

خلاصه اصول جراحی شوارتز

۲۹ مبحث برگزیده

منبع معرفی شده وزارت بهداشت
برای امتحان دستیاری و پره انترنی

خلاصه اصول جراحی شوارتز

۲۹ مبحث برگزیده

منبع معرفی شده وزارت بهداشت
برای امتحان دستیاری و پره‌انترنی

۲۰۱۵

ویرایش ۱۰

جلد اول: فصل‌های ۱ تا ۲۵

تألیف

دکتر ف. چارلز برونی‌کاردی

دکتر دانا ک. اندرسن

دکتر تیموتی ر. بیلپار

دکتر دیوید ل. دان

دکتر جان ج. هانتز

دکتر جفری ب. متیوز

دکتر رافائل ا. پولاک

ترجمه

مریم قره‌داغی

محمد مسعود امامی میبدی

دکتر علیرضا زمزم

دکتر سالومه سادات صالحی

دکتر مهشید نیک‌پور

زیر نظر

دکتر محمد طایفه‌نوروز

استادیار جراحی عمومی دانشگاه علوم پزشکی تهران

بیمارستان سینا



انتشارات ارجمند



انتشارات ارجمند

سرشناسه: برونی‌کاردی، اف. چارلز؛ F. Brunicardi, Charles.

عنوان و نام پدیدآور: اصول جراحی شوارتز ۲۹ مبحث برگزیده

مشخصات نشر: تهران: ارجمند، ۱۳۹۳.

مشخصات ظاهری: ۸۰۰ ص، قطع: وزیری

شابک: ۴-۳۱۲-۴۹۶-۹۶۴-۹۷۸

شابک دوره: ۸-۳۱۴-۴۹۶-۹۶۴-۹۷۸

فهرست‌نویسی: فیپا

یادداشت: عنوان اصلی: Schwartz's principles of surgery, Tenth Edition, 2015

شناسه افزوده: قره‌داغی، مریم، ۱۳۷۰ - مترجم.

شماره کتابشناسی ملی: ۳۷۷۶۶۹۸

دکتر ف. چارلز برونی‌کاردی، دکتر دانا ک. اندرسن

دکتر تیموتی ر. بیلپار، دکتر دیوید ل. دان

دکتر جان ج. هانتز، دکتر جفری ب. متیوز

دکتر رافائل ا. پولاک

خلاصه اصول جراحی شوارتز، ۲۹ مبحث برگزیده
جلد اول، ویرایش ۱۰، ۲۰۱۵

ترجمه: مریم قره‌داغی، محمدمسعود امامی میبیدی

دکتر علیرضا زمزم، دکتر سالومه سادات صالحی

دکتر مهشید نیک‌پور

زیرنظر: دکتر طایفه نوروز

فروست: ۹۵۶

ناشر: انتشارات ارجمند

(با همکاری انتشارات کتاب ارجمند)

صفحه‌آرا و طراح داخل متن: فاطمه نویدی

مدیر هنری: احسان ارجمند

ناظر چاپ: سعید خانکشلو

چاپ: غزال، صحافی: روشنگر

چاپ اول، اردیبهشت ۱۳۹۴، ۱۱۰۰ نسخه

www.arjmandpub.com

این اثر، مشمول قانون حمایت از مؤلفان و مصنفان و هنرمندان مصوب ۱۳۴۸ است، هر کس تمام یا قسمتی از این اثر را بدون اجازه مؤلف (ناشر) نشر یا پخش یا عرضه کند مورد پیگرد قانونی قرار خواهد گرفت.

مرکز پخش: انتشارات ارجمند

دفتر مرکزی: تهران بلوار کشاورز، بین خیابان کارگر و ۱۶ آذر، پلاک ۲۹۲، تلفن: ۸۸۹۸۲۰۴۰

شعبه مشهد: ابتدای احمدآباد، پاساژ امیر، طبقه پایین، انتشارات مجد دانش تلفن: ۰۵۱-۳۸۴۴۱۰۱۶

شعبه رشت: خیابان نامجو، روبروی ورزشگاه عضدی تلفن: ۰۱۳-۳۳۳۳۲۸۷۶

شعبه بابل: خیابان گنج‌افروز، پاساژ گنج‌افروز تلفن: ۰۱۱-۳۲۲۲۷۷۶۴

شعبه ساری: بیمارستان امام، روبروی ریاست تلفن: ۰۹۱۱-۸۰۲۰۰۹۰

شعبه کرمانشاه: خ مدرس، پشت پاساژ سعید، کتابفروشی دانشمند، تلفن: ۰۸۳-۳۷۲۸۴۸۳۸

بها: ۴۵۰۰۰ تومان

با ارسال پیامک به شماره ۰۵۹۹ ۰۵۹۹ ۰۰۰ ۱۰۰۰ در جریان تازه‌های نشر ما قرار بگیرید:

ارسال عدد ۱: دریافت تازه‌های نشر پزشکی به صورت پیامک

ارسال عدد ۲: دریافت تازه‌های نشر روان‌شناسی به صورت پیامک

ارسال ایمیل: دریافت خبرنامه الکترونیکی انتشارات ارجمند به صورت ایمیل

فهرست

| | |
|--|-----|
| فصل ۲. پاسخ سیستمیک به آسیب و حمایت متابولیک | ۱۱ |
| متابولیسم جراحی | ۱۱ |
| تغذیه در بیمار جراحی | ۲۰ |
| تغذیه روده‌ای | ۲۲ |
| تغذیه وریدی | ۲۸ |
| منابع | ۳۲ |
| فصل ۳. تنظیم مایع و الکترولیت‌ها در بیمار جراحی .. | ۳۷ |
| مقدمه | ۳۷ |
| مایعات بدن | ۳۷ |
| تغییرات مایعات بدن | ۴۰ |
| درمان با مایع و الکترولیت‌ها | ۵۰ |
| اختلالات الکترولیتی در بیماران جراحی خاص | ۵۶ |
| منابع | ۵۹ |
| فصل ۴. هموستاز، خونریزی جراحی و انتقال خون .. | ۶۱ |
| بیولوژی هموستاز | ۶۱ |
| کمبود مادرزادی فاکتورها | ۶۶ |
| نقایص هموستاتیک اکتسابی | ۶۷ |
| انتقال خون | ۷۶ |
| تست‌های هموستاز و انعقاد خون | ۸۵ |
| ارزیابی خونریزی شدید در جریان یا پس از جراحی .. | ۸۷ |
| منابع | ۸۷ |
| فصل ۵. شوک | ۹۰ |
| تحول در مفهوم شوک | ۹۰ |
| پاتوفیزیولوژی شوک | ۹۲ |
| اثرات متابولیک | ۹۷ |
| پاسخ‌های ایمنی و التهابی | ۹۸ |
| انواع شوک | ۱۰۳ |
| نتایج احیا | ۱۱۷ |
| منابع | ۱۱۹ |
| فصل ۶. عفونت‌های جراحی | ۱۲۳ |
| بیماری‌زایی عفونت | ۱۲۳ |
| میکروبیولوژی عوامل عفونی | ۱۲۶ |
| پیشگیری و درمان عفونت‌های جراحی | ۱۲۸ |
| عفونت‌های با اهمیت در بیماران جراحی | ۱۳۵ |
| عوامل جنگ بیولوژیک | ۱۴۶ |
| منابع | ۱۴۷ |
| فصل ۷. تروما | ۱۵۰ |
| مقدمه | ۱۵۰ |
| ارزیابی اولیه و احیاء بیمار آسیب دیده | ۱۵۰ |
| اصول کلی درمان | ۱۸۱ |
| درمان آسیب‌های خاص | ۱۹۵ |
| بیماران خاص | ۲۲۳ |
| منابع | ۲۲۸ |

| | | | |
|-----|--|-----|----------------------------------|
| ۲۹۹ | شفافیت در خدمات بهداشتی | ۲۳۳ | فصل ۸. سوختگی‌ها |
| ۲۹۹ | مدیریت خطر | ۲۳۳ | پیش زمینه |
| ۳۰۱ | عوارض | ۲۳۳ | ارزیابی اولیه |
| ۳۲۱ | منابع | ۲۳۶ | طبقه‌بندی سوختگی‌ها |
| ۳۲۵ | فصل ۱۶. پوست و بافت زیرپوستی | ۲۳۶ | عمق سوختگی |
| ۳۲۵ | پیشینه | ۲۳۷ | پیش‌آگهی |
| ۳۲۵ | آناتومی و بافت‌شناسی | ۲۳۷ | احیاء |
| ۳۲۹ | شرایط التهابی | ۲۳۹ | تزریق |
| ۳۳۱ | آسیب‌ها | ۲۳۹ | آسیب استنشاقی و مدیریت ونتیلاتور |
| ۳۳۷ | جایگزین‌های پوستی زیست‌مهندسی شده | ۲۴۰ | درمان زخم سوختگی |
| ۳۳۸ | عفونت‌های باکتریایی پوست و بافت زیرپوستی | ۲۴۱ | تغذیه |
| ۳۴۰ | عفونت‌های ویروسی با دخالت‌های جراحی | ۲۴۲ | عوارض مراقبت از سوختگی |
| ۳۴۱ | تومورهای خوش‌خیم | ۲۴۳ | جراحی |
| ۳۴۳ | تومورهای بدخیم | ۲۴۴ | پوشش زخم |
| ۳۵۳ | منابع | ۲۴۵ | بازتوانی |
| ۳۵۶ | فصل ۱۷. پستان | ۲۴۶ | پیشگیری |
| ۳۵۶ | تاریخچه مختصر از درمان سرطان پستان | ۲۴۶ | سوختگی‌های تابشی |
| ۳۵۹ | جنین‌شناسی و آناتومی کارکردی پستان | ۲۴۷ | زمینه‌های مطالعه در آینده |
| ۳۶۴ | فیزیولوژی پستان | ۲۴۷ | منابع |
| ۳۶۷ | بیماری‌های عفونی و التهابی پستان | ۲۵۱ | فصل ۹. التیام زخم |
| ۳۶۹ | بیماری‌ها و اختلالات خوش‌خیم شایع پستان | ۲۵۱ | تاریخچه التیام زخم |
| ۳۷۵ | عوامل خطر ساز برای سرطان پستان | ۲۵۲ | مراحل التیام زخم |
| ۳۸۴ | همه‌گیرشناسی و سیر طبیعی سرطان پستان | ۲۵۸ | بیماری‌های ارثی بافت همبندی |
| ۳۸۷ | آسیب‌شناسی - بافت‌شناسی سرطان پستان | ۲۶۲ | التیام زخم در بافت‌های ویژه |
| ۳۹۱ | تشخیص سرطان پستان | ۲۶۶ | دسته‌بندی زخم‌ها |
| ۴۰۲ | مرحله‌بندی سرطان پستان و نشانگرهای زیستی | ۲۷۹ | بیش‌ترمیمی |
| ۴۰۹ | بررسی درمان سرطان پستان | ۲۸۳ | درمان زخم‌ها |
| ۴۲۱ | شرایط بالینی خاص | ۲۸۹ | منابع |
| ۴۲۵ | منابع | ۲۹۳ | فصل ۱۰۱۲. ایمنی بیمار |
| ۴۳۳ | فصل ۱۸. اختلالات سر و گردن | ۲۹۳ | ایجاد فرهنگ ایمنی |
| ۴۳۳ | منطقه‌های پیچیده | ۲۹۵ | کارگروهی و برقراری ارتباط |
| | | ۲۹۶ | ابزارهای ارتباطی |

| | | | | | |
|-----|-------|--|-----|-------|---|
| ۶۶۵ | | ارزیابی سیستم وریدی | ۴۴۷ | | تروما به سر و گردن |
| ۶۶۷ | | ترومیوآمبولی وریدی | ۴۵۲ | | تومورهای سر و گردن |
| ۶۸۰ | | دیگر بیماری‌های ترومبوتیک وریدی | ۴۸۲ | | منابع |
| ۶۸۳ | | وریدهای واریسی | | | |
| ۶۸۴ | | نارسایی مزمن وریدی | ۴۸۵ | | فصل ۱۹. جدار سینه، ریه، میان سینه و پرده جنب . ۴۸۵ |
| ۶۹۰ | | لنف ادم | ۴۸۵ | | نای |
| ۶۹۳ | | منابع | ۴۹۳ | | ریه |
| | | | ۵۶۰ | | جدار سینه |
| ۶۹۶ | | فصل ۲۵. مری و فتق دیافراگمی . ۶۹۶ | ۵۶۶ | | میان سینه (Mediastinum) |
| ۶۹۶ | | آناتومی جراحی | ۵۷۹ | | پرده جنب و فضای جنب |
| ۷۰۲ | | فیزیولوژی | ۵۹۱ | | منابع |
| ۷۰۶ | | ارزیابی عملکرد مری | | | |
| ۷۲۳ | | بیماری رفلاکس معده به مری | ۵۹۷ | | فصل ۲۳. بیماری‌های شریانی ۵۹۷ |
| ۷۴۵ | | فتق‌های دیافراگمی (هیاتال) غول‌آسا | ۵۹۷ | | نحوه مواجهه با بیماری‌های عروقی |
| ۷۴۹ | | حلقه شاتسکی | ۶۰۵ | | اصول اولیه درمان داخل عروقی |
| ۷۵۰ | | اسکلرودرمی | ۶۱۰ | | بیماری‌های شریان کاروتید |
| ۷۵۲ | | اختلالات حرکتی حلق و مری | ۶۲۳ | | آنورسم ائورت شکمی |
| ۷۶۳ | | کارسینوم مری | ۶۲۶ | | بیماری‌های شریان مزانتریک |
| ۷۷۱ | | سارکوم مری | ۶۳۱ | | بیماری‌های شریان کلیوی |
| ۷۷۳ | | تومورهای خوش خیم و کیست‌ها | ۶۳۵ | | بیماری انسدادی ائورتوایللیاک |
| ۷۷۴ | | سوراخ‌شدگی مری | ۶۳۸ | | بیماری‌های انسدادی عروق اندام تحتانی |
| ۷۷۷ | | نشانگان مالوری - ویس | ۶۴۷ | | بیماری‌های غیر آترواسکلروتیک عروق خونی |
| ۷۷۸ | | آسیب سوزاننده | ۶۵۱ | | پلی‌آرتریت ندوزا (PAN) |
| ۷۸۱ | | فیستول اکتسابی | ۶۵۵ | | منابع |
| ۷۸۲ | | منابع | | | |
| | | | ۶۶۳ | | فصل ۲۴. بیماری‌های وریدی و لنفاتیک ۶۶۳ |
| ۷۹۱ | | نمایه | ۶۶۳ | | آناتومی وریدی |

