



Vnitřní lékařství a neodkladná péče v interních oborech

Anotace předmětu:

Předmět je koncipován jako teoreticko-praktický celek. Je součástí komplexu předmětů z klinického ošetřovatelství. Charakterizuje klinické stavy v interním lékařství z hlediska ošetřovatelské péče a potřeb pacientů změněných v souvislosti s interními chorobami, jejich etiologií, symptomatologií a diagnostikou při onemocněních dýchacího ústrojí, oběhového ústrojí, nemocích krve, zažívacího traktu, ledvin a močových cest, poruchách metabolismu a výživy, endokrinologických onemocněních, onemocněních pohybového aparátu, imunologicky podmíněných chorobách, akutních otravách, infekčních onemocněních. Seznamuje se specifickými diagnostikou oboru, léčby a ošetřovatelské péče nemocných v interních oborech.

Garant předmětu:

PhDr. Jana Hlinovská, PhD., RS

1 Ošetřovatelský proces u nemocného s chorobami dýchacího ústrojí

Literatura:

- BOROŇOVÁ, Jana. *Kapitoly z ošetřovatelství*. Plzeň: Maurea, 2010. 196 s. ISBN 978-80-902876-4-8.
- DOENGES, Marilyn E., MOORHOUSE, Mary Frances. *Kapesní průvodce zdravotní sestry*. 2. přeprac. a rozš. vyd. Praha: Grada, 2001. 565 s. ISBN 80-247-0242-8.
- HLINOVSKÁ, Jana, NĚMCOVÁ, Jitka et al. *Interaktivní procesy v ošetřovatelství a v porodní asistenci*. Plzeň: Maurea, 2012. 168 s. ISBN 978-80-904955-3-1.
- JAROŠOVÁ, Darja. *Teorie moderního ošetřovatelství*. Praha: ISV, 2000. 133 s. ISBN 80-85866-55-2.
- KLENER, Pavel et al. *Vnitřní lékařství*. 4. přeprac. a dopl. vyd. Praha: Galén, 2011. 1174 s. ISBN 978-80-7262-705-9.
- KOZIEROVÁ, Barbara, ERBOVÁ, Lenora, OLIVIERIOVÁ, Glenora. *Ošetrovatelstvo: koncepcia, ošetrovatelský proces a prax*. 1. vyd. Martin: Osveta, 1995. 2 sv. 836 s. ISBN 80-217-0528-0.
- MAREČKOVÁ, Jana. *Ošetrovatelské diagnózy v NANDA doménách*. Praha: Grada, 2006. 264 s. ISBN 80-247-1399-3.
- MASTILIAKOVÁ, Dagmar. *Úvod do ošetrovatelství: systémový prístup*. Učební texty pro vysokoškolský studijní program ošetrovatelství. Praha: Karolinum, 2004. 187 s. ISBN 80-246-0429-9.
- NĚMCOVÁ, Jitka a Jana BOROŇOVÁ. *Repetitorium ošetrovatelství*. Plzeň: Maurea, 2011. 188 s. ISBN 978-80-902876-7-9.
- SLEZÁKOVÁ, Lenka a Hana ČOUPKOVÁ. *Ošetrovatelství v chirurgii*. Praha: Grada, 2010. 264 s. ISBN 978-80-247-3129-2.
- SLEZÁKOVÁ, Lenka. *Ošetrovatelství v chirurgii II*. Praha: Grada, 2010. 300 s. ISBN 978-802-473-13-08.
- STAŇKOVÁ, Marta. *Základy teorie ošetrovatelství: učební texty pro bakalářské a magisterské studium*. 1. vyd. Praha: Univerzita Karlova, 1996. 193 s. ISBN 80-7184-243-5.
- ŠAFRÁNKOVÁ, Alena a Marie NEJEDLÁ. *Interní ošetrovatelství I*. Praha: Grada, 2006. 280 s. ISBN 80-247-1148-6.
- ŠAFRÁNKOVÁ, Alena a Marie NEJEDLÁ. *Interní ošetrovatelství II*. Praha: Grada, 2006. 211 s. ISBN 80-247-1777-8.
- ŠAMÁNKOVÁ, Marie. *Lidské potřeby ve zdraví a nemoci aplikované v ošetrovatelském procesu*. Praha: Grada, 2011. 134 s. ISBN 978-80-247-3223-7.
- TRACHTOVÁ, Eva, TREJTNAROVÁ, Gabriela, MASTILIAKOVÁ, DAGMAR. *Potřeby nemocného v ošetrovatelském procesu*. 3. nezměněn. vyd. Brno: Národní centrum ošetrovatelství a nelékařských zdravotnických oborů, 2008. 185 s. ISBN 978-80-7013-553-2.

1.1 Symptomy onemocnění dýchacího ústrojí

Symptomy:

Kašel - vzniká při dráždění receptorů pro kašel v různé úrovni dýchacích cest, podněty ke kašli mohou být mechanické podráždění, chemické, zánětlivé. Rozlišujeme akutní a chronický kašel. K. může být suchý, produktivní s produkcí sputa různé kvality i kvantity, dráždivý.

Dušnost - subjektivně vnímaný pocit nedostatku vzduchu, rozlišujeme dušnost námahovou, klidovou, záchvatovitá, inspiratorní (často překážka ve velkých cestách, často přidružený stridor), a expiratorní (obstrukce v periferních dýchacích cestách, přidružené distanční fenomény), podle rychlosti vniku dělíme na akutní a chronickou, dušnosti, která se objeví bez objektivního zjištění příčiny, říkáme psychogenní dušnost. Onemocnění, která mohou být příčinou dýchacích obtíží - respirační onemocnění, kardiovaskulární onemocnění, neuromuskulární onemocnění, anémie, acidóza, psychogenní příčiny.

Bolesti na hrudi - často v závislosti na dýchání, kašli. Diferenciální diagnostika bolesti na hrudi zahrnuje více možností - kardiální, aortální (aneurysma, ruptura), afekce GIT (žaludeční vředy), nervy, kosti, svaly (morbus Běchtěrev).

Dysfonie (změny hlasu – chrapot) - při akutním, chronickém onemocnění, při obrně nervus recurrens, při útlaku nádorem.

Hemoptýza – příčiny: dýchací cesty, plicní záněty, plicní vaskulatura, nutná včasná diagnostika.

1.2 Záněty dýchacích cest

1.2.1 Akutní tracheobronchitida

Akutní tracheobronchitida - zánět na úrovni průdušek a průdušnice, příčinou jsou nejčastěji respirační viry.

Klinický obraz - často přidružené obtíže jako rýma, pálení a škrábání v krku, pálení za sternem, tato symptomatologie obvykle odezní do 10 dní.

Léčba – symptomatologická - hydratace, mukolitika, inhalace, ATB výjimečně.

1.2.2 Broncholitida

Bronchiolitida - zánět na úrovni periferních dýchacích cest (bronchioly) způsobeným infektem, toxickou iritací.

Klinický obraz - dušnost, cyanóza, dráždivý kašel bez expektorace.

1.2.3 Pneumonie

Pneumonie - zánět na úrovni bronchiolů, alveolárním prostor a intersticia.

Etiologie - infekční, neinfekční.

Podle RTG obrazu a charakteru dělíme na:

- lobární - postihuje alveoly,
- lobulární - sídlí v terminálních a respiračních bronchiolích,
- intersticiální - postihují intersticiem.

Klinický obraz - symptomatologické projevy (TT, třesavka, bolesti hlavy, herpes) a respirační projevy.

Diagnostika - infekční agens v biologickém materiálu.

Léčba - symptomatologická, ATB dle kultivace a citlivosti.

1.2.4 TBC plicní

TBC plicní - způsobené mykobakteriemi tuberkulózy, významnou roli hraje vzhledem k socioekonomickým podmínkám, zvýšené migraci, HIV infekci.



Etiologie - zdrojem je nemocný člověk, vzácně domácí a hospodářská zvířata, přenos probíhá nejčastěji inhalační cestou.

Rozeznáváme 2 vývojová stadia TBC:

- **primární** - zánět - ložisko - primární komplex v plicích, může se roznášet krví (hematogenně), mykobakterium je aerobní bakterie, primární TBC - onemocnění dětského věku, objevuje se subfebrilie, pocení, nechutenství, nodonózní erytém,
- **postprimární TBC** - většinou vzniká jako reaktivace dřívějšího TBC ložiska v rámci primární infekce, je onemocněním dospělých, objevuje se s latencí řady let po primární TBC.

Etiologie - u 1/3 nemocných je důsledkem exogenní reinfekce z neznámého zdroje.

Příznaky - zpočátku bez příznaků, později nespecifické, TT, kašel, hemoptýza, dechové obtíže, na RTG snímku nejčastěji infiltrace pod klíčkem.

Diagnostika - pozitivní průkaz KB, užívá se barvení podle Ziehl-Neelsena- rychlá metoda.

Léčba - dlouhodobá, kombinace více léků, požadavek kontrolované terapie, rozeznáváme **dvě fáze léčby**:

- **Iniciální** - požadavek ústavního léčení na 2 měsíce během, kterého získá nemocný návyk na léčebný režim, během této fáze léčby přestává být nemocný infekční pro okolí, a proto není nutná další léčba v ústavu.

- **Pokračovací** - dalších 4-6 měsíců, probíhá ambulantně, kombinace 5ti antituberkulotik (isoniazid, rifampicin, pyrazinamid, streptomycin, etambutol), nutná poučení o vedlejších účincích (závratě, GIT potíže, oranžové zbarvení moči, kožní projevy přecitlivělosti), nutné jsou biochemické vyšetření pro toxikologické účinky antituberkulotik (hepatotoxicita, nefrotoxicita, neurotoxicita).

Prevence - preventivní opatření proti TBC je izolace nemocného, včasným zahájením léčby, posilováním obranyschopnosti nemocného, provádění povinného očkování zdravých jedinců (BCG vakcíny).

1.2.5 Astma bronchiale

Astma bronchiale - chronické, zánětlivé onemocnění dýchacích cest spojené s jejich hyperreaktivitou na řadu podnětů, výsledkem je záchvatovitá (proxymální) bronchiální obstrukce, v ČR přibývající trend.

Dle etiologie rozeznáváme:

- **atopické (alergické) astma** - imunologická reakce na alergeny,
- **infekční astma** - nasedá obvykle na virovou infekci dýchacích cest,
- **iritační astma** - reakce na dráždivé chemikálie, plyny, kouř, změnu teplot,
- **iatrogenní astma** - vyprovokované léky (salicyláty, nesteroidní antirevmatika, beta-blokátory, ACE inhibitory),
- **námahové astma** - reakce na fyzickou zátěž,
- **profesionální astma** - souvisí s dlouhodobou expozicí a vznikem přecitlivělosti na různé dráždivé látky.

Podněty se kombinují, tyto stimuly navodí bronchospasmus, edém bronchiální sliznice, nadměrná sekrece hlenu.

Klinický obraz - obtížná expektorace, tíha na prsou, záchvatovitá dušnost, zejména v ranních hodinách, nemocný zaujímá polohu v polosedě s fixací horních končetin k usnadnění dýchání, na dálku slyšitelné pískoty při výdechu (distanční fenomény)

Diagnostika - určit zda je alergický podklad nemoci (kožní testy), stanovit rozsah onemocnění (funkční vyšetření plic), průkaz eozinofilie ve sputu, bronchiální sekretu.

Léčba - dlouhodobá terapie, antiastmatika (bronchodilatační), beta2 mimetika (Bricanyl, salbutamol), anticholerika (Atrovent) a protizánětlivé léky.

Status astmaticus:

Stav klidové dušnosti trvající několik hodin až dnů, kdy nezabírá obvyklá terapie, nebo dochází ke zhoršování stavu, je to stav ohrožující život, stoupá při něm P, D frekvence, jsou přítomné distanční fenomény.

Léčba - intenzivní postupy - inhalační léčba beta 2 mimetiky, parenterálně aplikace beta 2 mimetika, oxygenoterapie, pravidelné měření saturace O₂ a Astru, kortikosteroidy.

1.2.6 Chronická obstrukční plicní nemoc

Chronická obstrukční plicní nemoc - sdružuje onemocnění s bronchiální obstrukcí, která je trvalá (rozdíl od astmatu) a postupně progreduje, definice zahrnuje chronickou plicní bronchitidu a plicní emfyzém.

Chronická bronchitida - zánětlivé onemocnění dýchacích cest provázené produktivním kašlem nejméně 3 měsíce v roce v průběhu 2 let, kašel vzniká jako následek hypertrofie hlenových žlázek, obstrukce je způsobena zánětlivou infiltrací bronchiální stěny a peribronchiální pojivové tkáně.

Etiologie - kombinují se faktory - infekční, profesionální, znečištěné ovzduší, kouření, individuální dispozice s častějším výskytem u mužů.

Emfyzém - plicní rozedma – rozšíření dýchacích cest periferně od terminálních bronchiolů s destrukcí alveolární stěny.

Patogeneze - destrukce alveolárních sept.

Klinický obraz - obě onemocnění splývají v jednotný název **CHOPN**, obtíže jako dušnost (zprvu námahová, později i v klidu) produktivní kašel s expektorací hlavně v ranních hodinách, v pozdních stádiích i úbytek na váze, nepříznivou komplikací je vznik plicní hypertenze, cor pulmonale a vznik pneumotoraxu.

Diagnostika - založená na poruchách ventilace, RTG prokáže nepřímé známky emfyzému.

Léčba - vyloučení možných příčin (kouření, prašné prostředí aj.), léky na ovlivnění bronchiální obstrukce (beta 2 mimetika, theofyliny), expektorace (mukolytika) a případné infekce (ATB, kortikoidy při neúspěšné léčbě), doporučení lázeňské a klimatické terapie.

1.3 Respirační insuficience

Respirační insuficience:

Respirační insuficience pokles arteriální tenze O₂ (Pa O₂) pod 8,0 kPa (hyperémie) nebo pokles arteriální tenze CO₂ nad 6,5 kPa (hyperkapnie).

Podle hodnot krevních plynů rozlišujeme:

- **hypoxemickou insuficienci** - výsledek plicního onemocnění, je doprovázena RTG abnormalitami (I. typ),

- **hyperkapnickou insuficienci** - II. typ, výsledek alveolární hypotenze bez RTG abnormalit, podle hodnoty pH je hyperkapnická forma dekompenzovaná nebo dekompenzovaná.

Klinický obraz - hypoxie, neklid, zmatenost, snížená soudnost, cyanóza, tachykardie. Hyperventilace - spavost, poruchy vnímání, bolesti hlavy, hyperémie kůže, spojivek, tachykardie.

Diagnostika - vyplývá ze základního onemocnění, je dána stanovením hodnot – Astrup

Léčba - oxygenoterapie - nosním katetrem, brýlemi, obličejovou maskou (zásady dávkování O₂), umělá plicní ventilace - cílem je zajistit alveolární ventilaci, neinvazivní ventilace kontra invazivní ventilace (v rámci endotracheální intubace).

1.4 Bronchiektázie

Bronchiektázie

Bronchiektázie trvalé rozšíření (dilatace) průdušek středního a malého průsvitu rozeznáváme:

- **vrozené bronchiektázie** - jsou součástí jiného základního onemocnění (např. mukoviscidóza),

- **získané bronchiektázie** - následek prodělaného onemocnění (např. bronchiolitidy, plicního zánětu, bronchiální stenózy - zánětlivé i nádorové).

Klinický obraz - mohou být asymptomatické, nebo kašel s expektorací hlenohnisavého sputa s příměsí krve.

Diagnostika - CT, kontrastní zobrazení průdušek.

Léčba - polohová drenáž k usnadnění odkašlávání, ATB, chirurgické řešení (resekce postiženého segmentu, laloku) při hemoptýzách opakovaných.

1.4 Onemocnění pohrudnice

Onemocnění pohrudnice:

A) Pleurální syndrom (fluidothorax)

Pleurální syndrom (fluidotorax) patologická přítomnost vody v pleurální dutině **podle složení dělíme tekutinu na:**

- **transudát** - průvodní jev kardiální dekompenzace, jaterního nebo ledvinového onemocnění,
- **zánětlivý exsudát** - komplikace plicního zánětu nebo nádorového procesu,
- **empým** - přítomnost hnisavého výpotku, který se vyskytuje v blízkosti plicního abscesu nebo TBC,
- **hemotorax** - přítomnost krve v dutině pleurální v rámci plicní embolie či úrazu,
- **chylotorax** - mléčně zkalený výpotek při defektu ductus thoracicus (nádor, trauma).

Klinický obraz - symptomatologie je dána základním onemocněním a přítomností tekutiny, bolestivost pleurálního charakteru, bolestivost i při dýchání, dráždivý kašel.

Diagnostika - fyzikální vyšetření (dech), sono vyšetření, punkce pleurálního prostoru, vyšetření punktátu.

Léčba - dle základního onemocnění (tuberkulózní pleuritida, při karcinomu, empým).

B) Pneumotorax (PNO) - přítomnost vzduchu v pleurální dutině způsobená defektem viscerální pleury.

PNO dělíme na:

- **spontánní** - sekundárně komplikací plicního onemocnění,
- **traumatický,**
- **iatrogenní** - v rámci diagnostických a terapeutických výkonů a zásahů.

Klinický obraz - odvíjí se od rychlosti vzniku PNO, dušnost, bolest kašel.

Diagnostika - RTG plic v expiriu.

Léčba - odsátí vzduchu tenkou jehlou, někdy drenáž.

C) Fibrothorax - ztlustění pohrudnice jako následek prodělaného zánětu pohrudnice.

D) Mezotheliom - nádorové onemocnění často spojené s předchozí expozicí azbestem.

Klinický obraz - bolesti s iradiací do ramene, dechové potíže.

Diagnostika – RTG.

Léčba - chirurgické řešení.

1.6 Onemocnění mediastina

Onemocnění mediastina:

Onemocnění mediastina - (mezihrudí) je prostor ohraničený vpředu sternem, po stranách mediastinální pleurou, v této lokalizaci mohou probíhat tyto **procesy:**

- **nahromadění vzduchu** (mediastinální emfyzém) příčinou je většinou trauma, perforace jícnu, projevuje se tlakem za sternem, dechovými obtížemi, diagnóza se potvrdí RTG (přítomností vzduchu),
- **záněť mediastina** většinou v důsledku perforace jícnu, TT, bolest, polykací obtíže, **diagnostika** - RTG, **léčba** - medikamentózní (ATB) a chirurgická,

- **nádory mediastina** - v předním mediastinu (thymu), ve středním mediastinu - maligní lymfom, v zadním mediastinu - neurinom, **léčba** - chirurgická resekce.

1.7 Ošetrovatelský proces u nemocného s chorobami dýchacího ústrojí

Nejčastější ošetrovatelské problémy u nemocných s onemocněním dýchacích cest NANDA taxonomie I.:

- Dýchání nedostatečné
- Průchodnost dýchacích cest zhoršená
- Výměna plynů porušená
- Dušení, zvýšené riziko

Další související ošetrovatelské problémy:

- Bolest akutní
- Hypertermie
- Spánek porušený
- Únava
- Odolnost narušená
- Výživa porušená, nedostatečná (nadměrná)
- Zácpa
- Péče o sebe sama nedostatečná
- Tělesné tekutiny, riziko deficitu
- Infekce, riziko vzniku
- Aspirace, zvýšené riziko
- Imobilizační syndrom, zvýšené riziko
- Neznalost (potřeba poučení)
- Komunikace verbální porušená
- Společenská interakce porušená
- Úzkost ze smrti
- Strach

2 Ošetrovatelský proces u nemocných s onemocněním srdce

Anatomie, fyziologie

- **kardiovaskulární systém** je složen ze dvou základních částí – centrální – srdce, a periferní – cévy. Mají za úkol zásobovat tkáně kyslíkem, živinami a humorálními působky a odvádění produktů metabolismu z tkání + podíl na udržení TT.
- **srdce je uloženo** v hrudní dutině a je složeno ze 4 oddílů – pravá síň a komora, levá síň a komora.
- **malý oběh** – pravá síň → valva atrioventricularis dx. (tricuspidalis) → pravá komora → valva trunci pulmonalis → a. pulmonalis → plíce → venae pulmonales → levá síň
- **velký oběh** – levá síň → valva atrioventricularis sin. (bicuspidalis, mitralis) → levá komora → valva aortae (semilunaris) → Aorta → HDŽ a DDŽ → valva venae cave inferiores → pravá síň
- **stavba srdce** – endocardium – myokardium - epikardium
- **převodní systém srdce** – speciální svalová vlákna myokardu umožňující automatické rytmické kontrakce svaloviny.
- **centra vzruchu** - sinusový uzel (Kelth-Flack) – nodus sinoatrialis → určuje rytmus síňokomorový uzel (Aschoff-Tawara) – nodus atrioventricularis
- **EKG** – souhrn akčních potenciálů – sumačního potenciálu,
- **cévy srdce** – zásobení věnčitými tepnami, spotřeba O₂ 5 – 10 % pulsového objemu - hlavní věnčité tepny – a. coronaria dx. a sin.

Literatura:

- BOROŇOVÁ, Jana. *Kapitoly z ošetrovatelství*. Plzeň: Maurea, 2010. 196 s. ISBN 978-80-902876-4-8.
- DOENGES, Marilyn E., MOORHOUSE, Mary Frances. *Kapesní průvodce zdravotní sestry*. 2. přeprac. a rozš. vyd. Praha: Grada, 2001. 565 s. ISBN 80-247-0242-8.
- HLINOVSKÁ, Jana, NĚMCOVÁ, Jitka et al. *Interaktivní procesy v ošetrovatelství a v porodní asistenci*. Plzeň: Maurea, 2012. 168 s. ISBN 978-80-904955-3-1.
- JAROŠOVÁ, Darja. *Teorie moderního ošetrovatelství*. Praha: ISV, 2000. 133 s. ISBN 80-85866-55-2.
- KLENER, Pavel et al. *Vnitřní lékařství*. 4. přeprac. a dopl. vyd. Praha: Galén, 2011. 1174 s. ISBN 978-80-7262-705-9.
- KOZIEROVÁ, Barbara, ERBOVÁ, Lenora, OLIVIERIOVÁ, Glenora. *Ošetrovatelstvo: koncepcia, ošetrovatelský proces a prax*. 1. vyd. Martin: Osveta, 1995. 2 sv. 836 s. ISBN 80-217-0528-0.
- MAREČKOVÁ, Jana. *Ošetrovatelské diagnózy v NANDA doménách*. Praha: Grada, 2006. 264 s. ISBN 80-247-1399-3.
- MASTILIAKOVÁ, Dagmar. *Úvod do ošetrovatelství: systémový přístup*. Učební texty pro vysokoškolský studijní program ošetrovatelství. Praha: Karolinum, 2004. 187 s. ISBN 80-246-0429-9.
- NĚMCOVÁ, Jitka a Jana BOROŇOVÁ. *Repetitorium ošetrovatelství*. Plzeň: Maurea, 2011. 188 s. ISBN 978-80-902876-7-9.
- SLEZÁKOVÁ, Lenka a Hana ČOUPKOVÁ. *Ošetrovatelství v chirurgii*. Praha: Grada, 2010. 264 s. ISBN 978-80-247-3129-2.
- SLEZÁKOVÁ, Lenka. *Ošetrovatelství v chirurgii II*. Praha: Grada, 2010. 300 s. ISBN 978-802-473-13-08.
- STAŇKOVÁ, Marta. *Základy teorie ošetrovatelství: učební texty pro bakalářské a magisterské studium*. Praha: Univerzita Karlova, 1996. 193 s. ISBN 80-7184-243-5.
- ŠAFRÁNKOVÁ, Alena a Marie NEJEDLÁ. *Interní ošetrovatelství I*. Praha: Grada, 2006. 280 s. ISBN 80-247-1148-6.
- ŠAFRÁNKOVÁ, Alena a Marie NEJEDLÁ. *Interní ošetrovatelství II*. Praha: Grada, 2006. 211 s. ISBN 80-247-1777-8.
- ŠAMÁNKOVÁ, Marie. *Lidské potřeby ve zdraví a nemoci aplikované v ošetrovatelském procesu*. Praha: Grada, 2011. 134 s. ISBN 978-80-247-3223-7.
- TRACHTOVÁ, Eva, TREJTNAROVÁ, Gabriela, MASTILIAKOVÁ, DAGMAR. *Potřeby nemocného v ošetrovatelském procesu*. 3. nezměněn. vyd. Brno: Národní centrum ošetrovatelství a nelékařských zdravotnických oborů, 2008. 185 s. ISBN 978-80-7013-553-2.

2.1 Typy onemocnění srdce

Vrozené vývojové vady

Malformace srdečních přepážek

a) Malformace síňového septa

- nejčastější – otevřené foramen ovale,
- **foramen ovale pervinum** - chlopeň se vytvoří, ale nesroste. Chlopeň je prakticky uzavřena pokud nedojde k plicní hypertenzi
- **foramen ovale patens** – chlopeň se nevytvoří a dochází k mírnému zatížení plicní cirkulace.
- **ostium primum persistens** – pozůstatek komunikace z embryonálního vývoje – výrazné zatížení plicní cirkulace → vznik hypertrofie PK a narůstá plicní hypertenze.
- **cor trilokulare biventriculosum** – není vytvořena síňová přepážka (srdce má 3 oddíly) – těžká vada provázená cyanózou.

b) Malformace komorového septa - jsou dvojího typu

- **spodní část** - malé defekty, neprojevují se, často objeveny náhodně,
- **horní část** – pod odstupem aorty v komunikaci s vadami velkých cév.



- jsou provázeny cyanózou.

Malformace velkých cév

a) Truncus arteriosus communis persistens

- vada spojená s vadou komorového septa, společný cévní kmen (není rozdělen na plicnici a aortu)
Jde o závažnou vadu neslučitelnou se životem.

b) Stenóza až atrésie a. pulmonalis

- poměrně častá, vzniká nesouměrným rozdělením aorty a plicnice v embryonálním vývoji. V kombinaci s dalšími vadami. Spojená s hypertrofií PK a je součástí Fallotovy tetralogie (stenóza plicnice, hypertrofie PK, defekt komorového septa, porucha odstupu aorty).

c) Stenóza až atresie aorty

je dvojího typu:

- **Infantilní** – dětský typ – zůstává otevřený Ductus arteriosus, neslučitelná se životem.
- **Adultní** – dospělý typ – potíže se objevují až v pozdějším věku. U těchto nemocných je velký rozdíl mezi TK na HK a DK.

d) Transpozice velkých cév

je dvojího typu:

- **Pravá** – spojená s deformací přepážky a neslučitelná se životem.
- **Nepravá** – komory jsou inverzní.

2.2 Získaná onemocnění srdce

Onemocnění perikardu

a) Změny obsahu

- **hydroperikard** – tekutina mezi listy perikardu (150-500 ml) nezáznětlivá – transudát – malý obsah bílkovin, nesráží se, vzniká při povšechných edémech.

Příčinou - těžká venostáza – venostatické -↓ albuminu v krvi – hypoalbuminotické- hypoproteinové srdeční činnost není omezena, může vést k dýchacím potížím – útlakem dolního laloku levé plíce)

- **hemoperikard** – krev mezi listy perikardu, smrtelná komplikace

Příčiny – ruptura myokardu, traumatická ruptura, ruptura aorty nebo plicnice tamponáda srdeční – projevy – tachykardie, pokles arteriálního TK, pokles žilního TK, reflexní zástava srdce.

b) Záněty perikardu

1) Rozdělení podle původu:

- bakteriální perikarditidy – vznik přestupem z okolí, z myokardu, krevní cestou
- nebakteriální, neinfekční perikarditidy – patří sem fibrinózní perikarditida vznikající nad IM a při urémii.

2) Rozdělení podle typu zánětu:

- **akutní** - exudativní forma – může být serózním serofibrinózním, čistě fibrinózním, hnisavým, hemoragickým,
- **produktivní** forma.

c) Nádory perikardu

- **primární** – vzácné – mezotelion,
- **sekundární** – častější – jde o metastázy, často komplikace ca plic (prorůstání).

2.3 Onemocnění myokardu

a) ICHS – ischemická choroba srdeční

- způsobené hypoxií

Příčiny:

- v 90 % ATS koronárních cév a komplikací z ní vycházejících,
- v 10 % snížený obsah O₂ v krvi (anémie, plicní choroby v terminálním stadiu, vysokohorská nemoc
- uštvané srdce – dlouhodobé nároky.

Projevy:

- **Angina pectoris** - název pro klinické příznaky – šířící se retrosternální bolest mizící do 20 minut.
- **Infarkt myokardu** - koagulační nekróza postihující celý myokard a intersticiem,
- **Myomalácie** - nekróza svalových buněk bez poškození intersticia,
- **Chronická ischemická choroba srdeční.**

b) Myokarditidy

- relativně vzácné, mohou mít různý původ (bakteriální, nebakteriální, virové, alergické, revmatické).

c) Kardiomyopatie

- méně častá, častější než záněty,
- z morfologického hlediska rozlišujeme 3 typy: dilatační, hypertrofická, restriční kardiomyopatie.

2.4 Onemocnění endokardu

Onemocnění endokardu

- **endokarditidy** - mohou být dvojího typu:

1) **Nebakteriální** – revmatická endokarditida,

2) **Bakteriální**

- akutní – endokarditis maligna acuta,
- subakutní – endokarditis maligna lenta,
- dochází k poškození chlopní.

Chlopenní vady

a) Mitrální stenóza

- projevuje se diastolickým šelestem.

b) Mitrální insuficience

- nedomykavost chlopně – systolický šelest → výsledkem je hypertrofie celého srdce tzv. cor boviium.

c) Stenóza aortální chlopně

- projevuje se systolickým šelestem nad aortální chlopní.

2.5 Změny krevního tlaku

Změny krevního tlaku

a) Hypertenze

- zvýšení TK nad 140/90.

b) Hypotenze

- TK nižší než 90/60,
- patologické stavy při poklesu TK,
 - 1) Kolaps
 - 2) Šok - hypovolemický, normovolemický,
 - stádia šoku
 - I. a II. - reverzibilní
 - III. irreversibilní - dekompenzovaný - vznik DIC.

Ošetrovatelská péče o pacienta s arteriální hypertenzí

Charakteristika onemocnění

- považováno za psychosomatické onemocnění,

Definice onemocnění - arteriální hypertenze je opakované zvýšení systolického tlaku nad 140 mm Hg nebo diastolického tlaku nad 90 mm Hg (či obou hodnot), prokazatelné ve dvou ze tří měření pořádaných minimálně při dvou návštěvách u lékaře.

Dělení podle příčin:

- **esenciální** – primární (neboli hypertenzní nemoc), vyvolávající příčina je neznámá, známe pouze rizikové faktory: genetická dispozice, kouření, zvýšený přísun NaCl, obezita, alkohol, stres,
- **sekundární** – pouze 2-5 % hypertoniků,
- renální (při onemocnění ledvin),
- renovaskulární (poškození renální arterie, nejčastěji aterosklerózou),
- endokrinní (nádor dřeně nadledvin),
- pozdní gestóza (těhotenství),
- kortikoidy, antikoncepce.

Dělení podle výše TK:

- **mírná** – TK 140-159/90–99 mm Hg,
- **středně závažná** – TK 160-179/100-109 mm Hg,
- **těžká** – TK 180/110 mm Hg a více,
- **hypertenzní krize** – TKd 140 mm Hg a více.

Dělení podle orgánových změn a příznaky:

- **stadium** – bez orgánových změn nebo únava, poruchy koncentrace, spánku a paměti,
- **stadium** – orgánové změny bez funkčních poruch – hypertrofie levé komory, změny na očním pozadí (edém papily), mírná proteinurie, ateroskleróza,
- **stadium** – orgánové změny – levostranné srdeční selhání, CMP, poškození ledvin a sítnice, dušnost a urychlení aterosklerózy,
- **stadium** – maligní hypertenze neboli hypertenzní krize – nezbytná hospitalizace na JIP a monitorace; urgentní stav, při kterém hrozí selhání srdce a ledvin.

Komplikace:

- **hypertenzní krize** – život ohrožující stav a dělíme ji na emergentní a urgentní:
 - a) emergentní – má zároveň příznaky selhání funkce některých orgánů,
 - b) urgentní – chybí akutní selhání orgánových funkcí.

Diagnostika:

- opakované měření TK – v leže, vestoje, na DK (vhodné měřit vícekrát a stanovit průměr z měření),
- fyzikální vyšetření – palpce a auskultace periferních tepen,
- EKG – opakovat 1krát ročně,
- laboratorní vyšetření – moč, sediment, hemoglobin, glykémie, cholesterol, urea, kreatinin, ionty,
- vyšetření očního pozadí,
- RTG hrudníku,
- echokardiografie.

Léčba:

- dlouhodobá, pokud možno s minimem vedlejších účinků, s ohledem na přidružená onemocnění,
- cílem hodnota TK pod 140/90, u pacienta s onemocněním ledvin a DM 130/80,
- nefarmakologická – snížení hmotnosti, snížení příjmu soli, restrikce alkoholu, nekouřit, životospráva, relaxační techniky, psychoterapie,
- farmakologická – antihypertenziva, diuretika, psychofarmaka.

Ošetrovatelská péče:

- většinou léčba ambulantní,
- hospitalizace – standardní oddělení – pacient bez známek ohrožení života,
- koronární jednotka, JIP – při hypertenzní krizi.

Realizace ošetrovatelské péče:

- zhodnotit stav nemocného a určit stupeň soběstačnosti,
- sledovat pravidelně FF,

- výživa nemocného – dieta s omezením soli, u obézních redukční dieta (č. 8), u DM diabetická dieta (č. 9),
- psychologický přístup k nemocnému – dostatek informací o nemoci a jejích následcích, motivace k pravidelnému podávání léků, snížit stres a úprava životního stylu.

Při propuštění do domácí péči je nutné zdůraznit:

- nutnost pravidelného užívání léků,
- nutnost pravidelných návštěv u lékaře,
- dodržování správné životosprávy,
- dostatek pohybu a rekreačních sportů,
- význam klidného způsobu života,
- nutnost selfmonitoringu TK.

2.6 Onemocnění cévního systému

Onemocnění cévního systému

Ateroskleróza

- rozdělení - arterioskleróza (ateroskleróza) a arterioloskleróza – postihuje drobné cévy,

1) Arterioskleróza – chorobné změny v intimě – lipidní infiltrace intimy,

Průběh:

I. stupeň - vznik lipidních skvrn, proužků a plátů – reverzibilní,

II. stupeň - a) fibrózní pláty,
b) ateromové pláty,

III. stupeň - ateromové vředy.

Rozdělení ATS - centrální (ateroskleróza centralis), periferní (a. periferca) → a

+ b = aterosclerosis universalis, a. coronární (vznik AP až IM), a. mozkových cév (atrofie mozku až encefalomalacie), a. ledvinných cév (atrofie ledvinného parenchymu až infarkt ledvin), a. končetinových cév (klaudikační potíže až nekrózy).

2) Arterioloskleróza

- nejčastěji postihuje slezinu, ledviny, pankreas.

Trombóza

- intravitální srážení krve v cévách.

Příčiny

- poškození cévní stěny, zpomalení krevního toku, změny složení krve,
- druhy trombů – arteriální, žilní,
- makroskopicky – červené (stagnační trombus), bílé (fixní trombus), smíšené, destičkové, hyalinní.

2.7 Vybraná onemocnění - srdeční nedostatečnost

Vybraná onemocnění - srdeční nedostatečnost

I. Definice – stav, kdy abnormální srdeční funkce má za následek neschopnost srdce přečerpávat krev v míře vyžadované danou aktuální metabolickou aktivitu tkání za předpokladu dostatečného žilního krevního návratu.

Výskyt a mortalita – pro srdeční nedostatečnost je léčeno asi 1 % osob ze sledované populace, roční incidence je 0,4 %. Mortalita je závislá na mnoha faktorech – klinických, hemodynamických a léčebných.

II. Rozdělení onemocnění

- **podle vyvolávající příčiny** - pravostranné, levostranné, oboustranná srdeční nedostatečnost
- **podle časového průběhu** – akutní a chronické
- **latentní srdeční nedostatečnost** – je přítomna pouze při zátěži (fyzická, horečka, chirurgický zákrok, náhlý vzestup TK),

- **kompenzovaná srdeční nedostatečnost** – vyjadřuje klinickou situaci, kdy u nemocného s dříve přítomnou SN došlo vlivem kompenzačních mechanismů nebo vlivem léčby k obnově normální srdeční výkonnosti,
- **městnavá srdeční nedostatečnost** – vedle porušené funkce srdce jsou přítomny i další příznaky jako námahová dušnost, paroxysmální noční dušnost, městnáním v malém oběhu, hepatomegalie, ascites,
- rozlišujeme 3 stupně – mírná, střední a těžká,
- **nezvládnutá srdeční nedostatečnost** – příznaky přetrvávají při maximálním terapeutickém úsilí.

Přehled nejdůležitějších příčin vedoucích k srdečnímu selhání:

1) Mechanické příčiny:

Tlakové přetížení

- systémová hypertenze (primární, sekundární),
- koarktace aorty,
- aortální stenóza,
- plicní hypertenze.

Objemové přetížení:

- chlopenní nedomykavost (aortální, mitrální, trikuspidální, pulmonální),
- zkratové vady (persistující Botalova dučeň, defekt/ruptura septa komor, defekt septa síní atd.),
- vzestup intravaskulárního objemu.

Překážka plnění komor:

- mitrální nebo trikuspidální stenóza,
- tamponáda.

2) Myokardiální příčiny

- **primární** (kardiomyopatie, myokarditidy, neuromuskulární onemocnění),
- **sekundární** (chronická ischemie myokardu, IM, toxické poškození, metabolické postižení jako DM, hyperthyreóza),

3) Arytmie

- bradyaritmie,
- tachyaritmie.

Etiopatogeneze

- **levostranné srdeční selhání** – stoupá plicní objem LK a množství krve v plicích, následně stoupá tlak i v LS, plicních žilách, plicních kapilárách a dochází ke vzniku plicní hypertenze, dochází k přestupu tekutiny do plicního intersticia a alveolů.
- **pravostranné srdeční selhání** – dochází k vzestupu plicního tlaku PK, krev se hromadí před selhávající a zvětšenou PK v PS a dutých žilách.

kompenzační mechanismy:

- aktivace sympatoadrenálního systému s následným zvýšením srdeční frekvence, arteriální a žilní vazokonstrikcí, zvýšením srdeční kontraktility a vzestupem relaxační schopnosti myokardu, nemocní mají zvýšenou sérovou hladinu katecholaminů (hlavně Na),
- systém renin-angiotenzin-aldosteron jež má za následek arteriální vazokonstrikci, retenci sodíku, vody a přímé zvýšení kontraktility,
- hypertrofie srdeční,
- redistribuce minutového objemu, zvyšuje se periferní dodávka O₂ do životně důležitých orgánů,
- anaerobní metabolismus.

2.7.1 Akutní levostranné srdeční selhání

Klinický obraz, diagnostika, terapie

Akutní levostranné srdeční selhání

nejčastější příčina – AIM, hypertenzní krize, neléčená systémová hypertenze, mitrální nebo aortální stenóza/insuficience, myokarditida, kardiomyopatie,

Klinický obraz:

- **subjektivní** - paroxysmální noční dušnost (vznik několik hodin po ulehnutí, nemocný je úzkostný, má dechovou tíseň, musí se posadit), kardiální astma vzniká na rozdíl od paroxysmální noční dušnosti i během dne při zátěži, stenokardie při vyvolání kardiálního astmatu koronární příhodou, palpitace při vyvolání arytmiemi,
- **objektivní** – ortopnoe, tachypnoe, bronchospasmus (prodloužení expiria, bronchitické fenomény), kašel (později s expektorací zpěněného až načervenalého sputa), chladná a opocená akra (způsobené periferní vazokonstrikcí), až periferní cyanóza,
- **kardiální astma** - může progredovat až do plicního edému – projevy jsou vystupňovaná dušnost, výrazná úzkost, chladná bledá akra, cyanóza, zapojení pomocných dýchacích svalů, poslechový nález (chrůpky).

Diagnostika

- anamnéza,
- typický klinický obraz,
- fyzikální vyšetření,
- RTG,
- **diferenciální diagnostika** – vyloučení dalších příčin dušnosti – plicní embolizace, spontánní pneumotorax, nekardiální plicní edém

Terapie

- kauzální terapie,
- jde o závažný, život ohrožující stav – hospitalizace na JIP,
- absolutní klid na lůžku, v poloze v sedě nebo polosedě, okamžité snížení žilního návratu pomocí vyvazování končetin,
- podávání O₂,
- medikamentózní terapie – Fentanil, Morphin, Dolsin + diuretika (kontrola minerálů), vazodilatancia (kontraindikací jsou stenózující srdeční vady nebo hypotenze) – Nitroglycerin.

2.7.2 Chronické levostranné selhání

Chronické levostranné selhání

nejčastější příčina – špatně léčená hypertenze, stav po IM, při vývoji aneurysmatu LK, aortální a mitrální chlopenní vady, kardiomyopatie.

Klinický obraz:

- **subjektivní** – zhoršení výkonnosti, únavnost způsobená sníženým prokrvením kosterního svalstva, námahový kašel a námahová dušnost, příznaky zpočátku při nezvyklé zátěži a později je omezení v běžném životě až po dušnost v klidu,
- **objektivní** – známky městnání v malém oběhu, nízký minutový objem, podle stupně nedostatečnost jsou známky dušnosti, klidová dušnost nebo Cheyne-Stokesovo dýchání zvláště ve spánku, projevy aktivace sympatoadrenálního systému – tachykardie, periferní vazokonstrikce, chladná opocená pokožka; poslechový nález cvalového rytmu.

Diagnostika:

- anamnéza,
- fyzikální vyšetření,
- pomocná vyšetření – RTG S+P, EKG, echokardiografie,
- **diferenciální diagnostika** – plicní onemocnění (CHONBP, fibrotizující onem. plic), anemie, metabolická onem. s poruchou ABR.

Terapie:

- kauzální terapie - terapie vyvolávající příčiny,
- pohybová terapie (velice citlivě a individuálně),
- redukce váhy,
- medikamentózní terapie – vazodilatancia (nitráty), diuretika atd.

2.7.3 Akutní pravostranné srdeční selhání

Akutní pravostranné srdeční selhání

nejčastější příčina – akutní plicní embolie, vzácněji akutní respirační insuficience při rozsáhlém akutním pneumothoraxu, při status asthmaticus.

2.7.4 Chronické pravostranné selhání

Chronické pravostranné selhání

nejčastější příčina – onemocnění vedoucí k plicní hypertenzi.

Klinický obraz:

- **subjektivní** – otoky DK přítomné převážně večer, později trvalé, pokles diurézy během dne a nykturii, zvětšení objemu břicha až ascites, slabost, únava, omezení výkonnosti, závratě, spavost, neklid až zmatenost způsobené poklesem perfuze mozkiem; pocit plnlosti břicha po jídle, nauzea, zvracení, zácpa způsobené venostázou v oblasti zažívacího traktu,
- **objektivní** – cyanóza periferního typu (arteriální saturace O₂ bývá normální) až centrální cyanóza v důsledku plicního onemocnění, zvýšená náplň krčních žil, zvýšení CVT, hepatojugulární reflux (objevení náplně krčních žil při 30–60 vteřinovém tlaku na pravé podžebrí), poslechový nález cvalového rytmu, hepatomegalie způsobená venostázou v játrech.

Diagnostika pravostranného srdečního selhání:

- anamnéza,
- fyzikální vyšetření,
- EKG (častá je fibrilace síní, blokáda pravého Tawarova raménka), tlak v plicnici měřený Swan-Ganzenovým katetrem (není nutné),
- **diferenciální diagnostika** – srdeční tamponáda, hypervolemie, hematologická onemocnění.

Terapie pravostranného srdečního selhání:

- kauzální – terapie bronchopulmonálního onemocnění, terapie trombembolie,
- terapie vyvolávajícího mechanismu,
- režimová a dietní opatření – omezení přísunu soli, redukce váhy,
- medikamentózní terapie - dána základním onemocněním a stupněm nedostatečnosti, patří sem diuretika, vazodilatancia, ACE inhibitory.

Prevence srdečního selhání

- stav po IM – včasná trombolýza, zabránění reinfarktu pomocí betablokátorů a antiagregancií,
- u ICHS – antiagregancia, betablokátor, PTCA nebo aortokoronární revaskularizace,
- prevence chronické bronchitidy.

2.8 Poruchy srdečního rytmu

I. Definice

- přítomnost jakéhokoliv srdečního rytmu odlišného od sinusového rytmu ve fyziologickém rozmezí. Základní dělení je na tachyritmie a bradyritmie.

Mechanismus vzniku arytmií:

- **poruchy tvorby impulsu** - patří sem: sinusová tachykardie, sinusová bradykardie, respirační sin. arytmie, supraventrikulární arytmie, flutter síní, fibrilace síní, komorová tachykardie, komorová fibrilace,
- **poruchy šíření impulsu** - patří sem: sinoatriální blokáda, atrioventrikulární blokáda, blokády Tawarových ramének,
- **poruchy tvorby impulsu a vedení vzruchu.**

II. Klasifikace arytmií

1) Poruchy funkce sinoatriálního uzlu

a) Sinusová tachykardie – urychlení nad 100/min,

- provází horečnaté stavy, anémii, hyperthyreózu,
- terapie – kauzální.

b) Sinusová bradykardie – zpomalení pod 60/min,

- příčinou bývá zvýšená činnost parasympatiku, snížená činnost sympatiku vlivem betablokátorů, hypotermie, hypothyreóza, nitrolební hypertenze.

2) Předčasné ektopické rytmy - supraventrikulární

a) Supraventrikulární extrasystoly – charakteristická předčasná vlna P nebo její chybění.

- malý klinický význam,
- terapie – jde o benigní arytmii, terapií je režimové opatření, eventuálně ↓ dávky anxiolytik nebo betablokátorů.

b) Supraventrikulární tachyarytmie

- skupina arytmií mající původ nad rozdělením Hisova svazku a Tawarova raménka,
- patří sem: síňová tachykardie (může být trvalá nebo záchvatovitá, dobře reaguje na antiarytmika), flutter síní (řešen elektrickou kardioverzí), fibrilace síní (reaguje na medikamentózní kardioverzi)

3) Předčasné ektopické rytmy - komorové

a) komorové extrasystoly - typickým nálezem je předčasný, bizardní komplex QRS, vyskytují se po každém normálním stahu – bigeminie, za každými dvěma stahy – trigeminie.

b) komorová tachykardie - záznam 5 a více po sobě následujících širokých komplexů QRS terapie – elektrická nebo farmakologická kardioverze.

c) fibrilace komor - charakterizovaná rychlým, nekoordinovaným a hemodynamicky neúčinným kontrakcím myokardu komor a tím k náhlé zástavě oběhu. Neléčená vede během 3–5 minut k ireverzibilnímu poškození mozku.

- **terapie** – resuscitace oběhu – prekordiální úder a nepřímá masáž srdce.

4) Převodní poruchy

a) SA blokáda - vyskytuje se ve 3 formách,

- asymptomatická se vyskytuje u mladistvých nebo trénovaných jedinců, symptomatická (presynkopální stav nebo synkopa) při onemocnění jícnu nebo při předávkování digitalis nebo betablokátorů.

- **terapie** – u asymptomatických atropin nebo isoprenalin, u symptomatických trvalá kardiostimulace.

b) AV blokáda – zahrnuje zpomalení nebo zastavení převodu vzruchu ze síní na komory.

rozdělujeme 3 stupně:

- **AV blokáda I. st.** - prodloužený PQ interval

- **AV blokáda II. st.**

- **I. typ – Wenckebachův** – postupné prodlužování PQ intervalu až vymizení komplexu QRS mezi dvěma vlnami P.

- **II. typ – Mobitzův** – občasně chybění QRS komplexu.

U pokročilého stupně k tomu dochází v pravidelném poměru n:1 (např. u 2:1 chybí každý 2 QRS komplex, u 4:1 chybí 3 QRS komplexy za sebou pouze každá čtvrtá vlna se převádí na komory).

- **AV blokáda III. st. – úplná blokáda** – síně jsou ovládnuty nezávisle na komorách z SA uzlu nebo ektopického ložiska v síni. Aktivace komor se děje náhradním rytmem.

- **terapie** – medikamentózní (atropin, isoprenalin), dočasná kardiostimulace.

c) Raménkové blokády

- **blokáda pravého raménka Tawarova** – vede k opožděné aktivaci pravé komory přes levé raménko.

- vyskytuje se často u zdravých jedinců, v průběhu AIM,

- **blokáda levého raménka Tawarova** - vede k opožděné aktivaci levé komory přes pravé raménko.

- provází často stavy charakterizované dilatací a hypertrofií LK, bývá časnou manifestací ICHS.

d) Parasystolie

- jde o arytmiu mající příčinu v dvojí aktivaci síní nebo komor (SA uzel a druhý mající sídlo v komorách nebo síních).

- vyskytuje se u jinak zdravých jedinců nebo u nemocných organickým postižením myokardu.

- klinický význam je malý, nevyžaduje léčbu.

III. Etiologie

- **funkční** – změna tonu vegetativního nervového systému. Na jeho ovlivnění se podílejí emoce, stres, hormonální regulace, změny vnitřního prostředí, poruchy ARB nebo účinky léků.

- **organické postižení srdce** – jakýkoliv typ postižení srdce může být provázen arytmiemi (např. po IM komorová tachykardie, mitrální vady – fibrilace síní...).

IV. Klinický obraz, diagnostika, terapie

- klinický obraz

- subjektivní – velmi individuální, vymizení pravidelnosti může být vnímáno jako přeskočení srdce, tachykardie bývá pociťována jako palpitace,

- objektivní – změny na EKG.

- diagnostika

- anamnéza (palpitace, prasyknopální stavy, synkopy),

- fyzikální vyšetření,

- EKG – rozhodující – 12ti svodový standardní záznam,

- jícnové EKG – zavedení speciální tenké sondy do jícnu do blízkosti levé síně.

- Holter,

- zátěžové EKG.

Komplexní terapie arytmií:

- Farmakoterapie – antiarytmika,

- Elektroimpulsoterapie – elektrická kardioverze a defibrilace,

- implantabilní kardioverze/defibrilátor,

- kardiostimulace – dočasná/trvalá,

- chirurgická léčba,

- psychoterapie.

2.9 Systémová arteriální hypertenze

Systémová arteriální hypertenze

I. Definice – výše TK je určována náplní cévního řečiště a periferní cévní resistencí. TK je přizpůsobován potřebám průtoku krve životně důležitými orgány dynamickou souhrou řady nervových, humorálních a renálních mechanismů.

Za horní hranici normálního TK byl stanoven:

- v dospělosti TK $\leq 160/95$ mmHg,

- u mladistvých (20–29) TK $\leq 150/90$ mmHg,

→ hodnoty mezi normálním a vysokým TK (TK 141–159/91–94 mmHg) označujeme jako **hraniční hypertenzi**.

Výskyt:

- prevalence se pohybuje v rozmezí 15–20 %, s věkem výskyt narůstá.

Klasifikace hypertenze

- podle etiologie ji rozdělujeme na:

1) **Esenciální (primární) – neznáme organickou příčinu**

2) **Sekundární neboli symptomatická** – zvýšení TK je symptomem jiného onemocnění s identifikovatelnou příčinou.

- podle závažnosti onemocnění a orgánových změn ji rozděluje SZO do 3 stadií:

- **stadium I.:** zvýšení TK bez orgánových změn,

- **stadium II.:** zvýšení TK s orgánovými změnami avšak bez poruchy jejich funkce (hypertrofie LK, mírná proteinurie, angiopathia hypertonica na očním pozadí),

- **stadium III.:** orgánové změny jsou provázeny poruchou funkce těchto orgánů (levostranné SS, hypertenzní encefalopatie, CMP).

- mimo klasifikaci je **maligní hypertenze** – charakterizovaná náhlým vzestupem TK a fibrinoidní nekrózou arteriol a malých arterií.

Etiopatogeneze

- **sekundární symptomatické hypertenze** – patologické zvýšení TK je důsledkem nebo příznakem jiného primárního onemocnění.

- **renální:** akutní a chronická onem. ledvinného parenchymu, renovaskulární hypertenze, Renin-produkující tumory ledvin,

- **endokrinní:**

- adrenokortikální hyperfunkce (Cushingův syndrom, primární hyperaldosterismus, adrenogenitální syndrom),

- sympoadrenální hyperfunkce (feochromocytom),

- exogenní hormony (glukokortikoidy, mineralokortikoidy, estrogeny),

- hyperthyreóza, hypothyreóza

- akromegalie,

- **koarktace aorty,**

- **těhotenská hypertenze.**

- **esenciální hypertenze** – neznáme primární etiopatogenetickou příčinu, ale známe řadu patogenetických mechanismů, které se při vzniku EH podílejí:

- genetický podíl, faktory zevního prostředí, nadměrný přívod sodíku, nadváha, stres atd.

Klinický obraz, diagnostika, terapie

- **klinický obraz:**

- **subjektivní** – u lehčích a středně pokročilých stádií jsou málo výrazné a necharakteristické (náhodné zjištění):

- I. stadium** – bolest hlavy, zaujatost, únavnost, srdeční palpitace, nesoustředěnost, poruchy spánku,

- II. stadium** – stejné jako u I. + navíc objektivní – hypertrofie LK, angiopathia až angiosclerosis hypertonica na očním pozadí, lehká proteinurie,

- III. stadium** – dochází k poruchám funkce orgánů nejvíce zatížených. Hypertenzí – narůstající dušnost nejprve námahová později i klidovou až příznaky levostranného selhání včetně kardiálního astmatu nebo plicního edému. Dalšími projevy mohou být – TIA, trombotické nebo hemoragické CMP (riziko CMP je u hypertoniků 5x vyšší!!!), omezení glomerulární filtrace, zvýšení proteinurie, erytrocyturie až chronické renální selhání.

Diagnostika:

- anamnéza včetně rodinné,

- fyzikální vyšetření - auskultace (změna úderu hrotu při hypertrofii)

- správné, opakované měření TK,

- moč + sediment,

- EKG,
- biochemie – Na, K, cholesterol, triglyceroly, kreatin, urea, glykemie,
- vyšetření očního pozadí,
- bakteriologie moče,
- RTG hrudníku,
- echokardiografie,
- ostatní vyšetření - renální funkce, hladiny hormonů (renin, aldosteron, kortisol, ACTH, katecholaminy), sono a CT ledvin atd.

Terapie:

- terapie arteriální hypertenze je komplexní - nefarmakologická, farmakoterapie, chirurgická:
- **nemedikamentózní** - restrikce sodíku a zvýšený přívod draslíku v potravě, redukce tělesné hmotnosti, omezení alkoholu a zákaz kouření, pravidelná fyzická námaha, změna stravovacích návyků, změna životosprávy, relaxace, autogenní trénink,
- **farmakoterapie** – léčba je celoživotní,

nejčastější antihypertenziva - 4 základní skupiny:

- 1) Diuretika (saluretika se slabším účinkem, diuretika Henleho kličky, Kálium šetřící diuretika) - Furon, Furosemid,
- 2) Látky interferující s adrenergním systémem – látky ovlivňující adrenergní α a β receptory,
- 3) Látky působící vazodilatačně na stěnu cévní,
- 4) Inhibitory nebo blokátory systému renin-angiotenzin – největší uplatnění má ACE inhibitor.

Komplikace:

- **akutní život ohrožující** komplikace hypertenze vyžadují okamžitou intenzivní terapii v nemocnici na JIP
- **patří sem** - hypertenzní krize, intracerebrální krvácení, disekující aneurisma, aorty, akutní levostranné selhání ...

Sekundární hypertenze:

- tvoří 2–5 % celé populace hypertoniků,
- **patří sem:**

1) Renální hypertenze - vzniká z příčin pre, post nebo renálních; vznikají jako následek základního renálního onemocnění:

Příčiny prerenální: renovaskulární hypertenze,

Při onemocnění renálního parenchymu:

- **akutní** - glomerulonefritida, tubulární nekróza, úrazy ledvin,
- **chronické oboustranné** – glomerulonefritidy, tubulointersticiální nefritidy, diabetická nefroskleróza, cystóza ledvin,
- **chronické jednostranné** – pyelonefritidy, nádory,
- **příčiny postrenální** - trombóza renální žíly, obstrukce močových cest.
- **diagnostika** - vyšetření moče (bakteriologicky), renální funkce, sono, CT, VUR, izotopová nefrografie, renální arteriografie, punkční biopsie ledvin,
- **terapie** - antihypertenziva snižující renální průtok krve - diuretika Hanleho kličky - Furosemis, ACEI.

2) Renovaskulární hypertenze - je způsobena funkčně významnou stenózou renální tepny (vzácně její malformací),

- **diagnostika** pomocí angiografie Seldingerovou metodou,
- **terapie** - antihypertenziva, perkutální transluminální angioplastika renální tepny, event. chirurgicky aorto-renálním by-passem.

3) Endokrinní hypertenze - jsou zapříčiněny nadprodukcí některého z presorických humorálních působků (primární reninismus, feochromocytom, Cushingův syndrom při nadprodukcí kortisolu),

- **feochromocytom** - způsoben. autoimunní nadprodukcí katecholaminů, v 90 % benigní nádor, způsobuje záchvatovitou hypertenzi,
- **terapie** - chirurgická
- **primární hyperaldosterismus (Connův syndrom)** – je způsoben primárně nadledvinovou nadprodukcí aldosteronu (jednostranná – nádor adenom popř. karcinom; oboustranně hyperplazie zona glomeruloza), onemocnění je provázeno zvýšenou exkrecí kalia močí a vznikem neuromuskulárních potíží
- **terapie** – u adenomu je chirurgická.
- **Cushingova nemoc**; syndrom – vyskytuje se u 80 % nemocných a je způsobena nepřiměřenou produkcí kortisolu, je provázena hypokalémií, alkalózou a svalovou slabostí.
- **diagnostika** – hladiny kortisolu v krvi,
- **terapie** – chirurgická u adenomu nebo karcinomu nadledvin; konservativní – andrenostatika (Ketokonazol, Modrenal).
- **hypertenze vyvolané podáním léků** – nejčastější jsou hypertenze při podávání (glukokortikoidů a hypertenze při steroidních antikonceptivech).
- **hypertenze v těhotenství** – nemá jednotnou příčinu, může jít o pokračování EH, hypertenzi
- vzniklou v prvních měsících těhotenství nebo o hypertenzi při těhotenské gestóze, která je součástí EPH-gestózy (edémy, proteinurie, hypertenze),
- **terapie** – klid na lůžku, omezení soli, nikdy ne diuretika (snižují průtok krve placentou),

2.10 Ischemická choroba srdeční

Ischemická choroba srdeční

Definice – jde o souborné označení chorob, jejichž společným jmenovatelem je přítomnost ischemie myokardu vzniklé na podkladě patologického procesu v koronárním řečišti.

Výskyt a mortalita – ICHS je nejčastější příčinou mortality v naší populaci, má stoupající incidenci.

Etiopatogeneze

- ICHS je klinický pojem označující stavy s odlišnou etiopatogenezí, ale stejnými důsledky, tj. kritickým snížením průtoku krve koronárním řečištěm.
- porucha perfuze může mít podklad:
- **organický** – ateroskleróza, trombus, embolie, arteritida, koronární píštěl nebo disekce,
- **funkční** – koronární spazmy.

Rizikové faktory ICHS a prevence

- můžeme rozdělit na ovlivnitelné a neovlivnitelné
- **ovlivnitelné** – hypertenze, hyperlipoproteinemie, kouření, DM, stres, obezita, nedostatek fyzické aktivity,
- **neovlivnitelné** – věk, pohlaví, genetická zátěž.

Klasifikace ICHS

- zásadní prognostický a terapeutický význam má rozlišení zda se jedná o formu **akutní** nebo **chronickou**.

A) Akutní formy

Akutní (nestabilní) formy :

- nestabilní angina pectoris,
- akutní IM,
- s vývojem kmitu Q (Q-infarkt),
- bez vývoje kmitu Q (non Q-infarkt) nedostatečností,
- náhlá smrt.

Chronické (stabilizované) formy

- angina pectoris,
- nemá ischemie myokardu,



- syndrom X,
- ICHS manifestovaná srdeční,
- ICHS manifestovaná arytmiemi.

B) Chronické formy

Chronické formy ICHS

Angina pectoris

- jde o manifestaci ICHS; ischemie se objevuje tehdy, když převáží nároky na dodávku kyslíku aktuální možnosti perfuze myokardu (fyzická námaha, vzestup systolického TK, tachykardii),

Klinický obraz

- **velice pestrý** – bolest (svíravá, pálivá), tlak bez bolesti, pocit nedostatku dechu,
- **lokalizace** – střední nebo horní třetina sterna, nezřídka umístění do pravého nebo levého ramene, do paže (typicky malíkové části levé ruky), do krku, dolní čelisti, epigastria, mezi lopatky nebo zátylku,
- **trvání** – nejméně několik desítek vteřin, typicky několik málo minut,
- **vyvolávající moment** – námaha, rozčilení, po jídle, při chůzi proti větru a za mrazu, po pohlavním styku atd.

Klasifikace stupně závažnosti AP

I. stenokardie vyprovokovaná jen „výjimečnou“ námahou,

II. stenokardie vyprovokovaná větší, avšak v běžném životě obvyklou námahou (více pater schodů apod.) nebo běžnou činností ve větru, mrazu, při rozčilení,

III. stenokardie vyprovokována již běžnou činností za psychické pohody (chůze po rovině, či do I. patra),

IV. stenokardie i při minimálně náročné činnosti či v klidu.

- somatický nález – je chudý – úzkost, event. bledost.

Diagnostika:

- anamnéza,
- EKG – v klidu, zátěžové, ambulantní monitorování – Holter,
- perfuzní scintigrafie myokardu,
- koronarografie,
- **diferenciální diagnostika** – vertebrogenní bolesti, onemocnění ramenního kloubu, preeruptivní stadium pásového oparu, onemocnění jícnu, žaludku, duodena, žlučníku, disekující aneurysma aorty, embolie plicnice atd.

Průběh a prognóza:

- většinou po léta stabilizované, vymizení nebo naopak zhoršení příznaků.

Terapie:

- **komplexní** – zlepšení kvality života a zlepšení prognózy,
- **medikamentózní** – **nitráty** (pokles tonu hladké svaloviny v místě stenózy) Nitroglycerin, Iso.Mack, Isoket ...; **antagonisti kalcia** (blokáda kalciového kanálu a následná relaxace) Corinfar, Cordipin, Isoptin, Norvasc ...; **β-blokátory** (snížení kontraktility) Trimepranol, Visken ...; **antiagregancia** kys. acetylsalicylová ...; **antikoagulancia** Pelentan, Warfarin ...
- **intervenční terapie**
- PTCA – perkutánní transluminální koronární angioplastika
- chirurgická terapie – aortokoronární by-pass, implantace a. mammilaria do koronární tepny, resekce aneurysmatu ...

Akutní formy ICHS

Nestabilní angina pectoris

- je definována jako nově vzniklá AP nebo zhoršení potíží již existující AP (zhoršením rozumíme zvýšení frekvence záchvatů, větší intenzitu potíží).

Prognóza – IM se rozvíjí u 10 % pacientů s NAP a do 1 roku umírá kolem 10 % pacientů.

Terapie

- zabránit vzniku trombu, již vzniklý trombus rozpustit,
- v akutní fázi klidový režim, analgezie a sedace (Fentanil, Morphin, Diazepam),
- **antikoagulační terapie** – Heparin → poté přechod na **antiagregační terapii** popř. **antikoagulancia** (Pelentan, Warfarin),
- **nitráty** (Nitromack, Isokt),
- **β-blokátory** (Trimepranol, Vasokardin).

