



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



---

Ústav pro lékařskou etiku a ošetřovatelství

**Domácí ošetřovatelská péče o nemocného po  
chirurgické léčbě syndromu diabetické nohy**

*Home care of a patient after surgical treatment of  
diabetic foot syndromme*

Případová studie  
*bakalářská práce*

Praha, červen 2011

Andrea KUCEJOVÁ

Autor práce: **Andrea Kucejová, DiS**

Studijní program: **Ošetrovatelství**

Bakalářský studijní obor: **Všeobecná sestra – kombinovaná forma studia**

Vedoucí práce: **Mgr. Jana Heřmanová**

Pracoviště vedoucího práce: **Ústav pro lékařskou etiku a ošetrovatelství**

Odborný konzultant: **MUDr. Antonín Kratochvíl**

Pracoviště odborného konzultanta: **FNKV II. Interní klinika**

Datum a rok obhajoby: **září 2011**

## **Prohlášení**

Prohlašuji, že jsem předkládanou práci zpracovala samostatně a použila jen uvedené prameny a literaturu. Současně dávám svolení k tomu, aby tato bakalářská práce byla používána ke studijním účelům. Dále prohlašuji, že odevzdaná tištěná verze bakalářské práce a verze elektronická nahraná do studijního informačního systému SIS 3. LF UK jsou totožné.

V Praze dne 30. června 2011

.....

Andrea Kucejová

## **Poděkování**

Děkuji Mgr. Janě Heřmanové a MUDr. Antonínovi Kratochvílovi za odborné vedení, cenné rady a podněty při zpracování této bakalářské práce.

# OBSAH

ÚVOD .....	7
1 KLINICKÁ ČÁST .....	8
1.1 Anatomie a fyziologie pankreatu .....	8
1.2 Charakteristika a klasifikace diabetu.....	12
1.3 Klinický obraz a diagnostika DM 1. a 2. typu .....	15
1.4 Terapie diabetu 2. typu .....	16
1.4.1 Dieta .....	16
1.4.2 Fyzická aktivita .....	17
1.4.3 Perorální antidiabetika .....	18
1.4.4 Inkretinová léčba .....	19
1.4.5 Inzulínová terapie .....	20
1.4.6 Antiobezitika .....	22
1.4.7 Bariatrická chirurgie .....	22
1.5 Akutní komplikace diabetu .....	23
1.5.1 Hypoglykémie .....	23
1.5.2 Hyperglykemické stavy .....	25
1.5.3 Laktátová acidóza .....	26
1.6 Chronické komplikace.....	28
1.6.1 Diabetická retinopatie .....	28
1.6.2 Diabetická nefropatie .....	29
1.6.3 Diabetická neuropatie .....	29
1.6.4 Diabetická makroangiopatie .....	30
1.6.5 Syndrom diabetické nohy .....	32
2 ÚDAJE O NEMOCNÉM .....	37
2.1 Farmakologická terapie.....	40
2.2 Fyzikální vyšetření.....	43
3 OŠETŘOVATELSKÁ ČÁST .....	45
3.1 N. Roper – W. Logan – A. Tierney: Model životních aktivit.....	45
3.2 Charakteristika ošetrovatelského procesu.....	47
3.3 Ošetrovatelská anamnéza.....	48

3.4 Ošetrovatelské diagnózy.....	53
3.4.1 Aktuální ošetrovatelské diagnózy.....	53
3.4.2 Potenciální ošetrovatelské diagnózy.....	61
3.5 Hodnocení psychického stavu nemocného.....	64
3.6 Hodnocení sociální situace nemocného.....	65
3.7 Edukace.....	67
3.8 Prognóza.....	70
<b>ZÁVĚR</b> .....	71
<b>SOUHRN</b> .....	72
<b>SEZNAM POUŽITÉ LITERATURY A INTERNETOVÝCH ZDROJŮ</b> .....	73
<b>SEZNAM PŘÍLOH</b> .....	75

## ÚVOD

Tématem a cílem mé bakalářské práce bylo vypracovat a poukázat na problematiku poskytování ošetrovatelské péče o blízkou osobu v domácím prostředí. Tato případová studie se týká péče o mého příbuzného, který byl po chirurgické léčbě syndromu diabetické nohy odeslán do domácího ošetřování. Problematika diagnózy je mi velice blízká také z toho důvodu, že současně pracuji na klinice kardiovaskulární chirurgie a s touto diagnózou se setkávám poměrně často.

Svou bakalářskou práci jsem rozdělila na tři části. První je část klinická, zaměřená na anatomii, fyziologii, charakteristiku a klasifikaci diabetu, jeho klinický obraz, diagnostiku a léčbu. Tuto část uzavírá kapitola zabývající se akutními a chronickými komplikacemi diabetu, zejména syndromem diabetické nohy. Druhá část obsahuje údaje o nemocném včetně farmakologické terapie a fyzikálního vyšetření. Ve třetí ošetrovatelské části jsem vypracovala ošetrovatelský proces na základě sběru informací o stavu nemocného podle modelu N. Roper – W. Logan – A. Tierney: Modelu životních aktivit. Součástí je hodnocení psychického stavu a sociální situace nemocného, která nebyla během hospitalizace v nemocničním zařízení dostatečně řešena. Práce dále obsahuje edukaci, prognózu a přílohy s uvedením ošetrovatelského záznamu, tabulek a obrázků.

Veškeré údaje z dokumentace uvedené v mé bakalářské práci jsem použila s ústním svolením nemocničního zařízení, kde byl nemocný hospitalizován. Také osobní údaje a fotografie nemocného jsem použila s jeho laskavým souhlasem, za který mu tímto děkuji.

# 1. KLINICKÁ ČÁST

## 1.1 Anatomie a fyziologie pankreatu

Pankreas neboli slinivka břišní, je 12-16 cm dlouhá, má hmotnost 60-90 g. Svou stavbou připomíná slinnou žlázu. Je žlázou exokrinní, která odvádí svůj sekret s trávicími enzymy vývody do duodena a jednak žlázou endokrinní, jež je tvořena Langerhansovými ostrůvky. Jedná se o 1-2 milióny drobných buněčných okrsků o velikosti asi 0,1-0,5 mm. Tyto ostrůvky jsou roztroušeny v exokrinní tkáni. Na pankreatu rozlišujeme tři části: caput, corpus a cauda pancreatis.

**Caput pancreatis** = hlava pankreatu je část uložená před tělem obratle L2 (event. před dolním okrajem těla L1 až horním okrajem L3) a bývá pevně spojena s pars descendens duodeni. Hlavu odděluje od těla pankreatu incisura pancreatis, ze které vystupují a. et v. mesenterica superior. Dorsálně je pankreas připojen řídkým vazivem k zadní stěně břišní. Za hlavou se nachází kmen v. portae, do kterého ústí v. mesenterica superior a v. splenica. Hlava pankreatu naléhá dozadu na v. cava inferior. Vazivová membrána – Treitzova retropankreatická membrána odděluje pankreas od dolní duté žíly a od aorty. Je vazivově přeměněným zbytkem pravého listu mesoduodena, v němž se hlava pankreatu vyvíjela. Mesoduodenum se druhotně stalo nástěnným peritoneem, proto se označuje pankreas jako orgán druhotně retroperitoneální.

**Corpus pancreatis** = tělo pankreatu je užší než hlava, táhne se doleva přes břišní aortu. Vyklenutí těla pankreatu dopředu přes aortu se nazývá tuber omentale pancreatis. Tělo dosahuje až k levé ledvině. Na dolním okraji je ve styku s flexura duodenojejunalis. Na těle nacházíme zploštění – facies (anterior - přední, posterior- zadní, inferior - dolní). Mezi plochami se popisují margines – okraje (margo superior - horní, anterior - přední, inferior – dolní). Po horním okraji těla probíhá a. splenica (a. lienalis), po zadní ploše v. splenica (v. lienalis).

**Cauda pancreatis** = ohon pankreatu jako protažený výběžek těla dosahuje před levou ledvinou až ke slezině. Ligamentum pancreaticosplenicum je řasa



peritonea na zadní stěně břišní, kterou vede a. et v. splenica (a. et v. lienalis) od konce ohonu pankreatu do hilu slezin.

**Exokrinní část pankreatu** je tvořena lalůčky ze žlázových acinů, ze kterých vycházejí počáteční úseky vývodů, označované jako vsunuté (interkalární) vývody. Ty dále pokračují jako intralobulární a interlobulární vývody, které následovně vstupují do hlavních vývodů pankreatu. Mezi ně patří ductus pancreaticus (hlavní vývod pankreatu), jehož průměr je 2-3 mm a prochází celou žlázou a dále do pars descendens duodeni. K jeho vyústění dochází v papilla duodeni major, která je tvořena svěračem z hladké svaloviny. V 77 % případů vyúsťuje na tomto místě také žlučovod, v ostatních případech ústí samostatně. Dále rozlišujeme ductus pancreaticus accessorius, přídatný vývod vedoucí z hlavy pankreatu do pars descendens duodeni nad hlavním vývodem, který vyúsťuje v papilla duodeni minor. Ve 3 % případů tento duktus zcela chybí, ve 33 % je vytvořen jako vedlejší větev hlavního vývodu. Buňky exokrinní části pankreatu produkují pankreatické enzymy: proteázy produkované ve formě proenzymů trypsinogenu a chymotrypsinu pro štěpení bílkovin, amylázu pro štěpení škrobů a cukrů a lipázu pro štěpení tuků. Tyto enzymy jsou optimálně účinné v alkalickém prostředí, které zajišťují Brunnerovy žlázy v duodenu, hydrogenuhličitanové ionty obsažené v pankreatické šťávě reagující s kyselinou solnou žaludečního obsahu. Exokrinní činnost je řízena hormonálně sekretinem a cholecystokininem, které produkuje endokrinní buňky sliznice pankreatu.

**Endokrinní část pankreatu** tvoří již zmíněné Langerhansovy ostrůvky. Jejich počet je různý, v cauda pancreatis se nacházejí ve větším množství. Jsou obklopeny sítí krevních kapilár, které probíhají i uvnitř ostrůvků. Povrch ostrůvků je ohraničen vazivovým obalem s kolagenními a retikulárními vlákny. Ostrůvky jsou tvořeny B buňkami produkující inzulín, A buňkami produkující glukagon a buňkami D, které produkují somatostatin a tvoří pankreatický polypeptid. Inzulín spolu s glukagonem regulují hladinu glykémie ve fyziologickém rozmezí 3,5-5,5 mmol/l. Somatostatin tlumí uvolňování inzulínu, pankreatický polypeptid sekreci inzulínu neovlivňuje, ale podílí se na exogenní sekreci pankreatu. (1. ČIHÁK, 2002, str. 119-122)

**Inzulín** je glykoprotein. Je tvořen polypeptidovým řetězcem A obsahující 21 aminokyselin a řetězcem B s 30 aminokyselinami, které jsou navzájem

propojeny dvěma disulfidovými můstky. Jeho aktivní metabolit obsahuje zinek. Syntéza inzulínu je řízena genem umístěným na raménku 11. Chromozomu. Inzulín vzniká z pre-proinzulínu, který je po odštěpení části své molekuly změněn na proinzulín a z něj po odštěpení C-peptidu vznikne inzulín. Odštěpený C-peptid nemá efekt inzulínu, prochází játry v nezměněném množství, takže jeho koncentrace v periferní krvi vypovídá o skutečné produkci inzulínu. (11. SVAČINA, 2010, str. 18)

Sekrece inzulínu je řízena jednoduchou zpětnou vazbou: zvýšená glykémie zvyšuje sekreci inzulínu. Dále jeho sekreci zvyšuje stimulace vagu, sekretin, gastrin a somatotropní hormon. Inzulín snižuje glykémii zvýšením propustnosti buněčných membrán pro glukózu, v buňce zvyšuje aktivitu enzymů zodpovědné za zpracování glukózy jednak tvorbou glykogenu a jednak zvýšenou tvorbou tuků v tukových buňkách, snižuje katabolismus tuků a bílkovin, napomáhá růstu a aktivuje Na<sup>+</sup>/K<sup>+</sup> pumpu, pomáhá přestupu draslíku do buněk – změnou kalémie ovlivňuje klidový membránový potenciál. (8. ROKYTA, 2008, str. 213)

Ve zdravém organismu je inzulín uvolňován do portálního řečiště v 5-15 minutových intervalech (pulzní sekrece). Jeho celková denní produkce je 20-40 j. 50 % z tohoto množství tvoří bazální sekrece, která uvolňuje inzulín z B buněk kontinuálně a zbylých 50 % je uvolňováno při příjmu potravy. Tuto sekreci označujeme jako stimulovanou neboli prandiální sekreci. (7. PELIKÁNOVÁ, 2003, str. 22-23)

**Glukagon** má opačné účinky než inzulín. Vyplavuje se při snížené glykémii a při fyzické zátěži organismu. Glukagon tedy zvyšuje glykémii zvýšením glykogenolýzy v játrech (ne ve svalech) a glukoneogenezí – tvorbou glukózy z glycerolu a aminokyselin. Dále zvyšuje sekreci inzulínu. (8. ROKYTA, 2008, str. 214)

**Regulace glykémie** je zajišťována homeostatickým systémem, který dovolí jen nepatrné kolísání glykémie. Hodnoty glukózy v arteriální krvi jsou u zdravého dospělého udržovány průměrně na 5 mmol/l, maximální koncentrace po jídle nepřevyšuje obvykle 9 mmol/l a koncentrace během fyzické námahy nebo mírného lačnění neklesá pod 3 mmol/l. Glukóza je zdrojem energie a jeho potřeba je stálá. Nalačno ji zajišťuje ze 75 % jaterní glykogenolýza a z 25 % glukoneogeneze, při nichž jsou zpracovávány metabolity pyruvát, laktát, alanin, glutamin a glycerol. Postprandiálně dochází k potlačení tvorby glukózy v játrech

téměř k nule. Přijatá glukóza je ze 40 % vychytávána játry a z 60 % svaly. Nalačno vstupuje glukóza do buněk non-inzulinedependentních tkání (na inzulínu nezávislých) jako je mozek, krvinky, varlata a po jídle nebo fyzické aktivitě také do buněk inzulinedependentních tkání (na inzulínu závislých) difuzí, která závisí pouze na koncentračním spádu. Na inzulínu závislý transport se uplatní hlavně po jídle v inzulinsenzitivních tkáních jako jsou svaly, tuk, játra a střevo. Transport glukózy je v tomto případě zprostředkován glukózovými přenašeči, např. GLUT4.

(11. SVAČINA, 2010, str. 11)

## 1.2 Charakteristika a klasifikace onemocnění

Diabetes mellitus (DM) spadá do skupiny chronických metabolických chorob, jejichž základním rysem je hyperglykémie. DM vzniká v souvislosti s poruchou sekrece nebo účinku inzulínu a je provázen poruchou metabolismu cukrů, tuků a bílkovin. V průběhu choroby se rozvíjejí dlouhodobé cévní komplikace, které jsou pro diabetes specifické (mikrovaskulární, mezi něž patří retinopatie, nefropatie, neuropatie) nebo nespecifické (makrovaskulární jako je urychlená ateroskleróza). (7. PELIKÁNOVÁ, 2003, str. 15)

### Diabetes mellitus 1. typu

Onemocnění je důsledkem selektivní destrukce B buněk, která vede k absolutnímu nedostatku inzulínu a celoživotní závislosti na jeho exogenním podávání. Nejčastější formou DM 1. typu v naší populaci je imunitně podmíněný diabetes. Probíhá u geneticky predisponovaných osob. Pro tento typ je charakteristická přítomnost cirkulujících protilátek proti řadě autoantigenů, např. proti inzulínu, proinzulínu, proti buňkám Langerhansových ostrůvků. Spouštěcím mechanismem navozující autoimunitní proces jsou pravděpodobně virové infekce nebo jiné exogenní nebo endogenní agens. K zániku B buněk dochází velmi rychle, projeví se v dětství a v dospívání akutním rozvojem ketoacidózy. Pomalá destrukce se projeví až v dospělosti, označujeme ji termínem LADA (latent autoimmune diabetes of adults) a klinicky se jeví jako diabetici 2. typu, je často sdružen s jiným autoimunitním onemocněním, jako je Hashimotova tyreoiditida, perniciózní anémie, Addisonova choroba a celiakie. (7. PELIKÁNOVÁ, 2003, str. 16)

### Diabetes mellitus 2. typu

Tento typ diabetu manifestuje nejčastěji v dospělosti, obvykle po dosažení 40 let věku, je pro něj typický familiární výskyt. Tito nemocní nejsou životně závislí na podávání inzulínu, ale občas jej vyžadují k udržení uspokojivé kompenzace cukrovky. Začátek onemocnění bývá pozvolný bez přítomnosti klinických příznaků cukrovky, proto bývá jeho záchyt často náhodný. Příčinou je inzulínová rezistence a porucha sekrece inzulínu. (7. PELIKÁNOVÁ, 2003, str. 16-17)

