

بررسی ارتباط بین سطح کراتینین سرم با مرگ و میر و طول مدت بستری بیماران مبتلا به نارسایی قلبی

شراره ضیغمی محمدی^{۱*}، سولماز اصغرزاده حقیقی^۲

تاریخ دریافت: ۸۹/۱۱/۰۲ تاریخ پذیرش: ۹۰/۰۲/۰۳

چکیده

پیش زمینه و هدف: علی‌رغم پیشرفت‌هایی که در درمان نارسایی قلبی طی دهه گذشته صورت گرفته است پروگنوز این بیماری همچنان ضعیف باقی مانده است. در بیماران مبتلا به نارسایی قلبی، اختلال عملکرد کلیه با پیامد ضعیف همراه است. هدف از این مطالعه تعیین ارتباط بین سطح کراتینین سرم با مرگ و میر و طول مدت بستری بیماران مبتلا به نارسایی قلبی بود.

مواد و روش کار: این یک مطالعه توصیفی گذشته نگر بود که در آن ۲۶۳ پرونده پزشکی مربوط به سال‌های ۱۳۸۷-۱۳۸۲ متعلق به بیماران مبتلا به نارسایی قلبی که در زمان ترخیص، دارای تشخیص نارسایی قلبی بودند، بررسی گردید. اطلاعات دموگرافیک، آزمایشگاهی و اکوکاردیوگرافی در پرونده‌ها مورد بررسی قرار گرفت. در این مطالعه اختلال عملکرد کلیه به صورت افزایش سطح کراتینین سرم بیشتر از ۱/۵ میلی گرم در دسی لیتر تعریف گردید. اطلاعات به کمک آمار توصیفی، آنالیز واریانس یک‌طرفه مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

یافته‌ها: یافته‌ها نشان داد از ۲۶۳ بیمار مورد بررسی ۳۰/۴ درصد سطح کراتینین سرم بیش از ۱/۵mg/dl داشتند. میانگین کراتینین سرم زمان پذیرش ۱/۴۵±۰/۶۷mg/dl بود. مرگ و میر در ۴/۶ درصد موارد اتفاق افتاده بود. افزایش سطح کراتینین بیش از ۱/۵mg/dl با مرگ طی زمان بستری در بیمارستان ارتباط داشت (P=۰/۰۰۵). تفاوت آماری معنی‌داری بین میانگین سطح کراتینین سرم بین دو گروه بیماران زنده (۱/۴۲±۰/۶۳) و فوت شده (۲/۲۲±۱/۰۷) دیده شد (P=۰/۰۰۰). تفاوت آماری معنی‌داری بین میانگین طول مدت بستری در بیماران با کراتینین سرم بیشتر از ۱/۵mg/dl و کمتر از ۱/۵mg/dl دیده شد (P=۰/۰۲۷).

بحث و نتیجه گیری: نتایج این مطالعه نشان داد که کراتینین سرم بیشتر از ۱/۵mg/dl در زمان پذیرش با افزایش طول اقامت در بیمارستان و افزایش مرگ و میر بیمارستانی ارتباط دارد.

کلید واژه‌ها: کراتینین سرم، نارسایی قلبی، طول اقامت در بیمارستان، مرگ و میر

دوماهنامه دانشکده پرستاری و مامایی ارومیه، دوره نهم، شماره سوم، پی دی پی ۳۲، مرداد شهریور ۱۳۹۰، ص ۱۶۵-۱۷۳

آدرس مکاتبه: کرج، رجائی شهر، خیابان سیزدهم، دانشگاه آزاد اسلامی، گروه پرستاری تلفن: ۰۹۱۲۵۶۸۰۶۷۹
Email: zeighami@kia.ac.ir

مقدمه

۶ میلیون نفر مبتلا به نارسایی قلب بوده و سالیانه نزدیک به ۳۰

بیلیون دلار هزینه در آمریکا (۳) و بالغ بر ۲ درصد از کل هزینه

بهداشتی کشورهای اروپایی صرف کنترل و درمان بیماری نارسایی

قلب می‌شود (۴). لويس معتقد است بالغ بر ۲۵ درصد از موارد

بستری در بخش‌های داخلی و قلب، مربوط به بیماران مبتلا به

نارسایی قلب سندرمی بالینی است که در نتیجه ناتوانی قلب

در پمپ مقادیر ضروری خون اکسیژنه برای برآورده کردن نیاز

متابولیک بدن به وجود می‌آید (۱). در سراسر دنیا ۲۰ میلیون نفر

با درجاتی از نارسایی قلب زندگی می‌کنند. (۲) در ایالات متحده

^۱ کارشناس ارشد پرستاری داخلی جراحی، عضو هیات علمی دانشگاه آزاد اسلامی واحد کرج (نویسنده مسئول)

^۲ کارشناس پرستاری سازمان تامین تامین اجتماعی کرج

نارسایی قلبی است (۵). با وجود پیشرفت‌های اخیر که در درمان نارسایی قلبی صورت گرفته، همچنان پروگنوز این بیماری ضعیف باقی مانده است (۶). امروزه ارتقاء کیفیت زندگی، کاهش طول مدت بستری و کاهش مرگ و میر از چالش‌های درمانی این بیماران به شمار می‌رود (۵).

