

# แนวปฏิบัติการรักษาโรคอุจจาระร่วงเฉียบพลัน

## บทนำ

โรคอุจจาระร่วงและโรคติดเชื้อเฉียบพลันระบบหายใจในเด็ก นับเป็นโรคที่เป็นปัญหาสาธารณสุขที่สำคัญของประเทศไทย โดยเฉพาะในเด็กอายุต่ำกว่า 5 ปี เนื่องจากเป็นสาเหตุของการป่วยและการตายในอันดับแรกของกลุ่มโรคติดเชื้อที่เฝ้าระวังทั้งหมด

จากการสำรวจพฤติกรรมกำบังและการรักษาโรคอุจจาระร่วง ของกองโรคติดต่อทั่วไป กระทรวงสาธารณสุข<sup>(1)</sup> ในกลุ่มเด็กอายุต่ำกว่า 5 ปี ในชุมชนเมื่อปี พ.ศ.2538 พบว่าอัตราป่วยด้วยโรคอุจจาระร่วง 1.33 ครั้ง/ปี และในเด็กอายุต่ำกว่า 2 ปี มีอัตราป่วย 2.23 ครั้ง/คน/ปี ในแผนพัฒนาสาธารณสุขฉบับที่ 8 นั้น งานโรคติดต่อทางอาหารและน้ำได้ตั้งเป้าหมายให้สอดคล้องกับ End Decade Goal พ.ศ.2543 (ค.ศ.2000) ที่จะลดอัตราป่วยในเด็กอายุต่ำกว่า 5 ปี ลง 25% และลดอัตราตายลง 50% (เมื่อเทียบกับปี พ.ศ. 2533 หรือ ค.ศ.1990 ) นั่นคือ ลดอัตราป่วยของเด็กจากโรคอุจจาระร่วงของเด็กเหลือไม่เกิน 1 ครั้ง/คน/ปี และลดอัตราป่วยตายเหลือไม่เกินร้อยละ 0.03 และมุ่งสนับสนุนให้มีการปรับเปลี่ยนพฤติกรรมในการป้องกันและรักษาโรค ซึ่งการประเมินผลการดำเนินงานดังกล่าวต้องอาศัยวิธีการสำรวจในชุมชน (Household survey) พบว่าเมื่อสิ้นสุดปี พ.ศ 2542 อัตราป่วยลดลงตามเป้าหมาย คือ 1 คน/ครั้ง/ปี<sup>(2)</sup> การให้การรักษาผู้ป่วยโรคอุจจาระร่วงอย่างเหมาะสมจะลดอัตราการป่วยหนักและอัตราป่วยตายลงได้ตามเป้าหมาย

## โรคอุจจาระร่วง ( Diarrhea )

หมายถึง ภาวะที่มีการถ่ายอุจจาระเหลว จำนวน 3 ครั้ง ต่อวันหรือมากกว่า หรือถ่ายมีมูกหรือปนเลือดอย่างน้อย 1 ครั้ง หรือถ่ายเป็นน้ำจำนวนมากกว่า 1 ครั้งขึ้นไปใน 1 วัน<sup>(3)</sup>

### สาเหตุของโรคอุจจาระร่วง

โรคอุจจาระร่วงที่เกิดจากการติดเชื้อนั้นสาเหตุมาจากแบคทีเรีย ไวรัส โปรโตซัว และปรสิต หนอนพยาธิ

### ลักษณะทางคลินิกและพยาธิกำเนิด

ภายหลังที่เชื้อรอดจากการถูกทำลายของสารภูมิคุ้มกันในน้ำลาย กรดที่กระเพาะ และค้างที่คูโอเดินัมแล้ว เชื้อจะแบ่งตัวและก่อพยาธิสภาพ ทำให้เกิดอาการซึ่งจำแนกเป็น 2 ชนิด คือ

1. Watery diarrhea หรือ non-invasive diarrhea ซึ่งมีสาเหตุจากสารพิษของแบคทีเรียและไวรัส
  - 1.1 สารพิษ (toxin) ของแบคทีเรียทำให้ cyclic AMP เพิ่มขึ้น เกิดภาวะการหลั่ง

( hypersecretion ) ของเกลือและน้ำเข้าสู่โพรงลำไส้ เชื้อที่เป็นสาเหตุ ได้แก่ *Vibrio cholera 01, 0139, Enterotoxigenic E.coli (ETEC), Enteropathogenic E. coli (EPEC), Staphylococcus, Clostridium perfringens, Vibrio parahemolyticus, Bacillus cereus*

อาการที่เกิดจาก hypersecretion จากผนังลำไส้มีภาวะเป็นด่าง  $pH > 6$ , reducing substance  $< 1+$ , ความเข้มข้นของ  $Na^+ > 70$  มิลลิโมล/ลิตร

1.2 เชื้อไวรัส เช่น Rotavirus, Norwalk virus, เชื้อไวรัสทำอันตรายต่อเซลล์เยื่อส่วน tip ของ villi ลอกตัวหลุดออก เซลล์ที่ส่วน crypt ซึ่งเป็นเซลล์อ่อนยังพัฒนาไม่สมบูรณ์เคลื่อนเข้ามาคลุม ผลคือขาดน้ำย่อยแลคเทส ย่อยน้ำตาลแลคโทสไม่ได้ จึงเกิด osmotic diarrhea และไวรัสยังทำให้เกิดภาวะการหลังเกินด้วย (osmotic + secretory diarrhea) อาการจึงมีลักษณะเป็นน้ำ  $pH < 6$  มี reducing substance  $> 1^+$

เมื่อมีของเหลวอยู่ในโพรงลำไส้มาก ผนังลำไส้ถูกยืดออกจึงกระตุ้น neuromuscular reflex เพิ่มขึ้น ผลคือ ลำไส้บีบตัวแรง น้ำย่อยอาหารรวมทั้งของเหลวที่หลังเข้ามาในโพรงลำไส้ ผ่านลำไส้ส่วนบนลงไปยังส่วนล่างอย่างรวดเร็ว ขณะที่เซลล์เยื่อลำไส้ส่วนยอดของ villi ถูกยับยั้งการดูดซึมด้วย ผู้ป่วยจึงเสียเกลือและน้ำไปทางอุจจาระจำนวนมาก และเกิดอาการขาดน้ำได้รวดเร็วและอาจรุนแรง

2. Mucus bloody หรือ invasive diarrhea ในกลุ่มนี้เกิดจากแบคทีเรีย ซึ่งเมื่อปล่อยสารพิษในช่วงที่ผ่านลำไส้เล็ก สารพิษนี้จะยับยั้งการดูดซึมของเกลือและน้ำ แต่เมื่อผ่านมาถึงลำไส้เล็กส่วนปลายและลำไส้ใหญ่จะทำให้เกิดการอักเสบเป็นแผล พร้อมกับมีเม็ดเลือดขาวเคลื่อนย้ายเข้ามาอยู่ในชั้น lamina propria, cytotoxin ของเชื้อทำอันตรายต่อเซลล์เยื่อ เซลล์ตายแล้วหลุดเกิดแผลเป็นหย่อม ๆ ดังนั้นอาการจึงเป็นได้หลายลักษณะตั้งแต่เป็นน้ำเหลว มีมูก ปนเลือด และรุนแรงถึงอุจจาระเลือดปนหนอง เชื้อโรคที่เป็นสาเหตุได้แก่ *Shigella spp, Salmonella spp., Enteroinvasive E.coli (EIEC), Compylobacter jejuni, Yersenia enterocolitica, Entamoeba histolytica*

ผู้ป่วยกลุ่มนี้อาจเกิดโรคแทรกซ้อน hemolytic uremic syndrome ตามมาได้ถ้าติดเชื้อ *Shigella dysenteriae 1* และ EHEC เช่น สายพันธุ์ 0157:H7 เป็นต้น

#### อันตรายจากโรคอุจจาระร่วง<sup>(4)</sup>

เมื่อป่วยด้วยโรคอุจจาระร่วง ผลกระทบของโรคอุจจาระร่วงที่สำคัญ คือ การเกิดภาวะขาดน้ำและเกลือแร่ในช่วงแรก และภาวะขาดสารอาหารในช่วงหลัง ซึ่งส่งผลให้ผู้ป่วยโดยเฉพาะในผู้ป่วยเด็กเกิดโรคติดเชื้อแทรกซ้อนเป็นอันตรายถึงแก่ชีวิตได้

