

**Vysoká škola zdravotnická, o. p. s.**

**Duškova 7, Praha 5**

**DIABETES MELLITUS A HLAVNÍ KOMPLIKACE  
V PŘEDNEMOCNIČNÍ NEODKLADNÉ PÉČI**

**Bakalářská práce**

**ZUZANA VAJDÍKOVÁ, DiS.**

Praha 2011

**DIABETES MELLITUS A HLAVNÍ KOMPLIKACE V PŘEDNEMOCNIČNÍ  
NEODKLADNÉ PÉČI**

Bakalářská práce

ZUZANA VAJDÍKOVÁ, DiS.

**VYSOKÁ ŠKOLA ZDRAVOTNICKÁ, o.p.s**  
**Duškova 7, PRAHA 5**

Vedoucí práce: PhDr. Dušan Sysel, PhD., MPH

Stupeň kvalifikace: bakalář

Datum předložení: 2011-05-31

Praha 2011

**Prohlášení:**

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

.....

Zuzana Vajdíková

V Praze dne: 31. 5. 2011

**Poděkování:**

Děkuji PhDr. Dušanu Syslovi, PhD., MPH za vedení, rady a spolupráci při tvorbě této bakalářské práce.

.....

Zuzana Vajdíková

V Praze dne: 31. 5. 2011

## **ABSTRAKT**

VAJDÍKOVÁ, Zuzana. Diabetes mellitus a hlavní komplikace v přednemocniční neodkladné péči. Vysoká škola zdravotnická, o.p.s., kvalifikace: bakalář. Počet stran 65. Vedoucí práce: PhDr. Dušan Sysel, PhD., MPH. Praha. 2011

Hlavním tématem bakalářské práce je diabetes mellitus a hlavní komplikace v přednemocniční neodkladné péči. Teoretická část práce charakterizuje diabetes mellitus, jeho rozdělení, klinický obraz, diagnostiku, léčbu, prevenci a jeho komplikace. Důležitou částí práce jsou kapitoly popisující hlavní komplikace diabetu. Akutní metabolické komplikace diabetu jsou i při současné úrovni léčby život ohrožujícími příhodami s poměrně vysokou mortalitou.

Další část práce je část praktická. Tato část je zaměřena na případovou studii pacienta v hyperglykemickém komatu jak z pohledu přednemocniční neodkladné péče, dále z pohledu urgentního příjmu a intenzivní péče.

### **Klíčová slova:**

Diabetes mellitus. Hypoglykémie. Hyperglykémie. Kazuistika.

## **ABSTRACT**

Vajdíková, Zuzana. Diabetes mellitus and its major complications in prehospital emergency care. High School of Health o.p.s., level of qualification: Bachelor. 65 pages. Supervisor: Mgr. Dušan Sysel, PhD., MPH. Praha 2011

The main theme of the thesis is diabetes mellitus and major complications in prehospital emergency care. The theoretical part is characterized by diabetes mellitus, its distribution, clinical presentation, diagnosis, treatment, and prevention of its complications.

An important part of this work are chapters describing the major complications of diabetes. Acute metabolic complications of diabetes are also at the current level of treatment of life-threatening events with a relatively high mortality

Another part is a practical part. This section focuses on case study of a patient in hyperglycemic coma from the perspective of pre-hospital care, and also from the perspective of the reception and intensive care.

Key words:

Diabetes mellitus. Hyperglycaemia. Hypoglycaemia. Case report.

## **PŘEDMLUVA**

Diabetes mellitus je bohužel v dnešní době velmi často vyskytující se onemocnění. Je to celoživotní onemocnění projevující se zvýšenou hladinou cukrů v krvi.

Tato práce vznikla ve snaze zaměřit se v dané problematice na diabetes mellitus a jeho hlavní komplikace, se kterými se denně setkáváme. Diabetes je onemocnění, které na první pohled nemusí být na pacientovi vidět, ale následky a komplikace diabetu můžou být vážné.

Výběr tématu byl ovlivněn mou prací na jednotce intenzivní péče, kde se velmi často, dovoluji si tvrdit, že na každé službě setkáváme s diabetiky, u kterých z různých důvodů vznikly nečekané komplikace, které můžou nemocného ohrozit na životě. Podklady pro mou práci jsem čerpala jak z knižních, tak i časopiseckých pramenů.

V praktické části jsem se zabývala jednou z diagnóz akutních stavů v diabetologii. Poukazuji na přístup k pacientovi v přednemocniční a následně i nemocniční péče.

Využívám této možnosti a děkuji vedoucímu práce, PhDr. Dušanu Syslovi, PhD., MPH, za odborné vedení, poskytnuté informace při konzultacích a vřelý přístup při vypracování této práce.

# OBSAH

<b>Úvod</b> .....	15
<b>Teoretická část</b> .....	16
1. Diabetes mellitus.....	16
1.1 Anatomicko-fyziologické poznatky.....	16
1.2 Inzulín .....	17
1.3 Klasifikace .....	18
1.4 Diagnostika .....	19
1.4.1 Diagnostická kritéria.....	20
1.5 Klinické příznaky.....	21
1.6 Terapie .....	21
1.6.1 Léčebné možnosti .....	21
1.6.2 Léčebné strategie .....	25
1.6.3 Léčebná výživa .....	25
1.6.4 Léčebný plán u nemocného s diabetem 1. typu .....	25
1.6.5 Léčebný plán u diabetu 2. typu .....	26
2. Komplikace DM .....	27
2.1 Akutní .....	27
2.1.1 Hypoglykémie.....	27
2.1.2 Hyperglykémie.....	30
2.2 Chronické.....	35
2.2.1 Diabetická retinopatie .....	36
2.2.2 Diabetická neuropatie .....	36
2.2.3 Diabetická nefropatie .....	37
<b>Praktická část</b> .....	38
3. Kazuistika u pacienta v hyperglykemickém ketoacidotickém komatu.....	38
3.1 Kazuistika u pacienta s hyperglykemickým ketoacidotickým komatem - přednemocniční část .....	38
3.2 Kazuistika u pacienta s hyperglykemickým ketoacidotickým komatem - urgentní příjem.....	43
3.3 Kazuistika u pacienta s hyperglykemickým ketoacidotickým komatem - nemocniční část.....	51



<b>Závěr .....</b>	<b>63</b>
<b>Seznam použité literatury .....</b>	<b>65</b>
<b>Seznam příloh.....</b>	<b>66</b>

## SEZNAM POUŽITÝCH ZKRATEK

<b>ABR</b> .....	acidobazická rovnováha
<b>ALT</b> .....	alaninaminotransferáza
<b>BMI</b> .....	body mast index
<b>CMP</b> .....	cévní mozková příhoda
<b>D</b> .....	dech
<b>DM</b> .....	diabetes mellitus
<b>EU</b> .....	evropská unie
<b>GCS</b> .....	glasgow coma scale
<b>GMT</b> .....	gamaglutamiltransferáza
<b>HPGH</b> .....	hraniční porucha glukozové homeostázy
<b>ICHS</b> .....	ischemická choroba srdeční
<b>IU</b> .....	mezinárodní jednotka
<b>IDDM</b> .....	inzulin - dependentní diabetes mellitus
<b>ICHDK</b> .....	ischemická choroba dolních končetin
<b>NIDDM</b> .....	non – inzulin - dependentní diabetes mellitus

**oGTT**..... orálně glukózo toleranční test

**WHO**..... world Health Organization

**P**.....pulz

**PAD**..... perorální antidiabetika

**PGT**..... porucha glukozové tolerance

**PMK**.....permanentní močový katétr

**RLP**.....rychlá lékařská pomoc

**SPO2**.....saturace krve kyslíkem

**TK**..... tlak krve

**TT**.....tělesná teplota

## SEZNAM POUŽITÝCH ODBORNÝCH VÝRAZŮ

**Antagonista**.....opačně působící např. lék nebo sval.

**Diabetes meliitus**.....cukrovka

**Dehydratace**..... ztráta a nedostatek vody v organismu

**Farmakokinetika**.....osud léčiva v organismu v časovém průběhu

**Farmakodynamika**.....účinek léčiva na organismus

**Hyperglykémie**.....zvýšená hladina cukru v krvi

**Hypoglykémie**.....snížená hladina cukru v krvi

**Ketoacidoza**.....druh metabolické acidózy

**Makrovaskulární**.....týkající se velkých cév, tepen

**Mikrovaskulární**.....týkající se drobných cév

**Nykturie**.....časté močení v noci

**Pankreas**.....slinivka břišní

**Perigenitální**.....v okolí pohlavních orgánů

**Polyurie**.....časté a vydatné močení

**Polydipsie**..... nadměrná žízeň

**Retinopatie**.....nezánětlivé onemocnění sítnice

**Screening**.....použití diagnostických testů k vyhledávání rizikových nebo nemocných osob v exponované populaci zdánlivě zdravých osob bez příznaků daného onemocnění

**Stenokardie**.....bolesti na hrudi

## ÚVOD

Ke zpracování bakalářské práce jsem si zvolila téma „**Diabetes mellitus a hlavní komplikace v přednemocniční neodkladné péči**“. K výběru tohoto tématu jsem měla hned několik důvodů. Jednak to byly zkušenosti z mého nynějšího povolání, kde se velmi často setkávám s pacienty trpící touto diagnózou a dále fakt, že diabetes je velmi rozšířená choroba jak u nás, tak i ve světě.

Bakalářskou práci jsem si rozdělila na část teoretickou a část. V teoretické části jsem si dala za cíl popsat problematiku diabetu, příznaky, vyšetření, stanovení diagnózy a léčbu. Dále jsou popsány komplikace, které se mohou u nemocných s touto diagnózou vyskytnout a se kterými se zdravotníci v přednemocniční a následovně nemocniční péči setkávají velmi často.

Praktická část je zpracována pomocí kazuistiky. Popisuje osud pacienta, u kterého se vyskytla jedna z nejzávažnějších komplikací diabetu. V kazuistice je popsán výjezd zdravotnické záchranné služby, zajištění a ošetření pacienta a jeho transport do zdravotnického zařízení. V další kapitole praktické části je popsána péče o pacienta na urgentním příjmu a následně na jednotce intenzivní péče.