مقدمه

به نام یزدان پاک

«امروز پزشکی به طرف تخصصی شدن می‌رود، که البته موضوع خوبی است اما عیبش این است که متخصصین خیال می‌کنند فقط مطالب رشته خودشان را باید بلد باشند و چیز دیگر را لازم نیست یاد بگیرند». این جمله استاد گران‌قدر جراح عمومی و یگانه مرد زمان خود پرفسور یحیی عدل است. طرح موضوع در مورد ایشان در همان یک مقدمه مقدور نیست اما بیان این جمله بی‌ارتباط با وضعیت کنونی جامعه ما و نیز با مقدمه یک کتاب جراحی عمومی نیست. جراحی عمومی از جمله چند رشته‌ای است که آموختن آن مستلزم آشنایی با تمامی قسمت‌های علوم پزشکی است. کتاب جراحی شوارتز یکی از معتبرترین و جامع‌ترین کتب جراحی در جهان است. کتابی که شما در پیش‌رو دارید، ترجمه ۲۹ فصل این مرجع براساس منابع اعلام شده در آزمون دستیاری است. هر ساله آمادگی جهت آزمون دستیاری سخت‌تر و وسعت مطالب مورد نیاز برای همکاران پزشک عمومی بیشتر می‌شود. با توجه به سؤال‌های سال‌های اخیر، جهت کسب نمره مورد نظر برای قبولی در این آزمون، همکاران عزیزم ملزم به خواندن مطالب از کتابهای مرجع شده‌اند. این کتاب با توجه به اهمیت این موضوع به همت مدیر محترم انتشارات ارجمند و زحمات همکارانم مریم قره‌داغی، محمد مسعود امامی میدی، دکتر علیرضا زمزم، دکتر سالومه سادات صالحی و دکتر مهشید نیک‌پور ترجمه کامل و دقیق شده است. کتاب شوارتز ۲۰۱۵ مانند همه کتب مرجع دیگر، در چاپ جدید دستخوش تغییرات با اهمیتی شده است که اتکا به چاپ قبلی آن مسلماً با نواقص فراوانی همراه خواهد بود. با توجه به این موارد در تهیه این مجموعه نکات مورد نظر به دقت رعایت شده است. امیدوارم علیرغم سبک و سیاق مورد انتقاد آزمون دستیاری این مجموعه مورد استفاده جهت همکاران پزشک عمومی و دانشجویان پزشکی قرار گرفته و مفید واقع شود.

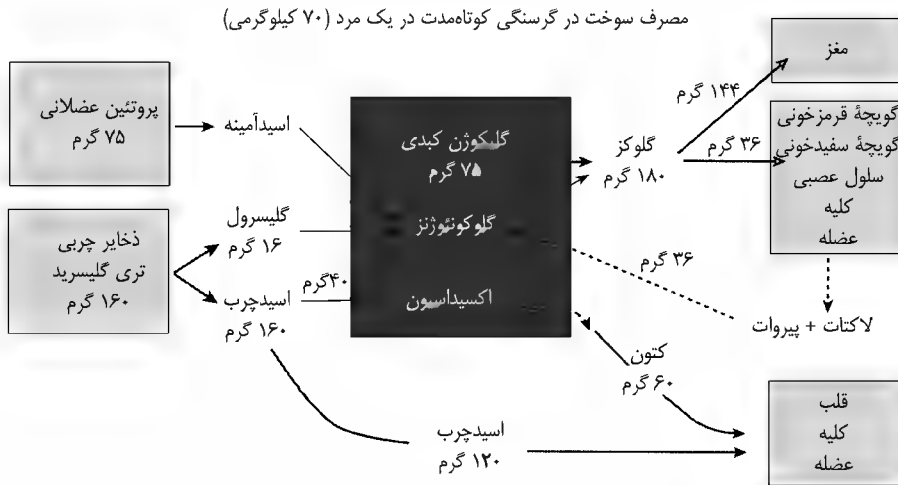
در پایان همکاران عزیزم می‌توانند جهت بهبود کیفیت، ارائه انتقادات، و برطرف کردن نواقص از طریق آدرس الکترونیکی mtnorooz@gmail.com یا شماره ۰۹۱۲۲۰۷۵۱۵۳ با بنده تماس بگیرند.

زگهواره تا گور دانش بجوی

دکتر محمد طایفه‌نوروز

استادیار جراحی عمومی دانشگاه علوم پزشکی تهران

بیمارستان سینا



شکل ۱۴-۲. مصرف سوخت در یک مرد ۷۰ کیلوگرمی در جریان گرسنگی کوتاهمدت با مصرف انرژی پایه در حدود ۱۸۰۰ کیلوکالری. در جریان روزه‌داری، پروتئین‌های عضلانی و ذخایر چربی سوخت مورد نیاز بدن را تأمین می‌کنند. ذخایر چربی فراوان‌ترین منبع در دسترس هستند.

جدول ۸-۲

A. ذخایر سوختی بدن در یک مرد ۷۰ کیلوگرمی و

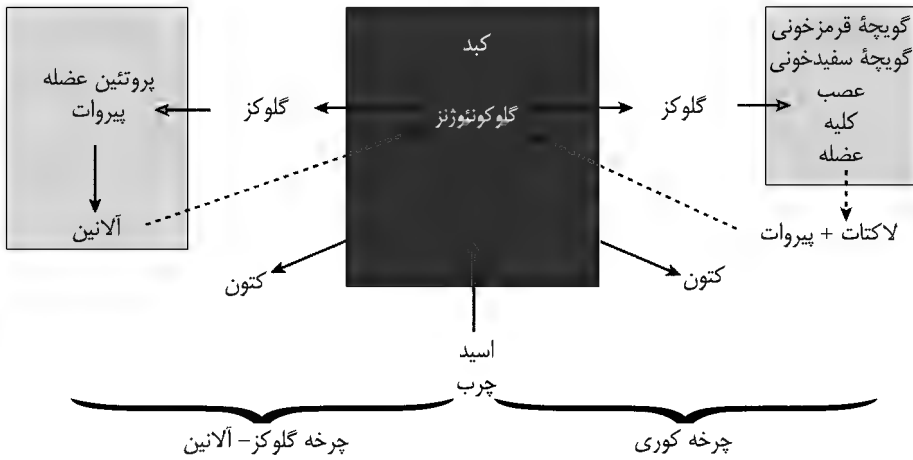
B. انرژی حاصل از اکسیداسیون سوپسترا

| روزهای در دسترس | انرژی (kcal) | توده (kg) | | | A. ماده |
|-----------------------|--------------|------------|---------------------------------|-----------------------|------------|
| ۰ | ۰ | ۴۹ | | | آب و املاح |
| ۱۳ | ۲۴,۰۰۰ | ۶ | | | پروتئین |
| ۰/۴ | ۸۰۰ | ۰/۲ | | | گلیکوژن |
| ۷۸ | ۱۴۰,۰۰۰ | ۱۵ | | | چربی |
| ۹۱/۴ | ۱۶۴۸۰۰ | ۷۰/۲ | | | مجموع |
| نیاز روزانه توصیه شده | kcal/g | ضریب تنفسی | CO ₂ تولید شده (L/g) | اکسیژن مصرف شده (L/g) | B. سوپسترا |
| ۷/۲ گرم بر کیلوگرم | ۴ | ۱ | ۰/۷۵ | ۰/۷۵ | گلوکز |
| — | ۳/۴ | — | — | — | دکستروز |
| ۱ گرم بر کیلوگرم | ۹ | ۰/۷ | ۱/۴ | ۲ | لیپید |
| ۰/۸ گرم بر کیلوگرم | ۴ | ۰/۸ | ۰/۸ | ۱ | پروتئین |

بیشتر در روز افزایش می‌دهد. هرچند پروتئولیز در جریان روزه‌داری عمدتاً در داخل عضلات اسکلتی روی می‌دهد، تجزیه پروتئین در اعصاب توپر نیز اتفاق می‌افتد.

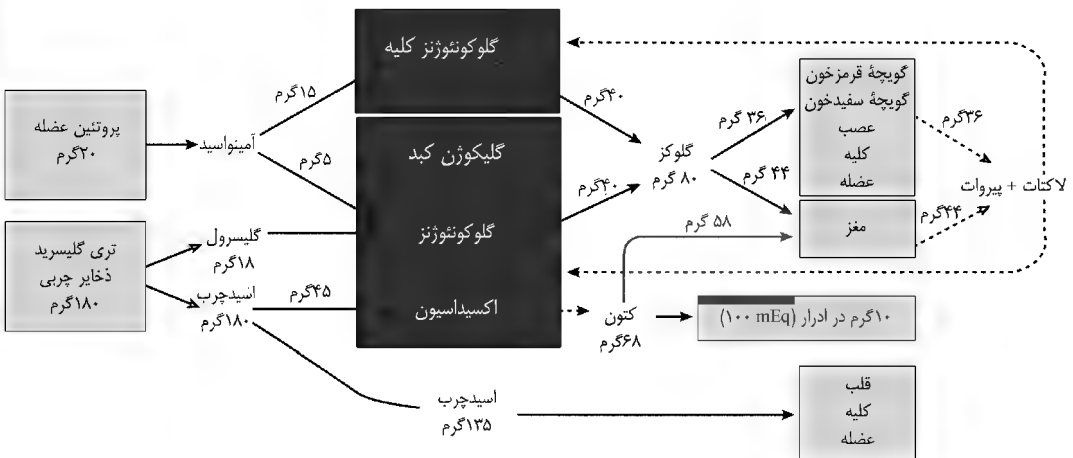
در روزه‌داری طولانی، پروتئولیز سیستمیک به حدود ۲۰ گرم در روز کاهش می‌یابد و دفع نیترژن ادراری در حد ۲ تا ۵ گرم در روز تثبیت می‌شود (شکل ۱۶-۲). این کاهش پروتئولیز با

در جریان گرسنگی کوتاهمدت کافی نیست. لذا روزانه مقادیر قابل توجهی پروتئین (۷۵ گرم در روز برای یک فرد بزرگسال ۷۰ کیلوگرمی) باید تجزیه شود تا اسیدهای آمینه لازم برای گلوکونئوژنز کبدی تأمین گردد. پروتئولیز در جریان روزه‌داری که عمدتاً حاصل افت سطح انسولین و افزایش ترشح کورتیزول است، دفع کلیوی نیترژن را از ۷ تا ۱۰ گرم در روز به ۳۰ گرم یا



شکل ۱۵-۲. باز یافت لاکتات و پیرووات محیطی برای گلوکونئوژنز کبدی در چرخه کوری انجام می‌گیرد. همچنین آلانین موجود در عضلات اسکلتی می‌تواند به عنوان یک پیش‌ساز برای گلوکونئوژنز کبدی به کار رود. در جریان روزه‌داری، اسیدهای چرب سوخت لازم برای فعالیت آنزیمی پایه کبد را تأمین می‌کنند.

مصرف سوخت در یک مرد با گرسنگی طولانی مدت (۷۰ کیلوگرم)



شکل ۱۶-۲. مصرف سوخت در روزه‌داری درازمدت. ذخیره گلیکوژن کبد پایان می‌یابد و بدن در فرآیند سازگاری، از پروتئولیز (به عنوان منبع سوخت) کمتر استفاده می‌کند. مغز از کتون‌ها برای سوخت بهره می‌گیرد. نقش کلیه‌ها در گلوکونئوژنز با اهمیت می‌شود.

افزایش دامیناسیون اسیدهای آمینه برای گلوکونئوژنز در جریان روزه‌داری، دفع کلیوی یون‌های آمونیوم را افزایش می‌دهد. همچنین کلیه‌ها با به مصرف رساندن گلوتامین و گلوتامات در فرآیند گلوکونئوژنز شرکت می‌کنند و در جریان روزه‌داری درازمدت، به منبع اصلی گلوکونئوژنز تبدیل می‌شوند و تا نیمی از تولید گلوکز سیستمیک را بر عهده می‌گیرند.

توجه به سازگاری اعضای حیاتی بدن (مانند میوکارد، مغز، قشر کلیوی، و عضله اسکلتی) برای مصرف اجسام کتونی به عنوان منبع سوخت اصلی خود قابل توجه است. با گذشت ۲ روز از روزه‌داری، اجسام کتونی به یک منبع مهم سوخت برای مغز تبدیل می‌شوند و به تدریج با گذشت ۲۴ روز به منبع اصلی سوخت تبدیل خواهند شد.

اینجا ما تماماً ابتدا به شرح متابولیسم چربی در پی آسیب می‌پردازیم، زیرا این ماده مغذی به منبع اصلی انرژی در جریان استرس مبدل می‌شود.

متابولیسم چربی در پی آسیب

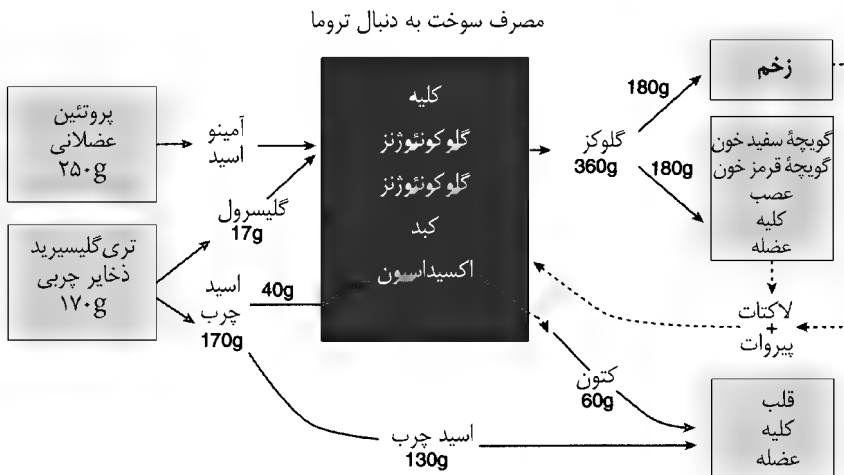
نباید چربی‌ها را صرفاً منابع انرژی غیرپروتئینی - غیرکربوهیدراتی در نظر بگیریم که کاتابولیسم پروتئین‌ها را در بیمار آسیب‌دیده به حداقل می‌رسانند، بلکه متابولیسم چربی‌ها به صورت بالقوه بر انسجام ساختمانی غشای سلولی و نیز بر پاسخ ایمنی در جریان التهاب سیستمیک اثر می‌گذارد. ذخایر چربی بدن (تری‌گلیسریدها) در جریان ناخوشی بحرانی و پس از آسیب، منبع اصلی انرژی (۵۰ تا ۸۰ درصد) هستند. تجزیه چربی‌ها (لیپولیز) عمده‌تاً در پاسخ به تحریک کاتکول‌آمین‌تری‌گلیسرید لیپاز حساس به هورمون روی می‌دهد. سایر عوامل هورمونی مؤثر بر لیپولیز عبارتند از ACTH، کاتکول‌آمین‌ها، هورمون تیروئید، کورتیزول، گلوکاکون، آزادسازی هورمون رشد و کاهش سطح انسولین.

