

# กุมารเวชศาสตร์ Pediatrics

เล่ม 1

ประยงค์ เวชเวชสนอง

วนพร อนันตเสรี

บรรณาธิการ



กุมารเวชศาสตร์  
P e d i a t r i c s

---

ประยงค์ เวชวานิชสนอง  
วนพร อนันตเสวี  
บรรณาธิการ

# กุมารเวชศาสตร์ [Pediatrics] เล่ม 1

ราคาเล่มละ 580 บาท

## ข้อมูลทางบรรณานุกรมของสำนักหอสมุดแห่งชาติ

National Library of Thailand Cataloging in Publication Data

ประยงค์ เวชวินิชสนอง.

กุมารเวชศาสตร์ [Pediatrics] เล่ม 1.-- พิมพ์ครั้งที่ 4.-- สงขลา : ภาควิชากุมาร เวชศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยสงขลานครินทร์, 2564.

525 หน้า.

1. กุมารเวชศาสตร์. I. วนพร อนันตเสรี, ผู้แต่งร่วม. II. วิสวัช แต่งอ่อน, ผู้วาด ภาพประกอบ. III. ชื่อเรื่อง.

618.92

ISBN 978-616-271-675-1

- บรรณาธิการ** : ประยงค์ เวชวินิชสนอง, วนพร อนันตเสรี
- รูปเล่ม** : หน่วยผลิตตำรา คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยสงขลานครินทร์ (พัชรินทร์ โพธิ์ทอง)
- ปก/วาดภาพประกอบ** : หน่วยผลิตตำรา คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยสงขลานครินทร์ (วิสวัช แต่งอ่อน)
- บรรณาธิการจัดการพิมพ์** : อนุพงศ์ นิตีเรื่องจรัส
- พิมพ์ที่** : สหมิตรพัฒนาการพิมพ์ (1992), กทม.
- พิมพ์ครั้งที่ 1** : กันยายน 2550 (จำนวน 1,000 เล่ม)
- พิมพ์ครั้งที่ 2** : มีนาคม 2552 (จำนวน 1,000 เล่ม)
- พิมพ์ครั้งที่ 3** : มิถุนายน 2559 (จำนวน 2,000 เล่ม)
- พิมพ์ครั้งที่ 4** : ธันวาคม (Ebook)
- จัดทำโดย** : ภาควิชากุมารเวชศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยสงขลานครินทร์
- สั่งซื้อได้ที่** : ศูนย์หนังสือจุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย  
ถนนพญาไท เขตปทุมวัน กรุงเทพฯ 10330  
<http://www.chulabook.com>  
โทร. 086 323 3703 4, 02 255 4433  
[customer@cubook.chula.ac.th](mailto:customer@cubook.chula.ac.th), [info@cubook.chula.ac.th](mailto:info@cubook.chula.ac.th)  
Apps: CU-ebool Store

(สงวนลิขสิทธิ์ตามพระราชบัญญัติลิขสิทธิ์ พ.ศ. 2537)

# คำนำ

การเปลี่ยนแปลงขององค์ความรู้ ที่เป็นไปแบบต่อเนื่องและรวดเร็วในทางการแพทย์ทุกสาขา ทำให้แพทย์ต้องติดตาม ศึกษาค้นคว้าตลอดเวลา เพื่อให้มีความรู้ที่ทันสมัย นำไปใช้ดูแลรักษาผู้ป่วยให้ได้ผลดีที่สุด เป็นประโยชน์โดยรวมสูงสุด

การจัดทำหนังสือกุมารเวชศาสตร์ภาษาไทยชุดนี้เป็นการปรับปรุง ครั้งที่ 2 ซึ่งได้ปรับเปลี่ยนให้ทันสมัยตามยุค และเพิ่มจำนวนบทขึ้น เพื่อให้ผู้อ่านสามารถเพิ่มพูนความรู้ในทางกุมารเวชศาสตร์ได้อย่างสะดวก รวดเร็ว เข้าใจได้ง่ายกว่าการค้นจากภาษาอังกฤษ

คณะผู้พิมพ์และบรรณาธิการได้พยายามใช้ภาษาไทยที่ง่ายแก่การเข้าใจตามภาษานิยม หลีกเลี่ยงการใช้ศัพท์บัญญัติที่ไม่ได้ใช้ในเวชปฏิบัติทั่วไปหรือยากแก่การเข้าใจ การแปลแบบตัวต่อตัว

หนังสือกุมารเวชศาสตร์ทั่วไปชุดนี้ สำเร็จลุล่วงได้เป็นอย่างดีด้วยความร่วมมือร่วมใจของผู้พิมพ์ทุกท่าน ได้ทุ่มเทค้นคว้าประกอบกับรวบรวมประสบการณ์การดูแลผู้ป่วยที่สร้างสมมาเป็นเวลานาน เพื่อพิมพ์หนังสือชุดนี้ขึ้น ตลอดจนได้รับความร่วมมือและช่วยเหลืออย่างเต็มที่จากเจ้าหน้าที่ของภาควิชากุมารเวชศาสตร์และหน่วยผลิตตำรา

ประยงค์ เวชวณิชสนอง

วนพร อนันตเสรี

บรรณาธิการ



## กนกพรพรณ เรืองนภา

พ.บ., ว.ว. กุมารเวชศาสตร์, ว.ว. กุมารเวชศาสตร์โรคระบบการหายใจ  
Fellowship in Pediatric Pulmonary Medicine (Ohio, USA)  
อาจารย์ สาขาวิชาโรคระบบหายใจและเวชบำบัดวิกฤต

## กมลวิษ เลาประสพวัฒนา

พ.บ., ว.ว. กุมารเวชศาสตร์, อ.ว. กุมารเวชศาสตร์โรคติดเชื้อ  
Fellowship in Infectious Diseases (Massachusetts, USA)  
รองศาสตราจารย์ สาขาวิชาโรคติดเชื้อ

## กันทรรา แซ่ลิ้ม

พ.บ., ว.ว. กุมารเวชศาสตร์, ว.ว. กุมารเวชศาสตร์โรคระบบการหายใจ  
อาจารย์ สาขาวิชาโรคระบบหายใจและเวชบำบัดวิกฤต

## กาญจรัตน์ ว่องไวทวิวงศ์

พ.บ., ว.ว. กุมารเวชศาสตร์, ว.ว. กุมารเวชศาสตร์โรคหัวใจและหลอดเลือด  
อาจารย์ สาขาวิชาโรคหัวใจและหลอดเลือด

## กุลวดี มณีนิล

พ.บ., ว.ว. กุมารเวชศาสตร์, ว.ว. กุมารเวชศาสตร์ทารกแรกเกิดและปริกำเนิด  
Fellowship in Neonatology and Pulmonary Biology (Ohio, USA)  
อาจารย์ สาขาวิชาทารกแรกเกิด

## จิรายุศ จารุทัศน์

พ.บ., ว.ว. กุมารเวชศาสตร์  
อาจารย์ สาขาวิชาโรคหัวใจและหลอดเลือด

## จุฑามาส วรโชติกำจร

พ.บ., ว.ว. กุมารเวชศาสตร์, อ.ว. กุมารเวชศาสตร์พัฒนาการและพฤติกรรม  
Post Doctoral Fellow in the Interdisciplinary Training for Autism Researchers (Denver, USA)  
อาจารย์ สาขาวิชาพัฒนาการเด็ก

## ทันสิษฐ์ แสงแก้ว

พ.บ., ว.ว. กุมารเวชศาสตร์  
อาจารย์ สาขาวิชาต่อมไร้ท่อและเมตาบอลิซึม

# ผู้นิพนธ์

## เทอดพงศ์ ทองศรีราช

พ.บ., ว.ว. กุมารเวชศาสตร์, ว.ว. กุมารเวชศาสตร์พัฒนาการและพฤติกรรม  
อาจารย์ สาขาวิชาพัฒนาการเด็ก

## ธีรชิต โชติสัมพันธ์เจริญ

พ.บ., ว.ว. กุมารเวชศาสตร์, ว.ว. เวชศาสตร์ครอบครัว, อ.ว. โลหิตวิทยาและมะเร็งวิทยาเด็ก  
Fellowship in Pediatric Oncology and Bone marrow Transplantation and Cellular Therapy  
(Tennessee, USA)

ผู้ช่วยศาสตราจารย์ สาขาวิชาโลหิตวิทยาและมะเร็งวิทยาเด็ก

## นครินทร์ ตนคลัง

พ.บ., ว.ว. กุมารเวชศาสตร์, ว.ว. กุมารเวชศาสตร์โรคหัวใจและหลอดเลือด  
อาจารย์ หน่วยกุมารเวชกรรม  
โรงพยาบาลวชิระภูเก็ต จ.ภูเก็ต

## ประยงค์ เวชวินชนอง

วท.บ., พ.บ., ว.ว. กุมารเวชศาสตร์, อ.ว. กุมารเวชศาสตร์โรคไต  
Fellowship in Pediatric Nephrology (Washington DC, USA),  
Fellowship in Pediatric Nuclear Medicine (London, UK)  
ศาสตราจารย์ สาขาวิชาโรคไต

## ประสิน จันทรวิทัน

วท.บ., พ.บ., ว.ว. กุมารเวชศาสตร์, อ.ว. กุมารเวชศาสตร์ทารกแรกเกิดและปริกำเนิด  
Fellowship in Neonatology (Perth, Australia)  
ผู้ช่วยศาสตราจารย์ สาขาวิชาทารกแรกเกิด

## ไพรยา รุจีโรจน์จินดากุล

พ.บ., ว.ว. อายุรศาสตร์, อ.ว. อายุรศาสตร์โรคเลือด, Ph.D ระบาดวิทยา  
Research Fellowship in Stem Cell Transplantation (Munich, Germany)  
ผู้ช่วยศาสตราจารย์ หน่วยคลังเลือดและเวชศาสตร์บริการโลหิต

## พรพรรณ ศรีพรสวรรค์

พ.บ., ว.ว. กุมารเวชศาสตร์, ว.ว. โลหิตวิทยาและมะเร็งวิทยาเด็ก  
Fellowship in Pediatric Bone Marrow Transplantation (Kagoshima, Japan)  
อาจารย์ สาขาวิชาโลหิตวิทยาและมะเร็งวิทยาเด็ก

## พรพิมล พฤษะประเสริฐ

วท.บ., พ.บ., ว.ว. กุมารเวชศาสตร์, อ.ว. กุมารเวชศาสตร์โรคติดเชื้อ  
Fellowship in Pediatric Infectious Diseases (Tennessee, USA.)  
รองศาสตราจารย์ สาขาวิชาโรคติดเชื้อ

## พรศักดิ์ ดิสนิเวทย์

วท.บ., พ.บ., ว.ว. กุมารเวชศาสตร์, อ.ว. กุมารเวชศาสตร์โรคไต  
ผู้ช่วยศาสตราจารย์ สาขาวิชาโรคไต

## ภาสุรี แสงศุภวานิช

พ.บ., ว.ว. กุมารเวชศาสตร์, อ.ว. กุมารเวชศาสตร์โรคภูมิแพ้และอิมมูโนวิทยาคลินิก, Ph.D ระบาดวิทยา  
อาจารย์ สาขาวิชาโรคภูมิแพ้และอิมมูโนวิทยาคลินิก

## มณีนรัตน์ ภูวนันท์

พ.บ., ว.ว. กุมารเวชศาสตร์, อ.ว. กุมารเวชศาสตร์โภชนาการ  
M. Sc. (Applied) Human Nutrition (Montreal, Canada)  
ผู้ช่วยศาสตราจารย์ สาขาวิชาโภชนวิทยา

## มาลัย ว่องชาญชัยเลิศ

วท.บ., พ.บ., ว.ว. กุมารเวชศาสตร์  
Fellowship in Paediatric Haematology & Oncology (Melbourne, Australia)  
ผู้ช่วยศาสตราจารย์ สาขาวิชาโลหิตวิทยา

## รพีพัฒน์ เทวมิตร

พ.บ., ว.ว. กุมารเวชศาสตร์, ว.ว. กุมารเวชศาสตร์ประสาทวิทยา  
อาจารย์ สาขาวิชากุมารประสาทวิทยา



# ผู้สนับสนุน

## ลัดดา เทมมาสุวรรณ

วท.บ., พ.บ., ว.ว. กุมารเวชศาสตร์, อ.ว. กุมารเวชศาสตร์โภชนาการ  
M.Sc. Human Nutrition (London, UK)  
รองศาสตราจารย์ สาขาวิชาโภชนาการ

## วนพร อนันตเสรี

พ.บ., ว.ว. กุมารเวชศาสตร์, อ.ว. กุมารเวชศาสตร์โรคระบบการหายใจ  
Fellowship in Pediatric Respiratory Medicine (Perth, Australia)  
รองศาสตราจารย์ สาขาวิชาโรคระบบหายใจและเวชบำบัดวิกฤต

## วาริชา เจนจินตามัย

วท.บ., พ.บ., ว.ว. กุมารเวชศาสตร์, อ.ว. กุมารเวชศาสตร์ทารกแรกเกิดและปริกำเนิด  
Fellowship in Neonatology (Tennessee, USA)  
ผู้ช่วยศาสตราจารย์ สาขาวิชาทารกแรกเกิด

## ศศิวิรา บุญรัมย์

พ.บ., ว.ว. กุมารเวชศาสตร์  
Diplomate of the American Board of Pediatrics (California, USA)  
อาจารย์ สาขาวิชากุมารเวชศาสตร์ผู้ป่วยนอก

## ศุภชัย เจนจินตามัย

วท.บ., พ.บ., ว.ว. กุมารเวชศาสตร์, อ.ว. กุมารเวชศาสตร์ประสาทวิทยา  
Fellowship in Pediatric Neurology (Tennessee, USA)  
ผู้ช่วยศาสตราจารย์ สาขาวิชากุมารประสาทวิทยา

## สมจิตร์ จารุรัตน์ศิริกุล

วท.บ., พ.บ., ว.ว. กุมารเวชศาสตร์, อ.ว. กุมารเวชศาสตร์โรคต่อมไร้ท่อและเมตาบอลิซึม  
Fellowship in Pediatric Endocrinology (Stanford, USA)  
ศาสตราจารย์ สาขาวิชาต่อมไร้ท่อและเมตาบอลิซึม

