



GDAŃSK 21.IX.2011

# Zaburzenia glikemii w OIT - skąd się biorą i jak sobie z nimi radzimy

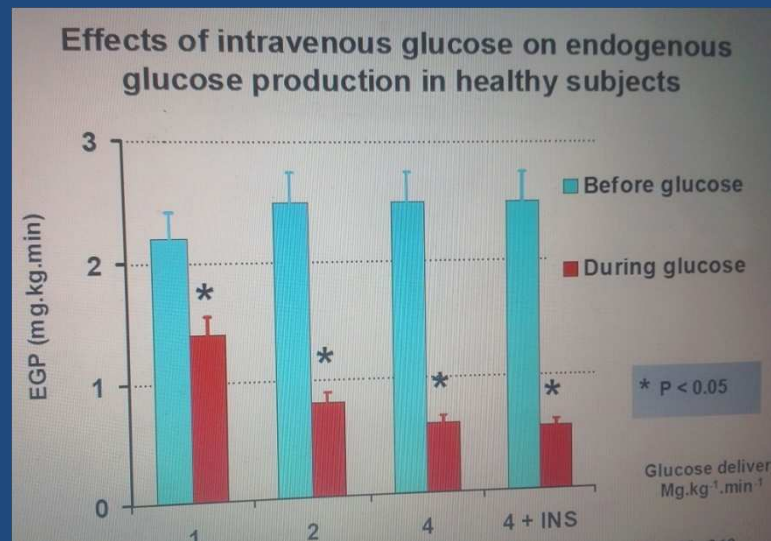
Kinga Szczepanek

Katedra Anestezjologii i Intensywnej Terapii CM UJ w Krakowie

- U zdrowych osób insulina jest głównym regulatorem endogennej produkcji glukozy (cel - osiągnięcie stałego stężenia glukozy we krwi) .
- Endogenna produkcja glukozy:
  - jest hamowana przez posiłki bogate w węglowodany
  - w okresie postabsorpcyjnym - wzrasta

# Wpływ podaży glukozy na zdrowego człowieka

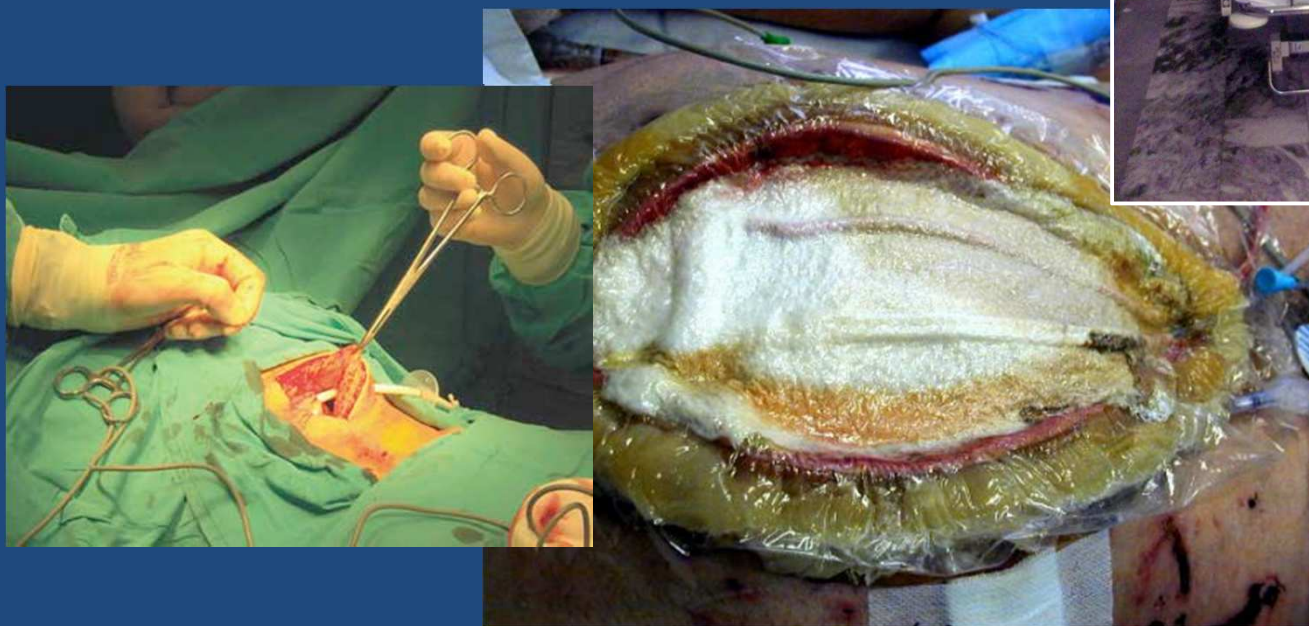
Dożylna podaż zmniejsza endogenną produkcję glukozy (mg/kg/min)



