Iranian Journal of Critical Care Nursing
Vol. 3. No. 4, Winter 2011
Pages: 155-166 .....

مجله پرستاری مراقبت ویژه
دوره 3، شماره 4، زمستان 1389
صفحات: 166- 155

بررسی اختلالات الکترولیتی و اختلال عملکرد کلیوی در سالمندان مبتلا به نارسایی سیستولیک قلبی

شراره ضیغمی محمدی [*] MSc، سولماز اصغرزاده حقیقی [1] BSc، علیرضا نیکبخت نصرآبادی [2] PhD

** دانشکده پرستاری و مامایی دانشگاه آزاد اسلامی واحد کرج، کرج، ایران 1. بیمارستان تامین اجتماعی البرز، کرج، ایران*
2. دانشکده پرستاری و مامایی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران

چکیده

مقدمه: در بیماران بستری مبتلا به نارسایی مزمن قلبی، اختلالات تعادل سطح سدیم و پتاسیم سرم و اختلال عملکرد کلیوی بطور شایع اتفاق می‌افتد. این مطالعه با هدف "تعیین میزان اختلالات الکترولیتی و اختلال عملکرد کلیوی در سالمندان مبتلا بـه نارسـایی سیسـتولیک قلبی" انجام شد.

روش‌ها: این بررسی یک مطالعه توصیفی تحلیلی و جامعه پژوهش شامل کلیه بیماران بستری با تشخیص نارسایی قلبی بود و 154 بیمار که شرایط ورود به مطالعه را داشتند، با روش سرشماری در فاصله زمانی سال‌های 1382تا 1387 انتخاب شدند. داده‌ها با آمار توصیفی و تحلیلی مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند.

یافته‌ها : 34/4 درصد سالمندان سطح کراتینین بیشتر از 1/5 میلیگرم، 16/2درصد هایپوناترمی و 9/1 درصـد هایپرکـالمی داشـتند. سـطح کراتینین سرم با طول مدت بستری (p=0/002) جنس (p=0/041)، سیروز کبدی (p=0/004) و مرگ و میر (p=0/000)، سطح پتاسیم سرم با سطح کراتینین (p=0/035)، فشار خـون سیسـتولیک (p=0/042) و دیاسـتولیک (p=0/046)، تعـداد ناخوشـی (p=0/044)، سـکته مغـزی (p=0/001)، استفاده از دیورتیک (p=0/006) و مهارکننده‌های آنزیم مبدل آنژیوتانسین (p=0/041) و سطح سدیم سرم با تعـداد ناخوشـی (p=0/034) ارتباط معنی دار داشت.

نتیجه‌گیری: مطالعه حاضر نشان داد که وضعیت بالینی سالمندان مبتلا به نارسایی سیستولیک قلبی از نظر وضعیت همودینامیک بخصوص تعادل الکترولیتی و وضعیت کلیوی ضعیف است.

واژگان کلیدی: نارسایی قلب، سالمندی، سدیم، پتاسیم، کراتینین، عملکرد کلیه.

The Study of Electrolyte Abnormalities and Renal Dysfunction on Elderly Patients with Systolic Heart Failure

Zeighami Mohammadi Sh[*] MSc. Asgharzadeh Haghighi. S [1], BSc, Nikbakht Nasrabadi. A[2], PhD

[*]Faculty of Nursing and Midwifery, Islamic Azad University of Karaj, Karaj, Iran
1.Alborz Tamin Ejtemae Hospital, Karaj, Iran
2. Faculty of Nursing and Midwifery, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran

Abstract

Introduction: In patients with chronic heart failure, balance abnormalities of the serum sodium and potassium levels and renal dysfunction commonly occurs. This study aimed to determine the amount of electrolyte abnormalities and renal dysfunction in elderly patients with systolic heart failure.

Methods: This was a descriptive-analytical study. The study population included all the hospitalized patients who diagnosed with heart failure. The 154 patients who had the inclusion criteria were selected using census method during 2003 to 2008. The data analyzed using descriptive-analytical statistical method.

Results: The elderly patients had 34.4% creatinine level of more than 1.5 mg/dl, 16.2% hyponatermia and 9.1% hyperkalemia. Serum creatinine level was associated with hospitalization duration (p=0.002), sex (p=0.041), liver cirrhosis (p=0.004) and mortality (p=0.000). Serum potassium level was associated with creatinine level (p=0.35), systolic blood pressure (p=0.042), diastolic blood pressure (p=0.046), number of comorbidities (p=0.044), CVA (cerebrovascular accidents) (p=0.001), taking diuretics (p=0.006), and angiotensin converting enzyme inhibitors (ACEI) (p=0.041). Serum sodium level was associated with comorbidities (p=0.034).

Conclusion: The present study showed that the clinical status of elderly patients with systolic heart failure was poor based on the hemodynamic status, electrolyte balance and renal condition.

Keywords: Heart failure, Elderliness, Sodium, Potassium, Creatinine, Renal function.

* نویسنده مسؤول: شراره ضیغمی تمامی درخواست ها باید به نشانی zeighami@kiau.ac.ir ارسال شوند.

دریافت مقاله: 1389/1/24 پذیرش مقاله: 1389/6/8

[Downloaded from jccnursing.com on 2025-07-12]

مقدمه

سن بالای 65 سالگی آغاز سالمندی است [1] و در حال حاضر شش درصد از جمعیت ایران را سالمندان تشکیل می‌دهند [2]. با ورود به دوران سالمندی، هزینه های درمانی روند تصاعدی خواهد داشت که علت این امر مصرف متوالی و به دفعات بیشتر از خدمات سلامت، طولانی تر شدن مدت استفاده از خدمات مانند افزایش مدت اقامت و بستری در بیمارستان‌ها و گرانی هزینه دارویی و درمانی در هر دوره از درمان در مقایسه با سایر گروه‌های سنی به‌دلیل نوع بیماری و میزان پاسخ‌دهی به درمان‌ها است [3]. بنابراین توجه به برنامه‌ریزی بهداشتی و درمانی برای این گروه از مددجویان امری لازم و ضروری است [4]. با افزایش سن، مسایل و مشکلات سلامتی وخطر ابتلا به بیماری‌های مزمن بیشتر می‌شود [5]. نارسایی قلبی از مهم‌ترین علل مرگ و میر و ناخوشی در افراد بالای 65 سال محسوب می‌شود [6]. بیش از 80درصد از بیماران مبتلا به نارسایی قلبی بیش از 65 سال دارند و هر چه جمعیت کشورها روبه سمت سالمندی می‌رود اهمیت نارسایی قلبی به عنوان یک مشکل مهم بهداشتی مورد توجه بیشتری قرار می‌گیرد [7]. نارسایی قلبی سندرمی بالینی است که در نتیجه ناتوانی قلب در پمپ مقادیر ضروری خون اکسیژنه برای برآورده کردن نیاز متابولیک بدن بوجود می‌آید [8]. نارسایی قلبی به دو نوع سیستولیک و دیاستولیک وجود دارد. نارسایی قلبی سیستولیک به دنبال ناتوانی قلب در پمپاژ کافی خون و نارسایی دیاستولیک به دلیل ناتوانی در شل شدن و پر شدن بطن‌ها در طی دیاستول بوجود می‌آید [9] مبتلایان به نارسایی قلبی به دلیل هزینه-های بالای تشخیصی، درمانی، ناتوانی و از کار افتادگی [10] بار اقتصادی سنگینی بر دوش بیمار، خانواده و سیستم بهداشت و درمان تحمیل می‌نمایند [11]. در سال 2005 بالغ بر 30 میلیارد دلار صرف کنترل و درمان نارسایی قلبی در امریکا شده‌بود [12]. با وجود پیشرفت‌های اخیر در درمان نارسایی قلبی، پیش‌آگهی این بیماری همچنان ضعیف باقی مانده، بطوری که نیمی از بیماران نارسای قلبی طی مدت چهار سال از تشخیص بیماری فوت می‌کنند و بیش از پنجاه در صد بیماران مبتلا به نوع شدید نارسایی قلبی، طی سال اول پس از تشخیص بیماری می‌میرند [13]. بستری مجدد بیماران نارسایی قلبی طی شش ماه 61/8 درصد است، بطوری‌که به ازای هر سال ده درصد میزان بستری مجدد افزایش می‌یابد [11]. امروزه یکی از مهم‌ترین چالش‌های سیستم مراقبت‌های بهداشتی ارتقای کیفیت زندگی، کاهش طول مدت بستری و کاهش مرگ و میر بیماران مبتلا به نارسایی قلبی است. شناخت ریسک فاکتورهای قابل تعدیل درپیشرفت بیماری، تشدید علایم، مرگ و میر و افزایش طول مدت بستری بیماران مبتلا به نارسایی قلبی می تواند درکنترل و درمان ریسک فاکتورهای قابل تعدیل، بهبود پروگنوز، کاهش طول مدت بستری و مرگ و میر و همچنین ارتقای کیفیت زندگی این بیماران کمک نماید [14].

