

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

**OŠETŘOVATELSKÁ PÉČE O PACIENTA S DIAGNÓZOU
DIABETES MELLITUS**

Bakalářská práce

MARKÉTA HOLKOVÁ, DiS.

Stupeň vzdělání: bakalář

Název studijního oboru: Všeobecná sestra

Vedoucí práce: doc. PhDr. Jitka Němcová, PhD.

Praha 2017



VYSOKÁ ŠKOLA ZDRAVOTNICKÁ, o. p. s.
se sídlem v Praze 5, Duškova 7, PSČ 150 00

Holková Markéta
3. B VS

Schválení tématu bakalářské práce

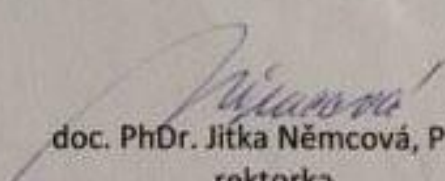
Na základě Vaší žádosti ze dne 11. 5. 2016 Vám oznamuji
schválení tématu Vaší bakalářské práce ve znění:

Ošetrovatelská péče o pacienta s diagnózou Diabetes Mellitus

Nursing Care of Patients Diagnosed with Diabetes Mellitus

Vedoucí bakalářské práce: doc. PhDr. Jitka Němcová, PhD.

V Praze dne: 1. 11. 2016


doc. PhDr. Jitka Němcová, PhD.
rektorka

PROHLÁŠENÍ

Prohlašuji, že jsem bakalářskou práci vypracovala samostatně, že jsem řádně citovala všechny použité prameny a literaturu, a že tato práce nebyla využita k získání stejného nebo jiného titulu nebo titulu neakademického.

Souhlasím s prezenčním zpřístupněním své bakalářské práce ke studijním účelům.

V Praze dne

.....

Podpis studentky

PODĚKOVÁNÍ

Na tomto místě bych ráda poděkovala doc. PhDr. Jitce Němcové, PhD. za metodické vedení práce, četná doporučení a podněty při zpracování bakalářské práce.

ABSTRAKT

HOLKOVÁ, Markéta. *Ošetrovatelská péče o pacienta s diagnózou diabetes mellitus*. Vysoká škola zdravotnická, o. p. s. Stupeň kvalifikace: Bakalář (Bc.). Vedoucí práce: doc. PhDr. Jitka Němcová, PhD., Praha 2017. 66 stran.

Hlavním tématem bakalářské práce je ošetrovatelská péče o pacienta s diagnózou diabetes mellitus. Teoretická část práce definuje toto onemocnění a doplňuje fyziologické procesy slinivky břišní. Dále je uvedena historie diagnostiky diabetu mellitu, nynější diagnostika, vyšetřovací metody, komplikace a léčba. Součástí je i prevence. Empirická část je věnována kazuistice pacienta s diabetem mellitem I. stupně a ošetrovatelskému procesu v rámci, kterého je realizováno zhodnocení a posouzení potřeb pacienta a poskytnutí konkrétní ošetrovatelské péče.

Klíčová slova:

Diabetes mellitus. Ošetrovatelská péče. Ošetrovatelský proces. Všeobecná sestra.

ABSTRACT

HOLKOVÁ, Markéta. *Nursing care of patient diagnosed with diabetes mellitus*. Medical College. Degree: Bachelor (Bc.). Supervisor: doc. PhDr. Jitka Němcová, PhD. Prague. 2017. 66 pages.

The main topic of this thesis is the nursing care of a patient with diagnosis diabetes mellitus. The theoretical part defines this illness and complements physiological processes of pancreas. Then the diagnosis history of diabetes mellitus is involved, updated diagnostics, examination methods, complications and treatment. Prophylaxis is also part of it. Empirical part is dedicated to the case history of a patient with diabetes mellitus type I, and to the nursing care proces which is due for evaluation and assessment of patient's needs and for providing specific nursing care.

Key words:

Daibetes mellitus. Nursing care. Nursing proces. General nurse.

OBSAH

SEZNAM TABULEK

SEZNAM ZKRATEK

SEZNAM ODBORNÝCH VÝRAZŮ

ÚVOD	14
TEORETICKÁ ČÁST	17
1 DIABETES MELLITUS.....	17
1.1 Fyziologie slinivky břišní.....	17
1.2 Geneze v přístupu léčby a diagnostiky diabetu mellitus	19
2 PATOFYZIOLOGIE DIABETU MELLITU	21
2.1 Diabetes mellitus 1. typu.....	23
2.2 Diabetes mellitus 2. typu.....	24
2.3 Klinické příznaky	25
2.4 Vyšetřovací metody.....	26
2.5 Léčba diabetu mellitu	27
2.6 Akutní komplikace	29
2.6.1 Hypoglykémie	29
2.6.2 Hyperglykémie	30
2.7 Chronické komplikace.....	31
2.7.1 Diabetická neuropatie.....	32
2.7.2 Diabetická nefropatie	34
2.7.3 Diabetická retinopatie.....	36
2.7.4 Diabetická noha.....	37
EMPIRICKÁ ČÁST.....	40
4 OŠETŘOVATELSKÁ ČÁST.....	40
Nynější onemocnění a průběh	40

Anamnéza	40
Status preasens	41
Výsledky vyšetření	43
Laboratorní vyšetření	43
Medicínský management.....	45
5 POSOUZENÍ PACIENTA PODLE MODELU FUNKČNÍHO ZDRAVÍ MARJORY GORDON	47
5.1 Situační analýza.....	52
6 OŠETŘOVATELSKÉ DIAGNÓZY.....	53
7 CELKOVÉ ZHODNOCENÍ REALIZOVANÉ OŠETŘOVATELSKÉ PÉČE	60
8 DOPORUČENÍ PRO PRAXI.....	61
ZÁVĚR.....	63
SEZNAM POUŽITÝCH ZDROJŮ	64

PŘÍLOHY

SEZNAM TABULEK

Tabulka 1: Laboratorní vyšetření: kapilární odběr	43
Tabulka 2: Laboratorní vyšetření: Krev - hematologie	44
Tabulka 3: Laboratorní vyšetření: Krev - biochemie	44
Tabulka 4: Laboratorní vyšetření: Moč + sediment	45

SEZNAM ZKRATEK

ALP	alkalická fosfatáza
ALT	alaninamino transferáza
AST	aspartát- aminotransferáza
BMI	index tělesné hmotnosti
BSA	Hovězí sérový albumin (bovine serum albumine, protein krevního séra)
CRP	C-reaktivní protein
ČTK	Česká tisková kancelář
DF	dechová frekvence
DK	dolní končetina
DM1	diabetes mellitus 1. typu
DM2	diabetes mellitus 2. typu
EKG	elektrokardiogram, elektrokardiograf
EMG	elektromyografické vyšetření
FR	fyziologický roztok
FW1	Sedimentace podle Fahraea-Westergreena
FW2	Sedimentace podle Fahraea-Westergreena
GAD	protilátky proti dekarboxyláze kyseliny glutamové
GHb	glykovaný hemoglobin
GLU	glukóza
GMT	Gammaglutamyltransferáza – jaterní testy
HDL	high density lipoprotein (lipoprotein s vysokou hustotou)
HK	horní končetina
i. v.	intravenózní
ICA	protilátky proti Langerhansovým ostrůvkům
IgD	Immunoglobulin – protilátka izotypu
INR	quckův test – mezinárodní normalizovaný poměr
IRF	Vyjadřuje míru odpovědi kostní dřeně na vzniklý anemický stav
LDL	low density lipoprotein (lipoprotein s nízkou hustotou)
MCV	objem erytrocytu
MCHC	koncentrace hemoglobinu v erytrocytu
MPV	podskupina erytrocytu

P	puls
PAD	perorální antidiabetika
pH	vodíkový exponent
RTG	rentgenové vyšetření
s. c.	subkutánní
SPER	spermie
TAG	triacylglycerol
TK	krevní tlak
TSH	thyreotropin hormon
TT	tělesná teploty
U/ml	jednotka aktivity koncentrace/mililitr
ÚZIS	Ústav zdravotnických a informací
WHO	Světová zdravotnická organizace

(Vokurka a kol., 2015); (ANON, 2017a); (autorka)

SEZNAM ODBORNÝCH VÝRAZŮ

Acidóza	porucha rovnováhy kyselin - zvýšená tvorba či snížené vylučování
Analgézie	bezbolestnost, vymizení vnímání bolesti
Anestézie	znecitlivění, ztráta vnímání dotyku
Aneurysma	výduť, rozšíření
Ateroskleróza	kornatění tepen
Dysestézie	porucha citlivosti
Dyslipidémie	porucha normálního složení krevních tuků
Edukace	výchova, způsob prevence, informovanost
Etiologie	příčina nemoci, popř. nauka o příčinách nemocí
Etiopatogeneze	popis příčiny, průběhu a rozvoje nemoci
Exsudát	zánětlivý výpotek
Glomerulus	klubko vlásečnic sloužící k první filtraci krve v ledvinách
Glykogen	zásobní sacharid v lidském těle
Hemorrhagie	krvácení
Hyperalgie	zvýšená citlivost na bolest
Hyperglykémie	vysoká hladina krevního cukru
Hypestézie	snížená citlivost na zevní smyslové podněty
Hypoglykémie	nízká hladina krevního cukru
Kardiomyopatie	onemocnění srdeční svaloviny
Ketoacidóza	akutní komplikace diabetu vzniklá při nadměrném štěpení tuků
Klaudikace	kulhání
Lipogeneze	tvorba tuků
Mezangium	nahromadění mezangiálních buněk mezi kapilárami glomerulu
Mikroangiopatie	poškození drobných krevních cév
Nauzea	nevolnost, pocit na zvracení
Osmolalita	celkové množství látek rozpuštěných v 1 kg vody.
Pankreas	slinivka břišní
Parestézie	porucha cití projevující se jako brnění, mravenčení, svrbění
Peritoneum	pobříšnice
Polydipsie	nadměrná žízeň

Polyurie	časté a vydatné močení
Prevalence	počet všech případů určitého onemocnění na 100 000 obyv. na rok
Proteosyntéza	tvorba bílkovin z aminokyselin
Ruptura	roztržení, trhlina, prasknutí
Somnolence	lehčí porucha vědomí se sníženou bdelostí
Sopor	těžší porucha vědomí s hlubokým spánkem
Stenokardie	bolest na hrudi (typická pro anginu pectoris)
-trofie	vztah k výživě tkání (vliv na funkčnost)

(Vokurka a kol., 2015); (ANON, 2017a)

ÚVOD

Tématem bakalářské práce je „Ošetrovatelská péče o pacienta s diagnózou diabetes mellitus. Uvedené téma bylo zvoleno z důvodu jeho aktuálnosti a také naléhavosti, neboť počet osob s diagnózou diabetes mellitus neustále přibývá.

Onemocnění diabetes mellitus je považováno za tzv. civilizační chorobu. Také v současné době neustále narůstá počet jedinců, u nichž bylo diagnostikováno onemocnění diabetem mellitem 1. typu, které vyžaduje léčbu za využití inzulínoterapie. Diabetes je chronické, tj. celoživotní onemocnění, jež svým charakterem a také případnými komplikacemi, velmi zásadně a výrazně ovlivňuje a, ve svém důsledku, mění kvalitu života zasaženého jedince.

Hlavní dopady na kvalitu života lze spatřovat například v tom, že osoba je nucena si denně aplikovat inzulín, celoživotně dodržovat dietní opatření, zásady správného stravování apod. Je možné uvést, že diabetes mellitus poměrně výrazně zasahuje do bio-psycho-sociálních hledisek a aspektů života daného jedince. Je pouze na „postižené“ osobě jak se s touto chorobou vyrovná, jak ji přijme a naučí se s ní žít a fungovat ve svém normálním a každodenním životě.

Problematika tohoto onemocnění je prezentována i při realizaci ošetrovatelského procesu, neboť toto onemocnění může velmi výrazně zhoršovat další choroby nebo iniciovat jejich vznik a následný rozvoj.

Bakalářská práce je rozdělena na část teoretickou a na část empirickou.

Cílem teoretické části je shrnout a poskytnout dostatek informací o dané problematice získané z odborné literatury, poukázat na důsledky a komplikace vyplývající z onemocnění diabetes mellitus. Důraz je kladen na zdravý životní styl, edukaci jak správně aplikovat inzulín inzulínovým perem, dodržování dietního opatření, které pomáhá snížit zdravotní rizika a komplikace týkající se onemocnění diabetes mellitus.

Cílem empirické části bakalářské práce je zpracování případové studie ošetrovatelské péče o nemocného, který byl hospitalizován na interním oddělení pro záchyt diabetu mellitu I. stupně.

V rámci teoretické části práce bude pozornost věnována popisu fyziologie slinivky břišní. V dalších kapitolách se již zaměříme na onemocnění diabetes mellitus - na jeho genezi diagnostiky a přístupu v léčbě, epidemiologii, klinické symptomy, rozdělení a popis typů diabetu mellitu, vyšetřovací metody a možnosti diagnostiky onemocnění. Důležitou kapitolou je i popis léčebných možností a strategií (diabetická dieta, inzulinoterapie, úprava životního stylu apod.). Současně, v rámci teoretické části práce, budou popsány i akutní a chronické komplikace diabetu mellitu. Teoretická část práce je zpracována za využití odborných zdrojů, jejichž kompletní seznam je uveden v kapitole Seznam použitých zdrojů.

V empirické části se budeme věnovat klinické části, kde je uveden stručný popis pacienta při příjmu, diagnostika a terapie dle lékařské dokumentace. V ošetrovatelské části se budeme zabývat hodnocením nemocného podle modelu fungujícího zdraví dle Marjory Gordonové a ošetrovatelskými diagnózami stanovené na první den hospitalizace na interním oddělení.

Popis rešeršní strategie

V bakalářské práci jsou využity především české literární a internetové zdroje. Při hledání kompetentní literatury, respektive rešerši byl využit přístup do univerzitního systému Univerzity Karlovy, který je propojen se systémem EBSCO. V rámci kompletu těchto systémů je zapojena Univerzita Karlova svým komplexním knihovnickým katalogem a repositářem závěrečných prací. Dalšími subjekty tohoto propojeného systému jsou mimo jiné světové vysoké školy, univerzity a prestižní instituce.

Při vyhledávání pramenů vycházejících ze stanovených klíčových slov byly výsledky kategorizovány do následujících skupin: akademická periodika, časopisy, disertační/závěrečné práce, eknihy, elektronické zdroje, knihy, materiály z konferencí, novinky, obchodní publikace, patenty, primární dokumenty, recenze, zprávy, zvukový

záznam, životopisy a jiné. Výchozím datem vyhledávání zdrojů byl rok 2000 do současné doby.¹

Celkem bylo vyhledáno 1 377 akademických periodik, 11 odborných časopisů, 367 knih, 4 e-knihy, 1 560 dizertačních a závěrečných prací, 4 elektronické dokumenty a 2 videozáznamy. Použito v bakalářské práci z toho bylo 15 elektronických zdrojů² a 23 knih.

¹ Podrobné rešerše dle jednotlivých klíčových slov jsou k dispozici v Příloze K, L, M a N. Pro srovnání je uveden i výběr zdrojů v angličtině.

² Elektronickými zdroji v práci jsou nejen vyhledané rešerše, ale také materiály a obrazové materiály dostupné z různých odborných i laických internetových portálů. Tyto zdroje jsou uvedeny v Seznamu použitých zdrojů.

TEORETICKÁ ČÁST

1 DIABETES MELLITUS

Diabetes mellitus je celosvětově rozšířené chronické onemocnění slinivky břišní, které postihuje obě pohlaví, všechny věkové kategorie, rasy a etnické skupiny, i když se ukazuje, že prevalence jednotlivých typů diabetu mellitu je v různých geografických polohách a u různých ras odlišná.

