



**UNIVERZITA KARLOVA V PRAZE**  
**3. LÉKAŘSKÁ FAKULTA**



FTNsP  
Anesteziologicko-resuscitační klinika

**Lukáš Fetter**

**Ošetrovatelská péče o pacienta s  
alkoholickou hepatitis**

***Nursing care of patient with alcoholic  
hepatitis***

*Bakalářská práce*

Praha, květen 2010

Autor práce: Lukáš Fetter, DiS

Studijní program: Ošetřovatelství

Bakalářský studijní obor: Všeobecná sestra

Vedoucí práce: PhDr. Marie Zvoníčková

Pracoviště vedoucího práce: Ústav ošetřovatelství 3. LF UK

Datum a rok obhajoby: 2010

## **Prohlášení**

Prohlašuji, že jsem předkládanou práci zpracoval samostatně a použil jen uvedené prameny a literaturu. Současně dávám svolení k tomu, aby tato bakalářská práce byla používána ke studijním účelům. Prohlašuji, že odevzdaná tištěná verze bakalářské/diplomové práce a verze elektronická nahraná do Studijního informačního systému (SIS 3. LF UK) jsou totožné.

V Praze dne 28. května 2010

Lukáš Fetter .....

## **Poděkování**

Na tomto místě bych rád poděkoval vedoucí práce PhDr. Marii Zvoníčkové a odbornému konzultantovi doc. MUDr. Jaroslavu Stránskému CSc. za cenné rady, připomínky a trpělivost.

# Obsah

<b>ÚVOD</b> .....	<b>8</b>
<b>1. KLINICKÁ ČÁST</b> .....	<b>9</b>
<b>1.1 Anatomie a fyziologie jater</b> .....	<b>9</b>
1.1.1 Jaterní buňka.....	9
1.1.2 Krevní oběh jater .....	10
1.1.3 Metabolické funkce jater .....	10
1.1.4 Funkce jater .....	11
<b>1.2 Metabolismus alkoholu</b> .....	<b>12</b>
<b>1.3 Poškození jater alkoholem</b> .....	<b>13</b>
<b>1.4 Akutní alkoholická hepatitida</b> .....	<b>14</b>
1.4.1 Klinický obraz .....	15
1.4.2 Komplikace .....	17
1.4.3 Léčba akutní alkoholické hepatitidy .....	21
1.4.4 Prognóza akutní alkoholické hepatitidy .....	23
<b>2. ZÁKLADNÍ INFORMACE O PACIENTOVI</b> .....	<b>24</b>
<b>2.1 Anamnéza</b> .....	<b>24</b>
<b>2.2 Nynější onemocnění</b> .....	<b>24</b>
2.2.1 Přednemocniční období .....	24
2.2.2 Nemocniční období – chirurgie .....	25
2.2.3 Nemocniční období – interní klinika .....	26
2.2.4 Nemocniční období – ARO – příjem.....	26
<b>2.3 Diagnostické metody</b> .....	<b>26</b>
2.3.1 Laboratorní diagnostika .....	27
2.3.2 Zobrazovací metody .....	30
<b>2.4 Průběh hospitalizace na oddělení ARO</b> .....	<b>31</b>
<b>2.5 Terapie</b> .....	<b>33</b>

<b>3 OŠETŘOVATELSKÁ ČÁST .....</b>	<b>35</b>
<b>3.1 Ošetrovatelský proces .....</b>	<b>35</b>
<b>3.2 Ošetrovatelský model podle teorie Hendersonové.....</b>	<b>37</b>
3.2.1 Dýchání .....	37
3.2.2 Jídlo a pití .....	38
3.2.3 Vyměšování.....	38
3.2.4 Udržení polohy .....	39
3.2.5 Spánek a odpočinek .....	40
3.2.6 Oděv .....	40
3.2.7 Udržování tělesné teploty .....	40
3.2.8 Udržování čistoty a upravenosti těla a ochrana pokožky.....	41
3.2.9 Pomoc při komunikaci, sdělování jeho potřeb a pocitů.....	41
3. 2. 10 Vyvarování se nebezpečí z okolí, zabránění zranění jiných osob.....	42
3. 2. 11 Vyznávání náboženské víry.....	43
3. 2. 12 Pomoc pacientovi při práci a produktivní činnosti .....	43
3. 2. 13 Pomoc při poskytování odpočinkových činností .....	44
3. 2. 14 Pomoc pacientovi při učení .....	44
<b>3.3 Použití omezovacích prostředků u pacienta M. P. 3. den hospitalizace na ARO....</b>	<b>44</b>
<b>3.4 Ošetrovatelské diagnózy .....</b>	<b>46</b>
3.4.1 Riziko pádu a sebepoškození z důvodu akutní zmatenosti .....	46
3.4.2 Riziko dekubitů z důvodů snížené soběstačnosti, neklidu a omezené hybnosti vlivem kurtování.....	47
3.4.3 Riziko infekce z důvodu invazivních vstupů - CŽK, arteriální katétr, PMK.....	49
3.4.4 Porucha soběstačnosti z důvodu kvalitativní poruchy vědomí .....	50
3.4.5 Riziko TEN z důvodu imobilizace .....	52
<b>3.5 Dlouhodobý plán péče.....</b>	<b>53</b>
<b>3.6 Informování pacienta.....</b>	<b>55</b>
<b>3.7 Edukace rodičů.....</b>	<b>56</b>
<b>3.8 Psychologické zhodnocení.....</b>	<b>56</b>
<b>3.9 Znamky závislosti na alkoholu .....</b>	<b>58</b>
<b>3.10 Prognóza.....</b>	<b>58</b>

<b>ZÁVĚR.....</b>	<b>60</b>
<b>SEZNAM POUŽITÉ LITERATURY .....</b>	<b>61</b>
<b>SEZNAM PŘÍLOH .....</b>	<b>63</b>

## Úvod

Cílem mé práce je popsat problematiku ošetrovatelského procesu u pacienta s akutní alkoholickou hepatitidou. Pacienta s touto diagnózou jsem vybral záměrně, protože se dlouhodobě se zajímám o problematiku drog a alkoholu.

Právě alkohol, který je klasifikován jako těžká droga, je původcem onemocnění u vybraného pacienta.

Práci jsem rozdělil do tří částí. První je klinická, kde jsem se velice stručně zmínil o anatomii a fyziologických funkcích jater. Dále jsem se zabýval možnostmi lidského těla metabolizovat alkohol a nezastupitelnou rolí jater v této oblasti. Od obecné kapitoly o patogenezi jaterního poškození jsem se zaměřil a podrobně popsal akutní alkoholickou hepatitidu v její šíři klinického obrazu a laboratorních nálezů. Svě místo zde mají i komplikace alkoholické hepatitidy, její možnosti léčby a závažnost prognózy. Druhá část se věnuje přednemocničnímu období a době hospitalizace mého pacienta. Zmínil jsem komplexně průběh jeho hospitalizace se všemi diagnostickými metodami a závěry.

Třetí část je podstatou mé práce. Popsal jsem problematiku ošetrovatelského procesu u pacienta s akutní alkoholickou hepatitidou, která je komplikována jaterní encefalopatií. Jsem přesvědčen, že nejvhodnější ošetrovatelský model je model Virginie Henderson. Komplexně jsou zmapovány potřeby nemocného a model je podporou v tvorbě ošetrovatelského procesu. Důležitým bodem je popis možností imobilizace v zájmu ochrany zdraví nemocného.

Na závěr zmiňuji možnosti edukace a psychologické zhodnocení pacienta a jeho prognózu z pohledu sestry. Přílohy obsahují ošetrovatelskou dokumentaci a seznam použitých zkratk.



# 1. Klinická část

## 1.1 Anatomie a fyziologie jater

Játra jsou největší žlázou v těle, váží přibližně 1,5 kg. (8, s. 17) Jsou měkká a křehká se zabarvením do hnědočervená. Játra se nalézají v pravé klenbě brániční a z části zasahují doleva až k čáře medioklavikulární. Jsou obalena peritoneem. Jen v oblasti area nuda peritoneum chybí, zde játra srůstají s bránicí.

Měří přibližně 25 cm a vysoká jsou asi 10 cm. Dělí se na dva laloky. Lobus dexter a lobus sinister. Z pravého laloku se na spodní ploše oddělily lobus quadratus a lobus caudatus. Příčná rýha tvoří porta hepatis, bránu jaterní. (9, s. 30) Zde do jater vstupuje jaterní tepna arteria hepatis propria a vrátnicová žíla a vystupují žlučovody. Horní plocha jater facies diaphragmatica naléhá na bránici. Spodní plocha facies visceralis je oblastí polohy orgánů pobřišniční dutiny jako je žaludek, dvanáctník, pravá ledvina, tlusté střevo. Též žlučník je uložen na spodní ploše jater a vtištěna je zde dolní dutá žíla. (10, s. 45)

### 1.1.1 Jaterní buňka

„Základní stavební jednotkou jater je polarizovaná jaterní buňka, hepatocyt. Hepatocyty jsou uspořádány do řad, přičemž vždy dvě k sobě přiložené řady tvoří jaterní trámec. Mezi jednotlivými trámci se nacházejí cévy, jaterní sinusoidy, uvnitř trámců mezi buňkami začínají žlučové cesty. Několik jaterních trámců se vždy paprscitě sbíhá k centrální žíle, vena centralis a tvoří jaterní lalůček.“ (10, s. 45)

**Jaterní lalůček**, lobus venae centralis, je „základní morfologickou jednotkou jater.“ (10, s. 46) Je složen z paprscitě uspořádaných trámců hepatocytů. Je šestiboký a jeho osou probíhá vena centralis, do které vedou jaterní sinusoidy, umístěné mezi trámci jaterních buněk. Zde též probíhají větve vena portae, vedoucí vstřebané živiny do jater. **Trias hepatica** jsou tři útvary

v místě styku tří sousedních lalůček, arteria interlobularis, vena interlobularis a ductus bilifer interlobularis. (9, s. 30)

### 1.1.2 Krevní oběh jater

**Krevní oběh jater** dělíme na funkční a nutritivní. Funkční představuje vena portae a její větve. Touto cestou je vedena krev do jater z žaludku, střeva, pankreatu a sleziny. Krev je obohacena o látky vstřebané z trávicí trubice a obsahuje rozpadlé krevní barvivo z rozpadlých erytrocytů ve slezině. Nutritivní tvoří větve arteria hepatica propria, ústící z arteria hepatica communis a vede okysličenou krev.

Tepna i žíla vstupuje do jater v porta hepatis a postupně se dělí na arteriae et venae interlobulares a dále na větve arteriae et venae circumlobulares. Větve zmíněných tepének a žil vstupují do sinusoidů mezi jaterními trácemi. Sinusoidy přijímají žilní i tepennou krev a uprostřed lalůčku dochází k odtoku krve z jater cestou vena centralis do konečných venae hepaticae, které ústí do kmene vena cava inferior. (10, s. 46)

### 1.1.3 Metabolické funkce jater

**Metabolické funkce jater** se liší na tři zóny podle přísunu arteriální krve saturované kyslíkem. Nejvíce je zásobena vnitřní zóna, kde probíhají oxidační procesy jako glukoneogeneze, proteosyntéza aj. Střední zóna zahrnuje prvky metabolické jaterní funkce vnitřní i vnější zóny. Vnější zóna je kyslíkem zásobena nejméně a převládají zde redukční procesy. (10, s. 67)

**Metabolismus sacharidů** – hlavním úkolem je udržování vhodné hladiny glukózy v krvi.

V anabolické fázi metabolismu dochází v játrech k syntéze a uložení glykogenu a zahájení procesu glykolýzy a lipogeneze.

V katabolické fázi metabolismu je glukóza uvolňována. V případě, že je glykogen vyčerpán, dochází k udržení hladiny glykémie za pomoci glykogenolýzy a glukoneogeneze. Glukoneogeneze je proces tvorby glukózy z

kyseliny mléčné vznikající při svalové činnosti. Dále z glycerolu při štěpení tuků a z některých aminokyselin. (8, s. 18)

**Metabolismus bílkovin** – Játra tvoří většinu plazmatických bílkovin a udržují konstantní hladiny aminokyselin v plazmě. Probíhá zde jejich deaminace a případná konverze na sacharidy a lipidy.

Zpracováním aminokyselin v játrech vzniká hlavní odpadní látka metabolismu bílkovin – močovina. Tvorbu močoviny zapřičiňuje i amoniak. Amoniak vzniká činností střevní mikroflóry a je přiváděn portální krví do jater a je detoxikován ornitinovým cyklem. Při nedostatečné detoxikaci dochází k rozvoji jaterní encefalopatie.

**Metabolismus lipidů** – Lipidy představují hlavní zdroj energie, játra se podílejí na metabolismu lipidů formou oxidace mastných kyselin, tvořených z glukózy a aminokyselin. Probíhá zde tvorba lipoproteinů, syntéza fosfolipidů a cholesterolu a jeho degradace do žlučových kyselin. Při nadměrné dodávce glukózy do jater dochází k přeměně na mastné kyseliny a esterifikaci s glycerolem. (10, s. 67)

#### 1.1.4 Funkce jater

**Biotransformační funkce jater** – Množství látek toxických lidskému organismu endogenního i exogenního původu je detoxikováno v játrech. Z organismu se většinou vylučují jako součást žluči. Pro nedostatečnou rozpustnost ve vodném prostředí, nemohou být vyloučeny ledvinami.

Mikroorganismy jsou fagocytovány Kuppferovými buňkami a zabrání průniku do tělního oběhu. Enzymatické systémy jater odbourávají škálu exogenních látek, jako jsou léky, alkohol aj. (8, s. 20)

**Termoregulační funkce** – metabolismus zapřičiňuje tvorbu tepla, tím je ohřívána protékající krev. Intenzita metabolických procesů je přímo úměrná velikosti uvolněného tepla. (10, s. 67)

**Hemokoagulační funkce** – Játra se významně účastní na hemokoagulaci tvorbou fibrinogenu a plazmatických faktorů srážení krve.

