

UNIVERZITA KARLOVA V PRAZE

3. LÉKAŘSKÁ FAKULTA

Ústav ošetřovatelství



Makovičková Daniela

Ošetrovatelská péče o nemocného s diabetickou nohou

Nursing care of a patient with diabetic foot

Bakalářská práce

Praha, září 2011

Autor práce: Daniela Makovičková

Studijní program: Ošetrovatelství

Bakalářský studijní obor: Všeobecná sestra

Vedoucí práce: **Mgr. Lenka Gutová, MBA**

Pracoviště vedoucího práce: **Ústav ošetrovatelství**

Předpokládaný termín obhajoby: 5.9. 2011

Prohlášení

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

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

V Praze dne 28.července 2011

Daniela Makovičková

Poděkování

Na tomto místě bych ráda poděkovala Mgr. Lence Gutové, MBA a MUDr. Antonínu Kratochvílovi za metodickou pomoc, odbornou konzultaci a cenné rady a připomínky při zpracování bakalářské práce.

Obsah

OBSAH	5
ÚVOD	7
1. DIABETES MELLITUS	8
1.1 PATOFYZIOLOGIE	8
1.1.1 <i>Diabetes mellitus 1. typu</i>	9
1.1.2 <i>Diabetes mellitus 2. typu</i>	10
1.2 KOMPLIKACE DIABETU	10
1.2.1 <i>Akutní komplikace</i>	10
1.2.1.1 <i>Hypoglykemie</i>	10
1.2.1.2 <i>Diabetická ketoacidóza</i>	11
1.2.1.3 <i>Hyperglykemický hyperosmolární syndrom</i>	11
1.2.1.4 <i>Laktátová acidóza</i>	12
1.2.2 CHRONICKÉ KOMPLIKACE DIABETU - MIKROVASKULÁRNÍ	12
1.2.2.1 <i>Diabetická retinopatie</i>	13
1.2.2.2 <i>Diabetická nefropatie</i>	14
1.2.2.3 <i>Diabetická neuropatie</i>	14
2. SYNDROM DIABETICKÉ NOHY	15
2.1 ETIOLOGIE A PATOGENEZE	16
2.1.1 <i>Diabetická neuropatie, diagnostika</i>	19
2.1.2 <i>Ischemická choroba dolních končetin a diabetes, diagnostika</i>	20
2.2 KLASIFIKACE	22
2.3 TERAPIE SDN.....	23
2.3.1 <i>Terapie ischemie u SDN</i>	23
2.3.2 <i>Terapie infekce u syndromu diabetické nohy</i>	24
2.3.3 <i>Terapie Charcotovy osteoartropatie</i>	25
2.3.4 <i>Odlhčení diabetických ulcerací</i>	25
2.3.5 <i>Lokální terapie diabetických ulcerací</i>	26
2.3.6 <i>Amputace</i>	27
2.4 NUTRIČNÍ PÉČE.....	28
2.5 PODIATRICKÉ AMBULANCE	29
2.6 PREVENCE.....	30
3 ZÁKLADNÍ ÚDAJE O NEMOCNÉM	32
3.1 IDENTIFIKAČNÍ ÚDAJE	32
3.2 LÉKAŘSKÁ ANAMNÉZA	32
3.3 DIAGNOSTICKÝ ZÁVĚR PŘI PŘIJETÍ.....	34
3.4 SOUHRN PROVEDENÝCH VYŠETŘENÍ.....	34
3.5 SOUHRN TERAPEUTICKÝCH OPATŘENÍ.....	36
3.6 PRŮBĚH HOSPITALIZACE	41
4 OŠETŘOVATELSKÁ ČÁST	43
4.1 OŠETŘOVATELSKÝ PROCES	43
4.2 MODEL OŠETŘOVATELSKÉ PÉČE M. GORDONOVÉ	44
4.3 OŠETŘOVATELSKÁ ANAMNÉZA, HODNOCENÍ NEMOCNÉHO	45
4.3.1 <i>Vnímání zdraví</i>	45
4.3.2 <i>Výživa – metabolismus</i>	45
4.3.3 <i>Vylučování</i>	46
4.3.4 <i>Aktivita – cvičení</i>	46
4.3.5 <i>Spánek a odpočinek</i>	46
4.3.6 <i>Vnímání (citlivost) – poznání</i>	46
4.3.7 <i>Sebepojetí – vnímání sebe sama</i>	47
4.3.8 <i>Role – mezilidské vztahy</i>	47

4.3.9	Sexualita – reprodukční období.....	47
4.3.10	Stres – tolerance, zvládnání.....	47
4.3.11	Životní hodnoty – přesvědčení, víra.....	47
4.4	OŠETŘOVATELSKÉ DIAGNÓZY	48
4.4.1	AKTUÁLNÍ OŠETŘOVATELSKÉ DIAGNÓZY	49
4.4.1.1	Pocit dušnosti a tlaku na hrudi patrně z důvodu městnání vody v organismu.....	49
4.4.1.2	Porušená integrita kůže na dolní končetině z důvodu kožního defektu na PDK.....	50
4.4.1.3	Otoky z důvodů ICHDK.....	51
4.4.1.4	Svědění DK z důvodu suché pokožky.....	52
4.4.1.5	Průjem z důvodu ATB léčby.....	52
4.4.1.6	Porucha spánku způsobená pocitem dušnosti a tlaku na hrudi před spaním, změnou prostředí a nedostatkem aktivit.....	53
4.4.1.7	Strach související z možnosti amputace končetiny v budoucnu.....	54
4.4.1.8	Neznalost preventivních opatření předcházejících SDN.....	55
4.4.2	POTENCIÁLNÍ OŠETŘOVATELSKÉ DIAGNÓZY	56
4.4.2.1	Riziko pádu z důvodu defektu na PDK a režimového opatření.....	56
4.4.2.2	Riziko tromboembolické nemoci (TEN) z důvodu snížené hybnosti.....	56
4.4.2.3	Riziko zánětu žil z důvodu zavedení PŽK (periferní žilní katétr).....	57
4.4.2.4	Riziko septického stavu z důvodu porušené kožní integrity.....	58
4.4.2.5	Riziko vzniku hyperglykémie z důvodu léčby Diabetu Mellitu dietou.....	59
5	PSYCHOSOCIÁLNÍ PROBLEMATIKA	61
6	EDUKACE – EDUKACE DIABETIKA A JEHO RODINY	63
6.1	EDUKACE V PÉČI O NOHY U DIABETICKÝCH PACIENTŮ	64
7	ZÁVĚR A PROGNÓZA.....	67
	SEZNAM POUŽITÉ LITERATURY	68
	SEZNAM POUŽITÝCH ZKRATEK.....	70
	SEZNAM TABULEK.....	73
	SEZNAM OBRÁZKŮ	74
	PŘÍLOHY.....	74

Úvod

Téma bakalářské práce jsem zvolila na základě mých praktických zkušeností s ošetřováním nemocných se syndromem diabetické nohy. Cílem práce je zpracování kazuistiky nemocného s diagnózou SDN.

Důvodem hospitalizace pana B. K. na II. Interní klinice FNKV je syndrom diabetické nohy PDK Wagner IV kombinované etiologie. Pacient byl přijat k léčbě SDN (syndrom diabetické nohy) a dovyšetření na základě doporučení podiatrické ambulance Diabetologického centra II. interní kliniky kam docházel od 12.1. 2011.

V klinické části se krátce zabývám patofyziologií onemocnění diabetes mellitus, jeho dělením a akutními a chronickými komplikacemi. Dále se podrobněji věnuji komplikaci diabetes mellitus syndromu diabetické nohy. Zabývám se etiologií a patofyziologií SDN, příčinami vzniku ulcerací, klasifikací ulcerací a možnostmi léčby SDN. Dále uvádím důležitost nutriční péče u nemocného a preventivních opatření vzniku ulcerací.

V ošetrovatelské části práce mi byl předlohou model Funkčního zdraví od Majory Gordonové. Veškeré informace o nemocném jsem získala rozhovorem s nemocným, náhledem do zdravotnické dokumentace, komunikací s ostatními členy zdravotnického týmu a vlastním pozorováním. Po získání těchto informací jsem sestavila aktuální a potencionální ošetrovatelské diagnózy, které jsem zaznamenala do přiložené ošetrovatelské dokumentace. Ošetrovatelská dokumentace je přiložena v závěrečné části bakalářské práce ve formě přílohy. Dále jsem se věnovala psychosociální problematice onemocnění a edukaci diabetika a jeho rodiny.

1. Diabetes mellitus

Diabetes mellitus (DM), úplavice cukrová, lidově cukrovka, je porucha metabolismu cukrů, charakterizována zvýšenou glykemií a glykosurií. /8/

1.1 Patofyziologie

Příčinou tohoto onemocnění je nedostatečná sekrece inzulínu v Langerhansových ostrůvcích pankreatu a nedostatečný účinek tohoto hormonu ve tkáních, způsobený sníženou citlivostí receptorů na inzulín v buněčných membránách. Kromě inzulínu je také v Langerhansových ostrůvcích produkován hormon glukagon a řada dalších hormonů, které se na metabolismu glukosy podílí pouze nepřímo či jej vůbec neovlivňují.

Inzulín je hormon slinivky břišní, tvoří se v beta buňkách Langerhansových ostrůvků a je svým rozsahem nejvýznamnější. Hlavní jeho funkce je regulace hladiny cukru v krvi. Podstatou této regulace je schopnost inzulínu zvyšovat propustnost tkáňových buněk pro glukosu a aminokyseliny. Inzulín tak umožňuje využití glukózy a aminokyselin v buněčném metabolismu, působí hlavně v místech tkáně jater, svalové tkáně a tukové tkáně. Jinými slovy inzulín je klíč, který odemkne buňku pro glukózu, bez inzulínu glukóza do buněk nepronikne a nevyužitá odchází do moče (pokud je její množství v krvi nad 8,5 - 10 mmol/l, glykosurie však poškozuje buňky ledvin a usnadňuje rozvoj zánětů močových cest a ledvin). Pokud bude nedostatek inzulínových molekul (klíčů) glukóza do buněk nepronikne. Takto je to v případě nedostatečné tvorby inzulínu u DM I. typu. V některých případech (obezita) však může nastat situace, kdy se inzulínových molekul tvoří dostatečné množství, ale přívod glukózy je tak velký, že slinivka nestíhá pokrýt požadavky organismu tvorbou inzulínu, který má propouštět glukózu do buněk a nastává tak stejná situace, jako v případě že se inzulínových molekul tvoří málo – rozvine se hyperglykémie. Může se ale i stát, že inzulínu je dostatek, ale receptory jsou změněny nebo je jich méně, jedná se pak o inzulínovou rezistenci (odpor buněk vůči inzulínu) a mluvíme o DM II. typu. Na nedostatek glukózy reaguje buňka podobně jako na nedostatek kyslíku, naštěstí nedochází k okamžitému zániku, buňka začne získávat energii štěpením tuků a bílkovin. Při tomto procesu ale vzniká množství kyselých odpadních látek (čím nižší pH krve, tím hůře se kyslík váže na hemoglobin) a urey, a naopak v ledvinách dochází

ke značným ztrátám iontů. Pokud by se nemocný v této fázi neléčil, nastane diabetické ketoacidotické kóma a člověk je ohrožen na životě.

Sekrece inzulínu je řízena jednoduchou zpětnou vazbou, při které zvýšená hladina glukózy v krvi zvyšuje sekreci inzulínu. Kromě toho sekreci inzulínu zvyšuje neurogenní stimulace nervus vagus, hormony gastrin, hormony gastrin, sekretin a somatotropní hormony.

V organismu působí anabolicky, zvyšuje tvorbu bílkovin, umožňuje využití glukózy a zasahuje tak přímo nebo nepřímo do metabolismu prakticky všech základních stavebních látek organismu: bílkovin, cukrů, tuků a nukleonových kyselin. Do buněk však sám nevstupuje.

Pro látkovou výměnu má význam stálá hladina cukru v krvi, u zdravého člověka je to 3,6 – 6,3 mmol/l krve. Stálá koncentrace glukózy v krvi je udržována výdejem glukózy z jater, kde jsou zásobní cukry uloženy jako glykogen (škrobovitá látka).

Glukagon je druhým hormonem slinivky břišní a tvoří se v alfa buňkách Langerhansových ostrůvků. Jeho účinky jsou opačné účinkům inzulínu. Zatímco inzulín snižuje hladinu krevního cukru, glukagon ji zvyšuje. Mechanismus zvýšení glykémie spočívá ve zvýšeném štěpení glykogenu v játrech, ale i štěpení tuků a bílkovin. /8, 2/

1.1.1 Diabetes mellitus 1. typu

Jinak také nazýván inzulín dependentní diabetes mellitus (IDDM) je charakterizovaný absolutním nedostatkem inzulínu v důsledku pomalého zániku beta buněk Langerhansových ostrůvků v důsledku autoimunitního zánětu. Onemocnění je spojeno s přítomností tří vzájemně provázaných faktorů:

1. genetickými předpoklady (hlavně jde o spojitost s určitými charakteristikami HLA systému),
2. autoimunita – objevují se protilátky selektivně namířené hlavně proti beta buňkám Langerhansových ostrůvků,
3. faktory zevního prostředí – ty se jeví jako spouštěcí mechanismy autoimunitního procesu. Mohou to být některá banální infekční virová onemocnění, různé chemické a toxické látky.

Dříve se uvádělo, že se jedná o diabetes postihující pouze děti a mladší dospělé, podle nejnovějších poznatků tento diabetes manifestuje stejně často kolem 40. roku a

někdy i po 70. roce. Tento typ diabetu nazýváme LADA (Latent Autoimmune Diabetes of Adult). DM 1. typu je vždy závislý na léčbě inzulínem a má velký sklon ke ketoacidóze. /8, 5/

1.1.2 Diabetes mellitus 2. typu

Non dependentní diabetes mellitus (NIDDM) je charakterizovaný relativním nedostatkem inzulínu nebo necitlivostí inzulinových receptorů. Není zcela jasné, která z příčin je primární, nezbytným předpokladem je však přítomnost obou poruch. V obou případech bývá současně přítomná hyperlipidémie, hyperinzulinismus (vede sama o sobě k rozvoji obezity), hyperurikémie a hypertenze, z nich každý samostatně je rizikovým faktorem pro rozvoj kardiovaskulárních onemocnění. Při léčbě nemusí být pacient přímo závislý na inzulínu, léčba se zahajuje dietou a cvičením a metforminem. Při zátěžových situacích (operace, infekce, IM) se mohou podávat krátkodobé inzulíny. K rizikovým zevním faktorům patří nadměrný příjem kalorií, nevhodné složení stravy, nedostatečná fyzická aktivita, narůstající procento obezity, kouření a jiné civilizační návyky. /7, 8, 5/

1.2 Komplikace diabetu

Komplikace diabetu vznikají při porušené schopnosti udržovat hladinu glukózy ve fyziologických mezích. Pokud pacient nedodrží léčebný režim, může získat řadu níže popsaných komplikací. Kromě akutních a chronických komplikací souvisejících přímo s kolísáním hladiny glukózy v krvi, má onemocnění diabetes mellitus také vliv na kardiovaskulární systém, vznik hypertenze, syndromu diabetické nohy, metabolického syndromu a vzniku dalších orgánových změn.

1.2.1 Akutní komplikace

Krátkodobé komplikace souvisí s aktuální nízkou či naopak velmi vysokou hladinou glykémie, do této kategorie metabolických komplikací řadíme hypoglykémii, diabetickou ketoacidózu (DKA), hyperglykemický hyperosmolární syndrom (HHS), laktátovou acidózu.

