

کمبود ویتامین د و عوامل همبسته با آن در سالمندان دچار نارسایی قلبی

زهرا ترقی^۱، احترام السادات ایلالی^۱، طاهره یعقوبی^۱، سهیل عزیزی^۲، احمد علی اکبری کامرانی^۳، مهشید فروغان^۴، رضا فدای وطن^۴، ریاب صحاف^۴، راضیه مختارپور^۴، نفیسه قانع^۱

خلاصه:

سابقه و هدف: مطالعه حاضر جهت شناسایی کمبود ویتامین د و عوامل همبسته با آن در سالمندان دچار نارسایی قلبی انجام شده است. **مواد و روش‌ها:** در این مطالعه مقطعی ۵۰ سالمند (۲۶ زن و ۲۴ مرد) مبتلا به نارسایی قلبی مزمن بستری با همان تعداد سالمند فاقد نارسایی قلبی (مبتلا به بیماری‌های ایسکمیک قلب) با روش تصادفی ساده انتخاب شدند. دو گروه از نظر سن و جنس همسان‌سازی شده بودند و افرادی که در شش ماه اخیر مصرف ویتامین د داشتند، وارد مطالعه نشدند. ابزار گردآوری داده‌ها پرسشنامه‌ای بود که اعتبار محتوی و پایایی آن تایید شده بود. اندازه‌گیری سطح ۲۵ هیدروکسی ویتامین د با روش الیزا انجام شد.

نتایج: میانگین سطح ویتامین د در سالمندان با و بدون نارسایی قلبی به ترتیب $۳۳/۷۶ \pm ۲/۸۲$ و $۴۱/۷۶ \pm ۳/۰۶$ نانو مول در لیتر بود و اختلاف معنی‌داری نداشت. در سالمندان دچار نارسایی قلبی گروه کمبود ویتامین د، نسبت شانس و فاصله اطمینان ۹۵ درصد برای اضافه وزن $(۱/۷۳(۱/۲۲-۲/۶۸)$ ، برای مشکلات گوارشی $(۱/۸۱(۱/۲۲-۲/۶۸)$ و برای مشکلات کلیوی $(۱/۷۴(۱/۱۶-۲/۶۱)$ به‌طور معنی‌داری بیشتر از سالمندان فاقد نارسایی قلبی بود (به ترتیب $P=۰/۰۳۱$ ، $P=۰/۰۲۲$ ، $P=۰/۰۳۱$).

نتیجه‌گیری: با توجه به شیوع بالای کمبود ویتامین د در سالمندان دچار نارسایی قلبی، پیش و اصلاح آن ضروری به نظر می‌رسد.

واژگان کلیدی: کمبود ویتامین د، نارسایی قلبی، سالمندان

دو ماه‌نامه علمی- پژوهشی فیض، دوره هفدهم، شماره ۶، بهمن و اسفند ۱۳۹۲، صفحات ۶۰۹-۶۰۲

مقدمه

در ایران تعداد بیماران مبتلا به نارسایی قلبی حدود ۳۵۰۰ نفر به ازای هر ۱۰۰ هزار نفر برآورد شده است و ۶ تا ۱۰ درصد افراد بالای ۶۵ سال کشورمان را درگیر ساخته است [۵]. نارسایی قلبی پرهزینه‌ترین علت بستری شدن در بیمارستان می‌باشد [۶]. هزینه مربوط به نارسایی قلبی در آمریکا متجاوز از ۳۳ بیلیون دلار است [۷]. هزینه بستری مجدد در بیماران مبتلا به نارسایی قلبی در ایران حدود ۴۰۰ میلیون تومان در سال ۱۳۸۲ تخمین زده شده است [۸]. در سال‌های اخیر مفهوم آسیب شناسی نارسایی مزمن قلبی از دیدگاه همودینامیک صرف به مفهوم پیچیده‌تر درگیری عصبی-هورمونی و افزایش غلظت سایتوکین‌های پیش التهابی نظیر فاکتور نکروز دهنده تومور (TNF) و اینترلوکین ۶ تغییر یافته است [۹]. در حال حاضر روش‌های درمانی بر روی کاهش اثرات TNF در دست تحقیق می‌باشد [۱۰]. یکی از عواملی که می‌تواند باعث بهبود پروفایل سایتوکین‌های التهابی شود ویتامین د می‌باشد [۱۱]. اخیراً معلوم شده است که ویتامین د برای عملکرد مناسب بسیاری از اندام‌ها و نسوج از جمله سیستم قلبی عروقی واجد اهمیت می‌باشد [۱۲]. گیرنده‌های ویتامین د بر روی انواع گوناگون سلول‌ها شامل میوسیت‌ها، کاردیومیوسیت‌ها، سلول‌های بتا پانکراس، سلول‌های اندوتلیال عروق، نورون‌ها، سلول‌های ایمنی و استئوبلاست‌ها قرار دارند [۱۳]. برخی مطالعات نشان داده‌اند که ویتامین د نقش محافظتی در مقابل هیپرتروفی میوکارد و اختلال

