอรัส และ แมกนีเซียม	☑	ทุกวัน	ทุกสัปดาห์
ไตรกลีเซอไรด์ (triglyceride)	☑	ทุกวัน	ทุกสัปดาห์
คอเลสเตอรอล (cholesterol)	☑		ทุกสัปดาห์
โปรตีนรวม (total protein) และอัลบูมินในเลือด (albumin)	☑		ทุกสัปดาห์
แอสปาเตสอะมิโนทรานสเฟอเรส (AST), อะลานีนอะมิโนทรานสเฟอเรส (ALT) และอัลคาไลต์ฟอสฟาเตส (AP)	☑		ทุกสัปดาห์
แกมมากลูตามิลทรานสเปปติเดส (GGT)	☑		ทุกสัปดาห์
บิลิรูบินรวม (total bilirubin, TB) และ ไตเรกบิลิรูบิน (direct bilirubin, DB)	☑		ทุกสัปดาห์

CBC = complete blood count, BUN = blood urea nitrogen, AST = aspartate aminotransferase, ALT = alanine aminotransferase, AP = alkaline phosphatase, GGT = gamma glutamyl transpeptidase

(a) ช่วงที่ 1 วันที่ 1-4 ของการให้อาหารทางหลอดเลือดดำ (วันที่ 1-7 สำหรับทารกที่น้ำหนักตัว < 1.5 กิโลกรัม)

(b) ช่วงที่ 2 ตั้งแต่วันที่ 5 เป็นต้นไป (หรือวันที่ 7 เป็นต้นไป สำหรับทารกที่น้ำหนักตัว < 1.5 กิโลกรัม) จนกว่าจะงดอาหารทางหลอดเลือดดำ ถ้าให้อาหารทางหลอดเลือดดำนานกว่า 1 เดือน ควรตรวจวัดระดับสังกะสี ทองแดง วิตามินบีสิบสอง โฟเลท ทุกเดือน และสำหรับทารกที่มีน้ำหนักตัว < 1.5 กิโลกรัม ควรตรวจวัดระดับวิตามินเอ และวิตามินอี ทุกสัปดาห์

ตารางที่ 11 ร้อยละของชนิดเม็ดเลือดขาวที่พบในผู้ใหญ่ภาวะร่างกายปกติ

ชนิดของเม็ดเลือดขาว	ร้อยละ
Neutrophil	40 – 75
Band form	0 – 3
Lymphocyte	25 – 35
Monocyte	3 – 7
Eosinophil	1 – 6
Basophil	1

ในผู้ใหญ่เท่ากับ 4,000 - 12,000 เซลล์ต่อไมโครลิตร (เฉลี่ย 7,800 เซลล์ต่อไมโครลิตร) จะพบเม็ดเลือดขาวชนิดต่างๆ ดังตารางที่ 11

นอกจากนี้ การนับเม็ดเลือดขาวสามารถใช้แยกผู้ป่วยผู้ใหญ่คร่าวๆ ออกเป็น 3 ประเภท คือ

1. จำนวนเม็ดเลือดขาวสูง ตั้งแต่ 10,000 เซลล์ต่อไมโครลิตร ขึ้นไป อาจพบมีการติดเชื้อในกระแสเลือด ส่วนใหญ่มักเป็นเชื้อแบคทีเรีย เช่น *Staphylococcus aureus*
2. จำนวนเม็ดเลือดขาวปกติ อาจแสดงว่าไม่มีการติดเชื้อ หรือเกิดจากเชื้อบางชนิด เช่น ถ้ามีจำนวน neutrophils สูงมาก เช่น เกินร้อยละ 80 มักมีการติดเชื้อแบคทีเรีย แต่การติดเชื้อไวรัสมักพบจำนวน lymphocytes สูง และมี atypical lymphocyte สูงกว่าปกติ
3. จำนวนเม็ดเลือดขาวต่ำ ถ้าต่ำกว่า 3,000 เซลล์ต่อไมโครลิตร อาจเกิดจากแบคทีเรียบางอย่าง หรือผลจากยาที่ใช้รักษามาก่อน แต่ถ้าต่ำกว่า 400-800 เซลล์ต่อไมโครลิตร มักพบในผู้ป่วยติดเชื้อแบคทีเรียแกรมลบรุนแรง เช่น *pseudomonas* หรือติดเชื้อแบคทีเรียแกรมบวกรุนแรง เช่น streptococci
- 4) เกล็ดเลือด ในทารกแรกเกิดจนถึง 4 วัน มีระดับเกล็ดเลือดประมาณ 100,000 - 300,000 ต่อไมโครลิตร ในทารกเกิดก่อนกำหนดอาจมีเกล็ดเลือดต่ำกว่าทารกเกิดครบกำหนดได้ และระดับเกล็ดเลือดปกติของทารกจะเท่ากับผู้ใหญ่เมื่ออายุ 3 เดือน (เกล็ดเลือดปกติของผู้ใหญ่เท่ากับ 200,000 - 400,000 ต่อไมโครลิตร ซึ่งถ้ามีค่าต่ำกว่า 100,000 ต่อไมโครลิตร หรือสูงกว่า 500,000 ต่อไมโครลิตร แสดงว่ามีจำนวนเกล็ดเลือดต่ำหรือสูงกว่าปกติ ตามลำดับ)
- 5) จำนวนเม็ดเลือดแดง ค่าปกติของจำนวนเม็ดเลือดแดงในทารกแรกเกิดถึง 6 เดือนเท่ากับ 3,800,000 - 5,300,000 เซลล์ต่อไมโครลิตร

2.2.5.2 การตรวจทางเคมีคลินิก (clinical chemical laboratory)

1) ระดับน้ำตาลในเลือด (blood sugar) การตรวจวัดระดับน้ำตาลในเลือดใช้ในการติดตามระดับกลูโคสในกระแสเลือดขณะได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำ และเป็นค่าที่บอกถึงความสามารถของอินซูลินในการเก็บน้ำตาลเข้าเซลล์ ซึ่งค่าปกติสำหรับทารกอยู่ในช่วง 75 – 110 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร

2) ความเข้มข้นยูเรียไนโตรเจนในเลือด (blood urea nitrogen, BUN) และครีเอตินิน (creatinine) (สุชาติพิย์ พิชญ์ไพบุลย์, 2544; กาญจนา ตั้งนรราชกิจ, 2547) BUN ใช้หาค่า glomerular filtration rate (GFR) โดยค่า BUN ขึ้นกับการสร้างยูเรีย (urea) ของตับและการดูดซึมกลับที่ tubules ของไต ทางการแพทย์ใช้ค่า BUN ในการประเมินติดตามภาวะขาดน้ำ (dehydration) การทำงานของไต การทนต่อโปรตีน และกระบวนการแยกสลายในร่างกาย (catabolism) ค่าปกติของ BUN ในเด็กอายุ 1 – 20 ปี คือ 10 -15 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร ซึ่งในทารกค่า BUN ไม่ต่างจากเด็กโต อาจพบ BUN ค่ามากได้ถึง 5 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร เมื่อเกิดภาวะทุพโภชนาการ ค่า BUN ในเลือดสูงขึ้นเมื่อ GFR ลดต่ำกว่าร้อยละ 50 ของปกติ (ค่าปกติ 120 มิลลิลิตรต่อนาทีต่อ 1.73 ตารางเมตร) อย่างไรก็ตามในบางสภาวะ ค่า BUN อาจสูงขึ้นโดยที่ไตยังมีการทำงานเป็นปกติ ภาวะเหล่านี้ ได้แก่ การรับประทานอาหารที่มีโปรตีนสูง มีเลือดออกในทางเดินอาหารซึ่งเลือดจะถูกย่อยสลายเหมือนเป็นโปรตีนจากอาหาร ร่างกายขาดน้ำ ร่างกายอยู่ในกระบวนการแยกสลายที่รุนแรง (severe catabolism) เช่น เกิดการติดเชื้อหรือหลังการผ่าตัด และจากการใช้ยาบางชนิด เช่น corticosteroid, tetracycline, furosemide และ indomethacin เป็นต้น

ครีเอตินินในซีรัม เป็นผลมาจากเมแทบอลิซึมของครีเอตินฟอสเฟต (creatin phosphate) ในกล้ามเนื้อ ค่าครีเอตินินมีความสัมพันธ์กับความยาวของร่างกายและน้ำหนักตัว ในภาวะปกติอัตราการสร้างครีเอตินินจะเท่ากับอัตราการขับออก ค่าปกติของครีเอตินินในทารก คือ 0.5 – 2.0 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร ระดับครีเอตินินสูงกว่าปกติจะแสดงถึงการทำงานของไตที่แย่ลง

3) การตรวจระดับอิเล็กโทรไลต์ (serum electrolytes) (สุชาติพิย์ พิชญ์ไพบุลย์, 2544; พัฒน์ มหาโชคเลิศวัฒนา และ วันดี วราวิทย์, 2547) น้ำเป็นส่วนประกอบหลักของร่างกาย โดยเฉพาะในทารกอายุน้อยกว่า 6 เดือน มีน้ำเป็นส่วนประกอบของร่างกายประมาณร้อยละ 70 – 80 ของน้ำหนักตัว น้ำในร่างกายแบ่งเป็น 2 ส่วน คือ น้ำภายนอกเซลล์ (extracellular fluid, ECF) ซึ่งประกอบด้วยพลาสมาและน้ำระหว่างเซลล์ (interstitial fluid) อีกส่วนคือน้ำภายในเซลล์ (intracellular fluid, ICF) ทารกอายุน้อยกว่า 6 เดือนมี ICF ร้อยละ 35-40 ของน้ำหนักตัว เกลือและสารละลายที่ละลายอยู่ใน ECF และ ICF จะมีประจุไฟฟ้าเป็นกลาง คือ มีทั้งประจุบวก (cation) และประจุลบ (anion) ส่วนประกอบของเกลือและสารละลายในของเหลวของร่างกาย แสดงในตารางที่

ตารางที่ 12 ส่วนประกอบของเกลือและสารละลายในของเหลวของร่างกาย

เกลือและสารละลาย	Extracellular fluid		Intracellular fluid
	Plasma	Interstitial fluid	
ประจุบวก (มิลลิอิกวาเลนซ์ต่อลิตร)			
Na ⁺	142	144	6
K ⁺	5	5	154
Ca ⁺	5	5	-
Mg ⁺⁺	3	5	40
ประจุลบ (มิลลิอิกวาเลนซ์ต่อลิตร)			
Cl ⁻	105	118	-
HCO ₃ ⁻	24	27	13
HPO ₄ ⁻	5	6	106
SO ₄ ²⁻	4	4	17
Protein	15	-	60

การตรวจอิเลคโตรไลต์ในเลือดมีความสำคัญมาก โดยทั่วไปติดตาม 3 ตัว คือ โซเดียม (Na⁺) โพแทสเซียม (K⁺) คลอไรด์ (Cl) แต่สำหรับการติดตามผลการให้อาหารทางหลอดเลือดดำของผู้ป่วยทารกควรตรวจวัดระดับ แคลเซียม (Ca²⁺) ฟอสฟอรัส (P) และแมกนีเซียม (Mg²⁺) ด้วย

โซเดียมเป็นอิเลคโตรไลต์ที่มีปริมาณมากที่สุดที่ละลายอยู่ใน ECF (ประมาณ 130 - 150 มิลลิโมลต่อลิตร) มีความสำคัญในการควบคุมการเคลื่อนที่ของน้ำระหว่างที่ว่างภายในและระหว่างเซลล์ และที่ว่างภายในหลอดเลือด หน้าที่สำคัญของโซเดียม คือ การควบคุมออสโมลาลิตีของซีรัม (serum osmolality) ควบคุมสมดุลของเหลวและกรด - ด่าง นอกจากนี้ยังช่วยรักษาสมดุลกระแสไฟฟ้าที่ใช้ในการทำหน้าที่ต่างๆ ให้เหมาะสม

โพแทสเซียมเป็นอิเลคโตรไลต์ที่มีปริมาณมากที่สุดที่ละลายอยู่ใน ICF (ประมาณ 150 มิลลิโมลต่อลิตร) มีหน้าที่สำคัญในการควบคุมการทำงานของกล้ามเนื้อและประสาท ควบคุมปริมาตรของเหลวภายในเซลล์ ระดับโพแทสเซียมในเลือดปกติประมาณ 3.5 - 5.5 มิลลิโมลต่อลิตร ถูกควบคุมโดยไตเป็นหลัก โดยร้อยละ 90 ของโพแทสเซียมจะถูกขับออกทางไต

คลอไรด์เป็นอิเลคโตรไลต์ที่มีประจุลบละลายอยู่ใน ECF (ประมาณ 100 มิลลิโมลต่อลิตร) โดยพบร่วมกับโซเดียม คลอไรด์ถูกควบคุมโดยไตที่ proximal tubules และปริมาณคลอไรด์ขึ้นกับความสมดุลของของเหลวภายนอกเซลล์และสมดุลกรด - ด่าง คลอไรด์ทำหน้าที่ทำให้ไอออนบวกใน ECF เกิดสมดุล ปกติจะวัดค่าซีรัมคลอไรด์เพื่อยืนยันค่าโซเดียม

แคลเซียมมีบทบาทสำคัญเกี่ยวกับการทำงานของระบบประสาท กล้ามเนื้อ ควบคุมการทำงานของต่อมไร้ท่อ เช่น การหลั่งอินซูลิน การหลั่งกรด นอกจากนี้ยังเกี่ยวข้องกับการแข็งตัวของเลือด และเมแทบอลิซึมของกระดูกและฟัน แคลเซียมประมาณร้อยละ 0.5 อยู่ใน ECF และอีกร้อยละ 99.5 อยู่ในกระดูก โดยแคลเซียมในกระดูกจำนวนเล็กน้อยอยู่ในสมดุลกับ ECF ขณะที่แคลเซียมใน ECF จะอยู่ใน 3 รูปแบบ คือ ในรูปเชิงซ้อน (complex bound) (ร้อยละ 6) โดยรูปแบบนี้แคลเซียมจะจับกับไบคาร์บอเนต ซิเตรท หรือ ฟอสเฟต โดยปกติจะมีค่าน้อยกว่า 1 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร นอกจากนี้ยังอยู่ในรูปที่จับกับโปรตีน (ร้อยละ 40) โดยจับกับอัลบูมิน (ร้อยละ 80) และจับกับกลอบูลิน (globulin) (ร้อยละ 20) แคลเซียมในรูปที่จับกับโปรตีนนี้จะอยู่ในสมดุลกับแคลเซียมในรูปอิสระหรือแตกตัว ซึ่งมีอยู่มากที่สุด คือ ร้อยละ 54 ความสมดุลนี้ขึ้นกับความเข้มข้นต่างของเลือด คือ ภาวะ alkalosis จะเพิ่มการจับของแคลเซียมกับโปรตีน ทำให้รูปอิสระลดลง ส่วนภาวะ acidosis ให้ผลในทางตรงข้าม ค่าปกติของ total calcium และ ionized calcium เท่ากับ 2.1 – 2.6 มิลลิโมลต่อลิตร และ 1.18 – 1.30 มิลลิโมลต่อลิตร ตามลำดับ

ฟอสฟอรัสเป็นแร่ธาตุที่มีอยู่มากในธรรมชาติ ส่วนใหญ่ของฟอสฟอรัสในพลาสมาอยู่ในรูปของออร์โธฟอสเฟต (orthophosphate) ในผู้ใหญ่ปกติมีอยู่ 2.5 – 4.4 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร ร้อยละ 12 ของฟอสฟอรัสจับอยู่กับโปรตีน ส่วนที่เหลืออีกร้อยละ 88 อยู่ในรูป HPO_4^{2-} , H_2PO_4^- , NaHPO_4^- , CaHPO_4 และ MgHPO_4 เด็กปกติจะมีระดับฟอสฟอรัสในพลาสมาอยู่ประมาณ 4 - 6 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร และอาจเปลี่ยนแปลงได้ 1 – 2 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร ในระหว่างวัน ภาวะระดับฟอสฟอรัสในเลือดต่ำเกินอาจเกิดขึ้นได้จากหลายสาเหตุ เช่น การขาดวิตามินดี การได้รับอลูมิเนียมไฮดรอกไซด์มากเกินไป การได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำ และพิษสุราเรื้อรัง เป็นต้น โดยผู้ป่วยเหล่านี้จะมีอาการเบื่ออาหารและกล้ามเนื้ออ่อนแรง

แมกนีเซียมในร่างกายครึ่งหนึ่งอยู่ในกระดูก ที่เหลือกระจายอยู่ในกล้ามเนื้อและเนื้อเยื่อต่างๆ มีมากที่สุดที่ตับและกล้ามเนื้อลาย ใน ICF แมกนีเซียมมากเป็นอันดับ 2 รองจากโพแทสเซียม พบว่าแมกนีเซียมในซีรัมประมาณร้อยละ 60 - 70 อยู่ในรูปอิสระ ที่เหลือจับอยู่กับอัลบูมินในภาวะปกติร่างกายมีการควบคุมระดับแมกนีเซียมในซีรัมให้อยู่ในระดับปกติ อาจพบภาวะแมกนีเซียมในเลือดต่ำได้ในผู้ที่อดอาหาร ท้องเสียแบบรุนแรงหรือเรื้อรัง โดยเฉพาะท้องเสียร่วมกับทุกข์โภชนาการและผู้ที่ป่วยเป็นโรคพิษสุราเรื้อรัง ซึ่งระดับแมกนีเซียมในซีรัมปกติของทารกและเด็กมีค่าแตกต่างกัน ดังแสดงในตารางที่ 13

นอกจากผลตรวจทางชีวเคมีที่ได้กล่าวมาแล้ว ในการติดตามผลการให้อาหารทางหลอดเลือดดำ ผู้ป่วยยังได้รับการตรวจระดับตัวแปรอื่นๆ ในเลือดร่วมด้วย เช่น ไตรกลีเซอไรด์ คอเลสเตอรอล โปรตีนรวม อัลบูมิน เอนไซม์บ่งชี้การทำงานของตับ (AST, ALT, AP, GGT และ TB) ไคโรกบิลิลูบิน (DB)

ตารางที่ 13 ระดับแมกนีเซียมในซีรัมของทารกและเด็กในแต่ละช่วงวัย

อายุ	เด็กผู้ชาย (มิลลิโมลต่อลิตร)	เด็กผู้หญิง (มิลลิโมลต่อลิตร)
1 – 30 วัน	0.70 – 0.99	0.70 – 1.03
31 – 365 วัน	0.66 – 1.03	0.78 – 0.99
1 – 3 ปี	0.70 – 0.99	0.70 – 0.99
4 – 6 ปี	0.70 – 0.99	0.70 – 0.91
> 6 ปี	0.60 – 1.10	0.60 – 1.10

2.2.6 การหยุดให้อาหารทางหลอดเลือดดำ (พิภพ จิริภิญโญ, 2531)

เมื่อร่างกายผู้ป่วยเริ่มรับประทานอาหารทางระบบทางเดินอาหารได้บ้างแล้ว ควรพิจารณาลดปริมาณอาหารทางหลอดเลือดดำ โดยสามารถหยุดการให้ไขมันได้ทันที ส่วนสารละลายกลูโคสและกรดอะมิโนต้องค่อยๆ ปรับลดลง ในขณะที่ค่อยๆ เพิ่มปริมาณอาหารที่ให้ผ่านระบบทางเดินอาหาร ทั้งนี้อาจใช้เวลาประมาณ 5-7 วัน เมื่อสารละลายกลูโคสลดลงเหลือร้อยละ 5 จึงหยุดให้อาหารทางหลอดเลือดดำในวันรุ่งขึ้น ในระหว่างนี้ควรบันทึกรายการอาหารที่รับประทานทั้งวันของผู้ป่วย เพื่อนำมาคำนวณว่าเพียงพอแก่ความต้องการของร่างกายในแต่ละวันหรือไม่ เพื่อพิจารณาความเหมาะสมในการงดให้อาหารทางหลอดเลือดดำ

2.2.7 ปัญหาแทรกซ้อนจากการให้อาหารทางหลอดเลือดดำ (ัดดา เหมาะสุวรรณ, 2536)

ขณะที่ให้อาหารทางหลอดเลือดดำ อาจพบปัญหาแทรกซ้อนต่างๆ ซึ่งสามารถจำแนกปัญหาที่อาจเกิดขึ้นได้เป็น 3 ประเด็น คือ

2.2.7.1 ภาวะแทรกซ้อนจากการมีเชื้อโรคหรือพิษของเชื้อโรคในเลือด (septic complication) ซึ่งเกิดขึ้นได้ตั้งแต่ปลายสายสวน จนถึงแผลผ่าตัดบริเวณที่ใส่สายสวน โดยทั่วไปพบประมาณร้อยละ 6 – 10 สาเหตุส่วนใหญ่มาจากเชื้อที่เข้าสู่ร่างกายโดยผ่านทางสารละลาย หรือบริเวณรอยต่อของสายสวน มักพบเมื่อผู้ป่วยมีไข้ขึ้น โดยไม่ทราบสาเหตุขณะได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำส่วนกลาง มีผลเพาะเชื้อของเลือดที่คูดจากสายสวนเป็นบวก เชื้อที่พบบ่อยว่าเป็นสาเหตุ คือ เชื้อแบคทีเรียแกรมบวกที่พบที่ผิวหนัง (Staphylococcus) และเชื้อแบคทีเรียแกรมลบที่พบในโรงพยาบาล ได้แก่ *Escherichia coli*, *Klebsiella* sp และ dermatophytes ซึ่งเมื่อพบเชื้อเหล่านี้ต้องถอดสายสวนออกทันที การคาสายสวนไว้ต่อไป อาจนำไปสู่การติดเชื้อทำให้เยื่อหุ้มหัวใจอักเสบ (bacteria endocarditis) ป้องกันได้โดยการดูแลสายสวนด้วยเทคนิคปราศจากเชื้อ (aseptic line care) อย่างเคร่งครัด ผู้ที่จะเปลี่ยนขวดสารละลายหรือสัมผัสระบบสายให้อาหารทางหลอดเลือดดำต้องล้างมือ สวมถุงมือ และทายาฆ่าเชื้อ (antiseptics) บริเวณรอยต่อของสายสวนทุกจุดที่จะถอดหรือสวมด้วยเทคนิคปราศจากเชื้อ (aseptic technic) ทุกครั้ง และทำความสะอาดแผลผ่าตัดทุก 48 ชั่วโมง

2.2.7.2 ปัญหาแทรกซ้อนเชิงกล (mechanical complication) เป็นปัญหาที่เกี่ยวข้องกับสายสวน ได้แก่ ปัญหาสายเลื่อนหลุด (dislodgement) หรือเคลื่อนที่ (displacement) ซึ่งมักเกิดจากไหมที่เย็บผิวหนังยึดติดกับสายสวนขาดหรือหลุดจากแรงดึงของผู้ป่วยหรือแผลเปื่อย ปัญหาสายสวนแทงทะลุหลอดเลือด (perforation) และเข้าสู่อวัยวะข้างเคียง เช่น ในช่องปอด (pleural cavity) พบมีลมในปอด (pneumothorax) ซึ่งกรณีนี้พบน้อย และปัญหาสายสวนอุดตัน (obstruction) จากเลือดไหลย้อน หรือเกิดการแข็งตัวของเลือดที่ปลายสายสวน (clotting at the catheter tip)

2.2.7.3 ปัญหาแทรกซ้อนทางเมแทบอลิก (metabolic complication) ที่เกิดขึ้นโดยตรงจากการให้อาหารทางหลอดเลือดดำ ซึ่งสามารถแก้ไขได้ตามปัญหาที่เกิดขึ้น (ตารางที่ 14)

2.3 ภาวะน้ำดีคั่ง (cholestasis)

ภาวะน้ำดีคั่ง คือ ภาวะที่มีน้ำดีคั่งค้างในตับ ท่อน้ำดี เนื่องจากน้ำดีในตับไหลไปสู่ทางเดินอาหารได้น้อยลง พบว่าทารกที่ได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำเป็นระยะเวลานาน อาจเกิดภาวะน้ำดีคั่งขึ้นได้ ในทางการแพทย์เรียกว่า Parenteral Nutrition-Associated Cholestasis (PNAC) (Rodgers และคณะ, 1976; Denis, 1981; Hodes และคณะ, 1982)

2.3.1 อุบัติการณ์ของการเกิดภาวะน้ำดีคั่ง

อุบัติการณ์ของการเกิดภาวะน้ำดีคั่งในทารกที่ได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำเป็นระยะเวลานานพบได้ตั้งแต่ร้อยละ 7.4 ถึง 85 (Shattuck และ Klein, 2001; Buchman, 2002) มีการรายงานถึงอุบัติการณ์นี้ครั้งแรกในปี 1971 โดยได้ทำการผ่าพิสูจน์ตับของทารกเกิดก่อนกำหนดที่ได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำตั้งแต่แรกเกิดจนกระทั่งอายุ 71 วัน พบว่าเกิดภาวะน้ำดีคั่ง จำนวนของท่อน้ำดีเพิ่มขึ้น (bile duct proliferation) และเป็นตับแข็งขั้นต้น (early cirrhosis) (Peden, Witzeleben และ Skelton, 1971) ซึ่งต่อมาการศึกษาของ Beale และคณะ (1979) พบว่าเมื่อทารกเกิดก่อนกำหนดและน้ำหนักน้อยกว่า 2,000 กรัม ได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำนานเฉลี่ย 42 วัน ทารกเกิดภาวะน้ำดีคั่งร้อยละ 23 ขณะที่ Suita และคณะ (1982) และ Kelly (1998) พบว่าประมาณร้อยละ 30 ถึง 60 ของผู้ป่วยทารกที่ได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำเป็นระยะเวลานานกว่า 1 เดือน มีปัญหาเกี่ยวกับการทำงานของตับ เช่นเดียวกับการศึกษาของ Sondheimer, Asturias และ Cadnapaphornchai (1998) พบว่าในทารกที่ต้องตัดลำไส้ตั้งแต่แรกเกิด และได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำเป็นเวลานานกว่า 3 เดือน เกิดภาวะน้ำดีคั่งร้อยละ 67 การทำงานของตับล้มเหลวร้อยละ 16.6 และเกิดภาวะน้ำดีคั่งขึ้นภายหลังจากเกิดติดเชื้อมาก่อนครั้งแรกในระยะเวลาไม่นานร้อยละ 90 และในปี 2001 Shattuck และ Klein ได้ศึกษาข้อมูลอุบัติการณ์ของการเกิดภาวะน้ำดีคั่งของทารกจากการได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำเป็นระยะเวลานานกว่า 1 สัปดาห์ พบว่าทารกเกิดภาวะน้ำดีคั่งประมาณร้อยละ 8 และพบว่ายิ่งระยะเวลาที่ได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำนานขึ้น ความเสี่ยงต่อการเกิดภาวะน้ำดีคั่งยิ่งสูงขึ้น

ตารางที่ 14 สาเหตุและวิธีแก้ไขปัญหาแทรกซ้อนทางเมแทบอลิก

ปัญหา	สาเหตุ	วิธีแก้ไข
จากคาร์โบไฮเดรต		
Hyperglycemia	ให้กลูโคสมาก หรือเร็ว หรือ ได้รับ glucocorticoids ร่วมด้วย	ลดอัตราการให้และความเข้มข้น ของกลูโคสลง
Hypoglycemia	หยุดให้เร็วเกินไปหรือเกิดความ ขัดข้องในการให้กลูโคส	ค่อยๆ ลดปริมาณการให้ก่อนหยุด และเริ่มให้อาหารผ่านระบบ ทางเดินอาหาร
จากกรดอะมิโน		
Hyperchloremic acidosis	ให้สารละลายกรดอะมิโนที่มี hydrochloride มาก	เลือกสูตรที่มี acetate เพิ่มขึ้น หรือ สูตรที่ไม่มีหรือมีคลอไรด์น้อย
Hyperammonemia	เกิดจากมี arginine น้อย	ปรับสูตรให้เหมาะสม
จากไขมัน		
Hyperbilirubinemia	จากการแทนที่บิลิรูบินที่จับกับ อัลบูมินด้วยกรดไขมันอิสระ	ลดการให้ไขมันลง
Hypertriglyceridemia	ได้ไขมันมากเกินไป, มี stress, มีภาวะติดเชื้อ, ทูพโภชนาการ ทารกเกิดก่อนกำหนด	ลดการให้ไขมันลง
ภาวะอิเล็กโทรไลต์ในซีรัม ต่ำหรือสูง	ได้รับไม่พอหรือมากเกินไป	ปรับตามค่าในซีรัมที่ตรวจได้
Cholestasis	ทารกเกิดก่อนกำหนด ติดเชื้อ ทูพโภชนาการ ได้รับพลังงาน มากเกินไป ไม่ได้รับอาหารผ่าน ระบบทางเดินอาหาร	ลดการให้พลังงานทั้งจากกลูโคส และไขมันลง ให้อาหารผ่านระบบ ทางเดินอาหารแม้เพียงเล็กน้อย อาจลดปัญหาได้

2.3.2 ปัจจัยที่มีผลต่อการเกิดภาวะน้ำดีคั่ง

1. การเกิดก่อนกำหนด โดยเฉพาะทารกที่มีน้ำหนักตัวแรกเกิดต่ำกว่า 1,000 กรัม ไม่สามารถให้อาหารผ่านระบบทางเดินอาหารได้เพียงพอแก่ความต้องการของร่างกาย ต้องให้อาหารทางหลอดเลือดดำเป็นระยะเวลานาน ทารกเหล่านี้หลังน้ำดีได้ไม่สมบูรณ์ (immaturity of bile secretion) เนื่องจากทารกแรกเกิดมี bile acid pool size เล็กกว่าผู้ใหญ่ และระบบ entero-hepatic circulation มีการพัฒนาไม่สมบูรณ์ (Balistreri, 1983)

2. การติดเชื้อในกระแสเลือด (sepsis) พบว่าทารกที่ติดเชื้อแบคทีเรียในกระแสเลือด (bacterial sepsis) มีภาวะน้ำดีคั่งร่วมด้วยร้อยละ 13 อย่างไรก็ตามในผู้ป่วยที่ได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำแล้วเกิดภาวะน้ำดีคั่ง ไม่ได้เกิดภาวะการติดเชื้อในกระแสเลือดทุกราย (Sinatra, 1983)

3. การได้รับสารอาหารบางชนิดมากหรือน้อยเกินไปมีผลต่อการทำงานของตับ พบว่าการที่ร่างกายขาดโปรตีน หรือกรดไขมันจำเป็นทำให้มีความเสี่ยงต่อการเป็นโรคตับได้ (Cook และ Hutt, 1967; Reif และคณะ, 1991) และหากร่างกายได้รับไขมันมากเกินไปอาจเพิ่มโอกาสของการเกิดภาวะน้ำดีคั่ง (Allardyce, 1982) ส่วนการได้รับคาร์โบไฮเดรตมากเกินไปมีผลทำให้ตับทำงานผิดปกติ โดยมี serum transaminase และ AP สูงขึ้น และตรวจพบไขมันในตับ (steatosis) (Lowry และ Brennan, 1979)

4. ผู้ป่วยที่มีภาวะลำไส้สั้นมีความเสี่ยงต่อการเกิดภาวะน้ำดีคั่งมากกว่าผู้ป่วยที่มีความยาวของลำไส้ปกติ ทั้งนี้อาจเนื่องจากปัญหาในการดูดซึมได้น้อยลง ทำให้ขาดสารอาหารบางตัวที่มีความจำเป็นต่อตับ ส่งผลให้ประสิทธิภาพการทำงานของตับลดลง (Cavicchi และคณะ, 2000)

5. ในอาหารทางหลอดเลือดดำมีสารอาหารบางชนิดพร่องไป และมีผลเกี่ยวข้องกับการเกิดภาวะน้ำดีคั่งในทารก ได้แก่

5.1 ทอรีน (taurine) ร่างกายผู้ใหญ่สังเคราะห์ทอรีนได้จาก methionine แต่ทารกเกิดก่อนกำหนดมีความสามารถสังเคราะห์ได้จำกัด ซึ่ง taurine มีความสำคัญในการสร้าง photoreceptor ที่เรตินา โดยปกติทารกที่ได้รับน้ำนมมารดา bile salts ส่วนใหญ่จะ conjugate กับ taurine แต่ในทารกที่ได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำซึ่งไม่มี taurine ทำให้ bile salts ของทารกเหล่านี้ไป conjugate กับ ไกลซีน (glycine) แทน เกิดเป็น glycolithocholate ซึ่งมีการศึกษาในสัตว์ทดลองพบว่าอันตรายต่อตับมากกว่า conjugate กับ taurine และอาจเป็นสาเหตุของภาวะน้ำดีคั่งในทารกได้ (Cooper และ คณะ, 1984)

5.2 คาร์นิทีน (carnitine) จำเป็นสำหรับกระบวนการออกซิเดชันที่สมบูรณ์ (complete oxidation) ของกรดไขมันสายยาว (long-chain fatty acids) ในไมโทคอนเดรีย (mitochondria) เมื่อขาดคาร์นิทีนกรดไขมันจะสะสมในเนื้อเยื่อตับ พบว่าทารกที่ได้รับอาหารทาง

หลอดเลือดดำมีระดับ carnitine ต่ำกว่าทารกปกติ ทำให้คาดว่า การขาด carnitine อาจเป็นสาเหตุของ fatty liver (Moukarzel และคณะ, 1992)

5.3 คอไลน์ (choline) ร่างกายผู้ใหญ่สร้าง choline ได้ในระดับและโต แต่ทารกอาจมีความสามารถจำกัดในการสร้าง choline ซึ่งมีความสำคัญต่อการสร้าง phospholipids ที่จำเป็นสำหรับสร้าง lipoprotein ในสัตว์ทดลองพบว่า การขาด choline ทำให้เกิด fatty liver เหมือนในผู้ป่วยได้รับสารอาหารทางหลอดเลือดดำ (Yamamoto, Sano และ Isozaki, 1969)

5.4 การงดอาหารผ่านระบบทางเดินอาหารนานๆ ทำให้ร่างกายไม่หลั่งฮอร์โมนสำหรับย่อยอาหาร (GI hormones) เช่น secretin, glucagon และ gastrin ซึ่งกระตุ้นให้เกิดการบีบตัวของถุงน้ำดี ส่งผลให้ผนังถุงน้ำดีมีความตึงตัวน้อย (hypotonicity) ไม่บีบตัว (stasis) และการไหลของน้ำดีลดลง มีรายงานว่าทารกเกิดก่อนกำหนดที่ได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำเป็นเวลานานพบตะกอนน้ำดี (biliary sludge) และนิ่ว (Bungapen, Howell, และ Kanto, 1986) ส่วนประกอบของนิ่วพวกนี้คือ calcium bilirubinate และ cholesterol sludge และพบว่านิ่วเหล่านี้หายไปได้เมื่อเริ่มให้อาหารทางระบบทางเดินอาหาร (Enzenauer และคณะ, 1985; Akierman, Elliot และ Gall, 1984) ต่อมา Merritt (1986) พบว่าความรุนแรงของพยาธิสภาพของตับแปรตามระยะเวลาที่ได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำ ถ้าได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำเป็นเวลาน้อยกว่า 10 วัน จะพบไขมันในตับเมื่อได้รับนาน 1 เดือน จะพบภาวะน้ำดีคั่งก่อนข้างรุนแรง ร่วมกับ periportal inflammation และหากได้รับนานเกิน 2 เดือน จะเริ่มมี fibrosis และพบ cirrhosis ได้ เมื่อหยุดการให้อาหารทางหลอดเลือดดำก่อนเกิด cirrhosis ตับจะกลับคืนมาใกล้เคียงสภาพปกติ

2.3.3 การตรวจวินิจฉัยภาวะน้ำดีคั่ง

ในปี 1979 Manginello และ Javitt พบว่าระหว่างการให้อาหารทางหลอดเลือดดำแก่ทารกแรกเกิด ระดับบิลิรูบินของทารกสูงกว่าปกติ บางรายพบว่า มีระดับ AP, AST และ ALT ในเลือดสูงด้วย จากนั้นทารกเริ่มตัวเหลือง และเกิดภาวะน้ำดีคั่งในที่สุด การเกิดภาวะน้ำดีคั่งอาจทำนายได้จากค่า DB ที่เพิ่มขึ้น โดย Kelly (1998) ได้รายงานถึงการคาดคะเนการเกิดภาวะน้ำดีคั่งได้จากระดับ DB ที่มากกว่า 2 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร ภายใน 2 สัปดาห์หลังจากทารกได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำ ขณะที่ Quigley และคณะ (1993) ใช้เกณฑ์ในการพิจารณาจากระดับ DB มากกว่า 1.5 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร ควบคู่กับผลตรวจทางชีวเคมีอื่นๆ ที่ผิดปกติ ดังนั้นในการวินิจฉัยการเกิดภาวะน้ำดีคั่งของทารกจากการได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำ จึงใช้การตรวจการทำงานของตับ (liver function test, LFT) เป็นตัวช่วยในการวินิจฉัย ซึ่งประกอบด้วย

2.3.3.1 การตรวจวัดเอนไซม์ที่อยู่ในไซโทพลาสซึม (cytoplasm) ของเซลล์ตับ สามารถตรวจวัดได้ในเลือด คือ AST หรือเดิมเรียกว่า SGOT (serum glutamic oxaloacetic transaminase) พบทั้งใน cytosol และใน mitochondria ของเซลล์ตับ (ค่าปกติในเด็ก 8 - 40 ยูนิต

