

بررسی فراوانی آنمی در سالمندان مبتلا به نارسایی سیستم قلبی در بیمارستان تامین اجتماعی البرز کرج در سال ۱۳۸۸

سولمان اصغرزاده حقیقی^{۱*}، شراره ضیغمی محمدی^۲

تاریخ دریافت ۸۹/۲/۵ تاریخ پذیرش ۸۹/۵/۱۲

چکیده

پیش زمینه و هدف: آنمی یک ناخوشی شایع همراه با نارسایی قلبی است که یک ریسک فاکتور مستقل جهت بروز پیامدهای بالینی ناگوار در بیماران با نارسایی قلبی محسوب می‌گردد. هدف از مطالعه حاضر تعیین فراوانی آنمی در سالمندان مبتلا به نارسایی سیستم قلبی بود.

مواد و روش‌ها: این یک مطالعه توصیفی گذشته‌نگر بود که در آن ۱۵۴ پرونده پزشکی متعلق به سالمندان مبتلا به نارسایی سیستم قلبی مربوط به سال‌های ۱۳۸۷-۱۳۸۲ مورد بررسی قرار گرفت. اطلاعات دموگرافیک، آزمایشگاهی و اکو کاردیوگرافی از پرونده‌های پزشکی مورد بررسی قرار گرفت. در این مطالعه هموگلوبین کم‌تر از ۱۳ گرم در دسی‌لیتر در مردان و کم‌تر از ۱۲ گرم در دسی‌لیتر در زنان آنمی تعریف گردید. اطلاعات به کمک آمار توصیفی، مانند توزیع فراوانی، میانگین و انحراف معیار و آزمون تی برای گروه‌های مستقل و ضریب همبستگی پیرسون مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

یافته‌ها: نتایج نشان داد که میزان شیوع آنمی در سالمندان مبتلا به نارسایی سیستم قلبی (۴۲/۹ درصد) بود. تفاوت آماری معنی‌داری بین سطح هموگلوبین خون در بیماران مبتلا به نارسایی سیستم قلبی دارای نارسایی مزمن راه‌های هوایی ($p=0/000$) و هایپوکالمی ($p=0/017$) وجود داشت و سطح هموگلوبین خون با سن ($p=0/014$) و کسر جهشی بطن چپ ($p=0/022$) ارتباط معنی‌داری داشت.

بحث و نتیجه‌گیری: این مطالعه نشان داد آنمی در سالمندان مبتلا به نارسایی سیستم قلبی شایع می‌باشد و آنمی ممکن است با سن، کسر جهشی بطن چپ، پتاسیم سرم و بیماری‌های مزمن انسدادی ریه ارتباط داشته باشد. تحقیق بیشتر در جهت شناسایی مکانیسم‌های آنمی مورد نیاز است.

کلید واژه‌ها: هموگلوبین، نارسایی قلبی، سالمندی

فصلنامه دانشکده پرستاری و مامایی ارومیه، دوره هشتم، شماره سوم، پاییز ۱۳۸۹، ص ۱۳۷-۱۳۲

آدرس مکاتبه: کرج، رجائی شهر، خیابان سیزدهم، دانشگاه آزاد اسلامی، گروه پرستاری. تلفن تماس: ۰۹۱۲۵۶۸۰۶۷۹

Email: zeighami@kia.ac.ir

مقدمه

۱۰۰۰ نفر ۱۰۰ نفر در سن بالای ۶۵ سال دچار نارسایی قلبی هستند و این درحالی است که میزان شیوع نارسایی قلبی بدلیل افزایش سن جوامع و پیشرفت‌های اخیر در درمان انفارکتوس میوکارد و بیماری‌های مادرزادی قلبی و کاهش مورتالیته در آنان، رو به افزایش است (۳).

نارسایی قلب یک سندرم بالینی است که طی آن ناهنجاری ساختمان یا عملکرد قلب سبب اختلال در تخلیه یا پر شدن خون با سرعتی مطابق با نیاز متابولیسم بافت‌های بدن می‌گردد (۱) بیش از ۲۵ درصد از بیماران بستری در بخش‌های داخلی و قلب، بیماران مبتلا به نارسایی قلبی هستند (۲). به ازای هر

^۱ سوپر وایزر بالینی بیمارستان تخصصی تامین اجتماعی البرز کرج (نویسنده مسئول)