1.2.1.1 Hypoglykemie

Hypoglykémie je patologický stav snížené koncentrace glukózy v krvi. Tento stav je provázen řadou příznaků, jako je bolest hlavy, zamlžené vidění, poruchy jemné

motoriky, celková slabost, křeče a později bezvědomí. Dále se dostavuje pocení, třes, tachykardie, nervozita a vlčí hlad. První pomocí je podání 10 – 20g sacharidů, pokud příznaky neustupují, opakujeme podání sacharidů po 5 – 10 minutách. Od hyperglykémie se liší tím, že její nástup je rychlý. Pacienti s hyperglykemií mohou žít i řadu let bez subjektivních příznaků. Běžně se jako hranice hypoglykémie udává hodnota pod 3,3 mmol/l v kapilární plazmě. Příčiny vzniku hypoglykémie tkví v nedostatečném přísunu glukózy nebo v její nadměrné potřebě organismem. V případě léčby inzulinem nastává nejčastěji v důsledku podání nesprávného množství inzulinu nebo dietní chybě. /1, 9/

1.2.1.2 Diabetická ketoacidóza

Diabetická ketoacidóza (DKA) je nejčastější komplikace u diabetu 1. typu, způsobená nedostatkem inzulinu a zvýšenou produkcí glukagonu a glukokortikoidů (kontraregulační hormony). Výsledkem deficitu inzulinu a zvýšení kontraregulačních hormonů jsou těžké poruchy regulace sacharidového, proteinového a tukového metabolismu. Neléčená DKA způsobuje dehydrataci a osmotickou diurézu. Pokud hladina glykémie přesáhne 9,7 mmol/l krve (ledvinný práh), dojde ke ztrátám elektrolytů (draslík, sodík, fosfáty a magnesium). Příznaky DKA je acidotické dýchání (Kussmaulovo dýchání, někdy se zamění s hyperventilací při hysterii), známky dehydratace (žízeň, únava, apatie, mdloby, suchost sliznic a jazyka), zavadějící mohou být bolesti břicha (někdy připomínají náhlou příhodu břišní), aceton v dechu, zvýšený počet bílých krvinek, zvýšená sérová amyláza, iniciálně zvýšená koncentrace draslíku (v důsledku acidózy je draslík vyplaven do krve, po podání inzulinu rychle klesá, celková hladina draslíku je nízká). Příčinou vzniku DKA je nově vzniklý diabetes mellitus I. typu, chybná terapie ze strany nemocného nebo ošetřujícího lékaře a stresogenní podmínky (infekce, operace, úrazy a vaskulární příhody). Terapie DKA je rehydratace, aplikace krátkodobého inzulinu a náhrada minerálů, někdy v případě těžkých metabolických změn v důsledku extrémní acidózy s projevy oběhové nestability i terapie hydrogenkarbonátem sodným. /7, 1/

1.2.1.3 Hyperglykemický hyperosmolární syndrom

Hyperglykemický hyperosmolární syndrom (HHS) je charakteristický těžkou hyperglykemií (glykémie větší než 33 mmol/l krve), dehydratací, častým vznikem

renální insuficience a poruchami vědomí. Jde především o komplikaci diabetu 2. typu, nemocní jsou většinou staršího věku a mívají přidružená onemocnění, často cévního charakteru, což znamená závažnější prognózu. Hranice mezi DKA a HHS je velice neostrá, zatímco u DKA dominuje acidóza z vystupňované ketogeneze při obvykle významnějším inzulínovém deficitu, je u HHS v popředí především významná hyperglykémie. Častý je také výskyt hyperglykemického kómatu jako prvního projevu nerozpoznaného diabetu. Příčiny vzniku u hyperglykemického kómatu jsou stavy znemožňující nemocnému dostatečný přísun tekutin při osmotické diuréze z narůstající hyperglykémie. Patří sem stavy po cévní mozkové nebo kardiovaskulární příhodě, těžké stresové situaci, při hořčnatém onemocnění, infekci, nepřiměřené terapii diuretiky, betablokátory (vzácně i jinými preparáty), nebo vzniká při zákrocích ovlivňujících osmolaritu krve (dialýzy, enterální a parenterální výživa). Terapie je podobná jako u DKA, podáváme intravenózně tekutiny k úpravě hypovolémie (celkový deficit může být až 10 litrů) a inzulín. Infuzní roztoky podáváme pomalu a to z toho důvodu, že většina nemocných má kardiovaskulární onemocnění. /7,1, 9/

1.2.1.4 Laktátová acidóza

Laktátová acidóza (metabolická acidóza) vzniká při zvýšené tvorbě laktátu nebo jeho snížené utilizaci. Koncentrace laktátu v krvi jsou nad 5 mmol/l, u závažnějších stavů nad 7 mmol/l (normální hodnoty do 2 mmol/l). Může vzniknout i u pacientů bez diabetu. Vyvíjí se obvykle při nedostatečném přívodu nebo využití kyslíku ve tkáních, může se však vyvinout i v důsledku poruchy energetického metabolismu (onemocnění, léky, toxiny, vrozené metabolické defekty). Příznaky jsou dušnost, bolesti břicha a nakonec poruchy vědomí. Terapie musí být zaměřená na vyvolávající příčinu, základní onemocnění, zabezpečení oxygenace, podpory oběhu a další.

/7, 1, 9/

1.2.2 Chronické komplikace diabetu - mikrovaskulární

Dlouhodobé komplikace jsou výsledkem déletrvajícího působení vysoké koncentrace krevní glukózy na tkáň (řádově roky). Během tohoto působení dochází k navazování glukózy na některé chemické části specifických tělesných tkání. Výsledkem je jejich poškození, které posléze často vede ke zhoršení či úplné ztrátě

funkce některých orgánů. Mikroangiopatie (poškození nejmenších cév) se nejčastěji projevuje poruchami zraku (diabetická retinopatie), zhoršováním funkce ledvin (diabetická nefropatie) a poruchou nervové citlivosti rukou a nohou (diabetická neuropatie). Makroangiopatie (změny na větších cévách) jsou podmíněny aterosklerózou, kterou cukrovka urychluje. Důsledkem aterosklerózy může být mozková příhoda, infarkt myokardu nebo ischemická choroby dolních končetin.

1.2.2.1 Diabetická retinopatie

Diabetická retinopatie (DR) je typická mikrovaskulární komplikace DM 1. i 2. typu, primárně postihuje cévy sítnice, na ni mnohdy bezprostředně navazuje sekundární glaukom. Riziko oslepnutí je u diabetika 10 – 20x větší. Diabetická retinopatie vzniká většinou po 10 letech u 50% a po 20 letech u 75% i více, vznik DR zaleží na kompenzaci diabetu. Ztráta zraku je vždy šokující, zvláště u mladých lidí a vede nemocné k anxiózním a depresivním stavům. Je proto nezbytně nutné předejít terminálním stavům a to prováděním pravidelných preventivních prohlídek oftalmologem 1x za rok (vyšetření očního pozadí), při DR je kontroly provádí 1x za 3 – 6 měsíců dle stupně DR. Podle změn na sítnici rozlišujeme neproliferativní diabetickou retinopatii (NPDR) a proliferativní diabetickou retinopatii (PDR).

Neproliferativní diabetickou retinopatii (NPDR) počínající – v tomto stádiu jsou prvním patologickým nálezem mikroaneuryzmata, dále v pokročilejším stádiu nalézáme intraretinální hemoragie různé velikosti (vstřebávají se do měsíce bez funkčních následků). Zrakovou ostrost mohou poškodit tvrdé exudáty, jsou to žlutavá ložiska tvořená sérovými lipoproteiny. **Pokročilá NPDR** je charakterizována vatovitými exudáty, venózními abnormalitami, intraretinální mikrovaskulárními abnormalitami a ischemií střední periferní sítnice. **Proliferativní diabetickou retinopatii (PDR)** je charakterizována novotvorbou cév na sítnici, což je nejzávažnější abnormalita DR.

Jediná účinná symptomatická léčba DR je fotokoagulace – laserová koagulace sítnice. Je to především preventivní terapie, zrakovou ostrost již nelze navrátit. V komplikovaných případech je indikována chirurgická léčba. Farmakologická léčba není známa. /9, 1/

1.2.2.2 Diabetická nefropatie

Diabetická nefropatie je onemocnění ledvin u diabetika způsobené vlivem dlouhodobě zvýšené glykémie. Vede k dalšímu zhoršení kvality života nemocného. Onemocnění je charakteristické morfologickou změnou ledvinných glomerulů a může vést k poklesu funkce ledvin nebo i jejich selhání. Příčina postižení ledvin v souvislosti s diabetem – nefropatie zapříčiněná diabetem (mikroangiopatie), nefropatie způsobené cévními změnami při hypertenzi související s diabetem, akcelerovaná ateroskleróza (makroangiopatie), infekce ledvin a močových cest. Dále může dojít k poškození ledvin v důsledku iatrogenního poškození ledvin (medikace, kontrastní látky). Příznaky diabetické nefropatie jsou proteinurie, mikroalbuminurie, hypertenze a pokles funkce ledvin. Terapie je založena na příčině vzniku nefropatie (normalizace glykémie, dietní opatření, normalizace krevního tlaku, léčba hyperlipidémie,...), cílem je oddálení dialyzační terapie a transplantace ledvin. /7, 1/

1.2.2.3 Diabetická neuropatie

Diabetická neuropatie se projevuje poruchami funkce periferního nervového systému, je nutné vyloučit možnost jiných příčin. Dále viz kapitola 2.2.1. Diabetická neuropatie, diagnostika.

2. Syndrom diabetické nohy

Syndrom diabetické nohy patří vedle celé řady závažných a finančně náročných komplikací, jako srdeční choroby, selhání ledvin, slepota, k nejzávažnějším komplikacím diabetu. Diabetes je příčinou většiny amputací dolních končetin, počet amputací je několikrát vyšší než u pacientů bez diabetu. Syndrom diabetické nohy významně ovlivňuje morbiditu, ale i mortalitu nemocných diabetem.

U 85 % všech amputací u diabetiků předchází ulcerace na dolních končetinách. Nejdůležitější faktory vzniku a rozvoje ulcerací jsou periferní neuropatie, malá traumata a deformity nohou. Mnoha diabetikům chybí na nohou kožní citlivost a díky tomu se u nich mohou snadno rozvíjet deformity na dolní končetině a neuvědomují si ani drobná traumata nebo poranění vedoucí k poškození celistvosti kůže nebo celé nohy. Tyto poranění, které jsou příčinou vzniku ulcerací, nejčastěji vznikají v důsledku volby nevhodné obuvi nebo chůze naboso. Mnoha ulceracím na nohou lze předejít pravidelných a důkladným prohlížením nohou, dostupnou a kvalitní péčí o nohy a vhodnou volbou obuvi. Bohužel většina diabetiků dosud buď nemá dostupnou kvalitní péči o nohy, nebo v důsledku špatné informovanosti nevěnuje dostatek pozornosti a péče svým nohám.

Proces hojení ran u diabetiků je narušen kombinací mnoha faktorů, to může vést ke vzniku infekce nebo gangrény a následné nutné dlouhodobé hospitalizaci nebo amputaci dolní končetiny. Léčba defektů vyžaduje vysoké finanční náklady. Počet amputací u pacientů s diabetem můžeme zredukovat jen komplexní rychlou a intenzivní péčí. Nutný je multifaktoriální a multidisciplinární přístup k této komplikaci.

Velkým pokrokem v prevenci a terapii syndromu diabetické nohy bylo zavedení podiatrických ambulancí. Zde se zabývají jak prevencí syndromu diabetické nohy, tak komplexní péčí o nohy konzervativní či chirurgickou.

Pod pojem syndrom diabetické nohy se zahrnují různé klinické obrazy nemocí, které se vyznačují rozdílnou etiologií a patofyziologickými mechanismy. Podle WHO je definován nejen jako ulcerace, ale také jako destrukce hlubokých tkání nohy spojená s neuropatií, angiopatií a infekcí. Pacienti s Charcotovou osteoartropatií jsou také podle této definice zařazeni do syndromu diabetické nohy, spolu se stavy po

amputacích na dolních končetinách. Diagnóza je vzhledem k častým recidivám považována za „celoživotní“.

Diabetická ulcerace – rána penetrující celou vrstvu kůže. Dělí se na ulceraci povrchovou, která nepřesahuje do podkožní tkáně a ulceraci hlubokou, která penetruje do podkožní tkáně a zasahuje často i fascie, svaly nebo šlachy.

Gangréna – nekróza kůže a přilehlých struktur (svalů, šlach, kloubů nebo kostí), která je známkou ireverzibilních změn a kde lze hojení předpokládat pouze se ztrátou části končetiny.

Nekróza – devitalizovaná tkáň, vlhká nebo suchá, bez ohledu na druh postižené tkáně. /6, 7, 3/

2.1 Etiologie a patogeneze

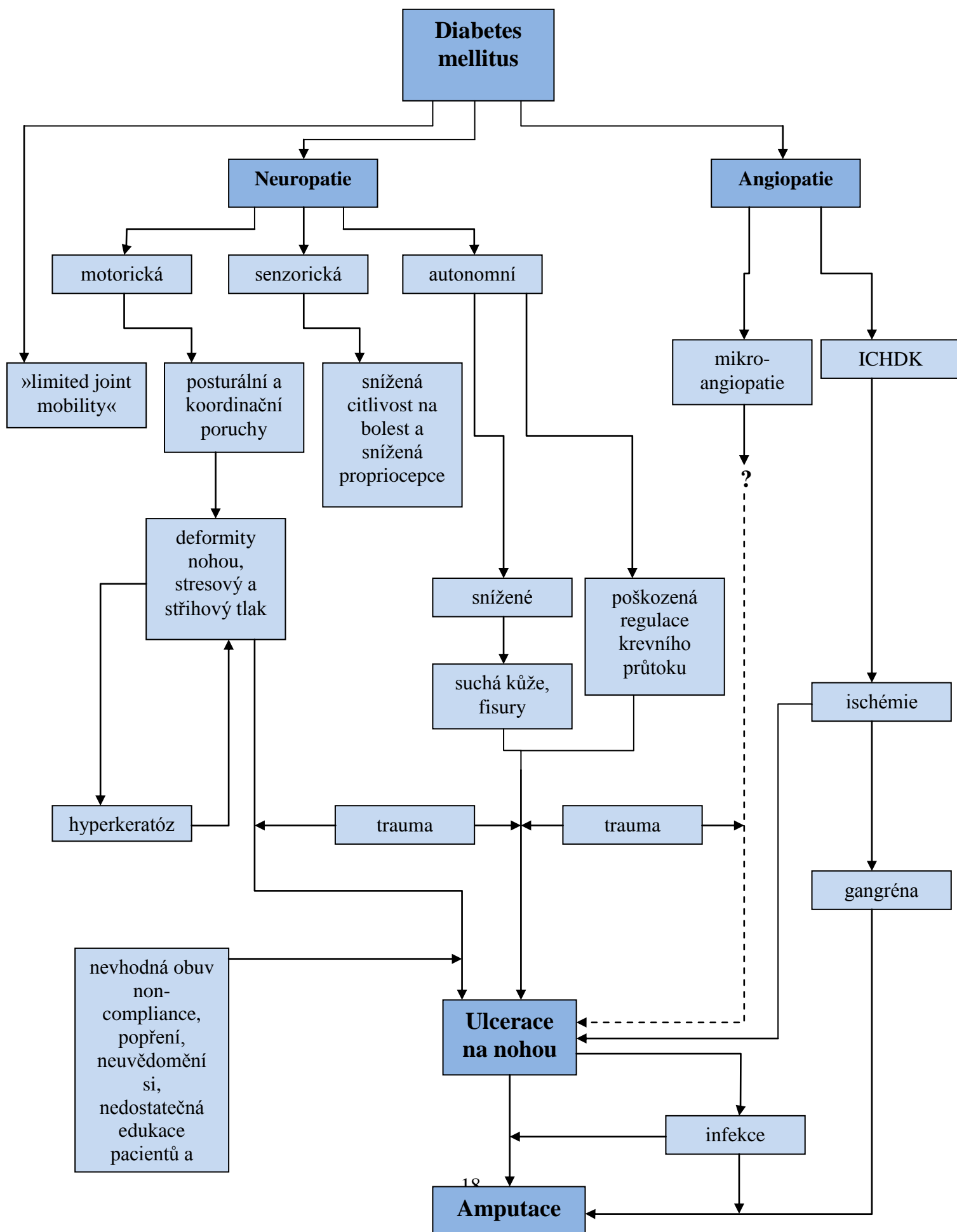
Léze na dolních končetinách u diabetiků jsou často výsledkem působení několika rizikových faktorů, jedním z nejvýznamnějších je diabetická periferní neuropatie, kdy jsou postižena vlákna senzomotorická, motorická i autonomní. Senzomotorická neuropatie je charakterizována ztrátou citlivosti na bolest, tlak a teplotu a ztrátou propriorecepce, což může vést k ulceracím. Motorická neuropatie je spojena s atrofií a oslabením svalů, což vede k flexním deformitám prstů a ke změně chůze. Autonomní neuropatie má za následek snížení nebo absenci pocení, to vede k vysoušení kůže, její zvýšené fragilitě a fisury. Příčinou vyvolávající ulceraci jsou různá traumata (nevhodná obuv, chůze naboso, pády/úrazy, předměty uvnitř obuvi, poruchy pohyblivosti kloubů a edémy). Dalšími rizikovými faktory kromě snížené pohyblivosti kloubů patří i hyperkeratózy (kalus) a deformity nohou (osteoartropatie). K nejčastějším deformitám nohy patří plochá noha, bolestivá pata, vbočený palec, kladívkové prsty, noha vyklenutá, lukovitá, charcotova osteatropatie – neuropatie.

Všechny tyto faktory vedou ke zvýšení plantárního tlaku a pravděpodobně i ke zvýšení stříhových sil (při neuropatii pacient nepocituje opakovaná traumata při chůzi a tak dochází k tvorbě hyperkeratóz, což může vést k místnímu zvýšení plantárního tlaku) nebo k poruše kapilárního průtoku, a tak k poklesu tkáňové oxygenace a výživy. Imunitní faktory se projevují výrazněji u dekompenzovaného diabetu, je to zvýšená náchylnost k infekci, oslabená systémová odpověď na zánět a

dysfunkce imunitního systému. Infekce vede ke zhoršení krevního průtoku, k ischemizaci tkání, k neurotizaci tkání a u diabetika k hyperglykémii. Díky tomu je infekce nejčastější příčinou hospitalizací a amputací u diabetiků.

Klinicky dělíme diabetickou nohu podle hlavní příčiny na neuropatickou, ischemickou a neuroischemickou. /6, 7/

Tabulka 6 Mechanismus vzniku ulcerací (zdroj RYBKA, Jaroslav. Diabetes Mellitus - komplikace a přidružená onemocnění, diagnostické a léčebné postupy.)



2.1.1 Diabetická neuropatie, diagnostika

Diabetická neuropatie nebo také polyneuropatie znamená, že u diabetika došlo k rozvinutí postižení periferních nervů a to motorických (pohybových), senzitivních (cítivých) a vegetativních (útrobních). Pro správnou diagnostiku je nutné kromě dobře odebrané anamnézy nutné provést i vyšetření citlivosti DK na bolestivé podměty, citlivosti DK na vibrace, tlak a dotyk. Je nutné si uvědomit, že ulcerace mohou být jediným příznakem diabetické neuropatie, nemusí být současně přítomny jiné neuropatické symptomy.

Mezi symptomy periferní neuropatie patří pálení a bodání v nohou, parestézie, pocity chladu či tepla v nohou, hyperestézie. Charakteristické je zesílení projevů symptomů v noci. Při objektivním vyšetření zjišťujeme sníženou citlivost na bolest, vibrace a teplotu, ochabnutí malých svalů, poruchy pocení a rozšířené žíly na dorzu nohou. Poslední dva příznaky jsou známkou autonomního postižení nervových vláken. Výsledkem tohoto postižení je zvýšení arteriovenózní shuntové cirkulace. To vede ke zvýšení teploty dolních končetin, noha je teplá, ale necitlivá. Diabetik s těmito symptomy je hodnocen jako vysoce rizikový pro vznik ulcerací.