ČTK (2016) uvádí, že není přesně známo, kolik diabetiků v České republice celkově žije, proto můžeme pracovat pouze s možnými odhady. Údaje ÚZIS uvádějí, že v roce 2015 u nás žilo asi 928 000 lidí s diabetem a tento počet od roku 2007 vzrostl zhruba o 123 000, tedy o 15 %. Podle ředitele ÚZIS Ladislava Duška se počty diabetiků odhadují z nepřesných výkazů, které lékaři vyplňují. Loni ÚZIS získal tato data ze 77 % zařízení. Pomoci by měl nový diabetologický registr, který ÚZIS připravuje, a který bude primárně vycházet z dat zdravotních pojišťoven.

1.1 Fyziologie slinivky břišní

V rámci této kapitoly bude dle Dylevského (2013) popsána sekreční funkce slinivky, a to jak zevně, tak i vnitřně, s tím, že větší pozornost je věnována právě vnitřně sekreční části pankreatu, neboť ta je příčinou vzniku a rozvoje diabetu mellitu.

Zevně sekreční část slinivky břišní se skládá z nepravidelných lalůčků, jež jsou tvořené epitelem žlázovitého charakteru. Vývody lalůčků se uvnitř slinivky břišní vzájemně propojují a dohromady tvoří tzv. duktus pancreaticus. Duktus pancreaticus probíhá v horizontálním směru a ústí současně s vývodem žlučových cest v duodenální papile neboli papila Vateri.

Elišková a Naňka (2006) uvádějí, že při zevní sekreci je slinivkou břišní produkována pankreatická šťáva, ve které se za celý den vytvoří kolem 1 litru. Odsud je pankreatická šťáva odváděna do duodena. Pankreatická šťáva má poměrně silnou zásaditou

reakci, která umožňuje neutralizaci kyselého žaludečního trávení (chymus), jež je vstříknuta do duodena.

Dylevský (2013) dále uvádí, že enzymy, které jsou obsažené v pankreatické šťávě, je možné rozdělit do následujících skupin:

- **Trypsinový komplex** se skládá z několika proteáz, což jsou látky, které umožňují štěpení bílkovin. Trypsinový komplex je přímo ve slinivce břišní ještě neúčinný, neboť se aktivuje a tedy svou činnost zahajuje až v oblasti duodena.
- **Pankreatická lipáza** je součástí pankreatické šťávy, která se podílí na možnosti štěpení tuků. Proces štěpení tuků umožňuje rozklad na glycerol a na jednotlivé mastné kyseliny, jež jsou následně, pro organismus, mnohem lépe stravitelné. Pankreatická lipáza se aktivuje až za působení žluče, která je produkována játry.
- **Pankreatická amyláza** umožňuje štěpení škrobu na jednoduché cukry. Tyto jednoduché cukry jsou dále za využití působení dalších enzymů rozkládány, a to až na tzv. jednoduché cukry, tedy například glukózu.

Dylevský (2009) také uvádí, že pankreatická šťáva se vytváří reflexně, kdy podnětem pro její tvorbu je především sekretin, což je látka, která se uvolňuje ze stěny dvanácterníku. Jestliže je stěna dvanácterníku drážděna kyselým žaludečním obsahem, tak se následně začne uvolňovat právě sekretin, který je prostřednictvím krevního oběhu přinášen do pankreatu, kde navozuje jeho stimulaci a tvorbu pankreatické šťávy. Tímto mechanismem je tedy zajištěna neustálá tvorba a přísun pankreatické šťávy, jestliže se do duodena dostává kyselá potrava ze žaludku.

Dylevský (2009) dále popisuje, že vnitřně sekreční část slinivky břišní je reprezentována Langerhansovými ostrůvky. V pankreatu člověka se nachází kolem 1,5 milionů těchto ostrůvků. Stavebně se Langerhansovy ostrůvky nápadně liší od ostatní žlázoové tkáně. Jsou složeny z trámčů buněk, mezi kterými probíhá vždy céva.

Dylevský (2013) také uvádí, že Langerhansovy ostrůvky produkují hormon inzulin přímo do krevního oběhu. Prostřednictvím hormonu inzulinu dochází k možnosti regulace krevního cukru. Hormon inzulin umožňuje snižování hladiny krevního cukru, jež je

za využití různých regulačních mechanismů udržována na fyziologické hodnotě, která se pohybuje v rozpětí 4,5 až 6,5 mmol/l.

Dle Dylevského (2009) je při procesu udržování stálé hladiny cukru v krvi zajištěn trvalý přísun cukru a glukózy pro buňky organismu a především poté pro mozkovou tkáň. Pro mozkovou tkáň je glukóza důležitým a především nenahraditelným energetickým zdrojem. Prostřednictvím svého mechanismu, hormon inzulin, je schopen regulovat a ovlivňovat schopnost průniku cukru do buněk.

Navrátil a kolektiv (2008) uvádějí, že vyšší hodnota cukru v krvi tedy způsobuje rychlejší vychytávání cukru a to především ve svalové tkáni, kdy následně koncentrace glykémie v krvi poklesne. Jestliže není doplněna hladina krevního cukru potravou, tak dochází ke vzniku a rozvoji hypoglykémie, kdy se hladina glykémie nachází pod hodnotou 3,9 mmol/l. Opakem hypoglykemického stavu je hyperglykémie, což je vysoká hladina krevního cukru v krvi. Jedním z příznaků hyperglykémie je skutečnost, že se cukr začíná vylučovat i do moči, kde je snadno detekovatelný.³

1.2 Geneze v přístupu léčby a diagnostiky diabetu mellitus

Bartoš a Pelikánová (2003) uvádějí, že diabetes mellitus a historie jeho léčby a diagnostiky zasahuje poměrně hluboko do minulosti. Vůbec prvotní zmínky o této chorobě se nacházejí v Ebersově papyru z roku 1500 před naším letopočtem.

Ve 2. století našeho letopočtu popsal a definoval řecký lékař Areteus z Kapadocie chorobu, kterou pojmenoval jako „diabetes“. Teprve až v 5. století našeho letopočtu indičtí lékaři objevili sladkou chuť moče, která byla přítomna u lidí, jež trpěli diabetem.

Bartoš a Pelikánová (2003) dále uvádějí, že až v 15. století Tomas Willis⁴ diferencoval nemocné s diabetem od jiných tzv. polyurických stavů. V roce 1776 Dobson⁵ zjistil přítomnost glukózy v krvi a přítomnost cukru v moči u osob, u nichž se prezentoval

³ Anatomie a fyziologie slinivky břišní (ilustrace) je k dispozici v Přílohách A, B a C.

⁴ Anglický lékař, který zavedl do lékařské praxe ochutnávání moči jako průkaz diabetu.

⁵ Anglický lékař, který došel k závěru, že typická sladká chuť moči je způsobena přebytkem cukru. Zavedl jednoduchý chemický test pro detekci cukru v moči.

diabetes. Následně v roce 1787 Cullen⁶ přidal k názvu onemocnění „diabetes“ ještě přívlastek „mellitus“. Poté v roce 1855 je také objeven úzký vztah mezi diabetem mellitus a nervovou soustavou.

V roce 1869 Paul Langerhans⁷ definoval a popsal tzv. ostrůvky, jež se nacházely ve slinivce břišní. Zatím ještě přímo neznal jejich funkci a význam pro lidské zdraví. Poté Minkowski a von Mering⁸, v roce 1889, záměrně u psa vyvolali onemocnění diabetem melitem, a poté po provedení pankreatektomie, zjistili velmi těsnou souvislost mezi slinivkou břišní a onemocněním diabetem. V následně v roce 1907 Lane⁹ diferencoval ostrůvky do dvou základních typů a to na alfa a beta typ.

Meyer¹⁰ v roce 1909 pojmenoval hormon, který snižoval hladinu cukru v krvi, inzulín. Banting a Best¹¹ získali, ze slinivky břišní psů, hormon, který dokázal snižovat hladinu krevního cukru v krvi. Toto zjištění bylo převratnou skutečností v životě osob s diabetem mellitus. Ve 20. století došlo k rozvoji především v oblasti inzulinoterapie. Došlo k rozvoji monitorovacích systémů, kdy byl kladen důraz na strategie kompenzace onemocnění diabetem, edukaci nemocných a snahu o jejich aktivní zapojování do komplexní terapie diabetu.

⁶ Cullen v roce 1787 přidal k pojmu diabetes přívlastek mellitus.

⁷ V roce 1869 Langerhans ve své práci popsal nově objevené ostrůvky pankreatu a byly po něm pojmenované jako tzv. Langerhansovy ostrůvky.

⁸ Minkowski a Mering v roce 1889 zjistili vztah mezi pankreatem a diabetem.

⁹ Lane rozlišil v pankreatu alfa a beta buňky.

¹⁰ Meyer usuzoval, že některé z buněk v pankreatu tvoří hormon, který je schopen snižovat glykémii. Tento hormon pojmenoval jako inzulín.

¹¹ Frederick Grant Banting a jeho asistent Ch. Best objevili látku ve zvířecí slinivce břišní, která snižovala vysokou hladinu cukru. Tuto látku aplikovali psům s cukrovkou a posléze došlo k poklesu hladiny cukru v krvi.

2 PATOFYZIOLOGIE DIABETU MELLITU

Bartoš a Pelikánová (2003) popisují, že diabetes mellitus neboli úplavice cukrová představuje chronickou metabolickou chorobu, která zasahuje pankreas a především její endokrinní funkci, která je spojena s nedostatečnou produkcí hormonu inzulínu. Hormon inzulín se podílí především na zpracování a převodu glukózy na energetický zdroj, z něhož je pro organismus čerpána energie.

Svačina a kolektiv (2008) uvádí, že současně hormon inzulín umožňuje a podporuje vstup glukózy z plazmy do buněk organismu a tak umožňuje realizaci mnohých pochodů a dějů, které iniciují přeměnu glukózy na energetický zdroj.

Působení hormonu inzulínu se uplatňuje i při metabolismus bílkovin, tuků či minerálového hospodaření. Působení hormonu inzulínu je spíše anabolického charakteru.

Bartoš a Pelikánová (2003) uvádějí, že nejčastější příčiny vzniku diabetu mellitu jsou způsobené v důsledku nedostatečné syntézy hormonu inzulínu v beta-buňkách Langerhansových ostrůvků, jež se nacházejí ve slinivce břišní. Dále se může jednat o situaci, že využití inzulínu ve tkáních je nedostatečné. Vznik a rozvoj onemocnění může být iniciován jednak genetickými predispozicemi (přítomnost diabetu mellitu u ostatních členů rodiny), ale i vlivy okolního prostředí, kam můžeme zařadit například působení virových infekcí, přítomnost obezity, vysokého krevního tlaku, přítomnost a působení dlouhodobých a opakujících se stresových stavů. Důvodem může být, ale i přítomnost onemocnění jako je chronický zánět slinivky břišní nebo karcinom slinivky břišní, která mohou vyvolat vznik diabetu.¹²

Svačina a kolektiv (2008) popisují, že v důsledku nedostatečného působení hormonu inzulínu odchází k následujícím dějům, v organismu zasažené osoby:

- Dochází k poklesu transportu glukózy do buněk organismu.

¹² Pro zajímavost a celkovou přehlednost je níže prezentována hladina inzulínu a glykémie během dne u zdravého jedince z hlediska doby příjmu jídla a návaznosti vylučování hormonu inzulínu, který netrpí diabetem mellitem, viz Příloha D.

- Zvyšuje se proces glukoneogeneze, tj. vzniku glukózy.
- Dochází k situaci, že se zvyšuje proces odbourávání bílkovin z organismu.
- Také se zvyšuje proces lipolýzy, tj. odbourávání tuků.

Štěchová, Petrušičová a Honka (2014) popisují účinek hormonu inzulínu jako stimulant anabolických a blokátor katabolických pochodů v metabolismu glukózy, tuků a bílkovin. Hlavními cílovými tkáněmi inzulínu jsou: svalová tkáň, játra a tkáň tuková. Postprandiálně také inzulín stimuluje odsun glukózy do cílových tkání, kde podporuje tvorbu zásobního glykogenu, lipogenezi a proteosyntézu.

Bartoš a Pelikánová (2003) uvádějí, že obdobně důležitá je i jeho funkce nalačno, kdy brzdí nadměrnou produkci glukózy v játrech a to tak, aby vyhovovala potřebám organismu, blokuje proces ketogeneze. Intenzita citlivosti jednotlivých tkání vůči inzulínu není ve všech tkáních stejná, neboť se liší v rámci jednotlivých tkání a také metabolických drah. Relativně nejcitlivější k inzulínu je tkáň tuková, kde se antilipolytický účinek hormonu inzulínu uplatňuje již při nižších koncentracích, které jsou potřebné k blokadě jaterní produkce glukózy a tedy i ke stimulaci přesunu glukózy do buněk organismu.

Rušavý a Frantová (2007) uvádí, že vůbec prvotní návrh na vymezení klasifikace a možností diagnostiky diabetu mellitus podala Americká diabetologická asociace v roce 1997, následně v roce 1999 byla tato klasifikace přijata WHO.

Diabetes mellitus je možné diferencovat na následující typy:

- Diabetes mellitus 1. typu.
- Diabetes mellitus 2. typu.
- Gestační diabetes mellitus.

Mnozí autoři, jako například Ramaiah (2005), zmiňují i další typy diabetu, které jsou založeny na způsobu léčebné terapie, jiných fyziologických vadách a onemocněních pankreatu, a to například:

- Cukrovka vyžadující ke své léčbě inzulín
- Cukrovka nevyžadující ke své léčbě inzulín
- Cukrovka související s podvýživou

- Cukrovka druhotná, vzniklá při onemocnění slinivky
- Cukrovka vzniklá nedostatkem bílkovin
- Cukrovka související s dalšími onemocněními: rakovina slinivky, abnormální vylučování hormonů, abnormality inzulínu nebo jeho receptorů, některé dědičné vady mimo cukrovku
- Cukrovka vzniklá následkem podáním steroidů

V rámci této předkládané práce bude pozornost věnována především diabetu mellitu 1. a 2. typu.

2.1 Diabetes mellitus 1. typu

Rybka a kolektiv (2006) uvádějí, že diabetes mellitus 1. typu je chorobou, při níž organismus nemocné osoby ztrácí pozvolna svou schopnost vlastní produkce inzulínu. Důsledkem této skutečnosti je to, že organismus tohoto pacienta již nedokáže zajistit a udržovat optimální, tj. fyziologickou hodnotu a koncentraci glukózy v krvi. Při tomto typu diabetu jsou beta buňky Langerhansových ostrůvků slinivky břišní již nefunkční, a tudíž již nevytvářejí a neprodukuje hormon inzulín. Příčiny vzniku diabetu mellitu 1. typu mohou být značně rozmanité, ať již se jedná o genetické predispozice, vlivy okolního prostředí jedince nebo může být vznik tohoto typu diabetu tzv. idiopatický tj., že není odhalena příčina vzniku choroby.

Šafránková a Nejedlá (2006) uvádí, že diabetes mellitus 1. typu býval označován jako juvenilní diabetes. Důvodem tohoto pojmosloví byla skutečnost, že propukal nejčastěji u dětí nebo osob mladšího věku. V současné době je již známé, že diabetes mellitus 1. typu může propuknout v jakémkoli věku, včetně dospělosti.

Rybka a kolektiv (2006) popisují, že u diabetu mellitu 1. typu se dále rozlišuje na imunitně podmíněný diabetes mellitus, který je nejčastějším typem této formy cukrovky. Jde o to, že beta buňky Langerhansových ostrůvků podléhají autodestrukci a to na podkladě autoimunitně probíhající buněčné choroby. Laicky řečeno se jedná o stav, kdy se v organismu diabetiků s diabetem 1. typu, nacházejí protilátky, jež jsou zaměřené proti beta buňkám Langerhansových ostrůvků nebo přímo proti hormonu inzulínu.