ต่อลิตร) และเอนไซม์ ALT หรือเดิมเรียกว่า SGPT (serum glutamic pyruvic transaminase) พบเฉพาะใน cytosol (ค่าปกติในเด็ก 5 - 35 หน่วยต่อลิตร) เมื่อเซลล์ตับได้รับอันตรายหรือมีการอักเสบทำให้เอนไซม์รั่วออกมา จะตรวจพบ AST และ ALT สูงขึ้นในเลือด แต่ ALT มีความจำเพาะสำหรับโรคตับมากกว่า AST เนื่องจาก AST พบในอวัยวะอื่นๆ ด้วย ได้แก่ หัวใจ กล้ามเนื้อลาย ไต ตับอ่อน เม็ดเลือดแดง และสมอง ดังนั้นหาก AST สูงมากขณะที่ ALT สูงเพียงเล็กน้อย อาจต้องคิดถึงสาเหตุที่ผิดปกติในตับ (extrahepatic causes) เช่น ภาวะเม็ดเลือดแดงแตก เป็นต้น และเนื่องจาก half-life ของเอนไซม์ทั้งสองค่อนข้างสั้น (ALT 18 ชั่วโมง และ AST 46 ชั่วโมง) จึงเหมาะใช้ติดตามภาวะแทรกซ้อนจากการได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำ

2.3.3.2 การตรวจวัดเอนไซม์ alkaline phosphatase (AP) และ เอนไซม์ gamma glutamyl transferase (GGT, γ GT) หรือเรียกว่า gamma glutamyl transpeptidase

AP สร้างที่กระดูก ตับ เยื่อลำไส้เล็ก ไต ส่วนของตับที่สร้าง AP คือ bile canaliculi และเยื่อพอน้ำดี โดยทั่วไประดับของ AP จะสูงขึ้นได้จากสาเหตุต่างๆ ได้แก่ ภาวะที่มีการคั่งของน้ำดี ซึ่งสาเหตุอาจเกิดจากความผิดปกติในตับหรือการอุดตันท่อน้ำดีนอกตับ (intrahepatic or extrahepatic cholestasis) ภาวะที่มีก้อนภายในตับ (space-occupying lesion) เช่น เนื้องอก และฝีในตับ เป็นต้น และภาวะที่ผู้ป่วยเป็นโรคเกี่ยวกับกระดูกที่ทำให้ osteoblastic activity เพิ่มมากขึ้น เช่น เนื้องอกของกระดูก และโรคกระดูกอ่อน (rickets) เป็นต้น นอกจากนี้ยังมีสาเหตุอื่นที่ทำให้ AP มีระดับสูงขึ้น ได้แก่ transient hyperphosphatasemia of infancy และ familial benign hyperphosphatasemia การแยกว่า AP ที่สูงขึ้นมีสาเหตุมาจากโรคตับหรือโรคของกระดูก สามารถดูได้จากค่า GGT ซึ่งมักจะสูงคู่กับ AP ในโรคตับ แต่หาก AP สูงโดยที่ GGT ปกติ บ่งบอกถึงสาเหตุอาจเกิดจากโรคของกระดูก ปัจจุบันสามารถตรวจแยก AP ว่าเป็นส่วนที่สร้างจากกระดูกหรือตับได้ ค่าปกติของระดับ AP ในเด็กจะสูงกว่าในผู้ใหญ่ เพราะเด็กที่กำลังเจริญเติบโตมี osteoblastic activity มากกว่าผู้ใหญ่ ภาวะที่ AP ต่ำ พบในผู้ที่ขาดสังกะสี (zinc deficiency) ผู้เป็นโรค Wilson's disease และในภาวะที่เลือดมีปริมาณฟอสเฟตต่ำกว่าปกติ (hypophosphatasia) ซึ่งค่าปกติของ AP ในเด็กอยู่ระหว่าง 110 - 360 หน่วยต่อลิตร

GGT เป็น microsomal enzyme สร้างจาก epithelium ของ bile ductules ขนาดเล็ก และเซลล์ตับ นอกจากนั้นยังพบปริมาณน้อยที่ไต ตับอ่อน ม้าม สมอง และลำไส้เล็ก ตรวจพบค่า GGT สูงได้ในภาวะน้ำดีคั่ง ทั้งที่มีสาเหตุจากภายในตับและภายนอกตับ แต่จะไม่สูงในโรคกระดูก จึงมีความจำเพาะสำหรับโรคตับมากกว่า AP นอกจากนี้ GGT อาจสูงขึ้นจากยา เช่น phenobarbital, phenytoin, ethanol และ warfarin โดยปกติทารกแรกเกิดมีค่า GGT สูงกว่าผู้ใหญ่ ประมาณ 5 - 8 เท่า และค่า GGT เปลี่ยนแปลงไปตามอายุ ดังแสดงในตารางที่ 15

ตารางที่ 15 ค่าปกติของ gamma glutamyl transferase ในแต่ละช่วงวัย

อายุ	ผู้ชาย (ยูนิตต่อลิตร)	ผู้หญิง (ยูนิตต่อลิตร)
1 - 182 วัน	12 - 122	15 - 132
183 - 365 วัน	1 - 39	1 - 39
1 - 12 ปี	3 - 22	4 - 22
13 - 18 ปี	2 - 42	4 - 24

2.3.3.3 การตรวจวัดระดับบิลิรูบินในเลือด (เจริญศรี มังกรกาญจน์, 2542)

บิลิรูบินเป็นสารสีเหลือง (reddish yellow) ไม่ละลายน้ำ เป็นของเสียที่เกิดจากการสลายฮีโมโกลบิน (hem) เมื่อเม็ดเลือดแดงถูกทำลาย แตก หรือหมดอายุ การเปลี่ยนแปลงเกิดผ่านระบบ reticuloendothelial system ที่ตับ ม้าม ไช้กระดูก และต่อมน้ำเหลือง การสลายฮีโมโกลบินเป็นบิลิรูบิน เกิดได้ในเนื้อเยื่อทุกชนิดในร่างกาย บิลิรูบินที่เกิดขึ้นในเนื้อเยื่อต่างๆ เป็นชนิด indirect bilirubin (unconjugated bilirubin) ซึ่งไม่ละลายน้ำ ถูกส่งต่อไปยังตับ เพื่อเปลี่ยนเป็น bilirubin glucuronide ซึ่งเป็น direct bilirubin (conjugated bilirubin) สามารถละลายน้ำได้ ขับออกพร้อมน้ำดีไปเก็บไว้ที่ถุงน้ำดีเพื่อรอการขับออก เมื่อมีอาหารไขมันมากระตุ้น น้ำดีจะถูกบีบออกเข้าสู่ลำไส้เล็กส่วนต้น บิลิรูบินซึ่งไม่มีหน้าที่เกี่ยวกับการย่อยหรือดูดซึมจะเคลื่อนที่ไปตามทางเดินอาหารจนถึงลำไส้เล็กส่วนปลายหรือลำไส้ใหญ่ถูกแบคทีเรียเปลี่ยนจาก direct bilirubin ให้เป็น indirect bilirubin และ urobilinogen ขับออกทางอุจจาระเป็นส่วนใหญ่ นอกจากนี้สารทั้งสองอาจถูกดูดกลับเข้ากระแสเลือด ไปตับและขับออกทางน้ำดีได้อีก

ในภาวะปกติ บิลิรูบินในเลือดเกือบทั้งหมดจะเป็นชนิด indirect bilirubin โดยมีค่าประมาณ 0.3 - 1.0 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร ถ้าหากมีการคั่งของบิลิรูบินจนระดับ total bilirubin (direct bilirubin รวมกับ indirect bilirubin) มีค่ามากกว่า 2.0 - 3.0 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร ทำให้เกิดภาวะดีซ่าน (jaundice) เนื่องจากมีบิลิรูบินสะสมในเนื้อเยื่อต่างๆ เช่น ผิวหนัง และเยื่อตา ทำให้เกิดภาวะตัวเหลือง ตาเหลือง สังเกตเห็นได้ พบว่ามีความผิดปกติหลายประการที่ทำให้ตับไม่สามารถจับบิลิรูบินจากเลือดและขับออกทางน้ำดีได้หมด ส่งผลให้ระดับบิลิรูบินในเลือดสูง (hyperbilirubinemia) โดยเกิดจากหลายสาเหตุ เช่น มีเม็ดเลือดแดงแตกมากเกินไปกว่าความสามารถในการจับของตับ ขาดเอนไซม์หรือมีเอนไซม์น้อยและการได้รับยาหรือสารอาหารบางชนิด สาเหตุเหล่านี้ทำให้ลักษณะของบิลิรูบินที่เพิ่มสูงในเลือดแตกต่างกัน ในกรณีที่ความผิดปกติเกิดการ conjugation จะมีการเพิ่มขึ้นของ indirect bilirubin แต่ถ้าหากความผิดปกติเกิดขึ้นหลังจากมี conjugation จะมีระดับ direct bilirubin สูงขึ้น ซึ่งมักจะมีระดับ indirect bilirubin สูงเพิ่มขึ้นด้วยการวิเคราะห์ชนิดบิลิรูบินร่วมกับตรวจอาการและอาการแสดงของผู้ป่วย รวมทั้งการตรวจทาง

ห้องปฏิบัติการ สามารถช่วยในการวินิจฉัยถึงพยาธิสภาพของผู้ป่วยได้ ภาวะบิลิรูบินในเลือดสูง แบ่งได้เป็น 2 ประเภท ตามชนิดของบิลิรูบินที่เพิ่มสูงในเลือด คือ

1) unconjugated hyperbilirubinemia คือภาวะที่ระดับบิลิรูบินที่เพิ่มขึ้นส่วนใหญ่ เป็น indirect bilirubin (มากกว่าร้อยละ 80 – 85) ภาวะนี้อาจเกิดจากมีการสร้าง bilirubin มากขึ้น เช่น มีเม็ดเลือดแดงแตกมากซึ่งพบมากในทารกเกิดก่อนกำหนด หรือ อาจเกิดจากความผิดปกติของกระบวนการกำจัด indirect bilirubin ของตับ ซึ่งอาจผิดปกติที่กระบวนการ conjugation

2) conjugated hyperbilirubinemia เป็นภาวะที่มีการเพิ่ม direct bilirubin ในเลือด ซึ่งอาจเกิดจากความผิดปกติในตับหรือกระบวนการขับถ่ายบิลิรูบินจึงทำให้ direct bilirubin ไหลย้อนกลับสู่ระบบไหลเวียนเลือด ภาวะนี้มักเกิดร่วมกับการทำงานผิดปกติของกระบวนการ conjugation ในตับด้วย ซึ่งสาเหตุที่สำคัญ คือ hepatocellular jaundice จากการทำลายตับด้วยสาเหตุต่างๆ เช่น ดื่มเชื้อไวรัสตับอักเสบบและได้รับสารพิษ เป็นต้น ภาวะนี้ทำให้มีการตายของเซลล์ตับหรือเซลล์ขาดพลังงานจนไม่สามารถขับ direct bilirubin ออกไปได้ ผู้ป่วยเหล่านี้จะมีการเพิ่มของทั้งระดับ indirect และ direct bilirubin ร่วมกับระดับ AST และ ALT เพิ่มขึ้น โดยเฉพาะในรายที่มีการอักเสบทั่วทั้งตับ และสาเหตุที่สำคัญอีกอย่างคือ การอุดตันของทางเดินน้ำดีในระดับต่างๆ จากสภาวะโรคที่เป็น หรือจากการคั่งค้างของน้ำดีจากสาเหตุอื่น เช่น การได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำเป็นเวลานาน เป็นต้น

2.3.3.4 การตรวจการทำงานของตับ โดยการประเมินค่าอัลบูมิน คอเลสเตอรอล และไตรกลีเซอไรด์

อัลบูมิน ถูกสังเคราะห์ขึ้นที่ตับจากกรดอะมิโน ทำหน้าที่รักษาความดัน oncotic และจับกับฮอร์โมน ไอออนประจุลบ ยาและกรดไขมัน ค่าอัลบูมินต่ำ (น้อยกว่า 2.5 กรัมต่อเดซิลิตร) จะบ่งบอกถึงภาวะตับผิดปกติได้ ภาวะอัลบูมินต่ำมีอาการแสดง คือ บวม (peripheral edema) ท้องมาน (ascites) สำหรับการใช้อัลบูมินในการประเมินภาวะขาดโปรตีนจะพิจารณาจากระดับอัลบูมินต่ำกว่า 2.8 กรัมต่อเดซิลิตร แต่ต้องระมัดระวังในการนำไปใช้ เนื่องจากอัลบูมินมีค่าครึ่งชีวิตค่อนข้างยาว คือประมาณ 3 สัปดาห์

คอเลสเตอรอล เป็นสารตั้งต้นของเกลือน้ำดี สเตียรอยด์ฮอร์โมน และวิตามินดี เป็นฉนวนของเส้นประสาทในสมองและเส้นประสาทรอบนอก เป็นส่วนประกอบของเซลล์ ในภาวะน้ำดีคั่งอาจพบคอเลสเตอรอลเพิ่มขึ้น ถ้าสูงมากและเรื้อรังอาจพบตุ่มไขมัน (xanthomas) ที่ผิวหนัง ระดับคอเลสเตอรอลและไตรกลีเซอไรด์ปกติ คือ น้อยกว่า 200 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร โดยไตรกลีเซอไรด์มักจะสูงขึ้นร่วมกับคอเลสเตอรอลสูงเมื่อเกิดภาวะน้ำดีคั่ง

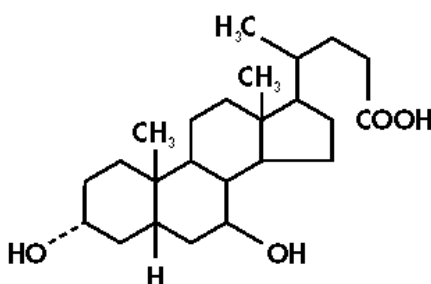
2.3.4 การรักษาและการป้องกันภาวะน้ำดีคั่ง

ทารกที่ได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำเป็นแหล่งอาหารเพียงอย่างเดียวเป็นเวลานาน อาจเกิดภาวะน้ำดีคั่งขึ้นได้ Rager และ Finegold (1975) ได้ศึกษาความสัมพันธ์ของการเกิดภาวะน้ำดีคั่งกับระยะเวลาที่ได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำ พบว่าเมื่อลดระยะเวลาการให้อาหารผ่านหลอดเลือดดำเป็นแหล่งอาหารเพียงอย่างเดียวของทารกเกิดก่อนกำหนด ด้วยการให้อาหารผ่านระบบทางเดินอาหารเร็วขึ้น พบว่าการทำงานของตับทารกเป็นปกติ ซึ่งสอดคล้องกับการศึกษาของ Jawaheer และคณะ (1996) ที่ให้อาหารผ่านระบบเดินอาหารแก่ทารกเกิดก่อนกำหนดที่ได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำ วันละ 20 มิลลิลิตรต่อกิโลกรัมต่อวัน พบว่าทำให้ปริมาณน้ำดีในถุงน้ำดีกลับสู่ระดับปกติ ดังนั้นแนวทางการป้องกันภาวะน้ำดีคั่งขึ้นต้น คือ การให้อาหารทางผ่านระบบทางเดินอาหารให้เร็วที่สุดเมื่อให้ได้ โดยระยะแรกอาจให้ร่วมกับอาหารทางหลอดเลือดดำ นอกจากนี้การให้สารอาหารประเภทคาร์โบไฮเดรตและไขมันในอัตราส่วนที่เหมาะสมอาจมีส่วนช่วยให้ตับทำงานได้ดีขึ้น ลดอุบัติการณ์ของการเกิดภาวะน้ำดีคั่งได้ และควรจำกัดปริมาณไขมันและกรดอะมิโนที่ให้แก่ทารกเกิดก่อนกำหนดไม่ให้เกิน 3 กรัมต่อกิโลกรัมต่อวัน และ 2 -3 กรัมต่อกิโลกรัมต่อวัน ตามลำดับ (Reif และคณะ, 1991)

ในปัจจุบันได้มีการศึกษาในเรื่องการรักษาและป้องกันการเกิดภาวะน้ำดีคั่งจากการได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำโดยการให้สารหรือยาบางประเภท ดังนี้

1) Ursodeoxycholic acid (UDCA)

UDCA ได้มาจากน้ำดีหมีขาวในประเทศญี่ปุ่น มีโครงสร้างเป็น 7- β Epimer ของ chenodeoxycholic acid (CDCA) (ภาพที่ 1) (เดิมชัย ไชยบุญวัตติ, 2528) มีการนำ UDCA มาใช้ในการลดระดับบิลิรูบินและมีการศึกษาพบว่าสามารถลดระดับของ AST และ ALT กลับสู่ระดับปกติได้ (Spognulo และคณะ, 1996) ซึ่งสอดคล้องกับการศึกษาของ Chien และคณะ (2004) ที่ศึกษาถึงผลของการให้ UDCA ในการรักษาภาวะน้ำดีคั่งจากการได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำเป็นเวลานานกว่า 14 วัน ของทารกแรกเกิดที่มีน้ำหนักตัวน้อย โดยทำการศึกษาแบบย้อนหลังเป็นระยะเวลา 13 ปี พบว่ากลุ่มที่ได้รับการรักษามีค่าสูงสุดของบิลิรูบินรวม (peak total bilirubin) และค่าสูงสุดของไบเรกบิลิรูบิน (peak direct bilirubin) ต่ำกว่ากลุ่มที่ไม่ได้รับ UDCA อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ นอกจากนี้ ระยะเวลาของการเกิดภาวะน้ำดีคั่งของกลุ่มที่ได้รับการรักษาสั้นกว่ากลุ่มที่ไม่ได้รับการรักษาอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติด้วย โดย UDCA เข้าไปแทนที่ lithocholic acid ซึ่งเป็น secondary bile acid ที่พบว่ามียูทรี cirrhogenic ในสัตว์ทดลอง ทำให้สัดส่วนของน้ำดีที่ดีมีมากกว่า ตับทำงานได้ดีขึ้น (Gores, 2000) แต่มีข้อจำกัดที่ UDCA ต้องให้ผ่านระบบทางเดินอาหารเท่านั้น



ภาพที่ 1 โครงสร้างของ Ursodeoxycholic acid

2) Cholecystokinin-octapeptide (CCK-octapeptide)

CCK เป็นฮอร์โมนที่หลั่งจากเซลล์ของผนังลำไส้เล็ก เมื่อมีอาหารผ่านเข้ามาในลำไส้เล็ก CCK จะส่งสัญญาณให้ตับอ่อนหลั่งน้ำย่อย และให้ถุงน้ำดีบีบตัวไล่น้ำดีออกมาในลำไส้เล็กเพื่อช่วยให้เกิดการย่อยอาหารประเภทไขมัน นอกจากนี้ยังพบว่า CCK มีบทบาทในการช่วยให้น้ำดีไหลได้ดีด้วย Teitelbaum, Han-Markey และ Schumacher (1995) ได้ศึกษาถึงการใช้ CCK-octapeptide ในการรักษาภาวะน้ำดีคั่งในผู้ป่วยทารกที่ได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำเป็นเวลานาน พบว่าระดับ บิลิรูบินลดลงอย่างชัดเจน ต่อมามีการศึกษาผลของการให้ CCK-octapeptide เพื่อป้องกันการเกิดภาวะน้ำดีคั่งแก่ทารกแรกเกิดที่มีข้อบ่งชี้ต้องได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำนานมากกว่า 14 วัน พบว่าระดับ DB ของกลุ่มที่ได้รับ CCK-octapeptide ต่ำกว่ากลุ่มที่ไม่ได้รับ แม้ว่าจะไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ และกลุ่มที่ได้รับ CCK-octapeptide มีร้อยละของผู้ป่วยที่มีระดับ DB มากกว่า 2 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร น้อยกว่ากลุ่มที่ไม่ได้รับ (Teitelbaum และคณะ, 1995)

3) Metronidazole

Metronidazole เป็นยาต้านการติดเชื้อแบคทีเรียชนิดที่อาศัยอยู่ได้โดยไม่ต้องใช้ออกซิเจน (anaerobic bacteria) และโปรโตซัว มีการใช้ในการรักษาโรคต่างๆ มาเป็นเวลานาน และในปี 1985 Lambert และ Thomas ได้รวบรวมข้อมูลผู้ป่วยที่ได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำย้อนหลัง พบว่าผู้ป่วยที่ได้รับ metronidazole 1,500 มิลลิกรัมต่อวัน เพื่อป้องกัน bacteria overgrowth โดยเฉพาะบริเวณตับและลำไส้ มีค่า AST เป็นปกติ และมีค่า AP เพิ่มขึ้นน้อยกว่ากลุ่มผู้ป่วยที่ไม่ได้รับ metronidazole

4) คอเลีน (Choline)

Choline เป็นส่วนประกอบของ Phosphatidylcholine ที่เป็นองค์ประกอบในน้ำดีซึ่งมีส่วนช่วยทำให้ไขมันละลายน้ำได้ดีขึ้น Buchman และคณะ (1995) พบว่าเมื่อให้ choline ร่วมกับการให้อาหารทางหลอดเลือดดำในปริมาณ 2 กรัมต่อวัน สามารถลดความเสี่ยงต่อการเกิดปัญหาแทรกซ้อนเกี่ยวกับการทำงานของตับได้ ขณะเดียวกัน Buchman, Ament และคณะ (2001) พบว่าเมื่อให้ choline แก่ผู้ป่วย steatosis ทำให้ระดับเอนไซม์ AST และ ALT ลดลงอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ เมื่อเทียบกับกลุ่มที่ไม่ได้รับ choline

บทที่ 3

วิธีดำเนินการวิจัย

3.1 รูปแบบการวิจัย

เป็นการวิจัยเชิงพรรณนา (Descriptive Research)

3.2 ประชากรและกลุ่มตัวอย่าง

ประชากร	ผู้ป่วยทารกที่ได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำ ณ สถาบันสุขภาพเด็กแห่งชาติมหาราชินี
กลุ่มตัวอย่าง	ผู้ป่วยศัลยกรรมทารกที่ได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำ ณ หอผู้ป่วยศัลยกรรมทารกแรกเกิด สถาบันสุขภาพเด็กฯ
ขนาดตัวอย่าง	จำนวน 31 คน

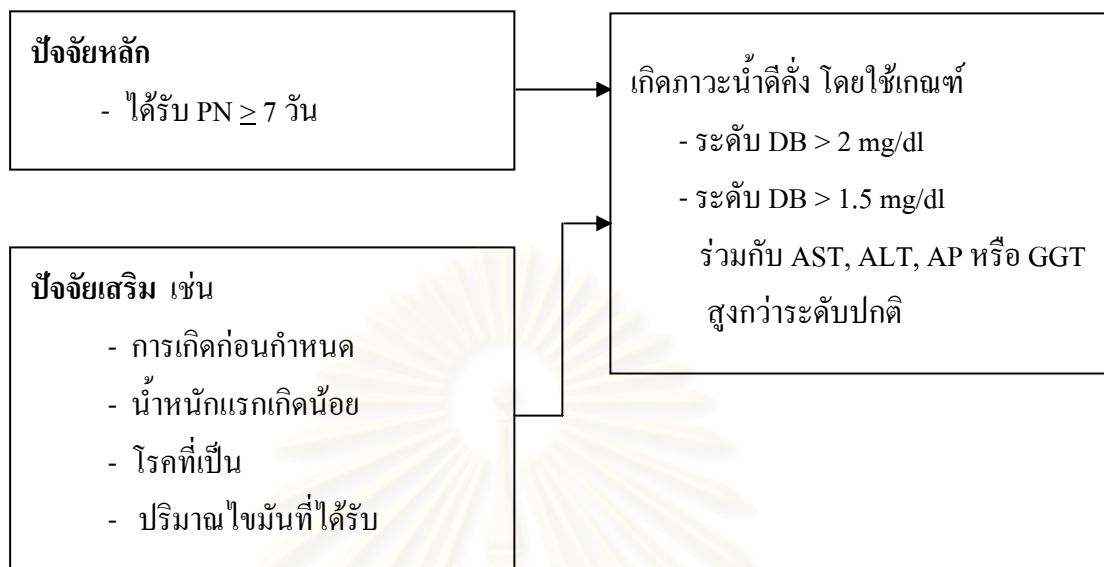
เกณฑ์การคัดเลือกผู้ป่วยเข้าร่วมการวิจัย (*inclusion criteria*) คือ

- 1) ผู้ป่วยทารกมีอายุแรกเกิดถึง 12 เดือน
- 2) ผู้ป่วยทารกที่มีปัญหาต้องได้รับการผ่าตัดแก้ไข และต้องงดอาหารผ่านระบบทางเดินอาหาร
- 3) ผู้ป่วยได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำเพียงอย่างเดียว เป็นระยะเวลาอย่างน้อย 7 วัน
- 4) ผู้ปกครองของผู้ป่วยยินยอมให้ผู้ป่วยเข้าร่วมใน โครงการวิจัย

ผู้ป่วยที่ติดเชื้อหรือเป็น โรคดังต่อไปนี้ จะถูกคัดออกจากการวิจัย (*exclusion criteria*)

- 1) Infectious hepatitis เช่น hepatitis A, B, C, D และ G, cytomegalovirus, Epstein-Barr virus, herpes simplex viruses และ toxoplasma gondii เป็นต้น
- 2) Inborn metabolic disorders เช่น galactosemia, hereditary fructose intolerance tyrosinemia, phenylketonuria และ α_1 -antitrypsin deficiency เป็นต้น
- 3) Extrahepatic biliary obstruction เช่น choledochal cyst และ biliary atresia เป็นต้น
- 4) Intrahepatic biliary obstruction เช่น idiopathic neonatal hepatitis เป็นต้น
- 5) Hypothyroidism or other endocrinologic disorders
- 6) Shock

3.3 กรอบแนวคิดการวิจัย



ภาพที่ 2 กรอบแนวคิดการวิจัย

3.4 ขั้นตอนดำเนินการวิจัย

3.4.1 ขั้นเตรียมการวิจัย

- 1) ทบทวนเอกสารและงานวิจัยที่เกี่ยวข้องเพื่อเตรียมข้อมูลต่างๆ ในการกำหนดขั้นตอนและวิธีดำเนินการวิจัยที่เหมาะสม
- 2) ขออนุมัติโครงร่างงานวิจัยต่อคณะกรรมการจริยธรรมการศึกษาวิจัยในคนของสถาบันสุขภาพเด็กแห่งชาติมหาราชินี และเริ่มทำการวิจัยเมื่อได้รับอนุมัติ
- 3) จัดเตรียมเครื่องมือที่ใช้ในการวิจัย

3.4.2 ขั้นดำเนินการวิจัย

- 1) คัดเลือกกลุ่มตัวอย่างตามเกณฑ์การคัดเลือกผู้ป่วยเข้าร่วมการวิจัยที่กำหนดไว้ โดยผ่านการคัดกรองของแพทย์ประจำหอผู้ป่วย
- 2) รวบรวมข้อมูลพื้นฐานของผู้ป่วยจากเวชระเบียน
- 3) ตรวจสอบเลือดผู้ป่วยก่อนได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำ ทุกสัปดาห์ขณะได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำ และวันสุดท้ายของการได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำเพียงอย่างเดียว
- 4) ติดตามเวลาที่เริ่มเกิดภาวะน้ำตาลคั่ง ภายหลังจากได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำ

- 5) ประเมินปัญหาที่เกิดขึ้นระหว่างการได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำเพียงอย่างเดียว ได้แก่ ภาวะแทรกซ้อนจากการติดเชื้อ ภาวะแทรกซ้อนจากสายสวน และภาวะแทรกซ้อนทางเมแทบอลิก
- 6) ติดตามรูปแบบการให้อาหารทางหลอดเลือดดำ และประเมินผลการให้อาหารทางหลอดเลือดดำ จากน้ำหนักและระดับอัลบูมินที่เพิ่มขึ้น

3.5 เครื่องมือที่ใช้ในงานวิจัย

3.5.1 แบบบันทึกข้อมูลผู้ป่วย (ภาคผนวก ก) ประกอบด้วย

- ส่วนที่ 1 ข้อมูลพื้นฐานของผู้ป่วยที่ได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำ
- ส่วนที่ 2 ภาวะโภชนาการของผู้ป่วย
- ส่วนที่ 3 รูปแบบการสั่งใช้อาหารทางหลอดเลือดดำ การติดตามผลการให้อาหารทางหลอดเลือดดำ และผลตรวจทางห้องปฏิบัติการ
- ส่วนที่ 4 ภาวะแทรกซ้อนจากการให้อาหารทางหลอดเลือดดำ

3.5.2 เอกสารแนะนำอาสาสมัคร (ภาคผนวก ก)

3.5.3 ใบยินยอมเข้าร่วมการวิจัย (ภาคผนวก ก)

3.5.4 เครื่องชั่งน้ำหนักเด็กทารก

3.6 การเก็บตัวอย่างเลือด

ผู้ป่วยได้รับการเจาะเลือดในตอนเช้า เวลาประมาณ 9.00 – 10.00 น. เก็บตัวอย่างเลือดทั้งหมด 1.5 มิลลิลิตร เพื่อใช้ตรวจความสมบูรณ์ของเลือด (จำนวนเม็ดเลือดขาว จำนวนเม็ดเลือดแดง จำนวนเกล็ดเลือด ความเข้มข้นฮีโมโกลบิน และฮีมาโตคริต) จำนวน 0.5 มิลลิลิตร และใช้ตรวจการทำงานของตับ (AST, ALT, AP, GGT และ DB) ระดับน้ำตาลในเลือด ระดับไขมัน (triglyceride และ cholesterol) รวมทั้งระดับอิเล็กโทรไลต์ในเลือด (โซเดียม คลอไรด์ โพแทสเซียม แคลเซียม ฟอสฟอรัส) ใช้ตัวอย่างเลือดจำนวน 1 มิลลิลิตร ผู้ป่วยแต่ละรายมีจำนวนครั้งของการตรวจเลือดไม่เท่ากัน ขึ้นกับระยะเวลาที่ได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำ โดยเก็บตัวอย่างเลือดครั้งแรกก่อนได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำ จากนั้นเก็บตัวอย่างเลือดสัปดาห์ละ 1 ครั้ง และครั้งสุดท้ายก่อนได้รับอาหารผ่านระบบทางเดินอาหารร่วมกับอาหารทางหลอดเลือดดำ

3.7 การวิเคราะห์ข้อมูลทางสถิติ (เดิมศรี ชำนิจารกิจ, 2544)

การวิเคราะห์ข้อมูลทางสถิติใช้โปรแกรมสำเร็จรูป SPSS Version 13 ดังนี้

3.7.1 ข้อมูลทั่วไปของผู้ป่วย ใช้สถิติเชิงพรรณนา แสดงข้อมูลเป็นจำนวน ร้อยละและค่าเฉลี่ยเลขคณิต

3.7.2 การติดตามภาวะน้ำตาลคั่ง ใช้สถิติเชิงพรรณนา แสดงข้อมูลเป็นจำนวน ค่าเฉลี่ยเลขคณิต ส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน และแผนภูมิแท่งแสดงแนวโน้มการเปลี่ยนแปลงค่าเฉลี่ย DB, AST, ALT, AP และ GGT ในวันสุดท้ายของการได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำเมื่อระยะเวลาการได้รับนานขึ้น

- 1) หาความสัมพันธ์ระหว่างค่าชีวเคมีที่บ่งชี้ภาวะน้ำตาลคั่ง (DB, AST, ALT, AP และ GGT) กับระยะเวลาที่ได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำ โดยใช้สหสัมพันธ์ (correlation) เพื่อบอกระดับ (degree) ความสัมพันธ์ แสดงเป็นค่าสัมประสิทธิ์ของเพียร์สัน (Pearson's Correlation Coefficient) ที่ระดับนัยสำคัญ (α) เท่ากับ 0.05
- 2) หาความสัมพันธ์ระหว่างค่าชีวเคมีที่บ่งชี้ภาวะน้ำตาลคั่ง (DB, AST, ALT, AP และ GGT) กับจำนวนวันที่ผู้ป่วยได้รับสารอาหารไขมัน โดยใช้สหสัมพันธ์ (correlation) เพื่อบอกระดับ (degree) ความสัมพันธ์ แสดงเป็นค่าสัมประสิทธิ์สหสัมพันธ์ของเพียร์สัน (Pearson's Correlation Coefficient) ที่ระดับนัยสำคัญ (α) เท่ากับ 0.05
- 3) ทดสอบปัจจัยต่างๆ (เพศ อายุครรภ์ อายุเริ่มได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำ น้ำหนักแรกเกิด โรคที่เป็น และระดับ DB เริ่มต้น) ต่อความสัมพันธ์กับการเกิดภาวะน้ำตาลคั่ง (ระดับ DB มากกว่า 2 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร) โดยใช้การทดสอบไคสแควร์ (Chi - Square Test) ที่ระดับความมีนัยสำคัญ (α) เท่ากับ 0.05

3.7.3 การติดตามภาวะแทรกซ้อนอื่นๆ ได้แก่ ภาวะแทรกซ้อนจากการติดเชื้อ ภาวะแทรกซ้อนจากสายสวน ภาวะแทรกซ้อนทางเมแทบอลิก ใช้สถิติเชิงพรรณนา แสดงข้อมูลเป็นจำนวนและร้อยละ

3.7.4 ประเมินการให้อาหารทางหลอดเลือดดำ ได้แก่ รูปแบบการให้ ปริมาณพลังงาน และสารอาหารเฉลี่ยที่ผู้ป่วยได้รับจากอาหารทางหลอดเลือดดำ ผลของการให้อาหารทางหลอดเลือดดำเกี่ยวกับการเปลี่ยนแปลงของน้ำหนักและระดับอัลบูมิน โดยใช้สถิติเชิงพรรณนา แสดงข้อมูลเป็นค่าเฉลี่ย ส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน และร้อยละ

บทที่ 4

ผลการวิจัย

การศึกษานี้เป็นการติดตามผู้ป่วยทารกที่ได้รับการผ่าตัดเพื่อแก้ไขความผิดปกติของร่างกาย ตั้งแต่แรกเกิด และได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำเป็นแหล่งอาหารเพียงอย่างเดียว ณ หอผู้ป่วย ศัลยกรรมทารกแรกเกิด สถาบันสุขภาพเด็กแห่งชาติมหาราชินี โดยมีวัตถุประสงค์ เพื่อศึกษาเวลาที่ เริ่มเกิดภาวะน้ำตาลคั่งหลังจากทารกได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำ และภาวะแทรกซ้อนอื่นๆ ที่อาจ เกิดขึ้น รวมทั้งรูปแบบการให้อาหารทางหลอดเลือดดำ และผลต่อภาวะโภชนาการของผู้ป่วยทารก

4.1 ข้อมูลทั่วไปของผู้ป่วย

จากการรวบรวมข้อมูลผู้ป่วย ระหว่างวันที่ 1 เมษายน ถึง 31 กรกฎาคม 2549 มีผู้ป่วยได้รับ อาหารทางหลอดเลือดดำและเข้าเกณฑ์ในการวิจัยครั้งนี้จำนวน 32 ราย อย่างไรก็ตามผู้ป่วย 1 ราย ต้องถูกคัดออกจากการศึกษา เนื่องจากผู้ป่วยมีประวัติเคยได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำมาเป็น ระยะเวลาหนึ่ง (ประมาณ 2 -3 สัปดาห์) ก่อนได้รับการส่งต่อมารักษาที่สถาบันสุขภาพเด็กแห่งชาติ มหาราชินี และเมื่อส่งตรวจค่าชีวเคมีพื้นฐาน พบว่ามีระดับเอนไซม์ตับและบิลิรูบินอยู่ในระดับสูง กว่าปกติมาก ดังนั้นในการศึกษานี้จึงมีผู้ป่วยทั้งสิ้น 31 ราย เป็นชาย 19 ราย (ร้อยละ 61.3) และหญิง 12 ราย (ร้อยละ 38.7) ข้อมูลทั่วไปของผู้ป่วย ดังแสดงในตารางที่ 16 ผู้ป่วยเป็นทารกที่มีอายุแรก เกิด - 1 วัน จำนวน 17 ราย (ร้อยละ 54.9) และอายุ 2 - 7 วัน จำนวน 14 ราย (ร้อยละ 45.1) ผู้ป่วย จำนวน 17 ราย (ร้อยละ 54.9) เกิดเมื่ออายุครรภ์อยู่ระหว่าง 37 - 42 สัปดาห์ (คลอดครบกำหนด) และผู้ป่วยจำนวน 13 ราย (ร้อยละ 41.9) เกิดเมื่ออายุครรภ์น้อยกว่า 37 สัปดาห์ (คลอดก่อนกำหนด) มีผู้ป่วย 1 ราย (ร้อยละ 3.2) ที่ไม่ทราบอายุครรภ์ เนื่องจากประวัติการฝากครรภ์ไม่ชัดเจน แพทย์จึง ไม่ได้บันทึกอายุครรภ์เมื่อคลอดไว้ในเวชระเบียนผู้ป่วย ผู้ป่วยจำนวน 18 ราย (ร้อยละ 58.1) มี น้ำหนักแรกเกิดอยู่ในช่วง 1,500 - 2,499 กรัม ผู้ป่วยจำนวน 12 ราย (ร้อยละ 38.7) มีน้ำหนักแรกเกิด อยู่ในช่วง 2,500 - 3,499 กรัม และมีผู้ป่วยเพียง 1 ราย (ร้อยละ 3.2) ที่มีน้ำหนักแรกเกิดน้อยกว่า 1,500 กรัม ผู้ป่วยเข้ารับการรักษาด้วยโรคที่เกิดจากความผิดปกติตั้งแต่อยู่ในครรภ์ซึ่งมีผลทำให้ ผู้ป่วยไม่สามารถรับอาหารทางปกติได้ จำเป็นต้องให้อาหารทางหลอดเลือดดำ โดยมีผู้ป่วยได้รับการวินิจฉัยว่าเป็นโรคผนังหน้าท้องแยก (gastroschisis) จำนวน 25 ราย (ร้อยละ 80.7) โรคลำไส้ ส่วนต้นไม่มีรูเปิด (duodenal atresia) จำนวน 4 ราย (ร้อยละ 12.9) โรคไม่มีผนังหน้าท้อง (omphalocele) 1 ราย (ร้อยละ 3.2) และโรคลำไส้พันกัน (mid gut valvulus) จำนวน 1 ราย (ร้อยละ 3.2)

