

**OŠETŘOVATELSKÝ PROCES U DIABETIČKY I. TYPU PO  
HYSTEREKTOMII**

**Bakalářská práce**

**BARBORA KOLÍNSKÁ**

**VYSOKÁ ŠKOLA ZDRAVOTNICKÁ, O. P. S. V PRAZE**

**PhDr. René Hanušová**

Stupeň kvalifikace: Bakalář  
Studijní obor: Porodní asistence

Datum odevzdání práce: 2009-03-31  
Datum obhajoby:

**Praha 2009**

### Čestné prohlášení

Prohlašuji, že jsem bakalářskou práci vypracovala samostatně a všechny použité prameny jsem uvedla v seznamu literatury. Souhlasím s případným použitím své práce pro potřeby školy.

V Praze, dne 31. 3. 2009

.....

(podpis autorky)

## **Abstrakt**

Kolínská, Barbora – Ošetrovatelský proces u diabetičky 1. typu po hysterektomii.

Vysoká škola zdravotnická o.p.s., Duškova 7, Praha 5 – konzultant: PhDr. René Hanušová

Praha: VŠZ, 2009, počet stran: 68.

Jako téma své bakalářské práce jsem si zvolila „Ošetrovatelský proces u diabetičky 1. typu po hysterektomii“.

Cílem práce je poukázat na závažnost onemocnění diabetem pro všechny operativní výkony, zejména pro operace gynekologické, které pro pacientku představují kromě obvyklé psychické a emoční zátěže i dodatečná rizika vyplývající z tohoto závažného onemocnění.

Práce obsahuje dvě části, teoretickou a praktickou. V teoretické se zabývám operačním výkonem, popisuji ho a udávám i jeho možné komplikace. Popisuji zde i onemocnění diabetes mellitus, jeho charakteristiku, etiopatogenezi, rizikové faktory, komplikace, diagnostiku a léčbu.

V praktické jsem se pokusila ověřit, zda moje předpoklady, učiněné na základě studia literatury a obdobných léčebných případů mají opodstatnění v reálném ošetrovatelském procesu. Pro zpracování praktické části jsem si vybrala pacientku s onemocněním diabetes mellitus 1. typu, po prodělané abdominální hysterektomii s adnexektomií a lymfadenektomií.

Ošetrovatelskou péčí jsem pacientce L. L. poskytovala na oddělení pooperační gynekologie Gynekologicko-porodnické kliniky Fakultní Thomayerovy nemocnice s poliklinikou, v období od 2. 3. 2009 do 8. 3. 2009.

V závěru práce jsem shrnula svoje poznatky získané v průběhu přípravy dokumentace a realizace ošetrovatelského procesu. Výsledky mého zkoumání nepotvrdily beze zbytku počáteční předpoklady méj práce, to znamená zvýšenou rizikovost diabetu pro výkon gynekologických operací. I přesto jsem zjistila a potvrdila některé odlišnosti, které onemocnění přináší pro průběh pooperačního ošetrovatelského procesu, „doléčení pacientky“ a její návrat do plnohodnotného života.

Klíčová slova: diabetes mellitus, hysterektomie, pacientka, komplikace, ošetrovatelská péče

## **Abstract**

Kolínská, Barbora – Nursing process on diabetic woman of the 1.type after Hysterectomy.

Vysoká škola zdravotnická o.p.s., Dušková 7, Praha 5 – Consultant: PhDr. René Hanušová

Praha: VŠZ, 2009, number o pages: 68.

Subject of my bachelor's thesis is „Nursing process on diabetic woman of the 1.type after Hysterectomy“

The aim of my thesis is to show significance of the diabetic disease for all types of surgeries, above all for gynaecologic surgeries, which are bringing to the Patient, besides usual psychologic and emotional stress, an additional risks arising from this major disease as well.

My thesis contains two parts, theoretical and practical. In the teoretic part I was concerned with surgery description, listing of all involved risks and complications. Hereby I am describing as well diabetes mellitus disease, its characteristics, etiopatogenesis, risk factors, complications and therapeutics.

In the practical part I have tried to prove if my presumptions, based on study of Literature and similar surgery cases are well – founded in the real treatment and nursing process. For my practical study I chose a Patient having a chronical Diabetes mellitus type 1 disease, after already executed abdominal hysterectomic surgery with adnexectomy and lymphadenectomy. The nursing treatment I have provided to the patient in the Gynekologicko-porodnická klinika FTNsP (Fakultní Thomayerova nemocnice s poliklinikou) in the period between March 2. 2009 and March 8. 2009. The Patient was treated at the post-surgery department of the Gynaecological clinic.

In the conclusion of my bachelor's thesis I have summarised my findings reached in the course of preparation of Documentation and realization of Nursing process. The results of my research didn't entirely confirm initial presumptions of my thesis, i.e. increased risks caused by Diabetes mellitus in execution of gynaecological surgeries. Though, I have found and confirm some dissimilarities, how this important disease is affecting post-surgery nursing process, sequential therapy, rehabilitation and final return of the Patient into the full-value life.

Key words: hysterectomy, diabetes mellitus, patient, complication, nursing care

## **Předmluva**

Téma své práce „Ošetrovatelský proces u diabetičky 1. typu po hysterektomii“, jsem si vybrala se záměrem získat více poznatků o oblasti související jednak s oborem porodní asistence, tak s ošetrovatelstvím i léčbou závažných onemocnění. V průběhu studia jsem na odborné praxi aplikovala ošetrovatelskou péči u pacientek, u nichž bylo diagnostikováno závažné onemocnění. Z těchto onemocnění jsem si vybrala jedno z nejzávažnějších, jímž je diabetes mellitus.

Již v průběhu studia v nižších ročnících jsem začala vyhledávat literaturu a publikované zdroje související s touto tematikou. Záměrné shromažďování informací mě vedlo v průběhu závěrečného ročníku studia k rozhodnutí zdroje uceleně zpracovat a použít je k vlastnímu ověření v průběhu ošetrovatelské praxe.

Cílem práce je poukázat na závažnost onemocnění diabetes mellitus pro všechny operativní výkony, zejména pro operace gynekologické, které pro pacientku představují kromě obvyklé psychické a emoční zátěže i dodatečná rizika vyplývající z tohoto závažného onemocnění.

Moje práce má teoretickou a praktickou část. V teoretické popisují hysterektomii a diabetes mellitus 1. typu. V praktické jsem se zabývala ošetrovatelskou péčí u pacientky L. L.. Vytvořila jsem ošetrovatelský plán pro tuto pacientku a v průběhu její hospitalizace jsem jej realizovala.

Práce je určena pro studentky porodní asistence. Byla bych velice ráda, kdyby přispěla k základní informovanosti jak o onemocnění diabetem, tak o jeho zásadním vlivu na péči i o specifčnosti ošetrovatelského procesu.

Touto cestou bych chtěla poděkovat zdravotnickému personálu oddělení pooperační gynekologie Gynekologicko-porodnické kliniky Fakultní Thomayerovy nemocnice s poliklinikou, za umožnění přístupu k dokumentaci pacientky L. L. i za možnost realizovat na tomto oddělení ošetrovatelský proces u jmenované pacientky.

Také bych chtěla mnohokrát poděkovat paní PhDr. Reně Hanušové za vedení mé práce, za všechny její inspirativní rady a cenné připomínky.

## OBSAH

Úvod.....	8
<b>Teoretická část.....</b>	<b>9</b>
1 Hysterektomie.....	9
1. 1 Hysterektomie v historii.....	9
1. 2 Anatomie reprodukčních orgánů ženy.....	9
1. 2. 1 Zevní rodidla.....	9
1. 2. 2 Vnitřní rodidla.....	11
1. 2. 3 Závěsný a podpůrný aparát dělohy.....	16
1. 2. 4 Pánevní peritoneum.....	16
1. 2. 5 Pánevní dno.....	17
1. 3 Fyziologie reprodukčních orgánů ženy.....	17
1. 4 Operační přístupy v gynekologii.....	20
1. 4. 1 Přístup vaginální.....	20
1. 4. 2 Přístup břišní stěnou.....	20
1. 5 Rozdělení hysterektomií.....	21
1. 6 Komplikace hysterektomie.....	23
2 Diabetes mellitus.....	25
2. 1 Diabetes mellitus- historický přehled.....	25
2. 2 Anatomie pankreatu.....	27
2. 3 Fyziologie pankreatu.....	29
2. 4 Klasifikace diabetu dle WHO (z roku 1985).....	31
2. 5 Diabetes mellitus 1. Typu.....	32
2. 6 Diagnostika diabetu.....	33
2. 7 Léčba diabetu 1. Typu.....	34
2. 8 Komplikace diabetu.....	37
2. 8. 1 Akutní komplikace.....	37
2. 8. 2 Chronické komplikace.....	41
3 Předoperační příprava pacientky s DM I. Typu.....	46

4 Pooperační péče u DM I. Typu.....	47
<b>Praktická část.....</b>	<b>48</b>
1 Získávání informací.....	48
1. 1 Anamnéza.....	48
1. 2 Fyzikální vyšetření.....	50
1. 3 Ošetrovatelská anamnéza dle Gordonové.....	53
2 Průběh hospitalizace.....	55
3 Stanovení ošetrovatelských diagnóz.....	59
3. 1 Aktuální ošetrovatelské diagnózy.....	59
3. 2 Potencionální ošetrovatelské diagnózy.....	59
4 Plánování ošetrovatelského procesu.....	60
5 Realizace a hodnocení.....	63
<b>Závěr, návrh pro praxi.....</b>	<b>66</b>
<b>Seznam literatury.....</b>	<b>67</b>
<b>Seznam zkratk</b>	
<b>Seznam příloh</b>	

## Úvod

Mnoho lidí v mém okolí si stále není vědomo odpovědnosti za vlastní zdraví. Nedodržují preventivní opatření, nechtějí změnit svůj životní styl a někdy, dokud to jde, přehlížejí i některé prvotní projevy onemocnění. Když pak nemoc vypukne, přemýšlí často nad budoucností a nad svým osudem. Ovšem i u lidí disciplinovaných, vědomých si omezení vzniklých v souvislosti s jejich onemocněním, vzniká značná emoční zátěž ve chvíli, kdy konzervativní léčba již není účinná a je třeba přistoupit k operativnímu zákroku.

Ve své práci jsem se zaměřila na jeden z velmi zatěžujících gynekologických operačních výkonů – hysterektomií. Tento zákrok, spojený nad rámec své závažnosti i s chronickým onemocněním, přináší dodatečné riziko četných komplikací, jež mohou ovlivnit průběh léčení.

Tímto chronickým onemocněním je diabetes mellitus a je bezesporu tím, které pacientku po všech stránkách zatěžuje. Ovlivňuje zásadně celé perioperační období.

Vhodně zvolený ošetrovatelský proces může výrazně ovlivnit pooperační období.



## **Teoretická část**

### **1 Hysterektomie**

#### **1. 1 Provedení hysterektomie v historii**

Roku 1829 provedl R. C. A. Récamier, francouzský lékař a chirurg, první kolpohysterektomii (operační odstranění dělohy poševní cestou - vaginální hysterektomie).

Roku 1853 provedl německý gynekolog a chirurg Burnham první abdominální hysterektomii na světě.

Roku 1878 rakouský chirurg V. Czerny (1842-1916) vykonal rovněž vaginální hysterektomii.

V téže roce poprvé provedl německý chirurg W. A. Frond (1833-1918) laparotomické odstranění dělohy s rakovinným nádorem (abdominální hysterektomie).

V roce 1988 provádí gynekolog Reich první laparoskopickou hysterektomii, v následujícím roce všechny své zkušenosti uveřejňuje v tisku (2, 5, 17, 21).

#### **1. 2 Anatomie reprodukčních orgánů ženy**

##### **1. 2. 1 Zevní rodidla**

Zevní rodidla se skládají ze stydkého pahorku, velkých a malých stydkých pysků, poštvěvačku, poševního vchodu či předsíně, panenské blány, bulbi vestibuli, bartholinské žlázy a hráze.

*Stydký pahorek (hrma, mons pubis veneris)* je trojúhelníková vyvýšenina ve ventrokranální části zevních rodidel. Je tvořena silnou kůží, která je podložena tukovým polštářem. Do začátku puberty je hrma bez ochlupení. Postupně se však vyvíjí pubické ochlupení, ostře končící při horním okraji mons pubis.

*Velké stydké pysky (labia maiora pudendi)* jsou přímým pokračováním hrmy. Tvoří je párové kožní valy asi 8 cm dlouhé, jejichž tloušťka je 2-3 cm. Ve střední čáře se k sobě přikládají, vytváří tím stydkou šterbinu (*rima pudendi*). Vzadu labia spojuje

commissura labiorum posterior. Kůže na zevní ploše je silná, pigmentovaná a ochlupená, zatímco vnitřní strana je tenká a lesklá.

*Malé stydké pysky (labia minora pudendi, nymphae)* jsou tenké kožní řasy uložené vnitřně od velkých stydkých pysků. Jejich délka je 3-4 cm tloušťka 5 mm. Výška malých stydkých pysků je variabilní. Jejich podkladem je řídké kolagenní vazivo s elastickými vlákny, které má i bohatou žilní pletěň. Ventrálně se mohou dělit na dvě řasy. Horní řasa tvoří předkožku (*praeputium clitoridis*) a dolní řasa uzdičku (*frenulum clitoridis*) poštvěvačku. Dorzálně labium minus splývá se stejnostranným labium maius.

*Předsíň poševní (poševní vchod, vestibulum vaginae)* je podélná, sagitální vkleslina mezi malými stydkými pysky. Předsíň poševní je pokryta tenkou kůží, která v ostium vaginae přechází ve sliznici pochvy. Ventrálně od ostium vaginae nalezneme na malé vyvýšenině (*papilla urethralis*) zevní ústí uretry (*ostium urethrae externum*). Část sliznice mezi commissura labiorum posterior a zadním obvodem hymenu se nazývá *fossa navicularis*- v ní můžeme lokalizovat některá poranění (porodní i traumatická). Vstup do pochvy je u panen uzavřen hymenem.

*Panenská blána (hymen)* je tenká slizniční duplikatura s malým množstvím vaziva. Hymen můžeme dělit na dva základní typy. Prvním typem je *hymen anularis*, který je nejobvyklejší a má prstenčitý tvar s otvorem. Tento otvor může být různě velký. Druhým typem je *hymen seminularis*, který je tvaru poloměsíčitého. Hormonálním působením (působení estrogenu) se hymen mění, nabývá na tloušťce a řasí se. Mění se na tzv. *hymen fimbriatus*. U pohlavně aktivních žen a u žen po porodu zbývají z hymenu slizniční hrbolky, tzv. *carunculae hymenales*.

*Poštvěvaček (clitoris)* je kavernózní orgán (je analogický penisu). Skládá se z párových kavernózních těles (*crura clitoridis*) pokrytých *tunica albuginea*, přirůstajících na dolní ramena stydkých kostí. Crura se spojují do nepárového těla (*corpus clitoridis*), který je zakončen žaludem (*glans clitoridis*), částečně je kryt prepuciem a poután frenulem. Glans je pokryt tenkou kůží a nachází se v něm velké množství receptorů, proto je velmi citlivý. Klitoris je inervován z *nervus dorsalis clitoridis*, který je jednou z větví *nervus pudendus*.

*Bulbus vestibuli* je párový erektilní orgán tvořený žilní pletení. Na jeho povrchu nacházíme tenký vazivový obal, chybí zde tunica albuginea. Bulbus vestibuli je kapkovitého tvaru, uložen je po stranách poševního vchodu v přední části velkého stydkého pysku. Leží na diaphragma urogenitale a jeho povrch je kryt musculus bulbospongiosus.

*Velká předsíňová žláza (glandula vestibularis maior, glandula Bartholini)* je párová acinózní žláza, o rozměru 2 x 1 cm. Je uložena v bázi zadní části labia majora. Vývod žlázy ústí vnitřně od malých pysků do vestibulum vaginae. Sekret žláz zvlhčuje předsíň a vchod poševní.

*Glandulae vestibulares minores* jsou malé, drobné žlázy roztroušené po obvodu poševního vchodu a při ústí močové trubice.

*Hráz (perineum)* je asi 4 cm široká překážka mezi zadní komisurou velkých stydkých pysků a řitním otvorem. Hráz tvoří kůže, podkoží a svalovina.

*Pubické ochlupení (pubes)* patří mezi sekundární pohlavní znaky a u dospělé ženy pokrývá hřmu a velké stydké pysky. Jeho růst závisí na hormonech, ochlupení se klasifikuje podle Tannera v pětistupňové škále (2, 3, 10, 14).

## **1. 2. 2 Vnitřní rodidla**

### **Vaječník (ovarium, oophoron)**

Ovarium je párová pohlavní žláza ženy, která v době pohlavní zralosti uvolňuje v měsíčních ovariaálních cyklech ženské pohlavní buňky - vajíčka (*oocyty*). Ovarium je rovněž žlázou s vnitřní sekrecí produkující ženské pohlavní hormony.

V období dospělosti má tvar oploštělého ovoidu, je barvy šedorůžové. Svou velikostí a tvarem se ovarium může přirovnat k švestce. Hmotnost ovaria je 7-15 g a jeho rozměry jsou 3-5 x 3 x 2 cm. Povrch ovaria je hrbolatý a můžeme na něm sledovat vyklenující se folikuly.

Ovarium je uloženo v pánevní dutině, laterálně od dělohy a při boční stěně malé pánve. Je zavěšeno na zadním listu širokého děložního vazů (*plica lata uteri*), krátkou peritoneální duplikaturou zvanou *mesovarium*. Přední okraj ovaria přirostlý k mesovariu nazýváme *margo mesovaricus* a zadní okraj se označuje jako *margo liber*. V místě úponu mesovaria je hilus, jímž vstupují do ovaria cévy a nervy. Horní pól ovaria (*extremitas tubaria*) je přivrácen k vejcovodu a jeho dolní pól (*extremitas uterina*) je zpravidla užší, směřuje k děloze a k pánevnímu dnu. Mediální plocha ovaria je kryta vejcovodem, laterální plocha je přivrácena ke stěně malé pánve. K hornímu pólu ovaria se upíná peritoneální duplikatura, *ligamentum suspensorium ovarii*, obsahující ovariaální cévy a nervy. Horní pól je také v kontaktu s fimbria ovarica vejcovodu. Dolní pól ovaria

poutá k děložnímu rohu *ligamentum ovarii proprium (chorda uteroovarica)*, které je uloženo v plica lata uteri.

Poloha ovaria je do značné míry závislá na poloze dělohy a na pohyblivosti plica lata uteri. U žen které nerodily, je ovarium uloženo v peritoneální jamce (*fossa ovarica*), těsně pod rozvětvením arteria iliaca communis. U žen, které již rodily, klesá ovarium do *Claudiovy jamky* (ohraničuje ji ventrálně arteria iliaca interna a dorzálně sacrum).

