



UNIVERZITA KARLOVA V PRAZE
3. LÉKAŘSKÁ FAKULTA



Ústav ošetrovatelství

Vít Bobek

**Ošetrovatelská péče o pacienta
po transplantaci Langerhansových
ostrůvků**

*Nursing care of the patient treated
by the pancreatic islets transplantation*

případová studie

BAKALÁŘSKÁ PRÁCE

Praha, březen 2010

Autor práce:	Vít Bobek
Bakalářský studijní program:	OŠETŘOVATELSTVÍ
Bakalářský studijní obor:	Zdravotní vědy
Vedoucí práce:	Mgr. Jana Heřmanová
Pracoviště vedoucího práce:	UK v Praze, 3. lékařská fakulta, Ústav ošetřovatelství
Odborný konzultant:	Doc. MUDr. František Saudek, DrSc.
Pracoviště odb. konzultanta:	IKEM Praha Klinika diabetologie
Termín obhajoby:	9. duben 2010

Prohlášení

Prohlašuji, že jsem předkládanou práci zpracoval samostatně a použil jen uvedené prameny a literaturu. Současně dávám svolení k tomu, aby tato bakalářská práce byla používána ke studijním účelům.

V Praze 15. 3. 2010

Vít Bobek

Poděkování

Rád bych poděkoval Mgr. Janě Heřmanové a doc. MUDr. Františkovi Saudkovi, DrSc. za pomoc při zpracování této bakalářské práce.

ÚVOD:	8
1. KLINICKÁ ČÁST	9
1.1 HISTORIE LÉČBY CUKROVKY	9
1.2 POZNÁMKY K ANATOMII A FYZIOLOGII PANKREATU	11
1.2.1 <i>Exokrinní funkce</i>	12
1.2.2 <i>Endokrinní funkce</i>	12
1.2.3 <i>Langerhansovy ostrůvky</i>	12
1.2.4 <i>Inzulín</i>	13
1.2.5 <i>Glukagon</i>	14
1.2.6 <i>Regulace hladiny krevního cukru</i>	15
1.3 KLASIFIKACE DIABETU A PORUCH GLUKÓZOVÉ TOLERANCE	16
1.4 DIABETES MELLITUS 1. TYPU	16
1.4.1 <i>Epidemiologie</i>	17
1.4.2 <i>Imunogenetika</i>	17
1.4.3 <i>Vlivy prostředí</i>	17
1.4.4 <i>Imunopatogeneze</i>	18
1.4.5 <i>Buněčná imunita</i>	18
1.4.6 <i>Humorální imunita</i>	19
1.5 KLINICKÉ PROJEVY DIABETU 1. TYPU A JEHO DIAGNOSTIKA.....	20
1.6 AKUTNÍ KOMPLIKACE DIABETU	21
1.6.1 <i>Hypoglykémie</i>	21
<i>Příčiny hypoglykémie</i>	21
<i>Příznaky hypoglykémie</i>	22
1.6.2 <i>Labilní diabetes</i>	22
1.6.3 <i>Porucha rozpoznávání hypoglykémie</i>	23
1.6.4 <i>Hyperglykémie</i>	24
1.6.5 <i>Diabetická ketoacióza</i>	24
1.7 CHRONICKÉ KOMPLIKACE DIABETU	25
1.7.1 <i>Mikrovaskulární komplikace</i>	25
1.7.2 <i>Diabetická nefropatie</i>	25
1.7.3 <i>Diabetická retinopatie</i>	26
1.7.4 <i>Diabetická polyneuropatie</i>	26

1.7.5	<i>Diabetická makroangiopatie</i>	27
1.8	TERAPIE DIABETU 1. TYPU.....	27
1.8.1	<i>Současné směry výzkumu a klinické léčby</i>	27
1.8.2	<i>Obecné zásady léčby diabetu 1. typu</i>	28
1.9	TRANSPLANTACE LANGERHANSOVÝCH OSTRŮVKŮ	31
1.9.1	<i>Indikace transplantace LO</i>	31
1.9.2	<i>Kontraindikace transplantace LO</i>	32
1.9.3	<i>Metoda izolace LO</i>	33
1.9.4	<i>Příprava před transplantací</i>	34
1.9.5	<i>Průběh transplantace</i>	34
1.9.6	<i>Péče po transplantaci</i>	36
1.9.7	<i>Osud a význam LO v portální žíle jater</i>	37
1.9.8	<i>Problémy transplantací LO</i>	38
1.9.9	<i>Časné komplikace metody</i>	39
1.9.10	<i>Pozdní komplikace metody</i>	39
1.9.11	<i>Přínos transplantace LO</i>	39
2.	ZÁKLADNÍ INFORMACE O PACIENTOVI	40
2.1	ANAMNESTICKÉ ÚDAJE	40
2.2	KLINICKÉ DIAGNÓZY.....	41
2.3	STAV PŘI PŘIJETÍ OBJEKTIVNĚ	42
2.4	DIAGNOSTICKÝ SOUHRN VYŠETŘENÍ V 0. DEN – DEN TRANSPLANTACE..	43
2.5	PRŮBĚH HOSPITALIZACE	44
2.6	SLEDOVÁNÍ PACIENTA DVA ROKY PO TRANSPLANTACI.....	50
2.7	PROGNÓZA ONEMOCNĚNÍ	51
3.	OŠETŘOVATELSKÁ ČÁST	51
3.1	CHARAKTERISTIKA OŠETŘOVATELSKÉHO PROCESU	51
3.2	MODEL FUNKČNÍHO ZDRAVÍ MARJORY GORDONOVÉ	54
3.3	OŠETŘOVATELSKÁ ANAMNÉZA A HODNOCENÍ NEMOCNÉHO	58
3.4	PŘEHLED OŠETŘOVATELSKÝCH DIAGNÓZ V 0. DEN HOSPITALIZACE – TRANSPLANTAČNÍ DEN	59

3.5	OŠETŘOVATELSKÉ DIAGNÓZY PŘED TRANSPLANTACÍ A V JEJÍM PRŮBĚHU	60
3.6	OŠETŘOVATELSKÉ DIAGNÓZY PO TRANSPLANTACI	65
3.7	PLÁN DLOUHODOBÉ PÉČE.....	73
3.8	EDUKACE	75
3.8.1	<i>Hygienický standard</i>	75
3.8.2	<i>Kontakt s odborníky pečujícími o zdraví</i>	76
3.8.3	<i>Stravovací návyky</i>	77
3.8.4	<i>Vybrané zájmové aktivity</i>	77
3.9	PSYCHOSOCIÁLNÍ OBRAZ PACIENTA	79
3.9.1	<i>Rovina psychická</i>	80
3.9.2	<i>Rovina sociální</i>	80
3.9.3	<i>Rovina behaviorální</i>	81
3.9.4	<i>Zhodnocení psychosociálního stavu v průběhu hospitalizace</i>	81
3.10	PROGNÓZA	82
	ZÁVĚR	83
	PŘÍLOHY	85
	SEZNAM POUŽITÝCH ZKRATEK	96
	SEZNAM POUŽITÉ LITERATURY	98

Úvod:

„Můžeme jen tolik, kolik známe“

Francis Bacon

Cílem mojí bakalářská práce je nastínit klinické a zejména ošetrovatelské aspekty péče o pacienta podstupujícího zatím poněkud nezvyklý způsob léčby diabetu 1. typu - transplantaci Langerhansových ostrůvků. Práce se zaměřuje na léčbu diabetu 1. typu s labilním průběhem. Jako příklad sleduji pacienta, který v nedávné době s úspěchem podstoupil tento nový způsob léčby.

V klinické části popisují stručně historii poznávání diabetu, endokrinní funkci pankreatu a pak etiopatogenezi, imunogenetiku, klinický obraz, diagnostiku, a terapii diabetu 1. typu a jeho komplikací. Dále popisují specifika labilní formy tohoto onemocnění a možnosti léčebné intervence.

V ošetrovatelské části analyzuji prostřednictvím ošetrovatelského modelu Marjory Gordonové potřeby pacienta podstupujícího takový výkon. Vytvářím plán péče a popisují jeho realizaci v samotný den provedení transplantace Langerhansových ostrůvků. Dále zde řeším problematiku dlouhodobé péče, edukace a psychosociálního obrazu pacienta.

1. Klinická část

1.1 Historie léčby cukrovky

Již od starověku byla známa choroba projevující se tělesnou slabostí, žízní a nadměrným močením. Aretaios z Kappadokie (140 n. l.) pro její příznaky zavedl termín diabetes, což v řečtině znamená „protékat“. Chápal diabetes jako chorobu, při níž se maso i kosti „zkapalňují“ a mizí spolu s močí a to tak dlouho, dokud ji ledviny a močový měchýř nepřestanou produkovat (5). Postupně se lidstvo dobíralo základních fyziologických poznatků o funkci jednotlivých orgánů. Avicenna (980 – 1037) popsal sladkou chuť moči diabetiků. Thomas Willis (1624 – 1675) doplnil název diabetes slovem mellitus (medově sladký). Matthew Dobson v roce 1776 popisoval pokusy, při nichž po odpaření moči nacházel reziduum vonící a chutnající jako cukr. Když pak byl nalezen cukr i v krvi, byl utvořen poznatek, že diabetes není zapříčiněn chybou ve funkci ledvin. Experimenty francouze Clauda Bernarda v roce 1857 prokázaly, že játra jsou schopna samostatně vyrábět sacharidy a to nezávisle na jejich přívodu zvenčí a nezávisle na celkovém složení potravy (3). V roce 1869 Paul Langerhans (1847 – 1888) objevil ve slinivce břišní shluky specializovaných buněk nazvané později jeho jménem Langerhansovy ostrůvky, ale stále ještě nebyla objasněna jejich funkce. Díky objevu Claude Bernarda byla proto za místo poruchy považována játra. K poruše funkce pankreatu přivedly vědce až pokusy Oskara Minkowského a Josepha von Meringa v roce 1889. Ti cukrovku vyvolali odstraněním pankreatu pokusným psům. Edward Sharpey-Schafer poté přišel na to, že látka nezbytná pro metabolismus sacharidů vzniká právě v Langerhansových ostrůvcích pankreatu, a nazval ji proto insulin (podle latinského slova insula – ostrov). To vedlo ke

zjištění, že příčina cukrovky spočívá v poškození endokrinní části pankreatu (5). Cesta k účinné léčbě začíná.

Účinná látka produkovaná Langerhansovými ostrůvky byla izolována až po mnoha pokusech, provedených v létě roku 1921 Frederikem Bantingem (1891 – 1941) a jeho asistentem Charlesem Bestem (1899- 1987). Stalo se tak ve fyziologické laboratoři univerzity v Torontu, kterou výzkumníkům propůjčil profesor fyziologie John Macleod (1876 – 1935).

Banting s Bestem připravili z pankreatů psů extrakt, který pak injikovali jinému psu, který byl na pokraji smrti v důsledku odstranění slinivky. Po injekci inzulínu se stav psa zlepšil tak, že dokonce začal chodit a žrát. Úspěch povolal dalšího odborníka. Banting s Bestem vyrobili za pomoci biochemika J. B. Collipa (1892-1965) větší množství extraktu, který mohli aplikovat dalším pokusným psům – a u všech byl dosažen stejný úspěch. Další pokusy na nich samých rozhodly o pokusu vyzkoušet inzulín u 14letého Leonarda Thompsona, který v torontské nemocnici právě umíral na rozvíjející se ketoacidotické koma.

Krátce po podání injekce se hladina jeho cukru v krvi snížila. Po několika dnech Leonard vstal z lůžka a za pár týdnů se v dobrém stavu vrátil domů. Bylo jen třeba dodávat dále injekčně inzulín (5).

Od té doby urazil vývoj inzulínu obrovský kus cesty. Po několik desítek let od prvního úspěchu Bantina s Bestem se inzulín vyráběl z vepřových a hovězích slinivek. V polovině osmdesátých let se díky genovému inženýrství podařilo geneticky modifikovat bakterie *Escherichia coli*, které produkují inzulín s lidským zcela identický. Ještě o trochu později, v devadesátých letech, se začala syntetizovat inzulínová analoga, jež mají pozměněnou sekvenci aminokyselin v molekule. Důsledkem této změny je rychlejší nástup jejich akce, který lépe nahrazuje sekreci inzulínu po jídle a naopak jiná změna v aminokyselinovém pořadí způsobuje pomalejší nástup účinku, kdy zase odlišný typ inzulínu může až po dobu 24 hodin napodobovat fyziologickou bazální sekreci.

Transplantační léčba diabetu, respektive jeden z prvních pokusů o ni je dokumentován v roce 1893, tedy téměř 30 let ještě před objevem inzulínu. Tehdy se pokusili Watson-Williams s Harsantem v anglickém Bristolu o přenos tří kousků ovčího pankreatu do těla 15letého chlapce umírajícího na nezvladatelnou ketoacidózu (9). Ovšemže bez znalosti cévní chirurgie a imunosuprese byly výsledky špatné. V sedmdesátých letech se kromě pokusů o přenos celého pankreatu začalo experimentovat také s přenosem izolovaných Langerhansových ostrůvků. Objevem imunosupresivní látky cyklosporinu se výsledky začaly zásadně zlepšovat a orgánová transplantační léčba se počala významně rozvíjet. Do tohoto období spadá i první transplantace slinivky na území bývalého Československa – v IKEM 1983 (14). V roce 2000 se odborníkům v kanadském Edmontonu podařilo precizací metody transplantace izolovaných Langerhansových ostrůvků dosáhnout u sedmi pacientů nezávislosti na vně podávaném inzulínu. Tato zpráva iniciovala aktivitu v celé řadě světových pracovišť, Českou republiku nevyjímaje. Pracoviště v pražském IKEM započalo klinické transplantace ostrůvků po náročné experimentální přípravě v roce 2005.

1.2 Poznámky k anatomii a fyziologii pankreatu

Pankreas je hned po játrech druhou největší žlázou trávicího traktu. Je uložen retroperitoneálně. Skládá se z hlavy, těla a ocasu. Objemnější hlava je vklíněna v konkavitě duodena, tělo probíhá doleva přes retroperitoneálně uložené útvary a zužuje se v tenký a ostrý ocas, který intimně sousedí se slezinou. Je to žláza šedě růžové barvy s patrnou kresbou lalůček. Jeho celková délka je asi 16 až 18 cm a hmotnost 60 až 90g. Má dvojí funkci - exokrinní a endokrinní.

1.2.1 Exokrinní funkce

Exokrinní složku pankreatu utváří tubuloalveolární žláza, pokrytá tenkým vazivovým pouzdrém, z něhož do ní vstupují jemná septa, rozdělující ji na větší lalůčky. Ty se dále dělí na menší lalůčky, tzv. aciny. Acinární buňky produkují pankreatickou šťávu, obsahující enzymy důležité pro trávení cukrů, tuků a bílkovin. Tato šťáva je odváděna z jednotlivých částí pankreatu menšími vývody, spojujícími se v hlavní vývod o průměru 3 až 4 mm. Ten je uložen v podélné ose uvnitř žlázového parenchymu. V hlavě pankreatu se vývod spojuje s hlavním žlučovodem a společně pak ústí Vaterovou papilou do duodena. V hlavě pankreatu je uložen ještě menší akcesorní vývod (Santoriniho duktus), který obvykle ústí na samostatné papile, ale jeho anatomické napojení může být poněkud variabilnější.

1.2.2 Endokrinní funkce

Endokrinní složka pankreatu je tvořena shluky buněk roztroušených v exokrinní tkáni jako ohraničené tzv. Langerhansovy ostrůvky. Povrch ostrůvků je z vazivového obalu, tvořen retikulárními a kolagenními vlákny. Jsou obklopeny sítí kapilár sestavených do nepravidelných trámčů probíhajících kolem ostrůvků a i v ostrůvcích kolem vlastních buněk (6).

1.2.3 Langerhansovy ostrůvky

Langerhansovy ostrůvky zaujímají pouze 1 – 2 % celé pankreatické tkáně. Jsou roztroušeny v celém těle pankreatu. Jedná se o shluky přibližně 3000 buněk, velikosti 50 až 450 μm . (Obr. 1) Celkem jich je v pankreatu asi 1 až 2 miliony. Lidské ostrůvky tvoří nejméně 4 odlišné typy buněk - α , β , δ a PP. β - buňky secernující **inzulin**, jsou uloženy v centrální části ostrůvků a tvoří jeho převážnou

část (60 až 75 %). **Glukagon** je produkován α – buňkami, které jsou uloženy spíše periferně a obklopují tak β - buňky. Je jich asi 20 %.

Somatostatin (tvořený δ - buňkami) je peptidový hormon, který působí inhibičně na sekreci všech polypeptidových hormonů. Blokuje sekreci inzulínu a glukagonu v Langerhansových ostrůvcích, zpomaluje motilitu žaludku, duodena, tračníku a snižuje sekreci a resorpci v trávicím traktu. Funkce pankreatického polypeptidu (PP-buňky) nebyla doposud přesněji objasněna.

1.2.4 Inzulín

Jedná se o proteohormon, jehož metabolicky aktivní molekula je tvořena dvěma polypeptidovými řetězci A - 21 a B 30 aminokyselin, které jsou spojeny disulfidickými můstky. Syntéza inzulínu probíhá v několika krocích. Nejprve je v ribozomech β -buněk syntetizován pre-proinzulín. Účinkem proteáz v endoplazmatickém retikulu je pre-proinzulín přeměněn na proinzulín sestávající z řetězce A, B a spojovacího C-peptidu. Následuje důležitý proces, který se odehrává v Golgiho aparátu a pokračuje v nezralých sekrečních granulech. Endoproteinázy (prohormon-konvertázy 1/3 a 2) odštěpují od proinzulínu C-peptid a vzniká tak vlastní účinná struktura hormonu. Ta je spolu odštěpeným C-peptidem skladována v ekvimolárním množství v sekrečních váčcích β -buněk (12). Úplné konverzi na aktivní molekulu unikne asi jen 3 až 5% proinzulínu. Ze sekrečních granulí β -buněk pak dochází k řízenému uvolňování jejich obsahu do krevního proudu (4). Inzulín je jediný hormon, který účinně a rychle snižuje hladinu glukózy v krvi a umožňuje její využití. V játrech, svalové a tukové tkáni se nacházejí receptory pro inzulín. Inzulínem je umožněn vstup do buněk nejen glukóze, ale také aminokyselinám a draslíku a to velmi rychle (v rádech sekund). Dále stimuluje proteosyntézu a tvorbu glykogenu. Má také antilipolytický účinek. Má tedy jako hormon anabolickou charakteristiku (7).

1.2.5 Glukagon

Jeho hlavním účinkem je aktivace enzymů zodpovědných za štěpení jaterního glykogenu. Dojde tak k rychlé aktivaci energetické zásoby v organismu - tzv. glykogenolýze, při níž se uvolňuje glukóza do krve a normalizuje se tak její hladina. Současně aktivuje energetické mechanismy s delším účinkem, jako je proces glukoneogeneze, při němž dochází k tvorbě glukózy za využití glukoplastických aminokyselin a glycerolu. V tukové tkáni navozuje lipolýzu a uvolnění mastných kyselin do krevního proudu. Jedná se tedy o hormon s katabolickou charakteristikou.



