

اصول تغذیه و رژیم درمانی در سوختگی

دکتر سید حسن طاووسی
نگار مظفری راد
مصطفی نوروززاده



اصول تغذیه و رژیم درمانی در سوختگی



Principles of Nutrition and Treatment Regimen in Burns



بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

اصول تغذیه و رژیم‌درمانی در سوختگی

دکتر سید حسن طاووسی

هیئت علمی دانشگاه علوم پزشکی مشهد

نگار مظفری راد

کارشناس ارشد تغذیه و رژیم‌درمانی، مدرس دانشگاه

مصطفی نوروززاده



انجمن ققنوس
(جمعیت حمایت از بیماران سوخته)



شایان
چاپ

سرشناسه	: طاووسی، سیدحسین
عنوان و نام پدیدآور	: اصول تغذیه و رژیم‌درمانی در سوختگی / نویسندگان سیدحسین طاووسی، نگار مظفری‌راد، مصطفی نوروززاده.
مشخصات نشر	: تهران: چاپار، ۱۴۰۰.
مشخصات ظاهری	: ۱۹۷ ص.: جدول.
شابک	: ۹۷۸-۶۰۰-۲۷۶-۱۸۷-۳
وضعیت فهرست‌نویسی	: فیپا.
یادداشت	: ص.ع. به انگلیسی:
یادداشت	: واژه‌نامه.
یادداشت	: کتابنامه.
موضوع	: اطلاعات.
موضوع	: سوختگی و تاول -- بیماران - تغذیه
موضوع	: Burns and scalds -- Patients -- Nutrition
موضوع	: رژیم غذایی درمانی
موضوع	: Diet in disease
موضوع	: سوختگی و تاول - درمان
موضوع	: Burns and scalds -- Treatment
شناسه افزوده	: مظفری راد، نگار، ۱۳۷۰-
شناسه افزوده	: نوروززاده، مصطفی، ۱۳۷۷-
رده‌بندی کنگره	: RD۹۶/۴
رده‌بندی دیویی	: ۶۱۷/۱۱
شماره کتابشناسی ملی	: ۷۵۷۶۰۳۲



تهران: ۸۸۸۹۹۶۸۰ - ۰۹۱۲۱۹۶۰۲۱۴

اصول تغذیه و رژیم‌درمانی در سوختگی

سیدحسین طاووسی، نگار مظفری‌راد، مصطفی نوروززاده

چاپ اول: ۱۴۰۰ شمارگان: ۱۰۰۰

صفحه‌آرایی: کلینیک اطلاعات ایران

شابک ۹۷۸-۶۰۰-۲۷۶-۱۸۷-۳ ISBN 978-600-276-187-3

حق هرگونه چاپ و انتشار محفوظ است.

قیمت: ۴۰۰۰۰ تومان

تقریظی بر کتاب اصول تغذیه در سوختگی

بیماران سوخته مصائب بسیار دارند. رویکرد مدرن به مشکلات آنان در کشور ما، دیرتر از هر جای دیگری، به تغذیه آنها معطوف شده است. غفلت صاحب نظران سلامتی و بهداشت و عدم توجه آنها به این امر مهم، دیر بازی است به طب سنتی اجازه داده است تا خود را یکه تاز صحنه‌ی توصیه‌های تغذیه‌ای بدانند. اساس این توصیه‌ها کم‌وبیش بر برداشتی سنتی از سلامت انسان، بر طبایع چهارگانه و بر سردی و گرمی مواد غذایی بنا شده است. در علم پزشکی نوین با رویکردی تجربی و کمی روبرو هستیم. امروزه به سختی می‌توان از نتایجی در پزشکی، که بر تجربه دقیق علمی متکی نباشند، دفاع نمود. به عنوان مثال در طب قدیم، برای ترمیم سریعتر شکستگی استخوان‌ها، خوردن پاچه گوسفند توصیه می‌شد؛ سوال این است که آیا در دنیای مدرن داروسازی هم، توصیه به مصرف کپسول‌های غضروف‌ساز بر همان اساس و مبنا است؟ آیا اینچنین مواردی، سندی برای دفاع از نگاه سنتی به تغذیه نیست؟ قطعاً خیر. حفظ منافع کلان و هیاهوی تجاری شرکت‌های داروئی در تاثیرگذاری برخی از محصولات دارویی به اندازه‌ی توصیه و تشخیص بعضی از طبیبان قلابی سنتی است.

از دیگر سو، صاحب نظران علوم تغذیه‌ای، مجبور به رقابت با مدافعان طب سنتی شده‌اند که متأسفانه صحنه رقابت به اغراق در فواید گیاهان داروئی، خواص میوه‌ها و ادویه‌جات انجامید.

عبارت «سرشار از» در ادبیات علوم تغذیه‌ای نوین به دفعات بی‌شماری تکرار می‌شود. میوه و گیاهانی سرشار از ویتامین‌ها و مواد معدنی خاص به حساب آورده می‌شوند و جالب این است که میوه‌های دیگر هم همین خواص را کم و بیش دارند.

آیا واقعا هیچ یک از طرفین مدعی «من بهترم» برای مخاطبین خود توضیح داده‌اند که مثلاً برای دریافت کلسیم و ویتامین ب ۱۲ کافی چه حجم بزرگی از فلان مواد گیاهی باید مصرف شو؟

اکنون در این کتاب مؤلفین فارغ از نگرش فوق و با رویکردی درمانی بهداشتی به مسئله‌ای خاص و مهم پرداخته‌اند، در این باب از کلی‌گویی‌های رایج پرهیز کرده و با تمرکز بر اهمیت تغذیه در گروه مهجور و کمتر جدی گرفته شده‌ای از بیماران -بیماران سوخته- تلاش و مبادرت ورزیده‌اند.

این توجه مبارک و تلاش آنها مأجور باد

دکتر محمدجواد فاطمی

رئیس هیئت مدیره انجمن ققنوس

(انجمن حمایت از بیماران سوخته)

پیش‌گفتار

تغذیه مناسب، سنگ‌بنای اصلی مراقبت از بیماران سوخته است. تغذیه مناسب می‌تواند از مرگ‌ومیر این بیماران جلوگیری نموده، ترمیم زخم‌ها را تسریع کند و مانع از پیش‌روی عفونت شود. تأمین کالری و پروتئین کافی می‌تواند به کنترل التهاب و عفونت آن‌ها کمک کند. از طرفی این بیماران، با مشکلات گوارشی بسیاری از جمله تهوع، کاهش اشتها و ... روبه‌رو هستند. تأمین نیازهای غذایی بیماران سوخته، یکی از چالش‌های اساسی در درمان آن‌ها است. تا کنون کتاب علمی که مستقیماً به این موضوع پرداخته باشد، در کشور به چاپ نرسیده است. در این کتاب ابتدا به تغییراتی پرداخته شده که سوختگی روی ارگان‌ها و متابولیسم بیماران سوخته می‌گذارد؛ سپس روش‌های صحیح محاسبه میزان کالری لازم برای این بیماران ارائه می‌گردد. امید است که مطالب این کتاب بتواند به روند بهبودی بیماران سوخته کمک کند.

فهرست

مقدمه: ۱۳

فصل اول: فیزیولوژی پوست و پاتوفیزیولوژی سوختگی

پیش‌گفتار و اهداف آموزشی: ۱۷

علل سوختگی: ۱۷

فیزیولوژی پوست: ۲۱

ترمیم پوست: ۲۲

اختلالات بعد از سوختگی: ۲۳

تغییرات آب و الکترولیت در سوختگی: ۲۴

تغییرات هورمونی و سلولی: ۲۵

تغییرات دستگاه گوارش در اثر آسیب سوختگی: ۲۷

تغییرات کبدی ناشی از آسیب سوختگی: ۲۸

تغییرات کلیه در اثر آسیب سوختگی: ۲۹

تغییرات واسطه‌های شیمیایی در سوختگی: ۳۰

منابع: ۳۲

فصل دوم: تعیین عمق و درصد سوختگی

پیش‌گفتار و اهداف آموزشی: ۳۳

تعیین عمق زخم سوخته: ۳۴

منابع: ۳۹

فصل سوم: مایع‌درمانی در سوختگی

پیش‌گفتار و اهداف آموزشی: ۴۰

فرمول‌های مایع‌درمانی در سوختگی: ۴۰

انتخاب مایع برای احیای بیمار سوختگی: ۴۴

پایش روند احیای بیمار:.....	۴۵
منابع:.....	۴۶

فصل چهارم: تغییرات مینرال‌ها و استخوان در اثر آسیب سوختگی

پیش‌گفتار و اهداف آموزشی:.....	۴۷
کلسیم:.....	۴۹
ویتامین D:.....	۵۰
فسفات:.....	۵۱
منیزیم:.....	۵۳
مکمل‌یاری:.....	۵۴
منابع:.....	۶۱

فصل پنجم: مدیریت پاسخ هایپرمتابولیک در بیمار سوخته

پیش‌گفتار و اهداف آموزشی:.....	۶۳
پاسخ هایپرمتابولیک در بیماران سوخته:.....	۶۴
پیامدهای پاسخ هایپرمتابولیک.....	۶۵
واسطه‌های پاسخ هایپرمتابولیک:.....	۶۹
مدیریت پاسخ هایپرمتابولیک در سوختگی:.....	۷۵
الف. درمان‌های غیردارویی.....	۷۵
ب. درمان دارویی:.....	۷۸
ج. گزینه‌های درمانی دیگر:.....	۸۴
منابع:.....	۸۸

فصل ششم: حمایت تغذیه‌ای

پیش‌گفتار و اهداف آموزشی:.....	۹۰
اهمیت حمایت غذایی بیماران سوخته:.....	۹۰
نیاز به انرژی:.....	۹۴

نیاز به انرژی در اطفال:	۱۰۰
کالری متری غیرمستقیم	۱۰۲
پروتئین و اسیدآمین‌های خاص:	۱۰۳
گلوتامین	۱۰۵
آرژنین	۱۰۶
اسیدهای آمینه شاخه‌دار	۱۰۷
اورنیتین	۱۰۷
کربوهیدرات	۱۰۷
چربی	۱۰۹
میکرونوترینت‌ها	۱۱۰
پروبیوتیک و سین‌بیوتیک در سوختگی:	۱۲۲
منابع	۱۲۳

فصل هفتم: روش حمایت تغذیه‌ای

پیش‌گفتار و اهداف آموزشی	۱۲۵
روش حمایت تغذیه‌ای در بیمار سوخته:	۱۲۵
حمایت تغذیه در اطفال:	۱۲۹
حمایت تغذیه در سالمندان:	۱۲۹
حمایت تغذیه در بیماران چاق سوخته:	۱۳۰
تغذیه پارانترال:	۱۳۱
تغذیه انترال زود هنگام:	۱۳۵
تغذیه انترال از طریق روده یا معده:	۱۳۵
توسعه برنامه حمایت تغذیه‌ای:	۱۳۶
تغذیه کم‌کالری در مراقبت درمانی بیماران سوخته:	۱۳۷
منابع:	۱۳۸

فصل هشتم: پایش حمایت تغذیه‌ای

پیش‌گفتار و اهداف آموزشی:	۱۳۹
اهمیت حمایت تغذیه‌ای:	۱۳۹
ترکیب بدن:	۱۴۰
وزن کل بدن:	۱۴۰
ماه‌یچه و بافت بدون چربی:	۱۴۱
وزن ایده‌آل بدن:	۱۴۲
جذب‌سنجی اشعه ایکس (DEXA):	۱۴۲
توموگرافی و سونوگرافی محاسباتی:	۱۴۳
بالانس نیتروژن:	۱۴۳
پروتئین‌های سرمی:	۱۴۴
دیگر پارامترها:	۱۴۵
منابع:	۱۴۶

فصل نهم: مشکلات ناشی از حمایت تغذیه‌ای

پیش‌گفتار و اهداف آموزشی:	۱۴۷
عوارض حمایت غذایی:	۱۴۷
مشکلات رایج در درمان تغذیه‌ای بیماران سوخته:	۱۵۲
تغذیه بیش از حد:	۱۵۲
کبد چرب در بیماران سوخته:	۱۵۲
ازتمی:	۱۵۳
هایپرگلاسمی:	۱۵۳
پارگی روده:	۱۵۵
اسهال:	۱۵۵
عوارض تغذیه پارتنترال (TPN):	۱۵۶

سایر مشکلات:	۱۵۷
منابع:	۱۵۷

فصل دهم: فرمولهای غذایی

پیش‌گفتار و اهداف آموزشی:	۱۵۹
نیازهای خاص غذایی بیمار سوخته:	۱۵۹
فرمولها:	۱۶۰
مواد غذایی موجود در فرمولای پلیمریک تغذیهٔ انترال	۱۶۱
فرمولی افزایش ایمنی:	۱۶۲
فرمولهای موجود در بازار ایران و مواد مغذی آنها	۱۶۴
منابع:	۱۶۵

فصل یازدهم: اصول آموزش به بیمار

الف) یبوست:	۱۶۸
ب) اسهال:	۱۶۹
ج) تهوع و استفراغ:	۱۶۹
منابع:	۱۷۲
ضمیمهٔ ۱: داروهای گیاهی	۱۷۳
منابع:	۱۷۵
ضمیمهٔ ۲: حل کیس	۱۷۶
ارزیابی داده‌های تغذیه‌ای:	۱۷۶
داده‌های بیوشیمیایی:	۱۷۷
داده‌های متابولیکی	۱۷۸
داده‌های معاینهٔ فیزیکی:	۱۷۸
تنظیم رژیم غذایی:	۱۸۳
نمونهٔ رژیم برای بیمار سوخته:	۱۸۹

۱۸۹.....منابع:

۱۹۱.....واژه‌نامه

مقدمه

خرد هر کجا گنجی آرد پدید ز نام خدا سازد آن را کلید

«نظامی گنجوی»

با نام و یاد خدا و با سپاسگزاری از همه عزیزانی که ما را در تهیه این نوشتار یاری رساندند، سخن را آغاز می‌کنیم.

سوختگی از جمله حوادثی است که می‌تواند در تمام گروه‌های سنی و طبقات اجتماعی - اقتصادی روی دهد. مراقبت از سوختگی در دو دهه گذشته بسیار پیشرفت کرده و به دنبال آن مرگ‌ومیر و عوارض ناشی از سوختگی کاهش یافته است. پیشرفت دانش بالینی و استراتژی درمان، باعث کاهش مرگ‌ومیر ناشی از سوختگی در دو دهه اخیر شده است. از مهم‌ترین عوامل مرگ‌ومیر ناشی از سوختگی افزایش وسعت سوختگی، آسیب‌های استنشاقی، وجود بیماری‌های مزمن، اختلال چندانرگانی، سپسیس و سن گزارش شده است. این پیشرفت‌ها ریشه در محدود کردن پاسخ هایپرمتابولیک، تصحیح آب و الکترولیت بیمار، مراقبت ویژه از بیماران با آسیب استنشاقی و بهبود کنترل عفونت دارد. علی‌رغم این پیشرفت‌ها، سوختگی شدید می‌تواند باعث اختلال چندانرگانی (MODS) همراه با میزان مرگ‌ومیر بالا باشد. از آنجایی که تغییرات متابولیک در بیماران سوخته، به‌وضوح منجر به نتایج نامطلوب می‌شود و همچنین مدت بستری شدن بیماران سوخته در بیمارستان بسیار طولانی است، بسیاری از بیماران به تدابیر جراحی، کنترل وسیع درد، بازتوانی و درمان‌های طولانی مدت داخل وریدی به‌ویژه آنتی‌بیوتیک‌ها و مخدرها نیاز دارند. در این میان، سوختگی‌های استنشاقی و الکتریکی نیز نیاز به درمان‌های طولیل‌المدت دارند.

آخرین آمارها در مورد سوختگی در ایران، از سوختن سالانه ۱۸۰ هزار نفر در کشور خبر می‌دهد. ۳۰ هزار نفر، در بیمارستان‌های سوختگی بستری شده و ۳ هزار نفر نیز فوت کرده‌اند. از نظر احتمال ابتلا به سوختگی در میان افراد، احتمال سوختگی مردان، دو برابر بیشتر از زنان است که این آمار می‌تواند ناشی از شرایط شغلی و عدم رعایت نکات ایمنی توسط این گروه باشد. شایع‌ترین گروه سنی دچار سوختگی، گروه سنی ۲۰-۳۰ سال است؛ همچنین بین شدت سوختگی و طبقات اجتماعی-اقتصادی رابطه وجود دارد؛ به‌طوری‌که در طبقات پایین‌تر، صدمات شایع‌تر است. توزیع نامناسب سوختگی در طبقات اجتماعی-اقتصادی پایین‌تر تحت عنوان «بی‌عدالتی آسیب» معرفی شده است.

انواع آسیب‌های سوختگی می‌تواند شامل آسیب‌های حرارتی، شیمیایی، الکتریکی و رادیواکتیو باشد. متأسفانه در تعداد قابل توجهی از کودکان سوخته که در بخش مراقبت‌های ویژه (ICU) بستری هستند، کمبودهای تغذیه‌ای بیشتری را مشاهده می‌کنیم. بیماران سوخته با سن کمتر و افرادی که به دستگاه ونتیلاتور متصل هستند، کمبودهای تغذیه‌ای بیشتری دارند.

آسیب سوختگی اغلب منجر به پاسخ هایپرمتابولیک مخرب و طولانی‌مدت می‌شود. این پاسخ با افزایش ۱۰ برابری کاتکولامین‌های پلازما، کورتیزول و واسطه‌های التهابی همراه است که به کاتابولیسم شدید و به‌ویژه تحلیل پروتئین‌های عضلانی بدن منجر می‌شود. عدم تأمین انرژی و پروتئین مورد نیاز، می‌تواند باعث شیوع بیشتر عفونت، تأخیر در بهبود زخم، اختلال چندگانه ارگان‌های بدن و افزایش آمار مرگ‌ومیر شود. سوختگی‌های مازور می‌توانند به یک ترومای شدید تبدیل شوند و برحسب شدت سوختگی، انرژی مورد نیاز می‌تواند ۱۰٪ بیشتر از انرژی مصرفی در حال استراحت (REE) باشد که با کاتابولیسم بالای پروتئین و در نتیجه افزایش دفع ادراری نیتروژن همراه است؛ این در حالی است که میزان زیادی از پروتئین‌های بدن از جمله آلبومین از طریق ترشحات زخم نیز از دست می‌روند.

بیماران سوخته به علت شرایط هایپرکاتالولیک، افزایش میزان التهاب و از بین رفتن پوست (اولین سطح دفاعی بدن در برابر میکروارگانیسم‌های بیماری‌زا) و در نتیجه تضعیف سیستم ایمنی، مستعد عفونت هستند که همین مشکل، نیاز به انرژی و پروتئین را به‌طور قابل توجهی در این افراد افزایش می‌دهد. از آنجایی که بیماران سوخته، متابولیسم بالایی دارند، نیاز به دریافت انرژی، کربوهیدرات، چربی، پروتئین، ویتامین‌ها، مینرال‌ها و آنتی‌اکسیدان‌های بیشتری دارند.

در این بیماران، حمایت لازم جهت سلامت کبد اهمیت به‌سزایی دارد. پروتئین‌های فاز حاد کبدی به‌خاطر نقش در گلوکونئوژنز، گلیکوژنز، لیپوژنز و پروتئولیز نشانگری قوی برای بقای بعد از سوختگی هستند.

حمایت تغذیه‌ای بعد از آسیب سوختگی، در مدت زمان بستری شدن فرد در بیمارستان و همچنین پس از ترخیص وی تا بهبودی کامل زخم‌ها با هدف تامین مقادیر کافی کالری برای تامین انرژی، پیشگیری یا تصحیح کمبود مواد مغذی، کنترل عفونت و دسترسی به تغذیه کافی و مدیریت مایعات و الکترولیت‌ها برای بازدهی مناسب ادراری و سوخت‌وساز نرمال است. حمایت تغذیه‌ای همراه با پانسمان زخم و کنترل عفونت، یکی از مهم‌ترین جنبه‌های درمان بیماران سوخته است. دسترسی به تغذیه روده‌ای و تامین مقادیر کافی مواد مغذی در مراحل اولیه بستری، باعث نتایج رضایت‌بخشی در بهبود بیمار سوخته می‌شود.

تغذیه در این بیماران به هر صورت که انجام شود (اورال، انترال، پرنترال و یا ترکیبی از این سه)، نقشی اساسی در روند درمان، تسریع آن و همچنین دوران نقاهت بیماری ایفا می‌کند. آلبومین، یکی از انتقال‌دهنده‌های مهم خونی برای مواد مغذی مانند کلسیم و همچنین انواع داروها است. هایپوآلبومینومی که اغلب یکی از عوارض سوختگی است، می‌تواند با کاهش جذب داروها و در نتیجه افزایش میزان داروی آزاد در خون، باعث مسمومیت دارویی گردد که این، روند درمان را مختل می‌سازد. این گزاره می‌تواند اهمیت

دریافت پروتئین و کالری را در بیماران سوخته به جهت جبران کمبودها، جلوگیری از وخامت حال بیمار و اثربخشی بهتر درمان، روشن سازد.

هدف از این نوشتار، کمک به کارشناسان و متخصصین تغذیه است که با فیزیولوژی و پاتوفیزیولوژی سوختگی و میزان راه‌گشا بودن تغذیه، در زمینه درمان و دوران نقاهت سوختگی آشنا شوند. با توجه به کمبود و پراکندگی منابع علمی در زمینه تغذیه بیماران سوخته و عدم وجود نسخه فارسی به جهت سهولت، افزایش سرعت و میزان یادگیری و همچنین ویژه بودن شرایط بیماران سوخته در محاسبه میزان کالری و طراحی رژیم، بر آن شدیم تا با ترجمه متون معتبر و به‌روز علمی و با به اشتراک‌گذاری تجربیات حاصل از مواجهه با بیماران سوخته، راه‌گشای جویندگان دانش در این زمینه باشیم. امید است این راه توسط متخصصان زبده تغذیه در زمینه علم سوختگی و دیگر علوم ادامه یابد تا روز به روز شاهد غنای منابع معتبر و دردسترس باشیم.

فصل اول

فیزیولوژی پوست و پاتوفیزیولوژی سوختگی

پیش‌گفتار و اهداف آموزشی

در نحوهٔ مقابله با مشکلات، برای آنکه بتوان بهترین راهکارها را در پیش گرفت، ابتدا باید مشکل را شناخت؛ سپس باید روند معمول کارها را بررسی کرد و دید حال که مشکل به وجود آمده، این روند به چه سمت و سویی پیش می‌رود و برای آنکه کارها به روند معمول برگردد، نیاز به چه تدابیری وجود دارد. از این رو در مقولهٔ سوختگی، شناخت فیزیولوژی و پاتوفیزیولوژی پوست می‌تواند ما را در اتخاذ بهترین راهکار یاری کند. از آنجا که تعیین درصد و عمق سوختگی، یک جزء اساسی برای انتخاب نوع و میزان مداخلات پزشکی است، در این فصل به توضیح فیزیولوژی و پاتوفیزیولوژی پوست می‌پردازیم.

علل سوختگی:

سوختگی‌ها توسط عوامل آسیب‌رسان از جمله منابع حرارتی، شیمیایی، الکتریکی و تشعشعی به‌وجود می‌آیند. رایج‌ترین عوامل سوختگی در آمریکا به ترتیب عبارت‌اند از: آتش یا شعله (۴۴٪)، آب گرم (۳۳٪)، وسایل داغ (۹٪)، برق (۴٪) و مواد شیمیایی (۳٪). بیشتر آسیب‌های ناشی از سوختگی در خانه یا محل کار و اکثراً ناخواسته اتفاق می‌افتند؛ این در حالی است که تقریباً ۲٪ موارد بر اثر حمله توسط یک فرد و ۱-۲٪ موارد نتیجه اقدام به خودکشی است.

ا. سوختگی‌های ناشی از آب داغ (scald burns):

شایع‌ترین نوع سوختگی بوده و موجب از بین رفتن سطحی و یا عمقی پوست می‌شود. همچنین شایع‌ترین علت سوختگی در کودکان نوپا، صدمه ناشی از مایعات داغ از جمله چای، آب جوش و غذای داغ است. این نوع سوختگی، معمولاً در آشپزخانه و حمام رخ می‌دهد. آب در ۶۸ درجه سانتی‌گراد می‌تواند سوختگی درجه ۳ را در یک ثانیه ایجاد نماید. آب جوش کتری (۶۰ درجه سانتی‌گراد) در عرض چند ثانیه سبب از بین رفتن تمام ضخامت پوست می‌گردد؛ در حالی که بخار آب، آسیب بیشتری وارد می‌کند؛ زیرا گرمای نهفته بخار، آزاد می‌شود. روغن داغ، دمای بیشتری دارد و آسیب‌های ناشی از آن نیز عمیق‌تر است.

ب. سوختگی با شعله، دومین علت شایع سوختگی است.

ج. سوختگی الکتریکی:

کابل‌های فشار قوی هوایی و زیرزمینی، ولتاژ ۳۲۰۰۰ ولت یا بیشتر را منتقل می‌کنند. شیرخواران ممکن است به علت جویدن سیم برق و نوپایان به علت وارد کردن اشیای فلزی در پریز برق، دچار سوختگی شوند. تماس با کابل برق ممکن است با پرتاب شدید بیمار همراه باشد که سبب شکستگی، ضربه مغزی و خونریزی داخلی خواهد شد. خونریزی با برق فشار قوی سبب سوختگی‌های شدید و وسیع به همراه تخریب گسترده بافتی می‌شود. در برابر جریان برق

وارد شده به بدن عروق و اعصاب، کمترین و استخوان، بیشترین مقاومت را دارا هستند؛ در نتیجه دمای استخوان بالا می‌رود و این بافت نسبت به سایر بافت‌ها بیشتر تخریب می‌شود.

د. سوختگی‌های تماسی:

تماس با فلزات داغ، وسایل خانگی نظیر اتو یا اجاق گاز، آگزوز، قیر، سرمازدگی، ساییدگی در اثر اصطکاک، حوادث صنعتی با صدمات له‌شدگی اعضا، این نوع سوختگی را حادث می‌شوند. در این نوع سوختگی نیز درجات سطحی تا عمیق دیده می‌شود.

ه. سوختگی استنشاقی:

هر بیماری که دچار سوختگی صورت شده است؛ علی‌الخصوص بیمارانی که در فضای بسته دچار سوختگی شده‌اند، باید دهان و حلق‌شان معاینه گردد؛ زیرا در هر آتش‌سوزی داخل فضای بسته، ممکن است استنشاق دود اتفاق بیفتد. از نشانه‌های انسداد راه‌های هوایی می‌توان به مخاط قرمز یا خشک، تاول‌های مخاطی کوچک و صدای ضحیم بیمار اشاره کرد. وجود سوختگی قابل توجه در دهان و حلق، اندیکاسیون واضحی برای گذاشتن فوری لوله تراشه است.

و. صدمه شیمیایی:

این مورد کمترین صدمه سوختگی را به بار می‌آورد. معمولاً منجر به سوختگی‌های با ضخامت کامل شده و نیاز به مراقبت فوری را مطرح می‌سازد. صدمه شیمیایی در کودکان نوپا ناشی از مواد سوزآور خانگی است.

ز. کودک‌آزاری:

کودکی که در معرض سوءرفتار واقع می‌شود، غالباً صدمه ناشی از سوختگی دارد. تقریباً ۵۰٪ کودک‌آزاری‌ها دارای صدمه حرارتی هستند.

صدمات سوختگی جزء بدترین نوع صدمات تروماتیک محسوب می‌شوند؛ زیرا ضایعه اولیه ممکن است توسعه یابد و با گذشت زمان، وخیم‌تر شود. دوره بالینی سوختگی به ضایعه اولیه، عوامل محیطی و درمانی متعاقب آن بستگی دارد. سوختگی‌ها به علت صدمه شیمیایی و یا انتقال حرارت از یک نقطه به نقطه‌ای دیگر در بدن ایجاد می‌شوند. آسیب و تخریب بافت‌ها ناشی از انعقاد خون، تغییر ماهیت پروتئین‌ها و نیز یونیزه شدن اجزای سلولی است. زخم سوختگی، یکنواخت نبوده و نکروز بافتی در مرکز زخم همراه با بافت زنده در اطراف آن دیده می‌شود. ناحیه مرکزی به علت ویژگی نکروز انعقادی سلول‌ها، ناحیه انعقادی نامیده می‌شود. ناحیه میانی یا ناحیه استاز، سلول‌های آسیب‌دیده‌ای هستند که ممکن است زنده بمانند ولی با کاهش پیش‌رونده جریان خون در عرض ۲۴ تا ۴۸ ساعت نکروز خواهند شد. ناحیه خارجی کمترین آسیب را می‌بیند و ممکن است کاملاً بهبود یابد.

پوست و مخاط راه‌های هوایی فوقانی، مناطق مناسبی برای تخریب بافتی هستند. آزاد شدن واسطه‌های موضعی و تغییر در جریان خون، ادم بافتی و عفونت می‌تواند باعث پیشرفت آسیب سوختگی شود.

مکانیسم احتمالی دیگر در آسیب سوختگی، مواجهه با پرتوها است که دو عارضه مهم را ایجاد می‌کنند. اولین عارضه، اثر گرمایی است که منجر به سوختگی‌های جلدی می‌شود. تأثیر دوم، آسیب به دزوکسی ریبونوکلیک اسید سلول‌ها است که ممکن است موضعی باشد و یا تمام بدن را مبتلا کند. در صدمات بافتی ناشی از مواجهه با پرتوها نیاز به مصرف مایعات بیشتر وجود دارد.

عمق سوختگی بستگی به میزان حرارت و مدت تماس دارد. در بزرگسالان، مواجهه با دمای ۵۴ درجه سانتی‌گراد به مدت ۳۰ ثانیه منجر به سوختگی خواهد شد. در دمای ۶۰ درجه سانتی‌گراد و مدت زمان پنج ثانیه، تخریب بافتی رخ می‌دهد. در دمای ۷۱ درجه سانتی‌گراد و یا بیشتر، سوختگی در تمام ضخامت پوست ایجاد می‌شود.

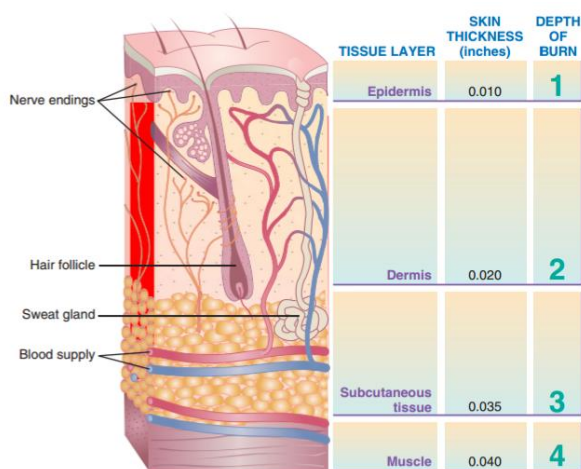
در سوختگی‌های بیشتر از یک سوم کل سطح بدن که در واقع سوختگی‌های بزرگ تلقی می‌گردند، ممکن است هر دو پاسخ التهابی موضعی و عمومی وجود داشته باشد. پاسخ التهابی سوختگی‌های بزرگ، شدیدتر از پاسخ‌های ایجادشده در تروما و سپسیس است. زمانی که سوختگی به ۳۰٪ کل سطح بدن برسد، آزاد شدن سایتوکین‌ها و دیگر واسطه‌های التهابی، یک اثر عمومی ایجاد می‌کند. در سوختگی‌های بزرگ، ادم عمومی در بافت‌های آسیب‌نندیده یا تغییر عملکرد قلبی و عروقی و اختلال در خون‌رسانی مشکل ایجاد می‌کنند.

فیزیولوژی پوست:

از نظر ساختمانی، پوست دارای دو بخش اصلی است؛ در قسمت خارج، اپی‌تلیوم نازک که اپی‌درم نامیده می‌شود و در قسمت داخل، بافت هم‌بند ضخیم‌تر که درم نام دارد. در زیر درم، لایه زیرجلدی واقع شده است که شامل بافت آرنولار و چربی است. اپی‌درم با توجه به محل آن در بدن، به چهار یا پنج لایه سلولی تقسیم می‌شود. در جاهایی مثل کف دست و پاها که بیشترین تماس را دارد، شامل پنج لایه است و در سایر نواحی، چهار لایه وجود دارد. سلول‌های لایه زیرین تقسیم شده و به تدریج به طرف سطح حرکت می‌کنند. سلول‌ها هسته خود را از دست داده و به لایه مرده کراتین شاخی تبدیل می‌شوند. مهاجرت سلولی از غشای پایه به لایه کراتین، حدود ۱۹ روز طول می‌کشد. موها، ترشحات غدد چربی و مجاری غدد عرق از خلال اپی‌درم عبور می‌کنند.

درم از بافت هم‌بند شامل فیبرهای الاستیک و کلاژن تشکیل شده است. ضخامت درم در سطوح خلفی بدن و بخش جانبی اندام‌ها نسبت به سطوح میانی اندام‌ها و سطح شکمی بدن بیشتر است. اعصاب، عروق خونی فراوان همراه با سیستم لنفاتیک، فولیکول‌های مو و غدد در درم جای گرفته‌اند. غدد عرق، غدد چربی و فولیکول‌های مو از اپی‌درم مشتق شده

و طی تکامل جنینی به سمت پایین رشد می‌کنند. مجموعه فیبرهای الاستیک و کلاژن موجود، حالت الاستیک، قوام و قدرت اتساع پوست را فراهم می‌کنند. درم توسط لایه زیرجلدی به ارگان‌های زیرین نظیر استخوان و عضلات می‌چسبد. زیر درم همچنین شبکه‌ای از مویرگ‌ها و لایه چربی زیرجلدی وجود دارد.



شکل ۱: قسمت‌های مختلف پوست و میزان پیشرفت سوختگی در درجه‌های مختلف

ترمیم پوست:

سلول‌های متفاوتی در فرآیند ترمیم درم و اپی‌درم، نقشی اساسی ایفا می‌کنند. پلاکت‌ها، نوتروفیل‌ها، ماکروفاژها، سلول‌های T، ماست‌سل‌ها و اکسون‌های آسیب‌دیده حسی و اعصاب پس‌عقدی در توقف خون‌ریزی و التهاب نقش دارند. سلول‌های اپی‌درم، فیبروبلاست‌های درم و سلول‌های اندوتلیال شرایط لازم برای ترمیم ساختاری را فراهم می‌کنند.

این نوع سلول‌ها، با تولید مولکول‌های (extracellular Matrix (EMC)، پروتئازها، فاکتورهای رشد، سایتوکاین‌ها و کموکاین‌هایی که تحریک‌کننده یا بازدارنده فعالیت‌های خاص سلول هستند، فرایند ترمیم را هماهنگ می‌کنند. مراحل ترمیم عبارت‌اند از:

۱. تشکیل لخته: لخته فیبرینی، پلاکت‌ها را به دام می‌اندازد و سلول‌های قرمز خون در لخته سطح پوست خشک شده و جای زخم را پدید می‌آورد.
۲. التهاب: ماکروفاژها و نوتروفیل‌ها به لخته هجوم می‌آورند. سلول‌های پایه اپی‌درم در حال مهاجرت به داخل لخته و زیر زخم هستند. فیبروبلاست‌ها در پایان مرحله تورم، شروع به ورود به لخته می‌کنند؛ سپس فیبروبلاست‌ها، زخم را پر می‌کنند و فیبرین، لخته را با EMC جدید جایگزین می‌کند تا بافت گرانولاسیون را شکل دهد که مویرگ‌های جدید به درون آن نفوذ کرده‌اند. در پایان این مرحله، پوشیده شدن با اپی‌درم ادامه می‌یابد.
۳. پوشش مجدد زخم: با اپی‌درم و رگ‌زایی کامل می‌شود و رشته‌های کلاژن بافت گرانولاسیون با اتصال متقاطع به یکدیگر، دسته ضخیمی را به موازات سطح زخم به وجود می‌آورند.
۴. ترمیم ساختاری: شامل چند مرحله می‌شود. پوشش مجدد با بافت اپی‌تلیال، تشکیل بافت گرانولاسیون و تغییر بافت گرانولاسیون منبع جوشگاه (scar).

اختلالات بعد از سوختگی:

اولین اختلال سیستمیک بعد از یک سوختگی بزرگ، ناپایدار شدن وضعیت همودینامیک است که به دنبال اختلال در نفوذپذیری مویرگ‌ها، جابه‌جایی مایعات، سدیم و پروتئین از فضای داخل عروقی به فضای بین سلولی و شوک هایپوولمیک ایجاد می‌شود. صدمات حرارتی شدید نهایتاً در پاتوفیزیولوژی تمام سیستم‌های بدن تغییراتی ایجاد می‌کند. این تغییرات شرایطی چون شوک، سپسیس، سندرم زجر تنفسی حاد، فلج روده و نارسایی کلیه را تسریع می‌کند. (جدول ۱)

جدول ۱: تغییرات پاتوفیزیولوژیک در سوختگی‌های شدید	
سیستم بدن	تغییرات فیزیولوژیک
قلبی عروقی	تضعیف قلب، ادم، هیپوولمی
ریوی	انقباض عروقی، ادم
گوارشی	کاهش حرکات روده و اختلال در جذب، انقباض عروقی، از بین رفتن عملکرد سد مخاطی و رشد باکتری‌ها، افزایش PH
کلیه	انقباض عروقی
سایر	آنمی، تضعیف ایمنی

تغییرات آب و الکترولیت در سوختگی:

به دنبال صدمات سوختگی، ادم سریعاً شکل می‌گیرد. در یک سوختگی سطحی، طی ۴ ساعت بعد از صدمه، ادم ایجاد می‌شود. در حالی که در سوختگی‌های عمیق‌تر، ادم بیش از ۱۸ ساعت بعد از صدمه شکل می‌گیرد. علت ادم، افزایش خون‌رسانی در ناحیه آسیب‌دیده و نیز آسیب عروق خونی و لنفاوی بافت‌ها است؛ نفوذپذیری انتخابی عروق از بین می‌رود و مایعات در محل سوختگی تجمع می‌یابند و این امر سبب تشکیل تاول و ادم فقط در ناحیه صدمه‌دیده می‌شود.

همانگونه که قبلاً گفته‌شد، در سوختگی‌های وسیع (بیش از ۲۰ تا ۳۰٪ کل سطح بدن) واسطه‌های التهابی، واکنش‌های موضعی و عمومی را تحریک می‌کنند که منجر به شیف‌ت وسیع مایعات داخل عروق به بافت‌های بینابینی اطراف می‌گردد.

بافت سوخته در زیر سطح خود متورم می‌شود، به‌ویژه اگر سوختگی، تمام سطح یک اندام را درگیر کرده باشد (سوختگی حلقوی)؛ ضمن افزایش ادم در سوختگی‌های حلقوی، روی رگ‌های خونی کوچک نقاط دیستال فشار وارد می‌آید که باعث انسداد جریان خون و به

دنبال آن، ایسکمی و سندرم کمپارتمان می‌گردد که به دنبال آن در اندام دچار سوختگی، کاهش دما (به علت کاهش جریان خون)، از بین رفتن نبض، سفتی اندام و تیرگی پوست ایجاد می‌شود. در این موارد، ممکن است پزشک مجبور به انجام اسکاروتومی شود. در این روش، برش‌های روی اسکار (بافت مرده ناشی از سوختگی) داده می‌شود تا اثر فشاردهنده بافت سوخته برطرف گردد و یا ممکن است فاشیاتومی (باز کردن تمام طول فاشیای کمپارتان) انجام شود.

جذب مجدد مایعات به عمق آسیب‌های بافتی بستگی دارد. اگرچه جایگزینی مایعات کافی برای حفظ خون‌رسانی بافتی مهم است؛ اما رساندن مایعات بیش از حد می‌تواند باعث افزایش ادم هم در بافت‌های سوخته و هم غیرسوخته گردد.

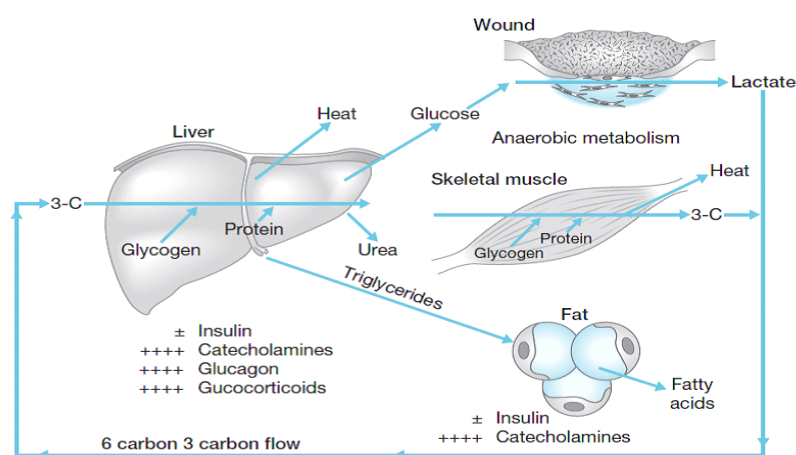
در یک مطالعه مروری سیستماتیک که درمان‌های ادم حاد صدمات سوختگی را بررسی کرده است، بیان شده است که در کارآزمایی‌های کنترل‌شده تصادفی مرتبط با ارزشیابی درمان‌های ادم، اختلاف وجود دارد که توانایی استخراج اطلاعات و ایجاد توصیه‌های مبتنی بر شواهد برای درمان را میسر نمی‌سازد. با این وجود، یافته‌ها اهمیت تدابیر پیشگیری‌کننده در جهت کاهش ایسکمی ناشی از ادم نظیر بالا بردن نواحی مبتلا، اسکاروتومی و فاشیاتومی را حمایت می‌کنند.

بلافاصله بعد از سوختگی هایپرکالمی، تخریب وسیع سلولی ایجاد می‌شود. بعداً ممکن است با جابه‌جایی مایعات و دریافت ناکافی پتاسیم، این الکترولیت کاهش پیدا کند.

در حین شوک سوختگی، مقدار سدیم سرم در پاسخ به جبران مایعات تغییر پیدا می‌کند. ممکن است هیپوناترمی به دنبال از دست رفتن پلاسما ایجاد شود. کاهش سدیم در طی هفته اول مرحله حاد، امری عادی است؛ زیرا آب از فضای بین سلولی به بستر عروقی انتقال می‌یابد.

تغییرات هورمونی و سلولی:

در شرایط استرس، افزایش جریان سوپسترا (کربوهیدرات، چربی و پروتئین) و کاهش مصرف آن‌ها وجود دارد. گلوکاگون سبب افزایش گلوکونئوژنز، برداشت اسیدهای آمینه، تولید اوره و کاتابولیسم پروتئین می‌شود. آزاد شدن کورتیزول، کاتابولیسم عضلانی را بیشتر کرده و باعث استفاده کبد از اسیدآمینه‌ها برای گلوکونئوژنز، گلوکونولیز و سنتز پروتئین‌های حاد می‌شود. پس از جراحی، تولید انرژی به‌طور فزاینده‌ای وابسته به پروتئین است. اسیدآمینه‌های شاخه‌دار در عضلات اسکلتی به عنوان منبع انرژی عضلات اکسیده می‌شوند و اسکلت کربنی برای چرخه آلانین-گلوکز و سنتز گلوتامین در دسترس قرار می‌گیرد. پروتئین‌های فاز حاد ترشح‌شده از کبد در پاسخ به جراحی یا عفونت منجر به از دست رفتن سریع توده عضلانی و تعادل منفی نیتروژن می‌شوند. شکستن پروتئین‌ها سبب افزایش دفع ادراری پتاسیم، منیزیم و فسفر می‌شود. در استرس و سپسیس، میزان اسیدهای چرب آزاد، افزایش می‌یابد که ناشی از لیپولیز حاصل از افزایش کاتکولامین‌ها و افزایش نسبت گلوکاگون به انسولین است. اسیدهای چرب حاصل یا تبدیل به کتون‌ها شده و یا مجدد برای سنتز تری‌گلیسیرید استفاده می‌شوند (شکل ۲). در پاسخ به فاز حاد سطوح، آهن و روی سرم کاهش یافته، سروپلاسمین افزایش و دفع ادراری روی نیز افزایش می‌یابد.



شکل ۲: تغییرات متابولیک بعد از آسیب سوختگی Molecular Medicine. The Hepatic Response to Thermal Injury: Is the Liver Important for Postburn (Outcomes? ۲۰۰۹)

تغییرات دستگاه گوارش در اثر آسیب سوختگی:

بیماران دارای زخم‌های سوختگی وسیع، در معرض خطر بروز سندرم کمپارتمان شکمی (ACS) قرار دارند. در حین جایگزینی مایعات، شیفت مایعات به سمت حفره شکمی باعث ایجاد ادم و کاهش کمپلیانس دیواره شکم در اثر تشکیل اسکار می‌شود. سندرم کمپارتمان شکمی به افزایش پایدار فشار داخل شکم به بیش از ۳۰ سانتی‌متر آب اتلاق می‌شود. این شرایط ممکن است منجر به سندرم نارسایی چند ارگانی از جمله اختلال در عملکرد کبد، کلیه، ریه، قلب و دستگاه عصبی شود. علائم اولیه به صورت نفخ شکم، الیگوری و اشکال در تهویه مکانیکی است.

در سوختگی وخیم و بحرانی، حرکات دستگاه گوارش به دلایل مختلف از جمله اختلال در عملکرد اعصاب روده‌ای و عضلات صاف، التهاب، جراحی، داروها و اختلال در خون‌رسانی بافتی کاهش می‌یابد.

سه عارضه گوارشی شایع در بیماران سوخته شامل فلج روده‌ای، زخم گوارشی و رشد باکتری‌های پاتوژن در دستگاه گوارش است. کاهش حرکات دودی و کاهش صداهای روده‌ای از تظاهرات فلج روده‌ای ناشی از صدمه سوختگی است.

فلج روده و اتساع آن موجب افزایش فشار داخل شکم می‌گردد. اتساع معده و تهوع ممکن است منجر به استفراغ مکرر گردد؛ مگر اینکه فشار از روی معده برداشته شود.

از دیگر تغییرات مجاری گوارشی پس از بروز صدمات سوختگی، تغییر در نفوذپذیری سدهای مخاطی است که این مسئله، خود منجر به افزایش رشد باکتری‌های پاتوژن درون دستگاه گوارش، سپسیس شدید و سندرم نارسایی چندارگانی می‌شود.

تغییرات کبدی ناشی از آسیب سوختگی:

مشکلات کبدی ناشی از آسیب سوختگی متغیر است و معمولاً متناسب با شدت سوختگی است. هیپاتومگالی و کبد چرب از عوارض رایج کبدی ناشی از آسیب سوختگی است. این تغییرات به مقدار و نوع چربی مصرف شده بستگی دارد. نشست چربی در کبد اطفال سوخته با افزایش تعداد باکتری‌ها و نارسایی کبد همراه است. اینکه چگونه تغییرات چربی‌ها روی کبد تأثیر دارد، هنوز ناشناخته است؛ آپوپتوز کبدی در این زمینه، نقش مؤثری دارد.

بلافاصله بعد از سوختگی، ادم کبدی رخ می‌دهد که موجب آسیب به کبد می‌شود. دیده شده است ۷-۲ روز بعد از سوختگی، وزن کبد و بدن افزایش می‌یابد؛ این در حالی است که در مطالعاتی که بر روی موش‌های دچار سوختگی انجام شده است، مشاهده شده است که غلظت پروتئین‌های کبدی به‌طور معناداری کمتر از حالت عادی است و این بدین معنی است که با افزایش وزن کبد، سلول‌های کبدی و سطح پروتئین‌های کبد افزایش پیدا نمی‌کنند. ادم کبد ممکن است آزادسازی آنزیم‌های کبدی را افزایش دهد. آسپارات آمینوترانسفراز (AST) و آلانین آمینوترانسفراز (ALT)، دو آنزیم کبدی هستند که به مقدار کم در پلاسما وجود دارند. بنابراین افزایش سطح این دو آنزیم، گویای آسیب کبدی است. از آنجا که AST در آسیب قلبی و عضلانی هم افزایش سطح دارد، ALT شاخص معتبرتری برای آسیب کبدی محسوب می‌شود. آسیب شدید کبد باعث افزایش سطح سرمی گلوتامات دهیدروژناز و آلکالاین فسفاتاز (ALKP) هم می‌شود. ALKP در اختلالات کیسه صفرا هم افزایش می‌یابد. آسیب کبدی ناشی از سوختگی با ادم ناشی از افزایش پرفیوژن، تظاهر سیتوکین‌های پیش‌التهابی و سیگنال‌های مرگ سلولی و آزادی هورمون‌های کبدی به خون همراه است.

به دنبال آسیب سوختگی، هورمون‌های ALT و AST و ALKP حدود ۲۰۰-۵۰٪ افزایش سطح دارند. افزایش سطح برای آنزیم‌های ALT و AST در روز اول و برای آنزیم ALKP در روز دوم پس از سوختگی رخ می‌دهد. در طول دوره حاد بستری بیمار سوخته، سطح این آنزیم‌ها همچنان بالا است. آسیب سوختگی به‌طور مستقیم تظاهر ژن این آنزیم‌ها را افزایش می‌دهد. با افزایش جذب استخوانی و جهش استخوانی، سطح آنزیم ALKP در سرم افزایش پیدا می‌کند. ارزیابی دقیق آنزیم‌های کبدی، ضروری است و توصیه می‌شود سطح آنزیم‌ها تا رفع آسیب کبدی مرتب اندازه‌گیری شود. افزایش مرگ‌ومیر سلول‌های کبدی ناشی از آپوپتوز یا نکروز هم موجب آسیب کبدی می‌شود.

