

Vysoká škola zdravotnická, o.p.s.

Praha 5

**KOMPLEXNÍ OŠETŘOVATELSKÁ PÉČE U PACIENTA
S DIABETEM MELLITUS**

Bakalářská práce

Lucie Vystydová

Praha 2010

**KOMPLEXNÍ OŠETŘOVATELSKÁ PÉČE U PACIENTA
S DIABETEM MELLITUS**

Bakalářská práce

LUCIE VYSTYDOVÁ

VYSOKÁ ŠKOLA ZDRAVOTNICKÁ, o.p.s, PRAHA 5

Vedoucí práce: PhDr. Anna Mazalánová Ph.D

Komise pro studijní obory: Všeobecná sestra

Stupeň kvalifikace: bakalář

Praha 2010

Prohlašuji, že jsem bakalářskou práci vypracovala samostatně a všechny použité zdroje literatury jsem uvedla v seznamu použité literatury.

Souhlasím s prezenčním zpřístupněním své bakalářské práce k studijním účelům.

V Praze dne

Podpis

Abstrakt

VYSTYDOVÁ, Lucie. *Komplexní ošetrovatelská péče u pacienta s Diabetem mellitus*. Vysoká škola zdravotnická, o.p.s. Vedoucí práce: PhDr. Anna Mazalánová Ph.D. Praha. 2010. s. 57., stupeň kvalifikace: bakalář

Tato bakalářská práce se zabývá problematikou diabetes mellitus. Teoretická část práce charakterizuje především chorobu diabetes mellitus jako takovou. Zahrnuje jeho etiopatogenezi, komplikace a léčbu. Hlavní část práce je věnována ošetrovatelskému procesu u pacienta s onemocněním diabetes mellitus. Tato práce klade za cíl pomoci ošetrovatelskému personálu porozumět problematice diabetu, posoudit zdravotní stav pacienta a podle toho přizpůsobit poskytující pomoc. Je nutné vytvořit ošetrovatelský proces řešící problémy u pacienta s diabetem především dle modelu Margory Gordonové. Praktická část může pomoci k pochopení důležitosti edukace pacienta s diabetem. Může pomoci i pochopit zhoršení kvality jeho života a proti dalšímu zhoršování bojovat.

Klíčová slova: Diabetes mellitus. Edukace diabetika. Komplikace diabetu. Rizikové faktory diabetu.

Abstract

VYSTYDOVA, Lucie. *Nursing care of patients with Diabetes mellitus*

The College of Nursing, o.p.s. in Prague; Tutor: PhDr. Anna Mazalanova PhD., Bachelor Degree.

The work deals with the problems of diabetes mellitus. The theoretical part focuses on diabetes mellitus as an illness including etiopathogenesis and complications of the treatment. The main part of the work is devoted to the nursing care of patients. This means that nursing staff should fully comprehend the illness, the problems which cause and the correct treatment which patients need. It is very important that nursing care is based on the model by Marjory Gordon. The practical part of the work is based on understanding and educating the patients to aim at a quality of life.

Keywords: Diabetes education. Diabetes mellitus. Complications of diabetes. Risk factors of diabetes.

Předmluva

Onemocnění diabetes mellitus se stává závažným problémem většiny vyspělých zemí. Prioritou každé vyspělé společnosti je zdraví člověka. I přesto v současné době hovoří odborníci o tzv. pandemii diabetu. Jeho incidence stále výrazně stoupá. Je známo, že toto onemocnění zkracuje předpokládanou délku života až o 30 – 50 % a zhoršuje kvalitu jeho života. Je to zátěž jak pro nemocného tak i pro celou jeho rodinu. Tato skutečnost vedla k mému rozhodnutí věnovat se tomuto tématu.

Diabetes mellitus může svému nositeli přinést řadu komplikací a jeho začátek bývá pozvolný, bez přítomnosti klasických příznaků, čímž je jeho záchyt často náhodný, přesto všechno můžeme ošetrovatelskou péčí o takto nemocného člověka zkvalitnit. Převážně pravidelným sledováním, vyšetřováním, kompenzací a poté následnou péčí o komplikace diabetu mellitu. Ošetrovatelský proces by neměl být procesem náhodným, ale cílevědomým, plánovitým a měl by respektovat individuální potřeby pacienta s takto závažným onemocněním.

Výběr tématu práce byl ovlivněn samotným studiem oboru všeobecná sestra a absolvováním klinických cvičení a odborné praxe na různých odděleních v Pražských nemocnicích.

Bakalářská práce je určena studentům v oboru všeobecná sestra, ale také může být přínosem pro sestry v praxi.

Také bych chtěla touto cestou poděkovat vedoucí bakalářské práce PhDr. Anně Mazalánové PhD. za pedagogické vedení, podnětné rady a celkovou podporu, kterou mi poskytla při vypracování mé bakalářské práce.

Úvod.....	10
TEORETICKÁ ČÁST:	11
1 Patofyziologie	11
1.1 Patofyziologie diabetes mellitus I. typu	11
1.1.1 Imunitní faktory v patogenezi diabetu I. typu	12
1.1.2 Viry a další faktory prostředí v etiopatogenezi diabetu I. typu	13
1.1.3 Rozvoj autoimunitní inzulitidy	13
1.2 Patofyziologie diabetes mellitus II. typu.....	14
1.2.1 Obezita, distribuce tělesného tuku a výživa v etiologii diabetes mellitus II. typu	14
1.2.2 Hyperinzulinémie, inzulinová rezistence, syndrom X a diabetes mellitus II. typu.....	15
1.3 Etiopatogeneze, průběh a klinický obraz diabetu mellitus.....	16
1.3.1 Etiopatogeneze a průběh diabetu I. typu	16
1.3.2 Etiopatogeneze a průběh diabetu II. typu.....	17
1.3.3 Klinický obraz diabetes mellitus	18
2 Komplikace diabetes mellitus	19
2.1 Akutní komplikace	19
2.1.1 Hypoglykémie.....	19
2.1.2 Diabetická ketoacidóza	21
2.1.3 Hyperglykemický hyperosmolární syndrom.....	21
2.1.4 Laktátová acidóza	22
2.2 Chronické komplikace	22
2.2.1 Oční komplikace diabetu – diabetická retinopatie	22
2.2.2 Diabetická nefropatie	23

2.2.3 Diabetická neuropatie.....	23
3 Klasifikace, diagnostika a screening Diabetes mellitus	24
3.1 Klasifikace	24
3.2 Diagnostika	24
3.3 Vyhledávání (screening) diabetu.....	26
4 Terapie diabetes mellitus.....	28
4.1 Dietní léčba pacientů s diabetem.....	28
4.2 Terapie diabetu I. typu	29
4.3 Terapie diabetu II. Typu.....	30
4.4 Léčba kontinuální subkutánní infuzní inzulinovou pumpou.....	31
PRAKTICKÁ ČÁST:	33
5 Ošetrovatelský proces u diabetes mellitus	33
5.1 Získání informací	33
5.2 Lékařská anamnéza	34
5.3 Fyzikální vyšetření provedené sestrou	36
Ošetrovatelská anamnéza dle modelu M. Gordonové.....	36
Stanovení ošetrovatelských diagnóz	38
Doporučení pro praxi:	54
Seznam použité literatury:.....	56
Seznam příloh:	58

Úvod

Latinsko řecký název je složen z řeckého diabetho – odcházeti skrz a latinského mellitus – sladký. Český název pro diabetes mellitus je úplavice cukrová. Úplavicí cukrovo trpí značný podíl populace, a to ve všech zemích světa. Prevalence tohoto onemocnění stále stoupá. Asi 90% ze všech onemocnění ve vyspělých zemí tvoří diabetes mellitus II. typu. I v České republice se za posledních třicet let prevalence diabetes mellitus zdvojnásobila a podle epidemiologických údajů je u nás hlášeno 750 000 diabetiků.

Rozlišují se dva základní typy: diabetes I. typu a diabetes II. typu, které vznikají důsledkem absolutního, nebo relativního nedostatku inzulínu. Obě dvě nemoci mají podobné příznaky, ale odlišné příčiny vzniku. V prvotních stádiích diabetu I. typu jsou ničeny buňky slinivky břišní, které produkují hormon inzulín, vlastním imunitním systémem. Proto se řadí mezi autoimunitní choroby. Diabetes II. typu je způsoben sníženou citlivostí tkání vlastního těla k inzulínu.

Diabetes mellitus, onemocnění látkové přeměny, přináší do života diabetika řadu možných komplikací. Diabetes mellitus ovlivňuje všechny oblasti pacientova života. Pacient, který onemocněl touto nemocí je omezen jak v rodinném životě a společenském, ale i v pracovním životě. Diabetes vede nečastěji k pracovní neschopnosti, nebo ještě hůře, vede k invalidnímu důchodu a tím má dopad i na ekonomickou stránku v životě pacienta.

Navzdory všem komplikacím, ať už těch co se týkají zdravotního stavu, nebo sociální stránky života pacienta, je toto onemocnění stále podceňováno. Tento fakt mě nejvíce ovlivnil při výběru tématu bakalářské práce.

Tato bakalářská práce zahrnuje etiopatogenezi, komplikace, léčbu a ošetrovatelský proces u pacienta s onemocněním diabetes mellitus.

TEORETICKÁ ČÁST:

1 Patofyziologie

Diabetes mellitus neboli Úplavice cukrová patří k velmi častým onemocněním.

„Objevuje se buď při nedostatku B buněk – I. typ diabetu nebo poruchou cílových buněk, na které inzulín nepůsobí a které tudíž nemohou zpracovat glukosu z krve – II. typ diabetu.“ (Mačák, Mačáková, Krejčí, 1993, s. 209)

Diabetes mellitus se projevuje hyperglykemií, poruchou metabolismu cukrů, ale i tuků a proteinů. Cukr je vylučován močí. Přítomnost cukru v moči se nazývá glykosurie. Patologické nálezy u diabetiků jsou různorodé. Je to například snížená rezistence vůči infekci - v ledvinách se objevuje hnisavá nefritida, na kůži ložiska hnisavého zánětu. Změny postihují velkou většinu orgánů a tkání těla. Na větších cévách dochází k rozvoji aterosklerotických změn, na drobných cévách k diabetické mikroangiopatii. Na srdci zjišťujeme aterosklerózu věnčitých tepen, infarkty a hypertrofii. Na játrech se objevuje steatóza. Na ledvinách kromě hnisavé nefritidy dále bývá diabetická glomeruloskleróza, diabetická nefróza (Mačák, Mačáková, Krejčí, 1993).

1.1 Patofyziologie diabetes mellitus I. typu

V patogenezi diabetu I. typu mají úlohu genetické faktory, které vycházejí ze studií na zvířatech, lidských jednovaječných dvojčat, rodinách a populací.

„Právě geny antigenů HLA - human leukocyte antigen, které leží v oblasti hlavního histokompatibilního komplexu MHC – major histocompatibility komplex na krátkém raménku 6. chromosomu, mají největší spojení s DM I. typu“ (Anděl, 2001, s.12.).

Diabetes I. typu může být indukován podáním řady chemických substancí:

Aloxan: působí toxicky na několika místech B-buněk. Na povrchu transportérů pro glukózu, intracelulárně na sulfhydrylové skupiny glukokinázy, na mitochondrie tím, že dochází ke zvýšené tvorbě volných radikálů a přímým poškození DNA B-buněk.

Streptozotocin: ve velké dávce má podobný efekt jako aloxan. Vede k poškození DNA, ke zvýšené tvorbě volných radikálů v B-buňce.

Vakor: je jed, který po požití vyvolá toxickým působením na B-buňky diabetes mellitus podobný diabetu I. typu.

Nitrosamidy: vyskytují se v uzeninách, jsou diabetogenní jak pro člověka, tak i pro experimentální zvířata.

Histologie Langerhansových ostrůvků: u dlouho trvajících diabetu jsou zcela zničeny B-buňky, ostatní buňky jsou zcela zachovány. U čerstvě vzniklého diabetu je možno nalézt ve zbytcích ostrůvků B-buňky. Některé ostrůvky jsou infiltrovány buňkami typickými pro chronický zánět. U zdravých osob nelze na povrchu B-buňky prokázat molekuly II. třídy hlavního histokompatibilního komplexu, bez kterých nemohou T-buňky rozpoznat antigen B-buněk(Anděl, 2001).