# TEORETICKÁ ČÁST

## 1 DIABETES MELLITUS

Diabetes mellitus představuje v současné době nepochybně jedno z nejzávažnějších civilizačních onemocnění a není přehnané, mluvíme-li o masové epidemii nepřenositelného chronického onemocnění. Podle odhadů Světové zdravotnické organizace jím dnes na světě trpí přes 110 milionů lidí a za 15 roků se má počet nemocných více než zdvojnásobit. V České republice je evidováno přes půl milionu osob, o kterých je známo, že mají cukrovku. Víme, jak toto onemocnění omezuje i ohrožuje kvalitu života diabetika. Nejde jen o nezbytnost trvalé péče, o stravovací, pohybový a léčebný režim, ale často i ostrach ze vzniku závažných komplikací. Podle údajů Ústavu zdravotnických informací a statistiky žije u nás téměř 50 000 diabetiků s poškozením zraku, z toho je 1300 nevidomých, přes 40 000 má postižení dolních končetin, 4 400 diabetiků muselo podstoupit amputaci nohy a přibližně 26 000 diabetiků má prokázané poškození ledvin, při čemž 5 000 z nich má tak poškozenou funkci, že dříve či později je čeká náhrada funkce ledvin buď dialýzou nebo transplantací. Riziko vzniku infarktu myokardu a cévních mozkových příhod je u diabetiků mnohem vyšší než u nediabetiků. V ostatních zemích světa je situace velmi podobná. Ke snížení těchto závažných komplikací musíme usilovat včasnou prevencí a léčbou diabetu. Mnoho lidí má zvýšený sklon k této nemoci, jsou to lidé obézní, lidé se zvýšeným krevním tlakem, zvýšenými hladinami tuků v krvi a s kardiovaskulárními chorobami, ale i jejich děti.

Diabetes mellitus patří k nejčastějším chronickým onemocněním v dětském i dospělém věku. Nedostatek znalostí a nedostatečná péče o nemocné s cukrovkou může vést k rozvoji četných komplikací, které mají nepříznivý dopad na kvalitu života člověka i jeho rodiny a znamenají významný sociálně ekonomický problém pro celou společnost ( 1 ).

### 1.1 Anatomicko-fyziologické poznatky

Diabetes mellitus je nehomogenní skupina chronických metabolických onemocnění různé etiologie, jejichž společným jmenovatelem je hyperglykémie.

Diabetes způsobuje porucha sekrece nebo účinku inzulínu, respektive jejich kombinace. Je provázána poruchou metabolismu cukrů, tuků a bílkovin. Na základě chronické hyperglykémie při diabetu se rozvíjí dlouhodobé poškození nejrůznějších orgánových systémů, projevujících se napřed dysfunkcí, nebo dokonce o jejich selháním. Pro diabetické komplikace jsou typické dlouhodobé cévní komplikace, a to specifické:

#### **mikrovaskulární**

- retinopatie
- neuropatie
- nefropatie

#### **makrovaskulární**

- urychlená ateroskleróza

## **1.2 Inzulín**

Hormon slinivky břišní tvořený v B-buňkách Langerhansových ostrůvků, které byly objeveny v roce 1869 Paulem Langerhansem. B-buňky Langerhansových ostrůvků jsou jedinými buňkami v těle vyrábějící významné množství inzulínu, hormonu, který se vyvinul a stal pro život nezbytným, vykonávajícím kriticky důležitou kontrolu nad metabolismem sacharidů, tuků a proteinů. Pankreas zdravého člověka obsahuje asi 1 milion ostrůvků, každý z nich pak asi 3000 endokrinních buněk. Nejdůležitější buněčné typy každého ostrůvku tvoří buňky B (produkují inzulín), buňky A (produkují glukagon), buňky D (produkují somatostatin a tvořící PP – pankreatický polypeptid)

Buňky Langerhansových ostrůvků, které secernují současně s inzulínem i amylin, který svým způsobem působí antagonisticky vůči inzulínu a tlumí jeho sekreci, ale především se podílí na syndromu inzulínové rezistence. Je hlavní součástí anulooidů vyskytujících se v ostrůvcích u diabetiků a z toho důvodu se studuje zejména v souvislosti s diabetem 2. typu. Inzulín produkovaný B-buňkami je výsledkem dalšího zpracování původního genového produktu pre-proinzulinu, který je pro odštěpení čistí své molekuly změněn na proinzulin a z něj po odštěpení C.peptidu vznikne inzulín. Podněty pro sekreci inzulínu jsou dvojího typu.



Je to sekreční odpověď:

- na glukózu a některé aminokyseliny
- odpověď na glukagon a jiné, které zvyšují odpověď na iniciátory

Denní sekrece inzulínu činí 20-40j za 24 hodin, polovina z této sekrece je B-buňkami uvolňován kontinuálně, pravidelně a ve stejné výši s výjimkou časných ranních hodin, kdy je kontinuální uvolňování nižší. Tato sekrece je označována jako bazální sekrece ( 3 ).

### 1.3 Klasifikace

Řada poznatků v etiologii diabetu vyústila v r. 1997 v návrh nové klasifikace a diagnostiky cukrovky, který podala Americká diabetologická asociace. Na jeho znění se podílela řada evropských expertů a institucí. Návrh byl nejprve přijat ve Spojených státech, později i Světovou zdravotnickou organizací.

#### Hlavní změny v klasifikaci:

- přestávají se používat pojmy inzulin-dependentní a non-inzulin-dependentní diabetes mellitus a jsou nahrazeny termíny diabetes mellitus 1. a 2. typu
- nerozlišuje se typ 2 diabetu s obezitou a bez obezity
- řada onemocnění, která byla původně zařazena k typu 2, byla po poznání etiopatogeneze převedena do jiné skupiny.
- zrušená je samostatná skupina malnutričního diabetu, který byl převeden do skupiny sekundárního diabetu v souvislosti s chorobami pankreatu
- zavádí se nový pojem poruchy glukozové homeostázy pro hraniční stavy představující zvýšení riziko pro vznik diabetu a kardiovaskulárních chorob

Odlišná dědičnost, rozdílný klinický průběh a různé riziko chronických komplikací nás nutí přesněji klasifikovat diabetický syndrom. Nové poznatky o vzniku diabetu zahrnují jak jeho příčiny, tak další procesy, které jeho vznik a rozvoj provázejí, tak také stále větší heterogenita vyústily v roce 1997 v návrh nové klasifikace diabetu,

kteřá je založena na etiologii a snaží se podchytit vývojová stadia jednotlivých druhů diabetu.

Nová klasifikace je přínosem pro potřeby praktické diabetologie, včetně rozdělení diabetes mellitus 1.typu do dvou podtypů. Příčinou diabetu 1.typu je vždy destrukce B-buněk vedoucí k absolutnímu deficitu inzulínu – juvenilní diabetes.

Diabetes 1.typu A provází zničení buněk autoimunním procesem, který probíhá u geneticky predisponovaných osob.

Diabetes 1.typu B byl popsán v africké a asijské populaci, jeho etiologie není známá.

Diabetes 2.typu je charakterizován inzulínovou rezistencí a relativním deficitem inzulínu.

Gestační diabetes mellitus je termín vyhrazený pro gravidní ženu, u které je diagnostikována porucha glukosové tolerance – diabetes v období gravidity ( 1 ).

<b>Diabetes mellitus</b>	<b>Obvyklá zkratka</b>
I. Diabetes mellitus 1. typu	DM typ 1 ( dříve IDDM)
A. imunitně podmíněný	
B. idiopatický	
II. Diabetes mellitus 2. typu	DM typu 2 ( dříve NIDDM)
III. Ostatní specifické typy diabetu	
IV. Gestační diabetes mellitus	GDM
Hraniční poruchy glukozové homeostazy	HPGH
I. Zvýšená glykémie nalačno	
II: Porucha glukozové tolerance	PGT

#### **1.4 Diagnostika:**

Diagnózu diabetu a hraničních poruch glukozove homeostazy stanovujeme na základě glykémie ve venózní plasmě, kterou měříme některou z klasických biochemických metod.

Diagnóza diabetu spočívá na důkazu chronické hyperglykémie. Pro diabetes 1. typu je typický rychle se rozvíjející se klinický obraz, který je způsoben absolutní inzulinopenií. Kromě polyurie, polydispie a poklesu hmotností se během několika dnů rozvíjí dehydratace, ketóza až ketoacidoza. Klinické příznaky znamenají však jen podezření na diabetes a nelze z nich stanovit diagnózu diabetu. Diagnózu nelze stanovit pomocí detekčních proužků ani pomocí glykovaného hemoglobinu. Provádět test glykémie nalačno nebo glykemickou křivkou v průběhu interkurentního onemocnění nebo stresové situace není rovněž pro diagnózu diabetu průkazné. Je nutno vyšetření opakovat až dva týdny po odeznění onemocnění.

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

#### **1.4.1 Diagnostická kritéria:**

- příznaky diabetu plus náhodná koncentrace plazmatické glukózy větší než 11.1 mmol/l.
- plazmatická glukóza nalačno větší než 7,0 mmol/l.
- dvouhodinová plazmatická glukóza větší než 11.1 mmol/l v oGTT.

Pravidelný screening u asymptomatických osob je indikován v následujících případech:

- 1krát za 2 roky mají být vyšetřeny všechny osoby ve věku nad 45 let.
- 1krát za rok nezávisle na věku mají být vyšetřeni jedinci s následujícími riziky – nadváha a obezita, výskyt diabetu u příbuzných, porod plodu nad 4kg či výskyt GDM v době gravidity, hypertenze, dyslipoproteinemie, přítomnost hraniční poruchy glukozové homeostazy při předchozím testování.

Diabetes bývá velmi často definován přítomností hyperglykemií a jejími důsledky. Hyperglykémie se však může vyskytovat u diabetu z různých příčin, které vedou k symptomům diabetu. Klíčovým ukazatelem je glykémie ( 8 ).

## 1.5 Klinické příznaky:

- polyurie, časté vydatné močení ( diuréza větší než 2500ml/hod.)
- polydipsie ( nadměrná žízeň ) způsobená osmotickou diurézou
- nykturie
- dech páchnoucí po acetonu
- hubnutí při normální chuti k jídlu
- slabost a vleklá únava
- bolesti nebo křeče ve svalech
- svědění kůže, perigenitální opruzení, kožní hnisavé infekce
- poruchy vidění
- recidivující mykózy
- paradentóza provázená kazivostí a vypadáváním zubů
- při již existujících komplikacích mikro – a makroangiopatických projevy těchto cévních komplikací – stenokardie, noční bolesti dolních končetin, poruchy vyprazdňování žaludku, poruchy potence.