Onemocnění jater často způsobují poruchy krevní srážlivosti – koagulopatii. Dochází ke snižování tvorby hemokoagulačních faktorů (V, VII, IX, X a XIII, protein C, S a antitrombin). Významně se prodlužuje INR (Quickův test). (10, s. 68)

**Skladovací funkce** – Uchována je zde glukóza ve formě glykogenu a určité vitamíny vstřebané do organismu. Např. vitamin A, vitamin D, vitamin B12, kobalt, měď, železo vázané na feritin. Fungují jako krevní rezervoár, při sníženém objemu krve v oběhu krev uvolňují. Tvorbou plazmatických bílkovin udržují tekutinu v intravazálním prostoru. (10, s. 68)

## 1.2 Metabolismus alkoholu

Po požití se etylalkohol rychle vstřebává do krevního oběhu již v dutině ústní, dále v žaludku a duodenu. Je to látka rozpustná ve vodě. Maximální hladina alkoholu v krvi po jednorázovém podání je v rozmezí 30 minut až 1 hodiny. (8, s. 53) Rychle prostupuje hlavně do CNS, zatím co v tukové tkáni jsou koncentrace alkoholu minimální. Distribuční prostor alkoholu je u žen 60 % tělesné hmotnosti a 70 % u mužů. (4, s. 15)

Lidské tělo ethylalkohol metabolizuje alkoholdehydrogenázou, což je oxidoreduktáza přeměňující alkohol na příslušný aldehyd, uplatňující se při nižších hladinách alkoholu. Mikrozomálním systémem oxidace etanolu – MEOS lokalizovaný na membráně hladkého endoplazmatického retikula, uplatňující se při vyšších hladinách alkoholu. (4, s. 18) A nepatrně se odbourávání účastní jaterní kataláza. (8, s. 54)

Hlavním způsobem odstranění etanolu z těla jsou oxidační procesy z 90 % až 98 %, další možnost eliminace skýtá vylučování dechem, močí, slinami, žaludeční šťávou, potem a žlučí z 2 % až 10 %. (4, s. 18) Výsledný produkt metabolismu alkoholu je acetaldehyd. Rychlost, kterou organismus redukuje etanol je přibližně 100 mg etanolu/kg tělesné hmotnosti za hodinu u mužů. U žen 80 mg/kg za hodinu. (4, s. 15)

### 1.3 Poškození jater alkoholem

Nejčastějším původcem jaterních chorob ve vyspělých zemích je alkohol. Je široce rozšířen díky své legálnosti, společensky tolerován, přestože je hodnocen na rozmezí těžká – lehká droga. Vyvolává i fyzickou závislost.

Způsobuje otravu alkoholem, akutní etylické hepatitis, delirium tremens, krvácení z jícnových varixů, hepatorenální syndrom a hepatopulmonární syndrom. (20, s. 160)

Poškození jater nesouvisí s druhem alkoholického nápoje, ale je závislé na příjmu „čistého“ alkoholu. Občasné pití alkoholu s přestávkami je pro játra šetrnější než každodenní konzumace. A jakékoliv virové nebo metabolické postižení jater zásadně umocňuje poškození jater alkoholem. (1, s. 144)

Tolerance alkoholu je u mužů stanovena na 60 g čistého alkoholu za den. U žen je tato hranice nižší a představuje hodnotu 20 g za den. (9, s. 134) Etanol je metabolizován na acetaldehyd a ten způsobuje vlastní toxické poškození hepatocytů. Organismus odbourává rychlostí 0,1 g čistého alkoholu na kg za hodinu. Průměrně tedy hladina alkoholu klesá o 0,1 až 0,2 promile za hodinu. (6, s. 202)

**Patogeneze** – v játrech jsou patrný vlivem účinku alkoholu metabolické změny. Hladina acetaldehydu v krvi při chronické konzumaci stoupá a je původcem mnoha rysů akutní alkoholické hepatitis. (16, s. 384) Zvyšuje se množství laktátu, pyruvátu a kyseliny močové. Důsledkem je hyperurikémie a laktátová acidóza. Vzniká hyperlipoproteinémie a hypercholesterolémie. Zvýšená tvorba lipidů způsobuje zvýšené ukládání triacylglycerolů v játrech – steatóza. (6, s. 203)

Po jednorázovém příjmu etanolu jsou mastné kyseliny z tukové tkáně ukládány v játrech, při chronickém příjmu etanolu je zvýšená syntéza a snížené štěpení mastných kyselin. (16, s. 384) Vyvíjí se hypoglykémie zabrzděním glukoneogeneze. Dochází k poruše humorální imunity, stoupají hladiny imunoglobulinu v séru, podél jaterních sinusových stěn se ukládá IgA.

Další známkou porušené buněčné imunity jsou cirkulující lymfocyty, které jsou cytotoxické pro různé buňky, typické pro pokročilou alkoholickou

hepatitis. Může se vyvinout fibróza zvýšenou fibrogenezí vlivem kyseliny mléčné. Mechanismus je však nejasný. (16, s. 385)

## 1.4 Akutní alkoholická hepatitis

Závažná jaterní léze vnikající v návaznosti na chronický abúzus alkoholu ve všech formách. (10, s. 180) Dle stupně závažnosti alkoholickou hepatitidu dělíme na samostatnou a kombinovanou s již vzniklou cirhózou. (16, s. 387) I přes moderní terapeutické postupy je zatížena vysokou mortalitou. Je možným spouštěčem pro rozvoj vážného jaterního poškození.

Rizikovou skupinou bývají muži středního věku s mnoholetou konzumací alkoholu, podvyživení, obézní, diabetici a nemocní s hyperlipoproteinémií. (20, s. 160) V játrech dochází k nekrotickým změnám, hepatocyty jsou zvětšené vlivem mikro a makrovezikulárního tuku. Přítomen též Malloryho alkoholický hyalín. (16, s. 387) Může být vyvolána několikadenním alkoholovým excesem. Projevuje se od zcela asymptomatického průběhu lehčích forem onemocnění, po závažný stav s rozsáhlými nekrózami a klinický obraz s celkovou alterací. (6, s. 180)

Typickým znakem alkoholických poškození jater je **balonová degenerace**. Hepatocyty zvyšují svůj objem granulární cytoplazmou. **Malloryho tělíska** – intracytoplazmatické inkluze, které destruuji hepatocyty. **Sklerotizující hyalinní nekróza** – usazující kolagen obklopuje hepatocyty. **Cholestáza** ve žlučových kanálcích. **Hyperplastické uzlíky** – u nemocných snižujících svou spotřebu alkoholu. (16, s. 387)

Život ohrožující stav s projevy akutního jaterního selhání, vyžadující hospitalizační péči. Těžká alkoholová hepatitis je poměrně vzácná, častěji se poškození jater projevuje steatohepatitidou a fibrózou, které směřují k jaterní cirhóze. (1, s. 145)

### 1.4.1 Klinický obraz

Průběh může být ve dvou podobách – jako akutní alkoholická hepatitis s lehkým průběhem nebo jako závažný stav s obrazem akutního jaterního selhání. (4, s. 67) V počátcích onemocnění progreduje schvácenost, vysoké horečky.

Při vyšší dávce alkoholu a hladovění je dekompenzace jater uspišena zvracením a nevolností a průjmy. (20, s. 161) Hypoglykemie je smrtelnou komplikací. Přítomny mohou být bolesti pod pravým žeberním obloukem, hepatomegalie, pavoučkovité névy, ascites, otoky dolních končetin, hemoragická diatéza i pyrexie. Může se objevovat hubnutí až anorexie. U takto podvyživených pacientů se mohou projevovat známky hypovitaminózy jako např. kurděje nebo beri-beri. (16, s. 391) Ani obezita není vyloučena.

Může být přítomen Zieveho syndrom – kombinace jaterní léze s hyperlipoproteinémií a hemolytická anémie. (6, s. 205)

Vždy je důležité si uvědomit, že alkoholik nebude spolupracovat, bude lhát a dávat najevo nezáměr o léčbu.

Při těžké formě alkoholické hepatitis dominuje ikterus, jaterní encefalopatie a projevy koagulopatie. V průběhu hospitalizace se můžou objevit abstinenční příznaky až delirium tremens. Nejtěžší forma akutní hepatitis je očekávána v terénu chronického jaterního onemocnění – jaterní cirhózy. Nebo paralelně s jinou akutní noxou (virová, léková, autoimunitní). (20, s. 161) Dojde k obrazu jaterního selhání kde dominuje ikterus, jaterní encefalopatie a koagulopatie. Přítomná cholestáza je prognosticky varovným znamením. (4, s. 67)

Alkoholická hepatitis může též probíhat chronicky, v řádu několika let se vznikem fibrotizace a vývojem cirhózy. Je možná záměna akutní alkoholické hepatitis s akutní virovou formou. Diagnostické odlišnosti nalezneme v anamnéze, hojně pavoučkovité névy, zvětšená játra a leukocytóza. (16, s. 391)

**Laboratorní nálezy** – diagnostickým vodítkem jsou zvýšené hladiny aminotransferázy, vlivem poškození hladkého svalstva a mitochondrií. (16, s. 389) Více je AST. Často bývá poměr AST/ALT > 2. Zvýšená je aktivita GMT – dáno enzymovou indukcí. Elevace ALP je znakem přidružené cholestázy.

GMT je aktivována alkoholem, její hodnota odpovídá závažnosti hepatitis, zvyšující se hodnota sérového bilirubinu závisí na stejném principu. (4, s. 67) Objevují se poruchy plazmatických proteinů, zvýšení všech tříd imunoglobulinů, nejvíce IgA. IgG a IgM jsou zvýšeny v menší míře. (16, s. 391) Hyperurikémie (postihuje pouze polovinu alkoholiků), hypertriacylglycerolémie, nízké hodnoty Mg, P, B12 a kyseliny listové. Snížená hladina albuminu. Pokles hladiny trijodtyroninu  $T_3$  odpovídá stupni alkoholického jaterního postižení z důvodu snížené konverze tyroxinu  $T_4$  na  $T_3$ . (4, s. 139) Kombinace zvýšeného GMT a MCV je z 90% známkou alkoholové léze. Stoupající hladina amoniaku oznamuje hrozící jaterní selhávání. (8, s. 55)

Z hematologického vyšetření je nejčastějším nálezem makrocytóza erytrocytů (MCV). Erytrocyty bývají větší než 95 fl. Vzniká toxickým působením etanolu na zrající erytrocyty v kostní dřeni. (16, s. 390)

Hemokoagulační vyšetření vypovídá o snížené syntetické schopnosti jater. Prodloužení časů Quick test a APTT. (8, s. 55)

### **Zobrazovací metody**

- ultrasonografie (USG) – informuje o stavu jater a sleziny, o jejich velikosti a homogenitě. Nejčastěji prokazuje obraz jaterní steatózy. (4, s. 68) Jaterní biopsie pod sonografickou kontrolou je již běžný invazivní výkon, s nímž odhalujeme změny degenerativní a nekrotické. Není zcela typický, ale je detekovatelný Malloryho hyalin - „alkoholický hyalin“ - jde o zmnožení amorfního, eozinofilního materiálu v cytoplazmě hepatocytů. Nutno myslet na jaterní lézi.

- CT – vysoká senzitivita s specificita. Diagnóza ložiskových jaterních procesů. Určuje homogenitu, velikost jater a ostatních břišních orgánů. Můžeme zaznamenat sníženou denzitu, fibrózu, ascites, při vyšetření s kontrastní látkou mohou být vystouplé portální i žilní větve. (10, s. 180)



## 1.4.2 Komplikace

**Akutní jaterní selhání** – mluvíme o něm, pokud došlo k výpadku jaterních funkcí v přímé souvislosti s akutním těžkým postižením jater. U nemocných, kteří zatím jaterní chorobou netrpěli, nebo chronickou formou bez příznaků. Porucha funkcí je důsledkem zániku hepatocytů. Zahrnuje hlavně encefalopatii, koagulopatii a ikterus. (10, s. 168)

Klasifikace akutního jaterního selhání založeno na intervalu mezi vznikem ikteru a encefalopatie:

- hyperakutní – 7 dnů
- akutní – 7 až 28 dnů
- subakutní – 2 až 5 týdnů (3, s. 174)

V našem případě, kdy původcem selhání je alkohol, jde o zhoršení stavu již dříve postižených jater alkoholickou steatózou, fibrózou, nebo cirhózou.

Konzervativní léčba je směřována na eliminaci komplikací, léčba původu jaterního selhání není často účinná s výjimkou N-acetylcysteinu.

Je nutno velice rychle zvážit transplantaci jater, pro zhoršující se koagulační parametry. (10, s. 169)

**Jaterní encefalopatie** – reverzibilní komplex neuropsychických příznaků vznikajících insuficiencí v odstraňování toxických látek z krevního oběhu. Vzniká u chronických postižení jater i při akutním jaterním selhání. Zvýšená hladina amoniaku v krvi způsobuje inhibici nervového přenosu v CNS a prakticky se prezentuje poruchami chování, vědomí, změnami osobnosti a neurologickými poruchami. (10, s. 175)

### **Rozdělení závažnosti jaterní encefalopatie:**

- 1) mírná zmatenost, poruchy spánku, euforie či deprese, zpomalené myšlení, snížená pozornost
- 2) dezorientace, změny osobnosti, neadekvátní chování, poruchy řeči, letargie.
- 3) somnolence, sopor, dezorientace časem i místem, zmatenost, výrazný neklid, nesrozumitelná řeč
- 4) kóma

Při stupni 3 až 4 je pacient ohrožen na životě nitrolební hypertenzí. Stav problematicky odlišitelný od delirium tremens.

Často přítomen foetor hepaticus a flapping tremor – mávavý pohyb prstů a ruky. (3, s. 175)

Konzervativní léčba spočívá v odstranění příčiny. Snižování hladiny amoniaku v krvi omezením bílkovin, absolutní abstinence, podání nestravitelných disacharidů (Lactuloza), podání hepatoprotektiv. (4, s. 123)

U jaterní encefalopatie je potřebné zvážení transplantace jater, onemocnění je po transplantaci většinou reverzibilní. (10, s. 175)

**Portální hypertenze** - komplikace postihující akutní i chronické onemocnění jater. Podstatou je zvýšení tlaku v portální oblasti z nejrůznějších příčin.

Prehepatální hypertenze – překážkou v oblasti vena portae nebo výjimečně zvýšeným přítokem krve. Nejčastější příčinou je trombóza vena portae.

Intrahepatální portální hypertenze – tvoří u nás 90 % všech portálních hypertenzí. Příčina číslo 1 je jaterní cirhóza. Pro tuto práci nejdůležitějším druhem je sinusoidální portální hypertenze, kterou způsobuje akutní alkoholická hepatitis.

Posthepatální portální hypertenze – překážkou při odtoku krve jaterními žilami. Nazývána jako Buddův-Chiariho syndrom. Příčinou bývá trombóza, hematologické poruchy, orální kontraceptiva. (4, s. 91)

Důsledky portální hypertenze – Kolaterální oběh: anastomózy jícnu a žaludku, kolaterály na břicho – kaput medusae, hemoroidy v rektální oblasti. Hypersplenismus zahrnující leukopenii, trombocytopenii a splenomegalii. Kolaterálním oběhem jsou látky vstřebané ze střeva přivedeny do velkého oběhu dříve, než byly metabolizovány játry – vznik jaterní encefalopatie.

Portální hypertenze se podílí i na vzniku ascitu. Nejzávažnější komplikací je krvácení z jícnových varixů. Léčebným opatřením je bolusové podání Remestypu, chirurgické řešení TIPS – spojka vena portae i jaterních žil a transplantace. (6, s. 151)

**Krvácení do GIT** – vlivem porušené jaterní syntetické schopnosti koagulačních faktorů dochází ke koagulopatii. Pro posouzení stavu koagulace nás informuje Quick test a INR. Zvyšuje se riziko vzniku spontánního krvácení. Nejčastěji ze sliznic GIT.