جذب چربی. بافت چربی در جریان ناخوشی بحرانی و آسیب با مکانیسمی که به طور کامل شناخته نشده، سوخت مورد نیاز بدن را به شکل اسیدهای چرب آزاد و گلیسرول تأمین می‌کند. اکسیداسیون یک گرم چربی، حدود ۹ کیلوکالری انرژی تولید می‌کند. اگرچه کبد می‌تواند تری‌گلیسریدها را از کربوهیدرات‌ها و اسیدهای آمینه بسازد، منابع غذایی و برونزاد راه اصلی تأمین تری‌گلیسریدها است. چربی‌های غذایی در روده به آسانی قابل جذب نیستند، بلکه وجود لیپاز و فسفولیپاز لوزالمعده در

ذخایر چربی موجود در بافت چربی حداقل ۴۰٪ کالری مورد نیاز بدن را در دوران روزه‌داری طولانی تأمین می‌کنند. تجزیه تری‌گلیسریدها از بافت چربی، نیاز به انرژی را برای فرایندهای آنزیمی و عضلانی پایه (مثلاً برای گلوکونئوز، انتقال عصبی، و انقباض قلب) تأمین می‌کند. در یک فرد ۷۰ کیلوگرمی گرسنه در حالت استراحت، در حدود ۱۶۰ گرم اسیدهای چرب آزاد و گلیسرول از بافت چربی آزاد می‌شود. آزادسازی اسیدهای چرب آزاد تا حدی به واسطه کاهش سطح سرمی انسولین و تا حدی بر اثر افزایش گلوکاکون و کاتکول‌آمین‌های گردش خون است. بافت‌هایی نظیر قلب، کلیه (قشر کلیوی)، عضله و کبد، این اسیدهای چرب و اجسام کتون‌ی را به عنوان سوخت مصرف می‌کنند. تجزیه ذخایر چربی برای تأمین انرژی، میزان گلیکولیز، گلوکونئوز، پروتئولیز و نیاز به گلوکز را برای تداوم حیات کاهش می‌دهد. به علاوه، اجسام کتون‌ی با مهار آنزیم پیرووات دهیدروژناز، امکان عدم استفاده از گلوکز را فراهم می‌کنند.

متابولیسم در پی آسیب

آسیب‌ها یا عفونت‌ها پاسخ‌های عصبی - درون‌ریز و ایمنونولوژیک منحصر به فردی را ایجاد می‌کنند که متابولیسم متعاقب آسیب را از متابولیسم گرسنگی بدون استرس متمایز می‌سازند (شکل ۱۷-۲). به نظر می‌رسد که شدت مصرف متابولیک با شدت آسیب رابطه مستقیم دارد؛ نیاز به انرژی در آسیب‌های حرارتی و عفونت‌های شدید به اوج می‌رسد (شکل ۱۸-۲). افزایش مصرف انرژی تا حدی به واسطه تحریک سمپاتیکی و آزادسازی کاتکول‌آمین‌ها است که با تجویز کاتکول‌آمین‌ها به افراد سالم می‌توان آن را مشابه‌سازی کرد. در

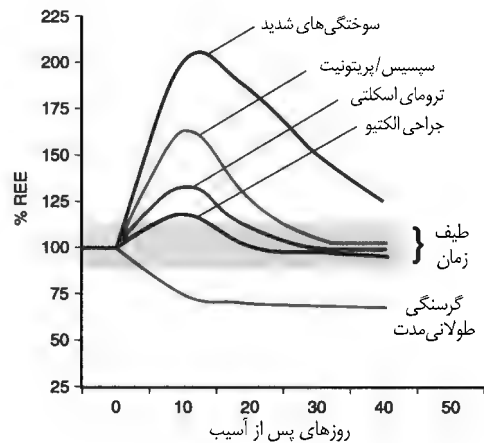


شکل ۱۷-۲. آسیب حاد تغییرات شدیدی را در مصرف سوستر ایجاد می‌کند. میزان بیشتری نیتروژن از دست می‌رود که نشانگر کاتابولیسم است. در این شرایط، چربی همچنان به عنوان منبع سوخت اصلی به حساب می‌آید.

(شکل ۲۰-۲). در بافت چربی، تری‌گلیسرید لیپاز تری‌گلیسریدها را به اسیدهای چرب آزاد و گلیسرول هیدرولیز می‌کند. اسیدهای چرب آزاد به گردش خون مویرگی وارد می‌شود و آلبومین آنها را به بافت‌های نیازمند به این منبع سوخت (مانند قلب و عضله اسکلتی) منتقل می‌کند. انسولین لیپولیز را مهار می‌کند و با تقویت فعالیت لیپوپروتئین لیپاز و نیز تقویت سطح داخل سلولی گلیسرول-۳-فسفات، ساخت تری‌گلیسریدها را افزایش می‌دهد. استفاده از گلیسرول به عنوان سوخت، به در دسترس بودن گلیسرول نیاز بافتی بستگی دارد که به مقدار زیاد در کبد و کلیه‌ها یافت می‌شود.

اسیدهای چرب آزاد پس از جذب توسط سلول‌ها در داخل سیتوپلاسم با آسیل کوآنزیم A (acyl-CoA) کوآنزوم می‌شوند. انتقال acyl-CoA چرب از غشاء خارجی میتوکندری به غشاء داخلی میتوکندری از طریق شاتل کارنیتین روی می‌دهد (شکل ۲۱-۲). تری‌گلیسریدهای زنجیره متوسط (MCT) که طبق تعریف ۶ تا ۱۲ کربن در طول خود دارند، شاتل کارنیتین را دور می‌زنند و به آسانی از خلال غشاهای میتوکندری عبور می‌کنند. براساس همین فرآیند تا حدودی می‌توان توجیه کرد که چرا MCTها کارآمدتر از LCTها اکسید می‌شوند. در شرایط بهینه، اکسیداسیون سریع MCTها، این مواد را کمتر مستعد رسوب چربی (به ویژه در داخل سلول‌های ایمنی و دستگاه رتیکولوآندوتلیال) می‌سازد؛ این همان یافته شایع در پی انفوزیون چربی در تغذیه وریدی می‌باشد. با این حال، مصرف انحصاری MCTها به عنوان سوخت در مطالعات حیوانی، با افزایش نیازهای متابولیک و سمیت و نیز کمبود اسیدهای چرب ضروری همراه بوده است.

در داخل میتوکندری‌ها، acyl-CoA چرب دستخوش بتا-اکسیداسیون قرار می‌گیرد که در پی هر بار عبور از خلال چرخه، acetyl-CoA را تولید می‌کند. سپس هر مولکول acetyl-CoA به چرخه اسید تری‌کربوکسیلیک (TCA) برای اکسیداسیون بیشتر وارد می‌شود و ۱۲ مولکول ATP، دی‌اکسیدکربن و آب را تولید می‌کند. مولکول‌های اضافی acetyl-CoA به عنوان پیش‌سازهای کتوزنز عمل می‌کنند. برخلاف متابولیسم گلوکز، اکسیداسیون اسیدهای چرب به تعداد کمتری اکسیژن نیاز دارد و دی‌اکسیدکربن کمتری تولید می‌کند. نسبت دی‌اکسیدکربن تولید شده به اکسیژن مصرف شده در یک واکنش، ضریب تنفسی (RQ)^۱ گفته می‌شود. $RQ=0.7$ نشان می‌دهد که اکسیداسیون اسیدهای چرب نقش بیشتری در تأمین انرژی داشته، در حالی که $RQ=1$ نشانگر اکسیداسیون



شکل ۱۸-۲. تأثیر شدت آسیب بر متابولیسم پایه (REE). فضای هاشورخورده REE نرمال را نشان می‌دهد.

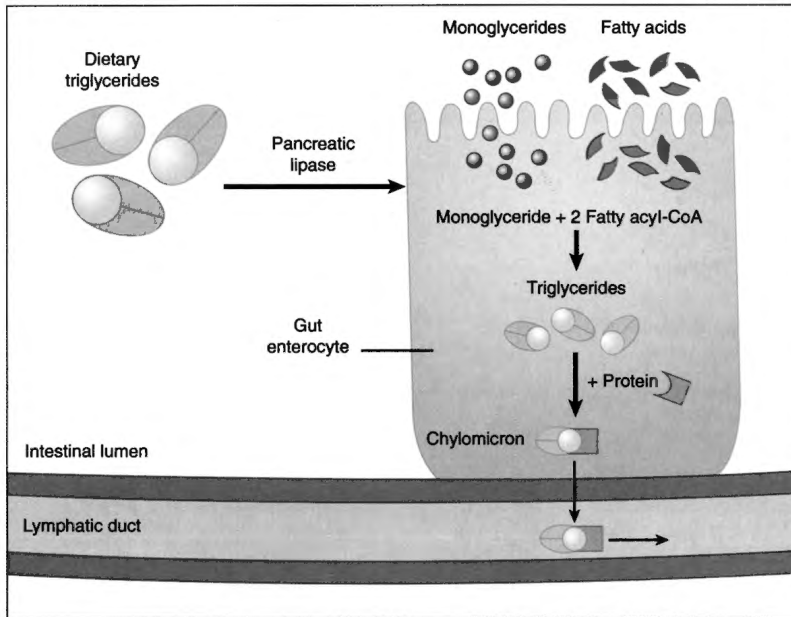
داخل دوازدهه برای هیدرولیز تری‌گلیسریدها به اسیدهای چرب آزاد و مونوگلیسریدها ضروری می‌باشد. سپس آنتروسیت‌های روده اسیدهای چرب آزاد و مونوگلیسریدها را به آسانی جذب می‌کنند؛ این سلول‌ها با استریفیکاسیون مونوگلیسریدها با آسیل کوآنزیم A چرب، مجدداً تری‌گلیسریدها را می‌سازند (شکل ۱۹-۲). تری‌گلیسریدهای زنجیره بلند (LCT) که طبق تعریف ۱۲ کربن یا بیشتر دارند، عموماً دستخوش این فرآیند استریفیکاسیون قرار می‌گیرند و از طریق دستگاه لنفاوی به شکل شیلومیکرون‌ها به گردش خون وارد می‌شوند. زنجیره‌های کوتاه‌تر اسید چرب مستقیماً به گردش خون باب وارد می‌شوند و آلبومین آنها را به کبد منتقل می‌کند. هپاتوسیت‌ها در شرایط استرس، اسیدهای چرب آزاد را به عنوان یک منبع سوخت مصرف می‌کنند، اما می‌توانند فسفولیپیدها و تری‌گلیسریدها (یعنی لیپوپروتئین‌های بسیار کم‌چگال^۲) را در وضعیت سیری بسازند. بافت‌های سیستمیک (از جمله عضله و قلب) می‌توانند شیلومیکرون‌ها و تری‌گلیسریدها را به عنوان سوخت در فرآیند هیدرولیز به کمک لیپوپروتئین لیپاز در سطح داخلی آندوتلیوم مویرگی مصرف کنند. تروما یا سپسیس فعالیت لیپوپروتئین لیپاز را در بافت چربی و عضله (احتمالاً توسط $TNF-\alpha$) مهار می‌کند.

لیپولیز و اکسیداسیون اسیدهای چرب. دوره‌هایی از نیاز به انرژی با استفاده از اسیدهای چرب آزاد از ذخایر چربی همراه هستند. این فرآیند حاصل تأثیر هورمون‌ها (از جمله کاتکول آمین‌ها، ACTH، هورمون‌های تیروئید، هورمون رشد و گلوکاگون) بر تری‌گلیسرید لیپاز از طریق یک مسیر cAMP است

1- Resting energy expenditure

2- very-low-density lipoproteins (VLDLs)

3- respiratory quotient



شکل ۱۹-۲. لیپاز لوزالمعده در داخل حاشیه مسواکی روده باریک، تری‌گلیسریدها را به مونوگلیسریدها و اسیدهای چرب هیدرولیز می‌کند. این ترکیبات به آسانی به داخل آنتروسیت‌های روده منتشر می‌شوند و در این جا، پس از استریفیکاسیون مجدداً تری‌گلیسریدها را ایجاد می‌کنند. تری‌گلیسریدهای حاصل به پروتئین‌های ناقل متصل می‌شوند و شیلومیکرون‌ها را می‌سازند که از طریق دستگاه لنفاوی نقل مکان می‌کنند. تری‌گلیسریدهای کوتاه (با کمتر از ۱۰ اتم کربن) می‌توانند این فرآیند را دور بزنند و مستقیماً از طریق گردش خون باب به کبد منتقل شوند.

همراه هستند. با این حال، کتوژنز در شرایط استرس خفیف از روزه‌داری بدون استرس شدیدتر نیست.

بیشتر کربوهیدرات (وضعیت سیری) است. $RQ=0/85$ نشانگر اکسیداسیون مقادیر مساوی اسیدهای چرب و گلوکز می‌باشد.

