



หน่วยกิตการศึกษาต่อเนื่องสำหรับ

ผู้ประกอบวิชาชีพเภสัชกรรม

เรื่อง โภชนบำบัดในผู้ป่วยวิกฤต

รหัส: 1013-1-000-001-03-2569

จำนวน: 3 หน่วยกิตการศึกษาต่อเนื่อง

วันที่รับรอง: 25 มีนาคม 2569

วันที่หมดอายุ: 24 มีนาคม 2570

เรียบเรียงโดย: อ.ภญ. นลินพร ประเสริฐโสภณ\*

อ.ดร.ภญ. สุวดี สุปรียสกันธ์\*

\*อาจารย์ประจำคณะเภสัชศาสตร์ มหาวิทยาลัยหัวเฉียวเฉลิมพระเกียรติ

## บทคัดย่อ

ผู้ป่วยในภาวะวิกฤตจะมีการเปลี่ยนแปลงทางสรีรวิทยาและการเผาผลาญอย่างรุนแรงจากการตอบสนองต่อความเครียด ซึ่งส่งผลกระทบต่อระบบประสาท ภูมิคุ้มกัน และการสลายสารอาหารในร่างกาย เพื่อใช้เป็นพลังงาน การให้โภชนบำบัดอย่างเหมาะสมและทันต่วงที่มีบทบาทสำคัญในการช่วยลดระยะเวลาการนอนพักรักษาตัวในหอผู้ป่วยวิกฤต ลดอัตราการเสียชีวิต และช่วยฟื้นฟูร่างกายของผู้ป่วยให้ดีขึ้น เป้าหมายหลักของการให้โภชนบำบัดคือการได้รับพลังงานที่เหมาะสมประมาณ 20-25 กิโลแคลอรี/กิโลกรัม/วัน และโปรตีนประมาณ 1-1.3 กรัม/กิโลกรัม/วัน โดยควรเริ่มให้โภชนบำบัดผ่านทางเดินอาหารในระยะแรก ภายใน 48 ชั่วโมงหลังเข้ารับการรักษา เพื่อรักษาการทำงานของลำไส้และเสริมสร้างภูมิคุ้มกัน การบริหารสารอาหารควรเริ่มจากปริมาณน้อยและค่อย ๆ เพิ่มขึ้นเพื่อป้องกันภาวะได้รับอาหารมากเกินไปหรือกลุ่มอาการหลังการได้รับสารอาหาร (refeeding syndrome) โดยการให้สารอาหารทางปากหรือผ่านสายให้อาหารเข้าสู่ทางเดินอาหารเป็นทางเลือกแรก เนื่องจากช่วยลดภาวะแทรกซ้อนจากการติดเชื้อได้ดีกว่าการให้ทางหลอดเลือดดำ ทั้งนี้ภายหลังการให้โภชนบำบัดทีมสหสาขาวิชาชีพซึ่งรวมถึงเภสัชกรจำเป็นต้องติดตามภาวะแทรกซ้อนอย่างใกล้ชิด เช่น ภาวะน้ำตาลในเลือดสูง ภาวะรับอาหารไม่ได้ (feeding intolerance) และความไม่สมดุลของเกลือแร่ เพื่อให้ผู้ป่วยได้รับความปลอดภัยและประโยชน์สูงสุดจากการรักษา

## วัตถุประสงค์

1. เพื่อให้มีความรู้ในเรื่องการเผาผลาญที่เปลี่ยนแปลงไปในผู้ป่วยวิกฤต

2. เพื่อให้ทราบถึงประโยชน์ของการให้โภชนบำบัดที่เหมาะสมในผู้ป่วยวิกฤต
3. เพื่อให้มีความรู้ในเรื่องแนวทางการให้โภชนบำบัดในผู้ป่วยวิกฤตทั่วไป ทั้งในแง่ของรูปแบบโภชนบำบัด ช่องทางการให้โภชนบำบัด ความต้องการพลังงานและการจัดการภาวะแทรกซ้อนจากการให้โภชนบำบัด

**คำสำคัญ:** โภชนบำบัด ผู้ป่วยวิกฤต พลังงาน สารอาหาร

**Keywords:** nutrition, critical illness, energy, nutrients

## บทนำ

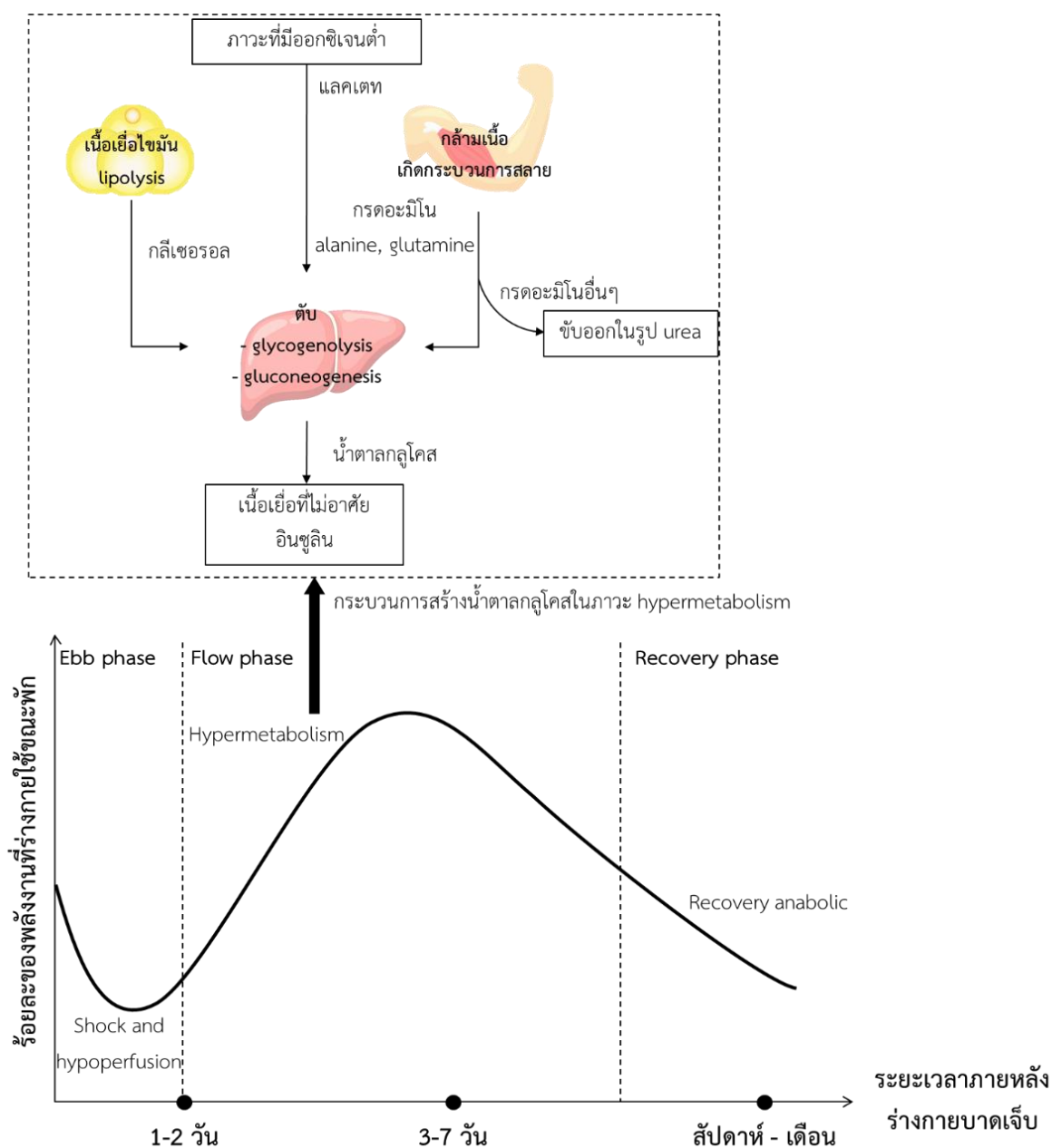
จากแนวคิด FASTHUG ของ Vincent JL.<sup>1</sup> นำเสนอการดูแลผู้ป่วยวิกฤตโดยแบ่งออกเป็นเจ็ดด้าน ซึ่งการให้โภชนบำบัดและการควบคุมระดับน้ำตาลในเลือด เป็นหนึ่งในสิ่งที่จะต้องได้รับการดูแลในผู้ป่วยวิกฤต จากคู่มือการปฏิบัติงานโภชนาการในโรงพยาบาล โดยกระทรวงสาธารณสุข<sup>2</sup> แนะนำว่าสมาชิกในทีมโภชนบำบัดควรมีเภสัชกร โดยปฏิบัติหน้าที่ทั้งการให้ความรู้และข้อมูลแก่ทีมในเรื่องยาและสารอาหารต่าง ๆ รวมถึงควบคุมหรือเตรียมสารอาหารทางหลอดเลือดดำตามมาตรฐานที่เหมาะสมกับผู้ป่วยแต่ละราย ร่างกายของผู้ป่วยที่อยู่ในภาวะวิกฤตจะมีการเปลี่ยนแปลงทางการเผาผลาญและใช้พลังงานเพื่อคงเหลือพลังงานแก่อวัยวะที่สำคัญต่อการดำรงชีวิต มีภาวะน้ำตาลในเลือดสูงจากความเครียด เสี่ยงต่อการสูญเสียการทำงานและมวลของกล้ามเนื้อในขณะที่เข้ารับการรักษาในหอผู้ป่วยวิกฤต สมาคมเวชศาสตร์การดูแลผู้ป่วยวิกฤต (Society of Critical Care Medicine; SCCM) และ สมาคมโภชนาการทางหลอดเลือดและทางเดินอาหารแห่งอเมริกา (American Society for Parenteral and Enteral Nutrition; A.S.P.E.N.)<sup>3</sup> ระบุถึงความสำคัญของการดูแลด้านโภชนบำบัด ซึ่งสามารถให้พลังงานที่เหมาะสมแก่ผู้ป่วย ช่วยรักษาน้ำหนักตัวและกล้ามเนื้อ ทำให้ผู้ป่วยผ่านภาวะเครียดขณะเจ็บป่วยไปได้ ลดทอนการตอบสนองต่อภาวะเครียด ลดการบาดเจ็บระดับเซลล์และส่งเสริมการทำงานของระบบภูมิคุ้มกัน เมื่อผู้ป่วยได้รับการดูแลด้านโภชนบำบัดอย่างเหมาะสม จะช่วยลดภาวะแทรกซ้อนที่เกิดขึ้นระหว่างการรักษา ทำให้ลดระยะเวลาในการเข้ารับการรักษาที่หอผู้ป่วยวิกฤตและลดการเสียชีวิต นอกจากนี้ผู้ป่วยวิกฤตมักมีแนวโน้มที่จะได้รับยาหลายตัวพร้อมกันซึ่งอาจเกิดปัญหาเกี่ยวกับสารอาหารอื่น ๆ ที่ผู้ป่วยจำเป็นต้องได้รับด้วย ดังนั้น เภสัชกรที่ดูแลด้านโภชนบำบัดจึงมีบทบาทมากในการช่วยเหลือทีมและผู้ป่วยให้เกิดผลประโยชน์จากการทำโภชนบำบัดและผ่านการรักษาในช่วงเวลาวิกฤตไปได้ อย่างปลอดภัยที่สุด

