



## کاری از تیم ترجمه دایت آپ

**ترجمه فارسی گایدلاین دستورالعمل ها برای ارائه و ارزیابی تغذیه درمانی حمایتی  
در بیماران بدحال بزرگسال: انجمن مراقبت های ویژه پزشکی (SCCM) و انجمن  
تغذیه پارانترال و انترال آمریکا (A.S.P.E.N.)**

مترجمین: پرریان بهجتی - سمیه گلی زاده-فاطمه بارفروش - ساجده استوار - ملیکا اکبری - پردیس رحیمی - پرینا صالحی - زهرا مطیع - سروش رضایی - بهنام کاظمی

ویراستار: پرریان بهجتی

سایت : [dietupschool.ir](http://dietupschool.ir)

اینستاگرام : [@dietup](https://www.instagram.com/dietup)

تلگرام : [@dietup](https://www.t.me/dietup)

DIETUP

BE A GOOD NUTRITIONIST

# دستورالعمل ها برای ارائه و ارزیابی تغذیه درمانی حمایتی در بیماران بدحال

## بزرگسال: انجمن مراقبت های ویژه پزشکی (SCCM) و انجمن تغذیه پارنترال و انترال

### آمریکا (A.S.P.E.N.)

Stephen A. McClave, MD1\*; Beth E. Taylor, RD, DCN2\*; Robert G. Martindale, MD, PhD3; Malissa M. Warren, RD4; Debbie R. Johnson, RN, MS5; Carol Braunschweig, RD, PhD6; Mary S. McCarthy, RN, PhD7; Evangelia Davanos, PharmD8; Todd W. Rice, MD, MSc9; Gail A. Cresci, RD, PhD10; Jane M. Gervasio, PharmD11; Gordon S. Sacks, PharmD12; Pamela R. Roberts, MD13; Charlene Compher, RD, PhD14; and the Society of Critical Care Medicine† and the American Society for Parenteral and Enteral Nutrition†

#### کلمات کلیدی:

تغذیه؛ مراقبت های ویژه؛ واحد مراقبت های ویژه؛ تغذیه انترال؛ تغذیه پارنترال؛ پزشکی مبتنی بر شواهد؛ معیارهای درجه بندی توصیه ها، جمع آوری و تحلیل داده ها، توسعه و ارزشیابی؛ دستورالعمل ها

#### ملاحظات مقدماتی (هدف از دستورالعمل ها)

A.S.P.E.N. و SCCM هر دو سازمان های غیرانتفاعی متشکل از متخصصان مراقبت های بهداشتی در رشته های مختلف هستند. هدف A.S.P.E.N. ارتقای مراقبت از بیماران از طریق پیشبرد علم و کاربرد تغذیه بالینی و متابولیسم است. هدف SCCM تضمین بالاترین کیفیت مراقبت برای همه بیماران بدحال و آسیب دیده است.

#### محدودیت های دستورالعمل ها

این دستورالعمل های بالینی که توسط A.S.P.E.N. و SCCM مبتنی بر نتیجه گیری های عمومی متخصصان سلامت است که در تدوین چنین دستورالعمل هایی، مزایای بالقوه ای متعادل دارند که از یک روش درمانی پزشکی خاص در برابر خطرات خاص ذاتی چنین درمانی به دست می آیند. با این حال، دستورالعمل های عملی به عنوان الزامات مطلق در نظر گرفته نشده اند. استفاده از این دستورالعمل های عملی به هیچ وجه هیچ سود خاصی را در نتیجه یا بقا پیش بینی یا تضمین نمی کند.

قضاوت فرد متخصص در مراقبت های بهداشتی، که بر اساس شرایط خود بیمار انجام می شود، همیشه باید نسبت به توصیه های این دستورالعمل ها اولویت داشته باشد.

این دستورالعمل ها، توصیه های پایه ای را ارائه می دهند که با بررسی و تحلیل جدیدترین منابع علمی، سایر دستورالعمل های ملی و بین المللی و ترکیبی از نظرات کارشناسان و جنبه های عملی بالینی تدوین شده اند. بیماران بستری در بخش مراقبت های ویژه (ICU) یک گروه همگن محسوب نمی شوند. بسیاری از مطالعاتی که این دستورالعمل ها بر آن ها استوارند، با محدودیت هایی مانند

حجم نمونه کوچک، ناهمگونی بیماران، تفاوت در شدت بیماری، نبود اطلاعات کافی درباره وضعیت تغذیه اولیه بیماران، و توان آماری ناکافی برای آنالیز مواجه هستند.

### **بازبینی و به‌روزرسانی دوره‌ای دستورالعمل‌ها**

این گزارش، به‌روزرسانی و گسترش دستورالعمل‌هایی است که توسط A.S.P.E.N. و SCCM در سال ۲۰۰۹ منتشر شده بودند. هیئت‌های حاکم بر هر دو سازمان A.S.P.E.N. و SCCM مقرر کرده‌اند که این دستورالعمل‌ها هر ۳ تا ۵ سال به‌روزرسانی شوند. پایگاه داده‌ای از کارآزمایی‌های تصادفی کنترل‌شده (RCTs) که مبنای تحلیل منابع علمی قرار گرفت، طی یک "فرایند هماهنگ‌سازی" مشترک با گروه تدوین‌کننده دستورالعمل‌های بالینی کانادا گردآوری شد.

برای تحلیل علمی دقیق‌تر، داده‌ها از مطالعات بالینی به صورت مشترک با گروه تدوین‌کننده دستورالعمل‌های بالینی کانادا گردآوری شد. پس از تکمیل این مرحله، هر گروه به‌طور مستقل به تحلیل مطالعات و تدوین توصیه‌های دستورالعمل پرداخت. دستورالعمل‌های کنونی A.S.P.E.N. و SCCM که در این مقاله ارائه شده‌اند، بر اساس داده‌های استخراج شده از منابع علمی تا ۳۱ دسامبر ۲۰۱۳ تدوین شده‌اند. هرچند کمیته از مطالعات مهمی که پس از این تاریخ منتشر شده‌اند آگاه بوده است، اما این داده‌ها در این نسخه از مقاله گنجانده نشده‌اند. دلیل این امر آن است که فرایند ارزیابی منابع علمی نیازمند تعیین یک تاریخ پایان مشترک برای بررسی‌ها بود. افزودن یک مطالعه مهم در لحظات پایانی، بدون انجام یک جست‌وجوی مجدد و جامع برای همه بخش‌های مقاله، می‌توانست منجر به ایجاد سوگیری شود.

### **جمعیت هدف دستورالعمل‌ها**

هدف این دستورالعمل‌ها، بزرگسالان ( $\leq 18$  سال) بیمار بدخیم است که انتظار می‌رود به مدت اقامت (LOS) بیش از ۲ یا ۳ روز در ICU پزشکی (MICU) یا ICU جراحی (SICU) نیاز داشته باشند. دستورالعمل‌های فعلی برای شامل تعدادی زیرمجموعه اضافی از بیمارانی که معیارهای فوق را برآورده می‌کردند اما در دستورالعمل‌های قبلی سال ۲۰۰۹ گنجانده نشده بودند، گسترش یافت. جمعیت بیماران خاصی که توسط این دستورالعمل‌های توسعه‌یافته و به‌روز شده مورد توجه قرار گرفته‌اند شامل نارسایی اندام (ریوی، کلیوی و کبد)، پانکراتیت حاد، زیر مجموعه‌های جراحی (تروما، آسیب مغزی تروماتیک [TBI]، شکم باز [OA] و سوختگی)، سپسیس، جراحی بزرگ بعد از عمل، بیماری‌های شدید مزمن و چاق بدحال است. این دستورالعمل‌ها به سمت جمعیت‌های عمومی بیمار هدایت می‌شوند، اما مانند هر استراتژی مدیریتی دیگری در ICU، تغذیه درمانی باید برای هر بیمار خاص تنظیم شود.

### **مخاطبان هدف**

این دستورالعمل‌ها برای همه متخصصین مراقبت‌های بهداشتی که در تغذیه درمانی بیماران بدحال نقش دارند، تدوین شده‌اند. مخاطبان اصلی شامل: پزشکان، پرستاران، متخصصان تغذیه، داروسازان

### **روشن‌شناسی**

نویسندگان این دستورالعمل‌ها، سؤالات کلیدی مربوط به مدیریت تغذیه درمانی را گردآوری کردند. سپس، یک کمیته متشکل از متخصصان چندین رشته در تغذیه بالینی شامل پزشکان، پرستاران، داروسازان و متخصصان تغذیه، با همکاری دو انجمن A.S.P.E.N. و SCCM تشکیل شد. در ادامه، جست‌وجوی منابع علمی با استفاده از کلمات کلیدی (مانند بیماران بدحال، مراقبت‌های ویژه، تغذیه، تغذیه انترال، تغذیه پرنترال، تغذیه از طریق لوله و موضوعات مرتبط مانند پانکراتیت، سپسیس و غیره) انجام شد تا کیفیت شواهد مربوط به هر سؤال ارزیابی شود. سپس، بر اساس این شواهد، توصیه‌های درمانی تدوین گردید.

جست‌وجوی مقالات علمی از طریق منابع زیر انجام شد: PubMed، MEDLINE، Cochrane Database of Systematic Reviews، National Guideline Clearinghouse و جست‌وجوی اینترنتی مقالات علمی از طریق Google Scholar. این جست‌وجو شامل تمام مقالات منتشرشده تا ۳۱ دسامبر ۲۰۱۳ (از جمله مقالات منتشرشده به صورت ePub) بود.

کارآزمایی‌های تصادفی کنترل‌شده (RCTs) اولویت اصلی در بررسی‌ها بودند. اما سایر منابع نیز برای پشتیبانی از پاسخ‌ها به کار گرفته شدند، از جمله: مطالعات کوهورت غیرتصادفی، مطالعات مشاهده‌ای آینده‌نگر و مجموعه‌های موردی گذشته‌نگر. استفاده از مقالات محدود به مقالات به زبان انگلیسی با دسترسی به متن کامل بود و باید به افراد بزرگسال مربوط میشد. برای تمام RCT‌های انتخاب شده، دو نفر از خوانندگان فرم‌های استخراج داده (DAF) را تکمیل کردند و داده‌ها را بررسی کرده و کیفیت روش‌شناسی تحقیق را ارزیابی کردند تا ارزیابی مشترکی برای هر مطالعه به دست آید که از طریق توافق جمعی به دست آمده است (نمونه‌ای از فرم DAF در مطالب تکمیلی آنلاین ارائه شده است). فرم‌های DAF فقط برای RCT‌ها تهیه شدند. اگر یک متاآنالیز قوی‌ترین شواهد موجود را ارائه می‌کرد، مطالعات موجود در آن متاآنالیز مورد بررسی قرار می‌گرفتند و شواهد توسط دو نفر ارزیابی می‌شدند. داده‌های مطالعات منتخب وارد نرم‌افزار Review Manager 5.2 شدند تا نمودارهای فارست پلات (forest plots) ایجاد کنند که اندازه تأثیر هر مداخله و نتیجه را تجمیع می‌کند. فارست پلات‌های اصلی که از توصیه‌ها حمایت می‌کنند، در متن و ضمیمه آنلاین گنجانده شده‌اند. هنگام ارزیابی متاآنالیز، فارست پلات جدیدی ایجاد نشد.

از زمان انتشار دستورالعمل‌های بالینی A.S.P.E.N. و SCCM در سال ۲۰۰۹، مفاهیم سیستم GRADE (درجه‌بندی توصیه‌ها، جمع‌آوری و تحلیل داده‌ها، توسعه و ارزشیابی) مورد پذیرش قرار گرفته‌اند. توضیحات کامل روش‌شناسی این سیستم قبلاً منتشر شده است. داده‌های حاصل از آنالیز Review Manager در نرم‌افزار GRADEPro بارگزاری شدند. در این نرم‌افزار، چارچوب شواهد مربوط به هر مداخله و پیامد آن از نظر کیفیت کلی مورد ارزیابی قرار گرفت. ابتدا یک تحلیلگر همه جداول GRADE را تهیه کرده و سپس توسط یک تحلیلگر دوم به‌طور مستقل تایید شده است. جداول GRADE در ضمیمه آنلاین ارائه شده‌اند. با توجه به تعداد بسیار زیاد RCT‌های بررسی‌شده، مطالعات مشاهده‌ای به‌طور نقادانه مورد بررسی قرار گرفتند اما در تهیه جداول GRADE استفاده نشدند. با این حال در مواردی که تنها شواهد موجود برای یک گروه از بیماران، مطالعات مشاهده‌ای بودند، کیفیت این مطالعات بر اساس GRADE ارزیابی شد (جدول ۱). اگر هیچ RCT یا مطالعه مشاهده‌ای برای پاسخ به یک سؤال در دسترس نبود، اجماع گروه نویسندگان بر بهترین روش بالینی مورد استفاده قرار گرفت. این توصیه‌ها با عنوان "بر اساس اجماع کارشناسان" مشخص شدند.

توصیه‌های بالینی بر اساس بهترین شواهد موجود و همچنین براساس خطرات و مزایای آن برای بیماران تدوین شدند. هر توصیه ابتدا توسط تیم‌های کوچک از نویسندگان تدوین شد و سپس منطق و استدلال پشت آن ارائه گردید. در ادامه، کل گروه نویسندگان

به بحث و بررسی توصیه‌ها پرداختند. پس از بحث، تمام اعضای کمیته به‌صورت ناشناس رأی دادند تا میزان توافق با هر توصیه مشخص شود. حداقل سطح توافق برای تصویب توصیه‌ها ۷۰٪ در نظر گرفته شد. از میان تمام توصیه‌ها، فقط یک توصیه (H3a) به این سطح نرسید و در نهایت با ۶۴٪ توافق باقی ماند. سایر توصیه‌های مبتنی بر اجماع، حداقل ۸۰٪ توافق را کسب کردند. همانند سایر دستورالعمل‌های بالینی A.S.P.E.N و SCCM، این نسخه نیز تحت بررسی دقیق متخصصان حوزه‌های مختلف که از این دستورالعمل‌ها استفاده می‌کنند، قرار گرفت. این بررسی شامل متخصصان داخلی و خارجی از هر دو سازمان بود. خلاصه‌ای از این دستورالعمل‌ها در ضمیمه آنلاین ارائه شده است. جدول ۲ شامل دسته‌بندی تغذیه‌ای (Nutrition Bundle) بر اساس مهم‌ترین توصیه‌های کاربردی در بالین بیمار است.

## تضاد منافع

تمام نویسندگان فرم‌های تضاد منافع مربوط به حقوق کپی‌رایت و افشای وضعیت مالی که توسط A.S.P.E.N و SCCM داده شد را تکمیل کردند. هیچ‌گونه دریافتی یا تأمین مالی از سوی صنایع مرتبط در تدوین این دستورالعمل‌ها وجود نداشته است. همچنین، هیچ نماینده‌ای از صنعت در جلسات کمیته حضور نداشت.

## تعاریف

**تغذیه درمانی** به‌طور خاص به ارائه تغذیه انترال (EN) از طریق دسترسی روده ای و یا تغذیه پارنترال (PN) از طریق دسترسی ورید مرکزی اشاره دارد.

**درمان استاندارد (STD)** به تأمین مایعات بصورت داخل وریدی (IV)، بدون استفاده از تغذیه انترال یا پارانترال، و پیشرفت به رژیم غذایی خوراکی مطابق با تحمل بیمار اشاره دارد.

## مقدمه

اهمیت تغذیه در محیط بیمارستانی (به‌ویژه در بخش مراقبت‌های ویژه) نمی‌تواند نادیده گرفته شود. بیماری‌های بحرانی معمولاً با یک وضعیت استرس کاتابولیک همراه هستند که در آن بیماران یک پاسخ التهابی سیستمیک را نشان می‌دهند و با عوارضی همچون افزایش ابتلا به عفونت، نارسایی چند ارگانی، بستری طولانی‌مدت و مرگ‌ومیر روبه‌رو هستند. در طول ۳ دهه گذشته، پیشرفت‌های چشمگیری در درک اثرات مولکولی و بیولوژیکی مواد مغذی در حفظ هموستاز بیماران بدحال ایجاد شده است. به‌طور سنتی، حمایت تغذیه‌ای در بیماران بدحال به‌عنوان یک مراقبت کمکی در نظر گرفته می‌شد که هدف آن تأمین سوخت‌های خارجی برای حفظ توده بدون چربی بدن و حمایت از بیمار در طول پاسخ بدن به استرس بود. به‌تازگی، این استراتژی تکامل یافته و به "تغذیه درمانی" تبدیل شده است، که در آن تغذیه به‌عنوان عاملی برای کاهش پاسخ متابولیک به استرس، پیشگیری از آسیب اکسیداتیو سلولی و تعدیل مطلوب پاسخ‌های ایمنی در نظر گرفته می‌شود. بهبود در روند بالینی بیماری‌های بدحال ممکن است با تغذیه انترال زودهنگام، دریافت مناسب درشت مغذی‌ها و ریزمغذی‌ها و کنترل دقیق قند خون حاصل شود. حمایت تغذیه‌ای زودهنگام، به‌ویژه از طریق تغذیه انترال، به‌عنوان یک استراتژی درمانی پیشگیرانه در نظر گرفته می‌شود که ممکن است شدت بیماری را کاهش داده، عوارض را کم کرده، مدت زمان بستری در ICU را کاهش دهد و تأثیر مثبتی بر نتایج بیمار داشته باشد.

## A. ارزیابی تغذیه‌ای

سؤال: آیا استفاده از شاخص خطر تغذیه‌ای، می‌تواند بیمارانی که بیشترین بهره را از درمان تغذیه‌ای می‌برند شناسایی کند؟

۱A. بر اساس اجماع کارشناسان، توصیه می‌شود برای تمامی بیمارانی که در ICU بستری می‌شوند و پیش‌بینی می‌شود که دریافت از راه دهان کافی نداشته باشند، ارزیابی خطر تغذیه‌ای (مانند غربالگری خطر تغذیه ای [NRS 2002] یا امتیاز NUTRIC) انجام شود. بیمارانی که در معرض خطر بالای تغذیه‌ای قرار دارند، شروع زودهنگام تغذیه انترال (EN) بیشترین منفعت را برایشان خواهد داشت.

| نوع شواهد                  | GRADE اولیه | معیارها برای کاهش GRADE                                                                                                                                                                    | معیارها برای افزایش GRADE | درجه نهایی GRADE (اعتماد به برآورد اثر) |
|----------------------------|-------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------|-----------------------------------------|
| کارآزمایی کنترل شده تصادفی | بالا        | محدودیت‌های مطالعه<br>خطر سوگیری:<br>محدودیت جدی (۱-) یا بسیار جدی (۲-)<br>برای کیفیت مطالعه<br>(محدودیت‌هایی مانند تصادفی‌سازی ناکافی،<br>عدم کورسازی، عدم استفاده از تحلیل به قصد درمان) | بالا                      | بالا                                    |
|                            |             | سازگاری:<br>عدم سازگاری مهم بین مطالعات (اگر $I^2 > 50\%$ یا بعضی بگویند بله ولی بعضی بگویند نه) (۱-)                                                                                      |                           | متوسط                                   |
|                            |             | مستقیم بودن:<br>گاهی (۱-) یا اکثر مواقع (۲-)، عدم قطعیت در مورد مستقیم بودن (متغیر پیامد نمی‌تواند فرآیند را به‌طور مستقیم نشان دهد، مثل تعادل نیتروژن برای نشان دادن کاتابولیسم پروتئین)  |                           | پایین                                   |

بسیار پایین

دقت: داده‌های پراکنده یا مبهم (۱-) (ترکیب  
اندازه اثر معنی‌دار نیست، تعداد کم نمونه‌ها)

### سوگیری انتشار

احتمال بالای سوگیری در گزارش دهی (1-)

پایین

### ارتباط قوی

\*خطر نسبی معنادار بالاتر از ۲  
(کمتر از ۰.۵) بر اساس شواهد  
مستمر از حداقل ۲ مطالعه  
مشاهده‌ای، بدون وجود عوامل  
مخدوش‌کننده‌ی قابل قبول (1+)

پایین

مطالعه

مشاهده‌ای

(کوهورت،

مجوعه

موردی،

مطالعه

موردی)

بسیار پایین

\*خطر نسبی معنادار بالاتر از ۵  
(کمتر از ۰.۲) بر اساس شواهد  
مستقیم بدون مشکلات قابل توجه  
برای اعتبار مطالعه (۲+)  
شواهدی از وجود گرادیان دوز-  
پاسخ (1+)

### عوامل مخدوشگر اندازه‌گیری

نشده

تمام عوامل مخدوشگر ممکن است  
اثر را کاهش داده باشند (1+)

بیانیه بهترین

روش

بدون درجه‌بندی

GRADE: درجه‌بندی توصیه‌ها، جمع‌آوری و تحلیل داده‌ها، توسعه و ارزشیابی

برگرفته شده از کارگروه GRADE .

Grading quality of evidence and strength of recommendations. *BMJ*. 2004;328(7454):1490-1494.

Guyatt et al

جدول ۱. نوع شواهد

## جدول ۲. بیانیه های بسته

- بیماران بستری در بخش مراقبت های ویژه (ICU) را از نظر خطر تغذیه ارزیابی کنید و برای تعیین اهداف تغذیه درمانی نیازهای انرژی و پروتئین را محاسبه کنید.
- تغذیه روده ای (EN) را ظرف ۲۴ تا ۴۸ ساعت پس از شروع بیماری وخیم و بستری شدن در ICU آغاز کنید و در هفته اول اقامت در ICU به اهداف خود برسانید.
- اقدامات لازم را برای کاهش خطر آسپیراسیون یا بهبود تحمل به تغذیه معده انجام دهید (استفاده از عامل پروکینتیک، انفوزیون مداوم، دهانشویه کلرهگزیدین، بالا بردن سر تخت و تغییر سطح تغذیه در دستگاه گوارش).
- اجرای پروتکل های تغذیه روده ای با استراتژی های خاص مؤسسه برای ترویج تحویل EN.
- از حجم های باقیمانده معده به عنوان بخشی از مراقبت های معمول برای نظارت بر بیماران ICU دریافت کننده EN استفاده نکنید.

**مبنای علمی:** پیامدهای ضعیف با التهاب ناشی از بیماری بحرانی که منجر به بدتر شدن وضعیت تغذیه و سوءتغذیه می شود همراه بوده است. با این حال، تعریف سوء تغذیه در بیماران بدحال همیشه دشوار بوده است. یک گروه اجماع بین المللی تعاریف را برای تشخیص تأثیر التهاب اصلاح کرد. معیارهای عینی وضعیت تغذیه پایه توسط A.S.P.E.N شرح داده شده است. و آکادمی تغذیه و رژیم غذایی.<sup>۱۰،۱۱</sup>

با این حال، خطر تغذیه با ارزیابی وضعیت تغذیه پایه و ارزیابی شدت بیماری به راحتی تعریف می شود و به راحتی تعیین می شود. همه بیماران بستری در بیمارستان باید در عرض ۴۸ ساعت پس از پذیرش تحت غربالگری تغذیه اولیه قرار گیرند. با این حال، بیماران در معرض خطر تغذیه بالاتر در بخش ICU نیاز به ارزیابی کامل تغذیه دارند. بسیاری از ابزارهای غربالگری و ارزیابی برای ارزیابی وضعیت تغذیه استفاده می شود، مانند ارزیابی تغذیه ای کوچک، ابزار غربالگری جهانی سوء تغذیه، پرسشنامه ارزیابی کوتاه تغذیه، ابزار غربالگری سوء تغذیه، و ارزیابی جهانی ذهنی.

با این حال، تنها NRS 2002 و امتیاز NUTRIC وضعیت تغذیه و شدت بیماری را تعیین می کنند. اگرچه هر دو سیستم امتیازدهی مبتنی بر تجزیه و تحلیل گذشته نگر بودند، اما برای تعریف خطر تغذیه در RCT در بیماران بدحال استفاده شده است. بیماران در معرض "خطر" توسط  $NRS\ 2002 > 3$  و بیماران در "خطر بالا" با نمره  $\leq 5$  یا نمره  $NUTRIC \geq 5$  (اگر اینترلوک ۶-۱ بیشتر نباشد) تعریف می شوند. به ندرت به عنوان یک جزء برای نمره NUTRIC موجود است. بنابراین، Heyland و همکاران نشان داده اند که نمره  $NUTRIC \geq 5$  همچنان نشان دهنده خطر تغذیه بالا است.<sup>۱۹</sup> دو مطالعه غیرتصادفی آینده نگر نشان می دهند که بیمارانی که در معرض خطر تغذیه بالا هستند، احتمال بیشتری دارد که از EN زود هنگام با نتیجه بهبود یافته (کاهش عفونت بیمارستانی، عوارض کلی و مرگومیر) بهره ببرند تا بیمارانی که در معرض خطر تغذیه پایین هستند.<sup>۱۳،۱۸</sup>

در حالی که استفاده گسترده و شواهد حمایتی تا به امروز وجود ندارد، بهبود در این سیستم های امتیازدهی ممکن است با ارائه راهنمایی در مورد نقش EN و PN در ICU، کاربرد آنها را در آینده افزایش دهد.

سؤال: چه ابزارها، اجزاء یا نشانگرهای جایگزین اطلاعات مفیدی را هنگام انجام ارزیابی های تغذیه در بیماران بالغ بدحال ارائه می دهند؟

**A2.** بر اساس اجماع متخصصان، ما پیشنهاد می کنیم که ارزیابی تغذیه شامل ارزیابی شرایط همراه، عملکرد دستگاه گوارش (GI) و خطر آسیب راسیون باشد. پیشنهاد می کنیم از شاخص های تغذیه سنتی یا نشانگرهای جایگزین استفاده نکنید، زیرا در مراقبت های ویژه تأیید نشده اند.

**مبنای علمی:** در محیط مراقبت های ویژه، نشانگرهای سنتی پروتئین سرم (آلبومین، پرآلبومین، ترانسفرین، پروتئین باند کننده رتین) بازتابی از پاسخ فاز حاد (افزایش نفوذپذیری عروقی و اولویت بندی مجدد سنتز پروتئین کبدی) هستند و به طور دقیق وضعیت تغذیه را در بخش ICU نشان نمی دهند.

آنتروپومتریک در ارزیابی وضعیت تغذیه یا کفایت تغذیه درمانی قابل اعتماد نیست. سطوح فردی کلسی تونین، پروتئین واکنشی (CRP)، اینترلوکین-۱، فاکتور نکروز تومور (TNF)، اینترلوکین-۶، و سیتروکین هنوز در حال بررسی هستند و نباید به عنوان نشانگر جایگزین استفاده شوند. سونوگرافی به عنوان ابزاری برای اندازه گیری سریع توده عضلانی و تعیین تغییرات بافت عضلانی در کنار تخت در ICU با توجه به سهولت استفاده و در دسترس بودن آن در حال ظهور است.

توموگرافی کامپیوتری (CT) اسکن کمی دقیق از ماهیچه های اسکلتی و انبارهای بافت چربی را فراهم می کند. با این حال، بسیار پرهزینه است، مگر اینکه از اسکن گرفته شده برای اهداف دیگر برای تعیین ترکیب بدن استفاده شود.<sup>۲۴،۲۵</sup>

هر دو ممکن است ابزارهای ارزشمند آینده برای گنجاندن در ارزیابی تغذیه باشند. با این حال، مطالعات اعتبار و قابلیت اطمینان در بیماران ICU هنوز در انتظار است. ارزیابی عملکرد عضلات هنوز در مراحل اولیه است. اندازه گیری، تکرارپذیری و کاربرد آن هنوز برای استفاده در بیماران بدحال تأیید می شود و ممکن است در آینده ارزشمند باشد.

سوال: بهترین روش برای تعیین نیازهای انرژی در بیمار بالغ بدحال چیست؟

**A3a.** ما پیشنهاد می کنیم که از کالری سنجی غیرمستقیم (IC) برای تعیین نیازهای انرژی، در صورت وجود و در غیاب متغیرهایی که بر دقت اندازه گیری تأثیر می گذارند، استفاده شود.

[کیفیت شواهد: بسیار پایین]

**A3b.** بر اساس اجماع متخصصان، در غیاب IC، ما پیشنهاد می کنیم که از یک معادله پیش بینی منتشر شده یا یک معادله مبتنی بر وزن ساده (۳۰-۲۵ کیلو کالری/کیلوگرم در روز) برای تعیین نیازهای انرژی استفاده شود.

(برای توصیه های چاقی به بخش Q مراجعه کنید.)

**مبنای علمی:** پزشکان باید انرژی مورد نیاز را برای تعیین اهداف تغذیه درمانی تعیین کنند. انرژی مورد نیاز ممکن است از طریق فرمول های ساده (۳۰-۲۵ کیلو کالری / کیلوگرم در روز)، معادلات پیش بینی منتشر شده، یا IC محاسبه شود. کاربرد IC ممکن

است در اکثر مؤسسات به دلیل در دسترس بودن و هزینه محدود باشد. متغیرهایی در ICU که بر زمان و دقت اندازه‌گیری‌های IC تأثیر می‌گذارند شامل وجود نشت هوا یا لوله‌های قفسه سینه، اکسیژن تکمیلی (مانند کانول بینی، فشار دو سطحی مثبت راه هوایی)، تنظیمات ونتیلاتور (اکسیژن دمی کسری و فشار انتهایی بازدمی مثبت)، فیزیوتراپی جایگزین کلیوی مداوم (CRRT)، درمان‌های فیزیکی جایگزین کلیوی، بیهوشی بیش از حد، بیهوشی، حرکت بیش از حد، بیهوشی. بیش از ۲۰۰ معادله پیش بینی در ادبیات منتشر شده است، با نرخ دقت در مقایسه با IC از ۴۰٪ تا ۷۵٪، و هیچ معادله ای به عنوان دقیق تر در ICU ظاهر نمی شود. ۳۲-۲۷

معادلات پیش بینی در بیماران چاق و کم وزن دقت کمتری دارند. معادلات ۳۳-۳۶ به دست آمده از آزمایش بیماران بیمارستانی (Penn State, Ireton-Jones, Swinamer) دقیق تر از معادلات به دست آمده از آزمایش داوطلبان عادی نیستند (Harris-Benedict, Mifflin St Jeor). دقت ضعیف معادلات پیش‌بینی به بسیاری از متغیرهای غیراستاتیکی مرتبط است که بر مصرف انرژی در بیمار بدحال تأثیر می‌گذارند، مانند وزن، داروها، درمان‌ها و دمای بدن. تنها مزیت استفاده از معادلات مبتنی بر وزن نسبت به سایر معادلات پیش بینی سادگی است. با این حال، در بیماران بدحال به دنبال احیای حجمی تهجمی یا در صورت وجود ادم یا آناسارکا، پزشکان باید از وزن خشک یا معمول بدن در این معادلات استفاده کنند. انرژی اضافی ارائه شده توسط مایعات حاوی دکستروز و داروهای مبتنی بر لیپید مانند پروپوفول باید در هنگام استخراج رژیم های تغذیه درمانی برای دستیابی به اهداف انرژی مورد توجه قرار گیرد. دستیابی به تعادل انرژی که توسط اندازه‌گیری‌های IC در مقایسه با معادلات پیش‌بینی هدایت می‌شود، ممکن است منجر به دریافت تغذیه مناسب‌تر شود. در حالی که RCT ۲ که معیارهای ورود ما را برآورده کردند (با داده های ۱۶۱ بیمار) نشان دادند که میانگین دریافت انرژی و پروتئین بالاتری در بیماران مطالعه با هدایت IC در مقایسه با گروه کنترلی که درمان تغذیه آنها توسط معادلات پیش بینی هدایت می شد ارائه شد، مسائل مربوط به طراحی مطالعه مانع از توصیه قوی تر برای استفاده از IC می شود. در مطالعه ای بر روی بیماران سوختگی، استفاده از تغذیه درمانی مبتنی بر IC به ارائه حداقل مصرف موثر کمک کرد، و از تغذیه بیش از حد که در کنترل هایی که درمان آنها با فرمول Curreri هدایت می شد، اجتناب کرد. عوارض بین گروه ها (اسهال و هیپرگلیسمی) تفاوتی نداشت، اما پارامترهای پیامد سنتی ارزیابی نشدند. مطالعه دوم در بیماران ICU عمومی از EN و PN برای دستیابی به اهداف انرژی هدف تعیین شده توسط اندازه گیری IC یا معادله پیش بینی مبتنی بر وزن (۲۵ کیلو کالری/کیلوگرم در روز) استفاده کرد.

در حالی که هدف انرژی هدایت شده توسط IC تفاوتی با مقدار به دست آمده توسط معادله پیشگویی نداشت (به ترتیب  $\pm 468$  و  $\pm 1976$  در مقابل  $1838 \pm 468$  کیلوکالری در روز؛  $P = 0.60$ )، تنها بیماران مورد مطالعه با هوشیاری توسط یک متخصص تغذیه ICU تحت نظر قرار گرفتند، در حالی که کنترل ها با استاندارد رژیم غذایی و نظارت بیشتر بر پروتئین در ICU مدیریت می شدند. بیماران مورد مطالعه روند کاهش مرگ و میر در بیماران مورد مطالعه در مقایسه با گروه شاهد (نسبت خطر  $[RR] = 0.63$ )؛ فاصله اطمینان ۹۵٪  $[95\% CI, 0.39-1.02]$ ؛  $P = 0.06$ ) دشوار است با توجه به افزایش عوارض آنها با توجه به ICU LOS  $17.2 \pm 0.7$  روز  $1.8 \pm 0.04$  (P) و مدت تهویه مکانیکی  $14.7 \pm 16.1$  در مقابل  $8.3 \pm 10.5$  روز؛  $P = 0.03$ ). چه با IC اندازه گیری شود و چه توسط معادلات پیش بینی تخمین زده شود، مصرف انرژی باید بیش از یک بار در هفته مورد ارزیابی مجدد قرار گیرد و باید از استراتژی هایی برای بهینه سازی مصرف انرژی و پروتئین استفاده شود. ۳۹،۴۰

سوال: آیا در بیماران بزرگسال بدحال باید بر تامین پروتئین مستقل از تامین انرژی نظارت شود؟

**A4.** بر اساس اجماع متخصصان، ما پیشنهاد می‌کنیم که یک ارزیابی مداوم از کفایت تامین پروتئین انجام شود.

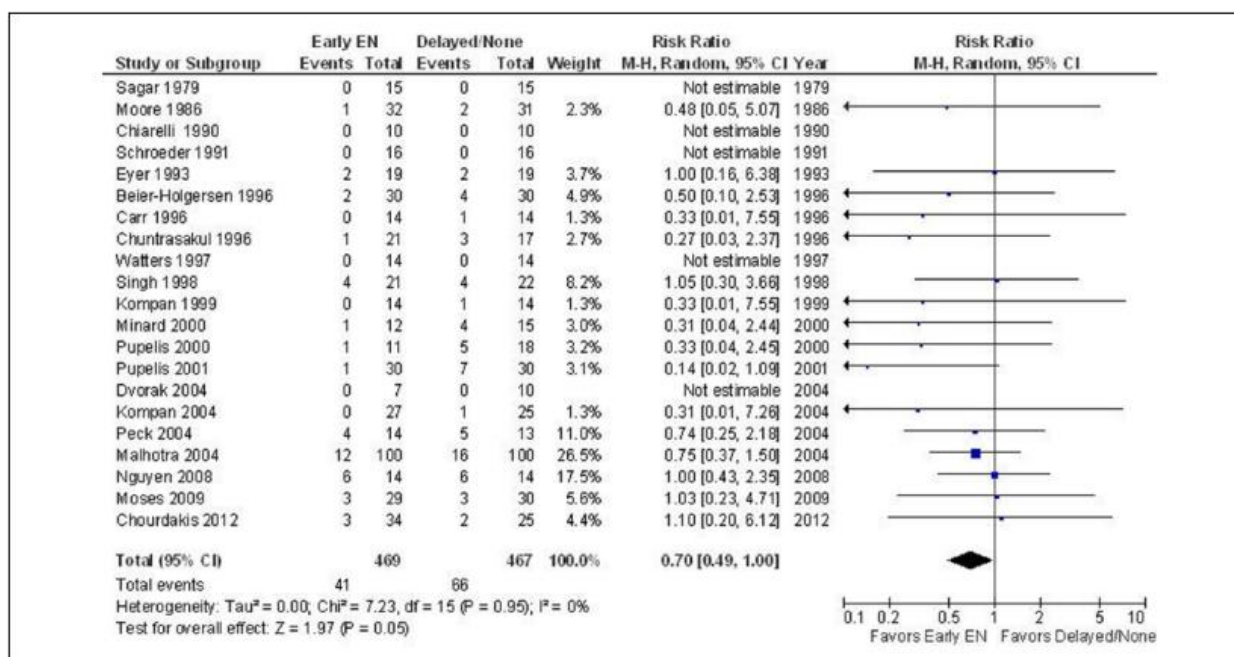
**مبنای علمی:** به نظر می‌رسد در محیط مراقبت‌های ویژه، پروتئین مهم‌ترین درشت مغذی برای بهبود زخم‌ها، حمایت از عملکرد سیستم ایمنی و حفظ توده بدون چربی بدن باشد. برای اکثر بیماران بدحال، نیازهای پروتئین نسبتاً بالاتر از نیازهای انرژی است و بنابراین با ارائه فرمول‌های معمول روده‌ای (که نسبت کالری: نیتروژن غیر پروتئینی بالایی دارند [NPC:N]) به راحتی برآورده نمی‌شوند. بیماران با EN کمتر از حد مطلوب به دلیل وقفه‌های مکرر ممکن است از مکمل‌های پروتئین بهره‌مند شوند. تصمیم برای افزودن مازول‌های پروتئینی باید بر اساس ارزیابی مداوم از کفایت دریافت پروتئین باشد. معادلات مبتنی بر وزن (به عنوان مثال، ۱.۲ تا ۲.۰ گرم بر کیلوگرم در روز) ممکن است برای نظارت بر کفایت تامین پروتئین با مقایسه میزان پروتئین تحویلی با مقدار تجویز شده مورد استفاده قرار گیرد، به ویژه زمانی که مطالعات تعادل نیتروژن برای ارزیابی نیازها در دسترس نباشد (به بخش C4 مراجعه کنید). نشانگرهای پروتئین سرم (آلبومین، پرآلبومین، ترانسفرین، CRP) برای تعیین کفایت تامین پروتئین تایید نشده‌اند و نباید در مراقبت‌های ویژه به این روش استفاده شوند.

## **B. EN را شروع کنید.**

سوال: مزیت EN زودرس در بیماران بزرگسال بدحال در مقایسه با خودداری یا به تاخیر انداختن این درمان چیست؟

**B1.** ما توصیه می‌کنیم که درمان حمایتی تغذیه به شکل EN زودهنگام در طی ۲۴ تا ۴۸ ساعت در بیمار بدحال که قادر به حفظ مصرف ارادی نیست، آغاز شود.