اختلال در تعادل الکترولیت‌های بدن و اختلال در کارکرد کلیه از عوامل مرتبط با تشدید علایم، مرگ و میر و طول مدت بستری و هزینه‌های درمانی هستند [15– 22] هایپوناترمی شایع‌ترین اختلال الکترولیتی در بیماران مبتلا به نارسایی قلبی است [24،23،15]. منظور از هایپوناترمی سطح سدیم سرم کمتر از 135 میلی اکی‌والان در لیتر است [23]. دیورتیک‌ها، افزایش سطح نوروهورمون و کاتکولامین‌ها، فعالیت سیستم رنین - آنژیوتانسین II - آلدسترون و وازوپرسین از دلایل بروز هایپوناترمی در بیماران مبتلا به نارسایی قلبی هستند [23، 25] نتایج بررسی کلین در سال 2005 نشان داد که 7درصد بیماران سرپایی و20درصد بیماران بستری مبتلا به نارسایی قلب دچار هایپوناترمی بودند [26] نتایج بررسی گورگید در سال 2007 نشان داد 25/3درصد از 47647 بیمار مبتلا به نارسایی قلبی در زمان پذیرش هایپوناترمیک بوده‌اند [27]. هایپوناترمی با مرگ و میر، افزایش طول مدت بستری در بیمارستان [17،18]، پیشرفت بیماری و کاهش پروگنوز بیماران مبتلا به نارسایی قلبی ارتباط دارد [15]. اختلال در تعادل پتاسیم هم بطور شایع دربیماران مبتلا به نارسایی قلبی اتفاق می‌افتد [16]. پتاسیم مهمترین کاتیون داخل سلولی است و تغییرات آن سبب اختلال در سطح پتانسیل استراحت غشاء، هدایت الکتریکی و عملکرد سلول‌های عصبی-عضلانی می‌شود [28]. نتایج بررسی رجبی و همکاران در سال 2009 نشان داد 4 /12درصد بیماران مبتلا به نارسایی قلبی دچار هایپوکالمی و 3/3درصد دچار هایپرکالمی بوده‌اند [29]. عواملی چون افزایش ترشح آلدسترون [31،30] و استفاده از دیورتیک‌های تیازیدی از علل مهم هایپوکالمی در بیماران مبتلا به نارسایی قلبی محسوب می‌شود [33،32]. هایپوکالمی زمینه را برای آریتمی و مسمومیت با دیگوگسین آماده کرده [16،25]، سبب افزایش مرگ و میر، پیشرفت نارسایی قلبی و افزایش طول مدت بستری بیماران در بیمارستان می‌شود [30،16]. هایپرکالمی در مبتلایان به نارسایی قلبی به دلایلی چون اختلال کارکرد کلیه، استفاده از مهارکننده‌های سیستم رنین - آنژیوتانسین - آلدسترون، دهیدراتاسیون، بالارفتن سن و نارسایی قلبی ایجاد می‌شود [35،34]. هایپرکالمی پروگنوز بیماران مبتلا به نارسایی قلبی را کاهش می‌دهد [16].

اختلال عملکرد کلیوی نیز از عوامل مؤثر بر وخامت علایم، مرگ و میر و افزایش طول مدت بستری بیماران مبتلا به نارسایی قلبی است [19 - 22] اختلال کارکرد کلیه به افزایش سطح نیتروژن اوره خون بیش از سی میلی‌گرم در دسی لیتر و کراتینین بیش از 1/5 میلیگرم در دسی لیتر اطلاق می‌شود [36]. مطالعه اسمیت در سال 2003 نشان داد که 57 درصد بیماران مبتلا به نارسایی قلبی،

[Downloaded from jccnursing.com on 2025-07-12]

کراتیین بالای 1/5 میلی‌گرم در دسی‌لیتر داشته‌اند [21]. مطالعه متاآنالیز بر روی شانزده مقاله نشان داد که از میان 80098 بیمار مبتلا به نارسایی قلب، 29درصد به نارسایی کلیوی متوسط تا شدید و63درصد به نارسایی کلیوی خفیف دچار بودند [37] اختلال کارکرد کلیه موجب تشدید و پیشرفت آترواسکلروز و هایپرتروفی بطنی می‌شود، با شدت یافتن اختلال در عملکرد قلب، کسر جهشی بطن چپ کاهش یافته و موجب کاهش خون‌رسانی به کلیه شده و این امر سبب پیشرفت اختلال کارکرد کلیه شده و باعث کاهش پاسخ به دیورتیک، مقاومت به دیورتیک و افزایش بار مایعات بدن می‌شود [39،38]. سندرم کاردیورنال اصطلاحی رایجی است که به فرایند اثر متقابل اختلال قلب و کلیه بر یکدیگر گفته می‌شود. بطوری‌که نارسایی قلبی موجب اختلال در عملکرد کلیه و اختلال کارکرد کلیه سبب پیشرفت نارسایی قلبی می‌شود [40].

با توجه به شمار رو به رشد سالمندان کشور و ابتلای برخی از آنان به نارسایی قلبی، دستیابی به اطلاعات مر بوط وضعیت بالینی بیماران سالمند مبتلا به نارسایی قلب با هدف شناسایی نیازهای مراقبتی بالینی و ارتقای برنامه‌ریزی‌های مراقبتی و رفتارهای خود مراقبتی ضروری به نظر می‌رسد. از آن‌جایی که وضعیت بالینی سالمندان مبتلا به نارسایی قلبی در زمینه اختلالات الکترولیتی و اختلال عملکرد کلیه به طور کامل مشخص نیست، از این رو این پژوهش با هدف تعیین میزان اختلالات الکترولیتی و اختلال عملکرد کلیوی و عوامل مرتبط با آن‌ها در سالمندان مبتلا به نارسایی سیستولیک قلبی انجام گرفته است. با استفاده از نتایج این پژوهش امکان برنامه ریزی مناسب مراقبتی برای پرستاران با توجه به مشکلات بالینی بیماران و شناسایی نیازهای آموزشی در حیطه خود مراقبتی فراهم خواهد گردید. توجه به وضعیت بالینی بیماران و اجرای مراقبت و آموزش خود مراقبتی مبتنی بر مشکلات بالینی و نیازهای سالمندان مبتلا به نارسایی قلبی می تواند در کاهش و خامت بیماری و طول مدت بستری این بیماران مؤثر باشد.

