Komplexní ošetřovatelská péče o pacienta s diagnózou Guillain-Barrého syndrom

Bakalářská práce

Lucie Hessová

Vysoká škola zdravotnická, o. p. s., Praha 5

Vedoucí práce: Mgr. Miroslava Hromová

Stupeň kvalifikace: bakalář

Datum předložení: 2011-03-31

Praha 2011

PROHLÁŠENÍ

Prohlašuji, že jsem bakalářskou práci vypracovala samostatně na základě vlastních zkušeností a vědomostí a všechny použité zdroje informací jsem uvedla v seznamu použité literatury. Souhlasím s využitím své bakalářské práce k studijním účelům v rámci školy.

V Praze dne ……..

Lucie Hessová

ABSTRAKT

HESSOVÁ, Lucie. Komplexní ošetřovatelská péče o pacienta s diagnózou Guillain-Barrého syndrom. Vysoká škola zdravotnická, o. p. s., stupeň kvalifikace: bakalář. Vedoucí práce: Mgr. Miroslava Hromová. Praha. 2011. s. 60.

Guillain-Barré syndrom jinak nazývaný akutní polyradikuloneuritida nebo přesněji akutní demyelinizující inflamatorní polyneuropatie (AIDP) se v populaci vyskytuje ojediněle. Je to závažné onemocnění, které může skončit i fatálně navzdory obvykle monofázickému průběhu. V práci je věnována pozornost problematice ošetřování nejtěžších respiračně selhávajících pacientů s touto diagnózou. Poukazuje na náročnost, zodpovědnost, nezastupitelnou odbornou úlohu sester na jednotce intenzivní péče při ošetřování ventilovaných hluboce sedovaných pacientů. Ukazuje specifické změny fyziologických funkcí, které mohou nastat u pacienta s těžkou dysautonomií. Popisuje péči o dýchací cesty u zaintubovaného pacienta, důležitost správné hydratace a zmírnění bolesti u neuromuskulárních onemocnění.

Klíčová slova: Guillain-Barré syndrom. Ošetřovatelský model Virginie Hendersonové. Ošetřovatelský proces. Vzruch.

HESSOVÁ, Lucie. Comprehensive Nursing Care of a Patient with Diagnosed Guillain-Barré syndrome. Nursing College, o.p.s., degree: bachelor. Tutor: Mgr. Miroslava Hromová. Prague. 2011. 60 pages.

Guillain-Barré syndrome or acute inflammatory demyelinating polyneuropathy occurs in the population sporadically. It is, however, a serious disease with possible lethal outcome in spite of usually monophasic course. The thesis is devoted to providing care for the most severe GBS patients with respiratory failure. The thesis also emphasizes on the hard, responsible, and irreplaceable vocational role in nursing care of ventilated and deeply sedated patients. The thesis points to specific physiological changes in patients with severe dysautonomy. The thesis describes nursing care of a respiratory intubated patient, correct hydration, and coping with pain in neuromuscular diseases are described.

Key words: Guillain-Barré syndrome. Nursing Model by Virginia Henderson. Nursing Process. Impulse.

PŘEDMLUVA

Guillain Barrého syndrom neboli akutní inflamatorní polyradikuloneuritida je autoimunní onemocnění vyskytující se v populaci s incidencí kolem 2/100 000 obyvatel/rok. Typický průběh je monofazický a pouze v 5 % je přechod do chronické nebo relabující formy. Nejméně 60% nemocných potřebuje intenzivní ošetřovatelskou péči, která má vedle specifické léčby zásadní vliv na výsledný stav. Hlavním příznakem je svalová slabost, která může postihnout i dýchací a bulbární svaly, což vede k dechové nedostatečnosti nebo selhání. Nemocní mají i poruchy čití, a to jak necitlivost, tak zejména v počátečním stádiu bolesti. Velmi závažným problémem je dysautonomie, která může být i fatální a projevuje se arytmiemi, sklonem k těžké hypotenzi a vážnými gastrointestinálními a sfinkterovými obtížemi.

I přesto, že první klinický popis onemocnění pochází z roku 1885 od Jeana Baptisti Octávia Landryho de Thézillat, není v současné době mnoho publikací, které by se zabývaly ošetřovatelským procesem u nejtěžších respiračně selhávajících pacientů s touto diagnózou. Tato práce vznikla ve snaze přiblížit ošetřovatelskou problematiku u tohoto onemocnění a pomoc sestrám nalézt zdroj informací při náročné a zodpovědné péči o pacienty s diagnózou Guillain – Barré syndrom a doufáme, že jim pomůže zkvalitnit poskytovanou ošetřovatelskou péči a odstranit případné nedostatky, které se v průběhu ošetřovatelské péče mohou vyskytnout.

Výběr tématu bakalářské práce byl ovlivněn praxí na jednotce intenzivní péče neurologického oddělení, kde jsou opakovaně ošetřováni kriticky nemocní s touto chorobou.

Podklady pro práci byly čerpány jak z knižních, tak internetových zdrojů. Velkým přínosem byla konzultace s MUDr. Miroslavem Kalinou, primářem neurologického oddělení a Mgr. Miroslavou Hromovou, vedoucí bakalářské práce a přednášející na Západočeské univerzitě, jimž touto cestou děkuji za odborné usměrnění, podnětné rady a podporu, kterou mi poskytli při vypracování bakalářské práce.

OBSAH

ÚVOD …….....8
TEORETICKÁ ČÁST……...……..……..9
1 VŠEOBECNÁ NEUROFYZIOLOGIE 9
1.1 Základní rozdělení a funkce nervového systému 9
1.2 Nervová buňka 10
1.3 Synapse 12
1.4 Vzruch 13
1.5 Reflex 15
1.6 Regenerace nervové tkáně 15
1.7 Periferní nervy 16
2 AKUTNÍ POLYRADIKULONEURITIDA 17
2.1 Definice a charakteristika onemocnění 17
2.2 Historie onemocnění 17
2.3 Epidemiologie 18
2.4 Etiopatogeneze a patologie 18
2.5 Klinický obraz 19
2.6 Diagnostika 21
2.7 Léčba 23
3 OŠETŘOVATELSKÝ PROCES 26
3.1 Virginia Henderson – bibliografické údaje 27
3.2 Ošetřovatelský model Virginie Hendersonové 28
4 OŠETŘOVATELSKÝ PROCES U PACIENTA S AKUTNÍ POLYRADIKULITIDOU……...……30
4.1 Kazuistika 30
4.2 Anamnestické informace 31
4.3 Situační analýza 34
4.4 Posouzení stavu pacienta podle modelu V. Hendersonové 35
4.5 Informace potřebné pro sestru z ordinace ošetřujícího lékaře 39
4.6 Ošetřovatelské/ sesterské diagnózy 42
4.7. Plánování, realizace, vyhodnocení konkrétních sesterských diagnóz 43
4.8. Celkové zhodnocení 53
5 DOPORUČENÍ PRO PRAXI……..……...……...54

ZÁVĚR ……..…….57
SEZNAM POUŽITÝCH ZDROJŮ……..…58
SEZNAM PŘÍLOH……..……60

ÚVOD

Neurologie zaznamenala v posledních dvou desetiletích dramatický rozvoj. Pro neurologa byli pacienti v kritickém stavu a v bezvědomí jaksi oborově cizími. Neměl pacientům co nabídnout. Akutně dostupné neinvazivní zobrazovací metody a vývoj intenzivní péče daly oboru bohaté diagnostické a léčebné možnosti a změnily jeho charakter.

Guillain-Barrého syndrom (GBS) nebo také akutní demyelinizující polyradikuloneuropatie (AIDP) se vyskytuje v populaci s incidencí okolo 2:100 000 obyvatel za rok. Jde o autoimunitní onemocnění, jehož příčina není přesně známá. Provokujícím momentem může být infekční onemocnění, operace, vakcinace nebo jiné antigenní stimuly. Cílem autoimunitní reakce je myelinová pochva periferního nervu. Průběh onemocnění je většinou monofázický, jen cca 5 % přechází do chronické anebo relabující formy. Nejméně 60% pacientů si vyžádá intenzivní péči a z nich 50 – 60 % umělou plicní ventilaci. Kvalitní léčebné i ošetřovatelské zvládnutí akutní fáze onemocnění je extrémně důležité, protože může zkrátit celkovou dobu léčení až o měsíce a výrazně zlepšit výsledný stav.

Bakalářská práce popisuje anatomii nervového systému a neuronu, mechanizmus vzniku a přenosu vzruchu, mechanizmus vzniku onemocnění, klinický obraz, diagnostiku a léčbu tohoto závažného onemocnění a v tomto kontextu ukazuje potřebu komplexní ošetřovatelské péče o pacienta s diagnózou (GBS) v akutní fázi. Praktická část se zabývá specifikou ošetřovatelského procesu u konkrétního pacienta s diagnózou GBS a aplikací modelu ošetřovatelské péče Virginie Hendersonové. Dále pak zahrnuje aplikaci poznatků z ošetřovatelství v jednotlivých fázích ošetřovatelského procesu, poukazuje na specifičnost ošetřovatelské péče a uspokojování potřeb pacienta na jednotce intenzivní péče. Zhodnotí výsledky a dosažené cíle v ošetřovatelském procesu u pacienta s diagnózou GBS a navrhuje doporučení pro praxi na jednotkách intenzivní péče.

TEORETICKÁ ČÁST

1 VŠEOBECNÁ NEUROFYZIOLOGIE

„Nervový systém je hlavním řídcím a integrujícím systémem organismu“(Trojan, 2003, str.59). Hlavním úkolem nervového systému je přijímání, zpracování a ukládání informací přicházejících z vnějšího i vnitřního prostředí organizmu a jejich pohotové využití při řízení a vzájemné koordinaci činností systémů. Zabezpečuje tak funkční jednotu živého organismu jako celku a jeho schopnost přizpůsobovat se změnám vnějšího prostředí.

1.1 Základní rozdělení a funkce nervového systému

Nervový systém se skládá z centrálního nervového systému (mozek a mícha) a z periferního nervového systému (mozkové nervy, míšní kořeny a z nich konstituované periferní nervy, autonomní nervový systém). Základní funkcí nervového systému je rychlý a přesný přenos informací z receptoru, jejich centrální zpracování a vyslání nových signálů na efektory. Přenášené informace, vzruchy, jsou kódem nervové soustavy. I když je činnost nervového systému velice mnohotvárná, má vznik vzruchu, jeho vedení nervem a přenos mezi jednotlivými nervovými buňkami pevné zákonitosti a projevy.

Činnost nervové soustavy je podmíněna stavbou a funkcí jednotlivých buněk a jejich vzájemnými vztahy. V centrální nervové soustavě (CNS) vytvářejí nervové buňky komplikovanou, navzájem propojenou síť, s kterou jsou v úzkém kontaktu gliové elementy. Mezi jednotlivými buňkami nervového systému jsou relativně malé mezibuněčné prostory, které slouží na přísun živin a odvádění katabolitů. Tento proces je významně ovlivňován hematoencefalickou bariérou tvořenou endotelem a bazální membránou kapilár, související sítí astrocytárních výběžků a intersticiálním prostorem, která napomáhá kontrole a udržování stálého prostředí v CNS a má řadu dalších funkcí imunologických.

Nervová soustava získává většinu informací na zpracování prostřednictvím smyslů (tzv. senzorické funkce nervové soustavy). Nejde jen o počitky z vnějšího světa - zrakové, sluchové, čichové, hmatové a další, ale velmi zásadní jsou i počitky vnitřní,

které se týkají polohy, pohybu a napětí všech částí těla, registrují mnoho parametrů vnitřního prostředí. Vstupní informace z vnějšího světa si v nervovém systému z převážné části uvědomujeme jako vjemy. Vzájemné vztahy mezi jednotlivými informacemi zabezpečují tzv. asociační funkce nervové soustavy. CNS tedy hodnotí nejen okamžité, ale i minulé informace a výsledky předcházejících dějů v mozku. Schopnost uchovávat tyto informace nazýváme paměť. Výsledná reakce organizmu na změny prostředí je tedy v každém jednotlivém okamžiku určována analýzou vstupní informace i příslušných minulých informací, které jsou fixované v paměti. Výsledkem těchto složitých činností je vytváření výstupní informace (tzv. výkonná funkce nervové soustavy). Výstupní informace řídí funkce somatické (motorické, pohybové, to znamená činnost kosterního svalstva), autonomní (vegetativní, tedy činnost vnitřních orgánů) a to tak, aby byla co nejdokonaleji zabezpečena homeostáza organismu a jeho jednota s prostředím (Trojan, Schreiber, 2007; Trojan 2003).

1.2 Nervová buňka

Nervový systém obsahuje dva základní typy buněk a to nervové buňky, které se nazývají neurony a gliové buňky, které se společně označují jako neuroglie.

Neuron (příloha A) je základní morfologickou trofickou a funkční jednotkou nervové tkáně. Hlavní úlohou neuronu je přenos a zpracování informací. Skládá se z těla (perikaryónu) a nervových vláken (cytoplazmatických výběžků).

Perikaryón obsahuje jádro, které se nachází obvykle uprostřed a je obklopené množstvím neuroplazmy, která obsahuje organely. Organely jsou zodpovědné za udržování funkční integrity celého neuronu. Tělo neuronu má průměr v rozmezích 4 – 132 mikrometrů, tvar může mít kulovitý, oválný, pyramidový nebo plochý. V CNS jsou těla neuronů uložena v šedé hmotě, tedy v mozkové kůře, podkorové šedi a šedé hmotě míchy. Neurony jsou ale uloženy i periferně v gangliích (například pseudounilopární T buňky ve spinálních gangliích nebo neurony autonomního systému ve viscerálních gangliích).

Nervová vlákna (výběžky nervových buněk) zprostředkovávají komunikaci mezi receptory nebo efektory a neurony a mezi neurony navzájem ve formě vedení

vzruchu. Vzruchy se mohou šířit směrem k tělu buňky (dostředivá, centripetální dráha), anebo od těla buňky k nejbližší synapsi nebo efektoru (odstředivá, centrifugální dráha).

Dendrity jsou obvykle velmi početné, bohatě rozvětvené a většinou krátké výběžky neuronů. Jejich hlavním úkolem je přijímat informace prostřednictvím synapsí nebo receptorů a přivádět je k tělu neuronů.

Neurit (axon) je zpravidla jediným nejdelším výběžkem neuronu a může dosahovat délky víc jak 1 m s průměrem 0,2 – 20 mikrometrů. Jeho hlavní funkcí je vedení vzruchu od těla neuronu. Rozšířený výčnělek těla neuronu, z kterého odstupuje axon, se nazývá axonový hrbolek. Proximální část axonu se označuje jako iniciální segment. Axonový hrbolek a iniciální segment jsou důležitými částmi neuronu, protože v nich vzniká vzruchová aktivita, která se šíří axonem až k jeho zakončením. Část buněčné membrány neuritu nazýváme axoléma a má významnou úlohu při šíření nervového vzruchu.