ตารางที่ 16 ข้อมูลทั่วไปของผู้ป่วยที่ได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำ

เพศ	จำนวน (ราย)	ร้อยละ
เพศ		
ชาย	19	61.3
หญิง	12	38.7
รวม	31	100.0
อายุ		
แรกเกิด – 1 วัน	17	54.9
2 – 7 วัน	14	45.1
รวม	31	100.0
อายุครรภ์ (สัปดาห์)		
น้อยกว่า 37 สัปดาห์	13	41.9
37 – 42 สัปดาห์	17	54.9
ไม่ทราบ	1	3.2
รวม	31	100.0
น้ำหนักแรกเกิด (กรัม)		
น้อยกว่า 1500	1	3.2
1500 – 2499	18	58.1
2500 – 3499	12	38.7
รวม	31	100.0
โรคที่เป็น		
Gastroschisis	25	80.7
Duodenal atresia	4	12.9
Omphalocele	1	3.2
Mid gut valulus	1	3.2
รวม	31	100.0

ตารางที่ 17 ระยะเวลาที่ผู้ป่วยได้รับสารอาหารทางหลอดเลือดดำ

ระยะเวลา (วัน)	จำนวนผู้ป่วย (ราย)	ร้อยละ
1 – 7	1	3.2
8 – 14	19	61.3
15 – 21	6	19.4
22 – 28	3	9.7
มากกว่า 28	2	6.4
รวม	31	100.0

จากข้อมูล พบว่าระยะเวลาที่ผู้ป่วยที่ได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำเป็นเวลานานที่สุด คือ 54 วัน เป็นผู้ป่วยที่เป็นโรค gastroschisis ชนิด antenatal type มีภาวะแทรกซ้อนของโรคหัวใจและการติดเชื้อในกระแสเลือด ส่วนระยะเวลาสั้นที่สุดคือ 7 วัน เป็นผู้ป่วยที่เป็นโรค gastroschisis ชนิด perinatal type ระยะเวลาเฉลี่ยของการให้อาหารทางหลอดเลือดดำสำหรับผู้ป่วยในการศึกษานี้ คือ 16 วัน โดยมีผู้ป่วยได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำในช่วง 8 – 14 วัน มากที่สุด คิดเป็นร้อยละ 61.3 รองลงมาคือ 15 – 21 วัน คิดเป็นร้อยละ 19.4 (ตารางที่ 17)

4.2 การติดตามภาวะน้ำตาลคั่ง

จากการติดตามภาวะน้ำตาลคั่ง โดยใช้เกณฑ์ DB มากกว่า 2 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร (Kelly, 1998) หรือ ระดับ DB มากกว่า 1.5 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร ร่วมกับผลการตรวจทางชีวเคมีอื่นๆ ที่ผิดปกติ ได้แก่ AP, AST, ALT หรือ GGT พบว่ามีผู้ป่วยจำนวน 4 ราย (ร้อยละ 12.9) ที่มีระดับ DB มากกว่า 2 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร ในวันสุดท้ายของการได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำเพียงอย่างเดียว (ตารางที่ 18) ผู้ป่วยแต่ละรายได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำเป็นแหล่งอาหารเพียงอย่างเดียวเป็นระยะเวลาไม่เท่ากัน โดยผู้ป่วยรายแรกได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำนาน 7 วัน ส่วนผู้ป่วยรายที่ 2, 3 และ 4 ได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำนาน 13, 23 และ 54 วัน ตามลำดับ ผู้ป่วยรายที่ 1 และ 2 มีระดับ DB อยู่ในเกณฑ์ปกติก่อนเริ่มให้อาหารทางหลอดเลือดดำ และเมื่อให้อาหารทางหลอดเลือดดำเป็นเวลา 7 วัน พบว่าผู้ป่วยทั้งสองมีค่า DB มากกว่า 2 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร ส่วนผู้ป่วยรายที่ 3 และ 4 ที่มีระดับ DB มากกว่า 2 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร ตั้งแต่ก่อนได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำ ซึ่งเกิดจากสภาวะโรคที่ผู้ป่วยเป็น เนื่องจากผู้ป่วยรายที่ 3 เป็นโรค mid gut valvulus เกิดจากกล้ามเนื้อส่วนกลางบิดตัวผิดปกติตั้งแต่อยู่ในครรภ์ ทำให้การทำงานของระบบทางเดินอาหารทำงานไม่ได้ หรือได้น้อย มีผลให้เกิดการอุดตันของน้ำดี ทำให้ตรวจพบค่า DB มากกว่า 2 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร ตั้งแต่แรกเกิด ขณะที่ผู้ป่วยรายที่ 4 เป็นโรค gastroschisis ชนิด antenatal type ทำให้อวัยวะในช่อง

ตารางที่ 18 ค่าชีวเคมีเกี่ยวกับการทำงานของตับของผู้ป่วย 4 ราย ที่ตรวจพบ DB มากกว่า 2 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร ในวันสุดท้ายของการได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำเพียงอย่างเดียว

ค่าที่ตรวจ	รายที่ 1 (ชาย)	รายที่ 2 (หญิง)	รายที่ 3 (ชาย)	รายที่ 4 (ชาย)	ค่าปกติ
DB (mg/dl)					
D0	0.78	1.38	2.13	5.30	< 1.50
D7	2.88	2.41	3.41	4.76	
D13	-	2.07	-	-	
D14	-	-	3.64	4.84	
D21	-	-	4.12	4.15	
D23	-	-	4.49 ^a	-	
D28	-	-	-	5.82 ^a	
D35	-	-	-	5.90	
D42	-	-	-	6.53	
D49	-	-	-	4.80	
D54	-	-	-	6.02	
AST (U/L)					
D0	34	70	23	82	8 – 40
D7	31	68	23	138	
D13	-	65	-	-	
D14	-	-	93	192	
D21	-	-	225	173	
D23	-	-	274 ^a	-	
D28	-	-	-	163 ^a	
D35	-	-	-	188	
D42	-	-	-	157	
D49	-	-	-	239	
D54	-	-	-	193	

DB = direct bilirubin ; AST = aspartate aminotransferase ; mg/dl = milligram per deciliter ; U/L = unit per liter ; D0 = วันเริ่มต้นให้อาหารทางหลอดเลือดดำ และ D7, D13, D14, D21, D23, D28, D35, D49, D54 = วันที่ 7, 13, 14, 21, 23, 28, 35, 49, 54 ของการให้อาหารทางหลอดเลือดดำ ตามลำดับ ; a = ผู้ป่วยมีภาวะตัวเหลือง

ตารางที่ 18 (ต่อ) ค่าชีวเคมีเกี่ยวกับการทำงานของตับของผู้ป่วย 4 ราย ที่ตรวจพบ DB มากกว่า 2 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร ในวันสุดท้ายของการได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำเพียงอย่างเดียว

ค่าที่ตรวจ	รายที่ 1 (ชาย)	รายที่ 2 (หญิง)	รายที่ 3 (ชาย)	รายที่ 4 (ชาย)	ค่าปกติ
ALT (U/L)					
D0	10	10	45	15	3 – 35
D7	11	12	41	22	
D13	-	22	-	-	
D14	-	-	47	109	
D21	-	-	125	118	
D23	-	-	155 ^a	-	
D28	-	-	-	124 ^a	
D35	-	-	-	143	
D42	-	-	-	159	
D49	-	-	-	197	
D54	-	-	-	209	
AP (U/L)					
D0	134	165	68	110	110 – 360
D7	188	200	94	101	
D13	-	204	-	-	
D14	-	-	186	188	
D21	-	-	236	159	
D23	-	-	271 ^a	-	
D28	-	-	-	226 ^a	
D35	-	-	-	204	
D42	-	-	-	161	
D49	-	-	-	192	
D54	-	-	-	189	

DB = direct bilirubin ; ALT = alanine aminotransferase ; AP = alkaline phosphatase ; U/L = unit per liter ;

D0 = วันเริ่มต้นให้อาหารทางหลอดเลือดดำ และ D7, D13, D14, D21, D23, D28, D35, D49, D54 = วันที่ 7, 13, 14, 21, 23, 28, 35, 49, 54 ของการให้อาหารทางหลอดเลือดดำ ตามลำดับ ; a = ผู้ป่วยมีภาวะตัวเหลือง

ตารางที่ 18 (ต่อ) ค่าชีวเคมีเกี่ยวกับการทำงานของตับของผู้ป่วย 4 ราย ที่ตรวจพบ DB มากกว่า 2 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร ในวันสุดท้ายของการได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำเพียงอย่างเดียว

ค่าที่ตรวจ	รายที่ 1 (ชาย)	รายที่ 2 (หญิง)	รายที่ 3 (ชาย)	รายที่ 4 (ชาย)	ค่าปกติ
GGT (U/L)					
D0	598.7	428.1	50.4	257.6	ทารกชาย
D7	314.9	292.2	119.1	121.8	12 – 122
D13	-	341.2	-	-	
D14	-	-	384.1	173.0	ทารกหญิง
D21	-	-	377.6	178.4	15 – 132
D23	-	-	328.5 ^a	-	
D28	-	-	-	180.6 ^a	
D35	-	-	-	129.9	
D42	-	-	-	98.3	
D49	-	-	-	105.6	
D 54	-	-	-	97.1	

DB = direct bilirubin ; GGT = gamma glutamyl transpeptidase ; U/L = unit/liter ; D0 = วันเริ่มต้นให้อาหารทางหลอดเลือดดำ และ D7, D13, D14, D21, D23, D28, D35, D49, D54 = วันที่ 7, 13, 14, 21, 23, 28, 35, 49, 54 ของการให้อาหารทางหลอดเลือดดำ ตามลำดับ ; a = ผู้ป่วยมีภาวะตัวเหลือง

ท้องเกือบทั้งหมดออกมาเช่อยู่ในน้ำคร่ำของแม่เป็นเวลานาน ทำให้ลำไส้บวม อักเสบ จึงตรวจพบ DB มากกว่า 2 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร ตั้งแต่แรกเกิด ซึ่งหากผู้ป่วย 2 รายนี้ ได้รับการรักษาภาวะโรคพื้นฐานให้ดีขึ้น ระดับ DB จะค่อยๆ ลดระดับกลับสู่ระดับปกติ แต่เนื่องจากผู้ป่วย 2 รายนี้ ภายหลังได้รับการผ่าตัดแก้ไขแล้ว อาการของโรคไม่ดีขึ้น จึงทำให้ค่า DB ของผู้ป่วยยิ่งสูงขึ้น เมื่อระยะเวลาผ่านไปนานขึ้น ดังนั้นการที่ผู้ป่วย 2 รายนี้ มีระดับ DB มากกว่า 2 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร ในวันสุดท้ายของการได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำเพียงอย่างเดียว จึงเป็นการเพิ่มขึ้นที่เกิดจากโรคพื้นฐานของผู้ป่วยเป็นหลัก ส่วนอาหารทางหลอดเลือดดำที่ได้รับอาจเป็นปัจจัยเสริมเท่านั้น ดังนั้นในการศึกษาจึงพบผู้ป่วย 2 ราย (ร้อยละ 6.4) ที่เกิดภาวะน้ำดีคั่งขึ้นภายหลังได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำเป็นระยะเวลาหนึ่ง

เมื่อพิจารณาค่าชีวเคมีอื่นๆ ของผู้ป่วยทั้ง 4 ราย พบว่า ค่า AST ของผู้ป่วยรายที่ 1 มีค่า AST ปกติตลอดระยะเวลาที่ได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำเพียงอย่างเดียว ผู้ป่วยรายที่ 2 และ 4 พบค่า AST สูงกว่าปกติตั้งแต่ก่อนได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำ และมีค่าสูงกว่าปกติจนถึงวันสุดท้ายของการได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำเพียงอย่างเดียว ส่วนผู้ป่วยรายที่ 3 เริ่มต้นพบค่า AST อยู่ในระดับปกติ แต่เมื่อได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำนานขึ้น ค่า AST เพิ่มสูงขึ้น และมีค่า AST สูงกว่าปกติในวันสุดท้ายของการได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำเพียงอย่างเดียว

สำหรับค่า ALT จากการศึกษาพบว่า ผู้ป่วยรายที่ 1 และ 2 มีค่า ALT ปกติตั้งแต่เริ่มต้นจนถึงวันสุดท้ายของการได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำเพียงอย่างเดียว ส่วนผู้ป่วยรายที่ 3 ค่า ALT เริ่มต้นมีค่าสูงกว่าปกติ และเพิ่มสูงขึ้นจนถึงวันสุดท้ายของการได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำเพียงอย่างเดียว ขณะที่ผู้ป่วยรายที่ 4 มีค่า ALT ในวันเริ่มต้นอยู่ในระดับปกติ และพบค่า ALT เริ่มสูงกว่าปกติในวันที่ 14 หลังจากนั้นค่า ALT ค่อยๆ เพิ่มขึ้นจนถึงวันสุดท้ายของการได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำเป็นแหล่งอาหารเพียงอย่างเดียว

ผู้ป่วยทั้ง 4 ราย มีค่า AP อยู่ในระดับปกติ ตั้งแต่ก่อนได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำจนกระทั่งถึงวันสุดท้ายของการได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำเป็นแหล่งอาหารเพียงอย่างเดียว ส่วนค่า GGT พบว่าในผู้ป่วยรายที่ 1, 2 และ 4 มีค่าสูงกว่าปกติก่อนได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำ และผู้ป่วยรายที่ 1 และ 2 ค่า GGT ยังอยู่ในระดับสูงกว่าค่าปกติจนถึงวันสุดท้ายของการได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำเพียงอย่างเดียว ยกเว้นผู้ป่วยรายที่ 4 ที่พบค่า GGT ลดลง และมีระดับปกติตั้งแต่วันที่ 42 จนถึงวันสุดท้ายของการได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำเพียงอย่างเดียว ส่วนผู้ป่วยรายที่ 3 เริ่มต้นค่า GGT อยู่ในระดับปกติ หลังจากนั้นค่าเพิ่มขึ้น และเริ่มสูงกว่าค่าปกติในวันที่ 14 และอยู่ในระดับสูงกว่าค่าปกติจนกระทั่งวันสุดท้ายของการได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำเพียงอย่างเดียว

นอกจากนี้ผลการศึกษาพบว่าผู้ป่วย 2 ราย มีอาการแสดงภาวะตาเหลืองตัวเหลืองโดยผู้ป่วยรายที่ 3 พบในวันที่ 23 (DB เท่ากับ 4.49 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร) แพทย์จึงเปลี่ยนสูตรอาหารทางหลอดเลือดดำเป็นสูตรเฉพาะราย และทดลองให้ผู้ป่วยเริ่มรับอาหารผ่านระบบทางเดินอาหาร และผู้ป่วยรายที่ 4 พบภาวะตัวเหลืองในวันที่ 28 ของการได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำ (DB เท่ากับ 5.82 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร) แม้ว่าผู้ป่วยรายนี้ได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำสูตรเฉพาะรายตั้งแต่วันที่ 7 ของการได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำ

4.2.1 ระดับของค่าชีวเคมีที่บ่งชี้ภาวะน้ำตาลคั่งกับระยะเวลาของการได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำ

พิจารณาจากผู้ป่วยทั้งหมด 31 ราย พบว่า เมื่อระยะเวลาในการให้อาหารทางหลอดเลือดดำเพิ่มขึ้น ค่าเฉลี่ย DB, AST และ ALT ในวันสุดท้ายของการได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำเพียงอย่างเดียวมีแนวโน้มสูงขึ้น (ตารางที่ 19 และภาพที่ 3 - 5) ส่วนค่าเฉลี่ยเอ็นไซม์ AP และ GGT มีแนวโน้มเพิ่มขึ้น และกลับลดลงเมื่อได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำมากกว่า 28 วัน โดยค่าเฉลี่ย AP แม้มีแนวโน้มเพิ่มขึ้นแต่ค่าเฉลี่ย AP อยู่ในระดับปกติตลอดช่วงเวลาที่เก็บข้อมูล ส่วนค่าเฉลี่ย GGT มีค่าสูงกว่าปกติตั้งแต่เริ่มต้น และกลับมีค่าลดลงสู่ปกติเมื่อระยะเวลาที่ได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำมากกว่า 28 วัน (ตารางที่ 19 และภาพที่ 6 และ 7) อย่างไรก็ตามพบว่าระยะเวลาที่ผู้ป่วยได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำมีความสัมพันธ์ระดับปานกลางในเชิงบวกกับค่าเฉลี่ย DB, AST และ ALT ในวันสุดท้ายของการให้อาหารทางหลอดเลือดดำเพียงอย่างเดียว อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p = 0.001$, $p < 0.001$ และ $p < 0.001$ ตามลำดับ)

4.2.2 ระดับของค่าชีวเคมีที่บ่งชี้ภาวะน้ำตาลคั่งกับจำนวนวันที่ผู้ป่วยได้รับสารอาหารไขมัน

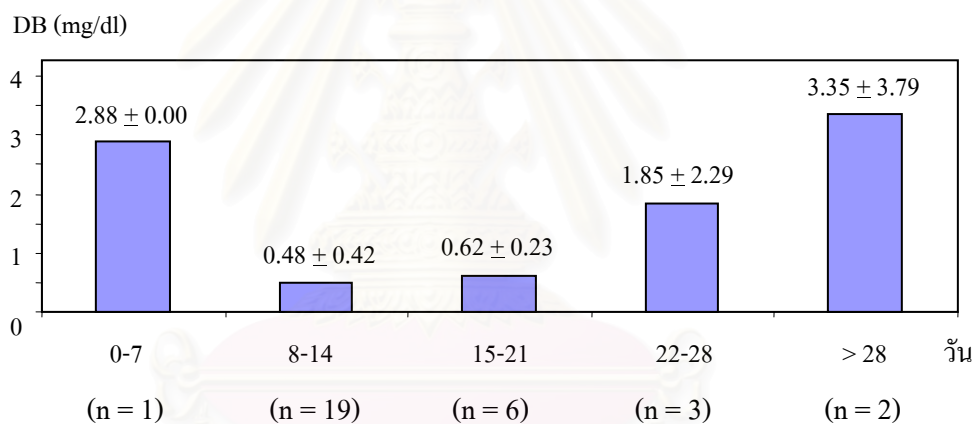
สำหรับปริมาณไขมันเฉลี่ยที่ผู้ป่วยได้รับจากอาหารทางหลอดเลือดดำ ในวันที่ 0, 7, 14, 21 และ 28 (ตารางที่ 20) เมื่อพิจารณาจำนวนวันที่ได้รับไขมัน พบว่าเมื่อผู้ป่วยได้รับไขมันมากกว่า 14 วัน ระดับ DB เพิ่มขึ้นอย่างชัดเจน และอยู่ในระดับที่สูงกว่า 1.5 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร (ตารางที่ 21 และภาพที่ 8) และเมื่อพิจารณาจำนวนวันที่ได้รับไขมันกับระดับเอ็นไซม์ที่เกี่ยวข้องกับการทำงานของตับ (ตารางที่ 21) พบว่าเมื่อจำนวนวันที่ผู้ป่วยได้รับไขมันเพิ่มขึ้น ค่าเฉลี่ยเอ็นไซม์ AST และ ALT มีค่าเพิ่มขึ้น (ภาพที่ 9 และ 10 ตามลำดับ) ขณะที่ค่าเฉลี่ยเอ็นไซม์ AP กลับมีค่าลดลงเมื่อผู้ป่วยได้รับไขมันนานกว่า 21 วัน (ภาพที่ 11) ส่วนค่าเฉลี่ย GGT พบว่าทั้งผู้ป่วยที่ไม่ได้รับไขมันเลยและผู้ป่วยที่ได้รับไขมันน้อยกว่า 21 วัน ค่าเฉลี่ย GGT วันสุดท้ายของการได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำเพียงอย่างเดียวอยู่ในระดับสูงกว่าปกติ แต่กลับมีค่าลดลงสู่ค่าปกติเมื่อจำนวนวันที่ผู้ป่วยได้รับไขมันมากกว่า 21 วัน (ภาพที่ 12) และเมื่อศึกษาความสัมพันธ์ระหว่างจำนวนวันที่ผู้ป่วยได้รับไขมัน กับค่าชีวเคมีที่บ่งชี้ภาวะน้ำตาลคั่งในวันสุดท้ายของการได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำเป็นแหล่งอาหารเพียงอย่างเดียว พบว่าจำนวนวันที่ผู้ป่วยได้รับไขมันมีความสัมพันธ์ระดับปานกลางในเชิงบวกกับค่าเฉลี่ยเอ็นไซม์ AST และ ALT อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p = 0.001$ และ $p = 0.001$ ตามลำดับ) และจำนวนวันที่ได้รับไขมันมีความสัมพันธ์ระดับน้อยในเชิงบวกกับค่าเฉลี่ย DB และ AP อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p = 0.028$ และ $p = 0.028$ ตามลำดับ) (ภาคผนวก จ)

ตารางที่ 19 ค่าเฉลี่ยระดับ DB, AST, ALT, AP และ GGT ของผู้ป่วยในวันสุดท้ายของการได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำเป็นแหล่งอาหารเพียงอย่างเดียว

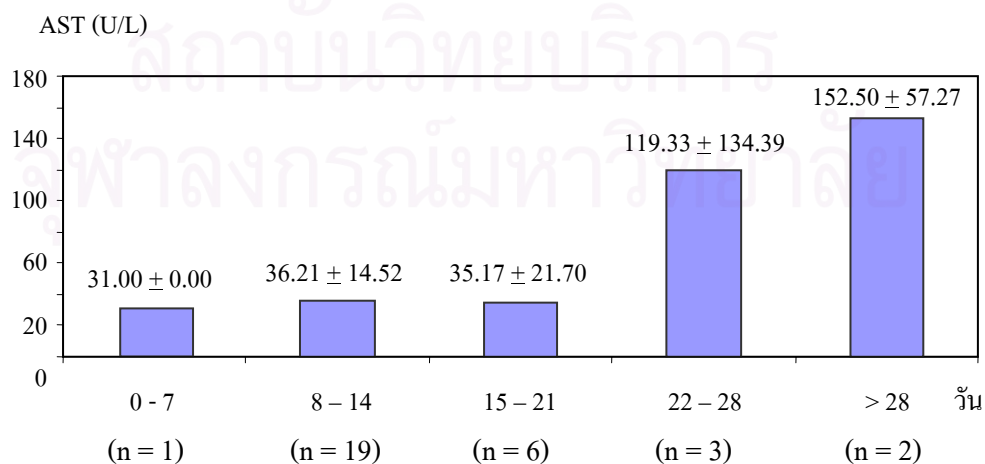
ระยะเวลาที่ได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำ (วัน)	จำนวน (ราย)	DB (mg/dl)	AST (U/L)	ALT (U/L)	AP (U/L)	GGT (U/L)
≤ 7 วัน	1	2.88±0.00	31.00±0.00	11.00±0.00	188.00±0.00	314.90±107.80
8 – 14 วัน	19	0.48±0.42	36.21±14.52	23.37±10.24	225.58±65.32	198.40±87.12
15 – 21 วัน	6	0.62±0.23	35.17±21.70	22.67±8.21	299.67±69.77	282.90±172.89
22 – 28 วัน	3	1.85±2.29	119.33±134.39	81.00±18.57	320.67±130.77	441.37±397.86
> 28 วัน	2	3.35±3.79	152.50±57.27	137.5±101.12	289.50±142.13	109.65±17.68

ค่าที่แสดง = ค่าเฉลี่ยเลขคณิต ± ส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน

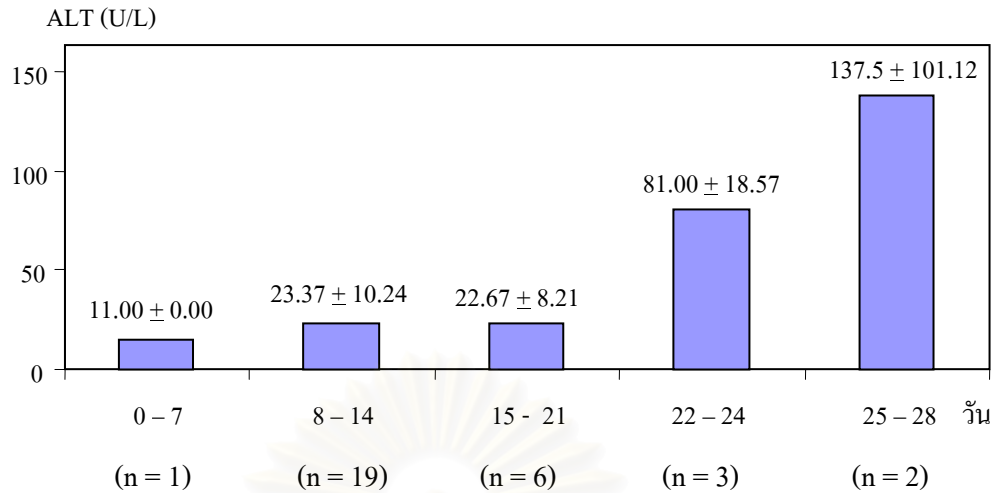
DB = direct bilirubin ; AST = aspartate aminotransferase ; ALT = alanine aminotransferase ; AP = alkaline phosphatase ; mg/dl = milligram per deciliter ; U/L = unit per liter



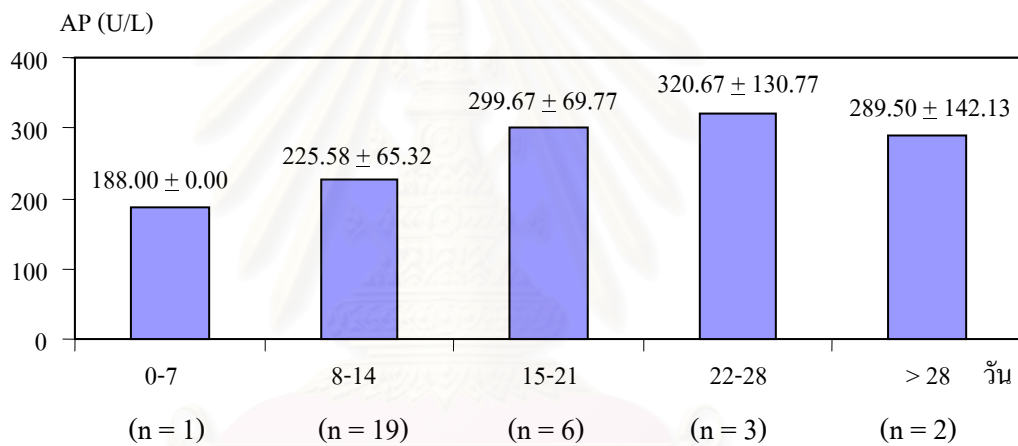
ภาพที่ 3 ค่าเฉลี่ยระดับ DB เมื่อระยะเวลาการได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำเพิ่มขึ้น



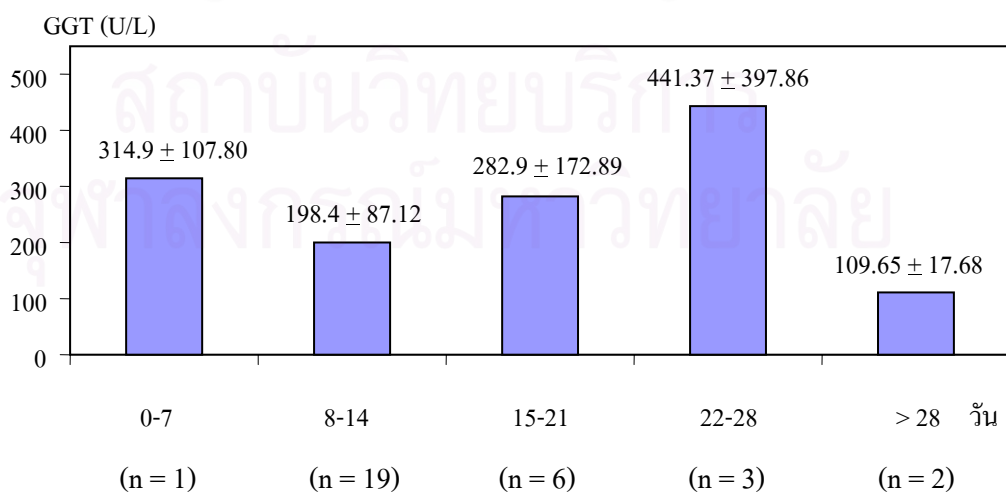
ภาพที่ 4 ค่าเฉลี่ยระดับ AST เมื่อระยะเวลาการได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำเพิ่มขึ้น



ภาพที่ 5 ค่าเฉลี่ยระดับ ALT เมื่อระยะเวลาการได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำเพิ่มขึ้น



ภาพที่ 6 ค่าเฉลี่ยระดับ AP เมื่อระยะเวลาการได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำเพิ่มขึ้น



ภาพที่ 7 ค่าเฉลี่ยระดับ GGT เมื่อระยะเวลาการได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำเพิ่มขึ้น

ตารางที่ 20 ปริมาณไขมันเฉลี่ยที่ผู้ป่วยได้รับ ในช่วงเวลาของการได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำ

	วันที่ของการได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำ				
	0	7	14	21	28
	(n = 31)	(n = 31)	(n = 14)	(n = 5)	(n = 2)
ปริมาณไขมัน (กรัมต่อกิโลกรัม)	0.00	0.62 ± 0.61	0.87 ± 0.67	0.88 ± 0.85	1.80 ± 0.41
(มากที่สุด, น้อยสุด)	-	(0.00, 1.82)	(0.00, 1.82)	(0.00, 1.90)	(1.51, 2.09)

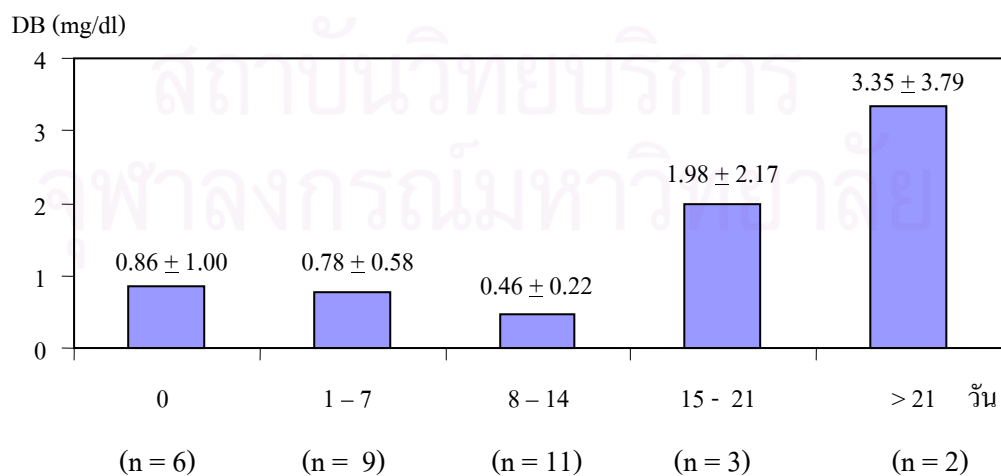
ค่าที่แสดง = ค่าเฉลี่ยเลขคณิต ± ส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน

ตารางที่ 21 จำนวนวันที่ได้รับไขมัน และค่าเฉลี่ยระดับ DB, AST, ALT, AP และ GGT ของผู้ป่วย ในวันสุดท้ายของการได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำเป็นแหล่งอาหารเพียงอย่างเดียว

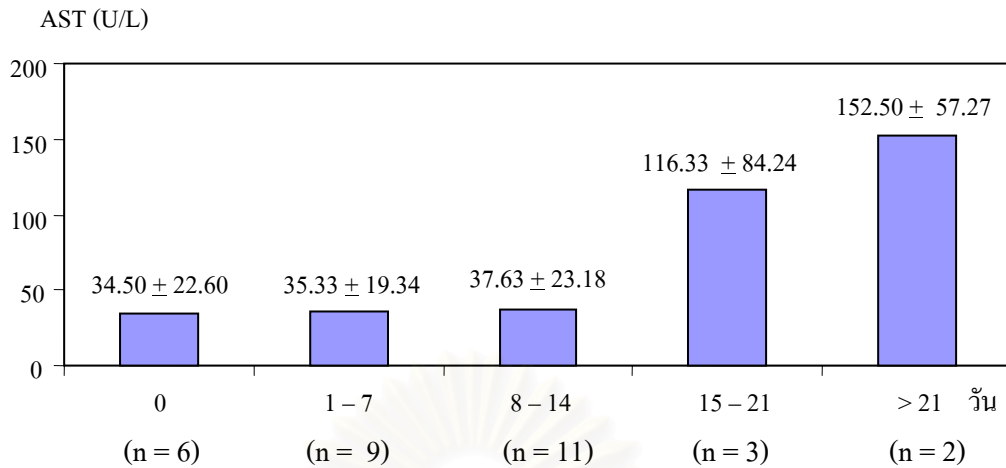
จำนวนวันที่ ได้รับไขมัน (วัน)	จำนวน (ราย)	DB (mg/dl)	AST (U/L)	ALT (U/L)	AP (U/L)	GGT (U/L)
0	6	0.86 ± 1.00	34.50 ± 22.60	18.83 ± 9.06	212.67 ± 60.65	233.68 ± 76.89
1 – 7	9	0.78 ± 0.58	35.33 ± 19.34	29.11 ± 4.76	230.67 ± 75.34	231.67 ± 98.67
8 – 14	11	0.46 ± 0.22	37.63 ± 23.18	22.45 ± 8.54	259.00 ± 65.78	184.65 ± 57.23
15 – 21	3	1.98 ± 2.17	116.33 ± 84.24	70.67 ± 44.87	344.33 ± 129.56	529.20 ± 165.12
> 21	2	3.35 ± 3.79	152.50 ± 57.27	137.50 ± 101.12	289.50 ± 142.13	109.65 ± 17.68

ค่าที่แสดง = ค่าเฉลี่ยเลขคณิต ± ส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน

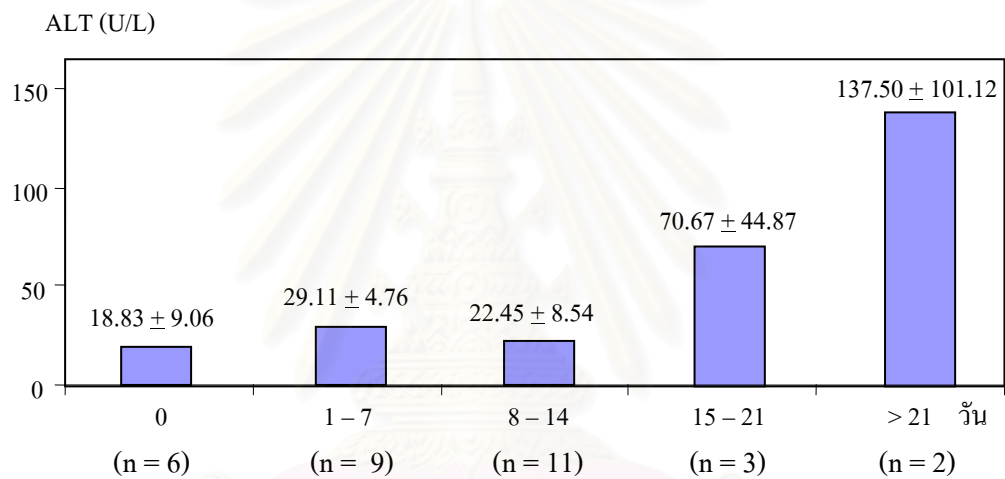
DB = direct bilirubin ; AST = aspartate aminotransferase ; ALT = alanine aminotransferase ; AP = alkaline phosphatase ; mg/dl = milligram per deciliter ; U/L = unit per liter