Podle Bartoše a Pelikánové (2003) může být uvedený autoimunitní proces realizován v akutní formě, kdy pro jeho počátek je typické období dětství nebo dospívání, kdy se objevují poměrně typické symptomy diabetu mellitu. Rozvoj může být, ale i poměrně pozvolný, nespecifický a plíživý, a to v případě, kdy organismus nemocného disponuje určitými zbytkovými zásobami inzulínu. Poté diabetes, jako onemocnění, propuká až v době dospělosti. Stává se, že tito nemocní mohou být, a mnohdy jsou chybně, diagnostikováni jako diabetici 2. typu, ale ve skutečnosti se jedná o diabetes mellitus 1. typu.

Tento typ diabetu se označuje jako tzv. LADA neboli latent autoimmune diabetes of adults. Z výše uvedeného důvodu je typ diabetu mellitu LADA přiřazován k diabetu 1. typu a je pro něj typické, že se jeho prvotní symptomy prezentují až v dospělosti.

Dále Rybka a kolektiv (2006) uvádějí, že dalším podtypem diabetu mellitu 1. typu je tzv. idiopatický neboli non-imunitní diabetes mellitus, jehož příčina vzniku není známá. Nemocní, kteří jsou zasaženi tímto typem diabetu, jsou odkázáni na potřebu plné aplikace inzulínu, ale symptomy autoimunitních a destruktivních projevů na beta-buňkách nebo antigenů působících proti inzulínu, nejsou příliš zřejmé.

2.2 Diabetes mellitus 2. typu

Kvapil (2010) uvádí, že diabetes mellitus 2. typu bývá nejčastěji diagnostikován u dospělých osob, jež trpí obezitou nebo velmi výraznou nadváhou. U tohoto typu cukrovky není většinou potřeba zcela hormon inzulín substituovat injekčním podáváním inzulínu. V rámci léčebného režimu je dostačující diabetická dieta s omezením sacharidů či léčba za využití perorálních antidiabetik, které jsou v podobě tablet.

Tento typ diabetu mellitu většinou propuká velmi pozvolna a často se jedná o náhodný nálezn při vyšetření krve. U diabetu mellitu 2. typu nejsou beta buňky Langerhansových ostrůvků úplně zničené, některé fungují, ale jejich produkce inzulínu je pro potřeby organismu nedostatečná.

Etiologie vzniku tohoto typu diabetu je multifaktoriální, neboť se na jeho rozvoji podílí celá řada spouštěcích aspektů a faktorů, kam zařazujeme například genetické predispozice, nadváhu a obezitu, nadměrný a opakovaný psychický ale i tělesný stres, nedostatek fyzické aktivity, kouření, vysoký krevní tlak a další.

Svačina a Owen (2003) uvádějí, že diabetes mellitus 2. typu nejčastěji vzniká v důsledku inzulínové resistance, která značí poruchu působení inzulínu a jeho možnosti využití ve tkáních a orgánových systémech v organismu. Diabetes mellitus tohoto typu představuje vůbec nejčetněji zastoupený druh cukrovky, neboť téměř až 90 % nemocných s diabetem trpí právě diabetem mellitem 2. typu.

Rybka a kolektiv (2006) popisují, že u tohoto typu diabetu je nutné upozorňovat na efektivní a žádoucí vliv a především dopad preventivních opatření u vybraných rizikových skupin obyvatelstva, kdy by tyto osoby měly dodržovat zdravý a aktivní životní styl, měly by realizovat tělesnou aktivitu, vyvarovat se jak tělesnému, tak i psychickému stresu, nekouřit a bojovat s nadváhou a obezitou.

2.3 Klinické příznaky

Bartoš a Pelikánová (2003) uvádějí, že klinický obraz diabetu je velmi obsáhlým různorodým souborem následujících příznaků:

- Stupeň a trvání metabolické dekompenzace (hyperglykémie, ketoacidóza).
- Přítomnost dlouhodobých mikroangiopatických a makroangiopatických komplikací.
- Chyby v terapii (stavy hypoglykémie).
- Onemocnění, jehož bývá diabetes mellitus součástí (sekundární diabetu mellitus).

Kvapil (2010) uvádí, že mezi dominující klinické příznaky diabetu patří žízeň a polydipsie, polyurie a časté noční močení (bez předchozího zvýšeného příjmu tekutin), hubnutí při normální chuti k jídlu (hubnutí bez snahy hubnout), zvýšená únavnost až malátnost, poruchy zrakové ostrosti, které mohou být jen přechodného charakteru. Vystupňovaným klinickým symptomem diabetu jsou poruchy vědomí (somnia, sopor) nebo dokonce vznik a rozvoj tzv. diabetického komatu. Typickým příznakem při stavu hyperglykémie je pach acetonu z úst nemocného.

Bartoš a Pelikánová (2003) dále považují za další projevy diabetu opakované infekce močopohlavního systému, kožní infekce, zvýšená kazivost zubů nebo předčasně vzniklá paradentóza, stenokardie, klaudikace, trvalé poškození zraku při tzv. retinopatii, noční bolesti až parestázie v dolních končetinách, poruchy potence a sexuálního apetitu apod.

2.4 Vyšetřovací metody

Bartoš a Pelikánová (2003) uvádějí, že k podezření na diagnózu diabetes mellitus vede jak anamnéza pacienta, tak i tělesné obtíže, které pacient subjektivně pociťuje a pak samozřejmě laboratorní vyšetření krve a moče.

Bartoš a Pelikánová (2003) dále popisují, že u diabetu 1. typu se subjektivní obtíže objevují zcela náhle. Jedná se především o velkou žízeň, časté močení, nauzeu, zvracení aj. U diabetu 2. typu se potíže vyvíjejí většinou nenápadně a pozvolna.

Definitivní diagnózu diabetu mellitu je možné stanovit opakovaným zjištěním hyperglykémie nalačno nebo za využití OGTT. OGTT test je vyšetřovací metodou, které se využívá k možnosti diagnostiky cukrovky, gestačního diabetu mellitu (tj. diabetes v těhotenství) a k diagnostice porušené glukózové tolerance.

OGTT test je prováděn u osob, kterým je více jak 15 let a v rodině mají pozitivní výskyt diabetu, obdobně jako u osob s nadváhou nebo u osob s hypertenzí. Vůbec nejčastěji zastoupenou věkovou skupinu jsou nemocní, u kterých byla zjištěna hodnota krevního cukru na lačno (glykémie) v rozpětí 6,1 až 7,0 mmol/l (ANON, 2017b).

OGTT je prováděn zhruba v rozsahu dvou hodin, kdy se nalačno odebírá žilní krev na vyšetření „lačné“ glykémie. Jestliže tato glykémie dosahuje hodnoty 6,9 mmol/l a výše, tak se již samotné vyšetření za použití glukózy neprovádí, neboť je diabetes potvrzen na základě hodnoty glykémie nalačno. V případě, že se glykémie nachází v rozpětí 5,6 až 6,9 mmol/l, tak se OGTT provádí. Poté se pacientovi perorálně podá 75 g glukózy.

Následně se odebírají vzorky krve a moče, kde se zjišťuje přítomnost glukózy, tj. jak se organismus dokáže vyrovnávat s podanou glukózovou zátěží, jak rychle a efektivně dokáže podanou glukózu zpracovat. Uvedený diagnostický a vyšetřovací postup je doporučením České diabetologické společnosti a také České společnosti klinické biochemie. Obě tato doporučení vycházejí z protokolu, který byl vydán WHO. První odběr žilní krve se provádí za 60 a poté za 120 minut po dopití glukózy. Jestliže je glykémie za 60 minut po vypití glukózy nižší než 7,8 mmol/l, tak se nejedná o diabetes ani o diagnózu porušené glukózové tolerance. Při hodnotě vyšší jak 7,8 mmol/l do hodnoty 11,1 mmol/l se jedná o tzv. porušenou glukózovou toleranci, kde je nutné pravidelně kontrolovat hodnoty glykemií a upravit celkový životní styl pacienta. V případě, že je hodnota glykémie vyšší než 11,1 mmol/l tak se jednoznačně jedná o diabetes mellitus, kde je nutné zahájit léčbu buď inzulínem, nebo perorálními antidiabetiky (ANON, 2017b).

Další vyšetřovací metodou je vyšetření glykovaného hemoglobinu neboli HbA_{1c}H. Hodnota glykovaného hemoglobinu vysoce koreluje s hodnotami glykemií za poslední dva až tři měsíce. Na diabetes ukazují hodnoty HbA_{1c}H, které se pohybují kolem 7 %. Nutné je podotknout, že tato vyšetřovací metoda by měla být volena spíše jako doplňková, neboť u ní není taková citlivost jako u OGTT testu.

Nejedlá (2006) uvádí, že pro diagnózu diabetu ukazuje i přítomnost cukru v moči nebo vysoké hodnoty glykémie nalačno, kdy se, ve většině případů, jedná o náhodný záchyt, např. vyšetření krve před operací, vyšetření krve v rámci pravidelných periodických prohlídek aj.

2.5 Léčba diabetu mellitu

Kvapil (2010) uvádí, že hlavním cílem léčby diabetu je, aby se pacient dožil alespoň takového věku jako stejně starý nediabetik, měl co nejlepší jak tělesnou, tak i mentální výkonnost a nebyl tudíž ohrožen rozvojem komplikací a dalších zdravotních problémů a handicapů.

Rybka a kolektiv (2006) uvádějí, že jedinou možností léčby u diabetu mellitu 1. typu je doživotní podávání inzulínu, tj. insulinoterapie. Intenzivní substituční léčba

slouží k náhradě funkce beta buněk Langerhansových ostrůvků slinivky břišní. Tato léčebná strategie je realizována tak, aby se co nejvíce blížila fyziologickým poměrům. Jedná se o náhradu bazální sekrece inzulínu slinivkou břišní a to buď podáváním depotního, nebo krátkodobého inzulínu a to v opakovaných dávkách, v průběhu celého dne. Nebo se jedná o sekreci prandiální, kdy je každému dennímu jídlu se aplikuje malá dávka krátkodobě účinkujícího inzulínu. Aplikace inzulínu se může provádět buď za využití inzulínové pumpy¹³ nebo pomocí dávkovacího ručního inzulínového pera¹⁴ nebo klasické injekční stříkačky¹⁵.

Důležitou součástí komplexní léčby diabetu je také dodržování režimových opatření, jako úprava životního stylu, realizace tělesných aktivit, kontrola stravy (vyhýbání se sladkým a tučným jídlům aj.), a to v závislosti na aplikaci inzulínu v průběhu celého dne. Také je důležité, aby se diabetik s diabetem 1. typu naučil odhadovat reakci svého organismu na neobvyklé, tělesné i mentálně vypjaté, situace a této skutečnosti následně přizpůsobil svůj životní styl.

Svačina (2016) uvádějí, že při léčbě diabetu 2. typu se někdy, především v začátcích onemocnění, využívá aplikace krátkodobě působícího inzulínu, jenž napomáhá normalizaci hladiny glykémie. U osob s nadváhou se aktuální hyperglykémie ovlivňuje především omezením množství přijímaných sacharidů a zvýšením tělesné aktivity než, aby se zvyšovaly dávky inzulínu. K léčebné strategii u diabetu 2. typu se využívá především perorálních antidiabetik, což jsou léky, které svým mechanismem snižují glykémii a jsou podávány ve formě tablet. Perorální antidiabetika jsou lékařem indikována v případě, že k úpravě glykémie u pacienta, nestačí dodržování diabetické diety a zvýšení tělesné aktivity.

Dle Rybky (2007) je metodou léčby diabetu také tzv. léčba kombinovaná, která se volí v případě, že ani při komplementární léčbě inzulínem se glykémie nepřibližují fyziologickým hodnotám, tak poté je nutné léčbu inzulínem doplnit o přidání perorálních antidiabetik.

¹³ Příklad inzulínové pumpy a její aplikace je k dispozici v Příloze E.

¹⁴ Příklad inzulínového pera (foto) a aplikace inzulínu pomocí pera je k dispozici v Příloze F.

¹⁵ Příklad injekční stříkačky, tzv. inzulínky, je k dispozici v Příloze G.

Bartoš a Pelikánová (2003) popisují, že dieta patří, jak u diabetu 1. typu, tak i 2. typu, k nejdůležitějším léčebným metodám. U osob s diabetem je cílem dietních opatření, aby nedocházelo k výrazným výkyvům glykémie a minimalizovalo se tak riziko vzniku pozdních komplikací diabetu mellitu. Dalším cíle dietoterapie je docílit přiměřené tělesné hmotnosti a zároveň snížit inzulínovou rezistenci ve tkáních organismu. Z hlediska diabetické diety je u potravin nutné kontrolovat tzv. glykemický index¹⁶, což znamená, že rozmanité druhy potravin, i když se stejným obsahem sacharidů, mohou vyvolávat rozdílnou postprandiální glykémii. Míra vzestupu glykémie není totiž závislá nejen na absolutním množství požitých sacharidů, ale také na obsahu vlákniny v potravě, na konzistenci potravy, na teplotě a způsobu přípravy daného pokrmu.

2.6 Akutní komplikace

Perušičová (2012) uvádí, že udržování plasmatické koncentrace glukózy ve fyziologickém rozmezí je základním úkolem glukoregulačních mechanismů. Mezi akutní komplikace diabetu patří jak hypoglykémie, tak i hyperglykémie.

2.6.1 Hypoglykémie

Perušičová (2012) dále uvádí, že hypoglykémie je patologický stav, kdy je snížení hladina glukózy v těle pod hodnoty 3,3 mmol/l. S hypoglykemií se pojí mnohé jak objektivní, tak i subjektivní závažné klinické projevy (např. malátnost, ospalost, pocity na omdlení apod.). Z hlediska závažnosti subjektivních symptomů hypoglykemického stavu, záleží na rychlosti vzniku a také na délce trvání tohoto stavu a celkovém aktuálním zdravotním stavu. Stav občasně se objevující hypoglykémie jsou „normální“ u diabetiků, kteří jsou léčeni inzulínem. Pacient si většinou dokáže pomoci sám (požití sladkého nápoje nebo kostky cukru). Vystupňovaná hypoglykémie může vyústit až do hypoglykemického komatu, jež způsobuje dopady na celkovém stavu pacienta. Těžké stavy hypoglykémie jsou

¹⁶ Glykemický index je popisován plocha pod křivkou glykémii během tří hodin po požití dané potravin vyjádřená jako procento plochy pod křivkou po požití stejného množství glukózy, zpravidla 50 g. (Bartoš, Pelikánová, 2003)

především nebezpečné u starých osob, nebo u osob s demencí, s aterosklerózou, s hypertenzí neboť mohou být důvodem vyvolání infarktu nebo mozkové mrtvice.

Dle Kvapila (2010) je zcela bezprostřední příčinou vzniku a rozvoje hypoglykémie zvýšená tělesná zátěž nebo vynechání pravidelného jídla u diabetiků, nebo i nesprávně zvolená dávka inzulínu. Důvodem je skutečnost, že tělesná zátěž vede nejen ke zvýšené spotřebě glukózy, ale také ke zvýšení citlivosti tkání vůči inzulínu.

Škrha (2001) se domnívá, že klinické příznaky hypoglykémie mohou být dvojího typu. Porucha oxidačního metabolismu se prezentuje již při velmi mírném poklesu glykémie a to především sníženou neuropsychickou a kognitivní výkonností a koncentrací.

Dále se objevuje nevolnost, bolest hlavy, zamlžené vidění, poruchy jemné motoriky, celková slabost, křeče a nakonec může dojít až k rozvoji hypoglykemického komatu. Druhá skupina příznaků je zastoupena symptomy, které vznikají při aktivaci sympatoadrenálního systému a při zvýšené sekreci adrenalinu.