1.1.1 Imunitní faktory v patogenezi diabetu I. typu

„Podkladem zničení B-buněk ostrůvků je autoimunitní proces. U většiny nově diagnostikovaných diabetiků I. typu se v plazmě nacházejí protilátky proti ostrůvkům - islet cell antibodies – ICA, a protilátky proti povrchům ostrůvků ICISA“(Anděl,2001,s.13).

U nově diagnostikovaných diabetiků se z části vyskytují spontánní autoprotiátky proti tyrozinofosfatáze. Protilátky jsou v plazmě přítomny již v prediabetickém období. Prediabetické období může trvat až několik let, před klinickou manifestací choroby. Část nemocných, u kterých byly zachyceny antiGAD protilátky v prediabetickém stádiu - nejčastěji jde o příbuzné diabetiků I. typu, nikdy nedospějí k manifestnímu diabetu I. typu. Nejčastěji jde o ty, kteří při imunogenetickém vyšetření exprimovanou projektivní alelu DQB1 0602(Anděl, 2001).

1.1.2 Viry a další faktory prostředí v etiopatogenezi diabetu I. typu

B-buňky mohou být zničeny viry. Mohou být zničeny přímo svým cytolytickým účinkem, nebo spouštěním autoimunitního zánětu.

Viry příušnic - mohou způsobit pankreatitidu, nebo také autoimunitní zničení B-buněk.

Viry zarděnek - mají úzký vztah k diabetu. Intrauterinní infekce v T-lymfocytech může způsobit u jejich nositele autoimunitní onemocnění. Postnatálně získané zarděnky nevedou k diabetu.

Viry coxsackie B - zvláště virus B4 – mohou způsobit akutní pankreatitidu a destrukci B-buněk. Z dalších virů se udává vztah k diabetu melitus u echovirů, cytomegaloviru a viru Epstein-Barr (Anděl, 2001).

1.1.3 Rozvoj autoimunitní inzulitidy

„Autoimunitní teorii diabetu I. typu nejlépe shrnuje Eisenbarthovo schéma, které celou patogenezi diabetu I. typu rozděluje do šesti stádií“ (Anděl, 2001, s. 15).

Stádium I. genetická susceptibilita – zejména jde o osoby s přítomností HLA antigenů DR3 a DR4.

Stádium II. spouštěcí mechanismus – především virový původ, předchází léta manifestu onemocnění.

Stádium III. počínající inzulitida.

Stádium IV. plně vyvinutá inzulitida – s dostatečnou, ale postupně klesající sekrecí inzulínu. Pokud je zničeno 80% všech B-buněk, nebo-li klesne sekrece inzulínu o 80%, projeví se příznaky diabetu.

Stádium V. manifestace diabetu – manifestace se projevuje postupně, nebo akutně. Postupná manifestace je při příznacích únavy, hubnutí, a polyurie. Akutně se projevuje hyperglykemickým ketoacidotickým kómatem, k akutní manifestaci dojde nejčastěji po zátěži. Když zátěž odezní, zbytková sekrece může být pro nemocného dostačující až

několik let – jde o tzv. Honeymoon period. Tento stav vede k úplné destrukci B-buněk a k naprostému vyhasnutí sekrece inzulínu.

Stadium VI. stadium naprosto nulové sekrece vlastního inzulínu – jedinec je zcela závislý na substituční terapii zvířecího, nebo rekombinačního lidského inzulínu(Anděl, 2001).

1.2 Patofyziologie diabetes mellitus II. typu

Z pohledu genetického je většina případů diabetes mellitus II. typu dědičná polygenně. Nejčastěji se vyskytuje fenotyp, který zahrnuje projevy metabolického syndromu - centrální typ obezity, arteriální hypertenzi, inzulínovou rezistenci, hypertriacylglycerolémií a diabetes. Před projevem onemocnění často předchází dlouhé období s inzulínovou rezistencí a hyperinzulinémií.

„Základní gen, odpovědný za vznik diabetes mellitus II. typu, je stále neznámý a vzhledem k charakteru postižení nebude asi nikdy objeven, spíše je možné předpokládat, že k onemocnění může vést řada cest, charakterizovaných postižením různých, pro metabolismus glukózy důležitých kroků. Tedy především různých funkčních proteinů, jako jsou enzymy, transportéry, receptory či apolipoproteiny“(Anděl, 2001, s. 16).

Diagnóza diabetu je postavena především na symptomu - hyperglykémii. Tudiž je možné, že s objevem geneticky vázaných defektů jednotlivých proteinů bude diabetes rozčleňován podle etiopatogenetického defektu(Anděl, 2001).

1.2.1 Obezita, distribuce tělesného tuku a výživa v etiologii diabetes mellitus II. typu

Většina nemocných diabetem II. typu trpí nadváhou nebo obezitou. Vzestup BMI vzrůstá s výskytem diabetu II. typu. Případným rizikem může být vzestup poměru obvodu pasu / boky. Tento vzestup signalizuje centrální depozici tuku. Tedy ukládání tuků do tkání peritoneální dutiny. Tuk se ukládá zejména do omenta a podkožního břicha. Inzulínová rezistence spolu s obezitou vyžadují excesivní sekreci inzulínu.

Sklony k obezitě se částečně dědí a částečně jsou odvislé od faktorů prostředí. Patří mezi ně dostupnost zdravé výživy – potraviny a kulturní vlivy.

V posledních letech se sleduje vliv leptinu na inzulinovou rezistenci. Leptin je hormon, který je důležitý pro regulaci tělesné hmotnosti. Jeho hlavním místem účinku je mozek. V mozku jsou leptinové receptory ovlivňující chuť k jídlu. Ty dostávají signály o celkovém obsahu tuků v těle. U stavů s deficitem leptinu dochází k obezitě a diabetu II. typu. Leptin se rovněž podílí na ovlivnění dalších metabolických a endokrinních mechanismů včetně metabolismu glukózy a sekrece inzulinu. Leptinový receptor byl nalezen v řadě buněk a orgánů i v B-buňkách Langerhansových ostrůvků. Vysoké hladiny leptinu, nalézané u obézních nemocných, by se tak mohly podílet i na jaterní rezistenci na cirkulující inzulin. Je pravděpodobné, že pokles sekrece inzulinu i inzulinová rezistence u obézních osob mají vztah k vysokým hladinám leptinu, které jsou u nich nacházeny. Zatímco léčba inzulinem zvyšuje hladiny leptinu, léčba deriváty sulfonylurey, metforminem ani thiazolidindiony na ně patrně nemá účinek. Vláknina diety, ať už již rozpustná, nebo nerozpustná snižuje hladinu krevní glukózy. Rozpustná vláknina je fermentována, a pak vstřebávána, tyto jevy vedou k pomalejší absorpci ostatních živin. Nerozpustná vláknina není absorbována, zrychluje střevní motilitu a zvětšuje objem stolice. Cvičení vede ke zvýšené spotřebě energie, a tedy brání přírůstku na hmotnosti(Anděl, 2001).

1.2.2 Hyperinzulinémie, inzulinová rezistence, syndrom X a diabetes mellitus II. typu

Termín syndrom X poprvé použil Reaven v roce 1987. Popsal úlohu inzulinové rezistence a současný hyperinzulinismus. Syndrom zahrnuje řadu metabolických poruch. Tyto poruchy přímo nebo nepřímo iniciují a udržují proces aterosklerózy. V užším slova smyslu patří k syndromu kromě hyperinzulinismu s inzulinovou rezistencí také hypertenze, hyperglykémie, která je výrazem poruchy glukózové tolerance nebo již diabetes mellitus II. typu. A androidní obezita. Hyperinzulinémie je definována, jako situace kdy hladiny plazmatického inzulinu jsou vyšší než hladiny očekávané pro danou plazmatickou koncentraci glukózy. Inzulinová rezistence je definována jako situace, za které normální množství inzulinu produkuje subnormální biologickou odpověď(Anděl, 2001; Rybka, 2007).

1.3 Etiopatogeneze, průběh a klinický obraz diabetu mellitus

Příčina hlavní formy diabetu závislého na inzulinu je imunitní. Nemoc vzniká v jakémkoliv věku a pacient není zcela závislý na inzulinu v časném stadiu nemoci. Příčina imunitního zničení Beta-buněk může mít několik faktorů. Jsou to vlivy vnějšího prostředí, nevhodná vrozená kombinace genů, nevyvážená odpověď cytosinů a nízká obranyschopnost. Etiologie diabetu II. typu je nejčastěji metabolická porucha. Diabetes mellitus II. typu se vyznačuje relativním nedostatkem inzulinu a ten vede k nedostatečnému použití glukózy. Rozdíl mezi diabetem I. a II. typu je v tom, že se u II. typu nejedná o zánik schopnosti B-buněk (Anděl, 2001).

1.3.1 Etiopatogeneze a průběh diabetu I. typu

„Poznání během posledních dvou dekad vedlo k názoru, že hlavní forma diabetu závislého na inzulinu - IDDM – inzulindependentní diabetes mellitus, je imunitní etiologie, že nemoc vzniká v jakémkoliv věku a že pacienti nejsou zcela závislí na inzulinu v časných stádiích nemoci“ (Rybka, 2007, s. 19).

Podle Americké diabetologické asociace lze rozdělit diabetes I. typu na dva typy. Typ 1A a typ 1B.

„Typ 1A je imunitně zprostředkovaná forma a je nejlépe charakterizován přítomností protilátek proti ostrůvkům a zánětem ostrůvků pankreatu s destrukcí ostrůvkových beta-buněk. Vždy progreduje k těžkému inzulinovému deficitu.

Typ 1B je určen pro formy diabetu s těžkým inzulinovým deficitem bez známek autoimunity“ (Rybka, 2007, s. 19).

Příčina imunitní destrukce beta-buněk pankreatu může mít několik společných faktorů: vliv vnějšího prostředí, nevhodná vrozená kombinace genů, nevyvážená odpověď cytosinů a nízká obranyschopnost proti destrukci.

1A diabetes je spojen také s jinými imunologickými chorobami jako je Addisonova choroba, celiakie, autoimunitní tyreoiditida, perniciózní anémie.

Stádia vývoje diabetu typu 1A:

- genetická dispozice,
- spouštěcí zóna,
- aktivní autoimunita,
- ztráta inzulínové sekrece,
- zjevný diabetes,
- IDDM.

1.3.2 Etiopatogeneze a průběh diabetu II. typu

Definice: DM II. typu je nejčastější metabolická porucha. Vyznačuje se relativním nedostatkem inzulínu. Ten vede k nedostatečnému použití glukózy. Rozdíl od DM I. typu je v tom že se nejedná o zánik schopnosti B-buněk. Základní diagnostickou poruchou je nerovnováha mezi sekrecí a účinkem inzulínu v metabolismu glukózy. Jde o kombinaci obou poruch:

- porušení sekrece inzulínu,
- působení inzulínu v cílových tkáních, přičemž kvantitativní podíl obou poruch může být rozdílný. Není tak jasné, která odchylka je primární, nezbytným předpokladem je přítomnost obou poruch. Na vzniku choroby se podílejí vlivy genetické i civilizační faktory.

Mezi nejdůležitější civilizační faktory patří:

- nadměrný příjem kalorií,
- nevhodné složení stravy,
- nedostatečná fyzická aktivita,
- narůstající procento obezity,
- kouření a jiný civilizační návyky.

Hlavní příčinou poruchy účinku inzulínu v cílových tkáních je inzulínová rezistence, ta postupně zvyšuje nároky na sekreci inzulínu, čímž vede ke kompenzatornímu hyperinzulinizmu tím se navodí situace, kdy B-buňky již nejsou schopny vyrovnat se s vyšším nárokem na sekreci inzulínu a dochází k poruše glukózové homeostáze rovnováhy a nakonec k manifestaci diabetu II. typu. Inzulínová rezistence je stav, kdy orgány a tkáně nejsou schopny reagovat na inzulín.

Při rezistenci na inzulín u DM II. typu se porucha projevuje v metabolismu glukózy. Na vznik a vývoj inzulínové rezistence nepříznivě působí a dále ji prohlubuje: dekompenzace cukrovky, přejídání a obezita, inaktivita a kouření a mohou to být i některé léky.