نارسایی احتقانی قلب (CHF) سندروم بالینی پیچیده‌ای است که می‌تواند ناشی از هر گونه اختلال در ساختار یا عملکرد قلب باشد و در آن توانایی بطن برای پر شدن از خون و یا خروج خون آسیب می‌بیند. از عمده‌ترین تظاهرات آن تنگی نفس و خستگی مزمن و نشانه‌های احتباس مایعات مثل احتقان ریوی و تورم مچ پا می‌باشد [۲،۱]. بر اساس آخرین برآورد انجمن قلب آمریکا حدود ۵/۸ میلیون آمریکایی دچار نارسایی قلبی هستند و سالانه ۶۷۰ هزار مورد جدید شناسایی می‌شود [۳]. این سندروم ۲-۱ درصد افراد ۵۹-۵۰ سال و بیش از ۱۰ درصد افراد بالای ۷۰ سال را گرفتار کرده [۴] و شایع‌ترین علت بستری در افراد بالای ۶۵ سال و دومین علت مراجعه مکرر به پزشک در آمریکا می‌باشد [۳].

^۱ مربی، گروه پرستاری، دانشکده پرستاری و مامایی، دانشگاه علوم پزشکی مازندران
^۲ استادیار، گروه علوم آزمایشگاهی، دانشکده پیراپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مازندران

^۳ دانشیار، مرکز تحقیقات سالمندی، دانشگاه علوم بهزیستی و توان بخشی تهران

^۴ استادیار، مرکز تحقیقات سالمندی، دانشگاه علوم بهزیستی و توان بخشی تهران

^۵ دانشجوی دکتری سالمندشناسی، دانشگاه علوم بهزیستی و توانبخشی تهران

^۶ دانشجوی دکتری سوانح و بلایا، دانشگاه علوم بهزیستی و توانبخشی تهران

* نشانی نویسنده مسئول:

دانشکده پرستاری مامایی دانشگاه علوم پزشکی مازندران

دوره‌نویس: ۰۱۵۱ ۲۲۶۸۹۱۵

تلفن: ۰۱۵۱ ۲۲۶۷۳۴۲

پست الکترونیک: Eilali@mazums.ac.ir

تاریخ پذیرش نهایی: ۹۱/۱۲/۲

تاریخ دریافت: ۹۱/۷/۳

عملکرد آن دارد [۱۶-۱۴]. مکانیسم احتمالی ارتباط بین کمبود ویتامین D و نارسایی قلبی شامل اثرات تنظیم کننده و ۲۵-دی هیدروکسی ویتامین D بر روی بیان ژن میوکارد است [۱۷-۱۴]. هموستاز کلسیم میوکارد نیز که برای انقباض و الکتروفیزیولوژی قلب حیاتی است به وسیله ویتامین D (از طریق اثر بر روی کانال‌های یونی و واکنش‌های آنزیماتیک) میانجی‌گری می‌شود [۱۹، ۱۸]. کمبود ویتامین D نیز ممکن است از عوامل خطر ساز بیماری‌های قلبی عروقی باشد. به نظر می‌رسد کمبود ویتامین D می‌تواند فرد را در معرض افزایش فشار خون، دیابت، سندروم متابولیک، التهاب مزمن عروقی و هیپرتروفی بطن چپ قرار دهد [۱۳، ۱۲]. همچنین، برخی مطالعات اپیدمیولوژیک ارتباط بین کمبود ویتامین D و افزایش خطر حوادث قلبی عروقی را نشان داده‌اند [۲۰-۲۲]. در چندین مطالعه درمان با ویتامین D باعث کاهش فعالیت سیستم رنین-آنژیوتانسین دو، فشار خون و هیپرتروفی میوکارد شده است [۲۴، ۲۳]. نتایج چندین بررسی نیز نشان داده است که اصلاح کمبود ویتامین D به‌طور قابل توجهی باعث کاهش کلیه مرگ و میرهای ناشی از کمبود ویتامین D در سطح جامعه می‌شود [۲۷-۲۵]. همچنین، نتایج یک متا آنالیز دیگر که بر روی ۱۸ کارآزمایی بالینی شامل ۵۷ هزار شرکت‌کننده انجام شد، نشان داد که مصرف ویتامین D از ۳۰۰ تا ۲۰۰۰ واحد بین المللی باعث کاهش خطر نسبی مرگ و میر به میزان ۰/۹۳ می‌شود [۲۸]. مهم‌ترین منبع تامین ویتامین D در انسان، ساخته شدن آن در زیر پوست و یا در معرض اشعه فرابنفش آفتاب قرار گرفتن است. قرار گرفتن در معرض آفتاب به‌طور منظم (در تابستان ۵ تا ۱۰ دقیقه و در زمستان حداکثر نیم ساعت در روز) نه تنها باعث ساخته شدن ویتامین D بالای ۱۰۰ نانومول در لیتر (۴۰ نانوگرم در میلی‌لیتر) می‌شود، بلکه فشار خون را در حد قابل توجهی تقریباً ۶ میلی‌متر جیوه در طی ۶ هفته پایین می‌آورد [۲۹]. مناسب‌ترین زمان برای استفاده از نور آفتاب بین ساعت ۱۰ صبح و ۳ بعد از ظهر، و در تابستان قبل از ساعت ۱۰ صبح و بعد از ساعت ۳ بعد از ظهر می‌باشد. رنگ تیره پوست، فصل زمستان، افزایش عرض جغرافیایی، مصرف ضدآفتاب، سالخوردگی، آلودگی هوا، وجود ابر و مه باعث کاهش رسیدن نور آفتاب به پوست و کاهش تولید ویتامین D می‌شود [۳۰]. استفاده از غذاهای سرشار از ویتامین D مثل ماهی‌های چرب (کیلکا، تن، ساردین، و قزل آلا) ۲ تا ۳ بار در هفته و نیز شیر و محصولات لبنی موثر می‌باشد. به‌عنوان مثال یک لیوان شیر حاوی حدود ۱۰۰ واحد ویتامین D است [۳۱]. برخی مطالعات تامین ویتامین D از راه نور آفتاب و غذا را ناکافی دانسته و مصرف ویتامین D به‌صورت مکمل به‌خصوص در فصل زمستان را توصیه می‌کنند [۱۰]. مصرف

