

UNIVERZITA KARLOVA V PRAZE

3. LÉKAŘSKÁ FAKULTA

Ústav ošetrovatelství



Petra Janásová

**Ošetrovatelská péče o pacienta s diagnózou pancreatitis acuta
na oddělení ARO**

*Nursing care of a patient with diagnosis pancreatitis acuta at the
Anaesthesiology and Resuscitation Department*

Bakalářská práce

V Praze: únor 2015

Autor práce: **Petra Janásová**

Studijní program: **Ošetrovatelství**

Bakalářský studijní obor: **Všeobecná sestra - kombinovaná forma**

Vedoucí práce: **Mgr. Petra Sedlářová**

Pracoviště vedoucího práce: **Ústav ošetrovatelství**

Odborný konzultant: **MUDr. Tomáš Řezáč**

Pracoviště odborného konzultanta: **Anesteziologicko-resuscitační klinika 1. LF
UK, Thomayerova nemocnice**

Předpokládaný termín obhajoby: červen 2015

Prohlášení:

Prohlašuji, že jsem předkládanou práci vypracovala samostatně a použila výhradně uvedené citované prameny, literaturu a další odborné zdroje. Současně dávám svolení k tomu, aby má bakalářská práce byla používána ke studijním účelům.

Prohlašuji, že odevzdaná tištěná verze bakalářské práce a verze elektronická nahraná do Studijního informačního systému - SIS 3. LF UK jsou totožné.

V Praze: 24. února 2015

Petra Janásová

Poděkování:

Na tomto místě bych ráda poděkovala vedoucí práce paní Mgr. Petře Sedlářové a odbornému konzultantovi panu MUDr. Tomáši Řezáčovi za cenné informace a rady, které mi pomohly k sepsání bakalářské práce, a za jejich čas, trpělivost a ochotu, kterou mi věnovali.

Obsah

ÚVOD.....	6
1 KLINICKÁ ČÁST	7
1.1 Anatomie pankreatu.....	7
1.2 Fyziologie pankreatu.....	8
1.3 Akutní pankreatitida	9
1.3.1 Definice.....	9
1.3.2 Epidemiologie	10
1.3.3 Etiologie.....	10
1.3.4 Patofyziologie akutní pankreatitidy.....	12
1.3.5 Klinické formy akutní pankreatitidy a skórovací systémy.....	12
1.3.6 Diagnostika	15
1.3.7 Průkaz infikované nekrózy pankreatu.....	18
1.3.8 Léčba akutní pankreatitidy.....	19
1.3.9 Chirurgická léčba nekrotické pankreatitidy	22
1.3.10 Prognóza.....	23
2 KAZUISTIKA	24
2.1 Anamnéza.....	24
2.1.1 Lékařská anamnéza (převzatá ze zdravotnické dokumentace)	24
2.1.2 Ošetrovatelská anamnéza	26
2.1.3 Ošetrovatelská anamnéza dle modelu Virginie Henderson stanovená u pana J. M. k 6. dnu hospitalizace na ARK	26
2.2 Průběh hospitalizace: 15. 6. 2013 - 1. 7. 2013	30
2.3 Monitorace hemodynamiky, ošetrovatelská úskalí	41
2.4 Psychologická problematika pacienta J. M.....	48
2.5 Dlouhodobá péče o pacienta	49
3 DISKUZE	51
ZÁVĚR	60
SEZNAM PŘÍLOH:.....	61
SEZNAM ZKRATEK:	74
SEZNAM POUŽITÉ LITERATURY:	77

ÚVOD

Téma své bakalářské práce *Ošetrovatelská péče o pacienta s diagnózou pankreatitis acuta na oddělení ARO* jsem si vybrala na základě své několikaleté praxe na odděleních věnujících se intenzivní a resuscitační péči, kde se s pacienty s touto diagnózou setkáváme čím dál častěji, zejména v důsledku dietních chyb, také například v důsledku stále větší spotřeby alkoholu. Cílem případové studie je popis ošetrovatelské péče o pacienta, jenž byl přijat na Anesteziologicko-resuscitační kliniku pro recidivu akutní pankreatitidy, a u něhož po celou dobu hospitalizace probíhala léčba konzervativní způsobem.

Práci jsem rozdělila na několik částí. V klinické části jsem rozebrala poznatky z anatomie a fyziologie pankreatu, dále popisují patofyziologii pankreatu a průkaz peripankreatických nekrot, možné komplikace onemocnění, epidemiologii choroby, diagnostické metody a terapii onemocnění.

V ošetrovatelské části popisují ošetrovatelskou anamnézu, hospitalizaci pacienta, jeho fyzikální vyšetření, a zejména metody monitorace hemodynamiky. V závěru ošetrovatelské části se věnuji edukaci pacienta, v diskuzi srovnávám použití dvou metod měření hemodynamických parametrů z hlediska ošetrovatelské péče a z hlediska invazivity daných metod měření.

K práci je přiložen seznam zkratk, literatury a seznam příloh, které byly použity v této práci.

Pacient písemně souhlasil s účastí studentů při jeho ošetřování a s nahlížením do jeho zdravotní dokumentace během hospitalizace podepsáním dokumentu Souhlas s hospitalizací, ústně souhlasil s použitím údajů z jeho dokumentace k sepsání této bakalářské práce.

1 KLINICKÁ ČÁST

1.1 Anatomie pankreatu

Slinivka břišní zahrnuje v jednom útvaru dva orgány - exokrinní žlázu, která svůj sekret s trávicími enzymy odvádí vývody do duodena, a žlázu endokrinní, kterou tvoří asi 1 milion drobných asi půlmilimetrových buněčných okrsků, nazvaných Langerhansovy ostrůvky, roztroušených v exokrinní tkáni (odpovídající asi 1,5 % objemu celého pankreatu).

Pankreas má zevní vzhled šedě růžové velké slinné žlázy, na níž je z vnější strany patrná kresba lalůčků. Je dlouhý 12 - 16 cm, hmotnost má 60 - 90 g, a táhne se za žaludkem napříč po zadní stěně břišní (za nástěnným peritoneem) od duodena doleva až ke slezině.

Hlava pankreatu - caput - je rozšířená, na obvodu zaoblená, předozadně oploštělá část, uložená ve vyhloubenině duodena před tělem druhého lumbálního obratle. Incisura pancreatis odděluje zdola hlavu od další části - těla pankreatu. V incisure pankreatu vystupují arteria a vena mesenterica superior zpod pankreatu přes pars horizontalis duodeni do radix mesenterii. Dorsálně je pankreas připojen k zadní stěně řídkým břišním vazivem. Za hlavou pankreatu je kmen veny portae, od jater k pars descendens duodeni sestupuje vývod žlučový (ductus choledochus), a vtiskuje se do zadní plochy hlavy pankreatu.

Corpus pancreatis - tělo pankreatu - je užší než hlava a táhne se doleva přes břišní aortu. Tělo pankreatu dosahuje až k levé ledvině, dolním okrajem se stýká s flexura duodenojejunalis. Tělo slinivky břišní je zploštělé zepředu, zezadu a zezdola, mezi plochami se popisují okraje - hrany: horní, přední a dolní. Po horním okraji těla pankreatu probíhá vlnovitě zprohýbaná arteria lienalis - tepna slezinná, po zadní ploše v rýze souběžně probíhá vena lienalis.

Cauda pancreatis - ocas pankreatu - dosahuje jako protažený výběžek těla doleva až ke slezině. Ligamentum pancreaticolienale je řasa peritonea na zadní stěně, ve které jde arteria a vena lienalis od konce kaudy do hilu sleziny¹.

¹ ČIHÁK R., Anatomie 2., s. 115- 116

1.2 Fyziologie pankreatu

Funkčně se pankreas skládá ze dvou složek. Exokrinní pankreas tvoří přibližně 85 % žlázy - tvorba enzymů a elektrolytů, endokrinní 2 % - sekrece inzulínu, glukagonu a dalších hormonů - a zbytek připadá na pojivo s cévami a nervstvem. Lidský pankreas produkuje denně 6 - 20 g trávicích enzymů v 2,5 l tekutiny bohaté na bikarbonát.

Exokrinní část pankreatu je tvořena z acinů a systému pankreatických vývodů. Aciny jsou lemovány centroacinózními buňkami, které představují konečné buňky systému pankreatických vývodů. Jsou spojeny s terminálními vývody, které ústí do intralobulárních a ty dále do interlobulárních vývodů, které se spojují s vývodem hlavním. V distálních částech vývodů nabývá epitel palisádový charakter s množstvím cytoplazmatických vakuol a s dalšími buňkami produkují hlen a peptidy². Pankreatická šťáva je zásaditá a je tvořena hlavně vodou, ionty bikarbonátu a enzymy proteázami (štěpí bílkoviny), pankreatickou α -amylázou (štěpí v ústech naštěpené škroby), pankreatickou lipázou (nejúčinnější enzym štěpící tuky), nukleázami, elastázami, fosfolipázami a kolagenózou. Řízení sekrece je nervové (nepodmíněnými a podmíněnými reflexy) nebo humorální.

Složení pankreatické šťávy výrazně závisí na podnětu z duodena. Jestliže je v duodenu přítomen tuk, vyplaví se cholecystokinín³ a zvyšuje sekreci pankreatické šťávy bohaté na enzymy. Zároveň spolu se žaludečními inhibičními polypeptidy zpomaluje vyprazdňování žaludku do duodena, čímž má duodenum dostatek času tuky rozštěpit pankreatickou lipázou. Cholecystokinín také posiluje sekreci žluči, takže v ní přítomné žlučové kyseliny tuky emulgují. Jestliže se do duodena dostane chymus s nízkým pH, stimuluje vydávání sekretinu a ten je příčinou toho, že pankreas začne vytvářet a vylučovat šťávu s bohatým obsahem vody a bikarbonátů a nízkým obsahem enzymů.

Endokrinní částí slinivky břišní jsou Langerhansovy ostrůvky umístěné difúzně ve tkáni žlázy. Jsou tvořeny buňkami A, které produkují glukagon, buňkami B syntetizujícími inzulín, buňkami D, v nichž vzniká somatostatin a gastrin, a buňkami F produkujícími pankreatický peptid. Inzulín a glukagon

² ŠPIČÁK J., Akutní pankreatitida, s. 33

³ ROKYTA R. a kol., Fyziologie pro bakalářská studia, s. 140

regulují hladinu cukru ve fyziologickém rozmezí 3,5 - 5,5 mmol/l v krvi, fungují protichůdně. Inzulín zvyšuje prostupnost membrán buněk pro glukózu a zvyšuje aktivitu těch enzymů v buňce, které odpovídají za zpracování glukózy (utilizace glukózy), zvyšuje tvorbu glykogenu a podněcuje lipogenezu (tvorba tuků z glukózy). Glukagon zvyšuje glykogenolýzu v játrech, glukoneogenezu a sekreci inzulínu. Pankreatický somatostatin⁴ má stejné složení jako somatostatin produkovaný hypotalamem. Jeho hladinu zvyšuje hyperglykémie a aminoacidémie, zvýšená hladina mastných kyselin a i některé z gastrointestinálních hormonů. Jeho hlavním úkolem je blokovat tvorbu inzulínu a glukagonu, zpomalit hybnost žaludku, duodena a žlučníku a snížit sekreci a re-sorpci v gastrointestinálním traktu.

1.3 Akutní pankreatitida

1.3.1 Definice

„Akutní pankreatitida je akutní zánětlivé onemocnění slinivky břišní s variabilním postižením okolních tkání a vzdálených orgánů“⁵.

Její průběh je různě těžký, i těžká forma se většinou upravuje po stránce morfologické a také funkční. Výjimečně přechází akutní pankreatitida v pankreatitidu chronickou. Na sympoziu v Atlantě v roce 1992 se pankreatologové shodli na poznatku, že je obtížné v akutní fázi rozlišit akutní pankreatitidu od recidivy pankreatitidy chronické. Za ataku pankreatitidy bylo na sympoziu doporučeno klasifikovat každé podezření na akutní pankreatitidu, a to do té doby, dokud nebude stanovena diagnóza pankreatitidy chronické.

⁴ ROKYTA R. a kol., Fyziologie pro bakalářská studia, s. 215

⁵ Cit. KOSTKA R., Akutní pankreatitida, s. 54

1.3.2 Epidemiologie

Výskyt akutní pankreatitidy má v posledních 30 letech v zemích Evropy, jižní Afriky a zejména USA vzestupný trend, což souvisí zejména s obrovskými změnami ve výživě obyvatelstva. Stále roste spotřeba alkoholu a vysoce kalorické potravy s velkým obsahem živočišných tuků. Přes nepopiratelné pokroky v diagnostice a terapii zůstává úmrtnost těžké formy akutní pankreatitidy stále vysoká. Průměrná celková úmrtnost akutní pankreatitidy se pohybuje mezi 4 - 10 %, u pacientů s těžkou formou akutní pankreatitidy až 30 %, a pokud se objeví infekční komplikace (infekční nekrotická pankreatitida, absces), může úmrtnost narůst až k 60 - 80 %. Naproti tomu u lehké akutní pankreatitidy je úmrtnost výrazně nižší, 1 - 2 %⁶.

1.3.3 Etiologie

Akutní pankreatitida je onemocnění, které může být vyvoláno množstvím etiologických faktorů (tabulka č. 1). Ve většině případů je onemocnění vyvoláno cholelitiázou (50 - 60 %), abúzem alkoholu (20 - 40 %), nebo je příčina neznámá (10 - 30 %). Mezi vzácnější příčiny se řadí iatrogenní příčiny (ERCP - endoskopická retrográdní cholangio-pankreatografie, operační, perkutánní biopsie), léková etiologie (azathioprin, tetracyklin, diuretika, estrogeny, cytostatika, valproát), anomálie pankreatu (cysta duodena nebo pancreas divisum - vývojová anomálie slinivky břišní, kdy se vývod odvádějící pankreatické šťávy z těla a kaudy slinivky nenapojuje na ductus pancreaticus maior, a drénuje tak pouze původní ventrální segment), peptický vřed s penetrací do pankreatu, infekce (bakteriální: E. Coli, Legionella, Yersinie, mykoplazma, mykózy: aspergillus, virové: hepatitida A a C, příušnice, cytomegalovirus, HIV virus, protozoa: ascaris lumbricoides), ampulom a jiné nádory (karcinoid, lymfom, metastázy), systémové onemocnění (lupus erythematoses), toxické, trauma, hyperlipoproteinémie a hyperkalcémie⁷.

⁶ LUKÁŠ, ŽÁK a kol., Gastroenterologie a hepatologie, s. 151

⁷ ZAZULA R., WOHL P., Akutní pankreatitida, Medicína pro praxi, 4/2005, str. 147-151

Biliární pankreatitida: příčinou vzniku je cholelitiáza - ve žlučových cestách je přítomno žlučové bláto nebo zaklíněné kamínky. Ty mohou být příčinou zvýšení tlaku v pankreatických vývodech. Zvýšený tlak v pankreatickém vývodu (způsobený opakovanou pasáží žlučového kamene do duodena nebo dlouhodobým zaklíněním vývodu na papile) se projeví jako edém nebo zánět. Dochází k poškození acinárních buněk - pankreatické šťávy zůstávají v pankreatu a aktivují se zde.

Alkoholová pankreatitida: alkohol poškozuje pankreas a je nejčastější příčinou chronické pankreatitidy. Změny způsobené alkoholem jsou nevratné, klinické známky chronické pankreatitidy nacházíme u alkoholiků pouze v 1 - 3 % případů⁸. Alkohol má nepřímý vliv na pankreatickou sekreci. Důležitou roli v humorálním ovlivnění pankreatické sekrece a vzniku akutní pankreatitidy hraje cholecystokinin. Ten působí na bazální membráně acinárních buněk.

Idiopatická pankreatitida: řadí se sem všechny případy akutní pankreatitidy, u kterých nebyla ani podrobným vyšetřením zjištěna příčina vzniku, četnost je 10 - 30 %.

Pooperační, posttraumatická akutní pankreatitida: pooperační akutní pankreatitida představuje závažnou komplikaci operačních výkonů zejména na orgánech v dutině břišní - pooperační akutní pankreatitida se vysvětluje jako následek mechanické traumatizace pankreatu během operačního výkonu na pankreatu, žaludku, duodenu a žlučových cestách a podobně

Pankreatitida po ERCP: vyskytuje se vzácně, ale zůstává nejobávanější komplikací po ERCP. Výskyt pankreatitidy po ERCP je udáván v rozmezí 2,1 - 24,4 %. Rizikovými faktory při tomto vyšetření je dysfunkce Oddiho svěrače (vzniklá například po aplikaci morfinu, který způsobuje spasmus svěrače), ampulektomie, traumatizace žlučového vývodu a papily zdlouhavou manipulací endoskopem, přeplnění pankreatických vývodů a pankreatitida po předchozím ERCP⁹.

⁸ KOSTKA R., Akutní pankreatitida, s. 30

⁹ Dumonceau J-M. et al. European Society of Gastrointestinal Endocopy (ESGE) Guideline: Prophylaxis of post-ERCP pancreatitis. Endoscopy 2014; s. 799-815

1.3.4 Patofyziologie akutní pankreatitidy

Patofyziologický děj rozvoje akutní pankreatitidy spočívá v předčasné aktivaci trávicích enzymů uvnitř žlázy a její autodigesti - samonatrávení.

V důsledku toho dochází ke vzniku generalizované zánětlivé odpovědi organismu (SIRS - Systemic Inflammatory Response Syndrome). Díky těmto změnám dochází k poškození cévního řečiště (především kapilár), k hypoperfúzi a ischemii slinivky břišní a i vzdálených orgánů, jako jsou ledviny a plíce. Vzniká extravazace tekutin mimo cévní řečiště do takzvaného třetího prostoru. To vede k hemokoncentraci (zvýšené hodnoty hematokritu a hemoglobinu), k oběhovému selhání a k tvorbě pleurálních, peritoneálních výpotků - pankreatogenní ascites. Systémový efekt aktivovaných enzymů vede k poškození plic (až vznik ARDS - akutní respirační dystress syndrom), poškození ledvin vedoucí až k akutnímu renálnímu selhání, poškození jater (změny krevní koagulace až vznik DIC - diseminované intravaskulární koagulopatie, akutní jaterní selhání), poškození mozku (encefalopatie), změny vnitřního prostředí (minerálová dysbalance a porucha ABR - acidobazické rovnováhy). V nejzávažnějších případech může stav dospět k multiorgánovému selhání.

1.3.5 Klinické formy akutní pankreatitidy a skórovací systémy

Klasifikace pankreatitidy by měla poskytnout návod pro rozhodování při postupu v terapii onemocnění.

První uznávanou klasifikací pankreatitidy byla **Marseillská klasifikace** z roku 1963, dělící ji na formu akutní a akutně recidivující a formu chronickou a chronicky recidivující.

Ransonovo skóre obsahuje 11 kritérií, která určují tíži akutní pankreatitidy. Pokud jsou přítomny tři a více kritéria v průběhu 48 hodin, jedná se velmi pravděpodobně o rozvíjející se těžkou akutní pankreatitidu. Hodnotíme opakovaně kdykoliv během prvních dvou dnů (Tabulka č. 2).

APACHE II. skóre je založeno na komplexním hodnocení fyziologických ukazatelů, věku a chronických chorob. Hodnocení se provádí po uplynutí 24 hodin a těžkou pankreatitidu určuje skóre 8 a více bodů (Tabulka č. 3).

Glasgowské skóre vytvořil skotský pankreatolog Clement Imrie. Tento systém je tvořen menším množstvím hodnot zjišťovaných během 48 hodin od přijetí pacienta. Hraničním skóre pro těžkou pankreatitidu jsou tři pozitivní kritéria (Tabulka č. 4).

Od roku 1992 se pankreatitidy klasifikují dle konference v Atlantě. **Atlantská klasifikace** uvádí definici samotného onemocnění a základní pojmy s nemocí spojené. Klasifikace zavedla třibodovou stupnici závažnosti akutní pankreatitidy: těžká akutní pankreatitida (severe), lehká akutní pankreatitida (mild) a středně těžká akutní pankreatitida (moderate). Klinické a radiologické vyšetření dávají přehled o tíži a prognóze onemocnění.