**Inzulinová rezistence (IR)** znamená poruchu účinku inzulínu v cílovej tkáni. Jedná sa o stav, kedy normálna koncentrácia voľného plazmatického inzulínu nevyvoláva dostatočnú metabolickú odpoveď. Podkladom môže byť zmena štruktúry a funkcie inzulínových receptorů, ktoré sú umiestnené v plazmatickej membráne cievnych buniek, na ktoré sa väže inzulín alebo defekt postreceptorových pochodů v cievnych tkániach. V metabolizme glukózy sa IR prejavuje poruchou v regulácii jaterní produkcie glukózy a poruchou inzulín-dependentného odsunu glukózy do tkáni. Rezistencia spôsobí, že produkcia glukózy není v jätrech dostatočne blokovaná inzulínom a je teda príčinou hyperglykémie na lačno. Na glukoneogenezi v jätrech sa môže okrem inzulínovej rezistencie podieľať zvýšená nabídka napr. pyruvátu, laktátu, alanínu, glycerolu, a tiež zvýšenie voľných mastných kyselín, ktoré brzdí glykolýzu a oxidáciu glukózy. Druhou odchýlkou je znížený inzulín-dependentný odsun glukózy a znížená tvorba glykogenu, predovšetkým v kosternom svalu. Porucha sa prejaví postprandiálnou hyperglykémiou. Príčina inzulínovej rezistencie sa pripisuje tiež amylinu, ktorý je secerňovaný B bunkami Langerhansových ostrůvků spolu s inzulínom. Amylin je súčasťou amyloidů, vyskytujúcich sa v ostrůvkoch u diabetiků. (7. PELIKÁNOVÁ, 2003, str. 27, 29-30)

**Porucha bazálna a stimulovaná sekrece inzulínu** je zpočiatku prekrytá hyperinzulinémiou, ktorá je dôsledkom IR. Porucha bazálnej sekrece sa prejaví vyšším podielom proinzulínu v plazme a poruchou pulznej sekrece. U stimulovanej sekrece je postihnutá sekrečná odpoveď na glukózu. Odpoveď na neglukózovú sekretagógu je pomerne dlho neporušená. V priebehu diabetu dochádza k zníženiu hladiny stimulovaného inzulínu. (7. PELIKÁNOVÁ, 2003, str. 30)

Na inzulínovú rezistenciu spolu s poruchou sekrece inzulínu sa podieľa genetická predispozícia, obezita (nadmerný príjem kalórií, nevhodná skladba stravy), nedostatočná fyzická aktivita, stres a kúrenie. Spolu s esenciálnou hypertenziou, dyslipoproteinémiou (hypertriacylglycerolémia, znížený HDL cholesterol, zvýšený LDL cholesterol), hyperurikémiou a centrálnou obezitou radíme tento diabetes k syndromu inzulínovej rezistencie, ktorý zvyšuje riziko aterosklerózy. Po rokoch užívania perorálnych antidiabetík môže dôjsť k selhaniu liečby a je nutné hyperglykémiu liečiť inzulínom. Tento typ označujeme termínom DM 2. typu liečený inzulínom. (7. PELIKÁNOVÁ, 2003, str. 33-34)

### **Ostatní specifické typy diabetu**

Do této skupiny řadíme typ MODY (maturity-onset type diabetes of the young) s dominantní autozomální dědičností manifestující do 25 let. Podle genetického defektu rozlišujeme 6 typů MODY diabetu.

Z chorob pankreatu bývá příčinou diabetu chronická pankreatitida, karcinom pankreatu, pankreatektomie, pokročilá hemochromatóza nebo cystická fibróza pankreatu.

Mezi endokrinopatie, vedoucí ke vzniku diabetu patří Cushingův syndrom, akromegalie, feochromocytom, glukagonom, hyperaldosteronismus.

Glukózovou toleranci mohou zhoršovat některá farmaka, např. steroidy, některá antihypertenziva a psychofarmaka. (7. PELIKÁNOVÁ, 2003, str. 17)

### **Gestační diabetes mellitus**

Gestační DM se obvykle rozvíjí během třetího trimestru gravidity. Poprvé jej lze zachytit ve 13. - 16. týdnu těhotenství při preventivním vyšetření pomocí oGTT. Příčinou vzniku je zvýšená sekrece antiinzulárních hormonů, které působící proti inzulínu. Včasný záchyt a léčba zabrání vývoji vrozených vad a diabetické fetopatii, které vznikají následkem poruchy glukózového metabolismu. Léčí se dietou, event. inzulínem pokud dietní opatření nestačí. Perorální antidiabetika jsou v těhotenství kontraindikována. Po porodu obvykle mizí, ale pro ženu představuje riziko vzniku cukrovky 2. typu po mnoha letech. (11. SVAČINA, 2010, str. 158)

### **Poruchy glukózové homeostázy**

Tvoří přechod mezi normální tolerancí glukózy a diabetem. Do této skupiny patří zvýšená glykémie ve venózní plazmě na lačno (5,6-6,9 mmol/l) a porucha glukózové tolerance, kterou zjišťujeme OGTT (orální glukózový toleranční test) podáním 75 g glukózy a naměřenou glykemií po 120 minutách v rozmezí 7,8-11,1 mmol/l. (7. PELIKÁNOVÁ, 2003, str. 18)

### 1.3 Klinický obraz a diagnostika DM 1. a 2. typu

Klinický obraz u diabetiků 1. typu se rozvíjí rychle. Mezi klinické příznaky patří polyurie, polydipsie, nykturie, pokles hmotnosti během několika týdnů při normální chuti k jídlu, únava, rozvíjí se dehydratace, ketóza až ketoacidóza provázená bolestmi břicha, Kussmaulovým dýcháním až kómatem. U DM 1. typu v dospělosti (LADA) dochází k autoimunitní destrukci pomalu, proto zbytková sekrece inzulínu brání rozvoji ketoacidózy až několik let a nemocní mohou být bez příznaků nebo se projevovat jako diabetici 2. typu.

U DM 2. typu nebývají příznaky většinou typické a jeho záchyt bývá často náhodný. V klinickém obraze může dominovat přítomnost kardiovaskulárních komplikací, centrální obezita, esenciální hypertenze nebo dnavá artropatie. Dále na diabetes mohou upozornit diabetická retinopatie zjištěná při náhodném očním vyšetření, paradentózy, opakované uroinfekce, na kterých se často podílí také zvýšené mikční reziduum při porušené inervaci močových cest při diabetické neuropatii, dále klaudikace, noční bolesti a parestázie dolních končetin, poruchy potence a průjmy. (7. PELIKÁNOVÁ, 2003, str. 34-35)

U asymptomatických osob nad 45 let provádíme pravidelný screening 1x za 2 roky v rámci preventivní lékařské prohlídky, u rizikových 1x za rok. Mezi rizikové patří osoby s obezitou a nadváhou, výskyt DM u rodičů, sourozenců a dětí, porod plodu nad 4 kg nebo přítomnost gestačního diabetu během těhotenství, dyslipoproteinémie (TG > 1,7 mmol/l nebo HDL cholesterol < 1,1 mmol/l), hypertenze, zjištění hraniční poruchy glukózové homeostázy při předchozím vyšetření. To zahajujeme obvykle vyšetřením glykémie na lačno. Je-li  $\geq 7,8$  mmol/l v žilní krvi ( $\geq 6,7$  mmol/l v kapilární), vyšetření zopakujeme v následných dnech. OGTT provádíme u rizikových osob a osob s kardiovaskulárním onemocněním, kteří mají glykémii na lačno v normálním rozmezí. (7. PELIKÁNOVÁ, 2003, str. 19)

## 1.4 Terapie diabetu 2. Typu

Cílem léčby je zlepšení kvality života a prevence cévních komplikací. Terapie zahrnuje dietní opatření, fyzickou aktivitu, podávání perorálních antidiabetik, inzulínu a edukaci. Její součástí bývá také léčba hypertenze, obezity, dyslipidémie a zákaz kouření. (7. PELIKÁNOVÁ, 2003, str. 36)

### 1.4.1 Dieta

Česká diabetologická společnost přijala v roce 1999 platná doporučení shodující se s pravidly racionální výživy. Je doporučován vyšší podíl složených sacharidů na celkovém energetickém příjmu. Mezi tyto sacharidy patří především škroby obsažené v mouce a moučných výrobcích, bramborách, rýži, a vláknina zahrnující rostlinné zbytky (polysacharidy z buněčné stěny), které nejsou štěpeny trávicími enzymy. Zdrojem vlákniny jsou především luštěniny a jablečný pektin. Nerozpustné součásti vlákniny (celulóza, lignin a některé hemicelulózy) jsou obsaženy v celozrnných výrobcích a obilných otrubách. Celkový podíl sacharidů by měl tvořit 50-60 % kalorického příjmu.

Nejvydatnějším zdrojem energie jsou tuky. Jejich příjem by měl být maximálně 30% energetické potřeby. Ve stravě jsou upřednostňovány mononasyčené a polynasyčené tuky (rostlinné oleje, ryby), nízkotučné mléčné výrobky, libové maso, drůbež a příjem cholesterolu by měl být méně než 300 mg na den.

Bílkoviny jsou obsaženy v masu, mléku, mléčných výrobcích, vejcích, luštěninách. Jeho příjem by měl být 1 g bílkovin/kg hmotnosti. Zvýšený příjem je nutný u diabetiků v negativní dusíkové bilanci a těhotných žen. Naopak bílkoviny omezujeme u diabetické nefropatie. Poměr živočišných a rostlinných bílkovin má být 1:1.

Alkohol není zakazován. Přípustné množství je 60 g (tedy 0,15 l 40% destilátu, 0,4 l vína, 1,2-1,5 l piva) jednou až dvakrát za týden. Je důležité, aby diabetik věděl, že konzumace alkoholu nalačno při současné léčbě inzulínem nebo PAD může vyvolat hypoglykémii, a že je vydatným zdrojem energie, proto je důležité jeho omezení při redukci tělesné hmotnosti.



Náhradní sladidla rozdělujeme na kalorická (fruktóza, sorbit), jejichž konzumace nemá opodstatnění, protože vyšší dávky nad 25-50 g denně mohou vyvolat dyspeptické obtíže a fruktóza může navíc zvýšit hladinu triacylglycerolů, a na nekalorická (aspartam, acesulfam K, sacharin, alitam) které lze užívat u redukční diety a mají navíc výhodu, že nezvyšují riziko zubního kazu. U těhotných se jejich užívání ale nedoporučuje.

Dia výrobky nemohou být konzumovány neomezeně. Výrobky z mouky (sušenky), přestože jsou slazeny náhradním sladidlem, tvoří nejméně 50 % hmotnosti cukr ve formě škrobu.

Nejjednodušší způsob, jak by se měl nemocný stravovat je edukace pomocí modelu rozděleného talíře, ve kterém 25 % tvoří přílohy (brambory, rýže, těstoviny, chléb, pečivo), 37,5 % maso, mléčné výrobky, vejce a 37,5 % vláknina (zelenina a ovoce). Dalším způsobem je edukace pomocí rámcových jídelních lístků pro diabetické diety s obsahem 175 g, 225 g, 275 g a 325 g sacharidů.

Až 90 % nemocných má nadváhu, proto je základem snížení energetického příjmu (redukční dieta), která vede nejen k redukci hmotnosti a úpravě glykémie, ale také ke snížení hladin sérových lipidů a hodnot krevního tlaku. Tyto diety mají obsah 175 g sacharidů nebo obsahují 4200 kJ/den. Je doporučována konzumace nízkenergetických potravin, dále potravin s nízkým glykemickým indexem, tedy takových, které obsahují vlákninu, po níž je vzestup glykémie menší. Jídlo by mělo být rozděleno na 3-6 menších dávek denně. (7. PELIKÁNOVÁ, 2003, str. 36-39)

#### **1.4.2 Fyzická aktivita**

Pohyb příznivě ovlivňuje nejen fyzickou zdatnost, ale také psychický stav, kompenzaci cukrovky (pokles IR) a výskyt aterosklerózy. Doporučují se třiceti minutové aktivity denně, nebo hodinové aktivity 3-4x týdně. Diabetik 2. typu může cvičit při jakékoliv glykémii, pokud není přítomna ketonurie. Při léčbě diabetu deriváty sulfonylurey a léčbě inzulinem může však cvičení vyvolat hypoglykémii. Mezi vhodné aktivity patří svižná chůze, běh, plavání, tanec, turistika, tenis. Intenzitu cvičení je nutné individuálně přizpůsobit zdravotnímu stavu a nemocný by měl během cvičení pít dostatek tekutin. Je-li nemocný léčen

inzulínem, doporučuje se cvičit asi 1 hodinu po jídle, snížit dávku inzulínu o 25-50 % před cvičením (podle potřeby i po cvičení), při glykémii pod 7 mmol/l před cvičením sníst 20-40 g sacharidů. (7. PELIKÁNOVÁ, 2003, str. 40), (11. SVAČINA, 2010, str. 54, 56)

### **1.4.3 Perorální antidiabetika (PAD)**

Jedná se o léky s hypoglykemizujícím účinkem a jsou indikovány u každého diabetika 2. typu. Řadíme mezi ně biguanidy, deriváty sulfonylurey a glinidy, které stimulují porušenou sekreci inzulínu, dále látky snižující postprandiální potřebu inzulínu zpomalením vstřebávání glukózy ze střeva (inhibitory alfa glukosidáz) a inzulínové senzitivizéry neboli thiazolidindiony.

Předpokladem pro užívání PAD je zachovaná vlastní sekrece inzulínu. Mezi kontraindikace patří těhotenství, laktace, respirační nebo oběhová nedostatečnost, snížená funkce ledvin a jater a hypersenzibilita na PAD. Dále nejsou vhodná při závažných infekcích, větších operacích, gangrénách. (7. PELIKÁNOVÁ, 2003, str. 41)

#### **Biguanidy**

Jediným představitelem je metformin, který je lékem volby u diabetiků 2. typu. Snižuje inzulinémii i IR, zlepšuje účinek inzulínu v játrech, svalech a tukové tkáni, nezpůsobuje hypoglykémii ani nárůst tělesné hmotnosti a snižuje výskyt kardiovaskulárních příhod. Je vhodné jej kombinovat s ostatními antidiabetiky. Kontraindikován je u akutní a chronické acidóze, renální insuficienci, šokovém stavu, sepsi, AIM, operace, abúzu alkoholu a při akutním interkurentním onemocnění. Nejzávažnějším nežádoucím účinkem je laktátová acidóza.

(7. PELIKÁNOVÁ, 2003, str. 41-42)

#### **Deriváty sulfonylurey**

Do této skupiny patří glibenclamid, glipizid, gliclazid, glimepirid a gliquidon. Jejich nežádoucím účinkem je zvyšování hmotnosti, proto nejsou vhodné u obézních diabetiků. Užívání glimepiridu a gliclazidu nese sebou výrazně nižší riziko hypoglykémie, která patří při užívání derivátů sulfonylurey (především glibenclamidu) k nežádoucímu účinku. (11. SVAČINA, 2010, str. 57)

## **Glinidy**

Jsou látky odvozené od části molekuly glibenclamidu a jsou vhodné u diabetiků, u kterých je potřeba ovlivnit především postprandiální glykémii. Představitelem této skupiny je repaglinid. Užívají se málo a nejsou ani uvedena v mezinárodním konsenzu léčby diabetika 2. typu. (11. SVAČINA, 2010, str. 61)

## **Inhibitory alfa-glukosidáz**

Představitelem je akarbóza, která se váže reverzibilně na střevní glukosidázy a tím brání štěpení polysacharidů a disacharidů. V přítomnosti potravy snižuje množství glukózy, která se vstřebává za střeva, snižuje tak potřebu inzulínu a brání postprandiální hyperglykémii. Při hypoglykémii může zhoršit její průběh, ale primárně ji nevyvolává. Mezi kontraindikace patří střevní onemocnění. Nežádoucími účinky jsou meteorismus a flatulence. (7. PELIKÁNOVÁ, 2003, str. 42)

Jako jediný lék z antidiabetik jej lze použít také u DM 1. typu. (11. SVAČINA, 2010, str. 66)

## **Inzulínové senzitivizéry - Thiazolidindiony**

Tuto skupinu zastupují rosiglitazon a pioglitazon. Způsobují pokles jak lačné, tak i postprandiální glykémie a inzulinémie, pokles hladin triglyceridů a volných mastných kyselin a zvyšují hladinu HDL cholesterolu. Jejich hlavním nežádoucím účinkem je retence tekutin a srdeční selhání. Kontraindikací podávání jsou srdeční selhání, poškození jater, jaterní selhání, těhotenství a kojení. Jsou užívány v kombinaci s deriváty sulfonylurey nebo biguanidy. (11. SVAČINA, 2010, str. 67-68)

### **1.4.4 Inkretinová léčba**

Inkretiny jsou hormony produkované střevními buňkami. Vyvolávajícím podnětem je příjem potravy. Rozlišujeme GLP-1 (glucagon like peptid = peptid analogický glukagonu) a GIP (gastric inhibitory peptid = glukózo-dependentní inzulinotropní peptid). (15)

Inkretiny stimulují v závislosti na glykémii Langerhansovy ostrůvky k sekreci inzulínu a naopak tlumí sekreci glukagonu, čímž snižují výdej glukózy hepatocyty. Do léčebné praxe byly zavedeny v letech 2008-2009.