Průběh DM II. typu

Projevuje se v jakémkoliv věku, nejčastěji však po dosažení 40 let. Příznaky při diagnóze nejsou obvyklé, záchyt je často náhodný. Je to známka toho že DM II. typu probíhá skrytě, dlouho před klinickým projevem, a tudíž při screeningových akcích uniká mnoho nemocných. Část nemocných má v době záchytu DM i jiné klinické projevy metabolického syndromu. Nemocní nejsou životně závislí na podávání exogenního inzulínu. Obraz DM II. typu je dán postupným úbytkem sekrece inzulínu. Důsledkem progresu metabolické poruchy je, že nakonec i u těch nemocných, kteří byli nejprve léčeni dietou a pak perorálními antidiabetiky (PAD), je nutno přistoupit k léčbě inzulínem (Rybka, 2007, Anděl, 2001).

1.3.3 Klinický obraz diabetes mellitus

Diabetes je často definován hyperglykémií a jejími důsledky. Hyperglykémie má však různé příčiny, které vedou k symptomům diabetu. Klíčovým ukazatelem je glykémie. Subjektivní i objektivní příznaky někdy dostatečně diagnóze cukrovky nasvědčují, jindy na ni jen upozorní, někdy však úplně chybí.

Mezi klinické příznaky diabetu patří:

- polyurie – časté a vydatné močení, diuréza vyšší než 2500ml/24 hod,
- polydipsie – nadměrná žízeň, způsobená osmotickou diurézou,
- nykturie – časté močení v noci,
- hubnutí při normální chuti k jídlu,
- slabost, velká únava,
- bolesti, nebo křeče ve svalech,
- svědění kůže,
- poruchy vidění,
- recidivující mykózy,
- paradentóza provázená kazivostí a vypadáváním zubů (Rybka, 2007).

2 Komplikace diabetes mellitus

Komplikace diabetu můžeme rozdělit na akutní a chronické. Mezi akutní patří hypoglykémie, diabetická ketoacidóza, hyperglykemický hyperosmolární syndrom a laktátová acidóza.

Do chronických komplikací zahrnujeme oční komplikace diabetu, diabetickou nefropatii a diabetickou neuropatii.

Mezi nejběžnější komplikace se řadí hlavně hypoglykémie. Je to stav snížené koncentrace glykózy, provázený projevy, vedoucí k závažným poruchám činnosti mozku.

2.1 Akutní komplikace

Do této kategorie metabolických komplikací diabetu řadíme akutní hyperglykemické stavy. Výskyt akutních hyperglykemických stavů se v posledních letech významně snížil. Je to zejména díky edukaci nemocných, dobré dostupnosti lékaře a zlepšeným psychosociálním podmínkám. Častěji se vyskytují u dětí a mladých diabetiků, rychle vzniká u diabetiků léčených inzulinovou pumpou.

Také je třeba podotknout, že pacient, u něhož se vyvinula akutní metabolická komplikace diabetu, vyžaduje komplexní péči a podle závažnosti i hospitalizaci.

2.1.1 Hypoglykémie

Hypoglykémie je patologický stav se snížením koncentrace glykózy, provázeným projevy – klinickými, humorálními a biochemickými vedoucími k závažnějším poruchám činnosti mozku. Mozek je na přívodu cukru krví závislý. Hypoglykémie se objevuje vždy, když vznikne nerovnováha mezi nadbytkem inzulinu a nedostatkem glykózy. Z biochemického hlediska lze hypoglykémie definovat jako

koncentrace glykózy v krvi nižší než je dolní hranice normálního rozpětí – tj. 3,6 mmol/l. Poklesy glykémie pod hodnoty zdravých jedinců:

- 3,5 – 5,5 mmol/l – euglykémie, fyziologické rozmezí lačné glykémie,
- 3,5 – 3,3 mmol/l – při poklesu na tuto hodnotu nastává zvýšená sekrece kontraregulačních hormonů,
- 3,3 – 2,8 mmol/l – při tomto poklesu zjišťujeme klasické příznaky způsobené aktivací autonomního nervového systému,
- 2,8 mmol/l – při této hodnotě nastupuje postižení CNS,
- 4,6 mmol/l – při takové hodnotě dochází k inhibici sekrece inzulínu u zdravých jedinců.

Hypoglykémie patří mezi nejběžnější komplikace inzulínové terapie a představuje jeden z nejdůležitějších limitujících faktorů. Lyáza je výhradním zdrojem energie pro mozek. Mozek spotřebuje ke svým metabolickým pochodům 50 – 60 % z celkového denního množství inzulínu. Hypoglykemická reakce má splňovat tzv. Whippleovu triádu:

- mají být přítomny typické klinické symptomy,
- nízká koncentrace glykémie,
- ústup příznaků po podání glukózy.

Hypoglykemické reakce lze rozdělit do čtyř stupňů:

- mírná – biochemický nález, žádný nebo minimální klinický nález,
- středně těžká – klinické příznaky, pacient je zvládne sám,
- těžká – pacient potřebuje pomoc druhé osoby,
- kóma – pacient ztrácí vědomí někdy je stav provázen křečemi obvykle je nutná hospitalizace.

Občasný výskyt hypoglykémie je nevyhnutelný u všech inzulínem léčených pacientů. Mnohem závažnější problém je u pacientů s diabetem I. typu těžká hypoglykémie. Těžká hypoglykémie je stav definovaný jako vážná porucha vědomí. Ten vyžaduje hospitalizaci, nebo pomoc druhé osoby. Hypoglykémie je častěji u nespolupracujících pacientů. Nemocný v těžké hypoglykémii je ohrožen arytmií, CMP, srdečním infarktem a náhlou smrtí.

Příčiny hypoglykémie lze rozdělit do tří základních skupin:

- nadměrná dávka inzulínu a preparátů PAD – příčina může být zvýšená absorpce inzulínu, snížená funkce ledvin, zvýšená citlivost na inzulín,

- nepřiměřený nebo opožděný příjem potravin,
- náhlá, nebo protahovaná zátěž ve spojitosti s předchozími příčinami.

Nejčastější symptomy hyperglykémie lze rozdělit na autonomní, neuroglykopenické a nespecifické. Autonomní jsou: pocení, palpitace, anxieta, třes, hlad a bledost. Mezi neuroglykopenické patří: zmatenost, atypické chování, špatná koncentracem ospalost poruchy koordinace a zraku, brnění kolem úst a obtížná řeč. Do nespecifických zahrnujeme slabost, nauzeu, sucho v ústech a bolest hlavy.

Fenomén neuvědomění si hypoglykémie je definován jako selhání autonomních varovných symptomů před vývojem neuroglykopenie, což má za následek neschopnost pacienta rozpoznat blížící se hypoglykémii. Nejúčinnější prevencí jejího vzniku je udržování glykémie nad 4,0 mmol/l, ale také častý kontakt se zdravotnickým odborníkem a pravidelný selfmonitorink.

2.1.2 Diabetická ketoacidóza

Diabetická ketoacidóza je život ohrožující, ale reverzibilní komplikace charakterizovaná těžkými poruchami regulace sacharidového, proteinového a tukového metabolismu, který je výsledkem deficitu inzulínu. Diabetická ketoacidóza se klinicky projevuje výraznou ztrátou na váze a polyurií, polydipsií, hypoventilací a dehydratací. V dechu může být přítomen ovocný pach v důsledku nadprodukce ketolátů. Často je přítomno zvracení a abdominální bolest. Tato bolest může napodobovat bolest při akutní břišní příhodě.

Při deficitu inzulínu vzniká hyperglykémie jako důsledek tří procesů – zvýšené glukoneogenezi, zrychlené glykogenolýze a zhoršení utilizace glykózy v periferní tkáni.

2.1.3 Hyperglykemický hyperosmolární syndrom

Hyperglykemický hyperosmolární syndrom je charakterizován výraznou hyperosmolitou a dehydratací. Často vzniká současně renální insuficience, nacházíme nejružnější poruchy vědomí až po kóma. V klinickém obrazu nacházíme výrazné známky dehydratace, hypotenze a kardiovaskulární poruchy. Úroveň vědomí koleruje se závažností a trváním hyperosmolity. Často nacházíme mentální poruchy, 10% pacientů upadá do kómatu.

2.1.4 Laktátová acidóza

Jde o metabolickou acidózu, která je výsledkem kumulace laktátu v organizmu na podkladě různých patologických stavů. Pro laktátovou acidózu je typické zvýšení koncentrace laktátu v krvi nad 5 mmol/l u závažnějších případů nad 7 mmol/l – normální hodnota je do 2 mmol/l. Laktátová acidóza se může vyvinout jak u diabetiků, tak u nediabetiků. V klinickém obraze obvykle dominuje základní onemocnění spolu s projevy metabolické acidózy.

2.2 Chronické komplikace

Mezi chronické komplikace diabetu mellitus patří oční komplikace diabetu, jako je diabetická retinopatie dále diabetická nefropatie a také diabetická neuropatie. Tyto chronické komplikace zhoršují kvalitu života diabetika a proto je důležité je správně diagnostikovat, určit etiopatogenezi a správnou terapii.

2.2.1 Oční komplikace diabetu – diabetická retinopatie

Diabetická retinopatie je onemocnění, které primárně postihuje cévy sítnice u pacientů s diabetem. Jde o typickou mikrovaskulární komplikaci diabetu, která vzniká na podkladě specifických morfologických změn, jež jsou důsledkem metabolické poruchy u diabetického syndromu. Je tedy typickou mikrovaskulární komplikací jak u diabetu I. typu tak u II. typu. Diabetická retinopatie je v současnosti nejčastější příčinou slepoty v západních zemích u osob ve věku 20 – 74 let. Riziko oslepnutí je u diabetika 10 – 20 x vyšší než u nediabetika.

Prevalence diabetické retinopatie je významně podmíněná trváním choroby. Postihuje 80 – 100 % nemocných s diabetem I. typu a více než 60 % nemocných s diabetem II. typu.

Diagnostické metody záchytu diabetické retinopatie jsou biomikroskopické vyšetření na šterbinové lampě, stereoskopická fotografie a fluorescenční angiografie očního pozadí.

Prevence, diagnostika i léčba vyžaduje týmovou spolupráci. Diabetik má být vyšetřen oftalmologem ihned při záchytu a následovně 1 x za rok

2.2.2 Diabetická nefropatie

Onemocnění ledvin u diabetika je časté. Velmi výrazně zasahuje do dalšího života diabetika, proto je nutné pátrat po přítomnosti nefropatie, správně ji diagnostikovat a léčit. Postižení ledvin může mít různou etiopatogenezi. Klinické projevy jsou taktéž různorodé.

Postižení ledvin u diabetiků se v zásadě dělí na diabetickou nefropatii, nefropatii nediabetické etiologie a iatrogenní postižení. Jedná se o nesourodou skupinu a u diabetiků vyčleňujeme v širším slova smyslu diabetickou nefropatii, kterou dělíme na:

- nefropatii zapříčiněnou diabetem – diabetická nefropatie v užším slova smyslu zapříčiněnou mikroangiopatií,
- nefropatii vzniklou v souvislosti s cévním onemocněním při diabetes mellitus a infekci močových cest u diabetes.

Tak jako postižení ledvin může mít u diabetes mellitus různou etiopatogenezi, tak mohou být různorodé i klinické projevy a stejně tak odlišná terapie.

2.2.3 Diabetická neuropatie

Diabetická neuropatie je nejčastější chronická komplikace diabetu a také častým důvodem potíží nemocných cukrovkou, pro které jsou nuceni navštívit diabetologa, neurologa či nechat se hospitalizovat. Je přítomna v 5 – 10 % již při diagnóze diabetu, asi po deseti letech se vyskytuje již u 40 – 90 % diabetiků. Protože probíhá ve třech stádiích – elektrofyziologická neuropatie, klinicky latentní neuropatie, rozvinutá neuropatie, vyznačuje se nejrůznějšími projevy, jako je difúzní nebo fokální poškození periferních somatických nebo autonomních nervových vláken, a tvoří tak velkou heterogenní skupinu poruch periferního neuronu. Projevuje se silnými bolestmi, svalovou slabostí, parézami nervů, může diabetika invalidizovat. Diabetická neuropatie se závažně podílí na etiopatogenezi diabetické nohy a autonomní neuropatie se významně podílí na bolesti diabetiků (Rybka, 2007).