Axony neuronů jsou většinou pokryté obaly. Nervová vlákna periferních nervů mají Schwannovy buňky, které tvoří Schwannovou pochvu, obvykle nazývanou myelinová pochva, která vzniká rotací Schwannových buněk. Myelinová pochva je různě silná, má silné izolační vlastnosti a platí, že čím je silnější myelinová pochva, tím rychleji vlákna vedou. V CNS se myelinizují nervová vlákna rotací plochých výběžků oligodendrocytů, které se transformují na myelin. Myelinová pochva netvoří na axonu souvislý obal, ale je v pravidelných úsecích přerušována tzv. Ranvierovými zářezy, které vytvářejí na myelinovém vlákně úseky, internodia. Ranvierovy zářezy jsou jediným místem, kde se mohou větvit myelinizované axony, a předpokládá se, že se zúčastňují na jeho výživě. Hlavní úloha Ranvierových zářezů ale spočívá v zásadní účasti na energeticky nenáročném rychlém vedení nervových vzruchů skokově (saltatorně) mezi zářezy (Javorka, 2001; Trojan 2003).

V mozku a v míše se kromě vlastních neuronů nacházejí i podpůrné tkáně, které tvoří gliové buňky tzv. neuroglie. Patří k nim oligodendrocyty, astrocyty, ependymové buňky (výstelka komorového systému) a mikroglie. Podílejí se na strukturálním uspořádání neuronů v CNS a na zajištění jejich výživy. Mají schopnost fagocytozy

a podle některých údajů se podílejí i na elektrické aktivitě mozkové tkáně (Trojan, Schreiber, 2007; Trojan 2003).

1.3 Synapse

Pro nervový systém je charakteristické, že informace (vzruchy) přecházejí z jednoho neuronu na druhý. Místa přechodu vzruchu se nazývají synapse (příloha A). Jako synapse jsou v současnosti označované všechny funkční kontakty mezi membránami dvou buněk, z kterých alespoň jedna je nervová. Přenos nervových vzruchů se děje prostřednictvím těchto kontaktů.
Synapse můžeme rozdělit podle typu přechodu vzruchu na:

- Synapse axo – dendrické, přechod vzruchu z axonu na dendrit
- Synapse axo – somatické, přechod vzruchu z axonu na tělo neuronu

Kromě těchto dvou klasických variant byly popsané prakticky všechny možné kombinace synaptického kontaktu mezi presynaptickým a postsynaptickým neuronem. U člověka je synaptický přenos zprostředkován především chemickou cestou a to pomocí mediátoru, který se nazývá neurotransmiter.

Synapsi tvoří dva základní segmenty, presynaptický a postsynaptický, které jsou oddělené úzkou synaptickou štěrbinou. Presynaptický segment je charakterizovaný jako vakovité rozšíření axonu, v němž jsou synaptické váčky, vesikuly, obsahující neurotransmiter. Jakmile vzruch, tedy depolarizace membrány, dosáhne tohoto místa, otevřou se napěťově ovládané iontové kanály pro průchod sodíkových a vápníkových iontů, aktivuje se splynutí synaptického váčku a axonální membrány a mediátor se uvolňuje do synaptické štěrbiny. Po uvolnění ze synaptického váčku prochází mediátor přes synaptickou štěrbinu a váže se na receptor lokalizovaný na membráně postsynaptického segmentu. Podle typu uvolněného mediátoru a funkčního typu synapse resp. receptoru na postsynaptické membráně dojde k řadě různých dějů. Může se zvýšit propustnost membrány pro kationty sodíku, draslíku nebo vápníku nebo pro chloridové ionty. Otevření sodíkových kanálů vede k depolarizaci postsynaptické membrány, což znamená vznik excitačního postsynaptického potenciálu. Otevření chloridových a draslíkových kanálů vede k hyperpolarizaci, což vede ke vzniku inhibičního postsynaptického potenciálu, charakteristickému pro tlumivé synapse. Mediátory jsou tedy specifické látky, které na chemických synapsích cíleně

zprostředkují převod nervové aktivity humorální cestou. Významnými neurotransmitery jsou acetylcholin, glutamát, noradrenalin, dopamin, kyselina gama-aminomáselná a řada dalších látek. Do skupiny chemických synapsí řadíme i kontakty mezi motorickým nervovým vláknem a svalovým vláknem, toto spojení označujeme jako nervosvalová ploténka (Trojan, Schreiber, 2007; Trojan 2003).

1.4 Vzruch

Projevem činnosti nervové buňky je vzruch (impuls). Vzruchy se tvoří na neuronech, odkud jsou vedeny axony buď k dendritům, nebo k tělům jiných nervových buněk nebo přímo k periferním zakončení výkonných orgánů. Po nervových vláknech se vzruch šíří určitou rychlostí. Impuls se šíří nejrychleji po tlustých vláknech obalených silnou myelinovou pochvou, a to rychlostí více jak 100 m/s. Pojmem vzruch označujeme zákonitý, typický, stereotypně se opakující děj, který je provázený různými energetickými projevy. Tyto přívlastky zdůrazňují, že bohatá rozmanitost zpráv, které dostává mozková kůra prostřednictvím nervových vláken, velká škála našich pocitů, veškerá řídicí a koordinační činnost nervového systému v organizmu, to vše se uskutečňuje prostřednictvím stále stejných vzruchů, které jsou typické pro určitou buňku.

1.4.1 Klidový potenciál

Mezi povrchem a nitrem nervového vlákna je potenciálový rozdíl přibližně -50 až -90 mV. Místem vzniku potenciálu je polopropustná buněčná membrána. V klidu vnitřní povrch membrány nese záporný náboj a vnější povrch membrány kladný náboj. Zdrojem potenciálu jsou rozdílné koncentrace iontů uvnitř a mimo nervové vlákno a specifická propustnost membrány pro jednotlivé ionty. Ve vnitřním prostředí nervového vlákna je málo sodných a více draselných kationtů a organické anionty, ve vnějším prostředí nervového vlákna převládají ionty sodné a chloridové. Na membráně proto existuje potenciálový rozdíl (tzv. membránový potenciál), membrána je tedy polarizovaná.

1.4.2 Akční potenciál

Charakteristickým projevem průchodu vzruchu nervem jsou akční (bioelektrické) potenciály, které můžeme přímo registrovat. Při průchodu vzruchu se mění klidová rovnováha na membráně nervové buňky, mění se její polarizace. Jak dosáhne depolarizace spouštěcí úrovně, začne se zvyšovat rychlost změny potenciálu. Depolarizace rychle pokračuje, povrch se stává elektronegativním. Dochází k otočení membránové polarity, k transpolarizaci. Vrchol akčního potenciálu se během této výměny blíží k rovnovážnému potenciálu pro kationt sodíku, asi +30 až +40 mV. Potom se membránový potenciál rychle vrací do klidového stavu, dochází k repolarizaci. Uvedenou rychlost depolarizace a repolarizace označujeme jako hrotový potenciál.

V průběhu akčního potenciálu, prostřednictvím sodíko – draslíkové pumpy, dochází k výměně určitého množství draslíkových kationtů uvnitř buňky za kationty sodíku mimo nervové vlákno. Energie pro aktivní přesun iontů je získávána z adenozintrifosfátu (ATP) a hrazena v nervové tkáni prakticky výhradně aerobní oxidací glukózy.

1.4.3 Vedení vzruchu

Akční potenciál se šíří po axonu, ale i na tělo neuronu a hlavní kmeny dendritů. V místě vybavení vzruchu se selektivně mění propustnost membrány, dochází k výměně iontů mezi vnějším a vnitřním povrchem membrány, vzniká depolarizace a místní elektrický proud. Ten dráždí sousední úseky axonů a vzruch se začne šířit. Vzruch se šíří po membráně daného neuronu konstantní rychlostí bez dekrementu, to znamená při zachování své původní amplitudy a tvaru. Místní proudy se z depolarizované oblasti axonu uzavírají oběma směry, tedy i tam, kde už vzruch prošel. Membrána je po průchodu akčního potenciálu nedráždivá, refrakterní a vzruch se tedy šíří jedním směrem, jen dopředu a pomalu. K tomuto procesu dochází na nemyelinizovaných vláknech.

Na myelinizovaných vláknech se akční potenciál šíří opět formou depolarizace a vznikem místních proudů, ale jen mezi sousedními Ranvierovými zářezy, které jsou bohaté na iontové kanály. Vzruch tedy „přeskakuje“ z aktivního zářezu na nejbližší Ranvierův zářez. Toto vedení vzruchu je rychlé a nazýváme ho saltatorním vedením

vzruchu. Myelinová pochva brání také přeskakování vzruchu z jednoho axonu na druhý. Rychlost vedení je ovlivňována průměrem nervového vlákna. Všeobecně platí, že čím je vlákno silnější, tím je rychlost vedení vzruchu větší (Trojan, Schreiber, 2007).

1.5 Reflex

Základním funkčním mechanizmem nervové soustavy je reflex.
Klasifikace reflexů:

- podle receptorů: reflexy exteroreceptivní (kožní čidla, chuť, čich, zrak)
  reflexy interoreceptivní (podněty uvnitř organizmu)
  reflexy proprioreceptivní (podněty ve svalech, kloubech a šlachách)
- podle centra: reflexy extracentrální (axonové, gangliové)
  reflexy centrální (mozkové, míšní)
- podle efektoru: reflexy somatické (tělové)
  reflexy autonomní (vegetativní)
- podle podmínek vzniku a pevnosti spojení: reflexy nepodmíněné (vrozené)
  reflexy podmíněné (získané)

Anatomickým podkladem, po kterém reflexní děj probíhá, je reflexní oblouk. Jeho složkami jsou receptor, aferentní dostředivá dráha, ústředí nervového systému (mozek, mícha), eferentní odstředivá dráha a efektor (výkonný orgán).

Nejjednodušší reflexní oblouk je tvořený dvěma nervovými buňkami. V receptoru se změnou prostředí vytvoří vzruch, který se šíří aferentním vláknem do ústředního nervstva. V CNS, na synapsi se vzruch z dostředivého vlákna jednoho neuronu převede na odstředivé vlákno druhého neuronu a šíří se k výkonnému orgánu, efektoru. Reflex tedy zahrnuje vstup informace, její zpracování v centru a výstup. Je to koordinovaný výkon činnosti celé nervové soustavy (Trojan, Schreiber, 2007).

1.6 Regenerace nervové tkáně

Regenerace nervové tkáně má své hranice. Neurony neregenerují a až na výjimky se u dospělého jedince nemnoží, přesto ale nervová tkáň má schopnost funkční

reorganizace, readaptace. Přerušený axon nervové buňky může regenerovat jen za předpokladu, že není poškozeno tělo buňky a je zachována kontinuita endoneurální pochvy a nervu. Při úplné poruše kontinuity nervu například přetětím nebo zhmožděním, je spontánní regenerace prakticky nemožná a přerušení lze odstranit jen mikrochirurgicky. Výjimku tvoří gliové buňky, které regenerují velmi lehce a účinně. Nekrotická tkáň je pohlcována a nahrazená gliovými buňkami (Seidl, Obenberger, 2004).

1.7 Periferní nervy

Nervová soustava je složená z CNS a periferního nervového systému. Funkční a anatomické spojení míchy, tedy mozku s periferními tkáněmi, zajišťuje periferní nerv. Je tvořený krátkými a dlouhými výběžky, které jsou obalené Schwannovými buňkami a myelinovou pochvou. Každé nervové vlákno má endoneurium, obal z kolagenového vaziva. Svazky nervových vláken v nervu obaluje perineurium a větší a střední nervy pokrývá na povrchu fibrózní pochva, epineurium.

Míšní nerv je tvořen eferentními vlákny, jejichž neurony se nacházejí v předním rohu míchy, a aferentními, jejichž neurony se nacházejí v spinálních gangliích, tedy mimo CNS, a končí v zadních rozích míšních. Aferentní vlákna jsou senzitivní a senzorická a přenášejí informace ze svalových vřetének, šlachových tělísek, kloubních pochev, bolestivých receptorů, různé modality z kůže a další počitky. Senzitivní vlákna hlavových nervů zabezpečují také přenos z receptorů smyslových orgánů - zrak, sluch, chuť a čich. Eferentní spojení tvoří motorická vlákna předních rohů míchy, alfa a gama vlákna vedoucí k svalovým vřeténkům a nervosvalovým ploténkám a vegetativní vlákna (Seidl, Obenberger, 2004).

2 AKUTNÍ POLYRADIKULONEURITIDA

2.1 Definice a charakteristika onemocnění

V neurologii se setkáváme s chorobami, které můžeme pojmenovat společným názvem zánětlivé polyneuropatie. Označení zánětlivé polyneuropatie se vztahuje k multifokálnímu anebo difúznímu postižení periferního nervového systému dysimunitního původu. V některých případech se proto používá označení autoimunitní. V zásadě lze rozdělit zánětlivé polyneuropatie na akutní formu, tzv. Guillain-Barré syndrom (GBS) a jeho varianty, a na chronickou formu, zastoupenou chronickou zánětlivou demyelinizační polyneuropatii (CIDP) a její vzácnější formy.

GBS je polyneuropatie s akutním rozvojem, významným motorickým postižením a možným letálním zakončením. Podle převažujícího charakteru postižení se GBS dělí na klasickou demyelinizační formu, akutní zánětlivá demyelinizační polyradikuloneuritida (AIDP) a na axonální formu, jednak akutní motorická a senzitivní axonální neuropatie (AMSAN), která má smíšené senzitivní i motorické postižení, a pak pouze motorická postižení akutní motorická axonální neuropatie (AMAN).

Akutní polyradikuloneuritida je tedy multifokální zánětlivé demyelinizační onemocnění periferních nervů a míšních kořenů vyvolané autoimunitní reakcí, které také nazýváme Guillain-Barré syndrom (Amber, 1999; Mačák, Mačáková, 2004; Mlčoch, 2011).

2.2 Historie onemocnění

První klinický popis onemocnění pochází od Jeana Baptisti Octávia Landryho de Thézillat z roku 1855, který poprvé popsal a použil termín „vzestupná paralýza“, a dodnes se jako Landryho forma označuje velmi rychlý průběh choroby začínající periferním postižením dolních končetin a rychle ascendující postižení svalů horních končetin, trupu, obličeje, a konečně i svalů dýchacích a bulbárních. Typickou proteinocytologickou disociaci a další klinické charakteristiky publikovali ve svém článku v roce 1916 tři významní neurologové Georges Charles Guillain, Jean Alexander Barré a André Strohl.

V roce 1927 byl poprvé použit termín Guillain-Barré syndrom. Strohlovo jméno bylo opomenuto. Z historie se dozvídáme, že klinickými příznaky GBS se zabývala řada dalších lékařů např. americký lékař C. Miller Fischer, podle něhož se nazývá forma začínající na mozkových nervech, anebo J. H. Austin.

G. Ch. Guillain a J. A. Barré jako první publikovali vzájemné podobnosti mezi vzestupnou paralýzou a stoupající hladinou proteinů v mozkomíšním likvoru (Polakovič, 2011).

2.3 Epidemiologie

Udávaná roční incidence velmi kolísá od 0,16 do 4,0 případů na 100 000 obyvatel, stoupá ve starším věku (maximum výskytu bývá mezi 50–70 lety) a lehce převažuje postižení mužů v poměru 1,5:1. Výskyt jednotlivých forem se liší geograficky. Akutní zánětlivá demyelinizační forma převládá v Evropě a Severní Americe. Axonální forma je daleko častější v Číně a Japonsku.