## 1.6 Terapie:

Cílem komplexní péče o nemocné s cukrovkou je umožnit nemocnému plnohodnotný aktivní život, který se kvalitativně a kvantitativně blíží co nejvíce normálu. Zahrnuje nejen oblast léčebně-preventivní, ale týká se i oblasti sociálně ekonomické.

### 1.6.1 Léčebné možnosti

- změna životního stylu
- nutriční terapie
- zvýšení fyzické aktivity
- farmakoterapie perorálními antidiabetiky
- kombinovaná terapie perorálními antidiabetiky
- terapie inzulinem

### ***Perorální antidiabetika – PAD***

Perorální antidiabetika jsou látky s hypoglykemizujícím účinkem, jejichž podávání zahajujeme zpravidla u nemocných s diabetem 2. typu, u nichž nejsme schopni dosáhnout uspokojivé kompenzace diabetu dietou a režimovými opatřeními.

#### ***Rozdělení PAD:***

- Deriváty sulfonylurey
- Biguanidy
- Inhibitory střevních alfa-glukozidáz
- Ostatní PAD

#### ***Ve farmakologické léčbě se uplatňují přístupy:***

- ovlivnění sekrece inzulínu ( deriváty sulfonylurey, nesulfonylureova sekretagoga )
- snížení inzulínové rezistence ( biguanidy, thiazolidindiony, atomisté beta adrenergního receptoru )
- zpomalení vstřebávání glukózy ze střeva ( inhibitory střevních alfa – glukozidáz)
- zásah do intermediálního metabolismu a ovlivnění dalších projevů inzulínové rezistence.

#### ***Léčba inzulínem:***

Léčba inzulínem je základní součástí péče o nemocné s diabetem 1. typu, jejichž prognózu od zavedení do praxe zásadně změnila. V některých případech se užívá i k léčbě nemocných s diabetem 2. typu, kteří sice nejsou na přívodu exogenního inzulínu životně závislí, ale kde je jeho podávání nutné ke korekci hyperglykémie.

### ***Indikace inzulínové léčby:***

- diabetes mellitus 1. typu
- diabetes mellitus 2. typu
- selhání perorálních antidiabetik
- alergie na PAD
- akutní stres
- těhotenství

Nejčastějším důvodem převedení nemocného s diabetem 2. typu na inzulín je selhání PAD. Obvykle rozlišujeme selhání primární a sekundární. Při primárním selhání nemocný od počátku choroby na léčbu PAD nereaguje a většinou jde o pomalu probíhající diabetes 1. typu v dospělosti ( LADA ). O sekundárním selhání PAD hovoříme, jestliže byl nemocný nejméně dva roky perorálními antidiabetiky uspokojivě kompenzován a byly vyčerpány jiné léčebné možnosti vedoucí ke zlepšení kompenzace, to znamená především snížení tělesné hmotnosti a zvýšení fyzické aktivity.

### ***Vždy jsou indikací k převodu:***

- výrazné subjektivní potíže související s dekompenzací cukrovky
- progresivní hubnutí, pokud nejde o cílenou redukci
- přítomnost ketolátek v moči

### ***Inzulínové přípravky:***

Inzulínové přípravky určené k léčebným účelům jsou vysoce čištěné, neutrální vodné roztoky inzulínu tvořícího směs monomerů, Sumerů, tetrametrů a hexamerů, které vznikají nekovalentní vazbou inzulínu se zinkem. Kromě látek, které ovlivňují délku účinku inzulínu, obsahují řadu konzervačních, stabilizujících a pufrujících přísad. Jednotlivé preparáty můžeme charakterizovat podle původu, čistoty a fyzikálně chemického složení přípravku, které je hlavní determinantou délky působení přípravku, tj. farmakokinetiky, farmakodynamiky.

***Původ:***

V současné době jsou k dispozici inzulíny získané ze zvířecích pankreatů, inzulíny lidské a inzulínová analoga.

***Druhy inzulínů podle délky působení:***

Podle rychlosti nástupu účinku, vrcholu působení a jeho trvání po s.c. aplikaci dělíme inzulíny na krátce působící a inzulíny s prodlouženou dobou účinku ( středně dlouho působící a velmi dlouho působící ).

***Krátce působící inzulíny:***

- Začátek působení za ½ hodiny
- Maximální účinek za 1-3 hodiny
- Doba působení 4-6 hodin

Názvy inzulínů – Inzulín HMR, Actrapid HM, Humulon R, Insuman Rapid, Humalog, Novorapid

***Středně dlouho působící:***

- Začátek působení za 1 – 2,5 hodiny
- Maximální účinek za 4 – 12 hodin
- Doba působení 12 – 16 hodin

Názvy inzulínů – Insulin HM NPH, Insulatard HM, Humulin N, Humulin L

***Velmi dlouho působící inzulíny:***

- Začátek působení za 2 – 3 hodiny
- Maximální účinek za 10 – 18 hodin
- Doba působení 24 – 36 hodin

Názvy inzulínů: Humulin U, Humulin L, Monotard MC

### **1.6.2 Léčebné strategie:**

Mají za úkol zjistit:

- glykemickou kontrolu
- přiměřenou hmotnost
- kontrolu krevního tlaku
- terapii dyslipoproteinemie
- synchronizaci farmakoterapie

### **1.6.3 Léčebná výživa:**

- při neuropatii doporučujeme nízkoproteinovou dietu
- při hypertenzi redukuje příjem sodíku
- při dyslipidemii redukuje nasycené tuky

### **1.6.4 Léčebný plán u nemocného s diabetem 1. typu:**

Projevy onemocnění jsou důsledkem prostého hormonálního deficitu, a proto je logickým léčebným opatřením substituční terapie.

K dosažení optimální kompenzace je třeba podávat inzulín, a to způsobem, který co nejvíce napodobí normální endogenní sekreci a který je sladěn s příjmem potravy a mírou fyzické aktivity.

Nejlepší a zároveň jedinou cestou je samostatná kontrola diabetu, při níž je nemocný schopen na základě opakovaných měření glykémie průběžně podle potřeby upravovat dávky inzulínu. Pacient tak přebírá větší díl odpovědnosti za svůj zdravotní stav a stává se partnerem lékaře při léčbě.

Základem je tedy správná edukace diabetika ( 1 ).



### 1.6.5 Léčebný plán u diabetu 2. typu

Stanovit pravidla pro léčbu nemocných s diabetem 2. typu je obtížnější. Není jasné, jak je z hlediska mortality a morbidity přínosná kombinovaná léčba PAD a inzulínem, jak indikovat jednotlivá PAD a inzulínové režimy.

V praxi volíme komplexní přístupy, kterými dosáhneme přiměřených hodnot krevního tlaku, sérových lipidů a optimální metabolické kompenzace při co nejmenším hyperinzulinismu. Léčba by měla vést k dosažení žádoucí hmotnosti v ideálním případě nebo alespoň bránit.

Léčbu zahajujeme vždy pokusem o ovlivnění inzulínové rezistence, to znamená dietními opatřeními a snahou o zvýšení fyzické aktivity. Vzhledem k tomu, že více než 80% pacientů s diabetem 2. typu má nadváhu, je prvním opatřením snížení hmotnosti. Lépe je nespěchat s nasazením PAD či inzulínům, jejichž podávání znesnadňuje snižování tělesné hmotnosti. V ambulantní praxi se mnohdy vyplatí krátkodobě tolerovat bezpříznakovou hyperglykemií kolem 15mmol/l, pokud nemocný současně úspěšně ztrácí na váze.

Po neúspěšné kompenzaci glykémie dietou a tělesnou aktivitou přistupujeme k léčbě PAD. U nemocných s nadváhou je lékem první volby metformin, případně akarboza. Při neuspokojivé kompenzaci kombinujeme léčbu s deriváty SU s kratším poločasem. Možná je i kombinace SU s metforminem. Po neuspokojivé kompenzaci je důležité včas zahájit léčbu inzulínem.

Pokud není možné dosáhnout uspokojivé kompenzace výše uvedenými prostředky, je indikováno podávání inzulínu, případně kombinovaná léčba inzulínem a PAD.

Nedílnou součástí léčby je edukace, zaměřená na stravovacích zvyklostí a životního stylu.

Součástí péče o všechny nemocné s diabetem bez ohledu na typ je pravidelný screening a včasná léčba mikro-a makroangiopatických komplikací.

Frekvence kontrol diabetiků závisí na stavu cukrovky a pokročilosti případných komplikací. U asymptomatických osob předpokládáme rutinní kontroly 1krát za 3měsíce ( 1 ).

## 2 Komplikace DM:

### 2.1 Akutní

- hypoglykémie
- hyperglykémie

#### 2.1.1 Hypoglykémie:

Pod pojmem hypoglykémie rozumíme patologický stav snížené koncentrace glukózy provázený klinickými, humorálními a dalšími biochemickými projevy, vedoucími k závažným poruchám činnosti mozku, který je na přívodu cukru krví závislý. Hypoglykémie se objeví vždy, když vznikne nerovnováha mezi nadbytkem inzulínu a nedostatkem glukózy. Z biochemického hlediska můžeme hypoglykémii definovat jako koncentraci glukózy v krvi nižší, než je dolní hranice normálního rozpětí. Občasná hypoglykémie je prakticky nevyhnutelná u všech pacientů léčených inzulínem nebo PAD. Je zpravidla asymptomatologická a pacient si zpravidla pomůže sám. Závažným problémem se stává především u pacientů s DM1T, kde je těžká hypoglykémie definována jako stav s vážnou poruchou vědomí, který si vyžaduje hospitalizaci nebo asistenci jiné osoby při jejím odstraňování.

#### Výskyt hypoglykémie:

Občasná hypoglykémie je prakticky nevyhnutelná u všech inzulínem léčebných diabetiků. Hypoglykémie je nejčastější u nespolupracujících pacientů, při těžké autonomní neuropatii, chronické renální insuficienci, požívání alkoholu. Zvláště nebezpečné jsou u starých osob. Bezprostřední příčinou hypoglykémie je i zvýšená fyzická zátěž, která vede nejen ke zvýšené potřebě glukózy, ale také ke zvýšené citlivosti vůči inzulínu a často k jeho lepšímu vstřebávání z podkoží. Nemocný v těžké hypoglykémii je ohrožen arytmiemi, cévní mozkovou příhodou, srdečním infarktem i náhlou smrtí ( 1 ).