Obr. 1: Langerhansův ostrůvek barvený hematoxylinem-eozinem.

Buněčná jádra mají fialovou barvu, cytoplasma je růžová.

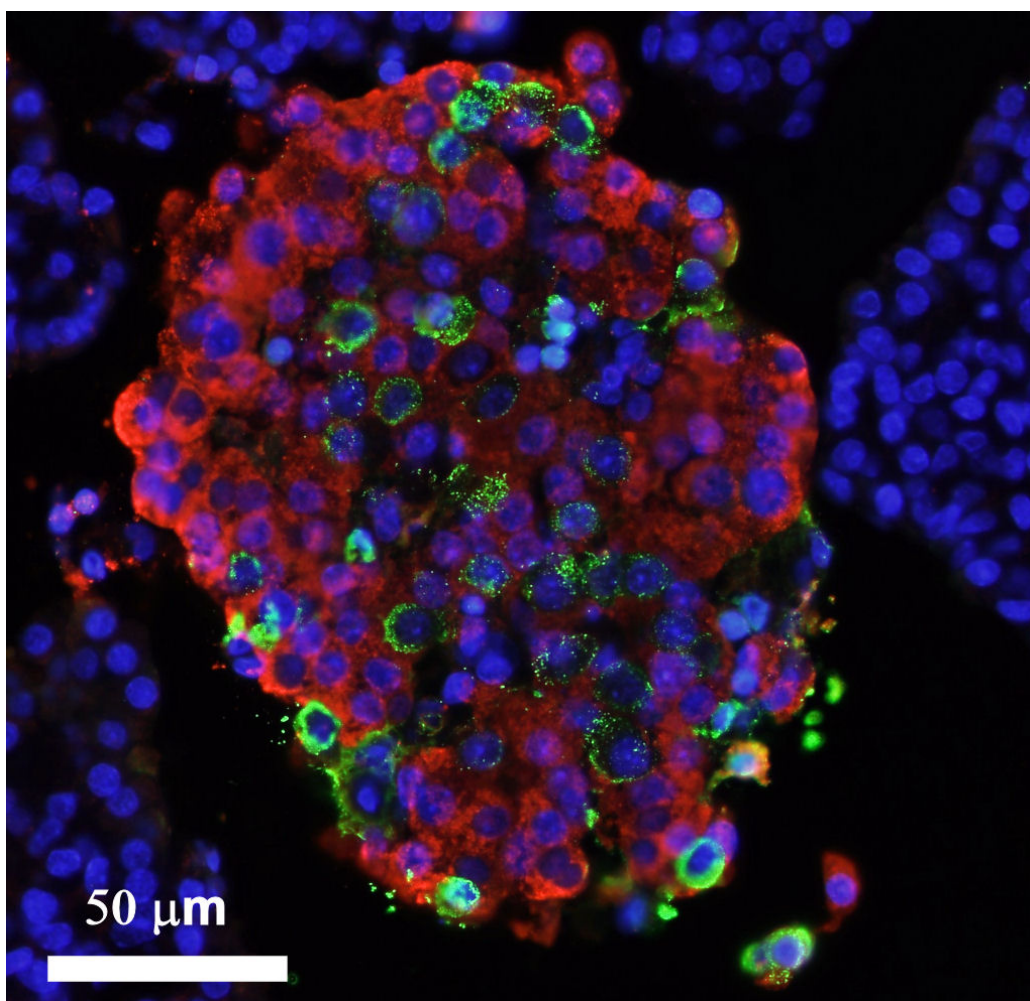
(Snímek laskavě poskytnula Mgr. Klára Zacharovová, LLOE, IKEM Praha)

1.2.6 Regulace hladiny krevního cukru

Hladina glykémie je za fyziologických okolností udržována v rozmezí 3,6 – 6,3 mmol/l. Některé tkáně, např. CNS nejsou schopny využívat k úhradě energie jiný substrát než glukózu. Jejich správná činnost je závislá na její trvalé dodávce, neboť ji navíc neumí ani uchovat v zásobě.

Množství, ve kterém je inzulín uvolňován do krve je závislé na hladině glykémie (5,5 mmol/l a výše) a je řízeno prostým způsobem zpětné vazby.

Opačně glukagon je sekretován v závislosti na poklesu glykémie pod hodnotu 3,5 mmol/l.



Obr. 2 Langerhansův ostrůvek ve fluorescenčním mikroskopickém zobrazení
Červeně je značen C-peptid, zeleně glukagon a jádra všech buněk zde mají modrou barvu

(Foto laskavě poskytnula Mgr. Klára Zacharovová, LLOE, IKEM Praha)

1.3 Klasifikace diabetu a poruch glukózové tolerance

Diabetes mellitus je skupinou chronických etiopatogeneticky heterogenních onemocnění, jejichž základním rysem je hyperglykémie. Vzniká v důsledku nedostatečného účinku inzulínu při jeho absolutním nebo relativním nedostatku a je provázen komplexní poruchou metabolismu cukrů, tuků a bílkovin. (2).

Tab. 1.: Diabetes mellitus

<i>I. Diabetes mellitus I. typu</i>	<i>-podmíněný autoimunitně -idiopatický</i>
<i>II. Diabetes mellitus 2. typu</i>	
<i>III. Jiné specifické typy diabetu</i>	
<i>IV. Gestační diabetes mellitus</i>	

Tab. 2.: Harniční poruchy glukózové tolerance

<i>I. Zvýšená glykémie nalačno</i>	
<i>II. Porušená glukózová tolerance</i>	

1.4 Diabetes mellitus 1. Typu

Diabetes mellitus 1. typu je závažné metabolické onemocnění, jehož důsledkem je hrubě narušený metabolismus glukózy, což má za následek abnormální vzrůst jejích plazmatických hladin. Vzhledem k tomu, že se diabetes 1. typu manifestuje ponejvíce v útlém věku nebo do třetího decenia života jedince, je používán též ekvivalentní název juvenilní diabetes. Tento lze rozdělit na dvě formy - autoimunitní (DM typ 1A) a idiopatickou (DM 1B). Pro obě zmíněné formy juvenilního diabetu je charakteristické postupně úplné vymizení schopnosti β -buněk Langerhansových ostrůvků produkovat inzulín a vznik naprosté závislosti na jeho vnější dodávce.

1.4.1 Epidemiologie

Incidence diabetu 1. typu v průběhu posledních patnácti let v české populaci narůstá. Zvýšila se z 6,8 /100 000/ rok v roce 1989 na 18,3 /100 000/ rok v roce 2003 (11). Ze všech nemocných diabetem tvoří diabetes 1. typu jen malou část (6,9 %).

1.4.2 Imunogenetika

Diabetes 1. typu je polygenní onemocnění. Nejvýznamnější se jeví spojitost s lokalizací v genové oblasti na chromozomu 6p21. V této oblasti jsou kodovány lidské leukocytární antigeny (HLA) II. třídy a oblast je označována jako IDDM1. Souvislost spojení této oblasti s náchylností ke vzniku diabetu je asi 45 %. Jako zvláště rizikové jsou v současnosti vnímány heterozygoti pro kombinaci HLA - DR3 - DQ2 / DR 4 - DQ 8. Alela HLA-DR 2 je spojována opačně s protektivním vlivem vůči diabetu.

1.4.3 Vlivy prostředí

Přímý enviromentální vliv na rozvoj diabetu není prokázán, zato je patrné že se může uplatnit při nepříznivé genetické dispozici jedince. Mezi empiricky vysledované spouštěče je řazeno prodělání virové infekce (CMV, coxackievirus, některé herpetické a chřipkové viry), typ nutrice v útlém věku (mateřské nebo kravské mléko) a toxické agens. Vědecky však nebyla souvislost v žádném z těchto případů zatím jasně prokázána.

1.4.4 Imunopatogeneze

Ze současných poznatků vyplývá, že při rozvoji této autoimunitní endokrinopatie dochází k poškození β -buněk Langerhansových ostrůvků útokem autoreaktivních T-lymfocytů, jimž je destrukční inzult připisován spíše, než samotnému výskytu autoprotilátek, který autoimunitní diabetes charakterizuje. Zatímco α a δ buňky zůstávají intaktní, na β -buňkách pankreatických ostrůvků je pozorován infiltrát s převažujícím obsahem T-lymfocytů, který navozuje inzulitis. Následkem toho ztrácejí postižené β -buňky zcela schopnost syntetizovat inzulin, čímž je vážně zasažen metabolismus glukózy a rozvíjí se charakteristický obraz úplavice cukrové neboli diabetes melitus. Pravděpodobný patogenetický proces je tedy sestaven z geneticky nepříznivé dispozice, kdy se určitým enviromentálním trigrem spouští tvorba protilátek s následnou nedostatečnou inhibicí a klonální expanzí autoreaktivních buněk způsobujících metabolické defekty. Klinická manifestace diabetu následuje až po zániku 80 % ostrůvků specifickou destrukcí β -buněk Langerhansových ostrůvků. Ta pak pokračuje do úplného vymizení jejich funkce.

1.4.5 Buněčná imunita

K vyvolání destrukce β -buněk nestačí přítomnost specifických protilátek. Až účast $CD4+$ pomocných T-lymfocytů a $CD8+$ cytotoxických lymfocytů navozuje tento destrukční proces. $CD4+$ lymfocytům je antigen prezentován ve vztahu HLA II. třídy (na povrchu APC) a $CD8+$ lymfocytům molekulami HLA I. třídy (přítomnost na většině buněk).

Jedna z hypotéz představuje naivní T-lymfocyty s potenciálem reagovat proti ostrůvkovým antigenům. Tyto kolují v krevním a lymfatickém oběhu. Bez jejich předchozí aktivace zřejmě nemohou invadovat do ostrůvků. Hypotéza dále předpokládá vazbu ostrůvkových antigenů na dendritické APC nacházející se přímo v ostrůvcích. Tyto pak drenáží do mízních uzlin provádějí prezentaci autoantigenů naivním T-lymfocytům, které se tímto specificky aktivují. T-

lymfocyty nabývají aktivací schopnost diapedézy a invadují do ostrůvků, kde indukují inzulitis. V případě této hypotézy je ale nevysvětleno, proč dojde k vazbě ostrůvkových antigenů na APC buňky. Jednou z alternativ by mohla být apoptóza nebo nekróza β -buněk. Další hypotetický kalkul předpokládá aktivaci přímo v ostrůvcích nebo na zcela jiném místě mechanismem mimikry fenoménu.

Akt destrukce β -buněk zprostředkovaný T-lymfocyty by mohl probíhat buď cestou cytotoxické destrukce nasednutím autoreaktivních CD8+ lymfocytů na HLA I. třídy na povrchu β -buněk, prezentujících autoantigeny. Nebo jiným mechanismem, ve kterém by byl evokován zánik β -buněk v důsledku přítomnosti specificky aktivovaných T-lymfocytů (cestou antigenní prezentace dendritickými buňkami v okolí ostrůvků), produkcí perforinu, rozpustných mediátorů, zprostředkováním interakce Fas-Fas ligand. Velmi pravděpodobně hrají hlavní roli zánětlivé mediátory produkované CD4+ T-lymfocyty.

Mezi cytokiny participující na aktu destrukce Beta-buněk se zmiňují TNF α , IFN γ a interleukiny 1, 2, 12. TNF α , IFN γ a interleukiny 1, 12 naznačují směřování profilu sekrece cytokinů k buněčné imunitě (Th 1).

Jako další komponenty apokalypsy β -buněk jsou uváděny i oxid dusnatý a volné kyslíkové radikály.

Terminální mechanismus destrukce β -buněk zatím tedy není objasněn, přesto že podíl T-lymfocytů je nesporný. Navíc diabetes je klinicky heterogenní skupina onemocnění a mechanismy zániku mohou být pestřejší.

1.4.6 Humorální imunita

V roce 1974 byly u významné části juvenilních diabetiků objeveny specifické protilátky proti tehdy neznámým antigenům buněk Langerhansových ostrůvků. Dále pak byly identifikovány další nespecifické i specifické protilátky proti beta buněčným antigenům. Některé z nich byly zařazeny jako pomocné známky při detekci vzplanutí onemocnění u příbuzných prvního řádu.

Stále není vyjasněno, jestli se tyto specifické protilátky spolupodílí na destrukci β -buněk nebo jen vznikají sekundárně jako reakce na tkáňové poškození. Specifické protilátky nepovažujeme za konečné efekторы zničení β -buněk, jejich přítomnost je ale využitelná jako prediktor vzniku DM 1. typu. Jsou zavedeny standardizované kvantitativní metody pro sledování protilátek proti inzulínu, GAD (glutamátdekarboxyláze) a IA-2 (insulinoma asociated molecule). Jejich přítomnost nemusí ale nutně vést k rozvoji diabetu. Stejně tak jako jejich nepřítomnost neznamena jistotu, že diabetes nevznikne a to i v případě, že pomineme skupinu pacientů s manifestním juvenilním diabetem, u nichž nenalézáme žádnou z dosud známých β -buněčných protilátek (idiopatická forma DM 1B).

1.5 Klinické projevy diabetu 1. typu a jeho diagnostika

Diabetes 1. typu nejčastěji postihuje mladší věkové skupiny do 40. roku života, přičemž vrchol incidence je mezi 12 a 15 rokem života jedince. Od počátku devadesátých let je diagnostikována i modifikovaná forma diabetu 1. typu, tzv. LADA (latentní autoimunitní diabetes dospělých). U juvenilního diabetu je nástup onemocnění většinou prudký a provázený typickými příznaky. Manifestace bývá často při nebo krátce po proběhlé viróze, angíně nebo psychickém stresu (7).

Hlavními příznaky rozvinutého DM1 je žízeň, polyurie a polydipsie. Tato klinická triáda je podmíněna především ztrátami glukózy do moči. Glykosurie, zejména trvá-li delší dobu, vede k dehydrataci, která vyvolá pocit žízně. Polydipsie je pak už jen jejím následkem. Nemožností využívat glukózu k úhradě energetických požadavků buněk dochází ke štěpení lipidů. Tak vznikají ketolátky s možným rozvojem ketoaciózy. Při delším trvání nediagnostikovaného DM dochází k hmotnostnímu úbytku, který může činit i více než 10 kg. Může být přítomna i zhoršená chuť k jídlu a celková únava (11). Rozvíjí se nevolnost, zvracení a

později i dušnost, vyvolaná metabolickou acidózou. Bez léčby by onemocnění vedlo k úmrtí.

Klinická diagnostika je většinou jednoduchá a opírá se o vysokou hladinu glykémie. Při časném záchytu ale glykémie nemusí být ještě příliš vysoká a typ diabetu nemusí být hned jednoznačně určen. Diagnóza diabetu obecně se stanovuje na základě hodnot glykémie ve venózní plazmě. Existují tři různé způsoby. Přítomnost výše popsaných klasických příznaků a náhodná glykémie vyšší než 11,1 mmol/l. Glykémie nalačno vyšší než 7 mmol/l (stavem nalačno se rozumí nejméně 8 hodin od posledního jídla). Lze provést oGTT (orální glukózový toleranční test), kdy diagnostickým kritériem je v jeho 120 minutě naměřená glykémie vyšší než 11,1 mmol/l. Diagnóza diabetu, musí být potvrzena nejméně dvakrát v různých dnech (4).

1.6 Akutní komplikace diabetu

1.6.1 Hypoglykémie

Jedná se o patologický stav snížené koncentrace glukózy v krvi. Tradičně je uváděna hodnota 3,6 mmol/l a nižší. Tento stav je provázen klinickou symptomatologií, vedoucí k závažným poruchám funkce mozku. Mozek je na nepřerušované dodávce glukózy životně závislý, neboť si není schopen vytvářet energetické substrátové rezervy.

Příčiny hypoglykémie

Hypoglykémie se projeví vždy, dojde-li k nerovnováze mezi dávkou uvolněného nebo léčebně podaného inzulinu a množstvím v těle vytvořené nebo v potravě přijaté glukózy.

Mezi typické příčiny patří nesprávně zvolená dávka inzulínu ve vztahu k druhu a množství jídla, jeho opoždění nebo vynechání, déletrvající fyzické zátěži. Hypoglykemickou epizodu může zapříčinit i požití alkoholu.

Příznaky hypoglykémie

Charakter klinických příznaků je relativně pestrý a poměrně individuální. Lze rozlišovat symptomy autonomní – pocení, palpitace, úzkost, vlčí hlad, třes, jež jsou vyvolány uvolněním adrenalinu, jakožto hlavního kontraregulačního hormonu. Dále pak příznaky charakterizující přítomnost neuroglykopénie, jako jsou: konfuze, poruchy artikulace, poruchy zraku, poruchy koordinace, alterace chování i se sklonem k agresivitě, ospalost, špatná koncentrace a nevhodné hodnocení situace (zanedbání příjmu jídla). Vedle toho můžou být přítomny nespecifické známky jako bolest hlavy, nauzea a slabost.

Mírné hypoglykemické epizody, které pacient dobře registruje a je schopen na ně adekvátně reagovat, jsou při léčbě inzulínem běžné a nastávají. Častěji je pozorován u diabetiků léčených intenzifikovaným režimem, při němž je aplikován frekventovaně inzulín s krátkým nástupem účinku. Situace je ale komplikována v případě, že pacient nerozpoznává nastupující hypoglykémii. Taková situace pak může snadno vyústit ve velmi vážný stav nazývaný **hypoglykemické kóma**.

1.6.2 Labilní diabetes

Labilní neboli brittle diabetes je charakterizován metabolickou nestabilitou (chaotické glykemické profily a vzestupy ketolátek), která narušuje běžný život nemocného například častými dekompenzacemi následovanými nutností hospitalizace, absentováním v práci či škole.

Mezi hlavní klinické projevy labilního diabetu patří opakující se ketoacidózy a hypoglykémie. Příčinou je často neschopnost nebo neochota dodržovat správný léčebný režim, ale udržování stabilní hodnoty glykémie je u některých osob velmi obtížné a je dáno i vrozenými sklony.

Ketoacidózami bývají stíženy především mladé ženy s vysokými dávkami inzulínu a častými psychosociálními problémy. Hypoglykémie při labilním diabetu mívají ženy i muži bez závislosti na věku. Příčinou hypoglykemií bývá kromě špatné edukace syndrom porušeného vnímání hypoglykémie, hypoadrenalismus, selhání ledvin a celiakie (2).

1.6.3 Porucha rozpoznávání hypoglykémie

S pokročilým časem od doby manifestace diabetu vyhasíná kontraregulační aktivita při hypoglykémii, která je tvořena poplachovou reakcí sympatoadrenergního systému organismu. Adrenalin je jedním z hlavních kontraregulačních hormonů. Aktivuje stresovou osu. Dochází ke glykogenolýze, především k většímu výdeji glukózy z jater.