การเสียเกลือเกิดขึ้นส่วนใหญ่ทางอุจจาระ ซึ่งความเข้มข้น แตกต่างกันตามชนิดของเชื้อที่เป็นสาเหตุ ดังแสดงในตารางที่ 1

ตารางที่ 1. แสดงค่าอิเล็กโทรไลต์และปริมาณอุจจาระของผู้ป่วยอุจจาระร่วงที่เกิดจากเชื้อต่าง ๆ กัน<sup>(4-6)</sup>

เชื้อที่เป็นสาเหตุ	อิเล็กโทรไลต์ในอุจจาระ ( มิลลิโมลต่อลิตร )				ปริมาณอุจจาระ (ค่าโดยประมาณ มล./กก.วัน)
	Na <sup>+</sup>	K <sup>+</sup>	Cl <sup>-</sup>	HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>	
อหิวาตกโรค ชนิด <i>Vibrio cholera 01</i>	88	30	86	32	120-480
<i>E.coli</i>	53	37	24	18	30-90
Rotavirus	37	38	22	6	30-90
เชื้ออื่น ๆ	56	25	55	18	30-60

### การรักษาผู้ป่วยโรคอุจจาระร่วงเฉียบพลัน

การรักษามีประเด็นใหญ่อยู่ 3 ประการ คือ

1. การป้องกันและรักษาภาวะขาดน้ำ
2. ป้องกันภาวะทุพโภชนาการ โดยการให้อาหารระหว่างมีอาการอุจจาระร่วง และหลังจากหายแล้ว
3. การให้ยาปฏิชีวนะและยาต้านอุจจาระร่วง

#### 1. การป้องกันและรักษาภาวะขาดน้ำ

การทดแทนน้ำและอิเล็กโทรไลต์เป็นสิ่งจำเป็นอย่างยิ่งในผู้ป่วยโรคอุจจาระร่วง ได้มีการรักษาโดยให้สารน้ำทางปากและต่อมามีการศึกษายืนยันว่าการดูดซึมของโซเดียมเกิดขึ้นถ้ามีน้ำตาลอยู่ด้วย โดยโซเดียมจับคู่กับกลูโคสดูดซึมเข้าเยื่อบุลำไส้ด้วยกัน น้ำก็จะถูกดึงเข้าไปด้วย<sup>(7)</sup>

ดังนั้นการให้สารน้ำรักษาทางปากเหมาะสำหรับการป้องกันภาวะขาดน้ำ เมื่อเกิดภาวะขาดน้ำแล้วในระดับน้อยถึงปานกลางก็สามารถรักษาให้หายได้ แต่ต้องให้ครั้งละน้อยโดยใช้ช้อนตักป้อนจะดีกว่าใส่ขวดให้ดูด เพราะเด็กกำลังกระหายน้ำจะดูดอย่างรวดเร็ว จนได้รับสารน้ำปริมาณมากในครั้งเดียว จะทำให้เกิดอาการอาเจียน หรือดูดซึมไม่ทัน ทำให้ถ่ายมากขึ้น และแพทย์ต้องอธิบายให้พ่อแม่ตระหนักว่าการให้สารน้ำทางปากนั้นจะป้องกันหรือแก้ไขภาวะขาดน้ำ แต่เด็กจะยังไม่หยุดถ่าย ต้องเฝ้าระวัง ถ้ามีอาการอาเจียนหรือถ่ายอุจจาระเป็นน้ำ 10มล./กก./ชั่วโมง หรือมากกว่าอาจต้องให้สารน้ำทางหลอดเลือด

## 1.1 วิธีการรักษาผู้ป่วยโรคอุจจาระร่วงเฉียบพลันด้วยสารน้ำทางปาก (Oral rehydration therapy-ORT)<sup>(3,4)</sup>

หลักการให้ ORT เพื่อทดแทนน้ำและอิเล็กโทรไลต์ที่สูญเสียไปกับอุจจาระ ซึ่งแยกออกได้เป็น 2 ประเภท คือ

ก. การป้องกันภาวะการขาดน้ำ (Prevention of dehydration) เมื่อมีการถ่ายอุจจาระเหลวมากกว่า 3 ครั้งต่อวัน หรือถ่ายเป็นน้ำมีปริมาณมาก ๆ แม้เพียงครั้งเดียว จะหมายถึงการสูญเสียน้ำและอิเล็กโทรไลต์ที่ไปกับอุจจาระ ดังนั้นเพื่อป้องกันการขาดน้ำจึงควรเริ่มให้การรักษาโดยเร็ว ด้วยการให้สารน้ำตาลเกลือแร่ทดแทนน้ำและอิเล็กโทรไลต์ที่ถ่ายออกไปจากร่างกาย เพราะถ้าหากปล่อยให้ถ่ายหลายครั้งแล้วจึงรักษาหรือรอให้อาการขาดน้ำปรากฏจะเสี่ยงต่อการเกิดภาวะขาดน้ำ ซึ่งหากขาดน้ำขั้นรุนแรงอาจช็อกและตายได้

ดังนั้น การให้สารน้ำทางปาก เรียกว่า ORT หรือ Oral Rehydration Therapy ซึ่งเป็นของเหลวที่เตรียมขึ้นได้ที่บ้าน หรือสารละลายน้ำตาลเกลือแร่ ORS สารน้ำหรืออาหารเหลวควรมีน้ำตาลกลูโคสไม่เกินร้อยละ 2 (2 กรัม%) ถ้าเป็นน้ำตาลซูโครสร้อยละ 4 (4 กรัม %) และถ้าเป็นแป้งร้อยละ 3-5 (3-5 กรัม %) และมีเกลือร้อยละ 0.3 (0.3 กรัม % หรือ Na 45-90 มิลลิโมล/ลิตร) สูตรที่องค์การอนามัยโลกแนะนำประกอบด้วย  $\text{Na}^+$  60-90 มิลลิโมล/ ลิตร  $\text{K}^+$  15-25 มิลลิโมล/ ลิตร  $\text{Cl}^-$  50-80 มิลลิโมล/ ลิตร  $\text{HCO}_3^-$  8-12 มิลลิโมล/ ลิตร เตรีอซ์โตรส 2 % ไอ อาร์ เอส ขององค์การเภสัชกรรม ประกอบด้วย  $\text{Na}^+$  90 มิลลิโมล/ ลิตร,  $\text{K}^+$  20 มิลลิโมล/ ลิตร,  $\text{Cl}^-$  80 มิลลิโมล/ ลิตร,  $\text{HCO}_3^-$  30 มิลลิโมล/ ลิตร, กลูโคส 111 มิลลิโมล/ลิตร (กลูโคส 2 กรัม %)

เมื่อเริ่มมีอาการอุจจาระร่วงระยะแรก ถือเป็นการรักษาเบื้องต้นตามหลักการพึ่งพาตนเอง (Self care) การให้สารน้ำตาลเกลือแร่หรือของเหลวหรืออาหารเหลวที่เรียกว่า ORT นี้ ควรให้กินครั้งละน้อย ๆ และบ่อย เพื่อให้ย่อยและดูดซึมได้ทัน และต้องไม่ดื่มที่จะให้ในปริมาณที่เพิ่มขึ้นจากปกติที่เคยได้รับ พร้อมกับอาหารเหลวที่เคยได้รับอยู่ เช่น ให้นมแม่ปกติ แต่ถ้าเป็นนมผสม ให้ผสมตามปกติ แต่ลดปริมาณนมที่ให้ลงครึ่งหนึ่งต่อมื้อ สลับกับของเหลว ORT หรือ สารละลาย ORS อีกครึ่งหนึ่ง และถ้าถ่ายเป็นน้ำครั้งละมาก ๆ ให้ดื่ม ORT 10 มล./กก. ทดแทนต่อครั้ง<sup>(26)</sup> ที่ถ่ายหรือให้ ORT 30-90 มล./กก./วัน เพื่อแทนอุจจาระทั้งวัน แต่ถ้าถ่ายกระปิบกระปอยหรือครั้งละน้อยๆ ไม่ต้องกำหนดจำนวนแต่ให้ดื่ม ORT เพิ่มขึ้นตามต้องการ

### ข. การรักษาภาวะขาดน้ำ ( Treatment of dehydration )

เมื่อผู้ป่วยมีอาการอุจจาระร่วง จะมีการเสียเกลือและน้ำไปทางอุจจาระ อาเจียน และทางเหงื่อ ในช่วงแรกที่มีการถ่ายอุจจาระเป็นน้ำ อาการของการขาดน้ำจะปรากฏไม่ชัด อาจสังเกตได้จากอาการกระหายน้ำแต่เพียงอย่างเดียว และเมื่อขาดน้ำมากขึ้น อาการจึงจะปรากฏให้เห็น ตามความรุนแรงของภาวะขาดน้ำดังแสดงในตารางที่ 2. <sup>(4, 9, 10)</sup>