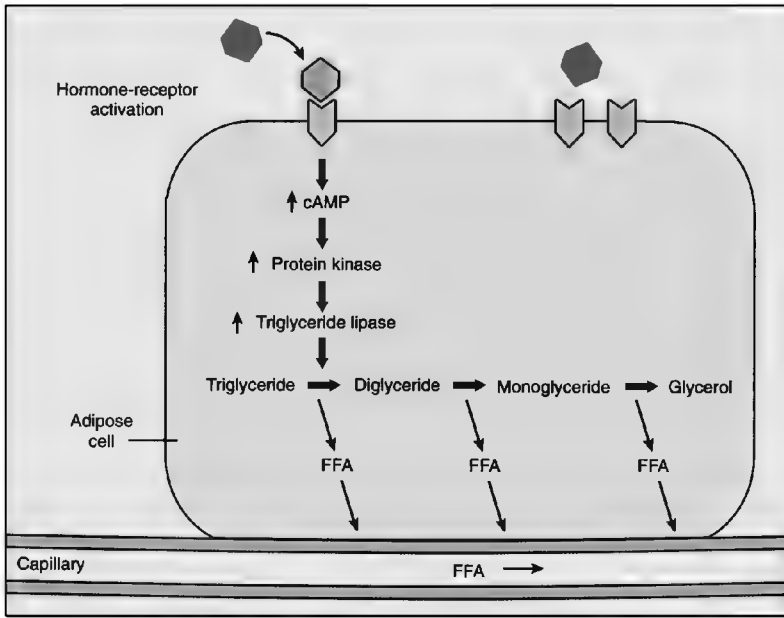
متابولیسم کربوهیدرات

کربوهیدرات‌های موجود در رژیم غذایی عمدتاً در روده باریک هضم می‌شوند. آنزیم‌های لوزالمعده و روده کربوهیدرات‌های پیچیده را به واحدهای دیمری احیا می‌کنند. دی‌ساکاریدها (مانند سوکرز، لاکتوز و مالتاز) در داخل حاشیه مسواکی روده به واحدهای هگوز ساده تبدیل و به داخل مخاط روده منتقل می‌شوند. انتقال فعال نیازمند انرژی در همراهی با پمپ سدیم، بخش اعظم جذب گلوکز و گالاکتوز را انجام می‌دهد. جذب فروکتوز از طریق انتشار تسهیل شده وابسته به غلظت روی می‌دهد. فروکتوز و گالاکتوز موجود در گردش خون و مائیتول برونزاد (برای آسیب عصبی)، پاسخ انسولین را برنمی‌انگیزند. تجویز داخل وریدی دوز کم فروکتوز به افراد گرسنه با حفظ نیتروژن همراه بوده است، لیکن کاربرد بالینی تجویز فروکتوز در آسیب‌های انسان ناشناخته باقی مانده است. بحث پیرامون متابولیسم کربوهیدرات‌ها عمدتاً به مصرف

کتوژنز

اتمام ذخایر کربوهیدرات با اتمام مواد واسط و فعالیت آنزیمی در چرخه TCA، سرعت ورود acetyl-CoA را به چرخه TCA کاهش می‌دهد. افزایش لیپولیز و کاهش میزان کربوهیدرات سیستمیک در دسترس در جریان روزه‌داری، مازاد acetyl-CoA را به طرف کتوژنز کبدی سوق می‌دهد. برخی از بافت‌های خارج کبدی، اما نه خود کبد، می‌توانند کتون‌ها را به عنوان سوخت مصرف کنند. کتوز زمانی روی می‌دهد که تولید کتون‌ها در کبد، از مصرف کتون‌ها در خارج کبد فراتر رود.

به نظر می‌رسد که سرعت کتوژنز با شدت آسیب، رابطه معکوس دارد. ترومای عمده، شوک شدید و سپسیس، با افزایش سطح انسولین و اکسیداسیون سریع اسیدهای چرب در بافت‌ها، کتوژنز را تضعیف می‌کنند. عفونت‌ها و آسیب‌های جزئی با افزایش متوسط غلظت پلاسمایی اسیدهای چرب آزاد و کتوژنز



شکل ۲۰-۲. تجزیه چربی‌ها در بافت چربی. تحریک هورمونی سلول‌های چربی از طریق مسیر cAMP، تری‌گلیسرید لیپاز را فعال می‌کند. تری‌گلیسریدها به طور متوالی هیدرولیز می‌شوند و در هر مرحله، اسیدهای چرب آزاد (FFA) را ایجاد می‌کنند. FFAها به راحتی جهت انتقال به بستر مویرگی منتشر می‌شوند. بافت‌هایی که گلیسرولیناز دارند، گلیسرول را به گلیسرول-۳-فسفات تبدیل و مصرف می‌کنند. گلیسرول-۳-فسفات ممکن است با FFAها استریفیه شود و تری‌گلیسریدها را ایجاد کند یا به عنوان پیش‌ساز در گلوکونئوزنز کلیوی و کبدی به کار رود. سلول‌های عضلات اسکلتی و سلول‌های چربی گلیسرولیناز ناچیزی دارند و لذا گلیسرول را به عنوان سوخت مصرف نمی‌کنند.

سلول‌های کبدی، کاتابولیسم پروتئین‌ها را معکوس می‌کند. همچنین انسولین ادغام پیش‌سازهای اولیه را به داخل اسیدهای نوکلئیک تحریک می‌کند که با ساخت RNA در سلول‌های عضلانی همراه است.

گلوکز در سلول‌ها فسفوریله و به گلوکز-۶-فسفات تبدیل می‌شود. گلوکز-۶-فسفات می‌تواند در فرآیند گلیکوژنز پلیمریزه یا در فرآیند گلیکوژنولیز کاتابولیزه شود. کاتابولیسم گلوکز از طریق شکستن به پیرووات یا لاکتات (مسیر اسید پیروویک) یا از طریق دکربوکسیلاسیون به پنتوزها (شانت پنتوز) انجام می‌شود (شکل ۲۲-۲).

خوردن گلوکز بیش از حد (که با RQ بالاتر از ۱ مشخص می‌گردد)، می‌تواند به شرایطی نظیر گلوکزوری، تولید حرارت، و تبدیل به چربی (لیپوژنز) بینجامد. تجویز بیش از حد گلوکز باعث افزایش تولید دی‌اکسیدکربن می‌شود که در بیمار مبتلا به اختلال عملکرد ریوی ممکن است مضر باشد و نیز هیپرگلیسمی ایجاد می‌کند که ممکن است در بروز عفونت و مهار ایمنی دخیل باشد. در آسیب و عفونت‌های شدید به‌طور حاد یک وضعیت عدم

گلوکز معطوف می‌شود. اکسیداسیون یک گرم کربوهیدرات ۴ کیلوکالری تولید می‌کند، اما محلول‌های قندی تجویز شده نظیر آنچه در مایعات داخل وریدی یا تغذیه وریدی وجود دارد، تنها ۳/۴ کیلوکالری به ازاء هر گرم دکستروز تأمین می‌کند. در روزهداری، تولید گلوکز به قیمت مصرف ذخایر پروتئینی (یعنی عضله اسکلتی) روی می‌دهد. بنابراین هدف اصلی از تجویز گلوکز نگهدارنده در بیماران جراحی، به حداقل رساندن تحلیل عضلات است. تجویز برونزاد مقادیر کم گلوکز (در حدود ۵۰ گرم در روز)، ورود چربی‌ها را به چرخه TCA تسهیل می‌کند و کتوز را کاهش می‌دهد. برخلاف روزهداری در افراد سالم، تجویز گلوکز برونزاد به بیماران سبتیک یا ترومایی، هرگز نمی‌تواند تجزیه اسیدهای آمینه برای گلوکونئوزنز را به طور کامل متوقف کند. براساس این یافته، در جریان استرس، سایر میانجی‌های پیش‌التهابی و هورمونی بر میزان تجزیه پروتئین‌ها تأثیر عمیقی می‌گذارند و درجاتی از تحلیل عضلانی اجتناب‌ناپذیر است. با این حال، در جریان استرس شدید، تجویز انسولین با تحریک ساخت پروتئین‌ها در عضلات اسکلتی و مهار تجزیه پروتئین‌ها در

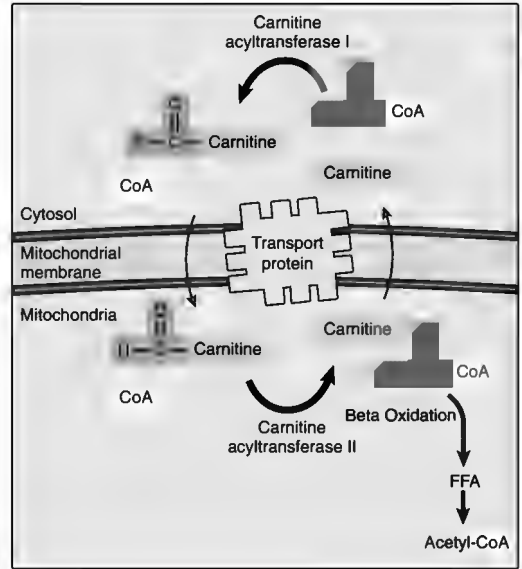
پاسخ گلوکونئوزنیک کبد را مهار کند، بلکه این وضعیت هیپرمتابولیک در بیماران بسیار بدحال ادامه می‌یابد. گلوکونئوزن کبدی که عمدتاً از کاتابولیسم آلانین و گلوتامین حاصل می‌شود، یک منبع سوخت آماده برای بافت‌هایی نظیر دستگاه عصبی، زخم‌ها و اریتروسیت‌ها فراهم می‌کند که برای انتقال گلوکز به انسولین نیاز ندارند. همچنین افزایش غلظت گلوکز یک منبع انرژی ضروری را برای لکوسیت‌ها در بافت‌های ملتهب و محل تهاجم میکروبه‌ها تأمین می‌کند.

دور شدن گلوکز از اجزاء غیرحیاتی (نظیر عضلات اسکلتی و بافت چربی) با واسطه کاتکول‌آمین‌ها صورت می‌گیرد. مطالعات در رابطه با انفوزیون کاتکول‌آمین‌ها و گلوکاگون در حیوانات نشان داده که افزایش سطح گلوکز پلاسما، حاصل افزایش گلوکونئوزن کبدی و مقاومت محیطی به انسولین است. یک یافته جالب این است که هر چند انفوزیون گلوکوکورتیکوئیدها به تنهایی سطح گلوکز را افزایش نمی‌دهد، انفوزیون همزمان این مواد با کاتکول‌آمین‌ها و گلوکاگون، اثرات هیپر گلیسمیک مواد اخیر را طولانی و تشدید می‌کند.

فعال‌سازی گیرنده‌های بتا-آدرنرژیک توسط اپی‌نفرین، ذخایر گلیکوژن را در داخل عضلات اسکلتی تجزیه می‌کند. گیرنده بتا-آدرنرژیک یک پروتئین متصل به GTP (پروتئین G) است که متعاقباً پیامبر ثانویه (cAMP) را فعال می‌کند. cAMP فسفوریلاز کیناز را فعال می‌کند که به نوبه خود، گلیکوژن را به گلوکز-۱-فسفات مبدل می‌سازد. همچنین کلسیم به عنوان پیامبر ثانویه از طریق تجزیه فسفاتیدیل اینوزیتول فسفات می‌تواند فسفوریلاز کیناز را فعال کند که این پدیده در گلیکوژنولیز کبدی با واسطه وازوپرسین دیده می‌شود.

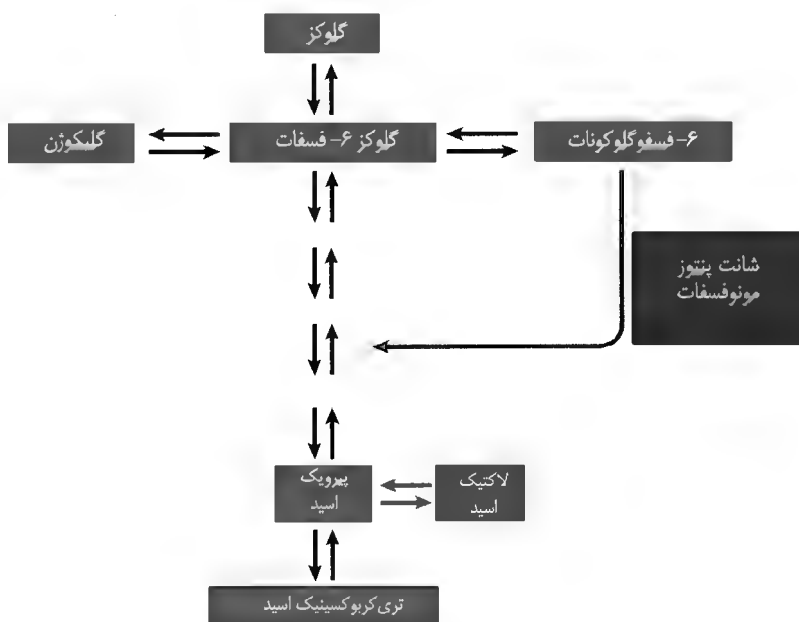
انتقال و پیام‌رسانی گلوکز. غشاهای سلولی آب‌گریز در برابر مولکول‌های گلوکز آب‌دوست نسبتاً غیرتراوا هستند. دو گروه متمایز از ناقل‌های غشایی گلوکز در بدن انسان وجود دارند. اینها عبارتند از ناقل‌های گلوکز انتشار تسهیل شده (GLUT) که امکان انتقال گلوکز را در جهت گرادیان غلظت فراهم می‌کنند (جدول ۹-۲) و سیستم انتقال فعال ثانویه (SGLT) گلوکز / Na^+ که مولکول‌های گلوکز را خلاف گرادیان غلظت (توسط انتقال فعال) منتقل می‌کند.

چند ناقل گلوکز انتشار تسهیل شده در بدن انسان از سال ۱۹۸۵ تاکنون شناخته شده‌اند. بیشترین بیان GIUT1 در اریتروسیت‌های انسانی است که عملکرد آن افزایش ظرفیت حمل گلوکز خون است. این سیستم در چند بافت دیگر هم وجود دارد، اما در کبد و عضله اسکلتی بسیار اندک است. GIUT1 نقش مهمی را در برداشت گلوکز مغزی ایفا می‌کند و به عنوان ایزوفرم اصلی در اندوتلیوم سد خونی - مغزی بیان می‌شود. GIUT2



شکل ۲۱-۲. اسیدهای چرب آزاد در سلول‌ها، acyl-CoA چرب را تشکیل می‌دهند. acyl-CoA چرب نمی‌تواند از غشاء داخلی میتوکندری عبور کند و به کارنتین به عنوان پروتئین ناقل نیاز دارد (شامل کارنتین). در داخل میتوکندری، کارنتین جدا و acyl-CoA چرب مجدداً تشکیل می‌شود. مولکول کارنتین جهت مصرف مجدداً به داخل سیتوزول باز می‌گردد. acyl-CoA چرب در فرآیند بتا-اکسیداسیون به acetyl-CoA تبدیل و به چرخه اسید تری‌کربوکسیلیک وارد می‌شود. "R" در شکل نشان‌دهنده بخش آسیل acyl-CoA است.

