



بررسی شیوع لخته دهلیز و گوشک دهلیز چپ در بیماران مراجعه کننده با فلوتر دهلیزی بر حسب بیماری زمینه‌ای

محسن میرزایی^{۱*}، حسین آذرنیک^۲

۱- استادیار گروه داخلی، فوق تخصص قلب و عروق، دانشگاه علوم پزشکی رفسنجان

۲- استاد گروه قلب و عروق، متخصص قلب و عروق، بیمارستان قلب شهید رجایی، دانشگاه علوم پزشکی تهران

تاریخ پذیرش: ۱۳۹۰/۳/۱۹

تاریخ دریافت: ۱۳۸۹/۶/۲

چکیده

مقدمه: مطالعات مختلف نشانگر آن است که ریسک وقوع ترومبوز دهلیز چپ در بیماران با ریتم فلوتر (AFL) نسبت به فیبریلاسیون دهلیزی (AF) قابل مقایسه است. اما هنوز ابهاماتی در میزان این ریسک و نیاز این بیماران به دریافت درمان ضد انعقادی وجود دارد و مطالعات مختلف ارقام متفاوتی را در زمینه میزان شیوع لخته دهلیزی و اکونتراست خودبخودی دهلیز چپ نشان می‌دهند. این مسئله در تعیین بیماران حاوی لخته، قبل از انجام اصلاح ریتم (Cardioversion) اهمیت دارد. در مورد اینکه آیا نحوه برخورد با بیماران با ریتم فلوتر قبل از کاردیوورژن، بایستی دقیقاً عین بیماران با ریتم فیبریلاسیون باشد و یا نه، اتفاق نظر وجود ندارد. بنابراین مطالعه‌ی حاضر به بررسی میزان این ریسک می‌پردازد.

روش بررسی: بررسی یک پژوهش Case series، با استفاده از اکوکاردیوگرافی از راه مری در بیماران با ریتم فلوتر دهلیزی با مدت زمان بیش از ۴۸ ساعت، می‌باشد. تمامی بیماران با این ریتم، که منعی جهت انجام اکوی از راه مری نداشتند، از نظر لخته دهلیز و یا گوشک دهلیزی چپ بررسی شدند.

نتایج: از حدود ۱۱۰ بیمار مبتلا، ۴۰ بیمار مشخصه‌های ورود به طرح را داشتند. در مجموع ۱۰٪ (۴ مورد) از نظر وجود لخته، مثبت بودند. تمام موارد مثبت، در افراد با زمینه بیماری روماتیسمی قلب و شایع‌ترین آن تنگی شدید میترال بود (۷۲٪). شیوع لخته در این بیماران (۴۰٪) مشخص گردید.

نتیجه‌گیری: شیوع لخته دهلیزی در بیماران با ریتم فلوتر در ۱۰٪ موارد دیده شد، این میزان در بیماران با بیماری روماتیسمی قلب و بخصوص تنگی شدید میترال (severe MS) افزایش قابل توجه نشان می‌دهد. لذا، توجه خاص، به این گروه از بیماران قبل از کاردیوورژن، توصیه می‌شود. همچنین می‌توان بیماران با سایر علل بیماری‌های زمینه‌ای را از نظر نیاز به بررسی لخته دهلیزی توسط اکوی از راه مری، مستثنی کرد.

واژه‌های کلیدی: فلوتر دهلیزی، لخته دهلیز و یا گوشک دهلیزی چپ، اکوکاردیوگرافی از راه مری، کاردیوورژن

* (نویسنده مسئول)؛ تلفن: ۰۳۹۱-۸۲۲۰۰۱۶-۰۳۹۱، شماره: ۰۳۹۱-۸۲۲۰۰۲۲-۰۳۹۱، پست الکترونیک: m-mirzaei@rumc.ac.ir

مقدمه

ریتم فلوتر دهلیزی برای اولین بار در سال ۱۹۰۶ میلادی شناخته شده است (۱). همانطور که از نام آن مشخص است منشا دهلیزی دارد و می‌تواند در انواع بیماری‌های زمینه‌ای قلب (روماتیسمی، ایسکمیک، کاردیومیوپاتی‌ها و نارسایی مزمن قلب)، همچنین بدنال یک سری وضعیت‌های توکسیک و متابولیک و یا در یک فرد ظاهراً نرمال (به صورت ایدیوپاتیک) دیده شود (۳،۲). در مطالعه‌ی ناکارلی و همکاران شیوع فیبریلاسیون دهلیزی و یا فلوتر دهلیزی غیرگذرا در آمریکا در میان ۲۱۶۴۸۴۸۱ نفر ۱.۱۲ درصد بیان شده است. که از این میان ۲ درصد به طور خالص فلوتر دهلیزی داشته‌اند (۴).

