

حمایتهای تغذیه ای در بخش مراقبتهای ویژه

Nutritional Support in ICU

(قسمت اول: تغذیه با لوله)

گروه تغذیه بالینی

معاونت درمان دانشگاه علوم پزشکی اصفهان

فصل اول : مقدمه

پاسخ ارگانیک به استرس یک پدیده فیزیولوژیکی است که بر هر گونه پاسخ بدن به استرس یا تروما متمرکز است. آسیب ناشی از تروما به دو فاز ebb و flow تقسیم می شود که این طبقه بندی به ترتیب فاز متابولیسم کاهش یافته و متابولیسم افزایش یافته را توصیف می کند.

چنین پدیده ای از طریق تحریک های متعدد، از جمله اختلالات فشار شریانی و وریدی، تغییر حجم، اسمولالیت، pH و محتوای اکسیژن شریانی، ایجاد می شود. پیام این محرک ها به هیپوتالاموس رسیده و موجب تحریک سیستم عصبی سمپاتیک و آدرنال شده و نهایتاً پدیده ایجاد پاسخ ارگانیک به استرس یا تروما را ایجاد می کند. شدت پدیده هیپر متابولیک پس از پاسخ ارگانیک بدن حتی ممکن است منجر به سندرم پاسخ التهابی سیستمیک (SIRS) و واکنش شدت یافته بدن شده، که ممکن است منجر به اختلال عملکرد بدن و مرگ و میر شود.

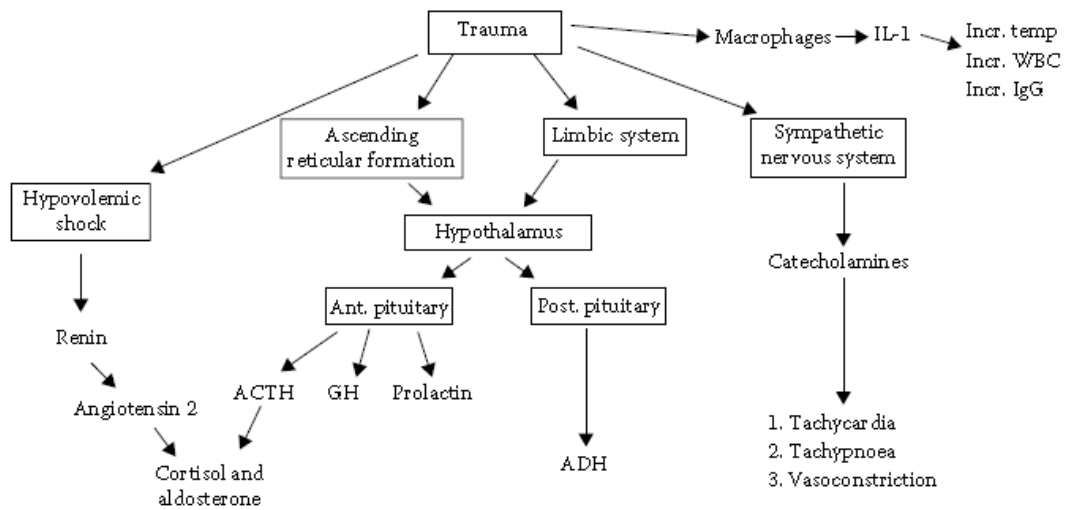
بنابراین شناخت میزان آن و دانستن ویژگی های مختلف پاسخ ارگانیک بدن، ممکن است به کاهش خطر ابتلا به پاسخ ارگانیک بدن در طول زمان کمک کرده و منجر به کاهش بیماری و مرگ و میر مرتبط با آن خواهد شد.

در این بین سوتغذیه، کنترل درد و تعادل مایعات و الکترولیتها، از جمله موارد حائز اهمیت هستند و باید در درمان بیمار برای کاهش پاسخ ارگانیک به تروما مد نظر قرار گیرند. تغییرات فیزیولوژیک ایجاد شده در پاسخ ارگانیک بدن در جدول ۱.۱ و شکل ۱.۱ نشان داده شده است.

جدول ۱.۱: تغییرات فیزیولوژیک ایجاد شده در پاسخ ارگانیک بدن به استرس

پاسخ های ارگانیک بدن به استرس	
تغییر در دمای بدن (هیپوترمی و هیپرترمی)	عفونت
اختلالات روانی	روزه داری طولانی مدت
خونریزی بیش از حد (شوگ)	التهاب
اختلالات مایع و الکترولیتی	درد
وضعیت تغذیه ای نامناسب و ضعیف	افزایش یا کاهش ضربان قلب

شکل ۱.۱: تغییرات فیزیولوژیک ایجاد شده در پاسخ ارگانیک بدن به استرس



فاز ebb و flow

فاز **ebb** بلافاصله پس از آسیب آغاز می شود و معمولاً ۱۲-۲۴ ساعت طول می کشد. با این وجود، این مرحله ممکن است بسته به شدت آسیب و کفایت احیاء، طول بکشد و با کاهش متابولیسم و برون ده قلبی همراه است. هیپرگلیسمی ممکن است در این فاز دیده شود که معمولاً درجه هیپرگلیسمی با شدت آسیب همراه است. هیپرگلیسمی ایجاد شده باعث گلیکوژنولیز کبدی است که ناشی از ترشح کاتکولامین ها و تحریک سمپاتیک است. مقاومت به انسولین و هیپرگلیسمی پس از آن با اثرات نامطلوب مانند سرکوب عملکرد سیستم ایمنی، افزایش آزاد سازی سیتوکین های التهابی، افزایش استرس اکسیداتیو (که می تواند منجر به اختلال در عملکرد اندوتلیال و پلاکتی و سفتی عروق شود)، هایپرتری گلیسیریدمی و طولانی شدن تخلیه معده همراه می شود.

فاز **flow** شامل فازهای کاتابولیک و آنابولیک است و با برون دهی قلب بالا و افزایش تجزیه ذخایر چربی و پروتئین در بدن نشان داده می شود. مدت زمان این مرحله بستگی به شدت آسیب یا حضور عفونت و ایجاد عوارض دارد. در طول این فاز، ترشح انسولین بالا است، اما سطوح بالای کاتکول آمینها، گلوکاگون و کورتیزول در مقابل آن مانع ایجاد اثرات آنابولیکی ناشی از انسولین می شود.

• متابولیسم گلوکز و پروتئین

در طول گرسنگی ساده بدون هیچ گونه استرس، تزریق گلوکز موجب مهار گلوکونئوز کبدی می شود، اما پس از آسیب، با وجود غلظت بالای گلوکز در گردش خون، گلوکونئوز غالب است. برای پاسخگویی به نیازهای انرژی بدن در هنگام گرسنگی منابع گلیکوژن به تدریج رو به اتمام هستند. در این هنگام، تجزیه آمینو اسید های گلوکونوژنیک مثل آلانین و گلوتامین جهت

تولید گلوکز برای پاسخگویی به نیازهای مغز و سیستم عصبی مرکزی به میزان بیشتری افزایش می یابد. تخلیه پروتئین بیش از ۲۰٪ از میزان کل پروتئین بدن، با زندگی سازگار نیست. با این حال، بعضی از بافت ها به عنوان سوخت نیاز به گلوکز دارند؛ بنابراین، گلوکونئوز در سطوح پایین برای پاسخگویی به این نیازها ادامه می یابد.

اسیدهای آمینه که از کاتابولیسم پروتئین در ماهیچه تولید می شوند، در کبد برای تولید گلوکز استفاده می شوند. چنین میزان بالایی از تولید گلوکز آندوژن ممکن است با تقاضای بالای بافت های آسیب دیده برای گلوکز توضیح داده شود. لاکتات ناشی از سوخت گلوکز در شرایط بی هوای نیز برای گلوکونئوز به کبد بازگردانده می شود و در چرخه کوری به گلوکز تبدیل می شود.