## การเปลี่ยนแปลงของร่างกายในผู้ป่วยวิกฤต

ในภาวะวิกฤต ร่างกายถูกกระตุ้นด้วยความเครียดจากการบาดเจ็บหรือเนื้อเยื่อฉีกขาด จึงตอบสนองโดยลดการใช้พลังงานขณะพัก (resting energy expenditure) ลดการไหลเวียนเลือดไปยังส่วนปลาย เพื่อเพิ่มการไหลเวียนเลือดไปหล่อเลี้ยงอวัยวะที่สำคัญแทน เรียกว่าช่วง ebb phase จากนั้นร่างกายใช้พลังงานในการทำงานมากขึ้น (hypermetabolism) เพื่อเพิ่มการไหลเวียนเลือดในภาวะวิกฤต นำไปสู่ช่วง flow phase โดยเกิดการกระตุ้นระบบประสาทซิมพาเทติก (sympathetic) ผ่านตัวรับอะดรีเนอร์จิก (adrenergic receptor) เพื่อปรับสมดุลร่างกายให้กลับสู่ภาวะปกติ ในขณะที่เดียวกันมีการหลั่งสารกระตุ้นการอักเสบ ได้แก่ tumor necrosis factor (TNF) และ interleukin (IL) เช่น IL-1, IL-6 เพื่อเพิ่มการทำงานของระบบภูมิคุ้มกันของร่างกายและส่งผลให้เกิดการเปลี่ยนแปลงทางการเผาผลาญกล้ามเนื้อและเนื้อเยื่อไขมัน ผ่านกระบวนการสลายไกลโคเจน (glycogenolysis) และกระบวนการสังเคราะห์กลูโคส (gluconeogenesis) ภายในตับ เพื่อให้ได้พลังงานจากน้ำตาลกลูโคสสำหรับเนื้อเยื่อที่ไม่อาศัยอินซูลิน (non-insulin-dependent tissue) เป็นหลัก ในด้านการเปลี่ยนแปลงทางฮอร์โมน พบว่าเกิดการกระตุ้นแกนของสมองส่วนไฮโปทาลามัสและต่อมใต้สมอง (hypothalamus-pituitary axis) ให้หลั่งฮอร์โมน แต่ต่อมที่จะตอบสนองเพื่อหลั่งฮอร์โมนกลับทำงานลดลง ส่งผลให้ระดับฮอร์โมนต่าง ๆ ในภาพรวมลดลง ยกเว้นฮอร์โมนคอร์ติซอล (cortisol) ที่จะเพิ่มสูงขึ้นเนื่องจากกระบวนการสลายถูกรบกวน<sup>4</sup> การเปลี่ยนแปลงระดับฮอร์โมนดังกล่าวจะส่งผลต่อการเปลี่ยนแปลงสารอาหารประเภทโปรตีน ไขมันและพลังงานที่ได้รับจากสารอาหาร เนื้อเยื่อไขมันเกิดการหลั่งสาร adipokines เช่น leptin, resistin, adiponectin ส่งผลให้การเผาผลาญพลังงานเปลี่ยนแปลงได้เช่นกัน ระดับฮอร์โมน ghrelin ในทางเดินอาหารลดลงและระดับฮอร์โมน cholecystikinin และ peptide YY เพิ่มขึ้น ส่งผลให้เกิดภาวะเบื่ออาหาร ซึ่งสามารถพบได้มากในผู้ป่วยวิกฤต การเปลี่ยนแปลงดังกล่าว ทำให้ร่างกายเกิดกระบวนการสลาย (catabolism) มากขึ้นและดีต่อกระบวนการสร้าง (anabolic) ร่างกายจึงเกิดภาวะดีต่ออินซูลิน กล้ามเนื้อและไขมันถูกสลายเพื่อให้ตับเปลี่ยนกรดอะมิโนและกลีเซอรอลเป็นน้ำตาลเพื่อนำไปใช้เป็นแหล่งพลังงาน โดยในบริเวณที่มีระดับออกซิเจนต่ำ จะเกิดการสร้างแลคเตท (lactate) เพื่อให้ตับนำไปใช้ในการสร้างน้ำตาลกลูโคสแทน<sup>4</sup>

ผลจากการตอบสนองของร่างกายต่อภาวะวิกฤต ทำให้ร่างกายเกิดการใช้พลังงานและการสลายกล้ามเนื้อมากขึ้น แต่ความอยากอาหารหรือกระบวนการที่จะได้รับพลังงานจากอาหารลดลง ส่งผลให้มวลกล้ามเนื้อลดลง ความสามารถของร่างกายในการเคลื่อนไหวหรือประกอบกิจวัตรลดลง การเปลี่ยนแปลงของ

ร่างกายในช่วงเวลาต่าง ๆ แสดงดังรูปที่ 1 การให้โภชนบำบัดเสริมอย่างเหมาะสมจะช่วยให้ร่างกายเข้าสู่ช่วงฟื้นฟุได้เร็วขึ้นและลดการเกิดภาวะทุพโภชนาการซึ่งอาจจะนำไปสู่ภาวะแทรกซ้อนอื่น ๆ และส่งผลต่อผลลัพธ์การรักษาในผู้ป่วยวิกฤตได้<sup>5</sup>



รูปที่ 1 การตอบสนองของทางเมตาบอลิซึมต่อความเครียดในผู้ป่วยวิกฤต (ดัดแปลงจาก Preiser JC. และคณะ<sup>4</sup>)

## แนวทางการให้โภชนบำบัดในผู้ป่วยวิกฤต

ในช่วงแรกของผู้ป่วยวิกฤต จะใช้พลังงานจากสารอาหารประเภทคาร์โบไฮเดรตเป็นหลัก เนื่องจากสามารถสลายเป็นน้ำตาลกลูโคสและให้พลังงานแก่อวัยวะสำคัญได้อย่างรวดเร็ว ในช่วงนี้จึงมักเกิดภาวะน้ำตาลในเลือดสูงจากความเครียด (typical stress hyperglycemia) ถัดมาร่างกายจะใช้พลังงานจากสารอาหารประเภทโปรตีนและไขมันมากขึ้นเพื่อเป็นสารตั้งต้นในการสร้างเซลล์และเสริมการทำงานของระบบภูมิคุ้มกันในร่างกาย ส่วนในช่วงฟื้นฟู (recovery phase) ร่างกายต้องการสารอาหารประเภทโปรตีนมากที่สุดเพื่อใช้ในการซ่อมแซมเนื้อเยื่อส่วนที่สูญเสียไปให้พร้อมสำหรับการทำงานของร่างกายในภาวะปกติ<sup>4</sup> จากแนวทางการให้โภชนบำบัดในผู้ป่วยวิกฤตของสมาคมโภชนาการทางคลินิกและการเผาผลาญแห่งยุโรป (The European Society for Clinical Nutrition and Metabolism; ESPEN)<sup>6</sup> ระบุว่า ผู้ที่เข้ารับการรักษานในหอผู้ป่วยวิกฤต (intensive care unit; ICU) เป็นระยะเวลาตั้งแต่ 48 ชั่วโมงขึ้นไป ควรได้รับการพิจารณาว่ามีความเสี่ยงในการเกิดภาวะทุพโภชนาการ และทุกรายควรได้รับการประเมินความเสี่ยงในการเกิดภาวะทุพโภชนาการ ตัวอย่างเครื่องมือที่ใช้ได้แก่ Nutritional risk screening; NRS 2002, Malnutrition universal screening; MUST score, Nutritional risk in critically ill; NUTRIC score โดย NRS 2002 และ MUST score สามารถทำนายการเสียชีวิตได้แม่นยำที่สุด ใช้งานง่ายและประเมินได้รวดเร็ว<sup>6</sup> ผู้ที่มีคะแนน NRS 2002 หรือ NUTRIC score ที่ไม่รวม IL-6 ตั้งแต่ 5 คะแนนขึ้นไปจะเป็นผู้ที่มีความเสี่ยงสูงในการเกิดภาวะทุพโภชนาการ และควรได้รับการจัดการด้านโภชนบำบัดตามแนวทางของผู้ป่วยวิกฤตอย่างใกล้ชิด<sup>3</sup> ตัวอย่างเครื่องมือที่ใช้ประเมินแสดงดังตารางที่ 1