První skupinu tvoří inkretinové enhencery. Představitelem je Januvia s účinnou látkou sitagliptin a Galvus s účinnou látkou vildagliptin. Výhodou je, že pacienti neohrožují vzestupem hmotnosti a nevyvolávají hypoglykémii. Oba léky se užívají v kombinaci s Metforminem, s deriváty sulfonylurey a s thiazolidindionem. (11. SVAČINA, 2010, str. 72-73)

Druhou skupinu inkretinu tvoří inkretinová analoga. Představitelem je Byetta s účinnou látkou exenatid a Victosa s účinnou látkou liraglutid. Oba léky se podávají injekčně. Na sekreci inzulínu působí jen v případě elevace glykémie, proto nevyvolávají hypoglykémii. Mezi nejčastější nežádoucí účinky patří dyspeptické obtíže, které však během několika týdnů mizí. (11. SVAČINA, 2010, str. 75)

Dále mají příznivý efekt na pokles hmotnosti, na snížení objemu viscerálního tuku a na snížení krevního tlaku. Lze je kombinovat s Metforminem a s deriváty sulfonylurey. (16)

#### **1.4.5 Inzulínová terapie**

Je indikována u DM 1. typu, u DM 2. typu v případě selhání léčby PAD, alergie na PAD, diabetu v těhotenství, závažné nedostatečnosti jater a ledvin a dekompenzace diabetu při operacích, závažnějších infekcí nebo jiných akutních onemocněních diabetiků. Převod na inzulín u nemocných s dlouhodobými cévními komplikacemi není indikován, jsou-li dobře kompenzováni dietou a PAD. (7. PELIKÁNOVÁ, 2003, str. 44).

Inzulínem léčený diabetik 2. typu má mírně zvýšená onkologická rizika, která kompenzuje podávání kombinace inzulínu s metforminem. (11. SVAČINA, 2010, str. 72)

Inzulín se zpravidla podává ve večerní dávce v kombinaci s denním podáním PAD. V případě, kdy sekrece inzulínu vyhasíná, se přistupuje k terapii inzulínem ve 3-4 dávkách. Během inzulínové terapie je nutné zohlednit schopnost nemocného používat selfmonitoring glykemií, upravovat dávky podle naměřených

hodnot glykemií a zda je nemocný schopen rozpoznat a odstranit případnou hypoglykémii. (11. SVAČINA, 2010, str. 71)

### **Inzulínové přípravky**

V současnosti se používají biotechnologiemi nebo semisynteticky připravované lidské inzulíny (HM) jako jsou Humulin R, Actrapid HM, Insuman Rapid, Humulin N, Insulatard HM, Insuman Basal, Humulin M3, Mixtard 30, Insuman Comb, a analogy inzulínu – syntetické molekuly blízké inzulínu, které jsou připravovány záměnou aminokyselin nebo navázáním dalšího řetězce a jsou vhodné k léčbě DM 1. typu. Z dostupných inzulínových přípravků zatím nejlépe napodobují prandiální sekreci a je možné je aplikovat těsně před jídlem. Pro svůj kratší účinek představují nižší riziko vzniku hypoglykémie. Mezi analogy inzulínu patří Humalog, Novorapid, Apidra, Lantus, Levemir, Novomix, Humalog Mix 25, Humalog Mix 50. (7. PELIKÁNOVÁ, 2003, str. 44), (11. SVAČINA, 2010, str. 37,38)

Chromatograficky čistěné monokomponentní zvířecí inzulíny, získávané z vepřových pankreatů (MC) se dnes nepoužívají. U některých nemocných se vyskytly v místě jejich aplikace tzv. lipoatrofie. (11. SVAČINA, 2010, str. 35)

Podle délky působení dělíme inzulíny na krátkodobé, střednědobé a dlouhodobé. Krátkodobé začínají působit za ½ hodiny, za 1-3 hodiny dosahují maximálního účinku a celkově působí 4-6 hodin. U střednědobých začátek účinku nastupuje za 1-2,5 hodiny, maxima působení dosahuje za 4-8 hodin a doba působení činí 12-16 hodin. Dlouhodobé inzulínové přípravky začínají působit za 2-3 hodiny, maximální účinek nastupuje za 10-18 hodin a jejich působení přetrvává 24-36 hodin. (11. SVAČINA, 2010, str. 37)

Celková dávka inzulínu by měla být do 50-60 jednotek. Úpravy dávek se provádějí na základě glykemických profilů, které se měří ráno, v poledne, večer a ve 22 hodin. Inzulín se aplikuje pomocí injekčních stříkaček se zatavenou jehlou, dávkovače inzulínu (tzv. inzulínová pera) nebo pomocí inzulínové pumpy, která představuje nejdokonalejší možnost substituce inzulínu, kdy se trvale podávají mikrodávky krátkodobého inzulínu podle algoritmu, jímž napodobujeme bazální a prandiální (bolusovou) sekreci. Takto se inzulín aplikuje kanylou zavedenou většinou do podkoží břicha. (11. SVAČINA, 2010, str. 72), (7. PELIKÁNOVÁ, 2003, str. 45, 48)

#### **1.4.6 Antiobezitika**

Tato skupina léků je určena k léčbě obezity, která bývá u diabetiků 2. typu zpravidla přítomna. Mezi jejich představitele patří orlistat a sibutramin, které je možné podávat bez závažnějších vedlejších účinků i léta.

Sibutramin působí mechanismem inhibice zpětného vychytávání serotoninu a noradrenalinu na nervových zakončeních v CNS, navíc má příznivý vliv na krevní tlak, na zvýšení hladiny HDL cholesterolu a na pokles triglyceridů.

Orlistat se aktivně váže na střevní lipázu, tím brání vstřebávání tuku, které snižuje zhruba o 30 %. Léčba musí být kombinovaná s redukční dietou s nižším obsahem tuků, jinak dochází ke gastrointestinálním potížím, které nutí nemocného příjem tuků dále snižovat. Během léčby orlistatem bylo prokázáno zlepšení inzulinové rezistence, kompenzace diabetu, zlepšení hypertenze a snížení poměru LDL/HDL cholesterolu, glykovaného hemoglobinu a pokles inzulinémie.

(11. SVAČINA, 2010, str. 80-81)

#### **1.4.7 Bariatrická chirurgie**

Bariatrický chirurgický výkon je indikován u diabetiků s BMI nad 40 nebo nad 35 při závažných komplikacích a při selhání konzervativní léčby. Až v 50 % mizí diabetes 2. typu mizí po bandáži žaludku a po bypassových výkonech až v 90 % případů. Pravděpodobně nejefektivnější je právě obejití duodena a horního jejunu u bypassových výkonů v navození úplné remise diabetu. (11. SVAČINA, 2010, str. 83-84)

## 1.5 Akutní komplikace diabetu

Do této skupiny patří hypoglykémie, hyperglykemické stavy (diabetická ketoacidóza, hyperglykemický neketonický hyperosmolální syndrom) a laktátová acidóza. (11. SVAČINA, 2010, str. 86)

### 1.5.1 Hypoglykémie

K hypoglykémii dochází při snížení koncentrace glukózy v krvi pod 3,3 mmol/l a může vést k závažným poruchám činnosti mozku, který je na přísunu cukru krví závislý. Objevuje se při nerovnováze mezi nadbytkem inzulínu a nedostatkem glukózy. Hypoglykemií jsou ohroženi všichni nemocní léčení inzulínem nebo PAD. Velmi závažná je u diabetiků 1. typu a častěji se vyskytuje u nespolupracujících pacientů, nemocných s chronickou renální insuficiencí, při požívání alkoholu a u starých osob. Nemocný je v těžké hypoglykémii ohrožen arytmiemi, srdečním infarktem, CMP i náhlou smrtí. (7. PELIKÁNOVÁ, 2003, str. 51),

9. RYBKA et al., 2006, str. 118)

Příčiny:

- nadměrná dávka inzulínu nebo PAD
- opožděný nebo neadekvátní příjem potravy, průjmy a zvracení
- náhlá a dlouhodobá zátěž
- alkohol, který brání doplňování glukózy do krve ze zásob glykogenu v játrech

(9. RYBKA et al., 2006, str. 118-119)

Klinické příznaky:

- autonomní symptomy jako je pocení, palpitace, neklid, třes, hlad a bledost varují nemocného před hrozící hypoglykemií. Tyto příznaky by měl nemocný znát, aby mohl včas reagovat a předejít tak vývoji těžké hypoglykémie.
- neuroglykopenické symptomy nastupují přibližně při glykémii 2,8 mmol/l a nemocný je mnohdy nevnímá a vlivem porušené činnosti mozku nebývá často schopen svou situaci adekvátně hodnotit. Mezi tyto příznaky patří zmatenost, atypické chování, špatná koncentrace, ospalost, poruchy

koordinace, poruchy zraku, brnění kolem úst, obtížná řeč. Nejsou- li včas rozpoznány a léčeny může hypoglykémie vyvolat bezvědomí až kóma provázené křečemi

- objevit se mohou také nespecifické symptomy, k nimž patří slabost, nauzea, sucho v ústech a bolest hlavy (11. SVAČINA, 2010, str. 95)

#### Léčba:

- je- li pacient při vědomí, podáváme 5-20 g sacharidů ve formě cukru, sladkého sirupu, sladkého čaje apod.
- při poruše vědomí a přítomnosti křečí je nutné zabránit poranění a zapadnutí jazyka. Nepodáváme žádné tekutiny per os z důvodu rizika aspirace. Aplikujeme intravenózně 50 ml 40 % glukózy. Tuto dávku můžeme opakovat a poté pokračovat podáním 10 % glukózy v infúzi. Nedaří- li se hypoglykémii zvládnout, přidáváme k léčbě 1 mg glukagon intramuskulárně, který mobilizuje štěpení jaterního glykogenu a většinou je jeho účinek rychlejší než u glukózy. Výhodou je, že jej mohou aplikovat také příbuzní. Nesmí se však podávat u dlouhodobého hladovění a při léčbě sulfonylureovými antidiabetiky. (9. RYBKA et al., 2006, str. 121)

#### Prevence:

- dokonalá edukace nemocného, rodinných příslušníků, známých, spolupracovníků o rozpoznání časných příznaků a možnostech poskytnutí první pomoci
- diabetik by měl u sebe nosit pohotovostní zásobu cukru nebo glukózových bonbonů
- diabetik by si měl provádět pravidelné kontroly glykemie a upravovat podle naměřených hodnot přísun stravy a dávkování inzulínu, především při fyzické aktivitě, která je diabetikům doporučována (11. SVAČINA, 2010, str. 96-97)



## 1.5.2 Hyperglykemické stavy

### Diabetická ketoacidóza

Jedná se o život ohrožující metabolickou poruchu v důsledku deficitu inzulínu vedoucí k hyperglykémii. Pokud je spojena s poruchou vědomí, užíváme názvu hyperglykemické ketoacidotické kóma. Vyskytuje se převážně u DM 1. typu nebo vynechání terapie i u DM 2. typu. (9. RYBKA et al., 2006, str. 124)

Patogeneze:

Ketolátky vznikají při spalování tuků, které jsou organismem využívány jako náhradní zdroj energie. To se projeví zvýšenou koncentrací sérových volných mastných kyselin, zvýšenou hodnotou 3- hydroxybutyrátu a acetoacetátu (aceton je vydechován). Zvýšená lipolýza zvyšuje ketogenezi, ta způsobuje ketonémii, která vede k poklesu pH krve a rozvine se metabolická acidóza nazývaná jako ketoacidóza. Mezitím vzniká hyperglykémie, která způsobuje dehydrataci a osmotickou diurézu, při níž se vylučuje glukóza a ketolátky močí. Glukóza sebou strhává velké množství vody a elektrolytů, což má za následek nerovnováhu tekutin a elektrolytů. V pokročilých stavech dochází k poruchám vědomí, hypovolemickému šoku a život ohrožujícím poruchám rytmu. (9. RYBKA et al., 2006, str. 124)

Příčiny:

- nově získaný diabetes, chybná terapie, změny zdravotního stavu jako jsou infekce, úrazy, kardiovaskulární příhody nebo jiné změny životního způsobu nemocného cukrovkou
- hyperglykémie je důsledkem zvýšené glukoneogeneze, rychlé glukogenolýzy a zhoršené utilizace glukózy (9. RYBKA et al., 2006, str. 124)

Příznaky:

- známky hyperglykémie: polydipsie, polyurie, známky dehydratace, tachykardie, slabost, malátnost, suchá teplá kůže, poruchy zraku, poruchy vědomí až kóma
- známky ketoacidózy: nauzea, zvracení, bolesti břicha až paralytický ileus, hypoventilace (Kussmaulovo dýchání), zápach dechu po acetonu

(7. PELIKÁNOVÁ, 2003, str. 53)

Léčba:

- rehydratace infúzní terapií, léčba hyperglykémie intravenózním podáváním inzulínu, úprava elektrolytového rozvratu podáváním KCl, podávání bikarbonátu při poklesu pH krve pod 7,0 (11. SVAČINA, 2010, str. 91)

### **Hyperglykemický neketonický hyperosmolální syndrom**

Jedná se o stav, ve kterém i přes vysokou glykémii nedochází k rozvoji ketoacidózy (nebo velmi mírné), protože i minimální sekrece inzulínu brání odbourávání tuků jako náhradního zdroje energie. Dominuje mu výrazná hyperglykémie, hyperosmolalita a dehydratace. Hyperosmolalita může predisponovat infarktu myokardu, CMP, nebo arteriální insuficienci na dolních končetinách. (9. RYBKA et al., 2006, str. 130)

Příčiny:

- špatně kompenzovaný diabetes 2. typu, k rozvoji přispívá také léčba thiazidovými diuretiky, kortikoidy, infekční onemocnění, nadměrná konzumace sladkých tekutin (11. SVAČINA, 2010, str. 92)

Příznaky:

- výrazná hyperglykémie (často nad 50 mmol/l), polyurie, polydipsie, extrémní dehydratace, hyperosmolalita nad 320 mOsm/l, hypotenze, tachykardie až šokový stav, slabost, nechutenství, poruchy vědomí až kóma, reverzibilní ložiskové neurologické příznaky nebo křeče (9. RYBKA et al., 2006, str. 130-131), (11. SVAČINA, 2010, str. 93)

Léčba:

- principy léčby jsou obdobné jako u diabetické ketoacidózy - spočívá v dehydrataci, léčbě inzulínem, úpravě elektrolytů a v léčbě vyvolávající příčiny (11. SVAČINA, 2010, str. 91)

### **1.5.3 Laktátová acidóza**

Jedná se o metabolickou acidózu, která je výsledkem nahromadění laktátu v organismu. Není typická pouze pro diabetes, je důsledkem také septického, kardiogenního nebo hypovolemického šoku, těžké hypoxie nebo anémie, selhání

ledvin, jater, otravy kyslíčkem uhelnatým, etanolem, kyanidy nebo léky (např. salicyláty). (11. SVAČINA, 2010, str. 94)

Příčiny u diabetiků:

- komplikace léčby biguanidy, nedodržování kontraindikací podání metforminu jako je renální insuficience (kreatinin nad 120  $\mu\text{mol/l}$ ), rentgenové vyšetření, před kterým je nutné metformin vysadit i na následující 3 dny (11. SVAČINA, 2010, str. 94)

Příznaky u diabetiků:

- dušnost, bolesti břicha, poruchy vědomí, hodnoty laktátu v krvi kolem 5 mmol/l, pH arteriální krve  $\leq 7,35$  (9. RYBKA et. al., 2006, str. 132)

Léčba:

- symptomatická, dehydratace, oxygenace, podpora krevního oběhu, úprava homeostázy, hemodialýza při laktátové acidóze vyvolané metforminem.  
(11. SVAČINA, 2010, str. 94)

## 1.6 Chronické komplikace

Chronické komplikace diabetu rozlišujeme:

- 1) specifické: diabetická mikroangiopatie (retinopatie, nefropatie), neuropatie, syndrom diabetické nohy
- 2) nespecifické komplikace: diabetická makroangiopatie, uroinfekce, intertriginózní záněty, pyodermie, mykózy (11. SVAČINA, 2010, str. 86)

### 1.6.1 Diabetická retinopatie

Jedná se o nejčastějším postižení oka diabetika charakterizované exsudací a proliferací cév a je hlavním důvodem poškození zraku diabetiků. Není-li léčena, polovina diabetiků 1. typu s proliferativní retinopatií do pěti let oslepne. U diabetiků 2. typu je typická makulopatie, projevující se okulárním edémem, který může trvale poškodit ostrost zraku. Tyto změny je možné zjistit detekovatelnou fluorescenční angiografií sítnice. Mezi další oční onemocnění u diabetiků patří katarakta a obrny očních nervů, zejména nervus abducens.

Vlivem hyperglykémie, hypertenze, poruchy lipidového metabolismu a hemokoagulační poruchy dochází ke ztluštění bazální membrány kapilár a zvýšení jejich propustnosti. To způsobuje okluzi kapilár a dilataci cév se vznikem aneurysmat, které jsou provázeny prosakováním a proliferací spojenou s ischemizací sítnice. Fibrózní změny mohou vést ke krvácení a trakční odchlípení sítnice.

Léčba:

Provádí se laserová fotokoagulace, důležitá je léčba dyslipidémie fibráty se statiny a terapie hypertenze ACE inhibitory, který chrání endotel cév.