[کیفیت شواهد: بسیار پایین]



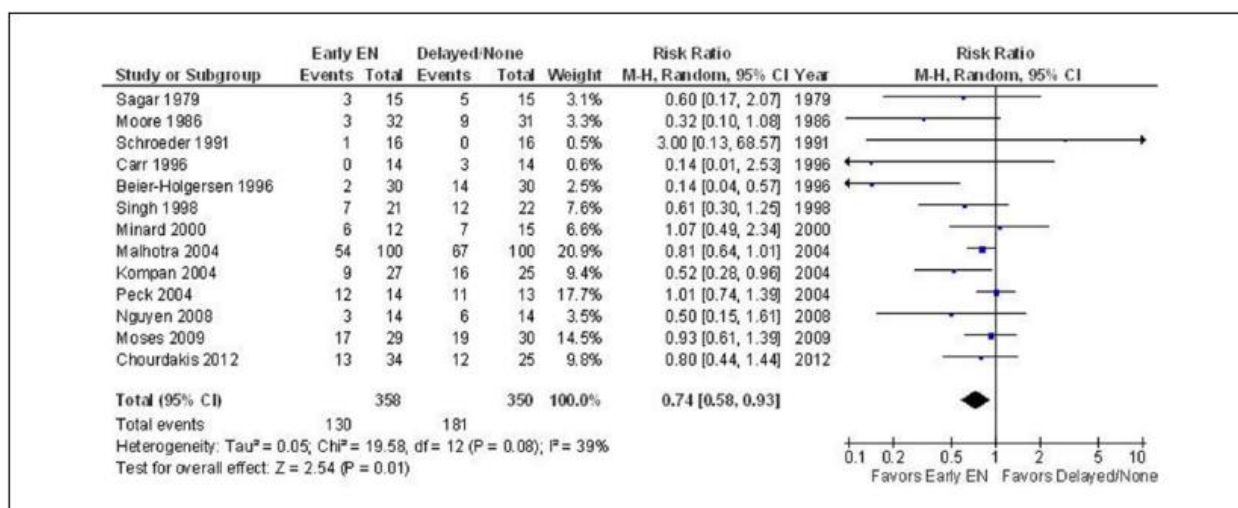
شکل ۱. تغذیه روده ای اولیه (EN) در مقابل EN تاخیری، مرگ و میر.

**مبنای علمی:** EN از یکپارچگی عملکردی روده با حفظ اتصالات محکم بین سلول های داخل اپیتلیال، تحریک جریان خون، و القای آزادسازی عوامل درون زا (به عنوان مثال، کوله سیستم کینین، گاسترین، بمبوسین و نمک های صفراوی) پشتیبانی می کند. EN یکپارچگی ساختاری را با حفظ ارتفاع پرز حفظ می کند و از توده ایمنوسیت های ترشحی تولیدکننده Ig (سلول های B و سلول های پلازما) که بافت لنفاوی مرتبط با روده (GALT) را تشکیل می دهند و به نوبه خود در بافت های لنفاوی مرتبط با مخاط در مکان های دوری مانند کبد و کلیه مشارکت می کنند، حفظ می کند. تغییر نامطلوب در نفوذپذیری روده به دلیل از دست دادن یکپارچگی عملکردی یک پدیده پویا است که وابسته به زمان است (کانال ها در عرض چند ساعت پس از آسیب یا توهین اصلی باز می شوند). پیامدهای تغییرات نفوذپذیری شامل افزایش چالش باکتریایی (درگیری GALT با ارگانیزم های روده ای)، خطر عفونت سیستمیک، و احتمال بیشتر سندرم اختلال عملکرد چند اندام است.

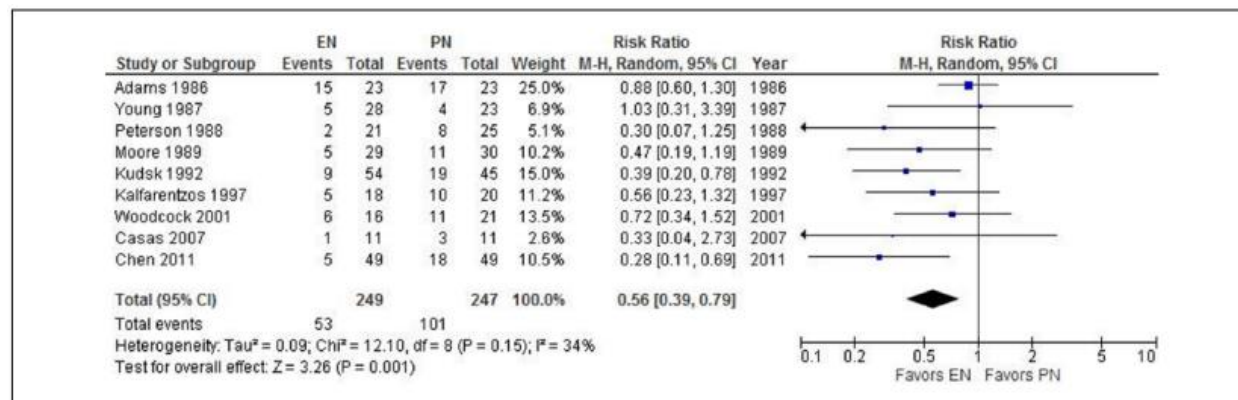
با بدتر شدن شدت بیماری، افزایش نفوذپذیری روده تقویت می شود و مسیر روده ای تغذیه احتمالاً تأثیر مطلوبی بر پارامترهای پیامد عفونت، نارسایی اندام ها و LOS بیمارستان دارد. دلایل خاص برای ارائه EN حفظ یکپارچگی روده، تعدیل استرس و پاسخ ایمنی سیستمیک، و کاهش شدت بیماری است. ۴۴،۴۷،۴۸

نقاط پایانی اضافی درمان EN ممکن است شامل استفاده از روده به عنوان مجرای برای تحویل عوامل تعدیل کننده ایمنی و استفاده از فرمولاسیون روده به عنوان یک وسیله موثر برای پیشگیری از زخم استرس باشد. سه متآنالیز قبلی داده های RCT را جمع آوری کردند که EN اولیه را با EN تاخیری مقایسه می کرد. یک متآنالیز ۸ کارآزمایی توسط Heyland و همکاران نشان داد که روند کاهش مرگ و میر ( $RR = 0.52$ ;  $95\%$  فاصله اطمینان (CI)،  $0.25-1.08$ ;  $P = 0.08$ ) ۴۹ زمانی که EN در ۴۸ ساعت شروع شد، در مقایسه با شروع تاخیری EN پس از آن نقطه شروع شد. متآنالیز دوم از ۱۲ کارآزمایی توسط Marik و همکاران

کاهش قابل توجهی را در عوارض عفونی نشان داد ( $RR = 0.45$ ;  $95\%$  CI،  $0.30-0.66$ ؛  $P = 0.00006$ ) و LOS بیمارستان (میانگین،  $2.2$  روز؛  $95\%$  فاصله اطمینان (CI)، در اوایل شروع،  $0.81-0.30$  EN) به طور متوسط در عرض  $36$  ساعت پس از پذیرش در ICU. سومین متآنالیز ۶ کارآزمایی توسط Doig و همکاران کاهش قابل توجهی را در ذات الریه (نسبت شانس  $[OR] = 0.31$ ؛  $95\%$  فاصله اطمینان (CI)،  $0.12-0.78$ ؛  $P = 0.01$ ) و مرگ و میر ( $OR = 0.34$ ؛  $95\%$  CI،  $0.05-0.14$ ؛  $P = 0.00006$ ) نشان داد. شکست (MOF) زمانی که EN زود هنگام طی  $24$  ساعت پس از پذیرش در ICU شروع شد، در مقایسه با EN که پس از آن نقطه شروع شد. از یک متآنالیز به روز شده از  $21$  RCT که معیارهای ورود ما را برآورده می کند و ارائه EN اولیه را در مقابل EN تاخیری مقایسه می کند، همه در مورد مرگ و میر گزارش شده اند (شکل ۱)، با  $13$  گزارش عفونت (شکل ۲). ارائه EN اولیه با کاهش قابل توجهی در مرگ و میر ( $RR = 0.70$ ؛  $95\%$  CI،  $0.49-1.00$ ؛  $P = 0.05$ ) و عوارض عفونی ( $RR = 0.74$ ؛  $95\%$  CI،  $0.58-0.93$ ؛  $P = 0.01$ ) در مقایسه با EN (تاخیر زود هنگام) همراه بود.



شکل ۲. تغذیه زودرس روده ای (EN) در مقابل EN تاخیری، عوارض عفونی.



شکل ۳. تغذیه روده ای (EN) در مقابل تغذیه تزریقی (PN)، عوارض عفونی.

سوال: آیا تفاوتی در نتیجه بین استفاده از EN یا PN برای بزرگسالان بیماراران بدحال وجود دارد؟

**B2. ما استفاده از EN را روی PN در بیماران بدحال که نیاز به درمان حمایتی تغذیه دارند، پیشنهاد می کنیم.**

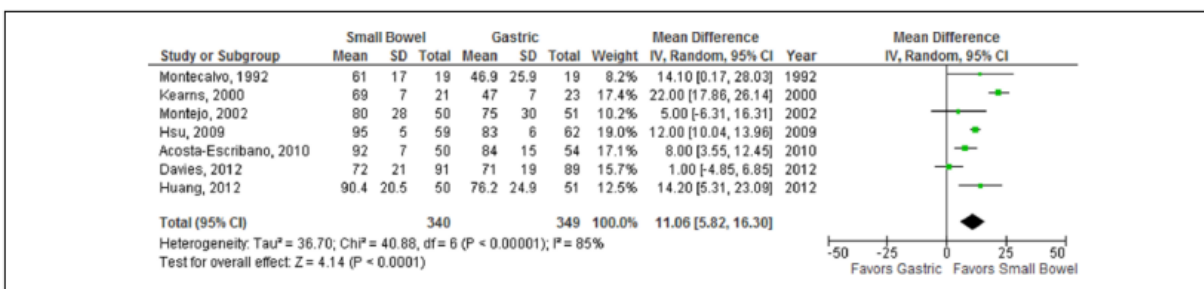
**[کیفیت شواهد: پایین تا بسیار پایین]**

**مبنای علمی:** در اکثر بیماران بدحال، استفاده از EN به جای PN عملی و ایمن است. اثرات مفید EN در مقایسه با PN در RCT های متعددی که شامل انواع جمعیت بیماران در بیماری های بحرانی، از جمله تروما، سوختگی، ضربه به سر، جراحی بزرگ و پانکراتیت حاد است، به خوبی ثبت شده است.

در حالی که مطالعات اندکی اثر متفاوتی را بر مرگ و میر نشان داده اند، ثابت ترین اثر نتیجه از EN کاهش عوارض عفونی (به طور کلی، پنومونی و عفونت های خط مرکزی در اکثر جمعیت های بیماران؛ به ویژه، آبسه شکمی در بیماران تروما) و ICU LOS است. شش متآنالیز قبلی که EN را با PN مقایسه کردند، کاهش قابل توجهی در عوارض عفونی با استفاده از EN نشان دادند. عوارض غیر عفونی (اختلاف خطر = ۴.۹٪؛ ۹۵٪ فاصله اطمینان (CI)، ۰.۳-۹.۵؛  $P = 0.04$ ) و کاهش LOS بیمارستان (تفاوت میانگین وزنی  $[WMD] = 1.20$  روز؛ ۹۵٪ فاصله اطمینان (CI)، ۰.۳۸-۲.۰۳؛  $P = 0.004$ ) با استفاده از پیترنوز در پیترنوتا در onetaana مقایسه شد.

پنج مورد از متآنالیزها تفاوتی در میزان مرگ و میر بین دو مسیر درمان حمایتی تغذیه نشان ندادند. ۴۹،۵۵-۵۹ یک متآنالیز توسط سیمپسون و دایگ، مرگ و میر به طور قابل توجهی پایین تر را نشان داد ( $RR = 0.51$ ؛ ۹۵٪ فاصله اطمینان (CI)، ۰.۲۷-۰.۹۷؛  $P = 0.04$  بروز عارضه به طور قابل توجهی ۱.۶۶٪؛ ۹۵٪ CI، ۰.۹-۲.۵۱) با استفاده از PN در مقایسه با EN.

در ۱۲ مطالعه که نشان دهنده ۶۱۸ بیمار بودند که معیارهای ورود ما را داشتند، ۹ مورد عفونت را گزارش کردند (شکل ۳)، که نشان داده شد که با EN به طور قابل توجهی کمتر از PN است ( $RR = 0.56$ ؛ ۹۵٪ فاصله اطمینان (CI)، ۰.۳۹-۰.۷۹؛  $P < 0.00001$ ). ICU LOS همچنین با EN در مقایسه با PN تقریباً ۱ روز کامل کوتاه تر بود ( $WMD = -0.82$  روز؛ ۹۵٪ CI، -1.29 تا ۰.۳۴؛  $P = 0.0007$ ). LOS بیمارستان و مرگ و میر تفاوت معنی داری نداشتند. این تفاوت ها در نتیجه از مسیرهای جداگانه تغذیه تا حد زیادی منعکس کننده یافته های مطالعات قدیمی تر است و ممکن است در آینده با بهبود در کنترل قند خون، مدیریت پزشکی پروتکل شده و امولسیون های لیپیدی جدید کاهش یابد.



**شکل ۴. روده کوچک در مقابل تغذیه معده، کارایی تغذیه.**

سوال: آیا شواهد بالینی انقباض (صداهاى روده، باد شکم) قبل از شروع EN در بیماران بزرگسال بدحال لازم است؟

**B3.** بر اساس اجماع متخصصان، ما پیشنهاد می‌کنیم که در اکثر جمعیت‌های بیماران MICU و SICU، در حالی که فاکتورهای انقباض دستگاه گوارش باید هنگام شروع EN ارزیابی شوند، علائم آشکار انقباض نباید قبل از شروع EN مورد نیاز باشد.

**مبنای علمی:** مبنای کار بر این اساس است که شنیدن صداهاى روده و دیدن شواهدی از عملکرد روده (به عنوان مثال، دفع گاز یا مدفوع) برای شروع EN مورد نیاز نیست. اختلال عملکرد دستگاه گوارش در بخش ICU در ۳۰ تا ۷۰ درصد بیماران، بسته به تشخیص، وضعیت پیش از بیماری، حالت تهویه، داروها، و وضعیت متابولیک رخ می‌دهد.

مکانیسم‌های پیشنهادی ICU و اختلال عملکرد دستگاه گوارش بعد از عمل با اختلال در سد مخاطی، تغییر تحرک، آتروفی مخاط و کاهش توده GALT مرتبط است. عدم تحمل دستگاه گوارش به طور متفاوتی تعریف شده است (به عنوان مثال، فقدان یا صداهاى غیر طبیعی روده، استفراغ، اتساع روده، اسهال، خونریزی دستگاه گوارش، حجم بالای باقیمانده معده [GRVs]) و به نظر می‌رسد در ۵۰٪ از بیماران تحت تهویه مکانیکی رخ دهد. صداهاى روده فقط نشان دهنده انقباض است و لزوماً به یکپارچگی مخاط، عملکرد مانع یا ظرفیت جذب مربوط نمی‌شود.

استدلال برای شروع EN صرف نظر از میزان صداهاى قابل شنیدن روده بر اساس مطالعات (که بیشتر آنها شامل بیماران جراحی بدحال هستند) است که امکان سنجی و ایمنی EN را در ۳۶ تا ۴۸ ساعت اولیه پس از پذیرش در ICU گزارش می‌کند.

با این وجود، کاهش یا عدم وجود صداهاى روده ممکن است منعکس کننده شدت بیشتر بیماری و بدتر شدن پیش‌آگهی باشد. نشان داده شده است که بیماران با صدای روده نرمال نسبت به بیمارانی که صداهاى روده کم فعال یا غایب دارند مرگ و میر کمتری در بخش مراقبت‌های ویژه دارند (به ترتیب ۱۱.۳٪ در مقابل ۲۲.۶٪ در مقابل ۳۶.۰٪). شگفت‌آور، موفقیت زایمان EN با تعداد بیشتری از علائم عدم تحمل دستگاه گوارش کاهش می‌یابد. تعداد بیشتری از علائم عدم تحمل ممکن است نیاز به افزایش هوشیاری با شروع EN داشته باشد و ممکن است نیاز به ارزیابی بالینی بیشتری داشته باشد.

سوال: سطح ترجیحی انفوزیون EN در دستگاه گوارش برای بیماران بدحال چقدر است؟ سطح تزریق EN چگونه بر نتایج بیمار تأثیر می‌گذارد؟

**B4a.** ما توصیه می‌کنیم که سطح انفوزیون در آن دسته از بیماران بدحال در معرض خطر بالای آسپیراسیون (به بخش D4) یا کسانی که عدم تحمل به EN معده را نشان داده‌اند، در دستگاه گوارش پایین‌تر منحرف شود.

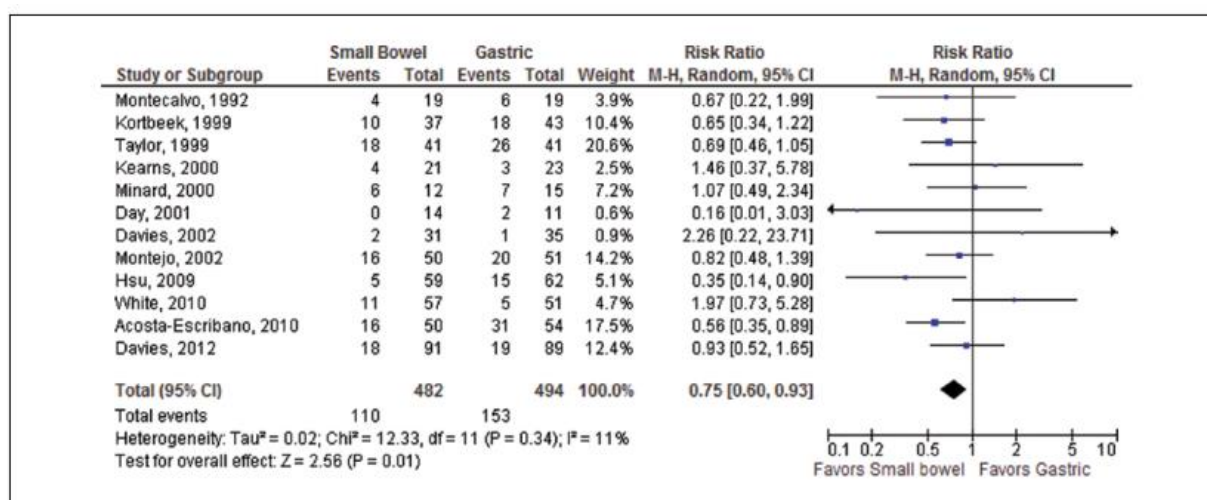
[کیفیت شواهد: متوسط تا بالا]

**B4b.** بر اساس اجماع متخصصان، ما پیشنهاد می‌کنیم که در اکثر بیماران بدحال، شروع EN در معده قابل قبول است.

**مبنای علمی:** شروع درمان EN در معده از نظر فنی ساده تر است و ممکن است زمان شروع EN را کاهش دهد. انتخاب سطح انفوزیون در دستگاه گوارش (یعنی اینکه نوک لوله تغذیه در معده، بخش‌های مختلف دوازدهه [D1, D2, D3, یا D4] یا ژژونوم باشد) ممکن است با انتخاب بیمار در چارچوب نهادهی پزشکان ICU (سهولت و امکان‌پذیری قرار دادن پروتکل‌های روده کوچک، دسترسی به دستگاه‌های روده کوچک، دستگاه‌های روده کوچک) تعیین شود.

در بزرگترین RCT چند مرکزی برای مقایسه EN معده با روده کوچک در بیماران بدحال، دیویس و همکاران هیچ تفاوتی در پیامدهای بالینی بین گروه‌ها، از جمله LOS، مرگ و میر، تحویل مواد مغذی، و بروز پنومونی پیدا نکردند. با جمع‌آوری داده‌های RCT که معیارهای ورود ما را برآورده می‌کردند، ۶ کارآزمایی در مورد بهبود تحویل مواد مغذی با تغذیه با روده کوچک گزارش کردند (WMD = 11.06%؛ ۹۵٪ فاصله اطمینان (CI)، ۵.۸۲-۱۶.۳۰٪؛  $P < 0.00001$ ) (شکل ۴)، خطر trigasne در مقایسه با 12 aEN کاهش یافته است. (RR = 0.75؛ ۹۵٪ CI، ۰.۶۰-۰.۹۳؛  $P = 0.01$ ) (شکل ۵).

اگرچه EN روده باریک خطر ابتلا به ذات‌الریه را کاهش می‌دهد، هیچ تفاوتی در مرگ و میر یا LOS بین EN روده کوچک و معده وجود ندارد. بنابراین، اگر دستیابی به موقع دستگاه دسترسی روده کوچک امکان‌پذیر نباشد، EN زودهنگام از طریق مسیر معده ممکن است مزایای بیشتری نسبت به تأخیر در شروع تغذیه در زمان انتظار برای دسترسی به روده کوچک داشته باشد.



شکل ۵. تغذیه معده در مقابل روده کوچک، پنومونی.

سؤال: آیا EN در طول دوره‌های بی‌ثباتی همودینامیک در بیماران بزرگسال مبتلا به بدحالی ایمن است؟

**B5.** بر اساس اجماع متخصصان، ما پیشنهاد می‌کنیم که در شرایط اختلال یا بی‌ثباتی همودینامیک، EN باید تا زمانی که بیمار به طور کامل احیا و/یا پایدار شود، متوقف شود. شروع/شروع مجدد EN ممکن است در بیمارانی که تحت حمایت وازوپرسور قطع می‌شوند با احتیاط در نظر گرفته شود.

**مبنای علمی :** در اوج بیماری بحرانی، EN به بیمارانی ارائه می‌شود که مستعد ابتلا به اختلال حرکت گوارشی، سپسیس و افت فشار خون هستند و بنابراین در معرض خطر آسیب‌های ایسکمی تحت بالینی/ریperfیوژن مجدد هستند که شامل میکروسیرکولاسیون روده می‌شوند. روده ایسکمیک یک عارضه بسیار نادر مرتبط با EN.85 است. در یک بررسی گذشته نگر از بیمارانی که به دوزهای پایین پایدار از وازوپرسورها نیاز داشتند، آن دسته از بیمارانی که زایمان زودرس EN دریافت می‌کردند، مرگ و میر کمتری در بخش مراقبت‌های ویژه (۲۲.۵٪ در مقابل ۲۸.۳٪؛  $P = 0.03$ ) و مرگ و میر بیمارستانی (۳۴٪ در مقابل  $EN < 440\%$ ) داشتند.

اثر سودمند EN اولیه در بیماران تحت درمان با وازوپرسورهای متعدد مشهودتر بود (OR, 0.36; 95% CI, 0.15–0.85). هنگامی که تنظیماتی برای گیج کردن با تطبیق امتیاز تمایل انجام شد، EN اولیه با کاهش مرگ و میر بیمارستان همراه بود. ۸۶ در حالی که EN ممکن است با احتیاط به بیمارانی که دوزهای مزمن و پایدار وازوپرسورها مصرف می‌کنند، باید در بیمارانی که فشار خون پایین دارند (میانگین فشار خون شریانی کمتر از ۵۰ میلی‌متر جیوه)، در بیمارانی که داروهای کاتکولامین (مانند نوراپی‌نفرین، فیل‌افرین، اپی‌نفرین، بیمارانی که تحت دوپامین هستند، نیاز به دوپامین دارند، نباید مصرف شود) برای حفظ ثبات همودینامیک

برای بیمارانی که تحت درمان با وازوپرسور EN دریافت می‌کنند، هرگونه علائم عدم تحمل (اتساع شکم، افزایش خروجی لوله [NG] بینی معده یا GRVs، کاهش دفع مدفوع و گاز، صدهای کم‌فعال روده، افزایش اسیدوز متابولیک و/یا کمبود پایه) باید به‌عنوان علائم اولیه احتمالی مورد بررسی قرار گیرد، تا زمانی که مداخله و علائم اولیه روده تثبیت شود.

## C. دوز EN

سوال: چه جمعیتی از بیماران در بخش ICU در هفته اول بستری نیازی به درمان حمایتی تغذیه ندارند؟

**C1.** بر اساس اجماع متخصصان، ما پیشنهاد می‌کنیم که بیمارانی که در معرض خطر تغذیه کم با وضعیت تغذیه پایه نرمال و شدت بیماری کم هستند (به عنوان مثال،  $NRS\ 2002 \leq 3$  یا  $NUTRIC \leq 5$ ) که نمی‌توانند مصرف ارادی را حفظ کنند، در هفته اول بستری شدن در ICU نیازی به تغذیه درمانی تخصصی نداشته باشند.

**مبنای علمی:** بیماران بستری شده در ICU گروهی ناهمگن با درجات مختلف خطر تغذیه و شدت بیماری هستند. گاهی اوقات، بیمارانی با خطر تغذیه کم، وضعیت تغذیه پایه نرمال و شدت بیماری کم (طبق تعریف  $NRS\ 2002 \leq 3$  یا نمره  $NUTRIC \leq 5$ ) بیش از چند روز در ICU هستند. در صورت امکان، باید به این بیماران برای حفظ وضعیت تغذیه، پاسخ‌های ایمنی مناسب و عملکرد بهینه اندام‌ها، مصرف خوراکی پیشنهاد شود. کارآزمایی‌های بالینی تغذیه درمانی در بیماران بدحال معمولاً شامل بیمارانی با شدت آسیب بالا می‌شود. بنابراین، مدت زمانی که عدم مصرف ارادی کافی می‌تواند قبل از به خطر افتادن وضعیت تغذیه در افراد کم خطر سپری شود، مشخص نشده است. قرار دادن و نگهداری دستگاه‌های دسترسی روده ای در بیمارانی که نمی‌توانند

مصرف ارادی را حفظ کنند، عوارض بالقوه ای دارد. ارائه EN تهاجمی در جمعیت بیماران ICU کم خطر ممکن است در اوایل هفته اول در ICU فواید کمی داشته باشد. با این حال، بیماران ممکن است بدتر شوند و خطر تغذیه و شدت بیماری آنها به سرعت تغییر می کند. بیماران کم خطر باید روزانه مورد ارزیابی مجدد قرار گیرند، و اگر وضعیت متابولیک، شدت بیماری یا LOS مورد انتظار بدتر شود، نسبت خطر/منفعت ممکن است به نفع شروع درمان EN باشد.

سوال: برای کدام جمعیت از بیماران در بخش ICU ارائه EN تروفیک در هفته اول بستری مناسب است؟

**C2.** توصیه می کنیم که تغذیه ای یا کامل توسط EN برای بیماران مبتلا به سندرم زجر تنفسی حاد (ARDS) / آسیب حاد ریه (ALI) و بیمارانی که انتظار می رود مدت زمان تهویه مکانیکی بیش از ۷۲ ساعت داشته باشند، مناسب است، زیرا این ۲ استراتژی تغذیه نتایج مشابهی برای بیماران در هفته اول بستری دارند.

[کیفیت شواهد: بالا]

**مبنای علمی:** در ۱ مطالعه تصادفی تک مرکزی روی یک جمعیت ناهمگن از بیماران مبتلا به نارسایی حاد تنفسی و یک کارآزمایی تصادفی چند مرکزی دیگر که بیماران مبتلا به ARDS/ALI و کسانی که انتظار می رود مدت زمان تهویه مکانیکی حداقل ۷۲ ساعت داشته باشند، EN تروفیک اولیه (تعریف شده به عنوان تا  $50 \text{ kcal/h}$  تا  $10-20 \text{ kcal/h}$ ) ثبت شده است. ۶ روز منجر به بروز کمتری از عدم تحمل دستگاه گوارش در هفته اول بستری شدن در ICU نسبت به EN کامل شد. ۸۸، ۸۷ تغذیه تغذیه ای اولیه منجر به نتایج بالینی مشابهی شد، از جمله روزهای بدون ونتیلاتور، روزهای بدون ICU، مرگ و میر ۶۰ روزه، و توسعه عفونت های بیمارستانی، در مقایسه با EN تا اولیه بر اساس نیازهای انرژی کامل. کارآزمایی چند مرکزی بزرگتر به دلیل تحویل کم پروتئین ( $0.6-0.8 \text{ g/kg/d}$ ) و این واقعیت که بیماران مورد مطالعه در وضعیت بدخیم متوسطی قرار داشتند و LOS کوتاه تری در ICU داشتند، مورد انتقاد قرار گرفت، که به طور بالقوه نشان دهنده خطر تغذیه کمتر است. فقدان داده های موجود برای تعیین فواید غذای کامل در مقابل خوراک تغذیه ای آن دسته از بیمارانی که مشخص شده است در معرض خطر تغذیه بالا هستند وجود ندارد. این بیماران عمداً در پروتکل های بررسی شده حذف شدند. برای این بیماران، لطفاً بخش C3 را مرور کنید.

سوال: چه جمعیتی از بیماران در ICU از هفته اول بستری شدن در بیمارستان به EN کامل (تا حد امکان نزدیک به اهداف تغذیه هدفمند) نیاز دارند؟ چه زود باید به اهداف تغذیه ای در این بیماران رسید؟

**C3.** بر اساس اجماع متخصصان، ما پیشنهاد می کنیم که بیمارانی که در معرض خطر تغذیه ای بالا هستند (به عنوان مثال،  $NRS \geq 5$  یا امتیاز  $\geq 5$  NUTRIC، بدون اینترلوکین ۶) یا دچار سوءتغذیه شدید می باشند، باید در مدت ۲۴ تا ۴۸ ساعت در حالی که سندرم تغذیه مجدد را تحت نظر دارند، به سمت هدف پیش بروند. برای دستیابی به مزایای بالینی EN در هفته اول بستری، باید تلاش برای تامین بیش از ۸۰ درصد انرژی و پروتئین هدف تخمینی یا محاسبه شده در عرض ۴۸ تا ۷۲ ساعت انجام شود.

**مبنای علمی:** خوراک های تروفیک (معمولاً ۱۰-۲۰ میلی لیتر در ساعت یا ۱۰-۲۰ کیلو کالری در ساعت تعریف می شود) ممکن است برای جلوگیری از آتروفی مخاطی و حفظ یکپارچگی روده در بیماران با خطر کم تا متوسط کافی باشد، اما ممکن است برای دستیابی به نقاط پایانی معمول مورد نظر برای درمان EN در بیماران پرخطر کافی نباشد. مطالعات نشان می دهد که برای جلوگیری از افزایش نفوذپذیری روده و عفونت سیستمیک در بیماران سوختگی و پیوند مغز استخوان، برای ارتقای بازگشت سریع تر عملکرد شناختی در بیماران آسیب دیدگی سر، و کاهش مرگ و میر در بیماران بستری در بیمارستان های پرخطر، ممکن است بیش از ۵۰ تا ۶۵ درصد انرژی هدف مورد نیاز باشد.

در یک مطالعه غیر تصادفی آینده نگر، Jie و همکاران نشان دادند که بیماران جراحی پرخطر ( $NRS\ 2002 \geq 5$ ) که تغذیه قبل از عمل به اندازه کافی ( $< 10$  کیلو کالری/کیلوگرم در روز به مدت ۷ روز) دریافت کردند، کاهش قابل توجهی در عفونت های بیمارستانی و عوارض کلی در مقایسه با بیمارانی داشتند که درمان ناکافی دریافت کردند. یک مطالعه مشاهده ای بزرگ، Heyland و همکاران نشان دادند که برای بیماران ICU پرخطر با نمرات  $NUTRIC \geq 6$ ، افزایش درصد انرژی هدف تحویلی (هدف به عنوان ۱۰۰٪ انرژی مورد نیاز تعریف شده است) به طور قابل توجهی با کاهش مرگ و میر ارتباط دارد. برای بیماران کم خطر، هیچ ارتباطی بین درصد انرژی هدف تحویلی و مرگ و میر مشاهده نشد. ۹۰

سوال: آیا مقدار پروتئین ارائه شده تفاوتی در نتایج بالینی بیماران بزرگسال مبتلا به بدحالی دارد؟

**C4. پیشنهاد می کنیم پروتئین کافی (با دوز بالا) ارائه شود. انتظار می رود نیاز به پروتئین در محدوده ۱.۲ تا ۲.۰ گرم به ازای هر کیلوگرم وزن واقعی بدن در روز باشد و ممکن است در بیماران سوختگی یا مولتی تروما حتی بیشتر باشد (به بخش M و P مراجعه کنید).**

**[کیفیت شواهد: بسیار پایین]**

**مبنای علمی:** مطالعات اخیر در مورد بیماری های بحرانی نشان می دهد که تامین پروتئین بیشتر از تامین انرژی کل (به طور خاص، تحویل سایر درشت مغذی های چربی و کربوهیدرات) با پیامدهای مثبت مرتبط است. همچنین، به نظر می رسد دوز پروتئین مورد نیاز بیماران بدحال بیشتر از آن چیزی است که قبلاً تصور می شد. یک مطالعه مشاهده ای آینده نگر در بیماران تحت تهویه مکانیکی نشان داد که دستیابی به هر دو پروتئین (۱.۳ گرم بر کیلوگرم پروتئین ارائه شده) و اهداف انرژی با کاهش ۵۰ درصدی در مرگ و میر ۲۸ روزه همراه بود، در حالی که هیچ کاهشی در مرگ و میر زمانی که اهداف انرژی به تنهایی برآورده شدند (۰.۸ گرم بر کیلوگرم پروتئین ارائه شده) مشاهده نشد. مرگ و میر ۲۸ روزه با افزایش تامین پروتئین نشان داده شد (گروه ۱: ۰.۷۹ گرم بر کیلوگرم، ۲۷ درصد مرگ و میر؛ گروه ۲: ۱.۰۶ گرم بر کیلوگرم، ۲۴ درصد مرگ و میر؛ گروه ۳: ۱.۴۶ گرم بر کیلوگرم، ۱۶ درصد مرگ و میر). متأسفانه، تعیین نیازهای پروتئین در محیط مراقبت های ویژه دشوار است، زیرا اکثر پزشکان از معادلات ساده مبتنی بر وزن (۱.۲-۲.۰ گرم بر کیلوگرم در روز) استفاده می کنند. استفاده از تعادل نیتروژن یا  $NPC:N$  (۱-۷۰:۱) ارزش محدودی در ICU دارد. ۹۵

**D. نظارت بر تحمل و کفایت EN**

سوال: چگونه باید تحمل EN را در جمعیت بزرگسال مبتلا به بیماری کنترل کرد؟

**D1.** بر اساس اجماع متخصصان، ما پیشنهاد می‌کنیم که بیماران باید روزانه از نظر تحمل EN تحت نظر باشند. ما پیشنهاد می‌کنیم که از توقف نامناسب EN باید اجتناب شود. ما پیشنهاد می‌کنیم که دستور دادن وضعیت تغذیه صفر برای بیمار (NPO) برای بیمار در حوالی زمان آزمایش‌ها یا روش‌های تشخیصی باید به حداقل برسد تا انتشار ایلئوس محدود شود و از تحویل ناکافی مواد مغذی جلوگیری شود.

**مبنای علمی:** تحمل ممکن است با معاینه فیزیکی، دفع گاز و مدفوع، ارزیابی های رادیولوژیک و عدم وجود شکایات بیمار مانند درد یا اتساع شکم تعیین شود. عدم تحمل دستگاه گوارش معمولاً با استفراغ، اتساع شکم، شکایت از ناراحتی، برون ده NG بالا، GRV بالا، اسهال، کاهش دفع گاز و مدفوع، یا رادیوگرافی غیرطبیعی شکم تعریف می‌شود. متنی و همکاران گزارش کردند که بیش از ۹۷ درصد از پرستاران مورد بررسی، عدم تحمل را صرفاً با اندازه گیری GRV ارزیابی کردند (مرتبط ترین سطح آستانه ذکر شده برای قطع EN به صورت ۲۰۰ میلی لیتر و ۲۵۰ میلی لیتر ذکر شده است).

کمتر از نیمی از بیماران در طول اقامت در ICU به میزان انرژی مورد نظر خود می‌رسند. تعدادی از عوامل مانع از تحویل EN در محیط مراقبت‌های ویژه می‌شوند. ارائه دهندگان مراقبت‌های بهداشتی که EN را تجویز می‌کنند تمایل دارند انرژی کمتری را سفارش دهند و تنها ۶۰ تا ۸۰ درصد انرژی مورد نیاز را تجویز می‌کنند. بیماران معمولاً حدود ۸۰٪ از آنچه را که سفارش داده شده است دریافت می‌کنند. این ترکیب از سفارش کم و تحویل ناکافی باعث می‌شود که بیماران به طور متوسط تنها ۵۰ درصد از انرژی هدف را از یک روز به روز دیگر دریافت کنند. قطع EN در بیش از ۸۵٪ بیماران به طور متوسط ۸٪ تا ۲۰٪ از زمان انفوزیون رخ می‌دهد (دلایل آن در ۲۳٪ از روش های برنامه ریزی شده و ۶۵٪ از همه موارد قابل اجتناب است). باقی ماندن NPO بعد از نیمه شب برای آزمایش‌ها و روش‌های تشخیصی ۲۵٪ تا ۳۳٪ بیماران ICU را تحت تاثیر قرار می‌دهد و تا ۲۵٪ از زمان توقف را تشکیل می‌دهد. مسائل فنی مربوط به دستگاه دسترسی روده ای، مانند حفظ باز بودن یا تغییر موقعیت/تعویض لوله، می‌تواند تا ۲۵ درصد از زمان توقف را تشکیل دهد. در یک مطالعه، بیمارانی که به طور تصادفی برای ادامه EN در طول روش های جراحی مکرر (دبریدمان زخم سوختگی تحت بیهوشی عمومی) انتخاب شدند، عفونت های کمتری نسبت به بیمارانی داشتند که EN برای هر عمل قطع شده بود.

سوال: آیا GRV باید به عنوان نشانگر آسیب‌رسانیون برای نظارت بر بیماران ICU دریافت کننده EN استفاده شود؟

**D2a.** ما پیشنهاد می‌کنیم که GRV به عنوان بخشی از مراقبت های معمول برای نظارت بر بیماران ICU دریافت کننده EN استفاده نشود.

**D2b.** ما پیشنهاد می‌کنیم که برای آن دسته از ICU‌هایی که هنوز از GRV استفاده می‌شود، از نگه داشتن EN برای GRV‌های کمتر از ۵۰۰ میلی لیتر در غیاب سایر علائم عدم تحمل (به بخش D1 مراجعه کنید) اجتناب شود.

## [کیفیت شواهد: پایین]

**مبنای علمی:** GRV ها با بروز ذات الریه ارتباطی ندارند. <sup>۱۰۳، ۱۰۲</sup> نارسایی، یا آسپیراسیون. <sup>۱۰۴</sup> اگرچه یک مطالعه نشان داد که تجمعی GRV بیش از ۲۵۰ میلی لیتر در طی ۲۴ ساعت با تخلیه معده با استفاده از مطالعات سینتی گرافی و (۱۳) تری استاتال های دیگر با استفاده از تست ۳ اکتانوات C-105 مرتبط است. تست (استامینوفن) همبستگی ضعیفی بین GRV ها که هر ۴ ساعت یک بار با تخلیه معده انجام می شود را نشان داد. <sup>۱۰۶-۱۰۸</sup> در یک کارآزمایی با استفاده از یک نشانگر بسیار حساس و اختصاصی برای آسپیراسیون، GRVs (بیش از محدوده ۱۵۰-۴۰۰ میلی لیتر) مانیتور ضعیفی برای آسپیراسیون، با حساسیت مثبت ۴۵٪ نشان داد. ۱۸.۲٪ تا ۲۵٪ و ارزش اخباری منفی ۷۷.۱٪ تا ۷۷.۴٪/۱۰۹٪ نتایج حاصل از ۴ RCT نشان می دهد که افزایش مقدار برش برای GRV (که منجر به قطع خودکار EN) از تعداد کمتر ۵۰ تا ۱۵۰ میلی لیتر به تعداد بالاتر از ۲۵۰ میلی گرم افزایش می یابد، افزایش مجدد ۵۰ میلی گرم را افزایش نمی دهد. <sup>۸۰، ۱۰۲، ۱۰۳، ۱۰۹</sup>



شکل ۶. دستورالعمل تغذیه در مقابل کنترل عفونت.