طبق تخمین انجمن قلب آمریکا، ۲۰ درصد از بیماران مبتلا به نارسایی قلب طی سال اول بعد تشخیص بیماری فوت می‌کنند و مرگ و میر در طول سال‌های بعد نیز سیر رو به افزایشی را طی می‌کند (۳) تحقیقات لی نشان داد، مرگ و میر بیماران مبتلا به نارسایی قلبی در داخل بیمارستان ۸/۹ تا ۸/۲ درصد و مرگ ۳۰ روزه، ۱۰/۷ درصد تا ۱۰/۴ درصد و مرگ یک‌ساله در این بیماران ۲۳/۹ تا ۳۰/۵ درصد بوده است (۷). در مطالعه فونارو نیز میزان مرگ و میر بیماران نارسای قلبی ۲/۱ تا ۲۱/۹ درصد گزارش گردید (۸) شناسایی ریسک فاکتورهای قابل تعدیل در زمینه مرگ و میر و طول مدت بستری بیماران مبتلا به نارسایی قلبی می‌تواند در کنترل و درمان ریسک فاکتورهای قابل تعدیل و در نتیجه بهبود پروگنوز و کاهش طول مدت بستری و مرگ و میر این بیماران نقش مهمی داشته باشد. متغیرهای مختلفی در تعیین پیش بینی سیر این بیماری دخالت دارند (۵) در برخی مطالعات اختلال کارکرد کلیه را به عنوان عامل مرتبط با مرگ و میر و افزایش طول مدت بستری و هزینه‌های درمانی بیماران در بیمارستان معرفی نموده‌اند (۹-۱۲).

بسیاری از بیماران مبتلا به نارسایی قلبی به درجاتی از اختلال کارکرد کلیه مبتلا هستند (۹). اختلال کارکرد کلیه به افزایش سطح نیتروژن اوره خون بیش از ۳۰ میلی گرم در دسی لیتر و کراتینین بیش از ۱/۵ میلی گرم در دسی لیتر اطلاق می‌گردد (۱۳) در مطالعه اسمت ۵۷ درصد بیماران مبتلا به نارسایی قلبی، دارای کراتینین بالای ۱/۵ میلی گرم در دسی لیتر بودند (۱۴). در یک بررسی متاآنالیز که با بررسی ۱۶ مقاله انجام گرفت مشخص شد، از

میان ۸۰۰۹۸ بیمار مبتلا به نارسایی قلب، ۲۹ درصد به نارسایی کلیوی متوسط تا شدید و ۶۳ درصد به نارسایی کلیوی خفیف مبتلا بودند (۱۵). اختلال کارکرد کلیه سبب تشدید و پیشرفت آترواسکلروز، هایپرتروفی بطنی و رمودلیتگ قلبی می‌گردد، با شدت یافتن اختلال در عملکرد قلب، به دلیل اختلال در خون‌رسانی کافی به کلیه به دنبال کاهش کسر جهشی بطن، اختلال کارکرد کلیه نیز پیشرفت کرده و موجب کاهش پاسخ به دیورتیک، مقاومت به دیورتیک و افزایش بار مایعات بدن می‌گردد که این حالت بر روی عملکرد قلب تاثیر منفی می‌گذارد. (۱۶،۱۷) سندرم کاردیورنال اصطلاحی رایجی است که به فرایند اثر متقابل اختلال قلب و کلیه بر یکدیگر اطلاق می‌گردد (۱۸). در بررسی‌های مختلف به اختلال کارکرد کلیه در بیماران مبتلا به نارسایی قلبی اشاره گردیده است. با توجه به این‌که در ایران مطالعه‌ای پیرامون بررسی شیوع اختلال کارکرد کلیه در بیماران نارسای قلبی انجام نگرفته محقق بر آن شد تا ضمن بررسی فراوانی اختلال کارکرد کلیه در بیماران مبتلا به نارسایی قلبی ارتباط آنرا با طول مدت بستری و مرگ و میر هم مورد بررسی قرار دهد؛ لذا مطالعه حاضر با هدف تعیین ارتباط بین سطح کراتینین سرم با مرگ و میر و طول مدت بستری بیماران مبتلا به نارسایی قلبی انجام شد.

مواد و روش کار

این یک پژوهش توصیفی، مقطعی و گذشته نگر بود. مکان انجام تحقیق بیمارستان تخصصی تامین اجتماعی کرج بود که با مراجعه به پرونده مربوط به کلیه بیماران مبتلا به نارسایی قلبی در فاصله زمانی سال‌های ۱۳۸۲ تا ۱۳۸۷ (به مدت ۵ سال) انجام گرفت. کلیه بیمارانی که در زمان ترخیص دارای تشخیص نارسایی قلبی بودند وارد مطالعه شدند. ۲۶۳ پرونده انتخاب و بعد از بررسی پرونده‌ها اطلاعات موجود در پرونده بیماران از قبیل: سن، جنس،

کسر جهشی بطن چپ، سطح BUN و کراتینین، هموگلوبین و هماتوکریت، قند خون ناشتا، سدیم، پتاسیم، فشار خون سیستولیک و دیاستولیک، نوع داروهای مصرفی، بیماری‌های همراه، طول مدت بستری و مرگ و میر در چک لیست‌های تهیه شده ثبت گردید. در این مطالعه کراتینین بیش از ۱/۵ میلی‌گرم در دسی لیتر به عنوان اختلال کارکرد کلیه در نظر گرفته شد. (۱۳) اطلاعات مربوط به بیماران و نتایج آزمایشات در یک بانک اطلاعاتی ذخیره گردید و تحلیل آماری به کمک نرم افزار آماری SPSS14 و با کمک آزمون‌های توزیع فراوانی، میانگین و انحراف معیار، کای دو و تی تست برای گروه‌های مستقل و آزمون آنالیز واریانس یک‌طرفه انجام گرفت. حدود اطمینان ۹۵ درصد برآورد گردید.