ریسک سکتی مغزی و حوادث ترومبوآمبولی همراه فیبریلاسیون دهلیزی به روشنی مشخص شده و مطالعات زیادی کاهش این ریسک را به بدنال استفاده از آنتی‌کوآگولان‌ها نشان داده است (۶،۵). بنابراین برنامه‌ی درمانی مشخصی برای استفاده از آنتی‌کوآگولان‌ها در این بیماران وجود دارد (۷). اما مطالعات موجود پیرامون ترومبوآمبولی در بیماران با فلوتر دهلیزی از قدرت کافی برخوردار نبوده و بنابراین برنامه‌ی درمانی این بیماران کاملاً روشن نیست. حتی در مطالعات این سوال مطرح است که آیا بیماران با فلوتر دهلیزی در خطر سکتی مغزی هستند و نیاز به دریافت آنتی‌کوآگولان برای کاردیورژن دارند یا خیر؟ (۸). برخی از گزارشات مربوط به مشاهده‌ی ترومبوز دهلیزی در اکوکاردیوگرافی و همچنین آمبولی به بدنال کاردیورژن در فلوتر دهلیزی، ریسک بالای سکتی مغزی را در این بیماران نشان داده است (۹-۱۱). ولی هنوز نتیجه‌ی قطعی در مورد درمان ضد انعقادی برای این دسته از بیماران بدست نیامده است. با این وجود، بسیاری اشاره به شباهت مکانیکی این دو کرده‌اند و پیشنهاد داده‌اند که حداقل باید دوره‌ای فلوتر دهلیزی را مانند بیماران با فیبریلاسیون دهلیزی درمان کرد حال آنکه بعضی مطالعات با آن مخالفند (۱).

شیوع لخته دهلیزی و اکوکنتراست خودبخودی دهلیز چپ نتایج متفاوتی را در مطالعات گذشته داشته‌اند (۲۰٪-۰) (۱۶-۱۲) این ارقام مختلف بروز متفاوت حوادث ترومبوآمبولی

را متعاقب کاردیورژن نشان می‌دهند. شناسایی شیوع واقعی ترومبوز در بیماران با فلوتر دهلیزی خالص بسیار مهم است، چرا که اگر شیوع آن پایین باشد، که توسط برخی از محققین گزارش شده است، غربالگری توسط اکوکاردیوگرافی از طریق مری را غیر ضروری می‌سازد (۱).

در حال حاضر بعضی از شواهد موجود برخلاف تصورات قبلی به وجود ترومبوس با شیوع قابل توجه و وقوع حوادث ترومبوآمبولیک ناشی از آن در صورت عدم درمان آنتی‌کوآگولان، تاکید می‌کنند (۱۷،۳،۱،۲). از طرف دیگر بعضی از پژوهش‌ها نیز به شیوع این حوادث و استفاده از داروهای ضد انعقاد در این گروه از بیماران به دیده ابهام می‌نگرند (۲۰-۱۸). در این میان انجمن قلب و عروق کانادا در سال ۲۰۱۰ در مورد فیبریلاسیون دهلیزی دستورالعملی ارائه داده به این صورت که توصیه می‌کند که همه بیماران مبتلا به فیبریلاسیون یا فلوتر دهلیزی، اعم از پروگزیمال، پایدار یا دائمی، باید از نظر خطر ابتلا به سکتی مغزی و خونریزی طبقه‌بندی شوند و در صورت ریسک بالا، درمان Antithrombotic دریافت کنند (۲۱). دستورالعمل اخیر فیبریلاسیون دهلیزی استفاده از همان استراتژی Antithrombotic را برای درمان هر دو فیبریلاسیون و فلوتر دهلیزی توصیه می‌کند. فلوتر دهلیزی در افراد با سابقه فیبریلاسیون بایستی عیناً شبیه فیبریلاسیون دهلیزی درمان شود چراکه ریسک ترومبوآمبولی آنها شبیه هم است.

پس با توجه به ابهامات اساسی پیرامون بیمارانی که مبتلا به این اختلال ریتم هستند، سوال این است که آیا این بیماران به درمان‌های ضد انعقاد طولانی مدت به واسطه احتمال وجود لخته دهلیزی و وقوع حوادث ترومبوآمبولی ناشی از آن نیاز دارند یا خیر. همچنین اینکه قبل از انجام کاردیورژن (دارویی و الکتریکی)، بررسی دقیق دهلیز و گوشک دهلیزی چپ از نظر وجود ترومبوس، همانند آنچه در بیماران با ریتم فیبریلاسیون دهلیزی الزاماً بایستی انجام شود، لازم است یا خیر (۲۴-۲۲). سوال دیگری که مطرح می‌شود این است که آیا رویکرد به تمام

معیارهای خروج از مطالعه شامل موارد زیر بود:

همراهی با فیبریلاسیون دهلیزی یا سابقه فیبریلاسیون دهلیزی، مصرف داروهای ضد انعقادی (هپارین یا وارفارین) در طول پنج روز قبل، دریچه مصنوعی قلب، وقوع حوادث ترومبوتیک اخیر یا ترومبوآمبولی (کمتر از چهار هفته)، بیمارانی که جهت انجام اکوکاردیوگرافی از طریق مری رضایت نداشتند و یا قادر به انجام نبودند.