کلستاز به‌طور مرتب در افراد دچار سپسیس و ترومایی رخ می‌دهد. طی مطالعات بالینی در ۲۶٪ بیماران سوخته، کلستاز رخ می‌دهد. کلستاز می‌تواند ناشی از سمیت داروها، تغذیه پارنترال و هایپوکسی باشد. این کلستاز در نقل‌وانتقال اسیدهای صفراوی و آنیون‌های آلی در سلول‌های کبدی مشکل ایجاد می‌کند. کاهش انتقال RNA و کاهش بیان ژن سازنده پروتئین‌ها از اثرات آسیب سلول‌های کبدی است.

کبد، نقش اصلی را در کنترل متابولیسم آسیب بعد از سوختگی ایفا می‌کند. متابولیسم چربی‌ها، قندها و پروتئین‌ها، همه در کبد اتفاق می‌افتد؛ بنابراین نگهداری عملکرد این عضو، یک نقش حیاتی در مسیر زندگی یک بیمار سوخته دارد.

تغییرات کلیه در اثر آسیب سوختگی:

در نتیجه کاهش یافتن حجم خون، ممکن است عملکرد کلیوی تغییر کند. تخریب گلوبول‌های قرمز در محل سوختگی باعث ورود هموگلوبین آزاد به ادرار می‌شود. در صورت آسیب دیدن ماهیچه‌ها مانند سوختگی الکتریکی، میوگلوبین از سلول‌های عضلانی خارج شده و توسط کلیه‌ها دفع می‌گردد. جایگزینی کافی مایعات، جریان خون کلیوی را حفظ کرده و سبب افزایش تصفیه گلومرولی و حجم ادرار می‌شود. اگر جریان خون درون

کلیه‌ها ناکافی باشد، هموگلوبین و میوگلوبین، لوله‌های ظریف کلیوی را مسدود می‌کنند که منجر به نکروز حاد توبولی و نارسایی کلیوی می‌گردد. مطالعات نشان داده‌اند که ۲۵ تا ۵۰٪ از بیماران مبتلا به سوختگی‌های شدید، دچار آسیب حاد کلیه می‌گردند و میزان مرگ‌ومیر در آن‌ها به‌طور قابل توجهی بیشتر از بیماران بدون صدمات کلیوی است.

تغییرات واسطه‌های شیمیایی در سوختگی:

آسیب سوختگی با ایجاد آبشار وسیعی از واسطه‌های شیمیایی در سلول‌های آسیب‌دیده و رها شدن آن در خون همراه است. این واسطه‌های شیمیایی، نقش خیلی مهم و پیچیده‌ای در ادم و اختلالات قلبی عروقی بیماران سوخته دارند.

بسیاری از این واسطه‌ها باعث تغییر در نفوذپذیری غشا به صورت مستقیم یا غیرمستقیم می‌شوند. جدول زیر، خلاصه‌ای از این واسطه‌ها و تاثیرات کلی آن‌ها است:

جدول ۲: واسطه‌های قلبی عروقی و التهابی در آسیب سوختگی		
واسطه شیمیایی	تاثیر روی سیستم قلبی عروقی	تاثیر روی بقیه بافت‌های بدن
هیستامین	کاهش فشار خون هایپوولمی (کم حجمی خون)	اتساع شریان - انقباض وریدی افزایش جریان خون افزایش نفوذپذیری
PGE ₂	کاهش فشار خون سیستمیک و ریوی	گشادسازی عروق افزایش جریان خون افزایش نفوذپذیری
PGI ₂	کاهش فشار خون	افزایش نفوذپذیری
لکوترین‌ها: LB ₄ LD ₄	افزایش فشار خون ریوی	
TXA ₂ TXB ₂	افزایش فشار خون ریوی ایسکمی دستگاه گوارش	گشادسازی عروق افزایش جریان خون افزایش نفوذپذیری
برادی‌کینین	کاهش فشار خون هایپوولمی	گشادسازی عروق افزایش نفوذپذیری

فصل اول: فیزیولوژی پوست و پاتوفیزیولوژی سوختگی ۳۱

افزایش نفوذپذیری		سروتونین
انقباض عروقی (اتساع عروقی از طریق اثر روی گیرنده β_2 عضلات) جلوگیری از افزایش نفوذپذیری حاصل از هیستامین و برادی کینین از طریق گیرنده β	افزایش ریت قلبی افزایش فشار خون افزایش متابولیسم	کاتکولامین ها اپی نفرین نوراپی نفرین
آسیب بافتی افزایش نفوذپذیری	اختلالات قلبی	رادیکال های اکسیژن سوپراکسید آنیون (O_2^-) هیدروژن پراکسید (H_2O_2) یون هیدروژن (OH^-) پراکسی نیتريت ($ONOO^-$)
انقباض عروقی	افزایش فشار خون	فاکتور تجمع پلاکت
انقباض عروقی	افزایش فشار خون ایسکمی دستگاه گوارش	آنژیوتانسین II
انقباض عروقی	افزایش فشار خون ایسکمی دستگاه گوارش	وازوپرسین

منابع

۱. Derek Culnan, Charles Voigt. Significance of the Hormonal, Adrenal, and Sympathetic Responses to Burn Injury. Total burn care: Elsevier; ۲۰۱۸. Pages ۲۴۸-۲۵۸. e۶
۲. Marc G. Jeschke, Omar Nunez Lopez and Celeste C. Finnerty. The Hepatic Response to Thermal Injury. Total burn care: Elsevier; ۲۰۱۸. Pages ۲۵۹-۲۶۷. e۳
۳. Britta Brown, Katherine Hall. medical nutrition therapy in critical care. Krause and Mahan's Food & the Nutrition Care Process ۱۰th Edition: ۲۰۲۱. Pages ۱۰۷۹-۱۰۹۱ e۸

مناعم، حسین عت، ناصر ا. ساختار و مراحل ترمیم پوست.

فصل دوم

تعیین عمق و درصد سوختگی

پیش‌گفتار و اهداف آموزشی

چنانکه در ادامه گفته خواهد شد، سوختگی‌ها براساس میزان درگیری بخش‌های مختلف پوست، تاندون‌ها و استخوان‌ها به انواع مختلفی تقسیم‌بندی می‌شوند. معمولاً تا ۴۸ ساعت اول پس از بستری شدن، نمی‌توان با قطعیت در مورد عمق سوختگی، اظهارنظر کرد؛ زیرا ممکن است زخم سوختگی در اثر عوامل مختلف مانند عفونت به سمت وخیم‌تر شدن حرکت کند و یا اینکه مسکون بماند؛ پس از اینکه عمق زخم سوخته تعیین شد، راهکارهای درمانی، بنابر عمق آن، متفاوت خواهد بود. میزان درصد سوختگی از آنجایی اهمیت دارد که هرچه بیشتر سطح پوست بدن از بین رفته باشد، بدن بیشتر در معرض عفونت قرار می‌گیرد و ترشحات بیشتری هم از طریق زخم‌های خود از دست می‌دهد که اغلب این ترشحات، حاوی مواد ضروری برای بدن از جمله پروتئین‌ها هستند. در نهایت، تعیین درصد و عمق سوختگی، با اینکه در ابتدای روند درمان صورت می‌گیرد، بر کل روند درمان تأثیرگذار است. از این‌رو توانایی در تعیین عمق و درصد سوختگی، خود یکی از مهارت‌های ضروری در مواجهه با بیماران سوخته است.

تعیین عمق زخم سوخته:

سوختگی‌ها بر حسب عمق بافت‌های از بین رفته پوست طبقه‌بندی می‌شوند:

- I. سوختگی‌های درجه یک، صدمات سطحی هستند که فقط خارجی‌ترین لایه پوست را گرفتار می‌کنند. این سوختگی‌ها در ساعت‌های اولیه دچار اریتماتوز هستند. در صورت مالش، بافت سوخته از درم زیرین خود جدا نمی‌شود. آفتاب سوختگی یا یک سوختگی سطحی مثالی از سوختگی درجه یک تیپیک است. این نوع صدمه، منجر به بدخیمی نشده و درصد سطح سوختگی در آن محاسبه نمی‌گردد.
- II. سوختگی‌های درجه دو شامل دو نوع سطحی و عمقی است. سوختگی درجه دوی سطحی دردناک بوده و همراه با تشکیل تاول است و معمولاً تا لایه پاپیلاری آسیب می‌رساند. سوختگی درجه دو عمقی معمولاً تاول ندارد و تا لایه رتیکولار آسیب می‌رساند. زمان ترمیم بسته به عمق صدمه درم، دو تا سه هفته است. فولیکول‌های مو و ضمام پوست، سالم باقی می‌ماند. اگر ترمیم این صدمات بیش از سه هفته به طول بینجامد، به دلیل میل به اسکار است که ممکن است پیوند پوست لازم باشد.
- III. در سوختگی درجه سه، تمامی اپیدرم و درم نابود می‌شود و در بعضی موارد، بافت‌های زیرین نیز از بین می‌روند. رنگ زخم، محدوده وسیعی از سفید تا قرمز، قهوه‌ای یا سیاه دارد. ناحیه سوخته درد ندارد و فاقد حس است؛ زیرا رشته‌های اعصاب آن تخریب شده‌اند. ظاهر زخم، چرم‌مانند بوده و فولیکول‌های مو و غدد عرق از بین می‌روند.
- IV. سوختگی درجه چهار صدماتی هستند که تا بافت‌های عمقی مانند عضله یا استخوان گسترش می‌یابند.

جدول شماره ۱: مشخصات سوختگی براساس عمق آن‌ها				
عمق سوختگی و علل	میزان ابتلای پوست	تظاهرات بالینی	ظاهر زخم	دوره بهبودی و درمان
درجه یک (سطحی)				
آفتاب سوختگی، شعله کوچک	اپیدرم، شاید قسمتی از درم	سوزش، حساس شدن شدید، دردی که با خنک کردن آرام می‌شود، پوست‌اندازی، خارش	قرمز؛ با فشردن سفید می‌شود. خشک؛ بدون ادم یا ادم خیلی کم احتمال تاول زدن	بهبودی کامل در عرض چند روز، کمپرس سرد، لوبریکانت‌های پوستی (پماد، امولسیون)
درجه دو (ضخامت ناکامل)				
آب جوش، تماس با شعله آتش	اپیدرم، قسمتی از درم	درد، حساس شدن شدید، حساس شدن به هوای سرد	تاول، زمینه قرمز، اپیدرم تخریب‌شده، سطح خیس، ادم	بهبودی در ۲-۳ هفته، مقداری اسکار و دیپ‌گمانتاسیون محتمل است. ممکن است نیازمند پیوند باشد.
درجه سه (ضخامت کامل)				
شعله آتش، تماس طولانی با مایعات داغ، جریان برق، تماس با مواد شیمیایی	اپیدرم، تمام درم و گاهی بافت زیرجلدی، امکان در بر گرفتن بافت همبند و ماهیچه	بدون حس، شوک، میوگلوبینوری و احتمال همولیز، احتمال نقاط تماس در زخم‌های الکتریکی	خشک، سفید، رنگ پریده، قرمز، قهوه‌ای، چرم‌مانند یا زغال شده، عروق منعقدشده ممکن است نمایان شود. ادم	خشک شدن و افتادن بافت‌های مرده، لزوم پیوند پوست، اثر زخم و فقدان رنگ و عملکرد
درجه چهار (تمام ضخامت شامل چربی، بافت‌های عمقی، عضله و یا استخوان)				
مواجهه طولانی با منبع سوختگی یا صدمات الکتریکی با ولتاژ بالا	بافت‌های عمقی، عضله و استخوان	شوک، میوگلوبینوری و احتمال همولیز	زغال شده	احتمال آمپوتاسیون (قطع عضو)

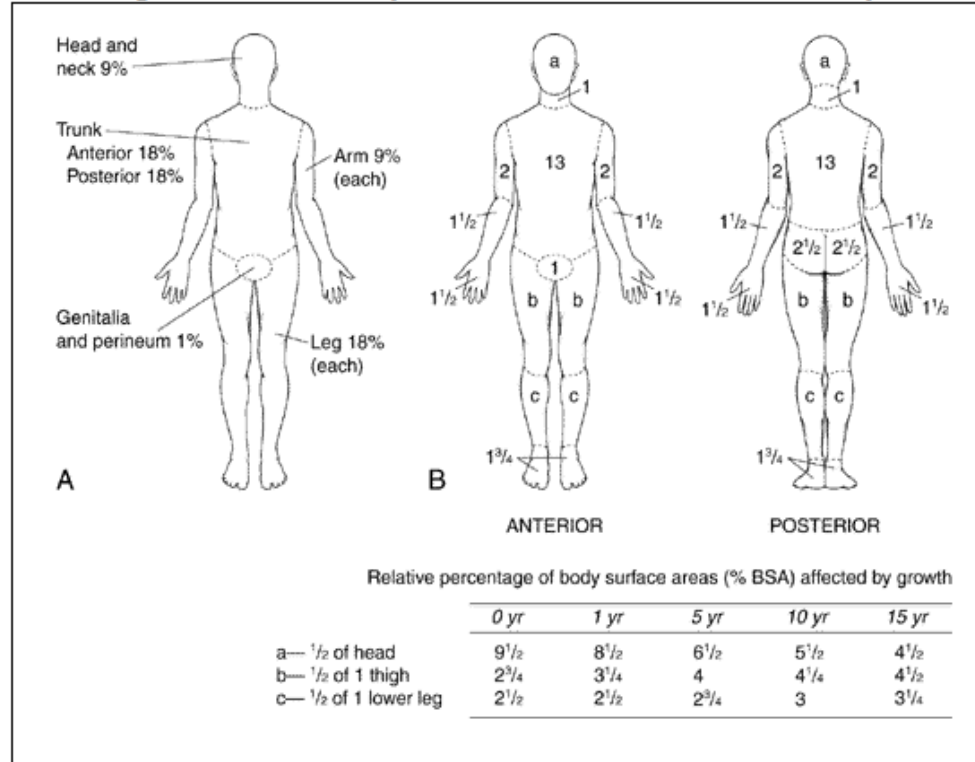
نکته مهم در تشخیص میزان عمق زخم سوختگی، این مورد است که در وهله اول نمی‌توان در مورد عمق قضاوت کرد و برای تشخیص عمق زخم، باید در چندین نوبت به مشاهده پرداخت؛ زیرا ممکن است یک زخم، درجه II سطحی باشد؛ اما پس از

مدتی به سبب عفونت، به درجه II عمقی تغییر یابد که در این صورت، روند درمان متفاوت خواهد بود.

تعیین سطح سوخته بدن (TBSA)، با استفاده از نمودارهای مختلف از جمله نمودار Lund-Browder تخمین زده می‌شود که در شکل زیر آورده شده است:

شکل ۱: نمودار تخمین درصد سوختگی

Estimating Percent Total Body Surface Area in Children Affected by Burns



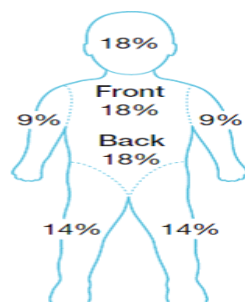
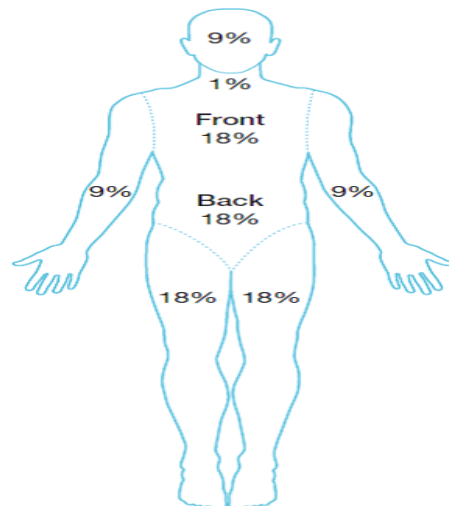
(A) Rule of "nines"

(B) Lund-Browder diagram for estimating extent of burns

جهت محاسبه درصد سوختگی می‌توان از جدول زیر استفاده کرد:

جدول شماره ۲: جدول قانون ۹٪ یا Wallace در سوختگی‌ها (تعیین درصد سوختگی بدن)		
سر و گردن	خردسالان	بزرگسالان
سر و گردن	۱۸٪	۹٪
پشت تنه	۱۸٪	۱۸٪
جلوی تنه	۱۸٪	۱۸٪
اندام فوقانی هر یک	۹٪	۹٪
اندام تحتانی هریک	۱۴٪	۱۸٪
اندام تناسلی	۱٪	۱٪

Adult body	% of total
Part	BSA
Arm	9%
Head	9%
Neck	1%
Leg	18%
Anterior trunk	18%
Posterior trunk	18%



Child body	% of total
Part	BSA
Arm	9%
Head and neck	18%
Leg	14%
Anterior trunk	18%
Posterior trunk	18%

شکل ۲: تخمین درصد سوختگی (American Burn Association. Advanced Burn)
(Life Support provider manual.chicago,IL.۲۰۱۸)

نکته_ ساده‌ترین فرمول جهت تخمین درصد سوختگی، این است که به اندازه یک کف دست فرد سوخته، ۱٪ سوختگی محاسبه می‌گردد.

منابع:

۱. Ludwik K. Branski, David N. Herndon and Robert E. Barrow. A Brief History of Acute Burn Care Management. Total burn care: Elsevier; ۲۰۱۸. Pages Pages ۱-۷.e۲
۲. فاطمه بهرام‌نژاد، درسنامه پرستاری داخلی- جراحی برونر و سودارث: پوست و سوختگی، چشم و گوش (۱۳۹۱)

فصل سوم

مایع درمانی در سوختگی

پیش گفتار و اهداف آموزشی

بیماران سوخته به علت شرایط هایپرکاتالولیک و بنابر درصد سوختگی، میزان آب زیادی را از طریق تعریق، تنفس و زخم‌هایشان دفع می‌کنند که همراه این آب، اغلب الکترولیت‌های ارزشمندی مانند سدیم و پتاسیم نیز دفع می‌شود. از این رو مایع درمانی در این بیماران، هم به جهت جبران شوک از دست دادن مایعات و هم به جهت حفظ سطح مناسب مایعات و الکترولیت‌ها در بدن، ضروری است.

فرمول‌های مایع درمانی در سوختگی:

یکی از موفقیت‌هایی که در دهه گذشته باعث شده است بقای بیماران سوخته ماژور، به خصوص در روزهای اول بعد از سوختگی به‌طور چشم‌گیری افزایش یابد، مایع درمانی و احیای مناسب بیماران سوخته است. بیماران سوخته وسیع در معرض شوک قرار دارند. این شوک، پدیده‌ای پیچیده است که در آن نفوذپذیری دیواره عروق هم در نواحی سوخته و هم در نواحی سالم بدن افزایش می‌یابد و در نتیجه با انتقال مایعات از درون رگ‌ها به فضای بین بافتی، حجم مایعات داخل عروقی کم می‌شود، عملکرد قلب به دلیل

میانجی‌های آزاد شده و کمبود خون بازگشتی به قلب کاهش می‌یابد و همچنین افزایش موقت مقاومت عروقی رخ می‌دهد که خود باعث افزایش پس‌بار قلب می‌گردد.

از سوی دیگر میزان مایعات ازدست‌رفته در بیماران سوخته، زیاد است؛ در حالی که مثلاً در تروما پس از خون‌ریزی، بدن می‌کوشد با بازگرداندن مایع درون بافتی به داخل رگ‌ها تا حدودی کمبود حجم داخل عروقی را جبران کند. در سوختگی‌های بزرگ کاملاً به صورت برعکس عمل می‌کند و به علت افزایش نفوذپذیری دیواره رگ‌ها، مایعات بیش از پیش از عروق خارج می‌شوند و باعث ایجاد ادم در بیماران سوخته می‌گردد و حجم مایعات مورد نیاز برای احیای بیمار را به شدت افزایش می‌دهد. حتی با تامین این میزان از مایعات نیز خون‌رسانی در سطح سلولی هنوز دچار اختلال است و بیمار دچار نوعی شوک توزیعی می‌گردد که باعث می‌شود سلول‌ها و بافت‌ها آسیب ببینند و با آزاد کردن مدياتورهای التهابی شرایط دشوار و پیچیده‌ای را پدید آورند.

سوختگی در بیش از ۲۰٪ از سطح بدن، موجب بروز شوک می‌شود که از مشخصات آن کاهش حجم خون در گردش، کاهش برون‌ده قلبی و خون‌رسانی ناکافی به ارگان‌های هدف است. احیای ناکافی یا با تأخیر، موجب نارسایی اندام‌های حیاتی و مرگ بیمار می‌شود. از سوی دیگر، تجویز مایعات بیش از حد باعث تشدید ادم بیمار و بروز عوارضی مانند سندرم کمپارتمان و در موارد شدید باعث مرگ بیمار می‌شود.

بنابراین مایع‌درمانی باید به دقت صورت گیرد و از احیای بیش از حد و کمتر از حد بیمار اجتناب ورزیده شود تا احیای بیمار بدون عوارض جانبی تحقق یابد.

نحوه محاسبه مایع مورد نیاز برای احیای بیماران سوخته، سال‌ها مورد تحقیق و بررسی قرار گرفته است و فرمول‌های مختلفی برای این کار پیشنهاد شده است که مهم‌ترین آن‌ها در جدول صفحه بعد آمده است. لازم است در مورد فرمول‌های مایع‌درمانی نکات مهمی در نظر قرار گیرد.

جدول شماره ۱: فرمول‌های مایع درمانی سوختگی			
فرمول	کریستالوئید	کلوئید	مایعات آزاد
پارکلند	۴ ml/kg per % TBSA burn	ندارد	ندارد
بروک	۱.۵ ml/kg % TBSA burn	۰.۰۵ ml/kg per %TBSA burn	۲liters
گالوستون (اطفال)	۵۰۰۰ ml/m ^۲ burned area + ۱۵۰۰ ml/m ^۲ total area	ندارد	ندارد

در اکثر فرمول‌ها، پیشنهاد می‌شود نیمی از حجم مایع محاسبه‌شده در ۸ ساعت اول و نیم دیگر در ۱۶ ساعت بعدی تجویز گردد. دلیل این رویکرد، آن است که در ساعت‌های اولیه بعد از سوختگی، به دلیل افزایش شدید نفوذپذیری عروق، میزان مایعات ازدست‌رفته بسیار زیاد است و عمده این مایعات، وارد فضای بین بافتی می‌گردد. مبنای محاسبه ساعت شروع مایع درمانی، زمان وقوع سوختگی است؛ بنابراین اگر مثلاً بیمار با دو ساعت تأخیر به اورژانس آورده شود و در طی این مدت، مایع درمانی نشده باشد، نیمی از مایع محاسبه‌شده را باید در ۶ ساعت بعدی دریافت کند؛ چون دو ساعت احیای بیمار به تأخیر افتاده است.

سوختگی‌های کمتر از ۱۵٪ در بزرگسالان و کمتر از ۱۰٪ در کودکان معمولاً نیاز به مایع درمانی وریدی ندارد و بیمار می‌تواند به صورت خوراکی، کمبود مایع خود را جبران کند. سوختگی‌های درجه یک در مایع درمانی، مورد محاسبه قرار نمی‌گیرند، کودکان با وزن کمتر از ۲۰ کیلوگرم، ذخایر کلیوژن کبدی محدودی دارند و به همین دلیل باید مایعی که برای احیای این بیماران مورد استفاده قرار می‌گیرد، حاوی گلوکز باشد تا در اثر ناشتا ماندن، کودک دچار هایپوگلاسمی نشود. در سال‌های اخیر استفاده از محلول‌های کلوئیدی در ۲۴ ساعت اول بعد از سوختگی در اکثر مراکز سوختگی محدود شده است و مطالعات متعدد نشان داده است که کلوئیدها به نسبت محلول‌های کریستالوئیدی، میزان مرگومیر را افزایش می‌دهند و در برخی موارد تغییری در مرگومیر به وجود نمی‌آورند؛ بنابراین کلوئیدها در ۲۴ ساعت اول از کریستالوئیدها بهتر نیستند.

اخیراً قانون ساده‌تری برای محاسبه مایع‌درمانی در بزرگسالان پیشنهاد شده است و به آن نام «قانون دهگان» داده‌اند. بر طبق این قانون، سرعت شروع مایع برای بیمار بزرگسال بر حسب میلی‌لیتر در ساعت برابر است با درصد سوختگی ضرب در ۱۰؛ یعنی به عنوان مثال برای فردی که دچار ۴۰٪ سوختگی شده است، باید مایع‌درمانی را با سرعت ۴۰۰ میلی‌لیتر در ساعت شروع کرد. افرادی که وزن آن‌ها از ۸۰ کیلوگرم بیشتر است، باید به‌ازای ۱۰ کیلوگرم اضافه، ۱۰۰ میلی‌لیتر در ساعت مایع اضافی دریافت کنند. این فرمول فقط برای افراد بزرگسال با وزن بیشتر یا مساوی ۴۰ کیلوگرم کاربرد دارد.

انتخاب مایع برای احیای بیمار سوختگی:

رایج‌ترین مایع کریستالوئیدی که برای احیای بیماران سوخته استفاده می‌شود، رینگر لاکتات است. در گذشته از نرمال‌سالین هم استفاده می‌شد ولی به این دلیل که نرمال‌سالین ممکن است جریان خون کلیه و میزان فیلتراسیون گلومرولی را کاهش دهد و در نتیجه موجب افزایش احتمال آسیب حاد کلیوی گردد و نیز به این دلیل که استفاده از نرمال‌سالین در حجم‌های زیاد می‌تواند به اسیدز متابولیک هایپرکلرومیک منجر گردد، استفاده از این نوع مایع در بیماران سوخته دیگر توصیه نمی‌شود.

در مورد اینکه بهتر است مایع‌درمانی بیماران سوخته با کریستالوئیدها شروع شود اتفاق نظر وجود دارد. اما در مورد اینکه کلوئیدها را باید از کی، به چه میزان و از کدام نوع شروع کرد، اختلاف نظر فراوان است. برخی بر شروع زود هنگام کلوئیدها تاکید دارند و برخی دیگر شروع کلوئیدها را بعد از ۱۲-۸ ساعت و دسته آخر شروع کلوئیدها را بعد ۲۴ ساعت توصیه می‌کنند. در حال حاضر تا زمانی که شواهد قطعی در مورد سودمندی کلوئیدها در ۲۴ ساعت اول در دست نباشد و با توجه به قیمت بالای این فرآورده‌ها و وجود شواهدی مبنی بر احتمال افزایش مرگ‌ومیر بیمارانی که احیای آن‌ها در ساعت‌های اولیه با کلوئید صورت می‌گیرد و با توجه به محدودیت دسترسی به این نوع مایع در کشور، توصیه ما این است که در ۲۴ ساعت اول فقط از کریستالوئیدها برای احیای

بیماران استفاده شود. مایعات کلوتیدی که در بیماران سوخته تا کنون مورد مطالعه قرار گرفته‌اند عبارت‌اند از: آلبومین و FFP (پلاسمای تازه منجمد).

پایش روند احیای بیمار:

بیمارانی که دچار بیماری‌های زمینه‌ای مهمی از قبیل نارسایی قلبی، سیروز کبدی، نارسایی کلیوی و چاقی مزمن هستند، نیاز به مراقبت بیشتری در طی مایع‌درمانی دارند. همچنین کودکان و خردسالان نسبت به کاهش یا افزایش میزان مایع‌درمانی حساس‌ترند و نیاز به مراقبت بیشتری دارند. افرادی که دچار آسیب استنشاقی یا سوختگی الکتریکی هستند، بر حسب درصد سوختگی، بیش از سایر بیماران سوخته به مایع نیاز دارند و باید مراقبت بیشتری از آنان صورت گیرد. میزان مایعات محاسبه‌شده، برآوردی از میزان مایع مورد نیاز است و برای اطمینان از صحت روند مایع‌درمانی باید میزان برون‌ده ادراری و علائم حیاتی بیمار را به صورت ساعتی ارزیابی کرد و با تجزیه و تحلیل نتایج حاصل از ارزیابی، مایع تجویز شده را براساس نتایج این ارزیابی‌ها اصلاح نمود. حجم ادرار در بزرگسالان باید ۳۰ تا ۵۰ میلی‌لیتر در ساعت و در کودکان ۰.۵ تا ۱ میلی‌لیتر به‌ازای هر کیلوگرم وزن بدن باشد. این میزان در کودکان زیر ۳۰ کیلوگرم، ۱-۲ میلی‌لیتر به‌ازای هر کیلوگرم وزن بدن است. در بیماران بزرگسال دچار سوختگی الکتریکی که دچار میوگلوبینوری هستند، باید حجم ادرار حداقل ۷۵ تا ۱۰۰ میلی‌لیتر در ساعت باشد.

در برخی افراد مانند کسانی که از داروهای دیورتیک استفاده می‌کنند، دچار مسمومیت با الکال هستند یا گلیکوزوری دارند، حجم ادرار شاخص خوبی برای کفایت مایع‌درمانی نیست و از شاخص‌های دیگری نیز برای سنجش کفایت مایع‌درمانی باید استفاده کرد. اولین شاخص، تعداد ضربان قلب است که در سوختگی‌های شدید در بزرگسالان، تعداد ضربان قلب به میزان ۱۳۰-۱۰۰ تپش در دقیقه مورد قبول است. دومین شاخص، میانگین فشار خون شریانی (MAP) است که باید در حد ۶۰ میلی‌متر جیوه نگه داشته شود. سایر موارد شامل فشار ورید مرکزی و اکوکاردیوگرافی است که برای ارزیابی کفایت

مایع درمانی به خصوص در افرادی که دچار بیماری‌های زمینه‌ای هستند، می‌تواند استفاده شود. اندازه‌گیری سطح لاکتات خون و نقصان، از دیگر شاخص‌هایی است که برای ارزیابی مایع درمانی مورد استفاده قرار می‌گیرد. افزایش هموگلوبین و هماتوکریت در طی روند احیا می‌تواند مطرح‌کننده ناکافی بودن مایع درمانی باشد؛ اما کاهش هموگلوبین و هماتوکریت نمی‌تواند ما را از کفایت مایع درمانی مطمئن سازد؛ زیرا بسیاری از بیماران سوخته به دلیل آسیب به گلبول‌های قرمز خون دچار افت در این شاخص‌ها می‌شوند.

منابع:

۱. علی احمدآبادی. فصل مایع درمانی. اورژانس‌های سوختگی (۱۳۹۷).
۲. M. Berger, P. Pantet. Nutritional support In burn patients. ESPEN Blue Book. ۵th Edition. ۲۰۱۹. pages ۴۷۷-۴۷۹.

فصل چهارم

پیش‌گفتار و اهداف آموزشی:

ریزمغذی‌ها مانند ویتامین‌ها و مینرال‌ها، در مقادیر میلی‌گرم و یا حتی میکروگرم مورد نیاز هستند؛ اما نقش‌های بسیار مهمی را در متابولیسم و ساختار بدن ایفا می‌کنند که در صورت کمبود، عوارض زیادی را به همراه خواهند داشت.

بیماران سوخته به جهت شرایط هایپرمتابولیک، جبران کمبودها و ذخایر اذ دست‌رفته و ترمیم بافت‌ها، نیاز مبرمی به دریافت ریزمغذی‌ها و درشت‌مغذی‌ها دارند.

می‌توان این‌طور گفت که در این بیماران و همه بیماران، به شرط کارایی دستگاه گوارش، اولویت با تغذیه از راه دهان و مواد غذایی طبیعی است؛ اما از آنجا که شاید نتوان از دستگاه گوارش استفاده نمود و یا اینکه دریافت مقادیر مورد نیاز از ریزمغذی‌ها در حجم بالایی که بیماران سوخته نیاز دارند از مواد غذایی، مقدور نباشد، استفاده از مکمل‌های غذایی توصیه می‌شود.

در ادامه به شرح وضعیت بیماران سوخته، به جهت سطوح ریزمغذی‌ها در این بیماران و نحوه صحیح مکمل‌یاری پرداخته خواهد شد.

عناصر و مواد مغذی نامحلول، جز مواد غیرآلی اصلی در ساختار استخوان‌ها هستند که قابلیت تحمل وزن را در این بافت ایجاد می‌کنند. کلسیم محلول، فسفات و منیزیم به عنوان کوفاکتور و به عنوان تنظیم‌کننده در مسیرهای بیوشیمیایی نقش مهمی را در مسیرهای متابولیکی ایفا می‌کنند.

اثر دقیق سوختگی روی یون‌های معدنی به‌طور کامل درک نشده است. در کودکان با سوختگی بیش از ۳۰٪، سطح کلسیم یونیزه در پلاسما به‌طور متوسط ۵٪ از سطح نرمال، پایین‌تر است؛ علاوه بر این، سطح PTH نیز پایین‌تر از سطح نرمال است؛ اما دفع ادراری AMP حلقوی و فسفات (PO_4) افزایش پیدا نمی‌کند که همه این‌ها نشانگر مقاومت به PTH است. هایپوکلسمی علی‌الخصوص در دوران احیا، می‌تواند عوارض ناشی از هایپوکالمی را در عضله قلبی، تشدید و پاسخ‌دهی بدن به مایع درمانی در شوک را مسدود کند. در بیشتر بیماران سوخته، کاهش سطح یون منیزیم نیز دیده می‌شود. کمبود یون منیزیم مقاومت به PTH و هایپوکلسمی ناشی از PTH را بدتر می‌کند. کمبود منیزیم در بیماران سوخته می‌تواند به علت رینگر لاکتات تجویز شده در دوره احیای بیمار باشد؛ زیرا رینگر لاکتات حاوی منیزیم نیست. تجویز پارنترال منیزیم می‌تواند باعث بهبود حال ۵۰٪ از بیماران شود؛ با این حال نتوانسته هایپوپاراتیروئیدیسم را بهبود بخشد. علت هایپوپاراتیروئیدیسم بعد از سوختگی نامعلوم است.

سطح خونی یون منیزیم و فسفات در بیماران بالغ سوخته کاهش پیدا می‌کند. در سطح سرمی ۶ بیمار سوخته مشاهده شد که غلظت کلسیم کاهش پیدا کرده است. سه مورد از این افراد، هایپوکلسمی را در ۴۸ ساعت اول سوختگی نشان داده‌اند. چهار نفر هایپوفسفاتی، نشان داده‌اند که اوج این کمبود در روز هفتم بود. پنج نفر هایپومنیزیمی داشتند که بیشتر در روز سوم نمایانگر شد. سطح سرمی یکی از بیماران، هایپرکلسمی و یکی دیگر از آن‌ها، هایپرفسفاتی را نشان داد. هیچ یک از بیماران دچار هایپرمنیزیمی نبودند. افزایش یون کلسیم یا فسفات معمولاً گذراست؛ با این حال، مطالعات در این زمینه هنوز دقیق نیستند. در ادامه به اختصار به هر یک از این مواد معدنی پرداخته خواهد شد.

کلسیم:

در بدن انسان نقش‌های متفاوتی از جمله انتقال پیام‌های عصبی، دیلاریزاسیون سلول‌ها و انقباض عضلات ایفا می‌کند. در مسیرهای داخل سلولی، کلسیم پس از اتصال به پروتئین متصل‌شونده به کلسیم و یا پروتئین کیناز C، به عنوان پیام‌رسان ثانویه عمل می‌کند. در متابولیسم خارج سلولی، کلسیم فاکتورهای بسیاری را در آبشار انعقادی فعال می‌کند.

کارایی روده به جهت جذب کلسیم با میزان کلسیم دریافتی رابطه عکس دارد و این میزان از ۲۰ تا ۷۰٪ متغیر است. در انسان مصرف بالای کلسیم با هایپرکلسمی گذرا و سرکوب ترشح هورمون پاراتیروئید و هورمون کلیوی تبدیل‌کننده ۲۵ هیدروکسی ویتامین D به ۱ و ۲۵ وی‌هیدروکسی ویتامین D (کلسیتریول) همراه است که این مسیرها با مصرف پایین کلسیم عکس می‌شوند.

کاهش گردش یون کلسیم برای جلوگیری از ترشح PTH ضروری است؛ این یک مکانیزم پیشنهادی شناخته‌شده است که می‌توان با تنظیم یون کلسیم از ترشح PTH جلوگیری کرد. سایتوکین‌ها، دسته‌ای از مولکول‌های پروتئینی هستند که انتقال پیام بین سلولی را بر عهده دارند (مخصوصاً اینترلوکین ۱ بتا و اینترلوکین ۶) و به دنبال پاسخ التهابی در بیماران سوخته تولید می‌شوند. این سایتوکین‌ها سطح کلسیم را از طریق تحریک سلول‌های پاراتیروئید افزایش می‌دهند.

هایپوکلسمی را نمی‌توان به غلظت کلسیم کل بدن نسبت داد؛ چون غلظت آلبومین که حامل اصلی کلسیم در خون است، بعد از سوختگی به شدت متغیر است. تعیین غلظت کلسیم یونیزه‌شده نیازمند یک تشخیص دقیق‌تر است. چندین مکانیزم، هایپوکلسمی بعد از سوختگی را توجیه می‌کنند. یکی از مکانیزم‌های احتمالی، شیفت کلسیم خارج سلولی

به داخل سلول است؛ یک مکانیزم دیگر، افزایش ترشح کلسیم ادراری است که در بیماران سوخته دیده شده است. دفع کلسیم ادراری با هایپوپاراتیروئیدی ثانویه همراه است.

کمبود کلسیم بافتی هم می‌تواند با هایپوکلسمی مرتبط باشد. همچنین تراوش کلسیم از طریق ترشحات زخم سوخته می‌تواند باعث توسعه هایپوکلسمی شود. مطالعات کمی مقدار کلسیم ترشحات سوختگی را بررسی کرده است.

به دلیل افزایش ترشح کورتیکواستروئیدهای اندوژن ممکن است جذب کلسیم روده‌ای مختل شود و دفع کلسیم از طریق مدفوع در بیماران سوخته می‌تواند بالا باشد؛ با این حال هیچ شواهدی از این مکانیزم‌ها پشتیبانی نمی‌کند. مکانیزم پیشنهادی دیگر، کاهش کلسیم استخوانی است که می‌تواند باعث هایپوکلسمی شود. با وجود همه این‌ها تنظیم گیرنده‌های کلسیمی غده پاراتیروئید توسط سیتوکین‌های التهابی باعث کاهش نقطه تنظیم کلسیم می‌شود که این قوی‌ترین مکانیزم التهابی پیشنهادی است. تجویز وریدی کلسیم می‌تواند باعث سرکوب تولید PTH و کلسی‌تریول گردد و به‌جز در هایپرکالمی، هیپومنیزمی و مسمومیت با داروهای مهارکننده کانل کلسیمی، توصیه نمی‌گردد.

ویتامین D:

در مطالعه‌ای که روی ۲۴ کودک دچار سوختگی شدید شده، دیده شده است که سطح غلظت ۲۵ هیدروکسی ویتامین D به‌طور معناداری پایین است که این غلظت کم با ضریب تراکم استخوان مرتبط است. سطح سرمی ۱ و ۲۵ هیدروکسی ویتامین D دو سال بعد از سوختگی نرمال می‌شود؛ اما در ۵۰٪ بیماران تا هفت سال بعد از سوختگی همچنان پایین است. این یافته نشان می‌دهد بیمار سوخته همواره در معرض کمبود ویتامین D قرار دارد.

فسفات:

فسفات در بدن انسان نقش مهمی را در ذخیره و انتقال انرژی ایفا می‌کند. فسفوریلاسیون یک نشانگر اصلی در تنفس سلولی است. همچنین به جهت شرکت در ساختار فسفولیپیدها، نقش مهمی را در غشای سلولی ایفا می‌کند.

بر خلاف کلسیم، روده هیچ مکانیزم تنظیمی برای جذب فسفات ندارد. به‌طور متوسط، ۸۰٪ از فسفات موجود در رژیم غذایی جذب می‌شود و نکته دیگر آن که ذخایر استخوانی، ۹۰٪ از فسفات بدن را شامل می‌شوند. به نظر می‌رسد دفع کلیوی فسفات، اولین تنظیم‌کننده در غلظت سرمی آن باشد. فاکتور رشد فیبروبلاستی (FGF-۲۳)، تنظیم‌کننده کلیدی در متابولیسم فسفات و ویتامین D است. جهش در ژن رونویسی‌کننده این فاکتور می‌تواند باعث ریکتز هایپوفسفاتی و هدررفت ادراری فسفات شود. هدررفت ادراری فسفات می‌تواند ناشی از تنظیم کاهشی در انتقال‌دهنده‌های سدیم-فسفات نوع دو مانند NPT^{a} و NPT^{c} باشد.

در نتیجه مکانیزم‌های محتمل بر هایپوفسفاتی شامل تجمع فسفات داخل سلولی، جذب ناکافی و ترشح بیش از حد است (جدول ۱).

در یک مطالعه بیان شده است که دفع ادراری فسفات در سه یا چهار هفته اول بعد از سوختگی، افزایش می‌یابد؛ این در حالی است که هایپوفسفاتی زودتر اتفاق افتاده است؛ بنابراین افزایش دفع فسفات به علت افزایش تجزیه بافت‌ها و دفع بار ایجادشده از طریق ادرار است؛ بنابراین داده‌های کمی از کاهش دریافت فسفر در بیماران سوخته حمایت می‌کنند.

جدول شماره ۴: علل احتمالی کمبود فسفر در بیماران سوخته
احیای مایعات: بارگیری حجم تزریق لاکتات
مصرف کربوهیدرات: تغذیه انترال تغذیه پارنترال بیش از تحمل دکستروز ۵٪
افزایش کاتکولامین‌ها
آنتی‌اسید فسفات بایندر
اختلالات اسیدی
اختلال الکترولیت‌ها: هایپوکالمی هایپومنیزیمی هایپوکلسمی
مهار کربنیک انیدراز

جدول شماره ۳: تظاهرات بالینی هایپوفسفاتی
سیستم عصبی: بی‌حالی، بی‌قراری، نوروپاتی، تشنج، کما
سیستم قلبی عروقی: اختلال در قابلیت انقباض سیستم قلبی عروقی کاهش پاسخ به عوامل بالابرنده فشار خون افت فشار خون حمله‌های قلبی حاد
سیستم ریوی: تاکی پنه (تند نفسی) کاهش ظرفیت حیاتی ناتوانی تنفسی
سیستم گوارش: بی‌اشتهایی، دیسفاژی
کلیه:

گلوکوزاوری، کلسی‌اوری: منیزیم‌اوری، اسیدز توبولار (RTA)

عضلات:

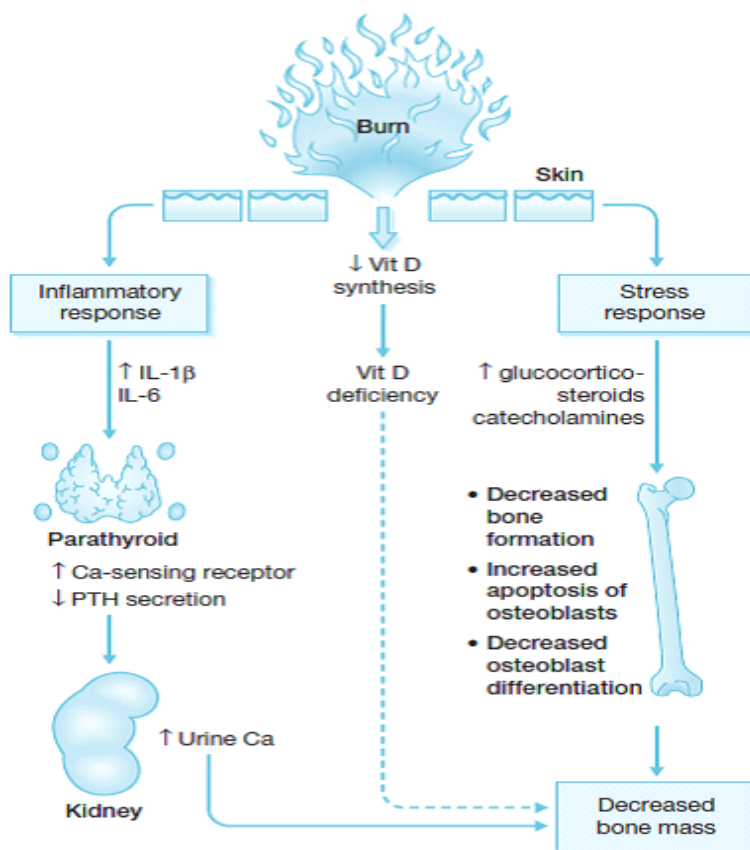
ضعف، درد عضله، درد مفاصل، رابدومیولیز

منیزیم:

یک ماده ضروری برای سلول و علی‌الخصوص میتوکندری است. منیزیم که نوعی کوفاکتور است، در انتقال گروه فسفات و همچنین در واکنش‌های متابولیسم نوکلئوتیدهای پورین‌دار ضروری است. منیزیم همچنین در تحریک‌پذیری غشای پلاسما که با اسپاسم مشخص می‌شود، شرکت می‌کند.

تقریباً ۶۰٪ از منیزیم بدن در اسکلت استخوانی و جدا از ماتریکس‌های کلسیفیه‌شده، ذخیره می‌شود. به‌طور متوسط ۴۰٪ از منیزیم رژیم غذایی جذب می‌شود که این میزان با میزان جذب کلسیم رابطه عکس دارد؛ اما مکانیسم آن هنوز دقیقاً مشخص نیست. عمده‌ترین راه دفع منیزیم، دفع ادراری آن از طریق کلیه‌ها است که غلظت سرمی آن را تعیین می‌کند.

هایپومنیزمی و یا تخلیه ذخایر منیزیم در حالی که سطح سرمی آن نرمال است، می‌تواند اثر PTH ترشحی ناشی از هایپوکالسمی را بر اندام‌های هدف کند سازد؛ همچنین باعث اختلال در ترشح PTH گردد. کمبود منیزیم همچنین می‌تواند باعث تشنج، ضعف و لرزش عضلات شود. علت هایپومنیزیمی بعد از سوختگی، ناشناخته است. دفع بیش از حد ادراری و مدفوعی و ازدست‌دهی منیزیم از طریق زخم سوخته نیز محتمل است.



مکمل یاری:

هایپوکالسمی به خصوص در دوره احیا می تواند هایپوکالمی را القا کند که باعث اختلال در عملکرد عضلات قلبی شود. تجویز کلسیم پارتنترال در طول احیا برای بیمارانی که هایپوکالسمی ندارند، مفید نیست؛ مگر اینکه آن ها هایپوکالسمی یا هایپومگنیزیمی داشته باشند یا دچار مسمومیت ناشی از مسدود شدن کانال های کلسیمی شده باشند.

اگرچه تجویز کلسیم با سیتрат باید با احتیاط صورت بگیرد (به ویژه در افرادی که عملکرد کبدی و یا کلیوی تضعیف شده است)، تجویز کلسیم در افرادی که سطح کلسیم نرمال دارند، ضروری نیست. کبد می تواند سیتراتی را که با کلسیم شلاته شده باشد، پاک کند

(کبد در هر ۵ دقیقه، می‌تواند یک واحد از خون منتقل شده را تصفیه کند). درمان با کلسیم تنها زمانی باید آغاز شود که علائم بالینی یا داده‌های الکتروگاردیوگرام موید هایپوکلسمی باشند. تزریق کلسیم باید به آرامی انجام شود. در غیر این صورت، می‌تواند احتمال وقوع آریتمی قلبی را افزایش دهد. هایپوکلسمی حاد باید با کلسیم داخل وریدی درمان شود. بزرگسالان باید $90-180 \text{ mg}$ کلسیم المنتال را طی ۱۰-۵ دقیقه دریافت کنند تا انقباضات ناگهانی را کنترل کنند. نوزادان و اطفال باید 20 mg/kg BW کلسیم کلراید یا $500-200 \text{ mg/kg BW}$ کلسیم گلوکونات که در چهار دز تقسیم شده دریافت کنند. کلراید پارتنتال باید به دقت مورد استفاده قرار گیرد؛ چون ممکن است باعث فلبیت، اسیدز و یا هر دو شود؛ زمانی که هایپوکلسمی خفیف و بدون علامت است، بیماران می‌توانند از طریق مصرف انترال، شیر یا فرمولاهای نوزادان به اندازه 3 gr/day کلسیم قابل جذب دریافت کنند. کمبود کلسیم می‌تواند با وجود دریافت کافی روده‌ای هم اتفاق بیفتد؛ به همین دلیل گاهی تزریق کلسیم پارتنتال ضروری است.