3 Klasifikace, diagnostika a screening Diabetes mellitus

Diabetes mellitus I. typu je charakterizován různě rychle probíhajícím zánětem B-buněk, který vede k nedostatku inzulínu - absolutnímu, což podmiňuje nutnost jeho substituce.

Diabetes mellitus II. typu je na rozdíl od toho charakterizován kombinací tkáňové inzulínové rezistence a porušené sekrece inzulínu, přičemž kvalitativní podíl obou poruch může být rozdílný.

Na etiopatogenezi u obou typů se podílejí dva faktory. Genetický a faktor zevního prostředí.

Každý diabetes má rozdílný klinický průběh a různé riziko chronických komplikací tudíž nás nutí klasifikovat jako diabetický syndrom – hyperglykemie jako důsledek různých příčin, které vedou k symptomům diabetu.

3.1 Klasifikace

Nová klasifikace je přínosem pro praktickou diabetologii, včetně rozdělení diabetu mellitu I. typu (DM1T) do dvou podtypů. Příčinou DM1T je zničení B-buněk vedoucí k úplnému deficitu inzulínu (dříve se pro tento typ diabetu používala synonyma juvenilní diabetes, diabetes dětí a mladistvých, diabetes náchylný ke ketoacidóze, labilní diabetes, astenický diabetes).

3.2 Diagnostika

Diagnóza spočívá na důkazech chronické hyperglykémii. „Pro DM1T je typické rychle se rozvíjející klinický obraz, který je způsoben absolutní inzulínopnií nedostatkem inzulínu“ (Rybka, 2007, s. 14).

První příznaky nejsou jen polyurie, polydipsie a pokles hmotnosti ale také i rozvíjející se dehydratace, ketóza (hromadění ketoláték) až ketoacidóza. Tyto příznaky znamenají však jen podezření ale nelze z nich stanovit diagnózu diabetu. Je nutno vyšetřit

glykémii, a to standardní laboratorní metodou, nelze stanovit diagnózu diabetu pomocí detekčních proužků ani pomocí glykovaného hemoglobinu. Provádět glykemický test nalačno nebo glykemickou křivku v průběhu interkurentního onemocnění nebo stresové situace není také pro diagnózu diabetu průkazné. Je nutné vyšetření opakovat jeden až dva týdny po odeznění onemocnění. (Rybka, 2007)

„Podle doporučení WHO, která byla prakticky přijata všemi státy EU, se diabetes diagnostikuje splněním podmínek některé ze tří možných diagnostických konstelací.

I, Příznaky diabetu plus náhodná koncentrace plazmatické glukózy $\geq 11,1$ mmol/l (náhodná = stanovená kdykoli v průběhu dne a bez ohledu na časový interval od posledního jídla). Klasickými příznaky diabetu jsou polyurie, polydipsie a hubnutí.

nebo II, Plazmatická glukóza nalačno $\geq 7,0$ mmol/l (nalačno = bez energetického příjmu minimálně po dobu 8 hod.)

nebo III, Dvouhodinová plazmatická glukóza $\geq 11,1$ mmol/l v oGTT (oGTT se vyšetřuje podle výše uvedených pravidel, zátěžovou dávkou je ekvivalent 75 gramů glukózy rozpuštěné ve vodě)

* Diagnóza diabetes mellitus podle kteréhokoli ze tří bodů uvedených kritérií musí být potvrzena výsledkem opakovaného vyšetření provedeného v jiný den, s výjimkou ketoacidotické kompenzace“ (Rybka, 2007, s. 14, 15).

Podle současných standardů péče o diabetes České diabetologické společnosti je při podezření na diabetes mellitus třeba potvrdit/ověřit diagnózu na onemocnění nad 7,0 mmol/l standardním postupem.

O diagnóze diabetu svědčí:

- Přítomnost klinické symptomatologie provázené náhodnou glykemií vyšší než 11,1 mmol/ (u DM1T je dostačující jedno stanovení, u DM2T se doporučuje následně ještě glykémie nalačno vyšší než 7,0 mmol/l - stačí jedno stanovení),
- Při nepřítomnosti klinických projevů a nálezů koncentrace glukózy v žilní plazmě nalačno vyšší než 7,0 mmol/l (v plné kapilární krvi nad 6,1 mmol/l po osmihodinovém lačnění, u DM2T ověřit aspoň dvakrát),

- Nález glykémie za dvě hodiny při oGTT vyšší nebo rovné 11,1 mmol/l v kapilární krvi nebo žilní plazmě (u DM2T, pokud glykémie nalačno byla pod 7,0 mmol/l), tzv. hraniční glykémie nalačno 5,6 – 6,9 mmol/l(Rybka, 2007).

Česká diabetologická společnost (ČDS) a Česká společnost biochemie (ČSKB) převzali 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 \geq 5,6 mmol/l, t.j. intervalem hodnot 5,6 – 6,99 mmol/l. Pro tento stav je navržen český termín hraniční glukóza nalačno (HGL). Tato hodnota má svůj význam také při vyhledávání osob se zvýšeným rizikem diabetu,
- zvýšená FPG/IFG, prediabetes (\leq 5,6 mmol/l),
- diabetes mellitus \leq 7,0 mmol/l (nutno potvrdit opakovaným měřením).

Pokud se to týká glukózovaného tolerančního testu (oGTT), je stanovisko obou společností následující:

- orální glukózový test je použit v případě, že není diagnóza jednoznačně potvrzena nálezem FPG vyšším než 7,0 mmol/l,
- při nálezu porušené glukózové tolerance (PGT) se oGTT opakuje ve dvouletých intervalech,
- oGTT se používá v těhotenství u skupin se zvýšeným rizikem diabetu (test se provádí ve 24. – 28. týdnu),
- rozhodovací limit pro oGTT k diagnóze diabetu je definován jako hodnota plazmatické glukózy v žilní krvi ve druhé hodině po zátěži \geq 11,1 mmol/l (k diagnostice diabetu musí být překročení tohoto rozhodovacího limitu potvrzeno opakovaně(Rybka, 2007).

3.3 Vyhledávání (screening) diabetu

Vyhledávání diabetu se provádí za pomoci glykémie. Vyšetření moči (glykosurie) bylo nedostačující, tak se od něho upustilo, a bylo ze screening vyloučeno.

Glykémie se provádí:

- jednou za 2 roky u nerizikových jedinců jako součást preventivních prohlídek dle zdravotního řádu,
- jednou za 1 rok u jedinců se zvýšeným rizikem, tito jedinci mají buď diabetes v rodinné anamnéze, věk nad 40 let, obezitu, arteriální hypertenzi nebo gestační diabetes či porod plodu o hmotnosti nad 4 kg,
- okamžitě u osob se zjevnými příznaky diabetu.

Kritéria pro testování na diabetes u asymptomatických dospělých jedinců:

- testování na diabetes mellitus by se mělo provádět u všech osob ve věku 45 let a více, zvláště u osob s BMI 25. Pokud jsou testy v normě, opakují se v tříletých intervalech.
- testování by se mělo zvažovat u osob v mladším věku, nebo by mělo být prováděno u osob s nadváhou a s dalšími rizikovými faktory (přímý příbuzný s DM, porození dítěte vážícího více než 4,5 kg, hypertenze, vysoké hladiny HDL – cholesterolu, při předchozím testování měly IGT nebo IFG, jiné klinické stavy spojené s inzulínovou rezistencí (Rybka, 2007).

4 Terapie diabetes mellitus

Léčba diabetika je významným pilířem v jeho životě a to jak u diabetu I. typu tak i u II. typu.

Dietoterapie byla v posledních letech podceňována, ale vzhledem k jejímu narůstajícímu významu se opět stává středobodem zájmu všech diabetologů, nutričních terapeutů a edukátorů.

Inzulinová léčba je stále častěji nutná vzhledem k přirozenému průběhu nemoci. U řady těchto nemocných je možno využít farmakokinetických vlastností inzulinový analog, která umožňují více přiblížit inzulinový režim fyziologické sekreci inzulinu a premixovaných inzulinů.

4.1 Dietní léčba pacientů s diabetem

Dieta patří mezi nejzákladnější opatření v léčbě diabetu. Nejde však o dietu jako takovou. Dietě odpovídá výživová opatření přijatá Českou diabetologickou společností, která se shodují s pravidly racionální výživy. Glykémie v krvi diabetika je bezpochyby závislá na jídle. Důležité jsou druhy a frekvence stravy. Příjem jídla by měl být ovlivňován věkem, typem diabetu, pohlavím, současnou hmotností i fyzickou aktivitou pacienta.

Cílem dietní léčby diabetu je:

- zlepšení kompenzace onemocnění při dietě sladěné s vlastní produkcí inzulinu, s léčbou inzulinem nebo PAD a fyzickou aktivitou,
- zachování přiměřené tělesné váhy a hodnotou krevního tlaku,
- zabráním nepřiměřeným výkyvům glykémie, prevence hypoglykémie a normalizace glykémie po jídle,
- dosažení normálního složení krevních lipidů,
- prevence a léčba pozdních komplikací diabetu, především aterosklerózy.

A to vše je důležité pro udržení co nejlepšího duševního stavu pacienta, ale hlavně o co nejlepší kvalitu jeho života. V praxi to znamená motivovat, volit u každého individuální

přístup a věnovat náležitou pozornost při edukaci. Musí být brána v úvahu jejich individuální zvyklost stravování. Nezastupitelnou roli má samokontrola pacienta.

Mezi nejzákladnější rady pro pacienty, jak vytvořit zdravou racionální dietu patří:

- plánovat jídlo na celý den,
- jíst pravidelně a pomalu pětkrát za den, jídla nevynechávat,
- vždy posoudit: Potřebuji vylepšit vzorový jídelníček? Budu mít větší fyzickou zátěž? Potřebuji druhou večeři?.

Mezi hlavní potraviny patří potraviny s obsahem polysacharidů, vlákniny. Měly by být součástí každého jídla. Patří mezi ideální zdroje energie. Polysacharidy jsou obsaženy v chlebu (celozrnném, grahamovém) bramborách, cereáliích (ovesné kaši, vločkách), rýži.

Dietní léčba je významná při terapii diabetu. V dietních postupech léčby diabetu II. typu nabývá na významu postprandiální glykémie, která může být významně ovlivňována příjmem potravy. Postprandiální glykémie se stává nezávislým rizikovým faktorem kardiovaskulární mortality u diabetiků II. typu. Moderní dietní léčba byla v poslední době z různých důvodů podceňována, ale vzhledem k jejímu narůstajícímu významu se stává opět středobodem zájmu diabetologů, nutričních terapeutů a edukátorů (Rybka, 2007).

4.2 Terapie diabetu I. typu

Dospělí pacienti s diabetem mellitus I. typu patří do péče diabetologa, mladší pacienti do 18 let patří do péče dětského endokrinologa. Správná léčba má vést k dosažení optimální kompenzaci diabetu s přihlédnutím na věk, zaměstnání, fyzické aktivitě. Léčba má zajistit i dobrou kvalitu života nemocného a zabránit vzniku a rozvoji komplikací. Léčebný plán zahrnuje dílčí opatření s podrobnou instruktáží, režimová opatření, edukaci nemocného, farmakologickou léčbu psychosociální opatření. Léčba inzulinem je indikována u všech nemocných s diabetem mellitus I. typu. Inzulin je u zdravého jedince uvolňován v 5 – 15 minutových intervalech. Dostupné humánní přípravky nemají takovou farmakokinetiku a farmakodynamiku, aby napodobili fyziologickou sekreci. Výjimkou jsou inzulinové pumpy.

Cílem léčby nemocného diabetika je dobrá kvalita života a zamezení vzniku a vývoje komplikací. Nejblíže k tomuto cíli je zlepšení metabolické kompenzace intenzifikovanou inzulínovou léčbou. Limitujícím faktorem k dosažení ideální kompenzace u intenzifikovaných inzulínových režimů je hypoglykémie. U diabetika I. typu je nutné zahájit inzulínovou terapii hned při záchytu onemocnění.