V důsledku progredujících sekundárních změn provázejících onemocnění diabetem dochází k poškozování různých systémů organismu, autonomní nervový systém nevyjímaje. U poměrně malé skupiny pacientů může v této souvislosti dojít k rozvoji tzv. poruchy rozpoznávání hypoglykémie. Tato porucha je velmi vážná, neboť se projevuje zcela asymptomatickým nástupem hypoglykémie. Pacient nevnímá žádné vegetativní obtíže, které by ho varovaly před rozvíjející se hypoglykemií. Důsledkem je těžká neuroglykopenie, často provázená ztrátou vědomí, ohrožující pacienta na životě. Stav pacienta vyžaduje pomoc druhé osoby, nebo dokonce pomoc odbornou. Nastává-li tato situace 2-3-krát týdně a častěji, mluvíme o tzv. labilním diabetu. Ze strachu z hypoglykémie si pacienti často udržují glykémie příliš vysoké a jsou tím navíc ohroženi rychlým rozvojem cévních komplikací diabetu.

1.6.4 Hyperglykémie

Krátkodobá hyperglykémie (hodnoty nad 8 mmol/l) nemusí nést žádnou klinickou symptomatologii. Někdy je však její trvání delší a hodnoty vyšší a je odrazem dlouhodobě špatné kompenzace onemocnění. Ta může u diabetika nastat v případě překonávání infekce, vaskulární příhody, úrazu nebo operace. V případě déletrvající hyperglykémie může stav vyústit ve vážnou metabolickou poruchu nazývanou diabetická ketoacióza. Její rozvoj může být v případě diabetu plně závislém na podávání inzulínu nečekaně rychlý (i v řádu 24 hodin).

1.6.5 Diabetická ketoacióza

V rozvoji DKA hraje dominantní úlohu inzulínový deficit a relativní nadbytek glukagonu. Glukóza nemůže vstupovat do buněk a není využívána v dalších metabolických procesech a v periferní tkáni (1).

Organismus je nucen získat energii alternativním způsobem a to štěpením tuků. Zvýšená lipolýza ovšem biochemicky nezbytně vede ke zvýšené ketogenezi. Zvyšující se přítomnost ketolátek v krvi vede k poklesu hodnot pH. Nabourává se tedy základní rovnováha vnitřního prostředí a dochází k rozvoji metabolické acidózy označované v tomto případě jako **diabetická ketoacidóza**. Nevyužitá glukóza se hromadí v krvi. Narůstající hyperglykémie navozuje osmotickou diurézu a tím dehydrataci organismu. Glukóza při odchodu z těla močí s sebou strhává vodu a řadu elektrolytů. Dochází k hyperventilaci (Kussmaulovo dýchání). Přidává se nevolnost a zvracení. To je *gran final* metabolické nerovnováhy tekutina a minerálů. V pokročilém stádiu dochází k metabolickému rozvratu charakterizovaném poruchou vědomí, hypovolemickým šokem a maligními poruchami rytmu. Zde už mluvíme o **diabetickém ketoacidotickém kómatu**.

1.7 Chronické komplikace diabetu

1.7.1 Mikrovaskulární komplikace

Chronicita onemocnění diabetem vede k nezvratným změnám cévní stěny a pojiva a k rozvoji dlouhodobých cévních komplikací. V patogenezi těchto změn hraje nejvýznamnější roli hyperglykémie. Těsná kompenzace diabetu by měla vést k zpomalení nástupu těchto změn, ale není tomu tak bohužel zcela ve všech případech. Mezi tzv. mikrovaskulární komplikace řadíme diabetickou nefropatii, retinopatii a neuropatii.

1.7.2 Diabetická nefropatie

Jedná se o chronické a progredující změny, které narušují tubuloglomerulární aparát ledviny a ústí v proteinurii, rozvoj hypertenze a postupný pokles funkce ledvin. Vývoj poškození ledvin počíná latentní fází, kdy jsou změny jen mikroskopické a bez klinické manifestace. Později, v incipientním stádiu je možno prokázat vylučování albuminu do moči, které se podle míry závažnosti klasifikuje jako mikroalbuminurie (30-300 mg/ 24 hod.) až manifestní proteinurie. Dalším stádiem je nefrotický syndrom, charakterizovaný triádou – hypoalbuminémie (způsobená proteinúrií 300 mg a více/ 24 hodin), edémy (v důsledku sníženého onkotického tlaku plasmy) a hyperlipidémie. Toto stádium již nezvratně spěje k úplnému renálnímu selhání.

Je to také období charakterizované akcelerací aterosklerotických cévních komplikací.

Postiženy jsou srdeční a mozkové tepny, dolní končetiny, na nichž se snadno tvoří gangréna s nutnou následnou amputací. Ledviny jsou navíc orgánem, který se podílí na eliminaci inzulínu, takže jejich selhání může přispívat k labilitě diabetu.

Funkci ledvin je pak třeba zastoupit intermitentní hemodialýzou nebo peritoneální dialýzou. Další alternativou je transplantace ledviny.

1.7.3 Diabetická retinopatie

Onemocnění postihuje cévy očního pozadí, respektive sítnici. Nejzávažnějšími faktory akcelerujícími onemocnění je kromě hyperglykémie také hypertenze, porucha metabolismu lipidů a kouření, dále pak i neovlivnitelné genetické dispozice (7).

Retinopatie je zrádná, počátek onemocnění zůstává bezpříznakový a proto je nutno pravidelné vyšetření diabetika oftalmologem. Vyšetření očního pozadí v mydriáze umožní diagnostiku časných stádií a může tak indikovat ošetření laserovou fotokoagulací.

1.7.4 Diabetická polyneuropatie

Jedná se o difuzní poškození funkce a struktury somatické (periferní) a vegetativní (autonomní) nervové sítě.

Nejvýznamnějším patologickým činitelem je opět především dlouhotrvající hyperglykémie a její metabolické důsledky.

Periferní distální symetrická neuropatie je nejčastější neurologickou komplikací diabetiků a její senzorická forma je také častou příčinou vzniku

syndromu diabetické nohy. Je provázena subjektivními obtížemi jako je pálení, brnění, bolesti, mravenčení, zhoršující se v noci po přikrytí (2).

Autonomní neuropatie narušuje funkci různých orgánů. Má tedy pestré projevy v oblasti kardiovaskulární, gastrointestinální, urogenitální, sudomotorické a oční. Největším rizikem pro pacienta je kardiální neuropatie, která může být příčinou arytmií. Může také nastat klinicky němá ischemie myokardu. Dále autonomní neuropatie zřejmě participuje na vývoji již výše zmiňované závažné poruchy rozpoznávání hypoglykémie.

1.7.5 Diabetická makroangiopatie

Název označuje souhrnně pestrý obraz poruch, způsobených aterosklerotickými změnami, jež jsou akcelerovány základním diabetickým onemocněním. Jedná se zejména o ischemickou nemoc srdce, dolních končetin a centrálního nervového systému.

1.8 Terapie diabetu 1. typu

1.8.1 Současné směry výzkumu a klinické léčby

Výzkumné a terapeutické směry v léčbě juvenilního diabetu sledují hned několik cílů. Jednak snahu o co nejúčinnější kompenzaci již vzniklého onemocnění prostřednictvím různých forem inzulinoterapie včetně transplantologických metod, kdy je diabetikovi implantován pankreas nebo jen izolované Langerhansovy ostrůvky od vhodného dárce. Dále pak hledání standardizované specifické metody sledující subklinické období autoimunitního diabetu, která by byla schopna identifikovat prodrom tohoto onemocnění a umožnit tak okamžitou intervenci imunomodulační terapií. Taková terapie by pak

mohla redukovat počet autoreaktivních T-lymfocytů inzultujících beta-buňky. Současné možnosti imunodiagnostiky známk ranné fáze specifického autoreaktivního útoku na β -buňky pankreatu nebo ještě fantaskněji známek schylujícího se útoku, který ještě neinzultoval beta-buňky jsou natolik omezené, že juvenilní diabetes rozpoznáváme až při jeho klinické manifestaci, kdy už je zničeno kolem 80 % β -buněk. Samotná přítomnost autoreaktivních T lymfocytů, autoprotilátek ani predisponujících HLA alel totiž stále bezpečně neprokazuje jasný prodrom onemocnění.

1.8.2 Obecné zásady léčby diabetu 1. typu

Substituce inzulínu

Diabetes 1. typu je charakterizován různě rychle probíhajícím zánikem β -buněk pankreatu, vedoucím však nakonec vždy k absolutnímu nedostatku inzulínu a nutnosti jeho plné substituce.

Substituce inzulínu je u tohoto typu diabetu zajišťována tzv. **intenzifikovaným režimem**. Ten svojí taktikou napodobuje fyziologickou sekreci inzulínu a opírá se o tři současně používané přístupy: Inzulínová léčba, samostatné monitorování glykemií a důsledná edukace pacienta. Prostřednictvím krátce působícího inzulínu je nahrazována sekrece prandiální (doba příjmu potravy), zatímco dlouhodobě působící inzulín napodobuje sekreci bazální.

Inzulín se dnes nejčastěji aplikuje tzv. **inzulinovými pery**. Pacienti, kteří nejsou uspokojivě kompenzováni tímto způsobem aplikace, mohou přejít na léčbu tzv. **kontinuální subkutální inzulínovou infuzí (CSII)**, která je zajišťována tzv. **inzulinovou pumpou**. Tento způsob aplikace napodobuje dodávku inzulínu přirozeněji, ale je také poněkud nákladnější a někteří pacienti vnímají nutnost nosit pumpu přímo na těle jako nevýhodu. Nezbytným předpokladem bezpečné a účinné intenzifikované terapie je samostatná kontrola glykemií nemocným-tzv. **selfmonitoring** a následná adekvátní úprava jednotlivých dávek inzulínu.

Edukace

Nezbytnou součástí terapie diabetu je edukace. Jedná se o vzdělávací proces, který pacientovi osvětluje všechny okolnosti, které mají významný vliv na kompenzaci jeho onemocnění. Asi nejvýznamnější součástí je již výše zmíněný selfmonitoring, který zajišťuje samostatné sledování hodnot glykémie, glykosurie a ketonurie pacientem.

Dietní režim

Nedílnou součástí léčby diabetu je respektování dietního režimu. Při léčbě diabetu 1. typu jsou jeho hlavní zásady velmi podobné s populací, která je vystavena vysokému riziku kardiovaskulárních komplikací. Jedná se tedy zejména o klíčové principy racionální stravy. Prvořadou snahou je vytvořit rovnováhu mezi dávkou přijatých sacharidů a dávkou aplikovaného exogenního inzulínu. Množství sacharidů v potravě je třeba respektovat v každém jednotlivém jídle. Potřebná dávka inzulínu se dá odhadovat tzv. systémem výměnných jednotek. Výměnná jednotka představuje množství potravin obsahující 10 g sacharidů, které může diabetik mezi sebou libovolně směňovat a podle potřeby také měnit množství jídla i dávky inzulínu (4).

Fyzická aktivita

Fyzická aktivita příznivě ovlivňuje nejenom tělesnou zdatnost, ale také psychickou kondici a tím samotnou kompenzaci diabetu. Vhodné je zejména aerobní cvičení střední intenzity. Lze doporučit sporty jako turistiku, chůzi a vytrvalostní běh. Kondiční aerobní cvičení, jízda na kole, plavání, bruslení, lyžování, tenis a tanec. Při léčbě exogenně podávaným inzulínem je ale třeba mít na vědomí, že fyzická aktivita zvyšuje citlivost tkáně na účinek inzulínu. Před plánovanou tělesnou zátěží je tedy třeba redukovat dávku inzulínu o 25 až 50%. Navíc při glykemii pod 7 mmol/l se doporučuje sníst předem 20 až 40g sacharidů

a věnovat důslednější pozornost selfmonitoringu. Při glykémii na 14 mmol/l je naopak lepší fyzickou aktivitu odložit.

Transplantace

Transplantační léčba obecně je provázena nutností užívání imunosupresivní terapie, je tedy vhodná pouze pro ty pacienty, u nichž selhává konvenční způsob léčby, nebo užívá-li už pacient imunosupresiva z jiných důvodů (1).

Jedná se především o transplantaci pankreatu, ledviny, nebo jejich kombinace.

Zatímco transplantace ledviny je již technicky dobře zvládnutý výkon s dlouhodobě příznivými výsledky, provází transplantaci pankreatu ještě nezanedbatelné pooperační komplikace. Ukázalo se, že výsledky jsou lepší při kombinovaném přenosu pankreatu a ledviny. Pankreas se tedy téměř výhradně transplantuje pacientům s chronickou renální insuficiencí společně s ledvinou (2).

Alternativou transplantace pankreatu je implantace Langerhansových ostrůvků. Zatímco pro orgánovou transplantaci jsou vhodnější dárce mladší a s normálním BMI, pro přenos izolovaných Langerhansových ostrůvků je výhodnější starší dárce s vyšším BMI. Transplantace inzulín produkující tkáň je tedy vhodnou alternativou transplantace orgánové, aniž by spolu nějak soutěžily.

Tab. č. 3: Komparace orgánové a tkáňové transplantace (1).

	<i>Orgán</i>	<i>Tkáň</i>
<i>Revaskularizace</i>	okamžitá a kompletní	pozvolná, neuplná
<i>Objem využité endokrinní tkáň dárce</i>	dostatečný	většinou nedostačuje
<i>Komplikace</i>	časté	vzácné a lehké
<i>Imunosuprese</i>	nutná	
<i>Náklady</i>	srovnatelné	

1.9 Transplantace Langerhansových ostrůvků

Transplantace LO je určena jen nemnoha pacientům trpícím diabetem 1. typu, kteří navíc trpí velmi labilní formou onemocnění. To často v důsledku přidružené poruchy rozpoznávání hypoglykémie.

Langerhansovy ostrůvky se implantují do portálního řečiště jater při lokálním znecitlivění za RTG kontroly. Úspěšný výkon na rozdíl od transplantace pankreatu zpravidla nevede k odstranění závislosti na zevně podávaném inzulínu, i přesto však prokazatelně zlepšuje metabolickou kompenzaci pacientů s labilním diabetem a to právě odstraněním vážných hypoglykemických epizod. Metoda je navíc ve srovnání s transplantací pankreatu spojena s výrazně nižšími a méně závažnými pooperačními komplikacemi.

1.9.1 Indikace transplantace LO

Tak jako u jiných transplantací allogeního orgánu nebo tkáně i v případě této metody je nutné užívat imunosupresivní léky. Proto je třeba pečlivě vážit výhody a nevýhody, které pacient tímto způsobem léčby získá. Labilita onemocnění, vzniklá vážnou poruchou kontraregulace a vymizením varovných příznaků nastupující hypoglykémie, přináší časté a těžké neuroglykopénie, jež pacienta hrubě inzultují a ohrožují na životě. Frekvence vážných hypoglykemií je variabilní, ale může se vyskytovat i několikrát za týden. Při jejich nápravě je nutná pomoc druhé osoby a někdy i následná odborná pomoc. Zde už mluvíme o labilním diabetu. Ze strachu z hypoglykémie si pacient navíc často udržuje glykémie příliš vysoké a je tím navíc ohrožen rychlým rozvojem cévních komplikací diabetu. Pozitivní přínos metody v takovém případě i s ohledem na nutnost užívání imunosuprese převažuje.

Každému pacientovi, u něž se uvažuje o této léčebné metodě, je přezkoumána stávající inzulinoterapie a provedena reedukace. Nemají-li ani tato následná opatření vliv na změnu průběhu onemocnění k lepšímu, lze již zvažovat transplantaci Langerhansových ostrůvků.

Jednou z vzácnějších indikací je také totální pankreatektomie z benigních příčin, kdy je tak možné navrátit pacientovi vlastní Langerhansovy ostrůvky, které zůstávají při chronickém poškození exokrinní části slinivky zpravidla nepoškozeny. Jedná se pak o autologní transplantaci a není zde zapotřebí imunosupresivní terapie.

1.9.2 Kontraindikace transplantace LO

Pro všechny pacienty dosahujících setrvale uspokojivé kompenzace prostřednictvím vhodně nastavené inzulinoterapie a režimových opatření metoda vhodná není. Dále jsou přísně kontraindikováni pacienti, kteří v důsledku chronické infekce či maligního onemocnění nemohou užívat imunosupresiva. Z hlediska metodiky přenosu a umístění transplantačních ostrůvků v portální žíle jater je dále nutno vyřadit pacienty se závažnou hepatopatií, portální hypertenzí, koagulopatií a alergií na rentgenovou kontrastní látku. U pacientů s BMI nad 27 kg/m² je vysoká pravděpodobnost přítomnosti inzulinové rezistence, takže přenosem prakticky dostupného množství ostrůvků by se nedocílilo dostačujícího terapeutického efektu.

1.9.3 Metoda izolace LO

Langerhansovy ostrůvky jsou získány technicky náročným procesem v souladu s tzv. Edmontonským protokolem. K izolaci ostrůvků se používá pankreas, pocházející od dárce orgánů splňujícího přísná klinická kritéria průkazu mozkové smrti. V případě, že takový pankreas zároveň nevyhovuje kritériím pro orgánovou transplantaci a splňuje kritéria pro transplantaci LO, může být zahájen izolační proces. Očištěný pankreas je napuštěn roztokem chlazeného proteolytického enzymu a následně rozdělen na několik menších částí a uložen do izolační soupravy v níž cirkuluje Hanksův roztok. Zde je rychle dosaženo teploty 37 °C a tím zahájena digesce tkáně. Po několika minutách je působením enzymu dosaženo rozvolnění exokrinní tkáně, která je tak přeměněna na suspenzi, jež se postupně s izolačního zařízení vyředuje a sbírá do ledem chlazených zkumavek. Tím je dosaženo zastavení enzymatické digesce, aby nedošlo k poškození samotných ostrůvků. Poté je třeba oddělit exokrinní tkáň a příměsi vývodů a vaziva od chtěných ostrůvků. Při této fázi procesu nazývané purifikace, je využíváno rozdílné specifické hmotnosti exokrinní a endokrinní tkáně pankreatu. Ve vaku rotujícím v centrifuze buněčném separátoru se vytvoří kontinuální hmotnostní gradient postupným napuštěním roztoků složitých cukrů. Do něj se postupně přidá tkáňová suspenze, a po 5-minutové centrifugaci se sbírá separovaná tkáň po malých frakcích do zkumavek. Zkumavky s frakcemi bohatými na ostrůvky se přenesou do další zkumavky, v níž se vyperou z roztoku gradientu a uloží do lahví s kultivačním médiem. V průběhu celého procesu je řada kritických míst, při nichž dochází k významné ztrátě ostrůvkové tkáně a tak se daří v nejlepších případech zajistit maximálně 50% endokrinní tkáně pankreatu (8). Lahve s ostrůvky v médiu se pak umístí do buněčného inkubátoru. Malý vzorek ostrůvkové tkáně se za pomoci mikroskopu a speciálního počítačového programu kvantifikuje, aby se tak definovala úspěšnost procesu a případně zajistil příjezd kandidáta na ostrůvkovou transplantaci. V případě úspěchu (zisk alespoň 300 000 IEQ LO) se po zhruba 24-hodinové kultivaci ostrůvky připraví k transplantaci. Nejprve se vyjmou z kultivačních lahví a resuspendují ve 125 ml transplantačního roztoku obsahujícího 20% albumin a heparin (35 m. j./kg

příjemcovy váhy), ve kterém jsou přeneseny do transplantačního vaku. Pak se chlazený na 4°C transportují na angiografický sál, kde již čeká připravený příjemce.

