



UNIVERZITA KARLOVA V PRAZE
3. LÉKAŘSKÁ FAKULTA



**OŠETŘOVATELSKÁ PÉČE O PACIENTKU S
DIAGNOZOU DIABETES MELLITUS 2. TYPU
SE SYNDROMEM DIABETICKÉ NOHY**

*Nursing care of the patient with type 2 diabetes mellitus with
diabetic foot syndrome*

bakalářská práce

Lucie Pavlová

srpen 2009

Vedoucí práce: Mgr. Hana Svobodová

Prohlašuji, že jsem tuto bakalářskou práci vypracovala samostatně a že jsem všechny použité prameny řádně citovala.

Jsem si vědoma toho, že případné použití výsledků, získaných v této práci, mimo Univerzitu Karlovu v Praze je možné pouze po písemném souhlasu této univerzity.

Svoluji k zapůjčení této práce pro studijní účely a souhlasím s tím, aby byla řádně vedena v evidenci vypůjčovatelů.

V Praze dne 26. srpna 2009

.....

Lucie Pavlová

Poděkování

Na tomto místě bych ráda poděkovala vedoucí mé práce Mgr. Haně Svobodové a konzultantovi MUDr. Pavlu Suchomelovi za věnovaný čas, cenné rady a připomínky.

Ošetrovatelská péče o pacienta s diagnózou diabetes mellitus 2. typu se syndromem diabetické nohy

Abstrakt

Cílem práce je představit problematiku diabetu mellitu a komplikací, které jsou s tímto onemocněním spojené. Diabetes mellitus se stal jednou z nejzávažnějších chorob současnosti, vede k vysoké morbiditě, invaliditě i mortalitě a počet pacientů s tímto onemocněním stále narůstá. Jedná se o onemocnění chronické, kdy organismus není schopen zpracovávat glukózu jako za fyziologického stavu v důsledku absolutního nebo relativního nedostatku inzulínu, dochází k hyperglykémii a celkovým změnám intermediárního metabolismu. Diabetes mellitus se tímto stává rizikovým faktorem mnoha závažných komplikací i dalších civilizačních chorob. K dobré prognóze velmi přispívá správná kompenzace onemocnění a prevence dalších komplikací. Výsledkem této práce je vytvoření ošetrovatelského procesu u konkrétní pacientky s diagnózou diabetes mellitus 2. typu, u níž se rozvinul syndrom diabetické nohy.

Klíčová slova: slinivka břišní, diabetes mellitus, syndrom diabetické nohy, ošetrovatelská péče

Nursing care of the patient with type 2 diabetes mellitus with diabetic foot syndrome

Abstract

The aim of this work is to present the issue of diabetes mellitus and the complications which are associated with this disease. Diabetes mellitus has become one of the most serious diseases of today, leading to high morbidity, disability and mortality and the number of patients with this disease is increasing. It is a chronic disease, when the body is unable to process glucose as a physiological condition due to absolute or relative lack of insulin. It leads to hyperglycaemia and to the overall intermediary metabolic changes. Diabetes mellitus is becoming a risk factor for many serious complications and other civilization diseases. The proper compensation of disease leads to better prognosis and helps to prevent further complications. The result of this work is the creation of a nursing process for a concrete patient with type 2 diabetes mellitus, where diabetic foot syndrome has already developed.

Keywords: pancreas, diabetes mellitus, diabetic foot, nursing care

OBSAH

1 ÚVOD	6
2 KLINICKÁ ČÁST - CHARAKTERISTIKA ONEMOCNĚNÍ	7
2.1 ANATOMIE PANKREATU	7
2.2 FYZIOLOGIE A PATOFYZIOLOGIE FUNKCE PANKREATU	8
2.2.1 <i>Inzulin</i>	9
2.2.2 <i>Glukagon</i>	10
2.3 CHARAKTERISTIKA ONEMOCNĚNÍ DIABETES MELLITUS	11
2.3.1 <i>Definice a etiopatogeneze</i>	11
2.3.2 <i>Klinický obraz</i>	12
2.3.3 <i>Klasifikace onemocnění</i>	13
2.3.4 <i>Diagnostika</i>	16
2.3.5 <i>Terapie</i>	17
2.3.6 <i>Komplikace</i>	19
2.3.6 <i>Prognóza diabetu mellitu</i>	22
2.4 OŠETŘOVATELSKÁ PÉČE	23
2.4.1 <i>Nejčastější ošetrovatelské problémy (diagnózy)</i>	23
2.4.2 <i>Cíle ošetrovatelské péče</i>	23
2.4.3 <i>Plánovaná ošetrovatelská péče</i>	23
2.5 SYNDROM DIABETICKÉ NOHY	24
2.5.1 <i>Definice a etiopatogeneze</i>	24
2.5.2 <i>Klinický obraz</i>	25
2.5.3 <i>Diagnostika</i>	26
2.5.4 <i>Terapie syndromu diabetické nohy</i>	27
2.5.5 <i>Prognóza syndromu diabetické nohy</i>	29
2.6 EDUKACE NEMOCNÉHO S DIABETEM MELLITUS	29
3 KLINICKÁ ČÁST – VÝPIS Z DOKUMENTACE	33
3.1 ZÁKLADNÍ ÚDAJE O NEMOCNÉ	33
3.2 LÉKAŘSKÁ ANAMNÉZA	33
3.2.1 <i>Výpis z lékařských diagnóz</i>	34
3.3 STRUČNÝ PRŮBĚH HOSPITALIZACE	35
3.4 DIAGNOSTICKY VÝZNAMNÉ PROVEDENÉ VÝKONY A VYŠETŘENÍ	36
3.5 FARMAKOTERAPIE A JINÉ ORDINOVANÉ TERAPIE	40
3.5.1 <i>Farmakoterapie</i>	40
3.5.2 <i>Další terapeutická opatření</i>	55
4 OŠETŘOVATELSKÁ ČÁST	56
4.1 CO JE OŠETŘOVATELSKÝ PROCES?	57
4.3 APLIKACE MODELU GORDONOVÉ V OŠETŘOVATELSKÉM PROCESU U PACIENTKY SE SYNDROMEM DIABETICKÉ NOHY	58
4.3 OŠETŘOVATELSKÉ DIAGNÓZY	64
4.4 EDUKACE PACIENTKY	74
5 ZHODNOCENÍ PRŮBĚHU HOSPITALIZACE A DLOUHODOBÝ PLÁN	78
6 ZÁVĚR A PROGNÓZA	81
SEZNAM ZDROJŮ	82
PŘEHLED POUŽITÝCH ZKRATEK	86
SEZNAM PŘÍLOH	88

1 ÚVOD

Cílem této bakalářské práce je zpracování případové studie ošetrovatelské péče o pacientku M. B. (77 let), která byla hospitalizována na chirurgickém oddělení písecké nemocnice s diagnózou gangréna diabetika pedis 1. sin., současně také s dlouhodobě zhoršenou kompenzací diabetu mellitu 2. typu.

Klinická, obecná část bakalářské práce se věnuje anatomii, fyziologii a patofyziologii funkce slinivky břišní. Dále stručně charakterizuje typy, klinický obraz, diagnostiku, léčbu, prognózu diabetu mellitu a jeho akutní i pozdní komplikace, především syndrom diabetické nohy. Na tuto část navazuje konkrétní rozbor případu vybrané pacientky na podkladě informací z lékařské dokumentace.

Ošetrovatelská část se zabývá hodnocením nemocné z ošetrovatelského hlediska a z pohledu modelu fungujícího zdraví Marjory Gordonové. Dále tato část práce stanovuje ošetrovatelské diagnózy, hodnocení poskytované péče a edukaci pacientky. Závěr ošetrovatelské části tvoří psychosociální zhodnocení pacientky, shrnutí hospitalizace pacientky, dlouhodobý plán a prognóza dalšího vývoje jejího zdravotního stavu. Práce je doplněna přílohami.

2 KLINICKÁ ČÁST - CHARAKTERISTIKA ONEMOCNĚNÍ

2.1 Anatomie pankreatu

Slinivka břišní neboli pankreas, byla poprvé popsána řeckým lékařem Herophilem Chalcedonským ve 3. stol. př. n. l. Podstata funkce pankreatu byla však po dlouhé období tehdejšími vědci velkou záhadou. V roce 1642 objevil německý anatom Wirsung takzvanou papilu Vateri, což je vývod, kterým ústí slinivka do dvanáctníku. V pozdějším období byla popsána celková stavba pankreatu. Následně na to německý fyzik a lékař Paul Langerhans objevil ostrůvky tkáně (později nazvané po svém objeviteli), které vytvářejí důležitý hormon zvaný inzulín.¹

Slinivka břišní neboli pankreas je jedna z velkých žláz trávicího ústrojí. Pankreas u dospělého člověka dosahuje délky 25–30 centimetrů, hmotnost se pohybuje kolem 70–80 gramů, je uložena za zadní stěnou žaludku a probíhá napříč dutinou břišní. Anatomicky pankreas dělíme na tři oddíly: hlavu (*caput pancreatis*), tělo (*corpus pancreatis*) a ocas (*cauda pancreatis*). Rozšířená část (*caput pancreatis*) je umístěna v ohbí duodena vpravo od páteře, zúžený konec (*cauda pancreatis*) dosahuje až ke slezině. Tělo (*corpus pancreatis*) je tvarem protáhlé a trojboké, zadní plocha se dotýká břišní aorty, levé ledviny a nadledviny.

Slinivka břišní je žláza převážně se zevní sekrecí, zajišťuje ale také vnitřněsekretorickou činnost prostřednictvím ostrůvků buněk s endokrinní sekrecí. „Zevně sekreční část žlázy je složena z nepravidelných lalůčků, tvořených

¹ Zdravcentra: Krajská centra primární péče [online]. 2008 [cit. 2008-04-07]. Čeština. Dostupný z WWW: <https://www.zdravcentra.cz/cps/rde/xchg/zc/xsl/18469_23558.html>.

žlázovým epitelem. Drobné vývody lalůček se uvnitř žlázy spojují a vytvářejí vývod pankreatu, ductus pancreaticus, který probíhá zhruba horizontálně a ústí obvykle společně se žlučovými cestami na duodenální papile.² Endokrinní činnost pankreatu je reprezentována Langerhansovými ostrůvky, které jsou umístěné difúzně ve tkáni žlázy. „V pankreatu člověka je asi 1,5 miliónu těchto ostrůvků. Stavebně se nápadně liší od ostatní žlázové tkáně. Jsou složeny z trámců, mezi kterými vždy probíhá céva.“²

Inervaci pankreatu zajišťují *plexus hepaticus*, *plexus celiacus* a *plexus mesentericus superior*. Cévní zásobení tvoří *a. hepatica communis*, *a. mesenterica superior* a *a. lienalis*.

2.2 Fyziologie a patofyziologie funkce pankreatu

Exokrinní činnost pankreatu je řazena jako součást trávicího systému. Denně se v této tuboalveolární žláze vytvoří 1 až 2 litry pankreatické šťávy o pH až 8,5, která je odváděna do duodena. „Pankreatická šťáva je zásaditá a je tvořena hlavně vodou, ionty HCO_3^- a enzymy: *proteázami* (enzymy štěpící bílkoviny), *pankreatickou α -amylázou* (podílí se na štěpení cukrů), *pankreatickou lipázou* (nejúčinnější enzym štěpící tuky), *nukleázami*, *elastázami*, *fosfolipázami* a *kolagenázou*.“³

Uvnitř pankreatu jsou roztroušeny Langerhansovy ostrůvky, které jsou tvořeny endokrinní žlázou. Nachází se v nich čtyři typy buněk: buňky A (alfa), ve kterých se tvoří glukagon, B (beta), které produkují inzulin, buňky D (delta) produkující somatostatin, buňky F tvořící pankreatický polypeptid (PP), jehož

² DYLEVSKÝ, I. *Somatologie: učebnice pro zdravotnické školy a bakalářské studium*. 2. přeprac. a dopl. vyd. Olomouc: EPAVA, 2000. 480 s. ISBN 80-86297-05-5, s. 280.

³ ROKYTA, R. *Fyziologie: pro bakalářská studia v medicíně, přírodovědných a tělovýchovných oborech*. Praha: ISV, 2000. 359 s. ISBN 80-85866-45-5, s. 140.

funkce není dosud známa.⁴ Hormony, které mají přímý vztah k hladině krevního cukru (glykémii), jsou **inzulín** a **glukagon**.

2.2.1 Inzulín

Inzulín je hormon bílkovinné povahy, který vzniká jako pre-pro-inzulín v ribozomech Langerhansových ostrůvků. Pre-pro-inzulín je v endoplazmatickém retikulu štěpen na pro-inzulín, který je tvořen dvěma polypeptidovými řetězci spojenými C-peptidem. Pro-inzulín je v Golgiho aparátu B-buněk rozštěpen na inzulín a na C-peptid. Poté se inzulín srazí s ionty zinku a je skladován do času potřeby v sekrečních granulích B-buněk. Hladinu C-peptidu je možné stanovit z periferní krve. C-peptid je spolehlivý indikátor sekrece inzulínu, jelikož odráží skutečnou endogenní sekreci inzulínu. Inzulín je na rozdíl od C-peptidu rychle vychytáván tkáněmi, zejména játry. C-peptid se nemetabolizuje v játrech a také při jeho stanovení neinterferuje exogenní inzulín.

Sekrece inzulínu je řízena jednoduchou zpětnou vazbou. K sekreci inzulínu dochází při zvýšení hladiny glukózy (nad 5,5 mmol/l) v krvi. Sekreci inzulínu zvyšují také neurogení stimulace *n. vagus*, hormony *gastrin*, *sekretin* a *somatotropní hormon*.

Inzulín zastává v organismu několik funkcí, má velký vliv na energetický metabolismus a podílí se i na metabolismu minerálů. Denně se vytvoří asi 50 jednotek inzulínu. Fyziologická hladina je 70 pmol/l, po jídle se až desetinásobně zvyšuje. Každá buňka, která přijímá inzulín, má na svém povrchu inzulínový receptor, který je geneticky kódován. Inzulín sám do buněk nevstupuje, ale bez inzulínu nepronikne do buňky glukóza, která je pro buňku nepostradatelná. Na inzulínový receptor se naváže molekula inzulínu, tím umožní vstup glukózy do buňky glukózovými transportéry a zvýší aktivity těch enzymů v buňce, které odpovídají za zpracování glukózy. Inzulín tedy v případě potřeby (při zvýšení hladiny glukózy) snižuje hladinu glykémie a zvyšuje využití glukózy.

⁴ TROJAN, S. *Lékařská fyziologie*. 4., přepracované a doplněné vyd. Praha: Grada, 2003. 771 s. ISBN 80-247-0512-5, str. 487.

Hlavním místem působení inzulínu jsou játra (jsou na inzulín nejcitlivější a dostávají největší množství inzulínu v portální krvi), dalšími místy jsou svalová a tuková tkáň. Inzulín zvyšuje vychytávání glukózy v játrech a podporuje tvorbu zásobního glykogenu, zvyšuje tvorbu tuků z glukózy (lipogeneze) a snižuje katabolismus bílkovin a tuků (blokuje ketogenezi a následně vznik ketoacidózy). Ve svalech inzulín podporuje vychytávání glukózy (primární energie svalů). Inzulín je základní anabolický hormon, ale uplatňuje se i v metabolismu minerálů, pomáhá transportu draslíku do buněk, tím snižuje kalémii a má také pozitivní vliv na stabilizaci membrány buněk.

Zvýšená hladina inzulínu se následně projeví snížením hladiny krevního cukru (hypoglykemií) a dalšími příznaky: zvýšeným hladem, závratí, třesem, pocením a bledostí. Dále psychickými příznaky vyvolanými vlivem hypoglykémie na CNS, jelikož jediným zdrojem energie pro mozek je glukóza (objevuje se zmatenost, slabost a ospalost). Neléčená těžká hypoglykémie vede k metabolickému rozvratu, bezvědomí až smrti.

Pokud dojde ke snížení sekrece inzulínu, projevuje se tento stav souborem příznaků pojmenovaných diabetes mellitus (úplavice cukrová). Jde o stav, kdy dochází k poruše metabolismu cukrů, laboratorně se tato porucha projevuje zvýšením hladiny glukózy v krevní plazmě (hyperglykémie). Tento stav je zapříčiněn buďto nedostatečnou produkcí inzulínu (DM 1. typu) nebo sníženou citlivostí tkání na inzulín (DM 2. typu).⁵ Více o tomto onemocnění pojednává kapitola 2.3.

2.2.2 Glukagon

Glukagon je hormon tvořený v A-buňkách pankreatu. Jeho účinky od inzulínu jsou rozdílné, má za cíl v případě potřeby různými mechanismy zvyšovat glykémii. „Glukagon má účinek glykogenolytický (vyvolává rozpad glykogenu v játrech a následné uvolnění glukózy), glukoneogenetický (vyvolává tvorbu glukózy z aminokyselin), lipolytický (uvolňuje mastné kyseliny z tukové tkáně) a

⁵ ROKYTA, R. *Fyziologie: pro bakalářská studia v medicíně, přírodovědných a tělovýchovných oborech*. Praha: ISV, 2000. 359 s. ISBN 80-85866-45-5, str. 203.

ketogenní (zvyšuje tvorbu ketolátek v játrech využívající mastné kyseliny).“⁶ Sekrece glukagonu je, stejně jako u inzulínu, řízena jednoduchou zpětnou vazbou. Při snížení hladiny glukózy v krvi dochází k vyplavení glukagonu.

2.3 Charakteristika onemocnění diabetes mellitus

Na konci 19. století dva francouzští lékaři objevili přímý vztah mezi slinivkou břišní a diabetem. V následujících letech extrahovali torontští lékaři z pankreatu psa hormon, který svým účinkem snižoval hladinu krevního cukru. Tento hormon označili názvem **inzulín** (z latinského slova inzula, což znamená ostrov). O pár let později se inzulín začal využívat v lékařství a brzy se rozšířil do celého světa.⁷

2.3.1 Definice a etiopatogeneze

„**Definice WHO (Světové zdravotnické organizace)** označuje DM jako stav chronické hyperglykémie, který může být způsoben mnoha zevními a genetickými faktory působícími současně.“⁸

Diabetes mellitus (úplavice cukrová) je chronický metabolický syndrom, jehož incidence v populaci stále progresivně narůstá. Charakteristickým biochemickým rysem onemocnění je hyperglykémie. Obsah cukru v krvi dlouhodobě stoupá nad obvyklé hodnoty, často i při hladovění. Za fyziologických podmínek je hladina cukru v krvi (nalačno) udržována v rozmezí 3.5–5.5 mmol/l. Hladina glukózy v krvi je udržována hormonální regulací, důležitou úlohu hraje inzulín, který v případě potřeby (při zvýšení hladiny glukózy) snižuje koncentraci

⁶ TROJAN, S. *Lékařská fyziologie*. 4., přepracované a doplněné vyd. Praha: Grada, 2003. 771 s. ISBN 80-247-0512-5, str. 489.

⁷ ŠAFRÁNKOVÁ, A, NEJEDLÁ, Marie. *Interní ošetřovatelství 2*. 1. vyd. Praha: Grada, 2006. 211 s. ISBN 80-247-1777-8, s. 55.

⁸ VOHRADNÍKOVÁ, O., PERUŠIČOVÁ, J. *Kožní projevy při diabetes mellitus*. Praha: Maxdorf, 1996. 159 s. ISBN 80-85800-38-1, s. 15.

krvního cukru a zvyšuje utilizaci glukózy. Pokud je inzulín secernován v nedostatečném množství nebo došlo k tomu, že inzulínové receptory na buněčných membránách jsou k inzulínu necitlivé, dochází ke špatnému využití glukózy. Jen málo glukózy se dostane do buněk, buňka trpí nedostatkem energie a hladina cukru v krvi stoupá.

2.3.2 Klinický obraz

Nitrobuněčným nedostatkem glukózy trpí zejména buňky svalů, jater a tukové tkáně, což vede k únavě, pocitům slabosti a často se objevuje úbytek tělesné hmotnosti i při zachování chuti k jídlu.

Pokud hladina glykémie překročí ledvinový práh pro glukózu (glykémie nad 9 – 10 mmol/l), nevyužitá glukóza odchází do moči, vzniká glykosurie. Jelikož je glukóza osmoticky aktivní, tzv. váže na sebe vodu, vede vylučování glukózy do moče k polyurii, odvodnění organismu a hypertonické prostředí v organismu vyvolá pocit žízně. Problémem je i samotná glykosurie, která poškozují buňky v ledvinách a vyvolává záněty močových cest a ledvin.

Diabetes mellitus se projevuje nejen poruchou metabolismů cukrů, ale také tuků a bílkovin. Nitrobuněčný nedostatek glukózy vede k tomu, že buňky začnou využívat zvýšeně jako zdroj energie tuky a bílkoviny. Při zvýšeném odbourávání tuků za nepřítomnosti inzulínu (u DM 1. typu) se nadměrně tvoří ketolátky a v krvi stoupá množství ketokyselin a acetonu. Tyto látky se dostávají do všech tkání v těle a také do moče, aceton i do dechu. „Ketokyseliny snižují pH krve, a vyvolávají tak metabolickou acidózu (pH 6,8), která dráždí dýchací centrum v prodloužené míše a vede k prohloubenému dýchání – Kussmaulovo acidotické dýchání. Z dechu je cítit aceton – foetor acetonemicus. Metabolická acidóza zhoršuje vědomí, objevuje se somnolence a sopor.“⁹

U diabetiků se také často objevuje pocit snížené citlivosti a brnění v končetinách (způsobené odbouráváním myelinových pochev nervů), svědění kůže (zejména v oblasti genitálu), sklon k infekcím, zhoršené hojení ran až

⁹ ŠAFRÁNKOVÁ, A., NEJEDLÁ, M. *Interní ošetřovatelství* 2. 1. vyd. Praha: Grada, 2006. 211 s. ISBN 80-247-1777-8, s. 58.

hnisavé kožní infekce. Dále u diabetu mellitu po čase dochází ke specifickým orgánovým komplikacím, jako je postižení očí a ledvin či urychlený vznik aterosklerózy. U dětí mohou být přítomné poruchy růstu.

