نشریه پرستاری قلب و عروق، دوره دوازدهم، شماره ۱، سال ۱۴۰۲
Cardiovascular Nursing Journal, 12(1), 2023

مقاله مروری

نقش آلبومین سرم انسانی در نارسایی قلبی: یک مرور روایتی

محمد منتصری[۱]، دانشجوی کارشناسی ارشد پرستاری مراقبت ویژه
*** فاطمه بهرام نژاد[۲]، دکترای پرستاری**

خلاصه

هدف. پژوهش حاضر با هدف شناسایی نقش آلبومین در نارسایی قلبی صورت گرفت.

زمینه. نارسایی قلبی یک سندرم بالینی پیچیده است که سالانه افراد زیادی را در سراسر جهان درگیر می‌کند و مرگ‌ومیر ناشی از آن حتی از بسیاری از سرطان‌ها بیشتر است. شناسایی عوامل خطر سنتی هر چند در پیشگیری اولیه کمک‌کننده بوده است، اما مرگ‌ومیر ناشی از این بیماری هنوز در حال افزایش است. آلبومین سرم فراوان‌ترین پروتئین خون انسان و عامل اصلی حفظ فشار اسمزی است که تولید آن در افراد مبتلا به نارسایی قلبی به دلایل مختلف، از جمله ادم دیواره روده و احتقان کبدی کاهش می‌یابد. هایپوآلبومینمی یک یافته شایع در بیماران نارسایی قلبی است و در دهه اخیر مطالعات گسترده‌ای در ارتباط با نقش آن به عنوان پیش‌بینی کننده شروع و پیش‌آگهی‌دهنده پیامد نارسایی قلبی انجام شده است. در سال‌های اخیر مطالعات محدودی نیز درباره نقش درمانی آلبومین تزریقی در افراد مبتلا به نارسایی قلبی انجام شده است.

روش کار. مرور روایتی حاضر در سال ۱۴۰۲ انجام شد. بدین منظور پایگاه‌های داده‌ای شامل Web of Science، Scopus، PubMed، MagIran، و SID با کلیدواژه‌های آلبومین، هایپوآلبومینمی، هایپوپروتئینمی، نارسایی قلبی، نارسایی دیاستولیک ، نارسایی سیستولیک، بیماری‌های قلبی-عروقی، و معادل انگلیسی آنها بدون محدودیت زمانی جست‌وجو شدند و در مجموع ۳۰ مقاله وارد مطالعه شدند.

یافته‌ها. هایپوآلبومینمی یک یافته معمول در افراد مبتلا به نارسایی قلبی است و از جمله علل اصلی آن در نارسایی قلبی می‌توان به ادم دیواره روده، احتقان کبدی، سیروز احتقانی، سوءتغذیه و التهاب اشاره کرد. با توجه به شواهد بالینی و تجربی، هایپوآلبومینمی با احتباس مایع و تشدید ادم ریوی در این بیماران در ارتباط است. هایپوآلبومینمی می‌تواند به طور مستقل شروع یک نارسایی قلبی جدید را پیش‌بینی کند و به عنوان یک عامل پیش‌آگهی‌دهنده پیامد نارسایی قلبی اندازه‌گیری شود. استفاده از آلبومین تزریقی یک مداخله معمول برای افراد مبتلا به نارسایی حاد قلبی و هایپوآلبومینمی است. با این وجود، هنوز شواهدی که به طور مستقیم فایده تزریق آلبومین در افراد مبتلا به نارسایی قلبی را نشان دهد وجود ندارد.

نتیجه‌گیری. آلبومین سرم می‌تواند به عنوان یک عامل خطر قابل تعدیل و یک عامل پیش‌آگهی دهنده در افراد مبتلا به نارسایی قلبی اندازه-گیری شود، اما ضروری است که مصرف آن محدود به مواردی باشد که اثربخشی آن تایید شده است.

کلیدواژه‌ها: آلبومین، هایپوآلبومینمی، هایپوپروتئینمی، نارسایی قلبی، نارسایی سیستولیک، نارسایی دیاستولیک، بیماری‌های قلبی‌عروقی

۱ گروه پرستاری مراقبت ویژه، دانشکده پرستاری و مامایی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران
۲ دانشیار، گروه پرستاری مراقبت ویژه، مرکز تحقیقات مراقبت‌های پرستاری و مامایی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران (*نویسنده مسئول) پست الکترونیک: bahramnezhad@sina.tums.ac.ir

[Downloaded from journal.icns.org.ir on 2026-11-27]

مقدمه

نارسایی قلبی یک سندرم بالینی است که به طور سنتی به شرایطی گفته می‌شود که توانایی قلب برای پمپ کردن یا پر شدن از خون کاهش یابد. در سال ۲۰۲۱، صاحب‌نظران از سراسر جهان یک تعریف همگانی و جدید از نارسایی قلبی ارائه کردند که طبق آن نارسایی قلبی یک سندرم بالینی است که علائم و/یا نشانه‌های مرتبط با ناهنجاری ساختاری و/یا عملکردی قلب را ایجاد می‌کند و با افزایش سطوح پپتید ناتری‌یورتیک و/یا شواهد عینی احتقان سیستمیک یا ریوی تایید می‌شود (بوزکورت و همکاران، ۲۰۲۱). نارسایی قلبی یک پاندمی جهانی و با شیوع در حال افزایش است؛ در سال ۲۰۱۷ تخمین زده شد که ۶۴/۳ میلیون نفر در سراسر جهان از آن رنج می‌برند (رابرتز و همکاران، ۲۰۱۹). این روند رو به افزایش می‌تواند به دلیل پیری تدریجی جمعیت و همچنین، بهبود بقا پس از حملات قلبی مانند انفارکتوس میوکارد، به ویژه در کشورهای توسعه یافته باشد (تالوکدر و همکاران، ۲۰۱۹).

نارسایی قلبی یک سندرم تهدیدکننده زندگی است که در چهار دسته تقسیم‌بندی می‌شود. در کلاس یک، فرد علایم نارسایی قلبی را ندارد، اما هرچه به سمت کلاس چهار می‌رود، علایم جسمی بروز می‌کنند و در کلاس چهار، فرد حتی تنگی نفس در حالت استراحت را نیز دارد و در این حالت، ظرفیت عملکردی فرد و کیفیت زندگی به میزان قابل توجهی کاهش یافته است و با افزایش هزینه‌های درمان همراه است (ساوارز و همکاران، ۲۰۲۲). شناسایی عوامل خطر سنتی مانند سن، هایپرکلسترولمی، پرفشاری خون، دیابت و سیگار کشیدن هرچند به پیشگیری اولیه از بیماری‌های قلبی کمک کرده است، با این حال، مرگ‌ومیر کلی ناشی از این بیماری‌ها از جمله نارسایی قلبی هنوز در حال افزایش است (هوآنگ و همکاران، ۲۰۱۷). میزان مرگ‌ومیر ناشی از نارسایی قلبی حتی در مقایسه با بسیاری از سرطان‌ها بالاتر است (کاروات و همکاران، ۲۰۲۱)، به‌طوری‌که میزان مرگ‌ومیر پنج ساله افراد مبتلا به نارسایی قلبی بین ۵۰ تا ۷۵ درصد گزارش شده است (ساوارز و همکاران، ۲۰۲۲). برای ارتقای مدیریت نارسایی قلبی از طریق تیتراسیون دوز دارو، همگام‌سازی مجدد قلب و دستگاه‌های کمک بطنی، نیاز به طبقه‌بندی خطر در این بیماران کاملا احساس می‌شود (ایل اسکندرانی و همکاران، ۲۰۲۱). پپتید ناتری‌یورتیک مغزی و NT-proBNP به طور فزاینده‌ای برای تعیین پیش‌آگهی در نارسایی قلبی حاد جبران‌نشده استفاده می‌شود (سانتاگوئیدا و همکاران، ۲۰۱۴). اخیرا نشانگرهای جدید دیگری برای پیش‌آگهی پیشنهاد شده‌اند که از آن جمله می‌توان به سطح تروپونین هنگام پذیرش بیمار با نارسایی قلبی حاد جبران‌نشده، sST2 در نارسایی قلبی مزمن، و سایر نشانگرهای فیبروز میوکارد برای پیش‌بینی بستری شدن در بیمارستان و مرگ‌ومیر اشاره کرد (یانسی و همکاران، ۲۰۱۷). با این حال، سنجش بسیاری از این نشانگرهای زیستی هزینه زیادی دارد و به آسانی در دسترس نیستند (ایل اسکندرانی و همکاران، ۲۰۲۱). در این شرایط، شناسایی عوامل خطر بالقوه و قابل تعدیل که هنوز شناخته نشده‌اند، ضروری به نظر می‌رسد و احتمالا پیامدهای بیماری را نیز بهبود می‌بخشد (کانان و هارپر، ۲۰۱۷).

آلبومین سرم، به‌عنوان فراوان‌ترین پروتئین گردش خون، با چندین عملکرد فیزیولوژیکی حیاتی مانند حفظ فشار اسمزی و انسجام عروق کوچک، تنظیم عملکردهای متابولیکی و عروقی، تامین لیگاندهای اتصال برای مواد، فعالیت‌های آنتی‌اکسیدانی و اثرات ضد انعقادی مرتبط است. به علاوه، آلبومین با تعدیل چسبندگی نوتروفیل و بخش‌های سیگنالینگ سلول، به طور معکوس به فرآیندهای التهابی مربوط می‌شود. آلبومین در کبد سنتز می‌شود و تحت تاثیر عوامل مختلفی از جمله رژیم غذایی و تغذیه، فشار اسمزی کلوئیدی، قرار گرفتن در معرض هورمون‌ها و شرایط بیماری قرار می‌گیرد (جیکی و همکاران، ۲۰۱۸). مطالعات مختلف نشان می‌دهند که هایپوآلبومینمی با ادم ریه مرتبط است و می‌تواند به عنوان یک بیومارکر قوی در پیش‌بینی شروع نارسایی قلبی استفاده شود. همچنین، بر نقش آلبومین به عنوان یک پارامتر پیش‌آگهی‌دهنده پیامد نارسایی قلبی اشاره شده است. در سال‌های اخیر مطالعاتی نیز درباره کاربرد بالینی آلبومین تزریقی در نارسایی قلبی انجام شده است که با نتایج ضد و نقیضی همراه بوده است. علیرغم یافته‌های جدید درباره نقش‌های مختلف آلبومین در نارسایی قلبی، مطالعه مروری جدیدی که دربرگیرنده این ابعاد باشد یافت نشد. مطالعه حاضر با هدف مرور نقش‌های آلبومین سرم انسانی در نارسایی قلبی انجام شد.

مواد و روش‌ها

مطالعه‌ی مروری حاضر با جست‌و جوی کتابخانه‌ای و اینترنتی مبتنی بر رویکرد کاکرین در سال ۱۴۰۲ انجام شد. مطالبی که بیشترین ارتباط با موضوع را داشتند، با کلیدواژه‌های فارسی آلبومین، هایپوپروتئینمی، نارسایی قلبی، نارسایی سیستولیک، نارسایی

[Downloaded from journal.icns.org.ir on 2026-11-27]

دیاستولیک، پیشگیری، درمان و معادل انگلیسی آنها در پایگاه‌های داده‌ای شامل Web of Science، Scopus، PubMed، MagIran، CINAHL، Cochrane Library، و SID بدون محدودیت زمانی جست‌وجو شدند. همچنین، از موتور جست‌وجوی Google Scholar به صورت دستی کمک گرفته شد.

معیارهای ورود مقالات به مطالعه شامل انتشار در پایگاه‌های معتبر علمی، انتشار به زبان فارسی یا انگلیسی، و دسترسی به متن کامل مقاله بود. معیارهای خروج شامل نامه به سردبیر و همچنین، چاپ مقاله در مجلات غیر معتبر و بدون داوری در نظر گرفته شد. در مجموع، ۱۶۰ مقاله بدون محدودیت زمانی یافت شد که از این تعداد، ۸۰ مقاله تکراری حذف شد. متن کامل تعداد ۲۵ مقاله در دسترس نبود، تعداد ۱۵ مقاله نیز بعد از بررسی چکیده متن مطالعه، غیر مرتبط با هدف مطالعه حاضر شناخته شد. در آخر، ۳۰ مقاله با چک‌لیست‌های مرتبط با نوع مطالعه بررسی شدند.

یافته‌ها

پس از بررسی و مطالعه متن مقالات مرتبط، نتایج آنها در غالب شش موضوع مورد بررسی قرار گرفت. در جدول شماره ۱ فهرست مقالات مورد بررسی آمده است.

ویژگی های فیزیولوژیک آلبومین سرم. آلبومین فراوان‌ترین و مهم‌ترین پروتئین در خون انسان است که ۵۰ درصد پروتئین پلاسما را تشکیل می‌دهد و نقش‌های مختلفی از جمله اتصال به لیگاند، انتقال مواد و فعالیت آنتی‌اکسیدانی دارد (روزگا و همکاران، ۲۰۱۳). روزانه ۱۰ تا ۱۵ گرم آلبومین در کبد ساخته می‌شود و به فضای عروقی آزاد می‌گردد (آرکوئس و آمبروسی، ۲۰۱۱). جابجایی آلبومین بین فضای عروقی و فضای بین سلولی ثابت و برابر است، به‌طوری‌که ۴۰ درصد از مجموع آلبومین در فضای درون عروق باقی می‌ماند. سنتز آلبومین به وسیله انسولین، دریافت آمینواسیدها و کاهش فشار اسمزی کلوئیدی تحریک می‌شود. عواملی که باعث کاهش سنتز آلبومین می‌شوند شامل فشار اسمزی کلوئیدی بالا، سوء تغذیه، التهاب، دیابت، بیماری کبدی و سپسیس هستند. نیمه‌عمر آلبومین به طور میانگین ۱۷ روز است. سازوکارهای تخریب آلبومین به خوبی شناخته نشده است، اما تصور می‌شود که در پوست، ماهیچه، کبد و کلیه‌ها اتفاق می‌افتد (آرکوئس و آمبروسی، ۲۰۱۱). دامنه مرجع برای مقادیر طبیعی آلبومین در بالغین ۳/۵ تا ۵ گرم در دسی لیتر است، با این حال، آستانه بیماری‌زایی آن ممکن است در افراد مختلف متفاوت باشد. غلظت آلبومین سرم به طور فیزیولوژیک، در زنان نسبت به مردان پایین‌تر است و با افزایش سن نیز مقداری کاهش می‌یابد (آرکوئس، ۲۰۱۸).

آلبومین سرم ویژگی‌های فیزولوژیکی زیادی دارد. وجود محل‌های اتصال و بار الکتریکی خالص آن، به آلبومین توانایی اتصال و انتقال بسیاری از مواد مختلف را می‌دهد، به‌طوری‌که مواد داخلی و خارجی زیادی از جمله یون‌های معدنی، اسیدهای چرب، بیلی‌روبین، ویتامین‌ها، استروئیدها، هورمون‌ها و داروها را با خود حمل می‌کند (چی‌ین و همکاران، ۲۰۱۷). آلبومین سرم فعالیت ضد التهابی دارد که به خوبی شناخته نشده است (ویدرمن، ۲۰۰۷؛ ژانگ و فری، ۲۰۲۲). با این وجود، آلبومین سرم به عنوان مهم‌ترین آنتی‌اکسیدان خون شناخته شده است (آنراکو و همکاران، ۲۰۱۳؛ روشه و همکاران، ۲۰۰۸). شواهدی نیز وجود دارد که آلبومین فعالیت آنتی‌کوآگولانتی و ضد تجمع پلاکتی دارد (پار و همکاران، ۲۰۱۷؛ لام و همکاران، ۲۰۱۳). آلبومین سرم به دلیل اینکه اثر اسمزی کلوئیدی دارد و در تقابل با گلیکوکالیکس اندوتلیال است، درحفظ و پایداری غشای مویرگی و تعادل ورود و خروج مایعات از طریق دیواره مویرگی نقش دارد (آرکوئس و آمبروسی، ۲۰۱۱). هشتاد درصد از اثر فشار اسمزی کلوئیدی پلاسما، که عامل اصلی تقابل با تراوش مایعات از فضای عروقی است، مربوط به حضور آلبومین سرم است. هایپوآلبومینمی باعث عدم تعادل در نیروهای استارلینگ و ایجاد دروازه‌ای برای خروج مایعات به فضای بین سلولی می‌شود. این امر باعث شکل‌گیری ادم بین سلولی، هایپوولمی و احتباس مایعات می‌شود (آرکوئس و آمبروسی، ۲۰۱۱).

شیوع و علل هایپوآلبومینمی در بیماران نارسایی قلبی. هایپوآلبومینمی یک یافته معمول در افراد مبتلا به نارسایی قلبی است، به‌طوری‌که یک مطالعه مرور سیستماتیک و متاآنالیز شیوع آن را در بین افراد مبتلا به نارسایی قلبی ۲۸/۴ تا ۳۷/۴ درصد گزارش کرده است (ایل اسکندرانی و همکاران، ۲۰۲۱). به علاوه، مطالعات نشان داده‌اند که هایپوآلبومینمی در بیماران مسن مبتلا به نارسایی قلبی شایع‌تر است و در صورت افزایش ضعف و ناتوانی، شیوع آن تا ۸۹ درصد نیز می‌رسد (آرکوئس و همکاران، ۲۰۰۸). مطالعات مختلف گزارش کرده‌اند که هایپوآلبومینمی با درجات شدیدتری از درجه‌بندی نارسایی قلب نیویورک، اختلال عملکرد کلیه، سطوح بالاتر

[Downloaded from journal.icns.org.ir on 2026-11-27]

BNP و التهاب در ارتباط است. این در حالی است که بین هایپوآلبومینمی و عملکرد سیستولیک بطن چپ ارتباطی مشاهده نشده است (آرکوئس و آمبروسی، ۲۰۱۱؛ هورویچ و همکاران، ۲۰۰۸؛ نوواک و همکاران، ۲۰۱۰؛ اوتامالینگام و همکاران، ۲۰۱۰).

جدول شماره ۱: برخی اطلاعات مربوط به مقالات مورد بررسی

نویسنده/ سال	عنوان	طراحی	نتایج
آرکوئس (۲۰۱۸)	آلبومین سرم انسانی در بیماری-های قلبی‌عروقی	مورد شاهدی	سطوح پایین آلبومین سرم با بیماری ایسکمیک قلبی، نارسایی قلبی، فیبریلاسیون دهلیزی، سکته مغزی و ترومبوآمبولی وریدی، مستقل از عوامل خطر، شاخص توده بدنی و التهاب مرتبط است.
پترسون و همکاران (۲۰۱۸)	ارتباط غلظت آلبومین سرم در هنگام پذیرش و حداقل غلظت آلبومین سرم با پیامدهای درمان کوتاه‌مدت در بیماران مبتلا به نارسایی حاد قلبی	تحلیلی	هایپوآلبومینمی در ۲۵ تا ۷۶ درصد بیماران بستری به دلیل نارسایی حاد قلبی رخ می‌دهد و با افزایش مرگ‌ومیر همراه است. هایپوآلبومینمی ممکن است بیماران را مستعد کاهش حجم داخل عروقی، افت فشار خون و بدتر شدن حاد عملکرد کلیه کند. با این حال، ارتباط آن با نتایج درمان در طول بستری است.
پترسون و همکاران (۲۰۱۰)	امتیاز خطر تاییدشده برای مرگ-ومیر در بیمارستان در بیماران مبتلا به نارسایی قلبی	کوهورت گذشته‌نگر	آلبومین سرم معمولا در طول بستری در بیمارستان به دلیل نارسایی قلبی حاد کاهش می‌یابد. هایپوآلبومینمی ارزیابی‌شده با استفاده از سطح نادر در طول بستری، نه سطح بستری، با افزایش خطر بدتر شدن حاد عملکرد کلیه همراه بود. زمان اندازه‌گیری آلبومین سرم ممکن است بر کاربرد آن به عنوان یک نشانگر زیستی تاثیر بگذارد.
پولات و همکاران (۲۰۱۴)	اهمیت پیش‌آگهی آلبومین سرم در بیماران مبتلا به نارسایی حاد قلب سیستولیک جبران‌نشده	کوهورت گذشته‌نگر	مرگ‌ومیر سالانه ناشی از همه علل به طور قابل توجهی در بیماران ADSHF مبتلا به هایپوآلبومینمی افزایش می‌یابد. سطح آلبومین سرم و همچنین، مقادیر کراتینین و هموگلوبین ممکن است نشانگرهای زیستی مفیدی در این گروه باشد.
پرنر و همکاران (۲۰۲۰)	تاثیر سطوح آلبومین سرم در بیماران مبتلا به نارسایی قلبی با کسر جهشی حفظ‌شده	کارآزمایی بالینی	آلبومین یک نشانگر یکپارچه از التهاب سیستمیک، اختلال عملکرد کلیه و کبد، و اختلال عملکرد دیاستولیک پیشرفته‌تر و سفتی شریانی است. آلبومین یک پیش‌بینی‌کننده بالینی مستقل قوی برای پیامدهای نامطلوب در این جمعیت، فراتر از عوامل خطر سنتی و مدل‌های پیش‌بینی ترکیبی بود. پژوهش بیشتری برای تعیین اینکه آیا آلبومین می‌تواند برای نظارت بر پیشرفت اختلال عملکرد اندام و/یا التهاب سیستمیک در این افراد مورد استفاده قرار گیرد، مورد نیاز است.
کوئلین و همکاران (۲۰۰۵)	آلبومین: خواص بیوشیمیایی و پتانسیل درمانی	مشاهده‌ای	آلبومین سرم انسانی (HSA) ویژگی‌های فیزیولوژیک و بیوشیمیایی فراوانی دارد; که آن را با بسیاری از اختلالات کارکرد عروقی و سلولی در افراد دچار بیماری‌های حاد، به ویژه آنهایی سندرم پاسخ التهابی سیستماتیک ایجاد می‌کنند مرتبط می‌سازد.
روزگا و همکاران (۲۰۱۳)	آلبومین انسانی: کاربردهای قدیمی، جدید و در حال ظهور	مروری	آلبومین سرم انسانی به طور گسترده‌ای در مجموعه‌ای از مداخلات بالینی برای نزدیک به ۷ دهه استفاده شده است. اگرچه شواهدی برای حمایت از استفاده از آلبومین به جای کریستالوئید در احیای حاد حجمی وجود ندارد، بسیاری از پزشکان به استفاده از آلبومین ادامه می‌دهند، زیرا علاوه بر عملکرد اونکوتیک، اثرات فیزیولوژیکی مهم دیگری نیز دارد.

