

**Vyšší odborná škola, střední odborná škola  
a základní škola MILLS , s. r. o. Čelákovice**

## **Diabetes mellitus v neodkladné péči**

Studijní obor: Diplomovaný zdravotnický záchranář

Vedoucí práce: Mgr. Jitka Havlíčková

Vypracoval: Viktor Bonczek

Čelákovice

2012

### **Čestné prohlášení**

Prohlašuji, že jsem absolventskou práci vypracoval samostatně a všechny použité písemné i jiné zdroje jsem řádně citoval. Jsem si vědom, že doslovné kopírování cizích textů v rozsahu větším než je krátká doslovná citace je hrubým porušením autorských práv ve smyslu zákona 121 / 2000 Sb., je v přímém rozporu s interním předpisem školy a je důvodem pro nepřipuštění absolventské práce k obhajobě.

V Čelákovících 23. dubna 2012

---

Viktor Bonczek

# Obsah

Úvod .....	6
1 Cíle absolventské práce .....	8
2 Teoretická část .....	9
2.1 Anatomie pankreatu .....	9
2.1.1 Exokrinní složka pankreatu .....	9
2.1.2 Endokrinní složka pankreatu .....	10
2.2 Fyziologie regulace hladiny glykemie .....	11
2.2.1 Glukózová homeostáza u zdravých .....	11
2.2.2 Inzulin .....	11
2.2.3 Regulace a sekrece inzulinu .....	12
2.2.4 Bazální a prandiální sekrece inzulinu .....	13
2.2.5 Mechanismus účinku .....	13
2.2.6 Regulace hustoty receptorů .....	13
2.2.7 Glukagon .....	14
2.3 Diabetes mellitus .....	16
2.3.1 Patofyziologie akutní dekompenzace diabetu - hyperglykemie .....	17
2.3.2 Patofyziologie akutní dekompenzace diabetu hypoglykemie .....	18
2.4 Diagnostika a léčba diabetes mellitus .....	20
2.4.1 Léčba v přednemocniční péči .....	21
2.4.1.1 Hypoglykemie léčba v přednemocniční péči .....	21
2.4.1.2 Hyperglykemie .....	21
2.4.2 Nemocniční léčba .....	21
2.4.2.1 Hyperglykémie .....	21
2.4.2.2 Hypoglykemie .....	22
3 Praktická část .....	23
3.1 Kazuistika 1 .....	23
3.2 Kazuistika 2 .....	24
3.3 Kazuistika 3 .....	26
3.4 Kazuistika 4 .....	27
3.5 Kazuistika 5 .....	28
3.6 Kazuistika 6 .....	29
3.7 Kazuistika 7 .....	30
3.8 Kazuistika 8 .....	32
3.9 Vlastní hodnocení kazuistik .....	33

4 Diskuse.....	34
Závěr .....	35
Summary.....	36
Bibliografie .....	38

## **Poděkování**

Chtěl bych poděkovat vedoucí absolventské práce paní Mgr. Jitce Havlíčkové a také paní PhDr. Miroslavě Zachariášové za jejich trpělivost, vedení, cenné rady a připomínky k mé absolventské práci. Dále bych chtěl také poděkovat všem zaměstnancům záchranné služby a nemocničních oddělení, se kterými jsem spolupracoval během odborné praxe. Děkuji také všem vyučujícím Vyšší odborné školy MILLS za vstřícnost a ochotu během studia.

## Úvod

Tématem mé absolventské práce je diabetes mellitus. Při výběru tématu mě ovlivnilo, že diabetes je v posledních letech velmi závažné a rovněž časté onemocnění. Trpí jím miliony lidí na celém světě. Diabetes se řadí mezi civilizační nemoci, neboť vznik choroby je z velké části mimojiné podmíněn špatným životním stylem, nadváhou, obezitou i stresem. Nejen v České republice, ale i ve světě je toto onemocnění stále frekventovanější u všech věkových skupin v populaci. Ve své práci se budu zabývat především informacemi, které se vztahují k diabetu inzulin-dependentnímu, který se označuje jako diabetes prvního typu.

Jedná se o autoimunitní onemocnění, které postihuje převážně děti, mladistvé a mladé jedince do 35 let. Přibývají však důkazy o tom, že cukrovka I. typu se může vyvinout i v pozdějším věku, a ačkoli nástup u dospělých je vzácnější, může teoreticky postihnout kohokoli v jakémkoli věku. Výskyt onemocnění se bohužel ve vyspělých zemích enormně zvyšuje a jen v České republice se počet všech diabetiků za posledních 20 let zdvojnásobil. S diabetem I. typu se v České republice léčilo koncem roku 2010 léčilo téměř 56 tisíc osob. [www.diabetesaja.cz]

Dalším důvodem výběru tématu a jeho zpracování je rovněž to, že toto vážné onemocnění a jeho komplikace jsou častým důvodem výjezdu záchranné služby. Někdy se až po příjezdu záchranné služby zjistí, že pacient trpí touto chorobou, což je pro něj často šokující. Diabetes mellitus I. typu totiž mívá poměrně rychlý nástup, proto u některých pacientů může být prvním příznakem právě diabetické koma s poruchou vědomí.

V práci se budu zabývat patofyziologií, léčbou a následnými opatřeními. Okrajově se budu zabývat také non-inzulin dependentním diabetem.

Informace budu čerpat převážně z odborných publikací, zdravotnických časopisů, z praktických zkušeností a poznatků lékařů na výjezdových stanovištích, dále pak z internetových zdrojů. Ve své práci rovněž uvedu nové trendy v léčbě diabetu.

V praktické části absolventské práce zpracuji kazuistiky a porovnáám je s diagnostickými a terapeutickými standardy.

Ve své práci chci shrnout získané poznatky o této nemoci a podat je srozumitelnou formou zejména studentům oboru zdravotnický záchranář, zdravotníkům a také samotným nemocným. Cílem je aplikované vědomosti účelně použít v praxi nejen při život ohrožujících stavech.

## **1 Cíle absolventské práce**

### 1.1 Hlavní cíl

Komplexně zpracovat problematiku inzulin- dependentního diabetu v přednemocniční péči.

### 1.2 Dílčí cíl

Zpracovat kazuistiky týkajících inzulin- dependentního diabetu.

Vyhodnotit provedené standardní diagnostické a terapeutické postupy v kazuistikách.

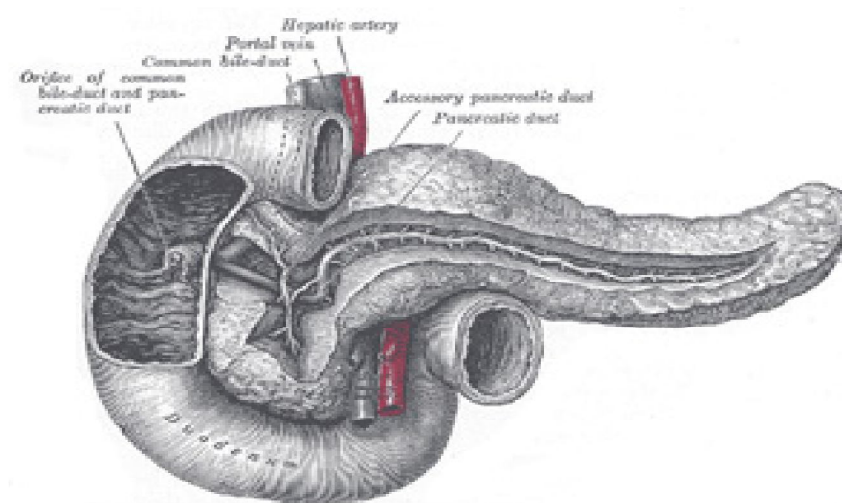


## 2 Teoretická část

### 2.1 Anatomie pankreatu

*Pancreas* je žláza, která zahrnuje v jednom útvaru dva orgány - exokrinní žlázu, která svůj sekret s trávicími enzymy vysílá do *duodena*, a žlázu endokrinní, kterou tvoří asi 1 milion drobných, cca půlmilimetrových buněčných okrsků, zvaných Langerhansovy ostrůvky, roztroušených v exokrinní tkáni (cca 1,5 % objemu celého pankreatu).

Obrázek č. 1:



[zdroj: [www.bartleby.com](http://www.bartleby.com)]

*Pancreas* má zevní vzhled šedě růžové velké slinné žlázy se zevně patrnou kresbou lalůčků.

Je dlouhý 12-16 cm, hmotnost má 60 až 90 g, a táhne se za žaludkem napříč po zadní stěně břišní od duodena doleva až ke slezině.

#### 2.1.1 Exokrinní složka pankreatu

Je to složená serosní tuboalveolární žláza, pokrytá tenkým vazivovým pouzdem, z něhož do žlázy vstupují jemná septa dělicí žlázu na lalůčky různého tvaru a nestejně

velikosti. Lalůčky jsou složeny ze žlázových acinů tvořených serosními buňkami pyramidového tvaru, s jádrem v bazální třetině.

Exokrinní tvorbu zajišťuje většina tkáně pankreatu. Produkují se zde trávicí enzymy jako:

**Trypsin** - hydrolyzuje **bílkoviny na aminokyseliny**,

**Lipázy** - štěpí **tuky na glycerol** a mastné kyseliny,

**Amylázy** - hydrolyzují **sacharidy** na glukózu.

Směs těchto enzymů se nazývá pankreatická šťáva a je odváděná systémem vývodů do *duodena*.

### **2.1.2 Endokrinní složka pankreatu**

Langerhansovy ostrůvky jsou obklopeny sítí krevních kapilár charakteru sinusoid, které probíhají i uvnitř ostrůvků mezi buňkami sestavenými do nepravidelných trámčů. Povrch ostrůvků je ohraničen vazivovým obalem a retikulárními a kolagenními vlákny. [Čihák, 2004]

Nalézáme zde různé typy endokrinních buněk, a to:

**$\alpha$** - buňky- tvoří **glukagon**, je to hormon, která **zvyšuje hladinu glukózy v krvi**.

**$\beta$** - buňky- tvoří **inzulin**, hormon **snižující hladinu glukózy v krvi**.

**$\gamma$**  a  **$\delta$**  - buňky- tvorba **somatostatinu**, který **inhibuje vylučování inzulinu a glukagonu do krve**.

## 2.2 Fyziologie regulace hladiny glykemie

### 2.2.1 Glukózová homeostáza u zdravých

Glukóza je důležitým zdrojem energie. U zdravých jedinců je její koncentrace v krvi udržována komplexními regulačními mechanismy v úzkém rozmezí 3,0 – 8,5 mmol/l. Nejen za klidových podmínek, ale také při extrémních požadavcích na přísun energie (zvýšená tělesná námaha, dlouhodobé hladovění, při těžkých onemocněních) je díky vyrovnanému poměru mezi inzulinem a glukagonem a jejich vlivu na játra uchováno dostatečné zásobování tkání (především mozku) glukózou. **Koncentrace glukózy nesmí klesnout pod 2,8 mmol/l jinak hrozí neuroglykopenie s následným bezvědomím.**

V klidových podmínkách produkují játra asi 10 g glukózy za hodinu. Z této produkce je 65 - 75 % ovlivněno glukagonem. **Mozek potřebuje nezávisle na inzulinu konstantně asi 6 g glukózy za hodinu.** Jestliže spotřeba periferních tkání za hodinu přesahuje 4 g, musí nastat vlivem zvýšené glykogenolýzy a glukoneogeneze zvýšení produkce glukózy z jater. Jen tak zůstane dostatek glukózy k dispozici pro mozek. Závislost mozku na fungujícím glukoregulačním systému se projevuje např. při centralizaci krevního oběhu, k níž dochází u hemoragického šoku, kdy zdvojnásobením koncentrace glukózy v arteriální krvi může být kompenzován pokles průtoku krve mozkem na polovinu. Dlouhotrvající vysoká koncentrace glukózy má pro organismus negativní důsledky. Trvalá hyperglykemie vede ke glykolyzaci proteinů (vznik glykolyzovaného hemoglobinu Hb1A1c). Mohou být také glykolyzovány enzymy, receptory, membránové a transportní proteiny. Dochází ke změně struktury i funkce (např. vznik katarakty v důsledku glykolyzace proteinů oční čočky). [Berger, 1983]

### 2.2.2 Inzulin

Inzulin je hormon produkovaný  $\beta$  buňkami Langerhansových ostrůvků. Léčba inzulinem je indikována u všech nemocných s diabetem I. typu a u části nemocných s diabetem II. typu. V současné době jsou u nás k dispozici inzuliny **lidské** (humánní), inzulinová analoga a inzuliny získané ze **zvířecích** pankreatu. Získává se z vepřových či hovězích pankreatu. Přípravky jsou většinou vysoce čištěné. Inzuliny různých živočišných

druhu se liší pořadím aminokyselin v řetězci. Vepřový inzulin se od lidského liší v 1 aminokyselině a hovězí ve 3 aminokyselinách.

Lidský inzulin je polypeptid, který obsahuje 51 aminokyselin. Vyrábí se biosynteticky pomocí přenosu rekombinační DNA do buňky *Escherichia coli* či *Saccharomyces cerevisiae*. Označuje se zkratkou **HM**.

Jde o biosynteticky připravené molekuly inzulinu, které se od humánního inzulinu liší pozicí určitých aminokyselin a mají specifické vlastnosti. Příkladem ultrakrátce působících inzulinu, které napodobují prandiální sekreci inzulinu, je inzulin Lispro® či inzulin Aspart®. Naopak prodloužený účinek má inzulin glargin (Lantus®, Aventis®).

Inzuliny mohou vést bez ohledu na svůj původ k tvorbě neutralizačních protilátek. Vznik alergické reakce či rezistence vůči inzulinu na imunologickém podkladě je dnes velice vzácný a v klinické praxi není zřejmý významnější rozdíl v antigenicitě inzulinu.  
[www.remedia.cz]

Obvykle se aplikuje např. **1× denně střednědobě působící inzulin** ( Insultard®), a **3×denně před jídlem krátkodobě působící** ( Actrapid®)- tzv. **intenzifikovaný režim**

Aplikace **1-2×denně střednědobý inzulin- standartní režim**.

**Při dávkování inzulinu uvažujeme že:**

**10 g glukózy zvýší glykemii přibližně o 2 mmol/l.**

**1 j inzulinu sníží glykemii přibližně o 2 mmol/l.** [Bydžovský, 2008]

### **2.2.3 Regulace a sekrece inzulinu**

Kromě hladiny glukózy v krvi ovlivňuje tvorbu inzulinu také vegetativní nervový systém. Při podráždění  $\alpha$  a  $\beta$  receptorů adrenalinem cirkulujícím v krvi se výdej inzulinu spíše snižuje, takže se hladina glukózy v krvi zvyšuje. Vzestup hladiny krevního cukru, vyvolaný příjmem potravy, představuje intenzivnější podnět než stejně vysoká glykemie vyvolaná intravenózním podáním glukózy. Příčinou je spoluúčast trávicích peptidových hormonů, které se při enterálním resorpci glukózy uvolňují a také samy krevní cestou výdej inzulinu stimulují. Také vzestup aminokyselin a mastných kyselin stimuluje sekreci inzulinu. Kortikoidy produkci insulínu tlumí.

#### **2.2.4 Bazální a prandiální sekrece inzulinu**

Inzulin je do krve vylučován kontinuálně nehledě na příjem potravy (bazální sekrece inzulinu). Bazální sekrece zaujímá 50 % veškerého vyloučeného inzulinu během 24 hodin. Na zbývajících 50 % celkové spotřeby inzulinu připadá jídlem stimulována sekrece - prandiální sekrece inzulinu.

V dutině ústní jsou polysacharidy z potravy částečně natráveny enzymem ptyalinem na jednodušší sacharidy. Dále pokračuje potrava přes žaludek do tenkého střeva, kde se sacharidy štěpí pomocí amyláz na monosacharidy. Nejznámější monosacharid glukóza se vstřebává stěvnou stěnou do krve, čímž se zvýší její koncentrace v krvi a tím se zvýší i glykemie. Vyšší koncentrace glukózy v krvi podráždí regulační systém  $\beta$ -buněk mechanismem negativní zpětné vazby, což má za následek vyloučení inzulinu do krve. Inzulin putuje krevním oběhem k buňkám, kde se váže na inzulinové receptory buněk.

Podnětem pro vyplavení inzulinu je vzestup hladiny glukózy v krvi a tím i v extracelulárním prostoru. Prostřednictvím transportního proteinu, nezávislého na inzulinu, vstupuje glukóza do buňky. Zde se fosforyluje a dále metabolizuje.

#### **2.2.5 Mechanismus účinku**

Primárním místem účinku je membrána cílových buněk (buněk kosterních svalů, tukových buněk, jaterní buňky). Zde jsou situovány receptory pro inzulin. Inzulin aktivuje tyrozinkinázu, po fosforylaci pak aktivuje další proteiny, což způsobí, že z cytosolu k membráně přistoupí cytosoly a s membránou splynou vezikuly, které ve své vlastní membráně obsahují přenašeč pro glukózu. Tímto způsobem inzulin stimuluje celulární příjem glukózy. Po navázání inzulinu na receptory se také zvyšuje permeabilita pro aminokyseliny a mastné kyseliny, také pro ionty  $K^+$  a  $Mg^{2+}$ . V hepatocytech zvýšený příjem glukózy a iontů stimuluje syntézu glykogenu, zvýší proteosyntézu a zvýší tvorbu triglycerolu. Tak inzulin zvyšuje ukládání energetických rezerv ve formě glykogenu, proteinů a triacylglycerolů. V buňkách kosterních svalů podporuje inzulin ukládání ve formě glykogenu. Působením inzulinu se tedy v buňkách vytvářejí energetické rezervy.

#### **2.2.6 Regulace hustoty receptorů**

Po navázání inzulinu na receptory vstupuje glukóza do buněk endocytózou. U metabolicky zdravého člověka je inzulinových receptorů nadbytek. Obsazením i malého množství inzulinových receptorů inzulinem vzniká maximální efekt. Počet inzulinových receptorů na jedné buňce je proměnlivý a může být značně zredukován,

což se projeví na sníženou reaktivitou vůči inzulínu - příčina diabetu II. typu. Adaptace na vysokou hladinu inzulínu v krvi je opět snížení počtu receptorů. Obézní pacienti mají rovněž nižší počet receptorů. Při přísné redukční dietě se počet receptorů opět zvýší. Tím se také upraví citlivost inzulínu.

Inzulín podaný intravenózně se chová podobně jako endogenně uvolněný inzulín.

Pro i.v. užití se používá pouze krátkodobý inzulín titrovaně, například u akutních stavů (hyperglykemie, pankreatitis, exacerbace stavu, lačnění diabetika - např. před operací). Inzulín se ředí do roztoku glukózy přičemž platí, že má obsahovat tolik jednotek inzulínu kolika procentní je roztok glukózy. [Lüllman, Mohr, Wehling, 2004]

Obrázek č. 2

Inzulínový receptor

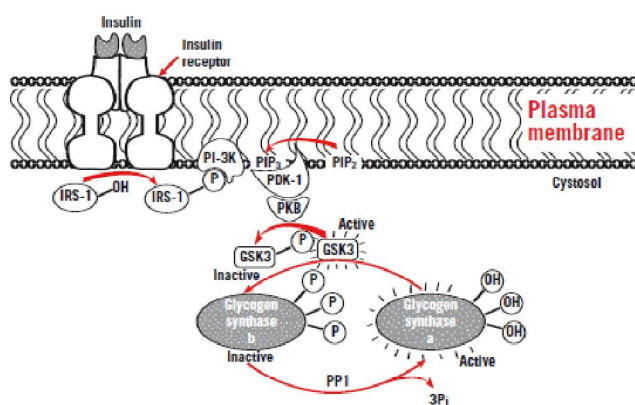


Figure 9  
Insulin signalling pathway involved in glycogen synthesis

[zdroj:www.heartandmetabolism.org]

### 2.2.7 Glukagon

Glukagon produkují  $\alpha$ - buňky, ale také  $\beta$ - buňky střeva a hypothalamus. Hlavním stimulatorem je hypoglykemie.

Je to polypeptidický hormon, působící proti účinku inzulínu (antagonista). Při poklesu hladiny glykemie stimuluje játra, aby v ní odbourávala v nich uložený zásobní glykogen na glukózu. Při nedostatku glykogenu spouští ketogeneze - především spalování tuků. Pro aplikaci se glukagon se připravuje synteticky, někteří diabetici u sebe nosí injekci glukagonu pro řešení případné hypoglykemie. Aplikace je možná intramuskulárně (rychlejší nástup), také subkutánně. Aplikace per os platí jako u inzulínu, **glukagon se**

**v gastrointestinálním traktu rozpadá.** Účinek glukagonu je pouze možný, pokud není člověk po extrémní fyzické námaze nebo dlouhodobém hladovění. Také u hypoglykemie na podkladě alkoholové ebriety nemá smysl glukagon aplikovat, jelikož má organismus jako prioritu odbourat alkohol než glykogen. **Alkohol snižuje glykémii.**

Obrázek č. 3:

Injekce glukagonu



[zdroj:www.birminghamdiabetesclub.wordpress.com]

### 2.3 Diabetes mellitus

Diabetes I. typu je výsledkem interakce genetické predispozice jedince a faktorů zevního prostředí, které vedou k rozvoji autoimunitní destrukce  $\beta$  - buněk a ke ztrátě schopnosti syntetizovat inzulín.

Druhou složkou nezbytnou pro rozvoj destrukce  $\beta$ -buněk jsou faktory zevního prostředí. Pro iniciaci autoimunitního procesu inzulitidy má významnou úlohu virová infekce obvykle vyvolána enteroviry (rubeola, cytomegalovirus atp.) Jejich glandulotropismus vyvolává nespecifické poškození  $\beta$ -buněk, z nichž se uvolní intracelulárně lokalizované peptidy, mezi nimi např. proinzulín. Ten má charakter autoantigenu, který není normálně dostupný imunitnímu systému, kdežto v této situaci se proti němu začnou tvořit protilátky. Děj může probíhat často benigně formou nedestruktivního zánětu s přítomností lymfocytů lokalizovaných periinzulárně, který se dostaví po virové infekci. Jeli však přítomná genetická predispozice, inzulitida probíhá agresivněji, lymfocytární infiltráty pronikají do ostrůvků a postupně dochází k jejich destrukci.

Celý proces rozvoje diabetes I.typu probíhá v několika fázích. Jeho intenzita určuje rychlost destrukce, a tedy i úbytek  $\beta$ -buněk. Po období normální sekrece inzulínu za klesajícího počtu  $\beta$ -buněk nastává snížení jeho sekrece, která však ještě stačí udržet glykemii v normálních mezích. **Sníží-li se počet  $\beta$ -buněk asi na 10 % normálního stavu, sekrece inzulínu již nestačí**, glykemie začne stoupat a objevuje se diabetes. [Klener, 2011]

Diabetes I. typu také vzniká (druhotně) u pacientů po pankreatektomii, nádorech, zánětech, traumatech atd.

Mezi rizikové faktory patří: výskyt diabetu v rodině (rodiče, sourozenci děti), nadváha či obezita (BMI nad 27), porod plodu o hmotnosti nad 4,5 kg, gestační diabetes, arteriální hypertenze (TK nad 140/90 mm HG), dyslipoproteinemie, hraniční porucha glukózové homeostázy v anamnéze, věk nad 45 let a další.



### 2.3.1 Patofyziologie akutní dekompenzace diabetu - hyperglykemie

Absolutní a také těžký relativní nedostatek inzulínu vede k výrazné hyperglykémii. Protože inzulín již nemůže udržet svůj tlumivý vliv na působení glukagonu v játrech, dochází k nezabrzditelné produkci glukózy z jater. Kromě toho je vlivem nedostatku inzulínu utilizace glukózy na periférii značně zhoršena, takže do jater, svalů i do tukové tkáně se dostává jen malé množství glukózy. **Jestliže koncentrace glukózy v krvi překročí 10 mmol/l** (tzv. ledvinový práh), začne se glukóza společně s elektrolyty vylučovat do moči. **Důsledkem je polyurie a polydipsie.**

Nedostatek inzulínu má za následek rovněž poruchu látkové výměny bílkovin. Aminokyseliny uvolněné proteolýzou jsou zapojovány do glukoneogeneze. Tento **katabolismus vede k poklesu tělesné hmotnosti, zmenšování svalové hmoty a k hypotrofii svalů.**

Lipolýza v tukové tkáni, odbržděná poklesem koncentrace inzulínu, vede ke vzestupu koncentrace volných mastných kyselin, které jsou po překročení lipogenetické aktivity jater zapojovány do ketogeneze. U diabetiků při lačnění při těžkém nedostatku inzulínu dochází k nadměrnému a nekontrolovatelnému odbourávání tukové tkáně.

Netlumená sekrece glukagonu vede k zablokování glykolýzy a tím k obrácení látkové výměny ve prospěch glukoneogeneze. Tvoří se málo konečných produktů glykolýzy, které nejsou k dispozici při syntéze mastných kyselin. Klesající koncentrace malonyl-koenzymu A stimuluje ketogenezi v mitochondriích. To má za následek **nadměrnou tvorbu acetoacetátu a acetonu.**

Po překročení pufrovací (nárazníkové) kapacity ledvin dochází k **poruše acidobazické rovnováhy a rozvíjí se metabolická acidóza, hyperventilace a ketoacidóza s únavností, Kussmaulovo dýchání, celková nevolnost, zvracení, acetonový dech, až diabetické koma.**

Obrázek č. 4



[zdroj:www.wikiskripta.eu]

Mnoho pacientů si na postupně se rozvíjející vysoké hodnoty glykemie časem zvykne, takže nemají subjektivní pocit hyperglykemie (ochablost, únava, malátnost).

Pacienti, kteří však mají hyperglykémii teprve krátkou dobu nebo jen přechodně si stěžují na poruchy zraku, tlak v hlavě a celkovou vyčerpanost.

Dalším typickým příznakem chronického nedostatku inzulínu je všeobecný sklon k infekcím, časté jsou zejména kožní plísňe nebo jiné dermatitidy. Obzvláště závažné mohou být infekty na noze, které se většinou rozvíjejí až při poruchách prokrvení anebo při periferní neuropatii. Trvalé vysoké hladiny glykemie napomáhají vzniku defektů a komplikují jejich hojení.

Další projevy jsou onemocnění kloubů a vaziva, projevující se jako cheiropatie nebo jako kontraktury. Diagnóza těchto stavů je snadná. Při sepnutí rukou se pacientovy dlaně nedotýkají celou plochou a prsty vytvářejí lomený oblouk.

U mladých diabetiček způsobuje chronická hyperglykemie snížení fertility a poruchu růstu u dětí. [Berger, 1983]

### **2.3.2 Patofyziologie akutní dekompenzace diabetu hypoglykemie**

Hypoglykemie je definovaná jako hladina glykemie pod 2,8 mmol/l se současnými klinickými příznaky.

Projevuje se jednak známkami hormonální protiregulace a jednak přímými známkami nedostatečného zásobování mozku glukózou.

**Příznaky: pocení, vnitřní neklid, tachykardie, pocit hladu, bolesti hlavy, poruchy soustředění, poruchy zraku (mžítka před očima, dvojité vidění), agresivita, parestezie okolo úst, únavnost, zkrácená reakční doba - pacient vypadá jako opilý.**

Projevy hypoglykemie jsou velmi individuální. Proto by se každý pacient měl obeznámit se všemi možnými časnými příznaky hypoglykemie, aby byl schopen se s nimi sám včas vypořádat. Při různě rychlém poklesu glykemie se jednotlivé příznaky mohou různě projevovat.

Mnoho diabetiků uvádí příznaky hypoglykemie při poklesu glukózy v krvi z hodnot vysokých na hodnoty normální. V mnoha případech pacient nezkontroloval glykemie ve správném okamžiku - např. odebral krev ještě před začátkem projevů hypoglykemie. Existují doklady o tom, že příznaky hypoglykemie mohou být vyvolány samotným poklesem krevního cukru, aniž by jeho hodnota dosáhla skutečné hranice pro hypoglykemie. Také z tohoto důvodu by měl pacient provádět selfmonitorink. Poklesu glykemie do normálního rozmezí by se nemělo zabraňovat. Centrální nervový systém se může na subnormálně nízké hodnoty glykemie adaptovat, neboť je schopen glukózu z krve extrahovat ve zvýšené míře. Proto se i při hypoglykemických hodnotách glukózy v krvi příznaky hypoglykemie nemusejí objevit.

Prevence těžkých hypoglykemií patří k hlavním cílům léčby. Přitom je důležité znát rizika, která nebezpečí těžké hypoglykemie u jednotlivých pacientů zvyšují, například:

- nedostatečná edukace a nepřiměřené jednání pacienta,
- předávkování inzulinem, zejména aplikace příliš velké dávky depotního inzulinu,
- ztráta příznaků protiregulace (dlouhotrvající diabetes, opakované hypoglykemie, neselektivní betablokátory ve vysokých dávkách nebo jiné léky, autonomní diabetická neuropatie).

Nejdůležitějším ukazatelem rizika pro nástup těžké hypoglykemie u diabetika I. typu je výskyt hypoglykemií v anamnéze. Znamená to, že existuje zvláštní skupina pacientů, u kterých z jednoho nebo více důvodů stále dochází k těžkým hypoglykemiím. Tito pacienti vyžadují zvláštní pozornost a speciální přístup při edukaci včetně poučení a zácvičku rodinných příslušníků. [Klener, 2011]

## 2.4 Diagnostika a léčba diabetes mellitus

Diagnóza může vycházet z typických příznaků (žízeň, polyurie, polydipsie), nebo u jedinců bez příznaků může budít podezření na diagnózu některé onemocnění sdružující se často diabetem (např. ischemická choroba srdeční, cévní mozková příhoda, ischemická choroba dolních končetin, oční změny, projevy neuropatie ap.).

Je třeba zvážit i rizika vzniku diabetu u asymptomatických osob.

Základem pro diagnostiku diabetu je vyšetření glykemie.

Přítomnost typických příznaků a současně náhodné glykemie v průběhu dne vyšší než 11,0 mmol/l vede snadno k diagnóze diabetu.

Jsou-li jakékoli pochyby o klinickém obrazu nebo náhodná glykemie je blízká 11,0 mmol/l, je nezbytné vyšetřit glykémii alespoň po osmihodinovém lačnění. Je-li její koncentrace v žilní plazmě vyšší než 7,0 mmol/l, je diagnóza diabetu potvrzena i při chybění typických příznaků. Pokud hodnoty glykemie nalačno jsou nižší než 7 mmol/l a je podezření na poruchu metabolismu glukózy, doporučuje se provést oGTT- (**orální glukoso toleranční test**). Při tomto testu pacient vypije roztok 75 g glukózy ve 250 ml vody vypité během 5 minut. Je-li hodnota glykemie ve 120 minutě testu vyšší než 11,0 mmol/l, je diagnóza diabetu potvrzena. Je-li nižší než 11,0 mmol/l a vyšší než 7,8 mmol/l, jde o porušenou glukózovou toleranci (II. typ), kdežto u zdravých jedinců je tato hodnota pod 7,8 mmol/l. Správně prováděný test vyžaduje, aby byly zachovány všechny podmínky nezbytné k získání náležitých výsledků (např. dostatečný přívod sacharidů v předchozích 3 dnech, nepřítomnost stresové reakce, neporušené vstřebávání střevem či zákaz kouření během testu). Vyšetření ke stanovení diagnózy diabetu se musí provádět jen u osob bez akutního onemocnění, redukční diety či stresové situace, které by mohly zkreslit jeho výsledky.

Jiné testy se ke stanovení diagnózy diabetu nepoužívají. Glykovaný hemoglobin nebyl shledán jako dostatečně citlivý parametr. Glykosurie je závislá na renálním prahu pro glukózu a při rozvinutém syndromu bývá sice častým nálezem, ale její průkaz má pouze orientační význam. Navíc existují nediabetické glykosurie (renální glykosurie), případně

jiné melitourie (laktosurie, galaktosurie apod.), které by mohly svěst k diagnóze diabetu. [Klener, 2011]

#### **2.4.1 Léčba v přednemocniční péči**

##### **2.4.1.1 Hypoglykemie léčba v přednemocniční péči**

**Podává se i.v. roztoku 80 ml 40 % glukózy (1 lahvička).**

Stav se u déle trvající hypoglykemie nemusí upravit hned, k integraci mozkových funkcí dochází pomalu zejména u hlubokého a protahovaného bezvědomí nebo u pacientů po iktu může trvat i několik dní a může mít trvalé následky.

Při nemožnosti zajištění i.v. linky je alternativní léčbou podání injekce **glukagonu i.m. nebo s.c.**

Musíme však počítat s delší dobou nástupu účinku (10 - 15 minut).

Nežádoucí účinky se nevyskytují, občas nauzea.

Dávkování 1 mg s.c. nebo i.m. u dospělých, u děti do 25 kg se podává 0.5 mg.

##### **2.4.1.2 Hyperglykemie**

Nejčastěji se projevuje hypodynamii a apatii při těžké dehydrataci.

Léčbou je podání krystaloidních roztoků. **Inzulin se v PNP nepoužívá.** [Đurčovič, 2012]

**Ketoacidóza** - léčbou v PNP je pouze podávání krystaloidů případně symptomatologická léčba. Upřednostňuje se podání mírně zásaditých roztoků (v podobné osmolaritě jako plasma) např. Hartmannův roztok je vhodnější než fyziologický roztok - zabraňuje prohloubení acidózy a tím rozvratu vnitřního prostředí.

#### **2.4.2 Nemocniční léčba**

##### **2.4.2.1 Hyperglykémie**

Ketoacidóza - u lehkého stupně ambulantní léčba, pacient musí spolupracovat a nesmí mít komplikace. Střední a těžká diabetická ketoacidóza a hyperglykemický hyperosmolární stav vyžadují vždy hospitalizaci na oddělení nebo JIP - kam patří všechny stavy provázené poruchou vědomí. Infuzní terapie a doplnění Iontů se provádí dle výsledků dílčích vyšetření. **Substituce draslíku-** vyšetření neodráží skutečný stav deplece kalia. Na počátku léčby velké ztráty kalia- ohrožení komplikacemi z hypokalemie (např. poruchy rytmu) se podává.

Kontinuální podávání i.v. krátkodobého inzulínu tzv. *low dose* inzulínu- 0,1 j/kg/h tedy 3- 7 j/h, úvodní bolusová dávka se doporučuje 0,33 j/kg, později se upravuje dle výsledku glykemií.

Bikarbonát se aplikuje, pokud je pH pod 6,9.

Metabolická acidóza způsobuje také vznik mozkového edému, rhabdomyolýzy a další neurologické příznaky. Léčbou je normoglykemie, tím dojde i k fyziologické stálosti vnitřního prostředí.

Symptomatologická léčba

**Laktátová acidóza** se neobjevuje jen u diabetiků. Vzniká ku příkladu následkem hypoxie, šokových stavů, nemoce srdce, ledvin, vyvolávají ji některé léky (Metformin®). Projevuje se dušností, bolestmi břicha a poruchami vědomí.

Léčba velmi vážných stavů zahrnuje **bikarbonátovou dialýzu, i.v. bikarbonát a rehydratace.**

#### **2.4.2.2 Hypoglykemie**

**Lehčí formy**, kdy není alterace vědomí a riziko aspirace, stačí sklenka džusu nebo 3 kostky cukru.

Těžší formy hypoglykemie vyžadují parenterální (i.v.) podávání glukózy a symptomatologickou léčbu.

Jestliže se vědomí po normalizaci glykemie nelepší, musíme pomýšlet na edém mozku a vyloučit jiné možné příčiny bezvědomí (např. krvácení, ictus). [Zadák, 2007]

## 3 Praktická část

### 3.1 Kazuistika 1

Výzva:

V 10:17 přijímá posádka RZP výzvu operačního střediska - žena 56 let, **obsah výzvy dušnost**. Po příjezdu na místo posádku čeká před vchodem manžel, který volal záchrannou službu. Pacientka sedí na křesle a je opřena rukama o stůl, viditelně hyperventiluje a z dechu je cítit silný zápach po acetonu. Na otázky reaguje, ale je mírně somnolentní. Poslední aplikaci inzulínu si nepamatuje. Bolesti nemá. Pacientka si stěžuje na žízeň a časté močení.

Vyšetření:

Anamnéza - pacientka se léčí s diabetem I. typu, hypertenzí, infarkt myokardu před 4 lety.

Léky - Betaloc®, Warfarin®, AC inhibitory, inzulín HMR 17j- 20j-16j.

Abusus - alkohol nepije, kouří cca 10 cigaret denně. Alergie nejsou zjištěny.

Glasgow coma scale – 13- otevření očí- na oslovení 3, hlasový projev- adekvátní slovní projev 5, motorika- cílená obranná reakce 5.

Fotoreakce ++, zornice mydriatické, izokorické, jazyk suchý plazí středem, TK 170/100, puls 90 pravidelný, přítomno Kussmaulovo dýchání, dechová frekvence 35 poslechově bez fenoménů, saturace kyslíkem 92 %, tělesná teplota 36 °C, glykemie 36 mmol/l, sinusový rytmus nevýrazná vlna T, končetiny bez přítomnosti edému a poruchy hybnosti, kůže teplá a zarudlá.

Léčba:

i.v. kanylace předloktí HK, infuzní terapie - 500 ml Hartman, Isoket® spray

Pacientku transportujeme v mírné Fowlerově poloze za stále monitorace vědomí a vitálních funkcí na metabolickou jednotku intenzivní péče.

Diferenciální diagnostika:

Diabetická ketoacidóza

Další diagnózy

Hypertenze

Diabetes mellitus I. typu

stav po AIM

Analýza, hodnocení:

V této kazuistice jsem uvedl příklad chronické hyperglykemie, z důvodu absence aplikace inzulínu. Důvodem progresu hyperglykemie u této pacientky bylo zhoršení psychického stavu a následné zanedbání inzulínoterapie. Diabetická ketoacidóza je velmi závažný stav, který vyžaduje intenzivní léčbu. V přednemocniční péči je jedinou léčbou podání infuzních roztoků s mírně zásaditým pH, případně symptomatologická léčba.

## 3.2 Kazuistika 2

Výzva:

Ve 22:20 dostává posádka výzvu k 19letému muži nacházejícímu se v restauračním zařízení. **Obsah výzvy bezvědomí.** Po příjezdu na místo leží pacient na zemi ve stabilizované poloze. Je bledý, opocený, povrchně dýchá. Známi pacienta uvedli, že se choval velmi divně. Zpočátku byl velmi dezorientovaný a agresivní, později ztratil vědomí a sesnul se k zemi, mysleli si, že je opilý. Muž vypil asi 3 piva.

Vyšetření:

Anamnéza

Vzhledem ke stavu pacienta nelze odebrat, známi uvedli, že pacient se nejspíše s ničím neléčí.



Léky a doklady u sebe nemá.

Glasgow coma scale 9 – otevření očí na bolestivý podnět 2, hlasový projev- jednotlivá slova 3, motorika- úniková reakce 4

Fotoreakce ++, izokorické, uši, nos a dutina ústní bez výtoků, kalva bez viditelného zranění a krepitace, náplň krčních žil nezvýšená, TK 150/80, P 123/min, D 10/min, sp O<sub>2</sub> 93 %, plíce poslechově bez fenoménů, dechová vlna se šíří symetricky, srdeční ozvy slyšitelné, puls na periférii hmatný, EKG 4 svod - sinusová tachykardie, hrudník stabilní, břicho prohmatné, bez resistencí, edémy 0, glykemie 1.7 mmol/l, akra bez známek cyanózy.

Léčba:

i.v. kanylace periferie, 80 ml 40% glukózy i.v. - 2 min. po podání pacient začíná pomalu nabývat vědomí, poté podán 500 ml Fyziologický roztok.

Transportujeme ve Fowlerově poloze, monitorace fyziologických funkcí a vědomí, během transportu byl pacient orientovaný a uvádí, že si aplikoval HMR inzulín a zapomněl se najíst, směřování na multioborovou jednotku intenzivní péče.

Analýza, hodnocení:

Tato kazuistika se zabývá pacientem s hypoglykemií, kterou mohli záchranáři snadno zaměnit za alkoholovou ebrietu, stav po úraze či napadení. Proto při poruše vědomí pacienta nebo podezření užití alkoholu je v praxi indikací ke změření hodnoty hladiny cukru v krvi a nesmíme podcenit vyšetření pacienta pro možnost dalších zranění. Hypoglykemické koma je život ohrožující stav, který může skončit pacientovou invalidizací či smrtí. Rizika užití alkoholu u diabetiků spočívají v neschopnosti selfmonitorinku, a tím udržení normální hladiny glykemie, rozpoznání hypoglykemických příznaků a dehydratace organismu.

### 3.3 Kazuistika 3

Výzva:

14:23 přijata výzva z operačního střediska - muž 42 let, **obsah výzvy dopravní nehoda**. Na místě nehody účastníci uvedli, že řidič nezvládl zatáčku a v rychlosti asi 70 km/h narazil pravou částí vozu do stromu. Zpočátku s ostatními účastníky nehody mluvil, ale postupně začal ztrácet vědomí. Byly použity bezpečnostní pásy a ve vozidle nikdo jiný necestoval. Žádný jiný účastník nehody nebyl zraněn. Muž je částečně při vědomí, je soporózní. Stěžuje si na bolest nezjištěné lokace. Dýchání mělké, ale pravidelné.

Vyšetření:

Anamnéza - vzhledem ke stavu pacienta nelze odebrat.

Glasgow coma scale 7- otevření očí na bolestivý podnět 2, hlasový projev- nesrozumitelné zvuky 2, motorika- flexe 3

Zornice mydriatické reagující na osvit, na čele mírné oděrky, nejsou patrné známky jiného poranění hlavy, TK 100/60 mm Hg, P 110/min, D 12/min, sp kyslíkem 96 %, hrudník stabilní, dech poslechově čistý, na sternu je patrný hematoma, břicho dobře prohmatné bez rezistencí, při vyšetřování břicha na opasku nalezena poškozená inzulinová pumpa, pánev stabilní, na levé dolní končetině uzavřená nedislokovaná zlomenina pravého bérce při pohybu je slyšet krepitace, glukometr uvádí neměřitelná glykemie, puls na periférii hmatný a pravidelný.

Léčba:

Krční límec, pacient vyproštěn hasičským záchranným sborem a uložen do vakuové matrace, 2 periferní i.v. kanyly, do první aplikujeme 80 ml 40% glukózy, do druhé kanyly aplikujeme 500 ml Fyziologický roztok po dokapání 500 ml Volvufen přetlakovou manžetou, aplikace 4 l kyslíku kyslíkovou maskou, po vykapání glukózy se pacient probírá z bezvědomí a stěžuje si na silnou bolest DK a hrudníku, aplikace 1ml Sufenta®.

Transport:

Pacient je za stále monitorace oběhu a vědomí transportován na chirurgické oddělení.

Diferenciální diagnostika:

Hypoglykemické koma

Fraktura PDK

Kontuze hrudníku

Analýza a hodnocení:

V této modelové situaci je popsán úrazový děj, který vzniknul na podkladě hypoglykemie. Možností je také poškození inzulínové pumpy při nárazu. Inzulínová pumpa obsahuje velmi vysokou dávku inzulínu, která může být i letální. Nutností po nalezení inzulínové pumpy je zkontrolovat její funkčnost, při poškození nebo poruše subkutánní katétr vytáhnout. U každého úrazového stavu je velmi důležitá anamnéza a okolnosti úrazu, nepodcenit také další přidružená traumata. Při opomenutí vyšetření glykemie by se stav mohl jevit jako hypovolemický šok.

### 3.4 Kazuistika 4

Výzva:

20:48 přijata výzva operačního střediska, žena 66 let, obsah výzvy **zhoršení stavu**.  
Pacientka onkologicky nemocná, infaustní prognóza, 2 dny nejedla, apatie.

Vyšetření:

Anamnéza - pacientce před 3 lety nalezen melanom, četné metastázy, paliativní léčba.

Manžel udává poslední 2 dny pozvolné zhoršení stavu.

Glasgow coma scale 14- otevření očí spontánně 4, hlasový projev- adekvátní slovní projev 5, motorika- cílená obranná reakce 5

Zornice foto ++ izokorické, TK 110/60, puls 84, sp O<sub>2</sub> 96 %, D 12, jazyk suchý plazi středem, dýchání mělké, břicho prohmatné bez rezistencí, končetiny bez otoků.

Léčba:

Aplikovaná i. v. kanyla, Fyziologický roztok 250ml

Pacientka transportovaná v mírné Fowlerově poloze na interní oddělení.

Progrese stavu při infaustním onemocnění.

Diferenciální diagnóza hypoglykemie.

Nádorové onemocnění.

Analýza a hodnocení:

Při odběrech v nemocnici zjištěná glykemie 1,2. Po i. v. aplikaci glukózy ihned došlo k úpravě vědomí. Příčinou chybné diagnózy bylo paušalizování nemocného - progredující stav onkologicky nemocného, podcenění základního vyšetření při poruše vědomí - glykemie.

### 3.5 Kazuistika 5

Výzva:

14:11 přijata výzva operačního střediska, muž 41 let, **kolapsový stav**. ZS volal otec, nemocný se nachází v bytě.

Vyšetření:

Anamnéza: pacient se léčí s diabetes mellitus, poslední rok léčba insulinovou pumpou, esenciální hypertenze, po obědě cítil slabost, před příjezdem ZS si vzal cukr - cítí se již lépe.

Abusus - alkohol 0, cigarety 0.

Glasgow coma scale 15- otevření očí- spontánně 4, hlasový projev- adekvátní slovní projev 5, motorika- adekvátní reakce 6

Pacient orientovaný místem, osobou a časem, neurologicky bez obtíží, TK 190/90, P 88, D16, sp O<sub>2</sub> 97 %, glykemie 2,6 mmol/l, sinusový rytmus, inzulínová pumpa funkční, dýchání čisté sklípkové bez fenoménů, břicho prohmatné bez rezistencí.

Léčba:

Pacientovi podán roztok glukózy per os a rozkousání 1 tablety Tensamin®, po 10 minutách se pacient cítí dobře, glykemie 7,8 mmol/l, pacient byl poučen a ponechán doma.

Diferenciální diagnóza:

hypoglykemie

Analýza, hodnocení:

Při léčbě inzulínovou pumpou se inzulín vyplavuje kontinuálně, pacienti proto postupně ztrácí schopnost rozpoznat hypoglykémii a účinně ji řešit. Tato situace vznikla zřejmě nedostatečným přísunem glukózy ve stravě. V této kazuistice nechal lékař domácím ošetření, pacient však musí být plně při vědomí a nesmí mít žádné další potíže (oběhové, neurologické). Pacientovi se doporučí přijmout ještě glukózu per os- nejlépe 3 kostky cukru nebo sladký nápoj a doporučení kontroly u diabetologa.

### **3.6 Kazuistika 6**

Výzva:

15:31, žena 82 let, zhoršení stavu, stěžuje si na třes a sníženou soustředěnost. Záchranou službu volala vnučka.

Vyšetření:

Pacientka nalezena v bytě, žije sama, vdova

Glasgow coma scale-15

Anamnéza - Pacientka se léčí s aterosklerózou, ischemickou chorobou srdeční, hypertenzí a diabetem mellitem I. typu. Prodělala frakturu krčku femuru před 6 lety.

Udává alergii na vosy

2 dny vysoká hladina glykemie při selfmonitorinku (přes 30 mmol/l), snažila se situaci řešit vyšší dávkou inzulínu.

Pacientka při vědomí, zornice foto ++, orientovaná, jazyk suchý plazí středem, na DK otoky, GCS 15, TK 180/90, sP O<sub>2</sub> 90 %, D 14, sinusový rytmus, glykemie 28 mmol/l.

Léčba:

Aplikace i. v. kanyly podán Hartmann 500 ml, oxygenoterapie kyslíkovou maskou 4l/min.

Pacientka transportována v polosedě, během transportu nausea a zvracení - aplikována 1 ampule Torecan®.

Urgentní příjem

Analýza, hodnocení:

Tato kazuistika poukazuje na problém s aplikací inzulínu u starších lidí, kdy může dojít k opomenutí inzulino terapie vlivem např. zhoršení psychického stavu nemocné. Staří lidé mají také tendenci svůj zdravotní stav bagatelizovat a lékařskou péči vyhledávají až při těžkém stavu.

### **3.7 Kazuistika 7**

Výzva:

08:52 přijata výzva, muž 78 let, nachází se v ordinaci praktické lékařky, která volala ZS, **bolesti na hrudi.**

Vyšetření:

Anamnéza: pacient uvádí, že je mu nevolno je zmatený a nemohl ani najít insulin, ráno zvracel

Užívá warfarin<sup>®</sup>, ACE inhibitory

Podle dokumentace se léčí s ischemickou chorobou srdeční a diabetes mellitus, před 3 lety fraktura předloktí, 6 let má kardiostimulátor

Praktická lékařka provedla pouze záznam EKG

Glasgow coma scale 15

Pacient při vědomí mírně zmatený jinak přiměřený neurologický status, jazyk suchý plazí středem, kůže suchá, GCS 14, TK 160/90, P 94, sp O<sub>2</sub> 97 %, D 15, glykemie 24,4 mmol/l, břicho prohmatné bez rezistencí a bolestivosti, snížený turgor kůže

Léčba:

i. v. kanylace a podání volumoterapie Fyziologický roztok 500ml.

Pacient transportován v polosedě na metabolickou jednotku intenzivní péče.

Diferenciální diagnostika hyperglykemie

Analýza hodnocení:

V tomto případě nešlo o akutní koronární syndrom, ale o chronickou hyperglykémii. Pacient se delší dobu léčí se srdcem, oběhově je však stabilní a necítí žádnou bolest. Důležitá byla v tomto případě anamnéza a vylisování pacienta, který nám sdělil svůj problém.

### 3.8 Kazuistika 8

Výzva:

21:20 přijata výzva, žena 52 let, obsah výzvy **bolesti dolních končetin**, žena se nachází v domě, žije s přítelem.

Vyšetření:

Pacientka se léčí s diabetem I. typu a hypertenzí, CHOPN, poslední 3 týdny si neaplikuje inzulín, protože málo jí.

Kouří asi 15 cigaret denně a pije cca 1 litr vína denně.

Anamnéza- pacientka nalezena v polorozpadlém domě ležící na gauči, pacientka udává, že má delší dobu sníženou citlivost končetiny, končetiny má chladné a na prstech od nohy má drobnější infekty. Bolestivost dříve pociťovala při pohybu, nyní asi 2 dny silná bolestivost i v klidu.

Glasgow coma scale 15

Pacientka orientovaná místem, časem a osobou, neurologicky bez obtíží, lehký třes horních končetin, zornice mydriatické, TK 180/100, P 85, dýchání mělké D20, z dechu je cítit zápach po acetonu, SP O<sub>2</sub> 94 %, glykemie 34 mmol/l, tělesná teplota 37 C jazyk suchý plazí středem, břicho prohmatné, sinusový rytmus.

Léčba:

Ošetření defektu v oblasti prstů dolní končetiny sterilním krytím, kanylace periferní žíly- FR 250 ml, Tralgit® 1 amp, elevace dolních končetin.

Pacientka transportována v polosedě na chirurgické oddělení

Analýza, hodnocení:

Tato pacientka trpí chronickou hyperglykemií, která vznikla na podkladě polyneuropatie. Jedná se o pozdní komplikaci diabetes mellitus, důvodem vzniku je neléčený diabetes, zdravotní stav také zhoršuje chronický ethylismus. Kompenzaci stavu lze dosáhnout udržením normoglykemie a chirurgickou léčbou.



### 3.9 Vlastní hodnocení kazuistik

V kazuistikách jsem chtěl poukázat na komplikace spojené s onemocněním diabetes mellitus. Ve většině případů se jednalo o pacienty ve středním a pokročilém věku. Domnívám se, že velmi důležitým faktorem v terapii tohoto onemocnění je informovanost pacientů diabetologem nebo obvodním lékařem. Častou chybou je u nemocných nedodržování životosprávy dle doporučení lékaře. Pro posádky záchranné služby je důležité vždy pečlivě odebrat anamnézu a celkové vyšetření, které zahrnuje i vyšetření hladiny glykemie. Domnívám se, že velkým přínosem v přednemocniční péči by byla možnost vyšetření základních iontů z krve, které mohou při jejich nedostatku ohrozit nemocného na životě (maligní arytmie, křečové stavy, bezvědomí atd.) Vyšetření hladiny glykemie z kapilární krve pomocí glukometru je rychlá a poměrně přesná metoda, která by se měla provést vždy u jakéhokoli podezření na diabetes , hlavně také u všech závažnějších stavů a situací (bezvědomí, synkopa, intoxikace alkoholem aj.). Glykemie se dá odebrat také z venózní krve, kupříkladu z mandrénu při kanylaci periferní žíly.

Kazuistiky jsem čerpal z vlastních zkušeností, s většinou případů jsem se setkal na metodických cvičeních absolvovaných během studia nebo na praxi v různých stanovištích zdravotnické záchranné služby. Část kazuistik mi pomohli popsat a zpracovat také zaměstnanci ZZS a také spolužáci z VOŠ Mills.

## 4 Diskuse

Práce je zaměřena na problematiku akutních stavů při diabetes mellitus, které jsou častým důvodem výjezdů vozů RLP. Onemocnění diabetu je dnes velmi časté u všech věkových kategorií. Z pohledu mé profese by bylo možno pacienty s diabetem rozlišit na dvě skupiny. První skupinu tvoří nemocní, kteří jsou dostatečně edukováni, ale vlivem sociálních poměrů (nadměrné užívání alkoholu, zhoršení psychického stavu) nebo náhlého zhoršení zdravotního stavu, např. problémy zažívacího traktu s důsledkem nemožnosti přijmout dostatek živin, převážně glukózy. Druhou kategorií vytváří pacienti, u kterých se jejich zdravotní stav výrazně zhorší v důsledku traumatu, diabetes může při nesprávné diagnostice poškodit pacienta sekundárně.

V teoretické části práce jsou shrnuty základní poznatky o anatomické stavbě pankreatu a mechanismy fyziologické regulace hladiny glukózy v krevním řečišti u zdravého jedince. Stručně je popsáno onemocnění diabetes včetně diagnostiky a léčby, těžištěm je popis patologických změn v regulačních mechanismech, které vedou až k rozvoji životohrožujících stavů jako je hypo- či hyperglykemie. Další kapitola je věnována léčbě hypo- a hyperglykemie v přednemocniční a následně v nemocniční péči.

Praktickou část tvoří kazuistiky, které popisují reálné případy. Podklady pro vypracování kazuistik jsem získal během své odborné praxe v průběhu studia oboru diplomovaný zdravotnický záchranář. Kazuistiky jsem zvolil tak, aby obsahovaly příklady různých typů akutních stavů ve vztahu k diabetu. Kazuistiky mají jednotnou strukturu, v úvodu je stručný záznam hlášení, které přijal dispečink ZS spolu se stručným popisem události tak jak byla zaznamenaná posádkou po příjezdu na místo. Další část kazuistik tvoří záznam z dokumentace včetně odebrané anamnézy, stavu pacienta a léčby. Poslední část kazuistik tvoří analýza případu, kde jsem se snažil shrnout příčiny vzniku hypo- nebo hyperglykemie, popsat základní terapeutické postupy a porovnat je s reálnou situací, případně doplnit další informace.

Z uvedených kazuistik vyplývá, že komplikace diabetu jsou častou příčinou výjezdu vozů RZP nebo RLP a že se nemusí vždy jednat o přímý vliv diabetu.

## Závěr

Téma diabetu jsem si vybral, protože je to onemocnění, se kterým se dnes setkává velká část populace v různých věkových skupinách. Je to téma velice široké. Má absolventská práce vychází ze dvou zdrojů, jednak z literatury odborné, na jejím základě jsem charakterizoval onemocnění diabetu po stránce teoretické a pak z osobních poznatků, které jsem získal během praktického výcviku v průběhu studia na naší škole. Prací jsem chtěl vytvořit podpůrný studijní materiál pro střední zdravotnický personál a podělit se o praktické zkušenosti z výjezdů se studenty stejného oboru. Praktickou částí jsem chtěl apelovat, aby objektivní příznaky této "civilizační" nemoci byly zdravotníky akceptovány a správně rychle vyhodnoceny. Myslím si, že cíle, které jsem si vytýčil v úvodu, se mi podařilo splnit.

Závěrem chci říci, že odborné poznatky o dané problematice i praktické zkušenosti mi přinesly širší rozhled a mnoho cenných znalostí.

## Summary

### Diabetes in Prehospital Care

I chose diabetes in prehospital care for my final assignment. I focused my attention on diabetes - type one with dependence on insulin. The number of patients with diabetes has been increasing worldwide. This problem concerns about tenth percent of the Czech population. I think every person, not only a medical worker, should know basic information about this metabolic disease. I tried to create a clear summary which is aimed at paramedics so that they could understand how to deal with these people.

Diabetes mellitus type one is the form of diabetes mellitus that results from autoimmune destruction of insulin-producing beta cells of the pancreas. The subsequent lack of insulin leads to the increased blood and urine glucose. The classic symptoms are polyuria (frequent urination), polydipsia (increased thirst), polyphagia (increased hunger), and weight loss. Eventually, type I diabetes is fatal unless it is treated with insulin. Injection is the most common method of administering insulin; other methods are insulin pumps and inhaled insulin. Pancreatic transplants have been used for about 20 years.

Diabetic coma is a reversible form of coma found in people with diabetes mellitus. The most frequent cases are diabetic hypoglycemia. Predisposing factors can include eating less than usual, prolonged exercise earlier in the day. Some people with diabetes can lose their ability to recognize the symptoms of early hypoglycemia. A person unconscious from hypoglycaemia is usually pale, has a rapid heart beat, and is soaked in sweat: all signs of adrenaline response to hypoglycemia. The individual is not usually dehydrated and breathing is normal or shallow. In the beginning of my work I described history of diabetes treatment, because from the ancient times people know about this illness. There are a lot of interesting facts connected with this disease. I also found

information about innovations in treatment and future of treatment. The next chapter deals with the anatomy and pathophysiology of pancreas. There I summarized these facts because I don't think that it is not necessary to know every detail of this problem. Selfmonitoring of a patient is very important for the diagnosis of this disease.

In my final assignment I gave the overview of the most widely used types that are used in prehospital care. The diabetic diet belongs to the supplementary treatment method. Then there are described following conditions and complications - hypoglycaemic and hyperglycaemic coma and its consequences, kidneys damage as the result of diabetes, diabetic retinopathy, nerve damage known as a diabetic neuropathy.

In the practical part I described some diagnostic methods and therapeutic standards, and compared them with the real situations described in case histories.

Key words: diabetes type I, insulin, treatment, diagnosis, diabetic coma, hypoglycaemia

## Bibliografie

### Monografie

1. BERGER, Michael; JÖRGENS, Viktor ; CHLUP, Rudolf. *Léčba inzulinem v každodenním životě*. Berlin: Springer Verlag Berlin Heidelberg, 1983. 293 s. ISBN 9788085865455.
2. BYDŽOVSKÝ, Jan. *Akutní stavy v kontextu*. Vyd. 1. Praha: Triton, 2008, 450 s. ISBN 978-807-2548-156.
3. ČIHÁK, Radomír. *Anatomie 3. 2., upr. a dopl. vyd.* Praha: Grada, 2004, 673 s. ISBN 80-247-1132-X.
4. ĎURČOVIČ, J., Záchranářství a medicína katastrof. Přednášky a učební materiál. Nevydáno tiskem. Čelákovice: VOŠ Mills, s.r.o., 2012.
5. KLENER, Pavel. *VNITŘNÍ LÉKAŘSTVÍ*. 4. přepracované vydání. Praha : Galén, 2011. 1158 s. ISBN 97880.72627059.
6. LÜLLMANN, Heinz, Klaus MOHR a Martin WEHLING. *Farmakologie a toxikologie*. ISBN 80-247-0836-1.
7. TROJAN, Stanislav, et al. *Lékařská fyziologie*. Praha : Grada Publishing, 2003. 771 s. ISBN 80-247-0512-5.
8. ZADÁK, Zdeněk a Eduard HAVEL. *Intenzivní medicína na principech vnitřního lékařství*. 1. vyd. Praha: Grada, 2007, 335 s. ISBN 978-802-4720-999.

## **Elektronické odkazy**

- 1.** Bartleby – Greats books Online. Webové stránky v anglickém jazyce. [online] 20112. Cit. [2012-04-15]. Dostupné z www: <http://bartleby.com/>
- 2.** Brimingham diabetes club. Webové stránky v anglickém jazyce [online][2012-04-23]. Dostupné z www: [www.birminghamdiabetesclub.wordpress.com](http://www.birminghamdiabetesclub.wordpress.com)
- 3.** Heart and metabolism. Webové stránky v anglickém jazyce [online] [2012-04-20]. Dostupné z www: [zdroj:[www.heartandmetabolism.org](http://www.heartandmetabolism.org)]
- 4.** Wikiskripta. Webové stránky v českém jazyce [online][2012-04-25]. Dostupné z [www.wikiskripta.eu](http://www.wikiskripta.eu)