

การให้โภชนบำบัดในผู้ป่วยวิกฤต

รังสรรค์ ภูยานนทชัย¹

Nutritional support in critically ill patients

Bhurayanontachai R.

Critical Care Unit, Department of Internal Medicine, Faculty of Medicine,

Prince of Songkla University, Hat Yai, Songkhla, 90110, Thailand

Songkla Med J 2006;24(5):425-443

Abstract:

Malnutrition is a common problem in critically ill patients, which is associated with an increase in ICU and hospital mortality. Previous studies have found an prevalence of malnutrition in hospitalized patients of 40-50%, with associated weight loss of approximately 5 kilograms during hospital admission. This reflects unrecognized nutritional problems from the caring physician point of view. Critically ill patients experience an increased basal metabolic rate due to severe stress which can lead to malnourishment and malnutrition in some stages of hospitalization. Therefore, adequate nutritional supplement is one of the important modalities in critical care to improve the intensive care outcome. Caring physicians need to know about the processes of nutritional assessment, daily energy requirements and monitoring processes of nutritional support. This review article presents an overview of nutritional support in the critically ill patient, including nutritional assessment, estimation of daily energy requirements, route of nutritional support and nutritional status monitoring.

Key words: *nutritional support, critically ill patients, malnutrition, nutritional assessment, parenteral nutrition, enteral nutrition*

¹พ.บ., วว. (อายุรศาสตร์ทั่วไป), หน่วยเวชบำบัดวิกฤต ภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยสงขลานครินทร์
อ.หาดใหญ่ จ.สงขลา 90110

รับต้นฉบับวันที่ 14 ธันวาคม 2548 รับลงตีพิมพ์วันที่ 23 มิถุนายน 2549

บทคัดย่อ:

ภาวะทุพโภชนาการเป็นปัญหาที่พบบ่อยในผู้ป่วยวิกฤตประการหนึ่งซึ่งพบว่ามีความสัมพันธ์กับภาวะแทรกซ้อน และอัตราการตายของผู้ป่วยในหออภิบาล จากการศึกษาในอดีตพบว่าผู้ป่วยที่รับเข้ารับรักษาในโรงพยาบาล และหออภิบาลจะมีภาวะทุพโภชนาการประมาณร้อยละ 40-50 นอกจากนี้ยังพบว่าเมื่อผู้ป่วยออกจากโรงพยาบาลจะมีน้ำหนักตัวลดลงประมาณ 5 กิโลกรัม จากข้อมูลดังกล่าวทำให้ตระหนักได้ว่าแพทย์ผู้ให้การรักษากลุ่มเหล่านี้อาจไม่ได้พิจารณาหรือคำนึงถึงภาวะทางโภชนาการของผู้ป่วยอย่างเหมาะสม ในผู้ป่วยวิกฤตยิ่งจะประสบกับปัญหาทุพโภชนาการเพิ่มขึ้นจากการเพิ่มขึ้นของกระบวนการเมตาบอลิซึมของร่างกายจากภาวะเครียด ดังนั้นความรู้และความเข้าใจในโภชนบำบัดพื้นฐานจะส่งผลให้การรักษากลุ่มผู้ป่วยดีขึ้น บทความนี้จะกล่าวถึงหลักโภชนบำบัดพื้นฐานซึ่งประกอบไปด้วย การประเมินภาวะโภชนาการ การประเมินถึงความต้องการพลังงานของผู้ป่วยในแต่ละวัน และการติดตามภาวะโภชนาการของผู้ป่วย

คำสำคัญ: โภชนบำบัด, ผู้ป่วยวิกฤต, ทุพโภชนาการ, การประเมินโภชนาการ, การให้อาหารทางหลอดเลือดดำ, การให้อาหารทางทางเดินอาหาร

บทนำ

ภาวะทุพโภชนาการเป็นภาวะที่พบบ่อยในผู้ป่วยวิกฤต เนื่องจากผู้ป่วยเหล่านี้มักจะมีโรคเรื้อรังนำมาก่อน หรือจากการเจ็บป่วยในปัจจุบันที่มีการใช้พลังงาน และสารอาหารที่สะสมอยู่ในร่างกายมากขึ้น ภาวะทุพโภชนาการดังกล่าวยังมีผลทำให้อัตราการตายของผู้ป่วยในกลุ่มเหล่านี้สูงขึ้นอย่างมีนัยสำคัญ ดังนั้นการดูแลภาวะทางด้านโภชนาการของผู้ป่วยในกลุ่มเหล่านี้จึงมีความสำคัญอย่างยิ่ง และแพทย์ที่ดูแลรักษากลุ่มผู้ป่วยจึงจำเป็นต้องเรียนรู้ถึงหลักการดูแลทางด้านโภชนบำบัดอีกด้วย

จากการศึกษาพบว่าอุบัติการณ์ของผู้ป่วยที่มีภาวะทุพโภชนาการพบได้ประมาณร้อยละ 40-50 เมื่อแรกเข้ารับรักษาในโรงพยาบาล¹⁻³ และพบว่าจะมีน้ำหนักตัวลดลงประมาณร้อยละ 5.4⁴ หลังจากได้รับการรักษาในโรงพยาบาล จะเห็นได้ว่าปัญหาทางโภชนาการมักจะถูกมองข้ามไปโดยผู้ดูแลรักษา ผู้ป่วยที่อยู่ในภาวะวิกฤตย่อมที่จะมีความต้องการพลังงานเพิ่มขึ้นเพื่อทดแทนการสูญเสียไปจากกระบวนการเมตาบอลิซึมที่เพิ่มขึ้นอย่างมาก ดังนั้นผู้ป่วยกลุ่มเหล่านี้จึงมีภาวะทุพโภชนาการที่มากขึ้นตามไปด้วย หากผู้ป่วยได้รับพลังงานจากอาหารที่ไม่เพียงพอจะทำให้มีการย่อยสลายของ visceral และ skeletal proteins ต่างๆ ซึ่งมีผลทำให้อัตราการเสียชีวิตสูงขึ้นเช่นกัน⁵ ในผู้ป่วยวิกฤตจะมีการตอบสนองทาง เมตาบอลิซึมออกเป็นระยะต่างๆ ดังต่อไปนี้⁶

1. **Ebb phase** เป็นการตอบสนองในระยะแรกเพื่อตอบสนองต่อการป่วยอย่างเฉียบพลัน ในระยะนี้จะมีการเพิ่มขึ้นของเมตาบอลิซึมอย่างมากจากการกระตุ้นของฮอร์โมน และ เอนไซม์ต่างๆ อาทิ adrenaline, noradrenaline, cortisol, growth hormone และ thyroid hormones เป็นต้น ระยะนี้จะเกิดขึ้นในช่วงประมาณ 12-24 ชั่วโมงแรกหลังการเจ็บป่วยเพื่อที่จะช่วยทำให้

oxygen consumption อยู่ในเกณฑ์ปกติ ในระยะนี้จะเริ่มมีการใช้พลังงานจาก glycogen ที่ได้รับการสะสมอยู่ที่ตับ และกล้ามเนื้อส่วนต่างๆ

2. **Flow phase** เป็นระยะต่อมาเพื่อตอบสนองต่อการเจ็บป่วย ระยะนี้ยังคงมีการเพิ่มขึ้นของเมตาบอลิซึมอย่างต่อเนื่อง ในระยะนี้จะเริ่มมีการใช้ไขมันที่สะสมอยู่ในร่างกายมาสร้างเป็นพลังงาน หากมีเมตาบอลิซึมมากเกินไปจนเกินกว่าร่างกายสามารถจะสร้างได้ทันทีจะทำให้เกิดการสลายของ visceral protein ต่างๆ อาทิ แอลบูมิน จนทำให้เกิดทุพโภชนาการมากขึ้นได้

3. **Anabolic phase** เป็นระยะฟื้นตัวหลังจากเกิดการเจ็บป่วย ระดับของเมตาบอลิซึมจะลดลงจนสู่ระดับปกติ นอกจากนี้จะมีการสร้างสารต่างๆ อาทิ glycogen เพื่อใช้ในการสะสมเพื่อนำไปสร้างเป็นพลังงานต่อไป

ดังนั้นการดูแลภาวะทางโภชนาการของผู้ป่วยกลุ่มเหล่านี้ แพทย์ผู้ดูแลจำเป็นต้องมีความเข้าใจถึงกระบวนการต่างๆ เหล่านี้

1. การประเมินภาวะทางโภชนาการของผู้ป่วยวิกฤต (nutritional assessment in critically ill patients)
2. การประเมินถึงปริมาณของพลังงานตามความต้องการของผู้ป่วยในแต่ละวัน (assessment of daily basal energy requirement)
3. วิธีการให้โภชนบำบัด (route of nutritional support)
4. การติดตามถึงภาวะโภชนาการของผู้ป่วยหลังให้การเสริมโภชนาการ (monitoring of nutritional supplement)
5. การให้โภชนบำบัดในผู้ป่วยเฉพาะโรค (nutritional support in specific medical conditions)

การประเมินภาวะโภชนาการของผู้ป่วยวิกฤตในหออภิบาล (nutritional assessment in the intensive care)

ดังที่กล่าวข้างต้นแล้วว่าผู้ป่วยที่อยู่ในหออภิบาลมักจะมีปัญหาทางโภชนาการมาก่อนที่จะได้รับการรักษา เนื่องจากมักจะมีโรคประจำตัวต่างๆ อยู่ และนอกจากนี้การเจ็บป่วยปัจจุบันทำให้ผู้ป่วยเกิดปัญหาขึ้นในการดูแลตนเองทางด้านโภชนาการ การประเมินภาวะทางโภชนาการในผู้ป่วยเหล่านี้จึงมีความสำคัญอย่างยิ่งเพื่อที่จะทำให้แพทย์ผู้ดูแลรักษาทราบถึงผู้ป่วยที่มีโอกาสเสี่ยงสูงทางทุพโภชนาการเพื่อที่จะได้รับทำการรักษา และยังสามารถที่จะช่วยรักษาภาวะทางโภชนาการของผู้ป่วยให้คงที่ต่อไป ในรายที่ไม่มีทุพโภชนาการ หลักการประเมินภาวะทางโภชนาการในผู้ป่วยทั่วไปนั้นสามารถแบ่งออกเป็น 2 ชนิดคือ

1. การประเมินภาวะทางโภชนาการโดยอาศัยข้อมูลจากตัวบุคคล (subjective nutritional assessment) อาทิ การซักประวัติหรือการใช้การประเมินด้วยแบบทดสอบทางโภชนาการแบบองค์รวม หรือ subjective global assessment (SGA) เป็นต้น

2. การประเมินภาวะทางโภชนาการโดยอาศัยข้อมูลจากการตรวจวัด (objective nutritional assessment) เป็นการทดสอบภาวะทางโภชนาการด้วยวิธีการทางวิทยาศาสตร์ เช่น การเจาะเลือดเพื่อวัดระดับ visceral proteins ต่างๆ หรือการใช้ดัชนีมวลกาย (body mass index: BMI) เป็นต้น

จะขอกล่าวถึงวิธีการประเมิน และข้อจำกัดในการใช้กระบวนการต่างๆ ดังนี้

1. การประเมินภาวะทางโภชนาการโดยอาศัยข้อมูลจากตัวบุคคล (subjective nutritional assessments)

1.1 การประเมินโดยใช้ประวัติผู้ป่วย

การซักประวัติของผู้ป่วยเพื่อให้ทราบถึงโรคที่เป็นอยู่ ประวัติการรับประทานยา ประวัติการใช้สารเสพติดต่างๆ การใช้ยาเคมีบำบัด ประวัติการกิน รวมถึงน้ำหนักตัวของผู้ป่วยก่อนที่จะได้รับการรักษาในโรงพยาบาล และปริมาณน้ำหนักตัวที่เปลี่ยนแปลงไปในขณะที่เจ็บป่วย สามารถช่วยให้แพทย์ผู้รักษาสามารถที่จะพอประเมินถึงภาวะโภชนาการของผู้ป่วย อีกทั้งโอกาสเสี่ยงของภาวะทุพโภชนาการได้อีกด้วย⁷ อย่างไรก็ตามในผู้ป่วยวิกฤตการซักประวัติ และการชั่งน้ำหนักตัวอาจจะมีข้อจำกัด และอาจจะเกิดการรบกวนจากปัจจัยภายนอก อาทิ การให้สารน้ำ การใส่ยาขับปัสสาวะ หรือจากตัวโรคของผู้ป่วยเอง ที่อาจจะทำให้มีการตั้งของเกลือและน้ำในร่างกาย ดังนั้นทำให้การใช้ประวัติ และน้ำหนักของผู้ป่วยจึงเชื่อถือได้ค่อนข้างยากในผู้ป่วยกลุ่มนี้

1.2 การประเมินด้วยการทดสอบภาวะทางโภชนาการ โดยอาศัยข้อมูลจากตัวบุคคลแบบองค์รวม หรือ subjective global assessment (SGA)

การประเมินด้วยวิธีดังกล่าวจะใช้แบบบันทึกข้อมูลมาตรฐานที่ได้รับการยอมรับว่าใช้ประเมินผู้ป่วยได้ดีพอสมควร และมีความแตกต่างระหว่างผู้ประเมินน้อย เหมาะสมที่จะใช้ได้ทางคลินิก⁸ โดยสามารถแบ่งผู้ป่วยออกเป็นผู้ป่วยที่ไม่มีทุพโภชนาการ สงสัยว่าจะมี และมีภาวะทุพโภชนาการมาก แบบบันทึกข้อมูล SGA ดังแสดงในรูปที่ 1

Sacks และคณะ⁹ ได้นำ SGA มาใช้เพื่อประเมินถึงความสัมพันธ์ของภาวะโภชนาการกับอัตราการตายในผู้ป่วยสูงอายุพบว่าภาวะโภชนาการที่ประเมินได้จาก SGA สามารถที่จะบอกถึงภาวะแทรกซ้อนที่เกิดจากภาวะทุพโภชนาการ และอัตราการตายในผู้ป่วยสูงอายุได้ นอกจากนี้ยังมีการนำ SGA ไปประเมินถึงภาวะทางโภชนาการของผู้ป่วยไตวายเรื้อรังที่ได้รับการรักษาด้วยการล้างไตด้วยเครื่องพบว่ามีความสัมพันธ์กับการประเมินภาวะโภชนาการด้วยกระบวนการทางวิทยาศาสตร์ และผลเลือดทางเมตาโบลิค¹⁰ อย่างไรก็ตามยังมีข้อมูลค่อนข้างน้อยในการนำ SGA มาประเมินใช้ในผู้ป่วยวิกฤต