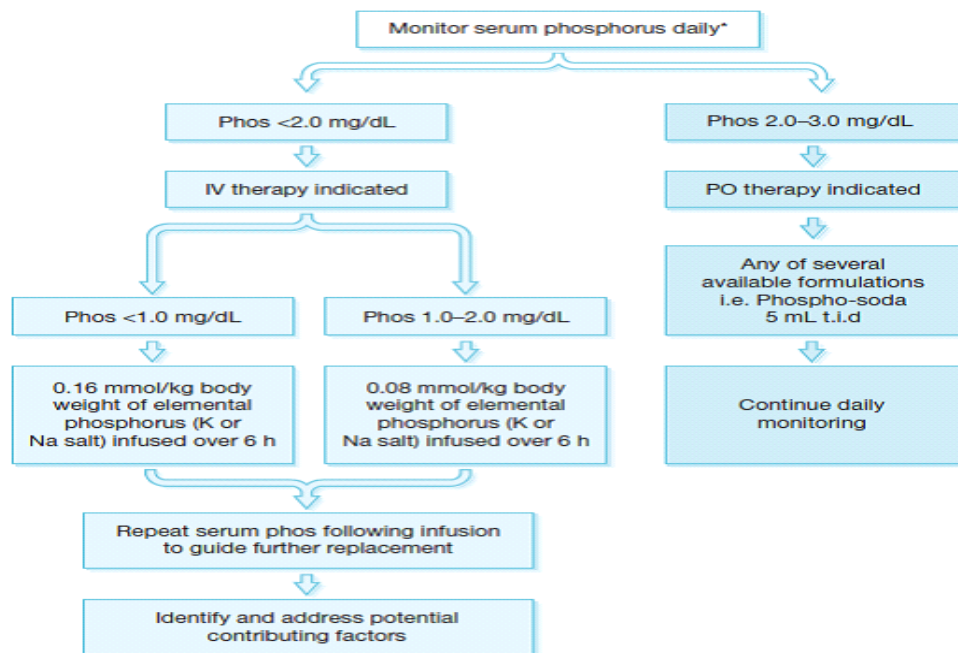
مقدار تجویز شده کلسیم برای هر بیمار، متفاوت است و باید به‌طور جداگانه برای هر فرد تعیین شود. در یک مطالعه، دز مورد استفاده برای ۶ بیمار، بالای ۴۰٪ سوختگی بین ۰.۹-۱۵ گرم کلسیم گلوکونات ۱۰٪ طی پنج هفته بعد از سوختگی بود. در ۷۵٪ بیماران، کلسیم دو بار در روز داده می‌شد.

هایپوفسفاتی می‌تواند موجب هایپوکلسمی بافت‌ها شود که در نهایت موجب افزایش تمایل هموگلوبین به اکسیژن، کاهش ATP بافتی، آنسفالوپاتی متابولیک، همولیز، کاهش عمر پلاکت‌ها، میالژی، ضعف و اختلال در انقباضات قلبی شود. هایپومنیزیمی باعث اختلال در ترشح PTH، تشنج عمومی، لرزش و ضعف عمومی می‌شود.

ریکتز ثانویه ناشی از کمبود فسفات با تجویز $25-20 \text{ mg/kg BW}$ فسفات المنتال در چهار دز در روز می‌تواند درمان شود. نوزادان و کودکان با علائم هایپوفسفاتی باید

۱۰-۵ mg/kg BW طی ۶ ساعت و سپس ۴۰-۱۵ mg/kg BW فسفات را طی ۲۴ ساعت تا رسیدن سطح فسفات سرمی ۲ gr/dl دریافت کنند.

شکل ۲: چارت کنترل و مدیریت هایپوفسفاتی



بیماران بالغی که تحمل تغذیهٔ انترال دارند، باید به طور متوسط ۱/۶ گرم در روز فسفات دریافت کنند. هایپوفسفاتی طولانی مدت در بیماران سوخته گزارش نشده است؛ با این حال مکمل یاری پارنترال در این بیماران ضروری است.

در مورد بیمارانی که کمبود منیزیم دارند یا اینکه غلظت منیزیم سرمی آن‌ها از ۱/۵ میلی اکوالان در لیتر و یا ۰/۸ میلی مول در لیتر کمتر است، باید از طریق پارنترال، مکمل منیزیم دریافت کنند.

جدول شماره ۴: درمان اختلال الکترولیتها		
اختلال	نقطه تصمیم گیری	توصیه ها
هایپوکلمی	با نشانه	کلسیم داخل وریدی: ۱. برای بزرگسالان ۱۸۰-۹۰ میلی گرم کلسیم المنتال طی ۱۰-۵ دقیقه ۲. برای اطفال، کلسیم کلراید به میزان 20 mg/kg BW و یا $500 - 200 \text{ mg/kg BW}$ کلسیم گلوکونات در چهار دور تقسیم شده.
	بدون علامت	کلسیم کربنات خوراکی یا کلسیم گلوکونات تزریقی
هایپوفسفاتی	با نشانه	در اطفال به مقدار $10 - 5 \text{ mg/kg BW}$ تا ۶ ساعت، بعد از ۶ ساعت به مقدار $45 - 15 \text{ mg/kg BW}$ طی ۲۴ ساعت.
	بدون علامت	مصرف خوراکی $20 - 25 \text{ mg/kg BW}$ فسفر المنتال طی چهار دز هر روز.

استخوان، یکی از بافت‌هایی است که به شدت تحت تأثیر کمبودهای ناشی از سوختگی قرار می‌گیرد. ازدست‌دهی خاموش استخوان‌ها تا یک سال بعد از سوختگی می‌تواند اتفاق بیفتد. سوختگی به‌طور معناداری روی بازسازی استخوان و رشد خطی آن، اثر منفی دارد. رشد خطی در استخوان‌های بلند با توسعه سلول‌های غضروفی به وسیله تولید ماتریکس خارج سلولی اتفاق می‌افتد. کندروسیت‌ها و ماتریکس‌ها تحت یک سری از واسطه‌های بیوشیمیایی تشکیل می‌شوند. بافت غضروفی جای خود را به بافت استخوانی می‌دهد و سیستم عروقی اجازه دریافت نوترینت‌ها، هورمون‌ها و فاکتورهای رشد را به این بافت می‌دهد. سرعت رشد در اولین سال کودکانی که بالای ۴۰٪ سوخته‌اند، کاهش پیدا می‌کند. مکانیزم پایه‌ای این اتفاق هنوز شناخته نشده است. با این حال سرعت رشد به حالت نرمال بازخواهد گشت، هر چند ممکن است مدت زمان زیادی طول بکشد.

استرس و التهاب موجب ناتوانی در بازگردش استخوان و در نتیجه نابودی استخوان‌ها می‌شود. دفع ادراری داکسی پیریدینولین (deoxypyridinolin) در هفته اول بعد از سوختگی افزایش می‌یابد. داکسی پیریدینولین یک مارکر تحلیل استخوان است که نشان‌دهنده شکست کلاژن نوع یک استخوانی است. این افزایش ادراری در هفته اول، به علت افزایش تولید ۳-۸ برابری گلوکورتیکواستروئیدها است؛ همچنین افزایش ۱۰۰-۳ برابری سایتوکین‌های پیش‌التهابی نیز می‌تواند عامل افزایش دفع ادراری داکسی پیریدینولین باشد. هر دو گلوکورتیکواستروئیدها و سایتوکین‌های التهابی باعث تحلیل استخوان از طریق افزایش تولید استئوبلاست‌ها با تحریک گیرنده فاکتور انتقال‌دهنده هسته‌ای (RANKL) می‌شود.

وقتی که تحلیل استخوان بیشتر از تشکیل استخوان باشد، باعث از دست رفتن استخوان می‌شود. استخوان برای تشکیل شدن، نیاز به مواد معدنی دارد. استخوان برای کریستاله شدن هیدروکسی‌آپاتیت به یون کلسیم و فسفات نیاز دارد. استئوبلاست‌ها RANKL را در پاسخ به کورتیکوئیدها، سایتوکین‌ها و PTH تولید می‌کنند؛ زمانی که سطح سرمی کلسیم پایین است، PTH با رسپتور خود روی استئوبلاست‌ها باعث تحلیل استخوان می‌شود PTH. همچنین باعث افزایش تعداد استئوبلاست‌ها روی سطح استخوان می‌شود. مصرف تتراسایکلین در بیماران سوخته می‌تواند باعث کاهش تعداد و فعالیت استئوبلاست‌ها شود. در نهایت در این بیماران به علت میزان بالای گلوکوکورتیکوئیدها، تمایز کمتری در استئوبلاست‌های مغز استخوان صورت می‌گیرد. به هر حال دو هفته بعد از سوختگی، گلوکورتیکوئیدها باعث آپوپتوز استئوبلاست‌های سطحی می‌شوند. آسیب سوختگی باعث شکستگی استخوانی می‌شود. ازدست‌دهی استخوان، خطر شکستگی را افزایش می‌دهد. این در حالی است که یک سال بعد از آسیب سوختگی، بازسازی استخوان بهبود می‌یابد اما نمره Z معیار تراکم استخوان، برای تراکم استخوان ستون فقرات بهبود پیدا نمی‌کند. اوج تراکم استخوانی در سن ۳۰ تا ۱۸ سالگی است. افراد سوخته به اوج تراکم استخوانی خود نمی‌رسند و همین ممکن است ریسک پوکی استخوان را افزایش دهد.

یکی از علل دیگر تحلیل استخوان، کمبود پیش‌رونده ویتامین D است. اثر کمبود ویتامین D روی استخوان مشخص نیست. در گذشته جهت درمان کمبود ویتامین D توصیه می‌شد، افراد در معرض آفتاب قرار گیرند که این کار، محدودیت‌هایی مانند تخریب غدد عرق و هایپرپیگمانته شدن اسکار زخم سوخته را به همراه داشت. ۱۴ ماه پس از سوختگی، بیوپسی نشان داد که اشعه UV تنها ۲۵٪ از ۷ دهیدروکلسترول را به پره ویتامین D^۳ تبدیل می‌کند. علاوه بر این سطح ۷ دهیدروکلسترول به‌طور معناداری در زخم سوختگی و بافت سالم مجاور آن پایین‌تر بود. نقش کمبود ویتامین D در کاهش تراکم استخوان ناشناخته است. طی ۶ ماه در کودکانی که ۴۰۰ واحد ویتامین D^۳ مصرف می‌کردند، دیده شد که یکی از این ۸ کودک کمبود ویتامین D دارد؛ بنابراین میزان نیاز به این ویتامین در طول سوختگی هنوز جای ابهام دارد.

روش‌های متعددی برای جلوگیری، کاهش یا معکوس شدن روند ازدست‌دهی استخوان وجود دارد. تزریق زیرپوستی روزانه ۰.۲ mg/kg BW هورمون رشد انسانی در زمان بستری در بیمارستان، گردش فاکتور شبه انسولین را بهبود می‌بخشد اما استئوکلسین سرم را افزایش نمی‌دهد؛ اگرچه این‌طور به نظر می‌رسد که هورمون رشد انسانی، نمی‌تواند در آن واحد بر روی تشکیل استخوان مؤثر باشد، اما با این حال، در یک مطالعه نشان داده شد که تزریق زیرجلدی ۰.۰۵ mg/kg BW هورمون رشد انسانی برای یک سال می‌تواند باعث افزایش توده بدون چربی و مینرالیزه شدن مغز استخوان شود؛ اما بر روی چگالی استخوان اثری ندارد.

بنابراین هورمون رشد انسانی نمی‌تواند سریعاً باعث کاهش تحلیل استخوان در سوختگی شود؛ با این حال این تزریق ۰.۵ mg/kg BW هورمون رشد طی یک سال، بافت بدون چربی را از ۹ ماه بعد از آسیب سوختگی افزایش داد؛ همچنین موجب افزایش تراکم مغز استخوان و افزایش چگالی استخوان شده است؛ درباره علل این اتفاق می‌توان گفت که هورمون رشد انسانی سطح بالای گلوکوکورتیکوئیدها را مهار می‌کند. درمان با هورمون رشد باعث می‌شود استخوان بزرگ‌تر شده و در برابر آسیب مکانیکی پایدارتر شود. یک

مطالعه نشان داد درمان با هورمون رشد به مدت یک سال و به میزان 0.2 mg/kg BW وزن بافت بدون چربی را افزایش می‌دهد و باعث کاهش گردش هورمون PTH می‌شود.

این نتایج بیان می‌کند که هورمون رشد در ابتدا باعث تحریک تحلیل استخوان می‌شود اما در ادامه سطح PTH را مهار می‌کند. از معایب استفاده از هورمون رشد، هزینه بالا و نیاز به تزریق زیرجلدی آن است. یکی دیگر از گزینه‌هایی که می‌توان در طولانی مدت از آن استفاده کرد، اکساندرولون است. دز 0.1 mg/kg BW به صورت خوراکی دو بار در روز به مدت یک سال بافت بدون چربی را افزایش می‌دهد؛ همچنین باعث افزایش تراکم مغز استخوان می‌شود و اندازه استخوان و رسوب مواد معدنی در استخوان را افزایش می‌دهد. اکساندرولون گران نیست و به تزریق زیرجلدی نیاز ندارد؛ اما ممکن است موجب هایپرتروفی کلیتورال شود. داروی دیگری که مورد مطالعه قرار گرفته، بیسفونات پامیدرونات است. استفاده به موقع از بیسفونات می‌تواند از تحلیل استخوان جلوگیری کند. در کودکان بالای ۴۰٪ سوختگی که به صورت وریدی 1.0 mg/kg BW پارادرونات طی ۱۰ روز استفاده کردند، دیده شد (حداکثر دز مصرفی نباید بیش از ۹۰ میلی گرم باشد). این ماده از کاهش تراکم مغز استخوان جلوگیری می‌کند. مصرف پارادرونات با هایپوکلسمی و تأخیر رشد همراه نیست؛ با این حال مطالعات بیشتری برای تجویز این دارو نیاز است.

دو داروی دیگری که در دست تحقیق هستند؛ یکی از آن‌ها PTH نوترکیب انسانی (rhPTH) است. مصرف روزانه زیرجلدی این ماده به مدت یک سال باعث تشکیل استخوان جدید در زنان یائسه شده است. استفاده از این دارو در کودکان مجاز نیست. داروی دیگر calcilytic ها هست که هنوز در مرحله آزمایشات بالینی است. این دارو آنتاگونیست گیرنده کلسیم است و گیرنده کلسیمی پاراتیروئید را مهار می‌کند. باید مشخص شود که این دارو در سیستم قلبی عروقی و یا روده‌ها تغییری ایجاد می‌کند یا نه تا به‌طور عمده مورد استفاده قرار گیرد.

منابع:

۱. Jeffrey Lisiecki, Benjamin Levi and Gordon L. Klein. Importance of Mineral and Bone Metabolism after Burn. Total burn care: Elsevier; ۲۰۱۸. Pages ۲۶۸-۲۷۵.e۲.
۲. David W. Mozingo and Arthur D. Maso. Hypophosphatemia. Total burn care: Elsevier; ۲۰۱۸. Pages ۲۸۰-۲۸۶.e۱.

فصل پنجم

پیش‌گفتار و اهداف آموزشی:

شرایط هایپرمتابولیک را نمی‌توان متوقف کرد و راهکار در این زمینه، کنترل و مدیریت آن به جهت پیشگیری از عوارض بعدی است. از آنجا که آسیب‌های شرایط هایپرمتابولیک در این بیماران در یک سری از اندام‌ها مانند عضلات بیشتر به صورت عینی و مشهود است و تمرکز بیشتر متخصصان بر روی همین موارد گذاشته می‌شود، گاهی باعث این اشتباه می‌شود که شرایط هایپرمتابولیک، اندام‌های اندکی را درگیر می‌کند؛ اما باید توجه داشت که آسیب ناشی از سوختگی و شرایط هایپرمتابولیک، تقریباً بر روی تمام اعضای بدن می‌تواند تأثیرگذار باشد که این تأثیرات گاهی زود و گاهی دیرتر به وقوع می‌پیوندند که بسیاری از آن‌ها را می‌توان از روی مارکرهای بیوشیمیایی حتی قبل از بروز نیز

تشخیص داد و در نتیجه وقوع آن‌ها را متوقف و یا کنترل کرد. با این توصیف، شرایط هایپرمتابولیک نیاز به یک دیدگاه کل‌نگر و یک دیدگاه جزءنگر دارد و متخصص تغذیه باید بتواند شرایط و نیازهای بیمار خود را به خوبی بشناسد و ارزیابی کند و براساس آن رژیم مناسب را برای وی از نظر شمول ریز و درشت‌مغذی‌ها تنظیم کند.

پاسخ هایپرمتابولیک در بیماران سوخته:

بیمار بدحال سوخته، استرس اکسیداتیو شدیدی دارد که این مورد، خود پاسخ التهابی شدید و هایپرمتابولیک را تشدید می‌کند که این عوامل به صورت مستقیم با درصد و عمق سوختگی رابطه دارند. تخمین درصد سوختگی در بیماران سوخته مهم است ولی تأثیر عمق زخم سوختگی روی متابولیسم بدن بیشتر از درصد سوختگی اهمیت دارد. سطح متابولیسم بدن بیماران سوخته گاهی تا دو برابر حالت عادی افزایش پیدا می‌کند. پاسخ هایپرمتابولیک با افزایش شدید سطوح کاتکولامین‌ها، پروستاگلاندین‌ها، گلوکاگون و کورتیزول همراه است. فاکتورهای کلیدی در پاسخ هایپرمتابولیک، پروتئین‌های تغییریافته و متابولیسم گلوکز است. این پاسخ باعث کاتابولیسم عضلات اسکلتی، کاهش قدرت سیستم ایمنی بدن، افزایش لیپولیز، کاهش مواد معدنی استخوان‌ها، کاهش رشد طولی استخوان‌ها، افزایش مصرف انرژی و در نهایت افزایش سطح متابولیسم می‌گردد. سیتوکین‌ها از سلول‌های انعقادی آزاد و در منطقه آسیب‌دیده جذب می‌گردند و اثرات خود را اعمال می‌نمایند. در بیماران سوخته ممکن است میزان دمای بدن، تبخیر آب بدن و عفونت افزایش یابد. در گذشته به علت عدم شروع زود هنگام تغذیهٔ انترال، کاهش وزن به‌طور وسیعی موجب کندی ترمیم زخم، عفونت و افزایش مرگ‌ومیر می‌شد. دفع یک گرم نیتروژن با کاهش ۳۰ گرم از بافت بدون چربی برابری می‌کند؛ بنابراین بالانس نیتروژن یک عامل تعیین‌کنندهٔ مرگ و زندگی در بیماران سوخته است؛ در نتیجه زنده ماندن بیمار سوخته به درمان دارویی و حمایت تغذیه‌ای زود هنگام و مؤثر بستگی دارد.

مقادیر کاهش وزن در این بیماران حائز اهمیت است. کاهش وزن به میزان ۱۰٪ وزن اولیه قابل قبول است؛ اما کاهش وزن ۴۰٪ تا ۵۰٪ وزن اولیه نشان‌دهنده کاتابولیسم شدید است. افزایش سطح کاتابولیسم و به دنبال آن پاسخ هایپرمتابولیسم ممکن است برای هفته‌ها ادامه پیدا کند. تلاش‌های اولیه به دلیل تغییر حالت روحی بیمار، اختلال عملکرد دستگاه گوارش و آسیب‌های استنشاقی از علل عدم موفقیت برای تغذیه بیماران است؛ حتی بیماری که می‌تواند غذا بخورد، به ندرت میزان غذای توصیه‌شده خود را تحمل می‌کند؛ در نتیجه پیش‌بینی می‌شود بیماران سوخته مازور، ۲۰٪ از وزن خود یا حتی بیشتر از آن را در طی هفته اول پس از سوختگی از دست بدهند که این میزان، کاهش وزن همراه با نقص سیستم ایمنی و تأخیر در بهبود زخم را در پی دارد.

تغذیه انترال زودهنگام پاسخ استرسی را کم می‌کند، هایپرمتابولیسم را کاهش می‌دهد و باعث بهبود شرایط می‌شود. آسیب حرارتی شدید و وجود عفونت، ریسک بیماری‌های ایسکمیک روده را افزایش می‌دهد. اگر عملکرد دستگاه گوارش اصلاح نشود، تغذیه پارتنتال ممکن است ضرورت پیدا کند.

پیامدهای پاسخ هایپرمتابولیک

۱. نارسایی سیستم قلبی و عروقی:

یکی از مهم‌ترین و مستندترین اجزای پاسخ فوق متابولیکی ناشی از سوختگی و اختلال در عملکرد قلب است؛ بلافاصله پس از آسیب، بیماران شوک همراه با کاهش ضربان، برون‌ده و قدرت انقباضی قلب را تا ۲ الی ۳ روز پس از آسیب تجربه می‌کنند؛ پس از این زمان، میزان فعالیت سیستم قلبی عروقی به بیشتر از حالت عادی اوج می‌گیرد. برای مثال میزان ضربان قلب، به ۱۶۰٪ ضربان قلب فرد عادی افزایش می‌یابد و همچنین اختلال عملکرد سیستمولیک و افزایش تقاضای انرژی قلب نیز رخ می‌دهد. این تغییرات در عملکرد قلب علاوه بر افزایش عوارض، با افزایش روزهای ماندن در ICU نیز همراه است که تعداد عمل‌های

جراحی، می‌تواند بر کمیت آن‌ها مؤثر باشد. به‌علاوه تاکی کاردی و مصرف بیشتر انرژی تا ۳ سال پس از بهبود زخم‌های خارجی همچنان بالا باقی می‌ماند و این نکته نشانه‌ای از ماندگاری پاسخ قلبی عروقی در سوختگی‌های شدید است.

۲. کاتابولیسم و بازسازی عضلات اسکلتی:

کاتابولیسم پاتوفیزیولوژیک عضلات اسکلتی پس از سوختگی و از دست دادن توده بدن بدون چربی (LBM) به‌طور قابل توجهی مدت زمان لازم برای توان بخشی را طولانی می‌کند. هدر رفتن عضله به دلیل عدم تعادل در نسبت سنتز پروتئین به تجزیه پروتئین رخ می‌دهد. کاتابولیسم LBM با افزایش عوارض و مرگومیر در قربانیان سوختگی ارتباط دارد؛ که این پس از ازدست دادن ۱۰٪ از LBM است که با تأخیر در ترمیم زخم و میزان بالاتر عفونت مشخص می‌شود؛ در نتیجه افزایش میزان عفونت، تأخیر در ترمیم زخم و از دست دادن توده بدن چربی با یکدیگر ارتباط مستقیم دارند. به‌طور حتم کاتالولیزه شدن LBM در اثر از بین رفتن عضلات، منجر به طولانی شدن تهویه مکانیکی، مهار رفلکس‌های سرفه و در نتیجه افزایش مرگومیر در این بیماران می‌شود. در نهایت کاتابولیسم عضلات، باعث کاهش قدرت و امکان بازتوانی کامل می‌شود. مشابه با سایر ویژگی‌های هایپرمتابولیسم در بیماران سوختگی، کاشکسی مرتبط با سوختگی می‌تواند چندین سال پس از آسیب ادامه یابد. به‌علاوه در این زمینه فرضیه‌ای وجود دارد که کاتابولیسم، بافت بدون چربی را با تأخیر رشد در اطفال، مرتبط می‌داند.

فرض بر این است که اتلاف LBM به دلیل توزیع مجدد پروتئین و همچنین استفاده از عضله اسکلتی به عنوان منبع سوخت است. مطالعاتی که درباره تعادل نیتروژن در بیماران سوختگی انجام شده است، تجزیه مداوم عضله را برای تقریباً یک سال پس از سوختگی نشان می‌دهد. در اغلب بیماران، به‌طور متوسط از دفع ۲۵-۲۰ گرم نیتروژن از هر متر مربع از کل سطح بدن (TBSA) در روز مشاهده شده است. دفع ازت با این سرعت در صورت عدم درمان کاشکسی، در کمتر از یک ماه می‌تواند کشنده باشد. از آنجا که بخش قابل توجهی از جذب گلوکز در عضله اسکلتی توسط انسولین اتفاق می‌افتد، از دست دادن

مقادیر قابل توجه LBM ممکن است به مقاومت به انسولین پس از سوختگی منجر شود. Flakoll و همکاران نشان دادند که افزایش سطح گلوکز در پلاسما باعث تحریک پروتئولیز در سرتاسر بدن می‌شود؛ در حالی که کاتابولیسم LBM افزایش یافته است، کاهش ظرفیت احیا رخ می‌دهد و بیشتر باعث کاهش LBM می‌شود. سلول‌های ماهواره‌ای (سلول‌های بنیادی عضله که عضله اسکلتی را بازسازی می‌کنند)، تحت تأثیر آسیب سوختگی قرار می‌گیرند. در بافت عضله اسکلتی، اگرچه افزایش در تکثیر سلول‌های ماهواره‌ای وجود دارد، اما همزمان افزایش آپوپتوز نیز وجود دارد که منجر به کاهش سلول‌های ماهواره‌ای می‌شود. به نظر می‌رسد نتیجه نهایی افزایش کاتابولیسم توده بدون چربی در کنار کاهش سلول‌های ماهواره‌ای، کاهش LBM کل باشد؛ علاوه بر تغییرات در سنتز، تجزیه و بازسازی پروتئین عضله اسکلتی، مصرف اکسیژن نیز پس از آسیب سوختگی بسیار افزایش می‌یابد. اخیراً پورتر و همکارانش اختلالات ناشی از سوختگی در عملکرد میتوکندری عضله اسکلتی را گزارش کردند و اظهار داشتند که این تغییرات، عامل اصلی در افزایش متابولیسم ناشی از سوختگی است. تنفس میتوکندریایی در بیماران دارای سوختگی شدید، گاهی تا بیش از ۱ سال پس از سوختگی نیز به حالت اولیه خود بازمی‌گردد و در نتیجه تولید گرما افزایش می‌یابد. این افزایش در تولید گرما، تقریباً یک‌سوم از کل انرژی مصرفی بدن را تشکیل می‌دهد و کاهش آن، یک هدف درمانی جهت کاهش پاسخ هایپرمتابولیک است.

۳. هایپرگلاسمی و مقاومت به انسولین:

افزایش قند خون، یکی دیگر از اختلالات متابولیسمی شایع در بیماران سوختگی است که هم در کودکان و هم در بزرگسالان رخ می‌دهد و می‌تواند پس از ترخیص اولیه از ICU ادامه یابد. مقاومت به انسولین و افزایش قند خون با بهبود ضعیف زخم و همچنین کاتابولیسم عضله در ارتباط است. افزایش سطح کورتیزول و کاتکولامین‌ها، رساندن گلوکز را به اندام‌های حیاتی افزایش می‌دهد؛ بنابراین مانع اثر آنابولیک انسولین می‌شود. کاتکولامین‌ها باعث اختلال در دفع

گلوکز می‌گردند؛ به‌علاوه کاتکولامین‌ها با مهار ترشح انسولین و برداشت گلوکز توسط سلول‌ها باعث مقاومت محیطی به انسولین می‌گردند. در دسترس بودن سوبستراهای گلوکونئوزنیک مانند گلیسرول لاکتات و آلانین توسط لیپولیز بافت چربی، گلیکوژنولیز و پروتئولیز عضلات اسکلتی پس از سوختگی افزایش می‌یابد که خود باعث افزایش تولید گلوکز کبدی می‌شود. علاوه بر این، قند خون بالا نمی‌تواند مانع آزاد شدن گلوکز کبدی شود و در نتیجه هایپرگلیسمی در این بیماران تشدید می‌شود. این وضعیت با تجزیه گلیکوژن توسط کاتکولامین‌ها بیشتر پیچیده می‌شود. گلوکاگون و سایتوکین‌های پیش‌التهابی مانند اینترلوکین ۶ (IL-6) نیز با تنظیم گلیکوژنولیز، گلوکونئوز و انتقال سیگنال انسولین منجر به افزایش بیشتر قند خون و مقاومت به انسولین می‌شوند.

۴. تغییرات در متابولیسم لیپیدها و ترکیب چربی بدن:

لیپولیز ناشی از کاتکولامین‌ها باعث افزایش غلظت اسیدهای چرب آزاد پلاسما می‌شود که منجر به استئاتوز اندام‌ها و مقاومت به انسولین در بیماران دارای سوختگی شدید می‌گردد. کرافت و همکاران نشان دادند که افزایش سطح تری‌گلیسیرید پلاسما در کودکان دارای سوختگی شدید با نتایج ضعیف‌تر، از جمله اختلال در عملکرد اندام همراه است؛ بنابراین این گزارش، تری‌گلیسیرید بالا را در این بیماران با میزان عوارض مرتبط می‌داند. از دست دادن چربی زیرجلدی محیطی نیز ممکن است با ایجاد و تداوم مقاومت به انسولین در عوارض ناشی از سوختگی‌های شدید، نقش بازی کند. اخیراً قهوه‌ای شدن بافت چربی سفید (استفاده از یک فنوتیپ قهوه‌ای گرمازا توسط سلول‌های چربی سفید) و پیامدهایی که به‌طور بالقوه برای بیماران دیابتی و یا سندرم متابولیک دارد، تبدیل به یکی از موضوعات اصلی در روند تحقیقات شده است. بافت چربی سفیدی که از بیماران مبتلا به سوختگی شدید جدا شده بود، در معرض قهوه‌ای

شدن قرار گرفت که حاصل آن ایجاد آدیپوسیت‌های کوچک‌تر همراه با میتوکندری بیشتر بود. از آنجا که این پاسخ توسط دیگران تایید شده است، بیان می‌دارد که افزایش استرس آدرنرژیک و التهابی در سوختگی‌های شدید با تبدیل بافت چربی سفید به قهوه‌ای ارتباط دارد. از آنجایی که بافت چربی، در اثر آسیب ناشی از سوختگی، بسیار بیشتر ترموژنیک (گرم‌زا) می‌شود، چنین بیان شده است که قهوه‌ای شدن بافت چربی سفید در افزایش پاسخ هایپرمتابولیک در بیماران سوختگی نقش دارد.

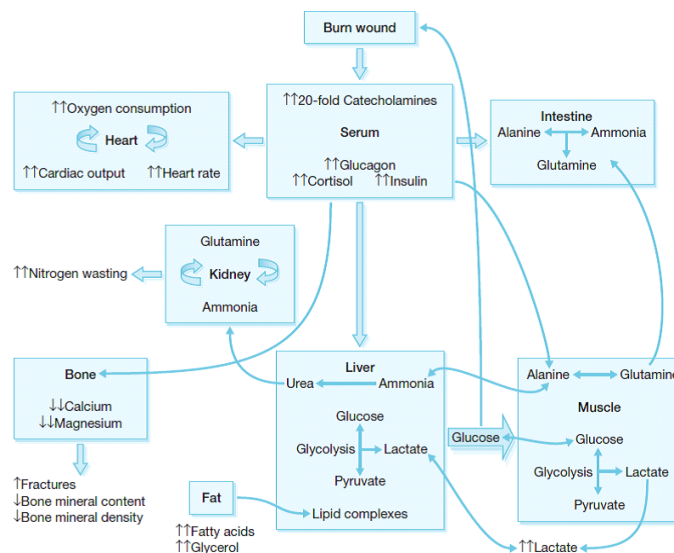
تأکید بر تحقیقات آینده باید بر توسعه رویکردهای درمانی غیردارویی و دارویی باشد تا بتوان پاسخ هایپرمتابولیک در بافت چربی این بیماران را متوقف و یا معکوس نمود.

واسطه‌های پاسخ هایپرمتابولیک:

در دهه ۱۹۹۰، بیماران سوخته مورد مطالعه قرار گرفتند. در این مطالعه، بیماران با سوختگی وسیع میزان مصرف انرژی ۶۰٪ تا ۱۰۰٪ بالاتر از حالت عادی دارند و کاتابولیسم شدید پروتئین وجود دارد؛ همچنین مشاهده شد پس از آسیب سوختگی دو فاز EBB و FLOW وجود دارد (جدول شماره ۱).

جدول شماره ۱: ویژگی‌های مراحل متابولیک پس از جراحی شدید		
مرحله FLOW		پاسخ مرحله EBB
پاسخ حاد	پاسخ تطبیقی	
کاتابولیسم غالب است.	آنابولیسم غالب است.	شوک هایپوولمیک
افزایش گلوکوکورتیکوئیدها	کاهش تدریجی پاسخ هورمون	کاهش میزان متابولیسم
افزایش کاتکولامین‌ها	کاهش میزان هایپرمتابولیک	کاهش مصرف اکسیژن
آزادی سیتوکین‌ها و واسطه‌های لیپیدی	با بهبودی همراه است.	کاهش فشار خون
تولید پروتئین‌های فاز حاد	اصلاح بالقوه پروتئین بدنی	کاهش دمای بدن
افزایش دفع نیتروژن	بهبودی زخم بستگی نسبی به دریافت تغذیه دارد.	
افزایش متابولیسم		
افزایش مصرف اکسیژن		
اختلال استفاده از سوخت‌ها		

در شرایطی که گرسنگی بدون التهاب وجود داشته باشد، میزان واکنش متابولیک بدن کاهش می‌یابد و انرژی مورد نیاز بدن از طریق لیپولیز و کتوزیس تأمین می‌گردد تا ذخایر عضلانی حفظ شوند اما پاسخ هورمونی در سوختگی موجب افزایش متابولیسم، گلیکونئوژنز و گلیکوژنولیز می‌شود. هورمون‌های کاتابولیک از اثربخشی انسولین جلوگیری می‌کنند که این امر موجب هایپرگلاسمی و مهار سنتز پروتئین و مهار لیپوژنز می‌شود. در چنین شرایطی پروتئین، اصلی‌ترین منبع تامین انرژی می‌گردد. چربی و کربوهیدرات دریافتی از شکست پروتئین بدن نمی‌توانند جلوگیری کنند؛ در نتیجه رژیم باید اغلب پُر پروتئین باشد تا جایگزین بافت پروتئینی از دست‌رفته شود.



شکل ۱: تغییرات منبع انرژی اندام‌ها پس از سوختگی

(Williams FN, Jeschke MG, Chinkes DL, Suman OE, Branski LK, Herndon DN. Modulation of the hypermetabolic response to trauma: temperature, nutrition, and drugs. J Am Coll Surg. 2009;208(4):489-502.)

در سوختگی‌های بالای ۴۰٪، پاسخ هایپرمتابولیک، پاسخ التهابی و استرس شدید غیرقابل اجتناب خواهد بود. افزایش گردش هایپر‌دینامیک کبدی، تغییر نقطه تنظیم دمای بدن، پروتئولیز، گلیکولیز و ناکارآمدی چرخه‌های متابولیکی بدن دیده می‌شود. شدت، مدت و بزرگی این پاسخ متابولیک در هر فرد منحصر به خود اوست. با افزایش ترشح کاتکولامین‌ها و گلوکورتیکوئیدها، این پاسخ هایپر‌متابولیک شکل می‌گیرد؛ با این حال مکانیزم دقیق این پاسخ مشخص نیست. براساس داده‌ها انواع مختلفی از سیتوکین‌ها از جمله فاکتور نکروزکننده تومور (TNF)، فاکتور فعال‌سازی پلاکت (PAF)، اینترلوکین‌ها (IL-۱ و IL-۶)، اندوتوکسین‌ها، نیتریک‌اکساید و گونه‌های فعال اکسیژن همگی باعث این پاسخ شدید می‌شوند. داده‌های حاصل از اندازه‌گیری ایزوتوپ‌های پایدار نشان می‌دهد که اختلالات قابل توجهی در مسیرهای مصرف انرژی اصلی به عنوان مثال گلوکونئوزنز، تولید اوره و گردش پروتئین رخ می‌دهد. مطالعات نشان می‌دهد چرخه گلیکولیتیک-

گلوکونئوژنز در طول پاسخ هایپرمتابولیک ۲۵۰٪ و چرخه تری گلیسیرید ۴۵۰٪ افزایش پیدا می کند.

اختلالات متابولیکی بعد از سوختگی در دو الگوی متفاوت رخ می دهد که وقوع آنها وابسته به زمان است. در طی ۴۸ ساعت بعد از سوختگی مصرف اکسیژن، برون ده قلب، سطح متابولیک و تحمل گلوکز کاهش می یابد که این تغییرات در فاز EBB دیده می شود. اصلاح این تغییرات طی ۵ روز اول بعد از سوختگی باعث به وجود آمدن فاز FLOW می شود که با پیشرفت گردش هایپر دینامیک در کنار بالا رفتن سطح هایپرمتابولیک دیده می شود. نقص چندانگانی نتیجه این پاسخ شدید در فاز حاد پس از سوختگی است. بلافاصله بعد از سوختن، برون ده قلبی (CO) کاهش می یابد که نشان دهنده شوک اولیه بعد از سوختگی است. با این حال ممکن است ۹۶-۷۲ ساعت بعد از شوک اولیه، برون ده قلبی به ۱۵۰٪ و میزان ضربان قلب به ۱۶۰٪ افراد سالم برسد. فعالیت قلب بعد از آسیب سوختگی به مقدار زیادی افزایش می یابد و این افزایش در فاز توان بخشی هم همچنان بالا می ماند. مصرف اکسیژن قلب در یک فرد سوخته بسیار بیشتر از یک دهنده دو استقامتی است و این افزایش مصرف تا زمان بازتوانی بیمار هم بالا است؛ پس از سوختگی، هپاتومگالی وسیع اتفاق می افتد و منابع انرژی مورد استفاده بدن تغییر می کند. خواص آنابولیک انسولین به وسیله واسطه های ترشح شده در استرس مانند کورتیزول و کاتکولامین ها مهار می شود تا گلوکز بافت های حیاتی تامین شود. بخشی از گلوکز در زخم برای سلول های التهابی، فیبروبلاست ها و سلول های اندوتلیالی مصرف می شود که می توانند متابولیسم بی هوازی داشته باشند (شکل ۱).

در پاسخ به عفونت و زخم سوختگی، سلول های التهابی گلوکز را به صورت بی هوازی متابولیزه می کنند که موجب تولید لاکتات و پیروات می شود. این شرایط، کبد را به گلوکونئوژنز وادار می کند تا سوخت مورد نیاز لکوسیت ها و فیبروبلاست های زخم سوختگی را فراهم کند که موجب هایپرگلیسمی می شود. آزادسازی انسولین در پاسخ به گلوکز خون افزایش می یابد، سطح گلوکز خون بعد سوختگی افزایش می یابد که این دو

شاخص از نشانه‌های مقاومت به انسولین است. اگرچه اعتقاد بر این بود که اختلالات متابولیک با ترمیم زخم سوختگی پایان می‌یابد؛ ولی امروزه ثابت شده است این پاسخ شدید تا یک سال بعد از سوختگی هم ممکن است باقی بماند. آسیب‌های خیلی شدید متابولیک ممکن است تا ۳۶ ماه بعد از سوختگی همچنان وجود داشته باشند؛ از جمله این عوارض می‌توان افزایش سطح کورتیزول، سیتوکین‌ها، کاتکولامین‌ها، افزایش انرژی مصرفی

بیمار (BMR)، اختلال مصرف گلوکز و افزایش مقاومت به انسولین را نام برد. تا یک سال بعد از سوختگی شاهد افزایش ۱۰ تا ۵۰ برابر کاتکولامین‌ها و گلوکوکورتیکواستروئیدها در پلاسما خواهیم بود. تحویل گلوکز در بیمار سوخته تا ۳ برابر افزایش پیدا می‌کند. در افراد سالم بعد از غذا خوردن سطح گلوکز خون افزایش پیدا می‌کند که به دنبال آن انسولین از سلول‌های بتای پانکراس ترشح می‌شود. در ادامه این فرآیند، گلوکونئوژنز متوقف می‌شود.

در بیماران سوخته، گلوکز در مسیر گلوکونئوژنز به وسیله لیپولیز و پروتئولیز تولید می‌شود. مکانیسم طبیعی پاسخ بدن برای نرمال نگه داشتن گلوکز خون در سوختگی دچار اختلال می‌شود. قند بالای خون از آزاد سازی گلوکز کبدی جلوگیری می‌کند؛ در حالی‌که انسولین روی آزاد سازی قند کبدی اثر می‌گذارد و این اتفاقات باعث تشدید هایپرگلیسمی می‌شود. این مکانیزم با گلیکونئولیز در کبد به واسطه کاتکولامین‌ها و از طرفی تحریک سمپاتیک و شکستن گلوکاگن پیچیده می‌شود. کاتکولامین‌ها، گلوکز در دسترس را تخریب می‌کنند و باعث مقاومت به انسولین از طریق تغییر مسیر پاسخ‌دهی انسولین و تغییر در بافت چربی و ماهیچه می‌شوند. دیده شده است در یک هفته بعد از سوختگی مسیر پیام‌رسانی انسولین در عضله به وسیله تخریب گیرنده AKT دچار اختلال می‌شود. تخریب عملکرد آنتی‌اکسیداتیو میتوکندریایی کبد، موجب تغییراتی در ماهیچه می‌شود که لیپولیز و مقاومت به انسولین را به همراه دارد. این تغییرات باعث می‌شود بعد از سوختگی، اثر انسولین در ساخت کربوهیدرات کبدی دچار اختلال شود و تغییراتی در جذب گلوکز ماهیچه اسکلتی صورت گیرد.

گلوگاکون، یکی از هورمون‌های مهم طی سوختگی است که عامل افزایش تولید گلوکز از طریق گلیکولیز و گلوکونئوژنز است. این فعالیت، گلوکزسازی با ترشح سیتوکین‌های دیگر مخصوصاً $IL-6$ ، $TNF-a$ و پروتئین کموتاکتیک مونوسیکلیک ($mc\beta-1$) تشدید می‌شود. این سیتوکین‌ها در مسیر انتقال پیام انسولین اثر می‌کنند و باعث مقاومت به انسولین و کاتابولیسم پروتئین‌ها در فاز حاد و دوره بهبودی پس از سوختگی می‌شوند. در طول گرسنگی، انرژی از طریق لیپولیز و کتوزیس تامین می‌شود؛ ولی پس از سوختگی، توده بدون چربی بدن تخریب می‌شود؛ زیرا ماهیچه اسکلتی به عنوان منبع سوخت مورد استفاده قرار می‌گیرد. مطالعات روی تعادل نیتروژن نشان می‌دهد که تخریب ماهیچه می‌تواند حتی تا ۹ ماه بعد از سوختگی هم ادامه داشته باشد. اکثراً جذب گلوکز در عضله با تحریک انسولین اتفاق می‌افتد؛ در نتیجه مقاومت به انسولین به تخریب بافت بدون چربی بدن کمک می‌کند؛ با این حال مطالعات نشان داده‌اند که عدم کنترل قند بالای بیماران در فاز حاد، پیامدهای نامطلوبی را به همراه خواهد داشت. افزایش قند خون، پروتئولیز را در طول هاپیر انسولینمی تحریک می‌کند و اثرات کاتابولیک روی بافت بدون چربی و مرگومیر را افزایش می‌دهد.

کاهش ۱۰٪ از بافت بدون چربی، می‌تواند تأخیر در بهبود زخم و افزایش عفونت را به همراه داشته باشد. با از دست رفتن ۲۰٪ از بافت بدون چربی، روند بهبود زخم دچار اختلال می‌شود. زخم‌های فشاری، پنومونی و عفونت شدید با ازدست‌ده ۳۰٪ از بافت بدون چربی اتفاق می‌افتد و کاهش ۴۰٪ و بیشتر از بافت بدون چربی باعث مرگ می‌شود. در بیمارانی که در معرض سپسیس قرار می‌گیرند، کاتابولیسم پروتئین و متابولیسم تا ۴۰٪ نسبت به بیماران با همان درصد و مقدار سوختگی بدون سپسیس، می‌تواند افزایش یابد (در جدول شماره ۳، تغییرات بدن در شرایط سپسیس آورده شده است).

از دست رفتن بافت ماهیچه بدن باعث نفس کشیدن دشوار، اختلال رفلکس سرفه و اختلال در حرکت کردن بیمار می‌شود که این عوارض به شدت باعث افزایش مرگومیر در بیماران سوخته می‌شود. این اختلالات امکان بازسازی مجدد را کاهش می‌دهد. باید توجه

داشت که تعادل نیتروژن در بیماران سوخته به شدت منفی است. از این رو بر مواد دارویی و غیردارویی تأکید می‌شود تا پاسخ هایپرمتابولیسم بعد از سوختگی را کاهش دهد و یا معکوس کند.

جدول شماره ۲: پاسخ متابولیک در سپسیس	
اندام	پاسخ
کبد	افزایش تولید گلوکز، افزایش برداشت اسید آمینه، افزایش سنتز پروتئین‌های فاز حاد
سیستم عصبی مرکزی	بی‌اشتهایی، تب
گردش خون	افزایش گلوکز، افزایش تری‌گلیسریدها، افزایش اسیدهای آمینه، افزایش اوره، افزایش آهن، کاهش روی
عضله اسکلتی	افزایش خروج اسیدهای آمینه (به‌ویژه گلوتامین) که منجر به کاهش توده عضلانی می‌شود.
روده	کاهش برداشت اسید آمینه از هر دو منبع لومنی و گردش خون که منجر به آتروفی مخاط روده می‌شود.
اندوکرین	افزایش ACTH، افزایش کورتیزول، افزایش هورمون رشد، افزایش اپی‌نفرین، افزایش نوراپی‌نفرین، افزایش گلوکاگون، افزایش انسولین (معمولاً)

مدیریت پاسخ هایپرمتابولیک در سوختگی:

الف. درمان‌های غیردارویی

۱. پشتیبانی محیطی:

علاوه بر نقش پوست به عنوان یک مانع محافظتی، همچنین نقش مهمی در عایق‌بندی و تنظیم مجدد حرارت بدن ایفا می‌کند. بیماران سوخته علی‌الخصوص آن‌هایی که سطح زیادی از پوست خود را از دست داده‌اند، میزان زیادی از آب و حرارت بدنشان از طریق زخم‌های سوختگی از دست می‌رود و با اینکه این بیماران، میزان زیادی گرما و رطوبت از دست می‌دهند، اما حرارت پوست آن‌ها افزایش می‌یابد (پوست و خود بدن در شرایط هایپرمتابولیک سوختگی، دو درجه افزایش دما دارد).

میزان انرژی مصرفی در استراحت این افراد، پس از سوختگی به ۲ برابر حالت عادی (۲۰۰٪) افزایش می‌یابد. با این حال می‌توان این افزایش در انرژی مصرفی را تا ۳۰٪ با پانسمان کردن زخم و افزایش دمای اتاق، کاهش داد؛ بنابراین تنظیم شرایط محیطی، یکی از اهداف اولیه در درمان بیماران سوخته است که اغلب به آن بی‌توجهی می‌شود.

۲. بستن زودتر زخم:

در سال‌های اخیر مدیریت زخم سوختگی تغییر کرده و پیشرفت‌های مهمی در مراقبت از سوختگی حاصل شده است که شامل حذف زود هنگام بافت نکروزه و بستن هرچه زودتر زخم می‌شود. این روش‌ها باعث کاهش مصرف انرژی پایه در بیمار سوخته و کاهش میزان مرگ و میر می‌شود. بستن هرچه زودتر زخم با کاهش جای زخم (اسکار) و کنتراکچر ناشی از سوختگی همراه است که موجب بهبود هرچه زودتر بیمار می‌شود. نکته مهم در مورد این بیماران، از دست دادن خون از طریق زخم‌ها است. تقریباً ۵٪ از حجم خون بیمار، با برداشتن هر ۱٪ از سطح پوست وی از دست می‌رود. از دست دادن خون، یک عامل اصلی در افزایش میزان مرگ و میر در بیماران سوخته است که برای کاهش آن، نیازمند اقدامات سریع هستیم. از جمله این اقدامات، می‌توان به استفاده از فیبرین، اسپری‌های ترومبین و یا پدهای آغشته به اپی‌نفرین و یا اپی‌نفرین موضعی در ناحیه دچار خون‌ریزی اشاره کرد. اقدام دیگر جهت کاهش خون‌ریزی، الکتروکوتر کردن رگ‌های خونی است.

۳. حمایت غذایی:

بیماران با سوختگی شدید که مکمل دریافت می‌کنند و تحت درمان هستند، به راحتی ¼ وزن خود را در هفته‌های اول بعد از سوختگی از دست می‌دهند؛ بنابراین تغذیه مناسب، یک مسئله حیاتی برای بیماران سوخته است. تغذیه با

کالری بالا با کاهش متابولیسم عضله همراه است. با این حال نتایج متناقض نشان می‌دهد تغذیه با کالری بالا مرگ‌ومیر را افزایش می‌دهد؛ بنابراین به جای خوراندن حجم زیاد غذا به بیمار سوخته، توصیه به مصرف کالری صحیح و حساب‌شده می‌شود. فرمول‌های مختلفی برای تخمین کالری بیماران سوخته طراحی شده است؛ فرمول کوری به‌طور معمول برای تخمین انرژی مورد نیاز بیمار سوخته بالغ مورد استفاده قرار می‌گیرد.

$$25 \text{ kcal/kg BW} + 40 \text{ kcal/\% TBSA Burn per day}$$

به تازگی، انجمن تغذیه بالینی اروپا و ASPEN میزان دریافت پروتئین مورد نیاز برای بزرگسالان و اطفال دچار سوختگی را به ترتیب $1.5-2 \text{ gr/kg BW}$ و 3 gr/kg BW بیان کرده‌اند. برای بسیاری از بیماران ICU حداقل 25% از کالری روزانه، از چربی‌ها تامین می‌شود؛ زیرا کمبود اسیدهای چرب ضروری، اغلب در بیمارانی که برای مدت طولانی بستری می‌شوند، دیده می‌شود که این رویکرد باعث کاهش نیاز روزانه به کربوهیدرات و همچنین کاهش مقاومت به انسولین در بیماران دارای سوختگی‌های شدید می‌گردد. دریافت $50-30\%$ از کالری روزانه از چربی، یک روش استاندارد برای مراقبت از بیماران بدحال است؛ متأسفانه افزایش مصرف چربی در بیماران سوخته باعث استئاتوز کبدی، هیپوکسمی، هایپرلیپیدمی، تشدید عفونت و التهاب و افزایش مرگ‌ومیر بعد از جراحی می‌شود. مقدار تری‌گلیسیرید کبدی بعد از سوختگی افزایش می‌یابد؛ بنابراین استفاده از چربی به عنوان منبع انرژی باید محدود شود. مطالعات اخیر نشان می‌دهد بیمارانی که رژیم پر کربوهیدرات و کم‌چرب مصرف کرده‌اند، نسبت به بیمارانی که شیر دریافت کرده‌اند، استئاتوز کبدی کمتری داشته‌اند؛ همچنین در این بیماران، میزان بقا افزایش یافت و سپسیس کمتر و طول مدت بستری کمتری را در ICU شاهد بودیم؛ بنابراین در بیماران سوخته از رژیم‌های

کم‌چرب باید استفاده کرد. توضیحات کامل دربارهٔ حمایت تغذیه‌ای در فصول آینده بیان خواهد شد.