روش‌ها

پژوهش حاضر مطالعه‌ای توصیفی تحلیلی است که در سال 1388 انجام شد. جامعه پژوهش این مطالعه کلیه بیماران بستری با تشخیص نارسایی قلبی بود. شرط ورود به مطالعه سن بالای 65 سال و بر اساس اکو داپلر کسر جهشی کمتر از چهل درصد بود. در این مطالعه کلیه پرونده بیماران واجد شرایط مورد بررسی قرار گرفتند. از بین 263 پرونده بیماری که در فاصله زمانی سال‌های 1382تا1387 (به مدت پنج سال) با تشخیص نارسایی قلبی بستری شده بودند، 154پرونده مربوط به بیماران مبتلا به نارسایی قلبی که شرایط ورود به مطالعه را داشتند، مورد بررسی قرار گرفتند.

وضعیت بالینی سالمندان مبتلا به نارسایی قلب در خصوص اختلال کارکرد کلیه و اختلالات الکترولیتی و موارد مربوط با آن‌ها مورد بررسی قرار گرفت. ابزار گردآوری داده‌ها در این پژوهش فهرست وارسی بود که به همین منظور طراحی شده بود. اطلاعات موجود در پرونده بیماران از قبیل: سن، جنس، کسر جهشی بطن چپ، اولین نوبت آزمایشات مربوط به کراتینین، هموگلوبین، قند خون ناشتا، سدیم وپتاسیم سرم، فشار خون سیستولیک و دیاستولیک زمان پذیرش، نوع داروهای مصرفی، بیماری‌های همراه، طول مدت بستری ثبت شد.

در این مطالعه کسر جهشی مساوی و کمتر از 40درصد بر اساس جواب اکوکاردیوگرافی پرونده بیمار به عنوان نارسایی قلبی[41]، کاهش سطح هموگلوبین کمتر از 12 گرم در لیتر در زنان و کمتر از 13 گرم در لیتر در مردان بر اساس تعریف سازمان بهداشت جهانی، به عنوان آنمی [42] و کراتینین بیشتر از 1/5 میلیگرم در دسی‌لیتر، به عنوان اختلال کارکرد کلیه [36] در نظر گرفته شد. همچنین سدیم سرم بین 135تا 145 میلی‌اکی والان در لیتر و سطح پتاسیم سرم بین 3/5 تا 5/5 میلی‌اکی‌والان در لیتر طبیعی محسوب شد [35]. سه پژوهشگر آموزش دیده پس از کسب اجازه کتبی از مسؤولین بیمارستان و کسب موافقت آنان برای انجام پژوهش، پس از هماهنگی با بخش بایگانی پرونده‌ها بطور روزانه به بررسی پرونده‌ها و به استخراج اطلاعات از پرونده اقدام نمودند. به منظور رعایت اصول اخلاقی به مسؤولین بیمارستان اطمینان داده شد که در صورت تمایل نتایج پژوهش در اختیارشان قرار گیرد. اطلاعات مربوط به بیماران و نتایج آزمایشات در یک بانک اطلاعاتی ذخیره شد. داده‌ها با استفاده از نرم افزار آماری SPSS 14 طبقه‌بندی و به دلیل توزیع نرمال داده ها با بکارگیری آمار توصیفی (فراوانی مطلق و نسبی و میانگین و انحراف معیار) و استنباطی (ضریب همبستگی پیرسون، آزمون تی مستقل و آنالیز واریانس یک‌طرفه) مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند. سطح معنی‌داری در این مطالعه مساوی و کمتر از 0/05 در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

از154پرونده بیمار مورد مطالعه 93 نفر (60/4 درصد) مرد و 61 نفر (39/6 درصد) زن بودند. میانگین سنی آن‌ها 6/20 ± 75/01 سال حداقل سن65 سال و حداکثر90 سال بود. میانگین کسر جهشی بطن چپ 7/15 ±07/ 30 و دامنه 40- 15 درصد بود. میانگین کراتینین سرم 59/ 0 ±1/46 با دامنه 9/3-0/3 و میانگین نیتروژن اوره سرم 32/24±61/10 با دامنه 230- 11 بود. سطح سدیم سرم با دامنه 161- 115و میانگین 5/58±140/40 و سطح پتاسیم سرم در دامنه 9/90-2/90 با میانگین 0/91±4/65 بود. حداقل سطح هموگلوبین خون 5/10 و حداکثر 17 گرم در دسی لیتر و میانگین

[Downloaded from jccnursing.com on 2025-07-12]

سطح هموگلوبین سرم 2/05±12/75 گرم در دسی‌لیتر بود. میانگین فشار خون سیستولیک بدو پذیرش 23/74± 123/86 و با دامنه 260-80 میلی متر جیوه بود، همچنین میانگین فشارخون دیاستولیک بدو پذیرش 13/73± 76/24 و با دامنه 115-20 میلی متر جیوه بود، 37 درصد بیماران حداقل یک ناخوشی همراه با نارسایی قلبی داشتند. شایع‌ترین ناخوشی همراه با نارسایی قلبی فشار خون (42/2 درصد)، دیابت (31/2 درصد)، بیماری ایسکمیک قلبی (19/5درصد)، COPD (18/8 درصد)، آسم (3/9 درصد)، سکته مغزی (2/6 درصد)، سیروز کبدی (1/3 درصد) بود. 22/7 درصد بیماران ریتم قلبی فیبریلاسیون دهلیزی داشتند. همچنین توزیع فراوانی داروهای قلبی مصرفی درمبتلایان به نارسایی قلبی عبارت بود از 61/7 درصد (دیگوگسین)، 83/8 درصد (دیورتیک)، 14/9 درصد (مهارکننده آنزیم مبدل آنژیوتانسین)، 48/1 درصد (مسدود کننده گیرنده آنژیوتانسین) 31/8 درصد (بتابلوکر)، 11 درصد (کلسیم بلوکر)، 66/9 درصد (نیترات)، 65/6 درصد (هپارین)، 14/9 درصد (وارفارین)، 80/5 درصد (آسپرین). 7/1 درصد بیماران در طول بستری فوت نموده بودند و میانگین طول مدت بستری 10/94 ±11/59روز بود.

34/4 درصد بیماران کراتینین بالای 1/5 میلی گرم در دسی‌لیتر، 16/2 درصد هایپوناترمی و 9/1 درصد هایپرکالمی داشتند.

ارتباط آماری معناداری بین سطح کراتینین سرم با سن (p=0/031) و طول مدت بستری وجود داشت (p=0/002). همچنین سطح پتاسیم سرم با سطح کراتینین (p=0/035)، فشار خون سیستولیک (p=0/042) و دیاستولیک (p=0/046) رابطه آماری معناداری نشان داد. ارتباط آماری معناداری بین سطح سدیم سرم با متغیر های مورد بررسی مشاهده نشد (p>0/05) (جدول 1).

تفاوت آماری معنا داری در میانگین سطح کراتینین سرم بر حسب جنس (p=0/041)، ابتلا به سیروز کبدی (p=0/004) و مرگ و میر (p=0/000) مشاهده شد. همچنین میانگین سطح پتاسیم سرم بر حسب تعداد ناخوشی (p=0/044) و ابتلا به سکته مغزی (p=0/001) و میانگین سطح سدیم سرم برحسب تعداد ناخوشی (p=0/034) تفاوت معنادار آماری نشان داد (جدول 2).