برخی از داروها مانند ضد تشنج‌ها، استروئیدها، و آنتی اسیدها مانع از جذب ویتامین D می‌شود [۳۲]. کمبود ویتامین D یافته شایعی در سالمندان است. نرخ شیوع کمبود ویتامین D در سالمندان در سطح جهان ۵۰ درصد است [۱۷]. بر اساس چندین مطالعه ۴۰ تا ۱۰۰ درصد سالمندان آمریکایی و اروپایی مقیم جامعه، دچار کمبود ویتامین D هستند [۳۳-۳۶]. سالمندان به دلایل زیر بیشتر در معرض خطر کمبود ویتامین D هستند: کاهش مصرف محصولات لبنی به-دلیل کاهش لاکناز، کاهش فعالیت‌های خارج از منزل، کاهش ضخامت پوست، اختلالات جذب روده‌ای، اختلال در هیدروکسیلاسیون کبدی و کلیوی [۳۸، ۳۷]. اکثر بیماران مبتلا به نارسایی قلبی شناخت کافی از عوامل مساعد کننده بیماری‌شان ندارند [۴۰، ۳۹]. پرستاران به‌عنوان یکی از اعضای تیم بهداشتی نقش به‌سزایی در شناسایی عوامل زمینه ساز و کنترل آنها دارند. اجرای چنین برنامه‌هایی سبب کاهش بستری شدن مجدد و میزان مرگ و میر شده و حداقل در کوتاه مدت مقرون به‌صرفه خواهد بود [۴۱، ۴۰]. با در نظر داشتن این‌که نارسایی قلبی به‌خصوص در سالمندان رو به افزایش است [۴] و کمبود ویتامین D یافته شایعی در سالمندان مبتلا نارسایی قلبی است و در بیماری‌زایی آن نقش دارد [۱۹-۱۴] و تا آن جایی که محققین بررسی نمودند مطالعه‌ای جهت بررسی کمبود ویتامین D در این بیماران یافت نشد، این مطالعه جهت شناسایی کمبود ویتامین D و عوامل مربوطه در سالمندان دچار نارسایی قلبی تدوین شده است.

مواد و روش‌ها

این مطالعه یک بررسی مقطعی است که در آن ۵۰ سالمند مبتلا به نارسایی قلبی مزمن بستری (۲۶ زن و ۲۴ مرد) با همان تعداد سالمند فاقد نارسایی قلبی در مرکز قلب ساری از لحاظ برخی ویژگی‌های قلبی عروقی، بیماری‌ها، داروها و عوامل محیطی مساعد کننده کمبود ویتامین D مقایسه شدند. سالمندان فاقد نارسایی قلبی، دچار بیماری‌های ایسکمیک قلب بودند. کلیه افراد مورد مطالعه بالای ۶۰ سال داشتند. روش نمونه‌گیری تصادفی ساده بود. دو گروه از نظر سن و جنس هم‌سان سازی شده بودند و افرادی که در شش ماه اخیر سابقه مصرف ویتامین D داشتند، وارد مطالعه نشدند. ابزار گردآوری داده‌ها پرسشنامه‌ای بود که اعتبار محتوای آن از طریق مشاوره با متخصصین قلب، غدد، سالمند شناسی و آسیب شناسی و پایایی آن از طریق آزمون مجدد (I=۰/۷۹) بررسی شد. این پرسشنامه حاوی سؤالاتی در رابطه با ویژگی‌های جمعیت شناختی (سن، جنس، محل سکونت، مدت ابتلا و ...) و عوامل موثر بر کمبود ویتامین D بود که با پرسش از

کمبود ویتامین د زیر ۳۵ نانومول در لیتر و سطح $<12/5$ نانومول در لیتر، کمبود شدید و سطح $12/5-25$ کمبود متوسط، در نظر گرفته شد. در مطالعه فوق شیوع کمبود ویتامین د $79/6$ درصد گزارش شد [۴۵]. پردازش داده‌ها با استفاده از آزمون‌های توصیفی و استنباطی میانگین، انحراف معیار، آزمون دقیق فیشر و رگرسیون لجستیک با نرم افزار SPSS ویرایش ۱۳ انجام شد.