برای جلوگیری از تشکیل اجسام کتون، بدن نیاز به تقریباً ۱۰۰ گرم CHO دارد. همانطور که بدن به تدریج به استفاده از کتون به عنوان یک منبع انرژی تبدیل می شود، تقاضا برای گلوکز کاهش می یابد، و گلوکونئوز کبدی موجب کاهش پروتئین عضلانی و محافظت از آن می شود. پس از حدود ۲ هفته، بدن به طور کامل با گرسنگی سازگار است و اکسیداسیون پروتئین حداقل است. در حالی که مغز و سیستم عصبی مرکزی می توانند از کتون بادیهای ناشی از سوخت ناقص چربی استفاده می کنند.

انسولین نیز اثر آنابولیک یا ذخیره سازی دارد. همچنین باعث افزایش اکسیداسیون گلوکز و سنتز گلیکوژن می شود، در حالی که گلیکوژنولیز و گلوکونئوز را مهار می کند. از سوی دیگر، هورمون های کاتابولیک مانند کاتکول آمین ها، کورتیزول و گلوکاگون ها، باعث افزایش گلیکوژنولیز و گلوکونئوز می شوند و مانع ایجاد اثرات آنابولیکی ناشی از انسولین می شوند. جدول ۱.۲ تغییرات متابولیسم را در پاسخ به استرس در دو فاز ebb و flow نشان می دهد.

جدول ۲.۱: تغییرات متابولیسم در پاسخ به استرس

فاز ebb	فاز flow
کاهش مصرف اکسیژن	افزایش مصرف اکسیژن
کاهش دمای بدن	دمای بدن افزایش یافته است
کاهش خروجی قلب	افزایش خروجی قلب
سطح گلوکز خون افزایش یافته است	گلوکز طبیعی یا کمی افزایش می یابد
تولید گلوکز طبیعی است	تولید گلوکز افزایش یافته است
افزایش اسیدهای چرب آزاد	آزاد سازی اسید های چرب آزاد افزایش می یابد
سطوح انسولین پایین	سطح انسولین افزایش یافته است
افزایش سطح کاتکولامین	افزایش سطح کاتکولامین
افزایش سطح گلوکاگون	افزایش سطح گلوکاگون
افزایش سطح لاکتات خون	سطوح لاکتات خون طبیعی

• پاسخ مایعات و الکترولیت

هایپوولومی در فاز **ebb** غالب است و با مدیریت مناسب مایعات به طور کامل برگشت پذیر است. با این حال، در صورت عدم احیاء حجم مایعات، در عرض ۲۴ ساعت، مرگ و میر ممکن است افزایش یابد.

پاسخ اولیه بیمار به هایپوولومی به منظور حفظ پرفیوژن کافی به مغز و قلب، پوست، بافت چربی، عضلات و ساختار داخلی شکمی رخ میدهد. همچنین الیگوری بعلت ترشح هورمون ADH و آلدوسترون رخ می دهد. نهایتاً احتباس سدیم و بی کربنات ممکن است آکالوز متابولیک را ایجاد کند.

• پاسخ غدد درون ریز

۱. محور هیپوتالاموس-هیپوفیز-آدرنال

هیپوتالاموس CRH را در پاسخ به محرک های استرس ترشح می کند. CHR باعث تولید هورمون آدرنوکورتیکوتروپیک (ACTH) هیپوفیزی می شود که همچنین به عنوان کورتیکوتروپین شناخته می شود، که قشر آدرنال را تحریک می کند.

در ادامه، هایپر کورتیزولیسم موجب تغییر شدید متابولیسم کربوهیدرات، چربی و پروتئین می شود، به طوری که فوران انرژی برای ارگان های حیاتی مانند مغز فراهم می شود، و بنابراین آنابولیسم به تاخیر می افتد. سطح سرمی ACTH در بیماران بستری در طولانی مدت پایین بوده در حالیکه میزان کورتیزول بالا باقی می ماند.

۲. محور تیروئیدی

سطح سرمی T3 در طی ۲ ساعت بعد از عمل جراحی یا در بیماران آسیب دیده کاهش می یابد، در حالی که T4 و هورمون تحریک کننده تیروئید (TSH) به طور مختصر افزایش می یابد. ظاهراً، سطح پایین T3 به دلیل کاهش تبدیل T4 محیطی است. در نتیجه، سطح TSH و T4 در حال افزایش است و اغلب به سطح طبیعی باز می گردد، در حالی که سطح T3 پایین باقی می ماند. معمولاً میزان کاهش T3 نشان دهنده شدت بیماری است.

۳. محور سوماتوتروپیک

سطح افزایش یافته گردشی هورمون رشد در طول ساعت یا روز اول پس از جراحی، تروما، یا عفونت رخ می دهد که تحت کنترل GHRH هیپوتالاموسی است اما در بیماران بستری شده در طولانی مدت ترشح GH بی نظم است و در مقایسه با مرحله حاد کاهش می یابد.

۴. محور لاکتوتروپیک

پرولاکتین در این میان اولین هورمون شناخته شده افزایش یافته پس از استرس شدید فیزیکی و روانی بود. این افزایش ممکن است موجب تغییر در عملکرد ایمنی بدن می شود.

۵. محور هورمون استروئیدی و تستوسترون

تستوسترون مهم ترین هورمون استروئید آنابولیک است. بنابراین، تغییرات در سطح هورمون تستوسترون در مردان ممکن است برای حالت کاتابولیک در شرایط بحرانی رخ دهد. در مرحله مزمن و طولانی مدت بیماری، میزان گردش خون تستوسترون بسیار پایین است، در واقع تقریباً غیر قابل تشخیص است. ترشح دوپامین و استروژن ممکن است علت سطح کاهش یافته تستوسترون باشد.

• پاسخ التهابی

پاسخ التهابی موضعی بخشی از تلاش بدن برای بازگرداندن هموستاز بدن برای بهبود است، که در بیشتر موارد پس از آسیب، مرتفع می شود. با این حال، گاهی اوقات، منجر به یک پاسخ ماندگار می شود که ممکن است بقای بیمار را همانند مرحله SIRS به خطر بیندازد که با میزان مرگ و میر بالا همراه است.

در پاسخ التهابی فیزیولوژیک به تروما یک رویداد پیچیده سلولی و مولکولی اتفاق می افتد، بطوریکه در آن سلول های التهابی مانند ماکروفاژها و لنفوسیت ها به محل آسیب هجوم آورده و ترشح واسطه های التهابی رخ می دهد. رادیکال های آزاد اکسیژن و مولکول های پیش التهابی نیز باعث پراکسیداسیون لیپیدی، غیر فعال سازی آنزیم ها، و مصرف آنتی اکسیدان می شوند. برادیکینین ترشح شده نیز باعث افزایش نفوذ پذیری عروق می شود. و سرانجام، القاء پاسخ فاز حاد رخ می دهد.

• پاسخ ایمنولوژیک

واسطه های التهابی ($IL-1$ ، $IL-6$ و $TNF-\alpha$) از سلول های میزبان به منظور حمایت از فعالیت های لنفوسیت T و B، باعث ایجاد محیطی برای حمله به پاتوژن ها می شوند. این بخش جدایی ناپذیر از پاسخ بدن به عفونت و آسیب است. چنین واسطه های التهابی دمای بدن را افزایش می دهد و مواد تشکیل دهنده اکسیدان را تولید می کند. افزایش تولید واسطه های التهابی به نظر می رسد که القا کننده مهم SIRS و MODS (multi organ dysfunction test) است.

جمع بندی

پاسخ ارگانیک بدن شامل تغییرات هیدرو الکترولیتیک، هماتولوژیک، هورمونی، متابولیکی، التهابی و ایمنولوژیک است که به دنبال آسیب یا تروما رخ می دهد و تلاش می کند تا بدن را در برابر هر گونه آسیب محافظت می کند. بنابراین، در حال حاضر پذیرفته شده است که بهترین راه برای مقابله با چنین وضعیتی، ارائه یک سری از نگرش های چندوجهی است که عبارتند از وضعیت تغذیه خوب، زمان کوتاه ناشتا قبل از عمل، کنترل دمای بدن، تزریق مایع کافی، کنترل درد و شروع زودهنگام تغذیه. بسیاری از این توصیه ها به راحتی با هزینه بسیار پایین انجام می شود.

