

Aplikace ukazatelů hemokoncentrace a odhadu plazmatického objemu při hodnocení stupně kongesce u pacientky se srdečním selháním

(Application of hemoconcentration and plasma volume estimation indicators in the evaluation of the degree of congestion in a patient with heart failure)

Tereza Šťastná

Komplexní kardiologické centrum, Nemocnice Na Homolce, Praha

INFORMACE O ČLÁNKU

Historie článku:

Vložen do systému: 2. 10. 2021

Přijat: 10. 11. 2021

Dostupný online: 13. 6. 2022

Klíčová slova:

Duarteho rovnice

Hakimova rovnice

Kaplanova rovnice

Odhad plazmatického objemu

Srdeční selhání

Straussova rovnice

Ukazatele hemokoncentrace

Keywords:

Duarte equation

Hakim equation

Heart failure

Hemoconcentration indicators

Kaplan equation

Plasma volume estimation

Strauss equation

SOUHRN

Objemové přetížení zůstává klíčovým problémem v léčbě pacientů s chronickým srdečním selháním a má významné prognostické důsledky. Monitorace diuretické léčby pomocí ukazatelů hemokoncentrace a odhadu plazmatického objemu nám může pomoci zvýšit v kontextu klinického stavu pacienta efektivitu léčby a zlepšit titraci dávek léků. V článku bychom rádi představili 75letou pacientku se srdečním selháním se zachovanou ejekční frakcí, u níž jsme použili několik jednoduchých rovnic k odhadu plazmatického objemu a jeho změn.

© 2022, ČKS.

ABSTRACT

Volume overload is still one of the most important problems associated with chronic heart failure and it is a significant prognostic factor. Monitoring of diuretic therapy by using hemoconcentration indicators and plasma volume estimation can help us increase the effectiveness of a treatment and improve drug dose titration in the context of the patient's clinical condition. In this article we would like to present a 75-year-old patient with heart failure with a preserved ejection fraction and demonstrate on her example how to use a few simple equations to estimate plasma volume and its changes.

Úvod

Jedním z hlavních terapeutických cílů v léčbě srdečního selhání je snížení objemového přetížení s klinickou kongescí a optimalizace množství tekutin v těle. Po podání diuretik dochází ke snížení intravaskulárního objemu, k tzv. hemokoncentraci. Tu můžeme monitorovat pomocí vhodných ukazatelů, jako je celková bílkovina, albumin, hemoglobin nebo hematokrit. Pomocí nich je pak možné odhadnout plazmatický objem a sledovat jeho změny v čase. Dle

¹ až jedna čtvrtina pacientů hospitalizovaných pro srdeční selhání je znovu přijata do 30 dnů, pravděpodobně v souvislosti s nedostatečnou dekonkescí. Hemokoncentrace je na jednu stranu spojena s rizikem zhoršení funkce ledvin, přesto však vede ke snížení pohospitalizační mortality a rizika rehospitalizace.² Plazmatický objem při propuštění se dle ³ ukázal jako nezávislý prediktor úmrtí (srdeční selhání a náhlá smrt). Níže použité rovnice umožňují v kontextu klinického stavu pacienta přesněji odhadnout efektivitu léčby a zlepšit její titraci.

Adresa pro korespondenci: MUDr. Tereza Šťastná, Komplexní kardiologické centrum, Nemocnice Na Homolce, Roentgenova 2, 150 00 Praha 5, e-mail: Tereza.Stastna@homolka.cz

DOI: 10.33678/cor.2021.125

Prezentace případu

Pěťasedmdesátiletá pacientka se srdečním selháním se zachovanou ejekční frakcí levé komory (EF LK 60 %) k nám přišla v dubnu 2021 s námahovou dušností při malé zátěži NYHA III, byl naměřen tlak v zaklínění (PCWP) 17 mm Hg, centrální žilní tlak (CVP) 7 mm Hg. Tehdy již užívala vysokou dávku diuretik, a to furosemid 250 mg 1-1/2-0, spironolacton 100 mg 1-0-0 a hydrochlorothiazid 25 mg ½ tbl. obden. V laboratorních výsledcích byla mírná anémie, normální hodnota celkové bílkoviny, mírná elevace kreatininu a hyponatremie. Navýšili jsme hydrochlorothiazid na 25 mg denně. Při kontrole v ambulanci koncem května 2021 pacientka udávala zlepšení tolerance zátěže, námahová dušnost již byla jen při větší zátěži NYHA II. Kontrolní laboratorní vyšetření ukázalo zvýšení hodnoty hemoglobinu a zvýšení hematokritu, vyšší byla i celková bílkovina, došlo ke snížení hodnoty kreatininu, hyponatremie se výrazněji nezměnila.