ดังนั้น อาจจะพอสรุปได้ว่าการประเมินภาวะโภชนาการโดยอาศัยข้อมูลจากตัวบุคคลในผู้ป่วยวิกฤตยังไม่มีวิธีที่ชัดเจนและดีที่สุดในการประเมิน ควรที่จะเลือกใช้ตามความเหมาะสมหรือความถนัดของแพทย์แต่ละคน

2. การประเมินภาวะทางโภชนาการโดยอาศัยข้อมูลจากการวัด (objective nutritional assessments)¹¹

2.1 น้ำหนักตัว

ดังที่กล่าวในข้างต้นแล้วว่า การประเมินด้วยน้ำหนักตัวในผู้ป่วยวิกฤตนั้นทำได้ค่อนข้างยาก เนื่องจากอาจจะมีการรบกวนจากปัจจัยอื่นที่ทำให้น้ำหนักตัวมีการเปลี่ยนแปลงไป อาทิ สมดุลของน้ำในร่างกาย และนอกจากนี้การชั่งน้ำหนักตัวในผู้ป่วยเหล่านี้ทำได้ค่อนข้างยาก และยังคงต้องการอุปกรณ์พิเศษในการชั่งน้ำหนักตัว โดยปกติแล้วน้ำหนักตัวของผู้ป่วยนั้นสามารถแบ่งออกได้เป็น

- 2.1.1 น้ำหนักตัวที่ตรวจพบ หรือ actual body weight เป็นน้ำหนักตัวที่ได้จากการวัด หรือการชั่งในโรงพยาบาล โดยน้ำหนักตัวในผู้ป่วยวิกฤตนั้นอาจจะมีปัจจัยอื่นๆ รบกวน อาทิ ปริมาณน้ำในร่างกาย เป็นต้น ดังนั้นจึงไม่ค่อยนิยมนำมาใช้ในการประเมิน¹²⁻¹³ แต่มักจะนำมาเปรียบเทียบกับน้ำหนักตัวในอุดมคติ หรือ ideal body weight และน้ำหนักตัวเฉลี่ยมาตรฐาน หรือ average weight เสมอ นอกจากนี้ยังใช้ค่าดัชนีมวลกาย ซึ่งเป็นอัตราส่วน

ของน้ำหนักตัวเป็นกิโลกรัมต่อกำลังสองของความสูงเป็นเมตร ในการประเมินถึงภาวะโภชนาการได้อีกด้วย โดยหากว่าดัชนีมวลกายของผู้ป่วยต่ำกว่า 18.5 กิโลกรัมต่อตารางเมตร หมายถึง น้ำหนักตัวน้อยกว่ามาตรฐาน (underweight) และมากกว่า 25 กิโลกรัมต่อตารางเมตรเป็น น้ำหนักตัวมากกว่ามาตรฐาน (overweight)¹⁴

2.1.2 น้ำหนักตัวในอุดมคติ หรือ ideal body weight เป็นน้ำหนักตัวที่ประมาณได้จากการคำนวณจากความสูงของผู้ป่วย เพื่อประเมินเป็นน้ำหนักมาตรฐานในผู้ป่วยที่ไม่สามารถ

วัดความสูงได้อาจจะประมาณความสูงของผู้ป่วยได้จาก arm span น้ำหนักตัวในอุดมคตินั้นจะแตกต่างกันระหว่างเพศ โดยมีสูตรในการคำนวณดังนี้

- เพศชาย: น้ำหนักตัวในอุดมคติ 150 เซนติเมตรแรก มีน้ำหนัก 48 กิโลกรัม และทุก 2.5 เซนติเมตรที่เกินให้บวก น้ำหนักเพิ่มขึ้นอีก 2.7 กิโลกรัม

- เพศหญิง: น้ำหนักตัวในอุดมคติ 150 เซนติเมตรแรก มีน้ำหนัก 45 กิโลกรัม และทุก 2.5 เซนติเมตรที่เกินให้บวก น้ำหนักเพิ่มขึ้นอีก 2.3 กิโลกรัม

MEDICAL HISTORY		SGA Rating		
		A	B	C
1. Weight Change	Clothing Size _____ No Change _____ Change _____ Overall loss in past month: _____ 6 months _____ 1 year			
	% Loss of usual weight _____ < 5% _____ 5-10% _____ > 10%			
	Change in past 2 weeks _____ Increase (gain) _____ No change (stabilization) _____ Decrease (continued loss)			
2. Dietary Intake	Reduction _____ Unintentional _____ Intentional Overall Change _____ No Change _____ _____ Change _____ Increase or Decrease			
	Duration _____ Weeks _____ Months			
	Diet Change _____ Suboptimal solids (i.e., 75%, 50%, 25% intake) _____ Full liquid diet _____ Hypocaloric fluids _____ NPO (starvation)			
3. Gastrointestinal Symptoms (persisting daily for > 2 weeks)	_____ None _____ Diarrhea _____ Dysphagia/Odynophagia _____ Nausea _____ Vomiting _____ Anorexia			
4. Functional Impairment	Overall impairment _____ None _____ Mild _____ Severe			
	Duration _____ Days _____ Weeks _____ Months			
	Type _____ Ambulatory (Walking or Wheelchair) _____ Bedridden			

PHYSICAL EXAMINATION		SGA Rating		
		Well (A)	Mild/Mod (B)	Severe (C)
5. Muscle Wasting	_____ Bicep _____ Tricep _____ Quadricep _____ Deltoid _____ Temple			
6. Subcutaneous Fat Loss	_____ Tricep _____ Chest _____ Eyes _____ Perioral _____ Interosseous _____ Palmar			
7. Edema	_____ Hands _____ Sacral _____ Lower extremity			

(A) Well Nourished _____ (B) Mild/Moderate Undernutrition _____ (C) Severe Undernutrition _____

รูปที่ 1 แสดงแบบบันทึก SGA⁸

ผู้ป่วยที่มีน้ำหนักลดลงมากกว่าร้อยละ 10 ของ ideal body weight บ่งบอกถึงภาวะทุพโภชนาการ¹⁴

2.1.3 น้ำหนักตัวเฉลี่ย หรือ average body weight เป็นน้ำหนักที่ได้จากค่าเฉลี่ยของประชากรในแต่ละประเทศ หรือ เชื้อชาติ น้ำหนักตัวประเภทนี้สามารถนำมาใช้ได้ค่อนข้างง่าย โดยผู้ป่วยที่มีน้ำหนักต่ำกว่า 2 เท่าของค่าเบี่ยงเบนมาตรฐาน หมายถึง มีภาวะทุพโภชนาการอย่างมาก¹¹

2.1.4 น้ำหนักตัวที่ลดลงมีความสัมพันธ์กับอัตราการพิการ และอัตราการตายของการเจ็บป่วยอย่างเฉียบพลัน¹⁵ ได้มีการแบ่งระดับความรุนแรงของน้ำหนักตัวที่ลดลงดังตารางที่ 1

2.2 เส้นรอบวงกึ่งกลางต้นแขน และความหนาของผิวหนัง (mid arm circumferential and skin fold thickness)

การประเมินด้วยวิธีนี้เป็นการประเมินถึงความหนาของกล้ามเนื้อและความหนาของไขมันใต้ผิวหนัง เพื่อที่บ่งบอกถึงปริมาณไขมัน และ glycogen สะสม ซึ่งต้องนำมาเทียบกับค่ามาตรฐาน ดังตารางที่ 2 หากผู้ป่วยมีค่าที่วัดได้น้อยกว่าค่า percentile ที่ 5 ผู้ป่วยมีภาวะทุพโภชนาการ¹⁶ อย่างไรก็ตาม การประเมินด้วยวิธีดังกล่าวในผู้ป่วยวิกฤตนั้นทำได้ค่อนข้างยาก เนื่องจากค่าที่วัดได้อาจจะเกิดการเปลี่ยนแปลงได้หากสมดุสน้ำมีความผิดปกติไป หรือผู้ป่วยมีภาวะบวม

2.3 การประเมินทางเมตาบอลิก (metabolic assessment) ประกอบไปด้วย

2.3.1 ระดับแอลบูมินในเลือด (serum albumin) แอลบูมิน เป็น visceral protein ชนิดหนึ่งที่ร่างกายสร้างขึ้น และสะสมไว้ในร่างกาย โดยสามารถที่จะคงอยู่ในร่างกายได้ประมาณ 18-28 วันหลังจากนั้นก็ถูกสลายไป นอกจากนี้แอลบูมินยังเป็น acute phase protein ชนิดหนึ่งที่มีการตอบสนองในด้านลบกับการอักเสบ กล่าวคือเมื่อมีการอักเสบเกิดขึ้นจะทำให้ระดับแอลบูมิน ลดต่ำลงในทางตรงกันข้ามกับ protein ชนิดอื่น ๆ¹⁷ การเปลี่ยนแปลงของแอลบูมินยังขึ้นอยู่กับสมดุสน้ำในร่างกายอีกด้วย ในผู้ป่วยที่มีการคั่งของน้ำ และเกลือในร่างกายจะมีระดับแอลบูมินในเลือดที่ต่ำลง ในทางตรงกันข้ามหากผู้ป่วยมีภาวะขาดน้ำระดับแอลบูมินในเลือดอาจจะสูงกว่าความเป็นจริงได้ ดังนั้น การนำระดับแอลบูมินในเลือดมาใช้เพื่อประเมินถึงภาวะทางโภชนาการในผู้ป่วยวิกฤตนั้นยังมีข้อจำกัดอยู่มาก อย่างไรก็ตาม พบว่าระดับแอลบูมินที่ต่ำลงนั้นบ่งบอกถึงระดับความรุนแรงของความเจ็บป่วยมากกว่าการเปลี่ยนแปลงทางโภชนาการ และพบว่าผู้ป่วยที่มีระดับแอลบูมินต่ำจะมีความสัมพันธ์กับอัตราการตายที่สูงขึ้น¹⁸

2.3.2 ระดับพรีแอลบูมินในเลือด (serum prealbumin) พรีแอลบูมินเป็น visceral protein อีกชนิดหนึ่งที่มีการนิยมนำใช้ในการประเมินภาวะทางโภชนาการ เนื่องจากมีอายุค่อนข้างสั้นประมาณ 24-48 ชั่วโมง และยังมีความสัมพันธ์กับภาวะทางโภชนาการอย่างมากในผู้ป่วยทั่วไป แต่อย่างไรก็ตามระดับพรีแอลบูมินอาจจะมีการเปลี่ยนแปลงได้ในผู้ป่วยวิกฤต โดยที่ไม่เกี่ยวข้องกับภาวะทางโภชนาการในทำนองเดียวกันกับแอลบูมิน¹⁹

2.3.3 ระดับ transferrin ในเลือด (serum transferrin) เป็น visceral protein อีกชนิดหนึ่งที่นำมาใช้ประเมินภาวะทางโภชนาการในผู้ป่วย transferrin มีอายุอยู่ในร่างกายได้ประมาณ 8 วัน แต่ระดับในเลือดอาจจะถูกรบกวนได้จากการอักเสบเช่นเดียวกับแอลบูมิน¹⁶

ตารางที่ 1 แสดงระดับความรุนแรงของน้ำหนักตัวที่ลดลง¹⁵

ระยะเวลาที่มี การเปลี่ยนแปลง ของน้ำหนักตัว	ร้อยละของ น้ำหนักตัวที่ลดลง อย่างมีนัยสำคัญ	ร้อยละของ น้ำหนักตัวที่ลดลง อย่างรุนแรง
1 สัปดาห์	ร้อยละ 1-2	มากกว่าร้อยละ 2
1 เดือน	ร้อยละ 5	มากกว่าร้อยละ 5
3 เดือน	ร้อยละ 7.5	มากกว่าร้อยละ 7.5
6 เดือน	ร้อยละ 10	มากกว่าร้อยละ 10

ตารางที่ 2 แสดงค่าปกติของเส้นรอบวงแขนและความหนาของรอยย่นของผิวหนังที่ต้นแขนทางด้านหลัง¹⁶

	ค่าปกติ	ค่า percentile ที่ 5
เส้นรอบวงกึ่งกลางต้นแขน (มิลลิเมตร)		
เพศชาย	270	220
เพศหญิง	213	177
ความหนาของผิวหนังบริเวณต้นแขนด้าน triceps (มิลลิเมตร)		
เพศชาย	11	4
เพศหญิง	19	9

2.3.4 ระดับ retinol binding protein (retinol binding protein level) มีอายุอยู่ในร่างกายสั้นที่สุดประมาณ 20 ชั่วโมง จึงมีความนิยมนำมาประเมินการเปลี่ยนแปลงทางโภชนาการในผู้ป่วยทั่วไป แต่การนำมาใช้ในผู้ป่วยวิกฤตยังคงมีข้อจำกัดเช่นเดียวกับแอลบูมิน¹⁶

2.3.5 การทดสอบความไวของผิวหนังต่อสิ่งกระตุ้นภายนอก (hypersensitivity test) เป็นการทดสอบในผู้ป่วยทั่วไปโดยสังเกตถึงการตอบสนองต่อสิ่งกระตุ้นทางผิวหนัง เพื่อประเมินถึงความสามารถ และระดับของ lymphocyte ชนิดต่าง ๆ อาทิ candida skin test หรือ tuberculin test เป็นต้น²⁰ ในผู้ป่วยทุพโภชนาการจะมีการตอบสนองที่ช้า หรือไม่มีการตอบสนองเลย แต่อย่างไรก็ตาม ในผู้ป่วยวิกฤตไม่สามารถทดสอบได้ดีนักเนื่องจากผู้ป่วยบางรายมีภาวะการกดภูมิคุ้มกัน (immunosuppression)²¹

ดังนั้นจะเห็นได้ว่าการประเมินภาวะทางโภชนาการในผู้ป่วยวิกฤตนั้นทำได้ค่อนข้างยาก และประเมินด้วยวิธีใดวิธีหนึ่งไม่สามารถบ่งบอกภาวะทางโภชนาการได้อย่างชัดเจน ดังนั้นจึงนิยามที่จะใช้หลาย ๆ ตัวแปรร่วมกันประเมินเพื่อให้มีความถูกต้องมากขึ้น