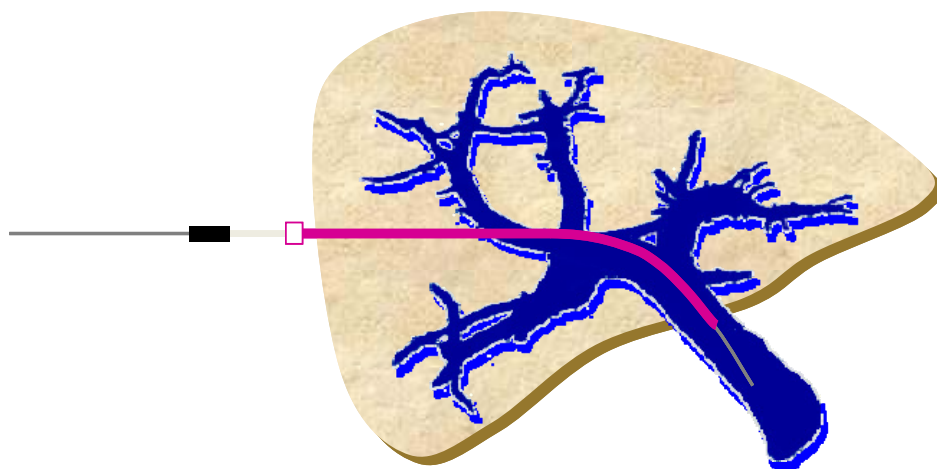
1.9.4 Příprava před transplantací

Indikovaný pacient je zařazen na čekací listinu a v případě úspěšné izolace ostrůvků je přivolán k provedení přípravy před samotnou transplantací na lůžkové oddělení nemocnice. Při ostrůvkové transplantaci je zásadní pouze kompatibilita v ABO systému. Pacient je vyšetřen a umožňuje-li jeho aktuální zdravotní stav podstoupit výkon, jsou mu před transplantací podány indukční dávky imunosupresiv – antithymocytárního globulinu nebo daclizumabu a dále pak antimikrobiální clona (antibiotikum piperacillin, antimykotikum fluconazol a valganciclovir k prevenci aktivace cytomegalovirové infekce).

Hodinu před transplantací je podáno antihistaminikum (bisulepin, 1–2 tbl. p. o.) jako prevence alergické reakce na rentgenovou kontrastní látku. Pacient by měl alespoň 8 hodin před výkonem lačnit.

1.9.5 Průběh transplantace

Výkon je prováděn na angiografickém sále při lehké sedaci (midazolam 2,5 až 7,5 mg) podané do periferní kanyly a v lokální anestezii (trimecain 1% 5 až 10 ml s. c.) V průběhu transplantace jsou neinvazivně monitorovány pacientovy vitální funkce: srdeční činnost- 5-ti svodové EKG, krevní tlak – manžetou na paži, saturace hemoglobinu kyslíkem – pulzní oxymetrií). Intervenční radiolog za kontroly rentgenu zavede perkutánně Seldingerovou metodou katetr do portálního řečiště jater.



Obr. č. 3: Schéma zavedení katetru do jaterní porty při Tx LO (archív IKEM)

Správnou polohu katetru ověří podáním kontrastní látky (obr. 4). Před započítím infúze transplantátu, v jejím průběhu a po ukončení se za pomoci elektromanometru měří hodnoty intraportálního tlaku (IPT), které by neměly přesáhnout 20 mm Hg a jejichž nárůst v průběhu implantace ostrůvků by neměl překročit dvojnásobek hodnoty bazální. Vak s transplantátem se spojí se zavedeným katetrem a jeho obsah se následně v průběhu 15–30 minut infunduje do portální žíly. Kanál vpichu je následně embolizován hemostatickou pěnou.



Obr. č. 4: RTG zobrazení portální žíly jater. Záběr po úspěšné kanylaci
(*archív KZM, IKEM*)

1.9.6 Péče po transplantaci

Po transplantaci je pacient převezen na jednotku intenzivní péče, kde je po dobu následujících 8 hodin intenzivně sledován. Kontroluje se místo vpichu, krevní tlak a srdeční puls po 15 minutách, EKG kontinuálně, glykémie po 30 minutách.

Probíhá-li toto období bez komplikací, může pacient již za 3 hodiny po výkonu jíst, volně se pohybovat na lůžku a po uplynutí 24 hodin je možná i chůze po oddělení. Zásadní je snaha o těsnou kontrolu glykémie v hodnotách 4–6 mmol/l, neboť hyperglykémie má na ostrůvky nepříznivý vliv.

Dále se pokračuje v podávání tzv. udržovací imunoprese. Používá se zpravidla kombinace několika léků. Základem jsou tzv. mTOR inhibitory, mezi něž patří rapamycin a dále inhibitory kalcineurinu (nejčastěji tacrolimus).

Protože implantace ostrůvků může stimulovat krevní srážení, podávají se přípravky nízkomolekulárního heparinu, jako je např. enoxaparin, po dobu 5 dnů po výkonu, antimikrobiální terapie pouze jako clona před výkonem a po něm jen v případě klinické potřeby.

Hodnoty krevního cukru udržujeme kontinuální infúzí krátce působícího inzulínu perfusorem podle aktuálních laboratorních hodnot. Později pacient přechází na zavedenou s. c. aplikaci.

V následujících dnech postupujeme dle protokolu a aktuálních ordinací ošetřujícího lékaře. Jde zejména o sledování TK a pulsu, tělesné teploty, glykémie frekventovaně, náběrů biochemie, koagulace, KO, moči chemicky a sedimentu, kultivace a citlivosti, ultrasonografie jater a okolní oblasti s dotazem na průtok portální žilou.

1.9.7 Osud a význam LO v portální žile jater

Ostrůvky jsou při transplantaci okamžitě krevním proudem zanášeny do vnitřního větvení portální žíly, kde dosedají na žilní výstelku. Ta je časem přerůstá, a jsou tak vlastně zanořeny ve stěně portální žíly, kde postupně získávají nové cévní zásobení. Inzulín se zde uvolňuje do okolní krve, čímž se fyziologicky dostává přímo do jater a oproti podkožnímu podání jsou hladiny inzulínu v periferní krvi významně nižší. Podkožní aplikace inzulínu není tělu zcela přirozená a postrádá zpětnou regulaci. Přináší pomalejší nástup účinku a vyšší riziko nežádoucích efektů. Experimentálně se zkoušejí i jiná alternativní místa, kam lze ostrůvky umístit. Mohlo by např. jít o prostor pod pouzdrém ledviny, ve střevní stěně nebo ve svalu. Je studována také možnost uložení ostrůvků v biokompatibilní umělé komůrce. Zatím jediným klinicky úspěšným místem pro transplantaci ostrůvků zůstává portální žíla jater.

1.9.8 Problémy transplantací LO

Udává se, že lidská slinivka obsahuje kolem 1 miliónu ostrůvků. Diabetes se projeví, jestliže jejich počet vlivem nemoci klesne asi pod 20 % normálního množství. Při izolaci ostrůvků se zpravidla podaří izolovat jenom jejich část. Ostatní jsou poškozené nebo se je nepodaří oddělit od exokrinní tkáně. Transplantace je však indikována pouze v případě, že se podaří získat alespoň 300 000 tzv. ostrůvkových ekvivalentů. Množství získaných ostrůvků je třeba vyjádřit v ekvivalentech, protože nejsou všechny stejně veliké. Jeden ostrůvkový ekvivalent odpovídá velikosti 150 μm . Úspěch izolačního procesu je zatím špatně předvídatelný. Během odběru slinivky, izolace a přípravy k transplantaci dochází k významným ztrátám ostrůvků a záleží také na kvalitě samotného orgánu. I v těch nejlepších případech se daří izolovat z jedné slinivky přibližně polovinu – tedy kolem 500 000 ostrůvků. Sklizeň alespoň 300. 000 IEQ je zároveň základní podmínkou pro uskutečnění transplantace. Menší množství ostrůvků už by nemělo smysl transplantovat. To proto, že při implantaci ostrůvky čelí mnoha dalším nástrahám. Jednak ještě nemají nově vytvořené cévní zásobení, a tak získávají kyslík a živiny prostou difúzí, která není tak účinná. Dále dochází k aktivaci nespecifické imunity, která není imunosupresí významněji ovlivněna. Samotná imunosuprese navíc dosahuje při perorálním podání vysokých koncentrací v portální krvi, takže ostrůvky ohrožuje léková toxicita. Bez imunosuprese by však byly odhojeny. I při podání optimální dávky antikoagulancií část ostrůvků zahyne v důsledku krevního srážení. Tyto faktory vedou ke ztrátě nemalého množství transplantovaných ostrůvků v prvních hodinách a dnech po implantaci. Přesto již první implantace ostrůvků přináší pacientovi hodnotitelný benefit. Implantaci lze ještě dvakrát opakovat v následujících dnech nebo týdnech až do dosažení optimální dávky transplantované tkáně. Stejně tak lze spojením ostrůvků ze dvou po sobě krátce následujících (24 hodin) izolací od dárců stejné krevní skupiny získat již dostatečné množství tkáně pro transplantaci.

1.9.9 Časné komplikace metody

Z krátkodobých pooperačních komplikací byly doposud ojediněle pozorovány: punkce žlučových cest, provázená vzestupem hodnot bilirubinu a cholestatickým ikterem se spontánní úpravou. Vazovagální kolaps s nutností krátkodobé podpory vazopresorem. V několika případech bylo pozorováno krvácení v jaterní oblasti, zvládnutelné podáním krevních derivátů, event. mini-invazivní laparoskopickou intervencí. U všech pacientů je pozorován nevýznamný vzestup aktivity jaterních enzymů v prvním týdnu po transplantaci se spontánním návratem k normálním hodnotám do 1 měsíce.

1.9.10 Pozdní komplikace metody

V dlouhodobé periodě jsou komplikace spjaty s užíváním imunosupresiv, ale jejich závažnost nepřevažuje nad riziky častých těžkých hypoglykemií v předtransplantačním období.

1.9.11 Přínos transplantace LO

Transplantace Langerhansových ostrůvků zlepšuje metabolickou kompenzaci u pacientů s jinak obtížně léčitelným diabetem 1. typu a prakticky úplně předchází vzniku těžkých hypoglykemických stavů. Implantace ostrůvků nezvyšuje významně tlak v portálním řečišti. Metoda je ve srovnání s orgánovými transplantacemi podstatně bezpečnější, ale její dlouhodobá úspěšnost je stále nižší než při transplantaci celého pankreatu.

2. Základní informace o pacientovi

Pacient G. S. narozen *1963 je dne 17. 10 2008 plánovaně přijat k již třetí transplantaci Langerhansových ostrůvků.

2.1 Anamnestické údaje

Rodinná anamnéza:

Babička měla diabetes léčený inzulinem, oba rodiče naživu, zdraví, dvě děti, zdravé.

Pracovní anamnéza:

Pracuje v dílně. Je strojní zámečnick. Občas pracuje i na střeších jako klempíř.

Sociální anamnéza:

Ženatý, žije s manželkou a dvěma dětmi ve společném bytě.

Osobní anamnéza:

V roce 1981 začal náhle trpět únavou, žízní, často močil, pak už i ubýval na váze. Byl mu diagnostikován diabetes 1. typu. O roku 1995 je na inzulinové pumpě. Má časté problémy s hypoglykemií. Nerozpozná ji, nic ho nevaruje. Při pohledu do dálky obtížně zaostřuje. V noci dřív trpěl pocity střílení a píchání do lýtek. Na radu diabetologa přestal solit a obtíže ustoupily. V roce 2002 měl úraz na fréze. Přišel o jeden článek malíčku na levé ruce.

Alergie:

Neguje

Abusus:

Alkohol příležitostně, vinný střík 2 dcl nebo 2 malá piva jednou za týden, kouřit přestal před 15 lety.

Farmakologická anamnéza:

Prograf cps 4mg-0-3mg

Rapamune tbl 4mg-0-0

Anopyrin 100 mg tbl 1-0-0

Valcyte 100mg 1-0-0

Humalog insulinovou pumpou:

Typ: Accu-Chek Spirit

celková dávka inzulínu 22j/ den

bazální dávka - 00-05hod: 0.4j/ h, 05-11hod: 05j /h, 11-05hod: 0.4j/h

bolus před jídly: 4-4-4

2.2 Klinické diagnózy

Diabetes mellitus 1. typu, obtížně kompenzovatelný,
velmi labilní průběh, porucha rozpoznávání hypoglykémie.

Opakovaně hypoglykémie, i několikrát týdně. Opakovaně došlo ke ztrátě vědomí s nutností přivolat RZP, naposledy koncem srpna 2008.

Od roku 1995 léčený insulinovou pumpou

Diabetická retinopatie, st. p. opak. laserové fotokoagulaci

Diabetická polyneuropatie 3. st.

St. p. traumatické amputaci distálního článku 5. prstu LHK

Stav po transplantaci Langerhansových ostrůvků 14. 3. 2009 (350. 000 IEQ)

a 5. 8. 2009 (450. 000 IEQ), sledován v transplantační ambulanci

Nynější onemocnění:

Plánovaně přijat k třetí transplantaci Langerhansových ostrůvků.

2.3 Stav při přijetí objektivně

Fyzikální vyšetření:

Puls: 80 / min, *TK:* 135 / 85 *TT:* 36,4 °C

Výška: 185 cm *Hmotnost:* 75 kg

Dýchání:

16 / min, SaO₂ 97 %

Celkový vzhled, hygiena:

upravený, čistý, oholený, dentice ošetřena.

Vědomí:

při vědomí, orientovaný, klidný, spolupracuje

Kůže:

v pořádku, neporušená, bez otlaků, bez defektů
kůže čistá, bez ikteru, bez cyanózy, eupnoický, přiměřené
výživy a hydratace.

Hlava:

normocephalická, pokleповě nebolestivá, výstupy n.V
palpačně nebol., facialis inervuje správně, skléry bílé, zornice izokorické,
spojivky růžové, jazyk plazí ve střední čáře, vlhký, povlak, hrdlo klidné, uši
a nos bez výtoků.

Krk:

šije volná, pulzace karotid hmatná, souměrná, bez šelestu, krční žíly s náplní přiměřenou, uzliny a štítná žláza nehmatné.

Hrudník:

souměrný, poklep plic plný, jasný, dýchání sklípkové, čisté, akce srdeční pravidelná, klidná, lehký systolický šelest nad AO poslechovou oblastí

Břicho:

v úrovni hrudníku, dýchá volně, poklep diferencovaně bubínkový, měkké dobře prohmatné, nebolestivé, bez patol. rezistence, játra nepřesahují oblouk žeberní, slezina nenaráží, tapott. oboustranně negativní.

DK:

bez otoků, varixů, aa. femorales hmatné, bez šelestů, pulzace v periférii hmatné, kůže teplá z pigmentovými skvrnami a zachovalými adnexy, bez defektů

2.4 Diagnostický souhrn vyšetření v 0. den – den transplantace

Tab. č. 4: Náběry dle protokolu 0. den před transplantací LO

Natrium	141 mmol/l	Kreatinin	78,9 umol/l	AST	0,6 ukat/l	Erytrocyty	4,86 ×10 ¹² /l
Kalium	4,7 mmol/l	Urea	6,1 mmol/l	ALT	0,89 ukat/l	Hemoglobin	135 g/l
Chloridy	107 mmol/l	pH	7,35	ALP	1,37 ukat/l	Leukocyty	6,0 ×10 ⁹ /l
Calcium	2,27 mmol/l	BE	+3,4 mmol/l	GMT	0,36 ukat/l	Trombocyty	245 ×10 ⁹ /l
Quick	120 %	aPTT	0,9 s	Bilirubin	9,0 umol/l	Albumin	40,8 g/l

RTG hrudníku PA:

Bránice je hladká, klenutá. Kostofrenické úhly jsou volné. Ložiskové změny ani PNO v plicním parenchymu neprokazují. Plicní kresba je přiměřená. Srdeční stín normální velikosti. Aorta je přiměřená.

Závěr: Normální nález na nitrohrudních orgánech.

2.5 Průběh hospitalizace

Pacient s labilním diabetem a poruchou rozpoznávání hypoglykemií byl přijat na kliniku k plánovanému provedení III. transplantace Langerhansových ostrůvků.

V březnu a srpnu tohoto roku již podstoupil dvě transplantace LO. Kompenzační parametry mají zlepšující se trend, ale hlavní účel transplantace - přerušení recidiv těžkých nerozpoznaných hypoglykemií - nebyl ještě dosažen.

V následujících třech etapách péče popisují ošetřovatelské intervence a kooperaci s lékaři a dalšími odborníky pro zajištění hladkého průběhu transplantace Langerhansových ostrůvků.