U pokročilých onemocnění jater jsou zdrojem krvácení portosystémové kolaterály - jícnové varixy. Původcem této komplikace je vzestup tlaku v portálním řečišti. (9, s. 208) Léčba je možná farmakologicky vazoaktivními léky (Remestyp), endoskopická zástava krvácení, sklerotizující látkou je způsobena trombóza a obliterace varixů. Dále tamponáda sondou jícnových a gastroezofageálních varixů. Nejužívanější dvoubalonková Sengstakenova-Blakemorova sonda. (9, s. 211)

**Cholestáza** – porucha tvorby a vedení žluče v úseku od hepatocytu k Vaterské papile. Vzniká akutně, nebo má chronický průběh. (4, s. 103) Nemusí nutně vznikat mechanickým zúžením.

Podle lokalizace na žlučovodech rozlišujeme intrahepatální a extrahepatální cholestázu. Intrahepatální vzniká postižením membrány hepatocytů nebo postižením drobných žlučovodů. Extrahepatální vzniká překážkou ve velkých žlučových cestách. Hromaděním žlučí dochází k poškození jater hepatotoxickými kyselinami. (10, s. 167)

Hlavním příznakem je ikterus. I když může předcházet dlouhé období bez tohoto symptomu. Kůže je pigmentovaná, přítomny mohou být teploty, stolice hypocholeická až acholická, hypovitaminózy v tučných rozpustných vitamínů, koagulopatie a osteoporóza. Zvyšuje se hladina konjugovaného bilirubinu. Stoupá ALP a GMT. Cholestatická forma etylické hepatitis má špatnou prognózu. (4, s. 104)

**Ascites** – Zvýšené množství volné tekutiny v dutině břišní. Původcem vzniku je většinou porucha jaterního parenchymu. Množení tekutiny v dutině břišní je dána nepoměrem mezi její tvorbou a vstřebáváním. (10, s. 176) Díky zvýšenému portálnímu tlaku je zvýšena filtrace na sinusoidální membráně, zatímco lymfatická drenáž se zhoršuje. Objem tekutiny může dosahovat až 20 litrů. Zvýšená náplň je příčinou tlakové bolesti. I malé množství 200 až 300 ml je

prokazatelné USG. Provádí se diagnostická punkce na biochemické, mikrobiologické a cytologické vyšetření. (4, s. 96)

Léčba spočívá v klidovém režimu, omezení sodíku ve výživě, podávání diuretik, vyloučení nefrotoxických léčiv. (8, s. 114)

**Infekce-** v průběhu alkoholické hepatitis může vzniknout spontánní bakteriální peritonitis. Podstatou je osídlení ascitické tekutiny bakteriemi, nejčastěji z tlustého střeva. (10, s. 176) Časté jsou přidružené infekce respiračního a močového aparátu. Zhoršují se jaterní i renální funkce. Infekce výrazně zhoršují prognózu. Nutná antibiotická terapie. (3, s. 176)

**Hepatorenální syndrom** – závažná komplikace chronického jaterního onemocnění, ale výskyt je možný i u akutní alkoholické hepatitis, nebo akutního jaterního selhání. Původcem vzniku renálního selhání je selhání jater a s portální hypertenzí a ascitem. (10, s. 177) Portální hypertenze způsobuje vazodilataci arteriálního řečiště ve splachnické oblasti. Tělo reaguje na zdánlivou hypovolémii aktivací kompenzačních mechanismů. Aktivace sympatiku s RAA systémem. A tímto mechanismem vzniká vazokonstrikce renálních cév. Jaterní léze znamená zvýšené množství močoviny v krvi, tato skutečnost poukazuje na nízkou glomerulární filtraci. (4, s. 101)

Typ I. Akutní rychlý vývoj hepatorenálního selhání. Hladina kreatininu v séru může do dvou týdnů dosáhnout hodnoty 350  $\mu\text{mol/l}$ . Stav v mnoha případech fatální. Typ II. Vývoj stavu je pozvolný s hodnotou kreatininu do 180  $\mu\text{mol/l}$  s výrazně lepší prognózou.

Léčba spočívá v doplnění intravazálního objemu, podávání albuminu intravenózně v kombinaci s Remestypem. Další možností je dialyzační terapie. (8, s. 123)

**Jaterní cirhóza** – konečné, nezvratné, zánětlivé poškození jaterních buněk, vznik nekróz a uzlové, vazivové přestavby jater - fibrotizace – s následnou poruchou jater. K cirhóze vede ve většině případů alkohol. Dále také virová hepatitis typu C. Nebo jejich kombinace. Z histologického vyšetření jsou přítomny uzly ohraničené vazivem narušující základní lalůčkovou strukturu. (10, s. 172) V posledních letech je doporučeno již cirhózu nedělit podle velikosti uzlů, ale orientovat se dle etiologie (alkohol). Cirhóza je

zatěžkána velkým množstvím komplikací, odvíjejících se od narušených fyziologických funkcí jater. Dle jejich přítomnosti se vyvíjí prognóza. (4, s. 73) Úplná abstinence může progresi stavu zastavit a oddálit nástup komplikací. Léčba je pouze konzervativní symptomatická nebo transplantační. (10, s. 174)

### 1.4.3 Léčba akutní alkoholické hepatitidy

Opatřením číslo 1 je okamžitá a absolutní abstinence alkoholu. (16, s. 394) Bylo prokázáno, že abstinencí došlo k snížení portální hypertenze a dokonce i k regresi jícnových varixů. Dáno spíše ústupem zánětlivých změn a steatózy. (1, s. 146) Pro léčbu zaměřenou z hlediska krátkodobého přežívání je užitá funkce diskriminantu „Maddrey score“ = (4,6 x zvýšení tromboplastinového času (s) + bilirubin v séru.

Hodnota 32 a vyšší, nebo přítomnost encefalopatie znamená velice vážný stav. Z hlediska dlouhodobé prognózy je nejdůležitějším bodem léčby absolutní abstinence. Při jejím průběhu je možný částečný ústup i cirhotických změn. Zaznamenány jsou bohužel i případy, kdy došlo k rozvoji cirhózy v průběhu abstinence. Pokrok v léčbě je brzděn neznalostí patogeneze alkoholické hepatitidy. (4, s. 112)

Kortikoidy – jsou indikovány u hodnoty Maddrey score 32 a více.

Podáván je tedy u nemocných s těžkou formou hepatitidy. Mají protizánětlivý a imunosupresivní účinek. Léčba kortikoidy je obzvláště cenná u nemocných s encefalopatií. (16, s. 395) Vedlejším účinkem je snížená odolnost proti infektu a riziko krvácení do GIT. (9, s. 134)

N-acetylcystein – určen k léčbě akutní otravy paracetamolem. Vhodný je však i při léčbě akutního jaterního selhání. Je potvrzen jeho pozitivní účinek při dlouhodobém podání. Snižuje výskyt komplikací jako je edém mozku, hypotenze a renální selhání.

Antibiotika – hlavním úkolem je eliminace endotoxinů v trávicím traktu jako původců jaterní encefalopatie. Dále jsou antibiotika indikována u spontánní bakteriální peritonitidy. Jako prevence septických komplikací jsou sputum, moč a

konce katétrů pravidelně odesílány na kultivační vyšetření. Časté jsou též mykotické infekce – profylaxe antimykotiky.

Vazoaktivní léky – neupraví-li se krevní tlak infúzemi krystaloidních roztoků a albuminu je vhodná kontinuální léčba noradrenalinu, nebo kombinací s dopaminem pro zlepšení funkce ledvin.

Prokoagulancia a vazopresorika – jako prevence krvácení do GIT je podáván vitamin K, další možností je podání plazmy, koncentráty koagulačních faktorů, destičkové koncentráty. Remestyp. (3, s. 179)

Prebiotika – prvky potravy, odolné flóře tenkého střeva. Svou funkci plní ve střevě tlustém, kde ovlivňují bakteriální aktivitu. Jsou to nevstřebatelné disacharidy a vláknina. Jejich představitelem je laktulóza. Ovlivňuje složení bakteriální flóry v tlustém střevě a tím snižuje tvorbu amoniaku. Stimuluje střevní peristaltiku. (4, s. 114)

Nutriční podpora – Porucha činnosti jater vede k metabolickým změnám. Vhodnou formou je parenterální výživa. Podstatná je kontinuální dodávka glukózy v rozmezí 150 až 300g/24h jako preventivní ochrana CNS před hypoglykemií. Další součástí jsou rozvětvené aminokyseliny v dávce 0,25g/kg/den, 20% tukové emulze v dávce 1 až 1,5g/kg/den, omezení bílkovin na 0,6g/kg/den. Doplnění vitamínů rozpustných ve vodě a v případě cholestázy i vitamíny rozpustné v tucích, dále zinek, selen, železo a vápník. (4, s. 126)

Enterální výživa je v období encefalopatie kontraindikována. S jejím ústupem se parenterální výživa kombinuje s enterální. Jedná se o fyziologičtější příjem živin a energie.

Neuroleptická a sedativní terapie – léčba halucinatorních symptomů a deliria tremens. Opakované podání Haloperidolu i.v. Heminevrin k p.o. užití, též možná aplikace do NGS

Hepatoprotektivní terapie – aplikace vhodná při akutní i chronické formě alkoholické hepatitis. A při cholestáze. Lékem volby je Essentiale forte i.v.

Osmoterapie – mozkový edém představuje smrtelnou komplikaci, proto je potřebná nitrolební monitorace tlaku a pro jeho snížení se aplikuje Manitol 20 % i.v. Pro snížení nitrolebního tlaku se též dá aplikovat hypotermie. (3, s. 179)

#### 1.4.4 Prognóza akutní alkoholické hepatitis

Závažná forma etylické hepatitidy nemá příznivou prognózu. Až 20 % pacientů umírá do 30 dnů. (4, s. 68) Zdravotní stav se horší v řádu týdnů, může trvat až 6 měsíců a 20 až 50 % umírá. (16, s. 394)

Rozhodující vliv má několik faktorů. Prvním je přítomnost portální hypertenze. Z toho plynou rizika krvácení do GIT. V tomto případě se přežití s abúzem pěti let rovná 22 %. Encefalopatii 1. a 2. stupně přežívá pouze 65 %. Encefalopatie 3. a 4. stupeň je zatížena úmrtností 80 %. (3, s. 182)

Prognosticky nepříznivá je histologicky zjištěná cholestáza. Dle studie se u 50 % pacientů vyvinula do 13 let cirhóza. (16, s. 394)

Celkově by mělo prognózu určovat Maddrey score. Hodnota diskriminantu 32 a vyšší možnost ústupu onemocnění zásadně snižuje. V tomto případě přežije 5 let pouze 50 % postižených. (4, s. 68)

Prognostické závěry akutní alkoholické hepatitidy limituje též věk, vzniklé infekce, množství konzumovaného alkoholu, poměr AST/ALT, vznik jaterní cirhózy. (20, s. 164)

## 2. Základní informace o pacientovi

Základem této práce je ošetrovatelský proces o pacienta M. P. 35 let s hlavní lékařskou diagnózou - akutní alkoholická hepatitis se známkami akutního jaterního selhávání na oddělení ARO.

### 2.1 Anamnéza

**OA:** běžné dětské nemoci, interní onemocnění neguje. Nikdy jeho zdravotní stav nevyžadoval krevní transfuze. Nikdy nebyly zaznamenány známky virové hepatitis. Informace obvodního lékaře.

**RA:** nevýznamná, otec i matka zdraví.

**SA:** rodinný stav – svobodný, bezdětný, bydlel s přítelkyní, poslední týdny sám, povolání – příslušník hospodářské policie

**FA:** vše neguje (potvrzeno dokumentací obvodního lékaře)

**AA:** vše neguje (potvrzeno dokumentací obvodního lékaře)

**Abusus:** alkohol – pivo, víno, vodka. Kouření a drogy negativní. Informace získány od kamaráda nemocného.

### 2.2 Nynější onemocnění

#### 2.2.1 Přednemocniční období

Po rozchodu s přítelkyní patrně dva týdny nejedl a pouze konzumoval alkohol (pivo, víno, vodka). Podle kolegů měl problémy s alkoholem již dříve. Nevycházel z domu a komunikoval s okolím pouze prostřednictvím sms zpráv. Několik dní před hospitalizací prodělal pád na schodech a udeřil se do hlavy a pravého boku. Hematomy v daných lokalizacích.



12.10. chtěl otec a kamarád M. P. převézt do bytu rodičů. Cestou došlo ke kolapsu s krátkodobým bezvědomím bez křečí. Při příjezdu posádky RLP byl pacient při vědomí, TK 90/70 mm Hg, saturace O<sub>2</sub> 97 %. Převezen do Fakultní Thomayerovy nemocnice na chirurgickou ambulanci pro vyloučení traumatu.

### 2.2.2 Nemocniční období – chirurgie

Při příjmu byl pacient orientován a plně spolupracuje, přítomný tremor hrudníku a silný foetor alcoholicus, ikterické skléry a kůže, afebrilní. TK 180/120 mm Hg. Indikován Tensiomin 25mg p.o. EKG v normě s akcí srdeční 119 za min. Zde byla provedena skiografie lebky, orbit, cervikální části páteře, hrudníku, pravých žebere a pánve. Nezjištěny žádné traumatické změny, plicní křídla rozvinutá, kresba plicní a hilová je přiměřená.

Odběry krve:

**krevní obraz:** leukocyty  $5,0 \times 10^9/l$ ; erytrocyty  $4,68 \times 10^{12}/l$ ; hemoglobin 158 g/l; hematokrit 0,457; trombocyty  $46 \times 10^9/l$

**koagulace:** APTT: 32,3 s; Quick test: 76 %; INR: 1,0

**biochemie:** kreatinin: 125 mmol/l ; urea: 1,7 mmol/l; albumin: 46,9 g/l; AST: 15,47  $\mu$ kat/l ; ALT: 7,83  $\mu$ kat/l ; bilirubin 163 mmol/l; ALP: 2,10  $\mu$ kat/l; GMT: 26,32  $\mu$ kat/l

Na: 122 mmol/l; K: 3,8 mmol/l; Cl: 73 mmol/l; amyláza pankr.: 3,66  $\mu$ kat/l; CRP: 3,4 mg/l

Ultrazvuk břicha se závěrem – difuzní jaterní léze charakteru steatózy s iritací pankreatu.

Pro retenci moči zaveden PMK velikost Fr 16, odvedl 1000 ml koncentrované moči.

Pro laboratorní známky hepatopatie s ikterem a obrazem možné akutní etylické hepatitis přeložen po půlnoci 13.10 na standardní oddělení II. interní kliniky FTN.

### **2.2.3 Nemocniční období – interní klinika**

Při příjmu byl při vědomí se známkami ebriety. Relativně orientovaný slovní projev, bez neurologické lateralizace. Kontrola TK 140/100 mm Hg. Byla zahájena rehydratace a substituce iontogramu.

4:30h nalezen sestrou v pokoji na zemi. Přítomna nastupující porucha dechu se svalovými fascikulacemi horních končetin a trupu. Srdeční akce zachována. Voláno ARO, na místě aplikován Apaurin 5mg i.v., ve dvou frakcích. Pro postupující hypoventilaci zahájena oxygenoterapie a následně intubován bez komplikací. Napojen na transportní ventilátor a monitorován. Na EKG přítomen pravidelný srdeční rytmus bez známek koronární arytmie, TK 140/80 mm Hg, saturace O<sub>2</sub> 95 %. Zajištěn transport na ARO k další terapii.

