

## مرگ و میر بیمارستانی و طول مدت بستری در سالمندان مبتلا به نارسایی سیستولیک قلبی بیمارستان البرز کرج (۸۷ - ۱۳۸۲)

سولماز اصغرزاده حقیقی\* شراره ضیغمی محمدی\*\*

\* کارشناس پرستاری بیمارستان تخصصی تأمین اجتماعی البرز کرج  
\*\* مربی و عضو هیات علمی گروه پرستاری دانشکده پرستاری و مامایی دانشگاه آزاد اسلامی واحد کرج

آدرس نویسنده مسؤول: کرج، رجایی شهر، خیابان سیزدهم، دانشگاه آزاد اسلامی، گروه پرستاری، تلفن ۴۱۸۲۵۷۶-۰۲۶۱

Email: zeighami@kiauo.ac.ir

تاریخ دریافت: ۸۹/۱۰/۱۵ تاریخ پذیرش: ۹۰/۲/۵

### \* چکیده

**زمینه:** نارسایی قلبی بیماری شایع، ناتوان کننده، کشنده و تهدیدکننده زندگی است. علی‌رغم پیشرفت‌های انجام شده در درمان نارسایی قلبی طی دهه گذشته، پیش‌آگهی این بیماری همچنان ضعیف باقی مانده است.

**هدف:** مطالعه به منظور تعیین فراوانی مرگ و میر بیمارستانی و طول مدت بستری در سالمندان مبتلا به نارسایی سیستولیک قلبی در بیمارستان تأمین اجتماعی البرز کرج در سال ۱۳۸۸ انجام شد.

**مواد و روش‌ها:** طی یک مطالعه مقطعی ۱۵۴ پرونده پزشکی متعلق به بیماران با سن بیش‌تر از ۶۵ سال و کسر جهشی مساوی و کم‌تر از ۴۰ درصد بین سال‌های ۱۳۸۲ تا ۱۳۸۷ بررسی شدند. اطلاعات جمعیتی، آزمایشگاهی و اکوکاردیوگرافی از پرونده‌های پزشکی استخراج و داده‌ها با آزمون‌های آماری تی مستقل، مجذور کای و ضریب همبستگی پیرسون تحلیل شدند.

**یافته‌ها:** مرگ و میر بیمارستانی سالمندان مبتلا به نارسایی قلبی سیستولیک ۷/۱٪ و میانگین طول مدت بستری  $10/94 \pm 11/59$  روز بود. تفاوت آماری معنی‌داری در میانگین سطح نیتروژن اوره خون و کراتینین سرم بیماران زنده و فوت شده دیده شد ( $P < 0/001$ ). استفاده از مهارکننده آنزیم مبدل آنژیوتانسین ( $P = 0/039$ ) و مسدودکننده گیرنده آنژیوتانسین ( $P = 0/038$ ) با مرگ و میر ارتباط آماری معنی‌داری داشت. طول مدت بستری با ابتلا به بیماری مزمن انسدادی ریه ( $P = 0/035$ )، آسم ( $P < 0/001$ )، مصرف دیگوکسین ( $P = 0/028$ )، نیترات ( $P = 0/015$ ) و وارفارین ( $P < 0/001$ ) ارتباط داشت. ارتباط مثبت و معنی‌داری بین طول مدت بستری با سطح نیتروژن اوره خون ( $P = 0/041$ ) و کراتینین سرم ( $P = 0/002$ ) وجود داشت.

**نتیجه‌گیری:** با توجه به یافته‌ها، اختلال عملکرد کلیه، برخی ناخوشی‌های همراه و داروها می‌توانند مرگ و میر و طول مدت بستری سالمندان مبتلا به نارسایی سیستولیک را افزایش دهند.

**کلیدواژه‌ها:** مرگ و میر، طول اقامت در بیمارستان، نارسایی قلبی، سالمندی

### \* مقدمه :

نارسایی قلبی یک وضعیت شایع، کشنده و تهدیدکننده زندگی است.<sup>(۱)</sup> این بیماری سندرمی است که در اثر ناتوانی قلب در پمپ مقادیر ضروری خون اکسیژنه برای برآورده کردن نیاز متابولیک بدن به وجود می‌آید.<sup>(۲)</sup> میزان شیوع نارسایی قلبی با افزایش سن بیش‌تر می‌شود به طوری که شیوع آن در سنین ۸۰ تا ۸۴ سالگی به ۴۸/۴ تا ۵۷/۷ درصد و در سنین ۶۵ تا ۶۹ سال به میزان

