

Venous impedance index and its relation with renal outcomes in patients with heart failure and renal dysfunction

Sepideh Zununi Vahed¹, Samira Naderi¹, Seyyedeh Mina Hejazian^{1,2}, Abdolmohammad Ranjbar³, Elham Ahmadian¹, Mohammad Kazem Tarzamani⁴, Mohammadreza Ardalan^{1*}

¹Kidney Research Center, Tabriz University of Medical Sciences, Tabriz, Iran

²Student Research Committee, Tabriz University of Medical Sciences, Tabriz, Iran

³Shaheed Rajaie Cardiovascular, Medical & Research Center, Tehran, Iran

⁴Department of Radiology, Faculty of Medicine, Tabriz University of Medical Sciences, Tabriz, Iran

ARTICLE INFO

Article History:

Received: 8 May 2021

Accepted: 20 Jul 2021

ePublished: 12 Jan 2022

Keywords:

Cardiovascular disease,
Chronic kidney disease,
Ejection fraction,
Heart failure,
Renal failure,
Venous impedance index.

Abstract

Background. The prevalence of chronic kidney disease (CKD) is increasing every year, which increases the risk of cardiovascular disease and even death. In Cardiorenal syndrome type 2 (CRS2), chronic cardiac dysfunction causes renal dysfunction. The aim of this study was to evaluate Doppler ultrasound of renal veins, calculate venous impedance index (VII) and determine their associations with the prognosis of CRS2 in patients with a history of chronic heart disease and CKD with a good forward function.

Methods. In this descriptive-analytical study, 49 patients referred to Imam Reza Hospital in Tabriz with heart failure and renal dysfunction were selected. Renal status, VII and ejection fraction (EF) were evaluated.

Results. Mean age of the patients was 61.83 ± 12.39 years, 42.9% of which were women and 57.1% were men. The durations of heart and renal failure were 33.16 ± 13.8 and 11.76 ± 5.1 months, respectively. Significant associations were found between VII and EF of the right and left kidneys ($P=0.01$ and $P=0.03$, respectively). But there was no statistically significant relationship between renal function and EF ($P=0.54$). With increasing edema rate, both VII and EF were decreased; however, these associations were not statistically significant ($P > 0.05$).

Conclusion. According to the results, significant associations were found between VII and EF of right and left kidneys, however, no statistically significant correlations were observed between edema and VII mean and EF.

How to cite this article: Zununi Vahed S, Naderi S, Hejazian S M, Ranjbar A M, Ahmadian E, Tarzamani M K, Ardalan M R. Venous impedance index and its relation with renal outcomes in patients with heart failure and renal dysfunction. *Med J Tabriz Uni Med Sciences*. 2022;43(6):488-496. doi: 10.34172/mj.2022.001. Persian.

Extended Abstract

Background

The prevalence of chronic kidney disease (CKD) is increasing every year, which increases the risk of cardiovascular disease and even death. In cardiorenal syndrome type 2 (CRS2), chronic cardiac dysfunction causes renal dysfunction. High venous pressure is maintained as a key factor in the

deterioration of glomerular filtration rate (GFR) in heart failure (HF) patients. Color Doppler ultrasound is a useful method for assessing blood vessels and measuring the speed of blood flow in arteries and veins. The aim of this study was to evaluate Doppler ultrasound of renal veins, calculate VII and determine their associations with the

*Corresponding author; Email: ardalan34@yahoo.com, ardalanm@tbzmed.ac.ir

prognosis of CRS2 in patients with a history of chronic heart disease and CKD with a good forward function.

Methods

In this descriptive-analytical study, 49 patients who had heart failure and renal dysfunction with ejection fraction (EF)>30, creatinine<3, GFR>30 (>stage 3b), and edema were subjected. Patients with systolic heart failure or EF<30 and high creatinine were excluded from the study. This study approved by Ethics committee of Tabriz University of Medical Sciences (Ethics code: IR.TBZMED.REC.1399.591). Renal status, VII and EF were evaluated during 1-3 months. Data analysis was performed by SPSS version 21.0 software. The obtained quantitative variables were reported as mean and standard deviation and qualitative variables were reported as frequency and percentage. Fisher's exact test was used to analyze the qualitative data and ANOVA and post hoc Bonferroni tests were used to analyze the relationship between quantitative and qualitative data. $P<0.05$ was considered significant.

Results

Mean age of the patients was 61.83 ± 12.39 years, 42.9% of which were women and 57.1% were men. The durations of heart and renal failure were

33.16 ± 13.8 and 11.76 ± 5.1 months, respectively. EF values were statistically lowered with increasing edema in patients ($P=0.005$). Significant associations were found between VII and EF of the right and left kidneys ($P=0.012$ and $P=0.032$, respectively). Although the mean percentage of GFR was lower than the others in EF=35-40, there was no statistically significant relationship between renal function and EF ($P=0.54$). With increasing edema rate, both VII and EF were decreased; however, these associations were not statistically significant ($P>0.05$).