การประเมินถึงความต้องการพลังงานของผู้ป่วยในแต่ละวัน (assessment of daily basal energy requirement)

เมื่อได้ประเมินถึงภาวะทางโภชนาการของผู้ป่วยแล้ว ลำดับต่อมาจำเป็นที่จะต้องคำนึงถึงปริมาณพลังงานที่ได้จากอาหารในผู้ป่วยแต่ละราย หรือประเมินถึง energy expenditure (EE) ของผู้ป่วยในแต่ละรายตามความต้องการ เพื่อที่จะช่วยในการรักษาภาวะทุพโภชนาการ หรือป้องกันไม่ให้เกิดทุพโภชนาการขึ้น การให้พลังงานน้อยเกินไป (underfeeding) จะมีผลเสียทำให้เกิดทุพโภชนาการ ซึ่งมีผลให้แผลผ่าตัดหายช้า อวัยวะต่างๆ ทำงานผิดปกติ และยังทำให้เกิดการติดเชื้อง่ายกว่าปกติ²²⁻²⁴ ในทางตรงกันข้าม การให้พลังงานมากเกินไป (overfeeding) มีผลทำให้ระดับน้ำตาลในเลือดสูงขึ้น มีการเพิ่มขึ้นของระดับคาร์บอนไดออกไซด์ จนทำให้ผู้ป่วยต้องใช้แรงในการหายใจเพิ่มขึ้น และอาจจะมีผลทำให้เกิดตับอักเสบจากไขมันสะสม (hepatic steatosis)²⁵

โดยความหมายแล้ว EE จะหมายถึงปริมาณพลังงานที่เหมาะสม หรือเพียงพอต่อความต้องการของร่างกายในการสร้าง adenosine triphosphate (ATP) ส่วน basal energy expenditure (BEE) หมายถึงพลังงานที่น้อยที่สุดที่ทำให้เกิดกระบวนการ

เมตาบอลิซึมของร่างกายก่อนที่จะมีการทำงานของอวัยวะต่างๆ ในร่างกาย ซึ่งสามารถตรวจวัดได้ก่อนตื่นนอนตอนเช้าในผู้ป่วยวิกฤตนิยมเรียก BEE ว่า resting energy expenditure (REE) ส่วน TEE หรือ total energy expenditure จะหมายรวมถึง ผลรวมของพลังงานทั้งหมดในแต่ละวันซึ่งรวมถึง BEE, พลังงานที่ใช้ในการย่อย และดูดซึมอาหาร, การใช้พลังงานจากการทำงานของร่างกายในแต่ละวัน และการใช้พลังงานของผู้ป่วยเฉพาะโรค^{7, 26-27}

ดังนั้นจะเห็นได้ว่าในผู้ป่วยวิกฤตไม่ว่าจะเกิดจากการติดเชื้อ หรือการบาดเจ็บจะมีความต้องการของพลังงานแตกต่างกันไป และมากกว่าผู้ป่วยที่นอนอยู่บนเตียงเฉยๆ และไม่มีการใช้พลังงานจากกิจกรรมอื่นๆ แต่ในผู้ป่วยวิกฤตบางรายอาจมีความต้องการพลังงานน้อยกว่าผู้ป่วยอื่นๆ อาทิผู้ป่วยที่ได้รับยาคลายกล้ามเนื้อ²⁸ เป็นต้น

วิธีการประเมิน energy expenditure

ในปัจจุบันมีวิธีการวัด และคำนวณหา EE หลายวิธี ซึ่งแต่ละวิธีไม่สามารถที่จะประเมินได้ถึง EE ที่ต้องการของผู้ป่วยแต่ละรายจริงๆ ส่วนใหญ่แล้วจะค่อนข้างใกล้เคียงกับความต้องการจริงของผู้ป่วย หรือที่เรียกว่า estimated energy expenditure (EEE) อย่างไรก็ตาม EEE ของผู้ป่วยแต่ละรายจะมีการเปลี่ยนแปลงไปได้ตลอดเวลาขึ้นอยู่กับสภาวะ หรือตัวโรคของผู้ป่วย และไม่จำเป็นต้องมีค่าเท่ากันตลอดทุกวัน

1. การประเมินด้วย indirect calorimetry

เป็นวิธีมาตรฐาน และแม่นยำที่สุดในการประเมินถึง TEE ของผู้ป่วยวิกฤต แต่วิธีการวัดมีความยุ่งยาก เนื่องจากต้องการเครื่องมือเฉพาะในการวัด และต้องการผู้เชี่ยวชาญในการวัดอีกด้วย²⁹ การวัด indirect calorimetry นั้นจะประเมินถึง oxygen consumption และ carbon dioxide production ของผู้ป่วยในแต่ละวัน และนำมาคำนวณหา TEE ด้วย Weir equation³⁰ การวัด indirect calorimetry นั้น จำเป็นต้องทำอย่างถูกต้องตามหลักการทุกครั้งเพื่อลดความผิดพลาดของค่าที่วัดได้ ซึ่งจะทำให้การคำนวณหา TEE ได้ถูกต้องแม่นยำที่สุด นอกจากนี้ยังจะต้องวัดในช่วงที่เหมาะสมกล่าวคือ หลังจากผู้ป่วยมีสภาวะคงที่ประมาณ 30-60 นาที และต้องได้รับยาคลายกังวล (sedative agents)

ในผู้ป่วยที่ได้รับระดับออกซิเจนที่สูงเกินร้อยละ 60 (FiO₂ > 0.6) จะทำให้การวัด TEE จาก indirect calorimetry ผิดพลาดไปได้³¹⁻³² นอกจากนี้ในผู้ป่วยที่มีการรั่วของก๊าซ เช่น ผู้ป่วยที่ได้รับการใส่ท่อระบายช่องปอด (intercostals drainage) จะทำให้ค่าที่วัดได้ไม่ตรงกับความเป็นจริง³³ แม้ว่าวิธีนี้จะเป็นวิธีที่เที่ยงตรงที่สุดในการประเมิน TEE ของผู้ป่วย แต่เป็นวิธีที่ยุ้งยาก

ในการปฏิบัติ จำเป็นต้องใช้อุปกรณ์เฉพาะในการวัด และวิธีการคำนวณค่อนข้างยุ่งยาก จึงไม่ค่อยเป็นที่นิยม ส่วนใหญ่มักจะนำมาใช้ในการวิจัยเท่านั้น

2. การประเมินด้วย Fick equation

เป็นวิธีประเมิน TEE จาก oxygen consumption ที่คำนวณได้หรือวัดได้ หลังจากการใส่สาย Swan-Ganz catheter การประเมิน TEE ด้วยวิธีนี้เป็นวิธีที่ยุ่งยากน้อยกว่า indirect calorimetry และมีค่าที่ประเมินได้ใกล้เคียงกันซึ่งมีค่า correlation coefficient มากกว่าร้อยละ 90³⁴⁻³⁵ การประเมิน TEE ด้วยวิธีนี้จะต้องวัด cardiac output, mixed venous oxygen saturation และ arterial oxygen saturation เพื่อมาคำนวณถึง oxygen consumption จากสูตร⁶

$$\text{Oxygen consumption} = \text{cardiac output} \times 1.34 \times \text{hemoglobin level} (\text{SaO}_2 - \text{SvO}_2) \times 10$$

โดย SaO₂ และ SvO₂ คือ arterial oxygen saturation และ mixed venous oxygen saturation ตามลำดับ เมื่อสามารถหาค่า oxygen consumption ได้แล้ว จึงนำมาหา TEE โดยใช้สูตร

$$\text{TEE} = 6.96 \times \text{oxygen consumption}$$

อย่างไรก็ตามเห็นได้ว่าค่า TEE ที่คำนวณได้จากสมการนี้จะขึ้นอยู่กับความถูกต้องในการวัด cardiac output และ oxygen saturation ทั้งในเลือดแดง และเลือดดำ ดังนั้นจำเป็นที่จะต้องให้ผู้เชี่ยวชาญในการวัดและปฏิบัติ อีกทั้งยังต้องการอุปกรณ์เฉพาะอีกด้วย อย่างไรก็ตาม การศึกษาบางการศึกษาพบว่า TEE ที่วัดได้จาก Fick equation อาจไม่สอดคล้องกับการประเมิน TEE จาก indirect calorimetry³⁶⁻³⁷ ที่เป็นการประเมินมาตรฐาน

3. การใช้สูตรในการคำนวณหา TEE (predictive equation)

เป็นการใช้สูตรในการคำนวณหา TEE โดยใช้ตัวแปรต่างๆ ของผู้ป่วย อาทิ เพศ อายุ น้ำหนัก และความสูง เป็นต้น ซึ่งในปัจจุบันนี้มีหลายสูตรที่นิยมใช้ และมีการทดสอบหาความสัมพันธ์กับวิธีประเมิน TEE มาตรฐานซึ่งก็คือ indirect calorimetry และพบว่ามีความสัมพันธ์กันค่อนข้างดี โดยมี correlation coefficient ประมาณ ร้อยละ 55-75³⁸⁻⁴¹

3.1 Harris-Benedict equation³⁸

เป็นสมการที่ได้รับความนิยมเป็นอย่างมาก โดยใช้ น้ำหนัก ความสูง และอายุของผู้ป่วยมาคำนวณ แยกในแต่ละเพศดังสมการ

เพศชาย:

$$\text{BEE} = 66.47 + 13.75 (\text{น้ำหนักตัวเป็นกิโลกรัม}) + 5.00 (\text{ความสูงเป็นเซนติเมตร}) - 6.75 (\text{อายุ})$$

เพศหญิง:

$$\text{BEE} = 655.09 + 9.56 (\text{น้ำหนักตัวเป็นกิโลกรัม}) + 1.85 (\text{ความสูงเป็นเซนติเมตร}) - 4.68 (\text{อายุ})$$

ค่าที่คำนวณได้จะเป็นค่า BEE ที่จะต้องนำมาหาค่า TEE อีกครั้งหนึ่งตามภาวะต่างๆ ของผู้ป่วยดังตารางที่ 3 โดยนำมาคูณกับค่า BEE ที่คำนวณได้

สมการนี้ได้รับความนิยมอย่างมากในการนำมาประเมินหาค่า TEE ในผู้ป่วยทั่วไป และผู้ป่วยวิกฤต โดยพบว่ามีความสัมพันธ์กับ indirect calorimetry ประมาณ ร้อยละ 75 ในเพศชาย และร้อยละ 53 ในเพศหญิง²⁸ แต่อย่างไรก็ตามพบว่า จะมีความคลาดเคลื่อนประมาณร้อยละ 5 ในผู้ป่วยสูงอายุ²⁸

ตารางที่ 3 แสดง stress factor ที่ใช้ในการคำนวณ TEE ของ Harris-Benedict equation³⁸

ปัจจัย	ลักษณะของผู้ป่วย	Correction factor
กิจกรรมของผู้ป่วย	นอนพักบนเตียง	1.2
	นั่งบนเก้าอี้	1.3
การติดเชื้อ	มีไข้	1.0+0.13/ องศาเซลเซียส
	ช่องท้องอักเสบ (peritonitis)	1.2-1.37
อุบัติเหตุ	sepsis	1.4-1.8
	มีการบาดเจ็บของเนื้อเยื่อเกี่ยวพัน	1.14-1.37
	บาดเจ็บที่ศีรษะ	1.4-1.6
ไฟไหม้	มีการบาดเจ็บของกระดูก	1.2-1.37
	<20% body surface area	1.0-1.5
	40% body surface area	1.5-1.85
	100% body surface area	1.5-2.05

3.2 Ireton-Jones equations³⁹

เป็นสมการที่คิดขึ้นมาโดย Ireton-Jones เพื่อใช้ในผู้ป่วยวิกฤต โดยคำนึงถึงภาวะ หรือโรคที่แตกต่างกันในผู้ป่วยแต่ละราย อีกทั้งในผู้ป่วยที่หายใจเอง และต้องใช้เครื่องช่วยหายใจ นอกจากนี้ยังสามารถแก้จุดบกพร่องของ Harris-Benedict's equation ที่จะประเมิน TEE สูงกว่าความต้องการในผู้ป่วยที่มีน้ำหนักตัวมาก หรือ มี BMI มากกว่า 30 กิโลกรัมต่อตารางเมตร สมการนี้ใช้ตัวแปร ได้แก่ เพศ อายุ น้ำหนัก และภาวะการบาดเจ็บของผู้ป่วย โดยแยกกันคำนวณระหว่างผู้ป่วยหายใจเอง และผู้ป่วยที่ใช้เครื่องช่วยหายใจได้มีการศึกษาเปรียบเทียบหาความสัมพันธ์ของ Ireton-Jones equations และ Harris-Benedict equation โดยคุณค่า

stress factor ประมาณ 1.3 กับ indirect calorimetry พบว่า Ireton-Jones equations มี correlation coefficient ประมาณ 0.69 และมีค่า prediction error ประมาณ -4 กิโลแคลอรีต่อวัน ในขณะที่ Harris-Benedict equations ที่คูณด้วย 1.3 มีค่า correlation coefficient ใกล้เคียงกัน แต่มี prediction error ประมาณ 51 กิโลแคลอรีต่อวัน⁴⁰ สมการของ Ireton-Jones ดังแสดง

ผู้ป่วยหายใจตัวเอง:

$$EEE = 629 - 11 (\text{อายุ}) + 25 (\text{น้ำหนักเป็นกิโลกรัม}) - 609 (\text{ความอ่อน})$$

ผู้ป่วยใช้เครื่องช่วยหายใจ:

$$EEE = 1784 - 11 (\text{อายุ}) + 5 (\text{น้ำหนักเป็นกิโลกรัม}) + 244 (\text{เพศ}) + 239 (\text{อุบัติเหตุ}) + 804 (\text{ไฟไหม้})$$