۱۷/۵ تا ۱۹/۳ در هر هزار نفر جمعیت گزارش شده است.<sup>(۳)</sup> اکثر مبتلایان به نارسایی قلبی بیش‌تر از ۶۵ سال سن دارند و هرچه جمعیت کشورها رو به سمت سالمندی می‌رود، اهمیت نارسایی قلبی به عنوان یک مشکل مهم بهداشتی بیش‌تر مورد توجه قرار می‌گیرد.<sup>(۴)</sup> امروزه با کمک داروها، اعمال جراحی عروق کرونر، استفاده از ضربان‌ساز و اجرای گروهی اقدام‌های درمانی، مرگ و میر

### \* مواد و روش‌ها :

این مطالعه مقطعی بر روی پرونده بیمارانی که با تشخیص نارسایی قلبی طی سال‌های ۱۳۸۲ تا ۱۳۸۷ (به مدت ۵ سال) در بیمارستان تخصصی تأمین اجتماعی البرز کرج بستری شده بودند (۲۶۳ پرونده) انجام شد. شرایط ورود به مطالعه، سن بالای ۶۵ سال و کسر جهشی کمتر از ۴۰ درصد براساس اکو داپلر بود. از ۲۶۳ پرونده، ۱۵۴ پرونده شرایط ورود به مطالعه را داشتند. اطلاعات بیماران از قبیل: سن، جنس، کسر جهشی بطن چپ، سطح نیتروژن اوره خون، کراتینین، هموگلوبین، سدیم، پتاسیم، فشارخون سیستولیک و دیاستولیک، نوع داروهای مصرفی، بیماری‌های همراه، طول مدت بستری و مرگ و میر ثبت شدند. منظور از نارسایی قلبی سیستولیک در این مطالعه کسر جهشی مساوی و کمتر از ۴۰ درصد بود.<sup>(۱۲)</sup> داده‌ها به کمک نرم‌افزار آماری SPSS۱۴ و با استفاده از آزمون‌های تی مستقل، مجذور کای و ضریب همبستگی پیرسون تحلیل شدند. سطح معنی‌داری مساوی و کمتر از ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

### \* یافته‌ها :

از ۱۵۴ پرونده مورد مطالعه، ۹۳ بیمار (۶۰/۴ درصد) مرد و ۶۱ نفر (۳۹/۶ درصد) زن بودند. میانگین سنی آن‌ها ۷۵/۰۱±۶/۲۰ سال (حداقل ۶۵ و حداکثر ۹۰ سال) بود. میانگین کسر جهشی بطن چپ ۳۰/۰۷±۷/۱۵ با دامنه ۱۵ تا ۴۰ درصد بود. ۳۷ درصد بیماران حداقل یک ناخوشی همراه با نارسایی قلبی داشتند. شایع‌ترین ناخوشی همراه با نارسایی قلبی، فشارخون بالا (۴۲/۲ درصد)، دیابت (۳۱/۲ درصد)، بیماری ایسکمیک قلبی (۱۹/۵ درصد)، بیماری مزمن انسدادی مجاری هوایی (۱۸/۸ درصد)، آسم (۳/۹ درصد)، سکته مغزی (۲/۶ درصد)، سیروز کبدی (۱/۳ درصد) بودند. (۲۲/۷ درصد) بیماران ریتم قلبی فیبریلاسیون دهلیزی داشتند. همچنین داروهای قلبی مصرفی در افراد مورد مطالعه عبارت بودند از:

بیماران مبتلا به نارسایی قلبی به طور قابل توجهی کاهش یافته است.<sup>(۵)</sup> اما با وجود پیشرفت‌های اخیر در درمان نارسایی قلبی، همچنان پیش‌آگهی این بیماری ضعیف باقی مانده است، به طوری که نیمی از بیماران مبتلا به نارسایی قلبی طی مدت ۴ سال از تشخیص بیماری فوت می‌کنند. همچنین از بین بیماران مبتلا به نوع شدید نارسایی قلبی، بیش از ۵۰ درصد طی سال اول پس از تشخیص بیماری می‌میرند.<sup>(۶)</sup> بنابر گزارش لی ۸/۲ درصد از موارد فوت مبتلایان به نارسایی قلبی در طول بستری در بیمارستان اتفاق افتاده بود.<sup>(۷)</sup>