## สุภาพร โรยมณี

พ.บ., ว.ว. กุมารเวชศาสตร์, ว.ว. กุมารเวชศาสตร์โรคหัวใจและหลอดเลือด  
อาจารย์ สาขาวิชาโรคหัวใจและหลอดเลือด

### สุภาภรณ์ ดิสนิเวทย์

พ.บ., ว.ว. กุมารเวชศาสตร์, อ.ว. กุมารเวชศาสตร์ทารกแรกเกิดและปริกำเนิด  
Fellowship in Neonatology (Melbourne, Australia)  
ผู้ช่วยศาสตราจารย์ สาขาวิชาทารกแรกเกิด

### เสกสิต โอสถากุล

วท.บ., พ.บ., ว.ว. กุมารเวชศาสตร์, อ.ว. กุมารเวชศาสตร์โรคระบบทางเดินอาหารและตับ  
Fellowship in Pediatric Gastroenterology (Brisbane, Australia)  
รองศาสตราจารย์ สาขาวิชาโรคระบบทางเดินอาหาร

### อนุชา ธาตรีมนตรีชัย

พ.บ., ว.ว. กุมารเวชศาสตร์, อ.ว. กุมารเวชศาสตร์ทารกแรกเกิดและปริกำเนิด  
Fellowship in Neonatology (Ontario, Canada)  
ผู้ช่วยศาสตราจารย์ สาขาวิชาทารกแรกเกิด

### อัจฉริย์ อินทุโสมา

พ.บ., ว.ว. กุมารเวชศาสตร์, ว.ว. กุมารเวชศาสตร์ประสาทวิทยา, Ph. D ระบาดวิทยา  
Fellowship in Epilepsy (Melbourne, Australia)  
Fellowship in Research Ethics (Washington, USA)  
ผู้ช่วยศาสตราจารย์ สาขาวิชากุมารประสาทวิทยา

### อารยา ยืนยงวิวัฒน์

พ.บ., ว.ว. กุมารเวชศาสตร์, ว.ว. กุมารเวชศาสตร์โรคภูมิแพ้และอิมมูโนวิทยาคลินิก  
Research Fellowship in Pediatric Allergy and Immunology (New York, USA)  
ผู้ช่วยศาสตราจารย์ สาขาวิชาโรคภูมิแพ้และอิมมูโนวิทยาคลินิก



# สารบัญ

	หน้า
บทที่ 1 สรีรวิทยาของทารกแรกเกิด (Physiology of the newborn) ประสิทธิ์ จันทน์วิวัฒน์	1
บทที่ 2 การประเมินสุขภาพทารกแรกเกิด (Assessment of neonatal health) ประสิทธิ์ จันทน์วิวัฒน์	17
บทที่ 3 การส่งต่อทารกแรกเกิด (Neonatal transport) วาริชา เจนจินดามัย	31
บทที่ 4 การช่วยกู้ชีพทารกแรกเกิด (Neonatal resuscitation) วาริชา เจนจินดามัย	41
บทที่ 5 การให้สารน้ำและเกลือแร่ในทารกแรกเกิด (Fluid and electrolyte therapy in newborn) กุลวดี มณีนิล	57
บทที่ 6 ทารกน้ำหนักตัวน้อย (Low birth weight infant) วาริชา เจนจินดามัย	71
บทที่ 7 ภาวะหยุดหายใจของทารกเกิดก่อนกำหนด (Apnea of prematurity) อนุชา ธาตรีมนตรีชัย	87
บทที่ 8 ภาวะหายใจลำบากในทารกแรกเกิด (Neonatal respiratory distress) สุภาภรณ์ ดิสนิเวทย์	93

# สารบัญ

---

	หน้า
บทที่ 9 ตัวเหลืองในทารกแรกเกิด (Neonatal jaundice) กุลวดี มณีนิล	103
บทที่ 10 อาเจียนในทารกแรกเกิด (Vomiting in the newborn) วาริชา เจนจินดามัย	121
บทที่ 11 ชักในทารกแรกเกิด Neonatal seizure วาริชา เจนจินดามัย	131
บทที่ 12 การติดเชื้อในช่วงปริกำเนิด (Perinatal infections) กุลวดี มณีนิล	143
บทที่ 13 Neonatal sepsis อนุชา ธาตรีมนตรีชัย	163
บทที่ 14 ปอดอักเสบในทารกแรกเกิด (Neonatal pneumonia) อนุชา ธาตรีมนตรีชัย	173
บทที่ 15 เยื่อหุ้มสมองอักเสบในทารกแรกเกิด (Neonatal meningitis) อนุชา ธาตรีมนตรีชัย	179
บทที่ 16 การส่งเสริมพัฒนาการในเด็ก 0-6 ปี (Promoting development in children 0 to 6 years of age) จุฑามาส วรโชติกำจร	185

	หน้า
บทที่ 17 การส่งเสริมพัฒนาการในเด็กวัยเรียนและวัยรุ่น (Promoting development in school age children and teenagers) ศศิวิรา บุญรัมย์	191
บทที่ 18 การติดตามเฝ้าระวังและการตรวจคัดกรองพัฒนาการ (Developmental surveillance and screening) จุฑามาส วรโชติกำจร	199
บทที่ 19 ความบกพร่องในการเรียนรู้ (Learning disorder) เทอดพงศ์ ทองศรีราช	205
บทที่ 20 เด็กที่มีความสามารถพิเศษ (Gifted child) เทอดพงศ์ ทองศรีราช	215
บทที่ 21 การเลี้ยงลูกด้วยนมแม่ (Breastfeeding) มณีรัตน์ ภูวนันท์	223
บทที่ 22 การให้อาหารตามวัยสำหรับทารกและเด็กเล็ก (Infant and young child feeding) มณีรัตน์ ภูวนันท์	239
บทที่ 23 โภชนาการในเด็กวัยเรียนและวัยรุ่น (School-aged child and adolescent nutrition) ลัดดา เหมาะสุวรรณ	247
บทที่ 24 การให้โภชนบำบัด (Nutrition management) ลัดดา เหมาะสุวรรณ	255

# สารบัญ

---

	หน้า
บทที่ 25 โภชนบำบัดเฉพาะโรค (Nutrition management in specific diseases) ลัดดา เหมาะสุวรรณ	267
บทที่ 26 ภาวะขาดพลังงานและโปรตีน (Protein-energy malnutrition) ลัดดา เหมาะสุวรรณ	275
บทที่ 27 โรคอ้วนในเด็กและวัยรุ่น (Obesity in children and adolescents) ลัดดา เหมาะสุวรรณ	289
บทที่ 28 โรคขาดวิตามินเอและภาวะวิตามินเอสูง (Vitamin A deficiency and hypervitaminosis A) มณีรัตน์ ภูวนันท์	311
บทที่ 29 โรคขาดวิตามินบี1 (Vitamin B1 deficiency) มณีรัตน์ ภูวนันท์	319
บทที่ 30 โรคขาดวิตามินซี (Vitamin C deficiency) มณีรัตน์ ภูวนันท์	325
บทที่ 31 โรคขาดวิตามินอี (Vitamin E deficiency) มณีรัตน์ ภูวนันท์	329
บทที่ 32 วัคซีนในแผนการสร้างเสริมภูมิคุ้มกันโรคแห่งชาติ (Vaccines in expanded program on immunization) พรพิมล พุกษ์ประเสริฐ	333

	หน้า
บทที่ 33 วัคซีนทางเลือก (Optional vaccines) พรพิมล พฤษทรัพย์ประเสริฐ	345
บทที่ 34 ยาปฏิชีวนะ (Antibiotics) กมลวิช เลาสระสพวัฒนา	359
บทที่ 35 การติดเชื้อทางเดินหายใจส่วนบน (Upper respiratory tract infection) พรพิมล พฤษทรัพย์ประเสริฐ	367
บทที่ 36 ไข้เฉียบพลัน (Acute febrile illness) กมลวิช เลาสระสพวัฒนา	379
บทที่ 37 ไข้ออกผื่น (Exanthematous fever) พรพิมล พฤษทรัพย์ประเสริฐ	387
บทที่ 38 ไข้เลือดออกเดงกี (Dengue hemorrhagic fever) พรพิมล พฤษทรัพย์ประเสริฐ	405
บทที่ 39 ไข้ไทฟอยด์ (Typhoid fever) กมลวิช เลาสระสพวัฒนา	419
บทที่ 40 มาลาเรีย (Malaria) กมลวิช เลาสระสพวัฒนา	425



# สารบัญ

---

	หน้า
บทที่ 41 Sepsis กมลวิช เลาสระสพวัฒนา	429
บทที่ 42 คอติบ บาดทะยัก ไอกรน (Diphtheria, tetanus, pertussis) พรพิมล พฤกษ์ประเสริฐ	435
บทที่ 43 โรคเอดส์ (Acquired immunodeficiency syndrome) กมลวิช เลาสระสพวัฒนา	447
บทที่ 44 การติดเชื้อในโรงพยาบาล (Nosocomial infection) กมลวิช เลาสระสพวัฒนา	457
ดัชนี	I
Index	XXI

# สรีรวิทยาของทารกแรกเกิด

## [Physiology of the newborn]

ประสิน จันทร์วิทัน

ทารกแรกเกิด ตามคำจำกัดความขององค์การอนามัยโลกหมายถึง ทารกที่มีอายุน้อยกว่า 28 วัน ทารกแรกเกิดมีความแตกต่างจากเด็กโตและผู้ใหญ่ทั้งด้านกายภาพและสรีระ โดยเฉพาะตอนแรกเกิดซึ่งเป็นช่วงสำคัญของชีวิต ทารกจะต้องปรับตัวจากสภาพที่อยู่ในครรภ์แม่ ซึ่งมีมดลูกและน้ำคร่ำคอยปกป้องจากการกระทบกระเทือนจากภายนอก มีรกทำหน้าที่ให้สารอาหารต่างๆ แลกเปลี่ยนก๊าซ ขับถ่ายของเสีย ควบคุมอุณหภูมิของร่างกาย ฯลฯ มาสู่ชีวิตนอกครรภ์แม่ที่อวัยวะต่างๆ ของทารกต้องทำหน้าที่เหล่านี้เอง ปัญหาจะมากขึ้นหากเป็นทารกเกิดก่อนกำหนด ดังนั้นการเข้าใจถึงการทำงานของอวัยวะระบบต่างๆ ขณะทารกอยู่ในครรภ์และหลังเกิด โดยเฉพาะข้อจำกัดต่างๆ สามารถนำไปใช้ในการดูแลทารกแรกเกิดให้ถูกต้องเหมาะสมต่อไป

### 1. ระบบการไหลเวียนโลหิต<sup>1,2</sup>

ช่วงแรกเกิดมีการเปลี่ยนแปลงที่สำคัญ กล่าวคือ มีการเปลี่ยนแปลงของการไหลเวียนโลหิตแบบทารกในครรภ์ (fetal circulation) เป็นแบบทารกแรกเกิด (neonatal circulation) ซึ่งทารกแรกเกิดร้อยละ 90 สามารถเปลี่ยนผ่านได้สำเร็จ มีประมาณร้อยละ 10 ที่ต้องการการช่วยเหลือน้ำและประมาณร้อยละ 1 ที่ต้องการการช่วยกู้ชีพขั้นสูง<sup>1</sup>

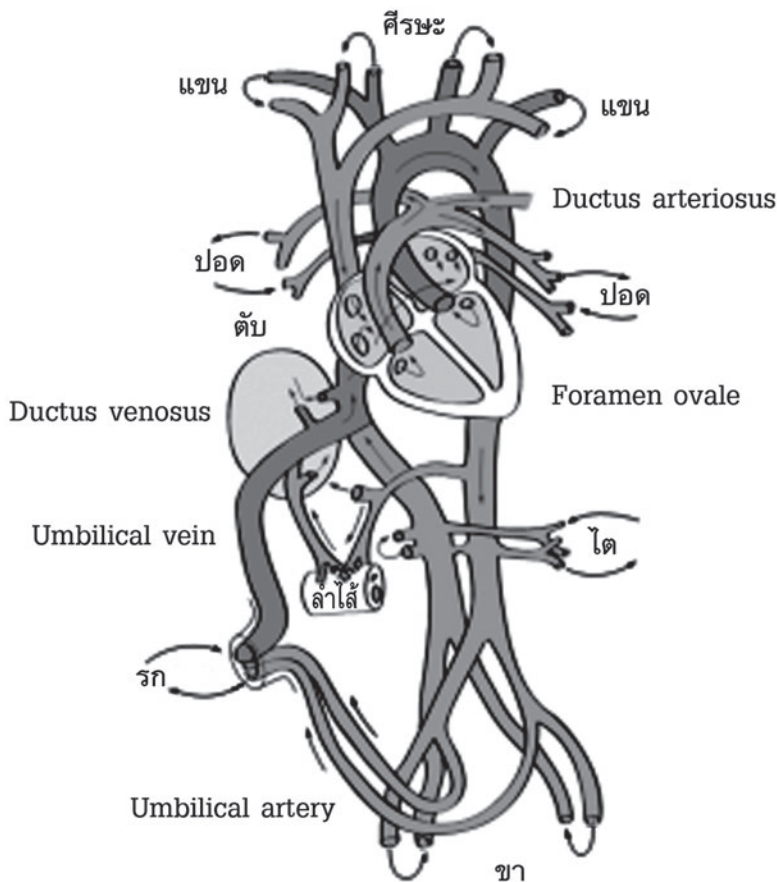
ช่วงที่ทารกอยู่ในครรภ์ ทารกได้รับออกซิเจนและ