Náhlá smrt

- je definována úmrtím do jedné hodiny od počátku prvních potíží; 70 % náhlých úmrtí má příčinu v ICHS. Podkladem bývá často IM a ICHS s pokročilou aterosklerózou. Vlastním mechanismem je v naprosté většině fibrilace komor, v menší části jde o srdeční zástavu nebo rupturu myokardu.

Akutní infarkt myokardu

- je charakterizovaný nekrózou části myokardu, která vznikla na podkladě poruchy koronární perfuze. Za akutní označujeme IM do 6. týdne od vzniku.

Etiopatogeneze – nejčastější příčinou je uzávěr ateroskleroticky změněné tepny trombem:

- **primární příčiny**: nestabilní aterosklerotický plát, okluzivní trombus, kritická stenóza koronární tepny, spasmus věnčitě tepny,
- **sekundárně** mohou ke zvětšení ložiska přispět: hypotenze, hypertenze, tachykardie, hypoxie, anémie.

Incidence – IM je 5x častější u mužů, pravděpodobnost výskytu stoupá s věkem

- incidence u mužů středního věku je asi 10 – 15 případů/1000 **mužů**, u **žen** je výskyt do klimakteria vzácný a po menopauze incidence výrazně stoupá.

Klinický obraz:

- **bolest** (stenokardie) je přítomna u více než 80 % nem; od AP je odlišná intenzitou a délkou trvání – šokující, tlaková, svíravá či pálivá. Bolest je trvalá, nezávislá na poloze těla, dýchání a nemizí po NTG. Trvá obvykle desítky minut až hodiny.
- **strach** z blížící se smrti (angor mortis), nauzea, zvracení, pocení a event. palpitace.
- **dušnost**, akcentace projevů mozkové aterosklerózy (zmatenost)
- může proběhnout i bez příznaků – **němý infarkt**.

Diagnostika:

- anamnéza,
- klinický obraz,
- vyšetření – EKG (typická Pardeeho vlna),
- biochemické vyšetření – kardiospecifické enzymy CK (kreatinkináza), CKMB (myokardiální frakce), AST (asparátaminotranspeptidáza), LD (laktátdehydrogenáza), izoenzym LD,
- nespecifické nálezy - ↑ FW, leukocytóza, hyperglykémie (známka stresu ne DM), ↓ cholesterol,
- speciální vyšetřovací metody – echo, izotopová scintigrafie, RT, hemodynamické vyšetření (tlak v plicnici, minutový srdeční výdej).

Diferenciální diagnóza – protrahované stenokardie, perikarditida, disekující aneurysma aorty, embolie do plicnice ...

Komplikace IM – sinusová bradykardie, komorové extrasystoly, fibrilace komor, komorová tachykardie, primární zástava, poruchy vedení vzruchu, síňokomorové blokády, selhání přečerpávací funkce, kardiogenní šok, rozsáhlá ztráta kontraktálního myokardu, aneurysma

Terapie:

- **obecně** – obnovení cirkulace v ischemické tkáni, zachování maxima kontraktálního myokardu a prevence a léčby komplikací.
- **přednemocniční fáze** – vyloučit jakoukoliv fyzickou či psychickou námahu, tlumit bolest a zklidnit nemocného, opatření k prevenci závažných arytmií, úprava základních hemodynamických parametrů.
- **intenzivní nemocniční péče** -
- **trombolytická (fibrinolytická) léčba** – hranice pro aplikaci trombolýzy je 6 hod; streptokináza, APSAC (anisoylated plasminogen activator complex), rt-PA (recombinant tissue-type plasminogen activator),
- **antikoagulační a antiagregační léčba** – heparinizace a podávání acetylsalicylové kyseliny,
- **β-blokátory, nitráty,**
- **oxygenoterapie,**
- **klidový režim.**

2.11 Onemocnění plicního oběhu

Onemocnění plicního oběhu

Plicní embolie

Definice - označuje obstrukci různě velké části plicního arteriálního řečiště, nejčastěji krevní sraženinou, vzácněji kapénkami tuku, nádorovými hmotami.

Výskyt a prognóza – představuje 3 nejzávažnější KV onemocnění po ICHS a arteriální hypertenzi. Incidence je v našich zemích asi 45 000 případů za rok; mortalita je okolo 30 %. Při masivní embolizaci přežije pouze 20–30 % pacientů první hodinu.

Etiopatogeneze:

zdrojem plicní embolie je v 80–90 % hluboká žilní trombóza DKK, lokalizovaná v ileofemorální oblasti, někdy v pánevních plexech,

- **přímo predisponující faktory** – poruchy koagulace, cévní stěny a toku krve; vrozené poruchy hemokoagulace (deficit antitrombinu III a proteinu C),
- **nepřímo predisponující faktory (rizikové)** – klid na lůžku, městnavá srdeční nedostatečnost, pooperační stavy podávání perorálních kontraceptiv, malignity, poškození cévní stěny přítomností kanyly.

Klinický obraz, diagnostika, terapie:

- z klinického hlediska rozlišujeme 3 hlavní formy onemocnění:

a) masivní plicní embolie – postihuje více než 50 % průřezu plicního řečiště. Manifestuje se často jako náhle vzniklá klidová dušnost s centrální cyanózou, často s pocitem tlaku na hrudi, objektivně jsou přítomny známky akutního srdečního selhání s tachykardií, zvýšenou náplní krčních žil. Současný pokles minutového výdeje se manifestuje hypotenzí až kardiogenním šokem, vzácněji dochází k synkopě nebo náhlé smrti.

b) submasivní plicní embolie – dochází k postižení jednoho, častěji více segmentů plicnice – plicní infarkt. Projevuje se náhlou dušností s tachypnoe, kašel a hemoptýza.

c) opěťovaná (sukcesivní) plicní embolie – probíhá vlekle pod obrazem epizod manifestní akutní embolizace s postupným rozvojem plicní hypertenze.

Diagnostika:

- anamnéza,
- RTG S+P,
- echokardiografie,
- pravostranná srdeční katetrizace,
- plicní scintigrafie,
- plicní angiografie.

Terapie:

- primárním cílem je zabránit opakování embolizace,
- heparinizace, antagonisté vit K, fibrinolyza,
- plicní embolektomie,
- výkony na dolní duté žíle,
- podpůrná terapie - terapie bolesti, oxygenoterapie.

Prevence:

- **základní** - u všech pacientů s předpokládanou aktivací koagulačního systému (operace, traumata) a při imobilizaci, jde o včasnou mobilizaci, úpravu dehydratace, aktivní a pasivní cvičení a dechová RHB.
- **speciální** – u pacientů s kumulací rizikových faktorů (operace ve věku nad 40 let, operace pro malignitu nebo ortopedické výkony, imobilizace při anamnéze tromboembolické nemoci, akutní infarkt myokardu, městnavá srdeční slabost, centrální žilní katetr.
- **Patří sem:** metody urychlující žilní proud (elastické bandáže, pneumatické kompresory), miniheparinizace, podávání nízkomolekulárního heparinu (Fraxiparin).

2.11.1 Plicní hypertenze

Plicní hypertenze

Definice – plicní řečiště je za normálních okolností nízkotlaké. PH je definována jako zvýšení krevního tlaku v plicnici nad horní hranici normálních hodnot, tj. systolického tlaku nad 30 mmHg a středního tlaku nad 20 mmHg vleže v klidu.

II. Rozdělení onemocnění

1) Primární plicní hypertenze PPH

- je definována SZO jako zvýšený tlak v plicnici při chybění jiných známých příčin. Vyskytuje se vzácně - postihuje častěji ženy, převážně středního věku.

2) Sekundární plicní hypertenze SPH

- dále se dělí na:

- **postkapilární** – vyskytuje se poměrně často při celé řadě patologických stavů postihujících levou polovinu srdce nebo plicní žíly. Manifestuje se zvýšením tlaku v zaklínění.
- **prekapilární** – má několik typů (hyperkinetická PH, hypoxická PH, restriční PH, obstrukční PH).

Klinický obraz, diagnostika, terapie:

1) PPH

Klinický obraz:

manifestuje se nejčastěji jako progredující dušnost provázená periferní cyanózou, kašlem, bolestmi na hrudi připomínající stenokardie.

Prognóza: přežívání 2–5 let; nejčastější příčinou smrti je selhání PK.

Diagnostika:

- katetrizační průkaz se sníženým minutovým objemem.

Terapie:

- vazodilatancia,
- antikoagulační terapie,
- transplantace srdce a plic.

2) SPH

Klinický obraz:

- převládají symptomy primárního onemocnění.

Diagnostika:

- anamnéza,
- měření tlaku v plicním řečišti.

Terapie:

- léčba základního onemocnění vedoucí k plicní hypertenzi.

2.11.2 Cor pulmonale chronicum

Definice: termín cor pulmonale se podle SZO užívá pouze k označení hypertrofie PK srdeční vyvolané onemocněním postihujícím strukturu nebo funkci plic, pokud tyto poruchy nejsou důsledkem primárního onemocnění levého srdce nebo vrozených srdečních vad.

Výskyt: v naší populaci 1 % mužů nad 50 let věku; u žen je to 5x méně.

Etiopatogeneze:

- rozhodujícím faktorem při vzniku hypertrofie PK srdce je plicní hypertenze.

Rozdělení onemocnění:

Rozlišujeme formy:

- **kompenzovanou** - kromě základního onemocnění je přítomna i hypertrofie PK a
- **dekompenzovanou** - manifestující se projevy selhávání PK,
- **hypoxickou** – nejčastější a nejzávažnější příčinou chronického CP je chronická obstrukční plicní nemoc (CHOPN). K dekompenzaci dochází v souvislosti s bronchiální infekcí se současným prohloubením respirační poruchy.

Terapie – terapie zánětu, oxygenoterapie, diuretika, kardiotonika, venepunkce, patří sem 2 syndromy vznikající v důsledku nedostatečné stimulace dechového centra:

- **Pickwickův syndrom** – tj. soubor příznaků charakterizovaný kombinací enormní obezity, somnolence a generalizovaných otoků na jejich základě vzniká CP. Terapií je redukce hmotnosti.
- **Syndrom spánkové apnoe** – je charakterizován apnoickými pauzami v průběhu spánku provázenými hypoxií, hyperkapnií a nárazovými vzestupy tlaku v plicnici.
- **Restrikční** – provází celou řadu onemocnění vedoucích k poruše funkce plic. Dochází k postupnému rozvoji cor pulmonale. Terapie – stejná jako u hypoxické.
- **Obstrukční** – zahrnuje primární postižení plicních cév (sukcesivní embolizace, plicní vaskulitidy nebo plicní hypertenze) - terapie – ovlivnění základního onemocnění.

Klinický obraz, diagnostika:

Klinický obraz:

- hlavně otoky DKK, cvalový rytmus srdce, zvýšená náplň krčních žil, expanzivní pulsace jater.

Diagnostika:

- anamnéza,
- fyzikální nález,
- EKG,
- RTG S+P,
- echokardiografie,
- scintigrafie myokardu,
- angiografie PK.

2.12 Ošetrovatelský proces u pacienta s onemocněním srdce

a) Zhodnocení

- **vnímání zdraví – aktivity k udržení zdraví** – informovanost o onemocnění, znalost prognózy, znalost léků, terapie, vedlejších účinků léků, dodržování dietních opatření, vhodná fyzická aktivita, dodržování terapeutických opatření,
- **výživa, metabolismus** – znalost diety, dodržování dietních opatření, dodržování pitného režimu, udržování vhodné tělesné hmotnosti,
- **vylučování** – užívání diuretik atd.,
- **aktivita, cvičení** – vhodná tělesná aktivita, vhodné způsoby relaxace,
- **spánek, odpočinek** – noční dušnosti atd.,



- **vnímání, poznávání** – synkopální stavy, poruchy vědomí,
- **sebepečení, sebeúcta** – přijetí nemoci, fáze dle Kübel-Ross atd.,
- **plnění rolí, mezilidské vztahy** – schopnosti rodiny zvládat plnění léčebných opatření, podpora pacienta v rodině, dopomoc rodiny,
- **sexualita, reprodukční schopnost** – léky ovlivňující sexuální funkci atd.,
- **stres, zátěžové situace, jejich zvládnutí, tolerance** – vzhledem k možnosti vyvolání zhoršení stavu,
- **víra, přesvědčení, životní hodnoty,**
- **jiné.**

b) Diagnostika

Bolest akutní/chronická

- **v souvislosti se** sníženým prokrvením myokardu, zvýšené spotřeby O₂, ischemií myokardu, se zánětlivým procesem na myokardu...
- **projevující se:** stížnostmi na bolest, zaujímání úlevových poloh, chorobným sebezaměřením, zvýšenou reakcí vegetativního nervstva (pocení, změny FF), psychickým neklidem, přecitlivělostí na světlo a hluk, zvýšeným svalovým napětím ...

Srdeční výdej snížený

- **v souvislosti se** změnami kontraktility myokardu, ischemickými změnami myokardu, účinky léků, změnami srdeční frekvence, rytmu; při zánětlivých procesech na endokardu, tlumivým účinkem léků, hypovolémií ...
- **projevující se:** ztíženým dechem, zvýšeným neklidem, snížením zátěžové tolerance, únavností, bledou chladnou kůží, změnami psychického stavu, bolestmi na hrudníku, změnami hemodynamiky, změnami EKG, ztíženým dechem, synkopou, výkyvy TK, tachykardií, arytmiemi, srdečními šelesty ...

Tělesné tekutiny, nadbytek

- **v souvislosti s** oslabením srdeční činnosti, snížením glomerulární filtrace ...
- **projevující se:** ztíženým dechem, vlhkými chrůpky, známkami překrvení plic, tělesným neklidem, úzkostlivostí, hepatojugulárním refluxem, zvýšením tělesné hmotnosti...

Tělesné tekutiny, deficit

- **v souvislosti s** perioperačními ztrátami krve, užíváním diuretik, nadměrným krvácením ...
- **projevující se:** zvýšením srdeční frekvence, snížením srdečního výdeje, měkkým pulzem, oligurií až anurií, hemokonztrací, snížením TK, koncentrovanou močí, zvýšenou specifickou vahou moči ...

Prokrvení tkání porušené (kardiopulmonální)

- **v souvislosti s** porušením průtoku krve, sníženým objemem cirkulující krve ...
- **projevující se:** bolesti na hrudi, dušností, arytmií, abnormální hodnotou arteriálních krevních plynů...

Strach (s upřesněním)

- **v souvislosti se** změnami zdravotního stavu, strach ze smrti, dechovými obtížemi, možností rejekce nebo selhání funkce transplantátu ...
- **projevující se:** vyjadřováním obav, napětím v obličeji, bezděčnými pohyby, chorobným sebezaměřením, psychickými poruchami, tělesným neklidem, podrážděností, útočností, zvýšeným pocením, průjmy, plačtivostí, chvěním hlasu, depresivními představami ...

Únava

- **v souvislosti s** nepoměrem mezi dodávkou a spotřebou O₂, vlivem léků (betablokátory, antiarytmika), celkovou vyčerpaností, dlouhým pobytem na lůžku ...



- **projevující se:** verbalizací, celkovou slabostí, zvýšenou únavností, změnami vitálních funkcí, vznikem arytmií, dyspnoí, bledostí, zvýšenou potivostí, pocity dušnosti při námaze, tachykardiemi ...

Neznalost (potřeba poučení – s upřesněním...)

- **v souvislosti s** nedostatkem zkušeností s daným problémem s onemocněním, prognózou, terapií, špatnou informovaností, vývojem komplikací, neschopností uvědomovat si chorobné souvislosti ...
- **projevující se:** slovním vyjádřením problému, nepřesným sledováním instrukcí, vzrušením, dotazováním, nedostatečným plněním léčebných opatření, scestnými názory, pomalým nebo žádným ústupem chorobných příznaků, vývojem komplikací, nedodržováním termínů kontrol, exacerbací choroby ...

Adaptace porušená

- **v souvislosti s** nutnostmi změn životního stylu, popírání, příznaků choroby
- **projevující se:** odmítavými postoji vůči vlastnímu zdravotnímu stavu, popíráním změny zdravotního stavu, neschopností dosáhnout pocitu kontroly nad sebou samým

Výměna plynů porušená

- **v souvislosti se** změnami průtoku krve plicemi, průnikem tekutiny do intersticia, změnami krevního průtoku plicemi...
- **projevující se:** dušností, bolestí hlavy po probuzení, hypoxií, zvýšeným neklidem, zmateností, ztíženým dýcháním, ospalostí, cyanózou ...

Obraz těla porušený

- **v souvislosti s** náhradou části těla, farmakoterapií mající vliv na vzhled ...
- **projevující se:** slovním vyjádřením pocitů, odrážející narušený obraz vzhledu, stavby nebo funkce vlastního těla, změna postoje k vlastnímu tělu, porovnávání možností současných a minulých ...

Sexuální dysfunkce

- **v souvislosti s** vedlejšími účinky léčby ...
- **projevující se:** stěžováním si na problém, neschopností dosáhnout žádoucího uspokojení...

Infekce, riziko vzniku

v souvislosti s nepřiměřenou primární, sekundární obranou, imunosupresí, chronickým průběhem onemocnění, náročnými lékařskými zákroky ...

3 Ošetrovatelský proces u nemocných s chorobami krve

Literatura:

- BOROŇOVÁ, Jana. *Kapitoly z ošetrovatelství*. Plzeň: Maurea, 2010. 196 s. ISBN 978-80-902876-4-8.
- DOENGES, Marilyn E., MOORHOUSE, Mary Frances. *Kapesní průvodce zdravotní sestry*. 2. přeprac. a rozš. vyd. Praha: Grada, 2001. 565 s. ISBN 80-247-0242-8.
- HLINOVSKÁ, Jana, NĚMCOVÁ, Jitka et al. *Interaktivní procesy v ošetrovatelství a v porodní asistenci*. Plzeň: Maurea, 2012. 168 s. ISBN 978-80-904955-3-1.
- JAROŠOVÁ, Darja. *Teorie moderního ošetrovatelství*. Praha: ISV, 2000. 133 s. ISBN 80-85866-55-2.
- KLENER, Pavel et al. *Vnitřní lékařství*. 4. přeprac. a dopl. vyd. Praha: Galén, 2011. 1174 s. ISBN 978-80-7262-705-9.
- KOZIEROVÁ, Barbara, ERBOVÁ, Lenora, OLIVIERIOVÁ, Glenora. *Ošetrovatelstvo: koncepcia, ošetrovatelský proces a prax*. 1. vyd. Martin: Osveta, 1995. 2 sv. 836 s. ISBN 80-217-0528-0.
- MAREČKOVÁ, Jana. *Ošetrovatelské diagnózy v NANDA doménách*. Praha: Grada, 2006. 264 s. ISBN 80-247-1399-3.



- MASTILIAKOVÁ, Dagmar. *Úvod do ošetrovatelství: systémový přístup*. Učební texty pro vysokoškolský studijní program ošetrovatelství. Praha: Karolinum, 2004. 187 s. ISBN 80-246-0429-9.
- NĚMCOVÁ, Jitka a Jana BOROŇOVÁ. *Repetitorium ošetrovatelství*. Plzeň: Maurea, 2011. 188 s. ISBN 978-80-902876-7-9.
- SLEZÁKOVÁ, Lenka a Hana ČOUPKOVÁ. *Ošetrovatelství v chirurgii*. Praha: Grada, 2010. 264 s. ISBN 978-80-247-3129-2.
- SLEZÁKOVÁ, Lenka. *Ošetrovatelství v chirurgii II*. Praha: Grada, 2010. 300 s. ISBN 978-802-473-13-08.
- STAŇKOVÁ, Marta. *Základy teorie ošetrovatelství: učební texty pro bakalářské a magisterské studium*. 1. vyd. Praha: Univerzita Karlova, 1996. 193 s. ISBN 80-7184-243-5.
- ŠAFRÁNKOVÁ, Alena a Marie NEJEDLÁ. *Interní ošetrovatelství I*. Praha: Grada, 2006. 280 s. ISBN 80-247-1148-6.
- ŠAFRÁNKOVÁ, Alena a Marie NEJEDLÁ. *Interní ošetrovatelství II*. Praha: Grada, 2006. 211 s. ISBN 80-247-1777-8.
- ŠAMÁNKOVÁ, Marie. *Lidské potřeby ve zdraví a nemoci aplikované v ošetrovatelském procesu*. Praha: Grada, 2011. 134 s. ISBN 978-80-247-3223-7.
- TRACHTOVÁ, Eva, TREJTAROVÁ, Gabriela, MASTILIAKOVÁ, DAGMAR. *Potřeby nemocného v ošetrovatelském procesu*. 3. nezměn. Vyd. Brno: Národní centrum ošetrovatelství a nelékařských zdravotnických oborů, 2008. 185 s. ISBN 978-80-7013-553-2.

3.1 Charakteristické příznaky pro onemocnění krve

Diagnostika:

A) Choroby červených krvinek:

- anémie.

B) Choroby bílých krvinek:

- leukemie,
- leukopenie.

C) Krvácivé stavy:

- hemofilie, trombocytopenie/patie,
- DIC (diseminovaná intravaskulární koagulopatie).

D) Maligní lymfomy

3.2 Symptomy onemocnění krve

Symptomy onemocnění krve:

Chorobné krvácení:

- krvní výrony - hematomy, petechie,
- hemoptoe, hemoptýza, hemateméza, melena, enteroragie, hematurie,
- krvácení do tělních dutin (hemothorax, do dutiny břišní - hemoperitoneum, hemoperikard) či do mozku.

Chudokrevnost:

- **příznaky subjektivní:** slabost, únava, malátnost, dušnost při námaze, ospalost přes den, poruchy spánku, dyspepsie, subikterus,
- **příznaky objektivní:** (rozdělení dle orgánových systémů)
- **kožní a slizniční poruchy:** bledost očních spojivek, na nehtových lůžcích, v ústech petechie, ulcerace, bolavé koutky, lžičkové nehty, atrofie sliznice - vyhlazený jazyk,
- **kardiovaskulární systém:** dušnost při námaze, palpitace, otoky,

- **urogenitální systém:** albuminurie, poruchy menstruace až amenorrhoea,
 - **CNS:** nervové buňky citlivé na nedostatek O₂ - mdloby, hučení v uších, poruchy výkonnosti, soustředěnosti, emoční labilita, někdy parastézie,
 - **GIT:** dyspeptický syndrom - plynatost, zácpa, úbytek váhy.
- Uzlinový syndrom:** zvětšení uzlin - nejčastěji na krku, v tříselech, podpaží.
Zvětšení sleziny: splenomegalie,
Subikterus až ikterus,
Snížená obranyschopnost.

Diagnostika:

- KO, Quick, FW,
- punkce kostní dřeně - sternální punkce,
- scintigrafie sleziny,
- vnyětí uzliny pro její histologické, imunologické a histochemické vyšetření.

3.3 Choroby červených krvinek

3.3.1 Anémie

Anémie (chudokrevnost):

Definice: chorobný stav vyznačující se snížením množstvím hemoglobinu (Hb) a současně dochází i ke snížení hematokritu a počtu erytrocytů v 1 litru krve pod dolní fyziologickou hranici.

Třídění anemií:

- 1) **morfologické** - podle velikosti erytrocytů,
 - dělíme anémie na: normocytární, makrocytární, mikrocytální.
- 2) **etiopatogenetické** - viz tabulka č. 1

Tabulka 1 Etiopatogenetické dělení anémie

Anémie z porušené krvinek tvorby:	Anémie ze zvýšené ztráty krvinek (hemoglobinu):
Z nedostatku látek nutných pro výstavbu erytrocytů: - z nedostatku Fe (sideropenické anémie), - z nedostatku kyseliny listové a vitamínu B ₁₂ (perniciózní). Z útlumu krvinek tvorby v kostní dřeni.	Po krvácení (posthemoragická). Z nadměrného rozpadu krvinek: v organismu, z hemolýzy (hemolytická).

Zdroj: Autor

A) Anémie sideropenické

Anémie sideropenické: chudokrevnost z nedostatku Fe.

Etiopatogeneze:

K nedostatku Fe může dojít:

- nedostatek v potravě (nejvíce Fe v mase),
- porušená resorpce,
- nadměrné ztráty z organismu (krvácení, laktací),
- zvýšená potřeba v některých obdobích života (dospívání, opakované porody).

Klinický obraz: viz výše specifičtější pro sideropenii - parastézie, pálení jazyka, bolavé koutky, polykací potíže, lžičkovité nehty.

Diagnostika: malá hladina Fe v krvi.



Léčba: Fe perorálně (Aktiferin, Feronat), i.v., i.m., odstranit zdroj krvácení, transfúze erytrocytární masy.

B) Anémie perniciózní

Anémie perniciózní: nedostatek vit. B12 nebo kyseliny listové.

Etiopatogeneze: způsobena nedostatečnou sekrecí tzv. Castleho vnitřního činitele produkovaného žaludeční sliznicí. Castleho vnitřní činitel napomáhá vstřebávání vitamínu B12 ve střevě. Vitamin B12 ve spolupráci s kyselinou listovou je potřebný k tvorbě erytrocytů.

Klinický obraz: viz výše včetně neuroanemického syndromu - nervové příznaky (B12 důležitý pro funkci CNS).

Diagnostika: KO - erytrocyty veliké, Schillingův test - zjišťuje vstřebávání B12.

Léčba: vitamín B12 i.m.

C) Chudokrevnost z útlumu krvetvorby

Chudokrevnost z útlumu krvetvorby: při útlumu dřeně může být postižena tvorba všech složek krve.

Klinický obraz: anémie, teploty, septický stav, krvácivé stavy.

D) Anémie posthemoragická

Anémie posthemoragická: ze ztráty krve, hlavně chronické nebo opakované krvácení. Ztráta krve vede ke snížení hemoglobinu a snížení hladiny Fe (viz anémie sideropenická).

E) Anémie hemolytická

Anémie hemolytická: z rozpadu erytrocytů.

Etiopatogeneze: příčiny různé, hemolýza po infekčních onemocněních, po požití léků, nejčastěji je přítomnost protilátek proti vlastním krvinkám (autoimunní hemolytická anémie).

Klinický obraz: tzv. hemolytická krize - zimnice, teplota, šok, zvětšena slezina, ikterus.

3.4 Choroby bílých krvinek

3.4.1 Leukemie

Leukemie:

Nádorový proces, který postihuje různé složky krvetvorných tkání a retikulárního systému. Zhoubné onemocnění vzniká na podkladě mutace buňky, dceřiné buňky mají jiné biologické vlastnosti. K mutaci může dojít jen u 1 buňky, která je ještě ve vývojové fázi dělení.

Poškození buněk je trojího druhu:

- **proliferace** - buňka nadměrně roste, má růstovou výhodu oproti zdravým buňkám,
- **apoptóza** - tzv. plánovaná smrt - u nádorové buňky je opožděná, tzn., že žije déle,
- **diferenciace** - vývoj buňky se zastaví na určité úrovni, nevzraje.

Každá nádorová buňka podléhá dalším a dalším mutacím, leukémie mění v průběhu charakter (k horšímu). Čím více mutací vznikne, tím je horší prognóza.

Diagnostika: klinické vyšetření, vyšetření krve: hematologické, mikroskopické, UZ, histologické.

Klinický obraz:

- nedostatek všech krevních buněk,
- zvýšená teplota – nemocný nemá obranyschopnost,
- krvácení - z nedostatku trombocytů (petechie, modřiny, sufúze v dutině ústní na sliznici, krvácení z dásní, z nosu),
- anémie,
- únava, nebo žádné potíže, některé typy leukémií přetrvávají i roky bez příznaků (hlavně u chronické leukémie).



Léčba: chemoterapie, transplantace kostní dřeně, symptomatická léčba (ATB, krevní převody), eventuálně nové metody léčby.

Prognóza obecně: děti 90-95 % na uzdravení, dospělí 20-30 %.

A) Akutní leukémie:

V určité fázi se dělení buněk zastaví, vznikají nezralé buňky - blasty. Dle lokalizace postižení dělíme akutní leukémie na **myeloidní** (dřeňové) a **lymfatické** (uzlinové).

a) Myeloidní - 7 typů leukémií, velice rychlý průběh, během 14 dní i méně.

Klinický obraz: anémie, krvácivé projevy, snížení imunity, infekce.

Léčba: ATRA - modifikovaný vitamín A v kombinaci s cytostatiky (nejlepší výsledky léčby leukémie), je nutné začít ihned léčit.

b) Lymfatická: z T lymfocytů (vzácná), z B lymfocytů – 90 %.

Leukémie dětského věku, vynikající jejich prognóza je: 85-90 % úplné vyléčení.

Léčba: chemoterapie, transplantace - dle typu leukémie, přítomnosti mutace.

B) Chronická leukémie

Chronická leukémie: také myeloidní a lymfatická, není výrazný klinický obraz, spíše náhodný nález.

a) Myeloidní: hepatosplenomegalie, později pokles krevních buněk, vždy - přechod do akutního stádia za 5 let (sekundární leukémie jdou těžko léčitelné, jsou často smrtelné).

Diagnostika: vyšetření alkalických fosfatáz (deficit), vyšetření Filadelfského chromozómu (přítomnost mutace).

Léčba:

- chemoterapie,
- interferon - pouze prodlouží fázi stabilizace onemocnění o 1 rok, neléčí,
- transplantace kostní dřeně - pouze 30 % šance na úplné vyléčení,
- nový lék Glivec - blokuje vznik mutace Filadelfského chromozómu (používá se teprve 2 roky, efekt léčby se určí za 5 let).

Prognóza: 5 let života.

b) Lymfatická: velký počet lymfocytů, ale jsou méně funkční, tvoří se v lymfatických uzlinách - jsou zvětšené, může být i hepatosplenomegalie, slabost, únava, subfebrilie, anémie, krvácivé stavy, infekce.

Léčba: chemoterapie.

Prognóza: poměrně dobrá.

3.4.2 Leukopenie

Leukopenie:

Leukopenie - nedostatek bílých krvinek. Nebezpečná je **agranulocytóza** - během několika dní hrozí nástup sepse, následkem snížení imunity.

3.5 Krvácivé stavy

Koagulace je systém dynamicky rovnovážný - udržuje rovnováhu mezi nadměrným srážením a krvácením. Je zajišťován: neporušenou cévní stěnou, trombocyty, srážecími faktory.

Poruchy:

- koagulopatie (porucha koagulačních faktorů),
- vaskulopatie (porucha cévní stěny),
- trombocytopenie, trombocytopatie (chybění/porucha trombocytů).

3.5.1 Hemofilie

Koagulopatie – hemofilie:

Dle druhu chybějícího srážecího faktoru **rozdělujeme**: hemofilie A, B, C:

- A - chybí faktor 8,
- B - chybí faktor 9,
- C - chybí faktor 11, u nás se prakticky nevyskytuje, typický u židů.

Onemocnění dědičné, geneticky vázané na X chromozóm - ženy jsou přenašečky, muži onemocní X když žena otěhotní s hemofilikem, může také onemocnět.

Klinický obraz: opakované krvácení do kloubů - artróza (invalidita), zjistí se u batolete, když začne chodit, do svalů, do močového ústrojí.

Diagnostika: klinické vyšetření, vyšší hladiny faktoru, APTT (prodloužené), INR (normální), anemie.

Léčba: ekonomický problém - velmi drahá léčba (1-2 miliony/1 hemofilika/1 rok), transfundovaná čerstvá krev, plazma, substituce chybějícího faktoru.

Vaskulopatie: postižení cévní stěny, krvácení.

Po streptokokovém infektu se vytvoří protilátky, které poškozují stěnu cévy.

Klinický obraz: bolesti břicha, krvácivé projevy na kůži břicha, hrudníku.

Léčba: steroidy, ATB.

Trombocytopenie/trombocytopatie:

Trombocytopenie/trombocytopatie (trombocytopatie - nedostatečná funkce krevních destiček), nedostatek destiček, jedná se o život ohrožující stav doprovázený krvácením do kůže, do vnitřních orgánů, do mozku.

Dvě skupiny:

- porucha tvorby - kostní dřeň je extrémně utlumená, nejčastěji po cytostatikách,
- ztráty - idiopatická trombocytopenická purpura (ITP), protilátky proti trombocytům.

Léčba: kortikoidy, imunosuprese, velké dávky imunoglobulinů.

DIC (diseminovaná intravaskulární koagulopatie)

Získaná koagulační porucha, při které dochází k aktivaci hemostázy s tvorbou nitrocévních mikrotrombů, spotřebě koagulačních faktorů (především fibrinogenu a destiček) a tendenci ke krvácení.

Klinický obraz: krvácivé projevy a poruchy mikrocirkulace v některých orgánech, čímž je porušena funkce.

Léčba: antikoagulační léčba, Heparin, vit. K (Kanavit), transfúze plné krve.

3.6 Maligní lymfomy

Maligní lymfomy (hemoblastózy):

Nádorově změněné struktury tkání, kde se tvoří lymfocyty. Nádory imunitního systému. Postihují většinou mladé lidi. Důležitým maligním lymfomem je **Hodgkinova choroba (maligní lymfogranulom)** - nádorové buňky v lymfatické tkáni, zvětšeny uzliny, slezina a játra.

Komplexní terapie hemoblastóz: chemoterapie cytostatiky, aktinoterapie, imunoterapie (imunosupresiva), transplatace kostní dřeně, širokospektrá ATB (podpůrně).

3.7 Ošetrovatelský proces u nemocných s chorobami krve

Ošetrovatelská péče:

Mírnější formy - terapie v domácím prostředí, těžší formy - příjem na internu nebo hematologii.

Podle příznaků se pak volí správná ošetrovatelská péče:



- Správný a přesný postup při odběru krve (správná volba odběrové jehly, vlastní technika odběru, včasné odeslání vzorku do laboratoře, včasná informovanost lékaře o výsledcích vyšetření atd.).
- U anemie z nedostatku vit. B12 sledovat: pohyblivost (nejistou chůzi), různé druhy potíží v končetinách (brnění, bolestivost, pálení, parézy), závratě a psychické změny (např. zmatenost).
- **Dle stavu nemocného:**
 - dopomoc se základními potřebami - hygiena, opora po psychické stránce,
 - ošetření rtů, sliznice a jazyka Borglycerinem při změnách na sliznicích,
 - pravidelnost vyprazdňování při - při dlouhodobém užívání Fe,
 - dostatek klidu a odpočinku - častá únava a dušnost,
 - výživa: obohacena o Fe, vit. B, C (libové maso, játra, meruňky, švestky, semena, dýně, rozinky, dostatek ovoce a zeleniny,
 - dieta 3 (pokud není jiné onemocnění),
 - transfuzní terapie u těžkých forem,
 - dostatek informací nemocnému před propuštěním do domácí terapie: pravidelné užívání léků, lékařské kontroly, přiměřená fyzická zátěž, úprava životosprávy a výživy.

Nejčastější ošetřovatelské problémy u nemocných s onemocněním dýchacích cest NANDA taxonomie I.:

- Infekce, riziko vzniku
- Úzkost
- Aktivita, intolerance
- Bolest (akutní)
- Tělesné tekutiny, riziko deficitu
- Neznalost (potřeba poučení)
- Dýchání nedostatečné
- Výživa porušená, nedostatečná

Další související ošetřovatelské problémy:

- Hypertermie
- Spánek porušený
- Únava
- Zácpa
- Péče o sebe sama nedostatečná
- Imobilizační syndrom, zvýšené riziko
- Společenská interakce porušená
- Strach

4 Ošetřovatelský proces u nemocných s poruchami metabolismu a výživy

Literatura:

- BOROŇOVÁ, Jana. *Kapitoly z ošetřovatelství*. Plzeň: Maurea, 2010. 196 s. ISBN 978-80-902876-4-8.
- DOENGES, Marilyn E., MOORHOUSE, Mary Frances. *Kapesní průvodce zdravotní sestry*. 2. přeprac. a rozš. vyd. Praha: Grada, 2001. 565 s. ISBN 80-247-0242-8.
- HLINOVSKÁ, Jana, NĚMCOVÁ, Jitka et al. *Interaktivní procesy v ošetřovatelství a v porodní asistenci*. Plzeň: Maurea, 2012. 168 s. ISBN 978-80-904955-3-1.
- JAROŠOVÁ, Darja. *Teorie moderního ošetřovatelství*. Praha: ISV, 2000. 133 s. ISBN 80-85866-55-2.
- KLENER, Pavel et al. *Vnitřní lékařství*. 4. přeprac. a dopl. vyd. Praha: Galén, 2011. 1174 s. ISBN 978-80-7262-705-9.
- KOZIEROVÁ, Barbara, ERBOVÁ, Lenora, OLIVIERIOVÁ, Glenora. *Ošetrovatelstvo: koncepcia, ošetrovatelský proces a prax*. 1. vyd. Martin: Osveta, 1995. 2 sv. 836 s. ISBN 80-217-0528-0.

- MAREČKOVÁ, Jana. *Ošetrovatelské diagnózy v NANDA doménách*. Praha: Grada, 2006. 264 s. ISBN 80-247-1399-3.
- MASTILIAKOVÁ, Dagmar. *Úvod do ošetrovatelství: systémový přístup*. Učební texty pro vysokoškolský studijní program ošetrovatelství. Praha: Karolinum, 2004. 187 s. ISBN 80-246-0429-9.
- NĚMCOVÁ, Jitka a Jana BOROŇOVÁ. *Repetitorium ošetrovatelství*. Plzeň: Maurea, 2011. 188 s. ISBN 978-80-902876-7-9.
- SLEZÁKOVÁ, Lenka a Hana ČOUPOKOVÁ. *Ošetrovatelství v chirurgii*. Praha: Grada, 2010. 264 s. ISBN 978-80-247-3129-2.
- SLEZÁKOVÁ, Lenka. *Ošetrovatelství v chirurgii II*. Praha: Grada, 2010. 300 s. ISBN 978-802-473-13-08.
- STAŇKOVÁ, Marta. *Základy teorie ošetrovatelství: učební texty pro bakalářské a magisterské studium*. Praha: Univerzita Karlova, 1996. 193 s. ISBN 80-7184-243-5.
- ŠAFRÁNKOVÁ, Alena a Marie NEJEDLÁ. *Interní ošetrovatelství I*. Praha: Grada, 2006. 280 s. ISBN 80-247-1148-6.
- ŠAFRÁNKOVÁ, Alena a Marie NEJEDLÁ. *Interní ošetrovatelství II*. Praha: Grada, 2006. 211 s. ISBN 80-247-1777-8.
- ŠAMÁNKOVÁ, Marie. *Lidské potřeby ve zdraví a nemoci aplikované v ošetrovatelském procesu*. Praha: Grada, 2011. 134 s. ISBN 978-80-247-3223-7.
- TRACHTOVÁ, Eva, TREJTNAROVÁ, Gabriela, MASTILIAKOVÁ, Dagmar. *Potřeby nemocného v ošetrovatelském procesu*. 3. nezměň. vyd. Brno: Národní centrum ošetrovatelství a nelékařských zdravotnických oborů, 2008. 185 s. ISBN 978-80-7013-553-2.

4.1 Obecná charakteristika poruch metabolismu a výživy

Látková přeměna je základním projevem normálního života, a tak každé vážnější onemocnění vede k jeho poruchám. Typickým příkladem jsou choroby jater, funkční změny některých žláz s vnitřním vylučováním, infekční choroby, choroby srdce a další. Mezi choroby metabolismu se řadí **stavy, při kterých metabolické změny jsou první** a základní poruchou. Jedná se **hlavně o změnu metabolismu bílkovin, cukrů, tuků anebo se jedná o poruchu hospodaření organismu s vodou**. Nejčastěji je P (porucha) M (metabolismu) zapříčiněna **nedostatkem některého enzymu**.

4.2 Dna

Dna

- patří k jedné z nejčastějších lékařských nemocí a byla známa již v dávné historii,
- dna znamená **abnormálně zvýšenou hladinu kyseliny močové** v krvi, je charakterizovaná periodickými záchvaty, které jsou spojené se zánětem v kloubech,
- tyto záněty vznikají díky ukládání, krystalů kyseliny močové v kloubech a okolních tkáních,
- zvýšená hladina kyseliny močové může **omezit ledvinovou funkci** a může být příčinou ledvinových kamenů,
- dědičnost zde hraje značnou roli, záleží ve schopnosti organismu zpracovat kyselinu močovou,
- **kyselina močová je výsledný produkt metabolismu purinu**, který tělo přijímá jako součást mnoha jídel, tato abnormalita metabolismu kyseliny močové může způsobit dnave záchvaty kloubů, ledvinové kameny blokádu vývodných cest močových, krystaly kyseliny močové mohou zablockovat i tubuly ledviny a způsobit ledvinou nedostatečnost,
- někteří pacienti mohou mít jen zvýšenou hladinu kyseliny močové v krvi bez zánětu kloubů a bez ledvinových kamenů.
- **dnavý záchvat je extrémně bolestivý**, spojený se zarudnutím kloubu, zánět je způsoben vypadáváním krystalů močové kyseliny z kloubní tekutiny a usazováním v tzv. **synovii kloubů** (synovie je tkáň, která klouby obaluje),
- svou roli zde hrají **bílé krvinky**, které způsobují zarudnutí, otok a bolestivost v okolí zánětu, jenž vzniká kolem krystalků kyseliny močové,



- dna se objevuje již v pubertě, ale i ve věku 75 let není vzácností, u žen bývají dnavé záchvaty až po menopauze,

Rizikové faktory:

- kromě **dědičných dispozicí** je to otylost, zvýšený příjem alkoholu, vysoký krevní tlak, nedostatečná ledvinná funkce,
- některé **léky**,
- některé **nemoci** mohou také způsobit vysoký obrát kyseliny močové v krvi, například leukémie,
- **záchvat dnavý může potom vyprovokovat** např. poškození kloubu, horečnaté onemocnění, dehydratace, těžký alkoholový exces nebo nedávná chirurgická operace.

Příznaky dny:

- nejčastější lokalizace akutního dnavého záchvatu je v **kloubu palce u nohy**,
- jiné postižení kloubů nejsou také výjimkou (kotníky, kolena, zápěstí, prsty a lokty),
- **akutní dnavý atak** je charakterizován rychlým počátkem bolesti v postiženém kloubu, otokem, zarudnutím, bolest může být tak intenzivní, že nemocný neudrží ani příkrývku na noze, která se dotýká kůže, pacienti mohou mít i horečky, bolest může být až nesnesitelná,
- bolest ustupuje v několika hodinách někdy až po několika dnech po léčbě, někdy i spontánně bez léčby, ve vzácných případech může trvat záchvat i **několik týdnů**, většina pacientů mívá záchvaty opakovaně za život,
- krystalky kyseliny močové se mohou usazovat i v okolí kloubů.
- **akutní záchvat**: exces, trvá 5–10 dní, pak postupně odeznívá,
- **chronické formy dny**: velmi časté jsou bezpříznakové hyperurikémie, méně často se chronická forma dny projevuje dnavým tofem, postižením kloubů a renálními příznaky,
- **dnavý tof**: je nahromadění krystalů kyseliny močové na některých místech, nejčastěji v **podkoží na ušních boltcích**, ale také šlachách a v okolí kloubů.

Komplexní péče:

- režimová a dietní opatření (redukce nadváhy, zákaz pití alkoholu, vynechání v dietě potravin s vysokým obsahem purinů),
- dostatečný příjem nealkoholických tekutin (2-3 l),
- lázeňská režimová léčba (Mariánské Lázně aj.).

Farmakoterapie: nesteroidní antirevmatika (Voltaren, Indometacin aj.), chronické formy a hyperurikémie léčíme alopurinolem (Milurit, Apo-Allopurinol), který snižuje syntézu purinů v organismu.

4.3 Obezita

Obezita (nebo též zvaná otylost) je nadměrné ukládání tuků s **překročením normální hmotnosti alespoň o jednu desetinu**. Tuk tvoří 10–15 % tělesné hmotnosti zdravého člověka, ale u obézních lidí to může být až 60 %. Obezita patří mezi **nejčastější příčiny poruchy metabolismu**.

Příčina:

- Příčinou obezity je **porucha poměru mezi příjmem a výdajem energie**, přičemž příjem převyšuje výdej. Obezita se projevuje nejčastěji mezi 40 a 60 rokem. Ženy bývají postihovány dvakrát častěji než muži. U žen se často projevuje v pubertě nebo po porodu. Obezita je nepříjemná z více příčin. Působí neesteticky, čímž ovlivňuje i psychiku, nejčastěji a mladých lidí a žen. Podporuje vznik dalších nemocí jako je např. nemoci srdce a cév, napomáhá zvýšenému krevnímu tlaku, trvale přetěžuje srdce, urychluje vývoj aterosklerózy (ukládání tukových látek v tepnách). Vyvolává sklon k cukrovce, dně, žlučovým a močovým kamenům.
- Příčinou není pouze nesprávná regulace příjmu energie, ale i **porucha přeměny tuků**, k níž může vést také dědičná dispozice. Bohužel je prokázaným faktem, že obezita se přímo podílí na mnoha civilizačních nemocech a je jedním z faktorů zkracování délky života.

Rozdělení obezity:

Obezitu můžeme rozdělit na dva hlavní typy:

1) Obezita v důsledku onemocnění:

- dědičné dispozice, poruchy vývoje,
- max. 8-10 % případů,

Příčiny: poruchy funkce žláz, diabetes, hypoglykémie, onemocnění nadledvin, vaječnicků a dědičné poruchy metabolismu.

2) Obezita v důsledku přebytku energie:

- většina případů.

Příčiny: nesprávný způsob stravování - přebytek příjmu energie, nevhodné složení a kombinace potravin, špatná strava s ohledem na krevní skupiny, převaha jídel v odpoledních a večerních hodinách, špatná kvalita potravin.

Ideální tělesná hmotnost se vypočítává podle tzv. BMI (Body Mass Index). Naší BMI vypočítáme tak, že vydělíme naši hmotnost druhou mocninou naší výšky v metrech. Ideální váha by se měla pohybovat mezi 20 a 26 body.

Obezita u nás postihuje 40-50% populace středního věku a 1/3 dětí, je to nejčastější metabolická choroba. **Zpravidla nevyvolává akutní zdravotní obtíže, ale podílí se na rozvoji závažných chorob:**

- onemocnění srdce a cév (vysoký krevní tlak, ateroskleróza a následný srdeční infarkt nebo mozkovou cévní příhodou),
- metabolické komplikace - cukrovka, zvýšení krevních tuků (hyperlipidémie) a cholesterolu (hypercholesterolemie), poruchy metabolismu kyseliny močové až vznikem dny (kloubní onemocnění),
- porucha tukového metabolismu s hromaděním tuku v některých orgánech a s omezením jejich funkce (zejména játra),
- některé nádory (sliznice dělohy - endometria, děložního hrdla, vaječnicku a prsu u žen, prostaty u mužů),
- žlučové kameny,
- degenerativní onemocnění kloubů (artrózy) z přetěžování velkou hmotností, jde hlavně o kyčle a kolena,
- záněty kloubů aj.

4.4 Podvýživa

Podvýživa:

Podvýživa není **způsobená jen nedostatkem potravy**, ale také je to určitý **chorobný stav**, který znemožňuje použití a zžitkování energie přijímané z potravy. Tento stav je způsobený tuberkulózou, zhoubnými nádory, cukrovkou, zvýšenou funkcí štítné žlázy a dalšími nemocemi. Podvýživa znamená nedostatek vitamínů, aminokyselin a minerálů. Při hladovění, které trvá přes 12 hodin, se postupně zmenšuje tělesná hmotnost, protože se **energie čerpá z vlastních zásob**. Nejdříve se spotřebuje glykogen, pak tuky a nakonec bílkoviny. Pokud klesne příjem energie pod životní minimum, hrozí bezvědomí a potom smrt.

Příznaky:

- zmenšování množství podkožního tuku, oči vpadlé hluboko v očních jamkách, bledá kůže, teplota klesá pod normální hodnotu.

4.5 Cukrovka – diabetes mellitus (DM)

Diabetes mellitus:

- Cukrovka je chronické (vleklé) onemocnění, způsobené neschopností organismu hospodařit s cukrem (glukózou). Projevuje se zvýšenou hladinou glukózy v krvi nebo jejími ztrátami močí. Tato porucha však nepostihuje jen hospodaření s cukry, zasahuje i do hospodaření s ostatními živinami a ovlivňuje tak celkově přeměnu látek v organismu.

Diabetes mellitus (DM - cukrovka):

- onemocnění charakterizované zvýšenou koncentrací glukózy v krvi (hyperglykemií) a ztrátami cukru do moče (glykosurií), porucha vstřebávání sacharidů.

Příčina:

- nedostatečný účinek inzulínu, inzulín vyvolá snížení koncentrace krevního cukru (glukózy),
- inzulín se tvoří v beta buňkách Langerhansových ostrůvcích ve slinivce břišní,
- hlavním podnětem ke zvýšení tvorby a sekrece inzulínu je hyperglykémie, k níž dochází po jídle,
- toto onemocnění je nevléčitelné a nebolí, proto někteří diabetici nedodržují léčebný režim,
- postihuje nejvíce lidi nad 60let a více jak 20 % populace,
- o DM hovoříme, pokud je hladina glukózy na lačno vyšší než 7 mmol/l a kdykoliv přes den, nezávisle na jídle, je vyšší než 11 mmol/l,
- sledovat bychom měli klienta s hladinou glykémie mezi 8-10 mmol/l - porucha glukózové tolerance. Hladina glykémie u diabetika by neměla překročit 8 mmol/l. Cukr se vylučuje do moče při hodnotách glykémie nad 10 mmol/l (ledvinný práh). Nemocnému může již od počátku přinášet potíže v podobě neuhastitelné žízně, častějšího močení, únavy, nevykonnosti, úbytku tělesné hmotnosti a k nim se mohou přidružovat i jiné příznaky či komplikace (např. svědění kůže, sklon k zánětům apod.). Jindy mohou být potíže minimální, což vede k podceňování nemoci a důsledky pak mohou být závažnější. Příčinou vzniku cukrovky je nedostatek inzulínu, látky, která se normálně tvoří ve slinivce břišní. Jeho absolutní nedostatek, způsobený tím, že se ve slinivce přestal vytvářet, je příznačný pro cukrovku 1. typu. Naproti tomu relativní nedostatek inzulínu, charakteristický pro cukrovku 2. typu, je vyvolán poruchou jeho uvolňování ze slinivky nebo jeho sníženou účinností.

Příčinu vzniku neznáme, jen faktory, které vznik podporují:

- vliv genetický (nejvíce u 2. typu),
- prostředí - přejídání, obezita,
- imunologický - např. virová infekce (nejvíce u 1. typu).

Příznaky:

- žízeň, časté močení - až 3l/den, malátnost, pocit slabosti, velký hlad, ztráty hmotnosti, svědění - hlavně v oblasti genitálu, nehojící plísňová nebo hnisavá onemocnění.

Některé příznaky:

- velké močení a pití velkého množství tekutin - se objevují i u onemocnění ledvin a u diabetu insipidu,
- cukr v moči se také může náhodně objevit z různých příčin i při normální glykémii,
- k posuzování dlouhodobé dekompenzace používáme vyšetření glykovaného hemoglobinu nebo fruktosaminu - posoudíme hladiny glykémie až 4 týdny na zpět,
- domácí orientační vyšetření - vymočít se na droždí a pak zkvasí.

Léčba:

Cílem léčby DM je kompenzace diabetu, nerozvinutí hypoglykemického a hyperglykemického kómatu a zamezení vzniku pozdních komplikací:

- DM 1. typu: dieta a inzulín,
- DM 2. typu:
- dieta,
- dieta a perorální antidiabetika
- dieta, perorální antidiabetika a inzulín.



Klasifikace DM:

1) Diabetes 1. typu - závislý na inzulinu:

- beta buňky jsou zničeny, proto schází inzulin,
- vyskytuje se nejčastěji v dětství a v mladém věku,
- hovoříme o něm jako o získaném DM autoimunní onemocnění.

2) Diabetes 2. typu - nezávislý na inzulinu (INZ):

- porucha receptorů, které umožňují transport glukózy v oblasti kapilár (tvorba INZ je zachovaná, ale nedochází k přestupu glukózy do tkání),
- je dědičný, k projevům dochází až v dospělém věku,
- vznik podporuje obezita: dělíme ho na typ s a bez obezity.

3) Diabetes jako součást jiných onemocnění:

- onemocnění pankreatu, endokrinní onemocnění,

4) Porucha glukózové tolerance:

- porucha nedosahuje stupně jasného DM, objevuje se hyperglykémie.

5) Gestační diabetes nebo porucha glukózové tolerance v těhotenství:

- nemusí být vždy diabetes.

Komplikace:

A) časně:

HYPOGLYKEMICKÉ KÓMA:

- při nadměrném množství INZ a při poklesu hladina glukózy pod 2,8 mmol/l,
- vzniká při nadměrné fyzické zátěži, při jaterním poškození,
- je častější než hyperglykemické kóma, většinou se nenají nebo se nají málo,
- začíná rychle (minuty), po 3 hodinách v bezvědomí může i umřít.

Příznaky:

- třes, pocení, hlad (vlčí), agrese, slabost, tachypnoe, zmatenost, agrese, spavost až bezvědomí, někdy s křečemi, připomínají opilého.

První pomoc:

- **pacient polyká** - podat cukr 2-4 kostky (každý diabetik by měl u sebe nosit cukr a průkazku diabetika), nebo 1 polévkovou lžičku medu,
- **pacient nepolyká** - infuze 40 % glukózy 40-80ml, nebo injekce Glukagonu s.c. (sám nebo zacvičený příbuzný), klyzma cukerného roztoku.

DIABETICKÉ HYPERGLYKEMICKÉ KÓMA:

- vysoká hladina glukózy, nedostatek inzulinu,
- je to nebezpečné - dříve se umíralo.

Příčina:

- nedostatečná aplikace INZ, akutní infekce, IM, CMP,
- vrchol - hluboké bezvědomí (hodiny až dny).

Příznaky:

- nadměrná žízeň a močení, nauzea, zvracení, slabost, potom dezorientace, spavost, kóma, Kussmaulovo dýchání, cítíme aceton z dechu (připomíná vůni jablek, zrychlený puls, klesá tlak, ketonurie).

Léčba:

- inzulin v malých, častých dávkách,
- necháme ho kapat přes infuzní pumpu v 5 % glukóze.

B) pozdní:

NESPECIFICKÉ KOMPLIKACE:

- mají společnou **aterosklerózu** (IM, CMP, obliterující ateroskleróza DK).

SPECIFICKÉ POZDNÍ KOMPLIKACE:

- **mikroangiopatie**: onemocnění drobných cév (arteriol, kapilár) v důsledku ukládání glykoproteinů do jejich endotelu, tím se zužuje, až zaniká jejich průsvit,



- konečným důsledkem je zánik přívodu krve do postižené oblasti - zánik funkce postižených částí a orgánu.

1) Diabetická neuropatie:

- postižení ledvinných klubiček, která zanikají.

Projevy:

- ztráty bílkoviny do moče, otoky, selhání ledvin až urémie,
- nezvratné selhání ledvin je u diabetiků 20 x častější než v normální populaci.

Léčba:

- transplantace ledviny, pankreatu.

2) Diabetická retinopatie:

- postihuje cévy sítnice,
- po 15 letech trvání cukrovky se vyskytuje téměř u každého diabetika, většinou u 1. typu,
- končí úplnou slepotou.

Léčba:

- koagulační léčba laserem, chirurgické zákroky.

3) Diabetická neuropatie:

- postižené jsou motorické i senzitivní nervy.

Příznaky:

- bolesti končetin, pocity mravenčení, svalová slabost při chůzi, atrofie svalů,
- mohou být postiženy veškeré nervy (např. bloudivý, okohybný, lícni atd.) a podle nich se odvíjí příznaky.

Léčba:

- kompenzace DM, vazodilatancia, vitamíny skupiny B.

4) Diabetická noha:

- soubor komplikací, začíná neuropatií, pokračuje ischémií, nekrózy až gangrény, končí často amputací,
- klientovy hrozí sepse,
- zde je nejdůležitější prevence, diabetik by měl o své končetiny pečovat jako o obličej,
- často bývá označován jako bludný kruh, diabetik má sníženou citlivost na DK, necítí, že ho tlačí boty atd.,
- vzniká porušení kontinuity pokožky, pak těžko léčíme traumata, růžky a ischemické změny.

Druhy inzulínů:

1) **Krátkodobě působící:** HMR, ACTRAPID, HUMULIN R, jsou čiré substance.

2) **Dlouhodobě působící:** HMN NPH, INZULATARD, HUMULIN N.

3) **Mixované INZ:** směs krátkého a středně působícího - HM MIX, MIX TARD.

- depotní přípravky směřují k tomu, aby se INZ aplikoval jen 1x denně-ráno,
- INZ podáváme nejčastěji 3x denně a častěji, hovoříme o tzv. **intenzifikovaném režimu**, kombinace jsou různé, ale glykémie by neměla přesáhnout 8 mmol/l,

- na některé málo čištěné INZ mohou vznikat alergie a následně **inzulinoresistence**,

- **místa aplikace vpichu** INZ - nejlépe do břicha, cca 4 cm laterálně od pupku, nejrychleji se vstřebá, dále můžeme aplikovat na paži, předloktí, do stehna 3 cm od sebe, místa vpichu, střídáme (do pomyslného žebříčku), vždy s.c, pouze některé krátkodobé, neutrální INZ můžeme podávat i.v. např. Mono N.

- nyní se v některých zemích testuje aplikace INZ nosníma kapkami,

- také došlo k převodu animálních INZ (40 m.j. v 1 ml) na humánní INZ (100 m.j. v 1 ml), používáme oranžové stříkačky,

- k aplikaci používáme inzulínové stříkačky, inzulínové pera, inzulínové pumpy -diabetik jí pořád nosí u sebe, do podkoží má zavedenou kanylu, která mu neustále přivádí INZ,

- normální výdej INZ u zdravých lidí je 40 m.j. za den,

- 20 jednotek je vydáváno v podobě bonusů po každém jídle a 20 m.j. se průběžně vydává po celý den.

Perorální antidiabetika:

- jsou určena pro DM 2. typu, pokud nestačí pohybová léčba a dieta.

Používáme:

1) Deriváty sulfonylmočoviny:

- Predian, Maninil, Minidiab, Glurenom aj.,
- dráždí beta buňky k tvorbě INZ,
- při dlouhodobém užívání klesá jejich účinek,
- zanikají beta buňky,
- měly by se podávat 30 min před jídlem.

2) Biquanidy:

- Buformin, Adebit, Silumin aj.,
- zlepšují využití glukózy v periferních tkáních, používají se hlavně u obézních diabetiků,
- můžeme je kombinovat s přípravky sulfonylmočoviny a INZ, mají i nežádoucí účinky,
- hypoglykémie - zvyšuje jí alkohol, aspirin, betablokátory.

DIETA:

- základem léčby je dieta, musí jí dodržovat každý diabetik,
- dietu hodnotíme po stránce kalorické a po stránce skladby a poměru základních živin,
- řídíme se věkem, hmotností a pracovním nasazením,
- diabetik musí být s dietou seznámen od lékaře i sestry a musí se naučit sestavovat jídelníček,
- měla by obsahovat dostatek vlákniny a vitamínů,
- neměl by přesolovat a jíst tučná jídla,
- diabetik by měl jíst 5-6x denně v malých množstvích,
- klienti s INZ by měli jíst i druhou večeři, největší energetický příjem by měla mít snídaně,
- musí vyloučit volný cukr a místo něj používat umělá sladidla (Spartan, Sorbitol aj.) a Dia výrobky,
- nejíst přezrálé ovoce - velký obsah cukrů,
- důležitá je dostatečná hydratace, neměl by se omezovat vpití vody, sladkého čaje, nepřislazených minerálek,
- také by neměl pít kalorické nápoje, džusy, pivo, mléko apod.
- jednoduchý výpočet:
 - 1 kg u ideální hm u sedavého zaměstnání je 100–125 kJ,
 - 1 kg u těžce pracujícího je 170–210 kJ,
- správnosti odhadu se přesvědčíme váhou a ne subjektivními pocity hladu,
- dieta by měla obsahovat 1,5 g bílkovin na 1kg hmotnosti.

POHYB:

- neměl by chybět u žádného diabetika,
- pravidelné cvičení a sportování snižuje hladinu INZ, oddaluje a je prevencí KVO,
- zlepšuje citlivost periferních tkání, na působení INZ, redukuje hmotnost, snižuje se spotřebu PAD a INZ,
- cvičení by mělo trvat 30-40 min, nejméně 3-4x týdně,
- doporučuje neběhání, jízda na kole, plavání, gymnastika, běh na lyžích,
- nedoporučujeme vytrvalostní a zátěžové sporty,
- nutné je provádět selfmonitoring glykemií před a po cvičení,
- **kontraindikace:** dekompenzace DM, acetonurie, jiné přidružené onemocnění a velké pozdní komplikace.

MOŽNOST LÁZEŇSKÉ LÉČBY

PREVENCE ONEMOCNĚNÍ:

Výchova diabetika:

- formou letáků, audio-video ukázek, četby, komunikace se sestrou, lékařem, docházení do diabetologické poradny, spolky diabetiků, tábory pro diabetické děti,



- upozorníme na častý výskyt plísňových onemocnění DK, pohlavních zánětů, špatně se hojících poranění, otlačích, lézí a možnosti akutní dekompenzace diabetu a první pomoci.

Kontrola DK:

- denní hygiena za pomoci zrcátka, či pomoci rodiny, pečovatelky,
- hledáme šupiny, ragády v mezíprstí a na hranách chodidel, neurovaskulární poruchy, změny barvy kůže.

Denní péče o DK:

- koupel DK - teplotu zkusíme na hřbet ruky, kůži mezíprstí řádně osušíme, promažeme krémem, masti jsou nevhodné - podporují maceraci,
- doporučujeme Indulonu, ung. Leniens, domácí sádlo.

Pedikúra:

- upozornit pedikéra na riziko poranění a popř. sníženou citlivost,
- nehty stříhat rovně po 10-15 minutách máčení ve vodě,
- každý den by se měly promazávat, nezasypávat.

Ochrana DK před traumatizací:

- ošetřování oděrek, puchýřů,
- obuv musí být pohodlná, vzdušná, obuv na míru, nesvíravá obuv, ortopedické vložky,
- molitanové vložky a kroužky s otvorem na otlačená místa,
- nechodit na dlouhé pochody, vysypávat cizí tělesa,
- žehlit ponožky, měnit si je dle potřeby i několikrát denně, nechodit bos,
- nosit bavlněné ponožky beze švů, gumičky nesmí stahovat a ponožky se nesmí shrnovat,
- elevace DK, chůze s bandážemi - prevence otoků,
- mít DK neustále v teple - diabetici mají neustálý pocit chladu DK,
- vyhnoutí vlhkého, chladného prostředí,
- pravidelná přiměřená krátkodobá zátěž.

ÚKOLY SESTRY NA NEMOCNIČNÍM ODDĚLENÍ:

- edukuje,
- diabetici bývají nejčastěji přijímáni při vzniku onemocnění, pro dekompenzaci DM, při vzniku pozdních komplikací,
- sestra dohlíží na stravování, jestli není něco navíc, nemá potíže s příjmem potravy,
- upozorní lékaře na případné zvracení, průjem,
- diabetici mají přednost při vyšetření, snídaně by měla být nahrazena INZ a infuzí glukózy,
- dbá o prevenci kožních projevů, sleduje stav pokožky,
- hledá případné plísňové onemocnění v dutině ústní a v oblasti genitálu,
- sleduje hodnoty glykémie a ostatní výsledky,
- učí klienta natahovat INZ do stříkaček, zacházet s INZ perem, případně s pumpou, správně aplikovat INZ, měřit glykémii na glukometru, zapisovat hodnoty glykémie,
- informuje o diabetologické poradně,
- dává pozor při holení klienta a manipulaci s klientem na případné poranění,
- při odběru krve na glykémii a současně kapající infuzi glukózy - přeruší infuzi a nahradí ji na 30 min F1/1.

