● مجلهٔ دانشگاه علوم پزشکی بابل، سال پنجم، شماره ۱ (پی‌درپی۱۷)، صفحه ٤٤ الی ٤۹، زمستان ۱۳۸۱

بررسی عوارض قلبی در بیماران مبتلا به نارسایی مزمن کلیه تحت همودیالیز (بابل، ۷۹-۱۳۷۷)

دکتر فرزاد جلالی[1*]، دکتر نازیلا رضایی [2]، دکتر زهرا نامدار[2]

۱- استادیار گروه قلب و عروق دانشگاه علوم پزشکی بابل ۲- پزشک عمومی

سابقه و هدف: مرحله نهایی بسیاری از بیماریهای کلیوی، نارسایی مزمن کلیه است۰ این بیماران متحمل عوارض زیادی بویژه در سیستم قلبی عروقی میشوند. از آنجائیکه بیش از نیمی از علل مرگ و میر در این بیماران عوارض قلبی است لذا شناخت بیشتر و رفع عوامل مؤثر توسط پزشکان در بهبود نسبی این بیماران موثر خواهد بود.

مواد و روشها: در این مطالعه مقطعی ۱۰۳ بیمار مبتلا به نارسایی مزمن کلیه که طی سالهای ۷۹ – ۷۷ در بیمارستان شهید بهشتی بابل همودیالیز می‌شدند از نظر عوارض قلبی بررسی گردیدند. اطلاعات مربوط به سن، جنس، مدت همودیالیز، دفعات همودیالیز در هفته، علائم بالینی، یافته‌های آزمایشگاهی، معاینه قلبی ـ عروقی، نوار قلبی، اکوکاردیوگرافی رنگی داپلر ثبت و با استفاده از نرم افزار SPSS و آزمون Chi-Square و t -test آنالیز شد.

یافته‌ها: فراوانی نسبی یافته ها بشرح ذیل میباشد :نارسایی آئورت (۱۹/٤٪)، تنگی آئورت (٦/۸٪)، آهکی شدن دریچه آئورت (۱/۹٤٪)، نارسایی میترال (۵۵/۳۳٪)، نارسایی تریکوسپید(۱۲/٦۱٪)، آهکی شدن میترال (۳/۸۸٪)، مایع پریکاردی (۱۸/٤٪)، هیپرتروفی بطن چپ (۳۰/۱٪)، اختلال عملکرد سیستولیک بطن چپ (۱۸/٤٪). ۸٤٪ بیماران با مایع پریکاردی آنمی شدید داشتند. ۹۵٪ بیماران پریکاردیال افیوژن کراتینین کمتر از ۸ داشتند.

نتیجه‌گیری: شیوع نارسایی دریچه‌های میترال و آئورت، مایع پریکاردی، هیپرتروفی و نارسایی بطن چپ در بیماران با نارسایی مزمن کلیه تحت همودیالیز بالاست. شیوع نارسایی میترال، تنگی آئورت و نارسایی آئورت در سنین بالای ۵۰ سال بیشتر است.

واژه‌های کلیدی: *نارسایی مزمن کلیه، همودیالیز، عوارض قلبی.*

مقدمه

نارسایی مزمن کلیه با از بین رفتن پیشرونده و غیر قابل برگشت عملکرد کلیه مشخص میشود(۱). تظاهر بالینی نارسایی کلیه بصورت سندرم اورمیک میباشد که معمولاً با رسیدن میزان فیلتراسیون گلومرولی (GFR) بمیزان کمتر از ۱۰ میلی لیتر در دقیقه بروز می‌کند. در اوائل سیر نارسایی کلیه و قبل از پیدایش سندرمهای اورمیک، باید یکی از روشهای درمان جایگزینی از قبیل همودیالیز، دیالیز صفاقی و پیوند کلیه آغاز شود(۳و۲). یکی از دلائل میزان بالای عوارض قلبی در بیماران تحت همودیالیز، شیوع بیشتر ریسک فاکتورهای عمده این بیماران شامل فشار خون بالا، کم خونی، افزایش حجم خونی، فیستولهای شریانی وریدی، اورمی، اختلال هموستاز کلسیم و فسفر، اختلال لیپید و دیابت قندی میباشد (۵و۴). عوارض قلبی عروقی مسئول بیش از ۵۰٪ موارد مرگ و میر در