با این حال، زمانی که این روند بیش از حد شدید شده و به طول بیانجامد احتمال مرگ و میر بالاتر می رود. به منظور اجتناب از چنین وضعیتی، با آگاهی از جنبه های مختلف وضعیت بیماران می توان میزان این پاسخ را کاهش داد.

فصل دوم: ارزیابی وضعیت تغذیه

حمایتهای تغذیه ای ضعیف در بیماران بستری در بخش مراقبتهای ویژه با افزایش التهاب همراه است که منجر به وخیم شدن وضعیت تغذیه ای بیمار خواهد شد.

✓ بنابراین طبق راهنمای ASPEN کلیه بیماران بستری در این بخش بایستی ظرف ۴۸ ساعت پس از بستری تحت ارزیابی وضعیت تغذیه قرار گیرند. ارزیابی وضعیت تغذیه "یک رویکرد جامع برای تشخیص مشکلات تغذیه ای است" که با استفاده از ترکیبی از موارد زیر تعریف می شود و یک فرایند مداوم است.

۱. پرونده پزشکی

۲. ارزیابی رژیم و دریافت غذایی

۳. سوابق مصرف دارو

۴. معاینات جسمی و بالینی متمرکز بر وضعیت تغذیه

۵. داده های آنتروپومتریک

۶. داده های آزمایشگاهی

✓ راهنمای ASPEN تاکید دارد که ارزیابی وضعیت تغذیه، ارزیابی شرایط ویژه بیمار، عملکرد دستگاه گوارش و خطر آسپیراسیون را نیز در بر گیرد.

۱. پرونده پزشکی بیمار

بررسی پرونده پزشکی بیمار شامل سابقه جراحی و مشکلات روان شناختی و همچنین تشخیص بالینی است که ممکن است در شناسایی زود هنگام التهاب و سوء تغذیه کمک کند. تشخیص در هنگام پذیرش ممکن است با پاسخ التهابی حاد مانند شرایطی چون عفونت یا سپسیس، سندرم تنفسی حاد، سوختگی شدید، جراحی های عمده شکم و تروما همراه باشد. لازم است فاکتورهایی را که ممکن است بر حمایت تغذیه تأثیر بگذارند، مورد توجه قرار دهید.

۲. ارزیابی رژیم و دریافت غذایی

پرسش در مورد حساسیتهای غذایی (مصاحبه با همراهان نزدیک بیمار، در صورت امکان) بایستی انجام گیرد. وضعیت حاد یا مزمن ممکن است بیمار را در معرض خطر سوء تغذیه قرار دهد. کاهش وزن قبل بستری ممکن است یکی از بهترین پارامتر ارزیابی تغذیه معتبر باشد.

داده های مربوط به ارزیابی رژیم از طریق جمع آوری اطلاعات مربوط به رژیم غذایی با استفاده از یادامد ۲۴ ساعت می تواند در تشخیص دریافت مواد غذایی یا مواد مغذی ناکافی کمک کننده باشد. در بیماران در شرایط بحرانی، تاریخچه رژیم غذایی معمولاً از پرونده های پزشکی، خانواده و مراقبت کنندگان به دست می آید. مصرف بیمار در طول اقامت بیمارستان نیز باید تحت نظارت و ارزیابی قرار گیرد. اگر تغذیه enteral (روده ای) و parenteral (پیراروده ای) آغاز شده باشد، متخصص تغذیه بایستی بر مقدار تغذیه ای که بیمار دریافت می کند نسبت به میزان مورد نیاز یا سفارش شده، نظارت کند.

۳. سابقه مصرف دارو :

شناخت داروهای مورد استفاده بیمار قبل و بعد از بستری بیمار مهم است. برخی داروها ممکن است باعث بی نظمی یا دخالت در جذب و متابولیسم مواد مغذی شوند. داروهای دیگر می توانند اشتها را افزایش دهند و حتی باعث افزایش وزن شوند.

۴. معاینات فیزیکی متمرکز بر وضعیت تغذیه (NFPE)

این فرایند به طور سیستماتیک معاینه کلی بدن است که تجهیزات مورد نیاز برای انجام آن شامل یک استتوسکوپ، دماسنج، چراغ قوه، فشار سنج می باشد.

جدول ۲.۱: چهار تکنیک ارزیابی و معاینات فیزیکی متمرکز بر وضعیت تغذیه

شرح فعالیت	تکنیک
با استفاده از چشم کل اعضای بدن شامل رنگ، شکل، اندازه و بافتها را مشاهده کنید.	بازرسی کل بدن
با استفاده از لمس بررسی موقعیت، اندازه بافتها، حساسیت و درجه حرارت را انجام دهید. برای تشخیص تغییر بافتها و شکل آن، از انگشتان خود استفاده کنید.	لمس کردن
با استفاده از انگشتان برای ارزیابی صداهای بدن برای تعیین مرز، شکل و موقعیت اندامها استفاده کنید.	دق کردن
با استفاده از گوش یا استتوسکوپ به صداهای تولید شده توسط اعضای بدن مانند ریه، قلب و بخصوص روده و شکم.	گوش کردن

همچنین می بایست معاینات بالینی متمرکز بر وضعیت تغذیه نیز مد نظر قرار گیرد که در جدول ۲.۲ آورده شده است.

۱- نبض افزایش <input type="checkbox"/>	نرمال <input type="checkbox"/>	کاهش <input type="checkbox"/>
۲- فشارخون افزایش <input type="checkbox"/>	نرمال <input type="checkbox"/>	کاهش <input type="checkbox"/>
۳- وضعیت پوست رنگ پریده <input type="checkbox"/> پوسته پوسته <input type="checkbox"/>	درماتیت <input type="checkbox"/> چرب و فلس مانند <input type="checkbox"/>	پتیشیا <input type="checkbox"/> پورپورآ <input type="checkbox"/>
دارای ندول <input type="checkbox"/>	دارای زخم فشاری <input type="checkbox"/>	خشک <input type="checkbox"/>
۴- وضعیت مو نرمی غیرنرمال <input type="checkbox"/>	زبری غیرنرمال <input type="checkbox"/>	نازک و کم رنگ <input type="checkbox"/>
براق <input type="checkbox"/>		
۵- لب‌ها ترک خورده در دو طرف <input type="checkbox"/>	خشک و قرمز <input type="checkbox"/>	ملتهب و دردناک <input type="checkbox"/>
۶- چشم خشک <input type="checkbox"/>	گوشه چشم ترک خورده است <input type="checkbox"/>	ترس از نور و شب کوری <input type="checkbox"/>
خشکی و زبری لب‌های داخلی <input type="checkbox"/>		
۷- دندان و لثه دندان مصنوعی <input type="checkbox"/>	پلاک دندانی <input type="checkbox"/>	لثه اسفنجی <input type="checkbox"/>
لثه خشک <input type="checkbox"/>	لثه خونریزی دهنده <input type="checkbox"/>	لثه ملتهب و دردناک <input type="checkbox"/>
۸- زبان دارای رنگ فلزی <input type="checkbox"/>	ارغوانی و بزرگ <input type="checkbox"/>	پوشش سفید و خاکستری <input type="checkbox"/>
صاف (بدون پرز) <input type="checkbox"/>	کاهش حس چشایی <input type="checkbox"/>	
۹- اسکلت عضلانی تورم مفاصل <input type="checkbox"/>	تورم اپی فیز <input type="checkbox"/>	حساسیت غیرطبیعی پشت ساق به لمس و فشار <input type="checkbox"/>
کاهش قدرت مشت کردن <input type="checkbox"/>	ضعف عضلات و درد <input type="checkbox"/>	اسئومالاسی <input type="checkbox"/>
۱۰- ناخن شکننده <input type="checkbox"/>	قاشقی <input type="checkbox"/>	بدون درخشندگی و کم رنگ <input type="checkbox"/>
رنگ پریده و لکه لکه <input type="checkbox"/>		
۱۱- وضعیت لمس شکمی برآمدگی و کرامپ شکمی <input type="checkbox"/>	دیستانسیون <input type="checkbox"/>	آسیت <input type="checkbox"/>
اسهال <input type="checkbox"/>		
۱۲- دستگاه عصبی کاهش رفلکس <input type="checkbox"/>	از دست دادن حس جهت‌یابی <input type="checkbox"/>	دمانس <input type="checkbox"/>
تشنج <input type="checkbox"/>	نوروپاتی محیطی <input type="checkbox"/>	افسردگی <input type="checkbox"/>

۵. داده های آنترپومتریکی

ارزیابی داده های آنترپومتریکی شامل وزن، قد، نمایه توده بدن (BMI)، تعیین تغییرات وزن از طریق اطلاع از وزن عادی habitual weight (مصاحبه با همراهان بیمار، در صورت امکان)، وزن زمان پذیرش دربخش و وزن کنونی current weight است. ارتفاع تخمینی قد بیمار را می توان با اندازه گیری بازو یا ارتفاع زانو بدست آورد.

