مقـــاله تحقیقی

بررســی ســطح فریتیــن ســرم و ارتبــاط آن با شــدت علایم و طــول مدت بســتری در بیمــاران مبتــلا به نارســایی قلبی بســتری در بیمارســتان گنجویــان دزفول

دکتر ندا سبزیوند[1*]، منا جهانپور[2]

[1] استادیار قلب و عروق، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی دزفول، دزفول، ایران.

[2] دانشجوی پزشکی عمومی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی دزفول، دزفول، ایران.

* نشانی نویسنده مسئول:

دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی دزفول، دزفول ایران

نشانی الکترونیک:
sabzivand.117816@gmail.com

چکیده

زمینه: بیماری‌های قلبی عروقی یکی از شایع ترین بیماری های مزمن می باشد که علیرغم پیشرفت در روش‌های درمانی، هنوز یکی از عوامل مهم مرگ و میر در جهان بیشمار می‌رود. مطالعه حاضر با هدف تعیین سطح فریتین سرم در بیماران مبتلا به نارسایی قلبی بستری در بیمارستان انجام گردید.

روش کار: این مطالعه مقطعی در بیماران مبتلا به نارسایی های قلبی بستری در بیمارستان گنجویان شهر دزفول انجام شد. نمونه گیری بصورت سرشماری از بین همه بیماران به مدت سه ماه (از تیرماه لغایت مهرماه ۱۳۹۸) و به تعداد ۱۰۰ نفر انجام شد. برای تمامی بیماران فریتین، آهن سرم و TIBC اندازه‌گیری شد. فریتین با دستگاه الایزا، آهن سرم و TIBC با دستگاه اتوآنالیزور آزمایش شدند.

یافته‌ها: از ۱۰۰ بیمار مورد بررسی ۳۴% زن و ۶۶% مرد بودند و میانگین سنی آنان ۶۵/۲۱ سال بود. همچنین ۴۹ نفر کاهش شدید EF و ۵۱ نفر کاهش متوسط داشتند. نتایج آزمون t برای مقایسه‌ی متغیرهای پژوهش بر اساس EF نشان داد برای متغیر سن و فریتین بین دو گروه تفاوت معناداری وجود داشت ($p\leq ۰/۰۵$). اما سایر متغیرها تفاوتی از نظر آماری نداشتند. نتایج ضریب همبستگی متغیرها نشان داد سن بیماران با BUN و کراتینین ($p<۰/۰۵$) ، BUN با کراتینین و آهن سرم ($p<۰/۰۰۱$)، سدیم با آهن سرم ($p< ۰/۰۵$) ، ESR با TIBC و CRP ($p<۰/۰۵$)، رابطه مثبت معنادار داشت. همچنین رابطه منفی معنی‌داری بین سدیم و پتاسیم سرم($p<۰/۰۰۱$)، ESR و آهن سرم($p< ۰/۰۵$)، TIBC و فریتین ($p<۰/۰۰۱$) به دست آمد اما بین سایر متغیرها رابطه معناداری وجود نداشت ($p>۰/۰۵$).

نتیجه گیری: بین سطح سرمی فریتین با شدت علائم و عوارض بیماران رابطه معنی‌داری وجود نداشت، لذا برای در نظر گرفتن فریتین خون به عنوان یک ریسک فاکتور مستقل در ابتلا به بیماری‌های نارسایی قلبی نیاز به انجام مطالعات دیگری می‌باشد تا شاید بتوان به نتایج قطعی تری در این مورد رسید.