### **2.2.4 Nemocniční období – ARO – příjem**

Pacient M. P. uložen do lůžka, napojen na umělou plicní ventilaci, EKG, saturační čidlo a tlakovou manžetu. Oběhově nestabilní s podporou Noradrenalinu kontinuálně v malé dávce. TK 85/56 mm Hg. Postupně nabýval vědomí, otevírá oči a intermitentně sledoval. Spolupracoval pouze omezeně, spíše projevoval jen neklid a dával se endotracheální kanylou.

Tělesná konstituce v normě, 80 kg, 180 cm vysoký, zanedbaný, množství tmavofialových hematomů – periorbitálně vpravo, na hrudníku oboustranně, na obou dolních končetinách a levé paži. Břicho měkké, prohmatné, jaterní lalok vystupuje 2 palce pod žeberní oblouk. (11, s. 152)

Odběr arteriální krve na vyhodnocení analyzátozem: pH 7,267; pCO<sub>2</sub> 3,0 kPa; pO<sub>2</sub> 23,6 kPa; sO<sub>2</sub> 98,6 %; HCO<sub>3</sub> akt. 12,2 mmol/l; Na 124 mmol/l; K 3,3 mmol/l; Cl 89 mmol/l; glykémie 6,7 mmol/l; laktát 2,6 mmol/l; Hb 141 g/l

## **2.3 Diagnostické metody**

Funkční stav jater byl diagnostikován pomocí laboratorní techniky z krve a moči a díky zobrazovacím metodám UZ a CT.

### 2.3.1 Laboratorní diagnostika

Byla provedena statimově základní hematologická vyšetření: krevní obraz a vyšetření základních koagulačních parametrů. Biochemická vyšetření z krevní plazmy a séra. Pro přehlednost jsem uvedl hodnoty prvního, posledního odběru a nejnižší a nejvyšší laboratorní hodnoty v průběhu hospitalizace na oddělení ARO.

**Krevní obraz** – vyšetření kvantitativní, tj. početní zastoupení jednotlivých krevních elementů (erytrocytů, leukocytů a trombocytů).

Stanovení koncentrace hemoglobinu. A objemový poměr erytrocytů a plazmy určuje hematokrit. (7, s. 167)

vyšetření	první odběr	poslední odběr	min. hodnota	max. hodnota	jednotky
Erytrocyty	3,91	3,44	3,4	4,2	$\times 10^{12}/l$
Erytrocyty MCV	96,9	97,2	95	100,7	fl
Hemoglobin	125	117	110	140	g/l
Hematokrit	0,38	0,33	0,33	0,34	
Leukocyty	4,2	7,9	3,1	7,9	$\times 10^9/l$
Trombocyty	30	320	30	320	$\times 10^9/l$

**Koagulace** – získány parametry plazmatické koagulace: protrombinový čas (quick test). Dříve vyjadřován v %. Dnes používáme k vyjádření INR. APTT jako globální test vnitřního koagulačního systému. (7, s. 170)

<b>vyšetření</b>	<b>první odběr</b>	<b>poslední odběr</b>	<b>min. hodnota</b>	<b>max. hodnota</b>	<b>jednotky</b>
<b>APTT</b>	32,6	33,8	31,7	33,8	s.
<b>APTT – kontrola</b>	35,8	35,8	35,8	35,8	s.
<b>Quick- test</b>	76	88	76	102	%
<b>INR</b>	1,21	1,09	0,99	1,21	

**Biochemická vyšetření** – informují nás o probíhajících procesech v organismu člověka. Průběh fyziologických, ale i patologických biochemických procesu v lidském těle. Využito pro vyšetření krve a moči. (7, s. 159)

#### Biochemické vyšetření - krevní plazma

<b>vyšetření</b>	<b>první odběr</b>	<b>poslední odběr</b>	<b>min. hodnota</b>	<b>max. hodnota</b>	<b>jednotky</b>
<b>ALP</b>	1,6	4,6	1,6	4,6	μkat/l
<b>ALT</b>	6,23	4,7	4,7	8,81	μkat/l
<b>AMS pankr.</b>	5,55	4,08	3,28	9,21	μkat/l
<b>AST</b>	12,11	5,34	5,34	20,91	μkat/l
<b>Bilirubin celkový</b>	144	67	67	188	μmol/l
<b>Bilirubin konjug.</b>	123,6	152,4	123,6	173,4	μmol/l
<b>kreatinin</b>	121	60	60	121	μmol/l
<b>CRP</b>	6,4	48,4	6,4	58,7	mg/l
<b>GMT</b>	18,75	18,7	18,7	26,05	μkat/l

vyšetření	první odběr	poslední odběr	min. hodnota	max. hodnota	jednotky
<b>LPS</b>	12,84	8,32	6,55	12,84	μkat/l
<b>Urea</b>	2,7	2,8	0,8	4,5	mmol/l
<b>Albumin</b>	33,1	28,5	28,7	33,1	g/l
<b>Myoglobin</b>	5576	873,4	873,4	5576	μg/l
<b>Amoniak</b>	35	31	31	35	μmol/l
<b>Prokalcitonin</b>	5,82	0,58	0,58	5,82	μg/l

#### Biochemická vyšetření – krevní sérum

vyšetření	první odběr	poslední odběr	min. hodnota	max. hodnota	jednotky
<b>Osmolalita</b>	300	275	275	300	mmol/kg
<b>Anti-HBsAg</b>	122	122	122	122	arb.j.

**Biochemická vyšetření – moč chemicky** – kvalitativní metoda stanovuje hodnotu pH, přítomnost bílkoviny, cukru, žlučových barviv, krve a dalších složek.

**Močový sediment** – sledovány byly složky moči, které za fyziologických podmínek v moči nejsou přítomny. (7, s. 136)

vyšetření	první odběr	poslední odběr	min. hodnota	max. hodnota	jednotky
<b>Bilirubin</b>	1	0	0	1	arb.j
<b>Glukóza</b>	0	0	0	0	arb.j
<b>Ketony</b>	4	0	0	4	arb.j
<b>pH</b>	6,5	7,5	6,5	7,5	
<b>Protein</b>	2	0	0	2	arb.j
<b>Urobilinogen</b>	0	1	0	1	arb.j
<b>Erytrocyty semikvantitat</b>	4	4	4	4	arb.j
<b>Leukocyty</b>	15	5	15	5	$\times 10^6/l$
<b>AMS pankreatická</b>	20,5	12,5	7,2	20,5	$\times 10^6/l$
<b>Erytrocyty</b>	10	260	10	260	arb.j

### 2.3.2 Zobrazovací metody

**RTG** – skiografie lebky, orbit, krční páteře, hrudníku, žeber, pánve pro vyloučení traumatu, RTG S + P kontrola polohy CŽK.

**UZ** břicha – hepatomegalie mírného stupně, struktura jater vypovídá o charakteru steatohepatitis

**CT** – jater nativně a postkontrastně dvoufázově se závěrem: těžká difuzní jaterní léze s komprimovanými cévními strukturami

**CT** – mozku - potvrzení diskrétního subarachnoidálního krvácení.

## 2.4 Průběh hospitalizace na oddělení ARO

**Den 1.** - Zajištění pacienta viz. příjem. Kanylace arteriálního katétru cestou arteria radialis l. sin. Tak byla získána invazivní kontinuální monitorace TK. Kanylace centrálního žilního katétru cestou vena subclavia l. dx. Byla zavedena trojcestná kanyla.

Ke konsiliu byl volán neurolog. Závěr vyšetření: anisokorie, pravá zornice lehce širší a levostranná symptomatologie. Suspektně stav po kraniotraumatu před několika dny. Doporučení CT mozku k vyloučení traumatických změn.

Nasazeno kontinuální tlumení kombinací Fentanyl, Midazolam.

CT mozku prokazuje diskretní subarachnoidální krvácení a drobná kontuze vpravo, bez invazivního chování. Kontaktován neurochirurg UVN. Neurochirurgický výkon nebyl indikován, doporučil postupně pacienta odtlumit.

Po návratu z CT bylo tlumení pacienta ukončeno cca v 9h.

Byla zavedena nasogastrická sonda, velikost 16., jako prevence regurgitace žaludečního obsahu, fixována náplastí na nosních křídlech.

Provedeno RTG srdce – plíce pro kontrolu polohy centrálního žilního katétru. CŽK zaveden cestou v. subclavia l. dx. Do horní duté žíly.

Pacient byl odtlumen, po několika hodinách se zcela probudil a pro dobré oxygenační parametry a svalovou sílu byl ve 22:20 extubován. Oxygenoterapie pokračovala podáváním ohřátého a zvlhčeného kyslíku obličejovou maskou. Pozvolně nastupovala dezorientace, časem a místem.

**Den 2.** - Hepatoenterologické konsilium stav uzavřelo jako akutní etylickou hepatitis se známkami počínajícího jaterního selhání z důvodu laboratorních hodnot biochemických rozborů krve. Konkrétně vysoké hodnoty pankreatických amyláz, jaterních testů včetně bilirubinu a obstrukčních enzymů. Hepatolog doporučil Acetylcystein 12g á 4 hod. i.v. Markery hepatitid negativní.

Oxygenoterapie probíhala už jen pomocí kyslíkových brýlí s průtokem kyslíku 6 l/min. Pacient měl povolen enterální příjem jen v podobě čaje. Rozvíjel se abstinenční syndrom a encefalopatie – neklid, nedůvěra, nevěděl, kde se nachází, z nejrůznějších důvodů potřeboval odejít. Hrozilo sebepoškození,

sundával si kyslíkové brýle, snažil se zvednout z lůžka. I přes přítomnost sestry si vytáhl NGS.

Bylo nutné kurtování horních končetin vzhledem k zachování bezpečnosti (zaznamenáno v dokumentaci, na podkladě indikace lékaře). Byl kurtován po dobu akutní zmatenosti. Nutnost nasazení kombinace neuroleptik - Haloperidol a Heminevrin. Tato léčba byla druhý den hospitalizace bez efektu.

Došlo k vzestupu tělesné teploty až na hodnotu 38,5 °C, odběr krve z CŽK a periferní žíly na hemokultury, následně jsme pacienta chladili mechanicky a farmakologicky – Perfalgan.

**Den 3.** - Výrazná produkce halucinací a bludů, nebyl orientován časem, místem ani osobou. Na provedení ranní hygieny bylo odepnuto kurtování a pacient si vytrhl močový katétr. Mírné krvácení bylo zastaveno chlazením postižené oblasti a lékařem je zaveden nový Foleyův Tiemannův katétr Fr 16. Febrilie 38,5 °C.

**Den 4.** - Přetrvávala kvalitativní porucha vědomí, bylo provedeno SONO a CT vyšetření břicha. Opět byla zavedena NGS. Problematické bylo podávání léků per os, většinou léky odmítal. I přes opakovanou edukaci nevěděl, kdo jsme a z jakého důvodu byl kurtován.

**Den 5.** - Prozatím nedošlo ke zmírnění zmatenosti a halucinací, byl somnolentní. Opět tělesná teplota přes 38 °C. Nutné chlazení. Stále oxygenace nosními brýlemi s minimálním průtokem kyslíku 2 l/min. Hygiena prvně probíhala na vaně ve sprše. Zatím byl zcela nesoběstačný.

**Den 6.** – Zaznamenali jsme mírný ústup halucinací, proto již byla možná vertikalizace pacienta za podpory fyzioterapeutky a sestry. Stál a přešlapoval na místě u lůžka. Neuroleptika byla prozatím ponechána. Již snědl polovinu přesnídávky.



**Den 7.** - Za přítomnosti sestry již nebylo nutné kurtovat ruce. Za asistence fyzioterapeuta se krátce prošel po oddělení. Již měl chuť k jídlu. Snědl jogurt a přesnídátku. Na příští den byla objednána dieta č. 3.

**Den 8.** – Halucinace již nebyly přítomny, kurtování bylo zrušeno. Též se ukončila parenterální výživa, pro dostatečný příjem per os. K lůžku byla přidána hrazdička a stolek. V příjmu potravy byl soběstačný.

**Den 9.** - V dopoledních hodinách byl pacient přeložen na interní JIP.

## 2.5 Terapie

### 3. den

Ventilace a nebulizace

Pacient ventiloval spontánně. Oxygenoterapie probíhala prostřednictvím kyslíkových brýlí. Průtok kyslíku byl regulován v závislosti na SpO<sub>2</sub> v rozmezí 3 až 6 l O<sub>2</sub>/min. Nebulizace probíhala prostřednictvím kyslíkové masky, střídavě s Mucosolvanem a Ventolinem. Dechová rehabilitace se aplikovala formou poklepové masáže 2x denně a nafukováním rukavice po hodině. Často neúspěšně pro kvalitativní poruchu vědomí.

### Monitorace

kontinuální: EKG, arteriální TK, saturace O<sub>2</sub>, CVP, respirace  
á 1h: P + V tekutin, TT, GSC, neurologický stav

### Léky:

Quamatel 20mg á 12 hod. i.v. (8 – 20)

Cerucal 10mg á 8 hod. i.v. (6 - 14 – 22)

Fragmin 2500j á 12 hod. s.c. (10 – 22)

MgSO<sub>4</sub> 20% 10ml á 12 hod. i.v. (8 – 20)

Thiamin 100mg á 24 hod i.v. (11)

Haloperidol 5mg á 4 hod. i.v. (6 – 10 – 14 – 18 – 22 – 2 )

Heminevrin 300mg á 6 hod. p.o. (6 – 12 – 18 – 24)

Acetylcystein 12g á 4 hod. i.v. (6 – 10 – 14 – 18 – 22 – 2 )

Transmetil 500mg á 24 hod. i.v. (10)

**Parenterální výživa:**

Kabiven 2053ml/24 hod. + Multibionta 1 amp. + Tracutil 1 amp.

Nutramin VLI 500ml/24 hod.

**Kontinuální i.v. terapie:**

KCl 7,45% 50ml, i.v. dle aktuální kalémie v rozmezí 6 – 8ml/hod.

NaCl 10% 50ml, i.v. dle aktuální natrémie v dávce 10ml/hod.

HMR 50j./ 50ml F1/1 i.v. dle aktuální glykémie v dávce 2 – 4j/hod.

**ATB:**

Augmentin 1,2g á 8 hod. i.v. (12 – 20 – 4)

Diflucan 400mg á 12 hod. i.v. (8 – 20)

**Infuze:**

F 1/1, R1/1, G5% - nasazováno dle iontogramu. V dávce 150ml/ hod.