Conclusion

According to the results, significant associations were found between VII and EF of right and left kidneys, however, no statistically significant correlations were observed between edema and VII mean and EF. Since data collection during this study was associated with corona epidemic and patients were unwilling to participate in the study, sample size was small and it is recommended to evaluate a higher number of samples in later studies. In addition, due to the existing conditions, patients did not desire to be followed up during three months after treatment and it was not possible to evaluate the relationship between EF and VII after treatment.

شاخص مقاومت وریدی و ارتباط آن با پیامد بیماران با نارسایی قلبی و کاهش کارکرد کلیه

سپیده زنونی واحد^۱، سمیرا نادری^۱، سیده مینا حجازیان^۱، عبدالمحمد رنجبر^۳، الهام احمدیان^۱، محمدکاظم طرزمی^۴، محمدرضا اردلان^{۱*}

^۱ مرکز تحقیقات کلیه، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، تبریز، ایران
^۲ کمیته تحقیقات دانشجویی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، تبریز، ایران
^۳ مرکز آموزشی، تحقیقاتی و درمانی قلب و عروق شهید رجایی، تهران، ایران
^۴ گروه رادیولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، تبریز، ایران

چکیده

زمینه. شیوع بیماری مزمن کلیوی (CKD) هر ساله در حال افزایش است که باعث افزایش خطر بیماری‌های قلبی عروقی و حتی مرگ‌ومیر می‌شود. در سندرم کاردیورنال نوع ۲ (Cardiorenal syndrome type 2, CRS2) اختلال عملکرد مزمن قلبی باعث اختلال عملکرد کلیوی می‌شود. هدف این مطالعه، بررسی سونوگرافی داپلر وریدهای کلیوی، محاسبه شاخص مقاومت وریدی (Venous impedance index, VII) و تعیین ارتباط آنها با پیش‌آگهی سندرم CRS2 در افرادی با سابقه بیماری قلبی مزمن و مبتلا به CKD که عملکرد رو به جلوی مناسب داشتند، بود.

روش کار. در این مطالعه توصیفی تحلیلی، ۴۹ بیمار مراجعه کننده به بیمارستان امام رضا (ع) تبریز با نارسایی قلبی و نارسایی کلیوی انتخاب شدند. وضعیت کلیوی، VII و کسر تخلیه (Ejection fraction, EF) بررسی شد.

یافته‌ها. میانگین سنی بیماران $61/83 \pm 12/39$ سال بود و شامل $42/9$ درصد زن و $57/1$ درصد مرد بود. همچنین، میانگین مدت زمان نارسایی قلبی و کلیوی به ترتیب $33/16 \pm 13/8$ و $11/76 \pm 0/1$ ماه بود. بین VII و EF کلیه‌های راست و چپ رابطه معنی‌داری یافت شد (به ترتیب $P = 0/01$ و $P = 0/03$)، اما بین کارکرد کلیه و میزان EF رابطه معنی‌دار از نظر آماری وجود نداشت ($P = 0/04$). با افزایش ادم، میانگین VII و کسر تخلیه EF کاهش یافت اما از نظر آماری معنی‌داری نبود ($P > 0/05$).

نتیجه‌گیری. طبق نتایج به دست آمده، بین VII و EF کلیه‌های راست و چپ رابطه معنی‌داری یافت شد اما ارتباط معنی‌دار آماری بین میزان ادم و میانگین VII و کسر تخلیه EF مشاهده نشد.

اطلاعات مقاله

سابقه مقاله:

دریافت: ۱۴۰۰/۲/۱۸
پذیرش: ۱۴۰۰/۴/۲۹
انتشار برخط: ۱۴۰۰/۱۰/۲۲

کلیدواژه‌ها:

بیماری قلبی عروقی،
بیماری مزمن کلیوی، کسر
تخلیه، نارسایی قلبی، نارسایی
کلیه، شاخص مقاومت وریدی

مقدمه

می‌شود.^۳ فشار بالای وریدی به عنوان یک عامل کلیدی در بدتر شدن میزان فیلتراسیون گلومرولی (Glomerular filtration rate, GFR) در بیماران HF به ویژه در افراد با کسر تخلیه (Ejection fraction, EF) حفظ شده است.^۴ در بیماران با نارسایی قلبی جبران نشده (Decompensated) و احتقان وریدی، اغلب فعال سازی قابل توجه سیستم رنین آنژیوتانسین آلدسترون (Renin Angiotensin aldosterone system, RAAS) بدون کاهش حجم گردش به عنوان عامل محرک وجود دارد.^۴ فعال شدن RAAS و سیستم عصبی سمپاتیک می‌تواند باعث بدتر شدن CKD در CRS2 شود.^۵ تولید