تحمل گلوکز محیطی حاصل می‌شود که این علیرغم افزایش تولید انسولین تا چند برابر سطح پایه است. شاید یکی از دلایل این پدیده، کاهش فعالیت پیرووات دهیدروژناز عضله اسکلتی در پی آسیب است که تبدیل پیرووات به acetyl-CoA و متعاقباً ورود آن به چرخه TCA را کاهش می‌دهد. به دنبال آن ساختارهای سه‌کربنه انباشته شده (مانند پیرووات و لاکتات) به سمت کبد سوق داده می‌شود تا در گلوکونئوزن به کار رود. به علاوه، مطالعات کاتریرزاسیون بافتی منطقه‌ای و ترقیق ایزوتوپ نشان داده که میزان خالص تولید گلوکز احشایی در بیماران سپتیک ۵۰ تا ۶۰ درصد و در بیماران سوختگی ۵۰ تا ۱۰۰ درصد افزایش می‌یابد. افزایش سطح گلوکز پلاسما، با شدت آسیب متناسب است و محققین معتقدند که این پاسخ خالص گلوکونئوزنیک کبد، تحت تأثیر گلوکاگون می‌باشد. برخلاف افرادی که در معرض استرس نیستند، تجویز گلوکز اگزوزن یا تجویز گلوکز اضافی به افراد مبتلا به آسیب یا سپسیس نمی‌تواند



شکل ۲۲-۲. نمای ساده‌ای از کاتابولیسم گلوکز در مسیر پنتوز مونوفسفات یا تجزیه به پیرووات. گلوکز-۶-فسفات یک 'چهارراه' مهم در مسیر متابولیسم گلوکز است.

جدول ۹-۲

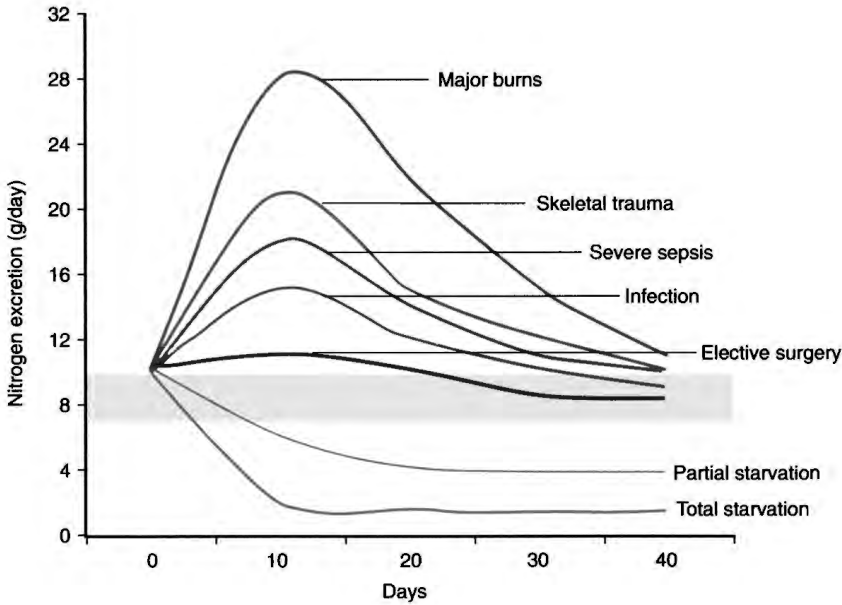
خانواده ناقل گلوکز از طریق انتشار تسهیل شده در انسان

| نوع | اسیدهای آمینه | محل‌های اصلی بروز |
|-------|---------------|--|
| GLUT1 | ۴۹۲ | جفت، مغز، کلیه، کولون |
| GLUT2 | ۵۲۴ | کبد، سلول‌های بتای لوزالمعده، کلیه، روده باریک |
| GLUT3 | ۴۹۶ | مغز، بیضه |
| GLUT4 | ۵۰۹ | عضله اسکلتی، عضله قلبی، چربی قهوه‌ای و سفید |
| GLUT5 | ۵۰۱ | روده باریک، اسپرم |

قلبی است. در شرایط پایه این ناقل‌ها معمولاً به صورت وزیکول‌های داخل سلولی بسته‌بندی می‌شوند، اما افزایش سطح انسولین این وزیکول‌ها را به سرعت به سطح سلول منتقل می‌کند و باعث افزایش برداشت گلوکز و متابولیسم در این بافت‌ها و جلوگیری از افزایش مزمن سطح خونی گلوکز می‌شود. نقص در این ناقل وابسته به انسولین در غشای سلولی باعث مقاومت به انسولین محیطی می‌شود. بنابراین GLUT4 نقش مهمی را در تنظیم هومئوستاز گلوکز کل بدن ایفا می‌کند. GLUT5 در بافت‌های مختلف شناسایی شده، اما عمدتاً در ژرژنوم وجود دارد. اگرچه GLUT5 ظرفیت محدودی برای انتقال گلوکز دارد، عمدتاً یک ناقل فروکتوز به حساب می‌آید.

سیستم‌های انتقال گلوکز / Na^+ (SGLTها) سیستم‌های انتقال گلوکز متمایزی هستند که در اپی‌تلیوم روده و توبول‌های پروگسیمال کلیه وجود دارند. این سیستم سدیم و گلوکز را به داخل سلول منتقل می‌کند و تمایل گلوکز به این گیرنده، در حضور سدیم افزایش می‌یابد. SGLT1 به تعداد زیاد در حاشیه مسواکی آنتروسیست‌های روده باریک وجود دارد و باعث برداشت فعال گلوکز از داخل مجرا می‌شود. به علاوه، SGLT1 در داخل روده، احتباس روده‌ای آب را از طریق جذب اسموتیک افزایش می‌دهد. SGLT1 و SGLT2 در بازجذب گلوکز در توبول‌های پروگسیمال کلیه نقش دارند.

ناقل مهم گلوکز در هیاتوسیت‌ها است. همچنین این ناقل در سلول‌های جذبی روده، سلول‌های بتای پانکراس، سلول‌های توبول‌های کلیوی و سلول‌های بتای ترشح‌کننده انسولین در پانکراس بیان می‌شود. GLUT2 برای برداشت و رهاسازی گلوکز در شرایط سیری و ناشتایی نقش مهمی دارد. GLUT3 در بافت عصبی مغز به میزان زیادی بیان می‌شود و به نظر می‌رسد که برای برداشت گلوکز سلول‌های عصبی مهم است. GLUT4 در متابولیسم انسان نقش مهمی ایفا می‌کند، زیرا ناقل اصلی گلوکز در بافت‌های حساس به انسولین، بافت چربی، و عضله اسکلتی و



شکل ۲۳-۲. تأثیر شدت آسیب بر اتلاف نیتروژن.

همراه است. در مقابل، مصرف سریع عناصری نظیر پتاسیم و منیزیم در دوره نقاهت آسیب شدید ممکن است نشانه‌ای از اتیام بافتی باشد.

تغییرات خالص در کاتابولیسم و ساخت پروتئین‌ها، با شدت و مدت آسیب متناسب است (شکل ۲۳-۲). جراحی‌های الکیتیو و آسیب‌های خفیف موجب ساخت پروتئین در حد کم و تجزیه پروتئین در حد متوسط می‌شوند. ترومای شدید، سوختگی‌ها و سپسیس، با افزایش کاتابولیسم پروتئین‌ها همراه هستند. افزایش نیتروژن ادراری و تعادل منفی نیتروژن در اوایل دوره پس از آسیب دیده می‌شود و پس از ۷ روز به اوج می‌رسد. این وضعیت کاتابولیسم پروتئین‌ها ممکن است به مدت ۳ تا ۷ هفته ادامه یابد. به نظر می‌رسد که وضعیت فیزیکی قبلی بیمار و سن او بر شدت پروتئولیز پس از آسیب یا سپسیس اثر می‌گذرانند. فعالیت سیستم یوبیکیتین - پروتئوزوم در سلول‌های عضلانی، یکی از مسیرهای اصلی برای تجزیه پروتئین‌ها در جریان آسیب حاد است. این پاسخ را هیپوکسی بافتی، اسیدوز، مقاومت به انسولین، و افزایش گلوکوکورتیکوئیدها تشدید می‌کنند.

تغذیه در بیمار جراحی

هدف از حمایت تغذیه‌ای بیمار جراحی، پیشگیری یا معکوس کردن اثرات کاتابولیک بیماری یا آسیب است. اگرچه چندین پارامتر بیولوژیک مهم برای ارزیابی کارایی رژیم‌های

متابولیسم پروتئین و اسید آمینه

متوسط مصرف پروتئین در بزرگسالان جوان و سالم ۸۰ تا ۱۲۰ گرم در روز است و هر ۶ گرم پروتئین در حدود ۱ گرم نیتروژن تولید می‌کند. تجزیه ۱ گرم پروتئین، در حدود ۴ کیلوکالری انرژی تولید می‌کند که تقریباً معادل انرژی حاصل از کربوهیدرات‌ها است.

در پی آسیب، پروتئولیز سیستمیک اولیه (عمدتاً با واسطه گلوکوکورتیکوئیدها) دفع نیتروژن ادراری را به بیش از ۳۰ گرم در روز افزایش می‌دهد که تقریباً معادل از دست دادن ۱/۵ درصد از توده عضلانی بدن در روز است. به لحاظ نظری، یک فرد آسیب‌دیده که به مدت ۱۰ روز غذا دریافت نکرده است، ۱۵٪ از توده عضلانی خود را از دست می‌دهد. بنابراین اسیدهای آمینه را نمی‌توان یک ذخیره سوختی درازمدت تلقی کرد و در حقیقت، اتلاف بیش از حد پروتئین‌ها (یعنی ۲۵ تا ۳۰ درصد از توده عضلانی بدن) با ادامه حیات سازگار نیست.

کاتابولیسم پروتئین‌ها در پی آسیب، سوسترای لازم را برای گلوکونئوژنز و ساخت پروتئین‌های مرحله حاد تأمین می‌کند. مطالعات در رابطه با ادغام اسیدهای آمینه نشاندار با رادیواکتیو و تجزیه و تحلیل پروتئین‌ها تأیید کرده‌اند که ترجیحاً عضلات اسکلتی در مرحله حاد پس از آسیب تجزیه می‌شوند، در حالی که بافت‌های احشایی (مانند کبد و کلیه) نسبتاً دست‌نخورده می‌مانند. همچنین افزایش دفع اوره در پی آسیب، با دفع عناصر داخل سلولی نظیر گوگرد، فسفر، پتاسیم، منیزیم و کراتینین

این روابط (که برحسب نوع استرس جراحی تعدیل می‌شوند) برای تخمین انرژی مورد نیاز در بیشتر بیماران بستری مناسب هستند. مطالعات نشان داده که تأمین ۳۰ کیلوکالری به ازای هر کیلوگرم وزن بدن در روز می‌تواند انرژی مورد نیاز را در اکثر بیماران پس از جراحی تأمین کند و با حداقل خطر تغذیه بیش از حد روبه‌رو است. پس از تروما یا سپسیس، سوبسترای انرژی مورد نیاز افزایش می‌یابد و کالری غیرپروتئینی بیشتری (فراتر از میزان انرژی محاسبه شده) لازم است (جدول ۱۰-۲). این کالری غیرپروتئینی اضافی پس از آسیب (بسته به نوع آسیب) معمولاً ۱/۲ تا ۲ برابر میزان انرژی محاسبه شده در حالت استراحت (REE) است. به ندرت لازم می‌شود که فراتر از این سطح انرژی غیرپروتئینی در اوج مرحله کاتابولیک به بیمار داده شود.

دومین هدف از حمایت تغذیه‌ای، برآورده کردن سوبسترهای لازم برای ساخت پروتئین‌ها است. یک نسبت مناسب کالری غیرپروتئینی به نیتروژن به میزان ۱۵۰ به ۱ (به عنوان مثال، ۱ گرم نیتروژن = ۶/۲۵ گرم پروتئین) باید حفظ شود؛ این میزان کالری پایه از مصرف پروتئین به عنوان یک منبع انرژی جلوگیری می‌کند. شواهد جدید نشان می‌دهد که افزایش دریافت پروتئین و نسبت کالری به نیتروژن کمتر (۸۰ به ۱ تا ۱۰۰ به ۱) ممکن است به التیام ضایعه در برخی بیماران انتخاب شده هیپرمتابولیک یا بسیار بدحال کمک کند. اگر نارسایی کبدی یا کلیوی شدید وجود نداشته باشد (که مانع از مصرف رژیم غذایی استاندارد بشود)، در حدود ۰/۲۵ تا ۰/۳۵ گرم نیتروژن به ازای هر کیلوگرم وزن بدن باید هر روز تأمین شود.

ویتامین‌ها و املاح

ویتامین‌ها و املاح ضروری در یک بیمار متوسط با یک سیر پس از جراحی بدون عارضه، به آسانی قابل تأمین هستند. بنابراین در مواردی که کمبودی قبل از جراحی وجود نداشته باشد، معمولاً ویتامین‌ها تجویز نمی‌شوند. بیمارانی که رژیم غذایی المتال یا وریدی دریافت می‌کنند، به دریافت مکمل‌های ویتامین‌ها و املاح کافی نیاز دارند. رژیم‌های روده‌ای موجود در بازار، مقادیر مختلفی از املاح و ویتامین‌ها دارند. پزشک باید مطمئن شود که بیمار از طریق رژیم غذایی یا مکمل‌ها، جایگزین کافی را دریافت می‌کند. فرآورده‌های ویتامینی تجاری متعددی برای تجویز داخل وریدی یا داخل عضلانی در دسترس هستند، هرچند اکثر آنها ویتامین K و برخی از آنها ویتامین B₁₂ یا اسید فولیک ندارند. املاح مکمل را می‌توان از طریق داخل وریدی تجویز کرد. همچنین مکمل اسیدهای چرب ضروری ممکن است لازم باشد (به ویژه در بیمارانی که ذخایر چربی خود را از دست داده‌اند).