نتایج

میانگین مقدار ویتامین د در گروه نارسایی قلبی $33/76 \pm 2/82$ (حداقل $7/30$ و حداکثر 144 با میانه $24/3$ نانو مول در لیتر) و در بیماران فاقد نارسایی قلبی $41/76 \pm 3/06$ (حداقل $6/8$ و حداکثر 157 با میانه $32/5$ نانو مول در لیتر) و با فاصله اطمینان ۹۵ درصد در گروه نارسایی قلبی بین $(25/73-41/78)$ و در گروه فاقد نارسایی قلبی بین $(33/04-50/48)$ بود. تفاوت معنی‌داری بین میانگین سطح ویتامین د در دو گروه وجود نداشت $(P=0/178)$.

بیمار و خانواده و نیز اطلاعات موجود در پرونده کسب شد. هدف از انجام تحقیق علاوه بر این که به صورت کتبی در پرسشنامه درج شده بود توسط همکاران طرح (مریبان پرستاری) به صورت شفاهی نیز توضیح داده شد. از شرکت کنندگان خواسته می‌شد در صورت تمایل در مطالعه شرکت کنند. به علاوه، به آنان اطمینان داده می‌شد که هویت‌شان در مراحل انجام تحقیق و انتشار یافته‌ها فاش نخواهد شد. گردآوری داده‌ها از آبان تا اسفند ۱۳۹۰ طول کشید. پس از ۱۲ تا ۱۴ ساعت ناشتا بودن ۵ میلی لیتر خون از کلیه شرکت کنندگان در پژوهش در آزمایشگاه مرکز قلب ساری گرفته شد و پس از جدا شدن سرم در 20°C منجمد شد. اندازه‌گیری سطح 25 هیدروکسی ویتامین د با روش الیزا و کیت IDS ساخت کشور انگلیس انجام شد. اکثر متخصصان سطح 25 هیدروکسی ویتامین د زیر 50 نانومول در لیتر (20 نانوگرم در دسی لیتر) را به-عنوان کمبود ویتامین د تعریف می‌کنند [۴۳، ۴۴]. در ایران آماری در خصوص کمبود ویتامین د در این گروه سنی در دسترس نیست، ولی بر اساس یک بررسی تصادفی که بر روی 1210 نفر افراد 20 تا 69 سال از مردم شهر تهران انجام شد، نقطه برش برای

جدول شماره ۱- طبقه بندی سطح ویتامین د در بیماران با و بدون نارسایی قلبی

گروه	سطح ویتامین د (نانو مول در لیتر)	
	با نارسایی قلبی	بدون نارسایی قلبی
	تعداد (درصد)	تعداد (درصد)
$<12/5$ (کمبود شدید)	۷(۱۴)	۲(۴)
$12/5-25$ (کمبود متوسط)	۱۹(۳۸)	۳۸(۳۸)
$25-35$ (کمبود خفیف)	۸(۱۶)	۶(۱۲)
$35-50$	۵(۱۰)	۷(۱۴)
$50-75$	۸(۱۶)	۱۰(۲۰)
>75	۳(۶)	۶(۱۲)
جمع	۵۰(۱۰۰)	۵۰(۱۰۰)

درصد در مقابل $53/8$ درصد $(P=0/026)$. در گروه کمبود ویتامین د، محل سکونت اکثریت سالمندان دچار نارسایی قلبی $(61/8)$ درصد روستا بود $(P=0/205)$ و اکثریت سالمندان دچار نارسایی قلبی $(64/7)$ درصد در گروه سنی $60-75$ سال قرار داشتند $(P=0/397)$.

اکثریت بیماران در هر دو گروه (۱۹ نفر معادل ۳۸ درصد) دارای کمبود ویتامین د در حد متوسط بودند (جدول شماره ۱). نسبت شانس کمبود ویتامین د در سالمندان دچار نارسایی قلبی بیشتر بود $(P=0/151, OR=1/35, 95\%CI 0/87-2/1)$. یافته‌های تحقیق نشان داد در سالمندان دچار نارسایی قلبی، درصد مردان دچار کمبود ویتامین د به‌طور معنی‌داری بیشتر از زنان است $(83/3)$

جدول شماره ۲- نسبت شانس و فاصله اطمینان ۹۵ درصد عوامل مساعد کننده کمبود ویتامین د در سالمندان دچار نارسایی قلبی گروه کمبود ویتامین د

متغیر	نسبت شانس (فاصله اطمینان ۹۵ درصد)	P
دیابت	۱/۱۱ (۰/۷۱-۱/۷۴)	۰/۸۱۷
فشارخون بالا	۰/۸ (۰/۵۱-۱/۲۵)	۰/۵۱۰
کسر تخلیه زیر ۴۰٪	۲/۲۶ (۱/۳۲-۳/۵۳)	۰/۰۰۲
کم خونی	۰/۹۹ (۰/۶۳-۱/۵۶)	۰/۸۲۱
چربی خون	۱/۰۶ (۰/۶۷-۱/۶۶)	۰/۹۹۷
اضافه وزن	۱/۷۳ (۱/۲۲-۲/۶۸)	۰/۰۳۱
اختلال کلیوی	۱/۷۴ (۱/۱۶-۲/۶۱)	۰/۰۳۱
اختلال کبدی	۱/۳۷ (۰/۷۴-۲/۵۴)	۰/۴۳۶
اختلال گوارشی	۱/۸۱ (۱/۲۲-۲/۶۸)	۰/۰۲۲
مصرف آنتی H2	۱/۶ (۱/۰۷-۲/۳۹)	۰/۱۰۱
مصرف استروئید	۰/۵۸ (۰/۱۱-۲/۹۴)	۰/۸۳۹
مصرف آنتی اسید	۱/۳۹ (۰/۹-۲/۱۵)	۰/۳۰۲
مصرف ضد تشنج	۱/۸۴ (۱/۴۵-۲/۳۳)	۰/۵۸۰
مصرف ضدافتاب	۰/۴۳ (۰/۰۷-۲/۳۹)	۰/۴۵۱