کاهش مقدار قطع برای GRV ها از بیمار در برابر این عوارض محافظت نمی کند. استفاده از GRV ها منجر به افزایش گرفتگی دستگاه دسترسی روده، توقف نامناسب EN، مصرف زمان پرستاری و تخصیص منابع مراقبت های بهداشتی می شود و ممکن است از طریق کاهش حجم EN تحویلی بر نتیجه تأثیر منفی بگذارد. RCTs 110، 112 و ۱ آینده نگر قبل/پس از اجرای کارآزمایی <sup>۱۱۱</sup> - هیچ تفاوت قابل توجهی بین گروه ها با توجه به ذات الریه نشان ندادند. دو مورد از کارآزمایی ها تحویل EN به طور قابل توجهی را نشان دادند، یا با افزایش حجم EN تزریق شده <sup>۱۱۱</sup> یا کاهش بیشتر در کمبود انرژی. <sup>۱۱۲</sup> یک کارآزمایی نشان داد استفراغ به طور قابل توجهی بیشتر اما به طور قابل توجهی تحمل کلی دستگاه گوارش را زمانی که GRVs حذف کردند، بهتر نشان داد، <sup>۱۱۲</sup> در حالی که کارآزمایی دوم تفاوتی را در استفراغ بین گروه ها نشان داد. ممکن است راهبردهایی برای نظارت بر بیماران بدحال دریافت کننده EN استفاده شود: معاینات فیزیکی دقیق روزانه، بررسی فیلم های رادیولوژیک شکم، و ارزیابی عوامل خطر بالینی برای آسپیراسیون. پروتکل های EN باید آغاز شود و تلاش هایی برای کاهش پیشگیرانه خطر پنومونی آسپیراسیون باید انجام شود (به بخش های D3 و D4 مراجعه کنید). برای آن دسته از ICU هایی که تمایلی به توقف استفاده از GRV ندارند، باید در تفسیر آنها دقت شود. GRV ها در محدوده ۲۰۰-۵۰۰ میلی لیتر باید نگرانی ایجاد کند و منجر به اجرای اقداماتی برای کاهش خطر آسپیراسیون شود، اما قطع خودکار EN نباید برای GRV های کمتر از ۵۰۰ میلی لیتر در غیاب سایر علائم عدم تحمل رخ دهد.

سوال: آیا باید از پروتکل های تغذیه EN در بخش ICU بزرگسالان استفاده کرد؟

**D3a:** ما توصیه می کنیم که پروتکل های تغذیه روده ای طراحی و پیاده سازی شوند تا درصد کلی کالری های

هدف تأمین شده افزایش یابد.

(کیفیت شواهد: متوسط تا بالا)

**D3b:** بر اساس اجماع نظر متخصصان، پیشنهاد می کنیم که استفاده از پروتکل تغذیه مبتنی بر حجم یا

پروتکل چند استراتژی از بالا به پایین در نظر گرفته شود.

**مبنای علمی:** استفاده از پروتکل های مبتنی بر ICU یا پرستار که نرخ تزریق هدف گذاری شده EN را تعریف می کنند، شروع های سریع تر را تعیین می کنند و دستورالعمل های خاصی برای مدیریت حجم های باقی مانده معده (GRVS)، فرکانس شستشو و شرایط یا مشکلاتی که ممکن است باعث تنظیم یا قطع EN شوند، ارائه می دهند، نشان داده شده است که در افزایش درصد کلی انرژی هدف گذاری شده موفقیت آمیز است<sup>۱۱۳-۱۱۷</sup>. علاوه بر این، پروتکل های تغذیه مبتنی بر حجم که به جای نرخ های ساعتی، حجم های ۲۴ ساعته یا روزانه را هدف گذاری می کنند، نشان داده اند که حجم تغذیه تحویلی را افزایش می دهند<sup>۱۱۶</sup>. این پروتکل ها به پرستاران این امکان را می دهند که نرخ های تغذیه را برای جبران حجم از دست رفته در زمانی که EN قطع شده، افزایش دهند<sup>۱۱۶</sup>.

پروتکل های "بالا به پایین" از چندین استراتژی مختلف به طور همزمان در زمان شروع EN استفاده می کنند تا تحمل را بهبود بخشیده و تحویل EN را افزایش دهند و سپس استراتژی های فردی را با پیشرفت تحمل در چند روز اول تزریق حذف می کنند. این پروتکل ها معمولاً از تغذیه مبتنی بر حجم همراه با داروهای پروکینتیک و قرار دادن لوله پس پیلوریک در ابتدا استفاده می کنند (در کنار سایر استراتژی ها)، و داروهای پروکینتیک را در بیمارانی که نیازی به آن ها نشان نمی دهند، قطع می کنند<sup>۱۱۶</sup>.

با تجمیع داده های دو مطالعه که معیارهای گنجاندن ما را داشتند (شکل ۶)، استفاده از پروتکل های EN مبتنی بر پرستار برای افزایش تحویل EN تاثیر مثبتی بر نتایج بیمار داشت و باعث کاهش بروز عفونت های بیمارستانی در مقایسه با گروه کنترل شد که از هیچ پروتکلی استفاده نمی کردند ( $RR = 0.59$ ;  $CI\ 95\%$ ;  $-0.81$ ؛  $P = 0.001$ )<sup>۱۱۶و۸۰</sup>.

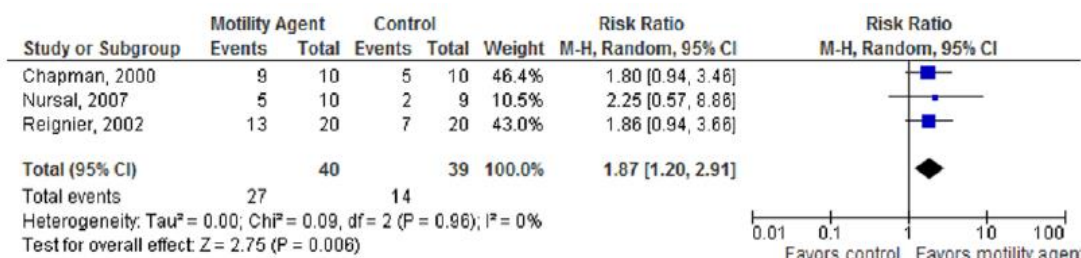
سوال: خطر آسپیراسیون در بیماران مبتلا به بیماری حاد و مبتلا به آن چگونه ارزیابی می شود و برای کاهش احتمال پنومونی آسپیرا سیون چه اقداماتی صورت می گیرد؟

**D4:** با توجه به نظرات متخصصان، پیشنهاد می شود بیماران دریافت کننده EN برای خطر آسپیراسیون مورد

ارزیابی قرار گیرند و گام های کاهش خطر پنومونی آسپیراسیون و آسپیراسیون باید بصورت پیشگیرانه بکار گرفته شوند.

**مبنای علمی:** آسپیراسیون یکی از ترسناک ترین عوارض EN است. بیماران در معرض افزایش خطر آسپیراسیون ممکن است با تعدادی از عوامل، از جمله ناتوانی در محافظت از راه هوایی، وجود دستگاه دسترسی روده ای نازوآنتریک، تهویه مکانیکی، سن بیش

از ۷۰ سال، کاهش سطح هوشیاری، مراقبت ضعیف از دهان، نسبت ناکافی پرستار به بیمار، قرار گرفتن به پشت درازکش، استفاده از کسری تنفسی به بیرون از دستگاه گوارش، استفاده از گازهای عصبی، استفاده از دستگاه تنفسی خارج از بدن، تشخیص داده شوند. بولوس متناوب EN<sup>104</sup>. ذات الریه و کلونیزاسیون باکتریایی درخت تنفسی فوقانی با آسپیراسیون ترشحات آلوده اوروفارنکس بیشتر از برگشت و آسپیراسیون محتویات آلوده معده مرتبط است.<sup>۱۱۸-۱۲۰</sup>



شکل ۷. عوامل حرکتی در مقابل دارونما، حجم باقیمانده معده را کاهش می‌دهد.

**D4a:** ما توصیه می‌کنیم میزان تغذیه را از طریق قرار دادن دستگاه دسترسی انتریک پس از پیلور در بیمارانی که در معرض خطر بالای آسپیراسیون هستند، تغییر مسیر دهید (به بخش B5 نیز مراجعه کنید).

(کیفیت شواهد: متوسط تا بالا)

**مبنای علمی:** تغییر محل تزریق تغذیه انتریک (EN) از معده به روده کوچک نشان داده است که میزان بروز برگشت محتویات معده، آسپیراسیون و ذات‌الریه را کاهش می‌دهد<sup>۱۲۱، ۱۲۲</sup>. در ۱۳ کارآزمایی تصادفی‌شده (RCT)<sup>73-84</sup>، میزان ذات‌الریه به‌طور معناداری در بیمارانی که تغذیه انتریک روده کوچک داشتند، کمتر بود (نسبت خطر [RR] = 0.75؛ فاصله اطمینان ۹۵٪ {۰.۶ - ۰.۹۳}، P = 0.01). این کاهش حتی در مطالعاتی که ذات‌الریه وابسته به ونتیلاتور (VAP) را بررسی کردند، مشاهده شد (RR = 0.72؛ فاصله اطمینان ۹۵٪ {۰.۵۵ - ۰.۹۳}، P = 0.01). در مقایسه با بیمارانی که تغذیه انتریک معده‌ای داشتند، با این حال، تفاوتی در میزان مرگ‌ومیر، مدت اقامت در ICU، مدت اقامت در بیمارستان، مدت زمان نیاز به تهویه مکانیکی یا زمان رسیدن به هدف تغذیه انتریک مشاهده نشد.

**D4b:** بر اساس اجماع کارشناسان، ما پیشنهاد می‌کنیم که در بیماران پرخطر یا بیمارانی که عدم تحمل به تغذیه انتریک معده‌ای (EN) به‌صورت بولوس نشان داده‌اند، تغذیه انتریک به روش انفوزیون مداوم تغییر یابد.

**مبنای علمی:** یک مطالعه نشان داده است که تزریق بولوس تهاجمی تغذیه انتریک ممکن است خطر ذات‌الریه ناشی از آسپیراسیون را افزایش دهد<sup>۱۲۳</sup>. یک کارآزمایی تصادفی‌شده (RCT) کاهش نسبی مرگ‌ومیر را در روش تغذیه انتریک مداوم نشان داد (۱۳.۹٪ در روش متناوب در مقابل ۷.۴٪ در روش مداوم؛ P = 0.18).<sup>۱۲۴</sup> همچنین، پنج مطالعه کوچک RCT که روش بولوس را با انفوزیون مداوم مقایسه کردند، نشان دادند که روش مداوم منجر به دریافت حجم بیشتر با وقفه‌های کمتر در تغذیه انتریک می‌شود، اما تفاوت معناداری در پیامدهای بیمار بین این دو روش مشاهده نشد<sup>۱۲۵-۱۲۹</sup>.

**D4c:** ما پیشنهاد می‌کنیم که در بیماران با خطر بالای آسپیراسیون، عوامل موثر در افزایش تحرک مانند داروهای prokinetic (metoclopramide یا اریترومايسين) در صورت امکان بالینی آغاز شوند.

(کیفیت شواهد: پایین)

**مبنای علمی:** نشان داده شده است که افزودن عوامل پروکینتیک مانند اریترومايسين یا متوکلوپرامید تخلیه معده و تحمل EN را بهبود می‌بخشد، اما منجر به تغییر کمی در نتیجه بالینی برای بیماران ICU شده است. در مجموع ۸ RCT که با استفاده از متوکلوپرامید و ۱ اریترومايسين ترکیبی با متوکلوپرامید با معیارهای ورود ما مطابقت داشتند، با متآنالیز بررسی شدند (۱۳۰-۱۳۷). هیچ تفاوتی از نظر مرگ و میر یا عفونت یافت نشد. با این حال، GRVs با عوامل پروکینتیک نسبت به کنترل کمتر بود ( $RR = 1.87$ ; ۹۵٪ فاصله اطمینان (CI)،  $1.20-2.91$ ;  $P = 0.006$ ) در ۳ RCT که معیارهای ورود ما را برآورده کردند (شکل ۷).

دوزهای اریترومايسين ۳-۷ میلی گرم بر کیلوگرم در روز برای درمان عدم تحمل تغذیه روده ای معده استفاده شده است. به همین ترتیب، متوکلوپرامید، ۱۰ میلی گرم ۴ بار در روز، برای افزایش باقی مانده معده موثر است. با این حال، تنظیم دوز متوکلوپرامید ممکن است در بیماران مبتلا به کاهش عملکرد کلیه ضروری باشد. برای هر دو عامل دارویی، ممکن است از راه های خوراکی و IV استفاده شود. اریترومايسين با عوارض نامطلوبی از جمله مسمومیت قلبی، تاکی فیلاکسی و مقاومت باکتریایی همراه بوده است و باید با احتیاط مصرف شود. متوکلوپرامید همچنین دارای عوارض جانبی از جمله دیسکینزی دیررس است که بیشتر در افراد مسن است. هر دوی این داروها با طولانی شدن QT، مستعد آریتمی قلبی مرتبط بوده اند. درمان ترکیبی با اریترومايسين و متوکلوپرامید نشان داد که GRVs بهبود یافته است، که امکان موفقیت بیشتر در تغذیه را فراهم می‌کند. با این حال، نه LOS بیمارستان و نه مرگ و میر متفاوت بود. علاوه بر این، بروز اسهال آبکی از نظر آماری در بیمارانی که درمان ترکیبی دریافت می‌کردند بیشتر بود (۵۴٪ در مقابل ۲۶.۳٪؛  $P = 0.01$ )<sup>۱۳۳</sup>. استفاده از نالوکسان تزریق شده از طریق دستگاه دسترسی روده (برای معکوس کردن اثرات مخدرهای مخدر در سطح روده برای بهبود تحرک روده) در یک مطالعه نشان داده شد که به طور قابل توجهی حجم EN تزریق شده را افزایش می‌دهد، GRVs را کاهش می‌دهد و میزان بروز VAP (در مقایسه با دارونماها، به طور خاص دارونما و گیرنده های جانبی اثرگذار مجدد)<sup>۱۳۲</sup>. متیل نالترکسون و آلویمپان نشان داده شده است که بهبود عملکرد دستگاه گوارش را پس از جراحی تسهیل می‌کنند. با این حال، تا به امروز هیچ مطالعه ای در مورد استفاده از آنها به عنوان عوامل پروکینتیک وجود ندارد.

**D4d:** با توجه به اجماع نظر متخصصان پیشنهاد می‌شود که دستورالعمل‌های پرستاری جهت کاهش خطر

آسپیراسیون و پنومونی وابسته به ونتیلاتور مورد استفاده قرار گیرد. در تمام بیماران بستری که در ICU لوله‌گذاری شده دریافت می‌کنند، سر تخت باید  $30^{\circ}$  درجه افزایش یابد و استفاده از دهان‌شویه کلرگزیدین باید دو بار در روز در نظر گرفته شود.

**مبنای علمی:** در ۱ مطالعه نشان داده شد که بالا بردن سر تخت ۳۰ تا ۴۵ درجه باعث کاهش بروز ذات الریه از ۲۳ درصد به ۵ درصد شده است ( $P = 0.018$ ). پنومونی در بیماران تحت عمل جراحی قلب.<sup>۱۴۲،۱۴۳</sup> در حالی که مطالعاتی که استفاده از کلرگزیدین را در جمعیت‌های ICU عمومی ارزیابی می‌کنند، تأثیر کمی را نشان داده‌اند، ۲ مطالعه که در آن مراقبت‌های دهانی

کلرهگزیدین در مداخلات همراه گنجانده شده بود، کاهش قابل توجهی در عفونت‌های تنفسی بیمارستانی نشان داد. آرام‌بخشی/بی‌دردی در صورت امکان و به حداقل رساندن انتقال به خارج از ICU برای آزمایش‌ها و روش‌های تشخیصی. ۱۰۴،۱۴۶

سوال: آیا نشانگرهای جانشین در تعیین‌آسپیراسیون در محیط مراقبت بحرانی مفید هستند؟

**D5: براساس نظرات متخصصان، پیشنهاد می‌شود که نه رنگ آبی غذا و نه هیچ عامل رنگی به عنوان نشانگر برای تمایل به EN استفاده نشود. براساس نظر متخصصین، ما پیشنهاد می‌کنیم که نوارهای گلوکز اکسیداز به عنوان نشانگر جایگزین برای آسپیراسیون در محیط بحرانی مورد استفاده قرار نگیرند.**

**مبنای علمی:** مانیتورهای سنتی برای تشخیص استنشاق بی‌اثر هستند. هرگونه استفاده از مانیتور رنگی (مثل متیلن بلو، رنگ خوراکی آبی) با سایر آزمایش‌های رنگ‌سنجی، مانند Hemocult، Gastrocult و آزمایش pH تداخل دارد<sup>۱۴۷،۱۴۸</sup>. دوز بالای متیلن بلو ممکن است اثرات مشابه رنگ خوراکی آبی از نظر سمیت میتوکندری و تداخل با فسفوریلاسیون اکسیداتیو داشته باشد<sup>۱۴۷</sup>. رنگ خوراکی آبی، که نشانگر حساسیتی برای استنشاق نیست، نشان داده شده که با سمیت میتوکندری و مرگ بیمار ارتباط دارد<sup>۱۴۷،۱۴۹</sup>. سازمان غذا و دارو (FDA) ایالات متحده، از طریق یک بولتن هشدار سلامت (سپتامبر ۲۰۰۳)، دستورالعملی صادر کرد مبنی بر ممنوعیت استفاده از رنگ خوراکی آبی به عنوان مانیتور برای استنشاق در بیمارانی که تحت تغذیه لوله‌ای (EN) هستند<sup>۱۵۰</sup>. فرضیه اصلی استفاده از گلوکز اکسیداز (اینکه محتوای گلوکز در ترشحات نای فقط مرتبط با استنشاق فرمولاسیون حاوی گلوکز است) نشان داده شده که اعتبار ندارد و استفاده از آن توسط ویژگی‌های ضعیف حساسیت/ویژگی مختل شده است<sup>۱۵۱</sup>.

سوال: اسهال همراه با EN در جمعیت بیمار بزرگسال چگونه باید ارزیابی شود؟

**D6: با توجه به اجماع متخصصان، پیشنهاد می‌شود که به طور خودکار برای اسهال قطع نشود، بلکه در ارزیابی علت اسهال در یک بیمار بستری برای تعیین درمان مناسب ادامه یابد.**

**مبنای علمی:** اسهال در بیماران ICU که تغذیه از راه لوله (EN) دریافت می‌کنند شایع است، اما ممکن است جدی باشد، زیرا شیوع آن از ۲٪ تا ۹۵٪ متغیر است و اغلب منجر به عدم تعادل الکترولیتی، کم‌آبی، آسیب به پوست اطراف مقعد و آلودگی زخم‌ها می‌شود<sup>۱۵۲</sup>. در صورتی که نتوان کنترل اسهال را انجام داد، پزشکان معمولاً EN را قطع می‌کنند که نتیجه آن دریافت ناکافی مواد مغذی است. تفاوت در تعاریف، جمع‌آوری مدفوع و تکنیک‌های نمونه‌گیری باعث تفاوت زیاد در شیوع در مطالعات بالینی می‌شود؛ تعاریف معمولاً استفاده‌شده عبارتند از ۲-۳ مدفوع مایع در روز یا بیش از ۲۵۰ گرم مدفوع مایع در روز<sup>۱۵۳،۱۵۴</sup>. عوامل زیر ممکن است در اسهال حاد دخیل باشند: نوع و مقدار فیبر در فرمول، اسمولالیته فرمول، روش تحویل، آلودگی EN، داروها (آنتی‌بیوتیک‌ها، مهارکننده‌های پمپ پروتون، پروکینتیک‌ها، داروهای کاهنده گلوکز، داروهای ضدالتهابی غیر استروئیدی، مهارکننده‌های بازجذب سروتونین، مسهل‌ها، و به‌ویژه داروهای حاوی سوربیتول) و علل عفونی از جمله *Clostridium difficile*<sup>۱۵۲</sup>. مطالعات نشان داده‌اند که بین کربوهیدرات‌های زنجیره کوتاه، اولیگوساکاریدهای قابل تخمیر، دی‌ساکاریدها و مونوساکاریدها، و پلی‌ال‌ها (FODMAPs) و اسهال ارتباط وجود دارد، زیرا این ترکیبات اسمزی بالا دارند و به

سرعت توسط باکتری‌های روده تخمیر می‌شوند. فرمول‌هایی که محتوای بالایی از FODMAPs دارند ممکن است در اسهال نقش داشته باشند، به‌ویژه اگر بیمار همچنین آنتی‌بیوتیک‌هایی دریافت کند که اثر منفی بر میکروبیوتای روده دارند<sup>۱۵۵</sup>. بیشتر موارد اسهال بیمارستانی خفیف و خود به خود محدود شونده هستند<sup>۱۵۶</sup>. ارزیابی اسهال باید شامل معاینه شکمی، اندازه‌گیری میزان مدفوع، کشت مدفوع برای *Clostridium difficile* (و/یا آزمایش سم)، پانل الکترولیت سرم (برای ارزیابی از دست دادن بیش از حد الکترولیت‌ها یا کم‌آبی) و بررسی داروها باشد. باید سعی شود اسهال عفونی از اسهال اسمزی تمایز داده شود<sup>۱۵۷</sup>.

## E. انتخاب فرمولاسیون مناسب روده‌ای

سوال: چه فرمولی باید هنگام شروع در بیمار وخیم استفاده شود؟

**E1:** براساس اجماع متخصصان، ما استفاده از یک فرمول استاندارد پلیمری را هنگام شروع در تنظیمات ICU پیشنهاد می‌کنیم. ما پیشنهاد می‌کنیم که از استفاده روتین از تمام فرمول‌های تخصصی در بیماران بدحال در فرمول‌های MICU و اختصاصی بیماری در SICU اجتناب کنیم.

**مبنای علمی:** برای اکثر بیماران در بخش مراقبت‌های ویژه (ICU)، یک فرمول استاندارد پلیمریک ایزوتونیک یا نزدیک به ایزوتونیک با مقدار ۱ تا ۱.۵ کیلوکالری در هر میلی‌لیتر مناسب بوده و به‌خوبی تحمل می‌شود. این توصیه بر اساس حذف گزینه‌های دیگر است، زیرا در مقالات علمی هیچ مزیت روشنی برای استفاده روتین از فرمول‌های تخصصی در یک محیط عمومی ICU، از جمله فرمول‌های طراحی شده برای بیماری‌های خاص (دیابت)، اعضای خاص بدن (ریوی، کلیوی، کبدی)، نیمه‌المنتال، المنتال یا تعدیل‌کننده ایمنی مشاهده نشده است.

یک استثنا در این زمینه، استفاده از فرمول تعدیل‌کننده ایمنی در بیماران پس از عمل جراحی در یک محیط مراقبت‌های ویژه جراحی (SICU) است (به بخش O3 مراجعه کنید). (استفاده از این فرمول‌ها در بیماران بخش مراقبت‌های ویژه پزشکی (MICU) هیچ مزیت قابل‌توجهی نسبت به فرمول‌های استاندارد تغذیه انتریک (EN) نشان نداده است (به بخش E2 مراجعه کنید).

استدلال مربوط به فرمول‌های ریوی (نسبت بالای چربی به کربوهیدرات برای کاهش نسبت تنفسی) نادرست بوده است، زیرا این اثر تنها در شرایط تغذیه بیش‌ازحد مشاهده می‌شود. علاوه بر این، محتوای بالای اسیدهای چرب امگا-۶ در این فرمول‌ها ممکن است فرآیندهای التهابی را تشدید کند. فرمول‌های خاص بیماری و فرمول‌های با محدودیت شدید مایعات ممکن است به‌ندرت و تنها در درصد کمی از بیماران، بسته به شرایط فیزیولوژیکی خاصی مانند پروفایل الکترولیتی و محدودیت حجم (مانند بیماران کلیوی)، مورد استفاده قرار گیرند.

سوال: آیا فرمولاسیون‌های سیستم ایمنی - تنظیمی روده‌ای بر پیامدهای بالینی بیماران مبتلا به بیماری حاد بدون توجه به شرایط ICU تاثیر دارند؟

**E2:** ما پیشنهاد می‌کنیم که فرمولاسیون‌های تنظیم‌کننده ایمنی روده‌ای (آرژنین با سایر عوامل، از جمله eicosatetraenoic اسید، docosaheptaenoic اسید، گلوتامین و اسید نوکلئیک) نباید به طور معمول در

**MICU** استفاده شود. توجه به این فرمولاسیون باید برای بیماران با **TBI** و بیماران تحت عمل جراحی در **SICU** حفظ شود (مراجعه به بخش‌های **o** و **m**).

(کیفیت شواهد: بسیار پایین)

**مبنای علمی:** در انتخاب فرمول‌های تغذیه انتریک تعدیل‌کننده ایمنی (حاوی آرژنین، EPA، DHA، گلوتامین و اسید نوکلئیک) برای بیماران به شدت بدحال، پزشک باید ابتدا تعیین کند که آیا بیمار کاندیدای استفاده از یک فرمول تخصصی تعدیل‌کننده ایمنی است یا خیر<sup>۱۵۹</sup>.

اگرچه متآنالیزهای اولیه نشان‌دهنده مزایایی از جمله کاهش عفونت، کاهش مدت بستری در بیمارستان (LOS) و کاهش مدت زمان نیاز به تهویه مکانیکی در بیماران ICU (اعم از پزشکی و جراحی) بودند<sup>۱۶۰،۱۶۱</sup>، اما مطالعه Heyland و همکاران تنها کاهش مدت بستری در بیمارستان را در بیماران MICU نشان داد ( $WMD = -0.47$ ; 95% CI, 0.93--0.01;  $P = .047$ ). یک متآنالیز از 20 کارآزمایی تصادفی شده کنترل‌شده (RCT) که معیارهای ورود به مطالعه را داشتند، نشان داد که افزودن فارماکونیوتترینت‌ها (مواد مغذی دارویی) به فرمول انتریک ممکن است در بیماران به شدت بدحال و هایپر‌دینامیک نقش داشته باشد، اما داده‌های مربوط به بیماران MICU هیچ توصیه‌ای برای استفاده از این فرمول‌ها در کاهش مرگ‌ومیر (۱۷ مطالعه، ۲۱۶۰ بیمار) (۱۷۷-۵۲،۱۶۰، عوارض عفونی (۹ مطالعه، ۱۵۲۲ بیمار)<sup>52, 165, 167, 168, 171-173, 175, 178</sup>، یا مدت بستری در بیمارستان (۱۱ مطالعه، ۱۴۷ بیمار)<sup>52, 65, 163, 167-171, 174, 177, 178</sup> تأیید نمی‌کنند.

متأسفانه، مطالعات کمی به بررسی فارماکونیوتترینت‌های منفرد، تأثیرات خاص آن‌ها یا دوز مناسبشان پرداخته‌اند. این مجموعه از مقالات به دلیل ناهمگونی مطالعات مورد انتقاد قرار گرفته است، زیرا این تحقیقات در طیف گسترده‌ای از بیماران ICU و با استفاده از فرمول‌های آزمایشی و تجاری مختلف انجام شده‌اند. چندین فرمول تغذیه انتریک به‌عنوان تعدیل‌کننده ایمنی یا متابولیک به بازار عرضه شده‌اند، اما از نظر ترکیب و دوز اجزای منفرد تفاوت‌های قابل توجهی دارند و هزینه بالاتری نیز دارند. مشخص نیست که آیا داده‌های به‌دست‌آمده از مطالعات منتشرشده را می‌توان برای توصیه به استفاده از فرمول‌های جدیدتر با ترکیبات مشابه که هنوز به‌طور رسمی ارزیابی نشده‌اند، تعمیم داد یا خیر. بر اساس ناهمگونی جمعیت‌های مطالعه‌شده و عدم ثبات در نتایج، کمیته تدوین دستورالعمل‌ها تصمیم گرفت که هیچ توصیه‌ای برای حمایت از استفاده از این فرمول‌ها در بیماران MICU ارائه نکند.

سؤال: آیا باید از فرمول‌های تغذیه انتریک حاوی روغن ماهی (FOS)، روغن گل گاوزبان و آنتی‌اکسیدان‌ها در بیماران مبتلا به ALI یا ARDS استفاده کرد؟

**E3:** در حال حاضر، به دلیل وجود داده‌های متناقض، نمی‌توانیم توصیه‌ای در مورد استفاده روتین از فرمول

تغذیه انتریک با پروفایل لیپیدی ضدالتهابی (مانند اسیدهای چرب امگا-۳، روغن گل گاوزبان) و

آنتی‌اکسیدان‌ها در بیماران مبتلا به ARDS و ALI شدید ارائه دهیم.

(سطح شواهد: پایین تا بسیار پایین)

**مبنای علمی:** شش کارآزمایی تصادفی شده کنترل شده (RCT) تأثیر استفاده از افزودنی‌ها یا فرمول‌های تغذیه‌ای با پروفایل لیپیدی ضدالتهابی (حاوی اسیدهای چرب امگا-۳، روغن گل گاوزبان و آنتی‌اکسیدان‌ها) را در بیماران مبتلا به ALI، ARDS و سپسیس ارزیابی کرده‌اند. این مطالعات از نظر روش تجویز تغذیه (به صورت مداوم در مقابل بولوس) ناهمگونی قابل توجهی دارند. علاوه بر این، در مطالعه چندمرکزی بزرگ که توسط Rice و همکاران انجام شد، فرمول دارونما روزانه ۱۶ گرم پروتئین اضافی نسبت به فرمول مورد مطالعه داشت (۲۰ گرم در مقابل ۴ گرم پروتئین)<sup>۱۷۹</sup>. همچنین، در دو مطالعه، مقایسه فرمول‌های آزمایشی با یک فرمول تجاری سرشار از اسیدهای چرب امگا-۶، خطر تأثیر کنترل منفی را افزایش داد<sup>۱۸۰،۱۸۱</sup>. تجمع داده‌های تمامی این مطالعات<sup>۱۷۹-۱۸۴</sup> نشان می‌دهد که استفاده از اسیدهای چرب امگا-۳، روغن گل گاوزبان و آنتی‌اکسیدان‌ها در مقایسه با فرمول استاندارد تغذیه انتریک، تأثیر معنی‌داری بر کاهش مدت بستری در ICU، مدت زمان تهویه مکانیکی، نارسایی ارگان‌ها یا میزان مرگ و میر بیمارستانی ندارد. در حال حاضر، با توجه به داده‌های متناقض، کمیته تدوین دستورالعمل‌ها توصیه نمی‌کند که فرمول‌های تغذیه‌ای با پروفایل لیپیدی ضدالتهابی به صورت روتین در بیماران مبتلا به ARDS/ALI استفاده شوند، مگر اینکه داده‌های بیشتری در آینده در دسترس قرار گیرد.

سوال: در بیماران بزرگسال بدحال بستری در بخش مراقبت‌های ویژه، اندیکاسیون‌ها (موارد تجویز) برای فرمولاسیون‌های انترال حاوی فیبر محلول یا پپتیدهای کوچک، در صورت وجود، چیست؟

**E4a.** ما پیشنهاد می‌کنیم که از فرمول فیبر مخلوط تجاری به طور معمول در بیماران بزرگسال بدحال بحرانی به عنوان یک اقدام پیشگیرانه برای تقویت نظم روده یا جلوگیری از اسهال استفاده نشود.

[کیفیت شواهد: پایین]

**E4b.** بر اساس توافق نظر متخصصان، پیشنهاد می‌کنیم در صورت وجود شواهدی از اسهال مداوم، استفاده از یک فرمول تجاری حاوی مخلوط فیبر را در نظر بگیرید. پیشنهاد می‌کنیم از مصرف فیبر محلول و غیرمحلول در بیمارانی که در معرض خطر بالای ایسکمی روده یا اختلال حرکتی شدید هستند، اجتناب شود. پیشنهاد می‌کنیم استفاده از فرمول‌های پپتید کوچک را در بیمار مبتلا به اسهال مداوم، با سوء جذب مشکوک یا عدم پاسخ به فیبر، در نظر بگیرید.

**مبنای علمی:** بیمارانی که دچار اسهال مزمن هستند (که در آن سایر علل اسهال مانند داروها و C دفیسیل رد شده‌اند) ممکن است از استفاده از فرمول‌های حاوی فیبر مختلط، فرمول نیمه‌المنتال کوچک پپتید یا مکمل فیبر محلول اضافه شده به یک فرمول استاندارد بهره‌مند شوند (به بخش F1 مراجعه کنید). فرمول‌های تجاری حاوی فیبر مختلط هستند و هر دو نوع فیبر محلول و نامحلول را شامل می‌شوند. فراهم کردن منظم یک فرمول فیبر معمولی در بیمارانی که در ICU نیستند ممکن است در ترویج نظم روده‌ای مفید باشد. با این حال، در محیط مراقبت‌های بحرانی، نگرانی‌هایی برای استفاده از فرمول‌های حاوی فیبر مختلط در بیمارانی با خطر بالای ایسکمی روده یا اختلال حرکتی شدید به دلیل گزارشاتی مبنی بر انسداد روده در بیماران جراحی و تروما که این فرمول‌ها را دریافت می‌کنند وجود دارد. در حالی که فرمول‌های فیبر مختلط نشان داده‌اند که می‌توانند اسهال را در بیماران

به شدت بیمار که آنتی‌بیوتیک‌های گسترده‌ای دریافت می‌کنند کاهش دهند، نتایج مرتب نبوده است. یک آزمایش تصادفی کنترل‌شده ( RCT) در بیماران سپسیس در SICU نشان داد که مقدار اسهال جمع شده طی ۱۴ روز به طور قابل توجهی در گروهی که از رژیم غذای حاوی فیبر مختلط استفاده می‌کردند، کمتر بود. برعکس، یک RCT در استرالیا که یک خوراک انترال حاوی فیبر مختلط را با یک فرمول استاندارد بدون فیبر در بیماران ICU مقایسه می‌کرد نشان داد که پلی‌ساکارید سویا به‌عنوان متیل سلولز در این جمعیت اسهال را کاهش نداد. داده‌های آزمایشگاهی، مفاهیم نظری و نظر کارشناسان استفاده از فرمول‌های حاوی پپتید کوچک را حمایت می‌کند، اما کارآزمایی‌های بزرگ و آینده‌نگر فعلی برای ارائه این موضوع به‌عنوان یک توصیه قوی موجود نیست. استفاده از یک مکمل فیبر محلول اضافه شده به یک فرمول انترال استاندارد یک گزینه سوم خواهد بود (به بخش F1 مراجعه کنید).

## F. درمان کمکی

سوال: آیا باید از یک افزودنی فیبر به‌طور روتین در تمام بیماران ICU که از نظر همودینامیکی پایدار هستند و از فرمول‌های معمولی داخل رگی استفاده می‌کنند، استفاده شود؟ آیا باید برای بیمارانی که به شدت بیمار هستند و دچار اسهال شده‌اند و از فرمول‌های غیر فیبر دار استفاده می‌کنند، مکمل فیبر محلول به‌عنوان درمان کمکی ارائه شود؟

**F1.** بر اساس نظر کارشناسان، ما پیشنهاد می‌کنیم که یک افزودنی فیبر محلول قابل تخمیر (مانند فروکتو الیگوساکاریدها (FOS) ، اینولین) برای استفاده روتین در تمام بیماران همودینامیکی پایدار در بخش مراقبت ویژه MICU/SICU که تحت درمان با فرمولاسیون معمولی قرار دارند، در نظر گرفته شود. ما پیشنهاد می‌کنیم که ۲۰-۱۰ گرم مکمل فیبر محلول قابل تخمیر در دوزهای تقسیم شده در مدت ۲۴ ساعت به‌عنوان درمان کمکی در صورت وجود شواهدی از اسهال ارائه شود.

**مبنای علمی:** فیبر محلول تأثیرات قابل توجهی بر جذب مواد مغذی، متابولیسم استرول، متابولیسم کربوهیدرات‌ها و چربی‌ها، حرکات روده و ویژگی‌های مدفوع دارد. فیبرهای پری‌بیوتیک همچنین بر میکروبیوتای روده و عملکردهایی که مانع روده اند تأثیر می‌گذارند. FOSها کربوهیدرات‌های قابل هضم نشده هستند که در کولون به اسیدهای چرب زنجیره کوتاه (SCFA) تخمیر می‌شوند. SCFAها (به‌ویژه بوتیرات) تغذیه‌ای برای کولونوسیت فراهم می‌کنند، جریان خون کولون را افزایش می‌دهند و ترشحات پانکراس را تحریک می‌کنند. پری‌بیوتیک‌ها (مانند FOS، اینولین) رشد بیفیدوباکتریوم و لاکتوباسیلوس را تحریک می‌کنند که اغلب به‌عنوان باکتری‌های "سالم" شناخته می‌شوند. در یک مطالعه مشاهداتی از ۶۳ بیمار ICU با سندرم پاسخ التهابی سیستمیک (SIRS)، تحلیل مدفوع نشان داد که بیماران با عدم تحمل تغذیه (۱۴ بیمار) مقادیر به طور قابل توجهی کمتری از بی‌هوازی‌ها، از جمله بیفیدوباکتریوم، و مقادیر بالاتری از استافیلوکوک را نسبت به بیماران بدون عدم تحمل تغذیه (۴۹ بیمار؛  $P \leq 0.05$ ) داشتند. بیماران با عدم تحمل تغذیه‌ای نشان داده شده است که نرخ بالاتری از باکتری‌می (۸۶٪ در مقابل ۱۸٪؛  $P < 0.05$ ) (و مرگ و میر بیشتری) (۶۴٪ در مقابل ۲۰٪؛  $P < 0.05$ ) دارند. بنابراین، استفاده روتین از یک افزودنی فیبر محلول باید در تمام بیماران ICU به عنوان یک اقدام پیشگیرانه برای کمک به حفظ میکروبیوتای طبیعی و ترویج سلامت روده مدنظر قرار گیرد. دوز مناسب ۲۰-۱۰ گرم در روز، تقسیم شده در طول ۲۴ ساعت خواهد بود.

برای بیماران به شدت بیمار که دچار اسهال می‌شوند، استفاده از مکمل فیبر محلول پره بیوتیک به نظر می‌رسد که مزیت‌های بیشتری در کاهش اسهال نسبت به فرمول‌های تجاری فیبر مخلوط نشان می‌دهد. مکانیزم اصلی ضد اسهالی برای چنین مکملی از تخمیر فیبر محلول (مانند پکتین، FOS، اینولین و صمغ گوار) و تولید اسیدهای چرب کوتاه زنجیر (SCFAs) ناشی می‌شود. اثر تغذیه‌ای SCFAs بر روی سلول‌های روده بزرگ، جذب آب و الکترولیت‌ها را تحریک می‌کند. استفاده از یک افزودنی فیبر محلول به طور نظری ممکن است ریسک کمتری از انسداد روده نسبت به استفاده از فرمول فیبرمخلوط داشته باشد.