میانگین سطح پتاسیم سرم بر حسب مصرف دیورتیک (p=0/006) و مهارکننده‌های آنزیم مبدل آنژیوتانسین (p=0/041) تفاوت آماری معناداری مشاهده شد. اما اختلاف آماری معناداری بین سطح سدیم سرم، پتاسیم و کراتینین سرم با مصرف سایر مشاهده نشد (p>0/05) (جدول 3).

بحث

نتایج حاصل از پژوهش حاضر نشان داد که در حدود یک سوم بیماران (34/4درصد)، کراتینین بالای 1/5گرم در دسی‌لیتر داشتند که با نتایج پژوهش اسمیت در سال 2003 همخوانی دارد که نشان داد 57 درصد بیماران مبتلا به نارسایی قلبی،کراتینین بالای 1/5 میلی گرم در دسی لیتر داشته‌اند [21]. در نارسایی قلبی سیستولیک به‌دلیل کاهش کسر جهشی خون‌رسانی به کلیه کاهش یافته و اختلال در عملکرد کلیه ایجاد می‌شود [39] سندرم کاردیورنال اصطلاح رایجی است که به فرایند اثرمتقابل اختلال قلب و کلیه بر یکدیگراطلاق می‌شود [43].

بطوری‌که اختلال کارکرد کلیه سبب تشدید و پیشرفت آترواسکلروز و هایپرتروفی بطنی می‌شود، سپس با تشدید اختلال در عملکرد قلب، خون‌رسانی به کلیه به دنبال کاهش کسر جهشی بطن کاهش می‌یابد، به‌دنبال آن اختلال کارکرد کلیه پیشرفت کرده و موجب کاهش پاسخ به دیورتیک، مقاومت به دیورتیک وافزایش بار مایعات بدن و تشدید وخامت بیماری می‌شود [39].

جدول 1. همبستگی بین سطح کراتینین، سدیم و پتاسیم سرم با برخی متغیرهای مورد بررسی در سالمندان مبتلا به نارسایی سیستولیک قلبی بین سال‌های 1387-1382

شاخص‌های عملکرد کلیه‌ها	کراتینین سرم r	p	پتاسیم سرم r	p	سدیم سرم r	p
سن	0/031	0/173	0/553	0/048	0/566	-0/047
کسر جهشی بطن چپ	0/185	-0/107	0/675	-0/034	0/809	-0/020
کراتینین سرم	-		0/035	0/170	0/971	-0/003
هموگلوبین	0/739	-0/027	0/982	-0/002	0/430	-0/064
قند خون ناشتا	0/166	0/112	0/644	0/038	0/485	-0/057
فشار خون سیستولیک بدو ورود	0/568	-0/046	0/042	-0/164	0/634	0/039
فشار خون دیاستولیک بدو ورود	0/692	0/032	0/046	-0/161	0/902	-0/010
طول مدت بستری	0/002	0/253	0/159	0/114	0/299	-0/084

[Downloaded from jccnursing.com on 2025-07-12]

جدول 2. ارتباط سطح سرمی سدیم، پتاسیم و کراتینین با ابتلا به برخی ناخوشی‌های همراه

		پتاسیم سرم	سدیم سرم	کراتینین سرم
		انحراف معیار ± میانگین	انحراف معیار ± میانگین	انحراف معیار ± میانگین
جنس	مرد	4/71±1/17	140/19 ± 5/58	1/54 ±0 /63
	زن	4/62 ± 0/69	140/72±1/61	1/34±0/51
آزمون آماری		t=0/634 p=0/527	t=-0/572 p=0/568	t= 2/064 p=0/041
تعداد ناخوشی‌های همراه	هیچ	4/57±0/75	140/6 ± 5/20	1/39 ±0/36
	1	4/46±0/69	138/81 ± 5/53	1/48±0/72
	2	4/89±1/08	141/87 ± 6/14	1/56 ±0/63
	3و بیشتر	5/05±1/41	142 ± 3/84	1/55±0/39
آزمون آماری		F=2/770 p=0/044	F=2/972 p=0/034	F=1/537 p=0/207
سکته مغزی	دارد	6/20 ± 2/42	140±4/32	1/45±0/65
	ندارد	4/61 ±0/82	140/41 ± 5/62	1/46 ±0/59
آزمون آماری		t=3/531 p=0/001	t=-0/146 p=0/884	t=-0/040 p=0/968
سیروز کبدی	دارد	4/40±1/13	136 ± 7/07	2/65±1/20
	ندارد	4/66±0/91	140/46 ± 5/57	1/44 ±0/57
آزمون آماری		t=-0/400 p=0/690	t=-1/123 p=0/263	t=2/916 p=0/004
مرگ و میر	فوت شده	4/46±0/91	141/82±9/32	2/2±1/11
	زنده	4/67 ±0/91	140/29 ± 5/22	1/4 ±0/49
آزمون آماری		t=-0/730 p=0/467	t=0/871 p=0/385	t= 4/544 p=0/001

در مطالعه حاضر بین سطح کراتینین سرم و سن رابطه وجود داشت به‌طوری‌که با بالارفتن سن میزان کراتینین افزایش یافته بود. این یافته با نتایج پژوهش سوئیله در سال 2009 [44] و اختر در سال 2004 [20] هم‌خوانی دارد. در مطالعه اختر تفاوت آماری معنی‌داری بین سن افراد بر حسب کراتینین سرم وجود داشت، بطوری‌که میانگین سنی افراد با کراتینین بیشتر از 1/5 میلی‌گرم در دسی‌لیتر 13±65 سال و در افراد با کراتینین سرم کمتر از 1/5 میلی گرم در دسی‌لیتر 14±59 سال بود [20]. به نظر می‌رسد که عملکرد کلیه با افزایش سن بدنبال کاهش میزان فیلتراسیون گلومرولی، آترواسکلروز شریان کلیوی، اسکلروز شدن گلومرولها، تغییر در فعالیت رنین -

[Downloaded from jccnursing.com on 2025-07-12]

جدول 3. ارتباط سطح سرمی سدیم، پتاسیم و کراتینین با مصرف برخی داروها

داروهای مصرفی	دریافت دارو	پتاسیم سرم	سدیم سرم	کراتینین سرم
		انحراف معیار ±میانگین	انحراف معیار ±میانگین	انحراف معیار ±میانگین
دیگوگسین	می‌گیرد	4/63±0/92	140/37± 6/21	1/52±0/67
	نمی‌گیرد	4/70± 0/91	140/46± 4/44	1/35± 0/41
آزمون آماری		t=-0/460 p=0/646	t=-0/096 p=0/924	t=1/695 p=0/092
دیورتیک	می‌گیرد	4/56±0/84	140/40± 5/69	1/44± 0/62
	نمی‌گیرد	5/12±1/13	140/40± 5/12	1/57±0/36
آزمون آماری		t=-2/810 p=0/006	t=0/003 p=0/998	t=-1/014 p=0/312
مهار کننده آنژیم مبدل آنژیوتانسین و مسدود کننده های آنژیوتانسین	می‌گیرد	5/01±0/80	141± 5/14	1/65± 0/73
	نمی‌گیرد	4/59±0/92	140/30±5/67	1/42± 0/56
آزمون آماری		t=2/056 p=0/041	t=0/555 p=0/580	t=1/716 p=0/088