۴. فعالیت بدنی:

با وجود مداخلات تغذیه‌ای، کاشکسی و کنتراکچر نتیجهٔ ناخواستهٔ زخم‌های شدید سوختگی است. تمرین‌های فیزیوتراپی برای جلوگیری از این عارضه بسیار مهم است. تمرینات بدنی، بافت بدون چربی را حفظ می‌کند و حتی گاهی افزایش می‌دهد، تشکیل پروتئین در بافت عضله را تسهیل می‌کند و مقاومت عضلات را بالا می‌برد و باعث می‌شود مسافتی که یک بیمار سوخته می‌تواند طی کند تا ۵۰٪ افزایش یابد. در کودکان سوخته، تمرینات فیزیوتراپی به صورت کاملاً بی‌خطر می‌تواند انجام شود. ترکیب تمرین و ورزش به‌علاوهٔ درمان دارویی مانند پروپراپانول و اکساندرولون، می‌تواند بر کاهش پاسخ هایپرمتابولیک اثرگذار باشد که این موضوع همچنان در حال بررسی است. در این مطالعه مشخص شد که مصرف اکساندرولون به همراه تمرینات ورزشی، باعث افزایش تودهٔ بدون چربی در این بیماران می‌شود. استفاده از داروهای بی‌حس‌کننده و مخدر و مشاورهٔ روان‌درمانی برای کاهش عوارض درازمدت سوختگی لازم است. در این بیماران به سبب کاهش ادم، فعالیت بدنی، هر چند اندک ضروری است. توصیه می‌شود برای جلوگیری از چسبندگی انگشتان دست پس سوختگی، بیمار به صورت مداوم مشت خود را تا حد امکان باز و بسته کند که این عمل به خون‌رسانی بهتر و تسریع بهبودی نیز کمک می‌کند. در صورت عدم توانایی در باز و بسته کردن مشت از آتل استفاده می‌گردد.

ب. درمان دارویی:

۱. هورمون رشد انسانی (rhGH)

طبق اطلاعات موجود، استفاده از هورمون رشد انسانی به میزان 0.2 mg/kg BW در روز و به صورت تزریق عضلانی موجب کوتاه شدن فاز حاد کبدی می‌شود، سنتز پروتئین در عضله را افزایش می‌دهد، رشد ماهیچه را بیشتر می‌کند، مصرف انرژی استراحت را کم می‌کند، برون‌ده قلب را کاهش می‌دهد و بهبود دنور را به مدت یک و نیم روز تسریع می‌کند. هورمون رشد، اثرات خود را از طریق میانجی به اسم IGF ۱ انجام می‌دهد. تزریق rhGH در بیماران باعث افزایش IGF ۱ و پروتئین باندشونده با IGF ۱ در مقایسه با افراد سالم شد؛ با این حال TAKALA و همکاران نشان دادند که در ۳۵۲ بیمار بدحال غیرسوخته که هورمون رشد به میزان $0.1 \pm 0.2 \text{ mg / kg BW}$ در روز استفاده شد، میزان مرگ‌ومیر افزایش یافت؛ همچنین هایپرگلاسمی و مقاومت به انسولین هم بیشتر شد. این نتایج ممکن است یک اثر وابسته به سن باشد با این حال در اطفال سوخته با تجویز بلندمدت و کوتاه‌مدت هورمون رشد میزان مرگ‌ومیر افزایش نیافت. در بیماران درمان‌شده با هورمون رشد سطح سرمی IGFBP-۳ (پروتئین باندشونده با IGF) دو برابر افراد سالم می‌شود؛ در مقابل IGF به تنهایی در بیماران بدحال غیرسوخته ناکارآمد است.

۲. فاکتور شبه انسولین IGF:

هورمون رشد اثرات خود را عمدتاً از طریق IGF اعمال می‌کند. تزریق IGF ۱ و IGFBP ۳ متابولیسم پروتئین را افزایش می‌دهد، کاتابولیسم عضله را کاهش می‌دهد، موجب یکپارچگی بافت مخاط روده می‌شود، عملکرد ایمنی را بهبود می‌بخشد و سطح سرمی پروتئین‌ها را بالا می‌برد. با این حال VAN و همکاران نشان دادند که IGF ۱ به تنهایی نمی‌تواند در بیماران غیرسوخته بدحال مؤثر واقع شود؛ اما امروزه IGF، به دلیل ایجاد نوروپاتی، کاربرد بالینی ندارد.

۳. اکساندرولون:

از تستسترون مشتق شده است و تنها بخش کوچکی از آن (۵٪) برای فعالیت کامل لازم است. اکساندرولون، یک آنالوگ تستسترون است که تنها ۵٪ از اثرات آندروژنیک virilizing را دارا است. این ماده با افزایش سنتز پروتئین باعث افزایش سنتز ماهیچه می‌شود. اکساندرولون روند کاهش وزن را کم می‌کند و باعث بهبودی دنور در بیماران سوخته می‌شود. در مطالعات گروهی وسیع، مصرف اکساندرولون به میزان ۰.۱ mg/kg BW یک بار در روز، طول مدت بستری در بیمارستان را کاهش می‌دهد، باعث پایداری بافت بدون چربی بدن می‌شود و سنتز پروتئین کبدی را بهبود می‌بخشد. اکساندرولون، عوارض پاسخ هایپرمتابولیک را کاهش می‌دهد؛ همچنین تغییرات بافت بدون چربی و استخوان را هم کم می‌کند. با این حال تمرین فیزیوتراپی یک جزء ضروری برای حفظ و نگهداری قدرت بدنی است. کودکان بیماری که اکساندرولون را به جای تزریق به صورت خوراکی مصرف کرده‌اند در بازتوانی آن‌ها اثرات آنابولیک طولانی‌مدت دیده شده است. به‌طور خلاصه اثرات اکساندرولون فرایند هایپرمتابولیسم را در بدن متوقف می‌کند و موجب افزایش مواد معدنی استخوان تا ۱۲ ماه بعد از سوختگی، در بافت بدون چربی و وزن بدن می‌شود. اکساندرولون در مقابل هورمون رشد عوارض کمی ایجاد می‌کند. همچنین بافت بدون چربی می‌تواند با اثرات آنابولیک اکساندرولون افزایش یابد که این اثرات با تمرینات توان‌بخشی توسعه می‌یابد. مزایای استفاده از اکساندرولون زمانی که طول مدت استفاده از یک سال به دو سال افزایش یافت، بیشتر شد.

۴. پروپراپانول (Inderal):

در پاسخ به آسیب ناشی از سوختگی، کاتکولامین‌ها، نوراپی‌نفرین و اپی‌نفرین، گیرنده‌های β -آدرنرژیک قلبی را برای افزایش ضربان و فعالیت قلب فعال می‌کنند. پروپراپانول یک بتا بلاکر آدرنرژیک است که با مهار غیراختصاصی گیرنده‌های بتا ممکن است بیشترین اثر آنتی‌کاتابولیک را در بیماران شدیداً

سوخته به همراه داشته باشد. همان طور که در مطالعات متعدد نشان داده شده است، مصرف پروپراپانول به میزان ۱۵-۲۰ باعث کاهش ضربان قلب، کاهش استئاتوز کبدی و کاهش عوارض تنفسی و در یک کلام باعث مهار عوارض حاصل از SIRS می گردد (جدول ۳).

جدول شماره ۴: تشخیص سندرم پاسخ التهابی سیستمیک (SIRS)
اثبات محل عفونت و وجود حداقل دو مورد از موارد زیر:
دمای بدن بالاتر از ۳۸ درجه سانتی گراد و یا کمتر از ۳۶ درجه سانتی گراد
ضربان قلب بیشتر از ۹۰ ضربه در دقیقه
میزان تنفس بیشتر از ۲۰ بار در دقیقه (تاکی پنه)
Pa Co ₂ < ۳۲ mmHg (تهویه زیاد)
WBC > ۱۲۰۰۰/mm ^۳ یا WBC < ۴۰۰۰/mm ^۳
باندیمی - وجود بیش از ۱۰٪ باند نوتروفیل های نارس در غیاب نوتروپنی و لکوپنی ناشی از شیمی درمانی

یک پدیده معمول در بیماران سوخته، افزایش لیپولیز محیطی است. با کاهش چربی کبدی که ممکن است از طریق کاهش تحویل پالیمیتات به کبد اتفاق بیافتد، لیپولیز محیطی کاهش می یابد؛ همچنین مصرف پروپراپانول باعث کاهش کاتابولیسم عضله اسکلتی و افزایش بافت بدون چربی بعد از سوختگی می شود. پروپراپانول باعث کاهش تجزیه پروتئین، کاهش لیپولیز محیطی، افزایش ساخت پروتئین و بهبود و کاهش عوارض بعد از سوختگی می شود. اینکه چگونه پروپراپانول این اثرات را به جا می گذارد، روشن نیست؛ اگرچه نشان داده شده است افزایش سنتز پروتئین، با کاهش لیپولیز محیطی و کاهش شکست پروتئین همراه است. بعد از آسیب سوختگی، پروپراپانول ۴ میلی گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن در ۲۴ ساعت تجویز می گردد؛ همچنین پروپراپانول دز انسولین مورد نیاز را کاهش می دهد؛ بنابراین این دارو ممکن است در مقاومت به انسولین بعد از سوختگی مفید باشد.

مصرف طولانی مدت پروپراپانول همانند اکساندرولون، باعث کاهش فعالیت قلب، انرژی مصرفی در استراحت و سایر نشانگرهای کلیدی پاسخ هایپرمتابولیک و هایپرکاتابولیک در بیماران سوخته شد. به تازگی طی یک مطالعه مشخص شد که تجویز همزمان پروپراپانول همراه با اکساندرولون، باعث کاهش دوران توقف رشد و افزایش رشد در بیماران کودک دارای سوختگی شدید شد؛ بنابراین مصرف همزمان اکساندرولون همراه با پروپراپانول و یا به تنهایی می تواند اثرات مفیدی را در کاهش پاسخ هایپرکاتابولیسم و عوارض آن داشته باشد.

۵. کنترل مقاومت به انسولین:

امروزه به خوبی پذیرفته شده است که بیماری های حاد و جراحات مثل آسیب سوختگی، باعث بیماری دیابت حاد می شود. دیابت نوع دو یا اختلال متابولیسم گلوکز در بیماران حاد با هایپرگلاسمی، پیچیده می شود. قبل از این فکر می کردیم که پاسخ هایپرمتابولیک بعد سوختگی دوره محدودی دارد؛ اما امروزه می دانیم که حداقل این پاسخ به مدت یک سال طول می کشد. در این مطالعه بالینی روی ۱۹۴ کودک شدیداً سوخته، مشاهده شد که مقاومت به انسولین طی سه سال بعد از سوختگی دچار اختلال شده بود؛ اما هموگلوبین A¹C در طول این دوره نرمال بود؛ حتی شاخص انسولینوزنیک و عملکرد سلول های بتا پانکراس هم نرمال بود؛ ولی سطح انسولین و پپتید C در طول مطالعه افزایش یافته بود.

۶. انسولین:

مانند سایر اجزاء، پاسخ هایپرمتابولیک در سوختگی، مقاومت به انسولین و پاسخ هایپرمتابولیک تا سه سال پس از آسیب سوختگی باقی می ماند. برای افرادی که دچار هایپرگلاسمی ناشی از سوختگی می شوند، شایع ترین درمان، استفاده از انسولین است که در صورت عدم درمان، باعث بروز پیامدهای ناگواری می گردد. انسولین یکی از هورمون های شناخته شده است؛ در حالی که گلوکاگون،

کاتکولامین‌ها، گلوکورتیکو استروئیدها و هورمون تیروئید سبب افزایش سطح گلوکز خون می‌شود؛ انسولین تنها هورمونی است که باعث کاهش غلظت گلوکز خون می‌شود. انسولین اثرات متابولیکی خود را در بافت‌های مهم از جمله بافت ماهیچه و چربی اعمال می‌کند. گلوگونئوژنز را در کبد متوقف می‌کند، پروتئولیز را کاهش می‌دهد و تکثیر DNA و ساخت اسیدهای چرب را افزایش می‌دهد. اثرات بعدی انسولین نشان می‌دهد که می‌تواند ماده خوبی برای کنترل هایپرگلاسمی بعد از سوختگی باشد. علاوه بر اثرات شناخته شده، انسولین می‌تواند باعث فعال‌سازی مسیرهای ضدالتهابی شود؛ بنابراین سطح التهاب بعد از سوختگی با کنترل هایپرگلاسمی کاهش می‌یابد. تزریق انسولین به کودکان با سوختگی بالا توصیه می‌شود؛ هر چند که استفاده از انسولین در این گروه باید با احتیاط صورت گیرد، با تزریق انسولین ترمیم دنور زودتر اتفاق می‌افتد، سنتز پروتئین عضله افزایش می‌یابد و کاهش بافت عضلانی کمتری اتفاق می‌افتد. در مطالعات اخیر اثرات ضد التهابی انسولین هم مشاهده شد. در تزریق انسولین باید به این نکته توجه داشت که در افراد دارای سوختگی، در زمان تعویض لباس و یا عمل، تغذیه انترال قطع می‌شود که این مورد می‌تواند شانس هایپرگلاسمی را افزایش دهد. در یک مطالعه که بر روی ۲۴۳ کودک دچار سوختگی شدید انجام گرفت، مشخص شد که افرادی که انسولین در رژیم خود دریافت نکرده‌اند، نسبت به کسانی که انسولین دریافت کرده‌اند، انرژی مصرفی و نرخ مرگومیر کمتری داشته‌اند. این نتایج نشان می‌دهد که اگرچه انسولین بر برخی از جنبه‌های پاسخ هایپرمتابولیک مؤثر است، اما هنوز هم باید با احتیاط استفاده شود.

۷. متفورمین:

این دارو یک بیگوانید است که گلوکونئوژنز را مهار می‌کند، حساسیت به انسولین محیطی را افزایش می‌دهد و به تازگی برای اصلاح هایپرگلاسمی

بیماران آسیب‌دیده توصیه می‌شود. عوارض هایپوگلاسمی به ندرت با متفورمین اتفاق می‌افتد. نکته دیگر آنکه متفورمین همانند انسولین می‌تواند پاسخ التهابی را کاهش دهد.

Gove و همکارانش در یک مطالعه کوچک روی بیماران سوخته از متفورمین استفاده کردند و کاهش تولید گلوکز اندوژن و پاک شدن خون از گلوکز اضافی را مشاهده کردند؛ همچنین میزان پروتئین عضله و افزایش تعادل پروتئین در بیمارانی که متفورمین دریافت کردند، دیده شد. با این حال مصرف متفورمین ممکن است با تولید اسید لاکتیک همراه باشد؛ بنابراین تجویز متفورمین در بیماری‌هایی که تخریب و پاک‌سازی لاکتات کند است مانند بیماری کبدی و نارسایی کلیه یا در مواردی که بافت دچار هایپوکسی و یا اسیدز متابولیک شده، باید با احتیاط صورت گیرد. ممکن است در اثر مصرف متفورمین مانند انسولین، هایپوگلاسمی رخ دهد. متفورمین هنوز یک داروی شناخته‌شده و توصیه‌شده در خط اول درمان سوختگی نیست و باید مداخلات بالینی و مطالعات بیشتری روی مصرف این دارو صورت بگیرد؛ اما مطالعات اولیه حاکی از ایمن و مؤثر بودن متفورمین برای بیماران با سوختگی بالا است.

ج. گزینه‌های درمانی دیگر:

استفاده از داروهای ضد دیابتیک دیگر مثل پپتید شبه گلوکاگون (GIP-1) هم مورد بررسی قرار گرفته است؛ همچنین مطالعات روی آگونیست گیرنده فعال‌کننده تکثیر پروکسی‌زوم، گلیتازون و دیگر داروهای ضد دیابتیک انجام گرفته است.

Cree و همکارانش مشاهده کردند که استفاده از فنوفیبرات، موجب کاهش قند خون، افزایش فسفوریلاسیون تیروزین در گیرنده انسولین و افزایش تعداد گیرنده انسولین در ماهیچه و افزایش اکسیداسیون میتوکندریال می‌شود. در کل می‌توان اینگونه نتیجه گرفت که فنوفیبرات موجب افزایش سیگنال‌دهی انسولین می‌شود؛ علاوه بر این با مقایسه عضله

افرادی که فنوفیبرات مصرف کرده بودند با کسانی که دیگر داروها را مصرف کرده بودند، با توقف هایپرانسولینمی در بیماری که فنوفیبرات دریافت کرده بود، سیگنال‌دهی بهتری در گیرنده انسولین رخ می‌دهد که به دلیل فسفوریلاسیون تیروزین در گیرنده انسولین و زیرلایه‌های آن است. مطالعات در این رابطه در حال انجام است که به زودی نتایج آن منتشر خواهد شد.

در اثر پاسخ هایپرمتابولیک در بیماران سوخته، اختلالات فیزیولوژیک حاصل می‌شود. این اختلالات باعث تغییر سطح گلوکز سرمی و کاهش حساسیت به انسولین در این بیماران می‌شود که پیامدهای ناگواری را به وجود می‌آورد. درمان‌های دارویی و غیردارویی باعث بهبود این پاسخ شدید، بعد از سوختگی می‌شود؛ با این حال استراتژی‌های درمانی برای کاهش پاسخ هایپرمتابولیک و هایپرگلاسمیک چالش‌برانگیز است. تمیز کردن زخم و پیوند زخم، بیشترین پیشرفت در دو دهه گذشته را داشته که همین امر باعث کاهش میزان مرگ‌ومیر شده است. بتا بلوکرهای آدرنژیک مثل پروپرانولول می‌توانند در درمان آنتی‌کاتابولیک بیماران مؤثر باشد.

IGF¹, rhGH و اکساندرولون هم با موفقیت در کاهش پاسخ هایپرمتابولیک بیماران مورد استفاده قرار گرفتند. اگر قند خون با انسولین‌تراپی در بیماران بدحال در سطح ۱۰۰/۱۰۰ حفظ شود، مرگ‌ومیر کاهش پیدا می‌کند؛ اما هایپوگلاسمی ناشی از انسولین‌درمانی پیشنهاد راهکارهای دیگری را مانند مصرف متفورمین یا آگونیست PPAR- γ مطرح می‌کند. با این حال برای شناسایی محدوده نرمال گلوکز خون که برای بیمار بی‌خطر باشد، هنوز جای کار بیشتری وجود دارد.

کتوکونازول، یک داروی ضد قارچ است. این‌طور فرض می‌شود که کتوکونازول با کاهش سنتز کورتیزول، می‌تواند بر کاهش التهاب و پاسخ هایپرمتابولیک مؤثر باشد. با این حال، کتوکونازول علی‌رغم سطح کورتیزول در ادرار، بر دیگر جنبه‌های پاسخ هایپرمتابولیک مؤثر نیست.

تجویز بتابلوکرها در بیماران دچار سوختگی، اثرات بسیار مفیدی به همراه داشته است. با این حال در بیماران بزرگسال نتایج اثربخشی با تجویز بتابلوکرها دیده نشده است. تجویز پروپانولول و کاهش ۲۰٪ ریت قلبی، با کاهش تولید سیتوکین‌های پیش‌التهابی و هورمون‌های استرسی همراه است که کاهش این دو، پاسخ هایپرمتابولیسم و هایپرکاتابولیسم را در بیمار سوخته تعدیل می‌کند. با تجویز اکساندرولون به میزان ۱۰mg ۱۲۵/ کاهش مرگ‌ومیر و کاهش زمان بستری شدن در بیماران سوخته دیده شده است. تجویز اکساندرولون اثرات مفید دیگری روی کم کردن روند کاهش وزن بیمار دچار سوختگی، کاهش کاتابولیسم پروتئین و بهبود متابولیسم پروتئین دارد. اثرات مشابهی از تجویز اکساندرولون در اطفال سوخته هم مشاهده شده است. در زمان استفاده از اکساندرولون، باید روی عملکرد کبد نظارت صورت گیرد. اکساندرولون و پروپانولول، دو مادهٔ مقرون به صرفه جهت کنترل پاسخ هایپرمتابولیسم سوختگی هستند. توصیه می‌شود بعد از خروج بیمار از فاز حاد تا انتهای هفتهٔ اول، پروپانولول مصرف شود و کمی بعد از آن، اکساندرولون تجویز شود. طول مدت تجویز اکساندرولون هم مشخص نشده است؛ اما می‌توان طول مدت بستری در بیمارستان را برابر با طول مدت تجویز در نظر گرفت.

جدول شمارهٔ ۴: داروهای استفاده‌شده برای کنترل متابولیک بیماران سوخته و اثرات آنها						
دارو	پاسخ التهابی	عملکرد قلبی و عروقی	ترکیب بدن	بالانس نیتروژن	مقاومت به انسولین	گردش هایپر دینامیک
rhGH	بهبوددهنده	کاهش خروجی قلب	بهبوددهنده	اثری ندارد	افزایش هایپر گلاسمی	اثری ندارد
IGF-I	بهبوددهنده	اثری ندارد	بهبوددهنده	بهبوددهنده	بهبوددهنده	اثری ندارد
Oxandrolone	بهبوددهنده	کاهش عملکرد قلب و ریه‌ها	بهبوددهنده	بهبوددهنده	اثری ندارد	کاهش اسیدهای چرب آزاد پلاسما
Insulin	بهبوددهنده	افزایش انرژی مصرفی در استراحت	بهبوددهنده	بهبوددهنده	بهبوددهنده	کاهش اکسیداسیون چربی‌ها، افزایش آزادسازی

چربی کبدی، افزایش اسیدهای چرب آزاد پلاسما						
کاهش تجزیه بافت چربی	بهبوددهنده	بهبوددهنده	بهبوددهنده	افزایش انرژی مصرفی در استراحت	بهبوددهنده	Metformin
افزایش اکسیداسیون چربی ها	بهبوددهنده	اثری ندارد	افزایش فعالیت آنزیم های میتوکندریایی	اثری ندارد	اثری ندارد	Fenofibrate
ناشناخته	بهبوددهنده	ناشناخته	ناشناخته	ناشناخته	ناشناخته	GLP-۱
بهبوددهنده	بهبوددهنده	بهبوددهنده	بهبوددهنده	بهبوددهنده	بهبوددهنده	Propranolol
ناشناخته	ناشناخته	ناشناخته	ناشناخته	بهبوددهنده	ناشناخته	Ketoconazole
بهبوددهنده	بهبوددهنده	بهبوددهنده	بهبوددهنده	بهبوددهنده	بهبوددهنده	rhGH+ propranolol
ناشناخته	ناشناخته	بهبوددهنده	بهبوددهنده	ناشناخته	بهبوددهنده	Oxandrolone + propranolol

تجویز هورمون رشد انسانی در بیماران بزرگسال دچار سوختگی توصیه نمی شود. با اینکه مصرف این هورمون، مرگومیر را در این بیماران افزایش نداده، ولی هورمون رشد انسانی هیچ برتری بر اکساندرولون ندارد و به علاوه کنترل قند خون را هم مختل می کند. در اطفال دچار سوختگی، تجویز هورمون رشد انسانی، کمبود این هورمون را جبران می کند و مانع از عقب ماندگی رشد قدی در آینده این بیماران می شود. تجویز ۰٫۲-۰٫۰۵ mg/kg BW/day هورمون رشد، ترمیم محل دهنده پوست (دنور) را تسریع کرده و موجب کاهش پاسخ هایپرمتابولیسم و جبران کمبود رشد می شود.

باید در نظر داشت که استفاده از هورمون های محیطی در بیماران سوخته هنوز پیچیده و غیرواضح است و تحقیقات بیشتری برای بررسی اثربخشی و سالم بودن این هورمون ها برای استفاده در بیماران سوخته لازم است.

۱. الکترو کوتر کردن: الکتروکوتراسیون (یا الکتروکوتر) اغلب در جراحی ها برای از بین بردن بافت ناخواسته یا مضر استفاده می شود؛ همچنین می تواند برای سوزاندن و مهر و

موم رگ‌های خونی استفاده شود. این عمل به کاهش یا متوقف کردن خون‌ریزی در طی جراحی یا پس از آسیب کمک می‌کند. این روش به عنوان یک روش ایمن شناخته شده است.

منابع:

۱. Ashley N. Guillory, Craig Porter. ۲۹ - Modulation of the Hypermetabolic Response after Burn Injury. Total burn care: Elsevier; ۲۰۱۸. Pages ۳۰۱-۳۰۶.e۳
۲. Britta Brown, Katherine Hall. medical nutrition therapy in critical care. Krause and Mahan's Food & the Nutrition Care Process ۱۵th Edition: ۲۰۲۱. Pages ۱۰۷۹-۱۰۹۱.e۸
۳. MARC G. JESCHKE, CELESTE C. Nutrition in Burn Injury. Modern nutrition in health and disease. ۲۰۱۳. Pages ۱۲۸۹-۱۲۹۵.
۴. Van Elburg R, Uil J, De Monchy J, Heymans H. Intestinal permeability in pediatric gastroenterology. Scandinavian Journal of Gastroenterology. ۱۹۹۲;۲۷(sup ۱۹۴):۱۹-۲۴.
۵. Flakoll PJ, Hill JO, Abumrad NN. Acute hyperglycemia enhances proteolysis in normal man. Am J Physiol. ۱۹۹۳;۲۶۵(۵ Pt ۱):E۷۱۵-E۷۲۱.
۶. Takala J, Ruokonen E, Webster NR, Nielsen MS, Zandstra DF, Vundelinckx G, et al. Increased mortality associated with growth hormone treatment in critically ill adults. New England Journal of Medicine. ۱۹۹۹;۳۴۱(۱۱):۷۸۵-۹۲.
۷. Cree MG, Zwetsloot JJ, Herndon DN, Qian T, Morio B, Fram R, et al. Insulin sensitivity and mitochondrial function are improved in children with burn injury during a randomized controlled trial of fenofibrate. Annals of surgery. ۲۰۰۷;۲۴۵(۲):۲۱۴.
۸. Gore DC, Herndon DN, Wolfe RR. Comparison of peripheral metabolic effects of insulin and metformin following severe burn injury. J Trauma. ۲۰۰۵;۵۹(۲):۳۱۶-۳۲۲, discussion ۳۲۲-۳۲۳.

فصل ششم

حمایت تغذیه‌ای

پیش‌گفتار و اهداف آموزشی:

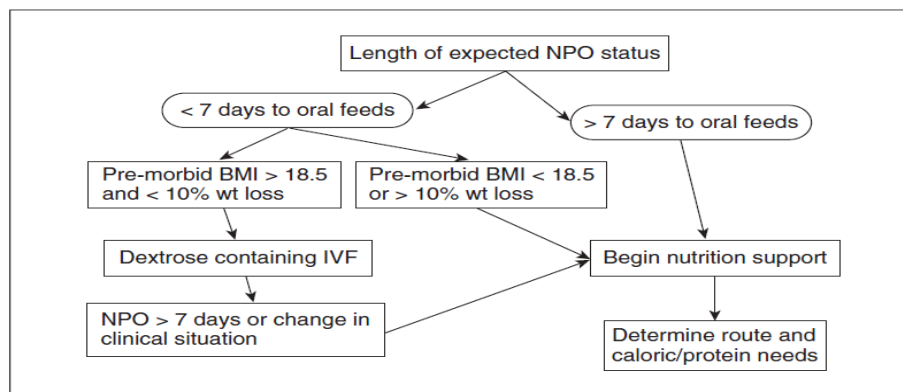
اهمیت حمایت تغذیه‌ای در بیماران سوخته، آنجا رخ نشان می‌دهد که در صورت عدم حمایت‌های تغذیه‌ای، شاهد کند شدن روند درمان و افزایش مدت زمان بستری در بیمارستان خواهیم بود. می‌توان اینگونه گفت که همه بیماران که با سوختگی مازور به بخش سوختگی مراجعه می‌کنند، در معرض سوءتغذیه هستند. از این‌رو حمایت تغذیه‌ای، به جهت پیشگیری از سوءتغذیه در این بیماران امری ضروری است و می‌تواند نقش به‌سزایی در کاهش نرخ مرگ‌ومیر و افزایش درصد بهبودیافتگان داشته باشد.

اهمیت حمایت غذایی بیماران سوخته:

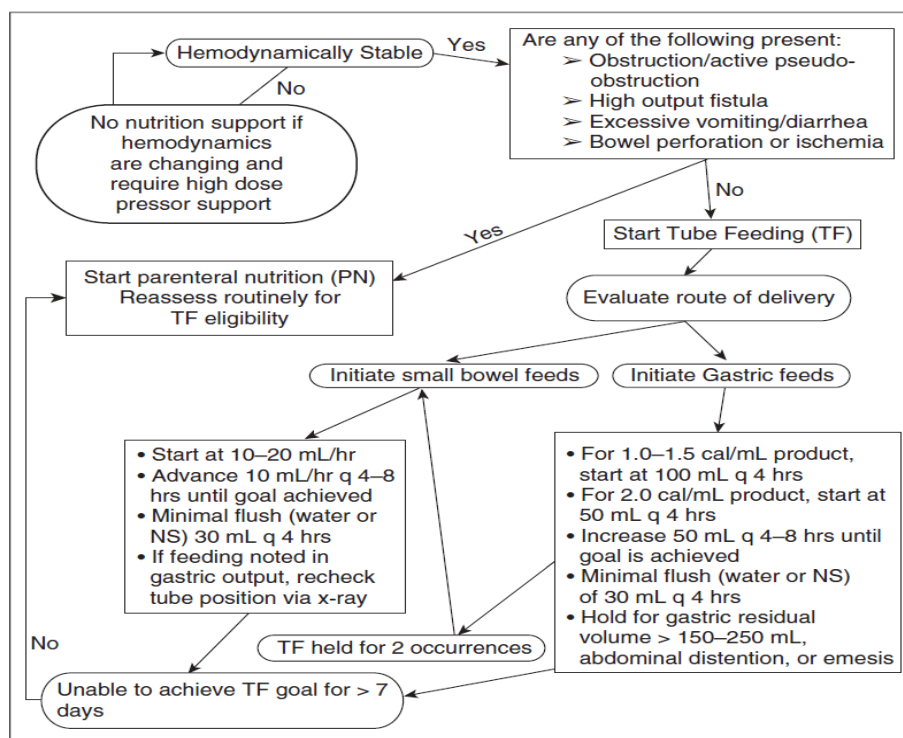
تغذیه‌درمانی سنگ‌بنای اصلی مراقبت از بیمار سوخته از ابتدای سوختگی تا انتهای بازتوانی است. بسیاری از مداخلات رژیم‌درمانی در سوختگی، مشابه با دیگر بیماران در شرایط حاد است؛ اما سوختگی شرایط پاتوفیزیولوژیک، تغییرات در اندوکراین‌ها، التهاب، تضعیف سیستم ایمنی و تغییرات متابولیکی خاص خود را دارا است. سوختگی وسیع به سوختگی بالای ۲۰٪ از سطح بدن و یا آسیب استنشاقی گفته می‌شود که بیمار به مراقبت‌های خاص درمانی نیاز دارد. امروزه ماهیت تغذیه‌درمانی در بیماران سوخته نسبت به گذشته تغییر اساسی پیدا نکرده است؛ اما به‌طور معناداری مقدار انرژی توصیه‌شده

کاهش یافته است به این دلیل که کارهایی ساده مثل بالا نگه داشتن دمای محیط و افزایش رطوبت نیاز به کالری را تا ۲۰٪ کاهش می‌دهد. حمایت تغذیه‌ای یک جزء مهم در درمان بیماران سوخته است که عوارض سوختگی و مرگ‌ومیر بیماران را کاهش می‌دهد، باعث تسریع بهبود زخم‌ها می‌شود و موجب کاهش پاسخ تخریب‌کننده هاپرمتابولیک و هاپرکاتابولیک می‌شود. حمایت تغذیه‌ای در صورتی موفقیت‌آمیز است که با یک پروتکل همراه باشد. هر مرکز سوختگی باید با ایجاد یک پروتکل که دارای استانداردهای ارزیابی ابتدایی و مداوم و نظارت بر تغذیه بیماران سوخته باشد، به این امر کمک کند (شکل ۱). توصیه‌های بیشتر در این زمینه در فصل‌های بعدی توضیح داده می‌شود.

جدول شماره ۱: اهداف مراقبت تغذیه‌ای برای بیماران سوختگی
• به حداقل رساندن پاسخ متابولیک با: کنترل دمای محیط حفظ تعادل مایعات و الکترولیت‌ها کنترل درد اضطراب پوشاندن سریع تر زخم
• تأمین احتیاجات پروتئینی با: فراهم نمودن کالری کافی جهت پیشگیری از کاهش وزن به میزان بیش از ۱۰٪ وزن معمول بدن. فراهم نمودن پروتئین کافی برای تعادل مثبت نیتروژن و حفظ یا جایگزینی پروتئین‌های در گردش. فراهم نمودن مکمل ویتامین‌ها و مواد معدنی بر حسب نیاز.
• پیشگیری از زخم Curling با: فراهم نمودن آنتی‌اسید تغذیه لوله‌ای مداوم



A



شکل ۱: پروتکل شروع حمایت تغذیه‌ای

(BE Taylor. Guidelines for the provision and assessment of nutrition support therapy in the adult critically ill patient: Society of Critical Care Medicine (SCCM) and American. ۲۰۱۶)

در تلاش برای اعمال نتایج تحقیقات اخیر به طور عملی بر روی بیماران سوخته دو مشکل وجود دارد:

اول اینکه تحقیقات به طور خاص تنها روی بیماران سوخته انجام نشده است و اطلاعات عمدتاً از بیماران ترومائی و دیگر بیماران ICU جمع آوری شده است که استفاده از این اطلاعات همیشه برای بیماران سوخته معتبر نیست. دوم اینکه در تحقیقات روی بیماران سوخته همیشه نتیجه یکسانی حاصل نمی شود.

به علاوه مطالعات مشابه بر روی جمعیت های مختلف، ممکن است نتایج متضادی را به دنبال داشته باشد. چنین یافته هایی نمی تواند ما را به درک کاملی از فیزیولوژی تغذیه ای بیماران سوخته برساند. در هر صورت، ارزیابی پاسخ به مداخلات تغذیه ای از طریق ارزیابی های آنترپومتریک، بالینی، متابولیک، رژیمی و آزمایشگاهی به منظور تشخیص مشکلات تغذیه ای بیمار می تواند بهترین گزینه باشد (جدول ۲).

جدول شماره ۲: ارزیابی کلی عوامل خطر در بیماران دچار سوختگی	
تاریخچه پزشکی	دیابت، اختلال کلیوی، زخم معده، صرع، سابقه اسهال و استفراغ اخیر، الکلیسم
تاریخچه اجتماعی	تنها زندگی کردن، درآمد کم، سوء خوردگی، ناتوانی بدنی، مشکلات روانی، قومیت، باورهای مذهبی
تاریخچه رژیمی و ارزیابی تن سنجی	قد، وزن خشک، BMI، علائم بدنی، کاهش وزن، ترجیحات غذایی، گیاهخواری، استفاده از دندان مصنوعی، حساسیت های غذایی، تاریخچه دریافت غذایی عادی، ارزیابی داروهای مصرفی و تأثیر احتمالی آنها بر وضعیت تغذیه ای بیمار
تاریخچه آسیب وارده	کجا، کی و مکانیزم (آتش، شیمیایی، آب جوش، برق گرفتگی)، غیر تصادفی، خودکشی
سطح کل سوختگی	اندازه سوختگی، عمق و ناحیه دقیق آن با توجه به نمودار لوند براودر

در اینجا علاوه بر استفاده از مطالب جدید، از نتایج آزمایش های کاملاً درست که به صورت گسترده پذیرفته شده استفاده می کنیم. تعدادی از مجلات دستورالعمل های مراقبت از

بیمار سوخته را خلاصه کرده‌اند. در این دستورالعمل‌ها اغلب در جزئیات حمایت تغذیه‌ای اتفاق نظر وجود ندارد که این موضوع نشان‌دهنده اطلاعات ناقص در مورد این موضوع پیچیده است.

نیاز به انرژی:

حمایت تغذیه‌ای مانند بسیاری از مراقبت‌های دیگر در بیمار سوخته، یکی از اهداف درمان است. بیش از ۷۰ سال پیش، کوتبرستون ثابت کرده است که آسیب‌های ترومایی، مصرف انرژی را افزایش می‌دهند و موجب از بین رفتن ماهیچه‌های اسکلتی می‌شوند.

آسیب سوختگی باعث اختلالات عمده‌ای در شاخص‌های ارزیابی تغذیه‌ای می‌شود. ادم و زخم سوختگی مانع از اندازه‌گیری دقیق آنترپومتریک می‌شود. پروتئین‌های سرمی به سرعت تغییر می‌کنند و عملکرد ایمنی نیز دچار اختلال می‌شود. در این بیماران تامین نیازهای حال حاضر بیمار سوخته بسیار مهم‌تر از از بین بردن سوءتغذیه‌های قبلی بیمار است؛ همچنین تلاش برای رسیدن به کالری و پروتئین بیش از حد نیز بی‌فایده است و اغلب موجب عوارض اورفیدینگ (بیش خورانش) می‌شود؛ بنابراین هدف اولیه حمایت تغذیه‌ای در بیمار سوخته، تامین مداوم نیازهای خاص سوختگی است.

در اواخر دهه ۷۰ که مراقبت از بیماران سوخته توسعه یافت، طی مشاهدات بالینی دیده شد که بیمار سوخته وزن بسیار زیادی از دست می‌دهد و بیمار، شرایط هایپرمتابولیک دارد. براساس همین دو اصل، توصیه شد بیمار بیش از حد تغذیه شود (پنج هزار کیلوکالری در روز). این محاسبات، تغییرات درصد سوختگی و وزن بیمار را در نظر نمی‌گرفتند. امروزه مطالعات متعدد نشان داده‌اند که افزایش REE بیمار سوخته طی هفته‌های اول بیشتر است و سپس کاهش می‌یابد. افزایش نیاز به انرژی در این بیماران بسته به اندازه و شدت سوختگی اغلب تا ۲ برابر انرژی مصرفی پیش‌بینی شده است. ممکن است کالری اضافی در این بیماران به‌خاطر عفونت، سپسیس، تروما و استرس نیاز

باشد. به‌طور کلی انرژی تجویزی نباید از دو برابر REE فراتر برود و نگهداری وزن باید به عنوان یک هدف در بیماران دچار اضافه وزن تا اتمام التیام زخم‌ها، در دستور کار باشد و باید به این نکته مهم توجه داشت که اولویت در این بیماران با تامین نیازهای انرژی و پروتئین است و حفظ و یا کاهش وزن در اولویت‌های بعدی قرار می‌گیرند و گاه می‌توانند مضر واقع شوند.

پیشرفت‌هایی که برای مراقبت از بیمار سوخته صورت گرفته، توانسته است پاسخ هایپرمتابولیک بیمار را کاهش دهد. در نظر گرفتن نیازهای غذایی بیماران بستری در بخش مراقبت ویژه هم برای بیمار سوخته می‌تواند کمتر از میزان نیاز بیمار باشد. فاکتورهای در نظر گرفته‌شده برای تعدیل فرمول هریس بندیکت هم نتایج نادرستی را در پی دارند و این نگرانی‌ها ناشی از آن است که تغذیه بیش از حد موجب بروز عفونت‌های مکرر و کبد چرب می‌شود. معادلات Hildreth و Galveston که برای اطفال استفاده می‌شود، خطر بیش‌خوری برای بیمار را زیاد می‌کنند. استفاده از کالری‌متر غیرمستقیم ابزار طلایی برای اندازه‌گیری میزان انرژی مورد نیاز بیماران سوخته است که کمتر از ۱۰٪ خطا در تخمین انرژی دارد. با این حال برتری استفاده از کالری‌متری غیرمستقیم هنوز در بالین ثابت نشده است و اینکه چگونه حمایت تغذیه‌ای با نیازهای غذایی دقیقاً تطبیق پیدا کند نیز هنوز به اثبات نرسیده است. استات و همکاران به این نتیجه رسیدند که هیچ تفاوتی بین بیمارانی که طبق فرمول کوری، غذا دریافت کرده‌اند و بیمارانی که طبق کالری‌متر غیرمستقیم غذا خورده‌اند، دیده نشده است.

در صورت عدم امکان کالری‌متری غیرمستقیم، استفاده از فرمول‌ها ناگزیر است. تحقیقات نشان داده است که این معادلات، جهت حفظ وزن بدنی به بیست تا چهل درصد اصلاح نیاز دارد. در حال حاضر فرمول‌های معتبر محاسبه انرژی استراحت بیمار سوخته هریس بندیکت، شوفلید، کوری و فرمول WHO است. این فرمول‌ها براساس داده‌های خاص هر بیمار مثل سن، جنس، وزن و درصد سوختگی هستند. همه معادلات، کالری را به‌طور

معناداری بالاتر از نیاز واقعی بیمار سوخته تخمین می‌زند و این باعث اورفیدینگ بیمار می‌شود که پیامدهای بدی را به همراه خواهد داشت. به نظر می‌رسد بیماران با سوختگی وسیع نسبت به سایر بیماران بدحال به بیش‌خوری حساس‌تر باشند. با در نظر گرفتن انرژی تخمین‌زده‌شده از کالری‌متر غیرمستقیم به مطالعات و امکانات بیشتری نیاز است تا معادله‌ای طراحی شود که با دقت بالا، نیاز انرژی را تخمین بزند. نتایج حاصل از معادله تورنتو با نتایج حاصل از کالری‌متر غیرمستقیم در بیماران بالای ده سال با هم برابر هستند. این فرمول هم‌بستگی بسیار بالایی با روش طلایی (کالری‌متر غیرمستقیم) دارد. از مشکلات معادله شوفیلد این است که در طول زمان بستری بیمار ثابت است و متناسب با شرایط بیمار تغییر نمی‌کند. در مورد فرمول کوری، اگرچه دقت این فرمول همچنان مورد سؤال است و تخمینی بیشتر از نیاز بیمار دارد؛ ولی به‌طور گسترده مورد استفاده قرار می‌گیرد. برای ساخت این فرمول، گروه کوری روی نه بیمار سوخته کار کردند و کالری مورد نیاز برای ساخت مجدد وزن ازدست‌رفته بیمار را حساب کردند. معادله هریس بندیکت (بدون و یا با لحاظ فاکتور استرس)، معادله Mifflin-st.jeor، معادله Ireton.jones و معادله Fick نباید در تخمین انرژی مورد نیاز بیمار سوخته مورد استفاده قرار بگیرد؛ زیرا این معادلات پیش‌بینی دقیق ندارند. یک تخمین ساده بیان می‌کند که در سوختگی زیر ۴۰٪ تأمین کالری به میزان ۳۵-۳۰ kCal/kg/day و در سوختگی‌های بالای ۴۰٪ به میزان ۳۵-۵۰ Kcal/kg/day می‌تواند مفید واقع شود که در طول فاز احیا و ادم گسترده از وزن قبل از بستری باید استفاده کرد.

گوران و همکاران به این نتیجه رسیدند که تغذیه بیماران با ضریب ۲/۱ انرژی تخمین زده‌شده، وزن بدن را حفظ می‌کند و باعث از دست رفتن ۱۰٪ وزن بدون چربی بدن می‌شود؛ اما رسوب چربی در بدن را افزایش می‌دهد. این یافته‌ها بیشتر در بهبود نیازهای تغذیه‌ای بیماران تأکید دارد؛ چون حفظ بافت بدون چربی بدن، هدف اصلی حمایت تغذیه‌ای در بیماران با سوختگی وسیع است.

فرمول‌های متعددی برای تغذیه بزرگسالان در جدول زیر آورده شده است. این فرمول‌ها شامل مرجع دریافت روزانه (DRI) است که توسط انجمن کشاورزان آمریکا برای تامین نیازهای افراد عادی طراحی شده است.

جدول ۳: محاسبه کالری برای بیماران بزرگسال سوخته		
هریس-بندیکت		
ضریب استرس ۱/۲ تا ۲ در نظر گرفته شود.	BEE (kcal/ day) = ۶۶,۵ + (۱۳,۷۵ × W) + (۵,۰۰ × H) - (۶,۷۶ × A)	مرد
	BEE (kcal/day) = ۶۵۵ + (۹,۵۶ × W) + (۱,۸۵ × H) - (۴,۶۸ × A)	زن
کوری		
ممکن است برای سوختگی بالای ۵۰٪، بیشتر از مورد نیاز تخمین بزنند.	Calories (kcal/day) = (۲۵ × W) + (۴۰ × % BSAB)	سن ۱۶-۵۹ سال
	Calories (kcal/day) = (۲۰ × W) + (۶۵ × % BSAB)	سن ۶۰ سال به بالا

شکل شماره ۹- فرمول‌های محاسبه کالری برای بیمار سوخته

Table III Formulas for calculating approximate nutritional needs in burn cases. Electronic archive study, 2010		
Author	Gender	Formula
Harris & Benedict BMR	Male	Estimated Energy Requirements: BMR x Activity factor x Injury factor $66 + (13.7 \times \text{weight in kg}) + (5 \times \text{height in cm}) - (6.8 \times \text{age})$
	Female	$665 + (9.6 \times \text{weight in kg}) + (1.8 \times \text{height in cm}) - (4.7 \times \text{age})$ Activity factor Confined to bed: 1.2 Minimal ambulation: 1.3 Injury factor <20% TBSA: 1.5 20-40% TBSA: 1.6 >40% TBSA: 1.7
Curreri	For all patients	Estimated Energy Requirements: $(25 \text{ kcal} \times \text{w}) + (40 \times \% \text{TBSA})$
Pernisi	Adults Calories Protein	Estimated Energy Requirements: $(20 \times \text{w}) + (70 \times \% \text{TBSA})$ $(1 \text{ g} \times \text{w}) + (3 \text{ g} \times \% \text{TBSA})$
	Children Calories Protein	$(60 \text{ kcal} \times \text{w}) + (35 \text{ Kcal} \times \% \text{TBSA})$ $(3 \text{ g} \times \text{w}) + (1 \text{ g} \times \% \text{TBSA})$
Toronto Formula	For all patients	Estimated Energy Requirements: $[-4343 + (10.5 \times \% \text{TBSA}) + (0.23 \times \text{kcal}) + (0.84 \times \text{Harris Benedict}) + (114 \times \text{T} (^{\circ}\text{C})) - (4.5 \times \text{days post-burn})] \times \text{Activity Factors}$ Activity factors non-ventilated: Confined to bed: 1.2 Minimal ambulation: 1.3 Moderate act, 1.4 Ventilated-Dependent: 1.2
Modified Schofield	Men	Estimated Energy Requirements: BMR x Injury factor 10-18 yrs = $(0.074 \times \text{w}) + 2.754$ 18-30 yrs = $(0.063 \times \text{w}) + 2.896$ 30-60 yrs = $(0.048 \times \text{w}) + 3.653$ 60 yrs = $(0.049 \times \text{w}) + 2.459$
	Women	10-18 yrs = $(0.056 \times \text{w}) + 2.898$ 18-30 yrs = $(0.062 \times \text{w}) + 2.036$ 30-60 yrs = $(0.034 \times \text{w}) + 3.538$ > 60 yrs = $(0.038 \times \text{w}) + 2.755$ Injury Factors: <10% TBSA = 1.2 11-20% TBSA = 1.3 21-30% TBSA = 1.5 31-50% TBSA = 1.8 > 50% TBSA = 2.0
ASPEN	For all patients	25 a 35 kcal/kg/day
Ireton-Jones Formula	For spontaneously breathing patients	Estimated Energy Requirements: $629 - (11 \times \text{yrs}) + (25 \times \text{w}) - (609 \times \text{O})$
	Ventilated-Dependent	$1784 - (11 \times \text{yrs}) + (25 \times \text{w}) + (244 \times \text{S}) + (239 \times \text{t}) + (804 \times \text{B})$
WHO	For Children Male < 3 years	$(60.9 \times \text{weight in kg}) - 54$
	Male 3 to 10 years	$(22.7 \times \text{weight in kg}) + 495$
	Female < 3 years	$(61 \times \text{weight in kg}) - 51$
	Female 3 to 10 years	$(22.5 \times \text{weight in kg}) + 499$
Mayes	For Children Male & Female < 3 years	Estimated Energy Requirements: $108 + (68 \times \text{weight in kg}) + (3.9 \times \% \text{TBSA})$
	Male & Female 3 to 10 years	$818 + (37.4 \times \text{weight in kg}) + (9.3 \times \% \text{TBSA})$

Kcals: calorie intake in past 24 hours;
Harris Benedict: basal requirements in calories using the Harris Benedict formula with no stress factors or activity factors;
T: body temperature in degree Celsius;
Days post burn: the number of days after the burn injury is sustained using the day itself as day zero;
w: weight in kg;
yrs: age in years;
S: Male = 1 / Female = 0
t : trauma present: 1 / No trauma present :0
O: presence of obesity > 30% above IBW: 1 / absent: 0
B: burn present = 1 / No burn present = 0

جدول شماره ۴: مقایسه کالری از فرمول‌های موجود برای محاسبه انرژی بیماران سوخته		
فرمول	روش محاسبه	تخمین کالری برای یک مرد ۲۵ ساله، ۸۵ کیلوگرم وزن، ۱۸۰ سانتی‌متر قد و ۴۰٪ سوختگی
Harris-Benedict	Men: $66.5 + 13.8 (W) + 5 (H) - 6.76 (A)$ Women: $655 + 9.6 (W) + 1.85 (H) - 4.68 (A)$	Baseline = 1946 kcal If factor 1.5 = 2919 kcal
kcal/kg (common use)	۳۵ kcal/kg	۲۹۷۵ kcal
DRI	۳۷ (W)	۳۱۴۵
Davie & Liljedahl	$20 (W) + (70) \text{ TBSA}$	۵۰۶۰
Ireton-Jones	Ventilated patient: $1784 - 11(A) + 5(W) + 244(S) + 239(T) + 804(B)$ Non-ventilated patient: $129 - 11(A) + 25(B) \square 609(B)$	۲۷۳۸ ۲۴۷۹
Curreri	Age 16-59: $25(W) + 40 (\%TBSA)$ Age >60: $20 (W) + 60 (\%TBSA)$	۴۰۴۵
فرمول	روش محاسبه	تخمین کالری برای یک پسر ۱۵ ماهه که ۱۱ کیلوگرم وزن دارد و ۰.۹ مترمربع سوخته است.
DRI	On-line calculator	۸۹۹ kcal/day If factor 1.2 = ۱۰۷۸ kcal/day If factor 1.4 = ۱۲۵۸ kcal/day
Galveston	0-1 Years: $2100 (BSA) + 1000 (BSA \times TBSA)$ 1-11 Years: $1800 (BSA) + 1300 (BSA \times TBSA)$ 12-18 Years: $1500 (BSA) + 1500 (BSA \times TBSA)$	۲۱۸۲ kcal/day
Curreri Junior	< 1 Year: $RDA + 10 (TBSA)$ 1-3 Years: $RDA + 25 (TBSA)$ 4-15 Years: $RDA + 40 (TBSA)$	۲۰۹۹ kcal

مطالعات اخیر در مورد بیماران بستری در ICU نشان می‌دهد که کمتر از ۸۰٪ از انرژی محاسبه‌شده به بیماران داده می‌شود. تغذیهٔ انترال موفقیت کمتری نسبت به تغذیهٔ پارنترال دارد که این امر به دلیل اسهال‌های متعدد بیمار و اختلالات همراه با آن، مشکلات تغذیه با لوله، جراحی و دیگر مشکلات است. باید در هر دو نوع تغذیه (انترال و پارنترال)، هایپرگلیسمی کاهش یابد. بیماران سوخته جهت کنترل هایپرناترمی، محلول گلوکز ۵٪ دریافت می‌کنند و جهت تسکین درد از پوفول که مقداری چربی دارد، در این بیماران استفاده می‌شود؛ این دو منبع انرژی را هم باید در تأمین کالری بیماران سوخته در نظر گرفت و هم باید توجه داشت که افراد سوخته در فاز سپسیس به کالری کمتری نیاز دارند، کالری زیاد، خطر مرگ را در این افراد افزایش می‌دهد.