پنج آزمایش تصادفی کوچک که معیارهای ورودی ما را برآورده می‌کردند، استفاده از یک مکمل فیبر محلول را به فرمولاسیون‌های استاندارد داخلی ارزیابی کردند. از ۴ آزمایشی که اسهال را به عنوان نقطه پایانی مطالعه شامل می‌شدند، ۳ مورد کاهش معنی‌دار اسهال را در بیماران به شدت بیمار نشان دادند. هیچ تفاوتی در مدت زمان متصل به ونتیلاتور، مدت اقامت در ICU یا نارسایی چندگانه (MOF) گزارش نشده است.

یک مطالعه قدیمی و پیش‌بینی‌شده با طراحی دو سویه در بیماران مبتلا به سپسیس شدید و شوک سپتیک نشان داد که فراوانی متوسط روزهای اسهال در بیماران دریافت‌کننده مکمل فیبر محلول به‌طور معناداری کمتر از بیماران تحت درمان با تغذیه لوله‌ای استاندارد بود. نوع فرمول تغذیه‌ای تأثیری بر مرگ‌ومیر مرتبط با سپسیس یا مدت اقامت در ICU نداشت.

سؤال: آیا برای تجویز پروبیوتیک در بیماران بدحال نقشی وجود دارد؟ آیا در ارائه پروبیوتیک‌ها به بیماران بدحال ضرری وجود دارد؟

**F2. ما پیشنهاد می‌کنیم که با وجود اینکه استفاده از گونه‌ها و نژادهای پروبیوتیک مطالعه‌شده به‌طور کلی در بیماران معمول ICU ایمن به نظر می‌رسد، باید تنها برای جمعیت‌های خاص بیماران پزشکی و جراحی که مطالعات RCT ایمنی و مزایای نتایج را مستند کرده‌اند، استفاده شود. در حال حاضر نمی‌توانیم توصیه‌ای برای استفاده روتین از پروبیوتیک‌ها در جمعیت عمومی بیماران ICU ارائه دهیم.**

**[کیفیت شواهد: پایین]**

**مبنای علمی:** پروبیوتیک‌ها به‌عنوان "میکروارگانیسم‌های زنده که زمانی به میزان کافی مورد استفاده قرار گیرند، می‌توانند برای سلامتی مفید باشند" که توسط سازمان جهانی بهداشت و سازمان خواربار و کشاورزی تعریف شده‌اند. عوامل متعددی در ICU تغییرات سریع و پایداری در میکروبیوتای همزیست ایجاد می‌کنند، از جمله آسیب متابولیک، ایسکمی/ترمیم روده، تجویز آنتی‌بیوتیک‌های وسیع‌الطیف، پیشگیری از گاستروپاتی ناشی از استرس، عوامل وازواکتیو، تغییرات در حرکات روده و تحویل ناکافی مواد مغذی. عوامل پروبیوتیک مکانیزم‌های خاص گونه‌ای دارند که شامل مهار رقابتی رشد باکتری‌های پاتوژن و چسبندگی اپی‌تلیالی پاتوژن‌های مهاجمی، حذف سموم پاتوژن، تقویت مانع اپی‌تلیالی روده و تنظیم مثبت پاسخ التهابی میزبان می‌باشد. در حالی که در حالی که مکمل‌های پروبیوتیک از نظر تثوریک سازگار هستند، شواهدی برای نتایج مثبت ثابت در جمعیت عمومی بیماران ICU وجود ندارد. به نظر می‌رسد تأثیر مفیدی از برخی گونه‌های پروبیوتیک (عموماً *Lactobacillus GG*) در کاهش شیوع عوارض عفونی کلی و VAP بستگی به جمعیت بیماران و سویه پروبیوتیکی مورد مطالعه دارد.

در بیمارانی که تحت عمل جراحی و پیپلر-محافظت کننده پیلور قرار می گیرند، رئیس و همکاران نشان دادند که استفاده از یک محصول تجاری—پروبیوتیک سین بیوتیک-فورت ۲۰۰۰ (مدیفارم، سوئد) که شامل  $10^{10}$  واحد تشکیل دهنده کلنی از هر یک از *Lactobacillus paracasei* subsp. *Leuconostoc mesenteroides*، *Pediococcus pentoseceus*، *Lactobacillus plantarum* و *paracasei*، همچنین ۲.۵ گرم اینولین، سبوس جو، پکتین و نشاسته مقاوم بود—کاهش چشمگیری در عفونت نشان داد زمانی که مکمل پروبیوتیک یک ساعت پس از عمل، در زیر آناستوموز با لیمب رو، شروع شد، در مقایسه با گروه های کنترل که دارونما دریافت می کردند (%۴۰.۰ در مقابل %۱۲.۵، به ترتیب؛  $P < 0.05$ ).

برآورد اندازه اثر دشوار است به دلیل ناهمگونی جمعیت های ICU مورد مطالعه، تفاوت در سویه های باکتریایی و تنوع در دوز مصرفی. در یک مرور سیستماتیک کوکین، هیچ یک از پروبیوتیک های مطالعه شده تأثیری بر مرگ و میر در ICU یا شیوع اسهال نداشتند. بهبود در طبقه بندی تاکسونومیک و تحقیقات آینده نگر بر روی مکمل سازی هدفمند پروبیوتیک برای فیلاهای باکتریایی تغییر یافته باید در نهایت منجر به توصیه های قوی تری برای استفاده در جمعیت های خاص بیماران بحرانی شود. در مورد مسائل ایمنی تأمین پروبیوتیک برای بیماران بحرانی، مواردی از قارچی در بیماران ICU مرتبط با استفاده از *Saccaromyces boulardii*، و همچنین بدتر شدن نتایج بالینی در بیماران پانکراتیت شدید، گزارش شده است. اگرچه هیچ عفونت یا باکتری می ناشی از سویه پروبیوتیک دیگری گزارش نشده و هیچ مطالعه ای وقوع بیماری روده ای ایسکمیک را توصیف نکرده است. مکمل سازی با پروبیوتیک از نظر نظری محتمل است، اما مزایای نتایج مداوم برای جمعیت عمومی بیماران ICU نشان داده نشده است.

سؤال: آیا تأمین آنتی اکسیدان ها و مواد معدنی بر بهبود بیماران بزرگسال به شدت بیمار تأثیر می گذارد؟

**F3. ما پیشنهاد می کنیم که ترکیبی از ویتامین های آنتی اکسیدان و مواد معدنی در دوزهای گزارش شده به عنوان ایمن در بیماران به شدت بیمار به آن دسته از بیمارانی که نیاز به درمان تغذیه ای ویژه دارند، ارائه شود.**

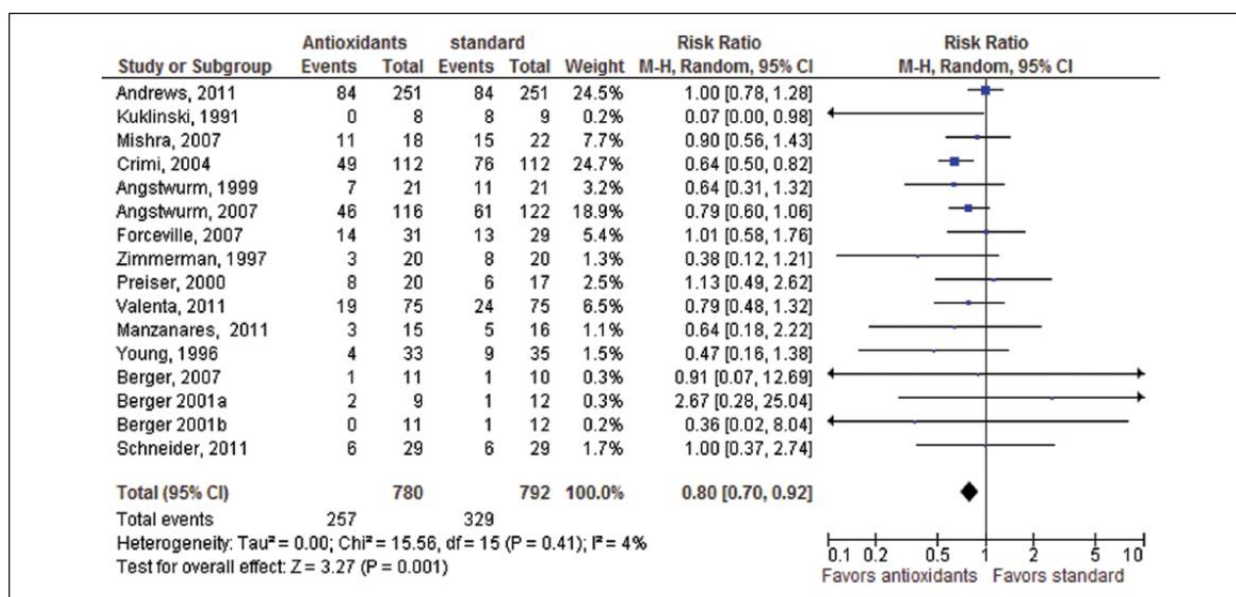
[کیفیت شواهد: پایین]

**مبنای علمی:** ویتامین های آنتی اکسیدان (از جمله ویتامین های E و C [اسید آسکوربیک] و مواد معدنی (از جمله سلنیوم، روی و مس) ممکن است بیمار را بهبود بخشد، به ویژه در سوختگی ها، آسیب ها و بیماری های بحرانی که نیاز به ونتیلاتور دارند. نتایج تجمعی ۱۵ آزمایش که شرایط ورود ما را برآورده کرده بودند (شکل ۸) نشان داد که مکمل سازی با آنتی اکسیدان ها و عناصر معدنی با کاهش قابل توجهی در مرگ و میر کلی همراه بوده است ( $RR = 0.8$ ;  $95\% CI 0.7-0.92$ ;  $P = 0.001$ ) عوارض عفونی، مدت اقامت در ICU یا بیمارستان، و مدت زمان ونتیلاتور بین بیمارانی که در معرض این مکمل های چند ویتامینی/عناصر آنتی اکسیدان و کنترل هایی که پلاسبو دریافت می کردند، تفاوت معنی داری نداشت. بیشتر مسائل مربوط به Administering، مانند دوز، فرکانس، مدت و روش درمان، به خوبی استاندارد نشده است. عملکرد کلیه باید در هنگام مکمل سازی ویتامین ها و عناصر کمی مد نظر قرار گیرد.

سؤال: آیا باید گلوتامین انترال به همه بیماران در بخش ICU بزرگسالان داده شود؟

**F4.** ما پیشنهاد می‌کنیم که گلوتامین انترال به صورت مکمل به‌طور روتین به رژیم تغذیه‌ای داخل‌وریدی در بیماران به شدت بیمار اضافه نشود.

[کیفیت شواهد: متوسط]



شکل ۸. آنتی اکسیدان ها در مقابل استاندارد، مرگ و میر نتیجه

**مبنای علمی:** اضافه کردن گلوتامین انترالی به یک رژیم غذایی درون‌ورید (که قبلاً گلوتامین مکمل نداشت) در یک مطالعه کوچک اما با کیفیت بالا توسط گارل و همکاران در بیماران سوختگی نشان داده شده است که باعث کاهش مرگ و میر می‌شود. جمع‌آوری داده‌ها از ۵ آزمایش تصادفی کنترل‌شده (RCT) که معیارهای ورود ما را برآورده کردند (شکل ۹) و شامل ۵۵۸ بیمار از جمعیت‌های سوختگی، ترومای و ICU مختلف بود، هیچ تأثیر مفیدی بر مرگ و میر، عفونت‌ها یا مدت اقامت بیمارستان (LOS) نشان نداد. در حالی که گلوتامین انترالی تأثیری ترومبیک در حفظ تمامیت روده دارد، عدم توانایی آن در ایجاد اثر آنتی‌اکسیدانی کافی در سیستم ممکن است بخشی از نبود مزیت در نتایج را توضیح دهد.

## G. چه زمانی از PN استفاده شود

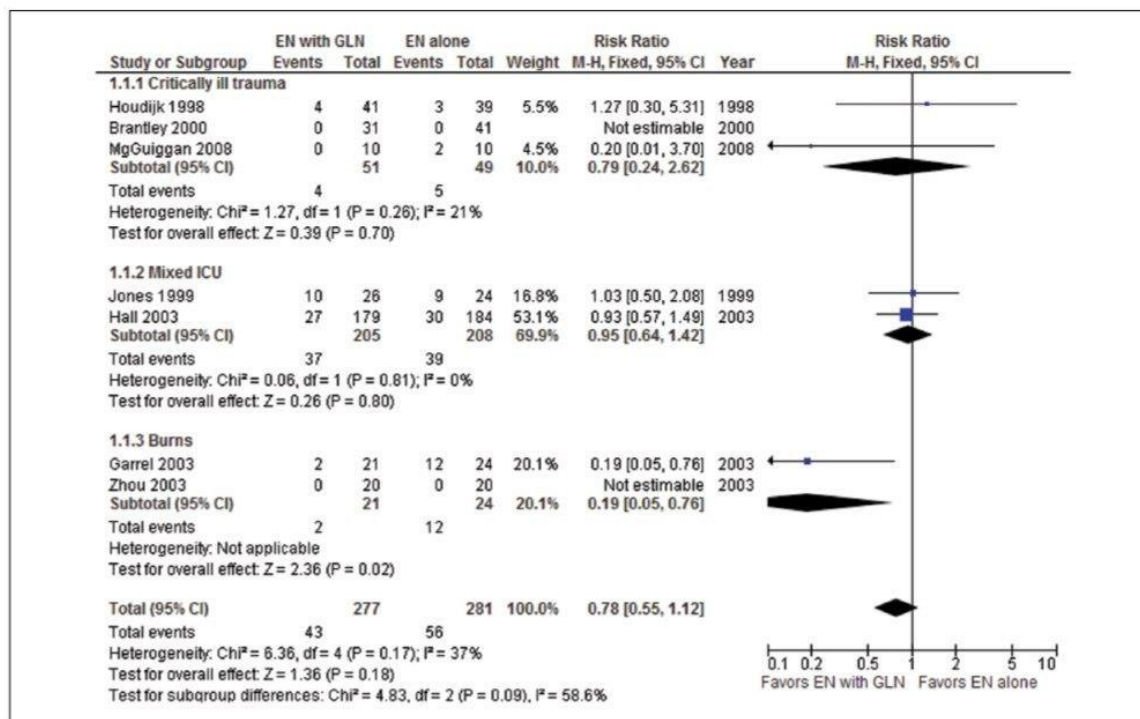
سوال: چه زمانی باید PN در بیمار بزرگسال مبتلا به بیماری بحرانی با ریسک تغذیه پایین شروع شود؟

**۱G.** ما پیشنهاد می‌کنیم که در بیمار با ریسک تغذیه پایین (ه عنوان مثال،  $\text{NRS } 2002 \leq 3$  یا  $\text{NUTRIC } \leq 5$  score)، PN انحصاری در ۷ روز اول پس از ورود به ICU اگر بیمار نتواند به صورت دهانی مصرف کند و اگر EN زودهنگام امکان‌پذیر نباشد، باید به تأخیر بیفتد.

[کیفیت شواهد: بسیار پایین]

**مبنای علمی:** نسبت ریسک/فایده برای استفاده از PN در محیط ICU به مراتب محدودتر از به نسبت استفاده از EN است. در یک بیمار که قبلاً به خوبی تغذیه شده باشد، استفاده از PN در هفته اول بستری شدن در ICU فایده زیادی ندارد. بیمارانی که دارای تشخیصی هستند که آن‌ها را وابسته به PN می‌کند (به عنوان مثال، روده کوتاه) باید PN خود را در هنگام ورود به ICU ادامه دهند مگر اینکه به باکتری می‌مشکوک باشد. دو مطالعه به زمان شروع درمان انحصاری با PN پرداخته‌اند. در یک زیرمجموعه از بیماران مطالعه EPaNiC که منع مطلق برای استفاده از EN وجود داشت (مانند ناپیوستگی در روده)، کازر و همکاران نشان دادند که بیمارانی که استفاده از تغذیه وریدی (PN) در روز سوم ICU برای آنها شروع شد، عوارض عفونی بدتری داشتند و کمتر احتمال داشت که زنده از بیمارستان ترخیص شوند نسبت به بیمارانی که PN در روز هشتم برای آنها شروع شد. در یک کارآزمایی بالینی تصادفی بزرگ که شامل بیماران بحرانی با منع *perceived* استفاده از تغذیه با لوله‌ای (EN) بود، استفاده از PN در عرض ۲۴ ساعت از پذیرش نشان داد که سودی نسبت به STD نداشته است، نسبت به جایی که هیچ درمان تغذیه‌ای ارائه نشده است (مدت زمان ونتیلاتور کوتاه،  $WMD = -0.47$  روز؛ CI 95%: -0.82 تا -۰.۱۱؛  $P = 0.01$ ) و هیچ تفاوتی بین گروه‌ها از نظر عفونت، نارسایی ارگان، عوارض کل یا مرگ‌ومیر مشاهده نشد. به دلیل تنوع گسترده‌ای که در ریسک تغذیه در این جمعیت‌ها وجود دارد، قضاوت بالینی باید برای تعیین آنهایی که کمتر احتمال دارد از PN سود ببرند، مورد استفاده قرار گیرد.

متا آنالیز قبلی توسط برانشواگ و همکاران از بیمارانی که از پانکراتیت، ضایعات، و التهاب روده تا نارسایی چندگانه ارگان رنج می‌بردند، مقایسه استفاده از PN با STD، تأیید می‌کند که باید در بیماران با تغذیه خوب، PN به تعویق بیفتد. در بیماران بستری که فاقد سوءتغذیه قبلی بودند (زمانی که EN در دسترس نیست)، تجمیع ۷ مطالعه نشان داد که استفاده از STD با کاهش معنی‌دار عوارض عفونی همراه است ( $RR = 0.77$ ؛ CI 95%: -0.91 تا ۰.۶۵؛  $P < 0.05$ ) و تمایل به کاهش عوارض کلی ( $RR = 0.87$ ؛ CI 95%: -1.03 تا ۰.۷۴؛ مقدار P ارائه نشده) نسبت به استفاده از PN وجود دارد. در شرایط مشابه (بیماران بحرانی، بدون EN در دسترس، و بدون شواهدی از سوءتغذیه)، هیلند ۴ مطالعه را در عمدتاً بیماران جراحی تجمیع کرد که نشان داد استفاده از PN با افزایش معنی‌دار مرگ‌ومیر همراه است ( $RR = 1.78$ ؛ CI 95%: -2.85 تا ۱.۱۱؛  $P < 0.05$ ) و افزایش عوارض را می‌بینیم ( $RR = 2.40$ ؛ CI 95%: -6.58 تا ۰.۸۸؛ مقدار P ارائه نشده) در مقایسه با STD وجود دارد. با افزایش مدت زمان بیماری شدید، ریسک تحلیل وضعیت تغذیه افزایش می‌یابد و اولویت‌ها بین STD و PN تغییر می‌کند. داده‌های کمی برای تعیین زمان شروع PN در ICU وجود دارد.



**شکل ۹.** تغذیه روده ای (EN) با گلوتامین در مقابل EN بدون گلوتامین، مرگ و میر ناشی از ICU، بخش مراقبت های ویژه.

با افزایش مدت زمان بیماری شدید، خطر کاهش وضعیت تغذیه ای افزایش می یابد و اولویت ها بین تغذیه از راه خوراکی (STD) و تغذیه از راه وریدی (PN) معکوس می شود. داده های کمی برای دستور العمل در مورد زمان شروع PN در ICU وجود دارد. سندترم و همکارانش اولین بار نشان دادند که پس از گذشت ۱۴ روز از بستری شدن، ادامه عدم ارائه درمان تغذیه ای با مرگ و میر بسیار بیشتری (۲۱٪ در برابر ۲٪؛  $P < 0.05$ ) و مدت زمان طولانی تر بستری در بیمارستان (۳۶.۳ روز در برابر ۲۳.۴ روز؛  $P < 0.05$ ) در مقایسه با استفاده از PN همراه بود. اگرچه جمله اشاره شده توصیه به تأخیر انداختن PN برای ۱۰-۱۴ روز می کند، کمیته دستورالعمل ها نگرانی خود را ابراز کرد که ادامه ارائه STD فراتر از ۷ روز منجر به کاهش وضعیت تغذیه ای و ایجاد سئ تغذیه و تأثیر منفی بر نتایج بالینی خواهد شد.

سوال: در چه زمانی باید PN در بیمار بحرانی با ریسک بالای تغذیه شروع شود؟

**G2.** بر اساس اجماع متخصصان، در بیمارانی که در معرض خطر تغذیه بالا (مثلاً  $NRS\ 2002 \geq 5$  یا امتیاز

$NUTRIC \geq 5$ ) تشخیص داده شده است یا به شدت دچار سوءتغذیه است، زمانی که EN امکان پذیر نیست،

پیشنهاد می کنیم PN انحصاری را در اسرع وقت پس از پذیرش در ICU شروع کنید.

**مبنای علمی:** در وضعیتی که EN در دسترس نیست و نشانه های ریسک بالای تغذیه ای (به بخش A مراجعه کنید) وجود دارد،

اولویت های اولیه معکوس می شود و استفاده از PN نتایج به مراتب بهتری نسبت به STD دارد. در متآنالیز هیلند و همکاران،

استفاده از PN در بیماران سوءتغذیه شده ICU با عوارض کلی به طور محسوسی کمتری ( $RR = 0.52$ ; 95% CI, 0.30–0.91)؛

0.05). P نسبت به STD همراه بود. در متآنالیز برانشویگ و همکاران، STD در بیماران سوءتغذیه شده ICU با خطر مرگ و میر به طور محسوسی بالاتری ( $RR = 3.0$ ; 95% CI, 1.09–8.56;  $P < .05$ ) و تمایل به افزایش میزان عفونت ( $RR = 1.17$ ; 95% CI, 0.88–1.56;  $P \text{ value}$  ارائه نشده) در مقایسه با استفاده از PN همراه بود. برای این بیماران، زمانی که EN در دسترس نیست، نباید تأخیری در شروع PN پس از بستری در ICU وجود داشته باشد.

سوال: وقتی که تغذیه Enteral (EN) نتواند نیازهای انرژی یا پروتئین بیمار را در ریسک پایین یا بالا برآورده کند بهترین زمان برای شروع تغذیه وریدی مکمل (PN) چه زمانی است؟

**G3. ما توصیه می‌کنیم که در بیماران با ریسک پایین یا بالا تغذیه، استفاده از PN بعد از ۷ تا ۱۰ روز در صورتی که نتوانند بیش از ۶۰٪ از نیازهای انرژی و پروتئین را تنها از طریق تغذیه انترال تأمین کنند، مورد بررسی قرار گیرد.**

#### [کیفیت شواهد: متوسط]

**مبنای علمی:** تغذیه‌ی روده‌ای (EN) زود هنگام با هدف حفظ یکپارچگی روده، کاهش استرس اکسیداتیو و تعدیل ایمنی سیستمیک انجام می‌شود. در بیمارانی که از پیش مقدار مشخصی EN دریافت می‌کنند، استفاده از تغذیه‌ی تزریقی مکمل (PN) در ۷ تا ۱۰ روز نخست ممکن است میزان انرژی و پروتئین دریافتی را افزایش دهد. با این حال، PN مکمل، در صورت استفاده‌ی زود هنگام در بخش مراقبت‌های ویژه (ICU) یک روش درمانی پرهزینه با مزایای حداقلی است.

یک مطالعه‌ی مشاهده‌ای چندمرکزی بزرگ نشان داد که افزودن PN مکمل در مراحل اولیه (کمتر از ۴۸ ساعت) هیچ مزیت اضافی در نتایج بیماران نداشته است. در یک کارآزمایی تصادفی‌شده کنترل‌شده (RCT) که در دو مرکز انجام شد، افزودن PN مکمل در روز سوم پس از بستری برای بیمارانی که کمتر از ۶۰٪ از انرژی و پروتئین هدف خود را از طریق EN دریافت می‌کردند، در مقایسه با گروه کنترل که همچنان EN هایپوکالریک دریافت می‌کردند، تأثیر قابل توجهی بر نتایج نداشت (تنها کاهش بروز عفونت‌های دیگر پس از روز نهم در گروه مداخله نسبت به گروه کنترل معنادار بود). در یک RCT چندمرکزی دیگر که توسط Casaer و همکاران انجام شد، بیماران دریافت‌کننده‌ی EN هایپوکالریک که PN مکمل برای آن‌ها با تأخیر و در روز هشتم بستری در ICU آغاز شد، نسبت به بیمارانی که PN را زودتر و در روز سوم دریافت کردند، احتمال بیشتری برای ترخیص زنده از ICU داشتند ( $HR = 1.06$ ; 95% CI ۱.۰۰–۱.۱۳;  $P = 0.04$ ). همچنین، بیمارانی که به‌صورت دیر هنگام PN مکمل دریافت کردند در مقایسه با بیمارانی که PN زود هنگام دریافت کرده بودند، مدت اقامت کوتاه‌تری در ICU داشتند ( $P = 0.02$ )، میزان عفونت کمتری تجربه کردند (۲۲.۸٪ در مقابل ۲۶.۲٪؛  $P = 0.008$ )، و میانگین کاهش هزینه‌های درمانی آن‌ها حدود ۱۶۰۰ دلار آمریکا بود ( $P = 0.04$ ).

زمان بهینه برای آغاز PN مکمل در بیمارانی که همچنان EN هایپوکالریک دریافت می‌کنند، مشخص نیست. پس از گذشت یک هفته از بستری، در صورتی که EN قادر به تأمین نیازهای بیمار نباشد، افزودن PN مکمل باید مدنظر قرار گیرد و این تصمیم باید بر اساس شرایط هر بیمار به‌صورت موردی انجام شود.

**H. در صورت لزوم، به حداکثر رساندن تأثیرات تغذیه‌ی تزریقی (PN)**

سؤال: هنگامی که تغذیه‌ی تزریقی (PN) در بیمار بزرگسال بدحال مورد نیاز است، چه راهکارهایی می‌توان برای بهبود اثرات در نظر گرفت؟

**H1. بر اساس اجماع کارشناسان، پیشنهاد می‌شود از پروتکل‌ها و تیم‌های حمایت تغذیه‌ای برای اجرای راهکارهایی جهت به حداکثر رساندن اثرات و کاهش خطرات مرتبط با تغذیه‌ی وریدی (PN) استفاده شود.**

**مبنای علمی:** پس از آنکه یک بیمار بستری در ICU به‌عنوان کاندیدای مناسب برای تغذیه‌ی وریدی (PN) شناخته شد، باید اقداماتی برای کاهش خطرات ذاتی آن، از جمله هایپرگلیسمی، عدم تعادل الکترولیتی، سرکوب ایمنی، افزایش استرس اکسیداتیو و احتمال عوارض عفونی انجام شود. مدیریت PN باید شامل توجه به میزان پیشرفت تغذیه، کنترل قند خون، پایش و جبران الکترولیت‌ها (با در نظر گرفتن شواهد نشان‌دهنده‌ی سندرم ری‌فیدینگ یا سندرم تغذیه مجدد)، مدت زمان استفاده از PN و در صورت امکان انتقال به تغذیه‌ی روده‌ای (EN) باشد. توجه ویژه به سندرم ری‌فیدینگ در بیمارانی که دارای عوامل خطر مانند الکلیسم، کاهش وزن، شاخص توده بدنی (BMI) پایین و دوره‌های طولانی عدم دریافت تغذیه‌ی خوراکی (NPO) هستند، ضروری است. اگرچه سندرم ری‌فیدینگ می‌تواند در تغذیه‌ی روده‌ای نیز رخ دهد، اما خطر آن در شروع PN بیشتر است. در این بیماران، سرعت پیشرفت تغذیه باید آهسته‌تر باشد و رسیدن به سطح هدف طی ۳ تا ۴ روز انجام شود. استفاده از پروتکل‌ها و تیم‌های حمایت تغذیه‌ای نشان داده است که می‌تواند عوارض مرتبط با PN را کاهش دهد. همچنین، تغذیه‌ی ناکافی مجاز به‌عنوان یک رویکرد کوتاه‌مدت برای پیشگیری از برخی از این عوارض مطرح شده است (رجوع شود به بخش H2).

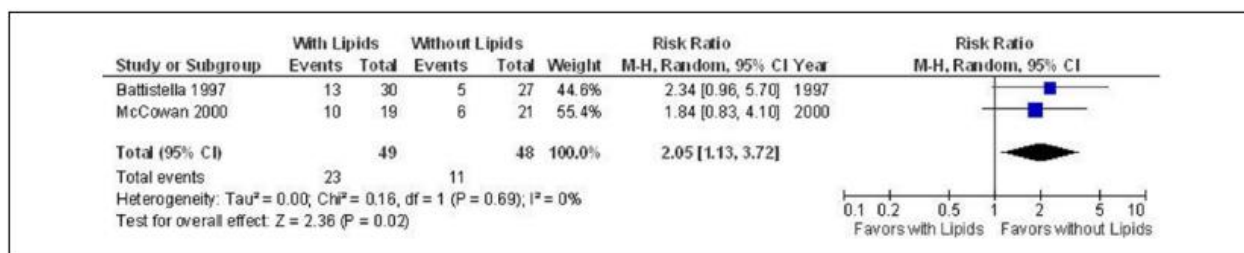
**سؤال:** در بیمارانی که کاندیدای مناسب برای تغذیه‌ی وریدی (PN) هستند (افراد در معرض خطر بالا یا دچار سوءتغذیه‌ی شدید)، آیا باید دوز PN در هفته‌ی اول بستری در ICU تنظیم شود؟

**H2. پیشنهاد می‌شود در بیماران مناسب (افراد در معرض خطر بالا یا دچار سوءتغذیه‌ی شدید) که به تغذیه‌ی وریدی (PN) نیاز دارند، در هفته‌ی اول بستری در ICU از PN با دوز هایپوکالریک ( $\geq 20$  کیلوکالری بر کیلوگرم در روز یا  $80\%$  از نیاز انرژی برآوردشده) همراه با پروتئین کافی ( $\leq 1.2$  گرم پروتئین بر کیلوگرم در روز) استفاده شود.**

### {کیفیت شواهد: پایین}

**مبنای علمی:** بیماران نیازمند تغذیه‌ی وریدی (PN) در ICU ممکن است از یک راهبرد تغذیه‌ای هایپوکالریک ( $\geq 20$  کیلوکالری بر کیلوگرم در روز یا حداکثر  $80\%$  از نیاز انرژی برآوردشده) همراه با دریافت پروتئین کافی ( $\leq 1.2$  گرم پروتئین بر کیلوگرم در روز) بهره‌مند شوند. این رویکرد می‌تواند با کاهش احتمال هایپرگلیسمی و مقاومت به انسولین، بهره‌وری PN را در مراحل اولیه‌ی بیماری بحرانی بهبود بخشد. در برخی گروه‌های بیماران، پرهیز از دریافت بیش از حد انرژی ممکن است به کاهش عوارض عفونی، مدت زمان نیاز به تهویه‌ی مکانیکی و طول مدت بستری (LOS) در بیمارستان منجر شود. یک متاآنالیز از پنج مطالعه که بیماران دچار تروما، پانکراتیت یا جراحی‌های وسیع شکمی/قفسه‌ی سینه را بررسی کرده بود، نشان داد که این راهبرد ( $20$  کیلوکالری بر کیلوگرم در روز) در مقایسه با هدف‌گذاری انرژی کامل ( $25$  کیلوکالری بر کیلوگرم در روز) به‌طور معناداری موجب کاهش عفونت‌ها و مدت

بستری در بیمارستان شده است. با این حال، یک متاآنالیز دیگر شامل چهار مطالعه که معیارهای ورود ما را داشتند، کاهش معناداری در میزان مرگومیر (RR = 0.61, 95% CI: 0.20–1.85, P=0.38) یا عوارض عفونی (RR = 0.68, 95% CI: 0.30–1.57, P=0.37) را با PN هایپوکالریک نشان نداد. با این حال، استفاده از PN هایپوکالریک با کاهش قابل توجهی در میزان هایپرگلیسمی همراه بوده است، ۰٪ (95% CI: 0%-5%) در مقابل 33.1٪ (95% CI: 0%-58.4%) (P = 0.001) پس از پایدار شدن وضعیت بیمار، می توان میزان انرژی PN را افزایش داد تا تامین ۱۰۰٪ انرژی مورد نیاز افزایش داد.



شکل ۱۰. با یا بدون امولسیون لیپیدی مبتنی بر سویا، عوارض عفونی.

**سؤال:** آیا باید امولسیون های چربی وریدی مبتنی بر سویا (IVFE) در هفته ی اول بستری در ICU ارائه شوند؟ آیا استفاده از امولسیون های چربی وریدی جایگزین (یعنی تری گلیسیریدهای زنجیره متوسط [MCTs]، روغن زیتون [OO]، روغن ماهی [FO]، یا مخلوطی از روغن ها) نسبت به امولسیون های چربی مبتنی بر روغن سویا (SO) در بیماران بزرگسال بدحال مزیتی دارد؟

**H3a:** پیشنهاد می شود که در هفته ی اول پس از آغاز تغذیه ی وریدی (PN) در بیماران بدحال، امولسیون های چربی وریدی مبتنی بر روغن سویا (SO) محدود یا متوقف شوند و در صورتی که نگرانی از کمبود اسیدهای چرب ضروری وجود داشته باشد، حداکثر میزان مصرف آن ۱۰۰ گرم در هفته باشد (که معمولاً به دو دوز در هفته تقسیم می شود).

{کیفیت شواهد: بسیار پایین}

**H3b:** امولسیون های چربی وریدی جایگزین ممکن است نسبت به امولسیون های مبتنی بر روغن سویا در نتیجه اثرات مثبت به همراه داشته باشند؛ با این حال، به دلیل عدم دسترسی این محصولات در ایالات متحده، نمی توان در این زمان توصیه ای ارائه داد. هنگامی که این امولسیون ها [SMOF] (مخلوط روغن سویا، MCT، روغن زیتون و روغن ماهی)، MCT، OO و FO در ایالات متحده در دسترس قرار گیرند، بر اساس نظر کارشناسان، پیشنهاد می شود استفاده از آن ها در بیمار بدحال مناسب برای PN مورد بررسی قرار گیرد.

**مبنای علمی:** در حال حاضر، در ایالات متحده انتخاب امولسیون چربی وریدی (IVFE) برای تغذیه ی وریدی (PN) محدود به فرآورده های مبتنی بر اسید چرب امگا-۶ با زنجیره ی ۱۸ کربنی است. کارآزمایی های تصادفی کنترل شده (RCT) بررسی کرده اند که آیا PN در هفته ی اول بستری باید با یا بدون IVFE مبتنی بر روغن سویا (SO) تجویز شود، اما پاسخ این پرسش همچنان نامشخص است. گروه کارشناسی تنها به توافق ۶۴٪ (۹ موافق و ۵ مخالف) برای "محدود کردن یا حذف IVFE "مبتنی بر روغن سویا تا ۱۰۰

قوی‌ترین سیگنال از مزیت استفاده از IVFEMبتنی بر FO در مطالعات مشاهده‌ای دیده شده است. داده‌های جمع‌آوری‌شده از یک بررسی بین‌المللی تغذیه نشان داد که محصول مبتنی بر FO در مقایسه با VFEمبتنی بر SO منجر به کاهش معنادار مدت بستری در ICU (HR = 1.84، 95% CI: 1.01–3.34، P = 0.05)، تمایل به کاهش مدت تهویه‌ی مکانیکی (HR = 1.67، 95% CI:

شد. (P = 0.051؛ 1.00–2.81)، و افزایش معنادار احتمال ترخیص زنده از ICU (HR = 2.40، 95% CI؛ 1.43–4.03، P = 0.001) شد.

مطالعات کمی به‌طور ویژه IVFE مبتنی بر روغن زیتون (OO) (اسیدهای چرب امگا-۹ به‌عنوان اسید اولئیک) را با IVFE مبتنی بر روغن سویا (SO) در بیماران به‌شدت بدحال مقایسه کرده‌اند. یک تحلیل زیرگروهی در متآنالیز Manzaneres et al نشان داد که IVFE مبتنی بر OO در مقایسه با IVFE مبتنی بر SO منجر به کاهش معنادار مدت تهویه‌ی مکانیکی شد (WMD = -6.47؛ 95% CI -11.41 تا -1.53؛ P = 0.01)، اگرچه تفاوتی از نظر مرگ‌ومیر یا مدت بستری در ICU مشاهده نشد. داده‌های مشاهده‌ای از بررسی بین‌المللی تغذیه نشان داد که استفاده از IVFE مبتنی بر OO در مقایسه با محصول مبتنی بر SO با کاهش معنادار در مدت تهویه‌ی مکانیکی (HR = 1.43، 95% CI؛ 1.06–1.93، P = 0.02) همراه بوده و بیماران احتمال بیشتری برای ترخیص زنده از ICU داشتند (HR = 1.76، 95% CI؛ 1.30–2.39، P < 0.001). در مقابل، نتایج Umpierrez et al در یک RCT دوسوکور نشان داد که IVFE مبتنی بر OO در مقایسه با محصول مبتنی بر SO هیچ مزیتی در پیامدها برای بیماران بستری در MICU/SICU که به تغذیه‌ی تزریقی نیاز داشتند، ارائه نکرد. جایگزینی یک IVFE جایگزین برای PN، به‌ویژه فرمولاسیون مبتنی بر OO، ممکن است در مقایسه با محصول استاندارد مبتنی بر SO نتایج بهتری ایجاد کند؛ بااین‌حال، کمیته در حال حاضر نمی‌تواند توصیه‌ای در مورد جایگزینی منابع IVFE دیگر به جای SO ارائه دهد، زیرا باوجود تأییدیه FDA در اکتبر ۲۰۱۳، این محصولات هنوز در بازار ایالات متحده در دسترس نیستند.

سؤال: آیا استفاده از تغذیه‌ی وریدی استاندارد تجاری (PN آماده‌ی از پیش مخلوط‌شده) در مقایسه با ترکیبات تغذیه‌ی تزریقی ترکیبی (Compounded PN) مزیتی دارد؟

**H4:** بر اساس اجماع کارشناسان، استفاده از تغذیه‌ی وریدی استاندارد تجاری در مقایسه با ترکیبات تغذیه‌ی وریدی ترکیبی در بیماران ICU از نظر پیامدهای بالینی هیچ مزیتی ندارد.