Mezi základní neurologická vyšetření nohou u diabetiků patří kvantitativní senzomotorické testy zaměřené na povrchové a hluboké čítí. **Povrchové čítí** se vyšetřuje orientačně štětičkou nebo kvantitativně pomocí monofilament. Dotýkáme se jimi na bříško palce, a v oblasti hlavičky 1. a 5. metatarsu. Po přiložení monofilamenta a vyvinutí tlaku se pacienta ptáme, zda cítí tlak a kde (pravá nebo levá končetina). Pokud pacient odpoví správně na dvě ze tří testovaných míst na každé noze je čítí zachováno. V opačném případě je pacient rizikový pro vznik ulcerací. **Hluboké vibrační čítí** testujeme graduovanou ladičkou (128 Hz), provádí se na dorzu palce a vnitřního kotníku. Abnormální odpovědí je ztráta vnímání vibrací v době, kdy jsou ještě vnímány vyšetřujícím. Pacient má rizikovou neuropatii v případě, že necítí správně dvě ze tří aplikací.

Nejpřesnější jsou ovšem náročné neurologické elektrofyziologické testy vedení vzruchu nervem a elektromyografie. Tyto vyšetření provádí pouze specializovaný neurolog při potvrzení diabetické neuropatie. /6, 7, 11/

2.1.2 Ischemická choroba dolních končetin a diabetes, diagnostika

Ischemická choroba dolních končetin (ICHDK) je nejdůležitějším faktorem, který ovlivňuje prognózu diabetických ulcerací. Nejčastějšími arteriálními onemocněními u diabetiků jsou ateroskleróza a mediokalcinóza. Ateroskleróza způsobuje ischemii zúžením arteriálního cévního průsvitu nebo jeho úplnou stenózu. Vzniká v důsledku ukládání tukových látek, v první řadě cholesterolu, čímž dochází k přeměně cévní stěny. Mediokalcinóza je ukládání vápenatých solí ve střední vrstvě medii svalových tepen. Je patrná na rentgenovém snímku. Nevede k ischemii, ale významně ovlivňuje neinvazivní cévní vyšetření jako je například měření krevního arteriálního tlaku dopplerovskou metodou. Mikroangiopatie není primární příčinou ulcerací u diabetiků. Podle Fontaina rozeznáváme 4 stádia ICHDK:

1. Stadium ICHDK je bez klinických příznaků, taktéž stadium latence. Je zde snížený kotníkový tlak, chladná kůže, změny periferních pulsací, vymizelé ochlupení, kožní atrofie a deformace nehtů.
2. Stadium – klaudikace
 - a. s intervalem nad 100-200m
 - b. s intervalem pod 100-200m
3. Stadium – klidové ischemické bolesti
4. Stadium – ulcerace nebo gangrény
 - a. gradient mezi systolickým tlakem na paži a tlakem kotníkovým 10-30 mmHg (bez mediokalcinózy)
 - b. gradient mezi systolickým tlakem na paži a tlakem kotníkovým nad 30 mmHg

Tato klasifikace ale není příliš přesná, protože pacienti mohou mít závažnou ischemii bez předchozích příznaků. Příčinou může být například periferní neuropatie.

Diagnostika cévních změn vychází z anamnézy a klinického vyšetření. Při cévním vyšetření se zaměřujeme na klaudikace nebo klidové ischemické bolesti, je však nutné odlišit od bolestí neuropatických. Dále vyšetřujeme šelesty nad femorálními arteriemi a periferní pulzace nad arteria dorsalis pedis a arteria tibialis posterior. Při nehmatných pulzacích se měří **kotníkový tlak** pomocí dopplerovské metody. Poměr mezi systolickým tlakem na paži a kotníkovým tlakem je označován jako index kotník/paže (ABI - ankle brachial pressure index). Je-li tento index menší

než 0,9 je považován za známku ICHDK a pod 0,6 značí uzávěr tepny. Pokud použijeme gradient mezi systolickým tlakem na paži a tlakem kotníkovým, pak rozdíl 10-30 mmHg značí stenózu tepny a gradient nad 30mmHG její uzávěr. V případě mediokalcinózy bércoových tepen nelze toto vyšetření aplikovat, naměřený tlak je sice vysoký, ale to neznamená, že v oblasti tepen není stenóza. Mezi potencionální známky kritické ischemie patří zblednutí nohou při elevaci, zarudnutí, ulcerace, kožní nekrózy nebo gangrény. Další vyšetřovací metodou je měření **transkutánního parciálního tlaku kyslíku (TcPO₂)**, které nám předpovídá možnosti hojení ran na nohou, TcPO₂ pod 20 mm Hg má nízkou pravděpodobnost zhojení ulcerace.

Mezi nejuznávanější využívané invazivní vyšetřovací metody patří **arteriografie**, udává nám cenné informace o stavu cévního řečiště. Vzhledem k tomu, že se jedná o invazivní metodu s použitím kontrastní látky, bylo nutné stanovit komplikace a kontraindikace tohoto vyšetření. Zavedení digitální substrakční angiografie (DSA) umožňuje redukcii dávky i snížení koncentrace kontrastní látky. Angiografie je indikována u diabetiků s ICHDK (bez angiografie lze ICHDK diagnostikovat jen u 50 % diabetiků), dále u ulcerací a gangrén s podezřením na podíl angiopatie, vždy před plánovanou amputací (revaskulizačním výkonem). Mezi kontraindikace patří alergie, renální a kardiální selhání, nezvládnutá hypertenze, sepse, monoklonální gamapatie, rizikový jsou též pacienti s obezitou a mediokalcinózou. Prevence selhání ledvin u rizikových pacientů, jakým diabetici bezesporu jsou, je podání nezbytného množství kontrastní látky a dostatečná hydratace pacienta. Arteriografie může být nahrazena nebo doplněna **CT angiografie (CTA)** nebo **magnetická rezonanční angiografie (MRA)**. **Barevná duplexní sonografie tepen dolních končetin** umožňuje velmi podrobně určit významnost stenózy tepny.

Infekce nebo destrukce nohy je indikací k dalším neinvazivním zobrazovacím metodám. **Prostá radiografie** je cenná metoda k průkazu osteomyelitidy a přispívá k odlišení diferenciální diagnostiky osteomyelitidy a Charcotovy neuroartropatie. Může se zde také odhalit přítomnost plynu při anerobní infekci. **Vyšetření infekce** provádíme stěry, ty mají zachytit co nejhlubší tkáň, případně sekret z rány. Jejich výsledek se ale ani tak nemusí vždy shodovat s infekcí v hlubších strukturách. **Měření plantárního tlaku** se používá k posouzení plantárních tlaků při použití různé

obuvi, tlak vyšší než 10kg/cm² znamená riziko ulcerací. Provádí se pomocí optického pedobarografu. Tyto místa můžeme také identifikovat podle deformací vložky bot. /6, 7/

2.2 Klasifikace

Předpokladem dobré léčby diabetické nohy je správná diagnostika formy syndromu. Podle etiologie dělíme onemocnění na primární a sekundární formu. Primární se dělí podle příčiny na neuropatickou, ischemickou a neuroischemickou ulceraci. Sekundární pak na nekomplikovanou a komplikovanou ulceraci. Podrobné popsání průběhu nemoci poskytuje informace ošetřujícímu kolektivu pro co možná nejlepší terapii a označuje i naléhavost poskytnutí léčby. Infekce se obvykle nevyskytuje samostatně, ale často komplikuje již přítomnou neuropatii. Ischémie způsobuje rozvoj nekrózy tkání diabetické nohy.

Tabulka 1 Klasifikace podle Wagnera (zdroj RYBKA, Jaroslav. Diabetes Mellitus - komplikace a přidružená onemocnění, diagnostické a léčebné postupy.)

Klasifikace podle Wagnera	
Stupeň 0	Noha s vysokým rizikem ulcerace.
Stupeň 1	Odpovídá povrchovým ulceracím v kůži nepřesahujícím subkutánní tukovou vrstvu.
Stupeň 2	Představuje hlubší ulcerace přesahující subkutánní tukovou vrstvu a penetrující na šlachy, kloubní pouzdra nebo ke kosti, ale bez známek hluboké infekce.
Stupeň 3	Je spojen s hlubokou infekcí – abscesem, osteomyelitidou či infekční artritidou, tendinitidou a rozsáhlejší flegmónou. Nebezpečnou komplikací je nekrotizující fascitida. Stupeň 3 je stadium ohrožující končetinu a téměř vždy vyžadující hospitalizaci a chirurgickou intervenci (ve většině případů se ale nejedná o amputaci, ale o chirurgickou léčbu infekce nefrektomií, divizí planty, aponeurektomií, drenáží apod.).
Stupeň 4	Označuje lokalizovanou gangrénu, nejčastěji na prstech, přední části nohy či na patě.
Stupeň 5	Extenzivní gangréna nebo nekróza vyžadující vyšší amputaci.

Klinická klasifikace podle Wagnera je založena na posouzení hloubky ulcerace a přítomnosti infekce. Používají se i další klasifikace např. **Texaská klasifikace syndromu diabetické nohy podle Armstronga:**

Tabulka 2 Texaská klasifikace syndromu diabetické nohy podle Armstronga (zdroj Hartman - Rico a.s. Diagnostika, léčba a prevence syndromu diabetické nohy.)

Stupeň	0	I	II	III
A	Kompletně epitelizovaná pre- nebo post - ulcerózní léze	Povrchová rána bez postižení šlach nebo pouzder	Rána s postižením šlach nebo kloubních pouzder	Rána s postižením kostí nebo kloubů
B	Kompletně epitelizovaná pre- nebo post - ulcerózní léze s infekcí	Povrchová rána bez postižení šlach nebo pouzder s infekcí	Rána s postižením šlach nebo kloubních pouzder s infekcí	Rána s postižením kostí nebo kloubů s infekcí
C	Kompletně epitelizovaná pre- nebo post - ulcerózní léze s ischemií	Povrchová rána bez postižení šlach nebo pouzder s ischemií	Rána s postižením šlach nebo kloubních pouzder s ischemií	Rána s postižením kostí nebo kloubů s ischemií
D	Kompletně epitelizovaná pre- nebo post - ulcerózní léze s infekcí a ischemií	Povrchová rána bez postižení šlach nebo pouzder s infekcí a ischemií	Rána s postižením šlach nebo kloubních pouzder s infekcí a ischemií	Rána s postižením kostí nebo kloubů s infekcí a ischemií

/7,3/

2.3 Terapie SDN

Předpokladem účinné terapie je rychlý a komplexní přístup. V první řadě kompenzujeme diabetes. Kompenzace lze u některých pacientů dosáhnout teprve v případě inzulínového režimu. Dále léčíme obezitu, hyperlipoproteinemii a hypertenzi. Je nezbytné, aby nemocný nekouřil. Dále doporučujeme terapeutickou obuv, která odlehčuje diabetické ulcerace nebo jinak odlehčujeme postiženou část končetiny. V případě přítomnosti infekce je nutný zvláštní přístup viz kapitola 2.3.2 Terapie infekce u syndromu diabetické nohy. /6/

2.3.1 Terapie ischemie u SDN

Cílem terapie je zlepšení krevního zásobení. Volba léčby závisí na důkladném cévním vyšetření. V případě závažného rozhodnutí jako je například amputace, je nutné provést angiografii.

V prvním a 2a stadiu podle Fontaina je možné použít pouze antiagregační léčbu (např. kyselina acetylsalicylová) a rehabilitační opatření (intervalový svalový trénink,

chůze, výstupy na špičky, dřepy, flexe/extenze v kotnících 2-3x denně 10-15 min), úprava lipidového spektra a vyloučení kouření. V případě, že klaudikace pacienta omezují v běžném životě, je možné uvažovat o rekonstrukčním výkonu již ve stadiu 2a. V případě diabetické ulcerace odhadujeme prognózu hojení podle klinického stavu pacienta a podle výsledků neinvazivních cévních vyšetření a angiografie. Je-li pravděpodobnost hojení malá z důvodu ischémie tepen DK nebo má-li nemocný klidové bolesti, zvažujeme též rekonstrukční výkon.

Metody pro zlepšení prokrvení končetiny jsou perkutánní transluminární angioplastika (PTA) nebo chirurgický revaskulizační výkon – bypass. Po revaskulizačních výkonech se doporučují k časně prevenci tromboembolické nemoci antikoagulantia a pak dlouhodobě po cévních chirurgických výkonech antiagregancia. /6, 7/

2.3.2 Terapie infekce u syndromu diabetické nohy

Infekce u SDN ohrožuje končetinu a je častou příčinou amputace u diabetiků. Otok, zarudnutí a zvýšená teplota (flegmóna) jsou známkou infekce i bez bakteriologického průkazu. Pokud dojde k postižení kostí, šlach či svalů, jedná se o hlubokou infekci. Diagnostika je založena na lokálním nálezu v mikrobiologických kultivacích, laboratorních a celkových klinických známkách infekce a na zobrazovacích metodách. Povrchová infekce je nejčastěji způsobena grampozitivními baktériemi, zatímco hluboká infekce je často polymikrobiální s anaerobními a gramnegativními baktériemi. Lokální terapie infekce zahrnuje odstraňování infekčních ložisek systematickým čištěním rány, zvlhčováním a dezinfekcí (např. Inadine). V případě infekce měkkých tkání, flegmóny nepřesahující 2 cm a kde ulcerace nepřesahuje plantární fascii, si můžeme dovolit krátkodobou léčbu ATB po dobu 2 až 3 týdnů. Vhodné jsou cefalosporiny 1. generace. V případě dlouhodobé terapie se užívají ATB širokospektrá, nejlépe podle kultivace a citlivosti, tato léčba se používá při infekci ohrožující končetinu. Parenterální ATB jsou indikovány u osteomyelitidy, rozsáhlejší flegmóny, infikované ulcerace s celkovými laboratorními nebo klinickými projevy zánětu (febrilie, vyšší CRP, vysoká FW, leukocytóza).

Osteomyelitida je infekce kostí. Dochází nejprve k postižení pouze kortex kostí (osteitida), teprve později se zánět přesune na kostní dřeň (osteomyelitida). V případě SND u diabetiků se osteomyelitida diagnostikuje obtížně, je problematické

odlišení infekce kostí od neinfekčního onemocnění (Charcotova noha). Nejčastěji se v diagnostice provádí prostá radiografie, někdy v kombinaci s kostní biopsií. V případě terapie můžeme zvolit konzervativní léčbu, zvláště při prvním výskytu osteomyelitidy s dobrým cévním zásobením končetiny a při pozitivní odezvě na terapii ATB. Chirurgickým řešením je resekce postižené tkáně, při správné indikaci zkracuje celkovou dobu ATB terapie. Infekci kostní dřevě nejčastěji způsobuje *Staphylococcus aureus*. Hospitalizace nemocného je nezbytná a léčba se vždy zahajuje parenterálním podáním ATB. /6, 7/

2.3.3 Terapie Charcotovy osteoartropatie

Termín Charcotova noha je vázán k destrukci kostí a kloubů, objevuje se u neuropatické nohy. V akutním stadiu je noha teplá, oteklá, bývá zarudlá někdy i bolestivá. Deformity mohou, ale nemusí být přítomny, často bez porušení kožní integrity. Důležité je správná diagnostika, aby se předešlo záměně s infekcí. Zpočátku je noha imobilizována přiložením dlahy a nemocný musí nohu zcela odlehčit, aby nedošlo ke vzniku deformit. Po měsíci nebo po optimalizaci kožních teplot je přiložena kontaktní sádrová fixace a končetina se postupně zatěžuje. Jen tak je možné zabránit vzniku těžkých deformit a přechodu do chronického stádia onemocnění. V současné době jsou v léčbě Charcotovy nohy zastoupeny bisfosfonáty, kalcitonin.

Chronické stádium je typické deformity, které jsou predispozicí k rozvoji ulcerací. V tomto stadiu je indikována diabetická obuv nebo individuální ortopedická obuv, někdy je nutno provést korekční chirurgický výkon. /6, 7, 10/

2.3.4 Odlehčení diabetických ulcerací

Nadměrný plantární tlak a nadměrné stříhové pnutí způsobuje ulceraci, ale také brání správnému hojení již vzniklého defektu. Z těchto důvodů je nutné při terapii diabetické ulcerace dbát na správné odlehčení postižené končetiny. Běžně používanými metodami je klid na lůžku, případně použití pojízdného křesla, berle, terapeutická obuv, speciální kontaktní sádra, ortézy a odlehčovací vložky. Obuv a vložky do bot se musí často kontrolovat, opotřebují-li se, je nutné je vyměnit. Obuv je vhodné pravidelně střídat a nosit jen obuv doporučenou nebo schválenou od zkušeného zdravotníka. Přestože pacientovi se zdá, že mu obuv sedí, nemusí tomu tak

být. Nesmíme zapomínat, že díky polyneuropatii jsou pocity tlaku a bolesti zkresleny. Pacientům je nutné zdůraznit, že nošení vhodné obuvi je celoživotní.

Obuv dělíme na terapeutickou a ochranou. **Terapeutická obuv** je konstruována tak, aby úplně odstranila tlak na ulcerace. Ve specializovaných centrech nebo i v nemocnicích je možné dostat speciální protetické pomůcky, jako jsou například poloviční boty (patní sandály). Tyto pomůcky umožňují chůzi v případě léze na přední části nohy. Vzhledem k tomu, že chůze je v těchto protetických pomůckách nejistá, doporučuje se jen na krátké vzdálenosti a za současného použití berlí. Odstranění tlaku na ulcerace je nutné i vsedě nebo vleže.