สารอาหารจากแม่ผ่านทางรก และจากการที่รกเป็นอวัยวะที่มีความต้านทานต่ำ (low-resistance circulation) ขณะเดียวกันความต้านทานของหลอดเลือดในปอด (pulmonary vascular resistance) สูง จากที่ถูกลมบรรจุเต็มด้วยสารน้ำและหลอดเลือดในปอดยังขดงออยู่ ทำให้มีการไหลลัดของเลือดจากขวาไปซ้ายผ่าน shunt ที่สำคัญ คือ foramen ovale (FO) และ ductus arteriosus (DA) โดยเลือดแดงจากรกเข้าสู่ทารกทาง umbilical vein เลือดประมาณร้อยละ 50 จะไหลเข้าสู่การไหลเวียนเลือดในตับ (hepatic circulation) เลือดส่วนที่เหลือจะไหลลัดผ่าน ductus venosus ไปยัง inferior vena cava ซึ่งจะผสมกับเลือดที่มาจากส่วนล่างของร่างกายไหลเข้าสู่ atrium ขวา ต่อจากนั้นไหลผ่าน foramen ovale ไปยัง atrium ซ้าย เลือดจาก atrium ซ้ายไหลลงสู่ ventricle ซ้าย และส่งออกทาง ascending aorta ทำให้ coronary artery, cerebral artery และเลือดที่ไปเลี้ยงแขนขา มีระดับออกซิเจนในเลือด ( $PO_2$ ) สูงกว่าส่วนอื่นของร่างกาย (ยกเว้นตับ) ส่วนเลือดดำจาก superior vena cava ไหลเข้า atrium ขวา ลงสู่ ventricle ขวา และส่งออกทาง pulmonary artery แต่ปริมาณเลือดส่วนใหญ่ จะไหลผ่าน ductus arteriosus จากการที่ปอดมีความต้านทานหลอดเลือดสูงดังกล่าวแล้ว ไปรวมกับเลือดที่ descending aorta เพื่อไปเลี้ยงส่วนล่างของร่างกาย หลังจากนั้นจะไหลกลับ

ทาง umbilical artery 2 เส้นไปสู่รก (รูปที่ 1)<sup>2</sup>

เมื่อแรกเกิดหลังจากทารกเริ่มหายใจ ทำให้  
อากาศเข้าไปในปอด ออกซิเจนในเลือดสูงขึ้นทำให้  
ปอดและหลอดเลือดในปอดขยายตัว แรงต้านทานของ  
หลอดเลือดในปอดลดลงพร้อมๆ กับที่ systemic  
vascular resistance เพิ่มขึ้นจากการที่รกซึ่งมีความ  
ต้านทานต่ำถูกเอาออกไป ผลตามมาจากที่ pulmo-  
nary vascular resistance น้อยกว่า systemic  
vascular resistance คือ ทำให้การไหลเวียนโลหิตที่ผ่าน  
DA จากด้านขวามาด้านซ้ายจะกลับเป็นจากซ้ายไปขวา  
อยู่หลายวันหลังเกิด เลือดจาก ventricle ขวาทั้งหมด  
จะไหลเข้าสู่ปอด และกลับเข้าสู่ atrium ซ้ายทาง

pulmonary vein มีผลให้เลือดที่ส่งออกจาก ventricle  
ซ้ายไปเลี้ยงส่วนต่างๆ ของร่างกายเพิ่มขึ้น การไหลลัด  
ของเลือดผ่าน FO จะหยุด (functional closure) แต่  
ทางกายวิภาคยังเหลือเป็นช่องเล็กมากต่อไปได้อีกหลาย  
ปีต่อมา และจากการที่ระดับออกซิเจนในเลือดสูงขึ้น  
DA จะหดตัว ในทารกเกิดครบกำหนด DA จะปิดภายใน  
48 ชั่วโมงหลังเกิด โดยส่วนใหญ่จะปิดภายใน 10-15  
ชั่วโมงหลังเกิด ในทารกเกิดก่อนกำหนด DA อาจจะ  
เปิดนานเป็นเวลาหลายสัปดาห์ เนื่องจากตอบสนองต่อ  
ออกซิเจนที่เพิ่มขึ้นหลังเกิดน้อยกว่า จากการที่เลือดไหล  
ลัดผ่าน DA จากซ้ายไปขวา ทำให้ ventricle ซ้าย  
ทำงานมากขึ้น เกิดภาวะหัวใจวายได้ DA มีการตอบ



รูปที่ 1 การไหลเวียนโลหิตของทารกในครรภ์<sup>2</sup>

สนองต่อสารพวก vasodilator ได้แก่ prostaglandin  $E_2$  ( $PGE_2$ ) และ nitric oxide ทำให้ DA คลายตัวและเปิดออก และพบว่าทำให้ antiprostaglandin เช่น indomethacin ในทารกเกิดก่อนกำหนด ที่มีปัญหาจาก patent ductus arteriosus (PDA) จะทำให้ DA หดตัวลง<sup>1,2</sup>

โดยสรุป การเปลี่ยนแปลงจากการไหลเวียนโลหิตแบบทารกในครรภ์เป็นแบบทารกแรกเกิดปกติได้นั้น เมื่อแรกเกิดทารกต้องมีการหายใจ หรือถ้าหายใจเองไม่ได้จำเป็นต้องช่วยหายใจ เพื่อให้อากาศที่มีออกซิเจนเข้าไปแทนที่น้ำในปอด ทำให้ออกซิเจนเข้าสู่กระแสเลือดได้ มีผลต่อหลอดเลือดต่างๆ ตามมาดังกล่าวแล้ว ทำให้การเปลี่ยนผ่านที่สำคัญของชีวิตเมื่อแรกเกิดเกิดขึ้นได้

## 2. ระบบการหายใจ<sup>3-5</sup>

เมื่อทารกอยู่ในครรภ์ปอดยังไม่ได้ทำหน้าที่ในการแลกเปลี่ยนก๊าซ อาศัยการไหลเวียนของเลือดที่ผ่านรกเป็นกลไกที่จะนำออกซิเจนจากเลือดแม่เข้าไปสู่ระบบการไหลเวียนโลหิตและเซลล์ของลูก สำหรับคาร์บอนไดออกไซด์จากเซลล์และเลือดลูกจะถูกส่งกลับไปให้แม่

เมื่อทารกอายุครรภ์ประมาณ 24 สัปดาห์ ถุงลมสร้างได้เพียงพอที่จะทำหน้าที่แลกเปลี่ยนก๊าซ แต่การสร้าง surfactant ยังสร้างได้น้อย ทำให้การหายใจยังไม่มีดี ปอดของทารกในครรภ์บรรจุเต็มด้วยสารน้ำ ซึ่งมีส่วนประกอบแตกต่างจากพลาสมา และน้ำคร่ำ โดยเป็นสารสกัด (ultrafiltrate) จากเลือดร่วมกับการสร้างจากเซลล์บุถุงลมเอง ปริมาณสารน้ำในปอดจะเพิ่มขึ้นตามอายุครรภ์ เมื่อครบกำหนดคลอดจะมีประมาณ 30-50 มล./กก. ของน้ำหนักทารก สารน้ำในปอดจะไหลออกสู่น้ำคร่ำเป็นครั้งคราว เราจึงสามารถบอกความเจริญของปอดในระยะต่างๆ ได้โดยเจาะเอา น้ำคร่ำมาตรวจ<sup>3</sup> เมื่อแรกเกิดทารกเริ่มหายใจ อากาศเข้าไปแทนที่สารน้ำในถุงลม สารน้ำในปอดส่วนใหญ่จะถูกดูดซึมเข้าสู่กระแสเลือด

ทางหลอดเลือดฝอยและหลอดเลือดน้ำเหลืองในปอด สารน้ำอีกส่วนหนึ่งถูกกำจัดจากการที่ทรวงอกถูกบีบรัดให้เล็กลงขณะผ่านช่องทางคลอด กระบวนการกำจัดสารน้ำในปอดอาจถูกรบกวนได้จากภาวะเกิดก่อนกำหนด หรือการผ่าท้องคลอด ถ้าสารน้ำในปอดยังค้างอยู่มาก จะเกิดภาวะหายใจหอบที่เรียกว่า transient tachypnea of the newborn

สิ่งที่สำคัญอีกอย่างในการทำงานของปอดในทารกแรกเกิดคือ surfactant ซึ่งเป็นสารที่มีคุณสมบัติลดแรงตึงผิว (surface tension) ทำให้ถุงลมคงตัวอยู่ในช่วงหายใจออก สร้างและเก็บอยู่ใน pneumocyte type II หรือ alveolar type II cell มีส่วนประกอบหลักคือ dipalmitoyl phosphatidylcholine (lecithin), phosphatidylglycerol, apoproteins (surfactant proteins SP-A, SP-B, SP-C, and SP-D), และ cholesterol เริ่มสร้างตั้งแต่ทารกอายุครรภ์ประมาณ 24 สัปดาห์ และเพิ่มขึ้นเมื่ออายุครรภ์ประมาณ 34 สัปดาห์ ทารกที่เกิดก่อนกำหนดจึงมีโอกาสขาด surfactant ทำให้เกิดอาการหายใจลำบากจากถุงลมแฟบที่เรียกว่า respiratory distress syndrome (RDS)<sup>3,4</sup>

เมื่อแรกเกิดการหายใจครั้งแรกของทารกถูกกระตุ้นด้วยหลายๆ ปัจจัย ได้แก่ สารบางอย่างที่กีดการหายใจจากรก (placental humoral inhibitory factors) หดไปจากการตัดสายสะดือ ความเย็น การกระตุ้นเชิงกล catecholamine คาร์บอนไดออกไซด์ที่เพิ่มขึ้น สำหรับปริมาณออกซิเจนในเลือด (oxygen tension) ที่ยังคงค่อนข้างต่ำมีบทบาทต่อการกระตุ้นการหายใจน้อย และดูเหมือนว่าการใช้ปริมาณออกซิเจนที่สูงในการกู้ชีพทารกที่ไม่หายใจแรกเกิด ทำให้ทารกสามารถหายใจได้เองช้ากว่า<sup>5</sup> การหายใจของทารกแรกเกิด ระยะ 3-4 วันแรกอาจหายใจไม่สม่ำเสมอ แต่เมื่อทารกหลับสนิท การหายใจจะสม่ำเสมอขึ้น ในทารกเกิดก่อนกำหนด การหายใจจะไม่สม่ำเสมอมากขึ้นและอาจเป็นแบบ periodic breathing คือมีการหยุดหายใจเป็นช่วงสั้นๆ

ประมาณ 5-10 วินาที และตามด้วยช่วงหายใจประมาณ 10-15 วินาที สลับกัน เกิดจากศูนย์ควบคุมการหายใจยังเจริญไม่เต็มที่ นอกจากนี้ทารกแรกเกิดหายใจทางปากได้ไม่ดี ดังนั้นถ้าจมูกติดตัน เช่น จาก choanal atresia หรือกรณีทารกเป็นหวัดจะมีอาการหายใจลำบากได้

### 3. การควบคุมอุณหภูมิร่างกาย<sup>6,7</sup>

ช่วงที่ทารกอยู่ในครรภ์อุณหภูมิของร่างกาย (core temperature) จะสูงกว่าอุณหภูมิของแม่ประมาณ  $0.6^{\circ}\text{C}$ <sup>6</sup> มีการถ่ายเทความร้อนบางส่วนจากร่างกายทางผิวหนังไปยังน้ำคร่ำ ถ้าแม่มีไข้การถ่ายเทความร้อนจะกลับตรงข้าม ทำให้ทารกในครรภ์มีไข้และต้องการออกซิเจนมากขึ้น

ทารกแรกเกิดมีโอกาสที่จะมีอุณหภูมิกายต่ำ (hypothermia) ได้ง่าย คือ อุณหภูมิที่วัดทางทวารหนักหรือรักแร้ต่ำกว่า  $36.5^{\circ}\text{C}$  เนื่องจากสาเหตุ 2 ประการคือ

**3.1 การสร้างความร้อนให้กับร่างกายทำได้จำกัด** ในเด็กโตและผู้ใหญ่สามารถเพิ่มการสร้างความร้อนเพื่อรักษาหรือปรับอุณหภูมิกายให้ปกติ ส่วนใหญ่ผ่านทาง shivering method (การหดตัวของกล้ามเนื้อหรือการสั่น) ในทารกแรกเกิดไม่สามารถใช้วิธีนี้ได้ การสร้างความร้อนของร่างกายอาศัยการสลายไขมันสีน้ำตาล (brown fat) ที่เรียกว่า nonshivering หรือ chemical thermogenesis ไขมันสีน้ำตาลเป็นไขมันที่มีสีคล้ำกว่าเนื้อเยื่อไขมันอื่นๆ เนื่องจากมีหลอดเลือดอยู่เป็นจำนวนมาก เริ่มปรากฏให้เห็นเมื่ออายุครรภ์ 26-30 สัปดาห์และเพิ่มขนาดขึ้นจนกระทั่ง 3-5 สัปดาห์หลังเกิด ดังนั้นทารกแรกเกิดโดยเฉพาะทารกเกิดก่อนกำหนดมีปัญหาอุณหภูมิกายต่ำได้ง่าย บริเวณที่พบไขมันสีน้ำตาล ได้แก่ บริเวณหลังระหว่างกระดูกสะบัก รอบลำคอ รักแร้ รอบๆ โต และต่อมหมวกไต เมื่อทารกแรกเกิดสัมผัสความเย็นจะกระตุ้น thermal receptor ที่ผิวหนัง impulse จะเข้าสู่ศูนย์ควบคุมอุณหภูมิกายที่สมองและออกทาง

เส้นประสาท sympathetic กระตุ้นให้ปลายประสาท sympathetic ปลั่ง norepinephrine ซึ่งจะเพิ่มการทำงานของเอนไซม์ lipase ทำให้มีการเปลี่ยนแปลงทางเคมีในเซลล์ไขมันสีน้ำตาลให้พลังงานความร้อนออกมา<sup>6</sup>

**3.2 การสูญเสียความร้อนจากร่างกาย** ความร้อนในร่างกายที่สร้างขึ้นถูกส่งผ่านจากแกนกลางไปยังผิวหนัง ผิวหนังจะมีการเสียความร้อนต่อไปให้กับสภาวะแวดล้อม ทารกแรกเกิดมีอัตราส่วนของพื้นที่ผิวกายเมื่อเทียบกับน้ำหนักตัวมากกว่าเด็กโตหรือผู้ใหญ่ มีไขมันสะสมใต้ผิวหนังน้อยโดยเฉพาะทารกเกิดก่อนกำหนดและการควบคุมการหดตัวและคลายตัวของหลอดเลือดยังไม่ดี (poor vasomotor activity) ทำให้สูญเสียความร้อนออกจากร่างกายได้ง่าย