2.4 Etiopatogeneze a patologie

Etiopatogeneze GBS není zatím podrobně známa. Původně se uvažovalo, že klíčovou úlohu hraje buněčná autoimunita (příloha B). V současnosti však přibývá důkazů o významné roli autoprotilátek. Vznik antineuronálních protilátek je vysvětlovaný hypotézou tzv. antigenních mimikri. Vychází z faktu, že 2/3 případů tohoto onemocnění předchází rozvoj infekce, která je způsobena specifickým druhem baktérie, anebo viru.

Infekce způsobená některou z příčin z tabulky 1 (str. 19) vyvolá imunologickou odpověď proti antigenním epitopům, které mají podobnou strukturu jako části myelinové pochvy axonu. Poškození myelinové pochvy způsobují hlavně T buňky a protilátkově zprostředkovaná imunitní porucha přispívá k porušení nervových vláken. Přítomná je také porucha hemato-likvorové bariéry, která zřejmě zodpovídá za průnik bílkovin do likvoru.

Základním principem imunitní reakce je, že autoreaktivní T buňky rozpoznají specifický antigen, aktivované T buňky přestoupí neuro-cévní bariéru a vniknou do

periferního nervového systému. T buňky aktivují mikrofágy, nastane produkce cytokinů, uvolňování toxických mediátorů a dochází k rozvoji demyelinizace a hybné i senzitivní poruchy. Podobně se můžou chovat i protilátky. Podobné autoimunní mechanizmy se uplatní i u AMAN nebo AMSAN, kde je ovšem primárně napadenou strukturou přímo nervové vlákno, axon. Klinický důsledek, tedy porucha až ztráta vedení vzruchů nervem, je podobný, i když po určitou dobu s jiným EMG obrazem.

Tabulka 1: infekce a další okolnosti předcházející rozvoji GBS

Virové infekce Cytomegalovirus, Epstein-Barrové virus, HIV, Coxsackie, Herpes simplex, influenza, virus hepatitidy A a C, ostatní jako varicella-zoster, příušnice
Bakteriální infekce Campylobacter jejuni, Lymeská borelioza, Mycoplasma pneumonie, Escherichia coli
Systémová onemocnění Hodgkinova nemoc, Chronická lymfatická leukémie, systémová autoimunitní onemocnění.
Ostatní vlivy Očkování, operace, epidurální anestézie, těhotenství, transplantace kostní dřeně

(Amber, Piťha, 2003)

O vzniku GBS tedy rozhodují specifické vlastnosti infekčního agens na imunogenetickém pozadí pacienta a podílí se na něm jak humorální, tak buněčná autoimunita zprostředkovaná T lymfocyty (Amber, Piťha, 2003). Je třeba říci, že ve většině případů se konkrétní příčinu nastartování autoimunitní reakce nepodaří prokázat.

2.5 Klinický obraz

Základním příznakem akutní polyradikuloneuritidy je svalová slabost. Může mít různou distribuci. Nejčastěji se onemocnění projeví slabostí dolních končetin, která postupuje ascendentně na trup, horní končetiny a bulbární svaly (Landryho forma). Existují různé varianty distribuce svalové slabosti. Celkově rozvinuté případy mají úplně vyřazenou motoriku příčně pruhovaného svalstva společně s okohybným svalstvem a rychle se rozvíjí masivní svalová atrofie. Dynamika vývoje slabosti může

být velmi variabilní. Pro pacienta je kritická slabost bulbárního a dýchacího svalstva. V prvním případě nedokáže polykat ani odkašlat, v druhém se dostává do dechové nedostatečnosti.

Častým příznakem na začátku onemocnění je porucha citlivosti, pozorovatelná hlavně na akrálních částech těla. Jednoduchá hypestézie, velmi často parestézie, pocity mravenčení, sevření, pálení můžou předcházet rozvoji svalové slabosti. Poruchy citlivosti nejsou nikdy přímo úměrné k motorickým poruchám. Ve fázi rekonvalescence však můžou dominovat a výrazně limitovat pokroky pacienta.

Bolesti jsou stálým příznakem akutní polyradikuloneuritidy. Pacienti je lokalizují na svaly, klouby a záda. Jsou vázány na pasivní nebo aktivní pohyb. Bolesti mohou někdy předcházet vývoji slabosti až o několik týdnů a být hlavním příznakem, který pacienta přivede k lékaři. Ve fázi rozvinutého onemocnění jsou bolesti pro imobilního pacienta velmi psychicky náročné, můžou být až nesnesitelné a vyžadující silná analgetika. Šlachookosticová areflexie je také stálý příznak tohoto onemocnění. Dobře výbavné šlachookosticové reflexy vedou lékaře k úvaze o jiném onemocnění.

Dysautonomie je důsledkem postižení tenkých autonomních vláken a ohrožuje pacienty stejně jako dechová nedostatečnost a může mít fatální následky. K typickému projevu patří arytmie nejrůznějšího typu. Nejčastěji jsou to komorové extrasystoly, může dojít i k sinusové tachykardii, ale i k náhlé komorové fibrilaci nebo srdeční zástavě. Problémy bývají s regulací krevního tlaku. Dysautonomie se může projevovat i atakami pocení, retencí moči s nutností katetrizace, velmi časté jsou gastrointestinální problémy, které se však nevztahují k sondové výživě, ale k poruchám žaludeční a střevní motility. Můžou vést k těžko zvládnutelné obstipaci, až paralytickému ileu.

Respirační insuficience je obávaným výsledkem progrese onemocnění. V klidu ležící pacient nemusí mít dlouho žádné problémy s dýcháním, jelikož i s vitální kapacitou plic kolem 800 ml se může cítit velmi dobře a saturace kyslíkem může být ve fyziologických mezích. Problém je nejen v minimální dechové rezervě a neschopnosti kvalitně odkašlat sekrety, ale i v dysfunkci polykání, což způsobí dysfagii a vysoké riziko aspirace, která při nedostatečném odkašlání může mít až fatální následky. Příznaky dechové nedostatečnosti jsou cyanóza, šedavé zbarvení různých částí těla,

tachypnoe nad 35 dechů za minutu, zatahování a zapojení pomocných dýchacích svalů, paradoxní dýchání, přerušovaná řeč, snížená saturace kyslíku při pulsní oxymetrii, snížený parciální tlak kyslíku ve vyšetření acidobazické rovnováhy (ABR). Periferní saturace (SpO_2) pod 93% při vdechování atmosférického vzduchu je varovná, zejména pokud se nezlepší ani po odkašlání a pokud současně parciální tlak kyslíku dosáhne hodnotu nižší jak 9 kPa a parciální tlak oxidu uhličitého se zvýší nad 6,5 kPa. Respirační kapacita u progresivního onemocnění se postupně snižuje, což můžeme pozorovat opakovaným měřením modifikované vitální kapacity plic jednoduchým volumetrem. Pacient je kromě respirační insuficience ohrožený postupným a nepozorovaným vyčerpáním dechové rezervy. Pokles modifikované vitální kapacity plic na hodnotu 15ml/kg/dech vede k přesunu pacienta na pracoviště, které je schopné zabezpečit umělou plicní ventilaci. Ta je však vždy spojená s větším rizikem nozokomiálních respiračních nákaz a pro pacienta je hlavně velmi nepříjemná orotracheální kanyla. Je proto potřeba udělat maximum, aby si pacient zachoval spontánní ventilaci. Kromě měření modifikované vitální kapacity je nutné nemocného v rámci častých dechových cvičení stimulovat k co nejhlubším nádechům a výdechům, často provádět v Trendelenburgově poloze vibrační masáž k lepšímu odstranění bronchiálního sekretu. Jestliže pacient dospěje k potřebě umělé plicní ventilace a klinický obraz ukazuje, že průběh choroby nebude otázkou několika dnů, nemá smysl odkládat zavedení tracheostomické kanyly (Amber, Bednařík, Růžička, 2004; Kalina, 2000).

2.6 Diagnostika

Určení diagnózy akutní polyradikuloneuritidy se opírá o klinický obraz, nález v mozkomíšním moku a elektromyografické vyšetření.

V likvoru, který získáme lumbální punkcí, se u GBS objevuje typická proteinocytologická disociace, což znamená zvýšenou hladinu bílkovin v mozkomíšním moku bez zvýšení počtu leukocytů. Hodnota bílkoviny v mozkomíšním moku u zdravého člověka je okolo 0,4 g/l likvoru. Hladina bílkoviny u pacienta s diagnózou GBS je zvýšena na hodnotu okolo 1 g/l likvoru. Vzestup bílkoviny se rozvine nejpozději do deseti dnů, obvykle je elevace celkové bílkoviny v moku patrná od druhého dne choroby. U polyradikuloneuritidy můžeme pozorovat i mírnou

lymfocytární pleicytózu zejména v počátku onemocnění. V případě předcházejících respiračních infekcí mohou být přítomné protilátky proti Cytomegaloviru, u gastrointestinální infekce protilátky proti Campylobakter jejuni.

Elektromyografie (EMG) patří mezi nejběžnější neurofyziologické vyšetřovací metody, které nás informují o funkčním stavu centrálního anebo periferního nervstva. Jde o zjišťování akčních potenciálů vznikajících ve svalové tkáni a nervových vláknech. Akční potenciály, které vznikají při depolarizaci svalové membrány, můžeme zachytit jehlovými nebo povrchovými kontaktními elektrodami přilepenými na kůži. Informace z kontaktní elektrody nebo z EMG jehly se zpracuje v počítači a převede se ve formě EMG křivky na monitor počítače anebo ve formě zvukového signálu na reproduktory. Grafický záznam akčních potenciálů se nazývá elektromyograf a přístroj, kterým registrujeme nervové a svalové potenciály elektromyograf. EMG ukáže u AIDP známky multifokálního demyelinizačního poškození, které se projeví zpomalením motorického vedení, poklesem celkového svalového akčního potenciálu anebo úplným blokem motorického vedení. Časným indikátorem jsou abnormality F vln až jejich vymizení, nejde ovšem o specifický příznak. Diagnostika pomocí EMG na začátku onemocnění je velmi těžká. Za pozitivní nález se považuje určení kombinace alespoň dvou abnormalit u dvou nervů. Po několika dnech trvání onemocnění se EMG nález stává jednoznačným. V případě AMAN má EMG poněkud jiné charakteristiky, dominuje úbytek funkčních axonů.

Ke komplexu diagnostických metod také patří vyšetření HIV a borreliózy a opakované vyšetření jaterních testů při a po léčbě imunoglobuliny (Kalina, 2000).

Neurologická pracoviště v současné době používají na stanovení závažnosti motorického deficitu při syndromu akutní polyradikuloneuritydy tzv. Hughesovo skóre:

0……..zdravý

1……..mírné příznaky, schopný manuální práce

2……..schopný chůze, bez pomoci, ale neschopný manuální práce

3…….....schopný chůze s oporou anebo pomocí

4…….....neschopen chůze (vozík, lůžko)

5……..vyžaduje umělou plicní ventilaci

6…...…..zemřel

2.7 Léčba

Úpravu neurologického postižení a prognózu pacienta s GBS zlepšují dva terapeutické postupy, které účinně eliminují patologickou autoimunní reakci, a to terapeutická plazmaferéza a intravenózní podávání imunoglobulínu (IVIG). S léčbou se začíná vždy co nejdříve, především u těžších forem, kdy nemocný není schopen samostatné chůze (stupeň 3 podle Hughesova skóre) nebo má obdobný neurologický deficit a u stavů se zřetelnou progresí. V úvahu se berou i rizikové faktory, které předpovídají horší prognózu (tab. 2)

Tabulka 2: Rizikové faktory predikující horší prognózu onemocnění

▪ Věk nad 40 let
▪ Rychlý začátek a těžká progrese (stupeň 4 během prvního týdne)
▪ Asistovaná ventilace
▪ Těžká redukce amplitudy distálního CMAP (sumační motorický akční potenciál), známky axonální degenerace
▪ Průjem a průkaz infekce Campylobacter jejuni
▪ Absence léčby IVIG nebo plazmaferézou

(Mlčoch, 2011)

Terapeutická plazmaferéza je extrakorporální eliminační léčebná metoda využívající rozdílnou specifickou hmotnost jednotlivých krevních složek a tím jejich oddělení centrifugou nebo moderně speciálním plazmafiltrem. Hlavním cílem výměnné plazmaferézy je odstranění patologických protilátek v plazmě. V neurologické praxi jde hlavně o autoprotilátky a imunokomplexy řady IgG.

U GBS by se mělo s terapeutickou plazmaferézou začít optimálně co nejdříve od stanovení diagnózy, tedy od vzniku neuropatických příznaků. Urgentnost léčby je tím větší, čím rychlejší je progrese u konkrétního pacienta a je zvláště naléhavá u nemocných s dechovým selháním. U pacientů se závažným průběhem onemocnění se doporučuje výměna plazmy v objemu 40 – 60 ml/kg hmotnosti pacienta v odstupu 48 hodin, počet plasmaferéz je 3 – 5. Jednoznačný a studiemi podložený efekt mají již 3 procedury. Komplikace při plasmaferéze mohou být spojené již se zaváděním centrálního žilního katetru, následně jeho možnou kolonizací a katetrovou sepsí,

s alergií až anafylaxií na podávanou plazmu nebo albumin, s iontovou dysbalancí a dalšími problémy, kterým lze předejít je-li plazmaferéza prováděna v centrech, která mají s tímto léčebným postupem zkušenosti. Mimořádně důležité je pečlivé sledování vnitřního prostředí a monitorace oběhové stability, protože nemocný s postiženými autonomními regulacemi může velmi snadno vyvinout těžkou hypotenzi, arytmii nebo jinou dysautonomní symptomatologii.

Nezastupitelnou úlohu v léčbě má alternativní použití intravenózního imunoglobulinu (IVIG). Dávkování IVIG vychází z provedených studií a jde 0,4 g/kg hmotnosti pacienta na den a podává se 5 dnů po sobě. Některé studie při srovnání s plasmaferézou uvádějí nízký výskyt komplikací u IVIG. Nejvýznamnější komplikací je anafylaktický šok, akutní renální selhání a tromboembolické komplikace z vyšší viskozity krve. Oproti komplikované plazmaferéze je podání IVIG velmi snadné, jde o intravenózní pomalou infuzi. Nástup účinku je oproti plasmaferéze mírně opožděn. Obě terapeutické varianty jsou vysoce nákladné a dle hmotnosti pacienta jde o 150 – 280 tis. Kč. Volba mezi oběma variantami je dána jednak rychlou lokální dostupností té či oné metody (je důležitější včasnost zahájení léčby než zvolená metoda), jednak rychlostí progrese choroby. Při dramatickém vývoji během hodin dáme přednost plazmaferéze, při pomalém méně invazivnímu podání IVIG.