واژگان کلیدی: نارسایی قلبی، فریتین، بیماران بستری، بیماری‌های قلبی – عروقی

مقدمه

ابتلا به بیماری‌های مزمن، بزرگترین مشکل سیستم‌های مراقبت بهداشتی می‌باشد (۱). یکی از شایع‌ترین بیماری‌های مزمن، بیماری‌های قلبی– عروقی می‌باشد. اگر چه در دو دهه اخیر پیشرفت‌های زیادی در درمان بیماران قلبی اتفاق افتاده ولی نارسایی قلبی – عروقی به عنوان یکی از عوامل مهم مرگ و میر در جوامع امروزی، مورد توجه فراوان محققان در سراسر دنیا قرار گرفته و شیوع آن در حال افزایش است (۲)، به طوری که نزدیک به ۱۵میلیون نفر در جهان به این بیماری مبتلا می‌باشند. بیماری‌های قلبی– عروقی از جمله نارسایی قلبی شایعترین علت مرگ در بیشتر کشورهای جهان از جمله ایران بوده و از مهم ترین علل از کارافتادگی محسوب می‌شود (۳). در ایران نیز نارسایی قلبی از علل عمده ناتوانی و مرگ و میر به شمار می‌رود و با تغییر هرم سنی جامعه و پیر شدن جمعیت جوان امروز، در آینده‌ای نزدیک بر شیوع فعلی آن یعنی ۳۵۰۰ بیمار به ازای هر یکصد هزار نفر افزوده خواهد شد. طبق آماری که مرکز مدیریت بیماری‌ها در ایران منتشر کرده است؛ تعداد مبتلایان به نارسایی قلبی در ۱۸ استان کشور، ۳۳۳۷ در یکصد هزار نفر جمعیت گزارش شده است (۴). در واقع میزان شیوع نارسایی قلبی ۲تا ۳درصد در جمعیت بوده و در سن ۷۵ سالگی شیوع آن به شدت افزایش می‌یابد به طوری که در سن ۷۰ تا ۸۰ سالگی به ۱۰ تا ۲۰ درصد می‌رسد. در سن پایین‌تر، نارسایی قلبی در مردان به علت بیشتر بودن بیماری‌های عروق کرونر در دهه‌های گذشته، شایعتر از زنان است؛ اما در سن‌های بالاتر، شیوع در هر دوجنس برابر می‌شود (۵). در بیماران نارسایی قلبی، بدلیل ناتوانی قلب در خون رسانی ارگان‌ها، علایم متعددی نظیر تنگی نفس، سرگیجه، آنژین صدری و ادم ایجاد می‌شود. این علایم منجر به عدم توانایی در انجام فعالیت شده و تغییراتی را در سبک زندگی بیمار ایجاد می‌کند. تاکنون عوامل متعددی در تشدید علائم نارسایی قلبی–عروقی معرفی شده‌اند که آهن سرم به تازگی مورد توجه قرار گرفته است و مطالعات محدود و در برخی موارد ضد و نقیض در مورد نقش بیماریزایی آهن در ارتباط با بیماری عروق کرونر مطرح شده است. علت کم خونی در بیماران نارسایی قلبی می تواند ناشی از بیماری‌های مزمن و یا فقر آهن باشد (۶). در بیماران نارسایی قلبی آنمی شایع بوده و باعث کاهش عملکرد و کیفیت زندگی آنان می‌شود همچنین احتمال بستری شدن و مرگ و میر را به همراه دارد. آنمی در نارسایی قلبی در افراد مسن و در مراحل پیشرفته و در حضور نارسایی کلیوی و همچنین در زنان شایع‌تر است. مکانیسم‌های آن شامل کمبود آهن، اختلال در تنظیم آهن و خونریزی مخفی گوارشی می‌باشند (۷). از سوی دیگر آهن در پراکسیداسیون لیپیدها نیز نقش دارد. آنچه که سبب صدمه و آسیب به سلول می‌شود، آهن آزاد سلول‌ها است که توسط شلاتورهای فلزی قابل شلاته شدن است. این آهن آزاد در تعادل با آهن انتقالی در خون با ترانسفرین و با میزان کل آهن بدن که شاخص آن فریتین است، در تعادل می‌باشد. بالا بودن میزان آهن بدن موجب می‌شود که آهن به مقدار کافی برای کاتالیز کردن واکنش‌های سلولی در دسترس سلول باشد. مقدارآهن توسط فریتین و آهن سرم سنجیده می‌شود. فریتین از جمله عوامل آسیب رسان عروقی اکسید شده پلاسما است و این عمل در حضور مقادیر کمی از آهن صورت می‌گیرد (۸). بر همین اساس فریتین سرم به عنوان یک روش مفید برای غربالگری آنمی فقر آهن تایید شده است زیرا با میزان ذخایر آهن، ارتباط مستقیم دارد. البته فریتین جزء پروتئین‌های فاز حاد است یعنی در پدیده‌های التهابی سطح آن بالا می‌رود. میزان فریتین اگر بالاتر از ۲۰۰ باشد حتما بیمار دچار کمبود آهن نیست و اگر کمتر از ۱۵ باشد بطور قطعی کمبود آهن مطرح می‌گردد. روش معمول برای اندازه گیری مقدار فریتین موجود در پلاسما، سنجش رادیوایمونولوژیک آن است که روشی حساس و اختصاصی است (۹). فریتین یکی از قوی‌ترین فاکتورها در ایجاد و پیشرفت بیماری‌های عروق کرونر می‌باشد، ولی ارتباط آن با وسعت نارسایی قلبی – عروقی هنوز به خوبی مشخص نشده است (۱۰). برهمین اساس مطالعه حاضر با هدف تعیین سطح سرمی فریتین در بیماران مبتلا به نارسایی قلبی بستری در بیمارستان گنجویان دزفول انجام شد. همچنین ارتباط آن با شدت علایم و مرگ و میر داخل بیمارستانی و طول مدت بستری نیز مورد بررسی قرار گرفت تا به این سوال پاسخ داده شود که آیا نیاز به درمان روتین آهن در بیماران نارسایی قلبی جهت کاهش مرگ و میر آنان وجود دارد یا خیر؟