โดยที่

ความอ่อน: น้ำหนักมากกว่า ร้อยละ 30 ของ ideal body weight: อ้วน = 1 ไม่อ้วน = 0

เพศ: ชาย = 1 หญิง = 0

อุบัติเหตุ: มี = 1 ไม่มี = 0

ไฟไหม้: มี = 1 ไม่มี = 0

3.3 Estimated factor⁴¹: เป็นวิธีการที่ง่ายที่สุดในการประเมิน EEE ของผู้ป่วย กล่าวคือ

เพศชาย: $EEE = 25-30$ กิโลแคลอรีต่อน้ำหนักตัวหนึ่งกิโลกรัมต่อวัน (kcal/kg/day)

เพศหญิง: $EEE = 20-25$ กิโลแคลอรีต่อน้ำหนักตัวหนึ่งกิโลกรัมต่อวัน (kcal/kg/day)

อย่างไรก็ตาม มีผู้ประเมินความสัมพันธ์ของสูตรนี้กับ indirect calorimetry พบว่ามี correlation coefficient ประมาณร้อยละ 50-60⁴² Alberda และคณะ⁴³ ได้ทำการศึกษาถึงการประเมิน EEE ในผู้ป่วยวิกฤตที่มี BMI ที่ต่างกัน พบว่าผู้ป่วยที่มี BMI น้อยกว่า 20 กิโลกรัมต่อตารางเมตร จะประเมิน EEE ได้ต่ำกว่าความเป็นจริงเมื่อใช้ Harris-Benedict equation หรือ estimated factor ประมาณ 25 กิโลแคลอรีต่อน้ำหนักตัวหนึ่งกิโลกรัมต่อวัน จากการศึกษาพบว่าปริมาณ EEE ที่เหมาะสมในผู้ป่วยวิกฤตที่มีดัชนีมวลกายน้อยกว่า 20 กิโลกรัมต่อตารางเมตรสมควรได้รับพลังงาน ประมาณ 37 กิโลแคลอรีต่อน้ำหนักตัวหนึ่งกิโลกรัมต่อวัน ส่วนในผู้ป่วยวิกฤตที่มีดัชนีมวลกายที่มากกว่า 20 กิโลกรัมต่อตารางเมตร สามารถที่จะใช้สูตรอื่นคำนวณได้แล้วแต่ความถนัดของแพทย์แต่ละราย⁴³

โดยสรุปแล้วในปัจจุบันนี้สมการที่ใช้ในการประเมิน EEE มีอยู่มากมาย และวิธีการประเมินด้วยอุปกรณ์เฉพาะก็ยังมีที่ใช้อีกพอสมควร อย่างไรก็ตาม การประเมินด้วยสูตรต่างๆ ข้างต้นก็ไม่สามารถบอกถึงค่าความต้องการพลังงานของผู้ป่วยอย่างแท้จริงได้ เป็นเพียงการประเมินคร่าวๆ และใกล้เคียงกับความ

ต้องการจริงของผู้ป่วยวิกฤต จากที่กล่าวมาข้างต้นผู้เขียนแนะนำว่าก่อนที่จะประเมินความต้องการพลังงาน แพทย์ผู้รักษาจำเป็นต้องวัดถึงดัชนีมวลกายเพื่อประเมินก่อน หากผู้ป่วยมีดัชนีมวลกายน้อยกว่า 20 กิโลกรัมต่อตารางเมตร ผู้เขียนแนะนำให้ใช้ estimated factor ประมาณ 37 กิโลแคลอรีต่อน้ำหนักตัวหนึ่งกิโลกรัมต่อวัน เนื่องจากมีความสัมพันธ์กับความต้องการของผู้ป่วยจริงมากที่สุด⁴³ หากพบว่าผู้ป่วยมีดัชนีมวลกายในเกณฑ์ปกติคือ มากกว่า 20 กิโลกรัมต่อตารางเมตร แต่ไม่เกิน 30 กิโลกรัมต่อตารางเมตร สามารถที่จะเลือกใช้สูตรใดก็ได้ หากผู้ป่วยมีดัชนีมวลกายมากกว่า 30 กิโลกรัมต่อตารางเมตร ผู้เขียนแนะนำให้ใช้ Ireton-Jones equation เนื่องจากมีความเที่ยง และความแปรปรวนน้อยที่สุด สำหรับ indirect calorimetry และ Fick equation นั้นสามารถใช้ได้หากมีอุปกรณ์และบุคลากรที่มีประสบการณ์ เนื่องจากค่าที่ประเมินได้จะขึ้นอยู่กับค่าที่ได้จากการวัด ดังนั้น หากการวัดไม่เที่ยงตรงทำให้การคำนวณ EEE ผิดไปได้ ข้อบ่งชี้การใช้ indirect calorimetry ในการประเมิน EEE แสดงในตารางที่ 4²⁹

ตารางที่ 4 แสดงข้อบ่งชี้ในการใช้ indirect calorimetry²⁹

ข้อบ่งชี้ในการใช้ indirect calorimetry เพื่อประเมิน EEE
ผู้ป่วยที่มีความผิดปกติของรูปร่าง
- ผู้ป่วยที่มีน้ำหนักน้อยกว่ามาตรฐาน
- ผู้ป่วยอ้วน
- ผู้ป่วยแขนขาขาด
- ผู้ป่วยที่บวมมาก
- ผู้ป่วยที่มีน้ำในช่องท้อง (ascites)
- ผู้ป่วยที่มีระดับแอลบูมินในเลือดต่ำมาก
ผู้ป่วยที่มีปัญหาการหยาเครื่องช่วยหายใจลำบาก
ผู้ป่วยหลังการปลูกถ่ายอวัยวะ
ผู้ป่วย sepsis
ผู้ป่วยที่มีภาวะเมตาบอลิซึมสูง
- ผู้ป่วยตับอ่อนอักเสบเฉียบพลัน
- ผู้ป่วยอุบัติเหตุหลายอวัยวะ
- ผู้ป่วยไฟไหม้
- ผู้ป่วยที่มีภาวะ acute respiratory distress
- ผู้ป่วยที่มีภาวะแทรกซ้อนหลังผ่าตัด
ผู้ป่วยที่ยังมีภาวะทุพโภชนาการแม้ว่าจะได้รับโภชนบำบัดตามมาตรฐานแล้ว

ความต้องการโปรตีนของผู้ป่วยวิกฤต (protein requirement)

คนปกติต้องการโปรตีนประมาณ 0.15 กรัมไนโตรเจนต่อน้ำหนักตัวหนึ่งกิโลกรัมต่อวัน เพื่อที่จะรักษาระดับความสมดุล

ของไนโตรเจนในร่างกายหรือคิดเป็นประมาณ 1 กรัมของโปรตีน ต่อน้ำหนักตัวหนึ่งกิโลกรัมต่อวัน⁶ ในผู้ป่วยวิกฤตที่มีกระบวนการเมตาบอลิซึมสูงขึ้นจะมีความต้องการโปรตีนสูงขึ้นไปด้วย เพื่อรักษาสสมดุลไนโตรเจนให้อยู่ในเกณฑ์ปกติ⁴¹ ดังนั้นในผู้ป่วยวิกฤตส่วนใหญ่จะมีความต้องการโปรตีนประมาณ 1.2-1.5 กรัมต่อน้ำหนักตัวหนึ่งกิโลกรัมต่อวัน และไม่ควรเกิน 1.8 กรัมโปรตีนต่อน้ำหนักตัวหนึ่งกิโลกรัมต่อวัน เนื่องจากจะมีผลทำให้เกิดของเสียไนโตรเจน (nitrogen waste product) มากขึ้น และมีผลทำให้ไตทำงานหนักขึ้นได้ อย่างไรก็ตามมีผู้ป่วยบางรายที่ต้องการโปรตีนสูงกว่าปกติหรือมากกว่า 1.8 กรัมต่อน้ำหนักตัวหนึ่งกิโลกรัมต่อวัน เช่นในผู้ป่วยที่มีการสูญเสียโปรตีนไปทางอุจจาระ ปัสสาวะหรือทางบาดแผลไฟไหม้เป็นต้น⁴⁴⁻⁴⁵

ในผู้ป่วยดังกล่าวมีความจำเป็นที่จะต้องได้รับโปรตีนในขนาดสูงเพื่อทดแทนส่วนที่เสียไป แต่อย่างไรก็ตาม ควรจะมีการติดตามการเปลี่ยนแปลงของระดับ urea nitrogen ในเลือดร่วมด้วยเสมอเพื่อไม่ให้สูงมากจนเกินไปจนกระทั่งเกิด encephalopathy⁴⁴ ส่วนในผู้ป่วยโรคตับนั้นผู้ป่วยส่วนใหญ่ยังคงมีความต้องการโปรตีนในระดับปกติ ไม่ควรจำกัดโปรตีนในผู้ป่วยดังกล่าว ยกเว้นในผู้ป่วยที่มี hepatic encephalopathy อย่างรุนแรงที่ไม่ตอบสนองการรักษาด้วยยาแล้ว อาจลดระดับโปรตีนลงเหลือประมาณ 0.5-0.8 กรัมต่อน้ำหนักกิโลกรัมต่อวันได้ และเมื่อผู้ป่วยหายจากภาวะ encephalopathy แล้วให้ค่อยๆ เพิ่มระดับโปรตีนจนเข้าสู่ระดับปกติ⁴⁶

ความต้องการไขมันในผู้ป่วย (fat requirement)

ไขมันเป็นสารอาหารที่ให้พลังงานสูงกว่าสารอาหารชนิดอื่นๆ กล่าวคือ 1 กรัมของไขมันสามารถให้พลังงานได้ประมาณ 9 กิโลแคลอรี สัดส่วนของไขมันที่อยู่ในอาหารจะช่วยลด osmolarity ของอาหารได้⁴¹ อย่างไรก็ตาม การย่อยและดูดซึมไขมันค่อนข้างยากกว่าการดูดซึมสารอาหารชนิดอื่นๆ กรดไขมันบางชนิดโดยเฉพาะกรดไขมันชนิดไม่อิ่มตัว (polyunsaturated fatty acid or PUFA) สามารถที่จะดูดซึมได้ง่าย และยังสามารถที่จะไปช่วยสร้างและส่งเสริมการสร้าง cell membrane และยังช่วยควบคุมการหลั่งของ inflammatory mediators ต่างๆ ได้ด้วย นอกจากนี้กรดไขมันชนิด omega-3 fatty acid ยังช่วยส่งเสริมการทำงานของระบบภูมิคุ้มกันของร่างกายอีกด้วย⁴⁴ ปริมาณของไขมันที่ต้องการในแต่ละวันจะเป็นสัดส่วนประมาณร้อยละ 15-30 ของปริมาณพลังงานที่ร่างกายต้องการในแต่ละวัน หรือประมาณ 1 กรัมต่อน้ำหนักตัวหนึ่งกิโลกรัมต่อวัน^{41, 45}

ความต้องการคาร์โบไฮเดรตของผู้ป่วย (carbohydrate requirement)

คาร์โบไฮเดรตเป็นสารอาหารหลักในอาหารทุกประเภท โดยส่วนใหญ่แล้วจะคิดเป็นประมาณร้อยละ 60-70 ของพลังงานที่ผู้ป่วยต้องการในแต่ละวัน ส่วนประกอบของคาร์โบไฮเดรตเป็นไปได้ตั้งแต่ อาหารจำพวกแป้ง จนถึงน้ำตาลโมเลกุลเดี่ยว คาร์โบไฮเดรตจำพวกน้ำตาลหลายโมเลกุล (polysaccharide) เป็นคาร์โบไฮเดรตที่หาง่ายที่สุด น้ำตาลโมเลกุลคู่ (disaccharide) เป็นคาร์โบไฮเดรตที่มีขนาดโมเลกุลเล็กกว่า polysaccharide อาทิ sucrose, lactose และ maltose เป็นน้ำตาลที่ต้องการ hydrolysis จากน้ำย่อยในลำไส้เล็กเพื่อให้ขนาดโมเลกุลเล็กลงให้เป็นน้ำตาลโมเลกุลเดี่ยว (monosaccharide) เพื่อใช้ในการดูดซึม และนำไปใช้เป็นพลังงานต่อไป⁴¹

คาร์โบไฮเดรตที่มีขนาดโมเลกุลเล็กที่สุดคือ monosaccharide อาทิ glucose, fructose เป็นน้ำตาลที่สามารถดูดซึมได้ทันทีโดยไม่ต้องอาศัยการย่อยก่อน แต่อย่างไรก็ตามพบว่ายิ่งขนาดโมเลกุลของน้ำตาลเล็กลงเท่าใด ระดับ osmolarity จะสูงขึ้นตามไปด้วย จนสามารถก่อให้เกิด osmotic diarrhea ได้ในผู้ป่วย⁴⁴⁻⁴⁵

การให้คาร์โบไฮเดรตมากเกินไปมีผลเสียเช่นเดียวกัน กล่าวคือจะมีการสร้างคาร์บอนไดออกไซด์ที่เกิดจากการเผาผลาญคาร์โบไฮเดรตมากขึ้น ทำให้ผู้ป่วยต้องใช้แรงในการหายใจสูงขึ้น นอกจากนี้คาร์โบไฮเดรตที่มากเกินไปยังมีผลทำให้ระดับน้ำตาลในเลือดสูงมากขึ้นได้อีกด้วย⁴¹

ความต้องการ micronutrient ของผู้ป่วย (micronutrients requirement)

Micronutrient คือ วิตามิน หรือเกลือแร่อื่น ๆ ที่มีความจำเป็นต่อร่างกาย อาทิ ฟอสฟอรัส สังกะสี และแมกนีเซียม เป็นต้น ในผู้ป่วยวิกฤตส่วนใหญ่จะมีการขาดสารต่างๆ เหล่านี้ เนื่องจากโรคที่ผู้ป่วยเป็นอยู่ กระบวนการเมตาบอลิซึมที่สูงขึ้น และภาวะทุพโภชนาการ ดังนั้นจึงมีความจำเป็นที่ต้องให้วิตามินและเกลือแร่เหล่านี้ทดแทนในผู้ป่วยวิกฤตร่วมด้วยตามความต้องการของผู้ป่วยแต่ละราย^{41, 44-45} ความต้องการของ micronutrient ในแต่ละวันดังแสดงในตารางที่ 5

Immunonutrition

แม้ว่าการให้สารอาหารที่เหมาะสมสามารถที่จะช่วยทำให้ภาวะทางโภชนาการของผู้ป่วยดีขึ้น แต่พบว่าการติดเชื้อในโรงพยาบาลยังคงมีอัตราสูงโดยเฉพาะในผู้ป่วยวิกฤต⁴⁷ ดังนั้นการให้สารอาหารบางประเภทสามารถที่จะช่วยลดหรือระบบ