Povrch ovaria je kryt kubickým epitelem (tzv. *zárodečný epitel*). Při margo mesovaricus přechází epitel do mesovariálního peritonea (*Farre- Waldayerova čára*). Pod epitelem se nachází vrstva kolagenního vaziva, *tunica albuginea*. Ovarium se dělí na dvě části- povrchovou část, *cortex ovarii* (obsahuje folikuly v různém stadiu vývoje, žlutá tělíska a bílá tělíska) a část centrální. Centrální částí ovaria je dřeň, *medulla ovarii* (obsahuje vaskularizované řídké kolagenní vazivo a buňky hladké svaloviny).

Cévní zásobení zajišťuje *arteria ovarica*, která je párovou větví břišní aorty. Do ovaria sestupuje retroperitoneálně, společně s vena ovarica a prochází přes ligamentum suspensorium ovarii. Dalším přítokem je *ramus ovaricus, arteriae uterinae*. Při hilu ovaria se obě tepny spojují a vytvářejí ovariální arkádu, z které do hilu vstupuje 10-12 drobných větví.

Žilní krev odtéká do *vena ovarica*, která vpravo ústí do vena cava inferior, vlevo do vena renalis sinistra a část krve odtéká také do žil dělohy (2, 3, 10, 14).

### **Vejcovod (tuba uterina, tuba Fallopii, salpinx)**

Vejcovod je párová trubice, která je uložena po stranách dělohy. Délka vejcovodu je 10-12 cm a jeho tloušťka kolem 0,5 cm. Vejcovod je začleněn do ligamentum latum uteri, probíhá při jeho horním okraji. Horní část ligamentum latum tvoří peritoneální závěs vejcovodu, *mesosalpinx*.

Mediální konec vejcovodu proráží roh děložní, je označován jako *pars intramuralis (pars uterina)*. Je asi 1 cm dlouhý a otvírá se do dutiny děložní v rohu děložním otvorem, *ostium uterinum tubae*.

Laterálním směrem následuje zúžená část vejcovodu (*isthmus*), který představuje jednu třetinu jeho délky. Má průsvit 0,1-0,5 mm.

Laterální polovina vejcovodu se označuje jako *ampula*. Ampula je rozšířená, tenkostěnná a lumen dosahuje šířky 1 cm. Do lumina se vyklenuje 4-5 podélných slizničních řas, které se dále větví. V ampule dochází k oplodnění vejce. Ampula je zakončena nálevkovitým *infundibulem*, z jehož okrajů vybíhá 10 výběžků (*fimbrii*).

Nejdelší z nich, *fimbria ovarica*, je fixována k ovariu. Mezi fimbriemi se nachází drobný otvor (*ostium abdominale tubae*), o průsvitu 2-3 mm.

Stěna vejcovodu se skládá ze sliznice, hladké svaloviny a povrchové serózy. Sliznice vybíhá do lumina v longitudinálních řasách, které jsou nejbohatěji členěny v ampule. Na jejich povrchu je epitel obsahující řasinkové a sekreční buňky. Řasinkových buněk přibývá směrem k děloze. Sekreční buňky jsou rozptýleny mezi řasinkovými a produkují hlen, jeho produkce je větší po ovulaci. Sliznice je bohatě zásobena krevními i lymfatickými cévami.

Svalovina vejcovodu se člení na zevní longitudinální a vnitřní cirkulární vrstvu (ta je nejsilnější v istmu vejcovodu).

Na povrchu vejcovodu je seróza, ve formě duplikatury (*mesosalpinx*), která vejcovod obaluje.

Vejcovod transportuje vejce do dělohy a spermie z dělohy do ampulární části vejcovodu, kde dochází k oplodnění.

Arteriální zásobení vejcovodu je z anastomózy, která spojuje *rami tubarius arteriae ovaricae* a *rami tubarius arteriae uterinae*. Arteria uterina zásobuje mediální dvě třetiny tuby, arteria ovarica laterální třetinu tuby.

Žilní krev odtéká do *vena ovarica* a do *plexus venosus uterovaginalis*.

Nervová vlákna přicházejí podél tepen. Sympatická vlákna odstupují z *plexus hypogastricus inferior* a z *plexus ovaricus*. Parasympatická vlákna z *nervus vagus* a z *nervi splanchnici lumbales* (2, 3, 10, 14).

### **Děloha (uterus, metra, hystera)**

Děloha je dutý svalový orgán. Je uložen v malé pánvi, mezi močovým měchýřem a konečníkem. U dospělé ženy má tvar oploštělé hrušky. Velikost dělohy, její tvar a proporce závisí na estrogenizaci ženy. Děložní tělo reaguje na estrogény více a výrazněji než děložní hrdlo.

Dělí se na dvě základní části: tělo (*corpus uteri*) a hrdlo (*cervix uteri*). Tyto dvě části se od sebe liší svou stavbou, funkcí, rozdílnou citlivostí na pohlavní hormony, ale i patologickými procesy, které je postihují. Mezi tělem a hrdlem se nachází malý spojovací úsek, tzv. *isthmus uteri*. Je úzký a bez funkčního významu, důležitý je však v těhotenství - přeměňuje se postupně v tzv. dolní děložní segment.

Děložní tělo má přední a zadní stěnu (*facies vesicalis*, *facies intestinalis*), které v sebe přechází hranami děložními. Tělo je nejširší kranálně, vyklenuje se ve dno

děložní (*fundus uteri*). Fundus laterálně vybíhá v rohy děložní (*cornua uteri*). Z každého rohu odstupují tři útvary: vejcovod, ligamentum teres uteri a ligamentum ovarii proprium. Děložní dutina je štěrbinovitý prostor, který je tvarován podle tvaru děložního těla (má přibližně trojúhelníkovitý tvar). V rozích přechází do lumina vejcovodů a kaudálně navazuje na kanál istmu. Kanál istmu pokračuje do kanálu hrdla - *canalis cervicis*.

Děložní hrdlo má válcovitý tvar. Úponem pochvy je rozděleno na *portio supravaginalis* a *portio vaginalis*, směřující zaobleným koncem do pochvy. Portio vaginalis se označuje také jako „čípek děložní“. Na děložním „čípku“ je viditelný přední a zadní pysk, mezi nimi se nachází zevní branka děložní (*ostium uteri*). Zevní brankou děložní vyúsťuje kanál hrdla děložního spojující děložní dutinu s pochvou. Zevní branka má u dětí a dospívajících tvar příčné štěrbiny, u dospělých nulipar je důlkovitá a u ženy, která rodila je opět štěrbinovitá.

Děložní stěna je asi 15 mm silná a je složena ze tří vrstev. Vnitřní vrstvu tvoří sliznice (v těle *endometrium*, v hrdle *endocervix*). Endometrium je hladké, endocervix je složen do řas (*plicae palmatae*). Střední a nejsilnější vrstva dává děloze tvar, je z hladké svaloviny- *myometrium*. Na povrchu dělohy je peritoneum (*perimetrium*), které na přední ploše pokrývá tělo děložní. Na zadní ploše pokrývá supravaginální část hrdla a také tělo děložní. Pod peritoneem je vrstvička řídkého subserózního vaziva.

Endometrium má šedorůžovou barvu a je na povrchu kryto jednovrstevným cylindrickým epitelem. Obsahuje tubulózní žlázy (*glandulae uterinae*), které zasahují do myometria. Endometrium má dvě vrstvy: *stratum basale*, *stratum functionale* (prodělává cyklické změny, závislé na hormonech- *endometriální cyklus*).

Děložní hrdlo má dva druhy epitelu. Kanál hrdla vystýlá endocervix. Část hrdla, která je obrácena do poševní dutiny má povrchovou sliznici (*ectocervix*) se stejnou výstelkou jako má pochva (vrstevnatý, dlaždicový epitel). Hranice těchto dvou epitelů je za klidového i estrogenizovaného období života ženy v místě zevní branky.

Myometrium je silná vrstva hladké svaloviny s příměsí vaziva, obsahující dále krevní a lymfatické cévy a autonomní nervy. Svalovina se dělí do čtyř vrstev: *stratum submucosum* (převaha longitudinálních snopců), *stratum supravasculare* (obsahuje cirkulární snopce), *stratum vasculare* (převaha longitudinálních snopců s bohatou vaskularizací), *stratum subserosum* (tenká povrchová vrstva).

Cirkulární snopce vytvářejí prostorovou síť mající spirálovou konfiguraci. Spirály vystupují od děložních rohů a směrem k hrdlu postupně splývají do cirkulárního

systemu myometria hrdla. Z povrchových vrstev myometria pokračují svalové snopce do vejcovodů, do parametrálních vazů a do ligamentum latum uteri.

Hlavní tepnou zásobující dělohu je *arteria uterina*, větev z *arteria iliaca interna*. K děloze se dostává v ligamentum latum uteri a prochází podél hran děložních. Cestou vydává sestupnou *arteria vaginalis* a *rami tubarii*, jejíž konečnou větví je *ramus ovaricus*, který se spojuje s *arteria ovarica*.

Žilní krev z dělohy odtéká do *plexus uterovaginalis*. Tato pleteň je spojena s *plexus venosus vesicalis*, s *plexus venosus rectalis* a s žilami ovaria. Z pleteně žilní krev odvádí *venae uterinae* do *vena iliaca interna*.

Inervace dělohy je zajišťována z *plexus uterovaginalis*. Plexus obsahuje sympatická, parasympatická, peptidergní a viscerosenzitivní vlákna. Součástí pleteně jsou také i paracervikální autonomní ganglia (2, 3, 10, 14).

### **Pochva (vagina, kolpos)**

Pochva je kopulační orgán, sloužící také k odvádění menstruační krve. Má tvar předozadně oploštělé trubice, při příčném řezu připomíná tvar písmene „H“. Kraniálním koncem se pochva upíná na děložní hrdlo, kaudálním koncem se otevírá navenek jako *ostium vaginae* mezi *labia minora* do tzv. *vestibulum vaginae*.

Poševní stěny jsou nestejně dlouhé, přední měří 7-10 cm a zadní 10-12 cm. Pochva se upíná na děložní hrdlo poševními klenbami. Zadní klenba (*fornix vaginae posterior, receptaculum seminis*), je nejhlubší a naléhá na spodinu peritoneálního záhybu (*excavatio rectouterina, Douglasův prostor*). Přední klenba (*fornix vaginae anterior*) a postranní klenby (*partes laterales fornicis vaginae*) jsou mělčí. Úponem pochvy je hrdlo děložní rozděleno na *portio vaginalis* a *portio supravaginalis*.

Poševní stěna se skládá ze tří vrstev: sliznice, hladké svaloviny a zevního vazivového obalu (*adventicie*).

Sliznice (*tunica mucosa*) je na přední i zadní stěně složena v příčné řasy (*rugae vaginales*). Je kryta mnohvrstevným dlaždicovým epitelem, který se nachází v pochvě jen u pohlavně zralé ženy a to pouze na vrcholu estrogenizace (kolem ovulace). Sliznice prodělává cyklické změny v průběhu menstruačního cyklu.

Svalovina pochvy je hladká. Ve vnitřní vrstvě převažují cirkulární vlákna, zevní vrstvu tvoří převážně podélné vlasové snopce.

Adventicie je vazivový obal pochvy, přecházející do okolního vaziva zvaného *paracolpium*.

Malá část poševní stěny v rozsahu fornix vaginae posterior je kryta peritoneem (Douglasův prostor).

Přední stěna pochvy se dotýká močového měchýře a v dolní třetině je v kontaktu s uretrou. Dorzálně je za vaginou uloženo rektum. Mezi rektum a vaginou je vazivové septum rectovaginale.

Pochva je arteriálně zásobena *arteria vaginalis*, která je větví *arteria uterina*. K zadní poševní stěně přistupuje *rami vaginales* z *arteria rectalis media*, dolní část pochvy je zásobena větvemi z *arteria pudenda interna*.

Žilní krev odtéká do *plexus uterovaginalis*, ze kterého odtéká krev do *vena iliaca interna*.

Inervace pochvy je jako inervace dělohy zajišťována z *plexus uterovaginalis*. Tyto vlákna zásobují stěnu pochvy a erektilní tkáň bulbus vestibuli a klitoris, uretru a velké vestibulární žlázy. Dolní oddíl pochvy je senzitivně inervován z *nervus pudendus*. Přední stěna poševní je citlivější než stěna zadní (2, 3, 10, 14).

### **1. 2. 3 Závěsný a podpůrný aparát dělohy**

Polohu dělohy v pánevní dutině udržuje závěsný a podpůrný aparát.

Závěsný aparát představují zesílené vazivové pruhy s příměsí z hladké svaloviny (parametrální vazy), které jsou uloženy v řídkém vazivu v okolí dělohy, v *parametriu*. K *parametriu* patří vazivo v *ligamentum latum uteri* a také vazy: *ligamenta cardinalia uteri*, *ligamenta sacrouterina*, *ligamenta vesicouterina* a *ligamenta teretia uteri*. V parametrálních vazech (v *ligamenta sacrouterina* a v *ligamenta cardinalia uteri*) byla nalezena a prokázána autonomní nervová vlákna, která jsou součástí *plexus hypogastricus inferior*.

Podpůrný aparát děložní tvoří svalové a vazivové struktury- *diafragma pelvis* a *diafragma urogenitale* (2, 3, 10, 14).

### **1. 2. 4 Pánevní peritoneum**

Pánevní peritoneum je pokračováním parietálního peritonea břišní dutiny. Přechází z přední břišní stěny na močový měchýř, z něho mělkým záhybem pokračuje na přední



stěnu děložního těla a také na fundus děložní. Pokrývá zadní stěnu děložní a odtud jde hlubokým záhybem *excavatio rectouterina (cavum Douglasi)* na přední stranu rekta.

Laterálně od dělohy vytváří peritoneum duplikaturu *ligamentum latum uteri (plica lata uteri)*, které odstupuje od hran děložních k bočním stěnám malé pánve. Obsahem duplikatury je parametriální vazivo a vazy, vejcovod, krevní a mízní cévy a uzliny a nervové pleteně (2, 3, 10, 14).

### **1. 2. 5 Pánevní dno**

Pánevní dno je svalový a vazivový systém, který tvoří spodinu malé pánve. Je podpůrným aparátem pánevních orgánů a skládá se ze dvou částí.

První částí je *diaphragma pelvis*. Nálevkový svalový a vazivový útvar, jehož hlavní součástí je musculus elevator ani.

Druhou částí je diaphragma urogenitale (perineální membrána). Je vazivovou přepážkou mezi rozestupujícími se rameny stydkých kostí. Na zadním okraji diaphragma urogenitale nalézáme musculus transversus perinei superficialis, na spodní ploše leží glandula vestibularis maior a ženská topořivá tělesa (2, 3, 10, 14).

### **1. 3 Fyziologie reprodukčních orgánů ženy**

Hypotalamus, hypofýza a ovarium tvoří systém, který reguluje reprodukční funkce ženy. Regulace jsou uskutečňovány prostřednictvím hormonů a neurotransmiterů. Většina hormonů se tvoří v endokrinních žlázách (například ovarium, hypofýza), některé hormony se však tvoří ve zvláštních endokrinních buňkách nežlázových orgánů. Hormony jsou transportovány krevním oběhem a obecně jsou dostupné pro všechny buňky v organismu. Hormonální receptory zajišťují specifickou vazbu na cílové buňky. To způsobuje, že interakce mezi hormonem a cílovými buňkami je zprostředkována již velmi nízkými koncentracemi těchto látek.

Ženské pohlavní steroidy jsou estrogény a gestageny, které jsou produkovány zejména v ovariu. V ženském organismu se tvoří i androgeny, ale v malém množství. V ovariu je syntetizováno 40% androgenů, v nadledvinách 60%.

Ve folikulární fázi je progesteron meziproductem při syntéze androgenů. U ženy jsou androgeny (androstendion a testosteron) prekurzory estrogenů.

U ženy zjišťujeme tři přirozené, tzv. klasické estrogeny, které jsou obvykle označovány zkratkami E<sub>1</sub> až E<sub>3</sub> (estron – E<sub>1</sub>, 17β-estradiol – E<sub>2</sub> a estriol – E<sub>3</sub>). E<sub>2</sub> je biologicky nejúčinnější. Nejdůležitějším gestagenem je progesteron, z androgenů mají největší význam testosteron a androstendion (2, 14, 15, 18).

### **Sekrece estrogenu a jeho účinky**

Estrogeny zjišťujeme převážně v ovariu, v menším množství rovněž v placentě a v nadledvinách. Ovariální estrogeny se tvoří v theca interna a ve stratum granulosum zrajícího Graafova folikulu a po ovulaci ve žlutém tělísku. Primárním produktem je estradiol a estron. Koncentrace estrogenů v plazmě se mění v průběhu menstruačního cyklu a pozorujeme dva vrcholy sekrece. První vrchol sekrece je před ovulací a druhý je nižší, uprostřed luteální fáze. Denní produkce estradiolu se udává v závislosti na cyklu 50-500 μg/24 h. v celém cyklu je to až 5 mg.

Estrogeny mají obecně stimulační a proliferační účinek na pohlavní orgány a dále mají účinky metabolické.

- Pod vlivem estrogenů proliferuje vaginální sliznice, zvyšuje se tvorba glykogenu, později jeho štěpením lactobacilem na kyselinu mléčnou stoupá kyselost poševního prostředí (pH 3,8-4,2).
- Estrogeny vyvolávají buněčnou proliferaci v děložním hrdle, v myometriu a v endometriu.
- Stimulují růst svaloviny vejcovodu a zvyšují jeho motilitu. Ovlivňují i vaječník.
- Jsou důležité pro vývoj sekundárních pohlavních znaků. Mají rovněž vliv na psychiku, chování a jednání.
- Působí na minerální a vodní metabolismus, sacharidový metabolismus, lipidový metabolismus, kalciový metabolismus, štítnou žlázu a nadledviny.
- Ovlivňují erythropoézu snížením tvorby erytrocytů (2, 14, 15, 18).

### **Sekrece gestagenu a jeho účinky**

Objemově je produkce gestagenů (progestogenů, progestinů) na rozdíl od estrogenů mnohem nižší. Hlavním a fyziologicky nejdůležitějším hormonem je progesteron. Místem tvorby progesteronu jsou především luteální buňky žlutého tělíska v ovariu,

dále pak v trofoblastu a v placentě. Malé množství je tvořeno thékálními buňkami zrajícího folikulu před ovulací a v nepatrném množství je produkován rovněž nadledvinou. Produkce progesteronu je v proliferační fázi 2,5-5,4 mg/24 h, v luteální fázi 22-43 mg/24 h. Obsah progesteronu ve žlutém tělísku je 20 µg/g a v placentě 2-4 µg/g.

Hlavním úkolem gestagenů je příprava a udržení těhotenství; působí na reprodukční orgány a také mají účinky metabolické.

- Gestageny působí na endometrium, myometrium a děložní hrdlo.
- Podporují vývoj alveolů v mléčné žláze.
- Zpomalují transport vejce
- Podporují inhibiční účinky estrogenů a tím zabraňují ovulaci.
- Stimulují vylučování natria a kalia, snižují alveolární pCO<sub>2</sub>, mají termogenní účinek a působí tlumivě na nervový systém (2, 14, 15, 18).