یافته‌ها

یافته‌های پژوهش حاضر که با بررسی ۲۶۳ پرونده بیمار با تشخیص نارسایی قلبی انجام گرفت، بیانگر آن بود که سن افراد مورد بررسی بین ۳۸ تا ۹۳ سال و متوسط سنی 70.54 ± 10.22 بوده است. ۵۸/۹ درصد نمونه را مردان و ۴۱/۱ درصد را زنان تشکیل داده بودند. ۸۰/۲ درصد بیماران مبتلا به نارسایی سیستولیک بطن چپ و ۱۹/۸ درصد دارای نارسایی دیاستولیک بطن چپ بودند. ۵۰/۶ درصد کسر جهشی زیر ۳۰ درصد داشتند. متوسط کسر جهشی 34.05 ± 10.91 بود. ۳۶/۵ درصد بیماران مبتلا به نارسایی قلبی دست کم یک ناخوشی همراه با نارسایی قلبی داشتند. شایع‌ترین بیماری‌های همراه با نارسایی قلبی خون (۴۶ درصد)، دیابت (۳۵/۷ درصد)، COPD (۱۷/۹ درصد) بودند ریتم قلبی ۲۰/۲ درصد بیماران فیبریلاسیون دهلیزی بود. بر اساس نوع درمان دارویی (۶۳/۹ درصد) دیگوکسین، (۸۳/۳ درصد) دیورتیک، (۶۳/۱ درصد) مهارکننده‌های سیستم رنین - آنژیوتانسین - آلدسترون، (۱۴/۴ درصد) کلسیم بلوکر، (۳۴/۶ درصد)

بتا بلوکر، (۶۴/۶ درصد) نیترات، (۱۲/۲ درصد) استاتین، (۶۵ درصد) هپارین، (۱۴/۴ درصد) وارفارین، (۷۶ درصد) آسپرین، (۴/۹ درصد) پلاویکس دریافت کرده بودند.

در مطالعه حاضر کراتینین سرم بین ۰/۳ تا ۵/۷ با میانگین 1.45 ± 0.67 بود و ۳۰/۴ درصد کراتینین بالای ۱/۵ گرم در دسی لیتر داشتند. همان‌طور که در جدول ۱ نشان داده شده است در ۲۶/۲ درصد بیماران کراتینین بین ۳-۶ گرم در دسی لیتر بود. متوسط طول مدت بستری در بیمارستان 11.51 ± 10.58 روز بود که ۶۳/۹ درصد بیماران کم‌تر از ۱۰ روز بستری بودند مرگ و میر بیمارستانی در بیماران مبتلا به نارسایی قلبی (۴/۶ درصد) بود.

جدول شماره ۲ نشان می‌دهد که بر اساس نتایج آزمون کای اسکور بین سطح کراتینین سرم و مرگ و میر ارتباط معنی‌دار وجود دارد ($P=0.005$). به‌طوری‌که مرگ و میر در بیمارانی که سطح کراتینین سرم بالای ۱/۵ میلی گرم در دسی لیتر بیشتر بود. همان‌گونه که در جدول شماره ۲ مشاهده می‌شود نتیجه آزمون تی تست برای گروه‌های مستقل نشان داد که بین میانگین سطح سرمی کراتینین در بیماران فوت شده و زنده تفاوت معنی‌دار وجود دارد ($P=0.000$). به‌طوری‌که میانگین سطح سرمی کراتینین بیماران فوت شده بالاتر از بیماران زنده بوده است. (جدول شماره ۳).

جهت آزمون تفاوت میانگین طول مدت بستری در بیماران با سطح کراتینین بالای ۱/۵ و زیر ۱/۵ گرم در دسی لیتر، نتیجه آزمون تی تست برای گروه‌های مستقل نشان داد، میانگین طول روزهای بستری بیماران با سطح کراتینین بالای ۱/۵ گرم در دسی لیتر به طور معنی‌داری بیشتر از میانگین طول روزهای بستری بیماران با سطح کراتینین زیر ۱/۵ گرم در دسی لیتر بوده است. ($P=0.027$) (جدول شماره ۴).

در ارتباط با عوامل مرتبط با سطح کراتینین سرم، نتیجه تحلیل آماری تی تست گروه‌های مستقل، تفاوت آماری معنی‌داری

بین طول مدت بستری با جنس، تعداد ناخوشی، نوع ناخوشی همراه، مصرف دیورتیک، فیبریلاسیون دهلیزی مشاهده نشد. آزمون آنالیز واریانس یک طرفه اختلاف آماری معنی داری در میانگین سن، کسر جهشی بطن چپ، قند خون ناشتا، سدیم، پتاسیم، فشار خون سیستولیک و دیاستولیک بر حسب طول مدت بستری نشان نداد.