Prevence:

Je důležité pravidelné oční vyšetření minimálně 1x ročně. První vyšetření by mělo být provedeno ihned po prokázání diabetu. (11. SVAČINA, 2010, str. 103-106)

### **1.6.2 Diabetická nefropatie**

Vzniká postižením glomerulů a je charakterizována proteinurií, hypertenzí a postupným zhoršováním renálních funkcí. Nejčasnější známkou je hypertrofie ledvin spojená s vyšší glomerulární filtrací, později se objevují mikroskopické změny jako je ztlustění bazální membrány v glomerulárních kapilárách a intermitentní mikroalbuminurie, dále se objevuje proteinurie při vzniku nefrotického syndromu, při němž dochází k hypoproteinémii, otokům, poruchám metabolismu lipidů a k poklesu glomerulární filtrace. Posledním stádiem je chronická renální insuficience vyžadující hemodialýzu, peritoneální dialýzu a následnou transplantaci ledviny.

Léčba:

Podstatná je kompenzace diabetu inzulínovou terapií. U DM 2. typu je z PAD možné použít při renální insuficienci pouze gliquidon. Dále je léčba zaměřena na normalizaci krevního tlaku pomocí antihypertenziv, na podávání ACE inhibitorů snižující nejen krevní tlak, ale také ztráty bílkovin a glomerulární hyperfiltraci. Ty jsou ovšem kontraindikovány při současné renovaskulární hypertenzi a při pokročilejším stádiu renální insuficienci mohou vést k hyperkalémii. Důležité je omezit příjem bílkovin ve stravě, snížit hladiny sérových lipidů dietními opatřeními a podáváním hypolipidemik a léčit infekce močových cest.

Prevence:

Pravidelné vyšetřování mikroalbuminurie a měření krevního tlaku při každé kontrole.

(7. PELIKÁNOVÁ, 2003, str. 64-65), (11. SVAČINA, 2010, str. 99, 101,103)

### **1.6.3 Diabetická neuropatie**

Patří k nejčastějším komplikacím diabetu. Poškozuje periferní nervovou tkáň zvýšenou tvorbou sorbitolu a fruktózy ve Schwannových buňkách. To se projeví ztrátou axonů, segmentární demyelinizací, jehož důsledkem je zpomalení vodivosti vzruchu v senzitivních a motorických nervech.

Časnými klinickými známkami je ztráta vibrační a teplotní citlivosti na nohou, hyperestezie především v noci, ale i při chůzi. Snížená citlivost je příčinou poranění, jako jsou například otlaky ze špatně padnoucí obuvi, popálenina

z ústředního topení. Poškozená motorická inervace vede k postižení svalů nohy a k charakteristickým deformitám a je důvodem rozvoje syndromu diabetické nohy.

Diagnostika se opírá o anamnézu, neurologické a elektromyografické vyšetření, vyšetření tlakové a dotykové citlivosti pomocí monofilament, zjišťování vibračního cití kalibrovanou ladičkou nebo biothesiometrem, vyšetření termálního prahu objektivně biotermometrem a bolestivého cití.

Léčba je zaměřena na dobrou kompenzaci diabetu - u algických forem polyneuropatie inzulinovou pumpou, podávání nesteroidních antirevmatik, analgetik, antidepresiv, antiepileptika - neurontinu a na symptomatickou léčbu.

(11. SVAČINA, 2010, str. 106-109)

#### **1.6.4 Diabetická makroangiopatie**

Je nejzávažnější z nescifických chronických komplikací, projevující se aterosklerózou tepen. Je nejčastější příčinou morbidity a mortality diabetiků. Pro diabetickou makroangiopatii je typické postižení koronárních tepen, tepen centrálního mozku a tepen dolních končetin. (7. PELIKÁNOVÁ, 2003, str. 72)

#### **Ischemická choroba srdeční (ICHS)**

Příčinou je nedostatečné prokrvení myokardu způsobené aterosklerózou koronárních tepen. Symptomatologie i diagnostika je shodná s klinickými příznaky jako u nediabetiků, má však těžší průběh a horší prognózu. Diabetici mají vyšší riziko náhlé smrti, vyšší výskyt bezbolestných IM, časných i pozdních úmrtí po IM a horší výsledky revaskularizačních výkonů z důvodu vyššího rizika infekce, aterosklerózy štěpu, snížené životnosti štěpu a vyššího výskytu restenóz po angioplastice vlivem hyperplazie intimy. (7. PELIKÁNOVÁ, 2003, str. 73)

#### **Ischemická choroba centrálního nervového systému (ICHCNS)**

Je projevem aterotromboembolické mozkové příhody v důsledku aterosklerózy extrakraniálních nebo intrakraniálních tepen, případně embolizace trombů ze srdeční síně. V 8 % zahrnuje také mozkové hemoragie. Výskyt ICHCNS u diabetiků je vyšší než u nediabetiků, mají také horší prognózu, větší

mortalitu a vyšší riziko recidivy mozkové příhody. Bezprostředně ji může vyvolat hypoglykémie, hyperosmolární kóma nebo ortostatická hypotenze.

Preventivně je nutné provést auskultační vyšetření karotid, dopplerovské ultrasonografické vyšetření a případně arteriografii. Při každé CMP je nutné provést neurologické vyšetření ke zjištění lokalizace a rozsahu ložiska, dále CT mozku nebo magnetickou rezonanci. (7. PELIKÁNOVÁ, 2003, str. 73)

### **Ischemická choroba dolních končetin (ICHDK)**

Na rozdíl od nediabetiků, u kterých bývá nejvíce změn na aortě, ilických a femorálních tepnách, je pro diabetiky charakteristická distálnější lokalizace aterosklerózy nejčastěji na a. poplitea, a. tibialis, a. peronea. Tepny nohy jsou často průchodné. V klinickém obrazu nacházíme mediokalcinózy a neuropatie, typické klaudikace nejsou často přítomny, spíše nemocný udává necharakteristické bolesti v nártu nebo prstech při chůzi. V pokročilém stádiu vede ke klidové bolesti a trofickým defektům.

V diagnostice provádíme fyzikální vyšetření, kterým zjišťujeme známky ischemie, jako jsou chladná akra, ztráta ochlupení, nehmatné nebo oslabené periferní pulzace, šelesty. Významné je vyšetření Dopplerem, digitální subtrakční angiografie (DSA), CT angiografie nebo magnetická rezonanční angiografie. Dále se provádí měření kotníkových tlaků, které dosahují hodnot pod 50 mmHg, palcových tlaků pod 30 mmHg a měření transkutánního parciálního tlaku kyslíku (TepO<sub>2</sub>), který předpovídá možnosti hojení.

Léčba závisí na stádiu postižení (Příloha č. 6). V I. stádiu je indikována preventivní léčba aterosklerózy – úprava lipidového spektra, zákaz kouření, svalový trénink (výstupy na špičky, dřepy, flexe a extenze v kotnících), redukce váhy, léčba hypertenze, kompenzace diabetu, antiagregační léčba. Od II. stádia se indikuje angiografie a na základě výsledků se provádí angioinvasivní postup, při kterém se zprůchodňují tepny perkutánní transluminární angioplastikou (PTA) se zavedením nebo bez zavedení stentu. Dále se indikuje operační léčba, jež spočívá v chirurgické cévní rekonstrukci. Je nutné, aby byly tyto výkony prováděny včas, protože pozdní stanovení diagnózy a pozdní indikace k intervenčním nebo

chirurgickým výkonům mívá za následek neúspěch záchrany kritické končetiny a následnou amputaci nohy. (7. PELIKÁNOVÁ, 2003, str. 74-75)

### 1.6.5 Syndrom diabetické nohy

Syndrom diabetické nohy je charakterizován ulcerací nebo destrukcí tkání na nohou diabetiků, je spojená s neuropatií, s různým stupněm ischemie a velmi často s infekcí. Klinicky se klasifikuje podle Wagnera. Tato klasifikace posuzuje hloubku ulcerace a přítomnost infekce. Jejím nedostatkem je, že ve stupních 1-3 nerozlišuje přítomnost nebo nepřítomnost ischemie, která výrazně zhoršuje prognózu a ve stupních 1, 2, 4 jasně nedefinuje přítomnost infekce, která je mnohdy hlavní příčinou amputací. (13. TOŠENOVSKÝ et al., 1-2), (Příloha č. 7)

Rozlišujeme 2 formy syndromu – neuropatické a neuroischemické, které se však u konkrétního pacienta zčásti uplatňují obě. U neuropatické formy dominuje neuropatie, tepenné zásobení není zásadně postiženo, noha je teplá, periferní pulsace jsou přítomny, je omezeno pocení, kůže může být suchá často s ragádami, vlivem motorické neuropatie dochází k deformitám, jakými jsou drápovité prsty a porušená klenba nohy. To má za následek prominenci hlaviček metatarsů. U neuroischemické formy je noha chladná, bez pulsací a špatně prokrvená. Klaudikace a klidové bolesti mohou při současné neuropatii chybět. Ulcerace se nachází na okrajích nohy v místech dlouhotrvajícího tlaku a jsou vesměs následkem špatného obouvání. (13. TOŠENOVSKÝ et al., 2004, str. 30-31)

Vývoj diabetické nohy má několik stádií:

**1. Noha je normální, bez rizika** - nejsou přítomny rizikové faktory, jako je neuropatie, deformita ani zrohovatělá kůže (kalus) nebo otok. Léčba je zaměřena především na prevenci a edukaci nemocného. Prevence spočívá ve volbě správné obuvi, která má být dostatečně široká, ve špičce zaoblená, mít nízký podpatek a pevné zapínání. Edukace je zaměřena na zásady péče o nohy, stříhání nehtů, léčby drobných poranění a na nákup vhodné profylaktické obuvi. (13. TOŠENOVSKÝ et al., 2004, str. 32,35)

**2. Noha ve vysokém riziku** - jsou přítomny rizikové faktory ulcerace nohy. Během léčby musí být deformity korigovány, otoky, kalus a suchá kůže s fisurami řádně léčeny. Dále se provádí kontrola tepenného zásobení. U



nehmatných periferních pulzací by se měli měřit tlaky a indexy, a tak průběžně sledovat eventuální zhoršení stavu. Při klidových bolestech, limitujících klaudikací nebo tlakového indexu pod 0,5 je nemocný odeslán k cévnímu chirurgovi. Užívá se antiagregační léčba. Nemocné edukujeme, aby si pravidelně prohlíželi nohy a vyhýbali se poškození. (13. TOŠENOVSKÝ et al., 2004, str. 32,35-36,39)

**3. Noha s ulcerací** – léčba je zaměřena na kontrolu lokálního nálezu, která spočívá v lokální terapii se zásadami vlhkého hojení ran. Někdy je nezbytná i chirurgická intervence, eventuálně larvoterapie a v indikovaných případech pokročilá terapie pomocí VAC systému, jehož podstatou je vytvoření kontinuálního nebo intermitentního negativního tlaku v ráně pomocí měkké houbičky, ze které se vysaje vzduch. Dále se provádí mikrobiologické vyšetření ze stěrů a dle výsledků se podávají antibiotika. Tepenné zásobení je kontrolováno Dopplerem, CT angiografií a digitální subtrakční angiografií s indikací angioplastiky nebo arteriálního bypassu v případě tepenných obliterací. V případě používání neadhezivního krytí ran musejí být dodržovány při převazu zásady asepse, krytí by mělo překrývat celý defekt, mělo by mít dobré absorpční vlastnosti a mělo by být odolné proti sklouznutí během chůze. Edukace klade důraz na klidovou léčbu, vhodnou obuv, na pravidelnost převazů a sledování známek infekce. (13. TOŠENOVSKÝ et al., 2004, str. 42,44,46)

**4. Noha se zánětem** – ulcerace je infikována, došlo k rozvoji zánětu měkkých tkání. Infekce může být navíc komplikována osteomyelitidou, která probíhá v hloubce pod ní. Léčba se odvíjí od mikrobiologických nálezů a spočívá v antibiotické léčbě, která je u diabetiků vždy intensivní, širokospektrá s volbou antibiotik s dobrým průchodem do kostí. Dále se přistupuje k revaskularizacím infikované neuroischemické nohy. Nemocný by měl být řádně poučen o dodržování klidového režimu a paty chránit měkkým vypodložením.

(13. TOŠENOVSKÝ et al., 2004, str. 47,49,52-53)

**5. Noha s nektrózou** – u neuropatické nohy bývá příčinou nektrózy obvykle infekce, u neuroischemické je příčinou infekce s ischemií. Rozlišujeme vlhkou a suchou gangrénu. Při vlhké jsou tkáně šedivé nebo černé, zapáchají a jsou vlhké. Suchá gangréna je tuhá, černá s jasnou ohraničenou linií mezi nektrózou a vitální tkání. Léčba vlhké gangrény spočívá v chirurgické nekrektomii, drenáži, rána se nezašívá. Je-li přítomna ischemie, provádí se současně revaskularizace. Při

nekróze prstů je nutné zvážit amputaci. Antibiotická léčba je intravenózní podle mikrobiologických nálezů. U suché gangrény, způsobené ischémií se podávají antibiotika pouze v případě sekrece nebo z pozitivního stěru z defektu. V pooperačním období je nutné dodržovat klid na lůžku s elevací končetiny k uvolnění otoku, chráníme paty před otlačením. U neuroischemické nohy je nutné odlehčení nohy až do zhojení rány. U neuropatické je odlehčení indikováno na počátku a poté je možné pokračovat v užívání dlah a fixačních technik i po chirurgickém výkonu. (13. TOŠENOVSKÝ et al., 2004, str. 32,54,56-58)

#### **6. Nohu nelze zachránit – je nutné provést vysokou amputaci.**

(13. TOŠENOVSKÝ et al., 2004, str. 32)

### **Techniky chirurgických revaskularizací**

Typy rekonstrukcí volí cévní chirurg podle nálezu DSA, přítomnosti kvalitního žilního štěpu a peroperačního nálezu. Běžně používanou technikou je femoro-popliteální (distální) bypass a femoro-popliteo-krurální (distální) bypass. Další operačním výkonem je pedální bypass. Používají se žilní štěpy jako je vena saphena magna (VSM), se kterou je možné provést bypass reverzní nebo in-situ. Není-li VSM přítomna, lze použít vena saphena parva, vena basilica, vena cephalica a eventuálně arterii radialis. V případě, že štěp není dostatečně dlouhý, je nutné provést kompozitní bypass pomocí cévní protězy a žíly. Některá pracoviště umožňují použití alogenní kadaverózní VSM. Operace probíhá prakticky vždy ve svodné anestézii. (13. TOŠENOVSKÝ et al., 2004, str. 99-100)

### **Pooperační léčba**

Spočívá v elevaci operované končetiny, podkládání paty jako prevence proležení. Podává se kontinuálně intravenózně heparin, po několika dnech se přechází na antiagregační léčbu. S mobilizací nespěcháme. V případě provedené amputace prstů je vhodné v dalších dnech používat tzv. polobotu. Ta umožňuje plný nášlap na operovanou nohu s tím, že je tlakem zatížena jen část nohy a defekt nebo amputovaná část prstů a přednoží, jsou odlehčeny. Redonovy drény se vytahují první nebo druhý pooperační den, drény v ranách po amputaci se ponechávají několik dní. Pacienti jsou monitorováni 1-3 dny s ohledem na jejich kardiální stav. (13. TOŠENOVSKÝ et al., 2004, str. 106-107)

## **Lalokové plastíky**

Indikací pro tyto výkony jsou defekty dlouhodobě odolávající konzervativní léčbě, odolávající léčbě odlehčujícími polobotami nebo speciálními obvazy, defekty s obnaženými kostmi, šlachami, klouby, defekty, u nichž lze předpokládat, že se nezahojí pro svůj rozsah a defekty, které jsou ohroženy rozvojem flegmóny a celkové sepse. (13. TOŠENOVSKÝ et al., 2004, str. 112)

## **Ortopedická léčba po amputačních výkonech**

Protetické ošetření je vhodné po plném zahojení rány, ústupu otoků a bolestivosti.

Amputace palce vážně nepoškozuje stabilitu nohy, nemocný má tendenci chodit po vnější hraně nohy. Z protetického hlediska postačuje výplň obuvi.