ความแตกต่างของอุณหภูมิที่ผิวหนังและอุณหภูมิของสิ่งแวดล้อม (external thermal gradient) ทำให้เกิดการสูญเสียความร้อนได้ 4 ทาง ได้แก่<sup>7</sup>

1. การพาความร้อน (convection) เป็นการสูญเสียความร้อนจากผิวกายทารกให้กับอากาศรอบตัวทารกที่เย็นกว่า ซึ่งขึ้นกับปัจจัยที่เกี่ยวข้องคือ อุณหภูมิรอบตัวทารกและความแรงของกระแสลม เช่น ทารกซึ่งนอนอยู่ในที่ที่มีกระแสลมจากพัดลมหรือเครื่องปรับอากาศพัดผ่านทำให้มีการสูญเสียความร้อนจากร่างกายมากขึ้น

2. การนำความร้อน (conduction) เป็นการสูญเสียความร้อนให้กับวัตถุที่ทารกสัมผัสอยู่ซึ่งมีอุณหภูมิต่ำกว่า เช่น ทารกที่นอนอยู่บนเครื่องซังน้ำหนักรที่พื้นผิวสัมผัสเย็นกว่าอุณหภูมิกาย ดังนั้นควรปูที่นอนทารกด้วยผ้าอุ่นก่อน

3. การระเหย (evaporation) เป็นการสูญเสียความร้อนจากการระเหยของน้ำ เช่น จากการปลั่งให้ผิวกายที่เปียกน้ำระเหยแห้งเอง การสูญเสียน้ำทาง insensible water loss ซึ่งมากหรือน้อยขึ้นกับความชื้นสัมพัทธ์และการไหลเวียนของอากาศ

4. การแผ่รังสี (radiation) เป็นการสูญเสียความร้อนจากร่างกายให้กับพื้นผิวของวัตถุที่เย็นกว่า ซึ่งอยู่ห่างออกไป เช่น ทารกสูญเสียความร้อนจากร่างกายให้กับฝาผนังห้องหรือผนังตู้อบที่เย็นกว่า เป็นต้น

หลังเกิดทารกจะมีการสูญเสียความร้อนจากร่างกายได้ทันที ทารกเกิดก่อนกำหนดจะเสียความร้อนได้มากกว่าทารกเกิดครบกำหนด เมื่อทารกแรกเกิดอยู่ในห้องคลอดที่มีเครื่องปรับอากาศ ถ้าไม่ได้รับการดูแลที่เหมาะสมทารกจะเกิดอุณหภูมิกายอาจลดลง 2-3°C

ช่วงอุณหภูมิของสภาพแวดล้อมที่เหมาะสมสำหรับทารกแรกเกิด ทำให้สามารถรักษาอุณหภูมิร่างกายให้ปกติอยู่ได้ โดยมีการใช้พลังงานและออกซิเจนน้อยที่สุด เรียกว่า “thermal neutral zone” ซึ่งจะขึ้นกับอายุครรภ์ อายุหลังเกิดและขนาดของร่างกาย น้ำหนัก ยิ่งน้อยยิ่งต้องการอุณหภูมิของสภาพแวดล้อมที่สูงขึ้น อุณหภูมิของสภาพแวดล้อมที่ต่ำหรือสูงกว่า thermal neutral zone พบว่าทำให้ทารกมีเมตาบอลิซึมสูงขึ้น พิสูจน์ได้จากการวัดการใช้ออกซิเจนที่เพิ่มขึ้น

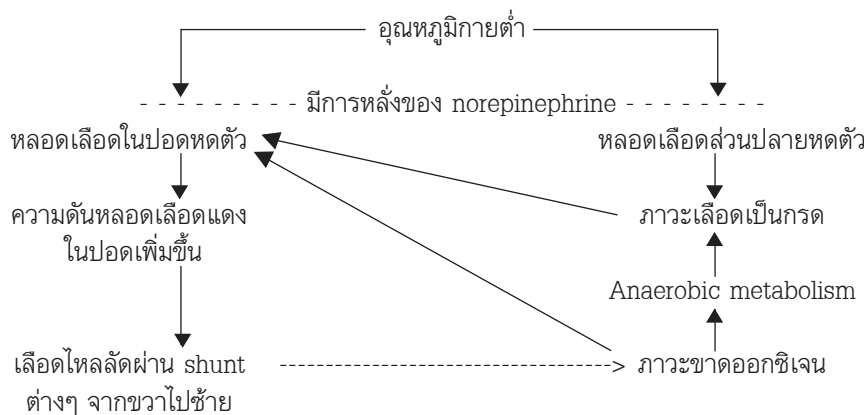
ถ้าทารกอยู่ในสภาพแวดล้อมที่มีอุณหภูมิสูง จะมีการขยายตัวของหลอดเลือดฝอยที่ผิวหนัง มีการหลั่ง

เหงื่อเพื่อระบายความร้อน แต่ความสามารถในการหลั่งเหงื่อในทารกแรกเกิดโดยเฉพาะทารกเกิดก่อนกำหนดยังไม่ดี ทำให้เสี่ยงต่อภาวะ hyperthermia เกิดภาวะขาดน้ำ heat stroke มีอันตรายต่อสมองถึงตายได้

กรณีที่ทารกอยู่ในสภาพแวดล้อมที่เย็นมาก จะมีการหดตัวของหลอดเลือดที่ผิวหนัง และมีการสร้างความร้อนซึ่งต้องการออกซิเจนและสารอาหารเป็นพลังงานมากขึ้น ถ้าร่างกายปรับตัวไม่ได้จะเกิดภาวะอุณหภูมิกายต่ำโดยเฉพาะทารกแรกเกิดที่เจ็บป่วย หากอุณหภูมิกายต่ำมากทำให้เกิดความผิดปกติของระบบหัวใจและหลอดเลือด มีผลให้เกิดภาวะขาดออกซิเจนภาวะเลือดเป็นกรด และน้ำตาลในเลือดต่ำตามมาได้<sup>7</sup> (รูปที่ 2)

4. ระบบทางเดินอาหาร<sup>8</sup>

ทารกในครรภ์เริ่มกลืนน้ำคร่ำเมื่ออายุครรภ์ประมาณ 11-12 สัปดาห์ ซึ่งเป็นปัจจัยหนึ่งในการควบคุมปริมาณน้ำคร่ำ ถ้าทารกมีความผิดปกติ เช่น หลอดอาหารตีบตัน (esophageal atresia) หรือลำไส้ตีบตัน มักได้ประวัติแม่มีภาวะครรภ์แฝดน้ำ (polyhydramnios)



รูปที่ 2 การเปลี่ยนแปลงที่เกิดขึ้นต่อระบบหัวใจและหลอดเลือดเมื่อทารกแรกเกิดมีอุณหภูมิกายต่ำ<sup>7</sup>

ทารกสามารถดูดปากคือมี sucking reflex ตั้งแต่อายุครรภ์ประมาณ 18-24 สัปดาห์ แต่การดูดและกลืนที่สัมพันธ์กันทำให้สามารถดูดนมได้ (nutritive sucking) เมื่ออายุครรภ์ 34-35 สัปดาห์ ประมาณร้อยละ 10 ของทารกแรกเกิด พบมีปัญหาการกลืนไม่สัมพันธ์กัน (incoordination of swallowing) ได้ใน 2 สัปดาห์หลังเกิด

การเคลื่อนไหวของทางเดินอาหาร (gut motility) กระเพาะอาหารและลำไส้เริ่มมีการบีบรัดตัวเป็นระยะๆ ตั้งแต่อายุครรภ์ประมาณ 30 สัปดาห์ gastric emptying และการบีบรัดตัวของลำไส้ทั้งในทารกเกิดครบกำหนดและก่อนกำหนดเข้าเมื่อเทียบกับเด็กโต การให้ทารกเกิดก่อนกำหนดได้รับนมเร็วหลังเกิด จะทำให้ระยะเวลาในการเปลี่ยนจากให้นมทางสายยางมาดูดนมเองได้เต็มที่เร็วขึ้น ระยะแรกเกิดเมื่อทารกร้องจะกลืนนมเข้าไปด้วย พบว่าลมจะเคลื่อนผ่านทางเดินอาหารส่วนบนจนถึงลำไส้ส่วนปลายสุดในเวลาประมาณ 8-10 ชั่วโมง นอกจากนี้หูรูดของหลอดอาหารส่วนล่างยังทำงานได้ไม่ดี ทำให้ทั้งทารกแรกเกิดมีอาการแหวะนม (gastroesophageal reflux) ได้บ่อย

ร้อยละ 94 ของทารกแรกเกิด ถ่ายขี้เทา (meconium) ในวันแรกหลังเกิด และเกือบทั้งหมดถ่ายขี้เทาภายใน 48 ชั่วโมงหลังเกิด (ขี้เทาประกอบด้วยสารคัดหลั่งจากลำไส้ น้ำดี เซลล์ที่หลุดออกจากผิวหนังและน้ำคร่ำ) ถ้าทารกไม่ถ่ายขี้เทาตามเวลาดังกล่าว ให้สงสัยไว้ก่อนว่าทารกอาจมีภาวะลำไส้อุดตัน แต่ในทารกเกิดก่อนกำหนดน้ำหนักน้อยมาก (น้อยกว่า 1,500 กรัม) อาจถ่ายขี้เทาช้ากว่านี้ได้ ช่วง 2-3 วันแรกหลังเกิด อุจจาระจะเป็นขี้เทา ซึ่งมีสีดำข้นเหนียว ต่อมาเปลี่ยนเป็นสีซีวอมดำข้นเหนียวน้อยลง (transitional stool) และในที่สุดหลัง 4-5 วันไปแล้วจะเปลี่ยนเป็นอุจจาระปกติมีสีเหลืองนุ่ม จำนวนครั้งของการขับถ่ายอุจจาระมีได้ตั้งแต่ไม่ถ่ายอุจจาระจนถึง 7 ครั้ง/วัน ทารกที่กินนมแม่ระยะแรกจะถ่ายอุจจาระเป็นน้ำปริมาณไม่มากบ่อย

ครั้งได้ แต่จะถ่ายอุจจาระจำนวนครั้งลดลงหลังอายุ 2-3 สัปดาห์ไปแล้ว

### การย่อยและดูดซึม<sup>๑</sup>

1. การย่อยและดูดซึมคาร์โบไฮเดรต ที่ลำไส้เล็ก มีเอนไซม์ ได้แก่ lactase, sucrase, maltase และ isomaltase ทารกเกิดครบกำหนดมี lactase ที่สามารถย่อย lactose ซึ่งเป็นส่วนประกอบหลักในนมได้ดี ทารกช่วงอายุครรภ์ 26-34 สัปดาห์ มีปริมาณ lactase เท่ากับร้อยละ 30 ของทารกเกิดครบกำหนด ในขณะที่เอนไซม์ disaccharidase อื่นๆ มีระดับใกล้เคียงผู้ใหญ่แล้ว ทำให้อาจเกิดปัญหาเมื่อให้น้ำตาล lactose จำนวนมากแก่ทารกเกิดก่อนกำหนดมาก หลังอายุครรภ์ 35 สัปดาห์ lactase จะสร้างเพิ่มมากขึ้นอย่างรวดเร็ว ในกรณีที่มีการทำลายเยื่อบุบริเวณลำไส้เล็ก lactase จะลดลงได้ง่ายและทำให้เกิด acquired lactose intolerance

สำหรับเอนไซม์ pancreatic amylase ที่ย่อยพวกแป้ง (starch) และน้ำตาล (glucose polymer) ยังสร้างได้น้อยมากในช่วงอายุ 4-6 เดือนแรก และค่อยๆ มีปริมาณเพิ่มขึ้นจนสมบูรณ์ในช่วง 6 เดือนหลังของปีแรก แต่ทารกแรกเกิดมีเอนไซม์ glucoamylase ซึ่งสร้างจากลำไส้เล็กในปริมาณที่ใกล้เคียงกับผู้ใหญ่สามารถย่อย glucose polymer ได้

2. การย่อยและการดูดซึมโปรตีน ในชั้นต้นโปรตีนในนมจะถูกย่อยโดย hydrochloric acid และ pepsin ที่กระเพาะอาหาร ทารกเกิดก่อนกำหนดเอนไซม์ช่วยย่อยและกรดเหล่านี้สร้างได้น้อยกว่าทารกเกิดครบกำหนด เอนไซม์ที่ย่อยโปรตีนจากตับอ่อนและกระเพาะอาหารส่วน duodenum ทั้งในทารกเกิดก่อนกำหนด และครบกำหนดพบได้ในปริมาณที่น้อยกว่าในเด็กโตและผู้ใหญ่ โปรตีนถูกดูดซึมในรูปของ amino acid และ dipeptides ได้ดีตั้งแต่อายุครรภ์ 28 สัปดาห์

3. การย่อยและดูดซึมไขมัน อาศัยเอนไซม์ lipase และ bile acid ซึ่งในทารกแรกเกิดต่ำ ทำให้การดูดซึมไขมันทำได้น้อยกว่าเด็กโต นอกจากนี้พบว่าไขมันจาก

นมแม่ดูดซึมได้ดีกว่าไขมันจากนมวัว ไขมันพืชดูดซึมได้ดีกว่าไขมันจากสัตว์ ไขมันไม่อิ่มตัวดูดซึมได้ดีกว่าไขมันอิ่มตัว medium chain และ short chain triglycerides ดูดซึมได้ดีกว่า long chain triglycerides

### 5. Bilirubin metabolism

ในช่วงแรกเกิดพบว่าทารกมีอาการตัวเหลืองจากบิลิรูบินสูงในเลือดได้บ่อย เนื่องจากมีการสร้างที่มากกว่าเด็กโตหรือผู้ใหญ่และมีข้อจำกัดทางสรีรวิทยาในการขับถ่ายบิลิรูบิน แต่ส่วนใหญ่ทารกจะมีอาการตัวเหลืองไม่มากและทารกจะปกติดี อาการตัวเหลืองที่สังเกตเห็นได้ในช่วงสัปดาห์แรกหลังเกิดพบประมาณร้อยละ 60 ในทารกเกิดครบกำหนด และประมาณร้อยละ 80 ในทารกเกิดก่อนกำหนด<sup>9</sup> กรณีที่ทารกมีปัญหาระดับบิลิรูบินในเลือดสูงมาก บิลิรูบินสามารถเข้าสู่สมองและทำลายเซลล์สมองเกิด acute bilirubin encephalopathy หรือ kernicterus มีผลให้ทารกมีความผิดปกติทางระบบประสาทในระยะยาวได้