Léčba a výsledné ukazatele

K výpočtu změn objemu plazmy před terapií a po terapii jsme použili Strausovu rovnici, pro kterou stačí znát hodnoty hemoglobinu a hematokritu. Dle studie EPHESES u pacientů s akutním srdečním selháním po infarktu myokardu měla v jednom měsíci větší prediktivní hodnotu okamžitá hodnota odhadnutého plazmatického objemu (estimated plasma volume status, ePVS), k jejímu výpočtu jsme použili Duarteho rovnici. K odhadu plazmatického objemu v litrech jsme dále použili rovnici Kaplanovu, pro odhad v mililitrech rovnici Hakimovu. V těchto dvou rovnicích se do výpočtu zahrnuje také hmotnost pacienta. Z rozdílu odhadnutého plazmatického objemu při dimisi a při příjmu vyděleného plazmatickým objemem při příjmu a vynásobeným 100 pak dostaneme procento změn plazmatického objemu během hospitalizace.

Strausova rovnice: % změny objemu plazmy = $100 \times [\text{hemoglobin (před)}/\text{hemoglobin(po)}] \times [1 - \text{hematokrit (po)}/1 - \text{hematokrit (před)}] - 100$

Po dosažení: % změna objemu plazmy = $100 \times [10,5/12,8] \times [(1 - 0,36)/(1 - 0,31)] - 100 = 23,74 \%$

Duarteho rovnice:

$ePVS = [(1 - \text{hematokrit})] / [\text{hemoglobin (g/dl)}] \times 100$

Po dosažení:

1. $ePVS (4/2021) = [(1 - 0,31)] / [10,5 \text{ (g/dl)}] \times 100 = 6,57$
2. $ePVS (5/2021) = [(1 - 0,359)] / [12,8 \text{ (g/dl)}] \times 100 = 5,00$

Kaplanova rovnice:

$ePV (L) = (0,065 \times BW \text{ (kg)}) \times (1 - Hct)$

Po dosažení:

1. $ePV (L, 4/2021) = (0,065 \times 106) \times (1 - 0,31) = 4,751$
2. $ePV (L, 5/2021) = (0,065 \times 104) \times (1 - 0,359) = 4,331$

Hakimova rovnice:

$ePV (mL) = (1 - Hct) \times [a + (b \times BW \text{ (kg)})]$

$a = 1\,530 \text{ (m)}, 864 \text{ (ž)} \quad b = 41 \text{ (m)}, 47,9 \text{ (ž)}$

Po dosažení:

1. $ePV (mL, 4/2021) = (1 - 0,31) \times [864 + (47,9 \times 106)] = 4\,099 \text{ ml}$
2. $ePV (mL, 5/2021) = (1 - 0,359) \times [864 + (47,9 \times 104)] = 3\,747 \text{ ml}$

Odhad ΔPV během akutní dekompenzace CHF:

$\% \Delta PV = [(ePV(\text{při dimisi}) - ePV$

$(\text{při příjetí})/ePV(\text{při příjetí})] \times 100 (\%)$

Po dosažení (dle výpočtů z výše uvedených rovnic):

$\% \Delta PV = (5 - 6,57/5) \times 100 = -31,4 \%$ $\% \Delta PV = (4,33 - 4,75/4,33) \times 100 = -9,69 \%$ $\% \Delta PV = (3\,747 - 4\,099 / 3\,747) \times 100 = -9,39 \%$

Diskuse

Asi 70 % pacientů s chronickým srdečním selháním trpí zároveň poruchou renálních funkcí.⁴ Ve studii CHARM se ukázalo, že výskyt renální dysfunkce je podobný u srdečního selhání s redukovanou EF LK jako u srdečního selhání se zachovanou EF LK.⁵ Dle⁶ koreluje Duarteho rovnice s tíží kardiální dekompenzace nezávisle na re-

Tabulka 1 – Kazuistika – hodnocení ePVS v praxi

Parametr/datum	6. 4. 2021	27. 5. 2021	Jednotky
Hemoglobin	105	128	g/l
Hematokrit	0,310	0,359	–
Celková bílkovina	75,90	82,0	g/l
Urea	19,70	17,90	mmol/l
Kreatinin	113	108	μmol/l
eGFR (CKD-EPI)	0,68	0,73	ml/s/1,73 m ²
Bilirubin	10,9	12,7	μmol/l
Natrium	128	127	mmol/l
GGT	0,75	0,84	μkat/l
ALP	1,51	1,53	μkat/l

ALP – alkalická fosfatáza; CKD-EPI – Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration; eGFR – odhadovaná glomerulární filtrace; GGT – γ-glutamyltransferáza.

nálních funkcích. U pacientů s renální insuficiencí je obvykle potřeba vyšších dávek diuretik k dosažení dostatečného efektu, zároveň vysoké dávky diuretik mohou dále k progresi renální insuficience přispívat.⁷ U naší pacientky byla nutná vysoká dávka diuretik v trojkombinaci, nicméně po navýšení léčby došlo k mírnému zlepšení renálních funkcí. To si vysvětlujeme jako efekt snížení žilní kongesce, a tedy zlepšení perfuze ledvin.