Zásady léčby inzulínem u diabetiků:

- léčba se provádí humánními inzulínovými analogy
- počet dávek je volen tak, aby zajistil co nejlepší kompenzaci diabetu, a tak napodobili fyziologickou sekreci inzulínu formou opakovaných injekcí – MDI (pomocí inzulínového pera, nebo inzulínové pumpy)
- při režimu MDI stimulujeme vylučování inzulínu injekcemi krátce, nebo ultrakrátce působícího inzulínu těsně před jídlem
- velikost jednotlivých dávek je třeba stanovit individuálně
- úspěšnost léčby závisí na druhu inzulínu
- součástí léčby je sebekontrola
- kompenzace diabetu je závislá na inzulínoterapii, ale i na komplexním přístupu, snaha o normalizaci dalších rizik a screening dlouhodobých komplikací (Rybka, 2007; Anděl, 2001)

4.3 Terapie diabetu II. Typu

Součástí komplexních opatření je u nemocného s diabetem II. typu léčba hyperglykémie. Do komplexních opatření dále patří změna životního stylu, odstranění nepříznivých vlivů prostředí (přísun kalorií, nedostatečný pohyb), ale i léčba hypertenze, dyslipidemie a obezity. Cílových hodnot glykémie je možno dosáhnout farmakologickou, ale i nefarmakologickou cestou. Strategie v léčbě glykémie vychází z inzulínové rezistence a inzulínové deficece v patogenezi.

V Komplexní diabetologické péči je nutno respektovat i tyto aspekty:

- udržování přiměřené tělesné hmotnosti,
- přiměřená denní dávka inzulínu (ideální do 40 j/za den, dávka nad 60 – 70 j/den by měla být signálem k úpravě léčebného režimu,
- normální hladiny krevních tuků,

- udržování normální nebo doporučené hodnoty krevního tlaku,
negativní bílkovina v moči (pozitivní mikroalbuminurie již ukazuje poškození ledvin).

U některých nemocných je dosažení výborné kontroly těžké a bez selfmonitoringu ji u diabetika I. typu, a v určitých situacích ani u diabetika II. typu nelze zajistit. Cíle léčby stanovujeme individuálně u těchto nemocných, kde se těsná kontrola není z různých důvodů nutná – u některých starších pacientů nebo u nemocných s prognosticky ávažnými chorobami se spokojíme s méně přísnými cílovými hodnotami. Zvláštní důraz klademe na edukaci diabetiků – výchovně vzdělávací program, který vede diabetika k větší samostatnosti v oblasti péče o svoji nemoc, s cílem přenést na něj spoluzodpovědnost za léčbu. K dalším léčebným a ošetrovatelským opatřením patří péče o dobrý duševní stav diabetiků, zavedení opatření zamezujících kouření a přirozeně terapie obezity, hypertenze a dyslipidemie.

Nutriční doporučení jsou pro diabetiky určována konsenzem odborných společností v jednotlivých zemích. Medikamentózní terapii diabetu zahajujeme u pacientů, u nichž nefarmakologická opatření nejsou dostatečná ke kompenzaci diabetu. Při volbě perorálních antidiabetik – PAD se řídíme podle toho, která porucha je více vyjádřena, zda inzulinodeficiencie nebo inzulinorezistence. Obě poruchy se vzájemně zhoršují.

Podle standardů České diabetologické společnosti lze zpočátku terapie nemocného s diabetem II. typu použít jen nefarmakologickou léčbu. Pokud je porucha glykoregulace při stanování diagnózy mírnějšího stupně. Nevede-li však tato léčba k dosažení cílových hodnot glykémie v průběhu 3 měsíců, je třeba zahájit farmakologickou léčbu pomocí perorálních antidiabetik – PAD(Anděl, 2001).

4.4 Léčba kontinuální subkutánní infuzní inzulinovou pumpou

Léčba inzulinovou pumpou představuje v dnešní době moderní léčebnou metodu. Tato metoda se používá zvláště v léčbě diabetu I. typu, ale je možno v určitých případech i u diabetu II. typu. Jde o nadstandardní léčbu. Inzulinové pumpy mají výhodu především v tom, že mohou plynule po celých 24 hodin zajišťovat dostupnost inzulinu a optimalizují terapii diabetu v tom smyslu, že umožňují soulad podání inzulinu, příjmu potravy a fyzické aktivity tak, aby výsledná hladina glukózy byla optimální a pacient se mohl vyhnout výkyvům glykémie.

Léčba pomocí inzulínové pumpy je indikována v diabetologickém centru v případech:-

- opakovaná a nepoznaná hypoglykémie, kterou nelze ovlivnit jinak – včetně podávání dlouhodobého analoga,
- výrazný fenomén úsvitu neovlivnitelný jinými inzulínovými režimy,
- nekoncepční příprava a gravidita, není-li kompenzace dosaženého jiným intenzifikovaným režimem,
- prevence vzniku a možnost příznivého ovlivnění mikrovaskulárních komplikací při dlouhodobě neuspokojivé kompenzaci neovlivnitelné jinými inzulínovými režimy a průkaznosti zlepšení metabolické kompenzace při léčbě pumpou,
- ochrana transplantované ledviny u pacientů, u kterých došlo k odhojení štěpu pankreatu nebo u nichž nebyla provedena kombinovaná transplantace – ledvina + pankreas(Rybka, 2007, Anděl, 2001).

PRAKTICKÁ ČÁST:

5 Ošetrovatelský proces u diabetes mellitus

Ošetrovatelský proces se skládá z pěti kroků. Posouzení, diagnostika, plánování, realizace a hodnocení. Cílem **posouzení** je založení informací o pacientovi. Zahrnuje sběr, ověřování a třídění údajů o zdravotním stavu pacienta. Cílem **diagnostiky** je zhodnocení klientových potřeb, problémů a zhotovení sesterských diagnóz. Sesterská diagnóza je závěrem o aktuálním nebo potencionálním narušení zdravotního stavu pacienta. Podstatou **plánování** je stanovení cíle, výsledných kritérií a plánu sesterských intervencí. **Realizace** se rozumí vykonání plánovaných ošetrovatelských intervencí. Cílem **hodnocení** je určit dosažení stanovených cílů (Sysel, Pavlíková, Sklářová, 2002).

Postupně se začal v ošetrovatelském procesu používat termín ošetrovatelská diagnóza používá se pro označení problému pacienta. Ošetrovatelský proces je cyklický, jeho složky následují v logickém pořadí a v daném časovém sledu. Na konci prvního cyklu se může péče ukončit, pokud se dosáhlo cílů, nebo se může cyklus znovu po posouzení opakovat. Výhody ošetrovatelského procesu jsou jak pro sestru, tak i pro pacienta. Ze strany pacienta jde o kvalitní plánovanou péči, která uspokojuje potřeby jednotlivce, rodiny, komunity či společnosti. Výhodou je také, návaznost a kontinuita péče a účast pacientů na péči. Ze strany sestry jde o systematické ošetrovatelské vzdělání, spokojenost v zaměstnání, odborný růst, vyhnutí se rozporu se zákonem, realizace standardů ošetrovatelské praxe a splnění standardů akreditovaného pracoviště (Mastiliaková, 2002; Kozierová, Erbová, Olivierová, 1991).

5.1 Získání informací

Informace jsem získala od pacienta rozhovorem při jeho hospitalizaci ve dnech 7.12 do 11.12. 2009. Další informace jsem vyčetla v lékařských zprávách a ošetrovatelské dokumentaci. Ošetřující personál byl také zdrojem mých informací.

5.2 Lékařská anamnéza

Jméno: T.J.

Datum narození: 5. 1. 1952.

Adresa: Praha.

Nynější onemocnění: Diabetická gangréna II. prstu PDK.

Vitální funkce: TK 148 /76 mmHg, P – 68 / min, TT – 37,5°C.

Rodinná anamnéza: otec † v 54 letech pro nádor na mozku, matka † na stáří Diabetes mellitus II, typu a CMP, sourozence nemá.

Osobní anamnéza: prodělal běžné dětské nemoci, úrazy neudává, byla mu zjištěna CHOPN, nevzpomíná si už kdy, je sledován v plicní ambulanci, v roce 2000 diagnostikován diabetes mellitus II.typu, od roku 2005 na inzulinu, sledován, Hyperlipoproteinemie na terapii statinem, od roku 2002 sledován v kardiologické ambulanci se závěrem stav po infarktu myokardu spodní stěny, pacient je bez průkazu významné stenózy koronárních tepen Ischemie DK v roce 2007, hospitalizován pro gangrénu levého haluxu, následná amputace, sledován v cévní ambulanci, pak i snesení nekrosy na pulpě II. prstu PDK, neguje CMP, onemocnění ledvin.

Farmakologická anamnéza:

Micardis 1 – 0 – 0,

Coryol 1 – 0 – 1,

ANP 100 1 – 0 – 0,

HCHTZ 1 – 0 – 0,

Sortis 0 – 0 – 1,

Inzulin HMR 12 – 12 – 12 j.,

NPH 24 j s.c..

Sociální anamnéza: Žije s manželkou v bytě. Navštěvován dětmi s rodinami. Vztahy s rodinou má dobré.

Pracovní anamnéza: Od ledna 2005 invalidní důchodce pro diabetes mellitus. Dříve pracoval jako automechanik. Vztahy na pracovišti měl dobré.

Spirituální anamnéza: Je nevěřící. Víra pro něho v životě nebyla důležitá.

Abusus: Od mládí kouří i 40 cigaret za den. Poslední dva roky postupně omezuje, nyní kouří výjimečně. Alkohol pouze příležitostně.

Alergie: Neguje

Laboratorní vyšetření: krev – glykémie, FW, krevní obraz a diferenciál, lipidový soubor, biochemie, hematologie, koagulační vyšetření, moč - chemicky, biochemicky, M + MS.

Jiná vyšetření: EKG, Angiografie.

Základní lékařská diagnóza: Diabetická gangréna II.prstu PDK, diabetes mellitus II. typu na inzulinoterapii.

Přidružené lékařské diagnózy: CHOPN, St. p. IM spodní stěny, Ischemie DK, Hyperlipoproteinémie.

Na základě těchto informací a vyšetření byla lékařem stanovaná následující léčba.

Léčba při přijetí pacienta:

Při přijetí byl naordinován Augmentin 5g po osmi hodinách 8 – 16 – 24. Rána byla ošetřena prontosanem a lokálně byl přiložen NU – Gel. Rána sterilně kryta.

Fragmin 5000 j. antikoagulancia á 24 h s.c.,

Novarpid krátkodobě působící inzulin 36 – 16 – 20 s.c.

Levemir dlouhodobě působící inzulin 24 j. v 22 hod s.c.,

Augmentin 5 g antibiotikum 8 – 16 - 24 hodin i.v.,

Tralgit gtt. analgetikum 10gtt. – 10gtt. – 10gtt. p.o.

Standartní léčba:

Micardis 80 mg antihypertenzivum 1-0-0 p.o.,

Coryol 25 mg beta blokátor 1-0-1 p.o.,

Anopyrin 100 mg ex.

Sortis 40 mg hypolipidemikum 0-0-1 p.o.

Defekt je každý den převazován a ošetřen. 1 x za dva dny se provádí odstranění nekrotických částí. Je přikládán NU – gel a proplach prontosanem. Tímto způsobem je rána ošetřována až do doby operačního výkonu.

5.3 Fyzikální vyšetření provedené sestrou

Celkový vzhled: Na pacientovi jsou jasné známky febrilie, je opocení, bledý, unavený. Je při vědomí, orientovaný osobou místem i časem. Jeho výška je 180 cm a váha 90 kg, je přiměřené výživy. Pacient spolupracuje.

Fyziologické funkce: Má febrilii, zvýšený krevní tlak, jinak jsou jeho fyziologické funkce v normě.

Kůže: Je anemický, bledý, bez ikteru, kůže je bez známek krvácení. Hydratace v normě. Na levé noze stav po amputaci, 1 cm klidný defekt s čistou spodinou. Na pravé noze lividní zbarvení II. prstu s macerací kůže.

Hlava a krk: bez deformit, na poklep nebolestivá, monocefalická, oči anikterické, bulby ve středním postavení, bez strabizmu a nystagmu. Skléry bílé, zornice izokorické, reakce na osvit správná. Nos a uši bez deformit, sluch neporušen. Jazyk vlhký nepovlečený, plazí ve střední čáře, sliznice vlhké. Chrup zdravý. Krk je souměrný, pohyblivost neomezená. Lymfatické uzliny a štítná žláza nezvětšena. Krční žíly rovnoměrně pulzující, jejich náplň je přiměřená.