روش کار

این مطالعه مقطعی در بیماران مبتلا به نارسایی‌های قلبی بستری در بیمارستان گنجویان شهر دزفول در سال ۱۳۹۸ انجام شد. نمونه‌گیری بصورت سرشماری از بین همه بیماران مبتلا به نارسایی قلبی بستری در بیمارستان گنجویان دزفول به مدت سه ماه (از تیرماه لغایت مهرماه ۱۳۹۸) و به تعداد ۱۰۰ نفر بود. معیارهای ورود به این مطالعه شامل تمامی بیماران دچار نارسایی قلبی که در بیمارستان گنجویان دزفول با علایم شدید بستری شده و اکوکاردیوگرافی با نشانه‌های نارسایی قلبی داشتند، بود. معیارهای خروج شامل بیماران مبتلا به نارسایی کلیوی، بیماران دارای کم خونی از نوع دیگر مانند تالاسمی یا پلی سیتمی، بیماران با سابقه سرطان در ۶ ماه اخیر و بیمارانی که از برخی داروهای خاص قلبی استفاده می‌کردند، بود.

آزمایش خون پس از اخذ رضایت کتبی از بیماران جمع آوری گردید.برای تمامی بیماران مقادیر فریتین، آهن سرم و TIBC سنجیده شد. فریتین با دستگاه الایزا، آهن سرم و TIBC با دستگاه اتوآنالیزور اندازه‌گیری شد. براساس مطالعه سیلوستر و همکاران سطح فریتین برابر با ۱۰۰ نانوگرم بر میلی لیتر در بیماران نارسایی قلبی، کم خونی در نظر گرفته شد. (۱۱) سپس داده‌ها در چک لیستی جمع آوری شدند.جهت توصیف داده‌ها از میانگین و انحراف معیار، فراوانی و درصد متغیرها استفاده شد، همچنین جهت تحلیل داده‌ها از t تست و کای اسکور و آنالیز واریانس یک طرفه، در سطح معنی‌داری ۰/۰۵ و در نرم افزار SPSS نسخه ۲۲ استفاده شد.