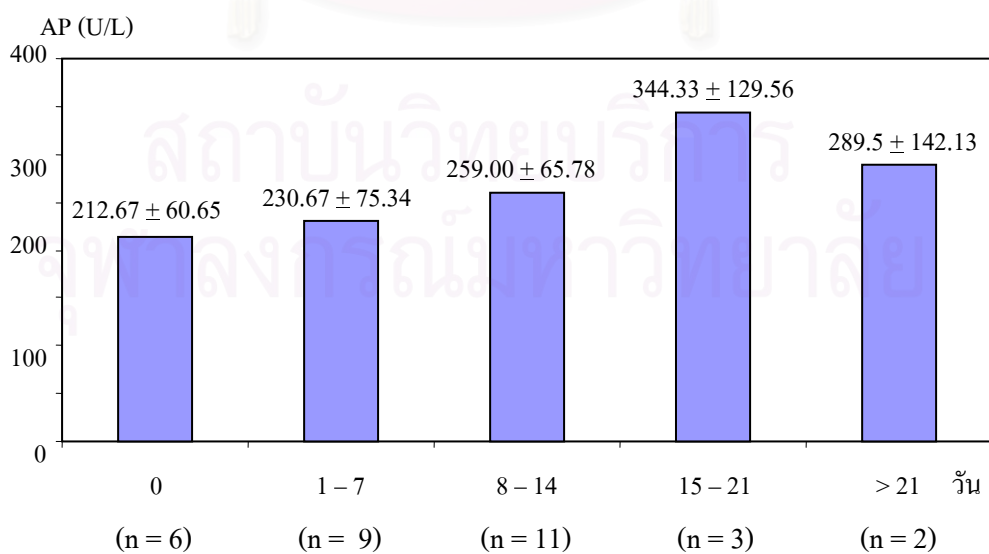
ภาพที่ 8 ค่าเฉลี่ยระดับ DB เมื่อจำนวนวันของการได้รับไขมันเพิ่มขึ้น



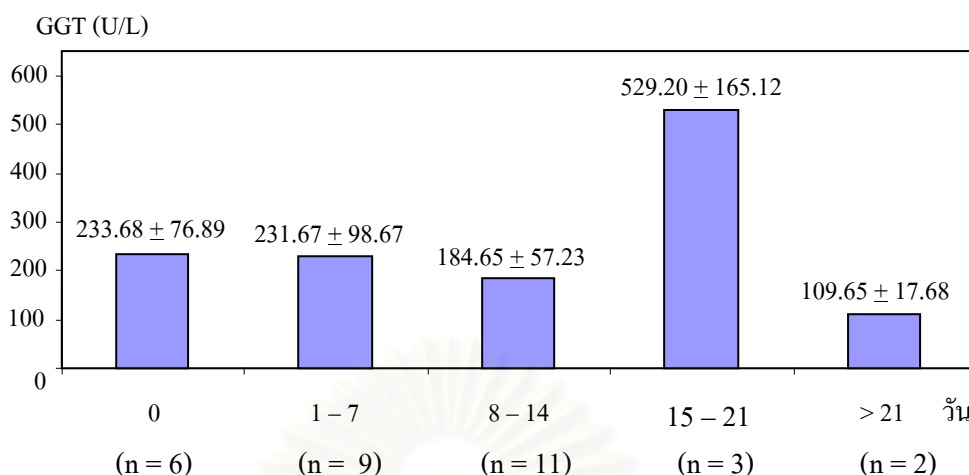
ภาพที่ 9 ค่าเฉลี่ยระดับ AST เมื่อจำนวนวันได้รับไขมันเพิ่มขึ้น



ภาพที่ 10 ค่าเฉลี่ยระดับ ALT เมื่อจำนวนวันได้รับไขมันเพิ่มขึ้น



ภาพที่ 11 ค่าเฉลี่ยระดับ AP เมื่อจำนวนวันได้รับไขมันเพิ่มขึ้น



ภาพที่ 12 ค่าเฉลี่ยระดับ GGT เมื่อจำนวนวันได้รับไขมันเพิ่มขึ้น

เมื่อศึกษาถึงปัจจัยที่มีผลต่อภาวะน้ำตาลคั่ง โดยแบ่งผู้ป่วยเป็น 2 กลุ่ม คือ กลุ่มที่มีค่า DB เริ่มต้น น้อยกว่า 1.5 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร และกลุ่มที่มีค่า DB เริ่มต้นมากกว่าหรือเท่ากับ 1.5 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร พบว่าระดับ DB เริ่มต้นของผู้ป่วยมีผลต่อค่าชีวเคมีที่บ่งชี้ภาวะน้ำตาลคั่งอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p = 0.003$) ส่วนปัจจัยอื่น ได้แก่ เพศ อายุครรภ์ อายุเริ่มได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำ น้ำหนักแรกเกิด โรคที่เป็น พบว่าไม่มีความสัมพันธ์กับการเพิ่มขึ้นของค่า DB มากกว่า 2 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตรอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (ตารางที่ 22)

4.3 ภาวะแทรกซ้อนอื่นๆ ที่เกิดขึ้นระหว่างได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำ

4.3.1 ภาวะแทรกซ้อนจากสายสวน

ปัญหาที่เกี่ยวข้องกับการใส่สายสวนพบได้บ่อย ในการให้อาหารทางหลอดเลือดดำ ซึ่งในงานวิจัยนี้พบปัญหาเรื่องหลอดเลือดอุดตันจากการใส่สายสวน และพบการรั่วของสายสวนเฉลี่ย 5-6 ครั้งต่อราย จากการศึกษาพบว่า มีผู้ป่วยจำนวน 3 รายที่ได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำผ่านทางหลอดเลือดดำส่วนกลาง พบติดเชื้อที่สายสวนหลังจากได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำนาน 4, 7 และ 10 วัน ตรวจพบเชื้อ *Staphylococcus aureus* (MRSA) จำนวน 2 ราย และ *Escherichia coli* (ESBL producing strain) จำนวน 1 ราย

4.3.2 ภาวะแทรกซ้อนทางเมแทบอลิก

ปัญหาแทรกซ้อนทางเมแทบอลิก (metabolic complications) พบได้เสมอในการให้อาหารทางหลอดเลือดดำซึ่งเกิดจากอาหารทางหลอดเลือดดำที่ให้ร่วมกับสภาวะโรคของผู้ป่วย ในงานวิจัยนี้พบผู้ป่วยเกิดภาวะแทรกซ้อนทางเมแทบอลิกจำนวน 22 ราย ซึ่งผู้ป่วยบางรายพบภาวะแทรกซ้อนทางเมแทบอลิกหลายอย่างร่วมกัน โดยภาวะแทรกซ้อนทางเมแทบอลิกที่พบ ได้แก่ ภาวะน้ำตาลในเลือดต่ำ (hypoglycemia; ระดับน้ำตาลในเลือดมีค่าน้อยกว่า 50 mg%) ภาวะน้ำตาลในเลือดสูง

ตารางที่ 22 ปัจจัยที่อาจมีผลต่อการเกิดภาวะน้ำตาลคั่งในผู้ป่วยที่ได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำ

ปัจจัย	DBend		p-value
	< 2 mg/dl	≥ 2 mg/dl	
	(n = 27)	(n = 4)	
เพศ			
ชาย	16	3	0.580
หญิง	11	1	
อายุครรภ์			
< 37 สัปดาห์	11	2	0.899
≥ 37 สัปดาห์	16	2	
อายุเริ่มได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำ			
แรกเกิด - 1 วัน	14	3	0.385
2 - 7 วัน	13	1	
น้ำหนักแรกเกิด			
< 2,500 กรัม	16	3	0.580
≥ 2,500 กรัม	11	1	
โรคที่เป็น			
Gastroschisis	22	3	0.105
Others	5	1	
ค่าไตรีกบิลลิรูบินเริ่มต้น			
< 1.5 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร	23	2	0.003*
≥ 1.5 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร	4	2	

* มีนัยสำคัญทางสถิติที่ $p < 0.05$

(hyperglycemia, ระดับน้ำตาลในเลือดมีค่ามากกว่า 200 mg%) ภาวะไม่สมดุลของอิเล็กโทรไลต์บางชนิดในเลือด ระหว่างได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำ ซึ่งภาวะแทรกซ้อนที่พบในการศึกษานี้ ได้แก่ ภาวะโซเดียมในเลือดต่ำ (hyponatremia, ปริมาณโซเดียมในเลือดน้อยกว่า 130 มิลลิโมลต่อลิตร) ภาวะโพแทสเซียมในเลือดต่ำ (hypokalemia, ปริมาณโพแทสเซียมในเลือดน้อยกว่า 3.5 มิลลิโมลต่อลิตร) ภาวะโพแทสเซียมในเลือดสูง (hyperkalemia, ปริมาณโพแทสเซียมในเลือดมากกว่า 5.5 มิลลิโมลต่อลิตร) ภาวะคลอไรด์ในเลือดต่ำ (hypochloremia, ปริมาณคลอไรด์ในเลือดน้อยกว่า 95 มิลลิโมลต่อลิตร) ภาวะคลอไรด์ในเลือดสูง (hyperchloremia, ปริมาณคลอไรด์ในเลือดมากกว่า 110 มิลลิโมลต่อลิตร) ภาวะฟอสเฟตในเลือดสูง (hyperphosphatemia, ระดับฟอสเฟตในเลือดมากกว่า 6.6 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร) และภาวะแคลเซียมในเลือดต่ำ (hypocalcemia, ปริมาณแคลเซียมที่แตกตัวน้อยกว่า 1.1 มิลลิโมลต่อลิตร) รายละเอียดแสดงในตารางที่ 23

เมื่อพิจารณาภาวะแทรกซ้อนต่างๆ ที่เกิดขึ้นระหว่างได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำเฉพาะในผู้ป่วยจำนวน 4 ราย ที่ตรวจพบระดับ DB มากกว่า 2 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร ในวันสุดท้ายของการได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำเป็นแหล่งอาหารเพียงอย่างเดียว (ตารางที่ 24) พบว่าผู้ป่วยรายที่ 1 ไม่เกิดภาวะแทรกซ้อนทางเมแทบอลิก ผู้ป่วยรายที่ 2 พบภาวะฟอสเฟตในเลือดสูงในวันที่ 7 ผู้ป่วยรายที่ 3 พบภาวะคลอไรด์ในเลือดต่ำในวันที่ 7, 14 และ 21 ซึ่งวันที่ 21 พบภาวะโซเดียมและโพแทสเซียมในเลือดต่ำร่วมด้วย และภาวะโซเดียมในเลือดต่ำยังคงอยู่จนถึงวันสุดท้ายของการได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำเพียงอย่างเดียว (วันที่ 23) ส่วนผู้ป่วยรายที่ 4 พบภาวะน้ำตาลในเลือดสูงในวันที่ 14 ภาวะคลอไรด์ในเลือดต่ำในวันที่ 21, 28, 35, 42, 49 และ 54 และพบภาวะโพแทสเซียมในเลือดสูงในวันที่ 42

ในส่วนของการตรวจวัดระดับไขมันในเลือดและการติดตามการทำงานของไต พบว่าตลอดระยะเวลาของการศึกษาไม่มีผู้ป่วยมีระดับคอเลสเตอรอลและไตรกลีเซอไรด์สูงกว่าปกติ (ค่าปกติ 200 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร) เช่นเดียวกับกับ BUN และ creatinine อยู่ในระดับปกติ (ค่าปกติ 10 – 15 และ 0.5-2.0 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร ตามลำดับ)

ตารางที่ 23 ภาวะแทรกซ้อนทางเมแทบอลิซึมของผู้ป่วยในระหว่างได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำ

ระยะเวลา (วัน)	ผู้ป่วย (ราย)	จำนวนราย (ร้อยละ) ที่เกิด ภาวะแทรกซ้อน	จำนวนราย (ร้อยละ) ของผู้ป่วยที่เกิดภาวะแทรกซ้อนทางเมแทบอลิซึมแยกตามภาวะ								
			Hypo glycemia	Hyper glycemia	Hypo natremia	Hypo kalemia	Hyper kalemia	Hypo chloremia	Hyper chloremia	Hyper phosphatemia	Hypo calcemia
0 – 7	31	14 (45.16)	-	1 (1.19)	1 (1.19)	-	2 (2.38)	3 (3.57)	-	3 (3.57)	4 (4.76)
8 – 14	30	16 (53.34)	-	2 (2.38)	-	1 (1.19)	6 (7.14)	5 (5.95)	1 (1.19)	5 (5.95)	1 (1.19)
15 – 21	11	6 (54.54)	1 (1.19)	-	3 (3.57)	1 (1.19)	-	3 (3.57)	1 (1.19)	-	-
22 -28	5	3 (75.00)	-	-	1 (1.19)	-	-	2 (2.38)	-	-	-
29 – 35	2	0	-	-	-	1(1.19)	-	1(1.19)	-	-	-
36 – 42	2	1 (50.00)	-	-	-	-	1(1.19)	2(2.38)	-	-	-
43 – 49	2	1 (50.00)	-	-	-	-	-	1(1.19)	-	-	-
50 -54	2	1 (50.00)	-	-	-	-	-	1(1.19)	-	-	-

ตารางที่ 24 ภาวะแทรกซ้อนทางเมแทบอลิซึมที่เกิดขึ้นกับผู้ป่วย 4 ราย ที่ตรวจเลือดพบระดับ DB มากกว่า 2 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร ในวันสุดท้ายของการได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำ เพียงอย่างเดียว

วันที่	รายที่ 1 (7 วัน)	รายที่ 2 (13 วัน)	รายที่ 3 (23 วัน)	รายที่ 4 (54 วัน)
7	-	Hyperphosphatemia	Hypochloremia	-
13	-	-	-	-
14	-	-	Hypochloremia	Hyperglycemia
21	-	-	Hypochloremia Hyponatremia Hypokalemia	Hypochloremia
23	-	-	Hyponatremia	-
28	-	-	-	Hypochloremia
35	-	-	-	Hypochloremia
42	-	-	-	Hypochloremia Hyperkalemia
49	-	-	-	Hypochloremia
54	-	-	-	Hypochloremia

4.4 การประเมินการให้อาหารทางหลอดเลือดดำ

4.4.1 รูปแบบการให้อาหารทางหลอดเลือดดำ

อาหารทางหลอดเลือดดำที่ให้แก่ผู้ป่วย เตรียมขึ้นโดยฝ่ายผลิตยาปราศจากเชื้อ กลุ่มงานเภสัชกรรม โดยแพทย์ผู้สั่งกรอกข้อมูลลงใน “ใบสั่งอาหารทางหลอดเลือดดำของสถาบันสุขภาพเด็กแห่งชาติมหาราชินี” (ภาคผนวก ก) ซึ่งมีให้เลือก 2 แบบ คือ อาหารทางหลอดเลือดดำสูตรมาตรฐาน (standard formula) และอาหารทางหลอดเลือดดำสูตรเฉพาะราย (individualized formula) ส่วนใหญ่แพทย์สั่งเป็นสูตรมาตรฐาน ซึ่งแพทย์เพียงแต่ระบุปริมาณของอาหารทางหลอดเลือดดำต่อวันที่ต้องการให้แก่ผู้ป่วยในใบสั่งยาเท่านั้น แต่หากเป็นสูตรเฉพาะราย แพทย์ต้องระบุทั้งปริมาณของอาหารทางหลอดเลือดดำและปริมาณของสารอาหารต่างๆ ได้แก่ ร้อยละของน้ำตาลเด็กซ์โทรส ร้อยละของกรดอะมิโน และ มิลลิลิตรวาลีนที่ต่อ 100 มิลลิลิตร ของโซเดียม กลอไรด์ โพแทสเซียม และแคลเซียมที่ต้องการให้แก่ผู้ป่วยต่อวัน ทั้งนี้เพื่อให้เหมาะสมกับสถานะของผู้ป่วยแต่ละราย สำหรับสารละลายกรดอะมิโนที่มีใช้ในสถาบันสุขภาพเด็กฯ มี 2 ชนิด ได้แก่ Amiparen-10[®] และ Aminoleban-8[®] (ภาคผนวก ข) ซึ่งมีส่วนประกอบและปริมาณของกรดอะมิโนที่แตกต่างกัน โดยทั่วไปอาหารทางหลอดเลือดดำสูตรมาตรฐานของสถาบันสุขภาพเด็กฯ ใช้ Amiparen-10[®] ในการผลิต ส่วน Aminoleban-8[®] จะใช้กับสูตรเฉพาะรายในผู้ป่วยที่มีปัญหาการทำงานของตับ ซึ่งอาจเกิดจากการที่ได้รับสารอาหารทางหลอดเลือดดำเป็นระยะเวลานาน หรือผู้ป่วยที่เป็นโรคตับก่อนได้รับสารอาหารทางหลอดเลือดดำ

อาหารทางหลอดเลือดดำเตรียมขึ้นด้วยการผสมสารละลายเด็กซ์โทรส และกรดอะมิโนอยู่ในขวดเดียวกัน ส่วนอิมัลชันไขมัน (20%) เภสัชกรเตรียมแบ่งบรรจุในหีองปราศจากเชื้อใส่หลอดดูดยา (syringe) ตามปริมาณที่แพทย์สั่งใช้ และแยกให้คนละสายสวนกับอาหารทางหลอดเลือดดำ อาหารทางหลอดเลือดดำที่เตรียมขึ้นจึงถือเป็นสารอาหารไม่เต็มส่วนที่ให้ทางหลอดเลือดดำ และให้แก่ผู้ป่วยผ่านทางหลอดเลือดดำส่วนปลาย อย่างไรก็ตามมีผู้ป่วย 4 ราย ที่มีการเปลี่ยนให้ทางหลอดเลือดดำส่วนกลางเป็นระยะเวลาหนึ่ง เนื่องจากผู้ป่วยต้องได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำเป็นระยะเวลานาน ทำให้เส้นเลือดดำส่วนปลายแตกไม่สามารถแทงสายให้สารน้ำได้ ซึ่งผู้ป่วยทุกรายที่มีการใส่สายสวนให้อาหารทางหลอดเลือดดำส่วนกลางในการศึกษานี้ได้รับการเอ็กซเรย์ทรวงอก (chest x-ray) เพื่อดูตำแหน่งของสายให้อาหารว่าอยู่ในตำแหน่งที่เหมาะสมหรือไม่ ก่อนเริ่มให้อาหารทางหลอดเลือดดำ

4.4.2 การกำหนดความต้องการพลังงานและสารอาหาร

โดยปกติแพทย์ไม่ระบุปริมาณพลังงาน โปรตีน กลีโอะแร้ และวิตามินที่ให้แก่ผู้ป่วยลงในเวชระเบียน แต่ระบุเฉพาะปริมาณไขมันที่ให้แก่ผู้ป่วยต่อวัน เนื่องจากส่วนใหญ่แพทย์สั่งอาหารทางหลอดเลือดดำสูตรมาตรฐาน (ภาคผนวก ก) ซึ่งจะมีรายละเอียดของปริมาณสารต่างๆ ปรากฏอยู่ใน

ใบสั่งอาหารทางหลอดเลือดดำแล้ว ผู้ป่วยทุกรายในงานวิจัยนี้เริ่มต้นด้วยอาหารทางหลอดเลือดดำ สูตรมาตรฐาน เมื่อพบความผิดปกติ เช่น ความไม่สมดุลของอิเล็กโทรไลต์ ผู้ป่วยมีภาวะตัวเหลือง หรือตรวจพบเอ็นไซม์เกี่ยวกับการทำงานของตับผิดปกติ แพทย์ได้พิจารณาสั่งจ่ายเป็นอาหารทางหลอดเลือดดำสูตรเฉพาะราย โดยปรับสูตรอาหารทางหลอดเลือดดำให้เหมาะสมกับผู้ป่วยแต่ละราย และเขียนรายละเอียดปริมาณพลังงาน โปรตีน ไขมัน เกลือแร่ และวิตามิน ลงในเวชระเบียน จากการเก็บข้อมูลพบว่าระหว่างได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำนั้น มีผู้ป่วย 3 ราย ที่ได้รับการปรับเปลี่ยนสูตรอาหาร นอกจากนี้ระหว่างให้อาหารทางหลอดเลือดดำแพทย์สั่งเพิ่มสารละลาย แคลเซียมกลูโคเนต (10% calcium gluconate) และสารละลายโซเดียมคลอไรด์ (0.9% sodium chloride) ให้กับผู้ป่วยบางราย โดยไม่ผสมรวมในอาหารทางหลอดเลือดดำ และเพิ่มสารละลาย โพแทสเซียมคลอไรด์ (15% potassium chloride) ผสมรวมในอาหารทางหลอดเลือดดำให้ผู้ป่วยบางราย เพื่อปรับให้เหมาะสมกับสภาวะร่างกายของผู้ป่วย โดย 10% calcium gluconate ต้องเจือจางเท่าตัว ก่อนฉีดเข้าเส้นเลือดซ้ำๆ ให้กับผู้ป่วย

4.4.3 ปริมาณพลังงานและสารอาหารเฉลี่ยที่ผู้ป่วยได้รับจากอาหารทางหลอดเลือดดำ

อาหารทางหลอดเลือดดำที่เตรียมให้กับผู้ป่วย ประกอบด้วย กลุ่มสารอาหารให้พลังงาน และกลุ่มสารอาหารไม่ให้พลังงาน กลุ่มสารอาหารให้พลังงาน ได้แก่ คาร์โบไฮเดรต โปรตีน และ ไขมัน ซึ่งปริมาณพลังงาน โปรตีนและไขมันที่ผู้ป่วยได้รับจากอาหารทางหลอดเลือดดำในวันที่ 0, 7, 14, 21 และ 28 แสดงในตารางที่ 25

จากการศึกษาข้อมูลอาหารทางหลอดเลือดดำที่ผู้ป่วยได้รับ พบว่าปริมาณสารน้ำเฉลี่ย (มิลลิลิตรต่อกิโลกรัมน้ำหนักตัว) ค่าเฉลี่ยของพลังงาน (กิโลแคลอรีต่อกิโลกรัมน้ำหนักตัว) อัตราเร็วเฉลี่ยของการให้กลูโคส (มิลลิกรัมต่อกิโลกรัมน้ำหนักตัวต่อนาที) และปริมาณกรดอะมิโนเฉลี่ย (กรัมต่อกิโลกรัมน้ำหนักตัว) ที่ได้รับมีค่าเพิ่มขึ้นตามระยะเวลาที่ได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำ ส่วนความเข้มข้นของกลูโคสที่ได้รับในวันที่ 0, 7, 14, 21 และ 28 ของการได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำ อยู่ในช่วงร้อยละ 10 - 11.25 และผู้ป่วยได้รับกรดอะมิโนเฉลี่ยร้อยละ 1.50 ในวันที่ 0, 7, 14, 21 ส่วนในวันที่ 28 ของการได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำผู้ป่วยได้รับกรดอะมิโนเฉลี่ยร้อยละ 1.75

เมื่อกำหนดค่าสัดส่วนพลังงานที่ได้จากไขมันและคาร์โบไฮเดรต (ไม่รวมพลังงานจากโปรตีน) ต่อ 1 กรัมของไนโตรเจน หรือ NPC:N (Non-protein calorie to Nitrogen ratio) พบว่าได้รับอยู่ระหว่าง 164 – 197:1 จากการศึกษพบว่า ไม่มีผู้ป่วยรายใดได้รับสารอาหารประเภทไขมันในวันแรกของการให้อาหารทางหลอดเลือดดำ ส่วนในวันที่ 7, 14, 21 และ 28 ผู้ป่วยได้รับไขมันเฉลี่ย 0.62 ± 0.61 , 0.87 ± 0.67 , 0.88 ± 0.85 และ 1.80 ± 0.41 กรัมต่อกิโลกรัมน้ำหนักตัว ตามลำดับ

ตารางที่ 25 ค่าเฉลี่ยปริมาณพลังงาน โปรตีน และไขมันที่ผู้ป่วยได้รับในระหว่างการได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำ

	วันที่ของการได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำ					ปริมาณที่ แนะนำ
	0 (n = 31)	7 (n = 31)	14 (n = 14)	21 (n = 5)	28 (n = 2)	
ปริมาณสารน้ำ (ml/kg)	119.1 ± 13.8	133.2 ± 18.9	141.4 ± 19.7	145.7 ± 30.5	146.1 ± 39.4	100 - 120
พลังงาน (kcal/kg)	47.6 ± 5.5	53.6 ± 7.2	64.4 ± 12.1	69.7 ± 22.0	83.3 ± 31.7	90 - 100
อัตราเร็วกลูโคส (mg/kg/min)	8.2 ± 1.2	9.0 ± 1.2	9.6 ± 1.4	10.6 ± 3.3	11.2 ± 4.7	4 - 18
ความเข้มข้น กลูโคส (%)	10.00	10.08 ± 0.44	10.00	10.50 ± 1.12	11.25 ± 1.76	< 12.5
กรดอะมิโน (%)	1.50	1.50	1.50	1.50	1.75 ± 0.35	2
กรดอะมิโน (g/kg)	1.79 ± 0.21	2.00 ± 0.28	2.12 ± 0.29	2.18 ± 0.46	2.63 ± 1.21	2 - 3
NPC: N	167 : 1	185 : 1	164 : 1	197 : 1	178 : 1	150-200:1
ไขมัน (g/kg)	0.00	0.62 ± 0.61	0.87 ± 0.67	0.88 ± 0.85	1.80 ± 0.41	1 - 4

ค่าที่แสดง = ค่าเฉลี่ยเลขคณิต ± ส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน

ml/kg/d = milliliter per kilogram per day ; kcal/kg/d = kilocalorie per kilogram per day ;

mg/kg/min = milligram per kilogram per minute ; NPC:N = non protein calorie : nitrogen

ปริมาณเกลือแร่และวิตามินที่ผู้ป่วยได้รับจากอาหารทางหลอดเลือดดำ ในวันที่ 0, 7, 14, 21 และ 28 แสดงในตารางที่ 26 - 29 พบว่าค่าเฉลี่ยของปริมาณอิเล็กโทรไลต์ คือ โซเดียม คลอไรด์ ฟอสฟอรัส และแมกนีเซียมที่ผู้ป่วยได้รับอยู่ในช่วงที่แนะนำ ส่วนแคลเซียมปริมาณที่ได้รับเพียงพอสำหรับทารกครบกำหนด (0.5-4 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัม) แต่ต่ำไปสำหรับทารกก่อนกำหนด (2-4 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัม) แต่ปริมาณโพแทสเซียมเฉลี่ยที่ผู้ป่วยได้รับอยู่ในระดับต่ำกว่าที่แนะนำ สำหรับค่าเฉลี่ยของแร่ธาตุที่ต้องการปริมาณน้อย (ตารางที่ 27) ที่ผู้ป่วยได้รับ คือ ทองแดง โครเมียม แมงกานีส โมลิบดีนัม และไอโอดีน พบว่าผู้ป่วยได้รับระดับที่เหมาะสม ส่วนสังกะสีมีบางวันได้รับสูงกว่าที่แนะนำ แต่ไม่เกินปริมาณสูงสุดที่ให้ได้ต่อวัน (5 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัม)

ตารางที่ 26 ค่าเฉลี่ยปริมาณอิเล็กโตรไลต์ (macroelements) ที่ผู้ป่วยได้รับในระหว่างการได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำ

เกลือแร่	วันที่ของการได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำ					ปริมาณที่แนะนำ
	0 (n = 31)	7 (n = 31)	14 (n = 14)	21 (n = 5)	28 (n = 2)	
โซเดียม (mEq/kg)	4.42 ± 1.60	4.06 ± 0.56	4.24 ± 0.59	4.72 ± 1.48	5.25 ± 2.41	2.00 – 5.00
คลอไรด์ (mEq/kg)	2.38 ± 0.27	2.73 ± 0.43	2.83 ± 0.39	3.26 ± 1.21	4.66 ± 3.25	2.00 – 5.00
โพแทสเซียม (mEq/kg)	1.41 ± 0.67	1.46 ± 0.57	1.41 ± 0.19	2.08 ± 1.47	1.46 ± 0.39	2.00 – 3.00
ฟอสฟอรัส (mM/kg)	0.48 ± 0.05	0.53 ± 0.07	0.56 ± 0.08	0.58 ± 0.12	0.58 ± 0.16	0.50 – 1.50
แคลเซียม (mEq/kg)	1.34 ± 0.55	1.38 ± 0.34	1.41 ± 0.17	1.47 ± 0.31	1.46 ± 0.39	0.50 – 4.00
แมกนีเซียม (mEq/kg)	0.36 ± 0.04	0.40 ± 0.06	0.42 ± 0.06	0.44 ± 0.09	0.49 ± 0.12	0.25 – 0.50

ค่าที่แสดง = ค่าเฉลี่ยเลขคณิต ± ส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน

mEq/kg = milliequivalent per kilogram ; mM/kg = millimole per kilogram

ตารางที่ 27 ค่าเฉลี่ยปริมาณแร่ธาตุที่ต้องการปริมาณน้อย (trace elements) ที่ผู้ป่วยได้ในระหว่างการได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำ

แร่ธาตุ	วันที่ของการได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำ					ปริมาณที่แนะนำ
	0 (n = 31)	7 (n = 31)	14 (n = 14)	21 (n = 5)	28 (n = 2)	
สังกะสี (mg/kg)	0.24 ± 0.03	0.32 ± 0.31	0.28 ± 0.04	0.92 ± 1.43	1.86 ± 2.29	0.25
ทองแดง (mg/kg)	0.024 ± 0.003	0.027 ± 0.004	0.028 ± 0.004	0.029 ± 0.006	0.029 ± 0.007	0.02
โครเมียม (mcg/kg)	0.24 ± 0.03	0.27 ± 0.04	0.28 ± 0.04	0.29 ± 0.06	0.29 ± 0.08	0.20
แมงกานีส (mcg/kg)	1.19 ± 0.14	1.33 ± 0.19	1.41 ± 0.19	1.46 ± 0.30	1.46 ± 0.39	1.00
โมลิบดีนัม (mcg/kg)	0.29 ± 0.03	0.33 ± 0.05	0.35 ± 0.05	0.36 ± 0.08	0.36 ± 0.09	0.25
ไอโอดีน (mcg/kg)	1.19 ± 0.14	1.33 ± 0.19	1.41 ± 0.19	1.46 ± 0.30	1.46 ± 0.39	1.00

ค่าที่แสดง = ค่าเฉลี่ยเลขคณิต ± ส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน

mg/kg = milligram per kilogram; mcg/kg = microgram per kilogram

ตารางที่ 28 ค่าเฉลี่ยปริมาณวิตามินละลายในน้ำที่ผู้ป่วยได้รับในระหว่างการได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำ

วิตามิน	วันที่ของการได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำ					ปริมาณ ที่ แนะนำ
	0 (n = 31)	7 (n = 31)	14 (n = 14)	21 (n = 5)	28 (n = 2)	
วิตามินซี (mg/kg)	22.09 ± 4.41	22.12 ± 4.30	21.21 ± 4.09	21.21 ± 3.04	22.69 ± 1.34	32.00
วิตามินบี 1 (mg/kg)	0.86 ± 0.17	0.86 ± 0.17	0.86 ± 0.16	0.83 ± 0.12	0.88 ± 0.05	0.48
วิตามินบี 2 (mg/kg)	1.02 ± 0.20	1.02 ± 0.19	1.01 ± 0.19	0.97 ± 0.14	1.04 ± 0.06	0.56
วิตามินบี 6 (mg/kg)	1.08 ± 0.22	1.08 ± 0.21	1.08 ± 0.20	1.04 ± 0.15	1.11 ± 0.06	0.40
วิตามินบี 12 (mcg/kg)	1.10 ± 0.22	1.10 ± 0.21	1.09 ± 0.20	1.06 ± 0.15	1.13 ± 0.07	0.40
ไนอาซีน (mg/kg)	8.84 ± 1.76	8.85 ± 1.72	8.79 ± 1.63	8.48 ± 1.21	9.07 ± 0.54	6.80
เพนโทเทอริก (mg/kg)	3.09 ± 0.62	3.09 ± 0.60	3.08 ± 0.57	2.97 ± 0.42	3.18 ± 0.19	2.00
ไบโอติน (mcg/kg)	13.26 ± 2.64	13.27 ± 2.58	13.19 ± 2.45	12.72 ± 1.82	13.61 ± 0.81	8.00
โฟเลท (mcg/kg)	88.39 ± 17.64	88.48 ± 17.22	87.95 ± 16.35	84.83 ± 12.15	90.76 ± 5.38	56.00

ค่าที่แสดง = ค่าเฉลี่ยเลขคณิต ± ส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน

mg/kg = milligram per kilogram ; mcg/kg = microgram per kilogram

ตารางที่ 29 ค่าเฉลี่ยปริมาณวิตามินละลายในไขมันที่ผู้ป่วยได้รับในระหว่างการได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำ

วิตามิน	วันที่ของการได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำ					ปริมาณ ที่ แนะนำ
	0 (n = 31)	7 (n = 31)	14 (n = 14)	21 (n = 5)	28 (n = 2)	
วิตามินเอ (IU/kg)	729.2 ± 145.5	729.9 ± 142.1	725.6 ± 134.9	699.9 ± 100.2	748.8 ± 44.4	920.0
วิตามินดี (IU/kg)	44.19 ± 8.82	44.24 ± 8.61	43.98 ± 8.18	42.42 ± 6.07	45.38 ± 2.69	160.00
วิตามินอี (mg/kg)	2.21 ± 0.44	2.21 ± 0.43	2.19 ± 0.41	2.12 ± 0.30	2.27 ± 0.13	2.80
วิตามินเค (mcg/kg)	441.9 ± 88.20	442.4 ± 86.10	439.8 ± 81.80	424.2 ± 60.70	453.8 ± 26.90	80.00

ค่าที่แสดง = ค่าเฉลี่ยเลขคณิต ± ส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน

IU/kg = International unit per kilogram ; mg/kg = milligram per kilogram ; mcg/kg = microgram per kilogram

ในทารก วิตามินส่วนใหญ่ร่างกายหรือแบคทีเรียในร่างกายไม่สามารถสังเคราะห์ขึ้นได้หรือสร้างได้ในปริมาณจำกัดไม่เพียงพอต่อความต้องการ ดังนั้นในการเตรียมอาหารทางหลอดเลือดดำของสถาบันสุขภาพเด็กแห่งชาติมหาราชินีทั้งสูตรมาตรฐานและสูตรเฉพาะรายจึงได้กำหนดให้เติม OMVI (OTSUKA MV INJECTION) (ภาคผนวก ข) ปริมาตร 2 มิลลิลิตรต่อวัน ให้แก่ผู้ป่วยแต่ละราย เพื่อให้ทารกได้รับวิตามินต่างๆ ในระหว่างที่ให้อาหารผ่านระบบทางเดินอาหารไม่ได้ และจากการคำนวณพบว่าค่าเฉลี่ยของปริมาณวิตามินที่ละลายในน้ำที่ผู้ป่วยได้รับ (ตารางที่ 28) วิตามินบีหนึ่ง วิตามินบีสอง วิตามินบีหก วิตามินบีสิบสอง ไนอาซิน เพนโทเทอริก ไซโอติน และโฟเลทสูงกว่าปริมาณที่แนะนำ แต่ได้รับวิตามินซีเฉลี่ยต่ำกว่าปริมาณที่แนะนำ สำหรับวิตามินที่ละลายในไขมัน (ตารางที่ 29) พบว่าค่าเฉลี่ยวิตามินเอ วิตามินดี วิตามินอี ที่ผู้ป่วยได้รับต่ำกว่าปริมาณที่แนะนำ แต่ผู้ป่วยได้รับวิตามินเคเฉลี่ยสูงกว่าปริมาณสูงสุดที่แนะนำ (200 ไมโครกรัมต่อวัน)

4.4.4 ภาวะโภชนาการของผู้ป่วยภายหลังได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำ

ในระหว่างการได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำ ผู้ป่วยได้รับการตรวจสัญญาณชีพ (vital sign) และปริมาณสารน้ำที่ได้รับและขับออก (fluid intake and output) ตามปกติ เป็นประจำทุกวัน เนื่องจากเห็นการเปลี่ยนแปลงได้ชัดเจน และสามารถตรวจได้ง่าย สำหรับการตรวจทางห้องปฏิบัติการแบ่งเป็น 2 ระยะ

ในระยะแรก (วันที่ 1 – 4 ของการได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำ) ระยะนี้ผู้ป่วยยังไม่มี metabolic steady state ต้องระมัดระวังภาวะระดับน้ำตาลในเลือดสูง ซึ่งจากผู้ป่วยทั้งหมด 31 รายทุกรายได้รับการตรวจน้ำตาลในปัสสาวะตั้งแต่วันแรกของการได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำ เมื่อพบความผิดปกติจึงติดตามระดับน้ำตาลในเลือดต่อไป หลังจากนั้นเมื่อร่างกายได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำอย่างเพียงพอและเริ่มเข้าสู่ภาวะ anabolic phase ทำให้ภายในเซลล์ต้องการอิเล็กโทรไลต์มากขึ้น จึงต้องระมัดระวังภาวะไม่สมดุลของอิเล็กโทรไลต์ด้วย