Hrudník: symetrický, při dýchání se rovnoměrně rozvíjí, bez deformit, ne poklep plný, jasný. Dýchání fyziologické, sklípkové, čisté bez vedlejších fenoménů. Srdeční akce pravidelná.

Břicho: pokleповě nad úrovní hrudníku vzhledem k nadváze, souměrný tvar. Pupek je vztažený. Břicho je na pohmat hůře vyšetřitelné z důvodů nadváhy. Peristaltika dobře slyšitelná. Pocit na zvracení a nauzeu nepotvrzen.

Končetiny: Horní končetiny jsou symetrické, bez edémů a kožních změn, dobře prokrvené a volně hybné. Dolní končetiny: volně hybné, svalová síla a tonus souměrný v normě. Bez edému a varixů. Na levé noze stav po amputaci, defekt velikosti 1 cm s čistou spodinou, klidný, nebolestivý. Na pravé noze lividní zbarvení II. prstu a macerace kůže, defekt je s hnisavou sekrecí a otokem, vysoká bolestivost. Omezení hybnosti nohy při bolesti.

Ošetřovatelská anamnéza dle modelu M. Gordonové

1, vnímání zdravotního stavu, aktivity k udržení zdraví: pacient správně chápe pojem nemoc a zdraví. Má pocit, že dodržuje lékařská doporučení. Je si vědom závažnosti svého onemocnění. Podle jeho slov je s ním smířený. Zná komplikace

diabetu II. typu, které mohou nastat. Udává, že má přesto strach z budoucnosti, aby byl schopen postarat se o rodinu. Pacient se snaží, aby se jeho zdravotní stav zlepšil.

2, výživa a metabolismus: pacient je zvyklý stravovat se pravidelně. Jí 6 x denně – snídaně, svačina, oběd, svačina, večeře, druhá večeře. Má přiměřenou chuť k jídlu. V potravě má zařazený velký počet ovoce a zeleniny. Sladké nejí. Nemá rád příliš kořeněná jídla. Za den vypije 2,5 – 3 litry převážně čaje, nebo vody. Kávu pije jednou za den. Pacientovy je naordinovaná dieta číslo 9. – diabetická. Tělesná hmotnost se za posledních deset let nezměnila. Váha je 90 kg a výška 180 cm / BMI: 29. Kožní turgor je přiměřený a sliznice jsou růžové, vlhké.

3, vylučování: v této oblasti pacient neshledává žádné obtíže. Močí bez potíží a stolice je pravidelná, přiměřené hmotnosti a bez příměsí. Na záchod chodí o francouzských holích s občasnou pomocí, převážně sám. Stolice a moč má fyziologickou barvu a zápach.

4, aktivita a cvičení: v mládí se pacient věnoval cyklistice a turistice. Byl sportovně založený. V posledních 10 letech – od onemocnění, se sportu vůbec nevěnuje. Jedině pasivně, koukáním na fotbal. Během dne se několikrát prochází po chodbě oddělení a francouzskou holí. Chůze je ztížená bolestí v PDK a únavou. Pacient aktivně spolupracuje. Je částečně soběstačný. Potřebuje pouze občasnou pomoc a dohled druhé osoby při pohybu či aktivitách denního života. Ke zjištění rizika vzniku dekubitů jsem použila rozšířenou stupnici Nortonové (příloha C). Bodové hodnocení bylo 26 bodů. Nebezpečí vzniku dekubitů nehrozí. V této oblasti jsem také provedla Barthelův test základních všedních činností (příloha B). Závislost středního stupně 60 bodů.

5, spánek a odpočinek: se spánkem nemá pacient problémy, spí celou noc, nic ho nebudí. Přes den spí jen málo, občas po obědě. Žádné léky na spánek neužívá.

6, vnímání, poznávání: pacient vidí dobře, brýle nenosí. Sluch je neporušen. Rád si povídá a samota mu vadí. Paměť je neporušená. Stěžuje si na bolest PDK. Je dobře orientován – osobou, místem i časem. Vědomí je jasné. Pacient udrží pozornost a je velice komunikativní, spolupracuje. Řeč je plynulá a zřetelná. Bolest stupně číslo 4 – na stupnici O až 10 kdy 10 je bolest nesnesitelná. Vnímání bolesti je přiměřené. Pacient má nedostatek informací o diabetické dietě a chybí mu i několik informací o samotném onemocnění.

7, sebepojetí, sebeúcta: pacient se řadí k optimistům. Se svou chorobou je již sžitý a smířený. Mrzí ho, že se nemůže zcela samostatně obsloužit a pohybovat se. Je nerad na

někom závislý, nechce být pro někoho přítěží. Pociťuje strach z dalších komplikací v budoucnosti. Je si vědom závažnosti onemocnění. Nepropadá mu, chce bojovat. Aktivně spolupracuje na zlepšení svého zdravotního stavu.

8, plnění rolí, mezilidské vztahy: pacient bydlí s manželkou v pražském bytě. Jsou na sebe hodně zvyklí a doplňují se. Manželka a děti ho denně navštěvují. Rodina projevuje zájem o onemocnění. Pacient si v poslední době neuvědomuje rodinné neshody či problémy.

9, sexualita, reprodukční schopnost: pacient neuvádí žádné sexuální problémy. Nikdy se neléčil na žádné poruchy. Je spokojen, má dvě děti.

10, stres, zátěžové situace, jejich zvládnání, tolerance: pacient prožívá nelehké období, přesto se snaží zachovat chladnou hlavu a s onemocněním bojovat. Cítí se být mírně nervózní a pociťuje zvýšené napětí. Stres podle jeho slov neprožívá.

11, víra, přesvědčení, životní hodnoty: pro pacienta není víra nijak důležitá, je nevěřící. V první řadě chce zabezpečit rodinu.

Jiné: pacient je ohrožen infekcí v souvislosti se zavedením PŽK. Přítomnost infekce v ráně může zkomplikovat proces hojení a z důvodu oběhových změn bude hojení ran na PDK pomalejší.

Stanovení ošetřovatelských diagnóz

Na základě rozhovoru, pozorování, provedeného fyzikálního vyšetření a celkové analýzy dokumentů pacienta, v průběhu 5 dnů, byly stanoveny následující ošetřovatelské diagnózy.

Aktuální ošetřovatelské diagnózy:

1, Tkáňová integrita porušena II. prstu PDK v souvislosti s přítomností infekce v ráně projevující se destrukcí tkáně a nasládlým oděrem.

2, Bolest akutní v PDK v souvislosti s oběhovými změnami projevující se vyslovenou stížností na bolest, výrazem bolesti ve tváři a neklidem.

3, Neznalost v oblasti výživy a samotného onemocnění v souvislosti s nedostatkem informací projevující se nesprávnými úvahami, nedodržování diabetické diety a nadváhy.

4, Strach z operace a dalších komplikací diabetu v souvislosti se závažným chronickým onemocněním projevující se verbalizací, nervozitou a zvýšeným napětím.

5, Péče o sebe sama nedostatečná či částečná v oblasti hygieny, oblékání, v úpravě zevnějšku a v péči o vyprazdňování v souvislosti s bolestí v PDK projevující se zhoršenou schopností přesunout se do koupelny a na WC, zajistit si hygienické pomůcky, osprchovat se, obtížným oblékáním a svlékáním dolní části těla, nepraktickými pohyby a verbalizací.

Potencionální ošetřovatelské diagnózy:

6, Infekce riziko vzniku v souvislosti se zavedením permanentního žilního katétru – dále jen PŽK.

7, Adaptace porušená, riziko vzniku v souvislosti s nedodržováním diabetické diety, nesprávnými úvahami, špatným dodržováním hygieny

8, Výživa porušená, nadměrná hrozící riziko vzniku v souvislosti se špatnými návyky stravování

Rozpracování ošetrovatelských diagnóz:

1, Tkáňová integrita porušena II. prstu PDK v souvislosti s přítomností infekce v ráně projevující se destrukcí tkáně a nasládlým oděrem.

Priorita: vysoká.

Cíl krátkodobý: udržení defektu bez dalších komplikací do dne operačního výkonu.

Cíl dlouhodobý: zhojení defektu bez komplikací do dvou měsíců.

Výsledná kritéria:

- pacient zná příčinu destrukce tkáně, následnou léčbu a další komplikace do 24 hodin,
- pacient má fyziologickou tělesnou teplotu do dne provedení operačního výkonu,
- pacient zná zásady ošetřování defektu – neodhalovat ránu, nemanipulovat s ní, do 30 minut.

Intervence:

- uveď pacientovu PDK na lůžko do zvýšené polohy (sestra),
- edukuj pacienta o příčině destrukce tkáně, následné léčbě a možných komplikacích (sestra),
- edukuj pacienta o zásadách ošetřování defektu (sestra)
- pravidelně asistuj či převazuj, hodnot' a ošetřuj ránu dle ordinace lékaře, dokumentuj (sestra),
- podávej dle ordinace lékaře antibiotika k léčbě infekce a snížení tělesné teploty a zároveň sleduj jejich účinek (sestra),
- při manipulaci s ránou dbej na zásady asepse (sestra),
- v pravidelných intervalech monitoruj a dokumentuj vitální funkce – TT, TK, P, D, stav vědomí (sestra),
- v průběhu dne polohuj PDK po třech hodinách – prevence dekubitu na patě, edukuj pacienta o nutnosti polohování (sestra).

Realizace: (8.12)

- pacient uložen na lůžko, PDK ve zvýšené poloze (9:00 hod, sestra),
- proveden převaz PDK lékařem za asistence sestry (10:15 hod, lékař, sestra),
- dle ordinace lékaře defekt ošetřen a sterilně kryt (10:30, sestra),
- každé tři hodiny měřeny fyziologické funkce TK, P, D, TT, stav vědomí a hodnocena rána – bolestivost, prosakování do obvazu (sestra),
- dle ordinace lékaře podány antibiotika 8 – 16 – 24 hodin, p.o. sledován jejich účinek (sestra),
- pacient edukován o příčině destrukce tkáně, následné léčbě, možných komplikacích, nutnosti polohovat PDK a zásadách ošetřování defektu (14:00 hod., sestra),
- provedeno ověření zda pacient edukaci porozuměl (16:00 hod., sestra).

Vyhodnocení: (11.12)

Cíl krátkodobý splněn. Defekt na PDK má stejnou velikost a charakter. Odér přetrvává. Okolní tkáň je na dotek citlivá, mírně začervenalá a teplá. Tělesná teplota klesla na 37°C. Cíl dlouhodobý nelze zatím vyhodnotit.

2, Bolest akutní v PDK v souvislosti s oběhovými změnami projevující se vyslovenou stížností na bolest, výrazem bolesti ve tváři a neklidem.

Priorita: střední.

Cíl krátkodobý: Bolest se zmírní ze stupně číslo 4 na stupeň číslo 2 do jednoho dne.

Cíl dlouhodobý: bolest se nezhorší do plánované operace.

Výsledná kritéria:

- pacient zná příčinu bolesti (do 3. hodin, sestra),
- pacient udává zmírnění nebo odstranění bolesti (do 24. hodin, sestra),
- pacient nemá neverbální příznaky bolesti (do 8 hodin, sestra)

Intervence:

- podej pacientovi dostatek informací (sestra),
- uzněj přítomnost bolesti (sestra),
- zajisti, aby mohl pacient odpočívat během dne (sestra),
- vybidni pacienta, aby popsal své bolesti a co je ovlivňuje (sestra),
- v pravidelných intervalech monitoruj a dokumentuj škálu bolesti (sestra).

Realizace: (8.12)

- pacient uložen na lůžko, PDK ve zvýšené poloze (9:00 hod., sestra),
- pacient chápe příčinu bolesti a již ví, že musí více odpočívat (10:00 hod., sestra),
- pacientovi podány analgetika dle ordinace lékaře a sladován jejich účinek (7, 12,18 hod, sestra)
- každé tři hodiny měřena škála bolesti a hodnocení bolesti (příloha A) - sestra

Vyhodnocení: (9.12)

Cíl krátkodobý splněn. Bolest ustoupila ze stupně číslo 4 na stupeň číslo 2. Pacient již chápe, že musí více odpočívat a nohu nepřemáhat. Dodržuje klid na lůžku. Cíl dlouhodobý nelze zhodnotit.