با بررسی عوامل مرتبط با مرگ و میر، آزمون کای اسکوئر ارتباط آماری معنی داری بین مرگ و میر و استفاده از بتابلوکر ($P=0/042$) و نیترات ($P=0/038$) نشان داد. به طوری که مرگ و میر در بیماران تحت درمان با این داروها کم تر بود. اما ارتباطی بین مرگ و میر با سایر متغیرهای مورد بررسی وجود نداشت. آزمون تی تست گروه های مستقل تفاوت آماری معنی داری بین میانگین سطح کراتینین و نیتروژن اوره خون در بیماران زنده و فوت شده نشان داد ($P=0/000$) ولی در میانگین سایر متغیرهای مورد بررسی تفاوتی دیده نشد.

بین میانگین فشار خون سیستولیک ($0/043$) در بیماران با سطح کراتینین زیر $1/5$ و بالای $1/5$ گرم در دسی لیتر نشان داد ولی تفاوتی در میانگین سن و کسر جهشی بطن چپ، قند خون ناشتا، سدیم، پتاسیم، فشار خون سیستولیک و دیاستولیک بین بیماران با سطح کراتینین زیر $1/5$ و بالای $1/5$ گرم در دسی لیتر دیده نشد. آزمون کای اسکوئر بین سطح کراتینین سرم با جنس ($P=0/016$) ارتباط آماری معنی داری نشان داد. اما با تعداد ناخوشی های همراه و نوع بیماری های همراه و نوع داروهای مصرفی و فیبریلاسیون دهلیزی ارتباط آماری معنی داری دیده نشد.

در ارتباط با عوامل مرتبط با طول مدت بستری، آزمون کای اسکوئر ارتباط آماری معنی داری بین طول مدت بستری و مصرف دیگوکسین ($P=0/009$)، مهارکننده های رنین آنژیوتانسین ($P=0/001$)، بتابلوکر ($P=0/046$)، داروهای کاهش دهنده چربی خون ($P=0/028$)، وارفارین ($P=0/006$)، آسپرین ($P=0/022$)، نیترات ($P=0/007$) نشان داد. به طوری که استفاده از داروهای فوق با کاهش طول مدت بستری بیماران ارتباط داشت ولی ارتباطی

جدول شماره (۱): توزیع فراوانی واحدهای پژوهش بر حسب سطح کراتینین سرم، طول مدت بستری، مرگ و میر

متغیر	(%) تعداد	
کم تر از $1/5$	۱۸۳(۶۹/۶)	طبقه بندی سطح کراتینین سرم
۳- $1/6$	۶۹(۲۶/۲)	
بالای ۳	۱۱(۴/۲)	
کم تر از ۱۰ روز	۱۶۸(۶۳/۹)	طول مدت بستری
۲۰-۱۱ روز	۶۳(۲۴)	
۳۰-۲۱ روز	۱۴(۵/۳)	
بالای ۳۱ روز	۱۸(۶/۸)	
بیمارستانی	۱۲(۴/۶)	مرگ

جدول شماره (۲): توزیع فراوانی میتلایان به نارسایی قلبی زنده یا فوت شده بر حسب سطح کراتینین

مرگ و میر	فوت شده (%) تعداد	زنده (%) تعداد	کل (%) تعداد
سطح کراتینین سرم (بر حسب گرم در دسی لیتر)			
زیر $1/5$ گرم در دسی لیتر	۴(۱/۵)	۱۷۹(۶۸/۱)	۱۸۳(۶۹/۶)
بالای $1/5$ گرم در دسی لیتر	۸(۳)	۷۲(۲۷/۴)	۸۰(۳۰/۴)
نتیجه آزمون کای اسکوئر	$\chi^2=7/806$ df=۱ P = ۰/۰۰۵		

جدول شماره (۳): مقایسه میانگین کراتینین سرم در بیماران مبتلا به نارسایی قلبی فوت شده و زنده

کراتینین مرگ و میر	سطح کراتینین سرم	آزمون تی مستقل
	انحراف معیار $\pm$ میانگین	
فوت شده	$2/22 \pm 1/07$	$T=4/127 \quad df=261 \quad P=0/000$
زنده	$1/42 \pm 0/63$	

جدول شماره (۴): مقایسه میانگین طول مدت بستری بیماران مبتلا به نارسایی قلبی بر اساس کراتینین سرم

کراتینین سرم	طول مدت بستری (بر حسب روز)	آزمون تی مستقل
	انحراف معیار $\pm$ میانگین	
کراتینین زیر ۱/۵ گرم در دسی لیتر	$10/55 \pm 8/75$	$T= -2/227 \quad df=261 \quad P=0/027$
کراتینین بالای ۱/۵ گرم در دسی لیتر	$13/69 \pm 13/71$	