ÚKOLY SESTRY V POLIKLINICKÉ PRAXI:

- při objednávání klientů do poradny, nechá dostatek času na ordinaci,
- kontroluje dietní režim, objevuje nedostatky ve vytváření jídelníčku,
- informuje o prevenci obezity, ATS, hypertenze,
- informuje se o sociálních a rodinných poměrech,
- informuje o právech na sociální péči,
- kontroluje hygienu péči o DK,
- objednává diabetiky k odběrům krve v jiný den než ostatní klienty.

4.6 Vrozené metabolické poruchy (DMP)

Vrozené metabolické poruchy (dědičné metabolické poruchy – DMP):

- představují [heterogenní](#) skupinu přibližně **800–900 genetických onemocnění**, jejichž společným rysem je **přítomnost biochemických nebo enzymatických odchylek**, které je možné zjistit pouze speciálním [vyšetřením](#),
- DMP jsou typickými představiteli skupiny **vzácných nemocí** (rare diseases),
- jsou [děděné](#) většinou [autozomálně recesivním](#) či [gonosomálně recesivním](#) i [dominantním](#) způsobem, u některých je [dědičnost mitochondriální](#),
- většina dědičných metabolických poruch je způsobena poškozením [genu](#), který kóduje [syntézu enzymu](#) usnadňujícího přeměnu různých látek ([substrátů](#)) na látky jiné ([produkty](#)),
- zdravotní potíže pacientů s těmito onemocněními vznikají buď v důsledku hromadění látek, které jsou pro organismus [toxické](#) či narušují jeho normální funkce, nebo kvůli snížené schopnosti [syntetizovat](#) pro organismus nezbytné [sloučeniny](#).

Příčinou DMP:

- je geneticky podmíněná porucha funkce [enzymu](#) či transportního [proteinu](#),
- [molekulovou](#) podstatou této dysfunkce je obvykle [homozygocie](#) či smíšená [heterozygocie](#) u [nemocí](#) s [autozomálně recesivním](#) způsobem přenosu, [hemizygocie](#) u nemocí s [gonozomálně recesivním](#) přenosem a přítomnost [mutací](#) v nadkritickém množství [organel](#) u nemocí s [mitochondriální dědičností](#),
- u části DMP jsou [mutace](#) v příslušných [genech](#) jediným postačujícím faktorem pro rozvoj klinicky patrné nemoci (především u nemocí [organel](#)),
- naproti tomu u ostatních DMP je pro klinickou manifestaci (kromě [genové mutace](#)) nezbytné vystavení pacienta látce, kterou nedovede zpracovávat.

Důsledkem [enzymové](#) nebo transportní poruchy:

- je hromadění [substrátů](#) příslušné [reakce](#) a chybění jejich [produktů](#),
- z nadbytečných [substrátů](#) navíc mohou vznikat [toxické](#) vedlejší [produkty](#),
- tyto komplexní změny v koncentraci metabolitů mohou mít nečekané a velmi vzdálené dopady na činnost buněk (např. na signální kaskády) a rovněž na zcela jiné orgány, než na ty, které jsou enzymovým deficitem postižené (např. u poruch cyklu močovininy jsou obvykle sídlem primárního defektu játra, nemoci se však projevují poruchami vědomí při systémové hyperamonemii),
- unikátní kombinace těchto dvou základních patogenetických mechanismů postihujících metabolismus látek s různou chemickou strukturou v rozmanitých orgánech pak vede ke **vzniku celé škály klinických projevů lišících se u jednotlivých DMP**,
- změněné koncentrace metabolitů jsou obvykle prokazatelné ve tkáních a tělesných tekutinách, a proto je stanovení těchto metabolitů obvyklým diagnostickým postupem u DMP.

Pro seskupování jednotlivých DMP do vyšších hierarchických celků neexistují jednotná kritéria, různá klasifikační schémata vycházejí z různých aspektů DMP:

- na základě **subcelulární lokalizace nefunkčního proteinu** (mitochondriální, lysozomální a peroxizomální poruchy, poruchy Golgiho aparátu),
- definované **metabolickou dráhou nebo typem metabolitu** (např. poruchy metabolismu sacharidů, glykogenu, aminokyselin, lipidů),
- na základě společné **analytické metodiky používané pro jejich průkaz** (např. organické acidurie),
- z hlediska **metabolitů, které způsobují klinické projevy** onemocnění, lze dědičné metabolické poruchy rozdělit na nemoci malých molekul a nemoci velkých (komplexních) molekul.

Klasifikace definovaná metabolickou dráhou nebo typem metabolitu:

- poruchy metabolismu jednoduchých sacharidů - různé [glycogen storage diseases](#),
- poruchy metabolismu [aminokyselin](#) - [fenylketonurie](#) atp.,
- poruchy metabolismu mastných kyselin,

- poruchy intermediárního metabolismu (např. klasické organické acidurie organic acid metabolism (organic acidurias) - alcaptonuria,
- mitochondriální nemoci, např. Kearnsův-Sayrův syndrom,
- poruchy metabolismu purinů a pyrimidinů - Lesch-Nyhanův syndrom,
- poruchy metabolismu porfyrinů,
- poruchy metabolismu komplexních sacharidů polysacharidů (glykoproteiny, proteoglykany, mukopolysacharidy, oligosacharidy),
- poruchy metabolismu komplexních lipidů (sfingolipidy, mukolipidy),
- poruchy metabolismu lipoproteinů,
- poruchy metabolismu steroidů,
- poruchy metabolismu peroxizomů.

Klinický obraz:

- klinické příznaky metabolických onemocnění jsou **různorodé** a mohou se objevit u dětí i v pozdějším věku,
- jejich závažnost **závisí** na typu molekulárního postižení, stupni enzymového deficitu a funkci postiženého enzymu nebo jiného proteinu v metabolických dějích,
- v novorozeneckém a časném kojeneckém věku se manifestují závažné deficity klíčových enzymů a průběh těchto onemocnění je často smrtelný,
- některá onemocnění se mohou projevit příznaky **specifickými** (typickými pro dané onemocnění), jindy se metabolická porucha projeví **nespecificky** (příznaky, které nacházíme i u jiných onemocnění),
- mezi **specifické příznaky** patří např. **ektopie čočky** a tromboembolické příhody u homocystinurie,
- k **nespecifickým příznakům** se řadí poruchy **psychomotorického vývoje**, hypotonie, nechutenství, neprosívání - teprve postupně dochází k rozvoji postižení funkce jednotlivých tkání (hypertrofická kardiomyopatie, demyelinizační postižení CNS, hepatomegalie, hepatopatie, katarakta, renální insuficience, atd.),
- **kombinací nespecifických příznaků** někdy vzniká **typický klinický obraz**,
- například u novorozence s výraznou **hypotonií** (snížení svalového napětí), klenutým čelem, širokým kořenem nosu, prostornou velkou i malou **fontanelou**, zvětšením jater a sleziny, poškozením jater a **polycystickými ledvinami** lze usuzovat na **peroxizomální** onemocnění.

Podezření na přítomnost metabolické poruchy by měly vzbudit zejména následující příznaky:

- nevysvětlitelná **psychomotorická retardace**, poruchy svalového napětí, **křeče**,
- neobvyklý zápach **potu** a **moče**,
- opakované epizody nejasného **zvracení**, acidózy, změny chování, poruchy vědomí,
- hepatomegalie,
- ledvinné kameny,
- anamnestický údaj o konsanguinitě (pokrevní příbuznost), opakovaných spontánních potratech, nevyjasněných úmrtích pod obrazem sepse, výskytu SIDS nebo atak Reye-like syndromu v rodině, by měly vždy vést k podezření na dědičné metabolické onemocnění.

Podle rychlosti nástupu klinických příznaků rozlišujeme metabolická onemocnění s akutním, intermitentním a chronickým průběhem:

- **Akutní metabolická onemocnění** se obvykle začínají projevovat již v novorozeneckém nebo raném kojeneckém věku, i když existují i pozdní formy těchto onemocnění. Často lze vysledovat provokující spouštěcí mechanismus rozvoje klinických příznaků. U poruch metabolismu aminokyselin, poruch v cyklu močovininy a organických acidurií dochází k projevům metabolického onemocnění po zahájení perorální výživy, při přechodu na stravu s vyšším obsahem bílkovin nebo v průběhu katabolismu při infektu. U poruch beta-oxidace mastných kyselin je to hladovění nebo nedostatečné krytí zvýšených energetických nároků organismu při zátěži (interkurentní infekce, stres, fyzická námaha, očkování). U každého donošeného fyziologického novorozence nebo malého kojence, u kterého dojde po bezpříznakovém období k prudkému zhoršení klinického stavu, kdy dítě přestává pít, zvrací, objevuje

se porucha vědomí, křeče nebo respirační selhání, by mělo být vždy v rámci diferenciálně diagnostických úvah pomýšleno na dědičné metabolické onemocnění. Řada těchto onemocnění je léčebně ovlivnitelná včasným zahájením terapeutických postupů, mezi které patří například eliminace toxického metabolitu z organismu pomocí hemodiafiltrace, dietní opatření (nízkobílkovinná dieta, vyloučení některých složek ze stravy) nebo režimová opatření (antihypoglykemický režim).

- **Metabolická onemocnění s intermitentním průběhem** se manifestují v atakách, provokovaných změnou výživy nebo zvýšenou energetickou potřebou organismu v průběhu akutních stavů vyvolávajících katabolismus. Mezi atakami bývají nemocní bez jakýchkoliv klinických obtíží a také stanovení diagnózy je vázáno na období dekompenzace onemocnění (například přechodná forma leucinózy, opakované ataky Reye-like syndromu u některých poruch beta-oxidace mastných kyselin, pozdní formy deficitu ornitintraskarbamylázy – porucha v cyklu močovinový, deficit fruktózo-1,6-bisfosfatázy z poruch glukoneogeneze).

- Nejčastějším projevem **chronicky programujícího metabolického onemocnění** je postupné zpomalení, zástava či dokonce regres původně normálního psychomotorického vývoje, nastupující po různě dlouhém bezpříznakovém období. Takto se začínají manifestovat střádavá lysozomální onemocnění ze skupiny mukopolysacharidóz a glykoproteinóz, u kterých se vyvíjí faciální dysmorfie s hrubými rysy v obličeji a projevy orgánového střádání (hepatosplenomegalie, záněty rohovek, dysostosis multiplex, chlopenní vady, rozvoj hypertrofické kardiomyopatie). Neurodegenerativní metabolická onemocnění mají v klinickém obraze kromě deteriorace psychomotorického vývoje progredující neurologickou symptomatologii (Krabbeho choroba, metachromatická leukodystrofie, X-vázaná adrenoleukodystrofie, gangliosidózy, neuronální ceroidlipofuscinózy, Lesh-Nyhanův syndrom). Poruchy mitochondriálního energetického metabolismu se projevují zejména postižením funkce energeticky náročných tkání (CNS, srdce, svaly, játra) a všeobecnými příznaky (neprosívání, porucha růstu).

V případě dědičné metabolické poruchy způsobené deficitem enzymu nebo transportního proteinu dochází **v místě metabolického bloku k hromadění specifických metabolitů**. Podezření na určitou DMP lze pak vyslovit buď na základě stanovení zvýšené koncentrace metabolitů hromadících se nad metabolickým blokem, nebo stanovením snížené koncentrace (event. nepřítomnosti) metabolitů pod tímto blokem. Podezření na DMP pak musí být ověřeno, což je možné provést na úrovni enzymu nebo genu.

Léčba:

- Moderní **léčba** pacientů s DMP je založená na znalosti **patogeneze** nemoci a závisí na typu choroby a její klinické závažnosti. V současné době je známa léčba přibližně u jedné třetiny pacientů s DMP.

- V akutní fázi onemocnění se používá **hemodialýza** nebo **hemodiafiltrace** k odstranění **toxických metabolitů** z organismu.

- Pro udržení dlouhodobé **metabolické kompenzace** u poruch **metabolismu aminokyselin** se používá **nízkobílkovinná dieta** doplněná o **esenciální (nepostradatelné) aminokyseliny** prostřednictvím speciálního **dietního přípravku**.

- U poruch **beta-oxidace mastných kyselin** se doporučuje častá strava s omezeným obsahem **tuků**. V léčbě některých DMP se uplatňuje podávání vysokých dávek vybraných vitamínů.

- U části pacientů s **lysozomálním** onemocněním je účinné **injekční** podávání rekombinantního **enzymu**, u jiných pacientů s tímto typem onemocnění se uplatňuje **transplantace hematopoetickými kmenovými buňkami** nebo **orgánová transplantace** (jater, ledvin, srdce).

Prevence:

Primární prevence DMP není s ohledem na jejich genetický původ možná. Velký význam však má **prevence sekundární**, která spočívá ve včasné diagnostice konkrétní DMP. Klasickým příkladem úspěšné sekundární prevence onemocnění se včasné zahájenou příslušnou léčbou (pokud je léčitelné) jsou novorozenecké screeningové programy. S výjimkou nemocí s mitochondriální dědičností je v rizikových rodinách naprostá většina DMP diagnostikovaná prenatálním vyšetřením.

4.7 Ošetřovatelský proces u nemocných s poruchami metabolismu a výživy



Nejčastější ošetrovatelské problémy u nemocných s poruchami metabolismu a výživy NANDA taxonomie I.:

- Neznalost (potřeba poučení)
- Výživa porušená, nedostatečná
- Adaptace porušená, riziko vzniku
- Infekce, riziko vzniku
- Senzorická a percepční porucha, riziko vzniku
- Zvládání situace rodinou neúčinné,
- Tělesné tekutiny, riziko deficitu
- Únava
- Infekce, riziko vzniku

Další související ošetrovatelské problémy:

- Péče o sebe sama nedostatečná
- Imobilizační syndrom, zvýšené riziko
- Společenská interakce porušená
- Úzkost
- Spánek porušený
- Strach
- Aktivita, intolerance
- Bolest (akutní)

5 Ošetrovatelský proces u nemocných s endokrinologickými chorobami

Literatura:

- BOROŇOVÁ, Jana. *Kapitoly z ošetrovatelství*. Plzeň: Maurea, 2010. 196 s. ISBN 978-80-902876-4-8.
- DOENGES, Marilyn E., MOORHOUSE, Mary Frances. *Kapesní průvodce zdravotní sestry*. 2. přeprac. a rozš. vyd. Praha: Grada, 2001. 565 s. ISBN 80-247-0242-8.
- HLINOVSKÁ, Jana, NĚMCOVÁ, Jitka et al. *Interaktivní procesy v ošetrovatelství a v porodní asistenci*. Plzeň: Maurea, 2012. 168 s. ISBN 978-80-904955-3-1.
- JAROŠOVÁ, Darja. *Teorie moderního ošetrovatelství*. Praha: ISV, 2000. 133 s. ISBN 80-85866-55-2.
- KLENER, Pavel et al. *Vnitřní lékařství*. 4. přeprac. a dopl. vyd. Praha: Galén, 2011. 1174 s. ISBN 978-80-7262-705-9.
- KOZIEROVÁ, Barbara, ERBOVÁ, Lenora, OLIVIERIOVÁ, Glenora. *Ošetrovatelstvo: koncepcia, ošetrovatelský proces a prax*. 1. vyd. Martin: Osveta, 1995. 2 sv. 836 s. ISBN 80-217-0528-0.
- MAREČKOVÁ, Jana. *Ošetrovatelské diagnózy v NANDA doménách*. Praha: Grada, 2006. 264 s. ISBN 80-247-1399-3.
- MASTILIAKOVÁ, Dagmar. *Úvod do ošetrovatelství: systémový přístup*. Učební texty pro vysokoškolský studijní program ošetrovatelství. Praha: Karolinum, 2004. 187 s. ISBN 80-246-0429-9.
- NĚMCOVÁ, Jitka a Jana BOROŇOVÁ. *Repetitorium ošetrovatelství*. Plzeň: Maurea, 2011. 188 s. ISBN 978-80-902876-7-9.
- SLEZÁKOVÁ, Lenka a Hana ČOUPKOVÁ. *Ošetrovatelství v chirurgii*. Praha: Grada, 2010. 264 s. ISBN 978-80-247-3129-2.
- SLEZÁKOVÁ, Lenka. *Ošetrovatelství v chirurgii II*. Praha: Grada, 2010. 300 s. ISBN 978-802-473-13-08.
- STAŇKOVÁ, Marta. *Základy teorie ošetrovatelství: učební texty pro bakalářské a magisterské studium*. Praha: Univerzita Karlova, 1996. 193 s. ISBN 80-7184-243-5.
- ŠAFRÁNKOVÁ, Alena a Marie NEJEDLÁ. *Interní ošetrovatelství I*. Praha: Grada, 2006. 280 s. ISBN 80-247-1148-6.

ŠAFRÁNKOVÁ, Alena a Marie NEJEDLÁ. *Interní ošetřovatelství II*. Praha: Grada, 2006. 211 s. ISBN 80-247-1777-8.

ŠAMÁNKOVÁ, Marie. [Lidské potřeby ve zdraví a nemoci aplikované v ošetřovatelském procesu](#). Praha: Grada, 2011. 134 s. ISBN 978-80-247-3223-7.

TRACHTOVÁ, Eva, TREJTNAROVÁ, Gabriela, MASTILIAKOVÁ, Dagmar. *Potřeby nemocného v ošetřovatelském procesu*. 3. nezměn. vyd. Brno: Národní centrum ošetřovatelství a nelékařských zdravotnických oborů, 2008. 185 s. ISBN 978-80-7013-553-2.

5.1 Příznaky onemocnění endokrinologickými chorobami

Endokrinopatie - nemoci žláz s endokrinní, tj. vnitřní sekrecí hormonů.

Endokrinologie:

- dílčí obor vnitřního lékařství, který se zabývá poruchami endokrinních orgánů
- produktem činnosti endokrinních žláz jsou **hormony** (z chemického hlediska jsou hormony různorodé látky, nejčastěji jde o bílkoviny a látky odvozené od tuků).

Hormony mají mnoho zvláštností:

- hormony jako produkt žláz s vnitřní sekrecí mají úlohu při udržování **homeostázy**, humorální (látkový) regulační systém je vývojově nejstarší, podílí se na řízení **metabolismu**,
- porušená funkce endokrinních žláz má **dopad na celý organismus**, poznatky vědy o end. systému pokročily, bylo zjištěno, že se hormony netvoří pouze v tzv. žlázách s vnitřní sekrecí, ale i v jiných orgánech (v ledvině - **renin** reguluje krevní tlak, **erythropoetin** - ovlivňuje krvetvorbu, v gastrointestinálním traktu - **gastrointestinální hormony**, v srdci - **natriuretický faktor předsíní** - ovlivňuje vylučování sodíku ledvinou),
- látky velmi podobné hormonům se také tvoří v různých tkáních - **tkáňové hormony** - ty se vydávají do bezprostředního okolí svého vzniku (parakrinie) a umožňují humorální komunikaci mezi buňkami,
- byly objeveny dříve neznámé hormony a poznání dalších lze očekávat,
- hormon **melanotronin** (jeho tvorba je ovlivňována světlem a tmou) spoluřídí biorytmy,
- **hormon z tukové tkáně** (leptin, obezin, obgen) je zodpovědný za správnou regulaci příjmu potravy a za vznik některých typů obezity,
- **u všech hormonů je známa jejich chemická struktura** - mohou být průmyslově vyráběny - syntetická analoga hormonů - farmakologické uplatnění.

V praxi se setkáváme s následujícími syndromy:

- **hyperfunkční syndromy**,
- **hypofunkční syndromy** - nedostatečná tvorba, výdej, nebo nedostatečné působení ve tkáních např. DM,
- **dysfunkční syndromy** - patologický stav způsobený nerovnováhou v tvorbě a působení hormonů, tedy kombinace hypofunkce a hyperfunkce téže žlázy např. dysfunkce štítné žlázy,
- **ektopické syndromy** - buňky některých zhoubných nádorů mění své biologické charakteristiky a získávají schopnost tvořit hormony a vyvolat tak obraz hyperfunkční endokrinopatie, ektopická tvorba hormonů patří mezi tzv. paraneoplastické projevy zhoubných nádorů.

Etiopatogeneze syndromů:

- příčina je buď v příslušné žláze, nebo v cílových tkáních a orgánech, na něž **hormony působí**:
- **při žlázových poruchách** - je příčina v samotné endokrinní žláze (nádor, poškození zánětem nebo imunogenními mechanismy), tvoří se pak nadbytek hormonů, nebo naopak jejich malé množství,
- **při tkáňových poruchách** - není porušena funkce žlázy s vnitřní sekrecí, ale tkáň reaguje na hormony abnormálním způsobem, tj. buď nedostatečně, nebo nadměrně, nejčastější příčina je změněný počet nebo změněná citlivost receptorů v buňkách jednotlivých cílových tkání, na které hormon působí,
- periferní (primární) endokrinopatie - jsou způsobeny primárním chorobným procesem příslušné žlázy s vnitřní sekrecí - **centrální poruchy** - jde o stavy, kdy primární defekt není v periferní žláze,

ale v ústředí (v centru), které podřízené žlázy řídí, tj. v diencefalopituitárním systému, především v hypofýze, druhotné poruchy - poškozena funkce periferní žlázy.

Přehled vyšetřovacích metod:

- anamnéza - klinický stav,
- přímé **stanovení příslušných hormonů v krvi či v moči**, používá imunologická analýza (RIA),
- určení **metabolitů hormonů** a dle nich usuzování na endokrinní funkce, např. určení kyseliny vanilmandlové (metabolit adrenalinu a noradrenalinu), ukazuje činnost dřeně nadledvin,
- **podle typické biologické (funkční) aktivity žlázy jejích hormonů** - měření rychlosti vybavení reflexu Achillovy šlachy,
- **dynamické funkční testy** - vyšetřuje se schopnost endokrinní žlázy reagovat na určitý podnět - orální glukozový toleranční test (oGTT).

Neurokrinie - schopnost nervových buněk tvořit a do krevního oběhu uvolňovat hormony:

- klíčovou úlohu v neurokrinních regulacích má u člověka hypotalamo – hypofyzární (diencefalopituitární – diencefalohypofyzární) systém, reguluje prostřednictvím tropních hormonů periferní endokrinní žlázy - štítnou žlázu, kůru nadledvin, ovaria, varlata,
- **hypotalamus** je částí mozku a leží v něm nakupeniny nervových buněk, kterým se říká jádra, hypotalamus je s hypofýzou spojen dvěma cestami: cévními sítěmi s předním lalokem a nervovými vlákny se zadním lalokem,
- mozkový podvěsek (hypophysis cerebry) žláza leží v tureckém sedle kosti klínové, lze rozlišit přední, střední, zadní lalok.

DIENCEPHALON (MEZIMOZEK):

TALAMUS, HYPOTALAMUS:

A) ADENOHYPOHÝZA (přední lalok):

- **somatotropin (STH)** působí přímo na cílové tkáně, gigantismus x nanismus, akromegalie,
- **prolaktin (PRL)** působí na tvorbu mléčných žláz (růst mléčné žlázy), po porodu udržuje a zahajuje laktaci,
- **kortikotropin (ACTH)** hormon, který řídí činnost kůry nadledvin - ta produkuje hormony, kterým se souhrnně říká kortikoidy,
- **thyreotropin (TTH)** - vyvolává zvýšený růst buněk štítné žlázy, zvyšuje prokrvení a látkovou výměnu ve žláze a zvyšuje tvorbu hormonů štítné žlázy - které poté ovlivní cílové tkáně,
- **folitropin (FSH)** ovlivňuje růst a dozrávání stěny vaječnickových váčků (folikulů), ve stěně váčku buňky ty produkují hormon estrogen, FSH je nezbytný: 1) pro uvolnění vajíčka z folikulu, 2) pro udržení produkce estrogenu - ten má funkci - řízení menstruačního cyklu, u mužů FSH podporuje růst semenotvorných kanálků ve varleti,
- **lutropin (LH, ICCH)** snad vyvolává prasknutí folikulu a vybavení vajíčka - ovulaci, také se podílí na vzniku žlutého tělíska, které se vytvoří na místě folikulu - poté tělísko produkuje progesteron, u mužů působí lutropin na buňky varlete - ty pak tvoří hormon - testosteron.

B) NEUROHYPOFÝZA:

- **antidiuretický hormon (ADH)** - zvyšuje propustnost buněčných membrán v distálním kanálku ledviny, vstřebáváním vody se snižuje množství vylučování moči a zabraňuje tak ztrátám vody organismu, buňky stěny distálních kanálků špatně propouštějí vodu, účinkem ADH se stanou propustnější a voda protékající kanálky se dostává do dřeně ledvin a zpětně vstřebává do oběhu,
- **oxytocin** vyvolává rytmické stahy hladké svaloviny dělohy při pohlavním dráždění a zejména při porodu, tedy v závěru těhotenství, v těhotenství blokuje progesteron účinek oxytocinu, Základním principem uplatňující se při regulaci je **zpětná vazba**, princip zpětné vazby je dán tím, že buňka secernující hormon je regulována hladinou tohoto hormonu obvykle prostřednictvím dalšího stupně.

5.2 Somatotropní hormon

STH - somatotropní hormon:

Lokální příznaky STH: nejčastěji nádor hypofýzy, velikosti 2-3cm, tlačí na okolní tkáň.

Příznaky:

- bolest- za kořenem nosu,
- poruchy vidění - do stran, potom úplně (před hypofýzou kříží oční dráhy, nádor tlačí na chiazmu).

Celkové příznaky STH: působí na kostní chrupavky, když působí i po uzavření štěrbin (ukončení růstu) dojde u dospělých:

- **AKROME GALIE** - nemůže růst do výšky, rostou akrální části těla (nos, uši, brada, prsty rukou - zvětšení do šířky), rozvíjí se pozvolna,
- **GIGANTISMUS** - zvýšená sekrece STH před pubertou, rostou všechny kosti (člověk velký), zvětšené i orgány.

Vyšetření:

- laboratorní (hladina hormonů např. STH),
- CT, NMR.

Léčba:

u lokální:

- **konzervativní** - dodat chemicky aktivní látky, někdy dává vlastní somatotropin i.m., zastaví se růst nádoru a i se sám může zmenšit,
- u centrálních příznaků - **chirurgická léčba:** přístup - přes nos, či z vnějšku - odklopí se nedominantní hemisféra (nádor odstraní) - navazuje radiační terapie, u 20 % lidí s tímto onemocněním - cukrovku.

Syndromy z nízkého STH:

HYPOFISEÁRNÍ NANISMUS:

- dítě neroste,
- léčba - dodávat exogenně STH do doby než se uzavřou štěrbin.

5.3 Prolaktin

Prolaktin:

- působí zvláště u ženy,
- **žena:** může být nádor - který produkuje prolaktin,
- **projev se:** poruchami cyklu, až její zástavou (nemožnost otěhotnět) a spontánní produkcí mléka - galaktorea a poruchy vidění (přestává vidět, ireverzibilní),
- **muž:** pohlavní sekundární projevy - rostou prsa, poruchy spermatogeneze

Léčba:

- konzervativní - léky, které zmenšují tvorbu prolaktinu,
- chirurgická.

5.4 Vasopresin – antidiuretický hormon

Vasopresin - antidiuretický hormon:

A) hypofunkce vasopresinu

DIABETES INSIPIDUS:

Příčina:

- v hypotalamu - kde se ADTH tvoří, či je poškozena neurohypofýza,
- není regulace v ledvinách, moč není koncentrovaná.

Příznaky:

- ↑ diuréza + ↓ specifická koncentrace, polyurie - až 10 l/den, ↑ polydipsie - žízeň druhotná, pijí až 10 litrů, když pacienta nestačí dopít - dojde k hypovolemickému šoku - ↓ TK, ↓ Na.

Sleduje se: sleduje se osmolarita moče, séra, bilance P + V.

Léčba: konzervativní - kapky do nosu – Adiuretin.

B) hyperfunkce vasopresinu

Hyperfunkce vasopresinu - hyperfunkční nádor, nadprodukce adiuretinu:

Příznaky:

- nemočí vůbec, méně než by měli, všechna primární moč se vrátí, pacienti zadržují vodu,
- jsou převodněné buňky,
- nejsou otoky.

Léčba: obtížná, pacienti se nutí, aby málo pili.

5.5 Štítná žláza

Štítná žláza (glandula thyroidea):

- dva laloky spojené můstkem, na každém laloku zanořeny dvě příštítná tělíska,
- produkuje dva hormony **T3** - trijodtyronin, **T4** - tetrajodtyronin, thyroxin, k tomu potřebuje štítná žláza stimul z adenohipofýzy - TSH, pro jejich tvorbu je nezbytný **jod**.

Funkce hormonů:

- metabolická stimulace na všechny tkáně,
 - **úloha v růstu těla, duševní vývoj:**
 - **plodu:** může dojít k opožděnému vývoji dítěte (dodává se těhotným jod),
 - **dítěte:** hypofunkce - špatný tělesný a duševní vývoj - **kretenismus**, tělesně zdeformovaný a duševně slabomyslný,
 - **v dospělém věku:** celkový opožděný růst.
- Jakékoli zvětšení štítné žlázy se nazývá - **struma**.

Funkce štítné žlázy:

- eufunkční - euthyreóza - normální funkce,
- hyperfunkce – hypertyreóza - tyreotoxikóza,
- hypotyreóza - vzniká z nedostatku hormonů, z malé produkce, jsou vrozené či získané.

Diagnostika:

- anamnéza,
- fyzikální vyšetření,
- laboratorní vyšetření: krev - T3, T4, TSH, moč - jodurie - stanovení množství jodu v moči za 24 hod,
- sono,
- RTG,
- Scintigrafie,
- CT,
- biopsie štítné žlázy,
- reflex Achillovy šlachy.

Možné patologie:

- vývojová vada - lalok nevyvinutý, menší,
- **záněty štítné žlázy:**
- **virové** - časté,
- **bakteriální,**
- mohou probíhat nepoznaně - projeví se až na špatné funkci štítné žlázy,
- na podkladě poruch **autoimunitních jevů** - **GRAUES-BASISEDVOVA choroba** - **STRUMA** zvětšená, hmatná, měkká štítná žláza, doprovázena příznaky hyperfunkce s očními příznaky (exoftalmus - vypoulené oči), hyperpigmentace očního víčka, víčko nepřekrývá oko - mezírka - vysychá rohovka - hrozí slepota, léčba: chirurgická, medikamentózní
- záněty mohou být spojeny s jednak hypofunkcí, hyperfunkcí či eufunkcí štítné žlázy,
- další možné záněty - Haschimotova struma, Rajterova struma,



- **nádory: benigní, maligní** - karcinom štítné žlázy - metastazuje nejčastěji krevní cestou snad do celého těla, snad kromě nadledvin,
- mohou být spojeny s jednak hypofunkcí, hyperfunkcí či eufunkcí štítné žlázy.

Hypofunkce štítné žlázy – snížená funkce:

Příčina: nejčastěji proběhlý zánět, někdy bývá důvod struma, rozvíjí se velmi pomalu:

Klinický projev:

- přibýtek na váze i při nízké chuti k jídlu, zácpa, celkově zpomalený metabolismus,
- retinují tekutiny - nejprve kolem víček horního i dolního - až prosáknutí celé kůže až v tělních dutinách, šedivé vlasy, vypadávají i obočí,
- pacient je zpomalený, spavý, zimomřivý, bradykardie, hypotenze, mají zhrubělý hlas, mluví pomalu jako - zpomalený film,
- laboratoř: klesá hladina T3 a T4, hyperlipemie - cholesterol, triglyceridy,
- když je hypotyreóza rozjetá - **MYXEDEM** - zduřelé předloktí, pomerančová kůže, vzniká myxedémové kóma – klesá tělesná teplota, i smrt je možná.

Léčba:

- substituční (Eutirox, Tyroxin) trvale do konce života, efekt je patrný již do dvou týdnů.

Hyperfunkce štítné žlázy – zvýšená funkce:

- onemocnění velmi časté u dětí i dospělých,
- ve stáří projev jako rychlá demence – skleróza.

Příčina: hyperfunkční nádor, první fáze zánětu.

Klinický projev:

- hubnutí - dvakrát vyšší příjem potravy, průjem, tachykardie, někdy vyšší teplota, je jim horko,
- pokožka - teplá, někdy vlhká, pot,
- thyreotoxická krize - vystupňované příznaky - tachykardie - arytmie - srdeční selhání.

Terapie:

- **substituční** - látky, které tlumí výdej hormonů ze štítné žlázy - tyreostatika - Carbimazol, přidává Trimeptanol - brzdí tachykardii,
- **chirurgická** - zda nádor, nejčastější komplikace po operaci:
- **thyreotoxická krize** - těsně po operaci, pacient neklidný, potí se, hypertenze, tachykardie,
- **hematom v ráně** - tlak na dýchací cesty (štítná žláza - velice dobře zásobovaná krví, šest arterií - když dojde ke krvácení - hematom,
- poranění zvrátneho hrtanového nervu - dojde k paréze hlasivkového vazů,
- hypotyreóza,
- hypoparathyroidismus - poškozena při operaci příštítná tělíska - ty produkují hormon - parathormon
- ovlivňuje koncentraci Ca a P v plazmě, Ca nezbytný pro nervosvalový přenos - **KŘEČE**,
- **radioeliminace štítné žlázy** - radiojód, dostane do štítné žlázy - místní ozáření.

5.6 Příštítná tělíska

Příštítná tělíska - glandula parathyroideales:

- zanořené do každého laloku štítné žlázy,
- produkují parathormon - ovlivňuje metabolismus Ca a P.

Hypofunkce:

- hypofunkce nedostatek hormonu,

Příčina: odstranění nebo poškození tělísek při operaci štítné žlázy.

Projev: snížená hladina Ca (tetanický záchvat a vznik katarakty).

Léčba: substituční náhrada, nebo se operativně implantují zpátky.

Hyperfunkce:

- nadbytečná produkce parathormonu.

Příčina: adenom příštítných tělísek.

Klinický obraz:

- hypercalcemie - hypercalcemický syndrom - pocity nechutenství, zácpa, hubnutí, zvracení, polyurie
- snížená specifická hmotnost moče,
- kostní změny - Recklinghausenova kostní choroba - RTG kontrola,

- Ca se ukládá:

- v séru,
- do očí - červené,
- do žaludku - vředová choroba,
- vylučování Ca močí - urolitiáza,
- do srdce - poškozuje.

Léčba: chirurgická - odstranění adenomu.

5.7 Nadledvinky

Nemoci nadledvin (glandulae subrenalis):

- dvě nad každou ledvinou.

Dřeň nadledvin: je složena z buněk, které se podobají nervovým (gangliovým) buňkám, tvoří hormony adrenalin a noradrenalin:

Adrenalin:

- vyvolává rozšíření svalových cév a podporuje srdeční činnost, zvyšuje sílu srdečního svalu,
- působí na hladkou svalovinu průdušek, rozšiřuje průsvit bronchů a zlepšuje ventilaci plic.

Noradrenalin:

- vyvolává celkové zúžení cév, zvyšuje krevní tlak i diastolický,
- oba hormony se podílejí na tzv. poplachových reakcích organismu.

Kůra nadledvin:

- produkuje glukokortikoidy, mineralokortikoidy, androgeny (testosteron) a estrogény.

Glukokortikoidy – kortizol:

- vliv na tkáňové celky,
- mají protizánětlivé a protialergické (protilátkové) působení, tlumí ale jen pouze doprovodné projevy zánětu,
- tlumí fagocytózu.

Mineralokortikoidy – aldosteron:

- působí převážně v ledvinách, zvyšuje propustnost ledvinových kanálků pro Na, který se poté vrací spolu s primární močí do organismu,
- dochází tedy k zadržování vody a sodíku,
- současně aldosteron podporuje vylučování draslíku ledvinami,
- podílí se na udržení stálé hladiny tkáňových tekutin a iontové rovnováhy,
- sekrece mineralokortikoidů je řízena hladinou draslíku v krvi a množstvím sodíku a vody v mimobuněčné tekutině.

Androgeny:

- nemají zřejmě větší fyziologický význam.

Dřeň nadledvin - zvýšená funkce:

- zvýšená funkce dřeně - se vyznačuje nadprodukcí katecholaminů, především adrenalinu, noradrenalinu a dopaminu.

Příčina: FEOCHROMOCYTOM - nádor umístěný v dřeni nadledvin.

Klinický obraz: hypertenze a to záchvatovitá (paroxysmální hypertenze), pacient je bledý, tachykardie.

Léčba: chirurgická.

Kůra nadledvin – zvýšená funkce:

HYPERKORTIKALISMUS - zahrnuje chorobné stavy způsobené nadprodukcí jednotlivých nadledvinových steroidů (kortikoidů),

- **tři základní typy zvýšené funkce kůry nadledvin:**

A) hyperkortizolismus,

B) hyperaldosteronismus,

C) adrenogenitální syndrom - je vrozená či získaná nadprodukce nadledvinových androgenů, u žen - objevují známky virilizace, onemocnění vzácné.

A) Hyperkortizolismus:

- nadměrná sekrece kortizolu.

Příčina:

- primárně přímo v nadledvině (adenom nadledviny, karcinom nadledviny) - jde o **Cushingův syndrom**,

- pokud je poškozena primárně hypofýza (tvoří se ACTH) - mluví se o sekundárním (centrálním) hyperkortizolismu, čili **Cushingově nemoci**,

- někdy se může ACTH nadměrně tvořit v některých nádorech - paraneoplastický hyperkortizolismus,

- či při dlouhodobém podávání farmakologických dávek kortikoidů (Prednison).

Projevy:

- obezita - tuk nahromaděn na břiše a trupu, končetiny jsou štíhlé, je měsíčkovitý obličej s načervenalou kůží na tvářích,

- na kůži břicha, na hýždích jsou purpurové strie (pajizévky),

- hypertenze,

- je porušen metabolismus sacharidů,

- u žen jsou poruchy menstruace a známky zvýšené produkce mužských pohlavních hormonů,

- akné, zhrubění hlasu.

Léčba:

- chirurgické odstranění poškozené nadledviny či resekce zbytnělých nadledvin při vysoké produkci ACTH,

- podávání blokátorů steroidogeneze.

B) Hyperaldosteronismus:

- chronické onemocnění, vyvolané **zvýšenou produkcí hormonu aldosteronu** v nadledvinové kůře.

Příčina:

- primární hyperaldosteronismus - při adenomu nadledvin či hyperplazii,

- sekundární hyperaldosteronismus - zvýšená sekrece aldosteronu v situacích (když je adaptační reakce přehnaná a trvá dlouhá), kdy v organismu je nedostatek sodíku a pacient je ohrožen ztrátou tělesných tekutin.

Klinický obraz:

- objevují se známky retence Na (otoky, vysoký TK),

- ztráty draslíku (svalová slabost),

- metabolická alkalóza.

Léčba:

- u primárního hyperaldosteronismu - chirurgická léčba (odstranění nádoru a léky brzdící účinek aldosteronu v ledvině (↓ snižuje zpětnou resorpci sodíku - Spirolakton), léčba hypertenze,

- sekundární hyperaldosteronismus - odstranění příčiny.

Kůra nadledvin – snížená funkce:

HYPOKORTIKALISMUS - HYPOKORTIZOLISMUS – snížená funkce kůry nadledvin.

Příčina:

- akutní stav - způsoben vyčerpáním nadledvin při těžké zátěži, úrazu, krvácení do nadledvin, infekci,

- chronický stav - způsoben poškozením kůry nadledvin autoimunitním procesem, metastázami zhoubných nádorů, tuberkulózou ledvin,

- druhotně při poškození hypofýzy, chybí ACTH.

Klinický obraz:

- akutní hypokortikalismus - označuje se jako adrenokortikální krize - objevuje slabost, bolesti hlavy a břicha, zvracení, průjem, snížení TK, pacienti jsou neklidní, upadají do bezvědomí, bez pomoci - smrt,
- chronický hypokortikalismus - probíhá pod obrazem **ADDISONOVY NEMOCI** - je snížena tvorba glukokortikoidů, mineralokortikoidů a androgenů, příznaky se rozvíjí pozvolna (slabost, nechutenství, hubnutí, neurčité bolesti v břiše, objektivně - hnědavé pigmentace pokožky tzv. **grafitové skvrny** na sliznici úst, pochvy, rekta, nápadná hypotenze, v laboratorních průkazech: snížený kortizol v krvi a snižuje se vylučování kortizolu močí, v krvi nápadný počet eozinofilů.

Léčba:

- substituční farmakoterapie (Hydrokortizol i.v. či per os),
- dávkování je individuální, řídí se rozložením zátěže během dne,
- každá fyzická nebo psychická zátěž, při úrazech, akutní infekci, operacích vyžaduje zvýšení substituční denní dávky,
- zajistit dostatečný přísun soli.

Ošetrovatelská péče:

- akutní hydrokortikalismus ohrožuje nemocného na životě (někdy i na jednotce intenzivní péče),
- chránit pacienta před zbytečnými fyzickými a psychickými zátěžemi,
- udržovat si i tělesnou pohodu,
- zajistit dodržování správných dávek léků, přísun soli,
- pacient má být vybaven průkazkou s informací o onemocnění,
- u sebe dostatek zásoby užívaného preparátu, alespoň mít u sebe 1 ampulky injekčního Hydrokortizolu.

5.8 Gonády

Nemoci gonád:

- gonády (pohlavní žlázy, muži - varlata, ženy – ovaria).

Nemoci gonád u muže:

Gonády funkce:

1) **endokrinní** - sekrece androgenů,

2) **exokrinní** - tvorba a výdej mužských zárodečných buněk (spermatozoí),

- porucha jedné nebo obou funkcí nazýváme - hypogonádismus, u nemocných kde tvorba varletních androgenů neprobíhá vůbec nebo je nedostatečná - eunochoidy (eunoch - zárodečné žlázy nemá vůbec),

- dostatečná sekrece varletních androgenů je nutná pro normální spermatogenezi,

- poruchy endokrinních funkcí varlat vedou u mužů k neplodnosti (sterilitě, infertilitě) nebo plodnosti snížené.

Hypogonádismus:

- vzniká při **centrální poruše** řízení hormonální tvorby ve varleti (hypotalamu - hypofyzární poruchy), na podkladě **primární** varletní poruchy - mohou být vrozené či získané.

Vrozené poruchy primární:

- převážně spojeny s chromozomální odchylkou,

- příkladem je **Klinefelterův syndrom** (vysoká postava, eunochoidní vzhled, ženský typ ochlupení, malá varlata, neplodnost, často snížený intelekt spojený s přítomností nadpočetného X chromozomu.

Poruchy spermatogeneze:

- může vzniknout i při dostatečné tvorbě mužských pohlavních hormonů,

- často příčinou neplodnosti,

- může být porušena např. germinálního epitelu varlete (zde se spermie tvoří), při kryptorchismu (nesestouplé varle), při hypoplazii varlat,



- zárodečný epitel může být poškozen zevními vlivy - cytostatika, imunosupresiva, alkohol, radiace, infekční vlivy (některé viry).

Nemoci gonád u ženy:

Hypogonádismus:

- **centrálně** podmíněný (sekundární),
- **primární** - bývají spojeny s patologickým chromozomálním nálezem - syndrom dysgeneze ovarií:
Turnerův-Šereševského syndrom - vrozená porucha vývoje vaječnicků, spojená s abnormálním genotypem, gonády většinou úplně chybějí, nemoc je spojena s mnoha vývojovými malformacemi.

Hirsutismus:

- nadměrné tělesné **ochlupení** s typicky mužskou distribucí, může být způsoben onemocněním nadledvin nebo ovarií, někdy se příčina nezjistí idiopatický hirsutismus - má benigní průběh, převážně není provázen poruchou menstruačního cyklu, spíše problémem psychologickým a kosmetickým.

Virilizace:

Hirsutismus a ztráta druhotných ženských pohlavních znaků a převáží projevy mužských znaků (změna tvaru těla, nárůst svalové hmoty, růst vousů, zhrubění hlasu).

Hypertrichóza:

je zvýšené ochlupení s ženským typem rozložení, většinou rasově, konstitučně, familiárně rozložen.

5.9 Ošetrovatelský proces u nemocných s endokrinologickými chorobami

Nejčastější ošetrovatelské problémy u nemocných s endokrinologickými chorobami NANDA taxonomie I.:

- Neznalost (potřeba poučení)
- Výživa porušená, nedostatečná
- Adaptace porušená, riziko vzniku
- Infekce, riziko vzniku
- Senzorická a percepční porucha, riziko vzniku
- Zvládání situace rodinou neúčinné,
- Tělesné tekutiny, riziko deficitu
- Únava
- Infekce, riziko vzniku

Další související ošetrovatelské problémy:

- Péče o sebe sama nedostatečná
- Imobilizační syndrom, zvýšené riziko
- Společenská interakce porušená
- Úzkost
- Spánek porušený
- Strach
- Aktivita, intolerance
- Bolest (akutní)

6 Ošetrovatelský proces u onemocnění s chorobami ledvin a močových cest

Literatura:

BOROŇOVÁ, Jana. *Kapitoly z ošetrovatelství*. Plzeň: Maurea, 2010. 196 s. ISBN 978-80-902876-4-8.

DOENGES, Marilyn E., MOORHOUSE, Mary Frances. *Kapesní průvodce zdravotní sestry*. 2. přeprac. a rozš. vyd. Praha: Grada, 2001. 565 s. ISBN 80-247-0242-8.

- HLINOVSKÁ, Jana, NĚMCOVÁ, Jitka et al. *Interaktivní procesy v ošetrovatelství a v porodní asistenci*. Plzeň: Maurea, 2012. 168 s. ISBN 978-80-904955-3-1.
- JAROŠOVÁ, Darja. *Teorie moderního ošetrovatelství*. Praha: ISV, 2000. 133 s. ISBN 80-85866-55-2.
- KLENER, Pavel et al. *Vnitřní lékařství*. 4. přeprac. a dopl. vyd. Praha: Galén, 2011. 1174 s. ISBN 978-80-7262-705-9.
- KOZIEROVÁ, Barbara, ERBOVÁ, Lenora, OLIVIERIOVÁ, Glenora. *Ošetrovatelstvo: koncepcia, ošetrovatelský proces a prax*. 1. vyd. Martin: Osveta, 1995. 2 sv. 836 s. ISBN 80-217-0528-0.
- MAREČKOVÁ, Jana. *Ošetrovatelské diagnózy v NANDA doménách*. Praha: Grada, 2006. 264 s. ISBN 80-247-1399-3.
- MASTILIAKOVÁ, Dagmar. *Úvod do ošetrovatelství: systémový přístup*. Učební texty pro vysokoškolský studijní program ošetrovatelství. Praha: Karolinum, 2004. 187 s. ISBN 80-246-0429-9.
- NĚMCOVÁ, Jitka a Jana BOROŇOVÁ. *Repetitorium ošetrovatelství*. Plzeň: Maurea, 2011. 188 s. ISBN 978-80-902876-7-9.
- SLEZÁKOVÁ, Lenka a Hana ČOUPKOVÁ. *Ošetrovatelství v chirurgii*. Praha: Grada, 2010. 264 s. ISBN 978-80-247-3129-2.
- SLEZÁKOVÁ, Lenka. *Ošetrovatelství v chirurgii II*. Praha: Grada, 2010. 300 s. ISBN 978-802-473-13-08.
- STAŇKOVÁ, Marta. *Základy teorie ošetrovatelství: učební texty pro bakalářské a magisterské studium*. Praha: Univerzita Karlova, 1996. 193 s. ISBN 80-7184-243-5.
- ŠAFRÁNKOVÁ, Alena a Marie NEJEDLÁ. *Interní ošetrovatelství I*. Praha: Grada, 2006. 280 s. ISBN 80-247-1148-6.
- ŠAFRÁNKOVÁ, Alena a Marie NEJEDLÁ. *Interní ošetrovatelství II*. Praha: Grada, 2006. 211 s. ISBN 80-247-1777-8.
- ŠAMÁNKOVÁ, Marie. [Lidské potřeby ve zdraví a nemoci aplikované v ošetrovatelském procesu](#). Praha: Grada, 2011. 134 s. ISBN 978-80-247-3223-7.
- TRACHTOVÁ, Eva, TREJTNAROVÁ, Gabriela, MASTILIAKOVÁ, Dagmar. *Potřeby nemocného v ošetrovatelském procesu*. 3. nezměněn. vyd. Brno: Národní centrum ošetrovatelství a nelékařských zdravotnických oborů, 2008. 185 s. ISBN 978-80-7013-553-2.

6.1 Vývojové a cirkulační poruchy

A) Vývojové poruchy:

- **Ageneze** - neslučitelná se životem.
- **Koláčková ledvina** - srůstají póly k sobě.
- **Podkovovitá ledvina**.
- **Bloudivá ledvina** - dojde ke změně polohy ledviny v těle.
- **Cysty**:
- polycystóza,
- infantilní cystóza ledvin - končí smrtí po narození,
- adultní cystóza - projeví se sníženou renální funkcí až v dospělém věku, prosté cysty – 1/2 obyvatel nad 50 let je má, jsou získané.

B) Cirkulační poruchy:

1) Renovaskulární hypertenze:

- stav, kdy vidíme stenózu renální arterie, to zaviní snížení krevního tlaku v aferentní arteriole a snížení tlaku v glomerulech, tím dojde ke zvýšení sekrece reninu a celkovému zvýšení tlaku.

2) Vaskulární nefroskleróza:

- na ledvinách jizvy **ve tvaru V**,
- makroskopicky jsou ledviny zvětšené, povrch je granulovaný, v pánvičce bují tuková tkáň.

3) Maligní nefroskleróza:

- projeví se hematurií a proteinurií,

- vede k akutnímu selhání ledvin - ledviny jsou bledé, zvětšené s tečkovitým krvácením na povrchu,
- podkladem choroby je fibrinoidní nekróza.

4) Ischemie ledvin:

- při šoku,
- je akutní tubulární nekróza,
- šoková ledvina je bledá, zduřelá s krvácením v kůře,
- klinicky se projevuje anurií a selháním ledvin.

A) oboustranná nekróza kůry: komplikace porodu u žen s eklampsí,

B) hemolytický uremický syndrom:

- akutní syndrom u dětí předškolního věku, podkladem je vznik četných hyalinních trombů, dochází k renálnímu selhání, reverzibilní stav.

Infarkt ledviny: vyvolán embolií, trombózou přívodné tepny, jde o koagulační nekrózu, rozsah závisí na kalibru postižené tepny, hojí se zjizvením.

Hemoragická infarpace: vzniká trombózou renální žíly.

Cyanotická indurace: při chronické venostáze (u selhání pravého srdce).

6.2 Choroby glomerulu

Choroby glomerulů – glomerulonefritida:

- zánětlivé onemocnění způsobené nejčastěji autoimunitním onemocněním,
- s odstupem 1-2 týdnů od respirační infekce se objeví náhlé otoky, hypertenze, močový nález a snížení funkce ledvin.

Akutní glomerulonefritida:

- v předchorobí má pacient angínu nebo jiné streptokokové onemocnění.

Etiologie:

- tvorba protilátek proti bazální membráně glomerulu, ukládání imuno komplexů do stěny glomerulu - porucha stěny - vznik zánětu,
- v 90 % postihuje obě ledviny,
- typický je náhlý začátek, často s rozvojem renální insuficience během několika dnů, obvykle s postupnou úpravou renálních funkce během několika týdnů.

Klinický obraz:

- typická pro akutní glomerulonefritidu,
- **latentní perioda:** -2 týdny po infekci - rozvinutí **akutního nefrotického syndromu:** otoky tváře a víček, dolních končetin spolu s makroskopickou hematurií, oligurií a zvýšeným krevním tlakem a jen malou až střední proteinurií,
- vše se začíná upravovat během 4-7 dnů, mikroskopická hematurie může přetrvávat i několik měsíců.

Vyšetření:

- M+S (přítomnost bílkovin a erytrocytů),
- zvýšená FW, ASLO, CRP,
- v biochemii: zvýšená hladina CIK a C3 komplement je snížen,
- urea a kreatinin nejprve normál potom zvýšený (může dojít až k selhání ledvin)
- v KO (lymfocytóza),
- ultrazvuk ledvin,

Základem pro klasifikaci glomerulopatií zůstává nález v **renální biopsii a histologii** (u zcela klasické glomerulonefritidy není zcela nutná).

Léčba:

- klid na lůžku, antihypertenziva, regulace příjmu bílkovin dle vyšetření, ATB, kortikoidy, dieta č. 6,
- akutní nefrotický syndrom vyžaduje restrikcí sodíku a tekutin, tekutiny dle diurézy.

Chronická glomerulonefritida:

- pacienta ohrožuje velice pomalu, ale soustavnou, a často léčebně obtížně ovlivnitelnou progresí do chronického selhání ledvin,

Klinický obraz:

- není výjimkou asymptomatický průběh, s patologickým nálezem v moči,
- u některých lze zjistit v předchorobí proběhlou respirační infekci nebo tonzilitidu.

Chronické glomerulopatie se dělí:

- **neproliferativní:**
- idiopatický nefrotický syndrom,
- membranozní nefropatie,
- lupoidní nefritida typ V,
- **proliferativní.**

6.3 Tubulointenciální nefritidy

Tubulointenciální nefritidy:

- dělíme dle vzniku a průběhu na: akutní a chronické,
- dle etiologie na: bakteriální a abakteriální.

Akutní pyelonefritida:

- akutní bakteriální intersticiální nefritida.

Patogeneze:

- výraznou roli má porucha vývodného močového traktu (nádory, konkrementy), pro morfologii typický výskyt různě velkých abscesů na povrchu i uvnitř ledviny.

Klinický obraz:

- projevuje se bolestí v bederní krajině, dysurií, horečkou, schvácením, těžké formy probíhají pod obrazem urosepsy,
- sérová hladina kreatininu bývá zvýšená, ihned při vzniku akutní pyelonefritidy ordinujeme sonografii ledvin k vyloučení blokády odtoku moči a abscesu ledvině. Může se vyvinout i oligurie až anurie.

Diagnostika:

- fyzikální vyšetření - bolestivý poklep, pohmat,
- laboratoř – obecné známky zánětu, v moči pyurie a pozitivní bakteriologický nález, k potvrzení obstrukce vývodných cest,
- UZ, CT, izotopové metody.

Léčba:

- zvýšený příjem tekutin per os či infuze,
- analgetika,
- ATB (dle citlivosti).

Prognóza:

- závislá na odpovědi organismu na ATB a přítomnost komplikujících faktorů.

Chronická pyelonefritida:

Etiologie:

- nejčastěji je důsledkem v dětství nepoznaného vezikoureterálního refluxu,
- v dospělosti se podobné změny mohou vyvinout jako následek abusu analgetických směsí, zřídka při recidivující infekci, provázející jiné poruchy (kameny močové).

Klinický obraz:

- často probíhá asymptomaticky a je diagnostikována až v pozdním období jako příčina hypertenze a snížené funkce ledvin,
- obvykle je proteinurie do 1 g/24 h a leukocyturie.

Diagnostika:

- je sonografická respektive RTG diagnóza deformovaného dutého systému a jizev parenchymu ledvin,
- IMC může vyplanout, recidivovat nebo dlouhodobě perzistovat zejména při současné lithiáze.

- v pozdním průběhu chronické intersticiální nefritidy se zvyšuje krevní tlak a proteinurie, což signalizuje zrychlení se progresi.

Léčba:

- neliší se od léčby akutní pyelonefritidy - podávání ATB, dlouhodobě podávat chemoterapeutika.

6.4 Selhání ledvin

Selhání ledvin:

- selhání ledvin je stavem, kdy ledviny ztrácejí svou schopnost vylučovat odpadní látky a vodu, je porušena rovnováha solí, kyselosti a vody,
- množství moči se může snižovat, dochází k zadržování vody v organismu, tvorbě otoků, hromadění vody v plicích může ohrozit život nemocného, hromadící se odpadní látky mohou vést k poškození srdce a mozku.

Ztráta funkce ledvin se vyvíjí buď rychle, pak hovoříme o **akutním selhání ledvin**, nebo pomalu, pak hovoříme o **chronickém selhávání nebo lépe chronické nedostatečnosti ledvin**. Dojde-li k tak velkému snížení funkce ledvin, které ohrožuje nemocného na životě, tj. kreatininová klearance dosáhne asi jedné desetiny původní hodnoty a hladina kreatininu se přiblíží hodnotám kolem 600, je nutné funkci ledvin nahradit a pak hovoříme o **terminálním nebo nezvratném selhání ledvin**.

6.4.1 Akutní selhání ledvin

Akutní selhání ledvin (ARS):

- obecně můžeme charakterizovat jako náhle vzniklou neschopnost ledvin odstraňovat z organismu zplodiny metabolismu, retence dusíkatých a kyselých katabolitů vede k poruše normálního složení vnitřního prostředí, někdy s klinickým syndromem **urémie** - charakterizovaným toxickými příznaky (anorexie, nevolnost, zvracení, průjemy, známky hemoragické diatézy, polyneuritida, psychické změny až uremické kóma).

Funkce ledvin je snížena nebo zcela přerušena v důsledku nemoci nebo stavu z důsledku některé z následujících příčin:

- **Příčina před ledvinou (prerenální):** závažný pokles krevního tlaku nebo přerušování průtoku krve ledvinou, které může být způsobené šokem, velkým chirurgickým zákrokem, těžkými popáleninami s velkými ztrátami tekutin popálenou kůží, velkým krvácením nebo akutním srdečním infarktem, který je doprovázen poruchou srdeční funkce (**asi 55 % případů**).

- **Příčina v ledvině (renální):** poškození ledvinných funkcí onemocněním ledvin jako glomerulonefritida, poškozením toxickými látkami (organická rozpouštědla, houby, glykoly, těžké kovy), poškozením léky (po některých antibioticích, analgetických, apod.) a při infekci ledvin (**asi 40 % případů**).

- **Příčina za ledvinou (postrenální):** náhlé selhání ledvin může být způsobeno oboustrannými ledvinovými kameny, nádorem močového měchýře, zvětšením prostaty (**asi 5 % případů**), jelikož jedna nepostížená ledvina má dostatečnou kapacitu na vyloučení dusíkatých katabolitů je podmínkou pro ARS oboustranná obstrukce močových cest nebo jediná funkční ledvina.

- Někdy je **postižení ledvin způsobeno stavem, který působí na více úrovních**, např. velké zhmoždění svalů úrazem nebo extrémním svalovým přetížením vede k uvolnění svalové bílkoviny nazývané myoglobin, ten vede k ucpání nefronů a tím blokuje odtok moči, zároveň vede k toxickému poškození buněk nefronů.

Příznaky:

- závisí na typu selhání ledvin, mezi příznaky patří snížené množství moči, bledá barva kůže, otoky, vysoký krevní tlak, nucení na zvracení a zvracení,

- pokud je akutní selhání ledvin těžkého stupně a je ponecháno bez léčby, vede k městnavému selhání srdce, otoku plic, poruchám srdečního rytmu, změnám chování, křečím až bezvědomí, tyto příznaky jsou doprovázeny příznaky vyvolávající příčiny.

Akutní renální selhání má stádia:

1) Iniciální fáze:

- charakterizovaná postupným poklesem diurézy, rozvoj oligurie až anurie trvá několik dní, ale může také trvat pouze několik hodin.

2) Oligo-anurická fáze:

- tato fáze může trvat různě dlouho, většinou se diuréza začíná postupně zvyšovat během 10-14 dnů.

3) Diuretická fáze:

- v této fázi diuréza postupně stoupá, denní objem moči dosahuje obvykle vyšších hodnot, v některých případech polyurie dosahuje 5–6 litrů za den, eventuálně i vyšší hodnoty.

4) Zotavovací fáze:

- v tomto období dochází k postupné úpravě renálních funkcí.

Diagnostika:

- Podezření na selhání ledvin může lékař vyslovit na základě zjištěné anamnézy a na základě klinického vyšetření. Podezření na selhání ledvin zesílí, když popisované příznaky jsou doprovázeny nemocemi a stavy, které jsou rizikovým faktorem selhání ledvin, jako např. dlouhodobá cukrovka, léta neléčený krevní tlak apod. K potvrzení diagnózy selhání ledvin je nutno provést kromě vyšetření moči odběr krve. Vysoká hladina odpadních látek v krvi - **močoviny a kreatininu** - svědčí jednoznačně o závažné poruše funkce ledvin. Někdy je pro lékaře těžké rozhodnout, zda se jedná o akutní selhání ledvin nebo o chronické selhání ledvin, které dosud probíhalo skrytě nerozpoznáno. K rozlišení většinou postačí dobře vyhodnotit anamnestické údaje. Údaj o několik měsíců trvajících slabosti, nucení na zvracení a svědění kůže svědčí pro chronický průběh nemoci, naopak údaj o léčbě antibiotiky před 3 týdny může vést k podezření na akutní selhání ledvin v souvislosti s infekcí nebo užíváním antibiotik.

Laboratorně:

- **krev:** KO + diff., FW, toxikologie, K, **moč:** moč + sediment, urea kreatinin, K, Na.

Dále se zjišťuje: CVT, P + V, váha.

Často zůstává situace dál neobjasněna a je proto nutno doplnit další vyšetření:

- **RTG vyšetření plic** - pomůže odhalit známky srdečního selhávání, převodnění plic,

- **sonografické vyšetření a cystoskopie** - pomohou vyloučit nebo potvrdit podezření na přítomnost překážky v močových cestách (malé svařtělé ledviny svědčí pro chronické postižení s nezvratným poškozením ledvin, naopak normální velikost ledvin nebo jejich zvětšení mohou svědčit pro náhlé poškození ledvin),

- **biopsie ledvin** - pomůže v některých případech určit typ postižení,

- **angiografické vyšetření ledvin** - je rentgenové vyšetření ledvin s aplikací kontrastní látky do ledvinných tepen k vyloučení zúžení ledvinných tepen,

- **echografické vyšetření srdce** posoudí stav a přítomnost poškození srdce.

Prognóza:

- Prognóza ARS významně závisí na jeho včasném rozpoznání, výskytu komplikací a zejména na brzkém zahájení léčebných opatření, která mohou rozvoji ARS u lehčích případů zabránit nebo alespoň podstatně omezit trvání oligurie. Prognóza je také ovlivněna vyvolávající příčinou. Často se vyléčí zcela, někdy zůstane po proběhlém onemocnění určité poškození funkce ledvin. Někdy se akutní selhání ledvin nezlepší a je příčinou terminálního selhání ledvin. Je-li akutní selhání ledvin součástí onemocnění se selháním více orgánů, je prognóza horší a může skončit i smrtí nemocného. Moderní resuscitační postupy však umožňují rozvinutí ARS i u těch kriticky nemocných, kteří by jinak zemřeli. Přibývá případů s multiorgánovým selháním a stoupá věk nemocných.