[DOR: 20.1001.1.15614107.1381.5.1.9.8]

بیماران همودیالیزی است که این میزان ۳ برابر بیشتر از بیماران کلیوی غیر اورمیک میباشد(۷و۶). همچنین عواملی وجود دارند که اختصاصاً مربوط به همودیالیز میباشند و موجب بروز بالای بیماریهای قلبی میگردند. این عوامل عبارتند از: استرسهایی که در اثر افزایش مکرر حجم مایع داخل عروقی بر میوکارد وارد میشود، افزایش یا کاهش عناصر نادری که بعنوان فاکتورهای آنزیمی عمل می‌کند و فاکتورهایی که ATP ase میوکارد را مهار می‌کند. مهمترین عوارض قلبی در بیماران همودیالیزی اختلالات ساختمانی و عملکردی بطن چپ، آتروسکلروز و بیماری ایسکمیک قلب، بیماریهای پریکارد، اختلالات دریچه‌ای و نارسایی احتقانی قلب میباشد(۸). اختلالات ساختمانی و عملکردی مربوط به بطن چپ بطور شایعی در مبتلایان به نارسایی مزمن کلیه رخ میدهد. در شروع دیالیز ۴۲٪ بیماران مبتلا به هیپرتروفی بطن چپ نوع Concentric، ۲۸٪ مبتلا به اختلال عملکرد بطن چپو ۱۶٪ مبتلا به اختلال عملکرد سیستولیک و ۱۵٪ دارای اکوی نرمال هستند(۵). فشارخون بالا عامل اصلی بروز هیپرتروفی بطن چپ است و عوامل دیگر مانند کم خونی، افزایش بار حجمی قلب، سوء تغذیه، هیپرپاراتیروئیدیسم ثانویه، بیماری ایسکمیک قلب، فیستول وریدی شریانی و کلسیفیکاسیون میوکارد نیز در بروز آن مؤثرند(۹). فشار خون بالا موجب مرگ زودرس، حوادث قلبی، کم شدن فشارخون حین دیالیز و آریتمی میشود(۱۰). دریچه‌های آئورت و میترال قسمتهایی از قلب هستند که کلسیفیکاسیون دیستروفیک در آنها بیشتر دیده میشود. بروز تنگی دریچه آئورت در بیماران تحت دیالیز ۵۵ – ۲۸٪ و در افراد عادی ۱۳ –۳٪ میباشد (۵).

با توجه به آنچه ذکر شد اهمیت اختلالات قلبی در عوارض و مرگ و میر بیماران مبتلا به نارسایی مزمن کلیه تحت همودیالیز مشخص میگردد. از آنجائیکه تاکنون مطالعه‌ای در این زمینه در منطقه انجام نشده است این تحقیق جهت بررسی عوارض و عوامل مؤثر بر آنها در مرکز همودیالیز شهرستان بابل انجام گرفت.

مواد و روشها

در این مطالعه ۱۰۳ بیمار مبتلا به نارسایی مزمن کلیه که حدود دو سال در مرکز همودیالیز بیمارستان شهید بهشتی بابل (۷۹ – ۱۳۷۷) همودیالیز می‌شدند، مورد بررسی قرار گرفتند. این مطالعه توصیفی ـ تحلیلی و مقطعی به روش نمونه‌گیری غیر تصادفی آسان انجام شد. ابتدا اطلاعات عمومی از قبیل نام، جنس، سن، مدت همودیالیز، تعداد دفعات همودیالیز در هفته و سابقه ریسک فاکتورهای قلبی توسط پرسشگر ثبت شد. سپس هموگلوبین (با دستگاه شمارش سلولی اتوماتیک مدلsysmex)، سدیم و پتاسیم به روش فلیم فتومتری با دستگاه کورنینگ، کلسیم به روش کالیمتریک (end point) ازطریق کیت شرکت درمان‌کاو و فسفر به روش کالیمتریک (end point) با کیت شرکت زیست شیمی، معاینه قلبی و اکوکاردیوگرافی (با دستگاه HP – 1500) بوسیله متخصص قلب انجام شد. معیار هیپرتروفی بطن چپ: قطر سپتوم یا دیواره خلفی بیش از ۱۴ میلیمتر، معیار مایع پریکاردی خفیف: وجود مایع تنها در بخش خلفی قلب و بمیزان کمتر از یک سانتیمتر و مایع پریکاردی متوسط: وجود مایع کمتر از یک سانتیمتر در اطراف قلب و معیار مایع پریکاردی شدید: وجود مایع بیش از یک سانتیمتر در اطراف قلب بوده است.