شیوع بیماری مزمن کلیوی (Chronic kidney disease, CKD) هر ساله در حال افزایش است و باعث افزایش خطر بیماری‌های قلبی عروقی (Cardiovascular disease, CVD) و مرگ‌ومیر می‌شود.^۱ در سندرم کاردیورنال نوع ۲ (Cardiorenal syndrome type 2, CRS2)، اختلال عملکرد مزمن قلبی باعث اختلال در عملکرد کلیه می‌شود.^۲ در بیماران دچار نارسایی قلبی (Heart failure, HF)، کلیه مقادیر بالایی از رنین آزاد می‌کند و در نتیجه سطوح بالا و غیر طبیعی آنژیوتانسین ۲ تولید می‌شود که باعث انقباض آرتریول و ابران کلیه و افزایش فشار انکوتیک مویرگ‌های پری توپولار

*نویسنده مسؤول: ایمیل: arddalan34@yahoo.com, arddalanm@tbzmed.ac.ir

حق تالیف برای مولفان محفوظ است. این مقاله با دسترسی آزاد توسط دانشگاه علوم پزشکی تبریز تحت مجوز کپی‌رایت کامنز (http://creativecommons.org/licenses/by/4.0) منتشر شده که طبق مفاد آن هرگونه استفاده تنها در صورتی مجاز است که به اثر اصلی به نحو مقتضی استناد و ارجاع داده شده باشد.

نکات کاربردی

- به کارگیری شاخص VII در تشخیص سندرم کاردیورنال نوع ۲
- درمان نارسایی قلبی
- درمان نارسایی کلیوی

در کنار اندازه‌گیری جریان شریانی، جریان وریدی نیز اندازه‌گیری شد. داده‌های آماری به دست آمده در مورد متغیرهای کمی به صورت میانگین و انحراف معیار و در مورد متغیرهای کیفی به صورت فراوانی و درصد گزارش شد. برای تعیین طبیعی بودن توزیع داده‌ها از آزمون کولموگروف اسمیرنوف استفاده شد. از آزمون دقیق فیشر برای تحلیل داده‌های کیفی و از آزمون های ANOVA و تعقیبی post Hoc Bonferroni برای تحلیل ارتباط بین داده‌های کمی و کیفی استفاده شد. برای تجزیه و تحلیل داده‌ها از نرم‌افزار SPSS نسخه ۲۱ استفاده شد. در تحلیل نتایج به دست آمده مقادیر $P < 0.05$ معنی‌دار در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

در این مطالعه، ۴۹ بیمار با هدف بررسی ارتباط VII با پیامدهای کلیوی بیماران با HF و اختلال عملکرد کلیه وارد مطالعه شدند که ۴۲/۹ درصد زن و ۵۷/۱ درصد مرد بودند. میانگین سنی بیماران بررسی شده $61/83 \pm 12/39$ سال بود. در این مطالعه، میانگین مدت زمان HF، $33/16 \pm 13/86$ ماه و میانگین مدت زمان نارسایی کلیه $5/92 \pm 11/76$ ماه بود. در جدول ۱ اطلاعات بالینی بیماران مبتلا به سندرم CRS نوع ۲ ارائه شده است. همچنین طبق نتایج تست دقیق فیشر، با افزایش ادم، EF کاهش پیدا کرد که این ارتباط از نظر آماری معنی‌دار بود ($P = 0.005$) و با بررسی از طریق تست ANOVA تنها میزان ادم $+1$ ($P = 0.009$) با میزان EF ارتباط معنی‌داری داشت و سایر سطوح ادم با میزان EF ارتباط معنی‌داری نداشتند. مقدار EF به صورت درصد بیان شده و به معنای مقدار خون خارج شده از بطن چپ با هر انقباض است (جدول ۲). نتایج نشان داد بین میانگین VII کلیه راست و کلیه چپ و میزان ادم رابطه معنی‌داری وجود ندارد. طوری که با افزایش ادم، شاخص VII کاهش پیدا می‌کند (جدول ۳). طبق نتایج جدول ۴، بین VII کلیه راست ($P = 0.012$) و چپ ($P = 0.032$) و EF رابطه معنی‌داری وجود داشت. همچنین بین کارکرد کلیه و میزان EF رابطه معنی‌داری وجود نداشت ($P = 0.044$) ولی در EF بین ۴۰-۳۵، درصد میانگین GFR پایین‌تر از بقیه بود. همچنین مقادیر P به دست آمده از تست های تعقیبی برای VII کلیه راست، VII کلیه چپ و میزان ادم $+1$ در بررسی میزان EF بیماران در محتوای تکمیلی ۱ آورده شده است.