2.3.3 Klasifikace onemocnění

Klasifikace diabetu mellitu a glukoregulačních poruch podle Americké diabetologické asociace (ADA – American Diabetes Association), vydané v roce 1997:

„1. Diabetes mellitus 1. typu:

- a) imunitně podmíněný,
- b) idiopatický.

2. Diabetes mellitus 2. typu:

3. Ostatní specifické typy diabetu

- a) genetický defekt funkce beta-buněk,
- b) genetické defekty účinku inzulínu,
- c) onemocnění exokrinního pankreatu,
- d) endokrinopatie,
- e) chemicky a léky indukovaný diabetes,
- f) postinfekční,
- g) neobvyklé formy imunologicky podmíněného diabetu,
- h) genetické syndromy asociované s diabetem.

4. Gestační diabetes mellitus.

5. Hraniční poruchy glukoregulace (porušená glukózová homeostáza):

- a) zvýšená glykémie nalačno,
- b) porucha glukózové tolerance.“⁹

Diabetes mellitus 1. typu imunitně podmíněný, je stav, při kterém jsou přítomné protilátky (některé HLA antigeny) namířené selektivně proti β -buňkám Langerhansových ostrůvků. U tzv. idiopatického diabetu 1. typu buď tyto protilátky přítomny prokazatelně nejsou, nebo jsou po celou dobu průběhu onemocnění hladiny velmi nízké, dochází však také k destrukci β -buněk (tento typ je pro europoidní populaci vzácný).

β -buňky jsou u diabetu mellitu buď zcela, nebo z velké části zničené a následkem toho je sekrece inzulínu značně snížena až úplně vymizelá. Doba, za kterou dojde k zániku β -buněk je různá. V dětství v mnoha případech dochází k zániku rychleji než v dospělosti, což se projevuje klasickými příznaky diabetu, často provázané akutním rozvojem ketoacidózy. V dospělosti naopak dochází k pomalejšímu zániku β -buněk, což vlivem zbytkové sekrece inzulínu dlouhodobě brání rozvoji ketoacidózy. Tento „plíživý“ nástup DM 1. typu v dospělosti je někdy označován termínem LADA (latent autoimmune diabetes in adults).¹⁰

Jelikož dochází ke ztrátě schopnosti syntetizovat inzulín, je tento typ diabetu vždy závislý na léčbě inzulínem, proto je také někdy označován jako inzulín dependentní diabetes mellitus, na inzulín závislý diabetes.

Předpokládá se, že diabetes mellitus 1. typu je z části geneticky podmíněn (skladba HLA antigenů se dědí) a spouštěcím mechanismem autoimunitního procesu pak mohou být faktory zevního prostředí, jako například některé virové infekce (viry Coxsackie B, viry chřipky typu A) nebo různé chemické a toxické látky.

Diabetes mellitus 2. typu je nazýván také jako non-inzulín dependentní diabetes, na inzulín nezávislý, protože nedostatek inzulínu je u tohoto typu pouze relativní. Hladina inzulínu je v krvi normální, snižena nebo někdy může být i zvýšená, ale působení inzulínu v cílové tkáni je narušené, dochází k tzv. inzulínové rezistenci, periferní tkáně nejsou schopné odpovídat na inzulín.

Vlivem hyperinzulinémie se zvyšují některé účinky inzulínu v metabolismu tuků, bílkovin, nukleových kyselin a minerálů, což vede

¹⁰ PELIKÁNOVÁ, T., BARTOŠ, V. *Diabetes mellitus: minimum pro praxi*. Praha: Triton, 1999. 179 s. ISBN 80-7254-020-3, s. 15

k dyslipoproteinémii, hyperurikémii a hypertenzi, dále k obezitě, rychlejšímu rozvoji aterosklerózy a výraznému riziku ischemické choroby srdeční. Soubor těchto klinických projevů, v jejichž pozadí vždy stojí inzulínová rezistence, je označován jako **metabolický syndrom X** neboli Reavenův syndrom.

Diabetes mellitus 2. typu se vyskytuje ve středním a vyšším věku, na vzniku se podílí vedle vrozené predispozice také velice významně nadváha, nedostatek pohybu a duševní stresy. Začátek je většinou pozvolný, bez klasických příznaků, nebývá sklon ke ketoacidóze a nemocní mohou mít jen mírné subjektivní obtíže, záchyt choroby je často náhodný. V průběhu měsíců či let dochází k vyčerpání B-buněk Langerhansových ostrůvků, a tím ke snížení syntézy inzulínu. Pokud dojde k této situaci, je potřeba dodávat inzulín exogenně.

Ostatní specifické typy diabetu vnikají druhotně (sekundárně) při jiném onemocnění, například v důsledku *závažné choroby pankreatu*, která vedla k destrukci zevně sekretorické části (akutní nekróza, záněty a nádory pankreatu), u *endokrinologických onemocnění* s nadprodukcí hormonů, které působí proti inzulínu, jako jsou glukokortikoidy (Cushingův syndrom), růstový hormon (akromegalie), adrenalin (feochromocytom), nebo mohou diabetes vyvolat dlouhou dobu podávané léky (kortikoidy, diuretika). Sekundární diabetes tvoří asi 5 % všech případů diabetu.

„**Gestační diabetes mellitus** je definován jako porucha glukózové homeostázy, vzniklá v průběhu těhotenství. Po ukončení těhotenství je třeba ji překlasifikovat.“¹¹ Pokud se v těhotenství gestační diabetes mellitus vyskytne, je nutná pečlivá kontrola a léčba diabetu, jelikož může dojít k poškození plodu.

„**Hraniční poruchy glukoregulace** (porušená glukózová homeostáza) tvoří přechod mezi normální tolerancí glukózy a diabetem. Patří sem *zvýšená glykémie nalačno* pro hodnoty glykémie 5,6–6,9 mmol/l a *porucha glukózové tolerance*, definovaná glykemií ve 120 min OGTT nad 7,8 mmol/l. Nejsou

¹¹ PELIKÁNOVÁ, T., BARTOŠ, V. *Diabetes mellitus: minimum pro praxi*. Praha: Triton, 1999. 179 s. ISBN 80-7254-020-3, s. 22.

klinickými jednotkami, ale pouze hraničními stavy, zvyšující riziko vzniku, kteréhokoliv výše uvedeného typu diabetu a riziko kardiovaskulárních onemocnění.“¹¹

2.3.3 Diagnostika

Diabetes mellitus se stanovuje na základě biochemicky vyšetřené hladiny cukru v krvi a v moči. Vlastnímu laboratornímu vyšetření předchází anamnestické vyšetření, které se zaměřuje hlavně na symptomy nemoci, rizikové faktory (kouření, hypertenze, dyslipoproteinémie, rodinná anamnéza diabetu), dietní návyky, stav výživy, fyzickou aktivitu, jiné onemocnění (endokrinologické), dosavadní terapie a gestační anamnézu. Fyzikálním vyšetřením se zjišťuje výška, hmotnost, hmotnostní index BMI a krevní tlak.

U osob s klasickými příznaky diabetu (nadměrná žízeň, polydipsie, polyurie a hubnutí bez jasné příčiny) se pro potvrzení diagnózy provádí stanovení hodnoty glykémie nalačno ve venózní či kapilární krvi, které u diabetu dosahují hladin nad 7 mmol/l, při minimálně dvou nezávislých odběrech. Dále se vyšetřuje postprandiální glykémie (glykémie po jídle), kdy hodnoty u diabetu jsou 11,1 mmol/l a vyšší, a vyšetření moči na glykosurii a ketonurii.

U osob bez charakteristických známek onemocnění nebo s hraničním výsledkem glykémie nalačno (5 až 7 mmol/l) se provádí orální glukózový toleranční test. Pomocí tohoto zátěžového vyšetření zjišťujeme, jak je organismus nemocného schopen vyrovnat se s glukózovou zátěží. „Na základě doporučení Světové zdravotnické organizace se provádí ve světě tento test jednotně bez ohledu na hmotnost pacienta. Podává se 75g glukózy rozpuštěné ve 250-300 ml vody.“¹² Před vyšetřením je pacient nalačno (10-14 hodin), provede se 1. odběr krve, pak pacient během 5 – 10 minut vypije roztok glukózy. Další odběr krve se provádí za 1 a za 2 hodiny. Pro diabetes mellitus svědčí hodnoty glykémie nalačno nad 7 mmol/l, za 1 a 2 hodiny nad 11,1 mmol/l. Pokud je glykémie

¹² PODROUŽKOVÁ, B. *Diabetologie: Vybrané kapitoly z diagnostiky, kontroly a léčby diabetu. Učební text.* 1. vyd. Brno: Institut pro další vzdělávání pracovníků ve zdravotnictví, 1994. 90 s. ISBN 80-7013-166-7, s. 12.

nalačno pod 7 mmol/l, za 1 hodinu nad 7,8 mmol/l a za 2 hodiny 8–11 mmol/l, jedná se o sníženou glukózovou toleranci (glykémie sice klesá, ale pomalu).

Pro odlišení diabetu 1. a 2. typu se odebírá krev na vyšetření C-peptidu. Hladina C-peptidu odráží skutečnou endogenní sekreci inzulínu. Jelikož u diabetu 1. typu nedochází k téměř žádné syntéze inzulínu, bude hladina C-peptidu minimální až nulová, naopak u diabetu 2. typu bude hladina normální nebo zvýšená.

Další metodou užívanou při vyšetřování diabetiků, je stanovení glykosylovaného hemoglobinu. Jedná se o vyšetření koncentrace glukózy v erythrocytech nahromaděné během jejich 120 denního života. Glykosylovaný hemoglobin tedy podává informace o kompenzaci diabetu v posledních týdnech.

2.3.4 Terapie

„Cílem léčebně-preventivní péče o nemocného s diabetem je umožnit pacientovi plnohodnotný aktivní život, který se kvantitativně i kvalitativně blíží co nejvíce normálu.“¹³ Při léčbě diabetu je snahou dlouhodobě udržet optimální metabolickou kompenzaci a zpomalit vznik a rozvoj dlouhodobých cévních komplikací diabetu. Základními léčebnými prostředky u diabetu jsou *dieta, přiměřená fyzická aktivita, perorální antidiabetika a inzulín.*

Diabetická dieta (č.9) je základním léčebným opatřením u diabetu 1. i 2. typu. Diabetik by měl mít takovou dietu, která pokryje jeho energetickou potřebu a nebude po ní přibývat na váze. Obézním nemocným má dieta pomoci redukovat váhu. Vzhledem k základnímu onemocnění je diabetická dieta limitována ve skladbě, množství a rozložení sacharidových potravin. V podstatě ale vychází ze zásad zdravé výživy, je plnohodnotná. V celkové skladbě diety tvoří sacharidy 50–60 %, bílkoviny 20 % a tuky do 30 %. Při vypočítávání diabetické diety se používá tzv. výměnná jednotka, což je množství potravin, které obsahuje 10g

¹³ PELIKÁNOVÁ, T., BARTOŠ, V. *Diabetes mellitus: minimum pro praxi*. Praha: Triton, 1999. 179 s. ISBN 80-7254-020-3, s. 28.

sacharidů. Jednotky je možné navzájem vyměňovat. Strava má být pravidelná, potrava by měla být rozložena na 5 a více porcí denně.

Do jídelníčku je vhodné zařazovat potraviny zejména rostlinného původu s vysokým obsahem složených sacharidů a vlákniny. Nasycené tuky by měly být nahrazeny nenasycenými a příjem cholesterolu je třeba udržovat pod 300 mg/den.

Přiměřená fyzická aktivita je důležitou součástí komplexní terapie diabetu. Pravidelné a soustavné zvyšování fyzické aktivity, příznivě ovlivňuje fyzickou zdatnost, psychický stav, kompenzaci cukrovky a výskyt dalších rizikových faktorů aterosklerózy. „Mezi doporučené formy cvičení patří turistika, chůze, vytrvalostní běh, kondiční aerobní cvičení, jízda na kole, plavání, bruslení, lyžování, tenis a tanec. Nemocný by měl intenzitu cvičení individuálně přizpůsobit a během zátěže pít dostatečné množství tekutin.“¹⁴

Perorální antidiabetika jsou léčiva s antidiabetickým účinkem a předpokladem pro jejich použití je zachovaná vlastní sekrece inzulínu, používají se tedy k terapii diabetu 2. typu. Terapie perorálními antidiabetiky se zahajuje až tehdy, pokud se dietou a režimovými opatřeními nedosáhlo uspokojivé kompenzace diabetu. Používají se: deriváty sulfonylurey (ovlivňují sekreci inzulínu), biguanidy (ovlivňují inzulínovou rezistenci), inhibitory střevních α -glukosidáz (zpomalují vstřebávání glukózy ze střeva).

„Zahájení léčby diabetu **inzulínem** v roce 1922 vycházelo z pokusů kanadských lékařů Bantina a Besta a znamenalo zásadní obrát v do té doby beznadějném osudu diabetiků. Inzulín byl podán člověku poprvé v r. 1922 a již o rok později jím byli léčeni diabetici i u nás.“¹⁵

Dnes je inzulín získáván v zásadě třemi cestami: extrakcí z hovězích a vepřových pankreatů (tzv. zvířecí, animální inzulín), metodou genového

¹⁴ PELIKÁNOVÁ, T., BARTOŠ, V. *Diabetes mellitu: minimum pro praxi*. Praha: Triton, 1999. 179 s. ISBN 80-7254-020-3, s. 52.

¹⁵ JIRKOVSKÁ, A. *Jak (si) kontrolovat a léčit diabetes: manuál pro edukaci diabetiků*. Praha: Panax, 1999. 200 s. ISBN 80-902126-6-2, s. 86.

inženýrství- produkce lidského inzulínu geneticky upravenými bakteriemi *E. coli* (tzv. humánní inzulín) a podání inzulínového analoga. Existuje několik druhů inzulínu, které se od sebe liší dobou nástupu a trváním účinku (tab. č. 1). V praxi je snaha napodobit terapii přirozenou sekrecí inzulínu. Krátkodobé inzulíny jsou čiré, dobře rozpustné roztoky, mají kratší dobu působení, ale rychlejší dobu nástupu, lze je podat až těsně před jídlem nebo na počátku jídla. Střednědobé, dlouhodobé a kombinované přípravky jsou amorfnní suspenze. Mají delší dobu nástupu účinku, výhodou je dlouhodobější působení.

Inzulín se obvykle aplikuje subkutánně, vhodnými místy pro aplikaci jsou podkoží břicha, paží, stehen a hýždí. Krátkodobě působící inzulín je možné podat i intravenózně. Inzulín je možné podat pomocí inzulínky, inzulínového pera nebo inzulínovou pumpou. Inzulínové přípravky jsou distribuovány v koncentraci 100 IU/ml. Moderními rozvíjejícími se metodami léčby diabetu je aplikace inzulínu inhalací. Tato alternativní metoda aplikace inzulínu je teoreticky pro většinu pacientů přijatelnější, jelikož se většina diabetiků obává vpichu jehly, čímž vzniká psychologická zábrana pro zahájení léčby inzulínem. Tímto způsobem by si mohl pacient aplikovat inzulín těsně před jídlem, pomocí přístroje, který je podobný inhalátoru. Z klinických studií vychází, že podávání inzulínu tímto způsobem je bezpečné, avšak v jeho hromadném využití brání vysoká tržní cena.¹⁶ Provádí se také transplantace části pankreatu s Langerhansovými ostrůvky. Do budoucna se uvažuje o možnosti aplikace inzulínu v podobě inzulínových náplastí.

2.3.5 Komplikace

„Komplikace diabetu se dělí podle příčin na **akutní**, které vznikají rychle, je nutné je řešit neodkladně odstraněním vyvolávající příčiny, a **pozdní**, které se rozvíjejí u každého, i dobře kompenzovaného diabetika. Správnou léčbou a jejich prevencí poučením diabetika je však možné ovlivnit dobu a intenzitu, s jakou se projeví“¹⁷

¹⁶ KVAPIL, M. 2006. Léčba cukrovky – včera, dnes a zítra. *Sestra*, 2006, roč. 16, č. 9, Praha: Mladá Fronta, 2006. 59 s. ISSN 1210-0404, s. 46.

¹⁷ ŠAFRÁNKOVÁ, A., NEJEDLÁ, M. *Interní ošetřovatelství* 2. 1. vyd. Praha : Grada, 2006. 211 s. ISBN 80-247-1777-8, s. 59.

Tab. č. 1 „Inzulínové přípravky podle délky působení

Krátké	Intermediární	Dlouhé	Stabilizované směsi
Začátek působení: za 1/2 hod. Maximální účinek: za 1-3 hod. Doba působení: 4-6 hod.	za 1-2,5 hod. za 4-8 hod. 12-24 hod.	za 2-3 hod. za 10-18 hod. 24-36 hod.	
Inzulín-Mono N (V)	Inzulín-Mono D** (V+H)	Inzulín-Mono SD (V+H)	Inzulín-HM Mix 30
Inzulín-HM (L)	Inzulín-Mono ID (V+H)	Ultratard HM (L)	Mixtard 10 (10, 20, 30, 40, 50)
Actrapid MC (V)	Inzulín-HM NPH (L)	Humulin U (L)	Humulin M1 (M2, M3, M4)
Actrapid HM (L)	Insulatard (L)		Insuman H komb typ 15 (Typ 25, typ 50)
Humulin R (L)	Humulin N (L)		
Insuman H Rapid (L)	Humulin L (L)		
* Velisulin HM (L)	Monotard MC (V)		
* Insuman Infusat (L)	Monotard HM (L)		
*** Humalog (A)	Insuman H Basal (L)		

Vysvětlivky: Původ: H – hovězí, V – vepřový, L – lidský, A – analog

* Velisulin a Insuman Infusat jsou určeny především do inzulínových pump.

** nástup účinku 1 – 1,5 hod., vrchol za 3 – 4 hod, doba účinku 10 – 12 hodin.

*** nástup účinku 0 – 15 min., vrchol za 30 – 45 min., doba účinku 1 – 5 hodin.¹⁸

A) Akutní komplikace

- **Hypoglykemické koma**

„Hypoglykémie v životě diabetika léčeného inzulínem jsou běžným jevem. Diabetici se je musí naučit včas rozpoznat a reagovat na ně.“¹⁹ Lehčí hypoglykémii je nemocný schopen zvládnout sám. Při těžké hypoglykémii

¹⁸ PELIKÁNOVÁ, T., BARTOŠ, V. *Diabetes mellitus: minimum pro praxi*. Praha: Triton, 1999. 179 s. ISBN 80-7254-020-3, s. 67 – 68.

¹⁹ PODROUŽKOVÁ, B. *Diabetes mellitus: pro lékaře v primární praxi*. 1. vyd. Brno: Institut pro další vzdělávání pracovníků ve zdravotnictví, 1994. 98 s. . ISBN 80-7013-168-3, s. 39.

dochází k vážným poruchám vědomí a je nutná pomoc druhé osoby. Příčinou rychlého poklesu glykémie může být předávkování inzulínem nebo perorálními antidiabetiky typu sulfonylurey, dále se může rozvinout hypoglykémie, jestliže se diabetik po podání inzulínu nenají. Klinické příznaky se vyvíjejí rychle, řádově v minutách. Zpočátku nemocný pociťuje slabost a hlad, je zmatený a nervózní, může být i agresivní. Nemocný se přeřikává, nekoncentruje se. Objevují se bolesti hlavy, poruchy paměti, dvojitě vidění, křeče, které mohou připomínat epileptický záchvat. Stav může vyústit až v hypoglykemické koma. Jestliže je nemocný při vědomí, může stav připomínat opilost. Důležité je včasné podání sacharidů, například kostka cukru, sladký čaj. Při bezvědomí je glukóza podávána intravenózně. O podání glukózy či glukagonu má být informovaná také rodina, která by měla umět v případě potřeby glukózu nebo glukagon pohotově podat.

- ***Hyperglykemické koma***

Hyperglykémie s přítomností ketolátek v krvi a v moči se ve srovnání s hypoglykemií rozvíjí pomaleji. Dochází k postupnému zhoršení stavu, vývoj klinických příznaků trvá několik hodin až dní. Pokud se včas nezasáhne, může stav vyvrcholit až v ketoacidotické koma (zvláště u diabetiků 1. typu), kdy dochází současně k vodnímu a minerálnímu rozvratu. Příčinou vzniku hyperglykémie může být aplikace nízké dávky nebo vynechání inzulínu, stres, porušení diabetické diety, akutní infekce, náhlá cévní mozková příhoda, infarkt myokardu. Nejprve se objevuje velká žízeň, polyurie, nevolnost, zvracení, slabost, suchá kůže, poruchy vidění, pH krve se snižuje pod 7,0. Později dochází ke změnám vědomí, pacient dýchá hlubokým Kussmaulovým dýcháním, z dechu je cítit aceton, moč je cítit po shnilých jablkách (v důsledku ketonurie). Terapie spočívá v podání rychle působícího inzulínu, vždy až po kontrole glykémie pro možnost záměny s hypoglykemií, a doplnění tekutin.