### **Příčiny hypoglykémie:**

- nadměrná dávka inzulínu nebo perorálních antidiabetik
- neadekvátní nebo opožděný příjem potravy, zvracení, nebo průjem
- náhlá prolongovaná zátěž
- alkohol, který zabraňuje doplňování glukózy do krve ze zásob glykogenu v játrech ( 3 ).

### **Projevy:**

Glukóza je základním zdrojem energie pro všechny buňky v organismu, přičemž dominantní místo zaujímá mozek. Při hypoglykémii je to právě mozková činnost, která začíná váznout, těžší hypoglykémie vedou k bezvědomí a mohou končit i smrtí.

Hypoglykemická reakce má splňovat tato základní kritéria: mají být přítomny klinické symptomy, musí být přítomna nízká koncentrace glukózy a musí nastat ústup příznaků po podání glukózy.

- nevolnost, bolest hlavy
- zamlžené vidění
- porucha jemné motoriky
- celková slabost
- křeče
- bezvědomí
- pocení
- tachykardie
- nervozita
- hlad

### **Komplikace:**

Bezprostředním následkem poruchy koordinace a přesného rozhodování může být úraz. Těžká hypoglykémie může být provázena hemiplegií či hypokalémií. Při poruše vědomí může dojít k aspiraci. Protrahovaná hypoglykémie s komatem stejně jako těžké hypoglykémie mohou vést k ireverzibilnímu poškození mozku. Hypoglykémie se pravděpodobně také podílí na příčinách náhlé smrti u diabetiků ( 1 ).

## **Léčba:**

Při možnosti selfmonitoringu a při dostatečné zkušenosti diabetiků lze většinou hypoglykemických epizod zachytit v období, kdy je možný perorální přísun glukózy. V tomto případě stačí podání oligosacharidů, nejlépe glukózy, medu nebo čokolády v přiměřeném množství.

U pacientů se závažnou hypoglykemií a následným bezvědomím zahajujeme léčbu intravenózním podáním glukózy. Při určení množství se řídíme reakcí nemocného: v bezvědomí se obvykle upravuje již v průběhu aplikace, průměrná iniciální dávka glukózy kolísá mezi 25 – 60 ml 40% glukózy. U hypoglykemií vyvolaných dlouhodobě působícími inzulinými a zejména některými perorálními antidiabetiky se mohou hypoglykémie opakovat až 48 hodin po první atace.

Protože intravenózní aplikace hypertonické glukózy je poměrně obtížná u nemocného v bezvědomí, s třesem, eventuálně s křečemi a obvykle se zkolabovanými periferními žilami, je možno jako první léčebný výkon podat intramuskulárně půl až jeden mg glukagonu. Účinek podání glukagonu bývá obvykle krátkodobý, maximálně 2 hodiny, takže po ústupu bezvědomí je nutno zajistit dostatečný přívod snadno metabolizovaných sacharidů. Po podání glukózy nebo glukagonu ve většině případů dochází k rychlé úpravě stavu nemocného. Ojedinele však i při úpravě glykémie nad fyziologickou hladinu přetrvává bezvědomí.

## **Prevence:**

- základem je edukace pacienta
- monitorování glykémie
- hypoglykémie může vyvolat také požití alkoholu či betablokátorů
- zvýšená fyzická aktivita zlepšuje vstřebávání insulinu
- každý diabetik by měl mít u sebe pohotovostní zásobu ve formě několika kostek cukru

## **2.1.2 Hyperglykémie:**

### **Diabetická ketoacidoza**

Diabetická ketoacidoza je akutní metabolickou komplikací diabetu 1. typu, vyvolanou nedostatkem inzulínu a zvýšenou produkcí kontraregulačních hormonů. Je charakterizována metabolickou acidózou při vzestupu ketolátek, téměř vždy významnou hyperglykemií a deficitem vody a minerálů.

Přes všeobecné zlepšení péče o diabetické nemocné se výskyt diabetické ketoacidozy v rozvinutých zemích příliš nesnižuje ( 1 ).

#### **Příčiny vzniku:**

Příčiny vzniku diabetické ketoacidozy lze rozdělit do dvou základních skupin. V prvním případě jsou hlavními faktory zanikající produkce endogenního inzulínu či nedostatečný zevní přísun:

- nově vzniklý diabetes mellitus 1. typu
- chybná terapie ze strany nemocného či ošetřujícího lékaře.

Do druhé skupiny patří stresogenní podněty, kterými jsou nejčastěji:

- infekce
- vaskulární příhody
- úrazy a operace

Zvýšená produkce ketocholaminů vede v těchto případech k stimulaci sekrece glukagonu, blokádě reziduální sekrece endogenního inzulínu a zhoršení inzulínové rezistence v periferních tkáních.

Přes podrobnou analýzu však v jednotlivých klinických situacích nelze někdy jednoznačně rozhodnout co bylo příčinou rozvoje ketoacidozy.

## **Klinický obraz:**

Důsledkem hyperglykémie je vystupňovaný pocit žízně, polyurie, polydipsie, při pokročilé dehydrataci slabost, závrať a ortostatická hypotenze. Prohlubující se ketoacidoza se projevuje nevolností, zvracením, v těžších případech až extrémní dušností. Pozdním projevem jsou poruchy vědomí, které mohou vyústit do komatu.

Při fyzikálním vyšetření zjišťujeme acidotické ( Kussmaulovo ) dýchání, známky dehydratace, v pokročilých stadiích i projevy volumové deplece a prerenální azotémie. Zavádějícím příznakem mohou být bolesti břicha, někdy až s projevy připomínajícími náhlou příhodu břišní.

V laboratorním nálezu dominuje porucha acidobazické rovnováhy typu metabolické acidózy často až extrémního stupně.

## **Terapie:**

Nemocní bez dramatických klinických projevů mohou být hospitalizováni na všech odděleních, kde lze zajistit průběžné sledování nemocného a kontrolu základních laboratorních parametrů ( glykémie, natrium, kalium, acidobazická rovnováha ). Pacienty v těžších stavech ( se známkami výrazné dehydratace, ketoacidozy, s poruchami funkce orgánových systémů je nutno hospitalizovat na jednotkách intenzivní péče ).

Základ terapie diabetické ketoacidozy představuje intravenózní podání inzulínu. Kdysi užívané velké úvodní dávky jsou již dnes opuštěny a standardně se volí kontinuální intravenózní aplikace, dávky v rozmezí 4-12 IU za hodinu. U některých nemocných je třeba počítat s vyšší potřebou vzhledem k vystupňované inzulinorezistenci.

Včasné podání inzulínu má zásadní význam a tato léčba nemá být odkládána až do doby, kdy musí být nemocný hospitalizován. Pro případ dočasně nezajištěného nitrožilního přístupu je možná účinná léčba podáváním zhruba stejných dávek intramuskulárně v hodinových intervalech.

Náhrada deficitu tekutin a minerálů je neméně významnou součástí terapie. Za nejvýhodnější náhradní roztok je dnes všeobecně považován izotonický roztok chloridu sodného. Po poklesu hodnot glykémie zhruba k 15 mmol/l je vhodné přejít k podání 5%

roztoku glukózy jako prostředku k úhradě deficitu čisté vody a současně jako energetickému substrátu umožňujícímu pokračující odklon metabolismu od ketogeneze k utilizaci ketolátek.

	<b>Úvodní dávka</b>	<b>Další postup</b>
<b>Inzulin</b>	Bolus 8-12 IU i.v.	8-12 IU i.v.
<b>Náhrada tekutin</b>	500-1000 ml/hod	500ml/hod po dobu 4-6 hod. 100-500 ml/hod při glykémii pod 15 mmol/l
<b>NaHCO<sub>3</sub> 8,4%</b>	1-2 mmol/kg ( jen při pH menší než – 7,0 a oběhové nestabilitě )	Dle kontrol ABR

### **Komplikace:**

Včasná a správná léčba diabetické ketoacidozy vede ve velké většině případů k úspěchu. Komplikace se vyskytují ve zvýšené míře u osob starších, s mnohaletým průběhem diabetu a rozvinutými projevy diabetické mikro - a makroangiopatie. Nejčastějším problémem je snížení renální funkce až akutní selhání ledvin při dehydrataci a hypovolémii, jde však vesměs o stav plně reverzibilní při léčbě. Další dvě velké skupiny komplikací představují vaskulární příhody a různé infekce, zejména pneumonie.

Některé komplikace mohou být důsledkem neadekvátní terapie, například srdeční arytmie při nedostatečné korekci hypokalémie vznikající při léčbě. Spíše u mladších nemocných a u diabetických dětí se vzácně vyskytují případy edému mozku se špatnou prognózou. Terapeuticky se podává 20% Manitol, eventuálně s kombinací s řízenou hyperventilací k snížení parciálního tlaku oxidu uhličitého v arteriální krvi. Dále se vyskytují cévní trombózy, protrahovaná žaludeční atonie a v těžkých případech i šokové plíce ( 1 ).

## **Hyperglykemické ( hyperosmolární ) koma:**

Hyperglykemické koma je akutní komplikací především non-inzulin-dependentního diabetu a velmi vážnou prognózou. Je charakterizováno extrémní hyperglykemií s těžkou dehydratací, častým vznikem renální insuficience různého stupně a poruchami vědomí.

Hranice mezi diabetickou ketoacidózou a hyperglykemickým komatem není v klinické praxi zcela ostrá. Obě situace by mohly být považovány za protilehlé extrémní výchyly jediného klinického stavu. Zatímco u první z nich dominuje acidóza s vystupňované ketogeneze při obvykle významnějším inzulinovém deficitu, je u druhé v popředí především významná hyperglykémie.

Jde obvykle o komplikaci diabetu 2. typu, nemocní jsou většinou staršího věku, často s dalšími především cévními chorobami, což přispívá k závažnější prognóze. Častější je také výskyt hyperglykemického komatu jako prvního projevu dosud nepoznaného diabetu.