**مبنای علمی:** تغذیه‌ی وریدی استاندارد تجاری، یک کیسه‌ی استریل PN است که در فرمولاسیون‌های مناسب برای خط مرکزی و محیطی، با یا بدون الکترولیت‌ها، تولید می‌شود. این محصولات تحت نظارت FDA بوده، از شیوه‌های خوب تولید (GMP) پیروی کرده و مطابق با استانداردهای فصل ۷۹۷ فارماکوپه‌ی ایالات متحده هستند. چنین محصولاتی ممکن است از نظر ایمنی نسبت به ترکیبات PN ترکیبی برتری داشته باشند؛ بااین‌حال، به دلیل محدودیت در تعداد محصولات PN استاندارد تجاری، شخصی‌سازی آن‌ها مطابق با نیازهای ماکرونوترینت و میکرونوترینت بیمار و پارامترهای بالینی دشوار است. این مسئله به‌ویژه در بیماران بدحال که ممکن است دچار مشکلات اضافی از جمله نارسایی کلیوی/کبدی، محدودیت مایعات و عدم تعادل الکترولیتی باشند، صادق است. علاوه بر این، این محصولات به دلیل محتوای بالای دکستروز که ممکن است منجر به هایپرگلیسمی و عفونت شود، مورد انتقاد قرار گرفته‌اند. داده‌های مربوط به استفاده از محصولات PN استاندارد تجاری در بیماران ICU محدود بوده و بیشتر مطالعات انجام‌شده، گذشته‌نگر یا مشاهده‌ای هستند. تنها یک مطالعه‌ی کارآزمایی بالینی تصادفی‌شده‌ی چندمرکزی بین‌المللی انجام شده است. در این مطالعه، از یک PN استاندارد تجاری حاوی امولسیون چربی تری‌گلیسیرید زنجیره متوسط (MCT) و زنجیره بلند (LCT) و امولسیون چربی زیتون (OO) استفاده شد که در حال حاضر در ایالات متحده در دسترس نیست، بنابراین تعمیم نتایج دشوار است. نویسندگان

این مطالعه کاهش معناداری در عفونت‌های خونی گزارش کردند، اما تفاوتی از نظر مرگ‌ومیر ۲۸ روزه، مدت‌زمان بستری در ICU و بیمارستان، نارسایی ارگان‌ها و رویدادهای هیپو-/هایپرگلیسمی در بیماران ICU دریافت‌کننده‌ی PN استاندارد تجاری در مقایسه با PN ترکیبی مشاهده نشد. هیچ اطلاعاتی درباره‌ی استانداردهای ترکیب محلول در مراکز مورد مطالعه ارائه نشده است. راهنمای بالینی A.S.P.E.N. برای سفارش، بررسی، ترکیب، برچسب‌گذاری و توزیع PN توصیه می‌کند که محصولات PN استاندارد تجاری، در کنار فرمول‌های PN ترکیبی (سفارشی یا استانداردشده)، به‌عنوان یک گزینه‌ی در دسترس برای بیماران در نظر گرفته شوند تا نیازهای بیمارستان‌ها و مراکز درمانی به بهترین شکل برآورده شود. استفاده از PN استاندارد تجاری ممکن است در بیماران ICU در شرایطی که ترکیب آن با نیازهای متابولیکی بیمار همخوانی داشته باشد، مورد توجه قرار گیرد.

سؤال: محدوده‌ی هدف گلوکز خون در بیماران بالغ ICU چیست؟

**H5:** ما محدوده‌ی هدف گلوکز خون را ۱۴۰ یا ۱۵۰-۱۸۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر برای جمعیت عمومی بیماران ICU توصیه می‌کنیم؛ محدوده‌ها برای جمعیت‌های خاص بیمار (پس از جراحی قلبی، ضربه به سر) ممکن است متفاوت باشد و خارج از حیطه‌ی این راهنما است.

{کیفیت شواهد: متوسط}

**مبنای علمی:** هایپرگلیسمی یک پاسخ رایج به بیماری حاد و سپسیس شدید است که ممکن است منجر به نتایج منفی شود. همچنان بحث‌هایی در مورد حد پایین محدوده وجود دارد، به‌طوری که SCCM محدوده ۱۵۰-۱۸۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر را توصیه می‌کند، در حالی که A.S.P.E.N. محدوده ۱۴۰-۱۸۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر را پیشنهاد می‌دهد. در سال ۲۰۰۱، یک آزمایش مهم نشان داد که کنترل دقیق گلوکز (TGC) (۸۰-۱۱۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر) با درمان شدید انسولین (IIT) با کاهش سپسیس، کاهش مدت زمان اقامت در ICU و کاهش مرگ‌ومیر بیمارستانی در مقایسه با درمان معمول انسولین (حفظ سطح گلوکز خون زیر ۲۰۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر) همراه بود. اثر این روش در بیماران SICU نسبت به بیماران MICU بیشتر بود. با این حال، نتایج این مطالعه مورد بحث و مناقشه قرار گرفت زیرا یک مطالعه تک‌مرکزی و بدون کور بود که در هر دو گروه مرگ‌ومیر بالایی مشاهده شد و بیماران در رژیم اولیه پس از جراحی ۲۰۰-۳۰۰ گرم دکستروز IV دریافت کردند. آزمایش VISEP (اثربخشی جایگزینی حجم و درمان انسولین در سپسیس شدید) بر روی ۵۳۵ بیمار در ICU در آلمان و آزمایش COIITSS (درمان کورتیکواستروئید و درمان شدید انسولین برای شوک سپتیک) بر روی ۵۰۹ بیمار در ICU در فرانسه اثر TGC را در ترکیب با درمان دیگری در مقایسه با کنترل گلوکز متوسط (MGC) در محدوده ۱۴۰-۱۸۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر مورد مطالعه قرار دادند. آزمایش VISEP زودتر متوقف شد زیرا میزان بالای هیپوگلیسمی شدید و عدم اثبات فایده مرگ‌ومیر مشاهده شد. در مطالعه COIITSS، گروه TGC نشان داد که فراوانی هیپوگلیسمی بیشتر و روندی به سمت مرگ‌ومیر بالاتر نسبت به گروه MGC داشت. بزرگ‌ترین مطالعه، مطالعه-NICE SUGAR (نرمال گلیسمی در ارزیابی مراقبت‌های ویژه و بقا با استفاده از الگوریتم تنظیم گلوکز) بود که ۶۱۰۴ بیمار را به‌طور تصادفی در ۴۲ بیمارستان اختصاص داد که عمدتاً از طریق روش خوراکی تغذیه می‌شدند، به هدف گلوکز خون حدود ۸۰-۱۰۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر (TGC) یا کمتر از ۱۸۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر (MGC) بیماران گروه TGC ریسک بالاتری از مرگ در ۹۰ روز (۲۷.۵٪) در مقابل ۲۴.۰٪ (P = ۰.۰۲) داشتند. نگرانی‌هایی وجود داشت که هیپوگلیسمی شدید در این مطالعه ممکن است نقصان‌های مغزی

آسیب‌دیده را تشدید کند. یک مرور از ۳ مطالعه RCT که شامل ۷۷۳ بیمار بود نشان داد که، اگرچه TGC منجر به افزایش شیوع هیپوگلیسمی در مقایسه با MGC معمولی شد، TGC موجب کاهش نرخ عفونت‌ها بدون تأثیر بر مرگ‌ومیر شد. برای گروه‌های خاص بیماران (مثل پس از جراحی قلبی، ضربه به سر)، به راهنمایی‌های منتشرشده SCCM در مورد کنترل گلیسمی ارجاع داده می‌شود.

سؤال: آیا باید گلوتامین پارنترال در بیماران بزرگسال ICU استفاده شود؟

**H6: ما توصیه می‌کنیم که از مکمل گلوتامین پارنترال به طور روتین در محیط مراقبت‌های ویژه استفاده نشود.**

{کیفیت شواهد: متوسط }

**مبنای علمی:** چندین مطالعه و متا-آنالیز اخیر موجب تردید در مورد ایمنی و اثربخشی تجویز گلوتامین پارنترال در بیماران بحرانی شده است. در آزمایش REDOX، یک کارآزمایی تصادفی‌سازی شده بزرگ با طراحی  $2 \times 2$  که شامل ۱۲۲۳ بیمار بحرانی در ۴۰ بخش ICU در سراسر جهان بود، بیماران به یکی از ۴ گروه تصادفی شدند: دارونما، گلوتامین (انتقالی و پرنترال)، آنتی‌اکسیدان‌ها (سلنیوم IV همراه با سلنیوم خوراکی، روی، بتا-کاروتن، ویتامین E و اسید اسکوربیک)، و ترکیبی از گلوتامین و آنتی‌اکسیدان‌ها. میزان مرگ‌ومیر، هم در بیمارستان و هم پس از ۶ ماه، به طور معنی‌داری در بیمارانی که گلوتامین دریافت کرده بودند بیشتر بود نسبت به کسانی که دریافت نکرده بودند ( $P = 0.02$ ; 31% در مقابل 37.2%؛  $P = 0.02$ ؛ 43.7% در مقابل 37.2%؛  $P = 0.02$ ). بزرگترین نگرانی از نظر اثرات نامطلوب احتمالی از گلوتامین در بیمارانی بود که دوز بالاتری (بیشتر از ۰.۵ گرم/کیلوگرم/روز) در مراحل اولیه بیماری بحرانی با نارسایی ارگان‌ها یا شوک مداوم که به حمایت وازوپرسور نیاز داشتند، دریافت کرده بودند. مطالعه بزرگ دیگری به نام آزمایش SIGNET در مورد استفاده از گلوتامین پرنترال در بیماران ICU نتوانست سودی در کاهش عوارض عفونی و مرگ‌ومیر نشان دهد.

بقا بهتر در کوتاه‌مدت با مکمل‌سازی گلوتامین مرتبط با کارآزمایی‌های بالینی تک‌مرکزی و آن دسته از کارآزمایی‌هاست که قبل از ۲۰۰۳ منتشر شده‌اند. در مقابل، مرگ‌ومیر در کارآزمایی‌های چندمرکزی یا آنهایی که پس از ۲۰۰۳ منتشر شده‌اند، تفاوتی ندارد یا ممکن است افزایش یابد. یک متا-آنالیز از ۵ کارآزمایی چندمرکزی که شامل ۲۴۶۳ بیمار بود، نشان داد که مرگ‌ومیر به طور معنی‌داری در بیمارانی که گلوتامین دریافت کرده بودند بیشتر از بیمارانی که به دارونما اختصاص داده شدند ( $P = 0.015$ ؛ 31% در مقابل 35%؛  $P = 0.015$ ). این نتایج به شدت در تضاد با یک متا-آنالیز از کارآزمایی‌های تک‌مرکزی بود که شامل ۱۶۴۵ بیمار بود و در آن کاهش معنی‌داری در مرگ‌ومیر در بیمارانی که گلوتامین دریافت کرده بودند نسبت به گروه‌های کنترل مشاهده شد ( $P = 0.019$ ؛ 23%؛  $P = 0.019$ ). برخی دیگر پیشنهاد کرده‌اند که عدم تعادل آمینو اسیدها که توسط گلوتامین مکمل ایجاد می‌شود (تأمین ۶۰٪ از مجموع دریافت پروتئین خارجی) همراه با شدت بیماری (مثل نارسایی ارگان‌ها و شوک) باعث افزایش مرگ‌ومیر می‌شود. همچنین، کارآزمایی‌های اخیر که سطح گلوتامین پایه را اندازه‌گیری کرده‌اند، نتوانسته‌اند کمبود گلوتامین را در زمان شروع درمان مکمل نشان دهند.

در تغذیه انتقالی، زمانی که بیمار در حال دریافت PN قادر به تحمل حجم بیشتری از EN است، در چه نقطه‌ای باید PN قطع شود؟

**H7.** بر اساس اجماع کارشناسان، پیشنهاد می‌کنیم که با بهبود تحمل EN، مقدار انرژی دریافتی از PN کاهش یابد و در نهایت زمانی که بیمار بیش از ۶۰٪ از نیاز انرژی هدف خود را از EN دریافت می‌کند، PN قطع شود.

**مبنای علمی:** به دلیل مزایای قابل توجه EN، برای بیمار بدحال که با PN تثبیت شده است، باید تلاش‌های مکرری برای انتقال بیمار به تغذیه انترال انجام شود. برای جلوگیری از عوارض ناشی از تغذیه بیش‌ازحد، میزان انرژی دریافتی از طریق مسیر پرنترال باید متناسب با افزایش انرژی دریافتی از طریق EN کاهش یابد. هنگامی که میزان EN بیش از ۶۰٪ از نیاز انرژی هدف را تأمین کند و به سمت مقدار هدف پیش رود، می‌توان PN را قطع کرد.

## **I. نارسایی ریوی**

سؤال: نسبت بهینه کربوهیدرات به چربی برای بیمار بزرگسال ICU مبتلا به نارسایی ریوی چیست؟

**11.** ما پیشنهاد می‌کنیم که فرمولاسیون‌های تخصصی با چربی بالا و کربوهیدرات کم که برای تنظیم ضریب تنفسی و کاهش تولید CO<sub>2</sub> طراحی شده‌اند، در بیماران ICU مبتلا به نارسایی حاد تنفسی استفاده نشوند (این توصیه نباید با توصیه E3 اشتباه گرفته شود).

{کیفیت شواهد: بسیار پایین}

**مبنای علمی:** یک کارآزمایی اولیه و بسیار کوچک (۲۰ بیمار) نشان داد که استفاده از فرمولای روده ای با چربی بالا/کم کربوهیدرات در بیماران مبتلا به نارسایی تنفسی، مدت تهویه مکانیکی را در مقایسه با فرمولای استاندارد کاهش می‌دهد. با این حال، این یافته‌ها را نمی‌توان در یک RCT بزرگتر بعدی (۵۰ بیمار) از نوع مشابه بازتولید کرد. نتایج مطالعات کنترل‌نشده نشان می‌دهد که افزایش نسبت ترکیبی درشت‌مغذی‌ها (چربی به کربوهیدرات) تنها در بیمار بستری در ICU که بیش از حد تغذیه می‌شود، از نظر بالینی در کاهش تولید CO<sub>2</sub> اهمیت دارد. ترکیب درشت‌مغذی‌ها زمانی که طراحی رژیم حمایتی تغذیه‌ای تقریباً نیازهای انرژی را برآورده می‌کند، کمتر بر تولید CO<sub>2</sub> تأثیر می‌گذارد. باید تلاش کرد تا از تأمین انرژی کلی که بیش از نیاز انرژی فرد است اجتناب شود، زیرا تولید CO<sub>2</sub> به طور قابل توجهی با لیپوژنز افزایش می‌یابد و ممکن است در بیماران مستعد احتباس CO<sub>2</sub>، ضعیف تحمل شود. انفوزیون سریع IVFE (به‌ویژه بر اساس SO)، صرف‌نظر از مقدار کل، در بیماران مبتلا به نارسایی شدید ریوی باید اجتناب شود. سؤال: آیا استفاده از فرمولاهای EN با انرژی متراکم برای محدود کردن تجویز مایعات، به بیمار بزرگسال بستری در ICU با نارسایی حاد تنفسی سودی می‌رساند؟

**12.** بر اساس اتفاق نظر متخصصان، ما پیشنهاد می‌کنیم که فرمولاهای روده‌ای پر انرژی با محدودیت مایعات برای بیماران مبتلا به نارسایی حاد تنفسی (به‌خصوص اگر در حالت اضافه‌بار حجمی هستند) در نظر گرفته شود.

**مبنای علمی:** تجمع مایعات، ادم ریوی و نارسایی کلیه در بیماران مبتلا به نارسایی حاد تنفسی شایع است و با نتایج بالینی ضعیف همراه است؛ بنابراین پیشنهاد می‌شود که یک فرمولای مواد مغذی پرانرژی با محدودیت مایع (۱.۵-۲ کیلوکالری در میلی‌لیتر) برای بیماران مبتلا به نارسایی حاد تنفسی که نیاز به محدودیت حجمی دارند در نظر گرفته می‌شود.

سؤال: آیا هنگام شروع تغذیه روده‌ای یا وریدی در بیمار داخل ICU با نارسایی تنفسی باید غلظت فسفات سرم کنترل شود؟

**13. بر اساس اتفاق نظر متخصصان، ما پیشنهاد می‌کنیم که غلظت فسفات سرم باید به دقت کنترل شود و در صورت نیاز، فسفات به طور مناسب جایگزین شود.**

**مبنای علمی:** بروز هیپوفسفاتی متوسط یا شدید (به ترتیب غلظت سرمی فسفر  $\geq 2.2 \text{ mg/dL}$  و  $> 1.5 \text{ mg/dL}$ ) در ICU نزدیک به ۳۰ درصد است. فسفات ۲۹۸ تا ۳۰۰ برای سنتز ATP (آدنوزین تری فسفات) و DPG (۲،۳-دی فسفوگلیسرات) ضروری است که هر دو برای انقباض طبیعی دیافراگم و عملکرد بهینه ریوی حیاتی هستند. هیپوفسفاتی مشکلی است که بیماری‌های بحرانی به طور مکرر با آن مواجه می‌شوند و ممکن است دلیل پنهانی ضعف عضلات تنفسی و عدم جدا شدن از ونتیلاتور باشد. در یک مطالعه کوهورت روی ۶۶ بیمار در MICU که در آنها ۱۹۳ کارآزمایی جدا شدن از ونتیلاتور انجام شد. جدا شدن از ونتیلاتور در بیماران با فسفر سرم  $0.27 \pm 1.18 \text{ mmol/L}$  در مقابل  $1.06 \pm 0.31 \text{ mmol/L}$  ( $P = 0.008$ ) بهبود یافت. آن دسته از بیماران با سطح  $> 0.8 \text{ mmol/L}$  در مقایسه با بیمارانی که مقادیر آنها در محدوده طبیعی آزمایشگاه بود، خطر بیشتری برای شکست از ونتیلاتور گرفتن داشتند ( $RR = 1.18$ ;  $95\% \text{ CI}$ :  $0.32-1.06$ ;  $P = 0.01$ ). همان‌طور که چندین مطالعه کنترل نشده پیشنهاد کرده‌اند، نظارت دقیق بر غلظت فسفات سرمی ضروری است (با وجود اینکه سطح سرمی ممکن است منعکس کننده دقیق میزان کلی فسفات بدن نباشد) و در صورت نیاز، بر اساس پروتکل‌های خاص بیمارستان، هیپوفسفاتی متوسط تا شدید باید جبران شود تا عملکرد تنفسی در بیماران تحت تهویه بهینه گردد.

## ز. نارسایی کلیه

سؤال: در بیماران بزرگسال مبتلا به آسیب حاد کلیوی (AKI)، چه علائمی برای استفاده از فرمولاهای تخصصی روده‌ای وجود دارد؟ توصیه‌های مناسب انرژی و پروتئین برای کاهش عوارض در AKI چیست؟

**1. بر اساس اتفاق نظر متخصصان، ما پیشنهاد می‌کنیم که بیماران داخل ICU مبتلا به نارسایی حاد کلیوی (ARF) یا AKI روی یک فرمولای استاندارد روده قرار می‌گیرند و توصیه‌های استاندارد ICU برای تأمین پروتئین (۱/۲ تا ۲ گرم به ازای هر کیلوگرم وزن واقعی بدن در روز) و انرژی (۲۵ تا ۳۰ کیلوکالری/کیلوگرم در روز) باید رعایت شود. اگر ناهنجاری‌های قابل توجه الکترولیت ایجاد شود، ممکن است یک فرمول تخصصی طراحی شده برای نارسایی کلیه (با مشخصات الکترولیت مناسب) در نظر گرفته شود.**

**مبنای علمی:** نارسایی حاد کلیه (AKI) به ندرت به عنوان یک نارسایی مجزا در بیماران بحرانی مشاهده می‌شود. هنگامی که تغذیه روده‌ای (EN) برای بیمار ICU تجویز می‌شود، باید فرایند بیماری زمینه‌ای، بیماری‌های همراه از قبل موجود و عوارض فعلی در نظر گرفته شوند. در غیاب کالری سنجی غیرمستقیم (IC)، هیچ معادله پیش‌بینی کننده‌ای نسبت به دیگری در AKI برتری ندارد. متخصصان توصیه می‌کنند که برای بیماران با وزن طبیعی از وزن واقعی بدن و برای بیماران چاق و بحرانی از وزن ایده‌آل بدن استفاده شود. نیازهای انرژی را می‌توان از طریق کالری سنجی غیرمستقیم، معادلات پیش‌بینی شده منتشر شده یا یک معادله ساده مبتنی بر وزن (۲۵-۳۰ کیلوکالری به ازای هر کیلوگرم در روز) تعیین کرد. فرمولاهای خاص که دارای سطوح پایین تری از برخی

الکترولیت‌ها (مانند فسفات و پتاسیم) هستند، ممکن است نسبت به محصولات استاندارد برای بیماران ICU مبتلا به AKI مفیدتر باشند.

سؤال: در بیماران بالغ و بحرانی مبتلا به AKI که تحت همودیالیز یا CRRT قرار دارند، میزان مناسب دریافت پروتئین برای جبران ازدست‌دادن نیتروژن چقدر است؟

**2j.** ما توصیه می‌کنیم که بیماران تحت همودیالیز مکرر یا CRRT میزان پروتئین بیشتری دریافت کنند، تا حداکثر ۲.۵ گرم به ازای هر کیلوگرم در روز. پروتئین نباید در بیماران مبتلا به نارسایی کلیوی محدود شود، زیرا این کار به‌عنوان روشی برای جلوگیری یا به تأخیر انداختن شروع دیالیز مؤثر نیست.

**[کیفیت شواهد: بسیار پایین]**

**مبنای علمی:** کاهش قابل توجه اسیدآمینه (۱۵-۱۰ گرم در روز) با CRRT مرتبط است. کاتابولیسم توده بدون چربی بدن استنباط شده از مقادیر نرخ کاتابولیک پروتئین ۱.۴-۱.۸ گرم بر کیلوگرم در روز در بیماران مبتلا به AKI در CRRT است. بنابراین، بیماران تحت این درمان ممکن است به حداقل ۰.۲ گرم در کیلوگرم در روز بیشتر نیاز داشته باشند که مجموعاً تا ۲.۵ گرم در کیلوگرم در روز می‌رسد. هیچ مزیت عمده‌ای با مصرف پروتئین بسیار بالا ( $< 2.5$  گرم بر کیلوگرم در روز) نشان داده نشده است، زیرا مصرف بیش از حد نیتروژن ممکن است به سادگی سرعت تولید اوره را افزایش دهد. حداقل ۱ RCT پیشنهاد کرده است که مصرف ۲ گرم بر کیلوگرم در روز برای دستیابی به تعادل مثبت نیتروژن در این جمعیت بیمار ضروری است.

## **k. نارسایی کبدی**

سؤال: آیا باید نیازهای انرژی و پروتئین در بیماران بحرانی مبتلا به نارسایی کبدی مشابه بیماران بدون نارسایی کبدی تعیین شود؟

**k1.** بر اساس اجماع متخصصان، ما پیشنهاد می‌کنیم که از وزن خشک یا وزن معمولی به‌جای وزن واقعی در معادلات پیش‌بینی‌کننده برای تعیین نیازهای انرژی و پروتئین در بیماران مبتلا به سیروز و نارسایی کبدی استفاده شود. این امر به دلیل عوارضی مانند آسیت، کاهش حجم داخل عروقی، ادم، پرفشاری ورید باب، و هایپوآلبومینمی ضروری است. ما پیشنهاد می‌کنیم که رژیم‌های تغذیه‌ای که مصرف پروتئین را در بیماران مبتلا به نارسایی کبدی محدود می‌کنند، مشابه سایر بیماران بحرانی نباشد. (بخش C4 را ببینید.)

**مبنای علمی:** ریسک بالای سوءتغذیه و وخامت وضعیت تغذیه در میان بیماران مبتلا به بیماری مزمن کبدی بسیار شایع است و تقریباً در تمامی بیماران منتظر پیوند کبد دیده می‌شود. میزان سوءتغذیه ارتباط مستقیم با شدت نارسایی کبدی دارد. پرفشاری ورید باب و اختلال در سنتز پروتئین که با نارسایی کبدی مرتبط است، منجر به آسیت و ادم می‌شود و ابزارهای ارزیابی تغذیه‌ای مبتنی بر وزن را غیرقابل اعتماد و نامناسب می‌سازد. وزن خشک بیماران معمولاً به دلیل ماهیت مزمن بیماری سخت تعیین می‌شود. علت اصلی سوءتغذیه در بیماری‌های کبدی، کاهش دریافت دهانی ناشی از عوامل مختلف از جمله تغییرات در طعم، سیری زودرس، اختلالات عملکرد اتونوم همراه با گاستروپارزی، حرکات ضعیف روده کوچک و تأخیر در زمان انتقال محتویات گوارشی از دهان به

سکوم است. سوء تغذیه در بیماران مبتلا به سیروز موجب افزایش قابل توجه در میزان مرگ و میر و بیماری زایی می شود. بیمارانی که پیش از جراحی پیوند کبد به شدت دچار سوء تغذیه هستند، در معرض خطر بالاتر عوارض و کاهش کلی میزان بقا پس از پیوند کبد قرار دارند. نیازهای انرژی در بیماران بحرانی مبتلا به بیماری کبدی بسیار متغیر است و به سادگی نمی توان آن را تخمین زد. به همین دلیل، بهترین روش برای تعیین نیازهای تغذیه ای اندازه گیری غیرمستقیم است. به طور تاریخی، محدودیت پروتئین برای کاهش خطر انسفالوپاتی کبدی استفاده می شد، اما این استراتژی ممکن است وضعیت تغذیه ای را بدتر کرده، باعث کاهش توده عضلانی شود و به طور معکوس منجر به کاهش دفع آمونیاک گردد؛ بنابراین، پروتئین نباید به عنوان یک استراتژی مدیریتی برای کاهش انسفالوپاتی کبدی محدود شود، زیرا ممکن است نتیجه معکوس حاصل شود. نیازهای پروتئینی برای بیمار مبتلا به نارسایی کبدی باید به همان روش که برای بیمار عمومی در ICU تعیین می شود، محاسبه گردد، با این تفاوت که ممکن است نیاز باشد از وزن خشک برای انجام محاسبات استفاده شود. (به توصیه C4 مراجعه کنید)

سؤال: بهترین مسیر برای تحویل تغذیه در بیماران مبتلا به نارسایی کبدی چیست؟

**k2. بر اساس اجماع متخصصان، ما پیشنهاد می کنیم که از تغذیه روده ای (EN) به عنوان روش ارجح برای تغذیه بیماران در ICU مبتلا به بیماری حاد و/یا مزمن کبدی استفاده شود.**

**مبنای علمی:** تغذیه وریدی بلندمدت می تواند با عوارض کبدی مرتبط باشد، از جمله بدتر شدن سیروز موجود و نارسایی کبدی همراه با خطرات همزمان سپسیس، اختلالات انعقادی و مرگ. بیماری کبدی مرتبط با تغذیه وریدی معمولاً با استفاده طولانی مدت از تغذیه وریدی رخ می دهد؛ با این حال، می تواند مشکل قابل توجهی در شرایط حاد ICU نیز باشد. تغذیه روده ای از طریق دستگاه گوارش وضعیت تغذیه ای را بهبود می بخشد، عوارض را کاهش می دهد و بقای بیماران مبتلا به بیماری های کبدی را افزایش می دهد و بنابراین به عنوان مسیر بهینه تحویل مواد مغذی پیشنهاد شده است. در کارآزمایی های بالینی، تغذیه روده ای از طریق دستگاه گوارش با کاهش نرخ عفونت و عوارض متابولیکی کمتر در بیماری های کبدی و پس از پیوند کبد در مقایسه با تغذیه وریدی یا استاندارد درمان (بدون درمان تغذیه تخصصی) همراه بوده است.

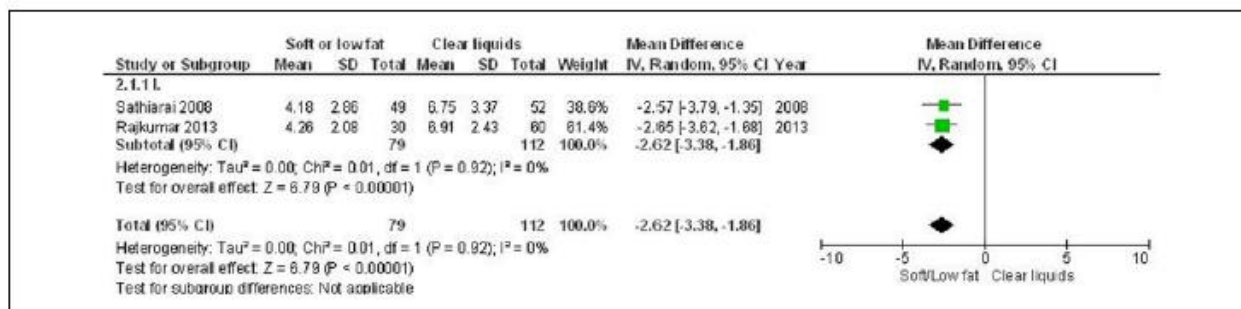
انسفالوپاتی در بیماران مبتلا به اختلال عملکرد کبد به دلیل فرایندهای چندگانه پیچیده ای که شامل محصولات متابولیسم پروتئین است، رخ می دهد و با التهاب، عفونت و استرس اکسیداتیو بدتر می شود.

سؤال: آیا فرمولای روده ای خاصی برای بیماران بحرانی مبتلا به بیماری کبدی توصیه می شود؟

**k3. بر اساس اجماع متخصصان، ما پیشنهاد می کنیم که از فرمولاهای استاندارد تغذیه روده ای (EN) در بیماران مبتلا به بیماری حاد و مزمن کبدی در ICU استفاده شود. شواهدی وجود ندارد که نشان دهد فرمولاهای غنی شده با آمینواسیدهای شاخه دار (BCAA) در درجه ی کم در بیماران ICU مبتلا به انسفالوپاتی کبدی که در حال حاضر تحت خط اول درمان با آنتی بیوتیک های لومینال و لاکتولوز هستند، برتری دارد.**

**مبنای علمی:** هیچ مدرکی وجود ندارد که نشان دهد یک فرمولای غنی شده با BCAA در مقایسه با فرمولاهای استاندارد پروتئین کامل، نتایج بیماران را در بیماران مبتلا به بیماری کبدی که به شدت بیمار هستند، بهبود می بخشد. استدلال برای استفاده از BCAA

در درمان انسفالوپاتی کبدی در نارسایی کبدی بر اساس کاهش غلظت آن‌ها در نارسایی کبدی است که برای محل‌های اتصال در سیستم عصبی مرکزی با اسیدهای آمینه آروماتیک رقابت می‌کنند و همچنین اثر تحریک‌کنندگی آن‌ها بر سم‌زدایی آمونیاک به گلوتامین. یافته‌های مطالعات تصادفی شده بیماران سرپایی نشان می‌دهد که مکمل تغذیه‌ای طولانی‌مدت (۱۲ و ۲۴ ماهه) با گرانول‌های خوراکی BCAA ممکن است در کند کردن پیشرفت بیماری کبدی و/یا نارسایی و افزایش بقا بدون رویداد مفید باشد. در بیمارانی که دچار انسفالوپاتی کبدی هستند و از قبل تحت درمان خط اول (آنتی‌بیوتیک‌ها و لاکتولوز) قرار دارند، تاکنون هیچ مدرکی وجود ندارد که نشان دهد افزودن BCAA وضعیت ذهنی یا درجه کما را بیشتر بهبود می‌بخشد.



شکل ۱۱. رژیم غذایی نرم/کم چربی در مقابل رژیم غذایی مایع شفاف در پانکراتیت حاد خفیف، مدت بستری در بیمارستان.

## L. پانکراتیت حاد

سؤال: آیا شدت بیماری در پانکراتیت حاد بر تصمیمات مربوط به ارائه درمان تغذیه تخصصی تأثیر می‌گذارد؟

**L1a.** بر اساس اجماع کارشناسان، ما پیشنهاد می‌کنیم که ارزیابی اولیه تغذیه‌ای در پانکراتیت حاد شدت

بیماری را برای هدایت درمان تغذیه‌ای بررسی کند. از آنجاکه شدت بیماری ممکن است به سرعت تغییر کند،

ما پیشنهاد می‌کنیم که ارزیابی مکرر تحمل تغذیه‌ای و نیاز به درمان تغذیه‌ای تخصصی انجام شود.

**مبنای علمی:** پانکراتیت خفیف با عدم وجود نارسایی ارگان و عوارض موضعی تعریف می‌شود. پانکراتیت حاد به طور متوسط با نارسایی ارگان گذرا که کمتر از ۴۸ ساعت طول می‌کشد و عوارض موضعی مشخص می‌شود. نارسایی ارگان با شوک (فشار خون سیستولیک کمتر ۹۰ میلی‌متر جیوه)، نارسایی ریوی ( $Pao_2/Fio_2 \leq 300$ )، یا نارسایی کلیوی (کراتینین سرم  $\geq 1.9$  میلی‌گرم/دسی‌لیتر) تعریف می‌شود. عوارض موضعی در سی‌تی‌اسکن می‌تواند شامل کیست کاذب، آبسه یا نکروز باشد. پانکراتیت حاد شدید با نارسایی ارگان پایدار که بیش از ۴۸ ساعت از بستری شدن طول می‌کشد، تعریف می‌شود. سیستم‌های امتیازدهی قبلی همچنین از وجود علائم پیش‌بینی نامطلوب (امتیاز  $\geq 8$  APACHE II [فیزیولوژی حاد و ارزیابی سلامت مزمن II]، معیارهای Ranson  $\geq 3$ ، و سطح  $CRP > 150$  میلی‌گرم/لیتر) برای شناسایی بیماران با پانکراسیت حاد متوسط به شدید استفاده کرده‌اند. تمایز بیماران با پانکراتیت حاد متوسط تا شدید از بیماران با شدت بیماری خفیف کمک می‌کند تا بیمارانی که نیاز به بستری در ICU، دریافت مایعات مناسب، درمان برای نارسایی ارگان زود هنگام، و ارائه درمان تغذیه‌ای دارند شناسایی شوند. ارزش پیش‌بینی مثبت بیماران با امتیازات بالا، وجود SIRS یا نکروز در سی‌تی‌اسکن که به بیماری شدید پیشرفت می‌کنند کمتر از ۵۰٪ است. بیماران که

در زمان پذیرش تصور می‌شود پانکراتیت حاد خفیف دارند ممکن است در برخی شرایط به سرعت به بیماری شدید پیشرفت کنند. مشکل در تعیین اینکه بیماران از کجا شروع می‌کنند و چگونه در طیف فعالیت بیماری پیشرفت می‌کنند کمک می‌کند تا توضیح داده شود چرا برخی از بیماران با بیماری خفیف در زمان پذیرش ممکن است بدتر شده و تحمل زیادی به EN (تغذیه از طریق لوله) نشان ندهند، در حالی که دیگران با بیماری شدید ممکن است ظرف چند روز به رژیم غذایی دهانی پیشرفت کنند.

سؤال: آیا بیماران با پانکراتیت حاد خفیف نیاز به درمان تغذیه‌ای تخصصی دارند؟

**L1b.** ما پیشنهاد می‌کنیم که درمان تغذیه‌ای تخصصی برای بیماران با پانکراتیت حاد خفیف فراهم نشود و به جای آن، رژیم غذایی دهانی بر اساس تحمل بیمار پیش برود. اگر عارضه غیرمنتظره‌ای رخ دهد یا اگر در طی ۷ رژیم غذایی دهانی با شکست مواجه شود، درمان تغذیه‌ای تخصصی باید در نظر گرفته شود. [کیفیت شواهد: بسیار پایین]

**مبنای علمی:** بیماران مبتلا به پانکراتیت حاد خفیف نسبت به بیمارانی که بیماری شدیدتری دارند، میزان عوارض بسیار کمتری دارند (۶٪) و میزان مرگ‌ومیر نزدیک به ۰٪ است و ۸۱٪ این بیماران طی ۷ روز قادر به شروع رژیم غذایی خوراکی خواهند بود. ارائه درمان تغذیه‌ای تخصصی به این بیماران به نظر نمی‌رسد که نتیجه را تغییر دهد. این بیماران ممکن است هر زمان که بخواهند به رژیم غذایی عادی بازگردند که نشان داده شده است نسبت به رژیم مایعات شفاف تنها، مفیدتر است و باعث کاهش مدت بستری در بیمارستان می‌شود ( $WMD = -2.62; 95\% CI, -3.38 \text{ to } -1.86; P < .00001$ ) یک پروتکل با پارامترهای معمولی (مانند عدم وجود درد، تهوع، استفراغ، و طبیعی شدن آنزیم‌های پانکراس) لازم نیست و همچنین لزومی ندارد که ابتدا رژیم مایعات شفاف تجویز شود.

سؤال: کدام بیماران به درمان تغذیه‌ای تخصصی در مراحل اولیه پس از بستری شدن به دلیل پانکراتیت حاد نیاز دارند؟

**L1c.** ما پیشنهاد می‌کنیم که بیماران مبتلا به پانکراتیت حاد متوسط تا شدید باید یک لوله نازو/اوروآنتریک داشته باشند و تغذیه روده‌ای (EN) باید در سطح تروفیک شروع شده و به سطح هدف پیش رود، زمانی که احیای مایع به پایان رسیده است (در طی ۲۴-۴۸ ساعت پس از بستری شدن).

[کیفیت شواهد: بسیار پایین]

**مبنای علمی:** بهبود نتایج در بیماران مبتلا به پانکراتیت حاد متوسط تا شدید با شروع زودهنگام تغذیه روده‌ای (EN)، عمدتاً بر اساس مطالعاتی است که تغذیه روده‌ای (EN) را با تغذیه وریدی (PN) مقایسه کرده‌اند و در این موارد، PN ممکن است یک عامل منفی باشد. شواهد محدودی وجود دارد که این مزایا را نشان می‌دهد (که EN زودهنگام باعث کاهش مرگ‌ومیر می‌شود) و همچنین، EN زودهنگام در مقایسه با تغذیه استاندارد (STD)، بهبودهایی در نتایج داشته است (از جمله کاهش عفونت، نارسایی ارگان‌ها، کاهش مدت بستری در ICU، و کاهش سندرم پاسخ التهابی سیستمیک (SIRS)). آنچه مشخص نیست این است که چند درصد بیماران مبتلا به پانکراتیت حاد متوسط تا شدید قادر خواهند بود که رژیم خوراکی را تحمل کنند یا نه (مشابه اطلاعات مبتلا به بیماری خفیف‌تر) که ظرف ۳ تا ۴ روز از زمان بستری شدن به آن بازمی‌گردند و بنابراین به تغذیه درمانی تخصصی نیاز

ندارند. عدم شروع تغذیه روده‌ای (EN) در بیشتر از ۷۲-۹۶ ساعت پس از بستری‌شدن در بیمار مبتلا به پانکراتیت حاد متوسط تا شدید، خطر وخامت سریع وضعیت تغذیه‌ای و عوارض ناشی از آن را به همراه دارد.

سؤال: مناسب‌ترین فرمولا برای استفاده هنگام شروع زودهنگام EN در بیمار مبتلا به پانکراتیت حاد متوسط تا شدید کدام است؟

**L2. ما پیشنهاد می‌کنیم که برای شروع EN در بیمار مبتلا به پانکراتیت حاد شدید از یک فرمول پلیمری استاندارد استفاده شود. اگرچه این رویکرد امیدوارکننده است، اما در حال حاضر شواهد کافی برای توصیه به استفاده از فرمول تغذیه‌ای تقویت‌کننده ایمنی در بیماران مبتلا به پانکراتیت حاد شدید وجود ندارد.**

### [کیفیت شواهد: بسیار پایین]

**مبنای علمی:** یک فرمول پلیمری استاندارد برای شروع EN زودهنگام در بیماران مبتلا به پانکراتیت حاد متوسط تا شدید مناسب است. در حالی که نتایج ۳ کارآزمایی تصادفی شده کوچک (RCT) که یک فرمول تعدیل‌کننده ایمنی (۲ مورد حاوی آرژنین و اسیدهای چرب امگا ۳ (FO)، ۱ مورد فقط حاوی FO) را با یک فرمولای استاندارد تغذیه روده‌ای مقایسه کردند، نشان داده‌اند که ممکن است در آینده این فرمولای ایمنی تعدیل‌کننده مزایای بیشتری داشته باشد، اما در حال حاضر، تعداد شواهد کافی برای توصیه قطعی وجود ندارد.