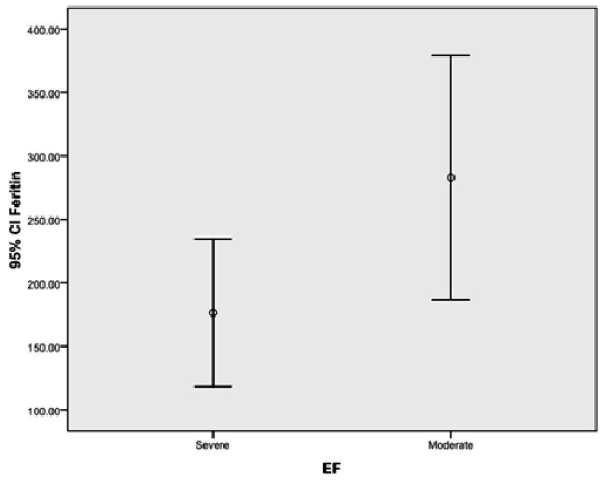
یافته‌ها

در مطالعه انجام شده، ۱۰۰ بیمار با تشخیص قطعی نارسایی قلبی شرکت کردند. میانگین سنی بیماران با تشخیص قطعی نارسایی قلبی وارد شده به مطالعه۱/۵۲ ± ۶۵/۲۱ سال بود. ۶۶% بیماران مرد و ۳۴ % بیماران زن بودند. از لحاظ شدت درگیری قلبی ۴۹ نفر(۴۹%) شدید و ۵۱ نفر (۵۱%) متوسط بودند. میانگین سطح سرمی آهن در بیماران ۳/۳۷ ± ۴۹/۰۷ میکروگرم در دسی لیتر بود. میزان متوسط TIBC در بیماران ۷/۹۸ ± ۲/۸۸ میکروگرم در دسی لیتر و میزان متوسط فریتین در بیماران ۲/۷۹ ± ۲/۳۳ نانو گرم در میلی لیتر بود.

اطلاعات مربوط به متغیرهای مطالعه در جدول۱ آمده است.

به منظور مقایسه‌ی بیماران با کسر تخلیه EF زیر ۳۰% و بیماران با کسر تخلیه ۳۰ تا ۵۰ درصد از آزمون t تست استفاده شد که نتایج آن در جدول ۲ ارائه شده است.

برای متغیر سن و فریتین بین دو گروه تفاوت معناداری وجود داشت (p≤۰/۰۵) اما سایر متغیرها تفاوتی از نظر آماری نداشتند. به عبارت دیگر فقط بین سن بیماران و مقدار فریتین با شدت عوارض قلبی عروقی رابطه معنادار آماری وجود داشت (p<۰/۰۵). در شکل ۱ ارتباط بین فریتین با وضعیت شاخص EF آورده شده است.



شکل ۱. ارتباط بین فریتین با وضعیت شاخص EF

برای بررسی ارتباط جنس و شدت علائم از آزمون کای اسکور استفاده شد. بر اساس نتایج آماری آزمون کای اسکور بین جنسیت و شدت علائم ارتباط معنادار آماری دیده نشد (p = ۰/ ۳۲).

نتایج ضریب همبستگی متغیرها نشان می دهد سن بیماران با BUN و کراتینین (p < ۰/۰۵)، BUN با کراتینین و آهن سرم (p<۰/۰۰۱)، سدیم با آهن سرم (p<۰/۰۵)، ESR با TIBC و CRP (p< ۰/۰۵)، همبستگی مثبت معنادار داشت. همچنین رابطه منفی معنی‌داری

جدول۱ – اطلاعات مربوط به متغیرهای پژوهش

متغیر	واحد اندازه‌گیری	N	میانگین	انحراف استاندارد	پایین ترین نمره	بالاترین نمره
سن	سال	۱۰۰	۶۵/۲۱	۱/۵۲	۱۸	۹۰
BUN	mg/dL	۱۰۰	۲۷/۲۶	۱/۶۵	۹	۸۹
CR	mg/dL	۱۰۰	۱/۵۴	۰/۹٤	۰/۷۰	۸/۵۰
Na	meq/L	۱۰۰	۱/۳۶	۴/۵۶	۱۱۸	۱۴۹/۰۰
K	meq/L	۱۰۰	۴/۲۴	۰/۵۵	۲/۹۰	۵/۸
ESR	mm/h	۸۰	۲۶/۷۳	۲/۳۵	۲/۰۰	۱۰۵/۰۰
CRP	mg/L	۹۶	۱/۰۹	۱/۲۰	۰/۰۰	۴/۰۰
Fe	میکروگرم در دسی لیتر	۹۲	۴۹/۰۷	۳/۳۷	۱۲/۰۰	۲۵۰/۰۰
TIBC	میکروگرم در دسی لیتر	۹۴	۲/۸۸	۷/۹۸	۷۵	۶۰۵
Feritin	ng/ml	۹۲	۲/۳۳	۲/۷۹	۱۰	۱۵۷۰
مدت بستری	(روز)	۱۰۰	۵/۰۶	۴/۶۱	۱	۳۱

جدول۲- نتایج آزمون t برای مقایسه‌ی متغیرهای پژوهش بر اساس EF به فرض همگنی واریانس‌ها