اکوی از راه مری توسط متخصصین قلب و عروق دارای فلوشیپ اکوکاردیوگرافی انجام و تمام اطلاعات قبل و بعد از انجام کار در پرسشنامه‌های مربوطه ثبت گردید. در پایان دوره ۲ ساله، تمامی افراد مورد بررسی بر اساس سن، جنس، علایم کلینیکی و وجود و یا عدم وجود بیماری زمینه‌ای قلب، مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند و شیوع لخته دهلیزی و یا گوشک دهلیزی چپ در هر یک از گروه‌ها مورد سنجش قرار گرفت.

مطالعه بر اساس روش Case series و کلیه متغیرهای مستقل بر اساس متغییر وابسته توصیف، فراوانی مطلق و نسبی اعلام و در صورت نیاز از T-Test و یا X2 کاسکور استفاده گردید. جهت آنالیز اطلاعات از سیستم SPSS استفاده شد.

نتایج

از مجموع ۱۱۰ نفر بیمار مبتلا به فلوتر دهلیزی مراجعه کننده، اعم از اینکه بستری شدند و یا اینکه بصورت سرپایی تحت معالجه قرار گرفتند، تنها ۴۰ بیمار مشخصه‌های ورود به طرح را پیدا کردند. از این مجموع ۲۴ نفر مرد و ۱۶ نفر زن بودند، میانگین سن افراد ۴/۴۸ سال که جوان‌ترین فرد ۲۴ و مسن‌ترین آنها ۷۸ ساله بود. پاسخ بطنی بین ۶۰ تا ۱۸۰ و به طور متوسط ۱۱۰/۴ در دقیقه بود (جدول ۱).

جدول ۱: توزیع فراوانی نسبی بیماران با ریتم فلوتر دهلیزی از نظر پاسخ بطنی

پاسخ بطنی	تعداد در دقیقه
حداقل	۶۰
حداکثر	۱۵۰
میانگین	۱۱۰.۴

بیماران فلوتر دهلیزی با بیماری زمینه‌ای متفاوت باید یکسان باشد یا اینکه این افراد با عامل زمینه‌ای متفاوت ریسک متفاوت داشته و دستورالعمل درمانی متفاوتی باید داشته باشند؟

لذا، در این تحقیق با بررسی دهلیز و گوشک دهلیزی چپ این بیماران توسط اکو کاردیو گرافی از راه مری (TEE-Trans Esophageal Echocardiography) از نظر وجود لخته و شیوع آن، سعی شده لزوم تجویز داروهای ضد انعقاد و ضرورت جستجوی لخته دهلیزی قبل از هرگونه اصلاح ریتم، مورد بررسی قرار گیرد. در واقع با بررسی شیوع کلی و شیوع بر اساس عامل زمینه‌ای سعی بر آن است تا جمعیت پرخطر و هدف ما در درمان ضد انعقادی تعیین گردد.

روش بررسی

جهت انجام این پژوهش دو ساله، کلیه بیمارانی که به واسطه علایم و نشانه‌های ناشی از ریتم فلوتر دهلیزی به بیمارستان قلب شهید رجایی تهران مراجعه کرده و یا ارجاع داده شده بودند مد نظر قرار گرفتند. پس از بررسی‌های کلینیکی، جهت جلوگیری از ایجاد خطا در تشخیص یکسان بیماران، ریتم فلوتر تمامی افراد توسط یک دستیار و متخصص قلب و عروق خاص تأیید شد. فلوتر دهلیزی به صورت مداوم دهلیزی (۲۵۰ تا ۳۰۰ ضربه/دقیقه) با امواج فلوتر منفی در لید II، III، AVF مشخص شد (۲۵).