3, Neznalost v oblasti výživy a samotného onemocnění v souvislosti s nedostatkem informací projevující se nesprávnými úvahami, nedodržováním diabetické diety a nadváhy.

Priorita: střední.

Cíl krátkodobý: úroveň znalostí zlepšena do jednoho dne.

Cíl dlouhodobý: dosažení úrovně znalostí vedoucí ke kompenzaci onemocnění do týdne.

Výsledná kritéria:

- pacient správně sestavuje jídelníček diabetické diety do 3 dnů,
- pacient zná zásady diabetické diety do 2 dnů,
- pacient má zájem o změnu svého jídelníčku do jednoho dne.

Intervence:

- zjistí úroveň znalostí o diabetické dietě pacienta (sestra),
- určí schopnost pacienta učit se (sestra),
- posuď motivaci pacienta jeho blízkými (sestra),
- zapoj pacienta pomocí vhodné literatury, nebo informačních letáků (sestra).

Realizace: (9.12)

- zhodnocen rozsah znalostí diabetické diety pacienta (9:00 hod, sestra)
- provedena edukace pacienta o diabetické dietě, sestavování jídelníčku (9:20 hod, sestra)
- pacient dostal informační materiál, který obsahuje informace o diabetické dietě a jídelníček na týden (10:00 hod, sestra)
- edukace manželky o diabetické dietě, doporučení vhodné literatury (14:00 hod, sestra)
- provedeno ověření, zda pacient edukaci porozuměl (16:00 hod, setra)

Vyhodnocení: (10.11)

Cíl krátkodobý splněn. Pacientovi znalosti jsou na vyšším stupni. Dnešní edukaci porozuměl. Umí spolupracovat s novým informačním materiálem. Cíl dlouhodobý nelze hodnotit, ale pacient je schopen si sám sestavit týdenní jídelníček. Ví, jaké suroviny nesmí jíst. Ví čeho se má vyvarovat, a čím tyto pro něho oblíbené suroviny nahradit.

4, Strach z operace a dalších komplikací diabetu v souvislosti se závažným chronickým onemocněním projevující se verbalizací, nervozitou a zvýšeným napětím.

Priorita: střední.

Cíl krátkodobý: minimalizace strachu z operačního zákroku v maximální možné míře do dne jeho provedení.

Cíl dlouhodobý: minimalizace strachu z komplikací v období po operačním výkonu.

Výsledná kritéria:

- pacient je dostatečně informován o svém zdravotním stavu a komplikacích jeho onemocnění do dvou dnů,
- pacient zná komplikace diabetu a ví, jak jim má předcházet do týdne,
- pacient verbalizuje pocit uklidnění do týdne.

Intervence:

- edukuj pacient o operačním výkonu a jeho možných komplikacích,
- edukuj pacienta o možných komplikacích diabetu,
- nabídní pacientovi informační materiál o komplikacích onemocnění diabetes mellitus,
- umožni pacientovi pravidelné návštěvy rodinnou.

Realizace: (9.12)

- pacient edukován o operačním výkonu, jeho možných komplikacích a jak vše bude přibližně probíhat (10:00 hod, sestra),
- pacient byl edukován o možných komplikacích diabetu a jejich předcházení (11:00 hod, sestra),
- pacientovi byl poskytnut informační materiál o možných komplikacích diabetu (11:45 hod, sestra),
- pacient je denně navštěvován jeho rodinou, rodina si je vědoma jak jsou pro pacienta návštěvy důležité (14:00hod, sestra).

Vyhodnocení: (11.12)

Oba cíle nejde zhodnotit, ale pacient mluví o větší informovanosti, díky které ví,co ho čeká a tím si je jistější a strach se mu zmírňuje.

5, Péče o sebe sama nedostatečná částečná v oblasti hygieny, oblékání, v úpravě zevnějšku a v péči o vyprazdňování v souvislosti s bolestí v PDK projevující se zhoršenou schopností přesunout se do koupelny a na WC, zajistit si hygienické pomůcky, osprchovat se, obtížným oblékáním a svlékáním dolní části těla, nepraktickými pohyby a verbalizací.

Priorita: střední.

Cíl krátkodobý: úroveň sebeděče zvýšená v maximální možné míře.

Cíl dlouhodobý: sebeděče obnovena do tří týdnů.

Výsledná kritéria:

- pacient je soběstačný do tří týdnů,
- pacientova soběstačnost selepší po zmírnění intenzity bolesti,
- pacientova soběstačnost se nezhorší do doby operačního výkonu.

Intervence:

- zajisti pacientovi dostatečnou péči v oblasti hygieny, oblékání, úpravě zevnějšku a v péči o vyprazdňování (sestra),
- vysvětlí pacientovi nutnost zlepšení v oblasti sebeděče (sestra),
- aktivizuj pacienta při hygieně, oblékání, péči o vyprazdňování, ... (sestra),
- povzbuzuj pacienta k soběstačnosti (sestra),
- mluv zřetelně a podávej jasné a jednoduché pokyny (sestra),
- připrav jednotlivé pomůcky (sestra),
- zajisti pacientovi soukromí při hygieně (sestra),
- dohlížej a pomáhej pacientovi při jídle (sestra).

Realizace: (10.12)

- připravila jsem veškeré pomůcky k hygieně (vždy během den kdy je potřeba, sestra),

- pacient byl edukován o důležitosti aktivizace při péči o sebe sám (10:00 hod, sestra),
- pacient byl edukován o důležitosti zlepšení v oblasti sebepéče (10:30, sestra),
- do příští návštěvy mi pacient ukázal, jak umí pracovat s pomůckami (11:45, sestra).

Hodnocení: (11.12)

Pacient provádí péči o sebe sám na úrovni svých možností – cíl byl splněn částečně, více nelze hodnotit. Pacient je částečně soběstačný, již nevyžaduje pomoc při každém jeho pohybu.

6, Infekce riziko vzniku v souvislosti se zavedením PŽK.

Priorita: střední.

Cíl: zamezení vzniku infekce v době zavedení PŽK.

Výsledná kritéria:

- pacient nemá infekce v místě zavedení PŽK do doby zrušení PŽK,
- pacient ví jak poznat vznikající infekci do jednoho dne.

Intervence:

- informuj pacienta o známkách infekce jako je bolestivost, pálení, otoky, začervenání, pulsování, a o nutnosti tyto změny okamžitě nahlásit (sestra),
- při manipulaci s PŽK dbej na zásady asepsy (sestra),
- denně převazuj PŽK a dokumentuj (sestra),
- pravidelně kontroluj během dne místo zavedení PŽK a jeho okolí (sestra).

Realizace:

- pacient byl informován o známkách infekce (8:00 hod, sestra),
- při manipulaci s PŽK dbám na zásady asepsy (vždy během dne, sestra),
- převázán PŽK a posouzení zapsáno v dokumentaci (11:00 hod, sestra),
- pravidelně kontroluji místo zavedení PŽK a jeho okolí (vždy během dne, sestra).

Hodnocení:

Cíl nelze posoudit. Za mojí přítomnosti infekce nevznikla. Pacient zná jasné známky infekce a pokud nastanou informuje sestru.

7, Adaptace porušená, riziko vzniku v souvislosti s nedodržíváním diabetické diety, nesprávnými úvahami, špatným dodržíváním hygieny.

Priorita: střední.

Cíl: vyšší zájem o účast pacienta na péči o sebe sám do tří týdnů.

Výsledná kritéria:

- pacient zná zásady správné hygieny do jednoho dne,
- pacient zná zásady diabetické diety do dvou dnů,
- pacient sám verbalizuje správné úvahy o diabetické dietě a zásadách osobní hygieny do dvou dnů.

Intervence:

- vyslechni pacienta a zjistí jeho náhled na neochotu přizpůsobit se současné dietě (sestra),
- určí míru schopností pacienta využívat dostupné zdroje (sestra),
- uzněj pacientovu snahu a vstřícnost (sestra),
- zabraň pocitům viny u pacienta (sestra),
- vytvoř příznivé podmínky pro komunikaci s pacientem (sestra).

Realizace: (11.12)

- vytvořeny příznivé podmínky pro komunikaci (8:00 hod, sestra),
- pacient vyslechnut a byl zjištěn jeho náhled na jeho dřívější neochotu (8:00 hod, sestra),
- určena míra schopností pacienta a využívání dostupných zdrojů (8:30 hod, sestra).

Hodnocení: (11.12)

Pacientův náhled na dřívější neochotu je nyní pozitivní. Bude se více snažit a dodržívat daná doporučení. Míra schopností pacienta je přiměřená. Pacientova byla uznána snaha a vstřícnost. Pocity viny nenastali. Cíl nelze vyhodnotit.

8, Výživa porušená, nadměrná hrozící riziko vzniku v souvislosti se špatnými návyky stravování.

Priorita: střední.

Cíl: Pacient chápe své energetické potřeby do 14 dnů.

Výsledná kritéria:

- pacient si spočítá energetickou hodnotu potravin, které sní za jeden den,
- pacient se sestaví jídelníček se správnou energetickou hodnotou.

Intervence:

- zajisti informace pro pacienta od dietní sestry (sestra),
- zajisti dostatečný informační materiál (sestra),
- navrhni pacientovi systém self – monitoring k posílení pocitu kontroly nad sebou samotným (sestra),
- ved' pacienta k rozhodnutí vést aktivní život a kontrolovat způsob stravování (sestra).

Realizace: (11.12)

- pacienta navštívila dietní sestra a poskytla mu dostatek informací (9:00 hod, dietní sestra),
- zajištěn dostatečný informační materiál (11:20 hod, sestra),
- do edukace byla zapojena manželka pacienta, která mu doma připravuje stravu (14:00 hod, sestra),
- pacient poučen o self - monitoringu (12:00 hod, sestra).

Hodnocení: (11.12)

Pacienta navštívila dietní sestra a poučila ho o hodnotách energie jaké potraviny mají. Poskytla mu informační materiál, podle kterého si může energetickou hodnotu potravin vypočítat. Do edukace byla zapojena i manželka, která připravuje pacientovi domácí stravu. Pacient byl poučen o self – monitoringu. Úplný výsledek cíle nelze zhodnotit.

Celkové hodnocení: (11.12.)

Pacient TJ. čeká dne 14.12 operační výkon. Pacient je d touto skutečností smířen. Je si jist všech komplikací. Rozpad tkáňové integrity se po dobu jeho hospitalizace nezvýšil. Bolest ustoupila ze stupně číslo 4. na stupeň číslo 2. Pacient našel úlevovou polohu, kterou začal častěji využívat. Faktory co ovlivňují bolest minimalizoval. Pacient umí spolupracovat s novým informačním materiálem. Je schopen si sestavit jídelníček a ví, jakých potravin se má vyvarovat. Také si je vědom jaké komplikace mohou nastat při jeho zdravotním stavu ví, jak má komplikacím předcházet. Úroveň sebepéče je ve výši jeho možné míře. Nyní potřebuje minimální pomoc. Očekávané operace se nebojí. Spíše se těší, že bolest vymizí úplně a on bude zas „fungovat jak má“. Pacient je spolupracující, chápavý a veškeré edukaci porozuměl.

Závěr

Tato bakalářská práce se zabývala problematikou onemocnění diabetes mellitus. Popsala diabetes jako nemoc. Od jejího vzniku po průběh, diagnostiku, léčbu i její možné komplikace. U diabetu mellitu bylo nutné předcházet všem možným komplikacím.

Hlavní část práce byla věnována ošetrovatelskému procesu u pacienta s diabetem mellitus. Diabetes ovlivňoval všechny oblasti pacientova života. Proto pro mě bylo důležité, aby pacient byl spokojen. Spokojen se svojí kvalitou života, ale i s pobytem v nemocnici.

V této práci jsem si kladla za cíl pomoci ošetrovatelskému personálu. Dobře se do něho zapojit a správně porozumět problematice diabetu, posoudit zdravotní stav pacienta a podle toho přizpůsobit pomoc.