- Glucose metabolism in man: responses to intravenous glucose infusion. Wolfe RR, Allsop JR, Burke JF. Metabolism, 1979 Mar;28(3):210-20.

# PACJENCI W OIT

Zabiegi operacyjne, urazy, zakażenia,  
niewydolność narządów.



# Reakcja metaboliczna organizmu na uraz:

Wg Cuthbersona:

1. Odpływ lub wczesna faza wstrząsu ze zmniejszoną przemianą materii (*ebb phase*)
2. Przyptyw lub faza katabolizmu (*flow phase*)
3. Faza rekonwalescencji lub anaboliczna (może dochodzić do odbudowy utraconych tkanek)

Cuthberson DP. Post-shock metabolic response. Lancet. 1942;1:433–437.

# *1. Ebb phase (12-24h)*

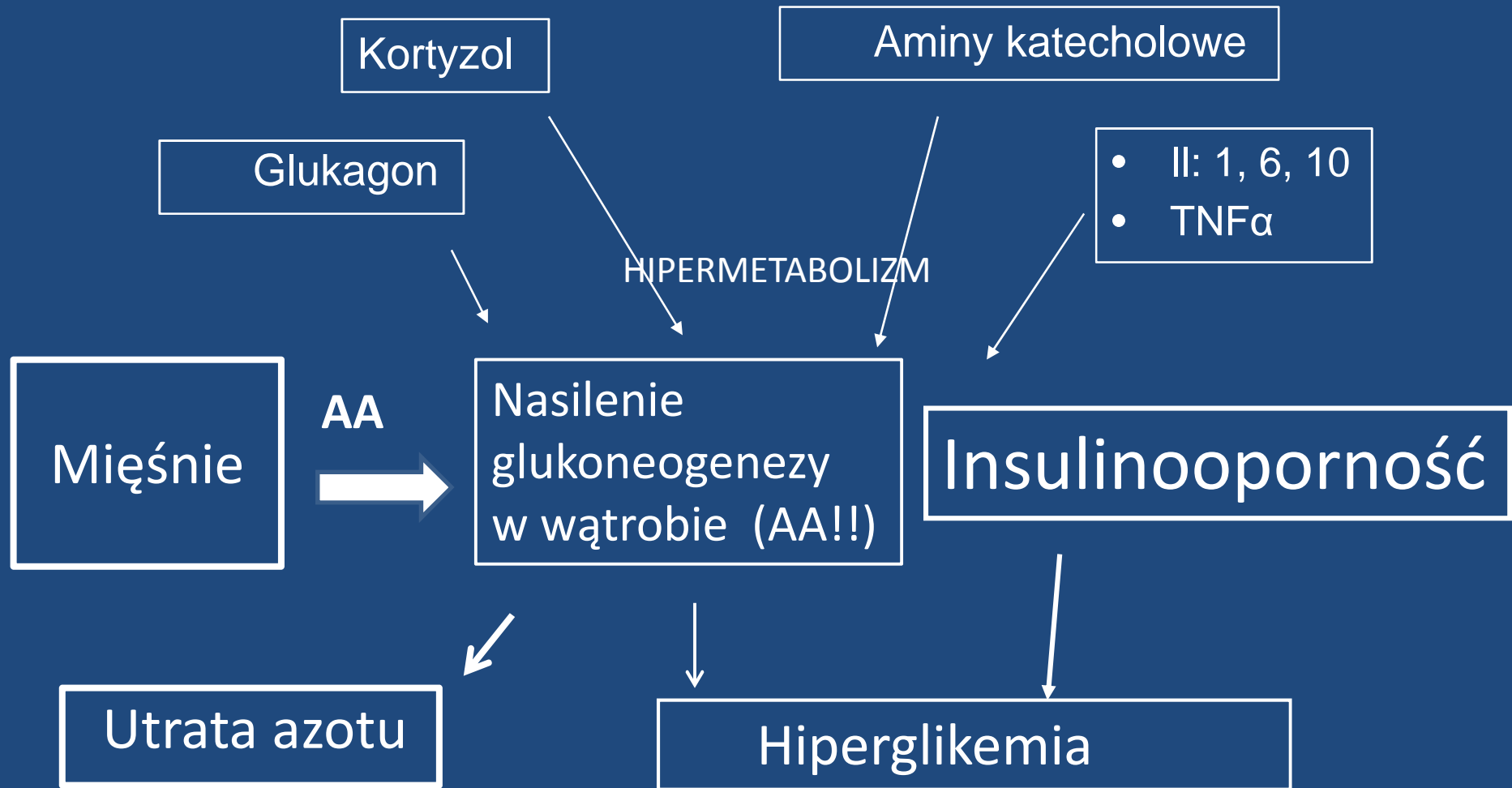
- Zmniejszone zużycie tlenu
- Obniżona temperatura i rzut serca
- Hipoperfuzja
- Kwasica mleczanowa