اعم از اینکه در آنها بیماری ارگانیک زمینه‌ای قلب وجود داشت و یا خیر، به شرط آنکه مشخصه‌های زیر را داشتند، جهت انجام مطالعه انتخاب شدند:

وجود ریتم فلوتر دهلیزی خالص (و نه فلوتر فیبریلاسیون)؛ مشاهدات بالینی، شرح حال و یا پرونده بیمار نشانگر حداقل زمان ۴۸ ساعت از وقوع ریتم بوده (مدت زمان ریتم فلوتر دهلیزی، از زمان شروع علایم بالینی محاسبه گردید. البته در بیماران بدون علامت تعیین مدت زمان ریتم میسر نبود)؛ ریتم حالتی پایدار داشته؛ بیمار در وضعیت پایدار از نظر همودینامیک قرار داشته باشد تا انجام اکوی از راه مری جهت وی میسر گردد؛

و اینکه به همکاری در انجام طرح تمایل نشان دهد.

جدول ۲: توزیع فراوانی نسبی بیماران با ریتم فلوتر دهلیزی بر حسب علائم کلینیکی

تظاهرات بالینی	فراوانی	درصد
بدون علامت	۲	۵
تپش قلب	۲۰	۵۰
ضعف و بیحالی	۴	۱۰
تنگی نفس	۸	۲۰
درد سینه	۲	۵
تنگی نفس و تپش قلب	۴	۱۰
جمع کل	۴۰	۱۰۰

جدول ۳: فراوانی نسبی بیماران دارای ریتم فلوتر دهلیزی بر اساس میزان کسر جهشی (Ejection Fraction)

کسر جهشی	فراوانی	درصد
٪۱۰	۲	۵
٪۲۵	۲	۵
٪۳۰	۲	۵
٪۳۵	۲	۵
٪۴۰	۸	۲۰
٪۴۵	۱۰	۲۵
٪۴۵	۱۰	۲۵
٪۵۵	۴	۱۰
تعداد کل	۴۰	۱۰۰

جدول ۴: فراوانی نسبی بیماران دارای ریتم فلوتر دهلیزی بر اساس نوع بیماری روماتیسمی

نوع بیماری روماتیسمی	فراوانی	درصد
تنگی شدید میترال	۱۰	۷۲
تنگی متوسط میترال	۲	۱۴
تنگی و نارسایی متوسط میترال	۲	۱۴
تعداد کل	۱۴	۱۰۰

تمام موارد لخته دهلیز و با گوشک دهلیزی چپ در بیماران با علت روماتیسمی دیده شد. در این گروه لخته در ٪۲۹ موارد مثبت و در ٪۷۱ دیگر منفی گزارش شد. هر چند بیماران با تنگی شدید میترال در ٪۴۰ موارد از نظر وجود لخته مثبت بودند ولی همه‌ی موارد مثبت از نظر لخته، را نیز همین بیماران تشکیل می‌دادند (جدول ۵).

علل مراجعه بیماران به ترتیب شیوع: تپش قلب ٪۵۰ - تنگی نفس ٪۲۰ - ضعف و بیحالی ٪۱۰ - تنگی نفس همراه با تپش قلب ٪۱۰ و درد سینه و موارد بدون علامت که به طور اتفاقی توسط پزشک تشخیص داده شده بود، هر کدام ٪۵ را تشکیل می‌دادند (جدول ۲).

بررسی ما علل بیماری زمینه‌ای را در این بیماران به ترتیب: روماتیسمی ٪۳۵، ایسکمیک ٪۲۵، مادرزادی ٪۲۰، ایدیوپاتیک ٪۱۰ و کاردیومیوپاتی و سایر موارد که در اینجا دو مورد مبتلا به میوکاردیت تشخیص داده شد هر کدام ٪۵ را شامل می‌شدند.

سایز دهلیز چپ در بیماران از حداقل ۲/۷ تا حداکثر ۶/۳۰ سانتیمتر متغیر بود (میانگین ۳۰/۴ سانتی‌متر) که در بیماران مثبت از نظر لخته میانگین ۶۶/۴ سانتی‌متر محاسبه شد. کسر جهشی (Ejection Fraction) بین ٪۵۵ تا ٪۱۰ متغیر بود. بیماران مثبت از نظر لخته در این مطالعه دارای میانگین کسر جهشی ٪۵۰ بودند. (جدول ۳).

شیوع سایر فاکتورهای خطر مستعد کننده حوادث قلبی و عروقی نیز در بیماران با فلوتر بررسی گردید که نتایج شامل موارد زیر بود:

۸ نفر (٪۲۰) بیماران سیگاری بودند، ۲ نفر (٪۵) دارای فشار خون بالا، ۲ مورد (٪۵) دارای سابقه فشار خون بالا و دیابت به طور همزمان بود و در ۲۸ نفر (٪۷۰) فاکتور خطری وجود نداشت.

نتایج به دست آمده از انجام اکوی از راه مری از نظر لخته دهلیز و یا گوشک دهلیزی چپ، در ۳۶ مورد (٪۹۰) منفی و تنها در ۴ مورد (٪۱۰) مثبت گزارش گردید.