سؤال: بیماران مبتلا به پانکراتیت حاد شدید باید تغذیه روده‌ای (EN) یا تغذیه وریدی (PN) دریافت کنند؟

**L3a. ما توصیه می‌کنیم که EN به جای PN در بیماران مبتلا به پانکراتیت حاد شدید که نیاز به تغذیه درمانی دارند، استفاده شود.**

### [سطح کیفیت شواهد: پایین]

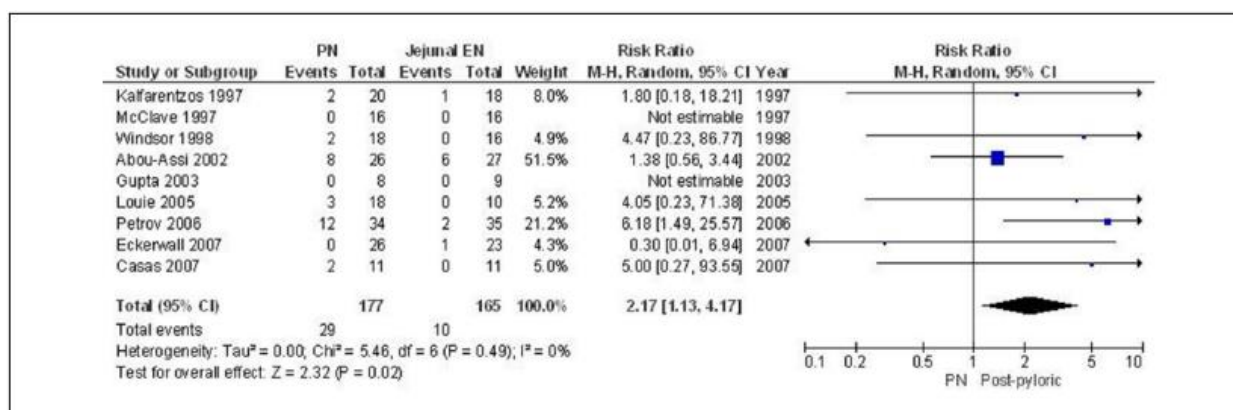
**مبنای علمی:** استفاده از PN در پانکراتیت حاد متوسط تا شدید به عنوان درمان اولیه تغذیه باید اجتناب شود. استفاده از EN بر PN ارجحیت دارد؛ زیرا نسبت فایده به خطر بهتری دارد. سه متآنالیز قبلی از ۱۰ کارآزمایی تصادفی شده نشان داد که استفاده از EN در مقایسه با PN میزان عفونت را کاهش داده است ( $RR = 0.46; 95\% CI 0.29-0.74; P = .001$ )، طول مدت بستری در بیمارستان را کاهش داده است ( $WMD = -3.94; 95\% CI, -5.86 \text{ to } -2.02; P < .0001$ ) و میزان نیاز به مداخله جراحی را کاهش داده است. ( $RR = 0.48; 95\% CI, 0.23-0.99; P = .05$ ). همچنین، میزان نارسایی چندعضوی ( $OR = 0.251; 95\% CI, 0.095-0.666; P = .008$ ) و مرگومیر ( $MOF$ ) ( $0.306; 95\% CI, 0.128-0.736; P = .005$ ) کاهش یافت. در مطالعاتی که معیارهای ورود ما را داشتند، ۹ مطالعه کاهش مرگومیر را نشان دادند ( $RR = 2.17; 95\% CI, 1.13-4.17; P = .02$ ) و ۷ مطالعه کاهش عوارض عفونی را گزارش کردند ( $RR = 2.45; 95\% CI, 1.61-3.74; P < .0001$ ). در بیماران که EN دریافت کرده بودند در مقایسه با PN.

سؤال: بیماران مبتلا به پانکراتیت حاد شدید باید تغذیه را از طریق معده دریافت کنند یا از طریق روده کوچک؟

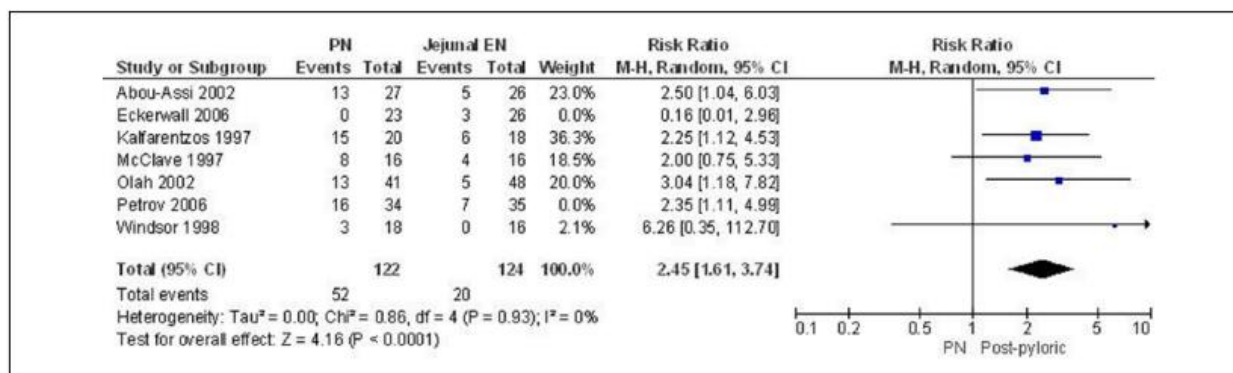
**L3b.** ما پیشنهاد می‌کنیم که EN برای بیمار مبتلا به پانکراتیت حاد شدید از طریق مسیر معده‌ای یا ژژونال (روده باریک) تجویز شود، زیرا تفاوتی در تحمل یا پیامدهای بالینی بین این دو سطح تزریق وجود ندارد .  
[سطح کیفیت شواهد: پایین]

**مبنای علمی:** سه کارآزمایی تصادفی که تغذیه معده‌ای را با تغذیه ژژونال در بیماران مبتلا به پانکراتیت حاد شدید مقایسه کردند، تفاوت معنی‌داری بین این دو سطح EN از نظر تحمل یا پیامدهای بالینی نشان ندادند. یک متاآنالیز توسط Chang و همکاران نشان داد که تفاوتی بین این دو روش تغذیه از نظر احساس درد، اسهال یا تعادل انرژی (تامین انرژی) وجود ندارد. سؤال: در صورت بروز عدم تحمل، چه استراتژی‌هایی می‌توانند برای افزایش تحمل EN در بیماران مبتلا به پانکراتیت حاد شدید استفاده شوند؟

**L4.** بر اساس شواهد موجود، ما پیشنهاد می‌کنیم که در بیماران مبتلا به پانکراتیت حاد متوسط تا شدید که عدم تحمل به EN دارند، اقداماتی برای بهبود تحمل انجام شود.



شکل ۱۲. تغذیه تزریقی (PN) در مقابل تغذیه روده ای (EN) در پانکراتیت حاد شدید، مرگ و میر.



شکل ۱۳. تغذیه تزریقی (PN) در مقابل تغذیه روده ای (EN) در پانکراتیت حاد شدید، عفونت.

**مبنای علمی:** اقداماتی برای بهبود تحمل تغذیه روده‌ای (EN) در بیماران مبتلا به پانکراتیت حاد متوسط تا شدید شامل موارد زیر است: به حداقل رساندن دوره ایلئوس با شروع هرچه زودتر تغذیه روده‌ای در ۴۸ ساعت اول بستری در ICU، تغییر سطح تزریق تغذیه روده‌ای به قسمت‌های دیستال تر دستگاه گوارش، تغییر از فرمول پلیمری استاندارد به فرمولی که حاوی پپتیدهای کوچک و MCT باشد یا به فرمولی که تقریباً بدون چربی باشد (المنتال)، و تغییر از تزریق بولوس به تزریق مداوم.

**سوال:** آیا بیماران مبتلا به پانکراتیت حاد شدید باید پروبیوتیک دریافت کنند؟

**L5. ما پیشنهاد می‌کنیم که استفاده از پروبیوتیک‌ها در بیماران مبتلا به پانکراتیت حاد شدید که تغذیه**

**روده‌ای زودهنگام دریافت می‌کنند، در نظر گرفته شود.**

**[کیفیت شواهد: کم]**

**مبنای علمی:** تجربیات اولیه با دو کارآزمایی تصادفی‌سازی و کنترل‌شده کوچک (RCT) از اروپا توسط Olah و همکاران، نشان داد که درمان با پروبیوتیک با استفاده از ۱ تا ۴ سوبه لاکتوباسیلوس برای بیماران مبتلا به پانکراتیت حاد شدید مفید است. با این حال، یک کارآزمایی بزرگ چندمرکزی هلندی توسط Besselink و همکاران با مشارکت ۲۹۶ بیمار، افزایش مرگ و میر (۱۶ در مقابل ۶ درصد؛  $P < 0.05$ )، نارسایی چند ارگانی (MOF) (۲۲ در مقابل ۱۰ درصد؛  $P < 0.05$ ) و نیاز به مداخله جراحی (۱۸ در مقابل ۱۰ درصد؛  $P < 0.05$ ) را در بیمارانی نشان داد که به طور تصادفی برای دریافت درمان تهاجمی با پری‌بیوتیک و پروبیوتیک (۶ سوبه لاکتوباسیلوس و بیفیدوباکتر با بیش از  $10^{10}$  CFU/L) که مستقیماً به ژژونوم وارد می‌شد، در مقایسه با گروه کنترل که فقط درمان پری‌بیوتیک دریافت می‌کردند، نشان داد. در اروپا و ایالات متحده، پروبیوتیک‌ها تحت بخش‌های ۲۰۱(S) و ۴۰۹ قانون فدرال غذا، دارو و آرایشی (Federal Food, Drug, and Cosmetic Act) به عنوان GRAS (به طور کلی به عنوان ایمن شناخته شده) تعیین شده‌اند. هیچ RCT دیگری در پانکراتیت یا مراقبت‌های ویژه، اثرات زیان‌باری مانند آنچه در این کارآزمایی از استفاده از پروبیوتیک‌ها در محیط ICU مشاهده شد، نشان نداده است. یک متآنالیز در سال ۲۰۱۰ بر روی ۵۰۷ بیمار توسط Zhang و همکاران، که شامل کارآزمایی چندمرکزی Besselink و همچنین ۴ RCT کوچکتر دیگر بود، کاهش عفونت (۳۰.۷٪ در مقابل ۴۳.۰٪؛  $P = 0.05$ ) و طول مدت بستری در بیمارستان (LOS) (-۳.۸۷ روز؛ CI -۶.۲۰ تا -۱.۵۴؛  $P < 0.001$ ) را با استفاده از پروبیوتیک‌ها در مقایسه با گروه کنترل که فقط دارونما دریافت می‌کردند، نشان داد. یک RCT بزرگتر در سال ۲۰۱۳ توسط Wang و همکاران با مشارکت ۱۸۳ بیمار و ۲ ارگانیزم پروبیوتیک (*Bacillus subtilis* و *Enterococcus faecium*) کاهش قابل توجهی در سپسیس پانکراسی (۱۲.۹٪ در مقابل ۲۱.۳٪؛  $P < 0.05$ ) و اختلال عملکرد چند ارگانی (۱۱.۳٪ در مقابل ۲۴.۶٪؛  $P < 0.05$ ) را نشان داد، بدون تغییر در مرگ و میر در بیمارانی که تغذیه روده‌ای با ارگانیزم‌های پروبیوتیک دریافت می‌کردند در مقایسه با گروه کنترل که فقط تغذیه روده‌ای دریافت می‌کردند. انواع مختلفی از ارگانیزم‌های پروبیوتیک در این آزمایش‌ها استفاده شد. در غیاب یک محصول تجاری، در حال حاضر نمی‌توان توصیه‌ای برای دوز و نوع خاصی از ارگانیزم ارائه داد.

**سوال:** چه زمانی استفاده از تغذیه وریدی (PN) در بیماران مبتلا به پانکراتیت حاد شدید مناسب است؟

**L6.** بر اساس اجماع کارشناسان، پیشنهاد می‌شود که برای بیماران مبتلا به پانکراتیت حاد شدید، در صورتی که تغذیه روده‌ای (EN) امکان‌پذیر نباشد، استفاده از تغذیه وریدی (PN) پس از گذشت ۱ هفته از شروع دوره پانکراتیت در نظر گرفته شود.

**مبنای علمی:** در بیماران مبتلا به پانکراتیت حاد شدید، زمانی که تغذیه روده‌ای (EN) امکان‌پذیر نیست، زمان شروع تغذیه وریدی (PN) و انتخاب بین PN و عدم دریافت تغذیه (STD) به موضوعی مهم تبدیل می‌شود. در یک کارآزمایی تصادفی اولیه، Sax و همکاران نشان دادند که استفاده از PN که ظرف ۲۴ ساعت از پذیرش در بیماران مبتلا به پانکراتیت حاد خفیف تا متوسط آغاز می‌شود، مضر است و منجر به افزایش قابل توجه مدت زمان بستری در بیمارستان (LOS) نسبت به بیمارانی می‌شود که به طور تصادفی در گروه STD (بدون درمان تغذیه‌ای) قرار گرفتند. در مقابل، در مطالعه بعدی Xian-li و همکاران بر روی پانکراتیت شدید، که در آن 24 PN تا ۴۸ ساعت پس از “احیای کامل مایعات” آغاز شد، کاهش قابل توجهی در عوارض کلی، مدت زمان بستری در بیمارستان و مرگ و میر در مقایسه با STD مشاهده شد. طراحی این مطالعه اخیر ممکن است منجر به تاخیر چند روزه در شروع تغذیه وریدی (PN) شده باشد، احتمالاً پس از اوج پاسخ التهابی.

## **M. زیر مجموعه‌های جراحی**

### **تروما**

پرسش: آیا رویکرد تغذیه‌درمانی برای بیمار تروما با رویکرد سایر بیماران بدحال تفاوت دارد؟

**M1a.** ما پیشنهاد می‌کنیم که، مشابه سایر بیماران بدحال، تغذیه روده‌ای زود هنگام با یک رژیم غذایی پلیمری با پروتئین بالا در دوره بلافاصله پس از تروما (ظرف ۲۴-۴۸ ساعت پس از آسیب) آغاز شود، البته زمانی که بیمار از نظر همودینامیک پایدار باشد.

[کیفیت شواهد: بسیار پایین]

**مبنای علمی:** ارزیابی تغذیه با محاسبه نیازهای پروتئینی و انرژی و تعیین روش و زمان‌بندی درمان تغذیه‌ای برای بیماران دچار تروما مشابه ارزیابی برای هر بیمار بدحال در واحد مراقبت‌های ویژه است) به بخش‌های A و B مراجعه کنید. (پاسخ متابولیک به تروما با تغییرات عمیق در متابولیسم همراه است، به‌طوری‌که از توده بدون چربی بدن به عنوان زیست‌مولکول‌های گلوکونئوزنیک استفاده می‌شود تا از عملکردهای ایمنی و ترمیمی پشتیبانی کند. وضعیت هورمونی پس از تروما بر پاسخ طبیعی به گرسنگی غلبه می‌کند، جایی که توده بدن بدون چربی حفظ می‌شود و برعکس، باعث از دست رفتن تدریجی بافت عضلانی می‌شود. بار مکانیکی بر روی عضلات با بی‌حرکی، استراحت در بستر، و عدم فعالیت با کاهش سنتز پروتئین‌های عضلانی مرتبط است که این فرایند به‌وسیله‌ی چندین مکانیزم از جمله پروتئولیز وابسته به کلسیم، پروتئولیز وابسته به ATP، پروتئولیز لیزوزومی و فعال‌سازی اکسیداتیو رادیکال‌های آزاد میانجی‌گری می‌شود. این فرآیندهای فیزیولوژیکی منجر به تخریب توده بدن بدون چربی در تروما می‌شوند و مشکلاتی که در ارائه درمان تغذیه‌ای وجود دارد، این وضعیت را پیچیده‌تر می‌کند.

زمان‌بندی تحویل مواد مغذی در تروما می‌تواند بر نتیجه تأثیر بگذارد. گرچه در دو دهه گذشته مطالعات بسیار کمی در این زمینه انجام شده است، داده‌های قبلی از آغاز تغذیه از طریق دستگاه گوارش (GI) به محض اینکه بیمار تروما به طور کافی احیا شده باشد، حمایت می‌کنند (بهترین زمان در ۲۴ ساعت اول). یک متا آنالیز اخیر توسط دوایل و همکاران، شامل ۳ کارآزمایی تصادفی کنترل‌شده با ۱۲۶ بیمار، کاهش مرگ و میر را در زمانی که بیماران در این بازه زمانی اولیه تغذیه می‌شدند گزارش نمود. راهنمای‌های تغذیه تروما در سال ۲۰۰۸ توصیه می‌کند که تغذیه در ۲۴ تا ۴۸ ساعت اول از طریق مسیر معده آغاز شود و تنها در صورت وجود نشانه‌هایی از عدم تحمل به تغذیه معدی، به دسترسی پس‌پیلوریک ادامه یابد. اغلب بیماران تروما نیاز به چندین عمل جراحی برای رسیدگی به آسیب‌های خود دارند که منجر به قطع مکرر درمان تغذیه‌ای آن‌ها می‌شود. این گروه از بیماران ممکن است از رویکرد تغذیه‌ای مبتنی بر حجم بهره‌مند شوند (به بخش‌های A و B مراجعه کنید). بسته به شدت تروما، این بیماران ممکن است روزهای طولانی‌تری را در ICU سپری کنند و باید ارزیابی مجدد تغذیه‌ای به موقع را انجام دهند. نیازهای انرژی بسته به عوامل متعددی متفاوت است. مصرف انرژی استراحت (REE) در ۴ تا ۵ روز به اوج خود می‌رسد ولی به مدت ۹ تا ۱۲ روز در سطح بالایی باقی می‌ماند (با برخی از افزایش‌های مصرف انرژی که برای بیش از ۲۱ روز ادامه دارد). تقریباً ۱۶٪ از پروتئین کل بدن در ۲۱ روز اول از بین می‌رود که ۶۷٪ از آن کاستی پروتئین تنها از عضلات اسکلتی ناشی می‌شود. اهداف انرژی باید در محدوده ۲۰ تا ۳۵ کیلوکالری به ازای هر کیلوگرم در روز باشد، بسته به مرحله تروما. تأمین انرژی کمتر در اوایل مرحله احیا پیشنهاد می‌شود و با پیشرفت بیمار به مرحله توانبخشی، ارائه انرژی آزادتر می‌شود. نیازهای پروتئینی برای سایر بیماران در ICU مشابه است، اما ممکن است در بالاترین محدوده تأمین، از ۱.۲ تا ۲ گرم به ازای هر کیلوگرم در روز باشد (به بخش C4 مراجعه کنید).

سوال: آیا باید فرمول‌های تنظیم‌کننده ایمنی به‌طور مرتب برای بهبود نتایج در بیماران با تروما شدید استفاده شود؟

**M1b. ما پیشنهاد می‌کنیم که فرمول‌های تنظیم‌کننده ایمنی حاوی آرژنین و FO در بیماران با تروما شدید در نظر گرفته شوند.**

**[کیفیت شواهد: بسیار پایین]**

**مبنای علمی:** استفاده از فرمول‌های متابولیک و تنظیم‌کننده ایمنی حاوی مواد مغذی مانند EPA، DHA، گلوتامین، آرژنین و اسیدهای نوکلئیک در جمعیت‌های جراحی به طور گسترده‌ای مورد مطالعه قرار گرفته است. در حالی که شواهد مختلفی به صورت تثوریک از استفاده آن‌ها در محیط‌های تروما حمایت می‌کند، اما مستنداتی مبنی بر بهبود نتایج در دسترس نیست. در یک متا-آنالیز از ۸ کارآزمایی تصادفی کنترل شده (RCT) که بیماران تروما را دربرمی‌گرفت، استفاده از فرمول‌های تنظیم‌کننده ایمنی در مقایسه با گروه کنترل که فرمول‌های معمولی دریافت می‌کردند، هیچ تفاوتی در نتایج از نظر عفونت‌ها، طول مدت بستری در بیمارستان یا مرگ و میر نشان نداد. سطح و ترکیب بهینه این عوامل هنوز تعیین نشده است.

### **آسیب مغزی تروماتیک**

سوال: آیا رویکرد درمان تغذیه‌ای برای بیماران مبتلا به TBI با سایر بیماران در وضعیت بحرانی یا بیماران تروما بدون آسیب سر متفاوت است؟

**M2a.** ما پیشنهاد می‌کنیم که مشابه سایر بیماران در وضعیت بحرانی، تغذیه زودهنگام از طریق روده باید در دوره بلافاصله پس از تروما (طی ۲۴ تا ۴۸ ساعت بعد از آسیب) پس از پایدار شدن همودینامیکی بیمار آغاز گردد.

### [کیفیت شواهد: بسیار پایین]

**مبنای علمی :** بیماران مبتلا به آسیب مغزی تروماتیک (TBI) که در وضعیت بحرانی قرار دارند، عموماً دارای جراحات‌های دیگر و آسیب‌های ارگانی هستند که این موضوع باعث می‌شود آن‌ها یک جمعیت ناهمگون باشند. علاوه بر عدم انسجام در پاسخ‌های ایمنی و متابولیکی فیزیولوژیک به تروما، تنوع در مدیریت نیز نیازهای متابولیکی را تغییر می‌دهد. زمان شروع درمان تغذیه‌ای تأثیرات مهمی بر نتایج بیماران مبتلا به TBI دارد. یک مرور سیستماتیک اولیه از سوی کوکران نشان داد که بیمارانی که درمان تغذیه‌ای زودهنگام (در ۲۴ تا ۷۲ ساعت پس از آسیب) دریافت کرده‌اند، نسبت به بیمارانی که به تأخیر غذا داده شدند (در ۳ تا ۵ روز پس از آسیب)، روند بهتری در نتایج داشتند، بدون توجه به روش تغذیه (تغذیه زودهنگام در برابر تغذیه دیرهنگام از طریق لوله، تغذیه زودهنگام در مقابل تغذیه دیرهنگام و غیره). یک مطالعه Prospective که توسط بنیاد آسیب مغزی انجام شد، رابطه معناداری بین مقدار درمان تغذیه‌ای زودهنگام ارائه‌شده و خطر مرگ به دست آورد. مصرف بهینه انرژی و پروتئین پس از TBI، خطر مرگ و میر را پس از ۲ هفته پیش‌بینی می‌کند، به طوری که برای هر افزایش ۱۰ کیلوکالری در هر کیلوگرم وزن بدن در روز، ۳۰٪ تا ۴۰٪ کاهش در مرگ و میر مشاهده می‌شود که در حدود ۲۵ کیلوکالری به ازای هر کیلوگرم در روز به ثبات می‌رسد. با وجود اینکه یک مرور سیستماتیک از سوی کوکران و یک متا-تحلیل توسط وانگ نشان داد که تفاوت معناداری در نتایج بین روش‌های تغذیه (تغذیه از طریق لوله در برابر تغذیه درون وریدی) برای این بیماران وجود ندارد، کمیته پیشنهاد می‌کند که تغذیه از طریق لوله، روش ترجیحی برای تغذیه در بیماران مبتلا به TBI باشد و به اثرات مثبت این نوع تغذیه بر پاسخ‌های ایمنی و حفظ سلامت دستگاه گوارش که در دیگر جمعیت‌های بیمار در وضعیت بحرانی دیده می‌شود، اشاره می‌کند. پزشکان باید تشویق شوند که تغذیه از طریق لوله را در اسرع وقت پس از احیا آغاز کنند تا به حداکثر نتیجه دست یابند (اما همچنین باید در صورت بروز نشانه‌های عدم تحمل تغذیه از طریق لوله، به راحتی به تغذیه درون وریدی سوئیچ کنند). نیازهای انرژی عمده‌تاً تحت تأثیر روش مدیریت TBI قرار دارد. میزان واقعی مصرف انرژی می‌تواند به طور متغیر از ۱۰۰٪ تا ۲۰۰٪ از REE (مصرف انرژی استراحت پیش‌بینی‌شده) باشد، بسته به عواملی مانند استفاده از داروهای آرامبخش و یا عوامل القاکننده کما در مدیریت اولیه. نیاز به پروتئین ممکن است در محدوده ۱.۵ تا ۲.۵ گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن در روز باشد.

سوال: آیا باید از فرمول‌های تنظیم‌کننده ایمنی در بیماران مبتلا به آسیب مغزی تروماتیک (TBI) استفاده شود؟

**M2b.** بر اساس اجماع کارشناسان، ما استفاده از فرمولاسیون‌های تنظیم‌کننده ایمنی حاوی آرژنین یا مکمل‌های EPA/DHA به همراه فرمول استاندارد تغذیه از طریق لوله در بیماران مبتلا به TBI را پیشنهاد می‌کنیم.

**مبنای علمی:** تنها ۱ آزمایش کوچک در بزرگسالان (۴۰ بیمار) استفاده از فرمول‌های تنظیم‌کننده ایمنی (حاوی آرژنین، گلوتامین، فیبر پری‌بیوتیک و اسیدهای چرب امگا-۳) را با فرمول‌های استاندارد تغذیه از طریق لوله در بیماران مبتلا به TBI مقایسه کرده و کاهش عفونت‌ها را نشان داد. استفاده از EPA و DHA در جمعیت‌های مبتلا به آسیب سیستم عصبی اخیراً توجه زیادی را به خود جلب کرده است و در تسریع بهبود پس از TBI مؤثر است. مطالعات آینده ممکن است حمایت بیشتری از این استراتژی ارائه دهند.

## شکم باز

**سوال:** آیا ارائه تغذیه از راه لوله (EN) به بیماران با شکم باز ایمن است؟

**M3a.** بر اساس اجماع کارشناسان، ما به ارائه تغذیه زود هنگام (۲۴-۴۸ ساعت پس از آسیب) به بیماران

تحت درمان با شکم باز در غیاب آسیب روده‌ای پیشنهاد می‌دهیم.

**مبنای علمی:** تکنیک شکم باز (OA) غالباً در مدیریت محتویات شکمی پس از لاپاروتومی کنترل آسیب استفاده می‌شود، زمانی که نواحی شکمی نمی‌توانند به طور اولیه بسته شوند بدون ایجاد فشار زیاد داخل شکمی. این روش معمولاً پس از احیای تروما شکمی و در موارد سندرم محفظه شکمی پس از عمل جراحی انجام می‌شود. تکنیک OA همچنین در مدیریت پریتونیت عمده، پریتونیت ثانویه یا نکرز عفونی لوزالمعده وقتی که شکم به طور باز بسته شده است، مفید است. عوامل خطر منجر به در نظر گرفتن استفاده از تکنیک OA شامل ۴ دسته متمایز هستند، از جمله کاهش تطابق دیواره شکم، افزایش محتویات داخل لومن، افزایش محتویات درون حفره شکمی و احیای با حجم بالا همراه با نشت مویرگی. در برخی شرایط، بیماران ممکن است برای روزها تا هفته‌ها دارای شکم باز باشند. نتیجه ایده‌آل، بسته شدن به موقع فاسیای اولیه به طور قطعی است. بسیاری از پزشکان در تغذیه از راه لوله (EN) بیماران دارای OA تردید دارند؛ با این حال، داده‌های گذشته‌نگر نشان می‌دهند که این بیماران می‌توانند به طور ایمن تغذیه شوند، در غیاب آسیب روده‌ای. یک مرور گذشته‌نگر چندمرکزی از ۵۹۷ بیمار دارای OA که از ۱۱ مرکز تروما سطح ۱ جمع‌آوری شده بود، گزارش داد که ۳۹٪ از بیماران قبل از بسته شدن شکم تغذیه از راه لوله دریافت کرده‌اند. تحلیل رگرسیون لجستیک بر روی ۳۰۷ بیمار بدون آسیب روده‌ای نشان داد که استفاده از EN با کاهش‌های معنادار در زمان بسته شدن فاسیای شکمی، پنومونی، عوارض داخل شکمی و مرگ‌ومیر نسبت به تغذیه استاندارد (STD) مرتبط بود (همه تفاوت‌ها،  $P \leq 0.02$ ). یک مرور گذشته‌نگر دیگر که در آن بیماران بر اساس زمان تغذیه از راه لوله (زود [ $\geq 4$  روز] در مقابل دیر [ $< 4$  روز]) گروه‌بندی شده بودند، تفاوتی در عوارض یا مرگ‌ومیر یافت نشد، اما بسته شدن زودتر فاسیا ( $P < 0.02$ ) و تشکیل کمتر فیستول ( $P < 0.05$ ) در گروه زودخورده مشاهده شد. در یک مطالعه هم cohort آینده‌نگر چندمرکزی از ۱۰۰ بیمار دارای OA اما بدون آسیب احشایی، پژوهشگران بیماران دریافت‌کننده EN زود هنگام (در طی ۳۶ ساعت پس از آسیب) را با کسانی که تغذیه دیر هنگام (بیش از ۳۶ ساعت) دریافت کردند مقایسه کردند و دریافتند که EN زود هنگام ایمن بوده و به طور مستقل با کاهش در پنومونی ( $OR = 0.32$ ; 95% CI, 0.13–0.70;  $P = 0.008$ ) مرتبط است.

**سوال:** آیا بیماران دارای شکم باز نیاز به پروتئین یا انرژی بیشتری دارند؟

**M3b.** بر اساس اجماع کارشناسان، ما پیشنهاد می‌کنیم که به بیماران دارای شکم باز به ازای هر لیتر ترشحاتی که از دست می‌رود، ۱۵-۳۰ گرم پروتئین اضافی ارائه شود. نیازهای انرژی باید مانند سایر بیماران در بخش مراقبت‌های ویژه تعیین گردد (به بخش A مراجعه کنید).

**مبنای علمی:** بیماران دارای شکم باز اساساً یک زخم بزرگ باز دارند که معادل تقریباً ۴۰٪ از مساحت کل بدن است. پرده صفاق که در معرض دید قرار دارد، ترشحاتی با پروتئین بالا تولید می‌کند که اساساً یک الترافیلتراسیون از سرم خون است. در نتیجه، این بیماران مقادیر قابل توجهی پروتئین از دست می‌دهند. این اتلاف پروتئین بر اساس حجم مایعی است که در درین‌ها و دستگاه‌های زخم شکمی با فشار منفی از دست می‌رود. گزارش شده است که اتلاف پروتئین در محدوده ۱۵-۳۰ گرم به ازای هر لیتر ترشح رخ می‌دهد. نیازهای انرژی مشابه سایر بیماران در بخش‌های مراقبت‌های ویژه جراحی یا تروما است.

### سوختگی‌ها

سوال: چه نوع حمایت تغذیه‌ای باید برای تغذیه بیماران سوختگی استفاده شود؟

**M4a.** بر اساس نظر کارشناسان، باید از تغذیه روده‌ای (EN) برای بیماران سوختگی که دستگاه گوارش آن‌ها کارکرد مناسبی دارد و دریافت غذایی داوطلبانه آن‌ها برای تأمین نیازهای انرژی تخمینی کفایت نمی‌کند، استفاده گردد. تغذیه وریدی (PN) باید فقط برای بیمارانی در نظر گرفته شود که استفاده از تغذیه روده‌ای برای آن‌ها ممکن نیست یا آن را تحمل نمی‌کنند. ارائه تغذیه روده‌ای زود هنگام با بهبود ساختار و عملکرد دستگاه گوارش همراه است، که این موضوع با وجود انقباضات قابل توجه‌تر، آسیب‌های کمتر ناشی از ایسکمی/پرفیوژن و کاهش نفوذپذیری روده در بیماران سوختگی که تغذیه روده‌ای (EN) دریافت می‌کنند نسبت به بیمارانی که تغذیه وریدی (PN) دریافت می‌کنند، تأیید می‌شود.

**مبنای علمی:** وقتی EN با PN مقایسه می‌شود، بیماران تصادفی شده به EN تمایل دارند درصد کمتری از انرژی هدف را دریافت کنند اما نتایج بهتری دارند. اگرچه داده‌ها بسته به مدل سوختگی، سطح بدن سوختگی و زمان زایمان مخلوط می‌شوند، اما نشان داده شده است که EN در مقایسه با PN با عفونت‌های کمتر و بهبود مرگ و میر مرتبط است.

در یک کارآزمایی اولیه در بیماران سوختگی که نقش مکمل PN را ارزیابی می‌کرد، هرندون و همکاران نشان دادند که بیمارانی که هم PN و هم EN دریافت می‌کردند، در مقایسه با بیمارانی که به تنهایی EN دریافت می‌کردند، بروز عفونت و مرگ و میر بیشتری داشتند.

یک کارآزمایی بالینی توسط لام و همکاران که EN اولیه با PN را در ۸۲ بیمار سوختگی مقایسه کرد، عوارض عفونی بیشتر (به ویژه ذات‌الریه) و مرگ و میر بالاتر را در آن بیماران تصادفی شده به PN نشان داد، اگرچه نیازهای انرژی با فرمول Curreri برآورد شد و بیماران PN به طور قابل توجهی انرژی بیشتری نسبت به بیماران دریافت کننده EN دریافت کردند.

ارائه تغذیه زود هنگام روده ای با بهبود ساختار و عملکرد دستگاه گوارش همراه است، همانطور که با انقباض به طور قابل توجهی بیشتر، آسیب کمتر ایسکمی/پرفیوژن مجدد و کاهش نفوذپذیری روده در بیماران سوختگی دریافت کننده EN در مقایسه با بیماران دریافت کننده PN مشهود است.

سؤال: نیازهای انرژی در بیماران سوختگی چگونه باید تعیین شود؟

**M4b.** بر اساس توافق کارشناسان، پیشنهاد می‌کنیم که در صورت دسترسی، از کالری سنجی غیرمستقیم (IC) برای ارزیابی نیازهای انرژی در بیماران سوختگی با اندازه‌گیری‌های هفتگی تکرارشونده استفاده شود.

**مبنای علمی:** همانند سایر بیماران بدحال، کالری سنجی غیرمستقیم (IC) به عنوان دقیق‌ترین روش برای ارزیابی نیازهای انرژی توصیه می‌شود. در شرایطی که IC در دسترس نیست، در گذشته از معادلات پیش‌بینی مختلفی استفاده شده است، اگرچه دقت آن‌ها در بیماران سوختگی ضعیف است. در ارزیابی ۴۶ معادله پیش‌بینی منتشر شده بین سال‌های ۱۹۵۳ تا ۲۰۰۰، دیکرسون و همکاران هیچ‌یک از آن‌ها را در تخمین دقیق میزان مصرف انرژی اندازه‌گیری شده توسط IC در ۲۴ بیمار با سوختگی بیش از ۲۰٪ از سطح کل بدن، نیافتند. تغییرات در مراقبت از سوختگی، از جمله برداشت زود هنگام بافت غیرقابل حیات (مرده) و پیوند (پوست)، باعث کاهش واکنش‌های هاپیرمتابولیک (سوخت و ساز بسیار بالا) در مصرف انرژی شده است، واکنش‌هایی که بیش از دو دهه پیش گزارش می‌شدند.

سؤال: مقدار پروتئین بهینه برای ارائه به بیماران دچار سوختگی وسیع که نیاز به مراقبت‌های ویژه (ICU) دارند، چقدر است؟

**M4b.** (بر اساس اجماع متخصصان) پیشنهاد می‌شود بیماران دچار سوختگی، پروتئین را در محدوده ۱.۵ تا ۲ گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن در روز (۱.۵-۲ g/kg/d) دریافت کنند.

**مبنای علمی:** در یک مطالعه متقاطع که بر روی ۶ بزرگسال با میانگین ۷۰٪ سطح کل بدن سوخته انجام شد، ولف و همکاران، میزان سنتز و کاتابولیسم پروتئین در کل بدن را ارزیابی کرده و مقایسه کردند که چه زمانی پروتئین با دوز ۱.۴ گرم بر کیلوگرم در روز در مقابل ۲.۲ گرم بر کیلوگرم در روز ارائه شود. نتایج مطالعه نشان داد که تغییرات در متابولیسم پروتئین بین این ۲ دوز بدون تغییر باقی ماند. با این حال، دوز ۲.۲ گرم بر کیلوگرم در روز منجر به افزایش میزان کاتابولیسم پروتئین شد. دستورالعمل‌های انجمن سوختگی آمریکا در سال ۲۰۰۱ و دستورالعمل‌های ESPEN در سال ۲۰۱۳ هر دو توصیه کردند که ۱.۵ تا ۲ گرم پروتئین بر کیلوگرم در روز برای بیماران مبتلا به آسیب سوختگی ارائه شود.

سؤال: چه زمانی باید حمایت تغذیه‌ای آغاز شود؟

**M4c** (بر اساس اجماع متخصصان). ما پیشنهاد می‌کنیم شروع بسیار زود هنگام تغذیه روده‌ای (EN) در صورت امکان، ظرف ۴ تا ۶ ساعت پس از آسیب) در بیمار مبتلا به آسیب سوختگی انجام شود.

**مبنای علمی:** در یک مطالعه غیرتصادفی بر روی ۲۰ بیمار مبتلا به سوختگی که به صورت متوالی به شروع تغذیه زود هنگام (کمتر از ۵ ساعت پس از آسیب) و تغذیه دیر هنگام (بیش از ۴۸ ساعت پس از آسیب) اختصاص داده شدند، نشان داده شد که

بیماران گروه تغذیه زودهنگام زودتر به تعادل مثبت نیتروژن دست یافتند، در طی ۲ هفته اول بستری، سطوح کاتکولامین‌های ادراری و گلوکاگون پلاسمایی کمتری داشتند، و سطوح انسولین به طور قابل توجهی بیشتری نسبت به بیماران گروه تغذیه دیرهنگام نشان دادند.

میزان باکتری‌می و طول مدت بستری در بیمارستان در بین گروه‌ها مشابه بود. در مطالعه‌ای که توسط "پنگ" و همکاران انجام شد، مقایسه بین تغذیه زودهنگام (در ۲۴ ساعت اول پذیرش) و تغذیه دیرهنگام (بعد از ۴۸ ساعت) بر روی میزان عفونت‌ها، اندوتوکسین سرم، و TNF در ۲۲ بیمار چینی با سوختگی‌های گسترده از ۵۰٪ تا ۸۰٪ سطح بدن انجام گرفت. در بیمارانی که تغذیه دیرهنگام داشتند، افزایش قابل توجهی در غلظت TNF سرم و اندوتوکسین سرم مشاهده شد. "ویکیچ" و همکاران تغذیه بسیار زودهنگام از طریق لوله نازوجونال در ۴ ساعت اول پس از آسیب را با رژیم غذایی عادی در ۱۰۲ بیمار با سوختگی‌های بیشتر از ۲۰٪ سطح بدن مقایسه کردند. بیماران گروه تغذیه زودهنگام با کاهش قابل توجهی در بروز عوارض ( $P = .04$ )، ذات‌الریه ( $P = .03$ )، و سپسیس ( $P = .02$ ) نسبت به کنترل‌هایی که رژیم غذایی عادی داشتند، مواجه شدند. تحویل تغذیه زودهنگام ممکن است با قرار دادن یک لوله نازوانتریک در روده کوچک تسهیل شود.

