

## گزارش مورد

## ترومبوز دریچه میترال: گزارش مورد

بنفشه قربانی<sup>۱</sup>، دانشجوی کارشناسی ارشد پرستاری مراقبت ویژهنسبیه عاشوری<sup>۲</sup>، کارشناسی ارشد پرستاری مراقبت ویژهکیانوش صابری<sup>۳</sup>، استادیار گروه بیهوشیفاطمه بهرام نژاد<sup>۴</sup>، دکتری آموزش پرستاری\* اسماعیل شریعت<sup>۵</sup>، دکترای آموزش پرستاری

## خلاصه

هدف. این مقاله به شرح و بررسی یک مورد ترومبوز دریچه میترال می‌پردازد.

زمینه. بیماری دریچه قلبی از جمله بیماری‌های دارای اهمیت است که علی‌رغم درمان‌های متعدد شیوع زیادی دارد. از میان گستره وسیع درمان‌ها، تعویض یا ترمیم دریچه، در زمره درمان‌های استاندارد محسوب می‌شود. این درمان، دارای عوارض متعددی است که با تبعیت از رژیم درمانی مناسب، در اکثر اوقات قابل پیشگیری است. مطالعه حاضر گزارش یک مورد بیمار دچار عارضه نادر ترومبوز دریچه میترال بستری در بخش مراقبت‌های ویژه قلب باز است.

معرفی مورد. بیمار خانم ۵۰ ساله، تحت عمل جراحی تعویض دریچه میترال (مکانیکی) و تعویض دریچه تریکوسپید (مکانیکی) قرار گرفت. پس از ترخیص از بیمارستان، تحت درمان با قرص وافارین ۵ میلی‌گرم و آ.اس.آ ۸۰ میلی‌گرم بوده است. به دلیل تنگی نفس پیش‌رونده، دوباره به بیمارستان مراجعه می‌کند. طی بررسی‌های انجام شده، عارضه نادر ترومبوز دریچه میترال گزارش می‌شود.

نتیجه‌گیری. ترومبوز دریچه مکانیکی میترال، عارضه‌ای نادر ولی خطرناک است. اگرچه ایجاد ترومبوز، ارتباط تنگاتنگی با مصرف داروی ضد انعقاد دارد، اما در این مطالعه و مطالعات مشابه نشان داده شده است که معمولاً رابطه دقیقی بین INR و ایجاد ترومبوز وجود ندارد.

کلیدواژه: بیماری دریچه قلب، درمان بیماری دریچه قلب، ترومبوز دریچه میترال، داروهای ضد انعقاد

۱ دانشجوی کارشناسی ارشد پرستاری مراقبت ویژه، دانشکده پرستاری و مامایی تهران، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران

۲ کارشناس ارشد پرستاری مراقبت ویژه، مجتمع بیمارستانی امام خمینی(ره)، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران

۳ دانشیار، گروه بیهوشی، مرکز آموزشی تحقیقاتی بیمارستان امام‌خمينی(ره)، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران

۴ استادیار، دانشکده پرستاری و مامایی تهران، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران

۵ گروه پرستاری، واحد ساوه، دانشگاه آزاد اسلامی، ساوه، ایران (\*نویسنده مسئول) پست الکترونیک: arshishariat@yahoo.com

## مقدمه

بیماری‌های دریچه‌های قلبی (تنگی یا نارسایی) از دسته بیماری‌های قلبی هستند که با ناهنجاری‌های ساختاری یا عملکردی در یک یا چند دریچه قلبی ایجاد می‌شوند. در جهان، بیش از ۱۰۰ میلیون نفر مبتلا به این بیماری‌ها هستند. در ۵۰ سال گذشته، اپیدمیولوژی بیماری‌های دریچه‌ای تغییر کرده و بروز و شیوع آن کاهش پیدا داده است (دانگاس و همکاران، ۲۰۱۶). درمان‌های متعددی برای بیماری‌های دریچه‌ای وجود دارد که در این میان، تعویض یا ترمیم دریچه‌ها، درمان استاندارد برای بسیاری از بیماران با خطر پایین تا متوسط جراحی محسوب می‌شوند (شون و گوتلیب، ۲۰۱۶). لازم به ذکر است که هیچ‌یک از دریچه‌های مصنوعی، همه معیارهای یک دریچه طبیعی و ایده‌آل را ندارند و با عوارضی مانند اختلال عملکرد دریچه، آریتمی قلبی، و اختلال در عملکرد بطن‌ها همراه هستند. همچنین، اختلال در عملکرد دریچه‌ها، می‌تواند در نتیجه ترومبوز، عفونت، اختلال در ساختار دریچه و پانوس رخ دهد. دریچه‌ها در انواع مختلفی شامل دریچه‌های دهلیزی بطنی (میترال و تری کوسپید) و آئورتی، به صورت بیولوژیکی و مکانیکی وجود دارند. انتخاب نوع دریچه‌ها جهت بیماران به عوامل مختلفی مانند دوام دریچه، عوارض مرتبط با جراحی، همودینامیک بیمار، طول مدت مصرف داروهای ضد انعقاد و ترجیحات بیمار، عدم انجام جراحی مجدد و سن بیمار بستگی دارد. دوام دریچه‌های مکانیکی بین ۲۵-۴۰ سال و دریچه‌های بیولوژیکی بین ۱۰-۱۵ سال دوام دارند (کانکو و همکاران، ۲۰۱۸). یکی از مهمترین عوامل موثر بر ماندگاری دریچه، سن گلاس و همکاران، ۲۰۱۵؛ ژاو و همکاران، ۲۰۱۶؛ زیپ و همکاران، ۲۰۱۸). یکی از مهمترین عوامل موثر بر ماندگاری دریچه، سن است؛ ایجاد اختلال در ساختار دریچه در افراد جوان کمتر از ۵۰ سال و خطر ایجاد خون‌ریزی ناشی از مصرف داروهای ضد انعقاد در افراد مسن بیشتر است (جانستون و همکاران، ۲۰۱۵؛ گاندیز و همکاران، ۲۰۱۷).

انتخاب دریچه مکانیکی در بیمارانی که خطر جراحی مجدد در آن‌ها بالا است مناسب به نظر می‌رسد؛ خطر انجام جراحی مجدد طی ۱۵ سال آینده به دلیل اختلال در ساختار دریچه‌ها، ۲۲ درصد در بیماران ۵۰ ساله، ۳۰ درصد در بیماران ۴۰ ساله و ۵۰ درصد در بیماران ۲۰ ساله است. البته لازم به ذکر است که دوام دریچه‌های بیولوژیکی نیز متفاوت است و هنوز درباره انتخاب دریچه‌های بیولوژیکی یا مکانیکی در بیماران ۵۰-۷۰ ساله بحث و اختلاف نظر وجود دارد. نسل جدید دریچه‌های بیولوژیکی نسبت به دریچه‌های قدیمی از نظر دژنراسیون و تشکیل بافت فیبروز و اختلال عملکرد دریچه، بهبود قابل توجهی یافته‌اند (وبر و همکاران، ۲۰۱۲؛ بورگوینگتون و همکاران، ۲۰۱۴؛ بورگوینگتون و همکاران، ۲۰۱۵). همچنین، انتخاب دریچه بیولوژیکی در بیمارانی که چندین بیماری همراه علاوه بر بیماری قلبی دارند یا قصد بارداری دارند، مناسب‌تر است (بورگوینگتون و همکاران، ۲۰۱۵؛ چیکوی و همکاران، ۲۰۱۵). تفاوت عمده دریچه مکانیکی و بیولوژیکی، در ارتباط با خطر خون‌ریزی، ترومبوز، و دژنراسیون است که احتمال ترومبوز و خون‌ریزی در دریچه‌های مکانیکی و احتمال ایجاد دژنراسیون و جراحی مجدد در دریچه‌های بیولوژیکی بیشتر است (چیکوی و همکاران، ۲۰۱۵؛ گلاس و همکاران، ۲۰۱۵؛ نیشیمورا و همکاران، ۲۰۱۷). در این بین، ترومبوز دریچه‌ها، عارضه بسیار خطرناک محسوب می‌شود که با احتمال بالای مرگ همراه است و در انواع دریچه مکانیکی شیوع بیشتری دارد.

امروزه خطر ایجاد ترومبوز و خون‌ریزی در بیمارانی که دارای INR طبیعی هستند، پایین است (مان، ۲۰۱۵؛ گلاس و همکاران، ۲۰۱۶). شیوع این عارضه در موقعیت دریچه آئورتی، ۱/۰ درصد در سال و در موقعیت دریچه میترال، ۳۵/۰ درصد در سال است. این میزان بسته به شرایط بیمار، از ۷/۴ درصد در بیماران کمتر علامت‌دار تا ۴۱ درصد در شوک کاردیوژنیک و ادم ریه متغیر است. همچنین، جراحی مجدد دریچه‌های مصنوعی، به مراتب با خطرات بیشتری همراه است. بنابراین، انتخاب صحیح نوع دریچه قلب، با توجه به شرایط بیمار، در جراحی اول نقش بسیار مهمی در پیش‌آگهی بقای بیماران و همچنین، کاهش عوارض مرتبط با دریچه مصنوعی دارد (مان، ۲۰۱۵؛ اب و همکاران، ۲۰۱۷).

ترومبوز دریچه‌های قلبی، با یا بدون ایجاد اختلال در عملکرد آن‌ها، فرآیندی است که به عوامل مختلف بستگی دارد. پاتوفیزیولوژی ایجاد ترومبوز، سه‌گانه ویرشو (Virchow's triad) شامل آسیب اندوتلیوم، رکود (استاز) خون وریدی و افزایش انعقادپذیری یا هیپرکواگولاسیون است. ایجاد اختلال در هر یک از زمینه‌های فوق باعث شروع فرآیند تشکیل ترومبوز می‌شود. بسیاری از مطالعات نشان داده‌اند که ترومبوز دریچه‌ها در ارتباط با نوع دریچه استفاده شده، محل جایگزینی دریچه‌ها، جریان خون کافی به ناحیه دریچه و همچنین، کیفیت داروی ضد انعقاد و ضد تجمع پلاکتی به‌کار گرفته شده است (شون و گاتلیب، ۲۰۱۶)، بنابراین، استفاده از قرص آ.

اس. آ به میزان ۷۵ تا ۱۰۰ میلی گرم به همراه وارفارین، برای جلوگیری از ترومبوز در همه بیماران دارای دریچه قلبی مصنوعی توصیه می شود. افراد دارای دریچه قلبی مکانیکی نیازمند استفاده از وارفارین یا آسپرین به صورت مادام‌العمر و بیماران با دریچه بیولوژیکی نیازمند استفاده از این داروها به مدت ۳ تا ۶ ماه بعد از جراحی هستند.

بروز ترومبوز در دریچه مکانیکی میترا، عارضه‌ای نادر است و خطر ایجاد این عارضه در اولین سال بعد از جایگزینی دریچه بیشتر است (دانگاس و همکاران، ۲۰۱۶؛ اب و همکاران، ۲۰۱۷). بنابراین، جهت جلوگیری از این عارضه، استفاده از وارفارین با دوز بالا توصیه می شود. عدم استفاده از دوز صحیح داروهای ضد انعقاد، خطر ایجاد این عارضه را تا ۳ تا ۶ برابر افزایش می دهند. بنابراین، جهت پیشگیری از این عارضه خطرناک، معمولاً دو روز بعد از عمل، درمان با داروهای ضد انعقاد خوراکی شروع می شود و INR هدف، ۲/۵ در نظر گرفته می شود. البته برای بیماران با خطر بالا (سابقه ترومبوآمبولی یا فیبریلاسیون دهلیزی) جهت ترومبوز، INR هدف، ۳ در نظر گرفته می شود (اب و همکاران، ۲۰۱۷؛ پولاکوس و همکاران، ۲۰۱۷). داروهای آنتی پلاکت بدون ضد انعقادها جهت جلوگیری از ترومبوز توصیه نمی شوند، بنابراین، استفاده از قرص آ. اس. آ به میزان ۷۵ تا ۱۰۰ میلی گرم به همراه وارفارین، برای تمام بیماران دریچه‌ای برای جلوگیری از ترومبوز توصیه می شود. مصرف داروهای آنتی ترومبین دابی گاتران جهت پیشگیری از ترومبوز در بیماران دارای دریچه مکانیکی، به علت افزایش احتمال خون‌ریزی و ترومبوآمبولی توصیه نمی شود. مصرف ضد انعقادهای آنتی Xa نیاز به بررسی‌های بیشتری در این زمینه دارد (کانولی و همکاران، ۲۰۱۴؛ اب و همکاران، ۲۰۱۵؛ ایکلبوم و همکاران، ۲۰۱۳).