U pacientky došlo po navýšení diuretické léčby k výraznému zlepšení klinického stavu v korelaci se vzestupem ukazatelů hemokoncentrace, jako je hemoglobin, hematokrit a celková bílkovina. Naopak mírně poklesl kreatinin a zvýšila se glomerulární filtrace. Již vstupně přítomná hyponatremie se při kontrole dále neprohloubila, hyponatremie u této nemocné je chronická a vyžaduje trvalou suplementaci NaCl. Viz tabulku 1.

Hyponatremie je u pacientů s chronickým srdečním selháním způsobena především zvýšenou aktivitou antidiuretického hormonu,⁸ který zvyšuje reabsorpci vody ve sběrných kanálcích ledvin, zvyšuje plazmatický objem a vede k diluční hyponatremii. Podíl může mít i diuretická léčba, která vede ke ztrátám sodíku močí. V našem případě se jedná o depleční hyponatremii následkem vysoké dávky diuretik, které jsou nutné ke kontrole symptomů a dosažení euvolemie.

Z výše uvedených rovnic vyplývá, že po navýšení diuretické léčby došlo k poklesu odhadovaného plazmatického objemu. Výsledky výpočtu dle jednotlivých rovnic se různí jak v absolutních hodnotách odhadu aktuálního plazmatického objemu, tak ve výpočtu jeho procentuálních změn po léčbě. Nejvyšší odhad plazmatického objemu nastínila rovnice Duarteho, nejnižší rovnice Hakimova, rovněž procentuální změna plazmatického objemu po léčbě nám vyšla z rovnice Duarteho a nejnižší z Hakimovy. Výpočty jsou hrubým odhadem, nelze vyvozovat závěr z jedné vypočítané hodnoty. Význam však může mít sledování trendu vývoje během následných kontrol v ambulanci, kdy nám nárůst odhadnutého plazmatického objemu může v kontextu klinického stavu pacienta pomoci včas odhalit počínající kardiální dekompenzaci.

Závěr

Na příkladu pacientky se srdečním selháním se zachovanou ejekční frakcí jsme ukázali použití rovnic k odhadu plazmatického objemu, které mohou přispět k přesnější titraci dávek diuretik. Vysoké dávky diuretik mají řadu obávaných nežádoucích účinků, jako je minerálová dysbalance nebo zhoršení funkce ledvin. V klinické praxi je často obtížné odlišit, jestli zhoršení funkce ledvin a hyponatremie jsou způsobeny účinkem diuretik nebo zhoršením srdečního selhání. Odhad plazmatického objemu a jeho změna v průběhu terapie se ukazuje být užitečným nástrojem při monitoraci efektu léčby pacientů se srdečním selháním.

Literatura

1. Vaduganathan M, Greene SJ, Fonarow GC, et al. Hemoconcentration-guided diuresis in heart failure. *Am J Med* 2014;127:1154–1159.
2. Testani JM, Brisco MA, Chen J, et al. Timing of hemoconcentration during treatment of acute decompensated heart failure and subsequent survival: importance of sustained decongestion. *J Am Coll Cardiol* 2013;62:516–524.
3. Kawai T, Nakatani D, Yamada T, et al. Role of diuretics on long-term mortality may differ in volume status in patients with acute myocardial infarction. *Eur Heart J* 2020;41(Suppl. 2). doi:10.1093/ehjci/ehaa946.1598
4. Smith GL, Lichtman JH, Bracken MB, et al. Renal impairment and outcomes in heart failure. Systematic review and meta-analysis. *J Am Coll Cardiol* 2006;47:1987–1996.
5. Hillege HL, Nitsch D, Pfeffer J, et al. Renal function as a predictor of outcome in a broad spectrum of patients with heart failure. *Circulation* 2006;113:671–678.
6. Kobayashi M, Girerd N, Duarte K, et al. Prognostic impact of plasma volume estimated from hemoglobin and hematocrit in heart failure with preserved ejection fraction. *Clin Res Cardiol* 2020;109:1392–1401.
7. Ahmed A, Young JB, Love TE, et al. A propensity-matched study of the effects of chronic diuretic therapy on mortality and hospitalization in older adults with heart failure. *Int J Cardiol* 2008;125:246–253.
8. Oren RM. Hyponatremia in Congestive Heart Failure. *Am J Cardiol* 2005;95:2–7.