در شرایط بالینی با تغییرات وضعیت مایعات بدن، وزن می تواند تحت تاثیر قرار گیرد. بررسی دقیق وضعیت مایعات با در نظر گرفتن تزریق مایع داخل وریدی، دیورتیکهای مورد استفاده هنگام درمان و بررسی وضعیت ادم و آسیت لازم است.

۶. داده های آزمایشگاهی

در ویزیت نخست موارد زیر انجام گیرد.

CBC, PT, PTT, FBS, Na, K, Ca, P, Mg, CRP, serum albumin, total protein, pre albumin, BUN, creatinine, ALT, AST, lipid profile

✓ معمولا ارزیابی پروتئین های پلاسما برای تفسیر ارزیابی بیوشیمیایی وضعیت پروتئین، معمول است. با این حال، این پروتئینها در بیمارهای بسیار شدید شاخصی از التهاب هستند، نه سوء تغذیه. بنابراین در هنگام تفاسیر آنها بایستی مد نظر قرار داشت که پروتئینهای پلاسما تحت تاثیر تغییرات مایعات بین مفاصل، پاسخ فازی حاد و تزریق محصولات خونی قرار می گیرند.

جدول ۳.۲: عوامل موثر بر تغییرات پروتئینهای پلاسما

عوامل کاهش دهنده	عوامل افزایش دهنده	نیمه عمر	نوع پروتئین پلاسما
اورهیدریشن، اختلالات کبد، التهاب / استرس متابولیک / جراحی پس از عمل، عوامل از دست دهنده پروتئین، سرطان، استفاده از کورتیکواستروئید، کمبود روی	کم آبی، انتقال خون، تزریق آلبومین خارجی	۲۱ روز	آلبومین
التهاب / استرس متابولیک / جراحی پس از عمل بیماری کبد،	اختلالات کلیوی	۲-۳ روز	پره آلبومین

استفاده از کورتیکواستروئید ها	عفونت استرس / التهاب
	دیالیز
	هیپر تیروئیدیسم
	هیپر گلیسمی
C-reactive protein (CRP)	بهبود التهاب حاد و عفونت
۱۹ ساعت	التهاب حاد و عفونت

✓ در بیماران با شرایط بحرانی، استرس حاد مانند استرس ناشی از جراحی، تروما، یا سپسیس موجب تغییر متابولیسم کربوهیدرات خواهد شد. بنابراین هدف از کنترل گلوکز خون مقادیر ۱۴۰ تا ۱۸۰ میلی گرم در دسی لیتر (۸/۸ تا ۱۰ میلی مول در لیتر) است و نظارت منظم بر سطوح قند خون و حفظ کنترل گلیسمی باعث جلوگیری از اثرات جانبی هیپرگلیسمی خواهد شد.

در ویزیت‌های بعدی موارد زیر طبق جدول ۴.۲ زمان بندی انجام گیرد.

جدول ۴.۲: آزمایشات لازم در ویزیت‌های بعدی مراقبت‌های تغذیه ای

آزمایش	زمان اندازه گیری
serum iron, transferrin (or TIBC), ferritin	در صورت لزوم بسته به شرایط بیمار
FBS	ابتدا روزانه، سپس ۱ روز در میان
Na, K	ابتدا روزانه، سپس ۱ روز در میان
Ca, P, Mg	پس از تثبیت هفته ای دوبار
CRP و pre albumin	پس از فاز حاد هفته ای یک بار
CBC, PT, PTT	هفته ای ۲ بار
BUN	پس از فاز حاد، هفتگی
vitamin B12, folic acid	در صورت لزوم بسته به شرایط بیمار

۷. ارزیابی وضعیت سوتغذیه بیمار:

سوء تغذیه تأثیر منفی بر وضعیت بیمار در سطح سلولی، فیزیکی و روانی دارد و نهایتاً به از دست دادن توده عضلانی و چربی و همچنین آتروفی پروتئین های احشایی منجر می شود. شناسایی سوء تغذیه در هنگام بستری در زمان مداخلات تغذیه ای می تواند نتایج بالینی را بهبود بخشد. بنابراین شناخت بیماران در معرض خطر (High nutrition risk) موجب شروع زود هنگام تغذیه بیمار خواهد شد.

ویژگی های بالینی برای تشخیص سوء تغذیه به شرح زیر است:

معیار	سوء تغذیه خفیف	سوء تغذیه شدید
دریافت انرژی	> ۷۵٪ از نیازهای تخمینی برای < ۷ روز	≥ ۵۰٪ از الزامات تخمینی برای ≤ ۵ روز
کاهش وزن	۱٪ - ۲٪ در ۱ هفته ۵٪ در یک ماه ۷.۵٪ در ۳ ماه	< ۲٪ در یک هفته < ۵٪ در یک ماه < ۷.۵٪ در ۳ ماه
از دست دادن چربی زیر جلدی	خفیف	متوسط
از دست رفتن عضلات	خفیف	متوسط
تجمع مایعات	خفیف	متوسط تا شدید
IL-6	افزایش مختصر	افزایش چشمگیر

✓ پرسشنامه SGa نیز می تواند برای شناخت بیماران در معرض خطر (High nutrition risk) استفاده شود.

پرسشنامه SGa

نام بیمارستان : ----- نام بخش : ----- شماره تخت بیمار ---- تاریخ بستری: --/---/--

امتیاز			بخش اول: سابقه پزشکی
C	B	A	
			۱- تغییر وزن: بدون تغییر تغییر یافته تغییر وزن در ۶ ماه گذشته: ---- کیلو گرم درصد تغییر: -----
			تغییر وزن در طی ۲ هفته گذشته : --افزایش ---بدون تغییر --- کاهش
			۲-تغییر در دریافت رژیم غذایی -----بدون تغییر ----تغییر یافته (-- ناخواسته --- خود خواسته) مدت زمان تغییر: --- روز --- هفته --- ماه نوع تغییر: -- رژیم جامد زیر حد مطلوب --- رژیم مایع کامل ----مایعات کم کالری ---گرسنگی
			۳-علائم گوارشی (که برای بیش از ۲ هفته وجود داشته اند) • بدون علائم --- تهوع --- استفراغ ---- اسهال --- بی اشتهايي ---

			<p>۴- ظرفیت عملی بیمار:</p> <ul style="list-style-type: none"> • عدم اختلال در عملکرد بیمار---- اختلال در عملکرد : خفیف --- متوسط --- شدید--- • مدت زمان اختلال در عملکرد: --- روز --- هفته --- ماه • نوع اختلال در عملکرد: ---کارکردن کمتر از حد مطلوب --- وضعیت سرپایی --- بستری در رختخواب
			<p>بخش دوم: معاینه فیزیکی</p> <p>۵- تحلیل عضلانی:</p> <p>--- عضلات گیجگاهی --- عضلات ترقوه ای --- عضلات کتف</p> <p>--- عضلات چهار سر ران --- عضلات زانو --- عضله بین استخوانی</p> <p>--- عضلات دنده ها</p>
			<p>۶-تحلیل چربی زیر پوستی :</p> <p>--- در ناحیه زیر چشم ها --- در ناحیه عضله دو سر بازو</p> <p>--- در ناحیه عضله سه سر بازو --- در ناحیه سینه</p>
			<p>۷-وجود ادم یا آسیت:</p> <p>--- وجود ادم: --- در ناحیه دستها --- در ناحیه مفصل مچ پاها</p> <p>--- وجود آسیت</p>
			<p>امتیاز نهایی</p>

✓ فصل سوم : تعیین روش حمایت‌های تغذیه ای و تامین نیازهای تغذیه ای بیمار

(۱) برآورد نیاز بیمار

الف) انرژی: با استفاده از فرمول هریس بندیکت یا برمبنای IBW و ضریب استرس و یا ۲۵-۳۰ kcal/kg/d.