[Downloaded from journal.icns.org.ir on 2026-11-27]

ادامه جدول شماره ۱: برخی اطلاعات مربوط به مقالات مورد بررسی

نویسنده/ سال	عنوان	طراحی	نتایج
روشه و همکاران (۲۰۰۸)	خواص آنتی‌اکسیدانی آلبومین سرم	مروری	ابتدا، بر روی فعالیت‌های مختلف آلبومین در مورد آنتی‌اکسیداسیون پروتئین تمرکز می‌کند. به طور خاص، نقش آلبومین در فعالیت‌های اتصال لیگاند و به دام انداختن رادیکال‌های آزاد توصیف می‌شود. علاوه بر این، موقعیت‌های فیزیولوژیکی و پاتولوژیک که خواص آنتی‌اکسیدانی آلبومین را تغییر می‌دهند گزارش شده است.
پنگ و همکاران (۲۰۱۹)	پیش‌بینی مرگ‌ومیر ناشی از همه علل با هیپوآلبومینمی در بیماران مبتلا به نارسایی قلبی	متاآنالیز	هایپوآلبومینمی احتمالا یک پیش‌بینی‌کننده مستقل مرگ‌ومیر ناشی از همه علل در بیماران مبتلا به نارسایی حاد یا مزمن قلبی است. با این حال، یافته‌های فعلی باید در مطالعات آینده‌نگر بیشتر تایید شود. علاوه بر این، کارآزمایی‌های تصادفی‌سازی‌شده و کنترل‌شده برای بررسی اینکه آیا اصلاح هایپوآلبومینمی در بیماران نارسایی قلبی پتانسیلی برای بهبود نتیجه بقا دارد مورد نیاز است.
پائولوس و تسچاپ (۲۰۱۳)	یک الگوی جدید برای نارسایی قلبی با کسر جهشی حفظ‌شده	مقطعی	یک الگوی جدید برای توسعه نارسایی قلبی با کسر جهشی حفظ‌شده پیشنهاد شده است که یک حالت پیش‌التهابی سیستمیک ناشی از بیماری‌های همراه را به عنوان علت تغییرات ساختاری و عملکردی میوکارد شناسایی می‌کند.
پار و همکاران (۲۰۱۷)	اثر ضد انعقادی سطوح آلبومین کم، فیزیولوژیک و بالا در خون کامل	مشاهده‌ای	اندازه‌گیری‌های TEM نشان‌دهنده اختلال در تشکیل لخته در گروه آلبومین بالا در مقایسه با گروه آلبومین فیزیولوژیکی بود. بنابراین، آلبومین اثر ضد انعقادی قابل توجهی داشت. سطوح پایین آلبومین، که اغلب در بیماران سرطانی یا بدحال وجود دارد، ممکن است در ایجاد ترومبوآمبولی وریدی نقش داشته باشد.
نواک و همکاران (۲۰۱۰)	نتایج آزمایشگاهی معمول و خطر مرگ‌ومیر ۳۰ روزه و یک‌ساله پس از بستری شدن در بیمارستان با نارسایی حاد قلبی جبران‌نشده	کوهورت	تعدادی از ویژگی‌های دموگرافیک، بیماری‌های همراه و تست‌های آزمایشگاهی غیرطبیعی پیش‌بینی‌کننده مرگ‌ومیر ۳۰ روزه و یک ساله در بیماران بستری شده با نارسایی قلبی حاد جبران‌نشده است. پانل کوچکی از تست‌های آزمایشگاهی که به راحتی قابل دستیابی هستند می‌توانند به طبقه‌بندی ریسک بیماران مبتلا به نارسایی قلبی کمک کنند.
ماکیدو و همکاران (۲۰۲۱)	کارآزمایی تصادفی از تزریق آلبومین برای جلوگیری از افت فشار خون داخل دیالیزی در بیماران هایپوآلبومینمی بستری در بیمارستان	کارآزمایی بالینی	در بیماران هایپوآلبومینمی که نیاز به همودیالیز دارند، تجویز آلبومین قبل از دیالیز منجر به اپیزودهای کمتری از افت فشار خون می‌شود و حذف مایعات را بهبود می‌بخشد. تزریق آلبومین ممکن است برای بهبود ایمنی همودیالیز و دستیابی به تعادل مایعات در این بیماران پرخطر مفید باشد.
زوآنی و همکاران (۲۰۲۳)	بینش‌های جدید در مورد آلبومین در بیماری‌های قلبی‌عروقی: با تمرکز بر نارسایی قلبی	مروری	هنوز مطالعات بیشتری برای تعیین اینکه آیا آلبومین و تغییرات اکسیداتیو آن می‌توانند برای پایش پیشرفت اختلال عملکرد اندام و التهاب سیستمیک در نارسایی قلبی مورد استفاده قرار گیرند، نیاز است.
ایل اسکندرانی و همکاران (۲۰۲۱)	نقش پیش‌آگهی سطح آلبومین در نارسایی قلبی: یک مرور سیستماتیک و متاآنالیز	مرور سیستماتیک و متاآنالیز	هایپوآلبومینمی یک یافته شایع در بیماران مبتلا به نارسایی قلبی است و با افزایش مرگ‌ومیر و طول مدت بستری در بیمارستان، مرتبط است.

[Downloaded from journal.icns.org.ir on 2026-11-27]

ادامه جدول شماره ۱: برخی اطلاعات مربوط به مقالات مورد بررسی

نویسنده/ سال	عنوان	طراحی	نتایج
چی‌ین و همکاران (۲۰۱۷)	ارزیابی انتقادی نقش آلبومین سرم در بیماری‌های قلبی‌عروقی	بررسی انتقادی	غلظت آلبومین سرم، تحت تاثیر عوامل متعددی از جمله سرعت سنتز، سرعت کاتابولیسم، و توزیع خارج عروقی قرار دارد. علاوه بر این، هم وضعیت تغذیه و هم التهاب سیستمیک بر سنتز آلبومین سرم تاثیر می گذارد. تعیین غلظت آلبومین سرم به پیش‌بینی خطر در مداخلات بالینی مختلف کمک می‌کند.
ویتدرمن (۲۰۰۷)	فعالیت ضد التهابی آلبومین	مشاهده‌ای	سطح آلبومین باعث افزایش کیفیت زندگی و بقای بیماران و سالمندان خواهد شد.
لویت و لویت (۲۰۱۶)	هموستاز آلبومین سرم انسانی: نگاهی جدید به نقش سنتز، کاتابولیسم، دفع کلیوی و گوارشی، و ارزش بالینی اندازه-گیری آلبومین سرم	کوهورت	غلظت آلبومین سرم یک شاخص پیش آگهی بسیار قوی از عوارض و مرگ‌ومیر در افراد بیمار و به ظاهر سالم است.
لام و همکاران (۲۰۱۳)	مهار تجمع پلاکتی ناشی از هیستون توسط آلبومین طبیعی	مشاهده‌ای	هیستون‌های خارج سلولی، از جمله هیستون H4، ممکن است در پاتوژنز سپسیس کمک کنند. از آنجایی که هیستون‌ها می‌توانند به پروتئین‌های پلاسما از جمله آلبومین متصل شوند، فرض شد که آلبومین طبیعی می‌تواند از تجمع پلاکتی پیشگیری کند.
تالوکدر و همکاران (۲۰۱۹)	نتیجه تزریق آلبومین در بیماران نارسایی قلبی	مقطعی	اصلاح هایپوآلبومینمی از طریق تجویز آلبومین تزریقی با بهبودی قابل توجهی در کسر تخلیه و علائم بیماران همراه بود.
وانگ و ژائو (۲۰۲۲)	تزریق آلبومین در بیماران بستری با نارسایی حاد قلبی: یک مطالعه کوهورت گذشته‌نگر	مشاهده‌ای	استفاده از آلبومین تززیقی تفاوت معناداری از لحاظ متغیرهای خطر اینتوباسیون، نیاز فوری به درمان جایگزین کلیه و مرگ‌ومیر ایجاد نکرد.
لی و همکاران (۲۰۲۲)	تاثیر تزریق آلبومین بر پیش‌آگهی بیماران مبتلا به نارسایی احتقانی قلبی و هایپوآلبومینمی بستری در بخش مراقبت‌های ویژه: یک مطالعه کوهورت گذشته‌نگر	مشاهده‌ای	استفاده از آلبومین تزریقی با افزایش میزان مرگ‌ومیر، طول مدت اقامت در بخش مراقبت‌های ویژه و طول مدت بستری در بیمارستان همراه بود.
لیو و همکاران (۲۰۲۲)	تجویز آلبومین انسانی با افزایش مرگ‌ومیر بیمارستانی در بیماران مبتلا به نارسایی قلبی و هایپوپروتئینمی همراه است: تحلیل پایگاه داده MIMIC-III	مشاهده‌ای	استفاده از آلبومین تزریقی با افزایش میزان مرگ‌ومیر، طول مدت اقامت در بخش مراقبت‌های ویژه و طول مدت بستری در بیمارستان همراه بود.
یو و همکاران (۲۰۲۳)	استفاده از آلبومین و مرگ‌ومیر در بیماران مبتلا به نارسایی حاد قلبی و بستری در بخش مراقبت-های ویژه: یک مطالعه گذشته‌نگر	مشاهده‌ای	استفاده از آلبومین در نارسایی حاد قلبی با کاهش معنی‌دار مرگ‌ومیر همراه بود.

به طور کلی، هایپوآلبومینمی، ناشی از کاهش سنتز کبدی، نشت به فضای بینابینی، اورلود مایعات، افزایش کاتابولیسم و از دست رفتن عملکرد کلیه و روده است (لویت و لویت، ۲۰۱۶)، اما مطالعاتی که مکانیسم ایجاد هایپوآلبومینمی در نارسایی قلبی را به طور خاص مورد مطالعه قرار داده باشند محدود است. به طور مثال، کاهش سنتز آلبومین در بیمار نارسایی قلبی به علت ادم دیواره روده، احتقان

[Downloaded from journal.icns.org.ir on 2026-11-27]

کبد یا حتی سیروز احتقانی بیان شده است (لیو و همکاران، ۲۰۲۲). سوء تغذیه احتمالا یکی از علل رایج هایپوآلبومینمی در نارسایی قلبی است (هورویچ و همکاران، ۲۰۰۸؛ اوتامالینگام و همکاران، ۲۰۱۰). التهاب نیز ممکن است به طور مستقل باعث کاهش غلظت سرم آلبومین شود و شواهدی نیز وجود دارد که فاکتور نکروز توموری، به عنوان یک واسطه باعث ایجاد سندرم هدر رفتن می‌شود. اختلال در عملکرد کبد یکی دیگر از علل احتمالی هایپوآلبومینمی در بیمار مبتلا به نارسایی قلب راست است و این شرایط با شدت نارسایی دریچه تریکوسپید همبستگی دارد (آجایی و همکاران، ۱۹۹۹؛ لائو و همکاران، ۲۰۰۲). هایپوآلبومینمی همچنین ممکن است یکی از نتایج افزایش فرار مایعات از فضای بین مویرگی در بیمار مبتلا به نارسایی احتقانی قلب باشد و تنظیم آن هنگام درمان با دیورتیک باعث نشت معکوس و ناشی از فشار مایعات عروقی در این محیط می‌شود (پارووینگ و همکاران، ۱۹۷۴؛ هسه و همکاران، ۱۹۷۶). احتباس مایع، افزایش نفوذپذیری عروقی، بیماری کبدی و فقدان عملکرد روده‌ای ممکن است در ایجاد هایپوآلبومینمی در بیماران با نارسایی احتقانی هر دو بطن نقش داشته باشد (آرکوئس و آمبروسی، ۲۰۱۱). هرچند شیوع سندرم نفروتیک در بیماران نارسایی قلبی مشخص نیست، با این حال ماکروآلبومینوری در ۱۰ درصد بیماران با نارسایی قلبی مزمن مشاهده شده است (آرکوئس و آمبروسی، ۲۰۱۱).

هایپوآلبومینمی به عنوان عامل تشدیدکننده ادم ریه. مطابق قانون استارلینگ، انتظار می‌رود هایپوآلومینمی تشکیل ادم ریه را تسهیل کند. کاهش ۵۰ درصدی در غلظت پروتئین پلاسما آستانه همودینامیک تجمع مایع خارج عروقی در ریه را کاهش می‌دهد (هارا و همکاران، ۱۹۸۱). در مطالعه‌ی ویل و همکاران (۱۹۷۸) فشار اونکوتیک پلاسما به طور معنی‌داری در بیماران با نمای رادیوگرافی ادم ریوی پایین‌تر بود، بدون اینکه افزایش شدیدی در فشار گوه‌ای شریان ریوی آنها مشاهده شود. در دهه اخیر روش‌های مدرن اکوکاردیوگرافی امکان پژوهش وضعیت همودینامیک قلب بیماران مبتلا به نارسایی قلبی به صورت غیر تهاجمی را فراهم آورده است. این روش‌ها در شفاف‌سازی نقش هایپوآلبومینمی در سندرم نارسایی قلبی حادکمک کرده است (آرکوئس و همکاران، ۲۰۰۳؛ آرکوئس و همکاران، ۲۰۰۸). هایپوآلبومینمی یک یافته معمول در بیماران مسن است که با نارسایی قلبی حاد پذیرش شده‌اند و ادم ریوی را در آنهایی که فشار پرشدگی بطن چپ‌شان به میزان متوسط افزایش یافته است، تسهیل می‌کند. این امر به طور اولیه به نارسایی دیاستولیک مربوط می‌شود (آرکوئس و همکاران، ۲۰۰۳؛ آرکوئس و همکاران، ۲۰۰۸). در همین راستا تیرر و همکاران (۲۰۱۰) در مطالعه خود روی ۱۵۱ بیمار سرپایی مبتلا به نارسایی سیستولیک قلبی مزمن مشاهده کردند مسافت طی شده در آزمون ۶ دقیقه پیاده‌روی به طور معناداری با غلظت سرم آلبومین آنها، حتی پس از تعدیل کردن اثر سن، مارکرهای التهابی، وضعیت توده عضلانی، هموگلوبین سرم و شدت بیماری قلبی در ارتباط است. به‌طور کلی، شواهد بالینی و تجربی قطعی وجود دارد که هایپوآلبومینمی ادم ریه و احتباس مایع ایجاد می‌کند و این امر با پیامد منفی در بیماران در معرض خطر یا مبتلا به نارسایی قلبی ارتباط دارد (آرکوئس و آمبروسی، ۲۰۱۱).

هایپوآلبومینمی به عنوان یک معیار پیش‌بینی‌کننده شروع نارسایی قلبی. مطالعات مختلف نشان می‌دهند که هایپوآلبومینمی به طور مستقل می‌تواند بروز نارسایی قلبی در جمعیتی خاص را پیش‌بینی کند (فیلیپاتوس و همکاران، ۲۰۱۰؛ گوپال و همکاران، ۲۰۱۰؛ هارنت و همکاران، ۱۹۹۵). هایپوآلبومینمی، ناشی از کاهش سنتز کبدی، افزایش کاتابولیسم، تراوش به فضای بین سلولی، افزایش حجم مایعات بدن و اختلال در عملکرد کلیه و روده است (لویت و لویت، ۲۰۱۶). هرچند سهم مربوط به هر کدام از این سازوکارها به طور خاص در بیمارهای قلبی‌عروقی مورد مطالعه قرار نگرفته است، با این وجود، توانایی هایپوآلبومینمی در پیش‌بینی شروع و پیشرفت بیماری‌های قلبی‌عروقی نشان داده است که هایپوآلبومینمی می‌تواند بالقوه به عنوان یک عامل خطر قابل تعدیل عمل کند (چی‌ین و همکاران، ۲۰۱۷). از طرفی، عوامل التهابی سیستمیک ممکن است یکی از علل اولیه بیماری میوکارد در نارسایی قلبی با حفظ کسر تخلیه باشد (پائولوس و شوپ، ۲۰۱۳). بنابراین، با توجه به پاتوفیزیولوژی بیماری‌های قلبی‌عروقی، ارزش پیش‌بینی کننده هایپوآلبومینمی به طور اولیه به نقش ضد التهابی، آنتی‌اکسیدانی، ضد انعقادی و ضد تجمع پلاکتی سرم آلبومین برمی‌گردد (زوآنی و همکاران، ۲۰۲۳). به علاوه، آلبومین سرم به دلیل اثر اوسموتیکی خود و تعاملی که با گلیکوکالیکس اندوتلیال دارد، در حفظ تعادل مایع میوکارد نقش دارد (ژاکوب و همکاران، ۲۰۰۹؛ ژاکوب و همکاران، ۲۰۰۶؛ ملهورن و همکاران، ۱۹۹۸؛ میاموتو و همکاران، ۱۹۹۸). بنابراین، هایپوآلبومینمی ممکن است با ادم میوکارد همراه شود و در نتیجه باعث تشدید اختلال عملکرد میوکارد در بسیاری از وضعیت‌های بیماری گردد (دونگائونکار و همکاران، ۲۰۱۰؛ دسائی و همکاران، ۲۰۰۸؛ میاموتو و همکاران، ۱۹۹۸).

[Downloaded from journal.icns.org.ir on 2026-11-27]

مطالعات تجربی و مشاهده‌ای مختلفی در تایید مباحث نظری فوق صورت گرفته است. در مطالعه‌ای از نوع کوهورت که روی ۲۹۹ بیمار مبتلا به مرحله آخر بیماری کلیوی انجام شد، هایپوآلبومینمی توانست نارسایی قلبی را از ابتدا و مستقل از سن، هموگلوبین سرم، فشارخون، عملکرد سیستولیک بطن چپ و هایپرتروفی پیش بینی کند (هارنت و همکاران، ۱۹۹۵). همچنین، در یک مطالعه بین رشته‌ای، ۲۹۰۷ سالمند برای مدت ۹/۴ سال پیگیری شدند. نتایج این مطالعه نشان داد غلظت پایین آلبومین سرم، بدون در نظر گرفتن عوامل خطر مربوطه، مارکرهای التهابی، شاخص توده بدنی و حوادث عروق کرونری، با شروع جدید نارسایی قلبی، که بیشتر از نوع با کسر تخلیه حفظ‌شده بود، ارتباط معنی‌دار دارد (گوپال و همکاران، ۲۰۱۰). این نتایج در مطالعه ثانویه با شرکت ۵۷۹۵ سالمند دیگر که به مدت ۹/۶ سال پیگیری شدند تایید شد و شروع یک نارسایی قلبی جدید، مستقل از عوامل خطر، شاخص توده بدنی و التهاب، با سطح پایین آلبومین سرم ارتباط معنی‌دار داشت (فیلیپاتوس و همکاران، ۲۰۱۱). این مطالعات نشان دادند که آلبومین یک مارکر جامع برای التهاب سیستمیک، اختلال عملکرد کلیه و کبد و در ادامه اختلال در عملکرد دیاستولیک و سفتی شریانی بود.

هایپوآلبومینمی به عنوان یک عامل پیش‌آگهی دهنده پیامدهای نارسایی قلبی. مشخص شده است که هایپوآلبومینمی حداقل در یک چهارم بیماران مبتلا به نارسایی قلبی اتفاق می‌افتد و یک پیش‌بینی‌کننده قوی پیامدهای منفی به‌ویژه در نارسایی قلبی با کاهش کسر تخلیه است. در واقع، هنگامی که نارسایی قلبی تظاهر پیدا می‌کند، سطوح پایین آلبومین سرم به طور مستقل با افزایش خطر مرگ در بیمار مبتلا به نارسایی قلبی ارتباط دارد (هورویچ و همکاران، ۲۰۰۸) هایپوآلبومینمی با مقاومت نسبت به دیورتیک و احتباس مایع مرتبط است که خود با پیامدهای منفی بیماری نارسایی قلبی در ارتباط است (چومسکی و همکاران، ۱۹۹۷؛ ال‌ول و همکاران، ۲۰۰۳). با توجه به اینکه آلبومین سرم، عملکرد آنتی‌اکسیدانی و ضد التهابی دارد، پیشرفت نارسایی قلبی ممکن است از طریق افزایش استرس اکسیداتیو و التهاب در بیماران دارای هایپوآلبومینمی تسهیل شود (کوئینلان و همکاران، ۲۰۰۴؛ ژانگ و فری، ۲۰۰۲؛ روشه و همکاران، ۲۰۰۸؛ کوئینلان و همکاران، ۲۰۰۵).

متاسفانه، در اکثر مطالعاتی که درباره نقش پیش‌آگهی‌دهنده آلبومین در نارسایی قلبی انجام شده است، یا بیماران مبتلا به نارسایی قلبی با کسر تخلیه حفظ‌شده را حذف کردند یا نوع نارسایی قلبی را تشخیص ندادند. پرنر و همکاران (۲۰۲۰) در مطالعه خود نشان دادند آلبومین سرم به طور مستقل می‌تواند به عنوان یک معیار تعیین‌کننده پیش‌آگهی در بیمار مبتلا به نارسایی قلبی با کسر تخلیه حفظ‌شده عمل کند. نتایج این مطالعه همچنین نشان داد سطح پایین آلبومین سرم با افزایش سطوح مارکرهای التهابی گوناگون که در بروز نارسایی قلبی با حفظ کسر تخلیه نقش دارند، در ارتباط است. بنابراین، در این جمعیت، آلبومین در بین سایر عوامل خطر سنتی، حتی در مقادیر نرمال و بالای ۳/۵ گرم در دسی‌لیتر نیز یک پیش‌بینی کننده قوی و مستقل بالینی برای پیامدهای نامطلوب بود (پرنر و همکاران، ۲۰۲۰). هایپوآلبومینمی حتی بدون در نظر گرفتن سایر مارکرهای پیش‌آگهی‌دهنده مثل وخامت وضعیت همودینامیک و حداکثر میزان مصرف اکسیژن، یک پیش‌بینی‌کننده قوی مرگ و پیامدهای منفی در ۳۸۵۵۷ بیمار غیر بستری مبتلا به نارسایی قلبی منتظر پیوند قلب بود (الشاوابکه و همکاران، ۲۰۱۶).

در سال‌های اخیر ارزش بالینی هایپوآلبومینمی به عنوان پیش‌بینی‌کننده نارسایی قلبی در مطالعات مختلف به اثبات رسیده است. همچنین، نشان داده شده است که هایپوآلبومینمی می‌تواند به طور مستقل یک پیش‌بینی‌کننده مرگ در افراد مبتلا به نارسایی قلبی حاد و مزمن باشد (کینوگاسا و همکاران، ۲۰۰۹؛ کاسترو و همکاران، ۲۰۰۶؛ نوواک و همکاران، ۲۰۱۰؛ هورویچ و همکاران، ۲۰۰۸؛ آرکوئس و همکاران، ۲۰۰۸؛ اوتامالینگام و همکاران، ۲۰۲۰؛ لائو و همکاران، ۲۰۰۲). نتایج مطالعه لیو و همکاران (۲۰۲۲) نیز نشان داد غلظت آلبومین سرم کمتر از ۲/۹ گرم در دسی‌لیتر یک پیش‌بینی‌کننده قوی مرگ‌ومیر در افراد مبتلا به نارسایی قلبی بستری در بیمارستان است. اخیرا نتایج یک مطالعه مرور سیستماتیک و متاآنالیز نشان داد هایپوآلبومینمی در افراد مبتلا به نارسایی قلبی با افزایش مرگ‌ومیر و افزایش طول مدت بستری در بیمارستان همراه است. این مطالعه بر نقش هایپوآلبومینمی به عنوان یک پیش‌بینی‌کننده قوی مرگ‌ومیر در افراد مبتلا به نارسایی قلبی حاد تاکید می‌کند و تعیین غلظت آلبومین سرم را به عنوان روشی در دسترس و مقرون به صرفه برای شناسایی بیماران در معرض خطر بالای مرگ توصیه کرده است (ایل اسکندرانی و همکاران، ۲۰۲۱).

استفاده از آلبومین در محیط بالینی در نارسایی قلبی. تعیین غلظت سرم آلبومین یک تست آزمایشگاهی معمول و ارزان‌قیمت است که می‌تواند به آسانی در همه بیماران مبتلا به نارسایی قلبی اندازه گیری شود. در صورت وجود هایپوآلبومینمی، انجام بررسی‌های بالینی بیشتر از لحاظ بیش‌بار مایع و سوء تغذیه ضروری است و در بعضی موارد اقدامات درمانی انجام خواهد شد. در این شرایط

[Downloaded from journal.icns.org.ir on 2026-11-27]

اصلاح مایعات اضافی ممکن است اثرات مطلوبی بر کیفیت زندگی و نتایج بیماری این افراد داشته باشد (تستانی و همکاران، ۲۰۱۰؛ آندرون و همکاران، ۲۰۰۴؛ چومسکی و همکاران، ۱۹۹۷). با این حال، هنوز شواهدی که به طور مستقیم فایده تزریق آلبومین در بیمار با نارسایی قلبی را نشان دهد وجود ندارد. مطالعاتی که تاثیر تجویز آلبومین انسانی در نارسایی قلبی را نشان داده باشند نیز بسیار محدود هستند و نتایج ضد و نقیضی داشته‌اند. تالوکدر و همکاران (۲۰۱۹) در مطالعه‌ای مقطعی بر روی ۵۰ بیمار نارسایی قلبی مزمن همراه با کاهش کسر تخلیه و آلبومین کمتر از ۲/۵ گرم در دسی‌لیتر نشان دادند تجویز آلبومین تزریقی در صورتی که سطح آلبومین سرم هدف را به ۳ گرم در دسی‌لیتر یا بیشتر برساند با بهبودی قابل توجه کسر تخلیه و علایم بیمار همراه خواهد بود. یو و همکاران (۲۰۲۳) در مطالعه‌ای مشاهده‌ای و گذشته نگر ۱۷۰۶ بیمار مبتلا به نارسایی قلبی حاد و بستری در بخش مراقبت‌های ویژه را تحت بررسی قرار دادند. نتایج این مطالعه نشان داد استفاده از آلبومین در این بیماران با کاهش مرگ ۳۰ روزه همراه است. علاوه بر این، تزریق آلبومین در مردان، سالمندان بالای ۷۵ سال، نارسایی قلبی همراه با کاهش کسر تخلیه، بیمارانی که سطوح بالاتر BNP داشتند و آنهایی که فاقد سپسیس بودند، موثرتر بود. وانگ و ژائو (۲۰۲۲) در مطالعه‌ای کوهورت و گذشته‌نگر پیامدهای بالینی ۱۴۲۰ بیمار مبتلا به نارسایی قلبی حاد بستری در بیمارستان را مورد بررسی قرار دادند. نتایج این پژوهش نشان داد بین بیمارانی که از آلبومین تزریقی برای درمان آنها استفاده شد و آنهایی که این مداخله برایشان نجام نشد تفاوت معناداری از نظر متغیرهایی از جمله خطر اینتوباسیون، نیاز فوری به درمان جایگزین کلیه و میزان مرگ وجود نداشت. از طرف دیگر لی و همکاران (۲۰۲۲) در مطالعه کوهورت و گذشته نگر خود ۳۱۹۰ بیمار مبتلا به نارسایی قلبی با آلبومین سرم کمتر از ۳/۴ گرم در دسی‌لیتر و بستری در بخش مراقبت‌های ویژه را مورد بررسی قرار دادند. نتایج این مطالعه نشان داد حتی با وجود تعدیل متغیرهای مخدوش‌گر، میزان مرگ در بیمارستان، طول مدت بستری در بخش مراقبت‌های ویژه و طول بستری در بیمارستان به طور معناداری در گروهی که برای اصلاح هایپوآلبومینمی، آلبومین تزریقی دریافت کرده بودند، بالاتر است. لیو و همکاران (۲۰۲۲) در مطالعه‌ای کوهورت و گذشته‌نگر در بررسی ۶۰۹۴ بیمار مبتلا به نارسایی قلبی گزارش دادند که حتی در صورت تعدیل متغیرهای مخدوش‌گر، تجویز آلبومین انسانی در بیماران مبتلا به نارسایی قلبی با افزایش خطر مرگ، افزایش طول اقامت در بخش مراقبت‌های ویژه و افزایش طول مدت بستری در بیمارستان همراه است. به علاوه، نتایج این مطالعه نشان می‌دهد هرچه مقدار آلبومین تزریقی افزایش یابد میزان مرگ درون بیمارستانی این بیماران نیز بیشتر می‌شود. اگرچه درمان جایگزین کردن آلبومین به طور گسترده‌ای در بیماران مبتلا به نارسایی قلبی مورد استفاده قرار گرفته است، نقش آن در بهبود پیش‌آگهی این بیماران همچنان ناشناخته باقی مانده است (یو و همکاران، ۲۰۲۳). یافته‌های این مطالعه مروری نیز از استفاده‌های رایج و فعلی آلبومین تزریقی در افراد مبتلا به نارسایی قلبی حمایت نمی‌کند و برای ارزیابی اثربخشی آن باید کارآزمایی‌های بالینی تصادفی‌سازی‌شده بیشتری انجام شود.

بحث

آلبومین سرم می‌تواند تحت تاثیر تغذیه، التهاب، شرایط کبدی و وضعیت حجمی بیماران نارسایی قلبی قرار گیرد. داده‌های موجود، هایپوآلبومینمی در نارسایی قلبی را با التهاب مداوم مرتبط می‌دانند که از طریق پروتئین واکنشی سی (پولات و همکاران، ۲۰۱۴؛ بونیلا پالوماس و همکاران، ۲۰۱۴) و سطح کلسترول تام سرم منعکس می‌شود (آنسیون و همکاران، ۲۰۱۷؛ هورویچ و همکاران، ۲۰۰۸). علاوه بر این، آلبومین سرم به عنوان مارکری برای سوء تغذیه و سندرم تحلیل رفتن در نارسایی قلبی استفاده شده است (پولات و همکاران، ۲۰۱۴؛ بونیلا پالوماس و همکاران، ۲۰۱۴). یکی دیگر از علل هایپوآلبومینمی می‌تواند اختلال عملکرد کبدی به دلیل احتقان وریدی و آسیب ایسکمیک باشد (بیگوس و همکاران، ۲۰۱۲). مکانیسم‌های دیگر شامل اختلال عملکرد کلیه (لیو و همکاران، ۲۰۱۲)، انتروپاتی از دست دادن پروتئین ثانویه به احتقان دستگاه گوارش (اوتامالینگام و همکاران، ۲۰۱۰)، و همودایلوشن (سو و همکاران، ۲۰۱۲) باشد.

اثر هایپوآلبومینمی بر نارسایی قلبی به طور کامل شناخته نشده است. با این حال، هایپوآلبومینمی به عنوان شاخص التهاب، کاشکسی و سوء تغذیه در بیماران مبتلا به نارسایی قلبی مورد استفاده قرار گرفته است (پولات و همکاران، ۲۰۱۴؛ بونیلا پالوماس و همکاران، ۲۰۱۴). علاوه بر این، مقاومت نسبت به دیورتیک و ادم ریوی در بیماران مبتلا به هایپوآلبومینمی شدید بارزتر است. این یافته‌ها ممکن است خطر بالاتر مرگ مرتبط با هایپوآلبومینمی را توضیح دهد. در حالی که چندین مدل طبقه‌بندی خطر و نمرات پیش‌آگهی

[Downloaded from journal.icns.org.ir on 2026-11-27]

برای نارسایی قلبی پیشنهاد و تایید شده است، هیچ یک از آنها نقش آلبومین را بررسی نکردند (پترسون و همکاران، ۲۰۱۰؛ فونارو و همکاران، ۲۰۰۵). وینسنت و همکاران (۲۰۰۳) در مطالعه خود دریافتند که هایپوآلبومینمی یک عامل مستقل پیش‌آگهی نتایج در همه بیمارانی است که با مشکل حاد بستری شده‌اند. در این مطالعه مروری نشان داده شد که این موضوع برای بیماران مبتلا به نارسایی قلبی حاد صادق است. به علاوه نشان داده شد هایپوآلبومینمی حداقل در یک چهارم بیماران نارسایی قلبی وجود دارد و با افزایش مرگ در بیماران نارسایی قلبی بستری و غیر بستری همراه است. به طور مشابه، پنگ و همکاران (۲۰۱۹) در یک مطالعه متاآنالیز نشان دادند هایپوآلبومینمی با افزایش مرگ افراد مبتلا به نارسایی قلبی ارتباط دارد. ایل اسکندرانی و همکاران (۲۰۲۱) نیز در مطالعه خود نشان دادند شدت هایپوآلبومینمی با میزان مرگ افراد مبتلا به نارسایی قلبی ارتباط مستقیم دارد. بنابراین، اگرچه آلبومین سرم یک مارکر اختصاصی قلبی نیست، وجود هایپوآلبومینمی در هنگام پذیرش بیمار مبتلا به نارسایی قلبی، همانند افزایش سطح BNP در ابتدای پذیرش می‌تواند به عنوان یک معیار پیش‌بینی‌کننده مرگ و میر بیمارستانی عمل کند (فونارو و همکاران، ۲۰۰۷). علاوه بر این، نتایج مطالعات مختلف نشان داده است روند نزولی غلظت آلبومین سرم با پیش‌آگهی بدتر در نارسایی حاد (تیلور و همکاران، ۲۰۱۸؛ آمبروسی و همکاران، ۲۰۱۲؛ پترسون و همکاران، ۲۰۱۸؛ بیگوس و همکاران، ۲۰۱۶) و مزمن قلبی (جابور و همکاران، ۲۰۱۴) همراه است. پاتوفیزیولوژی که نشان دهنده علت این ارتباط باشد مشخص نیست. با این حال، دیورز ناکافی و اضافه بار مایعات ممکن است اثر رقیق‌کنندگی بر آلبومین سرم داشته باشند و نتایج بعدی را بدتر کنند (بیگوس و همکاران، ۲۰۱۶). واکنش التهابی شدید نیز ممکن است در این مسئله نقش داشته باشد (پترسون و همکاران، ۲۰۱۸). این نتایج نشان می‌دهد که روند نزولی در آلبومین سرم ممکن است به پیش‌آگهی بیماران نارسایی قلبی در طول زمان کمک کند.

آلبومین تزریقی سال‌ها در درمان موقعیت‌های بالینی گسترده‌ای از جمله هایپوولمی، خونریزی، شوک، سندرم دیسترس تنفسی حاد، سوختگی، همودیالیز، نارسایی حاد کبد، تروما، بیماری مزمن کبد، حمایت تغذیه‌ای، احیای قلبی و هایپوپروتئینمی کاربرد دارد (فانالی و همکاران، ۲۰۱۲). از طرفی، نارسایی قلبی در اغلب موارد با هایپوآلبومینمی و پیش‌آگهی ضعیف همراه است (لیو و همکاران، ۲۰۱۲). اضافه بار مایعات بدن یک مشکل رایج در افراد مبتلا به نارسایی قلبی است و پزشکان معمولا با دستور محدودیت مصرف مایعات و تجویز دیورتیک‌ها به مقابله با آن می‌پردازند. در عین حال، مقاومت نسبت به دیورتیک‌ها، با وجود تجویز پیوسته و متناوب آنها، ممکن است در مراحل آخر نارسایی قلبی اتفاق افتد (لیو و همکاران، ۲۰۲۲). مطالعات انجام شده نشان داده‌اند که آلبومین پلاسما به عنوان یک حامل زیستی با ۹۵ درصد مولکول‌های فورازماید باند می‌شود و اثرگذاری فورازماید وابسته به غلظت آلبومین پلاسما است (اینو و همکاران، ۱۹۸۷). بنابراین، بعضی پزشکان برای غلبه بر مقاومت دیورتیکی در بیماران بستری با نارسایی قلبی به خصوص اگر دچار هایپوآلبومینمی نیز باشند، از آلبومین تزریقی انسانی استفاده می‌کنند. با این حال، آلبومین به عنوان یک محلول کلوئیدی، حجم مایعات در گردش را افزایش می‌دهد و حتی ممکن است باعث تشدید نارسایی قلبی شود (لیو و همکاران، ۲۰۲۲).

امروزه آلبومین تزریقی به طور رایج در بیماران با نارسایی حاد قلبی برای بهبود فشار اسمزی و وضعیت همودینامیک (ماکدو و همکاران، ۲۰۲۱)، افزایش اثر داروی های دیورتیک (لی و همکاران، ۲۰۱۶)، کاهش ادم و اضافه مایعات بدن (هریسیو و همکاران، ۲۰۲۱) تجویز می‌شود. این در حالی است که هنوز مشخص نشده است که اصلاح هایپوآلبومینمی در بیمار مبتلا به نارسایی قلبی اثرات مفیدی بر عملکرد یا طول مدت زندگی داشته باشد. تزریق آلبومین انسانی در مطالعه‌ی تالوکدر و همکاران (۲۰۱۹) هرچند با بهبود علایم و کسر تخلیه این بیماران همراه بود، حجم نمونه این مطالعه کوچک بود و نتایج بلندمدت این بیماران بررسی نشد. به علاوه، اخیرا مقالاتی منتشر شده است که نشان می‌دهند تجویز آلبومین انسانی در نارسایی قلبی با مرگ بیشتر در زمان بستری و افزایش طول اقامت بستری در بیمارستان و بخش مراقبت‌های ویژه همراه است (لیو و همکاران، ۲۰۲۲؛ لی و همکاران، ۲۰۲۲). در تفسیر این نتایج می‌توان گفت آلبومین به عنوان یک محلول کلوئیدی می‌تواند موجب افزایش حجم مایعات شود و پیامدهای نامطلوب نارسایی قلبی را تشدید کند. البته در این زمینه انجام مطالعات آینده‌نگر و کارآزمایی بالینی تصادفی‌سازی‌شده جهت تعیین اثر آلبومین انسانی در نارسایی قلبی مورد نیاز است.

نتیجه‌گیری

سطح سرم آلبومین انسانی مستقل از BNP می‌تواند علاوه بر یک عامل خطر قابل تعدیل و یک بیومارکر پیش‌بینی‌کننده نارسایی قلبی، به عنوان یک معیار با ارزش برای تعیین پیش‌آگهی پیامدهای بیماری نارسایی قلبی نیز به کار رود. راهنماهای بالینی جدید

[Downloaded from journal.icns.org.ir on 2026-11-27]

آلبومین سرم را به عنوان استاندارد طلایی بیومارکرهای تشخیصی و پیش‌آگهی‌دهنده نارسایی قلبی معرفی می‌کنند. بنابراین، یافته‌های موجود پیشنهاد می‌کنند که اندازه‌گیری مقادیرآلبومین سرم باید بخشی از ارزیابی خطر بیماری‌های قلبی عروقی باشد و از آنجا که اطلاعات ضروری و پیش‌آگهی‌دهنده در بیماری‌های قلبی عروقی از جمله نارسایی قلبی را فراهم می‌کند باید به صورت آسان و ارزان قیمت در دسترس باشد، اما از طرف دیگر، مطالعاتی که تاثیر استفاده از آلبومین در نارسایی قلبی را نشان داده باشند بسیار محدود است و کارآیی تزریق آلبومین در بیمار بستری با نارسایی قلبی که دچار هایپوآلبومینمی است هنوز ناشناخته مانده است. علاوه بر این، آلبومین انسانی بسیار گران قیمت است و دسترسی به منابع آن نیز بسیار محدود است. بنابراین، ضروری به نظر می‌رسد که مصرف آن محدود به مواردی باشد که اثربخشی آن تایید شده است.

References

Ajayi, A., Adigun, A., Ojofeitimi, E., Yusuph, H. & Ajayi, O. 1999. Anthropometric evaluation of cachexia in chronic congestive heart failure: the role of tricuspid regurgitation. International journal of cardiology, 71, 79-84.

Alshawabkeh, L. I., Hu, N., Carter, K. D., Opotowsky, A. R., Light-Mcgroary, K., Cavanaugh, J. E. & Bartlett, H. L. 2016. Wait-list outcomes for adults with congenital heart disease listed for heart transplantation in the US. Journal of the American College of Cardiology, 68, 908-917.

Ambrosy, A. P., Vaduganathan, M., Huffman, M. D., Khan, S., Kwasny, M. J., Fought, A. J., Maggioni, A. P., Swedberg, K., Konstam, M. A. & Zannad, F. 2012. Clinical course and predictive value of liver function tests in patients hospitalized for worsening heart failure with reduced ejection fraction: an analysis of the EVEREST trial. European journal of heart failure, 14, 302-311.

Ancion, A., Allepaerts, S., Oury, C., Gori, A. S., Pierard, L. A. & Lancellotti, P. 2017. Serum albumin level and hospital mortality in acute non-ischemic heart failure. ESC heart failure, 4, 138-145.

Androne, A. S., Hryniewicz, K., Hudaihed, A., Mancini, D., Lamanca, J. & Katz, S. D. 2004. Relation of unrecognized hypervolemia in chronic heart failure to clinical status, hemodynamics, and patient outcomes. The American journal of cardiology, 93, 1254-1259.

Anraku, M., Chuang, V. T. G., Maruyama, T. & Otagiri, M. 2013. Redox properties of serum albumin. Biochimica et Biophysica Acta (BBA)-General Subjects, 1830, 5465-5472.

Arques, S. 2018. Human serum albumin in cardiovascular diseases. European journal of internal medicine, 52, 8-12.

Arques, S. & Ambrosi, P. 2011. Human serum albumin in the clinical syndrome of heart failure. Journal of cardiac failure, 17, 451-458.

Arques, S., Ambrosi, P., Gelisse, R., Luccioni, R. & Habib, G. 2003. Hypoalbuminemia in elderly patients with acute diastolic heart failure. Journal of the American College of Cardiology, 42, 712-716.

Arques, S., Ambrosi, P., Roux, E., Sbragia, P., Gelisse, R., Pieri, B. & Luccioni, R. 2008a. Tissue Doppler echocardiography for the diagnosis of new-onset heart failure with normal ejection fraction: influence of serum protein concentration on clinical interpretation in elderly patients. Archives of cardiovascular diseases, 101, 343-350.

Arques, S., Roux, E., Sbragia, P., Ambrosi, P., Pieri, B., Gelisse, R. & Luccioni, R. 2005. B-type natriuretic peptide and tissue Doppler study findings in elderly patients hospitalized for acute diastolic heart failure. The American journal of cardiology, 96, 104-107.

Arques, S., Roux, E., Sbragia, P., Gelisse, R., Pieri, B. & Ambrosi, P. 2008b. Usefulness of serum albumin concentration for in-hospital risk stratification in frail, elderly patients with acute heart failure. Insights from a prospective, monocenter study. International journal of cardiology, 125, 265-267.

Biegus, J., Hillege, H. L., Postmus, D., Valente, M. A., Bloomfield, D. M., Cleland, J. G., Cotter, G., Davison, B. A., Dittrich, H. C. & Fiuzat, M. 2016. Abnormal liver function tests in acute heart failure: relationship with clinical characteristics and outcome in the PROTECT study. European journal of heart failure, 18, 830-839.

Biegus, J., Zymlinski, R., Sokolski, M., Nawrocka, S., Siwołowski, P., Szachniewicz, J., Jankowska, E. A., Banasiak, W. & Ponikowski, P. 2012. Liver function tests in patients with acute heart failure. Pol Arch Med Wewn, 122, 471-479.

Bonilla-Palomas, J. L., Gámez-López, A. L., Moreno-conde, M., López-Ibáñez, M. C., Anguita-Sánchez, M., De La Sacristana, Á. G., García-Catalán, F. & Villar-Ráez, A. 2014. Hypoalbuminemia in acute heart failure patients: causes and its impact on hospital and long-term mortality. Journal of cardiac failure, 20, 350-358.

Bozkurt, B., Coats, A. J., Tsutsui, H., Abdelhamid, C., Adamopoulos, S., Albert, N., Anker, S., Atherton, J., Böhm, M. & Butler, J. 2021. Universal definition and classification of heart failure: a report of the Heart Failure Society of America. Heart Failure Association of the European Society of Cardiology,

[Downloaded from journal.icns.org.ir on 2026-11-27]

Japanese Heart Failure Society and writing committee of the universal definition of heart failure. J Card Fail, 27, 387-413.
Castro, P., Verdejo, H., Vukasovic, J. L., Garces, E., Gonzalez, I. & Grupo, I. 2006. Predictors of hospital death and prolonged hospitalization in patients with cardiac failure in Chilean hospitals. Revista medica de Chile, 134, 1083.
Chien, S.-C., Chen, C.-Y., Lin, C.-F. & Yeh, H.-I. 2017. Critical appraisal of the role of serum albumin in cardiovascular disease. Biomarker research, 5, 1-9.
Chomsky, D. B., Lang, C. C., Rayos, G. & Wilson, J. R. 1997. Treatment of subclinical fluid retention in patients with symptomatic heart failure: effect on exercise performance. The Journal of heart and lung transplantation: the official publication of the International Society for Heart Transplantation, 16, 846-853.
Desai, K. V., Laine, G. A., Stewart, R. H., Cox Jr, C. S., Quick, C. M., Allen, S. J. & Fischer, U. M. 2008. Mechanics of the left ventricular myocardial interstitium: effects of acute and chronic myocardial edema. American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology, 294, H2428-H2434.
Dongaonkar, R. M., Stewart, R. H., Geissler, H. J. & Laine, G. A. 2010. Myocardial microvascular permeability, interstitial oedema, and compromised cardiac function. Cardiovascular research, 87, 331-339.
El iskandarani, M., El kurdi, B., Murtaza, G., Paul, T. K. & Refaat, M. M. 2021. Prognostic role of albumin level in heart failure: a systematic review and meta-analysis. Medicine, 100.
Elwell, R. J., Spencer, A. P. & Eisele, G. 2003. Combined furosemide and human albumin treatment for diuretic-resistant edema. Annals of Pharmacotherapy, 37, 695-700.
Fanali, G., Di masi, A., Trezza, V., Marino, M., Fasano, M. & Ascenzi, P. ۲۰۱۲. Human serum albumin: from bench to bedside. Molecular aspects of medicine, 33, 209-290.
Filippatos, G., Desai, R., Ahmed, M., Mujib, M. & Ahmed, A. Hypoalbuminemia is an independent predictor of incident heart failure in community-dwelling older adults without prevalent heart failure. EUROPEAN HEART JOURNAL, 2010. OXFORD UNIV PRESS GREAT CLARENDON ST, OXFORD OX2 6DP, ENGLAND, 169-169.
Filippatos, G. S., Desai, R. V., Ahmed, M. I., Fonarow, G. C., Love, T. E., Aban, I. B., Iskandrian, A. E., Konstam, M. A. & Ahmed, A. 2011. Hypoalbuminaemia and incident heart failure in older adults. European journal of heart failure, 13, 1078-1086.
Fonarow, G. C., Adams, K. F., Abraham, W. T., Yancy, C. W., Boscardin, W. J. & Committee, A. S. A. 2005. Risk stratification for in-hospital mortality in acutely decompensated heart failure: classification and regression tree analysis. Jama, 293, 572-580.
Fonarow, G. C., Peacock, W. F., Phillips, C. O., Givertz, M. M., Lopatin, M., Committee, A. S. A. & Investigators ۲۰۰۷. Admission B-type natriuretic peptide levels and in-hospital mortality in acute decompensated heart failure. Journal of the American College of Cardiology, 49, 1943-1950.
Gopal, D. M., Kalogeropoulos, A. P., Georgiopoulou, V. V., Tang, W. W., Methvin, A., Smith, A. L., Bauer, D. C., Newman, A. B., Kim, L. & Harris, T. B. 2010. Serum albumin concentration and heart failure risk: the Health, Aging, and Body Composition Study. American heart journal, 160, 279-285.
Hara, N., Nagashima, A., Yoshida, T., Furukawa, T. & Inokuchi, K. 1981. Effect of decreased plasma colloid osmotic pressure on development of pulmonary edema in dogs. The Japanese journal of surgery, 11, 203-208.
Harnett, J. D., Foley, R. N., Kent, G. M., Barre, P. E., Murray, D. & Parfrey, P. S. 1995. Congestive heart failure in dialysis patients: prevalence, incidence, prognosis and risk factors. Kidney international, 47, 884-890.
Hesse, B., Parving, H.-H., Lund-Jacobsen, H. & Noer, I. 1976. Transcapillary escape rate of albumin and right atrial pressure in chronic congestive heart failure before and after treatment. Circulation Research, 39, 358-362.
Horwich, T. B., Kalantar-zadeh, K., Maclellan, R. W. & Fonarow, G. C. 2008. Albumin levels predict survival in patients with systolic heart failure. American heart journal, 155, 883-889.
Hryciw, N., Joannidis, M., Hiremath, S., Callum, J. & Clark, E. G. 2021. Intravenous albumin for mitigating hypotension and augmenting ultrafiltration during kidney replacement therapy. Clinical journal of the American Society of Nephrology: CJASN, 16, 820.
Huang, Y., Gulshan, K., Nguyen, T. & Wu, Y. 2017. Biomarkers of cardiovascular disease. Hindawi.
Inoue, M., Okajima, K., Itoh, K., Ando, Y., Watanabe, N., Yasaka, T., Nagase, S. & Morino, Y. 1987. Mechanism of furosemide resistance in analbuminemic rats and hypoalbuminemic patients. Kidney international, 32, 198-203.
Jabbour, R., Ling, H. Z., Norrington, K., Amaral, N., Zaman, N., Aggarwal, S., Aung, N., Barron, A., Manisty, C. & Baruah, R. 2014. Serum albumin changes and multivariate dynamic risk modelling in chronic heart failure. International journal of cardiology, 176, 437-443.

[Downloaded from journal.icns.org.ir on 2026-11-27]

Jacob, M., Bruegger, D., Rehm, M., Welsch, U., Conzen, P. & Becker, B. F. 2006. Contrasting effects of colloid and crystalloid resuscitation fluids on cardiac vascular permeability. The Journal of the American Society of Anesthesiologists, 104, 1223-1231.

Jacob, M., Paul, O., Mehringer, L., Chappell, D., Rehm, M., Welsch, U., Kaczmarek, I., Conzen, P. & Becker, B. F. 2009. Albumin augmentation improves condition of guinea pig hearts after 4 hr of cold ischemia. Transplantation, 87, 956-965.

Jiki, Z., Lecour, S. & Nduhirabandi, F. 2018. Cardiovascular benefits of dietary melatonin: a myth or a reality? Frontiers in physiology, 17, 9, 528.

Kanaan, G. N. & Harper, M.-E. 2017. Cellular redox dysfunction in the development of cardiovascular diseases. Biochimica et Biophysica Acta (BBA)-General Subjects, 1861, 2822-2829.

Karwath, A., Bunting, K. V., Gill, S. K., Tica, O., Pendleton, S., Aziz, F., Barsky, A. D., Chernbumroong, S., Duan, J. & Mobley, A. R. 2021. Redefining β-blocker response in heart failure patients with sinus rhythm and atrial fibrillation: a machine learning cluster analysis. The Lancet, 398, 1427-1435.

Kinugasa, Y., Kato, M., Sugihara, S., Hirai, M., Kotani, K., Ishida, K., Yanagihara, K., Kato, Y., Ogino, K. & Igawa, O. 2009. A Simple Risk Score to Predict In-Hospital Death of Elderly Patients With Acute Decompensated Heart Failure Hypoalbuminemia as an Additional Prognostic Factor. Circulation journal, 73, 2276-2281.

Lam, F. W., Cruz, M. A., Leung, H.-C. E., Parikh, K. S., Smith, C. W. & Rumbaut, R. E. 2013. Histone induced platelet aggregation is inhibited by normal albumin. Thrombosis research, 132, 69-76.

Lau, G. T., Tan, H. C. & Kritharides, L. 2002. Type of liver dysfunction in heart failure and its relation to the severity of tricuspid regurgitation. American Journal of Cardiology, 90, 1405-1409.

Lee, E.-H., Kim, W.-J., Kim, J.-Y., Chin, J.-H., Choi, D.-K., Sim, J.-Y., Choo, S.-J., Chung, C.-H., Lee, J.-W. & Choi, I.-C. 2016. Effect of exogenous albumin on the incidence of postoperative acute kidney injury in patients undergoing off-pump coronary artery bypass surgery with a preoperative albumin level of less than ۴/۰ g/dl. Anesthesiology, 124, 1001-1011.

Levitt, D. G. & Levitt, M. D. 2016. Human serum albumin homeostasis: a new look at the roles of synthesis, catabolism, renal and gastrointestinal excretion, and the clinical value of serum albumin measurements. International journal of general medicine, 229-255.

Li, Z., Ling, Y., Yuan, X., Liu, X., Huang, W., Chen, Q., Wang, J., Chen, Y., Xu, M. & Wu, B. 2022. Impact of albumin infusion on prognosis of intensive care unit patients with congestive heart failure-hypoalbuminemia overlap: a retrospective cohort study. Journal of Thoracic Disease, 14, 2235.

Liu, M., Chan, C. P., Yan, B. P., Zhang, Q., Lam, Y. Y., Li, R. J., Sanderson, J. E., Coats, A. J., Sun, J. P. & Yip, G. W. K. 2012. Albumin levels predict survival in patients with heart failure and preserved ejection fraction. European journal of heart failure, 14, 39-44.

Liu, X., Yao, T., Qian, J., Chen, F., Lin, H. & Lai, Y. 2022. Human albumin administration is associated with increased in-hospital mortality in heart failure with hypoproteinaemia patients: analysis of MIMIC-III Database.

Macedo, E., Karl, B., Lee, E. & Mehta, R. L. 2021. A randomized trial of albumin infusion to prevent intradialytic hypotension in hospitalized hypoalbuminemic patients. Critical care, 25, 1-8.

Mehlhorn, U., Allen, S., Davis, K., Geissler, H., Warters, R. & De vivie, E. R. 1998. Increasing the colloid osmotic pressure of cardiopulmonary bypass prime and normothermic blood cardioplegia minimizes myocardial oedema and prevents cardiac dysfunction. Cardiovascular Surgery, 6, 274-281.

Miyamoto, M., Mcclure, D., Schertel, E., Andrews, P., Jones, G., Pratt, J., Ross, P. & Myerowitz, P. 1998. Effects of hypoproteinemia-induced myocardial edema on left ventricular function. American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology, 274, H937-H944.

Novack, V., Pencina, M., Zahger, D., Fuchs, L., Nevzorov, R., Jotkowitz, A. & Porath, A. 2010. Routine laboratory results and thirty day and one-year mortality risk following hospitalization with acute decompensated heart failure. PLoS One, 5, e12184.

Paar, M., Rossmann, C., Nusshold, C., Wagner, T., Schlagenhauf, A., Leschnik, B., Oettl, K., Koestenberger, M., Cvirn, G. & Hallström, S. 2017. Anticoagulant action of low, physiologic, and high albumin levels in whole blood. PloS one, 12, e0182997.

Parving, H., Rossing, N., Nielsen, S. & Lassen, N. 1974. Increased transcapillary escape rate of albumin, IgG, and IgM after plasma volume expansion. American Journal of Physiology-Legacy Content, 227, 245-250.

Paulus, W. J. & Tschöpe, C. 2013. A novel paradigm for heart failure with preserved ejection fraction: comorbidities drive myocardial dysfunction and remodeling through coronary microvascular endothelial inflammation. Journal of the American College of Cardiology, 62, 263-271.

Peng, W., Zhang, C., Wang, Z. & Yang, W. 2019. Prediction of all-cause mortality with hypoalbuminemia in patients with heart failure: a meta-analysis. Biomarkers, 24, 631-637.

[Downloaded from journal.icns.org.ir on 2026-11-27]

Peterson, E. J., Ng, T. M., Patel, K. A., Lou, M. & Elkayam, U. 2018. Association of admission vs. nadir serum albumin concentration with short-term treatment outcomes in patients with acute heart failure. Journal of international medical research, 46, 3665-3674.

Peterson, P. N., Rumsfeld, J. S., Liang, L., Albert, N. M., Hernandez, A. F., Peterson, E. D., Fonarow, G. C. & Masoudi, F. A. 2010. A validated risk score for in-hospital mortality in patients with heart failure from the American Heart Association get with the guidelines program. Circulation: Cardiovascular Quality and Outcomes, 3, 25-32.

Polat, N., Aydin, M., Yildiz, A., Acet, H., Akil, M. A., Bilik, M. Z., Demir, M., Isik, M. A., Kaya, H. & Alan, S. 2014. The prognostic significance of serum albumin in patients with acute decompensated systolic heart failure. Acta cardiologica, 69, 648-654.

Prenner, S. B., Kumar, A., Zhao, L., Cvijic, M. E., Basso, M., Spires, T., LI, Z., Yarde, M., Bhattacharya, P. & Zamani, P. 2020. Effect of serum albumin levels in patients with heart failure with preserved ejection fraction (from the TOPCAT trial). The American journal of cardiology, 125, 575-582.

Quinlan, G. J., Martin, G. S. & Evans, T. W. 2005. Albumin: biochemical properties and therapeutic potential. Hepatology, 41, 1211-1219.

Quinlan, G. J., Mumby, S., Martin, G. S., Bernard, G. R., Gutteridge, J. M. & Evans, T. W. 2004. Albumin influences total plasma antioxidant capacity favorably in patients with acute lung injury. Critical care medicine, 32, 755-759.

Roberts, N. L., Mountjoy-venning, W. C., Anjomshoa, M., Banoub, J. A. M. & Yasin, Y. J. 2019. Gbd 2017 Disease and Injury Incidence and Prevalence Collaborators. Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 354 diseases and injuries for 195 countries and territories, 1990-2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study (vol 392, pg 1789, 2018). Lancet, 393, E44-E44.

Roche, M., Rondeau, P., Singh, N. R., Tarnus, E. & Bourdon, E. 2008. The antioxidant properties of serum albumin. FEBS letters, 582, 1783-1787.

Rozga, J., Piątek, T. & Małkowski, P. 2013. Human albumin: old, new, and emerging applications. Ann Transplant, 18, 205-217.

Santaguida, P. L., Don-Wauchope, A. C., Oremus, M., Mckelvie, R., Ali, U., Hill, S. A., Balion, C., Booth, R. A., Brown, J. A. & Bustamam, A. 2014. BNP and NT-proBNP as prognostic markers in persons with acute decompensated heart failure: a systematic review. Heart failure reviews, 19, 453-470.

Savarese, G., Becher, P. M., Lund, L. H., Seferovic, P., Rosano, G. M. & Coats, A. J. 2022. Global burden of heart failure: a comprehensive and updated review of epidemiology. Cardiovascular research, 118, 3272-3287.

Su, W., An, T., Zhou, Q., Huang, Y., Zhang, J., Zhang, Y., Wei, B., Sun, X., Zou, C. & Lou, K. .۲۰۱۲ Serum albumin is a useful prognostic indicator and adds important information to NT-proBNP in a Chinese cohort of heart failure. Clinical biochemistry, 45, 561-565.

Talukder, A., Siraj, M. M., Khondokar, M. N., Habib, S. A., Salim, M. A., Rahman, M. W., Banerjee, S. K., Ahsan, S. A., Hoque, M. H. & Rahman, F. 2019. Outcome of Albumin Infusion in Heart Failure Patients. University Heart Journal, 15, 47-53.

Taylor, P., Crouch, S., Howell, D. A., Dowding, D. W. & Johnson, M. J. 2018. Change in physiological variables in the last two weeks of life: an observational study of hospitalized adults with heart failure. Journal of pain and symptom management, 55, 1335-1340.

Testani, J. M., Chen, J., Mccauley, B. D., Kimmel, S. E. & Shannon, R. P. 2010. Potential effects of aggressive decongestion during the treatment of decompensated heart failure on renal function and survival. Circulation, 122, 265-272.

Thierer, J., Acosta, A., Vainstein, N., Sultan, M., Francesia, A., Marino, J., Prado, A. H., Guglielmone, R., Trivi, M. & Boero, L. 2010. Relation of left ventricular ejection fraction and functional capacity with metabolism and inflammation in chronic heart failure with reduced ejection fraction (from the MIMICA Study). The American journal of cardiology,.۹۸۳-۹۷۷ ,۱۰۵

Uthamalingam, S., Kandala, J., Daley, M., Patvardhan, E., Capodilupo, R., Moore, S. A. & Januzzi Jr, J. L. 2010. Serum albumin and mortality in acutely decompensated heart failure. American heart journal, 160, 1149-1155.

Vincent, J.-L., Dubois, M.-J., Navickis, R. J. & Wilkes, M. M. 2003. Hypoalbuminemia in acute illness: is there a rationale for intervention?: a meta-analysis of cohort studies and controlled trials. Annals of surgery, 237, 319-334.

Wang, L. & Zhao, Y.-T. 2022. Albumin infusion in hospitalized patients with acute heart failure: a retrospective cohort study. BMC Cardiovascular Disorders, 22, 358.

Weil, M. H., Henning, R. J., Morissette, M. & Michaels, S. 1978. Relationship between colloid osmotic pressure and pulmonary artery wedge pressure in patients with acute cardiorespiratory failure. The American journal of medicine, 64, 643-650.

Wiedermann, C. J. 2007. Anti-inflammatory activity of albumin. Critical care medicine, 35, 981-982.

[Downloaded from journal.icns.org.ir on 2026-11-27]

Yancy, C. W., Jessup, M., Bozkurt, B., Butler, J., Casey Jr, D. E., Colvin, M. M., Drazner, M. H., Filippatos, G. S., Fonarow, G. C. & Givertz, M. M. 2017. 2017 ACC/AHA/HFSA focused update of the 2013 ACCF/AHA guideline for the management of heart failure: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Failure Society of America. Circulation, 136, e137-e161.

Yu, Z., Zhu, B., Ma, J., Guan, Y., Zhou, Y., Li, H. & Zhang, J. 2023. Albumin use and mortality among intensive care patients with acute heart failure: a retrospective study. LWW.

Zhang, W.-J. & Frei, B. 2002. Albumin selectively inhibits TNFα-induced expression of vascular cell adhesion molecule-1 in human aortic endothelial cells. Cardiovascular research, 55, 820-829.

Zoanni, B., Brioschi, M., Mallia, A., Gianazza, E., Eligini, S., Carini, M., Aldini, G. & Banfi, C. 2023. Novel insights about albumin in cardiovascular diseases: Focus on heart failure. Mass spectrometry reviews, 42, 1113-1128.

[Downloaded from journal.icns.org.ir on 2026-11-27]

نشریه پرستاری قلب و عروق، دوره دوازدهم، شماره ۱، سال ۱۴۰۲
Cardiovascular Nursing Journal, 12(1), 2023

Review Article

The role of human serum albumin in heart failure: a narrative review

Mohammad Montaseri[1], MSc
*** Fatemeh Bahramnezhad[2], PhD**

Aim. The present study was conducted with the aim of reviewing the role of serum albumin in heart failure.
Background. Heart failure is a complex clinical syndrome that affects a large population worldwide yearly, and its mortality is even higher than that of many cancers. Although the identification of traditional risk factors has helped in primary prevention, the death rate due to this disease is still increasing. Identifying potential and modifiable risk factors that are not known yet seems necessary in this situation. Serum albumin has been known for many years as a strong prognostic biomarker in many pathological conditions. In recent years, studies have been conducted regarding the role of serum albumin in the prediction, prognosis and treatment of heart failure symptoms.
Method. This narrative study was conducted in 2023. For this purpose, the data bases, PubMed, Scopus, Web of Sciences, SID, MagIran were searched out with the keywords albumin, heart failure, diastolic failure, systolic failure, and a total of 30 articles were included in the study.
Findings. Hypoalbuminemia is a common finding in patients with heart failure, and among its main causes in heart failure are malnutrition, inflammation, lack of intestinal function, lack of kidney function, and liver disease. According to clinical and experimental evidence, hypoalbuminemia is related to fluid retention and exacerbation of pulmonary edema in these patients. Also, hypoalbuminemia can independently predict the onset of a new heart failure and can be measured as a prognostic factor of heart failure outcomes. However, there is still no evidence that directly shows the benefit of albumin injection in patients with heart failure.
Conclusion. Serum albumin can be measured as a modifiable risk factor and a prognostic factor in heart failure, but it is necessary to limit its use to cases where its effectiveness has been confirmed.

Keywords: Heart failure, Cardiovascular disease, Albumin, Systolic failure, Diastolic failure

1 Department of Critical Care Nursing, School of Nursing and Midwifery, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran
2 Nursing and Midwifery Care Research Center, School of Nursing and Midwifery, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran (*Corresponding Author) email: bahramnezhad@sina.tums.ac.ir

[Downloaded from journal.icns.org.ir on 2026-11-27]