متغیر	درجه آزادی	t	سطح معناداری
سن	۹۸	۲/۵۴۳	۰/۰۱۳
BUN	۹۸	-۰/۷۴۴	۰/۴۵۹
CR	۹۸	-۰/۹۰۰	۰/۳۷۱
Na	۹۸	۰/۸۳۹	۰/۴۰۴
K	۹۸	۰/۶۶۳	۰/۳۰۶
ESR	۷۸	-۰/۴۳۳	۰/۶۶۶
CRP	۹۴	۰/۰۸۴	۰/۹۳۳
Fe	۹۰	-۱/۰۵۶	۰/۲۹۴
TIBC	۹۲	۱/۱۶۷	۰/۲۴۶
Feritin	۹۰	-۱/۸۴۳	۰/۰۴۹
مدت بستری	۹۸	۰/۹۵۶	۰/۳۴۱

بین سدیم و پتاسیم سرم($p<۰/۰۰۱$)، ESR و آهن سرم($p< ۰/۰۵$)، TIBC و فریتین ($p< ۰/۰۰۱$) به دست آمد، اما بین سایر متغیرها همبستگی معناداری وجود نداشت ($p > ۰/۰۵$).

بحث

مطالعه حاضر جهت بررسی سطح سرمی فریتین و ارتباط آن با شدت علائم و طول مدت بستری در بیماران مبتلا به نارسایی قلبی بستری در بیمارستان با هدف تعیین لزوم بررسی و درمان روتین سطح سرمی فریتین جهت کاهش عوارض در این بیماران طراحی و انجام شد.

در مطالعات اپیدمیولوژیکی انجام شده در بررسی وضعیت آهن سرم و بیماری عروق کرونر، نتایج ناهمگونی از ارتباط بسیار قوی تا بسیار ضعیف مطرح شده است. در مطالعه‌ی حاضر، میانگین سطح فریتین سرم ۲/۳۳ نانوگرم بر میلی‌متر بدست آمد. در این مطالعه بین سطح فریتین سرم و شدت بیماری، ارتباط معناداری یافت نشد.

البته نتایج ما، مشابه سایر مطالعات انجام شده در این مورد است. Salhan و همکاران، ارتباط معکوسی بین سطح فریتین سرم و خطر بیماری عروق کرونر یافتند (۱۲).

Knuiman و همکاران نیز در مطالعه کوهورت دراز مدت با پی گیری ۱۷ ساله، هیچ ارتباطی میان سطح فریتین سرم و خطر بیماری قلبی عروقی نیافتند (۱۳). در تائید نتایج ما، در دو مطالعه انجام شده توسط Pilote و همکاران و Danesh و Appleby در مورد ارتباط چگونگی آهن سرم و بیماری عروق کرونر، هیچ ارتباط معناداری یافت نشد، اما بین فریتین سرم و بیماری عروق کرونر، ارتباط ضعیفی وجود داشت که با مطالعه‌ی حاضر مغایرت دارد (۱۵ و ۱۴). این تفاوت می تواند ناشی از اختلاف در تعداد نمونه و طول مدت بررسی باشد. Olesnevich وهمکاران در مطالعه کوهورت خود، بر خلاف نتایج مطالعه‌ی ما، در مورد ارتباط بین فریتین سرم و بیماری عروق کرونر، به این نتیجه رسیدند که فریتین سرم می‌تواند پیشگویی کننده ده ساله خطر بیماری قلبی کرونری در جمعیت با درآمد پایین و شهری باشد. اما نکته مهم در این مطالعه، توجه نکردن به عوامل التهابی تاثیرگذار بر سطح فریتین سرم و بررسی بیماران کبدی است که می‌تواند بر نتایج تاثیر بگذارد (۱۶). در مطالعه توصیفی مقطعی دیگری نیز رابطه‌ی معناداری بین میزان فریتین سرم و شدت و گستردگی آترواسکلروز عروق کرونر مشاهده گردید (۱۷). البته از علل مغایرت با نتایج مطالعه ما می‌توان به تعداد کم نمونه و همچنین استفاده از معیار جنسی برای مطالعه، نام برد.

همچنین Rauromaa و همکاران و Sempos و همکاران در مطالعات خود، وجود هر گونه رابطه‌ای بین افزایش آهن و رژیم غذایی و آترواسکلروز شریان کاروتید را مردود اعلام کردند، که هم راستا با مطالعه حاضر می باشند (۱۹ و ۱۸).