Léčba:

- Léčba akutního selhání ledvin směřuje ke **zvládnutí vyvolávající příčiny**, tj. léčba šoku, ztrát krve, popálenin, srdečního infarktu a podobně. **Následují opatření více specifická pro selhání ledvin:** doplnění tekutin při dehydrataci nebo naopak podání léku podporujících močení (diuretik) při převodnění. **Dietní opatření:** omezení bílkovin a přidání karbohydrátů, kontrola hladiny minerálů (draslík, sodík, vápník) podáním příslušných léků, léčba vysokého tlaku, podání léků chránícím před vznikem žaludečního krvácení. Dosáhne-li akutní selhání významnějšího stupně, je-li pacient těžce převodněný s následným oběhovým selháváním, těžkou hypertenzí, dochází-li k poruchám vědomí a výraznému vzestupu odpadních látek v krvi, je nutná **dialyzační léčba**. Důležitou součástí léčby ARS je **korekce hypovolémie** roztoky solutů (např. Fyziologický roztok). Dále **podávání Manitolu** (osmoticky aktivní plasmaexpandér a osmotické diuretikum, má vazodilatační účinky, snižuje edém tkání, zvýšením průtoku tubuly může též zabránit jejich obstrukci. **Podání kličkových diuretik** (např. Furosemidu). Podání Furosemidu má však význam jen v prvních 24 hodinách. Později je neúčinný a zvyšuje nefrotoxicitu jiných léků. Stoupne-li po podání diuretik diuréza, je třeba pečlivě hradit ztráty tekutiny. Složení náhradních roztoků se přizpůsobuje aktuálnímu stavu vnitřního prostředí, složení moči atd.

- Cílem **dietoterapie** je zabránit dodáním dostatku energie rozvoji katabolismu a ketoacidózy a zároveň dosáhnout co nejmenší produkce zplodin dusíkového metabolismu. K zamezení a degradaci tělesných bílkovin se v ARS doporučuje: **energetický příjem** 167–209 kJ (40–50kcal) na kg/den, **příjem bílkovin/ aminokyselin** 0,8–1,2 g/kg/den, **příjem glukózy** 0,3 g/kg/hod tj. 6–8 g/kg/den a **příjem tuků** 1 g/kg/den. V akutním stádiu je často nutná **parenterální výživa**, která je podávána do centrální žíly kontinuálně 24 hod denně dle individuálně propočítané bilance (systém all in one). Hlavním zdrojem energie je glukóza a pak 10–20% roztoky tukových emulzí (nejsou-li kontraindikací). Po zlepšení stavu se může přecházet na enterální výživu a posléze na **nízkobílkovinnou dietu**.

6.4.2 Chronická nedostatečnost ledvin

Chronická nedostatečnost ledvin:

- **snížení ledvinných funkcí do 75 % hodnoty fyziologické glomerulární filtrace** nevede ke změnám ve složení vnitřního prostředí, nebo jen ke krátkodobým změnám při vysokých nárocích organismu. Toto stádium se nazývá **snížení renální funkční rezervy**. Koncentrace kreatininu a močoviny v séru stoupá nad hodnoty horní hranice normy při poklesu glomerulární filtrace na 20 až 25 % normální hodnoty. Stav, kdy ledviny nestačí plnit požadavky běžného života, nazýváme **renální insuficiencí** (nedostatečností). Stav, kdy ledviny nejsou schopny udržovat normální složení vnitřního prostředí ani za bazálních podmínek, nazýváme **selhání ledvin**.

Chronická renální insuficience (CHRI):

Je to stádium chronických renálních onemocnění, kdy funkce ledvin klesne na takovou úroveň, že dochází k výrazným změnám extracelulární tekutiny. Současně se projevují metabolické změny podmíněné nedostatečnou exkreční schopností, ale i změnami v metabolicko - endokrinní funkci ledvin.

Chronické selhání ledvin (CHSL):

Je to stav, kdy je funkce ledvin natolik snížena, že ledviny nejsou schopny udržet normální složení vnitřního prostředí ani za bazálních podmínek, speciálních dietních a medikamentózních opatření a při vyrovnané metabolické situaci organismu.

Příčiny:

Funkce ledvin klesá pozvolna, často v průběhu několika let, v důsledku probíhající nemoci, která progresivně zhoršuje funkce ledvin.

Takovými nemocemi jsou:

- diabetická nefropatie,
- chronická glomerulonefritida,
- chronická pyelonefritida,

- nekontrolovaný vysoký krevní tlak,
- dlouhodobé a nadměrné užívání léků proti bolesti.

Terminální selhání ledvin: Nezvratné selhání ledvin, které je spojeno s natolik sníženou funkcí ledvin, že vyžaduje náhradu funkce ledvin dialýzou nebo transplantací ledviny. Terminální stadium selhání ledvin je nejčastěji konečným stadiem chronického selhání ledvin, ale někdy je důsledkem akutního selhání ledvin.

Příznaky:

Chronické selhání ledvin: Protože příčina chronického selhávání ledvin probíhá pomalu, příznaky onemocnění se rovněž dostávají nenápadně a pomalu. První klinické příznaky se objevují teprve v době, kdy funkce ledvin poklesly zhruba na **35-40 % původní funkce**. U mnohých nemocných však i později. Mezi tyto příznaky patří: bolesti hlavy, slabost, rychlá únavnost, nechutenství, opakované zvracení, někdy častější močení, zvláště v noci, zvýšená žízeň, bledá kůže, vysoký krevní tlak, u dětí porucha růstu.

Terminální selhání ledvin: Pokud není léčeno, příznaky zahrnují apatii, slabost, bolesti hlavy, dušnost, zvracení, průjmy, otoky, bolesti na hrudi, bolesti kostí, bledá kůže, svědění kůže. Objevili-li se tyto příznaky, je nutno co nejrychleji zahájit léčbu.

U nemocných s **CHRI je diuréza většinou normální** nebo se může v důsledku porušené koncentrační schopnosti ledvin vyskytnout i polyurie, zejména u nemocných s výrazným porušením tubulárních funkcí. Oligoanurie bývá přítomna u CHSL, zejména u nemocných delší dobu chronicky dialyzovaných. Polyurie bývá doprovázena polydipsií se sklonem k dehydrataci. V důsledku polyurie mohou být i vysoké ztráty Na močí. Dále může docházet k poruchám acidobazické rovnováhy, poruchám metabolismu živin, poruchám kostního metabolismu, anémii či poruchám hemokoagulace.

Diagnostika:

Laboratorně:

Krev: urea, kreatinin, Na, K, ery, Ca, P, Astrup, **moč:** urea, kreatinin, K, Na, moč + sediment.

Měření TK, P + V, váha může být provedena scintigrafie, mohou se provést vyšetření kardiovaskulárního systému.

Prognóza:

Chronická nedostatečnost ledvin je onemocněním, trvajícím po celý zbytek života. V naprosté většině případů s časem dříve či později zhoršuje do terminálního stadia, kdy je nutno nahradit funkci ledvin dialyzační léčbou nebo transplantací ledviny.

Léčba:

- konzervativní,
- dialyzační metody léčby,
- transplantace ledvin.

Pod pojmem **konzervativní léčba** CHSL a CHRI rozumíme veškerá dietní a farmakologická opatření, která umožňují zachování homeostázy vnitřního prostředí. Tento terapeutický postup může být postačující u nemocných, u nichž clearance endogenního kreatininu neklesla pod 0,1 až 0,2 ml/sec., resp. sérový kreatinin nepřesáhl hodnotu 500 až 600 umol/l. Někdy konzervativní léčba umožňuje překlenout období, kdy je nutno vyčkat řádného rozvoje čerstvě založené **arterio - venózní fistule**. V některých případech však nemůžeme ani v dnešní době nemocného zařadit do **dialyzačně - transplantačního programu** a je nutno pokračovat v konzervativním léčení, které však musí být upraveno pro podmínky extrémního snížení renálních funkcí. Konzervativní terapii lze realizovat hlavně ambulantně.

Konzervativní terapie spočívá v:

- **úpravě životosprávy:** klid na lůžku jen tehdy, je-li chronické onemocnění provázeno nějakou akutní komplikací, jinak se doporučuje lehká tělesná aktivita - těžká práce nebo sport se zakazuje,

- nemocný musí zvýšit tělesnou hygienu, je zákaz kouření, pití alkoholu, konzumace kořeněných pokrmů,
- důležitý je pravidelný spánek, zabránění všem interkurentním nemocem (děti z kolektivních zařízení), každá operace má na uremika nepříznivý vliv, a proto svolíme k eventuálně k operaci prakticky jen z vitální indikace,
- úpravě příjmu tekutin a natria a úpravě příjmu kalía,
- úpravě acidobazické rovnováhy,
- úpravě krevního obrazu,
- úpravě kalcium-fosfátového metabolismu,
- úpravě arteriální hypertenze,
- **úpravě příjmu bílkovin a energie:** je určován individuálně dle stupně snížení renálních funkcí a metabolického stavu nemocného, principem diet je redukce celkového příjmu bílkovin dle úrovně renální funkce na 0,8–0,3 g/kg/den, dle velikosti diurézy, TK, bilance sodíku a tekutin a hladiny kalía je nutno dále zvážit povolený příjem tekutin, sodíku a draslíku.

Existuje několik typů diet při chronické renální insuficienci:

- dlouhodobá dieta s 35 až 40 g bílkovin/den (tzv. Adissova dieta),
- dieta s 20 g bílkovin/den - klasická Giordano–Giovanethio dieta,
- Švédská dieta,
- diety dle hodnoty sérového kreatininu.

6.4.3 Dialyzační metody léčby

Dialyzační metody léčby:

- hemodialýza,
- peritoneální dialýza,
- hemoperfuze,
- plazmaferéza.

A) Hemodialýza:

- oddělování koloidních a krystaloidních látek rozpuštěných v roztoku pomocí polopropustné membrány,
- při dialýze se využívají dva základní fyzikální principy - difuze a filtrace.

Rychlost difuze závisí na:

- koncentračním gradientu mezi roztoky, které membrána odděluje,
- molekulové hmotnosti látek,
- permeabilitě membrány tj. na velikosti jejích pórů a na její tloušťce.

Při hemodialýze je nejdůležitější **DIALYZÁTOR**. V něm dialyzační membrána odděluje dva kompartmenty – krevní (protéká jím krev) a dialyzační (protéká jím dialyzační roztok). Nezbytnou součástí je **dialyzační monitor**. Každý DM má krevní pumpu, která odebírá krev z krevního oběhu nemocného, přivádí ji do dialyzátoru a vrací ji očištěnou do krevního oběhu. Hemodialýza je mimotělní očišťování krve, při kterém přichází krev do styku s cizím materiálem s rizikem srážení v dialyzátoru i setech. Při hemodialýze je proto nutná antikoagulační léčba. K připojení nemocného na přístroj je nutný kvalitní cévní přístup, který zajistí opakovaně dostatečný přítok krve do dialyzátoru (200-300 ml krve/min) cévní přístup může být **dočasný nebo trvalý**. Jako **dočasný cévní přístup** na omezený počet výkonů u nemocných s akutním selháním ledvin anebo u nemocných v pravidelném dialyzačním programu před založením trvalého cévního přístupu lze použít **dvojcestný katétr uložený** ve v. femoralis, v. subclavia nebo v. jugularis. Kanylace velkých žil se může komplikovat krvácením, trombózou, stenózou a infekcí s následnou sepsí. Těmto komplikacím se snažíme předejít správnou technikou zavádění a správným používáním a ošetřováním katetru. **Trvalý cévní přístup** je nutný pro nemocné v pravidelném dialyzačním programu, u kterých předpokládáme opakování dialýzy obvykle 2-3krát týdně po dobu mnoha měsíců či let. Klasickým cévním přístupem je **arteriovenózní podkožní píštěl** (fistule) mezi art. radialis a v. cephalika. Zkratová žíla se vlivem změněných hemodynamických poměrů rozšíří, vyklene a je přístupná pro punkci. Komplikace cévních

přístupů (hematom, trombóza, aneurysma, infekce) často souvisí se špatnou punkční technikou. Vyžadují zpravidla kontrolu cévním chirurgem a eventuálně i chirurgickou revizi.

Indikace k pravidelnému dialyzačnímu léčení (PDL):

Léčba by měla být zahájena včas, nejpozději při vzestupu koncentrace urey nad 30 mmol/l, kreatininu mezi 600–800 μ mol/l a poklesu clearance kreatininu pod 0,17 ml/s, u diabetiků zpravidla ještě dříve. Před zahájením PDL je třeba včas založit trvalý cévní přístup a provést očkování proti hepatitidě B.

Doba trvání hemodialýzy:

Hemodialýza se běžně provádí **tříkrát týdně**. Každá dialýza trvá **4-5 hodin**. Během dialýzy může dialyzovaný číst, psát, spát, vyprávět si nebo sledovat TV. Cílem dialýzy je zejména snížit hladiny dusíkatých katabolitů, draslíku a fosfátů v krvi, upravit poruchu acidobazické rovnováhy a odstranit tekutinu retinovanou v mezidialyzačním období. Dialyzovaní pacienti musí také zpravidla dodržovat určitý dietní režim. Příjem bílkovin se obvykle doporučuje v množství 1,2-1,5 g/kg/den, energetický přísun cca 150-160kJ/kg/den, příjem tekutin dle velikosti diurézy (u anurických 500 ml/den), u oligoanurických nemocných je nutná přísná restrikce draslíku a často je i nutná restrikce fosforu (0,8-1,5 g/den). Vhodná je suplementace vitamínů (B a C řady).

Komplikace:

- **časté** (hypotenze, křeče), **méně časté** (svědivka, bolesti hlavy, hrudníku, nauzea, arytmie) a **vzácné** (krvácivé stavy, poruchy vědomí, neklidné nohy). Mezi další komplikace mohou patřit kardiovaskulární komplikace, infekční komplikace (hepatitida B, C), nervové komplikace, hypertenze.

B) Peritoneální dialýza (PD):

I při PD se užívá principů dialýzy (difuze, filtrace), dialyzační membránou je peritoneum, jehož anatomická plocha se rovná přibližně ploše tělesného povrchu, ale průtok krve je asi kolem 70 ml/min. Dialyzační roztok se do **dutiny břišní** nalévá (1-3 litry) peritoneálním katetrem a zůstává v ní zpravidla několik hodin.

Technika PD:

Akutní PD se u nás provádí **výjimečně**, PD se používá především jako léčba chronického selhání ledvin. Předpokladem je operační nebo laparoskopická **implantace permanentního katetru do dutiny břišní**. Dialyzační roztok je připravován do speciálních vaků, složením je podobný dialyzačnímu roztoku pro hemodialýzu.

Jsou tři typy peritoneální dialýzy:

1) Kontinuální ambulantní peritoneální dialýza (CAPD):

CAPD je **nejběžnějším typem** peritoneální dialýzy. Nepotřebuje žádné přístrojové vybavení. Může být prováděna v jakékoliv čisté místnosti. CAPD očišťuje vaši krev průběžně. Dialyzát protéká z umělohmotného vaku katétre do břicha. Dialyzát je zde ponechán s uzavřeným katétre. Po několika hodinách je roztok vypuštěn zpět do vaku. Poté znovu je břicho napuštěno čistým roztokem stejným katétre. Čistící proces nyní opět začíná. Běžně se provádí 4 výměny po 2–2,5 litrech.

2) Kontinuální cyklická peritoneální dialýza (CCPD):

Metoda CCPD se používají jen zřídka. **CCPD** se podobá CAPD. Liší se přístrojem (cyclerem), který je napojen na peritoneální katetr a automaticky napouští a vypouští dialyzát z břicha. Přístroj provádí výměny během spánku v noci (3–5krát za noc).

3) Intermittentní peritoneální dialýza (IPD):

IPD používá stejný typ přístroje jako CCPD k výměnám dialyzátu. IPD se sice může provádět doma, ale běžně se používá v nemocnici. IPD trvá déle než CCPD. Dialyzační roztok je ponechán v dutině břišní jen po určitou dobu (3–4krát týdně 10 -14 hodin s častými výměnami roztoku obvykle po 30 minutách).

Kontraindikace:

K PD nejsou vhodní nemocní s rozsáhlými srůsty v dutině břišní po operaci nebo s chirurgicky neřešitelnou kolostomií, s aktivním střevním onemocněním (např. Crohn), pacienti s ascitem a také nemocní s nevhodným sociálním (rodinným) zázemím.

Komplikace PD:

Nejčastější komplikací je peritonitida, zpravidla stafylokoková. **Vstupní branou infekce je obvykle katetr**, kterým mikroby vnikají do dutiny břišní nesterilní manipulací při výměně. Dnes průměrně

připadá jedna epizoda za dva roky léčby: diagnostika peritonitidy, přítomnost mikroba v dialyzátu a zakalení dialyzátu. Léčba spočívá v celkovém i lokálním podávání ATB se současným pokračováním v dialýze.

C) Hemoperfuze:

Při hemoperfuzi se vychytávají látky z krevního oběhu na vhodný adsorpční materiál (aktivní uhlí, syntetické pryskyřice) uložený v hemoperfúzní kapsli. Hlavní indikační oblastí jsou otravy léky, herbicidy, insekticidy, houbami, rozpouštědly. Technika napojení je podobná jako u akutně dialyzovaných pacientů a hemoperfuzi lze při některých otravách výhodně kombinovat s hemodialýzou.

6.4.4 Transplantace ledvin

Transplantace ledvin:

Transplantace ledvin je nejvýhodnější a dnes již rutinní možností léčby chronického selhání ledvin.

Indikace:

K transplantaci je indikován každý nemocný s chronickým selháním ledvin, u kterého nejsou známé kontraindikace této léčby. Za kontraindikaci lze označit všechny stavy, které ohrožují příjemce na životě průběhu vlastní operace, v pooperačním období zvyšují riziko morbidit nebo mortality ve srovnání s dialýzou. Kontraindikací může být i špatná spolupráce pacienta.

Dárci:

Ledviny použité k transplantaci mohou být získány od živých nebo zemřelých dárců. **Živým dárce ledviny** je nejčastěji geneticky příbuzný (rodič, sourozenec), který se pro darování svobodně rozhodne. Příbuzenské transplantace mají v důsledku lepší kompatibility v HLA systému jednoznačně lepší přežívání než transplantace zemřelých dárců. Transplantace ledvin **ze zemřelých dárců** převažují i v důsledku absence potenciálních dárců v blízkém příbuzenstvu většiny nemocných. Zemřelými dárce se mohou stát jedinci, u kterých došlo ke smrti mozku a u kterých nejsou přítomny klinické nebo laboratorní známky ireverzibilního poškození ledvin. Všichni kandidáti transplantace jsou u nás registrováni v jednotné tzv. **čekací listině** na transplantaci ledviny, která obsahuje i výsledky HLA typizace a hodnoty titru lymfocytotoxických protilátek všech registrovaných.

Komplikace:

Časná: chirurgické (trombóza artérie/žíly ve štěpu, krvácení, lymfokéla, infekce operační rány), urologické (močová píštěl, stenóza močovodu), **rejekční** poškození štěpu (rejekce hyperakutní, akutní, chronická), nerejekční poškození štěpu (infekční komplikace - CMV, hepatitidy atd.).

Pozdní: kardiovaskulární, renální, hyperlipoproteinémie, DM, Hypertenze, vředová choroba gastroduodena.

6.5 Nádory ledvin

Nádory ledvin:

Benígní nádory: angiomyolipom, fibrom, hemangiom, leiomyom.

Zhoubné nádory: adenokarcinom, Grawitzův tumor, Wilmsův tumor.

Adenokarcinom a Grawitzův tumor: vyrůstají z buněk proximálního tubulu.

Klinický obraz:

- triádová bolest, hmatný tumor, hematurie,
- časté jsou paraneoplastické projevy: teploty, anémie, hypertenze,
- hyperkalcémie.

Prognóza: 5 let po radikální nefrektomii přežívá asi 50–70 % pacientů s tumorem ohraničeným na parenchymu ledvin, ale asi jen 15–35 % nemocných s postižením lymfatických uzlin.

Léčba: primárně chirurgická, dále chemoterapie.

Wilmsův tumor (nefroblastom) - nádor dětského věku, velmi často hmatný, dosti častá je i bolest a hypertenze, poměrně vzácná hematurie.

Léčba: je chirurgická, následovaná chemoterapií, event. i radioterapií.

6.6 Odvodné cesty močové

Odvodné cesty močové:

1) **Vrozené vývojové vady:** zdvojení pánvičky a ureteru, megaureter, rozštěp močového měchýře.

2) **Získané poruchy:** hydronefróza, močové kameny (viz urolitiáza), záněty, nádory.

Urolitiáza:

Tvorba a **přítomnost kamene** v dutém prostoru ledviny nebo odvodných močových cest. Hlavní součástí kamene je kamenotvorná látka anorganické povahy. Nejčastější jsou **kalciumoxalátové kameny** (tvrdé, hrbolaté, RTG kontrastní), dále kameny **z kyseliny močové** (hladké, tmavé barvy, nejsou RTG kontrastní) a **kalciumfosfátové** (měkké, lomivé, RTG kontrastní). Získání kamene (při operaci, spontánní vymočení) důležité pro chemické vyšetření a následná léčebná opatření. Postihuje asi 4 % populace, velmi často recidivuje.

Etiopatogeneze:

- zvýšené vylučování kamenotvorných látek,
- podpůrné faktory v ledvině a močových cestách, pH moče,
- překážka v odtoku moči.

Klinický obraz:

- často asymptomatický průběh,
- může upozornit mikroskopická hematurie, při vyšetření moče z jiného důvodu,
- makroskopická hematurie, pyurie,
- bolest - trvalá lokalizovaná v bederní krajině (nefralgie) nebo záchvatovitá (renální kolika).

Diagnostika:

- anamnéza,
- klinický obraz,
- fyzikální vyšetření,
- vyšetření moče chemicky a mikroskopicky,
- nativní RTG snímek břicha, kontrastní vyšetření - intravenózní urografie,
- sonografie (dnes nejvíce).

Léčba:

Konzervativní:

- dostatečná diuréza (nad 2 000 ml/den),
- dieta - podle složení konkrementu,
- lázeňská léčba (např. Mariánské lázně),
- specifická opatření (preparáty na úpravu pH moče, pití minerálních vod podle složení konkrementu, léky inhibující tvorbu kyseliny močové),
- tišení bolesti (analgetika, spasmolytika).

Chirurgická:

- odstranění konkrementu - litotrypse (rozdrcení kamínku rázovou vlnou).

Sekundární prevence:

- dostatečná diuréza,
- ovlivnění pH moče,
- dietní opatření,
- léčení každé močové infekce.



Záněty odvodných cest močových:

Charakteristika:

- infekce močových cest znamená **přítomnost mikroorganismů** (nejčastěji gram-negativní bakterií) ve vývodu močových cestách, případně v ledvinovém parenchymu.

Třídíme ji z několika hledisek:

- na nekomplikovanou a komplikovanou podle absence/přítomnosti jiné patologie močového ústrojí (kameny, vesiko-ureterální reflux apod.) nebo přidružených onemocnění (diabetes mellitus, imunodeficience),
- na horní (pyelonefritis) a dolní podle lokalizace (uretritis, cystitis),
- na akutní a chronickou podle časového průběhu,
- na asymptomatickou a symptomatickou z hlediska klinických projevů.

Epidemiologie:

- výskyt IMC je závislý na věku a pohlaví, v dospělosti je prevalence signifikantní bakteriurie u žen 4-5% a má se stoupajícím věkem vzrůstající trend,
- polovina dospělých žen udává, že prodělala alespoň jednu epizodu IMC,
- u mužů stoupá prevalence po 40 roce věku v důsledku zvýšeného výskytu hypertrofie prostaty a ledvinových kamenů.

Patologická anatomie:

Infekce močové trubice a močového měchýře jsou nejčastěji infekcemi postihující pouze sliznici močových cest, pyelonefritida je akutní nebo chronický **zánět ledvinového intersticia**.

Patogeneza:

Zdaleka nejčastěji pronikají bakterie do močového traktu **vzestupnou cestou** z rezervoáru střevních bakterií v anální části tlustého střeva přes perineum. IMC začíná **kolonizací vaginálního vestibula** (předkožkovém vaku), a následně se infikuje močová trubice, močových měchýř a vzácně horní močové cesty. Předpokladem adheze bakterií a kolonizací uroepitelu je jeho **oslabená obranyschopnost nebo odchylky ve vyprazdňování moči** (zúžení uretry, vesikoureterální reflux, postmikční reziduum v močovém měchýři, kameny, těhotenství, diabetes mellitus). Velmi častou příčinou IMC je **instrumentální vyšetření** a močová **cévka**. **Hematogenní infekce** ledvinové tkáně je méně častá a přichází nejčastěji u chronicky nemocných a u imunosuprimovaných pacientů.

Etiologie:

Původci IMC jsou zdaleka nejčastěji gramnegativní bakterie střevní flóry, opatřené fimbriemi, jejichž prostřednictvím přilnou k uroepitelu. Nekomplikovanou cystitidu působí **v 80–90 % E. coli**. Méně často působí IMC Proteus mirabilis, Klebsiella pneumoniae a Enterobakter, z gram-positivních Enterococcus a Stafylococcus saprophyticus. Ostatní bakterie se mohou vyskytovat při opakované infekci nebo po **instrumentálním vyšetření**. Infekce způsobená Mycoplasma hominis, Ureaplasma urealyticum a Chlamydia jsou sexuálně přenosné. Úporná IMC s negativním mikroskopickým nálezem je podezřelá ze specifické etiologie.

Klinický obraz:

Zahrnuje celou škálu postižení, od benigních epizod dolní IMC až po septickou, případně abscedující akutní pyelonefritidu, vyžadující neodkladnou nemocniční péči. V anamnéze se zaměříme na nefrolitiázu, průběh gravidity a prostatické obtíže.

Nejčastějším příznakem je **řezavé močení** (dysurie) a **časté nucení na močení** (polakisurie). **Zvyšující se bolest při domočení** (terminální dysurie) svědčí pro zánět v močovém měchýři. **Tupá bolest v bederních krajinách** s vysokou teplotou a třesavkou ukazuje na pyelonefritidě.

Vyšetření moči:

Základní metodou je chemické vyšetření moči a močového sedimentu ve správně odebrané moči, tj. v čerstvé moči získané ze středního proudu bez přerušování močení a omytí čistou vodou. Proteinurie není typická, prokážeme ji jen pyelonefritidě a je malá (do 2 g/24). K obrazu IMC patří **leukocyturie**. S dostatečnou jistotou ji prokazujeme indikačními papírky, přesněji vyšetřením sedimentu. Jako pozitivní nález hodnotíme přítomnost více než 10 leukocytů na zorné pole. Nejspolehlivější průkazem leukocyturie a **erythrocyturie** je kvantitativní močový sediment ze tříhodinového sběru moči (podle Hamburgera). Norma je 4000 leukocytů a do 2000 erythrocytů za minutu. Kvantitativní bakteriologické vyšetření provádíme při podezření na IMC vždy. Zajistíme rychlé dodání moči do laboratoře. Nález 10 kolonií/ml moči je průkazný pro IMC, ale při klinických příznacích soudíme na IMC už při nižším počtu **bakterií**, u dětí už i při počtu 10 kolonií/ml.

Zobrazovací metody:

Sonografie: provádí se vždy při podezření na komplikovanou IMC. Spolehlivě prokazuje větší kameny, cysty a dilataci pánvičky a kalichů při obstrukci močových cest. Ledviny mohou být zvětšeny při akutní pyelonefritidě.

Nativní snímek ledvin: ordinujeme při podezření na kontrastní konkrementy v močových cestách. Někdy z něho lze odečíst i kontraktury ledvin a větší kalcifikace.

Vylučovací urografie: ukazuje morfologii dutého systému ledvin s větší přesností než sonografie. Ordinujeme ji nejdříve za 2 týdny po odeznění akutní pyelonefritidy.

Scintigrafie ledvin: je nejcitlivější metodou pro průkaz žizev ledvinového parenchymu a spolehlivě odhalí asymetrii funkce i velikosti ledvin. Uspokojivě ji lze zhodnotit i při výrazně snížené funkci ledvin. U recidivujících IMC s negativním sonografickým nálezem indikujeme **urologické vyšetření**, za měření na morfologické a funkční vyšetření močového měchýře a močové trubice.

Asymptomatická bakteriurie:

Prokazujeme kvantitativně významnou **bakteriurii**, která je klinicky němá. Může, ale nemusí být provázena **leukocyturií**. U mužů je často a u dětí téměř vždy projevem poškození močového traktu (anatomické anomálie, kameny). Léčíme ji jen u těhotných žen (neboť neléčená u 20 % u nich přejde v akutní pyelonefritidu), u pacientů před instrumentálním vyšetřením a u imunosuprimovaných a diabetiků.

Uretrální syndrom:

je termín pro **recidivující polakisurii a dysurii mladých žen**, obvykle s negativním nebo kvantitativně nízkým bakteriologickým nálezem a bez leukocyturie. Detailnější vyšetření může odhalit méně obvyklou nebo **sexuálně přenášenou flóru** (Chlasydia trachomatis, Herpes simplex). Potíže jsou často vázány na sexuální styk a obvykle spontánně mizí po několika dnech.

Uretritis:

Se projevuje u mužů výtokem z močové roury a dysurií. Často jde o sexuálně přenášenou chorobu způsobenou gonokokem, chlamydiemi, Trichomonas vaginalis, Herpes simplex virem. **Neúplně vyléčená gonorea** může u mužů způsobit pozdní stenózu močové trubice.

Cystitida:

Je onemocnění zejména **mladých žen**, projevuje se **dysurií stupňující se při domočováním**, polakisurií a palpační bolestivostí nad sponou stydkou. V moči nacházíme leukocyty, bakterie a někdy erythrocyty. Těžká cystitida může být provázena makroskopickou hematurií. Nekomplikovaná cystitida u mladých žen má **často vztah k sexuálnímu styku**, u starších mužů **k permanentní katetrizaci močového měchýře**.

Prognóza IMC:

Nekomplikovaná dolní IMC má tendenci k recidivám, ale **neohrožuje pacienta** selháním ledvin. Komplikovaná IMC má tendenci vyvolat akutní pyelonefritidu a funkce ledvin klesá v důsledku infekce

i základního onemocnění (městnání moče). Jestliže je úbytek ledvinové funkce v důsledku IMC značný, lze další progresi očekávat i tehdy, jestliže dalším atakam IMC přejdeme.

Prevence IMC:

Prevenčí IMC je **depistáž** časně po narození je třeba odhalit děti s vývojovou anomálií, náchylné k IMC. Při recidivující IMC je nutné poučit pacienta o zásadách hygieny perinea a **předkožkového vaku**. Souvisí-li infekce u mladých žen se **sexuálním stykem**, osvědčuje se **změna antikoncepčního režimu** (odstranit pesary, nepoužívat spermicidy), případně jednorázové podání antimikrobiálního léku bezprostředně po pohlavním styku. Při léčbě IMC u žen spolupracujeme s gynekologem a snažíme se o normalizaci flóry.

Léčba IMC:

Cílem léčby je potlačení zánětu, prevence recidiv a odstranění komplikujících faktorů, které infekci podmiňují. Základním opatřením je **dostatečný přívod tekutin** a **antimikrobiální léčba** volená nejlépe podle citlivosti etiologického agens.

U nekomplikované nerecidivující cystitidy a uretrálního syndromu u žen postačí **třídenní léčba ATB**. Lékem první volby je kombinace trimetoprim (80 mg) a sulfametoxazol (400 mg) a dávce 2 tbl. po 12 hodinách. Při mírném onemocnění postačí nitrofurantoin tbl. 3krát 100 mg nebo oxolinová kyselina 2krát 750 mg denně. Při recidivující cystitidě u žen nutno vyšetřit a eventuálně i **léčit sexuálního partnera**. Při komplikované cystitidě podáváme trimetoprim sulfametoxazol nebo fluorochinolony (ciprofloxacin, ofloxacin, pefloxacin, norfloxacin aj.) po 10-14 dní a po odeznění bráníme recidivě jednou dávkou léku na noc (nitrofurantoin 100 mg, trimetoprim, sulfametoxazol, fluorochinolon) po týdny až měsíce/buď denně nebo intervalově - např. každý druhý týden). Akutní pyelonefritidy zahajujeme ihned i.v. fluorochinolony s event. záměnou za jiná antibiotika podle později zjištěné citlivosti (cefalosporiny 3. a 4. generace, karboxypeniciliny, aminoglykosidy). Po odeznění příznaků předcházíme na perorální léky. Asymptomatická bakteriurie léčíme jen v těhotenství amoxicilinem nebo unasynem od 2. trimestru i nitrofurantoinem.

Chyby v diagnostice:

Nesprávně odebraná nebo do mikrobiologické laboratoře opožděně dodaná moč je častým zdrojem falešně pozitivních mikrobiologických nálezů. Kontaminace moče mikroby z vagíny (Laktobacily, Corynebacteria sp., alfa hemolytické streptokoky) je někdy považována za IMC: Normální sonografický nálezu na ledvinách a vývodných močových cestách může být falešně negativní i falešně pozitivní.

6.7 Nádory odvodných močových cest

Uroteliální tumory:

- většinou z přechodných buněk epitelu moč cest, močový měchýř, pánvičky a ureteru, karcinom ureteru a pánvičky. Výskyt zejména u kuřáků, a pacientů s abúzem analgetik.

Klinický obraz: obvyklým projevem je výskyt makroskopické nebo mikroskopické hematurie.

Diagnostika: cystoskopie, eventuálně retrográdní pyelografie či ureteroskopie.

Léčba: karcinom pánvičky a ureteru (radikální nefroretrektomie), karcinom močového měchýře (resekce tumoru), doplněná opakovanými cystickými kontrolami. Metastázi do ledvin - nejsou vzácné, ale klinicky méně. Nejčastěji u karcinomu plic, žaludku, prsu. Lokálně i kolorektální karcinom nebo karcinom pankreatu.

6.8 Ošetřovatelský proces u onemocnění s chorobami ledvin a močových cest

Nejčastější ošetřovatelské problémy u nemocných s chorobami ledvin a močových cest NANDA taxonomie I.:

- Tělesné tekutiny, nadbytek
- Neznalost (potřeba poučení)
- Výživa porušená, nedostatečná



- Adaptace porušení, riziko vzniku
- Infekce, riziko vzniku
- Myšlení porušené,
- Zvládání situace rodinou neúčinné,
- Únava

Další související ošetrovatelské problémy:

- Péče o sebe sama nedostatečná
- Bolest (akutní)
- Imobilizační syndrom, zvýšené riziko
- Společenská interakce porušená
- Úzkost
- Spánek porušený
- Strach

7 Ošetrovatelský proces u nemocných s chorobami zažívacího traktu

Literatura:

- BOROŇOVÁ, Jana. *Kapitoly z ošetrovatelství*. Plzeň: Maurea, 2010. 196 s. ISBN 978-80-902876-4-8.
- DOENGES, Marilyn E., MOORHOUSE, Mary Frances. *Kapesní průvodce zdravotní sestry*. 2. přeprac. a rozš. vyd. Praha: Grada, 2001. 565 s. ISBN 80-247-0242-8.
- HLINOVSKÁ, Jana, NĚMCOVÁ, Jitka et al. *Interaktivní procesy v ošetrovatelství a v porodní asistenci*. Plzeň: Maurea, 2012. 168 s. ISBN 978-80-904955-3-1.
- JAROŠOVÁ, Darja. *Teorie moderního ošetrovatelství*. Praha: ISV, 2000. 133 s. ISBN 80-85866-55-2.
- KLENER, Pavel et al. *Vnitřní lékařství*. 4. přeprac. a dopl. vyd. Praha: Galén, 2011. 1174 s. ISBN 978-80-7262-705-9.
- KOZIEROVÁ, Barbara, ERBOVÁ, Lenora, OLIVIERIOVÁ, Glenora. *Ošetrovatelstvo: koncepcia, ošetrovatelský proces a prax*. 1. vyd. Martin: Osveta, 1995. 2 sv. 836 s. ISBN 80-217-0528-0.
- MAREČKOVÁ, Jana. *Ošetrovatelské diagnózy v NANDA doménách*. Praha: Grada, 2006. 264 s. ISBN 80-247-1399-3.
- MASTILIAKOVÁ, Dagmar. *Úvod do ošetrovatelství: systémový přístup*. Učební texty pro vysokoškolský studijní program ošetrovatelství. Praha: Karolinum, 2004. 187 s. ISBN 80-246-0429-9.
- NĚMCOVÁ, Jitka a Jana BOROŇOVÁ. *Repetitorium ošetrovatelství*. Plzeň: Maurea, 2011. 188 s. ISBN 978-80-902876-7-9.
- SLEZÁKOVÁ, Lenka a Hana ČOUPKOVÁ. *Ošetrovatelství v chirurgii*. Praha: Grada, 2010. 264 s. ISBN 978-80-247-3129-2.
- SLEZÁKOVÁ, Lenka. *Ošetrovatelství v chirurgii II*. Praha: Grada, 2010. 300 s. ISBN 978-802-473-13-08.
- STAŇKOVÁ, Marta. *Základy teorie ošetrovatelství: učební texty pro bakalářské a magisterské studium*. Praha: Univerzita Karlova, 1996. 193 s. ISBN 80-7184-243-5.
- ŠAFRÁNKOVÁ, Alena a Marie NEJEDLÁ. *Interní ošetrovatelství I*. Praha: Grada, 2006. 280 s. ISBN 80-247-1148-6.
- ŠAFRÁNKOVÁ, Alena a Marie NEJEDLÁ. *Interní ošetrovatelství II*. Praha: Grada, 2006. 211 s. ISBN 80-247-1777-8.
- ŠAMÁNKOVÁ, Marie. [Lidské potřeby ve zdraví a nemoci aplikované v ošetrovatelském procesu](#). Praha: Grada, 2011. 134 s. ISBN 978-80-247-3223-7.
- TRACHTOVÁ, Eva, TREJTNAROVÁ, Gabriela, MASTILIAKOVÁ, Dagmar. *Potřeby nemocného v ošetrovatelském procesu*. 3. nezměn. vyd. Brno: Národní centrum ošetrovatelství a nelékařských zdravotnických oborů, 2008. 185 s. ISBN 978-80-7013-553-2.

7.1 Onemocnění jícnu

Onemocnění jícnu:

Projevy jsou různé: polykací obtíže, bolest za hrudní kostí, zvracení polknutého jídla atd.

Poleptání jícnu: kyseliny, louhy.

Klinický obraz: nekróza jícnu, proděravění, může dojít také k zánětu mezihrudí (mediastina), ke stenóze.

Achalázie (kardiospasmus):

Křečové stažení dolního úseku jícnu a kardiie.

Příčina: neznámá, u stresových a nervově labilních lidí (možné změny i bránice).

Příznaky: váznutí tuhé stravy později i tekutin, dilatace jícnu nad zúženinou.

Léčba:

- tlumení - sedativa,
- dieta - tekutá strava (kaše atd.),
- operativní - odstranění spazmu.

Poranění jícnu:

Perforace při esophagoskopii, při polknutí kosti, protézy, sebepoškozování, poranění hrudníku.

Léčba: dle velikosti poranění a místa poranění - operativní.

Krvácení z jícnových varixů:

Častá komplikace jaterní cirhózy, trvalá fibróza tkáně - útlak cév, stoupá TK v cévách, vznikají spojky mezi horní a dolní dutou žílou.

Projevy:

- výrůstky v jícnu,
- pod kůží trupu ventrálně caput medusae,
- komplikace - silné krvácení, které může skončit smrtí.

První pomoc: balónková sonda - do žaludku.

Léčba: operativní.

Prevence: nepít alkohol.

Nádory jícnu:

Benigní jsou vzácné.

Maligní - karcinomy, postihují převážně muže 50 leté, metastázy - plíce, játra.

Příčiny: alkohol, kouření, kancerogeny, dysfagické potíže.

Projevy: polykací obtíže až neprůchodnost pro tuhou až tekutou stravu, zvracení, bolest za hrudní kostí.

Léčba:

- operativní odstranění nádoru,
- zářením,
- cytostatiky.

7.2 Onemocnění žaludku

Onemocnění žaludku:

Vředová choroba žaludku a dvanáctníku:

Nejčastější onemocnění žaludku je vředová choroba žaludku a dvanáctníku. Onemocnění, které se projevuje porušením sliznice nebo poškozením hlubších vrstev díky působení HCL a agresivních látek.

Malá poškození sliznice se nazývají - eroze. Větší poškození je vřed (ulcus): **akutní**, který má morfologní charakter - ostře ohraničené okraje se spodinou. Může být akutní nebo chronický.

Chronický přetrvává týdny, měsíce, roky okraje má navolit s vazivovou oblastí. Vřed vzniká všude tam, kde dochází ke styku sliznice s HCL. Onemocnění má sezónní charakter - jaro a podzim.

Příčina:

- **zevní:** nevhodné složení potravy, nepravidelnost, kouření, pití kafe a silného čaje, alkohol, používání léků – antirevmatika (Nurofen, Ibuprofen aj.), pyroxika, kortikoidy (Kortizol, Solumedrol, Prednison), salicyláty (Acylypyrin).
- **vnitřní:** genetická dispozice.
- také mezi nejčastější příčina je osídlení žaludeční sliznice bakteriemi - **helikobakter pylori**.

Klinický obraz:

- viscerální bolesti - trvalého charakteru, v závislosti na jídle - na lačno dvanácterníkové a po jídle - žaludeční,
- závisí na stresových situacích, rytmus bolesti - náhlé vzplanutí u chronického vředu (akutní exacerbace),
- pálení žáhy, horní dyspeptický syndrom (plnost žaludku, říhání, pálení, nechutenství, nauzea, záchvatovitě slinění),
- někdy jsou klinicky němé a projeví se až komplikacemi.

Komplikace: krvácení, penetrace, perforace, stenóza, maligní zvrát.

A) Krvácení

- vřed nahlodává cévu stěny žaludku či duodena - únik krve, meléna, zvracení krve, pocit rozlitého tepla v nadbříšku, bledost, příznaky šoku při masivním krvácení.

Léčba: nic per os, ledování, klid, léky stavějící krvácení (Dicynon aj.), infuze, transfuze, operativní řešení.

B) Penetrace (pronikání)

- do různých orgánů aniž dojde k proděravění. Projevuje se bolestmi, léčba operativní.

C) Perforace

- proděravění do dutiny břišní - náhlá příhoda břišní (peritonitida).

Nejčastěji u duodenálního vředu, musí být okamžitě operativně řešeno nebezpečí vzniku peritonitis acuta - rozvrát vnitřního hospodářství, který vede ke smrti.

Projevy: náhlá krutá bolest v nadbříšku podobná jako u infarktu myokardu, člověk je nezvladatelný, budí dojem psychiatrického pacienta.

Léčba: operativní, infuze, boj s bolestí, nic per os, sledovat P, TT, TK.

D) Stenóza

- v důsledku hojení vředu nebo se prohlubující mění, vazivově jizevnatí a stahuje se, může dojít k zúžení až ucpaní určité části - nejčastěji u dvanáctníku. **Projevy:** nemůže nic jíst - zvracení nestrávených zbytků potravy, indikace k operaci.

Diagnostika:

- neinvazivní - poklep, poslech, SONO, vyšetření krve, stolice,
- invazivní - gastroskopie až duodenoskopie - s biopsií.
- RTG s kontrastní látkou.

Léčba konzervativní:

Léky:

- antacidy (anacid, gastrogel),
- anticholinergika - tlumí hypersekreci šťáv podávají se půlhodiny před jídlem (Ranisan, Ranital),
- mukoprotektiva - ochraňují sliznici před HCL (Venter, atd.),
- anxiolytika - diasepan - mírní psychické tenze,
- antibiotika - cíleně proti bakteriím,
- dieta - šetřící, nesmí alkohol, kávu, černý silný čaj, nic tučného, horké a ledové jídlo, dobře potravu rozkousat, jíst vícekrát denně, zvládnání stresu, odpočinek.

Léčba operativní: sutura při perforaci, resekce žaludku: 2 typy: BILROTH 1 a BILROTH 2.

Záněty žaludku (gastritidy):

Akutní: prudký zánět žaludeční sliznice, překrvení sliznice, hlen, eroze.

Příčina: dietní chyba, nadměrné kouření, solení, kořenění, používání Acylpyrinu, stres.

Klinický obraz: náhlý začátek, projev - tlak, bolesti, křeče, nechutenství, nauzea, zvracení, teplota - u infekční.

Chronický: nenápadný nález, často vede k přestavbě sliznice - atrofie, hypertrofie

Typy:

Typ A - na podkladě autoimunní onemocnění, tvorbě protilátek proti parietálním buňkám a vnitřnímu faktoru.

Typ B - u duodenálního vředu, infekce Helicobakter pylori.

Léčba: konzervativní viz vředová onemocnění, léky proti zvracení, dieta.

Diagnostika: endoskopická vyšetření, histologie, biopsie.

Nádory žaludku:

Benigni: vzácné, polypy - mají se dříve odstranit než se maligně zvrhnou.

Maligni: karcinom - obvykle v malém ohbí, lymfosarkom, leomyom, neurofibrom

- časté onemocnění u obou pohlaví, častěji u starších mužů než žen,

Příznaky: často netypické projevy v začátcích největší problém pro včasnou diagnostiku, cítí se slabí, ztrácí chuť k jídlu, hubnou, anémie, zvracení - při karcinomu kardie ihned.

Léčba a diagnostika:

- fibroskopie s biopsií,
- gastrektomie při včasném objevení,
- gastro-entero anastomóza,
- gastrostomie,
- ozařování,
- cytostatika.

7.3 Onemocnění tenkého střeva

Onemocnění tenkého střeva:

Divertikulitida:

- vrozená i získaná, patří k náhlým příhodám břišním zánětlivým (NPB),
- výhřez sliznice šterbinou ve svalovině často u starších žen, především v esovité kličce, komplikace
- perforace – peritonitida.

Ileus (střevní neprůchodnost):

Má tři hlavní příznaky: zástava větrů a stolice, vzedmuté břicho (enormně), zvracení

Příčiny a dělení:

A) mechanický obstrukční

- nádorem, který je uvnitř střeva nebo nádorem zvencí, který prorůstá do střeva nebo ho utlačuje,
- kamenem žlučnickým,
- pomerančový např. z jídla,

B) mechanický strangulační

- srůsty nitrobřišní,
- volvulus - otočení střeva tenké kličky (u dětí),
- Invaginatio - vsunutí střeva do sebe.
- uskřínutá kýla.

Léčba: operativní.

C) nervový paralytický

- častý, vzniká jako důsledek difúzního zánětu pobřišnice, střevo je dilatováno.

D) nervový spastický

- vzácný - nic mechanicky nebrání, ale střevo je přesto staženo a průsvit je úzký - při kontrakci svalů.
Léčba: konzervativní.

E) cévní tepenný

- embolie do tepen zásobující střevo (mesenterické tepny), nejčastěji při srdeční chorobě.

F) cévní žilní (trombóza žil)

Projevy u všech:

Zvýšení pulzu, zvracení - nemusí, zástava pasáže, při rozvíjeném zánětu - drážděna nástěnná pleura - svaly se stáhnou, břicho je tvrdé, špatně prohmatatelné, bolesti břicha, poslechově překážkové fenomény než se pasáž úplně zastaví, dech cítit po stolici, může dojít až k šoku.

Diagnostika: pohmat, poklep, poslech, per rektum, laboratoř, sono, RTG na hladiny

Léčba: operativní (enterotomie, resekce střeva), konzervativní - ledování, dieta

- dieta po operaci jen parenterální výživa později čaj po lžičkách, dlouhodobě nekořeněná jídla, ne tuhé maso, švestky, jablka atd. zavedení sondy při zvracení a před operací, infuzní terapie

Záněty:

Akutní enteritida:

Akutní enteritida - náhle průjem, dyspeptický syndrom - plynatost, bolesti břicha, teplota, při spojení se zvracením (gastroenteritida).

Léčba:

- dieta - šetřící, bez tuků (4 S), omezení bílkovin, nekořeněnou stravu málo solit,
- léky proti průjům - Reasekt, Imodium, Endiaron, Černé uhlí, proti zvracení - Torekan .

Diagnostika:

- vyšetření - laboratoř, výtěr z konečníku.

Crohnova choroba:

Postihuje především tenké střevo v úsecích (regionální enteritida), sliznici, i celou stěnu střeva, příslušné mízní uzliny.

Klinický obraz:

- dlouho nepoznatelná, objevuje se mezi 10 až 30 rokem,
- hubnutí, bolest břicha, dyspeptické potíže, teploty, anémie, průjmy,
- chronický zánět, projevuje se ztluštěním stěny střeva,
- příčina je neznámá, předpokládá se genetická choroba.

Komplikace: srůsty střevních kliček, hrozba vzniku karcinomu střeva - porucha pasáže, perforace, píštěle.

Léčba: symptomatická, při komplikacích chirurgická, neustálá dispenzarizace, při zhoršení stavu - energetická strava, minerály, kortikoidy.

Idiopatická proktokolitida (ulcerosní kolitis):

- zánět tlustého střeva, konečníku s výskytem vředů, druhotnou infekcí - s následným hnisání a zvýšenou tvorbou hlenu,
- střídání ataků s remisemi,
- rektální syndrom - nucení na stolici, stolice s příměsí krve, hlenu,
- komplikace - toxické, megakolon - smrtelné komplikace ihned operativně řešit.

Diagnostika:

- rektoskopie, kolonoskopie s následnou biopsií - histologické vyšetření.

Léčba:

- **konzervativní:** dieta - mléčné strava, bílkoviny, hodně zbytkové stravy, boj proti infekcím, chemoterapeutika, kortikoidy,



- **operativní:** při komplikacích.

Nádory tenkého střeva:

Benigní - jsou vzácné.

Maligní - méně než u tlustého střeva, obtíže - krvácení - meléna, nepravidelná stolice, průjmy, nadýmání - nesnadné objevení těchto nádorů.

7.4 Onemocnění tlustého střeva

Onemocnění tlustého střeva:

Záněty - colitis:

Příznaky: průjmy vodnaté, hlenovité s kolikovými bolestmi břicha.

Léčba: dostatečná hydratace.

Apendicitis acuta:

Apendicitis acuta – (zánět červovitého přívěsku):

- patří mezi NPB je to nejčastější zánět dutiny břišní, postihuje všechny kategorie nejčastěji v dětském věku.

Příznaky:

- nespecifické ze začátku - nechutenství, nauzea, zvracení, zvýšená teplota, u dítěte do 2 let může být i průjem a následkem může dojít ke špatné diagnóze (gastroenteritis acuta), bolesti v břiše spíše v nadbřišku ty se po určité době přemístí do pravé jámy kyčelní, ale ne u každého je tato anamnéza.

Průběh:

- sliznice má zánětlivé projevy je překrvená a bolestivá (catarális), zánět postupuje a prohlubuje se a později postihuje celou stěnu appendixu (apendicitis flegmonózní), při zhoršení (gangrenózní) může dojít k též k perforaci a následné peritonitidě. Zánět může dráždit - adnexa (adnexitis), močový měchýř, ledviny.

Léčba:

- apendektomie do 48 hod, po této době se čeká a léčí konzervativně - přísné sledování pacienta, - klid, dieta - čaj, ATB, ledování, sledování TT, P, břicha.

Diagnostika:

- vyšetření pohmat, poslech, poklep, laboratoř, per rektum - ochablý svěrač, Douglasový prostor bolestivý, prosáklý.

Apendicitis chronika:

- výskyt sporadický,

- postihuje člověka, u kterého proběhla akutní apendicitida, ale nevyvrcholila tak, aby bylo nutné operovat,

Vyšetření: rinoskopie - naplnění střeva baryovou kaší a snímkuje se u zdravého appendixu je vidět na RTG, u zánětu vidět není, protože lumen je uzavřen a tekutina se tam nedostala.

Léčba: operace.

Nádory tlustého střeva:

Benigní:

- mezenchymové - lipom, leiomyom, mohou prorůst do sliznice - způsobit krvácení,

- epitelové - polypy - nenádorové, zánětlivé,

- adenomy – nádorové, mohou být sporadické nebo mnohočetné až kolem 100, většinou se vyskytují dědičně - syndrom Hereditární polypózy.

Maligní:

- karcinomy nejčastěji postihují colon a rektum v pravé části tračníku jsou dlouho klinicky němé, nedělají obstrukci, projev většinou krvácení a anémií, levostranné - vyvolávají obstrukci, mechanický ileus, koliky, zácpu.

Komplikace:

- stenóza, krvácení, perforace, metastázy do jater.

Diagnostika:

- per rektum - nahmatány v rektu,
- vyšetření stolice na přítomnost krve (okultní krvácení),
- rektoskopie,
- kolonoskopie.

Léčba:

- chirurgická léčba - často stomie,
- konzervativní - záření, cytostatika.

7.5 Onemocnění jater

Onemocnění jater:

Cirhóza jater

Přestavba jaterního parenchymu následkem zániku hepatocytů a zmnožení vaziva v játrech s následnou přestavbou parenchymu - má uzlovitý charakter.

Příčina:

- **postnekrotická:** ke které vede chronická hepatitida typu B a C,
- **alkoholická:** vzniká jako následek poškození jater alkoholem, vznik 60 g čistého alkoholu denně u muže a u ženy 20 g, první fáze je toxické poškození - steatóza - přechází do alkoholové hepatitidy - do cirhózy, reverzibilní když přestanou pít,
- **biliární vznik:**
 - následkem dlouhodobé obstrukce žlučových cest,
 - onemocnění primární biliární cirhózou - způsobené autoimunním onemocněním, způsobené protilátkami proti žlučovodům, postihuje většinou mladé ženy,
 - při toxickém poškození léky,
 - metabolicky podmíněné cirhózy - Wilsonova nemoc - porucha metabolismu mědi, ta se ukládá v játrech a vede to k poškození jater,
 - Pigmentová cirhóza - komplikace hemochromatózy, onemocnění kdy se vstřebává nadbytečně FE a ukládá se v játrech - vede to k cirhóze,
 - venostáza - nedochází k přestavbě parenchymu.

Komplikace:

- **portální hypertenze** - má za následek ascites, při portální hypertenzi se vytvářejí anastomózy, protože je ve vlně portae překážka, organismus se snaží překážku obejít tím, že vytváří anastomózy do dolní duté žíly kolem jícnu a žaludku, dochází k rozšíření pletení - vznikají velké městky na jícnu (jícnové varixy),
- **splenomegalie, krvácivost** - způsobená nedostatečnou tvorbou srážecích faktorů hlavně protrombinu.

Neléčitelné onemocnění: pacienti umírají buď na selhání jater - jaterní kóma nebo na vykrvácení z jícnových varixů.

Projevy:

- bez projevů - kompenzovaná,
- projevy u dekompenzované - únava, slabost, hubnutí, otoky, poruchy koagulace, žloutenka.

Léčba:

- včasná diagnostika,
- úprava životosprávy - zákaz alkoholu,
- dieta, dostatek bílkovin, omezení tuků, přívod vitamínů,
- léky - hepatoprotektiva, kortikoidy, imunosupresi,
- jediná šance na přežití je transplantace jater.

7.6 Onemocnění žlučníku

Onemocnění žlučníku:

Cholelitiáza (žlučové kameny): přítomnost kamenů ve žlučových cestách.

Příčina:

- strava - tuky, soli kyseliny žlučové, Ca soli,
- náchylnost, dědičné dispozice, geny,
- pohlaví - častěji ženy spojeno s těhotenstvím, hormony,
- obezita.

Litogenost žluči je schopnost vytvářet kameny. Kameny mohou druhotně vyvolávat infekci - zánět žlučníku. Kameny mohou ve žlučových cestách putovat, tím vyvolávají **biliární koliku**: projevy - náhlá bolest v pravém podžebří nebo podjaterní krajině vystřeluje podél pravého oblouku žeberního k pravé lopatce nebo k páteři, nauzea, zvracení. Kamének se může dostat do choledochu a ucpat cystikus - kolika odezní, ale průchod je uzavřen a žluč se tam nemůže dostat. Je tam tekutina bělavé barvy. Kamének se může prodrat přes papilu Vaterí do duodena nebo se zaklíní ve Vaterské papile - žluč tak nemůže odtékat do duodena, vznikne žluté zbarvení sliznic, kůže, spojivek a dochází k obstrukčnímu ikteru, který se musí řešit operativně, jinak může dojít k porušení jater.

Diagnostika: ECHO, kontrastní vyšetření žlučníku - choledochografie, ETCP.

Léčba:

- cholecystektomie, laparotomie,
- litotrypse - pomocí ultrazvukových vln se kamen rozdrtí,
- rozpouštění léky.

Prevence:

- dieta - omezení tuků,
- lázeňská léčba - Karlovy Vary,
- při obtížích - spasmolytika (Algifen).

7.7 Rozdělení náhlých příhod břišních (NPB)

Rozdělení náhlých příhod břišních NPB:

Do NPB počítáme ta chirurgická onemocnění břicha, která vzniknou náhle z plného zdraví, probíhají rychle a ohrožují život nemocného.

Dělení do 4 skupin:

1) Zánětlivé příhody:

- a) ohraničené na orgán - apendix, cholecystitis acuta,
- b) šířící se do okolí - s postiženého orgánu tvoří zánětlivý infiltrát v okolí orgánu (peritonitis circumscripta - ohraničený zánět pobřišnice),
- c) peritonitis difuze - celkový zánět pobřišnice, celková intoxikace se šokem, zástavou pasáže,

2) Střevní neprůchodnost: ileus,

3) Krvácení do zažívací trubice: vředová choroba,

4) Poranění:

- a) krvácení do volné dutiny břišní – hemoperitoneum,
- b) perforace dutého nitrobřišního orgánu - vyvolá peritonitis,
- c) kombinace obou - způsobené: postřelením, bodnutím, úderem do břicha či hrudního koše, autonehody - náraz na dutinu břišní.

7.8 Ošetřovatelský proces u nemocných s chorobami zažívacího traktu

Ošetrovatelská péče:

Mírnější formy - terapie v domácím prostředí, těžší formy - příjem na internu nebo chirurgii.

Podle příznaků se pak volí správná ošetrovatelská péče:

- Správný a přesný postup při odběru krve (správná volba odběrové jehly, vlastní technika odběru, včasné odeslání vzorku do laboratoře, včasná informovanost lékaře o výsledcích vyšetření atd.).
- Dle stavu nemocného:
- dopomoc se základními potřebami - hygiena, opora po psychické stránce,
- ošetření rtů, sliznice a jazyka Borglycerinem při změnách na sliznicích,
- pravidelnost vyprazdňování při,
- dostatek klidu a odpočinku - častá únava a dušnost,
- dostatek informací nemocnému před propuštěním do domácí terapie: pravidelné užívání léků, lékařské kontroly, přiměřená fyzická zátěž, úprava životosprávy a výživy.

Nejčastější ošetrovatelské problémy u nemocných s onemocněním zažívacího traktu NANDA taxonomie I.:

- Aktivita, intolerance
- Bolest (akutní)
- Tělesné tekutiny, riziko deficitu
- Neznalost (potřeba poučení)
- Dýchání nedostatečné
- Výživa porušená, nedostatečná

Další související ošetrovatelské problémy:

- Péče o sebe sama nedostatečná
- Imobilizační syndrom, zvýšené riziko
- Společenská interakce porušená
- Infekce, riziko vzniku
- Úzkost
- Hypertermie
- Spánek porušený
- Únava
- Zácpa
- Strach

8 Ošetrovatelský proces u nemocných s chorobami pohybového aparátu

Literatura:

- BOROŇOVÁ, Jana. *Kapitoly z ošetrovatelství*. 1. vyd. Plzeň: Maurea, 2010. 196 s. ISBN 978-80-902876-4-8.
- DOENGES, Marilyn E., MOORHOUSE, Mary Frances. *Kapesní průvodce zdravotní sestry*. 2. přeprac. a rozš. vyd. Praha: Grada. 565 s. ISBN 80-247-0242-8.
- DUNGL, Pavel a kol. *Ortopedie*. 1. vyd. Praha: Grada, 2005. 1273 s. ISBN 80-247-0550-8.
- HERDMAN, T. Heather, KUDLOVÁ, Pavla. *Ošetrovatelské diagnózy: definice & klasifikace: 2012-2014*. 1. vyd. Praha: Grada Publishing, 2013. 584 s. ISBN 978-80-247-4328-8.
- HLINOVSKÁ, Jana, NĚMCOVÁ, Jitka et al. *Interaktivní procesy v ošetrovatelství a v porodní asistenci*. 1. vyd. Plzeň: Maurea, 2012. 168 s. ISBN 978-80-904955-3-1.
- JAROŠOVÁ, Darja. *Teorie moderního ošetrovatelství*. Praha: ISV, 2000. 133 s. ISBN 80-85866-55-2.
- KLENER, Pavel et al. *Vnitřní lékařství*. 4. přeprac. a dopl. vyd. Praha: Galén, 2011. 1174 s. ISBN 978-80-7262-705-9.

- KOZIEROVÁ, Barbara, ERBOVÁ, Lenora, OLIVIERIOVÁ, Glenora. *Ošetrovatelstvo: koncepcia, ošetrovatelský proces a prax*. 1. vyd. Martin: Osveta, 1995. 2 sv. 836 s. ISBN 80-217-0528-0.
- MAREČKOVÁ, Jana. *Ošetrovatelské diagnózy v NANDA doménách*. 1. vyd. Praha: Grada, 2006. 264 s. ISBN 80-247-1399-3.
- MASTILIAKOVÁ, Dagmar. *Úvod do ošetrovatelství: systémový přístup*. Učební texty pro vysokoškolský studijní program ošetrovatelství. 1. vyd. Praha: Karolinum, 2004. 187 s. ISBN 80-246-0429-9.
- NĚMCOVÁ, Jitka, BOROŇOVÁ, Jana. *Repetitorium ošetrovatelství*. 1. vyd. Plzeň: Maurea, 2011. 188 s. ISBN 978-80-902876-7-9.
- POKORNÝ, Vladimír a kol. *Traumatologie*. 1. vyd. Praha: Triton, 2002. 307 s. ISBN 80-7254-277-X.
- SOSNA, Antonín, VAVŘÍK, Pavel. *Základy ortopedie*. 1. vyd. Praha: Triton, 2001. 175 s. ISBN 80-7254-202-8.
- SLEZÁKOVÁ, Lenka, ČOUPKOVÁ, Hana. *Ošetrovatelství v chirurgii*. 1. vyd. Praha: Grada, 2010. 264 s. ISBN 978-80-247-3129-2.
- SLEZÁKOVÁ, Lenka. *Ošetrovatelství v chirurgii II*. 1. vyd. Praha: Grada, 2010. 300 s. ISBN 978-802-473-13-08.
- STAŇKOVÁ, Marta. *Základy teorie ošetrovatelství: učební texty pro bakalářské a magisterské studium*. 1. vyd. Praha: Univerzita Karlova, 1996. 193 s. ISBN 80-7184-243-5.
- ŠAFRÁNKOVÁ, Alena, NEJEDLÁ, Marie. *Interní ošetrovatelství I*. 1. vyd. Praha: Grada, 2006. 280 s. ISBN 80-247-1148-6.
- ŠAFRÁNKOVÁ, Alena, NEJEDLÁ, Marie. *Interní ošetrovatelství II*. 1. vyd. Praha: Grada, 2006. 211 s. ISBN 80-247-1777-8.
- ŠAMÁNKOVÁ, Marie. [Lidské potřeby ve zdraví a nemoci](#) aplikované v ošetrovatelském procesu. 1. vyd. Praha: Grada, 2011. 134 s. ISBN 978-80-247-3223-7.
- TRACHTOVÁ, Eva, TREJTNAROVÁ, Gabriela, MASTILIAKOVÁ, Dagmar. *Potřeby nemocného v ošetrovatelském procesu*. 3. nezměn. vyd. Brno: Národní centrum ošetrovatelství a nelékařských zdravotnických oborů. 185 s. ISBN 978-80-7013-553-2.