غذایی به کار رفته‌اند، ارزیابی نهایی حمایت تغذیه‌ای در بیمار جراحی می‌باید شامل بهبود پیش‌آگهی بالینی و بازگشت عملکردها باشد.

برآورد نیاز به انرژی

هدف از ارزیابی تغذیه‌ای، تعیین شدت کمبود یا مازاد مواد غذایی و کمک به پیشگویی نیازهای تغذیه‌ای است. اطلاعات مهمی با توجه به وجود کاهش وزن، بیماری‌های مزمن، یا عادات غذایی حاصل می‌شوند که بر کمیت و کیفیت مصرف غذا اثر می‌گذارند. عادات اجتماعی که می‌توانند زمینه‌ساز سوءتغذیه باشند و مصرف داروهایی که ممکن است بر دریافت غذا یا دفع ادرار اثر گذارند، باید مورد بررسی قرار گیرند. در معاینه فیزیکی باید به از دست دادن بافت‌های عضلانی و چربی، اختلال عملکرد اعضا، و تغییرات جزئی در پوست، مو یا عملکرد عصبی-عضلانی که بازتابی از نارسایی تغذیه‌ای آشکار یا در حال وقوع هستند، توجه کرد. داده‌های آنتروپومتری (شامل تغییر وزن، ضخامت چین پوستی، و دور بازو) و معیارهای بیوشیمیایی (شامل دفع کراتینین، سطح آلومین، سطح پره‌آلبومین، تعداد کل لنفوسیت‌ها، و سطح ترانسفرین) می‌توانند یافته‌های شرح حال و معاینه فیزیکی بیمار را اثبات کنند. با این حال صحیح نیست که بر هر یک از یافته‌های فوق، به تنهایی یا چند مورد از آنها با یکدیگر، برای ارزیابی دقیق وضعیت تغذیه‌ای تکیه کنیم. درک عوامل استرس‌زا و سیر طبیعی فریند بیماری، به همراه ارزیابی تغذیه‌ای، اساس شناسایی نیاز حمایتی تغذیه‌ای حاد یا پیش‌بینی شده بیمار است.

هدف اصلی از حمایت تغذیه‌ای، برآورده کردن انرژی لازم برای فرآیندهای متابولیک ضروری و ترمیم بافتی است. تأمین نکردن منابع انرژی غیرپروتئینی کافی، به تحلیل ذخایر عضلانی بدن می‌انجامد. نیاز به انرژی را می‌توان با استفاده از کالری‌سنجی غیرمستقیم (به عنوان مثال سطح پره‌آلبومین) و براساس دفع نیتروژن ادراری (که با مصرف انرژی در حالت استراحت متناسب است) تخمین زد. با این حال، استفاده از کالری‌سنجی غیرمستقیم، به ویژه در بیمار بسیار بدحال، کار دشواری است و اغلب موجب تخمین بیش از اندازه نیاز به کالری خواهد شد.

یکی دیگر از روش‌های تخمین مصرف انرژی پایه (BEE)، استفاده از روابط Harris-Benedict است:

$$BEE \text{ (مردان)} = 66/47 + 13/75(W) + 5(H) - 6/76(A) \text{ kcal/d}$$

$$BEE \text{ (زنان)} = 655/1 + 9/56(W) + 1/85(H) - 4/68(A) \text{ kcal/d}$$

که در روابط فوق، W وزن برحسب کیلوگرم، H قد برحسب سانتیمتر، و A سن برحسب سال است.

ضروری، اصلاح ضروری، و ویتامین‌ها باید همراه با شیوه‌های تزریقی به کار رود.

تغذیه روده‌ای هیپوکالریک

همانطور که قبلاً ذکر شد، در بیماران بسیار بدحال و/یا بیماران آسیب‌دیده نشان داده شد که میزان مصرف انرژی پایه به دلیل تغییر متابولیسم افزایش می‌یابد. از آنجا که راه‌های مختلفی برای پیش‌بینی انرژی مورد نیاز وجود دارد. دوز کالری توصیه شده در بیماران شدیداً بدحال از ۲۵ تا ۳۰ کیلوکالری به ازای هر کیلوگرم وزن بدن متغیر است. فایده درک رسیدن به کالری هدف این است که بیمار انرژی مورد نیازش را دریافت می‌کند و از کاهش توده عضلانی بدن بیمار جلوگیری می‌شود. با این حال، شواهد اخیر از ایده محدودیت کالری حمایت می‌کنند که فایده آن بهبود عملکرد سلولی از نظر اثرات آن روی تولید رادیکال‌های آزاد میتوکندریال، سیستم ردوکس (redox) غشای پلاسمایی و حساسیت به انسولین است. در حمایت بیشتر از این شواهد کارآزمایی تصادفی شاهددار تک‌مرکزی، تغذیه حداقلی مجاز را با تغذیه روده‌ای هدف (هدف کالریک ۶۰ تا ۷۰٪ در مقایسه با ۹۰ تا ۱۰۰٪ نسبت به مقدار محاسبه شده) در بیماران شدیداً بدحال داخلی و جراحی مقایسه کرده بود. این مطالعه نشان داد که بیماران با تغذیه حداقلی مجاز نسبت به گروه تغذیه روده‌ای هدف مورتالیته و موربیدیتی کمتری داشتند. با این حال، گایدلاین‌های حاضر تا زمانی که اطلاعات اخیر در یک کارآزمایی چندمرکزی تأیید نشود توصیه به تغذیه هیپوکالریک نمی‌کنند، که این کارآزمایی در حال انجام است. یک مطالعه اخیر به بررسی استفاده از تغذیه تروفیک در بیماران با آسیب حاد ریوی پرداخته است. تغذیه تروفیک به معنی فراهم کردن حداقل مقدار تغذیه روده‌ای جهت رسیدن به اثرات مفید آن است بدون اینکه نیازهای کالریک روزانه از این طریق برطرف شود. در مقایسه گروه تحت تغذیه تروفیک (تغذیه روده‌ای ۱۰mL در ساعت) و گروه با تغذیه کامل (۲۵mL در ساعت) در ۶ روز اول تغذیه هیچ پیشرفتی در تعداد روزهای جدا از ونتیلاتور، مورتالیته ۶۰ روزه یا عوارض عفونی مشاهده نشد.

رژیم‌های روده‌ای

برای اکثر بیماران بدحال، انتخاب رژیم روده‌ای توسط فاکتورهای مختلفی تعیین می‌شود و یکی از این فاکتورها، قضاوت بالینی به عنوان بهترین عامل برای نیازهای بیماران است. به طور کلی، رژیم‌های تغذیه‌ای شامل تحمل پیشبرد گوارشی، ضد التهابی، تعدیل سیستم ایمنی، حمایت‌کننده از ارگان، و تغذیه‌ای روده‌ای

ساعت اول) در برابر تغذیه دیررس (پس از ۲۴ ساعت اول) در بیماران دچار سوختگی کافی نیست زیرا در میزان مورتالیته تأثیری ندارد ولی پزشکان به دلیل تعادل مثبت پاسخ اولیه هیپرمتابولیک و کمک به ایمنی مخاطی، به شروع تغذیه روده‌ای اعتقاد دارند.

به طور کلی، تغذیه روده‌ای زودهنگام در پی ترومای شدید و در بیمارانی توصیه می‌شود که انتظار داریم دوره نقاهت طولانی پس از جراحی داشته باشند. به‌طور خلاصه، تغذیه روده‌ای در اکثر بیماران بسیار بدحال شامل تروما، سوختگی، آسیب سر، جراحی مازور و پانکراتیت حاد ترجیح داده می‌شود. در بیماران ICU که از نظر همودینامیک پایدار هستند و عملکرد دستگاه گوارش نیز دارند تغذیه زودرس روده‌ای (در ۲۴ تا ۴۸ ساعت اول ورود به ICU) به عنوان استاندارد مراقبتی توصیه شده است. بیماران فاقد سوءتغذیه که تحت جراحی الکتیو بدون عارضه قرار می‌گیرند، می‌توانند ۱۰ روز روزه‌داری نسبی (صرفاً تجویز مایعات داخل وریدی نگهدارنده) را تحمل کنند، بدون آن که کاتابولیسم قابل توجه پروتئین‌ها روی دهد. آغاز هر چه زودتر تغذیه روده‌ای احتمالاً در آن گروه از بیماران اندیکاسیون دارد که وضعیت تغذیه‌ای نامناسبی قبل از جراحی داشته‌اند. سایر سناریوهای بالینی که تغذیه روده‌ای در آنها مفید است شامل نقص نورولوژیک دائمی، اختلال عملکرد اوروفارنکس، سندرم روده کوتاه و پیوند مغز استخوان هستند.

تغذیه روده‌ای باید بلافاصله بعد از احیاء کافی آغاز گردد (یعنی پس از برقراری برون‌ده ادراری کافی). سمع صداهای روده و دفع گاز یا مدفوع از الزامات قطعی برای آغاز تغذیه روده‌ای نیست، اما تغذیه در افراد مبتلا به گاستروپارزی باید در سمت دیستال به پیلور انجام گیرد. اگر حجم غذای باقیمانده در معده در یک دوره ۴ تا ۶ ساعته به ۲۰۰ میلی‌لیتر یا بیشتر برسد یا اتساع شکم روی دهد، تغذیه باید متوقف گردد و سرعت انفوزیون تعدیل شود. کاهش فشار معده همراه با تغذیه دیستال روده باریک ممکن است در برخی بیماران نظیر افراد مبتلا به آسیب بسته سر همراه با گاستروپارزی مناسب باشد. هیچ شواهدی از قطع تغذیه روده‌ای در بیماران در پی رزکسیون روده یا در افرادی که فیستول‌های روده‌ای - جلدی با حجم برون‌ده روزانه کمتر از ۵۰۰ میلی‌لیتر دارند، حمایت نمی‌کند، در حقیقت، یک مطالعه سیستماتیک اخیر در مورد تغذیه روده‌ای زودرس (در ۲۴ ساعت اول پس از عمل جراحی روی دستگاه گوارش) نشان داد که این تغذیه زودرس روی نشت از محل آناستوز هیچ اثری ندارد و باعث کاهش مورتالیته می‌شود. همچنین تغذیه روده‌ای زودرس با کاهش بروز تشکیل فیستول در بیماران با شکم باز همراه است. همچنین تغذیه روده‌ای در بیماران مبتلا به سندرم روده کوتاه یا سوءتغذیه بالینی پیشنهاد شده، اما کالری

استاندارد هستند. به علاوه، گایدلاین‌های انجمن‌های حرفه‌ای تغذیه‌ای، بیماران خاص را که از فرمولاسیون شرکت دارویی تغذیه‌ای خاصی بهره می‌برند را مشخص کرده‌اند. به علاوه، هر پزشک از قضاوت بالینی خودش برای انتخاب بهترین رژیم براساس نیازهای بیمارش استفاده می‌کند.

نوع محلول‌های روده‌ای مورد استفاده، به وضعیت عملکرد دستگاه گوارش بستگی دارد. افرادی که دستگاه گوارش سالم دارند، محلول‌های پیچیده را تحمل خواهند کرد، اما بیمارانی که برای مدتی طولانی از راه خوراکی تغذیه نشده‌اند، با احتمال کمتری کربوهیدرات‌های پیچیده را تحمل می‌کنند. در بیمارانی که رژیم استاندارد روده‌ای را به سختی تحمل می‌کنند، رژیم‌های بر پایهٔ پپتید و MCT همراه با پروبیوتیک باعث کاهش مشکل تحمل گوارشی می‌شود. به علاوه، گایدلاین‌های کنونی در بیماران با مشکلات سوءجذب مانند بیماری‌های التهابی روده و سندرم رودهٔ کوتاه، استفاده از رژیم‌های با پروتئین هیدرولیز شده را پیشنهاد می‌کنند. تاکنون گایدلاین‌ها براساس محتوی فیبری رژیم‌های روده‌ای نگاشته نشده‌اند. با این حال، شواهد اخیر نشان می‌دهد که تکمیل رژیم‌های روده‌ای با فیبر غذایی قابل حل ممکن است اثرات مفیدی برای بهبود قوام مدفوع در بیمارانی که از اسهال رنج می‌برند داشته باشد.

به‌طور کلی، عواملی که بر انتخاب رژیم روده‌ای اثر می‌گذارند عبارتند از شدت اختلال عملکرد اعضا، (برای مثال بیماری‌های کلیوی، ریوی، کبدی یا گوارشی)، نیازهای تغذیه‌ای برای برقراری عملکرد و التیام بهینه، و هزینه فرآورده‌های اختصاصی. هنوز داده‌های قطعی در رابطه با برتری یک گروه از فرآورده‌ها نسبت به فرآورده دیگر در دسترس نیست و کمیته‌های حمایت تغذیه‌ای، مقرون به صرفه‌ترین رژیم غذایی را برای شایع‌ترین بیماری‌ها پیشنهاد کرده‌اند.

همانطور که به‌طور مفصل در ابتدای این فصل بحث شد، جراحی و تروما باعث پاسخ التهابی استریل قابل توجهی می‌شوند که سیستم‌های ایمنی ذاتی و اکتسابی را تحت تأثیر قرار می‌دهد. استفاده از تغذیه تعدیل شده ایمنی که ایمونوتریشن^۱ نامیده می‌شوند. یکی از روش‌هایی است که باعث حمایت از پاسخ ایمنی و تلاش جهت کاهش خطر عفونت است. در حال حاضر، بهترین ایمونوترینت‌های مورد مطالعه گلوتامین، آرژینین، و PUFAهای امگا ۳ هستند.