آنژیوتانسین ۲ و آزاد شدن آلدسترون باعث افزایش بازجذب سدیم و در نتیجه اضافه بار فشار و حجم می‌شود. افزایش آلدسترون نیز باعث فیروز گلومرول در زمینه افزایش TGF- β (Transforming growth factor-beta) و فیبرونکتین می‌شود.^۶ این التهاب‌های دایمی در زمینه بیماری قلبی جبران نشده مسئول بدتر شدن CKD است.^۷ سونوگرافی کالر داپلر یک روش مفید برای مطالعه عروق و اندازه‌گیری سرعت جریان خون در شریان‌ها و وریدها است.^۸ این اواخر پیشنهاد شده است که شاخص مقاومت وریدی (Venous impedance index, VII) روش حساستری برای اندازه‌گیری تغییرات فیزیولوژیک است و می‌تواند برای ارزیابی عوارض پارانشیم کلیه سودمند باشد.^۹ VII از حاصل اختلاف بیشترین و کمترین جریان سیگنال تقسیم بر بیشترین جریان سیگنال جریان محاسبه می‌شود.^{۱۰} الگوی جریان خون در وریدهای کلیوی به هیستولوژی پارانشیم کلیه و فیزیولوژی قلب و VII وریدهای کلیوی به ظرفیت عروق بستگی دارد.^{۱۱} بنابراین هدف این مطالعه انجام سونوگرافی داپلر وریدهای کلیوی، محاسبه شاخص VII و بررسی ارتباط آنها با پیش‌بینی CRS نوع ۲ در بیماران HF بود.

روش کار

مطالعه انجام گرفته از نوع توصیفی مقطعی بود. تعداد ۴۹ بیمار مبتلا به سندرم CRS نوع ۲ در مدت یک سال از میان مراجعه کنندگان بیمارستان امام رضا (ع) شهر تبریز و با ویزیت و معاینه پزشکان متخصص انتخاب شدند. تمام فرایندهای این مطالعه منطبق با استانداردهای اخلاقی کمیته منطقه‌ای اخلاق در پزشکی سوئدهای انسانی (دانشگاه علوم پزشکی تبریز) و همچنین بیانیه هلسینکی در سال ۱۹۷۵ (بازبینی شده در سال ۲۰۰۸) با کد اخلاقی IR.TBZMED.REC.1399.591 انجام گرفت. معیار ورود افراد به این مطالعه، داشتن HF با EF بیشتر از ۳۰، کراتینین کمتر از ۳، GFR بیشتر از ۳۰ (stage 3b) و بالاتر) و داشتن ادم بود و افراد دارای نارسایی قلبی سیستولی یا EF زیر ۳۰ و کراتینین بالا از همان ابتدا از مطالعه کنار گذاشته شدند. بیماران پس از تعیین وضعیت کلیوی و سونوگرافی داپلر براساس اندیکاسیون به متخصص رادیولوژی معرفی شدند تا در کنار اندازه‌گیری‌های ضروری دیگر، شاخص VII نیز محاسبه گردد. حجم نمونه به صورت تمام سرشماری بود و تمامی بیمارانی که رضایت به انجام مطالعه داشتند، وارد مطالعه شدند و سیر بالینی این بیماران یک تا سه ماه بعد از اندازه‌گیری‌ها بررسی قرار شد. در این مطالعه بیماران بستری درمان معمول خود را دریافت کردند و هیچ مداخله درمانی روی آنها انجام نگرفت.

جدول ۱. اطلاعات جمع‌آوری شده بیماران CRS نوع ۲

| متغیر بالینی | تعداد (درصد) | میانگین ± انحراف معیار |
|---------------------|--------------|------------------------|
| جنس | زن | ۲۱ (۴۲/۹ درصد) |
| | مرد | ۲۸ (۵۷/۱ درصد) |
| سن | | ۶۱/۸۳ ± ۱۲/۳۹ |
| مدت زمان HF (ماه) | | ۳۳/۱۶ ± ۱۳/۸۶ |
| مدت زمان CKD | | ۱۱/۷۶ ± ۵/۹۲ |
| میانگین GFR | | ۴۱/۰۴ ± ۹/۹۰ |
| میانگین وزن بیماران | | ۷۸/۸۵ ± ۹/۳۳ |
| میانگین VII | | ۰/۲۹ ± ۰/۰۴ |

HF: نارسایی قلبی (Heart failure)، CKD: بیماری مزمن کلیوی (Chronic kidney disease)، GFR: میزان فیلتراسیون گلوبولری (Glomerular filtration rate)، VII: (Venous impedance index).