### การรักษาภาวะขาดน้ำด้วยสารน้ำทางปาก

ในเด็กที่มีภาวะขาดน้ำน้อยถึงปานกลาง โดยจะเน้นการแก้ไขภาวะขาดน้ำ (deficit) ใน 4-6 ชั่วโมงแรก ด้วยสารละลายน้ำตาลเกลือแร่ หรือ โออาร์เอส (ORS)

ปริมาณของสารน้ำสำหรับแก้ไขภาวะน้ำในช่วง 4 ชั่วโมงแรกต่อด้วย maintenance ให้คิดปริมาณดังนี้ คือ **ขาดน้ำน้อย** ให้สารน้ำทางปาก 50 มล./กก. ใน 4 ชม. แรก และให้ maintenance 100 มล./กก. จนครบ 24 ชั่วโมง

**ขาดน้ำปานกลาง** ให้สารน้ำทางปาก 100 มล./กก. ใน 4 ชม. แรก และให้ maintenance 100 มล./กก. จนครบ 24 ชั่วโมง )

**ขาดน้ำมาก** ให้สารน้ำทางปากให้เร็วและมากที่สุดพร้อมทั้งส่งต่อโรงพยาบาลเพื่อให้สารน้ำทางหลอดเลือด ( IV. fluid )

### ตารางที่ 2. ภาวะขาดน้ำประเมินจากอาการและอาการแสดงทางคลินิก <sup>(4,27,28)</sup>

ความรุนแรง	น้อย 3-5 %	ปานกลาง 6-9 %	มาก $\geq 10$ %
ชีพจร	ปกติ	เร็ว	เร็ว เบา
ความดันเลือด	ปกติ	ปกติหรือต่ำลง มากกว่า 10 มม.ปรอท	ต่ำ หนีมีด pulse pressure < 20 มม.ปรอท
พฤติกรรม	ปกติ	กระสับกระส่าย	กระวนกระวายถึงซึมมาก
กระหายน้ำ	เล็กน้อย	ปานกลาง	มาก
เยื่อปาก	ปกติ	แห้ง	แห้งจนเหี่ยว
น้ำตา	มีน้ำตา	ลดลง	ไม่มีน้ำตา ตาลึกโหล
กระหม่อมหน้า	ปกติ	บวมเล็กน้อย	บวมมาก
ความยืดหยุ่นของผิวหนัง	ยังดีอยู่	เสียเล็กน้อย ไม่คืนกลับ ในช่วง 2 วินาที	จับแล้วยังตั้งอยู่นานเกิน > 4 วินาที
Urine specific gravity	> 1.020	> 1.020 ปัสสาวะออกน้อยลง < 1 มล./100 kcal/ชั่วโมง	ปัสสาวะออกน้อยมาก 0.5 มล./100 kcal/ชั่วโมง หรือปัสสาวะไม่ออก
Capillary refill	< 2 วินาที	2 - 3 วินาที	3 - 4 วินาที

### การรักษาภาวะขาดน้ำด้วยสารน้ำทางหลอดเลือด

เมื่อผู้ป่วยรับสารน้ำทางปากไม่ได้ อาเจียน ท้องอืด หรือ ถ่ายมากเกิดอาการขาดน้ำมากปานกลางถึงขาดน้ำมาก จำเป็นต้องให้สารน้ำทางหลอดเลือดดำ

หลักการรักษาด้วยสารน้ำทางหลอดเลือดดำโดย การคำนวณสารน้ำเพื่อทดแทน deficit + maintenance + concurrent loss ดังต่อไปนี้

1. ปริมาณที่ทดแทน deficit จากการประเมินสถานะการขาดสารน้ำ (ตารางที่ 2) ต่อหน่วยน้ำหนักตัวแล้วยังมีหลักการคิดอยู่ว่าผู้ป่วยที่มีภาวะขาดน้ำมากกว่าร้อยละ 10 แล้วให้คิดทดแทนในวันแรกมากที่สุดได้เพียงร้อยละ 10 ก่อน ส่วนที่ยังขาดอยู่ให้ทดแทนในวันต่อไป ยกเว้น hypertonic ที่มีระดับ  $\text{Na}^+ > 160$  มิลลิโมล/ลิตร ให้แก้ deficit เพียงร้อยละ 5 ใน 24 ชั่วโมงแรก ส่วน deficit อีกร้อยละ 5 ให้ทดแทนในวันต่อไป<sup>(10)</sup>

2. ปริมาณ maintenance คิดตามแคลอรีที่ผู้ป่วยใช้ ตามสูตรของ Holiday และ Segar<sup>(11, 12)</sup>

น้ำหนักตัว 0 - 10 กก. ใช้ 100 กิโลแคลอรี/กก.

10 - 20 กก. ใช้ 1000 + 50 กิโลแคลอรี/กก. ที่มากกว่า 10 กก.

>20 กก. ใช้ 1500 + 20 กิโลแคลอรี/กก. ที่มากกว่า 20 กก.

กำหนดให้น้ำ 100 มล./100 กิโลแคลอรีที่ใช้และ  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$  2-3 มิลลิโมล/100 กิโล

แคลอรี

3. ทดแทน concurrent loss คือทดแทนสารน้ำที่ยังสูญเสียต่อไปอย่างผิดปกติ ถ้าเก็บดวง วัดหรือชั่งน้ำหนักได้ต้องพยายามทำเพื่อจะได้ทดแทนให้พอเพียงและเหมาะสม

**อัตราการให้สารน้ำเข้าหลอดเลือด ชนิดของสารน้ำและการประเมินการรักษา<sup>(13, 14)</sup>**

ช็อกเนื่องจากภาวะขาดน้ำพบได้บ่อยในทารกและเด็ก การรักษาช็อกนั้นมีหลัก คือต้องพยายามเติมสารน้ำชนิดที่ใกล้เคียงกับ ECF เข้าไปขยาย ECF โดยรวดเร็ว สารน้ำที่ใช้ได้ดี คือ Ringer lactate solution (RLS) หรือ 0.9% saline (NSS) ปริมาณ 20 มล./กก./ชม. ในรายที่อาการหนักอาจต้องให้ป้อนเข้าหลอดเลือด ให้สารน้ำ 40 มล./กก. ให้หมดได้ภายใน 15-30 นาที เนื่องจากในผู้ป่วยที่ช็อกเลือดมักจะมีภาวะเป็นกรด ถ้ามีอาการหอบลึก ปัสสาวะมีภาวะเป็นกรด ควรให้  $\text{NaHCO}_3$  2-3 mEq/กก. เข้าหลอดเลือดด้วย

เมื่อผู้ป่วยหายจากช็อก ชีพจรจะเต้นช้าลงและแรงดี tissue perfusion ดีขึ้น ความดันโลหิตกลับคืนเข้าสู่ปกติ ผู้ป่วยจะมีปัสสาวะออกมาในกระเพาะปัสสาวะ หรือถ่ายได้อย่างน้อยประมาณ 1 มล./100กิโลแคลอรีต่อชั่วโมง จึงจะเป็นที่พอใจ ผู้ป่วยที่มีอาการช็อกนาน ๆ เลือดไปเลี้ยงไตลดลงอาจเป็นผลทำให้เกิดไตหยุดทำหน้าที่ได้ จึงควรแก้ไขให้เร็วที่สุด เมื่อหายช็อกแล้ว มี capillary refill < 2 วินาที ผู้ป่วยยังไม่มีปัสสาวะควรให้ furosemide 1-2 มก./กก. เข้าหลอดเลือด ถ้าไม่มีปัสสาวะต้องตรวจเลือด ดูว่าผู้ป่วยเข้าสู่ภาวะไตวายหรือไม่ เพื่อให้การรักษาที่เหมาะสมต่อไป

ในผู้ป่วยที่มีอาการขาดน้ำปานกลางควรให้สารน้ำเร็วตอนแรก (initial rehydration) ให้ 10-20 มล./กก./ชม. ในเวลา 2 ชั่วโมงและเมื่อคำนวณปริมาณสารน้ำ (defecit + maintenance) แล้วส่วนที่เหลือคำนวณ