ภูมิคุ้มกันของร่างกายได้โดยหวังผลที่จะทำให้ภูมิคุ้มกันของร่างกายดีขึ้น สารอาหารเหล่านี้เรียกว่า immunonutrition⁴⁸

Immunonutrition นี้หวังผลที่จะทำให้ระบบภูมิคุ้มกันตามธรรมชาติของร่างกายดีขึ้นโดยเฉพาะภูมิคุ้มกันในระบบทางเดินอาหาร เนื่องจากการติดเชื้อส่วนใหญ่ในผู้ป่วยวิกฤตจะมาจาก bacterial translocation และการสร้าง endotoxin จากเชื้อแบคทีเรียที่อยู่ในลำไส้ สารอาหารที่มีการศึกษากันอย่างกว้างขวางในปัจจุบันที่หวังผลที่จะเพิ่มระดับภูมิคุ้มกันในร่างกายได้แก่ glutamine, arginine, nucleotide ต่าง ๆ และ omega-3 fatty acid

- Glutamine

Glutamine เป็น immunonutrient ชนิดแรกที่มีการศึกษากันอย่างกว้างขวาง เนื่องจากโดยหน้าที่แล้ว glutamine เป็นกรดอะมิโนไม่จำเป็น (non-essential amino acid) ที่เป็นแหล่งพลังงานที่สำคัญของ enterocyte ในการแบ่งตัว และเจริญเติบโต อีกทั้งยังช่วยเพิ่มภูมิคุ้มกันตามธรรมชาติในทางเดินอาหารอีกด้วย^{6, 48} จากการศึกษาในหลอดทดลองพบว่า glutamine ช่วยทำให้ T-cell และ monocyte เจริญเติบโต นอกจากนี้ยังช่วยในการสร้าง interleukins ต่าง ๆ อีกด้วย⁴⁹⁻⁵⁰ glutamine ยังสามารถที่จะช่วยลดการเสื่อมลงของ gut permeability และยังทำให้ mucosal structure อยู่ในภาวะปกติเพื่อช่วยลด bacterial translocation⁵⁰⁻⁵³ อย่างไรก็ตามการศึกษาในผู้ป่วยยังให้ผลที่ไม่ตรงกัน บางการศึกษาพบว่า การให้ glutamine เสริมทางหลอดเลือดดำ สามารถช่วยลดอุบัติการณ์ของการติดเชื้อในผู้ป่วยได้⁵⁴ แต่การให้ glutamine ทางลำไส้แม้ว่าจะทำให้การติดเชื้อลดลง แต่อัตราการตายของผู้ป่วยกับสูงขึ้น ดังนั้นในขณะนี้ข้อมูลของ glutamine ยังคงสรุปไม่ได้

ว่าจะมีประโยชน์ในด้านการลดอัตราการตายในผู้ป่วยหรือไม่ แต่อย่างไรก็ตามสามารถสรุปได้ว่าการให้ glutamine สามารถที่จะลดอัตราการเกิดการติดเชื้อในโรงพยาบาลได้⁵⁵

- Arginine

Arginine เป็น immunonutrient อีกชนิดที่มีการศึกษาอย่างกว้างขวาง arginine เป็น non-essential amino acid อีกชนิดหนึ่งซึ่งช่วยให้หน้าที่ของ T-cell ดีขึ้น อีกทั้งยังมีส่วนช่วยให้ระดับของ T-helper-cell สูงขึ้นอีกด้วย⁶ นอกจากนี้ยังสามารถที่จะกระตุ้นการทำงานของ macrophage และ natural killer cell ได้อีกด้วย ดังนั้นจะเห็นได้ว่าการใช้ arginine สามารถที่จะเพิ่มระดับภูมิคุ้มกันตามธรรมชาติของร่างกายได้ จากการศึกษาในสัตว์ทดลองพบว่า การให้ arginine ร่วมกับอาหารปกติสามารถที่จะช่วยลดอัตราการตายในสัตว์ทดลองได้ ส่วนการศึกษาในมนุษย์นั้นนิยมให้ arginine ร่วมกับ immunonutrient ชนิดอื่นๆ พบว่าทำให้ระดับภูมิคุ้มกันของร่างกายตามธรรมชาติดีขึ้น ช่วยลดการเกิดการติดเชื้อ สามารถลดระยะเวลาการอยู่ในโรงพยาบาล แต่ยังไม่เห็นผลในการลดอัตราการตายในผู้ป่วยวิกฤตแต่อย่างใด⁴⁸

- Nucleotide

Nucleotide ชนิดต่างๆ สามารถที่จะกระตุ้นการทำงานของระบบภูมิคุ้มกันตามธรรมชาติเช่นเดียวกัน⁶ ในการศึกษาส่วนใหญ่นิยมใช้ร่วมกับ immunonutrient ชนิดอื่นๆ เช่น arginine และ omega-3 fatty acid พบว่าสามารถที่จะลดอัตราการติดเชื้อและลดระยะเวลาการอยู่โรงพยาบาลในผู้ป่วยวิกฤตได้ แต่ไม่สามารถลดอัตราการตายได้เช่นเดียวกัน⁴⁸

ตารางที่ 5 แสดงความต้องการของ micronutrient ในแต่ละวัน^{41, 44-45}

Micronutrient	RDA*	Standard dose		Supplementation	Enhanced EN
		Parenteral (PN)	Enteral (EN)		
Vitamin A	1 mg	1 mg	0.9-1 mg	PN: 3.5 mg/day EN: 8.6 mg/day	1.5-4 mg/L
Vitamin C	75-90 mg	200 mg	125-250 mg/L	500-3,000 mg/day	80-844 mg/L
Vitamin E	15 mg	10 mg	25-50 mg/L	PN: 400 mg/day EN: 40-1000 mg/day	40-212 mg/L
Vitamin K	150 mcg	150 mcg	40-135 mcg/L		
Zinc	15 mg	2.5-5 mg	11-19 mg/L	10-30 mg/day	15-24 mg/L
Selenium	50-100 mcg	20-60 mcg	20-70 mcg	100-400 mcg/d	77-100 mcg/L
Iron	10-15 mg		12-20 mg/L		

*RDA = Recommended daily allowances

- Omega-3 fatty acid

Omega-3 fatty acid สามารถเสริมสร้างความแข็งแรงของ cell membrane ของ cell ต่างๆ ได้ในช่วงที่เกิดการอักเสบของร่างกายอย่างรุนแรง นอกจากนี้ omega-3 fatty acid ยังช่วยลดการเกิดอักเสบได้โดยจะลดการเกิด active leukotriene และ prostaglandin⁶ อย่างไรก็ตามพบว่าในการให้ omega-3 fatty acid ร่วมกับ immunonutrient ชนิดอื่นๆ ไม่มีผลต่ออัตราการตาย แต่ช่วยลดอัตราการติดเชื้อลงได้เช่นเดียวกัน⁴⁸

ผลการศึกษาของ immune-enhancing formula (IEF) ในผู้ป่วยวิกฤต

จากข้อมูลของ immunonutrient ที่กล่าวมาในข้างต้นที่พบว่า ผลโดยรวมของ immunonutrient แต่ละชนิดนั้นจะช่วยส่งเสริมให้ภูมิคุ้มกันตามธรรมชาติในระบบทางเดินอาหารของผู้ป่วยดีขึ้น จึงมีผู้ทำการศึกษากว้างขวางในการนำมาให้ร่วมกับสูตรอาหารชนิดต่างๆ หรือเรียกว่า immune-enhancing formula ยกตัวอย่างเช่น Neo-mune^R, Impact^R, Immun-Aid^R เป็นต้น ซึ่งสูตรอาหารดังกล่าวนี้จะประกอบไปด้วย arginine, glutamine, nucleotide และ omega-3 fatty acid ซึ่งผลการศึกษาดังแสดงในตารางที่ 6

ดังนั้นจากข้อมูลข้างต้นการใช้ IEF ยังให้ผลการศึกษาที่ไม่แน่นอนเกี่ยวกับอัตราการตายของผู้ป่วยวิกฤต แต่ทุกการศึกษาให้ผลการศึกษาสอดคล้องกันในด้านลดอัตราการเกิดการติดเชื้อลดระยะเวลาการอยู่ในโรงพยาบาล และลดระยะเวลาการใช้เครื่องช่วยหายใจ อย่างไรก็ตาม the U.S. summit on Immune-Enhancing Enteral therapy⁶² ได้กำหนดคำแนะนำในการใช้ IEF ไว้ดังตารางที่ 7

วิธีการให้โภชนาบำบัด (routes of nutritional support)⁴¹

การให้โภชนาบำบัดสามารถให้ได้ 2 ทางหลักคือ การให้อาหารทางทางเดินอาหารของผู้ป่วย (enteral nutrition: EN) และการให้อาหารทางหลอดเลือดดำ (parenteral nutrition: PN)

การให้อาหารทางทางเดินอาหาร:

การให้อาหารทางทางเดินอาหารของผู้ป่วยเป็นวิธีการที่นิยมมากที่สุดในการให้การรักษาทงโภชนาบำบัด เนื่องจากการให้อาหารด้วยวิธีดังกล่าวสามารถที่จะช่วยรักษา gut integrity, gut barrier ภูมิคุ้มกันตามธรรมชาติในทางเดินอาหารของผู้ป่วย และยังช่วยลดอัตราการติดเชื้ออีกด้วยเมื่อเปรียบเทียบกับการให้อาหารทางหลอดเลือดดำ ข้อดีของการให้อาหารทางทางเดิน

อาหารเมื่อเปรียบเทียบกับการให้อาหารทางหลอดเลือดดำดังแสดงในตารางที่ 8

อย่างไรก็ตาม ก่อนให้การโภชนาบำบัดในผู้ป่วยวิกฤตต้องประเมินก่อนว่าผู้ป่วยจะต้องมีระบบทางเดินอาหารเป็นปกติ ข้อยกเว้นในการให้อาหารทางทางเดินอาหารได้แสดงในตารางที่ 9

หากผู้ป่วยสามารถรับประทานอาหารทางปากได้เองก็ให้ปริมาณอาหารตามความต้องการในแต่ละวัน แต่หากว่าผู้ป่วยไม่สามารถรับประทานอาหารได้เอง แต่ยังมีการทำงานของกระเพาะอาหาร และลำไส้ปกติก็สามารถที่จะให้อาหารผ่านทางสายยางให้อาหารลงสู่กระเพาะ (nasogastric tube) หรือลงสู่ลำไส้เล็กโดยตรง (postpyloric tube) ก็ได้ การให้อาหารทางลำไส้จำเป็นต้องคำนึงถึง osmolality ปริมาณของพลังงานที่จะได้รับ อัตราส่วนของไขมัน และคาร์โบไฮเดรตที่เหมาะสม และปริมาณของโปรตีนที่ได้ในแต่ละวันรวมด้วย อีกทั้งยังต้องคำนึงถึงปริมาณเกลือแร่ต่างๆ เช่น เกลือโซเดียม หรือโปแตสเซียม เป็นต้น โดยอาหารที่ให้อาหารทางทางเดินอาหารจะต้องเป็น iso-osmolality คือ มี osmolality ประมาณ 300-350 มิลลิออสโมลต่อลิตร (mOsm/L) และมีอัตราส่วนพลังงานต่อปริมาตรประมาณ 1:1 หรือ 1.5:1 โดยร้อยละ 45-60 จะเป็นคาร์โบไฮเดรต ร้อยละ 20-35 เป็นส่วนประกอบของไขมัน และประมาณร้อยละ 15-20 เป็นส่วนประกอบของโปรตีน⁴⁹

ในอดีตนิยมที่จะผลิตอาหารเองตามสถานพยาบาลต่างๆ โดยนำอาหารแต่ละชนิดมาปั่นรวมกันจนได้เป็นของเหลวที่สามารถให้ผ่านทางสายยางให้อาหารได้ หรือเรียกว่า blenderized diet ส่วนอาหารอีกชนิดหนึ่งเป็นอาหารสำเร็จรูป (commercial diet) ที่กำหนดอัตราส่วนของสารอาหาร และเกลือแร่ต่อหน่วยปริมาตรไว้อย่างชัดเจน ซึ่งอาจจะมีข้อดีกว่าการใช้อาหารปั่นที่เตรียมเองคือ ผู้ป่วยได้รับปริมาณของพลังงานที่แน่นอน รวมถึงสารอาหารและเกลือแร่ที่เหมาะสมด้วยเช่นกัน นอกจากนี้การใช้อาหารปั่นบางครั้งไม่สามารถที่จะกำหนด osmolality ได้อย่างถูกต้อง ทำให้ผู้ป่วยอาจจะมีท้องเสียเกิดขึ้นได้ สำหรับชนิดของอาหารที่จะให้นั้นสามารถแบ่งออกตามขนาดโมเลกุลของสารอาหารได้เป็น⁶²

1. **Polymeric feeds** เป็นอาหารชนิดมาตรฐานที่ใช้กันในผู้ป่วยทั่วไป และผู้ป่วยวิกฤตโดยสารอาหารที่ให้จะมีขนาดโมเลกุลขนาดใหญ่ที่จำเป็นต้องได้รับการย่อยจากน้ำย่อยในส่วนต่างๆ ของทางเดินอาหาร อาทิจะใช้ whole protein เป็นโปรตีนหลัก ใช้แป้งหรือน้ำตาลชนิดหลายโมเลกุล (polysaccharide) เป็นคาร์โบไฮเดรตหลัก และใช้ long chain triglyceride เป็นสารอาหารไขมัน อาหารชนิดนี้ค่อนข้างง่ายในการให้ และการเตรียม

