



UNIVERZITA KARLOVA V PRAZE
3. LÉKAŘSKÁ FAKULTA



Ústav ošetřovatelství

Alena Vašáková

**Ošetřovatelská péče o pacienta
s diagnózou diabetes mellitus**
*Nursing care about a patient with
diagnosis- diabetes mellitus*

bakalářská práce

Chrudim, květen 2010

Autor práce: Vašáková Alena

Studijní program: Ošetřovatelství

Bakalářský studijní obor: Všeobecná sestra

Vedoucí práce: **Mgr. Jana Holubová**

Pracoviště vedoucího práce: **Ústav ošetřovatelství**

3.LF UK V Praze

Datum a rok obhajoby: 2010

Prohlášení

Prohlašuji, že jsem předkládanou práci zpracovala samostatně a použila jen uvedené prameny a literaturu. Prohlašuji, že odevzdaná tištěná verze bakalářské práce a verze elektronická nahraná do studijního informačního systému jsou totožné.

V Chrudimi dne 17. dubna 2010 Alena Vašáková

Poděkování

Na tomto místě bych ráda poděkovala MUDr. Janu Brožovi, a Mgr. Janě Holubové za metodickou pomoc, odbornou konzultaci a jejich cenné rady a připomínky při zpracování mé bakalářské práce.

Obsah

ÚVOD	6
1. KLINICKÁ ČÁST	7
1.1 ANATOMIE A FYZIOLOGIE	7
1.2 HISTORIE ONEMOCNĚNÍ	8
1.3 DEFINICE A CHARAKTERISTIKA DM.....	9
1.4 KLASIFIKACE DM	10
1.5 KLINICKÝ OBRAZ NEMOCI.....	13
1.6 DIAGNOSTIKA	13
1.7 TERAPIE	14
1.8 DIETA	15
1.9 AKUTNÍ KOMPLIKACE	20
2. ZÁKLADNÍ ÚDAJE O NEMOCNÉM	24
2.1 LÉKAŘSKÁ ANAMNÉZA	24
2.2 VYŠETŘENÍ V PRŮBĚHU HOSPITALIZACE:.....	25
2.3 PRŮBĚH HOSPITALIZACE:	26
2.4 DIAGNOSTICKÝ SOUHRN	26
2.5 TERAPIE	27
3. OŠETŘOVATELSKÁ ČÁST	27
3.1 OŠETŘOVATELSKÝ PROCES	27
3.2 MODEL FUNKČNÍHO ZDRAVÍ MARJORY GORDONOVÉ	29
3.3 OŠETŘOVATELSKÁ ANAMNÉZA, HODNOCENÍ NEMOCNÉHO	30
3.4 OŠETŘOVATELSKÉ DIAGNÓZY	34
3.5 OŠETŘOVATELSKÉ CÍLE, PLÁN, REALIZACE A ZHODNOCENÍ PÉČE.....	34
3.6 DLOUHODOBÝ PLÁN	40
4. PSYCHOLOGICKÉ ZHODNOCENÍ NEMOCNÉHO	41
PROŽÍVÁNÍ NEMOCI	41
POSTOJ K NEMOCI	41
REAKCE NA POBYT V NEMOCNICI	42
KOMUNIKACE S NEMOCNÝM	42
ZVLÁDÁNÍ STRESU	42
OBRANNÉ MECHANISMY	42
MOTIVACE LÉČBY	43
5.EDUKACE EDUKACE = VÝCHOVA (14)	43
5.1 EDUKAČNÍ PROGRAM A JEHO FÁZE:	43
5.2 FORMY EDUKAČNÍCH PROGRAMŮ.....	45
5.3. REALIZACE A ČLENOVÉ EDUKAČNÍHO TÝMU	45
5.4 EDUKAČNÍ SESTRA A JEJÍ PROSTŘEDKY	46
5.5 SELFMONITORING	46
5.6 ZÁKLADNÍ POUČENÍ NEMOCNÉHO	48
6. ZÁVĚR	51
SEZNAM POUŽITÝCH ZKRATEK	52
SEZNAM POUŽITÉ LITERATURY	54
PŘÍLOHY	56
FARMAKOLOGIE POUŽITÝCH LÉKŮ	57

Úvod

Ve své bakalářské práci píši o pacientovi s diagnózou diabetes mellitus 2. typu, který byl hospitalizován na interním oddělení pro celkové zhoršení stavu a dekompenzaci tohoto onemocnění. O pacienta jsem se starala v průběhu mé praxe, na výše zmíněném lůžkovém oddělení.

Cílem mé bakalářské práce je zpracování případové studie u nemocného s diabetem mellitem 2. typu.

V klinické části své práce se zabývám historií, charakteristikou, anatomíí a fyziologií diabetu mellitu. Jeho klinickým obrazem, vyšetřovacími metodami, léčebnými postupy. Popisuji akutní a chronické komplikace tohoto onemocnění.

V ošetrovatelské části své práce se věnuji pacientovi a používám metodu ošetrovatelského procesu. Při získávání informací a hodnocení pacienta vycházím z modelu Marjory Gordonové. Podstatné informace jsem zaznamenala do ošetrovatelské dokumentace, kterou jsem přiložila jako součást své práce. Analýzou všech získaných informací jsem sestavila aktuální ošetrovatelské problémy a stanovila ošetrovatelské diagnózy, které jsem seřadila dle důležitosti řešení. K jednotlivým diagnózám jsem také sestavila plán ošetrovatelské péče, s intervencemi realizací a hodnocením činností. V závěru své práce se zabývám psychologií nemocného a edukací. Celou práci uzavírá přehled použité literatury a příloh.

1. Klinická část

1.1 Anatomie a fyziologie

Slinivka břišní (pankreas), je žláza s vnitřní a vnější sekrecí, o délce asi 20 cm a hmotnosti 80 g. Je druhou největší žlázou GIT. Pankreas je uložen za žaludkem, jeho hlava (caput) leží v ohbí duodena a jeho zúžený konec ocas (cauda) se dotýká sleziny.(4) Zevně sekreční část slinivky je tvořena nepravidelnými lalůčky, jejichž vývody se uvnitř žlázy spojují a tvoří vývod slinivky, ductus pancreaticus, který ústí se žlučovými cestami na duodenální papile. Tato část slinivky produkuje trávicí enzymy a pankreatickou šťávu, které se tvoří zhruba jeden litr denně a je odváděna do duodena. Šťáva je zásaditá a tak neutralizuje kyselou tráveninu v duodenu. Enzymy, které se v pankreatické šťávě vyskytují, můžeme rozdělit do tří skupin:

- ❖ Trypsinový komplex štěpí bílkoviny. Aktivuje se teprve v duodenu.
- ❖ Pankreatická lipáza štěpí tuky a mastné kyseliny. Je aktivována žlučí.
- ❖ Pankreatická amyláza štěpí škrob na cukry.(5)

Vnitřně sekretorická část slinivky je tvořena Langerhansovými ostrůvky. Tato část produkuje hormony inzulin a glukagon, které regulují hladinu glukózy v krvi na základě jednoduché zpětné vazby. Langerhansovy ostrůvky jsou buněčné shluky. Jejich počet se pohybuje kolem jednoho milionu. Velikost těchto ostrůvků je asi 0,6 mm a skládají se z mnoha trámčů buněk s četnými vlásečnicemi. Podle charakteru barvitelnosti a funkce se rozlišují na čtyři druhy. V A buňkách (alfa) těchto ostrůvků se produkuje hormon glukagon, který působí na

glykogen v játrech a způsobuje jeho rozpad. B buňky (beta) vylučují hormon inzulin, o jehož účincích se zmíním v kapitole o léčbě DM. Dále rozlišujeme D buňky (delta) produkují somatostatin a PP buňky které produkují pankreatický polypeptid.(4)

1.1.1 Fyziologie glukoregulace

Hladina glukózy v krvi se nazývá glykémie. U zdravého organismu je poměrně stálá (3-7mmol/l). Tuto hladinu udržuje řada regulačních mechanismů. Na lačno se pohybuje hladina glykémie u zdravého člověka v rozmezí 3,3-5,6 mmol/l. Glukóza se tvoří v játrech a ledvinách. V játrech glukóza vzniká glykogenolýzou a glukoneogenezí tuků a bílkovin. V ledvinách je množství glukózy zanedbatelné. Z těchto orgánů je glukóza uvolňována do krve. Tam je roznášena k jednotlivým buňkám, pro které je základním zdrojem energie. Mezi hlavní regulátory hladiny glykémie v krvi patří hormony. Hormonální regulace má nejvyšší význam. Hormonem regulujícím glykémii je inzulin, kontraregulačními hormony jsou glukagon, kortizol, růstový hormon, adrenalin. Dalšími regulačními mechanismy jsou: autoregulace (hyperglykémie blokuje tvorbu glukózy v játrech a ledvinách, hypoglykémie naopak tvorbu podporuje) a nervové vlivy. Zde hraje roli aktivace sympatiku (hyperglykemizující účinky) a parasympatiku (hypoglykemizující účinek). (2)

1.2 Historie onemocnění

První zmínka o symptomatologii diabetu mellitu se objevuje již v roce 1550 před Kristem v jednom z egyptských papyrů. Ve 2. století našeho n. l. popisuje řecký lékař Areteus z Kapadocie onemocnění, kterému dává název diabetes. V 5. století indiští lékaři objevují sladkou chuť moče, ale až

v 15. století Tomas Willis odděluje pacienty s cukrovkou od ostatních polyurických stavů. V roce 1776 W. Dobson zjišťuje přítomnost cukru v krvi a moči nemocných. O jedenáct let později W. Cullen přidává přívlastek mellitus. 1855 je nalezen vztah mezi diabetem a nervovým systémem. Roku 1869 Paul Langerhans popisuje nám již známe ostrůvky. Zatím nezná jejich funkci. Oskar Minkowski a Joseph von Mering roku 1889 vyvolávají cukrovku u psa a po následné pankreatektomii zjišťují souvislost mezi slinivkou a diabetem. 1907 M. A. Lane rozděljuje ostrůvky na dva druhy (alfa a beta). Jean Meyer o dva roky později pojmenovává hormon snižující cukr v krvi inzulin. Roku 1921 Frederic Banting a Charles Best získávají ze psí slinivky hormon snižující hladinu cukru v krvi, což znamená převratnou změnu v životě nemocných diabetem. 20. století představuje rozvoj zejména v inzulinové léčbě, ve výrobě lidských inzulinů, inzulinových analog a kontinuálním dávkování. Vyvíjejí se monitorovací systémy a důraz se klade na kompenzaci onemocnění, edukaci pacientů a jejich aktivní zapojování do léčby. (1)

1.3 Definice a charakteristika DM

Diabetes mellitus (úplavice cukrová) je nejznámější porucha metabolismu cukrů. Je to endokrinní, chronické onemocnění, které se vyznačuje hyperglykemií, glykosurií. Onemocnění je způsobeno absolutním nebo relativním snížením sekrece inzulinu spojeným se sníženou citlivostí tkání na inzulin. V etiopatogenezi hrají důležitou roli také genetické faktory. Diabetes je provázen poruchou metabolismu tuků a bílkovin. V průběhu onemocnění se rozvíjí dlouhodobé komplikace, které jsou pro diabetes specifické (retinopatie, nefropatie, neuropatie) anebo nespecifické (urychlení aterosklerózy). Mezi základní

projevy diabetu dále patří žízeň, polyurie, noční močení, únava, poruchy vědomí, dech páchnoucí jako aceton, hubnutí a recidivující infekce. Akutně život ohrožujícími komplikacemi jsou hyperglykemické a hypoglykemické koma. O diabetu můžeme říci, že je to léčebně ovlivnitelné, ale celoživotní onemocnění, které má sklon k častým komplikacím.