ให้ภายใน 22 ชั่วโมง ผู้เชี่ยวชาญบางคนแนะนำให้ทดแทน deficit ให้หมดใน 8 ชั่วโมง ส่วน maintenance fluid ให้ใน 16 ชั่วโมงก็ให้ผลดีเช่นเดียวกัน<sup>(15)</sup> ยกเว้นในรายที่มีอาการโกลีซ็อกหรือซ็อกจะได้ผลไม่แน่นอน เช่น ผู้ป่วยอายุมากกว่า 1 ปีขาดน้ำซ็อกจากโรคอุจจาระร่วง เช่น อหิวาตกโรคต้องให้ทดแทน deficit ให้หมดในเวลา 3 ชั่วโมง<sup>(3,4)</sup>

ชนิดของสารน้ำที่ใช้ในการเติมเข้า ECF เร็วในช่วงแรกนี้ควรเป็นสารน้ำที่มีความเข้มข้นโซเดียมตั้งแต่ 50 มิลลิโมล/ลิตร เช่น 1/3 NSS in 5% dextrose จนถึง Ringer's lactate หรือ NSS ที่มี  $\text{Na}^+$  isotonic ไม่ควรใช้สารน้ำที่มี  $\text{Na}^+$  30 มิลลิโมล/ลิตร สำหรับ initial rehydration นอกจากจะเติม  $\text{NaHCO}_3$  เข้าไว้ช่วยให้มีความเข้มข้นของโซเดียมสูงขึ้น เพราะสารน้ำที่มีโซเดียมต่ำหรือไม่มีเลย เช่น 5% dextrose ถึงแม้จะเป็น iso-osmotic แต่เมื่อเข้าไปในร่างกายเมื่อน้ำตาลถูกใช้ไปแล้วจะเหลือน้ำ ซึ่งจะทำให้ของเหลวในร่างกายถูกเจือจางลงรวดเร็วเกิด relative hyponatremia และอาการเป็นพิษจากน้ำได้

#### การเลือกชนิดของสารน้ำภายหลัง initial rehydration

การเลือกใช้น้ำชนิดของสารน้ำที่จะให้กับผู้ป่วยนั้น ถ้าอาศัยข้อมูลของการเสียอิเล็กโทรลัยท์ ที่ผู้ป่วยเสียไปแล้ว (deficit) บวกกับกำลังจะเสียไปทาง maintenance ซึ่งจะต้องการโซเดียม โปตัสเซียม 2-3 มิลลิโมล/100 กิโลแคลอรี ในรายที่มี severe dehydration แบบต่าง ๆ จะได้น้ำเกลือที่มีส่วนประกอบต่าง ๆ ดังนี้

- Isotonic dehydration จะเลือกให้สารน้ำที่มี Na 50-70 มิลลิโมล/ลิตร
- Hypotonic dehydration จะเลือกให้สารน้ำที่มี Na 75-85 มิลลิโมล/ลิตร
- Hypertonic dehydration จะเลือกให้สารน้ำที่มี Na 25-40 มิลลิโมล/ลิตร

ถ้าเติมโปตัสเซียม 2-3 มิลลิโมล/กก./วัน เข้าในสารน้ำทางหลอดเลือดควรทำเมื่อผู้ป่วยถ่ายปัสสาวะแล้ว ในรายที่ขาดโปตัสเซียมให้ให้โปตัสเซียม 3-5 มิลลิโมล/กก./วัน แต่ไม่ควรเติมโปตัสเซียมเข้าไว้ในสารน้ำเข้มข้นเกิน 40 มิลลิโมล/ลิตร ยกเว้นถ้ากับการรักษาด้วยการวัดคลื่นหัวใจ

ในทางปฏิบัติ การรักษาผู้ป่วยตอนแรกมักจะไม่ทราบผลอิเล็กโทรลัยท์ ผู้ป่วยที่มีอาการขาดน้ำปานกลางถึงมาก จึงจำเป็นต้องให้ initial rehydration ก่อนด้วย NSS, R-L หรือ 1/2 NSS in 5% dextrose ในอัตรา 20 มล./กก./ชม. เมื่อทราบผลอิเล็กโทรลัยท์ จึงเปลี่ยนน้ำเกลือให้มีส่วนประกอบที่เหมาะสมดังได้เสนอไว้ข้างบน โดยทั่วไปอาจไม่มีความจำเป็นที่จะต้องตรวจอิเล็กโทรลัยท์ในการรักษา ผู้ป่วยอุจจาระร่วงทุกรายเพราะผู้ป่วยส่วนใหญ่เป็น isotonic dehydration การเลือกสารน้ำให้ผู้ป่วยแบบ isotonic dehydration ต่อจาก initial rehydration จะครอบคลุมผู้ป่วยส่วนใหญ่ ในรายที่มี hypertonic dehydration อาจจะมีภาวะแคลเซียมต่ำควรเติมแคลเซียมเข้าไว้ในสารน้ำโดยใช้ 10% calcium gluconate 10 มล./ลิตร

## Metabolic acidosis

ผู้ป่วยที่มีภาวะเลือดเป็นกรดจะหายใจเร็วเพื่อขับคาร์บอนไดออกไซด์ออกและปัสสาวะมี pH เป็นกรด ในทารกที่อายุน้อยและโตยังพัฒนาไม่เต็มที่อาจมี acidosis ได้ นาน ต้องให้  $\text{NaHCO}_3$  การให้ ต้องคำนึงว่า distribution factor ของ  $\text{HCO}_3^-$  เท่ากับ  $0.6 \times$  น้ำหนักตัว ไบคาร์บอเนตต้องใช้เวลา 6-8 ชั่วโมง ในการเข้าเซลล์ จึงเป็นการแก้ไข extracellular fluid (ECF) ก่อน ทำได้ 2 วิธีดังนี้

1. เมื่อผู้ป่วยหอบและปัสสาวะเป็นกรดแสดงว่ามี metabolic acidosis ให้คิด  $\text{NaHCO}_3$  2-3 มิลลิโมล/กก. ทำให้เจ็จางลงเท่าตัวฉีดเข้าหลอดเลือด
2. เมื่อทราบผล total  $\text{CO}_2$  content หรือ base excess, ( ค่าปกติ  $22 \pm 2$ ,  $\text{BE} \pm 4$  มิลลิโมล/ลิตร ) ให้  $\text{NaHCO}_3$  เพิ่ม total  $\text{CO}_2$  content ขึ้นมาถึง 15 มิลลิโมล/ลิตร หรือถ้าอาศัยค่า BE ให้  $\text{NaHCO}_3$  เพื่อเพิ่ม BE ขึ้นมาเป็น  $-4$  มิลลิโมล/ลิตร

## การให้ทดแทน concurrent loss

Concurrent loss หมายถึง สารน้ำที่สูญเสียออกจากร่างกายต่อเนื่องอย่างผิดปกติในระหว่างการรักษา ซึ่งในรายที่ได้รับสารน้ำทางหลอดเลือดอาจเพิ่มให้ทางหลอดเลือดเท่ากับปริมาณอุจจาระที่ออก โดยใช้  $1/3 - 1/2$  NSS in 5% dextrose หรือให้กินทางปากตามปริมาณอุจจาระที่ออกซึ่งมีประมาณ 30-90 มล./กก./วัน<sup>(33,34)</sup>

สำหรับผู้ป่วยอหิวาต์ เมื่อให้สารน้ำทางหลอดเลือดแล้ว เพื่อทดแทนอุจจาระที่ออกมาในแต่ละชั่วโมงแล้วยังต้องให้ ORS 5 มล./กก./ชั่วโมง เพื่อลดปริมาณอุจจาระด้วย<sup>(4)</sup>

## การตรวจทางห้องทดลองอื่น ๆ ในภาวะขาดน้ำ

Blood urea nitrogen (BUN) ซึ่งมักมีค่าสูงขึ้นกว่าปกติ (10-20 มก./ดล.) การรักษาภาวะขาดน้ำที่มีประสิทธิภาพจะทำให้ BUN ลดลงใกล้เคียงกับค่าปกติภายหลังการรักษา 24 ชั่วโมง ผู้ป่วยที่มี BUN สูงอยู่นานวันภายหลังการรักษาควรค้นหาโรคไตในผู้ป่วยรายนั้น

ปัสสาวะจะมีความถ่วงจำเพาะสูงขึ้น มักสูงกว่า 1.020 ในทารกและเด็กแต่ในทารกแรกเกิดส่วนใหญ่มักสามารถทำให้ปัสสาวะมีความถ่วงจำเพาะได้สูงสุดเพียง 1.015 มีน้อยรายที่อาจทำให้ปัสสาวะเข้มข้นได้ถึง 1.020 นอกจากนี้อาจมีโปรตีนเล็กน้อย และมี เซลล์เพิ่มขึ้นได้บ้าง