Potřebným terapeutickým doplňkem je diagnostika a léčba průvodných, někdy akutních příznaků. V léčebném procesu je důležité včas identifikovat a řešit dechovou nedostatečnost a závažné dysautonomní poruchy, a proto i dosud spontánně ventilující nemocný musí být na JIP. Základ je sledovat u pacienta modifikovanou vitální kapacitu plic pomocí jednoduchého volumetru nebo spirometru. Při poklesu modifikované vitální kapacity pod 15 ml/kg hmotnosti je nutno zvažovat řízenou ventilaci, nebo musí být přinejmenším rychle dostupná. Dále je nutno testovat polykání, fonaci a kvalitu odkašlání, protože pokud včas nezachytíme vývoj bulbárních příznaků, je nemocný ohrožen těžkou aspirací a akutním dechovým selháním. Co nejdříve je třeba začít s aktivní a pasivní rehabilitací. Těžce postižení pacienti s kvadruplegií, napojení na UPV (umělá plicní ventilace), s bolestí svalů a kloubů, s množstvím dysautonomních poruch a gastrointestinální hypomobilitou, s minimálními komunikačními možnostmi při plném vědomí a obvykle s těžkou anxiozitou a někdy depresí jsou pro celý pečující tým jednou z nejnáročnějších diagnóz.

Velký důraz se proto klade na nutnost vybudovat si s těžce postiženým pacientem komunikační prostředky, například 1x pohyb víček = ano, 2x pohyb víček = ne. Je nutné se aktivně ptát na bolest a jiné subjektivní příznaky, aktivně pátrat po tom, zda může pacient v noci spát. S podáváním analgetik, hypnotik, antidepresiv proto není vhodné otálet. Důležitou součástí léčby je prevence trombembolických onemocnění, plicní, močové nebo jiné infekce, například cévního řečiště.

Prognóza GBS je poměrně příznivá. K funkční úpravě dochází asi u 85 % pacientů během 6 až 12 měsíců. Udává se, že přibližně u 15 % pacientů s těžkou formou onemocnění zůstává reziduální deficit a mortalita onemocnění je 2 až 5 % a to v závislosti od kvality komplexní péče a rychlosti nástupu onemocnění (Ambler, Piťha, 2003; Kalina, 2000).

3 OŠETŘOVATELSKÝ PROCES

Ošetřovatelský proces je systematická, racionální metoda plánování a poskytování ošetřovatelské péče. Je to otevřený, přizpůsobený a dynamický systém. Je plánovaný a ucelený, přizpůsobuje se individuálním potřebám každého člověka, rodiny či společnosti. Umožňuje tvořivý přístup sestry, pacienta a jeho rodiny při hledání řešení zdravotního problému. Vyžaduje, aby sestra přímo a důsledně komunikovala s pacientem s cílem uspokojit jeho potřeby, je interpersonální. Všechny jeho kroky jsou ve vzájemném vztahu, nemá nikdy absolutní začátek ani konec, je cyklický. Ošetřovatelský proces zdůrazňuje zpětnou vazbu, která vede k opětovnému posuzování verzí plánu péče.

Cílem ošetřovatelského procesu je zjistit pacientovi skutečné nebo potenciální potřeby v péči o zdraví, vypracovat plán k uspokojování těchto potřeb, poskytnout a vyhodnotit ošetřovatelské zásahy pro uskutečnění cíle.

Ošetřovatelský proces se skládá ze 4 až 5 složek. Posuzování, plánování, realizace a vyhodnocení zahrnuje čtyřfázový proces, kde je diagnostika začleněna do fáze posuzování. Pětifázový proces tvoří posuzování, diagnostika, plánování, realizace a vyhodnocení.

Výhody ošetřovatelského procesu:

Pro pacienta:

- kvalitní plánovaná péče pro uspokojování potřeb jednotlivce, rodiny, společnosti
- soustavná péče
- pacientova účast na péči

Pro sestru:

- systematické vzdělávání v ošetřovatelství
- uspokojení v zaměstnání
- odborný růst
- splnění odborných ošetřovatelských norem
- splnění norem akreditovaných nemocnic
- vyhýbání se rozporům se zákonem

Péče o pacienta na neurologické jednotce intenzivní péče je náročný proces a má své speciální požadavky. Výběr vhodného koncepčního modelu pro realizaci ošetřovatelského procesu je proto velmi důležitý. Virginia Hendersonová ve svém ošetřovatelském modelu zahrnuje 14 komponentů ošetřovatelské péče, které můžeme použít v realizaci ošetřovatelského procesu na jednotce intenzivní péče (Kozierová, 1995).

3.1 Virginia Henderson – bibliografické údaje

„Jedinečná funkce sestry spočívá v tom, že pomáhá člověku, zdravému i nemocnému, při činnostech, které přispívají k upevnění či navrácení zdraví (anebo ke klidné smrti), a které by vykonal sám bez pomoci, kdyby měl potřebnou sílu, vůli a vědomosti. Cílem práce sestry je obnovit co nejrychleji nezávislost člověka na jeho okolí.“ (Virginia Henderson).

Virginia Anavel Hendersonová se narodila v roce 1897 v Kansas City, USA, v rodině právníka jako páté z osmi dětí. V roce 1921 dosáhla základního ošetřovatelského vzdělání na vojenské ošetřovatelské škole ve Washingtonu, District of Columbia. O rok později již začala pracovat jako učitelka na protestantské škole při nemocnici v Norfolku, stát Virginia. Na Trachet College of Columbia získala v roce 1934 titul magistry ošetřovatelství. Od roku 1953 působila na univerzitě v Yale, kde se v osmdesátých letech minulého století stala vedoucí ošetřovatelského studia a věnovala se ošetřovatelskému výzkumu. V roce 1960 publikovala knihu „Základní principy ošetřovatelské péče“, která byla přeložena do více jak dvaceti jazyků a o šest let později vydala publikaci „Povaha ošetřovatelství“, v které definovala funkci sestry. Získala sedm čestných doktorátů a v roce 1988 získala čestné členství v American Nursing Association za celoživotní přínos vzdělání a výzkumu v ošetřovatelství. Virginia Hendersonová se zasloužila o rozvoj vědy v ošetřovatelství. Mluví se o ní jako o Florence Nightingalové 20. století. Zemřela 19. března 1996 v Bradfordu (Conecticut, USA) ve věku 98 let (Pavlíková, 2006).

3.2 Ošetřovatelský model Virginie Hendersonové

3.2.1. Obsah teorie

Každý člověk má základní potřeby ovlivněné kulturou a jeho vlastní osobností. Své potřeby uspokojuje během života nejrůznějším způsobem. Když je jedinec při uspokojování vlastních potřeb samostatný a nezávislý, žije plnohodnotný život. Jestliže nemá dostatek sil, vůle či vědomostí, dochází k porušení nezávislosti a k projevům neuspokojení potřeb, což bývá obvykle spojené s poruchou zdraví anebo s příznaky onemocnění. Tehdy přichází jedinec do kontaktu se zdravotnickým pracovníkem.

Sestra určí rozsah nezávislosti v oblasti čtrnácti aktivit denního života, při kterých potřebuje jedinec pomoc. Zároveň hodnotí podmínky a patologické stavy, které ovlivňují pacienta, plánuje a realizuje vhodné intervence. Plán operativně modifikuje. Při poskytování základní péče vznikají vztahy sestra - pacient, sestra - lékař, sestra - členové ošetřovatelského týmu, jejichž cílem je co nejdříve obnovit samostatnost a nezávislost pacienta tak, aby byl schopen žít plnohodnotný život. Není-li to možné, doprovází pacienta na cestě ke klidné smrti.

„Teorie Virginie Hendersonové je považována za suplementárně-komplementární model a její definice funkce sestry za definici ošetřovatelství“ (Pavlíková, 2006, str.50).

3.2.2. Koncepce teorie

Hendersonová koncepci svého modelu ošetřovatelské péče postavila na myšlence, že člověk je osobnost tvořená čtyřmi základními složkami a to složkou biologickou, psychickou, sociální a spirituální. Souhrn těchto složek je 14 elementárních potřeb. Jsou to tyto následující potřeby:

1. normální dýchání
2. adekvátní příjem vody a stravy
3. vylučování tělesných exkrementů
4. pohyb a udržování chtěné polohy
5. spánek a odpočinek
6. výběr vhodného oblečení, oblékání a svlékání
7. udržování tělesné teploty

8. udržování tělesné čistoty a ochrana celistvosti těla
9. odstraňování rizik z prostředí a rizik případného poranění jiných
10. komunikování s jiným vyjadřováním emocí, potřeb, strachu anebo názorů
11. světonázor, vyznání víry
12. smysluplná práce
13. zábava, hra anebo účast na různých formách oddechu, rekreace
14. učení, odhalování nového anebo zájem, který vede k normálnímu rozvoji a zdraví a používání vhodných zdravotnických pomůcek

Problémy s uspokojováním základních potřeb se mohou objevit v různých životních obdobích, např. dětství, těhotenství, stáří anebo vznikají v průběhu onemocnění. V této situaci se zapojuje ošetřovatelství. Jeho cílem je co nejrychleji obnovit samostatnost a nezávislost pacienta. Ošetřovatelská péče má být individualizovaná a má respektovat člověka jako jedinečnou bio-psycho-sociálně-spirituální osobnost (Pavlíková, 2006).

PRAKTICKÁ ČÁST

4 OŠETŘOVATELSKÝ PROCES U PACIENTA S AKUTNÍ POLYRADIKULONEURITIDOU

4.1 Kazuistika

Nemocnice: NNH, Praha

Oddělení: neurologie JIP

Hospitalizace: 18. 9. 2009

Zdroj informací: V. Z. (sousedka, kamarádka)
ošetřující tým
zdravotnický tým
výsledky vyšetření, laboratorní výsledky
odborná literatura

Identifikační údaje pacienta

Jméno a příjmení: V. V.

Rodné číslo: 56…./…

Pohlaví: mužské

Věk: 53 let

Trvalé bydliště: Hořovice

Stav: svobodný

Národnost: česká

Státní příslušnost: ČR

Vzdělání: základní, absolvent zvláštní školy

Zaměstnání: dělník

Nejbližší příbuzní: sestra, bratr

Kontaktní osoba: bratr F. V., tel. č. +420……

Číslo OP: 00….

Pojišťovna: 111 – VZP

Příjem do nemocnice: 18. 9. 2009, 13:55 h

Typ přijetí: plánované, terapeutické, přeložen z jiného zdravotnického zařízení

Praktický lékař: MUDr. J. J.

Přijetí doporučil: MUDr. A. S.

Ošetřující lékař: MUDr. Z. Š.

Hlavní lékařská diagnóza: Akutní polyradikuloneuritis, syndrom Guillain-Barré

Vedlejší lékařské diagnózy: Ulcus cruris

Persona simplex

Poznámky:

Pacient po přijetí na neurologickou JIP byl seznámen ošetřujícím lékařem a sestrou s režimem oddělení. Vzhledem na pohybové postižení – chabá paréza horních končetin - nebyl schopen podepsat informovaný souhlas s hospitalizací, ale vyjádřil jej souhlasem před svědky. Byl poučen o možnosti úschovy cenných a osobních dokladů v trezoru, kterou využil.

4.2 Anamnestické informace

Pacient byl přijat na neurologickou JIP s dg. akutní polyradikuloneuritida z důvodu aplikace terapeutické plazmaferézy a potřeby intenzivní péče.

Základní údaje odebrané 18. 9. 2009:

Výška: 180 cm

Váha: 75 kg

BMI: 24,5

Krevní tlak: 184/110

Tepová frekvence: 93/min., sinusový rytmus

Dýchání: 12/ min., spontání

Saturace O_2: 96 %

Tělesná teplota: 36,2°C

Stav vědomí: při vědomí, zorničky reagují na světlo, šíře 3mm obě, orientovaný osobou, místem, časem, bez poruchy řeči.

Pohyblivost: slabá kvadruparéza více vyjádřená na dolních končetinách, předklon hlavy bez těžkostí, mimika symetrická, oboustranně slabší stisk ruky s výraznější slabostí vlevo, taktilní čití symetrické. Bolest podle škály VAS (příloha C) kritická na úrovni 3, motorický deficit podle Hughesova skóre na stupni 4.

Krevní skupina: AB, Rh+

Rodinná anamnéza:

Matka: zemřela v 76 letech s dg. CMP

Otec: zemřel v 58 letech s dg. CMP

Sourozenci: 2 žijící, starší bratr a mladší sestra, oba zdrávi

Děti: bezdětný

Osobní anamnéza:

Prodělaná onemocnění:

- v dětství běžná onemocnění
- r. 2000 úraz hlavy v zaměstnání, dg. kontuze mozku
- 8/2009 propuštěný z dvouměsíčního pobytu v psychiatrické léčebně v Dobřanech, první pobyt, dg. panická ataka

Chronická onemocnění:

- 3/2009 chronické bolesti hlavy, práce neschopný

Operace:

- neudává

Farmakologická anamnéza:

Anopyrin 100mg tbl. 1 - 0 – 0

Chlorprotixen 15mg tbl. na noc

Alergologická anamnéza:

Léky: neudává

Potraviny: neudává

Chemické látky: neudává

Jiné: neudává

Abúzus:

Alkohol: žádný neužívá, jen na Silvestra

Drogy: nikdy s nimi nepřišel do styku

Kouření: nekouří

Káva: 2 až 3 kávy denně

Léky: užívá

Sociální anamnéza:

Stav: svobodný, bezdětný

Bytové podmínky: vyhovující, žije sám v rodinném domě

Vztahy v rodině: sourozence nenavštěvuje, jsou v telefonickém kontaktu, vztah k nim hodně kladný

Vztah mimo rodinu: nejbližší kamarádka je sousedka, která se mu stará o domácnost, jinak žádné kamarády nemá, ani v práci

Záliby: sledování televize, hlavně sportovní přenosy, chov králíků

Ekonomická situace: pacient je od března 2009 v pracovní neschopnosti, platí sousedce měsíčně určitou částku za péči o domácnost

Pracovní anamnéza:

Vzdělání: základní, absolvent zvláštní školy

Pracovní zařazení: pomocný dělník, aktivní 33 roků

Spirituální anamnéza:

Vyznání víry: věřící, kostel navštěvuje sporadicky

Psychologická anamnéza:

V pacientově osobní anamnéze je od narození diagnostikovaná lehká mozková dysfunkce. Před měsícem byl propuštěný z psychiatrického zařízení v Dobřanech. Nepamatuje si důvod hospitalizace, údajně se rozčílil. Z propouštěcí zprávy vyplývá, že napadl svojí sousedku, nebylo možné ho uklidnit. Sousedka musela zavolat místní policii, protože pacient vykazoval známky agresivity. Po příchodu policie jeho agresivita stále stoupala. Napadl i příslušníka policie. V léčebně ošetřující lékař diagnostikoval akutní panickou ataku a po dvouměsíční léčbě byl pacient propuštěn do domácího prostředí. Při přijetí byl pacient z psychologického hlediska klidný, v rámci svých možností spolupracoval.

4.3 Situační analýza

Pacient byl přijat na neurologickou JIP z jiného nemocničního zařízení, kde byl hospitalizován 3 dny a byla mu diagnostikovaná akutní polyradikuloneuritida, z důvodu aplikace terapeutické plazmaferézy a potřeby intenzivní péče.

První den – 18. 9. 2009, den přijetí:

Spontánní ventilace, při plném vědomí, spolupracující v rámci svých možností, s lehkou kvadruparézou, se silnějším projevem na DK, s modifikovanou vitální kapacitou plic 1600 ml. Po vstupním vyšetření byl pacientovi zaveden dialyzační katétr cestou vena jugularis dextra a byla zrealizována první plazmaferéza na dialyzačním oddělení v trvání 3 hodin. Pacient ji zvládnul bez výraznějších problémů. Další plazmaferézy byly naplánované na každý druhý den, jejich celkový počet 4 až 5, podle aktuálního stavu pacienta.