1.4 Klasifikace DM

DM můžeme rozdělit do skupin, které se liší v příčině vzniku onemocnění, v jeho léčbě i jeho prognóze. Ve své práci uvádím klasifikaci DM podle WHO z roku 1999, diabetologické asociace ADA z roku 1997, která uvádí toto dělení:

- ❖ Přestávají se používat pojmy inzulin- dependentní, non- inzulin- dependentní a jsou nahrazeny termíny diabetes mellitus 1. a 2. typu.
- ❖ Nerozlišuje se DM 2. typu s obezitou a bez obezity.
- ❖ Řada onemocnění, která byla původně zařazena k typu 2, byla převedena do jiné skupiny.
- ❖ Zrušena je i skupina malnutričního diabetu (nyní převeden do skupiny sekundárního diabetu).
- ❖ Zavádí se nový pojem poruchy glukózové homeostázy pro hraniční stavy představující zvýšené riziko pro vznik diabetu a kardiovaskulárních onemocnění. (1)

Dělení:

- ❖ Diabetes mellitus 1. typu
- ❖ Diabetes mellitus 2. typu
- ❖ Ostatní specifické typy

1.4.1 Diabetes mellitus 1. typu

Tento typ je způsoben selektivní destrukcí B buněk pankreatu a následně nedostatečnou až nulovou sekrecí inzulínu. Vzniká v kterémkoliv věku, nejčastěji se ale vyskytuje v dětství. Imunitně podmíněný diabetes vzniká na základě autoimunitního poškození buněk pankreatu. Pro autoimunitní původ svědčí přítomnost protilátek cirkulujících v krvi. Mechanismem, který spouští tento autoimunitní proces, je virová infekce nebo styk s jiným agens. Dispozice k tomuto typu je částečně ovlivněna i geneticky. Inzulin zde chybí, a proto se zvyšuje glykémie. Představme si inzulin jako klíč, který odemkne buňku a umožní tak přestup cukru do buněk. Bez inzulínu k tomuto přestupu nedochází a tak cukr odchází nevyužitý ven z těla v moči. V primární moči je přítomna osmoticky aktivní molekula glukózy a ta s sebou strhává vodu a způsobuje polyurii. Na to organismus reaguje pocitem žízně. U tohoto typu dále nedostatek inzulínu vede k přeměně lipidů na ketolátky, a proto jsou pacienti s tímto typem ohroženi ketoacidózou. Tento typ DM se dříve nazýval „inzulin dependentní“, protože podání inzulínu cíleně řeší pacientovy problémy. Častým příznakem u nemocných je nepřítomnost obezity. Tento typ diabetu se může manifestovat i ve vyšším věku. Jedná se pak LADA typ (Late onset Autoimmune Diabetes of Adults). Klinicky se pacienti mohou jevit jako nemocní s diabetem 2. typu.

1.4.2 Diabetes mellitus 2. typu

Tento typ je způsoben inzulínorezistencí, tedy sníženou citlivostí tkání pro inzulin. Proces vzniku inzulínorezistence není úplně jasný. Existuje několik možností: primárně se zvýší sekrece inzulínu a tím se sníží citlivost a počet receptorů. Dále se zde může uplatňovat obezita, kdy je v oblasti břicha přítomna

metabolicky aktivní tkáň, která uvolňuje například rezistin, který přímo snižuje citlivost těchto receptorů. Další možností může být i chronický stres, při kterém se uvolňují oba stresové hormony (adrenalin, kortizol), snižující citlivost tkání. Nejčastěji se vyskytuje u dospělých, obvykle po 40. roce života. Začátek často bývá pozvolná a záchyt je proto obvykle náhodný. Výskyt tohoto onemocnění můžeme vidět ale i v mladším věku a v dětství. Typickými znaky pro nemocné s tímto typem jsou: přítomnost obezity, familiární výskyt, nezávislost na inzulinu, chybí sklon ke ketoacidóze. Uvedené charakteristiky však nemusí být vždy splněny. Hlavním kritériem pro diagnózu tohoto typu je vždy hyperglykémie.

1.4.3 Ostatní specifické typy diabetu

Do této skupiny byly zařazeny:

- ❖ typ MODY (Maturity Onset type Diabetes of the Young). Jde o diabetes, který se manifestuje do 25 let a má dominantní autozomální dědičnost. Dosud bylo identifikováno 9 typů MODY.
- ❖ Sekundární diabetes jako součást jiných chorob zapříčiněný např. zánětem pankreatu, resekci pankreatu, nádorovým a cystickou fibrózou pankreatu.
- ❖ Diabetes mellitus v těhotenství (GDM), neboli gestační diabetes je porucha, která se objevuje v průběhu gravidity. Tento typ znamená některá rizika pro plod.
- ❖ Hraniční poruchy glukoregulace tvoří přechod mezi normálním metabolismem cukrů a diabetem mellitem. Jde o zvýšenou glykémii na lačno a poruchu glukózové tolerance, zjištěnou při oGTT. V dalším průběhu tyto poruchy mohou přejít do skutečného DM.

1.5 Klinický obraz nemoci

Klinický obraz DM je pestrým souborem příznaků, které se projevují v různé míře.

Klasickými příznaky jsou žízeň, polyurie, noční močení, hubnutí při normální chuti k jídlu, únava, malátnost, přechodné poruchy zrakové ostrosti, poruchy vědomí až koma, dech páchnoucí po acetonu.

Dalšími projevy mohou být recidivující infekce urogenitálního ústrojí a kůže, zvýšená kazivost zubů, předčasná paradentóza, stenokardie, trvalé poškození zraku při retinopatii, bolesti končetin, poruchy potence, poruchy vyprazdňování žaludku a průjmy. (1)

Tyto příznaky se více objevují (i rychleji nastupují) u DM 1. typu. U DM 2. typu nebývají příznaky tak nápadné. Projevují se pomaleji a někdy mohou i chybět. Místo s hubnutím se setkáváme spíše s přírůstkem váhy a obezitou. Nebývá zde sklon ke ketoacidóze. U nemocných s DM někdy vidíme v obličeji zarudnutí tváří (facies diabetica).

1.6 Diagnostika

Diagnostika tohoto onemocnění spočívá v průkazu chronické hyperglykémie na základě laboratorního nálezu.

Nález v moči. Přítomnost cukru v moči se projevuje téměř u každého neléčeného diabetu. Někdy tento příznak může chybět. Na straně druhé tento nález nemusí vždy znamenat DM, může jít pouze o funkce tubulárních buněk. Dále chci podotknout, že diagnózu nelze stanovit na základě glykosurie. Toto vyšetření může být použito jako doplňovací.

Nálezy v krvi. Diabetes lze diagnostikovat několika způsoby:

- ❖ 1. Glykémie na lačno $\geq 7,0$ mmol/l při dvou nezávislých měřeních (lačným stavem rozumíme nejméně 8 hodin po příjmu potravy).
- ❖ Glykémie ve 120. minutě oGTT $\geq 11,0$ mmol/l. oGTT by měl být prováděn při zátěži 75 g glukózy standardním způsobem. To znamená, že tři dny před vyšetřením neomezujeme příjem sacharidů. Před vyšetřením pacient 10-16 hodin lační a následně vypije glukózu ve 250-300 ml čaje nebo vody a to během 5-10 minut. Odběry se provádí na lačno a ve 120. minutě (případně ve 30., 60. minutě). Pokud jsou glykémie na lačno a náhodné glykémie průkazné pro diagnózu, je vyšetřené oGTT zbytečnou zátěží a ztrátou času. (1)
- ❖ Přítomnost klasických příznaků cukrovky + náhodná glykémie $\geq 11,1$ mmol/l (náhodná glykémie je hodnota naměřená kdykoliv během dne bez ohledu na příjem potravy).

Při rozhodování o typu diabetu nám může pomoci vyšetření C- peptidu, které nám nepřímo ukáže do jaké míry je zachovaná sekrece inzulínu. Naměřené hodnoty C- peptidu pod anebo při dolní hranici normy (298-1300 nmol/l) na lačno a po stimulaci svědčí spíše pro DM 1. typu. Normální nebo zvýšená hladina C- peptidu svědčí spíše pro DM 2. typu.

1.7 Terapie

Léčba DM je komplexní péče o nemocného, jejímž cílem je umožnit nemocnému plnohodnotný, kvalitní a život. Snažíme se udržet optimální metabolickou kompenzaci a oddálit vznik následných komplikací tohoto onemocnění. V užším slova smyslu

do léčby DM patří dieta, PAD, inzulin, fyzická aktivita a edukace, o které se zmíním v ošetřovatelské části své práce. V širším slova smyslu sem zahrnujeme i léčbu hypertenze, dyslipidémie, obezity a zákaz kouření. U každého diabetika je nutno stanovit individuální cíle léčby, které se zvažují s ohledem na různé faktory, kterými jsou: věk, zaměstnání, fyzická aktivita, přítomnost jiných přidružených onemocnění nebo komplikací DM, schopnost spolupráce pacienta a jeho sociální situace.

1.8 Dieta

Dieta je jedním ze základních léčebných prostředků. Standardy dietní léčby České diabetologické společnosti byly přijaty v roce 1999. Obecně je doporučeno zvýšit podíl složených sacharidů, zvýšit příjem vlákniny, snížit příjem tuků a určité omezení bílkovin, pacient by měl znát a dodržovat určené celkové množství sacharidů /den. Cílem této léčby je:

- ❖ Udržování optimální glykémie, které je sladěné s další léčbou DM (aplikace inzulinu, užívání PAD, vlastní produkce inzulinu).
- ❖ Optimální hladina tuků v krvi.
- ❖ Energetický přísun, kterým dosáhneme přiměřené hmotnosti diabetiků (90 % nemocných s DM 2. typu má nadváhu a doporučuje se dieta redukční, nemocní s 1. typem obezitou netrpí a naopak hubnou), normálního růstu u dětí a normálnímu průběhu v těhotenství.
- ❖ Prevence a léčba komplikací DM (hypoglykémie, hypertenze, ateroskleróza...).

Dietní omezení je nutné stanovit individuálně. Bereme zde v úvahu zvyklosti pacienta. Pro efektivnost diety je důležité

sledovat u pacienta jeho hmotnost, hladinu glykémie, hladinu krevních tuků, TK a funkci ledvin.

Výživová doporučení:

- ❖ Množství sacharidů se podle doporučení zvyšuje na 50 až 60 % s tím, že vyšší by měla být spotřeba složených sacharidů a vlákniny.
- ❖ Příjem tuků by měl být maximálně 30 % z přiváděné energie. Nasycené tuky bychom měli nahradit tuky nenasycenými (rostlinné oleje, ryby) a dále snížit příjem cholesterolu pod 300 mg/den.
- ❖ Příjem bílkovin se v této dietě pohybuje mezi 10 až 20 % z celkového příjmu energie. Jestliže je k diabetu přidruženo onemocnění ledvin, příjem bílkovin se dále snižuje až na 0,6 g/den.
- ❖ Příjem vitamínů, minerálů, stopových prvků se neliší (včetně omezení soli, kterou je nutno omezit pouze u nemocných s hypertenzí a nefrotickým syndromem).
- ❖ Příjem tekutin musí být u diabetiků dostatečný, je stejně důležitý jako u zdravých osob. Nemocný by měl být poučen o konzumaci alkoholu, který může na lačno (při současné léčbě inzulinem nebo PAD) vyvolat hypoglykémii. Na druhou stranu je i vydatným zdrojem energie a proto je nutné jeho příjem omezit.