نارسایی قلبی موجب بستری مکرر و طولانی مدت بیمار می‌شود و این امر هزینه‌های بهداشتی و درمانی را افزایش می‌دهد.<sup>(۸)</sup> سالانه بیش از یک میلیون نفر در آمریکا به دلیل نارسایی قلبی بستری می‌شوند و طبق برآورد سال ۲۰۰۶ حدود ۲۹/۶ میلیارد دلار صرف درمان و بستری این بیماران می‌شود.<sup>(۹)</sup> به طوری که ۱ تا ۲ درصد از کل هزینه مراقبت‌های بهداشتی در ایالات متحده و اروپای جنوبی صرف درمان نارسایی قلبی می‌شود.<sup>(۱۰)</sup> بررسی‌ها نشان می‌دهد میزان بستری مجدد در بیماران مبتلا به نارسایی قلبی رو به افزایش است،<sup>(۱۱)</sup> به طوری که طی دهه گذشته میزان بستری این بیماران ۱۵۹ درصد افزایش یافته است.<sup>(۵)</sup> از آنجا که ارتقای کیفیت زندگی، کاهش طول مدت بستری و مرگ و میر از موضوع‌های چالش برانگیز در درمان بیماران مبتلا به نارسایی قلبی محسوب می‌شود و شناخت، تعدیل و کنترل عوامل خطر مرتبط با مرگ و میر و طول مدت بستری در بهبود پیش‌آگهی این بیماران نقش مهمی دارد، مطالعه حاضر با هدف تعیین میزان مرگ و میر بیمارستانی و طول مدت بستری در سالمندان مبتلا به نارسایی سیستولیک قلبی در بیمارستان تأمین اجتماعی البرز کرج در سال ۱۳۸۸ انجام شد.

میلی‌متر جیوه داشتند و بیش‌ترین موارد هایپوولمی در ارتباط با مصرف دیورتیک‌ها بود. اگرچه رابطه آماری معنی‌داری بین سطوح مختلف فشارخون و میانگین سطح کراتینین وجود نداشت، اما بالاترین میانگین سطح کراتینین سرم ( $1/76 \pm 1$  میلی‌گرم در دسی‌لیتر) مربوط به بیماران با فشارخون سیستولیک بالای ۱۵۰ میلی‌متر جیوه و سپس بیماران با فشارخون سیستولیک کم‌تر از ۹۰ میلی‌متر ( $1/56 \pm 0/40$  میلی‌گرم در دسی‌لیتر) بود.

بین استفاده از داروهای مهارکننده آنزیم مبدل آنژیوتانسین ( $P=0/039$ ) و مسدودکننده گیرنده آنژیوتانسین ( $P=0/038$ ) با مرگ و میر ارتباط آماری معنی‌داری وجود داشت.

ارتباط مثبت و معنی‌داری بین طول مدت بستری بیماران با سطح نیتروژن اوره خون ( $P=0/041$ ) و کراتینین سرم ( $P=0/002$ ) وجود داشت (جدول شماره ۲).

دیورتیک ( $83/8$  درصد)، آسپرین ( $80/5$  درصد)، نیترات ( $66/9$  درصد)، هپارین ( $65/6$  درصد)، دیگوکسین ( $61/7$  درصد)، مسدودکننده گیرنده آنژیوتانسین ( $48/1$  درصد)، بتابلوکر ( $31/8$  درصد)، مهارکننده آنزیم مبدل آنژیوتانسین ( $14/9$  درصد)، وارفارین ( $14/9$  درصد) و کلسیم بلوکر ( $11$  درصد). میانگین طول مدت بستری  $10/94 \pm 11/59$  روز بود و  $7/1$  درصد بیماران در طول بستری فوت نموده بودند. تفاوت آماری معنی‌داری در سطح نیتروژن اوره خون و کراتینین سرم بیماران زنده و فوت شده وجود داشت ( $P < 0/001$ ) (جدول شماره ۱).

در مطالعه حاضر  $3/9$  درصد از بیماران تحت درمان با نیترات‌ها،  $1/9$  درصد از بیماران تحت درمان با بتابلوکرها،  $5/3$  درصد بیماران تحت درمان با دیورتیک‌ها،  $1/3$  درصد از بیماران تحت درمان با داروهای مهارکننده آنزیم مبدل آنژیوتانسین و یک درصد از بیماران تحت درمان با کلسیم بلوکر، فشارخون سیستولیک کم‌تر از ۹۰

جدول ۱- مقایسه میانگین برخی متغیرهای مورد بررسی در سالمندان زنده و فوت شده مبتلا به نارسایی قلبی سیستولیک