همچنین، تفاوت معنی‌داری بین میزان مصرف ماهی و لبنیات، و سطح ویتامین د وجود نداشت (به ترتیب $P=0/201$ و $P=0/299$). ویژگی‌های بیوشیمیایی، فشارخون و نمایه توده بدنی سالمندان با و بدون نارسایی قلبی، در جدول شماره ۳ آورده شده است.

بحث

یافته‌های تحقیق اختلاف معنی‌داری را بین سطح ویتامین د سالمندان با و بدون نارسایی قلبی نشان نداد. این امر ممکن است به دلیل مشابه بودن دو گروه از لحاظ عوامل خطر ساز کمبود ویتامین د بوده باشد. اگرچه تعداد افراد مبتلا به دیابت، چربی خون بالا، و کم‌خونی در سالمندان مبتلا به نارسایی قلبی بیشتر از سالمندان فاقد نارسایی قلبی بود، اما اختلاف معنی‌دار آماری بین آنها وجود نداشت. هم‌چنین، در این بررسی ارتباط معنی‌داری بین سن و کمبود ویتامین د وجود نداشت. یافته‌های فوق برخلاف نتایج برخی مطالعات [۴۶،۱۷] بوده و با نتایج برخی مطالعات دیگر [۴۸،۴۷] هم‌خوانی دارد. با افزایش سن غالباً به دلیل کاهش ضخامت پوست، کاهش مصرف لبنیات، کاهش فعالیت خارج از منزل و افزایش شیوع مشکلات کلیوی، کبدی و گوارشی احتمال شیوع کمبود ویتامین بیشتر می‌شود [۳۷]. عدم ارتباط معنی‌دار آماری بین سن و کمبود ویتامین د در این مطالعه می‌تواند ناشی از جوان بودن نسبی سالمندان در این پژوهش (میانگین سنی ۷۲ سال) باشد. از عوامل دیگر می‌تواند عدم وجود رابطه معنی‌دار آماری بین سن و مصرف لبنیات ($P=0/982$)، بین سن و دفعات پیاده روی ($P=0/673$)، بین سن و مشکلات کلیوی ($P=0/628$)، بین سن و مشکلات کبدی ($P=1$) و بین سن و مشکلات گوارشی

همان‌گونه که در جدول شماره ۲ نشان داده شده است در سالمندان دچار نارسایی قلبی گروه کمبود ویتامین د، نسبت شانس و فاصله اطمینان ۹۵ درصد برای اضافه وزن (۱/۷۳ (۱/۲۲-۲/۶۸)، برای مشکلات گوارشی (۱/۸۱ (۱/۲۲-۲/۶۸)، برای مشکلات کلیوی (۱/۷۴ (۱/۱۶-۲/۶۱) و کسر تخلیه (۲/۲۶ (۱/۳۲-۳/۵۳) به‌طور معنی‌داری بیشتر از سالمندان فاقد نارسایی قلبی بود (به ترتیب $P=0/002$ ، $P=0/031$ ، $P=0/022$ و $P=0/031$). در سالمندان دچار نارسایی قلبی، اختلاف معنی‌داری بین دفعات پیاده‌روی در هفته و در معرض نور آفتاب قرار گرفتن، و سطح ویتامین د وجود نداشت (به ترتیب $P=0/445$ و $P=0/847$).

جدول شماره ۳- مقایسه میانگین و انحراف معیار برخی ویژگی‌های بیوشیمیایی، فشار خون و BMI سالمندان با و بدون نارسایی قلبی در گروه کمبود ویتامین د

متغیر	$\bar{X} \pm SD$		P
	بدون نارسایی	با نارسایی	
قندخون ناشتا	۱۳۳/۶۳±۶۱/۳۵	۱۴۲/۸۸±۸۷/۳۸	۰/۶۳۰
فشار سیستول	۱۲۲/۴۱±۲۳/۸۳	۱۲۳/۸۲±۲۱/۸۴	۰/۸۱۲
فشار دیاستول	۷۳/۸۹±۱۴/۶۳	۷۶/۷۴±۱۹/۷۳	۰/۵۲۰
هموگلوبین	۱۲/۵۹±۱/۷۲	۱۱/۵۵±۲/۳۹	۰/۰۵۶
کراتینین	۱/۳۳±۰/۶۶	۱/۷۴±۱/۱۹	۰/۰۹۸
کلسیم	۹/۱۲±۱/۱۴	۸/۸۴±۱/۰۶	۰/۳۳۱
فسفر	۴/۴±۰/۷۷	۴/۸۲±۱/۰۴	۰/۰۷۹
سدیم	۱۳۹/۱۸±۴/۰۳	۱۳۷/۲۶±۴/۱۲	۰/۱۴۱
پتاسیم	۴/۲۷±۰/۳۸	۴/۵۲±۰/۲۶	۰/۰۶۷
کلسترول	۱۹۴/۷۴±۴۶/۰۲	۱۹۴/۰۳±۹۵/۰۴	۰/۹۷۰
BMI	۲۴/۷۳±۲/۶	۲۵/۴۶±۴/۵۸	۰/۴۶۲