Nemocní dále při léčbě dietou mohou využívat umělá sladidla. Výživové potřeby nemocných lze plně uspokojit běžnými výrobky, které odpovídají racionální výživě a že užívání zmíněných přípravků není nutností.

1.8.1 Perorální antidiabetika

PAD jsou léky, které mají hypoglykemizující účinek a používají se při léčbě nemocných s DM 2. typu. Tyto léky jsou s výjimkou biguanidů, který je podáván hned v době diagnózy, obvykle indikovány v období, kdy u pacientů nejsme schopni dosáhnout optimální kompenzace DM dietou ani jinými režimovými opatřeními. Pro jejich použití je nutné zachování sekrece inzulínu. Do obecných kontraindikací patří gravidita, laktace, oběhová a respirační insuficience, snížená funkce ledvin a jater a hypersenzitivita na PAD. Mezi PAD řadíme látky, které v zásadě:

- ❖ Snižují inzulínovou rezistenci.
- ❖ Ovlivňují sekreci inzulínu.
- ❖ Snižují spotřebu inzulínu tím, že zpomalí vstřebávání glukózy ze střeva.

PAD můžeme rozdělit do následujících skupin (1):

- ❖ Deriváty sulfonylurey
- ❖ Biguanidy
- ❖ Inhibitory střevních alfa- glukosidáz
- ❖ Ostatní

1.8.2 Inzulín

Inzulín je hormon pankreatu a je bílkovinné povahy. Tento hormon je tvořen dvěma polypeptidovými řetězci spojenými disulfidickými můstky. Sekrece inzulínu je řízena jednoduchou zpětnou vazbou. To znamená, že zvýšená hladina glukózy v krvi automaticky zvýší sekreci inzulínu. Hlavní funkcí tohoto hormonu je snížení glykémie a zvýšení využití glukózy. Inzulín je jedním z nejdůležitějších regulátorů glykémie. Inzulín vlastně zvyšuje

prostupnost buněčných membrán pro glukózu a umožňuje jí tak přestup do buněk. Dále v buňce zvyšuje aktivitu enzymů, které zpracovávají glukózu. Dalšími funkcemi jsou snižování katabolismu tuků a bílkovin, napomáhání růstu tím, že umožňuje vstup do buněk různým aminokyselinám, pomáhá transportu kalia do buněk a tím snižuje kalémii a má tak pozitivní vliv na stabilizaci membrán buněk. Léčba inzulinem se používá převážně u pacientů s DM 1. typu a také u části nemocných s diabetem 2. typu. Nejčastějšími důvody pro ordinaci inzulinu u pacientů s DM 2. typu jsou:

- ❖ Selhání léčby PAD
- ❖ Hypersenzitivita na PAD
- ❖ Akutní stres (operace, úraz, infekce)
- ❖ Těhotenství
- ❖ Těžší insuficience ledvin a jater

Inzulinové přípravky a doba působení:

Jednotlivé preparáty se od sebe liší svým původem, čistotou, složením a délkou působení. Jsou to vodnaté roztoky inzulinu. V zásadě můžeme inzuliny rozdělit do tří skupin a to na zvířecí (vepřové či hovězí) inzuliny, lidské (humánní) inzuliny a na jejich analoga. Zvířecí inzuliny se již v zemích rozvinutého světa nepoužívají, lidské inzuliny se vyrábí semisynteticky z vepřového inzulinu (záměnou alaninu za treonin v B- řetězci inzulinu) nebo biosynteticky. Další skupinou jsou inzulinová analoga, což jsou geneticky modifikované molekuly lidského inzulinu. Tyto inzuliny mají své specifické vlastnosti. Rychleji a pravidelněji se vstřebávají, je možné je aplikovat těsně před jídlem a některé z nich jsou spojeny s nižším rizikem hypoglykémie.

Inzulinové přípravky podle délky jejich působení:

- ❖ Ultrakrátkodobě působící (analoga krátkodobých lidských inzulinů)
- ❖ Krátkodobě působící: nástup účinku za 0,5 hod, maximální účinek je dosažen za 1-3 hodiny.
- ❖ Střednědobě působící: nástup účinku za 1-2,5 hodiny, maximální účinek za 4-8 hodin.
- ❖ Dlouhodobě působící: začátek působení za 2-3 hodiny, maximální účinek za 10-18 hodin. U analog účinek až 24 hodin.

Zvláštní skupinou jsou premixované inzuliny, které se nejčastěji skládají z 1/3 krátkodobých a 2/3 dlouhodobých inzulinů.

Pro aplikaci lze využít inzulinové režimy:

- ❖ IIR-intenzifikovaný inzulinový režim: Zde je využit krátkodobý (preprandiální) inzulin k hlavním jídlům a dlouhodobý (bazální) inzulinu na noc, popřípadě 2x denně, ráno a večer.
- ❖ CSII-inzulinová pumpa (Continuous subcutaneous insulin infusion): Je typ IIR, kdy je jeden druh krátkodobého inzulinu aplikován do podkoží (trvale zavedenou kanylou z pumpy). Na pumpě lze naprogramovat základní režim a nemocný si sám (dle svého stavu, příjmu jídla a fyzické aktivitě) naprogramuje a aplikuje tzv. bolusy. Nejčastěji si bolusy aplikuje opět 3x denně a to k hlavním jídlům. Předpokladem je přísný selfmonitoring.
- ❖ Konvenční režim: 1 až 2 dávky inzulinu denně, nejčastěji je aplikován mixovaný inzulin před snídaní a večeří.

Fyzická aktivita:

Cvičení může příznivě ovlivnit fyzický stav, kompenzaci cukrovky, výskyt rizikových faktorů (ateroskleróza, obezita, hypertenze). Při obezitě je fyzická aktivita léčebným prostředkem v pravém slova smyslu. Vhodné je aerobní cvičení střední intenzity 3krát až 6 krát týdně v trvání 30-45 minut. Mezi doporučované formy cvičení patří turistika, chůze, jízda na kole, plavání, lyžování, tanec. (9) Důležité je připomenout, že vybraný sport by měl pacienta bavit.

1.9 Akutní komplikace

1.9.1 Hypoglykemické koma

Hypoglykemií obvykle rozumíme soubor klinických příznaků, jež provázejí koncentraci glukózy v žilní plasmě nižší než 3,3 mmol/l (9). Hlavní příčinou hypoglykémie nejčastěji bývá chyba v léčbě. Příčinou může být nadměrná dávka inzulínu, nadměrná fyzická zátěž, nedostatečná strava a alkohol. Hypoglykémie lze rozdělit na lehké, při kterých si může pacient pomoci sám a na těžké, které se projevují poruchou vědomí.

Příznaky:

Hypoglykémie způsobuje pocit hladu. U pacienta dochází ke zrychlení srdeční frekvence (aktivace sympatiku), je bledý, studeně se potí. Nedostatek cukru, který je nezbytný pro správnou činnost mozku způsobuje poruchy vědomí, vnímání i myšlení. Dále se můžeme setkat s poruchami chování, třesem, hypoventilací. Tento stav se rozvíjí rychle a proto je také stavem život ohrožujícím.

1.9.2 Hyperglykemické koma

Hyperglykemické koma vzniká, trvá-li výrazná hyperglykémie delší dobu a dojde-li k závažným ztrátám tekutin s ní souvisejícími. Vzniká často při zanedbání léčby, může se objevit i v souvislosti s mozkovou a srdeční příhodou, nepřiměřenou terapií diuretiky.

Příznaky:

Pacient je v bezvědomí. Je přítomna hypotenze a hypovolémie. Tomuto stavu předchází různě dlouhé období žízně a polyurie, kdy dochází k dehydrataci. Hyperglykemické koma se vyvíjí pomalu (několik dní). V tomto případě omylem podaná glukóza nemůže uškodit.

1.9.3 Ketoacidotické koma

Je způsobeno též způsobeno hyperglykemií avšak zároveň nedostatkem inzulínu v těle, který vede k přítomnosti ketolátek v těle. Tato komplikace je podobná jako předchozí typ, rozvíjí se ale o něco rychleji a vzniká při ní acidóza. Typickými příznaky jsou: nauzea, zvracení, zápach z úst po acetonu, dehydratace, polyurie, polydipsie, slabost, malátnost, bolesti břicha, možný ileus a poruchy vědomí.

1.9.4 Pozdní komplikace

Pozdní komplikace se dělí na specifické a nespecifické. Specifické jsou:

Diabetická nefropatie je chronickým onemocněním ledvin. Tato komplikace je charakterizována proteinurií, hypertenzí a poklesem renálních funkcí. Jde o postižení malých a velkých cév v ledvinách a ukládání hyalinních látek do glomerulů. Následně dochází ke sklerotizaci těchto částí. Často se přidružují různé

infekce ledvin, jako je například pyelonefritida. Při těchto změnách není renální insuficience vzácností.

Diabetická retinopatie představuje nejčastější oční komplikaci DM. Principem vzniku je ztlušťování a následná porucha propustnosti kapilár v sítnici oka. Následně dochází k uzávěrům kapilár a tvoření charakteristického exudátu na očním pozadí. Tento exudát je tvořen proteiny a lipidy, které pronikají do sítnice. Reakcí na tyto změny je novotvorba cév a jejich prorůstání do sklivce. Nejobtížnějším problémem je mnohdy bezprostředně nasedající sekundární glaukom.

Diabetická neuropatie je postižení periferních nervů. Toto poškození může postihovat nervy motorické, senzitivní i vegetativní. Při této komplikaci dochází k degeneraci a dystrofii axonů. Je přítomen nález demyelinizace, kdy se myelinová vrstva ztlušťuje a svrašťuje. Další změny vedou až k rozpadu axonu a zániku myelinové vrstvy. Důsledkem těchto změn je zpomalení vedení vzruchu a poruchy cití.

Nespecifické (též makrovaskulární) komplikace jsou způsobeny aterosklerózou, která je u diabetu akcelerována. Patří sem:

Ischemická choroba srdeční je způsobena postupným uzavíráním přívodných arterií a nedostatečným přívodem okysličené krve do srdce. Nejčastější příčinou bývá ateroskleróza koronárních tepen. Tyto změny se mohou klinicky projevit jako různá onemocnění. Řadíme sem AP, AIM, ICHS, AH, srdeční selhávání a poruchy rytmu. U diabetiků je častější výskyt těchto onemocnění i vyšší mortalita.

Ischemická choroba dolních končetin, jejíž příčinou je stenozující ateroskleróza tepen dolních končetin. Klinicky se projeví jako klaudikace, tkáňová ischemie je podkladem pro zhoršené hojení ran, které mohou skončit i amputací.

Cévní mozková příhoda je nejčastěji ischemické postižení mozku v důsledku aterosklerózy a trombotického uzávěru. Vede k často těžkým postižením CNS.

Diabetická noha je syndrom špatně se hojících defektů tkání dolní končetiny. Jde o změny často nenápadné (otlaky, puchýře) vedoucí až ke gangréně tkání a destrukci kostí. Amputace nohy je ale vždy krajním řešením. Diabetickou nohu definujeme jako postižení distálně od kotníků. Hlavní příčiny vedoucí k rozvoji diabetické nohy jsou neuropatie a ICHDK. Špatné a protrahované hojení je zapříčiněno častými infekcemi. Tato komplikace je často způsobena nevhodnou obuví (způsobuje otlaky, které pacient necítí díky neuropatii), drobnými úrazy, ragádami, infekcemi. Proto je nutné pacienta upozornit na pravidelné prohlížení a kontrolu chodidel i prostorů mezi prsty.

