

فراوانی آنمی در سالمندان مبتلا به نارسایی سیستولیک قلبی

(مقاله پژوهشی)

شراره ضیغمی محمدی^{۱*}، سولماز اصغرزاده حقیقی^۲، ندا فلاح^۳

چکیده:

هدف: هدف از مطالعه حاضر، تعیین فراوانی آنمی در سالمندان مبتلا به نارسایی سیستولیک قلبی بود. روش بررسی: مطالعه حاضر، از نوع توصیفی گذشته نگر بود که در آن اطلاعات دموگرافیک، آزمایشگاهی و اکوکاردیوگرافی ۱۵۴ پرونده پزشکی متعلق به سالمندان مبتلا به نارسایی سیستولیک قلبی (۱۳۸۲ تا ۱۳۸۷) مورد بررسی قرار گرفت. در این مطالعه هموگلوبین کمتر از ۱۳ گرم در دسی لیتر در مردان و کمتر از ۱۲ گرم در دسی لیتر در زنان آنمی تعریف شد. از توزیع فراوانی، میانگین و انحراف معیار و آزمون تی برای گروه‌های مستقل و ضریب همبستگی پیرسون برای تجزیه و تحلیل داده‌ها استفاده شد.

یافته‌ها: نتایج نشان داد میزان شیوع آنمی در سالمندان مبتلا به نارسایی سیستولیک قلبی (۴۲/۹٪) بود. تفاوت آماری معنی داری بین سطح هموگلوبین خون در بیماران مبتلا به نارسایی سیستولیک قلبی دارای نارسایی مزمن راه‌های هوایی ($p=0/001$) وجود داشت و سطح هموگلوبین خون با سن ($p=0/014$) و کسر جهشی بطن چپ ($p=0/022$) ارتباط معنی داری داشت.

نتیجه‌گیری: آنمی در سالمندان مبتلا به نارسایی سیستولیک قلبی شایع بوده و آنمی ممکن است با سن، کسر جهشی بطن چپ و بیماری‌های مزمن انسدادی ریه ارتباط داشته باشد. تحقیق بیشتر در جهت شناسایی مکانیسم‌های آنمی مورد نیاز است.

کلیدواژه‌ها: هموگلوبین، نارسایی قلبی، سالمندی.

۱- کارشناس ارشد پرستاری، مریی دانشکده پرستاری و مامایی دانشگاه آزاد اسلامی واحد کرج

zeighami@kiau.ac.ir

۲- کارشناس پرستاری سنو پروایزر بسالینی بیمارستان تخصصی تامین اجتماعی البرز کرج

۳- کارشناس مامایی

مقدمه

سالمندی پدیده‌ای است که با جنبه‌های زیستی، روانی و اجتماعی مختلفی همراه است (۱). با ورود به مرحله سالمندی، هزینه درمانی در بخش‌ها، روند تصاعدی خواهد داشت که به دلیل، مصرف متوالی و به دفعات بیشتر از خدمات سلامت، طولانی‌تر شدن مدت استفاده از خدمات مانند افزایش مدت اقامت و بستری در بیمارستانها و گرانی هزینه دارویی و درمانی در هر دوره از درمان در مقایسه با سایر گروه‌های سنی به جهت نوع بیماری و میزان پاسخ دهی به درمانها است (۲). بررسی‌ها نشان می‌دهد حدود ۶۰٪ از هزینه‌های مراقبت‌های بهداشتی و ۳۵٪ از ترخیص‌های بیمارستانی و ۴۷٪ از روزهای بستری در بیمارستانها (۳)، ۶۰ درصد از ویزیت‌های کاردیولوژی، ۴۸٪ از بیماران بخش مراقبت‌های ویژه (۴) و ۸۵ درصد از افراد بستری در بخش‌های مزمن را سالمندان تشکیل می‌دهند (۵)، بنابراین مسئله بهداشت، مراقبت و تامین سلامت سالمندان جامعه، هر روز ابعاد تازه و گسترده‌تری پیدا می‌کند (۳).

نارسایی قلبی از شایعترین بیماری‌های مزمن و از علت‌های مهم مرگ و میر سالمندان در سراسر دنیا است (۶) و هر چه جمعیت کشورها روبه سمت سالمندی می‌رود، اهمیت نارسایی قلبی به عنوان یک مشکل مهم بهداشتی بیشتر مورد توجه قرار می‌گیرد (۷). نارسایی قلبی وضعیت پاتوفیزیولوژیکی است که در آن قلب قادر به تخلیه کافی خون، متناسب با متابولیسم بافت‌های بدن نیست (۸). به ازای هر ۱۰۰۰ نفر ۱۰۰ نفر در سن بالای ۶۵ سال به نارسایی قلبی دچار می‌شوند و این درحالی است که میزان شیوع نارسایی قلبی به دلیل افزایش سن جوامع و پیشرفت‌های اخیر در درمان انفارکتوس میوکارد و بیماری‌های مادرزادی قلبی و کاهش مورتالیتی در آنان، رو به افزایش است (۹). با وجود پیشرفت‌های اخیر در درمان نارسایی قلبی، میزان بستری بیماران نارسایی قلبی طی دهه گذشته ۱۵۹ درصد افزایش یافته است (۱۰)، همچنین میزان پذیرش مجدد پس از ۶ ماه، ۴۴ درصد تخمین زده شده است (۱۱). ۵۰٪ بیماران مبتلا به نوع شدید نارسایی قلبی، در طول سال اول پس از تشخیص و نیمی از بیماران نارسایی قلبی در مدت ۴ سال از زمان

اغلب بیماران مبتلا به نارسایی قلبی، سالمند هستند. ارتقاء کیفیت زندگی، کاهش طول مدت بستری و کاهش مرگ و میر مبتلایان به نارسایی قلبی از مسائل حائز اهمیت در حوزه مراقبتهای بهداشتی است، لذا شناسایی و درمان عاملی مؤثر بر کیفیت زندگی، میزان مرگ و میر و موربیدیتی بیماران مبتلا به نارسایی قلبی از اهمیت بسزایی برخوردار است. مطالعات اخیر نشان داده که آنمی، فاکتور مهم مؤثری بر پیامد بیماری نارسایی قلبی است. اما میزان شیوع آنمی در سالمندان مبتلا به نارسایی قلب در ایران مشخص نیست، لذا مطالعه حاضر با هدف تعیین فراوانی آنمی در سالمندان مبتلا به نارسایی سیستولیک قلبی انجام شد.

روش بررسی

پژوهش حاضر از نوع توصیفی و گذشته‌نگر بود. جامعه پژوهش شامل کلیه بیماران بستری با تشخیص نارسایی قلبی بود. شرط ورود به مطالعه سن بالای ۶۵ سال و بر اساس اکو داپلر کسر جهشی کمتر از ۴۰٪ بود. در این مطالعه کلیه پرونده بیماران واجد شرایط بستری در بیمارستان تأمین اجتماعی البرز کرج در سال ۱۳۸۸ مورد بررسی قرار گرفتند. از بین ۲۶۳ پرونده بیماری که در فاصله زمانی سالهای ۱۳۸۲ تا ۱۳۸۷ (به مدت ۵ سال) با تشخیص نارسایی قلبی بستری شده بودند، ۱۵۴ پرونده مربوط به بیماران مبتلا به نارسایی قلبی که شرایط ورود به مطالعه را داشتند، بررسی شدند. ابزار گرد آوری داده‌ها در این پژوهش فهرست واریس بود که به همین منظور طراحی شده بود.

اطلاعات بیماران نظیر سن، جنس، کسر جهشی بطن چپ، اولین نوبت آزمایشهای مربوط به کراتینین، هموگلوبین، قند خون ناشتا، سدیم و پتاسیم سرم، فشار خون سیستولیک و دیاستولیک زمان پذیرش، نوع داروهای مصرفی، بیماریهای همراه، طول مدت بستری و مرگ و میر در فهرست واریس تهیه شده، ثبت شد. در این مطالعه کسر جهشی مساوی و کمتر از ۴۰٪ بر اساس جواب اکو کاردیوگرافی پرونده بیمار به عنوان نارسایی قلبی (۲۷)، کاهش سطح هموگلوبین کمتر از ۱۲ گرم در لیتر در زنان و کمتر از ۱۳ گرم در لیتر در مردان بر اساس تعریف سازمان بهداشت جهانی، به عنوان آنمی (۲۸، ۱۷)، در نظر گرفته شد. سه پژوهشگر آموزش دیده پس از کسب اجازه کتبی از مسئولین بیمارستان و موافقت آنان برای انجام پژوهش، پرونده‌ها را بررسی کردند. به منظور رعایت اصول اخلاقی به مسئولین بیمارستان اطمینان داده شد که در صورت تمایل نتایج

تشخیص بیماری فوت می‌کنند (۱۲). با وجود پیشرفت‌های اخیر که در زمینه درمان نارسایی قلبی صورت گرفته، همچنان پیش آگهی این بیماری ضعیف باقی مانده (۱۳)، به طوریکه امروزه، ارتقاء کیفیت زندگی، کاهش طول مدت بستری و کاهش مرگ و میر مبتلایان به نارسایی قلبی از مهمترین چالش‌های سیستم مراقبتهای بهداشتی محسوب میشود (۱۴).

شناسایی ریسک فاکتورهای قابل تعدیل در مرگ و میر و ناخوشیهای همراه با نارسایی قلبی نقش مهمی در ارتقاء پیش آگهی این بیماران دارد. متغیرهای مختلفی بر وخامت و پیامد این بیماری تأثیر می‌گذارد (۱۵). اخیراً آنمی به عنوان یک عامل خطر مستقل در تعیین پیش‌بینی سیر بیماری نارسایی قلب شناخته شده است (۱۶). برای اولین بار سیلوربرگ^۱ و همکارانش در سال ۲۰۰۰ اولین گزارش آنمی در بیماران مبتلا به نارسایی قلبی و رابطه آن با وخامت بیماری را ارائه دادند و از آن زمان به بعد مطالعات متعددی در زمینه آنمی و رابطه آن با میزان مرگ و میر این بیماران انجام شده است (۱۷). آنمی خفیف تا متوسط، به عنوان یک ناخوشی شایع همراه با نارسایی احتقانی قلب معرفی شده است (۱۸). آنمی سبب افزایش برون ده قلبی، افزایش مزمن فعالیت سمپاتیک، افزایش حجم مایعات خارج سلولی و پلاسما، تشدید اختلال عملکرد سیستولیک یا دیاستولیک، هایپرتروفی و دیلاتاسیون بطن چپ، اختلال عملکرد کلیه و افزایش وخامت و پیشرفت بیماری می‌شود (۱۹). آنمی بدنبال کاهش ظرفیت عملکردی، تنگی نفس و خستگی، کیفیت زندگی فرد را کاهش می‌دهد (۲۰) و بدلیل تشدید علائم، بستری مجدد، افزایش طول مدت بستری و همچنین هزینه‌های درمانی فرد را افزایش داده (۱۷)، نقش مهمی در مرگ و میر مبتلایان به نارسایی قلبی دارد (۲۱). میزان شیوع آنمی در بیماران مبتلا به نارسایی قلبی در مطالعه هامانگوشی^۲ (۲۰۰۹)، تهرانی^۳ (۲۰۰۹) و تانگ^۴ (۲۰۰۸) به ترتیب ۵۷٪، ۵۵٪، ۱۷/۲٪ گزارش شده است (۲۴-۲۱). فاکتورهای مختلفی در بروز آنمی در مبتلایان به نارسایی قلبی تأثیر دارد که از آن جمله می‌توان به آنمی کاذب ناشی از رقیق شدن خون و یا همودیلوشن به دلیل افزایش حجم پلاسما با وجود مقدار طبیعی حجم گلبول قرمز، اختلال در عملکرد کلیه و به دنبال آن اختلال در ترشح اریتروپوئیتین، دپرسیون مغز استخوان، عوامل التهابی، آنمی فقر آهن و آنمی ناشی از کمبود ویتامین و سوء تغذیه، دریافت ناکافی و سوء جذب در سیستم گوارشی، اتلاف خون بطور مزمن ناشی از مصرف آسپرین و گاستریت‌های اورمیک اشاره کرد (۲۶، ۲۵).

داشتند. حداقل سطح هموگلوبین خون ۵/۱۰ و حداکثر ۱۷ گرم در دسی لیتر و میانگین سطح هموگلوبین سرم $12/75 \pm 2/05$ گرم در دسی لیتر بود. میانگین فشار خون سیستولیک بدو پذیرش $123/86 \pm 23/74$ و با دامنه ۸۰-۲۶۰ میلی متر جیوه بود، و میانگین فشار خون دیاستولیک بدو پذیرش $13/73 \pm 76/24$ و با دامنه ۱۱۵-۲۰ میلی متر جیوه بود. ۳۷٪ بیماران حداقل یک ناخوشی همراه با نارسایی قلبی داشتند. شایعترین ناخوشی همراه با نارسایی قلبی فشار خون (۴۲/۲ درصد)، دیابت (۳۱/۲ درصد)، بیماری ایسکمیک قلبی (۲۸/۶ درصد) بود. ۲۲/۷ درصد بیماران ریتم قلبی فیبریلاسیون دهلیزی داشتند. بیشترین فراوانی داروهای قلبی مصرفی در مبتلایان به نارسایی قلبی مربوط به ۸۳/۸ درصد (دیورتیک)، ۸۰/۵ درصد (آسپرین)، ۶۶/۹ درصد (نیترات)، ۶۵/۶ درصد (هپارین) ۶۱/۷ درصد (دیگوکسین)، ۶۲/۳ درصد (مهارکننده آنزیم مبدل آنژیوتانسین و بلوک کننده‌های آنژیوتانسین) بود. ۷/۱ درصد بیماران در طول بستری فوت نموده بودند و میانگین طول مدت بستری $10/94 \pm 11/59$ روز بود (جدول ۱).

پژوهش در اختیارشان قرار گیرد. اطلاعات مربوط به بیماران و نتایج آزمایشات در یک بانک اطلاعاتی ذخیره گردید. داده‌ها با استفاده از نرم افزار آماری SPSS ویراست ۱۴ طبقه‌بندی و با بکارگیری آمار توصیفی (فراوانی مطلق و نسبی) و استنباطی (تی تست برای گروههای مستقل و ضریب همبستگی پیرسون) مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند. سطح معنی داری در این مطالعه مساوی و کمتر از ۰/۰۵ درصد در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

از ۱۵۴ پرونده بیمار مورد مطالعه ۹۳ نفر (۶۰/۴٪) مرد و ۶۱ نفر (۳۹/۶٪) زن بودند. میانگین سنی آنها $67/20 \pm 75/01$ (حداقل سن ۶۵ سال و حداکثر ۹۰ سال) بود. میانگین کسر جهشی بطن چپ $30/07 \pm 7/15$ درصد با دامنه ۴۰-۱۵٪ بود. میانگین کراتینین سرم $0/59 \pm 1/46$ و با دامنه ۰/۳-۳/۹ و میانگین نیتروژن اوره سرم $32/24 \pm 61/10$ با دامنه ۱۱-۲۳۰ بود. سطح سدیم سرم با دامنه ۱۶۱-۱۱۵ و میانگین $140/40 \pm 5/58$ و سطح پتاسیم سرم در دامنه ۹۰-۲/۹۰ با میانگین $4/65 \pm 0/91$ بود. از نظر اختلالات الکترولیتی (۱۶/۲٪) هایپوناترمی و (۶/۵٪) هایپوکالمی

جدول شماره ۱: مشخصات دموگرافیکی - بالینی سالمندان مبتلا به نارسایی سیستولیک قلبی

متغیرهای دموگرافیکی - بالینی	فراوانی (%)	انحراف معیار \pm میانگین
سن		$75/01 \pm 6/20$
جنس	مرد ۹۳ (۶۰/۴)	
	زن ۶۱ (۳۹/۶)	
کسر جهشی بطن چپ (%)		$30/07 \pm 7/15$
تعداد ناخوشی‌های همراه	هیچ ۴۴ (۲۸/۶)	
	۱ ۵۷ (۳۷)	
	۲ ۳۹ (۲۵/۳)	
	۳ و بیشتر ۱۴ (۹/۱)	
فشار خون	۶۵ (۴۲/۲)	
دیابت	۴۸ (۳۱/۲)	
آسم	۶ (۳/۹)	
COPD	۲۹ (۱۸/۸)	
سکته مغزی	۴ (۲/۶)	
بیماری‌های عروق کرونر	۴۴ (۲۸/۶)	
سیروز کبدی	۲ (۱/۳)	

متغیرهای دموگرافیکی - بالینی	فراوانی	انحراف معیار \pm میانگین
	دیگوسین	۹۵(۶۱/۷)
	دیورتیک	۱۲۹(۸۳/۸)
	مهارکننده آنزیم مبدل آنژیوتانسین و بلوک کننده‌های آنژیوتانسین	۹۶(۶۲/۳)
داروهای مصرفی	کلسیم بلوکر	۱۷(۱۱)
	بتابلوکر	۴۹(۳۱/۸)
	نیترات	۱۰۳(۶۶/۹)
	آسپرین	۱۲۴(۸۰/۵)
	وارفارین	۲۳(۱۴/۹)
	هپارین	۱۰۱(۶۵/۶)
	فیبرینولیتیک	۳۵(۲۲/۷)
ریتیم قلبی	تعداد افراد فوت شده	۱۱(۷/۱)
مرگ و میر		
طول مدت بستری (روز)		$11/59 \pm 10/94$
فشار خون سیستولیک		$123/86 \pm 23/74$
فشار خون دیاستولیک		$76/24 \pm 13/73$

از بین بیماران مبتلا به نارسایی قلبی، (۴۲/۹٪) آنمیک بودند، و (۷/۱٪) هموگلوبین کمتر از ۹/۹ گرم در دسی لیتر داشتند (جدول ۲).

جدول ۲: توزیع فراوانی مطلق و نسبی سطوح مختلف هموگلوبین بر حسب جنس، در سالمندان مبتلا به نارسایی سیستولیک قلبی

سطح هموگلوبین	مرد تعداد (%)	زن تعداد (%)	کل تعداد (%)
بیشتر از ۱۳	۴۷(۳۰/۵)	۲۴(۱۵/۶)	۷۱(۴۶/۱)
۱۲-۱۲/۹	۱۲(۷/۸)	۱۶(۱۰/۴)	۲۸(۱۸/۲)
۱۱-۱۱/۹	۱۸(۱۱/۷)	۱۳(۸/۴)	۳۱(۲۰/۱)
۱۰-۱۰/۹	۸(۵/۲)	۵(۳/۲)	۱۳(۸/۴)
کمتر از ۹/۹	۸(۵/۲)	۳(۱/۹)	۱۱(۷/۱)

سیستولیک و دیاستولیک، تعداد ناخوشی‌ها و مدت بستری در بیمارستان رابطه آماری معنا داری ($p > 0/05$) نشان نداد (جدول ۳).

آزمون ضریب همبستگی پیرسون، ارتباط معکوس معنی داری بین سطح هموگلوبین خون با سن ($p = 0/014$) و کسر جهشی بطن چپ ($p = 0/022$) نشان داد، اما با قند خون ناشتا، کراتینین سرم، نیترژن اوره خون، سدیم و پتاسیم سرم، فشار خون

جدول ۳: ارتباط بین میزان هموگلوبین خون سالمندان مبتلا به نارسایی سیستولیک قلبی با برخی متغیرهای مورد بررسی (n=۱۵۴)

سطح هموگلوبین خون		
r=-۰/۱۹۸	p=۰/۰۱۴	سن
r=-۰/۱۸۴	p=۰/۰۲۲	کسر جهشی بطن چپ
r=-۰/۱۲۳	p=۰/۱۲۹	قند خون ناشتا
r=-۰/۰۲۷	p=۰/۷۳۹	کراتینین سرم
r=-۰/۰۹۴	p=۰/۲۴۶	نیتروژن اوره سرم
r=-۰/۰۶۴	p=۰/۴۳۰	سدیم سرم
r=-۰/۰۰۲	p=۰/۹۸۲	پتاسیم سرم
r=-۰/۰۵۶	p=۰/۴۸۸	فشار خون سیستولیک
r=۰/۰۳۹	p=۰/۴۳۰	فشار خون دیاستولیک
r=۰/۰۲۰	p=۰/۸۰۵	تعداد ناخوشی
r=۰/۱۲۳	p=۰/۱۲۹	طول مدت بستری

ریوی (p=۰/۰۰۱) نشان داد (جدول ۴). اما تفاوتی برحسب ابتلا به سایر بیماریها، ریتم قلبی فیبریلاسیون دهلیزی، مورتالیتی و نوع داروهای مصرفی (p>۰/۰۰۵) یافت نشد (جدول ۵).

آزمون تی برای گروه‌های مستقل تفاوت آماری معنی داری درمیزان هموگلوبین خون سالمندان مبتلا به نارسایی قلبی سیستولیک براساس ابتلا به بیماری مزمن انسدادی

جدول ۴: مقایسه میانگین سطح هموگلوبین خون سالمندان مبتلا به نارسایی قلبی بر حسب جنس و ابتلا به سایر بیماریها، مرگ و میر (df=۱۵۲)

متغیر	انحراف معیار ± میانگین	آزمون تی مستقل
جنس	مرد ۱۲/۹۰ ± ۲/۳۲	t=۱/۱۰۶ p=۰/۲۷۰
	زن ۱۲/۵۲ ± ۱/۵۴	
هایپرتانسیون	دارد ۱۲/۵۶ ± ۱/۹۵	t=-۱/۰۰۱ p=۰/۳۱۹
	ندارد ۱۲/۸۹ ± ۲/۱۲	
دیابت	دارد ۱۲/۳۳ ± ۱/۸۰	t=-۱/۷۱۰ p=۰/۰۸۹
	ندارد ۱۲/۹۴ ± ۲/۱۳	
آسم	دارد ۱۳/۴۱ ± ۱/۳۵	t=۰/۸۰۴ p=۰/۴۲۲
	ندارد ۱۲/۷۲ ± ۲/۰۷	
سکته مغزی	دارد ۱۲/۹۷ ± ۱/۱۸	t=۰/۲۱۶ p=۰/۸۲۹
	ندارد ۱۲/۷۴ ± ۲/۰۷	
بیماری مزمن انسدادی ریه	دارد ۱۴/۲۳ ± ۱/۵۷	t=۴/۵۶۹ p=۰/۰۰۰
	ندارد ۱۲/۴۱ ± ۲	
بیماری ایسکمیک قلبی	دارد ۱۲/۶۸ ± ۲/۱۷	t=-۰/۲۰۳ p=۰/۸۳۹
	ندارد ۱۲/۷۷ ± ۲/۰۳	
سیروز کبدی	دارد ۱۳/۶۰ ± ۱/۹۷	t=۰/۵۸۵ p=۰/۵۶۰
	ندارد ۱۲/۷۴ ± ۲/۰۵	
فیبریلاسیون دهلیزی	دارد ۱۲/۴۶ ± ۱/۹۵	t=-۰/۸۶۹ p=۰/۳۸۹
	ندارد ۱۳/۰۱ ± ۲/۰۷	
مرگ و میر	دارد ۱۲/۳۶ ± ۲	t=-۰/۶۵۵ p=۰/۵۱۳
	ندارد ۱۲/۷۸ ± ۲/۰۵	

جدول ۵: مقایسه میانگین سطح هموگلوبین خون سالمندان مبتلا به نارسایی قلبی بر حسب نوع داروهای مصرفی (df=۱۵۲)

داروهای مصرفی	انحراف معیار \pm میانگین	آزمون تی مستقل
دیگوکسین	۱۳±۲/۱۴	t=۱/۹۱۶ p=۰/۰۵۷
دپورتیک	۱۲/۳۵±۱/۸۴	t=-۰/۵۰۷ p=۰/۶۱۳
مهارکننده آنزیم مبدل آنژیوتانسین و بلوک کننده‌های آنژیوتانسین	۱۲/۷۲±۲/۰۵	t=-۰/۰۴۱ p=۰/۹۶۸
کلسیم بلوکر	۱۲/۹۶±۲/۱۱	t=۰/۴۷۰ p=۰/۶۳۹
بتابلوکر	۱۲/۷۳±۲/۰۱	t=۰/۲۳۵ p=۰/۸۱۵
نیترات	۱۲/۷۵±۲/۰۶	t=۱/۵۱۵ p=۰/۱۳۲
هپارین	۱۲/۹۷±۱/۹۷	t=۰/۲۲۵ p=۰/۸۲۳
آسپرین	۱۲/۷۲±۲/۰۶	t=-۰/۹۶۴ p=۰/۳۶۴
وارفارین	۱۲/۸۱±۲/۰۶	t=۰/۸۸۴ p=۰/۳۷۸
	۱۲/۷۲±۲/۰۵	
	۱۲/۵۷±۲/۱۶	
	۱۳/۰۱±۱/۷۶	
	۱۲/۷۸±۲/۰۸	
	۱۲/۷۰±۲	
	۱۲/۶۷±۲/۰۴	
	۱۳/۰۷±۲/۰۶	
	۱۳/۱۰±۱/۳۶	
	۱۲/۶۹±۲/۱۴	

بحث

عضله قلب سالم، نسبت به آنمی حساس‌تر است و تغییرات جزئی در میزان هموگلوبین، سبب تشدید اختلال عملکرد قلب می‌شود (۳۰). نتایج مطالعه سیلوربرگ^۴ (۲۰۰۶) نشان داد که مبتلایان به نارسایی قلبی دچار آنمی در مقایسه با بیماران غیر آنمیک وضعیت بالینی وخیم‌تری دارند. در این بیماران اختلال عملکرد سیستم قلبی و دیاستولیک، سطح پپتید ناتریوتیک، حجم پلاسما و مایع خارج سلولی، اختلال کارکرد کلیه، هزینه‌های درمانی، میزان مرگ و میر و طول مدت بستری بالاتری داشته و کیفیت زندگی پایینتری راتجربه می‌کنند (۱۷). برخی از مطالعات نشان می‌دهد که درمان آنمی با کمک تجویز اریتروپویتین و آهن خوراکی یا تزریقی سبب بهبود کیفیت زندگی، کاهش میزان مرگ و میر و طول مدت بستری بیماران در بیمارستان شده بود (۳۱، ۳۲).

مطالعه حاضر نشان داد با افزایش سن سطح هموگلوبین در سالمندان مبتلا به نارسایی سیستم قلبی کاهش دیده می‌شد. این یافته همسو با یافته‌های کوماجا^۵ (۲۰۰۶) است که افزایش سن را فاکتوری قوی در پیشگویی آنمی در نارسایی قلبی معرفی

مطالعه حاضر نشان داد طبق تعریف سازمان بهداشت جهانی از آنمی، (۴۲/۹٪) سالمندان مبتلا به نارسایی قلبی آنمیک بودند. این یافته مشابه نتایج مطالعه هاماگوشی^۱ (۲۰۰۹) و تهرانی^۲ (۲۰۰۹) بود. در مطالعه هاماگوشی ۵۷٪ و در مطالعه تهرانی ۵۵٪ مبتلایان به نارسایی قلبی دچار آنمی بودند (۲۲، ۲۳). تفاوت مشاهده شده در فراوانی آنمی بین مطالعات ممکن است ناشی از نوع و روش مطالعه، جمعیت مورد بررسی، وجود بیماریهای همراه با نارسایی قلبی و نوع تعریف آنمی باشد. در مطالعه حاضر، فراوانی آنمی در مبتلایان به نارسایی قلبی در مقایسه با سالمندان عمومی جامعه بالاتر بود، در مطالعه لونگو^۳ (۲۰۰۵) شیوع آنمی در سالمندان عمومی جامعه ۱۰ تا ۱۱ درصد گزارش شده بود (۲۹). به نظر میرسد احتمالاً فاکتورهای مرتبط با بیماری و درمان نارسایی قلبی در ایجاد و تشدید آنمی تأثیر داشته باشد.

مطالعاتی که بر انسان و حیوانات صورت گرفته نشان می‌دهد که عضله قلب ایسکمیک و یا هایپرتروفیک در مقایسه با

1- Hamaguchi

2- Tehrani

3- Longo

4- Silverberg

5- Komajda

کرزرنر^۵ (۲۰۰۷) همسو است. نتیجه بررسی وی مشخص کرد آنمی رابطه‌ای با مرگ و میردر بیماران با نارسایی قلبی ندارد (۳۸). این تفاوت در نتیجه میتواند ناشی از حجم نمونه پایین در مطالعه حاضر باشد.

نتیجه‌گیری

مطالعه حاضر نشان داد ۴۲/۹٪ سالمندان مبتلا به نارسایی سیستمیک قلبی دچار آنمی بودند، آمار اپیدمیولوژیکی بدست آمده از آنجا که می‌تواند به غربالگری آنمی در سالمندان مبتلا به نارسایی سیستمیک قلبی، شناسایی مکانیسمهای مؤثر در بروز آن و استفاده از استراتژیهای درمانی مناسب برای کنترل، درمان و به تبع آن بهبود کیفیت زندگی را در پی داشته باشد، حائز اهمیت است.

محدودیت‌های مطالعه حاضر عبارتند از:

۱- روش مطالعه گذشته نگر که سطح هموگلوبین فقط در یک نقطه زمانی معین بررسی شد و سیر تغییر سطح هموگلوبین در طول زمان بیماری مورد بررسی قرار نگرفت، ۲- حجم نمونه پائینو جمع آوری داده از یک مرکز.

براساس یافته‌های مطالعه، پیشنهاد می‌شود، مطالعه‌های بعدی با حجم آماری بالاتر، در مبتلایان به نارسایی قلبی زیر ۶۵ سال و همچنین در مبتلایان به نارسایی دیاستولیک قلبی نیز انجام گیرد. انجام پژوهشهایی در جهت شناسایی علل بروز آنمی و میزان تأثیر درمانهای آنمی بر مرگ و میر، طول مدت بستری و کیفیت زندگی مبتلایان به نارسایی قلبی پیشنهاد می‌شود.

تشکر و قدردانی

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

کرد^{۳۴}. در مطالعه ساهادوان^۱ (۱۹۹۵) نیز افزایش سن با شیوع بالاتر آنمی همراه بود بطوریکه فراوانی آنمی (۴۲/۹٪) در افراد بالای ۷۵ سال و (۲۵٪) در سن ۶۵-۷۴ سال بود (۳۵). احتمالاً عوامل متعددی چون ابتلا به بیماریهای مزمن مانند اختلال کلیه، بیماریهای عفونی، بدخیمی، فقر آهن، کاهش هماتوپوئز بدنبال عملکرد سیتوکینهای التهابی، افزایش بافت چربی مغز استخوان، اترواسکلروز شریانهای مغز استخوان و افزایش بافت چربی در مغز استخوان، در شیوع بالاتر آنمی در افزایش سن مؤثر است.

در مطالعه حاضر افزایش کسر جهشی بطن چپ با کاهش سطح هموگلوبین همراه بود. در تحقیقی که آندرون^۲ (۲۰۰۳) بر ۱۹۶ بیمار مبتلا به نارسایی قلبی انجام داد، دریافت ۶۱٪ بیماران قلبی آنمیک بودند و در این بین ۴۶٪ از موارد آنمی به دلیل همودایلوشن بود و ۵۴٪ بیماران آنمی حقیقی داشتند (۳۶). این یافته با نتایج مطالعه تانگ^۳ (۲۰۰۸) همخوانی ندارد. بررسی او نشان داد که کاهش کسر جهشی بطن چپ با آنمی ارتباط دارد (۲۴). به نظر می‌رسد در مطالعه حاضر احتمالاً همودایلوشن با افزایش حجم مایعات خارج سلولی و هایپرولمی در بروز آنمی کاذب نقش داشته است. به نظر می‌رسد احتمالاً آنمی با تحریک نوروهورمونها منجر به افزایش برون ده قلبی و افزایش کسر جهشی و برون ده قلب می‌گردد. این فرایند میتواند در تشدید دیلاتاسیون و هایپرتروفی بطن چپ، پیشرفت نارسایی قلبی مؤثر باشد.

کم خونی به عنوان یک عامل مؤثر در مرگ و میر و طول مدت بستری بیماران مبتلا به نارسایی قلبی معرفی شده است اما در مطالعه حاضر ارتباطی بین مرگ و میر و طول مدت بستری بیماران با سطح هموگلوبین خون دیده نشد. این یافته با نتایج مطالعه هی^۴ (۲۰۰۹)، هاماکوشی (۲۰۰۹) مغایرت دارد. در مطالعه آنها بین کاهش سطح هموگلوبین و آنمی با مرگ و میر و طول مدت بستری بیماران مبتلا به نارسایی قلبی ارتباط دیده شده است (۲۲، ۳۷). اما نتایج مطالعه حاضر با نتیجه مطالعه

REFERENCES

منابع

۱. محتشم امیری ز، فرازمنده، طلوعی م ح. بررسی علل بستری سالمندان در بیمارستانهای آموزشی شهر رشت. مجله دانشگاه علوم پزشکی گیلان ۱۳۸۱؛ ۱۱(۴۲):۲۸-۳۲.
2. 2-Rasel M, Ardalan A. The future of aging and its health care costs: a warning for health system. *Salamat* 2007; 2(4):300-5.
۳. حبیبی سولاع، نیک پور ص، سیدالشهدایی م، حقانی ح. بررسی رفتارهای ارتقا دهنده سلامت و کیفیت زندگی در سالمندان. دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی اردبیل ۱۳۸۷؛ ۸۱(۲۷):۲۹-۳۶.
۴. عسکری زاده ماهانی م، عرب م، محمدعلی زاده س، حق دوست ع ا. دانش پرستاران پیرامون فرآیند سالمندی و نگرش آنها نسبت به افراد سالمند نشریه پرستاری ایران ۱۳۸۷؛ ۲۱(۵۵):۱۹-۲۷.
۵. رضوی کیا م، انصاری م. پرستاری بازتوانی بیمار محور برای افراد سالمند با مشکل دمانس. توانبخشی ۱۳۸۶؛ ۸(۱):۸۶-۷۹.
۶. رفیعی ف، شاه پوریان ف، ناشر ز، آذرباد م، حسینی ف. اهمیت نیازهای یادگیری بیماران مبتلا به نارسایی قلبی از دیدگاه بیماران و پرستاران. نشریه پرستاری ایران ۱۳۸۸؛ ۲۲(۵۷):۱۹-۳۰.
7. Ahmed A. DEFEAT - Heart Failure: a guide to management of geriatric heart failure by generalist physicians. *Minerva Med* 2009; 100(1):39-50.
۸. دانش ثانی س ه، قادری ف، افضل نیا س. شیوع و ارتباط نارسایی سیستولیک و دیاستولیک قلبی در بیماران با نارسایی قلب در مراحل ادم حاد ریه مجله دانشکده پزشکی مشهد ۱۳۸۵؛ ۴۹(۹۴):۴۳۵-۴۴۰.
9. Davis R, Hobbs F, Lip G. ABC of heart failure. *BMJ* 2000; 320:39-42.
10. Foody JM, Farrell MH, Krumholz HM. Beta-blocker therapy in heart failure: scientific review *JAMA* 2002; 287:883-9.
۱۱. رفیعی ف، شاهپوریان ف، ناشر ز، آذرباد م، حسینی ف. واقع گرایانه بودن یادگیری محتوای آموزشی نارسایی قلبی از دیدگاه بیماران و پرستاران حیات ۱۳۸۷؛ ۱۴(۳-۴):۴۱-۵۵.
12. Remme WJ, Swedberg K. The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Chronic Heart Failure of the European Society of cardiology: Guidelines for the treatment and diagnosis of chronic heart failure: an executive summary. *Eur Heart J* 2005; 26:1115-40.
13. Geisler BP. Treating anemia in heart failure patients: a review of erythropoiesis-stimulating agents. *Expert Opin Biol Ther* 2010; 10(8):1209-16.
14. Lewis BS, Karkabi B, Jaffe R, Yuval R, Flugelman MY, Halon DA. Anemia and heart failure: statement of the problem. *Nephrol Dial Transplant* 2005; 20(7): 3-6.
15. Ceresa M, Capomolla S, Pinna G, Aiolfi E, La Rovere MT, Febo O. Invasive and non-invasive prognostic markers. *Monaldi Arch Chest Dis* 2005; 64(2):124-33.
16. Tang WH, Yeo PS. Epidemiology of anemia in heart failure. *Heart Fail Clin* 2010; 6(3):271-8.
17. Silverberg DS, Wexler D, Iaina A, Schwartz D. The interaction between heart failure and other heart diseases, renal failure, and anemia. *Semin Nephrol* 2006; 26(4):296-306.
18. Mak G, Murphy NF, McDonald K. Anemia in heart failure: to treat or not to treat? *Curr at Options Cardiovasc Med* 2008; 10(6):455-64.
19. Jankowska EA, Ponikowski P. Molecular changes in myocardium in the course of anemia or iron deficiency. *Tre Heart Fail Clin* 2010; 6(3):295-304.
20. Horwich TB, Fonarow GC, Hamilton MA, MacLellan WR, Borenstein J. Anemia is associated with worse symptoms, greater impairment in functional capacity and a significant increase in mortality in patients with advanced heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2002; 39: 1780-86.
21. Miklik R, Parenica J, Spinar J. The prevalence of anemia and its impact on hospitalization mortality in patients with acute heart failure. *Vnitř Lek* 2010; 56(5):382-91.
22. Hamaguchi S, Tsuchihashi-Makaya M, Kinugawa S, Yokota T, Takeshita A, Yokoshiki H, et al. The JCARE-CARD Investigators. Anemia is an Independent Predictor of Long-Term Adverse Outcomes in Patients Hospitalized with Heart Failure in Japan. *Circ J* 2009; 12(4) 12-22.
23. Tehrani F, Phan A, Morrissey R, Chien C, Rafique A, Schwarz E. The Prognostic Value of Anemia in Patients with Diastolic Heart Failure. *Tex Heart Inst J* 2009; 36(3): 220-5.
24. Tang WH, Tong W, Jain A, Francis GS, Harris CM, Young JB. Evaluation and long-term prognosis of new-onset, transient, and persistent anemia in ambulatory patients with chronic heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2008; 51(5):577-8.
25. Agarwal AK, Katz SD. Future directions in management of anemia in heart failure. *Heart Fail Clin* 2010; 6(3):385-95.

26. Anand IS. Pathophysiology of anemia in heart failure. *Heart Fail Clin* 2010; 6(3):279-88.
27. Weiskopf RB, Viele Mk, Feiner J. Human cardiovascular and metabolic response to acute, severe isovolemic anemia. *JAMA* 1998; 279:217-21.
28. Begh C, Wilson A, Ershler WB. Prevalence and outcomes of anemia in geriatrics: a systematic review of the literature. *Am J Med* 2004; 5(1):3-10.
29. Longo D. Closing in on a Killer: Anemia in Elderly People. *Journal of Gerontology: Medical Sciences* 2005; 60(6), 727-28.
30. Paul S, Paul RV. Anemia in heart failure: implications, management, and outcomes. *J Cardiovasc Nurs* 2004; 19:57-66.
31. Lawler PR, Filion KB, Eisenberg MJ. Correcting Anemia in Heart Failure: The Efficacy and Safety of Erythropoiesis-Stimulating Agents. *J Card Fail* 2010; 16(8):649-58.
32. Silverberg DS, Wexler D, Iaina A, Schwartz D. Anemia management in cardio renal disease. *J Ren Care* 2010; 36(1):86-96.
33. Le Jemtel TH, Arain S. Mediators of anemia in chronic heart failure. *Heart Fail Clin* 2010; 6(3):289-93.
34. Komajda M, Anke S, Charlesworth A, Okonko D, Metra M. The impact of new onset anemia on morbidity and mortality in chronic heart failure: results from COMET. *European Heart Journal* 2006 ;27(12):1440-46.
35. Sahadevan S, Choo PW, Jayaratnam FJ. Anaemia in the hospitalised elderly. *Singapore Med J* 1995; 36:375-378.
36. Androne AS, Katz SD, Lund L, LaManca J, Hudaihed A, Hryniewicz K, et al. Hemodilution is common in patients with advanced heart failure. *Circulation* 2003; 107: 226-29.
37. He SW, Wang LX. The impact of anemia on the prognosis of chronic heart failure: a meta-analysis and systemic review. *Congest Heart Fail* 2009; 15(3):123-30.
38. Kerzner R, Gage BF, Rich MW. Anemia does not predict mortality in elderly patients with heart failure. *Am J Geriatr Cardiol* 2007; 16(2):92-6.