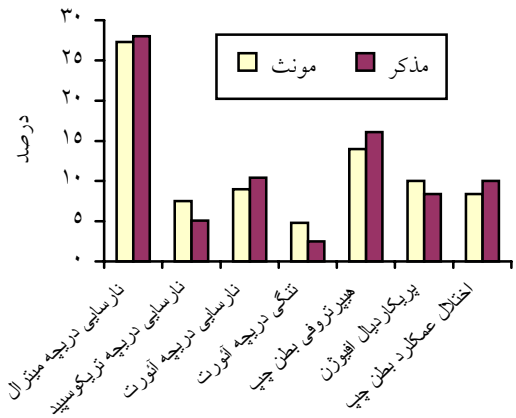
لازم به ذکر است بعلت مشکلات اجرایی و مالی که در بررسی بیماری عروق کرونر بویژه در این بیماران وجود داشته بعنوان مثال عدم تحمل راههای تشخیصی مشکل مثل تست ورزش، اسکن قلب و یا عوارض و هزینه بالا برای انجام آنژیوگرافی کرونر، در این مطالعه به بررسی بیماریهای کرونری این افراد پرداخته نشد و عمدتاً وضع دریچه‌ها و حفرات قلب، مایع پریکاردی و عملکرد سیستولیک بطن چپ بررسی شدند. کلیه اطلاعات جمع آوری و وارد کامپیوتر شده سپس آنالیز اطلاعات با استفاده از نرم افزار آماری SPSS و آزمونهای آماری t-test و Chi-Square تجزیه و تحلیل شدند.

یافته‌ها

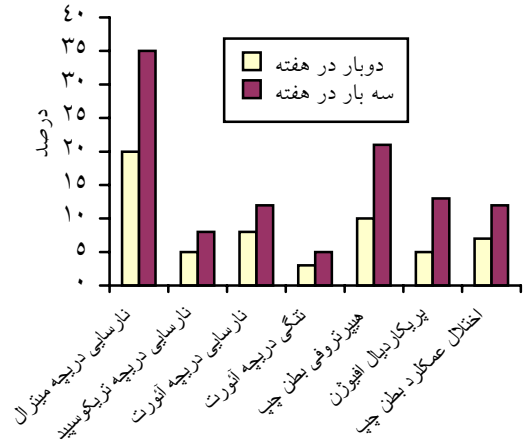
از ۱۰۳ بیمار مورد مطالعه، ۵۰/۵٪ را زنان و ۴۹/۵٪ را مردان تشکیل دادند. ز این تعداد، ۱۴ بیمار کمتر و مساوی ۲۰ سال، ۱۱ نفر ۳۰–۲۱ سال، ۲۰ نفر ۴۰–۳۱ سال، ۱۱ نفر ۵۰ –۴۱ سال، ۲۱ نفر ۶۰–۵۱ سال و ۲۶ نفر بیشتر از ۶۰ سال داشتند. فراوانی نسبی عوارض قلبی، نارسایی دریچه میترال ۵۵/۳٪، آهکی شدن دریچه میترال ۳/۹٪، نارسایی دریچه آئورت ۱۹/۴٪، تنگی دریچه آئورت

[DOR: 20.1001.1.15614107.1381.5.1.9.8]

۶/۸٪، آهکی شدن دریچه آئورت ۱/۹٪، نارسایی دریچه تریکوسپید ۱۲/۶٪، هیپرتروفی بطن چپ ۳۰/۱٪، اختلال عملکرد سیستولیک بطن چپ ۱۸/۴۴٪، پریکاردیال افیوژن ۱۸/۴٪ (پریکاردیال افیوژن خفیف ۱۰/۷٪، نوع متوسط ۵/۸٪ و نوع شدید ۱/۹۷٪) مشاهده گردید(نمودار۱). از ۱۰۳ بیمار مورد بررسی ۶۸ بیمار ۳ بار در هفته و ۳۵ بیمار ۲ بار در هفته همودیالیز می‌شدند(نمودار ۲).