### **Sekrece androgenu a jeho účinky**

K přirozeným androgenům patří testosteron, dihydrotestosteron, androstendion, dehydroepiandrosteron a androsteron. Nejmohutnějším androgenem byl prokázán dihydrotestosteron vznikající redukcí testosteronu. Hlavním ovariálním androgenem je androstendion. Místem tvorby androgenů v ovariu jsou hilové stromální buňky, rostoucí folikuly a žlutá tělíska. Denní plazmatická produkce testosteronu je u ženy 0,23-0,34 mg/24 h. Produkce androgenu se v průběhu menstruačního cyklu výrazně nemění.

Androgeny mají obecně androgenní a proteoanabolické účinky. Nejúčinnější je testosteron a dihydrotestosteron. Androstendion má androgenní účinek podstatně slabší. Účinky androgenů byly u ženy pokládány za patologické; dnes již víme, že jejich účinky jsou fyziologické.

- Ovlivňují růst pubického a axilárního ochlupení.
- Udržují libido.
- Androgeny jsou prekurzory estrogenů (2, 14, 15, 18).

## **1. 4 Operační přístupy v gynekologii**

V gynekologické operativně může lékař zvolit přístup vaginální v gynekologické poloze nebo přístup přední břišní stěnou. U některých indikací k operačnímu výkonu lze přístup kombinovat. Volba závisí na diagnóze. Oba operační přístupy mají své výhody a nevýhody (2, 5, 7, 8, 16, 21).

### **1. 4. 1 Přístup vaginální**

Kromě stavu onemocnění, které svou povahou přímo indikuje k způsobu operační cesty (lokalizované chorobné ložisko na vulvě, v pochvě, na děložním hrdle; při sestupu dělohy a poševních stěn), je možné operační přístup zvážit. Vaginální operace na děloze a adnexech se považují za obtížnější pro nesnadný přístup k operačnímu poli.

Vaginální operace jsou závislé na zručnosti operátora a technické výbavě a mají i své přednosti. Mají nižší invazivnost a lehčí průběh pooperačního období, což je výhodou pro starší a rizikové pacientky (2, 5, 7, 8, 16, 21).

### **1. 4. 2 Přístup břišní stěnou**

- **Laparotomie**

Laparotomie (laparos = měkký) je otevření peritoneální dutiny přes přední stěnu břišní. Provedený řez umožňuje dobrý pohled a přístup do operačního pole. Nevýhodou je pooperační dyskomfort z rozsahu operační rány, vyšší riziko vzniku hernií v jizvě a riziko problémů se střevní peristaltikou (2, 5, 7, 8, 16, 21).

V laparotomické gynekologické operativně jsou užívány dva typy incizí:

a. *Klasický řez podélný*

Provádí se ve střední čáře mezi symfýzou a pupkem (dolní střední laparotomie, *laparotomia infraumbilicalis mediana*). Tento řez je také možné snadno prodloužit kraniálně kolem pupku směrem k processus xiphoideus.

Výhodou podélného řezu je dobrý přístup do břišní dutiny, snadné prodloužení řezu a možnost dalšího chirurgického zákroku.

Nevýhodou podélného řezu je častější výskyt hernií v jizvě a horší kosmetický efekt (2, 5, 7, 8, 16, 21).

*b. Příčný řez nad symfýzou*

Také tzv. řez Pfannenstielerův, *laparotomia suprasymphysealis transversa*. Modifikací tohoto řezu je incize podle DeCherneyho (s příčným protětím přímých břišních svalů).

Výhodou příčného řezu je dobrý kosmetický efekt a menší riziko vzniku hernií v jizvě.

Nevýhodou příčného řezu je větší technická náročnost (2, 5, 7, 8, 16, 21).

- **Laparoskopie**

Laparoskopie umožňuje pohled do dutiny břišní pomocí specializovaných přístrojů a nástrojového vybavení. Toto vybavení umožňuje z jednoho či více vpichů operovat v dutině břišní bez nutnosti velké incize stěny břišní.

Laparoskopické výkony se označují jako metody „minimálně invazivní chirurgie“, dovolují diagnostické a i léčebné zákroky.

Výhodou laparoskopie je nízká morbidita, minimální perioperační zátěž a pooperační dyskomfort.

Nevýhody laparoskopie jsou rizika přístupu do peritoneální dutiny a delší operační čas (2, 5, 7, 8, 16, 21).

## **1. 5 Rozdělení hysterektomií**

- **Operace z poševního přístupu**

***Hysterektomia vaginalis***

Indikací k extirpaci dělohy vaginální cestou je sestup nebo prolaps (*descensus seu prolapsus uteri*), většinou s poševními stěnami (*cystocele, rectocele*).

Po odstranění dělohy následují vždy poševní plastiky (přední a zadní) (2, 5, 7, 8, 16, 21).

### ***Hysterektomie vaginalis cum colpoplasticae***

Při vaginálním odstraňování dělohy, pro prolaps či pokles, se zároveň operačně také koriguje pokles poševních stěn. Tyto poševní plastiky lze indikovat u mladých žen i bez odstranění dělohy (2, 5, 7, 8, 16, 21).

### ***Hysterektomie vaginalis radicalis***

Rozšířená vaginální hysterektomie (sec. Schauta) je operace s bohatou historií. Je vykonávána pro karcinom děložního hrdla. Má výhodu v menší primární i sekundární mortalitě i morbiditě ve srovnání s operací Wertheimovou. Její velkou nevýhodou je nemožnost provedení pánevní lymfadenektomie. Tato operace se z klasické indikace již neprovádí (2, 5, 7, 8, 16, 21).

- **Operace z břišního přístupu, neradikální**

### ***Hysterektomie abdominalis simplex***

Vynětí dělohy při tomto operačním výkonu předpokládá její uvolnění z podpůrného a závěsného aparátu a také od úponu na pochvu.

Podle aktuálních statistik je abdominální hysterektomie nejčastější gynekologickou operací. Označujeme ji jako prostou hysterektomii (tím se liší od hysterektomie rozšířené). Tato hysterektomie může být vykonána bez odnětí adnex nebo s jednostrannou/oboustrannou adnexektomií.

Nejčastější indikací je děložní myomatosa, ale je prováděna i jako řešení abscedujících onemocnění adnex nebo jako součást operací tumorů vaječníků. Dalším důvodem k hysterektomii s adnexektomií je zevní endometrióza s tvorbou Sampsonových cyst, kde je již konzervativní léčba nemožná (2, 5, 7, 8, 16, 21).

- **Operace z břišního přístupu, radikální**

### ***Hysterektomie radicalis (cum adnexectomia bilateralis sec. Wertheim)***

Indikací k tzv. rozšířené hysterektomii je onkologické onemocnění (carcinoma cervicis uteri) v operabilním stádiu. Odstranění dělohy je rozšířeno o resekci

či exstirpaci dalších tkání. Do těchto výkonů je zahrnuta: pánevní/suprapánevní lymfadenektomie, resekce/exstirpace postranních parametrií a děložních cév, resekce zadních parametrií, resekce kraniální části pochvy.

K rozšířené hysterektomii nepatří nutně adnexektomie a to zvláště u mladších žen. Důležitou roli u tohoto rozhodnutí hraje staging karcinomu.

Rozšířená hysterektomie je závažný onkochirurgický operační výkon (2, 5, 7, 8, 16, 21).

## **1. 6 Komplikace hysterektomie**

### **Hypovolemický šok**

Hypovolemický šok představuje v gynekologii a nejen v gynekologii velmi dramatickou situaci, která ohrožuje život pacientky.

Vzniká nejčastěji z velkých akutních krevních ztrát při operaci nebo při jiném gynekologickém krvácení (můžeme ho také nazývat hemoragickým šokem). Můžeme jej rozdělit podle klinického obrazu do kategorií I-IV. Přejchody mezi těmito kategoriemi jsou plynulé.

Prvním krokem k zvládnutí šoku je podání krystaloidních roztoků, než je k dispozici krevní náhrada (transfuzní léčba) a chirurgické ošetření zdroje krvácení.

Hypovolemický šok z krevní ztráty IV. stupně je bezprostředním ohrožením života. Vzniká při krevní ztrátě vyšší než 2000 ml (tj. 40% kolující krve v kardiovaskulárním systému). Touto ztrátou dochází k ischemii všech orgánů, zvláště mozku, srdce, ledvin, jater. Ischemie způsobí rozvoj šokových orgánů, kardiovaskulární kolaps, který bez okamžité pomoci vede ke komatu nebo až k smrti (2, 5, 6, 7, 8, 16, 21).

### **Pooperační krvácení**

Pooperační krvácení do břišní dutiny se projeví nejčastěji, do 48 hodin, hemoperitoneem a vyžaduje relaparotomii. Krvácení z menších cév pacientku remizuje, často se projevuje až později. Po vaginálních operacích se nefyziologické krvácení manifestuje za několik hodin nebo až 7.-8. den. Klinické projevy určují, vede-li tato komplikace k operační revizi nebo ke konzervativnímu postupu (2, 5, 6, 7, 8, 16, 21).

### **Tromboembolické komplikace**

Nejzávažnější tromboembolickou komplikací je embolie arteriae pulmonalis. Pokud je tato embolie masivní, může způsobit smrt.

Může nastat při prvním opuštění lůžka, ale také 7.-14. den po operačním výkonu.

Méně závažnou komplikací je trombóza povrchových, většinou varikózních žil v oblasti venae saphena magna.

Pro tuto komplikaci je velmi důležité důkladné dodržování preventivních opatření: miniheparinizace, bandáž dolních končetin a časně vstávání z lůžka (2, 5, 6, 7, 8, 16, 21).

### **Poruchy střevní pasáže**

Poruchy střevní pasáže mohou vyústit až v ileus.

V prvních 48. hodinách jde o ileus paralytický, kterému se snažíme zabránit správnou pooperační péčí.

Dalším typem ileu je obstrukční ileus. Vzniká většinou zaškrcením střevní kličky. Projevuje se zvýšenou a bolestivou peristaltikou. Musí se řešit operační revizí (2, 5, 6, 7, 8, 16, 21).



## **2 Diabetes mellitus**

### **2.1 Diabetes mellitus - historický přehled**

#### **Egypt**

První zmínky o diabetu nalézáme již ve starém Egyptě. Nacházíme je v Ebersově papyru (z roku 1550 př. Kr.), který byl objeven roku 1862 německým egyptologem G. Ebersem (1837-1898). Byl v něm nalezen popis nemoci, obsahoval informace o životě nemocných lidí, o lécích a o posmrtném životě. V tomto dokumentu byla uvedena léčba pomocí živočišných produktů (např. vejce, tuk, med, atd.) (17, 19, 20).

#### **Řecko**

Iatros Aretaios Kappadokios (81–138; iatros je řecký titul pro lékaře) působil v Alexandrii. Napsal rozsáhlé dílo o lékařství. Skládá se ze 4 svazků a je přeloženo do latiny. V tomto díle popsal mnoho projevů diabetu. (např. obrovská žízeň, velké množství moče, zvracení a jiné) a popisuje i některé pozdní komplikace tohoto onemocnění.

V této době se problematikou diabetu zabýval také Rufus z Efezu (98–117). Ten již navrhoval určitá dietetická opatření v léčbě diabetu. Diabetikovi doporučoval hladovou dietu, skládající se především ze zeleniny, oleje a vína. Doporučoval též zvýšenou hygienu těla (17, 19, 20).

#### **Řím**

Protagonistou lékařské vědy ve 2. století po Kristu se stává Claudius Galenos (129–191). Byl nejznámějším lékařem římského věku. Absolvoval studia na nejznámějších školách těchto dob, a to ve Smyrně, Korintu a Alexandrii. Stává se osobním lékařem císaře Marka Aurelia a jeho gladiátorské školy. Když roku 191 zemřel, zanechává po sobě přes 400 vědeckých prací, které byly souborně nazvány „Corpus Galenicum“ (neboli „Tělo Galenovo,“). Toto dílo bylo lékařským učivem až do 16. století. Galenos považoval za příčinu diabetu onemocnění ledvin. Pokládal pankreas za orgán, který má především vyplnit prázdný prostor v dutině břišní a nepokládal jej za životně důležitý (17, 19, 20).

## **Čína**

Čínští lékaři Zhen Quan a Zhen Liyan, kteří žili kolem roku 570 našeho letopočtu, již popisují projevy diabetu zcela přesně. Diabetes se podle těchto lékařů projevuje neuvěřitelnou žízní, velkým množstvím moči medové barvy, nemocný je vyhublý na kost a je často pokryt vředy. Jimi doporučená léčba spočívala v hladovce, tělesném pohybu a akupunktuře (17, 19, 20).

## **Arabské země**

Arabský lékař Avicena, vlastním jménem Ibn - Sinna (980–1037), ve svém díle „Canon“ popisuje diabetickou sněť (gangrénu) a impotenci. Tyto dvě věci považuje za hlavní komplikace diabetu (17, 19, 20).

## **Evropská diabetologie a exploze poznatků o diabetu**

Evropská diabetologie se probouzí po hlubokém spánku, po středověké tmě nastupuje celá řada lékařů, kteří se věnují problematice diabetu.

Thomas Willis (1622–1675), anglický lékař z Oxfordu, jako první Evropan potvrdil, že moč diabetika je sladká. K tomuto závěru došel jen tím, že moč ochutnával.

Richard Morton (1653–1727), upozornil na výskyt diabetu v určitých rodinách, což je dnes potvrzeno (u diabetu tzv. 2. typu / WHO).

Conrad Banner (1653–1727), švýcarský lékař, napsal dvě díla, v roce 1683 v Amsterdamu a v roce 1689 v Norimberku. „Experimenta Nova Circa Pancreas“ a „De experimentis circa Pancreas novis confirmatis“ („Nové zkušenosti o pankreatu“ a „Zkušenosti o pankreatu nově potvrzené“).

V roce 1900 dokázal Sobolev, ruský patolog a anatom, že po podvázání pankreatického vývodu a přerušení zevní sekrece pankreatu nedošlo k diabetu, proto má látka snižující plazmatickou glukózu charakter vnitřní sekrece.

Více než deset let před skutečným objevením byl v roce 1909 De Meyerem pojmenován hypotetický hormon „inzulin“.

Teprve v roce 1921 sir F. G. Banting, kanadský fyziolog (1891-1941) a Ch. Best, kanadský fyziolog a lékař, z Univerzity v Torontu objevili inzulin. Za tento objev získali roku 1923 Nobelovu cenu.

Prvním diabetikem léčeným pomocí inzulinu byl v lednu roku 1922 čtrnáctiletý chlapec Leonard Thompson. Již roku 1923 byl poprvé aplikován inzulin v Praze.

V roce 1959 popsali S. A. Berson a Rosalyn S. Yalowová (americká fyzička) princip radioimunoanalýzy pro inzulín a tím umožnili jeho stanovení a tak zahájili novou éru vyšetřování hladin hormonů a dalších látek o nízké koncentraci v tělesných tekutinách.

V 80. letech byl formulován význam správné edukace pro úspěch léčby a přehodnocen význam jednotlivých složek diety.

V roce 1985 přinesl Botazzo důkazy o autoimunitním orgánově specifickém původu diabetu 1. typu.

Posledních dvacet let minulého století je charakterizováno zdokonalováním a vývojem pomůcek pro aplikaci inzulínu. V roce 1989 vznikla St. Vincentská deklarace deklarující potřebu sociálních, ekonomických, zdravotnických, politických a mediálních opatření ke snížení incidence tohoto onemocnění i jeho komplikací (17, 19, 20).

## **2. 2 Anatomie pankreatu**

Slinivka břišní (pankreas) je protáhlá, šedorůžová až nažloutlá žláza s vnitřní (endokrinní) a zevní (exokrinní) sekrecí. Je 14-18 cm dlouhá, 3-9cm široká a 2-3 cm tlustá. Má hmotnost kolem 60-90 gramů. V dutině břišní leží téměř horizontálně: táhne se napříč od duodena, doleva k slezině.

Na slinivce břišní lze rozlišit objemnou hlavu slinivky břišní - caput pancreatis a plynule navazující oploštělé úzké tělo slinivky břišní - corpus pancreatis, vybíhající v ocas slinivky břišní - cauda pancreatis (3, 10, 19).

### **Stavba pankreatu**

*Endokrinní složka:* je představována Langerhansovými ostrůvky, které plní rozhodující úlohu v metabolismu sacharidů. Ostrůvky jsou shluky buněk o velikosti 0,5-1 mm a dosahují počtu kolem 1-2 miliónů. Rozeznáváme v nich tři typy epitelových buněk: A, B a D, které produkují hormony. Asi 25% tvoří buňky typu A nebo  $\alpha$  (alfa), které produkují *glukagon*. Dalších 60% jsou buňky typu B nebo  $\beta$  (beta), buňky vytvářející *inzulin*. Zbývajících 10% tvoří buňky typu D nebo  $\delta$  (delta), které secernují *somatostatin* (SIH). Tyto hormony se navzájem parakrinně ovlivňují (ne zcela

objasněným způsobem), ovlivňují svou tvorbu a sekreci. Buňky ostrůvků v hlavě pankreatu syntetizují navíc *pankreatický polypeptid*, jehož fyziologická funkce je zcela nejasná. Hormony se dostávají portální krví ve vysoké koncentraci do jater.

Funkce pankreatických hormonů jsou:

- 1) ukládání živin přijatých potravou v podobě glykogenu a tuku do zásoby
- 2) mobilizace energetických rezerv během hladovění nebo při tělesné námaze, stresových situacích apod. (glukagon, adrenalin)
- 3) udržování glykemie na nejkonstantnější hodnotě
- 4) stimulace růstu

Langerhansovy ostrůvky nemají samostatné vývody, proto sekret buněk přechází přímo do bohaté sítě krevních a lymfatických kapilár, kterými jsou ostrůvky obklopeny (3, 10, 19).

*Exokrinní složka:* slinivka břišní je tuboalveolární žlázou. Je rozdělena ve větší lalůčky, které přechází do menších lalůček- tzv. aciny. Buňky acinů produkují pankreatickou šťávu - succus pancreaticus. Šťáva obsahuje enzymy potřebné k trávení tuků a bílkovin. Tyto enzymy jsou odváděny ze slinivky břišní vývody, které se spojují ve velký vývod - ductus pancreaticus maior, který je silný 3-4 mm. Ductus pancreaticus probíhá celým pankreatem a spojuje se v hlavě pankreatu s hlavním žlučovodem - ductus choledochus. S ním společně ústí na papilla duodeni maior, v sestupné části duodena. Odvádí do duodena pankreatickou šťávu z ocasu, těla a střední a dolní části hlavy pankreatu. Z horní části hlavy pankreatu odvádí pankreatickou šťávu menší pankreatický vývod - ductus pancreaticus accesorius, který ústí na menší papile v duodenu.

Vývodné cesty slinivky břišní začínají úzkými vsunutými vývody acinů. Vsunuté vývody se spojují ve vývody intralobulární a interlobulární. Interlobulární vývody ústí do hlavních vývodů pankreatu – *ductus pancreaticus* a *ductus pancreaticus accesorius*.