Tab. č. 5: Harmonogram přípravy před transplantací LO:

čas	úkol	specifika	poznámky
6:00	odběry krve	KO, biochemie, APTT, Quick, moč CH+S, moč K+C, Astrup TK+ srdeční akce	Nalačno, objednat 2×Erytromasu, musí být k dispozici již před implantací (krevní skupina ARh+)
7:00	Udržovací imunoprese a chronická medikace	-Tacrolimus 4mg – 0 – 3 mg -Sirolimus 4mg – 0 – 0 -Anopyrin 100 mg 1 - 1 – 1 -Valcyte 450 mg 1 – 0 – 0 -Humalog per via CSII	Bazální dávky inzulínu: 00-05 hod: 0,4 m. j. 05-11 hod: 0,5 m. j. 11-05 hod: 0,4 m. j. Bolusy: 4-4-4m. j.
8:00	ranní hygiena a snídaně, ATB profylaxe	Nesnídá a nepije! Před výkonem nutno alespoň 5 až 8 hod. lačnit (podat 10% glukózu 50 ml/hod), inzulín perfuzorem nebo CSII (dle aktuální ordinace lékaře) - Diflucan 200 mg p.o.	Výkon naplánován s radiologem na 10:00 Angio sál, KZM, 2.p Snažit se udržet glykémii v rozsahu 5-8 mmol/l
9:00	Indukční imunoprese, ATB profylaxe	-Solu-medrol 80g/ 100 ml FR1/1 / 30 min. -Zenepax 150 mg/ 60 minut (2 mg/ kg hmotnosti pac.) -Tazocin 4,5g/ 250ml FR/30min. i.v.	Zajistit periferní žilní přístup
9:45	Převoz na sál	Přenosný monitor na zpáteční cestu a glukometr s sebou,	

Tab. č. 6: Harmonogram péče na angiografickém sále

čas	úkol	specifika	poznámky
10:00 Až 10:45	Kanylace jaterní porty	<p>transplantace Langerhansových ostrůvků -dotaž se na alergii (RTG kontrast, lokální anestetikum)</p> <p>Sledovat: (vzácně se může vyskytnout): -nausea (<i>Torecan</i>) -vasovagální synkopa (<i>vasopresory</i>) - krvácení (<i>náhradní roztoky, EM v pohotovosti</i>) -neklid (psychická podpora, <i>Midazolam, Novalgin</i>) vždy jen z ordinace lékaře</p>	<p>-kontinuální monitorace EKG, TK po 10-ti min., automat monitoru -saturace pulsním oxymetrem, - glykémie glukometrem dle potřeby</p> <p>Při komplikacích povolat urgentní konzílium anesteziologa: linka 20 00 a stručně sdělit: „kde a jaký je problém“ např. „angiosál, 2. patro, máme závažný pokles tlaku“</p>
10:45 až 11:30	Měření tlaku v jaterní portě/ Tx LO	<p>Po kanylaci jaterní porty ve spolupráci s radiologem změřit IPT (aseptický výkon) dle oše. standardu (viz příloha č. 2), <i>hodnoty zaznamenat do dokumentace</i></p>	<p>Měření IPT - před Tx LO -v půli Tx LO -po Tx LO <i>(tlak nesmí být větší než 20 mm/ Hg a neměl by 2×převýšit naměřenou výchozí hodnotu</i></p>

Ta. č. 7: Harmonogram péče po transplantaci

čas	úkol	specifika	poznámky
11:30 až 12:00	Návrat na JIP	Na angiosále přepojit pacienta na přenosný monitor a při přejezdu nadále monitorovat	Povolat ošetřujícího lékaře k doprovodu
12.00	Uložení na monitorované lůžko - probíhá-li vše bez komplikace platí >	-TK+ puls měřit : -první 4 hod. po 15 až 30 min. -další 4 hod. po 60 min. -dále po 120 min. -glykémie po 120 min. -teplota po 6 hod. -(neurčí-li lékař jinak) -kontrola místa vpichu v pravém podžebří	-edukace pacienta -Dbát na těsnou kompenzaci , nebot hyperglykémie neprospívá transplantátu -snaha o rozmezí 5 až 8 mmol/l -po výkonu 8 hodin klid v leže -po 3 hod. lze jíst
Následující den	-běžné náběry - C-peptid, CRP -HbA1, hl. IS -TK+ puls po 6 hod. -TT po 6 hod. -při inf. inzulínu i.v.: glykémie po 2 h -inf. inzulín s.c. glykémie po 4 h	-převod inzulínu z lineárního perfuzoru na CSII, pokud tak už není učiněno - Nízkomolekulární heparin dle ordinace -cílové hladiny IS: Tacrolimus 3-6 ng/ml Sirolimus 10-15 ng/ml - USG jater a okolí dotaz: průtok portou	-po 24 hod. chůze po odd. -Pozor na možnost časného nástupu funkce transplantátu v následujících dnech -nutno event. redukovat dávku exogenního inzulínu -edukace pacienta

Tab. č. 8: Profil sledovaných hodnot v 0.den – transplantační den

<i>Lokalizace</i>	<i>Čas (hod:min)</i>	<i>Glykémie (mmol/l)</i>	<i>Krevní tlak (mm/ Hg)</i>	<i>Srdeční akce (tep/ min.)</i>	<i>Saturace (%)</i>
<i>JIP</i>	7:15	6,9	135/ 85	80	98
	8:30	7,8	-	-	-
	9:30	8,5	-	-	-
<i>Angio sál</i>	10:00	-	140/90	85	97
	10:10	-	140 / 90	89	96
	10:20	-	130/ 85	87	97
	10:30	-	130/ 85	91	95
	10:40	-	140/ 90	82	98
	10:50	8,6	128/ 82	83	97
	11:00	-	135/ 85	85	97
	11:10	-	130/85	80	96
	11:20	8,0	128/ 80	82	95
	11:30	-	140/ 87	80	96
<i>JIP</i>	11:42	6,9	140/ 84	78	98
	14:00	8,8	145/ 90	79	98
	15:00	6,2	150/ 91	82	97
	16:00	5,3	138/ 85	80	99
	17:00	7,1	138/ 85	80	97
	20:00	9,1	135/ 80	83	97
	22:00	12,3	130/ 78	78	96
	24:00	9,8	128/ 76	75	65
<i>18. 10.</i>	2:00	7,2	129/ 79	76	98
	6:00	7,4	135/ 80	74	96

Farmakoterapie podaná v průběhu hospitalizace je charakterizována v příloze č. 4

Intervenční výkon řízený RTG metodou: III. Tx LO

Vpichem do periferní větve porty zavádíme Acustick a po něm 4F pigtail.

Do kmene porty postupně aplikujeme 370. 000 IEQ LO.

Po transplantaci trakt embolizujeme chirurgickou želatinou.

USG epigastria a portálního řečiště 1. den po Tx LO:

Játra nezvětšena, parenchym je homogenní a má obvyklou echogenitu.

Žlučovody nedilatované, žlučník bez litiázy s lehce zesílenou stěnou.

Pankreas drobný, bez ložisek.

Ledviny normální velké s homogenním parenchymem, bez městnání.

Slezina nezvětšena, ascites ani ložiska v okolí jater ani jinde nejsou.

Portální žíla včetně pravé i levé větve jsou normální šíře

s průtokem v celém lumen obvyklými směry.

Lienální žíla i jaterní žíly s normálními průtoky.

Lehce zesílená stěna žlučníku, drobný pankreas.

Jinak normální USG epigastria a portálního řečiště.

Hladiny udržovací imunoprese ke dni dimise:

Tacrolimus 6.9 ug/l, Sirolimus 7.6 ug/l

Krátký souhrn bezprostředně před dimisí pacienta

Pacient byl hospitalizován v době od 17. do 21. 10. 2008 pro plánovanou III. transplantaci Langerhansových ostrůvků. Do kmene portální žíly jater bylo aplikováno 370. 000 IEQ LO.

Výkon proběhl bez komplikací, sonograficky i laboratorně bez známek krvácení.

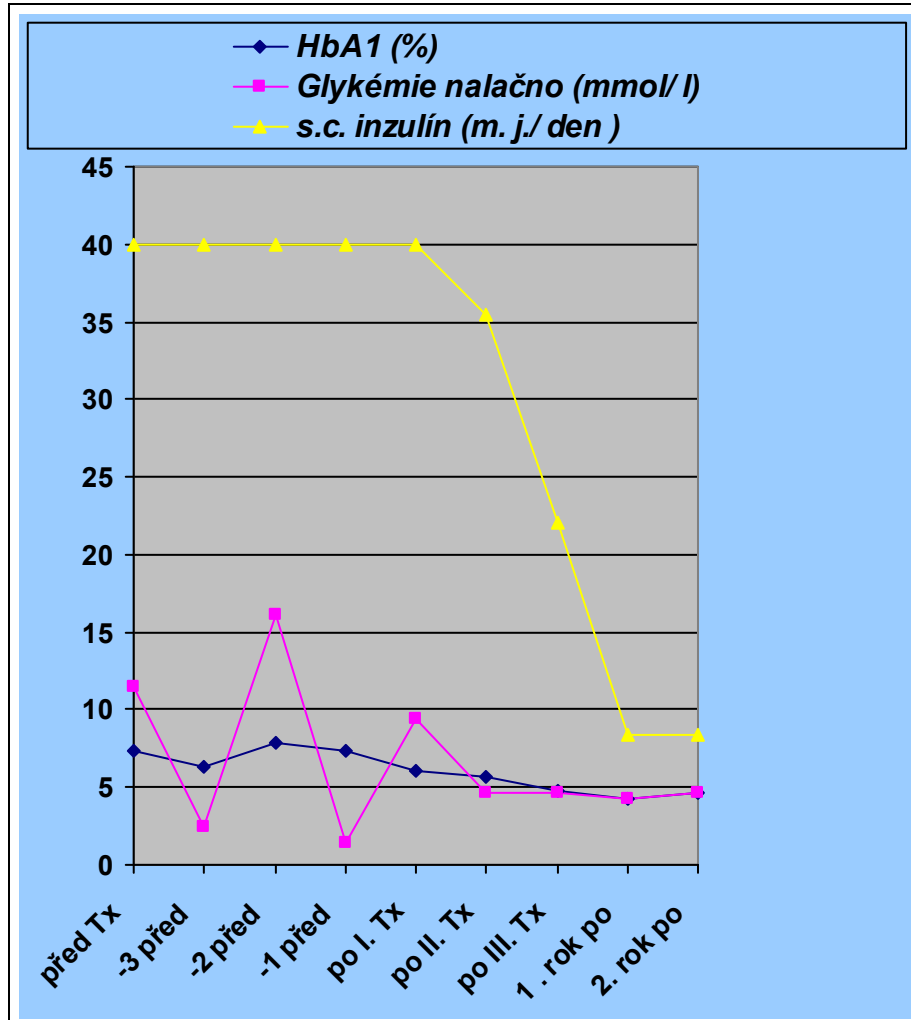
Během hospitalizace byla **snížena dávka inzulínu o 0.1m.j./hod.**

Glykémie stacionárně mezi 5-10 mmol/l.

V dobrém zdravotním stavu byl pacient propuštěn do ambulantní péče.

2.6 Sledování pacienta dva roky po transplantaci

Graf č.: 1 Trend kompenzace diabetu před a po transplantaci



Tab. č. 9 : Přehled jednotlivých transplantací (čas/ množství LO)

<i>Datum transplantace</i>	<i>Množství transplantované tkáně v IEQ</i>
13. 3. 2008	300. 000
5. 8. 2008	450. 000
17. 10. 2008	367. 400

2.7 Prognóza onemocnění

Prognosticky obecně lze diabetes 1. typu charakterizovat sníženou hodnotou středního dožívacího věku, především díky rychlejšímu rozvoji aterosklerotických změn. Prognóza onemocnění je ale značně individuální, neboť z klinické praxe jsou známi pacienti, kteří trpí diabetem již několik desítek let a přes setrvale nepříliš dobrou kompenzaci nevykazují vážnějších komplikací. Na druhé straně existují pacienti s kompenzací diabetu nevybočující z průměru optima, kteří však přesto brzy manifestují vážné přidružené poruchy diabetu. Obecně však léčba vždy směřuje k co nejlepší kompenzaci, která ve většině případů přináší oddálení nástupu komplikací onemocnění.

3. Ošetřovatelská část

Ve své práci popisuji ošetřování pacienta podstupujícího transplantaci Langerhansových ostrůvků při jeho základní diagnóze labilní diabetes 1. typu. Vybral jsem si 0. den – tedy den přijetí a samotného transplantačního výkonu na angiografickém sále, u něhož jsem byl jako sestra přítomen. Pro pacienta to byl jednoznačně nejnáročnější den. K tomuto dni také po analýze anamnestických údajů stanovuji ošetřovatelské diagnózy a vytvářím plán ošetřovatelské péče. K analýze pacientových potřeb jsem si zvolil model funkčního zdraví Marjory Gordonové.

3.1 Charakteristika ošetřovatelského procesu

Ošetřovatelský proces vytváří základní metodický rámec pro realizaci cílů ošetřovatelské péče. Poskytuje systematičnost a specifitu v individualizovaném přístupu k ošetřování každého nemocného v nemocnici i mimo ni (10).

Profesionální uvažování sestry o osobitém přístupu ke každému nemocnému je umožněno získáním, analýzou a identifikací pacientových potřeb. Ty pak dávají vzniknout plánu péče o pacienta. Jeho realizace a následné zhodnocení přináší jasnou představu o účinnosti ošetrovatelských aktivit. Tento konceptuální způsob ošetrovatelské činnosti lze nazvat ošetrovatelským procesem.

Fáze ošetrovatelského procesu:

1. Zhodnocení nemocného
2. Stanovení ošetrovatelské diagnózy
3. Stanovení ošetrovatelských cílů
4. Plánování ošetrovatelské péče
5. Realizace plánu
6. Zhodnocení efektu poskytnuté péče

Posouzení nemocného získáním anamnézy

Je prováděno shromážděním a vytříděním informací o nemocném. Ošetrovatelská anamnéza sbírá anamnestické údaje z oblasti zdravotní, psychologické a sociální. Sestra tak činí rozhovorem, pozorováním nebo měřením.

Stanovení ošetrovatelské diagnózy

Jedná se o závěr, který je vyvozen z odebraných anamnestických údajů. Sestra využívá pozorování, komunikaci a analytické vlastnosti k interpretaci získaných dat a stanovuje ve spolupráci s nemocným a jeho rodinou specifické problémy a potřeby ošetrovatelské péče v pořadí jejich naléhavosti.

Uplatňuje se zde jak diagnóza identifikovaná sestrou tak to, co pacient vnímá jako problém.

Stanovení ošetrovatelské diagnózy je pak východiskem pro definici cíle péče při jejím plánování.

Ošetrovatelský plán

Zde se stanovuje cíl krátkodobé a dlouhodobé ošetrovatelské péče. Krátkodobý plán vytyčuje péči v rádech hodin a dnů, zatímco dlouhodobý zasahuje až do konce hospitalizace a může mít i přesah (např. prostřednictvím edukace) až do domácího prostředí. Součástí plánu je návrh prostředků a opatření, která povedou k dosažení cílů. Plán vyjasňuje priority péče a aktivitu setry a pacienta, respektive jejich vzájemného podílu na dosažení cíle.

Realizace plánu neboli praktická intervence

Je to fáze vlastních ošetrovatelských intervencí. Činnost je konceptuální, pracuje se na plnění vytyčených cílů. Postupy a prostředky, které jsou reálně užívány jsou opět pro potřeby vyhodnocování zaznamenávány do ošetrovatelské dokumentace. Realizace péče je z hlediska pacienta pasivní jen do nezbytně nutné míry. Podstatou ošetrovatelské intervence má být vždy snaha o vedení pacienta k samostatnosti, jak nejvíce a nejlépe je to jen možné.

Hodnocení poskytované péče

Jedná se o objektivizaci hodnocení poskytnuté péče. Je zde vždy dotaz, zda-li byla tato péče účinná. Do jaké míry vedla ke zlepšení zdravotního stavu, získávání soběstačnosti a budování lepší fyzické a psychické kondice, eventuálně zdali intervence zmírnila jeho utrpení. Součástí hodnocení je subjektivní pocit spokojenosti nemocného.

3.2 Model funkčního zdraví Marjory Gordonové

Mezi odborníky na ošetrovatelskou teorii v mezinárodním kontextu existuje v současnosti názor, že tento model je z holistického hlediska nejkompexněji utvořen pro účel teoretické i praktické analýzy potřeb pacienta (13).

Tento model je tvořen celkem dvanácti aspekty potřeb pacienta, z nichž každý je hodnotitelný jako funkční či dysfunkční součást jeho zdravotního stavu. Podstatou analýzy dle Gordonové je detekovat dysfunkční oblasti zdraví jedince, charakter a míru jeho bio-psycho-sociální integrity. Gordonová byla mimo jiné do roku 2004 předsedkyní North American Nursing Diagnosis Association (NANDA).

Model funkčního zdraví Marjory Gordon mi velmi vyhovuje. Zdá se mi svojí strukturou a vytyčenými aspekty nejpřirozenější a přehledný pro praktickou analýzu pacientových potřeb. Proto jsem si ho zvolil i pro analýzu pacienta v této případové studii.

1. Vnímání zdravotního stavu, snaha o jeho udržení

Už několik let se cítí špatně v důsledku lability diabetu 1. typu. Ten mu byl diagnostikován v roce v roce 1981. Od roku 1995 je léčen inzulinovou pumpou. I přes jeho velkou snahu o „správnou životosprávu diabetika“ má vážné problémy. Trpí poruchou rozpoznávání hypoglykémie a má často (i třikrát do týdne) vážné hypoglykémie, při nichž je nutné, aby mu pomohl někdo blízký. To v lepším případě. Občas je nutný zásah záchranné služby. Z tohoto důvodu mu byly tento rok už dvakrát (v březnu a srpnu) transplantovány Langerhansovy ostrůvky. Rozdíl ale zatím moc necítí, hypoglykémie jsou stále a jejich rozvoj neregistruje. Profesně je strojní zámečnický a klempíř. Při práci na fríze jednou přišel o poslední článek

malíčku na levé ruce, to ale nebylo v hypoglykémii. O tom ale už ani neví. Má diagnostikovanou diabetickou retinopatii, ošetřenou laserem, vidí ale pořád slušně. S kouřením přestal asi před 15-ti lety. Alkohol si občas dá. Uvádí dvě malá piva a jeden vinný střik do týdne.

2. Výživa a metabolismus

Snaží se být ukázněný v dietě, ale na průběh onemocnění to má bohužel minimální dopad. BMI má v normě. Váha se mu v poslední době nemění a chuť k jídlu má velmi dobrou. Chrup má vlastní, sanovaný.

3. Vylučování

Trpí sklonem k zácpě. Problémy se akcentují se změnou prostředí, má rád svůj klid. Když je narušen jeho ranní stereotyp, je hnedle problém. Navíc právě nyní už dva dny nebyl na stolici. Má obavy, že zde při hospitalizaci se to jedině zhorší. Defekační rituál – ráno po kávě vypité nalačno s knihou nebo časopisem. Stolice má běžnou barvu a tvar, jiné potíže nemá. Močení bez problémů.

4. Aktivita a cvičení

Má relativně dost pohybu v práci, jak výše uvedeno, je strojní zámečnick. Na hlavní poměr pracuje v zámečnické dílně. Jako vedlejší poměr má ještě klempířinu a pracuje i na střechách. Dvakrát už byl problém s hypoglykemií a kolegové mu museli pomoci ze střechy dolu na zem. Občas si zahraje s kluky fotbálek. Chodí rád na ryby s kamarádem. Rád by i houbařil, ale to se bojí jít do lesa sám, aby tam někde nezůstal. Je soběstačný v denních aktivitách. „Až na ty zatracené hypoglykémie“, to mu občas musí pomoci někdo druhý.

5. Spánek a odpočinek

Doma spí bez problémů, zvyklý u otevřeného okna, 8 až 9 hodin optimálně. Při změně prostředí obvykle nezahloučí oči. Má obavy o to, zdali se při hospitalizaci vyspí. Bude asi chtít něco na spaní.

6. Vnímání a poznávání

Má diabetickou retinopatii, laserem opakovaně ošetřovanou. Při zaostřování do dálky má trochu problém, ale netrápí ho to. Stav je setrvale beze změny už dlouhou dobu.

Má polyneuropatii III. Stupně. V noci dřív trpěl pocity střelení a píchání do lýtek. Na radu diabetologa přestal solit a obtíže ustoupily.

Percepčně- kognitivní deficit není přítomen.

7. Sebekoncepce a sebeúcta

Navzdory labilnímu onemocnění působí mladistvě, jak vzhledem, tak projevem. Nejméně o 10 let mladší, než je jeho kalendářní věk. Trpí pocitem méněcennosti a nepoužitelnosti díky častým hypoglykemiím. Má pocit, že je všem jen na obtíž. Proti rozvoji hypoglykémie je bezmocný. Ať se snaží sebevíc, nedaří se mu jich zbavit.

8. Plnění rolí a mezilidské vztahy

Bydlí s manželkou a dvěma dětmi (8 a 5 let) v panelovém bytě.

Odhaluji vážně narušený vztah s manželkou přímo související s charakterem onemocnění.

Role manžela, otce dětí a živitele rodiny je oslabena naprosto nevypočitatelným upadáním do těžkých hypoglykemií. Pomáhá mu pak manželka, občas volá „rychlou“. Žena je „na nervy“. Stará se o dvě děti a

ještě o manžela. Jsou na kordy. „Když jsme se brali, tak věděla, že mám diabetes. Ale asi si neuvědomovala a já tehdy taky ne, jak moc nelehký to bude“. Situace je vyhrocená. Jsou konflikty a výčitky. Manželka se domnívá, že labilita diabetu je způsobena i jeho netrpělivostí s prudkým rovnáním hyperglykemií. Podle manželky má hypoglykémie tak často taky proto, že „když má vysoký cukr, napálí si moc jednotek, namísto aby to postupně snižoval a pak je zle“. Obává se, že nejsou daleko od rozvodu.