از مجموع بیماران تحت بررسی، ٪۳۵ (۱۴ مورد) را افراد با بیماری روماتیسمی قلب تشکیل می‌دادند که از این تعداد ٪۷۲ دارای تنگی شدید میترال، ٪۱۴ تنگی متوسط میترال و ٪۱۴ نیز دارای تنگی و نارسایی متوسط میترال به طور همزمان بودند (جدول ۴).

شیوع لخته همزمان در دهلیز و گوشک دهلیزی چپ در ٪۵۰ موارد و وجود لخته به تنهایی در گوشک دهلیزی نیز ٪۵۰ بود.

جدول ۵: فراوانی نسبی بیماران دارای لخته دهلیزی بر اساس نوع بیماری روماتیسمی

نوع بیماری روماتیسمی	فراوانی	درصد
تنگی شدید میترال	۴	۱۰۰
تنگی متوسط میترال	۰	۰
تنگی و نارسایی متوسط میترال	۰	۰
تعداد کل	۴	۱۰۰

همچنین بر اساس شیوع جنسیتی، تنگی شدید میترال همراه با ریتم فلوتر، در ۶۰٪ مردان و ۴۰٪ زنان مبتلا به بیماری روماتیسمی دیده شد. ولی شیوع لخته در زنان با تنگی شدید میترال ۵۰٪ و در مردان در ۳۳٪ موارد مشاهده گردید.

بحث

ریتم فلوتر دهلیزی از ریتم‌های نسبتاً ناشایع فوق بطنی محسوب می‌شود و از طرفی گروه زیادی از بیماران به دلایلی چون دریافت آنتی کوآگولان قبل از مراجعه، ناتوانی فیزیکی و یا عدم پایداری وضعیت همودینامیک در تحمل اکوی از راه مری، کاندید مناسبی جهت ورود به طرح نبودند. همچنین عدم تمایل بعضی بیماران و یا متناوب بودن ریتم فلوتر در گروهی دیگر، ورود آنها به طرح را با محدودیت روبرو ساخت. در بعضی مطالعات مشابه نیز بررسی‌ها روی تعداد محدود بیماران انجام شده است (۲۳، ۲۴).

گزارشات مبنی بر وجود ترومبوز دهلیزی در اکوکاردیوگرافی از طریق مری و رویدادهای آمبولیک پس از کاردیوورژن در فلوتر دهلیزی نشان می‌دهد که این افراد در معرض خطر بیشتری از سگته مغزی نسبت به آنچه قبلاً تصور می‌شد، هستند (۹). در یک پیگیری ۲۶ ماهه Seidl و همکاران، بروز رویداد حاد و مزمن ترومبوآمبولی را ۷٪ گزارش داده‌اند (۲۵). در مطالعه دیگری، حوادث آمبولیک ۱۴٪ در یک پیگیری ۴/۵ ساله گزارش شده است (۱۰).

در مطالعه ما تنها ۱۰٪ بیماران دارای لخته دهلیز و یا گوشک دهلیزی چپ بودند. ساکورایی و همکارانش در ژاپن شیوع لخته دهلیزی را ۱۴٪ گزارش کرده‌اند. آنها تنها افراد با

اختلال فعالیت گوشک دهلیزی را مستعد تشکیل لخته دهلیزی و در نتیجه نیازمند درمان آنتی کوآگولان ذکر کرده‌اند (۲۴). در مطالعه Gaibazzi و همکارش وجود لخته دهلیزی را در تنها ۳٪ از بیماران مبتلا به فلوتر دهلیزی خالص گزارش کردند. ایشان در مطالعه خود نمره‌ای را برای هر یک از بیماران خود تعیین نمودند که این نمره بر اساس شرح حال بالینی و اطلاعات اکوکاردیوگرافی از طریق سینه بود. ایشان ریسک وجود لخته زائده دهلیز چپ را طبق این نمره تعیین نمودند و این نمره را AFLAT (نمره ترومبوز دهلیزی در فلوتر دهلیزی) نامیدند. در مطالعه ایشان همه افرادی که در اکوکاردیوگرافی از طریق مری از نظر لخته مثبت بودند، AFLAT > 2 داشتند (۲۶). هر چند که Bertaglia، شیوع لخته دهلیزی قبل از کاردیوورژن را بررسی نکردند، ولی آنها هیچ موردی از وقوع حوادث ترومبوآمبولی را نیز گزارش نکردند (۲۳).