### **Příčiny vzniku:**

Nejčastějšími příčinami vzniku hyperglykemického komatu jsou stavy znemožňující nemocnému dostatečný přísun vody při osmotické diuréze z narůstající hyperglykémie. Patří se především cerebrovaskulární a kardiovaskulární příhody, infekce, psychické poruchy a sociální izolace. Stav může být i důsledkem nepřiměřené terapie diuretiky, betablokátorů, vzácně i jinými preparáty, nebo vzniká při zákrocích ovlivňujících osmolaritu krve.

### **Klinický obraz:**

Plně rozvinutému stavu předchází různě dlouhé období žízně a polyurie s postupnou dehydratací a poruchami vědomí. Při prvním kontaktu již může být nemocný v komatu, mohou se objevit křeče nebo ložiskové neurologické příznaky. Častá je hypotenze při hypovolémii, která je také příčinou rozvoje akutního selhání ledvin.



V laboratorním nálezu dominuje extrémní hyperglykémie ( často více než 50mmol/l ), která je spolu s dehydratací hlavní příčinou sérové hyperosmolarity. Často jsou laboratorní projevy akutního selhání ledvin s vzestupem koncentrací kreatininu a urey. Je přítomen určitý stupeň metabolické acidózy na kterém se s píše než vyšší hladina ketolátů podléjí retence při selhání ledvin a laktát vznikající při tkáňové hypoxii z hypoperfuze.

### **Terapie:**

Vzhledem k závažné prognóze má včasná a správně vedená terapie zásadní význam. Nejdůležitějším opatřením je úprava hypovolemie intravenózním podáním tekutin. Náhradním roztokem je zpočátku izotonický roztok chloridu sodného. Při stoupajících koncentracích natria lze přejít buď k roztoku o poloviční koncentraci NaCl ( F1/2 ) nebo při klesající glykémii kombinovat izotonický roztok pětiprocentním roztokem glukózy. Celkový deficit vody dosahuje u těchto nemocných až 10 litrů, vzhledem k možnosti současného kardiovaskulárního postižení však může být rychlejší náhrada nebezpečná a průběžná kontrola léčby sledováním centrálního žilního tlaku je proto nezbytným opatřením.

Náhrada deficitu kalia se řídí renální funkcí : trvá-li diuréza, pak je třeba začít s jeho seplementací v náhradních roztocích neprodleně v obvyklých dávkách 20 mmol 7,45% KCl za hodinu.

Podávání inzulinu se rovněž řídí zásadami uvedenými výše u ketoacidotického komatu, k snižování hyperglykémie ovšem přispívá i řádná dehydratace. Nutno počítat zvláště u obézních pacientů s možností značné inzulinorezistence, na druhé straně by pokles glykémie o více než 10 mmol/l za hodinu – například u některých dosud inzulinem neléčených – mohl vést k rychlému odsunu z extracelulárního prostoru, oběhovému selhání nebo edému mozku.

Vzhledem k vysokému riziku trombotických komplikací patří dnes k základním opatřením i preventivní antikoagulační léčba heparinem nebo hepariny s nízkou molekulovou hmotností.

### **Komplikace:**

Mortalita hyperosmolárního komatu je vysoká i při adekvátní léčbě. Vážná prognóza je důsledkem vysokého výskytu dalších přidružených onemocnění a častého vzniku komplikací u těchto nemocných. Špatným prognostickým znamením jsou zejména vznik akutního selhání ledvin, při němž nedochází k úpravě po rehydrataci, dále závažnější arytmie a prohlubující se poruchy vědomí. Dehydratace zvyšuje viskozitu krve a riziko vzniku trombotických příhod včetně diseminované intravaskulární koagulace. Hyperosmolární koma je často provázeno infekčními komplikacemi, především pneumoniemi a sepsí, kde se uplatňují zejména gramnegativní původci ( 1 ).

### **Laktátová acidoza**

Jde o metabolickou acidózu se zvýšenou aniontovou mezerou, která je výsledkem kumulace laktátu v organismu na podkladě různorodých patologických stavů.

### **Klinický obraz a terapie:**

Závažnější případy jsou obvykle provázeny koncentracemi laktátu v krvi nad 7 mmol/l. V klinickém obraze obvykle dominuje základní onemocnění spolu s projevy metabolické acidózy. Výsledkem dosavadních terapeutických postupů u laktátové acidózy jsou převážně neuspokojivé, což platí i o hydrouhličitanu sodném podávaném v infuzi nebo v rámci biokarbonátové hemodialýzy. Léčba má být cíleně zaměřena především na základní onemocnění ( 1 ).

## 2.2 Chronické

### Orgánová postižení specifická pro diabetes mellitus:

- diabetická neuropatie
- diabetická retinopatie
- diabetická nefropatie

### Orgánová postižení nespecifická pro diabetes:

- makroangiopatie: orgánové postižení vznikající na základě poškození velkých cév, ICHS, ICHDK, CMP
- mikroangiopatie: orgánové postižení vznikající na základě poškození drobných cév
- neuropatie: orgánové postižení vznikající na základě poškození periferních nervových vláken

#### 2.2.1 Diabetická retinopatie

Postižení očí patří mezi nejzávažnější komplikace diabetu. Mnohdy na diabetickou retinopatii navazuje sekundární glaukom. Následná slepota provázená častí velmi krutými bolestmi představuje z hlediska psychosociálního stav, který přináší diabetikovi, jenž se naučil se svým onemocněním žít, další obtížně zvládnutelný problém.

U mužů se diabetická retinopatie objevuje většinou před dosažením 45 let, u žen později. Znamky diabetické retinopatie se při DM 1. typu objeví do dvou let po záchytu jen u 2-7 nemocných ( 1 ).

#### 2.2.2 Diabetická neuropatie:

Diabetická neuropatie zahrnuje řadu heterogenních syndromů, které se dle převažující lokalizace postižení schematicky člení do dvou základních skupin na somatickou neuropatii a vegetativní neuropatii. Je definována jako difuzní nezánětlivé

poškození funkce a struktury periferních nervů – motorických, senzitivních, vegetativních ( 1 ).

### **2.2.3 Diabetická nefropatie:**

Diabetická neuropatie je chronické progredující onemocnění ledvin charakterizované proteinurií, hypertenzí a postupným poklesem renálních funkcí. Proteinurie jako dominující znak diabetické neuropatie je pouze jedním z důsledků generalizovaného postižení malých a velkých tepen a z tohoto hlediska je současně indikátorem kardiovaskulární patologie. Diabetickou neuropatií se rozumí diabetická mikroangiopatie postihující ledviny ( 1 ).

# PRAKTICKÁ ČÁST

## 3 KAZUISTIKA U PACIENTA V HYPERGLYKEMICKÉM KETOACIDOTICKÉM KOMATU

### 3.1 Kazuistika u pacienta v hyperglykemickém ketoacidotickém komatu – přednemocniční část

#### Přijetí hlášení:

- Hovor byl přijat na dispečinku zdravotnické záchranné služby Zlínského kraje dne 2.4. ve 19:30
- Na dispečink volal muž, který volal o pomoc pro kamaráda, kterého našel doma, ležícího na posteli, nespolupracujícího, psychomotoricky neklidného, zmateného
- Obsah výzvy: Muž 42 let, diabetik, nereaguje
- Na místo byla poslána posádka RLP
- Převzetí výzvy : 19:32
- Výjezd k zásahu: 19:34
- Příjezd na místo zásahu: 19:40

#### Identifikační údaje:

- Muž X.Y.
- Věk: 42 let
- Bydliště: Napajedla
- Pojišťovna: 000

#### Odběr anamnézy:

#### Osobní anamnéza:

- pacient 15 let diabetik 1. typu, od nového roku u něj již opakovaně zasahovala zdravotnická záchranná služba. Hypertonik.

- hypertenzní choroba I. Stupně dle WHO
- stp. fraktury LDK v kotníku 1/2010
- stp po hypoglykemickém komatu s tonicko-klonickými křečemi v ebrietě 4/08

**Rodinná anamnéza:**

Pacient bydlí s kamarádem v malém domku, sociálně slabší případ. Muž je 5 let rozvedený, má jednu 18ti-letou dceru. Otec pacienta též léčen pro diabetes mellitus 1. typu. Matka hypertonička. Dcera zdravá.

**Pracovní anamnéza:**

Pacient je několik let nezaměstnaný, registrovaný na úřadě práce. Občas si přivydělává jen brigádně.

**Farmakologická anamnéza:**

Diabetik na inzulinoterapii, Novorapid 10-10-6, Lantus 20j večer

**Alergologická anamnéza:**

Neguje

**Abusus:**

Kouří od 16 let, asi 10 cigaret denně, vypije asi 5 piv denně.

**Současný stav:**

Kamarád zavolal na linku 155 po naleznutí svého spolubydlícího ležícího na posteli, neklidného, nespolupracujícího, zmateného. Udává že je to diabetik na inzulínu.

Při příjezdu na místo zásahu nachází posádka RLP muže ležícího na posteli. Na slovní pokyny nereaguje. Na otázky lékaře záchranné služby odpovídá jeho kamarád. V pokoji, kde se nachází muž, je nepořádek a na stole stojí několik prázdných lahví od piva i tvrdého alkoholu. Ve vzduchu je cítit cigaretový kouř.

Muž, který volal na linku 155 donesl lékaři inzulínové pera.

Posádka okamžitě začala s vyšetřováním pacientova stavu a zajištěním základních životních funkcí. Byla zajištěna periferní žilní linka zelenou kanylou. Periferní žilní linka byla zajištěna na hřbetu levé ruky. Podán Seduxen 10mg i.v. Pro poruchu vědomí pacient zaintubován, kanylou č. 8, spontánně ventilující. Orotracheální rourka fixována v koutku na 24cm. Následovně lékař záchranné služby pokračoval s vyšetřováním pacienta a naordinoval léčbu.