جدول ۲. بررسی ارتباط بین سطح ادم و میزان EF در بیماران CRS نوع ۲

| میزان ادم | EF= ۵۰-۵۵ | EF= ۴۵-۵۰ | EF= ۴۰-۴۵ | EF= ۳۵-۴۰ | مقدار P |
|-----------|-----------|-----------|-----------|-----------|---------|
| +۱ | ۲(۲۸/۵) | ۱۴(۶۳/۶) | ۱(۲۰) | ۰ | ۰/۰۰۹ |
| +۲ | ۴(۵۷/۲) | ۴(۱۸/۲) | ۱(۲۰) | ۲(۲۸/۵) | ۰/۰۹۵ |
| +۳ | ۱(۱۴/۳) | ۲(۹/۱) | ۱(۲۰) | ۲(۲۸/۵) | ۰/۰۸۵ |
| +۴ | ۰ | ۲(۹/۱) | ۲(۴۰) | ۳(۴۳) | ۰/۱۰۱ |

EF: کسر تخلیه (Ejection fraction)

جدول ۳. ارتباط بین سطح ادم و میزان VII در کلیه راست و چپ بیماران CRS نوع ۲

| میزان ادم | میانگین VII کلیه راست | میانگین VII کلیه چپ | مقدار P |
|-----------|-----------------------|---------------------|---------|
| +۱ | ۰/۳۲ ± ۰/۰۲ | ۰/۳۳ ± ۰/۰۳ | <۰/۰۰۱ |
| +۲ | ۰/۲۹ ± ۰/۰۴ | ۰/۳۰ ± ۰/۰۴ | ۰/۰۹۵ |
| +۳ | ۰/۲۶ ± ۰/۰۳ | ۰/۲۵ ± ۰/۰۲ | ۰/۰۸۲ |
| +۴ | ۰/۲۴ ± ۰/۰۴ | ۰/۲۶ ± ۰/۰۴ | ۰/۰۷۴ |

VII: شاخص مقاومت وریدی (Venous impedance index)

جدول ۴. بررسی ارتباط بین EF با شاخص VII و GFR

| میزان EF | EF= ۵۰-۵۵ | EF= ۴۵-۵۰ | EF= ۴۰-۴۵ | EF= ۳۵-۴۰ | مقدار P |
|-----------------------|--------------|---------------|--------------|--------------|---------|
| میانگین VII کلیه راست | ۰/۲۹ ± ۰/۰۴ | ۰/۳۱ ± ۰/۰۴ | ۰/۲۸ ± ۰/۰۴۱ | ۰/۲۶ ± ۰/۰۴۰ | ۰/۰۱۲ |
| میانگین VII کلیه چپ | ۰/۳۰ ± ۰/۰۴۰ | ۰/۳۱ ± ۰/۰۴۸ | ۰/۲۸ ± ۰/۰۵۰ | ۰/۲۶ ± ۰/۰۳۷ | ۰/۰۳۲ |
| میانگین GFR | ۴۴/۵ ± ۱۴/۳۶ | ۴۱/۱۸ ± ۱۰/۲۸ | ۴۵/۶۶ ± ۴/۷۲ | ۳۸/۹۴ ± ۸/۳۶ | ۰/۵۴۴ |

EF: کسر تخلیه (Ejection fraction)، VII: شاخص مقاومت وریدی (Venous impedance index)، GFR: میزان فیلتراسیون گلوبولری (Glomerular filtration rate).

بحث

بهبتر تعامل قلب و عروق در مراحل اولیه بیماری ممکن است در طولانی مدت پیامد بیماران را بهبود بخشد و نه تنها بیماری اولیه کلیوی، بلکه پیشرفت HF را نیز به تأخیر اندازد.^{۱۳} مطالعات

سندرم CRS یک چالش بزرگ بالینی است و تشخیص زودهنگام با ارزیابی نشانگرهای زیستی آسیب قلبی و کلیوی ممکن است برای مداخله درمانی به موقع حیاتی باشد. درک

۸۰-۴۴ سال، هیچ ارتباط معنی‌داری بین کاهش خفیف تا متوسط عملکرد کلیه اندازه و کاهش EF نشان نداد.^{۲۸} نتایج مطالعه ما نیز همسو با این مطالعه بوده و بین کارکرد کلیه و کاهش EF رابطه‌ای یافت نشد؛ البته در مطالعات مختلف نتایج ضد و نقیضی به دست آمده است.^{۳۰، ۳۹} شاید تفاوت در خصوصیات بالینی، مانند سن و شیوع بیماری‌های CVD و CKD، بتواند این نتایج ناسازگار بین مطالعات را توضیح دهد. یک مطالعه تجربی توسط مارتین و همکاران نشان داد که نارسایی خفیف کلیوی در موش صحرائی منجر به فیروز قلبی زودرس و اختلال در عملکرد دیاستولیک می‌شود که با بازسازی و اختلال عملکرد (Left ventricular, LV) همراه است و بیشتر به HF مبتلا می‌شوند.^{۳۳}

نتیجه‌گیری

طبق نتایج بدست‌آمده، با افزایش VII، میزان ادم کاهش یافت، با این وجود بین میزان ادم و میانگین VII رابطه معنی‌داری وجود نداشت. همچنین، با افزایش ادم، کاهش EF یافت اما این رابطه نیز از نظر آماری معنی‌داری نبود. بین VII و EF ارتباط معنی‌داری مشاهده شد، طوری که با کاهش VII، EF نیز کاهش می‌یافت. با توجه به اینکه در این مطالعه جمع‌آوری داده‌ها با اپیدمی کرونا همزمان بود و بیماران تمایل به شرکت به مطالعه نداشتند، توصیه می‌شود در مطالعات دیگر تعداد نمونه بالاتری ارزیابی شود. همچنین با توجه به شرایط موجود، بیماران تمایلی جهت بررسی سه ماهه پس از درمان از خود نشان ندادند و امکان بررسی ارتباط بین EF و VII پس از درمان وجود نداشت.