آنژیوتنسین - آلدسترون و نیتریک اکساید دستخوش تغییر می‌شود. به همین دلیل توجه به عملکرد کلیه بیماران سالمند از مسایل مهمی که در امر مراقبت پرستاری از بیماران سالمند مبتلا به نارسایی قلبی بایستی مد نظر قرار گیرد. آموزش به بیماران و نزدیکان مبتلا به نارسایی قلبی با توجیه و تأکید برضرورت حفظ مناسب عملکرد کلیه به‌دلیل تأثیر مستقیم آن بر عملکرد قلب و جلوگیری از پیشرفت اختلال عملکرد کلیه با آموزش مهارت‌های خود مراقبتی به بیمار در زمینه خودداری از مصرف داروهای نفروتوکسیک، پیشگیری از عفونت ادراری، توجه به تداخلات دارویی مؤثر بر عملکرد کلیه از وظایف مهم پرستاران به‌شمار می‌رود. همچنین پایش برون ده ادراری و شاخص‌های عملکرد کلیه ازجمله کراتینین سرم همواره در طول مدت بستری این بیماران در بیمارستان باید مورد توجه پرستاران قرارگیرد.

همچنین یافته‌های مطالعه حاضر نشان داد که سطح کراتینین سرم با طول مدت اقامت در بیمارستان ارتباط داشت و بیمارانی که سطح کراتینین سرم بالاتری داشتند، مدت بیشتری در بیمارستان بستری بودند. این یافته مشابه با نتایج پژوهش اختر در سال 2004 بود که نشان داد میانگین طول مدت بستری در بیماران با کراتینین کمتر از 1/5میلیگرم در دسی لیتر، 8/2±7/1 و بیماران با کراتینین بالای 1/5 میلیگرم در دسی لیتر،10/3±8/4 بود به‌طوری‌که افزایش کراتینین با افزایش مدت بستری ارتباط آماری معناداری نشان داد [20]. در مطالعه کروم هولز در سال 2000، افزایش سطح کراتینین سرم، 2/3 روز طول مدت بستری سالمندان مبتلا به نارسایی قلبی را افزایش داده بود [45]. شاید اختلال عملکرد کلیه با تشدید علایم و وخامت بیماری، طول مدت بستری بیماران نارسای قلبی را در بیمارستان افزایش بدهد.

در مطالعه حاضر سطح کراتینین سرم در مردان بالاتر از زنان بود. این یافته با نتیجه پژوهش اختر [20] و هیوود در سال 2007 همخوانی دارد. نتایج مطالعه هیوود نشان داد که 33/4 درصد مردان و 27/3 درصد زنان مبتلا به نارسایی قلبی دچار نارسایی کلیوی بودند [46]. مطالعه دیگر هیوود در سال 2004 نشان داد، میانگین سطح کراتینین مردان 1/9 و در زنان 1/6 بوده است [43]. افزایش سطح کراتینین سرم مردان نسبت به زنان می‌تواند به‌دلیل شیوع

[Downloaded from jccnursing.com on 2025-07-12]

بیشتر ناخوشی‌های همراه و یا بالابودن سن مردان تحت مطالعه نسبت به زنان باشد.

نتایج پژوهش حاضر حاکی از آن بود که سطح کراتینین مبتلایان به سیروز کبدی بالاتر از افراد غیر مبتلا به سیروز کبدی بود. این یافته با نتایج مطالعه سایر محققان همخوانی دارد. سندرم هپاتورنال سندرمی است که بدنبال پیشرفت سیروز کبدی، عملکرد کلیه دچار اختلال می‌شود. نارسایی قلبی از عواملی است که در بروز سندرم هپاتورنال نقش دارد [47 - 49].

در پژوهش حاضر کراتینین سرم بیماران فوت شده مبتلا به نارسایی قلبی بالاتر از بیماران زنده بود. این یافته با نتایج بررسی هالیوود همخوانی دارد که نشان داد مرگ و میر بیماران مبتلا به نارسایی قلبی که سطح کراتینین سرم بالای سه میلی گرم در دسی‌لیتر داشتند، بیشتر بوده است [43] اما یافته این مطالعه با نتایج مطالعه اختر همخوانی ندارد. در پژوهشی که او انجام داد مرگ و میر بیماران نارسایی قلبی با کراتینین بالای 1/5 میلی گرم در دسی لیتر، 8/8 درصد و در بیماران با کراتینین کمتر از 1/5 میلی گرم در دسی-لیتر، 5/3 درصد بود که البته به لحاظ آماری این تفاوت معنی‌دار نبود [20].

کنترل و درمان اختلالات آب و الکترولیت در سالمندان چالش-برانگیز است. به‌دلیل تغییرات مربوط به سالمندی در حس چشایی، عملکرد کلیه، هورمون‌ها و همچنین ابتلا به بیماری‌های مزمن، اختلال آب و الکترولیت در سالمندی بطور شایع رخ می‌دهد [44] در مطالعه حاضر شایع‌ترین اختلال در سطح الکترولیتی مربوط هایپوناترمی بود (16/2درصد). این یافته با نتایج گورگید در سال2007 مشابهت دارد که نشان داد 25/3درصد از 47647 بیمار مبتلا به نارسایی قلبی در زمان پذیرش دارای هایپوناترمی بوده‌اند [45] استفاده از دیورتیک، فعالیت محور رنین– آنژیوتانسین – آلدوسترون و هایپرگلیسمی در کاهش سطح سدیم سرم بیماران مبتلا به نارسایی قلب تأثیر دارد [46]. آموزش به بیمار در رابطه با علایم و عوارض ناشی از تغییرات آب و الکترولیت بدن و شیوه پیشگیری و درمان آن، از موارد بااهمیت در مقوله آموزش خودمراقبتی محسوب می‌شود.

در این مطالعه هایپوناترمی در بیمارانی که به چندین بیماری مزمن همراه با نارسایی قلبی مبتلا بودند، بیشتر بود. این یافته با نتایج اوپادهیای در سال 2009 و زیلبربرگ در سال 2008 همخوانی دارد. نتایج مطالعه آن‌ها نشان داد هایپوناترمی به‌طور شایع در بیماران دچار پنومونی، نارسایی قلبی، سیروز کبدی، هایپرگلیسمی کنترل نشده و نیز بیماران تحت درمان با داروهای دیورتیک و آنتاگونیست-های آنژیوتانسین ایجاد می‌شود [18، 23، 24]. کنترل همزمان چندین بیماری مزمن چالش‌برانگیز است و توان مراقبتی بیمار را کاهش می‌دهد. به‌طوری‌که بیمار باید چندین دارو، چندین رژیم غذایی را همزمان رعایت نماید و علایم چندین بیماری را همزمان کنترل کند. یک بررسی بر روی بیماران مبتلا به نارسایی قلبی نشان داد دوازده درصد از بیمارانی که همزمان چندین دارو مصرف می-کردند، اطلاع درستی در رابطه با داروی دیورتیک و اثرات آن نداشتند. همچنین پنجاه تا هفتاد درصد بیماران دلیل مصرف داروها و اثرات جانبی و درمانی آن را نمی‌دانستند. بیش از یک سوم بیماران مبتلا به نارسایی قلبی تحت دو رژیم غذایی و یازده درصد تحت چهار رژیم غذایی متفاوت بودند. این درحالی است که کارکنان حوزه سلامت اغلب توضیحات واضحی در این زمینه نمی‌دهند و اغلب بیماران در سردرگمی و گیجی بسر می‌برند. این بلاتکلیفی و کم آگاهی اثربخشی برنامه‌های مراقبتی را کاهش می‌دهد [50]. بنابراین در برنامه‌های آموزشی سالمندان، باید به وجود بیماری‌های مزمن دیگر و نحوه کنترل و اداره آن توجه ویژه شود.