## 2. *Flow phase* (kilka dni)

### HIPERMETABOLIZM

- Zwiększone zużycie tlenu
- Zwiększony rzut serca
- Zmiany metabolizmu węglowodanów, białek i tłuszczów
- ↑ADH i Aldosteronu → retencja płynów i  $\text{Na}^+$   
→ OBRZĘKI

# Odpowiedź organizmu na uraz:



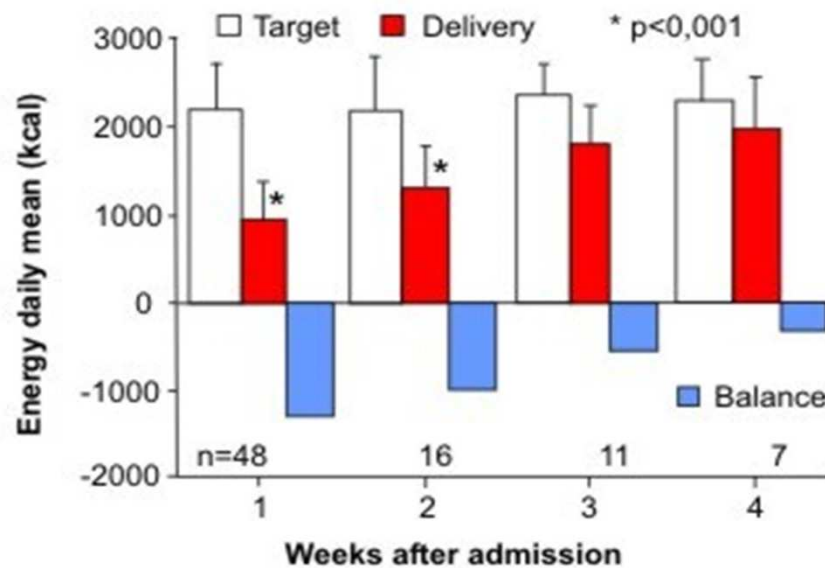


### 3. Faza anaboliczna

- Może trwać rok (po dużych oparzeniach nawet 2 lata)
- Przy odpowiedniej rehabilitacji odbudowuje się około 1% masy mięśniowej dziennie.

# Villet S. et al. Clin Nutr 2005

## Negative impact of hypocaloric feeding and energy balance on clinical outcome in ICU patients

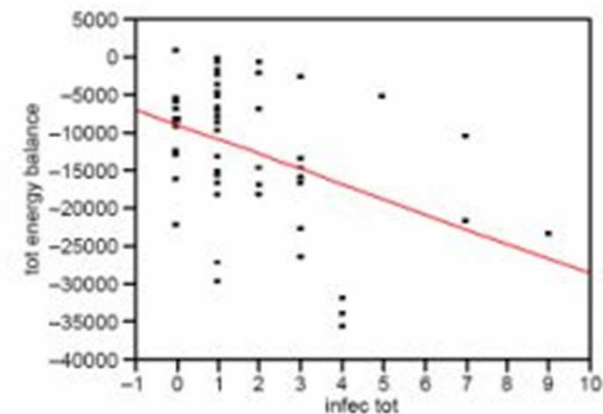


Progression of energy delivery compared to energy target over 4 weeks; the figure shows that energy delivery increases with time, reducing daily deficit