### **Vyšetřovací metody:**

#### **Fyzikální vyšetření:**

- TK 90 mmHg systolický, diastolický neměřitelný
- TF 115/min, pravidelná
- D 27/ min
- TT 36,1, teplota fyziologická
- SPO2 94% - saturace nižší
- EKG – sinusový rytmus, tachykardie
- GCS – 1+1+1 bodů
- Vyšetření glykémie – glykémie neměřitelná

#### **Vyšetření pohledem:**

- na první pohled pacient, schvácený, psychomotoricky neklidný, nespolupracující
- pacient zaujímá polohu v leže na zádech
- pacient zanedbaný
- zornice izokorické
- sliznice suché, známka dehydratace

#### **Vyšetření poslechem:**

- akce srdeční poslechově – tachykardie, akce pravidelná, ozvy ohraničené
- dýchání – pravidelné, tachypnoe, Kismaulovo dýchání

### **Vyšetření pohmatem:**

- břicho na pohmat nebolestivé
- kůže suchá, teplá
- levá dolní končetina oteklá v oblasti kotníku
- na levé dolní končetině, v oblasti paty, defekt

### **Stanovení diagnózy:**

Dle předchozího vyšetření a použití všech dostupných vyšetřovacích metod, lékař dospěl k závěru, že se jedná o hyperglykemické koma, způsobené nedodržením nastavené léčby diabetu.

### **Léčebná opatření:**

Po stanovení diagnózy začala posádka RLP s léčebnými opatřeními u pacienta.

Lékař naordinoval náhradu tekutin.

- R1/1 500ml - krystaloidní roztok
- Seduxen 10mg - benzodiazepin
- rychlý transport na urgentní příjem

Pacient byl s pomocí kamaráda naložen na nosítka, upoután bezpečnostními pásy a dovezen do sanitního vozu. Pacient byl transportován v poloze v leže. Před transportem byl znovu zkontrolován tlak krve, napojen na EKG monitor, znovu měřena glykémie, hodnota opět neměřitelná. Během transportu se měřila saturace krve saturačním čidlem, ke kontrole okysličení krve. Odjez z místa zásahu byl v 20:20 hod.

- **TK** – 100/50 hypotenze
- **D** – 20/min tachypnoe
- **P** – 100/min tachykardie
- **SPO2** – 93%

Pacient byl transportován do spádové nemocnice na urgentní příjem. Transport proběhl bez komplikací. Transport pacienta trval 10 min a byl předán na urgentním příjmu ve 20:30 lékaři konajícím službu.



Zdravotní stav pacienta při předání na urgentní příjem byl stejný a beze změn. Pacient v hyperglykemickém komatu, hypoventilující.

### **3.2 Kazuistika u pacienta v hyperglykemickém ketoacidotickém komatu – urgentní příjem**

Pacient dovezen posádkou RLP na urgentní příjem ve 20:30. V péči posádky RLP , podán infuzní roztok R1/1 500ml a Seduxen 10mg. Pacient zaintubován orotracheální kanylou č. 8, zavedena žilní kanyla. Během transportu nedošlo dle posádky RLP k žádným komplikacím, ani ke změně zdravotního stavu. Více informací v kapitole přednemocniční péče.

#### **Identifikační údaje pacienta:**

**Pohlaví:** muž

**Jméno a příjmení pacienta:** X.Y

**Věk:** 43let

**Místo bydliště:** Napajedla 2538

**Číslo pojišťovny:** 000

**Vzdělání pacienta:** učební obor

**Zaměstnání:** nezaměstnaný

**Rodinný stav:** rozvedený

**Státní příslušnost:** ČR

**Datum přijetí:** 2.4. 21:55

**Důvod přijetí:** neměřitelná hodnota glykémie, komatozní stav

**Medicínská diagnóza:** Hyperglykemické koma

#### **Vitální funkce při přijetí:**

- **TK:** 90/50 – hypotenze
- **D:** 24/min, tachypnoe, Kusmaulovo dýchání
- **P:** 115/min - tachykardie
- **TT:** 36,1 – teplota fyziologická
- **Glykémie:** měřená glukometrem neměřitelná
- **EKG:** sinusový rytmus 115/min
- **Váha:** 89kg
- **Výška:** 179cm

**Osobní anamnéza:**

- pacient se léčí na diabetes mellitus 1. typu asi 15 let, sklon k hypoglykémii
- otok LDK od 1/2010
- hypertenzní choroba I.stupně dle WHO
- hypercholesterolemie, jaterní steatóza
- stp. gangréně s flegmónou palce LDK poúrazová, stp. Nefrektomii 6/2006
- stp. fraktury nosních kůstek 1997
- stp. hypoglykemickém komatu s tonicko-klonickými křečemi v ebrietě 4/2008
- chronický tabakismus

**Rodinná anamnéza:**

Pacient bydlí s kamarádem v malém domku, sociálně slabší případ. Muž je 5 let rozvedený, má jednu 18ti-letou dceru. Otec pacienta též léčen pro diabetes mellitus 1. typu. Matka hypertonička. Dcera zdravá.

**Pracovní anamnéza:**

Pacient je několik roků nezaměstnaný, registrovaný na úřadě práce.

**Farmakologická anamnéza:**

Diabetik na inzulinoterapii, Novorapid 10-10-6, Lantus 20j večer

**Alergologická anamnéza:**

Neguje

**Abusus:**

Kuřák, asi 10 cigaret denně, že vypije 5 piv denně

**Příjmová vyšetření:****Hlava:**

- hlava poklepově a pohmatově nebolestivá, bez viditelných poškození
- bez traumatického nálezu
- bulby ve středním postavení, skléry anikterické, zornice izokorické, korneální refle výbavný

- oči, uši, nos bez sekrece
- jazyk plazí středem, jazyk suchý

### **Krk:**

- štítná žláza nezvětšena, náplň krčních žil normě
- pulsace na arteria karotis hmatná

### **Hrudník a dýchací systém :**

- hrudník pevný, symetrický, bez hmatné krepitace
- při ventilaci se rozvíjí symetricky
- dýchání poslechově symetrické, sklípkově čisté
- frekvence dechu je asi 21 za minutu, zrychlená, Kusmaulovo dýchání
- minimální sekrece z DC

### **Kardiovaskulární systém :**

- srdeční akce pravidelná
- na EKG sinusový rytmus
- TK 90/50 hypotenze
- P 130/min tachykardie
- končetiny s pulsací, teplé bez varixů

### **Kůže a sliznice :**

- kůže suchá, teplá
- snížený kožní turgor
- na levé dolní končetině, v oblasti paty se nachází defekt neurčitého původu, kolem kotníku otok

### **Břicho a GIT :**

- v niveau, měkké, prohmatné bez rezistence, bez palpační citlivosti

### **Pohyb, končetiny :**

- nebolestivé při pohmatu
- LDK deformace v oblasti kotníku

**Vyšetření vědomí:**

- při přijetí koma, GGS 1+1+1

**Plánování:****Výživa, dieta :**

- v akutním stádiu nic per os
- masivní volumoterapie
- v pozdějším stadiu a při zlepšení stavu dieta č. 9 diabetická

**Pohybový režim, aktivita:**

- úlevová poloha
- klid na lůžku
- zajistit bezpečí pacienta

**Hygiena, vylučování :**

- hygienu provádět na lůžku
- respektovat klidový režim
- pečovat o invazivní vstupy
- vylučování moče zajistit močovým katétrem
- kontrola denní diurézy
- zvýšená péče o pokožku
- péče o predilekční místa

**Další postupy :**

- kontrola výsledků vyšetření
- kontrola stavu a fyziologických funkcí pacienta
- dodržovat léčebné postupy

**Léčebné intervence:**

- Bikarbonát 8,4% 400ml
- přetlakově podávány tekutiny F1/1 1000ml

- Furosemid 20mg intravenózně
- glykémie odebírána z kapilární krve každou hodinu a korigována dle algoritmu, inzulin kontinuálně 50IU + 50ml F1/1 – start na 10ml/hod

**Zajištění pacienta:**

- zajištěna centrální žíla – v. subclavia l. dx
- arteriální linka – a. radialis l. dx
- zaveden nasogastrická sonda č. 18
- zaveden permanentní močový katétr č. 16

**Vyšetření:**

Laboratorní vyšetření:

**Hematologická vyšetření:**

Odběr	Hodnota	Normální hodnota
<b>Erytrocyty</b>	3,94	3,8 – 5,2 x10 <sup>12</sup> /l
<b>Hemoglobin</b>	115,0	120 – 160 g/l
<b>Trombocyty</b>	346	150 – 400 x10 <sup>9</sup> /l
<b>Leukocyty</b>	31,20	150 – 400 x10 <sup>9</sup> /l

**Koagulace**

Odběr	Hodnota	Normální hodnota
<b>quick (%)</b>	125%	70 - 120 %

<b>INR</b>	1,7	0,8-1,2
<b>APTT</b>	60	25 - 35 s
<b>Antitrombin III</b>	1,5	0,8-1,2 l
<b>fibrinogen</b>	4,9	2-4 g/l

### Biochemická vyšetření

<b>Odběr</b>	<b>Hodnota</b>	<b>Normální hodnota</b>
<b>Glukóza</b>	75,80	3,9 – 5,5 mmol/l
<b>Osmolalita</b>	365	275 – 295 mmol/l
<b>Natrium</b>	118	135 – 145 mmol/l
<b>Kalium</b>	8,9	3,8 – 5,1 mmol/l
<b>Chloridy</b>	81	95 – 108 mmol/l
<b>Urea</b>	19,7	2 – 6,7 mmol/l
<b>Kreatinin</b>	232	53 – 97 umol/l
<b>Bilirubin celkový</b>	8,0	< 17umol/l
<b>ALT</b>	0,49	< 0, 73 ukat/l

<b>AST</b>	0,34	< 0, 67 ukat/l
<b>GGT</b>	0,43	< 77ukat/l
<b>Albumin</b>	32,9	35 – 52 g/l
<b>CRP</b>	11,4	Míň než 5,0 mg/l

### ASTRUP

<b>Odběr</b>	<b>Hodnota</b>	<b>Normální hodnota</b>
<b>pH</b>	6,9	7,350 - 7,450 arbj.
<b>pCO2</b>	3,74	4,70 - 6,00 kPa
<b>pO2</b>	15,4	10,70 - 13,30 kPa
<b>B-HCO3 aktuální</b>	13,9	22,0 - 27,0 mmol/l
<b>B-HCO3 standardní</b>	16,2	22,0 - 27,0 mmol/l
<b>B-BE in vitro</b>	-10,7	-2,5 - 2,5 mmol/l
<b>B-BE in vivo</b>	-12,4	-2,5 - 2,5 mmol/l
<b>Saturace</b>	97,4%	95,0 - 99,0 %



**RTG srdce + plíce:**

Rtg snímek plic a srdce pojízdným přístrojem:

Plíce rozvinuté, infiltrativní změny neznázorněné. Srdce mírně rozšířené, akcentované centrální cévy. Centrální venózní katétr zaveden z pravé v. subclavia. Je ve správném uložení do výše Th VIII.