ایمونوترینت‌ها، گلوتامین فراوان‌ترین اسید آمینه در بدن انسان است و در حدود دوسوم اسیدهای آمینه آزاد داخل سلولی را تشکیل می‌دهد. از این میزان، ۷۵ درصد در داخل عضلات اسکلتی یافت می‌شود. در افراد سالم، گلوتامین یک اسید آمینه غیرضروری به حساب می‌آید، زیرا در داخل عضلات اسکلتی و

ریه‌ها ساخته می‌شود. گلوتامین یک سوبسترای ضروری برای ساخت نوکلئوتیدها در اکثر سلول‌های در حال تقسیم است و لذا یک منبع سوخت مهم برای آنتروسیت‌ها می‌باشد. همچنین گلوتامین یک منبع سوخت مهم برای ایمونوسیت‌هایی نظیر لنفوسیت‌ها و ماکروفاژها و نیز یک پیش‌ساز برای گلوتامین (یک آنتی‌اکسیدان داخل سلولی مهم) است. در شرایط استرس یا ابتلا به تومور، ذخایر محیطی گلوتامین به سرعت پایان می‌یابند و اسید آمینه ترجیحاً به عنوان یک منبع سوخت، به ترتیب به طرف احشا و تومور سوق داده می‌شود. این شرایط (دست کم به صورت تجربی) یک محیط عاری از گلوتامین پدید می‌آورند که پیامد آن، عدم دسترسی آنتروسیت‌ها و ایمونوسیت‌ها به غذا می‌باشد. با این حال، به نظر می‌رسد که متابولیسم گلوتامین در انسان در جریان استرس، پیچیده‌تر از فرآیندی باشد که در مطالعات حیوانی گزارش شده است. هر چند به لحاظ تئوری، تأمین گلوتامین می‌تواند عملکرد سلول‌های ایمنی و آنتروسیت‌ها را حفظ کند و تعادل نیتروژن را در جریان آسیب یا سپسیس ارتقا دهد، شواهد بالینی کافی در حمایت از این فرآیند موجود نیست.

آرژینین نیز یک اسید آمینه غیرضروری در افراد سالم است. محققین نخستین بار زمانی متوجه آرژینین شدند که فواید آن را در افزایش عملکرد دستگاه ایمنی، بهبود فرآیند التیام زخم، و افزایش طول عمر در حیوانات آزمایشگاهی مبتلا به سپسیس و آسیب ملاحظه کردند. همان‌طور که در رابطه با گلوتامین بیان شد، تجویز مکمل آرژینین در جریان استرس به حیوانات آزمایشگاهی، مزایای متعددی داشته است. در آن گروه از مطالعات بالینی بر روی بیماران بسیار بدحال و آسیب‌دیده یا در پی جراحی برای برخی بدخیمی‌ها که آرژینین روده‌ای را تجویز کرده بودند، حفظ نیتروژن خالص و ساخت پروتئین‌ها افزایش یافته بود در حالی که رژیم‌های تغذیه‌ای ایزونیتروژنی این اثرات را ایجاد نکرده بودند. همچنین در برخی از مطالعات آزمایشگاهی، شواهدی از افزایش عملکرد ایمونوسیت‌ها ملاحظه شده است. مزایای بالینی آرژینین در بهبود پیش‌آگهی بیماران، همچنان موضوع تحقیقات است.

تأمین اسیدهای چرب غیراشباع امگا ۳ (روغن کانولا یا روغن ماهی) که جایگزین اسیدهای چرب امگا ۶ در غشاء سلولی می‌شوند، به لحاظ تئوری، از طریق تولید پروستاگلاندین‌ها پاسخ التهابی را کاهش می‌دهد. از این رو، علاقهٔ زیادی به کاهش نسبت اسیدهای چرب امگا ۶ به امگا ۳ است.

رژیم‌های ایزوتونیک بدون فیبر. چگالی کالری اکثر این

مورتالیته به طور قابل توجهی وجود دارد (مطالعه REDOXs) با این حال، در بیماران دچار تروما یا سوختگی که از نظر همودینامیک پایدار هستند و هیچ گونه شواهدی از نارسایی ارگانی ندارند نشان داده شده است که مکمل گلوتامین می‌تواند از طریق کاهش LOS و عوارض عفونی مفید باشد.

رژیم‌های پرکالری. وجه تمایز اصلی این رژیم‌ها، برخورداری از مقدار کالری بیشتر در حجم مساوی است. اکثر این رژیم‌ها ۱/۵ تا ۲ کیلوکالری در میلی‌لیتر تأمین می‌کنند و لذا برای بیمارانی که نیاز به محدودیت مایع دارند یا افرادی که نمی‌توانند انفوزیون حجم‌های زیاد را تحمل کنند، مناسب هستند. همان طور که انتظار داریم، اسمولالیتیه این محلول‌ها از رژیم‌های استاندارد بیشتر است و آنها برای تغذیه داخل معده مناسب هستند.

رژیم‌های غنی از پروتئین. رژیم‌های غنی از پروتئین به شکل محلول‌های ایزوتونیک و غیرایزوتونیک در دسترس هستند و برای بیماران بسیار بدحال یا ترومایی که نیاز پروتئینی زیادی دارند، توصیه می‌شوند. در این رژیم‌ها، نسبت کالری غیرپروتئینی به نیتروژن بین ۸۰ تا ۱۲۰ به ۱ است. در حالی که بعضی از مطالعات مشاهده‌ای نشان داد که افزایش دریافت پروتئین در بیماران بسیار بدحال باعث بهبودی پیش‌آگهی می‌شود اما کارآزمایی‌های تصادفی محدودی در این مورد وجود دارد که باعث می‌شود نتوان نتیجه‌گیری محکمی در مورد دوز پروتئین در بیماران بسیار بدحال داشته باشیم.

رژیم‌های المنتال. این رژیم‌ها حاوی مواد مغذی از پیش هضم شده هستند و پروتئین‌ها را به شکل پپتیدهای کوچک تأمین می‌کنند. مقدار کربوهیدرات‌های پیچیده محدود است و حداقل محتوای چربی (به شکل MCT ها و LCT ها) وجود دارد. مزیت اصلی چنین رژیمی، سهولت در جذب است، اما به دلیل محدودیت در چربی، ویتامین‌های همراه، و املاح، کاربرد درازمدت آن به عنوان یک منبع اصلی مواد مغذی میسر نیست. از آن جایی که اسمولالیتیه آن زیاد است، رقیق کردن یا انفوزیون آهسته (به ویژه در بیماران بسیار بدحال) معمولاً لازم می‌باشد. این رژیم‌ها اغلب در بیماران مبتلا به سوءجذب، اختلالات روده، و پانکراتیت به کار می‌روند، اما هزینه آنها در قیاس با رژیم‌های استاندارد بسیار بیشتر است. تاکنون شواهدی مبنی بر فایده آنها در استفاده روتین یافت نشده است.

رژیم‌های نارسایی کلیوی. مزیت اصلی رژیم کلیوی، حجم مایع و غلظت کمتر پتاسیم، فسفر، و منیزیم لازم برای تأمین

رژیم‌ها ۱ کیلوکالری در میلی‌لیتر است و در حدود ۱۵۰۰ تا ۱۸۰۰ میلی‌لیتر از آنها، نیازهای روزانه را تأمین می‌کند. این رژیم‌های کم اسمولالیتیه حاوی کربوهیدرات، پروتئین، الکترولیت‌ها، آب، چربی، و ویتامین‌های محلول در چربی (برخی بدون ویتامین K) پایه هستند و نوعاً نسبت کالری بدون پروتئین به نیتروژن در آنها ۱۵۰ به ۱ است. این رژیم‌ها بدون فیبر هستند و لذا حداقل مواد باقیمانده را برجای می‌گذارند. این محلول‌ها برای بیماران با ثبات واجد دستگاه گوارش سالم، درمان استاندارد یا خط اول به حساب می‌آیند.

رژیم‌های ایزوتونیک دارای فیبر. این رژیم‌ها حاوی فیبر محلول و نامحلول (اغلب برپایه سویا) هستند. به لحاظ فیزیولوژیک، محلول‌های حاوی فیبر، زمان عبور روده‌ای را به تأخیر می‌اندازند و در مقایسه با محلول‌های غیرفیبری، میزان بروز اسهال را کاهش می‌دهند. فیبر فعالیت لیپاز لوزالمعده را افزایش می‌دهد و توسط باکتری‌های روده به اسیدهای چرب زنجیره کوتاه (SCFA) تبدیل می‌شود که سوخت مهمی برای کولونوسیت‌ها هستند. مطالعات اخیر بیان گیرنده‌های SCFA روی لکوسیت‌ها را نشان می‌دهد که تخمیر فیبر به وسیله میکروبیوم کولونی ممکن است به طور مستقیم باعث تنظیم عملکرد سلول‌های ایمنی بشود. مطالعات بیشتر در این حیطة احتمالاً ارتباطات مهم بین نوع فیبر، ترکیب میکروبیوم و سلامتی ایمنی را شرح خواهد داد.

رژیم‌های افزاینده ایمنی. این رژیم‌ها غنی از مواد غذایی خاصی هستند که جنبه‌های مختلف عملکرد دستگاه ایمنی یا اعضاء توپر را بهبود می‌بخشند. این مواد افزودنی عبارتند از گلوتامین، آرژینین، اسیدهای چرب امگا ۳، و نوکلئوتیدها. هرچند برخی از تحقیقات نشان داده‌اند که این افزودنی‌ها، عوارض جراحی را کاهش می‌دهند و پیش‌آگهی را بهبود می‌بخشند، چنین یافته‌هایی در مطالعات دیگر تأیید نشده‌اند. اخیراً گایدلاین‌های بالینی کانادا اضافه کردن مکمل آرژینین را (به دلیل پتانسیل آسیب‌رسانی آن در بیماران سیتیک) برای بیماران بسیار بدحال توصیه نکرده است. در مورد pUFAهای امگا ۳، نتایج مطالعه تعداد EDEN-omega نشان داد که تجویز ۲ بار در روز اسیدهای چرب امگا ۳، آلفالینولئیک اسید، و آنتی‌اکسیدان باعث بهبود روزهای بدون ونتیلاتور و سایر پیش‌آگهی‌های بالینی بیماران آسیب‌رادی می‌شود و حتی ممکن است مضر باشد. مکمل گلوتامین باید فقط براساس شرایط فردی بیمار و به شدت هدایت شده تجویز شود. به نظر می‌رسد مکمل‌های روده‌ای و تزریقی با گلوتامین اثرات مضرری در بیماران بسیار بدحال با نارسایی چندارگانی دارد چرا که شواهد افزایش

یک جایگاه مناسب در شکم. اکثر لوله‌ها به اندازه ۱۸F تا ۲۸F هستند و به مدت ۱۲ تا ۲۴ ماه می‌توان از آنها استفاده کرد.

شناسایی محل PEG به روشن ساختن آنندوسکوپیک بخش قدامی معده از روی دیواره شکم نیاز دارد. پزشک یک آنژیوکتتر ۱۴ را از خلال دیواره شکم به داخل معده کاملاً پر از هوا می‌فرستد. پزشک یک گایدوایر را در درون آنژیوکتتر قرار می‌دهد، آن را با فورسپس می‌گیرد، و به بیرون از دهان می‌کشد. پایان مخروطی لوله PEG از طریق گایدوایر به خارج از دیواره شکمی کشیده می‌شود. تا زمانی که لوله PEG به دیواره شکم فشار نیابد، استفاده از لوله برای چندین ساعت میسر است. برخی از پزشکان لوله PEG را به یک کیسه درناژ وصل می‌کنند تا ۲۴ ساعت قبل از استفاده، کاهش فشار پاسیو روی دهد تا زمان بیشتری برای پوشاندن معده توسط صفاق در اختیار باشد.

اگر آنندوسکوپی در دسترس نباشد یا مشکلات تکنیکی قرار دادن PEG را ناممکن کنند، رادیولوژیست تلاش خواهد کرد که تحت هدایت فلوروسکوپی و ابتدا با دمیدن به داخل معده از طریق یک لوله بینی - معده‌ای، این کار را از طریق پوست انجام دهد. اگر این کار هم موفقیت‌آمیز نباشد، قرار دادن لوله به کمک گاستروستومی جراحی (با حداقل اقدامات تهاجمی) مد نظر قرار می‌گیرد. در مواردی که مشاوره جراحی انجام می‌گیرد، بهتر است دسترسی مستقیم به روده باریک برای رساندن مواد غذایی انجام شود.

هرچند لوله‌های PEG رساندن مواد غذایی را افزایش می‌دهند، مراقبت پرستاری را تسهیل می‌کنند، و بر لوله‌های بینی - معده‌ای ارجح هستند، عوارض جدی در حدود ۳ درصد بیماران رخ می‌دهند. این عوارض عبارتند از عفونت زخم، فاستیت نکروزان، پریتونیت، اسپیراسیون، نشت، درآمدن لوله، پارگی روده، فیستول روده‌ای، خونریزی، و پنومونی اسپیراسیون. در بیماران مبتلا به گاستروپارازی شدید یا انسداد خروجی معده، تغذیه از طریق لوله PEG خطرناک است. در چنین مواردی، از لوله PEG می‌توان برای کاهش فشار استفاده کرد و این لوله را به یک لوله تغذیه پیلوری مبدل نمود.

گاستروستومی - ژژونوستومی آنندوسکوپیک از راه پوست و ژژونوستومی آنندوسکوپیک مستقیم از راه پوست. هر چند تغذیه معده‌ای به حالت فیزیولوژیک نزدیک‌تر است، بیمارانی که نمی‌توانند تغذیه معده‌ای را تحمل کنند یا خطر اسپیراسیون در آنها زیاد است، باید غذا را مستقیماً بعد از پیلور دریافت کنند. در روش گاستروستومی - ژژونوستومی آنندوسکوپیک از راه پوست (PEG-J)، پزشک یک لوله ۹F تا ۱۲F را از درون یک لوله PEG قبلی عبور می‌دهد، از پیلور رد

که دسترسی به راه‌های روده باریک به آسانی در دسترس است ترجیح داده می‌شود. در جاهایی که تعبیه راه سخت است، استفاده از راه روده باریک ممکن است در بیمارانی که در ریسک بالای عدم تحمل به تغذیه روده‌ای هستند (مثل باقیمانده معدوی بالا) در نظر گرفته می‌شود.

لوله بینی - معده‌ای ممکن است به اشتباه قرار گیرد و تزریق هوا همزمان با سمع، روشی غیردقیق برای تعیین موقعیت مناسب لوله می‌باشد. تأیید رادیوگرافیک معمولاً برای صحه گذاشتن بر موقعیت لوله بینی - معده‌ای لازم است.