بحث و نتیجه گیری

در مطالعه حاضر بین سطح کراتینین سرم و مرگ و میر ارتباط وجود داشت. به طوری که مرگ و میر در بیمارانی که کراتینین بالای ۱/۵ گرم در دسی لیتر داشتند بالاتر بود. این یافته با مطالعه هی وود همخوانی دارد. هی وود گزارش کرد، مرگ و میر در بیماران مبتلا به نارسایی قلبی که کراتینین بالای ۳ گرم در دسی لیتر داشتند بیشتر بوده است (۱۸) اسمت معتقد است بسیاری از بیماران مبتلا به نارسایی قلبی به درجاتی از اختلال عملکرد کلیه مبتلا هستند که سبب افزایش ۵۰ درصدی مرگ و میر آنان می گردد. (۱۵) فانارو عملکرد کلیه را پیشگویی کننده پیامد بیماری در بیماران با نارسایی قلبی می داند. وی با بررسی ۶۵۲۷۵ بیمار مبتلا به نارسایی قلبی دریافت که سطح کراتینین بالای ۲/۷۵ میلی گرم در دسی لیتر پیشگویی کننده مرگ و میر بوده است. (۸) اختلال کارکرد کلیه با تشدید و پیشرفت اترواسکلروز، هایپرتروفی بطنی و رمودلیتنگ قلبی، موجب شدت بخشیدن به اختلال در عملکرد قلب می گردد. تشدید نارسایی قلبی با کاهش خون رسانی به کلیه به دنبال کاهش کسر جهشی بطن، اختلال کارکرد کلیه را شدت بخشیده و موجب کاهش پاسخ

به دیورتیک، مقاومت به دیورتیک و افزایش بار مایعات بدن می گردد که این حالت منجر به افزایش بستری مجدد و مرگ و میر در بیماران مبتلا به نارسایی قلبی می گردد (۱۶، ۱۷). در این مطالعه بین سطح کراتینین سرم و طول مدت بستری ارتباط وجود داشت. در مطالعه حاضر میانگین طول مدت بستری در بیماران با کراتینین زیر ۱/۵ g/dl $10/55 \pm 8/75$ و در بیماران با کراتینین سرم بالای ۱/۵ g/dl $13/69 \pm 13/71$ بود و کراتینین بالای ۱/۵ g/dl نزدیک به سه روز طول اقامت بیماران را در بیمارستان افزایش داده بود. این یافته با نتایج مطالعه اسمت و کووی و اختر همسو است. در مطالعه آن ها کراتینین بالای سرم با افزایش طول اقامت در بیمارستان، افزایش هزینه درمانی، مرگ و میر و بستری مجدد رابطه داشت (۱۱، ۱۲). در مطالعه اختر مبتلایان به نارسایی قلبی که سطح کراتینین بالای ۱/۵ g/dl دارند میانگین طول مدت $10/3 \pm 8/4$ و در کسانی که سطح کراتینین سرم زیر ۱/۵ g/dl بود طول مدت بستری $8/2 \pm 7/1$ بود که به مدت دو روز زمان اقامت بیماران را در بیمارستان افزایش داده بود (۱۰). در مطالعه کرومهلز هم افزایش سطح کراتینین سرم به میزان ۲/۳ روز، طول اقامت بیماران در بیمارستان را افزایش داده

بود (۱۹). اختلال عملکرد کلیه با ایجاد تغییرات پاتوبیولوژی در عروق، اختلال در سیستم انعقادی، کلسیفیکاسیون غیرطبیعی عروق در اثر افزایش کلسیم و فسفر، هایپر هموسیستئینمی، مقاومت به انسولین، افزایش CRP، اختلال در تعادل نیتریک اکسید، اختلالات الکترولیتی و آریتمی، افزایش فعالیت سیستم سمپاتیک و سیستم رنین آنژیوتانسین آلدسترون پیامد بیماری نارسایی قلبی را تضعیف می‌نماید (۲۰) و احتمالاً می‌تواند موجب افزایش طول اقامت بیماران در بیمارستان به منظور کنترل علائم ناشی از عوارض بیماری شود.

در مطالعه حاضر ۳۰/۴ درصد بیماران مبتلا به نارسایی قلبی کراتینین بالای ۱/۵ گرم در دسی لیتر داشتند. در مطالعه اسمت ۵۷ درصد بیماران مبتلا به نارسایی قلبی، کراتینین بالای ۱/۵ میلی گرم در دسی لیتر داشتند (۱۴). همچنین در مطالعه متا آنالیزی که بر روی ۸۰۰۹۸ بیمار مبتلا به نارسایی قلب انجام شد، ۲۹ درصد به نارسایی کلیوی متوسط تا شدید و ۶۳ درصد به نارسایی کلیوی خفیف مبتلا بودند (۱۵). بنابر نتایج مطالعه حاضر و سایر مطالعات، اختلال عملکرد کلیه یکی از ناخوشی‌های همراه با نارسایی قلبی می‌باشد. احتمالاً اختلاف مشاهده شده در فراوانی میزان شیوع اختلال عملکرد کلیه در بیماران مبتلا به نارسایی قلبی در این مطالعه و سایر مطالعات می‌تواند ناشی از نوع مطالعه، جمعیت مورد بررسی و وجود بیماری‌های همراه با نارسایی قلبی و تعریف اختلال عملکرد کلیه بر حسب مطالعه باشد.