นอกจากนี้ยังสามารถประเมินภาวะทุพโภชนาการด้วยวิธีการตรวจร่างกายและอาการแสดงทางคลินิก ร่วมกับพยาธิสภาพของโรค เช่น ภาวะน้ำหนักลดลงโดยไม่พบสาเหตุ การเคลื่อนไหวก่อนเข้ารับการรักษานในหอผู้ป่วยวิกฤต การวัดมวลกล้ามเนื้อและความแข็งแรงของกล้ามเนื้อ การรับประทานอาหารที่ลดลง เป็นต้น อย่างไรก็ตาม ไม่แนะนำให้การวัดดัชนีมวลกาย (body mass index; BMI) เนื่องจากพบว่าไม่มีความแม่นยำในการพิจารณาภาวะทุพโภชนาการ<sup>6</sup> ควรประเมินภาวะทุพโภชนาการจากมวลกล้ามเนื้อที่หายไปหรือภาวะมวลกล้ามเนื้อน้อย (sarcopenia) ในผู้ป่วยที่มีภาวะอ้วน ภาวะเปราะบาง (frailty) และในผู้ป่วยที่มีโรคเรื้อรัง ตัวอย่างเครื่องมือที่ใช้ ได้แก่ Subjective global assessment; SGA, Mini-nutrition assessment; MNA, Global leadership initiative on malnutrition; GLIM criteria เป็นต้น โดย SGA และ MNA เป็นเครื่องมือที่นิยมใช้ในทางปฏิบัติ<sup>6</sup> แบบประเมิน SGA จะประกอบด้วย 2 ส่วนคือ ส่วนที่ประเมินโดยผู้ป่วย โดยจะถาม

เกี่ยวกับน้ำหนัก พฤติกรรมการรับประทานอาหาร อาการที่อาจเกี่ยวข้องกับการรับประทานอาหารและกิจกรรมในชีวิตประจำวัน ส่วนที่สองประเมินโดยบุคลากรทางการแพทย์ เกี่ยวกับน้ำหนักที่ลดลง องค์ประกอบกล้ามเนื้อและไขมันใต้ผิวหนังและโรคที่เกี่ยวข้องกับความต้องการทางโภชนาการและทางเมตาบอลิก<sup>8</sup> ส่วนแบบประเมิน MNA นิยมใช้ในผู้ป่วยสูงอายุที่มีอายุตั้งแต่ 65 ปีขึ้นไป ซึ่งประเมินโดยบุคลากรทางการแพทย์และผู้ป่วย<sup>9,10</sup> ข้อจำกัดของแบบประเมินอาการแสดงทางคลินิกคือมีข้อมูลบางส่วนที่ต้องอาศัยคำตอบจากผู้ป่วย ทำให้นำไปใช้กับผู้ป่วยวิกฤตได้ค่อนข้างจำกัด

### ตารางที่ 1 แบบประเมินความเสี่ยงในการเกิดภาวะทุพโภชนาการด้วยเครื่องมือ NRS 2002<sup>7</sup>

คะแนนและอาการที่แสดงถึงภาวะทุพโภชนาการ		คะแนนและรายละเอียดความรุนแรงของโรค (บ่งบอกความต้องการพลังงานที่เพิ่มขึ้น)	
0	ไม่มีอาการที่แสดงถึงภาวะทุพโภชนาการ	0	ความต้องการพลังงานปกติ
1	- น้ำหนักลดมากกว่าร้อยละ 5 ในช่วง 3 เดือนที่ผ่านมา หรือ - รับประทานอาหารได้น้อยกว่าร้อยละ 50-75 ของความต้องการปกติในช่วง 1 สัปดาห์ก่อนหน้า	1	- มีภาวะกระดุกซี่โครงหัก - โรคเรื้อรังที่มีภาวะแทรกซ้อนเกิดขึ้นเฉียบพลัน เช่น โรคตับแข็ง โรคปอดอุดกั้นเรื้อรัง โรคเบาหวาน โรคมะเร็ง ผู้ที่กำลังได้รับการบำบัดทดแทนไตด้วยการฟอกเลือด เป็นต้น
2	- น้ำหนักลดมากกว่าร้อยละ 5 ในช่วง 2 เดือนที่ผ่านมา หรือ - ค่าดัชนีมวลกาย 18.5-20.5 กก./ม. <sup>2</sup> ร่วมกับมีอาการผิปกติหรือ - รับประทานอาหารได้ร้อยละ 25-60 ของความต้องการปกติในช่วง 1 สัปดาห์ก่อนหน้า	2	- ได้รับการผ่าตัดหลักในช่องท้อง - โรคหลอดเลือดสมอง - โรคปอดติดเชื้อรุนแรง - โรคมะเร็งเกี่ยวกับระบบเลือด
3	- น้ำหนักลดมากกว่าร้อยละ 5 ในช่วง 1 เดือนที่ผ่านมา (มากกว่าร้อยละ 15 ในช่วง 3 เดือน) หรือ - ค่าดัชนีมวลกายน้อยกว่า 18.5 กก./ม. <sup>2</sup> ร่วมกับมีอาการผิปกติหรือ - รับประทานอาหารได้ร้อยละ 0-25 ของความต้องการปกติในช่วง 1 สัปดาห์ก่อนหน้า	3	- มีการบาดเจ็บที่ศีรษะ - ได้รับการปลูกถ่ายไขกระดูก - ผู้ป่วยวิกฤตที่มี APACHE score มากกว่า 10
<b>คะแนนรวม = คะแนนจากอาการแสดง + คะแนนจากความรุนแรงของโรค (+1 คะแนน กรณีผู้ป่วยมีอายุ 70 ปีขึ้นไป)</b> - คะแนนตั้งแต่ 3 คะแนนขึ้นไป แสดงว่า ผู้ป่วยมีความเสี่ยงในการเกิดภาวะทุพโภชนาการ ควรได้รับโภชนบำบัดที่เหมาะสม - คะแนนน้อยกว่า 3 คะแนน ให้ประเมินอีกครั้งในสัปดาห์ถัดมา (กรณีผู้ป่วยมีการวางแผนเพื่อผ่าตัด อาจพิจารณาการให้โภชนบำบัดเพื่อลดความเสี่ยงในการเกิดภาวะทุพโภชนาการ)			

ตัวย่อ: กก.=กิโลกรัม, ม.=เมตร, APACHE=Acute Physiology And Chronic Health Evaluation

จากแนวทางการประเมินและจัดการด้านการให้โภชนบำบัดในผู้ป่วยวิกฤตโดย SCCM และ A.S.P.E.N.<sup>3</sup> ระบุว่า ระหว่างการประเมินภาวะโภชนาการ ผู้ป่วยวิกฤตทุกรายที่ไม่มีข้อห้ามใช้ ควรได้รับโภชนบำบัดผ่านทางเดินอาหารภายใน 48 ชั่วโมงหรือรูปแบบ early enteral nutrition (EEN) วัตถุประสงค์เพื่อคงสภาพการทำงานของจุลินทรีย์ประจำถิ่น ซึ่งจะไปช่วยเสริมภูมิคุ้มกันในทางเดินอาหาร จากการศึกษาของ Blaser และคณะ<sup>11</sup> เปรียบเทียบการให้โภชนบำบัดแบบระยะแรก (early) กับการให้โภชนบำบัดแบบล่าช้า

(delayed) ทั้งการให้สารอาหารทางปาก การให้สารอาหารผ่านทางเดินอาหารและการให้สารอาหารทางหลอดเลือดดำในผู้ป่วยวิกฤต พบว่าการให้โภชนบำบัดแบบระยะแรก ช่วยลดความเสี่ยงต่อการติดเชื้อร้อยละ 36 เมื่อเทียบกับการให้โภชนบำบัดแบบล่าช้าอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (RR 0.64; 95% CI 0.46–0.90; P = 0.010) แต่อัตราการเสียชีวิตในโรงพยาบาลไม่ได้แตกต่างกัน อย่างไรก็ตามการลดภาวะติดเชื้อจะช่วยให้ระยะเวลาที่ผู้ป่วยเข้ารับการรักษานใน ICU และโรงพยาบาลสั้นลง ทั้งนี้ ESPEN<sup>6</sup> ระบุว่าไม่ควรให้โภชนบำบัดในปริมาณเต็มเป้าหมาย (full dose) ทันทีในช่วงแรก ควรกำหนดให้ผู้ป่วยได้พลังงานเพียงพอต่อความต้องการภายใน 3-7 วันและหลีกเลี่ยงการได้รับพลังงานและโปรตีนถึงเป้าหมายในช่วง 48-72 ชั่วโมงแรกเพื่อป้องกันภาวะการได้รับอาหารมากเกินไป (over-nutrition) หรือกลุ่มอาการหลังการได้รับสารอาหาร (refeeding syndrome) สำหรับผู้ป่วยที่สามารถรับประทานอาหารทางปากได้ ควรเลือกการกินทางปากเป็นวิธีแรก หากประเมินแล้วว่าผู้ป่วยสามารถได้รับพลังงานอย่างน้อยร้อยละ 70 ของความต้องการภายในวันที่ 3 ถึง 7 และไม่มีความเสี่ยงในการอาเจียนหรือสำลัก