مطالعات متعدد نشان داده است که در میانسالی میزان ذخیره آهن افزایش می یابد و به سطحی بالاتر از سطح فیزیولوژیک بدن می‌رسد و این افزایش سطح، هم بطور مکانیسمی و هم اپیدمیولوژیکی می‌تواند در بیماری زایی برخی بیماریهای شایع زمان پیری مخصوصا آترواسکلروز مؤثر باشد (۲۱ و ۲۰).

در مطالعه‌ی حاضر، بین متغیر سن و سطح فریتین ارتباط معناداری یافت شد. نتایج این مطالعه همراستا با مطالعات دیگر نشان داد که بین افزایش سن و غلظت آهن بدن، ارتباط وجود دارد (۲۳ و ۲۲). همچنین حیدری در مطالعه‌ی خود، ارتباط معناداری بین سن و سطح فریتین و آهن در بیماران مبتلا به نارسایی قلبی را مشاهده کرد که با نتایج مطالعه‌ی حاضر، همخوانی دارد (۲۴).

Jankowska در مطالعه‌ای تحت عنوان وضعیت آهن در بیماران مبتلا به نارسایی مزمن قلبی نشان داد که با افزایش شدت بیماری، سطح سرمی فریتین کاهش می‌یابد (۶)، که با نتایج مطالعه حاضر همسو می‌باشد.

در مطالعه‌ی Zegrean که بصورت مروری بین سال‌های ۱۹۹۲ تا ۲۰۰۸ صورت گرفته بود، تنها ۵ مطالعه بر ارتباط معنادار میزان فریتین و بیماری‌های قلبی تاکید داشتند و ۹ مطالعه‌ی دیگر، هیچ ارتباط معناداری بین این دو متغیر را بیان نکردند که نتایج مطالعه‌ی حاضر، هم راستا و در جهت نتایج مطالعه‌ی فوق می‌باشد (۲۵).

نتایج مطالعه Salonen و همکاران در فنلاند روی ۲۰۰۰ نفر از مردان نشان داد که افزایش سطح فریتین خطر انفارکتوس حاد میوکارد را تا دو برابر افزایش می‌دهد، که با نتایج مطالعه‌ی ما مغایرت داشت، که علت این تفاوت را می‌توان ناشی از تاثیر

تک جنسیت بودن نمونه‌ها در مطالعه‌ی Salonen دانست (۲۶). اما در مطالعه‌ی You و همـــکاران، همراستا با نتایج مطالعه‌ی حاضر، یافته‌ها موید ارتباط بین ذخایر آهن بدن و خطر بیماری عروق کرونر بود (۲۳).

در مطالعه‌ی Manfroi و همکاران در برزیل (۲۷) و Bozzini و همکاران(۲۸) در ایتالیـــا نیز هیچ رابطه معنادار آماری بین ســـطح فریتین ســـرم با خطر بروز آترواسکلروز مشاهده نشده است که مغایر با نتیجه به دست آمده از مطالعه ما می‌باشد. آن ها در مطالعه خود، اختلافی از نظر نشانگرهای بیوشیمیایی و ژنتیکی وضعیت ذخائر آهن سرم و خطر بیماری عروق کرونر گزارش نکردند. علت اختلاف یافته‌های مطالعه حاضر، با موارد فوق ممکن است به دلایل شرایط بیماران و دقت روش اندازه‌گیری فریتین باشد.

در مطالعه‌ای دیگر Tuomainen و همکاران ارتباط بین ذخایر آهن بدن و خطر بیماری عروق کرونر را گزارش کردند (۲۹).

Klipstein-Grobusch و همکاران رژیم غذایی آهن‌دار را با انفارکتوس حاد میوکارد مرتبط اعلام کردند (۳۰). از طرفی Say و همکاران رابطه تنگاتنگی را بین افزایش ذخائر آهن سرم (فریتین) و نقص پرفیوژن و اختلال عملی میوکارد در افراد با افزایش کلسترول سرمی گزارش کردند (۳۱)، که نتایج هر دو مطالعه، تایید کننده‌ی یافته‌های مطالعه حاضر می‌باشد.

هم چنین در مطالعه حاضر، میزان سطح سرمی فریتین و طول مدت بستری بیماران مورد بررسی قرار گرفت و هیچ ارتباط معناداری بین آن‌ها یافت نشد.