**Enterální výživa:** per os pouze čaj

### 3 Ošetrovatelská část

Ošetrování pacienta probíhalo prostřednictvím ošetrovatelského procesu. Ošetrovatelský proces je vědecká metoda prováděná sestrou, za účelem řešení problémů nemocných. (15, s. 7)

#### 3.1 Ošetrovatelský proces

Ošetrovatelský proces plánuje a řídí sestra. Je to soubor odborných ošetrovatelských činností směřovaných k jednotlivci, rodině nebo skupinám obyvatel. (5, s. 61) A odpovídá metodickým rámcům pro uskutečnění cílů v ošetrovatelství. Ošetrovatelským procesem je uskutečněn systematický a individualizovaný přístup k nemocnému v nemocničním prostředí, ale i mimo něj. (5, s. 43)

Nejprve musí sestra svého pacienta poznat, zjistit jeho potřeby, spolupracuje s nemocným a jeho rodinou, podle dosažených informací volí vhodný individuální postup ošetrovatelské péče a hodnotí účinnost. (15, s. 8) Ošetrovatelský proces se cyklicky opakuje a obsahuje 5 vzájemně se prolínajících fází. Tím je zaručeno, že ošetrovatelské činnosti probíhají v logických posloupnostech. (5, s. 63)

**Posuzování** – Je počáteční a nejdůležitější činností, která zahrnuje sběr informací a údajů. Jejich nabytím získáváme obraz zdravotního stavu pacienta, (5, s. 64) ale i jeho dosavadní vývoj, sociální situaci a osobnostní postoje týkající se vlastního zdraví. (15, s. 13) Pro získání informací o nemocném využíváme všech možných a dostupných zdrojů. Posuzování realizujeme sledováním, fyzikálním vyšetřením a rozhovorem. Prvotně od samotného pacienta, dále od rodiny a přátel, zdravotnických pacientů, ze zdravotnické dokumentace. (5, s. 64) Vzhledem k volbě teoretického modelu dle Hendersonové směřuje naše zhodnocení do oblasti biologických, psychologických, sociálních a spirituálních potřeb nemocného, jejichž plnění bylo vznikem onemocnění narušeno. (15, s. 14)

**Diagnostika** – tato fáze zahrnuje stanovení ošetrovatelského problému, identifikujeme potřeby nemocného. Zdravý člověk je schopen své potřeby přiměřeně uspokojovat, nemocný člověk strádá jejich nenaplněním. Vyžaduje pomoc při zachování a znovuobnovení zdraví nebo při zajištění klidné smrti. Ošetrovatelská diagnóza je problém, který je schopna sestra zvládnout a jedná-li se o aktuální nebo potenciální riziko. (5, s. 65) Čili sestra ošetrovatelské problémy odborně řadí dle naléhavosti a nezapomíná brát v úvahu i pacientské hledisko, které nemusí vždy odpovídat jejímu stanovisku. (15, s. 17)

**Plánování** – sestra si určuje intervence, kterými bude obtíže pacienta eliminovat, nebo snižovat. Volené intervence musí být bezpečné a odpovídající danému pacientovi, musí být dosažitelné, nesmí být v rozporu se systémem hodnot nemocného, nesmí být v rozporu s ostatními léčebnými metodami. Stanovené intervence se mění a vyvíjejí v závislosti na stavu pacienta, na jeho aktuálních a již splněných potřebách. Stanovený ošetrovatelský plán musí být čitelný pro všechny účastníky ošetrovatelského procesu. (5, s. 69) Plánování dělíme na určení cílů a požadované ošetrovatelské výsledky a v návaznosti na tyto činnosti navrhujeme intervence, díky kterým se budeme snažit dosáhnout stanovených cílů. (15, s. 18)

**Realizace** – praktické individualizované ošetrovatelské činnosti zaměřené na dosažení žádoucího výsledku nebo pacientových cílů. V průběhu ošetrovatelského procesu neustále sbíráme informace o změnách pacientova stavu. Nové informace mohou měnit ošetrovatelskou péči. Nejsou fixní a pružně reagují na aktuální potřeby pacienta. Ošetrovatelské aktivity jsou zaměřeny na podporu zdraví, ochranu zdraví, navrácení zdraví a péči o umírající. (5, s. 71) Realizace ošetrovatelského plánu představuje pro sestru důležitý zdroj informací, který vede k možným úpravám a zdokonalení ošetrovatelského procesu. (15, s. 18)

**Vyhodnocení** – poslední a velmi důležitá fáze ošetrovatelského procesu, kdy je vyhodnocen výsledek ošetrovatelských zásahů. (5, s. 72) Sebelépe míněná ošetrovatelská péče by mohla pozbývat efektu, kdybychom si nepokládali otázku, zdali byla naše ošetrovatelská péče opravdu ta nejvhodnější (15, s. 18) Posuzuje se, zda bylo dosaženo cílů daného konkrétního pacienta. Případně v jakém

rozsahu byly cíle splněny. Závěr určuje, jestli byl ošetrovatelský problém vyřešen a mohou být ošetrovatelské úkony ukončeny, změněny, nebo potřeba uspokojena nebyla a mají pokračovat. Nápomocné nám může být subjektivní hodnocení pacienta a srovnání se stanovenými normami. (5, s. 73)

Zvolil jsem ošetrovatelský proces podle modelu Virginie Henderson.

Virginia Henderson - narozena 1897 v Kansas City, USA. Zdravotní sestra a členka ošetrovatelského výzkumu na Yale University, členka American Nursing Association. (13, s. 43) Původ modelu ošetrovatelství pochází z roku 1960. (13, s. 44)

Podstatou teorie jsou 4 složky lidské bytosti – biologická, psychologická, sociální a spirituální, které zahrnují 14 oblastí lidských potřeb. (13, s. 46)

## **3.2 Ošetrovatelský model podle teorie Hendersonové**

Potřeby pacienta hodnotím 3. den jeho hospitalizace na oddělení ARO. Informace získávám převážně pozorováním, od rodičů, při jedné návštěvě hovořím s kamarádem nemocného.

### **3.2.1 Dýchání**

Pacient M. P. byl spontánně ventilující a subjektivně obtíže s dechem neudával. Nutná byla podpora kyslíkem prostřednictvím kyslíkových brýlí s průtokem 4 – 6 l O<sub>2</sub> / min. Bez kyslíkových brýlí klesala hodnota saturace krve kyslíkem na 89%. Důležitým aspektem se stala kvalitativní porucha vědomí (halucinace až bludy). Zmatenost a neklid se odrážela i v intenzitě dýchání v rozmezí 30 až 35 dechů za min. Kyslíkové brýle ho obtěžovaly. Pohybem hlavy je dokázal odstranit. Informace o nutnosti kyslíkových brýlí, odkašlávání, dechové rehabilitaci a inhalacích nebyl schopen udržet déle než několik vteřin. Dechové rehabilitace ve formě nafukování rukavice odmítal. Pacient mně ani dalším sestřím nevěřil, pomoc odmítal, tvrdil, že není nemocný.

### 3.2.2 Jídlo a pití

Pan M. P. je vysoký 180 cm a váží 80 kg. Hodnota BMI byla 24,7.

V oblasti stravování, výživy a zvyklostí v této oblasti jsem čerpal informace od rodičů pacienta. Tuto oblast nutno rozdělit na období posledních 14 dnů před hospitalizací a dobu předešlou. V období předešlém byl příjem per os bez výrazných zvláštností. Není ovlivněno kulturními zvyklostmi, není vegetarián a netrpí potravinovými alergiemi. Jeho tělesná hmotnost odpovídala hodnotě 84 kg. Vzhledem k charakteru zaměstnání se stravoval nepravidelně. V průběhu pracovního dne měl na jídlo málo času. Obtížemi s kousáním, polykáním, případně zvracením netrpěl.

Posledních 14 dnů po rozchodu s přítelkyní údajně nejedl nic a pouze konzumoval alkohol. Konkrétně nejvíce víno a vodu. Tato situace byla chápána jako původce jeho současného onemocnění.

3. den na oddělení ARO přijímal výživu a léky pouze parenterální formou, cestou centrálního žilního katétru. Trojcestný CŽK byl zaveden do vena subclavia l. dx.

Výživa byla zajištěna kombinací Kabiven 2053 ml/24 hod. + Multibionta 1 amp. + Tracutil 1 amp. + Nutramin VLI 500 ml/24 hod. Infuze: F 1/1, R1/1, G5%. V dávce 150 ml/ hod. Celkový příjem přesahoval hodnotu 5000 ml. Per os pouze tekutiny. Čaj i vodu odmítá. Vyžadoval alkohol. Z nedůvěry k nám nepřijímal medikace per os. Obtíže neudával, ale viditelně měl vysušené sliznice úst a rty. Poskytoval jsem mu štětičky namočené v čaji, nebo Stopanginu. Tato forma zvlhčování sliznic úst pacientovi vyhovovala.

Intenzivně jsem sledoval známky nevolnosti z důvodu odstraněné NGS. 2. den na oddělení při nástupu kvalitativní poruchy vědomí si sondu vytáhl. Vzhledem k žádným předchozím odpadům ze sondy a k absenci nauzey se nová sonda zatím nezavedla.

### 3.2.3 Vyměšování

V oblasti vyměšování jsem získal pouze dílčí informace. Podle rodičů byl syn v této oblasti zcela bez obtíží. V době po rozchodu bydlel sám a

nekomunikoval s okolím. Při příjmu na chirurgické ambulanci byl zaveden Foleyův močový katétr Tiemann velikost č. Fr 16. Od zavedení byl sledován příjem a výdej tekutin. Hodinové porce moči se pohybovaly v rozmezí 200 až 250 ml. O stolici pacienta před hospitalizací jsem neměl informace. V domácím prostředí 14 dní potravu per os nepřijímal. Do dnešního dne nemocný stolicí neměl.

### **3.2.4 Udržení polohy**

V období před příjmem do nemocnice byl pacient v oblasti pohybu bez omezení. Den před hospitalizací prodělal v opilosti doma pád. Na oddělení ARO byl lékařem ordinován klid na lůžku. Z důvodu kvalitativní poruchy vědomí tuto skutečnost neakceptoval a měl snahu vstát z lůžka. Z lůžka jsem odstranil hrazdičku. Existovalo zde reálné riziko sebepoškození i přes neustálou přítomnost sestry. Riziko pádu odpovídalo hodnotě 6 bodů. Reálné riziko pádu představují již 3 body z 11. možných. (příloha č. 3) Se souhlasem lékaře byl pacient kurtován v oblastech zápěstí, na dobu akutní zmatenosti. Snaha o polohování byla neúčinná. Akceptoval pouze polohu, kterou zaujal sám v mezích které kurtování dovolilo.

Dle Barthelova testu základních všedních činností byl pacient vysoce závislý s výsledkem testu 10 bodů ze 100. (příloha č. 3)

Hrozilo zde riziko dekubitů – vlivem zvýšeného pohybu v lůžku a tím zvýšeným třením pokožky o prostěradlo. Dle stupnice Nortonové stav pacienta odpovídal hodnotě 21 bodů z 36 bodů. (příloha č. 3)

Edukace o pohybové aktivitě adekvátní ke zdravotnímu stavu byla opět velmi neúčinná. Systematicky byl poučován kompletním zdravotnickým týmem: sestrou, fyzioterapeutem, lékařem. O pomoc s nemocným jsem prosil též rodiče.

Bolest při pohybu neudával, neverbální projevy bolesti nebyly přítomny i přes rozsáhlé hematomy po pádu v domácím prostředí a na interním oddělení.

### **3.2.5 Spánek a odpočinek**

Běžný režim a rovnováha spánku a bdělosti je zcela narušena. Do třetího dne na oddělení ARO byl spánek vždy jen velice krátkého trvání do jedné hodiny. A to i s farmakologickou podporou Dormicem po 2 mg dle ordinací lékaře. Dormicum podáváno první a druhou noc nemocného na oddělení. Běžné postupy k navození spánku byly zcela neúčinné. Na moje otázky, co pro něj mohu udělat, aby mohl klidně spát, neodpovídal. Byla zajištěna večerní hygiena, vyčištění úst, příprava ke spánku, uklidňující masáž zad, vyvětrání boxu, zajištění tichého prostředí v možnostech oddělení intenzivní péče. Zhasnutí světel, zkoušení vhodných poloh pro navození spánku.

Pacient pociťoval diskomfort plynoucí z kvalitativních poruch vědomí, nesouhlasil s hospitalizací, považoval se za zdravého. Ve večerních hodinách z třetího na čtvrtý den na oddělení byla lékařem ordinována kontinuální anestezie Propofolem od 22 hodin do 6 hodin ráno. Nedostatek spánku a regenerace se promítal ve zhoršování stavu.

### **3.2.6 Oděv**

Uvědomujeme se psychologický význam oblečení pro pacienty. I když v tomto konkrétním případě pacient o oblečení nejevila zájem. Byla mu poskytnuta alespoň košile, kterou jsem měnil podle potřeby za čistou. Pro EKG monitoraci, centrální žilní katétr a arteriální katétr byla košile oblečena pouze na paže, zahalující hrudník a břicho. Děle byl přes den přikryt tenkou přikrývkou. I tu odmítal. Opakovaně se odhaloval.

### **2.2.7 Udržování tělesné teploty**

Z důvodu onemocnění jater pacient trpěl subfebriliemi až febrilními teplotami. Nejvyšší hodnota tělesné teploty 38,5 °C, byla naměřena v 17 hodin digitálním teploměrem v podpažní jamce. Výraznou měrou se na zvýšené teplotě podílela zmatenost a neklid. Farmakologické snižování teploty bylo podporováno možnostmi v kompetencích sestry. Když jsem upoutal jeho pozornost, byl



klidnější. Pro celkovou hygienu na lůžku jsem volil vlažnou vodu, místo teplé. Přikrýval jsem pacienta pouze tenkou přikrývkou. Přívodné sety s léky k CŽK jsem kontinuálně chladil gely při teplotách nad 38 °C. Pokusy o chladivé obklady na čelo a předloktí byly zcela neúčinné. Pacient je na sobě nesnesl. Okolní teplotu na boxu opět zajišťovala klimatizace.

### **3.2.8 Udržování čistoty a upravenosti těla a ochrana pokožky**

V oblasti hygieny a čistoty pacienta byla nutná pomoc sestry. 3 den hospitalizace jsem zvolil hygienu na lůžku. Byl to vhodný a šetrný způsob oproti koupeli ve sprše, vzhledem k jeho aktuálnímu zdravotnímu stavu. Péči o sebe odmítal vykonávat. Kompletní hygienickou péči jsem vykonal bez pomoci nemocného. Pacient měl umyté vlasy pomocí bazénku do lůžka, učesaný, ošetřené oči Ophthalmo Septonexem. Neměl vlastní ani umělý chrup, proto byla dutina ústní čištěna štětičkami s Boraxglycerinem. Ušní boltce a zevní ústí zvukovodů jsem opatrně čistil štětičkami.

Postupně celý umyt vlažnou vodou s tekutým mýdlem. Při otočení nemocného na bok sestra umyla záda a následně masírovala mentolovou masť. Takto bylo zajištěno prokrvení pokožky a ochrana před vnikem dekubitů. Oblast konečníku umyta a ošetřena Menalind pastou. Následně jsem převázal všechny invazivní vstupy a dle potřeby vyměnil jejich krytí. Hygiena pokračovala promazáním celého těla tělovým mlékem a oblečením košile.