نمودار۱. مقایسه فراوانی نسبی عوارض قلبی در بیماران به نارسایی مزمن کلیه مرکز همودیالیز بیمارستان شهید بهشتی بابل به تفکیک جنس (۷۹-۱۳۷۷)



نمودار۲. مقایسه فراوانی نسبی عوارض قلبی در بیماران مبتلا به نارسایی مزمن کلیه مرکز همودیالیز بیمارستان شهید بهشتی بابل به تفکیک دفعات همودیالیز در هفته (۷۹-۱۳۷۷)

فراوانی نسبی فشارخون بالا در جمعیت مورد مطالعه ۵۸/۳٪، در افراد با نارسایی دریچه میترال۳۳/۹٪، در افراد با نارسایی دریچه تریکوسپید۶/۸٪، در افراد با نارسایی دریچه آئورت ۱۴/۶٪، در افراد با هیپرتروفی بطن چپ۵۹/۲٪، در افراد با پریکاردیال افیوژن۵۹/۲٪، در افراد با اختلال عملکرد سیستولیک بطن چپ ۵۹/۲٪ بود. همچنین حداقل میزان هموگلوبین g/dl ۴/۵ و حداکثر میزان آن g/dl ۱۱/۲ بود لذا ۱۰۰٪ بیماران کم خونی داشته و از آن میان ۶۳/۱٪ کم خونی شدید (هموگلوبین کمتر از g/dl ۸) داشتند. حداقل میزان کراتینین بیماران، mg/dl ۱/۹ حداکثر میزان آن mg/dl ۱۱/۸ بود که از ۱۰۳ بیمار ۷۷ بیمار کراتینین کمتر از mg/dl ۸ و ۲۶ بیمار کراتینین بین mg/dl ۲۵–۸ داشتند. حداقل میزان ازت اوره خون (BUN) ، mg/dl ۲۰ و حداکثر میزان آن mg/dl ۱۴۰ بود که ۲۴ بیمار BUN کمتر از mg/dl ۶۰ و ۷۲ بیمار BUN بین mg/dl ۱۱۰ –۶۰ و ۷ بیمار BUN بیش از mg/dl ۱۱۰ داشتند.

بحث

در مطالعه انجام شده بین جنس و عوارض قلبی مورد مطالعه رابطه معنی‌داری یافت نشد. با توجه به اینکه میدانیم تقریباً۸۰٪ بیماران مبتلا به تنگی دریچه آئورت و ۷۵٪ بیماران مبتلا به نارسایی دریچه آئورت و اکثر بیماران مبتلا به نارسایی دریچه میترال را مردان تشکیل می‌دهند(۳). ولی چنین رابطه‌ای بین جنس و بروز عوارض قلبی در این مطالعه دیده نشد که شاید ناشی از کم بودن جمعیت مورد مطالعه باشد (نمودار ۱). تمام مبتلایان به تنگی دریچه آئورت، ۷۵٪ مبتلایان به نارسایی دریچه آئورت و ۵۶/۱٪ مبتلایان به نارسایی دریچه میترال دارای سن بیشتر از ۵۰ سال میباشند و بین سن و نارسایی دریچه میترال (p=۰/۰۴۵)، نارسایی دریچه آئورت (p=۰/۰۱۸)، تنگی دریچه آئورت (p=۰/۰۱) رابطه معنی‌داری وجود دارد، یعنی با افزایش سن، ابتلا به عوارض دریچه‌ای فوق افزایش می‌یابد اما بین سن و نارسایی دریچه تریکوسپید، هیپرتروفی بطن چپ، اختلال عملکرد سیستولیک بطن چپ و پریکاردیال افیوژن رابطه معنی‌داری وجود ندارد. بررسیهای انجام شده در نقاط مختلف جهان هم نشان میدهند که با افزایش سن، ابتلا به نارسایی دریچه میترال و تنگی دریچه آئورت افزایش می‌یابد(۳و۲).

[DOR: 20.1001.1.15614107.1381.5.1.9.8]

تصور میشود کلسیفیکاسیون وسیع حلقه دریچه میترال که علت آن ناشناخته مانده است، دژنراتیو باشد. این اختلال بیشتر در افراد مسن اتفاق می‌افتد و میتواند عامل ایجاد نارسایی دریچه میترال باشد. تنگی دریچه آئورت نیز در سنین بالا رخ میدهد و همراه با فیبروز و چسبندگی‌های دریچه‌ای میباشد که روند پاتولوژیک آن از نوع دژنراتیو است(۳). شایعترین اختلال دریچه‌ای در بیماران تحت مطالعه نارسایی دریچه میترال و پس از آن بترتیب دریچه آئورت، تریکوسپید و پولمونر قرار داشتند. دریچه میترال در مقایسه با سایر دریچه‌ها در جریان عمل دریچه‌ای تحت ضربات و صدمات بیشتری قرار می‌گیرد و دریچه آئورت از این نظر در درجه دوم قرار دارد(۵). با توجه به این مسئله، بدست آمدن نتایج فوق انتظار می‌رفت. در مطالعه‌ای دیگری که توسط Urena و همکارانش در سوئیس انجام گرفت فراوانی نسبی تنگی دریچه آئورت ۱۴/۵٪ گزارش شد(۱۱) و در مطالعه دیگر شیوع تنگی دریچه آئورت تقریباً ۲۰–۱۵٪ و شیوع تنگی علامت‌دار دریچه آئورت ۳/۳٪ در سال گزارش گردید(۱۲) که حدود ۲ برابر این مطالعه میباشد. از آنجائیکه سن یکی از ریسک فاکتورهای مهم در بروز تنگی دریچه آئورت میباشد. احتمالاً این اختلال ناشی از عدم تشابه سنی بیماران در این مطالعات است. فراوانی نسبی هیپرتروفی بطن چپ ۳۰/۰۱٪ و اختلال عملکرد سیستولیک بطن چپ ۱۸/۴۴٪ بود که طبق مطالعه انجام شده توسط پاستان (Pastan) و همکارانش فراوانی نسبی هیپرتروفی بطن چپ ۴۲٪ و اختلال عملکرد سیستولیک بطن چپ ۲۸٪ گزارش شده است (۵) که در هر مورد بیش از یافته ما می باشد و ممکن است همانطور که در برخی مطالعات دیده شده است (۹) ناشی از اختلاف در شیوع ریسک فاکتورهای موثر در بروز این دو عارضه در نواحی مختلف باشد. فراوانی نسبی پریکاردیال افیوژن ۱۸/۴۴٪ بود که ۱۶/۸٪ از نوع خفیف، ۵/۸٪ از نوع متوسط و ۱/۹۷٪ از نوع شدید میباشد. طبق مطالعه انجام شده توسط Lazarus و همکارانش ۲۰–۱۵٪ بیماران دیالیزی پریکاردیال افیوژن خفیف و ۵–۱/۳٪ پریکاردیال افیوژن شدید دارند(۶) که مشابه نتیجه بدست آمده در این مطالعه بوده است. دفعات همودیالیز در هفته با شیوع هر کدام از عوارض قلبی رابطه معنی‌داری ندارد یعنی برخلاف انتظار بروز عوارض قلبی در افرادی که ۳ بار در هفته همودیالیز می‌شدند کمتر از افرادی که ۲ بار در هفته همودیالیز می‌شدند نبود(نمودار۲)، ولی با توجه به اینکه در این مرکز شروع درمان همودیالیز در همه بیماران از نظر کلینیکی و مقدار عملکرد باقیمانده کلیه یکسان نبوده است برای نتیجه‌گیری قطعی شاید بهتر باشد همانند برخی مطالعات (۱۳) بیماران با شرایط تقریبا یکسان از نظر وجود عوارض اورمی و مقدار عملکرد باقی مانده کلیه انتخاب شوند در یک گروه درمان با ۲ بار دیالیز در هفته و در گروه دیگر با ۳ بار دیالیز در هفته آغاز شود و دو گروه از نظر بروز عوارض مقایسه شوند.

پرفشاری خون سیستمیک در ۵۸/۵٪ از بیماران مورد مطالعه مشاهده شد براساس مطالعات انجام شده توسطKikeri و همکارانش ۹۰–۸۰٪ بیماران مبتلا به نارسایی مزمن کلیه قبل از شروع دیالیز پرفشاری خون سیستمیک دارند که با دیالیز این میزان به ۷۰–۶۰٪ کاهش می‌یابد(۶) که با نتیجه بدست آمده در مطالعه انجام شده مشابه است. بین پرفشاری خون و عوارض قلبی مورد مطالعه رابطه معنی‌دار وجود ندارد.

کم‌خونی شدید در ۸۴٪ مبتلایان به پریکاردیال افیوژن مشاهده شد. بین کم خونی شدید و پریکاردیال افیوژن رابطه معنی‌دار وجود دارد(p=۰/۰۲۸). با توجه به اینکه اورمی و کم خونی شدید مزمن از علل غیر عفونی شایع در ایجاد پریکاردیت هستند انتظار میرود که مبتلایان به کم خونی شدید احتمال بیشتری از نظر ابتلا به پریکاردیال افیوژن داشته باشند(۳). میان کم خونی شدید و عوارض قلبی مورد مطالعه رابطه معنی‌داری وجود ندارد. با توجه به مطالعات انجام شده کم‌خونی یکی از فاکتورهای مستعد کننده ابتلا به هیپرتروفی بطن چپ و اختلال عملکرد سیستولیک بطن چپ میباشد (۳) ولی با توجه به یافته فوق ظاهراً شدت کم خونی تأثیری در میزان بروز آنها ندارد. در ۹۵٪ مبتلایان به پریکاردیال افیوژن کراتینین کمتر از mg/dl ۸ مشاهده میشود و میان سطح کراتینین و بروز پریکاردیال افیوژن رابطه معنی‌داری وجود داشت(p=۰/۰۲۶) بطوریکه بیماران با کراتینین کمتر از mg/dl ۸ نسبت به بیمارانیکه کراتینین آنها در محدوده mg/dl ۲۵–۸ است بیشتر به پریکاردیال افیوژن مبتلا میشوند ولی بین سطح کراتینین و سطح BUN با عوارض قلبی مورد مطالعه رابطه معنی‌داری کشف نشد. فراوانی نسبی هیپرفسفاتمی در این مطالعه ۱۶/۵٪ و هیپوکلسمی ۷۸/۶٪

[DOR: 20.1001.1.15614107.1381.5.1.9.8]

بود. بین هیپرفسفاتمی و ضایعات قلبی ارتباطی دیده نشد. براساس مطالعات انجام شده توسط Leier و Boudoles هیپرفسفاتمی موجب افزایش ریسک ابتلا به تنگی دریچه آئورت میشود(۳). در این مطالعه با توجه به شیوع بالای هیپوکلسمی، احتمال بروز کلسیفیکاسیون دریچه‌ای و عوارض ناشی از آن (تنگی و نارسایی دریچه‌ای) کاهش یافته است زیرا یکی از مهمترین فاکتورهای مؤثر در بروز کلسیفیکاسیون بافتی در بیماران با نارسایی مزمن کلیه افزایش حاصل ضرب کلسیم در فسفر میباشد که مقدار آن در این مطالعه به دلیل هیپوکلسمی کم است و شاید بتوان آن را توجیهی برای عدم ارتباط هیپرفسفاتمی و تنگی دریچه آئورت در نظر گرفت. فراوانی نسبی هیپریوریسمی در مطالعه ما ۳۳/۹۸٪ بود ولی بین هیپریوریسمی و ضایعات قلبی هیچ ارتباطی دیده نشد. طبق مطالعه Leier و Boudoles، هیپریوریسمی یکی از ریسک فاکتورهای ابتلا به پریکاردیال افیوژن میباشد(۳) اما در مطالعه ما چنین نتیجه‌ای بدست نیامد. بروز عوارض قلبی با جنس بیمار، تعداد دفعات همودیالیز (۳–۲ بار در هفته) و اختلالات الکترولیتی و متابولیکی ارتباط ندارد. شایعترین عوارض قلبی بترتیب نارسایی دریچه میترال (۵۵/۳٪)، هیپرتروفی بطن چپ (۳۰٪)، اختلال عملکرد سیستولیک بطن چپ و پریکاردیال افیوژن (۱۸/۴٪) بوده است. با افزایش سن احتمال ابتلا به نارسایی دریچه میترال (p=۰/۰۴۵)، نارسایی دریچه آئورت (p=۰/۱۸) و تنگی دریچه آئورت (p=۰/۰۱) بیشتر میشود. احتمال ابتلا به پریکاردیال افیوژن در بیمارانیکه کم خونی شدید دارند بیشتر است (p=۰/۰۲۸). احتمال ابتلا به پریکاردیال افیوژن در بیمارانیکه کراتینین آنها کمتر از ۸mg/dl میباشد، بیشتر است (p=۰/۰۲۶). با توجه به شیوع بالای هیپوکلسمی (۷۸/۶٪) در بیماران تحت مطالعه، توجه بیشتر در پیشگیری و اصلاح مناسب‌تر کمبود کلسیم احساس میشود.