سطح معنی‌داری	بیماران زنده (۹۲/۹٪) ۱۴۳ نفر	بیماران فوت شده (۷/۱٪) ۱۱ نفر	حداکثر	حداقل	کل بیماران (۱۵۴ نفر)	
۰/۹۷۴	$75/03 \pm 6/22$	$75/09 \pm 6/25$	۹۰	۶۵	$75/01 \pm 6/20$	سن (سال)
۰/۱۷۹	$30/29 \pm 7/18$	$27/27 \pm 6/46$	۴۰	۱۵	$30/07 \pm 7/15$	کسر جهشی بطن چپ (درصد)
۰/۵۱۳	$12/78 \pm 2/05$	$12/36 \pm 2$	۱۷	۵/۱۰	$12/75 \pm 2/05$	هموگلوبین (گرم در لیتر)
۰/۳۸۵	$140/29 \pm 5/22$	$141/82 \pm 9/32$	۱۶۱	۱۱۵	$140/40 \pm 5/58$	سدیم سرم (میلی‌اکی‌والان در لیتر)
۰/۴۶۷	$4/67 \pm 0/91$	$4/46 \pm 0/91$	۹/۹۰	۲/۹۰	$4/65 \pm 0/91$	پتاسیم سرم (میلی‌اکی‌والان در لیتر)
۰/۰۰۰	$1/44 \pm 0/49$	$2/2 \pm 1/11$	۳/۹	۰/۳	$1/46 \pm 0/59$	کراتینین سرم (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)
۰/۰۰۰	$58/13 \pm 26/37$	$99/64 \pm 65/37$	۲۳۰	۱۱	$61/10 \pm 32/24$	نیتروژن اوره خون (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)
۰/۵۳۴	$124/19 \pm 22/16$	$119/55 \pm 40/32$	۲۶۰	۸۰	$123/86 \pm 23/74$	فشارخون سیستولیک (میلی‌متر جیوه)
۰/۳۲۲	$76/55 \pm 13/49$	$72/27 \pm 16/87$	۱۱۵	۲۰	$76/24 \pm 13/73$	فشارخون دیاستولیک (میلی‌متر جیوه)
۰/۸۵۳	$11/55 \pm 11/21$	$12/18 \pm 6/82$	۸۷	۱	$11/59 \pm 10/94$	طول مدت بستری (روز)

شدت بیماری در بیش تر بودن طول مدت بستری نقش داشته‌اند.

در مطالعه حاضر سطح نیتروژن اوره خون و کراتینین مبتلایان به نارسایی قلبی فوت شده بیش تر از بیماران زنده بود. اختلال عملکرد کلیه در بیش از ۳۰ درصد بیماران مبتلا به نارسایی قلبی گزارش شده است.<sup>(۱۶)</sup> هالیوود نیز نشان داد که مرگ و میر بیماران مبتلا به نارسایی قلبی که سطح کراتینین سرم بالای ۳ میلی گرم در دسی لیتر داشتند، بیش تر بوده است.<sup>(۱۷)</sup> در حالی که در مطالعه دیگری مرگ و میر بیماران مبتلا به نارسایی قلبی با کراتینین بالای ۱/۵ میلی گرم در دسی لیتر، ۸/۸ درصد و در بیماران با کراتینین کم تر از ۱/۵ میلی گرم در دسی لیتر، ۵/۳ درصد بود.<sup>(۱۸)</sup> فانارو طی پژوهشی اعلام نمود که مبتلایان به نارسایی قلبی که سطح نیتروژن اوره خون بالای ۴۳ میلی گرم در دسی لیتر و کراتینین بالای ۲/۷۵ میلی گرم در دسی لیتر داشتند با مرگ و میر بالاتری روبه رو بودند.<sup>(۱۳)</sup> در مطالعه بخارت نیز نیتروژن اوره خون بالای ۳۰ میلی گرم در دسی لیتر به میزان ۲/۶ روز طول مدت روزهای بستری در بیمارستان را افزایش داده بود.<sup>(۱۹)</sup> احتمالاً رابطه متقابل قلب و کلیه در تشدید علایم، وخامت بیماری و افزایش طول مدت بستری در بیمارستان مؤثر بوده است. در یک مطالعه سیستماتیک بر روی ۱۶ مطالعه مشخص شد که از میان ۸۰۰۹۸ نفر با متوسط سنی ۷۴ سال، ۲۹ درصد اختلال کارکرد کلیه متوسط تا شدید و ۶۳ درصد اختلال عملکرد کلیوی خفیف داشتند و اختلال عملکرد کلیه یک عامل خطر قوی برای مرگ و میر در بیماران مبتلا به نارسایی قلبی بود.<sup>(۲۰)</sup> در مطالعه کلین افزایش سطح نیتروژن اوره خون بیش از ۱۰ میلی گرم در دسی لیتر از حد طبیعی، با کاهش بقای ۶۰ روزه همراه بوده است.<sup>(۲۱)</sup> به نظر می رسد احتمالاً اختلال عملکرد کلیه به سبب ایجاد کلسیفیکاسیون عروقی به دنبال افزایش کلسیم و فسفر، اختلال در اندوتلیوم عروق، هایپرهوموسیستینمی، مقاومت و کاهش پاسخ به دیورتیک‌ها، افزایش پروتئین واکنشی-C،

## جدول ۲- رابطه طول مدت بستری سالمندان مبتلا به نارسایی سیستولیک قلبی با برخی متغیرهای مورد بررسی

طول مدت بستری		متغیر
$r=0/074$	$P=0/359$	سن
$r=0/073$	$P=0/367$	کسر جهشی بطن چپ
$r=0/109$	$P=0/180$	هموگلوبین
$r=-0/084$	$P=0/299$	سدیم سرم
$r=0/114$	$P=0/159$	پتاسیم سرم
$r=-0/120$	$P=0/140$	فشارخون سیستولیک
$r=0/031$	$P=0/700$	فشارخون دیاستولیک
$r=0/253$	$P=0/002$	سطح کراتینین سرم
$r=0/165$	$P=0/041$	سطح نیتروژن اوره خون

تفاوت آماری در میانگین طول مدت بستری در بیماران برحسب ابتلا به بیماری‌های مزمن انسدادی مجاری ( $P=0/035$ )، آسم ( $P<0/001$ )، مصرف دیگوکسین ( $P=0/028$ )، نیترات ( $P=0/015$ ) و وارفارین ( $P<0/001$ ) معنی دار بود. سایر متغیرها با طول مدت بستری و مرگ و میر ارتباط معنی داری نداشتند.