^۲ مربی و عضو هیات علمی دانشگاه آزاد اسلامی واحد کرج

از میان ۲۶۳ پرونده بیماری که در زمان ترخیص دارای تشخیص نارسایی قلبی بودند، ۱۵۴ پرونده مربوط به بیماران مبتلا به نارسایی قلبی که شرایط ورود به مطالعه را دارا بودند انتخاب گردید. شرایط ورود به مطالعه سن بالای ۶۵ سال و بر اساس اکوداپلر کسر جهشی کم‌تر از ۴۰ درصد بود. با بررسی پرونده‌ها اطلاعات موجود در پرونده بیماران از قبیل: سن - جنس - کسر جهشی بطن چپ - سطح BUN و کراتینین - هموگلوبین و هماتوکریت - قند خون ناشتا - سدیم - پتاسیم - فشار خون سیستمیک و دیاستولیک - نوع داروهای مصرفی - بیماری‌های همراه - طول مدت بستری و مرگ و میر در چک لیست‌های تهیه شده ثبت گردید. در این مطالعه براساس تعریف سازمان بهداشت جهانی کاهش سطح هموگلوبین کم‌تر از ۱۲ گرم در لیتر در زنان و کم‌تر از ۱۳ گرم در لیتر در مردان آنمی در نظر گرفته شد (۴). منظور از نارسایی قلبی سیستمیک، کسر جهشی مساوی و کم‌تر از ۴۰ درصد بر اساس جواب اکو کاردیوگرافی پرونده بیمار بود (۱۶). اطلاعات مربوط به بیماران و نتایج آزمایشات در یک بانک اطلاعاتی ذخیره گردید و تحلیل آماری به کمک نرم افزار آماری SPSS14 و با کمک آزمون‌های توزیع فراوانی، تی تست برای گروه‌های مستقل و ضریب همبستگی پیرسون مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت. سطح معنی داری مساوی و کم‌تر از ۰/۰۵ درصد در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

از ۱۵۴ پرونده بیمار مورد مطالعه ۹۳ نفر (۶۰/۴ درصد) مرد و ۶۱ نفر (۳۹/۶ درصد) زن بودند. میانگین سنی آن‌ها $75/01 \pm 6/20$ حداقل سن ۶۵ سال و حداکثر ۹۰ سال بود. میانگین کسر جهشی بطن چپ $30/07 \pm 7/15$ درصد بود. میانگین کراتینین سرم $0/59$ و میانگین نیترژن اوره سرم $32/24 \pm 6/10$ بود ۳۷ درصد بیماران حداقل یک ناخوشی همراه با نارسایی قلبی داشتند.

سازمان بهداشت جهانی کاهش سطح هموگلوبین کم‌تر از ۱۲ گرم در لیتر در زنان و کم‌تر از ۱۳ گرم در لیتر در مردان را آنمی تعریف نموده است (۴). آنمی در سالمندان بین ۱۰ تا ۱۱ درصد گزارش شده است (۵) اما شیوع آن در مبتلایان به نارسایی قلبی بیشتر بوده و در مطالعات مختلف بین ۱۷/۲ درصد تا ۵۷ درصد گزارش گردیده است (۶-۸) عوامل مختلفی مانند همودیلوژن (۹)، اختلال عملکرد کلیه و ترشح اریتروپویتین (۱۰)، دپرسیون مغز استخوان (۱۱)، عوامل التهابی، فقر آهن (۱۲) کمبود ویتامین و سوء تغذیه (۱۳)، سوء جذب و اتلاف خون به دنبال مصرف آسپرین و گاستریت‌های اورمیک (۱۲) در بروز آنمی در بیماران مبتلا به نارسایی قلبی نقش دارد. آنمی با تاثیر بر عملکرد سیستمیک و دیاستولیک، حجم مایعات خارج سلولی، پلاسما و عملکرد کلیه، (۱۴) بر وخامت افزوده و همانند یک عامل خطر مستقل در پیش بینی سیر بیماری نارسایی قلبی تاثیر می‌گذارد. (۹) آنمی بواسطه کاهش ظرفیت عملکردی، کیفیت زندگی را کاهش داده (۱۵) و به دلیل تشدید علائم و بستری مجدد هزینه‌های درمانی فرد را نیز افزایش می‌دهد (۱۴) با توجه به این مسئله که بیشتر بیماران مبتلا به نارسایی قلبی سالمند هستند و از سویی دیگر ضرورت توجه به بررسی و درمان آنمی، به عنوان یک عامل مهم موثر بر پیش آگهی و کیفیت زندگی بیماران مبتلا به نارسایی قلبی، این مطالعه با هدف تعیین فراوانی آنمی در سالمندان مبتلا به نارسایی سیستمیک قلبی در بیمارستان تامین اجتماعی البرز کرج در سال ۱۳۸۸ انجام گرفت.

مواد و روش‌ها

این یک پژوهش توصیفی و گذشته نگر بود. مکان انجام تحقیق بیمارستان تخصصی تامین اجتماعی البرز کرج بود. با مراجعه به پرونده مربوط به کلیه بیماران مبتلا به نارسایی قلبی (در فاصله ابتدای سال ۱۳۸۲ تا پایان سال ۱۳۸۷، به مدت ۵ سال)

کننده‌های کانال کلسیم، ۶۶/۹ درصد نیترا. میانگین طول مدت بستری ۱۰/۹۴±۱/۵۹ روز بود. ۷/۱ درصد بیماران در طول بستری فوت نموده بودند. میانگین سطح هموگلوبین ۲/۰۵±۱۲/۷۵ بود و (۴۲/۹ درصد) آنمیک بودند که (۲۹/۲ درصد) از موارد را مردان تشکیل می‌دادند. (۷/۱ درصد) هموگلوبین کم‌تر از ۹/۹ گرم در دسی لیتر داشتند (جدول شماره ۱).

شایع‌ترین ناخوشی همراه با نارسایی قلبی فشار خون (۴۲/۲ درصد) و دیابت (۳۱/۲ درصد) بود. ۲۲/۷ درصد بیماران ریتم قلبی فیبریلاسیون دهلیزی داشتند. از نظر اختلالات الکترولیتی ۱۶/۲ درصد هایپوناترمی و ۶/۵ درصد هایپوکالمی داشتند. همچنین توزیع فراوانی داروهای قلبی مصرفی در مبتلایان به نارسایی قلبی عبارت بود از ۶۱/۷ درصد دیگوکسین، ۸۳/۸ درصد دیورتیک، ۲۸/۶ درصد اسپیرونولاکتون، ۶۲/۳ درصد مهارکننده سیستم رنین آنژیوتانسین آلدسترون، ۳۱/۸ درصد بتابلوک، ۱۱ درصد بلوک

جدول شماره (۱): توزیع فراوانی سطح مختلف هموگلوبین بر حسب جنس در سالمندان مبتلا به نارسایی سیستم قلبی

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

مزمین انسدادی ریه و هایپوکالمی نتیجه آزمون تی مستقل تفاوت آماری معنی‌داری بین سطح هموگلوبین براساس ابتلا به بیماری مزمین انسدادی ریوی (p=۰/۰۰۰) و وجود هایپوکالمی (p=۰/۰۱۷) نشان داد (جدول شماره ۳). در این مطالعه ارتباطی بین سطح هموگلوبین خون با سایر متغیرهای مورد بررسی دیده نشد (p>۰/۰۵).

همان‌طور که در جدول شماره ۲ مشاهده می‌شود، آزمون ضریب همبستگی پیرسون ارتباط معکوس معنی‌داری بین سطح هموگلوبین خون و سن نشان داد (p=۰/۰۱۴) همچنین بین سطح سرمی هموگلوبین و کسر جهشی بطن چپ نیز رابطه معکوس و معنی‌داری دیده شد (p=۰/۰۲۲).

از لحاظ مقایسه سطح هموگلوبین در بیماران مبتلا به بیماری

جدول شماره (۲): ارتباط بین سطح هموگلوبین خون سالمندان مبتلا به نارسایی سیستم قلبی با سن و کسر جهشی بطن چپ

سطح هموگلوبین خون			
r=-۰/۱۹۸	n=۱۵۴	p=۰/۰۱۴	سن
r=-۰/۱۸۴	n=۱۵۴	p=۰/۰۲۲	کسر جهشی بطن چپ

جدول شماره (۳): مقایسه میانگین سطح هموگلوبین خون سالمندان مبتلا به نارسایی قلبی

بر حسب ابتلا به بیماری مزمن انسدادی ریه و هایپوکالمی

آزمون تی مستقل	انحراف معیار \pm میانگین	تعداد		
$t=4/569$ $df=152$ $p=0/000$	$14/23 \pm 1/57$	۲۹	دارد	بیماری مزمن انسدادی ریه
	$12/41 \pm 2$	۱۲۵	ندارد	
$t=-2/403$ $df=152$ $p=0/017$	$11/27 \pm 2/89$	۱۰	دارد	هایپوکالمی (پتاسیم کم تر از $mEq/L 3/5$)
	$12/85 \pm 1/95$	۱۴۴	ندارد	

بحث و نتیجه‌گیری

مغز استخوان و افزایش بافت چربی در مغز استخوان، در شیوع

بیشتر آنمی در افزایش سن ممکن است نقش داشته باشد. در مطالعه ما افزایش کسر جهشی بطن چپ با کاهش سطح هموگلوبین همراه بود. در تحقیقی که آندورون بر روی ۱۹۶ بیمار مبتلا به نارسایی قلبی انجام داد دریافت ۶۱ درصد بیماران قلبی آنمیک بودند و در این بین ۴۶ درصد از موارد آنمی به دلیل همودیلوشن بود و ۵۴ درصد بیماران آنمی حقیقی داشتند (۹). این یافته با نتایج مطالعه تانگ هم‌خوانی ندارد. بررسی او نشان می‌داد که کاهش کسر جهشی بطن چپ با آنمی ارتباط دارد (۸) به نظر می‌رسد احتمالاً در مطالعه ما همودیلوشن با افزایش حجم مایعات خارج سلولی و هایپرولمی موجب بروز آنمی کاذب شده باشد.

در مطالعه ما میانگین هموگلوبین در بیماران مبتلا به انسداد مزمن راه‌های هوایی بالاتر بود. در مطالعه جان شیوع آنمی در ۱۰۱ بیمار مبتلا به نارسایی مزمن انسدادی ریه (COPD) ۱۳ درصد گزارش شده بود (۱۹). ممکن است شرایط توام با هایپوکسی در بیماران مبتلا به نارسایی مزمن راه‌های هوایی، بیشتر سبب بروز پلی‌سایتمی و سطح بالای هموگلوبین در بیماران (COPD) گردد.

در مطالعه ما میانگین هموگلوبین خون بیمارانی که سطح پتاسیم سرمی کم تر از $mEq/L 3/5$ داشتند، پایین تر بود. کاهش سطح پتاسیم در نارسایی قلبی می‌تواند به دنبال فعالیت آلدسترون به عنوان یک مینرالوکورتیکوئید اتفاق بیافتد که موجب احتباس

مطالعه حاضر نشان داد طبق تعریف سازمان بهداشت جهانی از آنمی، ۴۲/۹ درصد سالمندان مبتلا به نارسایی قلبی آنمیک بودند که این میزان در مقایسه با شیوع آنمی در سالمندان غیر مبتلا به نارسایی قلبی بالاتر بود، در مطالعه لونگو شیوع آنمی در سالمندان جامعه ۱۰ تا ۱۱ درصد گزارش گردیده بود (۵) شیوع آنمی در مبتلایان به نارسایی قلبی بر اساس مطالعه هاماکوشی ۵۷ درصد (۶)، تهرانی ۵۵ درصد (۷) و تانگ ۱۷/۲ درصد گزارش شده بود (۸) که با نتایج ما در این مطالعه همسو بود. تفاوت مشاهده شده در فراوانی آنمی در بین مطالعات ممکن است ناشی از نوع و روش مطالعه، جمعیت مورد بررسی، وجود بیماری‌های همراه با نارسایی قلبی و نوع تعریف آنمی باشد.

مطالعه ما نشان داد با افزایش سن سطح هموگلوبین در سالمندان مبتلا به نارسایی سیستمیک قلبی کاهش یافته بود. کوماجا افزایش سن را یک فاکتور قوی پیشگویی کننده آنمی در نارسایی قلبی معرفی کرد (۱۷). در مطالعه ساهادوان افزایش سن با شیوع بالاتر آنمی همراه بود به طوری که فراوانی آنمی ۴۲/۹ درصد در افراد بالای ۷۵ سال و ۲۵ درصد در سن ۶۵-۷۴ سال بود (۱۸). به نظر می‌رسد احتمالاً عوامل متعددی چون ابتلا به بیماری‌های مزمن مانند اختلال کلیه، بیماری‌های عفونی، بدخیمی، فقر آهن، کاهش هماتوپوئز به دنبال عملکرد سیتوکین‌های التهابی، افزایش بافت چربی مغز استخوان، اترواسکلروز شریان‌های

از محدودیت‌های این مطالعه روش بررسی به‌صورت گذشته‌نگر بود که سطح هموگلوبین فقط در یک نقطه زمانی معین بررسی شد و نتوانستیم سیر تغییر سطح هموگلوبین در طول زمان در بیماری را مورد بررسی قرار دهیم، همچنین حجم نمونه پایین و جمع آوری داده از یک مرکز، از سایر محدودیت‌های این پژوهش می‌باشد.

تقدیر و تشکر

از کلیه عزیزانی که ما را در به ثمر رساندن این پژوهش یاری رساندند کمال تشکر و قدر دانی را می‌نماییم.