## N. سپسیس

سوال: آیا بیماران مبتلا به سپسیس شدید کاندیدای دریافت درمان تغذیه زودهنگام (EN) هستند؟

**N1. بر اساس توافق کارشناسان، ما پیشنهاد می‌کنیم که بیماران بحرانی تغذیه زودهنگام (EN) را در عرض ۲۴-۴۸ ساعت پس از تشخیص سپسیس شدید/شوک سپتیک و بلافاصله پس از تکمیل احیا و پایدار شدن وضعیت همودینامیکی بیمار دریافت کنند.**

**مبنای علمی:** مطالعاتی که به‌طور خاص به درمان تغذیه‌ای در بیماران مبتلا به سپسیس شدید/شوک سپسیس می‌پردازند، نادر است. این حالت معمولاً همراه با بسیاری از بیماری‌های بحرانی دیگر رخ می‌دهد، و مطالعات انجام شده تا به امروز این ناهمگونی را منعکس می‌کنند. در محیط ICU، به‌طور گسترده‌ای باور بر این است که بیماران مبتلا به سپسیس شدید و شوک سپسیس تا ۶۰ درصد اختلال عملکرد گوارشی دارند. ترکیب عملکرد گوارشی به‌خطر افتاده و افزایش متابولیسم ناشی از پاسخ فاز حاد مبالغه شده احتمالاً منجر به خطر بالاتری برای سوءتغذیه در این زیرگروه بیماران بحرانی می‌شود. بنابراین، درمان تغذیه‌ای انتظار می‌رود که به بهبود نتایج بالینی منجر شود.

آغاز تغذیه داخلی (EN) در عرض ۲۴-۴۸ ساعت پس از بازسایابی یا وقتی که پایداری همودینامیک به دست آمده است (تعریف شده به عنوان فشار پرفیوژن کافی، دوزهای پایدار داروهای وازواکتیو، تثبیت یا کاهش سطح لاکتات و اسیدوز متابولیک و فشار خون میانگین  $\leq 60$  میلی‌متر جیوه) با نتایج بهبود یافته مرتبط است. در حالی که هیچ مطالعه‌ای در مورد مقایسه تغذیه داخلی زودهنگام با تغذیه داخلی تأخیری در بیماران مبتلا به سپسیس یافت نشده است، بر اساس دانش از بیماران عمومی ICU که بخشی از آن‌ها ممکن است سپسیس داشته باشند، ما توصیه خود را همان‌طور که در بخش B3 آمده است، می‌کنیم.

در بررسی مطالعاتی که شامل ترکیبی از بیماران بحرانی بود، یک متآنالیز توسط سیمپسون و دوینگ نشان داد که تغذیه داخلی زودهنگام (EN) در مقایسه با تغذیه پارتال (PN) هیچ فایده‌ای ندارد، در حالی که یک متآنالیز توسط پیترو و همکاران نشان داد که تغذیه داخلی به‌طور قابل توجهی نرخ عوارض را در مقایسه با تغذیه پارتال کاهش می‌دهد (اما تأثیری بر مرگ و میر نداشت). هر دو متآنالیز شامل ترکیبی از بیماران بحرانی بود که تنها بخشی از آن‌ها مبتلا به سپسیس بودند. یک متآنالیز توسط گراملیچ و

همکاران که شامل یک زیرگروه کوچک از بیماران مبتلا به سپسیس بود، گزارش داد که تغذیه داخلی تأثیر مثبتی بر بیماری‌زایی در مقایسه با تغذیه پارنترال دارد.

پرسش: آیا باید تغذیه پارنترال انحصاری یا مکمل به تغذیه داخلی که کمتر از ۶۰٪ از هدف را تأمین می‌کند، در مرحله حاد سپسیس شدید یا شوک سپسیس اضافه شود؟

بر اساس شواهد موجود، توصیه می‌شود که تغذیه داخلی زودهنگام (EN) در بیماران مبتلا به سپسیس شدید یا شوک سپسیس آغاز شود، به شرطی که پایداری همودینامیک به دست آمده باشد. تغذیه پارنترال (PN) می‌تواند به عنوان مکمل به تغذیه داخلی اضافه شود، به ویژه در مواردی که تغذیه داخلی کمتر از ۶۰٪ از نیازهای تغذیه‌ای بیمار را تأمین می‌کند. بسیار خوب، اینجا یک ترجمه دقیق‌تر و روان‌تر از متن شماست.

## N2. ما پیشنهاد می‌کنیم که از PN انحصاری یا مکمل همراه با EN در اوایل فاز حاد سپسیس شدید یا

شوک سپتیک استفاده نشود، بدون توجه به سطح خطر تغذیه بیمار.

[کیفیت شواهد: بسیار پایین]

مبنای علمی: مطالعاتی که به استفاده از PN انحصاری یا مکمل در اوایل فاز حاد سپسیس پرداخته‌اند محدود هستند. در مطالعه EPaNIC توسط کاسائر و همکاران، که در آن یک پنجم بیماران تشخیص سپسیس داشتند، گزارش شد که استفاده زودهنگام از PN مکمل همراه با EN هایپوکالریک منجر به افزایش مدت اقامت بیمارستانی و ICU، مدت زمان بیشتر حمایت ارگان و بروز بیشتر عفونت‌های کسب شده در ICU نسبت به تکمیل دیر هنگام شد. به دلیل اینکه این بیماران پاسخ استرس شدیدی دارند و سوخت‌های خارجی را به درستی مدیریت نمی‌کنند، استفاده از PN ممکن است مشکلاتی را ایجاد کند. تجربیات از دو مطالعه مشاهده‌ای خطر استفاده زودهنگام از PN در این جمعیت خاص بیماران را نشان می‌دهد. یک مطالعه پیش‌بینی‌پذیری یک روزه توسط الکه و همکاران که بر حمایت تغذیه‌ای در ۴۱۵ بیمار با سپسیس شدید و شوک سپتیک در ICUهای آلمان متمرکز بود، نشان داد که مرگ و میر بیمارستانی در بیمارانی که PN انحصاری دریافت کرده بودند (۶۲.۳٪) یا ترکیبی از EN و PN داشتند (۵۷.۱٪) به طور قابل توجهی بیشتر از بیمارانی بود که فقط EN دریافت کرده بودند (۳۸.۹٪؛  $P = 0.005$ ). این یافته مرگ و میر بیشتر با PN در این جمعیت بیمار حمایت از استفاده از EN برای بیماران با سپسیس شدید و شوک سپتیک را تأیید می‌کند.

یک مشاهده دوم در ۵۳۷ بیمار با سپسیس در مطالعه VISEP نشان داد که بیمارانی که تنها EN دریافت کرده بودند مرگ و میر کمتری نسبت به آن‌هایی که EN و PN دریافت کرده بودند داشتند. در یک تحلیل ثانویه، مرگ و میر در ۹۰ روز در گروه EN انحصاری کمتر از گروه EN به همراه PN بود (۲۶.۷٪ در برابر ۴۱.۳٪؛  $P = 0.048$ )، همچنین نرخ عفونت‌های ثانویه، درمان جایگزین کلیوی و مدت زمان تهویه مکانیکی نیز کمتر بود، با اینکه مصرف انرژی و پروتئین در گروه EN در طول هفته اول تغذیه کمتر بود. داده‌های ترکیبی از این دو مطالعه مشاهده‌ای نشان می‌دهد که EN مزیت مرگ و میر دارد (RR = 0.66; 95% CI, 0.5–0.88). با این حال، به دلیل عدم تصادفی بودن این بیماران به EN در مقابل PN، سطوح مختلف ناکارآمدی روده‌ای ممکن است این یافته را منحرف کند.

سوال: بهترین مکمل میکرونوترینت در سپسیس چیست؟

## N3. ما در حال حاضر نمی‌توانیم توصیه‌ای درباره استفاده از سلنیوم، روی و آنتی‌اکسیدان‌ها در سپسیس

ارائه دهیم، به دلیل تضاد در مطالعات موجود.

#### [کیفیت شواهد: متوسط]

**مبنای علمی:** غلظت پلاسمایی چندین میکرونوترینت با قابلیت آنتی اکسیدانی در بیماران مبتلا به سپسیس کاهش می یابد. به طور خاص، نشان داده شده که سطح پلاسمایی سلنیوم در سپسیس کاهش می یابد. سلنیوم به عنوان یکی از قوی ترین عوامل آنتی اکسیدانی در محیط های بالینی شناخته می شود (همچنین مانند روی، اسید اسکوربیک، ویتامین E، و بتا-کاروتن). داده های ۹ مطالعه که به طور خاص به استفاده از سلنیوم تزریقی پرداخته اند و معیارهای ورود ما را برآورده کرده اند (شامل ۱۸۸۸ بیمار)، تجمیع شده و نشان داده اند که تفاوتی در میزان مرگ و میر وجود ندارد ( $RR = 0.94$ ; 95% CI, 0.84–1.06;  $P = .32$ ). تفاوتی بین بیماران مطالعه و کنترل ها در خصوص مدت اقامت در ICU، مدت اقامت بیمارستان یا مدت زمان تهویه مکانیکی مشاهده نشد. در مقابل، یک متاآنالیز از ۹ مطالعه توسط هوانگ و همکاران نشان داد که استفاده از دوزهای بالاتر سلنیوم در بیماری شدید باعث کاهش قابل توجهی در مرگ و میر می شود ( $RR = 0.83$ ; 95% CI, 0.70–0.99;  $P = .04$ ). دوز بهینه سلنیوم حاد برای بیماران بحرانی ممکن است بین ۵۰۰–۷۵۰ میکروگرم در روز متغیر باشد، با مدت زمان ایده آل تکمیل بین ۱–۳ هفته بسته به شدت بیماری. شدت پاسخ التهابی پس از عفونت سیستمیک به صورت معکوس با سطح پلاسمایی روی همبستگی دارد، به طوری که هرچه سطح روی پایین تر باشد، احتمال آسیب به اعضا و مرگ و میر بیشتر است. هنوز مشخص نیست که آیا غلظت های پایین تر تنها نشان دهنده پاسخ فاز حاد، کمبود نسبی، یا کاهش دسترسی و تجزیه توسط بدن هستند. در حالی که دوز بهینه هنوز مشخص نیست، مکمل روی در بیماران مبتلا به سپسیس ممکن است به جلوگیری از سرکوب سیستم ایمنی ذاتی و خطر عفونت ثانویه کمک کند.

سوال: نیازهای پروتئین و انرژی برای بیماران مبتلا به سپسیس در فاز حاد مدیریت چیست؟

**N4.** بر اساس توافق نظر کارشناسان، پیشنهاد می کنیم که در فاز ابتدایی سپسیس تغذیه تروפیک (تعریف

شده به عنوان ۲۰–۱۰ کیلوکالری در ساعت یا تا ۵۰۰ کیلوکالری در روز) فراهم شود، و پس از ۴۸–۲۴ ساعت

با تحمل بیمار، به بیش از ۸۰٪ هدف انرژی در طول هفته اول افزایش یابد. همچنین پیشنهاد می کنیم که

میزان پروتئین تحویلی به ۲–۱.۲ گرم پروتئین به ازای هر کیلوگرم وزن بدن در روز باشد.

**مبنای علمی:** تغییرات گسترده ای در مصرف انرژی در شوک سپتیک پیشرفته مشاهده شده است. به همین دلیل، توصیه می شود از IC، در صورت در دسترس بودن، برای اندازه گیری مصرف انرژی پایه استفاده شود و هر ۴ روز یک بار اندازه گیری پیگیری انجام شود. اگر IC در دسترس نباشد یا شرایط بیمار اجازه استفاده از آن را ندهد (مثلاً  $Fio2 < 0.60$ )، می توان از معادلات ساده ای مبتنی بر وزن (۲۵ کیلوکالری به ازای هر کیلوگرم در روز) یا معادلات منتشر شده برای پیش بینی مصرف انرژی استفاده کرد. در یک گروه از بیماران مبتلا به SIRS، سپسیس و شوک سپتیک، تخمین های معادلات منتشر شده هریس-بندیکت و شوفیلد با مصرف انرژی اندازه گیری شده توسط IC مطابقت خوبی داشت (تمام نتایج در محدوده ۸٪ یکدیگر بودند).

مطالعات مشاهده ای نشان می دهد که ارائه یک محدوده ۲۵٪–۶۶٪ از نیازهای انرژی محاسبه شده ممکن است بهینه باشد.

استراتژی ارائه تغذیه تروپیک، که به عنوان حداکثر ۵۰۰ کیلوکالری در روز برای فاز ابتدایی سپسیس تعریف شده و پس از ۴۸–۲۴ ساعت به ۶۰٪–۷۰٪ هدف در طول هفته اول پیشرفت می کند، ممکن است مناسب و بهینه باشد.

تعیین نیازهای پروتئین در سپسیس بسیار دشوار است. سطح فعلی ۲–۱.۲ گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن در روز در سپسیس پیشنهاد می شود که از دیگر شرایط ICU استنباط شده است.

سوال: آیا استفاده از فرمولاسیون‌های تغذیه‌ای با قابلیت تعدیل ایمنی یا متابولیک (آرژنین با سایر عوامل، از جمله EPA، DHA، گلوتامین و اسید نوکلئیک) در سپسیس مزیتی دارد؟

**N5. ما پیشنهاد می‌کنیم که فرمول‌های تعدیل‌کننده ایمنی به طور معمول در بیماران با سپسیس شدید استفاده نشوند.**

**[کیفیت شواهد: متوسط]**

**مبنای علمی:** به صورت تئوری، استفاده از آرژنین ممکن است برای بیمار بحرانی مبتلا به سپسیس که همودینامیکاً ناپایدار است، خطرساز باشد. چرا که می‌تواند فعالیت آنزیم نیتریک اکسید سنتاز القایی را افزایش داده، تولید نیتریک اکسید را بیشتر کرده و ناپایداری همودینامیک و اختلال عملکرد اعضا را بیشتر کند. چندین آزمایش بالینی که در آن‌ها آرژنین به بیماران مبتلا به سپسیس داده شد، هیچکدام از این عوارض جانبی را گزارش نکردند. در واقع، آرژنین ممکن است با افزایش پرفیوژن بافت‌ها و افزایش برون‌ده قلبی در سپسیس مفید باشد.

در یک آزمایش RCT چند مرکزی بر روی ۱۷۶ بیمار مبتلا به سپسیس که به آن‌ها فرمول حاوی FO، آرژنین و اسیدهای نوکلئیک داده شده بود، مرگ و میر (۱۷ از ۸۹ در مقابل ۲۸ از ۸۷؛  $P > .05$ )، بروز باکتری (۷ از ۸۹ در مقابل ۱۹ از ۸۷؛  $P = .01$ ) و بروز عفونت‌های بیمارستانی (۵ از ۸۹ در مقابل ۱۷ از ۸۷؛  $P = .01$ ) در گروه مطالعه نسبت به گروه کنترل کاهش یافت. با این حال، مزایای نتایج تنها در بیمارانی با درجه متوسط بیماری بحرانی (امتیازهای APACHE II بین ۱۰-۱۵) مشاهده شد که این امر کاربرد گسترده‌تر این نتایج را برای تمامی بیماران مبتلا به سپسیس محدود می‌کند.

در یک آزمایش RCT کوچک بر روی ۵۵ بیمار مبتلا به سپسیس، بیل و همکاران گزارش کردند که استفاده از یک فرمول تغذیه‌ای انترال شامل گلوتامین، آنتی‌اکسیدان‌ها، عناصر کمینه و بوتیرات (بدون آرژنین) به بهبودی سریع‌تر عملکرد اعضا بر اساس ارزیابی SOFA کمک کرد در مقایسه با استفاده از فرمول انترال استاندارد. به همین ترتیب، یک RCT از بیماران مبتلا به سپسیس بدون اختلال عملکرد اعضا نشان داد که استفاده زودهنگام از یک فرمول تغذیه‌ای انترال با قابلیت تقویت ایمنی شامل اسیدهای چرب امگا-۳، اسید گاما-لینولنیک و آنتی‌اکسیدان‌ها، توسعه اختلال عملکرد اعضا را کاهش می‌دهد، اگرچه مرگ و میر یا مدت اقامت بیمارستانی را بهبود نداد. با این حال، RCT‌های اخیرتر که فرمول‌های تعدیل‌کننده ایمنی را با EN استاندارد مقایسه کرده‌اند، و بخش قابل توجهی از بیماران مبتلا به سپسیس بودند، نشان ندادند که در تنظیمات MICU مزیتی واضح دارند (به بخش E2 مراجعه کنید).

## **O. جراحی بزرگ پس از عمل (انتظار پذیرش در SICU)**

سوال: آیا استفاده از شاخص خطر تغذیه‌ای برای شناسایی بیمارانی که احتمالاً از درمان تغذیه‌ای پس از عمل بهره‌مند می‌شوند، مفیدتر از نشانگرهای سنتی ارزیابی تغذیه است؟

**O1. بر اساس توافق نظر کارشناسان، پیشنهاد می‌کنیم که تعیین خطر تغذیه‌ای (مانند NRS 2002 یا نمره NUTRIC) برای تمامی بیماران پس از عمل در ICU انجام شود و سطح پروتئین‌های احشایی سنتی (آلبومین سرم، پرآلبومین و غلظت‌های ترانسفرین) به عنوان نشانگرهای وضعیت تغذیه‌ای استفاده نشوند.**

**مبنای علمی:** هیپوآلبومینمی به عنوان یک پیش‌بینی‌کننده معتبر پیش‌عمل جراحی که با افزایش مدت اقامت بیمارستان، عفونت و مرگ و میر مرتبط است، ارزش دارد، اما در موقعیت پس از عمل محدودیت‌هایی دارد. پروتئین‌های احشایی سنتی، از جمله آلبومین، پراآلبومین و ترانسفرین، پروتئین‌های فاز حاد منفی هستند و در موقعیت پس از عمل جراحی، پاسخ پویا و کاتابولیک به جراحی، استرس، آسیب، عفونت یا نارسایی اعضا (کلیوی، کبدی) را منعکس می‌کنند. آن‌ها وضعیت تغذیه بیمار را منعکس نمی‌کنند. در حالی که هیپوآلبومینمی ممکن است جراح را به شروع درمان تغذیه‌ای در ابتدا تحریک کرده باشد، غلظت‌های آلبومین سرم در طول مدیریت تغییر نخواهد کرد تا زمانی که متابولیسم استرس کاهش یابد. بنابراین، غلظت‌های پروتئین سرم پس از عمل جراحی برای اندازه‌گیری کافی بودن درمان تغذیه‌ای بی‌استفاده است. NRS 2002 یک پیش‌بینی‌کننده مهم عوارض پس از عمل جراحی است، برای استفاده در بیماران جراحی معتبر است و توسط شواهدی از RCT ها حمایت می‌شود. با این حال، در حال حاضر مشخص نیست که آیا درمان تغذیه‌ای تهاجمی پس از عمل به نفع بیمار با خطر بالا بیشتر از بیمار با خطر پایین شناسایی شده توسط سیستم امتیازدهی است یا خیر.

سوال: مزیت ارائه EN زود هنگام در محیط پس از عمل جراحی در مقایسه با ارائه PN یا STD چیست؟

## **O2. پیشنهاد می‌کنیم که EN در صورت امکان در دوره پس از عمل و در عرض ۲۴ ساعت از جراحی ارائه**

شود، زیرا نتایج بهتری نسبت به استفاده از PN یا STD دارد.

[کیفیت شواهد: بسیار پایین]

**مبنای علمی:** هنگامی که امکان‌پذیر است، EN همیشه انتخاب اول نسبت به PN یا STD است. در سال ۲۰۰۹، یک متآنالیز توسط لوئیس و همکاران از ۱۳ آزمایش شامل ۱۱۷۳ بیمار نشان داد که مرگ و میر مطلق از ۶.۸٪ به ۲.۴٪ با استفاده از EN زود هنگام پس از عمل جراحی در مقایسه با STD کاهش یافت ( $RR = 0.42$ ; 95% CI, 0.18–0.96;  $P = .03$ ). بر اساس داده‌های با کیفیت بسیار پایین، ۱۵ مطالعه در متآنالیز اوسلند و همکاران، که شامل ۱۲۳۸ بیمار بود، نشان داد که عوارض (به جز تهوع و استفراغ) در گروهی که EN زود هنگام دریافت کرده بودند کاهش یافته است ( $RR = 0.53$ ; 95% CI, 0.33–0.86)، اما مرگ و میر و مدت اقامت بیمارستانی به طور قابل توجهی متفاوت نبودند.

EN به وضوح پس از عمل جراحی امکان‌پذیر نیست اگر شواهدی از انسداد مداوم دستگاه گوارش، ناپیوستگی روده، افزایش خطر ایسکمی روده یا پریتونیت مداوم وجود داشته باشد. EN ممکن است در حضور فیستول‌های خروجی بالا، سوء جذب شدید، شوک یا سپسیس شدید اگر بیمار حداقل به مدت ۲۴–۳۶ ساعت پایدار باشد، پس از عمل جراحی امکان‌پذیر باشد. در این موقعیت‌های پیچیده‌تر، مدیریت تغذیه باید به صورت فردی تنظیم شود تا مراقبت بهینه از بیمار فراهم شود.

نیاز به دسترسی به موقع به تغذیه انترال باید در صورت امکان در اتاق عمل مدنظر قرار گیرد. عدم برنامه‌ریزی برای دسترسی از طریق جراحی یا توسعه و اجرای پروتکل‌های EN پس از عمل جراحی اغلب منجر به استفاده بیش از حد از PN می‌شود. اقدامات اضافی که به تحمل و افزایش ارائه EN پس از عمل جراحی کمک می‌کند شامل احیای مناسب، تصحیح الکترولیت‌ها و pH، کنترل مناسب (متوسط) گلوکز و مدیریت مایعات محافظت شده با هدف (برای کاهش احتمال افزایش هیدراتاسیون و ادم دیواره روده) هستند.

سوال: آیا باید از فرمول‌های تعدیل‌کننده ایمنی به طور معمول برای بهبود نتایج در بیماران پس از عمل جراحی استفاده شود؟

## **O3. ما پیشنهاد می‌کنیم که از فرمول تعدیل‌کننده ایمنی (حاوی آرژنین و روغن‌های ماهی) به طور معمول**

## در SICU برای بیمارانی که نیاز به درمان EN دارند، استفاده شود.

### [کیفیت شواهد: متوسط تا پایین]

**مبنای علمی:** سلول‌های سرکوب‌کننده ایمنی میلوئیدی تخصصی پس از آسیب، آسیب یا جراحی بزرگ به سرعت سطوح آرژیناز

۱ را افزایش می‌دهند که منجر به کاهش نسبی آرژنین می‌شود. تأمین ناکافی آرژنین به طور نامطلوبی بر عملکرد سلول‌های T تأثیر می‌گذارد و باعث سرکوب ایمنی می‌شود. کمبود آرژنین ممکن است به اندازه‌ای شدید باشد که تولید نیتریک اکسید را تحت تأثیر قرار داده و باعث کاهش میکروسیرکولاسیون شود. فرمول‌های حاوی آرژنین و اسیدهای چرب امگا-۳ به نظر می‌رسد که اثر

تنظیمی سلول‌های سرکوب‌کننده میلوئید را کاهش می‌دهند. به صورت دینامیک، اسیدهای چرب امگا-۳ EPA و DHA

اسیدهای چرب امگا-۶ را از غشاهای سلولی سلول‌های ایمنی جابجا می‌کنند و التهاب سیستمیک را از طریق تولید

پروستاگلاندین‌ها و لکوترین‌های کمتر فعال بیولوژیکی کاهش می‌دهند. EPA و DHA (FOs) همچنین بیان فاکتور هسته ای

کاپا B، مولکول چسبندگی داخل سلولی ۱ و E-selectin را کاهش می‌دهند، که در واقع اتصال نوتروفیل و مهاجرت ترانس

اپیتلیال را برای تعدیل التهاب سیستمیک و موضعی کاهش می‌دهد. علاوه بر این، EPA و DHA به تثبیت میوکارد و کاهش

بروز آریتمی قلبی، کاهش بروز ARDS و کاهش احتمال سپسیس کمک می‌کنند. ۱۸۰، ۱۸۱، ۱۸۳، ۴۲۶

نشان داده شده است که رزولوپین‌ها که به صورت درون‌زا از سوبستراهای EPA تولید می‌شوند، پاکسازی فاگوسیتیک باکتری‌ها را افزایش می‌دهند، شدت التهاب را کاهش می‌دهند، آپوپتوز نوتروفیل را تقویت می‌کنند و کموتاکسی نوتروفیل را تعدیل می‌کنند.

مزیت فرمول‌های تعدیل‌کننده ایمنی در مقایسه با فرمول‌های استاندارد در بیماران پس از عمل جراحی تا حدی از اثر هم‌افزایی FO و آرژنین به دست می‌آید، زیرا هر دو باید در فرمول موجود باشند تا مزایای نتایج را مشاهده کنیم. زمان‌بندی نیز مهم به نظر می‌رسد و تحت تأثیر وضعیت تغذیه بیمار قرار دارد. در بیماران با تغذیه خوب که تحت جراحی انتخابی قرار می‌گیرند، تأمین تغذیه ایمنی پیش از عمل یا در دوره پیرامونی عمل بیشتر برای شرایط متابولیک مهم است تا ارزش تغذیه‌ای فرمول (و تأمین آن پس از عمل کمتر مؤثر است). در بیمارانی با وضعیت تغذیه ضعیف، تأمین فرمول‌های تعدیل‌کننده ایمنی در دوره پیرامونی عمل (هم قبل و هم بعد از عمل جراحی) و پس از عمل منجر به نتایج مثبت می‌شود. اثر در این بیماران اخیر ممکن است هنگامی که تغذیه ایمنی تنها پیش از عمل جراحی فراهم شود، از دست برود.

در یک متآنالیز از ۳۵ آزمایش، دروور و همکاران نشان دادند که استفاده از فرمول حاوی آرژنین/FO پس از عمل جراحی منجر به کاهش عفونت ( $P = .01$ ;  $RR = 0.78$ ; 95% CI, 0.64–0.95) و مدت اقامت بیمارستانی ( $WMD = -2.23$ ; 95% CI, -3.80 to -0.65;  $P = .006$ ) شد، اما تأثیری بر مرگ و میر نداشت، در مقایسه با استفاده از فرمول انترال استاندارد. در همان مطالعات در متآنالیز دروور و همکاران، در داده‌های کل دوره جراحی از ۲۷۸۰ بیمار، عفونت‌ها با مکمل آرژنین کاهش یافت ( $RR = 0.59$ ; 95% CI, 0.5–0.7)، و مدت اقامت میانگین کوتاه‌تر بود (۲.۳۸ روز؛ ۹۵٪ CI, -3.39 to -1.36)، اما تفاوتی در مرگ و میر مشاهده نشد.

نتایج مشابهی مشاهده شد هنگامی که فرمول تعدیل‌کننده ایمنی در دوره پیرامونی عمل (هم قبل و هم بعد از جراحی) داده شد. در یک متآنالیز از ۲۱ آزمایش شامل ۲۰۰۵ بیمار، اوسلند و همکاران کاهش‌های مشابهی در عفونت ( $OR = 0.61$ ; 95% CI, -3.71 to -0.89;  $P = .001$ ) و مدت اقامت بیمارستانی ( $WMD = -2.30$ ; 95% CI, -3.71 to -0.89;  $P = .001$ ) زمانی که فرمول‌های حاوی FO/آرژنین پس از عمل جراحی داده شدند، در مقایسه با فرمول‌های استاندارد نشان دادند. کاهش در عوارض کلی با استفاده از فرمول‌های تعدیل‌کننده ایمنی پس از عمل جراحی دیده شد ( $OR = 0.70$ ; 95% CI, 0.52–0.94;  $P = .02$ )، اما کاهش در بازشدگی آناستوموتیک تنها زمانی دیده شد که فرمول تعدیل‌کننده ایمنی در دوره پیرامونی عمل جراحی داده شد.

در یک متآنالیز با کیفیت متوسط دیگر توسط ماری‌موتو و همکاران شامل ۲۶ RCT از ۲۴۹۶ بیمار که تحت جراحی باز دستگاه

گوارش قرار گرفتند، تأمین تغذیه ایمنی پس از عمل منجر به کاهش عفونت پس از عمل جراحی (RR = 0.64; 95% CI, 0.55–0.74)، کاهش عوارض غیرعفونی (RR = 0.82; 95% CI, 0.71–0.95)، و کاهش مدت اقامت بیمارستانی به میزان ۱.۸۸ روز (۹۵٪ CI, -2.88 to -0.84) در مقایسه با فرمول‌های استاندارد شد. هیچ مزیت آماری در مورد مرگ و میر مشاهده نشد.

پرسش: آیا مناسب است که به بیمار SICU در شرایط دشوار پس از جراحی مانند OA، ادم دیواره روده، آناستوموز تازه روده، درمان با واسوپرسورها یا ایلئوس EN داده شود؟

**O4. ما پیشنهاد می‌کنیم برای بسیاری از بیماران در شرایط دشوار پس از جراحی مانند ایلئوس طولانی مدت، آناستوموز روده، OA، و نیاز به واسوپرسورها برای پشتیبانی همودینامیک، تغذیه انترال را اعمال کنیم. هر مورد باید بر اساس درک ایمنی و قضاوت بالینی به صورت فردی مورد ارزیابی قرار گیرد.**  
**[کیفیت شواهد: پایین تا بسیار پایین]**

**مبنای علمی:** تجربه جراحی افزایشی و آزمایشات کنترل‌شده تصادفی (RCTs) نشان دهنده ایمنی و کارایی تغذیه انترال در شرایط دشوار جراحی هستند. شواهدی نشان می‌دهد که EN زود هنگام باعث تقویت آناستوموز با تشکیل بیشتر کلاژن و فیبرین و نفوذ فیبروبلاست‌ها می‌شود که در یک متا آنالیز از EN زود هنگام در مقابل STD با تأثیر بدتر بر شکست آناستوموتیک همراه نیست (39). (RR = 0.75; 95% CI, 0.39–1.4; P = .39) و جهت به نفع تغذیه زود هنگام است. در یک متا آنالیز در سال ۲۰۰۹ توسط لوئیس و همکاران، کاهش مرگ و میر نشان داده شد (RR = 0.41; 95% CI, 0.18–0.93; P = .03). اگرچه این تفاوت در متا آنالیز ۲۰۱۱ توسط اوسلند و همکاران از دست رفت (RR = 0.71; 95% CI, 0.32–1.56; P = .39)، جهت دوباره به نفع تغذیه زود هنگام بود. نگرانی از اینکه EN پس از جراحی باعث افزایش پنومونی آسپیراسیون می‌شود، بی‌اساس است، زیرا تفاوتی در پنومونی بین EN زود هنگام و STD وجود نداشت (RR = 0.76; 95% CI, 0.36–1.58; P = .46). تغذیه در ۲۴ ساعت پس از جراحی به کاهش ایلئوس پس از جراحی، کاهش دیسموتیلیتی و جلوگیری از ادم دیواره روده کمک می‌کند. مطالعاتی در مورد تأمین EN بر پرفیوژن روده در بیمارانی که بر روی ونتیلاتور مکانیکی هستند و برای حفظ همودینامیک به عوامل واسوپرسور نیاز دارند، نتایج متناقضی داشته‌اند؛ با این حال، تنها تعداد کمی موارد نکروز غیرانسدادی روده مستند شده‌اند. بنابراین، اکثر بیماران ICU که دوز پایین و پایدار واسوپرسورها دارند، می‌توانند با مراقبت دقیق از علائم و نشانه‌های عدم تحمل، به معده تغذیه شوند. بررسی یک پایگاه بزرگ داده از بیماران بستری در بخش مراقبت‌های ویژه (ICU) که در حین دریافت عوامل وازوپرسور تغذیه شده بودند، نشان داد که در میان ۷۰۷ بیماری که تغذیه انتریک زود هنگام (EN) دریافت کردند، در مقایسه با ۴۶۷ بیماری که تغذیه انتریک دیر هنگام داشتند، گروهی که زودتر تغذیه شدند، میزان مرگ و میر کمتری داشتند (۲۲.۵٪ در مقابل ۲۸.۳٪ و  $p=0.03$ ). همچنین، در یک کارآزمایی تصادفی کنترل‌شده (RCT) که بر روی ۷۸ بیمار مبتلا به فیستول انتروکوتانوس پس از جراحی و پیل انجام شد، مشخص گردید که استفاده از تغذیه انتریک زود هنگام، در مقایسه با تغذیه وریدی (PN)، احتمال بسته شدن فیستول را به طور معنادار افزایش می‌دهد. (۶۰٪ در مقابل ۳۷٪ و  $p=0.043$ )

سوال: در بیماران ICU پس از جراحی، تغذیه وریدی چه موقع استفاده میشود؟

**Q5. بر اساس اجماع متخصصان، در بیمارانی که تحت جراحی گسترده در دستگاه گوارش فوقانی قرار گرفته‌اند و تغذیه‌ی انتریک (EN) امکان‌پذیر نیست، توصیه می‌شود تغذیه‌ی پارنترال (PN) آغاز شود، اما تنها در صورتی که مدت درمان حداقل ۷ روز پیش‌بینی شود. با این حال، مگر در مواردی که بیمار در معرض خطر تغذیه‌ای بالا باشد، تغذیه‌ی پارنترال نباید بلافاصله پس از جراحی آغاز شود و بهتر است ۵ تا ۷ روز به تأخیر بیفتد.**

**مبنای علمی:** شواهد نشان می‌دهد که تغذیه‌ی پارنترال (PN) در مقایسه با تغذیه‌ی استاندارد (STD) برای بیمارانی که تحت جراحی‌های وسیع دستگاه گوارش فوقانی قرار می‌گیرند (مانند ازوفاجکتومی، گاسترکتومی، پانکراتکتومی یا سایر جراحی‌های بزرگ شکمی)، به‌ویژه در صورت وجود سوءتغذیه‌ی پروتئین-انرژی یا ریسک تغذیه‌ای بالا، مزایای قابل توجهی دارد، البته به شرطی که تحت شرایط خاصی انجام شود. در یک متآنالیز که توسط هی‌لند و همکاران انجام شد، مشخص گردید که در بیماران بستری در بخش مراقبت‌های ویژه‌ی جراحی (SICU)، استفاده از PN در مقایسه با تغذیه‌ی استاندارد (STD) به کاهش معنادار میزان کل عوارض منجر شده است با این حال، این تأثیر در بیماران بستری در بخش مراقبت‌های ویژه‌ی داخلی (MICU) مشاهده نشد.

بررسی‌های اولیه نشان داد که مزایای PN زمانی آشکار می‌شود که این نوع تغذیه حداقل ۷ تا ۱۰ روز پیش از جراحی آغاز شده و در دوره‌ی پس از جراحی نیز ادامه یابد. تجزیه و تحلیل داده‌های ترکیبی از یک متآنالیز دیگر که توسط کلاین و همکاران انجام شد، نشان داد که این روش میزان عفونت‌های مرتبط با جراحی را ۱۰ درصد کاهش می‌دهد.

با این حال، اگر PN صرفاً در دوره‌ی پس از عمل تجویز شود، مزایای آن از بین می‌رود و حتی در صورت آغاز بلافاصله پس از جراحی، ممکن است با پیامدهای نامطلوب همراه باشد. تجمیع داده‌های حاصل از ۹ مطالعه که استفاده‌ی روتین از PN پس از جراحی را بررسی کرده بودند، نشان داد که این روش با ۱۰ درصد افزایش در بروز عوارض در مقایسه با تغذیه‌ی استاندارد همراه است. به دلیل پیامدهای نامطلوب PN در روزهای اولیه‌ی پس از جراحی، کلاین و همکاران توصیه کردند که در صورت عدم امکان تغذیه‌ی انتریک (EN)، تجویز PN حداقل ۵ تا ۱۰ روز پس از جراحی به تأخیر بیفتد. همچنین، بر اساس مطالعات مربوط به تغذیه‌ی پارنترال پیش از عمل و در حین عمل، توصیه می‌شود که تغذیه‌ی PN حداقل ۷ روز ادامه یابد تا اثرات مطلوب آن بر بهبودی بیمار تضمین شود. یافته‌های کلاین و همکاران (۱۹۹۷) ممکن است تحت تأثیر الگوهای رایج آن زمان، از جمله تغذیه‌ی پرکالری و کنترل نامناسب قند خون، قرار گرفته باشد. با این حال، این رویه‌ها امروزه در بیشتر بخش‌های مراقبت‌های ویژه (ICU) دیگر متداول نیستند. در یک فراتحلیل دیگر، بیمارانی که بیش از ۶۰٪ آن‌ها به دلیل جراحی در بیمارستان بستری شده بودند و منع نسبی برای تغذیه‌ی انتریک زودهنگام (EN) داشتند، به‌صورت تصادفی در دو گروه دریافت تغذیه‌ی تزریقی زودهنگام (PN) و تغذیه‌ی استاندارد (STD) قرار گرفتند. نتایج نشان داد که بین این دو گروه از نظر میزان مرگ‌ومیر ۶۰ روزه، مدت بستری در ICU یا بیمارستان و بروز عفونت‌های جدید، تفاوت معناداری وجود ندارد. در شرایطی که بیماری با خطر تغذیه‌ای بالا نیاز به جراحی اورژانسی داشته باشد و امکان دریافت تغذیه‌ی انتریک یا وریدی پیش از جراحی فراهم نباشد، کاهش فاصله‌ی زمانی تا آغاز تغذیه‌ی وریدی پس از عمل می‌تواند راهکار مناسبی باشد.

**سؤال:** آیا در بیماران بستری در بخش مراقبت‌های ویژه پس از جراحی، شروع تغذیه ارادی باید با رژیم مایعات شفاف آغاز شود؟

**Q۶.** بر اساس اجماع نظر متخصصان، توصیه می‌شود که در هنگام پیشرفت رژیم غذایی پس از جراحی، بیماران بر اساس توانایی تحمل خود مجاز به مصرف غذای جامد باشند و نیازی به مصرف مایعات شفاف به‌عنوان اولین وعده غذایی وجود ندارد.

**مبنای علمی:** هیچ مبنای فیزیولوژیکی برای این ادعا وجود ندارد که بیماران پس از جراحی باید ابتدا رژیم مایعات شفاف را دریافت کنند و سپس به غذای جامد روی آورند. اگرچه مایعات شفاف ممکن است بلع آسان‌تری داشته باشند و در صورت ایزوتونیک بودن سریع‌تر از معده تخلیه شوند، اما احتمال ورود آن‌ها به مجاری تنفسی (آسپیراسیون) بیشتر است.

در یک کارآزمایی تصادفی کنترل‌شده (RCT) که بر روی ۲۴۱ بیمار تحت جراحی شکمی انجام شد، تفاوت معناداری در بروز عدم تحمل تغذیه‌ای بین بیمارانی که رژیم مایعات شفاف (۱۳۵ نفر) دریافت کرده بودند و بیمارانی که رژیم غذایی معمولی (۱۰۶ نفر) داشتند، مشاهده نشد. همچنین، در یک مطالعه‌ی دیگر که شامل بیش از ۴۰۰ بیمار تحت جراحی بزرگ دستگاه گوارش بود، لاسن و همکارانش نشان دادند که مصرف غذای معمولی از روز نخست پس از جراحی، میزان عوارض و مرگ‌ومیر را افزایش نمی‌دهد.

حالت تهوع پس از جراحی، چه در بیمارانی که ابتدا مایعات شفاف دریافت کرده‌اند و چه در افرادی که مستقیماً غذای جامد مصرف کرده‌اند، با فراوانی مشابه (حدود ۲۰٪) رخ می‌دهد. این علائم موقتی هستند و تفاوتی در بروز عوارض پس از عمل مشاهده نشده است. آغاز زود هنگام تغذیه‌ی خوراکی پس از جراحی می‌تواند با کاهش اختلالات حرکتی روده، به تسریع بازگشت عملکرد طبیعی دستگاه گوارش (عبور گاز و مدفوع همراه با مصرف طبیعی غذا) کمک کند.