ซีรัมโปรตีนอยู่ในเกณฑ์สูงกว่าปกติ ซีรัมโปตัสเซียมสูงในเกณฑ์ของปกติ

## 2. การให้อาหารรับประทานระหว่างเป็นโรคอุจจาระร่วง (Early feeding of appropriate foods)

การศึกษาในช่วง 10 ปีที่ผ่านมาแสดงให้เห็นว่าการใช้ ORT ผสมแป้ง หรือ glucose polymer ทำให้อุจจาระออกมาน้อยลง ภาวะโภชนาการของเด็กดีขึ้น<sup>(17-21)</sup> ซึ่งลบล้างแนวคิดเรื่องการให้ลำไส้พักด้วย



การงดอาหารทางปาก (Nothing per mouth-NPO) เมื่อแก้ไขภาวะขาดน้ำ 4-6 ชั่วโมงแล้วจะเป็นทางปาก หรือทางหลอดเลือดก็ควรเริ่มให้กิน มีการศึกษาให้เด็กได้กินนมแม่<sup>(22)</sup> กินนมผสมเจือจางและผสมปกติ และอาหารเหลวพวกแป้งต่าง ๆ ถ้าวพบว่าไม่ได้ทำให้อาการแยกลงในเด็กที่มีอาการไม่รุนแรง<sup>(23-28)</sup> และ ข้อมูลจากการทำ Meta-analysis จากรายงานการให้เด็กได้รับอาหารเร็ว<sup>(23,27,29,30)</sup> แสดงให้เห็นว่า ระยะเวลาของการหายเร็วขึ้น 0.43 วัน แต่ประโยชน์ที่ได้มากกว่า คือ ภาวะโภชนาการดีกว่า ส่วนชนิด ของนมเมื่อเป็นโรคอุจจาระร่วงโดยเฉพาะ Rotavirus ทำให้น้ำย่อยแลคแทสลดลงแต่เด็กสามารถกินนม แม่ต่อไปได้<sup>(22)</sup> ส่วนนมผสมนั้น Brown และคณะ<sup>(31)</sup> ได้ทำ Meta-analysis รายงานว่า นมที่มีน้ำตาลแลค โทสเมื่อให้เด็กกินร้อยละ 80 กินนมผสมปกติได้อย่างปลอดภัย<sup>(23, 31)</sup> American Academy of Pediatrics ได้เคยแนะนำให้เริ่มด้วยนมผสมเจือจางก็ได้ทบทวนคำแนะนำและแถลงว่า ถ้าเด็กไม่มีอาการของการดูด ซึมบกพร่อง ก็ให้อาหารที่เหมาะสมรวมทั้งนมผสมปกติได้<sup>(32)</sup> จากการศึกษาของ Molla และคณะ<sup>(33)</sup> พบว่าในช่วงที่มีอุจจาระร่วง การดูดซึมของอาหารพวกประเภทแป้งหรือ glucose polymer จะดีกว่าไขมัน และโปรตีน ดังนั้น อาหารพวก ข้าว มัน เนื้อไม่ติดมัน โยเกิร์ต กล้วยและ ผัก เด็กจะรับได้ดี<sup>(23,32,34)</sup> ส่วน อาหารมัน ๆ หรือเครื่องดื่มที่มีความเข้มข้นของน้ำตาลสูงควรงด

### การให้อาหารแก่เด็กระหว่างมีอาการอุจจาระร่วง และหลังจากหายแล้ว<sup>(3)</sup>

การให้อาหารแก่เด็กระหว่างท้องร่วงและหลังจากหายแล้วเพื่อป้องกันการขาดอาหารให้เริ่มให้อาหารภายหลังจากให้ โอ อาร์ เอส กินทางปากแล้ว 4 ชั่วโมง

2.1 ถ้าเลี้ยงด้วยนมแม่ ให้ลูกดูดนมให้มากขึ้น

2.2 ถ้าไม่ได้เลี้ยงด้วยนมแม่ให้ปฏิบัติดังนี้

*เด็กอายุต่ำกว่า 6 เดือน*

กินนมผสม : ผสมตามปกติ แต่แบ่งให้เด็กกินครั้งเดียวสลับกับสารละลายน้ำตาลเกลือแร่ โอ อาร์ เอส อีกครั้งหนึ่งปริมาณเท่ากับนมที่เคยกินตามปกติ

*เด็กอายุ 6 เดือนขึ้นไป*

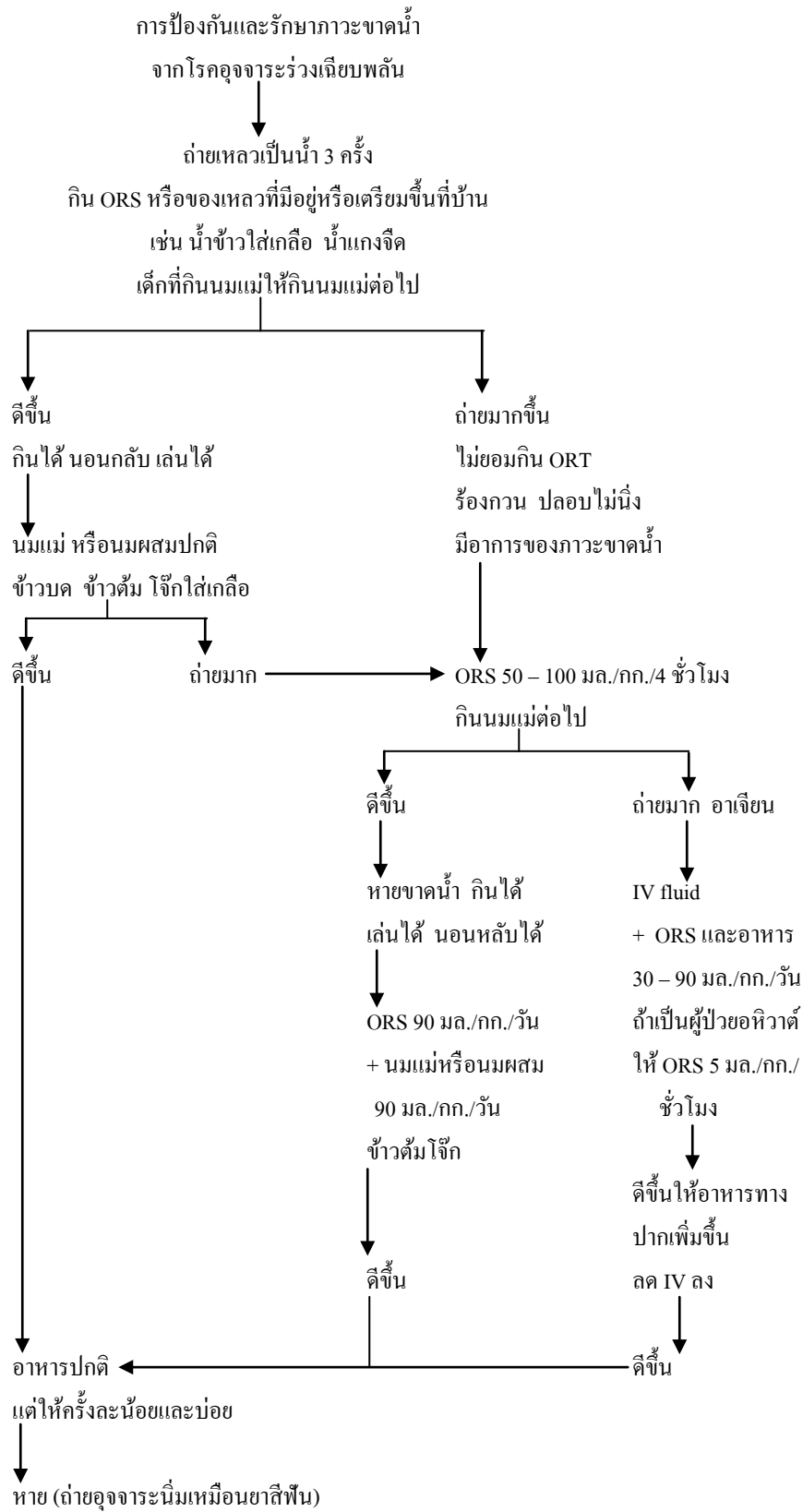
- ให้อาหารที่มีประโยชน์ ซึ่งเตรียมเป็นอาหารเหลวที่ง่ายขึ้น เช่น โจ๊ก ข้าวต้มผสมกับผัก ปลาต้ม เนื้อสัตว์ต้มเปื่อย ให้เด็กกินระหว่างท้องร่วงและให้เป็นอาหารพิเศษเพิ่มอีกวันละ 1 มื้อ เป็นเวลา 2 อาทิตย์ หลังจากหายท้องร่วงหรือจนกว่าเด็กจะมีน้ำหนักปกติ