Bartoš a Pelikánová (2003) popisují jako další příznaky třes, pocení, tachykardie, nervozita, hlad. Vzhledem k faktu, že projevy hypoglykémie mohou být velmi individuální, tak je důležité, aby s nimi byl pacient obeznámen.

Rybka a kolektiv (2006) uvádějí, že základem prevence hypoglykemických stavů je efektivní edukace pacienta o možnosti jejich výskytu, projevů, předcházení a případné „léčbě“.

2.6.2 Hyperglykémie

Rybka (2007) uvádí, že hyperglykémie vzniká jako důsledek nedostatku inzulínu, infekce, nezvládnutelného stresu, kdy může dojít ke zvýšení hladiny krevního cukru nad fyziologickou úroveň. Současně může dojít k poruchám osmolarity a k celkovému rozvratu vnitřního prostředí organismu (homeostázy), což může vyústit až v tzv. diabetické koma. U diabetiků s 1. typem diabetu se rozvíjí především ketoacidóza

až ketoacidotické kóma, u diabetu 2. typu se jedná o hyperosmolární čili neketoacidotické kóma.

Bartoš a Pelikánová (2003, s. 200) uvádějí, že: „*důsledkem hyperglykémie je vystupňovaný pocit žízně, polyurie, polydipsie, při pokročilé dehydrataci slabost, závrať a ortostatická hypotenze*“. Dále Bartoš a Pelikánová (2003) uvádějí, že prohlubující se ketoacidóza se projevuje nevolností, zvracením a také extrémní dušností. Nejedlá (2006) uvádí, že při fyzikálním vyšetření se zjišťuje acidotické neboli Kussmalouvo dýchání, příznaky pokročilé dehydratace. V některých případech se objevují i bolesti břicha, které mohou, zcela mylně, signalizovat náhlou příhodu břišní.

Podle Štěchové, Petrušičové a Honky (2014) lze při stavu diabetické ketoacidózy pozorovat tzv. pseudoperitonisits diabetica, který připomíná obraz akutního břicha. Z klinických příznaků dominuje bolestivé napětí břišní stěny, obleněná střevní peristaltika a také zvýšení hodnot amylázy v krevním séru. Z tohoto důvodu je nutné u každého pacienta s „akutním břichem“ kontrolovat glykémii a vyšetřit moč na přítomnost acetonu. Při diabetické ketoacidóze se, v důsledku, nedostatku inzulínu rozvíjí stav hyperglykémie a metabolické acidózy, která je následkem vzestupu ketolátek v krvi. Diabetická ketoacidóza je vždy závažným a život ohrožujícím stavem.

Svačina a kolektiv (2008) prezentují, že klinické symptomy diabetické ketoacidózy jsou vyvolány především dehydratací a metabolickou ketoacidózou, se mohou rozvíjet v horizontu několika hodin nebo spíše dní. Již za šest až osm hodin při totálním nedostatku hormonu inzulínu v organismu, dochází u diabetika, s diabetem 1. typu, k velmi výraznému vzestupu hladiny ketolátek, zároveň dochází k poklesu pH v krvi a dochází ke zvýšení glykémie.

2.7 Chronické komplikace

Dle Bartoše a Pelikánové (2003) je diabetes mellitus při porovnání s jedinci, jenž diabetem netrpí, provázen několikanásobně vyšší mortalitou na ischemickou chorobu srdeční a další onemocnění, která jsou kardiovaskulárního charakteru. Na zvýšeném riziku

mortality na kardiovaskulární onemocnění se významně podílí i diabetická dyslipidemie, která je charakterizována především hypertriglyceridemií.

2.7.1 Diabetická neuropatie

Brož a kolektiv (2008) uvádí, že diabetická neuropatie je poměrně častou komplikací diabetu mellitu a to jak 1., tak i 2. typu či diabetu sekundárního. Téměř každý nemocný s diabetem mellitem, který trvá 10 let a déle, je zasažen neuropatií. Jedná se o postižení, kdy jsou zasaženy všechny typy periferního nervstva, dominantněji oblast senzitivního nervstva.

Bartoš a Pelikánová (2003) uvádějí, že vlastní tíže a také charakter neuropatie závisí především na délce diabetu a jeho riziku dekompenzace. Platí tedy, že čím více je diabetes dekompenzovaný, tak tím vyšší je riziko rozvoje diabetické neuropatie.

Diabetická neuropatie je nesporně závažnou pozdní komplikací diabetu. Přesná diagnostika a klasifikace závažnosti neuropatie je velmi důležitou podstatou pro prevenci a léčbu.

Kvapil (2010) uvádí, že u polyneuropatií dochází ke dvěma základním poruchám, které se u diabetických neuropatií, ve většině případů, kombinují. Jedná se o:

- Atonální degeneraci, která vzniká při poškození axonu a při poruše axoplazmatického transportu.
- Demyelinizace při, které dochází k difúznímu nebo i segmentálnímu poškození celé myelinové pochvy nervového vlákna.

Situace déletrvajícího, chronického, diabetu je spojena se ztrátou jak myelinizovaných, tak i nemyelinizovaných nervových vláken, která se více nacházejí směrem distálním (neuropatie zasahující spíše akrální části těla). Etiopatogeneze diabetické neuropatie není jednoznačně známá, ale uvažuje se o kombinaci jak vaskulárních, tak i metabolických poruch, které vznikají jako důsledek chronické a recidivující hyperglykémie.

Subjektivní příznaky diabetické neuropatie jsou bolesti, pálení, brnění, mravenčení, pocity chladu nebo pocity snížené citlivosti. Z obecného hlediska mohou být symptomy tzv. negativního charakteru (výpadové), kdy představují schopnost sníženého čítí nebo pozitivního charakteru čili iritační, kdy se objevuje „něco“ navíc, například bolestivost, mravenčení, pálení nebo svědění aj. Pozitivní symptomy nejsou vyvolány pouhou iritací, ale vznikají v důsledku neurální hyperaktivity při částečném poškození nervových vláken. Senzitivní příznaky tedy závisejí na postižení jednotlivých druhů vláken a dle Bartoše a Pelikánové (2003) se jedná o následující druhy poruch čítí: parestézie, což jsou typické pozitivní příznaky, kdy se objevují pocity jako je mravenčení, brnění. Dysestézie označují podobné příznaky, jako jsou parestézie, ale dysestézie jsou vnímané spíše jako bolestivé a nepříjemné. Hypestézie znamená snížené vnímání citlivosti a opakem je hyperestézie. Anestézie je úplná necitlivost. Hypalgézie je snížená schopnost vnímání bolesti, analgézie je kompletní necitlivost a hyperalgézie je zvýšené vnímání bolesti. Právě problematika bolesti je důležitým tématem neuropatického postižení. Tyto bolesti, které jsou výrazně palčivého a nepříjemného charakteru jsou definovány jako neuropatické bolesti.

Šafránková a Nejedlá (2006) uvádějí, že senzitivní příznaky (viz výše) závisejí na postižení jednotlivých typů nervových vláken. Silná vlákna jsou určena pro možnost vnímání vibrace nebo se jedná o tzv. proprioreceptory, které vnímají polohu a pohyb. Tenká vlákna jsou určena pro vnímání bolesti, chladu nebo tepla.

Za základní motorický projev je považována svalová slabost, zvýšená únava končetin a nejistota při chůzi. Dochází k výraznému omezení pohyblivosti, což má za následek rozvoj svalových atofií nebo hypotonií. Do skupiny pozitivních motorických symptomů patří svalové křeče a fascikulace.

Brož s kolektivem (2008) píší, že v případě, že se u nemocného s diabetem objevují některé z výše popsaných symptomů, je vhodné jej doporučit ke specializovanému neurologickému vyšetření. V tomto případě by měl neurolog stanovit a následně klasifikovat závažnost neuropatie a způsob léčby a dále například indikovat EMG.

Při léčbě neuropatie má nejuvážnější postavení kompenzace diabetu, neboť ostatní terapeutické přístupy, např. podávání vitamínů, vazodilatační terapie, nevykazují takový terapeutický přínos. Při projevech senzitivních symptomů je vhodné léčbu doplnit o podávání analgetik. Rybka (2007) se domnívá, že vhodnou prevencí vzniku diabetické neuropatie je adekvátní edukace diabetika o nutnosti dodržování léčebných přístupů diabetu, nutnosti kompenzace diabetu a dodržování režimových opatření.

2.7.2 Diabetická nefropatie

Kvapil (2010) uvádí, že diabetická nefropatie postihuje zhruba kolem 35 až 40 % osob s diabetem mellitem 1. typu a téměř až 20 % osob s diabetem 2. typu. Je nutné podotknout, že incidence této chronické komplikace diabetu v posledních letech klesá. Důvodem tohoto možného poklesu je zefektivnění péče o diabetiky 1. typu a také zpřísnění požadavků z hlediska kompenzace diabetu. Prevalence nemocných s diabetickou nefropatií ale vzrůstá, neboť diabetes má narůstající tendenci v populaci. Pontůch (2003) uvádí, že diabetická nefropatie je v současnosti nečastější příčinou chronického selhání ledviny v nejvyspělejších zemích a podstatnou mírou se podílí na chorobách a úmrtí u diabetiků 1. a 2. typu.

Kvapil (2010) popisuje, že diabetická nefropatie probíhá v několika fázích, které se zcela typicky prezentují právě u nemocných s diabetem 1. typu. Pro diabetickou nefropatii je **typická hyperfunkční hypertrofie**, která může přetrvávat po poměrně dlouhou dobu. Po stanovení diagnózy diabetu dochází, v oblasti ledvin, k tzv. stavu hyperfiltrace.

Pontůch (2003) uvádí, že dalším stádiem je tzv. **normoalbuminurické stádium**, které je během prvních pěti let přítomno téměř u všech diabetiků 1. typu. Po celý život zůstává v tomto stádiu zhruba 60 až 70 % všech nemocných s diabetem 1. typu. Albuminurie i hodnoty glomerulární filtrace jsou normální, ale při špatné kompenzaci glykémie se oba uvedené parametry zvyšují.

Následující fází je **incipientní diabetická neuropatie**, která se může rozvinout až u 20 % diabetiků s diabetem 1. typu. Již po 5 až 15 letech trvání diabetu se v tomto

stádiu velmi často přidružují i další chronické komplikace diabetu jako je například diabetická retinopatie.

Klinicky manifestní diabetická nefropatie je definována klinickou albuminurií, kdy se její hodnota pohybuje kolem 300 mg za 24 hodin i více

Terminální fází je konečné stádium selhání ledvin. Klinický a laboratorní obraz se podobá obrazu u nediabetických nefropatií. Množství moče může být jen mírně sníženo, ale přesto v séru dochází ke vzestupu koncentrace kreatininu, urey, kyseliny močové a dalších katabolitů. Při dalším snížení glomerulární filtrace a diurézy dochází k rozvoji poruchy vodního a elektrolytového hospodářství s retencí tekutin a tvorbou edémů.

Kvapil (2010) uvádí, že uremické symptomy, jež se prezentují v oblasti trávicího traktu, jsou: nechutenství, nauzea, zvracení, anémie, poruchy koncentrace, somnolence, dochází k rozvoji uremické neuropatie. Dlouhodobá arteriální hypertenze vede k srdeční insuficienci až k riziku srdečního selhání.

Bartoš a Pelikánová (2003) popisují, že v ledvinách diabetiků se při diabetické neuropatii paralelně vyvíjejí jak morfologické, tak i funkční změny. V pozdějších stádiích způsobuje hypertrofie zvýraznění strukturálních změn, které se objevují v glomerulech, mezangiu, cévách a tubulointersticiu.

Ponťuch (2003) dále uvádí, že při nově diagnostikovaném a špatně kompenzovaném diabetu 1. typu je hypertrofie ledvin typickým nálezem, který se však po zlepšení glykemické kompenzace normalizuje a ledviny se obnovují do své původní velikosti. V případě diabetiků bez neuropatie je objem glomerulů a celková filtrační plocha v glomerulech větší než u nediabetiků.

Kvapil (2010) popisuje, že v patogenezi diabetické mikroangiopatii v ledvinách se uplatňuje mnoho aspektů. Za hlavní faktor je považována porucha metabolismu glukózy, která se prezentuje mnohými metabolickými abnormalitami, jež vedou k patologickým biochemickým a morfologickým změnám v morfologické a funkční struktuře ledvin.

Terapie diabetické nefropatie je závislá na stádiu, ve kterém se aktuálně nachází. V případě diagnostikování incipientní nefropatie je důležité, aby došlo ke kompenzaci stavu za podání hypotenziv, a to i tehdy, jestliže jsou u diabetika hladiny krevního tlaku normotenzní. V případě, že se prezentuje klesající glomerulární filtrace, tak je vhodné a zcela žádoucí, omezit příjem soli. Vhodnou strategií se ukazuje být také úprava dyslipidémie. V pokročilých fázích diabetické nefropatie, kdy jsou již zřejmé symptomy renálního selhávání, je indikována hemodialýza nebo transplantace ledvin. Z výše prezentovaných informací je tedy zřejmé, že u nemocných s diabetem jak 1. typu, tak i 2. typu by mělo být pravidelně prováděno a hodnoceno vyšetření na mikroalbuminurii. Dle Pontůcha (2003) je mikroalbuminurie zvýšené vylučování albuminu močí, a to v rozmezí kolem 30 až 300 mg za 24 hodin. Uvedená hodnota je poměrně včasným a také spolehlivým ukazatelem raných stádií diabetické nefropatie u diabetiků 1. i 2. typu.

2.7.3 Diabetická retinopatie

Perušičová a Mohr (2013) uvádějí, že diabetická retinopatie je onemocnění sítnice, které vzniká v přímé souvislosti s diabetem. Jedná se o komplikaci, která má často výrazný a závažný dopad na kvalitu života diabetika. Kvapil (2010) dále uvádí, že v pozadí vzniku a rozvoje diabetické retinopatie stojí diabetická mikroangiopatie, což je poškození cévní stěny v důsledku diabetu mellitu. Jedná se především o poškození cévní stěny kapiláry v sítnici. Následně poté dochází k poškození sítnice a poruchám visu. Hlavní příčinou poškození drobných cév, zejména kapilár v sítnici, je dekompenzace diabetu a hyperglykémie.¹⁷

Kvapil (2010) uvádí, že vývoj diabetické retinopatie probíhá ve třech, po sobě jdoucích, stádiích:

1. **Prostá diabetická retinopatie** je charakterizována nálezem mikroaneuryzmat, tj. drobných výdutí na cévách retiny. Mikroaneurysmata mají výrazně defektivní stěnu, což se prezentuje prosakováním krevního séra do tkáně sítnice nebo může dojít až k prasknutí aneurysmatu, což způsobuje hemorrhagii.
2. **Preproliferativní diabetická retinopatie** je charakterizována nálezem mikroaneuryzmat, hemorrhagií a tvrdých exsudátů. Také se objevuje další typ exsudátu, tj. vatovitý exsudát na sítnici, který vypadá jako chuchvalec vaty a jedná

¹⁷ Ilustrativní obrázek diabetické retinopatie je k dispozici v Příloze H.

se o infarktové ložisko. Toto vede k hypoxii sítnice, což je stav jejího nedostatečného okysličování.

3. **Proliferativní diabetická retinopatie**, která je terminálním stádiem. Dochází k tvorbě novotvořených cév, k tzv. neovaskularizaci. V pozadí vzniku neovaskularizace stojí chronická hypoxie sítnice, kdy při ní dochází k produkci vazoproliferačního faktoru, který iniciuje tvorbu nových cév na sítnici. Tyto novotvořené cévy jsou však patologického charakteru, neboť jednak sítnici nedodávají kyslík, ale zároveň na ní mají destrukční účinek. Stěna novotvořených cév je značně fragilní, a proto často dochází k její ruptuře, která je spojená s masivním krvácením.