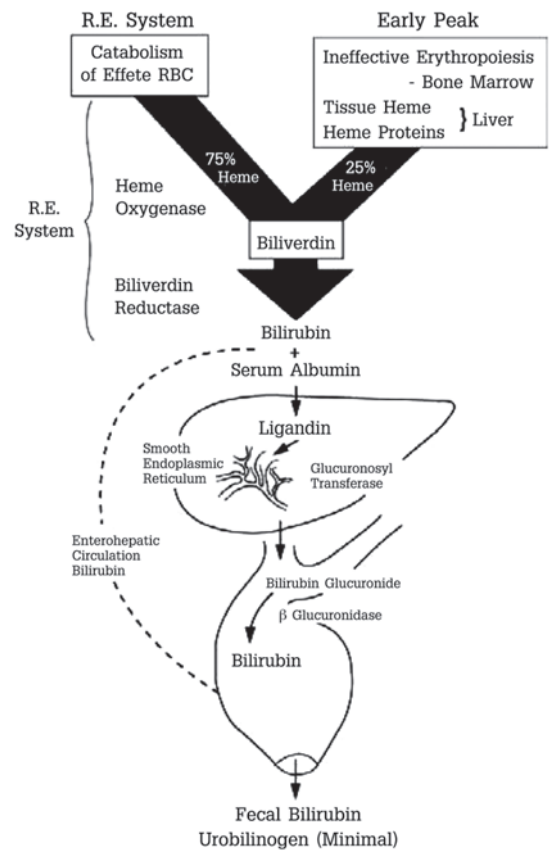
ขณะทารกอยู่ในครรภ์สามารถตรวจพบบิลิรูบินในน้ำคร่ำเมื่ออายุครรภ์ 12 สัปดาห์ และจะหายไปเมื่ออายุครรภ์ประมาณ 36-37 สัปดาห์ กรณีที่ยังมีระดับบิลิรูบินเพิ่มขึ้นในน้ำคร่ำ พบได้ในทารกที่มีภาวะเม็ดเลือดแดงแตกรุนแรง<sup>10</sup>

Bilirubin metabolism ในทารกแรกเกิด แบ่งออกได้เป็นระยะ 4 ระยะ ได้แก่

#### 1. การสร้างบิลิรูบิน<sup>10-12</sup>

บิลิรูบินเกิดจาก catabolism ของ heme protein โดยที่ ประมาณร้อยละ 75 ของบิลิรูบิน มาจาก hemoglobin ของเม็ดเลือดแดงที่ถูกทำลายใน reticuloendothelial system (รูปที่ 3) hemoglobin ถูกเปลี่ยนแปลงไปเป็น heme และ globin heme จะถูก oxidize โดยเอนไซม์ heme oxygenase ได้เป็น biliverdin และ carbon monoxide (CO) biliverdin ถูกเปลี่ยนต่อไปโดยเอนไซม์ biliverdin reductase ได้

เป็น bilirubin ฮีโมโกลบิน 1 กรัม จะสลายให้ bilirubin 35 มก.โดยที่ heme 1 mole จะได้บิลิรูบิน 1 mole และ CO 1 mole ดังนั้นปริมาณ CO สามารถบอกถึงปริมาณ heme catabolism และบิลิรูบินที่สร้างขึ้นได้ CO จะรวมตัวกับฮีโมโกลบิน ได้เป็น carboxyhemoglobin ก่อนจะขับออกทางปอด<sup>10,11</sup> ประมาณร้อยละ 25 ของบิลิรูบิน มาจากแหล่งอื่นที่ไม่ใช่จากเม็ดเลือดแดง โดยมาจาก 1) non-erythropoietic component ได้แก่ nonhemoglobin heme protein และ free heme ซึ่งอยู่ที่ตับ 2) erythropoietic component ที่มาจากกระบวนการสร้างเม็ดเลือดแดงที่ไม่สมบูรณ์ (ineffective erythropoiesis) และการทำลายของ immature red cell precursor ในไขกระดูกหรือหลังจากปล่อยเข้าสู่กระแสเลือดแล้ว



รูปที่ 3 Bilirubin metabolism ในทารกแรกเกิด<sup>10</sup>



## 2. Transport และ hepatic uptake

บิลิรูบินที่สร้างขึ้นจะจับกับอัลบูมินในพลาสมาเพื่อส่งต่อไปยังตับ โดยเฉลี่ย unconjugated bilirubin 7-8 มก./ดล. สามารถจับกับอัลบูมินได้ 1 กรัม การจับของอัลบูมินและบิลิรูบินมีความสำคัญต่อการเกิดภาวะ bilirubin toxicity เพราะโดยปกติแล้วบิลิรูบินที่จับกับอัลบูมิน จะไม่เข้าสู่ระบบประสาทส่วนกลาง<sup>12</sup>

เมื่อบิลิรูบินที่จับกับอัลบูมินไปถึง plasma membrane ของเซลล์ตับ บิลิรูบินเท่านั้นจะผ่านเยื่อหุ้มเซลล์เข้าสู่เซลล์ตับโดยอาศัย transport proteins ที่จับที่สำคัญคือ ligandin (Y protein) นอกจากนี้ยังมี cytoplasmic binding protein อื่นๆ แต่มีความสามารถในการจับกับบิลิรูบินต่ำ<sup>10,12</sup>

## 3. Conjugation of bilirubin

บิลิรูบินที่จับกับ ligandin จะถูกส่งต่อไปยัง smooth endoplasmic reticulum และ conjugate กับ uridine diphosphoglucuronic acid โดยถูก catalyze ด้วยเอนไซม์ UDP-glucuronyl transferase ได้เป็น bilirubin monoglucuronide และเมื่อรวมกับ uridine diphosphoglucuronic acid อีก 1 โมเลกุลจะได้เป็น bilirubin diglucuronide โดยถูก catalyze ด้วยเอนไซม์ UDP-glucuronyl transferase เช่นเดียวกัน และบางส่วนถูก catalyze จากเอนไซม์ UDP-glucuronate glucuronosyltransferase (transglucuronidase) ซึ่ง bilirubin monoglucuronide และ diglucuronide เป็น conjugated bilirubin ที่สามารถละลายในน้ำได้และขับถ่ายออกทางน้ำดี<sup>10,12</sup>

## 4. การขับถ่ายบิลิรูบิน

หลังจากบิลิรูบินผ่านการ conjugate แล้ว conjugated bilirubin จะขับถ่ายออกไปทางท่อน้ำดี และเมื่อลงสู่ลำไส้จะถูกแบคทีเรียในลำไส้เปลี่ยนต่อไปเป็น urobilinogen ซึ่งจะขับถ่ายไปพร้อมอุจจาระ urobilinogen บางส่วนถูกดูดซึมที่ลำไส้ใหญ่และขับออกทางตับและไต แต่เนื่องจากลำไส้ของทารกแรกเกิดมี

แบคทีเรียน้อย ร่วมกับมีเอนไซม์ beta-glucuronidase ในลำไส้มาก ทำให้ conjugated bilirubin ถูก hydrolyze กลับไปเป็น unconjugated bilirubin ได้อีกและจะถูกดูดซึมเข้ากระแสเลือดเรียกว่า enterohepatic circulation of bilirubin<sup>10,12</sup>

## กลไกทางสรีรวิทยาของอาการตัวเหลืองในทารกแรกเกิด<sup>10</sup>

กลไกทางสรีรวิทยาที่ทำให้ทารกแรกเกิดมีภาวะตัวเหลืองได้ มีดังนี้

1. มีการสร้างบิลิรูบินก่อนเข้าสู่ตับมากขึ้น จากการศึกษาในทารกแรกเกิดจนอายุ 2 สัปดาห์ โดยวัดระดับ CO ซึ่งมีจำนวนโมเลกุลเท่ากับ บิลิรูบินที่สร้างขึ้นดังกล่าวแล้ว พบว่าบิลิรูบินเกิดขึ้นเฉลี่ย 8-10 มก./กก./วัน ซึ่งมากกว่า 2 เท่าของอัตราการสร้างบิลิรูบินในผู้ใหญ่<sup>10</sup> ทั้งนี้เนื่องจากทารกแรกเกิดมีปัจจัยทำให้บิลิรูบินสูง ได้แก่ ปริมาณเม็ดเลือดแดงมาก อายุของเม็ดเลือดแดงสั้น (70-90 วัน) เมื่อเปรียบเทียบกับของผู้ใหญ่ซึ่งเท่ากับ 120 วัน บิลิรูบินที่มาจากแหล่งอื่นที่ไม่ใช่จากเม็ดเลือดแดงมาก และการดูดซึมกลับของ unconjugated bilirubin ในลำไส้ (enterohepatic circulation of bilirubin) มาก

2. กระบวนการกำจัดบิลิรูบินในเลือดทำได้น้อย เนื่องจาก

- 2.1 Hepatic uptake น้อย เนื่องจากเซลล์ตับขาด bilirubin-binding protein (ligandin)

- 2.2 Conjugation น้อย เนื่องจากเอนไซม์ UDP-glucuronyl transferase มีเพียงร้อยละ 0.1-1 ของระดับในผู้ใหญ่

- 2.3 การขับถ่ายของบิลิรูบินยังทำไม่ได้ไม่เต็มที่ ในสภาวะปกติเซลล์ตับของทารกแรกเกิดสามารถขับถ่าย conjugated bilirubin ได้บ้าง จึงไม่เห็นการเพิ่มขึ้นของ conjugated bilirubin ใน physiologic jaundice แต่การขับถ่ายยังทำได้จำกัดเมื่อเปรียบเทียบกับเด็กโตหรือผู้ใหญ่

### Physiologic jaundice

เป็นภาวะตัวเหลืองที่พบได้ในทารกแรกเกิดปกติ เนื่องจากมีการสร้างบิลิรูบินที่มากกว่าและข้อจำกัดในการขับถ่ายบิลิรูบินดังกล่าวข้างต้น โดยทารกจะมีอาการตัวเหลืองไม่มาก ซึ่งมีความแตกต่างกันระหว่างชนชาติต่างๆ มีการศึกษาพบว่าทารกเกิดครบกำหนดชนชาติเอเชีย-อเมริกา จะเห็นอาการตัวเหลืองเมื่ออายุ 3-4 วัน และระดับ total serum bilirubin (TSB) สูงสุดเมื่ออายุระหว่าง 3-5 วันเท่ากับ 10-14 มก./ดล. (สูงกว่าทารกกลุ่มชนชาติผิวขาวและแอฟริกัน-อเมริกา) และจะลดลงเหลือประมาณ 3 มก./ดล. เมื่ออายุ 7-10 วัน<sup>12</sup> นอกจากนี้ทารกแรกเกิดปกติที่เสี่ยงจะมีระดับ TSB สูงได้แก่ ทารกชาวจีน ญี่ปุ่น เกาหลี และเอเชียตะวันออกเฉียงใต้ (ตามเชื้อชาติของแม่)<sup>9,10</sup> โดยพบว่า TSB สูงสุดอยู่ระหว่าง 10-14 มก./ดล. เช่นเดียวกัน

ในทารกเกิดก่อนกำหนด physiologic jaundice จะมีระดับ TSB ขึ้นสูงสุดประมาณ 10-12 มก./ดล. เมื่ออายุ 4-7 วันและจะอยู่ได้นานกว่า<sup>9,12</sup> โดยมักไม่เห็นอาการตัวเหลืองหลัง 10 วัน<sup>9</sup> แต่เนื่องจากในทารกเกิดก่อนกำหนด unconjugated bilirubin ประมาณ 10-12 มก./ดล. อาจทำให้เกิดภาวะ kernicterus ได้ ดังนั้นกรณีที่เป็นทารกเกิดก่อนกำหนดน้ำหนักน้อยหรือทารกแรกเกิดที่เจ็บป่วย หากมีภาวะตัวเหลืองควรให้การดูแลเฝ้าระวังอย่างใกล้ชิด ตรวจหาสาเหตุและให้การรักษาด้วยการส่องไฟรักษาไปก่อน จะไม่คำนึงว่าเป็น physiologic jaundice หรือไม่ ก่อนที่บิลิรูบินจะสูงถึงระดับที่เป็นอันตรายต่อสมอง<sup>9-10,12</sup>

ภาวะตัวเหลืองในทารกแรกเกิดที่ไม่ใช่ physiologic jaundice และควรหาสาเหตุ มีดังนี้<sup>9</sup>

1. อาการตัวเหลืองภายใน 24 ชั่วโมงหลังเกิด
2. TSB เพิ่มขึ้นในอัตราที่มากกว่า 5 มก./ดล./วัน
3. TSB มากกว่า 12 มก./ดล. ในทารกเกิดครบกำหนด หรือมากกว่า 14 มก./ดล. ในทารกเกิดก่อนกำหนด

4. อาการตัวเหลืองที่นานเกิน 14 วันหลังเกิด

5. Conjugated bilirubin หรือ direct-reacting bilirubin มากกว่า 2 มก./ดล.

### 6. ระบบทางเดินปัสสาวะ<sup>13,14</sup>

ทารกในครรภ์เริ่มขับถ่ายปัสสาวะตั้งแต่อายุครรภ์ 10-12 สัปดาห์ แต่ยังไม่ช่วยขับถ่ายของเสีย โดยมีรกทำหน้าที่แทน ปัสสาวะที่ขับออกไปเป็นส่วนประกอบหลักของน้ำคร่ำ ปริมาณปัสสาวะจะเพิ่มขึ้นตามอายุครรภ์ จากประมาณ 5 มล./ชม. ที่อายุครรภ์ 20 สัปดาห์ จนถึง 30 มล./ชม. เมื่ออายุครรภ์ 40 สัปดาห์ ดังนั้นถ้าทารกไม่มีไตทั้งสองข้าง แม้จะมีน้ำคร่ำน้อย (oligohydramnios)<sup>13</sup>