- ควรปรุงและบดหรือสับอาหารให้ละเอียด

- พยายามให้เด็กกินอาหารให้ได้มากที่สุดเท่าที่เขาต้องการ

- ให้กินกล้วยน้ำว้าสุกหรือน้ำมะพร้าวเพื่อเพิ่มแร่ธาตุโปตัสเซียม

2.1 ในรายที่ได้สารน้ำทางหลอดเลือด ปัจจุบันไม่แนะนำให้งดอาหาร ให้อาหารเหลวหรือนมแม่ได้ตาม 2.1-2.2 แต่ถ้าดื่มนมผสมให้งดไว้ก่อน ให้ ORS อย่างน้อย 1 ออนซ์/กก./วัน เป็นเวลา 12 ชั่วโมง แล้วเริ่มให้นมผสมปกติต่อไปในปริมาณเท่ากันอีก 12 ชั่วโมง



### 3. การใช้ยาปฏิชีวนะและยาต้านอาการระร่วง

โรคอุจจาระร่วงส่วนใหญ่หายได้เอง<sup>(4)</sup> ถ้าให้การป้องกันและรักษาภาวะขาดน้ำและให้อาหารที่เหมาะสม องค์การอนามัยโลก จึงแนะนำให้ใช้ยาปฏิชีวนะในรายที่มีสาเหตุจากอหิวาต์ , Shigella โดยเลือกยาตามความไวของยาในแต่ละท้องถิ่นในช่วงเวลานั้น<sup>(3-4)</sup>

ส่วน Salmonella การศึกษาการใช้ยาปฏิชีวนะ โดยสยามพร ศิรินาวิน และ Garner P<sup>(35)</sup> โดยทำ Meta-analysis พบว่า การใช้ยาปฏิชีวนะมีผลทำให้เชื้อในอุจจาระเป็นผลลบมากกว่า แต่จะกลับมาเป็นบวกอีกภายใน 3 สัปดาห์ เมื่อเทียบกับกลุ่มที่ให้ยาหลอก แต่ในการศึกษานี้ไม่รวมเด็กที่มีภูมิคุ้มกัน -บกพร่อง และทารกแรกเกิด และยังไม่มียข้อมูลการศึกษาที่ใช้ยาในกลุ่มควิโนโลน ในกรณีที่เป็นเด็กอายุน้อยกว่า 3 เดือน เด็กที่มีอาการติดเชื้อนอกระบบทางเดินอาหารจำเป็นต้องใช้ยารักษาเพื่อป้องกันโรคแทรกซ้อน ถึงแม้ว่าการให้ยาอาจทำให้ตรวจพบเชื้อในอุจจาระนานขึ้น

เชื้อ *E. coli* การศึกษาให้ นีโอมัยซิน รักษาเชื้อ *EPEC* มักรายงานว่าได้ผลแต่ไม่มีการศึกษาในรายที่ควบคุม (Control)<sup>(36-37)</sup> แต่มีการศึกษาโดย Farmer K และคณะ รายงานไม่พบความแตกต่าง ระหว่างการรักษาด้วย นีโอมัยซิน หรือ การรักษาตามอาการอื่น ๆ<sup>(38)</sup> และยังไม่มียรายงานการทดลองรักษาโรคอุจจาระร่วงที่เกิดจากเชื้อ *ETEC*, *EHEC* และ *EIEC*. การใช้ นีโอมัยซิน อย่างแพร่หลาย ทำให้เกิดเชื้อดื้อยาและพิษต่อทางเดินอาหารของยาปฏิชีวนะตัวนี้ จะทำให้โรครุนแรงขึ้นหรืออุจจาระร่วงนานขึ้น<sup>(39)</sup>

#### สรุปข้อบ่งใช้

การใช้ยาปฏิชีวนะให้เหมาะสมกับเชื้อที่เป็น enteropathogen จะทำให้ผู้ป่วยหายเร็วขึ้น ส่วนเชื้อ Salmonella ถ้าเป็นเด็กเล็ก เด็กที่มีภูมิคุ้มกันบกพร่อง ต้องให้ยาปฏิชีวนะเข้าหลอดเลือด เพื่อกำจัดการติดเชื้อนอกระบบทางเดินอาหาร ชนิดและขนาดของยาได้แสดงไว้ในตารางที่ 3

#### ยาต้านอาการระร่วง

ยาในกลุ่มนี้อาจแบ่งได้ตามกลไกการออกฤทธิ์ของยาดังนี้

1. ยาที่ลดการเคลื่อนไหวของลำไส้ ยาในกลุ่มนี้ไม่แนะนำให้ใช้ในการรักษาโรคอุจจาระร่วงเฉียบพลันในเด็ก เนื่องจากมีพิษต่อระบบประสาททำให้เกินขนาด และในกรณี invasive diarrhea ทำให้เชื้อเข้าผนังลำไส้ได้มากขึ้น นอกจากนี้ในเด็กอาจมีความไวต่อยานี้สูงมากจนเกิดภาวะพิษได้ จึงไม่สมควรใช้ในเด็ก ประโยชน์ที่จำกัดของยากลุ่มนี้คือ อาจใช้ในรายที่มีอาการปวดท้องเป็นอาการเด่นร่วมด้วย ซึ่งถ้าใช้ต้องระมัดระวังให้ขนาดที่ถูกต้อง

2. ยาที่ดูดซึมน้ำ (Hydrophilic agents) ยาในกลุ่มนี้จะดูดซึมน้ำเข้ามาในตัวยา ทำให้เห็นว่าอุจจาระมีเนื้อมากขึ้น ดูเหมือนอาการอุจจาระร่วงดีขึ้น แต่มีการศึกษาพบว่าจะมีการสูญเสียเกลือแร่และน้ำไปไปในอุจจาระมากขึ้นเพราะยาดูดซึมเอาไว้ ยาในกลุ่มนี้ ได้แก่ Plantago seed และ Polycarbophil

3. ยาที่ฤทธิ์ดูดซับ (Adsorbents) แนวคิดของการใช้ยากลุ่มนี้ คือ ยาจะดูดซับเชื้อแบคทีเรีย ไวรัส สารพิษต่าง ๆ รวมทั้งกรดน้ำดี บางคนเชื่อว่ายานี้เข้าไปเคลือบเยื่อลำไส้เป็นการป้องกันมิให้เกิดอันตรายต่อลำไส้

### 3.1 ยาที่มีฤทธิ์ดูดซับทั่วไป (General adsorbents)

๙. Attapulgit เป็น Hydrus magnesium aluminium silicate ซึ่งเกิดขึ้นตามธรรมชาติสามารถดูดซับน้ำได้ถึง 3 เท่าของน้ำหนักเป็นยาที่ inert ไม่ถูกดูดซึมเข้าร่างกาย จึงมีผลข้างเคียงน้อยมาก ยานี้ไม่ลดปริมาณอุจจาระในวันแรกอาจถ่ายอุจจาระบ่อยขึ้น<sup>(3)</sup> แต่ในวันที่สองทำให้มีการถ่ายอุจจาระน้อยลง และอุจจาระข้นขึ้น<sup>(40)</sup>

๑๐. Kaolin และ Pectin, kaolin เป็น Hydrus aluminium silicate อาจใช้เป็นยาเดี่ยวหรือใช้ร่วมกับ pectin ยานี้ไม่ถูกดูดซึมเข้าร่างกาย kaolin จะทำให้อุจจาระข้นขึ้นแต่จำนวนครั้งน้ำหนักอุจจาระหรือการสูญเสียน้ำและเกลือแร่ไม่ลดลง<sup>(41)</sup> kaolin และ pectin ยังจับกับยาอื่น เช่น co-trimoxazole หรือ neomycin ทำให้ผลของยาดังกล่าวลดลงด้วย มีการศึกษาให้ kaolin พร้อมกับ ORS ในเด็กอุจจาระร่วงเฉียบพลัน พบว่าไม่ทำให้หายเร็วขึ้นหรือลดความรุนแรง<sup>(42)</sup>