قدردانی

از مرکز تحقیقات کلیه و مرکز رادیولوژی بیمارستان امام رضا (ع) و همچنین بیمارستان مدنی دانشگاه علوم پزشکی تبریز بابت همکاری صمیمانه، تشکر و قدردانی می‌کنیم.

ملاحظات اخلاقی

این مطالعه در کمیته اخلاق دانشگاه علوم پزشکی تبریز با کد اخلاق IR.TBZMED.REC.1399.591 در تاریخ ۱۳۹۹/۶/۱۷ به عنوان پایان‌نامه به تصویب رسیده است.

نشان داده است که مداخله‌های درمانی قبل از وجود اختلال یا علایم در عملکرد بطن چپ می‌تواند باعث کاهش عوارض و مرگ‌ومیر ناشی از HF در جمعیت شود.^{۳۳} در این مطالعه، ۴۹ بیمار با هدف تعیین شاخص VII و ارتباط آن با پیامد بیماران با HF و کاهش کارکرد کلیه بررسی شدند. با توجه به نتایجی که از بررسی ارتباط بین ادم بیماران و میزان EF و VII به دست آمد، ارتباط معنی‌داری بین میزان EF و ادم بیماران یافت نشد. همچنین بین ادم و میزان VII رابطه معنی‌داری وجود نداشت و با کاهش VII میزان ادم در بیماران کاهش پیدا می‌کرد. طی چند سال گذشته علاقه به تعامل بین بیماری‌های قلبی و کلیوی، به‌ویژه در زمینه بالینی HF افزایش یافته است. بیماری‌های CVD و کلیوی مسیرهای پاتوفیزیولوژیکی مشترکی دارند، چراکه عملکرد قلب بسیار تحت تاثیر تعادل مایعات است و این عمل توسط کلیه انجام می‌گیرد. از طرف دیگر، عملکرد کلیه کاملاً به جریان و فشار خون بستگی دارد.^{۱۴} این تعامل می‌تواند منجر به CRS شود. به این صورت که اختلال حاد یا مزمن یک عضو می‌تواند منجر به زوال عضوی دیگر در یک شرایط پیچیده گردد.^{۱۵} مکانیسم‌های درگیر در بیماری‌زایی اختلال عملکرد کلیه در حالات حاد و مزمن در درجه اول همودینامیک هستند. کاهش جریان خون کلیه و احتقان وریدی کلیه از عوامل مستقل در وخیم شدن عملکرد کلیه (Worsening renal function, WRF) در مبتلایان به HF است.^{۱۶} کاهش شاخص قلبی یا کاهش حجم داخل عروقی ناشی از دیورتیک درمانی تهاجمی منجر به کاهش خون‌رسانی کلیه و در نهایت کاهش میزان GFR می‌شود. علاوه بر این، احتقان وریدی کلیه در WRF اهمیت بیشتری دارد.^{۱۷} فشار وریدی بالا می‌تواند باعث افزایش فشار بینابینی کلیه و فشار مویرگی گلوبومرولی، اختلال در عملکرد فیلتراسیون و کاهش GFR شود.^{۱۸} علاوه بر این، عوامل غیر همودینامیکی در WRF مانند اختلال در عملکرد اندوتلیال کلیه و بیماری زمینه‌ای کلیه دخیل هستند. اختلال کلیوی و WRF به طور مستقل هم در شرایط حاد و هم مزمن با مرگ‌ومیر در بیماران HF ارتباط دارند.^{۱۹-۲۱} در این مطالعه، ارتباطی میان کارکرد کلیه و میزان EF پس از دریافت درمان یافت نشد. مطالعات بالینی نشان داد که اختلال در عملکرد بطن چپ افراد مبتلا به نارسایی متوسط تا شدید کلیوی و همچنین بیماران مبتلا به فشار خون بالا، گلوبولونفریت مزمن، دیابت و کم‌خونی مشاهده می‌شود. با این حال، داده‌های قبلی انجام گرفته مبتنی بر جامعه بیماران مرتبط، کمیاب و متناقض هستند.^{۲۲-۲۷} در مطالعه‌ای توسط اگاروال و همکاران، تجزیه و تحلیل ۴۹۷۰ شرکت‌کننده در سن

منابع مالی

منابع مالی این طرح از طریق معاونت تحقیقات و فناوری دانشگاه علوم پزشکی تبریز تامین شد.

منافع متقابل

هیچ تعارض منافی وجود ندارد.