ทารกแรกเกิด glomerular filtration rate (GFR) ต่ำ และจะเพิ่มขึ้นตามอายุ จากการที่ปริมาณและขนาดของ nephron เพิ่มขึ้นและมีการเพิ่มขึ้นของความดันเลือดแดงของทารก ทำให้ renal blood flow เพิ่มขึ้น ทารกเกิดครบกำหนดช่วงแรกเกิด GFR ประมาณ 20 มล./นาที่/1.73 ม.<sup>2</sup> เพิ่มขึ้นเป็น 2 เท่าภายใน 2 สัปดาห์แรกและเท่ากับเด็กโตหรือผู้ใหญ่เมื่ออายุ 2 ปี<sup>13,14</sup>

ทางด้าน tubular function ทารกแรกเกิดสามารถเจือจางปัสสาวะ (diluting ability) ได้ดีเท่ากับผู้ใหญ่ สามารถเจือจางได้ถึง 40 มิลลิออสโมล/กก. แต่การทำให้ปัสสาวะเข้มข้น (concentrating ability) ยังทำได้ไม่เต็มที่เมื่อเปรียบเทียบกับเด็กโต ดังนั้นถ้าทารกมีภาวะขาดน้ำ urine osmolality ทำได้เข้มข้นสูงสุดไม่เกิน 430 และ 630 มิลลิออสโมล/กก. เมื่ออายุ 1-3 สัปดาห์และ 4-6 สัปดาห์ตามลำดับ จะเท่ากับผู้ใหญ่ที่ทำได้ถึง 1,400 มิลลิออสโมล/กก. ที่อายุ 1-3 ปี<sup>13,14</sup>

ไตของทารกเกิดครบกำหนดสามารถดูดซึมโซเดียมกลับได้ดีซึ่งต่างกับทารกเกิดก่อนกำหนด เนื่องจาก distal tubule ไม่ค่อยตอบสนองต่อระดับ aldosterone ทารกเกิดก่อนกำหนดมีการสูญเสียโซเดียมทางปัสสาวะได้มากโดยแปรผกผันกับอายุครรภ์ ทารกอายุ

ครรภ์น้อยกว่า 35 สัปดาห์อาจเกิดภาวะโซเดียมในเลือดต่ำใน 2-3 สัปดาห์แรกหลังเกิดได้ นอกจากนี้ทารกแรกเกิดโดยเฉพาะทารกเกิดก่อนกำหนดมีข้อจำกัดในการรักษาสมดุลกรดต่างของร่างกาย จาก proximal และ distal tubules ยังทำงานได้ไม่เต็มที่ renal bicarbonate threshold (ความสามารถในการดูดซึมกลับของไบคาร์บอเนต) ต่ำ ทำให้ค่าซีรัมไบคาร์บอเนตที่ปกติในทารกแรกเกิดต่ำกว่าในผู้ใหญ่<sup>14</sup>

ร้อยละ 93 ของทารกแรกเกิด จะถ่ายปัสสาวะภายใน 24 ชั่วโมงแรก และร้อยละ 99 จะถ่ายปัสสาวะภายใน 48 ชั่วโมง ถ้าทารกยังไม่ถ่ายปัสสาวะหลังเกิด 48 ชั่วโมงไปแล้วต้องหาสาเหตุ

## 7. การควบคุมสมดุลของน้ำและอิเล็กโทรไลต์<sup>15</sup>

ทารกเกิดครบกำหนด ปริมาณน้ำในร่างกายทั้งหมดเท่ากับร้อยละ 78 ของน้ำหนักตัว (ตารางที่ 1) โดยแบ่งเป็น extracellular fluid (ECF) ประมาณร้อยละ 44 ของน้ำหนักตัว และ intracellular fluid (ICF) ประมาณร้อยละ 34 ของน้ำหนักตัว ทารกอายุครรภ์ยังน้อยปริมาณน้ำในร่างกายทั้งหมดยิ่งมากขึ้น โดยที่อายุครรภ์ 24 สัปดาห์ ปริมาณน้ำในร่างกายทั้งหมดเท่ากับ ร้อยละ 86 และมี ECF ร้อยละ 59 และ ICF ร้อยละ 27 ของน้ำหนักตัว ไตจะทำงานมากขึ้นหลังเกิด ECF จะค่อยๆ ลดลงจนมีอัตราส่วนน้อยกว่า ICF ไตจะทำงานมากขึ้นหลังเกิดมีการขับน้ำมากขึ้น

สมดุลของน้ำและอิเล็กโทรไลต์ของทารกขึ้นกับ

สมดุลของน้ำและอิเล็กโทรไลต์ในแม่และการแลกเปลี่ยนที่รก ดังนั้นปริมาณน้ำและอิเล็กโทรไลต์ของร่างกายในระยะแรกเกิดเป็นผลจากน้ำและอิเล็กโทรไลต์ที่แม่ได้รับในระหว่างการคลอดด้วย

Insensible water loss (IWL) เป็นการระเหยของน้ำที่ผิวหนังและทางเดินหายใจ โดยปกติประมาณร้อยละ 30 สูญเสียทางทางเดินหายใจและร้อยละ 70 ทางผิวหนังซึ่งแปรผกผันกับน้ำหนักและอายุครรภ์ของทารก เช่น ขณะทารกอยู่ในตู้อบระยะแรกเกิดจนถึง 7 วันแรก ทารกน้ำหนักประมาณ 1,000 กรัม IWL เท่ากับ 100 มล./กก./วัน และทารกน้ำหนักประมาณ 1,500 กรัม IWL เท่ากับ 40 มล./กก./วัน ในทารกเกิดครบกำหนดภายใต้สภาวะร่างกายที่ปกติ IWL ประมาณ 20 มล./กก./วัน นอกจากนี้จะเพิ่มขึ้นในกรณีที่อุณหภูมิร่างกายหรือสภาวะแวดล้อมสูงขึ้น เช่น ทารกที่ได้รับการส่องไฟรักษาภาวะตัวเหลือง

ความต้องการน้ำของทารกในแต่ละวันในช่วงสัปดาห์แรกหลังเกิด กรณีที่เป็นทารกเกิดครบกำหนดต้องการน้ำประมาณ 60-70 มล./กก./วัน ใน 1-2 วันแรก และเพิ่มขึ้นเป็น 120-150 มล./กก./วัน เมื่ออายุประมาณ 1 สัปดาห์

## 8. ระบบประสาท<sup>16</sup>

การเจริญพัฒนาของระบบประสาททั้งด้านกายวิภาคและการทำงานเป็นไปตามอายุครรภ์ที่เพิ่มขึ้น ทารกแรกเกิดมี brain stem เจริญพัฒนามากกว่า

ตารางที่ 1 การเปลี่ยนแปลงของปริมาณน้ำในร่างกายขณะทารกอยู่ในครรภ์และ 1-4 สัปดาห์หลังเกิด<sup>15</sup>

ส่วนประกอบ	อายุครรภ์ (สัปดาห์)					1-4 สัปดาห์ หลังเกิด
	24	28	32	36	40	
Total body water (ร้อยละ)	86	84	82	80	78	74
Extracellular water (ร้อยละ)	59	56	52	48	44	41
Intracellular water (ร้อยละ)	27	28	30	32	34	33

cerebral cortex เกี่ยวกับ neuronal differentiation, myelination, connection และ metabolism ดังนั้นทารกแรกเกิดที่มีความผิดปกติของสมอง เช่น anencephaly อาจมีการตรวจทางระบบประสาทเมื่อแรกเกิดอยู่ในเกณฑ์ค่อนข้างปกติได้

ความรู้สึกตัว ในทารกแรกเกิดที่มีอายุครรภ์ก่อน 28 สัปดาห์จะหลับเป็นส่วนใหญ่ เมื่อกระตุ้นซ้ำๆ จะลืมตาและตื่นชั่วคราว อายุครรภ์ภายหลัง 28 สัปดาห์จะมีความรู้สึกไวต่อการกระตุ้นมากขึ้นและตื่นนานขึ้น อายุครรภ์ 32 สัปดาห์สามารถตื่นและลืมตาเป็นระยะๆ ได้เอง เมื่ออายุครรภ์ 36 สัปดาห์ขึ้นไปมีช่วงตื่นมากขึ้นและจะร้องเสียงดัง

การมองเห็น ทารกอายุครรภ์ 26 สัปดาห์ ตอบสนองต่อแสงด้วยการกระพริบตา เมื่ออายุครรภ์ 32 สัปดาห์ จะปิดตาตลอดเวลาที่มีแสงส่องตา ทารกเกิดครบกำหนดสามารถจ้องมองวัตถุและมองตามได้ดีระดับสายตา (visual acuity) มีการศึกษาพบว่าทารกแรกเกิดสามารถมองเห็นได้อย่างน้อยที่สุดในระดับสายตา 20/150

การดมกลิ่น ทารกแรกเกิดสามารถแยกกลิ่นต่างๆ ได้ สืบเนื่องจากการแสดงพฤติกรรมถึงความพอใจหรือไม่พอใจได้ เช่น การที่ทารกหันหน้า และมองไปยังลำไส้ที่ชุ่มน้ำนมแม่ของทารกเอง

รูม่านตา (pupil) ทารกเกิดก่อนกำหนดมีขนาดประมาณ 3-4 มม. ทารกเกิดครบกำหนดมีขนาดใหญ่กว่าเล็กน้อย เริ่มมีปฏิกิริยาตอบสนองต่อแสงโดยการหดตัวเมื่ออายุครรภ์ 30 สัปดาห์ มีปฏิกิริยาต่อแสงชัดเจนเมื่ออายุครรภ์ 32-35 สัปดาห์

Fundi ในทารกแรกเกิด optic disc สีซีดกว่าในเด็กโต พบ retinal hemorrhage ได้ร้อยละ 20-50 ของทารกที่คลอดทางช่องคลอดโดยที่ไม่ได้มีปัญหาทางสมอง

การเคลื่อนไหวของตา (extraocular movement) ทารกเกิดก่อนกำหนดมีการกลอกตาที่ไม่สัมพันธ์

กันได้ (dysconjugate) แม้ในทารกเกิดครบกำหนดบางรายก็ยังไม่ดีเต็มที่ในขณะที่อยู่นิ่งๆ

ความตึงตัวของกล้ามเนื้อ (muscle tone) ทารกเกิดครบกำหนดมักจะอยู่ในท่าแขนขาอ (flexion) การเคลื่อนไหวของแขนหรือขาทั้งสองข้างจะเหมือนๆ กัน

การได้ยิน จากการทดสอบการได้ยินโดยดูการตอบสนองจากอัตราการเต้นของหัวใจ พบว่าทารกแรกเกิดมีการตอบสนองที่ความถี่เสียงประมาณ 40 เดซิเบล ทารกสามารถแยกเสียงดังเสียงแหลมหรือจังหวะของเสียงได้เมื่ออายุ 3-5 วัน ทารกแรกเกิดชอบฟังเสียงของแม่มากกว่าเสียงของคนอื่น อายุ 2-4 สัปดาห์สามารถจำเสียงที่ได้ยินซ้ำๆ ในช่วงเวลาที่ผ่านมาได้

การรับรส ลิ้นของทารกแรกเกิดสามารถรับรสต่างๆ ได้ เช่น เมื่อให้ชูโครล 15% พบว่าจะดูดนานกว่าน้ำเปล่าหรือน้ำที่มีรสเค็ม

การดูดและการกลืน การดูดอาศัยเส้นประสาทสมองคู่ที่ 5, 7 และ 12 และการกลืนใช้ประสาทสมองคู่ที่ 9 และ 10 ทารกจะดูดกลืนสัมพันธ์กันดีเมื่อมีอายุครรภ์ 34-35 สัปดาห์

## 9. ระบบต่อมไร้ท่อ<sup>17,18</sup>

ต่อมหมวกไต (adrenal gland) ส่วน cortex สร้าง glucocorticoids และ mineralocorticoids สำหรับ adrenal medulla สร้าง catecholamine ซึ่งฮอร์โมนดังกล่าวโดยเฉพาะ cortisol มีความสำคัญต่อสมดุสร้างกาย การเจริญพัฒนาของอวัยวะต่างๆ ขณะทารกอยู่ในครรภ์และการปรับตัวของทารกนอกครรภ์แม่ adrenal cortex สามารถสร้าง steroid hormone ตั้งแต่อายุครรภ์ 8 สัปดาห์<sup>17</sup> ขณะทารกอยู่ในครรภ์ adrenal cortex มีขนาดใหญ่แต่จะฝ่อเล็กลงในช่วงครึ่งหลังของการตั้งครรภ์โดยเฉพาะหลังเกิด<sup>18</sup> การทำงานของต่อมหมวกไตอยู่ภายใต้การควบคุมของ

adrenocorticotrophic hormone (ACTH) cortisol มีบทบาทสำคัญในการรักษาสมดุลร่างกายขณะมีภาวะเครียดจากสาเหตุต่างๆ ในทารกเกิดก่อนกำหนดต่อมหมวกไตและ hypothalamic-pituitary-adrenal axis ยังทำงานไม่สมบูรณ์ ทำให้ทารกเกิดก่อนกำหนดน้ำหนักรุนแรงน้อยมากที่เจ็บป่วย มีการหลั่งของ cortisol ตอบสนองต่อความเครียดจากการเจ็บป่วยได้น้อย ทำให้เกิดการเจ็บป่วยที่รุนแรงได้<sup>17</sup>