Ochranná obuv redukuje plantární tlak na nižší hodnotu, než je práh pro vznik ulcerací. Je vhodná nejen jako prevence vzniku první ulcerace, ale také reulcerace. Pacient nesmí nikdy opětovně nosit obuv, která mu již jednou ulceraci způsobila. Ochranná obuv je založena na principech přizpůsobení se tvaru nohy a vypořádání. /6, 7/

2.3.5 Lokální terapie diabetických ulcerací

Lokální terapie je nezbytnou součástí léčby ulcerací. V první fázi terapie je nezbytný debridement, což je očištění rány a snesení hyperkeratóz. Podle typu rány pak přikládáme vhodné krytí, v léčbě diabetických ulcerací se dnes využívá moderních interaktivních obvazů (vlhké hojení ran).

Tabulka 3 Dělení lokálních krycích materiálů (zdroj RYBKA, Jaroslav. Diabetes Mellitus - komplikace a přidružená onemocnění, diagnostické a léčebné postupy.)

Dělení lokálních krycích materiálů	
Enzymatické preparáty	Působí ve vlhkém prostředí a odstraňují nekrotickou tkáň (Iruxol).
Hydrogely	Obsahují hydrofilní polymery, odstraňují nekrotické povlaky, rehydratují ránu (Hydrosorb).
Hydrokoloidy	Jsou složeny z vnější okluzivní nepropustné vrstvy a vnitřní koloidní vrstvy, vytvářejí hypoxické prostředí s nízkým pH, podporují abiogenezi a granulaci (Granuflex, Tegisorb).
Polyuretanové pěny	Mají vnější semipermeabilní vrstvu a vnitřní vysoce absorpční vrstvu.
Algináty	Mají bakteriostatický a hemostatický účinek (Sorbalgon).
Antiseptické krycí materiály	Jsou impregnované antiseptickou látkou.
Čistící krytí s aktivním uhlím	Mají bakteriostatický účinek, podporují čištění rány (Aktisorb Plus).
Antimikrobiální obvazy s nanokrystalickým stříbrem	Působí proti širokému spektru bakterií (Acticoat).
Filmová krytí	Mají selektivně propustný polyuretanový film, který udržuje mikroklima a zároveň umožňuje kontrolu defektu (Tegaderm).

Správně zvolený krycí materiál co nejlépe nahrazuje funkci kůže, organismus je chráněn před mechanickými vlivy a vstupem infekce, dále upravuje míru exsudace a udržuje optimální vlhké prostředí, rána tak díky tomu nemaceruje ale ani nevysychá. Díky tomu jsou podpořeny probíhající procesy hojení ulcerace.

Mezi prostředky hojení ran u SDN patří také použití lokálního podtlaku a Larvální terapie. U vakuové terapie podtlakový systém aktivně uzavírá ránu a odvádí sekret, napomáhá kontrakci rány a tím zlepšuje prokrvení sliznice, urychluje průběh zánětlivé fáze, podporuje autolytický debridement a také je bariérou proti vstupu sekundární infekce. /7, 3/

2.3.6 Amputace

Počet zachráněných končetin před amputací díky možnosti arteriální rekonstrukce a chirurgické revize dnes přibývá. Současně však roste počet nízkých amputací a s tím spojené deformity na nohou. Díky tomu se zvyšují nároky na speciální obuv a protetické úpravy. Úroveň ischemie, spolu s přítomností infekce, destrukce skeletu a ischemickou bolestí jsou důležitými aspekty v indikaci amputace. Pacientovi je nutné vysvětlit všechny okolnosti, týkající se amputace.

Amputace dělíme na nízké (pod úroveň kotníku) a vysoké (nad úroveň kotníku). **Nízké amputace** indikujeme v případě odstranění gangrény, infikované tkáně nebo ke korekci deformit nohou. V případě infikované či nekrotické tkáně se amputační rána hojí otevřená, protože pro primární suturu musí být tkáň prokrvená a bez známek infekce. Rána se hojí i několik měsíců. V časně pooperační fázi se podávají ATB a odstraňujeme možné zatížení končetiny. U pacienta po nízké amputaci není nijak omezena schopnost chůze, ohrožen je však dalšími deformitami nohy. Proto je nutný správný výběr vhodné obuvi a edukaci pacienta.

Spontánní demarkace gangrény (autoamputace) může trvat i několik měsíců. Vzhledem k riziku infekce okolní tkáně, někteří upřednostňují chirurgickou resekci gangrény.

Vysoká amputace u nemocných s diabetem představuje vysokou morbiditu a mortalitu. Dlouhodobé studie navíc prokazují, že v 60% dochází do 4 roků i k amputaci druhé končetiny. Indikace k vysoké amputaci jsou progredující ischemická nekróza a závažné klidové bolesti, které nelze řešit jinou dostupnou metodou. Vzácně může vést k indikaci i těžká progredující infekce SDN při nedostatečném arteriálním

zásobení, za předpokladu selhání ATB léčby a debridementu nebo těžké neuroosteoartropatické deformity. Podmínkou dobře zhojeného pahýlu, je dostatečné prokrvení končetiny, z tohoto důvodu amputaci často předcházejí rekonstrukční výkony. /6, 7/

2.4 Nutriční péče

Pacient se SDN je ohrožen malnutricí nejen z důvodu SDN, ale také z dalších komplikací diabetu (hypoglykémie, hyperglykémie, acidóza, dehydratace, poruchy zažívacího traktu, přidružené infekce, apod.). Proto je nutné dbát na správnou výživu nemocného a včas diagnostikovat malnutrici. Malnutrice je porucha výživy, způsobená nevyváženým nebo nedostatečným příjmem základních živin. Může se jednat o deficit jen některých složek potravy (například vitamínů). Pro správné určení stavu výživy u nemocného, musíme znát stupeň katabolismu a jaké jsou rezervy nemocného. Diabetici se SDN mohou nutriční intervenci potřebovat v septických stavech, stejně tak i hojení ran může být ohroženo proteino-energetickou malnutricí. Díky tomu je nutné pacienty se SDN v případě operačních výkonů na dolních končetinách dobře připravit.

Malnutrici dělíme:

1. Energetická malnutrice (kachexie, marasmus) – charakteristická postupným váhovým úbytkem tukové i netukové hmoty, snížení body mass indexu (BMI) a dalších antropometrických parametrů. Hladina plasmatických bílkovin je dlouhodobě ve fyziologických mezích. Regulační mechanismy hladovění jsou zachovány.
2. Proteinová malnutrice (kwashiorkor like malnutrice) – charakteristická rychlým poklesem plasmatických proteinů (albumin, transferin, prealbumin, cholinesterázy), pokles počtu lymfocytů a poruchy buněčné imunity. Vzhledem k zachování tukových parametrů, mohou být antropometrické parametry v normě. Regulační mechanismy hladovění nejsou zachovány.
3. Kombinace obou typů malnutrice, vyskytuje se často u hospitalizovaných pacientů.

Hodnocení malnutrice provádíme na základě anamnézy, fyzikálního a antropometrického vyšetření, biochemického vyšetření a imunologického vyšetření.
/4/

2.5 Podiatrické ambulance

Podiatrické ambulance se specializují na péči o pacienta se syndromem diabetické nohy a o osoby s rizikem syndromu diabetické nohy. Zavedení specializovaných podiatrických ambulancí s kvalifikovanými odborníky zabývající se touto problematikou ovlivnilo počet amputací, ale také výskyt samotných ulcerací. Lze to přičíst zejména zlepšení prevence a organizace péče o pacienty se SDN. O pacienta zde pečují diabetolog společně s podiatrickou sestrou, všeobecnými chirurgy (případně ortopedy), cévními chirurgy, intervenčními radiology, protetiky a rehabilitačními pracovníky.

Náplň podiatrické ambulance je také kromě diagnostiky a terapie SDN dispenzarizace rizikových pacientů.

Tabulka 4 Náplň práce podiatrické ambulance (zdroj JIRKOVSKÁ, Alexandra, et al. Syndrom diabetické nohy.)

Léčebné aktivity	Organizační aktivity	Výzkumné aktivity
<ul style="list-style-type: none"> - Identifikace vysoce rizikových pacientů - Edukace pacientů - Dispenzarizace vysoce rizikových pacientů - Vyšetření a léčba ulcerací a Charcota - Další sledování pacientů se zhojenými ulceracemi 	<ul style="list-style-type: none"> - Konzultační činnost pro jiná centra - Edukace a praktická výuka zdravotníků - Koordinace specialistů - Řešení urgentních problémů se syndromem diabetické nohy 	<ul style="list-style-type: none"> - Vytvoření multidisciplinárního týmu - Standardy péče - Sběr a hodnocení statistických dat - Nové metody diagnostika a léčby

Podle Mezinárodního konsenzu se doporučuje dispenzarizace pacientů podle stupně rizika v diabetologické nebo podiatrické ambulanci.

Tabulka 5 Dispenzarizace pacientů podle stupně rizika (zdroj JIRKOVSKÁ, Alexandra, et al. Syndrom diabetické nohy.)

Kategorie	Charakteristika	Frekvence kontrol
0	Bez sensorické neuropatie	Jedenkrát ročně
1	Senzorická neuropatie	Každých 6 měsíců
2	Senzorická neuropatie a známky ICHDK a/nebo deformity na nohou	Každé 3 měsíce
3	Předchozí ulcerace nebo amputace	Každý 1 až 3 měsíce

Diabetolog koordinuje a zodpovídá za všechny fáze léčby pacientů se syndromem diabetické nohy. **Chirurg** spolu s diabetologem rozhoduje o nutnosti nízké nebo vysoké amputace a o revaskulinizačních výkonech. **Podiatrická sestra** je nezbytným členem týmu. Mezi její úkoly patří edukace diabetiků a jejich rodin v prevenci i ošetřování ulcerací, preventivní ošetřování rizikových pacientů, lokální terapie nekomplikovaných ran a jejich ošetření vhodnými prostředky, screeningové neurologické a cévní vyšetření dolních končetin (vyšetření ladičkou, monofilamenty, distálních tlaků Dopplerem), dále dle potřeby specializovaná vyšetření a léčebné výkony, speciální kontaktní fixace užívaná pro léčbu pacientů se SDN, konzultační činnost a edukace zdravotníků, spolupráce při hodnocení kvality péče (vedení registru pacientů) a spolupráce na výzkumných projektech. **Protetik** zodpovídá za výrobu speciální obuvi a vložek, ortéz, protéz a dalších protetických pomůcek. /4/

2.6 Prevence

Možnosti prevence v rámci zařízení jsou popsány v předchozí kapitole. Největší význam v prevenci SDN má však samotná edukace pacienta, jeho rodiny a zdravotníků.

- Denní prohlížení nohou včetně meziprstních prostorů, pokud pacient není schopný provádět kontrolu sám, může mu ji provádět někdo jiný.
- Pravidelné mytí nohou při teplotě vždy nižší než 37 °C a pečlivě osušit, zvláště mezi prsty.
- Vyvarovat se chůze naboso venku nebo doma, vždy mít alespoň ponožky.
- Pravidelně kontrolovat obuv a nezapomínat i na vnitřek obuvi.
- K odstranění zrohovatělé kůže a hyperkeratóz nepoužívat chemické látky nebo speciální náplasti. Odstranění zrohovatělé kůže a hyperkeratóz provádí vyškolený zdravotník.
- Na suchou kůži nohou je vhodné požívat zvlhčující oleje nebo krémy, pozor neaplikovat do meziprstních prostor a na poraněná místa.
- Denně měnit ponožky, punčochy používat bezešvé. Ponožky by měly být bavlněné, lépe sají pot, na nohou by měly držet, aby se neshruly, ale pozor aby neškrtily.

- Nehty stříhat rovně, pokud pacient špatně vidí, neměl by si nehty stříhat samostatně.
- Pacient by měl sám upozornit zdravotníka na pravidelnou kontrolu a ihned upozorňovat na puchýře, poranění, škrábnutí nebo jiné změny na nohou.
- Správná životospráva také snižuje riziko vzniku ulcerací, proto je vhodné nekouřit a procvičovat nohy pro zlepšení krevního oběhu a svalové síly. Vyhýbejte se však dlouhým pochodům, při kterých by mohly vzniknout oděrky.

Jednou z hlavních příčin vzniku ulcerace je nevhodná obuv, boty nesmějí být ani příliš krátké a ani příliš úzké. Optimální vnitřní prostor uvnitř obuvi je o 1-2 cm delší, než je noha. Vnitřní šířka obuvi má být stejná, jako šířka nohy v metatarzofalangeálního skloubení a výška má poskytovat dostatek místa pro prsty. V případě deformit nebo známek nefyziologického zatížení nohy, je potřeba používat speciální obuv včetně vložek a ortéz. /6/

3 Základní údaje o nemocném

Informace jsou převzaty ze zdravotnické dokumentace.

3.1 Identifikační údaje

Jméno a příjmení: B. K.

Datum narození: 1948

Bydliště: Praha

Povolání: v důchodu od roku 2010

Stav: rozvedený

Vyznání: ateista

Datum přijetí: 4. 2. 2011

Den hospitalizace: první

Dieta: 9B

Kontaktní osoba: dcera a vnučka

3.2 Lékařská anamnéza

OA:

Diabetes mellitus 2. typu na dietě (asi 9 let)

Arteriální hypertenze II. stupně dle WHO

ICHDK, St. p. intervenci – angioplastika na PDK (9/09)

Arytmie, vs. fibrilace, pacient neví (permanentní fibrilace síní)

St. p. operaci štítné žlázy – vs. adenom

St. p. operaci polypu hlasivek

St. p. operaci menisku LDK (1996)

Krvácení v anamnéze nemá, Glaukom v anamnéze nemá

FA: Diroton 20mg 1-0-0, ANP 100mg 0-1-0, Digoxin 0,125mg 1-0-0, Bisogamma 10mg 1-0-0, Unipres 20mg 1-0-0

ABUSUS: Alkohol příležitostně (8 piv za týden), kouření od 25 let 20 cigaret denně.

PA: Od roku 2010 v důchodu.

SA: Bydlí s dcerou a vnučkou.

RA: Matka zemřela v 50 letech na onemocnění srdce, otec v 52 na tumor ledviny, bratr (63) je po operaci pro tumor střeva.

AA: Neguje.

NO: Pacient se syndromem diabetické nohy PDK Wagner IV kombinované etiologie.

Subjektivně: Pacient neudává bolesti, horečky nejsou.

Objektivně:

TK : 140/90

P: 100

TT: 36,3 °C

DF: 19

Výška: 189,0 cm

Váha: 115,0 Kg

BMI: 32,2 (Kg/m²)

Celkový stav: Orientován, spolupracuje. Hybnost aktivní. Kolorit normální. Turgor kůže přiměřený. Výživa přiměřená.

Hlava: Na poklep nebolestivá. Skléry bílé, spojivky růžové, zornice izokorické. Výstupy n.v. nebolestivé, inervace na n. VII souměrná. Jazyk vlhký, plazí středem. Hrdlo klidné, tonsily nezvětšeny, bez povlaků. Chrup sanován.

Krk: Náplň krčních žil nezvýšená. Krční uzliny nehmatné. Štítná žláza nezvětšena. Tep karotid souměrný, karotidy bez šelestů. Šíje volná.

Hrudník: Souměrný. Mammy bez rezistence. Axiliární uzliny nehmatné. Poklep plic jasný, dolní hranice souměrné. Dýchání difuzně oslabeno charakteru emfyzému.

Srdce: úder hrotu nezvedavý, hmatný navnitř od medioklavikulární čáry. Akce srdce nepravidelná, dvě ohraničené ozvy.

Břicho: měkké, dýchá v celém rozsahu. Palpace břicha nebolestivá, bez hmatné rezistence. Poklep břicha diferencovaný bubínkovitý. Peristaltika auskultačně přítomna. Játra zvětšena plus 4 cm. Slezina nezvětšena. Tapottement bilaterálně nebolestivý. Palpace ledvin nebolestivá, ledviny nehmatné. Inguinální uzliny nehmatné.

Končetiny: Pulzace v tříslech bilaterálně hmatné – méně vpravo, distálněji nehmatné. Otok pravé nohy a ½ bérce se zvýšenou kožní teplotou zánětlivý, ale prsty pravé nohy jsou chladnější než prsty levé přes floridní zánět. Okrskové ischemické defekty až ischemická gangréna 4 + 5 prstu s dekubitální nekrosou 4 prstu a v 4 meziprstí, dále

diam 5 cm rozsáhlý defekt laterální hrany nohy s nekrosami na spodině zasahující do tukové tkáně sušší, avitální.

Páteř: poklepově nebolestivá

Per rektum: tonus svěrače přiměřený, ampula volná, stěny hladké, indagace nebolestivá. Prostata nezvětšená, souměrná, palpačně nebolestivá. Na rukavicích bez příměsí.

Neurologický nález orientačně: Bez laterizace.

3.3 diagnostický závěr při přijetí

Pacient je přijímán na oddělení na základě doporučení Podiatrické ambulance diabetologického centra II. interní kliniky pro diagnózu:

1. Syndrom diabetické nohy Wagner IV kombinované etiologie
2. Diabetes mellitus II. typu léčený dietou, aktuálně glykémie 8 mmol/l
 - Specifické komplikace diabetu mellitu: těžká diabetická polyneuropatie dolních končetin, nález nebolí
 - Nespecifické komplikace diabetu mellitu: ischemická choroba dolních končetin (potvrzena po angiografii 9/09)

Pacient přijat k dovyšetření a léčbě SDN PDK.

3.4 Souhrn provedených vyšetření

EKG: AS nepravidelná, FIS, frekvence 100/min, bez známek akutní ischemie (4.2.)

EKG holter: Po celou dobu monitorace přetrvává fibrilace síní s uspokojivou komorovou odpovědí. (15.2.)