افراد چاق در معرض خطر عفونت زخم و پارگی بخیه هستند. نیاز افراد چاق به انرژی بیشتر از زمانی است که در وزن ایده‌آل استفاده می‌شود و وقتی وزن واقعی مورد استفاده قرار می‌گیرد، میزان نیاز کمتر است. بهترین تخمین درست انرژی در افراد چاق، استفاده از کالری متری غیرمستقیم است. معادلهٔ penn stat می‌تواند در بیماران چاق، مورد استفاده قرار بگیرد:

$$\text{RMR}(\text{penn state}): \text{milffin}(0,71) + V_E(64) + T_{\max}(85) - 3085$$

نیاز به انرژی در اطفال:

مسئلهٔ تغذیه برای اطفال از بزرگسالان نیز مهم‌تر است. اطفال تحمل کمتری نسبت به بیشتر و کمتر غذا خوردن دارند و علاوه بر این نیازهای غذایی به‌طور معناداری با تغییر سن تغییر می‌کند؛ بنابراین لازم است فرمول‌های مختلفی برای محاسبهٔ کالری مورد نیاز هر گروه استفاده شود. چند فرمول رایج برای محاسبهٔ کالری کودکان سوخته وجود دارد که این فرمول‌ها هم همان محدودیت‌های فرمول‌های بزرگسالان را دارد (جدول ۳). در اطفال بهترین جایگزین برای کالری متر غیرمستقیم، معادلهٔ شوفیلد است. به نظر می‌رسد

در بالغین، معادله شوفیلد برای اطفال باعث کم‌خوری بیمار شود. در جدول زیر، فرمول‌های مورد استفاده برای تخمین انرژی اطفال آورده شده است.

جدول ۴: محاسبه کالری برای بیماران اطفال سوخته		
فرمول‌ها	سن	نحوه محاسبه
WHO	پسر: ۳-۰ سال	$(60.9 \times W) - 54$
	۳-۱۰ سال	$(22.7 \times W) + 495$
	۱۰-۱۸ سال	$(17.5 \times W) + 651$
	دختر: ۳-۰ سال	$(61.0 \times W) - 51$
	۳-۱۰ سال	$(22.5 \times W) + 499$
	۱۰-۱۸ سال	$(12.2 \times W) + 746$
RDA	۰-۶ ماهه	$10.8 \times W$
	۶ ماهه تا یک ساله	$9.8 \times W$
	۱-۳ سال	$10.2 \times W$
	۴-۱۰ سال	$9.0 \times W$
	۱۱-۱۴ سال	$5.5 \times W$
کوری اطفال	زیر یک سال	$RDA + (10 \times \%BSAB)$
	۱-۳ سال	$RDA + (25 \times \%BSAB)$
	۴-۱۵ سال	$RDA + (40 \times \%BSAB)$
گالوستون نوزاد	۰-۱ سال	$2,100 \text{ kcal/m}^2 \text{ BSA} + 1,000 \text{ kcal/m}^2 \text{ BSAB}$
گالوستون تغییر داده شده	۱-۱۱ سال	$1,800 \text{ kcal/m}^2 \text{ BSA} + 1,300 \text{ kcal/m}^2 \text{ BSAB}$

گالوستون بزرگسال	۱۲ سال به بالا	۱,۵۰۰ kcal/m ^۲ BSA+ ۱,۵۰۰ kcal/m ^۲ BSAB
---------------------	----------------	---

کالری متری غیرمستقیم

در دهه‌های اخیر، تکنولوژی انجام کالری‌سنج غیرمستقیم (IC)، اندازه‌گیری انرژی را به‌طور دقیق امکان‌پذیر کرده است. دستگاه‌های IC حجم هوای دم و بازدم را اندازه می‌گیرند و غلظت اکسیژن و کربن دی‌اکسید را محاسبه می‌کنند و به این ترتیب سطح متابولیسم را اندازه‌گیری می‌کنند. اندازه‌گیری توسط ماسک‌های فیکس‌شده روی صورت، هود و یا اتصال به دستگاه ونتیله امکان‌پذیر است. اندازه‌گیری انرژی استراحت (REE) به وسیله کالری‌متر غیرمستقیم معمولاً در هنگام صبح وقتی که بیمار روی تخت است، انجام می‌شود.

$$REE \text{ (kcal /day)} = 1,44(3,9 \text{VO}_2[\text{ml/min}] + 1,1 \text{VCo}_2[\text{ml/min}])$$

فعالیت بدنی موجب نوسانات در تخمین انرژی مورد نیاز بیمار می‌شود که با افزایش ۲۰-۱۰٪ REE همراه است. کالری‌متر غیرمستقیم با دقت بالایی کم‌خوری یا بیش‌خوری بیمار را تشخیص می‌دهد. متابولیسم بدن تحت تأثیر عوامل مختلفی قرار می‌گیرد که به اطلاعات بیشتری راجع به این عوامل مداخله‌گر نیاز است برای مثال در گرسنگی، چربی به عنوان منبع اصلی سوخت مصرف می‌شود؛ در این حالت ضریب تنفسی (RQ) به ۰٫۷ پایین‌تر از حالت عادی تنزل پیدا می‌کند. در شرایط عادی و زمانی که فرد، رژیم مخلوط استفاده می‌کند، RQ بین ۰٫۷۵-۰٫۹۰ است. در مقابل، ساخت چربی از کربوهیدرات دریافتی

نشان‌دهندهٔ بیش خورانش است که با RQ یک به بالا مشخص می‌شود؛ بنابراین بیش‌خورانش، تنفس بیمار را دچار مشکل می‌کند.

پروتئین و اسید آمینه‌های خاص:

هورمون‌های محیطی در سوختگی، پروتئولیز را افزایش می‌دهند. پروتئولیز باعث کاهش بهبودی زخم، پایین آمدن سطح ایمنی بدن و از دست رفتن بافت بدون چربی می‌شود. نیاز پروتئینی بیمار سوخته به‌خاطر ائتلاف ادراری از راه زخم و نیز افزایش استفاده از پروتئین در گلوکونئوژنز و ترمیم زخم، افزایش می‌یابد. در ۲۱ روز اول پس از سوختگی، بیماران با وجود حمایت کامل تغذیه‌ای، ۱۶٪ از کل پروتئین بدن خود را از دست می‌دهند. در طی ۱۰ روز اول، نزدیک به دوسوم این کاهش پروتئین از عضلهٔ اسکلتی و پس از آن از احشا نیز اتفاق می‌افتد که حتی در سوختگی‌های شدید این اتفاق ممکن است بدتر باشد. تقریباً به‌ازای هر ۱۰٪ زخم سوختگی، ۱۰ گرم نیتروژن از دست می‌رود که با تغذیه، این مقدار کاهش قابل جبران نیست. دفع نیتروژن در بیماران شدیداً سوخته حتی می‌تواند تا ۳۰ گرم در روز باشد.

تامین کالری از چربی و کربوهیدرات تا حدودی در کاهش کاتابولیسم پروتئین مؤثر است. تأمین انرژی به صورت ۲۰-۳۰٪ از منابع پروتئینی، ۵۰-۶۰٪ از کربوهیدرات و ۲۰-۳۰٪ از چربی توصیه می‌گردد. افزایش دریافت غذایی پروتئین جهت بهبود زخم و بهبود عملکرد ایمنی لازم است. زمانی که کالری و پروتئین دریافتی کم است، بدن از ذخایر پروتئینی استفاده می‌کند؛ با این حال تامین کالری بیش از حد نیاز، سنتز و بازسازی پروتئین را افزایش نمی‌دهد؛ بلکه موجب بیش‌خورانش بیمار شده که با خطرات زیادی همراه است. بر این اساس، شواهد نشان می‌دهد که جایگزینی منابع پروتئینی در بیماران سوخته مفید است. تحقیقات نشان می‌دهد که افراد سالم غیرسوخته به ۱ گرم پروتئین به‌ازای وزن بدن در روز نیاز دارند. مطالعات روی موجود زنده نشان می‌دهد که میزان اکسیداسیون اسیدهای آمینه در بیماران سوخته بالاتر از افراد سالم است.

دریافت پروتئین در سطح بالاتر از حد نیاز باعث می‌شود که پروتئین به عنوان منبع سوخت در مسیرهای گلوکونئوزنیک مصرف شود. کاتابولیسم پروتئین در بیماران سوخته می‌تواند بیشتر از ۱۵۰ گرم در روز و یا نیم پوند از عضلات اسکلتی باشد. اگرچه دادن مقادیر بیش از حد پروتئین، تجزیه پروتئین اندوژن را کاهش نمی‌دهد؛ اما سنتز پروتئین را تسهیل می‌کند و باعث کمتر شدن تعادل منفی نیتروژن می‌شود. در کودکان سوخته رژیم پُر پروتئین (۲۳٪ از کالری کل) با عملکرد بهتر ایمنی، کاهش باکتری‌می و کاهش مرگ‌ومیر نسبت به گروهی که ۱۷٪ از کالری دریافتی را پروتئین گرفتند، همراه بود.

هرچه وسعت سوختگی افزایش یابد، نیاز به پروتئین جهت تامین تعادل نیتروژنی مثبت افزایش می‌یابد. در حال حاضر به تامین ۱.۵-۲.۰ گرم پروتئین به‌ازای کیلوگرم وزن بدن در روز برای بیماران بزرگسال و بالای ۳ گرم پروتئین به‌ازای کیلوگرم وزن بدن در روز برای اطفال توصیه می‌شود. از مکمل‌یاری در مقدار بالاتر از نیاز باید اجتناب گردد؛ زیرا ممکن است در سنتز پروتئین عضله یا بافت بدون چربی مصرف نگردد و تنها موجب افزایش تولید اوره گردد. اندازه‌گیری تعادل نیتروژن و مقدار پروتئین‌های احشایی ممکن است در ارزیابی کفایت حمایت تغذیه‌ای کمک‌کننده باشد. تأمین ۲.۲ g/kg BW پروتئین در روز برای بیماران سوخته موجب می‌شود که پروتئین مازاد، برای ساخت پروتئین جدید استفاده نشود.

بهترین راه پی بردن به دریافت انرژی و پروتئین کافی از طریق پیگیری التیام زخم‌ها و پارامترهای ارزیابی تغذیه‌ای پایه است. به خاطر شیفت مایعات و ادم، ارزیابی میزان کاهش وزن مشکل است. در کاهش وزن بیش از ۱۰٪ وزن بدن، التیام زخم‌ها و نیز پیوند زخم‌ها به تعویق می‌افتد. مطالعه تعادل نیتروژن در پیگیری رژیم تغذیه مؤثر است؛ اما در این زمینه باید میزان اتلاف نیتروژن و پروتئین از راه زخم صحیح نیز در نظر گرفته شود. با التیام زخم، دفع نیتروژن کاهش می‌یابد ولی آلبومین سرم معمولاً تا زمانی که سوختگی‌های اصلی التیام یابد، پایین باقی می‌ماند. پروتئین‌های با نیمه‌عمر کوتاه از جمله

پره‌آلبومین، ترانسفرین و RBP به همراه CRP در ارزیابی وضعیت پروتئین بیماران سوخته و کفایت تغذیه‌ای رژیم آن‌ها می‌تواند کمک‌کننده باشد.

تأمین منظم آلبومین برای بیماران سوخته هیچ پایه علمی ندارد؛ اما فشار آنکوتیک با غلظت آلبومین زیر ۱۸ gr/l کاهش پیدا می‌کند. در مراحل اولیه پس از آسیب، به علت افزایش نفوذپذیری مویرگی، رقیق شدن مایعات بدن و افزایش کاتابولیسم غلظت آلبومین پلاسما پایین‌تر از ۲۰ gr/l است. با وجود التهاب، علی‌رغم افزایش سنتز، غلظت آلبومین پلاسما کاهش پیدا می‌کند. آلبومین سرم برای هفته‌های زیادی بین ۲۵ gr/l تا ۳۰ باقی می‌ماند که به خوبی توسط بیمار تحمل می‌شود. مطالعات نشان داده‌اند که در کودکان سوخته هیچ فایده‌ای از مکمل‌یاری آلبومین دیده نشده است؛ اما هیچ اثر سوئی نیز گزارش نشده است.

گلوتامین

چندین اسیدآمینو نقش منحصر به فردی در رساندن انرژی به بیماران سوخته دارند. آلانین و گلوتامین، مهم‌ترین اسیدآمینوهای هستند که با تأمین انرژی کبد و بافت سوخته، موجب حفظ عضله اسکلتی می‌شوند. گلوتامین همچنین سوخت اولیه برای انتروسیته‌ها و لنفوسیت‌ها نیز هست؛ بنابراین در حفظ یکپارچگی روده، حفظ عملکرد ایمنی روده و کاهش نفوذپذیری روده بعد از سوختگی که می‌تواند باعث سپسیس شود، مفید است. گلوتامین در ساختار گلوکوتایون نیز شرکت می‌کند. گلوکوتایون، یک آنتی‌اکسیدان مهم است که با محافظت سلولی از استرس و تروما، پیشرفت کاتابولیسم پروتئین را کاهش می‌دهد. بافت‌ها و سرم به سرعت بعد از سوختگی از گلوتامین پاک می‌شوند؛ به همین دلیل پیشنهاد می‌شود که گلوتامین یک اسیدآمینو مشروط اساسی در سوختگی محسوب شود. گلوتامین به دلیل نامحلول بودن تقریباً در تغذیه پارنترال استفاده نمی‌شود؛ به همین دلیل در تغذیه پارنترال کمبود این اسیدآمینو وجود دارد. مکمل گلوتامین، اثرات خوبی روی سرطان و دیگر بیماران تغذیه‌شونده با تغذیه پارنترال دارد. در

مطالعات بالینی، مکمل گلوتامین نتایج خوبی در بهبود سرطان، ایدز، جراحی، تروما و سوختگی نشان داده است؛ با این حال اثرات مفید مکمل‌یاری گلوتامین در بیماران ICU و پس از جراحی با دز پایین ($< 0.2 \text{ g/kg BW/day}$) با اثرات آن در دز بالا ($> 0.2 \text{ g/kg BW/day}$) مقایسه نشده است؛ همچنین اثربخشی گلوتامین از طریق تغذیهٔ انترال و پارنترال هم هنوز مقایسه نشده است. در اطفال، تجویز مکمل گلوتامین زیر سه روز نتایج بالینی را نشان نداد.

مکمل‌یاری گلوتامین باعث کاهش عفونت، بهبود سطوح پروتئین محیطی سرم، کاهش مرگ‌ومیر و کاهش طول مدت بستری در بیماران می‌شود؛ این اثرات ممکن است تنها در بیماران سوخته دیده شود. در گذشته مکمل‌یاری گلوتامین به ندرت استفاده می‌شده ولی در حال حاضر استفاده از گلوتامین رایج شده است. مقدار گلوتامین داده‌شده به بیماران خیلی زیاد

($0.25-0.50 \text{ g/kg BW/day}$) می‌تواند در جذب دیگر اسیدهای آمینه جلوگیری کند؛ بنابراین باید مکمل گلوتامین را در یک حد معمول تجویز کرد. به تازگی با توجه به نتایج یک آزمایش بین‌المللی کنترل‌شده تصادفی بزرگ، میزان مناسب بودن و حتی ایمنی مکمل گلوتامین زیر سؤال رفته است؛ چرا که نشان می‌دهد خطر مرگ‌ومیر در بیماران دریافت‌کنندهٔ مکمل‌های گلوتامین تزریقی با دز بالا افزایش یافته است. سؤالات بسیاری دربارهٔ استفاده از گلوتامین در بیماران سوخته همچنان بی‌پاسخ است و مطالعات روی مکمل‌یاری با بقیهٔ اسیدهای آمینه هم در حال انجام است.

آرژنین

در کنترل متابولیسم بعد از سوختگی برای بدن لازم است. آرژنین از فرآورده‌های گلوتامین است، لنفوسیت‌های T را تحریک می‌کند، موجب افزایش عملکرد سلول‌های کشندهٔ طبیعی (natural killer cell) می‌شود و سنتز نیتریک‌اکساید (NO) را تحریک می‌کند؛ همهٔ این اعمال در عملکرد بدن در مقابل التهاب و عفونت مهم است. مطالعات

نشان داده‌اند که مکمل‌یاری آرژنین با افزایش سطح ایمنی و بهبود زخم همراه است و شانس زنده ماندن را در خوک‌ها افزایش داده است.

اسیدهای آمینه شاخه‌دار

(لوسین، ایزولوسین و والین) از طریق تحریک سنتز پروتئین و تامین انرژی کاتابولیسم پروتئین را کاهش می‌دهند. مطالعات بالینی نشان می‌دهند که بیماران بستری در ICU و بیماران ترومایی زمانی که با اسیدهای آمینه شاخه‌دار تغذیه شدند، تعادل نیتروژنی بهبود یافت؛ ولی اثر مثبتی روی شانس زنده ماندن این بیماران نداشت. در مطالعات حیوانی و بالینی روی آسیب سوختگی، تجویز اسیدهای آمینه شاخه‌دار نتایج خوبی را روی سیستم ایمنی و سنتز پروتئین نشان داد؛ بنابراین استفاده از مکمل اسیدهای آمینه شاخه‌دار برای بیماران سوخته توصیه می‌شود.

اورنیتین

اورنیتین آلفا کتوگلوکوتارات هم به نظر می‌رسد در بهبود زخم سوختگی مؤثر باشد. مصرف روزانه ۳۰ گرم اورنیتین ۲ تا ۳ بار در روز به همراه تغذیهٔ انترال در بهبود تعادل نیتروژن مؤثر بوده است. با این حال هیچ شواهد قطعی از مکمل‌یاری اورنیتین در بیماران سوخته حمایت نمی‌کند.

کربوهیدرات

متابولیسم گلوکز/کربوهیدرات یک معما برای پزشکان در بیماران سوخته است. از یک طرف، عدم تامین کربوهیدرات کافی منجر به کاتابولیسم پروتئین جهت جبران می‌شود و از طرف دیگر، بدن انسان ظرفیت محدودی برای اکسیداسیون گلوکز دارد. چندین مطالعه نشان داده است که میزان کالری کربوهیدرات موجود در بیمارانی که دچار سوختگی شده‌اند، می‌تواند جذب شود؛ تقریباً معادل ۵ گرم به‌ازای کیلوگرم در روز برای بزرگسالان

و ۷ گرم به ازای کیلوگرم در روز برای کودکان است. دادن میزان بیشتری از کربوهیدرات موجب هایپرگلاسمی و اسیدزلاکتیک می شود. متأسفانه تجویز کربوهیدرات بیش از ظرفیت اکسیداسیون گلوکز بیمار فقط موجب هایپرگلیسمی، گلوکوزوریا و هایپرتری گلیسیریدمی می شود. در چنین مواردی، نیازهای تغذیه ای بیمار به جایی می رسد که از ظرفیت متابولیک آن بیمار فراتر رود.

گلوکز، سوخت ترجیحی برای بهبود زخم است و چرخه های متابولیک مانند چرخه آلانین و چرخه کوری در بیمار سوخته برای ساخت گلوکز فعال است. مطالعاتی که میزان کربوهیدرات مورد نیاز بیماران سوخته را تخمین بزند، محدود است. بررسی های اخیر به تجویز ۶۰-۵۰٪ از انرژی توصیه شده دریافتی از کربوهیدرات تاکید دارد که از میزان ۵ mg/kg BW/min هم در بیمار بزرگسال نباید تجاوز کند؛ تقریباً این مقدار معادل ۷ g/kg BW/day در روز است (۲۲۴۰ کیلوکالری برای مرد ۸۰ کیلوگرمی). متأسفانه تامین ۵۰-۶۰٪ کالری از کربوهیدرات که نیاز کل کالری یک بیمار سوخته را کاملاً محاسبه شده برآورده می کند، منجر به تامین دزهای کربوهیدرات بیش از حد مجاز می شود. هیچ راه حل ساده و آزمایش شده بالینی برای این چالش وجود ندارد. یک رویکرد منطقی برای حل این معضل این است که با تجویز فرمولای روده ای تا حدی که ۵-۷ گرم به ازای کیلوگرم کربوهیدرات در روز را تامین می کند، حمایت تغذیه ای شروع شود و سپس تمام کالری های باقی مانده به صورت مکمل پروتئین تامین شود.

یک عارضه اصلی تغذیه با کربوهیدرات در شرایط استرس، عدم تحمل گلوکز است. هورمون های مترشحه در آسیب های حاد، باعث کاهش سطح انسولین در بیمار سوخته می شود. در بسیاری از افراد دیده شده است که به مقداری انسولین جهت حفظ قند خون در سطح نرمال نیاز دارند به خصوص اینکه مطالعات نشان می دهد هایپرگلاسمی، عوارض عفونی و حتی مرگ و میر را در بیماران ICU افزایش می دهد. به هر حال در زمان هایپرگلاسمی نیاز است که تغذیه را تا زمان کنترل قند خون کاهش و یا حتی قطع کرد. از طرفی انسولین درمانی خطر هایپوگلاسمی را در بیماران سوخته افزایش می دهد.

کنترل قند خون بیمار سوخته در محدوده (۱۰۰-۱۵۰ mg/dl) ۵-۸mmol/l باعث منافع زیاد بالینی از جمله تحمل پیوند بهتر پوست، کاهش بروز عفونت و کاهش مرگومیر بیماران سوخته می‌شود. با این حال دقیقاً محدوده مشخصی برای قند خون بیماران سوخته مشخص نشده است. ممکن است جهت کنترل قند خون، متفورمین تجویز شود؛ ولی مصرف متفورمین با خطر افزایش اسید لاکتیک خون همراه است. طبق مطالعات جدید، Exenatide داروی جدیدی است که از ترشح گلوکاگون بیش از حد جلوگیری می‌کند و نیاز به تجویز انسولین را به حداقل می‌رساند. تامین مقدار کمی انرژی دریافتی بیشتر از چربی نیاز به کربوهیدرات را کاهش می‌دهد و می‌تواند میزان تحمل گلوکز را بالا ببرد. علاوه بر این، مکمل پروتئین نیز برای جبران هدررفت پروتئین‌های کاتابولیزه شده مورد نیاز است.

چربی

در حالی که لیپیدها بدون شک برای همئوستاز اساسی و ترمیم زخم بسیار مهم هستند، میزان چربی مورد نیاز برای جلوگیری از کمبود اسیدهای چرب ضروری در بیماران با ذخیره چربی کافی، بسیار ناچیز است. از طرف دیگر، تجویز چربی اضافی می‌تواند آسیب قابل توجهی ایجاد کند. هورمون‌های محیطی مترشح در بیماران سوخته، لیپولیز را تنظیم مجدد می‌کند و بدن کمتر از چربی به عنوان منبع انرژی استفاده می‌کند تقریباً ۷۰٪ اسیدهای چرب آزاد در کبد جمع می‌شوند. به همین دلیل توصیه می‌شود که میزان چربی بیش از ۳۰٪ از کالری غیرپروتئینی نباشد و در تغذیه داخل وریدی حدود ۱-۰/۵ گرم به ازای هر کیلو وزن بدن در روز لیپید لحاظ شود. بهتر است بیماران محتاج، تغذیه وریدی در مدت کوتاهی (به مدت ۱۰ تا ۱۴ روز) تزریق لیپید صورت گیرد. کمبود اسیدهای چرب ضروری در تغذیه پارنترال در طولانی مدت عوارضی را ایجاد می‌کند، به همین دلیل فرمولاهای پارنترال جدید شامل مقادیر قابل توجهی از چربی جهت کاهش نیاز به گلوکز است. در حقیقت حتی تامین ۳۰٪ کالری هم از چربی در بیماران سوخته

ممکن است زیاد باشد. در یک مطالعه حیوانی عملکرد ایمنی در رژیم با ۱۵٪ چربی دریافتی بیشتر بهبود یافته بود که این یافته‌ها استفاده از رژیم کم‌چرب را در بیماران با سوختگی وسیع حمایت می‌کند. با مصرف ۳۵٪ چربی از انرژی مصرفی در مقایسه با مصرف ۱۵٪ چربی، تأثیر منفی در طول مدت اقامت بیمار در بیمارستان و خطر بروز عفونت دیده شد. در این بیماران باید به میزان پوفول تجویز شده نظارت داشت. متأسفانه اگرچه این نتایج مورد توجه محققان کلینیکی قرار می‌گیرد، ولی در مدیریت بیماران سوخته توجه جدی به این موضوع صورت نگرفته است.

در فرمولاهای تغذیه‌ای انترال به‌طور معمول ۴۰-۲۵٪ کالری کل از چربی است. برخی از فرمولها برای بیماری‌های خاص هستند مثلاً نارسایی کلیه، نارسایی تنفسی و یا دیابت که چربی بیشتری دارند و نباید برای بیماران سوخته استفاده گردند. ترکیب چربی استفاده‌شده از مقدار مصرفی مهم‌تر است. منبع عمده اسید چرب مصرفی، امگا۶ است که حاوی لینولئیک اسید است. این اسید چرب باعث تولید آراشیدونیک اسید می‌شود. آراشیدونیک اسید یک سیتوکین پیش‌التهابی است که پروستوگلایدین E_2 را تولید می‌کند. چربی‌هایی مثل چربی ماهی که حاوی اسید چرب امگا۳ است، باعث تولید نشدن ترکیبات پیش‌التهابی می‌شود. رژیم با اسید چرب امگا۳ می‌تواند پاسخ ایمنی را بهبود بخشد و نتایج خوبی را به همراه داشته باشد؛ همچنین می‌تواند هایپرگلیسمی و هایپر تری‌گلیسریدمی را کاهش دهد. این اسید چرب، التهاب را کم می‌کند و بهبود زخم را تسریع می‌کند و به بالانس مثبت پروتئین در بدن کمک می‌کند. در فرمولاهای ایمنی، اسید چرب امگا۳ یک ترکیب مهم محسوب می‌شود. استفاده از ۲-۴٪ از اسیدهای چرب امگا۶ و افزایش اندکی در مقدار توصیه‌شده روزانه اسید چرب امگا۳ توصیه می‌شود؛ با این حال ترکیب چربی مورد استفاده و مقدار مصرفی آن در حمایت از تغذیه بیمار سوخته از مباحثی است که نیاز به تحقیقات بیشتری دارد.

میکرونوترینت‌ها

علاوه بر ماکرونوترینت‌ها (پروتئین، کربوهیدرات و چربی)، میکرونوترینت‌ها (ویتامین‌ها و عناصر کمیاب) هم روی بهبود زخم و سیستم ایمنی تأثیر دارند. این ترکیبات به‌طور گسترده در مطالعات بالینی بررسی شده‌اند. بیماران سوخته به دلیل پاسخ هایپرمتابولیسم شدید و نیازهای زخم سوخته جهت ترمیم به میکرونوترینت‌ها نیاز دارند. سطح پلاسمایی عناصر کمیاب در دوره حاد پس از سوختگی کاهش می‌یابد که به دلیل افزایش دفع از طریق ادرار و ضایعات پوستی است. از آنجایی که سوختگی با پاسخ التهابی و اکسیداتیو شدیدی همراه است؛ تقویت دفاع آنتی‌اکسیدانی از طریق رژیم غذایی می‌تواند نقش مهمی را ایفا کند. عوارض بالینی کمبود میکرونوترینت‌ها طی ماه اول بعد از سوختگی با تاخیر در ترمیم زخم و بروز عفونت مشخص می‌شود. داده‌های آزمایشگاهی، هفته اول بعد از سوختگی کمبود میکرونوترینت‌ها را در بیمار سوخته نشان می‌دهند. کمبود ویتامین A، C و E در سوختگی گزارش شده است. سطوح ریبوفلاوین و پیرویدوکسین در افراد سوخته، نرمال است. راه‌حل جبران این کمبودها، تجویز خوراکی یا تزریقی مولتی‌ویتامین در بیماران با سوختگی وسیع است.

مطالعات بالینی تجویز ویتامین‌های A، C، E و D را توصیه می‌کنند. کاهش سطح ویتامین A، C، D و آهن، مس، روی و سلنیوم در تاخیر بهبود زخم سوختگی و اختلال ایمنی نقش دارد. تیامین، متابولیسم لاکتات و پیروات را نرمال می‌کند. ویتامین C، E با کاهش استرس اکسیداتیو باعث بهبود زخم سوخته می‌شوند که توصیه به مصرف ۲ تا ۳ بار در روز از این دو ویتامین در بیماران سوخته بزرگسال و اطفال می‌شود. مصرف ویتامین D مانع بروز استئوپروز در بیماران سوخته می‌شود؛ با این حال تجویز ۴۰۰ IU/day ویتامین D^۲ تراکم استخوان را در بیماران بهبود نبخشید. نیاز به ویتامین C در طول فاز حاد پس از سوختگی بالا است (۱-۰٫۵ g/day). مطالعات اخیر به تجویز دز بسیار بالای ویتامین C (۲۴ h for ۰٫۶۶ mg/kg/h) می‌پردازند؛ به نظر می‌رسد این مقدار از ویتامین C، اندوتلیوم را تثبیت می‌کند، نشت مایع مویرگی را هم کاهش می‌دهد و حدود ۳۰٪ از مایعات مورد نیاز برای احیا را کاهش می‌دهد. این دز تجویزی در علم تغذیه

مرسوم نیست و برای اثبات فواید این روش، لازم است مطالعات بیشتری صورت گیرد. از بین عناصر کمیاب، سه ماده در افزایش ایمنی و ترمیم زخم بیمار سوخته اطفال و بزرگسال مهم هستند. مس (Cu)، سلنیوم (Se) و روی (Zn) به مقدار زیادی در زخم سوختگی هدر می‌رود. مدت زمان تجویز این عناصر متناسب با زخم سوخته متفاوت است؛ برای بیمار ۴۰-۶۰٪ سوخته به مدت ۷ تا ۸ روز، برای بیمار ۶۰-۷۰٪ سوخته به مدت دو هفته و بیمار بالای ۶۰٪ سوختگی به مدت ۳۰ روز تجویز عناصر کمیاب نیاز است. با توجه به تداخلی که مس و روی در جذب روده‌ای دارند، به نظر می‌رسد تجویز انترال این دو عنصر، نیازهای بیمار را به‌طور کامل برطرف نمی‌کند. تجویز عناصر کمیاب با کاهش پراکسیداسیون چربی‌ها، بهبود دفاع آنتی‌اکسیدانی، بهبود عملکرد ایمنی، کاهش بروز عفونت، بهبود زخم سوختگی و کاهش طول مدت بستری در ICU همراه است. اکثر فرمولاهای غذایی به اندازه نیاز بیمار سوخته، میکرونوترینت دارند؛ با این حال اضافه کردن یک قرص مولتی‌ویتامین به غذای روزانه بیمار سوخته هم نیاز بیمار را مرتفع می‌کند؛ همچنین اثربخشی بالا و کمترین هزینه را دربر دارد. مقدار نیاز بیمار سوخته به میکرونوترینت‌ها به وضوح مشخص نشده است. برای اطفال دچار سوختگی باید ویتامین‌ها، تا دو برابر RDA تا زمان بهبود داده شود.

I. ویتامین C:

تزریق ویتامین C به تنهایی اثرات مفیدی برای بیمار سوخته دارد. تزریق دز بالای ویتامین C در گوسفندانی که بالای ۴۰٪ سوخته بودند، به‌طور معناداری نیاز به مایعات جهت احیا را کاهش داد و باعث شد سطح اسید تیوباربیتوریک که در سوختگی تا چهار برابر افزایش پیدا می‌کند، افزایش نیابد. در موش‌های سوخته دیده شده است که تزریق ویتامین C باعث کاهش آب کل بافتی شد؛ همچنین فشار هیدروستاتیک منفی مایعات میان بافتی نیز مثبت از گروه کنترل است. این یافته‌ها نشان می‌دهد که مصرف اسید آسکوربیک به تنهایی می‌تواند نیاز به مایع را در بیمار سوخته کاهش دهد.

ویتامین C در سنتز کلاژن، تشکیل فیبروبلاست و مویرگ‌ها، بهبود عملکرد ایمنی و به عنوان یک آنتی‌اکسیدان قوی دخالت دارد و همچنین پس از آسیب ناشی از سوختگی، به دلیل اتلاف پوستی، سطح این ویتامین در بدن کاهش می‌یابد. تجویز ۵-۱۰ برابر RDA برای ویتامین C توصیه می‌گردد. دادن دز بالای اسید اسکوربیک (۲۵ میلی‌گرم به‌ازای هر میلی‌لیتر مایع داده‌شده در طول احیای ۲۴ ساعت اول بعد از سوختگی) به‌طور معناداری ادم و اختلال عملکرد تنفسی را کاهش می‌دهد. آسیب‌های حرارتی یک پاسخ وسیع هایپرمتابولیک و هایپرکاتابولیک ایجاد می‌کند و باعث افزایش ساخت گلوکز درون‌ساز از طریق گلوکوکورتیزول، گلیکوکورتیزول، لیپولیز و پروتئولیز می‌شود.

II. ویتامین A:

در عملکرد ایمنی و اپیتلیزاسیون نقش دارد و کمبود این ویتامین منجر به عدم تولید کلاژن و عدم التیام کامل زخم می‌شود. بعضی از فرمولاهای تعدیل‌کننده سیستم ایمنی دارای مقادیری بتاکاروتن هستند؛ در نتیجه بررسی کردن محتوای فرمولاهای قبل از توصیه به مکمل‌یاری نکته قابل توجهی است. مصرف دو برابر RDA ویتامین A در ابتدای سوختگی مفید است.

III. ویتامین D:

بیماران سوخته بسیار مستعد کمبود ویتامین D هستند؛ زیرا بیشترین مکان سنتز ویتامین D پوست است. که عمدتاً طی سوختگی و علی‌الخصوص سوختگی‌های وسیع از بین می‌رود. سطح ویتامین D در کودکان سوخته پایین است و به احتمال زیاد، توصیه به مصرف ویتامین D کافی برای جبران مواد معدنی ازدست‌رفته از استخوان، لازم است. تجویز دو برابر RDA ویتامین D برای بیمار سوخته در ابتدای سوختگی لازم است. کودکان سوخته دچار کمبود پیش‌رونده ویتامین D می‌شوند. همچنین ۲۵ هیدروکسی ویتامین D و ۱ و ۲۵ دی‌هیدروکسی ویتامین D که متابولیت فعال ویتامین D هستند، در سرم افراد سوخته کاهش می‌یابد. با کاهش پروتئین باندشونده با ویتامین D و کاهش

آلبومین، یک مکانیزم پیچیده ایجاد می‌شود. در ماه چهارم پس از سوختگی سطح ۲۵ هیدروکسی ویتامین D کاهش پیدا می‌کند و این کاهش، ۲ تا ۷ سال بعد از سوختگی ادامه دارد. این درحالی است که سطح ۱ و ۲۵ دی‌هیدروکسی ویتامین D تا دو سال بعد از سوختگی نرمال است و تا ۷ سال بعد از سوختگی در ۵۰٪ افراد سوخته کاهش پیدا می‌کند. به همین دلیل پیشنهاد می‌شود در سوختگی که کمبود ویتامین D به‌طور پیش‌رونده است، عدم تجویز مکمل ویتامین D در طول مدت بستری در بیمارستان هم می‌تواند علت کمبود ویتامین D باشد.

یکی از علت‌های دیگر کمبود ویتامین D تغییر در ساختار پوست است. پوست سوخته تنها می‌تواند ۷٪، ۲۵ دئیدروکلسترول مورد نیاز برای تولید ویتامین D^۳ مورد نیاز را پوشش دهد. مقدار ۷ دئیدروکلسترول به‌طور معناداری در افراد سوخته نسبت به افراد نرمال پایین‌تر است؛ بنابراین تولید ویتامین D بدن به علت آسیب پوست هم کاهش پیدا می‌کند. به نظر می‌رسد مکمل‌یاری طولانی مدت ویتامین D با دز ۴۰۰ واحد در روز در دوره بعد از سوختگی، ضروری است.

IV. ویتامین‌های گروه B:

تجویز دو برابر RDA ویتامین‌های گروه B توصیه می‌شود. ویتامین B^{۱۲} ممکن است به صورت هفتگی مورد نیاز باشد که سطح سرمی این ویتامین در صورت نیاز چک می‌شود.

V. ویتامین K:

در یک مطالعه دیده شده است که سطح ویتامین K در ۹۰٪ اطفال تا یک ماه پس از سوختگی، پایین است. هیچ ارتباطی بین سطح ویتامین K و زمان پروترومبین نرمال دیده نشده است. باید توجه داشت که استئوکلکسین به ویتامین K وابسته است. استئوکلکسین، شاخص استاندارد استخوان‌سازی است که تولید انسولین توسط پانکراس را تحریک می‌کند و باعث تحریک حساسیت به انسولین محیطی می‌شود. گردش استئوکلکسین در یک ماه اول بعد از سوختگی، کم گزارش شده است؛ بنابراین این احتمال وجود دارد که

کمبود ویتامین K با کاهش استئوکلسین ارتباط داشته باشد و کمبود استئوکلسین با مقاومت به انسولین محیطی که بعد از سوختگی به وجود می آید، ممکن است مرتبط باشد. تجویز هفتگی ویتامین K با چک کردن سطح سرمی، ممکن است در بیماران سوخته لازم باشد.

VI. ویتامین E:

در یک مطالعه ای که روی کودکان سوخته انجام گرفت، ویتامین C، ۱.۵ برابر دریافت توصیه شده، ویتامین E ۳.۵ برابر دریافت توصیه شده و روی، ۲ برابر مقدار توصیه شده به بیماران، طی ۷ روز از روز دوم بستری داده شده است. دیده شده سطح سرمی ویتامین E افزایش پیدا کرده است و پراکسیداسیون لیپیدی که با شاخص مالون دی آلدئید سنجیده شد، کاهش پیدا کرده بود. زمان بهبود زخم هم در گروهی که مکمل یاری شده بودند، کاهش یافت. این ویتامین به ترمیم زخم کمک می کند؛ حتی ممکن است به طور موضعی روی زخم استفاده شود؛ اما از مصرف دز بیش از حد آن، قبل عمل جراحی باید پرهیز شود.

VII. سدیم:

کاهش سدیم خون (هیپوناترمی) در بیمارانی دیده می شود که در درمان آن ها از محلول نیتрат نقره استفاده می شود و باعث کشیده شدن سدیم زخم می شود.

VIII. پتاسیم:

افزایش جزئی پتاسیم ممکن است نشانگر هیدراتاسیون ناکافی باشد. کاهش پتاسیم خون اغلب بعد از نخستین جایگزینی مایعات و در طول سنتز پروتئین اتفاق می افتد.

IX. کلسیم:

کاهش کلسیم خون در بیماران سوخته که سوختگی بالاتر از ۳۰٪ دارند، دیده می شود که این کاهش در بیماران بی تحرک و تحت درمان با نیترات نقره تشدید می شود. این طور به

نظر می‌رسد که تحرک و ورزش بایستی به کاهش دفع کلسیم کمک کند و مکمل‌یاری با کلسیم ممکن است ضروری باشد. هاپوپوکلسمی معمولاً با هاپیوآلبومینمیا همراه است.

X. فسفر:

کاهش فسفر خون (هیپوفسفاتیسم) در بیماران سوخته رخ می‌دهد که این کاهش در بیمارانی دیده می‌شود که حجم زیاد مایعات جایگزین به تنهایی یا با تزریق وریدی محلول گلوکز دریافت کرده‌اند و نیز دزهای زیاد آنتی‌اسیدها را برای درمان زخم‌های استرسی می‌گیرند. ارزیابی سطح فسفر رژیمی و مکمل‌یاری آن، ضروری است. فسفر باید به شکل پتاسیم فسفات به صورت داخل وریدی استفاده شود و یا خوراکی داده شود.

XI. منیزیم:

باید مورد توجه قرار بگیرد؛ زیرا مقدار زیاد منیزیم می‌تواند از طریق زخم اتلاف شود. مکمل فسفر و منیزیم به صورت پارنترال اغلب برای جلوگیری از حساسیت و تحریک معده به بیماران داده می‌شود.

XII. روی و مس:

دو عنصر ضروری و کمیاب هستند. فلز روی در متابولیسم DNA و RNA، انتقال پیام سلولی، بیان ژن و تنظیم آپوپتوز نقش اساسی دارند. مس در تولید گلوبول‌های قرمز، جذب آهن از دستگاه گوارش، متابولیسم گلوکز و کلسترول و سنتز پروتئین و آنزیم‌ها نقش دارد. در سوءتغذیه، بیماری‌های ارثی و بستری شدن طولانی مدت در ICU، تظاهرات بالینی کمبود مس روی می‌دهد. بسیاری بیان می‌کنند بین کمبود مس و روی سرمی و کاهش سطح آلبومین و سروپلاسمین که پروتئین باندشونده با این عناصر هستند، ارتباط وجود دارد. دفع مس و روی از طریق ادرار و زخم سوخته است. در بیماران با سوختگی شدید، دفع ادراری روی افزایش می‌یابد و همزمان کاهش سطح سرمی روی در این افراد دیده شده است؛ به خصوص که سطح آلبومین سرمی هم کاهش پیدا می‌کند. مکمل‌یاری روی با تغذیه پارنترال موجب افزایش دفع روی از طریق ادرار می‌شود؛

ولی در مکمل‌یاری خوراکی همچنین اتفاقی روی نمی‌دهد. در یک مطالعه افزایش دفع شدید ادراری روی و مس در اطفال سوخته که در حال ترخیص از بیمارستان بودند، دیده شد. در همین مطالعه، مصرف سه برابری روی و مس نسبت به دریافت عادی در بیماران سوخته توصیه شده است. در اطفال بالای ۴۵٪ سوخته، هدر رفت روی و مس از طریق زخم سوختگی هم اتفاق می‌افتد. هر چند از طریق زخم و ادرار دفع روی رخ می‌دهد؛ ولی متابولیسم متاثر از سوختگی، افزایش نیاز به این دو عنصر را نشان می‌دهد. در یک مطالعه روی موش‌ها دیده شد که ایزوتوپ روی به سرعت توسط زخم سوخته کبد، طحال و کلیه مصرف می‌شود؛ این در حالی است که سطح ایزوتوپ روی در عضلات، استخوان و مغز کاهش پیدا می‌کند. پروتئین‌هایی که روی با آن‌ها باند می‌شود در سیتوزول کبدی دیده می‌شوند. توزیع مجددی از روی و مس در کبد دیده می‌شود بدون اینکه تغییری در سطح مس و روی مغز و عضله رخ بدهد. مطالعات نشان می‌دهد که مکمل‌یاری روی با افزایش دفع ادراری روی همراه است؛ بنابراین می‌توان گفت که بدن نمی‌تواند روی دریافتی از مکمل را بپذیرد و توزیع مجدد روی، علت کاهش سطح سرمی آن است. روی در پاسخ‌های التهابی هم درگیر می‌شود.

سطح پایین مس تا حدودی به گردش سروپلاسمین مرتبط است؛ اگرچه سروپلاسمین، یک پروتئین فاز حاد پیش التهابی است که توسط سیتوکین‌ها از جمله اینترلوکین‌ها ترشح می‌شود، ولی شواهد نشان می‌دهند که سروپلاسمین در زخم‌های سوختگی افزایش پیدا می‌کند. یک مطالعه، ارتباط بسیار قوی بین وسعت زخم سوختگی و مقدار سروپلاسمین در گردش پیدا کرده است. یک مطالعه دیگر، بیان کرد غلظت مس با وسعت زخم سوختگی ارتباط بسیار قوی نشان می‌دهد؛ در حالی که روی چنین ارتباطی با وسعت سوختگی نداشت. علاوه بر این؛ سروپلاسمین مانند آلبومین از داخل عروق به بیرون نشت پیدا می‌کند و به همراه آن مس منتقل می‌شود، به علاوه یکی دیگر از علل کمبود سطح مس در بیماران سوخته، باکتری‌های پاتوژن هستند. داده‌ها نشان می‌دهند که

سودوموناس آئروژینوزا در هر دو گروه گرم منفی و گرم مثبت در بیماران سوخته نزدیک دو برابر حالت عادی مس مصرف می‌کنند.

اطلاعات مشابه در مورد روی دیده نشده است؛ اگرچه مس و روی توزیع مجدد در افراد سوخته دارند، دفع ادراری روی و مس در این افراد بسیار زیاد است. کمبود مس در این افراد بهبود زخم را با مشکل مواجه می‌کند اما در مقابل مکمل‌یاری مس با تسریع بهبود زخم همراه است. همچنین کمبود روی باعث ناهنجاری در اتصالات عرضی کلاژن نوع یک می‌شود که روی اتصالات کلسیم و فسفر برای تشکیل هیدروکسی آپاتیت‌های ماتریکس استخوان تأثیر دارد. اینکه آیا روی بر سیستم ایمنی نقش دارد یا نه به این وابسته است که آیا روی به مقدار کافی در گلبول‌های سفید وجود دارد که بتواند بهترین عملکرد را برای جلوگیری از سپسیس داشته باشد یا نه.