V průběhu dne a noci jsem dbal já i sestra noční směny pravidelně o dutinu ústní, oči a pokožku hlavně v oblastech predilekčních míst pro vznik dekubitů. Kontrola ústí močové trubice, zda se neobnovilo krvácení. Vzhledem ke zvýšenému pocení jsem dle potřeby měnil podložky nebo prostěradlo. Cílem mého snažení bylo udržet pacienta v suchu a tím tak zajistit maximální možný komfort, který by zajistil bez halucinací a bludů vyžadoval a ocenil.

### **3.2.9 Pomoc při komunikaci, sdělování jeho potřeb a pocitů**

Komunikace s pacientem byla většinou jen jednostranná. Postižení mozku jatérním onemocněním ovlivnilo jeho vědomí natolik, že komunikovat odmítal. Nevěřil, že je ve zdravotnickém zařízení, že je nemocný. Nechápal proč je zde

držen. Na posledních 14 dní si údajně nepamatoval. Vysvětloval jsem, co se stalo, jak se do nemocnice dostal. O pomoc se velice snažili rodiče pacienta, ale 3. den hospitalizace je podle jejich slov nepoznal. Pokud hovořil, tak převážně pod vlivem halucinací. Vyžadoval alkohol. Alespoň minimálně reagoval pouze na krátké, věcné otázky. „jak se Vám dýchá?“, „bolí Vás něco?“, „máte sucho v ústech?“. Komunikace vždy začínala obecnými informacemi o čase, místě a osobě.

Téměř neustále jsem upozorňoval na nutnost hospitalizace, na význam kyslíkových brýlí, na nutnost dechové rehabilitace, kurtování, postranic lůžka. Zdůrazňoval jsem důležitost perorální medikace a příjmu tekutin. Sesterská snaha o aktivizaci pacienta při osobní hygieně. Poukazoval jsem na vysokou teplotu a možnosti jejího snížení, na nezbytnost polohování, na zvyklosti při usínání, na zájem nemocného o košili. Vyzýval jsem nemocného, aby vše co vnímal negativně, verbalizoval. Většinou vše odmítal, nebo nekomunikoval vůbec. Bylo nutné sledovat nonverbální projevy pacienta a další možnosti při absenci komunikace.

### **3. 2. 10 Vyvarování se nebezpečí z okolí, zabránění zranění jiných osob**

Vzhledem k prevenci sebepoškození a zabránění zhoršení celkového stavu pacienta z důvodu akutní zmatenosti, muselo být přikročeno ke kurtování horních končetin a zvýšenému dohledu ze strany sester. Již druhý den hospitalizace si vytáhl NGS. Kvůli výměně prostěradla byl na okamžik zbaven kurtování obou horních končetin. Během vypínání prostěradla sestrou a sanitářkou si vytrhl močový katétr. Došlo k drobnému krvácení. Zajistil jsem přítomnost lékaře a ošetřil ústí močové trubice desinfekcí Skinsept mucosa, sterilními čtverci a chladivým gelem. Sanitářka opět pacienta kurtovala, kvůli ochraně jeho zdraví. Lékař s asistencí sestry zavedl nový Foleyův močový katétr Tiemann velikosti Fr 16. Při dotazech pacienta na bolest v oblasti močové trubice vše negoval.

Po několika vteřinách již nevěděl, že PMK vytrhl.

Jako prevence vzniku nozokomiálních nákaz existuje soubor opatření, který byl běžně praktikován. Při všech kontaktech s nemocným bylo využíváno

jednorázových rukavic a ústních roušek. Používané nástroje byly jednorázové sterilní nebo sterilizované. V případě hygienické péče užívám jednorázové zástěry. Pravidelně probíhala hygienická desinfekce rukou všech pracovníků, kteří přicházeli do prostoru patientského boxu, nebo k samotnému pacientovi. Všechny plochy lůžka a přístroje boxu byly 1x denně desinfikovány a dále dle potřeby. Podlaha byla zpravidla 3 x denně vytřena.

### **3. 2. 11 Vyznávání náboženské víry**

V tomto případě pacient všechny otázky na svou víru, a s tím spojené spirituální potřeby negoval a i rodiče následně potvrdili, že syn i zbytek rodiny jsou ateisté.

### **3. 2. 12 Pomoc pacientovi při práci a produktivní činnosti**

Tento druh činnosti v současné době nebylo reálné uskutečnit v jakékoliv možné míře, vzhledem ke zdravotnímu stavu pacienta. Rozhovor o jeho zaměstnání bylo opět nutno učinit s rodiči nemocného. Takto jsem činil kvůli absenci reálných odpovědí ze strany pacienta, vzhledem k probíhající poruše vědomí.

Pracoval u hospodářské policie 10 let a údajně byl relativně spokojený. Volný čas trávil s přítelkyní, ale poslední roky stále více konzumoval alkohol (informace, kterou rodiče získali od kamaráda nemocného). Hospitalizaci nezvládal psychicky dobře, často nevěděl proč v nemocnici je. Na tuto otázku neodpovídal, ale čas mu zde zcela jistě neutíkal, byl apatický.

Zjišťoval jsem, jakým způsobem by bylo možné pobyt v nemocnici zpříjemnit. Zajistil jsem rádio, noviny, rodiče slíbili donést televizi. Naší snahu pacient odmítal, chtěl se uvolnit z kurtování a odejít.

### **3. 2. 13 Pomoc při poskytování odpočinkových činností**

V současném zdravotním stavu bylo poskytování pomoci v tomto a předchozím bodě téměř nemožné. Možnosti, které sestra realizovala, jako např. rádio, noviny, televize, pacient odmítal.

V přednemocničním období s výjimkou doby po rozchodu s přítelkyní se věnoval svému automobilu a občas jezdil na kole.

### **3. 2. 14 Pomoc pacientovi při učení**

Možnosti pomoci při učení pacienta byly téměř zcela znemožněny, z důvodu současné kvalitativní poruchy vědomí. Učení směřované k nemocnému probíhalo jen ve formě informací. Vzhledem k omezeným možnostem lékaře informovat častěji o nastalé situaci jednoho pacienta, byla za tuto činnost odpovědná sestra, která se z boxu v tomto případě téměř nevzdalovala.

Komunikace byla 3. den hospitalizace jedinou možností jak pacienta na krátkou dobu uklidnit. Informoval jsem o místě, času a důvodu hospitalizace. Předem byla mnou popsána veškerá ošetrovatelská činnost a následky jejího nevykonání v případě nesouhlasu nemocného. Vysvětlil jsem nutnost kurtování a připomínal, jakým způsobem se poškodil. Ptal jsem se na dýchání, bolest, polohu, horko, chlad, komfort v lůžku, zda přijme návštěvu. Byla opakována možnost hudby nebo čtení. Jako ve všech předchozích bodech jsem se setkával s nezájmem pacienta.

## **3.3 Použití omezovacích prostředků u pacienta M. P. 3. den hospitalizace na ARO**

Tuto kapitolu zařazuji záměrně před ošetrovatelské diagnózy, protože významně osvětluje současný stav pacienta. A tři diagnózy vznikly na základě zmatenosti a neklidu nemocného.

Používání omezovacích prostředků u pacientů ve zdravotnických zařízeních, upravuje směrnice Ministerstva zdravotnictví ČR zn. 37800/2009 - Používání

omezovacích prostředků u pacientů ve zdravotnických zařízeních České republiky, ze dne 30. 9. 2009, která byla uveřejněná ve věstníku částky 7/2009. (14, s. 5), (Příloha č. 5) Upřesňuje předchozí věstník MZ ČR č. 1/2005. Metodické opatření k používání omezovacích prostředků u pacientů v psychiatrických zařízeních České republiky. (18, s. 5)

Průvodním znakem jaterního onemocnění mého pacienta byl psychomotorický neklid. Ohrožoval tak sebe i své okolí. Byla přítomna verbální agrese a známky fyzické agrese. Oháněl se rukou například při nasazování kyslíkových brýlí nebo při ošetřování arteriálního katétru. Hrozilo zde riziko pádu.

Byly voleny omezovací prostředky farmakologické dle ordinace lékaře – Haloperidol 5 mg á 4 h i.v. za účelem zklidnění pacienta. Dále byly voleny pomůcky, které omezují pohyb nemocného. Zajistili tak imobilizaci, která byla krajním způsobem řešení závažných projevů neklidu a agrese. (17, s. 1)

Kompetentní osobou jsou k těmto úkonům lékaři a nelékařští zdravotničtí pracovníci v rozsahu a kompetencích daných vyhláškou č. 424/2004 Sb. (19)

Omezovací prostředky slouží k ochraně nemocného před poraněním. Správně by se měly používat vždy jen na nutnou dobu a měl by o tom být jasný záznam ve zdravotnické dokumentaci. (14, s. 6) Já volil popruhové textilní omezovače horních končetin, postupuji dle platného interního standardu FTNsP.

Před samotným kurtováním jsem o všem nemocného informoval, a informaci několikrát opakoval. Dával jsem mu dostatek času, aby situaci pochopil. Pacient nechápal důvod kurtování a odmítal tento postup. Před samotným výkonem lékař učinil zápis do dokumentace.

V průběhu omezení nemocného kurty byla nadále poskytována komplexní ošetrovatelská péče. Sledoval jsem fyziologické funkce a zaznamenával snahu pacienta se z kurtování uvolnit. Po jedné hodině proběhla kontrola prokrvení fixovaných končetin a celistvost kůže. Daná oblast byla promazána rehydratačním krémem á 2 hodiny. Vždy z kurtů uvolněná jen jedna končetina. Vždy jsem při opětovném fixování vysvětloval prospěšnost, této činnosti.

Do dokumentace byl zaznamenáván čas, po který kurtování probíhalo.

Omezení bude odstraněno okamžitě, pominou-li podmínky, pro které byly kurty ordinovány. To je neklid, zmatenost a agresivita. (17, s. 3)

### **3.4 Ošetrovatelské diagnózy**

Ošetrovatelské diagnózy u pacienta M. P. jsem formuloval 3. den hospitalizace na oddělení ARO. Stanovil jsem 5 aktuálních ošetrovatelských diagnóz, které vycházely z vývoje stavu pacienta. Byly vodítkem pro veškerou intervenční ošetrovatelskou činnost. Zajišťovaly zvýšený bezpečnostní režim. Tento den byla nutná intenzivní ošetrovatelská péče a zkušenosti s pacienty s kvalitativní poruchou vědomí.

#### **3.4.1 Riziko pádu a sebepoškození z důvodu akutní zmatenosti**

**Projevy** – vzhledem k poškození jater se snižuje jejich detoxikační schopnost a vzniká přebytek neurotoxických látek - které způsobují poruchy vědomí – encefalopatie. Pacient je zmatený a trpí halucinacemi a bludy. Má intenzivní potřebu okamžitě odejít. Na dotazy kde se nachází a proč nedokáže odpovědět. Nerozumí důvodu, proč je zde držen a kdo jsme. Odmítá naší ošetrovatelskou péči. Musí být realizována opatření, která zabrání dalšímu poškození a případnému pádu.

**Cíl** – zavedu opatření, které zabrání pádu a sebepoškození nemocného

**Plán** – dle škály rizika pádu vyhodnotit aktuální riziko.

Budu informovat pacienta o možném pádu z lůžka.

Častým informováním o místě a důvodu hospitalizace pacienta částečně snižovat neklid.

Omezení neklidu pacienta plánuji díky komunikaci rodičů s pacientem.

Zajistím soubor opatření zamezující pacientovi opustit lůžko - postranice, odstranění hrazdičky, kurtování horních končetin.

Budu sledovat vývoj stavu vědomí, případně informovat ošetřujícího lékaře, zajistit neurologické konsilium

**Realizace** – Upozornuji nemocného na nebezpečí v podobě pádu z lůžka, zdůrazňuji komplikace, které by pádem vznikly. Popisuji ty, které nastaly po pádu doma a na interním oddělení. Vždy po 3 až 5 minutách s pacientem komunikuji, informuji o místě, času a nastalé situaci, informuji na téma léčebný režim, klid na lůžku. Vysvětluji důležitost kyslíkových brýlí, EKG svodů, CŽK, arteriálního katétru, saturačního čidla, močové cévky.

Rodičům je umožněno navštěvovat syna, kdykoliv je to možné. Představuji výraznou pomoc při snaze snížení neklidu pacienta. Když na syna hovořím, zaznamenávám částečné snížení neklidu. Z lůžka odstraňuji hrazdičku, díky které se pacient snažil posadit. Dbám na správnou polohu postranic, jako překážku položení dolních končetin mimo lůžko. Po opakovaném pokusu pacienta opustit lůžko a odstranit z těla svody EKG, saturační čidlo atd.) jsem nucen na základě ordinace lékaře pacienta kurtovat na dobu akutní zmatenosti. K tomuto kroku přistupuji v 9 h dopoledne. Kurtován je na horních končetinách v oblasti zápěstí textilními kurty, které jsou ukotveny za konstrukci lůžka. Umožněna maximální možná bezpečná hybnost končetin, tak aby se nemohl poškodit. Vývoj zmatenosti sleduji v průběhu celé služby a zaznamenávám nárůst halucinací. Lékař je informován.

**Hodnocení** – Současný stav kurtování vyžaduje a hodnotím jej jako adekvátní opatření odpovídající stavu vědomí a neschopnosti spolupráce pacienta. Minimalizuji tam vznik komplikací zdravotního stavu vlivem sebepoškození.

### **3.4.2 Riziko dekubitů z důvodů snížené soběstačnosti, neklidu a omezené hybnosti vlivem kurtování**

**Projevy** – vzhledem k poruše vědomí dochází k výrazné míře neklidu a zvýšenému otěru těla o lůžkoviny. Tímto mechanismem zcela reálně hrozí porušení celistvosti kožního krytu. Skutečnost, že je nutné pacienta kurtovat

celou problematiku ještě zatěžuje. Omezením kurty se snižuje plocha těla, která je ve styku s prostěradlem a zvyšuje riziko jejího porušení.

**Cíl** – nedojde k porušení kožní integrity

**Plán** – budu pravidelně pečovat o pokožku rehydratačními krémy a oleji, záda budu masírovat Kafrovou masťou a masážními emulzemi, oblast konečníku ošetřím Menalind pastou, sakrum folií, na lokty a paty použiji Opsite spray.

Celkovou hygienu budu provádět 2 x denně a dále dle potřeby.

Budu udržovat lůžko v suchu a čistotě, pravidelně polohovat pacienta v mezích, které povolí kurtování. Ve dne po jedné až dvou hodinách, v noci po třech hodinách.

Pokusím se snižovat neklid snahou o komunikaci a edukaci, zároveň snižuji riziko vzniku dekubitů. Budu sledovat stav pokožky a její hydrataci, zajistím antidekubitální pomůcky pod hlavu a lokty. Budu podkládat dolní končetiny a též měnit polohu v intervalech polohování.

**Realizace** – základní onemocnění pacienta se mimo jiné projevuje též vysokými teplotami a pocením. Tato skutečnost klade zvýšené nároky na ošetrovatelskou péči. Hygienickou péči provádím ráno a noční služba na začátku jejich směny. Dále podle potřeby měním podložky nebo celé prostěradlo s cílem udržet nemocného v suchém prostředí. Polohování se pacient brání a odmítá je již od příjmu na oddělení ARO. Více toleruje minimální změny polohy, které po krátkém okamžiku již nevnímá. Tyto změny provádím přes den á 1 až 2 hodiny. V době nočního klidu á 3 hodiny.