Ductus pancreaticus (Wirsungi) je hlavním vývodem, je 10-12 cm dlouhý a 2-4 mm široký. Jde celou délkou pankreatu až k vyústění do duodena. Ústí na *papilla duodeni maior (Vateri)*, společně se žlučovodem. Ústí je opatřeno svěračem, který může být pro oba vývody společný, nebo má samostatnou složku pro ductus pancreaticus – *musculus sphincter ductus pancreatici*. Dojde-li k uzávěru vývodu slinivky břišní (například žlučovým kamenem), je pankreatická šťáva blokována ve vývodu a může dojít k aktivaci proteolytických enzymů a k rozkladu vlastní tkáně slinivky břišní.

Ductus pancreaticus accesorius (Santorini) je variabilní přídatný vývod, který odvádí pankreatickou šťávu pouze z hlavy slinivky břišní. Tento přídatný vývod ústí do duodena na *papille duodeni minor*, nad ústím hlavního vývodu (3, 10, 19).

### **2.3 Fyziologie pankreatu**

Pankreas (slinivka břišní) zajišťuje metabolismus sacharidů a produkuje několik důležitých hormonů (3, 10, 15, 18, 19).

Glukóza je v metabolismu člověka centrálním zdrojem energie. Mozek a erytrocyty jsou na glukóze absolutně závislé. Koncentrace glukózy v plazmě (*hladina glukózy, glykemie*) je určena na jedné straně spotřebou a na druhé straně její tvorbou (3, 10, 15, 18, 19).

Pro pochopení metabolismu sacharidů jsou důležité tyto pojmy:

- 1) **Glykolýza** – tzn. anaerobní odbourávání glukózy na laktát. Glykolýza probíhá v erytrocytech, ve dřeni ledvin a částečně v kosterních svalech. Aerobně-oxidativně je glukóza štěpena především v centrální nervové soustavě, v srdečním a kosterním svalu a ve většině ostatních orgánů.
- 2) **Glykogeneze** - je tvorba glykogenu z glukózy (v játrech a svalech); slouží k uskladňování glukózy do zásoby a udržování stálé glykemie. Ve svalech může být glykogen skladován pouze pro místní energetickou potřebu.
- 3) **Glykogenolýza** - je rozklad glykogenu na glukózu, je opačným dějem glykogeneze.
- 4) **Glukogeneze** - je označení pro novotvoření glukózy z nesacharidových látek (v játrech a kůře ledvin), tedy aminokyselin (např. glutamin), laktátu (z anaerobní glykolýzy ve svalech a erytrocytech) a z glycerolu (z odbourávání tuků).
- 5) **Lipolýza** - je odbourávání tuků, při němž vznikají glycerol a volné mastné kyseliny
- 6) **Lipogeneze** - je tvorba tuků (do zásoby v tukové tkáni) (3, 10, 15, 18, 19).

Pankreas (slinivka břišní) produkuje tyto hormony: inzulin, glukagon, somatostatin.

## **Inzulin**

Inzulin je peptid (6 kDa) tvořený 51 aminokyselinami, vzniká odštěpením tzv. C-řetězce od *proinzulinu* (84 aminokyselin). Inzulin se skládá z 2 peptidových řetězců (A, B), spojených dvěma disulfidovými můstky. Poločas odbourávání inzulinu je 5-8 min., je odbouráván hlavně v játrech a ledvinách.

Hlavním podnětem pro sekreci inzulinu, která má pulzní charakter, je zvýšení glykémie. Při stimulaci sekrece probíhají tyto kroky: plazmatická glukóza stoupá > glukóza v  $\beta$ -buňce stoupá > oxidace glukózy stoupá > ATP v buňce stoupá > ATP-řízené  $K^+$  kanály se zavírají > depolarizace > potenciálem řízené  $Ca^{2+}$  kanály se otvírají >  $Ca^{2+}$  v buňce stoupá. Vzestup  $Ca^{2+}$  vyvolá: exocytózu inzulinu a znovuotevření  $K^+$  kanálů. Sekrece inzulinu je stimulována především v průběhu trávení cholinergními vlákny vagu, gastrinem, sekretinem, GIP a enteroglukagonem (GLP-1), který je odštěpen od enterálního proglukagonu. Výdej inzulinu zvyšují určité aminokyseliny (arginin, leucin), volné mastné kyseliny, řada hypofyzárních hormonů a některé steroidní hormony. Adrenalin, noradrenalin a neuropeptid galanin tlumí sekreci inzulinu.

Výrazný pokles hladiny glukózy (například při hladovění) je registrován v CNS (chemoreceptory pro glukózu) a v odpověď je reflexně aktivován sympatikus. Receptorem pro inzulin je heterotetramer, který se skládá ze dvou extracelulárních alfa-podjednotek a ze dvou transmembránových beta-podjednotek (alfa-podjednotky jsou důležité pro tvorbu hormonu, beta-podjednotky se jako receptorové tyrozinkinázy po své autofosforylaci spojují s inzulinovým receptorovým substrátem a fosforují jej) (3, 10, 15, 18, 19).

### ***Účinky inzulinu***

Inzulin snižuje glykemii, působí anabolicky, podporuje tvorbu tuků a ukládání glukózy do zásoby (v játrech). Indukuje enzymy, které podněcují glykolýzu a glykogenezi. Zvyšuje zabudování GLUT4-unipoteru do membrány buněk kosterních svalů.

Všechny uvedené děje snižují koncentraci glukózy v plazmě. Asi 2/3 glukózy resorbované ze střeva se tak přechodně uskladňují a během interdigestivní fáze je opět mobilizována. Tím má především CNS (závislá na glukóze) k dispozici nabídku glukózy, která je málo závislou na příjmu potravy.

Inzulin zabezpečuje také ukládání aminokyselin v podobě bílkovin, především v kosterním svalstvu, stimuluje růst a lipogenezi a ovlivňuje distribuci K<sup>+</sup>.

Nadměrný přívod inzulinu vyvolává *hypoglykémii*, která má při hodnotách < 2 mmol/l za následek nedostatek energie pro mozek (*hypoglykemický šok*).

Nadměrný přívod sacharidů (přejídání) překročí kapacitu ukládání glykogenu, játra začnou přeměňovat glukózu na mastné kyseliny a exportují je do tukové tkáně, kde jsou ukládány do zásoby ve formě triacylglycerolů (3, 10, 15, 18, 19).

### **Glukagon**

Glukagon tvoří  $\alpha$  bunky pankreatu. Glukagon je peptidový hormon, složený z 29 aminokyselin. Vzniká z proglukagonu (glicentin). Je skladován v granulech a vydáván exostózou. Hlavními podněty pro jeho sekreci jsou aminokyseliny z bílkovinné potravy, hypoglykémie a stimulace sympatiku. Uvolňování glukagonu tlumí glukóza, i zvýšená koncentrace volných mastných kyselin v plazmě. Účinky glukagonu spočívají především v udržování dostatečné úrovně glykemie v době mezi příjmy potravy a při velké spotřebě glukózy, a tím zabezpečování zdroje energie (3, 10, 15, 18, 19).

### **Somatostatin**

Somatostatin se tvoří v  $\delta$  buňkách pankreatu (tvořen 14 aminokyselinami), uvolňuje se při zvýšené koncentraci glukózy a argininu v krvi. Tlumí parakrinně uvolňování inzulinu (3, 10, 15, 18, 19).

## **2. 4 Klasifikace diabetu dle WHO (z roku 1985)**

Diabetes mellitus je onemocnění projevující se zvýšenou hladinou krevního cukru (hyperglykémie), která je následkem absolutního nebo relativního nedostatku inzulinu. To vše hluboce zasahuje do látkové přeměny, do všech úseků metabolismu cukrů, tuků, bílkovin, do vodního a minerálního hospodářství. Tato metabolická porucha začíná dříve, než se v organismu projeví diabetes laboratorními a klinickými příznaky (1, 9, 17, 19, 20).

V roce 1985 rozdělila Světová zdravotnická organizace diabetes mellitus do těchto typů:

- IDDM: Typ 1 (inzulindependentní diabetes mellitus)
- NIDDM: Typ 2 (neinzulindependentní diabetes mellitus)
  - Typ 2a (bez obezity)
  - Typ 2b (s obezitou)
- MDM (malnutriční diabetes mellitus)
- ODM (ostatní typy diabetes mellitus, např. diabetes spojený s onemocněním pankreatu)
- GDM (gestační diabetes mellitus)
- PGT (porušená glukózová tolerance)
  - a) bez obezity
  - b) s obezitou
  - c) spojená s ostatními typy diabetes mellitus

## **2. 5 Diabetes mellitus 1. typu**

Diabetes mellitus 1. typu (DM1) je konečným výsledkem destrukce  $\beta$ -buněk Langerhansových ostrůvků v pankreatu. Probíhá nepozorovaně měsíce až léta a postupně snižuje celkovou masu  $\beta$ -buněk. Tato postupná destrukce způsobuje pokles sekreční rezervy, která vede až k manifestaci diabetu.

Patogeneze destrukce  $\beta$ -buněk není dosud zcela jasná, ale je možné rozlišovat mezi diabetem imunitní patogeneze a diabetem idiopatického původu. Přítomnost specifických protilátek např. proti dekarboxyláze kyseliny glutamové, proti Langerhansovým ostrůvkům či proti inzulinu aj. svědčí o autoimunitní etiologii. Je jí možné diagnostikovat provedením kombinací testů na autoprotiilátky proti antigenům a inzulinu.

Diabetes mellitus 1. typu se nejčastěji manifestuje již v dětském věku (mezi 12.-15. rokem). Po 35 roce věku vznikne více než polovina případů DM1. Onemocnění bývá někdy označováno jako tzv. „LADA“ (latent autoimmune diabetes in adults) (1, 9, 19, 20).

## **2. 6 Diagnostika diabetu**



Diagnóza diabetu spočívá na důkazu chronické hyperglykémie.

Pro diabetes mellitus 1. typu je typický rychle se rozvíjející klinický obraz, který může být způsoben absolutním nedostatkem inzulínu (inzulinopení). Kromě polyurie, polydipsie a poklesu hmotnosti se během několika dnů rozvíjí dehydratace, ketóza až ketoacidóza. Rozvoj klinických příznaků znamená podezření na diabetes, ale nelze z nich zcela stanovit diagnózu diabetu. K diagnóze je nutno vyšetřit glykémii a to standardní laboratorní metodou. Provádět test glykémie nalačno nebo glykemickou křivku (oGTT) v průběhu onemocnění nebo stresové situaci není rovněž pro diagnózu diabetu průkazné. Je nutné opakovat vyšetření až dva týdny po onemocnění.

Podle doporučení WHO, která byla přijata státy Evropské unie, se diabetes diagnostikuje splněním podmínek některé ze tří možných diagnostických konstelací.

Podle současných standardů péče o diabetes mellitus České diabetologické společnosti (ČDS) je při podezření na diabetes mellitus třeba ověřit diagnózu, při nález glykémie v kapilární krvi nad 7,0 mmol/l, standardním vyšetřením (1, 9, 19, 20).

O diagnóze diabetu svědčí:

- přítomnost klinických projevů provázených náhodnou glykemií vyšší než 11,1 mmol/l (u DM 1. typu je dostačující jedno stanovení glykémie, u DM 2. typu opakujeme vyšetření)
- při nepřítomnosti klinických projevů nález vyšší koncentrace glukózy v žilní plazmě nalačno (glykémie vyšší než 7,0 mmol/l)
- nález zvýšené glykémie za dvě hodiny při prováděném oGTT. Nález glykémie je vyšší nebo rovný 11,1 mmol/l v kapilární krvi. Dále při nález tzv. hraniční glykémie nalačno 5,6-6,9 mmol/l v žilní plazmě (1, 9, 19, 20).

Nutné je ještě zmínit aktualizovaná doporučení České diabetologické společnosti (ČDS) a České společnosti biochemie (ČSKB). Obě společnosti převzaly diagnostická kritéria pro glukózu v plazmě žilní krve nalačno (FPG – Fasting Plasma Glucose).

Tato kritéria jsou následující:

- vyloučení diabetes mellitus < 5,6 mmol/l
- zvýšené riziko diabetu je charakterizováno hodnotami FPG > 5,6 mmol/l. Pro tento stav je navržen český termín hraniční glukóza nalačno (HGL; 5,6-6,99

mmol/l) – prediabetes (IPG – Impaired Fasting Glucose). Tato hodnota má svůj význam také při vyhledávání osob se zvýšeným rizikem diabetu.

- zvýšená FPG/IFG, prediabetes (< 5,6 mmol/l)
- diabetes mellitus < 7,0 mmol/l (nutno potvrdit opakovaným měřením) (1, 9, 19, 20).

Orální glukózo-toleranční test (oGTT) se používá k potvrzení diagnózy diabetes mellitus v případě, že diagnóza není jednoznačně potvrzena nálezem FPG vyšším než 7,0 mmol/l. Jde jednak o stavy s hraniční FPG (IGF 5,6-6,99 mmol/l), jednak v situacích s FPG nižší než 5,6 mmol/l, při nichž bylo vysloveno podezření na poruchu tolerance glukózy z předchozích vyšetření, nebo jedná-li se o jedince se zvýšeným rizikem vzniku diabetu (1, 9, 19, 20).

## **2. 7 Léčba diabetu 1. typu**

Inzulinová terapie je základem léčby diabetu 1. typu. U diabetu 2. typu volíme tuto terapii, jen když selže léčba perorálními antidiabetiky (PAD), má-li pacient alergii na perorální antidiabetika (PAD), je-li pacientka těhotná nebo je v akutním stresu (operace, úraz, infekce).

Přípravky inzulinu jsou vysoce čisté, neutrální vodné roztoky (roztoky monomerů, dimerů, tetramerů a hexamerů), vznikající nekovalentní vazbou inzulinu se zinkem. V současné době jsou k dispozici inzuliny zvířecí (ze zvířecích pankreatů), inzulin lidský (humánní) a analoga inzulinu připravená biosynteticky.

Rychlost nástupu inzulinu závisí na místě aplikace inzulinu (vpichu) a na prokrvení tohoto místa.

Podle rychlosti nástupu účinku, vrcholu působení a jeho trvání dělíme inzuliny: na krátce působící, na středně dlouho a velmi dlouho působící inzuliny (1, 9, 19, 20).

### **Krátce působící inzuliny**

Krátce působící inzuliny jsou čiré neutrální roztoky bez přísad zpomalujících jejich absorpci. Jsou určeny k nitrožilní, subkutánní, intramuskulární i intraperitoneální aplikaci. Jejich účinek nastupuje 15–30 min. po subkutánním podání, vrcholí za 1–3 hodiny a trvá obvykle 4–6 hodin. Nástup účinku je rychlejší, čím se glykémie blíží

normálními hodnotami. Délka trvání je přímo úměrná velikosti dávky podaného inzulínu. Příkladem krátce působících inzulínů jsou: Insulin HM-R, Actrapid, Humulin-R, Insuman rapid (1, 9, 19, 20).

### **Inzuliny s prodlouženou dobou účinku**

Inzuliny s prodlouženou dobou účinku tzv. depotní inzuliny jsou zakalené substance určené pouze pro subkutánní a intramuskulární aplikaci. Prodloužení účinku inzulínu je docíleno změnou fyzikálně-chemických vlastností přípravku, snížením jeho rozpustnosti při fyziologickém pH a zpomalením absorpce z podkoží. Nástup účinku inzulínu u amorfni (mikrokrytalické) formy je za 1–2 hodiny po aplikaci, vrcholí mezi 3–6 hodinou a trvá 8–12 hodin. Zástupcem této skupiny je například Insulin-mono-D. Krytalické suspenze velkých rhomboedrických krytalů se absorbují velmi pomalu. Jejich účinek nastupuje za 2–3 hodiny, vrcholí 10–18 hodinu a trvá 24–36 hodin. Dlouhodobě působící inzuliny jsou: Ultratard HM, Humulon-U (1, 9, 19, 20).

### **Kombinované inzuliny**

Kombinované inzuliny jsou směsi rychlého solubilního a středně dlouho působícího nepotního inzulínu. Nástup účinku těchto preparátů je dán působením rychlého inzulínu a doba trvání účinku je dána depotním inzulínem. Kombinované preparáty se využívají zejména u nespolutracujících pacientů. Směs je vyráběna v různých koncentracích a je označována podle obsahu rychlého inzulínu: Insulin Mixtard (10:90, 20:80, 30:70, 40:60, 50:50), Humulon H1-4 (číslo označuje podíl krátkého inzulínu ve směsi), Insuman komb. (typ 15, 25, 50), Insulin-HM mix 30 (1, 9, 19, 20).

Ve zdravém organismu je inzulín uvolňován do portálního řečiště v 5–15 minutových impulsech. Vždy je vyloučeno pouze aktuálně potřebné množství. Celková denní produkce inzulínu je přibližně 20–40 IU, asi polovinu tvoří bazální sekrece a zbývající sekrece je závislá na příjmu potravy. Potřeba inzulínu trvá i v noci. K dosažení optimální hladiny glykémie volíme mezi konvenčními a intenzifikovanými inzulínovými režimy (1, 9, 19, 20).

### **Konvenční léčba inzulínem**

Jako konvenční léčbu inzulínem označujeme aplikaci inzulínu v jedné až dvou denních dávkách. Tento režim nenapodobuje přirozenou sekreci, je proto vhodný pouze pro pacienty s vlastní inzulínovou sekrecí (diabetes 2. typu a počáteční stádium diabetu 1. typu).

- **1 dávka inzulínu denně ve 22 hodin** - aplikace inzulínu před spaním má za úkol tlumit noční produkci glukózy v játrech a je vhodná pro diabetes 2. typu.
- **2 dávky inzulínu denně** - aplikace inzulínu ráno a večer, aplikuje se směs krátkodobě a středně dlouho působícího inzulínu nebo kombinovaného inzulínu s poměrem rychlého inzulínu 1:3.
- **3 dávky inzulínu denně** - tato forma aplikace představuje přechod mezi konvenčním a intenzifikovaným inzulínovým režimem. Aplikace se provádí ráno, večer a v 22 hodin (před spaním). Ráno se aplikuje směs krátce a středně dlouho působícího inzulínu, před večerí podáváme krátce působící inzulín a ve 22 hodin středně dlouho působící inzulín. Dávkování se upravuje na základě glykemického profilu (1, 9, 19, 20).

### **Intenzifikovaná inzulínová léčba**

Intenzifikovaná inzulínová léčba napodobuje fyziologickou sekreci inzulínu. Zprostředkovává jak bazální tak i prandiální sekreci inzulínu. U diabetu 1. typu představuje tento režim jediný způsob dosažení trvale dobré kompenzace. Tento způsob léčby je dobré použít již od počátku léčby a přecházet tak k rozvoji orgánových komplikací. Indikována je zejména v obdobích vyžadujících velmi těsnou kompenzaci diabetu (například při těhotenství, v nekoncepčním období, při počínajících orgánových komplikacích).