๑๑. Bismuth salts มีผู้ทดลองใช้ยา Bismuth subsalicylate รักษาผู้ป่วยอุจจาระร่วง พบว่ามีการถ่ายอุจจาระน้อยลงโดยเฉพาะในกลุ่มที่มีสาเหตุจาก toxigenic *E.coli* เป็นผลของ salicylate มากกว่าตัว Bismuth salt เอง ที่ทำให้ถ่ายอุจจาระน้อยลง สำหรับน้ำและเกลือแร่จะออกมาน้อยลงหรือไม่ ยังไม่ระบุชัดเจนต้องมีการศึกษาต่อ แต่พิษของยาอาจจะเกิดผลเสียมากกว่า

๑๒. กรด Tannic อาจช่วยเคลือบเยื่อผนังลำไส้ ผลการควบคุมอุจจาระร่วงไม่แน่นอน

๑๓. Activated charcoal มีความสามารถในการดูดซับสูงมาก แต่ประสิทธิภาพในการรักษาอาการอุจจาระร่วงไม่แน่นอน

3.2 Ion - exchange resins และ aluminum hydroxide เป็นสารที่มีคุณสมบัติในการดูดซับกรดน้ำดีในลำไส้ และดูดซับสารอื่น ๆ ด้วย เช่น กรดไขมัน ทำให้ไม่ถูกดูดซึมและขับถ่ายออกมากับอุจจาระ cholestyramine ได้ผลดี ในรายที่อุจจาระร่วงเกิน 7 วัน จะมีอาการสูญเสียกรดน้ำดีไปทางอุจจาระมากกว่าปกติ จึงมีการกระตุ้นให้สร้างกรดน้ำดีที่ตับมากขึ้นด้วย ในเด็กอุจจาระร่วงเฉียบพลันมีการศึกษารายงานว่า cholestyramine ทำให้ระยะเวลาการถ่ายเป็นน้ำสั้นลง<sup>(43)</sup> ข้อเสียของ

cholestyramine คือ ถ้าให้ขนาดเกินไปและระยะยาวจะเกิดมี steatorrhoea หรือ ทำให้ดูดต้นลำไส้ได้ จะรบกวนการดูดซึมของยาบางชนิด เช่น anticoagulant, digitalis, phenobarbital และ thyroxine ถ้าให้ยาพร้อมกัน ผู้ที่ได้ยานานอาจเกิดการขาด folate, vitamin K และ calcium ได้<sup>(3,48)</sup>

4. ยาที่ออกฤทธิ์โดยทำให้มีการเปลี่ยนแปลงของ electrolytes transport ยาในกลุ่มนี้เป็นยาที่ใช้เพิ่มการดูดซึม หรือช่วยลดการหลั่งน้ำและเกลือแร่จากลำไส้ ได้แก่ สารละลายน้ำตาลและเกลือแร่ ORS และ cereal base ORS ได้รับการพิสูจน์แล้วว่าได้ผลดี ทำให้อุจจาระร่วงลดลง และช่วยรักษาภาวะขาดน้ำและเกลือแร่ได้ทุกอายุ

ยาที่ช่วยลดการหลั่งของน้ำและเกลือแร่จากลำไส้ ( antisecretory drug ) ได้แก่ ยาที่มีคุณสมบัติต้านฤทธิ์กับ prostaglandin เช่น aspirin และ indomethacin, encephalinase inhibitor กลไกการออกฤทธิ์อาจเกี่ยวกับ cyclic AMP หรือ protein kinase ในเยื่อลำไส้ ยาเหล่านี้ยังต้องการการศึกษาเพิ่มเติมอีกมาก

5. ยาที่ออกฤทธิ์ทำให้มีการเปลี่ยนแปลงของ intestinal flora ยากลุ่มนี้ ได้แก่ กลุ่ม probiotic เช่น *Saccharomyces boulardii* และ *Lactobacillus acidophilus* ซึ่งมี metabolic product อาจทำให้มีการเปลี่ยนแปลงของ pH ในลำไส้นำไปสู่การยับยั้งการเจริญเติบโตของ enteropathogen และป้องกัน bacterial adherence และ colonization และยังให้กรดไขมันห่วงสั้นซึ่งเป็นกำลังงานแก่ลำไส้ใหญ่ ทำให้การดูดซึมเกลือและน้ำที่ลำไส้ใหญ่สมบูรณ์ขึ้น สำหรับผู้ป่วย acute diarrhea ได้ผลดีในรายที่เกิดจากเชื้อ rotavirus มีรายงาน multicenter trial ที่ยุโรปและมีรายงานการศึกษาการใช้ heat kill lactobacilli ทำให้ผู้ป่วยหายเร็วขึ้น ลดการเป็น persistent diarrhea ถึง probiotic เป็นยาที่ปลอดภัยและไม่มีคุณสมบัติรบกวนยาอื่น<sup>(44-48)</sup>

### สรุปข้อบ่งใช้

เพื่อให้อาการอุจจาระร่วงหายโดยเร็ว ขอให้ตระหนักว่าการทำให้อุจจาระร่วงหายโดยเร็ว คือ การหาสาเหตุของอุจจาระร่วง และแก้ไขร่วมกับการให้ ORS เพื่อป้องกันและรักษาภาวะขาดน้ำและเกลือแร่จะได้ไม่นำไปสู่การป่วยหนักและฟื้นตัวได้ยาก นอกจากนี้ภาวะอุจจาระร่วงส่วนใหญ่จะหายได้เอง การให้ยาต้านอุจจาระร่วงจึงมีความจำเป็นเฉพาะในผู้ป่วยในบางรายที่ไม่มีการติดเชื้อและต้องการบรรเทาอาการ

ตารางที่ 3. ชนิดและขนาดของยาปฏิชีวนะ รับประทาน 5 วัน (มก./กก./วัน)

Salmonella (non typhoid)	Cotrimoxazole	10 (trimetroprim)
	Norfloxacin	10 - 20
Shigellosis	Norfloxacin	10 – 20
	Cotrimoxazole	10 (trimetroprim)
	Furazolidone	5 – 8
<i>V. parahemolyticus</i>	Cotrimoxazole	10 (trimetroprim)
	Norfloxacin	10 – 20
	Tetracycline (ถ้าอายุมากกว่า 8 ปี)	25 – 50
<i>C. difficile</i>	Metronidazole	20 – 40
	Vancomycin	50
<i>V. cholera</i>	Erythromycin	30
	Tetracycline (อายุมากกว่า 8 ปี)	30 – 50
	Norfloxacin	10 – 20
	Doxycycline (อายุมากกว่า 8 ปี)	5
	Ciprofloxacin	10 -20
	Ampicillin	25
<i>Campylobacter jejuni</i>	Erythromycin	30 – 50
	Norfloxacin	10 - 20

## เอกสารอ้างอิง

1. จูติมา วงศาโรจน์ บรรณาธิการ การนิเทศน์งาน โครงการ CDD หลักสูตรฝึกอบรมการรักษาโรคอุจจาระร่วง กระทรวงสาธารณสุข พฤษภาคม 2539
2. จุฑารัตน์ ถาวรนนท์ กองโรคติดต่อทั่วไป ธันวาคม 2542 ( ติดต่อบุคคล )
3. คู่มือการรักษาโรคอุจจาระร่วง และหลักเกณฑ์การใช้ยารักษาโรคอุจจาระร่วงเฉียบพลันในเด็ก สำหรับเภสัชกรและบุคลากรสาธารณสุข สิงหาคม 2540 วราห์ มีสมบุญ บรรณาธิการ
4. World Health Organization : Program for the Control of Diarrheal Disease. A manual for treatment of diarrhea : For use by physicians and other senior health workers.  
*WHO/CDD/80;2:1990*
5. Hirschhorn N. The treatment of acute diarrhea in children. An historical and Physiological Perspective. *Am J Clin Nutr*, 1980;33:637-663.
6. Hirschhorn N, Kinzie JL, Sachar DB, et al. Decrease in net stool output in cholera during intestinal perfusion with glucose-electrolyte solution. *N. Engl J Med*. 1968;279:176-81
7. Pierce NF, Sack RB, Mirta RC, et al. Replacement of water and electrolyte losses in cholera by an oral glucose-electrolyte solution. *Ann Intern Med*. 1996.;70:1173-81
8. American Academy of Pediatrics: Provisional Committee Quality Improvement 1993-1995.
9. Walker-Smith JA, Sandhu BK, Isolauri E. et al. Guidelines prepared by the ESPGAN Working Group on Acute Diarrhea. Recommendations for feeding in childhood gastroenteritis. *European Gastroenterol Nutr* 1997;24:619-20.
10. Jospe N. Forbes G. Fluids and electrolytes : Clinical aspects. *Pediatr Rev* 1996;17:395-403.
11. Winters RW. Disorder of electrolytes and acid-base metabolism. In HL Barnett (Ed.) *Pediatrics* (14<sup>th</sup> ed.) New York. Appleton Century Croft, 1968
12. Holiday MA, Segar WE. Maintenance need for water in parenteral fluid therapy. *Pediatrics* 1957;19:823.
13. Finberg L, Kravath RE, Hellerstein S. Water and electrolytes in pediatrics : physiology, pathophysiology and treatment. 1993.
14. Winter RW. The body fluids in pediatrics, medical, surgical, and neonatal disorders of acid-base status, hydration, and oxygenation. Boston: Little Brown and Company 1973.