2. Základní údaje o nemocném

Jméno a příjmení:	J. T.
Věk:	69
Pohlaví:	muž
Povolání:	důchodce, dříve majitel obchodu
Stav:	vdovec
Datum přijetí:	1. 1. 2010
Kontaktní osoba:	syn

2.1 Lékařská anamnéza

OA: polymorbidní pacient, do 4. 12. 2009 hospitalizován na kožním oddělení KN Pardubice, ulcus cruris I. Sin. Pacient po amputaci PDK ve stehně, DM typ 2. od r 1989 na inzulinu s těžkou diabetickou retinopatií po opak. Laser. Koagulacích. Přítomna diabetická nefropatie, otoky obou DK, ateroskleróza cév DK. AH na medikaci, chronická ICHS, obezita, Dna, opakovaně CMP 1996 a 2006, antiagregační terapie. Nemocný po operaci ledviny pro TU 1996.

SA: žije sám, synové a dcera docházejí

AA: nekuří

TA: alkohol nepije, měsíc nekuří

FA: Furosemid F ½-0-0, Dioxin 0,125 mg 0-0-1/2, Prenessa 4 mg 0-0-1, Verospiron 25 mg 1-0-0, Egilok 25 mg 1-0-1, Biston ½-0-1/2, Milurit 100 mg 0-1-0, Tenaxum 0-0-1, Warfarin 3 mg 2-0-0 ve středu a v sobotu 0-3-0, Tratit 50 mg dle potřeby, Matrifen a Fentanylum 100 mg po 72hod- nalepena

30. 12. 09, Levemir 0-0-0-32 jednotek s.c. , Humulin R 22-17-17 jednotek s. c.

NO: Přivezen rychlou pomocí pro celkové zhoršení stavu, somnolenci. Setřelá řeč, febrilie při DM typu 2. Dle rychlé pomoci ráno v 10 hod GM 30, neví, jestli si aplikoval inzulin. Opakovaně vyšší GM během dne. Subjektivně udává potíže s nohou, ráno mu prý nebylo dobře. Dysurie, nauzea zvracení, průjem. Bolesti břicha neguje.

Objektivně: TK 120/80 mmHg, SpO2 98%, TT 36,5°C, GM naměřená rychlou záchrannou pomocí 6,6 mmol/l., Váha 114 kg, výška 169cm. Přivezen na dlouhém vozíku, orientován místem, časem i osobou. Afebrilní, bez klidové dušnosti, bez ikteru a cyanózy. Pacient obézní, uzliny nehmatné, hrudník symetrický, dýchání čisté, sklípkové, TF pravidelná 70-80/min. Břicho měkké pro obezitu špatně prohmatané, palpačně nebolestivé. PDK amputovaná nad kolenem, LDK otok po koleno, noha zarudlá, proteplená, cirkulární bércový vřed bez nektróz se žlutavým povlakem.

2.2 Vyšetření v průběhu hospitalizace:

EKG: nekvalitní křivka, srdeční frekvence 82/min., QRS 92 ms, T vlny pozitivní

RTG plic: úhly ostré, elevace bránice, městnání ani infiltrát nejsou.

KO: B-LE: 20,1 10⁹/l, B-ER: 4,76 10¹²/l, B- HB 126 g/l, B-TROM: 390 10⁹/l

Laboratoř: FW, Biochemie, Stěr z vředu, moč + sediment, moč K + C, glykemický profil opakovaně (přiložen na konci mé práce)

AG tepen cévní a chirurgické konzilium.

2.3 Průběh hospitalizace:

Pacient byl přijat na interní lůžkové oddělení. Zahájena inzulinoterapie pro dekompenzaci DM 2. typu. Glykemický profil prováděn opakovaně. Dále léčba AH. U pacienta nutné pravidelné převazy LDK., na základě výsledků ze stěru nasazena ATB (nález: Prot. Mirabilit, Kl. Ocytoa, Alcaligens, Enterococcus). Častost převazů vždy určovala vyškolená sestra. Defekt byl pravidelně fotografován a vše bylo zaznamenáváno do dokumentace. Lékař viděl defekt vždy před převazem (převazový záznam přiložen v přílohách). Laboratorně byly přítomny elevace zánětlivých parametrů. V průběhu hospitalizace se díky nastavené terapii stav zlepšil. CRP kleslo, pacient byl afebrilní. Proběhlo cévní a chirurgické konzilium. Na základě výsledků z konzilia se doplňuje AG tepen DK pro podezření na tepennou etiologii defektu. Proto byl vysazen Warfarin. Před vyšetřením byla pacientovi zavedena kanyla a vyholeno tříslo. Po vyšetření se pak sledovalo místo vpichu a krvácení. Dle AG nálezu defekt není primárně tepenné etiologie. Pacient byl v průběhu hospitalizace stabilizován na uspokojivý stav. Fyziologické funkce pacienta byly v průběhu hospitalizace v normě.

2.4 Diagnostický souhrn

- ❖ Ulcus cruris I. Sin
- ❖ Amputace PDK ve stehně
- ❖ DM typu 2 na inzulinu, s těžkou diabetickou retinopatií
- ❖ Diabetická nefropatie
- ❖ AH na medikaci

- ❖ Obezita, Dna
- ❖ Opakované CMP (1999, 2006)
- ❖ Stav po operaci pravé ledviny (1996)
- ❖ ICHS

2.5 Terapie

Furosemid F ½-0-0, Dioxin 0.125 mg 1-0-0, Prenessa 4 mg 0-0-1, Verospiron 25 mg 1-0-0, Egilok 25 mg 1-0-1, Biston ½-0-1/2, Milurit 100 mg 0-1-0, Tenaxum 0-0-1, Tralgit 50 mg dle potřeby, Fentanyl 100 mg po 72hod, Levemir 0-0-28 jednotek s.c., Humulin 0-14-14 jednotek s.c., G 5% 1000 ml + 10 jendotek Actrapidu na 8 hodin, při převazu: Dermazul, Grasolin, Tanderwert.

3. Ošetrovatelská část

O pana J. T. jsem se začala starat dvanáctý den jeho hospitalizace a ošetrovatelský plán jsem stanovila na den čtrnáctý.

3.1 Ošetrovatelský proces

Ošetrovatelský proces je vlastně metodickým rámcem moderního ošetrovatelství, pomocí kterého se plánuje a následně poskytuje ošetrovatelská péče. Má jednotlivé fáze, které se vzájemně prolínají a opakují. Ošetrovatelský proces uplatňuje individuální přístup ke každému nemocnému, a uplatňuje se v pěti po sobě následujících fázích.

1. Ošetrovatelská anamnéza a hodnocení informací
2. Stanování ošetrovatelských diagnóz (aktuálních problémů)

3. Plánování ošetrovatelské péče
4. Realizace ošetrovatelské péče
5. Zhodnocení poskytnuté péče

1. fáze – ošetrovatelská anamnéza a hodnocení informací:

Jedná se o sběr informací o nemocném. V této fázi se snažíme zkompletovat osobní údaje nemocného a zmapovat jeho celkový stav pomocí všech dostupných metod a zdrojů. Těmi jsou: rozhovor s nemocným, ošetrovatelská dokumentace, rodina, pozorování, spolupráce s ostatními členy týmu a měřicí techniky. Cílem této fáze je zjistit co nejvíce potřebných informací, které jsou podstatné pro další fáze ošetrovatelského procesu.

2. fáze – stanovení ošetrovatelských diagnóz:

Touto fází rozumíme stanovení a identifikaci potřeb nemocného. Posuzujeme jejich naplnění nebo narušení a následně hledáme způsob nápravy. Při zpracovávání diagnóz sestra zkompletuje informace a dále je využívá. Ošetrovatelské diagnózy můžeme dělit na aktuální (přítomný problém nebo potřeba), potenciální (případná rizika) a syndromové (kombinací aktuálních a potenciálních se vytváří soubor ošetrovatelských diagnóz). Sesterskou diagnózu lze sestavit vlastními slovy na základě zkušeností sestry, nebo dle taxonomie NANDA (North American Nurse Diagnosis Association). Diagnózy nejčastěji řadíme za sebou dle naléhavosti.

3. fáze – plánování ošetrovatelské péče:

Jde o vytyčení cílů, ošetrovatelských strategií a intervencí. Plán ošetrovatelské péče může být z hlediska cílů krátkodobý nebo dlouhodobý. Cílem této fáze je naplánování takových způsobů péče, které povedou k naplnění našeho plánu.

4. fáze – realizace ošetrovatelské péče:

Je metoda vlastního řešení problémů nemocných. Znamená uplatnění našich strategií v praxi (plnění úkolů určených ošetrovatelským plánem) a je zaměřena na naplnění stanovených cílů v daném pořadí.

5. fáze – zhodnocení poskytnuté péče:

Znamená zhodnocení efektu poskytnuté péče. Při nedostatečném nebo částečném naplnění je nezbytné znovu posoudit, přehodnotit a upravit ošetrovatelský plán.

Kvalita této péče závisí na mnoha faktorech. Hraje zde důležitou roli odborná úroveň sestry a její aktivita. Předpokládá se spolupráce s ostatními členy týmu i rodinnými příslušníky a zcela nezbytné je získat pacienta ke vzájemné spolupráci.(12)

3.2 Model funkčního zdraví Marjory Gordonové

Jako podklad pro svou práci jsem si vybrala model funkčního zdraví Marjory Gordonové. Tento model je založen na zdraví pacienta (pacient je za své zdraví zodpovědný) a na rovnováze bio- psycho- sociálních potřeb. Podkladem je holistický přístup a humanistická filosofie. Rolí sestry je systematické získávání informací v jednotlivých oblastech vzorců zdraví. Podle Gordonové jsou všechny bytosti holistické a mají určité společné funkční vzorce, které se podílejí na jejich zdraví a kvalitě života. Obsah modelu tvoří dvanáct oblastí, které autorka

označuje jako funkční vzorce zdraví. Každá z těchto oblastí může být buď funkční, nebo dysfunkční. Dvanáct vzorců Gordonové obsahuje: vnímání zdraví, výživu, vylučování, aktivitu, spánek, citlivost (smyslové vnímání a poznávání), sebepojetí, role, sexualitu a zátěžové situace. Je-li některý ze vzorců dysfunkční, je projevem onemocnění anebo znakem potencionálního problému.(9)

3.3 Ošetřovatelská anamnéza, hodnocení nemocného

3.3.1 Vnímání zdraví- snaha udržet si zdraví

Pan J. T. trpí diabetem 21 let. Z počátku byl léčen PAD a později přešel na léčbu inzulinem. Říká, že dietu nedodržoval a žil „lajdáckým“ životem. Postupně se u něj začaly objevovat další obtíže a v roce 1996 a 2006 prodělal CMP. Nemocný nevěnoval svému onemocnění velkou pozornost. Byl spokojený, „tak jak to bylo“. Před dvěma lety se uhodil do nohy, kde se mu objevil nehojící se defekt, a končetina musela být amputována. Nyní je defekt i na druhé noze. Pacient si myslí, že problémy, které v průběhu let přišly, si způsobil sám. Do nemocnice se dostal díky „rozhozené cukrovce“. Ráno se probudil a nebylo mu dobře. Jeho syn se rozhodl zavolat lékaře. Důvodem byl laxní přístup v užívání inzulinu, který si pacient aplikoval sám pomocí inzulinového pera, avšak jak sám říká, často na aplikaci zapomněl.