Výhodami dobře zvládnuté intenzifikované inzulínové léčby jsou: dosažení dobré kompenzace diabetu při nízkých dávkách inzulínu, subjektivní pocit jistoty a zdraví z dobrého zvládnutí nemoci, volnější denní režim bez úzkostného dodržování časů jídla, možnost měnit fyzickou aktivitu. Rizikem této terapie je častější vznik hypoglykémie, mající však lehčí průběh a u dobře edukovaného pacienta je tato situace bez problému zvládnutelná.

Intenzifikované způsoby léčby lze rozdělit na obvyklé (podání inzulínu subkutánně nebo inzulínovým perem) a méně obvyklé (léčba inzulínovou pumpou a aplikace inzulínu v kontinuální intravenózní infuzi).

- Obvyklé intenzifikované způsoby léčby - u obvyklého injekčního režimu je prandiální sekrece nahrazena injekčním podáním krátce působícího inzulínu před hlavními jídly (ráno, v poledne a večer). Bazální sekrece je substituována různými kombinacemi inzulínu.
- Méně obvyklé intenzifikované způsoby léčby - léčba kontinuální subkutánní infuzí, inzulínovou pumpou znamená trvalé podávání mikrodávky inzulínu podle algoritmu napodobující bazální a prandiální sekreci kanylou zavedenou do podkoží břicha. Ze všech uvedených způsobů léčby tato nejlépe napodobuje fyziologickou sekreci inzulínu a zajišťuje tak glykémii blízko normální hodnotě i tam, kde selhává obvyklá injekční intenzifikovaná léčba (1, 9, 19, 20).

## **2. 8 Komplikace diabetes mellitus**

Komplikace diabetes mellitus dělíme na akutní a chronické (1, 9, 19, 20).

### **2. 8. 1 Akutní komplikace diabetu**

Do této kategorie komplikací řadíme:

- Hypoglykémii a hypoglykemický šok
- Hyperglykémii a hyperglykemický hyperosmolární syndrom (hyperglykemické kóma)
- Diabetickou ketoacidózu
- Laktátovou acidózu

#### **Hypoglykemie**

Hypoglykemie je patologický stav projevující se sníženou koncentrací glukózy v krvi. Tento stav je provázený klinickými, humorálními a dalšími biochemickými projevy, které mohou vést až k závažným poruchám mozku, který je závislý na množství přívodu glukózy krví. Hypoglykemie se vždy objeví při vzniku nerovnováhy mezi nadbytkem inzulínu a nedostatkem glukózy.

Z biochemického hlediska lze hypoglykémii definovat jako koncentraci glukózy v krvi nižší, než je dolní hranice referenčního rozpětí, tj. 3,6 mmol/l. Hypoglykémii

však nelze zcela přesně definovat, je dána hladinou glukózy v krvi a souborem klinických příznaků, které ji doprovází (1, 9, 19, 20).

Příčiny hypoglykemie lze rozdělit do tří skupin:

- 1) aplikace nadměrné dávky inzulínu, zvýšená absorpce inzulínu, zvýšená citlivost na inzulín, atd.
- 2) špatná životospráva, nevyhovující a opožděný příjem potravy
- 3) náhlá nebo velká fyzická zátěž; může být spojena s předchozími příčinami (1, 9, 19, 20)

Klinické projevy jsou závislé na výši glykémie a na rychlosti poklesu koncentrace glukózy v krvi. Při hodnotě glykémie kolem 3,6 mmol/l se aktivují kontraintulární hormony, glukagon a katecholaminy. Kolem hodnoty 3,0 mmol/l nastupuje efekt růstového hormonu a kortizolu.

Hypoglykemie se projevuje sníženou psychickou výkonností, slabostí, bolestí hlavy, studeným potem, pocitem hladu, poruchou jemné motoriky a později křečemi až bezvědomím. Nízká koncentrace glukózy je velmi nebezpečná především pro mozek, organismus se proto snaží nedostatek glukózy v krvi co nejrychleji kompenzovat. Stimuluje sekreci antagonistů inzulínu: hormony nadledvin - adrenalin, kortizol a hormon pankreatu - glukagon. Tyto hormony stimulují rozklad zásobního cukru glykogenu v játrech na glukózu a tím dochází k potlačení účinku inzulínu.

K léčbě hypoglykemie jsou vhodné potraviny s vysokým glykemickým indexem, jako je například Coca-cola, kostkový cukr, džus, sladké moučníky a tyčinky, atd. Trvá přibližně 5-10 minut, než se glukóza z přijaté potravy v trávicím traktu vstřebá do krve. Po tomto procesu vstřebání dochází k vymizení projevů hypoglykemie. Pokud projevy hypoglykemie přetrvávají i po 10 minutách od příjmu potravy, je nutné přísun sacharidů zopakovat (1, 9, 19, 20).

### **Hypoglykemický šok**

Častým opakováním hypoglykémie dochází k útlumu kontraregulační odpovědi organismu na hypoglykémii, což má za následek tzv. syndrom porušeného vnímání hypoglykémie. To může vést ke kolapsu organismu v důsledku absolutního nedostatku

glukózy v krvi, tzn. k hypoglykemickému šoku. Tento stav je charakteristický bezvědomím a tím i neschopností přijímat potravu obsahující sacharidy.

První pomocí u hypoglykemického šoku je injekční aplikace hormonu glukagonu (je-li dostupný). Dále můžeme vložit kostku cukru do úst postiženého (je vhodné kostku vložit mezi zuby a tvář), kde dojde k rozpuštění cukru slinami a přechodu získané sacharózy do krve. Pokud není dosavadní léčba účinná, je aplikována nitrožilně glukóza 40%. Postižený je hospitalizován a monitorován, po dobu nutnou k normalizaci stavu (1, 9, 19, 20).

### **Hyperglykémie**

Hyperglykémie je popisována zvýšením glykémie nad 6,4 mmol/l (u lačného nediatetika). Hyperglykémie je pro diabetika obvykle individuální hodnota glykémie, která se pohybuje většinou kolem 9 mmol/l a výše. Z krátkodobého hlediska není hyperglykémie nebezpečná, neohrožuje bezprostředně na životě jako hypoglykémie.

Hyperglykémie může být způsobena nedostatečnou aplikací inzulínu, přejedením nebo působením stresových hormonů (adrenalinu, kortizolu). Dalšími příčinami mohou být i horečnatá onemocnění nebo vynechání aplikace inzulínu.

Nejčastějšími akutními projevy hyperglykémie jsou žízeň, sucho v ústech a nadměrné močení (ztráta tekutin a minerálních látek). Někteří diabetici pocítují velký hlad nebo rozostřeně vidí. Dlouhotrvající hyperglykémie přispívá k narušení funkcí tělesných struktur, které mají za následek vznik pozdních komplikací diabetu (diabetická retinopatie, diabetická nefropatie, diabetická neuropatie, diabetická makroangiopatie a syndrom diabetické nohy).

Hyperglykémie lze snížit na referenční hodnoty glykémie pomocí individuální dávky inzulínu (1, 9, 19, 20).

### **Hyperglykemický hyperosmolární syndrom**

Hyperglykemický hyperosmolární syndrom (HHS) nebo také hyperglykemický hyperosmolární neketotický stav, je charakterizován výraznou hyperosmolaritou, hyperglykemií (> 33 mmol/l) a dehydratací. V této souvislosti často vzniká i renální insuficience, dochází k poruchám vědomí až po kóma. Pacienti jsou ohroženi závažnými kardiovaskulárními příhodami, trombotickými příhodami a infekčními komplikacemi.

U postižených HHS je nutná hospitalizace, monitorace a hlavně rehydratace (pomocí intravenózního podání tekutin - infuzní terapie).

Touto akutní diabetickou komplikací bývají ohroženi hlavně pacienti s diabetes mellitus 2. typu (1, 9, 19, 20).

### **Diabetická ketoacidóza (DK)**

Diabetická ketoacidóza je akutní, život ohrožující reverzibilní komplikace. Je charakterizována těžkými poruchami regulace sacharidového, proteinového a tukového metabolismu, které vznikají následkem deficitu inzulínu.

Vzniká při nedostatku inzulínu, což vede k hyperglykémii. Ta způsobí osmotickou diurézu s polyurií, dehydratací a iontovou deplecí. Zvýšený katabolismus tuků vede k vzniku ketoacidózy s poklesem pH a koncentrace bikarbonátů. Porucha je typická pro diabetes mellitus 1. typu, může však také vzniknout i u diabetika 2. typu a u pacientů s metabolickým syndromem.

Příčinou diabetické ketoacidózy je vynechání inzulínu, infekce, infarkt, úraz, operace a také primomanifestace diabetu.

Klinickými projevy diabetické ketoacidózy je polyurie, polydipsie, žízeň, slabost, únava, bolesti břicha a závrať. Objektivně můžeme sledovat známky dehydratace, Kussmaulovo acidotické dýchání a zvýšenou teplotu, která je vždy příznakem infekce (1, 9, 19, 20).

### **Laktátová acidóza (LA)**

Jde o metabolickou acidózu, která je výsledkem hromadění laktátu v organismu vznikajícím při nedostatku kyslíku z pyruvátu. Může vzniknout i při terapii biguanidy a požití většího množství alkoholu, rovněž i při podání biguanidů při stavech spojených s acidózou (selhání ledvin, perioperační stav).

Normální hodnoty laktátu jsou 2 mmol/l, ale při rozvinuté laktátové acidóze bývají hladiny laktátu nad 7 mmol/l. Stav může být vyvolán nemocemi vedoucími k tkáňové hypoxii, není specifický pro diabetes. Vyvolávající příčinou bývají i ikty, infekce a některá perorální diabetika.

V klinickém obraze této komplikace dominuje základní onemocnění a rozvíjející se metabolická acidóza se známkami ventilační insuficience a Kussmaulovým dýcháním.



Provedeme laboratorní vyšetření metabolické acidózy, aniontové mezery (určení rozdílu mezi anionty a kationty tvořené laktátem) a koncentrace laktátu (většinou nad 7mmol/l).

Specifická léčba laktátové acidózy není známa. Opatření se zaměřují na zlepšení oxygenace tkání a podpory krevního systému (1, 9, 19, 20).

## **2. 8. 2 Chronické komplikace diabetu**

- **Chronické specifické komplikace**

- a) **Diabetická nefropatie**

Diabetická nefropatie je chronické progredující mikroangiopatické onemocnění ledvin. Pro tuto komplikaci je charakteristická proteinurie, hypertenze a postupná alterace funkcí ledvin. Představuje závažnou komplikaci diabetu 1. typu, která způsobuje až selhání ledvin. Na vzniku diabetické nefropatie se podílí dlouhodobá expozice vysokých hladin glykémie, arteriální hypertenze a řada dalších faktorů. Tyto faktory zahrnují genetickou predispozici, metabolické a hemodynamické změny a různé růstové faktory.

Diabetická nefropatie má několik stadií: počáteční stadium hypertroficko – hyperfunkční (glomerulární filtrace je větší než 2,5 ml/min), stadium mikroskopických změn, stadium tzv. incidentní nefropatie (mikroalbuminurie nad 30 mg/24 hodin), stadium ireverzibilní manifestní nefropatie (projevující se proteinurií nad 0,5 g za 24 hodin, ztráty bílkovin mohou přesáhnout i 20 g za den) a konečným stádiem je renální insuficience (postupné zhoršování glomerulární filtrace).

Základní terapeutickou zásadou u diabetické nefropatie je dobrá kompenzace sacharidového metabolismu, udržování normálního arteriálního tlaku krve a sanace infekce močových cest. Při narůstající mikroalbuminurii se používají ACE inhibitory, které snižují intraglomerulární tlak a tím dochází ke snížení mikroalbuminurie i proteinurie.

Prevenčí diabetické nefropatie je udržování normoglykémie a normotenze od počátku trvání diabetu. Prevenčí je také dodržování diabetické diety (1, 9, 19, 20).

## **b) Diabetická retinopatie a další oční komplikace**

Diabetická retinopatie patří mezi nejčastější příčiny slepoty. Vzniká u osob mezi 20. a 65. rokem života. Chronická hyperglykémie vedoucí k nadbytku glukózy v sítnici působí uzávěry cév, porušení cév a jejich novotvorbu. Stěna postižené cévy se stává méně pružnou a pevnou, dochází k rozšíření cévy v určitých úsecích a k mikroaneuryzmatům nebo k balónkovitému vyklenutí cévy. Při náhlém vzestupu krevního tlaku může dojít k ruptuře aneuryzmatu a krvácení. Dále dochází k ztluštění bazální membrány cév sítnice a tím ke snížení průtoku krve a následnému nedostatečnému zásobení tkáně kyslíkem. V důsledku porušené funkce endotelu, zvýšené viskozity krve a zmenšení ohebnosti erytrocytů dochází ke vzniku mikrotrombů a uzávěru cév. Nejzávažnější komplikací je novotvorba cév, která svědčí pro proliferativní stádium nemoci.

Mezi rizikové faktory vzniku patří: hypertenze, hyperlipidémie, poruchy koagulace, genetická predispozice, antikoncepce a gravidita.

Diabetická retinopatie má několik stádií: stádium prosté diabetické retinopatie (základní stupeň postižení sítnice), stádium pokročilé neproliferativní diabetické retinopatie (makroskopické změny cév sítnice) a nejtěžší proliferativní stádium (dochází k funkční a stavební novotvorbě cév).

Základem terapie jsou pravidelné preventivní vyšetření. U diabetických pacientů s počínajícími změnami bez progresu je dostačující vyšetření 1krát ročně, při změnách v blízkosti makuly 2krát až 4krát ročně. Laserová terapie se využívá ke zmírnění progresu onemocnění.

Další oční komplikací diabetu je katarakta a neuropatie očního nervu. Šedý zákal čočky se u diabetiků vyskytuje častěji a zejména v nižším věku než u lidí bez diabetu (1, 9, 19, 20).

## **c) Diabetická polyneuropatie**

Diabetickou polyneuropatií (postižením periferních nervů) trpí asi 60% diabetiků. Téměř každý diabetik s trváním diabetu nad 10 let má prokazatelnou poruchu nervového vedení dle elektrografického vyšetření. Počáteční změny nemusí být klinicky manifestovány. Na patogenezi diabetické neuropatie se může podílet opakovaná hyperglykémie i těžká hypoglykémie.

Podle počtu postižených nervových vláken rozlišujeme mononeuropatii a polyneuropatii motorickou, senzoryckou a vegetativní. Podle druhu postiženého nervu se liší klinické příznaky.

Při postižení motorických nervových vláken je provázena pocity únavy až obrny a křečemi (spojené s poruchou výživy tkání). Při náhlé dekompenzaci může vzniknout akutní bolestivá neuropatie (noční hloubková bolest svalů), provázená slabostí, ochabnutím a neschopností pohybu.

Při postižení senzoryckých vláken dochází ke ztrátě vnímání bolesti, tepla a chladu. Toto postižení může být příčinou vzniku diabetické nohy.

Vegetativní neuropatie probíhá plíživě a projevuje se podle lokalizace postižení. Klinicky se projevuje snížením kardiovaskulárních reflexů, zvýšením klidové tepové frekvence, klidovou tachykardií, ortostatickou vasodilatační hypotenzí, bezbolestným infarktem myokardu a postižením gastrointestinálního traktu.

Nejčastějším projevem nervového postižení je diabetická polyneuropatie dolních končetin.

Prevence neuropatie spočívá v dobré kompenzaci diabetu. Léčba se soustředí pouze na symptomatickou terapii (odstranění bolesti, pálení, brnění) a na eliminace vegetativních příznaků neuropatie (průjem, poruchy motility GIT, posturální hypotenze, poruchy erekce a lubrikace) (1, 9, 19, 20).

#### **d) Syndrom diabetické nohy**

Syndrom diabetické nohy je komplex patologických změn postihující dolní končetiny diabetika. Změny postihují kůži, svaly, kosti a klouby. Dochází k vzniku ulcerací, které lze podle převládající příčiny dělit na neuropatické, ischemické a neuroischemické (1, 9, 19, 20).

### **• Chronické nespecifické komplikace**

#### **a) Infekce**

Diabetes mellitus a infekce jsou ve vzájemné interakci. Hyperglykémie poskytuje dobré podmínky pro množení bakterií. U pacientů se špatně kompenzovaným diabetem je popisována snížená nitrogenní odpověď lymfocytů. Snížení buněčné a humorální imunity vede k náchylnosti k různým infekcím: pyodermie, kožní

mykózy, vaginální mykózy a balanitidy. Časté jsou infekce močových cest s těžším průběhem než u zdravých osob (1, 9, 19, 20).

**b) Kardiiovaskulární komplikace a diabetická makroangiopatie**

Kardiiovaskulární komplikace jsou typické spíše pro diabetika 2. typu (pro diabetiky 1. typu je častá diabetická nefropatie). Diabetes zvyšuje riziko akutních forem ischemické choroby srdeční, cévních mozkových příhod a ischemických chorob dolních končetin.

Diabetická makroangiopatie je postižení větších a velkých cév aterosklerózou. Diabetes a porušená glukózová tolerance urychlují rozvoj aterosklerotických změn.

Na vzniku kardiiovaskulárních komplikací se podílí nejen diabetes, ale i obezita, hypercholesterolemie, hypertriacylglycerolemie a hypertenze (1, 9, 19, 20).

**c) Poruchy endokrinních žláz**

Onemocnění žláz s vnitřní sekrecí je u diabetiků častější než u nediabetické populace. Dlouhodobá, nedostatečná kompenzace diabetu vede k poruchám sekrece hormonů a ovlivnění jejich periferních účinků. Nejčastěji se u diabetiků vyskytují poruchy funkce štítné žlázy (např. při hypotyreóze organismus opožděně a nedostatečně reaguje na hypoglykémii).

Dlouhotrvající diabetes také ovlivňuje funkci nadledvin. Starší diabetici mívají často zvýšenou hladinu ACTH a kortizolu.

Diabetes se manifestuje u většiny nemocných s Addisonovou chorobou (extrémní citlivost k inzulínu) a nemocných s Cushingovým syndromem (nadbytek glukokortikoidů).

Pro oba typy diabetu je typické zvýšení hladiny růstového hormonu (GH), zejména při nedostatečné kompenzaci diabetu a v období puberty. Důsledkem této zvýšené sekrece růstového hormonu je rezistence periferních tkání a jater vůči inzulínu. Zvyšuje se produkce glukózy v játrech, ale snižuje se její utilizace v periférii (1, 9, 19, 20).

**d) Poruchy motility trávicího traktu**

Dlouhotrvající diabetes má za následek poruchy motility trávicího traktu. Tato porucha se často vyskytuje ve spojitosti s periferní diabetickou neuropatií. Dochází

také k zpomalení vyprazdňování žaludku, které bývá provázeno bolestí břicha a anorexií.

U této poruchy hrozí i narušení motorické funkce pyloru, tenkého a tlustého střeva, které se projeví průjmem či zácpou (1, 9, 19, 20).