### \*بحث و نتیجه گیری:

در مطالعه حاضر میزان مرگ و میر بیمارستانی در سالمندان مبتلا به نارسایی قلبی، ۷/۱ درصد به دست آمد. این میزان در مطالعه فونارو ۴ درصد، در مطالعه نیمین ۶/۷ درصد و در مطالعه بونو ۸/۵ درصد گزارش شده است.<sup>(۱۳-۱۵)</sup> این تفاوت‌ها می تواند مربوط به نوع مطالعه، سن جمعیت مورد مطالعه (سالمندان) و ابتلا به نارسایی قلبی نوع سیستولیک در مطالعه حاضر باشد.

در مطالعه حاضر میانگین طول مدت بستری ۱۱ روز بود و در مطالعه بونو متوسط طول مدت بستری در مبتلایان به نارسایی قلبی ۸/۸۱ روز بود.<sup>(۱۵)</sup> احتمالاً عواملی از قبیل سایکودموگرافیک، ناخوشی‌های همراه و

میوفیبریل‌ها حتی در غیاب بیماری شریان کرونر می‌شود. بنابراین مکانیسم‌های جبرانی با یک چرخه معیوب سبب بدتر شدن نارسایی قلبی در بیمار می‌گردند.<sup>(۲۳)</sup> بنابراین، به نظر می‌رسد هایپوپرفیوژن کلیه از یک سو و پرفشاری خون ناشی از فعالیت مکانیسم‌های جبرانی در پاسخ به نارسایی قلب از سوی دیگر با اختلال عملکرد کلیه و افزایش سطح کراتینین سرم رابطه دارند. این موضوع به اهمیت کنترل دقیق فشارخون و حجم مایعات بدن اشاره دارد.

مطالعه حاضر نشان داد بیماران تحت درمان با داروهای مهارکننده آنزیم مبدل آنژیوتانسین و مسدودکننده گیرنده آنژیوتانسین، مرگ و میر کم‌تری داشتند. نتایج یک مطالعه متا آنالیز نشان داد داروهای مهارکننده آنزیم مبدل آنژیوتانسین، مرگ و میر و بستری مجدد بیماران مبتلا به نارسایی قلبی را کاهش می‌دهند.<sup>(۲۴)</sup> نتایج بررسی کیهان نشان داد مصرف داروهای مهارکننده آنزیم مبدل آنژیوتانسین در کاهش مرگ و میر ۲۰ درصد زنان و ۲۹ درصد مردان مؤثر بوده است.<sup>(۲۵)</sup> به نظر می‌رسد احتمالاً آنژیوتانسین II در پاتوفیزیولوژی نارسایی قلبی نقش مهمی دارد و این دو دسته دارو به واسطه کنترل علائم، نقش با ارزشی در درمان بیماران مبتلا به نارسایی قلبی دارند.

در مطالعه حاضر مبتلایان به نارسایی قلبی دچار بیماری‌های مزمن انسدادی مجاری هوایی و آسم، مدت بیش‌تری در بیمارستان بستری بودند. در بررسی راییت که ۱۹۷ بیمار با میانگین سنی ۷۳ سال و با میانگین کسر جهشی بطن چپ ۳۲ درصد در آن شرکت داشتند، میانگین طول مدت بستری بیماران مبتلا به نارسایی قلبی ۶ روز بود، اما ابتلا به مشکلات تنفسی موجب افزایش طول مدت اقامت بیماران در بیمارستان شده بود.<sup>(۸)</sup> احتمالاً پیشرفت وضعیت محدود شونده ریوی به دلیل کاهش ظرفیت انتشار گازها و کاهش حجم ریوی و نیز پیشرفت فیروز ریوی به دلیل روند کاردیومیوپاتی و ادم ریوی سبب افزایش طول مدت اقامت بیماران

اختلال در تعادل نیتریک اکساید، اختلال الکترولیتی و افزایش فعالیت سیستم سمپاتیک و رنین آنژیوتانسین - آلدسترون، سبب ایجاد تغییرات عروقی و وخامت وضعیت بیماران مبتلا به نارسایی قلبی و افزایش مرگ و میر در آنان می‌شود.