ویتامین د می‌شود [۴۱]. بر اساس نتایج این مطالعه درصد افرادی که اصلاً پیاده‌روی نمی‌کردند، در گروه مبتلا به نارسایی قلبی بیشتر از افراد فاقد نارسایی قلبی بود. بنابراین، تشویق سالمندان دچار نارسایی قلبی به افزایش فعالیت‌های بدنی ساده نظیر پیاده‌روی باید مورد توجه قرار گیرد. در یک بررسی مورد-شاهدی در آلمان عوامل مربوط به سبک زندگی موثر بر ویتامین د ۱۵۰ بیمار مبتلا به نارسایی قلبی و ۱۵۰ فرد سالم مقایسه شد. نتایج تحقیق نشان داد بیماران مبتلا به نارسایی قلبی در مقایسه با گروه شاهد بیشتر در شهرهای بزرگ زندگی می‌کردند، کمتر عضو کلوب‌های ورزشی بودند، و تعطیلات تابستانی کمتری داشتند. و تفاوت معنی‌داری بین دو گروه از نظر عوامل مربوط به سبک زندگی وجود داشت [۵۵]. در یک بررسی در آسیا بین رژیم غذایی متعادل و سطح ویتامین د ارتباط معنی‌دار آماری وجود داشت [۵۶]. در این پژوهش اختلاف معنی‌داری بین مصرف ماهی و لبنیات و سطح ویتامین د در سالمندان دچار نارسایی قلبی وجود نداشت که ممکن است مربوط به شیوع بالای اختلالات گوارشی در نمونه‌های مورد مطالعه باشد.

نتیجه‌گیری

با توجه به شیوع بالای کمبود ویتامین د در سالمندان دچار نارسایی قلبی پایش و اصلاح آن ضروری به نظر می‌رسد.

تشکر و قدردانی

از معاون محترم پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی مازندران، بیماران و کارکنان آزمایشگاه مرکز قلب ساری صمیمانه سپاسگزاری می‌شود.

References:

- [1] Dickstein K, Cohen-Solal A, Filippatos G, McMurray JJ, Ponikowski P, Poole-Wilson PA, et al. ESC guidelines for diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008. *Eur Heart J* 2008; 29(19): 2388-442.
- [2] Jessup M, Brozena S. Heart failure. *N Engl J Med* 2003; 348(20): 2007-18.
- [3] Go AS, Mozaffarian D, Roger VL, Benjamin EJ, Berry JD, Borden WB, et al. Heart disease and stroke statistics-2013 update: A report from the American Heart Association. *Circulation* 2013; 127(4): e6-e245.
- [4] McMurray JJ, Adamopoulos S, Anker SD, Auricchio A, Böhm M, Dickstein K, et al. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012: The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic

Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur Heart J* 2012; 33(14): 1787-847.

- [5] Motamedi M. Manager of the 3th international Iranian Heart failure summit. In Shahid Beheshti University Medical sciences. 2011, November 1-3; Tehran, Iran.
Available at: www.wikipg.com/news
- [6] Nordgern L, Asp M, Fagerberg I. An exploration of the phenomenon of formal care from the perspective of middle-aged heart failure patients. *EUR J Cardiovasc Nurs* 2007; 6(2): 121-9.
- [7] Rosamond W, Flegal K, Friday G, Furie K, Go A, Greenlund K, Haase N, et al. Heart disease and stroke statistics. 2007 update: a report from