**e) Postižení respiračního systému**

Postižení respiračního systému u diabetického pacienta může mít vážné i fatální následky. Z důvodu postižení imunitních mechanismů dochází u diabetiků častěji k infekcím dolních cest dýchacích a může se objevit i pneumonie (aspirační pneumonie). U diabetiků se špatně kompenzovaným diabetem se často vyskytuje mykotická pneumonie.

Při terapii tohoto postižení je velmi důležitá kompenzace diabetu a vhodná antibiotická léčba (1, 9, 19, 20).

**f) Stomatologické komplikace**

Nejčastějšími projevy stomatologických komplikací u diabetiků jsou záněty dásní (gingivitida, paradontopatie a orální kandidóza), xerostomie, lichenoidní reakce na druhy léků a stomatodynie.

Náročné stomatologické výkony u diabetiků jsou prováděny ve spolupráci s diabetologem při zajištění dobré metabolické kompenzace a správné perioperační a pooperační péče (1, 9, 19, 20).

**g) Kožní projevy**

Kožní projevy jsou častým průvodním znakem diabetu a je třeba jim věnovat dostatečnou pozornost. Častým symptomem kožních projevů u diabetiků bývá pruritus. Při léčbě této komplikace je důležitá dobrá kompenzace diabetu, kauzální terapie dané choroby a zvláčňování kůže vhodnými neдрáždivými prostředky. Riziko infekčních kožních chorob je u diabetiků z důvodu snížené imunitní reaktivity zvýšeno. Výskyt virových kožních infekcí není u diabetiků pozorován ve vyšší míře. Výjimkou je však častější výskyt u infekcí *Candida albicans*.

Dermatofytové postižení kůže a kožních adnex souvisí s poruchami imunitního systému a defekty rohovatění v akračních oblastech v důsledku trofických změn. V těchto místech hrozí vznik bakteriální superinfekce s rizikem vážných

komplikací. Je proto velmi důležité věnovat dostatečnou pozornost prevenci těchto chorob.

Nejznámější změnou související s poruchou trofiky kůže jsou vředy. Za typický obraz nebolestivého vředu na plosce chodidla je zodpovědná polyneuropatie, u bolestivých vředů jde spíše o mikroangiopatickou příčinu (1, 9, 19, 20).

### **3 Předoperační péče u diabetičky 1. typu**

Jakýkoliv operační výkon je velmi traumatizující. Mnoho lidí operační výkon spojuje s bolestí, možnými trvalými následky, ale i smrtí. Proto je předoperační příprava a péče zvláště u diabetiků tolik důležitá. K pacientce - diabetičce, která se připravuje k operačnímu výkonu, musíme přistupovat citlivě a ohleduplně ve všech oblastech bio-psycho-sociálních potřeb.

V tomto období je potřebné zajistit kompenzaci diabetu. Aktuální výsledky řady studií upozorňují na to, že při nedostatečné kompenzaci diabetu, probíhající infekci a pokročilé diabetické komplikaci dochází k zvýšení rizika u chirurgického zákroku (2, 5, 7, 8, 16, 21).

Před každým chirurgickým výkonem musí každý pacient podepsat souhlas s operačním výkonem. Tento informovaný písemný souhlas je součástí dokumentace. Chrání pacienta, zdravotnické zařízení a zdravotnický personál. Za sepsání tohoto dokumentu je zodpovědný lékař, zdravotní sestra bývá přítomna jako svědek.

Poučení a souhlas pacienta musí splňovat tři základní prvky:

- a) Souhlas pacienta musí být dobrovolný.
- b) Souhlas dává jedinec způsobilý a kompetentní porozumět dané věci.
- c) Pacientovi se musí poskytnout dostatek informací, aby mohl učinit závěrečné rozhodnutí (2, 5, 7, 8, 16, 21)

Předoperační péče zahrnuje klinické vyšetření, určení rizikových faktorů a získání informací potřebných pro celkové předoperační zhodnocení. Cílem předoperační péče je prevence možných komplikací, příhod a odchylek od normálního zdravotního stavu. Přípravu pak můžeme zaměřit na odstranění nebo zmírnění těchto problémů, aby mohla

pacientka plánovaný operační výkon podstoupit s co nejmenším rizikem (2, 5, 7, 8, 16, 21).

Standardní vyšetření (anamnéza, klinická vyšetření, laboratorní vyšetření, TK, puls, dech, tělesná teplota, EKG) se zaměřuje na rizikové faktory. Těmito faktory jsou například: věk, stav výživy, stav tekutin a elektrolytů v organismu. Při tomto celkovém zhodnocení zdraví se zajímáme především o systém kardiovaskulární, respirační, uropoetický, nervový, endokrinní. Rovněž zjišťujeme chronickou medikaci a duševní zdraví pacientky. Současně jsou prováděny řady dalších speciálních vyšetření zaměřených na upřesnění diagnózy, které jsou vyžadovány u diabetiků. Vyžadují se vyšetření nejen lačné, ale i postprandiální glykémie, glykohemoglobinu (HbA<sub>1C</sub>), S- urey, S- kreatininu k získání dalších informací. Tyto informace jsou důležité při předoperační přípravě.

Zjišťujeme jaký je charakter chirurgického výkonu, jeho urgentnost, jeho rozsah a jak je velký vliv výkonu na možnost příjmu stravy. Zajímáme se o typ diabetu, o jeho současný vliv na zdravotní stav pacientky, o medikaci, je-li diabetes kompenzovaný a zda jsou již přítomny pozdní komplikace diabetu (2, 5, 7, 8, 16, 21).

#### **4 Pooperační péče**

V bezprostředním pooperačním období je nutné pacientku pečlivě sledovat. V tomto časném období je život pacientky ohrožen mnohými komplikacemi, které jsou podmíněny rozsahem operačního výkonu a anestezií. Pacientku sleduje vyškolený personál na oddělení jednotky intenzivní péče (JIP).

Když pacientka opouští sál, je předávána anesteziologem erudované zdravotní sestře (2, 5, 6, 7, 8, 16, 21).

## **Praktická část**

### **1 Získávání informací**

Pacientka L. L. byla přijata dne 2. 3. 2009 k hospitalizaci na oddělení pooperační gynekologie, Gynekologicko-porodnické kliniky Fakultní Thomayerovy nemocnice s poliklinikou. Pacientka byla přijata k plánovanému operačnímu výkonu – abdominální hysterektomii s oboustrannou adnexektomií a lymfadenektomií pro diagnózu: tumor pelvis minoris v. s. ovarii l. sin.

O pacientku jsem pečovala po dobu 7 dnů, od 2. 3. 2009 do 8. 3. 2009.

K získání informací, o pacientce a provedeném operačním výkonu, jsem použila ošetrovatelskou dokumentaci pacientky, do které mi bylo dovoleno nahlížet. Dalším zdrojem informací byl osobní rozhovor s pacientkou, s ošetřujícím lékařem pacientky a ošetřujícím zdravotním personálem.

#### **1. 1 Anamnéza**

##### **Osobní údaje**

Jméno: L. L.

Rok narození: 1936

Věk: 73 let

Stav: vdaná

Povolání: důchodce

Vzdělání: VŠ

Adresa: Praha 4

Národnost: česká

Státní příslušnost: ČR

Pojišťovna: 111

Nejbližší osoba: manžel L. L.

Datum přijetí: 2. 3. 2009

Datum plánovaného operačního výkonu: 3. 3. 2009



### **Osobní anamnéza**

Pacientka prodělala běžná dětská onemocnění. Zápal plic v 2. měsíci života. V 10 letech hepatitis A.

Od 16 let diabetes mellitus 1. typu, léčený inzulinem.

Několikrát prodělala zánět močového ústrojí (zánět ledvin).

Pacientka uvádí: „kromě těchto pár onemocnění, které jsem Vám uvedla, jsem vážněji nestonala. Diabetes mě neomezuje v žádných denních aktivitách a neměla jsem s ním žádné závažné problémy“.

Pacientka má četné varixy na obou dolních končetinách. Je nekuřáčkou, alkohol přijímá jen příležitostně.

### **Rodinná anamnéza**

Matka pacientky zemřela v 85 letech (ischemická choroba srdeční - ICHS, ateroskleróza), otec iktus v 87 letech. Bratr pacientky zdrav.

### **Sociální anamnéza**

Pacientka je v důchodu. Je šťastně vdaná (již 50 let). Žije s manželem v malém domku s velkou zahradou.

### **Farmakologická anamnéza**

Pacientka si aplikuje (3x denně) subkutánně inzulín, pomocí inzulinového pera. Podáván je insulín Humulin retard (HMR), podávané množství: 6j – 5 j – 5j, s.c.

Pacientka užívá pravidelně Zyrtec tbl. p.o. 1x denně. Užívala i nějaké další léky a vitamíny, nevzpomíná si na jejich název.

### **Alergická anamnéza**

Pacientka udává alergii na prach, pyl a peří.

### **Gynekologická anamnéza**

Menarche v 13 letech. Menstruační cyklus - 28/5. Menstruace byla vždy pravidelná, bolestivá a krvácení střední intenzity.

IV/II (2 spontánní porody záhlavím, 1 spontánní abortus, 1 UPT).

První porod roku 1959 – chlapec, 3520/50, v 40. týdnu gravidity, šestinedělí proběhlo bez problémů. Druhý porod roku 1962 - děvče, 3280/48, v 39. týdnu gravidity, šestinedělí proběhlo bez problémů.

Po porodu druhého dítěte byla pacientce podána krevní transfuze, podání proběhlo bez reakce.

Před 30 lety pacientce diagnostikována cysta vaječníku – laparoskopicky odstraněna.

Menopauza v 60 letech, bez problémů.

Pacientka byla na posledním gynekologickém vyšetření před 20 lety (ted' ví, že zanedbala péči o své zdraví).

### **Nynější onemocnění**

Pacientka byla přijata k plánovanému operačnímu výkonu (abdominální hysterektomii s oboustrannou adnexektomií a lymfadenektomií) pro diagnózu: tumor pelvis minoris v. s. ovarii l. sin.

Pacientka prošla celkovým předoperačním vyšetřením (interním vyšetřením, laboratorním vyšetřením, rentgenovým vyšetřením srdce a plic – RTG S+P, ultrazvukovým vyšetřením břicha, spirometrickým vyšetřením, EKG - elektrokardiogram, CT-počítačová tomografie břicha a pánve, rektoskopii).

## **1. 2 Fyzikální vyšetření**

### **Situační kasuistika**

Pacientka L. L. byla přijata dne 2. 3. 2009, v 8. hodin, k hospitalizaci na oddělení pooperační gynekologie, Gynekologicko-porodnické kliniky Fakultní Thomayerovy nemocnice s poliklinikou. Pacientka byla přijata k plánovanému operačnímu výkonu – abdominální hysterektomii s oboustrannou adnexektomií a lymfadenektomií pro diagnózu: tumor pelvis minoris v. s. ovarii l. sin..

### ***Vitální hodnoty při přijetí:***

TK: 140/90 Torr

Puls: 78 tepů za minutu, pravidelný, plný

Dech: 20 za minutu, pravidelné, bez známek dušnosti

TT: 36,8°C norma

KS+Rh faktor: 0 Rh pozitivní

Vědomí: při vědomí; orientovaná v čase, místě, prostoru i osobě

Výška: 164cm

Hmotnost před otěhotněním: 64kg

Pohyblivost: dobrá, bez omezení

### **Objektivní fyzikální vyšetření**

#### ***Hlava a krk:***

Hlava: mezocefalická, nebolestivá, držení hlavy - přirozené

Oči: bělmo bílé, zornice izokorické (reagují oboustranně dobře na světlo)

Uši, nos: bez zvýšené sekrece, slyší dobře

Štítná žláza (hmatná / nehmatná): nezvětšená, nehmatná

Arteria karotis: dobře hmatné, pulzace symetrická

Lymfatické uzliny: nezvětšené

#### ***Hrudník a dýchací systém:***

Hrudník: souměrný, na poklep nebolestivý

Prsy: symetrická, citlivá, bez rezistence

Dýchání: spontánní, bez známek zvýšené dušnosti

Frekvence: pravidelná- 20dechů za minutu

Dušnost: nepřítomná

Cyanóza: nepřítomná

Kašel: nepřítomný

#### ***Srdečně - cévní systém:***

Akce srdce: pravidelná

TK: 140/90 Torr, P: 78 tepů za minutu, pravidelný, plný

Puls na dolních končetinách: hmatný na všech dostupných arteriích

Varixy: mírně na dolních končetinách

Otoky: nevidím

***Břicho a trávicí systém:***

Dutina ústní: jazyk vlhký, růžový, mírně povleklý; rty růžové; krční mandle nezvětšeny

Chrup: vlastní, sanován (spravován plombami)

Břicho: souměrné, nebolestivé, jizvy po laparoskopii

Játra: nehmatná

Slezina: nehmatná

Nauzea: nepřítomná

Vomitus: není

Peristaltika: přítomná, plyny odcházejí

***Močový a pohlavní systém:***

Moč: čirá; světle žlutá, bez příměsí

Diuréza: neměřena

***Kosterně – svalový systém:***

Pohyb: dobrý, bez omezení

Pohyb v kloubech: dobrý, bez omezení

Svalový tonus: přiměřený

***Nervově smyslový systém:***

Vědomí: plné

Orientace: orientovaná v čase, prostoru, místě, osobě a situaci

Reflexy: zachované

Zrak, sluch, čich, chuť, hmat: v normě, bez omezení

***Endokrinní systém:***

Laboratorní hodnoty glykémie: glykémie při příjmu neměřena

***Kožní systém:***

Turgor: přiměřený

Kůže: růžová, bez patologií

Celistvost kůže: břicho - jizvy po laparoskopii

Vlasy, nehty: vlasy husté, nepoškozené; nehty pěstěné, nelámavé

### **1. 3 Ošetřovatelská anamnéza dle Gordonové**

#### **Vnímání zdravotního stavu, aktivity k udržení zdraví**

Pacientka byla celý život v podstatě zdráva, prodělala běžná dětská onemocnění. V 10 letech prodělala Hepatitis A. Od 16 let je léčena s diabetes mellitus 1. typu o kterém mi sděluje, že onemocněním nebyla nikdy omezována a že neprodělala žádné komplikace, které s ním jsou spojeny.

Nyní má velké obavy z toho, co bude dál. Ví o svém zanedbání preventivních prohlídek u gynekologa a toto pochybení si stále vyčítá.

#### **Výživa a metabolismus**

Pacientka dodržuje diabetickou dietu (č. 9). Snaží se rozložit jídlo na 5x – 6x dávek denně. Průměrný denní příjem tekutin je okolo 2 litrů.

Pacientka je nekuřačkou, kávu a alkohol pije jen příležitostně.

Pacientka váží 60 kg, měří 164 cm.

#### **Vylučování**

S vyprazdňováním moče nemá žádné zvláštní potíže. Objem závisí na množství vypitých tekutin za den. Moč je světle žlutá a neobsahuje žádné příměsi.

Vyprazdňování stolice je pravidelné, jednou za den, vždy před snídaní. Barva stolice je normální, hnědá a bez příměsí.

#### **Aktivita, cvičení**

Pacientka nikdy příliš aktivně nesportovala, neměla na tuto aktivitu čas. Nyní, když je v důchodu, si užívá volného času. Každý den chodí sama na vycházky, ale někdy bývá doprovázena svými přítelkyněmi. Nejvíce času však tráví prací na zahradě.

Momentálně je její pohyb omezen (3.den po operaci), ale o svou hygienu se dokáže plně postarat (dojde na toaletu i do sprchy) a má ze své schopnosti postarat se sama o sebe velikou radost.

#### **Spánek, odpočinek**

Doma nikdy potíže se spánkem neměla, chodí spát pravidelně. Ráno vstává časně, většinou kolem půl sedmé, probouzí se odpočatá.

### **Vnímání, poznávání**

Nemocná je zcela při vědomí. Je orientována v čase i v prostoru. Soustředění je dobré a paměť též.

Slyší dobře. Na čtení používá brýle.

### **Sebepojetí, sebeúcta**

Pacientka se považuje za realistku a celý život spoléhala jen na sebe, ale zároveň mi sděluje, že sama sobě nevěří. Tvrdě pracovala a myslí si, že prožila naplněný život. Nyní si užívá zaslouženého důchodu a věnuje se mnoha činnostem, které má ráda.

Nyní (když je hospitalizována) má obavy, že mnoho činností všedního dne nebude zvládat a bude odkázána na cizí pomoc.

### **Plnění rolí, mezilidské vztahy**

Pacientka žije ve šťastném manželství, vychovala dvě nyní již dospělé děti, které již mají své vlastní rodiny (pacientka je i babičkou).

S manželem žije v malém domku s velkou zahradou, s dvěma psy a je šťastná a spokojená.

Její děti s rodinami ji často navštěvují, takže mívají kolem sebe často rušno. Má také několik přítelkyň, s kterými se často schází a provádí různé aktivity (vycházky za historickými památkami).

### **Sexualita, reprodukční schopnost**

Ačkoliv byla pacientka při rozhovoru dosud velmi otevřená, ohledně této otázky nikoliv. Nechce ji zodpovědět.

### **Stres, zátěžové situace, jejich zvládnání, tolerance**

Za celý život si prožila mnoho stresových situací. Pracovala na odpovědném místě na Ministerstvu zdravotnictví. Uklidnění vždy našla při práci a zahradě. Dnes je již v důchodu a je za to ráda. Může se věnovat práci na zahradě, čtení a dalším činnostem, které má ráda.

V důchodu stres nepociťuje, jen v této době trochu ano (z důvodu hospitalizace a prodělaném operačním výkonu).

## **Víra, přesvědčení, životní hodnoty**

Pacientka není věřící, otázkou náboženství se nikdy příliš nezabývala. Pacientka mi sdělila, že je realistkou.

Jejími životními hodnotami jsou: rodina, zdraví, práce, peníze, záliby.

## **2 Průběh hospitalizace**

### **2. 3. 2009 (1. den hospitalizace)**

Pacientka L. L. byla dne 2. 3. 2009 přijata na oddělení pooperační gynekologie, Gynekologicko-porodnické kliniky Fakultní Thomayerovy nemocnice s poliklinikou v ranních hodinách, pro plánovaný operační výkon.

Pacientce byla v poledne a odpoledne odebrána glykémie, na jejím základě byl podán intravenózně infuzní roztok s insulinem (viz. příloha - tabulka č.2.). Pro podání infuzního roztoku byl zaveden periferní žilní katétr na levé horní končetině.

Za pacientkou se v odpoledních hodinách dostavil interní lékař a lékař anesteziolog, kteří pacientku vyšetřili.

Pacientce byla provedena předoperační příprava (očistné klyzma, oholení operačního pole, očištění/dezinfekce operačního pole). Pacientka lačná, nepije. Pacientka byla poučena o dalším léčebném postupu od ošetřujícího lékaře.

Premedikace provedena dle ordinace lékaře anesteziologa.

### **3. 3. 2009 (2. den hospitalizace, 0. pooperační den)**

Ráno podána pacientce premedikace dle ordinace lékaře anesteziologa (viz. příloha – tabulka č.3.). Podán intravenózně infuzní roztok s insulinem (viz. příloha - tabulka č.2.) podle hodnoty glykémie (viz. příloha - tabulka č.2.).