ระยะหลัง (ตั้งแต่วันที่ 5 ของการได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำเป็นต้นไป) ผู้ป่วยมี metabolic steady state แล้ว ความถี่ในการตรวจทางห้องปฏิบัติการจึงลดลง ซึ่งในการศึกษานี้มีการตรวจวัดทางห้องปฏิบัติการทุกสัปดาห์โดยค่าที่ตรวจ ได้แก่ CBC, LFT (DB, AST, ALT, AP และ GGT), blood sugar, blood electrolytes, triglyceride และ cholesterol ซึ่งโดยทั่วไปแล้วแพทย์ไม่ตั้งตรวจวัดทางห้องปฏิบัติการทุกรายการ แต่ผู้ป่วยทุกรายได้รับการเจาะเลือดเพื่อตรวจ CBC ในวันแรกก่อนให้อาหารทางหลอดเลือดดำ ส่วนการตรวจค่าอื่นๆ ทางห้องปฏิบัติการนั้นส่งตรวจเฉพาะรายที่มีความผิดปกติซึ่งมีอาการแสดงทางคลินิก เช่น ผู้ป่วยที่ใช้เครื่องช่วยหายใจ มีการส่งตรวจค่าแก๊สในเลือด (blood gas) หรือกรณีที่ผู้ป่วยมีความผิดปกติของสมดุลเกลือแร่และอิเล็กโทรไลต์ มีการส่งตรวจค่าอิเล็กโทรไลต์ ผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการทุกสัปดาห์นี้ แพทย์นำมาใช้ในการติดตามภาวะของโรค และการปรับสมดุลอิเล็กโทรไลต์ พร้อมทั้งปรับสูตรอาหารทางหลอดเลือดดำให้เหมาะสมกับผู้ป่วยเฉพาะราย

ขณะที่ผู้ป่วยรักษาตัวอยู่ในหอผู้ป่วยศัลยกรรมทารกแรกเกิด ผู้ป่วยได้รับการชั่งน้ำหนักในวันแรกรับ และต่อมาชั่งสัปดาห์ละ 3 ครั้ง คือ ทุกวันจันทร์ วันพุธ และวันศุกร์ เพื่อใช้ในการประเมินผลทางโภชนาการระหว่างได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำ พบว่าเมื่อสิ้นสุดการวิจัย คือวันสุดท้ายของการได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำเป็นแหล่งอาหารเพียงอย่างเดียว ผู้ป่วยจำนวน 14 ราย (ร้อยละ 45.16) มีน้ำหนักตัวเพิ่มขึ้นจากก่อนได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำ ผู้ป่วยจำนวน 6 ราย (ร้อยละ 19.35) มีน้ำหนักคงที่ และผู้ป่วยจำนวน 11 ราย (ร้อยละ 35.49) มีน้ำหนักลดลง และเมื่อแบ่งกลุ่มผู้ป่วยตามระยะเวลาการได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำ พบว่าผู้ป่วย 19 ราย (ร้อยละ 61.29) ที่ได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำนาน 8 – 14 วัน มีน้ำหนักเพิ่มขึ้นจากก่อนได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำโดยเฉลี่ย 43 กรัม ขณะที่ผู้ป่วยจำนวน 6 ราย ซึ่งได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำนาน 15 – 21 วัน มีน้ำหนักเพิ่มขึ้นจากก่อนได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำโดยเฉลี่ย 11 กรัม และผู้ป่วยที่ได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำนาน 22 – 28 วัน จำนวน 3 ราย มีน้ำหนักลดลงจากก่อนได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำโดยเฉลี่ย 500 กรัม นอกจากนี้ผู้ป่วยที่ได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำนานกว่า 28 วัน จำนวน 2 ราย มีน้ำหนักตัวเพิ่มขึ้นจากก่อนได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำเฉลี่ย 200 กรัม (ตารางที่ 30) รายละเอียดของการเปลี่ยนแปลงน้ำหนักของผู้ป่วยแต่ละรายแสดงในภาคผนวก ค

ตารางที่ 30 ระยะเวลาที่ได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำและการเปลี่ยนแปลงของน้ำหนัก

ระยะเวลา (วัน)	จำนวน (ราย)	น้ำหนัก (กรัม)		การเปลี่ยนแปลงของ น้ำหนักเฉลี่ย (กรัม)
		เริ่มต้น	สุดท้าย	
0-7	1	2,000	2,000	คงที่
8-14	19	2,299 ± 469	2,342 ± 354	เพิ่มขึ้น (43 ± 65)
15-21	6	2,322 ± 265	2,333 ± 289	เพิ่มขึ้น (11 ± 23)
22-28	3	2,850 ± 232	2,350 ± 276	ลดลง (500 ± 202)
> 28	2	2,225 ± 434	2,425 ± 458	เพิ่มขึ้น (200 ± 143)

ค่าที่แสดง = ค่าเฉลี่ย ± ส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน

ตารางที่ 31 ระยะเวลาที่ได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำและการเปลี่ยนแปลงของระดับอัลบูมิน

ระยะเวลา (วัน)	จำนวน (ราย)	อัลบูมิน (กรัมต่อเดซิลิตร)		การเปลี่ยนแปลงของ อัลบูมินเฉลี่ย (กรัมต่อเดซิลิตร)
		เริ่มต้น	สุดท้าย	
0-7	1	2.94	3.26	เพิ่มขึ้น (0.32 ± 0.12)
8-14	19	2.56 ± 0.49	2.86 ± 0.65	เพิ่มขึ้น (0.30 ± 0.04)
15-21	6	2.56 ± 0.36	3.05 ± 0.98	เพิ่มขึ้น (0.49 ± 0.13)
22-28	3	2.77 ± 0.65	3.50 ± 0.76	เพิ่มขึ้น (0.73 ± 0.42)
> 28	2	2.62 ± 1.01	2.64 ± 0.94	เพิ่มขึ้น (0.02 ± 0.01)

ค่าที่แสดง = ค่าเฉลี่ย ± ส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน

สำหรับระดับอัลบูมินในเลือด ได้มีการตรวจวัดทุกสัปดาห์ในระหว่างที่ผู้ป่วยได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำและตรวจครั้งสุดท้ายเมื่อแพทย์สั่งเริ่มอาหารผ่านทางเดินอาหาร จากการศึกษาพบว่า ค่าเฉลี่ยอัลบูมินของผู้ป่วยก่อนได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำมีค่าเท่ากับ 2.60 ± 0.37 กรัมต่อเดซิลิตร (ต่ำสุด 1.98 และสูงสุด 3.47 กรัมต่อเดซิลิตร) และค่าเฉลี่ยอัลบูมินในวันสุดท้ายของการได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำเป็นแหล่งอาหารเพียงอย่างเดียวเท่ากับ 2.95 ± 0.37 กรัมต่อเดซิลิตร (ต่ำสุด 2.48 และสูงสุด 4.02 กรัมต่อเดซิลิตร) พบว่าผู้ป่วยมีระดับอัลบูมินเพิ่มขึ้นจากก่อนได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำ 26 ราย (ร้อยละ 83.87) และมีระดับอัลบูมินลดลง 5 ราย (ร้อยละ 16.13) เมื่อแบ่งกลุ่มผู้ป่วยตามระยะเวลาการได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำ พบว่า ผู้ป่วยทุกกลุ่มระยะเวลามีระดับอัลบูมินเพิ่มขึ้นจากก่อนได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำ ดังแสดงในตารางที่ 31 รายละเอียดการเปลี่ยนแปลงระดับอัลบูมินในช่วงระยะเวลาต่างๆ ของผู้ป่วยแต่ละราย แสดงในภาคผนวก ค

บทที่ 5

อภิปรายผลการวิจัย

การศึกษานี้เป็นการศึกษาในผู้ป่วยทารก 31 ราย ที่ได้รับการผ่าตัดเพื่อแก้ไขปัญหาความผิดปกติตั้งแต่แรกเกิด ทำให้ไม่สามารถรับอาหารทางระบบทางเดินอาหารได้เป็นระยะเวลาหนึ่ง จึงต้องได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำทดแทน โดยติดตามเวลาที่เริ่มเกิดภาวะน้ำตาลคั่ง การเกิดภาวะแทรกซ้อนอื่นๆ ขณะได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำ รวมทั้งรูปแบบการให้อาหารทางหลอดเลือดดำ และผลของอาหารทางหลอดเลือดดำต่อภาวะโภชนาการของผู้ป่วย ในช่วงระยะเวลาที่ผู้ป่วยได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำเพียงอย่างเดียว

5.1 ข้อมูลทั่วไปของกลุ่มตัวอย่าง

ผู้ป่วยทั้งหมดที่เข้าร่วมการศึกษา มีปัญหาต้องได้รับการผ่าตัดเพื่อแก้ไขความผิดปกติตั้งแต่แรกเกิดจากโรคต่างๆ ได้แก่ gastroschisis, duodenal atresia, omphalocele และ mid gut valvulus ตามลำดับ ภายหลังการผ่าตัดผู้ป่วยไม่สามารถรับอาหารผ่านระบบทางเดินอาหารได้เป็นเวลาอย่างน้อย 3 วัน จึงต้องให้อาหารทางหลอดเลือดดำซึ่งตรงตามข้อบ่งชี้ของการให้อาหารทางหลอดเลือดดำในทารก (ASPEN, 2004a) โดยผู้ป่วยส่วนใหญ่เป็นทารกเพศชาย อายุระหว่างแรกเกิดถึง 1 วัน ได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำนาน 8 – 14 วัน ซึ่งเป็นระยะเวลาสั้นๆ เพราะการได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำเพียงอย่างเดียวเป็นระยะเวลานาน อาจทำให้ระบบการดูดซึมสารอาหารของทางเดินอาหารมีปัญหา Greene, McCabe และ Merenstein (1975) พบว่าทารกที่ได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำเพียงอย่างเดียวเป็นเวลานานมีระดับเอนไซม์ sucrase, maltase และ typosin กลับสู่ปกติช้ากว่าทารกที่ได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำนานร่วมกับได้รับอาหารผ่านระบบทางเดินอาหาร นอกจากนี้การให้อาหารทางหลอดเลือดดำเป็นระยะเวลานานผู้ป่วยต้องอยู่ภายใต้ความดูแลของบุคลากรทางการแพทย์อย่างใกล้ชิด เพื่อติดตามภาวะแทรกซ้อนต่างๆ ที่อาจเกิดขึ้น

5.2 ภาวะน้ำตาลคั่ง

เมื่อใช้เกณฑ์ระดับโคเรกบิลูบีนมากกว่า 2 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร เป็นตัวบ่งชี้การเริ่มต้นของการเกิดภาวะน้ำตาลคั่ง (Kelly, 1998; Kumpf, 2006) ในการศึกษาพบว่ามีระดับ DB ในวันสุดท้ายของการได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำเพียงอย่างเดียว สัมพันธ์กับระยะเวลาได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำ โดยมีระดับมากกว่า 2 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร เมื่อผู้ป่วยได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำนานกว่า 28 วัน มีผู้ป่วย 2 ราย ที่ได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำเป็นแหล่งอาหารเพียงอย่างเดียวนาน 7 วัน ตรวจพบ DB มากกว่า 2 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร ทั้งนี้อาจเนื่องจากทารก 2 รายนี้คลอดก่อนกำหนด

(อายุครรภ์ 34 และ 36 สัปดาห์) ทำให้การพัฒนาการทำงานของตับไม่สมบูรณ์ เมื่อได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำมาตรฐานทำให้ตับต้องทำงานเพิ่มขึ้น ส่งผลให้ระดับเอนไซม์ตับสูงขึ้น และหากผู้ป่วยต้องได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำเป็นแหล่งอาหารเพียงอย่างเดียวต่อไป อาจต้องพิจารณาปรับสูตรอาหารเป็นสูตรเฉพาะราย โดยผู้ป่วยทั้ง 2 ราย ไม่มีอาการทางคลินิกแสดงให้เห็นถึงการทำงานของตับที่ผิดปกติตั้งแต่เริ่มต้น แม้ว่าค่า DB มากกว่า 2 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร และเมื่อใช้เกณฑ์ระดับ DB มากกว่า 1.5 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร ร่วมกับค่าชีวเคมีอื่นๆ (ระดับเอนไซม์ AST, ALT, AP หรือ GGT) ที่ผิดปกติ ในการติดตามการเกิดภาวะน้ำดีคั่ง (Quigley และคณะ, 1993) ในการศึกษาที่พบความผิดปกติดังกล่าวเมื่อผู้ป่วยได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำมากกว่า 21 วัน ซึ่งใกล้เคียงกับการศึกษาของ Yip และคณะ (1990) ในทารกที่มีน้ำหนักน้อยกว่า 1,500 กรัม (very low birth weight) จำนวน 62 ราย เกี่ยวกับปัจจัยต่างๆ ที่มีผลต่อการเกิดภาวะน้ำดีคั่ง โดยการเก็บข้อมูลย้อนหลัง พบว่ากลุ่มทารกที่เกิดภาวะน้ำดีคั่งได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำเป็นระยะเวลาเฉลี่ย 25.7 วัน ขณะที่กลุ่มทารกที่ไม่พบเกิดภาวะน้ำดีคั่งได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำเฉลี่ย 8 วัน และในการศึกษานี้ พบว่าเมื่อระยะเวลาได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำเพียงอย่างเดียวยาวนานขึ้น ค่าเฉลี่ย DB, AST, ALT และ AP มีแนวโน้มเพิ่มขึ้น ซึ่งสอดคล้องกับ Clarke, Ball และ Kettlewell (1991) และ Buchman (2002) ที่พบว่าเมื่อผู้ป่วยได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำเป็นเวลานาน ระดับบิลิรูบินมีแนวโน้มเพิ่มขึ้นอย่างช้าๆ ส่วนระดับเอนไซม์ AST และ ALT เพิ่มขึ้นชัดเจนเมื่อผู้ป่วยได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำนาน 10 สัปดาห์ ขณะที่ AP มีแนวโน้มเพิ่มขึ้น

ในการศึกษานี้พบผู้ป่วย 4 ราย (ร้อยละ 12.9) มีระดับ DB มากกว่า 2 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร ในวันสุดท้ายของการได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำเพียงอย่างเดียว ซึ่งงานวิจัยอื่นๆ พบอุบัติการณ์ภาวะน้ำดีคั่งอยู่ในช่วงระหว่างร้อยละ 7.4 (Bell และคณะ, 1986) ถึง 85.0 (Buchman, 2002) อย่างไรก็ตามระดับโคเรกบิลิรูบินเริ่มต้นมากกว่า 2 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตรในผู้ป่วย 2 ราย จาก 4 รายที่พบในการศึกษานี้มีสาเหตุมาจากสภาวะโรคของผู้ป่วย แต่ไม่พบอาการแสดงที่บ่งชี้ถึงความผิดปกติของตับ แพทย์จึงได้สั่งอาหารทางหลอดเลือดดำมาตรฐานแก่ผู้ป่วยในตอนเริ่มต้น ผู้ป่วย 2 รายนี้ได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำเป็นแหล่งอาหารเพียงอย่างเดียวมานาน 23 และ 54 วัน มีอาการตัวเหลืองเมื่อได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำไปนานประมาณ 23 และ 28 วัน ตามลำดับ ผู้ป่วยทั้งสองรายมีการติดเชื้อในกระแสเลือด (sepsis) และเสียชีวิตในเวลาต่อมา ซึ่งผู้ป่วย 2 รายนี้ แม้ตรวจพบ DB มากกว่า 2 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร ในวันสุดท้ายของการได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำเพียงอย่างเดียว ภาวะน้ำดีคั่งที่เกิดขึ้นอาจเป็นผลสืบเนื่องจากสภาวะโรคของผู้ป่วยจึงไม่สามารถสรุปได้ว่าการให้อาหารทางหลอดเลือดดำเป็นเวลานาน ทำให้เกิดภาวะน้ำดีคั่งในผู้ป่วย 2 รายนี้ได้ ดังนั้นในการศึกษานี้จึงมีผู้ป่วยเพียง 2 ราย (ร้อยละ 6.4) ที่เกิดภาวะน้ำดีคั่งจากการได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำเพียงอย่างเดียวเป็นเวลานาน 7 วัน ซึ่งผู้ป่วย 2 รายดังกล่าวนี้ มีค่า DB มากกว่า 2 มิลลิกรัม

ต่อเดซิลิตร ร่วมกับ GGT ผิดปกติ ในวันสุดท้ายของการได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำเพียงอย่างเดียว แต่ไม่พบอาการแสดงทางคลินิก ซึ่งอาจเนื่องมาจากผู้ป่วยทั้งสองรายได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำเป็นระยะเวลาสั้นๆ คือ 7 และ 13 วัน ตามลำดับ เมื่อได้รับอาหารผ่านระบบทางเดินอาหาร จึงช่วยให้การทำงานต่างๆ ของตับกลับสู่ปกติได้ เพราะตับของผู้ป่วยไม่ได้ถูกทำลายอย่างถาวรจนเกิดภาวะตับล้มเหลว (Rodgers และคณะ, 1976; Ginn-Pease, Pantolos และ King, 1985)

นอกจากระยะเวลาที่ได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำเป็นแหล่งอาหารเพียงอย่างเดียว และระดับ DB เริ่มต้นก่อนได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำจะมีความสัมพันธ์กับการเกิดภาวะน้ำดีคั่งแล้วพบว่าปัจจัยอื่นที่ส่งผลต่อการเกิดภาวะน้ำดีคั่ง ได้แก่ จำนวนวันของการได้รับสารอาหารไขมัน โดยพิจารณาจากแนวโน้มความผิดปกติของค่าชีวเคมีที่บ่งชี้ภาวะน้ำดีคั่งเมื่อจำนวนวันได้รับสารอาหารไขมันเพิ่มขึ้น พบว่าค่าเฉลี่ย DB, AST และ ALT มีค่าเพิ่มขึ้น แม้ว่าค่าเฉลี่ยปริมาณสารไขมันที่ผู้ป่วยได้รับ (0.00 – 1.80 กรัมต่อกิโลกรัม) มีระดับต่ำกว่าที่แนะนำ (ทารกเกิดก่อนกำหนด 0.5 – 3 กรัมต่อกิโลกรัม ทารกเกิดครบกำหนด 1 – 4 กรัมต่อกิโลกรัม) ส่วนค่าเฉลี่ย AP และ GGT พบว่ามีค่าเพิ่มขึ้นและกลับลดลงเมื่อผู้ป่วยได้รับไขมันนานกว่า 21 วัน อย่างไรก็ตาม AP และ GGT ก็ยังอยู่ในระดับปกติในวันสุดท้ายของการได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำเพียงอย่างเดียว ซึ่งเมื่อหาความสัมพันธ์ระหว่างจำนวนวันที่ได้รับสารอาหารไขมันกับค่าเฉลี่ย DB, AST, ALT, AP และ GGT ในวันสุดท้ายของการได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำเป็นแหล่งอาหารเพียงอย่างเดียวของการศึกษานี้ พบว่าจำนวนวันที่ได้รับสารอาหารไขมันมีความสัมพันธ์ระดับปานกลางในเชิงบวกกับค่าเฉลี่ย AST และ ALT อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ และมีความสัมพันธ์ระดับน้อยในเชิงบวกกับค่า DB และ AP อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ส่วนค่าเฉลี่ย GGT ไม่พบความสัมพันธ์ดังกล่าว แสดงว่าสารอาหารไขมันน่าจะมีผลต่อความผิดปกติของค่าบ่งชี้ภาวะน้ำดีคั่ง เช่นเดียวกับการศึกษาของ Colomb และคณะ (2000) ที่พบว่าเมื่อหยุดให้สารอาหารไขมันที่ให้แก่ผู้ป่วยที่มีระดับบิลิรูบินสูงกว่าปกติลงชั่วคราว ทำให้ผู้ป่วยร้อยละ 74 มีระดับบิลิรูบินกลับสู่ปกติ

ส่วนปัจจัยอื่นๆ ได้แก่ เพศ อายุครรภ์ อายุเริ่มได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำ น้ำหนักแรกเกิดและโรคที่เป็น ในการศึกษาไม่พบความสัมพันธ์กันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติกับการเกิดภาวะน้ำดีคั่ง ขณะที่การศึกษาของ Hodes และคณะ (1982) พบว่าการเกิดก่อนกำหนด (อายุครรภ์น้อยกว่า 37 สัปดาห์) ไม่มีผลต่อการเกิดภาวะน้ำดีคั่ง แต่น้ำหนักแรกเกิด จำนวนวันที่ผู้ป่วยไม่ได้รับอาหารทางปาก และการติดเชื้อในกระแสเลือด มีผลส่งเสริมการเกิดภาวะน้ำดีคั่ง เช่นเดียวกับการศึกษาของ Beath และคณะ (1996) พบว่าปัจจัยที่มีผลเกี่ยวข้องกับการเกิดภาวะน้ำดีคั่งในทารกแรกเกิดภายหลังได้รับการผ่าตัด คือ น้ำหนักแรกเกิดน้อย และ มีการติดเชื้อซ้ำๆ ซึ่งเมื่อเกิดการติดเชื้อในกระแสเลือดมักตรวจพบระดับบิลิรูบินเพิ่มขึ้นประมาณร้อยละ 30 และงานวิจัยของ Robertson, Garden และ Shenkin (1986) ก็พบว่าอุบัติการณ์การทำงานของตับผิดปกติพบในกลุ่มที่มีการติดเชื้อ

ในกระแสเลือดมากกว่ากลุ่มที่ไม่มีการติดเชื้อในกระแสเลือดถึง 2 เท่า ซึ่งสอดคล้องกับงานวิจัยก่อนหน้านี้นี้ที่พบว่าภาวะน้ำคั่งเกิดขึ้นในกลุ่มผู้ป่วยทารกที่เกิดการติดเชื้อในกระแสเลือดและไม่สามารถกำจัดเชื้อได้ ขณะที่ไม่พบภาวะน้ำคั่งในกลุ่มที่ติดเชื้อในกระแสเลือดแต่สามารถกำจัดเชื้อได้ (Bernstein and Brown, 1962) ในการศึกษาที่พบผู้ป่วย 2 ราย จาก 4 ราย ที่มีการติดเชื้อในกระแสเลือด ตรวจพบค่าไคเรกบิลิรูบินมากกว่า 2 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร ในวันสุดท้ายของการได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำเพียงอย่างเดียว ซึ่งสอดคล้องกับการศึกษาที่กล่าวถึงข้างต้นที่พบว่า การติดเชื้อในกระแสเลือดมีผลสัมพันธ์กับการเกิดภาวะน้ำคั่งในผู้ป่วยที่ได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำ นอกจากนี้มีการศึกษาถึงปัจจัยอื่นๆ ที่มีผลต่อการเกิดภาวะน้ำคั่ง ได้แก่ ระยะเวลาตั้งแต่แรกเกิดถึงเริ่มให้อาหารทางปาก จำนวนวันที่ได้รับยาปฏิชีวนะ จำนวนครั้งของการได้รับการผ่าตัด และโรคที่เป็น (Drongowski และ Coran, 1989; Beath และคณะ, 1996) ซึ่งในการศึกษานี้ผู้ป่วยเกือบทั้งหมดเป็นโรค gastroschisis อาจทำให้พบจำนวนผู้ป่วยที่เกิดภาวะน้ำคั่งไม่มาก ซึ่งสอดคล้องกับที่ Margaret และคณะ (1985) ศึกษาพบว่าเกิดการเกิดภาวะน้ำคั่งพบได้น้อยในผู้ป่วย gastroschisis และ diaphragmatic hernia แต่พบมากในผู้ป่วย necrotizing enterocolitis (NEC), intestinal atresia และ meconium ileus

จากการประเมินการได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำของผู้ป่วยในการศึกษานี้ พบว่าผู้ป่วยได้รับปริมาณกรดอะมิโน และค่าสัดส่วนพลังงานที่ได้จากไขมันและคาร์โบไฮเดรตต่อในโตรเจนอยู่ในระดับที่เหมาะสม จึงพบผู้ป่วยเกิดภาวะน้ำคั่งน้อย มีการศึกษาพบว่าโปรตีนในอาหารทางหลอดเลือดดำเป็นสาเหตุที่ทำให้เกิดภาวะน้ำคั่งโดย Brown และ Thunberg (1989) ทำการศึกษาเก็บข้อมูลเปรียบเทียบเป็นระยะเวลา 3 สัปดาห์ พบว่าทารกที่ได้รับโปรตีนจากอาหารทางหลอดเลือดดำร้อยละ 58 เกิดภาวะน้ำคั่งขึ้น ขณะที่ทารกที่ได้อาหารทางหลอดเลือดดำสูตรที่ไม่มีโปรตีนเป็นส่วนประกอบและได้รับโปรตีนทางปากไม่มีรายใดเกิดภาวะน้ำคั่ง นอกจากนี้ในการศึกษานี้พบว่าผู้ป่วยยังได้รับปริมาณไขมันน้อยกว่าปริมาณที่แนะนำ ทำให้ความเสี่ยงจากการได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำแล้วทำให้เกิดภาวะน้ำคั่งน้อยลง ซึ่งผลสอดคล้องกับการศึกษาของ Yip และคณะ (1990) ที่ศึกษาในกลุ่มทารกที่มีน้ำหนักแรกเกิดน้อยและได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำ พบว่าทารกกลุ่มที่เกิดภาวะน้ำคั่งได้รับไขมันต่อวันมากกว่ากลุ่มที่ไม่เกิดภาวะน้ำคั่ง (2 กรัมต่อวันเปรียบเทียบกับ 1.25 กรัมต่อวัน) ขณะที่ Angelico และ Guardia (2000) ศึกษาพบว่าเมื่อทารกได้รับไขมันร้อยละ 60 ของปริมาณสารอาหารที่ให้พลังงานทั้งหมด ทารกเกิดภาวะน้ำคั่ง

สาเหตุที่แท้จริงของการเกิดภาวะน้ำคั่งยังไม่ชัดเจน จึงทำให้ยากต่อการป้องกัน นอกจากนี้ปัจจัยเสี่ยงที่อาจส่งเสริมการเกิดภาวะน้ำคั่งมีหลายปัจจัย ซึ่งแต่ละปัจจัยมีความสำคัญในผู้ป่วยแต่ละรายไม่เหมือนกัน ในการศึกษานี้พบว่าระยะเวลาที่ได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำเพียงอย่างเดียวเป็นเวลานานมีผลส่งเสริมให้เกิดภาวะน้ำคั่ง ซึ่งแพทย์พยายามพิจารณาให้

อาหารทางปากร่วมกับอาหารทางหลอดเลือดดำโดยเร็วที่สุด เริ่มด้วยการทดลองให้สารละลายเกลือแร่ปริมาณเล็กน้อยแก่ผู้ป่วยก่อนในวันแรกของการเริ่มให้อาหารผ่านระบบทางเดินอาหารร่วมกับอาหารทางหลอดเลือดดำ โดยแบ่งให้วันละ 3 ครั้ง (ทุก 8 ชั่วโมง) ถ้าผู้ป่วยไม่มีปัญหาท้องอืด แน่นหรืออาเจียน จึงพิจารณาเพิ่มปริมาณสารละลายเกลือแร่ที่ให้ในวันรุ่งขึ้น และเปลี่ยนเป็นให้นมควบคู่กับอาหารทางหลอดเลือดดำเมื่อผู้ป่วยรับประทานได้ดีขึ้น จนกระทั่งพิจารณาหยุดให้อาหารทางหลอดเลือดดำ เมื่อผู้ป่วยเริ่มรับประทานนมได้เพียงพอับความต้องการของร่างกายต่อวัน ซึ่งสอดคล้องกับการศึกษาก่อนหน้า (Beath และคณะ, 1996; Burstyne และ Jensen, 2000) ที่พบว่า การป้องกันภาวะน้ำดีคั่ง คือการรับให้อาหารผ่านทางระบบทางเดินอาหารโดยเร็วที่สุด ซึ่งอาหารที่ให้ผ่านระบบทางเดินอาหารจะช่วยให้งานการทำงานของระบบการทำงานของตับและลำไส้ที่เกี่ยวข้องกับหมุนเวียนของน้ำดี (enterohepatic circulation) ทำงานได้ดีขึ้นและช่วยยับยั้งการเคลื่อนย้ายของแบคทีเรีย (bacteria translocation) จากลำไส้ไปในกระแสเลือด และป้องกันไม่ให้เกิดการติดเชื้อในกระแสเลือด

นอกจากนี้โรคที่เป็นก็มีความสำคัญ โดยเฉพาะผู้ป่วยโรค volvulus และ NEC พบว่ามีความเสี่ยงในการเกิดการติดเชื้อในกระแสเลือดและอาจตามมาด้วยการเกิดภาวะน้ำดีคั่ง (Yip และคณะ, 1990 และ Stuart, 2002) ผู้ป่วยเหล่านี้ควรได้รับการดูแลน้ำเชื้อในช่องท้องและลำไส้ทั้งหมดให้เร็วที่สุด การเพาะเชื้อจากลำคออาจช่วยทำนายการเกิดการติดเชื้อในกระแสเลือดได้ (Pierro และคณะ, 1998) และพบว่าเกิดการติดเชื้อในกระแสเลือดที่มีสาเหตุจากการติดเชื้อที่สายสวน ส่วนมากพบในผู้ป่วยที่ได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำส่วนกลาง ดังนั้น การดูแลสายสวนอย่างพิถีพิถัน ใช้เทคนิคปราศจากเชื้อเพื่อป้องกันไม่ให้เกิดการติดเชื้อจะช่วยลดอุบัติการณ์ของการเกิดภาวะน้ำดีคั่งได้ (Kelly, 1998) ซึ่งสอดคล้องกับ Wu และคณะ (2006) ที่พบว่าภาวะน้ำดีคั่งที่เกิดขึ้นมีความสัมพันธ์กับความใส่ใจของผู้ดูแลต่อทารก เนื่องจากการดูแลที่ดีจะช่วยป้องกันการติดเชื้อ ซึ่งหมายถึงช่วยลดความเสี่ยงต่อการเกิดภาวะน้ำดีคั่งได้

ในช่วงระยะเวลาหลายปีที่ผ่านมา พบว่าการเกิดภาวะแทรกซ้อนเกี่ยวกับการทำงานของตับที่มีผลมาจากการได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำมีแนวโน้มลดลงเรื่อยๆ เนื่องจากในปัจจุบันนี้แพทย์ให้ความสำคัญกับเรื่องนี้มากขึ้น และหันมานิยมให้อาหารผ่านทางระบบทางเดินอาหารเร็วขึ้น โดยอาจให้ร่วมกับอาหารทางหลอดเลือดดำ ทำให้การทำงานของระบบย่อยอาหารกลับสู่ปกติได้เร็ว และลดปัญหาเกี่ยวกับการย่อยไขมันซึ่งเกี่ยวข้องกับการทำงานของ enterohepatic circulation ดีขึ้น ประกอบกับในปัจจุบันมีการผลิตสารละลายกรดอะมิโนที่เหมาะสมกับผู้ป่วยโรคตับโดยเฉพาะขึ้น จึงสะดวกในการส่งจ่ายให้กับผู้ป่วยที่อาจมีปัญหาโรคตับได้ ช่วยลดความเสี่ยงต่อการเกิดภาวะแทรกซ้อนเกี่ยวกับการทำงานของตับในผู้ป่วยที่มีความจำเป็นต้องได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำเป็นระยะเวลานาน (Kubota และคณะ, 2000 ; Angelico และ Guardia, 2000)

5.3 ภาวะแทรกซ้อนอื่นๆ

ในการศึกษานี้ผู้ป่วยทุกรายเริ่มต้นด้วยการได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำส่วนปลาย จึงพบภาวะแทรกซ้อนเกี่ยวกับหลอดเลือดคึกจากจากการใส่สายสวนและเกิดการอักเสบของหลอดเลือดดำ (phlebitis) ก่อนข้างบ้อย โดยเมื่อพบการรั่ว พยาบาลประจำหอผู้ป่วยได้เปลี่ยนตำแหน่งให้สารน้ำทันที หากไม่มีการรั่วก็ทำการเปลี่ยนตำแหน่งของสายสวนทุกๆ 3 วัน ในการศึกษานี้มีผู้ป่วย 3 ราย เกิดการติดเชื้อในกระแสเลือดและตรวจพบเชื้อที่สายสวน ซึ่งผู้ป่วยทั้ง 3 รายได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำผ่านทางหลอดเลือดดำส่วนกลาง สอดคล้องกับการศึกษาของ Christensen และคณะ (1993) ที่พบว่าผู้ป่วยที่ได้อาหารทางหลอดเลือดดำผ่านทางหลอดเลือดดำส่วนกลางมีความเสี่ยงต่อการติดเชื้อมากกว่าผู้ป่วยที่ได้รับทางหลอดเลือดดำส่วนปลาย

สำหรับการติดตามภาวะแทรกซ้อนทางเมแทบอลิก พบผู้ป่วยเกิดภาวะแทรกซ้อนทางเมแทบอลิก จำนวน 22 ราย โดยพบภาวะน้ำตาลในเลือดต่ำ ซึ่งอาจเกิดจากกระบวนการให้สารน้ำขัดข้อง และพบภาวะน้ำตาลในเลือดสูง ซึ่งอาจเกิดจากการให้สารน้ำในอัตราที่เร็วเกินไป ส่วนความผิดปกติของสมดุลเกลือแร่และอิเล็กโทรไลต์ ที่พบมากคือภาวะคลอไรด์ในเลือดต่ำ (hypochloremia) เนื่องจากผู้ป่วยสัลยกรรมส่วนใหญ่ต้องใส่สายสวนกระเพาะอาหารเป็นระยะเวลาหนึ่งภายหลังผ่าตัดเพื่อดูอาหารที่ตกค้าง ทำให้มีการสูญเสียคลอไรด์จากทางเดินอาหาร ซึ่งการใส่สายสวนเพื่อดูอาหารที่ตกค้างนี้ทำให้เกิดการสูญเสียโซเดียมไปด้วย จึงตรวจพบภาวะโซเดียมในเลือดต่ำ (hyponatremia) ทั้งๆ ที่ผู้ป่วยได้รับโซเดียมอยู่ในระดับที่แนะนำ ดังนั้นอาจแนะนำเพิ่มปริมาณโซเดียมให้แก่ผู้ป่วยเหล่านี้เป็น 4 – 5 มิลลิอิกวาเลนต่อ 100 มิลลิลิตร จากปกติที่อาหารทางหลอดเลือดดำสูตรมาตรฐานมีโซเดียม 3 มิลลิอิกวาเลนต่อ 100 มิลลิลิตร เพื่อป้องกันการเกิดภาวะโซเดียมในเลือดต่ำ โดยภาวะโซเดียมในเลือดต่ำอาจมีผลชะลอการเจริญเติบโตและน้ำหนักที่เพิ่มขึ้นของทารก (Haycock, 1993) นอกจากนี้ยังพบภาวะโพแทสเซียมในเลือดสูง (hyperkalemia) ซึ่งอาจเกิดจากเลือดที่ส่งตรวจมีการแตกตัวของเม็ดเลือดแดง (hemolysis) โดยมีผลจากการกระทบกระเทือนจากการผ่าตัดหรือขณะเจาะเลือดส่งตรวจ และอาจเกิดจากผู้ป่วยอยู่ในภาวะเลือดเป็นกรด (metabolic acidosis) ทำให้โพแทสเซียมออกไปนอกเซลล์ ระดับโพแทสเซียมในเลือดจึงสูงขึ้น (Fukuda และคณะ, 1989) ส่วนภาวะฟอสเฟตในเลือดสูง (hyperphosphatemia) ไม่ได้เกิดจากการได้รับมากเกินไป เพราะฟอสเฟตถูกจำกัดปริมาณเพื่อป้องกันการตกตะกอนแคลเซียมฟอสเฟตในกระบวนเตรียมอาหารทางหลอดเลือดดำ (Silva และคณะ, 2003) แต่อาจเกิดจากการทำงานของไตบกพร่อง (Vernon, Atkins และ Stewart, 1988) แต่ผู้ป่วยในการศึกษานี้ไม่มีรายใดมีปัญหาการทำงานของไต ดังนั้นภาวะฟอสเฟตสูงอาจเป็นการสูงเทียม ซึ่งมีสาเหตุจากตัวอย่างเลือดที่ตรวจมีการแตกตัวของเม็ดเลือดแดง ทำให้ฟอสเฟตออกมาอยู่นอกเซลล์มากขึ้น (กุลนารี สิริสาตี และสุภารัตน์ มโนเชียวพินิจ, 2547)