V důsledku hypertenze a hyperglykémie dochází k rychlému rozvoji aterosklerózy a následkem toho dochází k poškození cév všech velikostí.

B) Pozdní komplikace

- **Specifické komplikace**

Při dlouhotrvajícím diabetu dochází k poškození drobných cév, tento stav je označován jako *diabetická mikroangiopatie*, dochází také k poškození nervů označované jako *diabetická polyneuropatie*. Důsledkem mikroangiopatie jsou poškozené cévy oční sítnice – *diabetická retinopatie*, která může vést až k úplné slepotě. Další komplikací mikroangiopatie je postižení cév ledvinových glomerulů – *diabetická nefropatie*, tato porucha může postupně vyústit až do chronické renální insuficience. Dalším nebezpečím dlouhotrvajícího diabetu je vznik gangrény okrajových částí dolních končetin – *syndrom diabetické nohy*.

- **Nespecifické komplikace**

Mezi nespecifické komplikace patří častější infekce (kožní a močové). Důsledkem makroangiopatií je urychlení aterosklerotických procesů v cévách.

2.3.6 Prognóza diabetu mellitu

Diabetes mellitus je celoživotní, ale správnou léčbou dobře ovlivnitelné onemocnění. Nemocní jsou pravidelně sledováni v diabetologických poradnách. Velmi důležitá je edukace nemocného a citlivý psychologický přístup. Velkou úlohu v prognóze diabetu má sám pacient, jeho zodpovědnost a spolupráce. Správnými kontrolami, důslednou léčbou a dodržováním režimových opatření lze předcházet akutním komplikacím a značně oddálit pozdní komplikace onemocnění.

2.4 Ošetrovatelská péče

2.4.1 Nejčastější ošetrovatelské problémy (diagnózy)

- „Poruchy výživy způsobené narušeným metabolismem,
- pokles tělesné výkonnosti z hlediska únavy,
- poruchy příjmu a vylučování tekutin,
- potencionální vznik infekce při poranění vyvolaný zhoršenou obrannou schopností organismu,
- neznalost pojmu z nedostatečné informovanosti,
- porucha adaptace vlivem změny životního stylu a diety.“²⁰

2.4.2 Cíle ošetrovatelské péče

- „Pacienta dostatečně informovat a přesvědčit o nutné změně životního stylu a diety,
- naučit pacienta rozpoznávat a předcházet vzniku komplikací,
- zapojit do ošetrování nemocného i rodinu,
- předcházet vzniku komplikací při ošetrování nemocného,
- psychicky nemocného podpořit a pomoci mu vyrovnat se s celoživotním onemocněním.“²⁰

2.4.3 Plánovaná ošetrovatelská péče

Vznik onemocnění může nastat v kterémkoli věku. Jeho zjištění bývá zcela náhodné (např. při vzniku jiného onemocnění, preventivním vyšetřením), nebo po výskytu potíží nemocného, které po vyšetření potvrdí diagnózu. Vyšetření se provádí ambulantně, v případě dekompenzace stavu lze nemocného hospitalizovat a provést vyšetření na standardním interním oddělení. Některé nemocnice se

²⁰ ŠAFRÁNKOVÁ, A., NEJEDLÁ, M. *Interní ošetrovatelství* 2. 1. vyd. Praha: Grada, 2006. 211 s. ISBN 80-247-1777-8, s. 64.

specializují na léčbu diabetiků; jsou pro ně zřízena speciální diabetologická oddělení. Pro sestru je důležitá informace o tom, zdali je u nemocného nově zjištěno toto onemocnění, nebo zda-li se jedná o nemocného, který má diabetes již delší dobu a také informace o výskytu případných komplikací (např. „diabetická noha“, apod.).

2.5 Syndrom diabetické nohy

2.5.1 Definice a etiopatogeneze

„Pod pojem syndrom diabetické nohy se zahrnují různé klinické obrazy nemocí, jež se vyznačují rozdílnou etiologií a patofyziologickými mechanismy. Všem je společná skutečnost, že poranění na noze pacienta s diabetem mellitus mohou vést ke komplikacím, které mohou mít při opožděné či neefektivní léčbě za následek amputaci celé končetiny.“²¹ 15 – 25 % všech diabetiků je postiženo syndromem diabetické nohy. V 85 % předchází amputaci předešlá ulcerace nohy. Ulceraci způsobují převážně vnější traumata a nevhodná obuv.

Byla studována celá řada rizikových faktorů pro vznik syndromu diabetické nohy. Mezi nejvýznamnější prokázané rizikové faktory ulcerace u pacientů s diabetem patří neuropatie (senzomotorická, autonomní), angiopatie (makrovaskulární i mikrovaskulární) a zvýšený plantární tlak. Na vzniku ulcerace se také podílejí zevní faktory, jako je trauma, nevhodná obuv a infekce. Nesmíme opomenout vliv kouření, kompenzaci diabetu a další faktory ovlivňující vznik neuropatie a ischemie.

²¹ MORBACH, S. *Diagnostika, léčba a prevence syndromu diabetické nohy*. 1. vyd. [s.l.] : HARTMANN-RICO a.s., 2001. 105 s. ISBN 80-238-6799-7, str. 14.

2.5.2 Klinický obraz

Defekty podle etiologie dělíme na neuropatické, neuroischemické a ischemické. Je však zřejmé, že naprostá většina defektů je smíšené etiologie, dominuje buď neuropatie nebo ischemie. Neuropatie byla prokázána u 85% až 90% diabetiků s ulcerací, kdežto ischemie u přibližně 45 %. „Pro neuropatické vředy je typický vznik v místě největšího tlaku na chodidlo a nebolestivost. Ischemické vředy vznikají nejčastěji na konečcích prstů, špičce paty nebo v meziprstních prostorech a jsou bolestivé.“²² Při pokročilé neuropatii se prsty nohou deformují, vznikají kladívkové prsty s dalšími tlakovými body, na postižené noze vznikají hyperkeratózy (kalus), dochází k poruše hybnosti kloubů. Vznik ulcerací podporují také těžké deformity zejména při Charcotově osteoartropatii, která je důsledkem těžší diabetické neuropatie a to jak autonomní, tak periferní.

„Všechny hlavní patogenetické faktory pak vedou buď ke zvýšení plantárního tlaku a třecích sil, nebo k poruše nutritivního kapilárního průtoku, následkem toho pak k poklesu tkáňové oxygenace. Stačí pak opakované mikrotrauma, například ze špatně padnoucí obuvi, a důsledkem je vznik ulcerace. Mezi nejčastější zevní vyvolávající příčiny ulcerací patří otlaky z nesprávné obuvi, spáleniny, drobné úrazy a dekubity, ragády, plísňové infekce a panaricia.“²³ Diabetik v důsledku neuropatie necítí ulcerace, otlaky, puchýře, teplo ani chlad. Poranění se špatně hojí v důsledku zhoršeného prokrvení. Ulcerace se prohlubuje, dochází k nekróze tkáně a při následném infikování vzniká diabetická gangréna. Wagnerova klasifikace (tab. č. 2) je založena na posouzení hloubky ulcerace a přítomnosti infekce.

Mezi lokální známky infekce nohy patří zarudnutí, otok, patologická sekrece z rány a zvýšená lokální teplota. U diabetiků nemusí být vyjádřeny celkové příznaky infekce; například horečka bývá přítomna jen asi u poloviny

²² JIRKOVSKÁ, A. *Jak (si) kontrolovat a léčit diabetes: manuál pro edukaci diabetika*. Praha: Panax, 1999. 200 s. ISBN 80-902126-6-2, s. 151.

²³ JIRKOVSKÁ, A. *Syndrom diabetické nohy: komplexní týmová péče*. Praha: Maxdorf, 2006. 397 s. ISBN 80-7345-095-X, s. 358.

Tab. č. 2 Klasifikace syndromu diabetické nohy podle Wagnera

Stupeň	Popis léze
1	Povrchová ulcerace (v dermis)
2	Hlubší ulcerace zasahující do subkutánní tukové vrstvy bez klinicky závažné infekce, nepenetrují kosti a klouby
3	Hluboká ulcerace pod subkutánní vrstvou a/nebo jakákoli ulcerace s abscesem, rozsáhlejší flegmonou, osteomyelitidou nebo infekční artritidou, tendinitidou či nekrotizující fascitidou
4	Lokalizovaná gangréna – prsty, přední část nohy nebo pata
5	Gangréna nebo nekróza celé nohy

JIRKOVSKÁ, A. *Syndrom diabetické nohy : komplexní týmová péče . Praha : Maxdorf , 2006 . 397 s.(Jessenius) . ISBN 80-7345-095-X, str. 23.*

pacientů se závažným lokálním nálezem. Závažnou komplikací infekce nohy je osteomyelitida, která se diagnostikuje rentgenologicky a pomocí vyšetření nukleární medicíny (3 fázová scinti skeletu, leukoskan).

2.5.3 Diagnostika

„Syndrom diabetické nohy má příčinu v neuropatických a angiopatických procesech, stav mohou komplikovat i další přidružená onemocnění.“²⁴ Pro úspěšnou léčbu je důležitá správná diagnostika etiologie léze. V rámci fyzikálního vyšetření pátráme především po zjištění stupně neuropatie a ischemie.

Ke zjištění stupně neuropatie se vyšetřuje zejména sensitivita dolních končetin. Zjišťujeme změnu citlivosti na dotyk, tlak, teplo, vibrace a přítomnost parestézií a křečí. Periferní polyneuropatie je často charakterizována jako tzv. „ponožková“ distribuce. Nejvíce ohrožená místa pro vznik ulcerací jsou oblasti vysokého plantárního tlaku (viz obr 1).²⁴

V počátečním stadiu **ischemické choroby dolních končetin** nemusí pacient pociťovat žádné příznaky nebo mohou být přítomné typické klaudikační bolesti a noční klidové bolesti. „Při periferní lokalizaci aterosklerózy tepen

²⁴ GERMANN, G. et.al. *Kompendium ran a jejich ošetřování*. 2. vyd. [s.l.] : HARTMANN-RICO a.s., 2002. 123 s. ISBN 3-929870-18-5, str. 81 - 82.

dolních končetin mohou být i atypické kladikace (bolest v nártu nebo v prstech při chůzi).²⁵

Obr. č. 1 Místa tlaku na chodidlo kde vznikají otlaky a vředy



JIRKOVSKÁ, A. *Syndrom diabetické nohy : komplexní týmová péče* . Praha : Maxdorf , 2006 . 397 s. ISBN 80-7345-095-X, str. 30.

Pokud je přítomna autonomní neuropatie, která působí hyperémií, může se zdát noha zdánlivě prokrvená, je teplá až oteklá, průtok nutritivními kožními a svalovými kapilárami je však snížený. Zvýšená hyperemie může také aktivovat osteolýzu.

Prokrvení dolních končetin zjišťujeme palpačně (periferní pulzace) a auskultačně (auskultace a. femoralis). Dále měříme periferní tepenné tlaky Dopplerem.

2.5.4 Terapie syndromu diabetické nohy

Léčba syndromu diabetické nohy musí být komplexní a její úspěšnost velmi závisí na včasném zahájení. Nejdůležitějším opatřením při léčbě je *odstranění tlaku na ulceraci*. K odlehčení defektů se využívá celá řada mechanických pomůcek jako např. speciální terapeutická obuv a podpažní berle. Nezbytnou

²⁵ JIRKOVSKÁ, A. *Syndrom diabetické nohy: komplexní týmová péče*. Praha: Maxdorf, 2006 . 397 s. ISBN 80-7345-095-X, s. 359.

součástí terapie ulcerací je i *lokální léčba*, jejímž cílem je pravidelné čištění rány a podporování epitelizací. Podle typu rány se doporučuje vhodný materiál, volba správného krytí přispívá k urychlení hojení ulcerace. V případě přítomnosti známek infekce je nutno zahájit antibiotickou terapii optimálně na základě kultivačního vyšetření z rány. Dále se nesmí opomenout ani léčba edémů, kompenzace diabetu a léčba dalších onemocnění ovlivňující hojení. Předpokladem úspěšného léčení je také dostatečná krevní perfúze tkání. Pokud se nedaří ulcerace zhojit a je současně prokázána ischemická choroba dolních končetin, je pacient indikován k provedení angioplastiky (PTA) nebo periferního bypassu. „U rozsáhlých kožních defektů by měla být závčas zvažena možnost plasticko-chirurgického krytí defektu. Pro uzávěr defektu jsou k dispozici metody kožního štěpu, mesh-graftu a nebo volných muskulokutánních laloků.“²⁶ Nesmí se opomenout také antikoagulační terapie. Profylakticky, nebo pokud již jsou přítomny známky infekce, se podává antibiotická terapie.

U diabetiků je nebezpečí amputace dvacetkrát až čtyřicetkrát vyšší než u srovnatelných než u jedinců, kteří tímto onemocněním netrpí. Na riziko amputace má vliv také stáří pacientů, rasa a pohlaví. Nejčastější příčinou amputace představují diabetické ulcerace.²⁷

Amputace jsou indikovány při konzervativně nezvládnutelné progresi gangrény, při těžké infekci s RTG obrazem destruovaného skeletu s osteomyelitidou, septické reakci nezvládnutelné léčbou ATB, při klidových bolestech nereagujících na běžná analgetika, pokud není možná cévní rekonstrukce nebo PTA-ireverzibilní ischemické trauma. Dle Wagnerovy klasifikace jsou to obvykle stadia 3–5.

Při stanovení úrovně amputace se vychází z několika hledisek. Rozvoj lokální ischemické léze suché či vlhké, přítomnost infekce a destrukce skeletu jsou základní faktory pro rozhodnutí o výkonu a jeho úrovni. K exaktnímu rozhodnutí přispívá řada vyšetření, provádí se vyšetření periferní cirkulace,

²⁶ MORBACH, S. *Diagnostika, léčba a prevence syndromu diabetické nohy*. 1. vyd. [s.l.] : HARTMANN-RICO a.s., 2001. 105 s. ISBN 80-238-6799-7, str. 76.

²⁷ MORBACH, S. *Diagnostika, léčba a prevence syndromu diabetické nohy*. 1. vyd. [s.l.] : HARTMANN-RICO a.s., 2001. 105 s. ISBN 80-238-6799-7, s. 19.

neurologické vyšetření, radiodiagnostika. Amputace se provádí na různé úrovni. Nízké amputace pod kotníkem mohou v některých případech chronických recidivujících ulcerací, zlepšit kvalitu života. Amputace nad kotníkem je vždy až krajním řešením v případě, že selhala amputace na nižší úrovni a u pacientů s těžkou ischemií, infekcí až sepsí.²⁸

2.5.5 Prognóza syndromu diabetické nohy

Syndrom diabetické nohy nemusí vždy končit amputací, je-li včas diagnostikován a adekvátně léčen může se množství amputací snížit až o 43-86 %. Komplexní přístup k léčbě syndromu diabetické nohy je spojen s důslednou prevencí a edukací pacientů. Dlouhodobá léčba chronických ulcerací snižuje pracovní schopnost pacientů, jelikož je třeba končetinu dlouhodobě odlehčovat, téměř denně docházet na převazy a pacienti jsou často léčeni antibiotickou terapií. Amputace pacienta trvale invalidizuje, může výrazně snížit nebo naprosto omezit pracovní schopnost.²⁹

2.6 Edukace nemocného s diabetem mellitus

„Definice: edukaci diabetika (případně jeho rodinných příslušníků) definujeme jako výchovu k samostatnému zvládnání diabetu a lepší spolupráci se zdravotníky. Je nezbytnou a nenahraditelnou součástí úspěšné léčby. Edukace začíná prvním stykem pacienta s lékařem či sestrou a nekončí nikdy.“³⁰

Diabetes mellitus je onemocnění s pomalým a dlouhodobým průběhem, které má dopad na budoucnost nemocného i kvalitu života. Často se u nemocných můžeme setkat s bagatelizací svého onemocnění, jelikož mohou mít z počátku jen

²⁸ JIRKOVSKÁ, A. *Syndrom diabetické nohy : komplexní týmová péče*. Praha: Maxdorf , 2006 . 397 s. ISBN 80-7345-095-X, s. 206.

²⁹ JIRKOVSKÁ, A. *Syndrom diabetické nohy: komplexní týmová péče*. Praha: Maxdorf, 2006. 397 s. ISBN 80-7345-095-X, s. 367.

³⁰ RYBKA, J. *Diabetologie pro sestry*. Vyd. 1. Praha: Grada, 2006. 283 s. (Sestra). ISBN 80-247-1612-7, s. 108.

málo obtíží. Edukací rozumíme obecný proces vzdělávání nebo výchovy, předávání informací, výuku nových návyků, stereotypů a dovedností.

Je důležité, aby si nemocný uvědomil, že cukrovka je celoživotní onemocnění a nedodržování léčebného režimu vede ke vzniku nebezpečných pozdních komplikací. Edukací vedeme nemocného k samostatnější péči o vlastní onemocnění a lepší spolupráci se zdravotníky. Vlastní edukace probíhá pod vedením lékaře diabetologa, zdravotní sestry, nutričního terapeuta, fyzioterapeuta a psychologa. Existuje řada edukačních center pro diabetiky, kde odborníci diabetiky edukují. Další možnosti, kde mohou diabetici čerpat informace o svém onemocnění, jsou například prostřednictvím klubu diabetiků, edukační materiály České diabetologické společnosti, časopis *Dia život*, *Dia noviny*. Důležitou úlohu v edukaci má také sestra na oddělení.

Cílem edukace je, aby nemocný pochopil a znal příčiny, následky a komplikace onemocnění, aktivní zapojení nemocného do léčby, správná orientace v dietě, pohybovém režimu a léčbě inzulínem. „Vlastní kompenzace diabetu spočívá z velké části na pacientovi samotném, protože vzhledem k závislosti glykemií na denním režimu musí mít možnost diabetes kontrolovat a léčbu i režim upravovat.“³¹

Součástí vlastní edukace diabetika je:

1. základní informace o onemocnění diabetes mellitus, cíle léčby diabetu, hodnocení kompenzace diabetu,
2. akutní a pozdní komplikace diabetu mellitu,
3. selfmonitoring glykémie, glykosurie, ketonurie, krevního tlaku, tělesné hmotnosti,
4. základy dietní léčby – výběr vhodných potravin, vypočítání denního

³¹ ŠAFRÁNKOVÁ, A., NEJEDLÁ, M. *Interní ošetřovatelství* 2. 1. vyd. Praha: Grada, 2006. 211 s. ISBN 80-247-1777-8, s. 67.

energetického příjmu, sestavení jídelníčku,

5. léčba inzulínem – druhy inzulínu, místa a technika aplikace, úprava dávky inzulínu vzhledem k aktuální glykemii,
6. terapie perorálními antidiabetiky (PAD).

Obecně je edukace jedna z nejdůležitějších součástí léčby pacientů s onemocněním diabetes mellitus. Edukační program má přesně určenou strukturu a je veden převážně formou dialogu. Důležitým cílem je snaha o maximální možnou motivaci pacientů. Nezbytným požadavkem pro úspěšnou edukaci jsou praktické ukázky, nácvik samotným pacientem, dostatek edukačních materiálů, opakování a v neposlední řadě také poskytnutí názorných praktických pomůcek. Osobní edukaci je možné doplnit o jiné formy poskytování informací, jako například video a zvukový záznam. V poslední době se hojně využívá i počítačových programů a internetu. Edukace by měla vždy probíhat v příjemném a přátelském duchu. Na závěr by měl každý pacient obdržet písemné doporučení a souhrn.³⁴

Náplň edukačních programů je stanovena tak, aby odpovídala období po zjištění diabetu. Doporučuje se, aby v edukačním procesu byly vyčleněny následující fáze:

1. základní (počáteční) edukace při zjištění diabetu nebo tehdy, nebyl-li pacient ještě edukován,
2. specializovaná komplexní (hloubková) edukace,
3. reedukace cílená (pokračující).

Způsobů, jakými lze edukovat pacienty, je mnoho. Vždy je třeba si uvědomit, že základem úspěchu je trpělivost a to hlavně u nově diagnostikovaných pacientů, kdy je třeba mít na paměti, že to co nám připadá být samozřejmé, nemusí být samozřejmé pro pacienta, který je navíc šokován a stresován nově zjištěným onemocněním a má strach z budoucího vývoje. Pacient

by měl mít ke zdravotníkům důvěru a pocit, že se může na cokoliv zeptat. Je potřeba pacientům trpělivě a opakovaně vysvětlovat základní věci, navozovat v nich důvěru, zbavovat je obav a úzkostí. Kdokoliv ze zdravotnického týmu by měl trpělivě odpovídat třeba i na banální otázky.³²

³² RYBKÁ, J. *Diabetologie pro sestry*. Vyd. 1. Praha: Grada, 2006. 283 s. ISBN 80-247-1612-7, s. 108. – 109.

3 KLINICKÁ ČÁST – VÝPIS Z DOKUMENTACE

3.1 Základní údaje o nemocné

Dne 16. 6. 2009 v 11:28 hod. byla přijata pacientka M. B. na chirurgické oddělení Písecké nemocnice. Dlouhodobě se pacientka léčí pro diabetes mellitus 2. typu a s vysokým krevním tlakem na zavedené terapii. Začátkem roku 2006 byla u pacientky zahájena inzulinoterapie. Před dvěma lety pacientka podstoupila amputaci PDK v bércei pro konzervativně nezvládnutelnou progresi gangrény na pravé noze.