- **Těžká akutní pankreatitida (prudká):** je spojena s orgánovým selháním nebo s lokálními komplikacemi jako jsou nekrózy, absces nebo pseudocysta (místní komplikace). Skóre podle Ransonových kritérií je 3 a více, skóre podle systému APACHE II (Acute Physiology and Chronic Health Evaluation II) je 8 a více.

Klinický obraz: prudký začátek, silné bolesti v horní části břicha, stoupající napětí břicha, distenze, zástava střevní peristaltiky, nauzea, zvracení teplota, leukocytóza, zvýšená hladina pankreatických enzymů v séru nebo v moči. Někdy hmatná epigastrická masa, ekchymózy na bocích a kolem pupku (Greyovo-Turnerovo a Cullenovo znamení). Orgánové selhání je definováno jako šok, plicní insuficience, ledvinové selhání, gastrointestinální krvácení, systémové a metabolické komplikace (DIC, hypokalcémie, porucha ABR). Jsou přítomny známky šokového stavu s hypotenzí, pocením, tachykardií.

Místní komplikace:

- Nekróza pankreatu - rozsáhlá splývavá ložiska na povrchu žlázy spojená s ložisky peripankreatických tukových nekróz, lokální hemoragie (odtud název nekrotizující

pankreatitida nebo hemoragicko-nekrotická pankreatitida). Nekrózy se vyvíjejí již během prvních čtyř dnů od počátku onemocnění. Původní sterilní nekróza se v průběhu několika týdnů infikuje bakteriemi střevního původu a je označována jako infikovaná nekróza¹⁰.

- Pankreatická pseudocysta - nahromadění pankreatického sekretu vzniklého v důsledku trvalého úniku sekretu z pankreatického vývodu, jehož ohraničení tvoří stěna z graulační a fibrózní tkáně. Někdy je pseudocysta hmatná a dobře patrná zobrazovacími metodami - USG, CT. Může dojít k její spontánní ruptuře a vyprázdnění do peritoneální dutiny. Vzniká během čtyř týdnů od počátku onemocnění.
 - Akutní kumulace tekutiny - vzniká v počátku onemocnění v pankreatu a jeho blízkém okolí, není ohraničena.
 - Pankreatický absces - ohraničené ložisko hnisu v břišní dutině, neobsahuje pankreatické nekrózy, nebo jen velmi malé množství. Vyvíjí se v období do 6 týdnů od vzniku infekce pankreatu nebo peripankreatické nekrózy.
- **Lehká akutní pankreatitida:** je spojena s minimální orgánovou dysfunkcí a bezproblémovým průběhem. Makroskopicky i histologicky je přítomen intersticiální edém a zánětlivá infiltrace pankreatu (edematózní, intersticiální pankreatitida). Spontánně odezní během 3 - 5 dnů. Mortalita je nižší než 1 %, pacienti nevyžadují intenzivní péči nebo chirurgickou intervenci.

Klinický obraz: prudká bolest s náhlým začátkem v oblasti pupku, epigastria, často vystřeluje do zad, může se šířit ze středního epigastria pásovitě podél žeberních oblouků. Úlevu nachází pacienti ve fetální poloze, v poloze na čtyřech. V poloze na zádech se bolest prudce zhorší. Ke zhoršení bolesti dochází i po konzumaci jídla a alkoholu. V pokročilé fázi, kdy se vytvoří ascités, mohou

¹⁰ Sahora K., Jakesz R., Gotzinger P., The role of Surgery in severe acute pankreatitis, European Surgery 6/2009, s. 280 - 285

být přítomny známky peritoneálního dráždění. Palpačně je břicho bolestivé kolem pupku a v epigastriu. Dalším příznakem je nauzea a zvracení, může u mírných forem chybět. Zvracení vede k rozvratu vodního a minerálového hospodářství. U akutní pankreatitidy dochází k zástavě střevní peristaltiky. Teplota se pohybuje okolo 38 °C, zvyšuje se ve fázi sepse. U biliární pankreatitidy je přítomen ikterus. U mírné akutní pankreatitidy se projevují oběhové změny tachykardií bez výraznějšího kolísání krevního tlaku.

- **Středně těžká akutní pankreatitida:** prolínají se klinické obrazy lehké a těžké akutní pankreatitidy, kdy výsledkem může být poškození exokrinní funkce slinivky břišní¹¹.

1.3.6 Diagnostika

Pro správné stanovení diagnózy je potřeba kvalitně odebrat osobní anamnézu, posoudit subjektivní a objektivní příznaky, vyhodnotit laboratorní vyšetření a výsledky dalších vyšetřovacích metod. Cílem je nejen určit etiologii onemocnění, ale v rámci zvolení postupu terapie určit i závažnost choroby a odhadnout prognózu. Diagnostika akutní pankreatitidy spočívá v klinickém obraze a laboratorních a zobrazovacích metodách. Závažnost onemocnění by u každého pacienta s atakou akutní pankreatitidy měla být určena do 48 hodin od příjmu.

- **Zobrazovací metody:**
 - **Nativní rentgenové vyšetření břicha** se provádí k vyloučení perforace trávicí trubice. Vyšetření má podpůrný význam pro diagnózu, ale například nález sentinelové kličky (plynem naplněná klička duodena

¹¹ Floreánová K., Dítě P., Kianička B., Dovrtělová L., Přecechtělová M., Akutní pankreatitida – validace nové klasifikace na souboru 159 nemocných a prognostické faktory, Vnitřní lékařství 2014, 60(7-8):s. 567-574

v důsledku obstrukce zvětšenou hlavou pankreatu) je pro diagnózu akutní pankreatitidy specifická¹².

- **Ultrasonografie (USG)** je významné pro rozpoznání cholecystolitiázy. Vyšetření je levné, neinvazivní, lze provést v případě potřeby i na lůžku. Výsledky vyšetření negativně ovlivňuje obezita a náplň střeva plynem při paralytickém ileu. Ultrasonografie je vhodná ke sledování vývoje akutní pankreatitidy (pseudocysta, absces, pankreatický ascites...).
- **Počítačová tomografie (CT)** ze zobrazovacích metod nejvýznamnější. CT vyšetření po podání kontrastní látky rozliší edematózní a nekrotizující pankreatitidu (Balthazarova kritéria akutní pankreatitidy - tabulka č. 6, CT severity index - tabulka č. 7), tedy je důležitá pro určení prognostické klasifikace. Nevýhodou jsou vyšší náklady, rentgenová radiace.
- **Endoskopická retrográdní cholangio-pankreatikografie (ERCP)** má význam v diagnostice, indikována je v léčbě biliární pankreatitidy. Při akutní pankreatitidě musí být zvážena rizika výkonu. Mezi komplikace tohoto vyšetření patří krvácení, perforace, infekce a pankreatitida.
- **Magnetická rezonance (MR)** neinvazivní vyšetření cholangiopankreatografie podá informace o biliárním systému.
- **Angiografie** může hrát roli v diagnostice a terapii arteriálních komplikací (embolizace, arteriální krvácení, pseudoaneurysma) a v diagnostice žilních komplikací (trombóza lienální nebo portální žíly).

¹² KOSTKA R., Akutní pankreatitida, s. 69

- **Laboratorní vyšetření:**
 - **Amyláza v séru a v moči** je základní marker akutní pankreatitidy. Její hladina se začíná zvyšovat za 2 - 12 hodin od začátku symptomů choroby, vrcholu dosahuje za 12 - 72 hodin a k normálu se obvykle vrací do 3 - 5 dnů. Senzitivita amylázy dosahuje 72 - 92 %, specifita je výrazně nižší, 20 - 60 %. Pro diagnózu akutní pankreatitidy je klíčové nejméně trojnásobné zvýšení amylázy nebo lipázy.
 - **Lipáza** je více specifická než amyláza. Pankreatická lipáza stoupá během 4 - 8 hodin od začátku onemocnění, vrcholu dosahuje za 24 hodin, pak hladina pozvolna klesá asi 14 dnů.
 - **Trypsinogen 2 v moči a v séru** - prognostický marker při rozlišení mírné a těžké formy akutní pankreatitidy.
 - **C - reaktivní protein (CRP)** spolehlivým ukazatelem pankreatické nekrózy je zřejmě hodnota nad 200 mg/l během prvních čtyř dnů a 120 - 150 mg/l během prvních 48 hodin.
 - **Prokalcitonin (PCT)** pozitivita prokalcitoninu při bakteriální, mykotické nebo parazitární infekci. Hodnota prokalcitoninu roste se závažností infekčního zánětu (nejnižší u lokalizované infekce, extrémně vysoká u septického šoku)¹³.
 - **Peptid aktivující trypsinogen (TAP)** - jeho koncentrace koreluje se závažností pankreatitidy, nejvyšší hladiny jsou u acinárních nekróz a intrapancreatických hemoragií.
 - **Počet leukocytů v periferní krvi s diferenciálním rozpočtem** - roste se závažností zánětu.

¹³ ZAZULA R., WOHL P., Akutní pankreatitida, Medicína pro praxi, 4/2005, str. 147-151

- **Glykémie - hyperglykémie** je u akutní pankreatitidy ukazatelem tíže onemocnění (v terapii snaha o udržení normoglykemie).
- **Aspartát-aminotransferáza (AST), alaninaminotransferáza (ALT), alkalická fosfatáza, gamaglutyl-transferáza (GMT)** jsou ukazatelé biliární obstrukce.
- **Hladina bilirubinu.**
- **Triacylglycerolémie.**
- **Interleukin 6 (IL6)** může pomoci odlišit těžkou pankreatitidu od lehké v počátku onemocnění - nejvyšší hodnoty jsou 1. - 2. den nemoci.

1.3.7 Průkaz infikované nekrózy pankreatu

Přirozený průběh těžké akutní pankreatitidy je dvoufázový. První období (zhruba dva týdny po nástupu příznaků) se vyznačuje syndromem systémové zánětlivé odpovědi (SIRS) způsobené uvolněním protizánětlivých mediátorů a cytokinů. Tato systémová toxická fáze souvisí s plicní, kardiovaskulární a renální dysfunkcí. V této fázi není přítomna ani nekróza slinivky břišní, ani není přítomna infekce. Ve druhé fázi - 3. až 4. týden od počátku příznaků - dominují příznaky sepse, způsobené infekční nekrotizací pankreatu, a další orgánová selhání. Přibližně 20 až 40 % pacientů s nekrotizující pankreatitidou je postižena infekcí nekrotického pankreatu, která se stala důležitým rizikovým faktorem úmrtí při akutní pankreatitidě. Rozsah nekrózy slinivky břišní a délka trvání onemocnění zvyšují riziko lokální infekce pankreatu, přičemž rozhodujícím se jeví třetí týden trvání nemoci. Pacienti s podezřením na infikovanou nekrotizující pankreatitidu by měli podstoupit CT vyšetření nebo biopsii pankreatické tkáně tenkou jehlou pod kontrolou ultrazvuku s následným bakteriologickým vyšetřením - riziko této metody je nízké, mikrobiologické vyšetření aspirovaného materiálu má důležitou roli v diagnostice, v určení závažnosti pankreatitidy. Tato metoda se

nazývá **Fine needle aspiration for bakteriology (FNAB)**¹⁴. Z výsledku kultivace aspirovaného materiálu potom vyplývá další postup terapie.

Studie Maliny P., Cejpa V. a Jabora A. z chirurgického oddělení Nemocnice Písek probíhala sedm let a jejím cílem bylo vyhodnotit přínos interleukinu-6 (IL-6) u těžké akutní pankreatitidy pro odlišení sterilní nekrózy a nekrózy infikované. Ve vlastní práci bylo zahrnuto 59 pacientů hospitalizovaných s těžkou akutní pankreatidou na chirurgickém oddělení Nemocnice Písek. Závěrem studie bylo, že interleukin 6 prokázal ve studii statisticky významnou schopnost diskriminovat infikovanou a sterilní nekrózu u těžké akutní pankreatitidy. Překročení cut-off IL-6 od 5. dne hospitalizace svědčilo pro přítomnost infikované nekrózy¹⁵.

1.3.8 Léčba akutní pankreatitidy

- **Léčba lehké formy akutní pankreatitidy:** lehká akutní pankreatitida probíhá klinicky lehce, nemocný je obvykle oběhově stabilní a nevyžaduje intenzivní péči, pacienti mohou být hospitalizováni na standardním oddělení, kde probíhá základní monitorace fyziologických funkcí a bilance příjmu a výdeje tekutin. Terapie vychází ze symptomů a stavu acidobasické rovnováhy (možná minerálová dysbalance z opakovaného zvracení). **Terapie je konzervativní.** Obvykle stačí u pacienta zajistit periferní žilní katetr, u některých nasogastrickou sondu (pokud trpí nauzeou a zvracením). Zásadou je zajistit dostatečnou náhradu tekutin a iontů, podávat analgetika, zcela omezit perorální příjem tekutin a potravy. Perorální příjem potravy je možné zahájit po odeznění bolestí a úpravě pasáže gastrointestinálního traktu.

¹⁴ Sahara K., Jakesz R., Gotzinger P., The role of Surgery in severe acute pankreatitis, European Surgery 6/2009, s. 280 - 285

¹⁵ Malina P., Cejp V., Jabor A., Těžká akutní pankreatitida – laboratorní monitorování zaměřené na rozlišení sterilní a infikované nekrózy, s. 244 - 247

- **Léčba těžké formy akutní pankreatitidy:** terapie těžké formy akutní pankreatitidy spadá do oboru intenzivní multidisciplinární péče na pracoviště ARO / JIP, s možností dostupnosti ERCP vyšetření, počítačové tomografie, intervenčního radiologa atd...mezi terapeutická opatření patří zejména:
 - **Zajištění dostatečné objemové náhrady - zlepšení tkáňové perfuze** obrovským obratem tekutin (krystaloidy, koloidy, krevní deriváty), což vyžaduje dostatečnou **hemodynamickou monitoraci**, a inotropní podporou a vazoaktivní léčbou (dopamin, noradrenalin, dobutamin).
 - **Zajištění dostatečné léčby bolesti.**
 - **Zlepšení oxygenace** (kyslíková léčba, eventuelně umělá plicní ventilace při poklesu pO₂ pod 8 kPa).
 - **Monitorace nitrobřišního tlaku** - rozvoj nitrobřišní hypertenze > 15 mmHg nebo břišní „kompartment syndrom“ při intraabdominálním tlaku > 25 mmHg (je spojován s rozvojem multiorgánového selhání).
 - **Zajištění dostatečné energetické rovnováhy** parenterální výživou, časnou enterální výživou k ochraně střeva. Těžká akutní nekrotizující pankreatitida vytváří katabolický stres, klidový energetický výdej se zvyšuje o 75 - 150 %. Dochází k výraznému katabolismu proteinů, ke glukoneogenezi a lipolýze, což vede ke zhoršení nutričního stavu spojenému s horší prognózou. **Totální parenterální výživa** nestimuluje exokrinní pankreatickou sekreci, avšak její podávání je spojeno se zvýšeným rizikem katetrové sepse (zejména po aplikaci tukových emulzí), je finančně náročnější než enterální výživa. Podle většiny až dosud publikovaných prací se ukázalo, že **enterální výživa** je u akutní pankreatitidy bezpečná, méně nákladná a že může minimalizovat počet komplikací, zachovat bariérovou funkci střeva a snížit průchod bakterií do dutiny břišní.

Experimentální studie ukázaly, že časná intrajejunální podání enterální výživy nestimuluje exokrinní pankreatickou sekreci. Totální enterální výživa je v časném stadiu akutní pankreatitidy indikována u pacientů s funkčním gastrointestinálním traktem. Paralytický ileus je samozřejmě kontraindikací - enterální výživa tenkou nasojejunální sondou by měla nahradit totální parenterální výživu, jakmile odezní ileus, zpravidla po dalších 48 - 72 hodinách¹⁶ (Tabulka č. 5).

- **Odstranění vyvolávající příčiny** (ERCP při biliární pankreatitidě).
- **Snížení sekreční aktivity žaludku a pankreatu** (antiulcerózní léčba - nasogastrická sonda, H2-blokátory, glukagon, somatostatin, oktreotid...).
- **Prevence a léčba septických komplikací** (antibiotika, peritoneální laváž,...) Různými aspekty antibiotické léčby se zabývá mnoho studií. Pokud je již nekróza infikovaná, je indikace k antibiotické léčbě jasná (užívá se kombinace chinolinu a metronidazolu, Tazocin, Meronem). Mnohem obtížnější je situace v názorech na profylaxi antibiotiky. Vzhledem k riziku vzniku rezistence na antibiotika a vzniku oportunních mykotických infekcí je možnost profylaxe stále diskutována. Ve Velké Británii se antibiotika profylakticky podávají u více než 80 % pacientů, 24 % lékařů je podává vždy¹⁷. Zlatým standardem u nás je podávat antibiotika až tehdy, když jsou pozitivní bakteriologická vyšetření (včetně tenkojehlové biopsie z případného pankreatického ložiska) a když je nalezen zdroj infekce. Preventivní podání

¹⁶ BUREŠ J., KOPÁČOVÁ M., REJCHRT S., Parenterální vs. enterální výživa u těžké akutní pankreatitidy, Folia Gastroenterol Hepatol, s. 44 - 54

¹⁷ POWELL J, CAMPBELL E., JOHNSONCD et al., Survey of antibiotic prophylaxis in acute pancreatitis in the UK and Ireland, s. 320 - 322

antibiotik není v tuto chvíli součástí guidelines odborných společností a není v klinické praxi doporučeno¹⁸.

- **Chirurgická léčba:** hlavní indikací k chirurgickému zákroku je infikovaná nekróza pankreatu, u pacienta, jehož septický stav trvale progreduje a nereaguje na konzervativní léčbu. Operačním výkonem je nekrektomie s retroperitoneální laváží.

1.3.9 Chirurgická léčba nekrotické pankreatitidy

Indikací k chirurgickému zákroku je infikovaná nekróza pankreatu, absces pankreatu (a další komplikace akutní pankreatitidy jako je např. krvácení), kompartment syndrom s vysokým intraabdominálním tlakem (tzv. syndrom intraabdominální hypertenze, kdy při tlaku vyšším než 25 mmHg hrozí renální selhání), známky multiorgánového selhání jako komplikace septického stavu při akutní pankreatitidě.

Diskutovaná je otázka správného načasování chirurgické intervence tak, aby se nezvyšovala mortalita pacientů s těžkou akutní pankreatitidou. V případě sepsy a podezření na infikovanou nekrózu se prodlužuje antibiotická léčba a odkládá se chirurgické řešení stavu ideálně po 3. týdnu od počátku onemocnění, kdy jsou nižší rizika komplikací díky ohraničení nekrotické tkáně.

Z chirurgických intervencí je standardem nekrektomie - uzavřená nekrektomie s drenáží (po incisi se zavádí 2 - 12 drénů), otevřená nekrektomie s otevřenou kompresí (incise není uzavřena), nekrektomie s forsírovanou laváží (z obou stran břicha se zavádí 2 a více drénů a provádí se laváž 10 - 30 litry během několika dnů, drény se extrahují za 2 - 3 týdny), opakovaná nekrektomie (vyjmutí nekrotického obsahu se provádí na etapy při neuzavřené incisi). Za minimálně invazivní nekrektomii se považuje radiologická drenáž z transperi-

¹⁸ LATA J., STIBUREK O., Preventivní podání antibiotik a probiotik u těžké akutní pankreatitidy, s. 582 - 584

toneálního, retroperitoneálního nebo transmurálního přístupu - drény mají mnohočetné otvory, usnadňují vymývání zkolikvovaného obsahu, monitoruje se odpad z nich a provádí se jejich laváž (perkutánní drenáž)¹⁹. Další možností je laparoskopická nekrektomie, endoskopický transgastrický přístup, kdy se nekróza lokalizuje pomocí endoskopické ultrasonografie (incize stěny žaludku se zajistí stenty a košíčkem a sítkou se odstraní nekrotické hmoty). Miniinvazivní výkony jsou zdlouhavé, nehodí se v urgentních situacích a jejich rizikem je zejména krvácení. Využívají se zejména u kolikvovaných a ohraničených nekroz^{20 21}.