Pacientka je lačná.

Pacientka se před přeložením na operační sál vyprázdnila. Byla provedena bandáž dolních končetin (prevence tromboembolické nemoci – TEN) a dodatečná celková kontrola pacientky (nemá-li žádné šperky, zubní protézu, kontaktní čočky, nalakované nehty). Provedla jsem kontrolu dokumentace pacientky. Po těchto povinnostech byla pacientka předána operační sál.

Po provedení operačního výkonu byla pacientka přeložena na oddělení JIP (oddělení jednotky intenzivní péče).

Zde jsem mohla pacientku jen sledovat a nahlížet do dokumentace, ošetrovatelská péče mi nebyla dovolena.

Pacientce byla provedena abdominální hysterektomie s adnexektomií a lymfadenektomií. Odebraná tkáň byla odeslána na histologické vyšetření společně s tekutinou

Pacientce byl zaveden permanentní močový katétr (Foleyův katétr) a Redonův podtlakový drén (do subfasciálního prostoru).

U pacientky jsou kontinuálně monitorovány fyziologické funkce (některé hodnoty jsem uvedla v příloze- tabulka č.1.). Je odebrána glykémie, na jejímž základě je podán infuzní roztok s inzulinem (viz. příloha - tabulka č.2.).

Pacientce je podána medikace dle ordinace lékaře (viz. příloha – tabulka č.3., č.4.).

#### **4. 3. 2009** (3. den hospitalizace, 1. pooperační den)

Dnes byla pacientka přeložena z oddělení JIP (jednotky intenzivní péče) na standardní pooperační gynekologické oddělení. Pacientce byl ponechán močový katétr a Redonův podtlakový drén.

Pacientce byla odebrána glykémie (viz. příloha - tabulka č.2.), dle ordinace lékaře a podle jejího vyhodnocení byla podána intravenózně infuze s inzulinem (viz. příloha - tabulka č.2.). Farmakologická terapie probíhá dle ordinací lékaře (viz. příloha – tabulka č.3., č.4.).

Pacientka byla v dopoledních hodinách lačná, odpoledne přechází na tekutou dietu. Může popíjet čaj a k večeri dostala polévku (hovězí vývar).

Monitoruji celkový stav pacientky, příjem a výdej tekutin, operační ránu (suturu), krvácení a fyziologické funkce kontrolujeme 3krát denně (viz. příloha – tabulka č.1.). Převaz laparotomie a vstupní místo Redonova drénu provádím 5krát denně. Dodržuji pravidla převazování ran.

Dnes se poprvé za pacientkou dostavil rehabilitační pracovník (fyzioterapeut). Pacientka se učí šetrnému vstávání z lůžka, které je jí názorně ukázáno a předvedeno.

#### **5. 3. 2009** (4. den hospitalizace, 2. pooperační den)

Pacientce byla měřena hladina glykémie a na jejím základě byl podán intravenózně infuzní roztok s insulínem (viz. příloha - tabulka č.2.). Farmakologická terapie probíhá dle ordinací lékaře (viz. příloha – tabulka č.3., č.4.).



Pacientce byl ponechán Redonův podtlakový drén, permanentní močový katétr byl odstraněn.

Pacientka má tekutou dietu. Může popíjet čaj, k obědu dostává polévku (hovězí vývar). Odpoledne dochází k změně diety, z diety tekuté přechází na dietu kašovitou. K večeři dostává kaši.

Monitoruji celkový stav pacientky, příjem a výdej tekutin, operační ránu (suturu), krvácení a fyziologické funkce kontrolujeme 3krát denně (viz. příloha – tabulka č.1.). Převaz laparotomie a vstupní místo Redonova drénu provádím 5krát denně. Dodržuji pravidla převazování ran.

Dnes se znovu dostavil za pacientkou rehabilitační pracovník (fyzioterapeut). Pacientka se učí několika cvikům, které bude moci na lůžku provádět.

### **6. 3. 2009** (5. den hospitalizace, 3. pooperační den)

Pacientce byla měřena glykémie. Na jejím základě byl podán intravenózně infuzní roztok s insulinem (viz. příloha - tabulka č.2.) a to už jen dopoledne. V poledne a odpoledne byl podán insulin subkutánně (viz. příloha - tabulka č.2.). Farmakologická terapie probíhá dle ordinací lékaře (viz. příloha – tabulka č.3., č.4.).

Pacientka má již dnes normální stravu (dietu č. 9).

Monitoruji celkový stav pacientky, operační ránu (suturu), krvácení a fyziologické funkce kontrolujeme 3krát denně (viz. příloha – tabulka č.1.). Převaz operační rány 3x denně, za přísných aseptických podmínek. Operační rána je klidná, bez zarudnutí, bez jakéhokoliv zduření a je nebolestivá. Redonův podtlakový drén byl odstraněn (nedocházelo již k žádnému odvádění sekretu z operační rány).

Pacientka se již sama pohybuje, nežádá si naší pomoci. Dodržuje hygienu a všechny další stanovené podmínky, které povedou k zlepšení jejího zdravotního stavu.

Močení v normě, nekrvácí. Příjem a výdej tekutin je sledován dále (viz. příloha č.1.).

### **7. 3. 2009** (6. den hospitalizace, 4. pooperační den)

Pacientce byla měřena glykémie. Na jejím základě byl podán insulin subkutánně (viz. příloha - tabulka č.2.). Farmakologická terapie probíhá dle ordinací lékaře (viz. příloha – tabulka č.3., č.4.).

Pacientka má již druhý den normální stravu (dietu č. 9).

Monitoruji celkový stav pacientky, operační ránu (suturu), krvácení a fyziologické funkce kontrolujeme 3krát denně (viz. příloha – tabulka č.1.). Převaz operační rány 3x

denně, za přísných aseptických podmínek. Operační rána je klidná, bez zarudnutí, bez jakéhokoliv zduření a je nebolestivá. Redonův podtlakový drén byl odstraněn 6. 3. 2009.

Pacientka se již sama pohybuje, nežádá si naší pomoci. Dodržuje hygienu a všechny další stanovené podmínky, které povedou k zlepšení jejího zdravotního stavu.

Močení v normě, nekrvácí. Příjem a výdej tekutin je sledován dále (viz. příloha č.1.).

### **8. 3. 2009 (7. den hospitalizace, 5. pooperační den)**

Pacientce byla měřena glykémie. Na jejím základě byl podán insulin subkutánně (viz. příloha - tabulka č.2.). Farmakologická terapie probíhá dle ordinací lékaře (viz. příloha – tabulka č.3., č.4.).

Pacientka má již třetí den normální stravu (dietu č. 9).

Monitoruji celkový stav pacientky, operační ránu (suturu), krvácení a fyziologické funkce kontrolujeme 3krát denně (viz. příloha – tabulka č.1.). Přebaz operační rány 3x denně, za přísných aseptických podmínek. Operační rána je klidná, bez zarudnutí, bez jakéhokoliv zduření a je nebolestivá. Redonův podtlakový drén byl odstraněn 6. 3. 2009.

Pacientka se již sama pohybuje, nežádá si naší pomoci. Dodržuje hygienu a všechny další stanovené podmínky, které povedou k zlepšení jejího zdravotního stavu.

Močení v normě, nekrvácí. Příjem a výdej tekutin je sledován dále (viz. příloha č.1.).

Dnem 8. 3. 2009 skončila má ošetrovatelská péče u pacientky L. L. Ošetrovatelský plán, který jsem si stanovila, se podařilo realizovat. To vedlo k celkovému zlepšení zdravotního stavu pacientky.

Při návštěvě Gynekologicko-porodnické kliniky FTNsP, o pár dnů později, se mi dostala informace od ošetřujícího lékaře pacientky L. L., že byla ke dni 10. 3. 2009 propuštěna domů. Lékař uvedl, že byla bez jakýchkoliv obtíží a že diabetes byl plně kompenzován.

### **3 Stanovení ošetrovatelských diagnóz**

Ošetrovatelské diagnózy stanovuji ze získaných informací a fyzikálního vyšetření pacientky. Podle těchto diagnóz jsem vytvořila ošetrovatelský proces, který bude realizován.

Po ukončení ošetrovatelského procesu by mělo být dosaženo uspokojení pacientky.

#### **3.1 Aktuální ošetrovatelské diagnózy**

1. Bolest (akutní) způsobená porušením kožní a tkáňové integrity; projevující se verbalizací problému, výrazem v obličeji a vyhledáváním úlevových poloh.
2. Porucha integrity tkáně z důvodu laparotomie, projevující se suturou tkáně.
3. Strach ze sebezpečí, související s probíhajícím těžkým onemocněním; projevující se vystrašeností, nervozitou; uzavřením se před spolupacienty a zdravotnickým personálem.
4. Porucha spánku, zapříčiněna hospitalizací v neznámém prostředí, projevující se únavou, bledostí a sníženou fyzickou aktivitou.
5. Obstipace z důvodu snížené motility střeva po prodělaném operačním výkonu, projevující se nadmutím, sníženou chutí k jídlu.

#### **3.2 Potencionální ošetrovatelské diagnózy**

6. Infekce, riziko vzniku z důvodu zavedení periferního žilního katétru.
7. Infekce, riziko vzniku z důvodu zavedení permanentního močového katétru (Foleyův katétr).
8. Infekce, riziko vzniku z důvodu zavedení Redonova podtlakového drénu.
9. Hypoglykémie, riziko vzniku z důvodu prodělaného operačního výkonu (velký zásah do organismu pacientky).
10. Hyperglykémie, riziko vzniku z důvodu prodělaného operačního výkonu (velký zásah do organismu pacientky).

#### **4 Plánování ošetrovatelského procesu**

**Ad. 1. Bolest (akutní) způsobená porušením kožní a tkáňové integrity; projevující se verbalizací problému, výrazem v obličeji a vyhledáváním úlevových poloh.**

Cíl:

Zmírnění/odstranění bolesti, které pacientku zatěžuje.

Priorita: vysoká

Výsledná kritéria:

Pacientka verbalizuje zlepšení svého stavu, ohledně bolesti.

Pacientka nevyhledává úlevové polohy.

Pacientka komunikuje s okolím a to vede k předcházení bolesti.

Ošetrovatelské intervence:

- určí intenzitu a stupeň bolesti.
- podávej léky dle ordinace lékaře.
- monitoruj (sleduj) pacientku a kontroluj fyziologické funkce
- povídej si s pacientkou o bolesti a věnuj tomuto problému zvýšenou pozornost

**Ad. 2. Porucha integrity tkáně z důvodu laparotomie, projevující se suturou tkáně.**

Cíl:

Zhojení laparotomie pacientky per primam.

Priorita: vysoká

Výsledná kritéria:

Pacientka zná, jak pečovat o laparotomii.

Pacientka se aktivně zapojuje do běžných denních aktivit a do sebepečí (dodržuje pravidla hygieny).

Ošetřovatelské intervence:

- sleduj laparotomii a její okolí
- edukuj pacientku o správné hygieně
- edukuj pacientku, jak má o laparotomii pečovat
- dodržujte aseptické podmínky převazování ran

**Ad. 3. Strach ze sebepéče, související s probíhajícím těžkým onemocněním; projevující se vystrašeností, nervozitou; uzavřením se před spolupacienty a zdravotnickým personálem.**

Cíl:

Zmírnění strachu u pacientky.

Priorita: vysoká

Výsledná kritéria:

Pacientka komunikuje se svým okolím.

Pacientka hovoří o svých pochybnostech (strachu) s ošetřujícím lékařem a zdravotnickým personálem.

Pacientka se aktivně zapojuje do běžných denních aktivit a do péče o sebe samotnou.

Ošetřovatelské intervence:

- naslouchejte pacientce a získejte pro ni co nejvíce informací (o péči)
- povzbuzujte pacientku ke kontaktu s ostatními (spolupacienty, rodinou)
- povzbuzujte pacientku k zapojení se do péče o sebe samou (rehabilitace, hygiena, atd.)
- buďte pacientce vždy na blízku
- kontrolujte pozorně psychický stav pacientky
- umožněte časté návštěvy manžela, rodiny a přátel
- zajistěte popřípadě pomoc odborníka (psycholog/ psychiatr)

**Ad. 4. Spánek, porušený z důvodu hospitalizace v neznámém prostředí, projevující se únavou, bledostí a sníženou fyzickou aktivitou.**

Cíl:

Zlepšení kvality spánku pacientky. Pacientka je odpočínutá.

Priorita: vysoká

Výsledná kritéria:

Pacientka verbalizuje zlepšení spánku.

Pacientka se ráno probouzí odpočatá a s pozitivní náladou.

Ošetřovatelské intervence:

- zeptej se pacientky, co ji při spánku ruší
- zjisti, zda má pacientka nějaké rituály/návyky, které před spaním prováděla
- umožni pacientce soukromí
- zajisti pacientce dostatek tekutin a možnost přítomnosti čerstvého vzduchu
- sleduj pacientku a aktivizuj ji

**Ad. 5. Obstipace, riziko vzniku z důvodu snížené motility střeva po prodělaném operačním výkonu, projevující se nadmutím, sníženou chutí k jídlu.**

Cíl:

U pacientky zlepšení kvality defekace a její pravidelnosti.

Priorita: vysoká

Výsledná kritéria:

Pacientka zná důvody vzniku obstipace.

Pacientka verbalizuje zlepšení defekace.

Pacientka dodržuje pitný režim a nové návyky, které vedou k defekaci.

Ošetřovatelské intervence:

- sleduj a zaznamenávej frekvenci vyprazdňování stolice

- informuj pacientku o důležitosti dodržování dostatečného pitného režimu (2 litry/denně)
- informuj pacientku o potravinách bohatých na vlákninu a doporuč jejich zařazení do jídelníčku
- sleduj příčiny, které by u pacientky mohly ovlivňovat vznik zácpy
- zjisti pomocí verbálních i neverbálních projevů klientky, do jaké míry pociťuje stres, snaž se ho eliminovat
- aktivizujte pacientku
- dle ordinace lékaře podávejte léčiva změkčující stolici

## **5 Realizace a hodnocení**

### **Ad. 1. Bolest (akutní) způsobená porušením kožní a tkáňové integrity; projevující se verbalizací problému, výrazem v obličeji a vyhledáváním úlevových poloh.**

#### Realizace:

Hovořím s pacientkou o bolesti, která vede k jejímu předcházení.

Dodržuji ordinace lékaře.

Pacientka hodnotí stupeň bolesti a její intenzitu.

Monitoruji zdravotní stav pacientky a její bolest – vše podrobně zapíši do dokumentace.

#### Hodnocení:

Pacientka zná vyvolávající příčiny bolesti a umí bolesti předcházet.

Během mé ošetrovatelské péče došlo k odstranění bolesti.

### **Ad. 2. Porucha integrity tkáně z důvodu laparotomie, projevující se suturou tkáně.**

#### Realizace:

Sleduji laparotomii a její okolí (jestli není laparotomie zarudlá, edematózní, neodchází-li z ní sekret, atd.).

Edukovala jsem pacientku o správné hygieně.

Naučila jsem pacientku správné péči o laparotomii.

Převazuji laparotomii 5krát denně.

Hodnocení:

Pacientka umí o laparotomii pečovat a dodržuje správnou hygienu

Po dobu mé ošetrovatelské péče se laparotomie hojila bez obtíží.

**Ad. 3. Strach ze sebeděče, související s probíhajícím těžkým onemocněním; projevující se vystrašeností, nervozitou; uzavřením se před spolupacienty a zdravotnickým personálem.**

Realizace:

Zapojení pacientky do sebeděče.

Umožnění co nejčastějších návštěv rodiny.

Časté kontrolování psychického stavu pacientky.

Snažím se o zodpovězení všech otázek, které mi pacientka klade nebo zavolám ošetřujícího lékaře.

Hodnocení:

U pacientky došlo během mé ošetrovatelské péče k zmírnění strachu a zlepšení komunikace s okolím.

**Ad. 4. Spánek, porušený z důvodu hospitalizace v neznámém prostředí, projevující se únavou, bledostí a sníženou fyzickou aktivitou.**

Realizace:

Hodnocení:

Pacientka verbalizuje zlepšení spánku. Našla si nové návyky, které vedou k lepšímu spánku.

Po dobu mé ošetrovatelské péče došlo k zlepšení kvality spánku.



**Ad. 5. Obstipace, riziko vzniku z důvodu snížené motility střeva po prodělaném operačním výkonu, projevující se nadmutím, sníženou chutí k jídlu.**

Realizace:

Pacientku jsem informovala o příčinách, které mohou způsobovat zácpu.

Pacientku jsem informovala o důležitosti dodržování správného pitného režimu (2litry/denně) a o potravinách bohatých na vlákninu, doporučila jsem jejich zařazení do jídelníčku.

Pacientku jsem pobízela, aby otevřeně hovořila o svých pocitech a obavách.

Pobízela jsem pacientku k fyzické aktivitě – chůzi a k cvikům, které ji naučil fyzioterapeutický pracovník (podle zdravotního stavu pacientky).

Hodnocení:

Pacientka zná příčiny, které mohou vyvolávat zácpu, vypije 2-2,5litry tekutin za den a otevřeně hovoří o svých pocitech a obavách.

U pacientky, po dobu mé ošetrovatelské péče, došlo k plné normalizaci defekace.

## **Závěr, návrh pro praxi**

Cíle, které jsem si dala na počátku své práce byly splněny a to i přesto, že se zcela nepotvrdily mé předpoklady. Očekávané odlišnosti ošetrovatelského procesu aplikovaného u pacientky L. L. na oddělení pooperační gynekologie, Gynekologicko-porodnické kliniky Fakultní Thomayerovy nemocnice, způsobené chronickým onemocněním pacientky (onemocněním diabetes mellitus 1. typu) se nepotvrdily, a to především díky osobnosti, zdravotnímu stavu pacientky před a po operačním výkonu a bezproblémovým průběhem léčení. Pacientka se mnou plně spolupracovala (od 2. 3. 2009 do 8. 3. 2009), netrpěla žádným ze zásadních problémů spojovaných s léčením diabetu po operačním výkonu a aktivně se podílela na pooperační léčbě.

Přesto však byly zjištěny určité odlišnosti ve srovnání se zcela zdravými pacienty a to zejména v oblasti monitorace zdravotního stavu pacientky a jejího chronického onemocnění, edukace, hygieny, stravy a psycho-sociálního přístupu. Při plánování ošetrovatelského procesu byly tyto odlišnosti identifikovány a byly zohledněny při jeho realizaci. Prioritou ošetrovatelského procesu se tak stala eliminace všech problémů pacientky, předcházení všem potenciálním rizikům a celkové zlepšení zdravotního stavu pacientky, který by umožnil brzké propuštění do domácího ošetřování.

Potvrdilo se, že pečlivě připravený, zdokumentovaný a realizovaný ošetrovatelský proces je základem pro poskytování individualizované ošetrovatelské péče. Plánovaná a cílevědomá individualizovaná péče pak přináší pacientovi prospěch a napomáhá návratu do plnohodnotného běžného života.