Závěr: Mírná dilatace srdce s lehce akcentovanými centrálními cévami. Kanyla bez komplikací.

Postupně dochází k úpravě vědomí. Cíleně reaguje na bolest. S postupem času cca 21:45 extubován. Po domluvě s lékařem interní intenzivní péče pacient připraven na přeložení k další péči.

Glykémie kontrolována co hodinu a dle algoritmu upravována rychlost kontinuálně podávaného inzulínu.

### **3.3 Kazuistika u pacienta v hyperglykemickém ketoacidotickém komatu - nemocniční část**

#### **Epiklíza:**

Pacient s DM I. typu na inzulinoterapii, přivezen RLP na urgentní příjem pro dekompenzaci diabetu, hyperglykémii, ketoacidozu s komatem. Pacient hypotenzí, hypoventilace, zaintubován, nasazena podpůrná ventilace. Ve výsledcích ASTRUP výrazná acidóza, pH 6,9, hyperkalémie 8,9, hyperglykémie 73mmol/l. Zavedena nasogastrická sonda, podán bikarbonát. Přetlakově podávány tekutiny. Další terapie popsána v předchozí kapitole. Zajištěna centrální žíla, arteriální linka. Postupně úprava vědomí, pacient extubován a přeložen na oddělení JIP.

#### **Identifikační údaje:**

**Pohlaví:** muž

**Jméno a příjmení pacienta:** X.Y:

**Věk:** 43let

**Místo bydliště:** Napajedla 2538

**Číslo pojišťovny:** 000

**Vzdělání pacienta:** učební obor

**Zaměstnání:** nezaměstnaný

**Rodinný stav:** rozvedený

**Státní příslušnost:** ČR

**Datum přijetí:** 2.4. 21:55

**Důvod přijetí:** neměřitelná hodnota glykémie, komatózní stav

**Medicínská diagnóza:** Hyperglykemické ketoacidotické koma

**Vitální funkce při přijetí na jednotku intenzivní péče:**

- **TK** 105/70 -hypotenze
- **P** 100/min- tachykardie
- **D** 20/min - tachypnoe
- **SPO2** 94% - saturace nižší
- **TT** 36,4 - teplota fyziologická

**Osobní anamnéza:**

- pacient se léčí s diabetes mellitus 1. typu asi 15 let, sklon k hypoglykémii
- otok LDK od 1/2010
- hypertenzní choroba I.stupně dle WHO
- hypercholesterolemie, jaterní steatóza
- stp. Gangréně s flegmónou palce LDK poúrazová, stp. nekrektomii 6/2006
- stp. Fraktuře nosních kůstek 1997
- stp hypoglykemickém komatu s tonicko-klonickými křečemi v ebrietě 4/2008
- chronický tabakismus

**Rodinná anamnéza:**

Pacient bydlí s kamarádem v malém domku, sociálně slabší případ. Muž je 5 let rozvedený, má jednu 18ti-letou dceru. Otec pacienta též léčen pro diabetes mellitus 1. typu. Matka hypertonička. Dcera zdravá.

**Pracovní anamnéza:**

Pacient je několik roků nezaměstnaný, registrovaný na úřadě práce.

**Farmakologická anamnéza:**

Diabetik na inzulinoterapii, Novorapid 10-10-6, Lantus 20j večer

**Alergologická anamnéza:**

Neguje

**Abusus:**

Kuřák, asi 10 cigaret denně, že vypije 5 piv denně

## **Ošetrovatelské postupy:**

**Dieta:** Nic per os

**Pohybový režim:** klidový

## **Zajištění pacienta:**

- pacient měl z RLP zavedenou periferní kanylu, kterou jsme následně vyexovali, z důvodu zavedení centrálního žilního katétru
- na urgentním příjmu byl zaveden centrální žilní katétr v. subclavia dx,
- zaveden arteriální katétr pro kontinuální měření invazivního tlaku krve – katétr zaveden na pravé arteria radialis. Katétr funkční, měří.
- zaveden PMK č. 16 pro sledování diurézy moče a bilance tekutin. Katétr odvádí, funkční.
- zavedena nasogastrická sonda č. 14

## **Ordinovaná léčba:**

### **1.den:**

- infuzní terapie F1/1 500ml 1-1-1
- F1/2 500ml 1-0-1
- HMR 50IU + 50ml F1/1 dle algoritmu, start na 10ml/hod
- Augmentin 1,2 g + 20ml F1/1 1-1-1
- Gopten 2mg 1-0-1

### **2. den:**

- infuzní terapie F1/2 1-0-1
- HMR 50IU + 50ml F1/1 dle algoritmu
- Augmentin 1,2g + 20ml F1/1 1-1-1
- Gopten 2mg 1-0-1

**3. den:**

- infuzní terapie F1/2 1-0-1
- infuzní terapie 10% G 500 ml + Hum R nyní 16j + 10ml KCl 7,45%
- Augmentin 1,2 + 20ml F1/1 1-1-1
- Gopten 2mg 1-0-1

**Laboratorní vyšetření dne: 3. 4. 2011****Biochemie:**

<b>Odběr</b>	<b>Hodnota</b>		<b>Normální hodnota</b>
	<b>6: 00</b>	<b>20:00</b>	
<b>Glykemie</b>	29,9	8,20	3,9 – 5,5 mmol/l
<b>Osmolalita</b>	331	332	275 – 295 mmol/l
<b>Kalium</b>	5,1	4,7	3,8 – 5,1 mmol/l
<b>Natrium</b>	142	145	135 – 145 mmol/l
<b>Chloridy</b>	102	102	95 – 108 mmol/l
<b>Urea</b>	16,9	16,8	2 – 6,7 mmol/l
<b>Kreatinin</b>	161	79	53 – 97 umol/l
<b>ALT</b>	0,51		< 0, 73 ukat/l
<b>AST</b>	0,47		< 0, 67 ukat/l
<b>GGT</b>	0,38		< 1, 77 ukat/l

<b>ALP</b>	1,86		< 2,50 ukat/l
<b>TG</b>	1,02		< 1,70 mmol/l
<b>CRP</b>	13,1		Míň než 5,0 mg/l

**Hematologická vyšetření:**

<b>Odběr</b>	<b>Hodnota</b>	<b>Normální hodnota</b>
<b>Erytrocyty</b>	3,86	3,8 – 5,2 x10 <sup>12</sup> /l
<b>Hemoglobin</b>	114	120 – 160 g/l
<b>Hematocrit</b>	0,341	0,400 - 0,500
<b>Trombocyty</b>	430	150 – 400 x10 <sup>9</sup> /l
<b>Leukocyty</b>	7,6	150 – 400 x10 <sup>9</sup> /l

**ASTRUP:**

<b>Odběr</b>	<b>Hodnota</b>	<b>Normální hodnota</b>
<b>pH</b>	7,386	7,350 - 7,450 arbj
<b>pCO<sub>2</sub></b>	5,52	4,70 - 6,00 kPa
<b>pO<sub>2</sub></b>	16,1	10,70 - 13,30 kPa
<b>B-HCO<sub>3</sub> aktuální</b>	24,3	22,0 - 27,0 mmol/l
<b>B-HCO<sub>3</sub> standardní</b>	23,9	22,0 - 27,0 mmol/l
<b>B-Be in vitro</b>	-0,7	-2,5 - 2,5 mmol/l
<b>B-Be in vivo</b>	-0,8	-2,5 - 2,5 mmol/l
<b>Saturace</b>	98,3%	95,0 - 99,0 %

## SEZNAM OŠETŘOVATELSKÝCH DIAGNOZ

### **Potencionální:**

- 1) Potencionální riziko aspirace, z důvodu bezvědomí
- 2) Riziko vzniku poranění dutiny ústní, z důvodu zavádění endotracheální trubice
- 3) Riziko vzniku infekce, z důvodu zavedení centrálního žilního katétru, arteriálního katétru, močového katétru

### **Aktuální:**

#### **1) Nedostatečné dýchání, z důvodu základního onemocnění, projevující se sníženou saturací krve**

##### **Cíl:**

- pacient je dostatečně ventilován a má zajištěné dýchání

##### **Intervence:**

- vyšetři hrudník poslechem a zaznamenejte přítomnost/povahu poslechových dýchacích fenoménů a známkem zvýšené bronchiální sekrece.
- změř frekvenci a hloubku dýchání a určete typ dýchání
- asistuj při zavádění endotracheální kanyly, nebo jiných pomůcek zajišťujících dýchací cesty
- podávej kyslík
- při potřebě odsávej sekrety z dýchacích cest
- nepřetržitě monitoruj saturaci krve kyslíkem a základní životní funkce

##### **Realizace:**

- pacient byl vyšetřen auskultačně, poté zajištěn endotracheální intubací

##### **Zhodnocení:**

- po zaintubování a napojení pacienta na kyslík se výrazně zlepšila saturace krve

#### **2) Snížený objem tělesných tekutin, z důvodů změny příjmu tekutin, projevující se sníženým turgorem kůže a suchými sliznicemi**

##### **Cíl:**

- pacient je dostatečně hydratován
- má zachovalé všechny vitální funkce



**Intervence:**

- zjistěte všechny chorobné stavy u pacienta, které mohou vyvolat dehydrataci
- sledujte ztráty tekutin spojených s poraněním, s léčebným výkonem a také odpařováním kůží a dechem
- sledujte vitální funkce pacienta (zvláště kvalitu pulsu) a tělesné známky dehydratace, koncentraci moče, suchosti sliznic, snížení turgoru kůže, stavů zmatenosti
- vycházejte z požadavků pacienta při výběru tekutin i potravin s vysokým obsahem vody
- reagujte nepřetržitě na aktuální požadavky náhrady tekutin i na způsob, kterým mají být podávány
- zajistěte dostatečný přísun tekutin pacientovi
- sledujte ztráty tekutin, potem, dechem, střevem, z drénů, zvracením
- udržujte v pokoji pacienta přiměřenou teplotu a vlhkost
- sledujte pravidelně specifickou váhu moče
- pečujte o hygienu dutiny ústní