Paprsková amputace nohy znamená snesení prstu i s odpovídajícím metatarsem a stažením sousedních metatarzů k sobě. Nevyžaduje zvláštní protetické ošetření, stabilita chůze je narušena pouze málo. (13. TOŠENOVSKÝ et al., 2004, str. 158)

Transmetatarzální amputace spočívá ve snesení více prstů včetně palce, hlavice metatarzů a jejich krčky. Pahýl by měl být kryt plantárním lalokem. Používají se jen výplně obuvi a tvarovaná vložka k podpoření příčné klenby a oblasti I. metatarzu. (13. TOŠENOVSKÝ et al., 2004, str. 159,160)

Amputace ve středonoží v Lisfrancově a Chopartově kloubu jsou u diabetiků indikovány zřídka. Vedou vždy obětováním extenzorů nohy k nerovnováze. Vytváří se deformita, která může bránit transpozici svalových úponů a prolongaci Achillovy šlachy. V některých případech lze uvažovat o ošetření pahýlu pouze výplní obuvi. (13. TOŠENOVSKÝ et al., 2004, str. 160)

Symeho amputace zachovává celý bérec s patní kostí. Je důležité správné usazení a kvalitní fixaci patního podkožního polštáře. Proteticky lze pahýl řešit krátkou protézou. (13. TOŠENOVSKÝ et al., 2004, str. 161)

Amputace v podkolení se provádí v místech, které umožňuje vytvořit kvalitní lalok pro krytí pahýlu. Je možné nasazení protézy. (13. TOŠENOVSKÝ et al., 2004, str. 161,163)

Amputace nad kolenem je vzhledem k hojení a riziku tvorby otlaků při používání protéz vhodnější než exartikulace v kolenním kloubu. Nachází se zde

dostatek měkkých tkání, které vytvoří kvalitní krycí lalok. (13. TOŠENOVSKÝ et al., 2004, str. 163)

**Pomůcky umožňující tlakové odlehčení nohy:** individuální ortopedická obuv k odlehčení zadní či přední části nohy – tzv. polobota, pojízdné křeslo, berle, kontaktní odlehčovací měkké samolepící materiály, které se aplikují přímo na nepostíženou kůži v okolí defektu, návleky na prsty nebo část nohy se samolepící vrstvou, silikonové hmoty pro odlehčení rizikových míst po zhojení defektu, prevenci a pro výplň meziprstního prostoru po amputaci, nožní ortézy (obvazová obuv, patní sandál) pro defekty přední a zadní části nohy, kontaktní sádrový obvaz a sádrová obuv, které významně zkracují hojení ulcerace. (13. TOŠENOVSKÝ et al., 2004, str. 169,170,171,172)

Významný je správný výběr obuvi, který může oddálit vznik závažnějších komplikací nohy v důsledku snížené citlivosti. Profylaktická obuv by měla být kožená, dostatečně široká, s měkkou vložkou, kulatou špičkou a nízkým podpatkem. Vhodné jsou speciální stélky, které se vkládají do obuvi. Pro vysoce rizikové diabetiky s anamnézou částečné nebo úplné amputace nohy, s otlaky a pro nemocné se zhojeným defektem v minulosti, je určena terapeutická obuv. Obvykle se vyrábí podle sádrového odlitku nohy a na základě individuálních rozměrů. (13. TOŠENOVSKÝ et al., 2004, str. 173,176-177)

## 2. ÚDAJE O NEMOCNÉM

Jméno: pan J. K., narozen r. 1926

RA: otec zemřel na srdeční selhání, matka zemřela stářím, mladší sestra se léčila s cukrovkou, zemřela na komplikace spojené s cukrovkou

OA: v dětství prodělal běžná onemocnění; pacient se léčí asi 30 let s DM 2. typu a ICHS, St. p. opakovaných AIM, v r. 2001, 2002 provedena PTCA; v minulosti byl operován pro inguinální hernii vpravo

ABÚZUS: alkohol nekonzumuje, nekouří od svého prvního infarktu, který jej postihl asi před 30- ti lety

AA: neudává

FA:

Actrapid Penfill 100 IU/ml inj., Aktiferrin kompositum cps., Amlodipin 10 mg tbl., Atrovent N 20 µg inhalační roztok, Enelbin 100 retard tbl., Furon 40 mg tbl., Losartan 100 mg tbl., Sorbimon 20 mg tbl., Tamsulosin – Teva 0,4 mg cps., Tralgit 100 mg tbl., Trombex 75 mg tbl. Vesel Due F cps

PA: dříve pracoval jako mistr v továrně na výrobu stavebního materiálu, nyní je v invalidním důchodu

SA: ženatý, žije na vesnici se svou manželkou v patrovém rodinném domě, má jednu dceru, která trvale žije na Moravě a nemůže se o otce starat. Je možná částečná spolupráce s neteří, žijící v téže vesnici.

NO: 8. 10. 2010 byl pan J. K. propuštěn do domácího léčení po šesti týdenní hospitalizaci na cévním oddělení a následném doléčení v léčebně dlouhodobě nemocných po chirurgické léčbě diabetické nohy.

Průběh hospitalizace:

30. 8. 2010 byl pacient akutně přijat na cévní chirurgii s několikaletou anamnézou kladikací po 30 metrech chůze. Před rokem si léčil u kožního lékaře defekt na LDK v oblasti metatarzálním ohybu palce, nyní se v ráně objevilo mokvání, pacient udával subfebrilie. Doporučovaná CT angiografie v době, kdy ještě neměl defekt (6/2010), nebyla realizovaná.

Na základě vyšetření USG Doppler a aortoangiografie po přijetí na oddělení byla nemocnému provedena nekrektomie s incizí defektu a revaskularizace LDK - femoro-popliteální distální kompozitní bypass protézou Venaflo 6mm/40cm + štěp z v. saphena magna. Našití celého autovenózního bypassu nebylo vzhledem ke špatné kvalitě štěpu možné. Po operaci udával pacient zhoršené dýchání, na základě CT pulmoangiografie byl popsán objemný oboustranný pleurální výpotek s oboustrannou parciální kompresivní atelaktázou zadních segmentů dolních laloků při kardiální dekompenzaci s rozvojem hypostatické bronchopneumonie. Medikamentózní léčbou došlo k ústupu těžkostí pacienta. 8. 9. musela být provedena amputace v art. tarsometatarsales (Lisfranci) pro demarkovanou nekrózu. 17. 9. byl pacient přeložen na doléčení do léčebny dlouhodobě nemocných, kde pokračuje kombinovaná antibiotická léčba bronchopneumonie a defektu na LDK dle kultivačních nálezů. Vzhledem k hypoglykémii byla redukována dávka krátkodobě působícího inzulínu. Pro sklon k hypotenzi, byly přechodně z léčby vysazeny ACE inhibitory. Dle doporučení cévního chirurga se rána převazovala denně, vyplachovala se peroxidem vodíku, roztokem Betadine a kryla flavínovým krytím. Amputační rána je živá, s granulacemi a tendencí k hojení. Na okrajích jsou povrchové nekrózy, které aktuálně není nutné odstraňovat, působí jako přirozený kryt. 8. 10. byl propuštěn do domácí péče. Konzultace se sociálním pracovníkem neproběhla, rodina nebyla poučena o možnostech následné péče.

### **Výsledky laboratorních vyšetření před propuštěním do domácí péče:**

#### KO + diferenciál:

Leu: 7,1; Ery - 4,37; Hb - 109; Htc - 0,35; MCV - 79; MCH - 24,9; MCHC - 315; RDW - 15,6; PLT - 240; MPV - 7,7; Ne - 11,2; Ly - 13,6; Mo - 1; Eo - 0,2; Ba - 0,35;

#### Vyšetření séra:

Dusíkaté metabolity: urea - 6,5; kreatinin - 126; močová kyselina - 246;

Jaterní testy: bilirubin - 3,1; AST - 0,6; ALT - 0,5; GMT - 2,1; ALP - 2,08;

Minerály: Na - 134; K - 4; Cl - 98; Ca - 1,94;

Enzymy: pankreatická AMS – 0,5, lipáza - 0,42;

Bílkoviny: celková bílkovina – 53; troponin I – 0,02; CRP – 76,7

Lipidy: cholesterol – 2,06; HDL cholesterol – 0,39; LDL cholesterol – 1,14; triacylglyceroly - 1,27;

Glykemický profil: ráno – 7,9; oběd – 11; večere – 8,3

Hemokoagulační vyšetření: INR – 1,33; APTT – 27,6; TT – 21,8; Fbg – 4,72; D-Dimer – 211,7;

Vyšetření moče: hustota – 1005;

Chemické vyšetření moče kvalitativní (pomocí indikátorových papírků): pH – 6; krev - +; ketonurie – negativní; bilirubinurie – negativní; urobilinogenurie – negativní; glykosurie – negativní; proteinurie – negativní;

Močový sediment: erytrocyty – 34; leukocyty -  $\leq 10$ ; bakterie – ojediněle

### **Lékařské diagnózy uvedené v propouštěcí zprávě:**

Syndrom diabetické nohy vlevo převážně ischemické etiologie

St. p. femoro-popliteálním distálním bypassu l. sin

St. p. amputaci LDK v art. Lisfranci

Diabetes mellitus II. typu na PAD, nyní na inzulínu

Arteriální hypertenze III. stadia podle WHO

Hypostatická pneumonie bilat.

Fluidothorax bilat.

ICHS hraničně oběhově kompenzovaná

St. p. PTCA a zavedení stentu na RIA v r. 2001

St. p. rePTCA na RIA v r. 2002

Obliterace ACI l. dx.

Stenóza ACI l. sin. 50-70%

Hernia scrotalis l. dx. reponibilní

Glaukom bilat.

Imobilizační syndrom

Inkontinencia urinae

## 2.1 Farmakologická terapie

Actrapid Penfill 100 IU/ml inj.: 6 j – 8 j – 4 j s.c.

- IS: antidiabetika - rychlopůsobící lidský inzulín
- KI: hypoglykémie, alergie na přípravek
- NÚ: hypoglykémie

Aktiferrin compositum cps. 1 – 0 – 1 p.o.

- IS: antianemika
- KI: alergie na přípravek, hemolytická a perniciózní anémie
- NÚ: tlak v žaludku, pocit plnosti, zácpa, průjem

Amlodipin 10 mg tbl.: 1 – 0 – 0 p.o.

- IS: antihypertenziva - antagonisté kalcia
- KI: alergie na přípravek, hypotenze, srdeční selhání, nestabilní angína pectoris
- NÚ: otoky článků prstů, bolesti hlavy, ospalost, slabost, palpitace, nevolnost, bolest břicha,

Atrovent N 20 µg inhalační roztok: 4x 3 vdechy

- IS: antiastmatika - parasimpatolytika
- KI: alergie na přípravek
- NÚ: pocit sucha v ústech, bolesti hlavy, střevní poruchy

Enelbin 100 retard tbl.: 1 – 1 – 1 p.o.

- IS: nootropní látky, vazodilatancia – k terapii poruch periferního a centrálního prokrvení
- KI: alergie na přípravek, krvácivé stavy
- NÚ: nevolnost, tlak v nadbřišku, kožní vyrážka

Furon 40 mg tbl.: 1 – 0 – 0 p.o.

- IS: diuretika - silně působící
- KI: alergie na přípravek, ledvinné a jaterní selhání
- NÚ: hypokalémie, hyponatrémie, tlaky v hlavě, závratě, přechodné poruchy vidění (3. KOCINOVÁ et al., 2007, str. 57)

Losartan 100 mg tbl.: 1 – 0 – 0 p.o.

- IS: antihypertenziva – antagonisté receptoru angiotenzínu II



- KI: alergie na přípravek, těhotenství, kojení, závažné poškození funkce jater
- NÚ: závrať, hypotenze, slabost, únava, hypoglykémie, hyperkalémie

Paralen 500 mg tbl.: 1 tbl. p.o. při TT nad 37,5 °C, další dávku lze opakovat po čtyřech hodinách

- IS: analgetika – antipyretika (s obsahem paracetamolu)
- KI: alergie na přípravek, závažné jaterní a ledvinová onemocnění, hemolytická anémie
- NÚ: kožní vyrážka

Sorbimon 20 mg tbl.: 1 – 0 – 0 p.o.

- IS: vazodilatancia – koronární (nitráty)
- KI: alergie na přípravek, akutní oběhové selhání, hypotenze, při užívání přípravku Viagra
- NÚ: bolesti hlavy, hypotenze, kolapsové stavy, GIT potíže

Tamsulosin – Teva 0,4 mg cps.: 1 – 0 – 0 p.o.

- IS: urologika – k léčbě problémů při močení způsobených benigní hyperplazií prostaty
- KI: alergie na přípravek, závratě, otoky rukou a nohou, dechové potíže, závažná jaterní onemocnění
- NÚ: závratě

Tralgit 100 mg tbl.: 1-2 tbl p.o. při bolesti, dávku lze opakovat minimálně po šesti hodinách

- IS: analgetika – anodyna
- KI: alergie na přípravek, užívání antidepresiv, otrava alkoholem, hypnotiky, analgetiky
- NÚ: závratě, nevolnost, zvracení, zácpa, bolesti hlavy, malátnost, sucho v ústech

Trombex 75 mg tbl.: 1 – 0 – 0

- IS: antiagregancia
- KI: alergie na přípravek, krvácivé onemocnění, těžká porucha funkce jater
- NÚ: hematomy, epistaxe, gastrointestinální krvácení, hematurie

Vesel Due F cps.: 1 – 0 – 1

- IS: antikoagulancia – přímá (blokáda více stupňů koagulace krve)
- KI: alergie na přípravek, heparin a jeho deriváty, hemoragické diatézy
- NÚ: nevolnost, zvracení

## 2.2 Fyzikální vyšetření

### STATUS PRAESENS:

TK: 135/60 mmHg, TF: 92', DF: 18', TT: 36,2°C, výška: 175cm, váhu a BMI nelze určit

Celkový stav: pacient při vědomí, orientovaný, spolupracuje, na kladené otázky odpovídá přiléhavě, řeč plynulá a srozumitelná, hlas bpn, lehce nedoslýchavý, afebrilní, eupnoický, bez dušnosti, stridor 0, poloha aktivní na slovní vyžádání a s dopomocí, je převážně ležící, nepostaví se, nechodící, hybnost omezená (3. stupeň), tremor 0, habitus normostenický, kůže teplá, suchá, bledá, bez cyanózy, krvácivých projevů a eflorescencí, anikterická, kožní turgor přiměřený, kožní adnexa bez odchylek, ochlupení na končetinách chybí, čítí v normě

hlava: lebka palpačně nebolestivá, normo- a mezocefalická, výstupy trigeminu nebolestivé, inervace facialis správná, oční víčka bpn, bulby ve středním postavení, dobře pohyblivé, zornice izokorické, fotoreakce +, rohovka průhledná, spojivky prokrveny, skléry bílé, rty symetrické, růžové, bpn., jazyk růžový, vlhký, lehce bíle povleklý, plazí ve střední čáře, hrdlo klidné, tonzily nezvětšené, dásně a sliznice dutiny ústní růžové, vlhké, bpn., chrup horní i dolní umělý, uši a nos bez sekrece

krk: symetrický, krční páteř volná, náplň krčních žil v normě, pulsace karotid hmatné, bez šelestu, uzliny nehmatné, štítná žláza nehmatná

hrudník: souměrný, supraklavikulární a axilární uzliny oboustranně nezvětšené, dýchací pohyby symetrické, dýchání vlevo bazálně oslabené, vedlejší dechové šelesty 0, pleurální třecí šelest 0, srdeční krajina bez vyklenutí, úder hrotu nehmatný, akce srdeční pravidelná, ozvy ohraničené, bez šelestu

břicho, genitálie: souměrné, v niveau, dýchá v celém rozsahu, na pohmat měkké, nebolestivé, bez hmatné rezistence, poklep bubínkový, nebolestivý, peristaltika +, ascites 0, játra nepřesahují oblouk žeberní, palpačně nebolestivá, slezina nenaráží,

Murphy 0, ledviny nehmatné, tapotement oboustranně negativní, náplň močového měchýře nepřesahuje symfýzu, na pohmat nebolestivý, inguinální uzliny nehmatné, v tříselech stopy po zhojení opruzenin, kůže na skrotu je načervenalá, místy povleklá, skrotální hernie vpravo reponibilní, vlevo zhojená jizva per primam po cévní operaci

záda, hýždě: páteř na pohmat nebolestivá, skolióza 0, hrudní hyperkyfóza, pohyblivost páteře omezená, v křížové oblasti dekubitus vpravo I. stupně, vlevo II. stupně

končetiny: HKK – symetrické, bez otoků, hybnost aktivní v plném rozsahu, klouby nebolestivé, tvar ušlechtilý, prsty bpn., pulsace aa. brachialis, aa. radialis hmatná, svalový tonus v normě

LDK – bez otoku, kůže suchá, šupinatá, teplá, bez cyanózy, zhojené jizvy per primam po cévní operaci, klouby volně pohyblivé, nebolestivé, tvar ušlechtilý, hybnost aktivní v plném rozsahu, v kotníku značně omezená, svalový tonus v normě, cítí přiměřené, lýtko palpačně nebolestivé, na noze bolestivý defekt po transmetatarsální amputaci pro diabetickou nohu, na patě dekubitus III. stupně, pulsace na a. femoralis communis hmatná, na a. poplitea, a. dorsalis pedis a a. tibialis posterior nehmatná

PDK – bez otoku, klouby volně pohyblivé, nebolestivé, tvar kloubů ušlechtilý, hybnost aktivní v plném rozsahu, svalový tonus v normě, cítí přiměřené, lýtko palpačně nebolestivé, na patě dekubitus III. stupně, pulsace a. femoralis communis hmatná, distální pulsace nehmatné

(5. NEJEDLÁ, 2006, str. 231-237)

### 3. OŠETŘOVATELSKÁ ČÁST

#### 3.1 N. Roper – W. Logan – A. Tierney: Model životních aktivit

Koncepce tohoto modelu vychází z dvanácti aktivit denního života, které jsou projevem lidských potřeb a manifestují se určitým typem chování. Tento model vychází z teorie Virginie Henderson o základní ošetrovatelské péči a opírá se o práci Abrahama Maslowa o lidských potřebách. Zdůrazňuje význam schopnosti pacientů vykonávat samostatně činnosti denního života. Některé činnosti mají biologický základ, jiné jsou společensky nebo kulturně podmíněné. Každý jedinec provádí tyto aktivity různým způsobem. Je to dáno jednak vývojovými zvláštnostmi (dětství, dospělost, stáří) a jednak vlivy individuálními (ekonomické, sociální, kulturní). Aktivity musí být měřitelné a porovnatelné s jeho předcházejícími činnostmi. (6. PAVLÍKOVÁ, 2006, str. 60,62)

Cílem ošetrovatelství je získat, zachovat nebo navrátit maximální možnou úroveň nezávislosti jedince v životních aktivitách a zabezpečovat posilující postupy na podporu uzdravení a nezávislosti. Sestra pomáhá identifikovat úroveň kvality života v oblasti životních aktivit, diagnostikovat problémy a jejich příčiny a zajistit jejich řešení. Sestra pracuje buď nezávisle (samostatně), závisle (dle ordinací lékaře či jiných odborníků) nebo spolupracuje s ostatními členy zdravotnického týmu. Sestra předchází vzniku problémových situací, povzbuzuje pacienta, minimalizuje jeho závislost, a tak zvyšuje jeho zodpovědnost za sebekéči. (6. PAVLÍKOVÁ, 2006, str. 64)

Mezi základní životní aktivity patří: udržování bezpečného prostředí, komunikace, dýchání, příjem potravin a tekutin, vylučování, osobní hygiena a oblékání, kontrola tělesné teploty, pohyb, práce a hry, projevy sexuality, spánek a umírání. (6. PAVLÍKOVÁ, 2006, str. 62)

K těmto aktivitám zařazujeme též aktivity, sloužící k podpoře a obnově zdraví: preventivní chování, posilující chování a hledající chování.

Faktory ovlivňující potřeby a požadavky ošetrovatelské péče jsou: fyzické (např. věk, mobilita, úraz, nemoc), psychické (např. city, motivace, neschopnost komunikace), socio-kulturní (např. zvyky, normy, náboženství), faktory prostředí (např. podmínky pro bydlení) a politickoekonomické (např. chudoba).

(6. PAVLÍKOVÁ, 2006, str. 63)

Pro pana J. K. jsem si tento model vybrala z toho důvodu, protože je vhodný pro ošetrování nemocných v přirozeném domácím prostředí.

## 3.2 Charakteristika ošetrovatelského procesu

Ošetrovatelský proces predstavuje metodický rámec pro plánování a poskytování ošetrovatelské péče. Jedná se o proces, jehož jednotlivé fáze se vzájemně prolínají a opakují.

Smyslem stanovení a vypracování ošetrovatelského procesu je zabezpečení odborného a kvalitního plánování postupu při uspokojování potřeb nemocných. Zabezpečuje soustavnou péči a pacientovi dovoluje se na péči podílet.

Ošetrovatelský proces zahrnuje pět fází:

1. Ošetrovatelská anamnéza = sběr informací o osobních údajích nemocného, o jeho denních zvycích, vzhledu, fyziologických funkcí a specifických potřeb.
2. Ošetrovatelská diagnóza = zpracovává se na základě získaných informací a umožňuje nám stanovit potřeby a ošetrovatelské problémy nemocného. Rozlišujeme ošetrovatelské diagnózy aktuální, vyjadřující přítomný problém nebo potřebu a potenciální, které ohrožují nemocného případnými riziky.
3. Plán ošetrovatelské péče = stanovuje krátkodobé a dlouhodobé cíle ošetrovatelské péče pomocí ošetrovatelských intervencí.
4. Realizace = uvedení plánu ošetrovatelské péče do praxe se zaměřením na dosažení žádoucích výsledků.
5. Zhodnocení = bývá objektivní zdravotníky a subjektivní samotným nemocným, hodnotí naplnění jednotlivých kroků ošetrovatelského procesu, posuzuje kvalitu dosaženého výsledku. Pokud nebylo dosaženo cíle je nutné ošetrovatelský proces přehodnotit a vypracovat nový. (12. ŠAMÁNKOVÁ, 2006, str. 32-34)

### 3.3 Anamnéza

#### 1. Udržování bezpečného prostředí

Před onemocněním neměl pan J. K. obtíže s orientací a pohyblivostí. Byl plně soběstačný. Nyní je pan J. K. převážně ležící. Mimo aktivizaci při jídle a hygieně, nebyl v LDN prakticky rehabilitován. Při zatěžování LDK udával nemocný zhoršení bolestí, pro které nedokázal na nohu došlápnout a udělat krok. O vertikalizaci se aktivně nepokouší ze strachu rizika pádu. Bojí se chůze o berlích, raději by přivítal chodítka. Kompenzační pomůcky prozatím nemá. Manželka se bojí s klientem manipulovat z nevědomosti, jak to má provést a z obavy, že by jej neudržela. Bylo nutné pana J. K. uložit na pohovku v kuchyni, která je prostorná a kde tráví manželka nejvíce času. Tím zabráníme nežádoucí izolaci. Vzhledem k otevřenému defektu na noze LDK a dekubitech na hýždích a patách, o kterých nebylo v ošetřovatelské zprávě při propuštění ani zmínka, je nemocný ohrožen infekcí. Pacient dříve užíval perorální antidiabetika, nyní užívá inzulin, nemá inzulinové pero, sám si jej nedokáže aplikovat. Při nedodržení zásad během léčby inzulinem, je ohrožen hypoglykemií nebo hyperglykemií. Příznaky těchto chorobných stavů dokáže interpretovat pouze částečně. Pan J. K. se obává budoucnosti. Bojí se, že se manželka nedokáže o něj postarat. Uvědomuje si nevhodné životní podmínky, které se týkají především bariér v domě, nedostatku kompenzačních pomůcek, bez kterých se nedokáže pohybovat a dostat se tak do koupelny, na toaletu a ani ven. Cítí se bezmocný. Nedokáže říci, co by bylo pro něj do budoucna nejlepší. Neví, jak tuto situaci řešit. Připouští i umístění v některém sociálním zařízení. Toto řešení by dokonce i uvítal, ale má strach, co bude s jeho ženou. Přestěhovat se ke své dceři není vzhledem k sociální situaci možné.

#### 2. Komunikace

S verbálním projevem nemá pan J. K. obtíže, je méně komunikativní, nezapojuje se příliš do rozhovorů. Je lehce nedoslýchavý, je nutné na něj promlouvat mírně zvýšeným hlasem, naslouchadlo nepotřebuje. Je vhodné sledovat mimiku ve tváři, která často jako jediná upozorní na to, že má nemocný bolesti nebo jiná



nepohodlí. Sám si aktivně nestěžuje. Na dálku i nablízko používá brýle, u očního lékaře nebyl roky. Velikost dioptrií si nevybavuje, ale jsou pro něj dostačující.

### 3. Dýchání

Dechová frekvence: 18 dechů/min, dýchání bez obtíží, bez kašle a dušnosti. Pan J. K. je bývalý kuřák.

### 4. Příjem potravin a tekutin

Výška 175 cm. Váha před hospitalizací 78 kg. Nyní nelze aktuální hmotnost zjistit. Předpokládá se pokles hmotnosti, vzhledem k volnému oblečení. Nemocný nemá s příjmem potravin a tekutin žádné problémy, žaludeční ani střevní dyspepsii neudává. Pouze v průběhu hospitalizace trpěl při léčbě antibiotiky nechutenstvím. Má zachovalou, odnímatelnou horní i dolní zubní protézu. Užívá diabetickou stravu. O jejím významu byl poučen již v minulosti svým diabetologem a dietu dodržoval v rámci svých znalostí. Stavěl se ke svému zdraví zodpovědně. Měl velkou podporu v manželce, která se o jeho stravovací návyky starala. Stravoval se 5x denně. Ve stravě upřednostňuje kuřecí, krutí a hovězí maso. Z mléčných výrobků preferuje nízkotučné mléko. Zeleninu i ovoce užíval denně, vypěstovanou na své zahrádce. Má velmi rád sladkosti, které nahrazuje ovocem a 1x denně si dopřává dia-výrobky. V předchorobí užíval perorální antidiabetika, nyní je na inzulínové terapii. V posledních 2 letech vařil převážně sám. Manželka se do vaření příliš nezapojuje, nejspíš z důvodu zapomínání. Nyní, vzhledem k současnému zdravotnímu stavu, není pan J. K. schopný si vařit a ani si zabezpečit přísun potravin do domácnosti. Tato situace značně nemocného znervózňuje. Při stolování pomoc nepotřebuje. Příjem tekutin je 1.5 litru/den. Pije převážně neslazené ovocné čaje, minerální vody, černou kávu si dopřává 2x denně bez mléka s nekalorickým sladidlem. Alkohol pil výjimečně, zhruba 2 dcl vína, nyní jej nekonzumuje vůbec.

### 5. Vylučování

V předchorobí chodil pan J. K. na toaletu bez obtíží. Dle svých slov trpěl spíše zácpou, stolici měl zhruba jednou za 2 dny. V případě větší prodlevy bral

laxativum – Laxygal gtt. S močením problémy neudával. Během hospitalizace v nemocnici měl pro močovou infekci a inkontinenci zaveden po dobu jednoho měsíce PMK. V den propuštění byl močový katétr vytažen. Pacient podstoupil urologické vyšetření, během kterého byla u nemocného zjištěna zvětšená prostata s reziduem moči 80 ml. K mikci došlo do 8 hodin po odstranění PMK. Nemocný je nechodící, používá jednorázové pleny a má k dispozici také močovou láhev, do níž se nedaří mikci provádět. U nemocného dochází k retenci moče, která se projevuje otálením s vymočením, naléhavým nucením na moč, návalovou inkontinencí při přeplněném močovém měchýři a nykturií. Použití plen je nutné také pro defekaci, nemocný nemá zajištěnou podložní mísu ani toaletní židli. Z důvodu bariéry prostředí nebude v budoucnosti možné nemocného transportovat na invalidním vozíku ani pomocí chodítka na toaletu.

#### 6. Osobní hygiena a oblékání

Pan J. K. prováděl celkovou hygienu dle svých zvyklostí 1x týdně a to koupelí ve vaně. Vousy si holil každý druhý den, zubní protézu si čistí 1x denně a na noc ji pokládá do roztoku k tomuto účelu určený. Vlasy nosí krátce ostříhané. Nyní jsou vlasy přes 2 měsíce nestříhané, přežžené, neumyté více než týden. Nehty na rukou si dokáže ostříhat sám. Stříhání nehtů na nohou zajišťovala pedikérka, ke které před onemocněním pan J. K. docházel. Nyní není stříhání nehtů na PDK potřeba. Péči o obličej a dutinu ústní provádí po zajištění pomůcek samostatně. V současné době je nutné provádět hygienu vsedě a vleže na lůžku. Cítí se celkově zesláblý, brzy unavitelný. Hygienu dokáže provést pouze s pomocí. Jeho kůže je čistá, suchá a na dolních končetinách šupinatá. Na obou patách má dekubity III. stupně, v křížové oblasti vpravo dekubitus I. stupně, vlevo II. stupně. Operační rány na LDK jsou zhojeny per primam. V tříselech jsou stopy po zhojení opruzenin, pro které byl během hospitalizace léčen dermatologem. Péče o genitály je nedostatečná, kůže na genitálech je začervenalá a povleklá. Obléká se s pomocí, má problémy s jemnou motorikou při zapínání knoflíků. Oblečení si vybírá sám. Má rád tepláky a flanelové košile. V létě nosí bermudy a látkové košile, při společenských setkáních upřednostňoval oblek.

## 7. Regulace tělesné teploty

TT: 36,4 °C. Pan J. K. o sobě říká, že je zimomřivý, dle toho volí i výběr oblečení. Nemá rád chladné počasí. Dům je vybaven plynovým ústředním topením.

## 8. Pohyb

Hybnost byla před onemocněním neporušená. Pan J. K. jezdil na kole, využíval autobusovou nebo vlakovou dopravu. Vlastní auto nemá. V současné době je pohyb značně omezen. Kvůli špatné technice posedu se sám nedokáže posadit, otáčení na lůžku provádí bez pomoci, ale pouze na slovní příkaz. Postoj ani chůzi nezvládá, jednak pro slabost a jednak pro bolest v defektu na LDK, která se aktivizací zvyšuje. S pomocí se dokáže přemístit z lůžka na židli. Momentálně není nemocný vybaven invalidním křeslem, se kterým by se mohl přemísťovat z kuchyně, kde spí do obývacího pokoje, aby se mohl dívat na televizi. Nemá k dispozici chodítko, na kterém by mohl trénovat postoj a chůzi.

## 9. Práce a hry

Pan J. K. byl v minulosti dělnickým mistrem, nyní je ve starobním a invalidním důchodu. Jeho celoživotní vášní je práce na zahradě. Tu bohužel nemůže, vzhledem ke svému zdravotnímu stavu, vykonávat. Navíc ho trápí, že z důvodu opakovaného zaplavení zahrady při silných deštích, došlo ke zničení prakticky celé úrody a manželka sama práci na zahradě nezvládá. Pan J. K. je členem místního klubu důchodců, se kterým velmi rád cestoval a účastnil se společenských akcí. Potěšila by ho jakákoliv návštěva. Rád sleduje televizi, poslouchá dechovky, čte si noviny a luští křížovky.

## 10. Projevy sexuality

Pan J. K. má jednu dceru. Syn, zemřel 3 měsíce po narození na vrozenou srdeční vadu. Chodil velmi rád do společnosti, dbal o svůj zevnějšek.

## 11. Spánek

Pan J. K. neměl s usínáním a se spaním nikdy problémy. Spánek má velmi rád. Pravidelně chodíval spát i po obědě. Spal 7-8 hodin denně, v noci se zpravidla 1x

probouzel na toaletu. Před spaním neprovádí, mimo večerní hygieny, žádné opatření, která by mu pomáhala usnout. V současné době se cítí být často unavený, přes den často pospává, ale v noci problémy se spaním neudává. Před spaním si vždy bere léky proti bolesti. Ty jej během noci neprobouzí. Pan J. K. je zvyklý spát na zádech. To ovšem není, vzhledem k dekubitům, možné.

## 12. Umírání

Pan J. K. je věřící. Smrt považuje za přirozenou součást života.

## 3.4 Ošetrovatelské diagnózy

### 3.4.1 Aktuální ošetrovatelské diagnózy

#### 1. Porušené vyprazdňování moči a riziko vzniku infekce močových cest související s retencí moči

Cíl:

- krátkodobý: nemocný bude močit v pravidelných 3-4 hodinových intervalech v takovém množství, aby dosáhla diuréza za 24 hodin normálních hodnot, tj. průměrně 1500 ml
- dlouhodobý: zabránit vzniku infekce a včas rozpoznat příznaky

Ošetrovatelské intervence:

- zajistit dostatečný příjem tekutin 1500-2000 ml aktivním pobízením a umístěním tekutin na dosah ruky nemocného
- vysvětlit nemocnému nutnost omezit příjem kávy vzhledem k jejich diuretickému účinku
- podávat předepsaná diuretika zásadně ráno
- zajistit podávání léku dle ordinace lékaře na léčbu zbytnělé prostaty
- 2 hodiny před spaním nepodávat nemocnému tekutiny, aby se omezilo močení v noci
- každé 3-4 hodiny vybízet nemocného, aby se vymočil do močové láhve, kterou bude mít uloženou na dosah nemocného
- zajistit vhodnou polohu při močení
- v případě nemožnosti se vymočit, provést Credého manévru, přiložit vlažný obklad na podbříšek nebo pustit tekoucí vodu z kohoutku
- nemocného naučit cvikům k posílení pánevního dna
- po vymočení palpačně zkontrolovat, zda močový měchýř nepřesahuje symfýzu
- při nedostatečném vyprázdnění zajistit po konzultaci s obvodním lékařem katetrizaci močového měchýře

- zvolit s nemocným oblečení, které lze snadno svléknout
- zajistit svlékací plenkové kalhotky, které umožní rychlejší a snadnější močení při naléhavém pocitu na toaletu
- po konzultaci s obvodním lékařem provést kvalitativní chemické vyšetření moči (pH, přítomnost glykosurie, ketonurie, proteinurie, hematurie) pomocí indikátorových papírků a sledovat známky upozorňující na uroinfekci jakou jsou obtíže při močení, subfebrilie, bolest v podbřišku, změny barvy a množství moči, přítomnost zákalu v moči. Při podezření na uroinfekci zajistit po konzultaci s obvodním lékařem mikrobiologické vyšetření moče (močový sediment, kultivace)
- poučit a motivovat manželku k poskytování aktivní péče

(2. DOENGES, MOORHOUSE, 2001, str. 281,282), (4. NEJEDLÁ, ŠAFRÁNKOVÁ, 2006, str. 15)

#### Realizace:

Spolu s manželkou jsem zajistila, aby měl pan J. K. vedle lůžka malý stoleček, na kterém bude mít k dispozici tekutiny. S jejich příjmem nemá potíže, dokáže se obsloužit sám. Kávu si dopřává 1x denně, druhou dávku si nahrazuje kávou bezkofeinovou. Léky dostává dle ordinace lékaře, na noc se omezil příjem tekutin. Močení do močové láhve se zpočátku nedaří, i přes pocit na močení. Po nasazení jednorázových plen k vymočení spontánně dochází. Tato situace nemocného značně stresuje, protože by rád do láhve močil. K vymočení dochází také při zvýšení nitrobřišního tlaku během polohování, cvičení na lůžku a hygieně genitálu, kdy použití láhve často nestihne, přestože ji má uloženou u lůžka na schůdku tak, aby na něj dosáhnul. Za 4 dny bylo docíleno používání močové láhve, ale pouze přes den. Na noc nemocný vyžaduje pleny, protože potřeba močení jej ze spánku neprobudí. Tu je nutné během noci 1x měnit. Diuréza činí 1300 ml přes den + pleny, které nelze zvážit. Po vymočení jsem močový měchýř nad symfýzou nenahmatala.

Chemické vyšetření moči bylo v pořádku. Manželka byla poučena o nutnosti sledování a zapisování močení a také o potřebě dopomoci nemocnému nasazovat plenkové kalhotky.

Hodnocení:

Diuréza dosahovala normálních hodnot. Nedošlo k rozvoji infekce močových cest. Cíle splněny.

2. Deficit sebekpěče při vyprazdňování, osobní hygieně a oblékání v důsledku porušené pohyblivosti, únavy, nedostatku kompenzačních pomůcek a bariér dané prostředím a přítomnost opruzenin související s deficitem sebekpěče

Cíl:

- krátkodobý: zvýšení mobilizace, nemocný se bude aktivně podílet na sebekpěči, bude mít možnost používat předem připravené pomůcky, zhojení opruzenin
- dlouhodobý: po zajištění pomůcek bude nemocný sebekpěči zvládat v plném rozsahu

Ošetřovatelské intervence:

- vyhodnotit Barthelův test základních všedních činností
- provádět rehabilitaci vedoucí k posílení svalové síly
- zajistit invalidní vozík
- naučit nemocného správnému posedu na lůžku
- nacvičovat přesun z lůžka na židli, na invalidní vozík, do křesla, postupně vertikalizovat
- vést nemocného k samostatnému vykonávání hygieny
- zajistit dostatek potřebných pomůcek
- poučit o nutnosti provádět zvýšenou hygienu genitální a hýžd'ové oblasti
- dohlížet na správnost provedení úkonů, eventuálně dopomoci nemocnému s činnostmi, se kterými má problémy
- zajistím toaletní židli pro potřebu defekace stolice
- zapojit do péče manželku

Realizace:

Vyhodnocení stupně závislosti: 45 bodů = závislost středního stupně (Příloha č. 2), 2x denně nemocný prováděl dechová cvičení, cvičení horních končetin se zátěží a procvičování dolních končetin, nemocný se naučil správnému posedu na lůžku – 4. den tuto činnost zvládá sám. Zajistila jsem pro pana J. K. toaletní židli a invalidní vozík, na které si dokáže přesednout pouze s pomocí. S invalidním vozíkem se naučil přemísťovat do obývacího pokoje, kde se mohl dívat na televizi. Ta ho však příliš nezajímá. Byl lehce unavitelný, nejraději odpočíval v křesle při čtení nebo si lehnul a pospával. Postoj u hrany stolu se nemocnému po týdnu podaří provést samostatně, kvůli bolestem LDK však v této pozici nevydrží a nedokáže udělat ani krok.

Nemocný se každé ráno probouzel zpocený a pomóčený, vedla jsem jej k provádění hygieny obličeje, hrudníku, podpaží, s pomocí zad, genitálu a hýždí. Péče o tyto oblasti mu činí potíže, v důsledku nedostatečné zrakové kontroly. Přichystala jsem s manželkou k těmto úkonům potřebné pomůcky. Prováděla jsem masáž zad. Při večerní hygieně jsem nemocného navíc zapojovala do mytí dolních končetin, až k nohám však nedosáhne, na suchou kůži jsem používala hydratační tělové mléko. Do třísel a na skrota jsem aplikovala střídavě Ondřejevou mast, Infadolan a Pytiol. Kůže v tříselech je zcela zhojená, skrotum je po týdnu narůžovělé, bez povlaků, kůže na dolních končetinách bez šupin. Mytí vlasů nezvládá, s pomocí elektrického holicího strojku se dokáže sám oholit a umí samostatně pečovat o dutinu ústní i o zubní protézu. Manželka se vyhýbá jakékoliv fyzické manipulaci s nemocným, má strach, že jej neudrží. Pan J. K. její pomoc odmítá ze stejného důvodu.

Hodnocení:

Nemocný se podílel na sebeběči, došlo ke zhojení opruzenin. Krátkodobý cíl byl splněn.



3. Porušená kožní integrita v důsledku proležení projevující se dekubity III. stupně na obou patách a dekubitem na hýždích vpravo I. stupně a vlevo II. stupně

Cíl:

- krátkodobý: zabránit prohloubení stupně dekubitu a vzniku infekce
- dlouhodobý: zhojení kůže bez komplikací

Ošetrovatelské intervence:

- zhodnotit riziko vzniku dekubitů dle rozšířené stupnice Nortonové
- konzultovat péči o dekubity se sestrou domácí péče
- zajistit potřebný materiál nutný k ošetřování
- sledovat změny v hojení dekubitů
- zajistit antidekubitární pomůcky a poučit nemocného a manželku o nutnosti jejich používání
- během noci nemocného pobízet k polohování
- dohlížet na odlehčení pat od podložky při ležení i při posedu
- udržovat pokožku čistou a suchou
- zabránit střížným silám při manipulaci s nemocným

Realizace:

Výsledek zhodnocení rizika vzniku dekubitů dle modifikované Nortonové stupnice: 20 bodů (Příloha č. 3). Nemocnému jsem zajistila antidekubitární matraci a polštářky pod paty, polohovací opěrku zad. Pan J. K. i manželka chápou nutnost jejich používání. Během noci bylo nezbytné nemocného vybízet ke změně polohy, protože sám se během noci aktivně neotočí. Lůžko jsem udržovala čisté, upravené, suché. Pokožku jsem také udržovala čistou a suchou, při manipulaci s nemocným jsem se snažila o minimální působení střížných sil.

Na dekubit na hýždích vlevo jsem použila krytí Versiva XC. Jedná se o gelující pěnové krytí s adhezivním okrajem, jehož netkaná vrstva z vláknitého materiálu absorbuje a zadržuje exudát vytvořením soudržného gelu. Lze jej použít také jako sekundární krytí. Dekubit vpravo chráním zinkovou mastí. Na dekubity na obou patách jsem aplikovala Purilon gel. Jedná se o transparentní amorfní

hydrogel, který je určen na efektivní autolytické uvolňování nekrotické tkáně. Jeho použití je možné také na suché rány k zajištění optimální vlhkosti prostředí během ošetřování rány. Jako sekundární krytí jsem použila Versiva XC. Na hýždích i obou patách jsem krytí měnila jednou za 2-3 dny. Během ošetřování došlo po 14 dnech ke zhojení dekubitu vpravo, dekubit vlevo dosahoval 1. stupně, stupeň poškození na obou patách zůstal na čísle 3. Ke vzniku infekce nedošlo

Hodnocení:

Dekubity jsou ve fázi hojení. K rozvoji infekce nedošlo. Krátkodobý cíl byl splněn.

#### 4. Porušená tkáňová integrita na noze LDK v důsledku chirurgické léčby diabetické nohy

Cíl:

- krátkodobý: zmírnit a eliminovat bolest rány na noze LDK, zabránit vzniku infekce
- dlouhodobý: zhojení rány bez komplikací

Ošetrovatelské intervence:

- konzultovat péči o defekt na LDK s cévním chirurgem
- zajistit materiál a pomůcky potřebné pro převaz defektu
- zhodnotit bolestivost rány podle vizuální analogové škály
- věnovat pozornost verbálním a neverbálním projevům bolesti
- zajistit podání analgetik při bolesti dle ordinace lékaře a sledovat jejich účinnost
- končetinu příliš nezatěžovat, na nohu nedošlapovat
- sledovat případný výskyt známek infekce
- snaha vysvětlit nemocnému, že se jedná o dlouhodobý proces hojení, který vyžaduje trpělivost

Realizace:

Na defekt jsem přikládala antimikrobiální nepřilnavé krytí Actilite. Krytí je vytvořeno z pletené viskózy a obsahuje Activon Plus, Manuka med a Manuka olej, které zvyšují antibakteriální účinnost v prostředí rány. Na nekrotická místa jsem aplikovala Purilon gel. Jako sekundární krytí jsem použila Sterilux z obvazové gázy, Zetuvit z netkaného textilu a hydrofilní obinadlo. Převaz jsem prováděla denně opláchnutím rány vlažným roztokem řepíku lékařského, k dezinfekci používám roztok Betadine, okolí rány chráním zinkovou mastí. Proces hojení je zdoluhavý, tuto situaci nemocný chápe. Během ošetřování dochází k postupnému odlučování suché nekrotické tkáně na krajích defektu, okolí rány je klidné, bez známek zánětu, nemocný je afebrilní.

Největší bolestivost rány nemocný udává při převazech a mobilizaci, což jej značně omezuje a znemožňuje chůzi. K hodnocení intenzity bolesti jsem použila vizuální analogovou škálu, která vyjadřuje bolest čísly od 0 do 5, přičemž 0 znamená žádná bolest, 1 mírná, 2 obtěžující, 3 silná, stresující bolest, 4 velmi silná a 5 nesnesitelná bolest. Během převazu defektu udává nemocný číslo 2, během mobilizace číslo 3, při pokusu o postavení udává číslo 4-5. Verbálně si na bolest nestěžuje, lze ji často rozpoznat pouze z výrazu obličeje. Při bolesti podávám analgetika dle ordinace lékaře, které zabírají. Při podání analgetik před plánovaným převazem defektu udává nemocný během převazu v hodnocení škály bolesti číslo 1. V klidu a během odpočinku bolesti neudává. Na noc analgetika nevyžaduje, bolest jej v noci neprobouzí.

Hodnocení:

Bolest se podařila zmírnit, ke vzniku infekce nedošlo. Krátkodobý cíl byl splněn.

5. Pocity bezmoci související se strachem z budoucnosti nad situací, kterou nemocný chápe jako tíživou

Cíl: nemocný bude znát možnosti následné péče, bude si moci vybrat z nabízených možností a spolurozhodovat o své budoucnosti

Ošetrovatelské intervence:

- zjistit, jaké má nemocný možnosti zajištění následné péče
- tyto možnosti konzultovat s nemocným i s manželkou
- uklidnit nemocného, že spolu se nám podaří nalézt řešení jeho tíživé situace
- vysvětlit a vést manželku k aktivní péči o nemocného

Realizace:

Získala jsem patřičné informace o možnostech následné péče pro pana J. K. a všechny možnosti jsem s nemocným i s jeho manželkou prokonzultovala. Manželka se chce o nemocného postarat v domácím prostředí. Pan J. K. by raději uvítal umístění v domově sociálních služeb, který se nachází v místě bydliště, kam by manželka mohla denně docházet.

Hodnocení:

Nemocný je obeznámen s možnostmi zajištění následné péče. Je schopen a má možnost spolurozhodovat o své budoucnosti. Cíle bylo dosaženo.

### 3.4.2 Potenciální ošetřovatelské diagnózy

1. Riziko hypoglykémie nebo hyperglykémie související s porušenou pamětí, nedostatkem znalostí při používání inzulínového pera a nedostatečnou výživou

Cíl: zabránit vzniku hypoglykémie a hyperglykémie, rozpoznat včas příznaky

Ošetřovatelské intervence:

- po konzultaci s diabetologem zajistit nemocnému inzulínové pero a glukometr
- edukace nemocného se způsobem používání obou pomůcek
- vést záznamy o naměřené glykémii a podávané stravy k docílení optimálních dávek inzulínu
- poučit nemocného i manželku o příčinách vedoucích k hypoglykémii nebo hyperglykémii
- naučit jej rozpoznat příznaky těchto možných komplikací
- vysvětlit manželce nutnost pravidelného a pestrého stravování v rámci diabetické stravy
- uvést postupy, se kterými má nemocný potíže do písemné formy, aby mohl do těchto návodů kdykoliv nahlédnout

Realizace:

Panu J. K. jsem zajistila inzulínové pero i glukometr a seznámila ho s jejich s používáním. Aplikaci inzulínu se naučil provádět sám pod zrakovou kontrolou druhé osoby. Bylo však nutné aplikaci dávky před podáním hlavního jídla připomenout. Pro přehled měl pan J. K. k dispozici papír, na kterém byly napsané počty jednotek na každou dávku. Jelikož není výměna ampule s inzulínem častá, bude tuto činnost po domluvě s nemocným provádět neteř, která dochází na pravidelné návštěvy. Glukometr pro měření glykémie se nemocný používat nenaučil. Neporozuměl digitálnímu displeji přístroje a bylo pro něj náročné zvládat kroky jdoucí plynule za sebou. Kontrolu glykémie jsem tedy prováděla já a během mé nepřítomnosti jsem panu J. K. domluvila docházení

diabetologické sestry. K dispozici byla také neteř, která používání glukometru ovládala.

Nemocného i manželku jsem seznámila s příznaky hypoglykémie a hyperglykémie, s příčinami které k těmto stavům vedou a s postupem, jak tyto situace řešit. Vše jsem uvedla do písemné formy. Zpětně jsem si u nemocného i manželky ověřovala, zda všem informacím porozuměli a zapamatovali si je. Pan J. K. byl na tom s vědomostmi lépe než manželka. Když si nemohl rozpomenout, věděl kde tyto informace hledat.

Manželka je poučena o nutnosti zajišťování pravidelné a pestré stravy nemocnému. Bohužel zvládá sama uvařit pouze 3 druhy jídel, mnohdy zapomíná jít nakoupit. Po domluvě s panem J. K. jsme se domluvili, že manželku musí k vaření vést a pobízet. S vědomostmi ohledně vaření jen pan J. K. na tom lépe, protože poslední 2 roky se o vaření staral především on. Přísun potravin do domácnosti lze v případě potřeby zajistit přes neteř, která bude dohlížet na jejich dostatek a bude se snažit také vypomoci s vařením.

Pan J. K. nemá doma telefon. Manželka ví, že v případě potřeby si může zavolat od sousedů, kteří jsou doma každý den. Má k dispozici seznam nejdůležitějších čísel.

Hodnocení:

Nedošlo k rozvoji příznaků hypoglykémie a hyperglykémie. Nemocný umí rozpoznat příznaky. Cíl splněn.

## 2. Riziko pádu v důsledku používání kompenzačních pomůcek nutných ke zvýšení pohyblivosti nemocného

Cíl: zabránit pádu, předejít úrazům a zraněním spojených s tímto rizikem

Ošetrovatelské intervence:

- zhodnotit riziko pádu
- provádět fyzickou zátěž postupně
- nemocného nepřetěžovat
- sledovat pocity únavy a slabosti během vykonávání aktivit
- poučit nemocného, jak správně používat kompenzační pomůcky
- edukace nemocného o správné technice posazování, postoje a chůze
- zhodnotit charakter, lokalizaci a intenzitu bolesti, která je hlavní příčinou porušené pohyblivosti u nemocného
- zajistit podání analgetik při bolesti dle ordinace lékaře a sledovat jejich účinnost

Realizace:

Zhodnocení rizika pádu: 5 bodů. Nemocný je ohrožen rizikem pádu. (Příloha č. 4) Po zvýšení svalové síly pravidelnou rehabilitací se podařilo panu J. K. po nácvičku bez pomoci přemísťovat z lůžka na židli a zpět. Na invalidní vozík a do křesla si však bez pomoci nedokázal přesednout, protože bolest LDK neumožnila nemocnému plně na nohu došlápnout. Byl snadno unavitelný. Po týdnu se pokusil o chůzi s chodítkem, ale značná bolestivost rány mu umožnila provést jen pár kroků, proto k přesunu do obývacího pokoje raději používal invalidní vozík, který se naučil samostatně ovládat.

Jakoukoli manipulaci s nemocným však manželka odmítala provádět ze strachu, že jej neudrží.

Hodnocení:

K pádu a ke zranění nedošlo. Cíl splněn.

### 3.5 Hodnocení psychického stavu nemocného

Pan J. K. žije se svou manželkou v patrovém rodinném domě. V době před hospitalizací byl zcela soběstačný a chod domácnosti zajišťoval z větší části on. Současné onemocnění představuje tedy značnou zátěž nejen pro nemocného, ale také pro manželku. Jsou donuceni ke změně stylu života, na který byli doposud oba zvyklí. Je pro oba velmi těžké se na tuto situaci adaptovat. Při rozhovoru nemocný udává strach z budoucnosti, má pocity bezmoci a beznaděje. Je izolován od činností, které před onemocněním zvládal bez obtíží. Manželka sama prací kolem domu a zahrady nezvládá. Situaci zhoršuje také fakt, že v rodinném domě není zajištěn bezbariérový přístup. Do obytné části domu vede 15 schodů. Mimo převoz na kontrolu na cévní chirurgii, kterou zajišťovala sanitka, se nemocný ven nedostal. Pacienta bylo možné snášet a vynášet po schodech na sanitním vozíku pouze za pomoci alespoň dvou lidí. Tuto činnost by manželka nezvládala. K ostatním konzultacím ohledně zdravotního stavu byl obvodní lékař volán domů. Nemocný se dostával nejen do psychické ale také sociální izolace. Mimo neteř nikdo ze sousedů, přestože věděli, že se pan J. K. vrátil z nemocnice, nepřišel na návštěvu. Až s odstupem času jsem se právě od sousedů dověděla, že zájem měli, ale manželka jim návštěvy zakazovala, aby nebyl pan J. K. rušen. Nemocný na svou situaci rezignoval. Působil chvílemi na mě odevzdaně, sebepěčí a veškeré denní činnosti, včetně rehabilitace prováděl pouze na slovní žádost. Pro nemocného jsem se snažila být psychickou oporou. Umožnila jsem panu J. K. i jeho manželce mluvit o jejich pocitech a nacházet možná řešení stávajících situací, které představovaly reálné naděje ke změně k lepšímu. Tam, kde to nebylo možné, jsem se pokusila oba podporovat ke změně jejich postoje k věcem, které nelze bohužel změnit, a vyžadují se s danou situací smířit.