مشارکت مولفان

محمدرضا اردلان و محمدکاظم طرزمینی ایده، طراحی، انتخاب بیماران و ویرایش نسخه نهایی را انجام دادند. سمیرا نادری اجرای

طرح و تجزیه و تحلیل داده‌های مطالعه را عهده داشت. سبیده زنونی واحد و سیده مینا حجازیان مقاله را تالیف کردند. بقیه همکاران در تحلیل نتایج مطالعه و تالیف آن همکاری داشتند و نیز نسخه نهایی مقاله را خوانده و تایید کردند.

References

1. Verhulst A, Neven E, D'Haese PC. Characterization of an animal model to study risk factors and new therapies for the cardiorenal syndrome, a major health issue in our aging population. *Cardiorenal medicine*. 2017;7(3):234-44. doi: 10.1159/000462984
2. Hebert K, Dias A, Delgado MC, Franco E, Tamariz L, Steen D, et al. Epidemiology and survival of the five stages of chronic kidney disease in a systolic heart failure population. *European journal of heart failure*. 2010 Aug;12(8):861-5. doi: 10.1093/eurjhf/hfq077
3. Merrill AJ, Morrison JL, Brannon ES. Concentration of renin in renal venous blood in patients with chronic heart failure. *The American journal of medicine*. 1946 Nov 1;1(5):468-72. doi: 10.1016/0002-9343(46)90067-8
4. Kishimoto T, Maekawa M, Abe Y, Yamamoto K. Intrarenal distribution of blood flow and renin release during renal venous pressure elevation. *Kidney international*. 1973 Oct 1;4(4):259-66. doi: 10.1038/ki.1973.112
5. Di Lullo L, Bellasi A, Barbera V, Russo D, Russo L, Di Iorio B, et al., Pathophysiology of the cardio-renal syndromes types 1-5: An update. *Indian Heart J*. 2017;69(2):255-65. doi: 10.1016/j.ihj.2017.01.005
6. Remuzzi G, Cattaneo D, Perico N. The aggravating mechanisms of aldosterone on kidney fibrosis. *Journal of the American Society of Nephrology*. 2008 Aug 1;19(8):1459-62. doi: 10.1681/asn.2007101079
7. Colombo PC, Ganda A, Lin J, Onat D, Harxhi A, Iyasere JE, Uriel N, Cotter G. Inflammatory activation: cardiac, renal, and cardio-renal interactions in patients with the cardiorenal syndrome. *Heart failure reviews*. 2012 Mar;17(2):177-90. doi: 10.1007/s10741-011-9261-3
8. Khan S, Butt RW, Masoud R, Hasnat MN, Umar M, Shakil U. Comparison of renal venous blood flow between normal pregnant women and non-pregnant women by colour and duplex doppler sonography. *Pakistan Armed Forces Medical Journal*. 2012 Mar 1(1):78.
9. Bateman GA, Cuganesan R. Renal vein Doppler sonography of obstructive uropathy. *American Journal of Roentgenology*. 2002 Apr;178(4):921-5. doi: 10.2214/ajr.178.4.1780921
10. Sohn KM, Chung SK, Lee SY. Renal vein doppler sonography in rabbits with acute ureteral obstruction: usefulness of impedance index of renal vein. *Journal of the Korean Radiological Society*. 2004 May 1;50(5):369-74. doi: 10.3348/jkrs.2004.50.5.369
11. Karabulut N, Baki Yagci A, Karabulut A. Renal vein Doppler ultrasound of maternal kidneys in normal second and third trimester pregnancy. *The British journal of radiology*. 2003 Jul;76(907):444-7. doi: 10.1259/bjr/81976752
12. Patel PC, Ayers CR, Murphy SA, Peshock R, Khera A, de Lemos JA, et al. Association of cystatin C with left ventricular structure and function: the Dallas Heart Study. *Circ Heart Fail*. 2009;2(2):98-104. doi: 10.1161/circheartfailure.108.807271
13. Martin FL, McKie PM, Cataliotti A, Sangaralingham SJ, Korinek J, Huntley BK, et al. Experimental mild renal insufficiency mediates early cardiac apoptosis, fibrosis, and diastolic dysfunction: a kidney-heart connection. *American Journal of Physiology: Regulatory, Integrative & Comparative Physiology*. 2012;302(2): R292-9. doi: 10.1152/ajpregu.00194.2011