همچنین یافته‌ها در این مطالعه نشان داد که9/1درصد بیماران هایپرکالمیک بوده‌اند. این یافته همسو با نتایج رجبی در سال 2009 است که نشان داد 3/3درصد مبتلایان به نارسایی قلبی هایپرکالمیک بوده‌اند [29]. در مطالعه حاضر 6/5درصد بیماران هایپوکالمیک بودند. رجبی شیوع هایپوکالمی در مبتلا یان به نارسایی قلبی را حدود 12/4 درصد و احمد در سال 2007 2/6 درصد گزارش نمود [28، 29] از آنجا که تغییرات سطح پتاسیم سرم با افزایش مرگ و میر، طول مدت بستری، مسمومیت با دیگوگسین و آریتمی های خطرناک ارتباط دارد، پایش دقیق وضعیت الکترولیتی بیمار، توجه به عوارض داروها و آموزش تغذیه صحیح ضرورت می‌یابد.

در مطالعه حاضر رابطه مستقیمی بین سطح پتاسیم و کراتینین سرم وجود داشت به‌طوری‌که افزایش سطح پتاسیم سرم با افزایش سطح کراتینین سرم همراه بود. این یافته با نتایج مطالعه کروز در سال 2003 همسو است. نتایج مطالعه کروز نشان داد که هایپرالمی پیشگویی‌کننده اختلال عملکرد کلیه در بیماران مبتلا به نارسایی قلبی است [51]. با توجه به تأثیرات منفی تغییرات سطح پتاسیم بر عملکرد هدایتی قلب و سلول‌های عصبی عضلانی پرستاران باید سطح پتاسیم سرم و علایم بالینی ناشی از افزایش یا کاهش آن را بخصوص در بیماران دچار اختلال عملکرد کلیه، بیماران تحت درمان با مهارکننده‌های آنژیوتانسین مانند آنالاپریل، کاپتوپریل و لوزارتان، بیماران دچار دهیدراتاسیون و نیز بیماران تحت درمان با دیورتیک‌های تیازیدی و نگهدارنده پتاسیم را کنترل کنند و در بخش آموزش خودمراقبتی نیز چگونگی کنترل سطح پتاسیم سرم و تأثیر تغذیه، داروها و بیماری‌های مزمن بر آن، همچنین نحوه پیشگیری از بروز آن را به بیمار آموزش دهند.

نتایج پژوهش حاضر نشان داد که کاهش فشار خون سیستولیک و دیاستولیک با افزایش سطح پتاسیم سرم همراه بوده است. اگر چه هایپرتانسیون یکی از عوامل مهم در بروز و پیشرفت نارسایی قلبی

[Downloaded from jccnursing.com on 2025-07-12]

است اما اثرات هایپوتانسیون در مبتلایان به نارسایی قلبی به مراتب خطرناک‌تر و کشنده‌تر است بطوری‌که هایپوتانسیون یک ریسک فاکتور قوی برای مرگ و میر مبتلایان به نارسایی قلبی محسوب می‌شود [52]. هایپوپرفیوژن کلیه به دنبال کاهش کسر جهشی بطن چپ، استفاده از داروهای کاهش دهنده فشار خون و آترواسکلروز شریان کلیوی سبب بروز اختلال عملکرد کلیه می‌شود. اختلال عملکرد کلیه با کاهش ترشح پتاسیم به ادرار، خطر بروز هایپرکالمی در بیمار را افزایش می‌دهد [39،38]. این یافته به اهمیت کنترل دقیق فشار خون در بیماران مبتلا به نارسایی قلبی اشاره دارد. به نظر می‌رسد که استفاده کنترل نشده از دیورتیک‌های نگهدارنده پتاسیم، مهارکننده‌های آنزیم مبدل آنژیوتانسین و مسدودکننده‌های گیرنده آنژیوتانسین در بروز، هایپوتانسیون، اختلال عملکرد کلیه و اختلال تعادل الکترولیتی نقش دارد.

در مطالعه حاضر سطح پتاسیم سرم در بیماران مبتلا به نارسایی قلبی دارای چندناخوشی همراه بیشتر بود. نتایج مطالعه کروز در سال 2007 نشان داد که دیابت، هایپرتانسیون و برخی دیگر از بیماری‌های مزمن با بروز اختلال عملکرد کلیه و درنهایت افزایش سطح سرمی پتاسیم در بیماران مبتلا به نارسایی قلبی ارتباط دارند [53]. ارتقای سطح آگاهی و توان خود مراقبتی بیماران مبتلا به نارسایی قلبی در زمینه کنترل بیماری‌های مزمن همراه با نارسایی قلبی بسیار حایز اهمیت به نظر می‌رسد.

در مطالعه حاضر سطح پتاسیم سرم بیماران مبتلا به نارسایی قلبی، دچار حوادث عروقی مغزی بالاتر بود. یکی از دلایل مهم هایپرکالمی مشکلات کلیوی است. لاسردا در سال 2010 نتیجه گرفت که بین اختلالات کلیوی و هایپرکالمی و بیماری‌های سیستم اعصاب مرکزی ارتباط وجود دارد به‌طوری‌که اختلال عملکرد کلیه با بروز صرع، تشنج، سکته مغزی، آنسفالوپاتی ایسکمیک، اختلالات حرکتی و عصبی، مونونوروپاتی، پلینوروپاتی، میوپاتی و... ارتباط دارد. اختلال عملکرد کلیوی با افزایش انعقاد پذیری عروقی، هایپرکالمی، تجمع متابولیت های سمی، اختلالات ایمونولوژیکی و عدم تعادل اسید و باز، در بروز بیماری‌های سیستم اعصاب مرکزی مؤثر است [54].

در پژوهش حاضر سطح پتاسیم مبتلایان به نارسایی قلبی تحت درمان با دیورتیک پایین بود. دیورتیک‌ها از داروهای رایج در درمان نارسایی قلبی است و هایپوکالمی از شایع‌ترین عوارض آن محسوب می‌شود. مصرف بیش از حد از دیورتیک‌ها خطر مرگ و میر ناخوشی ناشی از هایپوکالمی را در بیمار افزایش می‌دهد. هایپوکالمی از فاکتورهای مرتبط با مرگ و میر و افزایش طول مدت بستری بیماران نارسای قلبی است [28]. از آن‌جایی که حفظ تعادل پتاسیم برای عملکرد طبیعی میوکارد ضروری است کنترل هایپوکالمی ناشی از دیورتیک‌ها از وظایف مهم پرستاران در بیمارستان محسوب می‌شود. همچنین شناخت علایم و راه‌کارهای مقابله با هایپوکالمی نیز جزو مهمی از برنامه‌های خودمراقبتی در سالمندان مبتلا به نارسایی قلبی محسوب می‌شود.