در مطالعه حاضر سطح کراتینین سرم با فشار خون سیستولیک ارتباط داشت. به‌طوری‌که میانگین فشار خون سیستولیک در بیمارانی که سطح کراتینین بالای ۱/۵ g/dl داشتند $(136/35 \pm 88/71)$ بیشتر از بیمارانی که سطح کراتینین زیر ۱/۵ g/dl $(121/61 \pm 28)$ بود. کامر معتقد است وجود هم‌زمان هایپرتانسیون و اختلال عملکرد کلیه می‌تواند به دنبال اثر نفرواسکلروز ثانویه مربوط به هایپرتانسیون باشد یا این که بیماری

اولیه کلیه سبب بروز فشار خون ثانویه در بیمار شده باشد. (۲۱) با توجه به این که در مطالعه حاضر فشار خون (۴۶ درصد) شایع‌ترین ناخوشی همراه با نارسایی قلبی بود بنابراین تایید کننده این ادعا می‌باشد. بر طبق نظریه نارسایی قلب پیش رو، تظاهرات بالینی نارسایی قلب ناشی از تخلیه ناکافی خون به داخل سیستم شریانی است و کاهش خون‌رسانی به کلیه سبب باز جذب بیش از حد سدیم در توبول‌های پروگزیمال و دیستال نفرون کلیوی موجب احتباس نمک و آب به علت فعال شدن سیستم رنین - آنژیوتانسین - آلدسترون و افزایش فشار خون می‌شود (۲۲).

در مطالعه حاضر بین سطح کراتینین سرم و جنس ارتباط وجود داشت. به‌طوری‌که مردان (۲۱/۳ درصد) بیشتر از زنان (۹/۱ درصد) کراتینین سرم بالای ۱/۵ گرم در دسی لیتر داشتند. این یافته با نتیجه پژوهش اختر هم‌خوانی دارد. نتیجه مطالعه وی نشان داد میانگین سطح سرمی کراتینین در جنس مذکر بالاتر بوده است (۱۰).

در مطالعه حاضر طول مدت بستری با استفاده از دیگوسین ارتباط داشت، به‌طوری‌که طول مدت بستری در بیمارانی که دیگوسین مصرف می‌کردند کم‌تر بود. مطالعه گروه تحقیق پیرامون دیژیتال نشان داد اگر چه استفاده از دیگوسین سبب کاهش مورتالیتی نمی‌شود اما به سبب تخفیف علائم و ارتقاء کیفیت زندگی و افزایش ظرفیت عملکردی، طول مدت بستری و نیاز به بستری مجدد را کاهش می‌دهد (۲۳).

در مطالعه حاضر طول مدت بستری با استفاده از مهار کننده‌های رنین - آنژیوتانسین - آلدسترون ارتباط داشت. مهار کننده‌های سیستم رنین آنژیوتانسین - آلدسترون با جلوگیری از پیشرفت نارسایی قلبی و نفروپاتی سبب کاهش مورتالیتی و طول مدت بستری بیماران مبتلا به نارسایی قلبی می‌گردد (۲۵، ۲۴).

در مطالعه حاضر استفاده از بتابلوکرها با طول مدت بستری و مرگ و میر ارتباط داشت. به‌طوری‌که مرگ و میر و طول مدت

بستری در بیماران تحت درمان با بتابلوکر کم‌تر بود. بتابلوکرها موجب بهتر شدن علائم نارسایی قلب و کاهش مرگ و میر و طول مدت بستری و افزایش بقا در مبتلایان به نارسایی قلب می‌شود. (۲۶) اختلال عملکرد کلیه یک عامل پیشگویی کننده مرگ و میر در بیماران مبتلا به نارسایی قلبی است. پژوهش مک آلیستر نشان داد میزان اختلال عملکرد کلیه در بیمارانی که تحت درمان با مهار کننده‌های رنین - آنژیوتانس - آلدسترون و بتابلوکر و استاتین‌ها و ترکیبات ضد تجمع پلاکتی بودند کم‌تر بوده است. (۲۷).

در این مطالعه بین طول مدت بستری و استفاده از استاتین‌ها ارتباط دیده شد. هایپرلیپیدی را برای حوادث قلبی عروقی فراهم می‌نماید، بنابراین کاهش سطح کلسترول و LDL به‌طور معنی‌داری باعث کاهش حملات قلبی عروقی و آنژین در بیماران مبتلا به نارسایی قلبی شده بقا را افزایش و نیاز به بستری برای کنترل علائم آزار دهنده قلبی عروقی را کاهش می‌دهد (۳۰-۲۸). در مطالعه حاضر بین طول مدت بستری و استفاده از وارفارین، آسپرین ارتباط وجود داشت. به‌طوری‌که طول مدت بستری در بیماران تحت درمان با این داروها کم‌تر بود. آمبولی‌های ریوی و عروقی و حوادث ترومبوآمبولیک سبب افزایش مرگ و میر بیماران مبتلا به نارسایی قلبی می‌گردد (۳۱) به عنوان مثال سالیانه ۱/۵ درصد بیماران مبتلا به نارسایی خفیف تا متوسط قلبی (۳۲) و ۴ درصد از بیماران مبتلا به نارسایی شدید قلبی دچار سکته مغزی می‌شوند (۳۳) استفاده از داروهای ضد تجمع پلاکت مانند آسپرین و آنتی ترومبوتیک‌ها مانند وارفارین (۳۴) باعث کاهش بروز عوارض ترومبوآمبولیک و ناخوشی‌های ناشی از آن می‌گردد (۳۱). و با کاهش بروز مشکلات ترومبوآمبولیک، از بروز ناخوشی‌های همراه با نارسایی قلب کاسته شده و طول مدت بستری نیز در بیماران کاهش می‌یابد.