- American Heart Association. *Circulation* 115(5): e69-171.
- [8] Dabagh A, Sarrafzadegan N, Banifatemi V, Habibi HR, Rafiei M. Costs of therapeutic modalities of cardiovascular patients in Isfahan university hospitals. *Hakim J* 2003; 6(2): 19-25. [in Persian]
- [9] Rauchhaus M, Doehner W, Francis DP. Plasma cytokine parameters and mortality in patients with chronic heart failure. *Circulation* 2000; 102(25): 3060-7.
- [10] Zittermann A, Schleithoff SS, Koerfer R. vit D deficiency in CHF, why and what to do about it? *Heart Fail Rev* 2006; 11(1): 25-33.
- [11] Schleithoff SS, Zittermann A, Tenderich G, Berthold HK, Stehle P, Koerfer R. Vitamin D supplementation improves cytokine profiles in patients with congestive heart failure: a double-blind, randomized placebo-controlled trial. *Am J Clin Nutr* 2006; 83(4): 754-59.
- [12] Zittermann A. Vitamin D and disease prevention with special reference to cardiovascular disease. *Prog Biophys Mol Biol* 2006; 92(1): 39-48.
- [13] Holick MF. Vitamin D deficiency. *N Engl J Med* 2007; 357(3): 266-81.
- [14] Nibelink KA, Tishkoff DX, Hershey SD, Rahman A, Simpson RU. 1,25(OH)₂ vit D₃ actions on cell proliferation, size, gen expression and receptor localization in the HL-1 cardiac myocyte. *J Steroid Biochem Mol Biol* 2007; 103(3-5): 533-7.
- [15] Tishkoff DK, Nibelink KA, Holmberg KH, Dandu L, Simpson RU. Functional vitamin D receptor in the t-tubules of the cardiac myocytes: VDR knockout cardiomyocyte contractility. *Endocrinology* 2008; 149(2): 558-64.
- [16] Xiang W, Kong J, Chen S, Cao LP, Qiao G, Zheng W, et al. Cardiac hypertrophy in vitamin D receptor Knock out mice: role of then systemic and and cardiac renin-angiotensin systems. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2005; 288(1): 125-32.
- [17] Pilz S, März W, Wellnitz B, Seelhorst U, Fahrleitner-Pammer A, Dimai HP, et al. Association of vitamin D deficiency with heart failure and sudden cardiac death in a large cross-sectional study of patients referred for coronary angiography. *J Clin Endocrinol Metab* 2008; 93(10): 3927-35.
- [18] Sells J, Bellido T, boland R. Modulation of calcium intake in cultured cardiac muscle cells by 1,25dihydroxyvitamin D₃. *J Mol Cell Cardiol* 1994; 26(12): 1593-9.
- [19] Green JJ, Robinson DA, Wilson GE, Simpson RU, Westfall MV. Calcitriol modulation of cardiac contractile performance via protein kinase C. *J Mol Cell Cardiol* 2006; 41(2): 350-9.
- [20] Wang TJ, Pencina MJ, Booth SL, Jacques PF, Ingelsson E, Lanier K, et al. Vitamin D deficiency and risk of cardiovascular disease. *Circulation* 2008; 117(4): 503-11.
- [21] Giovannucci E, Liu Y, Hollis BW, Rimm EB. 25hydroxyvitamin D and risk of myocardial infarction in men: A prospective study. *Arch Intern Med* 2008; 168(11): 1174-80.
- [22] Lee JH, O'Keefe JH, Bell D, Hensrud DD, Holick MF. Vitamin D deficiency: An important, common, and easily treatable cardiovascular risk factor? *J Am Coll Cardiol* 2008; 52(24): 1949-56.
- [23] Kimura Y, Kawamura M, Owada M, Oshima T, Murooka M, Fujiwara T, Effectiveness of 1,25-dihydroxyvitamin D supplementation on blood pressure reduction in a pseudo-hypoparathyroidism patient with high rennin activity. *Intern Med* 1999; 38(1): 31-5.
- [24] Park CW, Oh YS, Shin YS, Kim CM, Kim SY, Choi EJ, et al. Intravenous calcitriol regresses myocardial hypertrophy in hemodialysis patients with secondary hyperparathyroidism. *Am J Kidney Dis* 1999; 33(1): 73-81.
- [25] Norman AW, Bouillon R, Whiting SJ, Vieth R, Lips P. 13th Workshop consensus for vitamin D nutritional guidelines. *J Steroid Biochem Mol Biol* 2007; 103(3-5): 204-5.
- [26] Mosekilde L. Vitamin D and the elderly. *Clin Endocrinol (Oxf)* 2005; 62(3): 265-81.
- [27] Autier P, Gandini S. Vitamin D supplementation and total mortality. *Arch Intern Med* 2007; 167(16): 1730-37.
- [28] Wallis DE, Penckofer S, Sizemore GW. The "Sunshine Deficit" and Cardiovascular Disease. *Circulation* 2008; 118(14): 1476-85.
- [29] Krause R, Buhning M, Hopfenmuller W, Holick MF, Sharma AM. Ultraviolet B and blood pressure. *Lancet* 1998; 352(9129): 709-10.
- [30] Corino A, Amelio PD, Gancia R. Hypovitaminosis D in internal medicine inpatients. *Calcif Tissue Int* 2007; 80(2): 76-80.
- [31] Furman EF. undernutrition in older adults across the continuum of care. *J Gerontol Nurs* 2006; 32(1): 22-7.
- [32] Vieth R. What is the optimal vitamin D status for health? *Prog Biophys Mol Biol* 2006; 92(1): 26-32.
- [33] Boonen S, Bischoff-Ferrari HA, Cooper C. Addressing the musculoskeletal components of fracture risk with calcium and vitamin D: a review of the evidence. *Calcif Tissue Int* 2006; 78(5): 257-70.
- [34] Bakhtiyarova S, Lesnyak O, Kyznesova N, Blankenstein MA, Lips P. Vitamin D status among patients with hip fracture and elderly control subjects in Yekaterinburg Russia. *Osteoporos Int* 2006; 17(3): 441-6.
- [35] Larsen ER, Mosekilde L, Foldspang A. Vitamin D and calcium supplementation prevents osteoporotic fractures in elderly community dwelling residents: a pragmatic population-based 3-year intervention study. *J Bone Miner Res* 2004; 19(3): 370-8.
- [36] van der Wielen RP, Löwik MR, van den Berg H, de Groot LC, Haller J, Moreiras O, et al. Serum

vitamin D concentrations among elderly people in Europe. *Lancet* 1995; 346(8969): 201-10.