KREVNÍ OBRAZ 5.2. 2011

WBC	7,0	x10 ⁹ /l	4,0-10,8
RBC *	4,02	x10 ¹² /l	4,20-5,90
HGB *	13,1	g/dl	14,0-18,0
HCT *	39,3	%	40,0-52,0
MCV	97,8	fl	80,0-98,0
MCH	32,6	pg	27,0-34,0
MCHC	33,3	g/dl	32,0-36,0
RDW	12,8	%	11,0-14,5
PLT	236	x10 ⁹ /l	135-400

MPV 9 fl 7-12

KOAGULAČNÍ VYŠETŘENÍ (5.2.)

Quickův test 13,9 11,0-15,0

Quick kontrola 13,3 11,0-15,0

INR 1,06 0,80-1,20

BIOCHEMIE

Na 137 135-146 mmol/l

K * 3,42 3,80-5,40 mmol/l

Cl 104 97-109 mmol/l

Urea * 2,60 2,83-8,35 mmol/l

Kreatinin 78 71-133 μ mol/l

Glukosa 5,71 3,60-6,30 mmol/l

Celkový bilirubin 11,8 1,0-22,0 μ mol/l

ALT 0,37 0,10-0,75 μ kat/l

AST 0,31 0,10-0,75 μ kat/l

ALP 1,68 0,10-2,29 μ kat/l (alkalická fosfatáza)

GGT 0,76 0,17-1,77 μ kat/l (Gamaglutamyltransferasa)

CRP * 38,4 0,0-12,0 mg/l (C-reaktivní protein)

MOČ + SEDIMENT (5.2.)

U-pH 5,5 5,0-6,5

U-Bilkovina ! 2 0-0

U-Glukosa 0 0-0

U-Ketolatky 0 0-0

U-Bilirubin 0 0-0

U-Urobilinogen ! 2 0-0

U-Krev * 0-1 0-0

U-Nitrity 0

U-sp.hmot. 1028 1015-1030 kg/m³

MM-Erytrocyty 8 0-12 počet/ul

MM-Leukocyty 6 0-20 počet/ul

MM-Hlen * čtené

MIK - stěr z defektu 5.2. 2011

- Primo Enterococcus faecalis, citlivost na Amoxicilin, Gentamicin, Vankomycin, Chloramfenikol, Nitrofurantoin
- Primo Staphylococcus koaguláza negativní

*výsledek mimo referenční meze, ! varovná hodnota, !! kritická hodnota

RTG hrudníku 9.2. 2011

- příčné rozšíření srdečního stínu, zvýšená cévní hilová náplň, nehomogenní zastření plicního parenchymu parakardiálně bilat. jako známka zánětlivých infiltrátových změn, fluidothorax v oblasti c.f. úhlu.

SONO břicha 11.2. 2011

- Mírná hepatomegalie bez strukturálních změn, jinak normální sono břicha.

LEUKOSCAN 17.2. 2011

- Patologicky zvýšená akumulace značených leukocytů svědčí pro aktivní zánět při laterálním okraji pravé nohy – podle lokalizace se jedná o celulitidu.

RTG pravé nohy 18.2. 2011

- Patrný drobný okraj defektu V. hlavičky metatarsu mediálně, neostře ohraničený, s chybějící konturou kortikalis – osteolytické změny.
- Kalcifikace ve stěně interdigitálních tepen.

Cévní ambulance 10.2. 2011

- ICHDK, významná končetinová ischemie PDK
- Stav po PTA + stenting distální části a. poplitea + tibiofibularis a proximálně ATP l.dx. stent průchodný, stenóza v distálním segmentu stentu, průtok cca. 50-75% dle průtoku stenóza ATA, vs. ATP diabetické postižení řečiště bérce.

Unilaterální arteriografie DK 14.2. 2011

- Provedeno PTA + implantace stentu do a. femoralis pro významné stenózy, PTA a. tibialis posterior l. dx. pro významnou stenózu, neúspěšný pokus o PTA a. tibialis anterior l. dx. pro četné stenózy a chronický uzávěr, významná stenóza odstupů a. fibularis l. dx.
- Další implantace stentu provedeny na jiném pracovišti ze dne 4.9. 2009 a to stent a. tibiofibularis a a. tibialis posterior l.dx.

3.5 Souhrn terapeutických opatření

Farmakoterapie:

ANOPYRIN 100 mg 0-1-0

- Antitrombotika ze skupiny inhibitorů agregace trombocytů, to znamená mezi léčiva, která tlumí shlukování krevních destiček (trombocytů) a tím předcházejí vzniku krevních sraženin v cévách (vzniku trombů).
- Kontraindikace při známé přecitlivělosti na léčivou látku acetylsalicylovou kyselinu nebo na jiné salicyláty a při žaludečních nebo dvanáctníkových vředech, chorobně zvýšeném sklonu ke krvácení (hemoragické diatéze).
- NÚ jsou žaludeční a střevní obtíže (např. bolesti žaludku) a malé ztráty krve z oblasti žaludku a střeva (drobná krvácení). Občas se vyskytuje nevolnost, zvracení a průjemy. Vzácně dochází k žaludečním krvácením a vzniku žaludečních vředů a také, především u astmatiků, k reakcím přecitlivělosti (např. záchvatům dušnosti, kožním reakcím). V ojedinělých případech byly popsány poruchy činnosti jater a ledvin, snížení množství glukózy v krvi (hypoglykémie) jakož i zvlášť těžké kožní reakce.

BISOGAMMA 10 mg 1-0-0 (CONCOR)

- Kardioselektivní beta-blokátory. Používá se při léčbě vysokého krevního tlaku (esenciální hypertenze), bolesti na hrudi způsobené onemocněním koronárních cév srdce (srdeční cévní onemocnění: angina pectoris).
- Kontraindikace při známé přecitlivělosti na bisoprolol nebo kteroukoliv pomocnou látku přípravku. V případě neléčeného srdečního selhání (klinicky výrazná srdeční nedostatečnost), šokové stavy, poruchy přenosu vzruchu v srdci z předsíně do komory vysokého stupně, postižení přenosu vzruchu mezi sinusovým uzlem a předsíněmi (sinoatriální blokáda), nízké srdeční frekvence před léčbou (bradykardie, tepová frekvence v klidu méně než 50 tepů/min.), výrazně nízkého krevního tlaku (hypotenze, systolický tlak nižší než 90 mmHg), zvýšené kyselosti krve (acidóza).
- NÚ únava, závrať, bolest hlavy, depresivní stavy, ztráta orientace, noční můry nebo intenzivnější sny, poruchy spánku a halucinace, poruchy citlivosti na končetinách jako pocit mravenčení a chladu, výraznější pokles krevního tlaku, někdy při změně z ležící do vzpřímené polohy, zpomalení tepové frekvence srdce, poruchy ve vedení vzruchu mezi srdeční předsíní a komorami nebo zesílení srdeční nedostatečnosti se vznikem otoků dolních končetin, nechutenství, zažívací obtíže, např. pocit na zvracení, zvracení, zácpy, průjemy, bolesti břicha a křeče,

svalová nedostatečnost, svalové křeče (křeče v lýtkách), alergické kožní reakce - zčervenání, svrbění, přecitlivělost na světlo, kopřivka a zvýšené pocení.

CLEXANE 0,4 ml s.c. v 18:00

- Antitrombotikum, antikoagulans. U pacienta indikováno jako profylaxe tromboembolické nemoci.
- Kontraindikace při známé přecitlivělosti na enoxaparin sodný nebo jeho deriváty včetně ostatních nízkomolekulárních heparinů, krvácivé stavy (s výjimkou DIC, která není způsobena léčbou heparinem), trombocytopenie po enoxaparinu v anamnéze, aktivní peptický vřed nebo jiné organické poškození s rizikem krvácení, akutní infekční endokarditida, hemoragická cévní mozková příhoda.
- NÚ hemoragie, trombocytopenie, kožní i celkové alergické reakce, reverzibilní vzestup počtu destiček a hladin jaterních enzymů, lokální reakce v místě vpichu.

DIGOXIN 0,125 mg 1-0-0

- Kardiotonikum. Přípravek se používá k léčbě chronické srdeční nedostatečnosti, zvláště je-li spojena s míháním síní a k léčbě některých poruch srdečního rytmu (míhání síní s rychlou odpovědí komor).
- Kontraindikace 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 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). V případě, že se objeví bušení srdce, bolest na hrudi nebo přechodná ztráta vědomí, léčbu přerušete a ihned vyhledejte lékaře.

DIROTON 20 mg 1-0-0

- Antihypertenzivum, používá se při léčbě esenciální i renovaskulární hypertenze.
- Kontraindikace při známé přecitlivělosti na lisinopril nebo pomocné látky obsažené v přípravku, angioneurotický edém vyvolaný jinými ACE-inhibitory v anamnéze, hereditární nebo idiopatický angioedém v anamnéze, gravidita, laktace.

- NÚ jsou nejčastěji závratě, bolesti hlavy, únava, průjem, změny horních dýchacích cest a kašel.

FURON 40mg 1-0-0

- Diuretikum, používá se při léčbě otoků.
- Kontraindikace při přecitlivělosti na složky přípravku, selhání ledvin se zástavou močení, jaterním selháním s poruchou vědomí, rozvratu elektrolytové rovnováhy, zejména při snížení hladiny draslíku či sodíku.
- NÚ zažívací obtíže, v důsledku zvýšeného vylučování moče může dojít k oběhovým poruchám (závratě, poruchy zraku), u nemocných s diabetem mellitus může dojít ke zhoršení, alergické vyrážky, poruchy krvetvorby.

LACTOBACYLUS 1-1-1

- Doplněk stravy.
- Působí příznivě na obnovu střevní mikroflóry, je vhodný při průjmech a syndromu dráždivého tračníku.

OXAZEPAM 0-0-0-1

- Anxiolytikum, tlumí zvýšenou činnost některých částí nervového systému, která někdy vzniká jako reakce na stresovou situaci a snižuje, až odstraňuje tak psychické napětí až úzkost.
- Kontraindikace při přecitlivělosti na složky přípravku, u toxikomanie, otravy alkoholem či jinými látkami tlumících nervový systém a u akutní dechové nedostatečnosti.
- NÚ jsou únava, ospalost, závratě, méně často zapomnětlivost a zmatenost, bolesti hlavy, nejasné vidění, kožní vyrážky. Dlouhodobé užívání může vyvolat návyk nebo i lékovou závislost.

UNIPRESS 20 mg 1-0-0

- Vazodilatans, antihypertenzivum, blokátor kalciového kanálu. Používá se při arteriální hypertenzi.
- Kontraindikace při známé přecitlivělosti na složky přípravku, přecitlivělost na jiné blokátory kalciového kanálu, kardiogenní šok, pokročilá aortální stenóza.
- NÚ bolesti hlavy, periferní otoky (zejména na počátku léčby), palpitace, tachykardie, parestezie, závratě, únava, synkopa, nervozita, rozmazané vidění, hypotenze, bolesti břicha, gastrointestinální obtíže (nauzea, zvracení, průjem,

zácpa), častější frekvence močení, zvýšená diuréza, kožní alergické reakce, zvýšení tělesné hmotnosti, pocení.

VEROSPIRON 25 mg 1-0-1

- Diuretikum šetřící draslík, antagonist aldosteronu, antihypertenzivum. Indikace u edematózních stavů, zvláště spojené s hypokalemií i známkami buněčného deficitu draslíku.
- Kontraindikace při přecitlivělosti na složky přípravku, těžká porucha renálních funkcí, hyperkalemie, hyponatremie, porfyrie.
- NÚ při dlouhodobém podání nastupují u mužů známky hormonální poruchy: gynekomastie, poruchy potence, u žen virilizace: hirsutismus, zhrubění hlasu, poruchy menstruace, mastodynie. Alergické kožní projevy, únava, ospalost, z gastrointestinálních obtíží křeče, průjemy, zácpa, dyspepsie.

Systémová terapie:

AUGMENTIN 1,2 g i.v. 6-14-22

- Kombinované širokospektré antibiotikum penicilinového typu, obsahuje ampicilin a kyselinu klavulanovou. Používá se při léčbě infekcí.
- Kontraindikace při přecitlivělosti na ampicilin, kyselinu klavulanovou a PNC.
- NÚ gastrointestinální obtíže (nauzea, zvracení, průjem), reakce přecitlivělosti (kožní vyrážky, svědění, anafylaktický šok).

CIPHIN 400 mg i.v. (infuze) 6-18

- Širokospektré chinolonové chemoterapeutikum. Používá se při léčbě infekcí vyvolaných mikroorganismy citlivými na ciprofloxacin.
- Kontraindikace při přecitlivělosti na složky přípravku nebo na jiná chinolonová chemoterapeutika, současné užívání tizanidinu.
- NÚ nauzea, zvracení, bolest břicha, průjem, poruchy trávení, nechutenství, plynatost, porucha polykání, eozinofilie, leukopenie, bolest hlavy, závratě, únava, nespavost, zmatení, chuťové a zrakové poruchy

Glykémie 3x denně, eventuelně korekce inzulínem.

Lokální péče: převaz denně, Prontosan, dále NuGel/Bactigras, záložky mezi prsty

Režimová opatření: chůze v polobotě

3.6 Průběh hospitalizace

Pan B. K. je na interním oddělení hospitalizován opakovaně. Přijat byl pro léčbu a k dovyšetření diabetického vředu na PDK. Po pozitivním stěru na MIK z defektu byla aplikována léčba ATB, lokální péče a režimová opatření.

Při přijetí pacient spolupracuje, je orientován, na dotazy odpovídá adekvátně. Během hospitalizace pacient udává dušnost a pocity tlaku na hrudi hlavně před spaním a díky tomu má potíže se spánkem. Po podání Verospironu obtíže ustupují. Dále má pacient otoky obou bérců a zarudnutí do poloviny obou bérců, stěžuje si na svědění a pocity tlaku v LDK. Bolest neudává. Druhý den hospitalizace udává zhoršující se průjem způsobený patrně léčbou ATB, podáván Lactobacylus a obtíže ustupují.

Kompenzace diabetu byla během hospitalizace uspokojivá, pacient zůstává na dietě, glykémie se kontrolují 3x denně. Kardiopulmonálně kompenzován. Tlak kontrolován dvakrát denně, hodnoty v normě.

Převazy defektu jsou prováděny denně. V rámci režimového opatření se pacient učí s rehabilitační sestrou chůzi v polobotě. Během hospitalizace byla provedena reedukace v péči o dolní končetinu a v sefmonitoringu.

Během hospitalizace byla provedena vyšetření PDK pro zjištění rozsahu ICHDK a zjištění možností léčby defektu na PDK.

Obr. č. 1 Foto 7.2. 2011 – 4. den hospitalizace



Okrskovité ischemické defekty 4. a 5. prstu s dekubitální nekrosou 4. prstu a v 4 meziprstí, dále na laterální hraně rozsáhlý defekt 5x3cm s nekrotickou spodinou zasahující do tukové tkáně. Bez sekrece. Otok pravé nohy do poloviny bérce, se zvýšenou kožní teplotou, zánětlivý. Pacient bolest neudává, udává svědění kůže DK.

Obr. č. 2 Foto 2.3. 2011 – 30. den hospitalizace



Defekty na 4. Prstu a meziprstí a 5. Prstu jsou zhojeny, okolní kůže je suchá, odlupuje se, bez známek infekce. Na laterální hraně defekt velikosti 5x3,5cm, povleklý s mírnou sekrecí bez nekrotických ložisek.

4 Ošetrovatelská část

Potřeby a problémy pacienta jsem v případové studii hodnotila pomocí Modelu funkčních vzorců zdraví Majory Gordon, který mi vyhovuje nejvíce díky svému komplexnímu pohledu na pacienta. Ze získaných informací jsem následně sestavila individuální ošetrovatelský plán.

Informace jsem čerpala z dostupné lékařské a ošetrovatelské dokumentace, rozhovorem se členy zdravotnického týmu, příbuznými pacienta a rozhovorem a vlastním pozorováním pana B. K. a spolupacientů. Diagnózy jsem stanovila k 4. Dni hospitalizace a zhodnotila je po 24 hodinách. V závěru ošetrovatelské části se věnuji psychosociálním aspektům nemoci a edukaci pacienta.

4.1 Ošetrovatelský proces

Ošetrovatelský proces je základem ošetrovatelské péče o nemocné, usnadňuje nám klinické rozhodování a pomáhá řešit problematické situace. Aby byl ošetrovatelský proces účinný, je nutné nejprve se naučit systematicky shromažďovat informace o pacientovi a jeho problémech, problém poté rozpoznat a určit spolu s pacientem reálný cíl (krátkodobý a dlouhodobý cíl), kterého chceme dosáhnout. Po této fázi realizujeme naše ustanovené cíle a v závěru zhodnotíme náš plán, případně přehodnotíme postup nebo stanovíme jiné cíle v závislosti na charakteru onemocnění a stavu pacienta. Ošetrovatelský proces je odrazem především schopností sestry. Aby tento proces byl účinný, musí mít sestra určité znalosti a schopnost je využít, komunikační dovednosti, tvůrčí přístup, přizpůsobivost ke změnám, zaujetí a důvěru ve svou práci a schopnost pracovat v týmu.

Teorie ošetrovatelského procesu pronikla do Evropy ze Spojených států na konci 60. let jako koncepční model vstřícného přístupu k ošetrování nemocných. Těchto modelů je dnes nepřeberné množství, ze kterého si sestra může vybrat ten nejvíce vyhovující. Pro příklad uvádím nejznámější modely:

- Model Hendersonové, založen na vyhledávání bio-psych-sociálních potřeb člověka, které byly narušeny nemocí nebo v jejím průběhu vznikly.
- Model Royové, založen na schopnosti adaptace nemocného.
- Model Oremové, založen na schopnosti nemocného být soběstačný.

- Model Rogersové, založen na schopnosti zajistit si určité aktivity běžné každodenního života.