Hlavním cílem bylo vytvořit ošetrovatelský proces dle Margory Gordonové tak, aby odpovídal potřebám pacienta. Ošetrovatelský proces nebyl procesem náhodným, ale cílevědomým, plánovitý a respektoval individuální potřeby pacienta s takto závažným onemocněním. Cílem bylo, aby neklesla kvalita života pacienta a aby porozuměl problematice diabetu mellitus. Šokující zjištění pro mě bylo, že i přes to že pacient žil s touto nemocí deset let, našli se velké mezery v jeho informovanosti. Pacient toto onemocnění velmi podceňoval. Nedochozela na kontroly do diabetické poradny, neměřil si hladiny glykémie a nedodržel diabetickou dietu. Vůbec nevěděl, jaké komplikace diabetes mellitus sebou přináší. Tedy edukace pacienta byla velmi nutná. Ať už se týkala diabetické diety, sebekontroly, dodržováním hygieny, ošetření rány a správným postupům při manipulaci s ránou. Pacient byl spolupracující. Jen mu chyběly informace. Pacient byl během hospitalizace edukován. Při edukaci byl použit i informační materiál, který si pacient mohl po propuštění odnést domů a dále s ním spolupracovat. Edukaci porozuměl a zapojil do ní i svojí manželku.

Doporučení pro praxi:

Šokující zjištění pro mě bylo nedostatečná informovanost pacienta o onemocnění diabetes mellitus, kterým trpěl již 10 let. Nejde zjistit zda byla příčinou neochota edukace zdravotnického personálu, či nespolupráce pacienta. Pacient sám přiznal, že dříve nedodržel správnou životosprávu, kouřil, občas se nepil alkoholu, ale informace mu chyběly. Je nutná edukace pacienta vzhledem problému jeho onemocnění.

Tedy při edukaci pacienta, ať už u onemocnění diabetes mellitus, nebo jiným, je nutné zjistit zpětnou vazbu. Zpětná vazba je zjištění, zda pacient edukaci porozuměl či nikoliv. Účinnost edukace lze zjistit dvojím způsobem. Dotazem, zda pacient edukaci porozuměl, nebo manifestací provedené edukace. Podle mého mínění je nutné se pečlivě přesvědčit, zda pacient chápe, to co se mu snažíme vysvětlit. Nejlépe porozumění edukaci zjistíme tím, že nám pacient sám ukáže, jak oné věci rozumí. Příkladem může být, manifestace aplikování inzulínu inzulínovým perem a to tak že přineseme pomůcky a pacient nám sám ukáže, jak by si inzulín aplikoval. Je nutné, aby sestra při tomto nácviku byla velmi trpělivá a chápající.

Edukace vzhledem k výživě, poučení o dietním systému pacienta. Při této edukaci je nutné vysvětlit pacientovi, jak má vypadat skladba výživy. Jakých potravin se má vyvarovat a které má naopak jíst častěji. Velmi dobrý je u této edukace informační materiál. Informační letáky s obrázky jídel jsou u pacientů velmi úspěšné.

Při edukaci pacienta o dodržování hygieny je důležité vysvětlit následky, které by nastaly při špatné hygieně. Pacient s diabetem mellitus má zhoršené hojení ran, proto je důležité svoje tělo držet v čistotě a poškození integrity kůže předcházet. Zvláštní péče by měla být u péče o nohy. Nosit správnou obuv a ponožky, tak aby nedošlo k otlaku a dále rozpadu tkáně. Důklad na péči by se měl klást i na nehty u nohou. To je velmi podceňované.

U edukace o ošetření ran a správných postupů je nutné vysvětlit manipulaci s ránou. Při hospitalizaci pacienta si ránu neodhaluje a nemanipuluje s ní. Je správné vysvětlit pacientovi nutnost asepse. Pokud je pacient propuštěn dochází k převazům v chirurgické ambulanci. Pacient by měl vědět čeho se má v péči o ránu vyvarovat.

Například nic si z rány nevytahovat, předcházet dalšímu poranění, držet ránu v čistotě. Dále dle ordinace lékaře např. koupele rány. Pacient musí být informovaný o péči o ránu před propuštěním, ale také během hospitalizace a na to se často zapomíná.

Seznam použité literatury:

- 1, Anděl, M. 2001. *Diabetes mellitus a další poruchy metabolismu*. Praha : Galén, 2001. ISBN 80-7262-047-9
- 2, Doenges, E, M.; Moorhouse, F, M. 2001. *Kapesní průvodce zdravotní sestry*. Praha : Grada, 2001. ISBN: 80-247-0242-8
- 3, Elišková, M.;Naňka, O. 2006. *Přehled anatomie*.Univerzita Karlova v Praze : Nakladatelství Karolinum, 2006. ISBN: 80-246-1216-X
- 4, Farkašová, D. 2001. *Ošetrovatel'stvo – telia*. Martin : Osveta, 2001. ISBN 80-8063-086-0
- 5, Gojová, A. 2006. *Teorie a modely komunitní péče*. Ostrava : Ostravská univerzita, Zdravotně sociální fakulta 2006. ISBN: 80-7368-154-4
- 6, Klener, P. 2002. *Vnitřní lékařství III*. Praha : Informatorium 2002. Isbn: 80-86073-98-X
- 7, Kozierová, B.; Erbová, G.; Olivierová, R.1995. *Ošetrovatel'stvo 1*. : Osveta 1995. ISBN: 80-217-0528-0
- 8, Kozierová, B.; Erbová, G.; Olivierová, R. 1995. *Ošetrovatel'stvo 2*. : Osveta 1995. ISBN: 80-217-0528-0
- 9, Mačák, J; Mačáková, J.; Krejčí, J. 1993. *Patologie a patologická fyziologie*. Olomouc : Epava, 1993. ISBN: 80-901471-2-7
- 10, Mastiliáková, D.2002. *Úvod do ošetrovatel'ství I. díl*. Praha : Karolinum 2002. ISBN: 80-246-0429-9

- 11, Mastiliaková, D.2002. *Úvod do ošetrovatelství II. díl.* Praha : Karolinum 2002. ISBN: 80-246-0428-0
- 12, Mourek, J. 2005. *Fyziologie.* Praha : Grada 2005. ISBN: 80-247-1190-7
- 13, Němocvá, J.;Mauritzová, I. 2009. *Skripta k tvorbě bakalářských a magisterských prací.* Praha : Maurea, 2009. ISBN: 978-80-902876-0-0
- 14, Páv, J. 1988. *Klinická diabetologie.* Praha : Avicenum 1988
- 15, Podroužková, B. 1994. *Diabetologie : vybrané kapitoly z diagnostiky, kontroly a léčby diabetu : určeno pro zdravotní sestry.* Brno : Institut pro další vzdělávání pracovníků ve zdravotnictví 1994. ISBN: 80-7013-166-7
- 16, Rybka, J. 2007. *Diabetes mellitus – komplikace a přidružená onemocnění: diagnostické a léčebné postupy.* Praha : Grada, 2007. ISBN: 978-80247-1671-8
- 17, Rybka, J. 2006. *Diabetologie pro sestry.* Praha : Grada 2006. ISBN: 80-247-1612-7
- 18, Staňková, M. 2001. *České ošetrovatelství 6 Hodnocení a měřicí techniky v ošetrovatelské praxi.* Brno : Institut pro další vzdělávání pracovníků, 2001. ISBN: 80-7013-323-6
- 19, Sysel, D.; Pavlíková, S.; Sklářová, V. 2002. *Základy ošetrovatelského procesu v kocke : učebná pomůcka pre fakulty ošetrovatel'stva a ošetrovatel'skú prax.* Bratislava : Tatrow 2002
- 20, Šmahelová, A. 2006. *Akutní komplikace diabetu.* Praha : Triton 2006. ISBN: 80-7254-812-3
- 21, Trachtová, E. 2003. *Potřeby nemocného v ošetrovatelském procesu.* Brno : Národní centrum ošetrovatelství a nelekářských zdravotních oborů v Brně, 2003. ISBN: 80-7013-324-4

Seznam příloh:

Příloha A – Hodnocení bolesti	I
Příloha B – Barthelův test	II
Příloha C – Hodnocení rizika vzniku dekubitů	IV

Příloha A – Hodnocení bolesti

Hodnocení bolesti

(podle Royal Marsden Hospital, in LEMON 1, 1996)

Jméno a příjmení

R. č.

Datum

Základní vyšetření

Pacientův popis bolesti

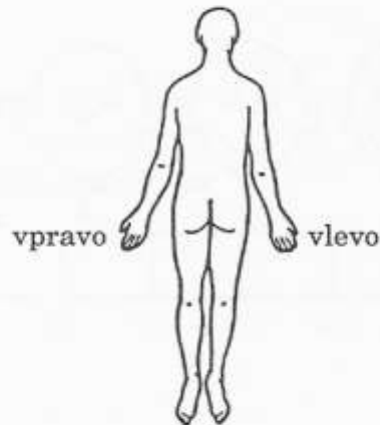
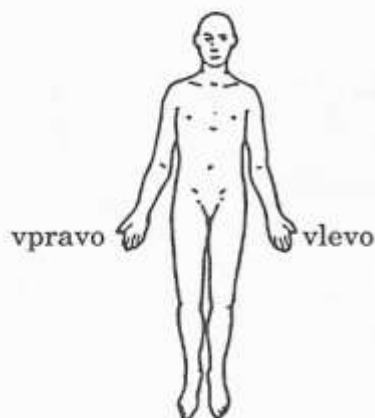
Co pomáhá zmírnit bolest

Co bolest zhoršuje

Máte bolest?	1. v noci	ano	ne	poznámka
	2. v klidu	ano	ne	poznámka
	3. při pohybu	ano	ne	poznámka

Lokalizace bolesti

Vyznačte v obrázku místa, kde pociťujete bolest. Označte každé místo písmenem A, B, C....



Intenzita bolesti: 0 – žádná bolest	3 – silná, stresující bolest
1 – mírná bolest	4 – velmi silná bolest
2 – obtěžující bolest	5 – nesnesitelná bolest

Příloha B – Barthelův test

Barthelův test základních všedních činností (ADL-activities daily living)

činnost	provedení činnosti	bodové skóre
1. najedení, napití	samostatně bez pomoci	10
	s pomocí	5
	neprovede	0
2. oblékání	samostatně bez pomoci	10
	s pomocí	5
	neprovede	0
3. koupání	samostatně nebo s pomocí	5
	neprovede	0
4. osobní hygiena	samostatně nebo s pomocí	5
	neprovede	0
5. kontinence moči	plně kontinentní	10
	občas inkontinentní	5
	trvale inkontinentní	0
6. kontinence stolice	plně kontinentní	10
	občas inkontinentní	5
	inkontinentní	0
7. použití WC	samostatně bez pomoci	10
	s pomocí	5
	neprovede	0
8. přesun lůžko - židle	samostatně bez pomoci	15
	s malou pomocí	10
	vydrží sedět	5
	neprovede	0
9. chůze po rovině	samostatně nad 50 m	15
	s pomocí 50 m	10
	na vozíku 50 m	5
	neprovede	0
10. chůze po schodech	samostatně bez pomoci	10
	s pomocí	5
	neprovede	0

Hodnocení stupně závislosti:

0 – 40 bodů	vysoce závislý
45 – 60 bodů	závislost středního stupně
65 – 95 bodů	lehká závislost
96 – 100 bodů	nezávislý

Příloha C – Hodnocení rizika vzniku dekubitů

Hodnocení rizika vzniku dekubitů - rozšířená stupnice Nortonové

Schopnost spolupráce	Věk	Stav pokožky	Další nemoci	Tělesný stav	Stav vědomí	Pohyblivost	Inkontinence	Aktivita
úplná	4 do 10	4 normální	4 žádná	4 dobrý	4 dobrý	4 úplná	4 není	4 chodí
malá	3 do 30	3 alergie	3 *	3 zhoršený	3 apatický	3 částečně omezená	3 občas	3 doprovod
částečná	2 do 60	2 vlhká	2	2 špatný	2 zmatený	2 velmi omezená	2 převážně močová	2 sedačka
žádná	1 60+	1 suchá	1	1 velmi špatný	1 bezvědomí	1 žádná	1 stolice i moč	1 upoután na lůžko

* diabetes, horečka, anémie, kachexie, onemocnění cév, obezita, karcinom stđ. podle stupně závažnosti 3 – 1 bod. Zvýšené nebezpečí vzniku dekubitů je u nemocného, který dosáhne méně než 25 bodů (tím méně bodů, tím vyšší riziko!).

Jméno:

Celkové bodové hodnocení:

Datum: