ORIGINAL ARTICLE

The Prevalence of Pulmonary Hypertension and the Related Factors in Hemodialysis Patients

Omid Sedighi[1],
Samad Golshani[2],
Ali Sharifpoor[1],
Fatemeh Mahjoob[3]

[1] Department of Internal Medicine, Faculty of Medicine, Mazandaran University of Medical Sciences, Sari, Iran
[2] Department of Heart, Faculty of Medicine, Mazandaran University of Medical Sciences, Sari, Iran
[3]Medical Student, Mazandaran University of Medical Sciences, Sari, Iran

(Received May 9, 2011 ; Accepted August 6, 2011)

Abstract

Background and purpose: Pulmonary hypertension (PH) has been reported in hemodialysis patients, but there are scant studies about its prevalence and mechanisms. The aim of this study was to determine the prevalence of pulmonary hypertension in hemodialysis patients and to study some of its possible etiologic factors.

Materials and methods: In this cross-sectional study, the prevalence of pulmonary hypertension was determined by Doppler echocardiogram in 100 patients on hemodialysis via arteriovenous fistula at least for 6 months. All the patients underwent a thorough clinical evaluation. The laboratory findings including mean of three-month hemoglobin and serum level of calcium, phosphorus, albumin, alkaline phosphatase, parathormone (PTH), triglyceride and cholesterol were all recorded. Pulmonary hypertension was defined as systolic pulmonary artery pressure higher than 35 mmHg.

Results: Pulmonary hypertension was detected in 44 patients (44%) with a mean systolic pulmonary artery pressure of 52.09±7.33 mmHg. No significant differences were found between those with and without pulmonary hypertension with regard to age, gender, duration of hemodialysis and all the biological parameters.

Conclusion: This study demonstrates a high prevalence of pulmonary hypertension among patients receiving chronic hemodialysis via arteriovenous fistula.

Key words: Pulmonary hypertension, hemodialysis, end-stage renal disease, doppler echocardiography

J Mazand Univ Med Sci 2011; 21(85): 48-53 (Persian).

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-10-30]

پژوهشی

مجله دانشگاه علوم پزشکی مازندران
دوره بیست و یکم شماره ۸۵ آذر سال ۱۳۹۰ (۵۳-۴۸)

شیوع هیپرتانسیون پولمونر و عوامل مرتبط با آن در بیماران همودیالیزی

امید صدیقی[۱]
صمد گلشنی[۲]
علی شریف پور[۱]
فاطمه محجوب[۳]

چکیده

سابقه و هدف : با توجه به ناکافی بودن اطلاعات در زمینه شیوع هیپرتانسیون پولمونر در بیماران همودیالیزی و مکانیسم‌های مربوط به آن، این مطالعه با هدف تعیین شیوع هیپرتانسیون پولمونر در بیماران همودیالیزی و بررسی بعضی از فاکتورهای اتیولوژیک احتمالی با آن انجام شد.

مواد و روش ها : در این مطالعه مقطعی، شیوع هیپرتانسیون پولمونر به وسیله اکوکاردیوگرافی داپلر در ۱۰۰ بیمار همودیالیزی که حداقل ۶ ماه از طریق فیستول شریانی- وریدی همودیالیز می‌شدند، تعیین شد. از تمام بیماران ارزیابی کامل بالینی به عمل آمد. نتایج آزمایشگاهی شامل میانگین ۳ ماهۀ هموگلوبین و سطح سرمی کلسیم، فسفر، آلبومین، آلکالن فسفاتاز، پاراتورمون، تری گلیسیرید وکلسترول ثبت گردید. هیپرتانسیون پولمونر به فشار سیستولیک شریان پولمونر بالاتر از ۳۵ میلی متر جیوه اطلاق گردید.

یافته ها : هیپرتانسیون پولمونر در ۴۴ درصد از بیماران همودیالیزی وجود داشت که میانگین فشار سیستولیک شریان پولمونر در این بیماران ۷/۳۳ ± ۵۲/۰۹ میلی‌متر جیوه بود. هیچ‌گونه اختلاف معنی‌داری بین ۲ گروه از بیماران با و بدون هیپرتانسیون پولمونر از نظر سن، جنس، مدت دیالیز و همۀ نتایج آزمایشگاهی یافت نشد.

استنتاج : مطالعۀ ما نشان می‌دهد که هیپرتانسیون پولمونر در بیماران همودیالیزی مزمن که از طریق فیستول شریانی- وریدی همودیالیز می‌شوند، شیوع بالایی دارد.

واژه‌های کلیدی: هیپرتانسیون پولمونر، همودیالیز، مرحله نهایی نارسایی کلیه، اکوکاردیوگرافی داپلر

مقدمه

هیپرتانسیون پولمونر، نوعی بیماری پیشرونده ناشی از بیماری‌های قلبی، ریوی یا سیستمیک می‌باشد که صرف‌نظر از اتیولوژی آن با افزایش موربیدیتی و مورتالیتی بیمار همراه است(۱). در مطالعات اخیر، هیپرتانسیون پولمونر به عنوان یک فاکتور پیش‌بینی‌کنندۀ مستقل و مهم میزان مرگ و میر بیماران همودیالیزی گزارش شده است(۳،۲). شیوع هیپرتانسیون پولمونر در بیماران همودیالیزی، در مطالعات مختلف

این مقاله حاصل طرح تحقیقاتی شماره ۷۳- ۸۸ است که توسط معاونت تحقیقات و فناوری دانشگاه علوم پزشکی مازندران تامین شده است.

مولف مسئول: امید صدیقی- ساری، بلوار امیرمازندرانی، مرکز آموزشی درمانی امام خمینی، گروه داخلی E-mail: omid_sadighi2007@yahoo.com
۱. گروه داخلی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مازندران
۲. گروه قلب، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مازندران
۳. دانشجوی پزشکی

تاریخ دریافت : ۹۰/۲/۱۹ تاریخ ارجاع جهت اصلاحات : ۹۰/۳/۲۵ تاریخ تصویب : ۹۰/۵/۱۵

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-10-30]

بین ۲۰ تا ۵۸ درصد متفاوت بوده است(۶-۴).

در این بیماران، علل متعددی می‌تواند باعث بروز هیپرتانسیون پولمونر شوند که شامل نارسایی بطن چپ، کلسیفیکاسیون شریان ریوی ثانویه به هیپرپاراتیروئیدی ثانویه، افزایش برونده قلبی ناشی از فیستول شریانی- وریدی آنمی و افزایش حجم مایعات داخل عروقی می‌باشند(۸،۷). هیپرتانسیون پولمونر با فشار سیستولیک شریان پولمونر بالاتر از ۳۵ میلی متر جیوه تشخیص داده می‌شود(۸). علائم بالینی هیپرتانسیون پولمونر، معمولاً به وسیلهٔ اتیولوژی زمینه‌ای آن مخفی مانده و اغلب تشخیص آن بعد از شروع نارسایی بطن راست، قطعی می‌گردد(۹).

امروزه می‌توان به وسیلهٔ اکوکاردیوگرافی داپلر و به صورت غیر تهاجمی، فشار شریان پولمونر را در اکثر بیماران به صورت نسبتاً دقیق به دست آورد(۱۰). در صورت تشخیص زودرس این بیماری، می‌توان با اصلاح عامل زمینه‌ای، قبل از بروز نارسایی بطن راست آن را درمان کرده و بنابراین از میزان مرگ و میر قلبی بیماران همودیالیزی کاست(۱۲،۱۱).

با توجه به شیوع متفاوت هیپرتانسیون پولمونر در بیماران همودیالیزی و همچنین تأثیر مهم آن در بروز مرگ و میر این بیماران، تصمیم گرفتیم تا شیوع این بیماری را در بیماران همودیالیزی شهر ساری توسط اکوکاردیوگرافی داپلر تعیین نموده و در ضمن ارتباط آن‌را با برخی از عوامل اتیولوژیک احتمالی مشخص نماییم.

مواد و روش ها

در این مطالعه مقطعی، جامعهٔ مورد مطالعه شامل کل بیماران همودیالیزی بخش‌های همودیالیز بیمارستان‌های امام خمینی و فاطمه الزهرا ساری (به تعداد ۱۲۴ نفر) بودند که حداقل ۶ ماه، هفته‌ای ۳ نوبت و در هر نوبت ۴ ساعت از طریق فیستول شریانی- وریدی همودیالیز می‌شدند. روش نمونه‌گیری به صورت مراجعه مستمر بوده است.

معیارهای خروج بیماران شامل: نارسایی بطن چپ درحد متوسط تا شدید (کسر خروجی بطن چپ کمتر از ۴۰ درصد)، وجود بیماری‌های دریچه میترال یا آئورت در حد متوسط تا شدید، وجود شانت چپ به راست قلبی، سابقهٔ آمبولی قبلی- ریوی، بیماری‌های انسدادی مزمن ریه و آپنه انسدادی خواب و سابقهٔ بیماری‌های کلاژن واسکولر مثل لوپوس اریتماتوس بود، که ۲۴ نفر به علت داشتن معیارهای خروج از مطالعه خارج شدند.

قبل از انجام اکوکاردیوگرافی بیمار توسط نفرولوژیست مورد معاینه بالینی قرار گرفت و در صورتی‌که بر اساس وزن، فشار خون و سایر معاینات بالینی در حد وزن خشک خود بود جهت مطالعه، انتخاب می‌شد. بیمارانی که از نظر کلینیکی افزایش حجم داشته و یا اندکس کفایت دیالیز ($\frac{KT}{V}$) کمتر از ۱ داشتند، بعد از تنظیم تعداد و زمان دیالیز و کافی بودن دیالیز وارد مطالعه شدند. فشار سیستولیک شریان ریوی (Systolic Pulmonary Arterial Pressure: SPAP) توسط یک نفر کاردیولوژیست و به وسیلهٔ دستگاه اکوکاردیوگرافی مدل VIVID 3 ساخت کشور آمریکا در اولین روز پس از همودیالیز، اندازه‌گیری شد. در هر بیمار یک بررسی داپلر رنگی ۲ بعدی با اکوکاردیوگرافی انجام شد و سرعت برگشت سیستولیک دریچهٔ تریکوسپید از طریق نمای آپیکال یا پاراسترنال اندازه‌گیری شد. سپس فشار سیستولیک شریان پولمونر براساس فرمول اصلاح شده Bernoulli (۱۳) به صورت زیر محاسبه گردید.

$$PAP = ۴ \times (\text{Tricuspid systolic jet})^{۲} + ۱۰ \text{ mm Hg}$$
$$(\text{Estimated right atrial pressure})$$

در این مطالعه فشار سیستولیک شریان پولمونر بیشتر از ۳۵ میلی‌متر جیوه، به عنوان معیار وجود هیپرتانسیون پولمونر تعریف گردید. بیماران براساس فشار شریان پولمونر، به۲ گروه با هیپرتانسیون پولمونر (SPAP> ۳۵ mm Hg) و بدون هیپرتانسیون پولمونر (SPAP< ۳۵ mm Hg) تقسیم شدند و شیوع هیپرتانسیون

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-10-30]

پولمونر در کل بیماران همودیالیزی، تعیین شد.

اطلاعات مربوط به بیماران شامل سن، جنس، مدت زمان همودیالیز و علت زمینه‌ای نارسایی کلیه از پرونده همودیالیز بیماران استخراج گردید. تست‌های آزمایشگاهی شامل هموگلوبین و سطح سرمی کلسیم، فسفر، آلبومین، آلکالن فسفاتاز، هورمون پاراتورمون (PTH)، تری گلیسیرید و کلسترول روی نمونه‌های خون قبل از همودیالیز انجام گردید و میانگین نتایج ۳ ماه قبل از مطالعه این تست‌ها ثبت گردید. شیوهٔ اندازه‌گیری فاکتورهای مورد آزمایش شامل کلسیم، فسفر، آلبومین، تری‌گلیسیرید، کلسترول و آلکالن فسفاتاز، به روش فتومتری بوده که توسط دستگاه اتوانالیزر BT-۳۰۰۰۰ ساخت کشور ایتالیا (سال ۲۰۰۸) و کیت‌های شرکت پارس آزمون ساخت کشورایران (سال ۲۰۱۰) انجام گرفت. هموگلوبین توسط دستگاه Sysmex (kx21N model) ساخت کشور ژاپن (سال ۲۰۰۷) و سطح سرمی پاراتورمون نیز توسط کیت Electrochemiluminesence ، ساخت شرکت Roche کشور آلمان (سال ۲۰۱۰) اندازه‌گیری شدند.

اطلاعات جمع‌آوری شده توسط نرم‌افزار SPSS نسخه ۱۷ آنالیز شد. برای مقایسهٔ نتایج متغیرهای کمی در ۲ گروه از آزمون t-test و برای متغیرهای کیفی از Chi-Square استفاده شد. در این مطالعه p-value کمتر از ۰/۰۵ معنی‌دار در نظر گرفته شد.

یافته ها

ازکل بیماران ۶۶ درصد مرد و ۳۴ درصد زن بودند. میانگین سنی درکل بیماران ۱۴/۵۳ ± ۵۶/۳۸ سال و میانگین مدت زمان همودیالیزدر آن‌ها ۶۰/۲۴ ± ۵۷/۵۸ ماه بود. شایعترین علل نارسایی کلیه در بیماران، دیابت ملیتوس (۴۴ درصد) و هیپرتانسیون (۲۵ درصد) بودند. میانگین فشار خون پولمونر در کل ۱۰۰ بیمار ۶/۱۷ ± ۳۸/۱۲ میلیمترجیوه بود که از این تعداد ۴۴ نفر (۴۴ درصد) فشار خون پولمونربالاتر از ۳۵ میلیمتر جیوه داشتند.

جدول شماره ۱ خصوصیات دموگرافیک بیماران همودیالیزی با هیپرتانسیون پولمونر (SPAP> ۳۵ mm Hg) و بدون هیپرتانسیون پولمونر (SPAP< ۳۵ mm Hg) را نشان می‌دهد:

جدول شماره ۱: خصوصیات دموگرافیک در بیماران بدون هیپرتانسیون پولمونر (گروه اول) و با هیپرتانسیون پولمونر (گروه دوم)

متغیر	گروه اول (۵۶ درصد)	گروه دوم (۴۴ درصد)	سطح معنی‌داری
سن (سال) *	۱۴/۷۶ ± ۵۷/۹۸	۱۴/۱۳ ± ۵۴/۳۴	۰/۲۱
جنس (مرد / زن)	۳۹ / ۱۷	۲۷ / ۱۷	۰/۳۸
مدت زمان همودیالیز (ماه)*	۴۶/۳۲ ± ۴۸/۳	۷۳/۱۹ ± ۶۹/۳۸	۰/۱
دیابت ملیتوس (درصد)	۴۶	۳۹	۰/۳۱
هیپرتانسیون (درصد)	۲۳	۲۸	۰/۲۸
گلومرولونفریت (درصد)	۸	۱۱	۰/۶۸
سایر بیماری‌ها (درصد)	۲۳	۲۲	۰/۸۹

* به صورت میانجگین و انحراف معیار ارائه شده است.

جدول شماره ۲ تعداد و درصد بیماران همودیالیزی با هیپرتانسیون پولمونر (SPAP> ۳۵ mm Hg) و بدون هیپرتانسیون پولمونر (SPAP< ۳۵ mm Hg) و میانگین فشار پولمونر در هر گروه را نشان می‌دهد:

جدول شماره ۲: توزیع فشار خون پولمونر (mm Hg) بین بیماران همودیالیزی

گروه	تعداد	انحراف معیار ± میانگین
(SPAP> ۳۵ mm Hg)	۴۴	۷/۳۳ ± ۵۲/۰۹
(SPAP< ۳۵ mm Hg)	۵۶	۳/۹۸ ± ۳۰/۹۱
کل بیماران	۱۰۰	۶/۱۷ ± ۳۸/۱۲

هیپرتانسیون پولمونر در ۴۴ درصد از بیماران همودیالیزی مشاهده شد و میانگین فشار سیستولیک شریان پولمونر در این گروه از بیماران ۷/۳۳ ± ۵۲/۰۹ میلی‌متر جیوه بود. جدول شماره ۳ نتایج تست‌های آزمایشگاهی در هر ۲ گروه از بیماران با و بدون هیپرتانسیون پولمونر را نشان می‌دهد.

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-10-30]

هیچ‌گونه اختلاف معنی‌داری بین ۲ گروه بر اساس سن، جنس، مدت زمان همودیالیز، کسر خروجی بطن چپ، غلظت سرمی کلسیم، فسفر، حاصل‌ضرب کلسیم در فسفر، آلبومین، پاراتورمون، آلکالن فسفاتاز، هموگلوبین، کلسترول و تری‌گلیسرید در این مطالعه وجود نداشت.

جدول شماره ۳: نتایج تست‌های آزمایشگاهی در بیماران بدون هیپرتانسیون پولمونر(گروه اول) و با هیپرتانسیون پولمونر(گروه دوم)

متغیر	گروه اول (۵۶ نفر) انحراف معیار±میانگین	گروه دوم (۴۴ نفر) انحراف معیار±میانگین	سطح معنی‌داری
کسر خروجی بطن چپ (درصد)	۵۱/۵۱ ± ۷/۶۸	۴۹/۸ ± ۱۱/۴۸	۰/۴۲
هموگلوبین (g/dl)	۹/۶۳ ± ۱/۹۹	۹/۳۸ ± ۲/۰۱	۰/۵۳
غلظت کلسیم سرم (mg/dl)	۱۰/۴۵ ± ۱۰/۵۸	۹/۱۹ ± ۸/۱۱	۰/۴۳
غلظت فسفر سرم (mg/dl)	۵/۷۹ ± ۱/۴۵	۵/۳۶ ± ۱/۵	۰/۱۵
حاصل‌ضرب کلسیم در فسفر $(mg/dl)^2$	۵۱/۸۹ ± ۱۲/۹۷	۴۹/۱۴ ± ۱۳/۳۵	۰/۳
غلظت آلبومین سرم (g/dl)	۴/۲۱ ± ۰/۴۴	۴/۲۱ ± ۰/۳۳	۰/۵
غلظت پاراتورمون سرم (pg/dl)	۳۵۶/۰۴ ± ۳۸۱/۶۳	۳۵۴/۵۶ ± ۲۴۵/۶۲	۰/۸۷
غلظت آلکالن فسفاتازسرم (IU/L)	۲۷۵/۱۷ ± ۲۰۷/۶۶	۲۹۳/۲۲ ± ۱۵۸/۹۵	۰/۶۳
غلظت کلسترول سرم (mg/dl)	۱۵۱/۸۹ ± ۷۷/۱۱	۱۴۹/۲۰ ± ۷۷/۱۱	۰/۷۴
غلظت تری گلیسرید سرم (mg/dl)	۱۴۵/۱۲ ± ۷۷/۱۱	۱۴۲ ± ۶۷/۰۵	۰/۴
غلظت LDL سرم (mg/dl)	۸۸/۸۹ ± ۶۳/۱۹	۷۴/۲۰ ± ۴۶/۸۳	۰/۵۶
غلظت HDL سرم (mg/dl)	۴۱/۶۳ ± ۲۷/۴۹	۴۸/۲۰ ± ۶۱/۷۴	۰/۶۱

بحث

در این مطالعه، شیوع هیپرتانسیون پولمونر در ۱۰۰ بیمار همودیالیزی، بر اساس سنجش سرعت برگشت سیستولیک دریچهٔ تریکوسپید به وسیلهٔ اکوکاردیوگرافی داپلر، ۴۴ درصد به دست آمد. سن، جنس، مدت زمان همودیالیز، غلظت سرمی کلسیم، فسفر، پاراتورمون، آلبومین، آلکالن فسفاتاز، پروفایل چربی و هموگلوبین در بیماران با و بدون هایپرتانسیون پولمونر اختلاف معنی‌داری نداشت. در یک مطالعه توصیفی که در یک مرکز همودیالیز در آمریکا انجام شد، شیوع هیپرتانسیون پولمونر در بیماران همودیالیزی مزمن حدود ۴۷ درصد گزارش شد. علاوه بر این بیماران با هیپرتانسیون پولمونر مورتالیتی بالاتری نسبت به سایر بیماران داشتند(۴). در مطالعه دیگر که توسط Dagli و همکاران در ترکیه انجام شد، شیوع هیپرتانسیون پولمونر در بیماران همودیالیزی ۲۱/۶ درصد گزارش شد. در این مطالعه فشار شریان پولمونر با کسر خروجی بطن چپ پایین و فلوی فیستول شریانی وریدی مرتبط بود(۵). همچنین شیوع هیپرتانسیون پولمونر در بیماران همودیالیزی در ایتالیا در یک مطالعه‌ای که توسط Fabbian انجام شد حدود ۵۸ درصد تعیین شد و فشار شریان پولمونر با فشار خون دیاستولیک ارتباط معنی‌داری داشت(۶). در مطالعه‌ای که توسط Akmal و همکارانش بر روی سگ‌های مبتلا به نارسایی مزمن کلیه انجام شد، بالا بودن سطح سرمی پاراتورمون به عنوان عاملی در ایجاد کلسیفیکاسیون عروق ریوی و به دنبال آن هیپرتانسیون پولمونر نشان داده شد(۱۴). آن‌ها چنین فرض کردند که با کلسیفیکاسیون عروق ریوی و کاهش اتساع‌پذیری آن‌ها، هیپرتانسیون پولمونر و بعد نارسایی بطن راست در بیماران همودیالیزی پدید می‌آید. برخلاف مطالعهٔ فوق Amin و همکارانش، ارتباط مشخصی بین هیپرتانسیون پولمونر و وجود یا شدت کلسیفیکاسیون شریان ریوی، سطح سرمی پاراتورمون، کلسیم، فسفر و آلکالن فسفاتاز در بیماران همودیالیزی پیدا نکردند (۱۵). علت پیدا شدن چنین نتایج متفاوت در مطالعات فوق می‌تواند ناشی از یافته‌های جدیدتری باشد که در آن اختلال در عملکرد سلول‌های اندوتلیال عروقی را به عنوان پاتوژنز اصلی هیپرتانسیون پولمونر در بیماران همودیالیزی بیان می‌کنند. شواهد بالا بودن مزمن اندوتلین همراه با کاهش تولید وازودیلاتورهای نیتریک اکسید و پروستاگلاندین I_2 در عروق ریوی این بیماران نشانگر اختلال در کارکرد سلول‌های اندوتلیال عروقی است که این خود از جهت تهیه داروهای ویژه برای درمان اهمیت دارد(۱۰).

در مطالعهٔ دیگری که توسط مهدوی مزده و همکارانش بر روی ۶۲ بیمار همودیالیزی انجام شد، نشان داده شد که بیماران با هیپرتانسیون پولمونر سطح هموگلوبین و آلبومین سرمی کمتری نسبت به بیماران بدون هیپرتانسیون پولمونر داشتند(۹). همچنین در مطالعه‌ای که توسط Tarrass و همکارانش بر روی

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-10-30]

۸۶ بیمار همودیالیزی انجام شد، ارتباطی بین وجود هیپرتانسیون پولمونر با آنمی، هیپرپاراتیروئیدی ثانویه، هیپرلیپیدمی و محل فیستول شریانی- وریدی گزارش نگردید(۱۶). در مطالعهٔ ما اختلاف معنی‌داری از نظر غلظت هموگلوبین و آلبومین سرم بین ۲ گروه از بیماران یافت نشد. علت اختلاف در نتایج مطالعهٔ فوق و ما می‌تواند. به دلیل اثر فاکتورهای تغذیه‌ای بر غلظت هموگلوبین و آلبومین سرم بیماران همودیالیزی، شیوع آنمی و هیپوآلبومینمی در مطالعهٔ فوق و ما بوده باشد.

مطالعهٔ ما چندین محدودیت داشت. اول این‌که فشار شریان پولمونر به جای این‌که به روش تهاجمی و اندازه‌گیری مستقیم فشار شریان پولمونر از طریق کاتتریزاسیون انجام گردد، از طریق غیرتهاجمی و به وسیلهٔ اکوکاردیوگرافی داپلر تعیین شد. البته بر اساس مطالعات انجام شده، بین فشار پولمونر که توسط اکوکاردیوگرافی داپلر اندازه‌گیری شده و فشار اندازه‌گیری شده با روش‌های تهاجمی، ارتباط مثبت و نسبتاً دقیقی وجود دارد(۱۷). دوم این‌که با توجه به تعداد زیادی از بیماران همودیالیزی به علت داشتن همزمان بیماری‌های قلبی و ریوی (بر اساس معیارهای خروج) لازم است مطالعات دیگری در تعداد متعددی از مراکز همودیالیز و با تعداد بیماران بیشتری انجام شود.

به‌طور خلاصه بر اساس مطالعهٔ ما شیوع هیپرتانسیون پولمونر در بیماران همودیالیزی مزمن ۴۴ درصد می‌باشد. همچنین ما ارتباط معنی‌داری بین هیپرتانسیون پولمونر با آنمی هیپرپاراتیروئیدی، هیپوآلبومینی و دیس لیپیدمی پیدا نکردیم.

سپاسگزاری

از تمامی پرسنل بخش‌های همودیالیز بیمارستان‌های امام خمینی و فاطمه الزهرا ساری و بیمارانی که ما را در این مطالعه همراهی کرده‌اند تشکر می‌گردد. این مقاله حاصل پایان‌نامه دانشجوی پزشکی دکتر فاطمه محجوب می‌باشد.

References

1. Matrin KB, Klinger JR, Rounds SI. Pulmonary arterial hypertension: new insights and new hope. Respirology 2006; 11(1): 6-17.
2. Yigla M, Fruchter O, Aharonson D, Yanay N, Reisner SA, Lewin M. Pulmonary hypertension is an independent predictor of mortality in hemodialysis patients. Kidney Int 2009; 75(9): 969-975.
3. Abdelwhab S, Elshinnawy S. Pulmonary hypertension in chronic renal failure patients. Am J Nephrol 2008; 28(6): 990-997.
4. Ramasubbu K, Deswal A, Herdejurgen C, Aguilar D, Frost AE. A prospective echocardiographic evaluation of pulmonary hypertension in chronic hemodialysis patients in the United States: prevalence and clinical significance. Int J Gen Med 2010; 3(3): 279-286.
5. Dagli CE, Sayarlioglu H, Dogan E, Acar G, Demirpolat G, Ozer A, et al. Prevalence of and Factors Affecting Pulmonary Hypertension in Hemodialysis Patients. Respiration 2009; 78(4): 411-415.
6. Fabbian F, Cantelli S, Molino C, Pala M, Longhini C, Portaluppi F. Pulmonary hypertension in dialysis patients: A cross-sectional Italian study. Int J Nephrol 2011; 283475.
7. Yigla M, Nakhoul F, Sabag A, Nov N, Gorevich B, Abassi Z, et al. Pulmonary hypertension in patients with end-stage renal disease. Chest 2003; 123(5): 1577-1582.
8. Yigla M, Abassi Z, Reisner SH, Nakhoul F. Pulmonary hypertension in hemodialysis

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-10-30]

patients. Semin Dial 2006; 19(5): 353-357.
9. Mahdavi-Mazdeh M, Alijavad-Mousavi S, Yahyazadeh H, Azadi M, Yoosefnejad H, Ataiipoor Y. Pulmonary hypertension in hemodialysis patients.Saudi J Kidney Dis Transpl 2008; 19(2): 189-193.
10. Galie N, Manes A, Branzi A. Evaluation of pulmonary arterial hypertension. Curr Opin Cardiol 2004; 19(6): 575-581.
11. Bossone E, Bodini BD, Mazza A, Allegra L. Pulmonary arterial hypertension: The key role echocardiographty. Chest 2005; 127(5): 1836-1843.
12. Abolghasemi R, Sang-Sefidi J, Miri R, Soluki M. Pulmonary Hypertension in Chronic Hemodialysis patients. IJKD 2007; 1(1): 9.
13. Dabestani A, Mahan G, Gardin JM, Takenaka K, Burn C, Allfie A, et al. Evaluation of pulmonary artery pressure and resistance by pulsed Doppler echocardiography. Am J Cardiol 1987; 59(6): 662-668.
14. Akmal M, Barndt RR, Ansari AN, Mohler JG, Massry SG. Excess PTH in CRF induces pulmonary calcification, pulmonary hypertension and right ventricular hypertrophty. Kidney Int 1995; 47(1): 158-163.
15. Amin M, Fawzy A, Hamid MA, Elhendy A. Pulmonary hypertension in patients with chronic renal failure: Role of parathyroid hormone and pulmonary artery calcifications. Chest 2003; 124(6): 2093-2097.
16. Tarrass F, Benjelloun M, Medkouri G, Hachim K, Benghanem MG, Ramdani B. Doppler echocardiograph evaluation of pulmonary hypertension in patients undergoing hemodialysis. Hemodial Int 2006; 10(4): 356-359.
17. Marangoni S, Quadri A, Dotti A, Scalvini S, Volterrani M, Schena M, et al. Noninvasive assessment of pulmonary hypertension: A simultaneous echo-Doppler hemodynamic study. Cardiology 1998; 75(6): 401-408.

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-10-30]