8.1 Onemocnění kloubů - zánětlivé onemocnění kloubů

Revmatoidní artritida

Chronické zánětlivé onemocnění postihuje hlavně klouby, vzácně ostatní orgány a systémy (např. srdce, plíce, šlachy, svaly a oční bělmo). Onemocnění je neznámého původu. Předpokládá se, že jde o tzv. autoimunitní nemoc. Na podkladě poruchy imunitního systému dochází k **tvorbě patologických protilátek, tzv. revmatoidních faktorů**, které napadají vlastní tkáň. Vyvolávají tak **záněť kloubní výstelky, jenž přetrvává a brání hojení**. Postiženy jsou hlavně ženy. Vyskytuje se v každém věku. Vede k pracovní neschopnosti až invalidizaci.

Klinický obraz

- první příznaky bývají často podobné chřipce (únava, zvýšená teplota atd.),
- bolest kloubů - nejdříve na prstech ruky a nohy (postihuje i větší klouby),
- otok, ztuhlost - největší po ránu, zlepšuje procvičením,
- zduření, teplejší a vznik deformit,
- ankylóza - kostěný srůst kloubních ploch v pokročilých stádiích,
- revmatoidní uzly v podkoží okolo kloubů,
- kůže končetin - lesklá, atrofická, vyhlazená,
- hubnutí, psychické změny - pesimismus, špatná nálada,
- průběh choroby progresivní.

Vyšetřovací metody

- anamnéza (rodinná),
- klinické vyšetření - pohledem, pohmatem,
- vyšetření krve - FW, CRP, Latex fixační test, KO,
- vyšetření kloubní tekutiny - cytologie, kultivace,



- RTG, UZ, CT,
- artroskopie - prohlížení kloubní dutiny artroskopem.

Terapie

- dieta - dostatek vitamínů, minerálních látek (Ca, Mg), vlákniny, omezit sladká jídla, tučné pokrmy, dbát na udržení hmotnosti,

a) farmakologická:

- analgetika - tlumí bolest (např. Tramal, Eunalgit, Paracetamol atd.),
- nesteroidní antirevmatika (tlumí zánět např. Ibuprofen, Anopyrin, Acylpyrin, Diclofenac, Ketazon mast atd., nutno sledovat časté nežádoucí účinky,
- soli zlata, antimalarika, kortikoidy a imunosupresiva,
- tzv. bazální léky (léky chorobu modifikující např. Methotrexat, Sulfasalazin),
- kortizon - tělu vlastní hormon vyráběný v kůře nadledvinek,

b) rehabilitační léčba,

- fyzikální terapie a lázeňská léčba,
- aplikace chladu, vodoléčba, masáže, zábaly,
- elektroléčba, světloléčba (bio lampa, laser, infračervené záření),
- ergoterapie,
- pomáhá revmatikům zvládnout všední práce v domácnosti a profesi,

c) chirurgická např. rekonstrukce kloubů ruky.

Revmatická horečka (Febris Rheumatica)

Je celkové zánětlivé onemocnění, postihující pojivovou tkáň různých orgánů, hlavně kloubů (velké - kolenní, loketní, ramenní) a také srdce, cévy a nervový systém. Je **autoimunní onemocnění**, které je **v přímé souvislosti s prodělanou infekcí beta - hemolytickým streptokokem** ze skupiny A. U přecitlivělých jedinců se tvoří protilátky nejen proti streptokokovému antigenu, ale i proti vlastním tkáním.

Vyšetřovací metody

- anamnéza,
- fyzikální vyšetření,
- vyšetření krve - FW, CRP pozitivní, ASLO (zvýšený titr protilátek proti streptolyzinu O - vytváří beta-hemolytický streptokok),
- výtěr z krku, vyšetření kloubního výpotku - bakteriální průkaz streptokoka,
- EKG - prodloužený interval P-Q, RTG srdce, popřípadě ECHO.

Klinický obraz

- horečka, bolest, otok a teplý kloub 14–21 dnů po překonané streptokokové infekci (angíně), bolest velká až nemocného znehybní,
- bolest hlavy, bledost, únava a pocení,
- karditida, polyartritida, **podkožní uzlíky** (hmatné, drobné útvary nad velkými klouby, podél páteře a na šiji), **červená vyrážka** se objevuje střídavě na končetinách a na trupu, **chorea minor** (mimovolné pohyby mimického svalstva v obličeji a svalů končetin, tzv. tanec svatého Víta),
- náchylnost k recidivám.

Terapie

- klid na lůžku - v akutní fázi,
- kyselina salicylová a její deriváty - hlavní lék, př. Natrium gentisicum, Moviren (6-8 týdnů, kontrola hemokoagulace),
- ATB,
- antirevmatika, kortikoidy,
- kortikosteroidy např. Prednison - při postižení srdce,
- preventivní opatření - každá streptokoková infekce se musí léčit dostatečnou dávkou ATB (Penicilin), před novou streptokokovou nákazou chránit - Pendeponem.

Psoriatická artropatie

Charakteristika onemocnění - u osob s kožní formou lupénky může dojít ke zvláštnímu zánětlivému onemocnění kloubů. Tato nemoc může být podobná revmatoidní artritidě. U těchto pacientů neprokazujeme v krvi revmatoidní faktory.

8.2 Zánětlivé onemocnění páteře

Záněty obratlového těla se označují jako - **spondylitidy**
Záněty obratlů a meziobratlové klouby je - **spondylartritida**.

Ankylozující spondylartritida (Bechtěrerova nemoc)

Jde o progredující zánětlivé onemocnění postihující páteř, nejdříve a nejvíce sakroiliakální spojení, někdy i kořenové klouby (kyčelní, ramenní). Dochází k omezení pohyblivosti kloubů páteře, kloubní pouzdra a vazy osifikují, vytvářejí **pevná neohebná přemostění sousedních obratlů** a to vede k úplnému ztuhnutí páteře (ankyloze). Páteř je pevná a „neohebná tyč“. Etiologie není přesně známá. Důležitým faktorem při vzniku choroby je dědičnost.

Vyšetřovací metody

- anamnéza (rodinná),
- fyzikální vyšetření,
- laboratorní vyšetření - FW, CRP, v elektroforéze je snížený albumin, zvýšené gamaglobuliny, zvýšené imunoglobuliny, revmatoidní faktor je negativní,
- RTG.

Klinický obraz

- zánětlivý typ bolesti páteře - vzniká v klidu, nejčastěji v noci nebo časně ráno, rozcvičením se nezlepšuje, je spojena s ranní ztuhlostí, bolest může vyzařovat do oblasti hýždí a stehy,
- omezení **pohybu páteře ve třech rovinách** - omezení záklonu, předklonu, bočních úklonů a rotace,
- abnormální držení těla,
- artritida,
- mírné teploty, bolesti Achillových šlach, střevní obtíže, záněty oční duhovky,
- únava, ztráta hmotnosti, nechutenství, anemie.

Terapie

a) konzervativní

- RHB – LTV, Lázeňská léčba,

b) farmakologická

- nesteroidní antirevmatika,
- steroidy,
- tzv. bazální léky - léky chorobu modifikující,

c) chirurgická

- implantace endoprotéz velkých kloubů,
- korekční operace na malých kloubech,
- operace páteře prováděny jen zřídka a na specializovaných pracovištích.

8.3 Degenerativní onemocnění kloubů

Osteoartróza

Osteoartróza je nezápětivé onemocnění kloubů, **vyznačující se degenerativními změnami chrupavky**. Při artróze je narušena rovnováha mezi odbouráváním a tvorbou chrupavky. Může postihnout jakýkoliv kloub. Nejčastěji jsou postiženy klouby staticky zatížené, to jsou klouby kyčle (**koxartróza**) a kolena (**gonartróza**). Mohou být postiženy i drobné klouby rukou nebo palec na noze. Nemoc postihuje kromě kloubu také kloubní a mimokloubní tkáň.

Hlavní příčiny

- věk - postihuje starší osoby (50-60 let),
- dědičnost - při výskytu v rodině, někdy nalézá narušený gen pro tvorbu kolagenu,
- nadměrné zatěžování kloubů - sportovní zranění,
- nadváha a obezita,
- nedostatek pohybu,
- neléčená zánětlivá onemocnění.
- poruchy nervového zásobení,
- endokrinní vlivy - u DM,
- predispoziční faktory- rodinná zátěž, přetěžování končetin (obezita, sporty), zlomeniny - když došlo k asymetrii v délce DK,
- může postihnout i malé klouby ruky a nohy - nedělá žádné obtíže,
- postihuje především velké nosné klouby - kyčel, koleno, hlezenní kloub, ramenní kloub, loketní kloub.

Patogeneze

- je to degenerativní onemocnění synoviálních kloubů,
- změny postihují primárně kloubní chrupavku, která se rozrušuje, rozvláknuje a atrofuje,
- kost na okrajích postiženého kloubu na tyto změny reaguje reparačně ve smyslu kostěných apozic, kterým říkáme osteofyty - jsou výrazem úsilí organismu o podchycení rovnováhy kloubu, který je porušen v důsledku léze, chrupavky,
- teprve druhotně bývají postiženy vazy, svalové úpony, šlachy a jejich pouzdra.

Typy

a) primární osteoartróza

- může být v lokalizované, nebo generalizované formě,
- lokalizované formy - postihují nejčastěji drobné klouby rukou, kloub kolenní, kyčelní, dále krční a bederní úsek páteře,

b) sekundární osteoartróza

- vzniká na mechanickém podkladě,
- nesprávné nasedání kloubních ploch jednotlivých kostí po úrazu, neúměrné přetěžování kloubu při sportu nebo práci a vrozené vývojové vady končetin vedou k nestejněmu zatížení chrupavky kloubu a její degeneraci.

Dělení osteoartrózy dle WHO

- osteoartróze jako o nemoci mluvíme tehdy, jestliže je rozsah degenerativních změn na kloubech, či páteři, zřetelně výraznější, než známky stárnutí na jiných orgánech
- **degenerativní změny postihují klouby nerovnoměrně**, a to buďto jeden, nebo několik, nebo ohraničený úsek páteře,
- **na degenerativní změny chrupavek navazují druhotné změny** z dráždění měkkých tkání, které jsou zodpovědné za bolest.

Etiologie

- nevíme přesně, možná genetický faktor, je však **řada podpůrných faktorů**
- stárnutí,
- vrozené změny na kloubech,
- posttraumatické změny,
- statické přetěžování kloubů (obezita, nošení těžkých břemen – dělníci z doků, z jatek, dříve pekaři),
- pohybové stereotypy (při protézách),
- metabolické vlivy - DNA,
- Heberdenovy uzly - bolestivé zduření posledního článku malíčku => časem se šíří centrifugálně do těla a CNS,

- po celodenní námaze se v postižených kloubech zhoršuje bolest, která může být postupně trvalá - i v noci, může dojít k otoku kloubu = dekompenzace artrózy.

Vyšetřovací metody

- anamnéza,
- fyzikální vyšetření, rozsah hybnosti kloubu,
- RTG - osteofyty a zúžení kloubní štěrbin, CT, artroskopie, SONO,
- laboratorní vyšetření - KO, FW, CRP, ASLO, LATEX, Ca, P v séru, v plazmě,
- punkce – výpotek,
- kostní denzitometrie,
- zpočátku je kloub volně pohyblivý, beze změn, nebolestivý => za určitou dobu se objeví omezená hybnost, praskoty, drásoty, vrzoty => změna kresby kloubu => postupně dochází ke změně tvaru kloubu => změna osy kloubu => nárůst osteofytů.

Klinický obraz

- bolest,
- startovací po období klidu a nehybnosti - po několika pohybech mizí,
- po únavě kloubu,
- klidová bolest v noci – ztuhlost kloubu, projevy nejistoty a nestability při pohybu, omezení hybnosti, špatné postavení kloubu, deformity,
- otok, tekutina v kloubu,
- vrzoty, praskání v kloubu (z nedostatku synoviální tekutiny),
- Heberdenovy uzly – na hřbetní straně mezičlankových kloubů na ruce,
- u kyčelního kloubu – kulhavá chůze a bolest vyšetřující do třísla,
- osteofyty – výrůstky na kosti nádorové povahy.

Terapie

a) Konzervativní

- RHB – jízda na kole, plavání, ne dřepy, neklečet, ne dlouho stát,
- režimová opatření - snížení nadváhy, snížení nároku na kloub, nošení opory - hůl,
- pohodlná sportovní obuv s ortopedickou vložkou,
- fyzikální léčba - elektroléčba, vodoléčba, aplikace tepla, parafinové zábaly, termofor, laser,
- lázeňská léčba - balneoterapie,
- bylinná léčba - jalovec, kopřiva, černý rybíz, bříza bělokorá,
- nesteroidní antirevmatika - např. Brufen, Ibalgin, Profenit
- ovlivňují bolestivost a mají protizánětlivé účinky,
- mohou působit GIT obtíže, nesmí se podávat u anémií v KO, u vředové choroby,
- maximální denní povolená dávka je 4x 600 mg = 2,4 g denně,
- aplikace léků přímo do kloubu
- jsou výtažkem z kloubních chrupavek,
- po opakovaném podání může dojít k rekonstrukci chrupavky, např. Rumalon, Hyalgam,
- musí aplikovat odborník,
- kortikoidy např. Kenalog
- do kloubu => úleva od obtíží,
- fyzikální terapie - magnety, DD proudy
- po cyklech, dojde ke klamnému zhoršení a pak se to začne postupně zlepšovat pohybová aktivita, vodoléčba, masáže, léčba teplem nebo chladem, UZ, magnetoterapie,
- neléčí, jen tlumí nepříjemné reakce, které ji provázejí,
- účinná klidová terapie, Priessnitzovy obklady 1-2hodiny aplikujeme plátno namočené ve studené vodě, končetina musí být nahoře, po sundání nechat v suchém teple (nejlépe před spaním),
- pozdější stádia - ortopedické pomůcky - hole, berle,
- manipulační terapie
- akupunktura, akupresura, magnetoterapie, lázeňská léčba.

b) Chirurgická

- zákroky na měkkých tkáních,
- korekční osteotomie - úprava deformovaného kloubu,
- TEP - u artrózy kolena a kyčle,
- CKP - cervikokapitální plastika - u artrózy kyčle a ramene (necementuje se zpravidla u mladých lidí).

8.4 Ošetřovatelská péče o pacienta s totální endoprotézou

Totální endoprotéza je operativní zákrok, kdy se zcela odstraňuje porušený kloub, hlavice a jamka. Hlavice stehenní kosti se nahradí kovem, kloubní jamka v kyčelní kosti se nahradí z plastu popř. z porcelánu. Hlavice i jamka jsou do kosti fixovány samo tuhnoucím kostním cementem či bezcementovým preparátem. Používané materiály jsou nadrždivé. U nás se nejčastěji používá endoprotéza domácí výroby - typ Poldi. Náhrada by měla vydržet 15 let, při šetření kloubu až 20 let. Totální endoprotéza se nejčastěji provádí u těžké formy artrózy, klienti mají velké bolesti a jsou značně omezeni v pohybu. Bývá prováděna tam, kde již nestačí konzervativní léčba.

Péče o pacienta před TEP a po TEP kyčelního kloubu

Totální endoprotéza kyčelního kloubu je **úplná výměna celého kyčelního kloubu** - jamky i hlavice. Je doménou **ortopedických oddělení**. Tato operace patří k velkým výkonům, dochází při ní k výměně **největšího kloubu v lidském těle**. Je tedy nutná dobrá a **efektivní příprava pacienta po stránce psychické a fyzické**. V psychické stránce hraje jednu z **nejvýznamnějších rolí edukace**.

Před operací je první fází přípravy pacienta na plánovaný operační výkon poučení o **úpravě domácího prostředí** (uzpůsobení WC, koupelny) a poučení o snížení případné nadváhy či obezity. Je také instruován sestrou i lékařem, jaké pomůcky je vhodné si přinést před nástupem na ortopedické oddělení a jaká předoperační vyšetření má podstoupit. Při normálních hodnotách krevního obrazu je pacientovi v další fázi přípravy doporučeno zajištění si **autotransfuze**. Podmínkou přijetí k operaci jsou i provedená předoperační vyšetření, jako interní předoperační vyšetření, a také specializovaná vyšetření, vycházející z pacientovy anamnézy.

Nástup na ortopedické oddělení

Pacient je přijat na oddělení ortopedie. Lékař zkontroluje absolvování všech předoperačních vyšetření nutných k operaci a přijetí pacienta, podepíše s pacientem informovaný souhlas s hospitalizací a s operačním výkonem a provede stranovou kontrolu. Všeobecná sestra zkompletuje ošetřovatelskou dokumentaci. Provede s pacientem **posouzení** jeho aktuálního zdravotního stavu a problémů a sepíše ošetřovatelskou anamnézu. Podle aktuálních problémů si stanoví individuální, aktuální a potenciální ošetřovatelské diagnózy a s nimi pracuje po celou dobu hospitalizace pacienta. Důležitou roli při přijímání pacienta hraje **edukace o předoperačním, peroperačním a pooperačním období**. Všeobecná sestra a pacient používají **mapu péče**, kterou má nemocný po celou dobu hospitalizace u sebe. V průběhu předoperačního období všeobecná sestra kontroluje připravenost pacienta, zda má s sebou **všechny pomůcky: abdukční klín, ortopedickou obuv, elastické punčochy, podpažní berle, francouzské hole**. V případě, kdy je pacient nemá, mu je všeobecná sestra zajistí nebo informuje pacienta a rodinu o jejich potřebě během hospitalizace. Významnou součástí příjmu pacienta je i jeho identifikace, označení pacienta **pomocí identifikačního náramku umístěného na horní končetinu operované strany a označení lůžka**. Den před operací pacienta **navštíví ještě anesteziolog** z důvodu provedení anesteziologického předoperačního vyšetření. Anesteziolog zhodnotí schopnost pacienta celkové nebo spinální anestezie, naordinuje premedikaci před výkonem, popřípadě doplnění dalších vyšetření.

Předoperační příprava - den do operace

Od půlnoci pacient **nepřijímá nic per os a má zakázáno kouřit**. V ranních hodinách podle schopnosti provede **hygienu** ve sprše sám nebo s dopomocí ošetřovatelského personálu. Pacient **odloží všechny kovy**, které má na sobě, jako např. piercing, náušnice, řetízky. Vyjme si zubní protézu.

Cennosti si může zamknout do svého stolku nebo předat proti podpisu všeobecné sestře. Po hygieně všeobecná sestra navlékne pacientovi na **zdravou končetinu elastickou antitrombotickou punčochu**. Je převlečen do **empíru**. Na výzvu anesteziologického týmu je pacientovi podána **premedikace**. Poté na zavolání anesteziologického týmu je odvezen na **operační sál** se svou ošetřovatelskou dokumentací a s **profylaktickou dávkou antibiotik**, ošetřující sestra předá informace o pacientovi anesteziologické sestře.

Péče o pacienta po operaci

Pacient je po operaci uložen na **pooperační oddělení** nebo na **ARO podle aktuálního zdravotního stavu a průběhu celé operace**. Na pooperačním pokoji je pacient uložen průměrně do 4. pooperačního dne. Pacientovi jsou monitorovány fyziologické funkce jako krevní tlak, puls, saturace O₂, vědomí, dech, močení. Všeobecná sestra hodnotí hodinovou diurézu a posléze za 24 hodin bilanci tekutin. **Poloha pacienta** je vleže na zádech s derotačním postavením operované končetiny. Dolní končetina je tedy v extenzi s vnitřní rotací, kterou zajišťuje **antirotační bota**, a je podporována **abdukčním klínem** mezi dolními končetinami. Všeobecná sestra monitoruje postavení operované dolní končetiny. Sleduje také **operační ránu**, do které je zaveden Redonův drén a monitoruje odpady v Redonově drenáži. Pacient má z operačního sálu zaveden periferní žilní katétr, u kterého sestra hodnotí známky infekce podle škály Maddona a sleduje jeho funkci každý pooperační den. Všeobecná sestra podává pacientovi hemosubstituce podle krevního obrazu a ordinace lékaře. **Profylakticky mu podává antibiotika**, s první dávkou se začíná v úvodu operace. V celém pooperačním období sestra **monitoruje bolest**, její intenzitu pomocí vizuální analogové škály, kterou sleduje před podáním a po podání analgetik, dále lokalizaci bolesti, propagaci, charakter, účinnost analgetik, která podává podle ordinace lékaře. Pacient má v operační den infuzní terapii. Když nemá známky nauzey a emesis, je mu podávána normální večeře podle diety před operací. Sestra po celou dobu monitoruje také **predilekční místa**, hlavně u pacientů, kteří mají Norton skóre nižší než 25 bodů. V rámci **prevence TEN** jsou pacientovi ordinována antikoagulancia či antitrombotika jedenkrát denně. V celém pooperačním období sestra pokračuje v **efektivní edukaci pacienta**. 1. den po operaci: Pacientovi je monitorován tlak, puls třikrát denně podle ordinace lékaře. Pacient si ráno poprvé sedá a vstává, a to s dopomocí či pod dohledem fyzioterapeuta. Sestra pouze kontroluje postavení dolní končetiny již bez antirotační boty, pacient se musí sám naučit správné postavení končetiny v rámci prevence luxace. Sestra sleduje i nadále operační ránu, tzn. krytí rány a odpady v drénu. Hygienu obvykle pacient zvládá vsedě s dopomocí sestry a fyzioterapeut zajišťují edukaci především v oblasti prevence luxace. Pacientovi je také stále monitorována bilance tekutin, a to až do čtvrtého pooperačního dne. V rehabilitaci vévodí pasivní cviky na lůžku a cviky, které zahrnují sebeobsluhu. 2.-5. den po operaci: Monitorace tlaku již pouze dvakrát denně podle ordinace lékaře. Druhý den probíhá převaz operační rány pod dohledem lékaře a extrakce Redonova drénu. Na základě výsledků odběrů je v tomto období extrahován periferní žilní katétr a permanentní močový katétr, kdy je také rozhodující schopnost sebeobsluhy a zvládnutí chůze. Sestra po odstranění katétrů sleduje frekvenci a množství vyloučené moči. Hygienu již pacient zvládá u umyvadla na pokoji s dohledem sestry, probíhá nácvik chůze o berlích po rovině. Čtvrtý den je pacient přeložen na standardní oddělení. 6.-10. den po operaci: Převaz operační rány podle ordinace lékaře nebo prosakování obvazu. Neustále je sledována bolest a s tím i podávání analgetik jako v předchozích obdobích. **V závěru tohoto období je pacient v rámci sebeobsluhy téměř samostatný**. Pacient je zaměřen především na RHB. Desátý den je možné extrahovat stehy. Před propuštěním by měl pacient umět **chodit o francouzských berlích** po rovině, ze schodů a do schodů. Pacienti po operaci kyčelního kloubu dále **pokračují v rehabilitaci na oddělení následné rehabilitační péče nebo v lázeňské péči**.

Průvodce pacienta před a po operaci totální endoprotézy kyčelního kloubu

Z pohledu sestry se vás pokusím provést a obeznámit s činnostmi, které s operací souvisejí, a to před nástupem hospitalizace, v průběhu hospitalizace, až do doby propuštění z nemocničního zařízení. Postupná příprava pacienta na operační výkon a vše, co s ním souvisí, může přispět k psychické pohodě pacienta, který není stresován nečekanými událostmi, a napomoci tak k úspěšnému výsledku operačního zákroku.



1. Příprava k hospitalizaci po stanovení termínu operačního výkonu

Po stanovení termínu výkonu následuje celá řada jednotlivých kroků:

a) Interní předoperační vyšetření

Předoperační vyšetření je souhrn dílčích vyšetření a slouží k posouzení zdravotního stavu a vaší způsobilosti k operačnímu výkonu. Předoperační vyšetření zajišťuje praktický lékař na základě písemného požadavku ortopedického pracoviště. Výsledkem předoperačního vyšetření je interní závěr, zda jste nebo nejste schopeni/na operačního výkonu.

b) Autotransfuze

Ošetřující lékař, v součinnosti s vámi, zváží a případně doporučí provedení autotransfuze (odběr vlastní krve, kterou je v případě potřeby možno při nebo po operaci použít). K odběru autotransfuze je nutné si přinést interní předoperační vyšetření.

c) Plánování hospitalizace

V období plánovaného výkonu si nedomlouvejte zavazující pracovní aktivity nebo dovolené a počítejte s dobou zotavení po operaci včetně následné rehabilitace.

2. Příprava osobních věcí k hospitalizaci

a) Hygienické potřeby

Výčet hygienických potřeb: kartáček na zuby, toaletní mýdlo, minimálně 2 ručníky, 2 žínky, tělové mléko, ponožky, spodní prádlo. Spodní prádlo by mělo být upravené, na boku operované strany je vhodné mít spodní prádlo rozepínací pomocí suchého zipu nebo tkaniček. Takto upravené prádlo slouží k lehkému a rychlému přístupu k operační ráně. Velice důležité je myslet na vhodnou obuv. Obuv by měla být pevná, rovná - bez podpatku, lehce obouvatelná. Doporučuje se obuv s protiskluzovou podrážkou.

b) Vlastní léky

Při nástupu k hospitalizaci byste si měli s sebou vzít užívané léky minimálně na tři dny. Všechny vaše léky nemusejí být v nemocničním oddělení okamžitě k dispozici a je nutné je objednat. Tímto postupem se zamezí možnému přerušování v podávání léků. Do nemocnice je vždy nutno s sebou nosit léky v originálním balení. Při příjmu je nutné veškeré léky odevzdat sestře.

c) Věci osobní potřeby

Pro zpříjemnění pobytu v nemocnici je možno s sebou vzít mobilní telefon, knížky, časopisy, rádio, případně televizi a peníze pro osobní potřebu. Nedoporučuje se však s sebou brát větší obnos peněz a cennosti. Je-li operace bez komplikací, délka hospitalizace trvá obvykle 7-11 dnů, a proto věci osobní a hygienické potřeby by měly této délce odpovídat.

3. Průběh hospitalizace

a) Příjmací kancelář

Abyste mohli být hospitalizováni, musíte nejdříve projít příjmací kancelář, kde se zaznamenají a zpracují vaše osobní údaje. Tímto prvním krokem potvrzujete, že dobrovolně dáváte souhlas s hospitalizací.

b) Příchod do oddělení

Příjem sestry:

V oddělení, v kterém budete hospitalizováni, vás přijme nejdříve sestra, která ve spolupráci s vámi zpracuje sesterskou příjmovou zprávu. Převezme od vás platné předoperační vyšetření, případně RTG snímky. Interní předoperační vyšetření nesmí být starší než jeden měsíc a RTG snímek starší než tři měsíce. Aby předoperační vyšetření bylo kompletní, musejí být přiloženy i hodnoty jednotlivých náběrů a EKG křivka.

Příjem lékaře:

Po příjmu sestry následuje příjem lékaře, který vás bude mít v péči po dobu hospitalizace. Nemusí se vždy jednat o lékaře, kterého jste navštěvovali v ambulanci. Operaci však obvykle provede lékař, který vás indikoval k operaci.

V rámci příjmu, lékařem, podepisuje nemocný „informovaný souhlas“, který je důležitý z právního hlediska:



Informovaný souhlas pacienta (zákonného zástupce) s hospitalizací, s nahlížením do dokumentace a s podáváním informací o zdravotním stavu.

Informovaný souhlas pacienta (zákonného zástupce):

a) s léčebným postupem a operačním výkonem,

b) s lékařským vyšetřením,

Informovaný souhlas pacienta (zákonného zástupce) s provedením transfuze krve (podáním transfuzních přípravků a krevních derivátů).

Informovaný souhlas pacienta (zákonného zástupce) s podáním anestezie v souvislosti s vyšetřením nebo operačním zákrokem.

Po příjmu lékařem budete uvedeni do pokoje, kde sestra seznámí pacienta s provozem v oddělení.

4. Předoperační příprava

Předoperační příprava probíhá den před operací.

a) Příprava pacienta sestrou:

- neurčí-li lékař jinak, posledním jídlem je oběd, pouze diabetici dostanou večeři,
- tekutiny se mohou přijímat do půlnoci, od půlnoci se nesmí pít, jíst ani kouřit,
- je-li nutné objednat krevní konzervu k operaci, sestra odebere vzorek krve, který se dále zpracuje v krevní bance,
- večer před operací dostane pacient dva glycerínové čípky, které si zavedete per rektum, tj. do konečníku. Nevyprázdníte-li se do čtyř hodin od zavedení čípků, informujte o tom sestru. Sestra po zvážení situace nabídne šetrné klyzma pomocí přípravku Yall. Diabetikům je vždy místo čípků podán přípravek Yall,
- sestra oholí operační pole,
- v případě, že má pacient nalakované nehty, musíte si je odlakovat odlakovačem,
- dle pokynu sestry si připravíte věci na Jednotku intenzivní péče (dále jen JIP), kam budete umístěni bezprostředně po provedení operačního výkonu: ručník, žínku, kartáček na zuby, zubní pastu a případně brýle, zubní protézu a kontaktní čočky. Je možné si vzít také mobilní telefon.
- sestře odevzdá pacient léky, které užívá.

b) Příprava pacienta lékařem - anesteziologem:

Příprava anesteziologem je nedílnou součástí komplexní předoperační přípravy. **Jeho úloha nespočívá pouze v seznámení s postupem anestezie, ale anesteziolog provede též následující:**

- zhodnotí výsledky a závěr interní přípravy,
- seznámí s anesteziologickými riziky,
- doporučí doplnění anesteziologických ordinací před výkonem,
- seznámí s možnostmi uvedení do anestezie,
- zhodnotí stav,
- naordinuje premedikace (účelem premedikace je farmakologicky ovlivnit průběh anestezie, minimalizovat strach a úzkost).

5. Bezprostřední příprava k operaci

Bezprostřední příprava probíhá v den operace. Je to poslední fáze přípravy sestrou a lékařem před převozem na operační sál:

- ráno sestra změří krevní tlak (dále jen TK) a doporučí, provádět celkovou koupel, protože po operaci se nebudete moci několik dnů sprchovat,
- dle ordinace anesteziologa se zavede permanentní katétr (dále jen PK). PK je cévka, která se zavádí do močového měchýře, nafouklá balónek, který zabrání samovolnému vypadnutí cévky. Ženám zavádí PK sestra, mužům lékař,
- dle ordinace anesteziologa se podá premedikace. Premedikace může mít různou formu, tj. mohou se podávat léky jak v tabletové formě, tak léky v podobě injekcí do svalu nebo infuzí do žíly. Jedná-li se o infuzní premedikaci, sestra zavede do žíly na ruce flexibilní plastovou kanylu. Flexibilní kanyla se vždy zavádí na protější stranu operované strany (tj. bude-li vám operován pravý kyčelní kloub, kanyla se zavede do levé ruky a naopak),
- lékař při ranní vizitě označí křížkem operační pole k jednoznačné identifikaci operačního místa,

- bezprostředně před odjezdem na operační sál sestra vyzve, aby si pacient sundal a odložili všechny šaty, šperky (i piercing) a pokud používá pacient, též zubní protézu a kontaktní čočky. Používá-li pacient naslouchátko, můžete si ho vzít na sál s sebou. Na operační sál odjíždíte na posteli za doprovodu sestry.

6. Operace

V rámci převozu na operační sál bude pacient nejdříve přivezena anesteziologickou přípravou, kde anesteziolog podrobně informuje o možnosti anestezie.

Používají se dva typy anestezie:

a) celková anestezie (narkóza) je metoda, sloužící k vyřazení vědomí a pocitu bolesti v celém těle v průběhu operačního výkonu. K navození celkové anestezie se používá celá škála léků: celková anestetika (léky znecitlivující a spánek navozující), sedativa (léky uklidňující), analgetika (léky potlačující bolest), myorelaxancia (léky uvolňující svaly), a to jak formou intravenózní (do žíly), tak inhalační (vdechováním). K celkovému znecitlivění patří i celá řada dílčích výkonů: zajištění periferního žilního přístupu, zajištění dýchacích cest a dýchání (spontánně či pomocí dýchacího přístroje), monitorace základních životních funkcí (pomocí přístrojů-monitorů), zajištění bezpečné operační polohy atd.

Nežádoucí účinky a komplikace: i přes používání nejmodernějších anesteziologických postupů, léků a přístrojů se mohou v souvislosti s celkovou anestezí vyskytnout komplikace. Obvykle však nejsou závažné a dají se zvládnout medikamenty (bolesti hlavy, zvracení, bolesti a sucho v krku, bolesti svalů, celková slabost).

b) epidurální (svodná) anestezie: je anestezie, která vede k vyřazení pocitu v místě prováděné operace. Vzniká podáním lokálního anestetika do epidurálního prostoru páteřního kanálu. Docílí se tím dočasné umrtvení malé nebo rozsáhlejší části těla. Výhodou tohoto typu anestezie je minimální ovlivnění základních životních funkcí, tj. vědomí, krevního oběhu a dýchání. Umožňuje kontakt s nemocným během operace a jeho spolupráci. Navíc je možný příjem tekutin bezprostředně po operaci. Pro větší komfort nemocného a tam, kde není nutná spolupráce s lékařem během operace, lze po dohodě s nemocným zajistit spánek podáním nitrožilních sedativ. Výkon provádí anesteziolog v poloze na levém boku, nebo vsedě. Po detekci správného prostoru aplikuje lék a jehlu hned odstraní. Nástup účinku blokády se projeví až po určité době (20-30minut), nemocný pociťuje teplo, mravenčení, brnění v končetinách, někdy se může objevit i nevolnost. Tyto příznaky jsou přechodné a za několik minut ustoupí. Zvláštním doplňkem epidurální anestezie může být zavedení tenkého katétru do epidurálního prostoru. Katétr slouží k prodloužení anestezie při následné pooperační kontinuální anestezii. Na místě se může ponechat i několik dnů. Tato technika nebrání pohyblivosti nemocného po operaci a zaručuje znamenitou bezbolestnost. Operace trvá cca 1-2 hodiny podle závažnosti postižení.

7. Pooperační péče

Po operaci je pacient převezen na JIP, která je vybavena monitorovací technikou, centrálním rozvodem kyslíku a pomůckami k zajištění resuscitace. Na JIP zůstanete cca jeden den, poté budete přestěhováni na standardní pokoj.

Na JIP jsou pravidelně kontrolovány:

základní životní funkce: na horní končetinu bude nasazena tlaková manžeta pomocí, které bude měřen v pravidelných intervalech TK (krevní tlak), P (pulz), D (dech), prezentace EKG pomocí monitoru,

barva kůže a prokrvení, po svodné anestezii citlivost končetin,

- TT (tělesná teplota),
- operační rána, stav krycího obvazu,
- vyvedené drény (množství a výměna),
- bolest - analgetikum by mělo být podáno dříve, než je překročen práh bolesti,
- močení (množství, barva, příměsí),
- odchod plynů z tlustého střeva,
- bilance tekutin po šesti hodinách (příjem a výdej tekutin),



- přes intravenózní kanylu vám budou podávány tekutiny, antibiotika, případně transfuze nebo autotransfuze,
- provádějí se pravidelné odběry krve k stanovení ztrát krevních elementů a minerálních látek a odběry moče,
- jako prevence proti krevním sraženinám dolních končetin, které mohou způsobit embolii, se používá několik opatření: bandáž operované končetiny, podávání léku na ředění krve (Clexane) nebo jiný preparát v pravidelných denních dávkách 1x denně (ve 22 hod),
- nasadí se antirotační bota, která zabrání, aby končetina nerotovala zevně. Poloha končetiny je zajištěna i tzv. abdukčním trojúhelníkem (to je molitanový polštář vložený mezi stehna), který udržuje dolní končetiny v odtažení přibližně 20 stupňů. Tento polštář používáte stále v pooperačním období při pohybu na lůžku a je vhodné, abyste ho používali i doma po propuštění z nemocnice.

8. Standardní pokoj

Po převozu na standardní pokoj se dále pokračuje s ordinacemi, které se prováděly na JIP a uskutečňují se i další činnosti:

- v prvních dnech veškeré hygienické potřeby provádíte na lůžku,
- po dvou dnech lékař odstraní drény, které odváděly zbylou sekreci v operační ráně a provede převaz. Další převazy se provádějí dle potřeby,
- provádí se cvičení s rehabilitační sestrou, nejprve posazování na lůžku, nácvik s berlemi a chůze,
- 10-12 den se odstraňují stehy a neobjeví-li se komplikace, budete propuštěni z nemocnice. Máte-li zájem o následnou rehabilitaci, informujte o tom svého ošetřujícího lékaře co nejdříve.
- následně je nutné dodržovat doporučenou úpravu životního režimu s totální endoprotézou kyčelního kloubu.

9. Důležité obecné pokyny v oblasti rehabilitace po operaci TEP kyčelního kloubu

Pro první tři pooperační měsíce:

- spěte na rovném a pevném lůžku,
- střídejte chůzi, sed a lehu - věnujte pozornost únavě a nepřeceňujte své síly,
- přizpůsobte si výšku pracovní židle, nesedejte si do hlubokých křesel, na obyčejnou židli sedejte pouze s polštářem, nekřížte nohy (pod sebe, přes sebe),
- při sezení na židli obě chodidla spočívají celou ploškou na zemi, kolena jsou mírně od sebe,
- několikrát denně cvičte podle pokynů, které jste obdrželi od rehabilitačního pracovníka,
- používejte i doma pevnou obuv s pevnou patou,
- vleže na neoperovaném boku vkládejte vždy mezi kolena pevný polštářek,
- neodkládejte berle, pokud to nedovolí váš lékař, dodržujte jím doporučenou zátěž operované končetiny, ztratíte-li však rovnováhu a hrozí vám pád, raději došlápněte na operovanou končetinu,
- dvakrát denně ležte cca 30 min. na břiše,
- nenechte se nikým vyprovokovat ke sportovním výkonům, na schodech se věnujte chůzi a s nikým se nebavte, zabráníte tak případnému pádu a ztrátě rovnováhy, neposkakujte a dlouho nestůjte,
- plavání je vhodné, i když jeho význam v tomto případě bývá přeceňován, pro posílení svalstva je výhodnější a účinnější cvičení na suchu, v blízkosti plaveckých bazénů dbejte zvýšené pozornosti a opatrnosti (pozor na uklouznutí),
- doma odstraňte všechny volně ležící kobercové předložky a rohožky, chraňte se pádu,
- pravidelně si kontrolujte technický stav vašich berlí (matičky, protiskluzové nástavce),
- v prvních měsících po operaci se nesnažte samostatně si zavazovat tkaničky od bot ani oblékat si ponožky, při obouvání používejte dlouhé lžice, u oblékání ponožek užívejte oblékač ponožek,
- dodržujte doporučení lékaře o prevenci tromboembolické nemoci, používejte zdravotní punčochy nebo elastická obinadla od špiček prstů nad koleno.

Trvale platná doporučení

- při těžkých infekcích, operacích a invazivních vyšetřeních preventivně užívejte antibiotika, pro informaci ošetřujících lékařů slouží přiložený průkaz o antibiotické prevenci,
- nenoste zvláště těžká břemena (dvoukilový nákup stačí),
- netrénujte vytrvalostní chůzi, ani zbytečně nejezděte na rotopedu,

- nezapomínejte na pravidelné roční kontroly u vašeho ortopeda, i když nemáte žádné obtíže,
- při obtížích vyhledejte lékaře (náhle vzniklá, nová bolest, zarudnutí či sekrece v jizvě, zkrat končetiny, omezení pohybu, horečky) nebo své obtíže alespoň konzultujte telefonicky.

8.5 Degenerativní onemocnění páteře

Spondylartróza

Artróza meziobratlových oblouků. Vzniká na místech, kde je již páteř narušena - po úrazech, u lidí s vrozenou deformitou páteře, skolióza, kyfoskolióza. Postupně se **zmenšuje meziobratlový prostor**, obratle se obušují a **vytvářejí se osteofyty**, které páteř znehybňují.

Spondylóza - artróza obratlových těl

Diskopatie

Artróza meziobratlových plotének, které se projeví výhřezem plotének. Bolest je při námaze a lepší se v klidu oproti artróze kloubů.

Příčiny

- poranění, sport, těžká práce, opakovaná traumata.

Klinický obraz

- bolest páteře,
- zhoršující se pohyblivost a následná deformace,
- při výhřezu ploténky mohou objevit poruchy citlivosti.

Terapie

- analgetika, antirevmatika,
- RHB.

8.6 Ortopedické vady

Ortopedické vady

A) vrozené

Vykloubení kyčlí

- je časté u dívek, má familiární výskyt, dochází k poruše vývoje kyčelního kloubu (hlavice může opustit acetabulum),
- prohlídka - 1 týden, 6 týden, 3. měsíc včetně vyšetření jaderky kyčelní kosti, sono,

léčba

- široké balení 4–6 plen k jednomu balení - flexe, abdukce,
- Pavlíkovy třmínky - subluxace,
- třmeny i operace - luxace,
- Fejková peřinka - ve střední části ze silné látky, zpevněná všitými pevnými pláty.

Noha kosovitá

- časté u chlapců, 50 % postihuje obě DK,
- postižení svalů na vnitřní straně lýtky, chodidla, Achilovy šlachy – noha je propnutá a vpáčená dovnitř,

léčba

- neinvazivní - hned po porodu rehabilitace,
- invazivní - operace a sádra.

Tortikolis

- kontraktura a vazivová přeměna musculus sternocleidomastoideus,
- určitá dědičná dispozice, častěji u dívek,

typy

- svalová - při těžkém porodu,
- kostěná - po vadě krční páteře.



B) získané

Skolióza

- viz výše

Poliomyelitis

- dětská mozková obrna,

formy

- lehčí - nedostatek O² při porodu, děti jsou neohrabané, hyperaktivní,
- těžší - důsledkem nedostatku O² (postiženy jsou DK – flexory).

léčba

- neurologická, RHB,
- očkování - celostátní termín v březnu a květnu, po porodu a ve 13 letech, per os dávka, kontraindikace – průjem.

Bechtěrovova choroba – ankylojící spondylartritis

- na RTG vypadá jako bambusová hůl, viz výše.

Osteomalacie

- nedostatečná mineralizace kostí (měkká kost),

příčina

- nedostatek minerálů,
- velká ztráta minerálů např. při onemocnění ledvin,
- nedostatek vitamínu D.

příznaky

- zjevné deformity kostí, pacient ztrácí na výšce, fraktury - zdlouhavé hojení, svaly nemineralizují,

léčba

- vitamín D, vápník.

Osteoporóza

- úbytek kostní tkáně (atrofie), dochází ke ztrátě Ca a kost je prořídla a méně pevná - sklon k frakturám,

- pevnost a sytost kosti klesá asi od 45 let věku,
- onemocnění postihuje ženy v klimakteriu, u dlouhodobé léčby kortikoidů, kouření, při nedostatku pohybu,

formy

- lehká forma - asymptomaticky nebo bolesti v zádech,
- těžká forma - fraktury,

diagnostika

- aspekty - kyfóza,
- RTG - viditelné změny,
- SONO - kostní senzimetrie,

léčba

- dodávka vápníku.

8.7 Nejčastější ošetřovatelské diagnózy u pacientů s onemocněním pohybového aparátu - NANDA International 2012-2014

Diagnóza: Riziko syndromu nepoužívání (muskuloskeletárního systému) (00040)

Doména 4: Aktivita/odpočinek

Třída 2: Aktivita/cvičení

Definice: Riziko zhoršení tělesných systémů následkem předepsané nebo nevyhnutelné muskuloskeletární nečinnosti.

Rizikové faktory:

- předepsaná imobilizace,
- silná bolest,
- ochrnutí,
- změněná úroveň vědomí,
- mechanická imobilizace.

-

Ošetřovatelské intervence:

a) posouzení příčin a vyvolávajících faktorů:

- urči diagnózu přispívající k nehybnosti (např. fraktura),
- všimni si individuálních rizikových faktorů a aktuální situace (např. chirurgický výkon),

b) posuďte funkční schopnost:

- klasifikuj funkční úroveň (1 - vyžaduje podpůrné pomůcky, 2 - vyžaduje pomoc další osoby, 3 - vyžaduje pomoc další osoby i pomůcky zároveň, 4 - závislý, neschopen samostatných pohybů),
- pátrej po komplikacích z nepohyblivosti,

c) podpora optimální funkce prevence komplikací:

- pravidelně měň polohu pacienta s využitím vhodné podpory, dbej na správnou polohu pacienta,
- pátrej po lokálním zčervenání nebo otlaku kůže,
- asistuj při potřebě použití podložní mísy,
- analgetika dle ordinace lékaře podávej před aktivitou,
- všímej si změn ve schopnosti sebeobsluhy, aby se mohla přizpůsobit péče,
- pomáhej při hygienické péči a vyprazdňování,
- zajisti dostupnost zvonečku,

d) posílení zdraví:

- pobízej nemocného ke cvičení pro zachování a posílení síly a ovládnání svalů,
- ukaž pacientovi, jak správně podpůrné pomůcky používat a jak je udržovat v dobrém stavu.

Diagnóza: Zhoršená pohyblivost na lůžku (00091)

Doména 4: Aktivita/odpočinek

Třída 2: Aktivita/cvičení

Definice: Omezení nezávislého pohybu na lůžku z jedné pozice na druhou.

Určující znaky:

- zhoršená schopnost pohybu z delšího sedu do polohy na zádech,
- zhoršená schopnost pohybu z polohy na břicho do polohy na zádech,
- zhoršená schopnost pohybu ze sedu do polohy na zádech,
- zhoršená schopnost pohybu z polohy na zádech k delšímu sezení,
- zhoršená schopnost pohybu z polohy na zádech do polohy na břicho,
- zhoršená schopnost pohybu z polohy na zádech do sedu,
- zhoršená schopnost změnit pozici na lůžku,
- zhoršená schopnost otáčet se ze strany na stranu.

Související faktory:

- zhoršená kognice,
- ztráta kondice,
- nedostatečné znalosti,
- omezení prostředím (např. velikost lůžka, typ lůžka, terapeutické vybavení),
- nedostatečná svalová síla,
- muskuloskeletární poškození,
- neuromuskulární poškození,
- obezita,
- bolest,
- sedativa.

-



Ošetrovatelské intervence:

a) posouzení příčin a vyvolávajících faktorů:

- urči diagnózu přispívající k nepohyblivosti (př. roztroušená skleróza, hemiplegie, postižení kloubů, parkinsonismus, ...),

b) posouzení funkční schopnosti:

- klasifikuj funkční úroveň,
- pátrej po komplikacích z nepohyblivosti,
- všimni si emoční odezvy na nepohyblivost,

c) podpora optimální funkce a prevence komplikací:

- pravidelně měň polohu pacienta,
- pátrej po lokálním začervenání nebo otlaku kůže, o kůži pravidelně pečuj,
- pomáhej s hygienou, vyprazdňováním a jídlem,
- chraň končetiny (podkládat, polohovat, cvičit),
- všímat si změn ve schopnosti pacienta, abys mohla přizpůsobit péči,

d) posílení zdraví:

- pobízej pacienta ke cvičení pro zachování a posílení síly a ovládání svalů,
- ukaž pacientovi, jak správně podpurné pomůcky používat a jak je udržovat v dobrém stavu.

Diagnóza: Zhoršená tělesná pohyblivost (00085)

Doména 4: Aktivita/odpočinek

Třída 2: Aktivita/cvičení

Definice: Omezení nezávislého cíleného tělesného pohybu těla či jedné nebo více končetin.

Určující znaky:

- snížená schopnost reakce,
- obtíže při otáčení,
- nahrazení pohybu jinými činnostmi (př. zvýšená pozornost k aktivitám druhých, kontrola chování),
- námahová dyspnoe,
- změny chůze (např. zpomalené tempo chůze, obtížná začátek chůze, malé krůčky, šouravá chůze),
- trhavé pohyby,
- omezená schopnost provádět jemné motorické dovednosti,
- omezená schopnost provádět hrubé motorické dovednosti,
- omezený rozsah pohybu,
- třes vyvolaný pohybem,
- zpomalený pohyb,
- posturální nestabilita,
- nekoordinované pohyby.

Související faktory:

- intolerance aktivity,
- změněný metabolismus buněk,
- úzkost,
- BMI přesahující 75 % v poměru k věku,
- kognitivní poškození,
- kontraktury,
- kulturní přesvědčení týkající se činnosti odpovídající věku,
- ztráta kondice,
- úbytek svalové hmoty,
- snížení svalové síly,
- nedostatek znalostí týkajících se hodnoty fyzické aktivity,
- depresivní nálada,
- opožděný vývoj,
- diskomfort,
- nepoužívání,

- ztuhlost kloubů,
- nedostatečná podpora prostředí,
- omezená kardiovaskulární vytrvalost,
- ztráta integrity kostních struktur,
- malnutrice,
- muskuloskeletární poškození,
- neuromuskulární poškození,
- bolest,
- farmaceutické látky,
- naordinované omezení pohybu,
- neochota iniciovat pohyb,
- sedavý způsob života,
- sensoricko-percepční poškození.

-

Ošetřovatelské intervence:

a) posouzení příčin a vyvolávajících faktorů:

- určí diagnózu přispívající k nepohyblivosti (např. roztroušená skleróza, hemiplegie, postižení kloubů),
- určí, jak pacient vnímá potřebu pohybu,
- všimni si snížené hbitosti a čilosti v důsledku věku,
- zhodnot' stav výživy a hladinu energie,

b) posouzení funkční schopnosti:

- určí stupeň nepohyblivosti,
- všimni si emoční odpovědi na mobilitu, pocity frustrace a bezmoci mohou bránit pokrokům v léčbě,
- myslí na komplikace v důsledku nepohyblivosti na (př. problémy s vyprazdňováním, dekubity, pneumonie),

c) podpora optimální funkce a prevence komplikací:

- edukuj pacienta o správném používání pomůcek ke změně polohy,
- využijte různých polohovacích a ortopedických pomůcek na podporu postižené části těla (polštáře, podložky, fixační pomůcky),
- pečuj o kůži, včetně ošetřování oblastí vystavených tlaku,
- dbej na bezpečnost včetně úprav prostředí a prevence pádů,
- pobízej nemocného k pití a příjmu potravin, pečuj o jeho pohodu a maximální mobilizaci energie,

d) posílení zdraví:

- nauč pacienta a jeho blízké, jak zvládat problémy s nepohyblivostí,
- pouč pacienta a jeho blízké, jak efektivně používat podpůrné pomůcky,
- shrň individuální nutriční potřeby, zdůrazni přívod vitamínů a dalších důležitých faktorů.

Diagnóza: Zhoršená tělesná pohyblivost na vozíku (00089)

Doména 4: Aktivita/odpočinek

Třída 2: Aktivita/cvičení

Definice: Omezení nezávislého ovládání vozíku v prostředí.

Určující znaky:

- zhoršená schopnost ovládat manuální vozík při jízdě z kopce,
- zhoršená schopnost ovládat manuální vozík při jízdě do kopce,
- zhoršená schopnost ovládat manuální vozík na obrubnicích,
- zhoršená schopnost ovládat manuální vozík na rovném povrchu,
- zhoršená schopnost ovládat manuální vozík na nerovném povrchu,
- zhoršená schopnost ovládat elektrický vozík při jízdě z kopce,
- zhoršená schopnost ovládat elektrický vozík při jízdě do kopce,
- zhoršená schopnost ovládat elektrický vozík na obrubnicích,
- zhoršená schopnost ovládat elektrický vozík na rovném povrchu,

- zhoršená schopnost ovládat elektrický vozík na nerovném povrchu.

Související faktory:

- zhoršená kognice,
- ztráta kondice,
- nedostatečné znalosti,
- depresivní nálada
- omezení prostředím (nerovný povrch, nebezpečné překážky, chybějící pomocná osoba, nevyhovující vozík),
- zhoršený zrak,
- nedostatečná svalová síla,
- omezená výdrž,
- muskuloskeletární postižení (např. kontraktury),
- neuromuskulární poškození,
- obezita,
- bolest.
-

Ošetřovatelské intervence:

a) zjištění příčin, přidružených faktorů:

- zjistí diagnózu, která přispívá k imobilitě (př. míšňní poranění),
- určí faktory, které pacientovi brání v pohybu,

b) podpora optimální funkce a prevence komplikací:

- posud' a zajisti bezpečnost pacienta při jízdě na křesle (př. podpora všech částí těla, úprava výšky, možnosti fixace),
- doporuč úpravy doma, v zaměstnání nebo v místě, kde se pacient nejčastěji vyskytuje,
- určí potřebu a způsobilost asistujících osob,

c) posílení zdraví:

- zapoj pacienta a jeho blízké do péče a pomoz jim při zvládání problémů spojených s mobilitou,
- doporuč účast v podpůrných skupinách dle druhu postižení.

Diagnóza: Zhoršená schopnost přemíst'ování se (00090)

Doména 4: Aktivita/odpočinek

Třída 2: Aktivita/cvičení

Definice: Omezení nezávislého pohybu mezi dvěma blízkými povrchy.

Určující znaky:

- neschopnost přemístit se mezi nestejnými úrovněmi,
- neschopnost přemístit se z lůžka na židli,
- neschopnost přemístit se z lůžka do stoje,
- neschopnost přemístit se ze židle na lůžko,
- neschopnost přemístit se z vozíku do stoje,
- neschopnost přemístit se z vozíku do,
- neschopnost přemístit se ze židle na podlahu,
- neschopnost přemístit se ze židle do stoje,
- neschopnost přemístit se z podlahy na židli,
- neschopnost přemístit se z podlahy do stoje,
- neschopnost přemístit se ze stoje na lůžko,
- neschopnost přemístit se ze stoje na židli,
- neschopnost přemístit se ze stoje na podlahu,
- neschopnost přemístit se do vany a zpět,
- neschopnost přemístit se do sprchy a zpět,
- neschopnost přemístit se na pojízdný klozet a zpět,
- neschopnost přemístit se na toaletu a zpět.

Související faktory:



- zhoršená kognice,
- ztráta kondice,
- nedostatečné znalosti,
- omezení prostředí (nedostatečný prostor),
- zhoršený zrak,
- zhoršená rovnováha,
- nedostatečná svalová síla,
- muskuloskeletární poškození (např. kontraktury),
- neuromuskulární poškození,
- obezita,
- bolest.

Ošetřovatelské intervence:

a) posouzení příčin a přispívajících faktorů:

- zjistí diagnózu související s přesunem (např. roztroušená skleróza, vysoký věk, demence),

b) posouzení funkční schopnosti:

- zhodnotí stupeň poruchy pomocí funkční klasifikace,
- všimni si emoční odpovědi nemocného na problémy s pohyblivostí,

c) podporujte optimální úroveň pohybu:

- nauč pacienta a jeho blízké používat postranní zábrany, brzdíčku, signalizaci, berle),
- pouč nemocného a pečující osoby, jak udržet polohu nemocného během přesunu, aby lépe udržel rovnováhu,
- zajisti bezpečné prostředí při pohybu nemocného, omez riziko pádu a poranění,

d) posílení zdraví:

- pomoz pacientovi a jeho blízkým zvládnout individuálně vhodná bezpečnostní opatření, př. odstranění rohoží a koberečků.

Diagnóza: Zhoršená chůze (00088)

Doména 4: Aktivita/odpočinek

Třída 2: Aktivita/cvičení

Definice: Omezení nezávislého pohybu v prostředí při chůzi.

Určující znaky:

- zhoršená schopnost zdolávat schody,
- zhoršená schopnost překonávat obrubníky,
- zhoršená schopnost chodit z kopce,
- zhoršená schopnost do kopce,
- zhoršená schopnost chodit po nerovných površích,
- zhoršená schopnost ujít požadované vzdálenosti.

Související faktory:

- kognitivní poškození,
- ztráta kondice,
- depresivní nálada,
- omezení prostředím (např. schody, stoupání, nerovné povrchy, nebezpečné překážky, chybějící pomocná zařízení nebo osoba),
- strach z pádu,
- zhoršená rovnováha,
- zhoršený zrak,
- nedostatečná svalová síla,
- nedostatečné znalosti,
- omezená výdrž,
- muskuloskeletární poškození (např. kontraktury),
- neuromuskulární poškození,

- obezita,
- bolest.

-

Ošetrovatelské intervence:

a) posouzení příčin a přispívajících faktorů:

- určí schopnost sledovat směr a všimni si emočních reakcí ovlivňující situaci,
- ber v úvahu stav či onemocnění přispívající k obtížné chůzi (např. pokročilý věk, porucha zraku, postižení kloubů),

b) posouzení funkční schopnosti:

- zhodnoť stupeň postižení na funkční stupnici,

c) pomoc pacientovi k bezpečné a samostatné chůzi:

- spolu s terapeuty vytvoř individuální program mobility (chůze),
- dbej na bezpečnost, prevenci pádů,

d) posílení zdraví:

- zapoj nemocného i jeho blízké do péče a předveď jim, jak zvládnout problémy a zajistit bezpečnost pacienta i druhých osob, včetně pečovatele,
- pouč pacienta a jeho blízké o individuálně potřebných zařízeních a pomůckách předcházejících pádu.

9 Ošetrovatelský proces u nemocných s imunologicky podmíněnými chorobami

Imunodeficiencie jsou imunopatologické stavy, u nichž je snížena celková reaktivita organismu na antigenní a jiné podněty, vyvolávající specifickou nebo nespecifickou imunitní reakci. Hlavním klinickým projevem je zvýšená náchylnost k infekcím.

Rozdělení imunodeficitů:

1. Vrozené (primární) – vzácnější, ale závažnější až život ohrožující.

2. Získané (sekundární) – časté, ale většinou méně závažné (s výjimkou [AIDS](#) a získané [agranulocytózy](#)).

Podle postiženého procesu:

1. Defekty specifické imunity – poruchy [T-ly](#) a [B-ly](#) (porucha tvorby [protilátek](#)).

2. Defekty nespecifické imunity – poruchy [fagocytózy](#), [komplementu](#), [NK buněk](#).

3. Imunodeficity sdružené s jinými vrozenými syndromy.

Literatura:

BOROŇOVÁ, Jana. *Kapitoly z ošetrovatelství*. 1. vyd. Plzeň: Maurea, 2010. 196 s. ISBN 978-80-902876-4-8.

ČERNÝ, Zdeněk. *Infekční nemoci: Jak pečovat o pacienty s infekčním onemocněním*. 2. vyd. přeprac. a rozš. Brno: Národní centrum ošetrovatelství a nelékařských zdravotnických oborů v Brně, 2008. 284 s. ISBN 978-80-7013-480-1.

DOENGES, Marilyn E., MOORHOUSE, Mary Frances. *Kapesní průvodce zdravotní sestry*. 2. přeprac. a rozš. vyd. Praha: Grada, 2001. 565 s. ISBN 80-247-0242-8.

HERDMAN, T. Heather, KUDLOVÁ, Pavla. *Ošetrovatelské diagnózy: definice & klasifikace: 2012-2014*. 1. vyd. Praha: Grada, 2013. 584 s. ISBN 978-80-247-4328-8.

HOŘEJŠÍ, Václav, BARTŮŇKOVÁ, Jiřina. *Základy imunologie*. 3. vyd. Praha: Triton, 2008. 280 s. [ISBN 80-7254-686-4](#).

HLINOVSKÁ, Jana, NĚMCOVÁ, Jitka et al. *Interaktivní procesy v ošetrovatelství a v porodní asistenci*. 1. vyd. Plzeň: Maurea, 2012. 168 s. ISBN 978-80-904955-3-1.

JAROŠOVÁ, Darja. *Teorie moderního ošetrovatelství*. Praha: ISV, 2000. 133 s. ISBN 80-85866-55-2.

KLENER, Pavel et al. *Vnitřní lékařství*. 4. přeprac. a dopl. vyd. Praha: Galén, 2011. 1174 s. ISBN 978-80-7262-705-9.

- KOZIEROVÁ, Barbara, ERBOVÁ, Lenora, OLIVIERIOVÁ, Glenora. *Ošetrovatelstvo: koncepcia, ošetrovateľský proces a prax*. 1. vyd. Martin: Osveta, 1995. 2 sv. 836 s. ISBN 80-217-0528-0.
- LOBOVSKÁ, Alena. *Infekční nemoci*. 1. vyd. Praha: Karolinum, 2001. 263 s. ISBN 80-246-0116-8.
- MAREČKOVÁ, Jana. *Ošetrovateľské diagnózy v NANDA doménách*. 1. vyd. Praha: Grada, 2006. 264 s. ISBN 80-247-1399-3.
- MASTILIAKOVÁ, Dagmar. *Úvod do ošetrovatelství: systémový přístup*. Učební texty pro vysokoškolský studijní program ošetrovatelství. 1. vyd. Praha: Karolinum, 2004. 187 s. ISBN 80-246-0429-9.
- NĚMCOVÁ, Jitka a Jana BOROŇOVÁ. *Repetitorium ošetrovatelství*. 1. vyd. Plzeň: Maurea, 2011. 188 s. ISBN 978-80-902876-7-9.
- PELCLOVÁ, Daniela. *Nemoci z povolání a intoxikace*. 2. vyd. Praha: Karolinum, 2006. 207 s. [ISBN 80-246-1183-X](#).
- SLEZÁKOVÁ, Lenka a Hana ČOUPKOVÁ. *Ošetrovatelství v chirurgii*. 1. vyd. Praha: Grada, 2010. 264 s. ISBN 978-80-247-3129-2.
- SLEZÁKOVÁ, Lenka. *Ošetrovatelství v chirurgii II*. 1. vyd. Praha: Grada, 2010. 300 s. ISBN 978-802-473-13-08.
- STAŇKOVÁ, Marta. *Základy teorie ošetrovatelství: učební texty pro bakalářské a magisterské studium*. 1. vyd. Praha: Univerzita Karlova, 1996. 193 s. ISBN 80-7184-243-5.
- ŠAFRÁNKOVÁ, Alena a Marie NEJEDLÁ. *Interní ošetrovatelství I*. 1. vyd. Praha: Grada, 2006. 280 s. ISBN 80-247-1148-6.
- ŠAFRÁNKOVÁ, Alena a Marie NEJEDLÁ. *Interní ošetrovatelství II*. 1. vyd. Praha: Grada, 2006. 211 s. ISBN 80-247-1777-8.
- ŠAMÁNKOVÁ, Marie. [Lidské potřeby ve zdraví a nemoci](#) aplikované v ošetrovateľském procese. 1. vyd. Praha: Grada, 2011. 134 s. ISBN 978-80-247-3223-7.
- TRACHTOVÁ, Eva, TREJTNAROVÁ, Gabriela a Dagmar MASTILIAKOVÁ. *Potřeby nemocného v ošetrovateľském procese*. 3. nezměn. vyd. Brno: Národní centrum ošetrovatelství a nelékařských zdravotnických oborů, 2013. 185 s. ISBN 978-80-7013-553-2.