ผู้ป่วยบางรายอาจจะอยู่ในสถานะที่ไม่สามารถให้โภชนบำบัดแบบ EEN และต้องให้โภชนบำบัดในรูปแบบ delayed enteral nutrition (DEN) แทน สถานะดังกล่าวได้แก่ ภาวะช็อกที่ยังไม่สามารถควบคุมได้ ภาวะออกซิเจนต่ำ ภาวะคาร์บอนไดออกไซด์สูงหรือภาวะเลือดเป็นกรดที่อันตรายถึงชีวิต ผู้ป่วยที่กำลังมีเลือดออกในทางเดินอาหารส่วนต้น ภาวะลำไส้ขาดเลือด (bowel ischemia) ภาวะลำไส้ทะลุ (intestinal fistula) ผู้ป่วยที่มีภาวะความดันในช่องปิดของกล้ามเนื้อท้องสูง (abdominal compartment syndrome) และผู้ป่วยที่มีปริมาตรตกค้างในกระเพาะอาหาร (gastric aspirate volume) มากกว่า 500 มิลลิลิตรใน 6 ชั่วโมง<sup>6</sup> ซึ่งแสดงถึงการที่ทางเดินอาหารไม่ทำงานตามปกติ หากฝืนให้อาหารทันทีในช่วงแรก อาจเกิดภาวะแทรกซ้อนที่อันตรายตามมาได้

อย่างไรก็ตาม เพื่อรักษาประโยชน์จากการได้รับ EEN ผู้ป่วยบางกลุ่มอาจไม่จำเป็นต้องให้สารอาหารแบบล่าช้าเท่านั้น ผู้รักษาสามารถลองให้โภชนบำบัดแบบ low dose EN หรือการให้สารอาหารทางทางเดินอาหารในปริมาณน้อยแทนได้ โดยการบริหารสารอาหารในสัดส่วนเพียงบางส่วนของเป้าหมายพลังงานทั้งหมดคือให้โภชนบำบัดเริ่มต้นประมาณร้อยละ 20-50 ของค่าการใช้พลังงานของร่างกาย เช่น ผู้ป่วยที่มีภาวะช็อกสามารถเริ่มให้ low dose EN ได้ทันทีเมื่อควบคุมภาวะช็อกได้แล้วด้วยการให้สารน้ำและยากระตุ้นความดันโลหิต ผู้ป่วยที่อยู่ระหว่างการรักษาด้วยการลดอุณหภูมิกาย (therapeutic hypothermia) โดยจะเริ่มเพิ่มปริมาณอาหารหลังจากร่างกายกลับสู่ภาวะอุณหภูมิปกติ ผู้ป่วยที่มีความดันในช่องท้องสูง (Intra-abdominal

hypertension) แต่ยังไม่ถึงขั้น abdominal compartment syndrome ผู้ป่วยที่มีภาวะตับวายเฉียบพลัน เมื่อควบคุมความผิดปกติทางเมแทบอลิซึมที่อันตรายต่อชีวิตได้แล้วสามารถเริ่มให้ low dose EN ได้ หลังจากผ่านพ้นช่วง 3 วันแรกไปแล้ว จึงค่อย ๆ ปรับเพิ่มปริมาณสารอาหารขึ้น สำหรับผู้ป่วยที่ไม่สามารถให้โภชนบำบัดในระยะแรกได้จริง ๆ ESPEN<sup>6</sup> ระบุว่าผู้ป่วยที่ขาดสารอาหารนานเกิน 5 วัน จะถูกจัดว่าเป็นกลุ่มที่มีความเสี่ยงที่จะเกิดปัญหาเชิงโภชนาการสูง จึงควรเริ่มพิจารณาการให้โภชนบำบัดในช่องทางอื่น ๆ เช่น เริ่มให้สารอาหารทางหลอดเลือดดำเข้ามาทดแทน

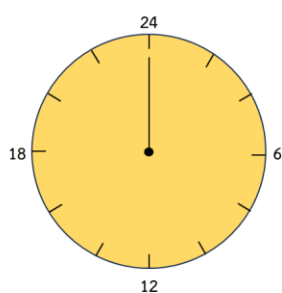
### ช่องทางการให้โภชนบำบัด

โดยทั่วไป ผู้ป่วยวิกฤตที่ไม่ได้ใส่ท่อช่วยหายใจ ควรได้รับโภชนบำบัดผ่านทางเดินอาหารสู่กระเพาะอาหารด้วยการรับประทานเองทางปากจะดีที่สุด เพื่อคงสภาพการทำงานของจุลินทรีย์ประจำถิ่นในทางเดินอาหาร กรณีไม่สามารถรับประทานอาหารเองทางปากอันเนื่องมาจากภาวะการกลืนผิดปกติหรือมีการผ่าตัดบริเวณหลอดอาหาร อาจได้รับโภชนบำบัดทางสายให้อาหารแทน จากการศึกษาของ Elke และคณะ<sup>12</sup> เปรียบเทียบการให้โภชนบำบัดผ่านทางเดินอาหาร (enteral nutrition; EN) กับทางหลอดเลือดดำ (parenteral nutrition; PN) ในผู้ป่วยวิกฤตพบว่า การให้โภชนบำบัดแบบ EN ช่วยลดการเกิดภาวะแทรกซ้อนจากการติดเชื้อร้อยละ 36 ซึ่งมากกว่าการให้โภชนบำบัดแบบ PN อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (RR 0.64, 95 % CI 0.48, 0.87, P = 0.004) ส่งผลให้ช่วยลดระยะเวลาเข้ารับการรักษาในหอผู้ป่วยวิกฤตได้มากกว่าเช่นกัน (weighted mean difference -0.80, 95 % CI -1.23, -0.37, P = 0.0003) แม้ไม่ได้ลดการใส่เครื่องช่วยหายใจหรืออัตราการเสียชีวิตในโรงพยาบาล สำหรับผู้ป่วยบางรายอาจมีภาวะรับอาหารไม่ได้ (feeding intolerance) สามารถใช้ยาที่กระตุ้นการเคลื่อนไหวของทางเดินอาหาร (prokinetic agents) ได้ และสำหรับในกรณีที่ผู้ป่วยมีความเสี่ยงสูงในการเกิดภาวะปอดอักเสบจากการสำลักหรือผู้ป่วย feeding intolerance ที่ไม่ตอบสนองกับการรักษาด้วยยา แนะนำการให้โภชนบำบัดผ่านทางเดินอาหารสู่ลำไส้ (post-pyloric feeding) แทน จากนั้นจึงพิจารณาให้โภชนบำบัดทางหลอดเลือดดำเป็นลำดับสุดท้าย<sup>6</sup>

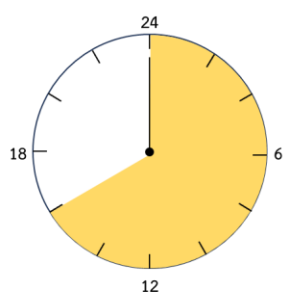
### รูปแบบการให้โภชนบำบัดผ่านทางเดินอาหาร

รูปแบบการให้โภชนบำบัดผ่านทางเดินอาหารสามารถทำได้หลายวิธีโดยแบ่งตามระยะเวลาการให้ ดังรูปที่ 2 ประกอบด้วย

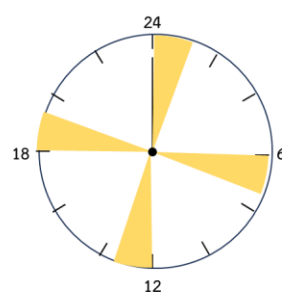
1. การให้โภชนบำบัดแบบต่อเนื่อง (continuous feeding) เป็นการให้สารอาหารตลอด 24 ชั่วโมงผ่านเครื่อง infusion pump
2. การให้โภชนบำบัดแบบเป็นรอบ (cyclic feeding) เป็นการให้สารอาหารในช่วงเวลาหนึ่งต่อเนื่องกัน มักให้ประมาณ 16-18 ชั่วโมงในช่วงกลางคืน และพักการให้ในช่วงกลางวันเพื่อให้ผู้ป่วยทำกิจวัตรประจำวันและเพิ่มความอยากอาหารหรือการหลั่งกรดในกระเพาะในช่วงระหว่างวัน
3. การให้โภชนบำบัดแบบเป็นช่วง (intermittent feeding) เป็นการให้สารอาหารต่อเนื่อง 20-60 นาที ทุก 4-6 ชั่วโมง
4. การให้โภชนบำบัดแบบเป็นก้อนใหญ่ (bolus feeding) เป็นการให้สารอาหารต่อเนื่องเพียง 4-10 นาที ด้วยแรงโน้มถ่วงผ่านหลอดให้อาหาร (syringe) หลายครั้งต่อวัน



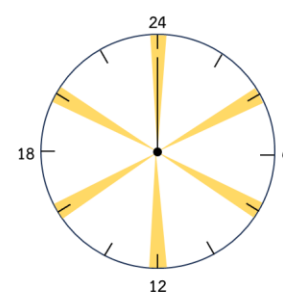
การให้โภชนบำบัดแบบต่อเนื่อง  
ให้ผ่าน feeding pump



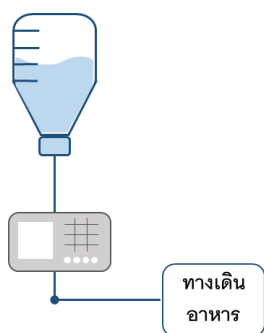
การให้โภชนบำบัดแบบเป็นรอบ  
ให้ผ่าน feeding pump



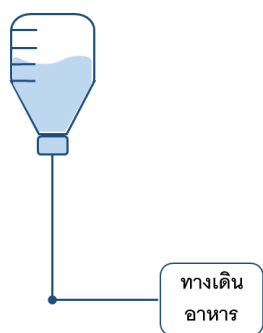
การให้โภชนบำบัดแบบเป็นช่วง  
อาจให้ผ่านหรือไม่ผ่าน feeding pump