در مطالعه حاضر سطح کراتینین سرم سالمندان مبتلا به نارسایی سیستولیک قلبی با فشارخون کمتر از ۹۰ میلی‌متر جیوه، بالا بود. این یافته با نتایج پژوهش فانارو همخوانی دارد. وی نشان داد که فشارخون سیستولیک کم‌تر از ۱۱۵ با کراتینین بالای ۲/۷ و افزایش مرگ و میر رابطه دارد.<sup>(۱۳)</sup> احتمالاً هایپوپرفیوژن کلیه‌ها به دلیل کاهش برون‌ده قلب ناشی از نارسایی قلبی، کاهش فیزیولوژیک حجم مایعات بدن به دنبال فرایند سالمندی و مصرف دیورتیک‌ها، در بروز اختلال عملکرد کلیه و بالا رفتن سطح کراتینین سرم نقش دارند. همچنین در مطالعه حاضر سطح کراتینین سرم در سالمندان با فشارخون بالای ۱۵۰ میلی‌متر جیوه، بالا بود. این یافته با نتایج پژوهش کمپر همخوانی دارد. نتایج پژوهش وی نشان داد افزایش فشارخون می‌تواند به بروز نفرواسکلروز و اختلال عملکرد کلیه منجر شود.<sup>(۲۲)</sup> افزایش فشارخون، پاسخ طبیعی بدن به هایپوپرفیوژن کلیه در اثر کاهش برون‌ده قلبی است. هایپوپرفیوژن کلیه، به تحریک سیستم عصبی سمپاتیک و آزادسازی اپی‌نفرین و نور اپی‌نفرین و آزاد شدن رنین از کلیه‌ها منجر می‌شود. رنین سبب تبدیل آنژیوتانسین I به II و در نتیجه انقباض عروق و آزاد شدن آلدوسترون می‌شود. آلدوسترون اثرات زیان‌آوری بر میوکارد دارد و می‌تواند به افزایش پیش‌بار و پس‌بار قلب منجر شود که این کار کشش وارده بر دیواره بطن و کار قلب را افزایش می‌دهد، افزایش فشارخون بر قلب نیز اثر منفی می‌گذارد، به طوری که کاهش انقباض‌پذیری میوفیبریل‌های قلبی سبب افزایش حجم خون پایان دیاستولی، کشش میوکارد و افزایش اندازه بطن می‌شود. انقباض شریان کرونر توسط اعصاب سمپاتیک سبب ایسکمی میوکارد و در نهایت مرگ

دارویی، تشدید علایم و افزایش طول مدت بستری سالمندان مبتلا به نارسایی سیستولیک قلبی نقش دارد. در مطالعه حاضر طول مدت بستری بیماران تحت درمان با وارفارین بیش تر بود. حوادث ترومبوآمبولیک از شایع ترین دلایل مرگ و میر بیماران نارسایی قلبی است. استفاده از آنتی کوآگولانت، خطر ترومبوآمبولی را کاهش می دهد.<sup>(۳۰)</sup> در مطالعه موجب، مصرف وارفارین ارتباطی با کاهش طول مدت بستری بیماران نارسایی نداشت.<sup>(۳۱)</sup> با وجود اثر مفید آنتی کوآگولانت ها در پیشگیری از بروز ترومبوز، این داروها جزء داروهای پرخطر هستند و عواملی مانند تفاوت های فردی، ابتلا به بیماری های دیگر مانند احتقان کبدی و تغییر در متابولیسم دارو و تداخل های دارویی بر شدت اثرات آنتی کوآگولانت ها می افزاید و بیماران در معرض خون ریزی قرار می گیرند.<sup>(۳۲ و ۳۳)</sup> احتمالاً از آنجا که بیماران مورد مطالعه سالمند و اغلب مبتلا به بیماری های مزمن بودند، مانیتورینگ بیمار در طول درمان با وارفارین، در افزایش طول مدت بستری مؤثر بوده است. به طور کلی مطالعه حاضر نشان داد که اختلال عملکرد کلیه، برخی ناخوشی های همراه و داروها می توانند مرگ و میر و طول مدت بستری سالمندان مبتلا به نارسایی سیستولیک را افزایش دهند. از محدودیت های این مطالعه انجام آن به روش مقطعی بود لذا پیشنهاد می شود مطالعه های دیگری به روش آینده نگر و با حجم نمونه بالاتر و در مراکز مختلف درمانی به منظور بررسی عوامل مؤثر بر مرگ و میر و طول مدت بستری در این بیماران و نیز در سنین زیر ۶۵ سال و در گروه بیماران مبتلا به نارسایی دیاستولیک انجام شود.

#### \* سپاس گذاری:

از تمامی عزیزانی که در به ثمر رساندن این پژوهش یاری رسانند قدر دانی می شود.

نارسایی قلبی دچار بیماری های مزمن انسدادی مجاری هوایی می شود.

در مطالعه حاضر بیماران تحت درمان با دیگوکسین، مدت بستری بیشتری در بیمارستان داشتند. نتایج مطالعه گوریگوپولو نشان داد که استفاده از دیگوکسین در بیماران نارسایی قلبی اثر مفیدی نداشت و باعث کاهش طول مدت بستری و مرگ و میر نشد.<sup>(۲۶)</sup> در حالی که در مطالعه ریچ، استفاده از دیگوکسین در سالمندان مبتلا به نارسایی قلبی سبب کاهش طول مدت بستری و کاهش بستری مجدد شد.<sup>(۲۷)</sup> بررسی های بیشتر در این زمینه پیشنهاد می شود.

در مطالعه حاضر بیماران تحت درمان با نیترات مدت بیشتری در بیمارستان بستری بودند. مصرف طولانی مدت نیترات ها، سبب افزایش رادی کال های آزاد اکسیژن و اختلال در اندوتلیال، افزایش حساسیت شریان به منقبض کننده های عروقی و تغییر در سطح آنزیم های مؤثر در هموستاز عروق (سوپر اکسید دیس موتاز، پروتئین کیناز C، ماتریکس متالوپروتئیناز و سنتز پروستوگلاندین) و کاهش تولید نیتریک اکساید از دیواره عروق می شود. همچنین سبب اختلال عملکرد اعصاب اتونوم قلب و بارور فلکس ها می شود و با افزایش تحریک سمپاتیک و ضربان قلب، خطر بروز آریتمی را افزایش می دهد که این امر پیش آگهی بیماران مبتلا به اختلال های عروق کرونر و نارسایی قلبی را کاهش می دهد. استفاده طولانی از نیترات ها، پاسخ عروق کرونر به استیل کولین و عروق محیطی را به آنژیوتانسین II و فنیل افرین افزایش می دهد و سبب انقباض عروق و تشدید حمله های آنژین علی رغم استفاده از نیترات و مقاومت به دارو می شود.<sup>(۲۸)</sup> استفاده طولانی نیترات ها خطر سکت قلبی مجدد و مرگ و میر را افزایش می دهد.<sup>(۲۹)</sup> به طور کلی مصرف طولانی نیترات ها اثرات نامطلوبی بر ایسکمی، همودینامیک، عملکرد اندوتلیوم و رمودلینگ قلبی دارد. احتمالاً عوارض حاد و مزمن ناشی از مصرف طولانی نیترات ها در ایجاد مقاومت

## \* مراجع:

1. McMurray JJ, Pfeffer MA. Heart failure. *Lancet* 2005 May 28- Jun 3; 365 (9474): 1877-89
2. Nettina S. Comprehensive nursing book, cardiovascular disease. translated by: Asheghan H, Ghazijahani B, Aghssa MM. 1<sup>st</sup> ed. Tehran: Golban Medical Publication; 2005. 109 [In Persian]
3. Curtis LH, Whellan DJ, Hammill BG, et al. Incidence and prevalence of heart failure in elderly persons, 1994-2003. *Arch Intern Med* 2008 Feb 25; 168 (4): 418-24
4. Ahmed A. DEFEAT - Heart Failure: a guide to management of geriatric heart failure by generalist physicians. *Minerva Med* 2009 Feb; 100 (1): 39-50
5. Jessup M, Brozena S. Heart Failure. *N Engl J Med* 2003 May 15; 348 (20): 2007-18
6. Swedberg K, Cleland J, Dargie H, et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of chronic heart failure: executive summary (update 2005): The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Chronic Heart Failure of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2005 Jun; 26 (11): 1115-40
7. Lee DS, Austin PC, Rouleau JL, et al. Predicting mortality among patients hospitalized for heart failure: derivation and validation of a clinical model. *JAMA* 2003 Nov 19; 290 (19): 2581-7
8. Wright S, Verouhis D, Gamble G, et al. Factors influencing the length of hospital stay of patients with heart failure. *Eur J Heart Fail* 2003 Mar; 5 (2): 201-9
9. Thom T, Haase N, Rosamond W, et al. Heart disease and stroke statistics-2006 update: a report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. *Circulation* 2006 Feb 14; 113 (6): e 85-151
10. Kannel WB. Epidemiology of heart failure in United States. In: Poole-Wilson PA, Colucci WS, et al. *Heart Failure*. 1<sup>st</sup> ed. New York: Churchill Livingstone; 1997. 279-88
11. Koelling TM, Chen RS, Lubwana RN, et al. The expanding national burden of heart failure in the United States: the influence of heart failure in women. *Am Heart J* 2004 Jan; 147 (1): 74-8
12. Jose P, Skali H, Anavekar N, et al. Increase in creatinine and cardiovascular risk in patients with systolic dysfunction after myocardial infarction. *J Am Soc Nephrol* 2006 Oct; 17 (10): 2886-91
13. Fonarow GC, Adams KF Jr, Abraham WT, et al. Risk stratification for in-hospital mortality in acutely decompensated heart failure: classification and regression tree analysis. *JAMA* 2005 Feb 2; 293 (5): 572-80
14. Nieminen MS, Brutsaert D, Dickstein K, et al. Euro Heart Failure Survey II (EHFS II): a survey on hospitalized acute heart failure patients: description of population. *Eur Heart J* 2006 Nov; 27 (22): 2725-36
15. Bueno H, Ross JS, Wang Y, et al. Trends in length of stay and short-term outcomes among Medicare patients hospitalized for heart failure, 1993-2006. *JAMA* 2010 Jun 2; 303 (21): 2141-7
16. Heywood JT, Fonarow GC, Wynne J. Is heart failure really renal failure? Observations from 88,705 admissions with decompensated heart failure in the ADHERE™ Registry. *J Am Coll Cardiol* 2005; 45(Suppl A): 173
17. Heywood JT. The cardiorenal syndrome: lessons from the ADHERE database and treatment options. *Heart Fail Rev* 2004 Jul; 9