روش‌های مختلفی برای رد کردن لوله بینی - روده‌ای به داخل روده باریک پیشنهاد شده است، از جمله تجویز مواد پروکینتیک، دراز کشیدن به پهلو راست، دمیدن به داخل معده، خم کردن لوله، و ایجاد گشتاور در جهت عقربه‌های ساعت. با این حال، میزان موفقیت قرار دادن لوله به کمک این روش‌ها بسیار متغیر است و به مهارت پزشک بستگی دارد. به علاوه، این روش‌ها زمان‌بر است و میزان موفقیت در رد کردن لوله از دوازدهه به ژژونوم به کمک روش‌های فوق کمتر از ۲۰٪ می‌باشد. انتوباسیون بعد از پیلور با هدایت فلوروسکوپی در بیش از ۹۰٪ موارد موفقیت‌آمیز است و در بیش از نیمی از این انتوباسیون‌ها، لوله در ژژونوم جای می‌گیرد. همچنین قرار دادن لوله در پیلور با هدایت آنندوسکوپی، با موفقیت قابل توجهی همراه است، ولی رد کردن لوله فراتر از بخش دوم دوازدهه با استفاده از یک گاستروئودنوسکوپ استاندارد چندان موفقیت‌آمیز نیست.

تغذیه روده باریک برای رساندن مواد غذایی نسبت به تغذیه بینی - معده‌ای قابل اعتمادتر است. به علاوه، خطر پنومونی اسپیراسیون در تغذیه روده باریک در قیاس با تغذیه بینی - معده‌ای، به میزان ۲۵ درصد کمتر است. معایب تغذیه با لوله بینی - روده‌ای عبارتند از مسدود شدن، پیچ خوردگی، جابجایی یا درآمدن سهوی لوله، و مشکلات نازوفارنکس. اگر قرار است تغذیه بینی - روده‌ای برای مدتی بیش از ۳۰ روز استفاده شود، باید از یک روش تغذیه از راه پوست بهره گرفت.

گاستروستومی آنندوسکوپیک از راه پوست. شایع‌ترین اندیکاسیون‌های گاستروستومی آنندوسکوپیک از راه پوست (PEG) عبارتند از اختلال در مکانیسم‌های بلع، انسداد اوروفارنکس یا مری، و ترومای شدید صورت. این روش اغلب برای بیماران بدحالی به کار می‌رود که به مکمل کالریک، هیدراسیون، یا تجویز دوزهای مکرر دارو نیاز دارند. همچنین این روش در بیمارانی که به کاهش فشار پاسیو معده نیاز دارند، مناسب است. کنترااندیکاسیون‌های نسبی PEG عبارتند از آسیت، اختلال انعقادی، واریس معده، نئوپلاسم معده، و فقدان

میزان بروز عوارض سپتیک در تغذیه وریدی و روده‌ای در بیماران ترومایی

| عوارض | ترومای غیرنافذ | | ترومای نافذ | | مجموع | |
|----------------------------------|----------------|----------|-------------|----------|----------|----------|
| | TPN N=۴۴ | TEN N=۴۸ | TPN N=۴۸ | TEN N=۳۸ | TPN N=۸۴ | TEN N=۴۴ |
| آبسه شکمی | ۱ | ۲ | ۶ | ۲ | ۷ | ۴ |
| پنومونی | ۱۰ | ۴ | ۲ | ۱ | ۱۲ | ۵ |
| عفونت زخم | ۲ | ۰ | ۱ | ۳ | ۳ | ۳ |
| باکتریمی | ۴ | ۱ | ۱ | ۰ | ۵ | ۱ |
| دستگاه ادراری | ۱ | ۱ | ۱ | ۰ | ۲ | ۱ |
| سایر | ۴ | ۵ | ۱ | ۱ | ۵ | ۶ |
| مجموع عوارض | ۲۲ | ۱۳ | ۱۲ | ۷ | ۳۴ | ۲۰ |
| درصد عوارض در هر گروه از بیماران | %۵۰ | %۲۷ | %۳۰ | %۱۸ | %۳۹ | %۲۳ |

Source: Reproduced with permission from Moore FA, Feliciano DV, Andrassy RJ et al. Early enteral feeding, compared with parenteral, reduces postoperative septic complication. *Ann Surg.* 1992;216(2):172-183.

روده به پوست با برون‌ده زیاد (بیش از ۵۰۰ میلی‌لیتر در روز).

۵. بیماران جراحی مبتلا به ایلتوس فلجی درازمدت در پی جراحی‌های عمده (به مدت بیش از ۷ تا ۱۰ روز)، آسیب‌های متعدد، ترومای نافذ یا غیرنافذ شکم، یا بیماران مبتلا به ایلتوس رفلکسی بر اثر بیماری‌های مختلف.
 ۶. بیماران دارای طول روده طبیعی اما مبتلا به سوءجذب بر اثر اسپرو، هیپوپروتئینمی، کمبود آنزیم یا نارسایی لوزالمعده، آنتریت منطقه‌ای، یا کولیت اولسراتیو.
 ۷. افراد بزرگسال مبتلا به اختلال در عملکرد دستگاه گوارش نظیر دیس‌کینزی مری در پی حوادث عروق مغزی، اسهال ایدیوپاتیک، استفراغ سایکوزنیک، یا بی‌اشتهایی عصبی.
 ۸. افراد مبتلا به کولیت گرانولوماتو، کولیت اولسراتیو، یا آنتریت سلی که در آنها، بخش اعظم مخاط جذب‌کننده، بیمار است.
 ۹. افراد مبتلا به بدخیمی (با یا بدون کاشکسی) که سوءتغذیه در آنها می‌تواند روند درمان را با مشکل مواجه کند.
 ۱۰. شکست تلاش‌ها برای تأمین کالری کافی از طریق تغذیه روده‌ای یا باقی‌مانده‌ی بالا.
 ۱۱. بیماران بسیار بدحالی که به مدت بیش از ۵ روز در وضعیت هیپرمتابولیک قرار دارند یا در مواردی که تغذیه روده‌ای میسر نیست.
- شرایطی که در آنها هیپروآیمناتاسیون کترانندیکه است، عبارتند از:

- می‌رود. کاربرد ایمن و موفقیت‌آمیز تغذیه وریدی به انتخاب دقیق بیماران نیازمند حمایت‌های تغذیه‌ای خاص، تجربه کافی پزشک، و آگاهی از عوارض همراه بستگی دارد. در بیمارانی که سوءتغذیه قابل توجه دارند، تغذیه وریدی می‌تواند به سرعت تعادل نیتروژن را بهبود ببخشد که باعث افزایش عملکرد ایمنی می‌شود. استفاده روتین از تغذیه وریدی پس از عمل جراحی فایده بالینی ندارد و ممکن است با افزایش قابل ملاحظه میزان عوارض همراه باشد. همان‌طور که در رابطه با تغذیه روده‌ای گفتیم، اهداف اصلی تغذیه وریدی عبارتند از تأمین کالری و نیتروژن کافی برای پیشبرد ترمیم بافت‌ها و حفظ انسجام یا رشد توده عضلانی بدن. فهرست پیش‌رو شامل وضعیت‌هایی است که در آنها، تغذیه وریدی برای نیل به این اهداف به کار می‌رود:
۱. نوزادان مبتلا به ناهنجاری‌های گوارشی خطرناک از جمله فیستول نایی - مری، گاستروشیزی، امفالوسل، یا آترزی شدید روده.
 ۲. شیرخوارانی که رشد آنها به دلیل مشکلات گوارشی ناشی از سندرم روده کوتاه، سوءجذب، کمبود آنزیم، ایلتوس مکنونوم، یا اسهال ایدیوپاتیک مختل شده است.
 ۳. افراد بزرگسال مبتلا به سندرم روده کوتاه بر اثر رزکسیون بخش عمده روده (کمتر از ۱۰۰ سانتیمتر بدون کولون یا درجه ایلتوسکال، یا کمتر از ۵۰ سانتیمتر با درجه ایلتوسکال و کولون دست نخورده).
 ۴. فیستول‌های روده به کولون، روده به روده، روده به مثانه، یا

۱. هدف خاصی از درمان بیمار وجود نداشته باشد، یا در مواردی که علیرغم یک زندگی هدفمند، مرگ اجتناب‌ناپذیر به تأخیر می‌افتد.
۲. دوره‌هایی از ناپایداری همودینامیک یا اختلال متابولیک شدید (مانند هیپرگلیسمی شدید، ازوتمی، آنسفالوپاتی، هیپراسمولالیته، و اختلال مایع - الکترولیت) که به اصلاح نیاز دارد، پیش از این که تغذیه وریدی هیپرتونیک آغاز گردد.
۳. امکان تغذیه از راه دستگاه گوارش؛ در اغلب بیماران، این بهترین راه برای تأمین مواد غذایی است.
۴. بیمارانی که وضعیت تغذیه‌ای مناسبی دارند.
۵. شیرخوارانی که روده کوچک کوتاه‌تر از ۸ سانتیمتر دارند، زیرا تمام این بیماران، علیرغم دوره‌های درازمدت تغذیه وریدی، نمی‌توانند به میزان کافی سازگار شوند.
۶. بیمارانی که به صورت برگشت‌ناپذیر دسبره یا دچار مرگ مغزی شده‌اند.

تغذیه وریدی کامل

در تغذیه وریدی کامل (TPN) که به نام تغذیه وریدی مرکزی هم معروف است، دسترسی به یک ورید قطور برای رساندن تمام مواد غذایی به بیمار لازم است. محتوای دکستروز زیاد (۱۵ تا ۲۵ درصد) است و تمام مواد ریزمغذی و درشت‌مغذی دیگر را می‌توان از این راه به بیمار رساند.

تغذیه وریدی محیطی

اسمولاریته کم محلول برای تغذیه وریدی محیطی (PPN) در حد کاهش سطح دکستروز (۵ تا ۱۰ درصد) و پروتئین (۳٪) است، اجازه می‌دهد که از طریق وریدهای محیطی تجویز شود. برخی از مواد مغذی را نمی‌توان تجویز نمود، زیرا در حجم‌های کوچک قابل تغلیظ نیستند. بنابراین PPN در بیماران مبتلا به سوءتغذیه شدید توصیه نمی‌شود. این روش در مواردی به کار می‌رود که راه‌های مرکزی در دسترس نباشند یا حمایت تغذیه‌ای مکمل لازم باشد. PPN نوعاً برای دوره‌های کوتاه (کمتر از ۲ هفته) به کار می‌رود. فراتر از این مدت، می‌باید از TPN استفاده کرد.

آغاز تغذیه وریدی

محلول پایه برای تغذیه وریدی حاوی ۱۵ تا ۲۵ درصد دکستروز و ۳ تا ۵ درصد اسیدهای آمینه بلورین است. محلول‌ها معمولاً در کارخانه در شرایط استریل از کیت‌های در دسترس تهیه می‌شوند. آماده‌سازی در کارخانه تحت جریان هوای مکنده، احتمال آلودگی باکتریایی محلول را کاهش می‌دهد. آماده‌سازی مناسب با کنترل

کیفی خوب از الزامات قطعی برای اجتناب از عوارض عفونی است.

تأمین مناسب الکترولیت‌ها و اسیدهای آمینه، به راه از دست دادن مایع و الکترولیت‌ها، عملکرد کلیوی، سرعت متابولیسم، عملکرد قلبی، و بیماری زمینه‌ای بستگی دارد.

همچنین فرآورده‌های ویتامینی داخل وریدی باید به رژیم‌های وریدی افزوده شوند. اگر از چنین فرآورده‌هایی استفاده شود، احتمال کمبود ویتامین به شدت کاهش می‌یابد. به علاوه، از آن جایی که ویتامین K در بسیاری از محلول‌های ویتامین تجاری وجود ندارد، تجویز آن به صورت هفته‌ای یکبار لازم است. در جریان تغذیه وریدی عاری از چربی در درازمدت، کمبود اسیدهای چرب ضروری به لحاظ بالینی ممکن است آشکار شود که تظاهرات آن، درماتیت خشک و پوسته‌پوسته و ریزش مو است. برای پیشگیری از این سندرم، انفوزیون دوره‌ای یک امولسیون چربی معادل ۱۰ تا ۱۵ درصد کالری تام توصیه می‌شود. در پی TPN درازمدت، تجویز املاح ضروری ممکن است لازم باشد که با افزودن مستقیم فرآورده‌های تجاری می‌توان آنها را تأمین کرد. شایع‌ترین تابلوی کمبود املاح ضروری تشکیل‌دهنده‌های تغذیه وریدی هم به صورت منتشر و هم در مناطق کشاله ران و زیر بغل (در افراد مبتلا به کمبود روی) است. سایر موارد نادر کمبود املاح عبارتند از کم‌خونی میکروسیتیک ناشی از کمبود مس و عدم تحمل گلوکز احتمالاً بر اثر کمبود کروم. چنین موارد نادری تنها در بیمارانی ممکن است رخ دهند که تغذیه وریدی را برای مدت‌های طولانی دریافت می‌کنند. تجویز روزانه مکمل‌های املاح تجاری، از چنین عوارضی پیشگیری خواهد کرد.

بسته به تحمل مایع و نیتروژن، دوز محلول‌های تغذیه وریدی را می‌توان به تدریج هر ۲ تا ۳ روز افزایش داد تا به سرعت انفوزیون دلخواه رسید. ممکن است انسولین در صورت نیاز برای اطمینان از تحمل گلوکز به رژیم اضافه شود. گاه در مواردی که ائتلاف مایع مداوم است، افزودن مایعات و الکترولیت‌های اضافی ممکن است لازم باشد. پزشک باید بیمار را از نظر ایجاد عوارض ناشی از الکترولیت‌ها، حجم، اسید - باز، و عفونت‌ها به دقت زیر نظر بگیرد. علائم حیاتی و برون‌ده ادراری باید به طور منظم بررسی شوند و توزین منظم بیمار لازم است. در سیر درمان، تعدیل مکرر حجم و ترکیب محلول‌ها ضروری است. ارزیابی الکترولیت‌ها تا زمانی که تثبیت شوند، به صورت روزانه و پس از آن هر ۲ تا ۳ روز یکبار لازم است. شمارش عناصر خونی، BUN، سطوح شاخص‌های عملکرد کبد، و سطوح فسفات و منیزیم دست کم هفته‌ای یکبار اندازه‌گیری می‌شوند. اندازه‌گیری سطح قند خون مویرگی یا ادرار هر ۶ ساعت و غلظت قند سرم دست کم روزی یکبار در جریان چند روز نخست