تقدیر و تشکر

در پایان از همکاریهای جناب آقای دکتر فرشید اولیایی، پرسنل زحمتکش بخش دیالیز بیمارستان شهید بهشتی و کلیه بیماران که اجازه این مطالعه را به ما دادند تشکر و قدردانی می‌کنیم.

****

References

1. Andreoli B, Carpenter P. Cecil essential of medicine. 4th ed, Philadelphia, W.B Saunders 1997; pp: 243–51.

2. Bergman H, Daugirdas JT, Ing TS. Complications during hemodialysis in: Daugirdas JT, Ing TS, Hand book of dialysis. 2nd ed. Boston, Little Brown 1994; pp: 149–66.

3. Leier CV, Boudoles H. Renal disorder and heart disease in: Brawnwald E, Text book of heart disease. 5th ed. Philadelphia, W.B Saunders 1997; pp: 1923–36.

4. Ross EA, Nissenson AR. Acid – Base and Electrolyte Disturbance in: Daugirdas JT, Ing Ts, Hand book of dialysis, 2nd ed. Boston Little Brown 1994; pp: 401–14.

5. Owen WF, Brian Perera JBG, Sayeph MH. Dialysis and transplantation, 1st ed, Philadelphia, W.B Saunders 2000; pp: 221–26.

6. Alexander RW, Schlant Rob C, Fuster V. Hursts the heart, arteries and veins, 9th ed. New York , Mc Graw Hill 1998; pp: 2413–20.

7. Barry M, Brenner . Brenner and Rector's the kidney, 5th ed. Philadelphia, W.B Saunders 1996; pp: 2463–77.

8. Kes P, Drusho D, Rupic V. Cardiovascular complication in end stage renal disease and hemodialysis patients. Acta Med Grootica 1996; 50(4): 199–208.

9. Lopez Gomes JM, Verde E, Perez Garcia R. Blood pressure left ventricular hypertrophy and long– term prognosis in hemodialysis patients. Kidney Int Suppl 1998; 68: 92-8.

[DOR: 20.1001.1.15614107.1381.5.1.9.8]

10. Bazilinski N, Dunea G, Hypertention in: Daugirdas JT, Ing TS. Hand book of Dialysis. 2nd ed, Boston Little Brown 1994; pp: 433–42.

11. Urena P, Malergue MC, Goldfarb B, et al. Evaluation of aortic stenosis in hemodialysis patients: Analysis of risk factors. Nephrologie 1999; 2: 217.

12. London GM, Pannier B, Marchais SJ, Guerin AP. Calcification of the aortic valve in the dialysis patients. J Am Soc Nephrol 2000; 11: 778.

13. Daugirdas JT. Chronic hemodialysis prescription: A Urea Kinetic approach in: Daugirdas JT, Ing TS. Hand book of dialysis, 2nd ed. Boston Little Brown 1994; pp: 92–119.

* آدرس نویسنده مسئول: بابل، دانشگاه علوم پزشکی، دانشکده پزشکی، تلفن: ٤-۲۲۲۹۵۹۱-۰۱۱۱.

[DOR: 20.1001.1.15614107.1381.5.1.9.8]