ต่อมไทรอยด์ ทารกในครรภ์มี pituitary-thyroid axis ทำงานได้ดีไม่ขึ้นกับแม่ thyroid stimulating hormone (TSH) ไม่ผ่านรก สำหรับไทรอยด์ฮอร์โมน ( $T_4$ ) จากแม่สามารถผ่านรกได้ แม่ในทารกที่สร้างเองไม่ได้ จะมีระดับ  $T_4$  ประมาณร้อยละ 25-50 ของทารกแรกเกิดปกติ ดังนั้นถ้าแม่มีการทำงานของต่อมไทรอยด์ปกติ แม่ทารกในครรภ์จะสร้างไทรอยด์ฮอร์โมนไม่ได้เลย ทารกก็ยังไม่มีปัญหาในช่วงแรกเกิด ทารกแรกเกิดปกติมีการพัฒนาของต่อมไทรอยด์พร้อมที่จะสร้างฮอร์โมนตั้งแต่อยู่ในครรภ์ ซึ่งร่างกายมีความต้องการในปริมาณมากในการเจริญเติบโตหลังเกิด เมื่อแรกเกิดจากการตอบสนองต่อความเย็นและความเครียด ทารกแรกเกิดจะมีระดับ TSH สูงสุดที่ 30 นาที่หลังเกิดและจะยังคงสูงในช่วง 6-24 ชั่วโมงหลังเกิด และต่อมา TSH จะลดลง โดยปกติจะลดลงต่ำกว่า 5 มิลลิยูนิต์/ลิตร ที่อายุ 1 เดือน สำหรับฮอร์โมน  $T_4$  และ  $T_3$  จะเพิ่มปริมาณขึ้นเป็น 4-6 เท่าในระยะ 2-3 ชั่วโมงแรกหลังเกิดและสูงสุดที่ 24-39 ชั่วโมง แล้วค่อยๆ ลดลงในช่วง 4-5 สัปดาห์ ต่อมาระดับไทรอยด์ฮอร์โมนมีความสำคัญต่อการเจริญเติบโต การสร้างความร้อนให้กับร่างกาย (thermogenesis) และพัฒนาการทางสมองของทารก<sup>19</sup>

## 10. ระบบโลหิต<sup>20-23</sup>

การสร้างเม็ดเลือดแบ่งเป็น 3 ระยะ คือ mesoblastic, hepatic และ myeloid โดยระยะ mesoblastic ในช่วงอายุครรภ์ 10 ถึง 14 วัน เริ่มมีการสร้างเม็ด

เลือดส่วนใหญ่ที่ yolk sac ช่วงอายุครรภ์ 6-8 สัปดาห์ เม็ดเลือดจะสร้างที่ตับ หลังจากนั้นตับจะสร้างเม็ดเลือดเป็นหลักและเริ่มสร้างน้อยลงเมื่อเข้าไตรมาสที่ 2 ของการตั้งครรภ์ และต่อมาจะมีการสร้างเม็ดเลือดจากไขกระดูกเป็นหลัก<sup>20</sup>

ทารกเกิดครบกำหนดปกติมีระดับ erythropoietin สูงและจะลดลงหลังเกิด ซึ่งลดต่ำสุดช่วง 4-6 สัปดาห์หลังเกิด และจะค่อยๆ เพิ่มขึ้นอีกจนมีระดับเท่าในผู้ใหญ่ที่ 10-12 สัปดาห์ ช่วงที่ erythropoietin ลดลงค่าฮีโมโกลบินและฮีมาโตคริตก็จะลดลงเกิดภาวะซีดที่เรียกว่า physiologic anemia ซึ่งในทารกเกิดก่อนกำหนดจะมีภาวะซีดที่รุนแรงกว่าทารกเกิดครบกำหนด<sup>21</sup>

ปริมาณเลือดของทารกเกิดครบกำหนดเมื่อแรกเกิดเฉลี่ย 85 มล./กก. ของน้ำหนักตัว สำหรับทารกเกิดก่อนกำหนดมีปริมาณเลือด 90 มล./กก. เม็ดเลือดแดงในทารกแรกเกิดมีขนาดใหญ่ มี mean corpuscular volume (MCV) เท่ากับ 105-125 fL และ mean corpuscular hemoglobin (MCH) เท่ากับ 35-38 pg/cell ซึ่งมากกว่าของเด็กวัยอื่นและผู้ใหญ่<sup>22</sup>

### ค่าปกติของเลือดในทารกแรกเกิด

1. ฮีโมโกลบิน (hemoglobin) เลือดจากสายสะดือของทารกเกิดครบกำหนดมีฮีโมโกลบินอยู่ในช่วง 14-20 กรัม/ดล. สำหรับทารกเกิดก่อนกำหนดน้ำหนักน้อยกว่า 1,500 กรัม จะมีฮีโมโกลบินต่ำกว่าทารกเกิดครบกำหนดประมาณ 1-2 กรัม/ดล. ในระยะ 2-3 ชั่วโมงแรกหลังเกิด ค่าฮีโมโกลบินจะมากกว่าเลือดสายสะดือจากการที่ปริมาตรพลาสมาลดลง และการได้เลือดเพิ่มมาจากรก (placental blood transfusion) โดยทั่วไปจะถือว่าทารกในช่วง 1 สัปดาห์แรกหลังเกิดมีอาการซีดเมื่อฮีโมโกลบินต่ำกว่า 14 กรัม/ดล.<sup>22</sup>

ชนิดของฮีโมโกลบิน เลือดจากสายสะดือมี fetal hemoglobin (ฮีโมโกลบิน F) ร้อยละ 60-70 ฮีโมโกลบิน  $A_1$  ร้อยละ 15-40 ฮีโมโกลบิน  $A_2$  ร้อยละ 1 และฮีโมโกลบิน Barts น้อยกว่าร้อยละ 1

ฮีโมโกลบิน F รวมตัวกับ 2, 3 diphosphoglycerate (2, 3 DPG) ได้ไม่ดีเท่าฮีโมโกลบินของผู้ใหญ่ ดังนั้นจึงจับกับออกซิเจนได้มาก (oxygen affinity สูง) เหมาะกับสภาพในครรภ์ที่มีออกซิเจนต่ำ<sup>23</sup> แต่หลังเกิดจะมีข้อเสียเพราะถ้าทารกมีการขาดออกซิเจน เม็ดเลือดแดงไม่สามารถปล่อยออกซิเจนให้เนื้อเยื่อของร่างกายได้ดีเท่าของผู้ใหญ่

2. ฮีมาโตคริตจากเลือดสายสะดืออยู่ระหว่างร้อยละ 45-61 โดยที่แรกเกิดวันแรกประมาณร้อยละ 58 และอายุ 7 วัน มีประมาณร้อยละ 54

3. Reticulocyte ใน 2 วันแรกหลังทารกเกิดมีค่าปกติอยู่ในช่วงร้อยละ 3-7 จะลดลงเหลือน้อยกว่าร้อยละ 1 ในวันที่ 7 ถ้าจำนวน reticulocyte สูงตลอดบ่งชี้ว่าทารกมีเม็ดเลือดแดงแตก เสียเลือดหรือมีภาวะขาดออกซิเจน

4. Nucleated red cell (NRC) เลือดจากสายสะดือมี NRC ประมาณ 500 ตัว/มม.<sup>3</sup> วันแรกหลังทารกเกิด NRC เท่ากับ 200 ตัว/มม.<sup>3</sup> วันที่ 3 เหลือ 0-5 ตัว/มม.<sup>3</sup> และหลังวันที่ 7 จะไม่พบ NRC ในเลือด

5. เม็ดเลือดขาว เมื่อแรกเกิดมีประมาณ 10,000-30,000 ตัว/มม.<sup>3</sup> และค่อยๆ ลดลงเหลือ 6,000-15,000 ตัว/มม.<sup>3</sup> ในช่วงสัปดาห์แรก เนื่องจากปริมาณของเม็ดเลือดขาว neutrophil และ immature myeloid cell ที่ค่อนข้างสูงจะลดลงในช่วงหลัง

ชนิดของเม็ดเลือดขาว พบว่าปริมาณ neutrophil เมื่อแรกเกิดมีค่าเฉลี่ยประมาณร้อยละ 60 ของเม็ดเลือดขาวทั้งหมด สามารถพบ band-form, myelocyte และ promyelocyte ได้ neutrophil จะลดลงเหลือประมาณร้อยละ 40 ในวันที่ 10 และยังคงมีระดับต่ำโดยมี lymphocyte เติบโตจนถึงอายุประมาณ 4 ปี

6. เกล็ดเลือด (platelet) ในทารกแรกเกิดทั้งทารกเกิดครบกำหนดและก่อนกำหนดค่าปกติของเกล็ดเลือดอยู่ระหว่าง 150,000-450,000 ตัว/มม.<sup>3</sup> ถ้าต่ำกว่า

150,000 ตัว/มม.<sup>3</sup> ถือว่ามีภาวะเกล็ดเลือดต่ำ (thrombocytopenia) ในทารกเกิดก่อนกำหนดมีจำนวนเกล็ดเลือดต่ำกว่าทารกเกิดครบกำหนดเล็กน้อย

### กลไกการแข็งตัวของเลือด<sup>23</sup>

ทารกเกิดครบกำหนดระดับ fibrinogen (factor I), factor V, VIII, XIII ปกติเท่ากับเด็กโตหรือผู้ใหญ่ สำหรับ fibrinogen แม้ว่าจะมีระดับปกติ แต่ช่วง 3 สัปดาห์แรกหลังเกิด ยังมีส่วนประกอบที่เป็นแบบทารกในครรภ์ (fetal fibrinogen) (มี sialic acid และ ฟอสฟอรัสมากกว่า) มีผลให้ thrombin clotting time นานได้ ส่วน factor II, VII, IX, X, XI, XII, protein C และ protein S (โปรตีนต้านการแข็งตัวของเลือด) ต่ำ โดยในทารกเกิดก่อนกำหนดจะต่ำกว่าทารกเกิดครบกำหนด วิตามินเคในเลือดและตับต่ำ เนื่องจากลำไส้ยังไม่มีแบคทีเรียและนมแม่วิตามินเคต่ำ การให้วิตามินเคหลังเกิด จะช่วยป้องกันภาวะเลือดออกที่เรียกว่า hemorrhagic disease of the newborn ได้

## 11. ระบบภูมิคุ้มกันโรค<sup>24,25</sup>

ทารกแรกเกิดจะติดเชื้อง่าย เนื่องจากระบบภูมิคุ้มกันโรคยังไม่สมบูรณ์และร่างกายยังไม่ได้รับการกระตุ้นจากเชื้อโรคต่างๆ ที่จะทำให้เกิดการสร้างภูมิคุ้มกันขึ้น กลไกการป้องกันโรคเกี่ยวข้องกับการทำงานทั้ง humoral และ cellular immunity

### 1. Humoral immunity ประกอบด้วย

1.1 Immunoglobulin (Ig) ทารกในครรภ์สามารถสร้าง Ig ได้ตั้งแต่อายุครรภ์ 11 สัปดาห์ แต่ระดับที่ทารกสร้างได้เองยังต่ำมาก เพราะไม่มีการกระตุ้นจาก antigen ซึ่ง Ig ที่สำคัญได้แก่ IgG, IgM, IgA และ IgE

IgG: ทารกแรกเกิดสามารถสร้าง IgG ได้เองแต่น้อยมาก ส่วนใหญ่ได้รับ IgG จากแม่โดยผ่านทางรกตั้งแต่อายุครรภ์ประมาณ 20 สัปดาห์ IgG ที่ได้จากแม่จะสามารถป้องกันเชื้อไวรัส แบคทีเรียได้หลาย

ชนิด ในทารกเกิดก่อนกำหนดระดับ IgG ต่ำกว่าทารกเกิดครบกำหนด IgG ในเลือดของทารกแรกเกิดจะลดลงจนอยู่ในระดับที่ไม่สามารถป้องกันโรคได้เมื่ออายุ 3-6 เดือน

IgM: เนื่องจาก IgM ไม่สามารถผ่านรกได้ ระดับ IgM ในเลือดสายสะดือจึงต่ำมาก มีประมาณร้อยละ 15 ของผู้ใหญ่ที่ปกติ กรณีที่ระดับ IgM มากกว่า 20 มก./ดล. บ่งบอกว่าทารกมีการติดเชื้อในครรภ์หรือมีการกระตุ้นภูมิคุ้มกันของร่างกาย IgM มีบทบาทสำคัญใน opsonic activity (การช่วยให้แบคทีเรียถูกทำลายโดยพวก phagocyte ได้ดีขึ้น ซึ่งขึ้นกับการทำงานของ antibodies, complement และโปรตีนชนิดอื่นๆ ที่ยังไม่ทราบแน่ชัด) ทั้งทารกเกิดครบกำหนดและทารกเกิดก่อนกำหนด opsonic activity ต่ำ เนื่องจาก IgM ต่ำ ทำให้โอกาสติดเชื้อแบคทีเรียแกรมลบได้ง่าย

IgA: โดยทั่วไปทารกจะมี IgA ประมาณร้อยละ 10 ของซีรัม Ig ทั้งหมด ส่วนใหญ่อยู่ในสารคัดหลั่ง (secretion) เลือดจากสายสะดือมีระดับ IgA ต่ำมากไม่สามารถตรวจวัดได้ เนื่องจาก IgA ไม่ผ่านรก สำหรับ secretory IgA อยู่บนผิวเยื่อเมือก (mucosal surface) สร้างโดย plasma cell ทั้งซีรัม IgA และ secretory IgA จะมีระดับเท่าผู้ใหญ่เมื่ออายุ 10 ปี ดังนั้นการให้นมแม่โดยเฉพาะนมแม่ระยะแรกหลังคลอด (colostrum) จะเป็นการเพิ่ม secretory IgA แก่ทารก

IgE: เนื่องจาก IgE ไม่ผ่านรก ดังนั้นปริมาณ IgE ในทารกแรกเกิดจึงต่ำมาก มีประมาณ 1 ใน 10,000 ของผู้ใหญ่

1.2 Complement ทำหน้าที่หลายอย่าง ได้แก่ opsonization, immune adherence (การยึดเกาะ) และการทำลายเชื้อไวรัส (complement-dependent viral neutralization) เป็นต้น complement ไม่สามารถผ่านรกจากแม่มาสู่ลูกได้ ทารกสามารถสร้างตัวเองตั้งแต่ไตรมาสแรกของการตั้งครรภ์ เช่น  $C_3$  และ  $C_1$

inhibitor ตรวจวัดระดับได้ ตั้งแต่อายุครรภ์ 5-6 สัปดาห์ ปริมาณ complement จะเพิ่มตามอายุครรภ์ complement ในเลือดสายสะดือของทารกเกิดครบกำหนดมีประมาณร้อยละ 50-75 ของผู้ใหญ่ โดยสรุปทารกแรกเกิดมีระดับ complement ต่ำทั้ง classical และ alternative pathway