2.7.4 Diabetická noha

Rušavý a Frantová (2007) uvádějí, že postižení dolních končetin u diabetiků, které je označováno jako diabetická noha, je velmi závažným medicínským i společenským problémem, neboť způsobuje dlouhodobé a opakované hospitalizace či vede k nutnosti provedení amputace. Diabetická noha představuje komplex klinickým symptomů, které se prezentují v oblasti dolních končetin u osob s diabetem. Jedná se o patologický stav, jenž může vést až k narušení tkáně v oblasti chodidla a následně i celé dolní končetiny. Diabetická noha se rozvíjí na základě poškození jak mikrovaskulárního, tak i makrovaskulárního systému.¹⁸

Štěchová, Petrušičová a Honka (2014) doplňují, že u diabetické nohy jsou známy některé predispoziční faktory, kterými je neuropatie, vaskulární onemocnění periferních částí těla nebo infekční vlivy.

Kvapil (2010) popisuje, že podle etiologie a podle a klinického nálezu jsou diferencovány podoby diabetické nohy do následujících skupin: **neuropatického charakteru**, kdy je dolní končetina teplá, ale je výrazně necitlivá, kůže je suchá. Častou komplikací této formy je vznik neuropatického vředu na kůži, jenž zasahuje hluboko do podkoží. **Ischemická forma** je taková, kdy je končetina chladná, bez hmatné pulsace. Další formou je **neuroischemická**, která je typická tvorbou ulcerací, vředů a gangrén. Pro možnost stanovení diagnózy je důležitým podkladem odebrání anamnézy pacienta

¹⁸ Ilustrační obrázek diabetické nohy je k dispozici v Příloze I.

a následně klinické vyšetření (barva, pulsace, zbarvení pokožky, přítomnost puchýřů a dalších ulcerací na dolní končetině).

Kvapil (2010) upozorňuje, že léčba diabetické nohy musí být vždy komplexního charakteru a je nutné ji zahájit co nejdříve. Podávají se antibiotika, vazodilatancia, antiagregancia a samozřejmě je kompenzace diabetu na normohladiny glykémie. Léčebným opatřením může být i chirurgické ošetření kožních ulcerací, popřípadě provedení amputace. U této komplikace diabetu je velmi důležitá edukace diabetika (kontrola dolních končetin při každé návštěvě u lékaře, nošení vhodné obuvi, prevence poranění dolních končetin – například při stříhání nehtů aj.).

3 SPECIFIKA OŠETŘOVATELSKÉ PÉČE U PACIENTŮ S DIABETEM MELLITUS

Specifika ošetrovatelské péče u osob s diabetem se týkají především efektivní a kvalitní edukace ohledně rizika vzniku jak akutních, tak i chronických komplikací.

Hlavním základem kvalitní a efektivní péče o pacienty s diabetem mellitem je schopnost diagnostiky hlavních aspektů, které se mohou podílet na vzniku akutních a chronických komplikací, tj. tělesný a psychický stres, náhlá změna denního režimu, virová onemocnění, operační zátěž aj.

Při prevenci vzniku akutních a poté především chronických komplikací se zaměřujeme zejména na získání podrobné osobní anamnézy i heteroanamnézy pacienta, provedení základních fyzikálních i krevních vyšetření (glykovaný hemoglobin, hodnoty glykémie, vyšetření na mikroalbuminurii. Z hlediska preventivních opatření sem řadíme i provedení orientačního neurologického vyšetření na dolních končetinách (EMG) a cévní vyšetření dolních končetin (vyšetření Dopplerem).

Součástí preventivního přístupu by měla být i kontrola kůže na dolních končetinách, zjišťování přítomnosti ulcerací, poranění, defektů a dalších patologií, které mohou predisponovat rozvoj tzv. diabetické nohy. K prevenci otlaků v botách mohou diabetici užívat speciální diabetické boty, vložky do bot nebo ortézy apod.

EMPIRICKÁ ČÁST

4 OŠETŘOVATELSKÁ ČÁST

Nynější onemocnění a průběh

Třidvacetiletý pacient přijat pro záchyt diabetu mellitu. Vstupní glykémie 22 mmol/l, v moči ketolátky, astrop bez ketoacidosis. V laboratoři výrazná dyslipidémie. Oční vyšetření bez známek diabetické retinopatie. Poučen o diabetické dietě a režimu diabetika.

Velký pokles váhy a nadměrnou hydrataci. Měsíc před přijetím po návratu z filmové školy, kde byl větší stres, zhubnul 10 kg, nevěnoval tomu ale pozornost. Týden před přijetím se necítil dobře, byl unavený, vypil asi 7 litrů tekutin za den, často močil, dyspeptické potíže neudával, nauzeu neměl, nezvracel. V den přijetí mu byla naměřena glykémie 16,6 mmol/l. Byl unavený, afebrilní měl polyurii, polydipsii, bolest na hrudi neměl. Oční vyšetření vyloučilo nález na očním pozadí, bez známek diabetické retinopatie. RTG srdce a plic normální fyziologický nález. Sono břicha prokázalo normální obraz epigastria, ledvin a močového měchýře, pankreas nezvětšen. Na EKG sinusová bradykardie, srdeční frekvence 45/min.

Anamnéza

Osobní anamnéza:	X. Y., 1993 Běžná dětská onemocnění Operace tříselné kýly DM1 na insulinu Suspektivní kardiomyopatie
Farmakologická anamnéza:	Apidra solostar 3-3-3 j. s. c. Lantus solostar 0-0-0-13 j. s. c. Xyzal 5 mg 1-0-0
Alergická anamnéza:	Alergie na traviny

sezónní mediakce: Xyzal

Pracovní anamnéza: Student

Sociální anamnéza: V domácnosti s rodiči a sestrou

Rodinná anamnéza: Rodiče: běžné dětské nemoci

Prarodič: DM2 na PAD a dietě

Sestra: zlomeniny v dětství

Urologická anamnéza: Neléčen s prostatou

Status preasens

Celkový stav: Při vědomí
Orientován místem, časem, osobou, spolupracuje
Samostatně pohyblivý
Bez cyanózy a klidové dušnosti

Hlava: Na poklep nebolestivá
Skléry bílé
Spojivky růžové
Výstupy trigeminu nebolestivé
Jazyk vlhký, plazí středem
Chrup vlastní bez protézy
Uši bez výtoku
Nos bez výtoku

Krk: Náplň krčních žil nezvětšená
Pulsace karotid symetrická
Uzliny nehmatné, nezvětšeny

Hrudník: Souměrný
Poklep plic jasný, plný
Dýchání čisté, sklípkovité

	Srdce klidná pravidelná akce, ozvy ohraničené
Břicho:	Měkké, nebolestivé Dýchá v celém rozsahu
Končetiny:	HK: pohyby volné všemi směry DK: pohyby volné všemi směry, bez otoku
Varixy:	0 Lýtka palpačně nebolestivá
Kůže:	Prokrvená
Otoky:	0
Per rectum:	Nevyšetřen
Fyzické funkce:	TK: 113/78 P: 88/min DF: 14/min TT: 36,6 °C Výška: 190 cm Váha: 70 kg BMI: 19,4 kg/m ² BSA 1,962 m ²
Hlavní diagnóza:	DM1
Vedlejší diagnózy:	Dyslipidémie Suspektivní kardiomyopatie

Výsledky vyšetření

- EKG:** Sinusová bradykardie, fr. 45/min
- SONO břicha:** Normální SONO obraz epigastria, ledvin a močového měchýře.
- RTG plic a srdce:** Adheze na L brániční klenbě, zevní úhly bez obliterace
Srdce normální velikost
Ložiskovou infiltraci neprokazují
- Koziliární oční vyšetření:** Normální fyziologický nález na očním pozadí, bez známek diabetické retinopathie, vizus v normě.
- Autoprotilátky:** IgG/GAD: negativní
IgG/Langrhan.ostrůvky (ICA): negativní
IgG/Tyrosinaza: negativní
IgG/inzulin: negativní

Laboratorní vyšetření

- Sedimentace:** FW1: 5 mm
FW2: 12 mm
- Sérum:** GLU: 22,60 mmol/l

Kapilární odběr:

Tabulka 1: Laboratorní vyšetření: kapilární odběr

GHb	161							
GL	15,7	13,1	14.19	17.9	14.8	11.8	13.8	12.1

Krev - hematologie

Tabulka 2: Laboratorní vyšetření: Krev - hematologie

Hemoglobin	175 g/l	Neutrofilly	0,667
Erythrocyty	5,75 10 na 12/l	Lymfocyty	0,262
MCV	81,0 fl !	Monofily	0,053
MCHC	376 g/l !	Eozinofily	0,009!
Leukocyty	5,8 10 na 9/l	Basofily	0,009
MPV	11,3 fl !		
IRF	0,015 RATIO!		
INR	0,88	APTT	24,7s

Krev – biochemie

Tabulka 3: Laboratorní vyšetření: Krev - biochemie

Glukosa	22,6!	AST	0,34
Urea	3,8	GNT	0,44
Kreatinin	89	ALP	2,60!
CRP	2	Cholesterol	9
Sodík	140	HDL	0,72
Draslík	3,8	LDL	3,71
Chlor	91!	TAG	17,69
Vápník	2,52	Protein	68
OSME	297!	Albumin	44
Bilirubin	18	TSH	2,714
ALT	0,51		

Moč + sediment:

Tabulka 4: Laboratorní vyšetření: Moč + sediment

pH	6	SPER	0
Glukosa	4	PROT	0
Ketolátky	4	KVAS	0
Urobilinogen	0	Leukocyty	3
Bilirubin	0	Erytrocyty	12
Krev	0	Epitel kulate	3
Nitrity	Negativní	Hlen	0
SG	1,036	Bakterie	4

Medicínský management

i. v. - Fyziologický roztok Viaflo

Složení: Natrii chloridum: 9,0 g/l Jeden ml roztoku obsahuje 9 mg natrii chloridum mmol/l: Na⁺ : 154 Cl⁻ : 154

Indikační skupina: terapeutická, rehydratační

Nežádoucí účinky: Při běžné léčbě se neočekávají nežádoucí účinky.

s. c. - Apidra solostar 100 U/ml 3-3-3 j.

Složení: Účinnou látkou je inzulin glulisin. Každý ml roztoku obsahuje 100 jednotek inzulinu glulisin (odpovídá 3,49 mg).

Pomocné látky jsou: Metakresol, chlorid sodný (viz bod 2 v části, trometamol, polysorbát 20, kyselina chlorovodíková, hydroxid sodný, voda na injekci.

Indikační skupina: Antidiabetikum.

Nežádoucí účinky: hypoglykémie, alergické reakce, hyperglykémie, kožní reakce v místě vpichu - otok, zarudnutí, svědění, zhoršení zraku.

s. c. - Lantus solostar 100 U/ml 0-0-0-13 j.

Složení: Inzulin glargin

Pomocné látky: Kresol (m-kresol), chlorid zinečnatý, glycerol (85%), Hydroxid sodný, kyselina chlorovodíková, voda

Indikační skupina: Antidiabetikum

Nežádoucí účinky: hypoglykémie, alergické reakce v místě pichu, velmi vzácně zadržování vody v těle-> otoky končetin, oční reakce- přechodná ztráta vidění

5 POSOUZENÍ PACIENTA PODLE MODELU FUNKČNÍHO ZDRAVÍ MARJORY GORDON

Ošetrovatelský proces je zpracován na základě ošetrovatelského modelu funkčního zdraví podle Marjory Gordon, který umožňuje komplexní zhodnocení pacienta a jeho potřeb, na jehož základě může být postaveno efektivní plánování a realizace ošetrovatelské péče.

Pacient X. Y., 23 let, byl hospitalizován s diagnózou diabetes mellitus. Vedlejšími diagnózami pacienta je dyslipidémie a suspektní kardiomyopatie.

Nemocný žije ve Strakonících s rodiči a sestrou v rodinném domě. V současné době je studentem filmové školy. Anamnéza byla zpracována první hospitalizační den na interním oddělení.

Vnímání zdravotního stavu, aktivity k udržení zdraví

Subjektivní: „Cítím se špatně, jsem strašně unavený a bojím se, co se mnou bude.“

Objektivní: Nynější hospitalizace je v pořadí druhá. Pan X. Y. byl hospitalizován v dětství s matkou s otřesem mozku. Pacient vnímá svůj zdravotní stav jako zhoršený, cítí se celkově unavený. Před deseti dny se začal pacient více stresovat a tím měl velký váhový pokles až o 10 kilogramů. Alkohol pije příležitostně, je nekuřák.

Ošetrovatelský problém: Strach.

Použitá měřicí technika: Škála strachu, sdělení pacientem.

Výživa a metabolismus

Subjektivní: „Stravuji se pravidelně 4x denně, poslední dobou piji velké

množství tekutin a zhubl jsem kolem 10 kg.“

Objektivní: Pacient se stravuje pravidelně 4x denně. Stravuje se ve školní jídelně, s rodiči se pravidelně schází u večeře. V poslední době zaznamenal úbytek váhy 10 kg. Při 190 cm váží 70 kg, což odpovídá BMI 19,4, které značí optimální váhu, přestože předtím vážil 80 kg. Pan X. Y. by si do budoucna přál dosáhnout svých 80 kg zpět. Denně vypije kolem 7 litrů tekutin. Pije převážně vodu, ale dá si i minerální vodu s příchutí nebo džus. I přesto pociťuje výrazný pocit žízně. Pacient má zavedený periferní žilní katetr pro aplikaci fyziologického roztoku.

Ošetrovatelský problém: Úbytek tělesné hmotnosti.

Použitá měřicí technika: BMI, nutriční screening, vážení.

Vylučování

Objektivní: „Vyprazdňuji se pravidelně, v poslední době chodím často močit.“

Subjektivní: Pacient si stěžuje na problém s častým močením a vyprazdňováním stolice. Udává pocit plnosti a tlaku. Přisuzuje to změně prostředí, ve kterém se necítí moc dobře a také z důvodu klidového režimu.

Ošetrovatelský problém: Nadměrné vylučování moči.

Použitá měřicí technika: Monitorace frekvence močení.

Aktivita, cvičení

Objektivní: „Poslední dobou jsem unavený a spíš odpočívám, než sportuji.“

Subjektivní: Pacienta trápí zhoršený pohybový režim z důvodu snížené svalové síly, celkové slabosti a únavy. Volný čas nejčastěji tráví sportovním využitím - trénink s dorostenkami, pískáním

mezinárodních zápasů, cvičením v posilovně a posezením s přáteli. Také si ale rád odpočine, poležením ve své relax zóně a popřípadě i doma u sledování televizního seriálu. Spí kolem šesti až osmi hodin denně. Během dne, když není zaneprázdněný, si rád zdřímne na 20 minut u televize. V nemocnici si krátké chvíle sledováním filmů na notebooku, poslechem mp3 přehrávače a čtením časopisů.

Ošetřovatelský problém: Únava.

Použitá měřicí technika: Sdělení pacienta, objektivní posouzení.

Spánek, odpočinek

Subjektivní: „Normálně spím klidně, teď kvůli častému močení i v noci spím přerušovaně.“

Objektivní: Problém se spánkem pacient neudává. Spí klidně celou noc, nicméně poslední dobou, kdy začaly problémy s nadměrnou hydratací, se často budí s potřebou na močení. Spí kolem šesti až osmi hodin denně. Usíná dle koníčků a zájmů aktivit, což je přibližně mezi dvaadvacátou a čtyřiaadvacátou hodinou. Odpočívá u sportovní aktivity nebo doma na gauči u televizních seriálů, při kterých si i zdřímne.

Ošetřovatelský problém: Časté močení.

Použitá měřicí technika: Bilance tekutin.