در مطالعه حاضر سطح پتاسیم سرم بیماران تحت درمان با مهار کننده آنژیم مبدل آنژیوتانسین و مسدود کننده‌های آنژیوتانسین بالاتر بود. این یافته با نتایج مطالعه ورجکن در سال 2007 هم‌خوانی دارد. در مطالعه وی سی درصد بیماران تحت درمان با ACEI پتاسیم سرم بالای 5/5 میلی اکی‌والان در لیتر داشتند [55]. اطلاعات ضد و نقیضی در رابطه با میران شیوع هایپرکالمی در بیماران تحت درمان با ACEI به چشم می‌خورد. برخی شیوع پایین هایپرکالمی در بیماران مبتلا به نارسایی قلبی تحت درمان با ACEI [56] و برخی دیگر شیوع بالای آن را گزارش کرده‌اند [57]. نتایج مطالعه پرستون در سال 2009 نشان داد اختلال در سطح پتاسیم خارج‌سلولی و کاهش دفع پتاسیم از ادرار از دلایل بروز هایپرکالمی در بیماران تحت درمان با ACEI است [58].

نتیجه‌گیری

با توجه به پژوهش حاضر بیشتر بیماران مبتلا به نارسایی قلبی از خود مراقبتی ضعیفی برخوردار بوده اند. شلوغی بخش، نداشتن وقت کافی، مشکل در برقراری ارتباط با بیمار، مسایل همراه با سالمندی مانند نداشتن انگیزه، خستگی و... موجب کم توجهی کادر درمان نسبت به آموزش نکات مراقبتی به افراد سالمند مبتلا به نارسایی قلبی می‌شود. این درحالی است که خود مراقبتی ضعیف با پیشرفت علایم و وخامت حال بیمار موجب بستری مجدد و طولانی و افزایش مورتالیتی در این بیماران همراه می‌شود. این تحقیق به منظور کسب اطلاعات پایه در رابطه با اختلالات الکترولیتی و اختلال عملکرد کلیه سالمندان مبتلا به نارسایی سیستولیک قلبی، به‌منظور برنامه‌ریزی مناسب‌تر مراقبت و پرستاری از آنان انجام گرفته است. از این رو ارایه یافته های این پژوهش به عنوان مقدمه‌ای برای حرکت به سمت شناسایی مشکلات و نیازهای بالینی سالمندان مبتلا به نارسایی قلبی باشد تا باشناخت مشکلات بالینی و تکیه بر فرایند مراقبت‌های پرستاری پیشرفته و آموزش خود مراقبتی به بیمار به کاهش مدت بستری و افزایش بقای این بیماران منجر شود. برگزاری دوره‌های آموزش مداوم با هدف بالا بردن سطح آگاهی پرستاران در ارتباط نیاز های خود مراقبتی سالمندان مبتلا به نارسایی سیستولیک قلبی پیشنهاد می شود. همچنین پیشنهاد می شود تا با تشکیل کمیته های آموزش خود مراقبتی به برقراری کلاس‌های آموزشی چهره به چهره، تدوین جزوه و سی دی‌های آموزشی، ارایه خدمات آموزشی و مراقبتی از طریق تلفن و پیامک‌های آموزشی،

[Downloaded from jccnursing.com on 2025-07-12]

توجه بیشتری به بخش آموزش‌های خود مراقبتی بیماران سـالمند و مبتلا به بیماری‌های مزمن فراهم شود.

تشکر و قدردانی

بدین وسیله از همکاری تمامی عزیزانی که ما را در به ثمر رساندن این پژوهش یاری رساندند، تشکر و قدردانی می‌شود.

References

1. Mohtasham Amir Z ,Toloei M , Farazmand A. Causes of patients hospitalization in Guian university hospital. Journal of Guilan University of Medical Sciences. 2002;11(42):28-32 [Persian]
2. Habibi Soula A, Nikpour S, Seyed Alsshohadaei M, Haghani H. Health promotion behaviors and quality of life among elderly people :a cross sectional survey 2006. Journal of Ardabil University of Medical Sciences (JAUMS). 2008;81 (27):29-36. [Persian]
3. Rasel M, Ardalan A .The future of aging and its health care costs: a warning for health system. Salmand. 2007;2(2):300-5.
4. Razavi Kia M, Ansari M. Patients pivoted nursing rehabilitation for older people with dementia .Journal of Rehabilitation. 2007;8(1):79-86[Persian]
5. Ahmadi B, Mohamadian M, Mahmudi M .Pattern drug use in people over 55 years in Tehran. Salmand. 2007;2(4):421-6[Persian]
6. Rosengren A, Hauptman P. Women, men and heart failure: a review. Heart Fail Monit. 2008;6(1):34-40.
7. Ahmed A. Defeat - heart failure: a guide to management of geriatric heart failure by generalist physicians. Minerva Med.2009; 100(1):39-50.
8. Comprehensive nursing book Lippincott, cardiovascular disease, translated by Asheghan H, Ghazijahani B, Aghssa M M. golban medical publication 2005,109[Persian]
9. Abbasi A, Asayesh H, Hosseini SA, Ghorbani M, Abdelah AA, Rouhi GH, Rahmani H. The relationship between functional performance in patients with heart failure and quality of life .Iranian South Medical Journal. 2010;13(1):31-40. [Persian]
10. Fal Soleyman H, Mohammadi A. Comparison of carvidelol and metoprolol in heart failure management. Journal of Birjand University of Medical Sciences. 2008;15(2):29-36. [Persian]
11. Batheei SA, Ashktorab T, Zohari Anbouhi S, Alavi Majd H, Ezati ZH. Personal factors contributing to readmission of patients with congestive heart failure. Iranian Journal of Critical Care Nursing.2009;2(3):109-12. [Persian]
12. American Heart Association. Heart Disease and Stroke Statistics—2005 Update. Dallas, Tex: American Heart Association; 2005.
13. Remme WJ, Swedberg K. The task force for the diagnosis and treatment of chronic heart failure of the European society of cardiology: Guidelines for the treatment and diagnosis of chronic heart failure: an executive summary (update 2005). Eur Heart J .2005;26:1115-40.
14. Lewis BS, Karkabi B, Jaffe R, Yuval R, Flugelman MY, Halon DA. Anemia and heart failure: statement of the problem. Nephrol Dial Transplant .2005;20(7): 3-6.
15. Farmakis D, Filippatos G, Parissis J, Kremastinos DT, Gheorghiade M. Hyponatremia in heart failure. Heart Fail Rev. 2009;14(2):59-63.
16. Ahmed MI, Ekundayo OJ, Mujib M, Campbell RC, Sanders PW, Pitt B, et al. Mild hyperkalemia and outcomes in chronic heart failure: A propensity matched study. Int J Cardiol 2009;3(6):443-9.
17. Ghali JK. Mechanisms, risks, and new treatment options for hyponatremia. Cardiology .2008;111(3):147-57.
18. Zilberberg MD, Exuzides A, Spalding J, Foreman A, Jones AG, Colby C, et al. Epidemiology, clinical and economic outcomes of admission hyponatremia among hospitalized patients. Curr Med Res Opin .2008;24(6):1601-8.
19. Amsalem Y, Garty M, Schwartz R, Sandach A, Behar S. Prevalence and significance of unrecognized renal insufficiency in patients with heart failure, European Heart Journal. 2008 ;29(8):1029-36.
20. Akhter M W, 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.
21. Smith GL, Vaccarino V, Kosiborod M Grace L , Mikhail K, Judith H,et al. Worsening renal function: what is a clinically meaningful change in creatinine during hospitalization with heart failure? J Card Fail. 2003;9(1):13-25.
22. Cowie M R, Komajda M, Murray-Thomas T, Underwood J, Ticho B. Prevalence and impact of worsening renal function in patients hospitalized with decompensate heart failure: results of the prospective outcomes study in heart failure (POSH). Eur Heart J. 2006; 27:1216-22.
23. Cotter O, Cotter G, Weatherley B, AdamsK, Kaluski E, Uriel N, O'Connor C. Hyponatraemia in acute heart failure is a marker of increased mortality but not when associated with hyperglycaemia. European Journal Heart Failure. 2008;10(2):196-200 .
24. Upadhyay A, Jaber BL, Madias NE. Epidemiology of hyponatremia. Semin Nephrol. 2009;29(3):227-38.
25. Ahmed A, Husain A, Love TE, Gambassi G, Dell'Italia LJ, Francis GS, et al. Heart failure,