3.3.2 Výživa a metabolismus

Pan J. T. má dodržovat diabetickou dietu. Jak sám říká, dříve dietu nedodržoval, byl přesvědčen o tom, že se nic nestane. Nyní si uvědomuje její důležitost a snaží se dodržovat doporučení lékařů. Panu J. T. pomáhá pečovatelská služba

služba, která mu dováží jídlo až domů. Pacient je obézní, měří 169 cm a váží 114 kg (BMI 39,9). Dodává, že v poslední době zhubl. I když je hospitalizován v nemocnici, má stále chuť k jídlu a potíže s přijímáním potravy nemá. Doma vypije méně tekutin než v nemocnici (2l) a nejraději pije minerálky, kávu nebo čaj. Alkohol pije jen výjimečně. Z potravin dává pan J. T. přednost masitým jídlům. Počet jídel odhaduje na 4-5 denně. V nemocnici byla lékařem stanovená dieta číslo 9 s druhou večeří. Nemocný má umělý chrup (dolní i horní), který mu nečiní žádné obtíže. Z defektů se u pacienta vyskytuje bércový vřed na LDK, který se v nemocnici dobře hojí.

3.3.3 Vylučování

Před hospitalizací bylo vylučování normální.

V nemocnici pacient problémy s vylučováním nemá. Stolice je pravidelná fyziologického charakteru. Pacient má u lůžka pojízdné WC, na které se s pomocí sester přesune. Poslední stolice byla dne 13.1. 2010 a vyprázdnění mu nečinilo žádné obtíže. Stejně je to s močením. Pacient je plně kontinentní a obtíže neudává.

3.3.4 Aktivita a cvičení

V období před onemocněním se popisuje jako aktivní člověk. Měl rád sport, myslivost a práci na zahrádce. Doma pak rád luštil křížovky. Jak sám říká, nemoc mu prý úplně změnila život. Před dvěma lety mu byla amputována PDK ve stehně a od té doby se pohybuje na vozíku. Chůze je špatná díky defektu na LDK a amputaci PDK. Nyní rád čte a zůstal u luštění křížovek. Občas si prý zahraje i na piano. Čas rád tráví u okna nebo na balkóně povídáním se sousedy. V nemocnici je jeho soběstačnost značně snižena z důvodu celkového zhoršení stavu. Nemocný

potřebuje dopomocť v oblasti oblékání, přesunu a pohybu, použití WC a hygieny.

3.3.5 Spánek a odpočinek

Pan J. T. doma problémy se spánkem nemá, přestože jak sám říká, před spaním pije šálek kávy na uklidnění. Jen občas se v noci probouzí s pocitem, že je doma jeho žena, která je již 5 let po smrti a nemůže se ubránit potřebě na ni zavolat. Mívá sny, že je vše v pořádku a opět má obě nohy. V nemocnici se mu nespí dobře, ráno se cítí neodpočatý. Usíná zde až kolem půlnoci a často se budí. Říká, že je zklamaný ze svého zdravotního stavu a nemocniční režim mu nevyhovuje.

3.3.6 Smyslové vnímání – poznávací funkce

Pan J. T. nosí brýle, které používá na čtení. Pravidelně chodí na oční kontroly z důvodu pokročilé retinopatie. Potíže se sluchem, řečí ani s pamětí nemá. Pacient je plně orientovaný časem místem, osobou i situací. Komunikace probíhala bez problémů. Pacient velice živě a ochotně mluvil o svém životě. Nevyhýbal se ani komunikaci s ostatními pacienty na pokoji. Pacient udává bolest na LDK, kde má bércový vřed. Podle jeho slov je to bolest tupá, která dosahuje intenzity 2-3 stupňů na vizuální škále od nuly do deseti. Pacient dostává analgetika dle OL, po kterých se vždy dostaví úleva. Ještě před hospitalizací denně docházela sestra na převaz a rehabilitaci k němu domů.

3.3.7 Sebepojetí a sebeúcta

Vidí se jako „smolař“ protože mu hodně blízkých lidí zemřelo. Má velice rád společnost a proto se teď cítí sám. Manželka zemřela před pěti lety a postupně odcházejí i jeho přátelé. Z období před onemocněním má dobrý pocit. Svě děti

prý vychoval dobře. V tuto chvíli je smutný, jak to vše skončilo. Na všem se snaží nalézt pozitivní stránku. Nemá strach sám o sebe, jen o své děti a vnoučata. Na osud se nezlobí, jak říká, chápe, že někteří jsou na tom i hůř.

3.3.8 Životní role a mezilidské vztahy

Pan J. T žije sám v panelovém bytě, kde má výťah pro vozíčkáře. Byt je v prvním patře a tak si může snadno povídat se sousedy. Nemocný na tři děti, které bydlí ve stejném městě a pravidelně ho navštěvují. S vnoučaty se prý vídá denně a jsou pro něj příjemným zkrácením dlouhé chvíle. Chodí ho navštěvovat i přátelé z okolí, s kterými si vždy rád popovídá. Jeho rodina je plně informována o jeho zdravotním stavu a vztahy mezi nimi jsou velice dobré.

3.3.9 Sexualita a reprodukční schopnost

Na toto téma jsem se s pacientem nebavila. Vzhledem k jeho situaci a věku mi to nepřišlo vhodné.

3.3.10 Stres a reakce na zátěžové situace

Pan J. T. neměl úplně lehký život. Musel se vyrovnat se ztrátou manželky a se svou zdravotní situací. S těmito situacemi se ale vyrovnal. Jak sám říká „co bylo, bylo a my jsme, kde jsme“. Jediná věc, se kterou se stále nesmířil, je amputace nohy. Často ho prý přepadne vztek nebo smutek. V těžkých situacích mu je nyní největší oporou jeden ze synů. Ze způsobů odreagování udává poslouchání hudby a sledování televize. Je nekuřák a alkohol si dá jen příležitostně.

3.3.11 Víra, přesvědčení a životní hodnoty

Pacient se považuje za věřícího, říká, že se nemodlí, ale občas zajde do kostela. Vzpomíná, že byl v mládí ministrantem

v kostele. Nyní je pro něj nejdůležitější dostat se domů. Těší se, že se bude zase moci dívat z okna do ulice a povídat si s lidmi. Největšími hodnotami jsou pro něj zdraví, rodina a přátelé.

3.4 Ošetřovatelské diagnózy

Ošetřovatelské diagnózy byly sestaveny na základě získaných informací prostřednictvím dostupných metod, jako je rozhovor s nemocným, jeho pozorování, nahlížení do dokumentace, rozhovor s ostatními členy zdravotnického týmu a měřící techniky. Ošetřovatelské diagnózy byly seřazeny dle důležitosti a potřeb nemocného. Jsou stanoveny na 14. den hospitalizace.

1. Bolest akutní z důvodu defektu na LDK
2. Snížená soběstačnost v oblasti oblékání, pohybu, použití WC a hygieny z důvodu progradujícího onemocnění
3. Riziko pádu z důvody snížené soběstačnosti
4. Riziko vzniku infekce z důvodu zavedení PŽK
5. Riziko vzniku dekubitů z důvodu snížené pohyblivosti
6. Riziko TEN z důvodů dlouhodobého pobytu na lůžku
7. Riziko akutních komplikací diabetu mellitu z důvodu dekompenzace onemocnění

3.5 Ošetřovatelské cíle, plán, realizace a zhodnocení péče

3.5.1 Bolest akutní z důvodu defektu na LDK

Cíl: Pacient bude udávat snížení bolesti (0-1) na vizuální škále 0-10 do 30 minut po podání analgetik

Plán:

- ❖ Sleduj intenzitu bolesti a její charakter
- ❖ Posuzuj bolest vždy znovu, kdykoliv se objeví

- ❖ Pečuj o pohodlí nemocného (změna polohy)
- ❖ Všímej si, kdy je bolest nejintenzivnější
- ❖ Podávej léky proti bolesti dle ordinace lékaře
- ❖ Sleduj účinky podávaných analgetik
- ❖ Před převazem informuj nemocného o možnosti podání analgetik
- ❖ Převaz prováděj šetrně

Realizace a hodnocení: Intenzita bolesti se pohybovala kolem 2-3 stupňů (vizuální škála bolesti 0 -10) a pacientem byla popisována jako bolest tupá. Nejvyšších hodnot dosahovala po převazu. Pacientovi byl lékařem naordinován Tralgit 50 mg tbl. PP, který pacient dostal ráno před převazem. Dále byla pacientovi naordinována Fentanylová náplast, která byla vyměněna 14.1 2010.

Po podání Tralgitu došlo k úplné úlevě od bolesti (na vizuální škále je úplná úleva rovna nule), a to do třiceti minut od podání léku. Takto byl tento cíl splněn.

3.5.2 Snížená soběstačnost v oblasti oblékání, pohybu, použití WC a hygieny z důvodu celkového zhoršení stavu

Cíl: Udržet stávající míru soběstačnosti v takové úrovni, aby nedocházelo k jejímu snižování.

Plán:

- ❖ Nabídní pacientovi pojízdné WC u lůžka
- ❖ Umístí signalizační zařízení tak, aby mohl pacient přivolat sestru, kdykoli to bude potřebovat
- ❖ Zajisti dostatek soukromí
- ❖ Pátrej po zvycích pacienta v oblasti hygieny
- ❖ Nabídní pacientovi možnost celkové koupele

- ❖ Zhodnoť možnost přesunu pacienta z lůžka do křesla
- ❖ Pomáhej pacientovi měnit oblečení dle potřeby
- ❖ Aktivizuj pacienta v činnostech, které provede sám

Realizace a hodnocení: Pan J. T. si velice rychle zvykl na pojízdné WC, které měl u lůžka a za pomoci sestry se na něj přesunul. Signalizační zařízení měl pacient umístěno na nočním stolku tak, aby na něj dosáhl. Vždy mu bylo zajištěno dostatečné soukromí, aby nedocházelo k snížení jeho důstojnosti. Tohoto bylo docíleno zavřenými dveřmi do pokoje a nepřítomností sestry v místnosti. Pacient se myl sám na těch místech, na která sám dosáhl. Dopomáháno mu bylo na místech pro něj špatně přístupných, anebo na těch, na která sám nedosáhl. Těmi byly: záda, nohy, genitál. Pacient měl u lůžka umístěno křeslo. Tento den v něm však neseděl z důvodu angiologického vyšetření.

V Barthelově testu základních všedních činností vychází pacient jako závislý středního stupně s hodnocením šedesáti bodů. V oblastech, v kterých pacient potřeboval dopomocť byl zhodnocen takto: oblékání 5b. (s pomocí), Koupání 5b. (s pomocí), osobní hygiena 5b. (s pomocí), použití WC 5b. (s pomocí), přesun lůžko židle 5b. (vydrží sedět), chůze 5b. (na vozíku), chůze po schodech 0b. (neprovede). Tento cíl se podařilo splnit. Také díky snaze a ochotě pacienta spolupracovat.