Vnímání, poznávání

Subjektivní: „Slyším dobře, brýle nosím pouze na řízení, jsou slabé na dálku.“

Objektivní: Pacient slyší dobře. Naslouchátko nenosí. Zrak má lehce zhoršený, nosí brýle pouze na řízení auta. Očního lékaře navštívil v místě hospitalizace, brýle si pořídil v optice bez lékařského vyšetření. Problém s porozuměním nemá. Pacient je

komunikativní a otevřený.

Ošetrovatelský problém: Ošetrovatelský problém nezjištěn.

Použitá měřicí technika: Sdělení pacienta

Sebekoncepce, sebeúcta

Subjektivní: „Chci se uzdravit a jít domů, bojím se a necítím se tu dobře “

Objektivní: Pacient se necítí prozatím plně zdrav, chtěl by nabrat sílu a vrátit se co nejdříve domů. Situaci moc dobře nezvládá. Ze své zdravotní komplikace je šokován a lehce ve stresu, avšak se snaží s nemocí vyrovnat za podpory rodiny i zdravotnického personálu.

Ošetrovatelský problém: Stres, strach.

Použitá měřicí technika: Sdělení pacientem.

Plnění rolí, mezilidské vztahy

Subjektivní: „Bydlím s rodiči a sestrou, mám spousty přátel, ať už ze školy nebo ze sportovních aktivit, chodí mě pravidelně navštěvovat.“

Objektivní: Pacient bydlí v rodinném domě spolu s rodiči a sestrou. Rodina ho navštěvuje v nemocnici pravidelně každý den. Všichni spolu vycházejí dobře. Jsou spolu v kontaktu i mimo návštěvní hodiny, a to přes mobilní telefon. Spolužáci ze školy ho také navštěvují a sdělují informace o studiu. Osaměle se necítí.

Ošetrovatelský problém: Ošetrovatelský problém nezjištěn.

Použitá měřicí technika: Ošetrovatelská dokumentace.

Sexualita, reprodukční vztahy

Tato otázka není eticky vhodná vzhledem k věku pacienta. Proto o těchto informacích nebylo hlouběji hovořeno. O přítelkyni se nezmínil, má jen kamarádky.¹⁹

Ošetřovatelský problém: nestanoven

Použitá měřicí technika: nestanovena

Stres, zátěžové situace, jejich zvládnání, tolerance

Subjektivní: „Nebyl jsem nikdy v takovéto situaci a nevím, jak se s tím mám vyrovnat, jsem nervózní.“

Objektivní: Pacient udává, že stres moc zvládat neumí. Pobyt v nemocnici vnímá jako stresový, nicméně ne nepřežitelný“. Největší oporou je pro něj rodina a přátelé, se kterými může vše konzultovat.

Ošetřovatelský problém: Strach, stres.

Použitá měřicí technika: Sdělení pacientem.

Víra, přesvědčení, životní hodnoty

Subjektivní: „Nejsem věřící.“

Objektivní: Pan X. Y. je ateista, věří sám v sebe. Největší životní hodnotou je pro něho rodina a zdraví. Se svým životem je spokojen, nic by neměnil. Doufá, že i s tímto zdravotním problémem bude moci dále sportovat a žít jako dopsud.

Ošetřovatelský problém: Ošetřovatelský problém nezjištěn.

Použitá měřicí technika: Sdělení pacientem - rozhovor.

Komfort

Subjektivní: „Doma a ve škole jsem spokojený, cítím se bezpečně, tady již moc spokojený nejsem, mám strach co semnou bude a zda budu moci pokračovat bez problémů ve studiu a sportovních

¹⁹ Autorka vychází ze svého morálního přesvědčení.

	aktivitách.“
Objektivní:	Pacient se cítil doposud velice dobře, ve škole i doma měl absolutní pohodu. Zde se cítí nervózně a má strach, jak bude s danou zjištěnou diagnózou moci pokračovat ve studiu filmové školy a sportovních aktivitách. Chybí mu soukromí a přátelé.
Ošetrovatelský problém:	Strach, Zhoršený komfort.
Použitá měřicí technika:	Sdělení pacientem – rozhovor.

Růst a vývoj

Subjektivní:	„Měl jsem normální váhu a za poslední měsíc jsem zhubl 10 kg.“
Objektivní:	Pacient je sportovní postavy, jeho vývoj a růst doposud probíhal normálně. Za poslední měsíc zhubl 10 kg. Byl ve stresu a unavený. BMI 19,4 kg/m ² .
Ošetrovatelský problém:	Stres, strach.
Použitá měřicí technika:	Rozhovor s pacientem. Ošetrovatelská dokumentace.

Jiné informace

Klienta nebylo třeba se doptávat na jiné a více informací.

5.1 Situační analýza

Klient přijat pro záchyt diabetu mellitu I. typu. Mladý muž, student filmové školy a aktivní sportovec. Je orientovaný, mobilní a komunikativní. Naměřena glykémie 22 mmol/l. Pan X. Y. má nadměrný příjem tekutin, chodí často močit. Je velice unavený, stresovaný, má velký váhový úbytek kolem 10 kg během měsíce. Byl mu zavedený PŽK pro aplikaci i. v. léků. Aplikuje se mu 3x denně s. c. inzulín 3-3-3 j. Apidra a noční inzulín Lantus 0-0-0-13 j. Pacient bude během následujících dní hospitalizace poslán na vyšetření: EKG, SONO, RTG, oční vyšetření.

6 OŠETŘOVATELSKÉ DIAGNÓZY

Ošetřovatelské diagnózy byly stanoveny při rozhovoru s pacientem na základě jeho problémů a z údajů získaných dle hodnotících škál. Rovněž byla využita i zdravotnická dokumentace. Ošetřovatelské diagnózy, intervence a realizace péče byla stanovena na první hospitalizační den na interním oddělení.

Ošetřovatelské diagnózy jsou seřazené podle priorit pacienta:

- **Riziko nestabilní glykémie 00179:** Doména 2. výživa; Třída 4. Metabolismus.
- **Strach 00148:** Doména 9. Zvládání/tolerance zátěže; Třída 2. Reakce na zvládání zátěže
- **Riziko infekce 0004:** Doména 11. Bezpečnost/ochrana; Třída 1. Infekce.
- **Stresové přetížení 00177:** Doména 9. Zvládání/tolerance zátěže; Třída 2. Reakce na zvládání zátěže
- **Zhoršený komfort 00214:** Doména 12. komfort; Třída 1. Tělesný komfort, třída 2. Komfort prostředí, třída 3. Sociální komfort.
- **Únava 00093:** Doména 4. aktivita/odpočinek; Třída 3. Rovnováha energie.
- **Nespavost 0009:** Doména 4. Aktivita/odpočinek; Třída 1. - Spánek/odpočinek
- **Riziko zácpy 00015:** Doména 3. Vylučování a výměna; Třída 2. Funkce gastrointestinálního systému

RIZIKO NESTABILNÍ GLYKÉMIE 00179

Doména 2. výživa

Třída 4. metabolismus

Definice:

Náchylnost ke změně glykémie oproti normálnímu rozmezí, což může vést k oslabení zdraví.

Rizikové faktory:

- Zhoršený zdravotní stav
- Nepřijetí diagnózy
- Nadměrná ztráta tělesné hmotnosti
- Nedostatečné monitorování glykémie
- Nedostatečná léčba diabetu
- Nedostatečné znalosti o léčbě onemocnění
- Nedodržování plánu léčby diabetu
- Nedostatečný příjem potravy
- Změna duševního stavu

Priorita: vysoká

Cíle:

- **Cíl krátkodobý:** Pacient nebude mít velké výkyvy glykémie do dvou dnů
- **Cíl dlouhodobý:** Pacient bude mít glykémii v normálních hodnotách do konce hospitalizace

Očekávané výsledky:

- Pacient bude mít dostatek informací o jeho stavu a nemoci do dvou hodin od začátku hospitalizace.
- Pacient bude informován o správném stravování do 4 hodin.
- Nedojde ke komplikacím během hospitalizace.
- Pacient bude suverénně zacházet s inzulínovým perem (navolit jednotky inzulínu správnou aplikací vpichu, vyměnit cartridge a jehly) do konce hospitalizace.

Intervence:

1. Měř glykémii – všeobecná sestra, každé dvě hodiny dle ordinace lékaře
2. Aplikuj s. c. inzulín – všeobecná sestra, 3x denně
3. Pouč pacienta o komplikacích hypoglykémie a hyperglykémie – všeobecná sestra, do 2 hodin
4. Zapisuj glykemické hodnoty do dokumentace - všeobecná sestra, každý den

5. Sleduj příjem a výdej tekutin – všeobecná sestra, 5x denně
6. Měř fyziologické funkce – všeobecná sestra, 3x denně
7. Pouč pacienta o správné výživě - nutriční terapeut, do 4 hodin
8. Sleduj stav vědomí - všeobecná sestra, 3x denně
9. Edukuj pacienta o používání inzulínového pera a měření glukózy v krvi – lékař, všeobecná sestra, do 24 hodin
10. Zapisuj do dokumentace – všeobecná sestra, denně

Realizace:

Pacient byl seznámen s možností rizik hyperglykémie a hypoglykémie. Glykémie byla pacientovi měřena dle ordinace lékaře každé dvě hodiny. Pacientovi bylo aplikováno ráno, v poledne a večer s. c. inzulín 3 j. dle ordinace lékaře. Byl sledován a zapisován příjem a výdej tekutin. Pacient byl komunikativní a při vědomí. 3x denně byl měřen krevní tlak a ráno a večer tělesná teplota. Všechny hodnoty fyziologických funkcí, příjem a výdej tekutin a glykemické hodnoty byly zapisovány do dokumentace pacienta. Pacient byl poučen o dodržování dietního režimu a pravidelného stravování. Pacient byl edukován, jak si změřit hladinu glukózy v krvi, o používání inzulínového pera a navolení jednotek inzulínu, také umí vyměnit cartridge a jehly.

Hodnocení:

Hodnocení bylo realizováno druhý den hospitalizace pacienta.

- Cíl krátkodobý byl splněn.
- Cíl dlouhodobý byl splněn částečně. Efekt byl neúplný.
- Pacient zná rizika a komplikace onemocnění, umí používat a zacházet s inzulínovým perem, také si naměřit hladinu cukru v krvi glukometrem, dezinfekce místa vpichu je mu také známa. Pacient umí vyměnit jehly a cartridge. Během pobytu v nemocnici měl měřené glykémie v normálních hodnotách. Pacient pochopil změnu jídelníčku a bude dodržovat stravovací návyky.
- Přetrvávají intervence – 1, 2, 4 a 10.

STRACH 00148

Doména 9. Zvládání/tolerance zátěže

Třída 2. Reakce na zvládání zátěže

Definice:

Reakce na vnímané ohrožení, které je vědomě rozpoznáno jako nebezpečí.

Určující znaky:

- Znepokojení
- Snížená sebejistota
- Pociťuje strach
- Pociťuje obavy
- Zvýšené napětí
- Sklon panikaření
- Zvýšené pocení
- Rozšíření zornic

Kognitivní:

- Identifikuje předmět strachu

Behaviorální:

- PZ výšena ostražitost

Fyziologické:

- Změny ve fyziologických reakcích
- Únava
- Zrychlené dýchání

Priorita: střední

Cíle:

- **Cíl krátkodobý:** Pacient bude schopen verbalizovat projev strachu do dvou dnů
- **Cíl dlouhodobý:** Pacient nebude trpět strachem do tří měsíců

Očekávané výsledky:

- Pacient má dostatek informací o jeho stavu do 2 hodin
- Pacient zná příčiny strachu do 2 hodin
- Pacient zhodnotí reálně danou situaci do 24 hodin
- Pacient se naučí zvládat techniky strachu do dvou měsíců

Intervence:

1. Podej dostatek informací pacientovi o používání inzulínového pera - všeobecná sestra, denně
2. Podej pacientovi dostatek informací o nutnosti dodržování diabetické diety - nutriční terapeut, do 2 hodin
3. Poskytni pacientovi dostatek informací o možných rizicích při nedodržování léčby – hypoglykémie a hyperglykémie - všeobecná sestra, do hodiny
4. Zapoj rodinu do léčebného procesu - všeobecná sestra, do 24 hodin
5. Sleduj vitální funkce pacienta - všeobecná sestra, každou hodinu
6. Vysvětli pacientovi význam relaxačních technik a jejich užívání v běžném životě - všeobecná sestra, 1x denně
7. Pozoruj neverbální projevy strachu u pacienta - všeobecná sestra, 3x denně
8. Zapisuj naměřené hodnoty FF do dokumentace - všeobecná sestra, každou hodinu

Realizace:

Pacientovi byla demonstrována aplikace inzulínu pomocí pera. Nacvičil si natáhnutí určených jednotek inzulínu, dezinfekci kůže i samotné vpíchnutí inzulínu. Bylo znát, že je nejistý a vyžádal si dohled zdravotní personálu při aplikaci dalších dávek. U edukace byla přítomna rodina a aktivně se zapojila do léčebného procesu. Pacientovi byl poskytnut dostatek informací o projevech a příznacích hyperglykémie a hypoglykémie. Denně byly měřeny fyziologické funkce, následně byly naměřené hodnoty zapisovány do ošetřovatelské dokumentace. Byly pozorovány verbální i neverbální projevy strachu, jako například nervozita, sraštělé čelo, zrychlený pulz, dýchání a roztěkanost, následně byl pacientovi nabídnut kontakt na psychologa.

Hodnocení:

Hodnocení bylo realizováno druhý den hospitalizace pacienta.

- Cíl krátkodobý byl splněn. Po podání jasných a srozumitelných informací lékařem byl pacient klidnější a uvolněnější. Rodina se aktivně zapojila do léčebného procesu.
- Cíl dlouhodobý - efekt částečný.
- Dále přetrvávají intervence 4 a 6.

RIZIKO INFEKCE 0004

Doména 11. Bezpečnost/ochrana

Třída: 1. Infekce

Definice:

Náchylnost k napadení a množení se patogenních organismů, což může vést k oslabení zdraví.

Rizikové faktory:

- Chronické onemocnění (diabetes mellitus)
- Nedostatečné informace, jak se nevystavovat patogenům
- Invazivní postupy

Priorita: střední

Cíle:

- **Cíl krátkodobý:** pacient zná postupy jak pečovat o PŽK do 30 min od zavedení
- **Cíl dlouhodobý:** u pacienta nedojde ke vzniku infekce do konce hospitalizace

Očekávané výsledky:

- U pacienta nedojde ke vzniku infekce během hospitalizace
- Pacient je informován o projevech infekce do 30 min od zavedení

Intervence:

1. Prováděj pravidelně převazy – všeobecná sestra, denně

2. Asepticky ošetřuj okolí PŽK - všeobecná sestra, denně
3. Prováděj záznamy do ošetrovatelské dokumentace - všeobecná sestra, denně
4. Kontroluj místo vpichu - všeobecná sestra, denně
5. Pouč pacienta o projevech (místních i celkových) infekce - všeobecná sestra, při zavedení PŽK

Realizace:

První den hospitalizace byl pacientovi zaveden PŽK z důvodu léčebné terapie. Proběhlo edukování pacienta o nutnosti zavedení a způsobech jak o PŽK pečovat a o projevech infekce. Každý den byl prováděn aseptický převaz PŽK, kontrola místa vpichu a veškeré informace byly průběžně zapisovány do ošetrovatelské dokumentace.

Druhý den hospitalizace bylo opět prováděno aseptické ošetření PŽK, kontrola místa vpichu a bylo pátráno po možných známkách zánětu. Informace o převazu byly zaznamenány do ošetrovatelské dokumentace.

Hodnocení:

Hodnocení bylo realizováno druhý den hospitalizace pacienta.

- Cíl krátkodobý byl splněn. Pacient byl poučen o projevech infekce, naučil se jak o PŽK pečovat, dodržoval všechny intervence.
- Cíl dlouhodobý - efekt částečný. Dále přetrvávají intervence 1, 2, 3 a 4.