Druhý den – 19. 9. 2009:

Okolo 11:20 hodin dochází u pacienta k ventilačním komplikacím, klesá hodnota dechového objemu na 600 ml, klesá SpO_2 na 85 %, pulzová frekvence je 120/min., krevní tlak 170/99. Přistupuje se k akutní intubaci, napojení pacienta na umělou plicní ventilaci (UPV) a kontinuální analgosedaci, Hughesovo skóre se mění na úroveň 5.

Třetí den – 20. 9. 2009

Z laboratorních vyšetření zjišťujeme vzestup zánětlivých parametrů. Pacient absolvuje druhou plazmaferézu, také bez komplikací.

Čtvrtý den – 21. 9. 2009

Pacient je stále v umělém spánku pomocí kontinuální analgosedace midazolamem a fentanylem, na řízeném režimu UPV (SIMV – synchronized intermittent mechanical ventilation). Fyziologické funkce má stabilizované, je subfebrilní, vyživovaný kombinací parenterální a enterální výživy. Příjem tekutin za 24 hodin je 4100 ml, výdej 3200 ml. Kůži, kromě dolních končetin, má čistou, bez dekubitů. Fotoreakce je výbavná, ale zpomalená, odpovídá analgosedaci. Pacient je bez projevů dyskomfortu, na algický podnět reaguje grimasou, kontakt není možné navázat.

Invaze: zavedený dialyzační katétr cestou vena jugularis dextra a arteriální katétr cestou arteria radialis dextra, nasogastrická sonda (NGS) č. 16, permanentní močový katétr (PMK) č.16, orotracheální intubační (OTI) kanyla č. 8,5.

4.4 Posouzení stavu pacienta podle modelu V. Hendersonové

Ošetřovatelskou anamnézu jsem získala rozhovorem se sousedkou pacienta při její návštěvě dne 21.9.2009, pozorováním v průběhu hospitalizace, ze zdravotní dokumentace a od ošetřovatelského týmu. Pacient nemůže subjektivně posoudit své aktuální potřeby, protože je uvedený do umělého spánku intravenózní kontinuální analgosedací přes lineární dávkovače.

1. Dýchání

Informace od sousedky:

„S dýcháním neměl žádné výrazné problémy, ale asi tak tři dny než ho odvezla sanitka do nemocnice, si stěžoval na bolesti v krku, špatné polykání, jako kdyby měl v krku knedlík. Nikdy jsem ho neviděla kouřit."

Objektivně:

Pacient dýchá třetí den prostřednictvím UPV, pomocí ventilátoru typu Raphael. Je orotracheálně zaintubovaný kanylou č. 8,5, která je fixovaná v pravém ústním koutku v hloubce 22 cm. Režim UPV je synchronizovaná občasná zástupová ventilace (SIMV+), dechový objem 550 ml, frekvence řízených dechů 12/min, PEEP (positive end expiratory pressure) 2, FiO_2 0,45. Pohyby hrudníku jsou symetrické. Auskultačně jsou na plicích přítomné vrzoty bilaterálně, více vpravo. SpO_2 98 - 100 %. Z dolních dýchacích cest (DDC) se odsává malé množství žlutobílého a hustého sekretu. Při podráždění během odsávání jsou vidět náznaky slabého zakašlání, sekrece slin je nadměrná.

2. Výživa a hydratace

Informace od sousedky:

„Jeho oblíbeným jídlem je pečené kuře s bramborovou kaší, vařila jsem mu je pravidelně každou neděli. Má rád maso. Alkohol nepije, občas si dává po obědě pivo, jinak rád pije ovocné čaje, které si vždy ráno uvaří na celý den do termosky. Kávu si dá

tak dvakrát za den, normální, tureckou. Vím, že asi před třemi roky si musel nechat udělat umělou zubní protézu.“

Objektivně:

Pacient přijímá parenterální výživu přes dialyzační katétr dle ordinace lékaře. Nasogastrickou sondou je aplikován Nutrison Standard podle nutričního protokolu, každé tři hodiny 150 ml a 100 ml čaje, vše tráví bez přepadu. Bilance tekutin za posledních 24 hodin je pozitivní o 900 ml, CVP (central venouos pressure) po odečtení PEEP je 9 cm sloupce H_2O. Barva kůže je růžová, kožní turgor není snížený. Dutina ústní je bez zubů, sliznice vlhká, bez známek poranění, jazyk je povlečený bílým povlakem, z úst je cítit nepříjemný zápach. Končetiny jsou bez otoků, pacient má mírně opuchlá oční víčka.

3.Vylučování

Informace od sousedky:

„Nedokážu to posoudit, to je příliš soukromá záležitost.“

Objektivně:

Pacient má čtvrtý den zavedený PMK č. 16. Moč je světlá, žlutá, bez patologické příměsi, nezapáchá. Pacientův močový měchýř nepřesahuje symfýzu, občas má pacient bílý výtok okolo uretry. Výdej moči za posledních 24 hodin je 3200 ml. Pacient je bez výrazných otoků, pocení není zvýšené. Pacient je od přijetí bez stolice, poslední měl 17. 9. v předešlém nemocničním zařízení, formované konzistence. Včera byl lékařem vyšetřen per rektum, ampula rekta je prázdná. Břicho má měkké, auskultačně pohyb střev je mírně zpomalený.

4. Poloha a pohyb

Informace od sousedky:

„Chodil pouze do práce a domů. Choval králíky a to byla jeho jediná zábava. Občas posekal trávu. Nesportoval. 15. 9. normálně chodil, po večeři si sedl k televizi, tak jak bylo jeho zvykem na zprávy. Ráno jsem ho našla sedět stále u televize. Stěžoval si, že se nemůže zvednout, že mu trnou nohy a ruce. Dva dny před tím se cítil unavený, bolelo ho v krku a stále smrkal, asi někde prochladnul. Musela jsem zavolat sanitku.“

Objektivně:

Pacient je udržovaný v umělém spánku prostřednictvím kontinuální analgosedace. Při manipulaci občas otevře oči, při odsávání malou silou zakašle. Na algický podnět

reaguje grimasou. Pacient je nyní ležící na lůžku, nepohyblivý. Má farmakologicky ovlivněné kognitivní i motorické funkce.

5. Spánek a odpočinek

Informace od sousedky:

„Nevím o tom, že by měl problémy se spaním, naopak často spal po obědě, když měl volno i dvě hodiny. A v noci nikdy nesvítil dlouho. Televizi má i v ložnici a je zvyklý při ní usínat."

Objektivně:

Pacient je udržovaný v umělém spánku z důvodu zachování komfortu při UPV a z důvodu omezení bolesti a nepohody, které vyplývají z jeho základního onemocnění.

Fyziologické funkce:

TK: 130/80

PF: 85/min

DF: 12/min, řízená UPV, bez známek interference

Zornice izokorické, fotoreakce je zpomalená.

6. Oblékání a svlékání

Informace od sousedky:

„Chodí oblečený normálně. Je pravda, že si sám nic na sebe nekoupí, ale občas ho vezme sestra a společně udělají velký nákup. Neměl nikdy problém s oblékáním ani svlékáním."

Objektivně:

Nyní je pacient bez oblečení, přikrytý dekou, na nohou má teplé ponožky, leží na lůžku, nesoběstačný v této aktivitě.

7. Udržení tělesné teploty

Informace od sousedky:

„Teplotu si nikdy neměřil, ani nevím, zda má doma teploměr. Často si však stěžoval, že má studená chodidla. Dokonce i v létě nosil teplé ponožky a v nich i spal."

Objektivně:

Pacient je subfebrilní, TT je 37,1°C, box je vyvětraný.

8. Tělesná hygiena, úprava zevnějšku

Informace od sousedky:

„Vím, že se holí jedenkrát do týdne strojkem, který dostal k Vánocům. Příliš na udržování zevnějšku nedbá, kolikrát do týdne se sprchuje, to nedokážu říct.“

Objektivně:

Pacient má čistou pokožku po celém těle. Na DK jsou přítomné vředy na bercích. Je bez dekubitů. Po delší jak dvouhodinové poloze na zádech je v sakrální oblasti vidět lehké začervenání pokožky.

9. Bezpečnost okolí, vyhýbání se nebezpečí.

Informace od sousedky:

„Na nové prostředí si zvyká těžko. Sourozenci ho chtěli po smrti rodičů přestěhovat do domova s pečovatelskou službou, ale on odmítal a tak se o jeho domácnost starám já. Vařím, peru, žehlím a uklízím mu. Myslím, že mi věří víc jak sourozencům. Trochu mě překvapil, když měl ten záchvat. Myslela jsem, že u něho skončím, ale lékař mi vysvětlil, že když bude užívat léky, nemělo by se to opakovat.“

Objektivně:

Pacient má nyní farmakologicky ovlivněny kognitivní i motorické funkce. Z kompenzačních pomůcek za normálních okolností používá zubní protézu, kterou pro orotracheální intubaci a umělou výživu nyní v dutině ústní nemá, ale má jí uloženou v roztoku Skinsept ve stolečku.

10. Komunikace

Subjektivně:

Není možné zjistit umělý spánek.

Objektivně:

Pacient je v umělém spánku, jeho kognitivní funkce jsou ovlivněny farmakologicky. Je bez známek dyskomfortu, fyziologické funkce má stabilizované.

11. Světonázor, vyznání víry

Informace od sousedky:

„Věří v Boha, ale nedokážu posoudit jak, do kostela chodí jen na Vánoce na půlnoční mši s mou rodinou. Jeho rodiče byli velmi věřící.“

Objektivně:

Vzhledem na stav pacienta není možné tuto potřebu adekvátně posoudit.

12. Zaměstnání, práce

Informace od sousedky:

„Pracuje jako dělník v jedné firmě, ale už od března je nemocný a doma."

Objektivně:

Od 3/2009 práce neschopný pro chronické bolesti hlavy, kopie dokladu přiložena ve zdravotnické dokumentaci. Vystavením dokladu o hospitalizaci je pověřena sekretářka oddělení.

13. Rekreační aktivity

Informace od sousedky:

„Nepamatuji si, že by byl někdy na dovolené, co jsou rodiče po smrti. On nikam nechodí, stará se jen o své králíky, nebo občas poseká trávu na zahradě, ale to mu musím většinou říct. Ani sourozenci ho neberou na nějaké výlety, moc se nenavštěvují, jen občas zavolají, jestli něco nepotřebuje."

Objektivně:

Vzhledem k aktuálnímu stavu je aktivita pacienta nulová. Na boxu má potichu puštěné rádio, je stabilizovaný, bez projevů nepohody.

14. Učení, objevování, uspokojování zvědavosti

Subjektivně:

S ohledem na umělý spánek není možné zjistit.

Objektivně:

Vzhledem na stav pacienta není možné tuto potřebu adekvátně posoudit. Ze zdravotnické dokumentace víme, že intelektové schopnosti pacienta jsou snížené od jeho narození.

4.5 Informace potřebné pro sestru z ordinace ošetřujícího lékaře

1. Ordinované vyšetření, diagnostické metody a postupy

- monitorování vitálních funkcí
- monitorování SpO_2

- sledování ventilačních parametrů
- sledování hodnot krevních plynů, biochemických vyšetření
- sledování bilance tekutin
- kontrola podávání parenterální výživy
- sledování příjmu enterální výživy
- sledování podávání léků, ATB
- RHB konzilium
- RTG konzilium

Všechna sledování a změny zaznamenávat do zdravotnické dokumentace. Změny hlásit ošetřujícímu lékaři.

2. Léčba

- konzervativní

- dieta Nutrison Standard, aplikace každé 3 hodiny 150 ml Nutrisonu + 100 ml čaje do NGS
- inhalace roztokem 2 ml Mukosolvan + 3 ml Aqua inhalační soupravou vřazenou do ventilačního okruhu 4 x denně
- elevace trupu o 30°
- bandáž dolních končetin (DK)

- medikamentózní

- Fraxiparine 0,3 ml s. c. 2 x denně
- Ranisan 50 mg i. v. 2 x denně
- 1. den Amoksiklav 1,2 g v 20 ml FR i. v. 4 x denně
- 1. den Ampicilin 1g v 20 ml FR i. v. 4 x denně
- Fentanyl (1 ml = 50 μg), rychlost 0,5 – 1 ml/h i. v. kontinuálně
- Midazolam Torrex v FR (1 ml = 1 mg), rychlost 2 – 6 ml/h i. v. kontinuálně
- Parenterální výživa: - 2000 ml Oli – Clinomel N7 + 30 ml KCl + 10 ml $MgSO_4$ 20 % na 24 h, začátek od 12:00 h
  - 500 ml 1/1 FR + 1 amp Multibionta na 24 h, začátek od 12:00 h

Výsledky vyšetření	**Aktuální hodnoty**		**Fyziologické hodnoty**
Biochemické vyšetření	Na	132 mmol/l	135 - 146
	K	4,3 mmol/l	3,6 - 5,5
	Cl	99 mmol/l	97 - 115
	Urea	3,2 mmol/l	2,5 - 8,3
	Kreatinkináza	2,62 μkat/l	1,0 - 3,24
	CK – MB mass	1,70 μg/l	0,6 - 5,0
	Troponin I	<0,3	
	Myoglobin	36,2 ng/l	20,0 - 80,0
	Kreatinin	50,0 μmol/l	53 - 125
	Albumín	32 g/l	30 - 52
	Glykémie	8,07 mmol/l	3,3 - 5,6
	ALT	0,24 μkat/l	0,15 - 0,73
	AST	0,15 μkat/l	0,10 - 0,66
	CRP	101,9 mg/l	0,00 - 5,00
Krevní obraz	Leuko	10,8 G/l	3,5 - 10,0
	Ery	4,30 T/l	3,8 - 4,9
	Trombo	173 G/l	150 - 400
	Hb	128 g/l	120 - 160
	Hct	0,40 abr. jedn.	0,37 - 0,47
Astrup	pH	7,46	7,35 - 7,45
	pCO2	4,71 kPa	4,30 - 5,70
	pO2	15,21 kPa	11,7 - 13,90
	SO2%	98,2%	94 - 98,2%
	BEecf	1,9 mmol/l	2,0 - 3,0
	HCO3	25,5 mmol/l	21 - 26

Popis nálezu RTG konzilia:

V porovnání s minulým vyšetřením ze dne 18. 9. 2009 se na pravé straně rozvíjí atelaktáza. Na obou stranách jsou vidět otupené venkovní úhly s malými výpotky. Plicní parenchym je bez infiltračních změn. Dialyzační katétr z pravé strany je ve stejné poloze.

4.6 Sesterské diagnózy

Při vypracování konkrétních sesterských diagnóz pro pacienta s onemocněním akutní polyradikuloneuritida jsme pracovali s odbornou publikací: „Ošetřovatelské diagnózy v NANDA doménách“ od autorky Jany Marečkové a dalším pomocníkem nám byl „Kapesní průvodce zdravotní sestry“ od autorek Marilynn E. Doenges a Mary Frances Moorhouse.

4.6.1. Aktuální sesterské diagnózy

1. **00132 Akutní bolest**

Akutní bolest v souvislosti s neuromuskulárním onemocněním projevující se zvýšením TK a tepové frekvence, rozšířením zorniček a netolerancí orotracheální kanyly.

2. **00031 Zhoršení průchodnosti dýchacích cest**

Zhoršení průchodnosti dýchacích cest v souvislosti s neuromuskulárním onemocněním projevující se zvýšenou produkcí sekrece, poklesem SpO_2 a auskultačními vrzoty na plicích.

3. **00007 Hypertermie**

Hypertermie v souvislosti s autoimunitním neuromuskulárním onemocněním a pravděpodobně i infekcí projevující se zrychlenou tepovou frekvencí a na dotyk teplou pokožkou.

4. **00026 Zvýšený objem tělesných tekutin**

Zvýšený objem tělesných tekutin v souvislosti s neuromuskulárním onemocněním projevující se zvýšením TK, CVP, mírnými otoky očních víček a pozitivní bilancí tekutin.

5. **00046 Narušená integrita kůže**

Narušená integrita kůže v souvislosti s chronickou žilní insuficiencí projevující se vředy na bércích.

6. **00045 Narušená sliznice ústní dutiny**

Narušená sliznice ústní dutiny v souvislosti se zavedením NGS a OTI kanyly projevující se zápachem a bílým povlakem na jazyku.

7. **00108 Deficit sebepéče při koupání a hygieně**

Deficit sebepéče při koupání a hygieně v souvislosti s podáváním kontinuální intravenózní analgosedace projevující se neschopností vykonávat osobní hygienu.

4.6.2. Potenciální sesterské diagnózy

1. **00004** Riziko vzniku infekce v souvislosti s invazivními postupy: NGS, OTI kanyla, dialyzační katétr, kanyla v arteria radialis, PMK.
2. **00025** Riziko vzniku nerovnováhy objemu tělesných tekutin v souvislosti se změnou způsobu přijmu a výdeje tekutin.
3. **00015** Riziko vzniku zácpy v souvislosti se sníženou motilitou trávicího traktu.
4. **00039** Riziko aspirace v souvislosti s umělým spánkem, příjmem stravy přes NGS a orotracheální intubací.
5. **00040** Riziko vzniku imobilizačního syndromu v souvislosti se základním neuromuskulárním onemocněním.

4.7. Plánování, realizace, vyhodnocení konkrétních sesterských diagnóz

Sesterská diagnóza aktuální dne 21. 9. 2009

1. **00132 Akutní bolest**

Akutní bolest v souvislosti s neuromuskulárním onemocněním projevující se zvýšením TK a tepové frekvence, rozšířením zorniček a netolerancí orotracheální kanyly.

Cíl: Pacient si zmírní bolest do 30 min od jejího projevu.

Výsledná kritéria:

- pacient má TK a tepovou frekvenci ve fyziologickém rozmezí
- pacient má izokokorické, +2 široké obě zorničky
- pacient toleruje přítomnost OTI kanyly
- pacient přijímá ordinovanou analgetickou terapii
- pacient má spokojený výraz tváře

Plánované intervence:

- podávat ordinovaná analgetika
- kontinuálně monitorovat a zaznamenávat vitální funkce: TK, P, SpO_2 ā 1 h

- sledovat neverbální projevy pacienta
- sledovat a zaznamenávat reakci zornic na světlo ā 1 h
- sledovat parametry na ventilátoru
- zajistit klidné prostředí
- zajistit vhodné polohování

Realizace 21. 9. 2009:

- 8:00 h při odsávání pacienta z OTI kanyly dochází ke zvýšení tepové frekvence 115/min a TK 160/90, zornice izokorické, obě rozšířené +3 mm, náznak zakousnutí do OTI kanyly
- 8:05 h informování lékaře o projevech u pacienta, po ordinaci aplikován Apaurin 5 mg i. v.
- 8:30 h vitální funkce : TK 130/87, P 90/min, zornice izokorické, velikost +2 mm
- 9:30 h při vizitě nespokojený výraz ve tváři pacienta, dochází ke zvýšení tepové frekvence 120/min, opět náznak zakousnutí do OTI kanyly, zvýšení expiračních tlaků na ventilátoru, zornice rozšířené na + 3 mm
- 9:35 h po ordinaci lékaře zvýšení kontinuální analgosedace v lineárním dávkovači, Fentanyl z 0,5 ml/hod na 1 ml/hod, Midazolam Torrex z 2 ml/hod na 3 mg/hod
- 9:55 h po vizitě změna polohy pacienta na pravý bok a ztišení rádia na boxe
- 10:00 h vitální funkce v normě : TK 135/85, P 85/min, SpO_2 98 %, zornice obě +2 mm, pacient má spokojený výraz ve tváři, toleruje OTI kanylu a režim UPV

Vyhodnocení 21. 9. 2009 v 10:00 h :

- **Cíl byl splněn ve všech kritériích.**

Pacient je oběhově stabilizován, zornice má izokorické, obě + 2 mm, toleruje OTI kanylu, ventilační parametry mu vyhovují. Je spokojený, bez známek neklidu. Zvýšení kontinuální analgosedace je dostatečné, poloha pacientovy vyhovuje.

- **Jelikož je bolest u pacienta klinickým projevem základního onemocnění je potřeba v ošetřovatelských intervencích pokračovat.**

2. **00031 Zhoršená průchodnost dýchacích cest**

Zhoršení průchodnosti dýchacích cest v souvislosti s neuromuskulárním onemocněním projevující se zvýšenou produkcí sekrece, poklesem SpO_2 a auskultačními vrzoty na plicích.

Cíl: Pacient si upraví hodnoty SpO_2 v rozmezí fyziologických hodnot do 45 min.

Výsledná kritéria:

- pacient má průchodnou OTI kanylu
- pacient toleruje režim UPV
- pacient má hodnoty SpO_2 v rozmezí 96 - 100 %
- pacient má fyziologickou barvu kůže, nehtů a rtů

Plánování intervencí:

- kontrolovat nastavené parametry ventilace a hlásit lékaři projevy interference s UPV
- kontinuálně monitorovat a každou hodinu zaznamenávat do dekurzu hodnoty SpO_2, TK, P
- sledovat postavení OTI kanyly
- odsávat sekret z dýchacích cest podle potřeby
- asistovat při RHB cvičeních ovlivňujících uvolňování sekretu z dýchacích cest
- kontrolovat hodnoty ABR (acidobazické rovnováhy) podle ordinace lékaře
- zajistit RTG konzultaci podle ordinace lékaře
- podávat inhalační terapii dle ordinace lékaře
- sledovat barvu kůže, nehtů, rtů
- polohovat pacienta podle potřeby

Realizace 21. 9. 2009:

- 6:30 h kontrola ventilačních parametrů nastavených na ventilátoru a fixace OTI kanyly při přebírání pacienta od noční směny
- 8:45 h asistence při reflexní dechové RHB (vibrační masáž hrudníku fyzioterapeutem), účelové odsátí z dolních cest dýchacích pomocí uzavřeného odsávacího systému, auskultačně zjištěny vrzoty na plicích vpravo

- 9:30 h při vizitě upozorněn lékař na auskultační nález, ordinace lékaře: kontrola hodnot hladin arteriálních plynů, zajištění RTG konzilia
- 9:35 h odebrání krve na vyšetření ABR a konzultace výsledků s lékařem, hodnoty krevních plynů nezměněné od předchozího vyšetření ABR v 6:00 h
- 10:30 h asistence při RTG vyšetření plic na lůžku, vyhodnocení - rozvíjející se atelaktáza na pravé straně plic
- 12:00 h zaznamenání ventilačních parametrů do dekurzu pacienta a aplikace inhalace roztokem 2ml Mukosolvan + 3 ml Aqua, podle ordinace lékaře, inhalační soupravou vřazenou do okruhu ventilátoru
- 14:00 h napolohování pacienta na levý bok, následně pokles SpO_2 z 99 % na 93 %
- 14:10 h kontrola správnosti polohy saturačního čidla na prstu levé horní končetiny a fixace OTI kanyly, odsátí sekretu z dolních cest dýchacích, přivolání lékaře
- 14:15 h podle ordinace lékaře aplikace inhalačního roztoku Mistabron 1 lm + Aqua 3 ml inhalační soupravou vřazenou do okruhu ventilátoru, změna polohy pacienta na záda, vibrační masáž provedena fyzioterapeutem s účelovým odsáváním sekretu z dolních cest dýchacích
- 14:50 h hodnota SpO_2 98 %, vitální funkce: TK 140/85, P 80/min, barva rtů a nehtů pacienta fyziologická, pacient je spokojený

Vyhodnocení 21. 9. 2009 v 15:00 h:

- **Cíl byl splněn ve všech kritériích.**

Pacient toleruje a má průchodnou OTI kanylu, ventilační parametry UPV mu vyhovují. Barva kůže, nehtů a rtů je růžová. Vitální funkce jsou v normě: TK 140/80, P80/min, SpO_2 98 %. Poloha na zádech s elevací trupu o 30° mu vyhovuje, je spokojený.

- **Vzhledem k rozvíjející se atelaktáze je potřeba v sesterských intervencích pokračovat.**

3. **00007 Hypertermie**

Hypertermie v souvislosti s autoimunitním neuromuskulárním onemocněním projevující se zrychlenou tepovou frekvencí a na dotyk teplou pokožkou.

Cíl: Pacient si upraví hodnoty tělesné teploty do fyziologického rozmezí do dvou hodin.

Výsledná kritéria:

- pacient má teplotu 37,0 °C
- pacient má tepovou frekvenci ve fyziologickém rozmezí, 50 až 90 tepů za minutu
- pacient je dostatečně hydratován
- pacient má na dotyk optimální teplotu kůže

Plánování intervencí:

- tělesnou teplotu (TT) kontinuálně monitorovat a zaznamenávat do dekurzu pravidelně každou hodinu
- vitální funkce, hlavně tepovou frekvenci ve vztahu k tělesné teplotě kontinuálně monitorovat a zaznamenávat do dekurzu pravidelně každou hodinu
- sledovat bilanci tekutin po 6 h
- posoudit stav invazivních vstupů (dialyzačního a arteriálního katétru), vzhledem k TT, při aseptickém převazování
- podávat ordinovanou léčbu na snížení TT
- hradit ztráty tekutin podle ordinace lékaře
- zabezpečit úpravu prostředí

Realizace 21. 9. 2009:

- 12:00 h TT 37,3 °C, teplota kůže mírně zvýšená, bilance tekutin za 6 h pozitivní o 600 ml, při aseptickém převazu hodnotíme stav invazivních vstupů jako optimální, bez projevů infekce, aplikace ATB dle ordinace lékaře
- 16:00 h zvýšení TT na 37,8 °C, P 100/min, na dotyk kůže teplá, kontrola teploty na boxu: 22 °C
- 16:05 h dle ordinace lékaře aplikace 100 ml Perfalganu během 30 min i. v., vyvětrání boxu otevřením okna na 5 min, studený obklad na čelo
- 17:00 h TT 37,4 °C, P 90/min, výměna obkladu na čele
- 18:00 h TT 36,9 °C, P 80/min, TK 128/70

Vyhodnocení 21. 9. 2009 v 18:00 h:

- **Cíl byl splněn ve všech kritériích.**

Invazivní vstupy pacienta jsou funkční a bez známek infekce, okolí vpichu je klidné, bez začervenání. Po podání antipyretik klesla TT na 36,9 °C. Pacient je stabilizovaný a klidný.

- **Vzhledem ke stoupající hodnotě CRP je potřeba v sesterských intervencích pokračovat.**

4. **00026 Zvýšený objem tělesných tekutin**

Zvýšený objem tělesných tekutin v souvislosti s neuromuskulárním onemocněním projevující se zvýšením TK, CVP, mírnými otoky očních víček a pozitivní bilancí tekutin.

Cíl: Pacient si stabilizuje rovnováhu mezi příjmem a výdejem tekutin do 6 h.

Výsledná kritéria:

- pacient má hodnoty TK, P, SpO_2, TT a CVP ve fyziologických rozmezích
- pacient má vyrovnanou bilanci tekutin
- pacient má vlhké sliznice
- pacient má elektrolyty v rovnováze
- pacient má žlutou moč, bez zápachu a abnormálních příměsí

Plánování intervencí:

- podávat parenterální a enterální výživu dle ordinace lékaře
- zabezpečit zvýšenou polohu horní části těla při aplikaci enterální výživy
- kontrolovat správnost zavedení NGS a reziduální obsah žaludku
- podávat antiulcerózní terapii dle ordinace lékaře
- průběžně kontrolovat rychlost aplikace parenterální výživy na infuzních pumpách
- průběžně kontrolovat průchodnost PMK, polohu sběrného močového sáčku a zaznamenávat hodinovou diurézu do dekurzu
- sledovat barvu, zápach a abnormální příměs moči
- kontinuálně monitorovat TK, P a každou hodinu zaznamenat do dekurzu
- monitorovat hodnoty CVP a zaznamenávat bilanci tekutin po 6 h (12:00 a 18:00),

aplikovat diuretika podle ordinace lékaře

- sledovat kůži a sliznice pacienta
- kontrolovat tělesnou hmotnost pacienta

Realizace 21. 9. 2009:

- 7:00 h množství hodinové diurézy 110ml, každou hodinu zaznamenáváme množství do dekurzu
- 8:30 h aktuální hmotnost pacienta 74,3 kg, úbytek tělesné hmotnosti za dobu hospitalizace je menší jak 20 %
- 9:00 h příprava pacienta na aplikaci enterální výživy (elevace trupu o 30°, kontrola správnosti zavedení NGS), kontrola rezidua v žaludku, aplikace 150 ml Nutrisonu Standart + 100 ml čaje, dále pokračujeme každé 3 hod dle nutričního protokolu
- 9:10 h kontrola rychlosti infuzních pump, zvýšení rychlosti infúze Oli-Clinomel N7 z 85 ml/h na 95 ml/h
- 9:40 h vyšetření ABR, mírná hyponatrémie
- 11:00 h množství hodinové diurézy 60 ml, TK 145/85, P 80/min, poloha sběrného močového sáčku pod úrovní močového měchýře, PMK průchodný, močový měchýř při vyšetření pohmatem mírně zvětšený nad symfýzou
- 11:50 h výměna parenterální výživy za novou dle ordinace lékaře, rychlost aplikace 24 hod pomocí infúzní pumpy, do infúze přidáno 30 ml 10% NaCl
- 12:00 h TK 155/90, P 80/min, CVP po kalibraci systému a odečtení PEEPu + 16 cm H_2O sloupce, příjem tekutin 1300 ml, výdej 700 ml za 6 h (od 6:00 do 12:00 h)
- 12:15 h bilance tekutin pozitivní o 600ml, po konzultaci s lékařem aplikace 10 mg Furosemidu i. v.
- 17:45 h kontrolní vyšetření elektrolytů, Na 140 mmol/l, K 3,8 mmol/l, Cl 99 mmol/l
- 18:00 h TK 128/70, P 80/min, CVP po kalibraci systému a odečtení PEEPu + 12 cm H_2O sloupce, bilance tekutin za 12 hodin (od 6:00 do 18:00 h) pozitivní o 200 ml

Vyhodnocení 21. 9. 2009 v 18:00 h:

- **Cíl byl splněn ve všech kritériích.**

Pacient má stále mírně oteklá oční víčka, i když hodnoty příjmu a výdeje jsou vyrovnané, vzhledem na mírně zvýšenou tělesnou teplotu. Bilance tekutin za 12 h je pozitivní jen o 200 ml. Vitální funkce má fyziologické, CVP + 12 cm vodního sloupce po odečtení PEEPu, elektrolyty jsou v rovnováze. Enterální výživu tráví beze zbytku, kožní turgor je přiměřený, sliznice vlhká. PMK je funkční, moč žlutá, bez zápachu a patologických příměsí.