براساس مطالعات انجام‌شده، مکمل روی و مس باید به بیمار سوخته داده شود. هر چند که تجویز ۲۲.۵ میلی‌گرم در روز نمی‌تواند سطوح روی پلاسما را افزایش دهد ولی باید مکمل‌یاری صورت گیرد؛ علاوه بر این مصرف دو تا سه برابری مس نسبت به مقدار توصیه‌شده در حالت عادی نتوانست سطح نرمال مس را در افراد سوخته تامین کند. روی باید بالای ۶-۴ برابر مقدار توصیه‌شده و مس ۴-۳ میلی‌گرم در روز مصرف شود. تجویز این دز در تامین مقدار ازدست‌رفته موفق بوده است. توصیه می‌شود روی سولفات به میزان ۳۰-۲۲۰ میلی‌گرم در روز، همچنین مس در اطفال به میزان ۰.۰۸ mg/kg BW به شکل مس سولفات در روز و برای بزرگسالان ۴.۵ میلی‌گرم در روز استفاده شود. مکمل‌یاری با همین دز به صورت مخلوط مس، روی و سلنیوم به مدت سه هفته سطح پلاسمایی و پوستی این عناصر را افزایش داده و شیوع پنومونی و کاتابولیسم پروتئین در گروهی که این مقدار مکمل مصرف کردند کاهش یافت؛ اما تسریع ترمیم زخم با مکمل‌یاری مقدار پایین‌تر هم اتفاق افتاده است. به‌طور خلاصه توافقی بر مقدار و نحوه تجویز مکمل روی و

مس وجود ندارد. همچنین ملاک و معیار مناسبی در بیمار سوخته جهت ارزیابی سطوح مس و روی وجود ندارد.

XIII. سلنیوم:

یک عنصر کمیاب است که به عنوان یک آنتی اکسیدان عمل می کند، برای عملکرد لنفوسیت ها مهم است و در ایمنی سلولی نقش دارد. سلنیوم از طریق زخم سوخته هدر می رود و همین باعث کمبود سلنیوم در بیماران سوخته می شود. یک فرضیه بیان می کند که بین سطح سلنیوم افراد سوخته و نقره به کار رفته برای پانسمان زخم سوختگی یک ارتباط منفی وجود دارد. ممکن است بعد از سوختگی، سلنیوم یک توزیع مجدد در بافت ها داشته باشد که همین باعث تغییر سطح سلنیوم در بافت های بدن می شود. گزارش شده است کاهش سطح روی و سلنیوم با افزایش سطح سرمی مس همراه است. سطح سلنیوم در کلیه بعد از آسیب سوختگی افزایش پیدا می کند و سطح کبدی آن کاهش پیدا می کند؛ این در حالی است که سطح سرمی روی و مس کبدی افزایش پیدا می کند. گلوپروتئین پراکسیداز پلاسما و کبدی در افراد سوخته کاهش داشته است ولی در سایر ارگان ها مانند کلیه تغییری نداشته است. سوپر اکسید دیسموتاز کبدی وابسته به مس و روی افزایش سطح داشته است؛ بنابراین ممکن است توزیع مجدد سلنیوم در کلیه به دلیل حفظ فعالیت گلوپروتئین پراکسیداز در این اندام باشد؛ در حالی که افزایش سوپر اکسیداز کبدی نتیجه توزیع مجدد روی و مس برای حفظ فعالیت آنتی اکسیدانی در این اندام است. این فرضیه توزیع مجدد عناصر با اندازه گیری سطح استرس اکسیداتیو در حیوانات انجام شد که از افت سطح گروه های تیولی پلاسما به عنوان شاخص اکسیداسیون پروتئین پلاسما استفاده شد. هیچ مطالعه ای دز تجویزی عناصر کمیاب را مشخص نکرده است. با این حال یک مطالعه بالینی با تجویز ۱،۳-۲،۵ mg/day مس، ۳۸۰-۳۱۵ میکروگرم سلنیوم به مدت ۲۱-۸ روز نسبت به گروه کنترل عوارض ریوی را در بیماران سوخته بدحال کاهش داده است. سلنیوم به عنوان تقویت کننده سیستم ایمنی آنتی اکسیدانی از اهمیت به سزایی برخوردار است.

XIV. کروم:

عنصر دیگر مورد بحث در سوختگی، کروم است. دیده شده است که یک کاهش پیش‌رونده در سطح کروم کبدی تا ده روز بعد از سوختگی دیده می‌شود. در ۶ ساعت اول سوختگی یک افت شدید در میزان کروم در عضلات موش دیده شده است و در ادامه یک کاهش پیش‌رونده طی ۹ روز رخ می‌دهد. دفع ادراری کروم هم در سوختگی افزایش می‌یابد. کورتیکواستروئیدها در روز اول سوختگی به اوج خود می‌رسند و گردش گلوکاگون در روز دوم افزایش می‌یابد؛ بنابراین چون کروم در مقاومت به انسولین بعد از سوختگی نقش دارد، ممکن است افزایش نیاز داشته باشیم. هر چند توصیه‌ای در این مورد در هیچ مقاله‌ای دیده نشده است.

XV. آلومینیوم:

به نظر می‌رسد در بدن بیماران سوخته، آلومینیوم تجمع پیدا می‌کند. دیده شده است تجمع آلومینیوم در استخوان و سرم بیماران بالای ۴۰٪ سوخته افزایش داشته است. یافته‌ها حاکی از این است که نشست آلومینیوم، مینرالیزه شدن استخوان را پیش از روز هشتم بعد از سوختگی تسریع می‌کند و موجب کمک به تشکیل استخوان بعد از آسیب سوختگی می‌شود.

XVI. آهن:

آنمی ایجادشده در سوختگی ناشی از کمبود آهن است و با تزریق کیسه خونی (P.C) برطرف می‌شود. از تجویز دز بالای آهن باید پرهیز کرد؛ چون ممکن است اختلال ایمنی دهد.

XVII. مکمل‌یاری آنتی‌اکسیدانی:

مکمل‌یاری آنتی‌اکسیدانی در سپسیس و سندرم پاسخ التهابی موفقیت‌آمیز بوده است. دیده شده که سلنیوم می‌تواند عفونت و نارسایی اندام‌ها را کاهش دهد. گلوتامین، عوارض عفونت را در بیماران بدحال کاهش داده است و ایکوزاپنتانویک اسید (EPA) به همراه

عناصر کمیاب دیگر اثر ضد التهابی روی بیماران بدحال داشته است که طول مدت وصل بودن به دستگاه ونتیلاسیون را کاهش داده است. شواهد اولیه از مکمل یاری آنتی اکسیدانی حمایت می کند که با مصرف روزانه ۵۰۰ میلی لیتر از یک محلول که حاوی ۳۰ گرم گلوتامین، روی، سلنیوم و ویتامین E است؛ می تواند به خوبی تامین شود. با این حال استفاده از ۰.۵ gr/kg BW day از محلولی که دز بالایی از عناصر کمیاب دارد، می تواند مؤثر باشد.

در این جدول به طور خلاصه میزان نیاز بیمار سوخته به میکرونوترینت ها آورده شده است:

جدول شماره ۴: ویتامین و عناصر مورد نیاز بیمار سوخته										
سن	ویتامین A (IU)	ویتامین D (IU)	ویتامین E (IU)	ویتامین C (mg)	ویتامین K (mcg)	فولات (mcg)	مس (mg)	آهن (mg)	سلنیوم (mcg)	روی (mg)
۰-۱۳ سال										
افراد عادی	۱۳۰۰-۲۰۰۰	۶۰۰	۶-۱۶	۱۵-۵۰	۲-۶۰	۶۵-۳۰۰	۰.۲-۰.۷	۰.۳-۸	۱۵-۴۰	۲-۸
افراد سوخته	۲۵۰۰-۵۰۰۰	مقدار مورد نیاز محاسبه نشده است.	مقدار مورد نیاز محاسبه نشده است.	۲۵۰-۵۰۰	مقدار مورد نیاز محاسبه نشده است.	۱۰۰۰	۰.۸-۲.۸	مقدار مورد نیاز محاسبه نشده است.	۶۰-۱۴۰	۱۲.۵-۲۵
بالای ۱۳ سال										
افراد عادی	۲۰۰۰-۳۰۰۰	۶۰۰	۲۳	۷۵-۹۰	۷۵-۱۲۰	۳۰۰-۴۰۰	۰.۹	۸-۱۸	۴۰-۶۰	۸-۱۱
افراد سوخته	۱۰۰۰۰	مقدار مورد نیاز محاسبه نشده است.	مقدار مورد نیاز محاسبه نشده است.	۱۰۰۰	مقدار مورد نیاز محاسبه نشده است.	۱۰۰۰	۴.۰	مقدار مورد نیاز محاسبه نشده است.	۳۰۰-۵۰۰	۲۵-۴۰

		نیاز محاسبه نشده است.			نیاز محاسبه نشده است.			نیاز محاسبه نشده است.			نیاز محاسبه نشده است.
--	--	-----------------------	--	--	-----------------------	--	--	-----------------------	--	--	-----------------------

پروبیوتیک و سین‌بیوتیک در سوختگی:

در شرایط بحرانی سلامتی، بالانس میکروفلور نرمال به هم می‌ریزد و تعداد باکتری‌های تقویت‌کننده سلامتی کمتر می‌شود. استفاده از پروبیوتیک‌ها در افراد بالغ غیرسوخته باعث کاهش بروز عفونت‌های اکتسابی شده و پنومونی را کاهش می‌دهد. در بیماران سوخته، مکمل‌یاری پروبیوتیک به خوبی مورد آزمایش قرار نگرفته است. در یک مطالعه که روی افراد سوخته بستری در ICU به مدت ده روز انجام شد و به میزان 2×10^6 UFC/ml مکمل پروبیوتیک داده شد، هیچ نتیجه بالینی مفیدی دیده نشده است؛ بنابراین هیچ توصیه قطعی درباره نوع و مقدار توصیه‌شده پروبیوتیک‌ها در بیماران سوخته وجود ندارد. دیده شده است که در ۴۰٪ از عفونت‌های مهاجم، ساکارومایسس وجود دارد. به همین دلیل نباید ساکارومایسس بولاردی به عنوان پروبیوتیک به بیمار سوخته داده شود. مطالعات بالینی جهت تعیین دز و نوع پروبیوتیک در سوختگی مورد نیاز است.

جدول شماره ۵: راهنمای تجویز مکمل‌ها در بیماران سوخته			
شاخص آزمایشگاهی	دز تزریقی	دز خوراکی	
	۱۰ میلی‌لیتر در روز	یک قرص در روز	مولتی‌ویتامین-مینرال
اسید آسکوربیک سرم یا پلاسما	۵۰۰ میلی‌گرم ویتامین C دو بار در روز	۵۰۰ میلی‌گرم ویتامین C دو بار در روز	ویتامین C
روی پلاسما یا خون یا سرم	روی (المنتال) ۱۰ میلی‌گرم در روز	۱۱۰ میلی‌گرم سولفات روی در صورت کمبود روی، ۲۲۰ میلی‌گرم روی سولفات	روی
سروپلاسمین	مس کلراید ۹ میلی‌گرم در روز	اگر به مدت طولانی روی مصرف می‌شود، ۲-۴ میلی‌گرم مس گلوکونات در روز	مس
رتینول سرم یا پلاسما		به مدت ۱۰ روز، روزانه	ویتامین A

		۱۰,۰۰۰ IU ویتامین A اگر کمبود ویتامین A ثابت شده باشد، به مدت ۱۰ روز دز بالای ۲۵,۰۰۰ توصیه می گردد.	
--	--	--	--

منابع

۱. Joshua S. Carson, Houman Khosrozadeh . Nutritional Needs and Support for the Burned Patient. Total burn care: Elsevier; ۲۰۱۸. Pages ۲۸۷-۳۰۰. e۲
۲. Joshua S. Carson, Houman Khosrozadeh Micronutrient Homeostasis. Total burn care: Elsevier; ۲۰۱۸. Pages ۲۸۷-۳۰۰. e۲
۳. Britta Brown, Katherine Hall. medical nutrition therapy in critical care. Krause and Mahan's Food & the Nutrition Care Process ۱۵th Edition: ۲۰۲۱. Pages ۱۰۷۹-۱۰۹۱ e۸
۴. MARC G. JESCHKE, CELESTE C. Nutrition in Burn Injury. Modern nutrition in health and disease. ۲۰۱۳. Pages ۱۲۸۹-۱۲۹۵.
۵. Escott-Stump, S., Burn injury. Nutrition and diagnosis-related care ۲۰۱۵. Pages ۸۶۱-۸۶۵.
۶. Rousseau A-F, Losser M-R, Ichai C, Berger MM. ESPEN endorsed recommendations: nutritional therapy in major burns. Clinical nutrition. ۲۰۱۳; ۳۲(۴): ۴۹۷-۵۰۲

- ۷. Chan MM, Chan GM. Nutritional therapy for burns in children and adults. Nutrition. ۲۰۰۹;۲۵(۳):۲۶۱-۹
- ۸. M. Berger, . Pantet. Nutritional support In burn patients. ESPEN Blue Book. ۵th Edition. ۲۰۱۹. pages ۴۷۷-۴۷۹.

فصل هفتم

روش حمایت تغذیه‌ای

پیش‌گفتار و اهداف آموزشی

اینکه حمایت غذایی در چه گروه سنی و با چه ویژگی‌هایی از جمله بیماری‌های زمینه‌ای انجام می‌شود نیز مهم است. بنابر کارکرد دستگاه گوارش بیمار و اینکه آیا دستگاه گوارش فرد تحمل غذایی را دارد یا خیر و با توجه به اینکه آیا می‌توان با استفاده از یک روش، نیازهای غذایی وی را تامین کرد، می‌توان از روش‌های خوراکی، انترال و یا پرنترال و یا ترکیبی از این ۳ به جهت حمایت تغذیه استفاده کرد. در این فصل به تفصیل به شرح موارد نام برده شده می‌پردازیم.

روش حمایت تغذیه‌ای در بیمار سوخته:

عوامل تعیین‌کننده‌ای موجب بهبود موفقیت‌آمیز بیماران سوخته می‌شود شامل احیای زودرس، تغذیه، کنترل عفونت و بستن هرچه زودتر زخم سوختگی است. مواد غذایی باید خورده، هضم و جذب یا ذخیره شود و یا در مسیر تولید انرژی مصرف شود. بیمارانی که بالای ۴۰٪ سوختگی دارند با خوردن غذا می‌توانند تا ۲۵٪ از کاهش وزن جلوگیری کنند. با این حال مصرف بیش از حد کالری و پروتئین بی‌فایده است و عوارضی به همراه دارد از جمله افزایش قند خون، احتباس کربن دی‌اکسید و ازتیمی؛ بنابراین هدف از

حمایت تغذیه‌ای تامین کافی نیازهای متابولیک بیماران سوخته، بهبود زخم سوختگی، افزایش مقاومت در برابر عفونت و کاهش از دست رفتن پروتئین عضلات است.

سیستم گوارش در فاز اولیه و حاد سوختگی در معرض خطر است؛ استرس ناشی از سوختگی، سیستم گوارش را تهدید می‌کند. نشست بسیار زیاد مایع باعث شوک هایپوولمیک می‌شود که طی ۲۴ تا ۴۸ ساعت اولیه بعد از سوختگی به مایع کریستالوئید جهت حفظ فشار خون نیاز است. احیای مایعات باعث ایحاد یک ادم عمومی در روده می‌شود که باعث ایلئوس در دستگاه گوارش می‌شود. نفوذپذیری روده هم اندکی پس از سوختگی افزایش می‌یابد. تغذیهٔ انترال هرچه زودتر ۶ تا ۱۲ ساعت بعد از آسیب سوختگی باید شروع شود. این کار با آثار بالینی و بیولوژیکی مفیدی همراه است. با این کار، سطح هورمون‌های استرسی کاهش پیدا می‌کند، پاسخ هایپرمتابولیک کم می‌شود، واسطه‌های ایمنی افزایش پیدا می‌کند، زخم‌های استرسی کاهش می‌یابد و ریسک سوءتغذیه و کمبود انرژی در بیماران سوخته، کاهش پیدا می‌کند. تاخیر در شروع تغذیه، پیامدهای نامطلوبی دارد همچون آسیب‌های قابل توجه به مخاط روده که باعث افزایش انتقال ثانویهٔ باکتری‌ها، عملکرد غیرطبیعی روده و کاهش توانایی جذب مواد غذایی می‌شود؛ بنابراین بهترین حمایت تغذیه‌ای، در دوازده ساعت بعد از آسیب سوختگی است. در شروع تغذیهٔ انترال بهتر است لوله داخل معده جایگذاری شود؛ در صورتی که اختلال عملکرد دریچهٔ پیلور در بیمار به وجود آمد، تغذیهٔ پست پیلوریک توصیه می‌گردد. محلول تغذیه‌ای مناسب برای بیمار سوخته باید انرژی بالا و پروتئین بالا داشته باشد. برای بیماران سوخته، فیبر جهت جلوگیری از یبوست لازم است. این بیماران به دلیل دز بالای داروهای آرامش‌بخش و اپیوئیدها که برای تسکین درد استفاده می‌شود، در معرض یبوست هستند. تغذیهٔ پارتال در صورت اختلال عملکرد سیستم گوارش، یک روش جایگزین محسوب می‌شود. کنترل گلايسمیک و تامین درست انرژی از مسیر پارتال، یک چالش محسوب می‌شود. امکان تغذیهٔ پست پیلوریک برای اطفال سوخته هم وجود دارد. اگر لوله‌گذاری در معده صورت گیرد، جایگذاری لوله راحت‌تر است.

در دهه ۱۹۷۰ تا ۱۹۶۰، تغذیه پانکراتال به‌طور گسترده برای بیماران سوخته توصیه می‌شد. در این بازه زمانی تخمین زده شد که سالانه بالای ۵۰۰ هزار بیمار درمان می‌شوند و درمان تغذیه پانکراتال برای این وسعت بیمار سوخته، هزینه بالای سه میلیون دلار را دربر داشت. به تدریج بنا بر دلایل علمی و عملی، تغذیه انترال به جای تغذیه پانکراتال برای بیماران سوخته مورد استفاده قرار گرفت. در روش انترال به‌طور مستقیم مخاط روده هم نیاز غذایی خود را دریافت می‌کند.

در این زمینه بعضی از مواد مغذی (مانند گلوتامین) بسیار مهم هستند. وجود غذا در روده کوچک عملکرد سلول‌ها را تحریک کرده و از عملکرد نرمال مخاط و ریزپرزهای روده‌ای محافظت می‌کند. تغذیه انترال از گردش خون روده حمایت می‌کند و باعث می‌شود ورود باکتری‌ها از روده به خون کاهش یابد و با این کار، عملکرد ایمنی بدن ارتقا یابد و ریسک سپسیس کاهش یابد. در تغذیه انترال، در ابتدا مواد غذایی به کبد تحویل داده می‌شوند؛ تحویل مواد غذایی به کبد موجب کاهش هایپرگلاسمی می‌شود. چندین مطالعه اثبات کرده‌اند که تغذیه انترال به‌طور قابل توجهی باعث کاهش هرچه زودتر پاسخ هایپرمتابولیک در بیماران با سوختگی وسیع می‌شود. این مطالعات نشان داده‌اند که حیواناتی که تغذیه انترال (به وسیله لوله و دو ساعت بعد از سوختگی) آن‌ها زود هنگام بود، نسبت به بیمارانی که سه روز بعد از سوختگی، تغذیه انترال آن‌ها شروع شد. به‌طور معناداری سطح متابولیک پایین‌تری داشتند. این داده اهمیت تغذیه به موقع و سریع را نشان می‌دهد. شروع تغذیه انترال و به موقع، به‌طور قابل توجهی سطوح کاتکولامین‌های خون را پایین می‌آورد و موجب حفظ یکپارچگی روده می‌شود. در مطالعات انسانی، تغذیه انترال زود هنگام که متناسب با کالری مورد نیاز محاسبه شده بود، در طی سه روز اول بعد از سوختگی باعث کاهش پاسخ هایپرمتابولیک و کاهش معنادار سطح کاتکولامین‌ها، کورتیزول و گلوکاگن شد. هایپوفیوژن (کاهش خون‌رسانی ثانویه روده (ایلئوس) می‌تواند با بازگردش مجدد یا احیای کافی معکوس شود. هایپوفیوژن در ابتدا معده و سپس کولون را تحت تأثیر قرار می‌دهد.

به نظر می‌رسد تغذیهٔ پارنترال موجب افزایش فاکتورهای پیش‌التهابی از جمله TNF- α می‌شود. چربی اضافه‌شده به فرمولای تغذیهٔ پارنترال موجب افزایش التهاب می‌شود؛ مخصوصاً اگر اختلال عملکردی ریه وجود داشته باشد. علاوه بر این نفوذ چربی به کبد یکی از اختلالات معمول بعد از سوختگی است. این نفوذ با تغذیهٔ پارنترال تشدید می‌شود. حمایت کامل تغذیه‌ای با تغذیهٔ پارنترال دست‌یافتنی نیست؛ از طرفی تامین کل کالری مورد نیاز از روش انترال به تنهایی مقدور نیست. فرمول‌های پارنترال معمولاً ۷۰٪ کالری کل را از دکستروز، ۱۵ تا ۲۰٪ از اسیدهای آمینه و باقی‌مانده را از امولسیون لیپید تامین می‌کند. این سطوح می‌تواند با نیازهای کالری و پروتئین بیماران تنظیم می‌شود. تغذیهٔ پارنترال کامل با الکترولیت‌ها، ویتامین‌ها و داروهایی مانند انسولین و بلاکر پمپ پروتون همراه است. تغذیهٔ پارنترال با عوارض مکانیکی و عفونی در اثر قرار دادن و نگهداری کاتتر مرکزی همراه است؛ همچنین موجب افزایش سیتوکین‌های پیش‌التهابی، اختلال عملکرد ریوی و مرگومیر می‌شود.

در مطالعات بالینی دیده شده که تغذیهٔ انترال زودهنگام می‌تواند با کاهش ریسک عفونت و کاهش عوارض در بیماران بستری در ICU و بیماران ترومایی همراه باشد. در بیماران سوخته، تغذیهٔ پارنترال کمکی به همراه تغذیهٔ انترال موجب افزایش قابل توجه مرگومیر می‌شود. این نتیجه با نتایج حاصل از یک متاآنالیز اخیر که نشان می‌دهد مرگومیر بیماران در ICU با تغذیهٔ پارنترال افزایش نمی‌یابد، در تضاد است. این تفاوت ممکن است به علت ویژگی‌های منحصر به فرد متابولیک در بیماران سوخته باشد یا ممکن است به این دلیل باشد که تغذیهٔ پارنترال در بیماران بسیار بدحال سوخته استفاده می‌شود. محلول تغذیهٔ پارنترال بسیار گران‌تر از فرمولاهای تغذیهٔ انترال است؛ همچنین وسایل تغذیهٔ پارنترال نیز گران‌تر است. در تغذیهٔ پارنترال پایش مکرر قند خون و دیگر عناصر شیمیایی خون باید صورت گیرد. تغذیهٔ انترال باید تغذیهٔ روتین در نظر گرفته‌شده برای بیماران سوخته‌ای باشد که عملکرد طبیعی دستگاه گوارش دارند. در شش ساعت بعد از سوختگی، بیماران با سوختگی وسیع باید (با عملکرد و یا بدون عملکرد کامل گوارشی) از

طریق تغذیه با لوله به داخل دئودنوم یا ژژنوم تغذیه شوند؛ بنابراین در بیماران به شدت سوخته توصیه به روش نازوژژنال و یا نازودئودنال جهت احیای کامل بیمار در ساعت‌های اولیه می‌شود. در صورت ایلئوس مزمن و پایدار و یا عدم تحمل تغذیه روده‌ای و یا خطر آسپیراسیون از PN (تغذیه پارنترال) استفاده می‌شود.

حمایت تغذیه در اطفال:

فراورده‌های تغذیه انترال بار کلیوی زیادی را بر بزرگسالان تحمیل می‌کند. دریافت پروتئین بالا، مقادیر بالای ویتامین و املاح برای کودکان مناسب نیست. نوزادان به حجم نسبتاً بالای مایع نیاز دارند و نباید فرمولای تغلیظ‌شده دریافت کنند؛ بنابراین فرمولای نوزادان باید بین (۰,۸۸ – ۰,۶۶ kcal/ml) ۲۴-۲۰ kcal/oz انرژی را تامین کند. مصرف دهانی غذا در بچه‌های کوچک دشوار است؛ چون بچه‌ها درد دارند و مضطرب هستند و از اهمیت تغذیه، آگاهی و درک کافی ندارند. بسیاری از کودکان ترجیح می‌دهند از نوشیدنی استفاده کنند تا اینکه غذای جامد بخورند؛ پیشنهاد می‌شود برای اطفال از مکمل‌های پرکالری استفاده شود.

حمایت تغذیه در سالمندان:

سالمندان بیشتر از سایر بیماران سوخته مستعد سوءتغذیه هستند. دیابت و عوارض همراه آن، مشکلات قلبی و مشکلات دندانی روی دریافت غذایی تأثیر گذاشته و ممکن است موجب عدم تامین تمام نیازهای غذایی شود. سطح متابولیک پایه در بیماران سالمند سوخته کاهش می‌یابد؛ حتی ممکن است پاسخ هایپرمتابولیک در این بیماران دیده نشود. استفاده از کالری‌متر غیرمستقیم برای تخمین انرژی مورد نیاز این بیماران از بیش‌خوراندن، عدم تحمل گلوکز و ازتمی جلوگیری می‌کند. بسیاری از فراورده‌های پُر کالری-پُر پروتئین بیش از حد نیاز غذایی بیمار سالمند است؛ بنابراین استفاده از فرآورده

استاندارد برای سالمندان توصیه می‌شود. پزشک باید سطح پتاسیم، چربی و موادی را که نیاز به محدودیت در این افراد دارد، ارزیابی کند.

حمایت تغذیه در بیماران چاق سوخته:

چاقی در ایالات متحده به شدت در حال گسترش است و در حال حاضر در کشورهای توسعه‌یافته نیز در حال اپیدمی شدن است. حدود ۲/۳ جمعیت آمریکا طبق معیار BMI اضافه وزن دارند و ۱/۳ جمعیت آن، چاق هستند. وزن بالا با بسیاری از مشکلات مانند دیابت، بیماری‌های قلبی عروقی و آرتریت همراه است. به‌طور کلی این مشکلات باعث افزایش مرگ‌ومیر در جامعه می‌شود. البته مطالعات در بیماران بستری در بخش جراحی و ICU نتایج متناقضی را نشان داد. اضافه وزن و چاقی متعادل، مرگ‌ومیر بیماران را کاهش داد ولی عفونت و طول مدت بستری در بیمارستان در این بیماران افزایش داشته است. اطلاعات کمی دربارهٔ بیماران سوخته در این مورد وجود دارد. یک مطالعهٔ جدید ثابت کرده است که عوارض تنفسی و قلبی عروقی مثل آمبولی ریه در بیماران چاق افزایش می‌یابد. یک مطالعهٔ جدید از مرکز ملی سوختگی (NBR) نشان داده است که مرگ‌ومیر در بیماران چاق، افزایش می‌یابد؛ با این حال این داده‌ها خیلی واضح نیست و شیوع چاقی در این مطالعه، کمتر از ۱٪ گزارش شده بود که این درصد نسبت به شیوع واقعی چاقی خیلی کمتر بود. در دو مطالعهٔ دیگر، مشاهده شد کودکان چاق، طول مدت بستری‌شان بیشتر است؛ همچنین نیاز به ونتیله شدن و انسولین‌درمانی بیشتری پیدا می‌کنند. روند فیزیولوژیک در بیماران سوختهٔ چاق، خاص است. امروزه به این نتیجه رسیده‌اند که چربی اضافهٔ افراد چاق بی‌اثر نیست و نقش مهمی را در تعدیل سطح متابولیک بدن ایفا می‌کند. در افراد چاق افزایش ترشح هورمون‌های پیش‌التهابی مثل سیتوکین‌ها، IL-۶، CRP، TNF-a داریم. این افزایش محیطی هورمون‌ها در افراد چاق، یک التهاب مزمن را به‌وجود می‌آورد که مشابه یک SIRS تخفیف یافته است که باعث مقاومت به انسولین، سندرم متابولیک و بیماری‌های قلبی عروقی می‌شود که این مشکلات

به عنوان بزرگ‌ترین مشکلات تهدیدکننده سلامت در دنیا شناخته می‌شوند. زمانی که آسیب سوختگی ایجاد می‌شود؛ چون این فاکتورها از قبل فعال شده‌اند، ممکن است یک پاسخ بیش از حد التهابی را به همراه داشته باشد که باعث سطح متابولیکی خیلی بالا شود و کاتابولیسم، پروتئین عضلات را به سرعت و مقدار خیلی زیاد موجب شود. همچنین باعث مقاومت به انسولین و تحریک استفاده از پروتئین و کربوهیدرات به عنوان منبع سوخت می‌شود؛ بنابراین حتی در بیماران چاق که ذخیره چربی بیشتری هم دارند، سوختگی باعث شکستن عضلات برای سوخت می‌شود؛ در حالی که بافت چربی حفظ می‌شود. چاقی باعث مشکلات زیادی در حمایت تغذیه‌ای بیماران سوخته می‌شود؛ چاقی، ارزیابی وضعیت تغذیه‌ای بیمار را دشوار می‌کند. چاق‌ها معمولاً بد غذا هستند؛ در حالی که دیگر بیماران طبق برنامه غذا می‌خورند. برآورد نیازهای کالریکی بیماران چاق سوخته دشوار است. استفاده از وزن واقعی بیمار چاق در فرمول‌های محاسبه کالری مورد نیاز، باعث می‌شود انرژی بیش از حد نیاز تخمین زده شود؛ در حالی که استفاده از وزن ایده‌آل هم باعث کمتر تخمین زدن نیازهای انرژی بیماران چاق می‌شود. فرمول‌های مخصوص برای تخمین انرژی بیماران چاق سوخته پیشنهاد شده است؛ ولی هیچ کدام معتبر نیستند؛ بنابراین استفاده از کالری‌متر غیرمستقیم در تخمین انرژی مورد نیاز بیماران چاق، سودمند است.

تغذیه پارنترال:

محلول تغذیه پارنترال شامل موادی است که نیاز به هضم ندارد. منبع اصلی تامین انرژی این محلول‌ها دکستروز است که با غلظت بالا به کاتتر ورید مرکزی تزریق می‌شود. پروتئین به شکل اسیدآمینه در محلول تغذیه پارنترال وجود دارد. گلوتامین از ترکیبات موجود در محلول تغذیه پارنترال نیست. کالری حاصل از چربی، یک قسمت مهم از این محلول در تغذیه است. مقدار و ترکیب دقیق تغذیه پارنترال با توجه به نیاز هر فرد

می‌تواند تنظیم شود. در جدول شماره ۱، میزان و کالری ماکرونوترینت‌های موجود در محلول‌های تغذیه پارنترال آمده است.

جدول شماره ۱: مقایسه محلول‌های پارنترال				
نمونه محلول	گرم / لیتر	کیلوکالری / گرم	کیلوکالری / میلی لیتر	میلی اسمول / لیتر
دکستروز				
DW ۱۰٪	۱۰ (گلوکز)	۳/۴ (گلوکز)	۰/۳۴	۵۰۵
DW ۳۰٪	۳۰ (گلوکز)	۳/۴ (گلوکز)	۱/۰۲	۱۵۱۰
DW ۷۰٪	۷۰ (گلوکز)	۳/۴ (گلوکز)	۲/۳۸	۳۵۳۰
آمینواسید				
Aminosyn RF ۵.۲٪	۵/۲ (پروتئین)	۴ (پروتئین)	۰/۲	۴۲۷
Travasol ۱۰٪	۱۰ (پروتئین)	۴ (پروتئین)	۰/۴	۹۹۸
Prosol ۲۰٪	۲۰ (پروتئین)	۴ (پروتئین)	۰/۸	۱۸۳۵
محلول چربی				
Intralipid ۱۰٪	۱۰ (چربی)	۱۱ (چربی)	۱/۱	۳۰۰
Intralipid ۲۰٪	۲۰ (چربی)	۱۰ (چربی)	۲	۳۵۰
Intralipid ۳۰٪	۳۰ (چربی)	۱۰ (چربی)	۳	۳۱۰

محلول TPN استاندارد (۷۰٪ دکستروز، ۱۵٪ آمینواسید، ۲۰٪ امولسیون لیپید) ممکن است کار آماده‌سازی محلول را

آسان کند؛ ولی نیاز است برای تامین نیازهای یک بیمار سوخته تعدیل شود؛ چرا که پروتئین بالاتر و چربی کمتری لازم دارد.

الکترولیت‌ها، ویتامین‌ها و مینرال‌ها را می‌توان تک به تک برای بیمار تجویز کرد یا از بسته‌های استاندارد استفاده کرد. داروهایی مانند انسولین و مسدودکننده‌های پمپ پروتون را هم می‌توان به محلول تغذیه پارنترال اضافه کرد. موارد احتیاط در تغذیه پارنترال در جدول ۲ آمده است.

جدول ۲: شرایط احتیاط در تغذیه پارنترال	
شرایط	معیارهای پیشنهادی
هایپرگلیسمی	Glucose > ۳۰۰ mg/dL
ازتمی	BUN > ۱۰۰ mg/dL
هایپراسمولاریتی	Serum osmolality > ۳۵۰ mOsm/kg
هایپرناترمی	Na > ۱۵۰ mEq/L
هایپوکالمی	K < ۳ mEq/L
اسیدوز متابولیک هایپرکلورمیک	Cl > ۱۱۵ mEq/L
هایپوفسفاتمیا	Phosphorus < ۲ mg/dL
آلکالوز متابولیک هیپوکلرمیک	Cl < ۸۵ mEq/L
جدول ۳: محاسبه رژیم تغذیه کامل پارنترال	
قدم اول: محاسبه انرژی و نیاز به پروتئین مثال: مرد جوان ۲۵ ساله، ۸۰ کیلوگرم وزن، وسعت سوختگی ۲،۲ مترمربع نیاز انرژی این مرد با کالری‌متر غیرمستقیم، ۲۴۰۰ کالری تخمین زده شد که جهت پوشش نوسانات کالری ۲۰٪ معادل ۴۸۰ کالری به انرژی تخمین زده شده بیمار اضافه می‌گردد؛ در نتیجه میزان نیاز به انرژی بیمار، ۲۸۸۰ کیلوکالری غیرپروتئینی است. تخمین پروتئین دریافتی: (۲،۰ g/kg/day) معادل ۱۶۰ گرم پروتئین	
قدم دوم: تخمین محلول پارنترال - کربوهیدرات: به صورت دکستروز ۷۰٪ تامین می‌شود که هر سی‌سی از آن، ۳،۴ کیلوکالری دارد. ۷۵٪ از کالری غیرپروتئینی را از کربوهیدرات تامین می‌کنیم که اینگونه محاسبه می‌شود: $[(2880 \text{ total kcal}) \times (0,75 \text{ calories as dextrose})] \div 3,4 \text{ kcal/mL} = 635 \text{ mL D}70$ - چربی: کالری باقی‌مانده از انرژی محاسبه شده از کالری غیرپروتئینی به چربی اختصاص داده می‌شود که	

- از محلول ۱۰٪ چربی (۱,۰ kcal/mL) یا محلول ۲۰٪ چربی (۲,۰ kcal/mL) تامین می‌گردد:
- $$[(2880 \text{ total kcal}) \times (0,20 \text{ calories as lipid})] \div 2,0 \text{ kcal/mL} = 288 \text{ mL lipid emulsion}$$
- پروتئین: از محلول آمینواسیدی (۰,۱ g/mL) یا (۰,۱۵ g/mL) ۱۰٪ یا ۱۵٪ تامین می‌گردد. برای دادن ۱۶۰ گرم پروتئین اینگونه عمل می‌کنیم:
$$(160 \text{ g protein}) \div 0,15 \text{ g/mL} = 1067 \text{ mL of } 15\% \text{ amino acid solution}$$
 - حجم کلی برابر با:
$$900 \text{ mL D5W} + 360 \text{ mL lipids} + 1067 \text{ mL amino acids} = 2327 \text{ mL}$$
 - اضافه کردن الکترولیت‌ها: باید در حد استاندارد الکترولیت‌ها به محلول پانتترال اضافه شود.

Sodium chloride: ۳۵ mEq
Potassium phosphate: ۱۵ mM (۲۲ mEq potassium)
Magnesium sulfate: ۸ mEq
Calcium gluconate: ۵ mEq

 - اضافه کردن ویتامین‌ها: یک مکمل ویتامینی باید به بیمار داده شود که شامل ۱۰۰٪ میزان توصیه‌شده دریافتی ویتامین B۱۲, C, D, E, و پریدوکسین، تیامین، ریبوفلاوین، نیاسین، پانتوتیک اسید، فولات و بیوتین می‌شود.
 - اضافه کردن عناصر کمیاب: باید مکملی شامل عناصر زیر به محلول پانتترال بیمار اضافه کرد:

Zinc: ۲,۵ mg
Copper: ۱,۰ mg
Mn: ۰,۲۵ mg
Chromium: ۱۰ mg

 - اضافه کردن موارد دیگر: فاموتیدین جهت کنترل زخم معده و انسولین جهت کنترل قند خون بیمار.
 - اضافه کردن آب: اگر بیمار به آب بیشتری نیاز دارد، می‌توان آب را به محلول تغذیه‌ای وی اضافه کرد. میزان تزریق در ۲۴ ساعت اینگونه مشخص می‌شود:
$$2327 \text{ mL} \div 24 \text{ h} = 97 \text{ mL/h}$$

قدم سوم: میزان استفاده از محلول

برای شروع به میزان ۲۰ mL/h باید محلول از طریق ورید مرکزی به بیمار داده شود. برای هر ۴-۶ ساعت به میزان ۲۰-۱۰ mL/h به محلول اضافه شود تا به میزان ۱۲۰ mL/h برسد.

قدم چهارم: پایش حمایت تغذیه‌ای

- کنترل قند خون:

با شروع تغذیه هر ۴ ساعت یک بار قند خون باید کنترل شود. اگر قند خون بالای ۱۲۰ mg/dL رود، باید تزریق انسولین شروع شود. غذاهای خورده‌شده از دهان هم باید در نظر گرفته شود. بعد از کنترل شدن قند خون، هر ۶ ساعت یک بار قند خون پایش شود.

- به صورت روزانه الکترولیت‌ها، نیتروژن اوره خون و کراتینین خون چک شود.
- هفته‌ای دو بار موارد زیر چک شود:

آنزیم‌های کبدی (lactate dehydrogenase, alkaline phosphatase, total bilirubin, transaminases)
بلانس نیتروژن ۲۴ ساعته
ترانسفرین و پره‌آلبومین سرم

تغذیه انترال زود هنگام:

در سال ۱۹۸۴، طی مطالعه‌ای که بر روی خوکچه‌ها انجام شد، پیشنهاد شد که تغذیه انترال زود هنگام بلافاصله بعد از آسیب سوختگی می‌تواند پاسخ هایپرمتابولیسم را کاهش دهد. مطالعات بعدی، این نتایج را تایید نکردند. به هر حال کاملاً واضح است تغذیه انترال چند ساعت بعد از سوختگی در همه سنین می‌تواند کمبود کالری را کاهش دهد و موجب بهبود وضعیت تغذیه به صورت کلی شود. تغذیه دئودنال یا ژژنال حتی در طی اعمال جراحی هم می‌تواند ادامه یابد؛ بدون اینکه ریسک آسپیراسیون را افزایش دهد و موجب حفظ تامین کالری مورد نیاز بیمار و همچنین کاهش عفونت شود؛ بنابراین تغذیه با لوله در سریع‌ترین زمان ممکن بعد از آسیب سوختگی باید شروع شود. برای موفقیت در تغذیه بیماران سوخته باید به میزان ۴۰-۶۰ میلی‌لیتر در ساعت (۵ میلی‌لیتر در ساعت برای اطفال) تغذیه انترال شروع شود و طی ۲۴ ساعت این مقدار به میزان هدف تعیین‌شده برسد. با این حال پیاده‌سازی موفق تغذیه لوله‌ای اغلب دشوار است. تهوع، اسهال، عدم تحمل کربوهیدرات و مشکلاتی که به جایگذاری لوله و نگهداری آن مربوط می‌شود، موفقیت در تغذیه انترال را تحت تأثیر قرار می‌دهد؛ بعضی توصیه می‌کنند تا زمانی که تغذیه انترال به میزان هدف نرسیده است، از تغذیه پارتال به صورت کمکی استفاده شود. با این حال این مسئله بحث‌انگیز است؛ مخصوصاً که مطالعات اخیر نشان دادند که تغذیه پارتال به همراه تغذیه انترال ممکن است میزان مرگ‌ومیر بیماران سوخته را افزایش دهد.

تغذیه انترال از طریق روده یا معده:

تغذیه انترال از طریق روده یا معده انجام می‌گیرد که هر دو روش معایب و مزایای خاص خود را دارند. تغذیه از طریق معده می‌تواند با لوله‌هایی با قطر زیاد انجام شود. استفاده از

لوله‌های قطور تغذیه بیمار را آسان می‌کند و مسدود شدن مسیر لوله را هم به حداقل می‌رساند. رژیم مخلوط بدون هیدرولیز کردن را می‌توان از طریق معده داد که هزینه و سختی کمتری دارد. عارضه مهم تغذیه از طریق معده این است که با این روش، شانس ایلئوس بعد از سوختگی به خصوص زمانی که بیمار استرس و سپسیس دارد، افزایش می‌یابد. در تغذیه انترال از طریق روده، نیاز است که یک لوله بعد از پیلور معده قرار داده شود. لوله‌های کوچک تغذیه انترال روده‌ای ممکن است به‌طور اشتباه در ریه جایگذاری شوند که پیامدهای فاجعه‌باری را به همراه دارد. به همین دلیل بسیاری ترجیح می‌دهند این جایگذاری لوله به وسیله فلوروسکوپی یا اندوسکوپی انجام گیرد که بی‌خطرتر است. لوله‌گذاری از طریق مسیر بینی-روده‌ای آسان‌تر است ولی راحت‌تر مسدود می‌شود و اغلب جابه‌جا شده و در معده قرار می‌گیرد. داده‌ها درباره کاهش شانس آسپیراسیون با تغذیه بینی-روده‌ای واضح نیست؛ با این حال هرگونه رژیم انترال نیاز به نظارت مستمر جهت تحمل کردن بیمار و عوارض ریوی دارد. بسیاری از پزشکان از عوامل افزایش‌دهنده حرکات سیستم گوارش مانند متوکلوپرامید و آریتروماکسین همراه با تغذیه انترال استفاده می‌کنند. این عوامل مخصوصاً آریتروماکسین ممکن است به عبور محلول تغذیه لوله‌ای به داخل روده کوچک کمک کنند و موجب کاهش ایلئوس معده‌ای و کاهش عدم تحمل غذایی شوند.

توسعه برنامه حمایت تغذیه‌ای:

حمایت تغذیه‌ای می‌تواند در بهبود بیمار سوخته بسیار مؤثر باشد که یک پروتکل جامع دارد و تمام اعضای تیم سوختگی نسبت به رعایت آن، مسئول هستند. بارها نشان داده شده که پیروی از چنین پروتکلی در ICU موجب موفقیت در تغذیه بیمار شده و نتایج کلی خوبی را برای بیمار به همراه دارد. رژیم طراحی‌شده برای تامین نیازهای بیمار سوخته باید برای هر فرد به صورت اختصاصی و با توجه به شرایط فردی طراحی شود.

همه بیماران باید از لحاظ تامین مقدار هدف نیازهای غذایی خود ارزیابی شوند، عوارض تغذیه بررسی شود و تعیین شود که آیا لازم است روش حمایتی تغییر پیدا کند یا خیر.

بیماران با سوختگی محدود (کمتر از ۲۰٪ تا ۲۵٪) نیاز به لوله گذاری برای تغذیه ندارند؛ چون به طور کلی قادر به غذا خوردن هستند؛ هر چند چندین روز طول می کشد تا درد، ایلئوس اولیه و حالت تهوع کنترل شود. در این حالت می توان تغذیه ناکافی را در چند روز اول نادیده گرفت. در بیمارانی که به اعمال جراحی بزرگ نیاز پیدا می کنند و یا عوارض تغذیه ای در آنها افزایش پیدا می کند، به تغذیه سریع و حمایت تغذیه ای طبق پروتکل نیاز است. تغذیه زودهنگام از توسعه ایلئوس جلوگیری می کند. بیمارانی که از طریق پارنترال تغذیه می شوند، باید مرتب سیستم گوارش آنها چک شود. ممکن است تغذیه به مقدار خیلی کم (تغذیه تروفیک) برای این بیماران مقدور باشد. این نوع تغذیه به حفظ یکپارچگی و عملکرد روده کوچک کمک می کند. امکان تغذیه انترال و کاهش تدریجی تغذیه پارنترال را فراهم می کند. تغذیه دهانی در بیمارانی که تغذیه انترال دارند، می تواند انجام گیرد. تغذیه دهانی حتی با مقدار کمی مایعات، تأثیر روانی خوبی برای بیمار دارد که موجب تشویق او در تغذیه با لوله و موفقیت در این روش می شود.

تغذیه کم کالری در مراقبت درمانی بیماران سوخته:

در چالش های تغذیه ای بیماران چاق توصیه به استفاده از رژیم کم کالری و پُر پروتئین، جهت حفظ بافت بدون چربی می شود. همچنین قند خون هم باید تحت کنترل قرار گیرد. این رژیم باعث می شود وزن، کاهش یابد. مطالعات محدودی بر روی بیماران ICU ثابت کرده که رژیم کم کالری چه به صورت انترال و چه به صورت پارنترال نسبت به رژیم پُر کالری در نگهداری تعادل نیتروژن و غلایم مثبت بالینی مؤثرتر است. در مطالعات، نشان داده شده است که تغذیه با کالری کمتر از میزان هدف، مرگ و میر، وابستگی به دستگاه تهویه و طول مدت بستری در بیمارستان را کاهش می دهد. رژیم کم کالری، مزایای زیادی در حمایت تغذیه ای بیمار دارد؛ اول اینکه تخمین دقیق کالری بیمار ضروری نیست. از

آنجا که تامین کامل انرژی مورد نیاز بیمار سوخته در بسیاری از موارد امکان پذیر نیست، رژیم کم کالری بسیار کاربردی تر است. با محدود کردن دریافت غذایی بیماران با رژیم کم کالری عوارض استئاتوز کبدی، افزایش بیش از حد مایعات، اسهال و عدم تحمل غذا کاهش می یابد و قند خون در حد نرمال کنترل می شود. بسیاری از گایدلاین ها، رژیم کم کالری را برای بیماران چاق بدحال توصیه می کنند. در طی مطالعات بالینی Dickerson به این نتیجه رسیدند که تغذیه کم کالری مؤثر است، هر چند که تعداد داده ها کم بود؛ باید این رژیم به مدت طولانی تر استفاده شود تا به عنوان یک رژیم استاندارد معرفی شود. در یک مطالعه، نویسندگان به این نتیجه رسیدند که نباید در مورد گرسنگی طولانی مدت و کمبود انرژی که در طول تغذیه هایپوکالری در بیماران بدحال اتفاق می افتد، نگران بود. نگرانی اصلی در بیماران سوخته، هایپرمتابولیسم طولانی است؛ با این حال تغذیه هایپوکالری نباید در بیماران سوخته توصیه شود تا زمانی که بی خطر بودن آن طبق مطالعات دقیق بالینی ثابت شود.

منابع:

1. Joshua S. Carson, Houman Khosrozadeh . Nutritional Needs and Support for the Burned Patient. Total burn care: Elsevier; ۲۰۱۸. Pages ۲۸۷-۳۰۰.e۲
2. Britta Brown, Katherine Hall. medical nutrition therapy in critical care. Krause and Mahan's Food & the Nutrition Care Process ۱۰th Edition: ۲۰۲۱. Pages ۱۰۷۹-۱۰۹۱e۸
3. MARC G. JESCHKE, CELESTE C. Nutrition in Burn Injury. Modern nutrition in health and disease. ۲۰۱۳. Pages ۱۲۸۹-۱۲۹۵.
4. Escott-Stump, S., Burn injury. Nutrition and diagnosis-related care ۲۰۱۵. Pages ۸۶۱-۸۶۵.
5. Dickerson RN. Optimal caloric intake for critically ill patients: first, do no harm. Nutrition in Clinical Practice. ۲۰۱۱; ۲۶(۱): ۴۸-۵۴.
6. M. Berger, . Pantet. Nutritional support In burn patients. ESPEN Blue Book. ۵th Edition. ۲۰۱۹. pages ۴۷۷-۴۷۹.

فصل هشتم

پایش حمایت تغذیه‌ای

پیش‌گفتار و اهداف آموزشی:

پس از آنکه نوع و روش حمایت تغذیه‌ای تنظیم و اجرا شد، نوبت آن است که به جهت اطمینان از عملکرد حمایت تغذیه‌ای و در صورت لزوم تکمیل و تصحیح آن، به پایش آن پرداخته شود. بدیهی است که اگر این مرحله در حمایت تغذیه‌ای در بیماران سوخته انجام نگیرد، نمی‌توان از صحت عملکرد حمایت تغذیه‌ای در این بیماران مطمئن شد. در این فصل، انواع روش‌های ارزیابی کافی بودن حمایت تغذیه‌ای آورده می‌شود.