ในการศึกษานี้ยังพบภาวะแคลเซียมในเลือดต่ำ (hypocalcemia) ซึ่งทั้งหมดพบในช่วงสัปดาห์แรกของการได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำ อาจสืบเนื่องจากทารกแรกเกิดมีแคลเซียมสะสมอยู่ในปริมาณจำกัด (Gertner, 1990) และมีการสูญเสียแคลเซียมจากการได้รับยาขับปัสสาวะ (furosemide) แม้ว่าในอาหารทางหลอดเลือดดำสูตรมาตรฐานมีแคลเซียมอยู่ 1 มิลลิอิกวิวาเลนต่อ 100 มิลลิลิตร ซึ่งเป็นความเข้มข้นสูงสุดที่ได้ทางหลอดเลือดดำส่วนปลาย แต่ก็ยังเป็นปริมาณที่ไม่เพียงพอสำหรับทารกเกิดก่อนกำหนด ซึ่งแพทย์แก้ไขด้วยการให้สารละลายแคลเซียมกลูโคเนต (intravenous push) แก่ผู้ป่วยที่มีภาวะแคลเซียมในเลือดต่ำ สำหรับภาวะโพแทสเซียมในเลือดต่ำ (hypokalemia) อาจเป็นผลจากการที่ผู้ป่วยได้รับยาขับปัสสาวะเช่นเดียวกับแคลเซียม ทำให้สูญเสียโพแทสเซียมออกไปมากทางปัสสาวะ และผู้ป่วยบางรายสูญเสียโพแทสเซียมจากการใส่สายสวนดูดอาหารจากที่ตักค้างในกระเพาะเป็นเวลานาน นอกจากนี้เมื่อพิจารณาปริมาณโพแทสเซียมที่ผู้ป่วยได้รับจากอาหารทางหลอดเลือดดำ พบว่าได้รับน้อยกว่าปริมาณที่แนะนำ ดังนั้นอาจพิจารณาเพิ่มโพแทสเซียมในอาหารทางหลอดเลือดดำสูตรมาตรฐานเป็น 1.5 – 2 มิลลิอิกวิวาเลนต่อ 100 มิลลิลิตร จากเดิม 1 มิลลิอิกวิวาเลนต่อ 100 มิลลิลิตร เนื่องจากระดับโพแทสเซียมหรือฟอสฟอรัสในซีรัมต่ำมีความสัมพันธ์กับการเกิดภาวะหัวใจเต้นเร็วผิดปกติ (Weinseir และ Krumdieck, 1980) ส่วนภาวะคลอไรด์ในเลือดสูง (hyperchloremia) ที่พบอาจเนื่องจากการแก้ไขปัญหาโพแทสเซียมต่ำด้วยการให้สารละลายโพแทสเซียมคลอไรด์ ทำให้ผู้ป่วยได้รับคลอไรด์เพิ่มขึ้นด้วย

5.4 อาหารทางหลอดเลือดดำ

ในการศึกษานี้อาหารทางหลอดเลือดดำที่ผู้ป่วยได้รับแบ่งเป็น 2 สูตร คือ สูตรมาตรฐาน และสูตรเฉพาะรายซึ่งเป็นสูตรที่ปรับเปลี่ยนปริมาณสารอาหารต่างๆ ตามแพทย์สั่งให้เหมาะสมกับสภาวะผู้ป่วยแต่ละราย เริ่มต้นผู้ป่วยทุกรายได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำสูตรมาตรฐาน มีผู้ป่วยจำนวนน้อยที่พบปัญหาต้องปรับเปลี่ยนเป็นสูตรเฉพาะราย โดยอาหารทางหลอดเลือดดำที่เตรียมขึ้นทั้ง 2 สูตร เป็นการผสมสารละลายเด็กซ์โตรสและกรดอะมิโนอยู่ในขวดเดียวกัน จัดเป็นสารอาหารไม่เต็มส่วนที่ให้ทางหลอดเลือดดำ และให้แก่ผู้ป่วยทางหลอดเลือดดำส่วนปลาย ส่วนสารอาหารไขมัน ผู้ป่วยได้รับในรูปแบบของอีมีลชันไขมันความเข้มข้นร้อยละ 20 ให้ซ้ำๆ ทางสายสวนแยกให้คนละสายกับอาหารทางหลอดเลือดดำ

เมื่อประเมินอาหารทางหลอดเลือดดำที่ผู้ป่วยได้รับ พบว่าผู้ป่วยได้รับปริมาณสารน้ำเฉลี่ยวันละ 119.1 – 146.1 มิลลิลิตรต่อกิโลกรัม ซึ่งโดยปกติทารกเกิดครบกำหนดควรได้รับน้ำวันละ 100 – 120 มิลลิลิตรต่อกิโลกรัม และทารกเกิดก่อนกำหนดควรได้รับ 120 – 150 มิลลิลิตรต่อกิโลกรัม (ลัดดา เหมาะสุวรรณ, 2536) ดังนั้นปริมาณสารน้ำที่ผู้ป่วยในการศึกษานี้ได้รับมีบางวันที่ได้รับมากเกินไปสำหรับทารกเกิดครบกำหนด อาจเนื่องจากแพทย์เลือกให้อาหารทางหลอดเลือดดำ

ทางเส้นเลือดส่วนปลาย เพื่อลดภาวะแทรกซ้อนจากการติดเชื้อที่สายสวน ทำให้ถูกจำกัดด้วยความเข้มข้นของสารละลายเด็กซ์โทรสที่ให้ คือ ต้องไม่เกินร้อยละ 12.5 ซึ่งเป็นความเข้มข้นสูงสุดของเด็กซ์โทรสที่เตรียมเป็นอาหารทางหลอดเลือดดำที่มีออสโมลาลิตีไม่เกิน 900 มิลลิออสโมลต่อลิตร เพื่อป้องกันการเกิดการอักเสบของหลอดเลือดดำ (American Academy of Pediatrics, 1983) นอกจากนี้อาจเนื่องจากผู้ป่วยหลังผ่าตัดต้องได้รับการทดแทนสารน้ำค่อนข้างมาก ผู้ป่วยส่วนใหญ่ต้องมีการคายสวนกระเพาะอาหาร และผู้ป่วยบางรายต้องเข้าสู้อบ ทำให้มีการสูญเสียน้ำเพิ่มขึ้น ในหอศัลยกรรมจึงนิยมให้สารน้ำทดแทนในปริมาณมากเพื่อให้ผู้ป่วยได้รับพลังงานเพียงพอแก่ความต้องการของร่างกาย

ค่าเฉลี่ยของพลังงานที่ผู้ป่วยได้รับในแต่ละวันน้อยกว่าความต้องการของร่างกาย คือ ได้รับอยู่ในระหว่าง 47.6 – 83.3 กิโลแคลอรีต่อกิโลกรัม ซึ่งเมื่อคิดตามน้ำหนักตัวผู้ป่วยในการศึกษานี้ (1,500 – 3,500 กรัม) ควรได้รับวันละ 100 กิโลแคลอรีต่อกิโลกรัม (ASPEN, 2004a) อาจเนื่องจากข้อจำกัดของการให้อาหารทางหลอดเลือดดำส่วนปลายเกี่ยวกับความเข้มข้นของสารละลายเด็กซ์โทรส จึงพบว่ามีเฉพาะบางวันที่ผู้ป่วยได้รับพลังงานจากอาหารทางหลอดเลือดดำส่วนปลายถึงปริมาณสูงสุดที่ให้ได้ (ภาคผนวก ง) ซึ่งผู้ป่วยเหล่านี้เกือบทั้งหมดเป็นผู้ป่วยที่ได้รับพลังงานจากสารอาหารไขมันร่วมด้วย ส่วนอัตราเร็วเฉลี่ยของการให้กลูโคส ควรเริ่มต้นด้วยอัตราเร็ว 4 - 6 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัมต่อนาที ในทารกเกิดครบกำหนด และ 7 – 8 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัมต่อนาที ในทารกเกิดก่อนกำหนด (Baker และคณะ, 1997; Fisher และคณะ, 1998) ค่อยๆ เพิ่มครั้งละ 2.5 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัมต่อนาที เท่าที่ผู้ป่วยรับได้ โดยค่าสูงสุดไม่ควรเกินวันละ 16-18 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัมต่อนาที (ASPEN, 1993; Jones และคณะ, 1993) สำหรับในการศึกษานี้ค่าเฉลี่ยอัตราเร็วกลูโคสที่ให้อยู่ช่วง 8.2 – 11.2 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัมต่อนาที ซึ่งอยู่ในระดับที่เหมาะสม Arnold และคณะ (1989) พบว่าการให้กลูโคสในอัตราที่สูงเกินไปทำให้เกิดภาวะน้ำตาลในเลือดสูง ตรวจพบน้ำตาลในปัสสาวะ และร่างกายเปลี่ยนน้ำตาลไปเก็บสะสมในรูปของไขมัน นำไปสู่ภาวะทนต่อน้ำตาล (glucose tolerance) ได้

ส่วนสารอาหารโปรตีนในการศึกษานี้ ค่าเฉลี่ยร้อยละของกรดอะมิโนที่ผู้ป่วยได้รับอยู่ในปริมาณที่เหมาะสม คือไม่เกินร้อยละ 2 สำหรับผู้ป่วยเด็กที่ได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำส่วนปลายและมีน้ำหนักน้อยกว่า 20 กิโลกรัม และเมื่อพิจารณาปริมาณเฉลี่ยของกรดอะมิโนที่ได้รับจากอาหารทางหลอดเลือดดำ พบว่าผู้ป่วยได้รับโปรตีนวันแรกเฉลี่ยเท่ากับ 1.79 กรัมต่อกิโลกรัม ซึ่งค่อนข้างสูง โดยทั่วไปทารกเกิดก่อนกำหนดควรเริ่มให้วันละ 0.5 กรัมต่อกิโลกรัม และให้ได้สูงสุดวันละ 3 กรัมต่อกิโลกรัม ส่วนในทารกครบกำหนดเริ่มให้วันละ 1 กรัมต่อกิโลกรัม ให้ได้สูงสุดวันละ 2.5 กรัมต่อกิโลกรัม หลังจากนั้นจะให้โปรตีนวันละ 2-3 กรัมต่อกิโลกรัม ซึ่งเป็นปริมาณที่เหมาะสมกับความต้องการและเกิดภาวะแทรกซ้อนค่อนข้างน้อย (American Academy of

Pediatrics, 1985) ส่วนปริมาณ โปรตีนเฉลี่ยที่ผู้ป่วยได้รับในวันอื่นๆ อยู่ในระดับที่เหมาะสม นอกจากนี้ค่า NPC:N (non-protein calorie to Nitrogen ratio) ควรอยู่ในช่วง 150-200:1 (สุนทรียรัตน์ชูกอก, 2546) เพื่อให้ร่างกายนำโปรตีนไปใช้อย่างมีประสิทธิภาพและผู้ป่วยได้รับพลังงานเพียงพอแก่ความต้องการของร่างกาย หากค่า NPC:N น้อย กรดอะมิโนที่ให้เข้าไปจะถูกสลายเพื่อใช้เป็นพลังงาน แทนที่จะถูกนำไปใช้เพื่อซ่อมแซมส่วนที่สึกหรอและใช้ในการเจริญเติบโต โดยเฉพาะผู้ป่วยหลังผ่าตัดที่ร่างกายมีการสลายโปรตีนมากอยู่แล้ว หากได้สัดส่วนของ NPC:N น้อยจะทำให้ดุลไนโตรเจนเป็นลบเพิ่มขึ้นไปอีก ซึ่งเมื่อกำหนดค่า NPC:N ของผู้ป่วยในการศึกษานี้ พบว่าอยู่ในระดับที่เหมาะสม คือ อยู่ในระหว่าง 167 - 197:1

เมื่อพิจารณาสารอาหารประเภทไขมัน พบว่าไม่มีผู้ป่วยรายใดได้รับไขมันในวันแรกของการให้อาหารทางหลอดเลือดดำ มีการศึกษาพบว่าทารกแรกเกิด โดยเฉพาะทารกเกิดก่อนกำหนดมีการขาดกรดไขมันจำเป็นได้อย่างรวดเร็วภายใน 1 สัปดาห์ ภายหลังคลอด ซึ่งส่งผลต่อการเจริญของเส้นผม ผิวหนังอักเสบ และเกิดการติดเชื้อต่างๆ ได้ง่าย (Friedman และคณะ, 1976 และ Helms และคณะ, 1986) ดังนั้นผู้ป่วยควรได้รับสารอาหารไขมันควบคู่ไปกับอาหารทางหลอดเลือดดำภายในสัปดาห์แรกของการได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำ โดยควรเริ่มต้นวันละ 0.5-1 กรัมต่อกิโลกรัม และค่อยๆ เพิ่มขึ้นวันละ 0.5 กรัมต่อกิโลกรัม สูงสุดวันละ 3 กรัมต่อกิโลกรัม สำหรับทารกเกิดก่อนกำหนด และเพิ่มขึ้นวันละ 1 กรัมต่อกิโลกรัมต่อวัน สูงสุดวันละ 4 กรัมต่อกิโลกรัม สำหรับทารกเกิดครบกำหนด (ASPEN, 1993 และ American Academy of Pediatrics, 1985) ซึ่งในการศึกษานี้ พบว่าแพทย์เริ่มสั่งให้สารอาหารไขมันแก่ผู้ป่วยครั้งแรกภายหลังผู้ป่วยได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำ นาน 2 - 15 วัน มีผู้ป่วยบางรายไม่ได้รับสารอาหารไขมันตลอดระยะเวลาที่ได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำ และประมาณครึ่งหนึ่งของผู้ป่วยได้รับสารอาหารไขมันครั้งแรกก่อนวันที่ 7 ของการได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำ ในระหว่างได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำผู้ป่วยได้รับไขมันเฉลี่ย 0.00 - 1.80 กรัมต่อกิโลกรัม ซึ่งต่ำกว่าที่ควรได้รับ การที่แพทย์สั่งให้สารอาหารไขมันแก่ผู้ป่วยน้อยกว่าที่แนะนำ อาจคำนึงถึงภาวะแทรกซ้อนเกี่ยวกับการทำงานของตับ โดยเฉพาะทารกเกิดก่อนกำหนดซึ่งตับยังทำงานได้ไม่เต็มที่ นำไขมันไปใช้ได้ไม่ดี อย่างไรก็ตามการให้ไขมันแก่ผู้ป่วยน้อยเกินไปอาจทำให้พลังงานที่ผู้ป่วยได้รับจากคาร์โบไฮเดรตและไขมันต่อวัน ไม่เพียงพอแก่ความต้องการปกติของผู้ป่วย โดยเฉพาะผู้ป่วยในการศึกษานี้ซึ่งได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำส่วนปลาย จึงถูกจำกัดด้วยความเข้มข้นของเด็กซ์โทรส ทำให้ผู้ป่วยมีโอกาสได้รับพลังงานไม่เพียงพอแก่ความต้องการ แพทย์อาจพิจารณาเพิ่มปริมาณไขมันที่ให้แก่ผู้ป่วยในปริมาณที่เหมาะสม ร่วมกับตรวจติดตามการทำงานของตับ โดยเฉพาะทารกเกิดก่อนกำหนดอย่างใกล้ชิด เมื่อพบความผิดปกติของระดับบิลิรูบินหรือเอนไซม์ตับจึงพิจารณาหยุดการให้ไขมันชั่วคราว หรือปรับลดปริมาณไขมันลงในรายที่ต้องได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำเป็นระยะเวลานาน เพื่อป้องกันภาวะขาดกรดไขมันจำเป็น (essential fatty acid deficiency)

แร่ธาตุที่ผู้ป่วยได้รับจากอาหารทางหลอดเลือดดำ ที่สำคัญและต้องคำนึงถึงอย่างมาก คือ โซเดียม คลอไรด์ และโพแทสเซียม โดยทั่วไปร่างกายต้องการโซเดียมและคลอไรด์ 2-5 มิลลิอิกวิวาเลนต่อกิโลกรัม และโพแทสเซียม 2-3 มิลลิอิกวิวาเลนต่อกิโลกรัม (National Advisory Group, 1998) พบว่าผู้ป่วยในการศึกษานี้ได้รับโซเดียมและคลอไรด์ในปริมาณที่เหมาะสม ส่วนโพแทสเซียมได้รับน้อยกว่าที่แนะนำ ซึ่งอาจทำให้เกิดภาวะโพแทสเซียมในเลือดต่ำได้ แพทย์แก้ไขโดยการให้สารละลายโพแทสเซียมคลอไรด์ (15% KCl) เพิ่มแก่ผู้ป่วย เพื่อป้องกันหัวใจเต้นผิดจังหวะ การหายใจถูกกด และหัวใจหยุดเต้นชั่วคราว ที่อาจเกิดขึ้นได้ (ASPEN, 2001)

แคลเซียมเป็นสารอาหารที่จำเป็นสำหรับทารกควบคู่กับฟอสฟอรัสในกระบวนการสร้างกระดูก ปริมาณแคลเซียมที่ผู้ป่วยควรได้รับต่อวันคือ 2.0-4.0 มิลลิอิกวิวาเลนต่อกิโลกรัม สำหรับทารกเกิดก่อนกำหนด และ 0.5-4.0 มิลลิอิกวิวาเลนต่อกิโลกรัม สำหรับทารกเกิดครบกำหนด (ASPEN, 2004a) ซึ่งพบว่าค่าเฉลี่ยปริมาณแคลเซียมต่อวันที่ผู้ป่วยได้รับในการศึกษาอยู่ในช่วง 1.34-1.47 มิลลิอิกวิวาเลนต่อกิโลกรัม ซึ่งเพียงพอสำหรับทารกเกิดครบกำหนด แต่ไม่เพียงพอสำหรับทารกเกิดก่อนกำหนด ผู้ป่วยบางรายได้รับแคลเซียมกลูโคเนต (10% calcium gluconate) เพื่อแก้ไขภาวะแคลเซียมในเลือดต่ำ ส่วนฟอสฟอรัสและแมกนีเซียมเฉลี่ยที่ผู้ป่วยได้รับอยู่ในระดับที่แนะนำ คือ 0.5-1.5 มิลลิโมลต่อกิโลกรัมต่อวัน และ 0.25-0.5 มิลลิอิกวิวาเลนต่อกิโลกรัม ตามลำดับ (สุนทรี รัตนชอุก, 2546)

สำหรับแร่ธาตุที่ร่างกายต้องการปริมาณน้อย ได้แก่ ทองแดง โครเมียม แมงกานีส โมลิบดีนัม ไอโอดีน ผู้ป่วยได้รับในปริมาณที่เหมาะสม ส่วนสังกะสีมีบางวันได้สูงกว่าที่แนะนำ นอกจากนี้ผู้ป่วยควรได้รับซีลีเนียม (selenium) เสริมในขนาด 2 ไมโครกรัมต่อกิโลกรัม หากต้องได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำนานกว่า 1 เดือน เพื่อลดโอกาสเสี่ยงต่อการติดเชื้อ (Marian, 1993)

สารอาหารอีกประเภทหนึ่งที่ผู้ป่วยได้รับจากอาหารทางหลอดเลือดดำ คือ วิตามิน พบว่าผู้ป่วยได้รับวิตามินซีเฉลี่ยต่ำกว่าปริมาณที่แนะนำ ขณะที่วิตามินที่ละลายน้ำได้ตัวอื่นๆ ได้แก่ วิตามินบีหนึ่ง วิตามินบีสอง วิตามินบีหก วิตามินบีสิบสอง ไนอาซิน เพนโทเทนิก ไบโอติน และฟิเลท ปริมาณเฉลี่ยที่ผู้ป่วยได้รับมีค่าสูงกว่าปริมาณที่แนะนำ แต่วิตามินเหล่านี้เมื่อได้รับเกิน ร่างกายจะขับถ่ายออกทางปัสสาวะ ไม่มีการสะสมจนเกิดพิษ ประกอบกับผู้ป่วยบางรายได้รับยาขับปัสสาวะ ทำให้มีการขับวิตามินที่ละลายน้ำออกทางปัสสาวะเพิ่มขึ้น ส่วนวิตามินที่ละลายในไขมัน ได้แก่ วิตามินเอ วิตามินดี วิตามินอี ค่าเฉลี่ยปริมาณที่ได้รับต่อกิโลกรัมต่อวันมีค่าต่ำกว่าที่ควรจะได้รับ ขณะที่ปริมาณวิตามินเคที่ได้รับเฉลี่ยต่อกิโลกรัมต่อวันมีค่าสูงกว่าที่ควรจะได้รับและมากกว่าปริมาณสูงสุดที่ควรได้รับต่อวัน (ภาคผนวก ง) ซึ่งการได้รับวิตามินที่ละลายในไขมันมากเกินไป อาจจะถูกสะสมไว้ในตับและเนื้อเยื่อไขมัน

5.5 ผลการให้อาหารทางหลอดเลือดดำต่อภาวะโภชนาการของผู้ป่วย

ตลอดระยะเวลาที่ได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำเพียงอย่างเดียว พบว่าผู้ป่วยส่วนใหญ่มีน้ำหนักตัวเพิ่มขึ้น ซึ่งเมื่อพิจารณาอัตราการเพิ่มของน้ำหนักตัว พบว่าผู้ป่วยที่ตลอดครบกำหนด มีอัตราการเพิ่มของน้ำหนักตัวโดยเฉลี่ย 11.64 กรัมต่อวัน ซึ่งต่ำกว่าอัตราการเพิ่มของน้ำหนักตัวในทารกเกิดครบกำหนดที่แนะนำ คือ 20-30 กรัมต่อวัน (จันทพิทา พฤษยานานนท์, 2548) ส่วนผู้ป่วยที่ตลอดก่อนกำหนด มีอัตราการเพิ่มของน้ำหนักตัวโดยเฉลี่ย 10.49 กรัมต่อวัน ซึ่งน้อยกว่าอัตราการเพิ่มของน้ำหนักตัวโดยทั่วไป สำหรับทารกที่ตลอดก่อนกำหนดคือ 15 กรัมต่อวัน นอกจากนี้ยังพบว่าผู้ป่วยบางรายน้ำหนักตัวที่เพิ่มขึ้นอาจเนื่องจากอาการบวม หรือได้รับโซเดียมเกิน ทำให้น้ำคั่งอยู่ในร่างกายมากกว่าปกติ (อุมาพร สุทัศนาวรุฒิ, 2531)

ระดับอัลบูมินในเลือดใช้เป็นตัวชี้วัดภาวะโภชนาการของการขาดโปรตีนและพลังงาน หากระดับอัลบูมินในเลือดน้อยกว่า 2.8 กรัมต่อเดซิลิตร แสดงถึงภาวะโปรตีนต่ำหรือขาดโปรตีน (Rothchild, Oratz และ Schreiber, 1972) จากการศึกษาพบว่าผู้ป่วยส่วนใหญ่มีระดับอัลบูมินเพิ่มขึ้นในวันสุดท้ายของการได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำเพียงอย่างเดียว และมีผู้ป่วยบางรายที่มีระดับอัลบูมินลดลง ซึ่งระดับอัลบูมินที่ลดลงอาจไม่ได้เกิดจากการได้รับโปรตีนไม่เพียงพอเท่านั้น แต่อาจเกิดจากภาวะของโรคร่วมกับภาวะโภชนาการของผู้ป่วย ผู้ป่วยบางรายที่ได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำอาจมีระดับอัลบูมินในเลือดไม่เพิ่มขึ้นจนกว่าภาวะของโรคจะได้รับการแก้ไข อย่างไรก็ตามระดับอัลบูมินในเลือดเป็นตัวบ่งชี้ถึงภาวะโภชนาการที่ไม่ดีนัก เนื่องจากร่างกายมีแหล่งสะสมของอัลบูมินขนาดใหญ่ (4 - 5 กรัมต่อน้ำหนักตัว) และมีค่าครึ่งชีวิตยาวถึง 21 วัน ทำให้ต้องใช้เวลาหลายสัปดาห์หรือเป็นเดือนจึงเห็นผลชัดเจน (Bernstein และคณะ, 1989; Chwals และคณะ, 1992; Russell, 1995) ซึ่งในการศึกษาครั้งนี้มีระยะเวลาได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำเฉลี่ย 16 วัน ซึ่งอาจเป็นระยะเวลาที่สั้นเกินกว่าจะเห็นการเปลี่ยนแปลงของระดับอัลบูมินได้

จากการศึกษาติดตามผู้ป่วยตั้งแต่เริ่มได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำจนกระทั่งวันสุดท้ายของการได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำเพียงอย่างเดียว พบเกิดภาวะน้ำคั่ง โดยใช้เกณฑ์ระดับ DB มากกว่า 1.5 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร ร่วมกับค่าชีวเคมีอื่นๆ ที่ผิดปกติ เมื่อผู้ป่วยได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำไปแล้วมากกว่า 21 วัน และเมื่อใช้เกณฑ์ระดับ DB มากกว่า 2 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร เป็นตัวบ่งชี้ของการเกิดภาวะน้ำคั่ง พบว่าผู้ป่วยเริ่มเกิดภาวะน้ำคั่งเมื่อได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำเป็นระยะเวลา 28 วันหรือมากกว่า ในระหว่างทำการศึกษาพบภาวะแทรกซ้อนเกี่ยวกับการติดเชื้อในกระแสเลือด ภาวะน้ำตาลในเลือดผิดปกติ และภาวะอิเล็กโทรไลต์ที่ไม่สมดุล ซึ่งแพทย์แก้ไขตามภาวะผู้ป่วยแต่ละราย ผู้ป่วยทุกรายได้รับสารอาหารไม่เต็มส่วนที่ให้ทางหลอดเลือดดำ แพทย์พิจารณาเพิ่มสารอาหารไขมันให้ผู้ป่วยเป็นบางรายตามความเหมาะสม ซึ่งพบว่าผู้ป่วยที่ได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำส่วนใหญ่มีน้ำหนักตัวและระดับอัลบูมินเพิ่มขึ้นจากก่อนได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำ บ่งชี้ถึงการมีภาวะโภชนาการที่ดีขึ้น

บทที่ 6

สรุปผลการวิจัย

การวิจัยนี้เป็นการศึกษาเก็บข้อมูลในผู้ป่วยทารกที่ได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำเพียงอย่างเดียวเป็นระยะเวลาหนึ่ง เพื่อศึกษาเวลาที่เริ่มเกิดภาวะน้ำตาลคั่ง ภาวะแทรกซ้อนอื่นๆ ที่อาจเกิดขึ้น และรูปแบบการให้อาหารทางหลอดเลือดดำ รวมทั้งผลต่อภาวะโภชนาการของผู้ป่วย ในหอผู้ป่วย ศัลยกรรมทารกแรกเกิด สถาบันสุขภาพเด็กแห่งชาติมหาราชินี ซึ่งมีผู้ป่วยเข้าเกณฑ์การศึกษา จำนวนทั้งสิ้น 31 ราย ผู้ป่วยทุกรายได้รับการเจาะเลือดก่อนได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำ ทุกสัปดาห์ขณะได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำ และวันสุดท้ายของการได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำ เพียงอย่างเดียว เพื่อตรวจความสมบูรณ์ของเลือด ติดตามการทำงานของตับและไต รวมทั้งภาวะแทรกซ้อนต่างๆ ที่อาจเกิดขึ้น โดยในการติดตามภาวะน้ำตาลคั่ง ใช้เกณฑ์ระดับ DB มากกว่า 2 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร พบว่ามีผู้ป่วย 4 ราย ที่มีระดับ DB มากกว่า 2 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร ในวันสุดท้ายของการได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำเป็นแหล่งอาหารเพียงอย่างเดียว แต่พบว่ามีเพียง 2 ราย ที่เกิดภาวะน้ำตาลคั่งจากการได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำ ส่วนอีก 2 ราย สาเหตุหลักเกิดจากสภาวะโรคพื้นฐานที่ผู้ป่วยเป็น โดยในการศึกษานี้พบว่าปัจจัยส่งเสริมให้เกิดภาวะน้ำตาลคั่ง ได้แก่ระดับ DB มากกว่า 1.5 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร ตั้งแต่เริ่มต้น ระยะเวลาการได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำที่นานขึ้นและจำนวนวันที่ได้รับไขมันที่เพิ่มขึ้น

การได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำเป็นระยะเวลานานและจำนวนวันของการได้รับไขมันที่เพิ่มขึ้นมีผลให้การทำงานของตับผิดปกติ ดังนั้นแนวทางการป้องกันการเกิดภาวะน้ำตาลคั่งคือ การให้อาหารทางหลอดเลือดดำเป็นระยะเวลาสั้นที่สุดเท่าที่จะทำได้ แต่ทั้งนี้ต้องพิจารณาตามความเหมาะสมของผู้ป่วยแต่ละรายด้วย และส่วนผสมของสารอาหารต่างๆ ในอาหารทางหลอดเลือดดำ ควรมีความเหมาะสม หากผู้ป่วยมีแนวโน้มว่าจะมีปัญหาการทำงานของตับควรพิจารณาสั่งใช้อาหารทางหลอดเลือดดำสูตรเฉพาะรายให้กับผู้ป่วย นอกจากนี้การเจาะเลือดเพื่อติดตามการทำงานของตับทุกสัปดาห์ จะมีส่วนช่วยในการพิจารณาปรับเปลี่ยนสูตรอาหารทางหลอดเลือดดำให้เหมาะสมกับสภาวะของผู้ป่วยในขณะนั้นได้มากขึ้น นอกจากนี้พบภาวะแทรกซ้อนจากการใส่สายสวน และภาวะแทรกซ้อนทางเมแทบอลิซึมในระหว่างผู้ป่วยได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำ โดยพบมากขึ้นเมื่อระยะเวลาการได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำนานขึ้น

ในการศึกษานี้ พบว่าปริมาณพลังงานที่ผู้ป่วยได้รับเพิ่มขึ้นเรื่อยๆ ตามระยะเวลาที่ได้รับ แต่ปริมาณพลังงานที่ผู้ป่วยส่วนใหญ่ได้รับเป็นปริมาณที่น้อยกว่าที่แนะนำ อัตราเร็วเฉลี่ยของกลูโคส ปริมาณกรดอะมิโน และค่าสัดส่วนพลังงานที่ได้จากไขมันและคาร์โบไฮเดรตต่อไนโตรเจนที่ได้รับ อยู่ในระดับที่เหมาะสม ส่วนปริมาณไขมันที่ได้รับน้อยกว่าปริมาณที่แนะนำ

สำหรับสารอาหารกลุ่มที่ไม่ให้พลังงาน ได้แก่ กลีเซอรอลและวิตามิน พบว่า ค่าเฉลี่ยของปริมาณอิเล็กโทรไลต์ คือ โซเดียม คลอไรด์ ฟอสฟอรัส และแมกนีเซียมที่ผู้ป่วยได้รับอยู่ในช่วงที่แนะนำ ส่วนแคลเซียมปริมาณที่ได้รับเพียงพอสำหรับทารกเกิดครบกำหนด แต่ต่ำไปสำหรับทารกเกิดก่อนกำหนด แต่ปริมาณโพแทสเซียมเฉลี่ยที่ผู้ป่วยได้รับอยู่ในระดับต่ำกว่าที่แนะนำ นอกจากนี้พบว่าค่าเฉลี่ยของแร่ธาตุที่ร่างกายต้องการปริมาณน้อย ได้แก่ ทองแดง โครเมียม แมงกานีส โมลิบดีนัมและไอโอดีน อยู่ในระดับที่เหมาะสม ส่วนสังกะสีค่าเฉลี่ยที่ได้รับมีบางวันสูงกว่าปริมาณที่แนะนำเนื่องจากการสั่งเพิ่มปริมาณสังกะสีให้กับผู้ป่วยบางรายในปริมาณสูง

วิตามินที่ผู้ป่วยได้รับจากอาหารทางหลอดเลือดดำมีทั้งวิตามินที่ละลายในน้ำ และวิตามินที่ละลายในไขมัน สำหรับวิตามินที่ละลายในน้ำได้แก่ วิตามินบีหนึ่ง บีสอง บีหก บีสิบสอง ไนอาซิน เพนโทเทอริก ไบโอตินและโฟเลท ปริมาณเฉลี่ยที่ผู้ป่วยได้รับสูงกว่าค่าที่แนะนำ ยกเว้นวิตามินซี ปริมาณเฉลี่ยที่ได้รับต่ำกว่าปริมาณที่แนะนำ ส่วนวิตามินที่ละลายในไขมัน พบว่าค่าเฉลี่ยปริมาณที่ได้รับต่อวันของวิตามินเอ วิตามินดี และวิตามินอี ต่ำกว่าปริมาณที่แนะนำ แต่วิตามินเคที่ได้รับมีค่าสูงกว่าปริมาณที่แนะนำ

การประเมินผลทำให้อาหารทางหลอดเลือดดำต่อหน้าหนักตัวผู้ป่วยพบว่า ผู้ป่วยส่วนใหญ่มีน้ำหนักตัวเพิ่มขึ้น แต่พบว่าอัตราการเพิ่มของน้ำหนักตัวโดยเฉลี่ยต่ำกว่าเกณฑ์ที่กำหนด ส่วนระดับอัลบูมินในเลือด พบว่าผู้ป่วยส่วนใหญ่มีระดับอัลบูมินในเลือดเพิ่มขึ้นหลังจากได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำ

การให้อาหารทางหลอดเลือดดำมีประโยชน์สำหรับผู้ป่วยที่มีปัญหาไม่สามารถรับอาหารผ่านระบบทางเดินอาหารได้ ช่วยให้ผู้ป่วยได้รับสารอาหารต่างๆ ได้ครบถ้วน ลดปัญหาแทรกซ้อนจากภาวะทุพโภชนาการ แต่ทั้งนี้ต้องพิจารณาให้กับผู้ป่วยที่มีความเหมาะสมตามข้อบ่งชี้ และให้ในรูปแบบที่เหมาะสมกับสภาวะผู้ป่วยแต่ละราย พร้อมทั้งควรมีการติดตามดูแลอย่างใกล้ชิดในระหว่างที่ผู้ป่วยได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำ เพื่อลดปัญหาแทรกซ้อนต่างๆ ที่อาจเกิดขึ้น เพื่อให้ผู้ป่วยได้รับประโยชน์สูงสุดจากอาหารทางหลอดเลือดดำ

ข้อเสนอแนะในการทำวิจัยครั้งต่อไป

1. ปรับเปลี่ยนเกณฑ์คัดเลือกผู้ป่วยเข้าร่วมการวิจัย อาจเป็นผู้ป่วยที่ได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำนานกว่า 14 วัน เพื่อให้การศึกษาติดตามภาวะน้ำตาลคั่งได้ชัดเจนขึ้น
2. ควรขยายระยะเวลาการเก็บข้อมูลและเพิ่มจำนวนกลุ่มตัวอย่าง ทำให้สามารถนำข้อมูลที่ได้อา วิเคราะห์ทางสถิติได้ชัดเจนยิ่งขึ้น

3. ควรติดตามผลเลือดทางชีวเคมีต่อไปจนกว่าแพทย์สั่งหยุดการให้อาหารทางหลอดเลือดดำ เพื่อติดตามผลการให้อาหารผ่านระบบทางเดินอาหาร ในการทำให้ระดับเอนไซม์ตับและระดับบิลิรูบินของผู้ป่วยลดลง
4. ควรติดตามผลเลือดทางชีวเคมีต่อไปทุกสัปดาห์จนกว่าระดับเอนไซม์ต่างๆ ของตับและระดับบิลิรูบินของผู้ป่วยจะกลับสู่ระดับปกติ เพื่อจะได้ทราบระยะเวลาที่ระดับเอนไซม์ตับผู้ป่วยกลับสู่ปกติ



สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

รายการอ้างอิง

ภาษาไทย

- กาญจนา ตั้งนรารัชชกิจ. 2547. การตรวจการทำงานของไต. ใน อัมพาบธรรมดา จวนสัมฤทธิ์ และ สุวัฒน์ เบญจพลพิทักษ์ (บรรณาธิการ), การตรวจทางห้องปฏิบัติการพื้นฐานในเด็ก, หน้า 162. กรุงเทพมหานคร: ชัยเจริญ.
- กุลนารี สิริสาตี และสุदारัตน์ มโนเชียวพินิจ. 2547. ผลกระทบของขั้นตอนก่อนการวิเคราะห์ต่อคุณภาพการทดสอบทางห้องปฏิบัติการ. ใน กุลนารี สิริสาตี และคณะ (บรรณาธิการ), Impact of Non-Analytical Factors on quality of laboratory tests. หน้า 110-120. กรุงเทพมหานคร: เอช.ที.พี.เพรส.
- ไกรสิทธิ์ ตันติศิริรินทร์ และ อุมภาพร สุทัศน์วรวิฒิ. 2528. การให้อาหารทางหลอดเลือดดำในผู้ป่วยเด็ก. ใน ประพุทธ ศิริปฐมย์ และ ทองดี ชัยพานิช (บรรณาธิการ), เด็กวิทยาการก้าวหน้า 2, หน้า 6-7. กรุงเทพมหานคร: กรุงเทพเวชสาร.
- ไกรสิทธิ์ ตันติศิริรินทร์ และ อุมภาพร สุทัศน์วรวิฒิ. 2531. อาหารทารกและเด็ก. ใน ไกรสิทธิ์ ตันติศิริรินทร์, อุมภาพร สุทัศน์วรวิฒิ และ กาวดี ภูษธรานุสรณ์ (บรรณาธิการ), โภชนาการในเด็ก ประกติกและเจ็บป่วย, หน้า 22-32. กรุงเทพมหานคร: เรือนแก้วการพิมพ์.
- จันทร์ทิศา พุกขานานนท์. 2548. การเจริญเติบโตในเด็ก. ใน สาหรี จิตตินันท์ และ ลัดดา เหมาะสุวรรณ (บรรณาธิการ), การอบรมเลี้ยงดูเด็กจากแรกเกิดถึง 5 ปี. หน้า 82-83. กรุงเทพมหานคร: กรุงเทพเวชสาร.
- เจริญศรี มังกรกาญจน์. 2542. หน้าท้องดัด. ใน นิโบล เนื่องตัน (บรรณาธิการ), ชีวเคมี 2, หน้า 692-720. กรุงเทพมหานคร: ธรรมสาร.
- เต็มชัย ไชยนุวัติ. 2528. โรคตับและทางเดินน้ำดี. หน้า 253. กรุงเทพมหานคร: กรุงเทพเวชสาร.
- เต็มศรี ชำนิจารกิจ. 2544. สถิติประยุกต์ทางการแพทย์. กรุงเทพมหานคร : สำนักพิมพ์แห่งจุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย.