## Relationship between complications and cumulative energy deficits by regression analysis

Variables	F	P
Length of stay	25.18	0.0001
Complications	15.15	0.0003
Infections	9.14	0.0042
Days on antibiotics	17.48	0.0003
Start of nutrition	17.17	0.0002
Days of mechanical ventilation	17.12	0.0002

## Negative impact of hypocaloric feeding and energy balance on clinical outcome in ICU patients



Relation between the progressive negative energy balance and the number of infectious complication

Pacjenci powinni być żywieni,  
ponieważ głodzenie lub  
niewystarczające pokrycie  
zapotrzebowania u pacjentów w OIT  
jest związane ze zwiększoną  
chorobowością i śmiertelnością. (C)

ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Intensive Care. Clinical Nutrition (2006) 25, 210–223

ESPEN Guidelines on Parenteral Nutrition: Intensive Care. Clinical Nutrition (2009) 28, 387-400

# LECZENIE ŻYWIENIOWE

Wszyscy pacjenci w OIT,  
u których nie jest możliwe osiągnięcie  
podaży doustnej  
pokrywającej pełne zapotrzebowanie  
w ciągu 3 dni

ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Intensive Care. Clinical Nutrition (2006) 25, 210–223

ESPEN Guidelines on Parenteral Nutrition: Intensive Care. Clinical Nutrition (2009) 28, 387-400

# Czym żywić?



Czy w ogóle podawać glukozę?

Czy w ogóle podawać glukozę?

Glukoneogeneza

(produkcja glukozy z:

**mleczanów, glicerolu, aminokwasów)**

ma miejsce głównie w **wątrobie,**

ale też w: **nerkach**

i prawdopodobnie **jelitach** oraz **mięśniach.**

W zależności od typu metabolizmu  
tkanki dzielimy na 3 grupy:



1. Tkanki całkowicie lub prawie całkowicie pozbawione mitochondriów (brak metabolizmu oksydacyjnego).

ATP powstaje wyłącznie na drodze glikolizy lub glikogenolizy.

CAŁKOWICIE ZALEŻNE OD DOSTARCZENIA GLUKOZY.

Erytrocyty, leukocyty (szpik kostny), przeziernie tkanki oka, rdzeń nerki, mięśnie w czasie skurczu beztlenowego, ziarnina gojącej się rany. (ok. 40g)

## 2. Tkanki w znacznym stopniu, choć nie całkowicie zależne od glukozy:

MÓZG  
(100-120g/d)



Może czerpać energię z ciał ketonowych oraz mleczanów.

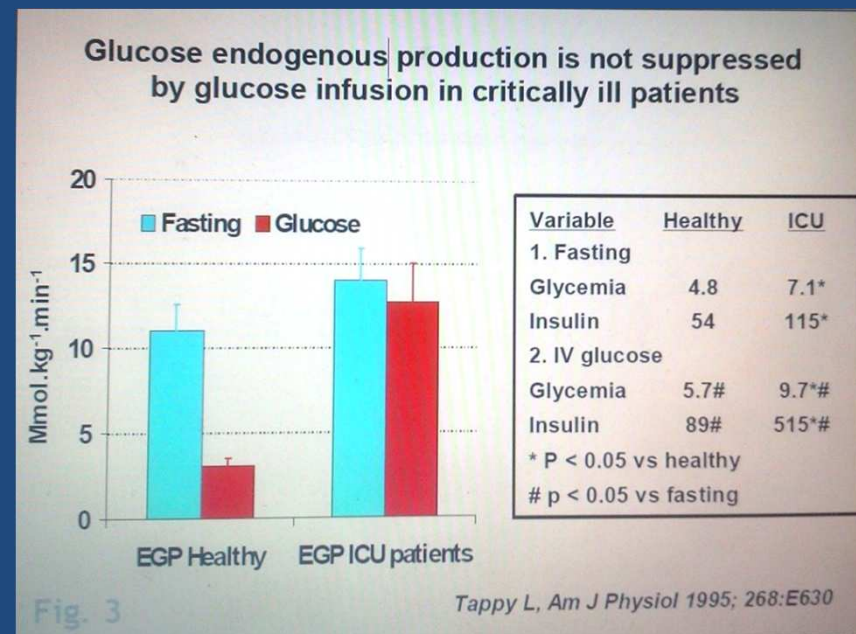
Nagła hipoglikemia może spowodować śpiączkę z nieodwracalnymi konsekwencjami metabolicznymi.