3.5.3 Riziko pádu z důvody snížené soběstačnosti

Cíl: Snížení rizika pádu pomocí dostupných prostředků

Plán:

- ❖ Pouč pacienta o riziku pádu
- ❖ Pouč pacienta o signalizačním zařízení
- ❖ K posteli umísti postranice
- ❖ Do dokumentace zaznamenej riziko pádu

- ❖ Upozorni ošetrovatelský tým na riziko pádu u pacienta
- ❖ Umístí osobní věci pacienta tak, aby je měl na dosah

Realizace a hodnocení: Pacient byl poučen o riziku pádu a seznámen se signalizačním zařízením, které bylo umístěno na nočním stolku tak, aby na něj pacient dosáhl. Lůžko bylo zabezpečeno přes den jednou postranicí z pravé strany. V noci pak oběma postranicemi a to z důvodu zvýšení pocitu bezpečí pacienta a zároveň snížení rizika pádu. Toto riziko bylo řádně zaznamenáno do ošetrovatelské dokumentace a byli s ním seznámeni i ostatní pracovníci oddělení. Pacientem nejpoužívanější věci byly umístěny na dosah pacienta nejčastěji na jídelní a noční stůl u jeho lůžka.

K pádu pacienta nedošlo a ochranná opatření byla účinná a dostačující. Takto došlo ke splnění cíle.

3.5.4 Riziko vzniku infekce z důvodu zavedení PŽK

Cíl: Včasné rozpoznání známek infekce

Plán:

- ❖ V pravidelných intervalech převazuj místo vpichu
- ❖ Pravidelně kontroluj funkčnost kanyly, stav a vzhled kůže
- ❖ Pátrej po místních známkách infekce (tumor, rubor, calor dolor, functio laesa)
- ❖ Při převazu postupuj asepticky
- ❖ Pouč pacienta o možnosti vzniku infekce a jejích projevech
- ❖ Povšimni si rizikových faktorů výskytu infekce (snížená imunita, defekt kožní integrity)

Realizace a hodnocení: U pacienta proběhla výměna kanyly 13.1.2010, následující den jsem zkontrolovala její funkci a to provedením proplachu kanyly fyziologickým roztokem. Díky transparentnímu lepení se snadno kontroloval i stav kůže.

Kůže byla klidná a bez známek infekce. Pacient byl poučen o známkách infekce tak, aby je mohl rozeznat.

3.5.5 Riziko vzniku dekubitů z dův. snížené pohyblivosti

Cíl: Včasné rozpoznání prvních stádií dekubitů

Plán:

- ❖ Všiměj si změn na kůži a hlas je lékaři
- ❖ Udržuj pokožku čistou a v suchu
- ❖ Pouč pacienta o tomto riziku a zajisti pravidelné polohování
- ❖ Zhodnoť možnost přesunu pacienta z lůžka do křesla
- ❖ Kontroluj predilekční místa
- ❖ Zajisti zvýšenou hygienu o místa s rizikem vyššího znečištění a o místa predilekční
- ❖ Udržuj lůžko čisté
- ❖ Změny na kůži zaznamenávej do dokumentace

Realizace a hodnocení: V rámci lůžka se pacient pohyboval bez větších problémů, dopomoc potřeboval pouze při posazování. K jeho lůžku bylo přistaveno křeslo, do kterého si pacient s pomocí sestry přesedal (k jídlu nebo při úpravě lůžka). V tento den však pacient zůstal na lůžku, z důvodu provedeného angiologického vyšetření. Pacientovi byla kontrolována predilekční místa pravidelně při ranní hygieně a suchá kůže mu byla promazávána krémem. Antidekubitární pomůcky v tomto

případě nebylo nutno používat. V rozšířené stupnici Nortonové byl pacient ohodnocen dvaceti třemi body, a tím shledán rizikovým v oblasti vzniku dekubitů.

Díky samostatnosti pacienta v rámci lůžka, pravidelnému polohování, přesezení pacienta do křesla a péči o kůži u pacienta nedošlo ke vzniku žádného stupně dekubitů.

3.5.6 Riziko TEN z důvodů dlouhodobého pobytu na lůžku

Cíl: Včasné rozpoznání příznaků TEN

Plán:

- ❖ Pouč pacienta o riziku a příznacích TEN (dušnost, tachykardie, hemoptoe)
- ❖ Zajisti mobilizaci pacienta
- ❖ Sleduj možné příznaky TEN
- ❖ Podávej antikoagulancia dle OL
- ❖ Při příznacích TEN informuj lékaře

Realizace a hodnocení: Pacient byl o této problematice dostatečně informován a poučen. Bandáže nebyly indikovány z důvodu amputace PDK a defektu na bérci LDK. Antikoagulancia byly podávány pravidelně dle OL a byly vysazeny až před Angiografií. Tzn., že pacientovi tyto léky 14.1 nebyly aplikovány.

3.5.7 Riziko akutních komplikací Diabetu mellitu z důvodu dekompenzace onemocnění

Cíl: Včasné rozpoznání známek hypoglykémie a hyperglykémie

Plán:

- ❖ Pouč pacienta o akutních komplikacích a jejich příznacích
- ❖ Pravidelně kontroluj Glykémii dle OL

- ❖ Dle ordinace lékaře aplikuj inzulin
- ❖ Edukuj pacienta v oblasti důležitosti léčby DM
- ❖ Sleduj možné příznaky těchto komplikací
- ❖ Umísti signalizační zařízení tak, aby na něj pacient dosáhl

Realizace a hodnocení: Pan J. T. trpí diabetem 21 let a je o své nemoci dostatečně informován, avšak díky jeho laxnímu přístupu k léčbě tohoto onemocnění bylo nutno pacienta znovu edukovat, a připomenout mu důležitost léčby inzulinem a dodržování diabetické diety. Pacientovi se pravidelně měřila glykémie a naměřené hodnoty jsou uvedeny v diabetickém záznamu, který je přiložen na konci mé práce. I když byl pacient zvyklý aplikovat si inzulin sám, v nemocnici byl aplikován sestrou.

3.6 Dlouhodobý plán

Pacient se další týden hospitalizace cítil mnohem lépe (15.-20. den). S pomocí sester si pravidelně přesedal do křesla a na pojízdné WC. Stále ale potřeboval dopomocť v hygieně, oblékání, a přesunu. Až do konce pobytu měl nemocný naordinované léky proti bolesti. Lékař naordinoval analgetika dle potřeby a tak si pacient mohl posoudit míru bolesti sám a zhodnotit, zda potřebuje anebo chce léky podat. Díky dobře hojícímu se bércovému vředu a fentanylové náplasti tyto léky v dalších dnech nevyžadoval.

Dle OL byl v tomto týdnu odstraněn periferní žilní katétr. Dále se jako každý den pacientovi měřila glykémie, kterou lékaři na konci týdne shledali jako uspokojivou. Dále se pokračovalo v inzulinoterapii, jejíž dávky byly stanovovány na základě výsledků glykémie. Pacient měl po celou dobu pobytu

v nemocnici dietu číslo 9+druhou večeři. Nutná byla i léčba AH a pravidelné převazy bércového vředu. Fyziologické funkce pacienta byly v průběhu hospitalizace v normě. V tomto týdnu hospitalizace se zlepšily i elevace zánětlivých parametrů a dle OL bylo možno vysadit ATB.

Nastavenou terapií se stav nemocného zlepšil a byl stabilizován na uspokojivý stav a ke konci týdne byl pacient propuštěn domů.

4. Psychologické zhodnocení nemocného

Prožívání nemoci

Pan J. T. má diabetes od roku 1989. Za tak dlouhou dobu se s touto nemocí smířil. DM nebyl pro nemocného velkým zásahem do života, který by ho zásadně změnil. Tím byla až amputace PDK, se kterou se pacient doposud nesmířil.

Postoj k nemoci

Pacientův postoj k nemoci a všem dalším problémům byl velice laxní. Sám ho svými slovy popisuje jako „lajdácký“ Právděpodobně si nikdy zcela neuvědomoval následky nedodržování léčebných postupů. Byl přesvědčen o tom, že dosavadním životním stylem nemůže svůj stav zhoršit. V nemocnici se jeho postoj k onemocnění změnil, určujícím faktorem této změny byl celkově zhoršený stav, který pacienta zasáhl.

Reakce na pobyt v nemocnici

Panu J. T. nečiní pobyt v nemocnici velké potíže. Je dobře seznámen se svou zdravotní situací a hospitalizaci bere jako přirozenou součást léčby. Jeho dva synové a dcera ho navštěvují každý den a jejich návštěva je pro pacienta vždy příjemným rozptýlením dlouhé chvíle. Na pokoji by měl rád televizi, na kterou se již těší a nevyhovuje mu nemocniční režim, který je pro něj omezujícím.

Komunikace s nemocným

Pacient komunikoval velmi ochotně a se zájmem. Často však odbočoval od tématu a vzpomínal na své dětství a období před onemocněním. Neměl žádné problémy s vyjadřováním, mluvil plynule a bylo mu dobře rozumět, také gestikulace byla přiměřená. Přes den se také zapojoval do konverzace s ostatními pacienty na pokoji.

Zvládání stresu

Pan J. T. se vyrovnává se stresovými situacemi dobře a poměrně snadno. Dříve byl všechny problémy zvyklý řešit s manželkou. Nyní mu je nejbližší osobou jeden z jeho synů, ve kterém má velkou oporu. Pro odreagování poslouchá hudbu, zahraje si na piano, nebo sleduje televizi. Považuje se za klidného a společenského člověka, který řeší problémy domluvou.

Obranné mechanismy

Pacient často vyjadřuje své ambivalentní pocity. Špatně se smiřuje se smrtí svých přátel, kteří ho podle jeho slov jeden po druhém opouštějí. Obranným mechanismem u pana J. T. je

pravděpodobně útěk do fantazie. Jak sám popisuje, často sní o životě, kdy byl zdravý a žila jeho manželka.

Motivace léčby

Pro pacienta byl největší motivací návrat do svého bytu, na který se moc těšil. Nyní jsou pro něj nejdůležitějšími věcmi zdraví, jeho rodina a přátelé.

5. Edukace

Edukace = výchova (14)

Edukací se rozumí výchova pacienta k samostatnější péči o vlastní onemocnění. Cílem je, aby nemocný přebral určitou část zodpovědnosti za svoje zdraví.(1) Úkolem edukačních programů je zlepšení kvality života nemocných. Ideální je proto komplexní přístup. Kromě zlepšení kvality života vede kvalitní a dlouhodobá edukace ke kompenzaci DM, nižšímu výskytu akutních komplikací a uplatňuje se také v prevenci pozdních komplikací. Dále usnadňuje redukci váhy u obézních pacientů a u těhotných diabetiček snižuje perinatální morbiditu. Nesmíme zapomenout ani nato, že příznivě ovlivňuje ekonomické náklady na diabetologickou péči.

5.1 Edukační program a jeho fáze:

- ❖ Základní (počáteční) edukace
- ❖ Komplexní edukace
- ❖ Reedukace (pokračující edukace)

Základní edukace:

Tato edukace je prováděna ošetřujícím lékařem, který může spolupracovat se specialistou při novém zjištění diabetu nebo tehdy, nebyl-li pacient nikdy edukován. Smyslem je pomoc při vyrovnávání se s nemocí a poskytnutí základních znalostí a dovedností. Edukace je postupná s ohledem na schopnosti a intelekt pacienta. Edukační pohovory je v úvodu nemoci třeba vést ohleduplně s přihlédnutím k často depresivnímu ladění pacienta, který čelí nové obtížné životní situaci. Obsahuje vysvětlení podstaty onemocnění, smyslu jeho terapie, cílů léčby a příznaků akutních komplikací. Nemocný je seznámen s technikou selfmonitoringu, aplikací inzulínu, zásadami diety a případně s léčbou PAD. Tato edukace bývá většinou individuální.