- บุษบา จินดาวิจักขณ์. 2532. น้ำยาผสมที่ให้ทางหลอดเลือดดำ. ใน เฉลิมศรี ภูมิมางกูร, บุษบา จินดาวิจักขณ์, เบญจางศ์พยัคฆ์, พจวรรณ ประยูรพรม, เพ็ญโฉม ฝั่งวิชา และ สมใจ นครชัย (บรรณาธิการ), ยาฉีดและสารที่ให้ทางหลอดเลือดดำ, หน้า 327-340. กรุงเทพมหานคร: ป.สัมพันธ์พาณิชย์.
- ประสงค์ เทียนบุญ และคณะ. 2540. โภชนบำบัดระบบทางเดินอาหารและหลอดเลือดดำ. หน้า 97-121. กรุงเทพมหานคร. เรือนแก้วการพิมพ์.
- พัฒน์ มหาโชคเลิศวัฒนา และ วันดี วราวิทย์. 2547. การตรวจ Electrolytes และ Anion Gap. ใน อ่ำไพวรรณ จวนสัมฤทธิ์ และ สุวัฒน์ เบญจพลพิทักษ์ (บรรณาธิการ), การตรวจทางห้องปฏิบัติการพื้นฐานในเด็ก, หน้า 67 – 73. กรุงเทพมหานคร: ชัยเจริญ.
- พิภพ จิริภิญโญ. 2531. การให้สารอาหารทางหลอดเลือดดำ. ใน ไกรสิทธิ์ ตันติศิริพันธ์, อุมาร สุทัศน์วรวิฒิ และ ภาวดี กุญชรานุสสรณ์ (บรรณาธิการ), โภชนาการในเด็กปกติและเจ็บป่วย, หน้า 71-75. กรุงเทพมหานคร: เรือนแก้วการพิมพ์.
- ขง ภู่วรรณ และพงษ์พีระ สุวรรณกุล. 2533. โรคตับในเด็ก. หน้า 7- 55 . กรุงเทพมหานคร: โรงพิมพ์แห่งจุฬาลงกรณ์.
- ลัดดา เหมาะสุวรรณ. 2536. การให้อาหารทางหลอดเลือดดำในเด็ก. ใน ลัดดา เหมาะสุวรรณ (บรรณาธิการ), การให้สารอาหารทางระบบทางเดินอาหารและหลอดเลือดดำ, หน้า 93-106. กรุงเทพมหานคร: โอ เอส พรินต์ติ้งเฮ้าส์.
- วิชัย ดันไพจิตร. 2532. การให้อาหารทางหลอดเลือดดำ. ใน เฉลิมศรี ภูมิมางกูร, บุษบา จินดาวิจักขณ์, เบญจางศ์พยัคฆ์, พจวรรณ ประยูรพรม, เพ็ญโฉม ฝั่งวิชา และ สมใจ นครชัย (บรรณาธิการ), ยาฉีดและสารที่ให้ทางหลอดเลือดดำ, หน้า 149-158. กรุงเทพมหานคร: คณะเภสัชศาสตร์ มหาวิทยาลัยมหิดล.
- สุจิตรา วีรวรรณ. 2540. การเจริญเติบโตและพัฒนาการ. ใน มนตรี ตู้อินดา, วินัย สุวดี, อรุณ วงษ์จิราภรณ์, ประอร ชวลิตธำรง และ พิภพ จิริภิญโญ (บรรณาธิการ), กุมารเวชศาสตร์, หน้า 36-40. กรุงเทพมหานคร: เรือนแก้วการพิมพ์.
- สุรชาติพิศ พิษณุไพบูลย์. 2544. การแปลผลห้องปฏิบัติการสำหรับเภสัชกร. หน้า 33 - 45. กรุงเทพมหานคร: จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย.

สุนทรี รัตนชูเอก. 2546. คู่มือการดูแลผู้ป่วยเด็กทางโภชนาการ. หน้า 1 - 2 และ 87-111.
กรุงเทพมหานคร: ประมวลศิลป์.

อุมาพร สุทัศน์วีรวุฒิ. 2531. การประเมินภาวะโภชนาการของทารกและเด็ก. ใน ไกรสิทธิ์ ตันติสิ
รินทร์, อุมาพร สุทัศน์วีรวุฒิ และ ภาวดี ภูษธรานุสรณ์ (บรรณาธิการ), โภชนาการในเด็ก,
ปรกติและเจ็บป่วยหน้า 22-32. กรุงเทพมหานคร: เรือนแก้วการพิมพ์.

อำไพวรรณ จวนสัมฤทธิ์ และ วีระศักดิ์ ศาสนกุล. 2547. การตรวจ Complete Blood Count. ใน
อำไพวรรณ จวนสัมฤทธิ์ และ สุวัฒน์ เบญจพลพิทักษ์ (บรรณาธิการ), การตรวจทาง
ห้องปฏิบัติการพื้นฐานในเด็ก, หน้า 11 – 27. กรุงเทพมหานคร: ชัยเจริญ.

ภาษาอังกฤษ

Akierman, A., Elliot, P. D., Gall, D. G. 1984. Association of cholelithiasis with TPN and fasting
in a preterm infant. Can Med Assoc J 131: 122-123.

Allardyce, D. B. 1982. Cholestasis caused by lipid emulsions. Surg Gynecol Obstet 154 : 641-
647.

American Academy of Pediatrics, Committee on Nutrition. 1983. Commentary on parenteral
nutrition. Pediatrics 71: 547-552.

American Academy of Pediatrics, Committee on Nutrition. 1985. Nutrition needs for low-birth-
weight infants. Pediatrics 76: 976-986.

American Society of Parenteral and Enteral Nutrition, Broad of Directors. 1993. Nutrition
support for low-birth-weight infants. J Parenter Enter Nutr 17(suppl): 8SA-33SA.

American Society of Parenteral and Enteral Nutrition, Broad of Directors. 2001. Nutrition
Support Core Curriculum: A Case based core curriculum. pp 211-286. United State of
America. Kendall/Hunt Publishing company.

- American Society of Parenteral and Enteral Nutrition, Board of Directors. 2004a. Guidelines for the use of parenteral and enteral nutrition in adult and pediatric patients. J Parenter Enter Nutr 26: 85-107SA.
- American Society of Parenteral and Enteral Nutrition, Board of Directors. 2004b. Safe Practices for parenteral nutrition. J Parenter Enter Nutr 28: 55-70S.
- Angelico, M., and Guardia, P. 2000. Review article: hepatobiliary complications associated with total parenteral nutrition. Aliment Pharmacol Ther 14: 54-57.
- Arnold, J., Shipley, K. A., Scott, N. A., Little, R. A. and, Irving, M. H. 1989. Thermic effect of parenteral nutrition in septic and nonseptic individuals. Am J Clin Nutr 50: 853.
- Baker, S. S., Baker, R. D., and Davis, A. 1997. Pediatric nutrition support. In Shikora, S. A. and Blackburn, G. L. (eds), Nutrition Support : The theory and therapeutics, pp. 520-562. United State of America: International Thomson Publishing.
- Balistreri, W. F. 1983. The enterohepatic circulation of bile acids in early life. In: Neonatal Cholestasis: Causes, Syndrome, Therapies. Report of the Eighty-Seventh Ross Conference on Pediatric Research, Dec 11-14, pp 38-47.
- Beale, E. F., Nelson, R. M., Bucciarelli, R. L., Donnelly, W. H., and Eitzman, D. V. 1979. Intrahepatic cholestasis associated with parenteral nutrition in premature infants. Pediatrics 64: 342-347.
- Beath, S., Davies, P., Papadpoulou, A., Khan, A. R., Buick, R. G., et al. 1996. Parenteral nutrition-related cholestasis in postsurgical neonates: multivariate analysis of risk factors. J Pediatr Surg 31: 604-606.
- Bell, R. L., Ferry, G. D., Smith, E. O., Shulman, R. J., Christensen, B. L., et al. 1986. Total parenteral nutrition-related cholestasis in infants. J Parenter Enter Nutr 10: 356-359.
- Bernstein, J., and Brown, A. K. 1962. Sepsis and Jaundice in early infancy. Pediatrics 29: 873.

- Bernstein, L. H. Leukhardt-Fairfield, C. J., and Pleban, C. 1989. Usefulness of data on albumin and prealbumin concentrations in determining effectiveness of nutritional support. Clin Chem 35: 271.
- Brown, M. R., and Thunberg, B. J. 1989. Decreased cholestasis with enteral instead of intravenous protein in the very low-birth-weight infant. J Pediatr Gastroenterol Nutr 9: 21-27.
- Buchman, A. L., Dubin, M. D., Moukartzel, A. A., Jenden, D. J., Roch, M., et al. 1995. Choline deficiency: A cause of hepatic steatosis associated with parenteral nutrition that can be reversed with an intravenous choline chloride supplementation. Hepatology 22: 1399-1403.
- Buchman, A. L., Ament, M. E. Sohel, M., Dubin, M., Jenden, D. J. et al. 2001. Choline deficiency causes reversible hepatic abnormalities in patients during parenteral nutrition: Proof of a human choline requirement; a placebo controlled trial. J Parenter Enter Nutr 25: 260-268.
- Buchman, A. L. 2002. Total parenteral nutrition-associated liver disease. J Parenter Enter Nutr 26: 43S-48S.
- Bungapen, C., Howell, C. G., and Kanto, W. P. 1986. Cholelithiasis in a preterm infant. Clin Pediatr 25: 96-97.
- Burstyne, M., and Jensen, G. 2000. Abnormal liver function as a result of total parenteral nutrition in a patient with short-bowel syndrome. Nutrition 16: 1090-1092.
- Cavicchi, M., Beau, P., Crenn, P., Degott, C., and Messing, B. 2000. Prevalence of liver disease and contributing factors in patients receiving home parenteral nutrition for permanent intestinal failure. Ann Intern Med 132: 525-532.
- Chien, C. Y., et al. 2004. Ursodeoxycholic acid (UDCA) therapy in very-low-birth weight infants with parenteral nutrition-associated cholestasis. J Pediatr 145: 317-321.

- Christensen, M. L., Hancock, M. L., Gattuso, J., Hurwitz, C. A., Smith, C., et al. 1993. Parenteral nutrition associated with increased infection rate in children with cancer. Cancer 72: 2732.
- Chwals, W. J., Fernandez, M. E., Charles, B. J., Schroeder, L. A., and Turner, C. S. 1992. Serum visceral protein levels reflect protein-calorie repletion in neonates recovering from major surgery. J Pediatr Surg 27: 317.
- Clarke, P. J., Ball, M. J., and Kettlewell, M. G. 1991. Liver function tests in patients receiving parenteral nutrition. J Parenter Enter Nutr 15: 54-59.
- Colomb, V., Jobert-Giraud, A., Lacaille, F., Goulet, O., Fournet, J. C., et al. 2000. Role of lipid emulsions in cholestasis associated with long-term parenteral nutrition in children. J Parenter Enter Nutr 24: 345-350.
- Cook, G. C., and Hutt, MS. R. 1967. The liver after kwashiorkor. Br Med J 3: 454-457.
- Cooper, A., Betts, J. M., Pereira, G. R., et al. 1984. Taurine deficiency in the severe hepatic dysfunction complicating total parenteral nutrition. J Pediatr Surg 19: 462-466.
- Denis, B. R. 1981. Hepatobiliary dysfunction in infants and children associated with long-term total parenteral nutrition: a Clinicopathologic study. Am J Clin Pathol 76 : 276-283.
- Dudrick, S. J., Wilmore, D. W., Vars, H. M., and Rhoads, J. E. 1968. Long-term total parenteral nutrition with growth, development, and positive nitrogen balance. Surgery 64: 134-142.
- Drongowski, R. A., and Coran, A. J. 1989. An analysis of the factors contributing to the development of TPN-induced cholestasis. J Parenter Enter Nutr 13: 586-589.
- Enzenauer, R.W., Montrey, J. S., Barcia, P. J. Woods, J. 1985. Total parenteral nutrition cholestasis: a cause of mechanical biliary obstruction. Pediatrics 76: 905-908.
- Fisher, A. A., Poole, R. L., Machie, R., Tsang, C., Baugh, N., and et al. 1998. Clinical Pathway for Pediatric Parenteral Nutrition. J Pediatr Pharm Pract 3: 329-335.

- Friedman, Z., Danon, A., Stahlman, M. T., and Oates, J. A. 1976. Rapid onset of essential fatty acid deficiency in the newborn. Pediatrics 58: 640.
- Fukuda, Y., Kojima, T., Ono, A., Matsuzaki, S., Iwase, S., et al. 1989. Factors causing hyperkalemia in premature infants. Am J Perinatol 6: 76-79.
- Gertner, J. M. 1990. Disorder of calcium and phosphorus hemostasis. Pediatr Clin N Am 37: 1441-1465.
- Ginn-Pease, M. E., Pantolos, D., and King, D. R. 1985. TPN-associated hyperbilirubinemia: A common problem in newborn surgical patients. J Pediatr Surg 20: 436-439.
- Gores, G. J. 2000. Mechanisms of cell injury and death in cholestasis and hepatoprotection by ursodeoxycholic acid. J Hepatol 32: 19 -20.
- Greene, H. L., McCabe, D. R., and Merenstein, G. B. 1975. Protracted diarrhea and malnutrition in infancy: changes in intestinal morphology and disaccharidase activities during treatment with total intravenous nutrition or oral elemental diets. J Pediatr 87: 695-704.
- Gunn, T., Reaman, G., Outerbridge, E. W., and Colle, E. 1978. Peripheral total parenteral nutrition for premature infants with respiratory distress syndrome: a controlled study. J Pediatr 92: 608-613.
- Hamaoui, E. 1987. Assessing the nutrition support team. J Parenter Enter Nutr 11: 412-421.
- Haycock, G. B. 1993. The influence of sodium on growth in infancy. Pediatr Nephrol 7: 871 - 875.
- Helms, R. A., Whittington, P. F., Mauer, E. C., Catarau, E. M., Christensen, M. L., et al. 1986. Enhanced lipid utilization in infants receiving oral l-carnitine during long-term parenteral nutrition. J Pediatr 109: 984.
- Hodes, J. E., Grosfeld, J. L., Weber, T. R., Scheriner, R. L., Fitzgerald, J. F., and et al. 1982. Hepatic failure in infants on total parenteral nutrition (TPN): clinical and histopathologic observations. J Pediatr Surg 17 : 463-468.

- Jawaheer, G., Lloyd, D. A., Shaw, N., J., and Pierro, A. 1996. Minimal enteral feeding promotes gallbladder contractility in neonates. Proc Nutr Soc 55: 183.
- Jones, M. O., Pierro, A., Hammond, P., Nunn, A., and Lloyd, D. A. 1993. Glucose utilization in the surgical newborn infant receiving total parenteral nutrition. J Pediatr Surg 28: 1121-1125.
- Kelly, D. A. 1998. Liver complications of pediatric parenteral nutrition-Epidemiology. Nutrition 14: 153-157.
- Kubota, A., Yonekura, T., Hoki, M., Oyanagi, H., Kawahara, M., et al. 2000. Total parenteral nutrition-associated intrahepatic cholestasis in infants: a years' experience. J Pediatr Surg 35: 1049-1051.
- Kumpf, V. J. 2006. Parenteral nutrition-associated liver disease in adult and pediatric patients. Nutr Clin Pract 21: 279-290.
- Lowry, S. F., and Brennan, M. F. 1979. Abnormal liver function during parenteral nutrition: relation to infusion excess. J Surg Res 26: 300-307.
- Lambert, J. R., and Thomas, S. M. 1985. Metronidazole prevention of serum liver enzyme abnormalities during TPN. J Parenter Enter Nutr 9: 501 – 503.
- Margaret, E., Ginn, P., Pantalos, D., and Denis, R. K. 1985. Total parenteral nutrition associated hyperbilirubinemia: A common problem in newborn surgical patients. J Pediatr Surg 20(4): 436-439.
- Manginello, F. P., and Javitt, N. B. 1979. Parenteral nutrition and neonatal cholestasis. J Pediatr 94 : 296-298.
- Marian, M. 1993. Pediatric nutrition support. Nutr Clin Pract 8: 199-209.
- Merritt, E. J. 1986. Cholestasis associated with total parenteral nutrition. J Pediatr Gastroenterol Nutr 5: 9-22.

- Moukarzel, A. A., Dahlstrom, K. A., Buchman, A. L., et al. 1992. Carnitine status of children receiving long-term total parenteral nutrition: a longitudinal prospective study. J Pediatr 120: 759-762.
- National Advisory Group. 1998. Safe practices for parenteral nutrition formulations. J Parenter Enter Nutr 22: 49-66.
- Peden, V. H., Witzeleben, D. L., and Skelton, M. A. 1971. Total parenteral nutrition. J Pediatr 78: 180.
- Pierro, A., Van Saene, H. K. F., Jones, M. O., Brown, D., Nunn, A. J., et al. 1998. Clinical impact of abnormal gut flora in infants receiving parenteral nutrition. Ann Surg 6: 547-552.
- Quigley, E. M., Marsh, M. N., Shaffer, J. L., and Markin, R. S. 1993. Hepatobiliary complications of total parenteral nutrition. Gastroenterology 104: 286-301.
- Rager, P., and Finegold, M. J. 1975. Cholestasis in immature newborn infants: is parenteral alimentation responsible? J Pediatr 86: 264-269.
- Reif, S., Tano, M., Oliverio, R., Young, C., and Rossi, T. 1991. TPN-induced steatosis: reversal by parenteral lipid infusion. J Parenter Enter Nutr 15: 102-104.
- Robertson, J. F., Garden, O. J., and Shenkin, A. 1986. Intravenous nutrition and hepatic dysfunction. J Parenter Enter Nutr 10: 172-176.
- Rodgers, B. M., Hollenbeck, J. I., Donnelly, W. H., and Talbert, J. L. 1976. Intrahepatic cholestasis with parenteral alimentation. Am J Surg 131: 149-155.
- Rothchild, M. A., Oratz, M., and Schreiber, S. S. 1972. Albumin synthesis. N Eng J Med 286: 748-757.
- Russell, M. 1995. Serum proteins and nitrogen balance: evaluating response to nutrition support. Support line 17: 3.

- Shattuck, K. E., and Klein, G. L. 2001. Hepatobiliary Complications of parenteral nutrition. In Rombeau, J. L., and Rolandelli, R. H. (eds), Clinical Nutrition: Parenteral Nutrition, p. 140. United State of America. W.B. Saunders Company.
- Silva, L. P., Nurmanodo, A., Amaral, J. M., Rosa, M. L., Almeida, M. C., et al. 2003. Compatibility of calcium and phosphate in four parenteral nutrition solution for preterm neonates. Am J Health-Syst Pharm 60: 1041-1044.
- Sinatra, F. R. 1983. Does total parenteral nutrition produce cholestasis. In: Neonatal Cholestasis; Causes, Syndromes, Therapies. Report of the Eighty-Seventh Ross Conference on Pediatric Research, Dec 11-14: 85-93.
- Sondheimer, J. M., Asturias, E., and Cadnapaphornchai, M. 1998. Infection and cholestasis in neonates with intestinal resection and long-term parenteral nutrition. J Pediatr Gastroenterol Nutr 27: 131-137.
- Spognulo, M. I., Iorio, R., Vegnente, A., and Guarino, A. 1996. Ursodeoxycholic acid for treatment of cholestasis in children on long-term total parenteral nutrition: a pilot study. Gastroenterology 111: 716-719.
- Stuart, S. K. 2002. Prevention of parenteral-associated liver disease in children. Pediatr Transplant 6: 37-42.
- Suita, S., Ikeda, K., Nagasaki, A., Hayashida, Y., Kaneko, T., et al. 1982. Follow-up studies of children treated with a long-term Intravenous Nutrition (IVN) during the neonatal period. J Pediatr Surg 17: 37-42.
- Teitelbaum, D. H., Han-Markey, T., and Schumacher, R. E. 1995. Treatment of parenteral nutrition-associated cholestasis with cholecystokinin-octapeptide. J Ped Surg 30: 1082-1085.
- Teitelbaum, D. H., et al. 1997. Use of cholecystokinin to prevent the development of parenteral nutrition-associated cholestasis. J Parenter Enter Nutr 20: 100-103.

Vernon, W. B., Atkins, J. M., and Stewart, R. D. 1988. Hyperphosphatemia from lipid emulsion in a patient on total parenteral nutrition. J Parenter Enter Nutr 12: 84-87.

Weinseir, R. L., and Krumdieck, C. L. 1980. Death resulting from overzealous total parenteral nutrition: the refeeding syndrome revisited. Am J Clin Nutr 34:393-399.

Wu, A. P., Kerner, A. J., and Berquist, E. W. 2006. Parenteral nutrition-associated cholestasis related to parenteral care. Nutr Clin Pract 21: 291-295.

Yamamoto, A., Sano, M., and Isozaki, M. 1969. Studies on Phospholipid Metabolism in Choline Deficient Fatty Liver. J Biochem 65:85-91.

Yip, Y. Y., Lim, A. K., and Tan, K. L. 1990. A multivariate analysis of factors predictive of parenteral nutrition-related cholestasis in VLBW infants. J Singapore Pediatr Soc 32: 144-148.



สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย



ภาคผนวก

สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย



ภาคผนวก ก

เอกสารที่ใช้ในการวิจัย

สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

แบบบันทึกข้อมูลผู้ป่วย

ชื่อ.....HN.....AN.....Admit.....G P A

ส่วนที่ 1 ข้อมูลพื้นฐานของผู้ป่วยที่ได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำ เกิด.....เวลา.....

1. เพศ ชาย หญิง
2. อายุ แรกเกิด - 1 วัน 2 - 7 วัน 8 - 30 วัน > 30 วัน
3. อายุครรภ์ < 37 สัปดาห์ 37 - 42 สัปดาห์ > 42 สัปดาห์
4. น้ำหนักแรกเกิด < 1500 กรัม 1500 - 2500 กรัม 2500 - 3999 กรัม > 3999 กรัม
5. การวินิจฉัยโรค Gastroschisis
6. การผ่าตัด ระบบทางเดินอาหาร..... อื่นๆ.....

ส่วนที่ 2 ภาวะโภชนาการของผู้ป่วย

ครั้งที่	วันที่	Albumin 3.7-5.5 g/dl	Globulin 1.8-3.2 g/dl	Total protein 6-8 g/dl	น้ำหนัก	ส่วนสูง
0						
1						
2						
3						
4						
5						
6						
7						

ครั้งที่ 0 หมายถึง ก่อนได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำ

ครั้งที่ 1 - 7 หมายถึง เมื่อได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำครบ 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7 สัปดาห์

ส่วนที่ 3 รูปแบบการสั่งใช้สารอาหารทางหลอดเลือดดำ การติดตามการรักษา และผลตรวจทางห้องปฏิบัติการ

1. ข้อบ่งชี้การสั่งใช้สารอาหารทางหลอดเลือดดำ
 - ได้รับการผ่าตัดเนื่องจากความผิดปกติของทางเดินอาหาร ต้องงดอาหารทางระบบทางเดินอาหารอย่างน้อย 3 วัน
 - อื่นๆ ระบุ.....
2. แผนการดูแลผู้ป่วย
 - 2.1 เป้าหมาย ไม่กำหนดไว้
 - กำหนดไว้ คือ.....

2.2 รายละเอียดของการให้อาหารทางหลอดเลือดดำ

วันที่...ของการได้รับ อาหารทางหลอดเลือดดำ	ปริมาณสารอาหารที่ได้รับ		
	พลังงาน (กิโลแคลอรี)	กรดอะมิโน (กรัม)	ไขมัน (กรัม)
วันที่..1.(...../...../.....)			
วันที่..7.(...../...../.....)			
วันที่ 14 (...../...../.....)			
วันที่ 21 (...../...../.....)			
วันที่ 28 (...../...../.....)			
วันที่ 35 (...../...../.....)			
วันที่ 42 (...../...../.....)			
วันสุดท้าย (ก่อน EN) (...../...../.....)			

2.3 สูตรอาหารที่ให้ทางหลอดเลือดดำ

Standard Individual.....

3. ผลการได้รับโภชนบำบัด

จำนวนวันที่ได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำ.....วัน

จำนวนวันที่ได้รับพลังงานต่ำ/เกินกว่าเกณฑ์ที่กำหนด เกินวัน

ขาด.....วัน

4. การตรวจทางห้องปฏิบัติการ

Parameters	References	ระหว่างให้อาหารทางหลอดเลือดดำสัปดาห์ที่			
		0	1	2	3
<input type="checkbox"/> CBC					
- Hb < 11 g/dl anemia
- Hct < 33% anemia	At birth: 44-64% 14d-1yr: 35-49%
- WBC	4,000-12,000 / μ l
- Correct WBC	
Nu ถ้ำ > 80% ติด Bac	40-75 %
Band form nutrophil	0-3 %
Lym ถ้ำ > , ติด virus	25-35%
Mono/ Eos/ Baso	3-7/ 1-6%/ 1%
- Platelet count*	2-4 แสน / μ l
- RBC

Parameters	References	ระหว่างให้อาหารทางหลอดเลือดดำสัปดาห์ที่			
		0	1	2	3
<input type="checkbox"/> Blood glucose	75-110 mg/dl				
<input type="checkbox"/> BUN	10-15 mg/dl				
<input type="checkbox"/> Blood Electrolytes					
- Na	132-144 mmol/L
- K	3.5-5.5 mmol/L
- Cl	100-110 mmol/L
- Carbondioxide	22-30 mmol/L
-Calcium	Total: 2.1-2.6 mmol/L Ionized: 1.18-1.30
- Phosphorus	4-6 mg/dl
- Magnesium	0.6-1.1 mmol/L
<input type="checkbox"/> Triglycerides	< 200 mg/dl				
<input type="checkbox"/> GGT	เปลี่ยนแปลงตามเพศและ อายุ				
<input type="checkbox"/> Liver Function Test					
- Cholesterol	< 200 mg/dl
- Total bilirubin	0.1-0.5 mg/dl
○ Direct	0-0.2 mg/dl
○ Indirect	0-0.5 mg/dl
- AST	8-40 U/L
- ALT	3-35 U/L
- ALP	110-360 U/L

* ถ้าเกล็ดเลือด < 1 แสน หรือ > 5 ล้าน แสดงว่า pt มีจำนวนเกล็ดเลือดต่ำหรือสูงกว่าปกติตามลำดับ

ส่วนที่ 4 ภาวะแทรกซ้อนจากการให้อาหารทางหลอดเลือดดำ

1. ภาวะแทรกซ้อนทางเมตาบอลิก

Hyperglycemia (BS > 200 mg/dl)

Hypoglycemia (BS < 50 mg/dl)

Hypertriglyceridemia (TG > 200 mg/dl)

Electrolyte imbalance

◇ Na (132-145 mEq/L) hypo..... Hyper.....

◇ K (3.5 – 5.5 mEq/L) hypo..... Hyper.....

- ◇ Cl (96 – 106 mEq/L) hypo..... Hyper.....
- ◇ Mg (1.5 – 2.5 mEq/L) hypo..... Hyper.....
- ◇ P (3.0 – 5.5 mEq/L) hypo..... Hyper.....

Hepatic dysfunction

- ◇ TB/DB/IB.....
- ◇ Cholesterol.....
- ◇ AST/ALT/AP.....

อื่นๆ.....

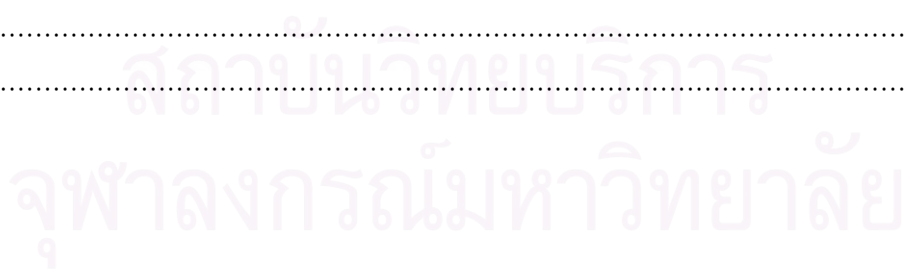
2. ภาวะแทรกซ้อนจากการติดเชื้อ.....
3. ภาวะแทรกซ้อนจากการใส่สายสวน.....

การผ่าตัด วันที่..... เพื่อ.....
 วันที่..... เพื่อ.....
 วันที่..... เพื่อ.....

วันที่
 Temp
 HR(ค/hr)
 หายใจ(ค/min).....
 PPN (ml.)
 20%Intralipid.....

หมายเหตุ

.....



เอกสารแนะนำอาสาสมัคร

1. ชื่อโครงการ “ภาวะน้ำดีคั่งในทารกที่ได้รับการผ่าตัดและได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำ ณ สถาบันสุขภาพเด็กแห่งชาติมหาราชินี”
2. ชื่อผู้วิจัย นางสาวฤดีรัสมิภา ตันนากัย
ตำแหน่ง เกษัชกร กลุ่มงานเกษัชกรรม สถาบันสุขภาพเด็กแห่งชาติมหาราชินี
3. สถานที่ปฏิบัติงาน งานบริการผู้ป่วยใน กลุ่มงานเกษัชกรรม สถาบันสุขภาพเด็กแห่งชาติมหาราชินี หมายเลขโทรศัพท์และโทรสาร 0 - 25348095 หรือ 0 - 25348333 – 43 ต่อ 3206
โทรศัพท์เคลื่อนที่ 0-16874264
4. เนื้อหาสาระของโครงการวิจัยและความเกี่ยวข้องกับอาสาสมัคร
 - 4.1 เหตุผลและความจำเป็นที่ต้องการทำการวิจัย เนื่องจากการที่ทารกได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำเป็นเวลานาน อาจมีความเสี่ยงต่อการเกิดภาวะน้ำดีคั่งได้ ภาวะน้ำดีคั่งทำให้ทารกขบขันน้ำดีไปในลำไส้ได้น้อยหรือไม่ได้เลย ส่งผลกระทบต่อการดูดซึมสารอาหารไขมันได้น้อยลง และอาจมีผลต่อการทำงานของตับ ทารกจะมีอาการตัวเหลือง และคันตามตัว
 - 4.2 วัตถุประสงค์ของการศึกษาวิจัย
 - เพื่อศึกษาเวลาที่เริ่มเกิดภาวะน้ำดีคั่งของทารกที่ได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำ และภาวะแทรกซ้อนต่างๆ ที่อาจเกิดขึ้น ณ สถาบันสุขภาพเด็กแห่งชาติมหาราชินี
 - ศึกษารูปแบบการให้อาหารทางหลอดเลือดดำ และผลต่อภาวะโภชนาการของผู้ป่วยทารก ในสถาบันสุขภาพเด็กแห่งชาติมหาราชินี
 - 4.3 วิธีการศึกษาวิจัยโดยสังเขป ติดตามตรวจการทำงานของตับของผู้ป่วยที่ได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำ โดยใช้วิธีตรวจเลือดทุกสัปดาห์ขณะได้รับสารอาหารทางหลอดเลือดดำ จนกระทั่งหยุดให้อาหารทางหลอดเลือดดำ หรือเริ่มให้อาหารทางเดินอาหารร่วมด้วย
 - 4.4 ระยะเวลาที่อาสาสมัครเกี่ยวข้องในการศึกษาวิจัย ตั้งแต่เริ่มต้นได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำ จนกระทั่งถึงวันที่หยุดอาหารทางหลอดเลือดดำ
 - 4.5 ประโยชน์ที่คาดว่าจะได้รับทั้งต่ออาสาสมัครและต่อผู้อื่น
 - อาสาสมัครจะได้รับการตรวจสอบการทำงานของตับ และติดตามภาวะแทรกซ้อนอื่นๆ ที่อาจจะเกิดขึ้นขณะได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำ เพื่อให้การรักษาพยาบาลได้ดียิ่งขึ้น

- ข้อมูลของอาสาสมัครจะทำให้ทราบเวลาที่เริ่มเกิดภาวะน้ำดีคั่งหลังจากทารกได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำ เพื่อใช้เป็นแนวทางในการเฝ้าระวังการเกิดภาวะการยับยั้งการหลั่งน้ำดีและภาวะแทรกซ้อนต่างๆ ที่อาจเกิดขึ้นต่อไป

4.6 ความเสี่ยงหรือความไม่สบายที่คาดว่าจะเกิดขึ้นกับอาสาสมัครในการเข้าร่วมการศึกษา รวมทั้งความเสี่ยงทางจิตใจและผลกระทบทางสังคม

- ไม่มี

4.7 ขอบเขตการดูแลรักษาและความลับของข้อมูลต่างๆ ของอาสาสมัคร ผู้วิจัยจะเก็บข้อมูลทุกอย่างเป็นความลับเฉพาะแต่ละอาสาสมัคร

4.8 การถอนตัวออกจากโครงการวิจัย อาสาสมัครสามารถถอนตัวออกจากโครงการวิจัยได้ทุกเมื่อ โดยไม่กระทบต่อการดูแลรักษาที่พึงได้รับตามปกติ

4.9 ชื่อ ที่อยู่ เบอร์โทรศัพท์ของผู้ทำงานวิจัยที่อาสาสมัครจะติดต่อได้ ตามข้อความในเอกสารข้อ 2 และ 3



สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

หนังสืออนุญาตให้ทำการศึกษาวิจัย จากคณะกรรมการศึกษาวิจัยในมนุษย์
สถาบันสุขภาพเด็กแห่งชาติมหาราชินี



บันทึกข้อความ

ส่วนราชการ คณะกรรมการพิจารณาการศึกษาวิจัยในมนุษย์ ของสถาบันสุขภาพเด็กแห่งชาติมหาราชินี
ที่ สธ 0319 ๕176 วันที่ ๙ เมษายน 2549
เรื่อง แจ้งผลการพิจารณาโครงการวิจัย

เรียน นางสาวดุสิตรมภา ตันนากัย

ตามที่ ท่านได้เสนอโครงการศึกษาวิจัย เพื่อรับการพิจารณาจากคณะกรรมการพิจารณาการศึกษาวิจัยในมนุษย์
ของสถาบันสุขภาพเด็กแห่งชาติมหาราชินี เรื่อง **ภาวะน้ำคั่งในทารกที่ได้รับการผ่าตัดและได้รับอาหารทาง
หลอดเลือดดำ ณ สถาบันสุขภาพเด็กแห่งชาติมหาราชินี CHOLESTASIS IN SURGICAL INFANTS
RECEIVING PARENTERAL NUTRITION AT QUEEN SIRIKIT NATIONAL INSTITUTE OF CHILD
HEALTH นั้น**

บัดนี้ คณะกรรมการพิจารณาการศึกษาวิจัยในมนุษย์ ของสถาบันสุขภาพเด็กแห่งชาติมหาราชินี
ได้พิจารณาแล้ว **เห็นควรอนุญาตให้ทำการศึกษาวิจัยได้** โดยขอให้เข้า Research seminar และมีคำถาม
เพิ่มเติมคือ ค่าใช้จ่ายในการเจาะเลือดดูเอนไซม์ ของตับทุกสัปดาห์ เป็นค่าใช้จ่ายซึ่งต้องทำเป็น Routine หรือ
เฉพาะ / ค่าแนะนำเพิ่มเติมในการดำเนินงานวิจัยขอให้เพิ่มไว้ใน protocol เพื่อประโยชน์ในการทำวิจัยนี้ **และ
เมื่อเสร็จสิ้นโปรดมอบผลการวิจัยฉบับสมบูรณ์ให้แก่สถาบันสุขภาพเด็กแห่งชาติมหาราชินี จำนวน
3 ชุด พร้อม Electronic File 1 ชุด** โดยส่งที่ ศูนย์วิจัยแลพพัฒนาชั้น12 อาคารสถาบันสุขภาพเด็กแห่งชาติ
มหาราชินี เพื่อประโยชน์ในการศึกษาวิจัย ในโอกาสต่อไป

จึงเรียนมาเพื่อทราบและแจ้งผู้เกี่ยวข้องทราบต่อไปด้วย จักขอบคุณ

สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย
(นางสุรณี เรืองสุวรรณ)
ประธานคณะกรรมการพิจารณาการศึกษาวิจัยในมนุษย์
ของสถาบันสุขภาพเด็กแห่งชาติมหาราชินี

หากมีข้อสงสัย หรือต้องการข้อมูลเพิ่มเติม

กรุณา ติดต่อ ศูนย์วิจัยและพัฒนา โทร.5210,5211 หรือ 02644-8943

คำยินยอมเข้าร่วมการวิจัย

โครงการวิจัยเรื่อง ภาวะน้ำดีคั่งในทารกที่ได้รับการผ่าตัดและได้รับอาหารทางหลอดเลือด
 คำ ณ สถาบันสุขภาพเด็กแห่งชาติมหาราชินี

ก่อนที่จะลงนามลงในใบยินยอมให้ทำการวิจัยนี้ ข้าพเจ้าได้รับการอธิบายจากผู้วิจัยถึง
 วัตถุประสงค์ของการวิจัย วิธีการวิจัย รวมทั้งประโยชน์ที่จะเกิดขึ้นจากการวิจัยอย่างละเอียด และมีความ
 ความเข้าใจดีแล้ว

ผู้วิจัยรับรองว่าจะตอบคำถามต่างๆ ที่ข้าพเจ้าสงสัยด้วยความเต็มใจ ไม่ปิดบัง ซ่อนเร้น จน
 ข้าพเจ้าพอใจ

ข้าพเจ้ามีสิทธิ์ที่จะบอกเลิกการเข้าร่วมในโครงการวิจัยนี้เมื่อใดก็ได้ และเข้าร่วม
 โครงการวิจัยนี้โดยสมัครใจ และการบอกเลิกการเข้าร่วมวิจัยนี้ จะไม่มีผลต่อการรักษาโรคที่บุตร
 หรือทารกในปกครองของข้าพเจ้าจะได้รับต่อไป

ข้าพเจ้าได้อ่านข้อความข้างต้นแล้ว และมีความเข้าใจดีทุกประการและได้ลงนามในใบ
 ยินยอมนี้ด้วยความเต็มใจ

ลงชื่อของมารดา/บิดาวันที่.....
 (.....)