### 3.6 Hodnocení sociální situace nemocného

Sociální situace nebyla během hospitalizace řádně posouzena. Jediná dcera, kterou pan J. K. má, žije 560 km daleko a o otce se nemůže trvale postarat. Manželka pana J. K. je citově velmi labilní a sama nezvládá péči o domácnost. Ze strachu a z pocitu vlastní neschopnosti se do péče o nemocného zapojuje pouze příležitostně, ačkoliv je opakovaně o úkonech poučena a k jejich provádění aktivně vedena. Jednotlivé úkony si nedokáže zapamatovat, často je provádí chybně. Jediná příbuzná žijící v téže vesnici je neteř, která může k panu J. K. docházet maximálně jednou denně, protože sama pečuje o svého nemocného manžela.

Nemocnému jsem zjistila, jaké má možnosti zajištění následné péče. Po konzultaci těchto možností nejen s panem J. K. ale také s manželkou by oba dva nejraději uvítali umístění pana J. K. v domě sociálních služeb, který se nachází přímo ve vesnici. Toto soukromé zařízení poskytuje také zdravotní, rehabilitační a duchovní péči. Manželka by mohla za nemocným denně docházet a za poplatek se tam i stravovat. Bohužel kapacita byla v té době plná, proto musela být péče zajištěna jinou cestou, alespoň do doby než se v domově uvolní místo. Z finančního hlediska by bylo toto řešení pro manželé přijatelné a únosné.

Pečovatelskou službu svým občanům zajišťuje obec. Přes obec se vyřizují také veškeré formality nutné k získání posudku stanovující stupeň odkázanosti na sociální služby a na základě tohoto posudku lze získat rozhodnutí o nutnosti umístění v některém ze zařízení sociálních služeb. Kvůli nedostatku financí a zájemců není v obci zajištěna domácí péče. Okresní město, pod které tato obec spadá, má svou agenturu domácí péče, ta ovšem poskytuje své služby pouze pro potřeby města. V možnostech obce bylo manželům poskytnout službu slečny J., která byla vedena na obecním úřadě pro příležitostné práce a v minulosti jedenkrát poskytovala sociální službu v domácím prostředí. Po konzultaci s ní došlo k dohodě, že po dobu dvou měsíců bude k panu J. K. každé ráno a na oběd docházet, bude dohlížet na hygienu, čistotu oblečení a lůžka a především na to, že dostane pan J. K. inzulin a že se nají. Večer bude docházet neteř, která zajistí ostatní potřebnou péči a dopomůže případně manželce s vařením. Slečnu J. jsem

seznámila s panem J. K. i s manželkou. Pan J. K. si ji oblíbil a byl rád, že se podařilo někoho sehnat, kdo by mu a jeho manželce vypomáhal. Převazy dekubitů a defektu na LDK se podařilo domluvit se sestrou z agentury domácí péče, která působí ve vedlejších okresním městě.

Po 14- ti dnech léčení v domácím prostředí byl pan J. K. opět hospitalizován na cévní chirurgii a indikován k chirurgické nekrektomii kosti. Pooperačně se u nemocného rozvinul zánět močových cest, pro který byl nemocný další 3 týdny hospitalizován. Během tohoto období se uvolnilo místo v domě se sociální službou, který se nacházel přímo v obci. Po propuštění nemocného z nemocnice se chtěla manželka o pana J. K. starat doma a s umístěním do tohoto zařízení nesouhlasila, přestože tuto službu z počátku vítala a pan J. K. do tohoto domova sociálních služeb chtěl a vnímal toto řešení jako nejlepší. Ačkoliv to bylo pro pana J. K. po psychické stránce velmi těžké, rozhodl se i přes její nesouhlas do zařízení nastoupit. Přes počáteční hněv na něj i na celou rodinu se manželka smířila se situací a za panem J. K. docházela 2x denně. Později si platila obědy, aby mohla být s manželem celý den. Po měsíci se rozhodla, že by s manželem v tomto zařízení velmi ráda bydlela. Vzhledem ke svému zdravotnímu stavu brzy získala nárok na umístění.

### 3.7 Edukace

Edukace představuje cílený, záměrný a plánovaný vzdělávací proces, během kterého získává pacient zcela nové nebo na již získané znalosti navazující vědomosti, dovednosti a motivaci ke změnám postoje a chování. Takto vzdělaný pacient se může stát více soběstačným, může správně dodržovat léčebný režim a díky svým znalostem v oblasti prevence upevňovat své zdraví.

Pro naplánování edukace je nutné posoudit mentální a komunikační schopnosti nemocného, jeho představitost a manuální zručnost. V ošetrovatelství sestřám pomáhají k zhodnocení duševních schopností jednoduché orientační metody, mezi něž patří například Zkrácený mentální bodovací test podle Guinda a Folsteinův test kognitivních funkcí Mini-Mental-State test (MMS). (Příloha č. 5)

Pro vedení edukace je nutné stanovit potřeby a cíle, zajistit vhodné prostředí a vhodnou dobu, brát na zřetel individuální denní režim a současný zdravotní a psychický stav nemocného. Mezi zásady edukace patří spojení teorie s praxí, využívání současných poznatků, nemocného informacemi nezahltovat, mluvit stručně a jasně. Velmi důležité je zpětné ujištění, že nemocný všem informacím porozuměl, a to jeho vlastní interpretací a praktickým provedením naučených dovedností.

Edukace by měla probíhat ve formě diskuze a praktických ukázek. Na konci edukace by měl mít nemocný k dispozici stručné písemného doporučení a souhrn, eventuálně další edukační materiály. Tam kde je to možné, jsou vhodné skupinové edukace, kde si nemocní navzájem sdělují nejen své zkušenosti, ale být si také navzájem psychickou oporou a cítit, že nejsou ve svém problému sami.

U pana J. K. bylo nutné provést edukaci techniky aplikace inzulínu pomocí inzulínového pera, selfmonitoringu glykémie, o schopnosti rozpoznat příznaky hyperglykémie a hypoglykémii a vědět, jak tyto situace řešit, a v neposlední řadě nutnost vysvětlit důležitost zvýšené hygieny, polohování a cvičení k posílení svalové síly.

### **Technika aplikace inzulínu pomocí inzulínového pera**

Pan J. K. byl poučen, jak manipulovat s inzulínovým perem před každou aplikací inzulínu, jaké k tomu potřebuje pomůcky, do kterých míst, jak dlouho před jídlem a v jakém množství si má dávku aplikovat. Zajistila jsem, aby měl nemocný všechny potřebné pomůcky a rozepsané dávkování na stole, u kterého jí. Nemocný si aplikoval inzulín nejprve s dopomocí, poté pouze se slovním vedením. Nakonec si techniku zcela osvojil a aplikaci zvládal samostatně, ale vždy bylo nutné připomenutí, že si inzulín musí aplikovat. Činnosti, které se denně neprováděly, jako je výměna jehly nebo ampule, si nemocný nedokázal zapamatovat. Po domluvě s panem J. K. bude v mé nepřítomnosti tuto činnost provádět neteř, která za ním může docházet 1x denně, eventuálně přivolaná diabetická sestra.

### **Selfmonitoring glykémie**

Znamená samostatné měření glykémie a podle naměřených hodnot schopnost upravovat dávky inzulínu. Součástí je zaznamenávání naměřených hodnot a přijaté stravy pro kontrolu u diabetologa. Nemocnému jsem opakovaně vysvětlila a ukázala manipulaci s glukometrem, bohužel nemocný displeji glukometru neporozuměl a navíc nezvládal provádět kroky jdoucí plynule za sebou. I přes mou motivaci na tuto činnost rezignoval. Manželku se do tohoto procesu nepodařilo také zahrnout, proto jsem tuto činnost vykonávala já. Měření glykémie bude za mé nepřítomnosti provádět neteř a diabetologická sestra, která bude za nemocným pravidelně docházet. Opatření, kdy a jak regulovat dávky inzulínu jsem nemocnému rovněž vysvětlila a stručně rozepsala. Zpětným ověřením, si potřebné kroky vybavil pouze částečně. Nicméně tím, že bude nutné k měření glykemií druhá osoba, bude regulace dávkování inzulínu náležet především na ni.

### **Rozpoznání příznaků hyperglykémie a hypoglykémie a poskytnutí první pomoci**

Tím, že je pan J. K. diabetikem již spoustu let základní znalosti především o hypoglykémii měl. Nemocnému jsem jeho vědomosti jen upřesnila a rozšířila o

opatřeníh zabraňujících progresi příznaků těchto komplikací diabetu. Opět jsem vše napsala nemocnému na papír. Do edukace bylo nutné zapojit i manželku, aby také věděla, jak se zachovat nastanou-li tyto komplikace. Zpětně jsem si u obou ověřovala, že tyto příznaky znají a dokážou interpretovat, jak by se měli v jednotlivých situacích zachovat a proč. U pana J. K. se tohoto cíle podařilo dosáhnout. Bohužel manželka tuto edukaci nezvládla. Věděla ale, kde má tyto informace napsány a že v případě poruchy vědomí musí volat RZP.

### **Potřeba zvýšené hygieny, častého polohování a cvičení k posílení svalové síly**

Po návratu z nemocnice byl pan J. K. hodně zesláblý, převážně ležící a bez pomoci se nedokázal ani posadit a přesunout z lůžka na židli. Také sebezpečie během hygieny nebyla dostačující. Zpočátku bylo nutné používání plenkových kalhotek, což kladlo zvýšené nároky na udržování hygieny v oblasti hýždí postižené dekubity a v oblasti třísel a skrota opruzeninami. Nemocnému jsem vysvětlila nutnost zvýšené hygieny. Tu ovšem nedokázal zcela sám vykonávat z důvodu nedostatečné vizuální kontroly. Nemocnému jsem též vysvětlila nutnost pravidelného nočního polohování, protože nejraději spal na zádech a to bylo vzhledem k přítomným dekubitům nežádoucí. Pan J. K. měl vždy velmi dobré a tvrdé spaní, bylo proto nutné jej během noci k polohování budít a slovně vést. Pravidelným dechovým cvičením a cvičením horních a dolních končetin na lůžku vleže a vsedě se podařilo nemocnému zvýšit svalovou sílu do té míry, že byl schopen samostatného posedu a přesunu z lůžka na židli a zpět. Do křesla a na invalidní vozík se dokázal posadit pouze s dopomocí, protože to znamenalo se postavit na obě nohy a došlápnutí na LDK bylo pro nemocného značně bolestivé.

### 3.8 Prognóza

Pan J. K. se léčí s diabetem spoustu let. Nyní je na inzulinové terapii po chirurgické léčbě syndromu diabetické nohy. Porucha pohyblivosti a značná bolestivost způsobená amputací nohy odkázala pana J. K. na používání invalidního vozíku, omezila nemocného v soběstačnosti a provádění sebekpěče. Pro nevyhovující sociální podmínky v domácím prostředí dané nejen bariérami, ale především nedostačující péčí ze strany rodiny, bude u nemocného nutností umístění v domově se sociální službou. S touto situací je nemocný smířen a takovéto řešení vítá. Je rád, že bude dobře postaráno nejen o něj, ale také o jeho nemocnou manželku, která by péčí kolem nemocného nezvládala. Umístění v domově se sociální službou nemocnému pomůže se navrátit a zapojit do každodenního života. Zajistí mu nejen komfortní bezbariérové bydlení, dietní stravování, včasné podání inzulinu, pravidelnou kontrolu glykemií, vedení k soběstačnosti a pomoci v sebekpěči a rehabilitaci, ale také uspokojování psychosociálně-spirituálních potřeb, kterých se nemocnému v domácím prostředí nedostávalo.

## ZÁVĚR

Diabetes mellitus je velmi závažné chronické doživotní onemocnění. Počet diabetiků enormně narůstá každým rokem a souvisí s vysokým výskytem obezity v naší populaci. Hlavní příčinou je nezdravý způsob života zahrnující nadměrný příjem kalorických potravin, nedostatek pohybu, kouření a stres. Genetická dispozice se uplatňuje ve velmi malé míře. Je nezbytné dnešní společnost pozitivně motivovat a vést ke změně životosprávy a odpovědnosti za vlastní zdraví, a tím předejít či oddálit vznik a minimalizovat procenta výskytu mnoha komplikací tohoto onemocnění, které vyžaduje včasnou a správnou léčbu a ošetrovatelskou péči. Nezbytnou a neoddelitelnou součástí je zhodnocení psychosociálně-spirituálních potřeb, které mají na organismus a jeho biologickou funkci významný vliv.

## **SOUHRN**

Ve své bakalářské práci jsem se zabývala problematikou poskytování ošetrovatelské péče o nemocného po chirurgické léčbě syndromu diabetické nohy v domácím prostředí.

Práce je rozdělena na tři části, část klinickou, údaje o nemocném a část ošetrovatelskou. Obsahem klinické části je anatomie a fyziologie pankreatu, charakteristika a klasifikace diabetu, klinický obraz a diagnostika DM 1. a 2. typu, terapie diabetu 2. typu, akutní a chronické komplikace, zejména syndrom diabetické nohy. Druhá část obsahuje údaje o nemocném, farmakologickou léčbu nemocného a fyzikální vyšetření. V části ošetrovatelské jsem vypracovala ošetrovatelský proces vycházející z modelu životních aktivit. Stanovila jsem pět aktuálních diagnóz a dvě diagnózy potenciální. Součástí je zhodnocení psychosociální situace nemocného, edukační plán, prognóza a přílohy obsahující ošetrovatelský záznam, tabulky a obrázky.



## **SEZNAM POUŽITÉ LITERATURY A INTERNETOVÝCH ZDROJŮ**

1. ČIHÁK R.: Anatomie 2; Grada Publishing, Praha, 2002, 488 stran, ISBN: 80-247-0143-X
2. DOENGES M., MOORHOUSE M.: Kapesní průvodce zdravotní sestry; Grada, Praha, 2001, 568 stran, ISBN: 80-247-0242-8
3. KOCINOVÁ S., ŠTERBÁKOVÁ Z., ERBANOVA Š.: Přehled nejužívanějších léčiv; Informatorium, Praha, 2007, 96 stran, ISBN: 978-80-7333-059-0
4. NEJEDLÁ M. ŠAFRÁNKOVÁ A.: Interní ošetrovatelství II; Grada, Praha, 2006, 212 stran, ISBN: 978-80-247-1777-7
5. NEJEDLÁ M.: Fyzikální vyšetření pro sestry; Grada, Praha, 2006, 248 stran, ISBN: 80-247-1150-8
6. PAVLÍKOVÁ S.: Modely ošetrovatelství v kostce; Grada, Praha, 2006, 152 stran, ISBN: 80-247-1211-3
7. PELIKÁNOVÁ T.: Diabetologie a vybrané kapitoly z metabolismu; Triton, Praha, 2003, 119 stran, ISBN: 80-7254-358-X
8. ROKYTA R.: Fyziologie; ISV nakladatelství, Praha, 2008, 426 stran, ISBN: 80-86642-47-X
9. RYBKA J. A KOLEKTIV: Diabetologie pro sestry; Grada, Praha, 2006, 288 stran, ISBN: 80-247-1612-7

10. STAŇKOVÁ M.: Hodnotící a měřící techniky v ošetrovatelské praxi; NCO NZO, Brno, 2006, 55 stran, ISBN: 80-7013-323-6
11. SVAČINA Š.: Diabetologie; Triton, Praha, 2010, 188 stran, ISBN: 978-80-7387-348-6
12. ŠAMÁNKOVÁ M. A KOL.: Základy Ošetrovatelství; Karolinum, Praha, 2006, 353 stran, ISBN: 80-246-1091-4
13. TOŠENOVSKÝ P., EDMOND M. E. ET AL: Moderní léčba syndromu diabetické nohy; Galén, Praha, 2004, 207 stran, ISBN: 80-7262-261-7
14. VANĚK I. A KOLEKTIV: Kardiovaskulární chirurgie; Karolinum, Praha, 2002, 234 stran, ISBN: 80-246-0523-6
15. PÍŤHOVÁ P., KVAPIL M., [cit. 2011-04-23]. Dostupné z:  
<http://www.lecbacukrovky.cz/cs/lecba/nove-zpusoby-lecby-diabetu/>
16. MAŇASKOVÁ D., 2010 [cit. 2011-04-23]. Dostupné z:  
[http://medicinman.cz/?p=leky-latky&p\\_sub=liraglutid](http://medicinman.cz/?p=leky-latky&p_sub=liraglutid)
17. KOUKALOVÁ S., 29. 3. 2006 [cit. 2011-05-21]. Dostupné z:  
[http://vnl.xf.cz/ose/ose-riziko\\_padu.php](http://vnl.xf.cz/ose/ose-riziko_padu.php)

## **SEZNAM PŘÍLOH**

Příloha č. 1: Ošetrovatelský záznam

Příloha č. 2: Barthelův test základních všedních činností (ADL)

Příloha č. 3: Hodnocení rizika vzniku dekubitů - rozšířená stupnice Nortonové

Příloha č. 4: Hodnocení rizika pádu

Příloha č. 5: Mini-Mental State Test (MMS)

Příloha č. 6: Klasifikace ICHDK podle Fontaina

Příloha č. 7: Wagnerova klasifikace syndromu diabetické nohy

Příloha č. 8: Obrázky