7 CELKOVÉ ZHODNOCENÍ REALIZOVANÉ OŠETŘOVATELSKÉ PÉČE

Pacientův stav se v rámci ošetrovatelské péče zlepšil. Po naordinované antidiabetické léčbě se pacientovy glykemické hodnoty dostaly do výrazně lepších hodnot, než při přijetí. Pacient se snaží nejíst potraviny, které jsou pro něj nevhodné, dodržuje pravidelnost stravování a má snahu vykonávat fyzickou aktivitu. Seznámen byl s nácviky používání inzulínového pera a aplikaci inzulínu. Spánek pacienta je mnohem kvalitnější než při přijetí. Pacient se nyní cítí vyspalý a odpočatý.

Klient byl podrobně informován o svém onemocnění i možných závažných komplikacích, které mohou nastat, při nedodržování dietního opatření a správné a včasné aplikaci inzulínu. Péče o PŽK mu byla také prezentována a nedošlo ke vzniku infekce. Pacient se vždy snažil plně spolupracovat s celým ošetrovatelským týmem a edukaci se nebránil, rodina se aktivně a ochotně zapojila do léčebného režimu.

Během hospitalizace nenastaly žádné závažné komplikace. Navržený individuální plán péče je efektivní. Do propuštění je nutné pokračovat v měření glykemií, aplikaci inzulínu a zapisování hodnot do ošetrovatelské dokumentace. Aktivně zapojit rodinu pacienta do léčebného procesu a vysvětlit pacientovi relaxační techniky a jejich užívání v běžném životě. Také provádět pravidelné aseptické převazy PŽK kontrolovat místo vpichu a okolí a vše řádně zapisovat do ošetrovatelské dokumentace.

8 DOPORUČENÍ PRO PRAXI

Diabetes mellitus je narůstajícím celospolečenským problémem v posledních letech ve všech státech světa, ať už vyspělých nebo rozvojových. Velmi důležité, pro předcházení velkému výskytu a pozdních komplikací diabetu mellitu, je časná diagnostika, účinná léčba a prevence snížení pozdních komplikací jako jsou postižení cév, ledvin a slepota. Každý rok v České republice nově onemocní diabetem 60 tisíc lidí a 22 tisíc pacientů ročně zemře v souvislosti s tímto onemocněním.

Světovým dnem diabetu je každým rokem 14. listopad, který má připomínat nejenom důležitost léčby a diagnostiky této nemoci, ale také poukázat na prevenci.

Doporučení pro všeobecné sestry:

- Sebevzdělávání se v oblasti této problematiky
- Aktivní edukace pacientů
- Zlepšení komunikace s pacienty trpícími tímto onemocněním
- Poskytovat pacientům praktické rady
- Zodpovídat dotazy pacientům o onemocnění, kterým rozumí

Doporučení pro pacienty s diabetem mellitem:

- Aktivní angažovanost a sbírání informací o onemocnění diabetes mellitus
- Dodržování doporučení lékařů, spolupráce se zdravotnickým týmem
- Pravidelné preventivní kontroly a konzultace v ambulanci
- Vhodná a pohodlná obuv
- Vždy mít u sebe průkaz diabetika
- Dodržování diety a pravidelné stravování
- Kontrolovat pravidelně hladinu glykémie

Doporučení pro rodinu pacienta:

- Aktivně se zapojit do léčebného procesu
- Znat základní informace o nemoci

- Informovat se o komplikacích diabetu mellitu
- Umět poskytnout první pomoc při hypoglykémii nebo hyperglykémii
- Trpělivost všech členů rodiny

ZÁVĚR

Cílem bakalářské práce bylo poukázat na to, jaké důsledky a komplikace mohou vyplynout z onemocnění diabetes mellitus, pokud se člověk nezačne včas léčit a nebude mít dostatek informací o dané problematice.

Domníváme se, že cíle stanoveného pro teoretickou část bakalářské práce, kterým bylo stručně shrnout odborné informace o problematice spojené s onemocněním diabetes mellitus, se podařilo dosáhnout.

V praktické části bakalářské práce byl zpracován ošetrovatelský proces u pacienta s diagnózou diabetes mellitus I. stupně, který byl hospitalizován na interním oddělení. Posouzení pacienta proběhlo podle modelu funkčního zdraví Marjory Gordon, stanoveny byly ošetrovatelské diagnózy a cíle, které byly převážně splněny na základě plánu ošetrovatelské péče a jeho realizace. Cíl stanovený pro praktickou část bakalářské práce byl splněn.

SEZNAM POUŽITÝCH ZDROJŮ

ANON, 2017a. *Velký lékařský slovník*. [Online]. [Cit. 2017-03-20]. Dostupné z: <http://lekarske.slovníky.cz/>

ANON, 2017b. *Orální glukózový toleranční test*. [Online]. [Cit. 2017-01-12]. Dostupné z: <http://www.vysetreni.vitalion.cz/ogtt/>.

ANON, 2014. Diagnostika a léčba diabetes mellitus z pohledu praktického lékaře. In *Postgraduální medicína: Odborný časopis pro lékaře. Diabetologie (i pro nediabetology)*. [Online]. 4. vyd. [Cit. 2017-01-12]. Dostupné z: <http://www.zdravi.euro.cz/clanek/postgradualni-medicina/diagnostika-a-lecba-diabetes-mellitus-z-pohledu-praktickeho-lekare-474976>.

BARTOŠ, Vladimír a Terezie PELIKÁNOVÁ, 2003. *Praktická diabetologie*. 3. rozšířené vydání. Praha: Maxdorf-Jessenius. ISBN 978-80-85912-69-4.

BROŽ, Jan, Magda BAJZOVÁ, Richard FOJT a Elena ŠILHOVÁ, 2008. *Diabetes mellitus 2. typu*. 1. vydání. Praha: Nakladatelství Slávka Wiesnerová. ISBN 978-80-904287-0-6.

ČESKÁ TISKOVÁ KANCELÁŘ, 2016. *Kolik je v ČR diabetiků?* [Online]. [Cit. 2017-01-12]. Dostupné z: <https://www.ozdravotnictvi.cz/zpravodajstvi/nikdo-nevi-kolik-je-v-cr-diabetiku/>.

DYLEVSKÝ, Ivan, 2009. *Funkční anatomie*. 1. vydání. Praha: Grada. ISBN 978-80-247-3240-4.

DYLEVSKÝ, Ivan, 2013. *Základy funkční anatomie člověka*. 1. vydání. Praha: České vysoké učení technické. ISBN 978-80-01-05249-5.

ELIŠKOVÁ, Miloslava a Ondřej NAŇKA, 2006. *Přehled anatomie*. 1. vydání. Praha: Praha: Karolinum. ISBN 978-80-246-1216-X.

KVAPIL, Milan, 2010. *Diabetologie*. 1. vydání. Praha: Triton. ISBN 978-80-7387-381-3.

NAVRÁTIL, Leoš a kolektiv, 2008. *Lékařství pro nelékařské zdravotnické obory*. 1. vydání. Praha: Grada. ISBN 978-80-247-2319-8.

NEJEDLÁ, Marie, 2006. *Fyzikální vyšetření pro sestry*. 1. vydání. Praha: Grada. ISBN 978-802-4711-508.

PERUŠIČOVÁ, Jindřiška a Pavel MOHR, 2013. *Diabetes mellitus a deprese, demence (DM 3. typu): [průvodce pro každodenní praxi]*. Praha: Maxdorf. ISBN 978-80-7345-357-2.

PERUŠIČOVÁ, Jindřiška, 2012. *Diabetes mellitus v kostce: [průvodce pro každodenní praxi]*. 1. vydání. Praha: Maxdorf. ISBN 978-80-7345-303-9.

PÍTHOVÁ, Pavlína, 2009. *Diabetes mellitus – patofyziologie*. [Online]. [Cit. 2017-01-12]. Dostupné z: <https://www.mefanet-motol.cuni.cz/download.php?fid=283>.

PONTŮCH, Peter, 2003. *Diabetická nefropatie*. 1. vydání. Praha: Grada. Malá monografie (Grada). ISBN 978-80-247-0312-2.

RAMAIAH, Savitri, 2005. *Diabetes: alopacie, ajurvéda, homeopatie*. 1. vyd. Praha: Alternativa. Škola do kapsy (Alternativa). ISBN 978-80-85993-95-3.

RUŠAVÝ, Zdeněk a Veronika FRANTOVÁ, 2007. *Diabetes mellitus čili cukrovka: dieta diabetická*. Rady lékaře, průvodce dietou. 1. vydání. Praha: Forsapi. ISBN 978-80-903820-2-2.

RYBKA, Jaroslav a kolektiv, 2006. *Diabetologie pro sestry*. 1. vydání. Praha: Grada. Sestra (Grada). ISBN 978-80-247-1612-7.

RYBKA, Jaroslav, 2007. *Diabetes mellitus - komplikace a přidružená onemocnění: diagnostické a léčebné postupy*. 1. vydání. Praha: Grada. ISBN 978-80-247-1671-8.

SVACHINA, Štěpán a Klára OWEN, 2003. *Syndrom inzulinové rezistence*. 1. vydání. Praha: Triton. ISBN 978-80-7254-353-9.

SVACHINA, Štěpán a kolektiv, 2008. *Klinická dietologie*. 1. vydání. Praha: Grada. ISBN 978-80-247-2256-6.

ŠVAČINA, Štěpán, 2016 *Antidiabetika: historie, současnost a perspektivy*. 1. vydání. Praha: Axonite, CZ. ISBN 978-80-88046-09-7.

ŠAFRÁNKOVÁ, Alena a Marie NEJEDLÁ, 2006. *Interní ošetřovatelství*. 1. vydání. Praha: Grada. ISBN 978-80-247-1148-5.

ŠKRHA, Jan, 2001. *Hypoglykemický syndrom*. 1. vydání. Praha: Grada. Malá monografie (Grada). ISBN 978-80-7169-992-6.

ŠTECHOVÁ, Kateřina, Jindra PETRUŠIČOVÁ a Marek HONKA, 2014. *Diabetes mellitus 1. typu*. 1. vydání. Praha: Maxdorf. ISBN 978-80-7345-377-0.

TRACHTOVÁ, Eva a kol., 2006. *Potřeby nemocného v ošetřovatelském procesu*. 2. vydání. Brno: Národní centrum ošetřovatelství a nelékařských zdravotnických oborů. ISBN 978-80-7013-324-4.

VOKURKA, Martin a kol., 2015. *Praktický slovník medicíny*. 11. aktualizované vydání. Praha: Maxdorf. ISBN 978-80-7345-464-7.

Internetové zdroje obrázků

www.gps-ofa.cz/diabeticka-noha

www.lekarnagalenica.cz/

www.medicc.eu/sk/odborne-clanky/item/392-pankreas-a-rakovina-i

www.mefanet-motol.cuni.cz/download.php?fid=283

www.medtronic-diabetes.cz/co-predstavuje-lecba-inzulinovou-pumpou

www.spektrumzdravi.cz/academy/zanet-slinivky-brisni-1/

www.symptomy.cz/nemoc/cukrovka

www.tema.novinky.cz/diabetes-mellitus-cukrovka

www.vyliec.sk/choroby/diabeticka-retinopatia/

www.cs.wikipedia.org/wiki/Inzulinov%C3%A9_pero

PŘÍLOHY

Příloha A: Umístění slinivky břišní v lidském těle	II
Příloha B: Anatomie slinivky břišní	III
Příloha C: Fyziologie slinivky u zdravého člověka, patofyziologie slinivky (DM1, DM2)	IV
Příloha D: Hladina inzulínu a glykémie u zdravého člověka	V
Příloha E: Příklad inzulínové pumpy a její aplikace	VI
Příloha F: Příklad inzulínového pera, aplikace inzulínu perem	VII
Příloha G: Příklad injekčních stříkaček, tzv. inzulínky	VIII
Příloha H: Příklad diabetické retinopatie	IX
Příloha I: Příklad diabetické nohy	X
Příloha J: Čestné prohlášení	XI
Příloha K: Rešerše - Diabetes mellitus/Diabetes mellittus	XII
Příloha L: Rešerše - Ošetrovatelská péče/Nursing care	XIII
Příloha M: Rešerše - Ošetrovatelský proces/Nursing proces	XIV
Příloha N: Rešerše - Všeobecná sestra/General nurse	XV

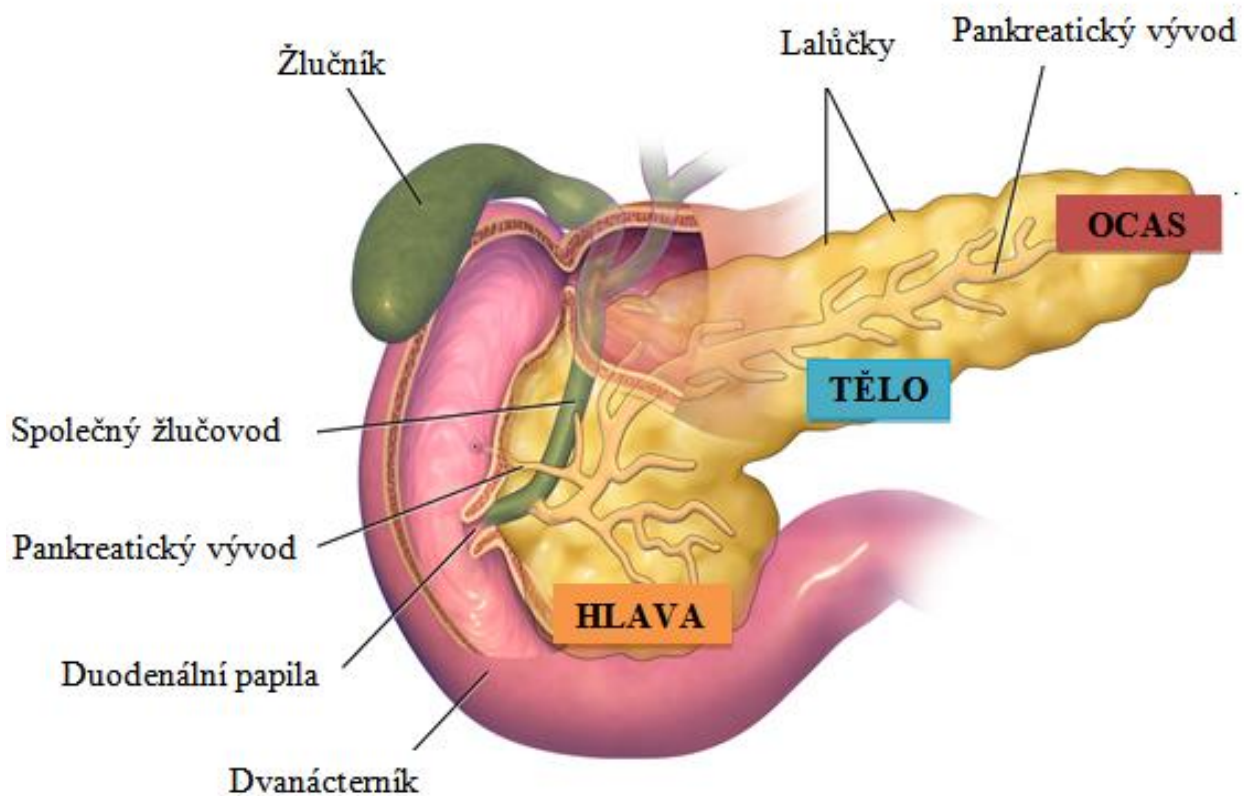
Příloha A: Umístění slinivky břišní v lidském těle



Zdroj: www.spektrumzdravi.cz/academy/zanet-slinivky-brisni-1/

Obrázek upraven autorkou.