## 3. Pozostałe tkanki

- Zapotrzebowanie na ATP może zostać pokryte przez utlenianie tłuszczów.

# U pacjentów w OIT i.v. podaż glukozy nie zmniejsza całkowicie glukoneogenezy

W przypadku pacjentów w OIT, na skutek insulinooporności, endogenna produkcja glukozy pozostaje wysoka pomimo zewnętrznej podaży węglowodanów.



# Aby zapobiegać proteolizie mięśni

Aminokwasy wykorzystywane są w procesie glukoneogenezy.

W nasilonym stanie katabolicznym utrata odpowiada mniej więcej KILOGRAMOWI beztłuszczowej masy ciała na dobę.

Zewnętrzna podaż GLUKOZY - efekt „oszczędzający” mięśnie.

# ZAPOTRZEBOWANIE NA GLUKOZĘ (OIT)

## NIEZBĘDNE MINIMUM

2 g/kg/d (ok. 150g)

Maksymalna zdolność utleniania glukozy przez organizm

4–7 mg/kg/min

(około 400–700 g/dobę dla 70 kg pacjenta)

ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Intensive Care. Clinical Nutrition (2006) 25, 210–223

ESPEN Guidelines on Parenteral Nutrition: Intensive Care. Clinical Nutrition (2009) 28, 387-400

# ENERGIA

W początkowej oraz ostrej fazie choroby  
podaż powyżej 20-25 kcal/kg/d może  
skutkować gorszymi wynikami leczenia

Podczas zdrowienia (fazy anabolicznej)  
powinno się dostarczać 25-30 kcal/kg/d

ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Intensive Care. Clinical Nutrition (2006) 25, 210–223

ESPEN Guidelines on Parenteral Nutrition: Intensive Care. Clinical Nutrition (2009) 28, 387-400

W przypadku braku dostępności do kalorymetrii pośredniej, pacjenci w OIT powinni otrzymywać **25 kcal/kg/d**, ilość należy zwiększać w ciągu 2-3 dni do pokrycia pełnego zapotrzebowania. (C)

ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Intensive Care. Clinical Nutrition (2006) 25, 210–223

ESPEN Guidelines on Parenteral Nutrition: Intensive Care. Clinical Nutrition (2009) 28, 387-400



Żywienie włączamy  
po przygotowaniu pacjenta

**UWAŻNIE**

# Należy unikać hiperglikemii (B)

ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Intensive Care. Clinical Nutrition (2006) 25, 210–223

ESPEN Guidelines on Parenteral Nutrition: Intensive Care. Clinical Nutrition (2009) 28, 387-400

# HIPERGLIKEMIA

(poziom glukozy >10 mmol/l)

Przyczynia się do zwiększenia śmiertelności pacjentów w stanie krytycznym, powinno się jej także unikać, aby zapobiec powikłaniom septycznym. (B)

**WZROST ŚMIERTELNOŚCI:** Van den Berghe G et al, N Engl J Med 2001; 345: 1359, Pittas AG et al, Arch Intern Med 2004; 164: 2005, Van den Berghe G et al, Diabetes 2006; 55: 3151

**ZWIĘKSZENIE RYZYKA INFEKCJI:** Van den Berghe G et al, N Engl J Med 2001; 345: 1359, McCowen K et al, Crit Care Clin 2001; 17: 107, Golden SH et al, Diabetes Care 1999; 22: 1408

ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Intensive Care. Clinical Nutrition (2006) 25, 210–223

ESPEN Guidelines on Parenteral Nutrition: Intensive Care. Clinical Nutrition (2009) 28, 387-400

# INTENSYWNA INSULINOTERAPIA → normalizacja poziomu glukozy

(4.5 - 6.1 mmol/l vs >12 mmol/l) zmniejsza  
m.in.:

- Śmiertelność w OIT o 43%
- Śmiertelność w szpitalu o 34%
- Konieczność wsparcia wentylacji o 37%