[37] Watson KE, Abrolat ML, Malone LL, Hoeg JM, Doherty T, Detrano R, et al. Active serum vitamin D levels are inversely correlated with coronary calcification. *Circulation* 96(6); 1997: 1755-60.

[38] Kimmelstiel C, Levine D, Perry K, Patel AR, Sadaniantz A, Gorham N, et al. Randomized, controlled evaluation of short- and long-term benefits of heart failure disease management within a diverse provider network: the SPAN-CHF trial. *Circulation* 2004;110(11): 1450-5.

[39] Kasper EK, Gerstenblith G, Hefter G, A randomized trial of the efficacy of multidisciplinary care in heart failure outpatients at high risk of hospital readmission. *J Am Coll Cardiol* 2002; 39: 471-80.

[40] Krumholz HM, Amatruda J, Smith GL. Randomized trial of an education and support intervention to prevent readmission of patients with heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2002; 39: 83-9.

[41] Roccaforte R, Demers C, Baldassarre F, Teo KK, Yusuf S. Effectiveness of comprehensive disease management programmes in improving clinical outcomes in heart failure patients. A meta-analysis. *Eur J Heart Fail* 2005; 7(7): 1133-44.

[42] Capomolla S, Febo O, Ceresa M, Caporotondi A, Guazzotti G, La Rovere M, et al. Cost/utility ratio in chronic heart failure: comparison between heart failure management program delivered by day-hospital and usual care. *J Am Coll Cardiol* 2002; 40(7): 1259-66.

[43] Holick MF. High prevalence of vitamin D inadequacy and implications for health. *Mayo Clin Proc* 2006; 81(3): 353-73.

[44] Bischoff-Ferrari HA, Giovannucci E, Willett WC, Dietrich T, Dawson-Hughes B. Estimation of optimal serum concentrations of 25-hydroxyvitamin D for multiple health outcomes. *Am J Clin Nutr* 2006; 84(1): 18-28.

[45] Hashemipour S, Larijani B, Adibi H, Sedaghat M, Pajouhi M, Bastan-Hagh MH, et al. The status of biochemical parameters in varying degrees of vitamin D deficiency. *J Bone Miner Metab* 2006; 24(3): 213-8.

[46] Nakamura K, Nishiwaki T, Ueno K, Yamamoto M. Age related decrease in serum 25hydroxyvitamin D concentration in the frail

elderly. *J Bone Miner Metab* 2007; 25(4): 232-36.

[47] Nashimoto M, Nakamura K, Matsuyama S, Hatakeyama M, Yamamoto M. Hypovitaminosis D and hyperparathyroidism in physically inactive elderly Japanese living in nursing homes. *Aging Clin Exp Res* 2002; 14(1): 5-12.

[48] Nakamura K, Nishiwaki T, Ueno K, Yamamoto M. Serum 25hydroxyvitamin D levels and activities of daily living in non institutionized elderly Japanese requiring care. *J Bone Miner Metab* 2005; 23(6): 488-94.

[49] Martins D, Wolf M, Pan D, Zadshir A, Naureen T, Thadhani R. et al. Prevalence of cardiovascular risk factors and the serum levels of 25-hydroxyvitamin D in the United States: data from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Arch Intern Med* 2007; 167(11): 1159-65.

[50] Need AG, Morris HA, Horowitz M, Nordin C. Effects of skin thickness, age, body fat, and sun light on serum 25hydroxyvitamin D. *Am J Clin Nutr* 1993; 58(6): 882-5.

[51] Arunabh S, Pollack S, Yeh J, Aloia JF. Body fat content and of 25hydroxyvitamin D levels in healthy women. *J Clin Endocrinal Metab* 2003; 88(1): 157-61.

[52] Parikh SJ, Edelman M, Uwaifo GI, Freedman RJ, Semega-Janneh M, Reynolds J, et al. The relationship between obesity and serum 1-25di hydroxyvitamin D concentrations in healthy adults. *J Clin Endocrinal Metab* 2004; 89(3): 1196-9.

[53] Wortsman J, Matsuoka LY, Chen TC, Lu Z, Holick MF. Decreased bioavailability of vitamin D in obesity. *Am J Clin Nutr* 2000; 72(3): 690-3.

[54] Holick MF. Vitamin D for health and in chronic kidney diseases. *Semin Dial* 2005; 18(4): 266-75.

[55] Zittermann A, Fischer J, Schleithoff SS, Tenderich G, Fuchs U, Koerfer R. Patients with CHF and healthy control different vit D associated life style factors. *Int J Vitam Nutr Res* 2007; 77(4): 280-8.

[56] Von Hurst PR, Stonehouse W, Mathys C, Colon C, Kruger M. study protocol –Metabolic syndrome, vitamin D and bone status in south Asian women living in Auckland, Newzealand: A randomized placebo- controlled, double blind vit D intervention. *BMC Public Health* 2008; 8: 267.