در این مطالعه مرگ و میر و طول مدت بستری با مصرف نیترات‌ها ارتباط داشت. به‌طوری‌که مرگ و میر و طول مدت

بستری در این بیماران تحت درمان با نیترا ت ها کم‌تر بود. نیترا ت‌ها با کنترل درد قفسه سینه و نیز اتساع وریدهای سیستمیک سبب کاهش کشش دیواره‌ای و نیاز میوکارد به اکسیژن می‌گردد (۲۲). نیترا ت‌ها سبب بهبود تحمل فعالیت، اکسیژن رسانی بهتر بافت قلب و عملکرد بهتر قلب و افزایش بقا می‌گردد (۳۵).

در مطالعه حاضر بین نیتروژن اوره خون و مرگ و میر بیماران ارتباط وجود داشت به‌طوری‌که میانگین سطح نیتروژن اوره خون در بیمارانی که فوت نموده بودند $(98/75 \pm 62/40)$ بالاتر از افراد زنده بود $(58/25 \pm 29/13)$ بوده است. یافته این پژوهش با نتایج بررسی کلین هم‌خوانی دارد (۳۶) در مطالعه کلین دو سوم بیماران نارسایی قلبی سطح نیتروژن اوره خون بالا داشتند که به‌طور قوی پیشگویی کننده مرگ و میر در آن‌ها بود. در مطالعه فونارو نیز نیتروژن اوره خون بالای ۴۳ میلی‌گرم در دسی لیتر با مرگ و میر رابطه داشت (۸) مطالعه بوخارت نشان داد بیمارانی که سطح نیتروژن اوره خون بالاتری داشتند مرگ و میر بیشتر بود و سطح بالای نیتروژن اوره بالای ۳۰ میلی‌گرم در دسی لیتر به میزان ۲/۶ سبب افزایش طول مدت بستری شده بود (۳۷). نیتروژن اوره خون بالای ۳۰ میلی‌گرم در دسی لیتر شاخص دیگر اختلال کارکرد کلیه در کنار سطح کراتینین بالای ۱/۵ گرم در دسی لیتر می‌باشد (۱۳). که در مطالعات مختلف اختلال کارکرد کلیه، کاهش دهنده پروگنوز بیماران مبتلا به نارسایی قلبی معرفی شده است (۹-۱۲) بنابراین این یافته با نتایج سایر مطالعات همسو است.

نتیجه گیری

کاهش طول مدت بستری و کاهش مرگ و میر از چالش برانگیزترین مسائل در این بیماران مبتلا به نارسایی قلبی به شمار می‌رود شناسایی ریسک فاکتورهای قابل تعدیل در مرگ و میر و

نفروتوکسیک می‌توان از پیشرفت آسیب به کلیه‌ها کاست و به کاهش طول مدت بستری و مرگ و میر بیماران کمک نمود.

تقدیر و تشکر

از کلیه عزیزانی که ما را در به ثمر رساندن این پژوهش یاری رساندند کمال تشکر و قدر دانی را می‌نماییم.

طول مدت بستری می‌تواند در بهبود پروگنوز این بیماران نقش با ارزشی داشته باشد. در این مطالعه افزایش سطح کراتینین سرم به عنوان شاخصی از اختلال کارکرد کلیه با افزایش طول مدت بستری و مرگ و میر ارتباط داشت. احتمالاً با تشخیص زودرس اختلال عملکرد کلیه و درمان‌های موثر و کاهش مصرف داروهای

Reference:

1. Comprehensive nursing book Lippincott, cardiovascular disease, translated by asheghan H, Ghazijahani B, Aghssa M M. golban medical publication 2005, 109. (Persian)
2. Tendera M. The epidemiology of heart failure. J Renin Angiotensin Aldosterone Syst. 2004;5: 2- 6.
3. American Heart Association. Heart Disease and Stroke Statistics—2005 Update. Dallas, Tex: American Heart Association; 2005.
4. Nieminen MS, Bohm M, Cowie MR. Executive summary of the Guidelines on the Diagnosis and Treatment of Acute Heart Failure: The Task Force on Acute Heart Failure of the European Society of Cardiology. Eur Heart J. 2005;26:384-416.
5. Lewis BS, Karkabi B, Jaffe R, Yuval R, Flugelman MY, Halon DA. Anaemia and heart failure: statement of the problem. Nephrol Dial Transplant. 2005 ;20 Suppl 7: 3-6.
6. Paul S, Paul RV. Anemia in heart failure: implications, management, and outcomes. J Cardiovasc Nurs. 2004; 19(6 Suppl): 57-66.
7. Lee D, Austin P, Rouleau J, Liu P, Predicting Mortality Among Patients Hospitalized for Heart Failure JAMA. 2003; 290:2581-87.
8. Fonarow G, Adams K, Abraham W, Yancy C, Risk Stratification for In-Hospital Mortality in Acutely Decompensated Heart Failure, JAMA. 2005; 293:572-80.
9. Amsalem Y, Garty M, SchwartzR, SandachA, BeharS, Prevalence and significance of unrecognized renal insufficiency in patients with heart failure, European Heart Journal 2008 ;29(8):1029-36.
10. Akhter MW, Aronson D, Bitar F. Effect of elevated admission serum creatinine and its worsening on outcome in hospitalized patients with decompensated heart failure. Am J Cardiol, 2004; 94:957-60.
11. Smith GL, Vaccarino V, Kosiborod M. Worsening renal function: what is a clinically meaningful change in creatinine during hospitalization with heart failure? J Card Fail ,2003; 9:13-25.
12. Cowie MR, Komajda M, Murray-Thomas T, Underwood J, Ticho B. Prevalence and impact of worsening renal function in patients hospitalized with decompensated heart failure: results of the prospective outcomes study in heart failure (POSH). Eur Heart J ,2006 ;27:1216-22.
13. Seyyed hosseyni J, Bostani A, Arian mehr S, Mohaghaghegh shalmani H, Zahedi L, Naderifar M, et al. Translate of Harrison manual of medicine ,16th edition 2005, Teimourzadeh medical publication ,2005. (Persian)
14. Cromie N, Lee C, Struthers AD. Anaemia in chronic heart failure: what is its frequency in the UK and its underlying causes? Heart 2002; 87:377-8.
15. Smith GL. Renal impairment and outcomes in heart failure: Systematic review and meta-analysis. J Am Coll Cardiol 2006 ;16; 47:1987-96.
16. Eshaghian S, Horwich TB, Fonarow GC. Relation of loop diuretic dose to mortality in advanced heart failure. Am J Cardiol 2006; 97:1759-64.
17. Bongartz LG, Cramer MJ, Doevendans PA, Joles JA, Braam B. The severe cardiorenal syndrome: 'Guyton revisited'. Eur Heart J ,2005; 26:11-17.