Asi 2 měsíce se pacientka léčila s postupně se zhoršujícím defektem na 4. prstu LDK (lokální koupele v odvaru z řapíku), návštěvu lékaře odkládala. Dne 16. 6. byla pacientka vyšetřena v chirurgické ambulanci na poliklinice v Milevsku. Objektivně byl nález na LDK popsán lékařem jako vlhká, demarkující se diabetická gangréna základního článku prstu bez progresu. Pacientka udávala bolesti objevující se hlavně v noci, glykémie se pohybovala mezi hodnotami 9-12 mmol/l. Po zhodnocení lékařem, vzhledem k dekompenzaci diabetu a stavu prstu na LDK, byla pacientka doporučena k aplikaci vasodilatačních infuzí a léčbě defektu s kompenzací diabetu za hospitalizace.

3.2 Lékařská anamnéza

Iniciály nemocné: M. B.
Rok narození: 1932
Místo narození: Milevsko
Datum přijetí: 16. 6. 2009 v 11:28 hod.
RA: Otec zemřel na sklerózu, matka na CMP. Manžel zemřel před 2 lety. 1. syn zemřel na Ca., 2. syn je zdrav.

- OA: Pacientka je dlouhodobě léčena pro diabetes mellitus 2. typu (více jak 20 let), dříve léčena PAD, nyní 1 rok podávána inzultapie. Dlouhodobě se pacientka léčí také pro hypertenzi. AP, IM, ICHS, onemocnění jater, ledvin neudává.
Operace: amputace PDK v bérce pro gangrénu před dvěma lety.
- AA: Neudává.
- PA: Pacientka je nyní v důchodu, dříve pracovala jako dělnice.
- SA: Pacientka bydlí se synem a jeho rodinou v rodinném domě.
- Abusus: Pacientka je exkuřák, již dva roky nekouří, dříve okolo deseti cigaret denně. Alkohol nepije.
- FA: Enelbin ret., tbl., p.o. 1 – 0 – 1
Loradur mite tbl., p.o. 1 – 0 – 0
Tritace 2,5 mg tbl., p.o. 1 – 0 – 0
Godasal 100 mg tbl., p.o. 0 – 1 – 0
Torvacard 20 mg tbl., p.o. 0 – 0 – 1
Humulin R 100/ml inj., s.c., 14 – 12 – 14 m.j.
Humulin N 100/ml inj., s.c., 0 – 0 – 0 – 14 m.j.
- NO: Asi 3 měsíce se pacientka léčí s postupně se zhoršujícím defektem na 4. prstu LDK, udává bolesti v noci, zvýšenou teplotu nemá, glykémie se pohybuje mezi hodnotami 9-12 mmol/l. Pacientka indikovaná k aplikaci vasodilatačních infuzí, léčbě defektu a kompenzaci diabetu za hospitalizace.

3.2.1 Výpis z lékařských diagnóz:

- Gangréna diabetika pedis 1. sin. (E10.5)
- Diabetes mellitus 2. typu na inzultapii (E11.9)
- Morbus hypertonicus (I10)
- Stp. amputaci PDK v bérce pro gangrénu

3.3 Stručný průběh hospitalizace

Pacientka byla přijata 18. 6. na chirurgické oddělení pro delší dobu trvající dekompenzaci diabetu a nehojící se defekt na 4. prstu levé dolní končetiny, kterého si všimla asi před dvěma měsíci. Po přijetí pacientky byla zahájena intravenózní vasodilatační terapie, podávána 1× denně, v sérii celkem 15ti infuzí (podáváno 2 amp. Agapurinu + Mesocain 1% 1 amp. + F 1/1 roztok 10 ml, aplikováno během tří hodin infuzním dávkovačem).

24. 6. bylo provedeno angiografické vyšetření, kde se prokázala stenóza tepenného řečiště levé dolní končetiny, změny přítomné na a. femoralis, poplita a fibularis. Snímky byly odeslány k posouzení do IKEMu v Praze. Po vyhodnocení byla pacientka indikována k provedení PTA ve snaze o zlepšení průchodnosti postižených tepen, zákrok plánován na 3. 7.

Celková léčba byla zaměřená na zlepšení perfúze v LDK, správné lokální ošetření léze a úpravu kompenzace diabetu. Byla provedena dvě diabetologická konzilia s doporučením na úpravu dávkování inzulínu. Léčba defektu vyžadovala pečlivé každodenní ošetřování s výběrem vhodného krytí, odlehčování končetiny a defektu s prevencí otlaků a předcházení vzniku nové infekce. Pacientka byla poučena o důležitosti soustavné péče o nohy. Jelikož pacientka dosud podléhala nesprávným dietním zvyklostem, bylo potřeba pacientku reedukovat v oblasti diabetické diety.

Podání vasodilatačních látek je mnohdy spojeno s výskytem nežádoucích účinků. V souvislosti s podáváním Agapurinu jsou časté gastrointestinální obtíže jako např. nauzea, zvracení, nadýmání, bolesti břicha, průjem. Dále se může objevit točení a bolesti hlavy, rozmazané vidění, pokles krevního tlaku. Pacientka byla poučena o možných nežádoucích účincích léku. Úkolem sestry je včas detekovat nežádoucí reakce. Vždy je nutné, aby měla pacientka signalizaci na dosah ruky, v průběhu aplikace sestra zvýšeně monitoruje fyziologické funkce a kontroluje okolí místa zavedení PŽK, zda nedochází k paravenózní aplikaci. Podávání vasodilatační terapie je také častěji spojeno s místním zánětem žil. Aby

byla vasodilatační léčba efektivní, je potřeba, aby pacientka byla v průběhu aplikace v klidu a teple.

3.4 Diagnosticky významné provedené výkony a vyšetření

Provedená diagnostická vyšetření a výkony uvádím v rozmezí od přijetí pacientky dne 16. 6. 2009 do 2.7. 2009.

1. - Po příjmu pacientky byly provedeny odběry krve a moče pro tato vyšetření: krevní obraz s diferencíálem, koagulace, biochemické vyš. krve (urea, kreatinin, mineralogram, bilirubin, sérové enzymy), chemické vyš. moče a vyš. močového sedimentu.
(výsledky vyšetření viz tab. 3, 4, 5, 6)
 - Dále v rámci vyšetření před plánovaným zákrokem PTA bylo provedeno dne 2. 7. kontrolní vyšetření krve pro tato vyšetření: krevní obraz s diferencíálem, koagulace, biochemické vyš. krve (urea, kreatinin, mineralogram, bilirubin, sérové enzymy).
(výsledky vyšetření viz tab. 3, 4, 5)

2. 16. 6. Provedeno mikrobiologické vyšetření stěru z rány.
Výsledek kultivace: Klebsiella sp., Escherichia coli
Výsledek citlivosti: Tetracyklin, Ofloxin, Kotrimoxazol, Gentamicin, Furantoin

3. 19. 6. Interní diabetologické konzilium.
Závěr: Pro opakovaně naměřené vyšší hodnoty glykémie
pozměněno dávkování inz.:
Humulin R 100/ml inj., s.c., 20 – 16 – 18 m.j.
Humulin N 100/ml inj., s.c., 0 – 0 – 0 – 14 m.j.

+ při vysokých ranních glykemiích zvýšit dávku o 4 m.j. HMR v 5:00.

4. 24. 6. Angiografické. vyš. DK – AG snímky poslány k posouzení do IKEM.
5. 24. 6. Interní diabetologické konzilium.
Závěr: Postupně, podle glykemických profilů, pokles glykemií (zejména noční a ranní lačné glykémie) opakovaně pod hodnotu 6,8 mmol/l. Hrozí hypoglykémie v noci.
Doporučeno snižovat inz.:
Humulin R 100/ml inj., s.c., 20 – 16 – 16 m.j.
Humulin N 100/ml inj., s.c., 0 – 0 – 0 – 12 m.j.
+ při hodnotě glykémie pod 6,5 mmol/l dále po 2 m.j. snižovat Humulin R postupně.
5. Monitorování hodnot glykémie 4 x denně (výsledky měření viz tab. 7).
6. 3. 7. plánováno vyšetření PTA v IKEMu.

3.4.1 Přehled jednotlivých vyšetření v tabulkách

Tab. 3 Výsledky biochemického vyšetření krve

VYŠETŘENÍ		16.6.	2. 7.	FYZIOLOGICKÉ ROZMEZÍ
UREA	Močovina	9,1 >	8,9 >	2 – 8,3 mmol/l
KREA	Kreatinin	88,0 >	85,0 >	44 – 80mmol/l
U/CR	Poměr urea/kreatinin	103,4 >	104,7 >	40 – 60
NA	Sodík	142	144	136 – 144mmol/l

VYŠETŘENÍ		16. 6.	2. 7.	FYZIOLOGICKÉ ROZMEZÍ
K	Draslík	5,2 >	5,35 >	3,5 – 5,1 mmol/l
CL	Chloridy	112,5 >	114,2 >	98 – 110 mmol/l
BILI T	Bilirubin celk.	7,2	5,1	3 – 17,1 μmol/l
BILI C	Bilirubin konjug.	3,5	1,5	0 – 7 μmol/l
BILI U	Bilirubin nekonjug.	3,4	3,6	0 – 17,1 μmol/l
ALT	Alaninaminotransf.	0,35	0,3	0,17 – 0,58 μkat/l
AST	Aspartátaminotransf.	0,32	0,25	0,17 – 0,60 μkat/l
GMT	Gamaglutamiltransf.	0,29	0,33	0,10 – 0,70 μkat/l
ALP	Alk. fosfatasa celk.	0,5	1,48	0,58 – 1,74 μkat/l
VZHLED	Vzhled séra	Normální vzhled	Normální vzhled	-

Tab. č. 4 Výsledky hematologického vyšetření krve

VYŠETŘENÍ	16. 6.	2. 7.	FYZIOLOGICKÉ ROZMEZÍ
Hemoglobin	128	105 <	120 – 162 g/l
Hematokrit	37,8	31,2 <	37 – 47 %
Erytrocyty	4,27	3,53 <	3,9 – 5,1 $10^{12}/l$
Hemoglobin ery.	30,0	29,7	28 – 34 pg
Hemoglobin konc. ery.	33,9	33,7	32 – 36 g/dl
Střední objem ery.	88,5	88,4	84 – 98 fl
Leukocyty	16,8 >	13,0 >	3,9 – 9,4 $10^9/l$
Trombocyty	273	336,0	149 – 409 $10^9/l$
Střední objem trombo.	8,3	7,1 <	7,8 – 11 fl
Neutrofilní segment	77,5 >	77,6 >	48 – 70 %
Eozonofilní granulo.	0,8 <	3,4	1 – 4 %
Bazofilní granulocyt.	1,6 >	0,3	0 – 1 %
Monocyty	8,2	6,8	2 – 11 %
Lymfocyty	11,9 <	11,9 <	23 – 45 %
Abs. počet granulocytů	13,42 >	10,57 >	3,11 – 6,5 $10^9/l$
Abs. počet lymfocytů	2,00	1,55	1,2 – 3,1 $10^9/l$

VYŠETŘENÍ	16. 6.	2. 7.	FYZIOLOGICKÉ ROZMEZÍ
Abs. počet. Monocytů	1,38 >	0,88 >	0,15 – 0,85 10 ⁹ /l
Šíře distr. křiv ery.	12,7	13,1	11 – 15,6 %

Tab. č. 5 Výsledky hemokoagulačního vyšetření krve

VYŠETŘENÍ	16. 6.	2. 7.	FYZIOLOGICKÉ ROZMEZÍ
Tromboplast. c. parc.	20,0 s <	25,6 s	24,5 – 36,7
APTT kontrola	30,6 s	30,6 s	-
APTT ratio	0,67 <	0,84	0,8 – 1,2
QUICK INR	0,93	1,06	-
QUICK normál	11 s	11,2 s	-
QUICK pacient	10,3 s	12 s	-
QUICK %	110,5 %	91,1 %	80 – 120
QUICK ratio	0,94	1,06	0,8 – 1,2

Tab. č. 6 Výsledky biochemického vyšetření moči

VYŠETŘENÍ		16. 6.	FYZIOLOGICKÉ ROZMEZÍ
M. PH	pH moče	5,5	5,5-7
M. SH	Spec. hm. moče	1,012 kg/l	1,005-1,02
M. PROT	Bílkovina v moči	0 arb. j.	-
M. GLU	Glukóza v moči	0 arb. j.	-
M. KETO	Ketolátky v moči	0 arb. j.	-
M. UBG	Urobilinogen v moči	0 arb. j.	-
M. BILI	Bilirubin v moči	0 arb. j.	-
M. KREV	Krev v moči	0 arb. j.	-
M. ERY	Erythrocyturie	1/uL	0 – 10
M. LE	Leukocyturie	4/uL	0 – 20
M. EPIT	Epitele	4/uL	0 – 10

Tab. č. 7 Monitorace hodnot glykémie

DATUM	7:00	11:00	17:00	22:00	2:00
16. 6.	-	-	13,9	14,9	14,9
28. 6.	11	9,5	5,8	9,8	-
29. 6.	11,4	11,3	7,4	10,7	-
30. 6.	15,2	13,3	8,6	14,1	-
1. 7.	14,3	16,1	5,8	10,3	-
2. 7.	10,4	14,6	6,1	9,9	-

3.5 Farmakoterapie a jiné ordinované terapie

V této kapitole jsou informace o léčivech, které pacientka užívala během hospitalizace. Všechny informace jsou čerpány z příbalových letáků jednotlivých léčiv, které jsou hromadně publikovány na stránkách internetové lékárny.³³

3.5.1 Farmakoterapie

Enelbin 100 retard, tbl. s prodl. uvol., p.o., 1 – 0 – 1

S: Naftidrofuryli hydrogenooxalas 100 mg v 1 tabletě s prodlouženým uvolňováním.

IS: Vazodilatans.

I: Enelbin 100 retard užívají dospělí a mladiství při onemocněních vyvolaných poruchami prokrvení končetin a mozku, dále při poruše prokrvení oční sítnice a vnitřního ucha.

³³ Lékárna.cz: První internetová lékárna v České republice [online]. [cit. 2009-07-18]. Čeština. Dostupný WWW: <<http://www.lekarna.cz/>>.

- KI:** Enelbin 100 retard se nesmí užívat při známé přecitlivělosti na účinnou látku nebo některou jinou složku přípravku, při závažných onemocněních srdce a krevního oběhu, u krvácivých stavů. Užívání Enelbinu 100 retard u osob s nízkým krevním tlakem nebo se sklonem k mdlobám musí lékař pečlivě zvážit.
- NÚ:** Během léčby se výjimečně mohou vyskytnout nežádoucí účinky jako zažívací obtíže (tlak v nadbřišku, nevolnost) nebo kožní vyrážka. Velmi vzácně se může objevit únava, závratě, bolesti hlavy.
- IT:** Účinky přípravku Enelbin 100 retard a jiných léků současně užívaných se mohou navzájem ovlivňovat. Jde především o léky ovlivňující srdeční činnost a krevní tlak.

Léčba zahájena dne 16. 6. 2008.

Loradur mite tbl., p.o., 1 – 0 – 0

- S:** Amiloridi hydrochloridum anhydricum 2,5 mg resp. 5 mg a hydrochlorothiazidum 25 mg resp. 50 mg v 1 tableť.
- I:** Přípravky Loradur a Loradur mite jsou určeny k léčbě vysokého krevního tlaku samostatně anebo v kombinaci s jinými přípravky. Dále se užívají k léčbě otoků např. při srdeční slabosti a při nahromadění tekutiny v břišní dutině při onemocnění jater. Loradur a Loradur mite jsou vhodné zvláště u pacientů, kde je možné předpokládat sníženou hladinu draslíku, nebo kde je třeba se tomuto snížení vyhnout.
- KI:** Loradur nebo Loradur mite se nesmí užívat: při známé přecitlivělosti na hydrochlorothiazid, amilorid, sulfonamidy nebo na kteroukoliv další složku přípravku, při těžké nedostatečnosti ledvin a jater, u pacientů

s onemocněním dna. Přípravky se dále nesmějí užívat při zvýšené hladině draslíku v krvi a při narušené elektrolytové rovnováze.

NÚ: Přípravky Loradur i Loradur mite jsou obvykle dobře snášeny, ale mohou se vyskytnout nežádoucí účinky jako je bolest hlavy, závratě, slabost, únavnost, nechutenství, sucho v ústech, průjem nebo zácpa, bolesti břicha, zvýšená citlivost kůže na světlo, zřídka může dojít k alergické kožní reakci, spojené se svěděním a zčervenáním. Při dlouhodobé léčbě mohou přípravky vyvolat bolesti nebo křeče ve svalech.

IT: - Současné užívání amiloridu (obsažen v přípravcích Loradur a Loradur mite) a ACE inhibitorů (skupina léků užívaných proti vysokému krevnímu tlaku a při chorobách srdce) zvyšuje nebezpečí zvýšení hladiny draslíku v krvi s příznaky, jako jsou křeče ve svalech.

- Kombinace s dalšími léky proti vysokému krevnímu tlaku nebo s alkoholem nebo s barbituráty může vést při náhlé změně polohy těla k poklesu krevního tlaku se závratí až krátkodobou ztrátou vědomí.

- Loradur a Loradur mite snižují účinek léků užívaných při cukrovce a proto může být nutné zvýšení jejich dávek. Nesteroidní protizánětlivé léky (např. indometacin) snižují účinek přípravků Loradur nebo Loradur mite.

- Přípravky Loradur nebo Loradur mite zvyšují nebezpečí hromadění lithiových solí (léčiva užívaná k léčbě deprese) v organismu a nebezpečí poruch srdečního rytmu při léčbě digoxinem (léčivo užívané k léčbě srdečního onemocnění).

Léčba zahájena dne 16. 6. 2008.

Tritace 2,5 mg tbl., p.o., 1 – 0 – 0

S. Ramiprilum 2,5 mg v 1 tabletě.

- I:**
- Tritace se užívá k léčbě vysokého krevního tlaku (hypertenze), městnané srdeční nedostatečnosti a k léčbě pacientů, u kterých se během prvních několika dnů po akutním srdečním infarktu projeví známky srdeční nedostatečnosti.
 - Tritace se dále preventivně podává pacientům, kteří mají ischemickou chorobu srdeční, ischemickou chorobu dolních končetin, kteří prodělali cévní mozkovou příhodu, nebo pacientům s cukrovkou, kteří mají současně alespoň jeden další rizikový faktor (vysoký krevní tlak, zvýšenou hladinu cholesterolu v krvi, kouření, onemocnění cév nebo ledvin). U těchto pacientů významně snižuje výskyt srdečního infarktu, cévní mozkové příhody a úmrtí ze srdečně cévních příčin.
 - Tritace se užívá též k předcházení dalšího zhoršení poškození funkce ledvin při glomerulární nefropatii (poškození v důsledku cukrovky nebo vysokého tlaku).
- KI:** Tritace se nesmí užívat:
- při známé přecitlivělosti na ramipril, jiný ACE inhibitor nebo některou z pomocných látek Tritace, pokud se u pacienta v minulosti objevil tzv. angioneurotický edém (náhle vznikající otok např. obličeje, jazyka, hrtanu, končetin), u pacientů s poruchou cév zásobujících krví ledviny, u pacientů se zúženou srdeční chlopní, u pacientů s nízkým krevním tlakem nebo s labilním krevním oběhem.
- NÚ:**
- Přípravek Tritace je obvykle dobře snášen. Mohou se ale přesto objevit nežádoucí účinky, většinou jako důsledek přílišného či náhlého poklesu krevního tlaku. Patří mezi ně především točení hlavy, slabost až závratě, poruchy koncentrace, poruchy rovnováhy, a to zejména v začátku léčby nebo po zvýšení dávky.
 - Vzácně mohou při výrazném poklesu krevního tlaku následovat další příznaky jako je periferní otok, zrudnutí kůže, závratě, zrychlený tep, hučení v uších, poruchy sluchu, poruchy vidění, ospalost, únava, poruchy

spánku, zmatenost, pocity úzkosti, přechodná impotence, pocení, velmi vzácně bolest u srdce nebo srdeční infarkt.

- Suchý dráždivý kašel je nejčastějším nežádoucím účinkem při užívání Tritace. Bývá horší v noci a vleže, je častější u žen a u nekuřáků. Vzácně může dojít k zánětům sliznice dutiny nosní, vedlejších dutin nosních, zánětu průdušek.

- Při užívání přípravku Tritace se mohou občas objevit kožní a alergické reakce. Většinou se projeví jako svědění, kopřivka, kožní vyrážky nebo zčervenání kůže. Vzácně se může objevit tzv. angioneurotický edém. Jedná se o náhle vznikající otok v oblasti končetin nebo obličeje (např. rty, oční víčka).

- Při užívání přípravku Tritace se mohou objevit nežádoucí účinky v oblasti trávicího ústrojí, např. sucho v ústech, podráždění nebo zánět ústní sliznice, poruchy zažívání, zácpa, průjem, nucení na zvracení a zvracení, bolest žaludku, poruchy funkce jater s projevy žloutenky.

- Občas byly pozorovány změny krevního obrazu, např. mírné až těžké snížení počtu červených krvinek, bílých krvinek, krevních destiček a obsahu krevního barviva (hemoglobinu).

- Jako další nežádoucí účinky se mohou vyskytnout neklid, depresivní nálady, ztráta chuti k jídlu, změny chuťového vnímání, svalové křeče, vzácně impotence.

IT: Některé další léčivé přípravky mohou ovlivnit užívání Tritace a naopak.

-K nežádoucímu zvýšení obsahu draslíku v krvi může dojít při současném užívání Tritace a přípravků s obsahem draselných solí, diuretik (močopudných látek) zvyšujících hladinu draslíku v krvi (např. spironolaktonu) nebo heparinu (lék podávaný ke snížení srážlivosti krve). Snížení krevního tlaku vyvolané přípravkem Tritace se může prohloubit současným užíváním diuretik, jiných antihypertenziv (léků snižujících krevní tlak) a léků, které snižují krevní tlak svým vedlejším účinkem (např. nitráty, tricyklická antidepresiva, anestetika).

- Současné užívání Tritace s allopurinolem (lék pro léčbu dny), imunosupresivy, kortikosteroidy, prokainamidem (lék pro léčbu poruch srdečního rytmu), cytostatiky (léky pro léčbu nádorů) zvyšuje pravděpodobnost změn v krevním obraze. - Tritace může zvyšovat účinek léků užívaných pro léčbu cukrovky (inzulínu a antidiabetik). - Soli lithia (používané při některých duševních onemocněních) mohou vlivem Tritace dosahovat zvýšené hladiny v krvi a mohou se tak prohloubit jejich nežádoucí účinky.

- Účinek Tritace může být snížen současným užíváním některých léčiv zmírňujících bolest nebo zánět (nesteroidní protizánětlivé látky, např. kyselina acetylsalicylová a indometacin).

Léčba zahájena dne 16. 6. 2008.

Godasal 100 mg tbl., p.o., 0 – 1– 0

S: Acidum acetylsalicylicum 100 mg, glycinum 50 mg v 1 tableť.

IS: Antitrombotikum.

I: Godasal 100 je na doporučení lékaře určen pro předcházení uzávěru cév krevní sraženinou. Vhodný je pro nemocné s nedostatečným prokrvením srdečního svalu (angina pectoris), po prodělaném srdečním infarktu, mozkové mrtvici, pro nemocné s přechodným porušením mozkového prokrvení nebo po operaci na věnčitých tepnách (aorto-koronární bypass, koronární angioplastika).

KI: Godasal 100 se nesmí užívat při přecitlivělosti na salicyláty, glycin nebo pomocné látky, v těhotenství a v období kojení, při vředové nemoci žaludku a dvanáctníku, závažných onemocněních jater a ledvin, bronchiálním astmatu, chorobné krvácivosti, dně a při chirurgických zákrocích spojených s větším krvácením.

NÚ: Godasal 100 je obvykle dobře snášen. Během užívání se mohou vyskytnout zažívací potíže (nevolnost až zvracení, bolesti, vzácně krvácení do trávicího traktu), u přecitlivělých osob se mohou objevit alergické projevy (kožní vyrážka, astmatický záchvat). Při dlouhodobém užívání může dojít k zvýšené krvácivosti, projevující se neobvyklou tvorbou modřin.

IT: Kyselina acetylsalicylová zesiluje účinek léků snižujících srážlivost krve, některých léků užívaných k léčbě cukrovky, zvyšuje účinek i nežádoucí účinky léků užívaných při revmatických onemocněních a prohlubuje riziko žaludečního a střevního krvácení při současném užívání s hormony kůry nadledvin nebo alkoholu. Současné užívání kyseliny acetylsalicylové s léky proti vysokému krevnímu tlaku a s léky proti dně může vést ke snížení účinku těchto léků.

Léčba zahájena dne 16. 6. 2008.

Torvacard 20 mg tbl., p.o., 0 – 0 – 1

S: 1 potahovaná tableta obsahuje 20,68 mg atorvastatinum calcicum (vápenatá sůl atorvastatinu), což odpovídá 20 mg atorvastatinum (atorvastatin).

IS: Hypolipidemikum.

I: Přípravek se užívá při:
- zvýšených hladinách cholesterolu v krvi (primární hypercholesterolemie) nebo současně zvýšených hladinách cholesterolu a triglyceridů v krvi (smíšená hyperlipidémie odpovídající typu IIa nebo IIb podle Fredricksona), dědičně zvýšených hladinách cholesterolu v krvi při familiárním hypercholesterolémii (heterozygotní forma) v případě, že jiná

opatření (jako jsou např. změna dietního režimu, tělesné cvičení, snížení váhy) nebyla dostatečně účinná, dědičně zvýšených hladinách cholesterolu v krvi při familiární hypercholesterolemii (homozygotní forma) spolu s ostatními léčebnými metodami na snížení krevních tuků (např. LDL aferéza) nebo v případě, že tyto léčebné metody nejsou dostupné.

KI: Torvacard se nesmí užívat:

při známé alergii na jakoukoliv složku přípravku, při onemocnění jater nebo při neobjasněném přetrvávajícím zvýšení hodnot jaterních enzymů (sérové transaminázy) v krvi, u pacientů s onemocněním kosterního svalstva.

NÚ: Torvacard je obvykle dobře snášen. Nežádoucí účinky jsou zpravidla mírné a přechodné. U pacientů užívajících atorvastatin (= účinná látka přípravku Torvacard) byly u více než 1% pacientů popsány následující nežádoucí účinky: nevolnost, zácpa, nadýmání, poruchy trávení, bolesti břicha, průjem, svalové bolesti, bolesti zad a kloubů, pocity tzv. mravenčení (parestézie), otoky, stavy slabosti, bolesti hlavy, závratě (točení hlavy) a nespavost. U citlivých pacientů byly pozorovány alergické reakce, především kožní vyrážky, kopřivka a svědění.

IT: - O obdobných lécích této léčebné skupiny (inhibitory HMG-CoA reduktázy) bylo zjištěno, že mohou mít interakce s přípravky ke snížení imunitních reakcí organismu (např. cyklosporin), jinými léky ke snížení hodnot krevních tuků (fibráty, deriváty kys. nikotinové), makrolidovými antibiotiky včetně erytromycinu a některými přípravky proti kvasinkovým infekcím (azolová antimykotika). Toto vzájemné lékové ovlivňování se může projevit mimo jiné jako svalová bolest a zvýšení hodnot svalového enzymu (CK), vzácně pak až rozpadem svalových buněk (rabdomyolýza) se selháním ledvin.

- Současné užívání colestipolu s atorvastatinem vede k zesílení účinku na snížení hladiny tuků v krvi.

- Současné užívání atorvastatinu a digoxinu a současné užívání atorvastatinu a některých léků zabraňujících otěhotnění (antikoncepční přípravky obsahující norethisteron a ethinylestradiol) vede k mírnému zvýšení koncentrace těchto léků v krvi.
- Současné užívání léků na snížení žaludeční kyselosti (antacida obsahující hořčík nebo hliník) vede ke snížení koncentrace atorvastatinu v krvi bez snížení účinku na snižování cholesterolu v krvi.
- Současné užívání erytromycinu zvyšuje koncentraci atorvastatinu v krvi.
- Při současném užívání přípravku Torvacard a warfarinu (přípravek na snížení krevní srážlivosti) jsou nutné častější kontroly lékařem, zejména na začátku léčby.
- V klinických studiích nebyly pozorovány žádné interakce při současném užívání atorvastatinu a cimetidinu (lék snižující žaludeční kyselost) nebo fenazonu (lék proti bolesti).

Léčba zahájena dne 16. 6. 2008.

Humulin R 100/ml inj., s.c., Humulin N 100/ml inj., s.c.,

- S:** Humulin R - Inzulín humanum biosyntheticum 100 m.j./ml.
Humulin N - Inzulín isophanum biosyntheticum 100 m.j./ml.
- IS:** Antidiabetikum.
- I:** Humulin se užívá při diabetes mellitus 1. typu, diabetes mellitus v těhotenství, diabetes mellitus 2. typu a ostatních typech diabetu, kdy je inzulín nutný k úspěšnému léčení cukrovky. Přípravek mohou užívat dospělí, mladiství a děti.
- KI:** Humulin nesmí být používán při hypoglykémii (příliš nízká hladina krevní cukru), přecitlivělosti na lidský inzulín nebo na některou ze složek přípravku. Humulin N nesmí být podán nitrožilně.

NÚ: - Mohou se vyskytnout hypoglykémie, která se nejčastěji projeví netečností, zmateností, bušením srdce, bolestmi hlavy, pocením, zvracením a méně často systémová přecitlivělost projevující se zarudnutím po celém těle, zkráceným dýcháním, sípáním, poklesem krevního tlaku, zrychleným tepem, pocením. Tato přecitlivělost může být životu nebezpečná.

- Dále se může vyskytnout místní přecitlivělost projevující se zarudnutím, otokem a svěděním v místě injekce.

IT: - Některé léky s hyperglykemizujícím účinkem (= zvyšující hladinu glukózy v krvi) mohou zvyšovat potřebu inzulínu. Jsou to např. kortikosteroidy (hormony kůry nadledvin), antikoncepce v pilulkách, hormony pro léčbu poruch štítné žlázy, sympatomimetika (např. adrenalin) užívaná při šokových stavech a záduše, diuretika užívaná k léčbě vysokého krevního tlaku.

- Některé léky a látky s hypoglykemizujícím účinkem (= snižující hladinu glukózy v krvi) mohou snižovat potřebu inzulínu. Jsou to např. perorální antidiabetika (tablety k léčbě cukrovky), salicyláty (k léčbě bolestí), sulfonamidy (k léčbě infekcí), některá antidepresiva (léky užívané při léčbě duševních poruch) a některé léky užívané při vysokém krevním tlaku a onemocněních srdce (beta-blokátory a ACE inhibitory) a alkohol.

Léčba zahájena dne 16. 6. 2008.

Dolmina 75mg/3 ml, inj. i.m., 1 amp., po 12ti hod., při bolesti

S: Diclofenacum natricum 75 mg ve 3 ml injekčního roztoku.

I: Nitrosvalová injekce přípravku Dolmina inj se podává k léčbě:

- vzplanutí revmatické bolesti kloubů (revmatoidní artritida, ankylozující spondylitida-Bechtěrevova choroba, osteoartróza);
- bolesti u mimokloubního revmatizmu;

- bolesti zad;
- záchvatů dny;
- bolesti způsobené žlučnickovými nebo ledvinovými kameny;
- záchvatů silné migrény;
- zánětlivých a bolestivých stavů v gynekologii.

Dolmina inj se může podávat ve formě nitrožilní infúze k léčbě nebo prevenci pooperačních bolestivých stavů při hospitalizaci pacienta.

KI: Dolmina inj se nesmí užívat:

- při známé alergii na diklofenak nebo na některou pomocnou látku obsaženou v přípravku, na kyselinu acetylsalicylovou a jiné protizánětlivé léky;
- při aktivním žaludečním nebo dvanácterníkovém vředu, poruchách krvetvorby, jaterní porfyrii;
- ve třetí třetině těhotenství.

NÚ: - Nežádoucí účinky se vyskytují asi u 20% pacientů.

- Zejména na počátku léčby se mohou vyskytnout zažívací obtíže, bolesti břicha, nechutenství, poruchy zažívání, nucení na zvracení, zvracení, průjem, nadýmání. Riziko vzniku zažívacích obtíží (zejména poškození žaludeční sliznice) je tím vyšší, čím je větší dávka a délka podávání Dolminy inj.

- Z dalších nežádoucích účinků byly také popsány přechodné bolesti hlavy, lehké závratě, ospalost, únava, malátnost, nespavost, zvýšení jaterních testů, zánět jater či žloutenka, poruchy krvetvorby, zadržování tekutin a solí, příznaky z přecitlivělosti - kožní vyrážky a svědění, kopřivka, vypadávání vlasů či otoky. - Vzácně se může objevit krev v moči, zánět močového měchýře, porucha funkce ledvin, poruchy citlivosti, poruchy paměti, třes, křeče, poruchy vidění, hučení v uších, přechodné poruchy sluchu, dezorientace, noční můry, pocit úzkosti, neklid.

- IT:**
- Diklofenak zvyšuje účinek a nežádoucí účinky lithia, dioxinu a metotrexátu.
 - Současné podávání kyseliny acetylsalicylové vede ke snížení účinku diklofenaku.
 - Užití diklofenaku s jinými protizánětlivými léky včetně glukokortikoidů (hormonů kůry nadledvin) zvyšuje riziko nežádoucích účinků, zejména v oblasti zažívacího ústrojí (žaludeční vřed, krvácení).
 - Současné podání kaliumšetřících diuretik zvyšuje hladinu kalia (draslíku) v krvi. Diklofenak snižuje účinnost diuretik (močopudných přípravků).
 - Podání léků snižujících srážlivost krve může zvýšit riziko krvácení.
 - Diklofenak může v ojedinělých případech vést k zesílení účinků perorálních antidiabetik.

Léčba zahájena dne 16. 6. 2008.

Agapurin 5 ml/100 mg inj. i.v.,

(Infúze 1× denně: 2 amp. Agapurin + Mesocain 1% 1 amp. + F 1/1 roztok 10 ml, aplikováno během tří hodin infuzním dávkovačem)

S: Pentoxifyllinum 20 mg v 1 ml injekčního roztoku.

I: Přípravek se používá v následujících indikacích:

Periferní arteriální a arteriovenózní poruchy krevního zásobení na arteriosklerotickém, diabetickém a zánětlivém podkladu (ateroskleróza s claudicatio intermittens, diabetické angiopatie, endangitis obliterans), dystrofické poruchy (posttrombotický syndrom, ulcus cruris, gangréna, omrzliny) a angioneuropatie (parestézie, akrocyanóza, morbus Raynaud). Chronická cerebrovaskulární onemocnění. Poruchy krevního zásobení očí (akutní a chronická nedostatečnost prokrvení sítnice a cévnatky). Akutní funkční poruchy vnitřního ucha.

- KI:** Stav po nedávném mozkovém krvácení, hypersenzitivita na pentoxifylin nebo metylxantiny, nedávné krvácení do sítnice.
- NÚ:** - Časté gastrointestinální nežádoucí účinky (např. nauzea, zvracení, nadýmání, bolesti břicha, průjem) jsou závislé na dávce a po ukončení léčby obvykle ustoupí. Méně často se vyskytuje točení hlavy, bolesti hlavy, rozmazané vidění, flush.
- Vzácně se objeví hypoglykémie, neklid, poruchy spánku, halucinace, tachykardie, palpitace, arytmie, angina pectoris, hypotenze, cholestáza, kožní alergické reakce, erytém, pruritus, urtikarie, angioedém, zvýšené pocení, zvýšení jaterních enzymů v séru.
- IT:** Pentoxifylin zesiluje účinky antihypertenziv a jiných vazodilatancí. Vyšší dávky pentoxifylinu zesilují účinek inzulínu a antidiabetik. Zvýšený výskyt krvácivých komplikací se může projevit u pacientů současně léčených perorálními antikoagulanciemi či antiagreganciemi. Při současném užívání s theofylliny může u některých pacientů dojít ke zvýšení sérové hladiny theofyllinu.

Léčba zahájena dne 16. 6. 2008.

Mesocain 1% 10ml inj., i.v.,

(Infúze 1× denně: 2 amp. + Mesocain 1% 1 amp. + F 1/1 roztok 10 ml, aplikováno během tří hodin infuzním dávkovačem)

- S:** Trimecaini hydrochloridum 10 mg (1%) v 1 ml injekčního roztoku.
- IS:** Lokální anestetikum.
- I:** Topická, infiltrační, regionální, povrchová slizniční a inhalační, spinální a Bierova nitrožilní anestezie; profylaxe sympatické reakce při tracheální

intubaci; profylaxe a terapie komorových arytmií u akutního infarktu myokardu a v kardiochirurgii.

KI: Přecitlivělost na amidová anestetika, maligní hypertermie v anamnéze, porfýrie, hypovolémie, hypotenze, poruchy srdečního vedení, asystolie, kardiogenní šok.

NÚ: Alergické reakce jsou poměrně vzácné. Jejich nejčastějším projevem je vývoj anafylaktického šoku nebo kožní a slizniční projevy. Při chybném intravazálním podání dávky určené k extravazální místní anestezii vznikne toxická reakce. Její intenzita úzce závisí na velikosti podané látky. Dominují příznaky ze strany CNS, myokardu a hemodynamiky: vzrušení, neklid, logorea, lehká zmatenost, poruchy vidění, hučení v uších, kovová pachů v ústech, nystagmus, chvění až třes končetin. Při těžké reakci nastoupí spavost, hyporeflexie, kóma, poruchy dýchání až apnoe, často doprovázené křečemi. Oběhová reakce se vyznačuje v mírném stupni hypotenzí, jen přechodně sdruženou s tachykardií. Rychle nastupuje bradykardie až asystolie. Nevýrazná intenzita počátečních příznaků nemusí být prognosticky příznivá. Může zcela chybět fáze excitace a křečí, rychlá ztráta vědomí a náhlá zástava oběhu nejsou výjimkou.

IT: Plazmatickou hladinu Mesokainu zvyšují betablokátory, cimetidin a halotan, snižují ji barbituráty, fenytoin a rifampicin. Místně anestetický účinek je též snižován glukózou, kalcium a vazodilatancii. Vyšší dávky Mesokainu mohou zvyšovat účinnost a i toxicitu antiarytmik, kardiotonik, vazodilatancii a antihypertenziv a zvyšovat negativně inotropní efekt betablokátorů. K rychlejšímu nástupu a pro delší účinek i multifaktoriální působení se k místní anestezii, a to zejména spinální, s výhodou využívá kombinace trimekainu s bupivakainem, s opiáty ze skupiny fentanylu, s alfa-2 agonisty, jako např. klonidinem apod.

Léčba zahájena dne 16. 6. 2008.

Fragmin 5000 m.j., 0,2 ml, inj. s.c. 0 – 0 – 1

S Fragmin 5 000 m.j. (anti-Xa)/0,2 ml obsahuje dalteparinum natricum 5 000 m.j. (anti-Xa)/0,2 ml.“

IS: Antikoagulans.

I: Léčba akutní trombózy hlubokých žil a plicní embolie. Prevence srážení krve v mimotělním systému při hemodialýze a hemofiltraci v souvislosti s akutním renálním selháním nebo s chronickou renální nedostatečností. Profylaxe tromboembolie v souvislosti s chirurgickým výkonem. Léčba nestabilní anginy pectoris a non-Q infarktu myokardu.

KI: Přecitlivělost na dalteparin nebo jiné nízkomolekulární hepariny a/nebo heparin, např. anamnéza prokázané nebo suspektní indukované trombocytopenie imunologicky zprostředkované heparinem. Akutní gastroduodenální vřed. Krvácení do mozku. Těžké poruchy srážlivosti krve. Septická endokarditida. Poranění a operace centrální nervové soustavy, očí a uší. Při léčbě akutní hluboké žilní trombózy, nestabilní anginy pectoris a non-Q infarktu myokardu, kde pacienti dostávají vysoké dávky přípravku Fragmin, je kontraindikována spinální nebo epidurální anestezie z důvodu zvýšeného rizika krvácení.

NÚ: Běžně uváděnými nežádoucími účinky (>1/100) z klinických studií byly krvácení, hematomy v místě vpichu, reverzibilní neimunologicky vyvolaná trombocytopenie (typ I), bolest v místě vpichu, alergické reakce, přechodné zvýšení jaterních transamináz (AST, ALT). Riziko krvácení se zvětšuje se zvyšující se dávkou.

IT: Současná léčba přípravky s účinkem na hemostázu, jako jsou trombolytika, jiná antikoagulancia, nesteroidní antiflogistika nebo inhibitory krevních destiček, může zesílit antikoagulační účinek přípravku Fragmin. Jestliže však není speciální kontraindikace u pacientů s nestabilní anginou pectoris

a non-Q infarktem myokardu, pak by tito pacienti měli užívat kyselinu acetylsalicylovou (75-325 mg denně).

Léčba zahájena dne 16. 6. 2008.

3.5.2 Další terapeutická opatření

U pacientky byla dále prováděna tato léčebná opatření:

- Monitorace: 1) 3x denně měřen tlak krve, srdeční frekvence, tělesná teplota.
2) Glykémie měřena 4 x denně.
- Úprava dávkování inzulínu.
- Ordinována dieta č. 9 (diabetická).
- Denně prováděn převaz defektu na levé noze a elastická bandáž LDK.
- PŽK převazován denně, kontrolován (zaveden 26. 6., plánovaná výměna 29. 6.).
- Denně rehabilitace dle aktuálního stavu pacientky.

4 OŠETŘOVATELSKÁ ČÁST

Ke zhodnocení případu mnou vybrané pacientky, v rámci ošetrovatelského procesu, jsem použila model fungujícího zdraví Marjory Gordonové, protože ho považuji z hlediska holistického přístupu k pacientovi za nejkomplesnější. Základní strukturu tohoto modelu tvoří 12 oblastí, z nichž každá představuje funkční nebo dysfunkční součást zdravotního stavu.

Na základě rozhovoru s pacientkou a jejích individuálních potřeb jsem vytvořila ošetrovatelské diagnózy, řazené podle závažnosti. Ošetrovatelská péče o paní M. B. se soustředila na pečlivé každodenní ošetřování defektu, na prevenci vzniku další infekce a rozšíření léze. Další důležitou součástí péče bylo předcházení vzniku akutních komplikací v souvislosti se zhoršenou kompenzací diabetu a aplikací vasodilatačních infuzí, které by nepříjemně zkomplikovaly průběh léčby. Podstatnou součástí byla také péče o psychickou stránku pacientky. Nejasná prognóza v ní vzbuzovala nejistotu a vnitřní neklid. Obavy ji sužovaly více než nepříjemné pocity spojené s bolestí. Velkými bolestmi pacientka netrpěla, na číselné škále pro hodnocení bolesti (0 – 5) udávala nejčastěji stupeň 0 – 1. V oblasti mobility byl kladen velký důraz na prevenci pádu. I když pacientka zvládala chůzi sama bez větší pomoci, byla potřeba asistence sestry k jištění pacientky při všedních denních činnostech.

Ošetrovatelské problémy u pacientky jsem rozčlenila do více oblastí ošetrovatelských diagnóz. Původně jsem ošetrovatelské diagnózy týkající poruchy integrity kůže, bolesti a obavy z budoucnosti sloučila do jedné ošetrovatelské diagnózy, na základě souvislostí, které mezi jednotlivými ošetrovatelskými problémy vznikaly. Snažila jsem se tak vytvořit komplexní pohled na individuální potřeby pacientky, ale výsledná podoba působila velmi nepřehledně. Proto jsem ve výsledku každou z těchto diagnóz interpretovala zvlášť.

4.1 Co je ošetrovatelský proces?

„Ošetrovatelský proces se soustředí na problematiku potřeb nemocného. Je výchozím momentem ošetrovatelské péče. Potřeby jsou zpracovány z pohledu ošetrovatelského procesu a jeho fází.“³⁴

Jednotlivé fáze:

- **Ošetrovatelská anamnéza** – sběr informací o konkrétním nemocném.
- **Ošetrovatelská diagnóza** – stanovení potřeby (problému) nemocného.
- **Ošetrovatelský cíl** – stanovujeme očekávané výsledky.
- **Ošetrovatelský plán** – zde plánujeme ošetrovatelské intervence k dosažení výsledků.
- **Realizace** – zaznamenáváme způsob provedení ošetrovatelských intervencí.
- **Hodnocení** – hodnotíme, zda došlo u stanovené potřeby (diagnózy) ke zlepšení či zhoršení.

³⁴ TRACHTOVÁ, E. a kol. *Potřeby nemocného v ošetrovatelském procesu*. Brno: Národní centrum ošetrovatelství a nelékařských zdravotnických oborů v Brně, 2004. 186s. ISBN 80 – 7013 – 324 – 4, str. 7

4.3 Aplikace modelu Gordonové v ošetrovatelském procesu u pacientky se syndromem diabetické nohy

Informace poskytnuté při rozhovoru s pacientkou 28. 6. 2009.

1. Vnímání zdravotního stavu, aktivity k udržení zdraví

Pacientka žádné závažnější úrazy v minulosti neměla. AP, IM, ICHS, onemocnění jater, ledvin neudává. Abusus alkoholu pacientka neguje, je exkuřačka, kouření zanechala před dvěma lety, dříve do 10 cigaret denně, přibližně 30 let. Dlouhodobě se pacientka léčí pro diabetes mellitus 2. typu a s vysokým krevním tlakem na zavedené terapii. Diabetes mellitus byl u paní M.B. objeven náhodně při preventivní prohlídce. Zpočátku byla pacientka léčena perorálními antidiabetiky, za dodržování režimových opatření a diabetické diety. Začátkem roku 2006 byla u pacientky zahájena inzulinoterapie pro zhoršující se kompenzaci diabetu. Paní M. B. je hospitalizovaná na chirurgickém oddělení již opakovaně. V roce 2007 podstoupila pacientka amputaci PDK v bérce pro konzervativně nezvládnutelnou progresi gangrény prstů, nártu a paty. Pahýl PDK se hojil per primam, bez komplikací. Po 14 dnech byla pacientka přeložena na LDN Písecké nemocnice, kde probíhala intenzivní rehabilitace.

Hlavním důvodem hospitalizace paní. M. B. je defekt na 4. prstu LDK a zhoršená kompenzace diabetu. Z rozhovoru s pacientkou vyplynulo, že rozvoj defektu začal již před dvěma měsíci, kdy si všimla mozolovitého vředu na prostředním článku prsteníčku levé nohy, ale nevěnovala mu větší pozornost, protože defekt nekrvácel ani nebolel. Stav pokožky na levé noze si pacientka občas pohledem kontrolovala, za pomoci zrcátka prohlédla i plosku nohy. Speciální přípravky k péči o pokožku nohy nepoužívala. Při výběru obuvi dbala paní M. B. na dostatečně prostornou obuv, kupovala si boty velikostně většího čísla. Současný defekt pacientka doma ošetřovala lokálními obklady s odvarem z řapíku. Nyní defekt na prsteníčku levé nohy odpovídá stupni 4 dle Wagnera. Defekt vznikl pravděpodobně na podkladě akrální ischemie LDK. Vzhledem ke klinickému obrazu je defekt projevem neuroischemické poruchy. Neuropatie

snížila subjektivní vnímání potíží, což zapříčinilo, že nález unikal delší dobu větší pozornosti. Stav defektu se postupně zhoršoval, kůže na prstě byla suchá olupující se, objevily se i bolesti. Pacientka se rozhodla vyhledat odbornou pomoc. Navštívila chirurgickou ambulanci v Milevsku, kde byl chirurgem defekt ošetřen. Pod mozolovitě změněném místě na prstě byla nekrotická tkáň. Byl proveden stěr z rány na mikrobiologické vyšetření a ošetření defektu Betadine roztokem. Po zhodnocení lékařem byla pacientce doporučena léčba defektu s aplikací vasodilatačních infuzí za hospitalizace, současně také s potřebou kompenzovat diabetes, vzhledem ke vysokým glykemickým profilům.

Doma si pacientka aplikuje inzulín pomocí inzulínového pera, dávku má předepsanou lékařem, sama si dávky obvykle neupravuje. Inzulínové pero a glukometr má pacientka vlastní. 1 – 2× týdně paní M. B. provádí glykemický profil kontrolou 4 lačných glykemií, výsledné hodnoty zaznamenává. Pojišťovnou má hrazeno 400 ks proužků do glukometru ročně. Kontrolu glykosurie sama neprovádí. V poslední době zaznamenávala vyšší hodnoty glykémie, při příjmu pacientky byla naměřena glykémie 13,9 mmol/l, bez přítomnosti glukózy a ketonů v moči. Chronicky užívané léky pacientka bere dle ordinace lékaře. V současnosti užívané léky jsou: Enelbin, Loradur, Tritace, Godasal, Torvacard, Inzulín. O diabetickém režimovém opatření a diabetické dietě byla pacientka již častokrát seznámena lékaři i sestrami, ale jak sama přiznává, ne vždy tato doporučení dodržuje. Podle jejích slov: „ne vždy to jde, tak jak by mělo“.

2. Výživa a metabolismus

Pacientka je v současné době již v důchodu. Stravuje se doma. Jídlo si připravuje sama nebo obstarává vaření snacha. Základní potraviny si pacientka byla schopná nakoupit v blízkém obchodě, velké nákupy zajistil syn. Paní M. B. jí pravidelně 4× až 5× denně. Vzhledem k tomu, že si aplikuje inzulín, musí si ohlídat, aby množství přijaté potravy bylo v rovnováze s množstvím aplikovaného inzulínu. Potíže s přijímáním stravy nemá, denní příjem sacharidů si nevypočítává, jí převážně vše, pouze vylučuje z jídelníčku „sladká jídla“. Běžné cukroviny se snaží nahrazovat dia výrobky, ke slazení používá umělá sladidla. Pokud je ale

výjimečná příležitost, nedokáže si některá jídla, která by neměla jíst, odepřít. Z jejího výkladu je patrné, že přijímá větší množství tuků a cukrů než by měla. Při příjmu, byla váha pacientky 84 kg, při výšce 160 cm, BMI = 33, což odpovídá prvnímu stupni obezity. Po amputaci PDK byla paní M. B. omezeně pohyblivá, snížily se možnosti její pohybové aktivity, což přispělo také k nárůstu hmotnosti. Během posledních dvou let vzrostla váha o 15 kg. Distribuce tuku je převážně v horní části těla, v oblasti břicha – androidní typ postavy, je méně příznivý, zvyšuje riziko vzniku zdravotních komplikací souvisejících s obezitou. Dyslipidémie je u pacientky korigována hypolipidemiky.

Paní M. B. je potřeba motivovat ke zlepšení svých stravovacích návyků a současně také cíleně redukovat váhu, až dojde k vylepšení současného stavu a zhojení defektu.

Po všechny dny kdy jsem pacientku ošetřovala, měla naordinovanou diabetickou dietu (D9). Potravinou alergii žádnou neuvádí, strava v nemocnici jí vyhovuje. Jídlo má servírované u stolu. Chrup má z části umělý, problémy s chrupem nemá. K pití je nutné pacientku v průběhu dne pobízet, sama pije jen nárazově, až když má pocit žízně. Pije hlavně čaj a vodu, doma byl denní příjem tekutin okolo 1,5 l. Obtíže s dýcháním pacientka neudává, chronickým kašlem netrpí. Potíže s nadměrným pocením nemívá, tělesná teplota je v normě.

Pokožka paní M. B. je převážně hydratovaná, pružná, bez opruzenin. Jizva na pahýlu PDK je klidná, okolí je bez otlaků, hojení defektu probíhalo bez komplikací. LDK je na dotek chladnější, ochlupení je nevýrazné, kůže je suchá. Hyperkeratóza je přítomna na patě, prsty jsou v horizontální poloze, bez deformit, nehty na prstech LDK jsou ztlustělé. Pulzace v třísech jsou na obou stranách hmatné, a. poplitea a fibularis na LDK jsou slabě hmatné. Na prsteníčku levé nohy je pacientce denně převazován defekt. Objektivně lze popsat defekt jako lokalizovanou, ohraničenou, suchou nekrózu měkké tkáně, postihující 1. a 2. článek prsteníčku, s lehkým zarudnutím záprstí až nártu. Na dorzu pravé ruky je zaveden PŽK (zaveden 26. 6, plánovaná výměna 29. 6.).

Celkovou hygienu prováděla paní M. B. doma obvykle jednou za dva až tři dny. Dopomoc nepotřebovala, za pomoci madel a sedáku ve vaně zvládala přesun

i hygienu sama. Nyní je celková hygiena u pacientky prováděna denně v sedě ve sprše s malou dopomocí.

3. Vylučování

Paní M. B. problémy s vyprazdňováním nemá. PMK zaveden není. Stolice je pravidelná, obvykle 1× denně, většinou ráno, pohledem normální konzistence bez příměsí. Při močení nepocituje žádné nepříjemné pocity, inkontinencí netrpí, moč je slámově žlutá, bez příměsí.

Přesun na toaletu doma pacientka zvládala samostatně, dopomocí jí byly zabudovaná madla. V nemocnici je paní M. B. dopravována na WC na pojízdném křesle, při chůzi na delší vzdálenost vnímá větší bolesti (současně je také cílem snížit působení tlaku na defekt).

4. Aktivita, cvičení

Paní M. B. se nikdy pravidelné sportovní činnosti nevěnovala. Před amputací pacientka často trávila volný čas prací na zahrádce. Příjemné pro ni byly také krátké pomalé procházky v přírodě. Amputace na PDK trvale ovlivnila její pohybové schopnosti. Po propuštění z LDN Písecké nemocnice, kde probíhala intenzivní rehabilitace, byla paní M. B. schopna pohybovat se o protéze, za pomoci dvou francouzských holí. Chůze na delší vzdálenost pro ni byla ale obtížná, většinu času trávila doma. Nedostatek pohybu přispěl také k nárůstu tělesné hmotnosti. Novým okolnostem se pacientka přizpůsobila poměrně rychle. Z hlediska sebeobslužných činností byla pacientka soběstačná. Pokud potřebovala dopomoci, nebo něco obstarat, vypomáhal jí syn s rodinou.

Nyní v nemocnici potřebuje pacientka lehkou dopomoc při hygieně a podporu především v oblasti mobility. Na delší vzdálenost pacientka používá k pohybu mechanický vozík. Po pokoji chodí o protéze a o dvou francouzských holích za asistence sestry. Vzhledem ke snížené stabilitě těla, je velký důraz kladen na prevenci pádu při běžných denních činnostech.

5. **Spánek a odpočinek**

Doma se spánkem paní M. B. problémy neměla. Běžně usíná kolem jedenácté hodiny večerní. Je zvyklá před spaním sledovat televizi. Usíná bez větších problémů. Spí průměrně 6 – 7 hodin. Spánek je občas přerušován potřebou dojit si na toaletu. V noci mívá klidové bolesti až křeče v lýtku, které ustupují po svěšení nohy z lůžka. V dopoledních hodinách většinou na 1 – 2 hodiny spí. V minulosti hypnotika nikdy neužívala. Poslední dva týdny před hospitalizací stále častěji narušovaly odpočinek bolesti defektu. V nemocnici pacientka usíná okolo 22. – 23. hodiny. Na noc si většinou vyžádá aplikaci analgetik. Ráno je zpravidla buzena sestrami. Během dne luští křížovky, sleduje televizi, čte knihy, dopoledne pospává.

6. **Vnímání, poznávání**

Pacientka je orientovaná v místě, čase, prostoru. Čich, hmat, chuť je bez obtíží. Závažné postižení očí diabetickou retinopatií nemá, na dálku vidí vcelku dobře, na čtení používá brýle. Neudává problémy se sluchem, slyší dobře. Na LDK je snižená citlivost, pacientka hůře rozeznává působení teploty a tlaku na nohu. Defekt na 4. prstu je bolestivý. Dnes 28. 6. subjektivně hodnotí bolest jako tupou, palčivou, nestálé intenzity, zhoršující se v leže, v sedě se svěšenou nohou dochází ke zmírnění až vymizení obtíží. Z nabídnuté stupnice pro hodnocení bolesti (v rozmezí 1 – 5) udává stupeň 1 – 2.

Paní M. B. se zpravidla snažila doma užívání analgetik vyhybat. Pokud nějaké bolesti v minulosti měla, snažila se od bolesti odpoutat nebo převést myšlenky na něco příjemnějšího. Defekt na noze pacientku zpočátku nebolel, později jen občas pobolíval. Postupně se ale bolesti nepříjemně zvyšovaly, když bylo nutné, užívala pacientka ve dne a na noc ibuprofen 400 mg tbl.

Paní M. B. charakterizuje mírná a otevřená povaha. Je velmi hovorná, ráda si povídá na jakékoliv téma, je velmi sečtělá. S pamětí paní M. B. problémy nemá, je schopna si bez větších problémů vybavit jak dávnou minulost tak i skutečnosti, které se staly v nedávné době. Na otázky odpovídá s rozmyslem a srozumitelně.

Intenzivně se zajímá o dění kolem sebe, ráda sleduje různá televizní zpravodajství a pravidelně čte noviny, čímž si udržuje přehled o dění ve společnosti a ve světě.

7. Sebekoncepce, sebeúcta

Paní M. B. je vzhledem ke svému věku a zdravotnímu stavu stále hodně aktivní. Sama sebe vidí jako starostlivou a pečlivou matku, nicméně si uvědomuje, že její role ustupuje do pozadí a pomalu nastává podzim jejího života. Je velmi hrdá na svoje potomstvo, žije pro svého syna, vnoučata a pravnoučata.

8. Plnění rolí, mezilidské vztahy

Paní M. B. nikdy nemívala problémy s navazováním sociálních kontaktů, ale vzhledem k jejímu věku a zdravotnímu stavu, je pro ni navazování nových vztahů v posledních letech obtížnější. Stále ovšem udržuje pevné vztahy se svou rodinou, dlouholetou přítelkyní a sousedy v okolí. Její role je důležitá především v rodině, často mluví o svých vnoučatech a pravnoučatech.

9. Sexualita, reprodukční schopnost

Paní M. B. dvakrát rodila, závažné gynekologické problémy neměla, menopauza v 50ti letech. Na gynekologickém vyšetření byla naposledy před lety. Vzhledem k věku pacientky jsem nepovažovala za vhodné ptát se na sexuální život.

10. Stres, zátěžové situace, jejich zvládání, tolerance

V životě paní M. B. se objevilo mnoho náročných stresových situací. Velmi těžká byla ztráta syna a manžela, o kterého se do poslední chvíle starala. Přesto tyto situace dokázala překonat a žít dál. Pomohly jí silné vztahy v rodině. Tyto skutečnosti ještě více posílili její vztah k druhému synovi.

11. Víra, přesvědčení, životní hodnoty

Paní M. B. pochází z katolické rodiny, od útlého dětství byla vedena k víře v boha. O víru se často ve složitých situacích opírá, ale aktivního církevního života se neúčastní. Nejvyšší hodnotou je pro paní M. B. její rodina. V rodině cítí silné zázemí, zabezpečuje jí emocionální i materiální potřeby.

4.3 Ošetrovatelské diagnózy

Ošetrovatelské diagnózy stanovené k prvnímu dni mé ošetrovatelské péče (28. 6. 2009, 13. den hospitalizace pacientky) – seřazené podle závažnosti.

1. Ošetrovatelská diagnóza:

Potencionální riziko:

- *postupující infekce v defektu, kterým je postižen 1. a 2. článek 4. prstu levé dolní končetiny,*
- *vzniku infekce v místě zavedení PŽK.*

Ošetrovatelský cíl:

- U pacientky nedojde ke vzniku nové infekce a rozšíření již vzniklé infekce, budou zajištěny podmínky pro příznivý průběh léčení.
- Pacientka bude edukovaná o léčebné a preventivní péči o dolní končetinu a pahýl PDK, bude chápat cíl edukace a bude motivována k účasti na preventivních opatřeních.

Ošetrovatelský plán:

- Pokud je převaz prováděn na lůžku pacientky, připrav si před převazem veškeré potřebné pomůcky k lůžku pacientky, lůžko chraň před znečištěním a ránu před zanesením infekce širokou sterilní podložkou (zamez kontaktu infekce z rány s jinou částí těla).

- Při převazu postupuj šetrně (v případě přischnutého krytí k ráně použij sterilní roztok - Prontosan k jeho zvlhčení a teprve poté krytí šetrně sejmi).
- Zhodnot' stav rány, proved' oplach rány sterilním roztokem (Prontosan) a vyber vhodné prostředky k ošetření rány, ránu kryj sterilními čtverci a fixačním obvazem, dále chraň fixační obvaz navléknutím elastického obvazu (Pruban) a vyzvi pacientku k udržování fixačního obvazu v rámci možností v suchu a čistotě (zjisti zda se s obvazem vejde do boty tak, aby nedošlo k velkému útlaku defektu a nohy, pokud nejde jinak, zajisti aby pacientka používala alespoň ochranný návlek na boty). Kontroluj během dne stav obvazu, v případě potřeby proved' převaz.
- Ved' pacientku k důkladné hygieně, před sprchováním zajisti ochranu fixačního obvazu nepromokavým krytím.
- Pouč pacientku v péči o pokožku LDK a pahýlu PDK – důkladná hygiena, používání ošetřujících hydratačních krému, prevence poranění, kontrole stavu pokožky a včasné zjištění defektů (více viz kapitola 4.4 Edukace pacientky).
- Kontroluj stav kůže na levé dolní končetině, použij ochranné hydratační krémy v péči o pokožku, pokud dojde k nově vzniklým defektům – zaznamenávej, ohlas lékaři a včas ošetřuj.
- Ved' pacientku k dodržování šetrného režimu v souvislosti s defektem na LDK, zejména s vyloučením provokujících inzultů (tlak na defekt – způsobuje intenzivnější bolesti a negativně může působit také na léčbu defektu).
- Kontroluj okolí místa vstupu, funkčnost PŽK a prováděj pravidelně denně asepticky převaz místa vstupu periferního katétru. Po aplikaci infúze důkladně PŽK propláchni F 1/1 roztokem min. 10 ml.
- Udržuj lůžko pacientky v čistotě.
- Dbej na přesné a pravidelné podávání vasodilatačních infuzí (Agapurin 100 mg 2 amp. + Mesocain 1% 1 amp. + F 1/1 roztok 10 ml, i.v., aplikováno během tří hodin infuzním dávkovačem, 1× denně) a zajisti, aby byla pacientka po dobu aplikace infuze v klidu a teple.

- Sleduj místní známky infekce, příznaky celkové infekce – 3x denně a při změně stavu kontroluj TT, TK, SF, stav vědomí a subjektivní pocity nemocné.

Realizace:

- Při převazu postupuji dle výše stanovených intervencí. Objektivně lze popsat defekt jako lokalizovanou, ohraničenou, suchou nekrózu měkké tkáně, postihující 1. a 2. článek 4. prstu, s lehkým zarudnutím záprstí. Defekt nezapáchá. K ošetření rány jsem použila k dezinfekci Betadine roztok a Inadine krytí, sterilní čtverce, fixuji obinadlem + Pruban. Pro malý prostor v botě je krytí chráněno návlekem. Po domluvě se syn pacientky nabídl, že se pokusí obstarat vhodnou obuv.
- Pacientka se snaží končetinu nezatěžovat, také z důvodu bolestí je pro ni delší chůze a stání náročné, k umyvadlu a ke stolu na pokoji dojde, k přesunu na delší vzdálenost používá mechanický vozík..
- 1x denně se pacientka důkladně sprchuje, před sprchováním kryji fixační obvaz.
- Edukuji nemocnou v péči o LDK a pahýl PDK (více viz 4.4 Edukace pacientky).
- Za spoluúčasti s pacientkou kontroluji stav kůže na pahýlu PDK a levé dolní končetině – Jizva na pahýlu PDK je klidná, okolí je bez otlaků. LDK je na dotek chladnější, ochlupení je nevýrazné, kůže je suchá. Hyperkeratóza je přítomna na patě, prsty jsou v horizontální poloze, bez deformit, nehty na prstech LDK jsou ztlustělé. K ošetření kůže používám hydratační, ochranný krém (Menalind derm).
- 1x denně asepticky převazuji místo vstupu periferního žilního katétru, okolí nejeví známky infekce, pacientka nesděljuje obtíže v souvislosti s kanylou.
- V průběhu dne udržuji lůžko v suchu a čistotě.
- Vasodilatační infuze aplikována během tří hodin (od 7:50 do 10:50), po dobu infuze byla pacientka v klidu na lůžku, přikryta. Pacientka má signalizaci při ruce, při potřebě na toaletu si zazvoní na sestru.