[Downloaded from jccnursing.com on 2025-07-12]

chronic diuretic use, and increase in mortality and hospitalization: an observational study using propensity score methods. Eur Heart J .2006;27(12):1431-9.
26. Klein L, O'Connor CM, Leimberger JD, Massie BM, Leimberger JD, Piña IL, et al. Lower serum sodium is associated with increased short-term mortality in hospitalized patients with worsening heart failure: results from the Outcomes of a Prospective Trial of Intravenous Milrinone for Exacerbations of Chronic Heart Failure (OPTIME-CHF) study. Circulation .2005;111(19):2454-60.
27. Gheorghiade M, Abraham WT, Albert NM. Relationship between admission serum sodium concentration and clinical outcomes in patients hospitalized for heart failure: an analysis from the OPTIMIZE-HF registry. Eur Heart J .2007;28(8):980-8.
28. Ahmed A, Zannad F, Love T, Tallaj JA. Propensity-matched study of the association of low serum potassium levels and mortality in chronic heart failure.European Heart Journal .2007;28(11):1334-43.
29. Rajabi M, Ramezani M. Study on electrocardiography changes, Cardiac Enzymes, Blood glucose and Serum Electrolytes in decompensate heart failure patients admitted to hospital. Daneshvar . 2009,16(79):39-44. [Persian]
30. Leier CV, Dei Cas L, Metra, M. Clinical relevance and management of the major electrolyte abnormalities in congestive heart failure: Hyponatremia; hypokalemia, and hypomagnesemia. Am Heart J .1994; 128(3):564-74
31. Nikravan Mofrad M, Text Book of Emergency Nursing, Tehran, Noor-e-Danesh, 326[Persian]
32. Cosin J, Diez J. Torasemide in chronic heart failure: results of the TORIC study. Eur J Heart Fail .2002;4(4):507-13.
33. Franse LV, Pahor M, Di Bari M, Somes GW, Cushman WC, Applegate WB. Hypokalemia associated with diuretic use and cardiovascular events in the Systolic Hypertension in the Elderly Program. Hypertension .2000;35(5):1025-30.
34. Hu Y, Carpenter J, Cheung A. Life-Threatening Hyperkalemia: A Complication of Spironolactone for Heart Failure in a Patient with Renal Insufficiency. Anesth Analg .2002;95(1):39-41.
35. Heitz H. Fluid, Electrolyte and Acid-Base Balance, translated by Gaffari F, Tehran. Boshra. 2006.[Persian]
36. Seyyed hosseyni J,Bostani A, Arian mehr S,Mohaghaghegh shalmani H, Zahedi L, Naderifar M, Nouri F, Barzanje A. Translate of Harrison manual of medicine ,16th edition 2005. Teimourzadeh Medical Publication .2005. [Persian]
37. Smith GL, Lichtman JH, Bracken MB, Shlipak MG, Phillips CO, DiCapua P, et al. Renal impairment and outcomes in heart failure: Systematic review and meta-analysis. J Am Coll Cardiol . 2006;16;47(1):1987-96.
38. Eshaghian S, Horwich TB, Fonarow GC. Relation of loop diuretic dose to mortality in advanced heart failure. Am J Cardiol. 2006; 97(12):1759-64.
39. Bongartz LG, Cramer MJ, Doevendans PA, Joles JA, Braam B. The severe cardiorenal syndrome: 'Guyton revisited'. Eur Heart J .2005;26(1):11-17.
40. Yoshitaka I, Shunichi M. Heart Failure, Chronic Kidney D, and Biomarkers: An Integrated Viewpoint. Circulation Journal. 2010;74(7):1274-82.
41. Weiskopf RB, Viele Mk, Feiner J. Human cardiovascular and metabolic response to acute, severe isovolemic anemia. JAMA. 1998; 279(3):217-21.
42. Begh C, Wilson A, Ershler WB. Prevalence and outcomes of anemia in geriatrics: a systematic review of the literature. Am J Med. 2004;116(7):3-10.
43. Heywood JT. The cardio renal syndrome: lessons from the ADHERE database and treatment options. Heart Fail Rev .2004; 9(3):195-201.
44. Sweileh WM, Sawalha AF, Jayousi HM, Zyoud SH, Al-Jabi SW. Predictors of "worsening renal function" in patients hospitalized in internal medicine department. Curr Drug Saf. 2009;4(2):113-8.
45. 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(9):1110-13.
46. Heywood JT, Fonarow GC, Costanzo MR, Mathur VS, Wigneswaran JR, Wynne J. High prevalence of renal dysfunction and its impact on outcome in 118,465 patients hospitalized with acute decompensated heart failure: a report from the ADHERE database. J Card Fail .2007;13(6):422-30.
47. Mijac D, Kezić A, Stojimirović B .Hepatorenal syndrome. Srp Arh Celok Lek. 2007;135(1-2):98-104.
48. Kiser TH, Maclaren R, Fish DN. Treatment of hepatorenal syndrome. Pharmacotherapy. 2009;29(10):1196-211.
49. Moller S, Henriksen JH, Bendtsen F. Pathogenesis background for treatment of ascites and hepatorenal syndrome. Hepatol Int. 2008;2(4):416-28.
50. Riegel B, Moser D K, Anker S D, Appel L J. Promoting Self-Care in Persons With Heart Failure: A Scientific Statement From the American Heart Association. Circulation. 2009; 120(12):1141-63.
51. Cruz CS, Cruz AA, Marcílio de Souza A. Hyperkalaemia in congestive heart failure patients using ACE inhibitors and spironolactone Nephrol Dial Transplant .2003;18(9):1814-19.

[Downloaded from jccnursing.com on 2025-07-12]

52. Murphy M. Low blood pressure and preserved systolic function in elders with heart failure. J Cardiovasc Nurs. 2010;25(5):405-10.
53. Cruz CS, Cruz LS, Silva GR, Marcílio de Souza CA. Incidence and predictors of development of acute renal failure related to treatment of congestive heart failure with ACE inhibitors. Nephron Clin Pract. 2007;105(2):77-83.
54. Lacerda G, Krummel T, Hirsch E. Neurologic presentations of renal diseases. Neurol Clin. 2010;28(1):45-9.
55. Vereijken T, L Bellersen L, Groenewoud J, Kramers C. Risk calculation for hyperkalemia in heart failure patients. Br J Clin Pharmacol. 2007;63(4):507.
56. Ahuja TS, Freeman JR . Predictors of the development of hyperkalemia in patients using ACE inhibitors. Am J Nephrol. 2000;20(4): 268-72.
57. Schepkens H, Vanholder R, Billiouw JM, Lameire N. Life-threatening hyperkalemia during combined therapy with angiotensin-converting enzyme inhibitors and spironolactone: an analysis of 25 cases. Am J Med .2001;110(6):438-44.
58. Preston RA, Afshartous D, Garg D, Medrano S, Alonso AB, Rodriguez R. Mechanisms of impaired potassium handling with dual renin-angiotensin-aldosterone blockade in chronic kidney disease. Hypertension. 2009;53(5):754-60.

[Downloaded from jccnursing.com on 2025-07-12]