- **Vzhledem na závažnost základního onemocnění a předpokládanou dlouhodobou hospitalizaci je potřeba v sesterských intervencích pokračovat.**

5. **00046 Narušená integrita kůže**

Narušená integrita kůže v souvislosti s chronickou žilní insuficiencí projevující se vředy na bércích.

Cíl: Pacient si obnoví integritu kůže na obou dolních končetinách (DK) (dlouhodobý).

Výsledná kritéria:

- pacient má fyziologické hodnoty vitálních funkcí: TK, P, TT, SpO_2
- pacient má teplé DK
- pacient má dobře hmatný pulz na DK
- pacient má DK bez otoků

Plánování intervencí:

- zhodnotit stav kůže na DK podle Nortonové stupnice a zaznamenat do záznamu o poruchách integrity kůže
- denně asepticky převazovat poškozené místo na DK
- aplikovat lokálně terapii podle ordinací lékaře
- zabezpečit bandáž DK
- sledovat pulz na DK
- sledovat teplotu kůže na DK
- napolohovat DK do mírně zvýšené polohy

Realizace 21. 9. 2009:

- 9:30 h při vizitě aseptický převaz DK za asistence lékaře, zhodnocení stavu jako zlepšené, bez otoku, dle Nortonové stupnice z 15 na 16 bodů - riziko vzniku dekubitu, zlepšení i vlhkosti kůže
- 9:35 h omytí bérce dolních končetin sterilním roztokem Aqui, aplikace borové vazelíny, překrytí sterilním čtvercem a lehce obvazem
- 9:40 h bandáž obou DK, napolohování DK pomocí polštáře do mírně zvýšené polohy cca 15° tak, aby se paty nedotýkaly lůžka
- 12:00 h kontrola možnosti palpace pulzu na DK a jejich prokrvení, kontrola prováděna průběžně během celé služby
- 17:00 h zápis o stavu vředu na bérci a terapeutické intervence do ošetřovatelského záznamu "Dekubity a porucha integrity kůže"
- 18:00 h vitální funkce: TK 128/70, P 80/min, TT 36, 9°C, SpO_2 98 %

Vyhodnocení 21. 9. 2009 v 18:00 h:

- **Cíl byl částečně splněn v některých bodech hlavních kritérií.**

Pacient má na bércích DK vředy od začátku hospitalizace. Podle Nortonové stupnice je hodnocené poškození integrity kůže na DK na 16 bodech, stav se od předcházejícího dne zlepšil o 1 bod, kůže je fialovočervené barvy, vlhká, rány nezapáchají, dolní končetiny jsou bez známek otoků. Obě DK mají dobře hmatný pulz, vitální funkce stabilizované.

- **Vzhledem na nesplnění hlavního cíle a časovou délku hospitalizace je potřeba v sesterských intervencích pokračovat.**

6. **00045 Narušená sliznice ústní dutiny**

Narušená sliznice ústní dutiny v souvislosti se zavedením NGS a OTI kanyly projevující se zápachem a bílým povlakem na jazyku.

Cíl: Pacient je bez zápachu v dutině ústní a bílého povlaku jazyka (do 12 hod).

Výsledná kritéria:

- pacient má dutinu ústní (DÚ) čistou, celistvou, růžovou
- pacient má DÚ bez zápachu
- pacient má jazyk bez povlaků, vlhký

- pacient má zvlhčené rty

Plánované intervence:

- čistit DÚ dezinfekčním roztokem Skinespt pravidelně každé 3 h při aplikaci enterální stravy
- odsávat sekret z DÚ dle potřeby
- měnit jednou za 24 h polohu OTI kanyly z jednoho ústního koutku do druhého
- aplikovat jelení lůj na rty
- kontrolovat stav sliznice DÚ, její vlhkost, celistvost, zbarvení a zda při hygieně a odsávání nedošlo k jejímu poranění

Realizace:

- 7:30 h z DÚ, při čištění roztokem Skinsept, je cítit nepříjemný zápach a vidět bílý souvislý povlak jazyka. Za asistence kolegyně výměna fixace OTI kanyly z pravého ústního koutku do levého a opakovaná hygiena roztokem Skinsept, důkladné odsátí slin, rty zvlhčeny jelením lojem
- 9:00 h druhé čištění DÚ před aplikací enterální výživy, zápach je stejné intenzity, povlak na jazyku se nemění, odsátí slin
- 12:00 h mírné zlepšení sliznice jazyka, bílý povlak je vidět jen u kořene jazyka, zápach DÚ je menší, provedená hygiena DÚ roztokem Skinsept, odsátí slin, rty ošetřeny jelením lojem
- 15:00 h DÚ bez zápachu, sliznice neporušená, vlhká, přetrvává bílý povlak u kořene jazyka, hygiena DÚ ústní vodou, sliznice jazyka ošetřena roztokem Skinsept, odsátí slin
- 18:00 h hygiena DÚ ústní vodou, odsátí slin, zvláčnění rtů jelením lojem. DÚ bez zápachu, vlhká, růžové barvy, jazyk bez povlaku

Vyhodnocení 21. 9. 2009 v 18:00 h:

- **Cíl byl splněn ve všech kritériích.**

Pacient má sliznici DÚ čistou, celistvou, vlhkou, růžové barvy, bez zápachu. Jazyk nemá pokrytý bílým povlakem, rty má zvlhčené, bez známek porušení. OTI kanyla je fixovaná v levém ústním koutku v hloubce 22 cm.

- **Vzhledem k závislosti pacienta na ošetřující personál v oblasti hygienické péče je potřeba v naplánovaných intervencích pokračovat.**

4.8. Celkové zhodnocení

Na neurologický JIP byl 18. 9. 2009 přijatý 52 letý pacient s diagnózou akutní polyradikuloneuritida, z důvodu poskytnutí terapeutické plazmaferézy a intenzivní péče. Během celé hospitalizace, mimo prvního dne, byl pacient úplně závislý na péči medicínského a ošetřovatelského týmu. Absolvoval pět plasmaferéz. Během hospitalizace se u pacienta vyskytlo mnoho závažných problémů, hlavně respirační infekce.

Ošetřovatelská péče byla poskytnuta metodou ošetřovatelského procesu. Stanovením ošetřovatelských diagnóz, cílů, kritérií a správnou realizací jsme úspěšně vyřešili aktuálně vzniklé problémy pacienta. Stanovené cíle byly splněné. Pacient však svou spokojenost či nespokojenost s poskytnutou metodou ošetřovatelské péče vyjádřit nemohl. I přes veškeré úsilí celého medicínského a ošetřovatelského týmu se nám nepodařilo navrátit jeho samostatnost a nezávislost na okolí tak, aby mohl pacient žít plnohodnotný život. Pacient 3. 10. 2009 v 9:25 hod zemřel na následky rychlé progrese onemocnění a těžkou nezvládnutelnou bronchopneumonii. Realizací našich činností jsme mu zabezpečili alespoň klidné a bezbolestné umírání.

I přestože je současná zdravotnická péče na vysoké úrovni, ne vždy je možné pomoci vrátit zdraví. Někdy jsou příroda a osud silnější.

5 DOPORUČENÍ PRO PRAXI

Ošetřovatelský proces na JIP má svá specifika. Práce ošetřovatelského týmu je mnohokrát ztížená omezením v komunikaci mezi pacientem a sestrou. Pacient v umělém spánku nemůže vyjádřit své problémy a potřeby. Sestra se musí spolehnout na přístrojovou techniku a vlastní zkušenosti při sledování pacienta. Je na ošetřovatelském týmu, aby objektivně zhodnotil aktuální potřeby pacienta a řešil je lege artis. Na základě našich praktických zkušeností týkajících se péče o pacienta na JIP si dovolujeme doporučit tyto návrhy pro praxi.

- Doporučení pro sestry:

Dodržovat aseptický přístup při ošetřování pacienta s autoimunitním neuromuskulárnám onemocněním jako prevenci nozokomiálních nákaz. Zaintubovaný pacient s AIDP je během hospitalizace náchylný k respiračním a katétrovým infekcím. V praxi se nám osvědčilo používání uzavřeného odsávacího systému při hygieně DDC, vibrační masáže ve spolupráci s fyzioterapeutem při odstraňování sekretu z DDC a pravidelná mikrobiologická kontrola sekretu z DDC. Při manipulaci s invazemi postupujeme přísně asepticky, převazy CVK a arteriálního katétru provádíme každé tři dny po celkové toaletě pacienta a dezinfekci povrchů. V našem nemocničním zařízení sestry při ošetřování pacienta postupují podle ošetřovatelských standardů, které jsou jednotným návodem pro celý zdravotnický personál.

Vytvořit komunikační kanál s pacientem na UPV. Zaintubovaný pacient s AIDP má vyřazené dorozumívací prostředky jako je řeč a psaní. V praxi se nám osvědčil jako prostředek komunikace pohyb víček. Klademe otázky vždy tak, aby pacient mohl jednoslovně odpovědět ano či ne. Jednou pohyb víček je odpověď ano a dvakrát pohyb víček je odpověď ne. Je neustále potřeba komunikovat s pacientem, abychom včas předcházeli stavům jeho nepohody. Když je pacient v umělém spánku i tato modifikovaná komunikace je vyřazená z funkce a v takovém případě je důležité, aby sestra měla dostatek zkušeností jak technických, tak pozorovacích, protože je odkázána při posuzování na přístrojovou techniku a na profesionálně odborné zkušenosti. Na našem JIP sestry i pacienty v hlubokém umělém spánku vždy informují o každé intervenci, kterou u něj budou provádět.

Předcházet a včas zvládnout projevy bolesti, které jsou u imobilního pacienta s AIDP velmi psychicky náročné. Při posuzování intenzity bolesti používáme v praxi záznam o bolesti, který je součástí ošetřovatelské a zdravotní dokumentace pacienta.

Zvýšit starostlivost o kožní integritu a předcházet vzniku dekubitů. Pacient s AIDP je postižený částečnou anebo úplnou mobilitou, a tak je skoro vždy v oblasti hygieny a péče o kůži odkázaný na pomoc druhých. V praxi se nám osvědčilo pravidelné a systematické polohování po 2 hodinách. Jestliže má pacient citlivou kůži, intervaly mezi polohováním zkracujeme (minimum je po 30 min). Základní systém: vodorovná poloha na zádech, šikmá poloha vpravo, šikmá poloha vlevo. Šikmou polohu myslíme 30° sklon. Skutečná poloha na boku (90°) není vhodná z důvodů neúměrného tlaku na inkriminované části těla. Na podkládání používáme polštáře a výskyt dekubitů máme nulový. Celkovou hygienu pacienta realizujeme dvakrát denně, ráno i s kompletní výměnou lůžkovin a večer dle potřeby. Zvýšený důraz klademe na maximální úpravu lůžka.

Péče o pohybový aparát. Pacient v umělém spánku a diagnózou AIDP je upoutaný na lůžko často na dlouhou dobu, a proto od prvního dne hospitalizace fyzioterapeut dvakrát denně pravidelně realizuje komplexní pasivní rehabilitaci.

Důkladně a přesně zaznamenávat ošetřovatelskou péči sestry o pacienta na JIP. V naší nemocnici používáme v praxi ošetřovatelskou dokumentaci, s kterou máme dobré praktické zkušenosti. Tato dokumentace byla vytvořena skupinou sester pracujících na JIP, která se jedenkrát ročně schází a v případě potřeby dokumentaci inovuje. Je součástí zdravotnické dokumentace pacienta hospitalizovaného v naší nemocnici a byla schválena celosvětově působící organizací Joint Commission International (JCI) pro akreditaci zdravotnických zařízení.

- Doporučení pro pacienty:

Doporučení pro pacienty s diagnózou AIDP, kteří jsou uvedeni do umělého spánku a na UPV není možné definovat. Za pacienta přebírá úkoly, které vedou k uspokojování jeho potřeb a k návratu samostatnosti celý zdravotnický tým. Z praktických zkušeností si však dovolujeme navrhnout pacientovi, jehož zdravotní stav se zlepšuje, následující doporučení.

Aktivně rehabilitovat pohybový aparát a realizovat rehabilitační cvičení správného dýchání.

Zvýšit opatrnost při konzumaci potravy. Pacient musí dbát na opatrné polykání stravy hlavně v začátcích rekonvalescence, aby nedošlo k aspiraci a následným komplikacím dušením. Musí mít na paměti, že jeho obranný reflex – kašel je oslabený.

Dbát opatrnosti při vertikalizaci. Pacient si musí dávat pozor při vstávání z lůžka a naučit se správnému postupu vertikalizace a používání kompenzačních pomůcek jako např. hůl. GBS může u pacienta zanechat dočasné anebo trvalé ochrnutí některých částí těla. Dalším důvodem k opatrnosti je autonomní neuropatie, kvůli níž nemocný může zkolabovat pro hypotenzi nebo arytmii. Je proto nutný nácvik postupné vertikalizace napřed vsedě na lůžku se spuštěnýma nohama a potom vždy s bezpečnou oporou. Veškeré změny polohy se musejí dít velmi pomalu. Dysautonomní ortostatické obtíže mohou přetrvávat měsíce.

Nezanedbávat opakující se anebo zhoršující se poruchu citlivosti a palpitace a včas na ně upozornit v nemocničním zařízení ošetřující personál a v domácím prostředí okamžitě vyhledat odbornou pomoc. Včasné řešení problému může zabránit rozvoji komplikací onemocnění.

Navázat kontakt s lidmi, kteří onemocněli Guillain-Barré syndromem, a podělit se s nimi o svoje zkušenosti. Pacienti s GBS se špatně vyrovnávají se svou situací, hlavně když onemocnění zanechá trvalé následky v podobě ochrnutí. Trpí těžkými depresemi. Kromě blízkých příbuzných a užívání antidepresiv jim k zvládnutí tohoto problému může pomoci navázání kontaktu s podobně postiženými lidmi, například přes internetovou adresu htt://www.gbs.sk/guillain-barre-syndrom/.

- Doporučení pro veřejnost

Dostatečně informovat veřejnost o polyradikuloneuritidě. Polyradikuloneuritida je onemocnění, které není pro veřejnost tak známé a přirozené jako např. chřipka. Člověk se s tímto názvem setkává jen v případě, že je on sám, nebo někdo z jeho okolí zasažený tímto onemocněním. Dovolili jsme si navrhnout informační leták (příloha D) o onemocnění, jako prostředek edukace veřejnosti, který jsme rozmístnili ve všech čekárnách našeho nemocničního zařízení.

ZÁVĚR

Guillain-Barré syndrom jinak nazývaný akutní polyradikuloneuritida se v populaci vyskytuje ojediněle. Je to však velmi závažné neurologické onemocnění, které může skončit i fatálně.