- Monitoruji fyziologické funkce a stav vědomí, subjektivní pocity nemocné (výsledky měření – viz příloha). Hodnoty SF, TT jsou v normě. Hodnota TK je převážně vyšší. Subjektivně se pacientka cítí dobře, neudává nově zjištěné obtíže.

Hodnocení:

- Provedena opatření k omezení vzniku nové infekce. Neobjevila se nová infekce.
- Pacientka je edukovaná, jeví zájem spolupracovat při preventivním ošetřování pokožky.

2. Ošetrovatelská diagnóza:

Potencionální riziko vzniku akutních komplikací v souvislosti:

- *se zhoršenou kompenzací DM,*
- *s aplikací vasodilatační infúze.*

Ošetrovatelský cíl:

- Předcházet akutním komplikacím u pacientky.
- Včasné odhalení komplikací u pacientky.

Ošetrovatelský plán:

- Zopakuj pacientce příčiny a příznaky akutních komplikací DM a vyzvi ji, aby při prvních projevech možné hypoglykémie pokud možno okamžitě hlásila obtíže sestře.
- Sleduj a včas registruj změny v chování pacientky, jako možného obrazu rozvoje hypoglykémie (náhlé stavy zmatenosti, nesoustředěnosti, nervozity apod.) a neprodleně tyto situace řeš. (Přeměř hodnotu glykémie na glukometru, pokud se prokáže hypoglykémie, uvědom lékaře. Je-li pacientka při vědomí, podej sladký nápoj. Není-li pacientka při plném vědomí, podej bolusově 40 – 80 ml G 40% i.v. Dále podle stavu pokračuj

podáním G 10% 500 ml i.v. nebo znovu podej G 40% i.v bolusově – dle ordinace lékaře. Za 30 a 60 minut překontroluj hodnotu glykémie.)

- Sleduj změny v přijímání potravy, jako možného rizika rozvoje hypoglykémie, při sníženém příjmu standardního množství potravy a zachovalé dávce inzulínu.
- Sleduj a zaznamenávej hodnoty glykemického profilu provedením 4 lačných glykemií během dne v pravidelných intervalech dle ordinace lékaře, dále při změně stavu a podezření na akutní komplikace DM přeměř hodnotu glykémie a informuj lékaře.
- Kontroluj příjem tekutin u pacientky, minimálně 2 l tekutin za 24 hod.
- Před aplikací zkontroluj, zda držíš inzulínové pero správné pacientky (každé pero musí být označeno identifikačním štítkem) a zda jde o správný druh inzulínu.
- Kontroluj a zaznamenávej během dne FF, dle ordinace lékaře 3× denně TT, TK a SF, dále zvýšeně monitoruj FF v průběhu aplikace vasodilatační infúze.
- Dej pacientce signalizaci na dosah ruky, reflektuj její subjektivní obtíže, potřeby.
- Prováděj předepsané ordinace lékaře, sleduj účinky léků a včas reaguj na možné komplikace způsobené vedlejšími a nežádoucími účinky podaných léků. Zvýšeně monitoruj stav pacientky při aplikaci vasodilatačních infuzí, dbej, ať má nemocná signalizaci na dosah ruky, aby mohla včas hlásit veškeré obtíže, které se případně v průběhu aplikace objeví.
- Kontroluj průběžně okolí PŽK při podávání vasodilatačních infuzí, při podezření na paravenózní podání přeruš aplikaci, zkontroluj funkčnost kanyly, případně zaveď novou PŽK.

Realizace:

- Postupuji dle výše stanovených intervencí.
- Pacientka zná již z minulých edukací podstatu onemocnění a možné komplikace, s nemocnou jsem probrala stručně nejdůležitější informace a nutnost hlásit jakékoli obtíže.

- Během dne se stav pacientky nemění, nemá problém s přijímáním potravy, porci jídla min. ze $\frac{3}{4}$ bez obtíží sní.
- Během dne jsou monitorovány hodnoty glykemického profilu (výsledky měření viz. tabulka – hodnoty glykémie se v průběhu dne mění, ranní a dopolední glykémie je vysoká, pohybuje se na hodnotách okolo 10 mmol/l, v odpoledních hodinách klesá téměř na fyziologické hodnoty, večerní glykémie je opět vyšší)
- Pocit žízně je u pacientky oslabený, pacientce je nutné průběžně pitný režim připomínat. Dnešní příjem tekutin orientačně – 2,5 l.
- Během dne monitoruji FF (výsledky měření viz příloha 1)

Hodnocení

Pacientka se cítí dobře, ke komplikacím nedošlo.

3. Ošetrovatelská diagnóza:

Obavy z dalšího vývoje a léčby defektu, umocněné zkušeností z obdobné situace (pro konzervativně nezvládnutelnou progresi gangrény na pravé noze, musela pacientka podstoupit před dvěma lety amputaci PDK v bérce).

Ošetrovatelský cíl:

- Pacientka bude v lepším, vyrovnanějším psychickém stavu, bude mít menší obavy a dostatek informací.

Ošetrovatelský plán:

- Promluv s pacientkou o jejích pocitech, povzbuzuj ji, reflektuj její obavy a otázky. Dle svých kompetencí případně poskytni pacientce informace nebo zajisti doplnění informací pacientce lékařem.

Realizace:

- Pacientka má obavy, že bude muset podstoupit další vysokou amputaci a že potom už nebude schopna se sama o sebe postarat. Lékař s nemocnou

mluvil o principu léčby (snaha zlepšit prokrvení v dolní končetině) i o možné nutnosti amputace prstu. Prognóza je nejasná, což vzbuzuje v pacientce nejistotu, vysoká amputace ale zatím nehrozí. Pacientce pomáhá, když může ventilovat své obavy. V tuto chvíli, kdy nejsou pevné jistoty, potřebuje od nás hlavně pochopení, oporu a možnost projevit své obavy. Velkou oporou je pro ni také rodina, téměř denně pacientku někdo z rodiny navštěvuje.

Hodnocení:

- Nemocné pomáhá k uklidnění, když si může o svých obavách s někým promluvit, po rozhovoru se cítila lépe. Potřebuje pochopení a oporu. Otázky, které pacientku zajímaly, jí byli dle možností zodpovězeny.

4. Ošetrovatelská diagnóza:

Tupé, palčivé bolesti v oblasti defektu na LDK, především v horizontální poloze a při došlapu.

Ošetrovatelský cíl:

- Pacientka dnes dává najevo, že bolest je mírnější nebo ustoupila a nebrání v odpočinku a spánku.

Ošetrovatelský plán:

- Proved' důkladné posouzení bolesti včetně lokalizace, charakteru, nástupu/trvání, časové a jiné závislosti (v určitou dobu, při určité poloze...).
- Během dne prováděj pravidelně každé 2 – 3 hodiny hodnocení intenzity bolesti u nemocné (dle stupnice v rozmezí 1 – 5, urči nakolik je pacientka schopna bolest akceptovat), zajisti dostupnost pomoci, aby se mohla pacientka kdykoli dovolat (signalizační zařízení na dosah ruky).
- Zvýšeně monitoruj intenzitu bolesti po bolestivějších výkonech (převaz rány), po domluvě s pacientkou případně podej analgetika již hodinu před převazem.

- Zajisti, aby pacientka dosáhla optimálního zmírnění bolesti pomocí předepsaných analgetik (Dolmina 75 mg inj. po 12ti hod., při bolesti).
- Vyzvi pacientku, aby případně hlásila již nastupující zvyšující se intenzitu bolesti, při včasném zákroku je větší naděje na kvalitní zvládnutí bolesti (trvá nějaký čas než nastoupí maximální účinek analgetika), po podání analgetika monitoruj ovlivnění intenzity bolesti, kontroluj nežádoucí účinky léku (objektivní a subjektivní obtíže).
- Před vlastním převazem seznam pacientku s postupem při převazu a vyzvi jí ke sdělování jakýchkoliv nepříjemných pocitů, které se objeví během převazu a napolohuj vhodně pacientku k převazu.
- Ved' pacientku k dodržování šetřícího režimu v souvislosti s defektem na LDK, zejména s vyloučením provokujících inzultů (tlak na defekt – způsobuje intenzivnější bolesti a negativně může působit také na léčbu defektu).

Realizace:

- Postupuji dle výše stanovených intervencí.
- Pacientka subjektivně vnímá bolest v oblasti 4. prstu a nártu LDK jako tupou, palčivou, nestálé intenzity, zhoršující se v leže, v sedě se svěřenou nohou dochází ke zmírnění až vymizení obtíží.
- Během dne v intervalu 2 – 3 hodin (+ po převazu defektu na noze) se dotazuji nemocné na intenzitu bolesti a hodnocení intenzity bolesti provádím u nemocné jednoduchou stupnicí v rozmezí 1 – 5 (výsledky měření viz. příloha). Signalizaci má pacientka na dosah ruky.
- Pacientka nevyžaduje podání analgetika před převazem. Během převazu a po převazu pacientka neudává bolesti.
- Pacientka se snaží končetinu nezatěžovat, z důvodu bolestí je pro ni delší chůze a stání náročné, k umyvadlu a ke stolu na pokoji dojde, k přesunu na delší vzdálenost používá mechanický vozík.

Hodnocení:

- Během dne se intenzita bolesti u pacientky pohybovala nejčastěji na stupních 1–2 (tento stupeň bolesti pacientka snáší dobře, lze ji od bolesti odpoutat, bolest ji výrazně v odpočinku neruší, sama aktivně vyhledává úlevovou polohu), v sedě se svěřenou nohou pociťuje větší úlevu.
- 29. 8. 7:00 pacientka sděluje, že spala docela dobře, nebudila se, trvalo jí delší dobu než usnula, ale hypnotika nevyžadovala, usnula okolo jedenácté. V 18:20 si vyžádala analgetikum (Dolmina 75 mg 1 amp. inj. i.m.), bolesti v noci neměla.

5. Ošetrovatelská diagnóza:

Omezení pohyblivosti a porucha stability těla z důvodu amputace PDK a defektu na LDK, s tím související zvýšené riziko pádu a poranění.

Ošetrovatelský cíl:

- Je zajištěna bezpečnost pacientky.
- Pacientka je motivována k provádění kondičního cvičení na lůžku, aktivně si udržuje/zlepšuje cvičením stávající fyzický stav.
- Snížit u pacientky působení faktorů vedoucích ke vzniku TEN.
- Pacientka nestrádá v oblasti základních a individuálních potřeb.

Ošetrovatelský plán:

- Zhodnot' stupeň soběstačnosti nemocné (Bartelův test) a identifikuj oblasti kde je potřeba dopomoc. Zhodnot' riziko pádu.
- Ve spolupráci s fyzioterapeutem ved' pacientku k provádění jednoduchého kondičního cvičení na lůžku, k posilování svalů horních končetin a hýždí přiměřeným cvičením (izometrickými stahy svalů), k provádění dechového cvičení, střídavě hrudního a břišního (hluboký nádech, 2 – 3 sekundy zadržet dech, následuje hluboký maximální výdech), k provádění cévních cviků – pohyby dolní končetiny v kotníku (ne při bolesti),

popřípadě i v kolenním kloubu, ve frekvenci alespoň 10 pohybů každou hodinu.

- Kontroluj, zda pacientka dodržuje pitný režim, minimálně 2 l/24 hod.
- Sleduj příznaky TEN, kontroluj prokrvení, citlivost, teplotu, barvu a orientačně obvod levé dolní končetiny.
- Proveď novou bandáž LDK, kontroluj během dne funkčnost provedené bandáže.
- Podej dle ordinace lékaře Fragmin 5000m.j., 0,2 ml, inj. s.c. (17:00)
- Signalizaci a věci denní potřeby dej pacientce na dosah ruky tak, aby na ně v případě potřeby dosáhla.
- Informuj pacientku, aby při jakémkoli úmyslu vstát, zazvonila na ošetřující sestru a vyčkala její přítomnosti. Věnuj pacientce zvýšenou pozornost při vstávání a usedání, zvláštní opatrnost věnuj při provádění hygieny pacientky ve sprše.
- Zajisti, aby byla jakákoli rozlitá tekutina okamžitě vysušena, v případě mokré podlahy požádej pacientku, aby vyčkala na lůžku nebo na vozíku do vyschnutí podlahy.
- Uzamkni kolečka na lůžku a na mechanickém vozíku, aby nedošlo k jejich pohybu při vstávání nebo usedání pacientky.
- Buď pacientce na blízku, reflektuj její potřeby.

Realizace:

- Postupuji dle výše stanovených intervencí.
- Hodnotím stupeň soběstačnosti dle Bartelova testu základních všedních činností (viz příloha 3) a riziko pádu (viz příloha 4).
- Pacientka potřebuje podporu především v oblasti mobility, s důrazem na prevenci pádu. Vstávání, usedání zvládá pacientka bez větší pomoci, potřebuje ale jistit vzhledem ke zhoršené stabilitě. Mechanický vozík je pacientka schopna používat sama. Lehkou asistenci je třeba zajistit také v oblasti hygieny. Současně se snažím předcházet riziku pádu odstraněním nebezpečných prvků z prostředí, pokud pacientka potřebuje vstát, tak si zazvoní a vyčkává na sestru.

- Věci denní potřeby jsem s pacientkou uzpůsobila, aby na vše bez obtíží dosáhla, signalizaci má při ruce.
- Předvedla jsem pacientce ukázkou několika možných cviků na udržení kondice, prodýchání a na podporu cévního řečiště. Pacientka si cviky na lůžku sama opakuje.
- Během dne sleduji změny na LDK. LDK je převážně na dotek chladnější, normální barvy, citlivost lehce snižená, končetina je bez otoku, nález nenasvědčuje příznakům TEN.
- Ráno provádím novou bandáž LDK, během dne kontroluji.
- Podávám Fragmin 5000m.j., 0,2 ml, inj. s.c. (17:00).
- Pocit žízně je u pacientky oslabený, pacientce je nutné průběžně pitný režim připomínat. Dnešní příjem tekutin orientačně – 2,5 l.

Hodnocení:

Jsou splněny podmínky k omezení rizika pádu, k pádu pacientky nedošlo. Pacientka se snaží aktivně cvičit. Na delší vzdálenost pacientka používá k pohybu mechanický vozík. Po pokoji chodí o protéze a o dvou francouzských holích za asistence sestry. Pacientku je nutné jistit, aby nedošlo k pádu. Mechanický vozík je pacientka schopna používat sama. Podle potřeby je pacientce poskytnuta dopomoc, asistence je nutná při hygieně ve sprše, hlavně s ohledem na riziko pádu. Je předcházeno riziku vzniku TEN, pacientka nemá známky TEN.

4.4 Edukace pacientky

1. Edukace v oblasti péče o diabetickou nohu

Pacientka byla poučena o důležitosti soustavné péče.

Pacientce jsem popsala:

- Co obnáší péče :

Každodenní prohlídka LDK a pahýlu PDK zda se nevytvořily otlaky, puchýře, prasklinky. Zvláštní pozornost věnovat prostoru

- mezi prsty, vlastním prstům a chodidlu (použít zrcátko).
- Denně provádět řádnou hygienu nohy v teplé vodě (vzhledem ke snížené citlivosti na noze, nejdříve teplotu vody zkontrolovat teploměrem, voda má mít nejvýše 37°C), nohu jemně, ale řádně osušit a použít ošetřující krém (ne na meziprstní prostor – riziko mykóz)
- Nehty zastříhávat rovně (nůžky s kulatou špičkou) a s velkou opatrností, před úpravou nehtů je vhodné nehty změkčit v teplé vodě. Doporučila jsem pacientce navštěvovat pedikérku, která zajistí odborné ošetření.
- Ponožky používat z přírodního materiálu (bavlna) bez škrťací gumičky. Vhodnou obuví je speciální diabetická obuv. Obuv nosit raději o číslo větší, širší s kulatou špičkou (před obutím odstranit kamínky z boty). Je důležité vyvarovat se chození kdekoli na bosu.
- Jestliže se otlak či oděrka objeví, je důležitá okamžitá dezinfekce a ošetření rány (sterilní krytí). Pokud začne být místo zarudlé a oteklé (výrazné bolesti pacientka vzhledem ke své neuropatii cítit nemusí), vyhledat raději hned lékaře k odbornému ošetření.
- Protéza nesmí nikde tlačit, musí být vyrobená na míru.
- Popsala a ukázala jsem pacientce vhodné cviky pro dolní končetinu.
- Poskytla jsem pacientce edukační materiály, kde lze najít další množství informací.
- Doporučila jsem nemocné, že může žádat na základě zákona o sociální potřebnosti o řadu jednorázových, či opakujících se peněžitých dávek. Jedná se například o příplatek na dietní stravování, diabetickou obuv, lázeňskou a rekreační péči.

Pacientka si důležitost preventivní péče uvědomuje a má zájem postupy v preventivní péči provádět.

2. Edukace v oblasti diabetické výživy

Pacientka byla sice již dříve edukována o diabetické výživě, ale vzhledem k tomu, že dosud podléhala nesprávným dietním zvyklostem a BMI pacientky nasvědčuje lehké obezitě, bylo potřeba pacientce připomenout zásady diabetické diety (výběr vhodných potravin, sestavení jídelníčku, vypočítání denního energetického příjmu). Poskytla jsem pacientce písemný edukační materiál a poučila rodinné příslušníky o vhodných potravinách, které mohou pacientce předat. V nemocnici se pacientka vyvaruje prohřeškům v dietě, snaží se ji dodržovat. Po zotavení pacientky bude vhodné doporučit konzultace s nutričním terapeutem a sestavit jídelníček k redukci váhy.

4.5 Psychosociální zhodnocení

Paní M. B. bydlí s rodinou, v dvoupatrovém rodinném domě situovaném blízko centru města. Každé patro je zařízeno jako jeden byt. Paní M. B. bydlí v přízemním patře se dvěma pokoji, kuchyní a vlastním sociálním zařízením. Vstup do domu dělí čtyři schody, které nemocné nedělaly větší obtíže vyjít. K usnadnění pohybu v koupelně a na toaletě má pacientka toaletu doplněnou o pevně zabudované madlo a vana je také opatřená madlem a sedákem. Madla jí slouží především jako opora při usedání a vstávání z toalety a při vstupu do vany. Doma pacientka chodila převážně o protéze, ale byt je prý dost prostorný i pro mechanický vozík. Od doby, kdy pacientce zemřel manžel, bývala v bytě častěji sama, ale rodinu měla neustále na blízku. Většinu denních činností zvládala samostatně, pokud potřebovala něco obstarat nebo zařídit, vypomohl jí syn. Po amputaci na PDK se pacientka zdržovala více doma, chodila méně do společnosti, omezil se kontakt se sociálním prostředím a nenavazovala nové vztahy. Pravidelně ji ale navštěvovala dlouholetá přítelkyně s manželem, dobré vztahy má i se sousedy, se kterými se také často navštěvovala. Rodina jí zajišťuje pevné zázemí, syn paní M. B. je velmi starostlivý, zajímá se o její stav. Rodina pacientku několikrát do týdne navštěvuje.

Paní M. B. charakterizuje mírná a otevřená povaha. Má přehled o dění ve společnosti, je velmi sečtělá, ráda si povídá na jakékoli téma. Působí vyrovnaným a upřímným dojmem. Snaží se vidět skutečnosti z lepší stránky. Nemá ráda nejistotu a nečekané situace, v životě se snažila všechno vždy dobře naplánovat a rozmyslet. Cítí se dobře, když má kolem sebe pořádek a věci jsou na svém místě. Nerada se obrací s pomocí na druhé lidi, má pocit, že by tím mohla obtěžovat. Tvrdí, že co může, zařídí si raději sama. Představa, že by měla být někdy odkázaná na pomoc druhé osoby, je pro ni nepříjemná. Momentální situace je pro ni velmi stresující, obává se další amputace. Vyrovňuje se ale s tímto stavem poměrně dobře, snaží se nepřipouštět si nejhorší varianty, myslí pozitivně, působí vcelku klidně a vyrovnaně. K léčbě přistupuje aktivně, snaží se plnit doporučení sester a lékařů.

5 ZHODNOCENÍ PRŮBĚHU HOSPITALIZACE A DLOUHODOBÝ PLÁN

Léčba pacientky se v první řadě orientovala na použití léčebných metod a postupů, zaměřených na podporu prokrvení v levé dolní končetině. Na doporučení z chirurgické ambulance, byla pacientka primárně přijata na chirurgické oddělení, k aplikaci vasodilatačních infuzí a léčby defektu za hospitalizace.