Model Gordonové, který jsem si vybrala a o kterém se zmíním v další kapitole.
/13, 18/

4.2 Model ošetrovatelské péče M. Gordonové

Model funkčních vzorců zdraví vychází z holistické a humanitní filozofie a pojetí člověka v ošetrovatelství jedním z nejvíce užívaných ve zdravotní péči.

Umožňuje pohled na jedince jak nemocného, tak i zdravého. Je odvozený z interakcí osoba-prostředí a zdravotní stav jedince je vyjádřením bio-psych-sociální interakce. Sestra podle toho identifikuje zdravotní stav pacienta jako funkční nebo dysfunkční a ze získaných informací sestavuje ošetrovatelskou anamnézu, kde určí aktuální a potencionální ošetrovatelské problémy (diagnózy), poté efektivně naplánuje a zrealizuje svou ošetrovatelskou péči o pacienta. Model je tvořen dvanácti vzorci zdraví, kde každý představuje určitou část zdraví, která může být funkční nebo dysfunkční.

1. Vnímání zdraví – udržování zdraví
2. Výživa – metabolismus
3. Vylučování
4. Aktivita – cvičení
5. Spánek – odpočinek
6. Citlivost (vnímání) – poznávání
7. Sebepojetí – sebeúcta
8. Role – vztahy
9. Reprodukce – sexualita
10. Stres, zátěžové situace – zvládání, tolerance
11. Víra – životní hodnoty
12. Jiné

/17,19/

4.3 Ošetřovatelská anamnéza, hodnocení nemocného

4.3.1 Vnímání zdraví

Pan B. K. byl přijat na oddělení na základě doporučení Podiatrické ambulance diabetologického centra II. interní kliniky. Hospitalizace probíhá od 4.2. 2011 do 10.3. 2011 kdy je přeložen do Nemocnice Na Homolce pro další angiografii s ohledem na provedení by-passu. Důvodem přijetí pana B. K. je dovyšetření a terapie nehojícího se defektu na PDK (syndrom diabetické nohy PDK Wagner IV kombinované etiologie). Druhý den po přijetí pacient udává otoky DK a nepříjemné svědění kůže na DK, bolesti a teplotu neudává. Do podiatrické ambulance dochází od 12.1. 2011, kde byl desetkrát vyšetřen.

Pan B. K. je s Diabetes mellitus léčen zhruba 9 let dietou. Nyní dochází do podiatrické ambulance diabetologického centra II. interní kliniky. Sléčebným režimem závažnější problémy nemá, vadí mu jen zákaz kouření v celé nemocnici, přesto chodí kouřit před budovu. Před hospitalizací v nemocnici kouřil zhruba 20 cigaret denně, během hospitalizace kouří 5 až 6 cigaret denně. S kouřením přestat nechce, o škodlivém vlivu cigaret na své zdraví ví. Dietu a pohybový režim dodržuje.

4.3.2 Výživa – metabolismus

Pan B. K. měří 189 cm a váží 115 Kg. Jeho BMI je 32,2 (Kg/m²), což je obezita I. stupně. Váha se během hospitalizace výrazně mění, což je způsobeno otoky DK. Pacient nemá pocit, že je obézní. Po záchytu onemocnění před devíti lety mu bylo v diabetologické ambulanci řečeno „že je tlustý“. Díky tomu zhruba další dva roky nechodil na kontroly a poté změnil diabetologickou ambulanci, od té doby pravidelně dochází.

Má rád českou kuchyni, ale vzhledem ke své nemoci se hlídá. Snaží se jíst pravidelně šest jídel denně, jídlo mu většinou připravuje dcera, u které bydlí, někdy si je připraví sám. Dietu během hospitalizace má 9B. Chrup má vlastní. Nemocniční strava mu docela vyhovuje. Nejraději pije minerální vodu, čaj a po ránu si dává kávu „na probuzení“. Denně vypije asi tak 2 l tekutin, v létě více. Alkohol pije příležitostně (8 piv za týden), kouří od 25 let 20 cigaret denně, po dobu hospitalizace kouří výrazně méně.

4.3.3 Vylučování

Stolice v prvních dvou dnech hospitalizace pravidelná, normální konzistence a barvy, od druhého dne hospitalizace udává silný průjem způsobený pravděpodobně ATB léčbou. Po hlášení lékaři upravena medikace (pravidelné podávání Lactobacylus 3 x denně). Obtíže se mírní zhruba po dvou dnech, po pěti dnech už potíže neudává.

Pan B. K. nemá problémy s močením. Dochází na WC, moč bez příměsí a atypického zápachu.

Pokožka na DK je suchá a svědí, doporučeno každodenní promazávání vaselinou nebo vlastním mastným krémem. Zvýšené pocení pacient neudává. Turgor kožní v normě.

4.3.4 Aktivita - cvičení

V mládí hrál aktivně volejbal, což vedlo v roce 69 k operaci menisku a dále měl později problémy s kyčlí. Po těchto problémech sportuje méně, většinou se věnuje procházkám po okolí nebo turistickým pochodům do 10 km. Jeho momentální onemocnění jej v této aktivitě velice omezuje, ale věří v uzdravení. Velice rád jezdí na chatu.

Pacient chodí v polobotě s odlehčením na přední část nohy. Pan B. K. si stěžuje na nepříjemnou a nejistou chůzi, francouzské hole odmítá. Z počátku s ním chůzi nacvičuje fyzioterapeutka, po pár dnech hospitalizace už bez strachu chodí po celém oddělení a další rehabilitace již nejsou nutné.

4.3.5 Spánek a odpočinek

Doma potíže se spaním nemá. V nemocnici nemůže spát z důvodu pocitů dušnosti a tlaku na hrudi, oxygenoterapie nepomáhá, saturace v pořádku. Hlášeno lékaři, který po vyšetření předepisuje další medikaci. Sedmý den hospitalizace již potíže neudává, dýchá se mu dobře a díky tomu se i zkvalitnil spánek. Po zbytek hospitalizace již obtíže s dýcháním neudává, spí dobře. Přesto je pan B. K. objednan na perfuzní plicní scan (výsledek bohužel neznám, v tu dobu jsem již pacienta neošetřovala).

4.3.6 Vnímání (citlivost) - poznání

Pacient nemá obtíže se zrakem a sluchem. Orientován v místě, prostoru i času. Krátkodobá i dlouhodobá paměť v pořádku, řeč plynulá. Poruchy chování nemá.

O své diagnóze informován, je informována i jeho rodina. Velice špatně vnímá jakékoliv upozornění na redukci váhy.

4.3.7 Sebepojetí – vnímání sebe sama

Pan B. K. se vnímá jako veselý člověk se smyslem pro humor, ten ovšem někdy nechápe personál nemocnice. Pacient je na to upozorněn a nevhodné vtipkování vůči personálu již nedělá. S ostatními pacienty na oddělení se snáší dobře. Je velice komunikativní.

4.3.8 Role – mezilidské vztahy

Má velice rád svou dceru a vnučku, se kterými bydlí, pro které by udělal cokoli. Bydlí v bytě ve 4. patře bez výtahů, dostat se domů mu problémy nedělá, případně mu pomůže rodina.

Vystudoval vysokou školu, má hodně přátel, se kterými udržuje kontakt.

4.3.9 Sexualita – reprodukční období

Od doby co se rozvedl se svou manželkou, vážnější známost neměl. Na další otázky mi nepřípadalo vhodné se ptát.

4.3.10 Stres – tolerance, zvládání

Omezení způsobená onemocněním jej trápí, ale věří v uzdravení. Nejvíce ho trápí možnost, že v budoucnu by se jeho onemocnění mohlo zhoršit natolik, že přijde o svou končetinu. Proto se snaží dodržovat rady od lékařů a zdravotnického personálu. Velice se o své onemocnění zajímá, přesto však nevěděl jak dostatečně chránit nohy v domácím prostředí (doma chodil naboso), kde také došlo ke zranění.

Na okolí působí pozitivně. Občas si zanádvává na stravu a nemožnost kouření. Působí na mě jako chlap, který si umí zjednat pořádek. Konflikty nevyhledává.

4.3.11 Životní hodnoty – přesvědčení, víra

Pan B. K. je ateista. Na první místo staví zdraví své a rodiny.

4.4 Ošetrovatelské diagnózy

Na základě získaných informací jsem stanovila ošetrovatelské diagnózy, které jsem s pacientem B. K. stanovila podle jejich důležitosti. Diagnózy se vztahují k 4. dni hospitalizace na oddělení a zhodnotila jsem je po 24 hodinách.

- **Aktuální ošetrovatelské diagnózy**
 - Pocit dušnosti a tlaku na hrudi z důvodu městnání vody v organismu
 - Porušená integrita kůže na dolní končetině z důvodu kožního defektu na PDK
 - Otoky z důvodů ICHDK
 - Svědění DK z důvodu suché pokožky
 - Průjem z důvodu ATB léčby
 - Porucha spánku způsobená pocity dušnosti a tlaku na hrudi před spaním, změnou prostředí a nedostatkem aktivit
 - Strach související z možnosti amputace končetiny v budoucnu
 - Neznalost preventivních opatření předcházejících SDN
- **Potencionální ošetrovatelské diagnózy**
 - Riziko pádu z důvodu defektu na PDK a režimového opatření
 - Riziko tromboembolické nemoci (TEN) z důvodu snížené hybnosti
 - Riziko infekce z důvodu zavedení PŽK
 - Riziko septického stavu z důvodu porušené kožní integrity
 - Riziko vzniku hyperglykémie z důvodu léčby Diabetu mellitu dietou

4.4.1 Aktuální ošetrovatelské diagnózy

4.4.1.1 Pocit dušnosti a tlaku na hrudi patrně z důvodu městnání vody v organismu

Krátkodobý cíl:

- Včasné odhalení příznaků dušnosti
- Pacient udává zlepšení dýchání a tlaku na hrudi
- Pacient zná příčiny svých obtíží

Plán ošetrovatelských intervencí:

1. Pravidelně monitoruj fyziologické funkce, vědomí a při potížích monitoruj saturaci
2. Zvol vhodnou polohu pro pacienta
3. Zjisti, co pacientovi pomáhá zmírnit nebo odstranit potíže
4. Sleduj jakékoliv průvodní bolesti nebo nepříjemné pocity, které pacient udává
5. Podej zvlhčený kyslík dle ordinace lékaře
6. Podej léky dle ordinace lékaře
7. Nauč pacienta relaxační techniky v dýchání

Realizace:

U pacienta pravidelně měřím dechovou frekvenci a při potížích saturaci. O potížích pacienta informuji lékaři, který po vyšetření jako příčinu potíží stanoví městnání vody v organismu a ordinuje Verospiron. Dle ordinace je Verospiron podáván ráno a večer. Pacient je informován o příčinách svých problémů lékařem. Před spaním, kdy potíže udává, vyvětrám místnost a upravím lůžko do mírně zvýšené polohy. Dále s pacientem zkouším relaxační techniky v dýchání.

Hodnocení:

Fyziologické funkce jsou v normě. Při obtížích je saturace 98%, kyslík tedy ordinován není, dechová frekvence je 20 dechů za minutu. Na potíže mu nepomáhá žádná poloha ani vyvětrání místnosti. Po vyšetření lékařem je podán Verospiron a Oxazepam. Zhruba během následujících pěti dnů potíže postupně mizí a nemocnému se dýchá před spaním daleko lépe a může usnout i bez potřeby Oxazepamu. Relaxační techniky zvládá.

4.4.1.2 Porušená integrita kůže na dolní končetině z důvodu kožního defektu na PDK

Krátkodobý cíl:

- Navrhnout možnosti léčby defektů
- Pacient neudává bolest při převazech
- Zabránit progresi defektů

Dlouhodobý cíl:

- Není porušena kožní integrita

Plán ošetřovatelských intervencí:

1. Pečuj pravidelně o defekty dle ordinace lékaře, prováděj záznam o ošetření defektu a zhodnocení defektu do příslušné dokumentace
2. Informuj pacienta o použitých materiálech při převazu a možných alternativách
3. Při převazování defektu dodržuj zásady asepse, aby se snížilo riziko křížové kontaminace
4. Dbej na dobrou výživu s dostatkem bílkovin a energie, dostatkem vitamínů a minerálů, které jsou důležité pro průběh dobrého hojení a dostatečnou hydrataci
5. Zhodnot' stav výživy a riziko vzniku dalších defektů
6. Doporuč pacientovi vhodná režimová opatření, předcházející zhoršení stavu, jako je polobota s odlehčením na přední část nohy
7. Sleduj známky celkové i místní infekce

Realizace:

Pacientovi jsme pravidelně prováděli převaz a ošetřovali defekt na pravé dolní končetině. Defekt byl nejprve opláchnut Prontosanem, dále pro zvlhčení a vyčištění rány byl aplikován Nu-gel s Bactigrasem, mezi prsty jsme dali záložky. Jako sekundární krytí byly použity sterilní čtverce a obvazy. Na obou končetinách byly provedeny bandáže končící nad koleny jako prevence TEN a zmírnění otoků. Pacienta jsem poučila o vhodném režimovém opatření a používání polobot s odlehčenou špičkou. Druhý den hospitalizace byl proveden stěr z defektu během převazu na K+C a podle výsledků byla naordinována ATB terapie. Ráno a večer se měřila tělesná teplota. Stav výživy jsem hodnotila dle přílohy č. 2, kde v hodnotících škálách je zařazen Základní nutriční screening.

Hodnocení:

K progresi defektů nedošlo, v okolí defektu jsou známky místní infekce, pacient je bez známek celkové infekce. Pan B. K. zná techniku převazu a ví, jaké materiály byly použity při převazu. Z důvodu ICHDK se defekt hojí velice pomalu. Předepsanou dietu dodržuje, denně vypije asi 1,5 -2l tekutin, převážně čaje. Stav výživy je dobrý. Pacient během hospitalizace omezil kouření na 5 až 6 cigaret denně. Během převazu pacient bolest neudává, vzhledem k charakteru převazu to značí vážnou neuropatii dolních končetin. Při další návštěvě oddělení zhruba po třech měsících jsem se informovala o momentálním stavu pacienta, defekt na dolní končetině byl úspěšně zhojen.

4.4.1.3 Otoky z důvodů ICHDK

Krátkodobý cíl:

- Pacient má stabilizovaný objem tekutin, vyrovnanou bilanci tekutin, udává zmírnění otoků
- Pacient zná množství přijímaných tekutin za den

Plán ošetřovatelských intervencí:

1. Zjistí všechny rizikové faktory, které přispívají k retenci tekutin v organismu
2. Denně sleduj hmotnost pacienta
3. Sleduj bilanci tekutin a zapiš do dokumentace
4. Sleduj obvod končetin a zapiš do dokumentace
5. Podporuj dostatečný pohyb pacienta
6. Podávej léky dle ordinace lékaře – Verospiron, později Furon a sleduj jejich účinnost
7. Informuj pacienta o nutnosti omezení soli

Realizace:

Pravidelně sleduji u pacienta bilanci tekutin a obvod končetin, na bérce a stehně mám fixem označené místo měření, pacient je poučen, aby fix nesmyl. Podporuji pohyb pacienta. Dle ordinace lékaře podávám Verospiron a Furon a sleduji účinnost léků. Dbám na omezení soli u pacienta, pouze v době kdy měl průjem, jsem doporučovala zvýšený příjem tekutin. Veškeré změny jsou zapsány do dokumentace a hlášeny lékaři.

Hodnocení:

Během hospitalizace došlo ke zmírnění otoků a snížení tak váhy pacienta. Bilance tekutin po podání medikace je v mínusu, díky tomu dochází ke zmírnění otoků, ale pacient nemá známky dehydratace. Necítí se unaven, ani nepocituje žízeň. Pacient zná množství tekutin, které vypil.

4.4.1.4 Svědění DK z důvodu suché pokožky**Krátkodobý cíl:**

- Pacient nebude udávat svědění kůže na končetinách
- Pacient zná příčiny svědění

Plán ošetřovatelských intervencí:

1. Zjistit příčiny svědění
2. Pacient je poučen jak předcházet svědění kůže
3. Dostatečně promazávej kůži mastným krémem a kontroluj její stav

Realizace:

Kůže nemocného byla na dolních končetinách velice suchá, šupinatá. Promazala jsem ji vaselinou a nechala ji pacientovi na stolku a informovala jsem jej o nutnosti promazávání kůže na těle, optimálně ráno a večer po hygieně, případně při pocitech svědění. Kontrolovala jsem stav kůže.

Hodnocení:

Pacient udává po promazání zlepšení a úlevu, ví co způsobuje svědění kůže.

4.4.1.5 Průjem z důvodu ATB léčby**Krátkodobý cíl:**

- Pacient má formovanou stolicí, pravidelně se vyprazdňuje
- Pacient je dostatečně hydratovaný
- Pacient nemá podrážděnou perianální kůži

Plán ošetřovatelských intervencí:

1. Zjisti příčiny vyvolávající průjem a informuj lékaře
2. Zaznamenávej frekvenci a charakter stolice
3. Informuj pacienta o potřebě dostatečného příjmu tekutin se zvýšeným obsahem elektrolytů (džus, minerální voda, bujón,...)

4. Informuj pacienta o nevhodných potravinách (těžko stravitelné potraviny, káva, mléko, ovoce)
5. Doporuč pacientovi potraviny, které pomáhají udržení a obnově střevní flóry (jogurt, kyselé mléko,...)
6. Dle ordinace lékaře podávej medikaci (Lactobacylus), zhodnot' účinek podávaných léků
7. Pouč pacienta o nutnosti dostatečné hygieny po vyprázdnění a vhodných kosmetických přípravkách na podrážděnou kůži
8. Zajisti soukromý při defekaci

Realizace:

Jako příčina průjmu byla zjištěna léčba ATB, lékař byl informován a naordinoval Lactobacylus 3x denně. Pacientovi jsem dále doporučila vhodnou stravu a dbala jsem na dostatečný přísun vhodných tekutin. Sledovala jsem frekvenci vyprazdňování a případné další obtíže spojené s vyprazdňováním. Pacienta jsem poučila o správné hygieně a nabídla mu kosmetické pomůcky na podrážděnou kůži.