1.3.10 Prognóza

Použití klinických skórovacích systémů (APACHE II, Ranson, Glasgow skóre a podobně) a dostupných diagnostických metod a vyšetření nám pomáhá identifikovat pacienty s akutní pankreatitidou a stanovit závažnost jejich choroby a rizika, kvůli nimž zejména je nutná dostupná nepřetržitá kvalitní intenzivní a multidisciplinární péče na pracovišti intenzivní medicíny - ARO / JIP. I přes pokrok medicíny ve všech směrech je stále mortalita pacientů s těžkou formou akutní pankreatitidy vysoká a různé postupy terapie, jako je antibiická profylaxe, jsou stále odbornou veřejností diskutovány.

¹⁹ Válek V., Kala Z., Diagnostika akutní pankreatitidy a perkutánní léčba jejích komplikací – současná situace a mýty, Česká radiologie, 2004, str. 131-135

²⁰ Sahora K., Jakesz R., Gotzinger P., The role of Surgery in severe acute pankreatitis, European Surgery 6/2009, s. 280 - 285

²¹ Huťan M., Rashidi Y., Novák Š., Huťan M.ml., Ako dlho čakať s operáciou pre nekrotizujúcu pankreatitidu?, Rozhľedy v chirurgii, s. 513 - 517

2 KAZUISTIKA

2.1 Anamnéza

Osobní údaje pacienta:

Jméno: pan J. M.

Rok narození: 1947

Stav: ženatý

Národnost: česká

Vzdělání: vysokoškolské

2.1.1 Lékařská anamnéza (převzatá ze zdravotnické dokumentace)

R. A.: otec zemřel v 52 letech na infarkt myokardu, matka žije, sourozenci - sestra st. po implantaci inplantabilního kardioverter-defibrilátoru, dvě dcery (jedna zemřela po autonehodě)

P. A.: nyní ve starobním důchodu, předtím matematik

O. A.: ICHS, v anamnéze není IM, stav po CABG 2x (2001 a 8/2012)

hypertenzní choroba

diabetes mellitus II. typu na PAD

porucha metabolických lipidů

11/2012 hospitalizován pro lehkou akutní pankreatitidu

chronická bronchitis

hypertrofie prostaty v urologické nepravidelné dispenzarizaci

OPERACE: stav po TEP coxae l. sin 1/2012

F. A.: Anopyrin 100 mg tbl. 0 - 1 - 0

Plavix 75 mg tbl. 0 - 1 - 0

Helicid 20 cps. 1 - 0 - 1

Nebilet 5 mg tbl. 1 - 0 - 0

Agen 5 mg tbl. 1 - 0 - 0

Prestarium Neo Forte tbl. 1 - 0 - 0

Probioflora tbl. 1 - 0 -1

Kreon 25 000j. cps 2 - 2 - 2

Siofor 1000 tbl. 0 - 0 -

A. A.: neguje

Úrazy: vážnější neguje

S. A.: bydlí v panelovém bytě s manželkou

Nynější onemocnění: 66- letý pacient hospitalizován od 13. 6. 2014 (přichází v nočních hodinách) na chirurgické klinice pro naznačené peritoneální dráždění, následně na interní JIP - pro recidivu akutní pankreatitidy, zřejmě po dietní chybě. Pacient udával, že dne 12. 6. 2013 snídal krajíc chleba s margarínem a zelený čaj, následně asi za 1 h začala bolest zad s postupnou propagací do pravého podžebří. Třikrát zvracel žaludeční obsah, stále pociťoval nevolnost. Byl subfebrilní, měl teplotu 37,4 °C a třesavku. Pacient byl přijat k další péči na JIP lůžko interní kliniky. Byl mu zaveden centrální žilní katetr a zahájena rehydratace a cestou nasojejunální sondy zavedené gastroendoskopem u něj byla zahájena sondová enterální výživa.

Dne 14. 6. 2014 ve večerních hodinách měl pacient febrilní špičku (TT 38,9 °C), byly mu odebrány hemokultury. Dále byl již pouze subfebrilní, zcela bez bolestí břicha, neudával dušnost, bolesti na hrudi. V laboratoři byla patrná narůstající hodnota CRP.

Dopoledne dne 15. 6. 2014 byl pacient afebrilní, odpoledne náhle třesavka, zimnice, vzestup teploty na 39 °C, bylo zahájeno podávání antibiotik. V 17:30 h nastala akutní dušnost s hyposaturací, tachykardie, posléze tonické křeče. Přivolaný anesteziolog intuboval bez farmak, z dýchacích cest byla masivně odsávána zpěněná růžová pěna, byl podán Adrenalin 0,2 mg i.v. pro hyposystolii bez hmatného pulsu na velkých tepnách, po zlepšení oxygenace do 1 minuty ROSC s tachykardií a nasazenou infuzí Noradrenalinu ke zlepšení perfuzního tlaku. SpO2 kolem 90 %, proběhl transport na ARK. Příčinou se jevílo městnavé srdeční selhání s plicním edémem u nemocného s akutní pankreatidou a septickými projevy.

2.1.2 Ošetrovatelská anamnéza

Informace ke stanovení ošetrovatelských diagnóz jsem získala z rozhovoru s pacientem, z jeho zdravotnické dokumentace a pozorováním pacienta, též z rozhovoru s ostatními členy zdravotnického ošetrovatelského týmu. Ošetrovatelskou anamnézu jsem odebrala v šestý den pobytu pacienta na ARK a využila jsem modelu Virginie Henderson.

2.1.3 Ošetrovatelská anamnéza dle modelu Virginie Henderson stanovená u pana J. M. k 6. dnu hospitalizace na ARK

Normální dýchání: pacient je 2. den po extubaci při umělé plicní ventilaci, subjektivně se mu dýchá dobře - má kyslíkové brýle, odkašlává se mu hůře - vykašlává nažloutlý vazký hlen, na lůžku je v polosedu - dýchá se mu tak lépe. Udává, že před dvaceti lety přestal kouřit, diagnostikovali mu chronickou bronchitidu. Pacientovo dýchání je nyní sledováno kontinuálně, bedside monitorací (dechová křivka, počet dechů, SpO₂) a fyzikálně. Objektivně je pacient mírně dušný - dušnost je námahová (například po změně polohy v lůžku), ventiluje spontánně kolem 20 dechů/min, inhaluje zvlhčený kyslík kyslíkovými brýlemi s průtokem 4 l/min, SpO₂ je v rozmezí 93 - 97%.

Dostatečný příjem potravy a tekutin: pacient dodržuje dietu č. 9 - diabetickou v rámci svého základního onemocnění, upřednostňuje lehkou stravu. Jídlo mu připravuje obvykle manželka, občas jí pomáhá vařit - baví se tím. Vypije okolo 1,5 l tekutin denně, především čaje a neperlivé minerálky. Pacient udává, že jeho neřestí je červené víno, kterého si dopřeje až 4 dcl denně. Při přijetí vážil pacient 75 kg, měřil 170 cm, teď se mu zdá, že trošku pohubnul. Má zavedený centrální žilní katetr, do něhož dostává parenterální výživu Smofkabiven a krystaloidy, dále dostává zavedenou nasojejunální sondou Isocource-diabet v dávce 30 ml/h. Enterální výživa je pravidelně přerušována noční pauzou v době od 24 h do 6 h. Pacient udává nauseu, bolesti břicha, nasogastrická sonda odvádí nazelenalý

žaludeční obsah ve větším množství - proto byla snížena dávka enterální výživy do NJS z 60 ml/h na 30ml/h.

Vylučování: Pacient udává, že stolici měl vždy pravidelnou (1x za den), nikdy neměl problémy s vyprazdňováním, projímadla neužíval. Vyprazdňování na lůžku do podložní mísy mu potíže nečiní. Dnes měl stolici zatím jednou, kašovitého charakteru, plyny mu odcházejí. S močením problémy doma míval - trpěl na časté močení z důvodu hypertrofie prostaty. Nyní má pacient zavedený 6. den permanentní močový katetr č. 18, v uzavřeném močovém systému (dnes 6. den, mění se s výměnou PMK) pozorujeme čirou, žlutou moč, bez patologických příměsí. Sledujeme hodinovou diurézu, porce moče při podpoře diurézy kontinuální i.v. aplikací Furosemidu f jsou přibližně 150 - 200 ml/h.

Pohyb a udržování vhodné polohy: pacient udává, že má občas bolestivou levou kyčel, to ho částečně omezuje ve sportovních aktivitách. S manželkou chodívají na procházky do lesoparku poblíž jejich domu, chodívá venčit pejska. Nyní se cítí velmi unavený, na lůžku mění polohu s dopomocí sestry, dvakrát denně za ním dochází rehabilitační pracovník a provádí dechovou rehabilitaci a aktivní rehabilitaci v rámci jeho možností. Stále je pro něj fyzická aktivita bolestivá, proto vyhledává úlevovou polohu.

Spánek a odpočinek: Pacient spí rád, ale od doby, kdy mu zemřela při auto-nehodě jeho dcera, má občas problémy s usínáním. Antidepresiva ani hypnotika nebere, sděluje, že „chemikálií“ už jí i tak dost. Říká, že právě před usnutím si dává zmíněné červené víno. Usíná rád u televize, pomáhá mu slabě puštěný zvuk, který ruší jeho negativní myšlenky. V současné době závisí jeho spánek na vnímání bolesti a odkašlávání, ruší ho provoz oddělení - leží na dvoulůžkovém boxu. Občas se snaží pospávat i přes den, jelikož se stále cítí slabý. Včera v noci se mu podařilo spát asi 4h v kuse, dnes se cítí lépe.

Vhodné oblečení, oblékání a svlékání: doma nosívá pacient dle svých slov oblečení volné, pohodlné, dříve byl zvyklý v rámci svého zaměstnání nosit

obleky. Nyní během hospitalizace je pacient odkázaný na pomoc zdravotnického personálu, v lůžku je oděn do „andílka“, má na nohou silné ponožky, které mu přinesla manželka, jelikož mu byla stále zima na nohy.

Udržování fyziologické tělesné teploty: při příjmu a z počátku hospitalizace měl pacient kolísavé hodnoty tělesné teploty - od subfebrilií až po febrilie (špička 39 °C), kvůli kterým mu byla nasazena antibiotika, nyní je afebrilní až subfebrilní (max. TT je 37,6 °C). Tělesná teplota je mu měřena každou hodinu digitálním teploměrem v axile.

Udržování úpravy a tělesné čistoty: pacient byl zvyklý se sprchovat každý den, chodil upravený, pravidelně si myl vlasy (2x týdně) a navštěvoval kadeřníka. Používal běžné kosmetické přípravky, manželka mu je donesla i do nemocnice. Raději používal sprchu než vanu. Před extubací byla pacientovi prováděna celková hygiena na lůžku, nyní mu zdravotní stav umožňuje koupat se v mobilní vaně za pomoci zdravotnického ošetrovatelského personálu. Je zcela závislý na pomoci sester.

Odstranění rizik ze životního prostředí a prevence poškození sebe nebo okolí: pacient si plně uvědomuje závažnost svého zdravotního stavu. Dodržuje diabetickou dietu, udržuje svou tělesnou váhu, pravidelně navštěvuje lékaře a dodržuje veškerá opatření spojená s jeho ischemickou chorobou srdeční. Jediným jeho prohřeškem je - jak sám udává - červené víno, které pravidelně konzumuje. Pacient má 6. den zavedený trojcestný centrální žilní katétr a permanentní močový katétr (potencionálnímu riziku nozokomiální infekce se zdravotnický personál snaží zabránit aseptickým zacházením s katétry). Centrální žilní katétr je převazován každých 72 h - tento interval je dán expirací transparentního krytí, kterým je katétr sterilně ošetřován. Dalším rizikem je riziko trombembolické nemoci z důvodu klidového režimu pacienta a IM v anamnéze, proto je mu aplikován Fragmin 7 500 IU s.c. dvakrát denně. Z důvodu slabosti, kterou pacient pociťuje, a analgetizace opiáty, je nutno provádět i opatření zabraňující eventuálnímu pádu z lůžka - má zvednuté postranice.

Komunikace s jinými lidmi s vyjádřením emocí, potřeb, obav a názorů:

pacient vnímá své okolí dobře, nemá žádný smyslový problém, pouze na čtení používá doma brýle. Od smrti své dcery není navenek příliš komunikativní, špatně se danou situací vyrovnává, stalo se to teprve před rokem. Je rád doma, se svou ženou, rád vidí svou druhou dceru s rodinou. Se svými pocity se svěřuje minimálně, občas manželce, která ho chápe a soucítí s ním, ví, jaké to je ztratit dítě. Nyní je spíše depresivně naladěný, nemoc ho zaskočila, má pocit, že si další problémy nezasloužil. Má pocit, že všechno končí a jeho zdravotní stav už lepší nebude, ale i přesto se snaží komunikovat a spolupracuje bez námitek.

Vyznávání své víry: pacient je ateista

Smysluplná práce: pacient pracoval jako matematik, vyučoval a to naplňovalo v minulosti jeho život. Nyní je v důchodu, po smrti dcery ztratil zájem o okolní události, politika ho nezajímá. Volný čas tráví četbou, sledováním televize, procházkami se psem. V současné době nemá v rámci svého upoutání k lůžku náladu na nějaké aktivity, snad jenom včera večer bylo pozitivní to, že mu sestra nabídla možnost sledování televize. Oceňuje práci zdravotnického personálu.

Hra nebo účast na jiných formách oddechu a rekreace: pacient není soutěživý typ, rád relaxuje doma u televize, do společnosti nechodí, jen výjimečně, když si to přeje manželka. Je fixovaný na svého pejska. Dovolenu tráví s manželkou na jejich chatě. Má radost, když je navštíví dcera s rodinou a on může sledovat své dva malé vnoučky.

Učení se, objevování nového, zvědavost vedená ke zdravému vývoji, využívání dostupných zdravotnických zařízení: pacient se vždy rád vzdělával a předával informace svým studentům, s oblibou navštěvoval různé semináře a školení. Zajímá se o to, jaké ho čekají další vyšetření, jaký bude další postup léčby a jaká budou opatření, které bude muset zavést doma.

2.2 Průběh hospitalizace: 15. 6. 2013 - 1. 7. 2013

1. den hospitalizace:

Pacient byl po transportu z JIP uložen do lůžka na oddělení ARO. Byl sledován midazolamem, nereagoval na vnější podněty. Byl febrilní při teplotě 38,6 °C. Byl zaintubován endotracheální kanylou (dále ETK) č. 8,5, u zubů č. 24, v levém koutku úst, s manžetou in situ. Dýchal symetricky, byl napojen na UPV v režimu BIPAP (bifázická ventilace pozitivním přetlakem - střídají se dvě hodnoty PEEPu, je to tlakově řízená synchronní ventilace), s FiO₂ 0,60 PEEP 0,8 kPa P_{insp} 1,8 kPa F₁₃ /min P_{asb} 1,4 kPa, minutová ventilace (dále MV) 10 l, oxygenace hraniční SpO₂ 88 %, poslechově bylo slyšet zhrubělé sklípkové dýchání s chropy a chrůpky difusně, z dýchacích cest se opakovaně odsálo velké množství růžového až načervenalého zpěněného vodnatého sputa. Pod pravým klíčkem měl zaveden centrální žilní katetr. Měl zavedenou nasojejunální sondu.

Oběh bylo nutno podpořit Noradrenalinem v infuzi, na monitoru byla patrná sinusová tachykardie 133 /min, TK 128/54 mmHg.

Pacient byl napojen na monitor ke kontinuálnímu sledování životních funkcí. Při příjmu mu byly za aseptických podmínek zajištěny invazivní vstupy - centrální žilní katétr cestou v. subcl. l. sin (původní CŽK zajištěný na interní JIP byl extrahován pro suspektní katérovou sepsi), arteriální katétr do arterie radialis l. sin., permanentní močový katétr za účelem sledování bilance tekutin. Během příjmu se rychle zhoršovala pacientova oxygenace, byla navyšována frakce kyslíku (dále FiO₂) na 1,0 a PEEP na 1,0 kPa, odsávalo se nadále vodnaté zpěněné narůžovělé sputum. Oběh byl podporován katecholaminy - Noradrenalinem postupně až v dávce 0,40 µg/kg/min, pro podezření na městnavé srdeční selhávání byl pacientovi naordinován též Dobutamin v dávce 5 µg/kg/min, tachykardie klesla z frekvence 133 /min na 105 /min. Orientačně bylo pacientovi provedeno vyšetření ECHO. Dle vyšetření pracovalo srdce pacienta s vcelku dobrou kinetikou, bylo nedilatované, levá komora a ejekční frakce byla asi 50 %, jinak bez hrubé patologie. Pacientovi byla nasazena širokospektrá antibiotika - Tienam intravenózně. Analgosedace byla zajištěna Fentanylem a Midazolamem, postupně mu byl z důvodu oligurie doordinován Furosemid a z důvodu

dekompenzovaného diabetu mellitu též Humulin R intravenózně. Po rentgenovém vyšetření, kdy byl popsán nález oboustranného zastření plic až ARDS, vpravo s infiltráty, a se známkami městnání v malém oběhu, bylo natočeno EKG a kontaktován kardiolog Institutu klinické a experimentální medicíny (dále IKEM) z důvodu v minulosti provedeného by-passu a v současné době pro elevaci troponinu v laboratorních odběrech - ten ordinoval konzervativní terapii (antikoagulace Fragminem s.c.). K hemodynamické monitoraci bylo pacientovi zavedeno LiDCO (příloha č. 1 - obrázek č. 1, 2, 3, 4, 5). Přístroj LiDCO je minimálně invazivní monitor hemodynamiky, který odvozuje nominální hodnotu tepového objemu a srdeční frekvence z křivky arteriálního tlaku pacienta pomocí algoritmu PulseCO - umožňuje získat okamžitou zpětnou vazbu stavu tekutin a hemodynamického stavu pacienta, reakci - změny hemodynamiky pacienta v důsledku intervence typu bolusové podání tekutin nebo podání vazoaktivních nebo inotropních látek.

Pacientovi kapala kontinuálně i.v. parenterální výživa Smofkabiven, dále Isolyte (krystaloidy), do nasojejunální sondy (dále NJS) přes enterální pumpu kape Isosource Standart rychlostí 20 ml/h. Panu J. M. byla odebrána krev z arteriální kanyly na krevní obraz (zjištěna leukocytóza), biochemii (CRP 391, troponin 582,7 a po třech hodinách elevace na 1115, prokalcitonin 8,63, pBNP 7,298) a opakovaně krev ke stanovení hodnoty ABR, glykémie a základního mineralogramu (při příjmu hodnota pH 7,243, pCO₂ 7,33, pO₂ 6,14, laktát 3, po úpravě ventilačních parametrů a cca po 6h je pH 7,321, pCO₂ 5,72, pO₂ 9,78, laktát 2,5). Dále byla odebrána krev na hemokulturu, kde byly vykultivovány G+ tyčky.

V rámci ošetrovatelské péče o pacienta byla po zajištění monitorace a invazivních vstupů provedena celková hygiena v lůžku a zajištěna péče o dýchací cesty ventilovaného pacienta (odsávání uzavřeným odsávacím systémem Trachcare, kontrola hloubky zavedení a fixace ETK, laváže, ambuing, dále péče o dutinu ústní, vykapávání očí kapkami Lacrisyn). Pacient nebyl polohován v lůžku kvůli oběhové nestabilitě (při manipulaci pacient okamžitě desaturoval a objevil se pokles tlaku), ale byl napolohován a vypočložen polohovacími pomůckami na predilekčních místech (lokty, sakrum, lopatky, hlava, paty), leží

v lůžku na antidekubitární dynamické matraci. Byly u něj kontinuálně sledovány všechny životní funkce (EKG, IABP, CVP, SpO₂, ETCO₂ a ventilační parametry na ventilátoru), každou hodinu byla sledována bilance tekutin, tělesná teplota, GCS a neurologický stav (reakce zornic na osvit, jejich velikost, izokorie - anizokorie), bolest. Panu J. M. byla zavedena nasogastrická sonda, která byla posléze svěřena (sledování eventuelních žaludečních odpadů a jejich charakteru). Reakce na bolest momentálně nebylo možno u pana J. M. posoudit pro kvalitní analgosedaci (GCS 3) a ani z vitálních funkcí.

Ordinace lékaře:

Inhalační farmaka:

Ventolin 5 mg po 8 h (6-14-22), inhalace do ventilačního okruhu

Intravenózně podaná farmaka:

Noradrenalin 6 mg/50 ml G 5% i.v. dle TK (MAP>70)

Dobutamin 250 mg/50 ml F1/1 i.v. rychlostí 5 ml/h

Fentanyl 20 ml + Midazolam 30 mg/50 F1/1 rychlostí 10 ml/h

Humulin R 50 j/50 ml F1/1 i.v. rychlostí 2 - 5 ml/h (dle glykemie tak, aby bylo dosaženo normoglykemie 3,5 - 5,6 mmol/l)

Furosemid f 125 mg/50 ml F1/1 i.v. rychlostí 4 ml/h

Helicid 40 mg i.v. po 12 h (8-20)

Cerucal 10 mg i.v. po 8 h (6-14-22)

Tienam 1 g i.v. po 8 h (10-18-02) - 1.den

Smofkabiven i.v. 60 ml/h

Isolyte i.v. 50 - 300 ml/h

Subkutánně podaná farmaka:

Fragmin 5000 I.U. s.c. 1x/24 h (0-0-1)

Do NJS:

Probioflora 1 tbl. po 12 h (1-0-1)

Kreon 25000 j. 2 cps po 8 h (6-14-22)

Isosource Standart 20 ml/h (bez noční pauzy).

2.den hospitalizace:

Pacient byl stále sedován kombinací Fentanylu a Midazolamu, reagoval na odsávání kašlem a na manipulaci s ním grimasami, GCS bylo 3 b. Byl stále oběhově nestabilní, na podpoře Noradrenalinem v dávce 0,6 μ /kg/min a Dobutaminem, akci srdeční měl pravidelnou 101 /min. Při umělé plicní ventilaci v režimu BIPAP nenterferoval, dechová f 14 /min, FiO₂ 0,45 PEEP 0,8 kPa, P_{insp} 2,0 kPa, minutová ventilace 11 l, oxygenaci měl zlepšenou SpO₂ 98 %. Z dýchacích cest se odsávalo menší množství vazkého hnědožlutého sputa s minimální příměsí krve. Poslechově již byla přítomna peristaltika, odpady z nasogastrické sondy byly minimální, proto byla navýšena enterální výživa do nasojejunální sondy na 40 ml/h. CVP opakovaně naměřeno v hodnotě 2 mmHg, byla plánována pozitivní bilance tekutin. Pacient byl subfebrilní 37,4 °C. Bylo doordínováno měření intraabdominálního tlaku 3x denně, hodnoty se pohybovaly +5 - +6 mmHg. Stále byla monitorována hemodynamika monitorem LiDCO. Pro komorovou tachykardii v nočních hodinách bylo pacientovi podáno MgSO₄ 20% i.v. a kvůli zjištěné hypokalémii v mineralogramu bylo pacientovi nasazeno kontinuálně KCl 7,45% i.v. Pro febrilie v nočních hodinách byl pacientovi podán Novalgin 1g i.v. Z arterie se pacientovi odebrala krev na krevní obraz (leukocytóza), biochemické vyšetření (pokles CRP na 376 oproti předešlému dnu, prokalcitonin stoupl na 12,4), opakovaně během dne se odebírala arteriální krev ke stanovení hodnot ABR, glykemie, hemoglobinu a mineralogramu.

Z ošetrovatelského hlediska byla péče o pacienta podobná dnu předtím, tudíž ráno proběhla celková hygiena na lůžku s převazem invazivních vstupů za aseptických podmínek, byla přepolohována ETK z levého koutku úst do pravého a byla zkontrolována hloubka zavedení a její fixace, pacient byl odsáván z dýchacích cest dle potřeby a byly mu podávány inhalace dle ordinace lékaře. Bylo pečováno o dutinu ústní, o oči, byla zkontrolována a přepolohována nasogastrická sonda a nasojejunální sonda. Pan J. M. byl polohován po 2 - 3 h na levý bok, pravý bok nebo záda, v rámci prevence vzniku dekubitů. Výživa byla zajištěna parenterální cestou (Smofkabiven, Isolyte) a enterální cestou (Isosource standart do NJS), byla započata rehabilitace s fyzioterapeutem - nejprve pasivní

dechová rehabilitace a pasivní rehabilitace s pacientem v lůžku. Pacientovi byly monitorovány kontinuálně životní funkce, po hodině sledován neurologický stav, bilance tekutin. Z důvodu febrilií byl fyzikálně chlazen aplikací vychlazených gelových polštářků do třísel a na zátylek.

Ordinace lékaře:

Inhalačně:

Mukosolvan 7,5 mg po 8 h (8-16-24)

Ventolin 5 mg po 8 h (6-14-22)

Intravenózně podaná farmaka:

Noradrenalin 6 mg/50 ml G5% i.v. dle dle TK (MAP>70)

Dobutamin 250 mg/510 ml F1/1 i.v. rychlostí 3 - 5 ml/h dle ordinace lékaře - při komorové tachykardii vysazen

Fentanyl 20 ml + Midazolam 30 mg/50 ml F1/1 i.v. rychlostí 10 ml/h

Humulin R 50 j/50 ml F1/1 i.v. dle hodnot glykemie (cílem dosažení normoglykemie)

Furosemid f 125 mg/50 ml F1/1 i.v. rychlostí 1 ml/h (požadovaná diuréza cca 100ml/h a bilance tekutin pozitivní do +500ml)

KCl 7,45% i.v. rychlostí 8 ml/h (dále úprava dle kalémie v mineralogramu, cílem dosažení normokalemie)

Helicid 40 mg i.v. po 12 h (6-14-22)

Cerucal 10 mg i.v. po 8 h (6-14-22)

Hydrokortison 100 mg i.v. po 8 h (6-14-22)

Tienam 1g i.v. po 8 h (10-18-22) 2.den

Smofkabiven i.v. 60 ml/h

Isolyte i.v. 50-300 ml/h

Novalgin 1 g i.v. při febrilních nad 38,5 °C

MgSO4 20% i.v. 1 amp.(při komorové tachykardii)

Subkutánně podaná farmaka:

Fragmin 5000 I.U. s.c. 1x/24 h (0-0-1)

Do NJS:

Probioflora1 tbl. po 12 h (1-0-1)

Kreon 25000 j. 2 cps po 8 h (2-2-2)

Isosource Standart 40 ml/h

3.den hospitalizace:

Pacient byl i třetí den hospitalizace tlumen, GCS bylo 3 body. Byl intubován, na UPV v režimu BIPAP, kde byly nastaveny mandatorní (řízené) 2 dechy, pacient spontánně dodechoval do 12 /min, FiO₂ 0,35 PEEP 0,5 - 0,7 kPa, odsávalo se minimum sputa s příměsí staré krve. Oběhově byl pacient stále nestabilní s podporou Noradrenalinu 0,3 - 0,4 µ/kg/min. Na manipulaci pacient reagoval tachykardií, hypotenzí, desaturací, která se po krátké chvíli spontánně upravila. Odpady z NGS byly minimální, bez příměsí enterální výživy. Játra palpačně +1, doposud nebyla stolice, peristaltika byla slyšitelná. Byla plánována pozitivní bilance. Pacient tento den absolvoval transport na vyšetření CT břicha s kontrastem, kde byl vysloven definitivní nálezn: nekrotická pankreatitis, akutní exacerbace v oblasti hlavy pankreatu, pseudocysta v oblasti těla pankreatu, trombose veny portae. Volná tekutina v pravém parakolickém prostoru. Pleurální výpotky bilaterálně. (CT severity index 3 - 4). Panu J. M. bylo natočeno EKG, odebrána arteriální krev na hladinu troponinu a opětovně byl konzultován kardiolog IKEM, který potvrdil, že pacient zřejmě prodělal koronární příhodu, ale proto, že EKG bylo s pozitivním vývojem oproti EKG záznamu z prvního dne hospitalizace a hladina troponinu nesvědčila pro globální ischemii, nebyl přesvědčen pro přínos eventuálního zavedení stentu a doporučil pokračovat v konzervativní terapii. Chirurgické konzilium doporučilo taktéž konzervativní terapii pankreatické akutní pankreatitidy. Pan J. M. absolvoval v tento den ještě transesofageální echokardiografii (TEE), ta prokázala poruchy kinetiky levé i pravé komory, středně významnou mitrální regurgitaci. Laboratoř z odběrů arteriální krve potvrdila pokles CRP na 366,3, vzestup prokalcitoninu na 15,35, pokles hemoglobinu a trombocytů a vzestup počtu leukocytů. Opakovaně se během dne odebírala arteriální krev k vyšetření acidobasické rovnováhy, kde v ABR klesl laktát až na 1,70, pH se drželo kolem 7,40, glykemie kolísala v rozmezí mezi 8,9 až 19,8 mmol/l - byla korigována kontinuálně i.v. kapajícím

Humulinem R. Po příjezdu z CT vyšetření nebyl pacient znovu připojen na monitor hemodynamiky LiDCO.

Ošetrovatelská péče o pana J. M. spočívala tento den v péči o dýchací cesty (odsávání, inhalace, ambuing, změna polohy endotracheální kanyly do opačného koutku úst a kontrola hloubky jejího zavedení - fixace tak, aby bylo dodrženo 24 cm u zubů), v hygienické péči, v převazech invazí za aseptických podmínek, v péči o NGS a NJS a PMK a sledování a zapisování veškerých životních funkcí, v měření IAP, CVP, ve sledování hodinové bilance tekutin, v odběrech krve dle ordinace lékaře, v pasívní rehabilitaci a dechové rehabilitaci s fyzioterapeutem. I přes zavedenou antibiotickou terapii byl pacient stále febrilní, bylo nutno jej fyzikálně chladit. Pacient byl polohován po třech hodinách, při polohování desaturoval až na 70 % SpO₂, bylo nutno provést ambuing, poté se saturace pacienta upravila.

Ordinace lékaře: ordinace lékaře zůstaly stejné jako den předtím, k transportu na CT vyšetření Propofol 1% /50 ml i.v. rychlostí 15 ml/h, byl doordinován Gentamicin 240 mg i.v. po 24h (12h)

4. - 6. den hospitalizace:

Pan J. M. absolvoval opakované RTG vyšetření, které potvrdilo částečné zlepšení nálezu na plicích při ARDS. Pacient byl více kontaktní - byla mu změněna analgosedace na kombinaci Propofolu 1% a Sufenty, z dýchacích cest se odsávalo malé množství nažloutlého sputa, oběhově byl pacient stabilní se snižující se podporou Noradrenalinu. Enterální výživu do NJS toleroval bez odpadů z NGS. Pátý den hospitalizace byl pacientovi vysazen Propofol 1%, v ranních hodinách byl pacient extubován - měl dobrou svalovou sílu, vyhověl na výzvu (vyplázl jazyk, zmáčkl ruku). Měl mírně zpomalené psychomotorické tempo, byl lehce neklidný, proto mu byl nasazen kontinuálně i.v. Tiapridal. Bolesti neudával, byl lehce dušný, subjektivně se necítil dobře - říkal, že „to není úplně ono“. Po extubaci dýchal spontánně s kyslíkovou polomaskou při průtoku kyslíku 6 l/min, posléze s průtokem 4 l/min měl SpO₂ 95 - 98 %, byl schopen si kvalitně

odkašlat. V lůžku ležel v polosedu, při rehabilitaci byl už odpoledne aktivní a spolupracoval s fyzioterapeutem. Noradrenalin se během odpoledne vysadil, pacient se bez podpory katecholaminů pohyboval kolem MAP 90 mmHg. Byl stále subfebrilní, v laboratoři byl patrný pokles leukocytů, CRP i prokalcitoninu. IAP bylo opakovaně naměřeno 9 - 10 mmHg. Chirurgické konzilium neindikovalo pacienta k výkonu, pouze doporučilo laxantiva a prokinetika.

Šestý den hospitalizace byl pacient sedován pouze Tiapridalem, byl při vědomí, komunikoval, měl dobrou svalovou sílu. Z komunikace s ním bylo patrné, že je výrazně negativistický. Ventiloval spontánně pouze s kyslíkovými brýlemi s průtokem kyslíku 4 l/min - dechová frekvence byla kolem 20 /min a SpO₂ v rozmezí 93 - 97 %. Oběhově byl stabilní, spíše hypertenzní (pacientovi byla nasazena jeho chronická antihypertenzní terapie). Důraz se kladl během dne na rehabilitaci, zejména dechovou, kdy pacient opakovaně foukal do Acapely a bylo mu prováděno míčkování hrudníku a vibrační masáž, aby lépe odkašlával. Močil stále pomocí permanentního močového katetru s podporou diuretik, glykemie se držela na hodnotách kolem 10 mmol/l s kontinuálně kapajícím Humulinem R i.v., výživa byla zajištěna parenterálně Smofkabivenem i.v. a enterální výživou Isosource Standart , která kapala rychlostí 30 ml/h do NJS - rychlost byla snížena kvůli bolestem břicha, které pacient udával, a kvůli nauzeo a odpadům z NGS (570 ml za 24 h, obsah byl nazelenalé barvy bez příměsí výživy). Bolesti břicha byly tlumeny aplikací Perfalganu i.v. Pacientovi bylo natočeno EKG, znovu byl konzultován kardiolog IKEM, který doporučil doplnit antiagrenózní terapii o Anopyrin (tablety). Šestý den hospitalizace měl pacient poprvé stolici.

Po celou dobu probíhala ošetrovatelská péče o invazivní vstupy, NGS a NJS, PMK. Hygienická péče probíhala v lůžku, teprve šestý den hospitalizace byl pacient v mobilní vaně ve sprše. Pacient byl edukován o tom, že nesmí přijímat tekutiny ani jídlo per os z důvodu ataky akutní pankreatitidy, byl mu lékaři objasněn jeho zdravotní stav. Jeho psychický stav byl řešen po psychiatrickém konziliu farmakologicky (doordinován Citalec tbl). Ošetrovatelská péče o pacienta spočívala zejména v dechové rehabilitaci s pacientem

a komunikaci s ním, ve snaze podpořit co nejvíce jeho soběstačnost v lůžku a obnovit jeho zájem o okolní dění.

Ordinace lékaře 6. den hospitalizace: farmakologická terapie stejná jako dny předtím, přidán Tiapridal 900 mg/50 ml F1/1 i.v. rychlostí 3 ml/h, Anopyrin 100 mg tbl. do NJS (8), Hydrokortison 100 mg i.v. po 12 h (6-22), Oikamid 2 g i.v. (6-10-14), Citalec tbl. 20 mg 1-0-0 do NJS, Prestarium neo 5 mg tbl. ½-0-2 do NJS, Nebilet 5 mg tbl. 1-0-0 do NJS, Agen 5 mg tbl. 1-0-0 do NJS. Perfalgan 1 g i.v. při bolesti (nad VAS 3).

7. - 9. den hospitalizace:

Pacient byl oběhově stabilní, udával bolesti břicha, zejména při polohování na boky, přičemž tyto bolesti byly řešeny podáváním nesteroidních antiflogistik. Bylo navyšováno množství výživy do NJS - panu J. M. již nebyla výživa zajišťována parenterální cestou. Při navyšování výživy udával pacient postupně sílicí pocit nauzey a také se zvyšovaly odpady z nasogastrické sondy. I z tohoto důvodu absolvoval pan J. M. dne 22. 6. CT vyšetření s kontrastem. Výsledkem vyšetření bylo to, že je původní CT nález bez progresu, a že je nasojejunální sonda stočena v žaludku. Z toho důvodu bylo zajištěno gastrofibroskopické konzilium, lékař zavedl NJS i NGS znovu. Pacient byl po výkonu v sedaci Propofolem 1% bez dušnosti, oběhově stabilní, s GCS 15. Ventiloval spontánně, s kyslíkovými brýlemi, dostatečně odkašlával nažloutlé sputum v menším množství. Diuréza byla dostatečná, stále s nízkou podporou Furosemidu f i.v. kontinuálně. Opakovaně měl řidší hnědou stolicí. Po úpravě polohy NJS již pacient nauzeu neudával. Byl stále subfebrilní. V laboratoři postupně vzrůstala leukocytóza, CRP i prokalcitonin. Pacientovi byly vyměněny invaze - CŽK, PMK.

Panu J. M. byla v tyto dny prováděna celková hygiena pomocí mobilní vany ve sprše, částečně spolupracoval - cítil se unavený, ale přesto se snažil pomoci při přesunu na výše zmíněnou mobilní vanu. Byl částečně soběstačný - v sedě v lůžku byl schopen vykonat základní hygienu dutiny ústní, učesat se, obsloužil se sám například v tom, že si podal pití - měl povolen čaj po malých doušcích. Aktivně rehabilitoval s fyzioterapeutem, i během dne se snažil v lůžku

cvičit minimálně dolními končetinami. Nedílnou součástí jeho rehabilitace byla rehabilitace dechová - nacvičoval odkašlávání, nafukoval rukavici, foukal do Acapely. Pacient byl komunikativní, stále trochu depresivně naladěný, občas se díval na televizi, četl knihu, kterou mu přinesla manželka.

Ordinace lékaře: změnou v terapii je ordinace ACC 300 mg i.v. po 12 h (6-18), změna antibiotik na Fortum 1 g i.v. po 8 h (8-16-24) a Klion 0,5 g i.v. po 8 h (8-16-24), do NJS kapal Isosource Standart 80 ml/h kontinuálně - s noční pauzou (24 - 06), Novalgin 1g i.v. při teplotě nad 38,5 °C (střídat s Perfalganem 1 g i.v. - dle ordinace lékaře).

10. - 16. den hospitalizace:

Stav pacienta byl bez zásadních změn, oběhově stabilní s tachykardií okolo 110 - 120 /min, oběh byl bez podpory vazopresory. Diuréza byla uspokojivá, měl opakovaně řídkší stolici - proto byla žádána pozitivní bilance tekutin. Znovu se objevily febrilie - byla změněna antibiotika. Pacient udával únavu, dušný se subjektivně necítil, bolesti udával pouze při změně polohy. Již nebyl sedován Tiapridalem.

26. 6. ve večerních hodinách se panu J. M. začalo hůře dýchat, byl opocení, udával bolesti břicha a bolesti na hrudníku, byl subfebrilní. EKG křivka byla bez patologického vývoje, CRP v laboratoři bez významného vzestupu, palpačně jej břicho bolelo spíše difuzně, peristaltika byla slyšitelná, nauzeu neudával. Bolest byla tlumena aplikací Morphinu i.v., hypotenze řešena nasazením podpory noradrenalinem v nízké dávce a volumoterapií (albumin, krystaloidy). Zchvácenost a bolesti postupně ustoupily.

Dne 27. 6. podstoupil pacient CT vyšetření se závěrem: *progrese ascitu, nález nekrotické pankreatitidy v oblasti hlavy pankreatu v nepatrné regresi s mírným zmenšením nesyťících se hmot a kolekcí v této oblasti. Peripankreatické kolekce v okolí těla a kaudy jsou stacionární velikosti a charakteru. Stacionární trombosa v. portae. Mírná regrese edematosního rozšíření stěny duodena a duodenojejunálního přechodu. Pleurální výpotky bilaterálně bez progrese. Nasojejunální sonda stočena v žaludku.* (převzato ze zdravotnické dokumentace). Vyšetření byl přítomen chirurgický konziliář, který doporučil odlehčovací punkci

ascitu, a informoval pacienta o průběhu onemocnění a zvážení nutnosti chirurgické revize. V laboratoři skokově rostla hladina prokalcitoninu a zánětlivých parametrů. Vypunktovaný ascites byl hnisavého charakteru, poslán na mikrobiologické a biochemické vyšetření, chirurg ho evakuoval asi 1 l, dne 28. 6. byla provedena další punkce ascitu pod sonografickou kontrolou a bylo jej vypunktováno 700 ml (slámově žlutá zkalená tekutina). Nasojejunální sonda byla ponechána na místě. Pacient se již cítil lépe, subjektivně nebyl dušný, neměl bolesti, ventiloval bez tachypnoe, s kyslíkovými brýlemi s průtokem 4 l/min do SpO₂ až 97 %. Oběhově byl s nízkou podporou noradrenalinem v dávce 0,7 µg/kg/min, na EKG stále patrná tachykardie s akcí 100 /min.

29. 6. byla pro febrilie znovu provedena výměna CŽK v klidné lokální anestezii. Pokračovalo se v zavedené terapii. Po opakované punkci ascitu (i s předchozími punkcemi v minulých dnech celkem 2700 ml lehce zakalené ascitické tekutiny - kultura negativní) a při antibiotické terapii posílené o Vankocin se stav pacienta významně zlepšil a bylo upuštěno od plánované chirurgické revize. V laboratoři byl patrný pokles zánětlivým markerů, orgánové funkce se stabilizovaly, pacient byl bez vazopresorické podpory. Pan J. M. rehabilitoval v lůžku, byl částečně soběstačný a probíhal nácvik základních denních činností (hygiena, sebeobsluha).

17. den hospitalizace:

Pacient byl po dohodě v tento den přeložen k péči na JIP interní kliniky. Pacient se subjektivně cítil dobře, necítil bolesti ani dušnost, pouze únavu. Byl při vědomí (GCS 15, orientovaný), měl dobrou svalovou sílu, byl afebrilní. Výživa u pacienta byla zajištěna enterální cestou do NJS, per os popíjel v malém množství tekutiny. Nasogastrická sonda byla vždy po třech hodinách propláchnuta 50 ml čaje a na dvě hodiny zaštipnuta, na hodinu svěšena - odpady byly malé. Byl oběhově stabilní bez podpory vazopresory, dostatečně spontánně ventilující pouze s kyslíkovými brýlemi s nízkým průtokem kyslíku, odkašlával menší množství vazkého nažloutlého hlenu. Močil s podporou diuretik stále cestou PMK. Rehabilitoval pouze v lůžku. Bylo doporučeno pokračování v zavedené léčbě. Pan

J. M. byl informován o svém zdravotním stavu a průběhu onemocnění, byl edukován o překladu na interní JIP, nutriční terapeutka jej edukovala o dietě, ve které bude muset pokračovat pacient po svém propuštění z nemocnice a kterou již dodržoval před svou hospitalizací.

Ordinace lékaře: změnou ve farmakologické terapii bylo pouze přidání antibiotika Vankocin 1g i.v. po 12 h (06-18) do ordinací lékaře, Isolyte i.v. kontinuálně 50 - 300 ml/h, do NJS Isosource Standart 80 ml/h kontinuálně s noční pauzou (24 - 06).

2.3 Monitorace hemodynamiky, ošetrovatelská úskalí

Monitorace hemodynamiky tvoří nedílnou součást intenzivní medicíny, slouží ke sledování a vyhodnocování údajů z kardiovaskulárního systému pacienta pomocí přístrojové techniky s cílem včasné detekce výchylek měřených parametrů mimo fyziologická rozmezí. Měla by nám usnadnit analýzu situace, nasazení terapie - jednotlivé terapeutické intervence a zhodnotit účinnost léčby. K této monitoraci přistupujeme u kriticky nemocných, kde může dojít nebo již došlo k multiorgánovému selhání - nejčastěji jde o septické stavy, srdeční selhání, šokové stavy, další stavy spojené s hypovolemií. Požadavky na monitoring by měly být vždy zhodnoceny individuálně s přihlédnutím k očekávanému přínosu v rámci léčby a k možným rizikům pro nemocného, k obtížnosti získání potřebných údajů, k významu sledovaných parametrů s ohledem na prognózu pacienta a na náklady spojené s monitorací hemodynamiky.

Pod pojmem hemodynamika rozumíme hydrodynamiku průtoku krve v uzavřeném cévním řečišti včetně parametrů funkce srdce a dynamických vlastností celého cévního systému a jeho náplně - krve. U šokových stavů je základním úkolem udržet orgánovou perfuzi - dostatečné dodávky kyslíku tkáním a tudíž zachování aerobního metabolismu. Monitorování hemodynamiky nám umožňuje kontrolovat dostatečný srdeční výdej, což je základ adekvátní tkáňové

perfuze. Dodávka kyslíku tkáním je zajištěna obsahem kyslíku v krvi a dostatečným srdečním výdejem²².

Neinvazivní monitorace hemodynamiky má nesporně výhodu v neporušené kožní integritě. Mezi základní monitoring patří monitorování EKG křivky (poruchy srdeční frekvence a rytmu, odhalení ischemických změn), neinvazivní měření tlaku palpačně, auskultačně nebo automaticky například oscilometrickou metodou - monitor, digitální tlakoměr (NIBP), transthorakální bioimpedance, měření srdečního výdeje echokardiografií (dopplerovské ultrazvukové měření rychlosti krevního proudu ve vzestupné nebo sestupné části aorty)²³. Nevýhodou neinvazivní monitorace hemodynamiky u pacientů v kritickém stavu je nedostatek informací, které těmito metodami získáváme.

Základem **v invazivní monitoraci hemodynamiky** je invazivní měření tlaku ve velkých tepnách (arteria brachialis, arteria radialis, arteria femoralis) a měření centrálního žilního tlaku na vénách ústících do horní duté žíly (vena subclavia, vena jugularis interna). Z těchto cév získáme odběrem krve a její analýzou informace o saturaci venózní i arteriální krve kyslíkem, laboratorní hodnoty krevních plynů (ASTRUP), krevního obrazu (Hgb, HtC) a základní biochemie (osmolarita, ionty). Nevýhodou invazivní monitorace je vyšší riziko vstupu infekce do organismu, zátěž pacienta při zajišťování cév - kanylací, náročnost metod invazivní monitorace na ošetrovatelskou péči.

Hodnota středního arteriálního tlaku (MAP) nás informuje orientačně o perfuzi orgánů. Invazivní způsob měření arteriálního tlaku vyžaduje **zajištění arterie kanylací**. Výhodou je nepřetržitě sledování pulzové křivky, přesnost, okamžitá detekce poruch, možnost odhadu tepového objemu a kontraktility myokardu (z rychlosti vzestupu tlakové křivky), umožnění opakovaných odběrů arteriální krve. Mezi komplikace kanylace artérie patří hematoma v místě punkce, trombóza arterie, možnost vzniku ischemie tkání z nedostatečné perfuze krve, zavlečení infekce, vznik „pseudoaneurysmatu“. Končetinu se zakanylovanou arterií je nutné imobilizovat v případě, že by pohyb končetiny mohl vést k dislokaci nebo kompresi katétru.

²² Lejsek M., Monitorace hemodynamiky a vstupy do cévního řečiště online, cit. 2015-1-15

²³ Rosina J. et al., Biofyzika pro zdravotnické a biomedicínské obory, 2013, str. 86-89 a str. 198 a 204-205

Měření tlaku oběhového systému je zajištěn přenosem tlaku na sloupec fyziologického roztoku v jednoduchém setu, v resuscitační péči je užíván systém složený z přetlakové manžety, v níž je infuze fyziologického roztoku s přídavkem Heparinu 1 j. na 1 ml F1/1 určená k proplachu celého systému. Vysokotlakou manžetou je v měřícím systému udržován přetlak kolem 300 mmHg. Proplachovací systém má svůj vlastní tlakový senzor, celá linka je vyrobená z materiálu s minimální poddajností. Tlakový senzor je tahový - na senzoru jsou silikonové plátky, které při změně objemu vedou ke vzniku měřitelného signálu, jenž je dále zesilován a převeden do digitální formy (tlakový převodník). Tohoto systému se užívá i při měření CVP.

Centrální žilní katétr je zaveden obvykle do horní duté žily, CVP je tlak působící na stěnu horní duté žily v oblasti jejího ústí do pravé síně. Odpovídá hodnotě tlaku v pravé síni a odráží end-diastolický tlak v pravé komoře. Normální hodnoty CVP se pohybují mezi 2 - 8 mmHg (3 - 10 cm H₂O). Hodnota CVP je ovlivňována nitrohrudním tlakem a tedy i ventilačním režimem, pokud je pacient napojen na umělé plicní ventilaci. CŽK je indikován při hypovolémii, sepsi, při srdcením městnání, při plicních onemocněních a podobně. Nízké hodnoty CVP bývají naměřeny u hypovolemických pacientů, zvýšené hodnoty při přetížení oběhu tekutinami, nedostatečnosti pravé srdeční komory, při plicní embolii, při léčbě vazopresory. Ke komplikacím kanylace veny subclavia patří pneumotorax a krvácení do mediastina. Při kanylaci veny jugularis je komplikací kanylace arterie karotis, poranění nervů a nervových pletení uložených za venou jugularis interna, poranění ductus thoracicus, vzduchová embolie, poranění průdušnice. Stran katetru se mohou objevit komplikace jako je malpozice katétru (po zavedení CŽK se do 2 h provádí RTG kontrola pozice katétru), eroze cévní stěny nebo pravé síně (proležení) - prevencí je mělké zavedení (ne více jak 20 cm) a výběr katétru. Katétr může být zdrojem infekcí, již mezi 2. a 4. dnem od zavedení. Při podezření na katetrovou sepsi je nutno veškeré katetry odstranit a zaslat jejich konce na mikrobiologické vyšetření. Další možnou komplikací zavedeného CŽK je trombóza centrálních žil při dlouhodobé kanylaci²⁴.

²⁴ Černý V. et al., Invazivní hemodynamické monitorování v praxi, s. 46 - 47

Ošetrovatelská péče o arteriální katétr a centrální venózní katétr

na našem oddělení spočívá v aseptickém přístupu k arteriální nebo centrální žilní kanyli, kdy tato má být v případě, že je kryta netransparentním sterilním krytím, převazována každý den. Součástí převazu je i kontrola fixace kanyly stehy, kontrola hloubky jejího zavedení a místa vpichu, kontrola těsnosti vysokotlakého systému ke kontinuálnímu měření arteriálního tlaku nebo CVP monitorem, kontrola expirace fyziologického roztoku s heparinem ve vysokotlaké manžetě a expirace celého systému, kalibrace monitoru, sledování průchodnosti katétru a eventuelní známky infekce (otok, zarudnutí, zvýšená teplota okolí místa vpichu, bolestivost). Sestra provádí záznamy o ošetrovatelské péči do dokumentace, o změnách informuje lékaře.

K převazu invazí chystáme sterilní stolek, u převazu používáme ochranné pomůcky - empír, ústenku, jednorázové rukavice - a dodržujeme zásady asepsy (používáme sterilní nástroje, štětičky, krytí). Netransparentní krytí se mění každý den, transparentní krytí - fólie, po 72 hodinách. Při znečištění, zvlhnutí, prosakování krve nebo uvolnění krytí se převazový materiál mění okamžitě.

Při potřebě přechodně CŽK uzavřít aplikujeme do každé větve CŽK heparinovou zátku (2 - 5 ml roztoku heparinu o koncentraci 10 000 j. na 1 l fyziologického roztoku), při opětovném napojení infuze heparinovou zátku odsáváme a katétr před znovunapojením infuze propláchneme asi 10 ml F1/1.

Prodlužovací hadičky, rampu, infuzní sety, kohoutky měníme každý osmý den (veškeré vstupy do systému jsou opatřeny biokonektory), ihned se mění v případě aplikace krevních derivátů nebo tukových emulzí, nebo v případě projevů inkompatibility se vznikem zákalu či sraženin v aplikovaném roztoku.

Součástí péče o pacienta s kanylovanou arterií či s centrálním žilním katétreem je klinické sledování pacienta sestrou - monitorace barvy a teploty pokožky, periferního prokrvení, kapilárního návratu a tepu.

Pravostranná katetrizace je indikována u kriticky oběhově nemocných, kdy jsou indikovány velkoobjemové náhrady tekutin - u hypovolemického, septického nebo popáleninového šoku, při komplikovaném akutním infarktu myokardu se srdečním selháním, při syndromu akutní dechové tísně, u multiorgánového selhání.

Plovoucí Swan-Ganzův balónkový katétr umožňuje měřit tlaky v pravé síni - měřit CVP, tlak v arterii pulmonalis, nepřímě přes tlak v zaklínění (PCWP - plicní kapilární tlak v zaklínění) plnicí tlak levého srdce, měření srdečního výdeje termodiluční metodou (sleduje změnu teploty krve v čase), saturaci venózní krve kyslíkem, ejekční frakci a end-diastolický objem pravé komory. Swan-Ganzův katétr se zavádí přes zavaděč a sheat nejčastěji cestou pravé vnitřní jugulární vény (hrozí nejméně komplikací při kanylaci). Tlak v zaklínění - PAWP měříme nafouknutím balónku objemem vzduchu cca 1,5 cm³, balónek zaklíní průsvit větve arterie pulmonalis a tlak je snímán z distálního konce katétru za balónkem - vznikne kontinuální sloupec krve spojující arterii pulmonalis - plicní arterioly - plicní kapiláry - plicní žíly a levou síň - přičemž přeneseně měříme tlak v levé síni a plnicí (diastolický) tlak v levé komoře. Měření tlaku v zaklínění musí být intermitentní - trvalou obturací arterie pulmonalis by došlo ke vzniku plicního infarktu. Absolutní kontraindikace zavedení plicnicového katétru neexistuje, relativní kontraindikací je závažná koagulopatie, implantovaný kardiostimulátor, primární plicní hypertenze, některé vrozené a získané srdeční vady. Při zavádění Swan-Ganzova katétru mohou vzniknout srdeční arytmie. Dalšími komplikacemi může být ruptura plicnice, spontánní zaklínění katétru v arterii pulmonalis (například posunem distálního konce dále do periferie), plicní embolie nebo plicní infarkt, sepse, dále komplikace obdobné jako při zavádění CŽK.²⁵ Minutový srdeční výdej by se měl fyziologicky pohybovat kolem 4,5 - 5,5 l/min, tlak v zaklínění v plicnici mezi 8 až 12 torry, tlak v plicnici 20 - 25 / 8 - 12 torrů. Z naměřených hodnot lze vypočítat tzv. srdeční index, systémovou cévní rezistenci a plicní cévní rezistenci. Po zavedení plicnicového katétru je nutná RTG kontrola polohy katétru, katétr je rentgen kontrastní. Pro vlastní měření je Swan-Ganzův katétr napojen na přístroj, který hodnoty hemodynamických parametrů graficky zobrazí i s vývojem jejich trendů.

Ošetrovatelská péče o Swan-Ganzův katétr spočívá v péči o vlastní místo vpichu katétru stejně jako u CŽK (aseptické převazy, pravidelná výměna sterilního krytí dle použitého materiálu, kontrola místa vpichu). Kontrolujeme snímací zařízení, udržujeme dostatečný tlak v přetlakové manžetě

²⁵ Černý V. et al., Invazivní hemodynamické monitorování v praxi, s. 64 - 67

proplachovacího roztoku (fyziologický roztok s heparinem) na hodnotě alespoň 250 mmHg, kontrolujeme pulzový tvar křivky na monitoru. Snímač pravidelně kalibrujeme (1x za 24 hodin) Sestra vede dokumentaci - zaznamenává naměřené hodnoty ze Swan-Ganzova katétru, monitoruje vitální funkce a koagulační parametry pacienta. Při zavádění Swan-Ganzova katétru je potřeba mít v dosahu defibrilátor pro případ arytmií jako komplikace zavádění katétru. Standartní katétr bez speciálního lumen pro infuze by neměl být využíván pro aplikaci vazoaktivních látek nebo například parenterální výživy. Při dekanylaci plicnicového katétru a sheatu je nutná komprese místa vpichu, stejně jako u CŽK nebo arteriálního katétru, posléze opakovaná kontrola sterilního krytí z důvodu možného krvácení.

Dalšími metodami invazivního měření hemodynamiky je **transesofageální ECHO** (semiinvazivní vyšetření, kdy je echokardiologická kanyla zavedena do jícnu a žaludku. Umožňuje sledování intrakardiálních struktur a sledování hemodynamických parametrů.).

PICCO je diagnostický přístroj ke kontinuálnímu měření kardio-pulmonálních a oběhových parametrů²⁶. Kalibrace se provádí 3x denně chladným fyziologickým roztokem. PICCO vyžaduje pro svou monitoraci zajištěný centrální venózní katétr a speciální arteriální termodiluční kanylu. Přístroj kontinuálně monitoruje srdeční výdej a dokáže stanovit množství extravaskulární tekutiny v plicích. PICCO je méně invazivní než plicnicový katétr²⁷.

Na našem pracovišti provádíme měření hemodynamiky pomocí přístroje **LiDCOplus**. Monitor je indikován jako diagnostická pomůcka pro měření krevního tlaku, srdečního výdeje a dalších hemodynamických parametrů (intrathorakální objem krve, povrch těla, variabilita systolického krevního tlaku, variabilita tlakové amplitudy, srdeční index, tepový objem, variabilita a index tepového objemu, systémová vaskulární rezistence, dodávka kyslíku, srdeční frekvence) u pacientů s tělesnou hmotností větší než 40 kg²⁸. K aplikaci monitoru jsou vhodní pacienti se zavedenými arteriálními a venózními katétry, kteří toto

²⁶ Sovová, E., Řehořová, J.: Kardiologie pro obor ošetřovatelství. Praha, Grada Publishing, a. s., 2004, s. 64

²⁷ ŠRÁMEK, Vladimír. Hemodynamická monitorace – je důležité, co používáme? 17. Kongres ČSARIM, 2010. [online],

²⁸ Lithium Dilution Cardiac Output. LiDCO Group plc, 2015. [online],

monitorování vyžadují. Kontraindikací užití systému LiDCOplus je aortální regurgitace pacienta, zavedená intraaortální balónková kontrapulzace, periferní arteriální vazokonstrikce, závažné onemocnění periferních cév a hypotermie pacienta. Kontraindikací je i nemožnost použití roztoku chloridu lithného u pacientů léčených lithiovými solemi (možnost vzestupu hladiny lithia na toxické hodnoty, zkreslení naměřeného srdečního výdeje přístrojem), u osob s tělesnou hmotností pod 40 kg, u žen v prvním trimestru gravidity (teratogenní vliv terapeutických koncentrací lithia - zvýšené riziko vrozených srdečních vad plodu). Předávkování chloridem lithnatým (LiCl) se projevuje zvýšenou únavou, ospalostí, závratěmi, apatií, třesem rukou, sníženou chutí k jídlu, nauzeou, zvracením, průjmem, arytmií²⁹. Monitor hemodynamiky LiDCOplus pracuje na základě vylučování - diluce lithia. Při kalibraci aplikujeme lithium do centrálního venózního katétru (nebo periferního žilního katétru). Kalibrace se provádí detekcí přítomnosti LiCl v periferní arteriální krvi po jeho bolusovém podání do venózní části cévního řečiště. Následným porovnáváním tepových křivek je kontinuálně monitorován srdeční výdej³⁰. Činnost senzoru ovlivňují svalová relaxancia, která se nesmí podávat 20 minut před aplikací lithia, a tento monitor nesmí být použit při připojení pacienta na mimotělní oběh. K aplikaci chloridu lithnatého lze kromě centrálního žilního přístupu využít i periferní žilní katétr, což vidím jako velkou výhodu této formy hemodynamického monitoringu.

Ošetrovatelská péče při použití systému LiDCOplus spočívá v přípravě pomůcek a asistenci lékaři při kanylaci artérie a centrální žíly, připojení LiDCO přístroje ke zkompletovanému kalibračnímu setu a připojení senzoru k arteriální kanyli, zadání hodnot a údajů o klientovi do přístroje a postupně jejich aktualizace, příprava roztoku LiCl ke kalibraci a provedení kalibrace každých 24 h, zápis naměřených hodnot do zdravotnické dokumentace a především péče o invazivní vstupy dle ošetrovatelských standardů pracoviště (viz péče o CŽK a arteriální katétr).

²⁹ TOUFAROVÁ, B., Monitor hemodynamiky Lidco plus a jehokalibrace LiCl. *Diagnóza v ošetrovatelství*, 2008, str. 22 - 24

³⁰ Uživatelská příručka Monitor hemodynamiky LiDCOplus

2.4 Psychologická problematika pacienta J. M.

Hospitalizace a nemoc samotná představuje pro každého jedince několik problémů, kterými se vyrovnává zcela individuálně. Jedinec - pacient je nucen adaptovat se na nemoc a nemocniční prostředí, mění se jeho sociální role, je nucen vyrovnat se se separací od rodiny. Pacienta obtěžuje změna životního prostředí - nedostatek soukromí a omezený prostor. Negativně na něj působí bezesporu též změna sociálního prostředí (zdravotnický personál, spolupacienti), změna režimu dne, který musí přizpůsobit režimu na oddělení, na němž jsou hospitalizováni. Ošetřující personál budí pacienty časně ráno, aby splnil ordinace lékařů a dodržel přesné časy ordinací a mohl předat svou „službu“ bez jakýchkoliv pracovních restů, pacienti nemají možnost dodržovat svůj osobní režim dne, na který byli zvyklí doma - jsou nedostatečně odpočinutí a obvykle i nevyspalí, jelikož praxe na oddělení akutní medicíny je taková, že nelze vždy zajistit noční klid pro klidný a kvalitní noční spánek. Hospitalizované osoby mají malé množství psychických, fyzických i sociálních podnětů, důsledkem čehož může být deprivace nebo až hospitalismus. Postupně se mohou objevovat reakce daného jedince na hospitalizaci, jako je apatie - netečnost, nezáměr o okolí, deprese - mohou být spojené s pláčem, odmítáním potravy, negativismus - pacient dělá naschvály, dělá opak toho, co je mu doporučeno, nebo jednoduše nespolupracuje. Prevencí je důsledná edukace pacienta s prostředím a režimem oddělení, pokud to dovoluje jeho stav vědomí, poskytování dostatečného množství informací v průběhu hospitalizace, možnost kontaktu pacienta s jeho rodinou, empatie, respekt studu nemocného a jeho nárok na soukromí, respektování individuálních potřeb každého jedince, aktivizace nemocného, jakmile to jeho stav dovolí - podněty pro duševní činnost, rehabilitace. Prevencí je i zkracování doby hospitalizace na co nejkratší nutnou dobu, a v první řadě porozumění, pochopení, bezpečí a jistota, kterou musí během doby, kdy je odloučen od rodiny, cítit. Je potřeba vidět v daném nemocném člověku trpící osobu, ne diagnózu s obrazem příznaků.

Pan J. M. byl zpočátku své hospitalizace farmakologicky tlumen, po odpojení od dýchacího přístroje a extubaci lehce sedován pro neklid. Během

komunikace s ošetřujícím personálem se neustále vracel ke smrti své dcery, která zemřela při autonehodě a s jejíž smrtí se dosud nevyrovnal. Přiznal, že první měsíce od nehody řešil alkoholem. Jeho spolupráce s personálem byla nejprve laxní, zaujal pasivní pozici v ošetrovatelském procesu, ke svému zdravotnímu stavu se vyjadřoval tak, že při popisu subjektivních pocitů na dotaz lékařů a sester odpovídal slovy „asi“, „tak nějak“, nedokázal být konkrétní, byl úzkostný a negativistický. Po psychiatrickém konziliu mu byla nasazena medikace, kterou užíval až do překladau na interní JIP a byla mu doporučena i k dalšímu užívání. Během 4 - 5 dnů od nasazení medikace byl znát rozdíl v jeho myšlení a přístupu ke své nemoci. Udával, že se cítí lépe, sám navazoval komunikaci a vybíral témata, o nichž chtěl mluvit. Projevil zájem o sledování televize, o zpravodajství, o čtení denního tisku, který mu zajišťovala každodenně jeho manželka. Aktivněji rehabilitoval, zajímal se více o svůj zdravotní stav a sám zjišťoval informace o tom, jak bude jeho léčba pokračovat. Odchod na jiné oddělení vítal, těšila ho vidina změny prostředí a pocit, že právě zlepšení jeho zdravotního stavu je příčinou překladau na oddělení intenzivní péče nižšího typu.

2.5 Dlouhodobá péče o pacienta

Z hlediska dlouhodobé péče o pana J. M. je potřeba myslet zejména na jeho edukaci v oblasti výživy, na kontrolu jeho psychického stavu a zajištění další péče odborníků v oblasti interní medicíny, aby byl pacient udržen v kompenovaném stadiu choroby co nejdéle. Po propuštění se měl vrátit ke své rodině, péči o něj plánovala převzít jeho manželka, bývalá zdravotní sestra. Jelikož celou dobu hospitalizace svého manžela pozorovala jeho psychický stav a viděla, že i přes poměrně dlouhý časový interval od tragédie v rodině, manžel není schopen se vyrovnat se ztrátou dítěte, chtěla mu zajistit péči psychologa, s nímž by problém společně více rozebrali a s nímž by našli možnosti řešení této situace - i jiné, než farmakologické.

Nedílnou složkou dlouhodobé péče o pacienta byla edukace. Edukace má několik fází, pacient je edukován během hospitalizace, po propuštění do domácí

péče je edukován svým ambulantním lékařem. Cílem edukace je změna v chování jedince a dosažení edukačních cílů - kognitivních (osvojení vědomostí a rozumových schopností), psychomotorických (zdokonalení pohybových a pracovních činností), afektivních (získání názorů, postojů, změna hodnot).

Edukace je ovlivněna prostředím, kde probíhá, tělesným a psychickým stavem člověka, který je edukován, jeho charakterovými vlastnostmi, vztahem obou osob - edukovaného i edukátora, motivací, povahou učebního materiálu, pestrostí a zajímavostí nových informací, a dalšími faktory. Edukace musí být především jasná a efektivní a zpětnou vazbou od pacienta lze zjistit, zda taková opravdu byla.

Pan J. M. byl během hospitalizace na oddělení ARO edukován od doby, kdy byl schopen vnímat informace a byl schopen komunikace s personálem, mimo jiné o tom, na jakém oddělení se nachází a jaký je režim oddělení, každý den mu bylo lékařem vysvětleno, jak se jeho zdravotní stav vyvíjí, jaké jsou další plány v terapii. Před každým výkonem byl informován o jeho postupu a o tom, co se od vyšetření - výkonu očekává a zda výsledek splnil očekávání. Osobně jsem pokaždé pana J. M. informovala o tom, jaký lék mu aplikuji, proč a jakým způsobem bude lék aplikován, vysvětlila jsem mu každou ošetrovatelskou činnost - například, že s ním budu manipulovat v lůžku a proč je polohování z důvodu jeho imobility důležité. Pacient byl edukován fyzioterapeutkou našeho oddělení, která s ním pasivně rehabilitovala od prvního dne jeho pobytu na našem oddělení, o správném cvičení a o důležitosti rehabilitace, o dechové rehabilitaci, kterou s ním nacvičovala, o nácvičku správného odkašlávání. Nutriční terapeutkou byl pan J. M. edukován o dietě, již je nutné dodržovat při pankreatitidě a zároveň při diabetu mellitu - tedy o stravě s omezením nekvalitních tuků (zejména pak přepalovaných), s absolutním zákazem alkoholu, s potřebnou substitucí pankreatických enzymů, s pravidelným režimem denních jídel (jíst méně a častěji). Strava má být lehce stravitelná, bohatá na karbohydráty (ovoce, zelenina, těstoviny, chléb), s dostatkem bílkovin a kvalitních tuků.

3 DISKUZE

Cílem mé práce bylo popsat zpracování případové studie ošetřování pacienta s akutním onemocněním slinivky břišní, jenž byl hospitalizován na našem oddělení. S akutní pankreatitidou - tedy s pacienty, jimž je tato choroba diagnostikována - se setkávám čím dál častěji. Hlavními důvody vzniku onemocnění a toho, že jeho incidence je stále vyšší, je zvýšený příjem vysoce kalorické potravy (v poslední době se stále více osob v naší zemi utkává se špatnou sociální situací a ocitá se na pokraji bídy - nejkaličtější potraviny jsou nekvalitní a levné, tudíž nejlépe dostupné pro tyto vrstvy osob) a alkoholických nápojů. Při nedodržování dietního režimu, který musí nutně následovat po terapii akutní pankreatitidy, může docházet buď k nové atace nemoci, nebo k fatálnímu konci této nemoci, nebo k jejímu přechodu do chronické formy (považuje se za prekancerózu rakoviny slinivky břišní).

Ošetrovatelská péče o pacienty s akutní pankreatitidou je dle toho, co jsem měla možnost nastudovat z různých zdrojů (knihy, články v tisku, bakalářské práce kolegyň) prováděna na různých pracovištích velmi podobně. Pacienti s těžkou formou akutní pankreatitidy jsou díky insuficienci slinivky břišní postiženi různými symptomy a komplikacemi onemocnění, jako je multiorgánové selhání, septické stavy, porušená acidobasická rovnováha, psychická alterace. Patří zcela jistě do ošetrovatelské kompetence jednotky intenzivní péče s kontinuální monitorací fyziologických funkcí. Trpí obrovskými bolestmi, nauzeou, zvrací bez efektu úlevy.

Léčba takového pacienta je v prvních hodinách pouze symptomatická. Je potřeba omezit perorální příjem tekutin i potravy, aby nedocházelo k dráždění slinivky břišní a tím k vyšší produkci pankreatických enzymů, díky nimž u této žlázy probíhá autodigesce - samonatravení. Na našem oddělení pacientům s diagnózou akutní pankreatitis zavádíme nasogastrickou sondu vždy, aby obsah žaludku pacientů plynule odtékal samospádem do sběrného sáčku. Zároveň v pozdější době sledujeme při aplikaci enterální výživy, jak je tato výživa trávicím traktem tolerována a zda v žaludečním obsahu není její příměs. Literatura se k zavádění nasogastrické sondy staví rozdílně. J. Špičák ve své publikaci zastává

názor, že neexistují studie, které by rozhodující vliv nasogastrické sondy na průběh nemoci potvrdila - přináší sice úlevu při zvracení a při abdominální distenzi a ileu, ale naopak při lehkém průběhu akutní pankreatitidy údajně může zbytečně dráždit (bývá pacienty hůře tolerována a může je omezovat v dýchání nosem, při polykání)³¹. Pokud by byla nasogastrická sonda zavedena delší čas a množství odpadů ze žaludku by bylo nadměrné, ohrožoval by takového pacienta vznik metabolické alkalózy (je potřeba pravidelně sledovat pH v ABR). Při předpokládané delší době zavedení NGS u intubovaného pacienta je také riziko vzniku tracheozofageální píštěle. Prevence vzniku žaludečních stresových vředů našich pacientů je zajištěna podáváním Helicidu.

Náhrada tekutin u pacientů s akutní pankreatitidou probíhá ve formě parenterální výživy - volumoterapie pomocí krystaloidů v množství cca 6-8 l/24 h (Fyziologický roztok, Isolyte, Plazmalyte) a koloidů (Voluven, albumin), na našem oddělení standartně cestou centrálního žilního katetru, který u pacientů naši lékaři zajišťují ihned při příjmu - už z důvodu potřeby kvalitního přístupu do cévního systému pro případ eventuální resuscitace z důvodu multiorgánového selhání. Při hrazení tekutin a potravy parenterální a enterální výživou je u nemocných žádána celková pozitivní bilance tekutin. Od druhého dne hospitalizace (po úpravě hypovolémie) je možno podávat parenterální výživu ve formě All-in-one vaků intravenózní cestou, nebo farmaceuticky předpřipravených vaků typu Smofkabiven (obsahuje potřebné množství aminokyselin, sacharidů, tukových emulzí a zajistí denní dostatečný kalorický příjem pacienta). Zkušenosti z našeho pracoviště jsou takové, že při aplikaci parenterální a enterální výživy je nutná i kontinuální substituce inzulínu lineárním dávkovačem, jelikož je potřeba pacienta dokonale metabolicky kompenzovat - týká se to jak pacientů diabetiků, tak pacientů „zdravých“ - nediabetiků, u nichž dochází vlivem poškození tkáně pankreatu zánětem k tzv. pankreatogennímu diabetu mellitu. U akutní pankreatitidy je to jev většinou přechodný, u chronické pankreatitidy trvalý a v tomto případě vyžaduje doživotní substituci inzulínu.

Enterální výživu na našem oddělení zajišťujeme cestou nasojejunální sondy, kterou pacientům zavádí lékař gastro-enterologického konzilia

³¹ Špičák J., Akutní pankreatitida, 2005, s. 182

v krátkodobé anestezii přímo na resuscitačním lůžku. Enterálně se nejprve do sondy podává oligomerní strava nízkou rychlostí (počáteční rychlosti aplikované enterální výživy bývá 20 - 30 ml/h). Pokud je snášenlivost oligomerní výživy dobrá, přechází se na polymerní výživu (nenaštěpené živiny). Rychlost aplikace se poté navyšuje do takového množství za 24 h, které zajistí plný enterální příjem. Po obnovení střevní peristaltiky a celkové úpravě stavu se pacient začíná postupně realimentovat perorálně. Nejprve je mu povoleno přijímat tekutiny po malých doušcích, postupně, pokud nedochází k nauze, zvracení, se nasazuje kašovitá dieta s přísným omezením tuků (4S) až pevná strava. Od počátku enterálního příjmu potravy jsou pacientům substituovány Kreonem 25000 j. pankreatické enzymy.

V průběhu akutní pankreatitidy je v organismu navozen hyperkoagulační stav, který se projevuje tvorbou mikrotrombů v kapilárách pankreatu, plic, ledvin. Vzácně může být sklon k hluboké žilní trombóze. Prevencí je aplikace nízkomolekulárních heparinů (Fragmin, Clexane, Fraxiparine). Na našem oddělení je jejich aplikace v kombinaci s užitím bandáží nebo kompresivních punčoch standardem, i z důvodu dlouhodobé imobility, která může vést až k embolizaci do oběhu.

Léčba bolesti je další symptomatologickou terapií. Nejčastěji se na oddělení ARK podává opiátový preparát Sufenta, eventuelně Morphin - obojí kontinuálně intravenózně do doby, než bude možné bolest tlumit intermitentním podáváním například nesteroidních antiflogistik. U nás s oblibou používáme Perfalgan i.v. či Paralen do NJS, eventuelně Novalgin i.v. . Vhodnou formou tlumení bolestí u pacientů s akutní pankreatitidou by byla dle mého názoru i epidurální analgezie, pomocí níž by se dala kontinuálně aplikovat analgetika. Tato forma aplikace analgetik se u nás používá jen velmi zřídka, spíše u pacientů přicházejících z operačních sálů po velkých chirurgických výkonech.

Pacienti, kterým v průběhu akutní pankreatitidy selhává respirační systém, jsou intubováni a ventilováni umělou plicní ventilací. V případě, že stav pacienta dospěje až ke vzniku syndromu akutní dechové tísně (ARDS) a nelze jej řešit pouze konvenční metodou UPV, lze pacienta napojit na vysokofrekvenční umělou plicní ventilaci, nebo před tímto zákrokem pacienta zkusit napolohovat

do pronační polohy - polohy na břicho (lepší ventilačně perfuzní poměry, uvolnění hlenů z plicních sklípků - atelektáz, lepší distribuce kyslíku v plicích). UPV umožňuje podávat kyslík ve vysokých koncentracích. Díky této terapii lze zároveň korigovat respirační acidózu nebo alkalózu, které mohou vznikat. S intubací a umělou plicní ventilací je spojena ošetrovatelská péče o ventilovaného pacienta, což obnáší odsávání pacienta z dýchacích cest - hygiena dýchacích cest (nejlépe s užitím uzavřeného odsávajícího systému jako prevencí zavlečení infekce do respiračního traktu), ambuing, laváže mukolytiky, monitorace ventilačních parametrů a jejich pečlivé zanášení do ošetrovatelské dokumentace, odběry krve na vyšetření krevních plynů, díky nimž posléze lékař koriguje právě parametry na ventilačním přístroji. Krev na vyšetření acidobasické rovnováhy a krevních plynů (ABR - ASTRUP) na našem oddělení odebíráme většinou ze zajištěných arteriálních katetrů do odběrových stříkaček s balancovaným lithiovým heparinem (brání vazbě elektrolytů na heparin, koncentrace elektrolytů je podobná plazmě), krev odebíráme za přísně aseptických podmínek a přísně anaerobně. Vyšetření provádíme sami na oddělení, získáváme rychle výsledek jak Astrupa, tak hodnoty glykemie, hemoglobinu, hematokritu, základního mineralogramu.

Intenzita ošetrovatelské péče o jedince s diagnózou akutní pankreatitis je závislá na tíži onemocnění a předpokládaném vývoji choroby. Měla by korespondovat s naplánovaným diagnosticko-terapeutickým procesem. Nejdůležitějšími úkoly sestry je sledování fyziologických funkcí, stavu vědomí, vzhledu a projevů pacienta, sledování bilance tekutin, měření intraabdominálního tlaku, odběry biologického materiálu, pravidelná toaleta dýchacích cest u ventilovaného pacienta, aktivní ošetrovatelská péče zaměřená na individuální potřeby nemocného (tvorba a realizace ošetrovatelského procesu, hodnocení rizik pomocí škál - riziko dekubitů, riziko pádu, ADL, VAS, nutriční screening), péče o invazivní vstupy, ošetřování ran a defektů. Neméně důležitá je komunikace s nemocným a zpracování informací od něj získaných, plnění ordinace lékaře a komunikace s ním, příprava pacienta na diagnostická vyšetření a terapeutické výkony (a ošetřování pacienta po nich), sledování a zpracování výsledků vyšetření, péče o psychickou pohodu pacienta, vedení ošetrovatelské

dokumentace a spolupráce s multidisciplinárním týmem, jenž o pacienta pečuje (fyzioterapeuti, nutriční terapeuti, lékaři - konziliáři a podobně). Nezbytná je edukace pacienta a jeho rodiny. Neobejdeme se bez kontinuální snahy sebevzdělávání zdravotnického personálu za účelem poskytování této péče v co nejlepší kvalitě.

Při pátrání po odlišnostech v péči o pacienty s akutní pankreatitidou jsem narazila na článek Bruce Turnera z University College London Hospital „*Acute pankreatitis: symptoms, diagnosis and management*“, v němž ošetrovatelskou péči o tuto klientelu popisuje bez větších rozdílů. Terapii u pacientů popisuje jako nespecifickou, symptomatologickou, zahrnující management komplikací - pokud nastanou. Antibiotika nejsou podávána standardně, nýbrž až v případě, že je pacient septický - projevuje příznaky infekce³². V článku „*Management ošetrovateľskej starostlivosti u pacienta s intraabdominálnou hypertenziou a syndrómom brušného pretlaku*“ popisuje Jana Sedliaková z Trnavské univerzity v Trnavě, kompletní management péče o pacienty s intraabdominální hypertenzi, která vzniká i v rámci obrazu těžké akutní pankreatitidy. Ošetrovatelská péče je popisována podobně, jako v mé práci, nedoporučuje ale polohování těla - zvedání trupu > 20°³³. Odkazuje se na práci R. Kuly a kolektivu - článek „*Břišní kompartment syndrom*“, kde podle autorů dochází v poloze pronační a v poloze v polosedě - vyvýšení hrudníku o více než 20 stupňů - k výraznému zvýšení nitrobřišního tlaku. Za zlatý standard nepřímého měření intraabdominálního tlaku považují autoři článku měření tlaku v močovém měchýři po instilaci maximálně 25 ml sterilního fyziologického roztoku - větší množství tekutiny podle něj hodnotu intraabdominálního tlaku zkresluje. Za neméně důležité považuje určení nulové referenční hodnoty vztažené k pánevní symfýze nebo ke střední axilární čáře³⁴. Na našem oddělení se standardně instiluje při měření intraabdominálního tlaku do močového měchýře cestou PMK 50 ml sterilního fyziologického roztoku,

³² Turner B., Acute pankreatitis:symptoms, diagnosis and management, Nursing Times:99: 46, 30–32

³³ Sedliaková J., Management ošetrovateľskej starostlivosti u pacienta s intraabdominálnou hypertenziou a synrómom brušného pretlaku, Dignóza v ošetrovateľstve – nové trendy v obore, 2012, s. 136-144

³⁴ Kula Roman, Chýlek Václav, Liszková Kateřina, Szturz Pavel, Břišní kompartment syndrom, Postgraduální medicína, 2010, roč. 12, č. 6, s. 643-648, ISSN: 1212-4184

příčemž toto množství už může - podle autorů článku - zvýšit lokální tlak až o 0,5 cm vodního sloupce, což může agravovat chybu v rámci měření. Za nulový bod při měření považuje střední axilární čáru. Fakta udaná v článku Kuly a kolektivu zcela jistě stojí za zvážení změny standardu postupu měření intraabdominálního tlaku u našich pacientů.

Hemodynamické monitorování u pacientů na našem oddělení provádíme buď monitorací Swan-Ganzovým katétrem nebo, v poslední době častěji, instalací hemodynamického monitoru LiDCOplus. V porovnání invazivity obou metod je Swan-Ganzův katétr jednoznačně invazivnější a to z toho důvodu, že při zavádění tohoto katétru je potřeba zavádět nový vstup do žilního řečiště - zavést sheat, kterým se posléze zavádí samotný Swan-Ganzův katétr. Katétr obvykle zavádíme do pravé veny jugularis z důvodu snadného přístupu k této žíle a menšího rizika komplikací. Jiří Endrys publikoval v roce 2005 článek o technice zavádění Swan-Ganzových katétrů do plicnice cestou femorální žíly - ovšem v podmínkách katetrizační laboratoře (na oddělení ARK kanylujeme femorální žíly pouze v případě, že jiné větší žíly není možné z jakýchkoliv důvodů kanylovat. Ošetřovatelská péče o zakanylovanou femorální žílu je náročnější z důvodu horšího přístupu, vyššího rizika infekce z důvodu blízkosti genitálií - a tedy složitějšího ošetřování zejména stran převazů). Manipulace s katétrem při zavádění vyžaduje rentgenovou kontrolu, je obtížnější a katétr má tendenci vyklouznout z plicnice zpět do pravé komory a síně³⁵. Do katétru zásadně nepodáváme žádná farmaka ani infuzní roztoky (používáme katetry bez speciálního lumen, kam je možno aplikovat infuze či jiná farmaka i.v.), katétr slouží pouze k diagnostickým účelům - tedy k měření tlaku v arterii pulmonalis, tlaku v zaklínění (eventuelně dále k měření centrální teploty). Další jeho nevýhodou kromě vyšší invazivity je riziko poranění srdce a časové omezení. „*Obecnou prevencí všech komplikací je provádění katetrizace vždy zkušeným lékařem nebo pod jeho dohledem a ponechání katétru jen na dobu nezbytně nutnou, tj. pokud není katétr využíván k diagnostickým či terapeutickým účelům déle než 24 hodin, mělo by být vždy zváženo jeho odstranění*“³⁶. Studie uvádějí, že do čtyř dnů dojde k mikrobiální kolonizaci 60 % zavedených katétrů - z finančních důvodů je

³⁵ Endrys J., Transfemorální zavádění Swan-Ganzových katétrů, *Intervenční akutní kardiologie*, 2005

³⁶ Citováno z Černý V. et al., *Invazivní hemodynamické monitorování v praxi*, s. 64

nemyslitelné měnit plicnicové katétrů po 72 h³⁷. V roce 1996 vyšla studie Connorse, která zahrnovala 5735 kriticky nemocných, jimž bylo během prvních 24 h indikováno zavedení plicnicového katétru, a u kterých dle Connorse bylo zavedení tohoto katétru spojeno s prokazatelně vyšší mortalitou³⁸. Otázkou je jaké byly bezprostřední komplikace zavedení plicnicového katétru, zda nebyl příliš invazivní způsob léčby daných pacientů (který možná nebyl na místě), nebo zda autoři měli skutečně dostatečnou schopnost interpretovat data získaná v této studii. V roce 2003 Sandham a kolektiv publikovali randomizovanou studii s 1994 pacienty. Polovina pacientů měla zavedený plicnicový katétr a cílenou terapii, polovina pacientů Swan-Ganzův katétr neměla a měla standartní péči. Mortalita pacientů byla srovnatelná, u pacientů monitorovaných plicnicovým katétre byl vyšší výskyt plicní embolie³⁹. Osobně se domnívám, že je nezbytné, aby lékař, který indikuje zavedení plicnicového katétru, dobře znal indikace a kontraindikace zavedení, potencionální komplikace a jejich prevenci, a aby uměl především dokonale zhodnotit data získaná touto metodou od pacienta. Plicnicovým katétre pacienty neléčíme, je to pouze diagnostická pomůcka, a je potřeba se ji nejprve naučit používat, abychom byli schopni správně diagnostikovat pacienta. Od sestry se vyžaduje taktéž dobrá teoretická znalost této metody hemodynamické monitorace, perfektní příprava pacienta, asistence při zavádění katétru, kvalitní ošetrovatelská péče o zajištěný katétr, schopnost kalibrovat přístroj a zaznamenat požadované naměřené hodnoty do zdravotnické dokumentace.

Monitor hemodynamiky LiDCO lze použít u pacientů téměř okamžitě, bez zajišťování dalších invazivních vstupů. Pacienti na našem oddělení mají téměř vždy zajištěný arteriální vstup pro invazivní monitoraci arteriálního tlaku z důvodu selhávání oběhového systému. K instalaci LiDCa je potřebný ještě vstup do žilního cévního systému - buď centrální žilní katétr, nebo periferní žilní katétr. Sem je aplikován bolus LiCl . Tyto invazivní vstupy jsou u našich pacientů standardem.

³⁷ Maďar R., Podstatová R., Řehořová J., Prevence nozokomiálních nákaz v klinické praxi, s. 73 - 117

³⁸ Connors AF Jr. et al., The effectiveness of right heart catheterization in the initial care of critically ill patients, SUPPORT Investigators., JAMA, September 18, 1996 - Vol 276, No. 11

³⁹ Sandham James Dean et al. , A Randomized Controlled Trial of the Use of Pulmonary – Artery Catheters in High - Risk Surgical Patients, The New England Journal of Medicine, 2003, s. 5 - 14

V případě, že lékař indikuje zapojení monitoru LiDCO, je toto spojeno s připojením senzoru LiDCa k jednorázovému sběrnému sáčku na krev LiDCO a k arteriální lince pacienta (obrázek v Příloze č. 1 a č. 2). Sestaví se pumpa LiDCa a připojí se k jednorázovému sběrnému sáčku na krev (obrázek v Příloze č. 3). Dále je potřeba připravit venózní část, což spočívá v připojení spojovací hadičky přes kohoutek co nejbliž k lumeny CŽK nebo PŽK (obrázek v Příloze č. 4). Každých 12 až 24h je potřeba přístroj kalibrovat. Při kalibraci aplikujeme do CŽK lithium - kalibrace se provádí detekcí přítomnosti LiCl v periferní arteriální krvi. Křivka na LiDCOplus poskytuje přesné absolutní srdeční výstupní hodnoty, je použita k vlastní kalibraci přístroje a umožňuje monitorovat kontinuální srdeční výkon a odvozené proměnné z analýzy arteriální křivky.

Péče o invazivní vstupy není ani po připojení na monitor LiDCO ničím vyjímečná, řídí se dle standardů oddělení. Hemodynamický monitor LiDCO je diagnostická pomůcka, která detekuje změny v hemodynamice kriticky nemocného pacienta, a která pracuje s vývojem změn v jeho hemodynamice.

Pánové Cecconi, Dawson, Grounds a Rhodes ze St. George's Hospital v Londýně ověřovali přesnost a spolehlivost měření tímto přístrojem a výsledkem jejich studie (provedli ji na 53 hemodynamicky stabilních pacientech) bylo, že variabilita jednotlivých měření u daného pacienta byla asi 5%. Lze tudíž říci - měření tímto monitorem je spolehlivé⁴⁰. V další studii bylo sledováno 31 pacientů po velkých chirurgických výkonech, všichni měli arteriální, centrální venózní a periferní žilní katétry - 24 pacientů mělo také Swan-Ganzův katétr. Garcia-Rodriguez se svými kolegy z Duke University Medical Center posuzovali výsledky měření po aplikaci lithia do PŽK a CŽK. Výsledky měření byly srovnatelné, bezvýznamný rozdíl pro diagnostiku, ale přesto - byl po aplikaci lithia do periferní žíly blíž zápěstí a do žíly proximální⁴¹. Z mého pohledu je tedy měření hemodynamických parametrů u kriticky nemocných pacientů se zvýšeným rizikem vzniku srdečních komplikací (nebo u pacientů s již existující

⁴⁰ Cecconi M., Dawson D., Grounds RM, Rhodes A., Lithium dilution cardiac output measurement in the critically ill patient: determinativ of precision of the technice, Intensive Care Medicine, 2009, s. 498 - 504

⁴¹ Garcija R., Pittman J., Cassell CH., Sum-Ping J., El-Moalem H., Young C., Mark JB, Lithium dilution cardiac output measurement: a clinical assessment of central velus and perpheral velus indicator injection., Critical Care Medicine, 2002, s. 199 - 204

kardiovaskulární komorbiditou) pomocí LIDCa jednoznačně výhodnější metodou, jak z pohledu invazivity metody, tak z pohledu ošetrovatelské péče o pacienta s touto monitorací.

ZÁVĚR

Ve své případové studii jsem se snažila zachytit krátkou etapu života pacienta, který byl ohrožen na životě akutní pankreatitidou. Probíhala u něj s obrazem počínajícího multiorgánového selhání, díky čemuž byl urgentně přeložen z chirurgické JIP a posléze přijat na oddělení ARK k zajištění komplexní resuscitační péče. Na oddělení ARK strávil 17dnů.

Cílem mé studie bylo zpracovat ošetrovatelskou péči o nemocného s akutní pankreatitidou, porovnat metody měření hemodynamických parametrů z hlediska invazivity a částečně též z pohledu ošetrovatelské péče potřebné během užití jednotlivých metod měření hemodynamiky.

Pacient odcházel na JIP chirurgické kliniky ve stabilizovaném fyzickém stavu, s nastavenou medikací, edukován o patřičné životosprávě a dietních opatřeních, v dobré psychické pohodě s vidinou brzkého návratu k rodině. Jistě k tomu přispělo empatické jednání ošetrovatelského personálu a péče jeho vlastní rodiny.

Akutní pankreatitida je velmi závažné onemocnění s širokou škálou možných komplikací, která pacienty omezuje i v kvalitě budoucího života, po vyléčení akutního stavu. Bylo by úžasné, kdyby celá populace občanů byla informována o této nemoci, jejích příznacích a příčinách jejího vzniku, aby akutní pankreatitidou postižení jedinci byli včas diferenciatně diagnostikováni a primárně ošetřeni a nedocházelo až k fatálním situacím, kdy tato nemoc končí smrtí - v domnění, že prvotní nespecifické příznaky (bolest břicha, nauzea, zvracení) jsou důsledkem jiné choroby s podstatně lehčím průběhem, jako je například akutní gastritida.

SEZNAM PŘÍLOH:

1. Obrázky - Monitor hemodynamiky LiDCO
2. Tabulky
3. Ošetřovatelská anamnéza 3. LF UK - stanovená při příjmu pacienta

Příloha č. 1

OBRÁZKY - Monitor hemodynamiky LiDCO

Obrázek č. 1

Senzor LiDCOplus (zajišťuje přenos kalibrace do monitoru LiDCOplus)



Zdroj: archív autora

Obrázek č. 2

Senzor LiDCOplus se připojí k arteriálnímu katétru pacienta



Zdroj: archív autora

Obrázek č. 3

Sestavíme pumpu LiDCOplus, hadičku jednorázového sběrného sáčku na krev připojíme do pumpy - krevní pumpa zajišťuje diluci lithia



Zdroj: archív autora

Obrázek č. 4

Zadržnou hadičku propláchneme fyziologickým roztokem a připojíme co nejbliž k lumeny CŽK. 2ml roztoku LiCl aplikujeme do CŽK a propláchneme fyziologickým roztokem



Zdroj: archiv autora

Obrázek č.5

Monitor hemodynamiky LiDCOplus



Zdroj: archiv autora

Příloha č. 2

TABULKY:

Tabulka č. 1
Etiologie akutní pankreatitidy

Cholelithiáza	50 - 60%
Abúzus alkoholu	20 - 40%
Idiopatická	10 - 30%
Hypertriglyceridemie	
Léková	
Anomálie pankreatu	
Peptický vřed s penetrací do duodena	
Infekce	
Ampulom a jiné nádory vaterské papily	
Hyperparathyroidizmus, hyperkalcemie	
Iatrogenní poškození	
ERCP	
Operace	
Perkutánní biopsie	
Hereditární	

Zdroj: Zazula R., Akutní pankreatitida, Medicína pro praxi, 4/2004, s. 148

Tabulka č. 2
Modifikované Ransonovo skóre, splnění tří a více kritérií predikuje těžkou akutní pankreatitidu

	Při přijetí		Po 48 hodinách
Věk	> 55let	Pokles Hct	>10%
Leukocyty	>16 x 10 ⁹ /l	Ca	<2 mmol/l
Glykemie	>11,1 mmol/l	Base deficit	>5 mmol/l
LDH	>350 IU/l (5,8μkat/l)	S - urea	>16 mmol/l
AST	>210 IU/l (3,5 μkat/l)	Sekvestrace tekutin	>6 litrů
		PaO ₂	<60 mmHg

Zdroj: Zazula R., Akutní pankreatitida, Medicína pro praxi, 4/2004, s. 150

Tabulka č. 3
12 fyziologických proměnných měření v rámci akutní fyziologické části skórovacího systému APACHE II

Teplota

Střední arteriální tlak

Tepová frekvence

Dechová frekvence - pacient ventilovaný nebo neventilovaný

Oxygenace

Arteriální pH

Sodík v séru

Draslík v séru

|Kreatinin v séru

Hematokryt

Počet bílých krvinek

Glasgow koma skóre

Zdroj: www.nestlehealthscience.cz/conditions/hcp/intenzivni-pece-kriticka-onemocneni

Tabulka č. 4
Glasgow skóre

Věk	> 55 let
Leukocyty	>15 x 10 ⁹ /l
Glykemie	>10 mmol/l
S - urea	>16 mmol/l
AST	>100 IU/l (1,66 µkat/l)
LDH	>600 IU/l (9,96 µkat/l)
PaO₂	<60 mmHg
Ca	<2 mmol/l

Zdroj: Zazula R., Akutní pankreatitida, Medicína pro praxi, 4/2004, s. 150

Tabulka č. 5
Nutriční doporučení u akutní pankreatitidy podle Evropské společnosti pro parenterální a enterální výživu - ESPEN 2002

Mírná akutní pankreatitida

2.-5. den - hladovění, léčba příčiny pankreatitidy, analgetika, hydratace (elektrolyty, dextran)

3.-7. den refeeding, dieta bohatá na sacharidy, střední množství proteinů

od 7 dne normální dieta

Těžká akutní pankreatitis

Tekutiny 5-10 l/den.

Energie 25-35 kcal/ kg/ den

Protein 1,2-1,5 g/kg/ den

Glukóza 3-6 g/kg/ den

Lipidy 2 g/kg den

Zdroj: Zazula R., Akutní pankreatitida, Medicína pro praxi, 4/2004, s. 150

Tabulka č. 6
Baltazarova kritéria akutní pankreatitidy

	Skóre
Nativní CT	
A - normální pankreas	0
B - fokální nebo difúzní zvětšení pankreatu	1
C - nehomogenní pankreas či peripankreatický zánět	2
D - zvětšený pankreas s kolekcí tekutiny v předním pararenálním prostoru	3
E - kolekce tekutiny alespoň ve dvou kompartmentech	4
CT s kontrastem	
Nekróza 0%	0
Nekróza 30% a méně	1
Nekróza 30-50%	2
Nekróza nad 50%	3
CT stupeň (0 - 4) + nekróza (0 - 6) = celkové skóre	

Zdroj: Zazula R., Akutní pankreatitida, Medicína pro praxi, 4/2004, s. 148

Tabulka č. 7
CT severity index - akutní pankreatitida

PROGNOSTICKÝ INDIKÁTOR	BODY
Zánětlivé změny pankreatu	
Normální pankreas	0
Zvětšení pankreatu	1
Známky zánětu pankreatu či peripankreatického tuku	2
Jedna peripankreatická kolekce tekutiny	3
Dvě či více kolekcí tekutiny nebo vzduch v retroperitoneu	4
Nekróza pankreatu	
Není	0
<30%	2
30 - 50%	4
>50%	6

Zdroj: www.mudr.org/web/modified-ct-severity-index-akutni-pankreatitida

Příloha č. 3

Ošetřovatelská anamnéza 3. LF UK - stanovená při příjmu pacienta

Ošetřovatelská anamnéza

Oddělení : AKC TN
Datum a čas odběru anamnézy : 21. 6. 2013

Jméno (iniciály) : J.H. Pohlaví : M Věk : 66

Datum přijetí : 15. 6. 2013 Datum propuštění : 2

Stav : ŽENITÍ Povolání : SD

Rodina informována : ano ne

Diagnóza při přijetí (základní) : AK. PANCREATITIS

Chronická onemocnění : ICUS, akutní CIBG (2011, 2012), HYPERTENZE, DM II. na PAD, změna metabol. lipidů, 2012 těžká akutní pankreatitida, chron. bronchitida, hypertenze portálů

Infekční onemocnění : NE ANO
Režimová opatření : KLID NA LŽE

Léčba:
Operační výkon : ne Pooperační den : 1

Farmakoterapie : HUMULIN R 50; 150 i.v. ind. dle glykémie, FURASEMID 40 mg/150 ml FII i.v., KCP 2,40 mg/150 ml i.v. ind. (dehydratace), HEUCID 40 mg i.v. (6-14-22), CERUCIL 10 mg i.v. (6-14-22), HYDROKORTISON 100 mg i.v. (6-14-22), ISOLYTE i.v. 50-300 ml/d, FRAGMIN 5000 IU a.c. (0-0-1), PROBIOFLORA LAK do NJS (1-0-1), KLEON 15000; 2 cps do NJS (2-2-2), ISOSOLUX STANDAET do NJS 30 ml/d, ANOPYRIN LK 100 mg do NJS (př. TIAPRIDAL 100 mg (50 mg FII) i.v. ind. 3 ml/d, OLIMPID 20 mg i.v. (6-10-14), CITALIC LK 10 mg do NJS (1-0-0), AGEN 5 mg i.v. do NJS (1-0-0)

Jiné léčebné metody : DECHOVÁ RHB

Má nemocný informace o nemoci : ano ne částečně

Alergie : ano ne jaké :

Fyziologické funkce : P : 110' TK : 152/87 D : 20/min SpO2 : 95-98% TT : 36,9°C

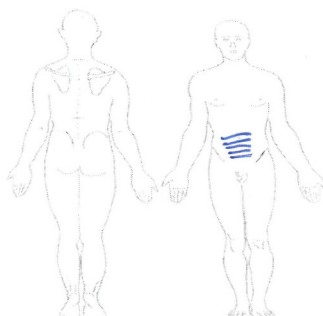
1) Vědomí

stav vědomí : při vědomí porucha vědomí bezvědomí GSC : 15 A.
 Orientovaný Dezorientovaný

2) Bolest

bolest : ano akutní chronická
 tupá bodavá křečovitá svalová jiná
 ne

lokalizace :



Intenzita : /-----/

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

aplikace PIRFALGINU 1g iv. dle příkazu (při bolesti nad 3)

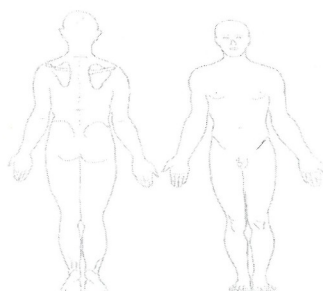
3) Dýchání

potíže s dýcháním : ano ne
dušnost : ano klidová námahová noční
 ne
Kuřák : ano ne Kašel : ano ne

4) Stav kůže

změny na kůži : ano ekzém otoky dekubity jiné
 ne Riziko vzniku dekubitů – Nortonové skóre: *18/5*

lokalizace :



Ošetření rány:.....
.....

5) Vnímání zdraví

Celková úroveň zdraví (nemocnost, vleklá choroba)..... *DMII, HYPERTENZE, ICHS*

Úrazy: ano ne jaké:

Prodělaná dětská onemocnění: *ve věku dětských onemocnění*

Infekční onemocnění: ano ne jaká:

6) Výživa, metabolismus

Dieta: *doma (mimo NIC PER OE)* Nutriční skóre: *7 b.*

Váha: *75 kg* Výška: *170 cm* BMI: *25,9*

Chuť k jídlu: ano ne

Potíže s přijímáním potravy: ano ne jaké: *normální NIC pro os. jen čaj*

Jakým druhům potravin dává přednost: *maso*

Užívá doplňky výživy: ano ne jaké:

Enterální výživa: *ISOSOURCE SF.* Parenterální výživa: *STOFKALIVEN*

Denní množství tekutin: Druh tekutin: *čaj, voda po domácu*

Úbytek nebo zvýšení hmotnosti v poslední době: ano ne o kolik: *2*

Umělý chrup: ano ne horní dolní

Potíže s chrupem: ano ne

7) Vyprazdňování

problémy s močením: ano pálení řezání retence inkontinence
 ne *PHK 4. 18. 6. den*

problémy se stolicí: ano průjem zácpa inkontinence
 ne

stolice pravidelná: ano ne

poslední stolice: *15. 6.*

Způsob vyprazdňování: podložní mísa/močová láhev

Inkontinenční pomůcky

Toaletní křeslo

Močový katétr počet dní zavedení: *6*

Rektální odvodný systém:

Stomie:

8) Aktivita, cvičení

Pohybový režim: *leží na lůžku*

Barthel test: *5 b. (může vstát a běžet denně v obleku)*

Riziko pádu: ANO skóre *3k.*

NE

Pohyblivost: chodící samostatně

chodící s pomocí

ležící pohyblivý

ležící nepohyblivý

pomůcky

jaké:

9) Spánek, odpočinek

počet hodin spánku: *4h*

hodina usnutí: *1*

poruchy spánku: ano ne

jaké: *rychlý spánek*

hypnotika: ano ne

návyky související se spánkem: *před usnutím jíji čtení kniž, prána a píténo kafe*

10) Vnímání, poznávání

potíže se zrakem: ano ne

jaké: *dalekozrakost*

potíže se sluchem: ano ne

jaké:

porucha řeči: ano ne

jaká:

kompenzační pomůcky: ano ne

jaké: *byla*

orientace: orientován

dezorientovaný

místem

časem

osobou

11) Sebepojetí, sebeúcta – hodnocení psychosociálního stavu

je raději: sám v kolektivu

co si myslí o svém zevnějšku a o sobě: *je spokojený, pečuje o sebe*

pocit zlosti, vzteku: ano ne

pocit strachu: ano ne

z čeho:

pocit úzkosti: ano ne

jak klient vyjadřuje negativní emoce: *neuvěřil se do sebe, má pocit, že "legát ke ke pitvade"*

emocionální stav: *deprezivně laděný*

Úroveň komunikace a spolupráce: *komunikace dobrá, má se se spolupracovní*

12) Role, vztahy

vztah klienta k ostatním lidem: *spíše samotný, je rád se svou rodinou, nepřetváří kolektivní lidé*

bydlí doma sám: ano ne

kdo bude o klienta pečovat po propuštění: *manželka*

kontakt s rodinou: ano ne

Ústav ošetřovatelství, 3. LF UK©

13) Reprodukce, sexualita

počet porodů :
počet potratů :
antikoncepce : ano ne jaká :
pravidelnost menstruace : ano ne Klimakterium : ano ne
problémy s prostatou : ano ne jaké : *HYPERTROFIE PROSTATY*
pohlavní onemocnění : ano ne jaké :
zvláštnosti v sexuálním chování : *ne*

14) Stres, zátěžové situace

psychický stav : klidný rozrušený úzkostný depresivní strach
prožívá nějaké napětí : ano ne jaké, z čeho : *ze změny zdravot. stavu*
způsob odreakování :
kouření : ano ne kolik :
alkohol : ano ne kolik : *denně 4 del. červ. náv. (doma)*
drogy : ano ne jaké :

15) Víra

Víra ano ne jaká :

16) Invazivní vstupy

Drény : ano ne jaké : Datum zavedení:
Permanentní močový katétr : ano ne
i.v. vstupy : ano periferní datum zavedení: kde:
 centrální datum zavedení: *15.6.* kde: *pr. katal. l. r. n. v.*
stav :
stav : *intra katal. l. r. n. v. zvlášť sítě*
 ne
Sonda : ano ne jaká : *NGS + NJS* datum zavedení : *15.6. NGS*
13.6. NJS
Stomie : ano ne jaká : stav :
Endotracheální kanyla : ano ne č.ETR : datum zavedení:
Tracheotomie : ano ne č.: od kdy:
Arteriální katétr : ano ne
Epidurální katétr: ano ne
Jiné invazivní vstupy: *ne*

Ústav ošetřovatelství, 3. LF UK©

SEZNAM ZKRATEK:

°C: stupeň Celsia

μ/kg/min: 1mikrogram na 1kilogram za 1minutu

4S : dieta s přísným omezením tuků

ABR: acidobasická rovnováha

ADL: Activity Daily Living (škála soběstačnosti)

ALT: alanin-aminotransferáza

APACHE II: Acute Physiology and Chronic Health Evaluation II

ARDS: akutní respirační dystress syndrom

ARK: anesteziologicko-resuscitační klinika

AST: aspartát-aminotransferáza

BIPAP: Bilevel Positive Airway Pressure (druh mechanické ventilace)

CABG: coronary artery bypass graft

CRP: C-reaktivní protein

CT: Computed Tomography (počítačová tomografie)

CVP: centrální žilní tlak

CŽK: centrální žilní katétr

DIC: diseminovaná intravaskulární koagulopatie

ECHO: echokardiografie

ERCP: endoskopická retrográdní cholangio-pankreatografie

ETCO2: kapnografie - křivka s aktuálními hodnotami vydechovaného CO2

ETK: endotracheální kanyla

ETK: endotracheální kanyla

FiO2: koncentrace kyslíku ve vdechovaném vzduchu

FNAB: Fine Needle Aspiration For Bakteriology (tenkojehlová biopsie)

FZaSP: fakulta zdravotnickej a sociálněj práce

GCS: Glasgow Coma Scale (škála posuzující stav vědomí)

GMT: gamaglutyl-transferáza

H2 blokátor: blokátor histaminových receptorů

HgB: hemoglobin

HIV virus: Human Immunodeficiency Virus (virus lidské imunitní nedostatečnosti)

HtC: hematokrit

i.v. : intravenózní aplikace

IABP: arteriální tlak

IAP: intraabdominální tlak

ICD: implantabilní kardioverter-defibrilátor

IKEM: Institut klinické a experimentální medicíny

IL6: interleukin 6

IM: infarkt myokardu

JIP: Jednotka intenzivní péče

kPa: kilopaskal

l: litr

LiCl: chlorid lidnatý

LIDCO: monitor hemodynamiky

MAP: střední arteriální tlak

mg: 1miligram

min: minuta

ml/h : 1mililitr za 1hodinu

ml: 1mililitr

mmHg: milimetr rtuti

mmol/l: 1milimol na 1litr

MR: magnetická rezonance

MV: minutová ventilace

NGS: nasogastrická sonda

NJS: nasojejunální sonda

Oběhu

PAD: perorální antidiabetika

PAWP: tlak v zaklínění

pBNP: Brain Natriuretic Peptid (natriuretický peptid)

PCT: prokalcitonin

PCWP: plicní kapilární tlak v zaklínění

PEEP: pozitivní přetlak na konci výdechu - součást ventilačního režimu
pH: Potential of Hydrogen (potenciál vodíku)
Pinsp: tlak ve fázi nádechu
PMK: permanentní močový katétr
pO₂: parciální tlak kyslíku
ROSC: restore of spontaneous circulation - obnova spontánní cirkulace krevního
RTG: rentgenové vyšetření
s.c. : subkutánní aplikace
SIRS: Systemic Inflammatory Response Syndrome (syndrom systémové zánětové
odpovědi)
SpO₂: saturace kyslíku
TAP: peptid aktivující trypsinogen
Tbl.: tableta
TEN: tromboembolická nemoc
TEP: totální endoprotéza
TK: tlak krevní
Torr: jednotka tlaku
UPV: umělá plicní ventilace
USG: ultrasonografie
VAS: vizuální analogová škála

SEZNAM POUŽITÉ LITERATURY:

3. LF UK. Ústav ošetřovatelství. Praha. *Ošetřovatelská anamnéza* [online]. [cit. 2014-03-03]. Dostupná z: <http://vyukadata.lf3.cuni.cz/CNSK007P2/oseanamneza%203%201f%2851384dbf5bbdb%29.pdf>
- BUREŠ, J., M. KOPÁČOVÁ a S. REJCHRT. Parenterální vs. enterální výživa u těžké akutní pankreatitidy. *Folia Gastroenterologica et hepatologica*. Praha: Pro Folia s.r.o., 2006, roč. 4, č. 2, s. 44-54, ISSN 1214-4088.
- CECCONI, M., D. DAWSON, R. M. GROUNDS a A. RHODES. Lithium dilution cardiac output measurement in the critically ill patient: determination of precision of the technique. *Intensive Care Medicine* [online]. 2008, vol. 35, issue 3, s. 498-504 [cit. 2015-03-01]. DOI: 10.1007/s00134-008-1292-4.
- CONNORS, A. F. The effectiveness of right heart catheterization in the initial care of critically ill patients. SUPPORT Investigators. *JAMA: The Journal of the American Medical Association* [online]. 1996, vol. 276, issue 11, s. 889-897 [cit. 2015-03-01]. DOI: 10.1001/jama.276.11.889.
- ČERNÝ, Vladimír a kolektiv. *Invazivní hemodynamické monitorování v praxi.*, 1.vyd., Praha: Grada Publishing, 2000, s. 104, ISBN 80-7169-994-2.
- ČIHÁK, R. *Anatomie 2*, 2. vyd. Praha: Grada, 2002, s. 388, ISBN 80-247-0143.
- DUMONCEAU, Jean-Marc, Angelo ANDRIULLI, B. ELMUNZER, Alberto MARIANI, Tobias MEISTER, Jacques DEVIERE, Tomasz MAREK, Todd BARON, Cesare HASSAN, Pier TESTONI a Christine KAPRAL. Prophylaxis of post-ERCP pancreatitis: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Guideline - Updated June 2014. *Endoscopy* [online]. 2014, vol. 46, issue 09, s. 799-815 [cit. 2015-03-01]. DOI: 10.1055/s-0034-1377875.
- ENDRYS, J. Transfemorální zavádění Swan-Ganzových katétrů. *Intervenční akutní kardiologie*. 2005, č. 4, s. 52-54, ISSN: 1803-5302
- FLOREÁNOVÁ, K., DÍTĚ P., KIANIČKA B., et al. Akutní pankreatitida - validace nové klasifikace na souboru 159 nemocných a prognostické faktory. *Vnitřní lékařství 2014*. 2014, roč. 60, č. 7-8, s. 567-574, ISSN: 0042-773X. Dostupné z: <http://www.prolekare.cz/vnitрни-lekarstvi-clanek/akutni-pankreatitida-validace-nove-klasifikace-na-souboru-159-nemocnych-a-prognosticke-faktory-49403>
- GARCIA-RODRIGUEZ, Charles, James PITTMAN, Cynthia H. CASSELL, John SUM-PING, Habib EL-MOALEM, Christopher YOUNG a Jonathan B. MARK. Lithium dilution cardiac output measurement: A clinical assessment of central venous and peripheral venous indicator injection*. *Critical Care Medicine*

[online]. 2002, vol. 30, issue 10, s. 2199-2204 [cit. 2015-03-01]. DOI: 10.1097/00003246-200210000-00004. Dostupné z:

<http://content.wkhealth.com/linkback/openurl?sid=WKPTLP:landingpage>

HENDERSON, A.V. *Základní principy ošetrovatelské péče*. ICN. Místo a rok vydání neuvedeno.

HRADEC KRÁLOVÉ, VOŠ zdravotnická a Střední zdravotnická škola. Ošetrovatelství-výuka-edukace. In: *Multimediální trenážer plánování ošetrovatelské péče* [online]. 2012 [cit. 2015-01-04]. Dostupné z: <http://ose.zshk.cz/vyuka/edukace.aspx?id=1>

HUŤAN, M., Y. RASHIDI, S. NOVÁK a M. HUŤAN ML. Jako dlho čakať s operáciou pre nekrotizujúcu pankreatidu?. *Rozhledy v chirurgii*. 2010, roč. 89, č. 8, s. 513-517. ISSN 0035-9351.

KAŠPAR, M. a M. HORÁK. Perkutánní drenáž - možnost léčby akutní pankreatitidy. *Zdravotnické noviny: Lékařské listy*. Praha: Ambit Media, 2013, roč. 2013, č. 2, s. 1-3. ISSN 0044-1996.

KOSTKA, Rodomil. *Akutní pankreatitida: komplexní přístup*, 1. vyd., Praha: Galén, 2006, s. 233, ISBN 80-726-2427-X.

KULA, R., V. CHÝLEK, K. LISZKOVÁ a P. SZTURZ. Břišní kompartment syndrom. *Postgraduální medicína*. 2010, roč. 12, č. 6, s. 643-648. ISSN: 1212-4184. Dostupné z: <http://www.zdn.cz/clanek/postgradualni-medicina/brisni-kompartment-syndrom-452350>. ISSN 1212-4184

LATA, J. a O. STIBŮREK. Preventivní podání antibiotik a probiotik u těžké akutní pankreatitidy. *Vnitřní lékařství 2010*. 2010, roč. 56, č. 6, s. 582-584. DOI: 1801-7592, ISSN 0042-773X.

LEFFLER, J., D. CHARVÁT a J. NEUMANN. Pancreatitis acuta - diagnóza a klasifikace. *Bulletin hepato-pankreato-biliární chirurgie*, 1996, č. 4, s. 11-14. ISSN 1210-6755.

LEJSEK, J. *Monitorace hemodynamiky a vstupy do cévního řečiště*. [online], [cit. 2015-01-15]. Dostupné z: <http://www.lf2.cuni.cz/Projekty/mua/3y2.htm>

LiDCO Group plc, *Lithium Dilution Cardiac Output*. 2015. [online], dostupné z http://www.lidco.com/clinical/lidco_science/lithium_dilution.php [citováno 2015-01-16]

LUKÁŠ, Karel a Aleš ŽÁK. *Gastroenterologie a hepatologie: učebnice*. 1. vyd. Praha: Grada, 2007, s. 380, ISBN 978-802-4717-876.

MAĐAR, R., R. PODSTATOVÁ a J. ŘEHOŘOVÁ. *Prevence nozokomiálních nákaz v klinické praxi*. 1. vyd., Praha: Grada publishing a.s., 2006, s. 184, ISBN 8024762773.

MALINA, P., V. CEJP a A. JABOR. Těžká akutní pankreatitida - laboratorní monitorování zaměřené na rozlišení sterilní a infikované nekrózy. *Klinická biochemie a Metabolismus*. 2012, roč. 20, č. 4, s. 244-247. ISSN 1210-7921.

MUDR.ORG. *Modified CT severity index - akutní pankreatitida* [online]. 2011 [cit. 2015-03-02]. Dostupné z: <http://www.mudr.org/web/modified-ct-severity-index-akutni-pankreatitida>

NEJEDLÁ, Marie. *Fyzikální vyšetření pro sestry*. 1. vyd., Praha: Grada, 2006, s. 264, ISBN 978-802-4711-508.

NESTLEHEALTHSCIENCE.CZ. *Intenzivní péče / kritická onemocnění* [online]. 2012 [cit. 2015-03-02]. Dostupné z: <https://www.nestlehealthscience.cz/conditions/hcp/intenzivni-pece-kriticka-onemocneni>

POWELL, CAMPBELL, JOHNSON a SIRIWARDENA. Survey of antibiotic prophylaxis in acute pancreatitis in the UK and Ireland. *British Journal of Surgery* [online]. 1999, vol. 86, issue 3, s. 320-322 [cit. 2015-03-01]. DOI: 10.1046/j.1365-2168.1999.01052.x.

ROKYTA, Richard. *Fyziologie: pro bakalářská studia v medicíně, přírodovědných a tělovýchovných oborech*. 1. vyd. Praha: ISV nakladatelství, 2000, s. 359, ISBN 80-858-6645-5.

ROSINA, J. at. al., *Biofyzika pro zdravotnické a biomedicínské obory*, 1. vyd. Praha: Grada, 2013, s. 224, ISBN 978-80-247-4237-3.

SAHORA, K., R. JAKESZ a P. GÖTZINGER. The role of surgery in severe acute pancreatitis. *European Surgery* [online]. 2009, vol. 41, issue 6, s. 280-285 [cit. 2015-03-02]. DOI: 10.1007/s10353-009-0499-0.

SANDHAM, J.D., R. DOUGLAS a D. HULL. A randomized, controlled trial of the use of pulmonary-artery catheters in high-risk surgical patients. *ACC Current Journal Review* [online]. 2003, vol. 12, issue 2 [cit. 2015-03-01]. DOI: 10.1016/s1062-1458(03)00030-8.

SEDLIAKOVÁ, J. FAKULTA ZDRAVONICTVA A SOCIÁLNĚJ PRÁCE, Trnavská univerzita v Trnave. Manažment ošetrovateľskej starostlivosti u pacienta s intrabdominálnou hypertenziou a syndrómom brušného pretlaku. *Diagnóza v ošetrovatelství: príl. Diagnóza na konferenci*. 2012, roč. 8, č. 3, s. 40-41. ISSN 1801-1349.

SOVOVÁ, E. a J. ŘEHOŘOVÁ. *Kardiologie pro obor ošetrovatelství*, 1. vyd. Praha: Grada, 2014, s. 164, ISBN 8024748231.

ŠERCLOVÁ, Z. a F. ANTOŠ. Nutriční terapie při akutní nekrotizující pankreatidě - současné postupy a přehled literatury. *Bulletin hepato-pankreato-*

biliární chirurgie. 2002, roč. 10, 2-3. ISSN 1210-6755. Dostupné z: <http://www.hpb.cz/index.php?pId=02-2-3-07>

ŠPIČÁK, Julius. *Akutní pankreatitida*. 1. vyd. Praha: Grada, 2005, 216 s., ISBN 80-247-0942-2.

ŠRÁMEK, Vladimír. Hemodynamická monitorace - je důležité, co používáme? *17.Kongres ČSARIM, 2010*. [online], dostupné z http://www.csarim.cz/Public/csarim/doc/prednasky_XVII_CSARIM/Sramek_Hemodynamicka_monitorace.pdf [citováno 2015-01-16].

TOUFAROVÁ, B., Monitor hemodynamiky Lidco plus a jeho kalibrace LiCl. *Diagnóza v ošetrovatelství*, 2008, roč. 4, č. 10, s.22 - 24, ISSN 1801-1349.

TURNER, B. Acute pancreatitis: symptoms, diagnosis and management. *Nursing Times*. 2003, roč. 99, č. 46, s. 38, ISSN 0954-7762. Dostupné z: <http://www.nursingtimes.net/acute-pancreatitis-symptoms-diagnosis-and-management.pdf>

uživatelská příručka Monitor hemodynamiky LIDCOplus

VÁLEK, V. a Z. KALA. Diagnostika akutní pankreatitidy a perkutánní léčba jejích komplikací - současná situace a mýty. *Česká radiologie*. Praha: Galén, 2004, roč. 58, č. 3, s. 131-135, ISSN 1210-7883.

ZAZULA R., WOHL P., Akutní pankreatitida. *Medicína pro praxi*, 2005, č. 4, s. 147-151. ISSN 1214-8687.