15. Simakachorn N, Pichaiapat V, Ritthipornpisarn P, Kongkaew C, Ahmad S, Varavithya W. Comparison of efficacy of Peptilose-base ORS (ORALNU) and WHO-ORS. *J Med Assoc Thai* 1993;76(2):42-8.
16. Sabchareon A, Chongsuphajaisiddhi T, Kittikoon P, Chanthavanich P. Rice powder salt solution treatment of acute diarrhea in young children. *Southeast Asian J Trop Med Public Health* 1992;23:427-32.
17. Carpenter CC, Greenough WB, Pierce NF. Oral rehydration therapy : the role of polymeric substrates. *N Engl J Med*. 1988;319:1346-48.
18. Gore SM, Fontaine O, Pierce NF. Impact of rice-based oral rehydration solution of stool output and duration of diarrhoea : meta-analysis of 13 clinical trials. *Br Med J*. 1992;304:287-91.
19. Pizarro D, Posada G, Sandi L, Moran JR. Rice-based oral electrolyte solutions for the management of infantile diarrhea. *N Engl J Med*. 1991;324:517-21.
20. Santosham M, Fayad I, Hashem M, et al. A comparison of rice-based oral rehydration solution and "early feeding" for the treatment of acute diarrhea in infants. *J Pediatr*. 1990;116:868-75.
21. Fayad Im, Hashem M, Duggan C, et al Comparative efficacy of rice-based oral rehydration solution of stool output and duration of diarrhoea : meta-analysis of 13 clinical trials. *Br Med J*. 1992;304:287-91.
22. Khin Mu, Nyunt-Nyunt W, Myokhin AJ, et al. Effect of clinical outcome of breast feeding during acute diarrhoea. *Br Med J*. 1985;290:587-9.
23. Margolis PA, Litteer T. Effects of unrestricted diet on mild infantile diarrhea : a practice-based study. *Am J Dis Child*. 1990;144:162-4.
24. Gazala E, Weitzman S, Weitzman Z, et al. Early versus late refeeding in acute infantile diarrhea. *Isr J Med Sci*. 1998;24:175-9.
25. Rees L, Brook CGD. Gradual reintroduction of full-strength milk after acute gastroenteritis in children. *Lancet*. 1979;1:770-1.
26. Placzek M, Walker-smith JA. Comparison of two feeding regimens following acute gastroenteritis in infancy. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 1984;3:245-248.
27. Santosham M, Foster S, Reid R, et al. Role of soy-based, Lactose-free formula during treatment of acute diarrhea. *Pediatrics*. 1985;76:292-8.
28. Brown KH, Gastanaduy AS, Saavedra JM, et al. Effect of continued oral feeding on clinical and nutritional outcomes of acute diarrhea in children. *J Pediatr*. 1988;112:191-200.



29. Hjelt K, Paerregaard A, Petersen W, Christiansen L, Krasilnikoff PA. Rapid versus gradual refeeding in acute gastroenteritis in childhood: energy intake and weight gain. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 1989;8:75-80.
30. Isolauri E, Vesikari T. Oral rehydration, rapid refeeding and cholestyramine for treatment of acute diarrhoea. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 1985;4:366-74.
31. Brown KH, Peerson JM, Fontaine O. Use of nonhuman milks in the dietary management of young children with acute diarrhea : a meta-analysis of clinical trials. *Pediatrics.* 1994;93:17-27.
32. American Academy of Pediatrics, Committee on Nutrition. Use of oral fluid therapy and post-treatment feeding following enteritis in children in a developed country. *Pediatrics.* 1985;75:358-61.
33. Molla A, Molla AM, Sarker SA, Khatoon M, Rahaman MM. Effects of acute diarrhea on absorption of macronutrients during diseases and after recovery. In : Chen LC, Scrimshaw NS eds. *Diarrhea and malnutrition : interaction mechanism and intervention.* New York : Plenum Publishing, 1981.
34. Brown KH, Perez F, Gastanaduy AS. Clinical trial of modified whole milk, lactose-hydrolyzed whole milk, or cereal-milk mixtures for the dietary management of acute childhood diarrhea. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 1991;12:340-50.
35. Sirinavin S, Gardner P. Antibiotics or treating salmonella gut infection Cochrane library November 1998.
36. Wheeler WE, Wainerman B. The treatment and prevention of epidemic infantile diarrhea due to *E. coli* 0-111 by the use of chloramphenicol and neomycin. *Pediatrics* 1954;14:357.
37. Love WC, Gordon AM, Gross R J, et al. Infantile gastroenteritis due to *Escherichia coli* 0142. *Lancet* 1972;2:355-7.
38. Farmer K, Hassall IB. An epidemic of *E. Coli* type 055:kg 59(B<sub>3</sub>) in a neonate unit. *New Zealand Med J.* 1973;77:372.
39. Echeverria P, Verhaert L, Ulyangco CV, et al. Antimicrobial resistance and enterotoxin production among isolates of *Escherichia coli* in the Far East. *Lancet* 1978;2:589-92.
40. Madkour AA, Madina EMH, Azzouni O EZ , et al. Smectite in acute diarrhea in children : A double-blind placebo-controlled clinical trial. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1993;17:176-81.
41. Watkinson MA. A lack of therapeutic response to kaolin in acute childhood diarrhoea treated with glucose electrolyte solution. *J Trop Pediatr* 1982;28:308.

42. Mc Clung, H.J, Beck RD, Power P. The effect of a kaolin-pectin adsorbent on stool losses of sodium, potassium, and fat during a lactose-intolerance diarrhea in rats. *Pediatr*1980;96:769.
43. Pichaipat P, Pinyosamosorn R, Varavithya W. Aluminum hydroxide and cholestyramine in the treatment of acute diarrhea. *J Med Assoc Thai* 1989;72(Suppl):155-158.
44. Isolauri E, Juntunen M, Rautanen T, Sillanaukee P, Koivula T. A human *Lactobacillus* strain (*Lactobacillus casei*, sp strain GG) promotes recovery from acute diarrhea in children. *Pediatrics*. 1991;88:90-97.
45. Kaila M, Isolauri E, Saxelin M, Arvilommi H, Vesikari T. Viable versus inactivated *Lactobacillus* strain GG in acute rotavirus diarrhoea. *Arch Dis Child*1995;72:51-3.
46. Majamaa H, Isolauri E, Saxelin M, Vesikari T. Lactic acid bacteria in the treatment of acute rotavirus gastroenteritis. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1995;20:333-8.
47. Guandalini S, Pensabene L, Zikri MA, et al. *Lactobacillus* GG administered in oral rehydration solution to children with acute diarrhea : A multicenter European trial. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2000;30:50-60.
48. Simakachorn N, Pichaipat V, Rithipornpaisarn P, et al. Clinical evaluation of the addition of hypophilized, heat-killed *Lactobacillus acidophilus* LB to oral rehydration therapy in the treatment of acute diarrhea in children .*J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2000;30:68-72.

วันดี วราวิทย์\*, จิราศรี วัชรคุลย์\*\*,

ประพันธ์ อานเป็รื่อง\*\*,พรพิมล พัวประดิษฐ์\*

ยง ภู่วรรณ\*\*\*, บุญบา วิวัฒน์เวทิน \*\*\*,

สุภา หริกุล\*\*\*\*, นิยะดา วิทยาศัย\*\*\*\*

\* ภาควิชากุมารเวชศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์รามธิบดี

\*\* ภาควิชากุมารเวชศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล

\*\*\* ภาควิชากุมารเวชศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์จุฬาลงกรณ์

\*\*\*\* สถาบันสุขภาพเด็กแห่งชาติมหาราชินี