9.1 Primární (vrozené) imunodeficiency

Příčiny primárních imunodeficiency:

V současné době je již popsáno více než **100 primárních imunodeficiency**. Pokroky posledních let v molekulární diagnostice a v identifikaci genů pomohly definitivně lokalizovat zodpovědný gen a osvětlit mechanismus vzniku u řady chorob. Většina těchto imunodeficiency vykazuje **recesivní typ dědičnosti; dominantní typ dědičnosti je známý, ale velmi vzácný**. U některých velmi vzácných typů primárních imunodeficiency byl zaznamenán pouze sporadický výskyt bez popsaného familiárního výskytu. Existují i typy s předpokládanou multifaktoriální dědičností, které tak stojí na rozhraní mezi primárními a sekundárními imunodeficiency. Relativně velké množství zodpovědných genů je lokalizováno na X chromosomu. To u člověka v praxi vede k tomu, že **chlapci bývají až dvakrát častěji postiženi primárními imunodeficiency než dívky**. Nicméně i u dívek - přenašeček se mohou některé klinické projevy příslušné imunodeficiency manifestovat; jako u ostatních X-vázaných chorob, i zde toto závisí na tom, jak proběhl u konkrétní dívky proces lyonizace. Ostatní geny zodpovědné za vznik primárních imunodeficiency jsou lokalizovány na autozomech. Z příčin nelze opominout ani některé komplexní syndromy, mezi jejichž projevy patří i určité dysfunkce imunitního systému. Vzhledem k příčině jde o některé mikrodeleční syndromy či syndromy spontánní chromosomové nestability. **Primární imunodeficiency snižují funkčnost imunitního systému, a tím i obranyschopnost organismu, který je tak náchylnější k rozličným patogenům**. Příčinou těchto deficiencí je mutace v genetické informaci člověka. Mutovaná DNA → mRNA s nestandardní sekvencí → dysfunkční (eventuálně žádný) protein → poškozená funkce. **Podle poškozené funkce, která může být součástí systému specifické i nespecifické imunity, jsou potom primární imunodeficiency klasifikovány**.

Rozlišujeme:

- protilátkové deficiency,
- buněčné deficiencie,
- kombinované deficiencie,
- poruchy komplementového systému,
- poruchy apoptózy,
- poruchy fagocytózy,
- deficiencie jako součásti jiných typických syndromů,
- jiné (např. poruchy cytokinů a cytokinových receptorů).

Pro přesné pochopení projevu příslušné mutace je potřeba brát v úvahu komplexnost imunitního systému. **Defekt jedné části imunitního systému se může projevit současným defektem i jiné části**, jejíž syntéza není přímo mutací narušena. Například u některých kombinovaných imunodeficiitů nenacházíme T-lymfocyty. B-lymfocyty se sice tvoří v normálním množství, ale bez možnosti interakce s T-lymfocyty je i jejich funkce narušena.

Z hlediska genetického poradenství a prenatální diagnostiky je důležité:

- U řady primárních imunodeficiencí **známe přesně zodpovědný gen**, jeho lokalizaci a sekvenci. Můžeme tak přesně identifikovat mutaci a **potvrdit diagnózu pomocí metod přímé DNA diagnostiky**.
- Díky známému typu dědičnosti můžeme **na základě rodinné anamnézy odhadnout případná rizika pomocí genealogické metody**. Pro upřesnění odhadu můžeme využít i metod nepřímé DNA diagnostiky (RFLP).
- U autosomálně recesivně dědičných primárních imunodeficiencí je třeba **dbát zvýšeného rizika pro sňatky příbuzných jedinců** a pro sňatky v populačních izolátech.
- U **X-vázaných primárních imunodeficiencí** je nutné **počítat s odlišným výskytem u chlapců a dívek**. Stanovení pohlaví plodu tak může mít velký význam pro zodpovězení otázky, zda narozené dítě bude trpět příslušnou imunodeficiencí.
- **Kordocentéza je velmi přínosná metoda pro prenatální diagnostiku primárních imunodeficiencí**, protože ze získané pupečnickové krve můžeme nejen izolovat DNA pro DNA diagnostiku (pro tento účel se zpravidla volí jiné invazivní metody, které lze použít s menším rizikem a dříve - AMC, CVS), ale získáme i buněčné elementy plodu, které lze vyšetřit po fenotypové stránce.
- I u diagnostiky primárních imunodeficiencí je budoucnost v rutinním používání **DNA čipů**, díky kterým bude možné provést test (nejen) na řadu různých typů imunodeficiencí naráz.

Diagnostika primárních imunodeficiencí:

Jelikož jsou **primární imunodeficiencie vrozené vývojové vady**, je jejich příčina přítomna od narození. Projevy některých imunodeficiencí tak mohou být rozpoznány již ve velmi raném dětství. **Nástup příznaků je u různých typů imunodeficiencí různý** - těžké kombinované poruchy se projeví velmi časně a razantně, zatímco některé poruchy komplementu a fagocytózy mohou **zůstat neodhaleny až do dospělosti**. U protilátkových deficiitů je nástup projevů opožděn díky období, kdy je novorozenec stále chráněn mateřskými protilátkami. **Komplexní syndromy** (spojené s poruchou imunitního systému) jsou často diagnostikovány na základě svých dalších projevů, které se imunitního systému netýkají. Pokud se v rodině již příslušná imunodeficiencie vyskytuje, bývá diagnóza známa **a u narozeného dítěte mohou být rovnou provedeny příslušné testy** (pokud prenatální diagnostika nebyla z nějakého důvodu provedena, nebo nepřinesla uspokojivé výsledky). U případů nových mutací se nemůžeme opřít o rodinnou anamnézu, a proto je třeba provést komplexní vyšetření. Obecně slouží jako podněty pro vyšetření časté a opakované infekce, děti často neprospívají a jsou menšího vzrůstu než jejich zdraví vrstevníci. Dalším příznakem je **opakovaně komplikovaný průběh infekčních onemocnění**, která relativně **špatně odpovídají na standardní terapii**.

Metody vyšetření jsou různé, zahrnují vyšetření diferenciálního **krevního obrazu**, **stanovení koncentrace jednotlivých typů imunoglobulinů** nebo složek **komplementu** v séru či **funkční testy imunokompetentních buněk**. Přínosná jsou i **mikrobiologická vyšetření**, kdy průkaz určitého

konkrétního mikroorganismu může být důležitým vodítkem ke stanovení konečné diagnózy. Velké možnosti pro diagnózu primárních imunodeficiencí nabízí **DNA diagnostika**, kdy můžeme pomocí hybridizačních sond jednoznačně potvrdit některou ze známých mutací a definitivně stanovit diagnózu. U neznámých mutací přichází v úvahu i zjištění sekvence určitých genů.

Včasná a správná diagnostika imunodeficiencí je důležitá kvůli včasnému nasazení léčby a kvůli správnému přístupu k očkování postižené osoby. Pro osobu s imunodeficiencí může být **podání vakcíny nebezpečné**, zejména pokud jde o živou vakcínu. Proto je **podání veškerých živých vakcín u osob s vrozenými imunodeficiencemi kontraindikováno**. U nás jde zejména o **BCG vakcínu proti tuberkulóze**, která je podávána již krátce po narození (od čtvrtého dne). Povinné očkování proti TBC bylo v ČR v nedávné době zrušeno. Vzhledem k tomu je to právě reakce na tuto vakcínu, která může upozornit na imunodeficienci. U dětí z rodin, kde je možné díky rodinné anamnéze některou z primárních imunodeficiencí očekávat, je vhodné s užitím BCG vakcíny vyčkat do provedení příslušných diagnostických testů.

Další v ČR běžně užívané živé vakcíny jsou vakcíny proti spalničkám, zarděnkám a příušnicím (TRIVIVAC vakcína) či poliomyelitidě. Kontraindikace ostatních vakcín je závislá na typu primární imunodeficience. U některých typů imunodeficience je naopak vhodné doplnit základní o některá nadstandardní očkování.

Možnosti terapie

U genetických chorob, jako jsou primární **imunodeficience**, **neexistuje pravá kauzální terapie**. Ta by spočívala v cílené opravě mutovaného genu. Pokroky v genové terapii dávají naději pro budoucnost; současné metody genové terapie však nejčastěji využívají retrovirových nosičů, které insertují sekvenci do genomu víceméně náhodně. U X-vázané SCID (těžké kombinované imunodeficience) byla jako u první lidské choroby provedena **genová terapie**. Nicméně u některých takto léčených pacientů **došlo k následnému rozvoji leukémie**, pravděpodobně díky narušení tumor-supresorových genů retrovirovými nosiči. Kvůli těmto komplikacím není prozatím možné uvedení této terapie do běžné praxe. Nejrozšířenější léčbou u **těžkých primárních deficiencí tak zůstává transplantace kmenových buněk kostní dřeně**. Tato metoda je náročná zejména kvůli zajištění vhodného dárce s co největší shodou v HLA antigenech. Jako **dárci jsou preferováni rodinní příslušníci**, zejména stejného pohlaví. Nalezení nepříbuzného dárce je velmi náročné a navíc nelze očekávat uspokojivou shodu v minor HLA antigenech. Jelikož jde o transplantaci imunoaktivní tkáně, je třeba počítat s rizikem **GVH reakce** (GHVR = graft versus host reaction - reakce štěpu proti hostiteli). Substituční léčba zahrnuje intravenózní podávání imunoglobulinů; existují i terapie založené na substituci defektního enzymu, jak je tomu třeba u deficience ADA. Vhodnou součástí terapie bývá **preventivní podávání antibiotik, případně i virostatik či antimykotik**. Podle typu imunodeficience pak lze uvažovat některé nadstandardní vakcinace. Pokud pacienta ohrožují autoimunitní projevy choroby, přichází na řadu i imunosupresivní terapie.

Vybrané protilátkové imunodeficience

Brutonova agamaglobulinemie

Brutonova agamaglobulinemie byla první popsanou genetickou imunodeficiencí (Bruton, 1952). Jako abnormální produkt byla identifikována proteinkinasa BTK (Bruton tyrosine kinase), která je ve velkém množství exprimována v prekurzorech T lymfocytů. Za normálního stavu dochází při vývoji B-lymfocytů nejprve k přeskupení genů pro těžký řetězec imunoglobulinu, které je následováno přeskupením genů pro lehké řetězce. Ukazuje se, že pokud je BTK mutována, končí vývoj přeskupením genu pro těžký řetězec imunoglobulinu. Lehké řetězce se nesyntetizují a molekuly imunoglobulinů nemohou být zkompletovány. BTK kinasa je odpovědná za přenos biosignálu z receptorů B-lymfocytů (a jejich prekurzorů) k efektorovým mechanismům. **Nemoc se začíná plně projevat až po 6. měsíci věku, neboť do té doby je novorozenec alespoň částečně chráněn mateřskými imunoglobuliny. Projevy zahrnují především opakované bakteriální infekce dýchacího systému** (bronchitidy, otitidy, pharyngitidy, sinusitidy atd.); téměř vždy zúčastněnými patogeny jsou Haemophilus influenzae, Streptococcus pneumoniae nebo Staphylococcus aureus.

Velká je i náchylnost k virovým infekcím, způsobovaných například enteroviry (polioviry, echoviry, coxsackieviry). Klasickým nálezem je zřetelné snížení (či úplná absence) B-lymfocytů, plazmatických buněk a všech tříd imunoglobulinů v periferní krvi. Hladiny T-lymfocytů jsou normální nebo zvýšené. Existují různé alelické varianty; u některých je popsána asociace s dalšími projevy, například hluchotou, deficitem růstového hormonu nebo různým neurologickým postižením. **Léčba zahrnuje substituční terapii imunoglobuliny, případně profylaktické podávání antibiotik či virostatik.** Agamaglobulinemie, autosomálně recesivně dědičná (NeBrutonovská agamaglobulinemie). Existují i vzácné, autosomálně dědičné varianty agamaglobulinemie, které mohou **postihovat ve větší míře i dívky**. Fenotypově se však projevují jako klasická X-vázaná agamaglobulinemie.

Běžná kombinovaná imunodeficeience

Běžná kombinovaná imunodeficeience neboli **CVID (Common variable immunodeficiency)** je označení pro heterogenní skupinu imunodeficiencí. Etiologie není jednotná, jednotícím hlediskem je však pro různé CVID fenotyp podobný Brutonově agamaglobulinemii. Oproti Brutonově agamaglobulinemii je však celkový **průběh u CVID méně závažný a nástup onemocnění je oddálen až do období mezi 1. a 5. rokem života, mezi 16. a 20. rokem života nebo až po 30. roku života** (nástup onemocnění může nastat prakticky kdykoli). **U pacientů nacházíme snížené hladiny imunoglobulinů** (většinou všech typů) a normální či jen mírně sníženou hladinu B-lymfocytů. Počet T-lymfocytů může být snížený a mohou vykazovat určité funkční defekty. Relativně častou komplikací je výskyt granulomů v různých částech organismu. Může se vyvinout i maligní transformace. Někteří pacienti vykazují i poruchy autoimunitního rázu. Přesná příčina onemocnění není doposud známa. Kromě genetických faktorů se do značné míry uplatňuje i vliv zevního prostředí.

Selektivní deficit IgA (Deficit imunoglobulinu IgA)

Jedná se o jednu z **nejčastějších imunodeficiencí**, nicméně stejně jako v případě CVID není její příčina přesně známa. Genetická složka je pravděpodobně jako v případě CVID zastoupena mutací v úseku pro III. třídu **HLA (6p21.3)**. **Vzniklý defekt nastává již na úrovni kmenových buněk.** Choroba může vykazovat dědičnost autosomálně recesivního typu, i zde však může být značný vliv vnějších faktorů na nástup choroby. Přesné rozlišení CVID a selektivního IgA deficitu může být někdy obtížné. Nemoc se projevuje snížením sérových IgA pod hladinu 0,5 g/l a současnou absencí sekrečních IgA. Jelikož deficit IgA ve slizniční imunitě může být do jisté míry nahrazen sekrečním IgM nebo IgG, nemusí se onemocnění vždy plně manifestovat. **Projevy pak zahrnují různé opakované infekce horních cest dýchacích. Nejvýraznější výskyt infekcí bývá v dětství. Dále nemocní vykazují vyšší náchylnost ke vzniku autoimunitních onemocnění.**

Syndrom hyperimmunoglobulinemie IgM, typ 1

Jde o X-vázanou imunodeficienci, způsobenou mutací v genu pro antigenní ligand CD40. Tento ligand je zásadně důležitý pro interakci T a B-lymfocytů před zahájením izotopového přesmyku z tvorby IgM na ostatní třídy imunoglobulinů. Manifestace zahrnuje vysoké hladiny IgM a absenci ostatních imunoglobulinových tříd (IgG, IgA). Kromě protilátkového deficitu je zde přítomen i deficit buněčný - díky defektním T-lymfocytům a autoimunitně vznikající neutropenii (sklon ke vzniku autoimunitních onemocnění). **Projevy zahrnují náchylnost k různým bakteriálním a virovým infekcím, včetně infekcí oportunních (typické jsou například průjmy způsobené *Cryptosporidium parvum*).**

Syndrom hyperimmunoglobulinemie IgM, typ 2

Kromě nejčastější X-vázané formy způsobené mutací v genu pro CD40 ligand existuje ještě několik vzácných forem IgM hyperglobulinémie. **Základní klinické příznaky (vysoká hladina IgM a žádná nebo nízká hladina ostatních Ig) jsou u všech forem stejné.**

Na rozdíl od HIGM1 formy je zde pravděpodobně defekt v B-lymfocytech a **pacienti nemají sklon k oportunním infekcím**. Dědičnost je autosomálně recesivní.

9.1.1 Vybrané kombinované a buněčné imunodeficeience

Kombinovaná imunodeficiencie (CID)

Kombinované imunodeficiencie (CID - Combined immunodeficiency) jsou heterogenní skupinou primárních imunodeficiencí. Od SCID se CID liší zachovanou přítomností T-lymfocytů (ty jsou přesto přítomny jen ve snížených hladinách). **Hlavními projevy jsou chronické infekce respiračního a urogenitálního traktu. Časté jsou i infekce kůže a chronické průjmy.** Ačkoli je celkový průběh lehčí než u SCID, stále se jedná o chorobu se závažnou prognózou a **mnoho pacientů umírá v dětském věku** (přežívají však déle než pacienti se SCID).

Deficit purin nukleosid fosforylasy

Purin nukleosid fosforylasy (PNP) je enzym, který se, podobně jako ADA (viz dále), zúčastňuje metabolismu purinů. Dědičnost je autosomálně recesivní. Na rozdíl od deficitu ADA nepozorujeme u pacientů skeletální abnormality, vyskytují se však **potíže neurologické a autoimunitní choroby**.

9.2 Autoimunní onemocnění

Autoimunita (AI) označuje imunitní odpověď organismu na své vlastní složky – autoantigeny. Potenciálním autoantigenem je kterýkoli protein, řada sacharidů a lipidů. **Imunitní reakce** na takový **antigen** je humorální i buněčně zprostředkovaná, lze **prokázat přítomnost autoprotilátek a autoreaktivních T-lymfocytů, které poškozují tkáň organismu, tak se vyvíjí autoimunitní onemocnění**. Postihují především **mladé ženy**.

Dělení autoimunitních onemocnění:

1. Lokalizovaná (orgánově specifická) – imunitní reakce je namířena proti určité tkáni nebo orgánu.

2. Systémová (orgánově nespecifická) – postihuje více orgánů.

Fyziologické mechanismy autotolerance:

1. Klonální delece – během dozrávání imunokompetentních **T-** a **B-lymfocytů** jsou eliminovány ty, které by **reagovaly s vlastními antigeny organismu**.

2. Klonální anergie – ztráta nebo omezení reaktivity imunokompetentních buněk specifických proti vlastním antigenům.

3. Periferní inhibice – utlumení reaktivní imunokompetentní buňky jinými regulačními buňkami imunitního systému (především T_S – CD-8⁺ supresory).

4. Imunologické privilegium – např. **rohovka**, kanálky **varlete**, myelinové pochvy – vytvoření bariéry, která brání průchodu **T-lymfocytů** nebo buňky těchto tkání na svém povrchu exprimují Fas-ligand, který se naváže na Fas-receptor aktivovaného T-lymfocytu a navodí jeho **apoptózu**.

Mechanismy narušující autotoleranci:

1. Změna vlastního antigenu navázáním jiné molekuly.

2. Zkřížená reaktivita protilátky proti dvěma antigenům, z nichž jeden je vlastní a druhý cizorodý.

3. Polyklonální aktivace **B-lymfocytů**.

4. Nerovnováha mezi **T_H** a **T_S** .

5. Zpřístupnění sekvestrovaného vlastního **antigenu**, proti kterému se nevyvinula imunotolerance.

6. Genetická predispozice (asociace s **HLA**).

9.2.1 Lokalizovaná autoimunní onemocnění

Lokalizovaná autoimunitní onemocnění:

1. Autoimunitní hemolytická anémie (proti **erytrocytům**), **trombocytopenie** (proti krevním destičkám), **agranulocytóza** (proti granulocytům).

2. Diabetes mellitus I. typu (proti B-buňkám Langerhansových ostrůvků).

3. Chronická gastritis typu A (proti parietálním buňkám žaludeční sliznice a vnitřnímu faktoru).

4. Goodpastureův syndrom (proti bazálním membránám, zvláště v ledvinách a plicích).

5. Hashimotova tyreoiditis (proti koloidu a tyreocytům).

6. **Graves-Basedowova struma** (proti T_{SH} -receptorům tyreocytů) – toxická difusní parenchymatózní struma.

7. **Myasthenia gravis** (proti acetylcholinovým receptorům neuromuskulárních plotének).

8. **Primární biliární cirhóza** (proti buňkám interlobulárních žlučových jater).

9.2.2 Systémová autoimunitní onemocnění

Systémová autoimunitní onemocnění:

1. **Kolagenózy** (lupus erythematosus, scleroderma, dermatomyositis).

2. **Revmatoidní artritida.**

3. **Sjogrenův syndrom.**

4. **Reiterův syndrom.**

Viscerokutánní kolagenózy

- Systémová autoimunitní onemocnění, jde o fibrinózní intersticiální **záněty**.

- Nemají nic společného s poruchami kolagenu – k názvu kolagenózy vedl dříve poznatek, že jsou ovlivnitelná léčbou **ACTH** a **kortikoidy**.

A) Systémový lupus erythematosus (SLE)

- Tvorba několik typů autoprotilátek proti různým antigenům (a z toho vyplývající pestrost příznaků onemocnění): proti jaderným antigenům (ANF – Anti Nuclear Factors) jako jsou ds-DNA, histony, RNA, dále proti fosfolipidům aj. – vazba protilátek k antigenům vede k tvorbě imunokomplexů, které se ukládají v různých tkáních a poškozují je (aktivace komplementu, jehož chemotaktické složky přitahují **neutrofilly**, které uvolňují své lysozomální enzymy) – jde tedy o **imunopatologickou reakci III. typu**.

- Je charakterizován přítomností tzv. **hematoxylinových tělísek** v intersticiu poškozovaných tkání, jde o histologický obraz **LE buněk – granulocyty** s velkou bazofilní inkluzí, která je zbytkem fagocytovaného poškozeného jádra.

- Postihuje **především mladé ženy**.

1. Akutní a subakutní lupus erythematosus

Kůže:

- Červenofialový erytém a fotosenzitivita. Působením UV záření nebo jiným poškozením kůže se uvolňují autoantigeny do oběhu, kde se na ně váží autoprotilátky a imunokomplexy se ukládají v bazální membráně **epidermis**.

- Zvláště na místech nekrytých oděvem (motýlovitý erytém na tváři, dlaně a břicha prstů).

- Mikroskopicky **fibrinoidní nekróza** vaziva koria těsně pod epidermis, zúžení epidermis, vakuolární degenerace až rozpad buněk bazální vrstvy (subepidermální puchýřky), ztlustělá bazální membrána.

Cévy: Fibrinoidně nekrotická generalizovaná vaskulitida (analogie **PAN**, ale postihuje i menší cévy).

Ledviny: Fokální **glomerulonefritis**.

Srdce: Libmanova-Sacksova **endokarditida** (atypická verukózní endokarditis) – nebakteriální endokarditis, postihující především komorovou plochu cípatých chlopní a nástěnný endokard.

Serózy: Nehnisavá **polyserositis** (pleuritis, pericarditis).

Klouby: **Artritida**, zvláště drobných kloubů ruky.

Krev: Poruchy krvetvorby (**cytopenie**) a koagulace (**trombózy**).

2. Chronický lupus erythematosus

- Je charakterizován především postižením kůže (ložiska se zánětlivým erytémem, folikulární hyperkeratózou, jizevnatou **atrofií** koria a peridnexální malobuněčnou infiltrací), častěji se zde vyskytuje kožní karcinom.

B) Sklerodermie

- Zmnožení vaziva (glykoproteinů základní hmoty) s tuhnutím kůže a podkoží s následnou **atrofií epidermis**. Někdy postihuje i vnitřní orgány (plíce – častější výskyt plicních karcinomů, GIT – často jícnem, náhrada svaloviny vazivem – vede ke stenóze a dysfagii, častější vznik karcinomů, cévy – ztlustění intimy a poruchy prokrvení), má formu ohraničenou a generalizovanou.

C) Dermatomyositis

- Postihuje kůži, svaly a nervy, v akutním stadiu se podobá spíše erytematodu, v chronickém spíše sklerodermii.

Revmatoidní artritida (polyarthritis progressiva)

- Chronické onemocnění většího počtu kloubů (zpravidla symetrické), podmíněné **imunopatologickou reakcí III. typu** (ukládání imunokomplexů – tzv. revmatoidní faktor charakteru **IgM** ve vazbě s protilátkami **IgG** – a imunitní reakce na ně – aktivují **komplement**, jehož chemotaktické složky přitahují **polymorfonukleáry** – jejich enzymy působí rozrušení okolní tkáně), běžnou komplikací je sekundární (AA) **amyloidóza**.

- Některé rysy má společné s revmatickou artritidou (současné postižení srdce, nálezy revmatických uzlů), ale patogeneze je odlišná, častěji postihuje ženy středního věku.

Klinické projevy:

- Začíná jako ranní ztuhlost a bolestivost kloubů ruky a nohy, postupně se zmenšuje rozsah pohybů, až vznikají **ankylózy** a svalové kontraktury.

- Jde o trvale progredující onemocnění, jež může vést až k úplnému znehybnění.

Mikroskopie:

- Při každém vzplanutí onemocnění se kloubní dutina plní serózním až sero-fibrinózním **exsudátem** nízké viskozity, s příměsí **polynukleárů**.

- Synoviální membrána je překrvená a prosáklá, s kulatobuněčnou celulizací (**plazmocyty** tvoří revmatoidní faktor a imunoglobuliny. Vzniklé **imunokomplexy** se ukládají do synovialis, chrupavky i do synoviální tekutiny). Membrána později křivkovitě zduří (**vilózní produktivní synovialitis**) a přesahuje na chrupavku jako **pannus**. **Chrupavka** nekrotizuje a pod ní se tvoří granulační tkáň (připomíná artrózu, ale na okrajích kloubu nejsou osteofyty).

- V pozdějších stádiích se synovialis vyhlazuje, pannus se mění v tlustou vazivovou blánu, dochází k vazivové a později kostěné **ankylóze**, v okolí kloubu vzniká **osteoporóza**, která později postihuje celou kost.

Makroskopie:

- V konečných stádiích vznikají **svalové kontraktury** (především z omezení pohybů v kloubech kvůli bolestem), což vede k **deformitám končetin** – typický je vzhled ruky, kde kontrakturami interoseálních svalů vzniká **ulnární deviace prstů**.

Sjogrenův syndrom:

- Klinický syndrom charakterizován **xerostomií**, **xeroftalmií** a **revmatoidní artritidou**, má formu:

1. **primární** – postihuje exokrinní žlázy (slinné, slzné, potní, tracheobronchiální, žaludeční, vaginální);
2. **sekundární** – navíc projevy kolagenóz (SLS, sklerodermie, polyarteritis nodosa, chronická polyartritida, Reynaudův syndrom), v 5–10 % při ní vzniká MALTom.

- Typicky postihuje ženy kolem **menopauzy**.

- Příčinou je zřejmě autoimunitní pochod charakterizovaný tvorbou protilátek proti cytoplasmatickým antigenům dukálního epitelu. Je zde možnost indukční role sialotropních a lymfotropních virů.

- **Mikroskopicky** stejný obraz jako myoepitelové **sialoadenitidy** (lymfoidní infiltráty kolem vývodů, které se zužují, jejich lumen zaniká a mění se v epimyoeepitelové ostrůvky, vztah mezi oběma syndromy je blízký, ale u více než poloviny nemocných s myoepitelovou sialoadenitidou není **xerostomie** a/nebo **xeroftalmie**).

Reiterův syndrom:

Tvoří jej **triáda**:

1. negonokoková uretritida,
2. postinfekční seronegativní artritida,
3. konjunktivitida.

Současná léčba autoimunitních a alergických onemocnění:

1. Protizánětlivé léky (NSAID, steroidy),
2. Blokátory mediátorů příznaků (**antihistaminika**, antagonisté leukotrienů a jejich receptorů, solubilní TNF-R...),
3. **Cyclosporin** – imunosuprese,
4. Plasmaferéza.

Experimentální léčba autoimunity a alergie:

1. **Indukce tolerance** – opakovaným perorálním podáním antigenu (probíhající klinická studie prevence DM I. typu – inzulin, terapie **revmatoidní artritidy** – **kolagen** typ II):
 - a) i. v. podáním antigenu;
 - b) opakovaným parenterálním podáváním nízkých dávek antigenu (klinická studie prevence **DM I. typu** – **inzulin**).
2. Ovlivnění kostimulace (blokátory kostimulačních molekul).
3. Antagonisté prozánětlivých **cytokinů** (jako IL-1, TNF) – TNF- α R.
4. **Genová terapie**.
5. Specifické ovlivnění průběhu na molekulární úrovni – blokátory efektorových molekul a jejich receptorů. Blokátory migrace lymfocytů do tkání.
6. Imunoablace a autotransplantace CD34+ buněk – (klinická studie u pacientů v pozdních stadiích život ohrožujících autoimunitních chorob, např. **lupus erythematosus**, **roztroušená skleróza**, autoimunní **hemolytická anémie**, **autoimunní trombocytopenická purpura** aj.).
7. Copolymer 1 (Copaxone), analog myelinu složený z – L-tyrosinu, kys. L-glutamové, L-alaninu, L-lysinu (**roztroušená skleróza**).

9.3 Alergická reakce

Alergie je patologická (nepřiměřená) reakce **imunitního systému** na zevní noxy – **alergeny**, které jsou běžnou součástí našeho okolí (pyly, plísňe, zvířata, potraviny, hmyzí bodnutí aj.). Alergeny jsou většinou látky bílkovinné povahy. Jednoduché nízkomolekulární látky jsou jen částečnými **antigeny** (**hapteny**), kompletním antigenem se stanou až v organismu po navázání na bílkovinu. Doba před vyvinutím alergické reakce se nazývá **refrakterní období**. **Reakční doba** je doba, za jakou se vyvine reakce po styku s alergenem. **Šoková tkáň** je místo průběhu alergické reakce. Pokud se jedná o kontaktní alergii, šokovou tkání je epidermis. Lékové alergie probíhají v dermis.

Alergické reakce lze odlišovat podle poruchy imunitních mechanismů, které alergii způsobily:

- a) Imunopatologická reakce I. typu
- b) Imunopatologická reakce II. typu
- c) Imunopatologická reakce III. typu
- d) Imunopatologická reakce IV. typu

9.3.1 Imunopatologická reakce I. typu

Imunopatologická reakce I. typu (typ anafylaktický, atopický) je reakcí humorální, založenou na **protilátkách** třídy **IgE**. **Nejběžnější** typ alergie je spojen s tvorbou IgE proti **některým exoantigenům**:

- **penicilin** způsobuje alergie – reaktivní cyklická laktamová skupina reaguje s **aminokyselinami** různých sérových a buněčných proteinů a kovalentně je modifikuje. Proti těmto nově vzniklým **epitopům** se u některých jedinců tvoří protilátky včetně IgE a vzniká atopická reakce,
- složky pylových zrněk,
- **antigeny** roztočů z prachu,
- potravinové antigeny,
- zvířecí srst, sliny a epitelie.

Je to také jediná imunopatologická reakce, která se **nevyskytuje u autoimunitních chorob**. Jedinci s **predispozicí** reagovat na neškodné antigeny produkcí IgE jsou nazýváni **atopici**. Proto je tento druh přecitlivělosti někdy nazýván **atopie**. Některé formy atopie korelují s určitými druhy polymorfismu **MHC**, IL-4, podjednotky β vysokoafinního IgE receptoru (**FceR-1**).

Důležitý je také vliv prostředí:

- míra **expozice alergenu**,
- **klimatické faktory**,
- **diety v kojeneckém věku (mateřské mléko** a jeho náhrady),
- **infekce**: opakované respirační virové infekce vedou k bronchiální hyperreaktivitě,
- absence **intestinálních parazitů** ve vyspělých zemích v dětství vede k náchylnosti k IgE reakci proti neškodným antigenům.

Podle rychlosti nástupu dělíme tento typ alergie na přecitlivělost **časnou** a **pozdní**.

Přecitlivělost časného typu:

K reakci dochází velmi rychle po kontaktu s alergenem (minuty). Při prvním setkání s antigenem dochází k **senzibilizaci** pacienta. Tato reakce je obdobná těm, kterými **imunitní systém** fyziologicky odpovídá na mnohobuněčné parazity. Stimuluje se diferenciací specifických klonů **TH2-lymfocytů**, následně **B-lymfocytů**. Ty secernují pod vlivem cytokinů (IL-4, IL-5) protilátky typu **IgE**. Protilátky IgE se navážou na vysokoafinní IgE-receptory **žírných buněk** a **bazofilů**. Po **opakovaném setkání** s alergenem dochází k přemostění molekul IgE, **agregaci receptorů** na povrchu těchto buněk a okamžitému **uvolnění jejich granul** (1. fáze alergické reakce):

- **histamin**,
- **heparin**.

Následuje **syntéza signálů a uvolňování metabolitů**, jako **kyselina arachidonová** (2. fáze alergické reakce).

Průběh:

Alergická reakce probíhá v závislosti na vstupu alergenu:

- **lokálně**: alergická rýma (senná rýma), konjunktivitida, **asthma bronchiale**, atopická dermatitis, **exogenní alergická alveolitida**,
- **systémově**: **anafylaktický šok**, **Quinckeho edém**.

Léčba:

- **profylaxe**: vyhnout se alergenu,
- použití **farmak** blokujících receptory pro histamin (**antihistaminika**), inhibující syntézu histaminu, působící protizánětlivě (**kortikoidy**), inhibující degranulaci (kromoglykát),
- **hyposenzibilizace**: částečně úspěšné, podávají se postupně se zvyšující dávky alergenu, při vhodné aplikaci lze dosáhnout částečného přesunu z **TH2 na TH1** lymfocytární subset, který inhibuje tvorbu alergenního IgE.

9.3.2 Imunopatologická reakce II. typu

Imunopatologická reakce II. typu (cytotoxický typ) je reakcí humorální, založenou na protilátkách typu **IgG** a **IgM** a následné aktivaci **cytotoxických leukocytů** s lyzou protilátkami označených buněk. Uplatňuje se i mechanismus způsobený postupnou aktivací komplementu se vznikem membranolytického komplexu terminální části komplementu (C5b–C9). U některých imunopatologických stavů protilátky nevedou k zániku buňky, ale k funkční poruše obsazením receptoru (s následnou stimulací nebo blokáci receptoru).

Cytotoxické protilátky

Protilátky třídy **IgG** a **IgM** mají schopnost aktivovat **komplement** a způsobovat reakci na protilátkách závislé cytotoxicity. **Fagocyty** a **NK-buňky** exprimují na svém povrchu **Fc-receptory**. Těmi mohou vázat Fc části **protilátek** třídy **IgG**. Dochází k aktivaci leukocytů a likvidaci cílových buněk **cytotoxickými mechanismy**. Jindy se uplatní přímý efekt na aktivaci komplementu s tvorbou membranolytického komplexu C5b-C9 a to bez buněčné účasti.

Transfuzní reakce

Příčinou je existence protilátek proti alelickým formám některých povrchových **antigenů červených krvinek, destiček a leukocytů**. Ty mohou vzniknout po první chybné **transfúzi**, po jiném typu senzibilizace atd. V krvi se vyskytují ve velkém množství přirozené **IgM** a protilátky vzniklé po setkání s různými mikrobiálními polysacharidovými antigeny (především střevní mikroflóry). Tyto IgM váží různé sacharidové struktury včetně těch, které jsou **podobné látkám krevních skupin A a B**. V organismu normálně není dovolena tvorba protilátek, které by reagovaly s antigeny na povrchu vlastních buněk. Kromě antigenů A, B a 0 existuje množství dalších více nebo méně polymorfních erytrocytárních antigenů (například **Rh systém**). Při opakované transfúzi nevhodných krvinek může dojít k poškození komplementem nebo fagocyty. To platí i pro aloantigeny **neutrofilů** a trombocytů. Protilátky proti alelickým formám Fc-receptorů (CD16) neutrofilů se podílejí na **novorozenecké neutropenii**, protilátky proti destičkovým aloantigenům způsobují **novorozeneckou trombocytopenii** u dětí matek, které vícekrát rodily, nebo dostaly krevní transfúzi. Při transfuzi krvinek A do příjemce B dochází k navázání protilátek a k aktivaci **klasické cesty komplementu**. To vede k lýze cizích krvinek.

Hemolytická nemoc novorozenců

Je způsobena protilátkami proti antigenu **RhD**, pokud je matka RhD- a plod RhD+ a matka byla předtím **imunizována proti RhD**. Dochází k přechodu IgG protilátek přes placentu a hemolýze fetálních erytrocytů. Při tom se rozvíjí **novorozenecká žloutenka**, která může vést až k tzv. **kernikteru**.

Autoimunitní choroby

U **autoimunitních chorob** se cytotoxické protilátky uplatňují v tzv. **orgánově specifických autoimunitních onemocněních**, u kterých je autoimunitní reakce namířena proti autoantigenům specifickým pro určitou buněčnou linii nebo tkáň. Poškozovány bývají nejvíce erytrocyty, granulocyty, trombocyty, membrány **glomerulů**, komponenty **kůže**.

Blokující nebo stimulační protilátky

Stav, kdy autoprottilátky přímo neničí cílovou strukturu, ale blokují nebo stimuluji její funkci. Protilátky proti membránovému receptoru mohou stimulovat funkci přirozeného ligandu (tzv. **stimulační efekt**), nebo naopak soutěžit o vazbu s určitým ligandem a bránit jeho vazbě (**blokující efekt**). Inhibiční efekt se uplatní nejen u buněk, ale i v případě solubilních proteinů (enzymů). To znamená, že autoprottilátka inhibuje fyziologické funkce příslušného proteinu. Příkladem **stimulačních protilátek** je **Graves-Basedowova choroba** proti receptoru TSH (hormon stimulační tyreoideu). Příklad **blokujících protilátek** je **myasthenia gravis**. V důsledku vazby autoprottilátky na **acetylcholinový** receptor je blokován **nervosvalový přenos**.

Další příklady:

- protilátky proti vnitřnímu faktoru blokují vstřebávání **vitaminu B12** → **perniciózní anémie**,
- protilátky proti hormonům **štítné žlázy** → **hypotyreóza**,
- protilátky proti receptoru pro inzulín → formy **DM**,
- protilátky proti některým fosfolipidům (kardiolipin) – zasahují do procesu srážení krve → **antifosfolipidový syndrom, flebotrombózy**,
- protilátky proti koagulačnímu faktoru VIII → vzácná forma **hemofilie**,
- protilátky proti cytoplazmatickým antigenům neutrofilů (**ANCA**) → patogeneze některých druhů **vaskulitid**. Ty stimuluji oxidační metabolismus granulocytů a inhibují jejich mikrobicidní aktivitu,
- protilátky proti spermím, oocytům atd. → **poruchy plodnosti**.

9.3.3 Imunopatologická reakce III. typu

Imunopatologická reakce založená na tvorbě imunokomplexů (reakce typu III, Arthusův typ) je humorální imunopatologickou reakcí. Částečně se podobá atopii, ale je způsobena IgG.

a) Protilátka s antigenem tvoří imunokomplexy:

- Závisí na množství, velikosti, struktuře, fyzikálně-chemických vlastnostech, zda budou imunokomplexy fagocytovány, nebo dojde k jejich ukládání do tkání.
- Imunokomplexy se buď váží na Fc-receptory, nebo aktivují komplement a tím spouští kaskádu poškozujících reakcí (hlavní roli hrají neutrofil, pomocnou aktivovanou žírnou buňku).
- Následkem toho vzniká zánětlivá odpověď (může přecházet do chronicity).

b) Reakční doba je dlouhá:

- reakce vzniká až po vytvoření dostatečného množství protilátek, tedy zhruba po 2 týdnech.
- Přechodná imunokomplexová reakce vede fyzilogickým mechanismem k odstraňování infekčního agens.

c) Projevy provázejí většinu akutních infekcí (bolest kloubů, svalů atd.).

Patologická reakce vzniká tehdy, je-li nadměrná dávka antigen:

- Imunokomplexy se nejčastěji usazují v ledvinách, na povrchu endotelu, v kloubních synoviích.
- Příznaky jsou glomerulonefritida, vaskulitida, artritida.
- Tzv. sérová nemoc se rozvíjí po podání terapeutického xenogenního séra.
- Arthusova reakce je experimentálním modelem sérové nemoci. Jde o senzibilizaci zvířete antigenem a následné vyvolání lokální reakce intradermálním vpichem antigenu.

Příklady onemocnění:

- Sérová nemoc.
 - Farmářská plíce: IgG proti různým inhalačním antigenům (plísňovým, součástem sena).
 - Systémový lupus erythematosus: autoimunitní, autoantigenem složky buněčného jádra.
 - Kryoglobulinémie: imunokomplex je tvořen patologickým a normálním imunoglobulinem.
 - Revmatoidní artritida: u některých příznaků, imunokomplexy jsou tvořeny revmatoidními faktory, tedy protilátkami proti Fc-fragmentům jiných protilátek.
 - Sterilní následky infekčních onemocnění: u vnímavých jedinců po infekčním onemocnění dochází k tkáňovému poškození až autoimunitního charakteru, rozvíjí se poststreptokoková glomerulonefritida, karditida s kloubním revmatismem, postinfekční artritidy po chlamydiových, salmonelových, shigellových onemocněních u jedinců s HLA-B27.
 - Arthusův fenomén – lokální nekróza v místě opakované injekce antigenu.
- Většina imunokomplexových reakcí pomine se zlikvidováním zdroje antigenů. Pouze v případě autoantigenů (SLE) může docházet ke zhoršení a k chronickému poškození.

9.3.4 Imunopatologická reakce IV. Typu

Imunopatologická reakce pozdního typu (tj. reakce IV. typu, typ pozdní, buněčný) se objevuje 12–48 hodin po styku s alergenem. V séru nejsou volné Ig, reakce je zprostředkována T-lymfocyty.

Buněčná imunopatologická reakce (tuberkulinový typ)

Přecitlivělost oddáleného typu se také někdy označuje jako DTH (delayed type hypersensitivity). Lokální reakce je způsobena zánětlivou reakcí závislou na TH1-lymfocytech, monocytech a makrofázech. Experimentálně je zvíře imunizováno intradermálně antigenem ve vhodném adjuvans. To podporuje nárůst TH1-lymfocytů. Po několika týdnech se antigen opět injikuje intradermálně a během 24 až 72 hodin v místě vpichu vzniká charakteristická lokální reakce. Časová prodleva je způsobena tím, že do místa vpichu musí nejdříve migrovat TH1-lymfocyty a makrofágy, které se vzájemně stimulují. Vznikne tvrdý otok (indurace). Tato reakce je za fyziologických okolností namířena proti intracelulárním parazitům. Alergenem jsou bakterie, plísňe, viry a jejich produkty. Hlavní změny vznikají v korigu, projeví se nejčastěji papulou. Při

dlouhotrvající stimulaci se makrofágy mohou měnit na mnohojaderná syncytia, takzvané **obrovské buňky**. Dermatologickým projevem jsou idové reakce – mykidy, mikrobidy, bakteridy, tuberkulidy. DTH je podstatou **tuberkulinové reakce**, kterou zjišťujeme stav imunity proti **TBC**. Mechanismy oddálené přecitlivělosti jsou zodpovědný za poškozování tkání během **TBC** a **lepry**. Často dochází ke vzniku granulomu, v krajním případě i **kaseózní nekróze** (viz **nekróza**). Některé autoantigeny vyvolávají tento typ reakce u **sarkoidózy** nebo granulomatózních **vaskulitid**. Infiltrace TH1-lymfocyty s tvorbou IFN- γ je charakteristická pro **demyelinizační autoimunitní onemocnění**.

Buněčná cytotoxická reakce (ekzémový, epidermální, kontaktní typ)

Reakce podobná **DTH**, ale TH1-lymfocyty při ní aktivují další efektorové složky, zejména **CD8+ T-lymfocyty**. Infikované nebo změněné buňky jsou lyzovány účinky cytotoxických T-lymfocytů. Dochází k ní při **virových exantémech** a tkáňových poškozeních vyvolaných některými **viry**, u **hepatitid** je hlavní poškození jater způsobeno imunopatologickým působením TC- a TH1-lymfocytů. Ty **napadají a ničí** infikované hepatocyty. Dále se uplatňují při **akutních rejekcích** transplantovaného orgánu, u některých forem **autoimunitních tyreoiditid**. Stejné mechanismy jsou zodpovědný za **kontaktní dermatitidy** vyvolané některými chemikáliemi (**nikl**, chrom, složky kosmetických výrobků a další). Dermatologický projev má charakter ekzému se spongiózou v dermis a lymfocytárními infiltráty.

Reakce na cizí těleso

Reakce je podobná **DTH**, ale vzniká na neantigenní **cizorodý materiál**. Lepší biokompatibilitu vykazují materiály hydrofilní:

- **kontaktní čočky**,
- kloubní náhrady,
- mamární implantáty,
- šicí materiál,
- dialyzační membrány,
- cévní náhrady.

Závisí na biokompatibilitě. Na nich se **adsorbují** proteiny z krevní plazmy. Adsorbované proteiny jsou rozpoznávány receptory monocytů, makrofágů, trombocytů. Adherované monocyty se aktivují, exprimují některé receptory. Makrofágy vytváří **syncytia**, produkující IL-1, TNF. Tyto působky vytváří lokální a systémové reakce.

U **silikózy**, **azbestózy**, **beryliózy** jsou vdechované částičky ukládány v **plicích**, stimulují alveolární makrofágy. Tvoří se granulomy, stimulují se **fibroblasty**, což vede k **plicní fibróze**. V případě azbestózy se přidává **karcinogenní efekt azbestu**.

9.3.5 Alergie

Alergie je přehnaná, nepřiměřená reakce **imunitního systému organismu** na látky, se kterými se běžně setkáváme v našem prostředí. Je způsobena nesprávnou aktivací protilátek ze skupiny **imunoglobulinu E** (IgE) vlivem daného **alergenu**. Spektrum projevů alergických reakcí je velmi široké, od banální **rýmy** až po **anafylaktický šok**, který může končit i **smrtí**. Slovo alergie vytvořili lékaři **Clemens von Pirquet a Béla Schick v roce 1906**. Zaznamenali, že někteří pacienti jsou přecitlivělí na běžně neškodné látky jako prach, pyl nebo některé potraviny. Tento fenomén nazvali alergií, podle řeckých slov allos (jiný nebo změněný stav) a ergon (práce, reakce, reaktivita). Věda, která zkoumá alergie, se nazývá **alergologie**.

Projevy alergie:

Alergie je bouřlivá lokální nebo systémová reakce na alergeny. Lokálními symptomy mohou být:

- zduření **nosní sliznice** (alergická **rýma**),
- zarudnutí a svědění a/nebo otoky **očí** (alergický zánět **spojivek**),
- zúžení **průdušnice**, **průdušek**, dušnost a dechová nedostatečnost, někdy doslova **astmatický záchvat**,

- pocit zaplnění až bolesti v **uších**, zhoršení **sluchu** vlivem neprůchodné **Eustachovy trubice**,
- **ekzém, vyrážka (kopřivka)**, a další kožní reakce,
- řídké i bolesti hlavy.

Systémová alergická reakce se nazývá **anafylaxe**. V závislosti na míře závažnosti může vyvolat kožní reakce, zúžení průdušek, otok, snížení krevního tlaku a dokonce smrt. Takový život ohrožující stav se nazývá **anafylaktický šok**. Takzvaná **senná rýma** je jedním z příkladů velmi běžné slabé alergie – velká část populace trpí symptomy senné rýmy, je-li vystavena působení **pylu** obsaženému ve vzduchu. Astmatici jsou často alergičtí na **prach** a **roztoče**. Mimo **alergenů** pocházejících z okolního prostředí mohou být alergické reakce vyvolány i některými léky.

Atopie

Atopická dermatitida

Atopie je dědičně založený sklon k alergii, má proto zřetelný rodinný výskyt. Typickými projevy atopie jsou atopický **ekzém** (atopická dermatitida), pylová alergie (alergická rýma a alergický zánět **spojivek**) a alergické **astma**. Atopici mají vrozenou schopnost tvořit ve zvýšeném množství protilátky ve třídě IgE (imunoglobulin E). Tyto IgE protilátky reagují na alergeny zevního prostředí (pyly, **plísňe**, roztoče atd.).

Dědičnost

U dítěte, jehož jeden **rodič** trpí alergií, je **riziko** vzniku alergického **onemocnění** 30 %. Jsou-li alergiky oba rodiče, zvyšuje se riziko na 60 %. Může se ale stát, že **dědičný základ** „přeskočí“ jednu generaci.

Prevence

Konzumace některých potravin v průběhu těhotenství může vést k ekzémům (**celer**, **citrusy**, syrové papriky, margarín, rostlinný **olej**), naopak prevencí může být vysoký příjem **zinku**, **selenu** a **antioxidantů**. Astma, alergie i ekzémy může u dětí spustit i kouření během těhotenství. Prevencí alergie na prachové roztoče může být i používání bariérové textilie, ať už chemicky ošetřené, textilie se zhuštěnou tkaninou nebo nanovláknenné **lůžkoviny**, které zabraňují pronikání roztočů a alergenů do lůžkovin a jejich následné kumulaci.

Pseudoalergie

Příznaky rýmy, astmatu, kopřivky, otoků nemusí mít vždy alergický původ. Není tu zřejmá dědičná dispozice, netvoří se ve zvýšené míře IgE protilátky, původ těchto projevů je mimo **imunitní systém**.

Pylová informační služba

Tak jako ve většině evropských zemí existuje **pylová** informační služba (PIS) vycházející z **fenologie**, a která sleduje obsah pylů, případně i jiných biologických objektů v ovzduší, tak i v ČR je možné sledovat výskyt pylů v ovzduší a být informován v týdenních předpovědích e-mailovým pylovým zpravodajem, nebo pomocí SMS. V daném období se zvýšenou koncentrací pylových zrn ve vzduchu je třeba dbát daných doporučení. V pylové sezóně se například v Japonsku používají i **respirátory**. Koncentrace pylových zrn totiž může dosáhnout v jistých oblastech i desítek tisíc na metr krychlový. Běžná maxima se však pohybují v jednotkách tisíců zrn na metr krychlový.

Alergická rýma

Alergická rýma je taková **rýma**, jejímž vyvolavatelem je **alergen**. **Alergen** může mít mnoho podob. Nejčastěji to jsou **pylová** zrna, dále **roztoči** obsažení v domácím prachu, plísňové spory rovněž se vyskytující v domácím prostředí nebo nakonec domácí zvířata, především jejich chlupy, sliny a kůže.

Alergická reakce

Zdravý **organismus** si neškodných alergenů nevšimá a alergickou reakci proti nim nevytváří, bojuje pouze proti skutečným nepřítelům, jako jsou například bakterie nebo viry. Alergický organismus je citlivý na alergen a bojuje proti němu stejně, jako by šlo o nebezpečnou infekci.

Jak alergen působí

Alergen působí na imunitní buňky v nosní sliznici, které následkem toho začnou produkovat látky dráždivé pro nosní sliznici. Tyto látky pak způsobí podráždění nosní sliznice a výsledkem jsou všechny známé příznaky alergické rýmy:

- hojná vodnatá sekrece,
- svědění,
- kýchání,
- pocit ucpaného nosu.

Diagnostika alergické rýmy

Alergická rinitida se diagnostikuje především podle charakteristických obtíží pacienta, dále podle vzhledu nosní sliznice a podle výsledků alergologických testů. Na diagnostice alergické rýmy se tedy může podílet alergolog, ORL specialista a praktický lékař.

Léčba alergické rýmy

Alergická rýma se dá léčit, ale většinou je třeba léčit dlouhodobě a také zachovávat určitá opatření, jako nevystavovat se zbytečně alergenům.

V léčbě se využívá působení těchto skupin léků:

- Antihistaminika - působí proti účinkům histaminu, látky, která dráždí nosní sliznici a způsobuje tak příznaky alergické rýmy.
- Antihistaminika II. generace - mají méně vedlejších účinků než běžné antialergenní přípravky. Mají výhodu především v tom, že nezpůsobují ospalost.
- Kortikosteroidy - většinou ve formě sprejů a kapek, protože užívání tablet má závažné nežádoucí účinky. Steroidy mají silné protizánětlivé účinky, snižují nadměrnou nosní sekreci a zlepšují nosní průchodnost.
- Dekongestiva - zlepšují nosní průchodnost. Jejich účinek je velmi rychlý a dobrý, ale užívání těchto léků se příliš nedoporučuje. Příznivý účinek totiž po čase vyprchá a nosní průchodnost se ještě zhorší, tentokrát už neléčitelně. Proto dekongestiva užíváme jen výjimečně a krátkodobě.

Zásady prevence vzniku alergické rýmy

Hlavní zásadou v léčbě alergické rýmy je **vyhýbat se alergenům**, jak je to jen možné. Je proto žádoucí poznat alergen, který konkrétně způsobuje pacientovy obtíže, a toho se potom vyvarovat. Ne vždy je to však možné. Pak se alespoň v případě pylu vyhýbáme rozkvetlým loukám a podobnému prostředí. Za letních nocí se nedoporučuje otvírat okno, protože čerstvý vzduch s sebou nese také množství pylových částic.

9.4 Anafylaktický šok

Anafylaktický šok je závažnou, rychle nastupující alergickou reakcí, která může způsobit i smrt. Typicky se projevuje řadou symptomů, mezi něž patří svědivá vyrážka, otok v hrdle a nízký krevní tlak. K běžným příčinám patří bodnutí či štípnutí hmyzem nebo požití jistých potravin a léků. Z patofyziologického hlediska je anafylaktický šok způsoben uvolněním mediátorů z určitých typů bílých krvinek, k jeho spuštění dochází buď působením imunologických nebo neimunologických mechanismů. Diagnóza se určuje na základě přítomných symptomů a příznaků. Prvním nezbytným krokem je nitrožilní podání epinefrinu, jež je doprovázeno dalšími pomocnými opatřeními. V celosvětovém měřítku se anafylaktický šok v určitém okamžiku života projeví u přibližně 0,05-2 % lidí, přičemž se zdá, že tento počet narůstá.

Příznaky a symptomy

Anafylaktický šok se běžně projevuje mnoha různými symptomy trvajících po dobu několika minut až hodin, **začíná od 5 do 30 minut po nitrožilní aplikaci a do 2 hodin po konzumaci potravin**. Mezi **nejběžněji zasažené oblasti patří kůže (80–90 %), dýchací soustava (70 %), zažívací a trávící**

trakt (30–45 %), srdce a cévní soustava (10–45 %) a centrální nervová soustava (10–15 %), obvykle jsou postiženy dvě a více oblastí.

Kopřivka a zarudnutí na zádech osoby, která utrpěla anafylaktický šok. Mezi typické symptomy patří **kopřivka postihující celé tělo**, **svědění** a **zčervenání** či otok rtů. Tyto symptomy mohou u pacientů trpících otokem nebo **angioedémem** vyvolat spíše pocit pálení kůže než svědění. K otoku jazyka či hrdla dochází přibližně ve 20 % případů. V dalších případech se může objevit rýma a otok **spojivek**. Rovněž může dojít ke **zmodrání** kůže v důsledku **nedostatku kyslíku**.

Dýchací soustava

V souvislosti s dýchací soustavou může dojít k výskytu řady symptomů a příznaků, včetně dýchavičnosti, **sípání** či **stridoru**. Sípání je obvykle zapříčiněno křečemi **průduškových** svalů, zatímco stridor souvisí s ucpáním horních cest dýchacích v důsledku otoku. Pacient může také trpět chrapotem, bolestivým polykáním či kašlem.

Krevní oběh

Následkem anafylaktického šoku může docházet ke **spasmu koronární tepny** s následným **infarktem myokardu**, k **arytmii** či **zástavě srdce**. U osob s onemocněním srdce je riziko srdeční zástavy vlivem anafylaktického šoku vyšší. Koronární spasmus souvisí s přítomností buněk uvolňujících histamin v srdci. Zatímco ke **zvýšené tepové frekvenci** běžněji dochází v důsledku nízkého krevního tlaku, u 10 % případů je popisován **Bezold–Jarischův reflex**, kdy je také **zpomalení srdeční frekvence** dáвано do souvislosti s **nízkým krevním tlakem**. Pokles **krevního tlaku** nebo **šok** (buď **distributivní** nebo **kardiogenní**) může způsobit pocit závratí nebo **ztrátu vědomí**. Ojedinele může být velmi nízký krevní tlak jediným příznakem anafylaktického šoku.

Ostatní

Symptomy postihující zažívací a trávicí trakt mohou zahrnovat křečovitou **bolest břicha**, průjem a zvracení. Může docházet ke zmatenosti, ztrátě kontroly močového měchýře nebo k bolestem v pánevní oblasti podobným **děložním** křečím. Rozšíření cév mozku může vést k **bolestem hlavy**. Rovněž jsou popisovány pocity **úzkosti** nebo **blížící se zkázy**.

Příčiny

K anafylaktickému šoku může dojít v reakci na téměř jakoukoli cizí látku. Mezi běžné spouštěcí faktory patří **jed při bodnutí či štípnutí hmyzem**, potraviny a **léky**. Potraviny jsou nejběžnějším spouštěcím faktorem u dětí a mladých dospělých osob, zatímco léky a bodnutí či štípnutí hmyzem jsou častější u starších dospělých. Mezi méně běžné příčiny patří fyzické faktory, biologické činitele (například **sperma**), latex, hormonální změny, přísady do potravin (například glutamát sodný), potravinářská barviva a místně aplikované léky. Fyzické faktory, jako například cvičení (cvičením vyvolaný anafylaktický šok) nebo teplota (horko či chlad), mohou rovněž působit jako spouštěcí faktory prostřednictvím přímého účinku na **mastocyty**. Případy anafylaxe vyvolané cvičením jsou často spojovány s požitím určitých potravin. Během **anestézie** jsou nejběžnějšími příčinami anafylaxe **neuromuskulární blokátory**, antibiotika a **latex**. U 32–50 % případů zůstává příčina neznámá; v takovém případě hovoříme o **idiopatické anafylaxi**.

Potraviny

Anafylaktický šok může být spouštěn mnoha potravinami a může k němu dojít i při první konzumaci těchto potravin. Potraviny, které jsou běžnými spouštěcími faktory, se různí v závislosti na geografické poloze. V západních kulturách je převažující příčinou anafylaktického šoku požití burských oříšků, pšenice, ořechů, **korýšů a měkkýšů**, ryb, mléka a vajec či vystavení těmto potravinám. **Sezam** je běžným spouštěcím faktorem na Středním východě, zatímco rýže a **cizrna** jsou častou příčinou anafylaktického šoku v Asii. Závažné případy obvykle nastávají v důsledku požití alergenu, u některých osob je ale prudká reakce vyvolána i pouhým kontaktem. Děti se mohou alergie v průběhu vývoje zbavit. 80 % dětí s anafylaktickou reakcí na mléko či vejce a 20 % dětí s prodělaným

anafylaktickým šokem v důsledku požití burských oříšků je do 16 let věku schopno tyto potraviny tolerovat.

Léky

Anafylaktický šok může potenciálně způsobit každý lék. Mezi nejběžnější patří **beta-laktamová antibiotika** (například **penicilin**), **aspirin** a **NSAID**. Anafylaktická reakce na ostatní **antibiotika** je méně častá a reakce na NSAID závisí na typu činitele, což znamená, že pokud je osoba alergická na jeden typ léku NSAID, jiný typ obvykle toleruje. Mezi další relativně běžné příčiny patří **chemoterapie**, **vakcíny**, **protaminy** a bylinné přípravky. Některé léky (mimo jiné **vankomycin**, morfin, RTG) způsobují anafylaktický šok přímo spuštěním degranulace mastocytů. Četnost reakce na látku závisí částečně na četnosti jejího užití a částečně na jejích vnitřních charakteristikách. Anafylaktická reakce na peniciliny nebo **cefalosporiny** se objevuje pouze po jejich navázání na proteiny v těle, přičemž některé látky se vážou snadněji než jiné. Anafylaktická reakce na penicilin se projevuje v jednom z 2 000 až 10 000 případů léčby, přičemž ke smrti dochází u méně než jednoho z 50 000 případů. Anafylaktická reakce na aspirin a NSAID se objevuje přibližně u jedné osoby z 50 000. Pokud je u osoby zaznamenána anafylaktická reakce na peniciliny, riziko reakce na cefalosporiny je vyšší, stále však menší než 1 ku 1 000. V minulosti užívané RTG kontrastní látky vyvolávaly reakci v 1 % případů, zatímco novější látky s nižší osmolaritou způsobují reakci pouze v 0,04 % případů.

Jed

U citlivých osob může anafylaktický šok vyvolat i jed bodavého a kousavého hmyzu, jako jsou například **blanokřídílí** (včely a vosy) nebo příslušníci podčeledi **triatominae** (ploštice zákeřnice). Předchozí **systémové reakce** v rozsahu závažnějším než jen místní reakce v okolí bodnutí jsou pro příští anafylaktický šok rizikovým faktorem, u poloviny úmrtí však k žádné předchozí systémové reakci nedošlo.

Rizikové faktory

U osob s **atopickými** onemocněními, jako je například **astma**, **ekzém** nebo **alergická rýma**, existuje vysoké riziko anafylaktického šoku z potravin, **latexu** a **RTG kontrastních látek**, ne však z nitrožilně aplikovaných léků nebo bodnutí hmyzem. Jistá studie prokázala, že 60 % dětí v minulosti trpělo atopickými onemocněními a že více než 90 % dětí, které zemřely na anafylaktický šok, mělo astma. Vyšší riziko je prokázáno u osob s **mastocytózou** či u osob s vyšším **socioekonomickým postavením**. Čím delší je doba od posledního vystavení rizikové látce, tím je riziko nižší.

Patofyziologie

Anafylaktický šok je prudkou **alergickou reakcí** s rychlým nástupem postihující řadu **orgánových soustav** lidského těla. Dochází k němu v důsledku uvolnění **mediátorů zánětu** a **cytokinů z mastocytů a bazofilů**, typicky v důsledku **imunologické reakce**, někdy ale také působením neimunologického mechanismu.

Imunologické mechanismy

V rámci imunologického mechanismu se **imunoglobulin E** (IgE) váže na **antigen** (cizí látka, která vyvolává alergickou reakci). Na antigen navázaný IgE poté aktivuje receptory **FcεRI** mastocytů a bazofilů. To vede k uvolnění mediátorů zánětu, jako je například **histamin**. Tyto mediátory následně zvyšují kontrakce **hladkého svalstva** průdušek, spustí **vazodilataci**, zvýší únik tekutin z cév a způsobí stlačení srdečního svalu. Existuje rovněž imunologický mechanismus, který není založen na IgE, není však známo, zda se projevuje i u lidí.

Neimunologické mechanismy

Neimunologické mechanismy souvisí s látkami, které přímo způsobují **degranulaci** mastocytů a bazofilů. Mezi takové činitele patří například **kontrastní látky**, **opioidy**, teplota (horko či chlad) a vibrace.

Diagnóza

Anafylaktický šok je **diagnostikován na základě klinických kritérií**. Pokud se v rámci minut/hodin po vystavení alergenu projeví kterýkoliv z následujících symptomů, existuje velká pravděpodobnost rozvinutí anafylaktického šoku:

1. postižení pokožky nebo slizniční tkáně plus obtíže s dýcháním nebo nízký **krevní tlak**,
2. dva či více z následujících symptomů:
 - a) postižení kůže nebo sliznice,
 - b) obtíže s dýcháním,
 - c) nízký krevní tlak,
 - d) gastrointestinální symptomy,
3. nízký krevní tlak po vystavení známému alergenu.

Pro diagnostikování anafylaktického šoku v důsledku štípnutí hmyzem nebo požití léků mohou být užitečné krevní testy na **tryptázu** nebo **histamin** (uvolňovaný z mastocytů). Tyto testy však mají pouze omezené využití, je-li příčinou šoku požití potravin nebo má-li osoba normální **krevní tlak**, diagnózu nemohou určit **přesně**.

Klasifikace

Existují tři hlavní klasifikace anafylaktického šoku. Anafylaktický šok je spojován se systémovou **vazodilatací**, jež má za následek **nízký krevní tlak**, ten je a priori o 30 % nižší než běžný krevní tlak pacienta nebo se pohybuje pod standardní hodnotou. Bifázická anafylaxe je recidiva symptomů do 1–72 hodin bez dalšího vystavení alergenu. Údaje o četnosti se liší, některé studie uvádějí bifázickou anafylaxi až ve 20 % případů. K recidivě obvykle dochází do 8 hodin. Léčba probíhá stejným způsobem jako u anafylaktického šoku. Pseudoanafylaktická reakce nebo anafylaktoidní reakce jsou typem anafylaxe, který nesouvisí s alergickou reakcí, nýbrž s přímou **degranulací** mastocytů. Pojmem v současné době používaným **Světovou alergologickou organizací** je anafylaxe vyvolaná neimunologickým mechanismem (non-immune anaphylaxis), přičemž platí doporučení starou terminologii nadále nepoužívat.