ตารางที่ 6 แสดงผลการศึกษาของการใช้ IEF ในผู้ป่วยวิกฤต

ผู้ทำการศึกษา (ปีพ.ศ. ที่ทำการศึกษา)	จำนวน ประชากร (ราย)	กลุ่มประชากร	อาหารที่ใช้	ผลการศึกษา
Atkinson ⁵⁶ (2541)	390	หอบหืดชนิดผสม	Impact ^R	- ลดระยะเวลาการใช้เครื่องช่วยหายใจ - ลดระยะเวลาการอยู่โรงพยาบาล - ไม่มีผลต่ออัตราการตาย
Beale ⁵⁷ (2542)	1,482	หอบหืดชนิดผสม	Impact ^R + Immun-Aid ^R	- ลดอัตราการติดเชื้อในโรงพยาบาล - ลดระยะเวลาการใช้เครื่องช่วยหายใจ - ลดระยะเวลาที่อยู่ในโรงพยาบาล - ไม่มีผลต่ออัตราการตาย
Heys ⁵⁸ (2542)	1,009	หอบหืดชนิดผสม	Impact ^R + Immun-Aid ^R	- ลดอัตราการติดเชื้อในโรงพยาบาล - ลดระยะเวลาที่อยู่ในโรงพยาบาล - ไม่มีผลต่ออัตราการตาย
Galban ⁵⁹ (2543)	181	หอบหืด, sepsis	Impact ^R	- ลดอัตราการติดเชื้อในโรงพยาบาล - ลดอัตราการตาย
Heyland ⁶⁰ (2544)	2,419	หอบหืดชนิดผสม	Impact ^R + Immun-Aid ^R	- ลดอัตราการติดเชื้อในโรงพยาบาล - ไม่มีผลต่ออัตราการตาย
Bertolini ⁶¹ (2546)	237	หอบหืด, sepsis	Impact ^R	- อัตราการตายเพิ่มขึ้น

IEF = Immune-enhancing formula

ตารางที่ 7 แสดงข้อแนะนำในการเลือกผู้ป่วยที่สมควรได้รับ IEF ตาม the U.S. summit on the immune-enhancing enteral therapy⁶²

Patients who should receive early enteral nutrition with IEF	Patients who should benefit from IEF. (further research needed)	Patients who are not candidate for early enteral nutrition with or without IEF
Moderate to severe malnourished (serum albumin < 3.5gm/dl) - patients undergoing major elective upper GI procedures of the esophagus, stomach, pancreas and hepatobiliary tree	Patients with known chronic obstructive pulmonary disease and anticipated prolonged need for mechanical ventilation, who are undergoing aortic reconstruction	Patients expected to resume an unrestricted oral diet within 5 days Patients in the ICU for monitoring only
Severely malnourished patients (serum albumin < 2.8 gm/dl) - patients undergoing lower GI surgery	Patients with preexisting malnutrition who are undergoing major head and neck surgery	Patients with bowel obstruction distal to the site of access
Trauma patients with Injury Severity Score of 18 or greater	Patients with a Glasgow Coma Scale <8 and abnormal CT scan	Patient with splanchnic hypoperfusion or incomplete resuscitation
Patients with Abdominal Trauma Index of 20 or greater	Patients with 30% or more third-degree burns Ventilator dependent, nonseptic medical and surgical patients at risk of infectious morbidity	Patient with major upper GI hemorrhage with a visible vessel on endoscopy

IEF = Immune-enhancing formula

ตารางที่ 8 แสดงข้อดีของการให้อาหารทางทางเดินอาหาร

ข้อดีของการให้อาหารทางทางเดินอาหาร
- ราคาถูก
- ช่วยลดการฝ่อของเยื่อทางเดินอาหาร
- ช่วยส่งเสริมการทำงานของทางเดินอาหารให้อยู่ในภาวะปกติ
- ช่วยลดการเกิด bacterial translocation จากทางเดินอาหาร
- ช่วยลดโอกาสการติดเชื้อในกระแสเลือด

ตารางที่ 9 แสดงข้อบ่งห้ามการให้อาหารทางทางเดินอาหารของผู้ป่วย

ข้อบ่งห้ามของการให้อาหารทางทางเดินอาหาร
- ผู้ป่วยที่มีการทำงานของลำไส้ผิดปกติ (non functioning gut) เช่น ทางเดินอาหารทะลุ, ทางเดินอาหารอุดตัน, ทางเดินอาหารขาดเลือด, เลือดออกในทางเดินอาหาร
- ผู้ป่วยที่มีการอักเสบในช่องท้องอย่างรุนแรง (severe generalized peritonitis)
- ผู้ป่วยที่อยู่ในภาวะช็อคอย่างรุนแรง (severe shock stage)
- ผู้ป่วยที่มีท้องอืด (abdominal distention) หลังจากได้รับการให้อาหารทางทางเดินอาหาร
- ผู้ป่วยที่มีลำไส้สั้นกว่า 30 เซนติเมตร

2. Predigested feeds เป็นอาหารที่ให้ในขนาดโมเลกุลที่เล็กกว่าโดยผ่านกระบวนการย่อยแล้ว ดังนั้นอาหารประเภทนี้ร่างกายสามารถดูดซึมนำไปใช้ได้เลย ข้อเสียของอาหารชนิดนี้ก็คือมีระดับ osmolarity ที่สูงมากไม่สามารถให้ในปริมาณมาก และรวดเร็วได้ นิยมใช้ในผู้ป่วยที่ใช้ postpyloric tube หรือมีปัญหาของกระเพาะอาหาร และน้ำย่อยที่ผิดปกติ หรือมีปัญหาเรื่องการดูดซึมของทางเดินอาหารสารอาหารที่อยู่ในอาหารประเภทนี้จะมียาขนาดโมเลกุลเล็กที่สุดพร้อมที่จะดูดซึมได้ทันที อาทิ mono-saccharide และ medium chain triglyceride เป็นต้น ปัญหาที่พบได้บ่อยในอาหารประเภทนี้ก็คือ ท้องเสียเนื่องจากระดับ osmolarity ที่สูง หรือภาวะ dumping syndrome เป็นต้น

ดังนั้นการให้อาหารชนิดนี้จำเป็นต้องค่อยๆ หยดช้าๆ ผ่านสายยางให้อาหารแทนการให้ในปริมาณมาก อาหารชนิดนี้เกือบทั้งหมดจะเป็นผลิตภัณฑ์อาหารสำเร็จรูปไม่สามารถที่จะผลิตได้เองในโรงพยาบาล ดังนั้นราคาค่อนข้างสูง และจำเป็นต้องอาศัยผู้เชี่ยวชาญในการดูแล

3. อาหารจำเพาะโรค หรือ disease specific feeds

เป็นผลิตภัณฑ์อาหารสำเร็จรูปที่ผลิตใช้ในผู้ป่วยที่มีโรคตามระบบต่างๆ อาทิ โรคระบบทางเดินหายใจ โรคไต หรือโรคตับ เป็นต้น โดยจะมีส่วนประกอบของสารอาหารที่แตกต่างกันไปในแต่ละโรค

การให้อาหารทางหลอดเลือดดำ:

เป็นการให้อาหารทางหลอดเลือดดำในผู้ป่วยที่ไม่สามารถให้อาหารทางทางเดินอาหารปกติได้ หรือมีข้อบ่งห้ามในการให้อาหารทางทางเดินอาหาร การให้อาหารทางหลอดเลือด พบว่าจะมีอุบัติการณ์ของการติดเชื้อสูงกว่าการให้อาหารทางทางเดินอาหารปกติของผู้ป่วยทั้งจากติดเชื้อของสายสวนหลอดเลือดดำใหญ่ และการติดเชื้อจากเชื้อในลำไส้ของผู้ป่วยเอง (bacterial translocation)

นอกจากนี้การให้อาหารทางหลอดเลือดดำยังไม่สามารถทดแทนสารอาหารทุกชนิดที่ผู้ป่วยต้องการแม้ว่าจะได้รับพลังงานที่เพียงพอแล้วก็ตาม อย่างไรก็ตามการให้อาหารทางหลอดเลือดดำนี้เป็นที่นิยมอย่างมากในผู้ป่วยศัลยกรรมเพื่อที่จะช่วยรักษาภาวะทุพโภชนาการก่อนการผ่าตัด แต่พบว่าการให้ PN ไม่สามารถลดภาวะแทรกซ้อนทั้งก่อนและหลังการผ่าตัดช่องท้องได้ รวมถึงไม่สามารถลดอัตราการตายของผู้ป่วยที่ 90 วันได้⁶³⁻⁶⁴

การศึกษาแบบ meta-analysis เปรียบเทียบการให้อาหาร PN เทียบกับการให้ผู้ป่วยกินเอง และการให้น้ำเกลือปกติ ไม่พบว่า PN จะช่วยลดอัตราการตายในผู้ป่วยได้ อีกทั้งยังมีอุบัติการณ์ของการติดเชื้อสูงขึ้น⁶⁵ ส่วนข้อมูลของ PN ในผู้ป่วยวิกฤตนอกจากทางศัลยกรรม เช่น การติดเชื้อ หรือ multiorgan failure syndrome ยังไม่สามารถสรุปได้ว่า PN จะสามารถช่วยลดอัตราการตายของผู้ป่วยได้ และไม่พบว่าการให้ PN ร่วมกับ EN ทำให้อัตราการตายของผู้ป่วยวิกฤตลดลง⁶⁶

อย่างไรก็ตาม PN ยังมีที่ใช้หากผู้ป่วยไม่สามารถที่จะรับอาหารทางทางเดินอาหารปกติได้ หรือมีความจำเป็นที่จะต้องงดอาหารทางทางเดินอาหารนานกว่า 24-48 ชั่วโมง พบว่าการให้ PN สามารถลดอัตราการตายในผู้ป่วยวิกฤตลดลงได้ หากมีวิธีการใช้อย่างถูกต้อง และเหมาะสม⁶⁶

จะเห็นได้ว่าข้อมูลของ PN ในผู้ป่วยวิกฤตยังคงสับสน และยังไม่ชัดเจนที่ชัดเจน ดังนั้นจากข้อมูลที่อยู่ในปัจจุบันนี้แนะนำให้ใช้ EN ในผู้ป่วยวิกฤตทุกรายหากไม่มีข้อห้าม สำหรับ PN นั้น แนะนำให้ใช้ในผู้ป่วยที่ไม่สามารถให้อาหารทางทางเดินอาหาร หรือจำเป็นต้องงดอาหารนานกว่า 24-48 ชั่วโมง สามารถเริ่มให้ PN ได้ทันทีเมื่อแรกรับผู้ป่วย

ความสำคัญของระยะเวลาการเริ่มให้โภชนบำบัด (early versus late nutritional support)

ในขณะนี้ยังไม่มีข้อมูลที่ชัดเจนสามารถที่จะบ่งชี้ได้ว่าการเริ่มต้นให้อาหารอย่างรวดเร็ว หรือการเริ่มการให้อาหารช้าในผู้ป่วยวิกฤตสิ่งใดจะมีประโยชน์มากกว่ากัน จากการทดลองในอดีตพบว่า การให้เริ่มให้อาหารทางทางเดินอาหารอย่างรวดเร็วพบว่าสามารถที่จะช่วยลดการฟ่อของเยื่อผนังลำไส้ได้ การชะลอการให้อาหารพบว่าผู้ป่วยเกิดทุพโภชนาการมากขึ้น⁶⁶ ดังนั้นจึงพยายามที่จะเริ่มให้อาหารในผู้ป่วยวิกฤตเร็วที่สุดเท่าที่จะทำได้ไม่ว่าทาง EN หรือ PN มีการศึกษาในผู้ป่วยวิกฤตจากอุบัติเหตุพบว่า การเริ่มต้นให้อาหารอย่างรวดเร็วไม่มีผลต่ออัตราการตายของผู้ป่วย แต่สามารถที่จะลดอัตราการติดเชื้อในโรงพยาบาลได้ การศึกษาในผู้ป่วยที่ได้รับการผ่าตัดเปลี่ยนตับและให้อาหารทางหลอดเลือดดำหลังผ่าตัดทันที พบว่าสามารถที่จะลดระยะเวลาการอยู่ใน ICU ลงได้ แต่ยังไม่ชัดเจนในด้านของอัตราการตายในผู้ป่วย⁶⁵ รวมถึงข้อมูลจากการศึกษาแบบ meta-analysis ก็ให้ผลการศึกษาไปในทางเดียวกัน⁴⁸ อย่างไรก็ตามแนะนำว่าในผู้ป่วยวิกฤตที่มีการใช้พลังงานค่อนข้างสูง การให้อาหารทดแทนไม่ว่าทาง EN หรือ PN ควรที่จะเริ่มให้ได้ภายใน 24-48 ชั่วโมงหลังจากได้รับการรักษาใน ICU เพื่อที่จะลดภาวะทุพโภชนาการที่เกิดขึ้นได้ และยังสามารถช่วงลดอัตราการเกิดการติดเชื้อในโรงพยาบาลลงได้อีกด้วย และขอเน้นย้ำอีกว่าควรที่จะเริ่มให้อาหารทาง EN ก่อนเสมอหากไม่มีข้อบ่งห้าม⁶⁶

วิธีการให้อาหารทางสายยางให้อาหาร

ปัจจุบันนี้ก็ยังเป็นข้อถกเถียงกันอยู่ว่าการให้อาหารทางสายยางนั้นควรที่จะให้อย่างไร ระหว่างการให้แบบปริมาณมากและมีจำนวนมื้อที่แน่นอน (bolus feeding) หรือค่อยๆ หยด (continuous dripping)

เนื่องจากพบว่าการให้อาหารทางสายยางแบบ bolus นั้นผู้ป่วยจะมีปริมาณอาหารคงเหลือในกระเพาะอาหารมากกว่า และบางครั้งผู้ป่วยจะรู้สึกแน่นอึดอัดโดยเฉพาะอย่างยิ่งในผู้ป่วยที่มีระบบหายใจล้มเหลว อีกทั้งยังก่อให้เกิดการท้องเสียในผู้ป่วยกลุ่มเหล่านี้ได้ การให้แบบหยดช้าๆ น่าจะดีกว่าเนื่องจากผู้ป่วยสามารถที่จะรับอาหารได้ง่ายกว่า และไม่ค่อยเกิดการท้องเสีย แต่ก็พบว่าอัตราการเกิดปอดอักเสบในโรงพยาบาล (hospital acquired pneumonia) กลับสูงกว่าในผู้ป่วยกลุ่มเหล่านี้⁴⁸