V bakalářské práci jsme se věnovali problematice ošetřování pacientů s touto diagnózou, kteří jsou zcela závislí na ošetřovatelské péči zdravotnického personálu. Cílem práce bylo poukázat na náročnost, zodpovědnost, nezastupitelnou a vysokou odbornou úlohu sester na jednotce intenzivní péče při ošetřování pacientů v umělém spánku, při identifikování a uspokojování jejich potřeb. Poukázali jsme na změny fyziologických funkcí, které mohou nastat u pacienta s autoimunitním onemocněním, na péči o dýchací cesty u zaintubovaného pacienta, na důležitost správné hydratace organizmu u člověka se změněnou schopností příjmu tekutin a zmírnění bolesti u neuromuskulárních onemocnění. Důraz jsme kladli na aseptický přístup v plánovaných intervencích, které to vyžadovaly. Poskytnutí kvalitní ošetřovatelské péče a holistický přístup k pacientovi nám umožnil ošetřovatelský proces, který vyžadoval od sestry nejen vysokou odbornost, ale i empatii a pochopení.

Věříme, že naše bakalářská práce bude přínosem pro sestry. Pomůže jim nejen při zkvalitňování poskytované ošetřovatelské péče, ale i při odstraňování nedostatků, které se v průběhu ošetřovatelské péče mohou vyskytnout.

SEZNAM POUŽITÝCH ZDROJŮ

AMBLER, Zdeněk. 1999. *Neuropatie a myopatie*. Praha: Triton, 1999. ISBN 80-7254-060-2

AMBLER, Z. aj. 2003. *Neurologie 2003 – Trendy v medicíně.* Praha: Triton, 2003. ISBN 80-7254-431-4

AMBLER, Z.; BEDNAŘÍK, J.; RŮŽIČKA, E. a kol. 2004. *Klinická neurologie – část obecná.* Praha: Triton, 2004. ISBN 80-7254-556-6

DOENGES, M. E.; MOORHOUSE, M. F. 2001. *Kapesní průvodce zdravotní sestry.* 2. rozšířené a aktualizované vyd. Praha: Grada Publishing, 2001. ISBN 80-247-0242-8

FARKAŠOVÁ, D. a kol. 2005. *Ošetrovateľstvo – teória.* Martin: Osveta, 2005. ISBN 80-8063-182-4

JAVORKA, K. a kol. 2001. *Lekárska fyziológia.* Martin: Osveta, 200. ISBN 80-8063-023-2

KALINA, Miroslav. 2000. *Akutní neurologie – intenzivní péče v neurologii.* Praha: Triton, 2000. ISBN 80-7254-100-5

KOZIEROVÁ, B.; ERBOVÁ, G.; OLIVIEROVÁ, R. 1995. *Ošetrovateľstvo 1, 2*. Martin: Osveta, 1995. ISBN 80-217-0528-0

MAČÁK, J.; MAČÁKOVÁ, J. 2004. *Patologie.* Praha: Grada Publishing, 2004. ISBN 80-247-0785-3

MAREČKOVÁ, Jana. 2006. *Ošetřovatelské diagnózy v NANDA doménách.* Praha: Grada Publishing, 2006. ISBN 80-247-1399-3

MLČOCH, Zbyněk. 2011. *Syndrom Guillain-Barré - příznaky, léčba, IVIG, plasmaferéza, prognóza* [online]. c2003-2011 [cit. 2011-01-23]. Dostupné z WWW: <http://www.zbynekmlcoch.cz/info/neurologie/syndrom_guillain-barre_priznaky_lecba_ivig_plasmafereza_prognoza.html>.

NEMOCNICE NA HOMOLCE. 2009. *Nemusíte snášet bolest!* [online]. c 2003-2009 [cit. 2011-01-23]. Dostupné z WWW: <http://www.homolka.cz/cs-CZ/pacient/nemusite-snaset-bolest.html>.

PAVLÍKOVÁ, Slavomíra. 2006. *Modely ošetřovatelství v kostce.* Praha: Grada Publishing, 2006. ISBN 80-247-1211-3

POLAKOVIČ, Peter. 2011. *História Guillan-Barrého syndromu* [online]. c2003 [cit. 2011-01-23]. Dostupné z WWW: <http://www.gbs.sk/historia-guillan-barreho-syndromu/>.

SEIDL, Z.; OBENBERGER, J. 2004. *Neurologie pro studium i praxi.* Grada Publishing, 2004. ISBN 80-247-0623-7

SLEZÁKOVÁ, Zuzana. 2006. *Neurologické ošetrovateľstvo.* Martin: Osveta, 2006. ISBN 80-8063-218-9

TROJAN, S. a kol. 2003. *Lékařská fyziologie.* Praha: Grada Publishing, 2003. ISBN 80-247-0512-5

TROJAN, S.; SCHREIBER, M. 2007. *Atlas biologie člověka.* Praha: Scientia, 2007. ISBN 80-86960-11-0

SEZNAM PŘÍLOH

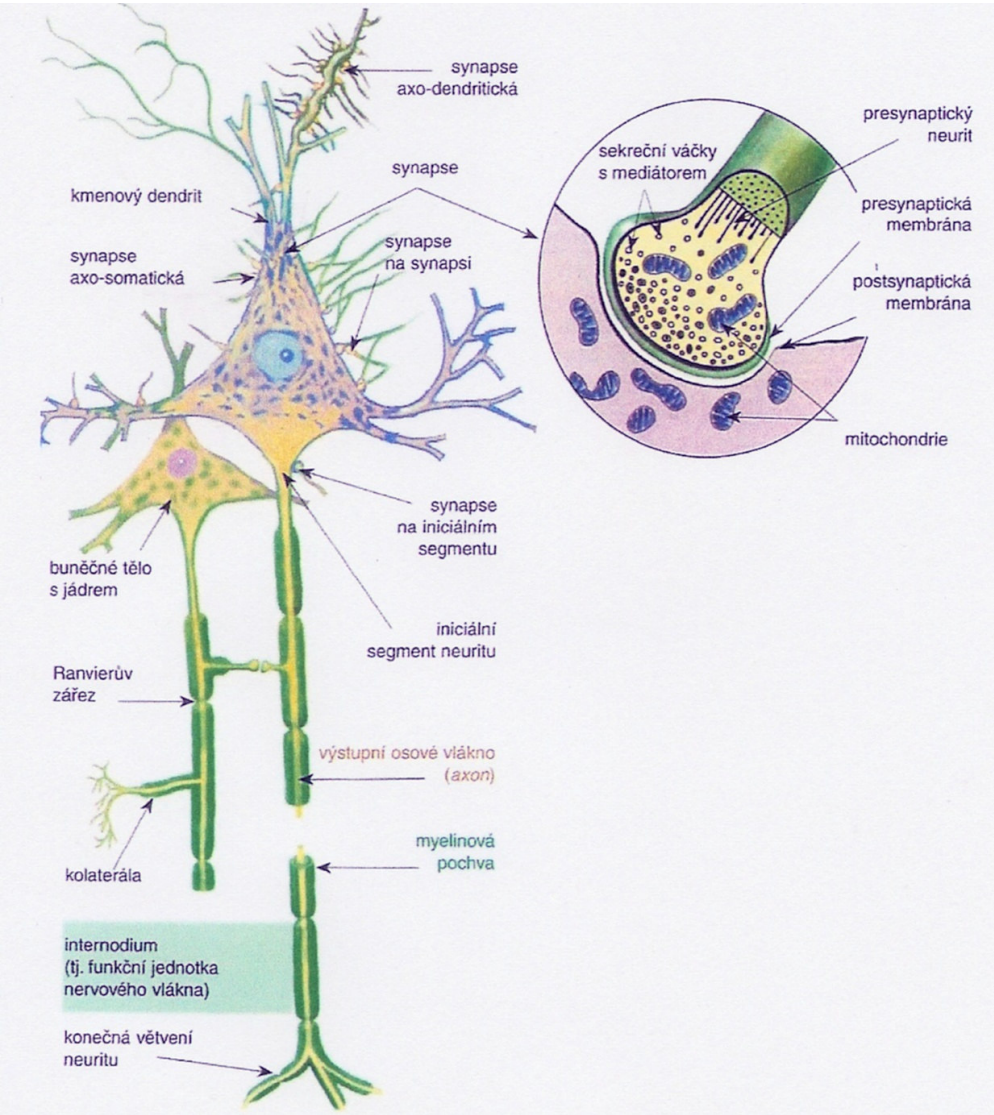
Příloha A - Anatomie nervové buňky a synaptického spojení ……..... I

Příloha B - Podstata onemocnění AIDP ……..……... II

Příloha C - Vizuální analogová škála k určení intenzity bolesti ……..... III

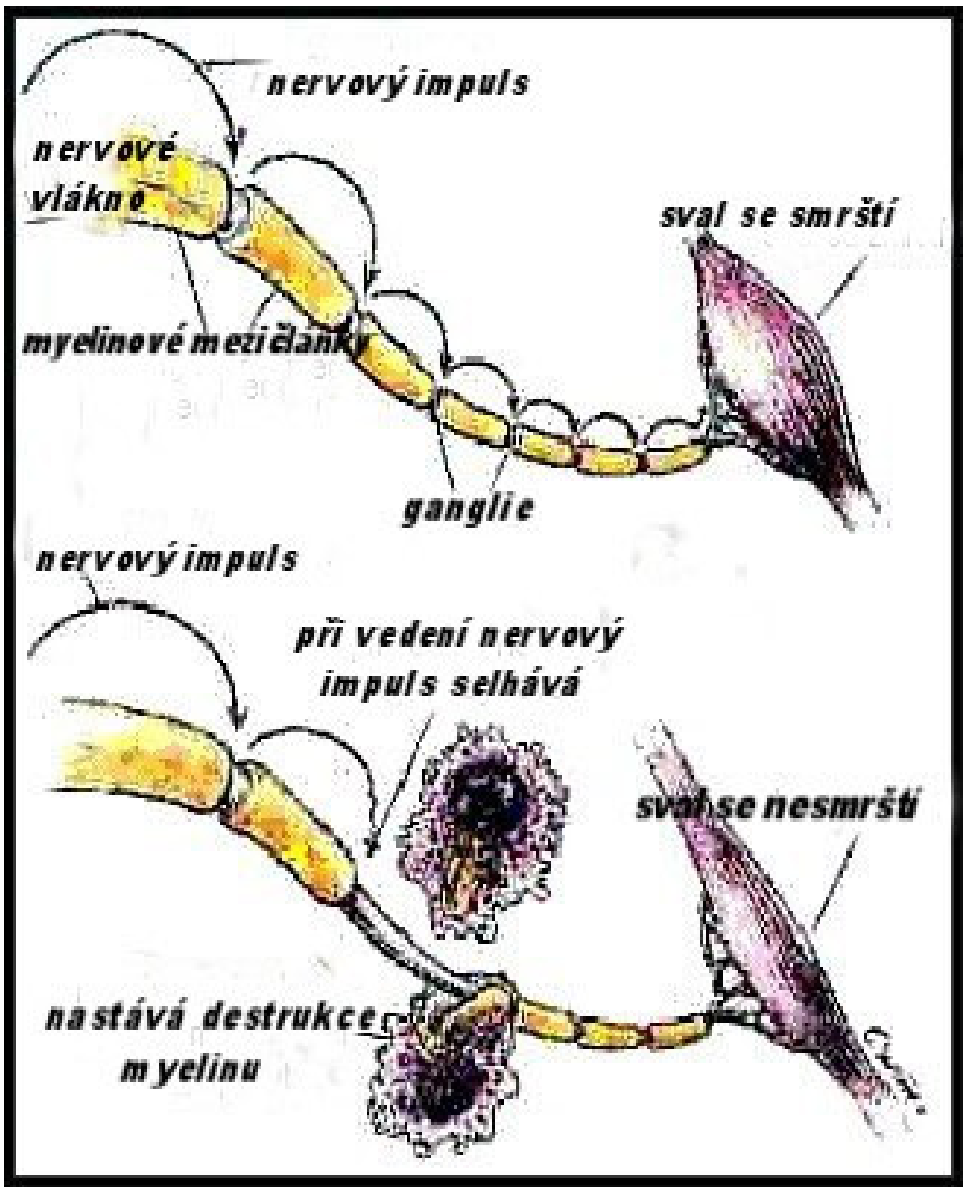
Příloha D - Informační leták pro veřejnost …….…....VI

Příloha A - Anatomie nervové buňky a synaptického spojení



(Trojan, Schreiber, 2007)

Příloha B - Podstata onemocnění AIDP



(Polakovič, 2011)

Příloha C - Vizuální analogová škála k určení intenzity bolesti

(Nemocnice Na Homolce, 2009)

Příloha D - Informační leták pro veřejnost

CO JE TO GUILLAIN – BARRÉ SYNDROM?

Poprvé se s onemocněním setkáváme v lékařské literatuře v roce 1855 pod názvem Landryho vzestupná paralýza. Dnes je užíváno pojmenování polyradikuloneuritida i Guillain - Barré syndrom. Toto onemocnění postihuje osoby různého věku a pohlaví, vyskytuje se v každém ročním období a ve všech koutech světa. Zasahuje periferní nervový systém, který je tvořen nervovými strukturami vycházejícími z míchy. Patří sem i hlavové a míšní nervy.

CO VYVOLÁVÁ TOTO ONEMOCNĚNÍ?

Guillain - Barrého syndrom nevyvolává žádný konkrétní virus. Objevuje se náhle po infekčních onemocnění horních cest dýchacích, po průjmovitých onemocnění, po žloutence, po operacích, během těhotenství anebo po očkování, které jsou spouštěcím faktorem autoimunitních reakcí organizmu. To znamená, že organismus začne produkovat látky, které ničí vlastní tkáň v tomto případě periferní nervy.

PODSTATA ONEMOCNĚNÍ

Nervovým vláknem prochází nervový impulz. Většina nervových vláken je obalena tzv. myelinem (myelin - látka tukové povahy), který ulehčuje přechod impulzu nervem. Jak projde nervový impulz přes nervové vlákno způsobí smrštění svalu. Při Guillain - Barrého syndromu dochází v důsledku autoimunitních reakcí k poškození myelinu a někdy i nervového vlákna. Impulz se nepřenese ke svalu a ten se nemůže smrštit.

PROJEVY ONEMOCNĚNÍ:

- svalová slabost, která má vzestupný charakter od chodidel na trup, ruce až ramena
- časté a později trvalé pocity mravenčení, pálení končetin
- bolesti svalů, kloubů a zad
- problémy s dýcháním, oslabené polykání a kašlání, porušená řeč, šedé zbarvení kůže na rukách a okolo úst
- v těžkých případech onemocnění může dojít k úplnému ochrnutí těla a k velkým komplikacím s dýcháním
- rychlost rozvoje onemocnění je u každého člověka individuální, u někoho se pohyblivost zhoršuje v průběhu několika dní, ale existují i formy s velmi rychlým ochrnutím během několika hodin a pacient je ohrožený zástavou dýchání

JESTLIŽE MÁTE PODOBNÉ PROBLÉMY JE NUTNÉ VYHLEDAT ODBORNOU POMOC NA NEUROLOGII!!!

Guillain - Barré syndrom je velmi vážné onemocnění. Postihuje asi 2 lidi na 100 000 obyvatel ročně. Prognóza je příznivá při včasné diagnostice a brzkému zahájení léčby. Každý pacient musí být hospitalizován na neurologickém oddělení a závažné stavy na jednotkách intenzivní péče.