نتیجه گیری

نتایج مطالعه حاضر، بیان کننده‌ی عدم وجود ارتباط معنادار بین سطح سرمی فریتین با شدت علائم و عوارض در بیماران با نارسایی قلبی بود. از آنجاییکه هنوز شواهد قوی برای در نظر گرفتن میزان فریتین خون به عنوان یک ریســـک فاکتور مستقل در ابتلا به بیماری‌های نارسایی قلبی به دست نیامده است، بر اساس یافته‌های این مطالعه، می‌توان فریتین را به عنوان یک اندکس مقایـسه‌ای قابـل بحـث در نظر گرفت. انجام مطالعات دیگر درجمعیـت‌هـای مختلف، با حجم نمونه و طول مدت پیگیری بیشتر جهت حصول به نتایج قطعی‌تر در این زمینه پیشنهاد می‌گردد.

منابع

1. Kh M, Hasavari F, Sedghi Sabet M, Kazemnejad-Leili E, Gholipour M. Self-care status and its related factors in patients with heart failure. Journal of Health and Care. 2018;19(4):232-41.

2. Jankowska EA, von Haehling S, Anker SD, Macdougall IC, Ponikowski P. Iron deficiency and heart failure: diagnostic dilemmas and therapeutic perspectives. Eur Heart J. 2013;34(11):816-29.

3. Chriss PM, Sheposh J, Carlson B, Riegel B. Predictors of successful heart failure self-care maintenance in the first three months after hospitalization. Heart Lung. 2004 Nov-;33(6):345-53.

4. Babaee S, Shafiei Z. Relationship between attitude and compliance in patients with heart failure. Nursing of the Vulnerables. 2016;3(8):26-36.

۵. فاطمه رجعتی، فیروزه مصطفوی، معصومه صادقی، غلامرضا شریفی‌راد، آوات فیضی، سیامک محبی، صبیه جمشیدی‌راد. خودکارآمدی در انجام فعالیت فیزیکی بیماران نارسایی قلبی: مقاله مروری. تحقیقات نظام سلامت. ۹۲۹:۲۰۱۳-۴۱.

6. Jankowska EA, Malyszko J, Ardehali H, Koc-Zorawska E, Banasiak W, von Haehling S, et al. Iron status in patients with chronic heart failure. Eur Heart J. 2013;34(11):827-34.

7. Enjuanes C, Klip IT, Bruguera J, Cladellas M, Ponikowski P, Banasiak W, et al. Iron deficiency and health-related quality of life in chronic heart failure: results from a multicenter European study. Int J Cardiol. 2014;174(2):268-75.

8. Núñez J, Comín-Colet J, Miñana G, Núñez E, Santas E, Mollar A, et al. Iron deficiency and risk of early readmission following a hospitalization for acute heart failure. Eur J Heart Fail. 2016;18(7):798-802.

9. Niehaus ED, Malhotra R, Cocca-Spofford D, Semigran M, Lewis GD. Repletion of Iron Stores With the Use of Oral Iron Supplementation in Patients With Systolic Heart Failure. J Card Fail. 2015;21(8):694-7.

10. Robles-Mezcua A, González-Cruces N, Ruiz-Salas A, Morcillo-Hidalgo L, Robledo-Carmona J, Gómez-Doblas JJ, et al. Efficacy, safety and prognostic benefit of intravenous iron therapy with ferric carboxymaltose in patients with heart failure and left ventricular dysfunction. Int J Cardiol. 2016;202:118-20.

11. Silvestre OM, Gonçalves A, Nadruz W Jr, Claggett B, Couper D, Eckfeldt JH, et al. Ferritin levels and risk of heart failure-the Atherosclerosis Risk in Communities Study. Eur J Heart Fail. 2017;19(3):340-347.

12. Salhan P, Mahajan DS, Khurana A, Kukreja S. Evaluation of serum ferritin in patients of coronary artery disease. Journal of Evolution of Medical and Dental Sciences. 2014;3(72):15221-6.

13. Knuiman MW, Divitini ML, Olynyk JK, Cullen DJ, Bartholomew HC. Serum ferritin and cardiovascular disease: a 17-year follow-up study in Busselton, Western Australia. Am J Epidemiol. 2003;158(2):144-9.

14. Pilote L, Joseph L, Bélisle P, Robinson K, Van Lente F, Tager IB. Iron stores and coronary artery disease: a clinical application of a method to incorporate measurement error of the exposure in a logistic regression model. J Clin Epidemiol. 2000;53(8):809-16.

15. Danesh J, Appleby P. Coronary heart disease and iron status: meta-analyses of prospective studies. Circulation. 1999;99(7):852-4.

16. Olesnevich ME, Fanelli Kuczmarski M, Mason M, Fang C, Zonderman AB, Evans MK. Serum ferritin levels associated with increased risk for developing CHD in a low-income urban population. Public Health Nutr. 2012;15(7):1291-8.

۱۷. ساداری، ارسلان، میربلوک، فردین، شاد، پوربهادر، قنبری، دادخواه، حیدر، عشوری، آسیه. ارتباط سطح فریتین سرم با شدت درگیری انسدادی رگ‌های کرونر در بیماری عروق کرونر. مجله دانشگاه علوم پزشکی گیلان. ۲۰۱۶;۲۵(۹۹):۵۰-۶.

18. Rauramaa R, Väisänen S, Mercuri M, Rankinen T, Penttila I, Bond MG. Association of risk factors and body iron status to carotid atherosclerosis in middle-aged eastern Finnish men. Eur Heart J. 1994;15(8):1020-7.

19. Sempos CT, Looker AC, Gillum RE, McGee DL, Vuong CV, Johnson CL. Serum ferritin and death from all causes and cardiovascular disease: the NHANES II Mortality Study. National Health and Nutrition Examination Study. Ann Epidemiol. 2000;10(7):441-8.

۲۰. سربندی فراهانی، نصرت اله، رئوفی، شهین. بررسی ذخایرآهن دربیماران کرونری بدون ریسک فاکتورشناخته شده. یافته. ۲۰۰۷؛۸(۲):۵۳-۹.

21. Sempos CT, Gillum RF, Looker AC. Iron and heart disease. In: Preventive Nutrition. Humana Press, 2005; pp. 173-90.

22. Nough H, Sezavar H, Mohebi A, Nouhi F. Association between body iron stores and coronary artery disease. Iranian Heart Journal (IHJ). 2006; 7(2):37-41.

23. You SA, Archacki SR, Angheloiu G, Moravec CS, Rao S, Kinter M, et al. Proteomic approach to coronary atherosclerosis shows ferritin light chain as a significant marker: evidence consistent with iron hypothesis in atherosclerosis. Physiol Genomics. 2003;13(1):25-30.

24. Haidari M, Javadi E, Sanati A, Hajilooi M, Ghanbili J. Association of increased ferritin with premature coronary stenosis in men. Clin Chem. 2001;47(9):1666-72.

25. Zegrean M. Association of body iron stores with development of cardiovascular disease in the adult population: a systematic review of the literature. Can J Cardiovasc Nurs. 2009;19(1):26-32.

26. Salonen JT, Nyyssönen K, Korpela H, Tuomilehto J, Seppänen R, Salonen R. High stored iron levels are associated with excess risk of myocardial infarction in eastern Finnish men. Circulation. 1992;86(3):803-11.

27. Manfroi WC, Zago AJ, Cruz R, Oliveira J, Kirschnick LS, Ordovás K, et al. Lack of a relationship between serum ferritin levels and coronary atherosclerosis evaluated by coronary arteriography. Braz J Med Biol Res. 1999;32(3):303-7.

28. Bozzini C, Girelli D, Tinazzi E, Olivieri O, Stranieri C, Bassi A, et al. Biochemical and genetic markers of iron status and the risk of coronary artery disease: an angiography-based study. Clin Chem. 2002;48(4):622-8.

29. Tuomainen TP, Punnonen K, Nyyssönen K, Salonen JT. Association between body iron stores and the risk of acute myocardial infarction in men. Circulation. 1998;97(15):1461-6.

30. Klipstein-Grobusch K, Grobbee DE, den Breeijen JH, Boeing H, Hofman A, Witteman JC. Dietary iron and risk of myocardial infarction in the Rotterdam Study. Am J Epidemiol. 1999;149(5):421-8.

31. Say AE, Gursurer M, Yazicioglu MV, Ersek B. Impact of body iron status on myocardial perfusion, left ventricular function, and angiographic morphologic features in patients with hypercholesterolemia. Am Heart J. 2002;143(2):257-64.