อย่างไรก็ตามจากการศึกษาหนึ่งพบว่าการให้อาหารทางสายยางไม่ว่าแบบ bolus หรือ dripping ไม่มีความแตกต่างกันในการเกิดปอดอักเสบในโรงพยาบาล และยังพบอีกว่าร้อยละ 80 ของผู้ป่วยในทั้งสองกลุ่มจะมี bacterial colonization ในกระเพาะอาหารหลังจากให้อาหารไปแล้ว 7 วัน⁶⁷

นอกจากนี้การให้ยาจำพวก prokinetics agent อาทิ metoclopramide, erythromycin ทางหลอดเลือดดำสามารถช่วยเพิ่มปริมาณการรับอาหารของผู้ป่วยได้ดีขึ้นอีกด้วย⁶⁸ อีกประการหนึ่งเพื่อที่จะช่วยเพิ่มประสิทธิภาพ และความสามารถในการรับอาหารทางทางเดินอาหารได้ดีขึ้นก็คือ การใช้ protocol ในการให้อาหารทางสายยางพบว่าจะทำให้ผู้ป่วยได้รับพลังงานตามที่คำนวณไว้ได้มากกว่ากลุ่มที่ไม่มี protocol⁶⁹

การติดตามการให้โภชนบำบัด และผลแทรกซ้อน (monitoring of nutritional support and its complications)

การติดตามหลังจากการให้อาหาร และโภชนบำบัดมีจุดประสงค์เพื่อที่จะลดการเกิดภาวะแทรกซ้อนและทำให้ผู้ป่วยได้รับประโยชน์อย่างเต็มที่หลังจากที่ได้อาหารแล้ว กล่าวคือ

1. ป้องกันการให้อาหารมากเกินไปจนเกิดความจำเป็น (avoid overfeeding)

การให้อาหารมากเกินไปจนความจำเป็นของผู้ป่วยยิ่งทำให้เกิดผลเสียทางเมตาบอลิกทำให้อวัยวะต่างๆ ทำงานมากกว่าปกติ จนเกิดการล้มเหลวของอวัยวะสำคัญส่วนปลายได้ อาทิ ระบบหายใจล้มเหลว หรือไตวาย เป็นต้น⁷⁰ ดังนั้นควรที่จะมีการประเมินความต้องการพลังงานของผู้ป่วยในแต่ละรายอย่างชัดเจน อาจจะสามารถคำนวณจากสูตรที่กล่าวมาข้างต้น หรือการวัดด้วย indirect calorimetry นอกจากนี้ควรที่จะมีกระบวนการติดตามผลของการให้อาหารอย่างสม่ำเสมอ อาทิ ประเมินถึง nitrogen balance

2. การรักษาภาวะปกติของสมดุล nitrogen ในร่างกาย (promote nitrogen retention and avoid protein load)

การประเมินสมดุล nitrogen ในร่างกายเป็นวิธีที่นิยมปฏิบัติ เพื่อให้ทราบถึงปริมาณโปรตีนที่ร่างกายต้องการในแต่ละวัน โดยมากแล้วนิยมที่จะวัดประมาณ 5-7 วันหลังจากผู้ป่วยได้รับสารอาหารอย่างเต็มที่ และหลังจากนั้นติดตามทุก 1-2 สัปดาห์ โดยทำการส่งตรวจระดับ urine nitrogen เพื่อมาทำการคำนวณหาระดับ nitrogen balance ในร่างกายตามสมการ⁷¹

$$\text{Nitrogen balance} = 24 \text{ hour intake protein (g)} / 6.25 \text{ (g)} - (\text{urine nitrogen (g/d)} + 4)$$

โดยหวังว่าเมื่อผู้ป่วยได้รับโปรตีนเพียงพอต่อความต้องการของร่างกาย ผู้ป่วยสมควรที่จะมีสมดุล nitrogen เป็นบวก แต่อย่างไรก็ตามการประเมินด้วย nitrogen balance นั้นค่อนข้างลำบากในผู้ป่วยวิกฤต เนื่องจากมีปัจจัยกระทบหลายอย่างในการประเมินถึง nitrogen balance อาทิ ภาวะไตวาย หรือการใช้ยาบางอย่าง ดังนั้นในผู้ป่วยวิกฤตจึงไม่ค่อยเป็นที่นิยมนัก อีกประการหนึ่งที่สามารถจะประเมินเพื่อป้องกันการได้รับโปรตีนมากเกินไปก็คือ การติดตามระดับ BUN ในเลือดของผู้ป่วยโดยหวังที่จะไม่ทำให้ระดับ BUN สูงมากจนเกินกว่า 100 mg/dl⁷¹

3. การติดตามระดับ triglyceride ในเลือด

การติดตามระดับ triglyceride ในเลือดมีความสำคัญที่จะช่วยประเมินถึงการได้รับไขมันของผู้ป่วยโดยไม่ให้สูงมากเกินไป กล่าวคือหากระดับ triglyceride ในเลือด มีค่าสูงกว่า 1,000 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร จะมีผลทำให้เกิดตับอ่อนอักเสบได้ ดังนั้นในการให้อาหารแก่ผู้ป่วยวิกฤตนั้นต้องควบคุมไม่ให้ระดับ triglyceride สูงกว่า 500 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร แนะนำให้มีการตรวจเลือดเพื่อวัดระดับ triglyceride สัปดาห์ละครั้งในผู้ป่วยที่ได้รับพลังงานอย่างเต็มที่แล้ว⁷¹

4. การติดตามระดับ visceral proteins ต่าง ๆ ในร่างกาย ดังที่กล่าวข้างต้นแล้วว่าระดับ visceral protein ต่าง ๆ อาทิ albumin, prealbumin หรือ transferrin มีการเปลี่ยนแปลงตลอดเวลาโดยไม่เกี่ยวข้องกับภาวะทางโภชนาการในผู้ป่วยวิกฤต ดังนั้นการตรวจวัดระดับดังกล่าวจึงไม่ช่วยบ่งบอกถึงการตอบสนองต่อโภชนาบำบัดในผู้ป่วยกลุ่มเหล่านี้⁷¹

5. การติดตามการเปลี่ยนแปลงของ electrolyte ต่าง ๆ ในเลือด แนะนำให้มีการตรวจวัดระดับ electrolytes ต่าง ๆ ในร่างกายประมาณสัปดาห์ละครั้งในผู้ป่วยที่ได้รับการให้อาหารผ่านทางสายยางเป็นระยะเวลานาน เนื่องจากจะเกิดการเปลี่ยนแปลงของระดับ electrolytes ต่าง ๆ ได้ง่าย⁷¹ อาทิ การเปลี่ยนแปลงของ sodium และ potassium อีกทั้งการเปลี่ยนแปลงของระดับ phosphate ที่อาจจะต่ำลงได้มากจนกระทั่งทำให้เกิดหัวใจเต้นผิดปกติได้⁷²⁻⁷³ การต่ำลงของ potassium และ phosphate นี้จะเกิดมากในผู้ป่วยที่มีภาวะทุพโภชนาการก่อนที่จะได้รับโภชนาบำบัด ควรที่จะรักษาสมดุลของ electrolytes ต่าง ๆ ให้คงที่เสมอ

6. การติดตามผลการทำงานของตับ หรือ liver function test การติดตามการทำงานของตับนี้มีจุดประสงค์คือ ติดตามว่าการทำงานของตับมีการเปลี่ยนแปลงหรือไม่ โดยเฉพาะในผู้ป่วยที่ได้รับ PN เป็นเวลานานซึ่งอาจจะก่อให้เกิด fatty change เกิดขึ้นในเนื้อตับของผู้ป่วย⁷⁴⁻⁷⁵ นอกจากนี้ในผู้ป่วยวิกฤตอาจจะมีการทำงานของตับที่เปลี่ยนแปลงไปจากตัวโรคเอง หรือภาวะแทรกซ้อนต่างๆ ดังนั้นอาจจะต้องการปรับสูตรการให้อาหารเสียใหม่ให้เหมาะสมต่อสภาวะของตับที่เปลี่ยนแปลงไป

ภาวะแทรกซ้อนจากโภชนาบำบัด (complication of nutritional support)⁶

1. Overfeeding จากที่กล่าวมาในข้างต้นแล้วว่าการให้อาหารไม่เพียงพอย่อมทำให้เกิดผลข้างเคียงจากการรักษาได้ แต่หากได้รับปริมาณสารอาหารมากเกินไปก็จะทำให้ผู้ป่วยต่างๆ เสื่อมถอยลง⁷⁰ อาทิ ไตวาย หรือมีคาร์บอนไดออกไซด์คั่งใน

ผู้ป่วยที่มีภาวะหายใจล้มเหลวเป็นต้น⁷⁶ นอกจากนี้จะมีผลทำให้ระดับน้ำตาลในเลือดสูงขึ้นจนเกิดโอกาสเสี่ยงต่อการติดเชื้อได้

2. Azotemia เป็นภาวะที่เกิดจากการได้รับสารอาหารจำพวกโปรตีนมากเกินไปทำให้มีปริมาณของเสียโดยเฉพาะ nitrogen คั่งจนเกินความสามารถของไตที่จะขับออกได้ นอกจากนี้ได้รับโปรตีนมากเกินไปแล้ว ในผู้ป่วยวิกฤตอาจมีผลแทรกซ้อนต่างๆ ที่ทำให้เกิดการสลายโปรตีนในร่างกายมากกว่าปกติได้ อาทิจากการติดเชื้อหรือการกระตุ้นจากฮอร์โมนต่างๆ ดังนั้นยังมีส่วนช่วยเสริมทำให้มีระดับ nitrogen product สูงมากขึ้นอีกด้วย⁷¹

3. Fat overload syndrome การได้รับไขมันมากเกินไปอาจจะก่อให้เกิดการแข็งตัวของเลือดผิดปกติ และมีการทำงานของตับที่ผิดปกติได้จาก fatty change นอกจากนี้ไขมันที่มากเกินไป สามารถทำให้เกิด ไตวาย ไข้ มีผื่น อีกทั้งมีผลทำให้เกร็ดเลือดต่ำ และซีดลงได้อีกด้วย แต่พบได้ไม่มากนัก นอกจากนี้การได้รับไขมันประเภท triglyceride มากเกินไปมีผลทำให้ตับอ่อนอักเสบได้⁷⁷⁻⁷⁸

4. Hepatic steatosis เป็นการสะสมของไขมันที่มากเกินไปในเนื้อตับจนทำให้เกิดการอักเสบของตับได้ ผลส่วนใหญ่เกิดจากการได้รับไขมันในอาหารมากเกินไป หรือได้รับพลังงานในแต่ละวันมากเกินไป

5. Hypercapnia ผลที่ได้จากการย่อยอาหารนั้นจะได้เป็นคาร์บอนไดออกไซด์ การที่มีระดับคาร์บอนไดออกไซด์มากเกินไปจะมีผลทำให้ปอด และกล้ามเนื้อช่วยหายใจต้องทำงานหนักขึ้นเพื่อที่จะขับคาร์บอนไดออกไซด์ออกจากร่างกาย⁷⁶

6. Refeeding syndrome การให้อาหารที่เร็ว และปริมาณมากเกินไปในผู้ป่วยที่มีภาวะทุพโภชนาการจะทำให้ระดับ potassium, magnesium และ phosphorus ลดต่ำลงอย่างรวดเร็วเนื่องจากมีการเคลื่อนเข้าเซลล์เพื่อใช้ในกระบวนการเมตาโบลิซึมของร่างกายในผู้ป่วยเหล่านี้จะมีความผิดปกติของการเต้นของหัวใจจนเสียชีวิตได้ ในผู้ป่วยที่มีภาวะทุพโภชนาการมีความจำเป็นต้องให้วิตามิน และเกลือแร่ที่ใช้ในกระบวนการเมตาโบลิซึม อาทิ magnesium และ phosphate เป็นต้น refeeding syndrome นี้ทำให้ผู้ป่วยเสียชีวิตได้⁷²⁻⁷³

สรุป

ภาวะทุพโภชนาการเป็นภาวะที่พบได้บ่อยในผู้ป่วยวิกฤต อย่างไรก็ตามการประเมินภาวะโภชนาการในผู้ป่วยกลุ่มเหล่านี้เป็นไปได้ยาก จำเป็นต้องใช้วิธีในการประเมินหลายวิธีร่วมกัน อย่างไรก็ตามพบว่าผู้ป่วยเหล่านี้มักจะมี

ปัญหาทุพโภชนาการอยู่แล้ว จากทั้งตัวโรคที่ผู้ป่วยเป็น และการเพิ่มขึ้นของเมตาบอลิซึมในภาวะเครียด ดังนั้นผู้ป่วยกลุ่มเหล่านี้จึงจำเป็นที่จะต้องได้รับโภชนบำบัดที่เหมาะสม

การประเมินถึงความต้องการพลังงานในแต่ละวันในผู้ป่วยกลุ่มวิกฤตมีหลายวิธี แต่ที่นิยมใช้ในปัจจุบันคือ การใช้สูตรในการประเมิน ซึ่งแต่ละสูตรก็สามารถประเมินได้ใกล้เคียงกับค่าความต้องการจริงของผู้ป่วย การเลือกใช้สูตรใดนั้นขึ้นอยู่กับความคุ้นเคยของแพทย์ผู้รักษามากกว่า อย่างไรก็ตามวิธีการให้โภชนบำบัดในผู้ป่วยวิกฤตนั้นยังเป็นยอมรับว่าการให้อาหารทางทางเดินอาหารมีผลดีมากกว่าการให้อาหารทางหลอดเลือดดำ แต่อย่างไรก็ตามหากผู้ป่วยไม่สามารถรับการให้อาหารทางทางเดินอาหารได้การให้อาหารทางหลอดเลือดดำอย่างเหมาะสม และมีวิธีการดูแลอย่างเหมาะสมสามารถที่จะช่วยทำให้ภาวะทางโภชนาการของผู้ป่วยดีขึ้นได้

สำหรับอาหารเฉพาะโรคนั้นปัจจุบันยังไม่มีข้อมูลที่ดีเพียงพอในการนำมาใช้ในผู้ป่วยแต่ละโรค การให้พลังงานอย่างเหมาะสม และปริมาณสารอาหารอย่างครบถ้วนตามความต้องการของผู้ป่วยจึงมีความสำคัญมากกว่า