Jako prevenci dekubitů nanáším na predilekční oblasti loktů a pat opsite spray á 24 hodin, na sakrum folii á 24 až 48 hodin, pod hlavu polštář z antidekubitálního materiálu. Oblasti předloktí a bérců udržuji podložené, tím eliminuji styk pokožky kloubů s podložkou. Záda pravidelně masíruji střídavě Kafrovou masťou a masážní emulzí při výměně podložek a prostěradla.

Snažím se s nemocným hovořit, ptám se na jeho zájmy, práci, povinnosti, informuji ho o současném stavu. Přesto že pacient nekomunikuje, tak je kontakt s



ním důležitým zdrojem informací. Prvotně je výsledkem částečné zmírnění neklidu. Dále zjišťuji, které polohy toleruje více a které méně.

**Hodnocení** – ošetrovatelská péče zaměřená na prevenci vzniku dekubitů, z části narážela na neochotu pacienta spolupracovat s ošetrovatelským personálem. Avšak téměř zcela se nám dařilo tato rizika eliminovat. Ke třetímu dni hospitalizace k poškození celistvosti kůže nedošlo.

### **3.4.3 Riziko infekce z důvodu invazivních vstupů - CŽK, arteriální katétr, PMK**

**Projevy** – Při zavádění CŽK do vena subclavia l. dx. a arteriálního katétru do arteria brachialis l. sin. byl vpichem a následně fixačními stehy narušen kožní kryt. Dalším rizikem infekce je močový katétr, který byl pacientem vytržen a narušil tak stěnu močové trubice. Lékařem zaveden nový.

**Cíl** – zabránit vzniku infekce  
infekce bude včas rozpoznána a zachycena

**Plán** – převazy budu provádět po 24 hodinách, v případě potřeby častěji.  
Přístup při převazu invazivních vstupů musí být přísně aseptický,  
manipulace s katétrou probíhá za aseptických podmínek.

Pravidelně budu sledovat známky infekce v místě invazivních vstupů a sledovat celkové projevy infekce poukazující na katérovou sepsi.

Dbát na správnou hygienu rukou a používat ochranné pomůcky.

V případě permanentního močového katétru je nutná pravidelná desinfekce v oblasti ústí močové trubice á 12h.

**Realizace** – při péči o pacienta používáme běžně dostupné ochranné pomůcky, bránící vzniku nozokomiálních nákaz. Na vstupy katétrů užíváme antibakteriální přechodky Posit flow. Dodržujeme zásady hygienické péče o ruce. Péče o invazivní vstupy a jejich převazy jsou obtížné z důvodu snížené

spolupráce pacienta. Důvody, které nás vedou k převazu, nechápe a odmítá. Asistence druhé osoby je nutná v případě arteriálního katétru. Horní končetina, kde je katétr zaveden musí být uvolněna od kurtování a současně pacient kontrolován, aby nedošlo k sebepoškození. Výměnu sterilního krytí a desinfekci provádíme efektivně a rychle. Držení končetiny pomocníkem v bezhybné poloze pacient vnímá negativně a brání se. Výměna je prováděna podle druhu materiálu. Nejčastěji á 24 hod. V místě kurtování je při pohybu pacienta v lůžku krytí arteriálního katétru více namáháno, proto je zde výměna častější. Místní známky zánětu v oblasti vpichu invazivních vstupů nejsou patrné, dále pravidelně kontrolujeme. Tělesná teplota se 3. den hospitalizace pohybuje v rozmezí 37,8 °C v 6 hodin ráno a 38,5 °C v 17 hodin odpoledne. Zaznamenáváme hodnoty zánětlivých parametrů a případně podáváme informace lékaři. Při celkové hygieně pečujeme též o permanentní močový katétr. Ústí močové trubice je ošetřeno sterilními čtverci s desinfekčním přípravkem Skinsept mucosa. Při ranní hygieně je pacientem PMK vytržen, nový Foleyův katétr Tiemannův číslo Fr 16 zaveden lékařem. A tato oblast je po dobu dvou hodin chlazená pro drobné krvácení. Pacient neudává žádné známky bolesti.

**Hodnocení** – známky katérové sepse nejsou přítomny. Byl realizován soubor opatření, který zahrnoval pravidelnou desinfekci rukou, užívání ochranných pomůcek, aseptické přístupy k invazivním vstupům, při převazech a manipulaci s katétrou.

#### **3.4.4 Porucha soběstačnosti z důvodu kvalitativní poruchy vědomí**

**Projevy** – v průběhu třetího dne hospitalizace dochází k poruše soběstačnosti vlivem základního onemocnění, které vyvolává encefalopatii projevující se kvalitativní poruchou vědomí. Pacient trpí výraznou produkcí halucinací a bludů. Test základních denních činností dle Barthelové vypovídá o vysoké závislosti. Skóre 10 bodů. (příloha č. 3) Druhým faktorem, který soběstačnost dále snižuje, je nutnost kurtování. Jsem nucen takto činit z důvodu již proběhlého a dalšího reálného sebepoškození.

**Cíl** – pacient bude schopen s naší asistencí zvládat dílčí sebeobslužné činnosti

**Plán** – Komplexně zajistím ošetrovatelskou péči

Při hygieně na lůžku se budu snažit pacienta do sebeobslužných činností zapojit

Budu informovat o důležitosti a potřebnosti sebepéče.

Budu motivovat nemocného v oblasti sebepéče.

Aktivně zapojím v oblasti péče rodiče pacienta.

Zdůrazním důležitost užívání perorálních léků a rizika jejich odmítání. Případně informuji lékaře, aby změnil formu podání léků na i. v.

Budu pravidelně měnit polohu pacienta v intervalech odpovídajících denní době.

Na dobu akutní zmatenosti zajistím bezpečnost nemocného kurty.

Je nutná neustálá přítomnost sestry, sebepoškození je stále reálné.

**Realizace** – celkovou hygienu na lůžku provádějí dvě sestry, nebo sestra a nižší zdravotnický pracovník. Pacienta se snažím zapojit do činností sebepéče. Je informován o ranní a večerní hygieně. Je krátce zbaven kurtů a vyzván aby si vyčistil ústa štětičkou, nebo umyl obličej žínkou. Sestra je mu ve všem nápomocná. Sebepéče je zcela nedostatečná, případně odmítá spolupracovat. Hygienickou péči vykonávám dle potřeby z důvodu zvýšeného pocení, pacienta udržuji v suchém prostředí. Hlava podložena polštářem s antidekubitálního materiálu, horní končetiny, hrudník a břicho zahaluji košilí. Dolní končetiny podloženy jako prevence dekubitů v oblasti pat. Přikryt lehkou přikrývkou. Velké změny polohy neakceptuje, proto drobné a časté změny polohy. Obtíže zaznamenávám i u příjmu perorální medikace. Podáváme informace o důležitosti pravidelného příjmu léků. V opačném případě hrozí zhoršení stavu. V tomto ohledu jsou nápomocni i rodiče. Avšak bez pozitivního efektu. Informujeme lékaře, který mění formu podání medikace na i. v.

**Hodnocení** – Pacient je nadále vlivem onemocnění vysoce závislý a neschopen základních činností sebezpěče. Motivace k sebezpečí byla pro dnešní den bez efektu. Tato péče byla komplexně sestrou poskytnuta. Pozornost směřována na eliminaci sebepoškození, udržování v suchém a čistém prostředí a polohování. Sesterské intervence pacient odmítal i přes poukazování na nutnost a opakované informace nás i rodičů.

### **3.4.5 Riziko TEN z důvodu imobilizace**

**Projevy** – pacient je 4. den upoután na nemocniční lůžko. Zdravotní stav pacienta prozatím nedovoluje vertikalizaci. Výrazné produkce halucinací a bludů byla též kontraindikací pro posazení nebo postavení u lůžka. Pasivní cvičení zatím též nebylo možné. Při snaze fyzioterapeuta o cvičení s pacientem zaznamenáváme fyzickou agresivitu nemocného. Fyzioterapie je prozatím odložena na následující den. Proto riziko TEN je aktuální hrozbou, které se snažíme předcházet.

**Cíl** – sledovat a rozpoznat případné příznaky TEN

**Plán** – budeme kontrolovat funkčnost bandáží dolních končetin  
informovat pacienta o důležitosti cvičení dolních končetin na lůžku  
sledovat barvu a teplotu dolních končetin  
zajistit elevaci dolních končetin  
pravidelně podávat antikoagulantia dle ordinace lékaře

**Realizace** – bandáže musím důsledně kontrolovat a případně dolní končetiny bandážovat opakovaně v důsledku neklidu pacienta. Tuto skutečnost vnímá jako obtěžující a pohybem dolních končetin v lůžku se snaží obinadel zbavit. Proto je volena vhodnější forma a to jsou bandážové punčochy. V rámci hygienické péče o dolní končetiny jsou punčochy krátkodobě sejmuty a při té příležitosti je kontrolována barva, teplota a pulsace. Nezaznamenávám žádné známky TEN, DK jsou přiměřené teploty i barvy, není mezi nimi patrný rozdíl. Nemocný bolest nebo jiné obtíže neudává. Dolní končetiny podkládám a snažím

se je udržovat v elevaci. Pacient velmi často polštář, kterým DK podkládám, odstraní. Jsem si této skutečnosti vědom a končetiny opět elevuji. O důležitosti cvičení pacienta informuji každou hodinu, cvičit ovšem odmítá. Dle ordinace lékaře je podáván Fragmin 2500 j. á 12 h (10 h – 22 h). Dušnost nemocného není přítomna, zvýšená dechová frekvence je dána neklidem.

**Hodnocení** – Důležitým momentem byla změna bandáží na elastické punčochy, které u neklidného pacienta plní svou funkci mnohem lépe. Edukace na téma TEN vnímal velmi omezeně a cvičit ve většině případů odmítal. Pokud doporučený cvik vykonal, nechápal proč má tak činit. Elevace DK byla důsledně hlídána, nejen jako prevence TEN, ale též tak předcházím dekubitům v oblasti pat.

### **3.5 Dlouhodobý plán péče**

Ošetrovatelská péče pana M. P. bude směřována komplexně k potřebám, které zatím nebylo možné uspokojit. Péče o pacienta se bude celkově odvíjet podle stavu jeho kvalitativní poruchy vědomí. Limitující je nemožnost spolupráce a minimální kontakt s nemocným. V okamžiku kdy dojde k ústupu halucinací a bludů dostaví se nám zpětná vazba od nemocného, bude ošetrovatelská činnost výrazně efektivnější.

Úsilí ošetrovatelského týmu míří ke všem složkám neuspokojených potřeb.

Intenzivně se budeme věnovat dechové rehabilitaci, posílení dýchacích svalů a cílem nám bude, že pacient bude uspokojivě dýchat bez podpory kyslíkem.

S dýcháním je spojena i změna polohy. Pravidelné polohování, polosed, posazení na lůžku, stoj u lůžka a následně chůze je pro spontánní dýchání nadmíru důležité.

Enterální příjem tekutin je další startovní čarou pro další výživu. Bude-li bez obtíží přijímat tekutiny per os, je možné dle ordinací lékaře zařadit kašovitou stravu. Budeme sledovat množství příjmu a hlídat známky nevolnosti.

Odvod moči je prozatím zajištěn permanentním močovým katétrem pro sníženou soběstačnost a sledování příjmu a výdeje á 1 h. Při obnově

soběstačnosti bude PMK odstraněn a k dispozici bude mít pacient močovou láhev. V případě nucení na stolicí bude dle aktuální mobility a stavu vědomí přistaveno k lůžku mobilní WC.

Při změnách polohy bude mezi sestrou a pacientem fungovat komunikace. Chceme docílit vhodnou četnost změn polohy a komfort nemocného v dané poloze.

Důležitým momentem je opětné obnovení režimu den – noc. Přes den s pacientem komunikujeme, pracujeme, rehabilitujeme přiměřeně jeho aktuálnímu zdravotnímu stavu a v noci je snaha vytvořit ideální podmínky pro spánek, v realizaci se dle možností řídíme zvyklostmi nemocného. Nabídneme při odpočinku možnost obléci košili. Při rehabilitaci je samozřejmostí.

Zvýšená tělesná teplota je symptomem jeho základního onemocnění. Z rozhovoru s nemocným získáme potřebné informace jaký způsob snižování tělesné teploty je únosným. Navrhujeme možné varianty a možnosti fyzikálního snížení TT.

Postupně, dle schopností budeme nemocného zapojovat do osobní hygienické péče. V nejbližších dnech bude hygiena stále probíhat z důvodu bezpečí v poloze vleže, na vaně ve sprše. Po dohodě s pacientem a fyzioterapeutem bude možné jet do sprchy na vozíčku.

S ústupem akutní zmatenosti bude možné zbavit pacienta kurtování, přísný bezpečnostní režim je ale nutné nadále dodržovat. S rizikem sebepoškození nemocného musíme i nadále počítat.

Nastane-li okamžik, kdy bude možné s nemocným pohovořit o jeho potřebách, emocích, pocitech a obavách bude to přelomový okamžik, kdy se bude moci ošetrovatelská péče ubírat zcela konkrétními směry a stane se výrazně efektivnější. A patrně i pacient zaregistruje, že se mu snažíme pomoci.

V možnostech sestry na ARO je zajistit nemocnému dílčím způsobem kontakt s mimonemocničním prostředím. Bude nabídnuta možnost obstarat noviny, televizi, naladit oblíbenou frekvenci rádia. Po dohodě s personálem oddělení je možné, aby rodina pana M. P. navštěvovala v průběhu celého dne, pokud tím nebude narušen léčebný režim.

### 3.6 Informování pacienta

Nutno říci, že do 3. dne hospitalizace nebyla edukace nemocného možná. Zmatenost bránila nemocnému informaci udržet déle než několik vteřin. Ze strany zdravotníků tedy jde o informování pacienta o ošetrovatelských a léčebných postupech.

Při příjmu na naše oddělení byl pacient zaintubován a v analgosedaci, v tomto období probíhá u nemocného pasivní komunikace. Před kontaktem jsme se představili, informovali, kde se nachází, jaký je den, měsíc a rok. Jaké úkony u něho budeme vykonávat. Hovoříme klidným hlasem, maximálně zřetelně. Tentýž den byl odtlumen a extubován. Před extubací se probouzel k vědomí a informace od sestry začíná v rozsahu, který byl v daný okamžik pro pacienta potřebný.

Informoval jsem o místě hospitalizace, o druhu a charakteru oddělení, o nutnosti ETK a podpoře dýchání ventilátorem. Vyzýval jsem ke spolupráci, která vedla k odstranění ETK. Pacient byl somnolentní a apatický, spolupracoval jen omezeně. Zdůrazňoval jsem nutnost kyslíkové masky, která byla vnímána nepříjemně. Informace jsem se snažil podávat postupně ve stručné, srozumitelné a jasné formě. Volil jsem ty informace, které jsou v danou chvíli nezbytné. Kde se nachází, co se stalo, klidový režim, důvod proč je kompletně monitorován, důležitost těchto zařízení. Informován o neustálé přítomnosti sestry při jakémkoliv problému. Zjišťoval jsem, zda si byl vědom, proč je v nemocnici. Nepamatoval si, proto jsem průběh nemoci popsal.