9. Sexualita a reprodukční schopnost

První dítě bylo počato umělým oplodněním a sperma je od dárce. Druhé dítě „se mu povedlo nečekaně“. Uvádí, že asi díky zlepšení stavu při přechodu na inzulínovou pumpu. V současnosti sex s manželkou už nemá. Přispěly k tomu jejich chronické konflikty související s onemocněním, ale asi také vyhasínání apetence při délce soužití (již přes 15 let).

10. Stres a zátěžové situace, jejich zvládání a tolerance

Po epizodách hypoglykémie je hodně psychicky rozhozený. Vyčítá si, že je nepoužitelný, otravuje své okolí, je jen na obtíž ostatním. Má sklony depresi řešit pivkem nebo vinným stříkem.

11. Víra, přesvědčení a životní hodnoty

Pacient nevyznává žádnou víru. Prioritou jeho života jsou jeho dvě děti. Rád by podstoupil jakoukoli terapii, která by přispěla k větší stabilitě jeho onemocnění a mohl se tak cítit jako táta fungující na 100%.

12. Jiné

3.3 Ošetřovatelská anamnéza a hodnocení nemocného

Základní informace o pacientovi jsem získal z přijímací lékařské zprávy a osobní zkušenosti ze dvou předchozích transplantací, při kterých jsem byl přítomen na angiografickém sále. Dále pak rozhovorem s pacientem a analýzou ošetřovatelských potřeb dle modelu Gordonové (viz výše). Komunikace s pacientem byla naprosto bezproblémová.

K rozboru poskytnuté ošetřovatelské péče jsem si vybral 0. den, tedy samotný den transplantace, který je v tomto případě z hlediska péče za normálních okolností nejintenzivnější. Pacient byl na kliniku přijat (až na základní onemocnění) v jinak dobrém zdravotním stavu. Jednalo se o plánovaný výkon. A tak potencionální ošetřovatelské diagnózy převážily nad aktuálními. Aktuální potřeby měly vegetativní a psychologický půdorys. Potencionální diagnózy obsahovaly prevenci velmi vážných rizik spjatých s výkonem. Koncepce dlouhodobé péče měla u tohoto pacienta přesah až do domácího prostředí, neboť vyvstal požadavek na nové znalosti pacienta po propuštění a tím i řádnou edukaci v daném aspektu léčby.

Pacient	- G. S.
Pohlaví	- mužské
Věk:	- 46 let
Alergie	- 0
Zaměstnání	- strojní zámečnick
Důvod přijetí	- plánované, transplantace Langerhansových ostrůvků
Oslovování	- křestním jménem
Sociální situace	- žije s manželkou a dvěma dětmi ve vlastním bytě
Kontakt	- manželka E. S. bytem tamtéž

Fyzikální vyšetření:

Puls: 80 / min, TK 135 / 85 TT 36,4 °C

Výška: 185 cm hmotnost 75 kg

Dýchání: 16 / min, SaO₂ 97 %

Vědomí: při vědomí, orientovaný, spolupracuje

Celkový vzhled, hygiena: upravený, čistý, oholený, dentice ošetřena.

Kůže: v pořádku, neporušená, bez otlaků, bez defektů

Kompenzační pomůcky: žádné

3.4 Přehled ošetřovatelských diagnóz v 0. den hospitalizace – transplantační den

Ošetřovatelské diagnózy před transplantací a v jejím průběhu:

- 1. Riziko vazovagální synkopy při dráždění vagového nervu v průběhu a v časném období po punkci portální žíly jater**
- 2. Riziko aspirace zvratků při dráždění vagového nervu v průběhu a v časném období po punkci portální žíly jater**
- 3. Bolest pravého ramenního kloubu a zad z důvodu vynucené polohy při transplantačním výkonu**

Ošetřovatelské diagnózy po transplantaci:

- 4. Riziko hypoglykémie z důvodu rozvíjející se funkce transplantované tkáně**
- 5. Riziko infekce z důvodů zavedení periferního žilního katetru a operačního vpichu po transplantaci LO**
- 6. Hrozící obstipace z důvodu změny prostředí a nedostatečné tělesné aktivity**
- 7. Porucha spánku z důvodu změny prostředí**
- 8. Chronicky nízká sebeúcta z důvodu opakovaného selhávání v pracovním i rodinném životě**

3.5 Ošetřovatelské diagnózy před transplantací a v jejím průběhu

- 1. Riziko vazovagální synkopy při dráždění vagového nervu v průběhu a v časném období po punkci portální žíly jater***

V průběhu kanylace portální žíly jater a krátce po jejím skončení se může v důsledku podráždění vagového nervu vyskytnout vazovagální synkopa. Jedná se o zpomalení srdeční činnosti a tím snížení srdečního výdeje se současným rozšířením cév, což může mít za následek krátký pokles tlaku pod kritickou úroveň. To je následováno krátkou ztrátou vědomí, zpravidla s amnézií.

Cíl:

Pacient nebude ohrožen na zdraví v případě náhlého výskytu vazovagální synkopy v průběhu výkonu i v časném období po něm.

Plán:

- monitorovat pacientovy vitální funkce v průběhu výkonu i časném období po jeho skončení (srdeční činnost, krevní tlak a saturace hemoglobinu kyslíkem)
- ověřit - připravit do pohotovosti základní resuscitační výbavu
- zajistit a prověřit dobrou funkci žilního přístupu
- ověřit rychlý kontakt na přivolání anesteziologického konzília

Realizace:

Před započítím výkonu jsem pacienta připojil k monitoru vitálních funkcí.

Byly snímány :

- srdeční akce - kontinuálně 5-ti svodovým EKG
- krevní tlak – intermitentně manometrem umístěném na pravé paži, v intervalu 10 minut a eventuálně kdykoli dle potřeby ověření jeho hodnoty
- saturace hemoglobinu kyslíkem – kontinuálně pulsním oxymetrem.

Po celou dobu výkonu měl pacient zajištěný plně funkční žilní přístup v levé kubitální žíle.

Součástí zázemí sálu byl resuscitační stolek, u nějž jsem si prověřil, zdali jsou připraveny zejména:

vazopresory (noradrenalin, dopamin, dobutamin), náhradní roztoky (krystaloidní a koloidní přípravky) a potřeby pro zajištění dýchacích cest (kyslíková maska,ambu vak, airway, intubační komplet).

Na tísňové telefonní lince 22 00 bylo možno bleskově přivolat anesteziologa.

Po skončení výkonu jsem před převozem na JIP pacienta přepojil na přenosný monitor a po uložení na lůžko JIP byly následující 4 hodiny sledovány:

- srdeční akce kontinuálně: 5-ti svodové EKG
- krevní tlak každých 30 minut, manžeta umístěna na pravé paži
- saturace hemoglobinu kyslíkem – pulzní oxymetr

Další 4 hodiny nadále vše výše zmíněné, jen tlak pouze po 1 hodině
Dále už jen krevní tlak a puls á 2 hodiny

Hodnocení:

Pacient byl bezpečně jištěn pro případ náhlého výskytu vazovagální synkopy. Výkon proběhl zcela bez oběhových abnormalit. Cíl péče splněn.

2. Riziko aspirace zvratků při dráždění vagového nervu v průběhu a v časném období po punkci portální žíly jater

Průběh kanylace jaterní porty a i doba krátce po výkonu může být spjata s podráždění vagového nervu. Pacient, který při výkonu zaujímá polohu vleže, je tak ohrožen mj. aspirací zvráceného žaludečního obsahu.

Cíl:

Pacient neaspiruje zvratky v případně vzniklé nevolnosti. Jsou odstraněny rizikové faktory aspirace v průběhu výkonu i po něm

Plán:

- Zajistit, aby pacient nejméně 12 h před výkonem lačnil, (i v takovém případě ale hrozí zvracení a aspirace kyselých žaludečních šťáv)
- Edukovat před výkonem pacienta o možnosti vzniku nevolnosti v jeho průběhu i po jeho skončení a o neblahém vlivu aspirace na funkci plic
- Vysvětlit pacientovi management zvládnutí takové situace
- připravit antiemetika, emitní misku
- zkontrolovat dobrou funkci žilního přístupu
- připravit a prověřit funkci odsávacího zařízení

Realizace:

Pacient byl přijat na oddělení lačný, naposledy měl včera druhou (malou) večeři ve 22:00, snídani již po telefonátu lékaře vyzívajícího k příjezdu na kliniku vynechal, pil jen sladkou coca colu.

Před výkonem naplánovaným na 10:00 byl tedy lačný více než 12 hodin

Bezprostředně před započítím kanylace jaterní porty na angiografickém sále jsem pacientovi vysvětlil možnost vzniku nevolnosti v průběhu výkonu a v krátkém období po něm. Vyzval jsem ho, aby mi nelenil říci jakékoliv vzniklé nepříjemné pocity v průběhu celého výkonu. Ujistil jsem ho, že mu budu po celou dobu nablízku a v případě potřeby podám lék tišící nevolnost.

Obeznámil jsem ho s možností zvrátit do emitní misky připravené po jeho pravici.

Ověřil jsem funkčnost periferního žilního katetru v levé kubitální žíle.

Měl jsem připravena antiemetika. Zkontroloval jsem funkci odsávacího přístroje.

Krátce před koncem kanylace si pacient postěžoval na nauzeu, která rychle ustoupila po podání Torecanu 1 amp. i.v. bolusem.

Hodnocení:

V průběhu výkonu se vyskytla nauzea, která byla dobře zvládnuta farmakologicky. Pacient nezvracel a neaspiroval. Cíl péče splněn.

3. Bolest pravého ramenního kloubu a zad z důvodu vynucené polohy při transplantačním výkonu**Cíl:**

Pacient nebude v průběhu transplantace LO cítit žádnou bolest nebo bude bolest redukována na jím dobře tolerovanou úroveň

Plán:

- Sledovat vývoj pacientovy bolesti
- Pomoci s vyhledáním optimální polohy přinášející komfort a respektující udržení polohy potřebné při transplantačním výkonu
- Zajistit farmakologickou intervenci – podat analgetika, hypnotika

Realizace:

V průběhu vlastní transplantace je nutné, aby pacient zaujal polohu vleže na zádech s pravou rukou za hlavou (perkutánní kanylace jaterní porty z pravého podžebří, přísně sterilní výkon)

Pacient špatně snáší strnulou polohu, dyskomfort s narůstajícím časem nabývá na intenzitě. Stěžuje si na bolest zad a pravého ramene a je neklidný. Pro potřeby úspěšné kanylace ale nelze měnit zavedenou polohu a tak zvažují farmakologické řešení a psychologickou taktiku odpoutání pozornosti od výkonu.

Informuji lékaře a na podkladě ordinace podávám 1 amp. metamizolum v 100 ml FR i. v.

Poskytuji pacientovi psychickou podporu, kterou zakládám na tom, že výkon je krátký a během hodiny bude skončen.

Z ošetřovatelské anamnézy vím, že rád rybaří a tak se pokouším přeměřovat jeho pozornost na jiný pro něj atraktivní cíl. Zavádím rozhovor na rybaření, připojuje se i kanylující radiolog. Chvilí se nám daří odvést pacientovu pozornost, ale ne na dlouho. I přes podání Novalginu začíná být opět neklidný. Výkon se ale již blíží ke konci.

Dle ordinace lékaře podávám 1 amp. Midazolamu pomalým bolusem i. v. Pacient na chvíli lehce usíná. Záhy končíme s implantací.

Hodnocení:

Management bolesti při výkonu byl komplikován nemožností změnit pacientovu polohu.

Bolest jsem tedy řešil farmakologicky na podkladě ordinace lékaře a dále pak psychologickou taktikou odpoutání pozornosti od výkonu. Tato kombinace sice zcela neodstranila dyskomfort, ale snížila ho na pacientem dobře tolerovanou úroveň a zajistila hladký průběh výkonu. Cíl péče splněn přijatelně.

3.6 Ošetřovatelské diagnózy po transplantaci

4. Riziko hypoglykémie z důvodu rozvíjející se funkce transplantované tkáně

Po transplantaci Langerhansových ostrůvků se jejich funkce může projevit velmi záhy od jejich umístění v jaterní portě. Někdy je ale nástup funkce tkáně pozdější nebo k němu nedojde vůbec. Znamky očekávané počínající sekrece inzulínu transplantovanými ostrůvkami je tedy třeba pečlivě sledovat a dle potřeby na ni reagovat redukcí dávky vně podávaného inzulínu. Je to o to obtížnější, že pro neblahý vliv hyperglykémie na implantované

ostrůvky je třeba už v časném období po výkonu dbát na těsnou kompenzaci.

Cíl:

Budou včas odhaleny známky rozvoje hypoglykémie po dobu celého pooperačního období.

Hodnoty glykémie budou udržovány v rozmezí 5 až 8 mmol/l.

Pro vytvoření příznivých podmínek pro transplantované ostrůvky bude dbáno na těsnou, ale bezpečnou kompenzaci diabetu.

Plán:

- Zavést po příjezdu ze sálu pacientovi kontinuální infuzi rychle působícího inzulínu dle ordinace a její rychlost regulovat podle aktuálních hodnot glykémie
- Intenzivně monitorovat možnost nástupu sekrece inzulínu transplantátem a případně redukovat dávku vně dodávaného inzulínu
- odebírat venózní krev na hladinu krevní glukózy po dvou hodinách a event. provést orientační vyšetření glukometrem kdykoliv při podezření na počínající hypoglykémii
- udržovat hladiny krevní glukózy co nejbližší pásma normoglykémie (vytvoření příznivých podmínek pro transplantát)
- edukovat pacienta o možnosti vzniku hypoglykémie a ujisti ho, že bude intenzivně sledován (porucha rozpoznávání hypoglykémie)

Realizace:

Po příjezdu pacienta z implantačního sálu zavádím infuzi krátce působícího inzulínu Actrapid 100m.j. / 50 FR dle protokolu a aktuální ordinace. Aplikace je zajišťována lineárním perfuzorem. (Rychlost 1 ml v hodině při daném ředění tedy odpovídá 2 m.j. / hod.

V intervalu 2 hodin nabírám venózní krev na hladinu glukózy a několikrát provádím rychlé orientační ověření hodnoty glykémie glukometrem z kapilární krve. Rychlost inzulinové infuze koriguji dle aktuálních hodnot glykémie. Edukoval jsem pacienta o riziku vzniku hypoglykémie z důvodu možného nástupu funkce ostrůvků, ale vzhledem k charakteru onemocnění, respektive k poruše rozpoznávání hypoglykémie jsem nemohl očekávat pacientovu pomoc i přes jeho snahu.

Oběd jsem nepodal (dle protokolu 3 hodiny po výkonu nejíst/ hrazení energie infuzí 10 % glukózy 50 ml/ hod.), ale vzhledem k nekomplikovanému průběhu připadla v úvahu večeře. Pacient povečeřel běžnou porcí diabetické diety.

Hodnocení:

Časné pooperační období se obchází bez hypoglykemických epizod. Hodnoty krevního cukru se blíží fyziologickému optimu. Množství vně podávaného krátkého inzulinu zůstává zatím stejné. Pacient je převeden na perorální příjem. Cíl péče splněn.

5. Riziko infekce z důvodů zavedení periferního žilního katetru a operačního vpichu po transplantaci LO

Cíl:

U pacienta nedojde k rozvoji infekce v oblasti vstupu periferního žilního katetru (dále jen PŽK) a vpichu po transplantaci LO

Plán:

- Sledovat místo vstupu katetru do periferního žilního řečiště a místo vpichu v pravém podžebří po Tx LO s důrazem na: zarudnutí, otok, sekreci, bolest v místě vstupu/ vpichu a blízkém okolí.
- Pečovat o katetr dle ošetrovatelského standardu (viz příloha č. 3)

- Provádět aseptický převaz místa vpichu po Tx LO
- V případě známek infekce PŽK zajistit jeho okamžité odstranění a zavedení nového na jiné vhodné místo
- Podávat antibiotickou terapii dle Tx protokolu a aktuální ordinace lékaře
- monitorovat fyziologické funkce, tělesnou teplotu a laboratorní známky počínajícího zánětu a infekce
- dokumentovat stav okolí místa vstupu/ vpichu

Realizace:

PŽK a místo vpichu po Tx LO jsem pravidelně převazoval aseptickým postupem za dodržení ošetřovatelského standardu uvedeného v příloze č. 3. Ošetřovaná místa jsem sledoval s důrazem na projevy časně infekce.

Dle Tx protokolu a aktuální ordinace lékaře jsem aplikoval léky antimikrobiální clony (antibiotikum piperacillin, antimykotikum fluconazol a virostatikum valganciclovir)

Sledoval jsem laboratorní hodnoty bílé krevní řady a CRP.

Monitoroval jsem fyziologické funkce a trend tělesné teploty v průběhu celého dne

Hodnocení:

Pacient měl zaveden periferní žilní katetr do levé kubitální žíly. V den mé péče bylo při převazu místo vstupu i jeho okolí zcela klidné, PŽK byl funkční, pacient neměl v této souvislosti žádné subjektivní obtíže.

Oblast místa vpichu po Tx LO byla klidná, nekrvácela a nevykazovala žádné známky časně infekce. Ošetřovatelská intervence byla úspěšná.

6. Hrozící obstipace z důvodu změny prostředí a nedostatečné tělesné aktivity

Cíl:

U pacienta se nevyvine obstipace. V 0. den péče budou započata všechna opatření předcházející jejímu vzniku.

Plán:

- Zahrnuje dietní, pohybová, psychologická a farmakologická opatření.
- Sledovat příjem a výdej tekutin a zabezpečit pozitivní tekutinovou bilanci jak enterální, tak parenterální cestou
- Zajistit příjem rozpustné i nerozpustné vlákniny v potravě a probiotika, kontaktovat nutričního terapeuta
- Umožnit pacientovi zařadit do diety poživatiny, které u něj mají osvědčený projímavý účinek
- Edukovat pacienta v provádění vhodných cviků stimulujících střevní peristaltiku a defekační reflex
- Zajistit pacientovi soukromí pro vykonání potřeby
- V případě neúčinnosti těchto opatření zajistit ordinaci a užití vhodných laxativ

Realizace:

0. den pacient od rána lačnil před výkonem, který proběhl v 10:00 hodin. Vzhledem k nekomplikovanému průběhu a příznivému stavu po implantaci už přijímal v 18:00 večeři.

Dbal jsem u pacienta na udržení setrvale lehké pozitivní tekutinové bilance. Pil dostatek minerální vody a nealkoholické pivo Radegast, jako jím odzkoušený nápoj s dobrým prokinetickým účinkem.

Ve 22:00 snědl ještě dvě malá jablka.

Zajistil jsem návštěvu nutričního terapeuta a na další den jsou již objednána probiotika s obsahem *Lactobacillus acidophilus* a *Bifidobacterium* (jogurt Holandia), strava s obsahem vlákniny a dvě nealkoholická piva Radegast.