Van den Berghe G et al. Intensive insulin therapy in the critically ill patients. N Eng J Med., 2001. 345(19): p.443-450

# Badanie NICE SUGAR (N=6104)

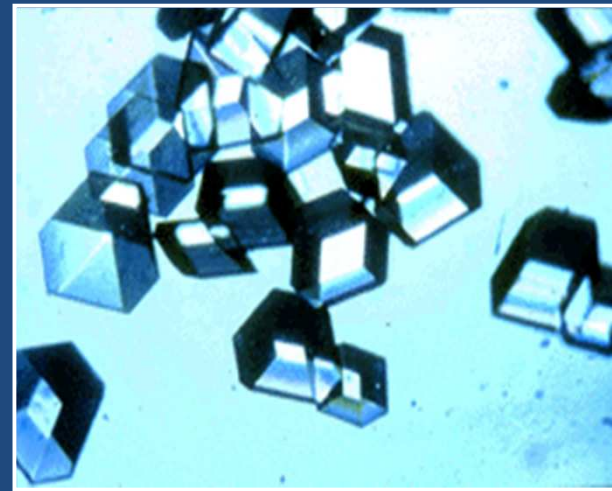
4.5 - 6 mmol/l vs <10 mmol/l

Śmiertelność większa w 1 grupie (p=0,02)

Ciężka hipoglikemia <2,2 mmol/l większa w 1 grupie (6,8% vs 0,5%, p=0,001)

Bez znamienych różnic: ICU LOS, hospital LOS, wentylacja, RRT.

U pacjentów prowadzonych przy niższych poziomach glukozy, zwiększa się częstość epizodów ciężkiej hipoglikemii, których należy unikać.  
(A)



ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Intensive Care. Clinical Nutrition (2006) 25, 210–223

ESPEN Guidelines on Parenteral Nutrition: Intensive Care. Clinical Nutrition (2009) 28, 387-400

# CZYLI

Nie można aktualnie określić żadnego jednoznacznego zalecenia.

(EPaNIC)

ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Intensive Care. *Clinical Nutrition* (2006) 25, 210–223

ESPEN Guidelines on Parenteral Nutrition: Intensive Care. *Clinical Nutrition* (2009) 28, 387-400

# ILE INSULINY?

i.v. 1 IU na 5 g podawanej glukozy  
(jeśli chory nie otrzymywał wcześniej insuliny)

Włączamy dopiero przy podwyższonym  
poziomie glikemii.



# Hiperglikemia trudna do opanowania

Gdy zachodzi potrzeba podaży insuliny w ilości powyżej 100 IU/dobę (należy zastanowić się czy nie „przeżywiamy” chorego)

Hiperglikemia może mieć również inne przyczyny np.: niedobór chromu.

## Program ERAS (Early Recovery After Surgery)

Elementy kompleksowego postępowania w przypadku resekcji jelita grubego mające na celu zapobieganie niekorzystnym skutkom urazu:

- Przedoperacyjne przygotowanie metaboliczne (drink CHO do 2 h przed zabiegiem), szybkie włączenie żywienia po zabiegu
- Brak osmotycznej dekontaminacji (przygotowania jelita)
- Optymalne leczenie bólu (znieczulenie z.o. Th, opioidy!) w celu zmniejszenia urazu okołoperacyjnego
- Do 2,5l płynów i 140 mmoli Na<sup>+</sup>, brak sondy i drenów
- Szybka mobilizacja

W przypadku zabiegów w zakresie jelita grubego,  
okołooperacyjna podaż węglowodanów,  
w połączeniu ze znieczuleniem  
zewnątrzoponowym, może zredukować  
insulinooporność do poziomu obserwowanego po  
laparoskopowej cholecystektomii

Soop M. et al., Randomized clinical trial of the effects of immediate enteral nutrition on metabolic responses to major colorectal surgery in an enhanced recovery protocol. Br J Surg, 2004.91:1138-1145

# PROSZĘ ZAPAMIĘTAĆ:

- Minimalna podaż glukozy w OIT 2 g/kg/d
- Insulina jest hormonem anabolicznym
- „Zdrowi” pacjenci powinni móc pić do 2 godzin przed zabiegiem

DZIĘKUJĘ ZA UWAGĘ