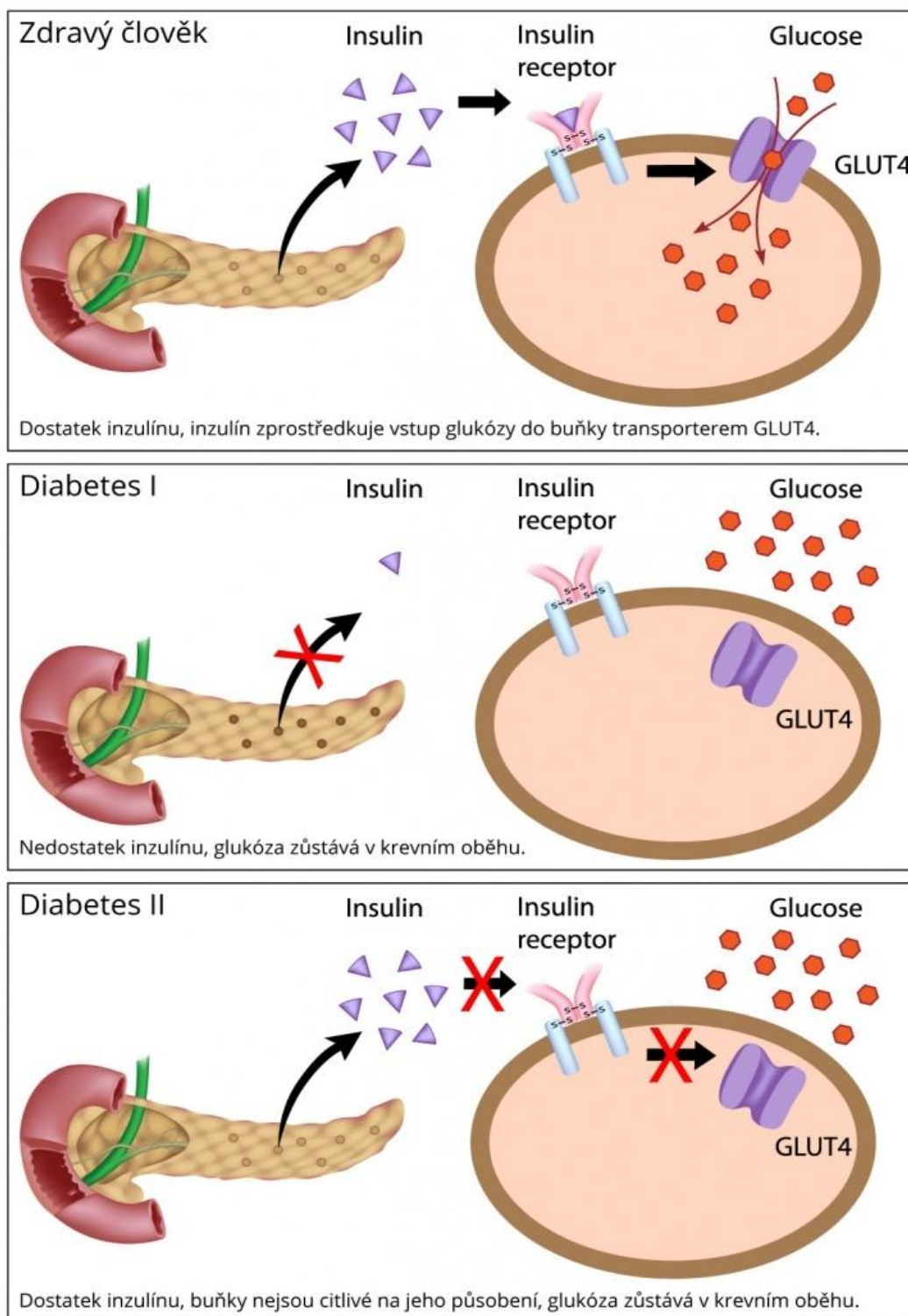
Příloha B: Anatomie slinivky břišní



Zdroj: www.medicc.eu/sk/odborne-clanky/item/392-pankreas-a-rakovina-i

Obrázek upraven autorkou.

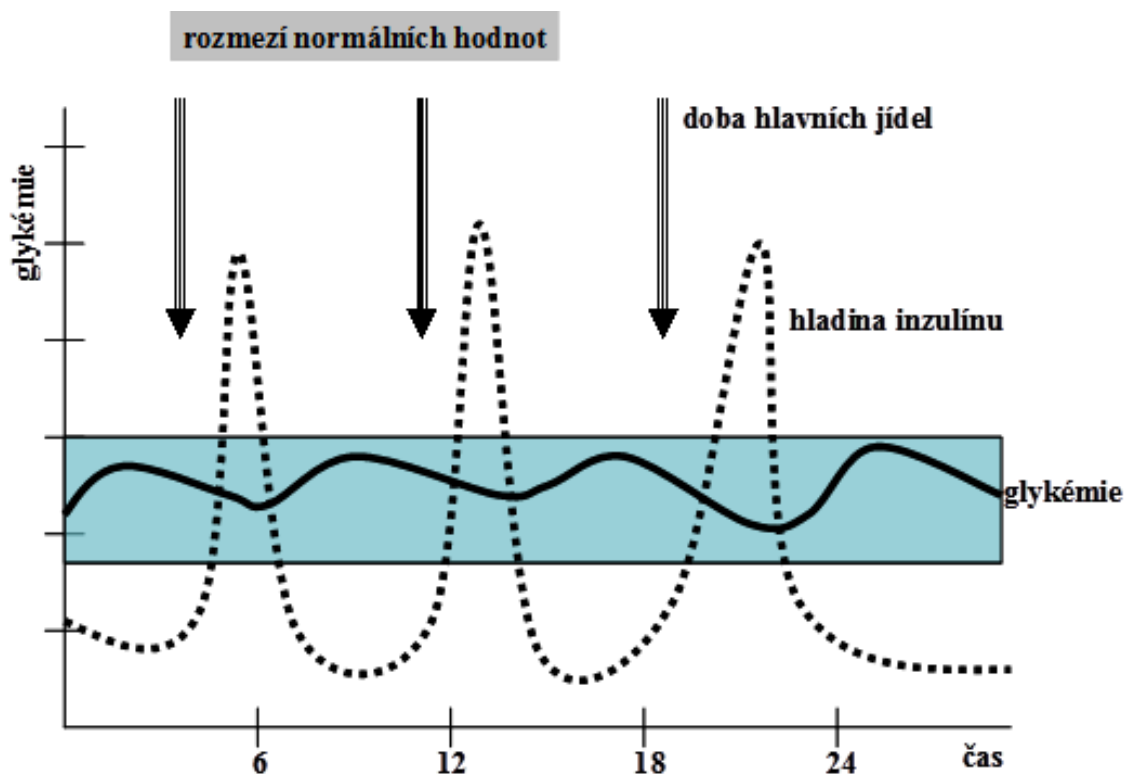
Příloha C: Fyziologie slinivky u zdravého člověka, patofyziologie slinivky (DM1, DM2)



Zdroj: www.symptomy.cz/nemoc/cukrovka

Obrázek upraven autorkou.

Příloha D: Hladina inzulínu a glykémie u zdravého člověka



Zdroj: www.mefanet-motol.cuni.cz/download.php?fid=283

Obrázek upraven autorkou.

Příloha E: Příklad inzulinové pumpy a její aplikace



Zásobník (2), na obrázku s připojeným krytem TransferGuard usnadňujícím plnění zásobníku inzulinu z lahvičky, se vkládá do oddílu zásobníku inzulinové pumpy (1). Inzulín je ze zásobníku dávkován prostřednictvím infuzního setu (3). Drobná a pružná kanyla infuzního setu, kterou je inzulín přiváděn do podkoží, je zavedena pomocí zavaděče (4). Infuzní set je se zásobníkem spojen hadičkou, kterou lze kdykoliv odpojit a opětovně spojit v místě zavedení kanyly.



Zdroj: www.medtronic-diabetes.cz/co-predstavuje-lecba-inzulinovou-pumpou

Obrázky a doprovodný text upraven autorkou.

Upozornění: Nejedná se o reklamní propagaci výrobku, text a obrázky jsou použity jako ilustrativní materiál pro účely práce v rámci kapitoly 2.5 Léčba diabetu mellitu.

Příloha F: Příklad inzulínového pera, aplikace inzulínu perem



Zdroj: www.tema.novinky.cz/diabetes-mellitus-cukrovka

Obrázek upraven autorkou.



Zdroj: [www.cs.wikipedia.org/wiki/Inzulínov%C3%A9_pero](http://www.cs.wikipedia.org/wiki/Inzulिनov%C3%A9_pero)

Obrázek upraven autorkou.

Upozornění: Nejedná se o reklamní propagaci výrobku, text a obrázky jsou použity jako ilustrativní materiál pro účely práce v rámci kapitoly 2.5 Léčba diabetu mellitus.

Příloha G: Příklad injekčních stříkaček, tzv. inzulínky

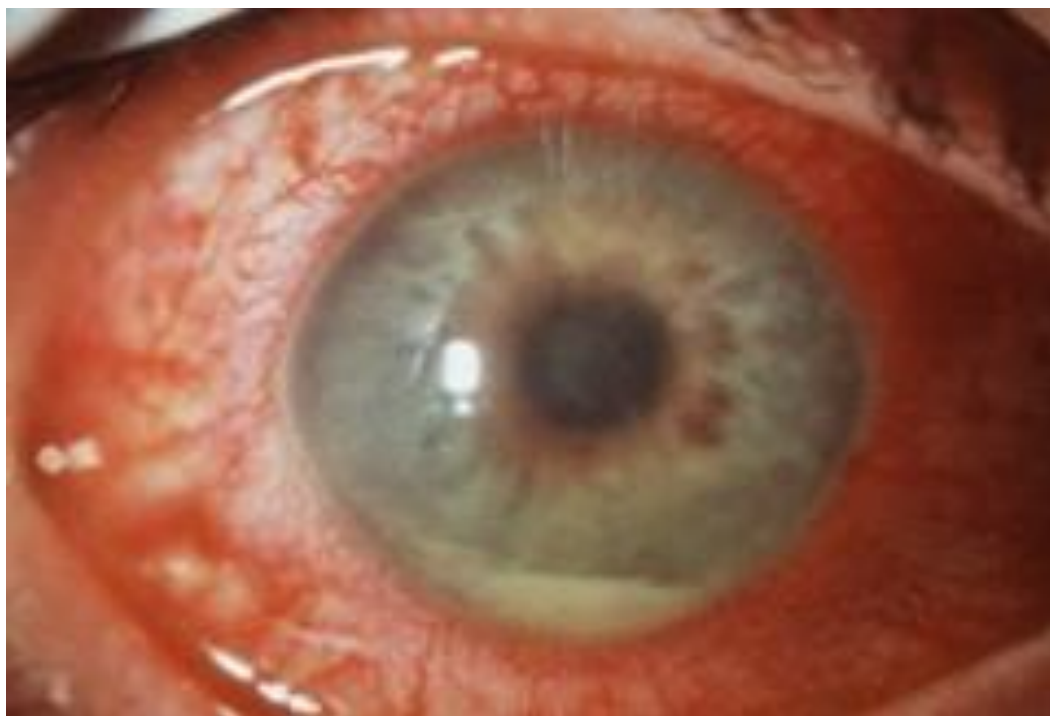


Zdroj: www.lekarnagalenica.cz/lekarnagalenica/eshop/2-1-ZDRAVOTNICKE-POTREBY/81-3-Inzulinky-tuberkulinky/5/3264-Inzulinka-1-ml-s-fix-jehlou-G29-U100

Obrázek upraven autorkou.

Upozornění: Nejedná se o reklamní propagaci výrobku, obrázek je použit jako ilustrativní materiál pro účely práce v rámci kapitoly 2.5 Léčba diabetu mellitu.

Příloha H: Příklad diabetické retinopatie



Zdroj: www.vyliec.sk/choroby/diabeticka-retinopatia/

Obrázek upraven autorkou.

Příloha I: Příklad diabetické nohy



Zdroj: www.gps-ofa.cz/diabeticka-noha

Obrázek upraven autorkou

Poznámka k příloze:

Z důvodů estetických i etických je zveřejněn obrázek s mírnější formou stádia diabetické nohy.

Příloha J: Čestné prohlášení

Čestné prohlášení

Já, **Markéta Holková**

Narozena: **21. 08. 1988**

rodné číslo: **885821/0174,**

bytem: **Plánkova 371, 386 01 Strakonice 1**

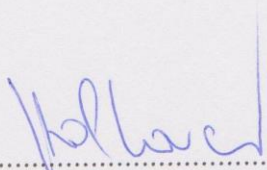
tímto čestně prohlašuji,

že údaje poskytnuté na pracovišti interního oddělení slouží pouze účely empirické části bakalářské práce s cílem poukázat na ošetrovatelskou péči pacienta s diagnózou diabetes mellitus v praxi.

Základní informace o pacientovi jsou anonymizovány z důvodu ochrany osobních údajů s odvoláním na zákon č. 101/2000 Sb., o ochraně osobních údajů, ve znění pozdějších změn a předpisů (dále jen zákon o ochraně osobních údajů)

Ve **Strakonících** dne **16. 03. 2017**

Vlastnoruční podpis


.....

Příloha K: Rešerše - Diabetes mellitus/Diabetes mellittus

	Diabetes mellitus (CZE)	Diabetes mellitus (ENG)
Akademická periodika	1 349	513 656
Časopisy	8	13 770
Knihy	178	2 488
Recenze	0	1 919
Elektronické zdroje	0	507
Obchodní publikace	0	465
Novinky	0	422
Disertační/závěrečné práce	389	379
Zprávy	0	305
eKnihy	0	100
Materiály z konferencí	0	17
Životopisy	0	3
Patenty	0	3
Jiné než tištěné zdroje	0	0
Celkem	1 924	521 641

(pez.cuni.cz, 2017)

Příloha L: Rešerše - Ošetrovatelská péče/Nursing care

	Ošetrovatelská péče (CZE)	Nursing care (ENG)
Akademická periodika	11	600 865
Časopisy	3	30 708
Knihy	164	9 231
Recenze	0	8 097
Obchodní publikace	0	7 880
Novinky	0	3 665
eKnihy	2	3 323
Disertační/závěrečné práce	971	1 130
Zprávy	0	656
Elektronické zdroje	1	655
Materiály z konferencí	0	446
Zvukový záznam	0	17
Životopisy	0	12
Primární dokumenty	0	10
Videozáznamy	0	2
Celkem	1 152	658 588

(pez.cuni.cz, 2017)

Příloha M: Rešerše - Ošetřovatelský proces/Nursing proces

	Ošetřovatelský proces (CZE)	Nursing proces (ENG)
Akademická periodika	0	120
Časopisy	0	2
Knihy	22	19
Recenze	0	0
Obchodní publikace	0	0
Novinky	0	0
eKnihy	1	8
Disertační/závěrečné práce	160	157
Zprávy	0	0
Elektronické zdroje	3	1
Materiály z konferencí	0	0
Zvukový záznam	0	0
Životopisy	0	0
Primární dokumenty	0	0
Videozáznamy	2	0
Celkem	188	307

(pez.cuni.cz, 2017)

Příloha N: Rešerše - Všeobecná sestra/General nurse

	Všeobecná sestra (CZE)	General nurse (ENG)
Akademická periodika	17	77 252
Časopisy	0	9 572
Knihy	3	3 384
Recenze	0	424
Obchodní publikace	0	1 049
Novinky	0	840
eKnihy	0	2 300
Disertační/závěrečné práce	40	368
Zprávy	0	144
Elektronické zdroje	0	283
Materiály z konferencí	0	99
Zvukový záznam	0	1
Životopisy	0	0
Primární dokumenty	0	11
Videozáznamy	0	0
Celkem	60	95 727

(pez.cuni.cz, 2017)