Testy na alergie

Test kožní alergie prováděný na pravé ruce. **Testy na alergie** mohou pomoci při určování spouštěcích faktorů. **Testy kožních alergií** (jako například **epikutánní testy**) jsou k dispozici pro některé potraviny a jedy. Krevní testy zaměřené na konkrétní IgE mohou být užitečné při potvrzování alergií na mléko, vejce, burské oříšky, ořechy a ryby. Kožní testy je možno využít i pro potvrzení alergie na **penicilin**, nikoli však na ostatní léky. Neimunologické formy anafylaxe mohou být určeny pouze na základě anamnézy nebo vystavení dotyčnému alergenu, ne však kožními či krevními testy.

Diferenciální diagnóza

V některých případech může být obtížné odlišit anafylaktický šok od **astmatu**, **synkopy** a **záchvatů paniky**. U astmatu se však obvykle neprojevuje svědění nebo gastrointestinální symptomy, pro synkopy je charakteristická spíše bledost než vyrážka a u záchvatu paniky sice dochází ke zčervenání, nikoli však ke kopřivce. Mezi další podobně se projevující stavy patří **otrava rybou scombroid** a **anisakiáza**.

Pitevní nálezy

U osoby, která zemřela na následky anafylaktického šoku, může **pitva** ukázat - **prázdné srdce**, což lze přičítat sníženému žilnímu návratu následkem **vazodilatace** a redistribuci intravaskulárního objemu z centrální do periferní komory. Dalšími příznaky jsou otok hrtanu, eozinofilie plic, srdce a tkání a hypoperfuze myokardu. Laboratorní nálezy mohou odhalit zvýšenou hladinu séra **tryptázy** a celkově zvýšenou hladinu séra IgE.

Prevence

Lidem ohroženým anafylaxí se doporučuje vyhýbat se spouštěcím faktorům anafylaktického šoku. V případech, kdy to možné není, může být vhodnou volbou desenzibilizace. **Imunoterapie** využívající

jedu **blanokřídlych** je u 80–90 % dospělých a u 98 % dětí účinná jako desenzibilizace proti alergiím na **včely, vosy, sršně, vosy útočné** a tzv. **ohnivé mravence**. Orální imunoterapie může být účinná při desenzibilizaci některých lidí na určité potraviny obsahující mléko, vejce, ořechy a burské oříšky; běžně se při ní ale vyskytují nežádoucí účinky. Desenzibilizace je rovněž možná u mnoha léků, většinou lidí se však doporučuje, aby se dotyčné látky jednoduše vyhýbali. V případech alergické reakce na latex může být důležité vyhýbat se zkříženě reaktivním potravinám jako je, mimo jiné, avokádo, banány a brambory.

Léčba

Anafylaktický šok je **náhlá příhoda**, která může vyžadovat **resuscitační** opatření, jako například **udržení průchodnosti dýchacích cest**, dodatečný přísun kyslíku, vysoký objem **nitrožilních tekutin** a bedlivé pozorování pacienta. Podání epinefrinu je možné společně s antihistaminiky a steroidy často používanými jako doplňkové léčebné látky. Nemocným se po návratu k normálu doporučuje zůstat v nemocnici na pozorování po dobu 2 až 24 hodin kvůli obavám z možné bifázické anafylaxe.

Epinefrin

Stará verze injekčního pera EpiPen. **Epinefrin** (adrenalin) je primárním prostředkem léčby anafylaktického šoku bez **absolutní kontraindikace** jeho použití. Jakmile se objeví podezření na anafylaktický šok, doporučuje se aplikovat roztok epinefrinu **intramuskulárně** do střední anterolaterální oblasti stehna. Pokud je reakce nedostatečná, je možné aplikaci injekcí opakovat každých 5 až 15 minut. Druhá dávka je potřeba v 16 až 35 % případů, více než dvě dávky jsou nutné jen ojediněle. Intramuskulární způsob aplikace je preferován před **subkutánním** podáním, protože u toho může dojít k opožděnému vstřebávání. Méně závažné nežádoucí účinky epinefrinu zahrnují **třes, úzkost**, bolesti hlavy a **palpitace**. Osoby užívající **beta-blokátory** mohou být vůči účinkům epinefrinu odolné. Pokud je v takové situaci epinefrin neúčinný, lze nitrožilně podat **glukagon**, jehož akční mechanismus je na **beta-blokátorech** nezávislý. V nezbytném případě je možné podat epinefrin rovněž **nitrožilně** ve formě zředěného roztoku. Nitrožilní epinefrin je však spojován s **arytmii** a **infarktem myokardu**. **Autoinjekční epinefrinové pero** se používá k aplikaci léku obvykle ve dvou odlišných dávkách - jedné pro dospělé či děti vážící více než 25 kg a jedné pro děti vážící od 10 do 25 kg.

Doplňková léčba

Ačkoli jsou **antihistaminika (H1 a H2)** běžně používána a teoreticky považována za účinná, toto tvrzení není dostatečně podpořeno důkazy. **Kortikosteroidy** nemají pravděpodobně na anafylaktický šok vliv, mohou však být aplikovány ve snaze o snížení rizika bifázické anafylaxe. Jejich profylaktická účinnost v těchto situacích je nejistá. **Nebulizovaný salbutamol** může být účinný u **křečí průduškového svalstva**, které se nepodařilo vyřešit pomocí epinefrinu. **Methylenová modř** se používá u osob, které nereagují na ostatní opatření, a to v důsledku jejího předpokládaného účinku na uvolnění hladkého svalstva.

Připravenost

Osobám náchylným k anafylaktickému šoku se doporučuje mít připravený „alergický akční plán“; rodiče by rovněž měli informovat školu o alergii svého dítěte a o tom, jak v případě anafylaktického šoku postupovat. Akční plán obvykle zahrnuje použití **autoinjekčních epinefrinových per**, doporučení nosit **identifikační náramek se zdravotními informacemi** a rady o tom, jak se vyhýbat spouštěcím faktorům. **Imunoterapie** je dostupná pro určité typy spouštěcích faktorů s cílem zabránit budoucím příhodám anafylaxe. Víceletá subkutánní desenzibilizace je účinná proti bodavému hmyzu, zatímco orální desenzibilizace funguje u mnoha druhů potravin.

Prognóza

U osob, u nichž je známa příčina anafylaktického šoku a jimž je poskytnuta okamžitá léčba, je prognóza dobrá. To obecně platí i v případě neznámé příčiny, kdy jsou dostupné vhodné **preventivní**

léky. Pokud dojde k úmrtí, je tomu tak obvykle v důsledku respiračních (typicky **asfyxie**) nebo kardiovaskulárních příčin (**šok**), přičemž úmrtím končí 0,7–20 % případů. Jsou známy i případy úmrtí, ke kterým došlo v řádu minut. Výsledky u cvičením vyvolané anafylaxe jsou obvykle dobré; čím jsou lidé starší, tím klesá četnost i závažnost těchto příhod.

Epidemiologie

Četnost výskytu anafylaktického šoku je 4–5 na 100 000 osob ročně, přičemž **celoživotní riziko** je 0,5–2 %. Zdá se, že tato čísla rostou - četnost výskytu v 80. letech 20. století byla přibližně 20 na 100 000 za rok, zatímco v 90. letech 20. století to bylo 50 na 100 000 za rok. K navýšení dochází podle všeho zejména u anafylaktického šoku vyvolaného potravinami. Riziko je největší u mladých lidí a u žen. V současné době vede anafylaktický šok k 500–1 000 úmrtí ročně (2,4 na milión) ve Spojených státech, k 20 úmrtím ročně ve Spojeném království (0,33 na milión) a k 15 úmrtím ročně v Austrálii (0,64 na milión). Úmrtnost se mezi 70. lety 20. století a prvním desetiletím 21. století snížila. V Austrálii umírají na následky anafylaktického šoku vyvolaného potravinami zejména ženy, zatímco u mužů jsou to hlavně následky anafylaktické reakce na bodnutí hmyzem. K úmrtí dochází nejběžněji v důsledku anafylaktického šoku vyvolaného léky.

Anafylaktický šok (též **alergický šok**) je extrémní, život ohrožující forma alergické reakce, okamžitá odpověď jedince na podání **alergenu**, nejpozději do 30 minut. Nejčastěji k němu dochází po **injekčním** podání alergenu, tedy po injekci léku nebo po bodnutí **hmyzem**. Závažné reakce po přijetí alergenu ústy nebo vdechnutím jsou méně časté. Při prvním kontaktu s alergenem se proti němu vytvoří **protilátka** typu **IgE**. Při dalším setkání s tímto alergenem ho vytvořené IgE poznají, a zapříčiní uvolnění nadměrného množství **histaminu** a **heparinu**. Vyplavení přehnaně aktivního hormonu způsobí roztažení **cév** celého těla a do **srdce** se přestane vracet krev. Postupně začne klesat **krevní tlak** a zvyšovat **tep**. Hrozí riziko **udušení**, a to ze dvou příčin. První je, že můžou vzniknout otoky v **dýchacím ústrojí**. Druhá je, že postižený dostane **astmatický záchvat**, který vede k zužování **průdušek**. Jedná se o nesmyslnou obranu reakci, kdy se tělo snaží zabránit vdechování nebezpečné látky. Existuje i anafylaktoidní reakce, kde může dojít k anafylaktickému šoku již při prvním setkání s alergenem. Ten se ale vyskytuje poměrně vzácně. **Šance že k němu dojde je jen 1:1000000.**

Příznaky

Postižený často pociťuje **nauseu** (nevolnost), někdy tíhu na prsou a v zádech, **mžitky před očima**, studený **pot**, strach, mrazení, brnění jazyku, brnění úst, sucho v ústech, žízeň, slyší ufony-divné pískání či zvuky v uších, ledové ruce, ztráta vědomí. **Specifické příznaky:**

- **otoky mimo místo bodnutí, celotělový otok je nejdříve vidět na víčkách,**
- **zarudlá horká kůže, svědění (zejména na začátku reakce),**
- **vyrážka,**
- **kašel, chraptění,**
- **bolest hlavy,**
- **tíha na prsou a na zádech,**
- **pocit ucpaného nosu**
- **dušnost, sípavé dýchání,**
- **mžitky před očima, ztráta vědomí vlivem poklesu krevního tlaku.**

První pomoc

Epipen je laická injekční stříkačka s adrenalinem:

- volat okamžitě **155**,
 - povolit postiženému oděv, aby mohl dobře dýchat,
 - pokud je při vědomí, nechat sedět s oporou zad, v bezvědomí položit na záda,
 - pokud má laickou injekční stříkačku s **adrenalinem** – EpiPen - je vhodné jí použít, aplikuje se do horní třetiny stehna, po odjištění a úderu pružina vbodne jehlu a vstříkne adrenalin.
- Při ztrátě reakce na podnět zahajujeme **resuscitaci dýchací** a **srdeční** činnosti - **umělé dýchání** a nepřímá **srdeční masáž**.



Léčba

Pacientka s dýchací maskou po anafylaktickém šoku. Odbornou léčbou je nitrožilní podání **adrenalinu** v dávce 0,1 mg opakovaně do zlepšení stavu, dále se podávají **kortikoidy**, například **hydrokortizon** a antihistaminika.

Prevence

Nejlepší prevencí je vyhýbání se alergenům. V některých případech se může podávat očkování minimálního množství alergenu a tím si tělo může na látku zvyknout.

9.5 Nejčastější ošetrovatelské diagnózy u pacientů s imunologicky podmíněným onemocněním dle NANDA International 2012–2014

Riziko nežádoucích reakcí na jodové kontrastní látky (0218)

Doména 11: Bezpečnost/ochrana

Třída 5: Obranné procesy

Definice: Riziko jakékoliv škodlivé nebo nezamýšlené reakce spojené s užitím jodové kontrastní látky, které se může vyskytnout během sedmi dnů po injekci kontrastní látky.

Rizikové faktory:

- úzkost,
- souběžné užívání léků (např. betablokátory, interlukin-2, metformin, nefrotoxické léky),
- dehydratace,
- věkové extrémny,
- křehké žíly (např. před nebo při chemoterapii nebo ozařování končetiny, do které má být injekce podána, více pokusů o vpich do žíly, zavedení infuzních setů po dobu delší než 24 hodin, předchozí disekce axilární lymfatické uzliny v končetině, do které má být podána injekce, distální intravenózní přístup: ruka, zápěstí, chodidlo, kotník),
- celkové oslabení,
- alergie v anamnéze,
- předchozí nepříznivé účinky jodové kontrastní látky a anamnéze,
- fyzikální a chemické vlastnosti kontrastní látky (např. koncentrace jodu, viskozita, vysoká osmolalita, toxicita iontů),
- bezvědomí,
- základní onemocnění (např. srdeční onemocnění, plicní onemocnění, krevní dyskrázie, endokrinní onemocnění, onemocnění ledvin, feochromocytom, autoimunitní onemocnění).

Ošetrovatelská intervence:

Uvědomte si, kdo je nositelem vysokého rizika:

- lidé s anamnézou alergie,
- ekzému,
- jiné dermanitidy,
- zdravotníci,
- záchranáři,
- policisté,
- hasiči,
- lidé v potravinářství,
- kadeřnictví,
- restaurace,
- čistírny,
- nafukování balonků (může jít o akutní reakci na pudr),
- užití kondomu (mohou být postiženi oba partneři)



Ošetřovatelská intervence:

- dle indikace provedte test s přiložením rukavic na 15 min. ke kůži (objevení se kopřivkových puchýřku, svědění a zčervenání je známkou přecitlivělosti),
- zjistit pacientovy současné příznaky (vyrážka, svědění, oční příznaky, otoky, průjem, nevolnost, nauzea),
- prohlédněte kůži na přítomnost šupinatých okrsků, tuhých uzlů a prasklin způsobených chemickými látkami s kombinací s latexem (např. rukavice),
- omývejte postiženou kůži jemným mýdlem a vodou, případně aplikujte topické steroidy v mastech a zabraňte kontaktu s latexem,
- sledovat, zda se neobjeví příznaky systémové reakce, protože reakce IV. typu může progredovat do anafylaxe I. typu, všimněte si dýchacích obtíží pískotů, hypotenze, tachykardie nebo arytmií, které mohou znamenat anafylaktickou reakci a vyústit do srdeční zástavy,
- u reakce I. typu podávejte antihistaminika, adrenalin, infuzní roztoky, kortikoidy dle ordinace lékaře,
- vyznačit alergii na latex do dokumentace,
- dbáme na to, aby se v okolí pacienta nevyskytoval latex,
- před propuštěním poučte pacienta/ jeho blízké o příznacích alergie a akutní/záchrané léčbě.

Alergická reakce na latex (00041)

Doména 11: Bezpečnost/ochrana

Třída 5: Ochranné procesy

Definice: Hypersenzitivní reakce na výrobky z přírodní latexové gumy.

Určující znaky:

- život ohrožující reakce, které se vyskytnou do 1 hodiny po vyšetření se latexové bílkovině,
- bronchospasmus,
- srdeční zástava,
- kontaktní kopřivka postupující k celkovým příznakům,
- dyspnoe,
- otok rtů,
- otok hrdla,
- otok jazyka
- otok uvuly (čípku v hrdle na zadní straně měkkého patra),
- hypotenze,
- zástava dechu,
- synkopa,
- svírání na hrudi,
- sípání.

Orofaciální:

- otok očních víček,
- překrvení sklér,
- zarudnutí očí,
- zarudnutí obličeje,
- svědění obličeje,
- svědění očí,
- ucpání nosu
- zarudnutí nosu,
- svědění nosu,
- svědění úst,
- výtok z nosu,
- slzení očí.

Gastrointestinální:

- bolest břicha,
- nauzea.



Celkové:

- zarudnutí,
- celkový diskomfort,
- celkový otok,
- zvýšené stížnosti na teplo po celém těle,
- neklid.

Reakce IV. typu, které se vyskytnou po hodině a více po vystavení se latexové bílkovině:

- nepříjemná reakce na aditiva typu – thiuramů a karbamátů
- ekzém,
- podráždění,
- zarudnutí.

Související faktory:

- hypersenzitivita na bílkovinu obsaženou v přírodní latexové gumě.

Ošetřovatelská intervence:

Uvědomte si, kdo je nositelem vysokého rizika:

- lidé s anamnézou alergie,
- ekzémy
- jiné dermatitidy,
- zdravotníci,
- záchranáři,
- policisté,
- hasiči,
- lidé v potravinářství,
- kadeřnictví,
- restaurace,
- čistírny,
- nafukování balonků (může jít o akutní reakci na pudr),
- užití kondomu (mohou být postiženi oba partneři).

Ošetřovatelská intervence:

- dle indikace proveďte test s přiložením rukavic na 15 min. ke kůži (objevení se kopřivkových puchýřků, svědění a zčervenání je známkou přecitlivělosti),
- zjistit pacientovy současné příznaky (vyrážka, svědění, oční příznaky, otoky, průjem, nevolnost, nauzea),
- prohlédněte kůži na přítomnost šupinatých okrsků, tuhých uzlů a prasklin způsobených chemickými látkami s kombinací s latexem (např. rukavice),
- omývejte postiženou kůži jemným mýdlem a vodou, případně aplikujte topické steroidy v mastech a zabraňte kontaktu s latexem,
- sledovat, zda se neobjeví příznaky systémové reakce, protože reakce IV. typu může progredovat do anafylaxe I. typu, všimněte si dýchacích obtíží pískotů, hypotenze, tachykardie nebo arytmií, které mohou znamenat anafylaktickou reakci a vyústit do srdeční zástavy,
- u reakce I. typu podávejte antihistaminika, adrenalin, infuzní roztoky, kortikoidy dle ordinace lékaře,
- vyznačit alergii na latex do dokumentace,
- dbejte na to, aby se v okolí pacienta nevyskytoval latex,
- před propuštěním poučte pacienta/jeho blízké o příznacích alergie a akutní/záchrané léčbě.

Riziko alergické reakce (00217)

Doména 11: Bezpečnost/ochrana

Třída 5: Ochranné procesy

Definice: Riziko nadměrné imunitní odpovědi nebo reakce na látky.



Rizikové faktory:

- chemické výrobky (např. bělidlo, kosmetika),
- pach ze srsti, peří,
- okolní látky (např. plísňe, prach, pyl),
- jídlo (např. arašídy, korýši, houby),
- bodnutí hmyzem
- léky (např. peniciliny),
- opakované vystavení okolním látkám.

Ošetřovatelská intervence:

Uvědomte si, kdo je nositelem vysokého rizika:

- lidé s anamnézou alergie,
- ekzém,
- jiné dermatitidy,
- zdravotníci,
- záchranáři,
- policisté,
- hasiči,
- lidé v potravinářství,
- kadeřnictví,
- restaurace,
- čistírny,
- nafukování balonků (může jít o akutní reakci na pudr),
- užití kondomu (mohou být postiženi oba partneři).

Ošetřovatelská intervence:

- dle indikace proveďte test s přiložením rukavic na 15 min. ke kůži (objevení se kopřivkových puchýřku, svědění a zčervenání je známkou přecitlivělosti),
- zjistit pacientovy současné příznaky (vyrážka, svědění, oční příznaky, otoky, průjem, nevolnost, nauzea),
- prohlédněte kůži na přítomnost šupinatých okrsků, tuhých uzlů a prasklin způsobených chemickými látkami s kombinací s latexem (např. rukavice),
- omývejte postiženou kůži jemným mýdlem a vodou, případně aplikujte topické steroidy v mastech a zabraňte kontaktu s latexem,
- sledovat, zda se neobjeví příznaky systémové reakce, protože reakce IV. typu může progredovat do anafylaxe I. typu, všimněte si dýchacích obtíží pískotů, hypotenze, tachykardie nebo arytmií, které mohou znamenat anafylaktickou reakci a vyústit do srdeční zástavy,
- u reakce I. typu podávejte antihistaminika, adrenalin, infuzní roztoky, kortikoidy dle ordinace lékaře,
- vyznačit alergii na latex do dokumentace,
- dbáme na to, aby se v okolí pacienta nevyskytoval latex,
- před propuštěním poučte pacienta/ jeho blízké o příznacích alergie a akutní/záchranné léčbě.

Riziko alergické reakce na latex (00042)

Doména 11: Bezpečnost/ochrana

Třída 5: Ochranné procesy

Definice: Riziko hypersenzitivní reakce na výrobky z přírodní latexové gumy, které mohou ohrozit zdraví.

Rizikové faktory:

- alergie na avokádo,
- alergie na banány,
- alergie na kaštiny,
- alergie na kiwi,



- alergie na mexický pryšec,
- alergie na tropické ovoce,
- alergie v anamnéze,
- astma v anamnéze
- reakce na latex v anamnéze (např. balonky, kondomy, rukavice, katétry),
- více prodělaných chirurgických zákroků, zejména v kojeneckém věku,
- profese každodenně vystavené latexu.

Ošetrovatelská intervence:

Uvědomte si, kdo je nositelem vysokého rizika:

- lidé s anamnézou alergie,
- ekzému,
- jiné dermatitidy,
- zdravotníci,
- záchranáři,
- policisté,
- hasiči,
- lidé v potravinářství,
- kadeřnictví,
- restaurace,
- čistírny,
- nafukování balonků (může jít o akutní reakci na pudr),
- užití kondomu (mohou být postiženi oba partneři).

Ošetrovatelská intervence:

- dle indikace proveďte test s přiložením rukavic na 15 min. ke kůži (objevení se kopřivkových puchýřku, svědění a zčervenání je známkou přecitlivělosti),
- zjistit pacientovy současné příznaky (vyrážka, svědění, oční příznaky, otoky, průjem, nevolnost, nauzea),
- prohlédněte kůži na přítomnost šupinatých okrsků, tuhých uzlů a prasklin způsobených chemickými látkami s kombinací s latexem (např. rukavice),
- omývejte postiženou kůži jemným mýdlem a vodou, případně aplikujte topické steroidy v mastech a zabraňte kontaktu s latexem,
- sledovat, zda se neobjeví příznaky systémové reakce, protože reakce IV. typu může progredovat do anafylaxe I. typu, všimněte si dýchacích obtíží pískotů, hypotenze, tachykardie nebo arytmií, které mohou znamenat anafylaktickou reakci a vyústit do srdeční zástavy,
- u reakce I. typu podávejte antihistaminika, adrenalin, infuzní roztoky, kortikoidy dle ordinace lékaře,
- vyznačit alergii na latex do dokumentace,
- dbáme na to, aby se v okolí pacienta nevyskytoval latex,
- před propuštěním poučte pacienta/ jeho blízké o příznacích alergie a akutní/záchranné léčbě.

Neefektivní udržování zdraví (00099)

Doména 1: Podpora zdraví

Třída 2: Management zdraví

Definice: Neschopnost identifikovat, zvládat anebo vyhledat pomoc k udržení zdraví.

Určující znaky:

- nedostatek adaptivního chování na okolní změny,
- nedostatek znalostí o základních zdravotních praktikách,
- nedostatečný zájem o zlepšení chování podporující zdraví,
- nedostatečně zaměřené chování k úsilí o zdraví v anamnéze,
- neschopnost přijmout odpovědnost za dodržování základních zdravotnických praktik,
- zhoršení osobních podpůrných systémů.



Související faktory:

- zhoršení kognice,
- komplikované truchlení,
- nedostatek komunikativních dovedností,
- snížení jemných motorických dovedností,
- snížení hrubých motorických dovedností,
- neschopnost činit správné úsudky,
- neefektivní zvládnání zátěže v rodině,
- neefektivní zvládnání zátěže jedincem,
- nedostatečné zdroje (např. technické, finanční),
- ztráta jemné motoriky,
- ztráta hrubé motoriky,
- zhoršené vnímání,
- duchovní strádání,
- nedosažení vývojových požadavků.

Intervence:

Neochota ke spolupráci:

A) Určete důvod, proč se změnil postoj pacienta k léčbě/ pokynům zdravotníků:

- Prodiskutujte s pacientem/ jeho blízkými, jak vnímají/chápu situaci (nemoc/léčba).
- Aktivně naslouchejte stížnostem a poznámkám pacienta. Povšimněte si, jakým jazykem mluví, čte a rozumí.
- Přihlédněte k vývojové úrovni a kalendářnímu věku pacienta.
- Posuďte hladinu úzkosti, sebeovládání, přítomnost pocitu bezmocnosti atd.
- Berte v úvahu délku nemoci.
- Posuďte dostupnost/ využívání podpůrných systémů a zdrojů.

B) Pomozte pacientovi/ jeho blízkým najít cestu, jak efektivně řešit situaci:

- Vytvořte terapeutický vztah sestry a pacienta. Zvýší se tak vzájemná důvěra a vznikne atmosféra, v níž nemocný i jeho blízcí budou moci volně vyjádřit své názory - obavy.
- Zkoumejte, zda pacient je/ není schopen dohodnout se na vzájemných cílech.

Neznalost (potřeba poučení s upřesněním):

A) Posoudit ochotu učit se a individuální potřebu poznání:

- Zjistěte úroveň znalostí pacienta, též s ohledem na to, co bude potřebovat vědět.
- Určete jeho schopnost učit se.
- Povšimněte si neochoty - vyhýbavé reakce. Ta může vyžadovat, aby pacient pocítil důsledky nedostatku znalostí/ informací, než bude ochoten nechat se poučit/ informovat.
- Přesvědčte se, zda bude potřeba poučit i pacientovy blízké.

B) Určete další faktory se vztahem k procesu učení:

- Zaznamenejte osobní faktory (např. věk, pohlaví, náboženství, životní zkušenosti, úroveň vzdělání, pocit bezmocnosti).
- Posuďte úroveň pacientových schopností a možností vzhledem k situaci. (Může být potřeba poučit/poskytnout informace blízkým osobám anebo pečovateli).

C) Posuďte motivaci pacienta/ jeho blízkých:

- Nalezněte individuální motivační faktory.
- Poskytujte především ty informace, které mají vztah k situaci.
- Pacienta pozitivním způsobem povzbuzujte, nepoužívejte kritiku a hrozby

Paměť porušená:

A) Posouzení příčin a stupně poruchy:

- Určete fyzikální/ biochemické které mohou mít ke ztrátě paměti.
- Zhodnoťte stupeň dovedností včetně schopnosti pečovat o sebe a řídit automobil.

- Zjistěte, jak pacient/ rodina pohlíží na problém (např. praktické problémy v souvislosti se zapomínáním a/nebo porucha rolí a odpovědnosti v důsledku ztráty paměti a koncentrace), aby bylo možno sečíst závažnost/ dopad problému.

B) Dosažení co nejlepšího funkčního stavu:

- Zaveďte vhodné techniky trénování paměti, např. pomocí kalendáře, psaní seznamů, hry kladouc nároky na paměť, práce s počítačem atd.
- Doporučte pacientovy a rodině pořádat schůzky s opakováním osobních údajů, vzpomínáním na různé zážitky a hovorem o místních a geografických souvislostech.
- Povzbuzujte pacienta k vyjádření pocitů frustrace, bezmocnosti atd. Odkloňte jeho pozornost k oblastem, v nichž je úspěšný, aby se zmírnily jeho pocity bezmoci a beznaděje.

Pohyblivost porušená:

A) Posouzení příčin a vyvolávajících faktorů:

- Určete diagnózu, přispívající k poruše hybnosti (např. roztroušená skleróza, postižení kloubů, parkinsonismus, hemiplegie atd.).
- Povšimněte si aktuální situace- pohyb může být omezen v důsledku chirurgického výkonu, amputace, zavedeného drénu nebo katétru atd.
- Posuďte intenzitu bolesti, naslouchejte, jak ji pacient popisuje.
- Určete, jak pacient vnímá potřebu pohybu/cvičení.

B) Posuďte funkční schopnosti:

- Určete stupeň nepohyblivosti ve vztahu k výše navržené stupnici.
- Pozorujte, jak se pacient pohybuje, aniž ví, že je sledován. Může být patrný nesoulad s uváděnou mírou neschopnosti.
- Myslete na komplikace v důsledku nepohyblivosti (např. pneumonie, problémy s vyprazdňováním, dekubity, úzkost atd.).

C) Podpora optimální funkce a prevence komplikací:

- Pobízejte pacienta k tomu, aby měl pravidelná program daný individuální situací (včetně častých přesunů váhy u pacienta na invalidním vozíku).
- Podejte návod, jak používat opěrných chůd, závěsné hrazdy a dalších pomůcek ke změně polohy/ přesunu.
- Využívejte různých polohovacích a ortopedických pomůcek na podporu postižené části těla/kloubů (polštáře, opěry, zarážky).

Oslabené zdraví v komunitě (00215)

Doména 1: Podpora zdraví

Třída 2: Management zdraví

Definice: Přítomnost jednoho nebo více zdravotních problémů nebo faktorů, které neumožňují wellness nebo zvyšují riziko aktuálních zdravotních problémů u skupiny osob.

Určující znaky:

- výskyt rizik souvisejících s hospitalizací zažívaných skupinami osob nebo obyvatelstvem,
- výskyt rizik souvisejících s fyziologickým stavem zažívaných skupinami osob nebo obyvatelstvem,
- výskyt rizik souvisejících s psychickým stavem zažívaných skupinami osob nebo obyvatelstvem,
- výskyt zdravotních problémů zažívaných skupinami osob nebo obyvatelstvem,
- neexistuje program ke zlepšení wellness pro skupinu osob nebo obyvatelstvo,
- neexistuje program prevence jednoho nebo více zdravotních problémů u skupiny osob nebo obyvatelstva,
- neexistuje program ke zredukování jednoho nebo více zdravotních problémů u skupiny osob nebo obyvatelstva,
- neexistuje program k odstranění jednoho nebo více zdravotních problémů u skupiny osob nebo obyvatelstva.

Související faktory:



- nedostatečný přístup k veřejným poskytovatelům zdravotní péče,
- nedostatek odborníků v komunitě,
- omezené zdroje,
- program má nedostatečný rozpočet,
- program má nedostatečnou podporu komunity,
- program má nedostatečnou spokojenost zákazníků,
- program má nedostatečnou evaluaci plánu,
- program má nedostatečná výsledná data,
- program řeší zdravotní problém částečně.

Intervence:

Komunita, porušené fungování:

A) Zjištění příčinných či bezprostředně vyvolávajících faktorů:

- Posuďte aktivity komunity ve vztahu k naplňování kolektivních potřeb v rámci komunity samé a mezi komunitou a širší společností.
- Povšimněte si oznámení/záznamů komunity o svém fungování včetně slabín a konfliktů.
- Posuďte dostupnost a využívání zdrojů.

B) Pomoc komunitě oživit/ vypracovat dovednosti, jak řešit potřeby:

- Posuďte silné stránky komunity.
- Rozpoznejte cíle společnosti a seřadte je dle důležitostí.

C) Podpora zdravé komunity:

- Vytvořte plány k zorganizování aktivit v komunitě samé i mezi komunitou a širší společností, jejichž cílem je splnění kolektivních potřeb.
- Vyhledejte nedostatečně zapojené/obsluhované populace.

Komunita, neúčinná integrace:

A) Nalezení příčin a příšivacích faktorů:

- Posuďte zdroje komunity na zdravotní péči o osoby nemocné a nesoucí následky nemoci.
- Vyslechněte výpovědi členů komunity o neúčinném/ nepřiměřeném fungování komunity.
- Posuďte obeznámenost s léčebným režimem.

B) Pomozte v přípravě strategií ke zlepšení funkčnosti/řídících schopností komunity:

- Podporujte kooperativního ducha komunity bez potlačování individuality členů/skupin.
- Zapojte komunitu do procesu ke stanovení zdravotních cílů a seřadte tyto cíle dle důležitosti, aby bylo možno snáze plánovat činnost.
- Plánujte společně se zdravotním a sociálním odborem komunity řešení problémů tak, aby plán zahrnoval všechny naléhavé problémy a potřeby.

C) Posílení zdraví (poučení/ instrukce před propuštěním):

- Vedte komunitu k vypracování projektu trvalého vyhodnocování potřeb a fungování komunity a účinnosti plánu.

Neznalost (potřeba poučení s upřesněním):

A) Posoudit ochotu učit se a individuální potřebu poznání:

- Zjistěte úroveň znalostí pacienta, též s ohledem na to, co bude potřebovat vědět.
- Určete jeho schopnost učit se.
- Povšimněte si neochoty/ vyhýbavé reakce. Ta může vyžadovat, aby pacient pocítil důsledky nedostatku znalostí/ informací, než bude ochoten nechat se poučit/ informovat.
- Přesvědčte se, zda bude potřeba poučit i pacientovy blízké.

B) Určete další faktory se vztahem k procesu učení:

- Zaznamenejte osobní faktory (např. věk, pohlaví, náboženství, životní zkušenosti, úroveň vzdělání, pocit bezmocnosti).
- Posuďte úroveň pacientových schopností a možností vzhledem k situaci. (Může být potřeba poučit/poskytnout informace blízkým osobám anebo pečovateli).

C) Posuďte motivaci pacienta/ jeho blízkých:



- Nalezněte individuální motivační faktory.
- Poskytujte především ty informace, které mají vztah k situaci.
- Pacienta pozitivním způsobem povzbudíte, nepoužívejte kritiku a hrozby.

Chování náchylné ke zdravotním rizikům (00188)

Doména 1: Podpora zdraví

Třída 2: Management zdraví

Definice: Snížená schopnost uzpůsobit životní styl/chování tak, aby došlo ke zlepšení zdraví.

Určující znaky:

- projevuje nepříjetí změny zdravotního stavu,
- nedosahuje optimálního smyslu pro kontrolu,
- projevuje nečinnost směrem k předcházení zdravotního problému,
- minimalizuje změnu zdravotního stavu.

Související faktory:

- nadměrná konzumace alkoholu,
- nedostatečné porozumění,
- nedostatečná sociální podpora,
- nízká vlastní efektivita,
- nízký socioekonomický status,
- mnohočetné stresory,
- negativní postoj ke zdravotní péči,
- kouření.

Intervence:

Adaptace porušená:

A) Posouzení zhoršené funkce:

- Proveďte somatické a/nebo psychosociální vyšetření ke zjištění dopadu současného stavu pacienta.
- Vyslechněte pacienta a zjistěte jeho náhled na neschopnost/neochotu přizpůsobit se současné situaci.
- Proberte s ním minulé i současné významné možnosti podpory a pomoci (rodina, církve, skupiny a organizace) s cílem nalézt využitelné zdroje.

B) Nalezení příčinných a přispívajících faktorů zhoršené přizpůsobivosti:

- Vyslechněte pacientovy názory na příčiny současného zhoršení a poznamenejte začátek, trvání a přítomnost tělesných obtíží a sociálního stažení.
- Proberte s ním různé životní situace a změny rolí, z nichž jsou patrné jeho schopnosti a dovednosti.

C) Posuďte, nakolik a jakým způsobem je pacient schopen se vyrovnat se zhoršením:

- Uzněte pacientovu snahu a vstřícnost.
- Využijte terapeutické komunikační dovednosti (aktivní naslouchání, uznání, pomlky a výroky v první osobě).
- Zapojte blízké osoby do širokého plánu zahrnujícího citové, psychické, fyzické a sociální potřeby nemocného.

Neochota ke spolupráci:

A) Určete důvod, proč se změnil postoj pacienta k léčbě/pokynům zdravotníků:

- Prodiskutujte s pacientem/ jeho blízkými, jak vnímají/chápu situaci (nemoc/léčba).
- Aktivně naslouchejte stížnostem a poznámkám pacienta. Povšimněte si, jakým jazykem mluví, čte a rozumí.
- Přihlédněte k vývojové úrovni a kalendářnímu věku pacienta.
- Posuďte hladinu úzkosti, sebeovládání, přítomnost pocitu bezmocnosti atd.
- Berte v úvahu délku nemoci.
- Posuďte dostupnost/ využívání podpůrných systémů a zdrojů.



B) Pomozte pacientovi/ jeho blízkým najít cestu, jak efektivně řešit situaci:

- Vytvořte terapeutický vztah sestry a pacienta. Zvýší se tak vzájemná důvěra a vznikne atmosféra, v níž nemocný i jeho blízcí budou moci volně vyjádřit své názory/obavy.
- Zkoumejte, zda pacient je/ není schopen dohodnout se na vzájemných cílech.

10 Ošetrovatelský proces u nemocných s akutní otravou

Literatura:

- BOROŇOVÁ, Jana. *Kapitoly z ošetrovatelství*. 1. vyd. Plzeň: Maurea, 2010. 196 s. ISBN 978-80-902876-4-8.
- DOENGES, Marilyn E., MOORHOUSE, Mary Frances. *Kapesní průvodce zdravotní sestry*. 2. přeprac. a rozš. vyd. Praha: Grada. 565 s. ISBN 80-247-0242-8.
- HERDMAN, T. Heather, KUDLOVÁ, Pavla. *Ošetrovatelské diagnózy: definice & klasifikace: 2012-2014*. 1. vyd. Praha: Grada Publishing, 2013. 584 s. ISBN 978-80-247-4328-8.
- HLINOVSKÁ, Jana, NĚMCOVÁ, Jitka et al. *Interaktivní procesy v ošetrovatelství a v porodní asistenci*. 1. vyd. Plzeň: Maurea, 2012. 168 s. ISBN 978-80-904955-3-1.
- JAROŠOVÁ, Darja. *Teorie moderního ošetrovatelství*. Praha: ISV, 2000. 133 s. ISBN 80-85866-55-2.
- KLENER, Pavel et al. *Vnitřní lékařství*. 4. přeprac. a dopl. vyd. Praha: Galén, 2011. 1174 s. ISBN 978-80-7262-705-9.
- KOZIEROVÁ, Barbara, ERBOVÁ, Lenora, OLIVIERIOVÁ, Glenora. *Ošetrovatelstvo: koncepcia, ošetrovatelský proces a prax*. 1. vyd. Martin: Osveta, 1995. 2 sv. 836 s. ISBN 80-217-0528-0.
- MAREČKOVÁ, Jana. *Ošetrovatelské diagnózy v NANDA doménách*. 1. vyd. Praha: Grada, 2006. 264 s. ISBN 80-247-1399-3.
- MASTILIAKOVÁ, Dagmar. *Úvod do ošetrovatelství: systémový přístup*. Učební texty pro vysokoškolský studijní program ošetrovatelství. 1. vyd. Praha: Karolinum, 2004. 187 s. ISBN 80-246-0429-9.
- NĚMCOVÁ, Jitka, BOROŇOVÁ, Jana. *Repetitorium ošetrovatelství*. 1. vyd. Plzeň: Maurea, 2011. 188 s. ISBN 978-80-902876-7-9.
- PELCLOVÁ, Daniela. *Nemoci z povolání a intoxikace*. 2. vyd. Praha: Karolinum, 2006. 207 s. [ISBN 80-246-1183-X](#).
- SLEZÁKOVÁ, Lenka, ČOUPKOVÁ, Hana. *Ošetrovatelství v chirurgii*. 1. vyd. Praha: Grada, 2010. 264 s. ISBN 978-80-247-3129-2.
- SLEZÁKOVÁ, Lenka. *Ošetrovatelství v chirurgii II*. 1. vyd. Praha: Grada, 2010. 300 s. ISBN 978-802-473-13-08.
- STAŇKOVÁ, Marta. *Základy teorie ošetrovatelství: učební texty pro bakalářské a magisterské studium*. 1. vyd. Praha: Univerzita Karlova, 1996. 193 s. ISBN 80-7184-243-5.
- ŠAFRÁNKOVÁ, Alena, NEJEDLÁ, Marie. *Interní ošetrovatelství I.*, 1. vyd. Praha: Grada, 2006. 280 s. ISBN 80-247-1148-6.
- ŠAFRÁNKOVÁ, Alena, NEJEDLÁ, Marie. *Interní ošetrovatelství II.*, 1. vyd. Praha: Grada, 2006. 211 s. ISBN 80-247-1777-8.
- ŠAMÁNKOVÁ, Marie. *Lidské potřeby ve zdraví a nemoci aplikované v ošetrovatelském procesu*. 1. vyd. Praha: Grada, 2011. 134 s. ISBN 978-80-247-3223-7.
- TRACHTOVÁ, Eva, TREJTNAROVÁ, Gabriela, MASTILIAKOVÁ, Dagmar. *Potřeby nemocného v ošetrovatelském procesu*. 3. nezměněn vyd. Brno: Národní centrum ošetrovatelství a nelékařských zdravotnických oborů. 185 s. ISBN 978-80-7013-553-2.

10.1 Nejčastější otravy

Přestože je výskyt intoxikací vysoký, tak jejich **celková mortalita** se pohybuje dlouhodobě **pod 1%**. V posledním desetiletí se prudce zvýšila incidence dvou kategorií: suicidální, zpravidla demonstrativní pokusy a užívání drog a alkoholu, pozvolna se posunující do stále nižších věkových skupin. Spektrum možných toxických látek je rozsáhlé, ale v klinické praxi se naštěstí setkáváme ve většině případů s

poměrně úzkou skupinou opakujících se jednotek. Mezi vůbec **nejčastější** otravy patří **otravy paracetamolem, čistícími domácími prostředky a léky na kašel a nachlazení.**

10.2 Indikace toxinu

Přesné určení potenciálně intoxikující látky, čas a požití množství jsou klíčové iniciální kroky. Je třeba naléhat na **přesnou identifikaci potenciální intoxikující látky.** Přivezení obalů od léků, chemikálií, částí hub či rostlin velmi usnadňuje lékařovo rozhodování. Opakovaně svízelnou se ukazuje snaha o **určení množství požití látky.** V mnoha případech zůstává nikdy nezodpovězenou otázkou, leckdy v rovině, zda k požití vůbec došlo. Typickou jsou v tomto směru situace, kdy je nalezeno batole s otevřenou krabičkou léků, případně s olízanými tabletami v ústech či na ruce. Byly-li na místě přítomny další děti, vždy mějme na paměti i riziko požití u nich. Protože ve většině případů nejsme schopni určit požití množství, je třeba u každého jednotlivého dítěte počítat s maximální požitou dávkou. Možnost intoxikace by měla být začleněna i do **diferenciálně diagnostické rozvahy u některých akutních stavů jako jsou kvantitativní nebo kvalitativní poruchy vědomí, křeče, iontové a metabolické dysbalance.** Mějme na paměti, že látky působící na autonomní nervový systém mohou vyvolávat obraz intoxikace se smíšenými klinickými projevy. Jsme-li přesvědčeni, že by se o intoxikaci mohlo jednat, a podařilo-li se nám identifikovat látku, dalším krokem je **rychlé získání základních informací** o ní. Nejčastěji využíváme toxikologické středisko s nepřetržitým provozem, které má k dispozici širokou databázi jak základních informací o látkách, tak nakumulovaných klinických zkušeností s jednotlivými typy intoxikací. Pro následnou rozvalu jsou nepostradatelné i **farmakokinetické údaje.** Informace o toxické, případně letální dávce, rychlosti resorpce z GIT a z oběhu mohou velmi pomoci k vytvoření plánu časového rozvržení a intenzity léčebných opatření. Cennou inspiraci poskytuje i databáze konkrétních záznamů již proběhlých otrav.

10.3 Příznaky intoxikace

V rámci nespecifických příznaků intoxikací vystupuje do popředí:

- akutní porucha vědomí,
- abnormální chování,
- křeče/kóma, [poruchy srdečního rytmu](#),
- [šok](#),
- [respirační distress](#),
- profuzní [zvracení](#),
- [průjem](#),
- [metabolická acidóza](#).

V některých případech mohou intoxikace napodobovat typické klinické jednotky:

- non-ketonická [hypoglykémie](#) → etanol, v diferenciální diagnostice zvažujeme [poruchy β-oxidace mastných kyselin](#), [glykogenózy](#),
- akutní [jaterní selhání](#) → paracetamol, v diferenciální diagnostice zvažujeme ostatní příčiny akutní [jaterní insuficience](#),
- ketonická hyperglykémie → aceton, theophyllin, v diferenciální diagnostice zvažujeme [diabetickou ketoacidózu](#),
- [porucha vědomí/křeče](#), [horečka](#) → extáze, v diferenciální diagnostice zvažujeme [febrilní křeče](#), [neuroinfekce](#),
- horečka, [tachypnoe](#) → salicyláty, v diferenciální diagnostice zvažujeme [pneumonii](#).

10.4 Klinická symptomatologie při intoxikaci

Klinická symptomatologie při intoxikacích

Zápach

- hořké mandle → [kyanid](#),

- acetonový zápach → kyselina acetylsalicylová, [methanol](#),
- česnekový zápach → organofosfáty, arsen, fosfor,
- alkoholový zápach → [etanol](#), [metanol](#),
- naftový zápach → keroseny.

Kůže

- cyanóza bez odpovědi na terapii kyslíkem → nitrity, nitráty, fenacetin, benzokain,
- erytém → [CO](#), kyanid, anticholinergika,
- suchá kůže → anticholinergika,
- pocení → amfetaminy, LSD, barbituráty, kokain, organofosfáty,
- [ikterus](#) → [paracetamol](#), [houby](#), železo, fosfor.

Krevní tlak

- hypertenze → sympatomimetika, amfetamin, organofosfáty,
- hypotenze → narkotika, sedativa, hypnotika, β -blokátory, blokátory Ca kanálu, tricyklická antidepresiva (TCA).

Srdeční frekvence

- bradykardie → digitális, hypnotika, β -blokátory, blokátory Ca kanálu,
- tachykardie → sympatomimetika, amfetamin, TCA, syntophyllin, anticholinergika, kokain, alkohol.

Arytmie

- supraventrikulární tachykardie → TCA, anticholinergika, syntophyllin,
- komorové ES/komorové tachykardie → digitális, TCA, kokain,
- [arytmie](#) obecně → β -blokátory, blokátory Ca kanálu, organofosfáty.

Sliznice

- suché → anticholinergika,
- hypersalivace → organofosfáty, karbamát,
- léze → kyseliny, louhy.

Respirace

- deprese → alkohol, narkotika, barbituráty, sedativa, hypnotika,
- tachypnoe → salicylany, amfetamin, CO,
- [Kussmaulovo dýchání](#) → salicylany, metanol, ethylenglykol,
- wheezing → organofosfáty,
- pneumonie → uhlovodíky, keroseny,
- [edém plic](#) → organofosfáty.

CNS

- křeče → TCA, kokain, fenothiaziny, amfetaminy, salicylany, organofosfáty,
- [mióza](#) → narkotika, fenothiaziny, barbituráty, organofosfáty, houby (muskarinový typ),
- [mydriáza](#) → anticholinergika, sympatomimetika, kokain, TCA, LSD, metanol,
- fascikulace → organofosfáty,
- [nystagmus](#) → difenylhidantoin, barbituráty, karbamazepin, etanol,
- delirium/psychózy → anticholinergika, sympatomimetika, alkohol, fenothiaziny, LSD, kokain, heroin, těžké kovy,
- kóma → alkoholy, anticholinergika, narkotika, sedativa, hypnotika, CO, salicylany, organofosfáty,
- slabost/paralýza → organofosfáty, karbamáty, těžké kovy.

GIT

- zvracení/průjem → železo, fosfor, těžké kovy, lithium, houby, organofosfáty.

10.5 Toxické syndromy – toxidromy

Toxické syndromy – toxidromy

Anticholinergní syndrom:

Parasympatolytický → atropin, skopolamin, alkaloidy Beladony

- suchá kůže/suché sliznice,
- žízeň, dysfagie,
- fixované dilatované zornice, neostře vidění,
- hypertenze,
- erytém, scarlatiniformní exantém,
- retence moče, polakisurie.

Centrální → antihistaminika, TCA

- letargie, zmatenost, delirium, halucinace, ataxie,
- respirační selhání,
- kardiovaskulární kolaps,
- extrapyramidální pohyby.

Anticholinesterázový syndrom:

Muskarinový → organofosfáty;

- pocení, slzení, slinění;
- mióza, neostře vidění;
- wheezing;
- bradykardie, hypotenze;
- zvracení, průjem, tenesmy;
- inkontinence moči.

Nikotinový

- fascikulace, záškuby,
- slabost příčně pruhované svaloviny,
- respirační selhání, cyanóza,
- srdeční zástava.

Sympatická ganglia

- tachykardie, hypertenze.

Centrální

- strach, neklid,
- křeče, areflexie, ataxie, insomnie, kóma;
- Cheyne–Stokesovo dýchání;
- respirační/cirkulační insuficience.

Cholinergní syndrom: → acetylcholin, muskarin, pilokarpin,

- stejné příznaky jako při anticholinesterázovém muskarinovém a nikotinovém syndromu.

Extrapyramidální syndrom: → chlorpromazin, haloperidol, tioridazin,

- dysfonie, dysfagie, rigidita, tremor,
- tortikolis, opistotonus, trismus,
- okulogyrická krize.

Narkotický syndrom: → opium a jeho deriváty, kodein,

- deprese CNS, mióza, hyporeflexie,
- hypoventilace, hypotenze,
- edém plic,
- oslabení peristaltiky.

Sympatomimetický syndrom: → amfetaminy, kofein, kokain, efedrin, aminophyllin,

- excitace CNS, křeče,
- psychózy, halucinace,
- hypertenze, tachykardie, arytmie,



- mydriáza,
- hyperpyrexie, hyperreflexie.

Abstinční narkotický syndrom: → vynechání narkotik, alkoholu, barbiturátů, benzodiazepinů a opioidů,

- průjem,
- mydriáza, tachykardie, hypertenze,
- insomnie,
- slinění,
- svalové záškuby,
- neklid, halucinace,
- slzení, „husí“ kůže.

10.6. Laboratorní vyšetření

Laboratorní vyšetření

Vždy je vhodné zajistit žaludeční obsah k eventuální identifikaci látky (zvracení, žaludeční laváž), vzorek stolice při intoxikaci houbami. U řady léků je potom možné stanovení plazmatické hladiny, u drog i záchyt v moči. Hodnota plazmatické hladiny a její dynamický vývoj je pro některé léky klíčová pro rozhodnutí o způsobu léčby (paracetamol, salicyláty, digoxin, theophyllin, olovo, barbituráty, karbamazepin, fenytoin).

Biochemie – krev

Při průkazu [methemoglobinemie](#) myslíme na otravu nitrity nebo nitráty. Průkaz anion gap pozitivní MAC je často při otravě metanolem, etanolem, etylenglykolem, salicylany, INH, toluenem, železem, isopropylalkoholem, CO, kyanidy. Zvýšení osmotického gapu je charakteristické pro otravu metanolem, etanolem, etylenglykolem, nebo isopropylalkoholem. Hypoglykémii nacházíme při předávkování insulinem nebo otravě etanolem, salicylany, izopropylalkoholem, INH, paracetamolem, p.o. antidiabetiky. Hyperglykémie je naopak charakteristická pro otravu salicylany, INH, železem nebo organofosfáty. Hypokalcémii nacházíme při otravě etylenglykolem nebo metanolem.

Biochemie – moč

Krystaly oxalátu v močovém sedimentu svědčí pro otravu etylenglykolem, ketonurii nacházíme při otravách isopropylalkoholem, etanolem nebo salicylany.

10.7 Terapie

Terapie otrav v zásadě sestává ze **tří základních složek**. Všechny složky jdou "ruku v ruce" a probíhají prakticky současně. Je třeba **eliminovat noxu** (výplach žaludku, whole bowel irrigation, podání aktivního uhlí), ev. podat **specifická antidota** a zajistit základní **životní funkce** pacienta.

Ve světle údajů evidence based medicine je třeba mít na mysli, že výrazně **klesá účinnost výplachu žaludku po 1 hodině od požití** toxické látky, přičemž většina nemocných přichází do nemocniční péče až po > 3 hodinách od požití toxické látky. Jako nejúčinnější metoda eliminace vystupuje do popředí **podání aktivního uhlí**, dávky se různí od 0,5–2,5 g/kg pro dospělou osobu, lze neomezeně opakovat. Aktivní uhlí je velmi vhodné i pro ambulantní podání, tj. v přednemocniční péči.

Tím se dostáváme k nemocniční péči. Vysoká klysmata a emetika jsou při eliminaci toxických látek považována za obsoletní a neúčinná. Při odstraňování škodlivin neabsorbovatelných na aktivní uhlí a látek depotních, retardovaných forem léků či obsahu malých baterií, jež dítě spolkl, je metodou volby **celková střevní laváž** (whole bowel irrigation). Provádí se velkými objemy 25 ml/kg/hod. roztoků, které se neresorbují, nevyvolávají průjem a pouze střevem vymývají. Podávají se tak dlouho sondou zavedenou do žaludku, až z intoxikované osoby odchází čistý roztok. Jde o metodu pracnou, ale vysoce účinnou u řady látek, které se nevážou na aktivní uhlí.

Toxikologická vyšetření ustupují do pozadí a mají význam hlavně tam, kde se podávání antidot řídí hladinou toxické látky v séru (např. aplikace N-acetylcysteinu při otravě paracetamolem). Jinak se pracuje s tzv. toxickými syndromy = toxidromy.

Nemocní, kteří jsou v hlubokém bezvědomí (GCS < 8 b.) a mají poruchy základních životních funkcí, mají být intubováni, má být zahájena **UPV**, má být zajištěn vstup do krevního oběhu nebo kostní dřeně. Podáváme **infuze**, ev. antidota, při nutnosti podpory oběhu podáváme inokonstriktory (α -mimetika při těžké intoxikaci barbituráty s arteriální hypotenzí). **Bez ohledu na aktuální stav životních funkcí patří do resuscitační péče nemocní, kteří požili etylenglykol, organická rozpouštědla (např. trichlortoulen či tetrachlortoulen) a tricyklická antidepresiva.**

Stabilizace vitálních funkcí

Rychlé zhodnocení vitálních funkcí a jejich stabilizace musí předcházet diagnostice a specifické léčbě otravy.

- Jde zejména o **zabezpečení dýchacích cest** (průchodnost, asistovaná nebo řízená ventilace) a **cirkulace** všeobecně známými opatřeními kardiopulmonální resuscitace.
- Mimořádně důležité je **zhodnotit stupeň poruchy vědomí**, průběžně ho sledovat a zaznamenávat pomocí Glasgow coma scale. Dítě v bezvědomí/s křečemi zasluhuje zvýšenou pozornost, neboť porucha vědomí může vést k hypoventilaci a respiračnímu selhání. Rizikem je též aspirace při opakovaném zvracení.
- Zabezpečíme **i.v. vstup**, při nemožnosti zavedení nitrožilního katetru dnes preferujeme vstup do kostní dřeně. Zajistíme dostatečnou **oxygenaci** podáváním kyslíku nebo intubací a UPV.
- Rychlým testem z kapilární krve **vyloučíme hypoglykemii** a poruchy v rámci acidobazické rovnováhy.
- Léčebně dále řešíme křeče, hypotenzi, korekci iontové dysbalance, pečujeme o stabilní tělesnou teplotu.
- Dle typu otravy může být terapeuticky zásadní **úprava poruch srdečního rytmu** – nejprve je nutno vyloučit sekundární příčiny dysrytmii (iontové dysbalance, oběhové selhávání, hypoxii/hyperkapnii). Většina těchto dysrytmii není závažná a má u dětí přechodný charakter, je proto třeba varovat před unáhlenou aplikací antiarytmik. Na druhé straně některé intoxikace jsou přímo pověstné svojí **hrozbou maligních dysrytmii** (TCA, digoxin, kokain, antiarytmika, antihistaminika). Zde je nutno s tímto rizikem počítat a adekvátně na něj reagovat.

10.8 Výplach žaludku, antidota, eliminace

Výplach provádíme u pacienta buď ve stabilizované poloze na boku, nebo vsedě. Pacientovi zavedeme silný **katetr do žaludku** (sonda by měla být zavedena přibližně do vzdálenosti shodné se vzdáleností mezi kořenem nosu a processus xiphoides) a po zavedení obvykle ze sondy vytéká žaludeční obsah. Vlastní výplach provádíme **aplikací fyziologického roztoku: 200–300 ml** u dospělého a **10 ml/kg u dětí** pro dosí ohřátého na tělesnou teplotu (nemusí být sterilní). Obsah následně aspirujeme zpět ("čistou" vodu nepoužíváme pro riziko hyponatremie).

Antidota

Antidota tvoří skupinu látek vážících se na noxu, inaktivují ji nebo **ruší její toxický účinek**. Existují jen pro některé noxy a mají specifický účinek.

Eliminace

Tabulka 1 Metody mimotělní eliminace a látky, u nichž mají největší účinek

Metody mimotělní eliminace a látky, u nichž mají největší účinek	
Hemodialýza	salicyláty, aceton, anilin, barbiturátory, alkoholy, sulfonamidy, toluen
Hemoperfuze	Barbituráty, chlorpromazin, cyklická antidepresiva, paracetamol, theophyllin
Forsírovaná diuréza	Barbituráty, těžké kovy, benzodiazepiny, paracetamol, hydantoináty

Tabulka 2 Látky absorbované a neabsorbované aktivním uhlím

Látky absorbované a neabsorbované aktivním uhlím	
Dobrá absorpce	Špatná absorpce
acetaminofen (paracetamol)	kyselina boritá
amitriptylin	etylalkohol
amfetamin	metylalkohol
kyselina acetylsalicylová a její soli	etylenglykol
chlorpromazin	lithium
kodein	železo
diazepam	kerosiny
digoxin	silné kyseliny a zásady
imipramin	
morfin	
pentobarbital	
strychnin	

10.9 Nejčastější ošetřovatelské diagnózy u pacientů s akutní otravou – NANDA International 2012-2014

Diagnóza: Riziko otravy (00037)

Doména 11: Bezpečnost/ochrana

Třída 4: Environmentální rizika

Definice: Riziko náhodného vystavení nebo požití léků nebo nebezpečných látek v dávkách dostatečných pro ohrožení zdraví.

Rizikové faktory:

a) vnější

- dostupnost nepovolených léků/drog potencionálně kontaminovaných jedovatými přísadami,
- nebezpečné látky umístěné v dosahu dětí,
- nebezpečné látky umístěné v dosahu zmatených jedinců,
- velké zásoby léků v domácnosti,
- léky skladované v nezamknutých skříňkách přístupných zmatených jedinců,

b) vnitřní

- kognitivní potíže,
- nedostatek znalostí ohledně léků,
- nedostatek znalostí ohledně prevence otravy,
- emoční problémy,
- nedostatečná vlastní bezpečnostní opatření,
- zhoršený zrak,
- neodpovídající bezpečnost na pracovišti.

Diagnóza: Riziko kontaminace (00180)

Doména 11: Bezpečnost/ochrana

Třída 4: Environmentální rizika

Definice: Riziko vystavení škodlivým látkám z prostředí v dávkách dostatečných ke způsobení negativních účinků na zdraví

Rizikové faktory:

a) vnější

- chemická kontaminace jedy,
- chemická kontaminace vody,

- ekonomické znevýhodnění (zvyšuje potenciál pro mnohočetné vystavení, nedostatečný přístup ke zdravotní péči, nedostatečná strava),
- vystavení bioterorismu,
- vystavení katastrofě (přírodní nebo způsobené člověkem),
- vystavení radiaci (povolání v radiologii, zaměstnání v jaderném průmyslu a elektrárnách, život blízko jaderného průmyslu anebo elektráren),
- popraskaná, loupající se omítka v blízkosti malých dětí,
- popraskaná krytina (podlahy pokryté kobercem zadržující zbytky znečišťující látky více než tvrdá podlahová krytina),
- geografická oblast (život v oblasti s vysokými hladinami kontaminujících látek),
- domácí hygienické návyky,
- nedostatečné obecní služby (např. odvoz odpadu, čističky odpadních vod),
- nevhodné použití ochranných oděvů,
- nedostatečný rozklad znečišťujících látek uvnitř objektů (rozklad je zpomalen bez vystavení slunci a dešti),
- nedostatek ochranných oděvů,
- lakování bez účinné ochrany,
- natírání, lakování atd. bez účinné ochrany,
- osobní hygienické návyky,
- hraní si venku v místě používání znečišťujících látek,
- přítomnost znečišťujících látek v atmosféře,
- nechráněný kontakt s chemikáliemi (např. arsen),
- nechráněný kontakt s těžkými kovy (např. s chromem, olovem),
- používání znečišťujících látek v domácnosti (např. pesticidy, chemikálie, tabákový kouř v prostředí),

b) vnitřní

- věk (děti < 5 let věku, starší dospělý),
- souběžná vystavení,
- vývojové znaky dětí,
- ženské pohlaví,
- gestační věk během vystavení,
- nutriční faktory (např. obezita, nedostatek vitamínů a minerálů),
- předchozí onemocnění,
- těhotenství,
- předchozí vystavení,
- kouření.

11 Ošetřovatelský proces u nemocných s infekčním onemocněním

Literatura:

BOROŇOVÁ, Jana. *Kapitoly z ošetřovatelství*. 1. vyd. Plzeň: Maurea, 2010. 196 s. ISBN 978-80-902876-4-8.

ČERNÝ, Zdeněk. *Infekční nemoci: Jak pečovat o pacienty s infekčním onemocněním*. 2. vyd. přep. rozš. Brno: Národní centrum ošetřovatelství a nelékařských zdravotnických oborů v Brně, 2008. 284 s. ISBN 978-80-7013-480-1.

DOENGES, Marilyn E., MOORHOUSE, Mary Frances. *Kapesní průvodce zdravotní sestry*. 2. přeprac. a rozš. vyd. Praha: Grada, 2001. 565 s. ISBN 80-247-0242-8.

HERDMAN, T. Heather, KUDLOVÁ, Pavla. *Ošetřovatelské diagnózy: definice & klasifikace: 2012-2014*. 1. vyd. Praha: Grada Publishing, 2013. 584 s. ISBN 978-80-247-4328-8.

HLINOVSKÁ, Jana, NĚMCOVÁ, Jitka et al. *Interaktivní procesy v ošetřovatelství a v porodní asistenci*. 1. vyd. Plzeň: Maurea, 2012. 168 s. ISBN 978-80-904955-3-1.

JAROŠOVÁ, Darja. *Teorie moderního ošetřovatelství*. Praha: ISV, 2000. 133 s. ISBN 80-85866-55-2.



- KLENER, Pavel et al. *Vnitřní lékařství*. 4. přeprac. a dopl. vyd. Praha: Galén, 2011. 1174 s. ISBN 978-80-7262-705-9.
- KOZIEROVÁ, Barbara, ERBOVÁ, Lenora, OLIVIERIOVÁ, Glenora. *Ošetrovatelstvo: koncepcia, ošetrovatelský proces a prax*. 1. vyd. Martin: Osveta, 1995. 2 sv. 836 s. ISBN 80-217-0528-0.
- LOBOVSKÁ, Alena. *Infekční nemoci*. 1. vyd. Praha: Karolinum, 2001. 263 s. ISBN 80-246-0116-8.
- MAREČKOVÁ, Jana. *Ošetrovatelské diagnózy v NANDA doménách*. vyd. 1. Praha: Grada, 2006. 264 s. ISBN 80-247-1399-3.
- MASTILIAKOVÁ, Dagmar. *Úvod do ošetrovatelství: systémový přístup*. Učební texty pro vysokoškolský studijní program ošetrovatelství. 1. vyd. Praha: Karolinum, 2004. 187 s. ISBN 80-246-0429-9.
- NĚMCOVÁ, Jitka a Jana BOROŇOVÁ. *Repetitorium ošetrovatelství*. 1. vyd. Plzeň: Maurea, 2011. 188 s. ISBN 978-80-902876-7-9.
- PELCLOVÁ, Daniela. *Nemoci z povolání a intoxikace*. 2. vyd. Praha: Karolinum, 2006. 207 s. [ISBN 80-246-1183-X](#).
- SLEZÁKOVÁ, Lenka a Hana ČOUPKOVÁ. *Ošetrovatelství v chirurgii*. 1. vyd. Praha: Grada, 2010. 264 s. ISBN 978-80-247-3129-2.
- SLEZÁKOVÁ, Lenka. *Ošetrovatelství v chirurgii II*. 1. vyd. Praha: Grada, 2010. 300 s. ISBN 978-802-473-13-08.
- STAŇKOVÁ, Marta. *Základy teorie ošetrovatelství: učební texty pro bakalářské a magisterské studium*. 1. vyd. Praha: Univerzita Karlova, 1996. 193 s. ISBN 80-7184-243-5.
- ŠAFRÁNKOVÁ, Alena a Marie NEJEDLÁ. *Interní ošetrovatelství I*. 1. vyd. Praha: Grada, 2006. 280 s. ISBN 80-247-1148-6.
- ŠAFRÁNKOVÁ, Alena a Marie NEJEDLÁ. *Interní ošetrovatelství II*. 1. vyd. Praha: Grada, 2006. 211 s. ISBN 80-247-1777-8.
- ŠAMÁNKOVÁ, Marie. [Lidské potřeby ve zdraví a nemoci](#) aplikované v ošetrovatelském procesu. 1. vyd. Praha: Grada, 2011. 134 s. ISBN 978-80-247-3223-7.
- TRACHTOVÁ, Eva, TREJTNAROVÁ, Gabriela a Dagmar MASTILIAKOVÁ. *Potřeby nemocného v ošetrovatelském procesu*. 3. nezměn. vyd. Brno: Národní centrum ošetrovatelství a nelékařských zdravotnických oborů, 2013. s. 185. ISBN 978-80-7013-553-2.