با توجه به اینکه Elhendi و همکارانش همه بیماران با ریتم فلوتر، اعم از آنهایی که آنتی کوآگولان مصرف می‌کردند یا خیر تحت بررسی قرار دادند، شیوع لخته دهلیزی را در بیماران خود ۱٪ بیان کردند (۲۷). بررسی مشابه توسط Corrado و همکارانش، شیوع لخته را در بیماران دریافت کننده ضد انعقاد با سطح درمانی غیرکافی (Subtherapeutic)، ۹/۸٪ گزارش کردند (۱۸). این آمار بسیار به آمار بدست آمده از پژوهش ما نزدیک می‌باشد.

در مطالعه‌ای که توسط Kamath و همکاران انجام گرفته است، فعال سازی سیستم انعقادی داخلی در بیماران مبتلا به فلوتر دهلیزی مورد بررسی قرار گرفته است. در این مطالعه ایشان دریافته‌اند که فاکتورهای انعقادی وابسته به اندوتلیوم و همچنین تولید ترومبین در بیماران مبتلا به فلوتر دهلیزی افزایش می‌یابد که می‌توانند پیشگویی کننده رخداد حوادث آمبولیک و سگته مغزی در این بیماران باشد (۲۸).

در مطالعه ما، همه بیماران با لخته دهلیز و یا گوشک دهلیزی چپ دارای بیماری روماتیسمی بودند (نمودار ۹). از کل بیماران با بیماری روماتیسمی قلب، ۲۹٪ آنها از نظر لخته مثبت و ۷۱٪ دیگر منفی بودند. اختلالات روماتیسمی در

شده‌اند که با نتایج مطالعه ما همخوانی دارند (۱۶-۱۲، ۱۰، ۱).

نتیجه‌گیری

با توجه به نتایج این مطالعه، می‌توان به این نتیجه دست یافت که، اگر افراد با بیماریهای غیر روماتیسمی دارای ریتم فلوتر دهلیزی (ایسکمیک، مادرزادی، کاردیومیوپاتی ها، میوکاردیت و موارد ایدیوپاتیک) را از بیماران روماتیسمی مجزا کنیم، هیچ موردی از وجود لخته دهلیزی در آنها یافت نمی‌شود. از طرف دیگر ریسک تشکیل لخته در افراد با بیماری روماتیسمی بطور قابل توجه افزایش نشان می‌دهد (۲۹٪)، و بویژه این افزایش شیوع در بیماران با تنگی شدید میتراال کاملا بارز می‌باشد (۴۰٪). در نتیجه می‌توان گفت که انجام اکوی از راه مری قبل از کاردیوورشن الکتریکی یا دارویی در بیماران مبتلا به فلوتر دهلیزی با منشا غیر روماتیسمی، ضرورتی ندارد. برعکس، وجود بیماری روماتیسمی و بویژه تنگی شدید میتراال، احتمال وجود لخته را در بیمار بسیار بالا می‌برد و می‌توان گفت که، تنگی شدید میتراال یک فاکتور پیشگویی کننده قوی برای تشکیل لخته دهلیز چپ می‌باشد و افراد با این اختلال زمینه‌ای، از نظر وجود لخته پرخطر محسوب می‌شوند. این گروه بایستی قبل از هر گونه درمانی در جهت اصلاح ریتم، تحت بررسی دقیق اکوکاردیو گرافی از راه مری جهت وجود و یا عدم وجود لخته قرار گیرند.

بیماران ما شامل، ۷۲٪ تنگی شدید میتراال، ۱۴٪ تنگی متوسط میتراال و ۱۴٪ باقیمانده نیز مبتلا به تنگی و نارسایی متوسط میتراال به طور همزمان بودند. می‌توان انتظار داشت که در تنگی میتراال شدید، بدلیل اختلالات شدید در ساختمان و فعالیت دهلیز چپ، آمار فلوتر و فیبریلاسیون دهلیزی بطور قابل توجه بالا باشد. ما همچنین شیوع لخته دهلیزی را در بیماران با تنگی شدید میتراال مورد آنالیز قرار دادیم. هر چند شیوع لخته دهلیزی تنها در ۱۰٪ کل بیماران تحت بررسی دیده شد، ولی این میزان به ۲۹٪ در افراد با بیماری روماتیسمی و به تعداد قابل توجه ۴۰٪ در بیماران با تنگی شدید میتراال افزایش یافت. در مطالعه Gaibazzi و همکارش موارد پیشگویی کننده لخته دهلیزی، LAAeV کم، وجود اکونتراست خودبخودی دهلیز چپ و تاریخچه قبلی فیبریلاسیون دهلیزی بودند (۲۸). در مطالعات مختلف ریسک‌های مشخصی برای ایجاد حوادث ترمبوآمبولیک و نیاز به درمان Antithrombotic ذکر شده است. تنگی میتراال، ریتم قلبی، سکنه مغزی قبلی، اختلال عملکرد بطن چپ، نبود رگورژیتاسیون میتراال، دیابت، فشار خون بالا، قطر دهلیز راست، اکونتراست خودبخودی دهلیز چپ، LAAeV و ترومبوز دهلیز چپ از جمله مواردی هستند که در مطالعات متفاوت بعنوان ریسک‌های مشخص ایجاد حوادث ترمبوآمبولیک و نیاز به درمان Antithrombotic عنوان