18. Heywood JT. The cardiorenal syndrome: lessons from the ADHERE database and treatment options. *Heart Fail Rev*. 2004; 9:195-201.
19. Krumholz HM, Chen YT, Vaccarino V, Wang Y, Radford MJ, Bradford WD, et al. Correlates and impact on outcomes of worsening renal function in patients ≥ 65 years of age with heart failure. *Am J Cardiol* 2000; 85:1110-13.
20. McCullough P. Cardiorenal risk: an important clinical intersection. *Rev Cardiovasc Med*. 2002; 3: 71-76.
21. Kamper AL, Pedersen EB, Strandgaard S. Hypertension and renal disease, *Ugeskr Laeger*. 2009; 15; 171(25):2109-13.
22. Dehnadi Moghadam, translated of principle of internal medicine Harrison, Teimourzadeh medical publication, 2005.
23. The Digitalis Investigators Group. The effect of digoxin on mortality and morbidity in patients with heart failure. *N Engl J Med*. 1997;336:525-33.
24. Shlipak MG, Browner WS, Noguchi H. Comparison of the effects of angiotensin converting-enzyme inhibitors and beta blockers on survival in elderly patients with reduced left ventricular function after myocardial infarction. *Am J Med*. 2001; 110: 425-33.
25. Masoudi F, Rathore S, Wang Y, Havranek E, Curtis J. National Patterns of Use and Effectiveness of Angiotensin-Converting Enzyme Inhibitors in Older Patients With Heart Failure and Left Ventricular Systolic Dysfunction, *Circulation*. 2004;110:724-31.
26. Foody JM, Farrell MH, Krumholz HM. Beta-blocker therapy in heart failure: scientific review. *JAMA* 2002; 287:883-9.
27. McAlister F, Ezekowitz J, Tonelli M, Armstrong P. Renal Insufficiency and Heart Failure, *Circulation*. 2004; 109:1004-9.
28. Ryan RP, McManus RJ, Mant J, Macleod JA, Hobbs FD. Statins in heart failure: Retrospective cohort study using routine primary care data. *Ann Med*. 2009 Jun 11:1-7.
29. Nevzorov R, Novack V, Henkin Y, Kobal SL, Jotkowitz A, Porath A. Discrepancy between results of randomized control studies and retrospective analysis: the case of statin therapy effect on one-year mortality in patients with decompensated heart failure. *Eur J Intern Med*. 2009 ;20(5):494-8.
30. Singh V, Deedwania P. Reducing morbidity and mortality in high risk patients with statins, *Vasc Health Risk Manag*. 2009; 5: 495-507.
31. Gibbs C. Antiplatelet agents versus control or anticoagulation for heart failure in sinus rhythm: a Cochrane systematic review, *Q J Med* 2002; 95: 461-8
32. Lip GYH. Intracranial thrombus formation in cardiac impairment: investigation and the role of anticoagulant therapy. *Postgrad Med J* 1996; 72:731-8
33. Dunkman WB, Johnson GR, Carson PE, Bhat G, Farrell L, Cohn JN. for the V-HeFT VA Cooperative Studies Group. Incidence of thromboembolic events in congestive heart failure. *Circulation* 1993; 87(Suppl. VI): 94-101.
34. Al-Khadra A, Salem DN, Rand WM, Udelson JE, Smith JJ, Konstam MA. Warfarin anticoagulation and survival: a cohort analysis from the Studies of Left Ventricular Dysfunction. *J Am Coll Cardiol*. 1998; 31:749-53.
35. Elkayam U. Nitrates in the treatment of congestive heart failure *Am J Cardiol*. 1996 May 30; 77(13):41-51.
36. Klein L, Massie B, Leimberger J, O'Connor C. Admission or Changes in Renal Function During Hospitalization for Worsening Heart Failure Predict Postdischarge Survival, *Circulation: Heart Failure*. 2008;1:25-33.
37. Burkhardt J, Peacock F, Emerman C. Predictors of Emergency Department Observation Unit Outcomes *ACAD EMERG MED* d September 2005, 12, 9 ,869-74