เอกสารอ้างอิง

1. Giner M, Laviano A, Meguid MM, Gleason JR. A correlation between malnutrition and poor outcomes in critically ill patients still exists. *Nutrition* 1996;12:23-9.
2. Bistran BR, Blackburn GL, Hallowell E, Heddle R. Protein status of general surgical patients. *JAMA* 1974; 230:858-60.
3. Hill GL, Blackett RL, Picford I, Bradley JA. Malnutrition in surgical patients: an unrecognized problem. *Lancet* 1977;1:689-92.
4. McWhirter JP, Pennington CR. Incidence and recognition of malnutrition in hospital. *BMJ* 1994;308:945-8.
5. Smith LC, Mullen JL. Nutritional assessment and indication for nutritional support. *Surg Clin North Am* 1991; 71:449-57
6. Slone DS. Nutritional support of the critically ill and injured patient. *Crit Care Clin* 2004;20:135-7.
7. McClave SA, Snider HL. Understanding the metabolic response to critical illness: factors that cause patients to deviate from the accepted pattern of hypermetabolism. *New Horiz* 1994;2:139-46.
8. Detsky AS, McLaughlin JR, Baker JP, Johnston N, Whittaker S, Mendelson RA, et al. What is subjective global assessment of nutrition status? *J Parenter Enteral Nutr* 1987;11:8-13.
9. Sacks GS, Dearman K, Replogle WH, Cora VL, Meeks M, Canada T. Use of subjective global assessment to identify nutrition-associated complications and death in geriatric long-term care facility residents. *J Amer Coll Nutri* 2000;19:570-7.
10. Enia G, Sicuso C, Alati G, Zoccali C. Subjective global assessment of nutrition in dialysis patients. *Nephrol Dial Transplant* 1993;8:1094-8.
11. Blackburn GL, Bistran BR, Maini BS, Schlamn HT, Smith MF. Nutritional and metabolic assessment of the hospitalized patient. *J Parenter Enteral Nutr* 1977;1:11-22.
12. Seltz HM, Bastidas JA, Cooper DM, Engler P, Slocum B, Fletcher HS, et al. Instant nutritional assessment. *J Parenter Enteral Nutr* 1979;3:157-9.
13. Master AM, Lasser RP, Beckman G. Tables of average weight and height of Americans aged 65-94. *JAMA* 1960;172:658-62.
14. Wolfe BM, Wolker BK, Shaul DB, Wong L, Ruebner BH. Effect of total parenteral nutrition on hepatic histology. *Arch Surg* 1988;123:1084-90.
15. Studley HO. Percentage of weight loss: a basic indicator of surgical risk. *JAMA* 1999;106:2013-9.
16. Gianino S, John RE. Nutritional assessment of the patient in the intensive care unit. *Crit Care Nurs Clin North Am* 1993;5:1-16.
17. Ackerman MH, Evans NJ, Ecklund MM. Systemic inflammatory response syndrome, sepsis and nutritional support. *Crit Care Nurs Clin North Am* 1994;6:321-40.
18. Cochrane Injuries Group Albumin Reviewers and Cochrane Injuries Group Albumin Reviewers. Human albumin administration in critically ill patients: systematic review of randomised controlled trials: why albumin may not work. *BMJ* 1998;317:235-40.

19. Lim SH, Lee JS, Chae SH, Ahn BS, Chang DJ, Shin CS. Prealbumin is not sensitive indicator of nutrition and prognosis in critical ill patients. *Yonsei Med J* 2005;46:21-6.
20. Meakins JL, Pietsch JB, Bubenick O, Kelly R, Rode H, Gordon J, et al. Delayed hypersensitivity indicator of acquired failure of host defenses in sepsis and trauma. *Ann Surg* 1977;186:241-50.
21. Law DK, Dudrick SJ, Abdou NI. Immunocompetence of patients with protein calories malnutrition. *Ann Intern Med* 1973;29:543.
22. Albina JE. Nutrition and wound healing. *J Parenter Enteral Nutr* 1994;18:367-76.
23. Barton RG. Nutrition support in critical illness. *Nutr Clin Pract* 1994;9:127-39.
24. Bartlett RH, Dechert RD, Maule JR, Ferguson SK, Kaiser AM, Erlandson EE. Measurement of metabolism in multiple organ failure. *Surgery* 1982;92:771-9.
25. Fuhrman MP. Management of complications of parenteral nutrition. In: Matarese LE, editor. *Contemporary nutrition support practice: a clinical guide*. Philadelphia: WB. Saunders; 1998; 243-63.
26. Molina P, Burzstein S, Abumrad NN. Theories and assumptions on energy expenditure. *Crit Care Clin* 1995; 11:587-601.
27. Fung EB. Estimating energy expenditure in critically ill adults and children. *AACN Clin Iss* 2000;11:480-97.
28. Frankenfield D. Energy dynamics. In: Matarese LE, editor. *Contemporary nutrition support practice: a clinical guide*. Philadelphia: WB. Saunders; 1998;79-95.
29. Malone AM. Methods of assessing energy expenditure in the intensive care unit. *Nutr Clin Pract* 2002;17:21-8.
30. Mc Arthur C. Indirect calorimetry. *Resp Clin North Am* 1997;3:291-307.
31. McClave SA, Snider HL. Use of indirect calorimetry in clinical nutrition. *Nutr Clin Pract* 1992;7:207-21.
32. Ireton-Jones CS. Indirect calorimetry. In: Skipper A, editor. *Dietitian's handbook of enteral and parenteral nutrition*. Gaithersburg: Aspen Publishers; 1998;148-64.
33. Campbell RS, Branson RD, Burke WC, Covington J. AARC clinical practice guideline: metabolic measurement using indirect calorimetry during mechanical ventilation. *Resp Care* 1994;39:1170-5.
34. Liggett SB, St John RE, Lefrak SS. Determination of resting energy expenditure utilizing the thermodilution pulmonary artery catheter. *Chest* 1987;9:562-6.
35. Brandi LS, Grana M, Mazzanti T, Giunta F, Natali A, Ferrannini F. Energy expenditure and gas exchange measurements in postoperative patients: thermodilution versus indirect calorimetry. *Crit Care Med* 1992;20: 1273-83.
36. Ogawa Am, Shikora SA, Burke LM, Heetderks-Cox JE, Bergren CT, Muskat PC. The thermodilution technique for measuring resting energy expenditure does not agree with indirect calorimetry for the critically ill patient. *J Parenter Enteral Nutr* 1998;22:347-51.
37. Cobean RA, Gentilello LM, Parker A, Jurkovich GJ, Maier RV. Nutritional assessment using a pulmonary artery catheter. *J Trauma* 1992;20:1273-83.
38. Harris JA, Benedict FG. *Biometric studies of basal metabolism in man*. Publication 270. Washington DC: Carnegie Institution of Washington; 1919.
39. Ireton-Jones C, Jones JD. Improved equations for predicting energy expenditure in patients: the Ireton-Jones equation. *Nutr Clin Pract* 2002;17:29-31.
40. Ireton-Jones C, Jones JD. Is there an accurate equation for predicting energy expenditure? *Nutr Clin Pract* 1998; 13:141-3.
41. Cerra FB, Benitez MR, Blackburn GL, Irwin RS, Jeejeebhoy K, Katz DP, et al. Applied nutrition in ICU patients: a consensus statement of the American college of chest physicians. *Chest* 1997;111:769-78.
42. Frankenfield DC, Omert LA, Badellino MM, Wiles CE, Bagley SM, Goodarzi S, et al. Correlation between measured energy expenditure and clinically obtained variables in trauma and sepsis patients. *J Parenter Enteral Nutr* 1994;18:398-403.
43. Alberda C, Snowden L, McCargar L, Gramlich L. Energy requirements in critically ill patients: how close are our estimates? *Nutr Clin Pract* 2002;17:38-42.

44. Jolliet P, Pichard C, Biolo G, Chiolero R, Grimble G, Leverve X, et al. Enteral nutrition in intensive care patients: a practical approach. *Intensive Care Med* 1998; 24:848-59.
45. Chan S, McCowen KC, Blackburn GL. Nutrition management in the ICU. *Chest* 1999;115(Suppl):145S-8S.
46. Munoz S. Nutrition therapies in liver disease. *Semin Liver Dis* 1991;11:278-91.
47. Cerra FB. Effects of manipulating dietary constituents on the incidence of infection in critically ill patients. *Semin Respir Infect* 1994;9:232-9.
48. Bower RH, Cerra FB. Early enteral administration of a formula nucleotides, and fish oil in intensive care unit patients: results of a multicenter, prospective, randomized, clinical trial. *Crit Care Med* 1995;23:436-49.
49. Baudouin SV, Evans T. Nutritional support in critical care. *Clin Chest Med* 2003;24:633-44.
50. Calder PC. Glutamine and the immune system. *Clin Nutr* 1994;13:2-8.
51. Spittler A, Winkler S. Influence of glutamine on the phenotype and function of human monocytes. *Blood* 1995;86:1564-9.
52. Zapata-Sirvent RL, Hansbrough JF, Ohara MM, Rice-Asaro M, Nyhan WL. Bacterial translocation in burned mice after administration of various diet including fiber- and glutamine-enriched enteral formulas. *Crit Care Med* 1994;22:690-6.
53. Wells CL, Jechorek RP, Erlandsen SL, Lavin PL, Cerra FB. The effects of dietary glutamine and dietary RNA on ileal flora, ileal histology and bacterial translocation in mice. *Nutrition* 1990;6(Suppl):S70-5S.
54. Gianotti V, Alexander JW, Gennari R, Pyle T, Babcock GF. Oral glutamine decrease bacterial translocation and improves survival in experimental gut-origin sepsis. *J Parenter Enteral Nutr* 1995;19:69-74.
55. Ziegler TR, Young LS. Clinical and metabolic efficacy of glutamine-supplemented parenteral nutrition after bone marrow transplantation. *Ann Intern Med* 1992;116: 821-8.
56. Atkinson S, Sieffert E, Bihari D. Prospective, randomized, double-blind, controlled clinical trial of enteral immunonutrition in the critically ill. *Guy's hospital intensive care group. Crit Care Med* 1998;26:1164-72.
57. Beale R, Bryg D, Bihari D. Immunonutrition in critically ill: a systematic review of clinical outcomes. *Crit Care Med* 1999;27:2799-805.
58. Heys S, Walker L, Smith I, Eremin O. Enteral nutrition support with key nutrients inpatients with critical illness and cancer. *Ann Surg* 1999;229:467-77.
59. Galban C, Montejo JC, Mesejo A, Marco P, Celaya S, Sanchez-Segura JM, et al. An-immune-enhancing enteral diet reduces mortality rate and episodes of bacteremia in septic intensive care unit patients. *Crit Care Med* 2000;28:643-8.
60. Heyland D, Novak F, Drover J, Jain M, Su X, Suchner U. Should immunonutrition become routine in critically ill patients? A systematic review of the evidence. *JAMA* 2001;286:944-53.
61. Bertolini G, Iapichino G, Radrizzani D, Facchini R, Simini B, Bruzzone P, et al. Early enteral immunonutrition in patients with severe sepsis: Results of an interim analysis of a randomized multicentre clinical trial. *Intensive Care Med* 2003;29:834-40.
62. Russel MK, Charney P. Is there a role for specialized enteral nutrition in the intensive care unit? *Nutr Clin Pract* 2002;17:156-68.
63. Stroud M, Duncan H, Nightingale J. Guidelines for enteral feeding in adult hospital patients. *Gut* 2003; 52(Suppl):vii1-12.
64. The veteransaffairs total parenteral nutrition cooperative study group. Perioperative total parenteral nutrition in surgical patients. *N Engl J Med* 1991;325:525-32.
65. Brennan MF, Pisters PW, Posner M, Quesada O, Shike M. A prospective randomized trial of total parenteral nutrition after major pancreatic resection for malignancy. *Ann Surg* 1994;220:436-41.
66. Heyland DK, Dhaliwal R, Drover JW, Gramlich L, Dodex P. Canadian clinical practice guidelines for nutrition support in mechanically ventilated, critically ill adult patients. *J Parenter Enteral Nutr* 2003;27:355-73.

67. Bonten MJ, Gaillard CA, van der Hulst R, de Leeuw PW, van der Geest, Stobbering EE, et al. Intermittent enteral feeding: the influence on respiratory and digestive tract colonization in mechanically ventilated intensive care unit patients. *Am J Respir Crit Care Med* 1996; 154:394-9.
68. Booth CM, Heyland DK, Paterson WG. Gastrointestinal promotility drugs in the critical care setting: a systematic review of the evidence. *Crit Care Med* 2002;30: 1429-35.
69. Barr J, Hecht M, Flavin KE, Khorana A, Gould MK. Outcomes in critically ill patients before and after the implementation of an evidence-based nutritional management protocol. *Chest* 2004;125:1446-57.
70. Klein CJ, Stanek GS, Wiles CE. Overfeeding macronutrients to critically ill adults: metabolic complications. *J Am Diet Assoc* 1998;98:795-806.
71. Negro F, Cerra FB. Nutritional monitoring in the ICU: rational and practical application. *Crit Care Clin* 1988;4: 559-72.
72. Kraft MD, Btaiche IF, Sacks GS. Review of the refeeding syndrome. *Nutr Clin Pract* 2005;20:625-33.
73. Marinella MA. Refeeding syndrome and hypophosphatemia. *J Intensive Care Med* 2005;20:155-9.
74. Roy CC, Belli DC. Hepatobiliary complications associated with TPN: an enigma. *J Am Coll Nutr* 1985;4: 651-60.
75. Klein GL, Rivera D. Adverse metabolic consequences of total parenteral nutrition. *Cancer* 1985;55(1 Suppl): 305-8.
76. Heymsfield SB, Casper K, Funfar J. Physiologic response and clinical implications of nutrition support. *Am J Cardiol* 1987;60:75-81.
77. Heyman MB, Storch S, Ament ME. The fat overload syndrome. Report of a case and literature review. *Am J Dis Child* 1981;135:628-30.
78. Haber LM, Hawkins EP, Seilheimer DK, Saleem A. Fat overload syndrome. An autopsy study with evaluation of the coagulopathy. *Am J Clin Pathol* 1988;90:223-7.
79. Gill HK, Wu GY. Non-alcoholic fatty liver disease and the metabolic syndrome: effects of weight loss and a review of popular diets. Are low carbohydrate diets the answer? *World J Gastroenterol* 2006;12:345-53.