References:

- 1- Ghali WA, Wasil BI, Brant R, Exner DV, Cornuz J. *Atrial flutter and the risk of thromboembolism: a systematic review and meta-analysis*. American J Med 2005; 118(2): 101-7.
- 2- Eugene B. *Harrison's principles of internal medicine*. 15th ed. New York: McGraw-Hill; 2001.
- 3- Fuster V, O'Rourke RA, Alexander RW. *Hurst's the heart*. New York: McGraw-Hill; 2004.
- 4- Naccarelli GV, Varker H, Lin J, Schulman KL. *Increasing prevalence of atrial fibrillation and flutter in the United States*. American J Cardiol 2009; 104(11): 1534-9.
- 5- Laupacis A, Boysen G, Connolly S, Ezekowitz M, Hart R, James K, et al. *Risk factors for stroke and efficacy of antithrombotic therapy in atrial fibrillation: analysis of pooled data from five randomized controlled trials*. Arch Intern Med 1994; 154(13): 1449-57.

- 6- Hart RG, Halperin JL, Pearce LA, Anderson DC, Kronmal RA, McBride R, et al. *Lessons from the stroke prevention in atrial fibrillation trials*. Annals Internal Medicine 2003; 138(10): 831.
- 7-Klein AL, Murray RD, Grimm RA. *Role of transesophageal echocardiography-guided cardioversion of patients with atrial fibrillation*. J American College of Cardiology 2001; 37(3): 691-704.
- 8- Sparks PB, Kalman JM. *Is atrial flutter a risk factor for stroke?*. J American College of Cardiology 2001; 38(3): 785.
- 9- Biblo LA, Yuan Z, Quan KJ, Mackall JA, Rimm AA. *Risk of stroke in patients with atrial flutter*. The American J Cardiolo 2001; 87(3): 346.
- 10- Wood R, Kathryn A, Eisenberg M, Susan J, Kalman M, Jonathan M, et al. *Risk of thromboembolism in chronic atrial flutter*. American J Cardiolo 1997; 79(8): 1043-7.
- 11- Sasson Z, Mangat I, Grande P, Lorrette I. *Left atrial appendage thrombus in atrial flutter with no associated heart disease*. J American Society of Echocardiography 1996; 9(5): 730-2.
- 12- Grimm R, Tsui K, Vaughn S. *TEE-guided early cardioversion of atrial flutter: results from the acute trial registry (Abstr)*. Circulation 1997; 96: 1-25.
- 13- Schmidt H, von der Recke G, Illien S, Lewalter T, Schimpf R, Wolpert C, et al. *Prevalence of left atrial chamber and appendage thrombi in patients with atrial flutter and its clinical significance*. J American College of Cardiology 2001; 38(3): 778-84.
- 14- Sparks PB, Jayaprakash S, Vohra JK, Mond HG, Yapanis AG, Grigg LE, et al. *Left atrial*. J American College of Cardiolo 1998; 32(2): 468-75.
- 15- Corrado G, Sgalambro A, Mantero A, Gentile F, Gasparini M, Bufalino R, et al. *Thromboembolic risk in atrial flutter. The FLASIEC (FlutterAtrialeSocietàIaliana diEcografiaCardiovascolare) multicentre study*. Euro Heart J 2001; 22(12): 1042.
- 16- Thumala JA, Parra RC, Maragaño LP, Puelma PA, Florenzano UF. *Thromboembolic risk factors in atrial flutter: a transesophageal echocardiographic study*. Revista Médica de Chile 2000; 128(12): 1327-34.
- 17- Wellens HJJ. *Contemporary management of atrial flutter*. Circulation 2002; 106(6): 649-52.
- 18- Corrado G, Beretta S, Sormani L, Tadeo G, Foglia-Manzillo G, Tagliagambe L, et al. *Prevalence of atrial thrombi in patients with atrial fibrillation/flutter and subtherapeutic anticoagulation prior to cardioversion*. Euro J Echocardiography 2004; 5(4): 257.
- 19- Horenstein MS, Karpawich PP, Epstein ML, Singh TP. *Transthoracic echocardiography for precardioversion screening during atrial flutter/fibrillation in young patients*. Clin Cardiolo 2004; 27(7): 413-6.
- 20- Demir AD, Soyly M, Özdemir Ö, Topaloglu S, Aras D, İaşmaz A, et al. *Do different atrial flutter types carry the same thromboembolic risk?* Angiology 2005; 56(5): 593-9.