Komplexní edukace:

Je prováděna edukačním týmem, který je veden diabetologem. Probíhá formou edukačního kurzu, který je určen pro menší skupiny do šesti až deseti pacientů. Řádově vyžaduje alespoň 16 až 20 edukačních hodin.

Reedukace (pokračující cílená edukace):

Edukace je celoživotním procesem a její účinek se projeví jen tehdy, je-li prováděna komplexně, kvalitně a opakovaně. Reedukace je prováděna edukačním týmem, který vede diabetolog. Nejvhodnější je forma individuální.

5.2 Formy edukačních programů

Individuální edukace: používá se především při nově zjištěném diabetu a při reedukaci.

Skupinová edukace: je nejčastěji používána při komplexních edukačních programech. Výhodami jsou: časová úspora a interakce mezi členy ve skupině. Tato edukace může být zaměřena jednak na určitý problém, nebo na motivaci a psychoterapii skupiny.

5.3. Realizace a členové edukačního týmu

Edukaci lze realizovat:

- ❖ V době hospitalizace pacienta
- ❖ Ambulantní formou
- ❖ Formou návštěv v rodinách
- ❖ Telefonicky
- ❖ Při rekondičních pobytech, které pořádají organizace diabetiků
- ❖ V lázních

Edukace je proces, který vyžaduje spolupráci všech členů edukačního týmu, který se skládá z:

- ❖ Lékařů diabetologů
- ❖ Diabetologických sester
- ❖ Nutričních specialistů
- ❖ Psychologů
- ❖ Specializovaných pedikérek
- ❖ Dalších odborníků (sociální pracovníci, rehabilitační sestry)

Všichni tito členové mají mít stejné cíle a měli by spolu navzájem komunikovat a předávat si shromážděné informace.

Pro práci celého týmu je důležitá dobrá koordinace, která není možná bez plánování péče, pravidelných porad a hodnocení.

5.4 Edukační sestra a její prostředky

Náplň práce edukační sestry se v mnoha směrech liší od běžné práce řadových sester. Tato sestra je samostatnější v péči o nemocné s diabetem a může na ni být převedena řada aktivit, které vykonává lékař. Předpokladem jsou znalosti z oboru diabetologie. Náplní práce těchto sester je:

- ❖ edukace diabetiků a jejich příbuzných
- ❖ poradní, diagnostická a terapeutická funkce ve spolupráci s lékařem
- ❖ edukace dalších zdravotnických pracovníků
- ❖ koordinace péče mezi ambulancemi a nemocnicemi
- ❖ další vlastní vzdělávání

Do edukačních prostředků můžeme zahrnout: audiovizuální materiály (letáky, edukační brožury), audio a videozáznamy a počítačové výukové programy, které bývají používány nejčastěji mladými diabetiky. Všechny tyto materiály jsou velmi užitečné, ale nedovedou plně nahradit kvalifikovaného edukátora.

5.5 selfmonitoring

Selfmonitoring neboli samostatná kontrola diabetu představuje v užším slova smyslu kontrolu glykemií, glykosurií a ketonurií pacientem. V širším slova smyslu také kontrolu nebo pravidelné sledování dalších parametrů, které mají vztah ke kompenzaci tohoto onemocnění (pocit hypoglykémie nebo hyperglykémie, sledování hmotnosti, denních dávek inzulínu,

krvního tlaku nebo krevních tuků). Výuka selfmonitoringu je jednou z činností edukátorů. Přispívá k dosažení dobré kompenzace DM a dává lékaři obraz o průběhu onemocnění mezi jednotlivými kontrolami. Nemocný si vede záznamy o sledovaných parametrech a na zjištěné výsledky reaguje upravením léčebného režimu.

Selfmonitoring glykemií:

Je indikován především u pacientů léčených inzulinem, v době dekompenzace také u ostatních diabetiků. Frekvence závisí na typu, labilitě diabetu a schopnosti pacienta využít získaných výsledků. Glykemický profil se stanovuje nejčastěji před hlavním jídlem ráno, v poledne a večer, popřípadě i v noci, význam má však i stanovení hodnoty glykémie po jídle, většinou v odstupu 1,5 hodiny. Pacient si může hladinu glykémie stanovit jednoduchým způsobem pomocí glukometru a ověřit si ji kdykoliv má nějaké subjektivní obtíže.

Selfmonitoring glykosurií:

Jde o měření odpadu glukózy do moči. Doporučuje se měřit diabetikům neléčených inzulinem, nebo těm, kteří neprovádějí měření glykémie. Tato metoda je levná a neinvazivní, na druhou stranu se špatně stanovuje aktuální glykémie a je podle ní obtížné upravovat dávky inzulinu, má pouze orientační význam. Provádí se pomocí testovacích proužků.

Selfmonitoring ketolátek:

Ketolátky v moči se doporučují vyšetřovat pacientům závislých na inzulinu v následujících případech:

- ❖ je-li glykémie vyšší než 15 mmol/l

- ❖ má-li nemocný bolesti břicha, nauzeu nebo zvrací
- ❖ je-li přítomna únava, hubnutí nebo zvýšené močení
- ❖ při závažných onemocněních
- ❖ po velké fyzické námaze

Toto vyšetření se provádí pomocí testačních proužků.

Základní vybavení nemocného pro selfmonitoring:

- ❖ glukometr+ testační proužky
- ❖ proužky k vyšetření moče a ketonurie
- ❖ inzulínové pero, jehly nebo stříkačky a jehly
- ❖ glukagon 1mg inj.
- ❖ lancety k odběrům kapilární krve (1)

5.6 Základní poučení nemocného

Nemocný se musí naučit jak si inzulín aplikovat a jak nejlépe ho skladovat. Dále by měl umět zacházet s glukometrem, rozeznat známky hypo – a hyperglykémie a správně volit místa vpichu.

Poučení o hypoglykémii: jestliže na glukometru naměříme hodnoty pod 4 mmol/l. Je nutné vysvětlit, kdy se hypoglykémie vyskytuje a jaké má příznaky. Vysoká dávka inzulínu, zvýšená fyzická zátěž, nepřiměřená dávka alkoholu a nedostatečné najezení mohou vyvolat příznaky hypoglykémie, jako jsou: pocit hladu, pocení, třes, bolest hlavy, slabost, pocit na omdlení, mlhavé vidění. Pacient má u sebe vždy nosit průkaz diabetika, cukr a glukagon. Při rozpoznané lehké hypoglykémii by měl vypít sladký nápoj, anebo sníst něco sladkého.

Poučení o hyperglykémii: jestliže na glukometru nameříme hodnoty vyšší než 15 mmol/l. Může vzniknout po vynechání inzulínu nebo při jeho nedostatečných dávkách, při nemoci, stresu nebo zvýšené konzumaci sacharidů. Dostavuje se pocit žízně, časté močení, projevy dehydratace, únava, nevolnost a zvracení. Pacientovi je potřeba vysvětlit důležitost selfmonitoringu, diabetického průkazu a pravidelného měření glykémie.

Poučení o dietním režimu: Pacienta poučíme o dostatečném příjmu tekutin a omezení alkoholu. Pravidelné malé dávky alkoholu nejsou zdaleka tak nebezpečné jako nárazové alkoholické excesy. Strava by měla obsahovat všechny složky potravin, ale pacient musí vědět, o jejich poměrném zastoupení a energetickém obsahu. Zejména je důležitá kontrola množství sacharidů ve stravě a jejich rozložení do jednotlivých jídel. Toto množství je vedle míry fyzické námahy nejdůležitějším faktorem pro určení dávky inzulínu. Doporučíme rozdělení stravy do šesti dávek a dostatečný příjem zeleniny a vlákniny.

Poučení o fyzické aktivitě: Ta má být pro pacienta přiměřená, pravidelná a měla by ho bavit. Pravidelná fyzická aktivita zlepšuje stav pacientů, jejich zdatnost, psychický stav, ovlivňuje rizikové faktory aterosklerózy a napomáhá při redukci váhy. Vhodná jsou cvičení střední intenzity a mezi doporučované formy patří: turistika, chůze, jízda na kole, bruslení, tanec a kondiční cvičení.

Poučení v péči o nohy:

Důležitá je každodenní prohlídka nohou se zaměřením na zjištění otlačů, zarudnutí, kožních prasklinek, plísňových

postižení nebo oděrek. Kůže diabetiků je suchá a je třeba ji pravidelně promazávat a odstraňovat zrohovatělé vrstvy. Při koupeli je vhodné se vyvarovat rozmáčení pokožky na nohou. Přínosem jsou pravidelné návštěvy pedikéra, který by ale měl být na onemocnění upozorněn. Pacient si má vybírat vhodnou obuv, která je dostatečně pohodlná a velká. Díky neuropatiím diabetici často necítí otlaky, které jim boty mohou způsobit. Chůze na bosu je zakázána. Zvýšená péče o nohy je prevencí všech kožních defektů a následných komplikací.

6. Závěr

Ve své práci jsem se věnovala onemocnění Diabetes mellitus, jeho problematikou a ošetrovatelským procesem u tohoto onemocnění. Zabývala jsem se pacientem, který byl hospitalizován na interním lůžkovém oddělení, a pečovala jsem o něj jeden týden v průběhu praxe. S pacientem se mi pracovalo velmi dobře a jeho souhlas pro tuto práci jsem dostala bezprostředně po položení této otázky. Ošetrovatelský proces jsem stanovila na 14. den hospitalizace. Tento den se u pacienta mimo jiné prováděl převaz bércového vředu, angiologické vyšetření tepen a odběry glykémie. Na základě všech informací a jejich následném zhodnocení jsem sestavila sedm diagnóz, které jsem seřadila dle důležitosti. Všechny cíle, které jsem si v ošetrovatelském procesu vytyčila se mi podařilo splnit. Pacientův stav se v průběhu hospitalizace zlepšil, ale bylo nutné ho znovu a důsledně edukovat o důležitosti dodržování léčebných postupů jeho onemocnění. Všechny přiložené materiály v mé práci (edukační záznam, plán péče o dekubity a jiné kožní defekty, karta diabetika, a ošetrovatelská anamnéza) byly použity se souhlasem hlavní sestry chrudimské nemocnice, který je přiložen na konci mé práce. Ošetrovatelská dokumentace pochází z Ústavu teorie a praxe ošetrovatelství 1. LF UK v Praze a byla mi poskytnuta Ústavem ošetrovatelství na naší fakultě. Zde je také využívána studenty v péči o pacienty.