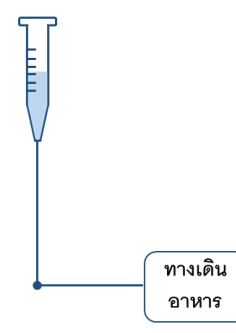
การให้โภชนบำบัดแบบเป็นก้อนใหญ่  
ให้ผ่าน syringe ด้วยแรงโน้มถ่วง



การให้โภชนบำบัดผ่าน  
feeding pump



การให้โภชนบำบัดโดยไม่ผ่าน  
feeding pump



การให้โภชนบำบัดผ่าน syringe

รูปที่ 2 รูปแบบการให้โภชนบำบัดผ่านทางเดินอาหาร (ดัดแปลงจาก Ichimaru S. และคณะ<sup>13</sup>)

การเลือกรูปแบบการให้โภชนาบำบัดผ่านทางเดินอาหารขึ้นกับปัจจัยต่าง ๆ เช่น อายุผู้ป่วย ประวัติการได้รับยา ความต้องการโภชนาการ ช่องทางการให้โภชนาบำบัด เช่น กระเพาะอาหารหรือลำไส้เล็ก ความทนได้ของทางเดินอาหาร สูตรโภชนาบำบัด ความสามารถในการเคลื่อนไหวของผู้ป่วย การเข้าถึงผลิตภัณฑ์และอุปกรณ์ต่าง ๆ<sup>13</sup> จากการศึกษาของ Patel และคณะ<sup>14</sup> ซึ่งเปรียบเทียบการให้โภชนาบำบัดแต่ละรูปแบบพบว่าการให้โภชนาบำบัดแบบ continuous feeding ช่วยลดภาวะแทรกซ้อนในทางเดินอาหารจำพวกอาการท้องเสียได้มากกว่าการให้โภชนาบำบัดแบบ intermittent feeding เนื่องจากเป็นการค่อย ๆ ให้สารอาหารที่ละนิดตลอดทั้งวัน ส่วนการให้โภชนาบำบัดแบบ intermittent feeding หรือ bolus feeding จะมีข้อดีคือช่วยเพิ่มปริมาตรในกระเพาะอาหาร เพิ่มปริมาณเลือดหล่อเลี้ยงในทางเดินอาหารส่วนบน เพิ่มการหลั่งฮอร์โมนอินซูลินเพื่อช่วยควบคุมระดับน้ำตาลในเลือดและเพิ่มการสังเคราะห์โปรตีนในร่างกาย อย่างไรก็ตาม การให้โภชนาบำบัดแบบ intermittent feeding หรือ bolus feeding สามารถเพิ่มภาวะแทรกซ้อนจากการให้โภชนาบำบัดจำนวนมากเกินได้เช่นกัน เช่น คลื่นไส้ อาเจียน แน่นท้อง การสำลักและภาวะปอดอักเสบ<sup>14,3</sup> ดังนั้น หากสามารถทำได้ผู้เชี่ยวชาญแนะนำการให้โภชนาบำบัดแบบ continuous feeding มากกว่า เนื่องจากผู้ป่วยมีอัตราการเสียชีวิตน้อยกว่า ที่ร้อยละ 7.4 เมื่อเปรียบเทียบกับผู้ป่วยที่ได้รับโภชนาบำบัดแบบ intermittent feeding ซึ่งมีอัตราการเสียชีวิตร้อยละ 13.9<sup>3</sup> สำหรับแพทย์ควรพิจารณาการทบทวนรายการยาร่วมกับแผนการให้โภชนาบำบัดผ่านทางเดินอาหารอยู่เสมอ เช่น หากพบว่ามีกรให้โภชนาบำบัดแบบ continuous feeding ซึ่งอาจเกิดปัญหากับยาที่ดูดซึมได้ดีตอนท้องว่าง ควรแนะนำแพทย์ให้ปรับเปลี่ยนเป็นการรักษาด้วยยาฉีดแทน หรือมีการเว้นช่วงให้อาหารเพื่อให้ยาสามารถดูดซึมได้ เป็นต้น

### ความต้องการพลังงานและสารอาหาร

การประเมินความต้องการพลังงานของผู้ป่วยวิกฤตที่ใส่เครื่องช่วยหายใจจะประเมินด้วยวิธีทางอ้อม (indirect calorimetry) ซึ่งเป็นวิธีที่แม่นยำที่สุด<sup>3,6</sup> โดยประเมินจากปริมาณก๊าซออกซิเจนและก๊าซคาร์บอนไดออกไซด์ในระบบปิดผ่านเครื่องมือ เช่น การใช้ mixing chamber analysis หรือ ventilated canopy hood<sup>15</sup> แต่หากมีข้อจำกัดด้านเครื่องมือ สามารถประเมินความต้องการพลังงานจากสมการ เช่น predictive equation หรือ weight-base equation ซึ่งเป็นวิธีที่แม่นยำน้อยกว่าแต่ถูกใช้มากในทางปฏิบัติ โดยทั่วไปผู้ป่วยวิกฤตต้องการพลังงาน 20-25 กิโลแคลอรี/กก./วัน และในช่วง 3 วันแรกของการรักษา แนะนำการให้โภชนาบำบัดที่มีพลังงานน้อยกว่าที่คำนวณได้จากสมการ คือไม่เกินร้อยละ 70 ของพลังงานที่คำนวณได้ทั้งหมด เพื่อ

ป้องกันการเกิดภาวะ refeeding syndrome หลังจากผ่านไป 3 วันค่อยให้ปรับเพิ่มเป็นร้อยละ 80-100 ของพลังงานที่คำนวณได้จากสมการ<sup>6</sup>

ผู้ป่วยวิกฤตต้องการโปรตีนประมาณ 1-1.3 กรัม/กก./วัน และผู้ป่วยที่ได้รับบาดเจ็บรุนแรง (trauma) อาจพิจารณาให้โปรตีนสูงขึ้นไปถึง 1.5-2 กรัม/กก./วัน อย่างไรก็ตามการให้โปรตีนขนาดสูงกว่า 2.2 กรัม/กก./วัน อาจเพิ่มอัตราการเสียชีวิตจากภาวะไตวายเฉียบพลัน<sup>6,16</sup> สำหรับชนิดของโปรตีนควรเน้นกรดอะมิโนลิวซีน (leucine) เนื่องจากสามารถกระตุ้นการนำโปรตีนไปสร้างเป็นองค์ประกอบของร่างกายผ่าน Mamalian Target of Rapamycin (mTOR) ได้ดี ในช่วงแรกของผู้ป่วยวิกฤต ควรได้รับโปรตีนประมาณร้อยละ 60 ของปริมาณโปรตีนที่คำนวณได้ต่อวัน จากนั้นค่อย ๆ เพิ่มจนถึงความต้องการโดยรวมของผู้ป่วย กรณีผู้ป่วยที่บาดเจ็บรุนแรง แนะนำให้เสริมกรดอะมิโนกลูตามีน (glutamine) 0.2-0.3 กรัม/กก./วันในช่วง 5 วันแรก เพื่อให้แผลสมานเร็วขึ้น กรณีผู้ป่วยแผลไฟไหม้น้ำร้อนลวกรุนแรงกินพื้นที่ผิวสัดส่วนมากกว่าร้อยละ 20 แนะนำให้เสริมกลูตามีน 0.3-0.5 กรัม/กก./วัน เป็นระยะเวลา 10-15 วัน เนื่องจากการสูญเสียกรดอะมิโนดังกล่าวสัมพันธ์กับการทำงานของภูมิคุ้มกัน การให้กลูตามีนช่วยลดการติดเชื้อแบคทีเรียแกรมลบและลดอัตราการเสียชีวิตได้<sup>6</sup>

ในภาวะวิกฤต ความเครียดของร่างกายมักกระตุ้นให้เกิดภาวะคีโตอินซูลินและน้ำตาลในเลือดสูง อินซูลินไม่สามารถลดระดับน้ำตาลเหมือนผู้ป่วยทั่วไป ไขมันจึงกลายเป็นพลังงานหลักของร่างกายแทนคาร์โบไฮเดรต ในทางกลับกัน จะต้องระมัดระวังการเกิดภาวะน้ำตาลในเลือดต่ำจากการได้รับอินซูลินเช่นกัน หากได้รับพลังงานในรูปแบบสารละลายกลูโคส จึงควรบริหารอัตราเร็วไม่เกิน 5 มิลลิกรัม/กก./นาที และติดตามน้ำตาลในเลือดอย่างใกล้ชิด ในกรณีผู้ป่วยได้รับพลังงานจากคาร์โบไฮเดรตในรูปแบบอื่นที่ไม่ใช่โภชนบำบัด ให้นำไปคิดรวมกับพลังงานที่ได้รับจากโภชนบำบัดด้วย เช่น การได้รับ citrate จากการบำบัดทดแทนไต เมื่อถูกเผาผลาญจะให้พลังงาน 0.59 กิโลแคลอรี/มิลลิโมล หรือการได้รับ anticoagulant citrate DEXTROSE solution A ซึ่งเป็นน้ำยาป้องกันการแข็งตัวของเลือดที่ใช้ขณะที่มีการบำบัดทดแทนไต เมื่อถูกเผาผลาญจะให้ 0.73 กิโลแคลอรี/มิลลิโมล<sup>17</sup>