- 21- Cairns JA, Connolly S, McMurry S, Stephenson M, Talajic M. *Canadian cardiovascular society atrial fibrillation guidelines 2010: prevention of stroke and systemic thromboembolism in atrial fibrillation and flutter*. Canadian J Cardiol 2011; 27(1): 74-90.
- 22- Zipes DP, Jalife J. *Cardiac electrophysiology: from cell of to bedside*. 4th ed. Sanders Company; 2004.
- 23- Bertaglia E, D'Este D, Franceschi M, Pascotto P. *Cardioversion of persistent atrial flutter in non-anticoagulated patients at low risk for thromboembolism*. Ital Heart J 2000; 1(5): 349.
- 24- Sakurai K, Hirai T, Nakagawa K, Kameyama T, Nozawa T, Asanoi H, et al. *Left atrial appendage function and abnormal hypercoagulability in patients with atrial flutter*. Chest 2003; 124(5): 1670-4.
- 25- Seidl K, Hauer B, Schwick NG, Zellner D, Zahn R, Senges J. *Risk of thromboembolic events in patients with atrial flutter*. American J Cardiol 1998; 82(5): 580-3.
- 26- Gaibazzi N, Piepoli M. *TEE screening in atrial flutter: a single-centre experience with retrospective validation of a new risk score for the presence of atrial thrombi*. International J Cardiol 2008; 129(1): 149-51.
- 27- Elhendy A, Gentile F, Khandheria BK, Gersh BJ, Bailey KR, Montgomery SC, et al. *Thromboembolic complications after electrical cardioversion in patients with atrial flutter*. American J Med 2001; 111(6): 433-8.
- 28- Kamath GS, Herweg B, Cotiga D, Pierce W, Cohen AJ, Chaudhry FA, et al. *Activation of the endogenous coagulation system in patients with atrial flutter: relationship to echocardiographic markers of thromboembolic risk*. Cardiol J 2010; 17(4): 390.

Prevalence of Left Atrial and Auricular Clot in Patients with Atrial Flutter Regarding Background Diseases

Mirzaei M(MD)^{*1}, Azarnik H(MD)²

¹Department of Cardiology, Rafsanjan University of Medical Science, Rafsanjan, Iran

²Department of Cardiology, Tehran University of Medical Science, Tehran, Iran

Received: 24 Aug 2011

Accepted: 9 Jun 2011

Abstract

Introduction: Most current evidence suggests the risk of left atrial and or auricular thrombi(LA &LAA) in patients with atrial flutter rhythm is similar to patients with atrial fibrillation, but there is still uncertainty in the risk level and the patient's need to receive anticoagulant therapy. Different studies report various frequencies for atrial thrombi and left atrial spontaneous echo-contrast. This is important to identify patients with LA or LAA clot before applying electrical or medical cardioversion. At present, there is not absolute agreement about the best strategy in patients with AFL before cardioversion. The present study focuses on assessing the risk.

Methods: This research was a case series on patients referred to Shahid Rajaei Heart Center(Tehran-Iran) in a 2 year period. We performed TEE for all of the patients with AFL rhythm and duration of more than 48h, without any contraindication for TEE. Then, presence or absence of LA and LAA thrombi was evaluated.

Results: Among total cases of about 110 individuals, 40 patients fulfilled the inclusion criteria and entered to our evaluation. Average age of patients was 48.4 years. Forty percent of them were females and 60% were males. Four patients(10%) had LA or LAA thrombi. In respect to underlying diseases, all positive cases had a history of rheumatic heart disease(100%). Among these patients, severe MS was the most prevalent disease(71%). Prevalence of LA or LAA clot among patients with severe MS was 40%.

Conclusion: Although, we found 10% prevalence in LA or LAA clot in patients With AFL, this prevalence was prominent in patients with rheumatic heart disease as the underlying disease. This rate was significant in patients with severe MS. Indeed we didn't find any LA or LAA clot in patients with AFL and other underlying disorders. We advise paying attention only to this group of patients before electrical or medical cardioversion and exclude other underlying diseases for evaluation of LA or LAA clot by TEE before cardioversion.

Keywords: Atrial Flutter, Left Atrial and Auricular Clot, Trans-Esophageal Echocardiography(TEE), Cardioversion

This paper should be cited as:

Mirzaei M, Azarnik H. *Prevalence of left atrial and auricular clot in patients with atrial flutter regarding background diseases.* J Shahid Sadoughi Univ Med Sci; 20(1): 19-27.

***Corresponding author: Tel: +98391 8220016, Email: m-mirzaei@rumc.ac.ir**