Druhý den došlo k vzestupu encefalopatie a tím ke kvalitativním poruchám vědomí. Plynule se stupňovala míra intenzity halucinací a bludů. Jejich produkce trvala 5 dní. Byl přítomen výrazný neklid a sebeohrožování. Nebyl orientován časem, místem, ani osobou. V tomto období byly informace velice intenzivní a s minimálním efektem. Nemocný nebyl schopen informaci udržet více než několik vteřin. Zaznamenal jsem nepatrný útlum neklidu po hovoru k nemocnému na téma: kdo jsme my, kdo je on, jaký je rok, měsíc, den, kde se nachází, z jakého důvodu zde musí být, proč je kurtován, jaký význam mají všechny „hadičky“ vedoucí k němu.

Každý léčebný nebo ošetrovatelský výkon jsem mu srozumitelně vysvětlil a vyzdvihl jeho důležitost. Například hygienu, polohování, převazy invazivních

vstupů. Vysvětloval jsem opakovaně důležitost léčby. Většinou veškeré úkony odmítal, nevěřil mi, vyzýval mě, ať tablety určené pro něj podám někomu jinému.

### **3.7 Edukace rodičů**

Lékař rodiče informoval o závažnosti nastalého zdravotního stavu jejich syna a o vývoji jeho nemoci. Sestra rodiče edukovala již před samotnou návštěvou o hygienickém režimu, o chodu a charakteru oddělení, o ochranných zástěrách a návlecích, které jsou pro návštěvy povinné, o hodinách, které jsou vyhrazeny pro návštěvy. V tomto případě byl rodičům umožněn vstup na oddělení kdykoliv během dne, po telefonické domluvě. Podával jsem zprávu o stavu vědomí a neklidu. S tím byla spojena informace o snížené soběstačnosti. Seznámil jsem rodiče s nutností nemocného kurtovat, v zájmu ochrany jeho vlastního zdraví. S rodiči byla dobrá spolupráce proto edukuji jakým způsobem mohou pomoci.

Při prvních návštěvách je syn údajně nepoznával, ale zaznamenal jsem omezení neklidu. Snažili se snížit míru neklidu komunikací se synem. Věděli o nutné podpoře kyslíkem. Upravovali polohu kyslíkových brýlí. Edukoval jsem je o potřebnosti pravidelného užívání léků, o komplikacích, které mohou vzniknout při odmítání léků. O riziku proleženin a polohování. O TEN a preventivních opatření, zejména o cvičení v lůžku. Syna se snažili o cvičení přesvědčit. Zjišťoval jsem, zda nemocný přijme perorální medikaci z rukou rodičů, bohužel též bez efektu. Odmítal od nich přijímat tekutiny. Snažili se synovi udržet studený obklad na čele, z důvodu febrilií. Promazávali synovi dolní končetiny rehydratačním olejem, měnili polohu končetin.

### **3.8 Psychologické zhodnocení**

V případě pana M. P. bylo hodnocení osobnostních rysů velice obtížné až téměř nemožné. Současná nemoc zcela narušovala charakter jeho osobnosti.



Dočasné postižení mozku vlivem jaterní dysfunkce měnilo komplexně chování, reakce a vnímání prostředí. Součástí onemocnění byl reverzibilní dopad na CNS.

Původcem jeho současného zdravotního stavu byl alkohol, ke kterému se uchýlil po rozchodu s přítelkyní. Není vyloučeno, že právě alkohol byl podstatou problému vedoucímu k rozchodu. V průběhu hospitalizace se projevovala kvalitativní porucha vědomí s masivní produkcí halucinací a bludů. Chování a komunikace nemocného bylo plně ovlivněno zmíněnými obtížemi.

Pacient pocíťoval diskomfort pramenící z obav a nejistoty, snažil se vstát z lůžka a odejít s nejrůznějšími důvody. Neklid a porucha vědomí, byl důvod, proč jsme byli nuceni přistoupit ke kurtování v oblasti zápěstí. Před touto intervencí si vytáhl NGS. Bylo tak rozhodnuto v zájmu zachování bezpečí nemocného. Možnost, že dojde k dalšímu sebepoškození, byla velice reálná. Přesto že jsem intenzivně informoval o tom, kdo jsme, kde se pacient nachází, o ošetřovatelské a lékařské péči. Hovořil jsem o datu a čase, z jakého důvodu je v nemocnici. Prvotně po vyslechnutí informací mi nemocný odpovídal, že lžu, že on v nemocnici není, odmítal spolupracovat.

Tyto informace byl schopen v paměti udržet jen po dobu několika vteřin po ukončení hovoru. Tato skutečnost zapříčinila výraznou míru neklidu. Poslední 3 dny hospitalizace na oddělení ARO docházelo k ústupu poruchy vědomí, pacient začínal informace přijímat a jejich obsah si částečně pamatoval. Komunikace byla nadále obtížná, z důvodu apatie nemocného, chtěl být sám, odmítal sesterskou společnost.

Informace o osobnosti nemocného v době předchorobí jsem získal částečně od rodičů. Částečně, protože syn již několik let s rodiči nebydlel. Přesto byl s nimi, podle slov matky, často v kontaktu. Při rozhovoru s rodiči byl pan M. P. popisován jako tichý, klidný, ochotný, skutečnosti, které ho trápily, uzavíral do sebe, hněv navenek téměř neprojevoval. Byl nespokojený se svým zaměstnáním, doufal ve změnu. Vždy byl velice šetřivý. Při výběru partnerky byl velmi vybíravý, vytýkána mu byla nerozhodnost, nad vším vždy příliš moc přemýšlel. Podle rodičů mu byla na obtíž jeho údajná nízká sebedůvěra. Při dotazu, jestli i dříve konzumoval alkohol, nejsou schopni s jistotou odpovědět.

Hovor s bývalou přítelkyní bohužel nebyl uskutečněn, proto jsem musel o povahových rysech usuzovat pouze podle informací rodičů. Jednoznačně mohu říci, že se jedná o člověka introvertního. Ze čtyř druhů temperamentu odpovídá označení melancholik.

### **3.9 Znamky závislosti na alkoholu**

Závislost byla jasně definována Světovou zdravotnickou organizací.

„Syndrom závislosti – je to skupina fyziologických, behaviorálních a kognitivních fenoménů, v nichž užívání nějaké látky nebo třídy látek má u daného jedince mnohem větší přednost než jiné jednání, kterého si kdysi cenil více.“ (13, s. 9)

U našeho pacienta byla prokazatelná silná touha užívat alkohol. Na příklad odmítal zapíjet léky a požadoval vodku nebo víno.

Jednoznačně prožíval tělesný odvykací stav. Po čtrnácti dnech intenzivní konzumace alkoholu, byl náhle od alkoholu odstaven hospitalizací. Prožíval silné fyzické a psychické abstinenční příznaky. Neklid, pocení, známky verbální i fyzické agresivity. Snaha o snížení neklidu, na pacienta jsem hovořil, snažil jsem se převést hovor na jiné téma.

Zjistil jsem, že byl přítomen další symptom závislosti a to je zanedbávání jiných potěšení a zájmů. Dříve byl schopen se věnovat svému vozidlu, jezdil na kole, vykonával zaměstnání, žil partnerským životem. Podle rodičů se svým zájmům již delší dobu nevěnoval a v zaměstnání nebyl 14 dnů. Vše na úkor touze po alkoholu.

V konzumaci alkoholu pokračoval i přes jasné známky škodlivých následků odrážejících se na vlastním zdraví. Tato skutečnost vyústila v život ohrožující stav, který vyžadoval hospitalizaci. Tak v sociální sféře, ztrátou mnoha sociálních rolí. (13, s. 10)

### **3.10 Prognóza**

Z našeho oddělení byl pacient přeložen na interní lůžkové oddělení pro další léčbu a péči. Zde byl kontaktován psycholog a poskytnuta odborná pomoc.

V průběhu hospitalizace pacient dokázal překonat nejzávažnější období své nemoci s velice nepříznivou prognózou, která je zatížena úmrtností 50 %. Nejtěžší úsek ho ovšem ještě čeká. Absolutní abstinence je jediná možnost na jeho zdárné vyléčení.

Mohu vyjádřit obavy o dostatečně silnou osobnost M. P. v boji se své závislosti na alkoholu. Velikou podporou mu ale naštěstí budou rodiče, kteří počítají s nastěhováním syna k sobě. V případě potřeby jsou připraveni vyhledat odbornou pomoc. Jsou v kontaktu s kamarádem syna, který byl již nápomocen otci při stěhování do domu rodičů. A je ochoten být podporou i nadále.

## **Závěr**

Ve své práci jsem se zaměřil na problematiku pacienta s akutní alkoholickou hepatitis se známkami jaterního selhání. V klinické části jsem popsal anatomické poměry jater a jejich fyziologické funkce, patofyziologii onemocnění. Následuje obecný popis metabolismu alkoholu a poškození jater alkoholem. Hlavním bodem klinické části je definice alkoholické hepatitis, její klinický obraz a následné možné komplikace, možnosti léčby a prognóza takto závažného onemocnění.

Konkrétně jsem popsal události, ke kterým došlo, než byl pacient hospitalizován v nemocničním zařízení. Zmínil jsem oddělení, kterými „prošel“ a události k jakým došlo, než byl přeložen na oddělení ARO. Diagnostika jasně poukazuje na diagnózu alkoholická hepatitis.

Podstatou práce je ošetrovatelský proces u tohoto pacienta s akutní alkoholickou hepatitis, která je komplikována jaterní encefalopatií. Pro stanovení ošetrovatelských diagnóz jsem zvolil 3. den hospitalizace. Tento den vrcholila zmatenost a neklid. Velice reálně hrozilo sebepoškození a pád nemocného z lůžka. Pacient musel být kurtován. Sesterské intervence vycházely z aktuálně stanovených ošetrovatelských diagnóz.

Psychologické zhodnocení bylo velmi ztíženo. Osobnost pacienta byla narušena vlivem dočasného postižení mozku.

Díky aplikování ošetrovatelského procesu u mnou zvoleného pacienta, byly specifika péče jasná všem členům ošetrovatelského týmu. Tím se péče stala srozumitelnou a efektivní.

## Seznam použité literatury

1. BRŮHA, R. a kol. Alkoholové poškození jater. Medicína pro Praxi, 2009, roč. 6, č. 3, ISSN 1214-8687.
2. ČABANOVÁ, A. Kvůli mučení chtějí záznamy o péči. [on-line]. ZDN, 2010. [cit. 28.4.2010]. Dostupnost z www: <<http://www.zdn.cz/denni-zpravy/z-domova/kvuli-muceni-chteji-zaznamy-o-peci-450070>>.
3. DÍŤE, P. et al. Akutní stavy v gastroenterologii. vyd., Praha: Galén, 2005. ISBN 80-7262-305-2.
4. EHRMANN, J. SCHNEIDERKA, P. Alkohol a játra. Grada Publishing, a. s. 2006, ISBN 80-247-1048-X.
5. JAROŠOVÁ, D. Teorie moderního ošetřování. ISV nakladatelství 2000, ISBN 80-85866-55-2.
6. KLENER, P. Gastroenterologie a hepatologie. vyd., Praha: Galén 2002, ISBN 80-7262-139-4.
7. KLENER, P. et al. Propedeutika. vyd., Praha: Galén 2003, ISBN 80-7262-252-8.
8. LATA, J. VAŇÁSEK, T. a kol. Kritické stavy v hepatologii. Grada Publishing, a. s. 2005, ISBN 80-247-0404-8.
9. LUKÁŠ, K. a kol. Gastroenterologie a hepatologie pro zdravotní sestry. Grada Publishing, a. s. 2005, ISBN 80-247-1283-0.
10. LUKÁŠ, K. ŽÁK, A. a kol. Gastroenterologie a hepatologie. Grada Publishing, a. s. 2007, ISBN 978-80-247-1787-6.
11. NEJEDLÁ, M. Fyzikální vyšetření pro sestry. Grada Publishing, a. s. 2006, ISBN 80-247-1150-8.
12. NEŠPOR, K. Návykové chování a závislost. Portál, s.r.o. 2007, ISBN 978-80-7367-267-6.
13. PAVLÍKOVÁ, S. Modely ošetřovatelství v kostce. Grada Publishing, a. s. 2006, ISBN 80-247-1211-3.
14. Směrnice Ministerstva zdravotnictví zn. 37800/2009 - Používání omezovacích prostředků u pacientů ve zdravotnických zařízeních České

- republiky. [on-line], 2009 [cit. 30.9.2009]. Dostupnost z [http://www.ferovanemocnice.cz/data/Pouzivani\\_omezovacich\\_prostredku.pdf](http://www.ferovanemocnice.cz/data/Pouzivani_omezovacich_prostredku.pdf)
15. STAŇKOVÁ, M. Jak zavést ošetrovatelský proces do praxe. NCO NZO 2002, ISBN 80-7013-282-5.
  16. SHERLOCK, S. DOOLEY, J. Nemoci jater a žlučových cest. Auris, s.r.o. 2004, ISBN 80-86703-00-2.
  17. VAICOVÁ, K. HEJZLAROVÁ, L. Zásady a použití omezovacích prostředků k fixaci a imobilizaci pacientů ve FTNsP. FTNsP 2009, schváleno 9. 1. 2009, účinnost: 12. 1. 2009
  18. Věstník MZ ČR č. 1/2005, Metodické opatření k používání omezovacích prostředků u pacientů v psychiatrických zařízeních České republiky. [on-line], 2005 [cit. 06.01.2005]. Dostupnost z [http://www.mzcr.cz/Odbornik/dokumenty/vestnik\\_1863\\_1030\\_3.html](http://www.mzcr.cz/Odbornik/dokumenty/vestnik_1863_1030_3.html)
  19. Vyhláška MZČR č. 424/2004 Sb. Ministerstva zdravotnictví. Stanoví činnosti zdravotnických pracovníků a jiných odborných pracovníků. [on-line], 2004 [cit. 20.07.2004]. Dostupnost z <http://www.pdcap.cz/Texty/PA/Zakon96a424.html>
  20. ZAZULA, R. et al. Ročenka intenzivní medicíny 2005. Alkoholická nemoc jater. Galén 2005, ISBN 80-7262-344-3.

## Seznam příloh

Příloha č. 1: Seznam zkratk

Příloha č. 2: Ošetřovatelská anamnéza pro intenzivní péči

Příloha č. 3: Barthelův test, Rozšířená stupnice Nortonové a Rizikové faktory vzniku pádu

Příloha č. 4: Plán ošetřovatelské péče (třetí den hospitalizace na ARK)

Příloha č. 5: Směrnice Ministerstva zdravotnictví ČR zn. 37800/2009 -

- Používání omezovacích prostředků u pacientů ve zdravotnických zařízeních ČR

Příloha č. 6: Souhlas vrchní sestry s užitím ošetřovatelské dokumentace FTNsP