ลงชื่อของผู้ปกครอง (กรณีที่ไม่ใช่มารดา/บิดา) เกี่ยวข้องเป็น.....กับผู้ป่วย
วันที่.....
 (.....)

ลงชื่อพยานวันที่.....
 (.....)

ลงชื่อผู้วิจัยวันที่.....
 (.....)

ใบสั่งอาหารทางหลอดเลือดดำ

FORM 10 Parenteral Nutrition Order Form, Queen Sirikit National Institute of Child Health

ใบสั่งสารอาหารทางหลอดเลือดดำ สถาบันสุขภาพเด็กแห่งชาติมหาราชินี

Name.....	HN.....	Ward.....	Date.....
Access line (....) Peripheral (....) Central	Today's Wt.....kg	GA (....) term	(....) preterm

Parenteral Nutrition Order Form

(....) Standard Formula	Volume/24hrs mL	(....) Individualized Formula	Volume/24hrs mL
Dextrose	10% (g/100mL)	Dextrose% (g/100mL)
Amino Acid	1.5% (g/100mL)	Amino Acid% (g/100mL)
Sodium	3 mEq/100mL	SodiummEq/100mL
Chloride	2 mEq/100mL	ChloridemEq/100mL
Potassium	1 mEq/100mL	PotassiummEq/100mL
Calcium	1 mEq/100mL	CalciummEq/100mL
Phosphorus	0.4 mM/100mL	Phosphorus	ในปริมาณที่ไม่ทำให้เกิดการตกตะกอน
Magnesium	0.3 mEq/100mL	Magnesium	0.3 mEq/100mL
OMVI	2 mL/day	OMVI	2 mL/day
Trace Elements(no Zinc)	0.1 mL/100mL	Trace Elements(no Zinc)	0.1 mL/100mL
Zinc	0.2 mg/100mL	Zinc	0.2 mg/100mL
Additional Additives			

Lipid IV Order Form


20% Lipid IV mL/day
--------------	--------------

MD signature.....

ขั้นตอนการสั่งใบสั่งและรับสารอาหารทางหลอดเลือดดำ (หากมีปัญหารูทแรกปรึกษาเภสัชกร โทร 3901, 3921)

- แพทย์เขียนใบสั่งสารอาหารทางหลอดเลือดดำ โดยระบุปริมาณสารอาหารและปริมาตรที่ผู้ป่วยต้องได้รับต่อวัน โดยสามารถเลือกเป็นสูตรสารอาหารหลัก (Standard Formula) หรือ สูตรสารอาหารเฉพาะราย (Individualized Formula)
- ส่งใบสั่งสารอาหารทางหลอดเลือดดำที่กล่องรับใบสั่ง หน้าห้องเภสัชกรหน่วยผลิตสารอาหารให้ทางหลอดเลือดดำ ฝ่ายผลิตยาปราศจากเชื้อ สภามหิดลาภิเศก ชั้น 11 **ก่อนเวลา 10.30 น. (เฉพาะวันจันทร์-ศุกร์ เว้นวันหยุดราชการ)**
- เภสัชกรตรวจสอบความถูกต้องของใบสั่งสารอาหารทางหลอดเลือดดำ หากพบปัญหาด้านความคงตัวหรือความเข้ากันไม่ได้ จะติดต่อกลับมาที่หอผู้ป่วย เพื่อปรึกษาแพทย์ผู้รักษาก่อนทำการเตรียมสารอาหารทางหลอดเลือดดำ
- เจ้าหน้าที่ประจำหอผู้ป่วยรับสารอาหารทางหลอดเลือดดำได้จากหน่วยผลิตสารอาหารทางหลอดเลือดดำ ฝ่ายผลิตยาปราศจากเชื้อ สภามหิดลาภิเศก ชั้น 11 **ในเวลา 15.00 น**
- กรณี**วันหยุดราชการ** แพทย์สามารถสั่งสูตรสารอาหารหลัก(Standard Formula)ก่อนวันหยุดราชการได้ ส่งใบสั่งและรับสารอาหารทางหลอดเลือดดำ ที่ห้องจ่ายยาผู้ป่วยนอก **ก่อนเวลา 10.00 น. และจะรับใบสั่งสำหรับผู้ป่วยใหม่**

หมายเหตุ : ไม่เติม OMVI ในสารอาหารทางหลอดเลือดดำในวันหยุดราชการ เพื่อเลี่ยงปัญหาความคงตัวสารอะลาย ไม่เตรียม Lipid IV ให้สำหรับวันหยุดราชการ เพื่อเลี่ยงปัญหาด้านการตกตะกอน เริ่มใช้ ตุลาคม 47



ภาคผนวก ข

ส่วนประกอบของสารละลายที่ใช้ในการเตรียมอาหารทางหลอดเลือดดำ

สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

สูตรของ Amiparen-10 per 100 ml.

ข้อบ่งใช้ ใช้เสริมกรดอะมิโนให้กับผู้ป่วยที่อยู่ในภาวะมีโปรตีนในเลือดต่ำ (Hypoproteinemia) ผู้ที่อยู่ในภาวะทุพโภชนาการ (Malnutrition)

L- leucine	1.4 g
L- isoleucine	0.8 g
L- valine	0.8 g
L- lysine acetate	1.48 g
L- threonine	0.57 g
L- tryptophan	0.2 g
L- methionine	0.39 g
L- phenylalanine	0.7 g
L- cysteine	0.1 g
L- tyrosine	0.05 g
L- arginine	1.05 g
L- histidine	0.5 g
L- alanine	0.8 g
L- proline	0.5 g
L- serine	0.3 g
glycine	0.59 g
L- aspartic acid	0.1 g
L- glutamic acid	0.1g

สูตรของ Amioleban per 100 ml

ข้อบ่งใช้: ใช้ช่วยในการรักษา Hepatic encephalopathy ในคนไข้ที่เป็นโรคตับ ทั้งชนิดเฉียบพลัน และชนิดเรื้อรัง, ผู้ป่วยหลังผ่าตัด และคนไข้โรคตับ

Each 100ml of AMINOLEBAN contains:

Aminoacetic acid -----	0.9 g
L-alanine -----	0.75 g
L-arginine HCl -----	0.73 g
(L-arginine equivalent) -----	(0.6 g)
L-cysteine HCl monohydrate -----	0.04 g
(L-cysteine equivalent) -----	(0.03 g)
L-histidine HCl monohydrate -----	0.32 g
(L-histidine equivalent) -----	(0.24 g)
L-isoleucine-----	0.9 g
L-leucine -----	1.1 g
L-Lysine HCl-----	0.76 g
(L-lysine equivalent) -----	(0.61 g)
L-methionine-----	0.10 g
L-phenylalanine -----	0.10 g
L-proline -----	0.80 g
L-serine -----	0.50 g
L-threonine-----	0.45 g
L-tryptophan-----	0.07 g
L-valine -----	0.84 g
Water for injection q.s -----	100 ml
Amino Acids-----	7.99% (w/v)
Branched-chain amino acids-----	35.5% (w/w) of total amino acids
Fischer's Ratio*-----	37.05
E/N ratio-----	1.09
Total Nitrogen-----	12.2 g/L
Na+ (Approx)-----	14 mEq/L
Cl- (Approx)-----	94 mEq/L

สูตร Trace elements 1 ml.

Cu	200 mcg
Cr	2 mcg
Mn	10 mcg
Mo	2.5mcg
I	10 mcg

สูตร OMVI (OTSUKA MV INJECTION) 4 ml.

Formular 1

Thiamine hydrochloride	3.9 mg
Riboflavin sod phosphate	4.6 mg
Pyridoxine hydrochloride	4.9 mg
Cyanocobalamin	0.005mg
Nicotinamide	40 mg
Folic acid	0.4 mg
Ascorbic acid	100mg
Panthenol	14 mg
Biotin	0.06 mg

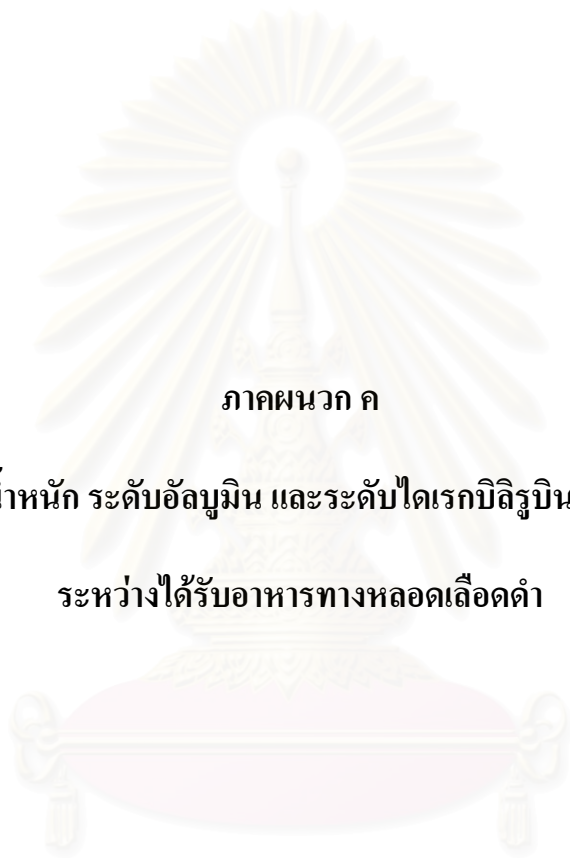
Formular 2

Vitamin A oil	3,300 IU
Cholecalciferol	0.005 mg (200IU)
Tocopherol acetate	10 mg
Phytonadione	2 mg

ผสมสูตรที่ 2 ลงในสูตรที่ 1 และสารละลายที่ผสมแล้วจะนำไปผสมกับอาหารทางหลอดเลือดดำ

สูตรของ 20 % Intralipid (500kcal/250 ml.)

Soybean oil	50	g
Egg phospholipids	3	g
Glycerol anhydr.	55	g



ภาคผนวก ค

ข้อมูล น้ำหนัก ระดับอัลบูมิน และระดับไตเรกบิลิรูบินของผู้ป่วย

ระหว่างได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำ

สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ตารางที่ ค-1 น้ำหนัก (กรัม) ของผู้ป่วยที่ได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำในช่วงเวลาต่างๆ

No.	D0	D7	D14	D21	D28	D35	D42	D49	Dend	D0, end
1	3,100	2,800	2,800	2,836	-	-	-	-	2,750	-350
2	2,400	2,500	2,450	-	-	-	-	-	2,400	0
3	2,750	2,750	2700	-	-	-	-	-	2,700	-50
4	1,650	1,600	-	-	-	-	-	-	1,600	-50
5	1,350	1,400	1,500	-	-	-	-	-	1,500	+150
6	2,300	2,200	2,250	2,100	-	-	-	-	2,150	-150
7	2,300	2,200	2,050	-	-	-	-	-	2,100	-200
8	2,900	2,950	-	-	-	-	-	-	2,950	+50
9	2,300	2,200	2,100	-	-	-	-	-	2,200	-100
10	1,900	1,900	-	-	-	-	-	-	1,900	0
11	2,780	2,800	-	-	-	-	-	-	2,850	+70
12	2,100	2,250	-	-	-	-	-	-	2,250	+150
13	2,850	2,900	-	-	-	-	-	-	2,950	+100
14	2,100	2,150	2,200	-	-	-	-	-	2,200	+100
15	2,150	2,250	2,250	-	-	-	-	-	2,250	+100
16	2,680	2,700	2,750	-	-	-	-	-	2,750	+70
17	2,150	2,200	-	-	-	-	-	-	2,250	+100
18	2,000	2,000	-	-	-	-	-	-	2,000	0
19	2,200	2,210	2,008	2,054	2,115	2,000	2,000	2,000	2,200	0
20	2,000	2,050	-	-	-	-	-	-	2,200	+200
21	3,000	3,000	-	-	-	-	-	-	3,000	0
22	2,250	2,250	-	-	-	-	-	-	2,500	+250
23	2,200	2,150	-	-	-	-	-	-	2,050	-150
24	2,200	2,150	-	-	-	-	-	-	2,150	-50
25	2,250	2,250	2,250	2,300	2,300	2,550	2,800	2,650	2,650	+400
26	2,500	2,500	-	-	-	-	-	-	2,450	-50
27	2,900	2,850	-	-	-	-	-	-	2,850	-50
28	2,150	2,200	2,650	-	-	-	-	-	2,350	+200
29	1,850	1,900	-	-	-	-	-	-	1,900	+50
30	2,200	2,000	-	-	-	-	-	-	2,200	0
31	3,150	3,100	2,750	2,700	-	-	-	-	2,150	-1,000

D0, end = เปรียบเทียบน้ำหนักระหว่างวันก่อนได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำและวันก่อนได้รับอาหารทางระบบทางเดินอาหารร่วมกับอาหารทางหลอดเลือดดำ

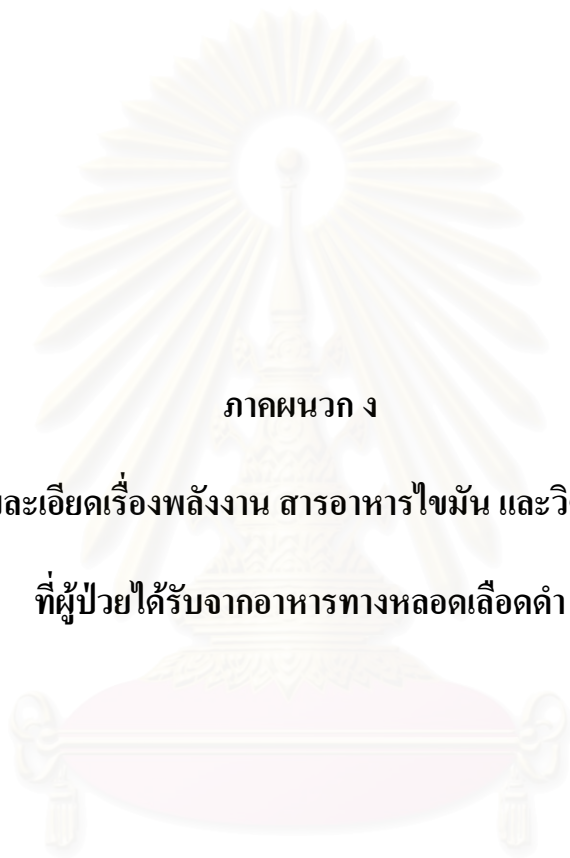
ตารางที่ ค-2 ระดับอัลบูมิน (กรัมต่อเดซิลิตร) ของผู้ป่วยที่ได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำ

No	D0	D7	D14	D21	D28	D35	D42	D49	Dend	D0, end
1	3.17	-	3.2	2.92	-	-	-	-	3.08	-0.9
2	2.13	2.4	3.03	-	-	-	-	-	3.21	+1.08
3	1.98	2.17	2.74	-	-	-	-	-	2.74	+0.76
4	2.55	2.82	-	-	-	-	-	-	2.65	+0.10
5	2.34	2.56	2.48	-	-	-	-	-	2.48	+0.14
6	2.69	2.77	3.17	3.58	-	-	-	-	3.40	+0.71
7	2.32	2.78	3.60	-	-	-	-	-	3.05	+0.73
8	2.64	2.57	-	-	-	-	-	-	2.83	+0.19
9	3.47	3.32	3.45	-	-	-	-	-	3.33	-0.14
10	2.86	2.83	-	-	-	-	-	-	2.94	+0.08
11	2.71	3.11	-	-	-	-	-	-	3.51	+0.80
12	2.47	2.51	-	-	-	-	-	-	2.51	+0.04
13	3.24	2.90	-	-	-	-	-	-	3.11	-0.13
14	2.57	2.57	2.50	-	-	-	-	-	2.71	+0.14
15	3.35	3.43	3.35	3.31	-	-	-	-	3.45	-0.04
16	2.68	3.19	3.26	-	-	-	-	-	2.83	+0.15
17	2.77	3.20	-	-	-	-	-	-	3.25	+0.48
18	2.94	3.26	-	-	-	-	-	-	3.26	+0.32
19	2.16	3.20	3.34	3.12	2.97	2.70	2.65	2.41	2.60	+0.44
20	2.54	2.53	-	-	-	-	-	-	2.59	+0.05
21	2.67	3.15	-	-	-	-	-	-	2.69	+0.02
22	2.48	2.52	-	-	-	-	-	-	2.60	+0.12
23	2.32	2.43	-	-	-	-	-	-	2.81	+0.49
24	2.29	2.57	-	-	-	-	-	-	2.87	+0.58
25	3.09	2.40	2.70	3.05	3.29	2.61	3.17	3.44	2.69	-0.40
26	2.27	2.83	-	-	-	-	-	-	3.46	+1.19
27	2.54	2.66	-	-	-	-	-	-	2.60	+0.06
28	2.17	2.47	2.85	-	-	-	-	-	3.19	+1.02
29	2.47	2.65	-	-	-	-	-	-	2.63	+0.16
30	2.19	2.63	-	-	-	-	-	-	2.62	+0.43
31	2.45	2.54	3.48	3.61	-	-	-	-	4.02	+1.57

D0, end = เปรียบเทียบระดับอัลบูมินระหว่างวันก่อนได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำและวันสุดท้ายของการได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำเพียงอย่างเดียว

ตารางที่ ก-3 ระดับไคเรกบิลิรูบิน (มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร) ของผู้ป่วยที่ได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำ

No.	D0	D7	D14	D21	D28	D35	D42	D49	Dend	หมายเหตุ
1	0.53	0.72	0.86	0.43	-	-	-	-	0.34	
2	0.5	0.5	0.42	-	-	-	-	-	0.58	
3	0.33	0.16	0.17	-	-	-	-	-	0.17	
4	0.59	0.60	-	-	-	-	-	-	0.64	
5	0.35	0.85	0.53	-	-	-	-	-	0.53	
6	1.00	0.51	0.33	0.49	-	-	-	-	0.73	
7	0.59	0.73	0.79	-	-	-	-	-	0.75	
8	0.61	0.85	-	-	-	-	-	-	0.37	
9	0.61	0.81	0.93	-	-	-	-	-	0.92	
10	0.86	0.52	-	-	-	-	-	-	0.45	
11	0.69	1.12	-	-	-	-	-	-	0.83	
12	0.70	0.32	-	-	-	-	-	-	0.32	
13	0.81	0.66	-	-	-	-	-	-	0.55	
14	0.49	0.24	0.19	-	-	-	-	-	0.25	
15	1.00	0.94	0.45	-	-	-	-	-	0.35	
16	1.03	0.52	0.26	-	-	-	-	-	0.48	
17	0.66	1.01	-	-	-	-	-	-	0.39	
18	0.78	2.88	-	-	-	-	-	-	2.88	
19	5.30	4.76	4.84	4.15	5.82	5.90	6.53	4.80	6.02	เสียชีวิต
20	0.64	0.91	-	-	-	-	-	-	0.33	
21	0.85	0.35	-	-	-	-	-	-	0.24	
22	0.73	0.42	-	-	-	-	-	-	0.41	
23	0.38	0.30	-	-	-	-	-	-	0.34	
24	0.93	0.71	-	-	-	-	-	-	0.29	
25	0.63	0.83	0.67	0.80	0.79	0.54	0.43	0.67	0.69	
26	0.58	0.32	-	-	-	-	-	-	0.26	
27	0.42	0.24	-	-	-	-	-	-	0.17	
28	1.77	1.98	1.04	-	-	-	-	-	0.72	
29	0.87	0.57	-	-	-	-	-	-	0.48	
30	1.38	2.41	-	-	-	-	-	-	2.07	
31	2.13	3.41	3.64	4.12	-	-	-	-	4.49	เสียชีวิต



ภาคผนวก ง

รายละเอียดเรื่องพลังงาน สารอาหารไขมัน และวิตามิน

ที่ผู้ป่วยได้รับจากอาหารทางหลอดเลือดดำ

สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ตารางที่ ง-1 จำนวนผู้ป่วยที่ได้รับพลังงานต่อวันถึงปริมาณสูงสุดที่ให้ได้ทางหลอดเลือดดำ

วันที่ของการได้รับอาหาร ทางหลอดเลือดดำ	จำนวนผู้ป่วย ทั้งหมด (ราย)	จำนวนผู้ป่วยที่ได้รับพลังงาน ถึงปริมาณสูงสุดที่ให้ได้	ร้อยละ
1	31	2	6.51
7	31	1	3.22
14	15	2	13.33
21	5	2	40.00
28	2	1	50.00
วันสุดท้ายๆ	31	3	9.68

ตารางที่ ง-2 จำนวนวันได้รับสารอาหารไขมันของผู้ป่วยขณะได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำ

จำนวนวันที่ได้รับ ไขมัน (วัน)	จำนวน (ราย)	คิดเป็นร้อยละ	ค่าเฉลี่ย DB (U/L) วันสุดท้ายๆ
0	6	19.4	0.856
3	1	3.2	0.530
4	3	9.7	0.580
5	2	6.5	0.420
6	1	3.2	2.070
7	2	6.5	0.305
8	4	12.9	0.375
9	1	3.2	0.830
10	4	12.9	0.345
11	1	3.2	0.170
12	1	3.2	0.580
15	1	3.2	0.730
16	1	3.2	4.490
19	1	3.2	0.720
29	1	3.2	6.020
46	1	3.2	0.690
รวม	31	100.0	

ตารางที่ ง-3 ปริมาณวิตามินที่ควรได้รับจากอาหารทางหลอดเลือดดำสำหรับทารก และปริมาณวิตามินที่ผู้ป่วยได้รับจาก OMVI 2 มิลลิลิตร

วิตามิน	ทารกเกิดก่อนกำหนด (ขนาดต่อกิโลกรัม)*	ทารกเกิดครบกำหนด (ขนาดต่อวัน)	OMVI 2 ml (ขนาดต่อวัน)
Vit C (mg)	32	80	50
Vit B ₁ (mg)	0.48	1.2	1.85
Vit B ₂ (mg)	0.56	1.4	2.3
Vit B ₆ (mg)	0.4	1.0	2.45
Vit B ₁₂ (mcg)	0.4	1.0	2.5
Niacin (mg)	6.8	17	20
Pantothenate(mg)	2.0	5.0	7.0
Biotin(mcg)	8.0	20	30
Folate(mcg)	56	140	200
Vit A (IU)	920	2,300	1,650
Vit D (IU)	160	400	100
Vit E (mg)	2.8	7	5
Vit K (mcg)	80	200	1,000

* ปริมาณสูงสุดไม่เกินขนาดของทารกครบกำหนด



ภาคผนวก จ

การวิเคราะห์ข้อมูลทางสถิติ

สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

วิเคราะห์ข้อมูลทางสถิติโดยใช้โปรแกรม SPSS for windows 13 Version ดังนี้

1. หาความสัมพันธ์ของระยะเวลาได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำกับค่าเฉลี่ยระดับบิลิรูบิน และค่าชีวเคมีบ่งชี้ภาวะน้ำดีคั่ง (AST, ALT, AP และ GGT) ในวันสุดท้ายของการได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำเป็นแหล่งอาหารเพียงอย่างเดียว โดยหาสัมประสิทธิ์สหสัมพันธ์ของเพียร์สัน (Pearson's Correlation Coefficient)
2. หาความสัมพันธ์ของจำนวนวันได้รับไขมันของผู้ป่วยกับค่าเฉลี่ยระดับบิลิรูบิน และค่าชีวเคมีบ่งชี้ภาวะน้ำดีคั่ง ในวันสุดท้ายของการได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำเป็นแหล่งอาหารเพียงอย่างเดียว โดยหาสัมประสิทธิ์สหสัมพันธ์ของเพียร์สัน (Pearson's Correlation Coefficient)
3. ทดสอบปัจจัยต่างๆ (เพศ อายุครรภ์ อายุเริ่ม ได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำ น้ำหนักแรกเกิด โรคที่เป็น และระดับ DB เริ่มต้น) ต่อความสัมพันธ์กับการเกิดภาวะน้ำดีคั่ง (ระดับ DB มากกว่าหรือเท่ากับ 2 mg/dl) โดยตั้งระดับความมีนัยสำคัญ (α) เท่ากับ 0.05 และใช้การทดสอบไคสแควร์ (Chi - Square Test)

1. หาคความสัมพันธ์ของระยะเวลาได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำกับค่าเฉลี่ยเอนไซม์ตับ/ไตเรกบิลิรูบินในวันสุดท้ายของการได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำเพียงอย่างเดียว

สถิติที่ใช้ Pearson's Correlation Coefficient ซึ่งก่อนทำการทดสอบสมมุติฐานเกี่ยวกับสัมประสิทธิ์สหสัมพันธ์ได้ตรวจสอบความสัมพันธ์ของตัวแปรทั้งสองตัวทั้งสองแล้วว่าอยู่ในรูปเชิงเส้น โดยการสร้างกราฟการกระจาย

สมมุติฐาน H_0 : จำนวนวันที่ได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำไม่มีความสัมพันธ์กับค่าเฉลี่ยเอนไซม์ตับ/ บิลิรูบินที่เพิ่มขึ้น
 H_1 : จำนวนวันที่ได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำมีความสัมพันธ์กับระดับเอนไซม์ตับ/ บิลิรูบินที่เพิ่มขึ้น } ที่ระดับนัยสำคัญ $\alpha = 0.05$

ตารางที่ จ-1 ความสัมพันธ์ระหว่างระยะเวลาได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำกับค่าบ่งชี้ภาวะน้ำคั่ง

		ระยะเวลาที่ได้ PN	GGT_Dend	AST_Dend	ALT_Dend	AP_Dend	DB_Dend
ระยะเวลาที่ได้ PN	Pearson Correlation	1	-.004	.611(*)	.644(*)	.283	.537(*)
	Sig. (1-tailed)	.	.246	.000	.000	.062	.001
GGT_Dend	Pearson Correlation	-.004	1	.072	-.038	.498(*)	.022
	Sig. (1-tailed)	.983	.	.351	.419	.002	.453
AST_Dend	Pearson Correlation	.611(*)	.072	1	.818(*)	.131	.803(*)
	Sig. (1-tailed)	.000	.351	.	.000	.484	.000
ALT_Dend	Pearson Correlation	.644(*)	-.038	.818(*)	1	-.033	.760(*)
	Sig. (1-tailed)	.000	.419	.000	.	.860	.000
AP_Dend	Pearson Correlation	.283	.498(*)	.131	-.033	1	-.085
	Sig. (1-tailed)	.062	.002	.242	.430	.	.326
DB_Dend	Pearson Correlation	.537(*)	.022	.803(*)	.760(*)	-.085	1
	Sig. (1-tailed)	.0001	.453	.000	.000	.326	.

* Correlation is significant at the 0.05 level (1-tailed).

ค่าสัมประสิทธิ์สหสัมพันธ์ (r) บอกลึกความแรง (strength) ของความสัมพันธ์เชิงเส้นระหว่างตัวแปรสองตัว ในที่นี้คือ จำนวนวันที่ได้รับไขมันกับค่าเฉลี่ยเอ็นไซม์ตับ/บิลิรูบิน ซึ่งความแรงของความสัมพันธ์คิดตามค่าสมบูรณ์ (absolute) ไม่คิดเครื่องหมาย \pm เช่น -0.7 แรงกว่า 0.5 เป็นต้น สำหรับเครื่องหมาย \pm แสดงถึงทิศทางของความสัมพันธ์ว่าไปในทิศทางเดียวกันหรือไม่ และสามารถแบ่งระดับความสัมพันธ์ได้ดังนี้

$0.0 < r < 0.2$ หมายถึง ไม่ควรสนใจกับความสัมพันธ์นี้เลย

$0.2 \leq r < 0.5$ หมายถึง ความสัมพันธ์ระหว่างตัวแปร 2 ตัว อยู่ในระดับน้อย

$0.5 \leq r < 0.8$ หมายถึง ความสัมพันธ์ระหว่าง 2 ตัวแปร อยู่ในระดับปานกลาง

$r \geq 0.8$ หมายถึง ความสัมพันธ์ระหว่าง 2 ตัวแปร อยู่ในระดับมาก

จากตารางที่ 42 ค่าสัมประสิทธิ์สหสัมพันธ์ของเพียร์สัน (Pearson's Correlation Coefficient, r) ของจำนวนวันที่ให้ไขมันกับค่าเฉลี่ย aspartate aminotransferase, alanine aminotransferase และ direct bilirubin ของวันก่อนได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำมีค่าเท่ากับ 0.611 , 0.644 และ 0.537 ตามลำดับ ที่ระดับนัยสำคัญ (α) เท่ากับ 0.05 แสดงว่าจำนวนวันที่ได้รับไขมันมีความสัมพันธ์ระดับปานกลางในเชิงบวกกับค่าเฉลี่ย aspartate aminotransferase, alanine aminotransferase และ direct bilirubin ของวันก่อนได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำ ส่วนค่าเฉลี่ย alkaline phosphatase และ γ - glutamyl transpeptidase ไม่มีความสัมพันธ์ดังกล่าว

2. หาคความสัมพันธ์ของจำนวนวันที่ผู้ป่วยได้รับไขมันกับระดับเอนไซม์ตับ/โคเรกบิลิรูบินในวันสุดท้ายของการได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำเพียงอย่างเดียว

สถิติที่ใช้ Pearson's Correlation Coefficient ซึ่งก่อนทำการทดสอบสมมุติฐานเกี่ยวกับสัมประสิทธิ์สหสัมพันธ์ได้ตรวจสอบความสัมพันธ์ของตัวแปรทั้งสองตัวทั้งสองแล้วว่าอยู่ในรูปเชิงเส้น โดยการสร้างกราฟการกระจาย

สมมุติฐาน H_0 : จำนวนวันที่ได้รับไขมัน ไม่มีความสัมพันธ์กับระดับเอนไซม์ตับหรือบิลิรูบินที่เพิ่มขึ้น

H_1 : จำนวนวันที่ได้รับไขมัน มีความสัมพันธ์กับระดับเอนไซม์ตับหรือบิลิรูบินที่เพิ่มขึ้น

} ที่ระดับนัยสำคัญ $\alpha = 0.05$

ตารางที่ จ-2 ความสัมพันธ์ของจำนวนวันที่ได้รับสารอาหารไขมันกับค่าบ่งชี้ภาวะน้ำคั่ง (n = 31)

		จำนวนวันให้ไขมัน	GGT_Dend	AST_Dend	ALT_Dend	AP_Dend	DB_Dend
จำนวนวันให้ไขมัน	Pearson Correlation	1	-.012	.530(*)	.524(*)	.347(*)	.347(*)
	Sig. (1-tailed)	.	.475	.001	.001	.028	.028
GGT_Dend	Pearson Correlation	-.012	1	.072	-.038	.498(**)	.022
	Sig. (1-tailed)	.475	.	.351	.419	.002	.453
AST_Dend	Pearson Correlation	.530(*)	.072	1	.818(*)	.131	.803(*)
	Sig. (1-tailed)	.001	.351	.	.000	.242	.000
ALT_Dend	Pearson Correlation	.524(*)	-.038	.818(*)	1	-.033	.760(*)
	Sig. (1-tailed)	.001	.419	.000	.	.436	.000
AP_Dend	Pearson Correlation	.347(*)	.498(*)	.131	-.033	1	-.085
	Sig. (1-tailed)	.028	.002	.242	.430	.	.326
DB_Dend	Pearson Correlation	.347(*)	.022	.803(*)	.760(*)	-.085	1
	Sig. (1-tailed)	.028	.453	.000	.000	.326	.

* Correlation is significant at the 0.05 level (1-tailed).

ค่าสัมประสิทธิ์สหสัมพันธ์ (r) บอกลถึงความแรง (strength) ของความสัมพันธ์เชิงเส้นระหว่างตัวแปรสองตัว ในที่นี้คือ จำนวนวันที่ได้รับไขมันกับค่าเฉลี่ยเอ็นไซม์ตับ ซึ่งความแรงของความสัมพันธ์คิดตามค่าสมบูรณ์ (absolute) ไม่คิดเครื่องหมาย \pm เช่น -0.7 แรงกว่า 0.5 เป็นต้น สำหรับเครื่องหมาย \pm แสดงถึงทิศทางของความสัมพันธ์ว่าไปในทิศทางเดียวกันหรือไม่ และสามารถแบ่งระดับความสัมพันธ์ได้ดังนี้

$0.0 < r < 0.2$ หมายถึง ไม่ควรสนใจกับความสัมพันธ์นี้เลย

$0.2 \leq r < 0.5$ หมายถึง ความสัมพันธ์ระหว่างตัวแปร 2 ตัว อยู่ในระดับน้อย

$0.5 \leq r < 0.8$ หมายถึง ความสัมพันธ์ระหว่าง 2 ตัวแปร อยู่ในระดับปานกลาง

$r \geq 0.8$ หมายถึง ความสัมพันธ์ระหว่าง 2 ตัวแปร อยู่ในระดับมาก

จากตารางที่ 43 ค่าสัมประสิทธิ์สหสัมพันธ์ของเพียร์สัน (Pearson's Correlation Coefficient, r) ระหว่างจำนวนวันที่ผู้ป่วยได้รับไขมันกับค่าเฉลี่ย DB, AST, ALT, AP และ GGT ในวันสุดท้ายของการได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำเพียงอย่างเดียวเท่ากับ 0.347 , 0.530 , 0.534 และ 0.347 ตามลำดับ ที่ระดับนัยสำคัญ (α) เท่ากับ 0.05 แสดงว่าจำนวนวันที่ได้รับไขมันมีความสัมพันธ์ระดับปานกลางในเชิงบวกกับค่าเฉลี่ย AST และ ALT ในวันสุดท้ายของการได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำ และมีความสัมพันธ์น้อยกับค่าเฉลี่ย DB และ AP ส่วนค่าเฉลี่ย GGT ไม่พบความสัมพันธ์

3. ทดสอบปัจจัยต่างๆ (เพศ ระยะเวลาที่อยู่ในครรภ์ อายุเริ่มได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำ น้ำหนักแรกเกิด โรคที่เป็น และระดับ DB เริ่มต้น) ต่อความสัมพันธ์กับการเกิดภาวะน้ำตาลคั่ง (ระดับ DB > 2 mg/dl ในวันสุดท้ายของการได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำเพียงอย่างเดียว)

สถิติที่ใช้ Chi Square Test

สมมุติฐาน เช่น

H_0 : เพศไม่มีผลต่อการเกิดภาวะน้ำตาลคั่ง

H_1 : เพศมีผลต่อการเกิดภาวะน้ำตาลคั่ง

ระดับนัยสำคัญ $\alpha = 0.05$

จากตารางที่ 24 ค่า p -value ของการหาความสัมพันธ์ระหว่างปัจจัยต่างๆ กับความผิดปกติของระดับ DB ในวันสุดท้ายของการได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำเพียงอย่างเดียว ถ้า p -value มีค่ามากกว่า 0.05 หมายถึง ยอมรับสมมุติฐาน H_0 นั่นคือ เพศ ระยะเวลาที่อยู่ในครรภ์ อายุเริ่มได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำ น้ำหนักแรกเกิด และโรคที่เป็น ไม่มีความสัมพันธ์กับความผิดปกติของระดับไคเรกบิลิรูบินในวันสุดท้ายของการได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำเพียงอย่างเดียว ส่วนค่าไคเรกบิลิรูบินเริ่มต้นเมื่อทำการทดสอบพบว่า p -value น้อยกว่า 0.05 แสดงว่าปฏิเสธสมมุติฐาน H_0 นั่นคือยอมรับ H_1 คือ ค่าไคเรกบิลิรูบินเริ่มต้นที่มากกว่า 1.5 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร มีผลสัมพันธ์กับการเกิดภาวะน้ำตาลคั่ง (ระดับไคเรกบิลิรูบินในวันสุดท้ายของการได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำเพียงอย่างเดียว > 2 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร)

สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ประวัติผู้เขียนวิทยานิพนธ์

นางสาวฤดีรั่มภา ตันนากัย เกิดวันที่ 30 กันยายน 2516 ที่จังหวัดนครศรีธรรมราช สำเร็จการศึกษาปริญญาตรีเกศาสตรบัณฑิต มหาวิทยาลัยสงขลานครินทร์ ในปีการศึกษา 2540 และสำเร็จการศึกษาปริญญาโทบริหารธุรกิจมหาบัณฑิต มหาวิทยาลัยธรรมศาสตร์ ในปีการศึกษา 2545 เข้าศึกษาต่อหลักสูตรเกศาสตรมหาบัณฑิต ที่จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย ในปี พ.ศ. 2547 ปัจจุบันรับราชการในตำแหน่งเภสัชกร 6 กลุ่มงานเภสัชกรรม สถาบันสุขภาพเด็กแห่งชาติมหาราชินี จังหวัดกรุงเทพมหานคร



สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย