



Fundusze Europejskie
dla Rozwoju Społecznego



Rzeczpospolita
Polska

Dofinansowane przez
Unię Europejską



Przewlekła niewydolność serca z dominującą niewydolnością prawej komory (HFpEF, klasa III wg NYHA) - Case study

1. Kluczowe informacje: *opis przypadku, szczegółowe dane.*

Pacjent: Jan K., 68 lat, mężczyzna, emerytowany kierowca.

Główne dolegliwości zgłaszane przy przyjęciu: narastające obrzęki kończyn dolnych (do połowy ud), uczucie ciężkości w prawym podżebrzu, duszność wysiłkowa nasilająca się w ostatnich tygodniach, zmniejszona diureza, narastający obwód brzucha (wodobrzusze).

Choroby przewlekłe w wywiadzie: nadciśnienie tętnicze (15 lat), POChP (przewlekła obturacyjna choroba płuc), przebyty zawał serca 5 lat temu. Palenie papierosów w przeszłości (40 lat, rzucił).

Leki przewlekłe przy przyjęciu: bisoprolol, ramipryl, furosemid (dawka ambulatoryjna nienazwana), spironolakton, atorwastatyna.

Badanie przedmiotowe (wybrane dane):

- RR 125/80 mmHg, HR 92/min, RR 22/min, SpO₂ 91% (na powietrzu).
- Widoczne poszerzenie żył szyjnych; hepatomegalia ~3 cm poniżej łuku żebrowego; wodobrzusze; obrzęki obwodowe z dodatnim objawem pitting (Godeta).
- Tlenoterapia zapoczątkowana 2 l/min.

Badania dodatkowe (przy przyjęciu):

- EKG: cechy przerostu prawego przedsionka, zmiany przewodzenia (RBBB cechy).
- Echokardiografia (TTK): powiększenie prawego przedsionka i komory prawej, TAPSE = **12 mm** (obniżona), poszerzona żyła główna dolna, LVEF ~45%.
- RTG KP: poszerzenie sylwetki serca z prawostronnym komponentem, niejednoznaczne cechy zastoinienia płucnego.
- Lab: BNP 740 pg/ml (znacznie podwyższone), kreatynina 1,6 mg/dl, Na⁺ 132 mmol/l, K⁺ 4,5 mmol/l, bilirubina całkowita 1,9 mg/dl.

Wstępne rozpoznanie: przewlekła niewydolność serca z dominującą niewydolnością prawej komory — stan dekompensacji z cechami zastoju żylnego i hipoperfuzji nerek (ryzyko pogorszenia funkcji nerek przy nasilonej diurezie).

2. Analiza informacji – najważniejsze czynniki: *opis etapów analizy informacji i czynników wpływających na analizę*



Fundusze Europejskie
dla Rozwoju Społecznego



Rzeczpospolita
Polska

Dofinansowane przez
Unię Europejską



Etapy analizy informacji

1. Weryfikacja źródłowych danych klinicznych: sprawdzenie kompletności historii, leków i objawów (kiedy narastanie, czynniki prowokujące, leki zwiększające retencję płynów).
2. Ocena obrazu klinicznego i stabilności hemodynamicznej: RR, tętno, saturacja, objawy hipoperfuzji (chłodne kończyny, oliguria), nasilenie duszności.
3. Interpretacja badań i korelacja z objawami: echo (TAPSE 12 mm → istotna dysfunkcja RV), BNP znacząco podwyższone → potwierdzenie przeciążenia sercowego; kreatynina 1,6 wskazuje na współistniejące upośledzenie nerek.
4. Identyfikacja przyczyny i czynników wyzwalających: u tego pacjenta prawdopodobne: przewlekłe obciążenie prawej komory przez nadciśnienie płucne wtórne do POChP (hipoksemia) oraz możliwa współistniejąca lewa niewydolność (LVEF 45%) — element mieszany.
5. Ocena ryzyka i plan pilności działań: ocena ryzyka niewydolności nerek przy intensyfikacji diurezy, ryzyko hipoksemii przy zabieganiu zbyt silnym odbarczeniem, potrzeba monitorowania hemodynamiki.
6. Ustalenie algorytmu terapeutycznego i kryteriów eskalacji: ustalenie kroków natychmiastowych (diuretyki, tlen, monitorowanie), warunków do zastosowania inotropów, gdy pojawi się hipoperfuzja, oraz kryteriów do konsultacji kardiologii/oddziału intensywnej terapii (niewydolność narastająca mimo terapii). [PMC](#)

Czynniki wpływające na interpretację danych

- Wpływ chorób współistniejących (POChP, przebyty zawał) — modyfikuje przyczynę i leczenie (np. ostrożność z niektórymi pulmonalnymi wazodylatorami).
- Stan nerek i elektrolity — ograniczają intensywność diurezy i stosowanie niektórych leków.
- Stopień hipoksemii — wpływa na decyzję o tlenoterapii i możliwości zastosowania selektywnych wazodylatorów płucnych.
- Fizjologia prawej komory — RV jest wrażliwy na zmiany afterloadu (ciśnienie w tętnicy płucnej) — redukcja afterloadu może dać szybkie korzyści, ale metodę dobrano ostrożnie



3. Definiowanie problemów zawartych w przypadku:

wyszczególnienie wariantów problemów odnoszących się do analizowanego przypadku wraz z krótkim opisem.

A. Główne problemy kliniczne

1. Przewlekła niewydolność prawokomorowa (dekompensacja) — objawy zastoju żylnego (obrzęki, hepatomegalia, wodobrzusze) i obniżona funkcja RV (TAPSE 12 mm).
2. Niewydolność lewokomorowa współistniejąca (częściowa) → składowa mieszana — LVEF 45% sugeruje umiarkowane upośledzenie LV, co wpływa na leczenie i rokowanie.
3. Hipoksemia/POChP jako czynnik napędzający nadciśnienie płucne — prawdopodobny mechanizm wtórnego zwiększenia afterloadu RV.
4. Ryzyko pogorszenia funkcji nerek przy intensyfikacji diurezy — kreatynina 1,6 mg/dl wymaga ostrożnego monitorowania.

B. Alternatywne/odrębne przyczyny, które trzeba wykluczyć lub rozważyć

1. Ostry zespół prawej komory z przyczyn nagłych: masywna zatorowość płucna — wymaga pilnej diagnostyki (CT-angio płuc) jeżeli klinicznie podejrzana.
2. Ostry zespół po zawale obejmujący prawą komorę (RV infarction) — typowo z bólami wieńcowymi i zmianami w EKG; wymaga koronaro.
3. Pierwotne nadciśnienie płucne (PAH) — jeśli brak wyraźnej przyczyny (rzadziej).
4. Niewydolność z powodu nadmiernego przyjmowania płynów lub braku kontroli diuretyków — farmakologiczne/behawioralne przyczyny retencji.

Każdy z wyżej wymienionych wariantów ma inną ścieżkę diagnostyczną i terapeutyczną — dlatego analiza musi objąć priorytetyzację (np. wykluczyć PE, ocenić reakcję na diuretyki, rozważyć RHC przy podejrzeniu PAH).

4. Formułowanie konkretnych rozwiązań: *opis rozwiązań problemu, narzędzi, metod. Konkretnie propozycje rozwiązań wraz z uzasadnieniem.*

A. Rozwiązania natychmiastowe (pierwsze 24–72 h)



1. **Optimalizacja diuretyków (odbarczenie objawowe):**

- Propozycja: **furosemid i.v.** 40 mg bolus, powtarzać 1–2×/dobę lub rozważyć bolus 40–80 mg z przejściem na ciągłą infuzję (np. 5–10 mg/h) przy słabym efekcie — dostosować do odpowiedzi diuretycznej. Dodać spironolakton 25 mg p.o. jeżeli nie ma przeciwwskazań.
- Uzasadnienie: diuretyki pętlowe są podstawą terapii objawowej retencji przewodnieniowej; skuteczność w redukcji obrzęków i wodobrzusza. Monitorowanie: dobowa diureza, masa ciała, elektrolity, kreatynina.

2. **Tlen i leczenie POChP / hipoksemii:**

- Propozycja: tlenoterapia dopasowana do saturacji (cel: SpO₂ 92–94% przy POChP zależności od osobniczych zaleceń), leki rozszerzające oskrzela (krótkodziałające β₂-agonisty, cholinolityki), rozważ sterydy/systemowe leczenie, jeśli zaostrzenie POChP.
- Uzasadnienie: poprawa oksigenacji może zmniejszyć skurcz naczyń płucnych i obciążenie RV; u pacjenta z POChP wyleczenie zaostrzenia jest kluczowe.
-

3. **Zastosowanie monitoringu i przesiewów diagnostycznych:**

- Badania do wykonania: kontrola elektrolitów co 12–24 h, pomiary masy ciała, diurezy, powtórne echo w razie pogorszenia, rozważ CT-angio płuc jeśli istnieje podejrzenie zatorowości.
- Uzasadnienie: szybka identyfikacja braku odpowiedzi lub powikłań (AKI, elektrolitowe zaburzenia).

B. Interwencje przy braku odpowiedzi lub przy ciężkim przebiegu

1. **Inotropowe wsparcie (krótkoterminowo):** dobutamina i.v. (np. początek 2–5 µg/kg/min, titrować) lub milrinon (szczególnie jeśli istnieje wysoki opór naczyniowy płuc) — stosujemy je przy hipoperfuzji/objawach niskiego rzutu. Uwaga na ryzyko arytmii i hipotensji.



2. **Selektywne obniżenie afterloadu płucnego:** w wybranych sytuacjach (np. nadciśnienie płucne pierwotne lub reaktywne) można rozważyć: inhaled wazodylatatory (np. inhalacyjny prostacyklinowy lub iNO) lub inhibitory PDE5 (sildenafil) — **tylko po** dokładnym rozważeniu przyczyny (u chorych z POChP uwaga na pogorszenie V/Q).
3. **Prawokomorowa mechaniczna pomoc krążenia:** w przypadkach opornych — urządzenia tymczasowe (np. ECMO veno-arterialny lub dedykowane wsparcie RV) lub rozważenie mostu do przeszczepienia. Tylko jako ostateczność lub w centrach referencyjnych.

C. Diagnostyka uzupełniająca i długoterminowa

1. **Rozważenie prawidłowego rozpoznania PH (jeśli utrzymuje się wysoki afterload):** badanie przesiewowe → echo z pomiarem PASP/TAPSE, a w razie wątpliwości **right heart catheterization (RHC)** dla ostatecznej klasyfikacji i leczenia specjalistycznego
2. **Modyfikacja terapii przewlekłej:** optymalizacja terapii lewokomorowej (jeśli wskazane: inhibitory RAAS, beta-blokery, SGLT2 itd. zgodnie z aktualnymi wytycznymi) w porozumieniu z kardiologiem.

5. Ustalenie konsekwencji rozwiązań: opis możliwych konsekwencji pozytywnych i negatywnych poszczególnych rozwiązań.

A. Intensyfikacja diuretyków

- Pozytywne: szybkie zmniejszenie zastoju i obrzęków, poprawa oddychania, redukcja wątroby i wodobrzusza, krótkoterminowa poprawa komfortu.
- Negatywne: ryzyko pogorszenia funkcji nerek (AKI), hiponatremia, hipokaliemia (choć spironolakton osłania), zawroty i hipotensja. Wymaga codziennego monitoringu.

B. Tlenoterapia i leczenie POChP

- Pozytywne: zmniejszenie odruchowego skurczu naczyń płucnych → obniżenie afterloadu RV; poprawa saturacji i tolerancji wysiłku.



Fundusze Europejskie
dla Rozwoju Społecznego



Rzeczpospolita
Polska

Dofinansowane przez
Unię Europejską



- Negatywne: u niektórych pacjentów z POChP ryzyko hiperkapnii przy nadmiernej tlenoterapii — wymaga ostrożnego dawkowania i kontroli gazometrii.

C. Inotropia i wazodylatacja płucna

- Pozytywne: krótkoterminowe zwiększenie rzutu i perfuzji narządów; obniżenie afterloadu RV (jeśli zastosowane selektywnie).
- Negatywne: arytmie, hipotensja, możliwe pogorszenie V/Q (jeżeli stosowane systemowo) — szczególna ostrożność u pacjentów z chorobą płuc.

D. Mechaniczne wsparcie/ECMO

- Pozytywne: może uratować życie w ostrym, lekoopornym wstrząsie prawokomorowym; czas na diagnostykę i decyzję o dalszym postępowaniu.
- Negatywne: duże ryzyko powikłań (krwawienia, zakażenia), potrzeba zespołu wyspecjalizowanego, wysoki koszt

6. Ocena i wybór najkorzystniejszego rozwiązania:

szczegółowa analiza rozwiązań wraz z uzasadnieniem wyboru konkretnego rozwiązania.

Dla tego konkretnego pacjenta (stan opisany w sekcji 1) rekomenduję **podejście etapowe** z następującym priorytetowym planem:

1. **Pierwszy krok (natychmiast, lokalny, priorytet):** intensyfikacja diuretyków (i.v. furosemid bolus 40–80 mg w zależności od wcześniejszej tolerancji i efektu; rozważ przejście na infuzję przy niewystarczającym efekcie), jednoczesne monitorowanie diurezy, masy ciała i parametrów nerkowych. Cel: szybkie odbarczenie objawowego zastoj. (uzasadnienie: diuretyki są podstawą u pacjentów z przeciążeniem objawowym).
2. **Równoległy krok:** leczenie i optymalizacja POChP/hipoksemii (tlen, leki rozszerzające oskrzela, leczenie zaostrzenia), aby zmniejszyć przewlekłe obciążenie tętnicy płucnej. (uzasadnienie: przyczynowe leczenie zmniejsza afterload RV).
3. **Ocena odpowiedzi w 24–72 h:** jeżeli poprawa — kontynuacja monitoringu, ustalanie dawki oralnej diuretyku przy wypisie, edukacja pacjenta (sód, płyny, waga codzienna). Jeśli brak odpowiedzi lub pojawia się hipoperfuzja — eskalacja



do inotropów i konsultacja intensywna/angiologiczna. (uzasadnienie: stepwise escalation minimalizuje ryzyko powikłań).

4. **Długoterminowo:** rozważenie RHC i oceny w kierunku nadciśnienia płucnego, jeśli po odbarczeniu pacjent dalej ma istotną dysfunkcję RV i objawy. W razie potwierdzenia specyficznego leczenia (np. dla PAH) w ośrodku referencyjnym.

Dlaczego to rozwiązanie jest najlepsze:

- U pacjenta dominują objawy zastoju — diuretyki natychmiast przyniosą największy efekt objawowy i zmniejszą zagrożenie powikłań (np. śródpiersiowa stłuszczenie wątroby, nasilony wodobrzusze).
- Równoległe działanie na czynnik sprawczy (POChP → hipoksemia → nadciśnienie płucne) jest konieczne, by zapobiec szybkiej re-dekompensacji.
- Zachowawcza strategia z kryteriami eskalacji (inotropia → mechaniczne wsparcie) pozwala zbalansować korzyści i ryzyko działań inwazyjnych.

7. Szczegółowa analiza rozwiązań wraz z uzasadnieniem wyboru konkretnego rozwiązania.

a) Intensyfikacja diuretyków — szczegóły wykonania i monitoring

- **Plan:** Furosemid i.v. 40 mg bolus — po 2–4 h ocenić diurezę. Jeżeli diureza <100–150 ml/h i brak poprawy klinicznej → powtórzyć bolus (40–80 mg) lub przejść na infuzję (np. 5–10 mg/h). Dodanie spironolaktonu 25 mg p.o./d przynosi efekt oszczędzający potas i poprawia natriurezę.
- **Monitorowanie:** masa ciała codziennie, diureza godzinowa (przynajmniej pierwsze 48–72 h), elektrolity co 12–24 h, kreatynina codziennie. Cel: utrata 0,5–1,0 kg/dzień w zależności od ciężkości retencji, bez pogorszenia kreatyniny >30% lub symptomów hipoperfuzji.
- **Uzasadnienie:** bezpieczny, skuteczny sposób szybkiego odciążenia objawowego. Wady (ryzyko AKI) minimalizuje ścisły monitoring i modyfikacja dawek.

b) Leczenie POChP i tlen



- **Plan:** celowana tlenoterapia (SpO₂ 90–94%, modyfikacja wg gazometrii), bronchodilatatory, ocena potrzeby steroidów/systemowego leczenia, antybiotykoterapia, jeśli podejrzenie infekcji.
- **Uzasadnienie:** usunięcie czynnika napędzającego nadciśnienie płucne (hipoksemia) jest kluczowe w długofalowej poprawie RV. Ostrożność: nadmierna tlenoterapia u części chorych z POChP może prowadzić do zatrzymania oddechu — stosować monitorowanie gazometrii i saturacji.

c) Kryteria do inotropii / leczenia specjalistycznego

- **Kryteria do rozważenia inotropii:** narastające objawy hipoperfuzji (zimne kończyny, oliguria mimo optymalnej objętości), spadek ciśnienia skurczowego <90 mmHg, narastająca kwasica metaboliczna.
- **Leki:** dobutamina (zwykle 2–10 µg/kg/min) lub milrinon (szczególnie przy wysokim oporze naczyń płucnych) — każdy wybór wymaga bilansowania ryzyka arytmii i wpływu na ciśnienie. [PMC](#)

d) Kiedy rozważyć RHC i terapię specjalistyczną

- **Wskazania:** utrzymująca się dysfunkcja RV po odbarczeniu, niewyjaśnione podwyższenie ciśnienia w tętnicy płucnej, konieczność oceny hemodynamiki przed wdrożeniem specyficznej farmakoterapii PAH.
- **Uzasadnienie:** tylko RHC dostarcza bezpośrednich pomiarów mPAP, PCWP i oporu naczyniowego płuc — krytyczne dla wyboru terapii (pre- vs postkapilarne nadciśnienie płucne).

e) Algorytm decyzyjny (skrót)

1. **Stabilny pacjent z zastoju** → diuretyki i monitorowanie + tlenoter. + leczenie POChP.
2. **Brak poprawy / hipoperfuzja** → inotropia (dobutamina/milrinon) + rozważenie RHC.
3. **Oporny na leczenie** → konsultacja z ośrodkiem referencyjnym — mechaniczne wsparcie/ECMO/most do transplantacji.

Podsumowanie i rekomendacje praktyczne (krótko)



Fundusze Europejskie
dla Rozwoju Społecznego



Rzeczpospolita
Polska

Dofinansowane przez
Unię Europejską



- **Najważniejszy krok początkowy:** szybkie odbarczenie układu żylnego przy użyciu diuretyków pętlowych z równoczesnym ścisłym monitorowaniem parametrów nerkowych i elektrolitów.
- **Równoległe działanie:** leczenie przyczynowe (tu: optymalizacja terapii POChP i oksigenoterapia) — ponieważ zmniejszenie afterloadu płucnego redukuje obciążenie RV.
- **Eskalacja:** w razie braku efektu i/lub objawów hipoperfuzji → inotropia i konsultacja kardiologiczno-ICU; w przypadkach przewlekłych i niejasnych → RHC i ocena w kierunku specjalistycznego leczenia nadciśnienia płucnego.



Migotanie przedsionków - Case study

1. Kluczowe informacje: *opis przypadku, szczegółowe dane.*

Dane pacjenta:

- Imię i inicjały: Maria P., 72 lata
- Płeć: kobieta
- Zawód: emerytowana nauczycielka
- Stan cywilny: wdowa
- Miejsce zamieszkania: miasto powiatowe

Powód zgłoszenia:

Pacjentka została przyjęta na oddział internistyczny z powodu uczucia kołatania serca, duszności przy niewielkim wysiłku, osłabienia i zawrotów głowy, trwających od około 3 dni.

Wywiad chorobowy:

- Choroby współistniejące: nadciśnienie tętnicze (od 20 lat), cukrzyca typu 2, otyłość (BMI 31 kg/m²), dyslipidemia.
- Leki przewlekłe: perindopril, metformina, atorwastatyna, amlodypina.
- Wywiad rodzinny: ojciec zmarł z powodu udaru mózgu; matka chorowała na nadciśnienie.
- Nałogi: nie pali, okazjonalnie spożywa alkohol.

Stan przy przyjęciu:

- RR: 155/90 mmHg
- HR: 138/min, niemiary
- SpO₂: 95% (na powietrzu)
- Oddechy: 20/min
- Temperatura: 36,8°C
- Skóra: blada, lekko wilgotna
- W badaniu tętna: niemiaryłość całkowita
- W badaniu serca: tony serca niemiary, bez szmerów dodatkowych
- Obrzęków brak, wątroba niepowiększona

Badania dodatkowe:



Fundusze Europejskie
dla Rozwoju Społecznego



Rzeczpospolita
Polska

Dofinansowane przez
Unię Europejską



- **EKG:** rytm niemiarowy, brak załamków P, obecne drobne fale f, zmienny odstęp RR – potwierdzenie **migotania przedsionków z szybką czynnością komór (AF z HR ~140/min)**.
- **Echokardiografia:** frakcja wyrzutowa lewej komory (LVEF) 55%, powiększony lewy przedsionek (43 mm), brak istotnych wad zastawkowych.
- **Laboratorium:**
 - K^+ 4,3 mmol/l
 - Na^+ 137 mmol/l
 - TSH 2,0 μ IU/ml
 - Kreatynina 1,0 mg/dl
 - Glukoza 138 mg/dl
 - INR 1,0

Rozpoznanie przy przyjęciu:

Nowo wykryte **migotanie przedsionków z szybką czynnością komór (AF-RVR)** w przebiegu nadciśnienia tętniczego i cukrzycy typu

2. Analiza informacji – najważniejsze czynniki: *opis etapów analizy informacji i czynników wpływających na analizę*

Etapy analizy informacji:

1. **Zebranie pełnego wywiadu** – ustalenie momentu wystąpienia objawów, historii nadciśnienia, leków mogących sprzyjać arytmii (np. leki moczopędne → hipokaliemia).
2. **Ocena hemodynamiczna** – czy pacjentka jest stabilna (ciśnienie powyżej 100 mmHg, brak objawów wstrząsu → tak).
3. **Analiza EKG** – brak załamków P, obecne fale f i niemiarowy rytm → AF potwierdzone.
4. **Ocena echokardiograficzna** – LVEF prawidłowa → wykluczenie niewydolności skurczowej.
5. **Ocena czynników ryzyka zakrzepowo-zatorowych i krwotocznych:**
 - **CHA₂DS₂-VASc = 4 (wiek, płeć, HT, DM)** → wysokie ryzyko udaru.



- **HAS-BLED = 2 (wiek, HT)** → umiarkowane ryzyko krwawienia.

Czynniki wpływające na analizę:

- Wiek i płeć (kobieta >65 r.ż. → wyższe ryzyko udaru).
- Obecność chorób towarzyszących (HT, DM).
- Brak objawów hemodynamicznego niestabilności → można wdrożyć strategię kontroli rytmu/częstości.
- Brak przeciwwskazań do antykoagulacji.

3. Definiowanie problemów zawartych w przypadku:

wyszczególnienie wariantów problemów odnoszących się do analizowanego przypadku wraz z krótkim opisem.

A. Problemy kliniczne:

1. **Migotanie przedsionków z szybką czynnością komór** – niestabilny rytm serca, ryzyko tachykardiomiopatii.
2. **Wysokie ryzyko udaru mózgu** – CHA₂DS₂-VASc = 4.
3. **Nadciśnienie tętnicze i cukrzyca** – czynniki utrwalające AF i zwiększające ryzyko powikłań.
4. **Dolegliwości subiektywne (kołatanie, duszność, zmęczenie)** – obniżenie jakości życia.

B. Problemy pielęgniarstwa:

1. Ryzyko wystąpienia powikłań zakrzepowo-zatorowych.
2. Zaburzenia hemodynamiki spowodowane szybkim rytmem serca.
3. Lęk pacjentki związany z nowym rozpoznaniem i hospitalizacją.
4. Potrzeba edukacji dotyczącej stylu życia i leczenia przeciwzakrzepowego.

4. Formułowanie konkretnych rozwiązań: *opis rozwiązań problemu, narzędzi, metod. Konkretnie propozycje rozwiązań wraz z uzasadnieniem.*

Rozwiązania medyczne:



1. Kontrola częstości rytmu serca

- Wdrożenie **beta-blokera (metoprolol i.v. lub bisoprolol p.o.)** → spowolnienie rytmu komór do <100/min.
- Uzasadnienie: poprawa komfortu, zmniejszenie obciążenia serca, zapobieganie niewydolności serca.

2. Profilaktyka przeciwzakrzepowa

- Włączenie **antykoagulacji doustnej** (apiksaban 5 mg 2x/d lub warfaryna z monitorowaniem INR).
- Uzasadnienie: redukcja ryzyka udaru mózgu i zatorowości systemowej (ESC 2020).

3. Kontrola rytmu serca (jeśli objawy utrzymują się mimo kontroli częstości)

- Rozważenie kardiowersji farmakologicznej (np. amiodaron) lub elektrycznej po wykluczeniu skrzeplin w TEE.
- Uzasadnienie: przywrócenie rytmu zatokowego może poprawić komfort i wydolność wysiłkową.

4. Modyfikacja czynników ryzyka

- Leczenie nadciśnienia, cukrzycy i redukcja masy ciała.
- Edukacja pacjentki: ograniczenie soli, alkoholu, kofeiny, unikanie stresu i nieregularnego snu.

Rozwiązania pielęgniarские:

- Monitorowanie tętna i ciśnienia co 2–4 h.
- Obserwacja objawów hipoperfuzji (zawroty, zimne kończyny, osłabienie).
- Kontrola INR (jeśli leczenie warfaryną).
- Edukacja o stosowaniu leków przeciwzakrzepowych (ryzyko krwawienia, konieczność regularnych badań).
- Udzielanie wsparcia emocjonalnego i informacyjnego.

5. Ustalenie konsekwencji rozwiązań: *opis możliwych konsekwencji pozytywnych i negatywnych poszczególnych rozwiązań.*

A. Rozwiązanie: Beta-bloker (kontrola HR)



Pozytywne: Zmniejszenie duszności, poprawa wydolności

Negatywne: Bradykardia, Hipotensja

B. Rozwiązanie: Antykoagulant (apiksaban/warfaryna)

Pozytywne: Redukcja ryzyka udaru

Negatywne: Ryzyko krwawień (krwotok z przewodu pokarmowego, krwiaki)

C. Rozwiązanie: Kardiowersja (farmakologiczna/elektryczna)

Pozytywne: Przywrócenie rytmu zatokowego

Negatywne: Ryzyko nawrotu AF, ryzyko zatoru, jeśli brak odpowiedniej antykoagulacji

D. Rozwiązanie: Edukacja i styl życia

Pozytywne: Poprawa kontroli ciśnienia, lepsze rokowanie

Negatywne: Wymaga współpracy i zaangażowania pacjentki

6. Ocena i wybór najkorzystniejszego rozwiązania:

szczegółowa analiza rozwiązań wraz z uzasadnieniem wyboru konkretnego rozwiązania.

Dla tej pacjentki (stabilnej hemodynamicznie, pierwszy epizod AF)

najkorzystniejszym podejściem jest:

- Strategia **kontroli częstości rytmu** (beta-bloker),
- **Antykoagulacja** (NOAC – np. apiksaban),
- Oraz **leczenie chorób współistniejących** i edukacja zdrowotna.

Uzasadnienie:

- Strategia kontroli częstości jest rekomendowana jako pierwszy wybór u pacjentów stabilnych (ESC 2020).
- Antykoagulacja znacznie obniża ryzyko udaru mózgu (redukcja o >60%).
- Zmiana stylu życia zmniejsza ryzyko nawrotu arytmii.

7. Szczegółowa analiza rozwiązań wraz z uzasadnieniem wyboru konkretnego rozwiązania



a) Kontrola rytmu vs. kontroli częstości

- Badania (AFFIRM, RACE) wykazały, że utrzymanie rytmu zatokowego nie daje istotnie lepszego przeżycia niż kontrola częstości, jeśli antykoagulacja jest stosowana.
- U starszych pacjentów z pierwszym epizodem i brakiem niewydolności → strategia kontroli częstości jest optymalna.

b) Antykoagulacja

- Pacjentka z $CHA_2DS_2-VASc \geq 2$ wymaga bezwzględnie leczenia przeciwzakrzepowego.
- NOAC (apiksaban) preferowany z uwagi na bezpieczeństwo i brak konieczności monitorowania INR.

c) Edukacja pacjenta

- Niezbędna dla utrzymania skuteczności terapii (regularność przyjmowania leków, obserwacja objawów krwawienia, kontrola tętna).
- Edukacja zwiększa współpracę i zmniejsza ryzyko powikłań.

Podsumowanie

Migotanie przedsionków u starszej kobiety z nadciśnieniem i cukrzycą wymaga wieloaspektowego podejścia:

- Stabilizacja rytmu i częstości,
- Profilaktyka przeciwzakrzepowa,
- Edukacja i kontrola czynników ryzyka.

Wczesne wdrożenie leczenia pozwala uniknąć powikłań, zwłaszcza udaru mózgu i poprawia jakość życia pacjenta.



Niedoczynność tarczycy - Case study

1. Kluczowe informacje: *opis przypadku, szczegółowe dane.*

Pacjent: Pani Anna K., lat 48

Wywiad: zmęczenie, przyrost masy ciała ~6 kg w ciągu 6 miesięcy, uczucie chłodu, zaparcia, sucha skóra, łamliwe włosy, osłabienie koncentracji, nieregularne miesiączki (skąpe). Objawy narastające od ~9 miesięcy.

Badanie przedmiotowe: BMI 27, tętno 62/min, brak obrzęków uogólnionych, lekkie spowolnienie reakcji i suche powłoki. Nie stwierdzono wyraźnego powiększenia tarczycy palpacyjnie.

Badania laboratoryjne (wejściowe):

- TSH: 9,8 mIU/L (N: ~0,4–4,0)
- wolna T4 (fT4): 8 pmol/L (N: ~12–22) — obniżona
- anty-TPO: 412 IU/mL (ujemne <35) — dodatnie
- lipidogram: LDL podwyższone
- morfologia, elektrolity — bez istotnych odchyień

Obrazowanie: USG tarczycy — drobny heterogenny miąższ, cechy zapalenia, brak dużych guzków.

Rozpoznanie wstępne: Pierwotna (overt) niedoczynność tarczycy najprawdopodobniej o etiologii autoimmunologicznej (Hashimoto). Źródła: standardowe kryteria diagnostyczne (TSH ↑, fT4 ↓, anty-TPO +)

2. Analiza informacji – najważniejsze czynniki: *opis etapów analizy informacji i czynników wpływających na analizę*

Opis etapów analizy informacji i czynników wpływających na decyzję terapeutyczną:

Weryfikacja poprawności laboratoriów i ich kliniczna interpretacja

- Potwierdzenie, że TSH jest istotnie podwyższone i fT4 obniżone — potwierdzenie rozpoznania jawnej (overt) niedoczynności. (TSH 9,8 + fT4↓).

Ocena etiologii

- Dodatnie anty-TPO i obraz USG sugerują autoimmunologiczne zapalenie tarczycy (Hashimoto) — wpływa to na przewidywany przebieg (częstsza przewlekła konieczność terapii).

Ocena czynników modyfikujących leczenie

- Wiek pacjentki (48 lat), obecność chorób współistniejących (ryzyko sercowo-naczyniowe, osteoporoza), przyjmowane leki i suplementy (interakcje z lewotyroksyną), preferencje pacjentki, ciąża/planowanie ciąży (tu nie dotyczy, ale ważne u kobiet w wieku rozrodczym).



- o Potencjalne problemy z wchłanianiem (np. zespół złego wchłaniania, leki typu IPP) — wpływ na formę leku (tabletki vs. płynna) i monitorowanie.

Ryzyko nad- lub niedoleczenia

- o Ustalanie docelowego TSH z uwzględnieniem wieku i ryzyka osteoporozy/arytmii (zbyt niskie TSH = ryzyko osteoporozy / migotania przedsionków). Monitorowanie konieczne.

2. Plan monitorowania

- o Harmonogram badań kontrolnych TSH/FT4 po wprowadzeniu terapii (6–8 tygodni po zmianie dawki), ocena symptomów, badania pomocnicze (lipidy, parametry kostne wg wskazań)

3. Definiowanie problemów zawartych w przypadku: *wyszczególnienie wariantów problemów odnoszących się do analizowanego przypadku wraz z krótkim opisem.*

Problem A — jawna (overt) pierwotna niedoczynność tarczycy (główne)

- a. Objawy kliniczne + TSH↑ i FT4↓; wymaga leczenia substytucyjnego. Krótkie ryzyko: pogorszenie lipidów, zmęczenie, pogorszenie jakości życia, długoterminowo ryzyko chorób sercowo-naczyniowych.

Problem B — subkliniczna niedoczynność tarczycy

- b. (nie dotyczy bezpośrednio pacjentki, ale istotny wariant) — TSH↑ przy prawidłowym FT4; decyzja o leczeniu zależna od TSH wartości, wieku, objawów, anty-TPO.

Problem C — trudności z wchłanianiem lub adherence

- c. Interakcje leków (np. preparaty żelaza, wapń, IPP), jedzenie, nieregularne przyjmowanie → niestabilne TSH; może wymagać zmiany formy LT4 (np. postać płynna) lub edukacji.

Problem D — ryzyko nadmiernego leczenia (supra-fizjologiczne dawki)

- d. Zbyt duża dawka LT4 → supresyjne TSH → zwiększone ryzyko osteoporozy, migotania przedsionków, u dzieci i ciężarnych — inne konsekwencje. Konieczność ostrożnego dawkowania i monitorowania.

Problem E — specjalne stany wymagające modyfikacji

- e. Cięża, choroby serca, starszy wiek — wymagają innych strategii dawkowania i monitoringu. (w naszym przypadku: kobieta 48 lat — uwzględnić kardiologiczne ryzyko).



4. Formułowanie konkretnych rozwiązań: *opis rozwiązań problemu, narzędzi, metod. Konkretnie propozycje rozwiązań wraz z uzasadnieniem.*

Główne cele leczenia

- a) Przywrócenie stanu eutyreozy (norma TSH i fT4) i ustąpienie objawów, minimalizacja powikłań długoterminowych.
- b) Propozycja rozwiązań (konkretna terapia dla Pani Anny K.)

Rozwiązanie 1 (zalecane (A)):

- Rozpoczęcie leczenia substytucyjnego lewotyroksyną (LT4)

Dawka początkowa (kalkulacja): standardowa dawka pełnej substytucji ~1,6 µg/kg/dobę.

- Pacjentka waży: 72 kg. Obliczenie: $72 \times 1,6 = 72 \times (1 + 0,6) = 72 + 43,2 = 115,2$ µg/dobę
→ zaokrąglamy do dostępnej dawki: 115 µg (najbliższa praktyczna dawka: 112 µg lub 125 µg — częściej stosowane w praktyce: 100–125 µg; można zacząć 100 µg i dostosować).
(obliczenia przedstawione jawnie).

- Forma leku: tabletki o stałej dawce lub rozważyć formę płynną, jeśli jest ryzyko złego wchłaniania. Płynna forma bywa korzystna u osób z interakcjami lub problemami wchłaniania.

- Instrukcja przyjmowania: rano na czczo, min. 30–60 min przed śniadaniem lub wieczorem 3–4 h po ostatnim posiłku; unikać jednoczesnego przyjmowania preparatów wapnia, żelaza, suplementów sojowych itp. (wpływa to na wchłanianie).

- Monitoring: kontrola TSH i fT4 po 6–8 tygodniach od rozpoczęcia, a następnie co 3–6 miesięcy do ustabilizowania; później co 6–12 miesięcy, jeśli stabilne. Dostosowanie dawki o ~10–15% (10–25 µg) w zależności od wartości i kliniki.

Rozwiązanie 2 (B): Start od mniejszej dawki i stopniowe zwiększanie

- Dla pacjentek z chorobami sercowymi, w starszym wieku lub w sytuacji wątpliwości co do tolerancji — startować od mniejszych dawek (np. 25–50 µg/dobę) i zwiększać co 4–6 tygodni. W naszym przypadku brak jawnej choroby serca, wiek 48 → można rozpocząć standardowo; ale jeśli podejrzewamy CAD → preferujemy rozwiązanie 2.



Rozwiązanie 3 (C): Dodatkowe interwencje wspomagające

- Edukacja pacjentki w zakresie adherencji i interakcji, korekta dyslipidemii (po wyrównaniu niedoczynności LDL może się poprawić, ale jeśli nie — terapia hipolipemizująca), ocena witaminy D, B12, jeśli objawy neurologiczne. Zaangażowanie dietetyka i zmiana stylu życia (aktywność fizyczna).

Rozwiązanie 4 (D): Terapie alternatywne/uzupełniające (wyjątkowe przypadki)

Kombinacja T4+T3 lub preparaty z rekombinowanym T3: rozważa się w wąskim zakresie, gdy pacjent po normalizacji TSH nadal ma uporczywe objawy, i po wykluczeniu innych przyczyn (depresja, niedobory, zespół przewlekłego zmęczenia). Zwykle nie jako terapia pierwszego rzutu; wymaga konsultacji endokrynologicznej. Preparaty z deksametazą (desiccated thyroid) są rzadziej zalecane.

- Narzędzia i metody przy wdrożeniu:

Kalkulator dawki LT4 ($\text{kg} \times \mu\text{g}/\text{kg}$), standardowe protokoły monitoringu (TSH po 6–8 tyg.), formularz edukacyjny dla pacjenta, karta leczenia z zaplanowanymi kontrolami laboratoryjnymi, kontakt z endokrynologiem, jeśli TSH trudne do wyrównania.

5. Ustalenie konsekwencji rozwiązań — możliwe skutki pozytywne i negatywne

c) Rozwiązanie 1 (pełna substytucja LT4 ~1,6 $\mu\text{g}/\text{kg}$ \approx 115 $\mu\text{g}/\text{d}$)

- Pozytywne:

Szybkie wyrównanie niedoczynności \rightarrow poprawa objawów (energia, metabolizm, funkcje poznawcze), poprawa profilu lipidowego, jakość życia.

- Negatywne / ryzyka:

Ryzyko przedawkowania \rightarrow supresja TSH, utrata masy kostnej/osteoporoza, arytmie (u osób z chorobą serca), dlatego konieczne monitorowanie i dostosowanie dawki. Błędy w przyjmowaniu \rightarrow niestabilne wartości.

d) Rozwiązanie 2 (start niską dawką i stopniowo zwiększać)

- Pozytywne:

Bezpieczniejsze u osób z chorobą serca lub starszych — mniejsze ryzyko arytmii i objawów nadczynności.



Fundusze Europejskie
dla Rozwoju Społecznego



Rzeczpospolita
Polska

Dofinansowane przez
Unię Europejską



- Negatywne:

Wolniejsze ustąpienie objawów i dłuższy okres niedoboru hormonalnego; możliwy przejściowy dyskomfort pacjenta.

c) Rozwiązanie 3 (forma płynna / edukacja / zwalczanie interakcji)

- Pozytywne:

Lepsza kontrola u pacjentów z problemami wchłaniania. Zwiększona adherencja
→ stabilniejsze TSH.

- Negatywne:

Wyższe koszty, dostępność, konieczność edukacji pacjenta.

e) Rozwiązanie 4 (T4+T3 lub nietypowe preparaty)

- Pozytywne:

U niektórych pacjentów z uporczywymi objawami może poprawić subiektywną jakość życia.

- Negatywne:

Brak mocnych danych do stosowania uogólnionego; ryzyko wahań hormonów, arytmii, trudności w kontrolowaniu dawki. Zwykle wymaga specjalistycznej opieki.

6. Ocena i wybór najkorzystniejszego rozwiązania:

szczegółowa analiza rozwiązań wraz z uzasadnieniem wyboru

Kryteria oceny:

- Skuteczność w przywróceniu eutyreozy i złagodzeniu objawów
- Bezpieczeństwo (ryzyko sercowo-naczyniowe, kostne)
- Realność/wykonalność (dostępność leku, koszty, adherence)
- Zgodność z rekomendacjami towarzystw naukowych

Analiza

- Rozwiązanie 1 (pełna substytucja LT4 według masy ciała) daje najszybsze wyrównanie i jest zgodne z międzynarodowymi wytycznymi jako standard postępowania u jawnej niedoczynności tarczycy u dorosłych bez przeciwwskazań. Dla Pani Anny (48 lat, brak choroby serca w wywiadzie) jest to racjonalne. Monitorowanie co 6–8 tygodni minimalizuje ryzyko przedawkowania.



- Rozwiązanie 2 (start niskiej dawki) byłoby preferowane, gdyby pacjentka miała choroby serca, była znacznie starsza albo miała inne ryzyka — w tym przypadku można jednak wybrać standardowe rozpoczęcie terapii z ostrożnym monitorowaniem.
- Rozwiązanie 3 (płynna forma / edukacja) jest przydatne w przypadku podejrzenia problemów z wchłanianiem lub jeśli pacjentka zgłosi trudności z przyjmowaniem tabletek — warto mieć tę opcję „w rezerwie”.
- Rozwiązanie 4 (T4+T3) — obecnie nie jest rutynowo rekomendowane jako pierwszy wybór ze względu na brak przewagi w badaniach i wyższe ryzyko; rozważyć tylko po konsultacji specjalistycznej, jeżeli mimo wyrównanego TSH objawy utrzymują się i inne przyczyny zostały wykluczone.

Wybór najkorzystniejszego rozwiązania (konkretna rekomendacja)

Zalecane: Rozpoczęcie leczenia lewotyroksyną w dawce pełnej obliczonej wg masy ciała ($\approx 115 \mu\text{g}/\text{dobę}$, praktycznie przyjmując 112–125 μg lub 100 μg z korektą w zależności od dostępnych preparatów), z instrukcją przyjmowania na czczo i kontrolą TSH/fT4 po 6–8 tygodniach; jeśli u pacjentki wystąpią czynniki zwiększające ryzyko sercowo-naczyniowe, rozważyć start w niższej dawce (25–50 μg) i pasywnie zwiększanie. Edukacja pacjentki dotycząca adherencji i interakcji, oraz plan dalszego monitorowania i korekcji dawki.

Uzasadnienie wyboru:

- Postępowanie to jest zgodne z aktualnymi standardami (ATA/innymi wytycznymi) — zapewnia szybkie przywrócenie eutyreozy, minimalizuje krótkoterminowe i długoterminowe powikłania niedoczynności oraz jest praktyczne w realiach opieki ambulatoryjnej. Ryzyka (przedawkowanie) można skutecznie kontrolować poprzez monitorowanie i właściwe dawkowanie.

Dodatkowe wskazówki praktyczne dla prowadzącego

1. Dokumentacja: zapisać początkową dawkę, instrukcję, datę kontroli, przypomnienie badań.



Fundusze Europejskie
dla Rozwoju Społecznego



Rzeczpospolita
Polska

Dofinansowane przez
Unię Europejską



2. Edukacja pacjenta: materiały o interakcjach (wapń, żelazo, suplementy ziołowe), znaczeniu regularności przyjmowania, co robić w przypadku pominięcia dawki.
3. Monitorowanie długoterminowe: raz rocznie badanie TSH, jeśli stabilne; kontrola gęstości kości u pacjentek długotrwale z TSH supresyjnym; ocena ryzyka sercowo-naczyniowego i lipidów.