## P. بیماران بدحال مزمن

سوال: تغذیه درمانی در بیماران بدحال مزمن چگونه انجام میشود؟

**P1.** بر اساس اجماع کارشناسان، توصیه می‌شود که بیماران بدحال مزمن (که به عنوان بیمارانی با اختلال پایدار عملکرد اندام و نیاز به بستری در بخش مراقبت‌های ویژه (ICU) برای بیش از ۲۱ روز تعریف می‌شوند) تحت درمان تغذیه انتریک (EN) با پروتئین بالا و تهاجمی قرار گیرند. همچنین، در صورت امکان، یک برنامه ورزشی مقاومتی برای آن‌ها اجرا شود.

**مبنای علمی:** با پیشرفت‌های پزشکی و جراحی در بخش مراقبت‌های ویژه، شمار بیشتری از بیماران از بیماری‌های حاد و بحرانی جان سالم به در می‌برند. با این حال، سندرمی به نام بیماری بحرانی مزمن پدید آمده است که با نیاز به تهویه مکانیکی طولانی‌مدت (بیش از ۶ ساعت)، اختلال پایدار در عملکرد اندام‌ها، بستری طولانی‌مدت در بخش مراقبت‌های ویژه (۲۱ روز یا بیشتر) و تحمل علائم شدید توسط بازماندگان مشخص می‌شود. در متون علمی، انجام تراکتوستومی انتخابی نیز به عنوان یکی از شاخص‌های شناسایی این وضعیت در نظر گرفته می‌شود.

با افزایش شمار بیماران مبتلا به بیماری بحرانی مزمن، ارزیابی‌های تخصصی و اهداف تغذیه‌ای متفاوتی برای آن‌ها مورد نیاز است. با وجود شیوع روزافزون این وضعیت، تاکنون مطالعات تصادفی کنترل‌شده‌ی (RCTs) بسیار محدودی در زمینه‌ی درمان تغذیه‌ای این بیماران انجام شده است. از این‌رو، کمیته‌ی راهنما تنها مقدمه‌ای مختصر در این زمینه ارائه می‌دهد. سندرم التهاب پایدار، سرکوب ایمنی و کاتابولیسم (PICS) که توسط مور و همکارانش تعریف شده است، یکی از پیامدهای بیماری بحرانی مزمن در بیماران ترومایی با آسیب شدید محسوب می‌شود. مطالعاتی که داده‌های ژنومی و بالینی بیماران ترومایی و بیماران بستری در بخش مراقبت‌های ویژه‌ی جراحی (SICU) را بررسی کرده‌اند، نشان داده‌اند که التهاب مزمن و پاسخ ایمنی نامطلوب می‌تواند به بروز عفونت‌های

بیمارستانی ثانویه و کاتابولیسم شدید پروتئین منجر شود. ویژگی‌های بالینی این بیماری شامل وابستگی طولانی مدت به دستگاه تنفس مصنوعی، اختلالات مغزی، ضعف عصبی-عضلانی، تغییرات نورواندوکرینی و متابولیک، تحلیل عضلانی، سوءتغذیه، آسیب‌های پوستی و مشکلات روحی همچون درد، اضطراب و افسردگی است.

توصیه‌های درمانی برای بیماران مبتلا به بیماری بحرانی مزمن عمدتاً بر اساس تجربیات مراکز درمانی پیشرفته و یافته‌های علمی در زمینه‌ی مراقبت‌های ویژه ارائه شده‌اند. مهم‌ترین این توصیه‌ها شامل: تغذیه‌ی انتریک مبتنی بر پروتکل، کنترل دقیق سطح گلوکز خون، اجرای پروتکل‌های حرکتی، بررسی تأثیر درمان‌های غدد درون‌ریز (مانند درمان کاهش جذب استخوان و کمبود ویتامین D) است.

## Q. چاقی در بیماران بدحال

سوال: آیا بیماران چاق بستری در بخش مراقبت‌های ویژه (ICU) به دلیل ذخایر تغذیه‌ای خود، در هفته نخست بستری، کمتر از بیماران لاغر از فواید تغذیه انتریک زودهنگام (EN) بهره می‌برند؟

**Q1.** بر اساس اجماع متخصصان، توصیه می‌شود که در بیماران مبتلا به چاقی که قادر به دریافت دهانی به صورت ارادی نیستند، تغذیه‌ی انتریک (EN) طی ۲۴ تا ۴۸ ساعت نخست پس از بستری در بخش مراقبت‌های ویژه (ICU) آغاز شود.

**مبنای علمی:** اهمیت تأمین تغذیه انتریک (EN) زودهنگام در بیماران چاق بستری در بخش مراقبت‌های ویژه تفاوتی با بیماران لاغر ندارد. مزایای غیرتغذیه‌ای تغذیه انتریک زودهنگام در بیماران بدحال، از جمله بیماران چاق، مشاهده شده است (به بخش‌های B1 و B3 مراجعه کنید)

خطر تغذیه‌ای بالا، که با شاخص توده بدنی (BMI) کمتر از ۱۸.۵ همراه است، در معاینه فیزیکی به‌وضوح برای پزشک قابل تشخیص است. با این حال، سوءتغذیه در هر دو انتهای طیف BMI رخ می‌دهد و در بیماران چاق بستری در ICU کمتر مشهود است. مطالعات نشان داده‌اند که ۵۷٪ از بیماران بستری با BMI بالاتر از ۲۵ علائم سوءتغذیه دارند. همچنین، بیماران با BMI بالاتر از ۳۰، ۱.۵ برابر بیشتر در معرض سوءتغذیه قرار دارند. ( $P = 0.02$ )

یکی از دلایل نرخ بالای سوءتغذیه در بیماران چاق می‌تواند کاهش وزن ناخواسته در روزهای اولیه بستری در ICU و عدم توجه کافی پزشکان باشد، چراکه ممکن است BMI بالا را به اشتباه نشانه‌ای از ذخایر تغذیه‌ای بیشتر تلقی کنند که بیمار را در برابر آسیب‌های متابولیکی محافظت می‌کند.

بیماران چاق در ICU بیش از بیماران لاغر دچار اختلال در متابولیسم انرژی می‌شوند و این مسئله آن‌ها را در معرض کاهش توده عضلانی بدون چربی قرار می‌دهد. این بیماران همچنین در معرض مقاومت به انسولین و اختلال در چرخه متابولیسم چربی (افزایش هم‌زمان لیپولیز و لیپوژنز) هستند. در یک مطالعه‌ی اولیه بر بیماران دچار تروما، ژيواناندام و همکارانش نشان دادند که بیماران چاق بستری در بخش مراقبت‌های ویژه جراحی (SICU) تنها ۳۹٪ از انرژی مصرفی استراحتی (REE) خود را از متابولیسم چربی تأمین

می‌کنند، درحالی‌که این میزان در بیماران لاغر ۶۱٪ است. همچنین، بیماران چاق درصد بیشتری از نیازهای انرژی خود را از متابولیسم پروتئین تأمین می‌کنند که نشان‌دهنده‌ی افزایش خطر تخریب توده عضلانی بدون چربی است.

پارادوکس چاقی ممکن است این تصور اشتباه را در میان پزشکان ایجاد کند که بیماران چاق نیازی به مداخلات تغذیه‌ای در مراحل اولیه‌ی بستری در ICU ندارند. منحنی مرگ‌ومیر مرتبط با BMI به‌صورت U شکل است، به‌طوری‌که بالاترین میزان مرگ‌ومیر در بیماران چاق کلاس III ( $BMI > 40$ ) و افراد دارای BMI کمتر از ۲۵ مشاهده می‌شود. در مقابل، کمترین میزان مرگ‌ومیر در بیماران با BMI بین ۳۰ تا ۴۰ (چاقی کلاس I و II) رخ می‌دهد. این اثر محافظتی چاقی متوسط همان پارادوکس چاقی است.

این پدیده‌ی ظاهراً متناقض باعث شده است که این پرسش مطرح شود: آیا BMI در محدوده‌ی ۳۰ تا ۴۰ معیار مناسبی برای ارزیابی خطر است یا خیر؟ به بخش Q3 مراجعه کنید. با این حال، استناد به پارادوکس چاقی نباید پزشکان را دچار سهل‌انگاری کند و همچنین نباید توجیهی برای عدم تأمین تغذیه‌ی کافی در بیماران چاق بستری در ICU باشد.

سوال: در ارزیابی تغذیه‌ای بیماران مبتلا به بیماری‌های بحرانی، چه پارامترهای اضافی باید در صورت چاق بودن بیمار مورد توجه قرار گیرد؟

**Q2.** بر اساس اجماع کارشناسان، توصیه می‌شود که ارزیابی تغذیه‌ای بیماران مبتلا به چاقی در بخش مراقبت‌های ویژه، علاوه بر شاخص‌های ارزیابی‌شده برای تمامی بیماران این بخش، بر بررسی نشانگرهای زیستی سندرم متابولیک، ارزیابی همبوها (بیماری‌های همزمان) و تعیین میزان التهاب متمرکز باشد.

**مبنای علمی:** علاوه بر ارزیابی‌های روتین در بیماری‌های بحرانی (به بخش A مراجعه کنید)، ارزیابی تغذیه‌ای در بیماران چاق بستری در بخش مراقبت‌های ویژه باید بر تعیین وزن واقعی، وزن معمول و وزن ایده‌آل تمرکز داشته باشد. شاخص توده بدنی (BMI) باید محاسبه و کلاس چاقی مشخص شود و در صورت امکان، دور کمر نیز اندازه‌گیری گردد. استفاده از وزن تعدیل‌شده توصیه نمی‌شود، زیرا مطالعات معتبری برای تأیید آن انجام نشده و تعاریف آن در منابع علمی متغیر است.

بیومارک‌های سندرم متابولیک شامل غلظت گلوکز سرم، تری‌گلیسرید و کلسترول باید ارزیابی شوند. علاوه بر این، بررسی فشار خون در کنار این شاخص‌ها برای تعیین وجود شواهد سندرم متابولیک ضروری است.

ارزیابی تخصصی باید همبودی‌های (کوموربیدیتی‌های) از پیش موجود و در حال ظهور را شناسایی کند، از جمله دیابت، هایپرلیپیدمی (افزایش چربی خون)، آپنه انسدادی خواب، بیماری‌های محدودکننده ریوی، کاردیومیوپاتی همراه با نارسایی احتقانی قلب، پرفشاری خون، ترومبوژنز (افزایش تمایل به ایجاد لخته خون) و اختلالات آنزیمی کبد که نشان‌دهنده بیماری کبد چرب هستند. سطح التهاب باید از طریق بررسی پروتئین واکنشی (CRP) C، میزان رسوب گلبول‌های قرمز (ESR) و شواهد نشان‌دهنده سندرم پاسخ التهابی سیستمیک (SIRS) ارزیابی شود.

این عوامل نشان‌دهنده همبودی‌های اضافی هستند که مدیریت بیمار را دشوارتر کرده و احتمال بروز عوارض ناشی از درمان تغذیه‌ای، مانند اضافه‌بار مایعات و هایپرگلیسمی (افزایش قند خون) را افزایش می‌دهند. آگاهی بالینی از این همبودی‌ها منجر به مداخلات به‌موقع‌تر و تعدیل رژیم تغذیه‌ای در صورت بروز این عوارض خواهد شد.

سوال: کدام عوامل ارزیابی، بیماران چاق بستری در بخش مراقبت‌های ویژه (ICU) را در معرض خطر بالا شناسایی می‌کنند؟

**Q3.** بر اساس اجماع متخصصان، توصیه می‌شود که ارزیابی وضعیت تغذیه‌ای بیماران چاق بستری در بخش مراقبت‌های ویژه (ICU) بر شواهدی نظیر چاقی مرکزی، سندرم متابولیک، سارکوپنی، شاخص توده بدنی (BMI) بالاتر از ۴۰، سندرم پاسخ التهابی سیستمیک (SIRS) یا سایر بیماری‌های همراهی که با افزایش خطرات مرتبط با چاقی، از جمله بیماری‌های قلبی-عروقی و مرگ‌ومیر، همبستگی دارند، متمرکز شود.

**مبنای علمی:** چاقی پیچیدگی‌های مدیریت بیماران بحرانی را افزایش داده و بر بیشتر جنبه‌های ارائه خدمات سلامت تأثیر می‌گذارد. این وضعیت الگوی کوموربیدیتی‌ها را تغییر داده، دشواری‌های فنی در مدیریت بیمار را افزایش می‌دهد (مانند دسترسی عروقی، انجام تراکئوستومی، تفسیر تصاویر رادیولوژیک و غیره) و همچنین متابولیسم داروها را تحت تأثیر قرار می‌دهد. بیماران چاق بستری در بخش مراقبت‌های ویژه (ICU) به تیم‌های تخصصی و تجهیزات پیشرفته نیاز دارند تا مراقبت‌های پرستاری روزانه به‌درستی انجام شود.

عوارض فیزیولوژیک چاقی عملکرد اندام‌ها را مختل کرده و فرد را مستعد نارسایی احتقانی قلبی (کاهش قدرت انقباضی بطن چپ، کاهش کسر تخلیه و افزایش حجم انتهای دیاستولی بطن چپ)، اختلالات تنفسی (مانند آپنه انسدادی خواب، افزایش مقاومت راه‌های هوایی، کاهش ظرفیت حیاتی، کاهش ظرفیت کل ریوی و کاهش انعطاف‌پذیری دیواره قفسه سینه) و بیماری‌های کبدی (مانند کبد چرب غیرالکلی، استئاتوز و سیروز) می‌کند.

بیماران بحرانی چاق نسبت به هم‌تایان لاغر خود که شاخص توده بدنی (BMI) طبیعی دارند، دچار عوارض بیشتری می‌شوند. در مقایسه با بیماران لاغر ICU، هر سه کلاس چاقی با افزایش میزان بیماری‌زایی همراه هستند که شامل افزایش شیوع عفونت، طولانی‌تر شدن مدت بستری در بیمارستان و ICU، افزایش خطر نارسایی اندام‌ها و طولانی‌تر شدن مدت زمان نیاز به تهویه مکانیکی می‌شود. اگرچه بیماران ICU با BMI بین ۳۰ تا ۴۰ ممکن است میزان مرگ‌ومیر پایین‌تری داشته باشند، اما افرادی که BMI بالاتر از ۴۰ دارند، به‌طور واضح با پیامدهای نامطلوب‌تر و میزان مرگ‌ومیر بالاتری مواجه هستند.

عوامل کلیدی که بیماران بحرانی چاق را در معرض بیشترین خطر قرار می‌دهند، شامل سندرم متابولیک، سارکوپنی (کاهش توده عضلانی) و چاقی شکمی است. چاقی مرکزی، تنه‌ای یا شکمی می‌تواند شاخص بهتری برای ارزیابی التهاب مرتبط با چاقی و تجمع چربی احشایی باشد؛ از این رو، اندازه‌گیری دور کمر در صورت امکان ممکن است نسبت به BMI برای پیش‌بینی پیامدهای بالینی مرتبط‌تر باشد. افزایش چربی شکمی با مقاومت به انسولین، هیپرگلیسمی و سندرم متابولیک ارتباط دارد و به‌عنوان یک عامل خطر برای عوارض ICU شناخته می‌شود.

در مطالعه‌ای که توسط Paolini و همکاران انجام شد، چاقی مرکزی و سندرم متابولیک با افزایش ۴۴ درصدی مرگ‌ومیر ICU در مقایسه با بیماران لاغر ICU که نرخ مرگ‌ومیر آن‌ها ۲۵ درصد بود، مرتبط بود. در یک مطالعه دیگر که بر روی ۱۴۹ بیمار بستری در بخش مراقبت‌های ویژه جراحی (SICU) انجام شد، ۴۷ درصد از بیماران دارای اضافه‌وزن یا چاقی بودند. در این مطالعه، مشخص شد که وجود سارکوپنی با پیامدهای نامطلوب‌تری همراه است، به‌طوری‌که میزان مرگ‌ومیر از ۱۴ درصد به ۳۲ درصد افزایش یافته و همچنین تعداد روزهای بدون نیاز به ICU و روزهای بدون نیاز به تهویه مکانیکی در بیماران مبتلا به سارکوپنی کمتر از سایر بیماران SICU بود.

سوال: در بیماران بالغ مبتلا به چاقی که در بخش مراقبت‌های ویژه (ICU) بستری هستند، آیا استفاده از رژیم هایپوکالریک با پروتئین بالا در مقایسه با رژیم یوکالریک (کالری مورد نیاز روزانه) با پروتئین بالا، باعث بهبود پیامدهای بالینی می‌شود؟

**Q4.** بر اساس اجماع متخصصان، توصیه می‌شود که در مراقبت از بیماران چاق بستری در بخش مراقبت‌های ویژه (ICU)، از تغذیه هایپوکالریک با پروتئین بالا استفاده شود. این رویکرد به حفظ توده‌ی بدنی بدون چربی، استفاده از ذخایر چربی و کاهش عوارض متابولیک ناشی از تغذیه‌ی بیش‌از حد کمک می‌کند.

**مبنای علمی:** استفاده از تغذیه هایپوکالریک (کم‌کالری) با پروتئین بالا در بیماران بستری مبتلا به چاقی، حداقل به همان اندازه‌ی تغذیه یوکالریک (متعادل کالری) با پروتئین بالا مؤثر است و حتی ممکن است نتایج بهتری داشته باشد. در یک مطالعه‌ی گذشته‌نگر بر روی ۴۰ بیمار چاق که به‌دلیل بیماری‌های جراحی و تروما در وضعیت بحرانی قرار داشتند، تغذیه انتریک (EN) هایپوکالریک با پروتئین بالا با کاهش مدت اقامت در بخش مراقبت‌های ویژه، کاهش طول مدت مصرف آنتی‌بیوتیک و کاهش تعداد روزهای نیاز به تهویه‌ی مکانیکی همراه بود، در مقایسه با تغذیه یوکالریک با پروتئین بالا.

در یکی از دو کارآزمایی تصادفی‌سازی و کنترل‌شده (RCT)، استفاده از رژیم تغذیه وریدی (PN) هایپوکالریک با پروتئین بالا، نتایجی مشابه با رژیم تغذیه وریدی یوکالریک با پروتئین بالا داشت (از نظر مدت بستری در بیمارستان و میزان مرگ‌ومیر). همچنین، مطالعات مشاهده‌ای متعددی نشان داده‌اند که از نظر نتایج تغذیه‌ای و تعادل نیتروژن، هر دو نوع رژیم (چه از طریق تغذیه انتریک و چه تغذیه وریدی) تأثیر یکسانی دارند.

لازم به ذکر است که دریافت ناکافی پروتئین همراه با رژیم غذایی هایپوکالریک ممکن است منجر به افزایش مرگ‌ومیر در بیماران چاق شود، همان‌گونه که در یک مطالعه‌ی هم‌گروهی آینده‌نگر بر روی بیماران بزرگسال بستری در بخش مراقبت‌های ویژه با چاقی کلاس II شاخص توده‌ی بدنی [BMI] بین ۳۵ تا ۳۹.۹ مشاهده شد.

سوال: در بیماران بزرگسال مبتلا به چاقی که در بخش مراقبت‌های ویژه بستری هستند، مقادیر هدف مناسب برای دریافت انرژی و پروتئین به‌منظور دستیابی به تعادل نیتروژنی و تأمین نیازهای متابولیکی چه میزان است؟

**Q5.** بر اساس اجماع متخصصان، توصیه می‌شود که در تمامی کلاس‌های چاقی، میزان انرژی دریافتی از طریق تغذیه انتریک (EN) نباید از ۶۵ تا ۷۰ درصد نیاز انرژی هدف، که با کالری‌متری غیرمستقیم (IC) اندازه‌گیری می‌شود، فراتر رود. در صورت عدم دسترسی به IC، توصیه می‌شود که برای بیماران با شاخص توده بدنی (BMI) بین ۳۰ تا ۵۰، از معادله مبتنی بر وزن واقعی استفاده شده و ۱۱ تا ۱۴ کیلوکالری به ازای هر کیلوگرم وزن بدن در روز محاسبه شود. همچنین، برای بیماران با BMI بالاتر از ۵۰، مقدار ۲۲ تا ۲۵ کیلوکالری به ازای هر کیلوگرم وزن ایده‌آل بدن در روز توصیه می‌شود. همچنین، توصیه می‌شود که میزان پروتئین دریافتی برای بیماران با BMI بین ۳۰ تا ۴۰، ۲.۰ گرم به ازای هر کیلوگرم وزن ایده‌آل بدن در روز و برای بیماران با BMI برابر یا بیشتر از ۴۰، ۲.۵ گرم به ازای هر کیلوگرم وزن ایده‌آل بدن در روز تأمین شود.

**مبنای علمی:** دستیابی به میزان مشخصی از کاهش وزن ممکن است حساسیت به انسولین را افزایش دهد، مراقبت پرستاری را تسهیل کند و خطر ابتلا به بیماری‌های همراه را کاهش دهد. تأمین ۶۰ تا ۷۰ درصد از نیاز کالری روزانه به کاهش وزن پایدار کمک می‌کند. در یک مطالعه‌ی گذشته‌نگر توسط چوبان و همکاران مشخص شد که دریافت پروتئین به میزان ۲.۰ گرم به ازای هر کیلوگرم وزن ایده‌آل بدن در روز، برای دستیابی به تعادل نیتروژن در بیمارانی با شاخص توده بدنی (BMI) بیش از ۴۰ ناکافی است. تجویز پروتئین به میزان ۲ تا ۲.۵ گرم به ازای هر کیلوگرم وزن ایده‌آل بدن در روز می‌تواند نیازهای پروتئینی را تأمین کرده، تعادل نیتروژن را حفظ کند و روند بهبود زخم را تسهیل نماید. بررسی‌ها نشان داده‌اند که این سطوح دریافت پروتئین، مستقل از اینکه میزان دریافت انرژی هایپوکالریک (کمتر از نیاز) یا یوکالریک (برابر با نیاز) باشد، تأثیر مشابهی بر تعادل نیتروژن دارد. استفاده از شاخص

توده بدنی (BMI) و وزن ایده‌آل بدن برای این محاسبات توصیه می‌شود، در حالی که نباید از وزن تعدیل شده استفاده شود. همچنین، توصیه‌های مرتبط با دریافت پروتئین باید بر اساس مطالعات تعادل نیتروژن تنظیم شوند، به گونه‌ای که در صورت امکان، تعادل نیتروژن برقرار گردد.

معادلات پیش‌بینی‌کننده‌ی وزن‌محور که منتشر شده‌اند، در جمعیت بیماران دارای اضافه‌وزن و چاق بستری در بخش مراقبت‌های ویژه (ICU) دقت کمتری دارند. کاهش دقت این معادلات ناشی از متغیرهای متعدد و غیرثابت تأثیرگذار بر مصرف انرژی در بیماران بحرانی است، از جمله وزن، داروها، درمان‌ها و دمای بدن. در بیماران چاق بستری در ICU، هیچ‌یک از معادلات پیش‌بینی‌شده قادر به برآورد میزان مصرف انرژی با دقت ۱۰ درصد نسبت به میزان اندازه‌گیری‌شده‌ی انرژی مصرفی استراحتی (REE) با استفاده از کالری‌مترهای غیرمستقیم Deltatrac یا MedGem نبوده‌اند. این امر باعث شده است که محققان توصیه کنند از کالری‌متری غیرمستقیم (IC) در این گروه از بیماران استفاده شود.

در شرایطی که کالری‌متری غیرمستقیم در دسترس نباشد، معادلات ساده‌ی مبتنی بر وزن می‌توانند برآوردی مناسب ارائه دهند که حدود ۶۵ تا ۷۰ درصد از انرژی مصرفی اندازه‌گیری‌شده را تشکیل می‌دهد. این معادلات شامل دریافت ۱۱ تا ۱۴ کیلوکالری به ازای هر کیلوگرم وزن واقعی بدن در روز برای بیماران با BMI بین ۳۰ تا ۵۰ و ۲۲ تا ۲۵ کیلوکالری به ازای هر کیلوگرم وزن ایده‌آل بدن در روز برای بیمارانی با BMI بیش از ۵۰ است. شایان ذکر است که در بیمارانی با BMI بالای ۵۰، استفاده از معادله‌ی وزن واقعی ممکن است میزان نیاز انرژی را بیش از مقدار واقعی برآورد کند.

سوال: چه مواردی (در صورت وجود) برای استفاده از فرمولاسیون‌های تخصصی تغذیه انتریک در بیماران بزرگسال چاق بستری در بخش مراقبت‌های ویژه (ICU) توصیه می‌شود؟

**Q6.** بر اساس اجماع کارشناسان، توصیه می‌شود که در صورت دسترسی، فرمولا تغذیه انتریک با چگالی کالری پایین و نسبت کاهش‌یافته‌ی غیرپروتئینی به نیتروژن (NPC:N) در بیماران بالغ مبتلا به چاقی در بخش مراقبت‌های ویژه (ICU) مورد استفاده قرار گیرد. اگرچه واکنش ایمنی بیش‌ازحد در بیماران چاق می‌تواند نشان‌دهنده‌ی مزایای بالقوه‌ی فرمولاهای تعدیل‌کننده‌ی ایمنی باشد، اما به دلیل کمبود داده‌های مرتبط با پیامدهای بالینی، در حال حاضر نمی‌توان توصیه‌ای قطعی در این زمینه ارائه داد.

**مبنای علمی:** بیشتر فرمولاهای تغذیه انتریک دارای نسبت بالای کالری غیرپروتئینی به نیتروژن (NPC:N) هستند، که این امر لزوم افزودن مکمل‌های پروتئینی را در محیط مراقبت‌های ویژه ایجاب می‌کند. در بیماران چاق مبتلا به بیماری بحرانی، این فرمولاهای از لحاظ طراحی کاملاً ناکافی هستند و نمی‌توانند یک رژیم غذایی هائپوکالریک با پروتئین بالا را تأمین کنند. به عنوان مثال، تأمین ۲۲ تا ۲۵ کیلوکالری به ازای هر کیلوگرم وزن ایده‌آل بدن در روز، همراه با ۲۰ تا ۲۵ گرم پروتئین به ازای هر کیلوگرم وزن ایده‌آل بدن در روز، نسبت NPC:N برابر با ۳۰ تا ۵۰:۱ را نشان می‌دهد، که حاکی از نیاز به فرمولایی با نسبت بسیار پایین‌تر NPC:N برای بیماران چاق و بحرانی است. از آنجا که نیاز به مایعات در بیماران چاق ممکن است بیشتر باشد، فرمولاهای با چگالی انرژی پایین (۱ کیلوکالری در هر میلی‌لیتر) ممکن است گزینه‌ی مناسب‌تری باشند.

وجود یک پاسخ التهابی سیستمیک سطح پایین (SIRS) همراه با مقاومت به انسولین و سندرم متابولیک ممکن است بیماران چاق را در مواجهه با بیماری یا آسیب‌هایی که نیاز به بستری در بخش مراقبت‌های ویژه دارند، مستعد واکنش‌های ایمنی تشدیدشده کند. به‌طور منطقی، بیماران چاق بستری در ICU ممکن است از عوامل فارمانوترکیبی تعدیل‌کننده‌ی ایمنی که به‌صورت مکمل یا در ترکیب فرمولا تغذیه‌ای ارائه می‌شوند، بهره‌مند شوند. با این حال، به دلیل کمبود داده‌های مربوط به پیامدهای بالینی، در حال حاضر نمی‌توان توصیه‌ای قطعی در مورد استفاده از این عوامل ارائه داد.

سوال: چه معیارهای پایشی مناسبی برای بیماران چاق و بحرانی که تغذیه انتریک زودهنگام (EN) دریافت می‌کنند، وجود دارد؟

**Q7.** بر اساس اجماع کارشناسان، توصیه می‌کنیم که در بیماران چاق مبتلا به بیماری‌های بحرانی که تحت تغذیه انتریک (EN) قرار دارند، پایش اضافی به‌منظور ارزیابی تشدید هایپرگلیسمی، هایپرلیپیدمی، هایپرکاپنی (افزایش دی‌اکسید کربن خون)، اضافه‌بار مایعات و تجمع چربی در کبد انجام شود.

**مبنای علمی:** با توجه به رویکرد عمدی تغذیه ناکافی مجاز از نظر کالری در بیماران چاق بستری در بخش مراقبت‌های ویژه (ICU)، ارزیابی اثربخشی تغذیه و پایش میزان دریافت و دفع مواد غذایی ضروری است تا از دریافت رژیم هیپوکالریک با پروتئین بالا که برای بیمار تجویز شده، اطمینان حاصل شود. تکرار سنجش کالری‌متری غیرمستقیم (IC) و/یا پایش کسری انرژی تجمعی برای حفظ تأمین انرژی در محدوده ۶۵٪ تا ۷۰٪ از میزان انرژی مصرفی در حال استراحت (REE) اهمیت دارد.

بیماران چاق بستری در ICU که تحت درمان تغذیه‌ای قرار دارند، باید به‌طور دقیق تحت نظر باشند تا از تشدید هایپرگلیسمی، هایپرلیپیدمی، هایپرکاپنی، اضافه‌بار مایعات و تجمع چربی کبدی—که ممکن است از زمان بستری وجود داشته باشند—جلوگیری شود. شیوع بالاتر دیابت ملیتوس در بیماران چاق، تحت تأثیر مقاومت انسولینی پس از گیرنده و افزایش سرعت گلوکونئوز ناشی از بیماری بحرانی تشدید می‌شود. چالش‌های کنترل قند خون با حمایت تغذیه‌ای بیش از حد تهاجمی و همچنین داروهای مورد استفاده در ICU مانند کاتکول‌آمین‌ها، گلوکوکورتیکوئیدهای اگزوزن و عوامل آدرنرژیک پیچیده‌تر می‌شود. تحمل بیمار نسبت به درمان تغذیه‌ای را می‌توان از طریق پارامترهای زیر ارزیابی کرد:

- اندازه‌گیری مکرر غلظت گلوکز سرم، به‌ویژه در بیماران مبتلا به دیابت یا هایپرگلیسمی ناشی از استرس
  - اندازه‌گیری سطح تری‌گلیسرید سرم، به‌ویژه در بیمارانی که امولسیون چربی داخل وریدی (IVFE) دریافت می‌کنند
  - تجزیه و تحلیل گازهای خون شریانی در بیماران تحت تهویه مکانیکی، برای تشخیص هایپرکاپنی مرتبط با تغذیه یا ارزیابی آمادگی برای جدا شدن از ونتیلاتور
  - ارزیابی وضعیت مایعات برای تشخیص اضافه‌بار حجمی
  - اندازه‌گیری متوالی الکترولیت‌های سرم و نیتروژن اوره خون (BUN) در بیمارانی که از تغذیه هیپوکالریک با پروتئین بالا بهره می‌برند، به‌ویژه در شرایطی که عملکرد کلیوی مختل باشد.
- این رویکرد سیستماتیک به نظارت و تنظیم درمان تغذیه‌ای در بیماران چاق بستری در ICU، به بهینه‌سازی نتایج بالینی و کاهش خطر عوارض متابولیک کمک می‌کند.
- سوال: آیا بیمار چاق بستری در بخش مراقبت‌های ویژه (ICU) که سابقه‌ی جراحی باریاتریک یا سایر اختلالات سوء‌جذب دارد، هنگام آغاز تغذیه درمانی به مکمل‌های ریزمغذی اضافی نیاز دارد؟

**Q8.** بر اساس اجماع کارشناسان، توصیه می‌شود که بیماران چاق بستری در بخش مراقبت‌های ویژه (ICU) که سابقه‌ی جراحی چاقی دارند، پیش از آغاز تجویز وریدی مایعات حاوی دکستروز یا شروع تغذیه‌ی درمانی، مکمل تیامین دریافت کنند. علاوه بر این، ارزیابی و درمان کمبودهای ریزمغذی، از جمله کلسیم، تیامین، ویتامین B<sub>12</sub>، ویتامین‌های محلول در چربی A، D، E و K، فولات و همچنین عناصر کمیاب مانند آهن، سلنیوم، روی و مس، باید مدنظر قرار گیرد.

**مبنای علمی:** بیماران که تحت جراحی‌هایی مانند اسلیو گاسترکتومی، بای‌پس معده یا انحراف بیلیوپانکراس (با یا بدون تغییر مسیر دوازدهه) قرار گرفته‌اند، در معرض افزایش خطر کمبود ریزمغذی‌ها هستند. ارزیابی و جبران این کمبودها در بیماران بدحال ضروری است. اختلالات تغذیه‌ای و متابولیکی بیشتر در روش‌های جراحی‌های ایجاد کننده سوءجذب مانند انحراف بیلیوپانکراس (BPD) و بای‌پس معده Roux-en-Y مشاهده می‌شود. تشخیص کمبود احتمالی تیامین پیش از تجویز مایعات داخل وریدی حاوی دکستروز امری حیاتی است. علاوه بر این، مصرف روزانه‌ی یک مولتی‌ویتامین حاوی آهن و ویتامین B12 همراه با مکمل‌های کلسیم و ویتامین D توصیه می‌شود. در حال حاضر، اجماع مشخصی در مورد بهترین رژیم مکمل‌یاری ریزمغذی‌ها وجود ندارد. پس از اصلاح کمبودها، سطح سرمی ریزمغذی‌ها باید به‌صورت سالانه پایش شود.

## **R. درمان تغذیه‌ای در شرایط پایان زندگی**

سوال: نقش تغذیه و هیدراتاسیون مصنوعی (ANH) در شرایط پایان زندگی چیست؟

**R1.** بر اساس اجماع کارشناسان، توصیه می‌شود که تغذیه و هیدراتاسیون مصنوعی (ANH) در موارد مراقبت‌های بی‌ثمر یا در مراحل پایانی زندگی الزامی نباشد. تصمیم‌گیری درباره‌ی تجویز تغذیه مصنوعی باید بر اساس شواهد علمی، بهترین رویه‌های بالینی، تجربه و قضاوت بالینی باشد. همچنین، برقراری ارتباط مؤثر با بیمار، خانواده و/یا تصمیم‌گیرنده‌ی قانونی بیمار و احترام به خودمختاری و کرامت انسانی بیمار از اصول اساسی در این زمینه محسوب می‌شود.

**مبنای علمی:** نه تغذیه انتریک (EN) و نه تغذیه وریدی (PN) شامل هیدراتاسیون وریدی پایه‌ای نمی‌شوند، اما در متون اخلاق پزشکی، این مداخلات اغلب به‌عنوان بخشی از یک نوع درمان یکپارچه تحت عنوان حمایت تغذیه‌ای و آبرسانی مصنوعی (ANH) در نظر گرفته می‌شوند.

در اغلب بیماران مبتلا به بیماری‌های مرحله نهایی، کم‌آبی بدن و کاهش دریافت خوراکی به‌خوبی تحمل می‌شود و علائم شدیدی ایجاد نمی‌کند. با این حال، کاهش ارادی دریافت غذا در بیمار معمولاً منبع نگرانی برای ارائه‌دهندگان مراقبت و خانواده‌ها محسوب می‌شود. این اضطراب باید توسط تیم درمانی پیش‌بینی و به‌طور دقیق مدیریت شود تا از بروز سوءبرداشت‌ها جلوگیری شده و ناراحتی عاطفی کاهش یابد. در برخی شرایط، ملاحظات فرهنگی، قومی، مذهبی یا فردی بیمار ممکن است بر شواهد علمی اولویت پیدا کند و نیاز به اجرای حمایت تغذیه‌ای و آبرسانی مصنوعی (ANH) ایجاد شود. با این حال، در چنین شرایطی، داده‌های محدودی برای تعریف دقیق فواید و مضرات ANH در بیماران مرحله نهایی بیماری وجود دارد. شواهد نشان می‌دهند که ANH تأثیری در بهبود پیامدهای بالینی این بیماران ندارد و حتی ممکن است در برخی موارد باعث افزایش ناراحتی بیمار شود. با وجود اینکه انجام مطالعات باکیفیت در بیماران مرحله نهایی بیماری دشوار است، یک کارآزمایی تصادفی‌سازی‌شده دوسوکور چندمرکزی که توسط پروثرا و همکاران انجام شد، نشان داد که تزریق وریدی یک لیتر مایع در روز، در مقایسه با دارونما، تأثیری بر کیفیت زندگی، علائم بیماری یا بقای بیماران نداشت.

از دیدگاه علمی، اخلاقی و قانونی، تفاوتی بین خودداری از شروع ANH و قطع ANH وجود ندارد. بسیاری از سازمان‌های حرفه‌ای دستورالعمل‌ها یا بیانیه‌های سیاستی منتشر کرده‌اند تا ارائه‌دهندگان مراقبت‌های بهداشتی را در تصمیم‌گیری درباره آغاز، ادامه یا توقف ANH راهنمایی کنند.

چند اصل کلیدی در این زمینه ثابت مانده‌اند:

- ارتباط شفاف بین تیم درمانی، بیمار، خانواده یا تصمیم‌گیرندگان جایگزین
- احترام به کرامت و خودمختاری بیمار
- تعیین اهداف درمانی واقع‌بینانه
- مشارکت کمیته اخلاق میان‌رشته‌ای یا مشاوره گروهی در صورت حل‌نشدن اختلافات
- ادامه مراقبت تا زمان حل اختلافات مربوط به ANH
- ارجاع بیمار به پزشکان دیگر با صلاحیت مشابه در صورت عدم حل اختلاف
- تضمین این که در هیچ شرایطی بیمار یا خانواده‌اش احساس رهاشدگی نکنند.

## قدردانی

کمیته مایل است از سارا کراوس به دلیل بینش ارزشمند و حمایت بی‌دریغش قدردانی کند. راهنمای عمل بالینی کانادا (Canadian Clinical Practice Guidelines - CPGs) منبعی ضروری و الگویی ارزشمند برای سازمان‌دهی موضوعات مطرح‌شده در این نوشته بوده است. بسیاری از جداول ارائه‌شده در این متن، با اقتباس از این راهنماها تنظیم شده‌اند.

همچنین، کمیته از شورای اجرایی و اعضای شورای SCCM به دلیل مشارکت و بازبینی نسخه‌ی اولیه‌ی این مقاله، و در نهایت از هیئت‌مدیره A.S.P.E.N. که تأیید نهایی را ارائه کردند، سپاسگزاری می‌کند. اعضای این هیئت شامل افراد زیر هستند:

- دانیل تیتلبام، دکترای پزشکی
- آینزلی مالون، کارشناسی ارشد، متخصص تغذیه (RD)، متخصص تغذیه حمایتی و بالینی (CNSC)
- فیل آیزر، دکترای داروسازی (PharmD)، متخصص تغذیه دارویی (BCNSP)، عضو انجمن داروسازان بیمارستانی آمریکا (FASHP)
- آلبرت باروکاس، دکترای پزشکی (MD)، جراح عمومی و متخصص تغذیه (FACS, FASPEN)
- برایان کولیر، دکترای پزشکی (DO)، متخصص تغذیه بالینی (CNSC)، جراح عمومی (FACS)
- ام. مالی مک‌ماهون، دکترای پزشکی (MD)
- نیلش ام. مهتا، دکترای پزشکی (MD)
- لارنس ای. رابینسون، لیسانس و فوق‌لیسانس علوم، دکترای داروسازی (BS, MS, PharmD)
- جنیفر ای. وولی، کارشناسی ارشد، متخصص تغذیه (MS, RD, CNSC)
- چارلز دلیو. ون وی سوم، دکترای پزشکی (MD, FASPEN)