Seznam použitých zkratek

ADA	Americká diabetologická asociace
AG	Angiografie
AH	Arteriální hypertenze
AIM	Akutní infarkt myokardu
AP	Angina pectoris
ATB	Antibiotika
BMI	Body mass index
cm	centimetr
CMP	Cévní mozková příhoda
CNS	Centrální nervová soustava
CRP	C- reaktivní protein
CSII	Kontinuální subcutánní inzulínová infuze
DM	Diabetes mellitus
EKG	Elektrokardiograf
FW	Sedimentace
GDM	Gestační diabetes mellitus
GM	Glykémie
ICHDK	Ischemická choroba dolních končetin
ICHS	Ischemická choroba srdeční
IIR	Intenzifikovaný inzulínový režim
Inj.	Injekční roztok
K+C	Kultivace a citlivost
Kg	Kilogram
KO	Krevní obraz
l	Litr
LDK	Levá dolní končetina
mmol/l	milimolů na litr
oGTT	Orálně glukózo toleranční test

OL	Ordinace lékaře
PAD	Perorální antidiabetika
PDK	Pravá dolní končetina
PP	Podle potřeby
PŽK	Periferní žilní katétr
RTG	Rentgen
s.c.	subcutální
SpO2	Saturace krve kyslíkem
Tbl.	Tablety
TF	Tepová Frekvence
TEN	Tromboembolická nemoc
TK	Krevní tlak
TT	Tělesná teplota
WC	Water closet
WHO	Světová zdravotnická organizace

Seznam použité literatury

1. Bartoš V., Pelikánová T.: Praktická diabetologie, Maxdorf, Praha 2003, ISBN 80-85912-69-4, str. 47, 48, 56, 58, 133, 175, 182-185
2. Bělobrádková J., Brázdová L.: Diabetes Mellitus, Národní centrum ošetřovatelství a nelékařských oborů, Brno 2006, ISBN 80-7013-446-1, str. 12
3. Brož J., Bajzová M., Fojt R., Šilhová E.: Diabetes mellitus 2. typu, Nakladatelství Slávka Wiesnerová, Praha 2008 ISBN 978-80-904287-0-6
4. Doubková A., Linc R.: Anatomie hybnosti II., Karolinum, Praha 2001, ISBN 80-246-0363-2, str. 34, 92
5. Dylevský I.: Anatomie a fyziologie člověka, Epava, Olomouc 1998, ISBN 80-901667-0-9, str. 259
6. Diagnostika, léčba prevence syndromu diabetické nohy: HARTMANN-RICO a.s, Veverská Bítýška 2001, ISBN 80-238-6799-7
7. Mačák J., Mačáková J.: Patologie, Grada Publishing, a.s, Praha 2009. ISBN 978-80-247-0785-3
8. Navrátil L. a kolektiv: Vnitřní lékařství pro nelékařské zdravotnické obory, Grada Publishing, a.s, Praha 2008, ISBN 978-80-247-2319-8
9. Pavlíková S.: Modely ošetřovatelství v kostce, Grada Publishing, a.s, Praha 2006, ISBN 80-247-1211-3, str. 99-102
10. Pelikánová T.: Diabetologie a vybrané kapitoly z metabolismu, Triton, Praha 2003, ISBN 80-7254-358-X, str. 40, 51

11. Rybka J.: Diabetes mellitus- Komplikace a přidružená onemocnění, Grada Publishing, a.s, Praha 2007, ISBN 978-80-247-16718
12. Šamánková M. a kolektiv: Základy ošetřovatelství, Karolinum, Praha 2006, ISBN 80-246-1091-4, str. 32-34
13. <http://www.lekarna.cz/>
14. <http://www.slovník-cizich-slov.net/edukace/>

Přílohy

Farmakologie použitých léků

Biston 200mg tbl. 1/2-0-0

IS: Antiepileptikum

KI: Biston se nesmí užívat při známé přecitlivělosti na účinnou látku a ostatní složky přípravku, u pacientů s poruchami funkce jater, kostní dřeně, těžkými poruchami ledvin, poruchami převodního systému srdce. Nesmí se užívat současně s inhibitory monoaminoxidázy ani 2 týdny po jejich vysazení. Biston se nesmí užívat k léčbě epileptických záchvatů.

NÚ: Mohou se vyskytnout poruchy nervového systému (závratě, poruchy rovnováhy, kmitavý pohyb očí, zvýšená únava, malátnost, ojediněle neklid, poruchy myšlení, bludy, mimovolné pohyby, svalová slabost, poruchy chuti, poruchy cévního systému, krvetvorného systému, trávicího systému (pocit sucha v ústech, ztráta chuti do jídla, nevolnost), oční projevy (zánět spojivek), kožní projevy (kožní alergické reakce - zčervenání, svědění, vyrážky), močopohlavního systému (snížené vylučování moče, poruchy potence), celkové alergické reakce.

Dioxin 0.125mg tbl., 1-0-0

IS: Kardiotonikum

KI: Přípravek se nesmí užívat při známé přecitlivělosti na jeho složky, při zrychlené činnosti srdečních komor u čerstvého srdečního infarktu, u nemocných s poruchami vedení srdečního vzruchu, u nemocných s hypertrofickou obstrukční kardiomyopatií, u pacientů se srdeční slabostí v důsledku plicního onemocnění, u nemocných s pomalou srdeční činností.

NÚ: Během léčby, se může vyskytnout žaludeční nevolnost, zvracení, průjem, bolest hlavy, ospalost, únava, dezorientace,

brnění v končetinách, poruchy barevného vidění. Výjimečně se mohou vyskytnout reakce z přecitlivělosti (kožní vyrážka, svědění).

Egilok 25mg tbl., 1-0-1

IS: Antihypertenzivum

KI: Tablety Egilok byste neměli užívat, pokud: máte alergii na metoprolol nebo jakoukoli jinou látku, kterou obsahují tablety Egilok. Trpíte závažným onemocněním srdce nebo cév, jste astmatik. Pokud jste diabetik, pokud jste těhotná nebo plánujete otěhotnění, případně pokud kojíte, je třeba o této skutečnosti uvědomit Vašeho lékaře.

NÚ: Během léčby se může vyskytnout některý z těchto nežádoucích účinků: únava, bolesti hlavy, nevolnost, bolesti břicha, průjem nebo zácpa, závratě, poruchy spánku, pomalá tepová frekvence, kožní reakce např. vyrážky nebo zčervenání kůže, pocit chladu v končetinách, zvýšené pocení, zrakové poruchy, dušnost.

Fentanyl 100 MCG/H, jednou za 72 hodin

IS: Analgetikum opiového typu

KI: Nepoužívejte přípravek: jste-li alergický/á na fentanyl, kalafunovou pryskyřici (hydrogenovanou), sóju, arašídý nebo na kteroukoliv další složku přípravku. Trpíte-li krátkodobou bolestí, máte-li závažně poškozenou nervovou soustavu nebo užíváte-li jakékoliv inhibitory MAO.

NÚ: Velmi častými vedlejšími účinky hlášenými z klinických studií u dětí byly horečka, zvracení a nevolnost. Ostatní vedlejší účinky Velmi časté: Ospalost, bolest hlavy, pocity nevolnosti, zvracení, zácpa, pocení, svědění. Časté: Netečnost, zmatenost,

deprese, úzkost, nervozita, halucinace, snížená chuť k jídlu, sucho v ústech, problémy se žaludkem.

Furosemid F tbl., ½-0-0

IS: sulfonamidové diuretikum

KI: Přípravek se nesmí užívat, je-li známa přecitlivělost na sulfonamidy, při snížené hladině draslíku, vápníku a sodíku v krvi, v průběhu těhotenství a během kojení. Pro užívání přípravku u nemocných se závažnější poruchou funkce jater, u pacientů se zvýšenou hladinou kyseliny močové v krvi.

NÚ: Nejčastější jsou poruchy vodní a elektrolytové rovnováhy. Zvýšené vylučování vápníku snižuje práh křečové pohotovosti (svalové křeče). Může se objevit hyperglykémie. Zřídka se objevují obtíže zažívacího traktu nauzea, bolesti břicha, průjem, poškození jater. Dále se vyskytují bolesti hlavy, přechodné poruchy sluchu, ojediněle alergické kožní projevy.

Humulin N 100ml inj., 0-14-14j.

IS: Antidiabetikum

KI: Humulin nesmí být používán při hypoglykémii, přecitlivělosti na lidský inzulín nebo na některou ze složek přípravku. Humulin N nesmí být podán nitrožilně.

NÚ: Mohou se vyskytnout hypoglykémie, která se nejčastěji projeví netečností, zmateností, bušením srdce, bolestmi hlavy, pocením, zvracením. Dále se může vyskytnout místní přecitlivělost projevující se zarudnutím, otokem a svěděním v místě injekce.

Levemir U 100ml inj., 0-0-28j.

IS: Antidiabetikum

KI: Neužívejte Levemir jestliže cítíte, že nastupuje hypoglykemie, jestliže jste alergický(á), (přecitlivělý/á) na inzulín detemir, metakresol nebo jakoukoli jinou složku výrobku. Věnujte pozornost příznakům alergie.

NÚ: Užití nadměrné dávky může způsobit hypoglykémii. Často uváděné nežádoucí účinky. Změny v místě vpichu: mohou se objevit reakce (zarudnutí, otok, zánět, svědění a modřiny). Méně často uváděné nežádoucí účinky. Příznaky alergie: může se objevit kopřivka a vyrážka. Vzácně uváděné nežádoucí účinky. Poruchy citlivosti: znečítlivění, slabost nebo bolest v dolních nebo horních končetinách.

Milurit 100mg tbl., 0-1-0

IS: Antiuratum

KI: Milurit 100 se neužívá při jeho nesnášenlivosti.

NÚ: Nejčastější jsou kožní reakce (např. zarudnutí, kopřivka, olupování kůže). Mohou se vyskytnout průjemy, přechodné bolesti břicha, horečnatý stav a zduření uzlin. Ojediněle se mohou objevit poruchy krvetvorby, zánět jater a ledvin, závratě a bolesti hlavy.

Prenessa 4mg tbl., 0-0-1

IS: ACE inhibitor

KI: Neužívejte přípravek pokud: jste alergický/á na léčivé látky nebo na kteroukoli další složku přípravku, nebo se u Vás dříve vyskytl angioneurotický edém. Jestliže jste těhotná nebo kojíte.

NÚ: Během užívání přípravku se může vyskytnout snížení krevního tlaku, dýchací obtíže jako kašel a dušnost, žaludeční a střevní potíže jako nevolnost, zvracení, bolest břicha, poruchy chuti, trávicí obtíže, průjem a zácpa, kožní vyrážky, nervové obtíže jako bolest hlavy, závratě.

Tenaxum 1mg tbl., 0-0-1

IS: Antihypertenzivum

KI: Přípravek se nesmí užívat v případě přecitlivělosti na léčivou látku nebo pomocné látky, při závažné depresi, závažné ledvinné nedostatečnosti.

NÚ: U některých pacientů se při užívání přípravku mohou vyskytnout nežádoucí účinky, které jsou vzácné, mírné a dočasné: tělesná slabost, palpitace, nespavost, ospalost, únava při tělesné zátěži, sucho v ústech, bolest v nadbříšku, průjem, kožní vyrážky. Výjimečně se mohou vyskytnout studené končetiny, sexuální poruchy, úzkost, deprese, svědění, otoky.

Tratit 50mg tbl., p.p. za 8 hodin

IS: Analgetikum

KI: Neužívejte přípravek při známé přecitlivělosti na tramadol nebo na pomocné látky přípravku a analgetika morfinového typu, při otravě alkoholem a hypnotiky, narkotickými analgetiky, psychofarmaky.

NÚ: Nejčastěji se vyskytují nevolnost a závratě. Občas se může vyskytnout zvracení, zácpa, pocení, sucho v ústech, bolesti hlavy, malátnost a zmatenost. V ojedinělých případech může Tralgit způsobit změny funkcí srdce a krevního oběhu (např. bušení srdce, zrychlená srdeční činnost, snížení krevního tlaku při postavení se nebo oběhové selhání). Žaludeční a střevní obtíže a kožní reakce (svědění, vyrážky, kopřivka) se rovněž mohou vyskytnout. Ve velice vzácných případech byl pozorován výskyt svalové slabosti, změny chuti a poruchy močení. (13)