✓ توجه داشته باشید که میزان انرژی مورد نیاز هر یک هفته یکبار مجدداً ارزیابی گردد.

✓ برای بیماران در معرض خطر (high risk) می‌بایست حداقل ۵۰-۶۰ درصد مقدار هدف تامین شود.

✓ تلاش برای رسیدن به مقدار انرژی هدف و دریافت ۳۰-۲۵ kcal/kg/d انرژی برای بسیاری از بیماران کافی است.

✓ توجه شود که برای افراد چاق ABW هنگام محاسبه در نظر گرفته شود.

✓ میزان دکستروز دریافتی بایستی از انرژی کل مورد نیاز کسر گردد. مثال: در صورتیکه بیماری دکستروز ۱۵٪ با

سرعت ۷۰ میلی‌لیتر/ساعت در طول ۲۴ ساعت دریافت می‌کند مقدار کالری حاصل از دریافت دکستروز به شرح زیر

است: که بیمار ۸۵۷ کالری از انرژی را از دکستروز دریافت می‌کند.

$$70 \text{ ml/h} \times 24 = 1680 \text{ ml}$$

$$1680 \text{ ml} \times 15\% = 252 \text{ g}$$

$$252 \text{ g} \times 3.4 = 857 \text{ kcal}$$

ب) مایع: برحسب وزن بیمار یا ۱-۱/۵ سی سی به ازای هر کیلو کالری دریافتی و در صورت ادم ۰/۵ سی سی به ازای هر

کیلو کاری با در نظر گرفتن مایعات از طریق غذا و دریافت دارو و سرم های دریافتی محاسبه شود.

پ) پروتئین: با توجه به ارزیابیهای انجام شده میزان ۱/۲-۲ g/kg/d پیش بینی می‌شود که در صورتیکه بیمار دچار

سوختگی یا ترومای چند گانه (multi trauma) باشد این مقدار افزایش می‌یابد.

ت) چربی: با توجه به ارزیابیهای انجام شده و به ویژه مشکلات تنفسی بیمار محاسبه شود. توجه داشته باشید که بعضی از

داروها حاوی کالری هستند. مثال: در صورتیکه بیمار داروی پروپوفول (بیهوشی داخل وریدی و آرام بخش) دریافت می‌کند،

میزان کالری حاصل از لیپید از چربی دریافتی کسر شود. جدول زیر میزان کالری حاصل از دریافت پروپوفول در ۲۴ ساعت را

نشان می‌دهد.

جدول ۱.۳: میزان کالری حاصل از دریافت پروپوفول

مقدار کالری دریافتی در ۲۴ ساعت	دوز تجویزی (mg/h)	سرعت تجویز (ml/h)
۲۶۴	۱۰۰	۱۰
۳۹۶	۱۵۰	۱۵
۵۲۸	۲۰۰	۲۰
۶۶۰	۲۵۰	۲۵
۷۹۲	۳۰۰	۳۰

ث) دیگر مواد مغذی: با توجه به ارزیابیهای انجام شده و جداول DRI تجویز شود. ویتامینهای با قابلیت آنتی اکسیدانی (ویتامین E، ویتامین C) و مواد معدنی شامل سلنیوم، روی و مس ممکن است به بهبود نتایج درمان بخصوص در بیماران تروما یا سوختگی کمک کند. در هر صورت کنترل عملکرد کلیه هنگام تجویز این مکملها در نظر گرفته شود.

۲) تعیین روش حمایتیهای تغذیه ای بیمار

جدول ۲.۳: نحوه تعیین روش حمایتیهای تغذیه ای

کاربرد روش	زمان استفاده	روش
در صورتیکه بیمار خطر آسپیراسیون ندارد.	>۳-۴ هفته	Enteral(EN)
در صورتیکه بیمار خطر آسپیراسیون ندارد و انسداد در قسمت بالایی دستگاه گوارش است.	>۳-۴ هفته	
خطر آسپیراسیون وجود دارد.		Parenteral(PN)
دستگاه گوارش کارایی ندارد.	>۲ هفته	
دستگاه گوارش کارایی ندارد.	<۲ هفته	

شروع تغذیه روده ای (با لوله) (Enteral): در صورتی که بیمار از نظر وضعیت همودینامیکی stable است، میزان گاوژ از ۱۰ ml/h یا ۵۰۰ کیلو کالری در روز شروع شده (trophic EN) و علائم سندرم refeeding کنترل می شود و هر ۸ الی ۱۲ ساعت ۱۰-۲۰ میلی لیتر اضافه شده که در طی هفت روز به مقدار هدف برسد.

- شروع تغذیه زود هنگام برای بیماران زیر توصیه می شود:

بیماران بستری در بخش **medical** مراقبتهای ویژه که کنتراندیکاسیون یا منع برای شروع تغذیه با لوله را ندارند و همچنین بیماران بستری در بخش **surgical** مراقبتهای ویژه که کنتراندیکاسیون یا منع برای شروع تغذیه با لوله را ندارند.

✓ در مواردی که بیماران دریافت کننده دوز پایین وازوپرسور است شروع EN با احتیاط صورت گیرد.

✓ موارد منع یا کنتراندیکاسیون EN:

Intestinal dysfunction (severe ileus)

Intestinal hypoperfusion (uncorrected hypotension, intractable shock)

Gastrointestinal ischemia

Intestinal obstruction

روشهای تغذیه با لوله:

Bolus, intermittent, continuous که بسته به وضعیت بالینی بیمار، محل دسترسی به GI و امکانات بخش یک روش

انتخاب می شود.

✓ در روش بولوس موارد زیر در نظر گرفته شود:

(۱) سرعت تزریق ۲۰-۳۰ دقیقه طول بکشد.

(۲) در ابتدا با ۵۰ میلی لیتر در ساعت شروع شود و هر ۸-۱۲ ساعت ۳۰-۶۰ میلی لیتر افزایش یابد تا به

مقدار هدف برسد.

(۳) در هر بار تزریق ۳۰ سی سی آب قبل و بعد از گاوژ جهت شستشوی گاوژ استفاده شود.

(۴) استفاده از محلول شستشو دهنده دهانی کلروهگزیدین دو بار در روز جهت کاهش عفونتهای دهانی و

ریوی

الگوریتم نحوه تعیین روش حمایتیهای تغذیه ای در زیر مشخص شده است.

بیمار در بخش مراقبت‌های ویژه بستری شده

ارزیابی حمایت‌های تغذیه ای بیمار انجام شود (پیوست ۱)

آیا بیمار نیازمند حمایت‌های تغذیه است؟ (پیوست ۱)

خیر

ارزیابی مجدد در صورت
تغییر شرایط بیمار
انجام گیرد

بلی

بیمار جهت ارزیابی کامل تر تغذیه ای به متخصص تغذیه ارجاع داده شود. (پیوست ۲)

آیا تغذیه با لوله امکان پذیر است؟

۱. آیا معده دارای کارکرد طبیعی است؟

۲. آیا معده قابلیت جذب کافی مواد مغذی را دارد؟

خیر

تغذیه وریدی جهت تامین
نیازهای تغذیه ای در نظر
گرفته شود. (روش ۲)

بلی

خیر

محل قرار گیری لوله تایید شود.

تغذیه استاندارد پلی مریک طبق دستورالعمل شروع شود.