Součástí terapie byla také snaha o zlepšení metabolické kompenzace diabetu. Na základě posouzení dosavadních hodnot glykemického profilu, poskytnutých od pacientky ze záznamu samostatných kontrol glykémie, bylo patrné, že kompenzace diabetu u nemocné nebyla uspokojivá. Hodnoty glykémie se dlouhodobě pohybovaly mezi 9 – 12 mmol/l. Zhoršená kompenzace diabetu u pacientky byla konzultována interním diabetologickým konziliem, kterým bylo navrženo doporučení na úpravu dávkování inzulínu. Úprava glykemického profilu na průměrně nižší hodnoty glykémie se projevila po přibližně čtyřech týdnech terapie, kdy se hladina cukru v krvi pohybovala nejčastěji okolo 6ti mmol/l. K docílení celkově dobré metabolické kompenzace diabetu, byl nutný komplexní přístup, zaměřený také na výživu a pohybovou aktivitu nemocné. Pacientka dlouhodobě podléhala nesprávným dietním návykům a kondičnímu cvičení se doma nevěnovala. BMI pacientky odpovídalo lehké obezitě, což také zvyšuje riziko vzniku dalších kardiovaskulárních komplikací. Vzhledem k této skutečnosti, by bylo vhodné, ve spolupráci s nutričním terapeutem, pokusit se redukovat váhu pacientky sestavením cíleného jídelníčku, zaměřeného na snížení příjmu tuků a sacharidů v potravě. S pacientkou jsem v rámci reedukace v oblasti výživy, probrala zásady diabetické diety (výběr vhodných potravin, sestavení jídelníčku pomocí výměnných jednotek, vypočítání denního energetického příjmu). Konzultace pacientky s nutričním terapeutem neproběhla. V průběhu hospitalizace byla pacientka motivována k vykonávání lehkého kondičního

cvičení. Po propuštění by paní M. B. prospělo, kdyby docházela na cvičení do rehabilitačního centra a cvičením se tak udržovala v dobré kondici.

Léčba defektu vyžadovala pečlivé každodenní ošetřování s výběrem vhodného krytí, odlehčování končetiny a defektu s prevencí otlaků a předcházení vzniku nové infekce. Stav samotného defektu nebyl příznivý, došlo k odúmrťi měkké tkáně a dle mikrobiologického vyšetření byl defekt zasažen bakteriální infekcí. Nedochovalo však k další progresi defektu, defekt byl ohraničený, lokalizovaný na 1. a 2. článek 4. prstu LDK. Pacientka neměla známky celkové infekce. Defekt byl patrně projevem kombinované neuroischemické poruchy. Neuropatie snížila subjektivní vnímání potíží, což zapříčinilo, že nález unikal delší dobu větší pozornosti. V důsledku stenózy tepenného řečiště došlo k akrální ischemii a odúmrťi tkáně prstu. Za účelem zlepšit prokrvení LDK, byla pacientce podávána 1× denně intravenózně vasodilatační terapie, v sérii celkem 15ti infuzí. Pacientka měla velké obavy z budoucnosti. Obávala se, že bude muset podstoupit další amputaci dolní končetiny. Strach byl ještě více umocněný dřívější zkušeností. Pro konzervativně nezvládnutelnou progresi gangrény, se musela pacientce před dvěma lety amputovat PDK ve 2/3 bérce. Další amputace by pro pacientku pravděpodobně znamenala, že bude muset být trvale odkázaná na pomoc jiné osoby, což velice špatně nesla. Do této chvíle si pacientka v oblasti sebezpeče mohla téměř vše zajistit sama. Lékař nastínil pacientce možnou nutnost amputace prstu, o vysoké amputaci se ale neuvažovalo. Vzhledem k nejasné prognóze nebylo možné pacientce obavy vyvrátit, nemocné ale pomohlo, když si mohla o svých pocitech s někým promluvit, potřebovala hlavně pochopení a oporu. Velkou útěchou pro ni byla její rodina. Blízcí nemocnou často navštěvovali.

Dne 3. 7. pacientka podstoupila v Praze, v IKEMu PTA, kdy se podařilo zúžená místa v cévním řečišti zprůchodnit a zvýšit tak perfuzi v LDK. Po čtyřech týdnech terapie se podařilo výrazně zlepšit vitalitu LDK. Defekt se nerozšiřoval, zůstal lokalizovaný, bez progresu. Pokročilý stupeň nekrózy ale již vyžadoval provedení amputace prstu. 14. 7. byla pacientce provedena transmetatarzální amputace. V dalším průběhu byla rána pečlivě čištěna a ošetřována. Hojení probíhalo bez komplikací. Po 14ti dnech byla pacientka propuštěna domů.

Pacientka i rodina byla edukována o další potřebné péči v domácím prostředí. Nebylo zapotřebí kontaktovat domácí pečovatelskou službu, rodina měla zájem se o paní M. B. starat sama. Příbuzné má pacientka na blízku, bydlí se synem ve společném rodinném domě. Na kontrolu paní M. B. dojížděla do chirurgické ambulance v Milevsku.

Do budoucna je pro pacientku důležité, vyvarovat se vzniku dalších komplikací a defektů. Podmínkou je správná léčba diabetu (zejména udržení euglykémie, normotenze a normálního lipidového spektra), za současné pečlivé a intenzivní preventivní péče o nohu (správné ošetřování, vhodná diabetická obuv). Pacientka byla v průběhu hospitalizace edukována o zásadách správné životosprávy, diabetické diety, o nutnosti soustavné péče o dolní končetinu, a také o důležitosti pravidelných preventivních kontrol v podiatrické a diabetologické poradně. Významnou roli má v dalším průběhu sama pacientka. Je potřeba, aby o sebe důsledně pečovala a docházela na preventivní lékařské kontroly.

6 ZÁVĚR A PROGNÓZA

Diabetes mellitus je celoživotní, ale léčebně ovlivnitelné onemocnění, se sklonem ke komplikacím. V prognóze onemocnění cukrovkou má velkou roli sám pacient, jeho zodpovědnost, spolupráce se zdravotníky, pečlivá prevence možných komplikací. Nemocní jsou proto pravidelně sledováni v diabetologických poradnách a velmi důležitá je jejich edukace.

U paní M. B. se závažně rozvinula komplikace diabetu mellitu – syndrom diabetické nohy. Tato komplikace pacientku již dříve poznamenala amputací na PDK. Nyní byla opět hospitalizována z důvodu ulcerace na levé noze. Situace si vyžádala amputaci 4. prstu. Do budoucna je důležité, aby pacientka předcházela další podobné komplikaci, dodržováním preventivních opatření. Pokud by došlo ke vzniku nového defektu, je potřeba, aby byl včas adekvátně a odborně léčen a předešlo se tak velkým komplikacím s léčbou defektu, které nastávají, pokud pacienti dlouhodobě přehlížejí vážnost situace a k lékaři přicházejí pozdě. V další prognóze má velkou roli sama pacientka, pokud bude dodržovat všechny doporučení, může být další průběh příznivý.

SEZNAM ZDROJŮ

1. Zdravcentra: Krajská centra primární péče [online]. 2008 [cit. 2009-07-07].
Čeština. Dostupný z WWW:
<https://www.zdravcentra.cz/cps/rde/xchg/zc/xsl/18469_23558.html>.
2. DYLEVSKÝ, I. *Somatologie: učebnice pro zdravotnické školy a bakalářské studium*. 2. přeprac. a dopl. vyd.. Olomouc: EPAVA, 2000. 480 s. ISBN 80-86297-05-5, s. 280.
3. ROKYTA, R. *Fyziologie: pro bakalářská studia v medicíně, přírodovědných a tělovýchovných oborech*. Praha: ISV, 2000. 359 s. ISBN 80-85866-45-5, s. 140.
4. TROJAN, S. *Lékařská fyziologie*. 4., přepracované a doplněné vyd. Praha: Grada, 2003. 771 s. ISBN 80-247-0512-5, str. 487.
5. ROKYTA, R. *Fyziologie: pro bakalářská studia v medicíně, přírodovědných a tělovýchovných oborech*. Praha: ISV, 2000. 359 s. ISBN 80-85866-45-5, str. 203.
6. TROJAN, S. *Lékařská fyziologii*. 4., přepracované a doplněné vyd. Praha: Grada, 2003. 771 s. ISBN 80-247-0512-5, str. 489.
7. ŠAFRÁNKOVÁ, A., NEJEDLÁ, M. *Interní ošetřovatelství 2*. 1. vyd. Praha: Grada, 2006. 211 s. ISBN 80-247-1777-8, s. 55.
8. VOHRADNÍKOVÁ, O., PERUŠIČOVÁ, J. *Kožní projevy při diabetes mellitus*. Praha: Maxdorf, 1996. 159 s. ISBN 80-85800-38-1, s. 15.

9. ŠAFRÁNKOVÁ, A., NEJEDLÁ, M. *Interní ošetřovatelství 2*. 1. vyd. Praha: Grada, 2006. 211 s. ISBN 80-247-1777-8, s. 58.
10. PELIKÁNOVÁ, T., BARTOŠ, V. *Diabetes mellitus: minimum pro praxi*. Praha: Triton, 1999. 179 s. ISBN 80-7254-020-3, s. 15.
11. PELIKÁNOVÁ, T., BARTOŠ, V. *Diabetes mellitus: minimum pro praxi*. Praha: Triton, 1999. 179 s. ISBN 80-7254-020-3, s. 22.
12. PODROUŽKOVÁ, B. *Diabetologie: Vybrané kapitoly z diagnostiky, kontroly a léčby diabetu. Učební text*. 1. vyd. Brno: Institut pro další vzdělávání pracovníků ve zdravotnictví, 1994. 90 s. ISBN 80-7013-166-7, s. 12.
13. PELIKÁNOVÁ, T., BARTOŠ, V. *Diabetes mellitus: minimum pro praxi*. Praha: Triton, 1999. 179 s. ISBN 80-7254-020-3, s. 28.
14. PELIKÁNOVÁ, T., BARTOŠ, V. *Diabetes mellitu: minimum pro praxi*. Praha: Triton, 1999. 179 s. ISBN 80-7254-020-3, s. 52.
15. JIRKOVSKÁ, A. *Jak (si) kontrolovat a léčit diabetes: manuál pro edukaci diabetiků*. Praha: Panax, 1999. 200 s. ISBN 80-902126-6-2, s. 86.
16. KVAPIL, M. 2006. Léčba cukrovky – včera, dnes a zítra. *Sestra*, 2006, roč. 16, č. 9, Praha: Mladá Fronta, 2006. 59 s. ISSN 1210-0404, s. 46.
17. PELIKÁNOVÁ, T., BARTOŠ, V. *Diabetes mellitus: minimum pro praxi*. Praha: Triton, 1999. 179 s. ISBN 80-7254-020-3, s. 67 – 68.
18. ŠAFRÁNKOVÁ, A., NEJEDLÁ, M. *Interní ošetřovatelství 2*. 1. vyd. Praha : Grada, 2006. 211 s. ISBN 80-247-1777-8, s. 59.

19. PODROUŽKOVÁ, B. *Diabetes mellitus: pro lékaře v primární praxi*. 1. vyd. Brno: Institut pro další vzdělávání pracovníků ve zdravotnictví, 1994. 98 s. ISBN 80-7013-168-3, s. 39.
20. ŠAFRÁNKOVÁ, A., NEJEDLÁ, M. *Interní ošetřovatelství*. 1. vyd. Praha: Grada, 2006. 211 s. ISBN 80-247-1777-8, s. 64.
21. MORBACH, S. *Diagnostika, léčba a prevence syndromu diabetické nohy*. 1. vyd. [s.l.] : HARTMANN-RICO a.s., 2001. 105 s. ISBN 80-238-6799-7, str. 14.
22. JIRKOVSKÁ, A. *Jak (si) kontrolovat a léčit diabetes: manuál pro edukaci diabetiků*. Praha: Panax, 1999. 200 s. ISBN 80-902126-6-2, s. 151.
23. JIRKOVSKÁ, A. *Syndrom diabetické nohy : komplexní týmová péče*. Praha: Maxdorf, 2006. 397 s. ISBN 80-7345-095-X, s. 358.
24. GERMANN, G. et.al. *Kompéndium ran a jejich ošetřování*. 2. vyd. [s.l.] : HARTMANN-RICO a.s., 2002. 123 s. ISBN 3-929870-18-5, str. 81 - 82.
25. JIRKOVSKÁ, A. *Syndrom diabetické nohy: komplexní týmová péče*. Praha: Maxdorf, 2006 . 397 s. ISBN 80-7345-095-X, s. 359.
26. MORBACH, S. *Diagnostika, léčba a prevence syndromu diabetické nohy*. 1. vyd. [s.l.]: HARTMANN-RICO a.s., 2001. 105 s. ISBN 80-238-6799-7, str. 76.
27. MORBACH, S. *Diagnostika, léčba a prevence syndromu diabetické nohy*. 1. vyd. [s.l.]: HARTMANN-RICO a.s., 2001. 105 s. ISBN 80-238-6799-7, s. 19.
28. JIRKOVSKÁ, A. *Syndrom diabetické noh : komplexní týmová péče*. Praha: Maxdorf , 2006 . 397 s. ISBN 80-7345-095-X, s. 206.

29. JIRKOVSKÁ, A. *Syndrom diabetické noh: komplexní týmová péče*. Praha: Maxdorf, 2006. 397 s. ISBN 80-7345-095-X, s. 367.
30. RYBKA, J. *Diabetologie pro sestry*. Vyd. 1. Praha: Grada, 2006. 283 s. ISBN 80-247-1612-7, s. 108.
31. ŠAFRÁNKOVÁ, A., NEJEDLÁ, M. *Interní ošetřovatelství 2*. 1. vyd. Praha: Grada, 2006. 211 s. ISBN 80-247-1777-8, s. 67.
32. RYBKA, J. *Diabetologie pro sestry*. Vyd. 1. Praha: Grada, 2006. 283 s. ISBN 80-247-1612-7, s. 108. – 109.
33. Lékárna cz: *První internetová lékárna v České republice* [online]. [cit. 2009-07-18]. Čeština. Dostupný WWW: <<http://www.lekarna.cz/>>

PŘEHLED POUŽITÝCH ZKRATEK

AA	A lergická A namnéza
ACE	A ngiotensin- C onverting E nzyme
ADA	A merican D iabetes A ssociation
ALT	A lanin T ransaminase
amp.	a mpule
AP	A ngina P ectoris
AST	A spartate T ransaminase
ATB	A ntibiotika
BMI	B ody M ass I ndex
CNS	C entrální N ervová S oustava
DK	D olní K ončetina
DM	D iabetes M ellitus
FA	F armakologická A namnéza
FH	F rancouzské H ole
SF	S rdeční F rekvence
GIT	G astrointestinální T rakt
HLA	H uman L eukocyte A ntigen
I	I ndikace
i.m.	i ntramuskulárně
i.v.	i ntravenózně
ICHDK	I schemická C horoba D olních K ončetin
ICHS	I schemická C horoba S rdeční
IM	I nfarkt M yokardu
inj.	i njekčně
IS	I ndikační S kupina
IT	I nterakce
IU	I nternational U nit
KI	K ontraindikace
LADA	L atent A utoimmune D iabetes i n A dults

LDK	Levá Dolní Končetina
LDN	Léčebna Dlouhodobě Nemocných
MAO	Monoaminoxidáza
NO	Nynější Onemocnění
NÚ	Nežádoucí Účinky
OA	Osobní Anamnéza
OGTT	Oral Glucose Tolerance Test
p.o.	per os
PA	Pracovní Anamnéza
PAD	Perorální Antidiabetika
PDK	Pravá Dolní Končetina
pH	potential of Hydrogen
PMK	Permanentní Močový Katétr
PTA	Perkutánní Transluminální Angioplastika
PŽK	Periferní Žilní Kanyla
RA	Rodinná Anamnéza
ret.	retard
RHB	Rehabilitace
RTG	Radioisotope Thermoelectric Generator
S	Složení
s.c.	subcutánně
SA	Sociální Anamnéza
SDN	Syndrom Diabetické Nohy
sin.	sinister
tbl.	tableta
TEN	Tromboembolická Nemoc
TK	Tlak Krevní
TT	Tělesná Teplota
WHO	World Health Organisation

SEZNAM PŘÍLOH

- Příloha č. 1** *Monitorace fyziologických funkcí paní M. B.*
- Příloha č. 2** *Monitorace bolesti u paní M. B.*
- Příloha č. 3** *Bartelův test provedený u paní M. B. 28. 6.*
- Příloha č. 4** *Hodnocená rizika pádu u paní M. B. 28. 6.*
- Příloha č. 5** *Hodnocení rizika vzniku dekubitů u paní M. B. ke dni
28. 6. – dle stupnice Nortonové*

Příloha č. 1 *Monitorace fyziologických funkcí paní M. B.*

DATUM	HODINA	TK	SF	TT
28. 6.	7:00	130/80 mmHg	78/s	36,2°C
-	7:50	140/85mmHg	80/s	-
-	9:30	140/80 mmHg	82/s	-
-	10:50	130/80 mmHg	90/s	36,8°C
-	17:00	140/80 mmHg	78/s	36,5°C

Příloha č. 2 *Monitorace bolesti u paní M. B.*

DATUM	HODINA	INTENZITA BOLESTI (0-5)	ANALGETIKUM, DÁVKA A ZPŮSOB APLIKACE	ČAS PODÁNÍ ANALGETIKA	ZHODNOCENÍ ÚČINKU (ZA 1 HOD)
28. 6.	7:00	0	-	-	-
-	10:00	0	-	-	-
-	13:00	1	-	-	-
-	15:00	1	-	-	-
-	17:00	2	-	-	-
-	18:10	3	Dolmina 75 mg 1amp. inj. i.m.	18:20	0
-	21:00	0	-	-	-

Příloha č. 3 *Bartelův test provedený u paní M. B. 28. 6*

ČINNOST	ÚROVEŇ	SKÓRE
Jídlo, pití	Sám bez pomoci	10b
	S pomocí	5b
	Neprovede	0b
Oblékání	Samostatně bez pomoci	10b
	S pomocí	5b
	Neprovede	0b
Koupání	Samostatně nebo s pomocí	5b
	Neprovede	0b
Osobní hygiena	Samostatně nebo s pomocí	5b
	Neprovede	0b
Kontinence moče	Plně kontinentní	10b
	Občas inkontinentní (1x týdně)	5b
	Inkontinentní, katetrizován	0b
Kontinence stolice	Plně kontinentní	10b
	Občas inkontinentní (1x týdně)	5b
	Inkontinentní	0b
Použití WC	Samostatně bez pomoci	10b
	S pomocí	5b
	Neprovede	0b
Přesun na lůžko, židle	Samostatně bez pomoci	15b
	S malou pomocí, vydrží sedět	10b
	S větší pomocí (1-2 lidí)	5b
	Neprovede	0b
Chůze po rovině	Samostatně nad 50 metrů	15b
	S pomocí nad 50 metrů	10b
	Na vozíku 50 metrů	5b
	Neprovede	0b
Chůze po schodech	Samostatně bez pomoci	10b
	S pomocí	5b
	Neprovede	0b
CELKEM SKÓRE		80

Hodnocení stupně závislosti v základních všedních činnostech

- 0-40 bodů - vysoce závislý
- 45-60 bodů - závislost středního stupně
- 65-95 bodů - **lehká závislost**
- 100 bodů - nezávislý

Příloha č. 4 *Hodnocená rizika pádu u paní M. B. 28. 6.*

AKTIVITA	SKÓRE		SKÓRE		
Pohyb	Neomezený	0	Smyslové poruchy	Žádné	0
	Používá pomůcek	1		Vizuální, sluchové, smyslový deficit	1
	Potřebuje pomoc k pohybu	1			
	Neschopen přesunu	1	Mentální status	Orientován	0
Vyprazdňování	Nevyžaduje pomoc	0		Občasná/noční desorientace	1
	V anamnéze nykturie/inkontinence	1	Historie desorientace/demence	1	
	Vyžaduje pomoc	1	Věk	18-75	0
Medikace	Neužívá rizikové léky	0		75 a výše	1
	Užívá léky ze skupiny diuretik, antiepileptika, antiparkinsonik, antihypertenziv, psychotropní léky nebo benzodiazepiny	1	Pád v anamnéze		1
			CELKOVÉ SKÓRE		3
RIZIKO PÁDU 3 A VÍCE					

Příloha č. 5 *Hodnocení rizika vzniku dekubitů u paní M. B. ke dni 28. 6. – dle stupnice Nortonové*

SCHOPNOST SPOLUPRÁCE	VĚK		STAV POKOŽKY		DALŠÍ NEMOCI		FYZICKÝ STAV		STAV VĚDOMÍ		AKTIVITA		MOBILITA		INKONTINENCE		
	úplná	4	do 10	4	normální	4	žádné	4	dobrý	4	Bdělý	4	chodí	4	úplná	4	není
Částečně omezená	3	do 30	3	alergie	3	DM, TT	3	zhoršený	3	Apatický	3	s doprov.	3	částečně omezená	3	občas	3
Velmi omezená	2	do 60	2	vlhká	2	anemie, kachexie, trombóza, obezita	2	špatný	2	Zmatený	2	sedačka	2	velmi omezená	2	převážně močová	2
Žádná	1	60+	1	suchá	1	karcinom	1	velmi špatný	1	bezvědomí	1	leží	1	žádná	1	stolice i moč	1
CELKEM 29 b																	
(ZVÝŠENÉ NEBEZPEČÍ VZNIKU DEKUBITU MÉNĚ NEŽ 25 BODŮ)																	