1.3 Fibronectin เป็น glycoprotein ที่ช่วยให้ phagocytic cell กำจัด fibrin เกล็ดเลือดและ immune complex และ collagenous debris และยังทำหน้าที่เป็น opsonic factor ที่สำคัญต่อเชื้อแบคทีเรียหลายตัว ได้แก่ *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus spp.* และแบคทีเรียแกรมลบบางชนิด ทารกแรกเกิดมีระดับ fibronectin ในพลาสมา เท่ากับ 1 ใน 3 ถึงครึ่งหนึ่งของระดับในผู้ใหญ่ ซึ่งจะลดลงได้อีกในทารกที่มีปัญหาต่างๆ เช่น ภาวะติดเชื้อ ภาวะขาดออกซิเจน และ RDS เป็นต้น ระดับ fibronectin ที่ต่ำ อาจมีผลให้การทำงานของ phagocytic cell system ลดลง

## 2. Cellular immunity

2.1 Lymphocytes มีบทบาทสำคัญใน cell-mediated immunologic response ได้แก่ T-lymphocyte, B-lymphocyte และ natural killer lymphocyte (NK cell) ทารกแรกเกิดมี NK cell activity ต่ำ มีผลให้มีการติดเชื้อไวรัสรุนแรงได้ การทำงานของ T-cell ในทารกแรกเกิดต่ำ ทำให้ปฏิกิริยาตอบสนองเกิดการอักเสบ (inflammatory response) และ macrophage function น้อย อย่างไรก็ตามภาวะ delayed hypersensitivity สามารถชักนำให้เกิดได้ในทารกช่วง 1 เดือนแรกหลังเกิด

2.2 Polymorphonuclear neutrophils (PMN) ปริมาณ PMN storage pool ต่อกิโลกรัมของน้ำหนักตัวในทารกแรกเกิด ความสามารถที่จะเพิ่มจำนวน PMN และการทำงานในด้าน phagocytosis ในทารกแรกเกิดต่ำกว่าในผู้ใหญ่ ซึ่งเกี่ยวข้องกับ  $C_3$  ที่ต่ำ

ทำให้การยึดเกาะและ chemotaxis ไม่ดีในทารกแรกเกิดที่มีความเครียดหรือความผิดปกติ เช่น ภาวะติดเชื้อภาวะสูดสำลักขี้เทา (meconium aspiration), RDS, ภาวะบิลิรูบินในเลือดสูง และถุงน้ำคร่ำแตกก่อนกำหนด จะมี bacteriocidal activity ของ PMN ลดลง

โดยสรุปกลไกการป้องกันโรคในทารกแรกเกิดยังด้อยในหลายๆ ด้าน กล่าวคือ inflammatory response ยังต่ำ หลังทารกแรกเกิดได้รับเชื้อโรคการตอบสนองของร่างกายทำให้เกิดไข้ทำได้น้อย ภูมิคุ้มกันทั้ง cellular (chemotaxis และ phagocytosis), humoral immunity (การทำงานของ complement และ opsonization)

### เอกสารอ้างอิง

1. Philips JB. Pathophysiology, clinical manifestations, and diagnosis of patent ductus arteriosus in premature infants [Internet]. Waltham (MA): UpToDate; 2014 [cited 2014 Oct 30]. Available from: <http://www.uptodate.com>
2. Bernstein D. The fetal to neonatal circulatory transition. In: Kliegman RM, Stanton BF, St. Geme JW III, et al, editors. Nelson textbook of pediatrics. 19<sup>th</sup> ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2011. p. 1529.
3. Alvaro RE, Rigatto H. Cardiorespiratory adjustments at birth. In: MacDonald MG, Mullett MD, Seshia MM, editors. Avery's neonatology: pathophysiology & management of the newborn. 6<sup>th</sup> ed. Philadelphia: Lipincott Williams & Wilkins; 2005. p. 284-303.
4. Fraga MV, Guttentag S. Lung development: embryology, growth, maturation, and developmental biology. In: Gleason CA, Devaskar SU, editors. Avery's diseases of the newborn. 9<sup>th</sup> ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2012. p. 571-83.
5. Saugstad OD. Physiology of resuscitation. In: Polin RA, Fox WW, Abman SH, editors. Fetal and neonatal physiology. 4<sup>th</sup> ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2011. p. 846-53.

และการทำงานของ T-cell ยังไม่เต็มที่ ทำให้ทารกติดเชื้ในกระแสเลือดได้ง่าย

### สรุป

การทำงานของอวัยวะระบบต่างๆ ในทารกแรกเกิดมีการพัฒนาตั้งแต่ทารกอยู่ในครรภ์จนกระทั่งหลังเกิด การทำงานของอวัยวะส่วนใหญ่ยังมีข้อจำกัด กว่า จะสมบูรณ์เท่าเด็กโตหรือผู้ใหญ่อาจใช้เวลาหลังเกิดเป็นเดือนหรือเป็นปี ดังนั้นการเข้าใจถึงสรีรวิทยาของทารกแรกเกิด จะช่วยในการดูแลรักษาทารกแรกเกิดทั้งในยามปกติหรือเกิดการเจ็บป่วยได้ถูกต้องเหมาะสมมากขึ้น

6. Fanaroff AA, Klaus MH. The physical environment. In: Fanaroff AA, Fanaroff JM, editors. Klaus & Fanaroff's care of the high-risk neonate. 6<sup>th</sup> ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2013. p. 132-50.
7. Friedman M, Baumgart S. Thermal regulation. In: MacDonald MG, Mullett MD, Seshia MM, editors. Avery's neonatology: pathophysiology & management of the newborn. 6<sup>th</sup> ed. Philadelphia: Lipincott Williams & Wilkins; 2005. p. 445-57.
8. Vanderhoof JA, Zach TL, Adrian TE. Gastrointestinal disease. In: MacDonald MG, Mullett MD, Seshia MM, editors. Avery's neonatology: pathophysiology & management of the newborn. 6<sup>th</sup> ed. Philadelphia: Lipincott Williams & Wilkins; 2005. p. 940-64.
9. Ambalavanan N, Cario WA. Jaundice and hyperbilirubinemia in the newborn. In: Kliegman RM, Stanton BF, St. Geme JW III, et al, editors. Nelson textbook of pediatrics. 19<sup>th</sup> ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2011. p. 603-12.
10. Maisels MJ. Jaundice. In: MacDonald MG, Mullett MD, Seshia MM, editors. Avery's neonatology: pathophysiology & management of the newborn. 6<sup>th</sup> ed. Philadelphia: Lipincott Williams & Wilkins;



2005. p. 768-846.
11. Gregory MLP, Martin CR, Cloherty JP. Neonatal hyperbilirubinemia. In: Cloherty JP, Eichenwald EC, Hansen AR, et al, editors. *Manual of neonatal care*. 7<sup>th</sup> ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2012. p. 91-102.
  12. Kaplan M, Wong RJ, Sibley E, et al. Neonatal jaundice and liver diseases. In: Martin RJ, Fanaroff AA, Walsh MC, editors. *Fanaroff & Martin's neonatal-perinatal medicine: diseases of the fetus and infant*. 10<sup>th</sup> ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015. p. 1618-73.
  13. Guignard JP, Sulyok E. Renal morphogenesis and development of renal function. In: Gleason CA, Devaskar SU, editors. *Avery's diseases of the newborn*. 9<sup>th</sup> ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2012. p. 1165-75.
  14. Kenagy DN, Vogt BA. The kidney. In: Fanaroff AA, Fanaroff JM, editors. *Klaus & Fanaroff's care of the high-risk neonate*. 6<sup>th</sup> ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2013. p. 410-31.
  15. Bell EF, Oh W. Fluid and electrolyte management. In: MacDonald MG, Mullett MD, Seshia MM, editors. *Avery's neonatology: pathophysiology & management of the newborn*. 6<sup>th</sup> ed. Philadelphia: Lipincott Williams & Wilkins; 2005. p. 362-79.
  16. Volpe JJ. *Neurology of the newborn*. 5<sup>th</sup> ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2008.
  17. Nimkarn S, New MI. Disorders of the adrenal gland. In: Gleason CA, Devaskar SU, editors. *Avery's diseases of the newborn*. 9<sup>th</sup> ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2012. p. 1274-85.
  18. Lee MM, Moshang T. Endocrine disorders of the newborn. In: MacDonald MG, Mullett MD, Seshia MM, editors. *Avery's neonatology: pathophysiology & management of the newborn*. 6<sup>th</sup> ed. Philadelphia: Lipincott Williams & Wilkins; 2005. p. 915-40.
  19. Bollepalli S, Rose SR. Disorders of the thyroid gland. In: Gleason CA, Devaskar SU, editors. *Avery's diseases of the newborn*. 9<sup>th</sup> ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2012. p. 1307-19.
  20. Christensen RD, Ohls RK. Development of the hematopoietic system. In: Kliegman RM, Stanton BF, St. Geme JW III, et al, editors. *Nelson textbook of pediatrics*. 19<sup>th</sup> ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2011. p. 1648.
  21. Nguyen-Vermillion A, Juul SE. Developmental biology of the hematologic system. In: Gleason CA, Devaskar SU, editors. *Avery's diseases of the newborn*. 9<sup>th</sup> ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2012. p. 1047-55.
  22. Matthews DC, Glader B. Erythrocyte disorders in Infancy. In: Gleason CA, Devaskar SU, editors. *Avery's diseases of the newborn*. 9<sup>th</sup> ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2012. p. 1080-107.
  23. Diab Y, Luchtman-Jones L. Hematologic and oncologic problems in the fetus and neonate. In: Martin RJ, Fanaroff AA, Walsh MC, editors. *Fanaroff and Martin's neonatal perinatal medicine, diseases of the fetus and infant*. 10<sup>th</sup> ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015. p. 1294-343.
  24. Williams CB, Eisenstein EM, Cole FS. Immunology of the fetus and newborn. In: Gleason CA, Devaskar SU, editors. *Avery's diseases of the newborn*. 9<sup>th</sup> ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2012. p. 445-67.
  25. Bellanti JA, Zeligs BJ, Pung Y. Immunology of the fetus and newborn. In: MacDonald MG, Mullett MD, Seshia MM, editors. *Avery's neonatology: pathophysiology & management of the newborn*. 6<sup>th</sup> ed. Philadelphia: Lipincott Williams & Wilkins; 2005. p. 1135-68.

## การประเมินสุขภาพทารกแรกเกิด [Assessment of neonatal health]

ประสิน จันทร์วิทัน

ปัญหาและการเจ็บป่วยในทารกแรกเกิดมีความแตกต่างจากเด็กวัยอื่น ปัญหาในช่วงแรกเกิดส่วนหนึ่งเกิดจากการปรับตัวของร่างกายต่อสภาวะนอกครรภ์แม่ อีกส่วนหนึ่งเกิดจากปัญหาของแม่ขณะตั้งครรภ์หรือใกล้คลอด แต่มีทารกอีกจำนวนหนึ่งมีปัญหาหลังเกิดโดยไม่ได้คาดการณ์ไว้ก่อน ดังนั้นทารกแรกเกิดทุกคนควรได้รับการประเมินสุขภาพตั้งแต่แรกเกิด หากมีปัญหาจะช่วยให้การดูแลรักษาที่ถูกต้องตั้งแต่เริ่มแรก

จุดประสงค์ของการประเมินสุขภาพทารกเมื่อแรกเกิด มีดังนี้<sup>1,2</sup>

1. ตรวจหาความพิการแต่กำเนิด (congenital anomalies)
2. ตรวจหาอาการแสดงผิดปกติที่จะต้องให้การดูแลรักษา เช่น อาการหายใจเร็ว ชีพหรือขีด เป็นต้น
3. ค้นหาความเสี่ยงต่อการเกิดปัญหาตามมาที่เกี่ยวข้องกับประวัติการตั้งครรภ์ของแม่หรือความผิดปกติในครอบครัว โดยเฉพาะภาวะติดเชื้อมีหรือโรคทางพันธุกรรม
4. เพื่อยืนยันหรือวางแผนตรวจค้นเพิ่มเติมกรณี que ตรวจพบความผิดปกติของทารกก่อนคลอด

### การประเมินสุขภาพทารกแรกเกิด<sup>1-6</sup>

ทารกแรกเกิดทุกคนควรได้รับการประเมินเบื้องต้นหลังเกิดในห้องคลอดทันที เพื่อตรวจหาความผิดปกติ

และปัญหาที่อาจเกิดจากการปรับตัวของหัวใจ ปอดและเมตาบอลิซึมของร่างกายต่อสภาวะนอกครรภ์แม่<sup>1-3</sup> หลังจากนั้นเมื่อทารกผ่านการปรับตัวในช่วงแรกไปแล้ว ควรมีการประเมินสุขภาพจากประวัติและการตรวจร่างกายอย่างละเอียดภายใน 24 ชั่วโมงหลังเกิด ถ้าเป็นไปได้ควรมีพ่อหรือแม่ของทารกร่วมอยู่ด้วยในขณะที่ทำการตรวจเพื่อแพทย์จะได้ซักถามเพิ่มเติมหรือตอบข้อสงสัยของพ่อแม่ด้วย หลังการประเมินควรบันทึกผลการตรวจทุกครั้ง เพื่อใช้เปรียบเทียบและติดตามการเปลี่ยนแปลงสำหรับการตรวจครั้งต่อไป และควรมีการตรวจร่างกายอีกครั้งโดยมีแม่อยู่ด้วยในวันจำหน่ายทารกออกจากโรงพยาบาล เพราะความผิดปกติบางอย่างอาจจะแสดงออกมา เช่น heart murmur ซึ่งอาจจะได้ยินชัดหรือหายไป<sup>3</sup> ความผิดปกติแม้เพียงเล็กน้อยที่ตรวจพบหรือแม่มีความกังวลควรอธิบายให้แม่เข้าใจจะได้แนะนำและติดตามดูแลต่อไป

วิธีการประเมินสุขภาพทารกแรกเบื้องต้นเพื่อให้ได้ตามวัตถุประสงค์ อาศัยจากประวัติและการตรวจร่างกายอย่างละเอียด ดังนี้

#### ประวัติทางแม่<sup>2,4-6</sup>

##### 1. ประวัติก่อนตั้งครรภ์

1.1 ประวัติการเจ็บป่วยของแม่ เช่น เบาหวาน หิด ความดันโลหิตสูง ต่อมไทรอยด์เป็นพิษ ปัญหาทางจิตเวช การติดเชื้อที่อาจมีผลต่อทารกในครรภ์ ได้แก่