(پیوست ۳ را مطالعه کنید).

آیا تغذیه بعد از

دریچه پیلور معدی

امکان پذیر است؟

خیر

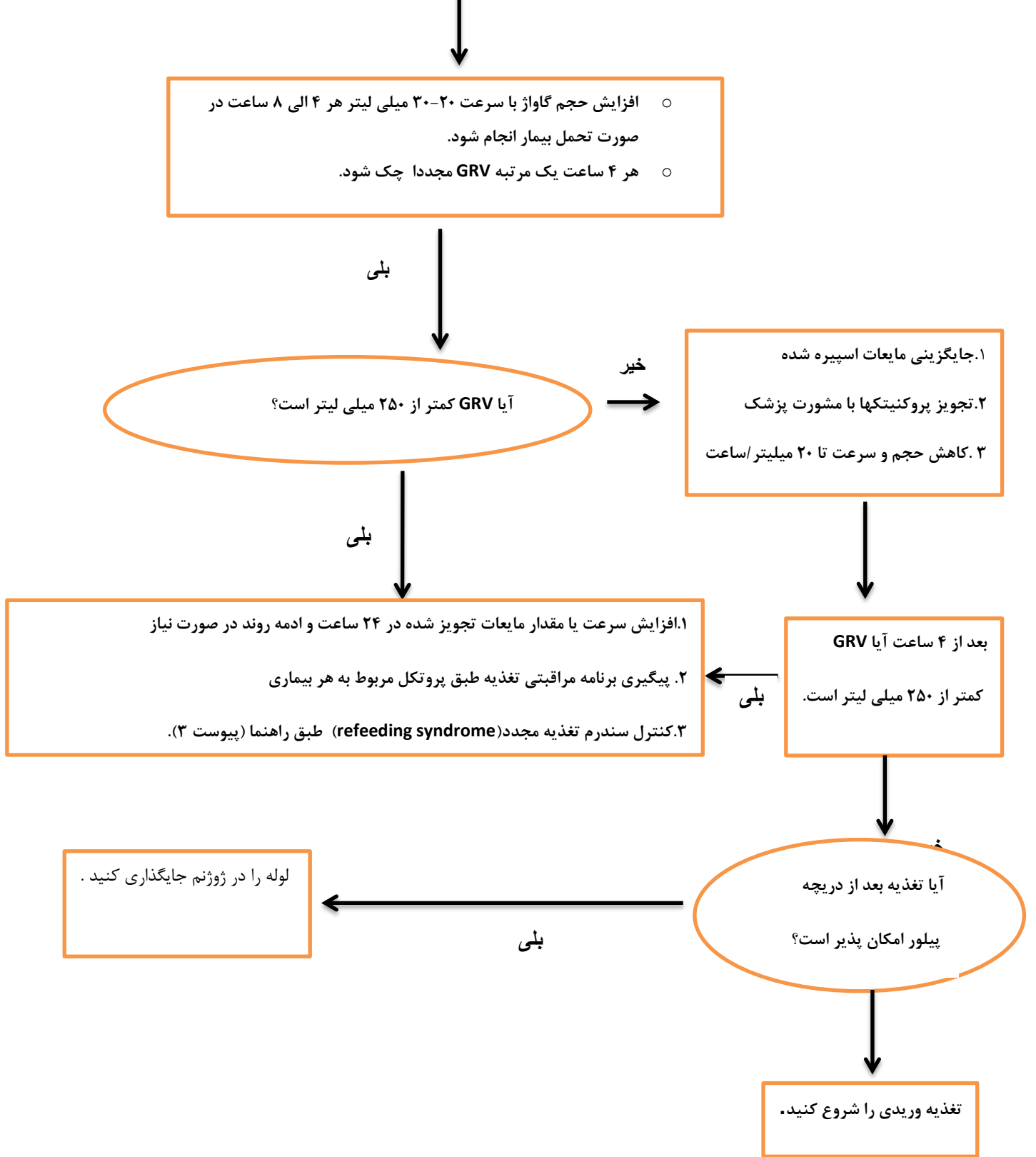
خیر

ادامه روند قبلی
انجام گیرد.

بلی

آیا GRV بیشتر از

۵۰ میلی لیتر است؟



پیوست ۱: کلیه بیماران بستری در بخش ICU می بایست جهت تامین نیازهای تغذیه ای، مورد ارزیابی اولیه قرار گیرند. و حمایتی تغذیه ای برای بیماران زیر انجام گیرد.

- بیمارانی که دارای سوء تغذیه یا در معرض خطر سوء تغذیه هستند یا در فاز کاتابولیک قرار دارند.
- همه بیمارانی که انتظار می رود مدت زمان < 3 روز در بخش بستری باشند.
- بیمارانی که انتظار می رود تا ۵ روز تغذیه دهانی نداشته باشند.

پیوست ۲: مداخلات تغذیه ای توسط مشاور تغذیه، بعنوان عضوی از تیم مراقبتهای بخش ویژه ضروری است و موجب پیشرفت در روند درمان خواهد شد.

۳) ارزیابی تحمل تغذیه ای توسط بیمار

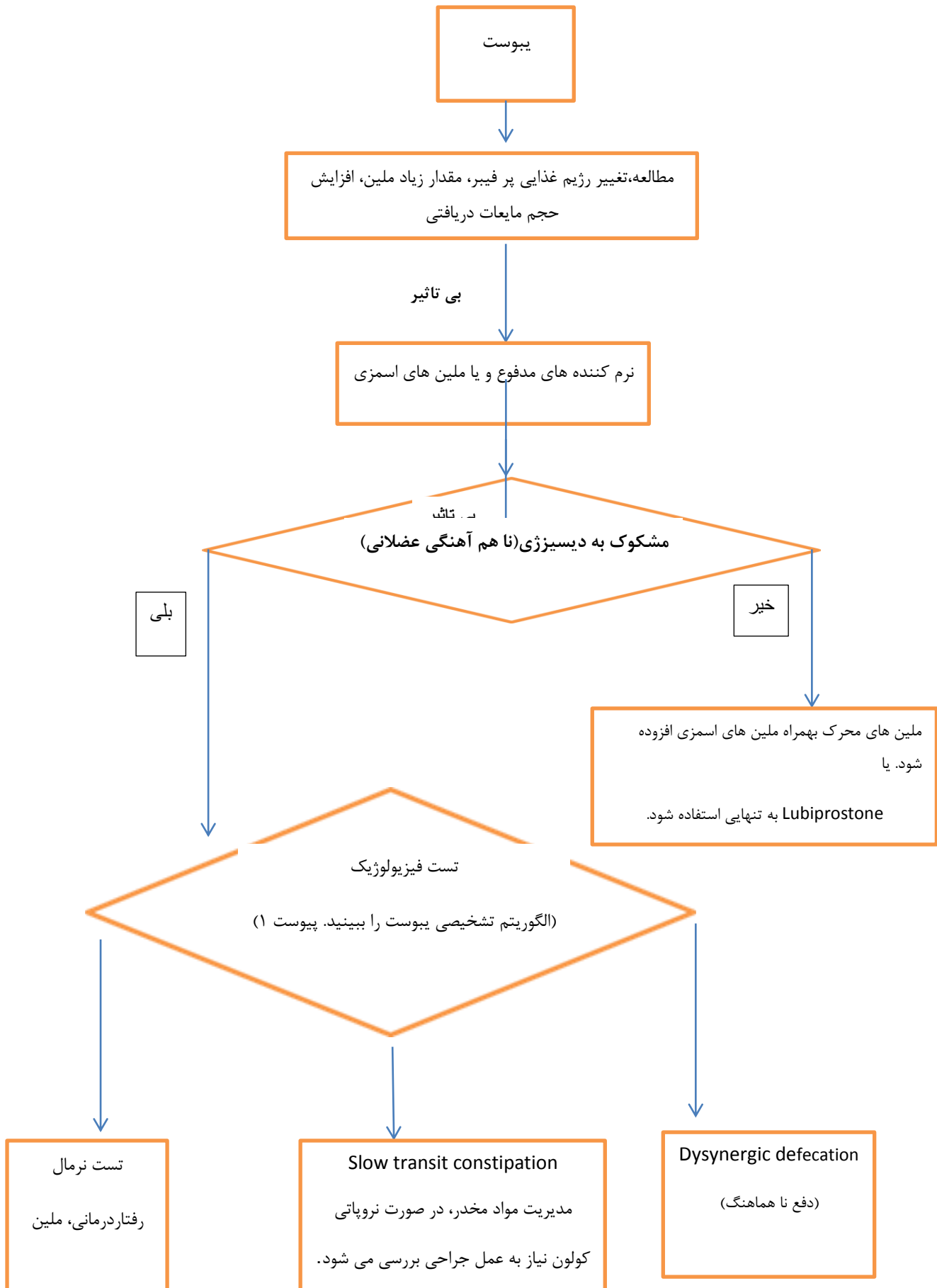
بر اساس راهنمای ASPEN بیماران بایستی روزانه از نظر تحمل گاوژ مورد بررسی قرار گیرند. تحمل بیمار بر اساس معاینه بالینی، بررسیهای حرکات روده و کاهش یا افزایش gas passing، و وجود مشکلات و عوارضی چون درد شکمی، دیستانسیون شکمی، تهوع و اسهال و GRV زیاد و یبوست مشخص می شود. که در جدول ۳.۳ ارزیابی تحمل تغذیه ای توسط بیمار توضیح داده شده است.