ในภาวะวิกฤต การเปลี่ยนแปลงไขมันในร่างกายทำให้ระดับไขมันในเลือดลดลง โดยผู้ป่วยวิกฤตจะต้องการไขมันประมาณ 1-1.5 กรัม/กก./วัน<sup>6</sup> ไม่ควรได้รับมากเกินไปเพื่อป้องกันภาวะ lipid overload syndrome จากกรดไขมันไม่อิ่มตัว (unsaturated fatty acid) ซึ่งจะทำให้ปอดและภูมิคุ้มกันทำงานลดลง<sup>18</sup> ในผลิตภัณฑ์อาหารทางการแพทย์ควรประกอบด้วยไตรกลีเซอไรด์สายโซ่ปานกลาง (medium chain triglycerides; MCT) กรดไขมันไม่อิ่มตัวเชิงเดี่ยว (monounsaturated fatty acid; MUFA) ชนิดโอเมก้า-9 และ

กรดไขมันไม่อิ่มตัวเชิงซ้อน (polyunsaturated fatty acid; PUFA) ชนิดโอเมก้า-3 ในขณะที่เดียวกัน ควรลดสัดส่วนการให้โอเมก้า-6 PUFA เนื่องจากไขมันชนิดนี้มีฤทธิ์เป็นสารกระตุ้นให้เกิดการอักเสบ กรณีผู้ป่วยได้รับพลังงานจากไขมันในรูปแบบอื่นที่ไม่ใช่โภชนาบำบัด ให้นำพลังงานไปคิดรวมกับพลังงานที่ได้รับจากโภชนาบำบัดด้วย เช่น การได้รับยา propofol ที่มีไขมันเป็นส่วนผสมหลัก เมื่อถูกเผาผลาญจะให้ 1.1 กิโลแคลอรี/มิลลิลิตร<sup>6</sup>

### การให้โภชนาบำบัดในผู้ป่วยกลุ่มพิเศษ

#### 1. ผู้ป่วยที่มีภาวะช็อกจากการติดเชื้อ (septic shock)<sup>6</sup>

ผู้ป่วยมักมีแรงดันในหลอดเลือดไม่คงที่ ภาวะความดันโลหิตต่ำทำให้เลือดไปเลี้ยงอวัยวะต่าง ๆ โดยเฉพาะทางเดินอาหารลดลง เพื่อคงปริมาณเลือดให้ไปเลี้ยงอวัยวะที่สำคัญ การให้โภชนาบำบัดในช่วงที่ผู้ป่วยมีภาวะช็อกจึงไม่เหมาะสมเนื่องจาก อาจทำให้เกิดภาวะแทรกซ้อนที่ทางเดินอาหาร เช่น ภาวะลำไส้ขาดเลือด (bowel ischemia) ในผู้ป่วยช็อก การให้ EN อาจไปซ้ำเติมภาวะการไหลเวียนเลือดที่ไปเลี้ยงอวัยวะภายในลดลง (impaired splanchnic perfusion) ซึ่งเสี่ยงต่อการเกิดลำไส้ขาดเลือดได้ การให้โภชนาบำบัดควรเริ่มในช่วง 3-4 วัน ภายหลังจากที่ผู้ป่วยมีแรงดันในหลอดเลือดคงที่แล้ว โดยสามารถเริ่มให้ที่ low dose EN ประมาณร้อยละ 20-50 ของเป้าหมายพลังงานทั้งหมดก่อนได้ หลังจากผ่านไป 3 วันแล้วปริมาณพลังงานยังไม่เพียงพอ ควรพิจารณาการให้สารอาหารทางหลอดเลือดดำ

#### 2. ผู้ป่วยภาวะอ้วนที่มีค่าดัชนีมวลกายมากกว่า 25 กิโลกรัม/ตารางเมตร

น้ำหนักของร่างกายประกอบด้วยน้ำหนักของกล้ามเนื้อและไขมัน ดังนั้นการคำนวณพลังงานและสารอาหารที่ผู้ป่วยต้องการ ควรเลือกใช้ค่าน้ำหนักที่ปรับแล้ว (adjusted body weight; AjBW)<sup>6</sup> ซึ่งคำนวณจากน้ำหนักในอุดมคติ (ideal body weight; IBW) และน้ำหนักจริงของผู้ป่วย (actual body weight; ABW) วิธีการคำนวณแสดงดังรูปที่ 3 เพื่อที่ผู้ป่วยภาวะอ้วนจะได้รับอาหารที่ให้พลังงานคล้ายผู้ป่วยวิกฤตทั่วไป โดยเน้นให้อาหารที่มีปริมาณโปรตีนสูง หากคำนวณตาม AjBW แนะนำการให้โปรตีนที่ขนาด 1.3 กรัม/กก./วัน<sup>6</sup> หากคำนวณตาม IBW บางแนวทางแนะนำให้โปรตีนสูงถึง 2.0-2.5 กรัม/กิโลกรัม/วัน พร้อมกับการจำกัดพลังงาน (Hypocaloric, high-protein nutrition)<sup>19</sup>

(ชาย)	$IBW = 50 + [0.91 \times (cm - 152.4)]$	หรือ	$cm - 100$
(หญิง)	$IBW = 45.5 + [0.91 \times (cm - 152.4)]$	หรือ	$cm - 106$
$AjBW = IBW + 0.4(ABW - IBW)$			
IBW ย่อมาจาก ideal body weight			
cm ย่อมาจาก centimeter แทนค่าด้วยส่วนสูงของผู้ป่วย			
AjBW ย่อมาจาก adjusted body weight			
ABW ย่อมาจาก actual body weight แทนค่าด้วยน้ำหนักจริงของผู้ป่วย			

รูปที่ 3 สูตรการคำนวณ น้ำหนักในอุดมคติและน้ำหนักที่ปรับแล้ว (ดัดแปลงจาก McAuley D. และคณะ<sup>20</sup>)

### การจัดการภาวะแทรกซ้อนจากการให้โภชนบำบัด

#### 1. ภาวะน้ำตาลในเลือดสูง

ภาวะระดับน้ำตาลในเลือดสูงในผู้ป่วยวิกฤต มักเกิดในผู้ที่มีภาวะดื้อต่ออินซูลิน หากไม่ได้รับการรักษา อาจนำไปสู่การเสียชีวิตในโรงพยาบาล<sup>21,22</sup> การตั้งเป้าหมายระดับน้ำตาลในเลือดในช่วงต่าง ๆ ให้ผลไม่แตกต่างกันในแง่ของจำนวนวันของการเข้ารับการรักษานในหอผู้ป่วยวิกฤตหรือในโรงพยาบาล จำนวนวันในการใช้เครื่องช่วยหายใจ และการได้รับการบำบัดทดแทนไต แต่พบว่าการตั้งเป้าหมายในช่วง 80-140 มิลลิกรัม/เดซิลิตร อาจทำให้เกิดภาวะน้ำตาลในเลือดต่ำได้บ้าง<sup>23</sup> ดังนั้นเป้าหมายระดับน้ำตาลในเลือดของผู้ป่วยวิกฤต จึงควรควบคุมให้อยู่ในช่วง 140-180 มิลลิกรัม/เดซิลิตร<sup>24</sup>หรืออาจลดลงได้ถึง 80-140 มิลลิกรัม/เดซิลิตร<sup>25</sup> หากผู้ป่วยรายนั้นไม่มีความเสี่ยงในการเกิดภาวะน้ำตาลในเลือดต่ำ และเมื่อน้ำตาลในเลือดสูงมากกว่า 180 มิลลิกรัม/เดซิลิตรควรเริ่มการรักษาด้วยอินซูลินทางหลอดเลือดดำ โดยสามารถให้ยาพร้อมกับการให้โภชนบำบัดได้<sup>26</sup>

#### 2. ภาวะรับอาหารไม่ได้ (gastric feeding intolerance)

ภาวะทางเดินอาหารบีบตัวผิดปกติเกิดได้บ่อยในผู้ป่วยวิกฤต อาจเกิดจากภาวะบาดเจ็บในขณะนั้น โรคประจำตัว หรือยาที่ได้รับระหว่างเข้ารับการรักษากะทบต่อการทำงานของทางเดินอาหารหลายส่วนและทำให้ปริมาตรตกค้างในกระเพาะอาหาร (gastric residual volume; GRV) เพิ่มขึ้น ไม่สามารถให้โภชนบำบัดผ่านทางเดินอาหารได้ตามต้องการและเพิ่มโอกาสเกิดภาวะปอดอักเสบจากการสำลัก<sup>6</sup> เป้าหมาย GRV ของผู้ป่วยวิกฤตคือไม่ควรเกิน 500 มิลลิลิตรต่อ 6 ชั่วโมง ผู้ป่วยที่มี GRV มากอาจพิจารณาให้ยากลุ่ม prokinetic เพื่อเพิ่มระยะเวลาที่ทางเดินอาหารปราศจากอาหาร (gastric emptying time) และลด GRV เช่น

metoclopramide 10 มิลลิกรัม วันละ 2-3 ครั้ง ซึ่งออกฤทธิ์เพิ่มการเคลื่อนไหวของกล้ามเนื้อลำไส้เล็กส่วนต้น หรือ erythromycin ชนิดทางหลอดเลือดดำ 100-500 มิลลิกรัมวันละ 3 ครั้ง ออกฤทธิ์กระตุ้นเส้นประสาทที่กล้ามเนื้อเรียบและลำไส้<sup>6</sup> จากการศึกษาของ Nam และคณะ<sup>27</sup> พบว่าการรักษาด้วย erythromycin และ metoclopramide มีประสิทธิภาพในการลด GRV ได้ทั้งคู่ ให้ผลดีในแง่การรักษาภาวะรับอาหารไม่ได้ร้อยละ 87 และ 62 ตามลำดับ โดยประสิทธิภาพดังกล่าวจะให้ผลดีมากในวันแรกของการรักษา จากนั้นประสิทธิภาพค่อย ๆ ลดลงหลังผ่านไป 3 และ 7 วัน ที่ร้อยละ 47 และ 31 ตามลำดับ จึงแนะนำให้การรักษาด้วยยาไม่เกิน 3 วัน<sup>28</sup> ในผู้ป่วยที่ไม่ตอบสนองของการรักษาด้วยยาเพียงชนิดเดียว อาจให้การรักษาแบบผสม ซึ่งมีประสิทธิภาพในการรักษาภาวะรับอาหารไม่ได้ มากถึงร้อยละ 92 ในวันที่ 1 ของการรักษา และยังคงเหลือประสิทธิภาพอีกร้อยละ 67 ในวันที่ 6 ของการรักษา<sup>28</sup>