Hodnocení:

Pan B. K. je informován o příčině průjmu. Za den vypije asi 1,5 -2l tekutin, převážně čaje. Vzhledem k tomu, že nejí mléčné výrobky, naordinoval lékař Lactbacylus 3x denně. Obtíže zmizeli během pěti dnů. Kůže kolem rekta byla mírně podrážděná, pacient si ji párkrát ošetřil dětskou mastí, která mu byla dána k dispozici. Dodržuje zásady správné hygieny.

4.4.1.6 Porucha spánku způsobená pocity dušnosti a tlaku na hrudi před spaním, změnou prostředí a nedostatkem aktivit

Krátkodobý cíl:

- Pacient konstatuje zlepšení svého stavu
- Pacient zná a chápe příčiny poruchy spánku

Plán ošetřovatelských intervencí:

1. Sleduj průměrnou délku spánku pacienta
2. Dostatečně aktivizuj pacienta během dne
3. Udržuj klidné a tiché prostředí, zavřete dveře, omezte hluk a množství rušivých podmětů z okolí
4. Zjisti faktory způsobující poruchu spánku

5. Podej léky dle ordinace lékaře, sleduj jejich účinnost a efektivitu

Realizace:

Pan B. K. doma spí v průměru 7 hodin, v nemocnici má stále pocit nevyspání. Jako jeden z důvodů svých problémů uvádí především pocity dušnosti a tlaku na hrudi, které pociťuje nejvíce před spaním, dále nezvyk na nové prostředí. Pacient ví, kde je možnost dívat se na televizi, případně kde si může půjčit knížku, v odpoledních hodinách se může jít projít ven před budovu, kde je oddělení a něco si koupit v nedaleké kantýně. Na noc mu byl lékařem naordinován jednorázově Oxazepam. Místnost se dostatečně vyvětrala a veškerý hluk se minimalizoval. Vzhledem k největšímu problému před spaním, pocity dušnosti a tlaku na hrudi lékař naordinoval Verospiron.

Hodnocení:

Pacient po podání Oxazepamu uvádí pocit odpočatosti, spal bez přerušení asi 5 hodin, celkově naspal 8 hodin. Mírný tlak na hrudi a pocit dušnosti přesto cítil. Tyto potíže vymizeli zhruba po pátém dnu podávání Verospironu, což je sedmý den hospitalizace.

4.4.1.7 Strach související z možnosti amputace končetiny v budoucnu

Krátkodobý cíl:

- Pacient si uvědomuje příčiny strachu
- Pacient zhodnotí reálně danou situaci i všechny okolnosti

Plán ošetřovatelských intervencí:

1. Sleduj verbální a neverbální reakce pacienta na strach
2. Pravidelně s pacientem hovoř o jeho nemoci a obavách, snaž se navázat důvěrný vztah s nemocným
3. S nemocným jednej klidně, pomalu a empaticky
4. Hledej s pacientem možnosti jak se v budoucnu s tímto problémem vypořádat

Realizace:

Během odpoledne jsem s nemocným hovořila o jeho obavách a možnostech jak předcházet amputaci končetiny, dále jsem jej edukovala v oblasti péče o nohy, probrali jsme, co vedlo k současným komplikacím, jak se toho příště vyvarovat.

V případě, že by k amputaci později skutečně došlo, jsme hledali možná řešení této situace.

Hodnocení:

Pacient se po našem rozhovoru zdá klidnější, velice mu pomohla možnost utřídit si myšlenky a zároveň zjistil, co by se dalo dělat v případě, že by k amputaci během následujících let došlo. Podle pana B. K. by to bylo obtížné zvládnout, ale věří v pomoc rodiny.

4.4.1.8 Neznalost preventivních opatření předcházejících SDN

Krátkodobý cíl:

- Pacient chápe nutnost prevence
- Pacient ví jak se chovat, aby komplikaci SDN předcházel

Plán ošetřovatelských intervencí:

1. Sleduj verbální a neverbální reakce pacienta během rozhovoru
2. Hovoř pomalu, srozumitelně a souvisle, nezahlt' nemocného informacemi
3. Zapojuj pacienta do hovoru
4. Procvičuj s pacientem jednotlivé úkony v péči o nohy
5. Vyvaruj se nejčastějších chyb v edukaci
6. Ověřuj si znalosti pacienta

Realizace:

V rámci edukace jsem s pacientem podrobně probrala péči o nohy, nejprve jsem mu první den vše postupně vysvětlila a na konci jsme přistoupily k praktickému nácviku. Druhý den jsem si ověřila, co vše si pacient z edukace zapamatoval, případně zopakovala důležité body. Pro pacienta jsem namnožila materiál, kde jsou zobrazeny základní body v péči o nohy a způsoby prevence SDN.

Hodnocení:

Pacient edukaci uvítal a aktivně spolupracoval. Praktické úkony zvládal dobře, jako největší problém uvedl, naučit se doma chodit alespoň v ponožkách. Dále pacient přiznal, že měl tendence jakékoliv poranění na noze podceňovat, ale nyní chápe důležitost včasné návštěvy svého pediatra v diabetologické ambulanci. Následující den dokázal vyjmenovat základní body péče o nohy a prevence SDN.

4.4.2 Potencionální ošetřovatelské diagnózy

4.4.2.1 Riziko pádu z důvodu defektu na PDK a režimového opatření

Krátkodobý cíl:

- Během hospitalizace je minimalizováno riziko pádu
- Pacient si je vědom příčiny a rizik úrazu

Plán ošetřovatelských intervencí:

1. Zjistí všechny rizikové faktory, které mohou ohrozit bezpečnost nemocného
2. Zjistí, jak se pacient chová v rámci osobní bezpečnosti
3. Doporuč nemocnému vhodné kompenzační pomůcky
4. Zajisti pacientovi doprovod
5. Zajisti dostupnost signalizačního zařízení
6. Zajisti edukaci fyzioterapeutem

Realizace:

Z důvodu léčebného režimu bylo nutné odlehčit špičku PDK, lékař naordinoval v rámci režimu chůzi v polobotě s odlehčenou špičkou. Pacient spolu s fyzioterapeutem se učí technice chůze a postupně se přizpůsobuje změněnému těžišti těla. Navrhla jsem pacientovi berli při chůzi v polobotě, pacient měl největší strach z toho, že přepadne dozadu, díky změněnému stylu chůze a těžiště. Nemocný měl zajištěnou signalizaci na dosah ruky a doprovod.

Hodnocení:

Poté co získal jistotu v chůzi ve speciální obuvi, začíná chodit před budovu do areálu nemocnice, byla mu vysvětlena všechna rizika sestrou i doktorem. Pacient alespoň ven chodí v doprovodu dalšího pacienta. Uvědomuje si veškerá rizika. Během hospitalizace k pádu nedošlo.

4.4.2.2 Riziko tromboembolické nemoci (TEN) z důvodu snížené hybnosti

Krátkodobý cíl:

- Včasné odhalení příznaků tromboembolické nemoci
- Pacient je dostatečně informován o prevenci tromboembolie

Plán ošetrovatelských intervencí:

1. Sleduj barvu a teplotu DK
2. Sleduj známky TEN
3. Dostatečně aktivizuj pacienta a motivuj k pohybu
4. Prováděj bandáže dolních končetin vždy před opuštění lůžka nebo spuštěním dolních končetin
5. Dle ordinace lékaře aplikuj léky na prevenci TEN – Clexane, Anopyrin
6. Po podání antikoagulancií a antiagregancií sleduj projevy krvácení
7. Pouč nemocného o prevenci TEN

Realizace:

Pacienta jsem informovala o možných projevech TEN, poučila jsem jej o prevenci a motivovala k aktivnímu pohybu. Denně jsem sledovala projevy TEN a kontrolovala barvu a teplotu DK. Dle ordinace lékaře byl podán Clexan a Anopyrin, provedeny bandáže dolních končetin nad kolena. Projevy krvácení sledovány.

Hodnocení:

Pacient je během dne dostatečně aktivní, chodí se dívat na televizi nebo po oddělení, později se prochází v areálu nemocnice v rámci svého zdravotního stavu. Je informován o riziku opouštění oddělení. Z počátku probíhala rehabilitace s fyzioterapeutkou z důvodu nejistoty chůze v polobotě s odlehčenou špičkou. U pacienta se neobjevily známky tromboembolie, kůže na dolních končetinách je teplá dostatečně prokrvená. Pocity dušnosti a tlaku na hrudi před spaním jsou dle doktora způsobeny spíše městnáním tekutin v organismu. O preventivních opatřeních TEN je informován dostatečně a dodržuje je. Pan B. K. je bez projevů krvácení během terapie Clexane a Anopyrinem.

4.4.2.3 Riziko infekce z důvodu zavedení PŽK (periferní žilní katétr)**Krátkodobý cíl:**

- Včasné odhalení známek infekce
- PŽK bude volně průchodný

Plán ošetrovatelských intervencí:

1. Pravidelně sleduj okolí PŽK a hodnot' dle Madonna - průchodnost, návrat, bolestivost, zhodnocení místa vpichu
2. Sleduj funkčnost a délku zavedení i.v. vstupu

3. Při manipulaci postupuj asepticky
4. Dbej na řádnou hygienu rukou
5. Převaz prováděj dle potřeby
6. Včas odhal známky infekce
7. Sleduj příznaky celkové infekce

Realizace:

Pacientovi byl PŽK zaveden při přijetí, třetí den byl přepichován z důvodu špatné průchodnosti, dnes má PŽK druhý den. Dle zvyklosti oddělení se PŽK přepichuje každý pátý den, pokud se nevyskytnou komplikace. Převaz se provádí denně, u převazu je hodnocena tíže flebitis dle Madonny. Tělesná teplota je měřena dvakrát denně.

Hodnocení:

PŽK zavedený druhý den. Dle hodnocení Madonny tíže flebitis 0. Katétr je průchodný, návrat pozitivní, pacient neuvádí při aplikaci fyziologického roztoku bolestivost, pálení nebo nepřiměřený tlak, okolí vpichu katétru je klidné. Nemocný je bez příznaků celkové infekce. Převaz PŽK proveden.

4.4.2.4 Riziko septického stavu z důvodu dlouhodobé porušené kožní integrity**Krátkodobý cíl:**

- Včasné odhalení známek septického stavu
- Pacient je informován o riziku septických komplikací z důvodu porušené kožní integrity

Plán ošetřovatelských intervencí:

1. Informuj pacienta o možnosti septických komplikací
2. Vstupy infekce jako je PŽK a defekt na DK ošetřuj asepticky, používej sterilní pomůcky
3. Dbej na řádnou hygienu rukou
4. Převazy prováděj dle potřeby
5. Sleduj známky celkových a místních projevů infekce, v případě známek infekce informuj lékaře
6. Pravidelně sleduj fyziologické hodnoty
7. Pouč pacienta o preventivních opatřeních a známkách infekce

8. Vždy postupuj podle zásad asepse a antisepte

Realizace:

Pan B. K. je informován o možných rizicích vzniku sepse a s tím spojených hořčnatých stavů. V rámci převazu defektů na PDK a převazu PŽK je informován o nutnosti dodržování zásad asepse a antisepte. Bylo mu vysvětleno a názorně předvedeno jak chránit převázané defekty na PDK během chůze a koupele. Dvakrát denně byly měřeny fyziologické funkce.

Hodnocení:

Pan B. K. je bez známek septického stavu. Má dostatek informací a ví jak předcházet této komplikaci. Zvládá ochránit defekt na PDK během koupele, procházkách venku i na oddělení, také je informován, kde sežene potřebný materiál k ochraně. V případě poškození celistvosti krytí kontaktuje sestru. Ví jak se má chovat k zavedenému PŽK.

4.4.2.5 Riziko vzniku hyperglykémie z důvodu léčby Diabetu Mellitu dietou

Krátkodobý cíl:

- Pacient zná preventivní opatření vzniku hyperglykémie
- Včasné odhalení příznaků hyperglykémie

Plán ošetrovatelských intervencí:

1. Sleduj příznaky hyperglykémie
2. Pravidelně měř hodnoty glykémie a zaznamenej zjištěné hodnoty do dokumentace
3. Pouč pacienta o důsledcích hyperglykémie a možnostech léčby
4. Při vzniku hyperglykémie informuj lékaře
5. Pouč pacienta o nutnosti dodržování léčebného režimu a diety
6. Podání inzulínu dle ordinace lékaře v případě hyperglykémie

Realizace:

Pacienta jsem poučila o příčinách, prevenci a léčbě hyperglykémie. Je poučen o nutnosti dodržování léčebného režimu a dietních opatřeních. Glykémie je měřena 3x denně. Podání inzulínu dle ordinace lékaře v případě výskytu hyperglykémie.

Hodnocení:

Pan B. K. je dostatečně informován o příčinách, prevenci a léčbě hyperglykémie. Chápe nutnost dietních opatření a dokáže vyjmenovat nevhodné potraviny a zásady správné výživy. Hodnoty glykémie byly v normě během hospitalizace.

5 Psychosociální problematika

Jakékoliv chronické onemocnění znamená zásah do života jedince různou intenzitou, některá onemocnění člověka nijak neomezují, jiná zas mohou změnit celý jeho dosavadní život. Chronická onemocnění určitým způsobem vstupují do bio-psych-sociálních potřeb jedince.

Diabetes mellitus je chronické onemocnění, které přináší nové situace, častější návštěvy u lékaře, ale také strach z progresu onemocnění a možností komplikací. Zasahuje do života člověka nejprve změnou životního stylu, výživy, a pokud se objeví i komplikace jako je například syndrom diabetické nohy s následnými amputacemi, zasahuje i do pohybu nemocných. Pro psychiku člověka jsou omezení a problémy související s diabetem velice náročné na zvládnutí a mnohdy mění i sociální situaci nemocného. Mohou se u nemocných objevit deprese, poruchy spánku, zvýšená únavnost, snížená schopnost koncentrace, smutek a úzkost. Pokud nastává tato situace, nemocný ztrácí zájem o svou nemoc a rezignuje, nezajímá se o své zdraví, v případě edukace nespolupracuje. Nejlepší možnou volbou v řešení nastalé situace je vhodný psychoterapeutický přístup.

V případě syndromu diabetické nohy jsou nemocní velice často frustrováni ze ztráty nezávislosti, mají obavy ze zhoršení stavu a cítí se být svým nejbližším na obtíž. Paradoxně jsou to ale právě nejbližší, kteří se stávají terčem nejistoty a nespokojenosti nemocného se svým momentálním stavem. Právě díky tomu je toto onemocnění náročné i na okolí nemocného a rodinní příslušníci jsou nuceni na svá bedra přibrat další povinnosti, které by dříve zastal nemocný sám. Diabetik, zvláště pak se syndromem diabetické nohy, je velice často omezen i možnostmi cestování, ať už v důsledku snížené pohyblivosti, dodržování diety a pravidelné užívání léků, pomůcek nebo možných dalších komplikací a členové rodiny jsou tím ovlivněni. Důsledkem toho všeho se rodina může rozpadnout, protože někteří členové nebudou schopni unést tíhu zátěže, která s vývojem onemocnění může být stále těžší. Vhodné je o svém onemocnění a problémech s ostatními komunikovat a hledat společně řešení.

Ztráta zaměstnání nebo obavy ze ztráty jsou jedním z dalších důvodů, proč se nemocný s diabetem cítí méněcenný. Režimová opatření, která musí diabetik dodržovat, mohou v praxi znamenat úpravu pracovní doby nebo dlouhodobou

nepřítomnost v práci v důsledku hospitalizace u komplikací diabetu mellitu. Posouzení, zda nemocný může vykonávat danou činnost je na ošetřujícím lékaři.

Pan B. K. má největší obavu právě z možných komplikací, přesněji amputace dolní končetiny, z toho důvodu poctivě plní rady zdravotníků, dodržuje doporučenou dietu. Jediné čeho není schopen se vzdát, je jeho cigareta. Poté co mi popsal, jak k úrazu přišel, jsem se zeptala, zda zná způsoby prevence syndromu diabetické nohy. Z nějakého důvodu nebyl dostatečně poučen a tak souhlasil s reedukací v oblasti péče o nohy a preventivních opatření v rámci syndromu diabetické nohy. Pan B. K. je zcela samostatný, přestože bydlí u dcery po rozvodu s manželkou, novou přítelkyni nemá a ani si žádnou nehledá. Do důchodu odešel předčasně v roce 2010 krátce po zjištění syndromu diabetické nohy, sice mu občas práce schází, ale o to více se věnuje procházkám, turistickým pochodům a možnosti být s rodinou nebo užívat si na chatě. Momentálně jej onemocnění nejvíce omezuje právě v turistice, ale věří v uzdravení. Jeho pohled na svět je optimistický, občas si zanedává na nemocniční stravu. Další z problémů, který jej trápí v nemocnici je únava z nevyspání z důvodu pocitů dušnosti a tlaku na hrudi před spaním. Během chůze v polobotě se zprvu cítí velice nejistý a má strach z pádu, později po rehabilitaci s rehabilitační sestrou a získání jistoty strach z pádu odeznívá. /4/

6 Edukace – edukace diabetika a jeho rodiny

Edukace je proces soustavného ovlivňování chování a jednání jedince s cílem navodit pozitivní změny v jeho vědomostech, postojích, návycích a dovednostech. Je to výchova a vzdělávání jedince.

Každý zdravotník, který provádí edukaci, musí vědět, čeho chce docílit (jaké změny ve vědomostech, postoji, hodnotách a návycích). Správně stanovené cíle a naplánování procesu edukace umožní dosáhnout očekávaného výsledku v léčbě choroby nebo prevenci. Cíle jsou dlouhodobé a krátkodobé, nižší a vyšší. Je důležité, aby byly přiměřené, jednoznačné, kontrolovatelné, komplexní (navazují na sebe a vzájemně si neodporují) a konzistentní (zahrnují všechny aspekty osobnosti).