اهمیت حمایت تغذیه‌ای:

هر برنامه جامع تغذیه‌ای باید ارزیابی دقیقی بر روی کفایت و درصد موفقیتش داشته باشد. تغییرات فیزیولوژی که در بیمار سوخته اتفاق می‌افتد، ارزیابی تغذیه را سخت و یا حتی غیرممکن می‌کند؛ علاوه بر این، بسیاری از این مارکرها با نتایج حاصل مرتبط نیستند. ارزیابی دقیق وضعیت بالینی بیمار شامل کنترل علائم حیاتی، بهبود عملکرد و روند ترمیم زخم از ارکان ارزیابی تغذیه بیمار سوخته است. بسیاری از پارامترهایی که در روند ارزیابی کلی مفید هستند، در سنجش سطح تغذیه بیمار نیز مفید هستند. در جدول

شماره ۱، آزمایش‌های لازم جهت پایش حمایت تغذیه و بازه‌های زمانی مورد انتظار آمده است. در ادامه به شاخص‌های ارزیابی دیگر می‌پردازیم.

جدول شماره ۱: بازه زمانی ارزشیابی آزمایشگاهی	
آزمون	تواتر
BUN, Creatinine, electrolytes	در هفته نخست، روزانه؛ سپس به فراخور وضعیت بالینی بیمار.
Liver function test	دو بار در هفته
Serum phosphate, mg, ca	هفتگی
(F)BS	در هفته نخست، روزانه؛ سپس به فراخور وضعیت بالینی بیمار.
Serum Albumin, total protein	دو بار در هفته تا زمان اثبات وضعیت آب و الکترولیت‌ها؛ سپس هر سه هفته یک بار.
CBC (mostly Hb, WBC count)	دو بار در هفته
Trace elements (especially Cu, Zn, Se)	در سوختگی‌های بالای ۲۰٪ در زمان پذیرش و سپس هفتگی برای ماه نخست.
Pre- albumin	دو بار در هفته
CRP	دو بار در هفته
Urinary urea nitrogen (uun)	هفتگی

ترکیب بدن:

ترکیب بدن و تغییرات در آن نمایانگر اساسی‌ترین و معنادارترین تغییرات وضعیت تغذیه‌ای بیمار و اثربخشی درمان تغذیه‌ای است.

وزن کل بدن:

تغییران وزن بدن، یک شاخص مهم در ارزیابی وضعیت تغذیه است و کاهش وزن سریع و غیرقابل پیش‌بینی می‌تواند به‌طور خیلی قوی مرگ‌ومیر را در بیماران سوخته، پیش‌بینی کند. با این حال کاهش وزن در بیماران سوخته اتفاق می‌افتد. به صورت روتین،

مایع درمانی باعث افزایش ۲۰-۱۰ کیلوگرم به وزن اولیه بیمار می شود که این افزایش وزن در بیماران سوخته خیلی رایج است. از لحاظ تئوری این مایع دریافت شده با دیورز دفع می شود؛ اما زمان برای این دوره غیرقابل پیش بینی است؛ مخصوصاً اگر حجم آب استفاده شده بالا باشد. شیفت اضافه مایعات همراه با عفونت می تواند نیاز به دستگاه ونتیله را افزایش دهد و موجب کاهش سطح پروتئین خون و افزایش ترشح هورمون آلدسترون و آنتی دیورتیک هورمون می شود؛ این تغییرات موجب نوسانات زیادی در وزن بدن می شود که این نوسانات به وضعیت تغذیه مربوط نمی شود. حتی یک هفته بعد از آسیب سوختگی، بیمار ممکن است دچار افزایش آب بدن شود. بیمار سوخته اغلب توده بدون چربی بیشتری را نسبت به کل کاهش وزن بدنی از دست می دهد. جایگزینی این توده عضلانی از دست رفته، دشوار است. در مطالعات اخیر بیش خورانش بر روی بیماران سوخته بستری در ICU نتوانست تحلیل عضلانی را کاهش دهد؛ افزایش دریافت کالری بیش از نیاز، باعث تجمع بافت چربی در بیماران شد. در ارزیابی وزن بیماران سوخته باید به تغییرات طولانی مدت توجه شود نه تغییرات روزانه وزن. نظارت بر وزن بیماران سوخته در مرحله بازتوانی هم باید ادامه پیدا کند.

ماهیه و بافت بدون چربی:

توده بدون چربی بدن به هر بافتی به جز چربی که از جابه جایی مایعات حاصل نشده، اشاره دارد. از آنجا که مجموع جرم احشا و مواد استخوانی با سرعت کمی در طی هفته ها یا ماه تغییر می کند، تغییرات در توده بدن بدون چربی در چنین دوره هایی به عنوان بازتاب تغییر در توده عضلانی تفسیر می شود. بیماری که انرژی کافی را برای تامین تمام نیازهای فیزیولوژیک خود دریافت و جذب می کند، توده عضلانی را حفظ یا ایجاد می کند. از طرف دیگر، تجمع چربی در چنین شرایطی وخامت فیزیولوژیک و سوء تغذیه را نشان می دهد. بدین ترتیب توده بدون چربی بدن به عنوان مناسب ترین نشانگر برای بررسی سلامت تغذیه ای موجود در مراقبت از سوختگی حاد عمل می کند. سوختگی مازور باعث

از دست رفتن پروتئین بدن می‌شود. از دست دادن عضله در هنگام پاسخ حاد به آسیب سوختگی یکی از چشم‌گیرترین و ملموس‌ترین پدیده‌های تغذیه‌ای است که می‌توان از نظر بالینی با آن روبه‌رو شد، یک بیمار جوان عضلانی که دچار سوختگی مازور می‌شود، می‌تواند به راحتی در طی دو هفته، ظاهر استخوانی و لاغر پیدا کند. این تعادل منفی نیتروژن به دلیل گرسنگی نیست؛ بلکه تابعی از تنظیم بی‌رویه کاتابولیسم پروتئین است. دیده شده است که کاتابولیسم عضلات در بیماران سوخته حتی در شرایط تغذیه کامل و مکمل پروتئین نیز وجود دارد. اثر خالص این تغییر متابولیکی از طریق از دست دادن سریع و عمیق توده بدون چربی بدن آشکار می‌شود.

وزن ایده‌آل بدن

وزن ایده‌آل به دست آمده می‌تواند هنگام استفاده از فرمول‌های مبتنی بر وزن برای تعیین نقاط شروع تصمیمات درمانی کمی مانند دزهای دارو و تخمین کالری مورد نیاز باشد. مقادیر IBW را می‌توان در جدول‌های استاندارد پیدا کرد که مربوط به قد و وزن مورد انتظار است یا می‌توان با معادلات زیر تخمین زد:

Men: ۴۸ kg for the first ۱۵۲ cm and ۲,۷ kg for each additional ۲,۵۴ cm

Women: ۴۵ kg for the first ۱۵۲ cm and ۲,۳ kg for each additional ۲,۵۴ cm

جذب‌سنجی اشعه ایکس (DEXA)

یک روش مفید برای نظارت بر پیشرفت طولانی مدت تغذیه با اندازه‌گیری تغییرات در ترکیب بافت بدن، از جمله توده بدن بدون چربی، توده چربی و تراکم استخوان است. دقت DEXA این روش را در یک محیط تحقیقاتی بسیار مفید می‌کند؛ اگرچه به صورت عملی، تعداد کمی از مراکز سوختگی از زیرساخت‌های لازم برای انجام چنین روشی برخوردار هستند.

توموگرافی و سونوگرافی محاسباتی:

نشان داده شده است که اسکنرهای توموگرافی کامپیوتری (CT) با وضوح بالا نتایج قابل اعتمادی مانند DEXA را پیش‌بینی می‌کنند. با این حال هزینه قابل توجه، قرار گرفتن در معرض اشعه و نیاز به حمل و نقل بیمار، همه از موانع استفاده بالینی گسترده از این روش است. اندازه‌گیری‌های سونوگرافی کنار تخت می‌تواند به عنوان یک ابزار دقیق و راحت برای ارزیابی تغذیه‌ای مرتب بیمار استفاده شود. دیده شده که ضخامت عضلات چهار سر ران بیمار که در کنار تخت اندازه‌گیری می‌شود، قدرت پیش‌بینی و ارزیابی CT و DEXA را از توده بدون چربی بدن دارد. با توجه به دردسترس بودن، کم‌هزینه بودن، سهولت استفاده و کم‌تهاجمی بودن سونوگرافی کنار تخت، این روش دارای پتانسیل قابل توجهی برای کاربردهای بالینی گسترده در ارزیابی و نظارت بر تغذیه است. برای بیماران سوخته که به‌طور منحصر به فردی در معرض خطر ابتلا به سوءتغذیه قرار دارند و غالباً چالش‌های حمل و نقل زیادی دارند، این اقدام کنار تخت، ممکن است بسیار ارزشمند باشد.

بالانس نیتروژن

تامین پروتئین کافی در حمایت تغذیه بیمار سوخته، یک هدف بسیار مهم است؛ چون نیازهای پروتئینی بیماران بسیار متفاوت است، پایش مداوم جهت تامین کافی این پارامتر لازم است. ارزیابی پروتئین سرم به‌طور گسترده برای ارزیابی تعادل نیتروژن استفاده می‌شود. این ارزیابی‌ها باید حداقل هفتگی صورت بگیرد و نمونه‌های ادرار باید به صورت دقیق جمع‌آوری شود و معمولاً به استفاده از نمونه ادراری ۲۴ ساعته توصیه می‌کنند؛ هر چند که جمع‌آوری نمونه در مدت کوتاه‌تر هم نتایج دقیقی می‌تواند ارائه دهد. تعادل نیتروژن از طریق فرمول زیر محاسبه می‌شود:

$$N_{\text{BAL}} = N_{\text{I}} - \{1.25 \times (UUN + 4)\}$$

N_{I} : زمانی که نمونه ادرار ۲۴ ساعته جمع‌آوری می‌شود.

این فرمول شامل دو عدد ثابت است که می‌تواند خطاهای قابل توجهی در محاسبه بالانس نیتروژن ایجاد کند. اولی UUN است که به میزان ۲-۴ gr/dl (بسته به سن بیمار)، نیتروژن کل ادراری افزایش می‌یابد؛ با این حال نیتروژن کل ادراری ممکن است در بیمار سوخته به این میزان هم باشد. این فرمول همچنین به دلیل ازدست‌دهی پروتئین از طریق زخم سوخته به میزان ۱.۲۵ برابر بیشتر تخمین می‌زند. بعضی از این فرمول‌ها این اصلاح را انجام نداده‌اند و تخمین ازدست‌دهی پروتئین هم می‌تواند فراتر رود که منجر به تخمین بیش از حد خوش‌بینانه برای تامین دریافت پروتئین شود؛ بنابراین این فرمول‌ها تنها تقریبی از تعادل واقعی نیتروژن را بیان می‌کند. رسیدن به تعادل نیتروژن همیشه ممکن نیست؛ به خصوص اگر تمرین فیزیوتراپی هم برای بیمار انجام نشود. عدم فعالیت باعث کاهش عضلات و افزایش دفع نیتروژن حتی در افراد سالم می‌شود. بیماران سوخته اغلب در بستر هستند و داروی ضد درد یا داروی بی‌هوشی استفاده کرده‌اند؛ در این شرایط افزایش مصرف پروتئین باعث افزایش ازدست‌دهی نیتروژن می‌شود. تاکید پروتکل سوختگی بر این است که جهت حفظ توده عضلانی تغذیه و فیزیوتراپی با هم انجام شود.

پروتئین‌های سرمی:

آسیب سوختگی باعث تغییر مسیرهای متابولیک در نگهداری پروتئین محیطی بدن می‌شود که اغلب به عنوان نشانگر تغذیه‌ای شناخته می‌شود. آلبومین سرم یک شاخص بسیار مهم نمایانگر وضعیت تغذیه طولانی مدت است که ارزش کمی در تغییرات حاد دارد. در بیماران سوخته سطح آلبومین سرم به صورت حاد و مزمناً افت پیدا می‌کند که حتی تغذیه موفق هم نمی‌تواند آلبومین سرم را به مدت طولانی بالا نگه دارد. تجویز مکمل آلبومین برای بهبود فشار انکوتیت و کنترل ادم باعث بهبود نتایج بالینی تغذیه‌ای

نمی‌شود؛ هر چند که ممکن است مقادیر آزمایشگاهی را به‌طور موقت افزایش دهد. بعضی از پروتئین‌های فاز حاد شاخص مفیدتری برای ارزیابی وضعیت تغذیه‌ی شناخته‌شده هستند. پره‌آلبومین (ترانستیرتین) نیمه‌ی عمر کوتاه‌تری نسبت به آلبومین دارد و به تغییرات تغذیه‌ای پاسخ بهتری می‌دهد؛ بااین حال سطح پره‌آلبومین هم به سرعت بعد از آسیب سوختگی کاهش می‌یابد و خیلی آرام به سطح اولیه برمی‌گردد. سطح پره‌آلبومین ممکن است با عفونت ارتباط داشته باشد که در این صورت وضعیت تغذیه‌ای بیمار را منعکس نمی‌کند. ترانسفرین سرم، پروتئین باندشونده با ویتامین A و دیگر پروتئین‌ها نیز مورد استفاده قرار گرفته‌اند؛ اما فواید بالینی آن‌ها هم به نظر می‌رسد محدود است. اندازه‌گیری این نشانگرها ممکن است گران باشد و به صورت روتین دردسترس نیست. شاخص‌های پروتئینی فوق باید با توجه به شرایط کلینیکی بیمار مانند وزن و به صورت پشت سر هم اندازه‌گیری شوند تا نشانگر وضعیت تغذیه باشند.

دیگر پارامترها:

عملکرد غیرطبیعی ایمنی و افزایش حساسیت به عفونت، از نتایج عمده‌ی سوءتغذیه است. در گذشته مارکرهای ایمنی در ارزیابی وضعیت تغذیه استفاده می‌شدند؛ از جمله شمارش لنفوسیت کامل و اندازه‌گیری حساسیت پوستی به آنتی‌ژن. این مارکرها در بیماران سوخته بسیار مفید است. شوک حرارتی به شدت به پاسخ ایمنی بدن آسیب می‌رساند.

چند پارامتر وجود دارد که باید به صورت روتین در بیماران سوخته ارزیابی شود. آسیب سوختگی باعث افزایش از دست رفتن آب بدن می‌شود؛ بنابراین وضعیت دهیدراتاسیون و الکترولیت‌های سرم از جمله منیزیم، فسفر و کلسیم باید به‌طور مرتب مورد بررسی قرار گیرد. ممکن است اختلال عملکرد کبدی بر اثر تغذیه‌ی بیش از حد ایجاد شود؛ همچنین ممکن است مشکلات دیگری از جمله هیپاتیت و کوله‌سیستیک نیز ایجاد شود. تامین پروتئین زیاد در بیمار سوخته منجر به افزایش دفع نیتروژن ادراری و بالا رفتن نیتروژن

اوره خون به‌ویژه در سالمندان می‌شود. بعضی از روش‌های پیشرفته و مدرن برای نظارت بر تغذیه در دسترس هستند. آنالیز بیوایمپدنس (BIA) مقاومت بدن را در برابر عبور جریان الکتریکی اندازه‌گیری می‌کند. با اطلاعات این دستگاه، مقدار آب کل بدن و بافت بدون چربی به دست می‌آید. روش DEXA که جذب اشعه ایکس تابیده شده از بافت‌های مختلف را اندازه می‌گیرد، در مطالعات بالینی برای اندازه‌گیری تراکم استخوان و حجم بافت بدون چربی استفاده می‌شود. هر دوی این روش‌ها بیشتر در تحقیقات استفاده می‌شوند؛ ولی ممکن است در آینده در بالین هم مورد استفاده قرار بگیرند. همانگونه که مطالعات نشان می‌دهد، هیچ پارامتر واحدی برای نظارت روی تغذیه بیماران سوخته، قابل اعتماد نیست.

بررسی‌ها در ۴۶ مرکز سوختگی نشان داد که بیشترین پارامتر مورد استفاده، وزن بدن (۱۰۰٪ مرکزها)، آلبومین سرم (۹۳٪)، تعادل نیتروژن (۷۰٪)، ترانسفرین (۴۱٪) و پره‌آلبومین (۲۶٪) است. در نوشتن یک پروتکل تغذیه‌ای لازم است روند بالینی و بهبود زخم دنبال شود. منطقی است که وزن بدن و یک یا دو شاخص سنجش سطح پروتئین بدن مثل تعادل نیتروژن، ترانسفرین یا پره‌آلبومین هم کنترل شود. سایر تست‌ها احتمالاً اطلاعات زیادی را به ما نمی‌دهند و بیشتر برای کارهای پژوهشی مورد استفاده قرار می‌گیرند.

منابع:

۱. Joshua S. Carson, Houman Khosrozadeh . Nutritional Needs and Support for the Burned Patient. Total burn care: Elsevier; ۲۰۱۸. Pages ۲۸۷-۳۰۰.e۲
۲. Escott-Stump, S., Burn injury. Nutrition and diagnosis-related care ۲۰۱۵. Pages ۸۶۱-۸۶۵.

فصل نهم

مشکلات ناشی از حمایت تغذیه‌ای

پیش‌گفتار و اهداف آموزشی:

در طی حمایت تغذیه‌ای، مشکلاتی در روند درمان بیمار حاصل می‌شود که به دو شکل متابولیکی و مکانیکی رخ می‌دهد. در این فصل به بیان مشکلات پیش‌آمده می‌پردازیم و روش‌های رفع این مشکلات را بیان می‌کنیم.

عوارض حمایت غذایی:

تقریباً هر نوع اختلال در هموستاز بدن می‌تواند حمایت تغذیه‌ای را سخت کند. این عوارض می‌تواند هم به شکل متابولیک و هم به شکل مکانیکی طبقه‌بندی شوند؛ عوارض متابولیکی در جدول زیر آورده شده‌اند:

عوارض تغذیه انترال	علت / توضیح	درمان / مدیریت
اسهال	❖ دارودرمانی (آنتی‌بیوتیک‌ها، مهارکننده‌های پمپ پروتون، مسهل‌ها و محلول‌های هایپرتونیک و هایپراسموتیک) ❖ عدم تحمل غذایی (عمدتاً نسبت به چربی‌ها و اسمولاریته ماده غذایی) ❖ کمبود اکتسابی لاکتاز	❖ اندازه‌گیری میزان مدفوع ❖ حذف عفونت‌ها (باکتریایی، ویروسی، انگلی) ❖ مصرف فیبر ❖ تعویض فرمولاها و یا داروی مصرفی ❖ مدیریت اسمولاریته فرمولا و سرعت تزریق ❖ جایگزینی مایعات در حد مورد نیاز ❖ استفاده از داروهای کاهش‌دهنده حرکات دستگاه گوارش مانند لوپرامید و یا کدئین (استفاده از این داروها تا زمانی‌که کولیت ناشی از کلستریدیو دفیسیل وجود داشته باشد، نباید صورت گیرد).
تهوع و استفراغ	❖ تاخیر در تخلیه معده ❖ یبوست ❖ بو و ظاهر فرمولاها و دارویی	❖ مصرف غذای هم‌دما با دمای اتاق ❖ استفاده از محلول‌های ایزوتونیک ❖ کاهش دز مواد مخدر مصرفی ❖ استفاده از داروهای محرک دستگاه گوارش مانند متوکلوپرامید و یا اریترومايسين ❖ کنترل کردن باقی‌مانده معده و مدفوع
یبوست	❖ دهیدراتاسیون ❖ مصرف کم و یا بیش از اندازه فیبر	❖ کنترل روزانه تعادل مایعات ❖ بی‌حس کردن رکتوم ❖ استفاده از داروهای نرم‌کننده، ملین و پاک‌کننده دستگاه گوارش
پنومونی تنفسی	❖ بستری بودن برای	❖ در زمان تغذیه، تخت را با

زاویه ۴۵ دجه قرار دهید. ❖ اگر میزان باقی مانده معدی از ۲۰۰ میلی لیتر بیشتر شد، تغذیه انترال را متوقف کنید. ❖ استفاده از لوله های نازودئودنال و یا نازوژنال تاثیر چندانی بر خطر اسپیراسیون در مقایسه با نازوگاستریک ندارد.	مدت های طولانی ❖ تخلیه نامناسب معده ❖ تغییر حالت های روحی ❖ قرار گیری نادرست لوله تغذیه انترال ❖ تهوع	
❖ تعادل مایعات و وزن فرد به صورت روزانه کنترل شود. ❖ محدودیت مایعات در نظر گرفته شود. ❖ تعویض فرمولا (از فرمولاهای حاوی سدیم اندک، پرهیز شود). ❖ استفاده از دیورتیک ها	❖ استفاده از محلول های خیلی رقیق (هایپوتونیک) که باعث ادم، آسیت و مشکل ریوی می شود. ❖ سندرم رفیدینگ ❖ نارسایی اندام ها (قلب، کبد، کلیه)	کاهش سدیم خون، افزایش لود مایعات
❖ افزایش آب مصرفی	❖ دهیدراتاسیون و عدم دریافت کافی مایعات	افزایش سدیم خون
❖ همراه با رفع علت، دریافت مایعات را افزایش دهید.	❖ اسهال ❖ عدم دریافت کافی مایعات	دهیدراتاسیون
❖ ارزیابی و تنظیم مجدد فرمولها ❖ انسولین درمانی در صورت لزوم ❖ حامل های دکستروز در درمان های داخل وریدی کنترل شود.	❖ دریافت بالا از کربوهیدرات ها ❖ مقاومت به انسولین	هایپر گلیسمی
❖ رفع علت همراه با تصحیح سطوح الکترولیت های سرم ❖ کاهش سرعت تزریق گاوآز، در صورت وجود سندرم رفیدینگ و پیگیری مداوم بیمار	❖ اسهال ❖ سندرم رفیدینگ	هایپوکالمی، هایپوفسفاتمی، هایپومنیزمی
❖ تعویض فرمولای مصرفی ❖ کاهش دریافت پتاسیم	❖ دریافت بالای پتاسیم	هایپر کالمی

❖ اختلال کلیوی		❖ تنظیم رژیم انسولینی
عوارض پرنترال	تغذیه	علت / توضیح
هایپو گلاسمی	❖ تجویز مقادیر بالای انسولین ❖ قطع ناگهانی تغذیه پرنترال	❖ توقف انسولین درمانی ❖ تزریق وریدی دکستروز ۱۰٪ ❖ تزریق آمپول دکستروز ۵۰٪ پیش از شروع تغذیه ورید مرکزی
هایپر گلاسمی	❖ افزایش دریافتی ❖ شرایط استرسزا مانند سپسیس ❖ کمبود کروم	❖ استفاده از ۰.۱ تا ۰.۲ واحد انسولین به ازای گرم دکستروز دریافتی ❖ محدود کردن دکستروز دریافتی ❖ در صورت لزوم، قطع کردن تغذیه انترال برای کنترل بهتر قند خون
هایپر تری گلیسریدمی (بیشتر از ۴۰۰ mg/dl)	❖ تغذیه بیش از حد با دکستروز ❖ سرعت بالای تزریق امولسیون چربی (بیش از ۱۱۰ mg/kg (BW/hr	❖ نچویز امولسیون چربی باید به کمتر از ۳۰٪ کالری دریافتی و یا کمتر از ۱ gr/kg BW در روز تعدیل شود. ❖ تزریق به صورت آرام (در صورت تغذیه مداوم) و یا بیش از ۸-۱۰ ساعت (در صورت تغذیه متناوب) صورت گیرد.
کمبود اسیدهای چرب ضروری (شرایطی مانند درماتیت، آلوپسی، هپاتومگالی، ترومبوسیتوپنی، کم خونی)	❖ عدم تزریق اسید لینولئیک و آلفالینولئیک اسید برای مدت بیش از ۱-۳ هفته	❖ ۲-۴٪ از کالری روزانه باید از اسید لینولئیک و ۰.۵٪ باید از آلفا لینولئیک اسید تامین شود. (معادل با تزریق ۵۰۰ میلی لیتر از محلول ۱۰٪ امولسیون های لیپیدی طی

۸-۱۰ ساعت، دو بار در هفته)		
❖ الکترولیت‌ها باید به صورت روزانه چک شوند و در صورت نیاز، فرمولاهای تغذیه برای پایدار کردن سطوح الکترولیت‌ها تغییر یابند. ❖ تجویز آهن به صورت پرنترال به صورت غیرمعمول، خطر ابتلا به واکنش‌های آنافیلاکتیک را افزایش می‌دهد.	❖ عدم پایش مناسب ❖ عدم غنای فرمولای تغذیه پرنترال	ناهنجاری‌های سطوح الکترولیت‌ها و مینرال‌ها
❖ مصرف آب ❖ تزریق دکستروز ۵٪	❖ دهیدراتاسیون ❖ دریافت بالای پروتئین ❖ درصد پایین کربوهیدرات از انرژی کل مصرفی	ازتیمی
❖ غربالگری اولیه عوامل خطر ❖ مکمل‌یاری با کلسیم، فسفر، منیزیم، مس ❖ به حداقل رساندن آلودگی با آلومینیوم ❖ درمان اسیدز متابولیک ❖ پرهیز از هپارین ❖ جذب‌سنجی دوگانه انرژی با کمک اشعه ایکس (DEXA)	❖ نامشخص و دارای دلایل چندگانه مانند یائسگی، تغذیه پرنترال طولانی مدت، سندرم کوشینگ، کرون، سوءجذب، مولتیپل اسکروزیس، استئوژنز ناقص، بی‌حرکتی و مصرف کورتیکواستروئیدها و یا هپارین	بیماری متابولیک استخوان (در ۴۱٪ از افرادی که تغذیه انترال را به مدت طولانی دریافت می‌کنند).
❖ اگر به دلیل بار پروتئینی ایجاد شده باشد، دریافت پروتئین را کاهش دهید.		افزایش پارامترهای فعالیت کبدی (افزایش سطوح ترانس آمیناز، بیلی روبین و سطح آلکالن فسفاتاز)

مشکلات رایج در درمان تغذیه‌ای بیماران سوخته

تغذیه بیش از حد

تخمین نیاز غذایی بیماران سوخته و تامین موفقیت‌آمیز آن بسیار دشوار است. بعد از آسیب سوختگی، بیماران دچار ایلئوس، تهوع و هایپیرگلاسمی می‌شوند که همه این موارد حمایت تغذیه را دشوار می‌کند. تغذیه تهاجمی در اوایل دوره سوختگی می‌تواند باعث بیش‌خورانش بیمار شود؛ چرا که سطح متابولیک در اوایل سوختگی کاهش می‌یابد. بعضی از عوارضی که در اثر خورانش بیش از حد به‌وجود می‌آید، ممکن است در شرایط دیگر هم به‌وجود آید. این عوارض شامل افزایش تولید چربی و CO_2 و افزایش RQ می‌شود. این موارد باعث می‌شود مشکلات تنفسی بدتر شود و نیاز به حمایت از طریق دستگاه ونتیله افزایش یابد. این مشکلات می‌تواند با تغذیه پارانترال بیش از حد به‌وجود آید. نظارت مستمر RQ با استفاده از دستگاه کالری‌متر غیرمستقیم در شناسایی این عوارض کمک‌کننده است. می‌توان میزان تغذیه دریافتی را با میزان انرژی تخمین زده‌شده برای بیمار تطابق داد، در صورت امکان، انتقال بیمار از تغذیه پارانترال به انترال هم کمک‌کننده است؛ هر چند بیش‌خورانش در تغذیه انترال هم ممکن است اتفاق بیفتد.

کبد چرب در بیماران سوخته:

مصرف بیش از حد چربی یا کربوهیدرات موجب نشست چربی در بافت پارانشیم کبد می‌شود. در برخی موارد آنزیم‌های کبدی در بیماران سوخته افزایش می‌یابد و این افزایش آنزیم‌ها ممکن است با تغذیه پارانترال تشدید شود. آنزیم‌های کبدی باید مرتب تحت کنترل باشند و خورانش بیش از حد ممکن است باعث افزایش دو تا سه برابری این آنزیم‌ها شود. این افزایش سطح آنزیم‌ها می‌تواند اختلالات دیگری را (مثل هپاتیت، کوله

سیستیک و غیره) هم به وجود آورند. حتی ممکن است سطح افزایش یافته آنزیم‌های کبدی به سپسیس هم ختم شود.

از تَمی

تامین مقدار زیادی پروتئین برای بیمار سوخته باعث افزایش نیتروژن اوره خون می‌شود؛ به‌خصوص وقتی که میزان آب بدن هم پایین باشد. نارسایی حاد کلیه یکی از عوارض سپسیس است که با میزان مرگ‌ومیر بالا همراه است. دریافت مایعات کافی، خروجی ادرار و شاخص‌های شیمیایی خون در بیماران سوخته مرتب باید تحت کنترل باشد. افزایش BUN خون بالای ۳۰٪ ممکن است نشان‌دهنده کمبود آب بدن یا افزایش دریافت بیش از حد پروتئین باشد. اگر تعادل نیتروژنی در بیمار سوخته مثبت بود، باید مقدار پروتئین دریافتی بیمار را کاهش داد. در صورتی که برای بیمار تشخیص نارسایی کلیه داده شد، همچنان باید مقدار زیادی پروتئین تامین شود و از محدودیت پروتئین بیش از حد اجتناب کرد؛ حتی اگر با این کار همودیالیز برای بیمار انجام بگیرد.

هایپرگلاسمی

در بیماران بدحال بسیار شایع است. تقریباً ۱۰-۲۰٪ از بیماران بستری‌شده در ICU، دیابت زودرس می‌گیرند. بسیار مهم است که بیش از ۹۰٪ بیماران بستری در ICU دچار افزایش سطح قند خون در مدت بستری در بیمارستان می‌شوند. در بیماران سوخته، انسولین اثرات هورمون‌های کاتابولیک را که باعث مقاومت به انسولین و هایپرگلاسمی می‌شوند، سرکوب می‌کند. افزایش طولانی مدت قند خون باعث کاهش سطح ایمنی و افزایش عفونت می‌شود؛ به‌علاوه عفونت هم باعث افزایش عدم تحمل گلوکز می‌شود. عفونت و هایپرگلاسمی، اغلب اثرات یکدیگر را تقویت می‌کنند. مطالعات بسیاری به کنترل منظم قند خون و نگهداری آن در سطح نرمال تاکید دارد. در یک مطالعه، بیماران جراحی‌شده بستری در ICU به‌طور تصادفی با کنترل شدید قند خون

(نگهداری قند خون در سطح $80-100 \text{ mg/dl}$) مورد بررسی قرار گرفتند و با گروهی که در رنج وسیع‌تری قند خون آن‌ها کنترل می‌شد ($180-200 \text{ mg/dl}$) مقایسه شدند؛ رژیم با کنترل شدید قند خون باعث کاهش نارسایی ارگان‌ها، کاهش عفونت، کاهش نارسایی کلیه و کاهش طول مدت بستری و مرگ‌ومیر شد. شواهد نشان می‌دهد که تجویز انسولین باعث کاهش سطح CRP و عوامل پیش‌التهابی می‌شود. این یافته‌ها کنترل بسیار دقیق قند خون را در بیماران بستری در ICU توصیه می‌کنند؛ با این حال مطالعات اخیر نشان داده‌اند که استفاده از انسولین زیاد ممکن است مرگ‌ومیر و هایپوگلیسمی را افزایش دهند؛ بنابراین هدف مشخصی برای کنترل قند خون تعریف نشده است. در حال حاضر کنترل قند خون در رنج $110-150 \text{ mg/dl}$ توصیه می‌شود که هم مزایای کنترل قند خون را دارد و هم حداقل ریسک خطر هایپوگلیسمی را به همراه دارد. بسیاری از مراکز سوختگی یک پروتکل جامع برای نظارت و کنترل دقیق سطح قند خون طراحی کرده‌اند. کنترل قند خون نیاز به انسولین‌درمانی، مراقبت دقیق و زمان‌بر از پرستاران دارد. هایپرگلیسمی در تغذیهٔ پارنترال رایج‌تر از تغذیهٔ انترال است و همین علت، یک دلیل قوی برای عدم استفاده از تغذیهٔ پارنترال برای بیمار سوخته است.

هایپوگلیسمی هم می‌تواند مرتب در فرد سوخته رخ دهد؛ به‌خصوص وقتی که رژیم با انسولین به دقت نظارت نشود. در دانشگاه یوتا یک پروتکل برای کنترل گلوکز خون برای بیماران بستری در ICU استاندارد شده است. این پروتکل از بسیاری از خطاهای پرستاران و یا کارکنان جلوگیری می‌کند. طبق این پروتکل، زمانی که بیمار دچار هایپرگلیسمی می‌شود، تزریق زیرجلدی انسولین شروع می‌شود. اگر این تزریق انسولین، قند خون را کاهش نداد، یک دز انسولین مدام از طریق وریدی آغاز می‌شود. پروتکل‌های مشابه در واحدهای دیگر سوختگی وجود دارد. میزان غذای مصرفی بیمار روی دز انسولین تزریقی تأثیرگذار است. بسیاری از عوامل دیگر از جمله عفونت، محدود شدن مصرف خوراکی‌های شیرین، مواد خوراکی کاهندهٔ قند خون و عوامل آنابولیک می‌تواند روی قند خون تأثیرگذار باشد.

پارگی روده:

گزارش‌های متعددی از نکرور روده و سوراخ شدن آن به عنوان یک عارضه در بیماران بدحال به‌خصوص در بیماران سوخته گزارش کرده‌اند. احتمال دارد که مداخله با تغذیه لوله‌ای باعث کاهش تحرک روده شده و در تامین خون روده مشکل به‌وجود آید. رشد بیش از حد باکتری‌ها با تغذیه لوله‌ای و تزریق مواد نارکوتیک و آنتی‌بیوتیک‌ها، این عوارض را بیشتر می‌کند. تب، لکوسیتوز، تاکی‌کاردی و نفخ شکمی قبل از پروتونیات اتفاق می‌افتد. مرگ‌ومیر در این موارد حدوداً ۵۰٪ است.

اسهال:

تغذیه با لوله به‌طور مکرر باعث اسهال می‌شود که به دلایل ساده مثل عدم تعادل مایعات و الکترولیت‌ها و مسمومیت اتفاق می‌افتد. اسهال با چند فاکتور همزمان اتفاق می‌افتد. بار زیاد گلوکز در تغذیه لوله‌ای باعث هایپرتونیک شدن محلول تغذیه‌ای شده و موجب اسهال می‌شود. داروهایی مثل آنتی‌اسیدها، فسفات‌ها، آنتی‌بیوتیک‌ها و دیگر داروها موجب اسهال می‌شوند. علل عفونی اسهال شامل سیتو مگالو ویروس و کلستریدیوم دیفیسیل است. یک مطالعه آینده‌نگر بیان می‌کند که بین غلظت چربی تغذیه لوله‌ای و اسهال رابطه وجود دارد. اسهال با یک رژیم تقویت‌کننده سیستم ایمنی و کم‌چرب کاهش پیدا می‌کند. از آنجا که تحمل روده محدود است، اسهال با بیش‌خورانش افزایش می‌یابد و اغلب با کاهش میزان انفوریون، اسهال بهبود می‌یابد. برای درمان اسهال استفاده از اپیویات‌ها، مواد حجم‌دهنده مدفوعی (Metamucil) و محلول‌های تغذیه‌ای انترال حاوی فیبر استفاده کرد؛ فیبر ممکن است از رشد بیش از حد باکتری‌ها جلوگیری کند. البته مصرف زیاد فیبر باعث گرفتگی روده و نکرور می‌شود؛ همچنین فیبر می‌تواند مسیر روده را مسدود کند. تجربه نشان می‌دهد که کنترل مکرر اسهال با داروها غالباً بی‌اثر است و منجر به نفخ و

یبوست می‌شود. اسهال عفونی ممکن است با کاهش ترانزیت روده‌ای بدتر شود. اکثر اسهال‌ها خودبه‌خود محدود می‌شوند و به درمان دارویی نیاز ندارند.

در کنترل اسهال، می‌توان نوع فرمولای مورد استفاده را تغییر داد، داروهای مسهل را قطع کرد، میزان انفوزیون مواد غذایی را کاهش داد یا برای یک وعده، تغذیه را قطع کرد. ممکن است لازم باشد در برابر اسهال مقاوم موقتاً تغذیه را قطع کنید تا اسهال درمان شود.

عوارض تغذیه پارنترال (TPN):

رایج‌تر و شدیدتر از تغذیه انترال است. عوارض جایگزاری لوله TPN خطر ناک است و ممکن است عوارضی مثل پنوموتوراکس، هموتوراکس، تامپونادپریکارد، هیدروتوراکس (تجمع مایع در فضای جنب)، جایگذاری اشتباه کاتر، خون‌ریزی و یا آمبولی هوا، عفونت‌های جدی مثل سپسیس، ترمبوفیلیت، سپسیس و اندوکاردیت با کاتتر مرکزی همراه هستند. این عفونت زمانی که کاتتر از سطح پوست سوخته عبور می‌کند و یا برای TPN استفاده می‌شود، بیشتر از زمانی است که برای استفاده‌های دیگر به‌کار برده شود. کاتتر مرکزی برای خون‌گیری، پایش همودینامیک بیمار، نگهداری مایعات و موارد دیگر هم استفاده می‌شود. باید روزانه کاتتر مرکزی بیماران، مورد ارزیابی قرار بگیرد و در سریع‌ترین زمان ممکن کاتتر ورید مرکزی برداشته شود. عوارض متابولیک TPN هم می‌تواند شدید باشد و هم درمانی دشوار دارد؛ چون در تغذیه پارنترال، آب و الکترولیت‌ها تامین می‌شود و توانایی بدن برای جبران، کاهش یا افزایش یک ماده محدود است؛ هرگونه اختلال، کمبود یا افزایش ویتامین‌ها یا الکترولیت‌ها ممکن است ایجاد شود.

عوارض تغذیه‌ای دیگر هم که با هر نوع رژیم تغذیه‌ای اتفاق می‌افتد، در تغذیهٔ پارنترال با تکرار بیشتر و شدیدتر می‌تواند اتفاق افتد.

سایر مشکلات:

کاهش و افزایش الکترولیت‌های سرم اغلب در بیمار سوخته رایج است و اکثراً به بالانس مایعات مربوط است. کمبود ویتامین‌ها و اسیدهای چرب ضروری در بیماران سوخته بسیار نادر است و معمولاً در بیمارانی که به صورت طولانی مدت تغذیهٔ پارنترال دارند، دیده می‌شوند. عوارض مکانیکی شامل تعبیهٔ نامناسب لوله، دیستانسیون معده، تهوع و آسپیراسیون است. محل قرارگیری لوله‌ها باید قبل از استفاده تایید شود و پزشکان باید عملکرد دستگاه گوارش را بررسی کنند. در بعضی از بیمارستان‌ها، رنگ آبی خوراکی را به محلول تغذیهٔ انترال اضافه کردند تا آسپیراسیون را سریع‌تر شناسایی کنند. با این حال، حساسیت و ویژگی این روش برای تشخیص آسپیراسیون کم است و اغلب گزارش‌ها با مرگ‌ومیر همراه بوده است؛ به همین دلیل FDA، استفاده از این رنگ را توصیه نمی‌کند.

منابع:

۱. Joshua S. Carson, Houman Khosrozadeh . Nutritional Needs and Support for the Burned Patient. Total burn care: Elsevier; ۲۰۱۸. Pages ۲۸۷-۳۰۰.e۲

فصل دهم

فرمولاهای غذایی

پیش‌گفتار و اهداف آموزشی:

بیماران سوخته، به علت زخم‌ها و شرایط بیماری، عفونت، داروهای دریافتی و بستری شدن برای مدت‌های طولانی، اغلب اشتهای خود را نسبت به مواد غذایی از دست می‌دهند. این در حالی است که این افراد به سبب شرایط هایپرکاتابولیک، نیاز به دریافت مقادیر بالای انرژی و علی‌الخصوص پروتئین‌ها دارند. از این‌رو به جهت غنی‌تر کردن رژیم غذایی و رساندن هرچه بیشتر مواد غذایی به بیمار، استفاده از فرمولاهای غذایی مناسب بنا بر شرایط بیمار توصیه می‌شود.

نیازهای خاص غذایی بیمار سوخته:

در گذشته شیر (حاوی ۴۲٪ کربوهیدرات، ۴۴٪ چربی و ۱۴٪ پروتئین) به عنوان یک رژیم استاندارد در کودکان سوخته استفاده می‌شد. این رژیم با چربی بالای ایزوکالری ایزوپروتئین تحمل خوبی داشت؛ با این حال داده‌های جدید نشان می‌دهد که کربوهیدرات و نه چربی، بهترین منبع انرژی در سوختگی است. بیماران تغذیه‌شده با شیر، کاهش پروتئین پایداری را تجربه می‌کردند و تنها مقدار کمی بافت بدون چربی به‌دست

می‌آورند. در مقایسه رژیم غنی از کربوهیدرات (۸۲٪ کربوهیدرات، ۱۵٪ پروتئین و ۳٪ چربی) که بافت بدون چربی، سنتز پروتئین و تولید انسولین را افزایش می‌دهد. افزایش سطوح انسولین درونی که در اثر مصرف رژیم پرکربوهیدرات حاصل می‌شود، ممکن است آنابولیسم عضله را افزایش دهد. اکثر بیماران دارای سوختگی کمتر از ۲۰٪ می‌توانند با رژیم معین پرکالری پر پروتئین، نیازهای خود را تامین کنند. اضافه کردن پروتئین به پوره‌ها، شیر و ژلاتین در تامین نیاز مؤثر است.

مطالعات جدید دربارهٔ متابولیسم مواد غذایی، توصیه‌هایی را برای رژیم‌های غذایی خاص در انواع مختلف بیماری‌ها از جمله سوختگی به‌وجود آورده است. این رژیم‌ها ترکیب اصلی فرمولاهای خوراکی را تغییر می‌دهند یا یک مادهٔ غذایی خاص دارند که روی سیستم ایمنی، التهاب و یا بهبود زخم اثر می‌گذارد که فرمولای ایمنی نامیده می‌شوند.

فرمولاهای:

یک تغذیهٔ موفق برای بیمار سوخته با مواد ساده‌ای مثل شیر یا تخم‌مرغ هم نتیجه‌بخش است؛ ولی محلول‌های تجاری آماده بنابر چند دلیل، ارجح تر هستند. آن‌ها از لحاظ غذایی کامل هستند و می‌توانند از لوله‌های کوچک و انسدادهای آن عبور کنند، اکثر آن‌ها خیلی هزینه‌بر نیستند. طیف وسیعی از این فرآورده‌ها در دسترس است که این محصولات خیلی گران نیستند؛ مگر محصولاتی که برای بیمارانی مثل نارسایی کلیوی، نارسایی کبدی و عدم تحمل گلوکز تهیه شده‌اند. بسیاری از این محصولات نیاز ماکرونوترینت‌های بیمار سوخته را تامین نمی‌کند؛ چون اغلب پروتئین آن‌ها محدود شده است؛ در حالی که میزان چربی و کربوهیدرات آن‌ها زیاد است. واضح است که انتخاب نوع فرمولا می‌تواند در موفقیت در درمان تغذیه‌ای بیمار سوخته اثر مفیدی داشته باشد. نوع و مقدار تجویز شدهٔ فرمولاهای غذایی روی شدت عوارض سوختگی بیماران اثر دارد.

مواد غذایی موجود در فرمولای پلیمریک تغذیهٔ انترال

ترکیب‌های پلیمریک تغذیهٔ روده‌ای متشکل از موارد زیر هستند:

پروتئین کامل به عنوان منبع نیتروژن، کربوهیدرات‌ها به عنوان اولیگوساکاریدها، مالتودکسترین‌ها یا نشاسته، روغن‌های گیاهی، مواد معدنی، ویتامین‌ها و ریزمغذی‌ها. فرمولاهای پلیمری فاقد لاکتوز هستند؛ معمولاً گلوتن دارند و مواد مغذی آن‌ها هیدرولیز نشده‌اند؛ بنابراین اسمولالیتۀ آن‌ها نزدیک به سطوح فیزیولوژیکی (300 mosmol/l) است که بهتر تحمل می‌شوند. میزان کالری ممکن است از $2-0.5 \text{ kcal/ml}$ متغیر باشد که به این وسیله امکان تطبیق با نیازهای فردی وجود خواهد داشت. کربوهیدرات‌ها ممکن است ۴۰ تا ۶۰٪ از انرژی مورد نیاز را فراهم سازند و به این ترتیب مهم‌ترین منبع انرژی محسوب می‌شوند. مالتودکسترین‌ها معمولاً منبع اصلی کربوهیدرات‌ها در ترکیب‌های پلیمری هستند. مالتودکسترین‌ها نسبت به نشاسته حلالیت بیشتر، هیدرولیز سریع‌تر و اسمولالیتۀ کمتری دارند. ممکن است ساکارز در مقادیر اندک به فرمولا افزوده شود و غلظت اسمزی را افزایش و مقبولیت آن را بیشتر کند. برخی از ترکیب‌ها ممکن است (جذب در دهان) نشاسته نداشته باشند. لیپیدها یک منبع ایزوتونیک و با غلظت کالری بالا هستند و نقش مهمی در تامین انرژی غیرپروتئینی فرمولاهای پلیمریک بازی می‌کنند. روغن ذرت و سویا معمولاً متداول‌ترین منبع لیپیدی برای ترکیب‌های روده‌ای هستند. روغن آفتابگردان و روغن‌های گیاهی، اسیدهای چرب تک اشباع نیز در برخی از فرمولاهای روده‌ای پلیمریک وجود دارند. روغن‌های گیاهی اغلب (MUFA) نشده تامین‌کنندهٔ تری‌گلیسیریدهای با زنجیرهٔ بلند و اسیدهای چرب ضروری هستند و اسمولالیتۀ پایین‌تری دارند. میزان لیپید ترکیب‌های پلیمری می‌تواند ۲۵ تا ۴۰٪ کل کالری باشد. تری‌گلیسیریدهای با زنجیرهٔ متوسط (MCTها) ممکن است جایگزین همه یا قسمتی از چربی‌های این فرمولاهای شوند. MCTها برای جذب به نمک‌های صفراوی نیازی ندارند و به وسیلهٔ لیپاز در روده هیدرولیز می‌شوند؛ علاوه بر این، آن‌ها از سیستم لنفاوی

عبور کرده و مستقیماً وارد سیاهرگ باب کبدی می‌شوند؛ بنابراین استفاده از آن‌ها در بیماران دچار سوءجذب مفید است. اما روغن MCT حاوی اسیدهای چرب ضروری نبوده و ممکن است تخلیه معده را به تأخیر انداخته و باعث عدم تحمل شود. پروتئین‌ها ۱۵ تا ۲۵٪ از کل انرژی موجود در ترکیب‌های پلیمری را فراهم می‌سازند. میزان پروتئین در این فرمولاها ۸۰-۳۰ گرم در لیتر است. منابع پروتئین‌های مورد استفاده در این فرمولاها در اشکال طبیعی اولیه بوده و شامل شیر و تخم‌مرغ است. پروتئین‌ها به دلیل وزن مولکولی بالا، اثرات اندکی بر اسمولالیتۀ فرمول‌ها دارند؛ اما برای جذب کافی مواد مغذی و عملکرد مناسب دستگاه گوارش مورد نیاز هستند. براساس اهمیت و مزایای به اثبات رسیده فیبرهای غذایی در رژیم غذایی طبیعی، تلاش می‌شود از فیبرها در فرمولاهای تغذیه روده‌ای نیز استفاده شود؛ بنابراین توصیه شده است به‌جز در مواردی که محدودیت مصرف فیبر وجود دارد، فرمولاهای پلیمریک به اندازه رژیم غذایی نرمال، فیبر داشته باشد.

فرمولای افزایش ایمنی:

توصیه‌های اولیه برای تغذیه بیماران سوخته، رژیم مخلوطی از شیر و تخم‌مرغ بود؛ ولی توصیه‌های امروزی روی ترکیباتی تأکید دارد که سیستم ایمنی را بهبود بخشد و به ترمیم زخم کمک کند. در یک مطالعه دیده شد اطفال دچار سوختگی که تغذیه با لوله داشتند و مکمل‌هایی شامل امگا۳، آرژنین، هیستیدین و ویتامین A و C در محلول تغذیه روده‌ای آنان بود؛ به‌طور معناداری عفونت کمتر، طول مدت بستری کمتر و روند بهبودی بهتری در مقایسه با گروه شاهد داشتند. این تجربه باعث شد که به سرعت فرآورده‌های تجاری هم این مواد را در ترکیب فرمولاها اضافه کنند و فرمولاهای تقویت‌کننده سیستم ایمنی بسازند. مطالعات بالینی بعدی نتایج مخالفی را نشان دادند. برخی از فرمولاهای ایمنی باعث تقویت سیستم ایمنی و بهبود زخم شدند؛ همچنین باعث کاهش عفونت و کاهش نقص چندگانه ارگان‌ها و طول مدت بستری هم شدند؛ به هر حال اثر مفید این

فرمولها روی مرگومیر ثابت نشده است و اثرات دیگر آن هنوز ضد و نقیص است. رژیم ایمنی، اثرات متفاوتی در گروه‌های مختلف بیماران داشته است؛ روی بیماران دچار تروما و جراحی، اثرات مثبتی نشان داده است ولی اثرات آن روی بیماران با سپسیس و پنومونی، واضح نیست. نتایج بسیار متناقضی برای استفاده از مکمل آرژنین گزارش شده است. مکمل‌یاری آرژنین همان‌طور که تولید نیتریک‌اکساید را تحریک می‌کند، ممکن است باعث افزایش التهاب و افزایش اختلالات ریوی شود. اطلاعات کمی راجع به مصرف رژیم ایمنی در بیماران سوخته، دردسترس است. یک مطالعه کوچک، رژیم ایمنی را با رژیم پُر پروتئین در بهبود بیماران سوخته مقایسه کرد و تفاوت قابل توجهی در نتایج بهبودی دو گروه حاصل، دیده نشد؛ با این حال در هر دو گروه، رژیم غذایی محتوای مقادیری از اسید چرب امگا۳ بود و کالری حاصل از چربی هر دو رژیم، بالا بود؛ اما محتوای ویتامین A، آرژنین و RNA دو گروه متفاوت بود. رژیم ایمنی، عوارض پنومونی را کاهش می‌دهد؛ پنومونی به‌طور مکرر و جدی در بیماران سوخته اتفاق می‌افتد؛ مخصوصاً اگر بیمار آسیب استنشاقی هم داشته باشد؛ در نتیجه با توجه به مقدار بالای غذای مورد نیاز بیمار سوخته، باید مواد افزاینده سیستم ایمنی را به همراه رژیم مرسوم به بیمار داد. تجارب نشان می‌دهد که دانش ما درباره فیزیولوژی تغذیه کم است و مانع از این می‌شود که ما به یک مخلوط واحد شامل ترکیبات افزاینده سیستم ایمنی با دز مناسب برای استفاده در بالین برسیم. در حال حاضر استفاده از رژیم ایمنی مخصوصاً آرژنین به خصوص درباره بیماران سوخته مورد بحث است. این موضوع باید در مطالعات بالینی وسیع و معتبر بررسی شود. باید گفت که تلاش‌ها برای رژیم با کالری کافی و پروتئین با کیفیت بالا، مبنای تغذیه بیماران سوخته است تا اینکه روی فرمول غذایی خاص تاکید کنیم.