### 3. กลุ่มอาการหลังการได้รับสารอาหาร (refeeding syndrome)

ภาวะ refeeding syndrome เป็นภาวะที่แร่ธาตุไม่สมดุลอย่างรุนแรงภายหลังจากการได้รับโภชนบำบัดอย่างไม่เหมาะสม โดยเฉพาะในผู้ป่วยทุพโภชนาการที่ไม่ได้รับโภชนาการมาเป็นเวลานาน เมื่อผู้ป่วยกลุ่มนี้กลับมาได้รับโภชนบำบัดตามความต้องการของร่างกายอีกครั้ง ร่างกายเปลี่ยนจากภาวะสลายสารโมเลกุลขนาดใหญ่เป็นขนาดเล็ก (catabolism) เป็นภาวะสังเคราะห์สารโมเลกุลขนาดเล็กเป็นขนาดใหญ่ (anabolism) จะส่งผลให้ระดับฟอสเฟต แมกนีเซียมและโพแทสเซียมในเลือดลดลงอย่างกะทันหัน ซึ่งการเปลี่ยนแปลงของสารน้ำและเกลือแร่อย่างรุนแรงในทันทีอาจเป็นอันตรายถึงชีวิตได้<sup>29</sup> สัญญาณที่ชัดเจนที่สุดคือภาวะ refeeding hypophosphatemia หรือการที่ระดับฟอสเฟตในเลือดลดต่ำลงอย่างรวดเร็ว น้อยกว่า 0.65 มิลลิโมล/ลิตร หรือลดลงมากกว่า 0.16 มิลลิโมล/ลิตร จากระดับเดิม<sup>6</sup> ภาวะ refeeding syndrome สามารถป้องกันได้โดยการประเมินภาวะโภชนาการก่อนให้โภชนบำบัด หลีกเลี่ยงการให้สารอาหารในปริมาณเต็มเป้าหมายภายในช่วง 48-72 ชั่วโมงแรก โดยเฉพาะในผู้ป่วยมีความเสี่ยงในการเกิด refeeding syndrome สูง ควรแบ่งการให้โภชนบำบัดเพียงร้อยละ 10-30<sup>30</sup> ของพลังงานที่ร่างกายต้องการทั้งหมดและค่อย ๆ เพิ่มการให้โภชนบำบัดจนถึงพลังงานที่ร่างกายต้องการ และทำการติดตามเฝ้าระวังค่าเกลือแร่ต่าง ๆ อย่างน้อยวันละครั้ง ในช่วงสัปดาห์แรกของการเริ่มต้นให้โภชนบำบัด หากพบภาวะฟอสเฟตในเลือดต่ำจากการให้อาหาร ต้องจำกัดปริมาณพลังงานที่ให้ทันทีเป็นเวลา 48 ชั่วโมง จากนั้นจึงค่อย ๆ รับประทานปริมาณขึ้นอย่างช้า ๆ ในระหว่างนี้ควรตรวจวัดระดับเกลือแร่บ่อยขึ้นเป็น 2-3 ครั้งต่อวัน และให้เกลือแร่ชดเชยตามความจำเป็น<sup>6</sup>

## ประโยชน์ของโภชนบำบัดในด้านอื่น ๆ นอกจากการให้พลังงาน

ภาวะลำไส้รั่ว (leaky gut syndrome; LGS) เกิดจากผนังลำไส้สูญเสียความสามารถในการกักเก็บสาร ทำให้สารแพร่ผ่านและรั่วซึมไปด้านนอกมากเกินไป เกิดอาการผิดปกติในทางเดินอาหาร เช่น ท้องเสีย ท้องผูก ท้องอืด แน่นท้อง เป็นต้น ผนังลำไส้ที่แข็งแรงจะช่วยลดอุบัติการณ์การเกิดภาวะ LGS โดยองค์ประกอบในการสร้างผนังเซลล์ต้องเคลือบด้วยเยื่อเมือกและเซลล์ภูมิคุ้มกันที่แข็งแรง มีรอยต่อของเซลล์ที่มีโปรตีนเกาะกลุ่มแน่น ผู้ป่วยวิกฤตที่มีภาวะติดเชื้อหรือภาวะ hypoperfusion ที่กระตุ้นให้เกิดการหลั่งสารอักเสบในร่างกายจำนวนมาก อาจทำให้รอยต่อระหว่างเซลล์กว้างขึ้น ก่อให้เกิดภาวะ LGS สมดุลจุลินทรีย์ในทางเดินอาหารเปลี่ยนแปลง เชื้อก่อโรคแพร่ออกไปจากทางเดินอาหาร และนำไปสู่ภาวะเชื้อแบคทีเรียเคลื่อนย้ายไปตำแหน่งอื่น (bacterial translocation; BT) นอกจากนี้ การได้รับสารอาหารประเภทโปรตีน น้ำตาลหรือสารเสริมแต่งอาหารมากเกินไป การได้รับยา ภาวะเครียด หรือ สุขอนามัยที่ไม่ดี อาจก่อให้เกิดภาวะ BT ได้เช่นกัน<sup>31</sup> การใช้โภชนบำบัดที่เหมาะสมจะสามารถช่วยป้องกันการเกิดภาวะ BT ในผู้ป่วยวิกฤตได้ โดยพบว่าน้ำตาลแบบโมเลกุลเดี่ยวในรูปของน้ำตาลฟรุกโตสและซูโครสทำให้ระดับน้ำตาลในเลือดสูงขึ้น ส่งผลรบกวนการเกาะกลุ่มของโปรตีนที่อยู่ระหว่างรอยต่อของเซลล์ลำไส้ ในขณะที่เส้นใยอาหารสามารถเปลี่ยนรูปไปเป็นกรดไขมันชนิดสั้นช่วยเพิ่มความแข็งแรงของผนังเซลล์ลำไส้และปกป้องโปรตีนในช่องระหว่างเซลล์ อาหารที่แนะนำในผู้ป่วยที่มีภาวะ LGS จึงควรประกอบด้วยอาหารเส้นใยสูง จำกัดการรับประทานอาหารที่มีน้ำตาลโมเลกุลเดี่ยว เพื่อลดภาวะสมดุลจุลินทรีย์ในทางเดินอาหารเปลี่ยนแปลง<sup>31</sup>

## บทสรุป

ผู้ป่วยที่อยู่ในภาวะวิกฤตจะถูกกระตุ้นด้วยความเครียด ร่างกายต้องการพลังงานจากน้ำตาลกลูโคสมากกว่าปกติ แต่ผู้ป่วยรับประทานอาหารได้ลดลง ทำให้ร่างกายเกิดกระบวนการเผาผลาญมากขึ้นเพื่อเปลี่ยนแปลงสารอาหารในร่างกายเป็นน้ำตาลกลูโคส โดยการสลายมวลกล้ามเนื้อและเนื้อเยื่อไขมัน และลดการตอบสนองต่ออินซูลิน ทำให้เกิดภาวะน้ำตาลในเลือดสูง การให้โภชนบำบัดอย่างเหมาะสมจะช่วยฟื้นฟูร่างกายและเพิ่มสารอาหารเพื่อซ่อมแซมเนื้อเยื่อที่สูญเสียไป จากแนวทางการให้โภชนบำบัดของ ESPEN<sup>6</sup> แนะนำการประเมินความเสี่ยงในการเกิดทุพโภชนาการและความรุนแรงของภาวะทุพโภชนาการในผู้ป่วยวิกฤตทุกราย หากสามารถทำได้ควรเริ่มให้โภชนบำบัดภายใน 48 ชั่วโมง โดยกำหนดให้ได้รับพลังงาน 20-25 กิโลแคลอรี/กก./วัน ค่อย ๆ เพิ่มพลังงานให้ได้สัดส่วนร้อยละ 70 ของพลังงานทั้งหมดที่ผู้ป่วยต้องการ ในช่วง 7 วันแรกเพื่อป้องกันภาวะ over-nutrition หรือ refeeding syndrome สารอาหารที่สำคัญคือโปรตีน ควรได้รับ