Motivace pacienta je základním předpokladem úspěšné edukace. Motivace je ovlivňována pocity jedince, které mohou být kladné nebo záporné. **Vnitřní motivace** vyplývá z osobních rysů, z vlastní vůle něčeho dosáhnout, naučit se novému nebo změnit své jednání a je podmíněna znalostmi a zkušenostmi jedince. **Vnější motivace** se většinou děje prostřednictvím edukátora, který chce vzbudit zájem jedince, používá k tomu metod odměny, hrozby a trestu. Pacienta můžeme motivovat stanovením konkrétního cíle, který znamená pro nemocného kompenzaci nemoci, zvýšení výkonů a odstranění nebo zmírnění problému a snižuje riziko komplikací.

Edukace je individualizovaná a musí mít určitou strukturu, nelze přeskakovat z jednoho tématu na druhé. Provádíme ji buď jednorázově, opakovaně nebo v kurzech. Důležité je se také zaměřit na množství informací, které nemocnému poskytujeme a kterým by měl zvládnout v danou chvíli porozumět. Proto také edukaci dělíme na úvodní, hloubkovou a pokračovací. Edukace pro diabetiky je cílená, existuje i obecná edukace.

Během edukace kontrolujeme úroveň znalostí a dbáme na dodržování zásad. Nejčastější chyby edukace jsou nedostatečný nebo nevhodný odhad potřeb, nesprávné stanovení potřeby, vytyčení nereálných cílů, volba nevhodné strategie učení, nedostatečná nebo žádná motivace, nepřiměřený časový plán, chyby v komunikaci.

K edukaci používáme metodu přednášky, vysvětlování, instruktáže a praktického cvičení, příkladu, rozhovoru, diskuze, konzultace aj... Můžeme edukovat

ve skupinách (beseda, diskusní kroužek, sezení) nebo edukujeme samostatného pacienta.

Edukační proces má fáze počáteční (základní) edukace, hluboké (specializované) edukace, pokračující (cílené edukace). V **počáteční fázi** se snažíme odhalit úroveň vědomostí, dovedností, návyků a postojů jedince. Veškeré informace získáváme pozorováním či rozhovorem. Diabetik by v této fázi měl získat informace nebo rady o dietě (vhodné potraviny, množství potravin, časy jídel, názorný jídelníček), v případě léčby inzulínem (časy a dávky inzulínu, jak si dávku upravit podle samostatných kontrol, techniku aplikace inzulínu), dále se má naučit jak samostatně kontrolovat glykémii a jaké jsou příznaky hypoglykémie a první pomoc v případě hypoglykémie a prevence, poučíme o vhodnosti pohybu a jaký pohyb je nejvhodnější a sdělujeme minimální znalosti o onemocnění (příčina, příznaky, léčba a prevence hypoglykémie a hyperglykémie). V této fázi vše trpělivě vysvětlujeme, informace sdělujeme postupně. Edukaci provádí lékař nebo jím určený specialista. Fáze **hluboké edukace** začíná za 4 – 6 týdnů po skončení počáteční fáze edukace. Nejprve si zjistíme, kolik si dotyčný pamatuje z počáteční fáze edukace a zda je schopen dalším informacím rozumět. Poté podrobněji poučujeme o všech aspektech diabetu a způsobech kontroly glykémie v mimořádných situacích. Zde již edukuje diabetolog s týmem spolupracovníků. Fáze **pokračující edukace**, někde uváděná i jako reedukace je hlavně o opakování a aktualizaci informací o onemocnění. Edukujeme v oblasti kontroly glykémie, o hypoglykémie (principu vzniku, prevenci a léčbě), o technice aplikace inzulínu, v péči o nohy. Tato edukace by měla probíhat 1x za 12 měsíců a provádí ji diabetolog s týmem spolupracovníků.

/4, 15/

6.1 Edukace v péči o nohy u diabetických pacientů

Během rozhovoru s pacientem jsem zjistila, že je nedostatečně edukován v péči o nohy a zajímal se také o další komplikace diabetu mellitu. Po domluvě a zájmu pacienta jsem provedla edukaci v péči o nohy a komplikací diabetu, k edukaci jsem použila materiál, který je přiložen v zadní části práce (příloha č.). Dále jsem mu doporučila se na další informace zeptat ve své podiatrické ambulanci.

První základní informace mu byly podány zhruba před 9 lety v diabetologické ambulanci, při dalších potížích vyhledal jinou ambulanci, se kterou je již spokojen.

Během této doby však nebyl dostatečně poučen v oblasti péče o nohy a možných komplikacích diabetu, tudíž ani dostatečně nevěděl jak předcházet drobným poraněním na dolní končetině. Během prvního rozhovoru jsem si ověřila rozsah vědomostí pana B. K. a teprve poté přistoupila k samotné edukaci. Vzhledem k tomu, že pacient je na dietě zhruba devět let, zajímala jsem se více o způsob výživy a zvládání měření glykémie, poté jsem přešla k samotné péči o nohy, kdy jsem zmínila i další komplikace diabetu. Doma má svůj vlastní glukometr, techniku měření zvládá dobře.

S pacientem jsme nejprve probrali prevenci a léčbu syndromu diabetické nohy a mechanismus vzniku diabetického vředu. Okrajově jsme hovořili i o dalších komplikacích diabetu. Některé informace již znal z dřívější doby, tyto informace se dozvěděl v podiatrické ambulanci. Vzhledem k tomu, že šlo již o druhý vznik diabetické ulcerace, zdůraznila jsem důležitost každodenní kontroly chodidel pomocí zrcátka, správnou techniku hygieny, techniku sušení a promazání suché kůže. V případě poranění či praskliny jsem jej informovala o důležitosti neodkladné návštěvy lékaře. Vzhledem k tomu, že k druhému úrazu došlo doma, kdy pacient scházel schody naboso a sedřel si kůži při špatném došlápnutí, jsem pacienta poučila o riziku chůze na bosu venku a i doma. Dále jsem zdůraznila absolutní zákaz přikládání čehokoliv horkého na nohy z důvodu necitlivosti dolních končetin, teplotu vody nikdy nezkoušet nohou, ale radši teploměrem, případně požádat někoho z rodiny. Nepoužívat vodu ani studenou, ale ani příliš teplou, optimální je teplota nižší jak 37°C. Stříhání nehtů je lepší svěřit pedikérce, v tomto případě upozornit pedikérku na své onemocnění. Pokud si nehty ošetřuje sám, používat nůžky na nehty, nehty stříhat rovně a v případě ostrých hran použít pilník na nehty. Zrohovatělou kůži a hyperkeratózy přenechat k odstranění odborníkovi v podiatrické ambulanci, nikdy neodstraňovat sám pomocí speciálních náplastí a chemických látek. Nakonec jsme probrali důležitost kontroly obuvi. Zdůraznila jsem nutnost obuv vždy před použitím vyklepat a zkontrolovat vnitřek boty zda není shrnutý. Vhodná obuv je hluboká a široká s dostatkem prostoru a nikde netlačí.

Následující den jsem si ověřila znalosti pana B. K., některé úkony jsme si i procvičili prakticky, aby se předem zjistilo, jak bude pacient sám postup zvládat doma

a lépe si jej zapamatoval. Domů dostal nakopírovaný materiál, který jsem použila během edukace.

7 závěr a prognóza

Prognosticky je velice důležité včas detekovat a léčit syndrom diabetické nohy. V opačném případě hrozí ztráta končetiny nebo její části. Pro diabetiky je důležité, informovat je o možných komplikacích diabetu a preventivních opatřeních, zvláště pak prevenci syndromu diabetické nohy. Z toho důvodu jsem do práce zařadila i edukaci diabetika se syndromem diabetické nohy. V edukaci se zabývám především péčí o nohy.

V uvedené kazuistice došlo v průběhu ke zlepšení defektu na PDK, léčba však probíhala velice pomalu z důvodu ICHDK a následného zhoršeného prokrvení postižených úseků končetiny. Proto byl dne 10.3. 2011 přeložen do Nemocnice Na Homolce pro další angiografii za účelem provedení by-passu. Výkon zde byl úspěšně proveden a defekt na dolní končetině se následně úspěšně zhojil.

Pacientovi bylo během hospitalizace doporučeno, aby přestal kouřit. Z postoje pacienta bylo patrné, že s kouřením přestat nechce, přesto byl ochoten zmírnit počet vykouřených cigaret. Kouření je jedním z rizikových faktorů vzniku nebo zhoršení ICHDK. U nemocného vznikl tento defekt na jiném místě končetiny podruhé během krátké doby. Je to způsobeno zhoršením prokrvení tkání a jejich sníženou citlivostí vůči vnějším vlivům, ale také nedostatečnou informovaností pacienta v oblasti péči o nohy. Bez důsledného dodržování doporučených postupů lez předpokládat u pacienta další komplikace, včetně diabetického vředu.

Seznam použité literatury

1. BARTOŠ, Vladimír; PELIKÁNOVÁ, Tereza a kolektiv. *Praktická diabetologie*. Praha: Maxford, 2003. 744 s. ISBN 80-85912-69-4.
2. DYLEVSKÝ, Ivan. *Somatologie*. Olomouc: Epava, 2000. Látkové řízení organismu, s. 402 - 404. ISBN 80-86297-05-5.
3. Hartman - Rico a.s. *Diagnostika, léčba a prevence syndromu diabetické nohy*. Veverská Bítýška: Hartman, 2001. 106 s. ISBN 80-238-6799-7.
4. JIRKOVSKÁ, Alexandra, et al. *Syndrom diabetické nohy*. Praha: Maxford, 2006. 397 s. ISBN 80-7345-095-X.
5. MAČÁK, Jirka; MAČÁKOVÁ, Jana. *Patologie*. Praha: Grada Publishing, 2004. Patologie Langerhansových ostrůvků, s. 275 - 276. ISBN 80-247-0785-3.
6. Mezinárodní konsenzus vypracovaný Mezinárodní pracovní skupinou pro syndrom diabetické nohy. *Syndrom diabetické nohy*. Praha: Galén, 2000. 103 s. ISBN 80-7262-051-7.
7. RYBKA, Jaroslav. *Diabetes Mellitus - komplikace a přidružená onemocnění, diagnostické a léčebné postupy*. Praha: Grada Publishing, 2007. 317 s. ISBN 978-80-247-1671-8.
8. ŠAFRÁNKOVÁ, Alena; NEJEDLÁ, Marie. *Interní ošetřovatelství II.* Praha: Grada Publishing, 2006. Ošetřovatelská péče u pacientů s diabetes mellitus, s. 55 - 69. ISBN 978-80-247-1777-7.
9. ŠKRHA, Jan, et al. *Diabetologie*. Praha: Galén, 2009. 418 s. ISBN 978-80-7262-607-6.
10. TOŠENOVSKÝ, Patrik; EDMONDS, Michael E.; et al. *Moderní léčba syndromu diabetické nohy*. Praha: Galén, 2004. Léčba diabetické nohy, s. 32 - 58. ISBN 80-7262-261-7.
11. VONDROVÁ, Helena; SZÁNTÓ, Juraj. *Cukrovka a poruchy nervového systému*. Praha: Grada Publishing, 1999. 100 s. ISBN 80-7169-364-2.
12. ČERVINKOVÁ, Eliška, et al. *Ošetřovatelské dianózy*. Brno: Institut pro další vzdělávání pracovníků ve zdravotnictví v Brně, 2003. 165 s. ISBN 80-7013-358-9.

13. DOENGES, Marilyn E.; MOORHOUSE, Mary Frances. *Kapení průvodce zdravotní sestry: Druhé, přepracované a rozšířené vydání*. Praha: Grada Publishing, 2001. 568 s. ISBN 80-247-0242-8.
14. JAROŠOVÁ, Darja. *Teorie moderního ošetrovatelství*. Praha: ISV nakladatelství, 2000. 133 s. ISBN 80-85866-55-2.
15. JUŘENÍKOVÁ, Petra. *Zásady edukace v ošetrovatelské praxi*. Praha: Grada Publishing, 2010. 77 s. ISBN 978-80-247-2171-2.
16. MAREČKOVÁ, Jana. *Ošetrovatelské diagnózy v nanda doménách*. Praha: Grada Publishing, 2006. 264 s. ISBN 80-247-1399-3.
17. PAVLÍKOVÁ, Slavomíra. *Modely ošetrovatelství v kostce*. Praha: Grada Publishing, 2006. 160 s. ISBN 80-247-1211-6.
18. STAŇKOVÁ, Marta. *Základy teorie ošetrovatelství: učební texty pro bakalářské a magisterské studium*. Praha: Karolinum, 1996. 193 s. ISBN 80-7184-243-5.
19. TRACHTOVÁ, E.; FOJTOVÁ, G.; MASTILIAKOVÁ, D. *Potřeby nemocného v ošetrovatelském pocesu*. Brno: NCO NZO, 2004. 186 s. ISBN 80-7013-324-4.
20. VONDRÁČEK, Lubomír; WIRTHOVÁ, Vlasta. *Sestra a její dokumentace*. Praha: Grada Publishing, 2008. 88 s. ISBN 978-80-247-2763-9.

Seznam použitých zkratk

A

AA	alergická anamnéza
ABI	ankle brachial pressure index (index kotník/paže)
AF	arteria fibularis
ALP	alkalická fosfatáza
ALT	Alaninaminotransferáza
AP	arteria poplitea
AST	Aspartátaminotransferáza
ATB	antibiotika

B

BMI	Body Mass Index (index tělesné hmotnosti)
-----	---

C

Cl	chlorid
CRP	C-reaktivní protein
CT	počítačová tomografie
CTA	CT angiografie

D

DF	dechová frekvence
DK	dolní končetina
DKA	diabetická ketoacidóza
DM	diabetes mellitus
DM I. typu	diabetes mellitus I. typu
DM II. typu	diabetes mellitus II. typu
DR	diabetická retinopatie
DSA	digitální substrakční angiografie

E

EKG	elektrokardiomyograf
-----	----------------------

F

FA	farmakologická anamnéza
FW	sedimentace erytrocytů

G

GGT	gama-glutamyltransferáza
-----	--------------------------

H

HCT	hematokrit
-----	------------

	HGB	hemoglobin
	HHS	hyperglykemický hyperosmolární syndrom
	HLA	Human Leucocyte Antigen
I		
	i.v.	intravenózně
	IDDM	inzulín dependentní diabetes mellitus
	ICHDK	ischemická choroba dolních končetin
	IM	infarkt myokardu
	INR	tromboplastinový test
K		
	K	kalium (draslík)
L		
	LADA	Latent Autoimmune Diabetes of Adult
	LDK	levá dolní končetina
M		
	MCV	střední objem erytrocytu
	MCH	průměrná hmotnost hemoglobinu v buňce
	MCHC	střední koncentrace hemoglobinu v erytrocytech
	MIK	mikrobiologie
	MPV	střední objem trombocytů
	MRA	magnetická rezonanční angiografie
N		
	Na	natrium (sodík)
	NIDDM	non inzulín dependentní diabetes mellitus
	NO	nynější onemocnění
	NPDR	neproliferativní diabetická retinopatie
O		
	OA	osobní anamnéza
P		
	P	puls
	PA	pracovní anamnéza
	PDK	pravá dolní končetina
	PDR	proliferativní diabetická retinopatie
	PLT	trobocyty
	PNC	penicilin

	PTA	perkutánní transluminární angioplastika
	PŽK	permanentní žilní katétr
R		
	RA	rodinná anamnéza
	RBC	erytrocyty
	RDW	distribuční šíře erytrocytů
	RTG	rentgen
S		
	s.c.	subkutánně
	SDN	syndrom diabetické nohy
	SO	sociální anamnéza
	SONO	ultrazvuk
T		
	TcPO2	transkutánní parciální tlak kyslíku
	TK	krevní tlak
	TT	tělesná teplota
W		
	WBC	leukocyty
	WHO	World Health Organization (světová zdravotnická organizace)

Seznam tabulek

Tabulka 1 Klasifikace podle Wagnera (zdroj RYBKA, Jaroslav. Diabetes Mellitus - komplikace a přidružená onemocnění, diagnostické a léčebné postupy.)

Tabulka 2 Texaská klasifikace syndromu diabetické nohy podle Armstronga (zdroj Hartman - Rico a.s. Diagnostika, léčba a prevence syndromu diabetické nohy.)

Tabulka 3 Dělení lokálních krycích materiálů (zdroj RYBKA, Jaroslav. Diabetes Mellitus - komplikace a přidružená onemocnění, diagnostické a léčebné postupy.)

Tabulka 4 Náplň práce podiatrické ambulance (zdroj JIRKOVSKÁ, Alexandra, et al. Syndrom diabetické nohy.)

Tabulka 5 Dispenzarizace pacientů podle stupně rizika (zdroj JIRKOVSKÁ, Alexandra, et al. Syndrom diabetické nohy.)

Tabulka 6 Mechanismus vzniku ulcerací (zdroj RYBKA, Jaroslav. Diabetes Mellitus - komplikace a přidružená onemocnění, diagnostické a léčebné postupy.)

Seznam obrázků

Obr. č. 1 Foto 7.2. 2011 – defekt na PDK u pana B. K.

Obr. č. 2 Foto 2.3. 2011 – defekt na PDK u pana B. K.

Přílohy

Příloha č. 1 Ošetrovatelská anamnéza

Příloha č. 2 Hodnotící škály

Příloha č. 3 Plán a zhodnocení ošetrovatelské péče stanovený k 4. dni hospitalizace pacienta na interním oddělení

Příloha č. 4 Edukační materiál Komplikace cukrovky

Příloha č. 5 Edukační materiál Péče o nohy u diabetických pacientů

Příloha č. 6 Informovaný souhlas pacienta