

ZE ZAHRANIČNÍHO TISKU

Intenzivní léčba inzulinem u kriticky nemocných pacientů

Kriticky nemocní pacienti, kteří vyžadují více jak pět dní intenzivní péče, mají o 20 % vyšší riziko smrti a závažného poškození zdraví. Polyneuropatie a oslabení kosterního svalstva, které provázejí kritické stavby, prodlužují dobu umělé ventilace. Hyperglykemie spolu s inzulinorezistencí je u kriticky nemocných běžným nálezem bez toho, že by se jednalo o diabetiky. Hyperglykemie může u těchto nemocných vést k různým komplikacím. Údaje z kontrolovaných studií však chybí. U diabetiků s akutním infarktem myokardu udržování glykemie pod 11,9 mol/l zlepšilo dlouhodobou prognózu.

Předkládaná studie se snažila ověřit hypotézu, zda hyperglykemie nebo/a relativní nedostatek inzulinu mohou u kritických stavů představovat přímou či nepřímou predispozici k různým komplikacím, např. k těžkým infekcím, ke vzniku polyneuropatie, multiorgánového selhání nebo dokonce vést k smrti. Byla provedena prospektivní, randomizovaná, kontrolovaná studie u dospělých pacientů přijatých na chirurgickou jednotku intenzivní péče (JIP), kteří vyžadovali umělou plicní ventilaci. Při přijetí byli nemocní náhodně zařazeni buď do skupiny, která dostávala intenzivní inzulinovou terapii (IIT) a glykemie u nich byla udržována v úzkém rozmezí 4,4–6,1 mmol/l nebo do skupiny s konvenční léčbou (infuze inzulinu pouze když glykemie přesáhla 12 mmol/l a glykemie byla udržována v rozmezí 10,0–11,1 mmol/l).

V průběhu jednoho roku bylo do studie zahrnuto celkem 1 548 pacientů. Během pobytu na jednotce intenzivní péče snížila IIT mortalitu z 8 % u konvenční léčby inzulinem na 4,6 %. Efekt IIT byl připsán jejímu vlivu na nemocné, kteří pobývali na jednotce intenzivní péče déle než 5 dní. Snížila se zejména mortalita na multiorgánová selhání při prokázaných septických fokusech. IIT také snížila celkovou nemocniční mortalitu o 34 %, výskyt septikemie o 46 %, počet akutních renálních selhání vyžadujících dialýzu nebo hemofiltraci o 41 %, střední počet krevních převodů o 50 % a výskyt polyneuropatie kritických stavů o 44 %.

U kriticky nemocných pacientů aplikace IIT, udržující glykemii do 6,1 mmol/l, podstatně snížila mortalitu na

jednotce intenzivní péče a snížila také celkovou nemocniční mortalitu a morbiditu. Určitým omezením této studie je, že nebylo možné dodržet striktní zaslepení, protože úpravy dávky inzulinu vyžadovaly monitorování glykemie. Obě skupiny nemocných se kromě podávání inzulinu a antibiotik v medikaci nelišily. Antibiotika byla použita ve skupině léčené IIT méně často, zřejmě v důsledku příznivého vlivu inzulinu na septikemii. Studie byla prováděna na nemocných hospitalizovaných na chirurgické JIP, proto výsledky nemohou být extrapolovány na nemocné hospitalizované na interních JIP.

IIT snížovala také použití různých prostředků intenzivní péče a riziko komplikací, běžných u této skupiny nemocných. Vyšší riziko u konvenčně léčených pacientů zřejmě odráží negativní vlivy hyperglykemie na funkci makrofágů nebo neutrofilů a inzulinem navozený trofický vliv na slizniční a kožní bariéry. IIT je rovněž prevencí akutního renálního selhání. Snížení počtu krevních převodů možná odráží zlepšení erytropoézy nebo snížení hemolyzy. U nemocných na IIT byl nižší výskyt hyperbilirubinemie a cholestázy, protože správný přísun glukózy a inzulinu do hepatocytů je pro normální cholérizu důležitý.

Přesná příčina polyneuropatie u kritických stavů zatím není objasněna, ale sepse, podávání kortikosteroidů a amionglykosidů, zde zřejmě hraje svou roli. K axonální dysfunkci a degeneraci přispívá také hyperglykemie a deficit inzulinu. Mezi glykemii a rizikem polyneuropatie existuje lineární vztah. Je proto nutné udržovat glykemii na co možná nejnižších hodnotách. Zkrácení doby mechanické ventilace lze částečně vysvětlit redukcí rizika polyneuropatie a anabolickým vlivem inzulinu na dýchací svaly.

Prospektivní studie přísné kontroly glykemie u diabetiků 1. a 2. typu redukci mortality neprokázaly. V téhotenství však tento přístup snížil intrauterinní a perinatální mortalitu. Výsledky předkládané studie podávají také možné vysvětlení selhání léčby kriticky nemocných pacientů růstovým hormonem, který dále zhoršuje inzulinorezistenci a hyperglykemii. Podávání růstového hormonu zdvojnásobilo mortalitu kriticky nemocných pacientů, hlavně v důsledku multiorgánového selhání a sepse.

Van den Berghe G, Wouters P, Weekers F, et al.

NEJM 2001; 345: 1359–1367.

MUDr. Dalibor Musil Ph.D.