References:

1. Kasper DL, Fauci AS, Longo DL, Braunwald E, Hauser SL, Jameson JL. Harrison's principle of internal medicine. 16th Ed. New York: McGraw-Hill; 2005.
2. Lewis BS, Karkabi B, Jaffe R, Yuval R, Flugelman MY, Halon DA. Anaemia and heart failure: statement of the problem. *Nephrol Dial Transplant* 2005; 20 Suppl 7:vii3-6.
3. Davis R, Hobbs F, Lip G. ABC of heart failure *BMJ* 2000; 320:39-42.
4. Begh C, Wilson A, Ershler WB. Prevalence and outcomes of anemia in geriatrics: a systematic review of the literature. *Am J Med* 2004 5; 116 Suppl 7A:3-10.
5. Longo D, Closing in on a Killer: Anemia in Elderly People. *J Gerontol* 2005; 60A(6): 727-8.
6. Hamaguchi S, Tsuchihashi-Makaya M, Kinugawa S, Yokota T, Takeshita A, Yokoshiki H, et al. Anemia is an independent predictor of long term adverse outcomes in patients hospitalized with heart failure in Japan. *Circ J* 2009;73:1893-1900.
7. Tehrani F, Phan A, Morrissey R, Chien C, Rafique A, Schwarz E. The prognostic value of

مایعات و سدیم در بدن و ترشح پتاسیم به ادرار می‌گردد (۲۰،۲۱). به نظر می‌رسد احتمالاً فعالیت رنین - آنژیوتانسین آلدسترون و به‌دنبال آن احتباس مایعات و سدیم و دفع پتاسیم سبب کاهش سطح هموگلوبین خون و بروز آنمی کاذب شده باشد.

آنمی در سالمندان مبتلا به نارسایی سیستولیک قلبی شایع بود. آنمی با افزایش سن، کسر جهشی بطن چپ، عدم ابتلا به بیماری‌های مزمن تنفسی ریوی و هایپوکالمی رابطه داشت. بررسی بیشتر در رابطه با علل بروز آنمی به خصوص آنمی کاذب در هایپرولمی ناشی از فعالیت رنین - آنژیوتانسین آلدسترون در بیماران مبتلا به نارسایی قلبی توصیه می‌گردد.

anemia in patients with diastolic heart failure. *Tex Heart Inst J* 2009; 36(3): 220-5.

8. 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 5;51(5):577-8.
9. Androne AS, Katz SD, Lund L, LaManca J, Hudaihed A, Hryniewicz K. Hemodilution is common in patients with advanced heart failure. *Circulation* 2003; 107: 226-9.
10. Pagourelis ED, Koumaras C, Kakafika AI, Tziomalos K, Zorou PG, Athyros VG, et al. Cardiorenal anemia syndrome: do erythropoietin and iron therapy have a place in the treatment of heart failure? *Angiology* 2009;60(1):74-81.
11. Iversen PO, Woldbaek PR, Tonnessen T, Christensen G. Decreased hematopoiesis in bone marrow of mice with congestive heart failure. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 2002; 282: R166-72.
12. Nanas J, Matsouka C, Karageorgopoulos D, Leonti A, Tsolakis E. Etiology of anemia in patients with advanced heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2006; 48:2485-9.

13. Anker SD, Negassa A, Coats AJ, Afzal R, Poole-Wilson PA, Cohn JN, et al. Prognostic importance of weight loss in chronic heart failure and the effect of treatment with angiotensin-converting-enzyme inhibitors: an observational study. *Lancet* 2003; 361: 1077-83.
14. 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.
15. 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: 1780-6.
16. Weiskopf RB, Viele Mk, Feiner J. Human cardiovascular and metabolic response to acute, severe isovolemic anemia. *JAMA* 1998; 279:217-21.
17. 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, *Eur Heart J* 2006 27(12):1440-6.
18. Sahadevan S, Choo PW, Jayaratnam FJ. Anemia in the hospitalized elderly. *Singapore Med J* 1995; 36:375-8.
19. John M, Hoernig S, Doehner W, Okonko DD, Witt C, Anker SD. Anemia and inflammation in COPD. *Chest* 2005, 127(3):825-9.
20. Brilla CG, Rupp H, Funck R, Maisch B. The renin-angiotensin-aldosterone system and myocardial collagen matrix remodelling in congestive heart failure. *Eur Heart J* 1995; 16:107-9.
21. Ahmed A, Zannad F, Love F, Tallaj J, Gheorghide M. A propensity-matched study of the association of low serum potassium levels and mortality in chronic heart failure. *Eur Heart J* 2007 28(11):1334-43.