جدول ۳.۳: ارزیابی تحمل تغذیه ای توسط بیمار

شاخص	شدت	تشخیص	درمان
تهوع	-	< ۱ بار در هر ۱۲ ساعت	برای کاهش کل حجم مورد نیاز از یک فرمول متراکم تر کالری استفاده کنید. استفاده از یک داروی پروکینتیک یا ضد استفراغ کنترل قند (> ۱۵۰ mg / dL) برای جلوگیری از گاستروپارازی ناشی از هیپرگلیسمی نهایتا جایگذاری کاتتر NG و چک کردن عملکرد آن و کاهش سرعت TF تا ۵۰ درصد
دیستانسیون شکم	خفیف متوسط تا شدید	معاینه بالینی معاینه بالینی	حفظ سرعت TF (تغذیه با لوله) توقف TF (تغذیه با لوله) و درخواست بررسی انسداد
اسهال	خفیف	۱-۲ بار در روز یا ۱۰۰-۲۰۰ میلیتر در هر ۱۲ ساعت	مقدار TF (تغذیه با لوله) را حفظ کنید
	متوسط	۴ بار در روز یا کمتر از ۳۰۰ میلیتر در هر ۱۲ ساعت	مقدار TF را حفظ کنید و داروهای ضد اسهال طبق نظر پزشک شروع کنید.
	شدید	بیشتر از ۴ بار در روز یا بیشتر از ۳۰۰ میلیتر در هر ۱۲ ساعت	سوتغذیه: با کاهش آلبومین مشخص می شود. فرمولای سمی المنتال با پتیدیهای کوچک استفاده شود. رشد باکتری کلستریدیوم: ونکومایسین خوراکی یا مترونیدازول و

استفاده از مکمل لاکتوباسیلوس			
<p>۱. بررسی داروهای حاوی سوربیتول (استامینوفن، آنتی اسید منیزیم، آنتی بیوتیکها، لاکتولوز و ...)</p> <p>۲. بررسی سرعت تجویز گاوآژ</p> <p>۳. استفاده از فرمولای غنی از فیبر محلول یا مکملهای ان (prebiotic soluble fiber) در صورت لزوم</p> <p>۴. کنترل فرمولاها از نظر FODMAPS (کربوهیدراتها با قابلیت تخمیر)</p>	اسموتیک		
برگرداندن باقیمانده و ادامه پروتکل TF (تغذیه با لوله)	> ۲۰۰ میلی لیتر	-	GRV (باقیمانده گاوآژ در معده)
نیمی از مایع باقیمانده بر گردانده شده و داروهای پروکینتیک (اریترومایسین، متوکلوپرامید و ...) شروع شود.	۲۰۰-۵۰۰ میلی لیتر		
توقف TF (تغذیه با لوله)	< ۵۰۰ میلی لیتر		
<p>۱. استفاده از داروهای پروکینتیک مثل متوکلوپرامید و اریترومایسین</p> <p>۲. کنترل آسپیراسیون هر ۴-۶ ساعت یکبار</p> <p>۳. کاهش داروهای آرام بخش و مسکنها</p> <p>۴. کنترل زاویه تخت (۳۰-۴۰ درجه)</p>	برگشت غذا از معده به دستگاه تنفس	-	آسپیراسیون

الگوریتم برخورد با یبوست در بخش مراقبتهای ویژه



پیوست ۱: الگوریتم تشخیصی یبوست:

✓ بیماران با علامت یبوست شامل کاهش حرکت روده، مدفوع سخت، احساس تخلیه ناقص با سابقه کم خونی، خونریزی GI میبایست از نظر IBS بررسی شوند و در صورت نبود IBS یبوست را از نظر یبوست اولیه و ثانویه بررسی کنید.

- **یبوست ثانویه** : یبوست به علت بیماری های دستگاه گوارش، فاکتور سبک زندگی، بیماری ها اندوکراین/متابولیک، بیماری های نورولوژیکی، استفاده دارویی، شرایط سیستمیک، اختلالات روانی، بارداری، سرطان تخمدان که بیمار در صورت لزوم به یک متخصص ارجاع داده می شود.
- **یبوست اولیه**: در صورت وجود یبوست اولیه موارد زیر رعایت شود:

تغییر رژیم غذایی و سبک زندگی
افزایش فیبر غذایی، دریافت مایعات
اسفرزه، یک ساشه، دو بار در روز

۴) اختلالات مایعات و الکترولیتها

بخش عمده ای از نظارت بالینی بیمار در بخش مراقبت های ویژه است که از طریق روده ای (EN) و یا تغذیه پیراروده ای (PN) غذا دریافت می کنند، درمان عدم تعادل آب و الکترولیتهاست. توجه به بسیاری از داروها که موجب عدم تعادل الکترولیتها می شوند به طور قابل توجهی می تواند به بهبود نظارت بالینی کمک کند. برخی از اختلالات الکترولیتی ممکن است باعث مشکلات در دریافت تغذیه بیمار باشد. از آنجایی که اکثر اجزای الکترولیتها در فرمولاسیون PN یا EN وجود دارند، انتظار می رود که فرمولاسیون های مواد مغذی به درمان این اختلالات کمک کند. اختلالات رایج در الکترولیتها در بخش مراقبت های ویژه به شرح زیر است:

الف) هایپوناترمی: عدم تعادل سدیم برای تشخیص و درمان مشکل است. بیماران مبتلا به هایپوناترمی بایستی جهت تعیین وضعیت حجم مایعات خارج سلولی مورد ارزیابی قرار گیرند.

"هایپوناترمی هیپوولمیک" اغلب نیاز به جایگزینی آب و نمک، معمولاً به صورت نرمال سالین و یا رینگر لاکتات دارد. "هایپوناترمی اوولومیک" معمولاً نیاز به محدودیت آب و یا تجویز یک آنتاگونیست هورمون ضد ادرار (به عنوان مثال، conivaptan) دارد و "هایپوناترمی هایپروولومیک" نیاز به تجویز نمک و به خصوص محدودیت آب دارد. داروهای دیگر مثل تریموپریم-سولفامتوکسازول و یا سیس پلاتین موجب دفع سدیم می شوند، اما اغلب آنها به عنوان علت هایپوناترمی نادیده گرفته می شوند. حمایت های تغذیه ای در هایپوناترمی بطور خلاصه در جدول ۳.۳ توضیح داده شده است.

جدول ۳.۳: حمایت‌های تغذیه ای در هایپوناترمی

نوع هایپوناترمی	درمان
هایپوناترمی هیپوولمیک	ادامه تغذیه با EN و یا PN جایگزینی مایعات از دست رفته با نرمال سالین و یا رینگر لاکتات
هایپوناترمی اوولومیک	دقت به دریافت آب از طریق EN و یا PN تجویز یک آنتاگونیست هورمون ضد ادرار
هایپوناترمی هایپروولومیک	استفاده از گاوژ با غلظت با ۲ kcal / MI قطع آب از طریق IVF

ب) **هایپوناترمی:** معمولا کمبود آب را نشان می دهد. با این حال، وضعیت حجم مایعات خارج سلولی باید ارزیابی شود تا درمان مناسب تجویز شود. معمولا تجویز بیش از حد لاکتولوز منجر به هایپوناترمی هیپوولمی می شود.

جایگزینی مایعات از طریق مایع هیپوتونیک مانند نرمال سالین ۳/۱، نرمال سالین ۲/۱ یا D5W توصیه می شود. بدیهی است، دوز لاکتولوز باید کاهش یابد تا میزان دفع مدفوع را به یک حجم قابل قبول کاهش دهد (به عنوان مثال، یک تا دو بار مدفوع نرم روزانه).

ج) **هیپوکالمی:** تعادل پتاسیم در بیماران بستری در مراقبت های ویژه می تواند چالش برانگیز باشد، زیرا عوامل متعدد (مانند خروجی ادرار، pH) می توانند تغییر کنند و غلظت این کاتیون را تحت تاثیر قرار دهند. بسیاری از داروهای روی تعادل پتاسیم تاثیر می گذارد. دیورتیک های لوپ و تیازید، پنی سیلین ها، کورتیکواستروئیدها و آمفوتریسین B می توانند باعث افزایش دفع ادراری پتاسیم شوند که منجر به هیپوکالمی می شود.

داروهای نظیر piperacillin نشان داده شده است که نه تنها پتاسیم بلکه غلظت سرمی منیزیم و کلسیم را نیز کاهش می دهد. همچنین آمفوتریسین B باعث افزایش دفع ادراری پتاسیم و منیزیم می شود. داروهای دیگر مانند آگونیست های انسولین و بتا-۲ موجب حرکت پتاسیم به فضای داخل سلولی می شوند و می توانند منجر به هیپوکالمی شوند. تعادل پتاسیم با همکاری پزشک بیمار، مد نظر است.

د) **هایپرکالمی:** چندین دارو مورد استفاده در این بخش، القاءکننده هایپرکالمی Hyperkalemia هستند. که شامل داروهای ضد قارچ، مهارکننده های آنزیم تبدیل آنژیوتانسین و داروهای مهار کننده گیرنده آنژیوتانسین، هپارین و همچنین دیورتیکهای نگهدارنده پتاسیم. تعادل پتاسیم با همکاری پزشک بیمار، مد نظر است.

ن) هیپوکلسمی: در تنظیم مراقبت های حیاتی، غلظت کلسیم یونیزه شده باید به طور انحصاری برای ارزیابی وضعیت کلسیم مورد استفاده قرار گیرد. دو مکمل خوراکی مورد استفاده برای درمان هیپوکلسمی عبارتند از کربنات کلسیم (۲۰ mEq کلسیم المنتال / گرم) و کلسیم استات (۱۲.۷ mEq کلسیم المنتال / گرم).

و) هیپوفسفاتمی: هنگام سنتز سلولهای جدید در طول حمایت های تغذیه ای مشابه پتاسیم، میزان نیاز به فسفر بطور قابل توجهی افزایش خواهد یافت. بیماران مبتلا به هیپوفسفاتمی نیز دارای کمبود فسفر در عضلات اسکلتی هستند. این موضوع در بیماران مبتلا به بیماریهای ریوی (به عنوان مثال COPD) یا در بیماران تحت تهویه مکانیکی در بخش مراقبتهای ویژه بسیار مهم است.

بسیاری از پزشکان جایگزینی فسفر حتی هنگامی که بیماران غلظت سرمی فسفر در محدوده پایین حد طبیعی دارند شروع می کنند. در EN، فسفر باید به عنوان یک دوز جایگزین داخل وریدی هنگام هیپوفسفاتمی توصیه می شود. جایگزینی خوراکی فسفر یک گزینه برای بیماران مبتلا به هیپوفسفاتمی خفیف است. با این حال، دستگاه گوارش محدودیت تحمل فسفر دارد زیرا فسفات یک ملین اسمزی است و می تواند باعث اسهال شود.

ه) هیپرفسفاتمی: هیپر فسفاتمی شدید (غلظت فسفر سرم < ۶ میلی گرم در دسی لیتر) همیشه نیاز به حذف فسفر از فرمولای PN را دارد. در EN، فرمولاسیون هایی با غلظت های پایین تر فسفر می تواند مورد استفاده قرار گیرد، و یا باندشونده های فسفر (به عنوان مثال، کلسیم استات یا سولامر) ممکن است به رژیم دارویی اضافه شود.

ی) هایپومنیزیمی: یکی دیگر از اختلالات الکترولیتی است که بعثت تجویز داروهایی چون سیکلوسپورین، آمینوگلیکوزید دیورتیک های تیازیدی، مهار کننده های پمپ پروتون و آمفوتریسین B نشان داده شده است که دفع ادراری منیزیم افزایش می یابد. در جایگزینی داخل وریدی سولفات منیزیم علاوه بر افزایش غلظت آن در فرمولاسیون PN اغلب مورد نیاز است. در EN اکسید منیزیم و گلوکونات منیزیم تجویز می شود اما بایستی تحمل دستگاه گوارش مد نظر قرار گیرد.

تداخلات دارو-غذا:

برای این بیماران عموماً داروهای استروئید، فنی توئین، آرام بخش ها، باربیوتورات ها تجویز می شود.

۱- مصرف استروئید ها (شامل دگزامتازون-هیدروکورتیزول-پردنیزولون-بتامتازون و ...)

سبب افزایش دفع پروتئین ها، کلسیم، پتاسیم و باعث احتباس اب و سدیم و افزایش LDL و کاهش HDL و افزایش قند خون در دیابتی ها می شود.

۲- باربیوتورات ها (شامل فنوباربیتال-فنتوباربیتال-سکوباربیتال): سبب افزایش اکسیداسیون میکروزومی ریپوفلاوین می شود.

۳- فنی توئین : سبب افزایش دفع اداری روی-B6 و افزایش کاتابولیسم کبدی ویتامین K و اختلال در متابولیسم بیوتین و سوجذب اسید فولیک می شود.

۴- دیورتیکها: بنظر می رسد که دیورتیک لوپ باعث افزایش دفع ادرار تیامین می شود، که منجر به کمبود آن می شود. و این احتمال وجود دارد که تجویز خوراکی فوروزماید در چندین بار در روز یا یک تزریق داخل وریدی مداوم انجام گیرد. بنابراین دوزهای درمانی تیامین (۱۰۰ میلی گرم) هنگامی که دیورتیک های حلقه در چند بار در روز استفاده می شود، لازم است.

۵- مهارکننده های پمپ پروتون : برای سرکوب اسید ترشح اسید معده استفاده می شوند و جذب ویتامین B-12 (سیانکوبالامین) به طور قابل توجهی کاهش می دهند.

۵) مکمل ها

- ✓ مکمل گلوتامین، VitD، fish oil (روغن ماهی) و اسید های امینه شاخه دار در صورت نیاز به فرمولای استاندارد اضافه شود و بصورت روتین اضافه نشود.
- ✓ در تروما سر(TBI) مکلهای آرژنین و EPA و DHA بسته به شرایط بیمار تجویز شود. در بیمارانی که از نظر همودینامیکی ناپایدار هستند مکمل آرژنین تجویز نشود.
- ✓ چون در این بیماران میزان انژی دریافتی و پروتئین بالاست نیاز به نیاسین، تیامین، و B6 افزایش می یابد.
- ✓ مکمل سلنیوم با دوز ۵۰۰-۱۰۰ میکروگرم و مکمل ویتامین C با دوز ۱۰۰۰-۳۰۰۰ میلی گرم قابل تجویز است.