- (3): 195-201
18. Akhter MW, Aronson D, BitarF, et al. Effect of elevated admission serum creatinine and its worsening on outcome in hospitalized patients with decompensated heart failure. *Am J Cardiol* 2004 Oct 1; 94 (7): 957-60
19. Burkhardt J, Peacock WF, Emerman CL. Predictors of emergency department observation unit outcomes. *Acad Emerg Med* 2005 Sep; 12 (9): 869-74
20. Smith GL, Lichtman JH, Bracken MB. Renal impairment and out comes in heart failure: Systematic review and meta-analysis. *J Am Coll Cardiol* 2006 May 16; 47 (10): 1987-96
21. Klein L, Massie BM, Leimberger JD. Admission or changes in renal function during hospitalization for worsening heart failure predict postdischarge survival: results from the Outcomes of a Prospective Trial of Intravenous Milrinone for Exacerbations of Chronic Heart Failure (OPTIME-CHF). *Circ Heart Fail* 2008 May; 1 (1): 25-33
22. Kamper AL, Pedersen EB, Strandgaard S. Hypertension and renal disease. *Ugeskr Laeger* 2009 Jun15; 171 (25): 2109-13
23. Nademi A. Heart failure. *Iranian Journal of Cardiovascular Nursing* 2008; 2 (6): 19-28
24. Meune C, Wahbi K, Duboc D, Webers. Meta - analysis of Renin - Angiotensin - aldosterone blockade for heart failure in presence of preserved left ventricular function. *J Cardiovasc Pharmacol Ther* 2011 Sep-Dec; 16 (3-4): 368-75
25. Keyhan G, Chen SF, Pilote L. Angiotensin-converting enzyme inhibitors and survival in women and men with heart failure. *Eur J Heart Fail* 2007 Jun-Jul; 9 (6-7): 594-601
26. Georgiopoulou VV, Kalogeropoulos AP, Giamouzis G, et al. Digoxin therapy does not improve outcomes in patients with advanced heart failure on contemporary medical therapy. *Circ Heart Fail* 2009 Mar; 2(2): 90-7
27. Rich MW, McSherry F, Williford WO, et al. Effect of age on mortality, hospitalizations and response to digoxin in patients with heart failure: the DIG study. *J Am Coll Cardiol* 2001 Sep; 38 (3): 806-13
28. Gori T, Parker JD. Nitrate-induced toxicity and preconditioning: a rationale for reconsidering the use of these drugs. *J Am Coll Cardiol* 2008 Jul 22; 52 (4): 251-4
29. Thadani U, Ripley TL. Side effects of using nitrates to treat heart failure and the acute coronary syndromes, unstable angina and acute myocardial infarction. *Expert Opin Drug Saf* 2007 Jul; 6 (4): 385-96
30. Piazza G, Goldhaber SZ, Lessard DM, et al. Venous thromboembolism in heart failure: preventable deaths during and after hospitalization. *Am J Med* 2011 Mar; 124 (3): 252-9
31. Mujib M, Rahman AA, Desai RV, et al. Warfarin use and outcomes in patients with advanced chronic systolic heart failure without atrial fibrillation, prior thromboembolic events, or prosthetic valves. *Am J Cardiol* 2011 Feb 15; 107 (4): 552-7
32. Biscup-Horn PJ, Streiff MB, Ulbrich TR, et al. Impact of an inpatient anticoagulation management service on clinical outcomes. *Ann Pharmacother* 2008 Jun; 42 (6): 777-82
33. Diet F, Erdmann E. Thrombo embolism in heart failure: who should be treated? *Eur J Heart Fail* 2000 Dec 2 (4): 355-63