## Seznam literatury

1. BARTOŠ, V.; PELIKÁNOVÁ, T. a kol. *Praktická diabetologie*. 3.vyd. Praha: MAXDORF, s.r.o., 2003. 479 s. ISBN 80-85912-69-4.
2. CITTERBART, K.; ROB, L.; MARTAN, A. a kol. *Gynekologie*. 2.vyd. Praha: Galén, 2008. 319 s. ISBN 978-80-7262-501-7.
3. ELIŠKOVÁ, M.; NAŇKA, O. *Přehled anatomie*. 1.vyd. Praha: Karolinum, 2006, 160 s., 208-219 s. ISBN 80-246-1216-X.
4. HOLUB, Z. *Kazuistiky z gynekologie a porodnictví*. 1.vyd. Praha: Galén, 2002. 136 s. ISBN 80-7262-144-0.
5. HOLUB, Z. *Laparoskopická hysterektomie*. 1.vyd. Praha: Galén, 1999. 119 s. ISBN 80-7262-001-0.
6. KOŽNAROVÁ, R. *Pooperační péče*. 1.vyd. Praha: Karolinum, 2005. ISBN 80-246-1166-X.
7. KUBICOVÁ, L. a kol. *Chirurgické ošetrovatelství*. 1.vyd. Martin: Osveta, 2000, 12-35 s. ISBN 80-8063-049-6.
8. KUŽEL, D. *Gynekologická endoskopie*. 1.vyd. Praha: Galén, 1996. 188 s. ISBN 80-85824-40-X.
9. LEBL, J.; PRŮHOVÁ, Š. *Abeceda diabetu*. 2.vyd. Praha: MAXDORF, s.r.o., 2002, 11-45 s. ISBN 80-7345-022-4.
10. MARIEB, N. E.; MALLATT, J. *Anatomie lidského těla*. 1.vyd. Brno: CP Books, a.s., 2005, 465-482 s. ISBN 80-251-0066-9.
11. MASTILIAKOVÁ, D. *Úvod do ošetrovatelství, I.díl*. 1.vyd. Praha: Karolinum, 2002, 187 s. ISBN 80-246-0429-9.
12. MASTILIAKOVÁ, D. *Úvod do ošetrovatelství, II.díl*. 1.vyd. Praha: Karolinum, 2002. 160 s. ISBN 80-246-0429-9.
13. MOORHOUSE, M. F.; DOENGES, M. E. *Kapesní průvodce zdravotní sestry*. 2.rozšířené vyd. Praha: Grada Publishing, spol. s.r.o., 2001. 565 s. ISBN 80-247-0242-8
14. MORGAN, P. a kol. *ŽENSKÉ TĚLO. Vše, co o něm chcete vědět*. 1.vyd. Praha: PRAGMA, 2008, 300 s. ISBN 978-80-7205-112-0.
15. MYSLIVEČEK, J.; TROJAN, S. *Fyziologie do kapsy*. 1.vyd. Praha: Triton, 2004. 466 s. ISBN 80-7254-497-7.
16. NICHOLLS, A.; WILSON, I. *Perioperační medicína*. 1.vyd. Praha: Galén, 2006. 370 s. ISBN 80-7262-320-6.

17. NIKLÍČEK, L.; ŠTEIN, K. *Dějiny medicíny v datech a faktech*. 1.vyd. Praha: Avicenum, 1985, 376 s.
18. ROKYTA, R. *Fyziologie: pro bakalářská studia v medicíně, přírodovědných a tělovýchovných oborech*. 1.vyd. Praha: ISV, 2000. 359 s. ISBN 80-85866-45-5.
19. RYBKA, J. *Diabetes mellitus – komplikace a přidružená onemocnění*. 1.vyd. Praha: Grada Publishing, spol. s.r.o., 2007, 317 s. ISBN 978-80-247-1671-8.
20. VÍCHA, T. *Diabetes: minulost, přítomnost, budoucnost*. 2.rozšířené vyd. Praha: MARCON, s.r.o., 1996, 142 s.
21. ŽIVNÝ, J.; KOBILKOVÁ, J.; BOCHMAN, J. *Technika gynekologických abdominálních operací*. 1.vyd. Praha: Grada Publishing, spol. s.r.o., 2000. 283 s. ISBN 80-7169-494-0.

## Seznam zkratek

- ACTH – adrenokortikotropní hormon
- ATP - adenosintrifosfát
- Ca<sup>2+</sup> - vápník (kalcium)
- CNS – centrální nervový systém
- ČDS – Česká diabetologická společnost
- ČSKB – Česká společnost biochemie
- E<sub>1</sub> - estron
- E<sub>2</sub> – 17β-estradiol
- E<sub>3</sub> - estriol
- EKG – elektrokardiografie
- FPG – Fasting Plasma Glucose
- GH – růstový hormon
- GIP - růstově inhibiční peptid
- GIT – gastrointestinální trakt
- GLP-1 - enteroglukagon
- HGL – hraniční glukóza (nalačno)
- IPG – Impaired fasting glucose
- IU – mezinárodní jednotka
- K<sup>+</sup> - draslík (kalium)
- oGTT – orální glukózový toleranční test
- PAD – perorální antidiabetika
- pCO<sub>2</sub> – parciální tlak oxidu uhličitého
- pH – zkratka vodíkového potenciálu; udává koncentraci vodíkových iontů a je mírou kyselosti nebo zásaditosti (alkality) sloučeniny nebo systému
- SIH – somatostatin
- TK – tlak krve
- WHO – World Health Organization (Světová zdravotnická organizace)

## **Seznam příloh**

**Obrázek č. 1.** - Anatomie reprodukčních orgánů ženy (3)

**Obrázek č. 2.** – Anatomie pankreatu (slinivky břišní) (10)

**Obrázek č. 3.** - Přístup břišní stěnou ( *Laparotomie* ) (2)

**Tabulka č. 1.** - Naměřené hodnoty fyziologických funkcí u pacientky L. L.

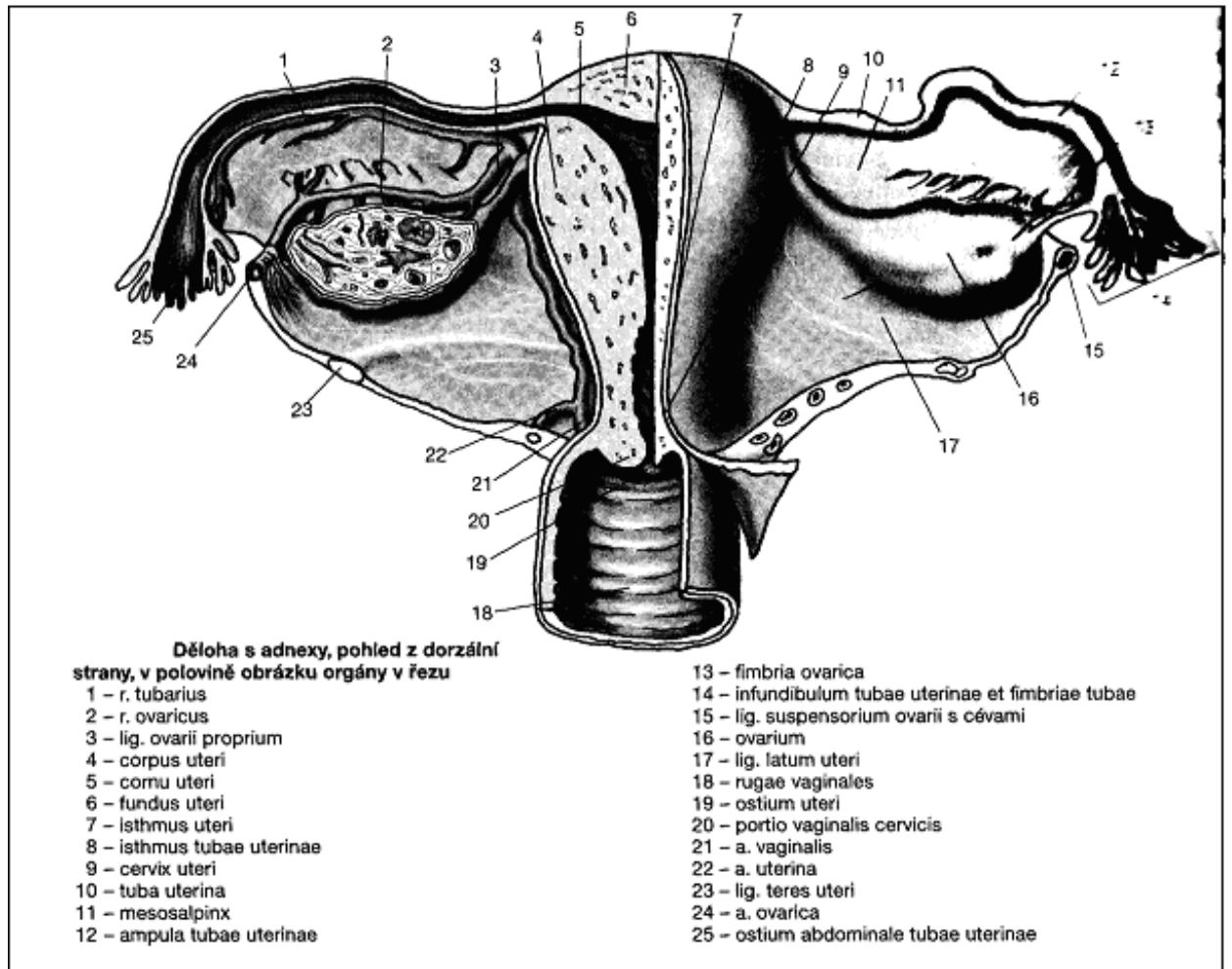
**Tabulka č. 2.** - Naměřené hodnoty glykémie u pacientky L. L.

**Tabulka č. 3.** - Farmakologická léčba (per os) u pacientky L. L.

**Tabulka č. 4.** - Farmakologická léčba (i.m., i.v., s.c.) u pacientky L.L.

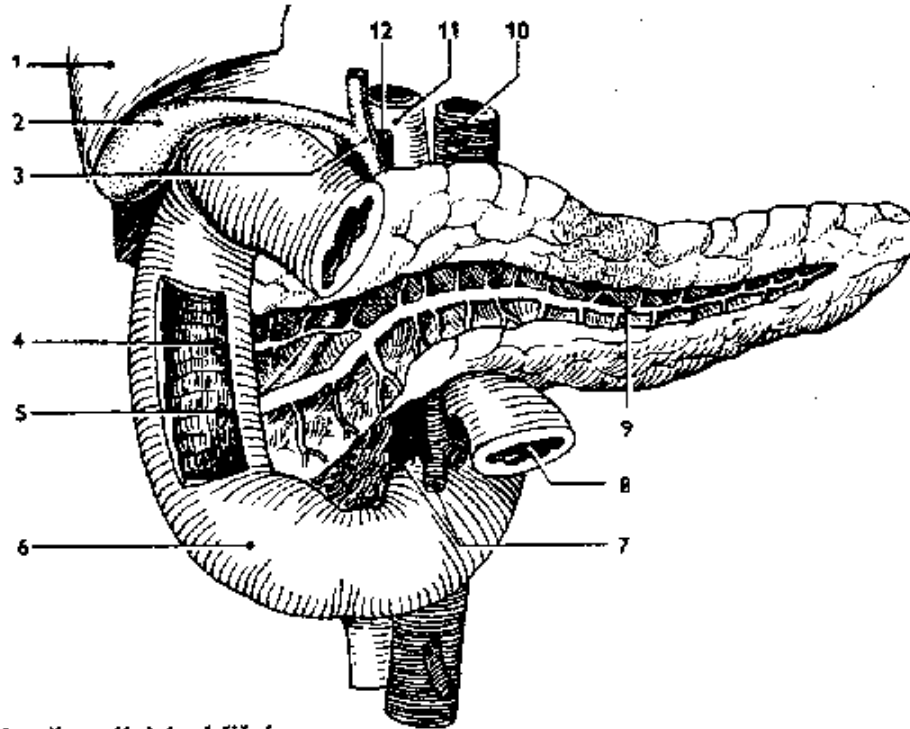
Obrázek č. 1.

Anatomie reprodukčních orgánů ženy (3)



Obrázek č. 2.

Anatomie pankreatu (slinivky břišní) (10)



Dvanáctník a slinivka břišní:

1 játra, 2 žlučový měchýř, 3 žlučovod, 4 vyústění přídatného vývodu slinivkového, 5 společné vyústění žlučovodu a hlavního vývodu slinivky břišní, 6 dvanáctník, 7 tepna a žíla okružní, 8 začátek lačnicku, 9 hlavní vývod slinivky břišní, 10 aorta, 11 dolní dutá žíla, 12 žíla vrátnicová



**Obrázek č. 3.**

**Přístup břišní stěnou (Laparotomie) (2)**

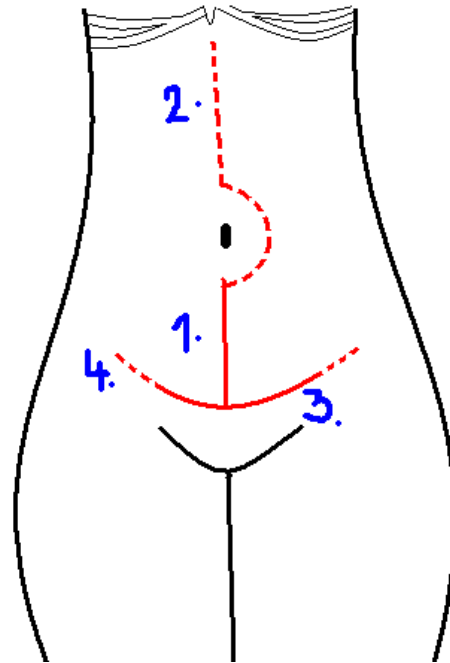
**Obrázek:**

1. = dolní střední laparotomie

2. = prodloužená dolní střední laparotomie

3. = příčná suprapubická laparotomie (podle Pfannenstiela)

4. = prodloužená suprapubická laparotomie (podle DeCherneye)



**Tabulka č. 1.**

**Naměřené hodnoty fyziologických funkcí u pacientky L.L.**

<b>DATUM</b>	<b>HODINA</b>	<b>TK (mmHg)</b>	<b>PULS (za min)</b>	<b>TT (C°)</b>	<b>PŘÍJEM tekutin (ml)</b>	<b>VÝDEJ tekutin (ml)</b>
2. 3. 2009	8.00	140/90	72'	36,8	-	-
	13.00	135/80	64'	-	-	-
	18.00	135/80	68'	37,0	-	-
3. 3. 2009  (oper.den)  <b>0.</b>	6.00	130/80	70'	36,8	-	-
	10.00	120/70	60'	37,2	-	-
	12.00	120/80	60'	37,0	-	-
	13.00	130/75	70'	36,8	-	-
	14.00	125/80	64'	36,9	-	-
	15.00	125/70	66'	-	-	-
	16.00	135/80	70'	36,6	-	-
	17.00	130/75	62'	-	-	-
	18.00	135/80	66'	36,9	-	-
	20.00	130/80	68'	36,7	-	-
	22.00	125/75	64'	36,9	-	-
4. 3. 2009  <b>1.</b>	00.00	130/70	64'	37,0	-	-
	2.00	135/85	74'	37,6	-	-
	4.00	140/90	72'	37,2	-	-
	6.00	135/75	72'	37,0	2500	1900
	13.00	130/70	68'	36,8	-	-
	18.00	135/80	72'	37,4	-	-
5. 3. 2009  <b>2.</b>	6.00	125/75	64'	37,2	2400	1900
	13.00	120/65	68'	37,0	-	-
	18.00	120/80	70'	37,4	-	-
6. 3. 2009  <b>3.</b>	6.00	135/80	60'	37,0	2100	1700
	13.00	125/75	60'	36,8	-	-
	18.00	130/80	70'	36,7	-	-
7. 3. 2009  <b>4.</b>	6.00	140/90	64'	36,8	1950	1500
	7.00	135/75	66'	-	-	-
	13.00	130/80	70'	-	-	-
	18.00	125/80	72'	36,6	-	-
8. 3. 2009  <b>5.</b>	6.00	135/80	64'	36,7	2000	1650
	13.00	125/75	68'	-	-	-
	18.00	120/70	70'	36,8	-	-

**Tabulka č. 2.**

**Naměřené hodnoty glykémie u pacientky L.L.**

<b>DATUM</b>	<b>Hodina</b>	<b>Glykémie (mmol/l)</b>	<b>Insulin</b>	<b>Počet aplik. jednotek (IU)</b>
2. 3. 2009	12.00	6,84	Infuze Glukóza 10 % 500ml + insulin HMR, i.v.	x – 5 – 4
	20.00	6,51		
3. 3. 2009 <b>0.</b>	6.00	6,62	Infuze Glukóza 10 % 500ml + insulin HMR, i.v.	5 – 7 – 4
	12.00	11,2		
	17.00	8,02		
	22.00	6,72		
4. 3. 2009 <b>1.</b>	6.00	7,12	Infuze Glukóza 10 % 500ml + insulin HMR, i.v.	5 – 5 – 4
	12.00	6,76		
	17.00	6,31		
5. 3. 2009 <b>2.</b>	6.00	6,98	Infuze Glukóza 10 % 500ml + insulin HMR, i.v	5 – 5 – 4
	12.00	6,65		
	17.00	6,04		
6. 3. 2009 <b>3.</b>	6.00	6,57	Ráno infuze Glukóza 10% 500ml + insulin HMR, i.v.; dále již insulin HMR s.c.	5 – 4 – 4
	12.00	5,09		
	17.00	6,02		
7. 3. 2009 <b>4.</b>	6.00	6,71	Insulin HMR, s.c.	5 – 4 – 4
	12.00	9,24		
	17.00	7,13		
8. 3. 2009 <b>5.</b>	6.00	6,89	Insulin HMR, s.c.	5 – 4 – 4
	12.00	7,01		
	17.00	6,77		



**Tabulka č. 4.**

**Farmakologická léčba (i.m., i.v., s.c.) u pacientky L.L.**

LÉKY (i.m., i.v., s.c.)	2. 3. 2009			3. 3. 2009			4. 3. 2009			5. 3. 2009			6. 3. 2009			7. 3. 2009			8. 3. 2009		
	Ampicilin 1g, i.v.	-	-	-	-	10		4	10		4	10		4	10		4	10		4	10
	-	-	-	1 6	22		1 6	22		1 6	22		1 6	22		1 6	22		1 6	22	Ex
Fragmin 2500 j, s.c.	-	-	2 0 h.	-	-	20 h.	-	-	2 0 h.	-	-	2 0 h.	-	-	2 0 h.	-	-	2 0 h.	-	-	20 h.
Torech 1amp,d.p.,i.v.	-	-	-	-	1	-	1	-	-	1	-	-	1	-	-	ex	-	-	-	-	-
KCl 7,45 i.v.	-	-	-	-	20 ml	20 ml	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Dipidolor 1 amp, i.m.	-	-	-	-	-	22 h.	-	-	2 2 h.	-	-	2 2 h.	-	-	ex	-	-	-	-	-	-