14. Husain-Syed F, McCullough PA, Birk HW, Renker M, Brocca A, Seeger W, et al., Cardio-Pulmonary-Renal Interactions: A Multidisciplinary Approach. *J Am Coll Cardiol.* 2015;65(22):2433-48. doi: 10.1016/j.jacc.2015.04.024
15. Ronco C, McCullough P, Anker SD, Anand I, Aspromonte N, Bagshaw SM, et al. Cardio-renal syndromes: report from the consensus conference of the acute dialysis quality initiative. *European heart journal.* 2010 Mar 1;31(6):703-11. doi: 10.1016/j.jacc.2008.07.051
16. Damman K, Navis G, Smilde TD, Voors AA, van der Bij W, van Veldhuisen DJ, et al., Decreased cardiac output, venous congestion and the association with renal impairment in patients with cardiac dysfunction. *Eur J Heart Fail.* 2007;9(9):872-8. doi: 10.1016/j.ejheart.2007.05.010
17. Mullens W, Abrahams Z, Francis GS, Sokos G, Taylor DO, Starling RC, et al. Importance of venous congestion for worsening of renal function in advanced decompensated heart failure. *J Am Coll Cardiol.* 2009;53(7):589-96. doi: 10.1016/j.jacc.2008.05.068
18. Iacoviello M, Puzzovivo A, Monitillo F, Saulle D, Lattarulo MS, Guida P, et al. Independent role of high central venous pressure in predicting worsening of renal function in chronic heart failure outpatients. *Int J Cardiol.* 2013;162(3):261-3. doi: 10.1016/j.ijcard.2012.06.088
19. Dries DL, Exner DV, Domanski MJ, Greenberg B, Stevenson LW. The prognostic implications of renal insufficiency in asymptomatic and symptomatic patients with left ventricular systolic dysfunction. *J Am Coll Cardiol.* 2000;35(3):681-9. doi: 10.1016/s0735-1097(99)00608-7
20. Hillege HL, Girbes AR, de Kam PJ, Boomsma F, de Zeeuw D, Charlesworth A, et al., Renal function, neurohormonal activation, and survival in patients with chronic heart failure. *Circulation.* 2000;102(2): 203-10. doi: 10.1161/01.cir.102.2.203
21. Damman K, Jaarsma T, Voors AA, Navis G, Hillege HL, van Veldhuisen DJ. Both in-and out-hospital worsening of renal function predict outcome in patients with heart failure: results from the Coordinating Study Evaluating Outcome of Advising and Counseling in Heart Failure (COACH). *European journal of heart failure.* 2009 Sep 1;11(9):847-54. doi: 10.1093/eurjhf/hfp108
22. Shah AM, Lam CS, Cheng S, Verma A, Desai AS, Rocha RA, et al., The relationship between renal impairment and left ventricular structure, function, and ventricular-arterial interaction in hypertension. *J Hypertens.* 2011;29(9):1829-36. doi: 10.1097/HJH.0b013e32834a4d38
23. Nardi E, Mulè G, Giammanco A, Mattina A, Geraci G, Nardi C, et al. Left ventricular hypertrophy in chronic kidney disease: A diagnostic criteria comparison. *Nutrition, Metabolism, & Cardiovascular Diseases.* 2021;31(1): 137-44. doi: 10.1016/j.numecd.2020.08.028
24. Khan NA, Ma I, Thompson CR, Humphries K, Salem DN, Sarnak MJ, et al. Kidney function and mortality among patients with left ventricular systolic dysfunction. *J Am Soc Nephrol.* 2006;17(1):244-53. doi: 10.1681/asn.2005030270
25. Dini FL, Demmer RT, Simioniuc A, Morrone D, Donati F, Guarini G, et al. Right ventricular dysfunction is associated with chronic kidney disease and predicts survival in patients with chronic systolic heart failure. *Eur J Heart Fail.* 2012;14(3):287-94. doi: 10.1093/eurjhf/hfr176
26. Hillege HL, Nitsch D, Pfeffer MA, Swedberg K, McMurray JJ, Yusuf S, et al. Renal function as a predictor of outcome in a broad spectrum of patients with heart failure. *Circulation.* 2006;113(5): 671-8. doi: 10.1161/circulationaha.105.580506
27. Mathew J, Katz R, St John Sutton M, Dixit S, Gerstenfeld EP, Ghio S, et al. Chronic kidney disease and cardiac remodelling in patients with mild heart failure: results from the RESynchronization reVERses Remodeling in Systolic Left vEntricular Dysfunction (REVERSE) study. *Eur J Heart Fail.* 2012;14(12):1420-8. doi: 10.1093/eurjhf/hfs135
28. Agarwal S, Thohan V, Shlipak MG, Lima J, Bluemke DA, Siscovick D, et al. Association between cystatin C and MRI measures of left ventricular structure and function: multi-ethnic study of atherosclerosis. *International journal of nephrology.* 2011 Jan 1;2011. doi: 10.4061/2011/153868
29. Chen SC, Chang JM, Liu WC, Tsai YC, Tsai JC, Su HM, et al. Stepwise increases in left ventricular mass

index and decreases in left ventricular ejection fraction correspond with the stages of chronic kidney disease in diabetes patients. *Exp Diabetes Res.* 2012;2012: 789325. doi: 10.1155/2012/789325

30. Astor BC, Arnett DK, Brown A, Coresh J. Association of kidney function and hemoglobin with left

ventricular morphology among African Americans: the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) study. *Am J Kidney Dis.* 2004;43(5):836-45.