ประมาณ 1-1.3 กรัม/กก./วันเพื่อซ่อมและฟื้นฟูร่างกายจากภาวะบาดเจ็บต่าง ๆ และควรให้สารอาหารประเภทไขมันประมาณ 1-1.5 กรัม/กก./วัน แนวทางการรักษาแนะนำให้ผู้ป่วยวิกฤตที่ไม่ได้ใส่ท่อช่วยหายใจทุกราย ควรได้รับโภชนบำบัดผ่านทางเดินอาหารด้วยการรับประทานเองทางปากเป็นทางเลือกแรก หากผู้ป่วยไม่สามารถรับประทานอาหารทางปาก สามารถให้โภชนบำบัดทางสายให้อาหารแทน หากผู้ป่วยมีข้อจำกัดไม่สามารถรับอาหารผ่านทางเดินอาหารได้ จึงจะพิจารณาให้โภชนบำบัดผ่านทางหลอดเลือดดำเป็นลำดับสุดท้าย ในผู้ป่วยกลุ่มพิเศษอาจมีประเด็นให้พิจารณาเพิ่มเติม เช่น ผู้ป่วยวิกฤตที่มีภาวะช็อกจากการติดเชื้อ ควรเริ่มการให้โภชนบำบัดช้ากว่าผู้ป่วยวิกฤตทั่วไป แนะนำเริ่มให้โภชนบำบัดช่วง 3-4 วัน ภายหลังความดันโลหิตคงที่ หรือผู้ป่วยวิกฤตที่มีภาวะอ้วน ควรใช้ค่าน้ำหนักที่ปรับแล้วแทนน้ำหนักจริง ในการคำนวณพลังงานและปริมาณโปรตีน ภายหลังการให้โภชนบำบัด ควรติดตามภาวะแทรกซ้อนที่อาจเกิดขึ้นในผู้ป่วยทุกรายอย่างใกล้ชิด เพื่อให้การรักษาได้อย่างทันท่วงที เกสซิคกรควรมีความเข้าใจแนวทางการดูแลด้านโภชนบำบัดในผู้ป่วยวิกฤตและทำหน้าที่ตรวจสอบอันตรายระหว่างยาและโภชนบำบัดอย่างละเอียดถี่ถ้วน รวมถึงการเฝ้าระวังพลังงานที่ไม่ใช่สารอาหาร (non-nutritional calories) ซึ่งไม่เพียงแต่จะช่วยส่งเสริมความปลอดภัยในการใช้ยา หากแต่ยังเป็นพื้นเพองสำคัญที่ช่วยให้ทีมสหสาขาวิชาชีพสามารถส่งมอบการรักษาที่แม่นยำและเหมาะสมกับสภาวะของผู้ป่วยวิกฤตแต่ละรายได้อย่างแท้จริง

## เอกสารอ้างอิง

1. Vincent JL. Give your patient a fast hug (at least) once a day. Crit Care Med. 2005 Jun;33(6):1225–9.
2. คู่มือปฏิบัติงานโภชนาการในรพ-2560.pdf [Internet]. [cited 2025 Apr 24]. Available from: <https://www.thaidietetics.org/wp-content/uploads/2021/03/%E0%B8%84%E0%B8%B9%E0%B9%88%E0%B8%A1%E0%B8%B7%E0%B8%AD%E0%B8%9B%E0%B8%8E%E0%B8%B4%E0%B8%9A%E0%B8%B1%E0%B8%95%E0%B8%B4%E0%B8%87%E0%B8%B2%E0%B8%99%E0%B9%82%E0%B8%A0%E0%B8%8A%E0%B8%99%E0%B8%B2%E0%B8%81%E0%B8%B2%E0%B8%A3%E0%B9%83%E0%B8%99%E0%B8%A3%E0%B8%9E-2560.pdf>
3. McClave SA, Taylor BE, Martindale RG, Warren MM, Johnson DR, Braunschweig C, et al. Guidelines for the provision and assessment of nutrition support therapy in the adult critically ill patient. Journal of Parenteral and Enteral Nutrition. 2016;40(2):159–211.
4. Preiser JC, Ichai C, Orban JC, Groeneveld ABJ. Metabolic response to the stress of critical illness. British Journal of Anaesthesia. 2014 Dec 1;113(6):945–54.
5. Moisey LL, Merriweather JL, Drover JW. The role of nutrition rehabilitation in the recovery of survivors of critical illness: underrecognized and underappreciated. Crit Care. 2022 Sep 8;26(1):270.
6. Singer P, Blaser AR, Berger MM, Calder PC, Casaer M, Hiesmayr M, et al. ESPEN practical and partially revised guideline: Clinical nutrition in the intensive care unit. Clinical Nutrition. 2023 Sep 1;42(9):1671–89.
7. Kondrup J, Rasmussen HH, Hamberg O, Stanga Z. Nutritional risk screening (NRS 2002): a new method based on an analysis of controlled clinical trials. Clinical Nutrition. 2003 Jun 1;22(3):321–36.

8. Jager-Wittenaar H, Ottery FD. Assessing nutritional status in cancer: role of the patient-generated subjective global assessment. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2017 Sep;20(5):322–9.
9. Guigoz Y, Vellas B. Nutritional assessment in older adults: MNA® 25 years of a screening tool & a reference standard for care and research; what next? *The Journal of nutrition, health and aging*. 2021 Apr 1;25(4):528–83.
10. Development and validation of the MNA® screening tool [Internet]. [cited 2025 May 7]. Available from: <https://www.mna-elderly.com/development-and-validation>
11. Reintam Blaser A, Starkopf J, Alhazzani W, Berger MM, Casaer MP, Deane AM, et al. Early enteral nutrition in critically ill patients: ESICM clinical practice guidelines. *Intensive Care Med*. 2017 Mar;43(3):380–98.
12. Elke G, van Zanten ARH, Lemieux M, McCall M, Jeejeebhoy KN, Kott M, et al. Enteral versus parenteral nutrition in critically ill patients: an updated systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Crit Care*. 2016 Apr 29;20(1):117.
13. Ichimaru S. Methods of enteral nutrition administration in critically ill patients: continuous, cyclic, intermittent, and bolus feeding. *Nutr Clin Pract*. 2018 Dec;33(6):790–5.
14. Patel JJ, Rosenthal MD, Heyland DK. Intermittent versus continuous feeding in critically ill adults. *Current Opinion in Clinical Nutrition & Metabolic Care*. 2018 Mar;21(2):116–20.
15. Delsoglio M, Achamrah N, Berger MM, Pichard C. Indirect calorimetry in clinical practice. *J Clin Med*. 2019 Sep 5;8(9):1387.
16. Heyland DK, Patel J, Compher C, Rice TW, Bear DE, Lee ZY, et al. The effect of higher protein dosing in critically ill patients with high nutritional risk (EFFORT Protein): an international, multicentre, pragmatic, registry-based randomised trial. *Lancet*. 2023 Feb 18;401(10376):568–76.

17. Morabito S, Pistolesi V, Tritapepe L, Fiaccadori E. Regional citrate anticoagulation for RRTs in critically ill patients with AKI. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2014 Dec 5;9(12):2173–88.
18. Elwyn DH. Protein and energy requirements: effect of clinical state. *Clinical Nutrition*. 1993 Jan 1;12:S44–51.
19. Dickerson RN. Hypocaloric, high-protein nutrition therapy for critically ill patients with obesity. *Nutr Clin Pract*. 2014 Dec;29(6):786–91.
20. Adjusted body weight (Ajbw) and ideal body weight (IBW) [Internet]. GlobalRPH. [cited 2025 May 1]. Available from: <https://globalrph.com/medcalcs/adjusted-body-weight-ajbw-and-ideal-body-weight-ibw-calc/>
21. Brealey D, Singer M. Hyperglycemia in critical illness: A Review. *J Diabetes Sci Technol*. 2009 Nov;3(6):1250–60.
22. Kong MYF, Alten J, Tofil N. Is hyperglycemia really harmful? a critical appraisal of “persistent hyperglycemia in critically ill children” by Faustino and Apkon (*J Pediatr* 2005; 146:30-34). *Pediatr Crit Care Med*. 2007 Sep;8(5):482–5.
23. NICE-SUGAR Study Investigators, Finfer S, Chittock DR, Su SYS, Blair D, Foster D, et al. Intensive versus conventional glucose control in critically ill patients. *N Engl J Med*. 2009 Mar 26;360(13):1283–97.
24. American Diabetes Association Professional Practice Committee. 16. Diabetes care in the hospital: standards of care in diabetes—2024. *Diabetes Care*. 2023 Dec 11;47(Supplement\_1):S295–306.
25. Berghe GV den, Wouters P, Weekers F, Verwaest C, Bruyninckx F, Schetz M, et al. Intensive insulin therapy in critically ill patients. *New England Journal of Medicine*. 2001 Nov 8;345(19):1359–67.

26. Yatabe T, Inoue S, Sakaguchi M, Egi M. The optimal target for acute glycemic control in critically ill patients: a network meta-analysis. *Intensive Care Med.* 2017 Jan 1;43(1):16–28.
27. Nguyen NQ, Chapman MJ, Fraser RJ, Bryant LK, Holloway RH. Erythromycin is more effective than metoclopramide in the treatment of feed intolerance in critical illness. *Crit Care Med.* 2007 Feb;35(2):483–9.
28. Ridley EJ, Davies AR. Practicalities of nutrition support in the intensive care unit: The usefulness of gastric residual volume and prokinetic agents with enteral nutrition. *Nutrition.* 2011 May;27(5):509–12.
29. Crook MA. Refeeding syndrome: Problems with definition and management. *Nutrition.* 2014 Nov 1;30(11):1448–55.
30. วโรตมวิจิตร ด, แยม่วงษ์ ป, หงสประภาส ป, จิตตวัฒน์รัตน์ ก, อังคทะวานิช จ, พิศประเสริฐ ว, et al. คำแนะนำการดูแลทางโภชนาการในผู้ป่วยผู้ใหญ่ที่นอนโรงพยาบาล พ.ศ. 2560 ตอนที่ 2: การให้อาหารเข้าทางเดินอาหาร (คำแนะนำที่ 5-10). *Thai JPEN วารสารโภชนบำบัด.* 2019 Dec 20;27(2):8–38.
31. Twardowska A, Makaro A, Binienda A, Fichna J, Salaga M. Preventing bacterial translocation in patients with leaky gut syndrome: Nutrition and pharmacological treatment options. *Int J Mol Sci.* 2022 Mar 16;23(6):3204.