Vzhledem ke klidovému režimu na lůžku po výkonu nebylo tento den vhodné provádět cviky aktivující brániční dýchání a břišní svalstvo (fiktivní jízda na kole v poloze na zádech), ale pacienta jsem předběžně informoval o této možnosti.

Na dopoledne následujícího dne je zajištěn i fyzioterapeut.

Díky neomezenému pohybu nebude problém s klidným místem na vykonání potřeby.

Hodnocení:

Průběh sledovaného dne byl do značné míry ovlivněn samotnou transplantací LO. Pacient nebyl na stolicí, ale jsou zavedena všechna momentálně dosažitelná opatření, která by v následujících dnech měla předejít obstipaci. Cíl péče splněn.

7. Porucha spánku z důvodu změny prostředí

Cíl:

Pacient bude večer dobře usínat, spánek bude vydatný, po probuzení se bude cítit čerstvě a odpočatě

Plán:

- zjistit příčinu porušeného spánku
- nenarušovat zbytečně průběh jeho spánku činnostmi, která není v takové době nezbytná, je-li však neodkladná, minimalizuj při úkonech rušivé podmínky

- umožnit pacientovi aktivity nebo rituály před spaním, na které je navyklý doma (sprcha, větrání pokoje, čtení knihy nebo sledování TV)
- event. po dohodě s lékařem podat hypnotika
- sledovat a dokumentovat efektivitu opatření

Realizace:

Pacient je po transplantaci LO umístěn k intenzivnímu sledování na JIP . Jsou zde další tři pacienti, z toho jeden akutně přijatý pro ketoacidózu, takže v noci nelze očekávat úplný klid. Pacient zmiňuje stres při změně prostředí, mající vliv na jeho vegetativní funkce a to včetně spánku.

Pacient se obvykle ukládá ke spánku v deset hodin večer je zvyklý si předtím vyčistit zuby a číst si knihu – to mu je bez obtíží umožněno.

Seznamuji pacienta se situací na JIPu , že v noci bohužel přes naši maximální snahu nebude asi zcela klid, shodujeme se na lékové podpoře spánku.

Vysvětluji mu, že v noci bude nezbytné, abych mu podal ordinovaná antibiotika. Není však nutné je zapíjet, jedná se o i.v. aplikace a tak nebudu potřebovat jeho větší spolupráci.

Domlouvám s lékařem ordinaci hypnotika

Pacient má ve svém mobilním telefonu rádio. Připojením sluchátek může bez rušení ostatních poslouchat před usnutím oblíbenou stanici

Hodnocení:

Pacient usnul asi hodinu po podání hypnotika. Probudil se jen na chvíli a lehce kolem druhé ráno, kdy jsem mu byl aplikovat nitrožilně antibiotika. Záhy zase usnul a ráno kolem šesté hodiny se probouzel čerstvý v dobré náladě.

Ošetřovatelská intervence byla zcela úspěšná

8. Chronicky nízká sebeúcta z důvodu opakovaného selhávání v pracovním i rodinném životě

Cíl:

Pacient verbalizuje příčiny svého stavu. Zlepší sebehodnocení, získá nadhled a optimističtější vizi. Zvládne dobře psychicky celý transplantační den.

Plán:

- sledovat chování a emoční reakce pacienta (pláč, hněv, lítost, vztek)
- zapojit do péče rodinu
- nechat pacienta hovořit o tom, o čem potřebuje, reagovat na dotazy
- vhodně edukovat
- po dohodě s lékařem zajistit konzilium klinického psychologa
- zajistit konzilium edukační sestry
- motivovat nemocného v realizaci změn chování a vedení životního stylu podporujícího sebevědomí

Realizace:

Hovořím s pacientem o jeho problémech, jež úzce vztahuje k nestabilitě onemocnění a častým nerozpoznaným hypoglykemiím. Má pocit, že „je na obtíž a že otravuje okolí“ svými nevypočitatelnými stavy.

Vysvětluji mu, že třetí implantace LO by už mohla přinést kýžený efekt a situace se může velmi zlepšit

Poukazuji na trpělivost a vytrvalou ukázněnost v režimu. Při rozhovoru se totiž dovídám, že smutky a deprese počíná léčit vinnými stříky a malými pivy, čímž by se vstup do bludného kruhu jistě jedině uzavřel.

Po dohodě s lékařem zajišťuji konzilium klinické psycholožky.

Dále jsem pozval zkušenou edukační sestru.

Naslouchám manželce, zprostředkovávám jí kontakt s psycholožkou a edukační sestrou.

Hodnocení:

V den transplantace ještě nedochází k zlepšení psychického stavu, ale je zajištěna erudovaná pomoc. Pacient je zklidněný díky verbalizaci svého problému, svěření se někomu, kdo ví dobře, o čem mluví.

Ošetrovatelskou intervenci k tomuto dni hodnotím jako úspěšnou, nakolik je situace složitá.

3.7 Plán dlouhodobé péče

V tomto ošetrovatelském oddílu se zabývám převážně edukací pacienta, která si klade za cíl vytvořit bezpečný most mezi hospitalizací a dobou po propuštění z nemocnice domů po úspěšném transplantačním výkonu. Rekapituloval jsem s pacientem všechny důležité aspekty, na které je třeba myslet v prvních dnech po propuštění do jeho domova.

Na co pamatovat časně po propuštění

Pravidelné užívání imunosupresiv

- Tacrolimus cps. 4mg – 0 – 3mg , dodržovat pravidelné 12ti hodinové intervaly (například ráno v 7: 00 a večer v 19: 00)
- Sirolimus tbl. 4mg - 0 – 0, v pravidelných 24 hodinových intervalech (například každé ráno v 7: 00)

Intenzivní selfmonitoring a úprava dávky inzulínu

- V průběhu hospitalizace poukazují laboratorní hodnoty lačného i stimulovaného C-peptidu na aktivitu transplantátu
- Během hospitalizace byla pacientovi snížena dávka inzulínu o 0,1 m.j./ hod.
- Transplantované ostrůvky mohou dále rozvíjet svoji funkci a potřeba vně dodávaného inzulínu tak může i nadále pozvolna klesat. Je třeba prostřednictvím selfmonitoringu věnovat intenzivní pozornost hladinám glykémie a reagovat eventuálním snížením hodinové bazální rychlosti CSII.
- Dále je třeba vědět, že ostrůvkům neprospívá vysoká glykémie, je třeba dbát na kompenzaci pokud možno co nejbližší rozmezí hodnot 5 až 8 mmol/l.

Kontrola tělesné teploty

Denně do 1. kontroly po transplantaci, která je obvykle již za týden. Zvýšená teplota nad 38°C, která neustupuje déle než den, může být známkou rozvíjející se infekce nebo rejekce transplantátu.

Dodržování zásad specifické životosprávy spjaté s užíváním imunosupresiv (viz kapitola Edukace)

Prevence syndromu diabetické nohy

Prevence předčasných aterosklerotických změn

Pacient byl od roku 1981 již mnohokrát edukován v oblasti sebeděče při diabetu a v rámci přípravy na transplantaci byla provedena opětovná reedukace. Vzhledem k labilitě diabetu a poruše vnímání hypoglykémie však nebyl dopad značný. Nyní se situace změnila úspěchem transplantačního výkonu a hlavním novým problémem je sžít se s imunosupresivní terapií. Tyto aspekty léčby jsou detailně probrány v následující kapitole Edukace.

3.8 Edukace

V této kapitole věnuji pozornost edukaci pacienta v problematice specifických aspektů životosprávy při trvalém užívání imunosupresivní terapie.

Pro úspěšnost transplantační terapie je nezbytné se ujistit, že pacient chápe důležitost a význam imunosupresivní terapie, stejně jako její možné nežádoucí důsledky. Je poučen o specifikách životosprávy a spolupráci s odborníky při tomto druhu léčby. Aktivním přístupem a získanými vědomostmi minimalizuje možnost rozvoje infekčního onemocnění nebo dalších zdravotních poruch.

Pacient v roce 2008 podstoupil již třetí transplantaci LO. Imunosupresi užívá již od první březnové transplantace. Jedná se tedy o reedukaci a rekapitulaci důležitých zásad, které není od věci připomenout.

Ověřil jsem si pacientovy obecné znalosti o účinku imunosupresiv a jejich možných nežádoucích vlivech.

Při edukaci jsem zaměřil pozornost na úroveň hygienického standardu, spolupráci s odborníky pečujícími o zdraví, stravovací návyky a některé vybrané zájmové aktivity.

3.8.1 Hygienický standard

Péče o tělo

- Pravidelné mytí, upřednostňovat sprchu před vanovou lázní
- Používat spíše tekuté mýdlo z dávkovače, nežli klasické tuhé
- Denně měnit ručníky a osušky
- Nezanedbávat mytí rukou před jídlem a po použití toalety
- Čistit si zuby po každém jídle a následně si vypláchnout ústa antiseptickou ústní vodou

Péče o ústní dutinu

- K čištění zubů používat měkký kartáček, který nezraňuje měkké tkáně v ústech
- Čistit si zuby po každém jídle a následně si vypláchnout ústa antiseptickou ústní vodou

Domácí úklid

- Věnovat pozornost hlavně koupelně a kuchyni, nejvíce ledniče, ostatní části obydlí uklízet běžným způsobem
- K úklidu není třeba zvláštní dezinfekce, používat běžné prostředky
- Pravidelně měnit ložní prádlo

3.8.2 Kontakt s odborníky pečujícími o zdraví

Transplantační ambulance

Je nezbytně nutné chodit na pravidelné kontroly do ambulance pro transplantované pacienty.

- Na krevní náběry je třeba dorazit lačný, léky užít až po jejich provedení
- Z náběrů žilní krve laboratoř určí hladiny imunosupresiv a lékař eventuálně upraví jejich dávkování. Vždy druhý den po náběrech se pacient spojí s ambulancí sestrou, která mu úpravy v dávkování léků zprostředkuje
- Lékaři v ambulanci je nutné hlásit jakékoli zdravotní obtíže nastalé po propuštění z nemocnice
- pokud přetrvává tělesná teplota přes 38°C po dobu delší jednoho dne, kontaktovat svého lékaře

Stomatologická ambulance

- Pravidelně navštěvovat zubního lékaře v intervalech 6 měsíců (prevence infekce zubního kazu)

- Informovat svého zubního lékaře o proběhlé transplantaci a o trvalém užívání imunosupresiv

Očkování

- Nenechat se očkovat žádnou živou nebo oslabenou vakcínou!!!
- Očkování usmrcenými nebo inaktivovanými viry je povoleno, ale i tak je nutné se poradit s lékařem
- V případě výjezdu do zahraničí a s tím spojené nutnosti očkování proti nemocem v cílové destinaci je nutná opět konzultace lékaře

3.8.3 Stravovací návyky

Kromě obecných zásad zdravé racionální výživy je třeba upozornit na:

- Zeleninu, která roste v zemi - vždy oloupat a uvařit
- Nejíst sýry z nepasterizovaného mléka, vyhnout se plísňovým sýrům
- Čerstvé mléčné výrobky nakupovat jen v malém množství, tak aby byly konzumovány vždy čerstvé

3.8.4 Vybrané zájmové aktivity

Domácí mazlíčci

- Obecně se zvířata v domácnosti nedoporučují pro možnost infekce, ale psychologický efekt pohlazení a péče o domácí zvíře je natolik významný faktor pro zdraví a kvalitu života, že se připouští:
- Akvariijní rybičky, plazi a malí hlodavci (nejmenší riziko infekce)
- Psi, pokud možno krátkosrstí pro snadnější udržení čistoty
- Kočky bohužel vhodné nejsou pro riziko infekce zvané toxoplazmóza
- Dále se nedoporučují ptáci v klecích, jsou nositeli nebezpečných bakterií
- U žádného zvířete se nedostát do kontaktu s jeho výkaly
- Udržovat chovatelské pomůcky v čistotě

- Úklid příbytku a potřeb zvířete provádět v gumových rukavicích, nebo ještě lépe ho svěřit někomu jinému
- Misky na potravu mazlíčka oddělit od svého nádobí a nepouštět miláčky do své ložnice

Pěstování květin

- Pěstování květin v půdě není vhodné pro možnost infekce z půdních mikroorganismů, ale zato velmi vhodné jsou hydroponie (lze tak pěstovat velkou škálu druhů a je to i metoda praktická při odjezdu na dovolenou)
- I hydroponii je však lepší neumístit v kuchyni nebo ložnici
- Na zahradě se vyhnout styku s půdou, nehrabat spadlé listí a nosit vždy ochranné pracovní rukavice

Dovolená

- je možné cestovat do různých částí světa, ale rozumný výběr je na místě, obecně se za bezpečné části považuje Evropa, severní Amerika, Japonsko a Austrálie
- mějte s sebou na dobu dovolené dostatečnou zásobu imunosupresiv
- pro případ ztráty či krádeže mějte od lékaře doklad o nutnosti užívat dané léky společně s názvy účinných látek

Sport

- rekreační sport je aktivita tělu prospěšná
- chůze, cyklistika a plavání jsou vhodné hned na začátek
- postupně lze opatrně navýšit zátěž a je-li vše v pořádku, lze i hrát tenis a běhat
- vyskytnou-li se však příznaky jako bolest nebo tlak na hrudníku, velká únava nesouvisející s nedostatkem spánku, nezvyklý nedostatek dechu,

závratě nebo příliš rychlý nebo nepravidelný tep – sportovní aktivitu ukončit a poradit se se svým lékařem

Pobyt na slunci

- chránit se před intenzivním slunečním zářením (10.00 až 15.00), raději se držet ve stínu
- používat k ochraně pokožky části oblečení, ochranné krémy
- odepřít si solárium
- mateřská znaménka se snadněji při imunosupresivní léčbě zvrhávají v zhoubný nádor. Při zpozorování změn okamžitě kontaktovat svého lékaře

Pacient byl reedukován v oblasti životosprávy v užívání imunosuprese. Chápe dobře problematiku, řadu správných návyků má již upevněnou z předchozího užívání imunosuprese (od března 2008).

3.9 Psychosociální obraz pacienta

Průběh diabetu je ovlivňován psychosociálními faktory, protože se jedná a chronické, nevyléčitelná, progredující a často invalidizující onemocnění, které nemocného omezuje v řadě jeho aktivit a vyžaduje dodržování různých zásad a pravidel (2).

Reakce pacienta na nemoc je vždy vícevrstvá. Při hodnocení jsem popis psychosociálního obrazu pacientova onemocnění rozdělil na rovinu psychickou, behaviorální a sociální, ale je patrné, že jednotlivé oddíly se vzájemně velmi prolínají a tvoří kompaktní celek obrazu onemocnění.

3.9.1 Rovina psychická

Pacient by nevnímal diabetes jako tak velký handicap, kdyby ovšem jeho onemocnění mělo vyrovnanější průběh. To že při labilitě diabetu vlastně neexistují žádná pravidla, respektive existují, ale jejich dodržování v jeho případě nepomáhá, je to co ho naprosto deptá. Má pocit, „že ostatní jen otravuje a že jim je všem jen na obtíž“. Po prodělaných hypoglykemiích trpí emocionálními rozladami, které začínají mít i rysy deprese.

3.9.2 Rovina sociální

Při rozhovoru zmiňuje narůstající konflikty s manželkou. S troškou rozlíceným výrazem říká. „Když si mě žena brala, věděla že mám diabetes, ale asi netušila, jak zlý to může jednou být. Já to vlastně taky moc netušil. Když jsme se brali, tak jsem takhle labilní nebyl.“

Dotazují se, co konkrétně manželka pacientovi vyčítá, nebo jaký věcný obsah mají konflikty.

Přiznává, že jeho žena se domnívá, že není tak ukázněný jak by měl být. Že když má vyšší glykémii, namísto abysi ji pomalu v rozumných dávkách postupně snížil, „aby se dopíchal“, tak si aplikuje větší dávku inzulínu najednou. Glykémie pak „letí dolů a protože on ji prostě nerozpozná, za chvíli je na zemi a už to řeší manželka nebo ještě hůř vůz RZP“.

Pacient ale vnímá problém jinak. Nedává si prý tak nerozumné bolusy. Ale ty velké poklesy prostě jsou často i bez dopíchování při hyperglykémii. Rozbroje které vznikají mezi ním a ženou vnímá většinou jako nespravedlivé. Vedou k rozladě jeho i manželky po proběhlé hypoglykémii. Musí jít ven, kde má klid. Přiznal, že ho to táhne dát si vinný střík nebo malé pivko. Je to relaxující.

To je závažný nález. Rozlady z hypoglykemií začínají vést k myšlenkám a pokusům o relaxaci alkoholem a to je při labilním diabetu zcela bludný kruh.

S manželkou jsou na kordy, myslí že nejsou daleko od rozvodu, ale nechtějí od sebe kvůli dětem.

3.9.3 Rovina behaviorální

Pokud jde o ukázněnost, vytváří se zde tedy bludný kruh. Pacient se snaží dodržovat zásady režimu, který ho ochrání před nízkými hladinami krevního cukru, ale není to účinné. To ho deprimuje a s časem je to čím dál horší. Po hypoglykemické epizodě je vždy alespoň den velmi rozladěná psychicky. A má myšlenky, byly ale už i pokusy, zrelaxovat se malou dávkou alkoholu.

Diabetolog zvažoval transplantační léčbu pro labilitu jeho onemocnění už déle. Nejprve byla řeč o transplantaci celé slinivky, ale to se pacient bál, že “ by ho otevírali“. Labilita byla ale čím dál horší. A tak začal nakonec o řešení transplantací vážně uvažovat i on. Do toho mu byla nabídnuta možnost transplantovat mu jen izolované Langerhansovy ostrůvky a to vzhledem k menší invazivitě výkonu nadšeně přijal. V březnu 2008 došlo na první transplantaci, která ale stabilitu nepřinesla. V srpnu se transplantovala druhá dávka. Z laboratorního pohledu se začaly zlepšovat známky dlouhodobé kompenzace (HbA1 klesal), ale frekvence nerozpoznaných hypoglykemií zůstávala neměnná. V říjnu byl volán na třetí výkon. Ale to už byl docela na rozpacích, zdali to vůbec má cenu, když to nemá takový efekt, jaký čekal. Nicméně nakonec neztratil naději a vytrvalost a přijel.

3.9.4 Zhodnocení psychosociálního stavu v průběhu hospitalizace

V průběhu hospitalizace byl pacient psychicky mírně skeptický, ale plně spolupracující. Byla patrna naděje, se kterou transplantaci přijímá. Nenastal žádný komunikační problém. Pacient už dvě transplantace ostrůvků ve stejném roce podstoupil a tak šlo vše velmi bezproblémově. K relativní psychické pohodě

jednoznačně přispívalo to, že do nemocnice nepřijel v akutně zhoršeném stavu, ale s chronickou labilitou, které by mohl plánovaný výkon učinit přítrž.

Po třetí transplantaci začaly být patrné laboratorní známky aktivity transplantátu. Už v průběhu hospitalizace se snížila dávka vně podávaného inzulínu. Hypoglykémie od poslední transplantace ještě nebyla žádná. Má radost, je plný naděje, že se to lepší, že je to na dobré cestě. Ještě že po malém zaváhání vytrval a přijel.