فرمولاهای موجود در بازار ایران و مواد مغذی آنها

اندازه و عده	انترامیل پرپروتئین	پیتامن ۱۰۰ (گرم پودر)	فورتیمیل ۱۰۰ (میلی لیتر)	میلاتک های پروتئین ۱۰۰ (میلی لیتر)	پیتامن جونیور ۱۰۰ (گرم پودر)	نوترینی درینک ۱۰۰ (میلی لیتر)
کالری	۱۲۰۰	۴۴۱	۴۲۰	۱۰۰	۴۵۳	۱۵۰
پروتئین (گرم)	۶۱	۱۷	۵	۵	۱۲/۹	۳/۴
چربی (گرم)	۴۷/۶	۱۷	۳/۳	۳/۳۳	۱۶/۵	۶/۹
کربوهیدرات (گرم)	۱۳۵	۵۵	۱۲/۳	۱۲/۵	۶۳/۱	۱۸/۶
ویتامین A (واحد)	۲۵۳۵	۵۴۷	۹۷	۰/۱۵	۲۷۲	۶۸
ویتامین D (واحد)	۲۳۰/۵	۱۰۶/۵۶	۴۹/۹۵	۲۰	۱۱۹/۸۸	۵۶/۶۱
ویتامین K (میکروگرم)	۷۶/۶	۱۹	۵/۳	۳/۵	۱۶/۸	۶/۶
ویتامین C (میلی گرم)	۱۱۵/۲	۶۴	۱۰	۳	۳۱	۱۷
سدیم (میلی گرم)	۱۴۷۵	۳۶۵	۷۲	۵۰	۲۴۸	۶۷
پتاسیم (میلی گرم)	۱۹۶۶	۴۶۰	۱۵۹	۱۳۰	۴۱۸	۱۵۰
کلسیم	۸۴۵	۳۴۰	۱۱۹	۴۵	۳۲۸	۸۴

						(میلی گرم)
۷۴	۲۲۴	۴۰	۶۵	۲۸۰	۸۱۹/۶	فسفر (میلی گرم)
۱/۵	۲/۳	۰/۷۵	۱/۲	۵	۱۱/۴	روی (میلی گرم)
۱۶	۴۸	۱۷/۵	۱۷	۱۶۰	۲۶۶	منیزیم (میلی گرم)
۱/۵	۳/۵	۰/۹	۱/۶	۵/۵	۱۱/۴	آهن (میلی گرم)
					۵/۳	فیبر (گرم)

منابع:

۱. Burd, A., *Total burn care*, David Herndon, Saunders Elsevier (2007), 66 chapters 878 pages, ۲۰۰۸, Churchill Livingstone.
۲. Mahan, L.K., et al., *Krause's food & the nutrition care process* ۲۰۱۲: Elsevier Health Sciences.
۳. Escott-Stump, S., *Nutrition and diagnosis-related care* ۲۰۰۸: Lippincott Williams & Wilkins.
۴. Shils, M.E. and M. Shike, *Modern nutrition in health and disease* ۲۰۰۶: Lippincott Williams & Wilkins.

فصل یازدهم

اصول آموزش به بیمار

باید به بیمار آموزش داده شود که وعده‌های غذایی کوچک و مداومی باید داشته باشد. یک فرد سوخته باید طی ۵-۶ وعده غذا بخورد. توجه به تامین پروتئین با کیفیت بالای ۷۰٪ از ضروریات آموزش به بیمار سوخته است. پروتئین سفیده تخم مرغ، گوشت‌های حیوانی و لبنیات از گروه‌های پروتئینی با کیفیت بالا هستند. باید توجه داشت که یکی از مصادیق جالفتاده در فرهنگ ایران، مفید بودن آب گوشت است؛ در حالی که تفاله گوشت را به دلیل جویدن سخت، دور انداخته می‌شود. این در صورتی است که خود تفاله گوشت دارای پروتئین است و تا وارد دستگاه هاضمه نشود، اسیدهای آمینه آن دردسترس بدن قرار نمی‌گیرد. بیمار سوخته ممکن است مدت زیادی در بیمارستان بستری باشد؛ لازم است تنوع غذایی با مواد پروتئینی ایجاد شود تا بیمار از یک غذای تکراری خسته نشود. مناسب‌ترین میان‌وعده‌ها برای یک بیمار سوخته شامل کلوچه با کره بادام‌زمینی، کیک، شیک‌ها و تخم مرغ پخته شده در شیر (اگ‌ناک) است. باید به بیمار آموزش داده شود که به میزان کافی آب دریافت کند و مصرف مایعات آن به نحوی نباشد که جلوی دریافت غذای وعده اصلی را بگیرد. از مواردی دیگر که در فرهنگ ایران جالفتاده، این است که بیمار با مصرف آب‌میوه بهبود پیدا می‌کند. باید خانواده بیمار را آگاه کرد که به جای آب‌میوه می‌توانند نوشیدنی‌های دیگر که حاوی پروتئین است مانند انواع شیرهای طعم‌دار، دوغ، شیک‌ها و آب‌میوه‌های حاوی بستنی استفاده کنند. از موارد دیگر قابل توصیه تغییر نوع روغن در غذاهای دریافتی یک بیمار سوخته است که دریافتی بیمار را از

اسیدهای چرب امگا ۶ (روغن آفتابگردان، ذرت) و اسیدهای چرب اشباع (روغن‌های حیوانی جامد، روغن‌های گیاهی جامد، کره، مارگارین) به سمت مصرف اسید چرب امگا ۳ (روغن هسته گردو، روغن ماهی) و اسید چرب امگا ۹ (روغن زیتون) سوق داد.

همراه بیمار در ابتدای بستری باید آگاهی لازم در روند درمان را دریافت کند؛ یکی از این آگاهی‌ها، مشکلات تغذیه‌ای است که در طی درمان، بیمار با آن مواجه می‌شود؛ مشکلاتی از جمله حالت تهوع، استفراغ، اسهال و یبوست را می‌توان نام برد. این مشکلات را اغلب می‌توان با تغییراتی کوچک در شیوه زندگی، درمان و مدیریت کرد که برای هر کدام چندین راهکار تغذیه‌ای پیشنهاد می‌شود:

الف) یبوست:

- I. مصرف میزان مناسبی مایعات، تحرک بدنی کافی در طول هفته و رژیم غذایی پُر فیبر، عدم احتباس مدفوع (مدفوع کردن هنگامی که احساس داشتن مدفوع کردید و به تعویق نینداختن آن)، کاهش مصرف قهوه و مصرف چای کم‌رنگ، مصرف گریپ‌فروت
- II. مصرف آلو یا آب‌آلوی گرم ملین، سایر میوه‌های ملین شامل: انجیر، انگور، هندوانه، توت‌فرنگی، گلابی، زردآلو، زیتون، هلو، آب‌سیب، کیوی و ...
- III. نعنا و چای بابونه سبب کاهش علائم یبوست می‌شود.
- IV. کاهش استرس و اضطراب
- V. داروی سنا، دانه کتان، شنبلیله و ریواس برای یبوست توصیه می‌شود. (سنا بیشتر از ۲ بار در هفته توصیه نمی‌شود).
- VI. روغن کرچک به دفع کمک می‌کند؛ ولی استفاده از آن در بلندمدت سبب کاهش جذب کلسیم و ویتامین‌های محلول در چربی مثل A, K, D, E می‌شود.

ب) اسهال:

- I. محلول آب‌رسانی دهانی (Oral Rehydration Solution =ORS) که همان آب آشامیدنی به همراه مقدار متعادلی از نمک و شکر است، نوعی درمان است که معمولاً در پیش گرفته می‌شود.
- II. جایگزینی مایعات و الکترولیت‌ها از طریق سوپ و آب‌گوشت‌ها و آب سبزیجات و مایعات ایزوتونیک.
- III. قرص‌های حاوی روی نیز پیشنهاد می‌شوند.
- IV. برخی تغییرات رژیم غذایی همچون مصرف غلات نشاسته‌ای، نان‌ها و گوشت کم‌چرب و همچنین کاهش مصرف سبزیجات و میوه‌جات و چربی رژیمی می‌تواند در بهبود اسهال کمک کند. هدف از این تغییرات رژیمی در واقع محدود کردن دریافت کربوهیدرات‌های هایپراسموتیک است که می‌توانند از طریق سوءهضم و سوءجذب منجر به ترشح مایعات و ایجاد اسهال گردند.
- V. قندهای الکلی، لاکتوز، فروکتوز و مقادیر بالای ساکاروز می‌توانند باعث تشدید اسهال اسموتیک شوند؛ بنابراین محدودیت آن‌ها توصیه می‌گردد. (این قندها معمولاً در آبمیوه‌های صنعتی مصرف می‌شوند).
- VI. رژیم‌های کم‌باقی‌مانده و یا کم‌فیبر (Low Residue Diet)

ج) تهوع و استفراغ:

- I. توصیه می‌شود اغلب از مواد غذایی پرهیز شود که دارای بوهای قوی و تحریک‌کننده هستند.
- II. غذا در حجم کم و تعداد وعده‌های بالا مصرف شود.
- III. از مصرف بالای چربی، پرهیز شود.

IV. اجتناب از مصرف مواد غذایی که آلرژن هستند مانند بادام زمینی، ماهی و ...

V. مصرف چوب شور و یا نان خشک به مدت یک روز

بیماران سوخته به کوچک‌ترین عفونتی از جمله عفونت ناشی از غذا حساس هستند. موارد توصیه‌شده جهت کنترل عفونت غذایی شامل موارد زیر است که باید در تهیه غذای بیمار مورد توجه قرار گیرد:

جدا کردن گوشت خام از میوه‌ها و سبزیجات تازه، استفاده از چاقو، تخته و وسایل آشپزخانه تمیز، نگهداری از غذا در دمای داغ (۱۴۰ درجه فارنهایت (یا دمای سرد یخچال))، عدم نگهداری غذا در دمای اتاق، شست‌وشوی میوه‌ها با آب گرم، باز کردن یخ مرغ یا گوشت یخ‌زده در داخل یخچال یا زیر شیر آب سرد (در دمای اتاق، یخ گوشت منجمد باز نشود)، پرهیز از خوردن ماهی خام، صدف خام، آبمیوه غیرپاستوریزه و تخم مرغ خام.

جدول شماره ۱: طریقهٔ اضافه کردن کالری به مواد غذایی	
غذا	نکاتی جهت استفاده
چربی‌ها	شامل کره یا مارگارین، خامه، آب‌گوشت، سس‌های سالاد و روغن‌ها است. روغن زیتون را می‌توان به غذاهای گرم اضافه کرد، می‌توان نان گرم را با کره مصرف کرد، سس سالاد را می‌توان به سالادها و ساندویچ اضافه کرد، می‌توان ماست پرچرب را کنار غذا اضافه کرد، می‌توان هنگام سرو میوه‌ها به آن بستنی اضافه کرد؛ همچنین می‌توان خامه یا بستنی را به چیزهایی مثل شکلات داغ، ژله، کیک‌ها و انواع دسرها اضافه کرد. می‌توان گوشت‌ها و سبزیجات را در روغن پخت.
شیرین‌کننده‌ها	می‌توان کنار غذا، ژله استفاده کرد، عسل را به نان، چای و انواع نوشیدنی اضافه کرد.
میان‌وعده	می‌توان میان‌وعده‌های کم‌حجمی را استفاده کرد که راحت خورده می‌شوند. میان‌وعده‌هایی شامل آجیل، میوه‌های خشک، آب‌نبات، بستنی، بیسکویت و کیک.
نوشیدنی‌ها	انواع نوشیدنی‌ها را می‌توان با شکر و عسل شیرین کرد، می‌توان به شیر، بستنی اضافه کرد، در نوشیدنی‌هایی مثل قهوه می‌توان خامه یا بستنی اضافه کرد.

جدول شماره ۲: طریقهٔ اضافه کردن پروتئین به مواد غذایی	
غذا	نکاتی جهت استفاده
گوشت و فرآورده‌های پروتئینی	انواع سوپ و غذا با گوشت سرو شود، به سالادها گوشت مرغ، پنیر یا تخم‌مرغ می‌توان اضافه کرد، می‌توان سیب، موز، گلابی، بیسکویت مصرفی را با کرهٔ بادام‌زمینی مصرف کرد، مغزها میان‌وعده‌هایی با کالری و پروتئین بالایی هستند که می‌توان به غذاها اضافه کرد.
فرآورده‌های لبنی	می‌توان پودر شیر را در انواع غذاها مانند تخم‌مرغ، سوپ و پورهٔ سیب‌زمینی اضافه کرد، می‌توان به جای آب در طبخ غذاهایی مانند سوپ و پودینگ‌ها از شیر استفاده کرد، با سالادها و سیب‌زمینی، پنیر سرو کرد، غذاهای سرخ‌شده را با پنیر پیتزا استفاده کرد، از ماست شیرین به عنوان سس میوه می‌توان استفاده کرد.
پودر شیر	پودر شیر خشک را می‌توان به انواع نوشیدنی‌ها اضافه کرد و از افزایش کالری و پروتئین قابل توجهی سود برد؛ همچنین می‌توان پودر شیر را به انواع ادویه و سس‌ها اضافه کرد.
نوشیدنی‌ها	می‌توان از نوشیدنی‌های تجاری پر پروتئین استفاده کرد.
میان‌وعده‌ها	بهتر است از دسرهایی که حاوی تخم‌مرغ هستند مانند کیک‌ها و پودینگ‌ها استفاده شود.

منابع:

۱. Escott-Stump, S., *Nutrition and diagnosis-related care* ۲۰۱۵: Lippincott Williams & Wilkins.

ضمیمه ۱: داروهای گیاهی

مصرف مکمل‌های گیاهی بدون تجویز پزشک نباید صورت گیرد. گل همیشه بهار می‌تواند به عنوان نوشیدنی یا پماد استفاده شود. رزین زنبور عسل (propolis) و گیاه آب‌قاشقی (Gotu kola) هم ممکن است مفید باشد. آلوئورا هم خواص مفیدی دارد ولی نباید به صورت خوراکی مصرف شود. مکمل پروبیوتیک شامل لاکتوباسیلوس اسیدوفیلوس هم می‌تواند عملکرد سیستم گوارش را به حالت اول برگرداند و سیستم ایمنی را ارتقا بخشد.

در جدول زیر برخی از مواد طبیعی که در بهبود زخم مؤثر شناخته شده، آورده می‌شود:

مواد طبیعی و گیاهی مؤثر در ترمیم زخم سوخته				
ماده طبیعی درمانی	منبع	مکانیزم عمل	نوع آزمایش انجام شده	اثرات جانبی شناخته شده
کوئرستین	میوه‌ها و سبزیجات	- مسدود کردن ترشح $TGF-\beta$ و تغییر در بیان ژن کلاژن - تغییر در سیگنال‌دهی $IGF-1$ و تغییر در تکثیر فیبروبلاست کلونیدی - کاهش انقباض کلاژن	In vitro	- زیست دسترسی نامشخصی دارد. - عوارض جانبی شناخته شده کمی دارد. - با برخی داروها از جمله fluoroquinolones, taxol/paclitaxel تداخل دارد.
عصاره پیاز	پیاز	- تنظیم کردن $MMP-1$	In vitro In vivo	هیچ عارضه جانبی ندارد. - خارش متوسط بعد از استفاده دیده شده است.
رزوراترول	انگور - بادام زمینی	- رشد سلول‌های فیبروبلاست را محدود می‌کند. - باعث توقف چرخه سلولی و القای	In vitro In vivo	در شرایط آزمایشگاهی هیچ عارضه جانبی نداشته است. مصرف خوراکی رزوراترول عوارض جانبی

کمی مثل حالت تهوع، کاهش وزن، اسهال و بثورات جلدی را به همراه داشته است. در یک مورد آنزیم‌های کبدی را افزایش داده است.		آپوپتوز می‌شود که نتیجه آن کاهش بیان کلاژن است. $TGF-\beta^1$ در فیبروبلاست‌های کلونیدی کاهش می‌دهد که باعث مهار تکثیر سلولی و القای آپوپتوز می‌شود؛ اما کلاژن نوع یک کاهش نداشته است.		
به نظر می‌رسد هم از طریق پوست و هم از طریق گوارش به خوبی تحمل می‌شود. ممکن است عوارض جانبی خفیفی مثل عدم تحمل گوارشی یا راش پوستی را نیز به همراه داشته باشد. در موارد معدودی آنزیم‌های کبدی را افزایش داده است.	In vitro In vivo	-از اتصال PDGF- BB به گیرنده‌ها جلوگیری می‌کند که باعث جلوگیری از تکثیر و انقباض کلاژن می‌شود.	چای سبز	اپی گلاکتچین گالات
در مدل‌های حیوانی، ناباروری مردانه دیده شده است. تجویز دز ۹۰ mg/kg در مدل‌های حیوانی باعث آسیب کبدی و نارسایی قلبی در مرحله چهارم بیماری کلیوی شده است.	In vivo	-با کاهش $TGF-\beta^1$ و کلاژن یک و دو همراه است. -MMP ۱ را افزایش می‌دهد. -احتمالاً از طریق کاهش تکثیر فیبروبلاست، آپوپتوز را افزایش می‌دهد. -از طریق افزایش MMP-۲ تخریب کلاژن نوع یک و دو را افزایش می‌دهد.	مواد غذایی مانند روغن زیتون و سیر	اسیداولئانولیک
زیست، فراهمی کمی دارد. - اثرات جانبی کمی دارد. - به‌طور بالقوه باعث کمبود آهن می‌شود. - با داروهای fluorouracil -۵	In vitro	-از طریق سیستم ROS، انقباض کلاژن را کاهش می‌دهد و باعث القای آپوپتوز فیبروبلاست‌ها می‌شود.	زردچوبه	کور کومین

Vinorelbine, تداخل دارد.				
دز ۸۰۰ mg/kg برای ۱۸۰ روز سالم است. - اثرات جانبی مشخصی گزارش نشده است.	In vitro	باعث آپوپتوز در فیبروبلاست‌ها می‌شود. فعالیت کلاژن نوع ۱ و ۳ را در عضله صاف تنظیم می‌کند. با تغییر p-ERK ۱/۲, ۳۸-۱۱ کاسپاز ۳ آپوپتوز را القا می‌کند.	Lithospermum erythrorhizon	شیکونین
اثر جانبی شناخته شده‌ای ندارد.	In vitro In vivo	-مسیر Pi^{3}K و Akt فقط در اسکار هایپر تروفیک ناشی از فیبروبلاست تغییر می‌دهد که خود باعث کاهش التهاب و بهبود ظاهری زخم می‌گردد.	یک ترکیب شیمیایی است که می‌توان از گیاهی مانند ریواس جدا کرد.	امودین
باعث افزایش درد در موضع زخم می‌گردد.	مطالعات انسانی	به خاطر اثرات ضد باکتریایی - آنتی اکسیدانی و ضد التهابی که دارد باعث تسریع روند درمان زخم می‌شود.		عسل

منابع:

۱. Mehta, M., O. Branford, and K. Rolfe, *The evidence for natural therapeutics as potential anti-scarring agents in burn-related scarring*. Burns & trauma, ۲۰۱۶. ۴(۱): p. ۱۵.
۲. Escott-Stump, S., *Burn injury. Nutrition and diagnosis-related care* 2015. Pages 861-865

ضمیمه ۲: حل کیس

۱- نمونه حل رژیم برای بیمار سوخته:

بیمار یک خانم ۴۷ ساله است که بیماری مولتیپل اسکلروز دارد. این خانم در حال پخت‌وپز، لباسش آتش می‌گیرد و دچار سوختگی درجه دو و سه می‌شود. او در یک مرکز سوختگی، بستری است. ارزیابی اولیه نشان داده است گردن، قفسه سینه، بازوها و دو طرف و قدام ران وی سوخته است که سطح کل سوختگی این خانم، ۴۳٪ برآورد شده است. بازو و قفسه سینه این خانم اشاراتومی شده است. مایع‌درمانی وی با ۶۷۵ mL/h شروع شده است. در ابتدای بستری به راحتی نفس می‌کشید و نیازی به تهویه مکانیکی و تغذیه انترال ندارد. ارزیابی تخصصی بیمار توسط کارشناس تغذیه انجام شده است که به شرح زیر است:

ارزیابی داده‌های تغذیه‌ای:

اطلاعات آنتروپومتریک:

قد: ۱۶۷,۶CM

وزن: ۶۲.۹kg

وزن معمول: ۶۲.۷Kg

تغییرات وزنی: طی یک سال قبل وزن بیمار ثابت است.

داده‌های بیوشیمیایی:

روزهای بعد از سوختگی										
پارامتر	۱	۵	۸	۱۱	۱۳	۱۵	۲۶	۲۹	۳۲	۳۹
Glucose mg/dL	۱۲۷	۹۹	۹۷	۱۱۳	۱۴۳	۱۵۸	۱۸۳	۱۰۴	۱۰۲	۱۳۴
BUN mg/dL	۲۲	۱۰	۲۰	۱۶	۱۶	۱۴	۲۳	۲۳	۴۱	۵۱
Cr mg/dL	۱.۱	۰.۵	۰.۶	۰.۵	۰.۵	۰.۵	۰.۵	۰.۴	۰.۵	۰.۶
Na mEq/L	۱۳۶	۱۳۶	۱۳۸	۱۴۵	۱۴۱	۱۳۹	۱۴۴	۱۴۶	۱۳۳	۱۳۸
K mEq/L	۵.۴	۲.۷	۳.۷	۴	۳.۸	۳	۴	۴	۳.۷	۴
Cl mEq/L	۱۰۹	۱۱۵	۱۱۷	۱۱۰	۱۰۹	۲۰۸	۱۱۵	۱۱۷	۱۰۹	۱۱۶
CO₂ mEq/L	۲۵	۲۱	۱۹	۲۹	۲۹	۲۷	۲۵	۲۵	۲۱	۲۱
Ca mg/dL	۷	۶.۴	۷	۷.۴	۶.۹	۶.۷	۷.۴	۷.۱	۷.۶	۷.۲
Mg mEq/L	۱.۴	۱.۷	۱.۵	۱.۶	۱.۷	۱.۴	۱.۸	۱.۸	۱.۷	۱.۶
PO₄ mg/dL	۶.۴	۲.۱	۲.۲	۱.۷	۲.۶	۲.۴	۲.۲	۲.۴	۳.۹	۲.۷
Albumin g/dL	۱.۷			۱.۱		۱				۱
PreAlbumin mg/dL		۳.۵		۸.۴		۵.۳	۱۳.۳		۱۰.۴	۲۱.۷
UUN g					۱۸				۱۶	
Weight kg	۶۲.۹	۸۰.۳		۷۵.۲		۷۷.۸			۸۶.۴	

داده‌های متابولیکی

روزهای بعد از سوختگی	بهره تنفسی (RQ)	انرژی استراحت (Kcals/day)
۱۱	۰.۷۱	۲۵۳۸
۲۸	۰.۷۹	۲۴۳۸

داده‌های معاینه فیزیکی:

بیمار هوشیار است و به نظر می‌رسد به خوبی تغذیه می‌شود. سوختگی درجه دو و سه در ناحیه گردن، بازو، قفسه سینه و ران‌ها دیده می‌شود. تاول، تراوشات زخم و زخم کبود در بدن بیمار مشاهده می‌شود.

طبقه اجتماعی:

سیگار و الکل استفاده نمی‌کند، فعالیت اجتماعی ندارد و فعالیتش محدود به صندلی چرخدار است.

تاریخچه غذایی:

بیمار پذیرش غذای خوبی دارد و یک تا دو وعده اصلی و میان‌وعده دارد. نسبت به هیچ غذایی آلرژی ندارد و رژیم غذایی پُر پروتئین برای وی شروع شده است.

داروها:

داروی خاصی در خانه مصرف نکرده است.

داروهای مصرفی:

فاموتیدین، بتاکاروتن، سلنیوم، ویتامین K، ویتامین E، ویتامین B^۹، مولتی ویتامین
مینرال، مورفین

داروهای اضافه شده تا روز پنجم:

ایمپینم، اریترومایسین، متوکلوپرامید، پتاسیم، فسفر

۱. محاسبه BMI و BSA:

$$BMI = \text{Weight (kg)} \div \text{Height}^2 \text{ (m)} = ۲۲,۴$$

BMI نرمال بین ۱۸,۵ تا ۲۴,۹ است.

$$BSA \text{ (}^2\text{)} = \sqrt{\text{Weight (kg)} \times \text{Height (cm)}}$$

۳۶۰۰

$$BSA \text{ (m}^2\text{)} = ۱,۷$$

۲. محاسبه کالری با فرمول هریس بندیکت:

$$BEE \text{ (women)} = ۶۵۵,۱ + (۹,۵۶ \times W) + (۱,۸۵ \times H) - (۴,۶۸ \times A)$$

$$BEE = ۱۳۵۶$$

با در نظر گرفتن فاکتور استرس ۱.۸-۲:

$$EEE = 2440-2712 \text{ calories}$$

فرمول Zawacki که براساس سطح بدن است:

$$EEE = 1440 \text{ calorie/m}^2/\text{day} = 2448 \text{ calories}$$

معادله Ireton-Jones:

$$EEE(v) = 1784 - 11(A) + 5(W) + 244(S) + 239(T) + 804(B) = 2386 \text{ calories}$$

معادله کوری:

$$(25 \times Wt) + (40 \times BSAB) = 3293$$

معادله کوری تغییر یافته:

$$= 22 \text{ calorie/kg} \times \text{BMR factor} + (40 \times BSAB)$$

$$\text{BMR factor} = 0.95 \text{ for } 40-50 \text{ years old} = 3035 \text{ calories}$$

$$\text{Calorie range } 2306-3293; \text{ average } 2662$$

۳. میزان پروتئین مورد نیاز:

۲۵-۲۰٪ انرژی کل: ۱۶۶-۱۳۳ گرم در روز پروتئین

یا

۲.۵-۲ gr/kg در روز پروتئین:

۱۵۷-۱۲۶ گرم پروتئین در روز

با توجه به شرایط بیمار، برای وی تغذیه انترال پیلوریک شروع می‌شود و تا شروع علائم عدم تحمل تغذیه معدی، این نوع تغذیه ادامه دارد. کالری در نظر گرفته شده برای این بیمار، ۳۰۴۶-۳۲۹۹ کیلوکالری است که ۲۵-۲۰٪ آن را باید از پروتئین تامین کرده. به

این منظور از محلول پلیمریک به میزان ۱۳۰ میلی لیتر در ساعت که ۱۹۵ گرم پروتئین را تامین می کند، استفاده می کنیم. کل محلول، تامین کننده ۳۱۲۰ کیلوکالری است.

RQ نرمال بین ۰,۶۷-۱,۳ است که RQ گزارش شده در رنج نرمال فیزیولوژیک است.

$$NIN = NOUT = UUN + \text{Insensible Loss (}\epsilon\text{)} + \text{Burn Loss (}\epsilon\text{, } 0,05 \text{ gN/kg)}$$

$$NIN = NOUT \quad UUN + \text{Insensible Loss (}\epsilon\text{)} + \text{Burn Loss (}\epsilon\text{, } 0,05 \text{ g N/kg)}$$

$$31 \text{ g} = 18 \text{ g} + 4 + 3$$

$$31 \text{ g} = 25 \text{ g}$$

تبادل نیتروژنی ۶+ شده است که هدف برای تعادل نیتروژنی ۵+ تا ۷+ است؛ در نتیجه لازم نیست تغییری در تغذیه انترال بیمار حاصل شود. ۱۱ روز بعد دوباره باید تعادل نیتروژن بیمار چک شود.

۲. بیمار یک مرد ۶۵ ساله است که با سوختگی درجه II در ۴۰٪ از سطح بدن خود شامل صورت، انتهای فوقانی و تحتانی بی لترال، بیضه، پشت و باسن، به دلیل آتش سوزی در تریلر به اورژانس مراجعه کرده است. در حین انتقال بیمار به بیمارستان، ۱۶۵۰ میلی لیتر نرمال سالین به وی تزریق شده است. وی جهت مراقبت های ویژه به بخش سوختگی ارجاع داده شده است. طبق ارزیابی های اولیه، بیمار دارای سابقه دیابت ملیتوس، فشار خون بالا و رفلاکس معدی_مروی است. بیمار در ۳۰ سال گذشته سابقه کولئوسیسکتومی داشته و الکل و سیگار مصرف می کند. مایع درمانی با سرم رینگر لاکتات به صورت ۶۱۰ mL/hr برای بیمار آغاز گشته است. در ابتدای بستری به راحتی نفس می کشید و نیازی به تهویه مکانیکی و تغذیه انترال ندارد. ارزیابی های تخصصی تغذیه، توسط کارشناس تغذیه برای بیمار انجام شده است که به شرح زیر است:

برای این بیمار، رژیم خوراکی مناسب تنظیم نمایید.

I. داده های آنتر پومتریکی:

قد (H)	۱۶۵ سانتی متر
وزن (W)	۷۲ کیلوگرم
BMI	۲۶.۴
تغییرات وزنی	در طی ۶ ماه گذشته، تغییرات وزنی نداشته است.

II. داده‌های بیوشیمیایی:

پارامتر	نتایج ارزیابی	میزان مرجع
Glucose (mg/dL)	۲۱۱	۷۰-۹۹
BUN(mg/dL)	۱۰.۳	۱۰-۲۰
Creatinine serum (mg/dL)	۱.۳۶	۰.۹-۱.۳
Na (mEq/L)	۱۳۷	۱۳۶-۱۴۵
K(mEq/L)	۵.۹	۳.۵-۵.۱
Cl(mEq/L)	۱۱۳	۹۸-۱۰۷
CO ^۲ (mEq/L)	۲۰	۲۳-۲۹
Ca(mg/dL)	۶.۹	۱۰.۲-۸.۶
Mg (mEq/L)	۱.۴	۱.۵-۲.۴
PO ^۴ (mg/dL)	۳.۴	۲.۲-۴.۶
Albumin (g/dL)	۲.۱	۳.۵-۵.۵
PreAlbumin (mg/dL)	۱۲	۱۸-۳۵

C-reactive protein (mg/dL)	۱۲	<۱
Protein, total (g/dL)	۴.۷	۶-۷.۸
ALT (U/L)	۲۱	۴-۳۶
AST (U/L)	۴۴	۰-۳۵
Hemoglobin (Hgb, g/dL)	۱۸.۷	۱۴-۱۷
Hematocrit (Hct, %)	۵۴.۴	۴۱-۵۱
pH	۷.۳۱	۷.۳۵-۷.۴۵

III. داده‌های معاینه فیزیکی:

بیمار آرام است. سوختگی تمام صورت، موها و ابروها را درگیر کرده است. احتمال سوختگی استنشاقی و ادم گلو می‌رود. در ناحیه شکم حساسیت به لمس مشاهده نشد و صداهای گوارشی طبیعی است.

IV. طبقه اجتماعی:

بیمار روزانه الکل و سیگار مصرف می‌کند.

V. تاریخچه غذایی:

بیمار پذیرش غذای خوبی دارد و یک تا دو وعده اصلی و میان‌وعده دارد. نسبت به هیچ غذایی آلرژی ندارد و رژیم غذایی پر پروتئین برای وی شروع شده است.

VI. داروهای مصرفی:

آسکوربیک اسید، کلروهگزیدین، فاموتیدین، هپارین، انسولین رگولار (هر ۶ ساعت)، مولتی‌ویتامین، زینک سولفات، متادون، اکساندرولون، سیلور سولفادیازین، میدازولام، هیدرومورفون، فنتانیل، تیامین، فولات

تنظیم رژیم غذایی:

I. تخمین انرژی:

اساس محاسبات در تخمین انرژی مصرفی، وزن فرد است که با توجه به BMI فرد از وزن وی و یا AIBW برای محاسبه انرژی وی استفاده می‌شود؛ اما در بیماران، سوختگی قضیه وارونه است و به علت شرایط هایپرکاتابولیک از این قضیه مستثنی هستند برای مثال در این کیس، بیمار دچار اضافه وزن (BMI: ۲۶) است؛ اما در صورت استفاده از AIBW، انرژی محاسبه شده کمتر از میزان مورد نیاز تخمین زده شده است؛ لذا از وزن خود بیمار برای محاسبه انرژی مورد نیاز وی، مطابق با فرمول‌های مخصوص تخمین انرژی مصرفی در بیماران سوخته استفاده می‌کنیم.

فرمول‌های محاسبه انرژی مصرفی در بیماران سوخته		
فرمول	روش محاسبه	تخمین کالری برای یک مرد ۶۵ ساله، ۷۲ کیلوگرم وزن، ۱۶۵ سانتی‌متر قد و ۴۰٪ سوختگی
Harris-Benedict	Men: $66.5 + 13.8 (W) + 5 (H) - 6.76 (A)$ Women: $655 + 9.6 (W) + 1.85 (H) - 4.68 (A)$	Baseline = ۱۴۴۵ kcal If factor ۱.۵ = ۲۱۶۷
ASPEN (common use)	۲۵-۳۵ kcal/kg	۱۸۰۰-۲۵۲۰ kcal
DRI	۳۷ (W)	۲۶۶۴
Davies & Liljedahl	$20 (W) + (70) \text{ TBSA}$	۴۲۴۰
Curreri	Age ۱۶-۵۹: $25(W) + 40 (\% \text{TBSA})$ Age >۶۰: $20 (W) + 60 (\% \text{TBSA})$	۴۰۴۰

با توجه به اینکه میان مقادیر به‌دست‌آمده در فرمول‌های مختلف، تفاوت وجود دارد، باید این نکته را خاطر نشان کرد که استاندارد طلایی برای محاسبه کالری در بیماران سوخته، کالری‌متری غیرمستقیم است؛ اما پس از آن با توجه به سهولت در انجام محاسبات و همچنین پیشگیری از اورفیدینگ، فرمول ASPEN گزینه مناسبی است.

از این‌رو برای این بیمار، میزان انرژی را براساس ۳۵ Kcal/kg BW تنظیم می‌نماییم.
 $TEE = 35 \times 72 = 2520 \text{ Kcal}$

II. تنظیم درشت‌مغذی‌ها:

با توجه به شرایط هایپرکاتابولیک، بیماران سوخته و نیاز بالا به پروتئین، هایپرگلاسمی در این بیماران و اینکه بیمار مبتلا به دیابت است، کالری را ۵۰٪ از کربوهیدرات و ۲۸٪ را از چربی‌ها تامین می‌نماییم.

PRO(۲۲٪) =۲ gr/kg BW	=۱۴۴ gr PRO=۵۷۶ Kcal=۲۲٪ of total calorie
CHO(۵۰٪)	$۲۵۲۰ \times ۰.۵۰ = ۱۲۶۰$ Kcal = ۳۱۵ gr carbohydrate
FAT(۲۸٪)	$۲۵۲۰ \times ۰.۲۸ = ۷۰۵$ Kcal = ۷۸ gr fat

نکته دیگر در مورد این بیمار، توزیع کربوهیدرات بین وعده‌های غذایی به علت سابقه بیماری دیابت و تزریق انسولین رگولار است:

وعده غذایی	صبحانه	میان وعده صبح	نهار	میان وعده عصر	شام	وعده آخر شب
درصد از کربوهیدرات کل	۱۵٪	۱۳٪	۲۲٪	۱۳٪	۲۲٪	۱۵٪
گرم کربوهیدرات	۴۷	۴۱	۶۹	۴۱	۶۹	۴۷

III. توزیع واحدها:

نکات جدول:

۱. به جهت کاهش اشتها در این بیماران و لزوم مصرف پروتئین، میزان ۴۶۰ کیلوکالری از انرژی رژیم غذایی را به پیتامن اختصاص می‌دهیم که این میزان تقریباً معادل با ۱۰۰ گرم پودر (۱۷ گرم پروتئین، ۵۵ گرم کربوهیدرات و ۱۷ گرم چربی) پیتامن است. فرد می‌تواند این مقدار از پودر را در یک یا دو وعده و بنا به صلاح‌دید متخصص تغذیه در آب و یا بستنی هم‌دما با دمای اتاق حل کرده و مصرف کند.

واحد ها	CHO(gr)	PRO(gr)	FAT(gr)	Na(mg)	
۳	۳۶	۲۴	۱۵	۴۸۰	لبنیات
۳	۱۵	۶	۰	۴۵	سبزیجات
۳	۴۵	۰	۰	۰	میوه‌ها
۱	۱۵	۰	۰	۱۵	قند ساده
۱۰	۱۵۰+۵۵(peptamen)	۳۰	۰	۸۰۰	غلات
۵	۰	۳۵+۳۰ (iso whey)+۱۷(peptamen)	۱۵	۱۲۵	گوشت‌ها
۶	۰	۰	۳۰+۱۷(peptamen)	۳۳۰	روغن‌ها
	۳۱۶	۱۴۲	۷۷	۱۷۹۵	جمع

۲. به جهت سهولت دریافت پروتئین، ۳۰ گرم ایزوووی که تقریباً معادل با ۳۰ گرم پروتئین است، در رژیم غذایی بیمار در نظر گرفته شده است.

۳. در صورتی که از روغن‌های گیاهی استفاده شود، می‌توان میزان سدیم گروه چربی را برابر با صفر در نظر گرفت. در غیر این صورت میزان نمک خوراکی که این شخص تا ۲۰۰۰ میلی‌گرم سدیم، مجاز به اضافه کردن به غذای خود خواهد بود، برابر خواهد بود با:

$$2000 - 1795 = 205 \text{ mg} \div 1000 = 0.205 \text{ gr Na}$$

$$0.205 \text{ gr Na} \times 2.55 = 0.522 \text{ gr NaCl}$$

نمونه رژیم برای بیمار سوخته:

۱. صبحانه $\leftarrow \text{CARB } 15\% \leftarrow 47 \text{ gr CARB}$

دو کف دست نان، دو عدد سفیده تخم مرغ، یک عدد گوجه

۲. میان وعده صبح $\leftarrow \text{CARB } 13\% \leftarrow 41 \text{ gr CARB}$

سه پیمانه پیتامن + ۱۵ گرم پودر ایزوی، دو عدد میوه، یک چهارم لیوان آجیل

۳. نهار $\leftarrow \text{CARB } 22\% \leftarrow 69 \text{ gr CARB}$

۱۰.۵ ق غ برنج، ۶۰ گرم گوشت سینه مرغ، ۳/۴ لیوان ماست (یا به میزان معادل دوغ)

۴. میان وعده عصر $\leftarrow \text{CARB } 13\% \leftarrow 41 \text{ gr CARB}$

هفت پیمانه پیتامن، یک لیوان آب هویج، یک لیوان دوغ

۵. شام $\leftarrow \text{CARB } 22\% \leftarrow 69 \text{ gr CARB}$

۱۰.۵ ق غ برنج، ۶۰ گرم گوشت گوسفند، ۳/۴ لیوان ماست (یا به میزان معادل دوغ)

۶. میان وعده آخر شب $\leftarrow \text{CARB } 15\% \leftarrow 47 \text{ gr CARB}$

۱ عدد میوه، یک لیوان شیر + ۱۵ گرم پودر ایزووی

منابع:

۷. Lawrence, J., Dietetic and Nutrition Case Studies (۲۰۱۶)

واژه‌نامه

سندرم اختلال عملکرد ارگان‌ها: (Mods): multiple organ dysfunction syndrome

بخش مراقبت‌های ویژه: ICU: Intensive care unit

سوختگی‌های مازور: سوختگی بیش از ۳۰-۲۰٪ و یا سوختگی‌های بیشتر از یک‌سوم کل سطح بدن

انرژی مصرفی در استراحت: REE: resting energy expenditure

گلوکونئوزنز: فرایند تولید گلوکز از منابع غیرکربوهیدراتی است.

گلیکوژنز: سنتز گلیکوژن.

لیپوژنز: سنتز چربی.

پروتئولیز: تجزیه پروتئین.

شاخص توده بدنی: BMI: Body Mass Index

ماتریکس خارج سلولی: EMC: extracellular Matrix

اسکار: بافت مرده ناشی از سوختگی.

فاشیاتومی: باز کردن تمام طول فاشیای کمپارتان.

هایپرکالمی: افزایش پتاسیم سرم.

هیپوناترمی: کاهش سدیم سرم.

سندرم کمپارتمان شکمی: ACS: Abdominal compartment syndrome

فلج روده‌ای: فقدان حرکات دودی روده.

هیپاتومگالی: بزرگی کبد.

آپوپتوز کبدی: مرگ برنامه‌ریزی‌شده سلول‌های کبد.

آسپاراتات آمینوترانسفراز AST: Aspartate Aminotransferase

آلانین آمینوترانسفراز ALT: Alanine aminotransferase

آلکالین فسفاتاز ALKP: Alkaline Phosphatase

پرفیوژن: خون‌رسانی

نکروز: مردگی بافت

کلستاز: احتباس صفرا در کبد.

ریبونوکلئیک‌اسید: RNA: Ribonucleic acid

پلاسمای تازه منجمد: FFP: fresh frozen plasma

میانگین فشار خون شریانی: MAP: mean arterial pressure

هورمون پاراتیروئید: PTH: Parathyroid hormone

آدنوزین مونوفسفات: AMP: Adenosine monophosphate

سایتوکین‌ها: دسته‌ای از مولکول‌های پروتئینی که انتقال پیام بین سلولی را بر عهده دارند..

هایپوکلسمی: کاهش سطح کلسیم سرم.

هایپوفسفاتمی: کاهش سطح فسفات سرم.

هایپومنیزیمی: کاهش سطح منیزیم سرم.

هایپرکلسمی: افزایش سطح کلسیم سرم.

هایپرفسفاتمی: افزایش سطح فسفات سرم.

هایپرمینیزی: افزایش سطح منیزیم سرم.

هایپوپاراتیروئیدی: کاهش سطح فعالیت پاراتیروئید.

تاکی پنه: تند نفسی.

دیسفاژی: دشواری بلع.

گلوکوزوری: دفع قند از طریق ادرار.

کلسیوری: دفع کلسیم از طریق ادرار.

مینیزیم اوری: دفع منیزیم از طریق ادرار.

هموگلوبین اوری: دفع هموگلوبین از طریق ادرار.

اسیدز توبولار کلیوی RTA: Renal Tubular Acidosis

رابدومیولیز: تخریب عضله اسکلتی.

آریتمی قلبی: غیرطبیعی بودن ریتم قلب.

آدنوزین تری فسفات ATP: adenosine triphosphate

آنسفالوپاتی متابولیک: اختلال عملکرد مغزی.

همولیز: خون کافت.

میالژی: درد عضله.

فلبیت: التهاب سیاهرگ یا ورید.

کندروسیت: سلول غضروف.

استئوبلاست‌ها: سلول‌های تشکیل دهنده استخوان..

RANKL :Receptor activator of nuclear factor kappa-B ligand

هایپرتروپی: افزایش اندازه.

پروستاگلندین E^2PGE^2 : Prostaglandin E^2

پروستااسایکلین PGI^2 : Prostacyclin

ترومبوکسان A^2TXA^2 : Thromboxane A^2

ترومبوکسان B^2TXB^2 : Thromboxane B^2

سایتوکاین: پروتئین‌های شبه‌هورمونی که انتقال پیام بین سلولی را بر عهده دارند..

کموکاین: خانواده‌ای کوچک از سایتوکاین‌ها.

TBSA: Total body surface area مساحت کل بدن

لایه بازال: لایه پایه.

گرانوله: دانه‌دار.

PDGF: platelet derived growth factor فاکتور تقسیم رشد پلاکتی

TGF-B: Transforming growth factor beta فاکتور تبدیل رشد بتا

هیپودرم: زیرجلدی.

HA: Hyaluronic acid هیالورونیک‌اسید

RHAMM: Hyaluronan-mediated motility receptor^{۱۱۵}

این مطالعات بر روی میکروارگانیسیم‌ها و یا مولکول‌های بیولوژیکی، در بیرون از ساختار

بیولوژیکی طبیعی موجود زنده (آزمایشگاه) انجام می‌شوند. In vitro studies:

PDGF: Platelet-derived growth factor فاکتور رشد مشتق‌شده از پلاکت

مطالعاتی که بر روی خود موجود زنده و در محیطی طبیعی صورت می‌گیرند. In vivo studies:

دوره‌ای در چرخه سلولی است که سلول در آن به صورت ساکن باقی می‌ماند. به این معنی

که به نظر می‌آید سلول در یک فاز G^1 طولانی قرار گرفته‌است که در آن، سلول به‌طور

موقت یا دائم تقسیم نمی‌شود و حتی آماده‌سازی برای تقسیم را نیز انجام نمی‌دهد. GO phase:

فاکتور رشد فیبروبلاستی شماره ۲۲-FGF-۲: fibroblast growth factor

سینرژیک: هم‌افزا.

فاکتور رشد انسولینی شماره ۱۱-IGF-۱: insulin growth factor

اینترلوکین ۱۱-IL-۱: Interleukin

اینترفرون بتا IFN- β : Interferon- β

بافت گرانوله: گرانولاسیون زخم، به تشکیل بافت جدید و عروق خونی در محل زخم طی فرایند ترمیمی گفته می‌شود. تشکیل بافت گرانوله در زخم‌های کوچک و سطحی‌تر حدود ۳ هفته و در زخم‌های بزرگ یا عمیق‌تر به زمان بیشتری نیاز دارد. ..

فعال‌کننده پلازمینوژن بافتی tPA: tissue-type plasminogen activator

متالوپروتئیناز ماتریکس MMP: matrix metallo proteinase

مهارکننده فعال‌کننده پلازمینوژن PAI: plasminogen activator inhibitor

گلیکوامینو گلیکانز GAG: Glycosaminoglycans

اریتماتوز: سرخ‌رنگی و دردناکی بافت TIMP: tissue inhibitor of metalloproteinases

توده بدون چربی LBM: Lean body mass

فاکتور نکروزدهنده تومور TNF: Tumor necrosis factor

فاکتور فعال‌کننده پلاکتی PAF: Platelet-activating factor

برون‌ده قلبی CO: Cardiac output

میزان متابولیسم پایه BMR: Basal Metabolic Rate

پروتئین کیناز BAKT: stands for ,Protein kinase B

پروتئین جاذب مونوسیتی ۱۱-Monocyte Chemoattractant Protein-۱: MCP-۱
کنتراکچر: انقباض پوست.

دنور: ناحیه‌ای که پوست پیوندی از آن گرفته می‌شود مانند روی ران...

پروتئین متصل‌شونده به فاکتور رشد شبه‌انسولینی شماره ۳ ۳-Insulin-like growth factor-binding protein IGFBP-۳
سندرم پاسخ التهابی سیستمیک. SIRS: Systemic inflammatory response syndrome

شاخص توده بدنی BMI: Body Mass Index

مرجع دریافت روزانه DRI: Dietary Reference Intakes

پروتئین متصل‌شونده به رتینول RBP: Retinol-binding protein

پروتئین واکنشگر فاز حاد CRP: C-reactive protein

مقدار مجاز توصیه‌شده RDA: Recommended Dietary Allowances

واحد خونی P.C: Pack cell

واحد تشکیل‌دهنده کلونی CFU: Colony-forming unit

وزن ایده‌آل بدن IBW: Ideal Body Weight

نیتروژن اوره ادرار UUN: Urine urea nitrogen

ضریب تنفسی RQ: Respiratory quotient

تغذیه وریدی کامل TPN: Total parenteral nutrition

نیتروژن اوره خون BUN: Blood urea nitrogen

سازمان غذا و دارو FDA: Food and Drug Administration

اسیدهای چرب با یک پیوند دوگانه MUFA: Monounsaturated fatty acids

تری‌گلیسریدهای متوسط زنجیر MCT: medium-chain triglycerides

BSA: Body surface area مساحت سطح بدن

AIBW:Adjusted ideal body weight وزن ایده آل تطبیق یافته