11.1 Původ infekčních chorob, stádia systémové infekce, vyvolavatele lidských infekcí

Původ infekčních chorob: člověk žije trvale obklopen mikroorganismy, které označujeme jako **nepatogenní** (nejsou schopny vyvolat onemocnění). Část mikrobů žije na kůži nebo sliznicích dutiny ústní, nosní, ve střevě, v pohlavních orgánech, aniž by jimi byl člověk poškozován, označují se tedy jako **komensálové**. Mnozí komensálové mohou při zavlečení do jiných, cizích lokalit, nebo při oslabení jedince vyvolat onemocnění. Jsou to tedy za normálních okolností neškodné mikroby, které jakmile dostanou příležitost, vyvolají onemocnění (např. močové infekce, vyvolané komensálem střeva - *Escherichia coli*). Tyto a další infekce vycházející z normální flory se označují jako - **endogenní**. **Exogenní** jsou takové infekce, které jsou vyvolány mikroorganismy vnikající z vnějšku do svého hostitele (tuberkulóza, AIDS, chřipka).

O tom, jaký bude výsledek setkání člověka s mikroorganismem, rozhoduje:

1. virulence mikroba,
2. velikost infekční dávky,
3. schopnost organismu reagovat na infekci.

Zdrojem infekčního agens je nejčastěji člověk (sám pacient, jiný jedinec - nemocný nebo bezpříznakový nosič, jiný živočich).

Cesta přenosu:

- **přímá** (těsný kontakt jedince se zdrojem nákazy),
- **nepřímá** (kontaminovaná voda, potraviny, prach, aerosol, neživé předměty, hmyz atd.).

Typy infekce:

Lokální:

- při ní zůstává vyvolavatel omezen na blízké okolí brány vstupu (např. absces),
- šířením podle lymfatických drah může vzniknout infekční lymfadenitis,

Celková:

- infekce se přes lymfatické cesty dostává do sleziny a lymfatických uzlin, po pomnožení přestupuje do krve a krevním oběhem se dostává do cílových orgánů (virové infekce).

Sepse:

- mikroby se z místa lokální infekce trvale, nebo přerušovaně dostávají do krevního oběhu.

Stádia systémové infekce:

- **Inkubace** – doba od vniknutí mikroorganismu do těla a jeho množení v lymfatických tkáních (nejsou zjevné příznaky choroby).
- **Generalizace** – cestou krevní se mikrob šíří do celého organismu, dochází k příznakům choroby (např. horečka).
- **Orgánová manifestace** – mikroorganismus pronikl do jednoho či více orgánů.

Vyvolavatelé lidských infekcí:

Bakterie:

1. grampozitivní,

a) **koky – aerobní** – stafylokoky, streptokoky, **anaerobní** – peptostreptokok,

b) **tyčinky – aerobní** – korynebakterie, mykobakterie, bacily, listerie, **anaerobní** – aktinomycety, laktobacily, klostridie,

2. spirální – spirily, spirochety,

3. gramnegativní

a) **koky – aerobní** – neisserie,

b) **tyčinky – aerobní** – pseudomonády, legionely, bordetel, - **fakultativně anaerobní** – enterobakterie, vibria, hemofily, **anaerobní** – bakteroidy.

Viry:

DNA viry:

- papovavirus (bradavice),
- parvovirus (pátá exantémová),
- adenovirus (onemocnění z nachlazení),
- herpes viry (herpes simplex, varicela, cytomegalovirus, Epstein-Barrové (mononukleóza),
- pox-viry (variola, kravské neštovice),
- virové hepatitidy B atd.

RNA viry:

- picorna viry (poliovirus - dětská obrna, Coxackie viry),
- ECHO viry – letní chřipky, Rhinoviry - rýma, virus Hepatitidy A), reoviry (rotavirus - dětské průjemy),
- togaviry (zarděnky, virus klíšťové meningoencefalitidy),
- orthomyxoviry (chřipka A, B, C),
- rhabdoviry (vzteklina),
- koronaviry (horní cesty dýchací),
- retroviry (leukémie, lentiviry – virus HIV).

Houby:

- tato onemocnění označujeme jako mykózy,

a) **povrchové** (kožní, slizniční),

b) **hloubkové** (postihující jeden orgán nebo celý organismus),

kandidózy – (ústní sliznice nebo pochva),

dermatomykózy – (postihující kůži, vlasy, nehty).



Mezi bakterie bývají řazeny také MYKOPLASMY a CHLAMYDIE:

- **mykoplasmy** (mykoplasma pneumoniae - primární atypický zánět plic)
- **chlamydie** (chlamydia trachomatis – sexuálně přenosné onemocnění např. zánět močové trubice atd.).

Obranné mechanismy hostitele:

Odolnost nespecifická (vrozená, přirozená), specifická (získaná, adaptivní).

NESPECIFICKÁ:

- kožní a slizniční bariéry,
- normální flóra hostitele,
- fagocytóza (funkce granulocytů a makrofágů),
- komplementový systém (kaskádovitá aktivace enzymatických komplementových bílkovin),
- cytokinin (zprostředkovávají akutní fázi odpovědi hostitele např. horečka).

SPECIFICKÁ:

- antigeny (bílkoviny, vysokomolekulární polysacharidy),
- B lymfocyty (zrají v kostní dřeni a putují do lymfatických orgánů, vytvářejí tzv. paměťové buňky),
- T lymfocyty (vyzrávají pod vlivem thymu a ve spolupráci s B lymfocyty) upravují sílu imunologické odpovědi.

Protilátky (sérové proteiny) tvořené jako odpověď na specifické antigeny plasmatickými buňkami. Jsou označovány jako **gama globuliny IgA, IgD, IgE, IgG, IgM**.

Proces šíření nákazy:

Uskutečňuje se za splnění 3 podmínek:

1. přítomnost **zdroje** původce nákazy,
2. uskutečnění **přenosu** původce nákazy,
3. přítomnost **vnímavého hostitele**.

ZDROJ:

1. **osoby s klinickým průběhem onemocnění** (anaparentní infekce),
2. **nosič** (nemá žádné příznaky),
 - v inkubační době onemocnění,
 - v rekonvalescenci,
 - při asymptomatickém průběhu onemocnění,
 - při perzistující infekci (chronické, latentní, pomalé infekce),
3. zvíře (zoonózy).

PŘENOS:

1. **přímý** (kontakt - dotekem, kapénkami - kýchní, mluvení, kašláním na sliznici nebo spojivku vnímavé osoby, pokousáním, poškrábáním zvířetem, transplacentární - přes placentu na plod),
2. **nepřímý** (předměty, vehikuly - voda).

HOSTITEL – epidemiologická opatření na zvýšení odolnosti populace:

1. **Očkování** (živé očkovací látky - proti TBC; inaktivované – pertuse, hepatitida A, vztekliny; toxoidy – diftérie, tetanus; subjednotkové vakcíny – chřipka; chemovakcíny – meningokokové, pneumokokové a hemofilové infekce; nekombinované vakcíny – hepatitis B; syntetické vakcíny),
2. **Pasivní imunizace** – (imunní séra – profylaxe tetanu a vztekliny; imunoglobuliny – k profylaxi nebo léčbě různých infekcí, podávají se před cestou do oblastí endemického výskytu).

Léčba infekčních nemocí:

ANTIBIOTIKA:

- 1. Beta- laktamová ATB – Peniciliny** (Penicilin G, Penicilin V, Oxacilin, Ampicilin, chráněné peniciliny – Augmentin, Amoksiklav),
- 2. Cefalosporiny**
 - I. generace (Kefzol)** na gram+infekce,
 - II. generace (Zinkat, Zinacef, Mefoxin)** na respirační, břišní aj. infekce,
 - III. generace** (Claforan, Primafen, Rocephin) na neuroinfekce,
- 3. Aminoglykosidy** (Gentamycin, Garasone) na mykobakterie, Gram negativní flóru, (Streptomycin) na TBC, (Gentamicin) gramnegativní seps,
- 4. Peptidy** (Polymyxin B) na gram negativní flóru,
- 5. Glykopeptidy** (Vancomycin) na anaerobní střevní infekce, pro nejmenší děti je neurotoxický,
- 6. Makrolidy** (Erytromycin) na infekce stafylokokové a streptokokové vyvolává zvracení, je mírně hepatotoxický, (Rulid) stejné účinky, méně dráždí na GIT, (Sumamed) na HCD, (Rovamycin) gram + inf, toxoplazmóza,
- 7. Chloramfenikol** na hnisavé záněty CNS, tyfus, černý kašel - v pediatrii vzácně,
- 8. Tetracykliny** – dnes vzácně na zoonózy, chlamyda.

VIROSTATIKA – látky působící proti replikaci viru v buňkách hostitele.

- 1. Herpesviry:** Acyklovir (Herpesin, Zovirax), gancyklovir (Cymevene) zánět sítnice, při AIDS, cytomegalovirové infekce po transplantaci, foscarnet (Foscavir) herpesviry, HIV, viry hepatitidy B,
- 2. Viry chřipky:** amantadin (Viregyt) chřipka A - spíše prevence než léčba,
- 3. HIV: inhibitory** reversní transkriptázy (Zidovudin, Didanosin, Lamivudin), inhibitory virové proteinázy (Indinavir, Ritonavir, Saquinavir),
- 4. Hepatitis B:** lamivudin,
- 5. Hepatitis C:** Ribavirin.

11.2 Infekční onemocnění – alimentární infekce

Alimentární infekce:

- vstupní brána – zažívací trakt,
- cesta přenosu – potraviny, voda, kontaminované ruce.

Salmonelóza

Akutní průjemové onemocnění vzniklé po požití potraviny s pomnoženou bakterií.

Etiologie:

Salmonella je gram negativní střevní tyčka (rozdělujeme více než 2000 sérotypů) Salmonely vyvolávají gastroenteritidy, ale i přenosné infekce tyfu a paratyfů.

Epidemiologie:

Zdrojem salmonel jsou chovy drůbeže a dobytka. Výskyt onemocnění narůstá, ovlivňuje její technologie produkce a zpracování potravin: velkochovy, výroba polotovarů i veřejné stravování. U nás každoročně vznikají malé i větší epidemie z masných a cukrářských výrobků. Ročně je hlášeno až 50 000 onemocnění.

Inkubační doba:

6–48 hodin (často 8–10 hodin).

Klinický obraz:

Závisí na dávce, odolnosti nemocného a na kyselosti jeho žaludečních šťáv. Nízká dávka salmonel vede u zdravých jedinců k bezpříznakovému vylučování. Vysoká dávka bakterií vyvolává:

- akutní průjem (zelené barvy, část s příměsí hlenu a krve),
- horečka,
- nevolnost,
- zvracení.

Počet stolic může být vysoký a vést k dehydrataci s rozvojem komplikací z dehydratace (selhání ledvin). V iniciálním stádiu zvláště u dětí bývají křečovitě bolesti břicha.

Značná ztráta tekutiny bývá provázena křečemi v lýtkách, úzkostným výrazem v obličeji; nemocní rychle, povrchově dýchají, kůže je studená, pokryta lepkavým potem, bývá akrocyanóza. Krevní tlak klesá, tep je rychlý, sotva hmatný. Nepřístupí-li se k rychlé rehydrataci, dochází k ireversibilnímu poškození ledvin a k šoku a nemocný během několika dnů umírá na selhání ledvin (hlavně staří pacienti).

Gastroenterická forma salmonelózy ustoupí zpravidla za 1-3 dny při symptomatické léčbě. Přetrvávají nauzea, podávají se tekutiny po lžičkách event. v infuzi. Dehydratace vede k výraznému zlepšení stavu nemocných. Naproti tomu vylučování salmonel trvá mnohdy týdny i měsíce. Pozitivní je stolice, často i žluč, někdy i v moči.

Terapie:

1. u lehkých forem symptomatická – podává se ENDIARON N, u dětí ve formě suspenze,
2. ATB u léčby jiné základní nemoci nebo jako prevence komplikací u zesláblých nemocných (vhodné jsou Penicilínové preparáty, nevhodné tetracykliny).

Tyfoidní forma salmonely: vyvolané s. cholerae suis.

Příznaky od postižení GIT, v popředí je déletrvajícím horečnatý stav připomínající břišní tyfus, nemocný zvolna slábne, nechutenství, zvracení, břicho citlivé, někdy zvětšeny játra i slezina. Salmonely jsou kultivovány z hemokultury, méně často ze stolice a moči.

Léčba: ATB jako u tyfu – Chloramfenikol, Ampicilin.

Výskyt: u nemocných s jiným závažným onemocněním (zhoubné nádory, cukrovka, chronická onemocnění cév).

Forma s lokální manifestací:

Postihuje ty nemocné, kteří trpí závažným onemocněním (cukrovka, hemoglobinopatie, kolagenózy, zhoubné nádory).

Původce: kterákoliv ze salmonel, nejčastěji s. cholerae suis.

Příznaky: skákavé horečky.

Po různé dlouhé době stále výraznější postižení některého orgánu - hnisavý proces bývá v kostech a chrupavkách, parenchymatózních orgánech, někdy hnisavé cholecystitidy. Život ohrožuje endokarditida a meningitida.

Septická salmonelóza je ověřena pozitivní kultivací z hemokultury, z vypuštěného hnisu, méně často ze stolice nebo moči. Onemocnění recidivuje a prognóza je velmi vážná (umírá 10-30 % postižených, při postižení srdce a CNS je předpověď mnohem horší).

Léčba:

Chirurgická – přístupná ložiska hnisu a provádět dlouhodobě perfúze dutiny ATB roztokem. Celkově se podávají enormně vysoké dávky ATB podle citlivosti. Pozitivita v rekonvalescenci je častá (trvá měsíce) - do tří měsíců je pozitivní nález ve žluči.

Diagnóza salmonelóz:

- anamnéza **hlavně časový** interval od požití podezřelé potraviny.
- **kultivační nález** stolice, hemokultura,
- v průběhu nemoci stoupá titr specifických protilátek.

Prevence:

- kontrola importovaných potravin a krmiv,
- sledování promořenosti drůbeže a dobytka,
- dodržování technologických norem při výrobě potravin,
- pracovní neschopnost: posuzuje individuálně hygienik.

Virová hepatitida A

Původce: virus hepatitidy A (HAV) - RNA virus.

Virus lze prokázat ve stolici ke konci inkubační doby a na začátku prodromálního stádia.

Epidemiologie:

Zdrojem nákazy je nemocný, infekčním materiálem je stolice a jen v krátkém období virémie i krev.

Způsob přenosu:

Fekálně – orální cestou (nedodržování zásad osobní hygieny v kolektivech dětí nebo v rodinách). Výskyt má sezónní charakter s maximem na podzim a na začátku zimy.



Inkubační doba:

14–50 dnů (nejčastěji kolem 25 dnů).

Klinický obraz:

- **prodromální stádium** – chřipkové a gastrointestinální projevy (kloubní a kožní projevy zřídka),
- **stadium vlastního onemocnění** trvá u VHA nejčastěji 2-4 týdny.

Průběh je mírnější, syndrom intrahepatální cholestázy je jen zcela výjimečný, chronická hepatitida po virové hepatitidě A nevzniká.

Subjektivní obtíže:

- slabost, vyčerpanost, zvýraznění gastrointestinálních obtíží,

Objektivní obtíže:

- 1. klinické** – ikterus různé intenzity, tmavší moč, světlejší stolice, pruritus (u anikterických forem tyto obtíže chybí), zvětšení jater, sleziny, mírná bradykardie, oligurie,
- 2. laboratorní** – **v moči** - žlučová barviva, u ikterických forem i bilirubin, **v krvi** – zvýšená aktivita enzymů-aminotransferáz, zvýšené ALT více než AST, zvýšené LDH, klesají albuminy, aktivita cholinesterázy, a některé koagulační faktory zvýšení β -globulinu a gamaglobulinu.

Diagnóza:

- stanovení anti HAV IgM metodou ELISA nebo RIA.

Prognóza:

- dobrá.

Prevence:

- očkovací látka HAURIX.

Terapie:

- režimová opatření – dieta a klid na lůžku,
- dieta – sacharidová, později bílkoviny, tuky omezené až do rekonvalescence,
- nemocní se propouští po normalizaci hodnot bilirubinu a aktivity aminotransferáz,
- dispenzarizace po dobu 1 roku.

11.3 Respirační infekce

Meningokokové nákazy:

Charakteristika:

Typické je systémové onemocnění s bakteriemií, prudkým průběhem a maximálními změnami na měkkých plenách mozkových.

Etiologie:

- gramnegativní diplokok *Neisseria meningitidis*, vyskytující se sporadicky nebo v epidemiích často ve vojenských kolektivech apod.
- u dětí do 6 let *Haemophilus influenzae*,
- všechny věkové skupiny ohrožuje *Streptococcus pneumoniae*,
- k přenosu dochází kapénkovou nákazou.

Rozdělení:

- **primární purulentní meningitidy** vznikají zanesením infekčního agens na pleny krevní cestou např. z nosohltanu,
- **sekundární meningitidy** - zánět pronikne na pleny z hnisavého ložiska v okolí: z dutin nosních, ze středouší zlomenou lební kostí.

Inkubační doba:

1–8 dnů.

Patogeneze:

- mikroby se dostávají krevní cestou do subarachnoideálního prostoru, choroideální plexy a komory jsou postiženy nejdříve.

Patologická anatomie:

Difúzní postižení měkkých plen hnisavým zánětem, zvláště v oblasti mozečku, parietálních a okcipitálních laloků mozku. Častá je vaskulitida až trombóza cév, vedoucí k nekróze stěny a ke vzniku mozkového edému. U zemřelých bývá krvácení do nadledvin, endokardu i dalších orgánů.

Klinický obraz:

- **Primární meningitidy** se vyznačují prudkým horšením stavu. Z plného zdraví nebo malého nachlazení vznikne horečka, krutá bolest hlavy, zvracení a rychle se rozvíjí porucha vědomí.

- **Během několika hodin:**

- šok,
- porucha dýchání,
- rozvoj krvácivých stavů (DIC),
- někdy rychlý rozvoj onemocnění připomíná mrtvici,
- bezvědomí s těžkým drážděním mozkových plen,
- někdy je v popředí neklid, nemocný se brání vyšetření,
- **Sekundární meningitidy** mívají vývoj onemocnění pozvolnější (může být ovlivněn podáváním ATB).

Při meningokokové meningitidě je výrazný **červený dermografismus** a zvýšená povrchová i hluboká citlivost. Na kůži trupu i v obličeji se objevují petechie, vzácně rozsáhlé difúze. Kolem úst, na tváři, nose a boltcích se vytváří velmi často rozsáhlý opar.

Komplikace:

- periferní selhání cirkulace,
- gangréna (prsty nohou a rukou, nosu a boltců – nutná amputace),
- artritida (mnohočetné, přechodné postižení kloubů),
- nervová postižení (obrný hlavových nervů II., III., VI., VII. a VIII.),
- pneumonie,
- myokarditida,
- perikarditida.

Diagnóza:

- anamnéza - předchozí infekty (otitis, sinusitis),
- nejdůležitější příznak – perakutně se vyvíjející horečnatá onemocnění s meningeálním syndromem,
- diagnostická bederní punkce.

Prevence:

- očkování proti Neisserii meningitidis A a C, Hemophilus B.

Léčba:

- na JIP
- ATB pronikající hematoencefalická bariérou (Penicilin i. v.)
- léčba edému mozku kortikoidy a osmoticky aktivními infuzemi
- UPV (úplná plicní ventilace),
- O₂.

Tuberkulóza

Etiologie a patogeneze TBC

- původce patří do rodu Mycobacterium, ten zahrnuje více než 50 druhů (většina pro člověka nepatogenní).
- mycobacterium je mikroskopicky štíhlá tyčka, na kultuře i v organismu roste pomalu, jsou odolné vůči kyselinám, zásadám i alkoholu = jsou acidorezistentní,
- vydrží nízké teploty blízké absolutní nule, přežije i v roztoku běžných dezinfekčních přípravků, ničí je vysoké teploty,
- mykobakteria mohou nakazit nového hostitele i v době, kdy ten, který je vykašlal, již nežije.
- M. tuberculosis – bacil Kochův (objevitel Robert Koch),
- M. bovis výjimečně dnes způsobuje onemocnění dobytka,
- M. afrikánům - v tropické Africe,
- M. avium – způsobuje záněty krčních podkožních uzlin u dětí.

Patogeneze:

- zdroj – nemocný člověk,
- přenos - kapénkovou cestou,
- brána vstupu - HCD (výjimečně GIT pitím nakaženého mléka u soukromých chovatelů),



- kůže v místě poranění - chirurgové, patologové, veterináři.

Diagnostika TBC:

Bakteriologická dg.:

- vyšetření sputa, sekret z bronchoskopie, pleurální výpotek, moč, tkáň uzliny,
- **mikroskopicky:** fluorescenční mikroskopie,
- **kultivace:** nevýhodou je kultivace trvající 6-9 týdnů,
- **nové metody** (polymerázová řetězová reakce-pomnožení a prokázání DNA mykobakterií),
- **BACTEC** je metoda urychlující kultivaci mykobaktérií.

RTG plic

Tuberkulínová zkouška čištěný derivát tuberkulínu - do kůže předloktí: výsledek za 48-72 hod (pozitivní zatvrdnutí v šířce 6 a více mm - buď byl infikován bacilem TBC, nebo byl úspěšně očkován.

Pomocná vyšetření:

- bronchoskopie,
- hrudní punkce,
- excize mizních uzlin.

Klinický obraz TBC:

- nechutenství,
- hubnutí,
- únava,
- subfebrilie,
- někdy horečka,
- noční pocení,
- zpočátku mírný kašel, později úporný s expektorací hnisavého sputa,
- dušnost není příznakem TBC,
- někdy bolest pleurálního charakteru.

Jiné formy TBC:

- **mimoplicní TBC** asi 15 % všech případů TBC, příznaky se opak odvíjí podle postiženého orgánu,
- **TBC meningitis** je nejzávažnější formou TBC, díky očkování vzácná, postihuje děti, zanechává vážné následky,
- **miliární TBC** vzniká při průniku tuberkulózní infekce do krevního oběhu, takže dojde k hematogennímu rozsevu onemocnění (u dětí a starých lidí).

Léčba:

Antituberkuotika

- Isoniazid – preparát NIDRAZID,
- Rifampicin,
- Etambuton – preparát SURAL,
- Pyrazinamid – TISAMID,
- Streptomycin (vedlejší účinky: poškozuje VIII. hlavový nerv, je nefrotoxický).

Léčebný režim:

Přesně určuje, které léky podat, jak často, jak dlouho, za jakých podmínek.

Má dvě fáze:

- **fáze úvodní:** trvá obvykle 2 měsíce a je v ČR podávána na lůžku, podávají se současně 3 nebo 4 antituberkuotika, pacient přestává být infekční a postupně odezní příznaky nemoci,
- **pokračovací fáze:** po dobu dalších 4-6 měsíců se podávají dva léky (nidrazid a rifampicin).

11.4 Septická onemocnění

Infekce HIV/ AIDS

Definice:

- infekce virem RNA zvaným HIV,
- cílovou buňkou je pomocný lymfocyt CD4, který hraje centrální roli v řízení imunity.

Patogeneze:



Po průniku do těla se virus prvotně pomnoží a potom nalezne svou cílovou buňku (CD4), Tam se pomnoží a napadá další. Zánik poškozených buněk organismus dlouho nahrazuje zvýšenou produkcí, ale tyto kompenzační schopnosti se po čase vyčerpají, CD4 lymfocyty ubývají a vede to k rozvratu odolnosti. Po celou dobu se virus množí a pacient je infekční.

Přenos:

- zpočátku čtyři riziková **H**: homosexuálové, heroinisté, hemofilikové, Hait'ani.
- později byla definována **riziková chování**:
- sexuální promiskuita,
- krev a krevní výrobky: od roku 1986 jsou dárci a konzervy povinně testovány,
- aplikace drog i. v.,
- přenos z matky na dítě,
- profesionální infekce.

Klinický obraz:

Po inkubační době se u části infikovaných rozvine:

- akutní onemocnění – připomíná chřipku s teplotou, příznaky, nevěle, únava, bolesti ve svalech, podráždění mozkových plen,
- po té nastupuje další bezpříznakové období tzv. druhotná latence - nemocný je bez obtíží, cítí se zdrav, **je infekční**,
- později se začnou objevovat malé oportunní infekce (zvětšení uzlin, kvasinkové infekce úst a hltanu, rodidel), po výraznějším poklesu imunity se objevují závažné oportunní infekce a nádory (život ohrožující zánět plic, toxoplasmóza vyvolávající zánět mozku, kvasinkové infekce, TBC, zánět sítnice až oslepnutí).

Diagnóza:

- sérologický průkaz původce.

Léčba:

- liší se v různých fázích nemoci,
- zpočátku: šetřící životospráva,
- při vysokých hladinách viru v krvi: virostatika,
- později léčba oportunních infekcí: komplexní terapie (HAART- vysoce aktivní antiretroviróvá terapie).

Rehabilitace:

- psychologická a psychosociální podpora,
- úpravy zvyků,
- fyzikální rehabilitace.

Psychosociální důsledky:

V rozvinutých zemích při správně vedené léčbě, správné životosprávě a dobrém vztahu okolí je osud infikovaných podobný, jako u jiných léčitelných, ale dosud nevléčitelných onemocnění.

Sdělení positivity je pro klienta tragickým okamžikem, není schopen vnímat důležité informace, proto nelze pravdu sdělovat nepřipravenému klientovi – proto je před odběrem prováděn pohovor (pre – counselling), kde je informován o dopadu positivity, dlouhodobých vyhlídkách pro život a léčebných možnostech v případě positivity. Podobná informace je opakována před sdělením výsledku (post – counselling). Smyslem je zamezení zkratkovitých jednání – sebevražda.

11.5 Sexuálně přenositelné nákazy (STD)

Definice:

Velká skupina onemocnění, které se šíří většinou pohlavní cestou. Postihují primárně zevní a vnitřní orgány močopohlavního systému, v případě chronického nebo komplikovaného průběhu i ostatní – kardiovaskulární, pohybový, zažívací, imunitní, centrálně nervový, zrak, sluch apod.

Původci:

- bakterie, viry, parazité, prvoci, houby a vlastní pohlavní nemoci – syphilis, gonorrhoea (kapavka).

Příčiny šíření:



- zvýšení počtu pohlavních nemocí rezistentních na Penicilin a ostatní ATB,
- vzrůstající počet komplikací,
- rozpad sítě venerologických pracovišť,
- snížení věkové hranice infikovaných osob pod 15-18 let,
- riziko u promiskuitních a homosexuálních osob (legislativa neřeší problematiku prostituce),
- přidružení problematiky AIDS (obavy panují pouze z tohoto onemocnění),
- sexuální turistika.

Syphilis (lues, příjice)

Definice:

Závažná pohlavní nemoc s chronickým průběhem. Původně postihuje kůži a sliznice, při neléčení způsobuje orgánové postižení se závažnými komplikacemi.

Etiologie:

Příčinou je mikrob *Treponema pallium*.

Epidemiologie:

Zanesení původce onemocnění do mikrotraumat kůže při pohlavním styku, kontaktem s vysoce infekčními projevy onemocnění nebo přenosem z matky na plod.

Dělení:

- a) vrozená,
- b) získaná – 3 stadia onemocnění.

Klinické projevy získané syphilis:

I. stadium

Poté v místě vstupu infekce vytvoření tzv. **tvrdého vředu** (mělký, jakoby seřiznutý žiletkou, masové barvy, tuhé spodiny, sekrece tkáňového moku ze spodiny vředu – vysoce infekční, nebolestivý. Za 2 týdny: nebolestivé zduření mízních uzlin (vřed + uzliny = infekční projevy). Vřed se zhojí jizvou spontánně za 3-6 týdnů od vzniku.

II. stadium

Za 8-10 týdnů od nákazy, chřipkové příznaky, zduření mízních uzlin ve všech lokalizacích (nebolestivé), vysoce infekční projevy na kůži a sliznicích, mokřavé vyrůstky na genitálu a kolem konečníku, ložiskové vypadávání vlasů, ztráta pigmentu.

Za 2 roky od nákazy dojde k vymizení všech příznaků onemocnění – přechází do stadia **latence**, nakažená osoba je zevní, **nekrevní cestou neinfekční**.

III. stadium

Za 10-15 let od nákazy, syphilitické gumma (tvorba uzlů s rozpadem) a orgánové postižení cév, kostí, CNS (výduť srdečnice, patologické zlomeniny kostí, změny psychiky, vysychání míchy).

Klinické projevy vrozené syphilis:

Vzniká přenosem infekce z matky na dítě po pátém měsíci těhotenství:

- **Matka v časném stadiu onemocnění** – plod se rodí mrtvý s typickým postižením jater a plic.
- **Matka otěhotní ve II. stadiu onemocnění** – plod se rodí živý s malou tendencí na přežití, nízká porodní váha, poruchy dýchání, vyrážka na kůži, sliznicích, syphilitická rýma, spontánní zlomeniny kosti loketní, jizvy kolem úst.
- **Matka onemocní ve stadiu latence** - plod živý s celoživotními následky onemocnění (hluchota, slepota, kostní deformity).

Diagnostika onemocnění:

Odběr tkáňového moku na povrchu projevů – průkaz treponem. Sérologie na protilátky - jsou pozitivní od druhého týdne onemocnění.

Léčba:

- depistáž a dispenzarizace,
- PNC i. v. nebo i. m.,
- délka léčby 3 týdny,
- sledování: časná stadia 2 roky, pozdní – celoživotní,
- vyloučení orgánového postižení (oka, CNS, kardiovaskulárního),



- léčba syphilitických matek,
- zákaz pohlavních styků po dobu léčení a podle výsledků léčby.

Prevence:

Prezervativy, vyhnout se nitrožilní narkomanie, znalost základního obrazu onemocnění, včasná návštěva lékaře – venerologa.

11.6 Další infekční onemocnění

Spála - scarlatina

Zdroj nákazy:

- nejčastěji spálu způsobuje bakterie streptokoka.

Přenos infekce:

- kapénková infekce, nepřímý kontakt s infikovanými předměty v okolí.

Inkubační doba: 1-7 dnů.

Příznaky:

- teplota,
- bolest hlavy,
- zarudnutí v krku - typická angina,
- drobná vyrážka na těle za 12 až 48 hodin - vypadá jako husí kůže, začíná v podbřišku a šíří se na celé tělo, nesvědčí, barva - růžová až jasně červená.

Průběh:

- lehký bez komplikací,
- komplikace v oblasti dýchacích cest, ledvin, kloubů, srdce.

Léčba:

- lehký průběh - doma - trvá nejméně 6 dnů,
- těžší průběh - v nemocnici,
- antibiotika,
- klid na lůžku,
- dostatečná rekonvalescence - nejméně 3 týdny mimo dětský kolektiv,
- kontrola u lékaře.

Kdy volat lékaře:

- když se projeví uvedené příznaky,
- příznaky a dítě bylo v kontaktu s nemocným,
- vysoká teplota,
- stav se nezlepšuje.

Plané neštovice - varicella

Zdroj nákazy: vir.

Přenos infekce:

- přímý kontakt s nemocným, nemocný je nakažlivý dva dny před objevením se vyrážky do doby, než vyrážka zaschne - to je asi 5 dnů.

Inkubační doba: 2 až 3 týdny.

Příznaky:

- vyrážka typu skvrnek, později puchýřky na celém těle, sliznicích i ve vlasaté části hlavy,
- teplota,
- únava,
- silné svědění.

Průběh:

- většinou lehký, bez komplikací,
- trvá asi 12 dní,
- 1-6 den - **vyrážka**, později puchýřky naplněné tekutinou, začíná ve vlasech, na hrudníku, později na břiše, na zádech, kdekoli po celém těle,
- 5-9 den - **puchýřky** praskají, vytváří se na nich malé stroupky, které za několik dnů odpadnou,



- 10 den - **dítě není infekční.**

Léčba:

- klid na lůžku,
- snižovat teplotu,
- tekutý pudr,
- zabránit dítěti, aby si vyrážku nezaneslo prsty do očí, nosu, oblasti genitálu,
- po zaschnutí nikdy neodstraňujte drobné stroupky násilím, zůstaly by jizvičky, počkáme, až odpadnou samy,
- rekonvalescence - nejméně 14 dnů mimo dětský kolektiv.

Kontaktovat lékaře je nutné, když se:

- objeví příznaky,
- velmi silné svědění,
- z puchýřků vytéká hnis, okolí je zarudlé - dostala se do nich infekce - lékař předepíše antibiotikovou masť.

Nutné je zmírnit svědění a zabránit škrábání:

- ostříhat nehty, udržovat ruce v čistotě,
- dát dítěti rukavičky, obvazy,
- natírat vyrážku tekutým pudrem,
- svědění zmírní teplá koupel ve vodě s hrstí užívací sody,
- nejvhodnější jsou volné bavlněné šaty.

Příušnice - parotitida

Onemocnění nejčastější mezi 5-15 rokem.

Zdroj nákazy: viry.

Přenos infekce: kapénková infekce, kontakt s infekčními předměty v okolí nemocného.

Inkubační doba: 12-18 dnů.

Příznaky:

- teplota,
- bolest hlavy,
- nechutenství,
- bolest při kousání a žvýkání, polykání,
- sucho v ústech.

Průběh:

- po 1-2 dnech otok slinných žláz před ušima,
- 2 den - otok a citlivost jedné strany obličeje,
- 3 den - zvětšení otoku obvykle na obou stranách,
- 4-6 den zlepšení a zmenšování otoku,
- 13 den - dítě není infekční.

Léčba:

- snižovat teplotu,
- klid na lůžku,
- tekutá a kašovitá strava,
- dostatek studených nápojů - ne kyselé, ovocné šťávy,
- důsledná hygiena ústní dutiny,
- teplé obklady na místa otoku,
- rekonvalescence - nejméně 14 dnů,
- u komplikací – antibiotika.

Kontaktovat lékaře je nutné, když se:

- objeví-li se příznaky,
- dítě bolí břicho, hlava,
- zvrací,
- má strnulou šíji.

Komplikace:



- průšnice mohou způsobit zánět mozkových blan, slinivky břišní, a varlat.

Zarděnky - rubeola

Zdroj nákazy: viry.

Přenos infekce: kapénková infekce, přímý styk s nemocným.

Inkubační doba: 14-21 dnů.

Příznaky:

- načervenalá vyrážka v obličeji, šíří se na trup, mírně svědí,
- zvýšená teplota,
- může být zánět spojivek,
- příznaky onemocnění dýchacích cest,
- zduřelé lymfatické uzliny za ušními boltci, po stranách krku, v záhlaví.

Průběh:

- lehký průběh,
- trvá několik dnů, vyrážka zmizí po 3 dnech,
- nebezpečné jsou pro ženy v časném stádiu těhotenství - onemocnění může způsobit vážné vrozené vady plodu.

Léčba:

- klidový režim,
- rekonvalescence – desátý den dítě není infekční.

Chřipka

Zdroj nákazy: různé typy virů, velmi nakažlivá, epidemie každé dva až tři roky - objeví se nový druh viru, proti kterému nemají lidé imunitu.

Inkubační doba: 1-3 dny.

Příznaky:

- zvýšená teplota,
- bolest hlavy,
- zchvácenost,
- bolest kloubů, svalů, končetin,
- rýma,
- kašel,
- bolest v krku.

Průběh:

- únava, dítěti není dobře,
- teplota, pocení,
- trvá 5-7 dnů,
- možné komplikace - zánět průdušek, zápal plic.

Léčba:

- klid na lůžku,
- snižovat teplotu,
- dostatek tekutin,
- vitamíny,
- rekonvalescence.

Kontaktovat lékaře je nutné, když se:

- když má dítě vysokou teplotu,
- obtížně dýchá,
- bolest v uchu,
- bolest v krku,
- silný kašel,
- stav se nelepší do dvou dnů.

Spalničky - morbilli



- velmi nakažlivé onemocnění,
- inkubační doba 1-2 týdny.

Příznaky:

- horečka,
- kašel,
- červené oči - pálí a slzí,
- červená, později nahnědlá vyrážka, začíná za ušima, šíří se na čelo, obličej a na celé tělo.

Průběh:

- dítě se cítí špatně,
- stoupající teplota může dosáhnout až 40 °C,
- 6-7 den vyrážka ustupuje,
- 9 den dítě není infekční.

Léčba:

- kontrola teploty alespoň 2krát denně,
- snižovat teplotu - léky, zábaly, omývání,
- dostatek tekutin,
- jestliže dítě pálí oči - omývat kouskem vaty namočeným ve studené vodě, v místnosti udělat pološero,
- klid na lůžku,
- je-li dítěti hodně špatně, má vysokou teplotu – je nutné ho sledovat,
- rekonvalescence.

Kontaktovat lékaře je nutné, když se:

- objeví-li se příznaky,
- dítěti není lépe za tři dny od objevení příznaků,
- má vysokou teplotu,
- náhle se zhorší stav dítěte, i když mu bylo již lépe,
- bolí ho v uchu,
- obtížně dýchá.

Mononukleóza

Původce nákazy:

- virus Epstein-Barrové (EBV), přednostně napadá B-lymfocyty.

Zdroj nákazy:

- infikovaný člověk buď nemocný, nebo klinicky bezpříznakový nosič.

Přenos infekce:

- prostřednictvím slin - buď přímo nejčastěji líbáním, nebo nepřímo rukama a předměty čerstvě potřísněnými slinami (hračky, sklenky, ručníky). Přenos na vnímavé osoby je možný také transfuzí krve, většinou ovšem nerezultuje v klinickou formu onemocnění.

Inkubační doba: od 4 do 6 týdnů.

Období nakažlivosti:

- vylučování viru prostřednictvím slin může být velmi dlouhé, rok i více po infekci.

Příznaky:

- horečka,
- bolest v krku.

Diagnóza:

- krevní odběr,
- u malých dětí a starých osob se doporučuje provést imunofluorescenční test na přítomnost IgM a IgG specifických protilátek.

Průběh:

- je to akutní virová infekce,
- **v dětském věku** probíhá onemocnění převážně mírně, často nebývá rozpoznáno,
- **u mladých dospělých** dochází velmi často k poškození jaterního parenchymu a zvětšení jater, jaterní testy jsou pozitivní až v 95 %, žloutenka ale nebývá častá (asi 4 %),

- u **starších osob** mívá mononukleóza mnohem těžší průběh, i když k úmrtím dochází jen vzácně.

Léčba:

- specifická léčba není k dispozici,
- u těžkých toxických případů se doporučuje nesteroidní protizánětlivá terapie,
- vždy určí lékař,
- k uzdravení dochází obvykle během několika týdnů,
- rekonvalescence může trvat i mnoho měsíců.

Prevence:

- průběžná dezinfekce předmětů znečištěných nosními sekrety a slinami nemocné osoby,
- hlášení onemocnění.

Pásový opar

Zdroj nákazy:

- bolestivá nemoc způsobená virem varicela, stejným virem, který vyvolává plané neštovice.

Inkubační doba:

- do doby než puchýřky vyschnou a vytvoří se strupy je onemocnění nakažlivé. Nemoc postihuje především starší a oslabené jedince.

Příznaky:

- bolest,
- svědění,
- celkový pocit nemoci - únava, zimnice, horečka,
- zarudnutí kůže,
- výsev drobných puchýřků (příznačný pásový charakter výsevu), po několika dnech puchýřky zasychají a mění se ve strupy,
- bolestivost může přetrvávat.

Průběh:

- virus přežívá v nervových gangliích a při oslabení organismu se může reaktivovat a způsobit pásový opar,
- jsou postižena nervová zakončení v kůži a na kůži se vytváří pruhovitá puchýřnatá vyrážka,
- nejčastěji je postižena kůže břicha, hrudníku či zad, ale může dojít k výsevu vyrážky kdekoli na těle.

Atypický průběh:

- bolestivost bez výsevu vyrážky,
- napadení motorických nervů - svalové obrny,
- postižení obličejce, nejčastěji oční větve trojklaného nervu,
- vyrážka okolo oka, popř. postižení oka.

Komplikace:

- postherpetická neuralgie - přetrvávající bolestivost v postižené části těla, i několik měsíců po odeznění vyrážky,
- zánět oční rohovky při postižení oka, nebezpečí oslepnutí.

Léčba:

- protivirové léky - acyklovir (Zovirax) v tabletách, v těžkých případech intravenózně,
- mast z obsahem idoxuridinu,
- léky proti bolesti,
- vitamin B12,
- vitamin E - prevence proti tvorbě jizev,
- pupalkový olej - podporuje hojení kůže a nervové tkáně,
- ze stravy **vyřadíte**: čokoládu, ořechy, želatinu, **zařadíte**: pivovarské kvasnice, hnědou rýži, zrniny vcelku, česnek, papriku, syrové ovoce a zeleninu
- k tlumení viru užívejte propolis či včelí pyl (pozor na alergii), chlorofyl a mořské řasy.

Šestá dětská nemoc - Exantema subitum

- je relativně časté virové onemocnění,



- postihuje převážně kojence a batolata.

Příčiny:

- virové onemocnění.

Příznaky:

- děti mají obvykle 3 dny vysoké teploty,
- někdy až kolem 39 °C,
- někdy k tomu mohou mít lehkou rýmu,
- pokašlávat,
- mohou být mrzutější,
- po 3 dnech drobná, světle růžová vyrážka.

Průběh:

- při vyšetření u nich krom lehkého zánětu nosohltanu nebývají žádné příznaky závažnějšího onemocnění patrné,
- po 3 dnech dochází k poklesu teploty,
- současně se objevuje drobná, světle růžová vyrážka převážně na těle,
- vyrážka se postupně stěhuje i na končetiny,
- vyrážka během asi 2 dnů sama ustupuje,
- tím celé onemocnění končí.

Léčba:

- srážení teploty v první fázi nemoci běžně dostupnými antipyretiky (paracetamol, Brufen atd.),
- případně zábaly,
- nakažlivost není velká, u staršího dítěte nebo dospělého může stejný virus způsobit třeba jen lehčí zánět nosohltanu.

11.7 Nejčastější ošetřovatelské diagnózy u pacientů s infekčním onemocněním NANDA International 2012–2014

Snaha zlepšit stav imunizace (00186)

Doména 1: Podpora zdraví

Třída 2: Management zdraví

Definice: Vzorec přizpůsobení se místním, národním anebo mezinárodním standardům imunizace pro předcházení infekčním onemocněním, který postačuje pro ochranu osoby, rodiny nebo komunity a lze jej posílit.

Určující znaky:

- vyjadřuje touhu zlepšit chování pro předcházení infekčnímu onemocnění,
- vyjadřuje touhu zlepšit stanovení pravděpodobných problémů spojených s imunizacemi,
- vyjadřuje touhu zlepšit znalost o poskytovatelích imunizací (očkování),
- vyjadřuje touhu zlepšit stav imunizace,
- vyjadřuje touhu zlepšit znalosti o standardech imunizace,
- vyjadřuje touhu zlepšit vedení záznamů o imunizaci.

Související faktory:

- nejsou v NANDA International 2012-2014 uvedeny.

Intervence:

Posilování zdraví (s upřesněním):

A) Posouzení specifických záležitostí/návyků/problémů, které si pacient přeje změnit:

- Hovořte s pacientem o jeho starostech, aktivně naslouchejte a zjistěte, co je v pozadí jeho problémů (např. fyzické nebo emoční stresory, zevní faktory- znečištění životního prostředí a jiná rizika).
- Vezměte v úvahu pacientovy znalosti a dovednosti, které již dříve uplatnil při změně chování/návyků.

B) Pomozte pacientovy naplánovat zlepšení/upevnění zdraví:

- Proberte s pacientem/jeho blízkými oblasti zdraví, nad nimiž lze mít kontrolu.



- Pomozte zvolit způsob změny. Vedte pacienta k zamyšlení se nad akcemi/úkony, které povedou k žádanému zlepšení.

- Využijte terapeutické komunikace k podpoře žádoucích změn.

C) Posílení zdraví (poučení/instrukce před propuštěním):

- Uznějte úsilí vynakládané na zlepšení/upevnění zdraví a vyjděte z něj při plánování budoucnosti.

- Povzbuzujte k využití relaxačních dovedností, přípravků, vizualizace a řízených představ při zvládnání stresu.

- Poučte pacienta o individuálně vhodných postupech (např. samovyšetřování prsů, imunizace, pravidelné kontroly u lékaře a stomatologa, zdravá strava, cvičení).

Neefektivní ochrana (00043)

Doména 1: Podpora zdraví

Třída 2: Management zdraví

Definice: Snížená schopnost chránit se před vnitřním nebo vnějším ohrožením, jakým je nemoc nebo zranění.

Určující znaky:

- změny srážení krve,
- anorexie,
- zimnice,
- kašel,
- snížená imunita,
- dezorientace,
- dyspnoe,
- únava,
- imobilita,
- porušené hojení,
- insomnie,
- svědění,
- maladaptivní reakce na stres,
- neurosenzorické změny,
- pocení,
- dekubity,
- neklid,
- slabost.

Související faktory:

- abnormální krevní profily (např. leukopenie, trombocytopenie, anémie, změny koagulace),
- rakovina,
- věkové extrémy (velmi nízký a velmi vysoká věk),
- poruchy imunity,
- nedostatečná výživa,
- terapie léky (např. protinádorová léčba, kortikosteroidy, imunosupresiva, antikoagulancia, trombolytika),
- abúzus látek,
- vedlejší účinky související s léčbou (např. operace, ozařování).

Intervence:

Zdraví, snížená schopnost zachování:

Posouzení příčin a vyvolávajících faktorů:

- Určete úroveň závislosti/nezávislosti a typ/přítomnost vývojových postižení. Nález může kolísat od úplné závislosti po částečnou nebo relativní nezávislost.
- Zhodnoťte užívání/abúzus různých látek (např. alkoholu, narkotik).
- U pacientů s terminální nemocí zařídte službu hospice.



Neefektivní management vlastního zdraví (00078)

(Neefektivní péče o vlastní zdraví)

Doména 1: Podpora zdraví

Třída 2: Management zdraví

Definice: Vzorec regulace a integrace programu léčby onemocnění a následků onemocnění do každodenního života, který nepostačuje ke splnění konkrétních zdravotních cílů.

Určující znaky:

- nezačlenění léčebného režimu do každodenního života,
- nepřijetí žádných opatření ke snížení rizikových faktorů,
- volba neefektivního způsobu ke splnění zdravotních cílů v každodenním životě,
- touha zvládnout nemoc,
- potíže s předepsanými režimy.

Související faktory:

- složitost systému zdravotní péče,
- složitost léčebného režimu,
- konflikty při rozhodování,
- nedostatek znalostí,
- ekonomické potíže,
- nadměrné požadavky (vznesené např. jedincem, rodinou),
- konflikt v rodině,
- rodinné vzorce péče o zdraví,
- neadekvátní množství podnětů k činnosti,
- vnímané bariéry,
- vnímané výhody,
- vnímaná závažnost (problému, krize apod.),
- vnímaná náchylnost,
- bezmocnost,
- režim,
- nedostatečná sociální podpora.

Intervence:

Rozhodování konfliktů (s upřesněním):

A) Posoudit příčinné/přispívající faktory:

- Posuďte účinnost současných technik zvládnání problematických úkolů.
- Zaznamenejte přítomnost a intenzitu úzkosti.

B) Vedte pacienta k získání/efektivnímu využívání dovedností podložených pro řešení problémů:

- Dle situace vytvořte bezpečné a vstřícné prostředí, dokud pacient opět nenabude sebekontroly.
- Povzbuzujte ho k slovnímu vyjádření konfliktů/starostí.
- Korigujte případná falešná/mylná přesvědčení a podejte a podejte faktické informace, aby se pacient snáze mohl rozhodnout.

C) Posílení zdraví (poučení/ instrukce před propuštěním):

- Vytvářejte příležitosti pro uplatnění dovedností k řešení konfliktů.
- Poskytujte pacientovi pozitivní zpětnou vazbu při jeho úsilí a při jeho dosažených pokrocích.
- Podporujte pacienta v učiněných rozhodnutích, zejména při neočekávaných, obtížně řešitelných důsledcích.

Sebeúcta porušená:

- Posuďte, nakolik si pacient uvědomuje vlastní odpovědnost za svůj osobní růst.
- Posuďte negativní postoje a/nebo vnitřní dialog.
- Všimněte si neverbální řeči těla.



Snaha zlepšit management vlastního zdraví (00162)

(Snaha zlepšit péči o vlastní zdraví)

Doména 1: Podpora zdraví

Třída 2: Management zdraví

Definice: Vzorec regulace a integrace do každodenního života léčebného režimu pro léčbu onemocnění a jeho následků, který postačuje ke splnění cílů souvisejících se zdravím a lze jej posílit.

Určující znaky:

- volby v každodenním životě jsou dostatečné pro splnění cílů (např. léčba, prevence),
- popisuje snížení rizikových faktorů,
- vyjadřuje touhu zvládnout nemoc (např. léčbu, prevenci následků),
- nevyjadřuje velké potíže s předepsanými režimy,
- žádná neočekávaná akcelerace příznaků onemocnění

Intervence:

Posilování zdraví s upřesněním:

A) Posouzení specifických záležitostí/návyků/problémů, které si pacient přeje změnit:

- Hovořte s pacientem o jeho starostech, aktivně naslouchejte a zjistěte, co je v pozadí jeho problémů (např. fyzické nebo emoční stresory, zevní faktory - znečištění životního prostředí a jiná rizika).
- Vezměte v úvahu pacientovy znalosti a dovednosti, které již dříve uplatnil při změně chování/návyků.

B) Pomozte pacientovy naplánovat zlepšení/upevnění zdraví:

- Proberte s pacientem/jeho blízkými oblasti zdraví, nad nimiž lze mít kontrolu.
- Pomozte zvolit způsob změny. Vedte pacienta k zamýšlení se nad akcemi/úkony, které povedou k žádanému zlepšení.
- Využijte terapeutické komunikace k podpoře žádoucích změn.

C) Posílení zdraví (poučení/instrukce před propuštěním):

- Uznejte úsilí vynakládané na zlepšení/upevnění zdraví a vyjděte z něj při plánování budoucnosti.
- Povzbuzujte k využití relaxačních dovedností, přípravků, vizualizace a řízených představ při zvládnání stresu.
- Poučte pacienta o individuálně vhodných postupech (např. samovyšetřování prsů, imunizace, pravidelné kontroly u lékaře a stomatologa, zdravá strava, cvičení).

Neefektivní management léčebného režimu v rodině (00080)

(Neefektivní řízení léčebného režimu v rodině)

Doména 1: Podpora zdraví

Třída 2: Management zdraví

Definice: Vzorec regulace a integrace v programu léčby onemocnění a následků onemocnění do života rodiny, který nepostačuje ke splnění konkrétních zdravotních cílů.

Určující znaky:

- akcelerace rozvoje příznaků u člena rodiny,
- nepřijetí opatření ke snížení rizikových faktorů,
- nevhodné aktivity rodiny pro dosažení zdravotních cílů,
- nedostatek pozornosti věnované onemocnění,
- touha zvládat onemocnění,
- obtíže s předepsaným režimem,

Související faktory:

- složitost systému zdravotní péče,
- složitost léčebného režimu,
- konflikty při rozhodování,
- ekonomické potíže,
- přehnané požadavky,
- konflikt v rodině.



Intervence:

Léčebný režim: rodina, neúčinná integrace:

A) Nalezení příčin a přispívajících faktorů:

- Zjistěte, jak rodina pohlíží na své snažení.
- Povšimněte si, zdravotních cílů rodiny a shody mezi jednotlivými členy. Konflikty jsou vždy na zábranu řešení problémů.
- Zjistěte, zda rodina chápe léčebný režim a jakou hodnotu mu přiřkládá.

B) Pomozte rodině najít způsob, jak zlepšit začlenění do léčebného režimu:

- Poskytněte informace, aby rodina chápala hodnotu léčebného programu.
- Nalezte veřejné zdroje na podporu edukace, řešení problémů a uspokojování specifických potřeb.

Život rodiny porušený:

A) Posouzení individuální situace z hlediska příčin a vyvolávajících faktorů:

- Určete patofyziologii nemoci, traumatu, vývojové krize.
- Povšimněte si skladby rodiny: rodiče, děti, muž/žena, k dispozici širší rodina.
- Posuďte chování členů rodiny. Vystupují příbuzní spíše jako členové rodiny nebo sami za sebe.

B) Pomozte rodině zvládnout situaci/krizi:

- Jednejte se členy rodiny srdečně, laskavě a s respektem.
- Uzněte obtížnost a reálnost situace. Potvrďte, že určitá míra konfliktů se dá očekávat a lze ji využít ve prospěch pozitivního vývoje rodiny.
- Pobízejte k výrazům hněvu a neberte je osobně. Udržujte hranice mezi vámi jako zdravotníkem a rodinou.
- Dle potřeby poskytněte informace slovem i písmem a dle potřeby je potvrďte.

Narušená integrita kůže (00046)

Doména 11: Bezpečnost/ochrana

Třída 2: Fyzické poškození

Definice: Změna v epidermis anebo v dermis.

Určující znaky:

- destrukce vrstev kůže,
- narušení kožního povrchu,
- narušení tělesných struktur.

Související faktory:

- vnější (chemická látka, věkové extrém, vzdušná vlhkost, hypertermie a hypotermie, střížné síly, tlak a omezení, vlhkost způsobené exkrety a sekrety, léky, fyzická imobilizace, ozařování),
- vnitřní (změny stavu tekutin, změny pigmentace, změny turgoru, vývojové faktory, nevyvážená výživa, imunologický deficit, zhoršený oběh, poškozený metabolismus, zhoršená citlivost, kožní výčnělky).

Ošetrovatelské intervence:

Posouzení příčin a souvisejících faktorů:

- Popište kožní lézi (velikost, tvar, hloubka, okolí rány, sekrece, zápach, přítomnost infekce).
- Zhodnoťte stav výživy kůže, stupeň rizika vzniku proleženin.

Zlepšení integrity kůže:

- Kontrolujte kůži pacienta (hlavně na postižených místech).
- Udržujte kůži (v okolí rány) v čistotě a suchu.
- Zajistěte dostatečnou výživu a hydrataci pacienta.
- Provádějte pravidelnou výměnu osobního a ložního prádla.
- Provádějte pravidelné polohování pacienta a převaz rány.
- Předcházejte vzniku a šíření infekce.

Posílení zdraví:



- Informujte pacienta o nutnosti změny polohy těla, o nutnosti dodržení léčebných opatření a preventivní péči o kůži.

Hypertermie (00007)

Doména 11: Bezpečnost/ochrana

Třída 6: Termoregulace

Definice: Tělesná teplota nad normálním rozmezím.

Určující znaky:

- křeče,
- zarudlá kůže,
- zvýšení tělesné teploty nad normální rozmezí,
- záchvaty,
- pokožka teplá na dotek,
- tachykardie,
- tachypnoe.

Související faktory:

- anestezie,
- snížení pocení,
- dehydratace,
- vystavení horkému prostředí,
- nemoc,
- nevhodné oblečení,
- zvýšení metabolismu,
- léky,
- trauma,
- nadměrná aktivita.

Ošetrovatelské intervence:

A) Posouzení příčin a přispívajících faktorů:

- Rozpoznejte základní příčinu (např. silnou produkci tepla při hypertyreóze, maligní hyperpyrexii, porušený výdej tepla jako při úpalu, dehydratace, vegetativní dysfunkce při transverzální lézi míšni, hypotalamická dysfunkce v souvislosti se zánětem CNS, mozkovou lézí, předávkováním léků, infekcí).
- Vezměte v úvahu kalendářní a vývojový věk pacienta (děti jsou mnohem citlivější na úpal, starší nebo nemocní lidé nemusí být schopni rozpoznat příznaky hypertermie a reagovat na ně).

B) Posouzení účinků/stupně hypertermie:

- Monitoruje teplotu tělesného jádra. (Teplotě jádra se nejvíce přibližuje rektální nebo tympanická teplota, ale u nezralých novorozenců se obvykle monitoruje teplota břicha).
- Hodnotte neurologickou odpověď, úroveň vědomí a orientace, odezvu na podněty, reakci zornic a přítomnost záchvatů.
- Sledujte krevní tlak a dle dostupnosti také invazivní hemodynamické parametry (např. střední arteriální tlak, centrální venózní tlak, tlak v plicní tepně, tlak v zaklínění). Může dojít k centrální hypertenzi nebo periferní/posturální hypotenzii.
- Monitorujte srdeční frekvenci a rytmus. Arytmie a EKG změny jsou běžné vzhledem k elektrolytové nerovnováze, dehydrataci, specifickým účinkům katecholaminů a přímému efektu hypertermie na krev a srdeční tkáň.
- Sledujte dýchání. Zpočátku může být přítomna hyperventilace, ale později může dýchání trpět záchvaty a hypermetabolickým stavem (šok a acidóza).
- Vyšetřujte dýchání poslechem a pátrejte po vedlejších fenoménech (chrůpky, chropy, vrzoty, pískoty atd.).

- Sledujte charakter a bilanci tekutin všeho druhu např. moč (oligurie a/nebo renální selhání může nastat v důsledku hypotenze, dehydratace, šoku a tkáňové nekrózy), zvracení a průjem, sekrece z ran a píštělí a nepozorovatelné ztráty (značně přispívající k úbytku tekutin ztrátě elektrolytů).
- Všimněte si, zda se pacient potí a tělo tak usiluje o zvýšení ztrát tepla vypařováním, vedením a difuzí. Odpařování může být sníženo např. v prostředí s vysokou vlhkostí a okolní teplotou, ale i v důsledku tělesných faktorů, vedoucích ke ztrátě schopnosti potit se nebo při dysfunkci potních žláz (např. u osob s transversální míšní lézí, cystickou fibrózou, při dehydrataci a vazokonstrikci).

C) Asistujte při zákrocích ke snížení tělesné teploty/k obnovení normálních tělesných/orgánových funkcí:

- Podávejte antipyretika dle ordinace-perorálně nebo rektálně (např. aspirin, paracetamol).
- Podporujte ochlazování povrchu těla vysvléknutím pacienta (ztráty tepla vyzařováním a vedením), ochlazováním zevního prostředí a/nebo pomocí ventilátorů (ztráty tepla prouděním), otíráním pacienta houbou namáčenou do vlažné vody nebo ponořováním částí jeho těla (ztráty tepla vypařováním a vedením), přikládáním vaků s ledem, zejména do třísla a podpaží (bohatě prokrvené oblasti) a/nebo pomocí hypotermních přikrývek. U maligní hypertermie se provádí výplachy tělních dutin chladnou vodou, aby se snížila teplota tělesného jádra.
- Podávejte léky dle ordinace (např. chlorpromazin nebo diazepam), aby se předešlo chvění a záchvatům křečí.
- Postarejte se o bezpečnost pacienta (volná průchodnost dýchacích cest, obložení tvrdých zábran lůžka, ochrana kůže při ochlazování např. pomocí hypotermní přikrývky, bezpečné zacházení s pomůckami).
- Provádějte náhradu tekutin a elektrolytů k udržení cirkulujícího objemu a tkáňové perfúze.
- Dbejte na zachování klidu na lůžku, aby se snížily metabolické nároky a spotřeba kyslíku.

D) Posílení zdraví (poučení/instrukce před propuštěním):

- Upozorněte na vyvolávající příčiny, např. nemoc (tyreoidální krize), faktory prostředí (úpal), reakci na anestezii (maligní hypertermie).
- Upozorněte na příznaky hypertermie (začervenalou kůži, zvýšenou tělesnou teplotu, zvýšenou respirační a srdeční frekvenci). Zdůrazněte nutnost okamžité intervence.
- Doporučte vyhnout se horkým koupelím/sauně (platí např. pro těhotné ženy, pacienty se srdečním onemocněním).

Riziko infekce (00004)

Doména 11: Bezpečnost/ochrana

Třída 1: Infekce

Definice: Zvýšené riziko napadení patogenními organizmy.

Rizikové faktory:

- chronické onemocnění – diabetes mellitus, obezita,
- nedostatek znalostí jak se vyvarovat patogenům,
- nedostatečná primární ochrana,
- změněná peristaltika, porušená kůže, změna pH sekretů, snížená funkce řasinkového epitelu dýchacích cest, předčasné /opožděné prasknutí plodových obalů, kouření, stáza tělních tekutin, traumatizovaná tkáň,
- nedostatečná sekundární ochrana,
- snížený hemoglobin, imunosuprese, leukémie, utlumená reakce na zánět,
- nedostatečná vakcinace,
- prostředí se zvýšeným výskytem patogenů,
- vzplanutí,
- malnutrice.

Ošetřovatelské intervence:

A) Posouzení příčinných/rizikových faktorů:



- Povšimněte si rizikových faktorů výskytu infekce (dekubity, defekty kožní integrity, snížená imunita, vystavení se nevhodnému prostředí).
- Pátrejte po místních známkách infekce (v místě ran a chirurgických zákroků, vstupu kanyl).
- Zhodnoťte a zdokumentujte stav kůže v těchto místech, povšimněte si zarudnutí či sekrece.
- Myslete na možnost sepse.

B) Omezení či odstranění rizikových faktorů:

- Řádně si myjte ruce.
- Sledujte návštěvy, aby se včas zabránilo vystavení pacienta infekci.
- U všech invazivních vstupů pečlivě dodržujte sterilní techniku.
- Denně čistěte incize a vstupy vhodným roztokem, pravidelně měňte obvazy.
- Zaveďte izolaci pacienta k omezení rizika infekce.
- Provádějte dechovou rehabilitaci a hydrataci.

C) Posílení zdraví:

- Poučte pacienta o způsobech ochrany kůže, péči o rány a zabránění šíření infekce.
- Zdůrazněte nutnost doužívat léky dle ordinace lékaře.
- Poučte pacienta o způsobech snížení rizika infekce (hlavně pooperační - předcházení pneumonii, péče o rány, nestýkat se s osobami s infekcí).
- Informujte pacienta o prevenci a šíření přenosných nemocí.
- edukujte pacienta o kouření u respiračních infekcí.