3.10 Prognóza

Prognóza onemocnění se po poslední, tedy třetí transplantaci Langerhansových ostrůvků výrazně zlepšila, neboť transplantát vykazoval už v průběhu hospitalizace jak laboratorně, tak klinicky postupné navozování funkce. Bezprostředně po transplantaci ustaly obtíže s nerozpoznanými hypoglykemiemi. Ještě před propuštěním pacienta do jeho domova byla mírně redukována dávka vně podávaného inzulínu. Při dlouhodobém sledování (v současnosti 2 roky od poslední transplantace ostrůvků) vykazuje pacient vynikající kompenzaci diabetu 1. typu. Jsou doložitelné fyziologické hodnoty glykovaného hemoglobinu, úplné vymizení nerozpoznaných těžkých hypoglykemií, redukce množství inzulínu podávaného pumpou na 20% dávky potřebné před první transplantací. Pacient navíc uvádí nově vzniklou přítomnost varovných příznaků při nízké hladině glukózy a to bolest hlavy a obtížně popsatelný pocit, který ho zavčas přinutí zkontrolovat glykémii glukometrem. Žádné komplikace s užíváním imunosupresiv se zatím nevyskytly. S odstupem času pacient hodnotí možnost léčby labilního diabetu touto metodou jako skvělou. Je šťastný, že měl možnost terapii podstoupit. Mluví mimo jiné i o záchraně manželství, které mělo díky problémům spjatým s labilitou onemocnění namále.

Závěr

Léčba pacienta v této případové studii byla úspěšná. Závěr je tedy velmi optimistický. Metoda léčby splnila to, co od ní pacient i odborníci očekávali. Přinesla stabilitu a dobrou kompenzaci základního onemocnění. Diabetes není takovým or telem, je-li možnost jeho průběh dobře kompenzovat a to se i v tomto komplikovaném případě podařilo prostřednictvím moderní transplantační metody. Ošetrovatelská péče o pacienta podstupujícího tento druh terapie má vedle práce lékaře své nezastupitelné místo. Nejen v oblasti péče při a po transplantaci samotné, ale také v nárocích na edukaci nemocného. Pacientovo správné pochopení a zvládnání životosprávy při diabetu 1. typu léčeného transplantací je podmínkou dlouhodobě dobrých klinických výsledků.

Příloha č. 2

Standard práce sestry při měření intraportálního tlaku:

Měření intraportálního tlaku nás informuje o aktuálních průtokových hodnotách tlaku v portálním řečišti jater (vena portae). Měření tlaku může být lékařem indikováno v případě potřeby verifikace tlakových poměrů v řečišti jater při závažných jaterních nebo jiných systémových onemocněních, v jejichž důsledku může vznikat portální hypertenze. Specifickou indikací je v současnosti i potřeba monitorace změn intraportálního tlaku v jaterním řečišti v průběhu implantace Langerhasových ostrůvků do portálního lumen (specifická metoda léčby labilního diabetu 1. typu).

Cíl:

- Změření aktuální hodnoty krevního tlaku v jaterní portě
- Ovládnutí techniky elektromanometrického měření tlaku invazivním způsobem
- Provedení výkonu přísně aseptickým postupem
- Zaznamenání naměřené hodnoty do dokumentace a její interpretace

Klíčová slova:

Intraportální tlak (IPT), vena portae, asepsy, invazivní měření tlaku, elektromanometr

Pomůcky:

- Elektromanometr (speciální infuzní souprava na jedno použití)
- Monitor vitálních funkcí vybavený modulem pro snímání a vyhodnocování signálu z elektromanometru pro invazivní měření tlaků
- Propojovací kabel mezi modulem a elektromanometrem
- Infuzní stojan s držákem měrné kapsle
- Přetlakový infuzní vak
- Fyziologický roztok (k proplachu měrného systému)
- Heparin (stopová antikoagulace - obvykle 2. 500 – 5. 000 m.j. /500 ml fyziologického roztoku)
- Dezinfekce (Cutasept F)

Postup:

- Vysvětlí pacientovi důvod a průběh provedení výkonu
- Zkontroluj nebo zajisti pacientovu horizontální polohu v lůžku na zádech
- Výkon prováděj za přísně aseptických podmínek (invaze do systémového řečiště pacientova organismu)

- Do vaku s 500 ml fyziologického roztoku přidej ordinovanou dávku Heparinu (obvykle 2. 500 až 5. 000 m.j./ 500 ml roztoku)
- Do vaku zaved' bodec jednorázového elektromanometrického setu,
- Vak umístí do přetlakové manžety, její kompresí proved' důkladné odvzdušnění všech částí měřícího setu a zajisti přetlak roztoku v infuzním vaku, do infuzního stojanu zavěš takto připravený vak s manžetou a setem
- Do držáku infuzního stojanu upevni komůrku elektromanometrického setu. Konektor setu propoj kompatibilním kabelem s monitorem vitálních funkcí .
- Spojovací koncovku měrného setu sterilním postupem připoj ke katetru vedoucího do pacientovy jaterní porty.
- Zkontroluj polohu měřící kapsle - musí být umístěna v úrovni pacientovy střední hrudní čáry
- Je-li set propojen s portálním katetrem, nastav trojcestný kohout do polohy, která spojuje měřící kapsli s lumen portálního katetru
- Proplachovým roztokem zajisti kontakt měrné komůrky s portálním katetrem vytvořením kontinuálního vodního sloupce (stále přitom kontroluj důkladné odvzdušnění měřícího systému)

Kalibrace elektromanometru:

- Ověř polohu měrné kapsle - je držena ve střední hrudní čáře ležícího pacienta
- Trojcestný kohout nastav do polohy, která spojuje měřící komůrku s atmosférickým tlakem a cestu do portálního katetru tak přechodně uzavři
- Na monitoru zvol položku ZERRO CALIBRATION IPT – vyčkej, až se na monitoru objeví v okně pro invazivní tlak číselná hodnota - referenční 0
- Poté opět nastav trojcestný kohout do polohy, která spojuje měřící komůrku s lumen pacientova portálního katetru

Vlastní měření hodnoty IPT :

Po ustálení hodnot v IPT okně monitoru odečítej aktuální hodnotu tlaku. Zaznamenávej do dekurzu naměřené hodnoty (obvykle 7 až 9 mm Hg) a upozorni lékaře na hodnoty, které se odchyľují od fyziologické normy (nad 20mm Hg) event. jejich dynamický nárůst v průběhu měření (při implantačním procesu)

Důležitá specifika metody:

- Přísně aseptický výkon (riziko zavlečení infekce do systémového řečiště pacienta)
- Dbej na důkladné odvzdušnění systému
- Dávku Heparinu v proplachovém vaku může lékař ordinovat individuálně (věnuj pozornost ordinaci lékaře)
- Pravidelně kontroluj správné uložení referenční nulové hodnoty

- Udržuj kontakt s pacientem, reaguj na jeho subjektivní pocity (obvykle je výkon snášen zcela bez problémů)

Příloha č. 3

Standard péče o pacienta se zavedenou periferní kanylou

Cíl:

Zajistit ošetřování místa vstupu periferního žilního katetru tak, aby nedošlo k rozvoji infekce v jeho okolí a aby byla zajištěna jeho dobrá funkce

Klíčová slova:

Žilní přístup, periferní žilní katetr, asepse, riziko infekce

Pomůcky:

- Povrchová dezinfekce
- Rukavice
- Sterilní čtverce a tampony
- Krycí materiál pro periferní katetry
- Jednorázový spojovací set

Postup a zásady:

- Denně sleduj místo vstupu periferního katetru s důrazem na známky zánětu a infekce – tj. začervenání v okolí vpichu a v průběhu kanylované žíly, otok nebo infiltraci, citlivost v klidu nebo na dotek
- Při známkách lokálního zánětu nebo infekce okamžitě katetr odstraň
- Průběžně kontroluj průchodnost kanyly, její krytí a pozici

- Místo vpichu udržuj suché a čisté
- Při převazu postupuj asepticky
- Výměnu krytí prováděj po 48 hodinách, je-li třeba, tak častěji
- Periferní kanylu samotnou vyměňuj po 72 hodinách, změň místo vpichu

Roztoky podávané do periferního žilního katetru

- Minimalizuj počet rozpojování infuzní linky
- Do periferního žilního vstupu nesmí být podány roztoky s vysokou osmolalitou nebo koncentrací (glukóza nad 10%, KCl 7,45%, NaCl 10%, Manitol 20%, Nutarmin nad 5%).
- Roztoky kontinuálně infundované vyměňuj po 24 hodinách
- Infuzní sety vyměňuj po 24 hodinách

Kritéria pro ukončení nebo výměnu periferní žilní kanyly

- Kontaminace
- Infekce
- Znamky dráždivé místní žilní reakce
- Ukončení i.v. terapie

Příloha č. 4

Farmakoterapie v průběhu hospitalizace

Látky imunosupresivní

Ovlivňují imunitní odpověď organismu více či méně selektivním způsobem. Pro obor transplantologie klíčové léky. Indikace je ale širší, využívají se ve všech klin. stavech, kdy suprese imunity je žádoucí - tedy také např. u autoimunitních onemocnění nebo u prudkých alergických reakcí, kdy podání nitrožilní zajišťuje brzký systémový účinek

Prograf – tacrolimusum

- Tacrolimus je silné imunosupresívum, inhibuje zejména tvorbu cytotoxických lymfocytů. Je izolované z *Bacterium Streptomyces tsukubaensis*
- Společně s historicky proslaveným Cyklosporinem se řadí do skupiny kalcineurinových inhibitorů
- Má celou paletu nežádoucích účinků, za zmínku v souvislosti s mou prací stojí nejspíše účinek diabetogenní.
- Užívá se nalačno s alespoň hodinovým odstupem jídla nebo naopak po jídle, ale až za 2 až 3 hodiny
- Platí striktní zákaz kombinace se šťávou z grapefruitů

Rapamune – sirolimusum

- selektivní imunosupresorová (nová skupina mTor –mammalian target of rapamycin) skupina
- inhibuje aktivaci lymfocytů
- profylaxe orgánové rejekce
- užití nalačno nebo s jídlem
- užívat pravidelně, nikdy s grapefruitovým džusem

Solu-medrol – methylprednisoloni

- Syntetický kortikoid s protizánětlivým, imunosupresivním a antialergickým účinkem
- Podání: v roztoku fyziologickém nebo 5% glukózovém, dávky nad 250 mg nutno pomaleji (30 min), při rychlém podání může být hypotenze či dysrytmie
- Lze podat a nitrosvalečně i nitrožilně, druhý způsob je s výhodou u akutních stavů

Zenepax – daclizumabum

- Selektivní imunosupresívum
- Jedná se o rekombinantní humanizovanou protilátku IgG1, která je antagonistou interleukinu 2 díky její účinnější vazbě na stejný receptor exprimovaný aktivovanými lymfocyty. To hraje významnou roli v potlačení odhojování allogeního štěpu. Podává se v 50 ml FR 1/1 po dobu alespoň 15 minut. Lze ho podávat i do periferní žíly
- Nejčastějšími nežádoucími účinky jsou obstipace a nauzea. Je jich ale pestrá paleta.

Inzulíny

Obecně se jedná o hormony s různě časově charakterizovaným účinkem, které mají zásadní vliv na metabolismus cukrů, tuků a bílkovin. Inzulín umožňuje molekule glukózy vstup do buňky. Stejně tak se podílí na anabolických dějích v organismu, na zabudovávání lipidů do energetických rezerv organismu, na ukládání glukózy do zásob v játrech apod.

Actrapid – *insulinum humanum*

- je lidský inzulín, syntetizovaný geneticky modifikovanými bakteriemi, tzv. rDNA produkt (rekombinantní DNA). Je tělu o mnoho bližší, než dnes již historické inzulíny vepřové nebo hovězí. Jeho nástup účinku je ale díky subkutánnímu podávání přeci jen trochu zpomalen (do 30 minut) oproti sekreci fyziologické. Tento problém ale výrazně zlepšila tzv. inzulínová analoga.

Humalog – *insulinum lisprum*

- je analog lidského inzulínu, má rychlejší nástup účinku (do 15 minut po aplikaci) a lépe tak simuluje postprandiální sekreci endogenního inzulínu. Inzulínová analoga jsou hormony s pozměněným pořadím aminokyselin, než jaké lze nalézt v přirozené molekule.

- u obou druhů inzulínů je nástup účinku rychlý a doba účinku krátká. Je prokázáno, že tato dynamická křivka má na svědomí více hypoglykemických epizod než inzulíny s prodlouženým účinkem. Humalog se pro jeho rychlejší nástup používá při CSII terapii. Touto kombinací lze dosáhnout už značnému napodobení přirozené sekrece tohoto hormonu.

Látky antimykotické, antibiotické, antivirotické

Diflucan – *fluconazolum*

- Antimykotikum
- profylaxe a léčba mykotických onemocnění
- Fluconazolum interferuje s kumarinovými preparáty, jejichž hladinu zvyšuje
- Ve vztahu k této práci je zajímavé, že může zvyšovat plazmatické koncentrace některých imunosupresiv, jako třeba tacrolimu

Tazocin – *piperacillinum*

- Antibiotikum
- Hlavním mechanisem účinku je inhibice syntézy stěny bakterií
- Je vhodný při intraabdominální infekci, infekci dolního úseku respiračního ústrojí a močových cest
- Ředí se ve FR1/1 nebo 5% glukóze do objemu 50 až 150 ml, podává se pomalu nitrožilně

Valcyte – *valgancicloviri*

- antivirotikum
- prevence CMV infekce
- užívat s jídlem a nedrtit tablety
- je to potenciální kancerogen a teratogen

Látky antiagregační a antikoagulační

Antikoagulancia jsou látky snižující srážlivost krve. Používají se k léčbě trombóz a k pooperační prevenci vzniku trombů.

Anopyrin – *acidum acetylsalicylicum*

- Inhibuje agregaci trombocytů,
- Potencuje vliv ostatních antikoagulancií, kumarinu a heparinu

Clexane – *enoxaparinum*

- antitrombotikum, antikoagulans
- zabraňují tvorbě a narůstání trombů, blokuje více stupňů koagulace krve
- nízkomolekulární heparin se aplikuje pouze subkutánně

Heparin – *heparinum*

- antikoagulans, také ale antiflogistická látka, dermatologikum
- snižuje krevní srážlivost
- Jeho přímým antidotem je Prothamin
- Profylaxe a terapie všech forem TEN

Látky antiemetické

Antiemetika jsou látky odstraňující nauzeu nebo zvracení.

Torecan – *thiethylperazini*

- Má antiemetický efekt, nikoliv i prokinetický, jako třeba Degan

- účinný proti všem formám nauzey i zvracení vestibulárního i centrálního původu

Látky analgetické a antipyretické

Novalgín- *metamizolum*

- silnější analgetikum, antipyretikum
- podání v infúzi s fyziologickým roztokem pomalu i. v.

Látky anestetické a antiarytmické

Mesocain- *trimecaini*

- lokální anestetikum, ale také antiarytmikum
- používá se jako profylaxe a terapie komorových arytmií
- i. v. podání v infúzi

Látky hypnotické

Navozují spánek, dle skupiny mohou mít i anxiolytický a myorelaxační efekt.

Midazolám – *midazolami*

- krátkodobé benzodiazepinové hypnotikum s rychlým nástupem účinku
- sedativního účinku je po i. v . aplikaci dosaženo do 3 až 5 minut
- zvláštní opatrnosti je třeba dbát u seniorů a pacientů s oslabenou funkcí respiračního, renálního a kardiovaskulárního systému

- dávkování je individuální
- podává se jak nitrosvalově, tak nitrožilně nebo i jako suppositorium

Infuzní roztoky:

Fyziologický roztok

- krystaloidní roztok, nosič léků, náhrada tekutin při dehydrataci, zásobuje organismus vodou a elektrolyty, rychle opouští krevní řečiště

Glukóza 10 %

- krystaloidní roztok, náhrada energie

Seznam použitých zkratek

Amp. - ampule
APC – Antigen Presenting Cell
AS – akce srdeční
AST - Alaninaminotransferáza
BMI – Body Mass Index
caps. – kapsle
CD - cluster of differentiation
CD4+ – pomocné T- lymfocyty
CD8+ -cytotoxické T-lymfocyty
CMV - cytomegalovirus
DM – Diabetes mellitus
DM 1 A - Diabetes mellitus autoimunitní
DM 1 B - Diabetes mellitus idiopatický
EKG -elektrokardiografie
FR – fyziologický roztok
GAD - glutamátdekarboxyláza
HLA – Human Leukocyte Antigen
IEQ International Equivalent
IPT – intraportální tlak
IDDM – Inzulin Dependent Diabetes Melitus
i.v. - intravenózně
JIP – jednotka intenzivní péče
KO - krevní obraz
KZM - Klinika zobrazovacích metod
LADA – Latent Autoimmune Diabetes in Adults
LO – Langerhansovy ostrůvky
oGTT – orálně glukózový toleranční test
p.o. – per os
PŽK – periferní žilní katetr
RTG - rentgen

RZP – rychlá záchranná pomoc

s.c. – sub cutanea

tbl. – tableta

TF - tepová frekvence

TK – tlak krevní

TT- tělesná teplota

USG - ultrasonografie

Tx - transplantace

Seznam použité literatury

1. Adamec M, Saudek F, Transplantace slinivky břišní a diabetes mellitus, Praha, Karolinum, 2005, ISBN 80-246-1166-X.
2. Bartoš V, Pelikánová T, a kol., Praktická diabetologie, Praha, Maxdorf, 2003, ISBN 80-85912-69-4
3. Gordon R, Podivuhodné dějiny lékařství, Praha, Melantrich, 1995, ISBN 80-7023-208-0
4. Pelikánová T, Diabetologie a vybrané kapitoly z metabolismu, Triton, Praha, 2003, ISBN 80-7254-358-X
5. Porter R, Největší dobrodinií lidstva, Praha, Prostor, 2001, ISBN 80-7260-052-4
6. Rokyta R. et. al.: Fyziologie, Praha, ISV, 2008, ISBN 80-86642-47-X
7. Rybka J, Diabetologie pro sestry, Praha, Grada, 2006, ISBN 80-247-1612-7
8. Saudek F, Léčba diabetu transplantací, Praha, Maxdorf, 2003, ISBN 80-85912-79-1
9. Shapiro J, Shaw J, Islets transplantation and beta cell replacement therapy, Informa Health care, New York, 2007, ISBN-13: 987-0-8247-2862-5
10. Staňková M, České ošetřovatelství 3, Jak zavést ošetřovatelský proces do praxe, Brno, IPVZ, 2004, ISBN 80-7013-282-5
11. Škrha J, Diabetologie, Praha, Galén, 2009, ISBN 987-80-7262-607-6
12. Titlbach Milan, Ostrůvky pankreatu, fylogenetický a ontogenetický vývoj, primární struktura hormonů, Praha, Tigris, 2001, ISBN 80-900130-1-7
13. Trachtová E a kol., Potřeby nemocného v ošetřovatelském procesu, Brno, IDV PZ, 1999, ISBN 80-7013-285-X
14. Třeška V, Transplantologie pro mediky, Praha, Karolinum, 2002, ISBN 80-246-0331-4