**Realizace:**

- pacientovi byly mu podávány tekutiny jak parenterálně, tak i enterálně

**Zhodnocení:**

- pacient byl dostatečně hydratován

**3) Porucha tělesné hybnosti, z důvodu dočasné imobilizace****Cíl:**

- pacient zná svou situaci, vyvolávající příčiny, principy léčby i bezpečnostní opatření, které je nutno dodržovat
- udržuje správnou polohu těla a umí využívat správně mechaniku pohybu při změně polohy těla

**Intervence:**

- určete rozsah mobility dle používané klasifikace a předcházejte vzniku komplikací, které vznikají v důsledku imobility
- zjistěte přítomnost komplikací, které jsou s imobilizací spojeny
- monitorujte bolest pacienta
- zajistěte vhodnou polohu pacienta

- dbejte o fyziologické postavení jednotlivých částí těla
- seznámte pacienta s možnostmi používání pomůcek, které usnadňují udržování i změnu polohy postřížených částí těla
- zajistěte pacientovi vhodné pomůcky, které zabraňují vzniku komplikací vznikajících z imobility

**Realizace:**

- zdravotnický personál využil všech možných dostupných zdravotnických pomůcek zlepšujících pohyblivost pacienta
- pacient byl aktivně zapojován do péče

**Zhodnocení:**

- pacient byl dostatečně aktivizován

**4) Zmatenost z důvodu metabolické poruchy, projevující se nekoordinovanými pohyby a verbálním projevem**

**Cíl:**

- pacient si jasně uvědomuje realitu, místo, čas a orientuje se
- má navozený pravidelný cyklus spánku a bdělosti
- je schopen udržet svoji pozornost a zapojuje se do různých aktivit

**Intervence:**

- zjistěte příčiny stavu akutní zmatenosti od pacienta i jeho rodinných příslušníků
- zjistěte léky, které pacient užívá i neordinované lékařem jejich vedlejší účinky a interakce
- sledujte cyklus spánku a bdělosti a sledujte délku a kvalitu spánku
- pozorujte výskyt zvýšeného neklidu, halucinací a ostatních projevů v chování pacienta
- zjistěte riziko poškození, které by mohl pacient způsobit sobě nebo ostatním

**Realizace:**

- pacient byl pod neustálým dohledem a prostředí bylo upraveno tak, aby nedošlo k žádnému poškození

**Zhodnocení:**

- u pacienta nedošlo k žádnému zranění v důsledku zmatenosti a postupem času zmatenost ustoupila

## **5) Poruchy soběstačnosti v základních činnostech z důvodu poruchy hybnosti a omezení svalové síly**

### **Cíl:**

- udržet soběstačnost pacienta, snížit vyčerpání

### **Ošetrovatelské intervence:**

- sleduj pacienta, zjisti, v které oblasti soběstačnosti má problémy
- pomoz pacientovi se základními činnostmi
- edukuj pacienta o nutnosti klidu na lůžku
- podávej analgetika dle rozpisu, informuj lékaře o stavu bolesti pacienta
- zbytečně pacienta nezatěžuj výkony
- zajisti klidné prostředí, dbej na zásady intimity, postupně, se zlepšujícím se stavem, pacienta mobilizuj

### **Realizace:**

- všechny potřebné pomůcky byly podány k lůžku pacienta a v akutním stavu pacienta hygienu prováděla sestra

### **Zhodnocení:**

- pacient měl zajištěny všechny potřeby a byl zapojován do sebek péče

## **Průběh hospitalizace:**

### **1. den hospitalizace**

Pacient dovezen zdravotnickou záchranou službou na urgentní příjem s podezřením na diagnózu hyperglykemické koma. Jelikož glykémie na glukometru nebyla měřitelná, přesnou diagnózu stanovila až laboratoř z odebrané kapilární krve. Posádka zdravotnické záchranné služby pacienta zajistila endotracheální intubací a periferním žilním katétrem.

Po uložení pacienta na lůžko urgentního příjmu byl pacient napojen na monitorovací přístroje, byla mu odebrána krev. Lékař si naordinoval všechny potřebné odběry, které byly poslány do laboratoře. Lékař urgentního příjmu pacienta důkladně vyšetřil. Pacient byl zajištěn centrálním žilním katétrem, arteriálním katétrem, močovým katétrem a nasogastrickou sondou.

Dle laboratorních výsledků byla potvrzena diagnóza hyperglykemické ketoacidotické koma.

Pacient byl extubován a následně předán na oddělení interní JIP k další léčbě.

Na oddělení JIP byl pacient uložen na samostatný box, napojen na monitorovací přístroje ke kontinuálnímu sledování akce srdeční, arteriálního tlaku, pulsu, dechu, teploty a saturace kyslíkem. Dle ordinace lékaře byla nasazena potřebná léčba a kontrolována hladina glykémie a to každou hodinu. NGS následně odstraněna.

### **2. den hospitalizace**

Druhý den ráno byly odebrány všechny potřebné odběry naordinované lékařem. Každých 6 hodin měřen centrální venózní tlak, který byl v normě. Pacient orientovaný jen osobou, místem a časem dezorientován. Terapie pokračovala dle ordinace lékaře. Hodnota glykémie se postupně snižovala a upravovala. Byla již měřitelná na glukometru.

Oběhově a tlakově pacient stabilní, proto arteriální katétr ex. Pacient přímá per os jen tekutiny.

### **3. den hospitalizace**

Ráno opět odebrány potřebné odběry ke kontrole pacientova stavu. Po úpravě vnitřního prostředí a obnovení parenterálního příjmu potravy převod na krátkodobý inzulín v s.c. aplikaci. V poledne byl aplikován inzulín s.c. a pacient poobědval. Další kontrolní odběry glykémie byly v pořádku.

Ve večerních hodinách byl pacient přeložen na standardní oddělení k další léčbě a úpravě zdravotního stavu.

Na standardním oddělení byl pacient opakovaně edukován o nutnosti pravidelné aplikace inzulínu a riziku ohrožení života při vynechání inzulínoterapie. Převeden zpět na domácí inzulínový režim. Hodnoty glykemií za hospitalizace uspokojivé, bez výskytu hypoglykemií.

Po 5 dnech zavedené léčby, úpravy vnitřního prostředí, úpravy hodnot glykemií byl pacient propuštěn do domácí péče.

#### **Doporučení:**

Dieta diabetická s omezením živočišných tuků a solí, kontroly glykemií, kontrola v diabetologické ambulanci.

## ZÁVĚR

Tématem bakalářské práce je diabetes mellitus a jeho komplikace v přednemocniční neodkladné péči. Práce byla rozdělena na část teoretickou a část praktickou.

Cílem teoretické části bylo zopakovat si, upevnit a získat nové znalosti v této problematice. Dále v této části byl popsán diabetes ze všeobecného hlediska, jeho příznaky, vyšetření, diagnostika a léčba. Podrobněji jsem se věnovala komplikacím, které se běžně u pacientů s diabetem vyskytují. Jsou to hlavně komplikace akutní, které jsou závažnější než chronické a ohrožují pacienta na životě. Jako zdravotník se s diagnózou diabetes mellitus setkávám každodenně a proto si myslím, že by se mělo více dbát na edukaci diabetiků, aby si uvědomovali závažnost svého onemocnění a dodržovali nastavenou léčbu a zdravý životní styl.

Část praktická poukazuje na osud pacienta, který opakovaně nedodržel svou nastavenou léčbu a proto musel být ošetřen zdravotnickou záchrannou službou a následně hospitalizován. Poukazuji tím na dobrou spolupráci a návaznost přednemocniční zdravotnické péče, urgentního příjmu a následně oddělení intenzivní péče. Díky včasnému zásahu zdravotníku a dobré návaznosti přednemocniční a nemocniční péče se stav pacienta velmi brzy upravil a byl propuštěn do domácí péče a do péče svého diabetologa.

## SEZNAM POUŽITÉ LITERATURY

### Knižní citace:

- 1) BARTOŠ, V. aj. 2003. *Praktická diabetologie*. Praha: Maxdorf, 2003. ISBN 80-85912-69-4
- 2) BYDŽOVSKÝ, Jan. 2008. *Akutní stavy v kontextu*. Praha: Triton, 2008. ISBN 978-80-7254-815-6.
- 3) DOBIÁŠ, Viliam. 2006. *Urgentní zdravotní péče*. 1. čes. Vyd. Martin: Osveta, 2006. ISBN 80-8063-258-8.
- 4) ERTLOVÁ, F. aj. 2006. *Přednemocniční neodkladná péče*. Brno : NCO NZO, ISBN 80-7013-379-1.
- 5) CHARVÁT, J. aj. 2001. *Diabetes mellitus a makrovaskulární komplikace*. Praha: Triton, s.r.o, 2001. ISBN 80-7254-152-8
- 6) KAPOUNOVÁ, Gabriela. 2007. *Ošetřovatelství v intenzivní péči*. Praha: Grada Publishing, 2007, ISBN 978-80247-18-30-9.
- 7) NOVOTNÁ, J. ; UHROVÁ, J. ; JIRÁSKOVÁ, J. 2006. *Klinická propedeutika pro střední zdravotnické školy*. Praha: Fortuna, 2006. ISBN 80-7168-940-8.
- 8) PELIKÁNOVÁ, T. , BARTOŠ, V. 1999. *Diabetes mellitus, minimum pro praxi*. Praha: Triton, 1999. ISBN 80
- 9) RYBKA, J. aj 2006. *Diabetologie pro sestry*. Praha: Grada Publishong 2006. ISBN 80-247-1612-7
- 10) SVAČINA. Š. aj 2005. *Cévní komplikace diabetu*. Praha: Galén, 2005. ISBN 80-7262-335-4

11) ŠKRHA, Jan. 2005. *Hypoglykemický syndrom*. Praha: Grada Publishing, 2001. ISBN 80-7169-992-6

12) VOKURKA, Martin; HUGO, Jan. 2000. *Praktický slovník medicíny*. Praha: MAXDORF, 2000. ISBN 80-85912-38-4.

13) ZAMRAZIL, V. aj 2007. *Akutní stavy v endokrinologii a diabetologii*. Praha: Galén, 2007. ISBN 978-80-7262-478-2

14) ZAZULA, R. aj 2003. *Ročenka intenzivní medicíny 2003*. Praha: Galén 2003. ISBN 80-7262-478-2



## SEZNAM PŘÍLOH

**Příloha A** - Žádost o umožnění přístupu k informacím

**I**