استفاده از داروی ضد انعقاد وارفارین در بیماران دریچه‌ای، ارجحیت دارد و از اولین داروهای تجویزی محسوب می شود. عوامل متعددی بر میزان دوز وارفارین تاثیر دارند. برخی از عوامل باعث افزایش و برخی باعث کاهش اثر وارفارین می شوند. به عنوان مثال، کاهش مصرف ویتامین K خوراکی، قطع تغذیه لوله‌ای، کاهش آلبومین، استفاده از آنتی بیوتیک‌های وسیع‌الطیف، اسهال، بدخیمی‌ها، نارسایی کبد و عفونت با افزایش اثر وارفارین؛ و افزایش مصرف ویتامین K خوراکی، تعبیه و شروع تغذیه از راه سوند، و یبوست با کاهش اثر وارفارین همراه هستند. همچنین، مصرف برخی داروها باعث افزایش یا کاهش متابولیسم وارفارین می شود که باید با نهایت دقت مصرف شوند. بنابراین، قبل از شروع درمان با وارفارین، بیمار باید مورد بررسی قرار گیرد (هرش و مور، ۲۰۱۵؛ تایدمان و همکاران، ۲۰۱۵؛ دی و همکاران، ۲۰۱۷). افزایش خطر خون‌ریزی، ترومبوآمبولی و هر عاملی که با عملکرد وارفارین تداخل داشته باشد، باید مدنظر قرار گیرد. با درنظر گرفتن تداخلات دارویی، مواد غذایی و مکمل‌ها، می توان شرایط مناسبی برای بیمار تحت درمان با وارفارین مهیا نمود و از عوارض خطرناک مذکور پیشگیری کرد. درمان فیبرینولیتیک جهت ترومبوزهای دریچه‌های سمت راست و ترومبوزهای کوچک سمت چپ همراه با تظاهرات بالینی جزئی توصیه می شود. درمان فیبرینولیتیک به صورت استفاده همزمان از هیپارین و آسپرین تا رسیدن INR به دوز درمانی توصیه می شود. میزان ایجاد ترومبوز در مورد دریچه تریکوسپید مکانیکی بالا است، بنابراین استفاده از دریچه بیولوژیکی به عنوان جایگزین این دریچه توصیه می شود. خطر ایجاد ترومبوآمبولی علی‌رغم دریافت درمان ضد انعقاد در بیماران با سابقه مثبت آمبولی، با استفاده از دریچه‌های بیولوژیکی کاهش می یابد. تبعیت از رژیم درمانی در این دسته از بیماران از اهمیت به‌سزایی برخوردار است که اغلب شامل تبعیت از رژیم چند دارویی و رژیم غذایی (به‌ویژه در بیمارانی که قرص وارفارین مصرف می کنند)، و همچنین کنترل مداوم INR، PT، و PTT است که نیاز به مراقبت مادام‌العمر دارند. اما مطالعات ثابت کرده‌اند حتی در مواردی که بیماران تبعیت مناسبی از رژیم درمانی دارند و همچنین، پارامترهای آزمایشگاهی در محدوده طبیعی است، باز هم احتمال ایجاد وقایع ترومبوآمبولی به‌ویژه در ۳۰ روز بعد از جراحی زیاد است. اما عدم آموزش صحیح و همچنین، عدم انجام توصیه‌های ارائه شده به بیماران باعث شده است که بیش از نیمی از آنها، دوز صحیح دارو را مصرف نکنند. با توجه به این که ترومبوز دریچه میترا از عوارض نادر تعویض دریچه محسوب می شود، این مقاله به معرفی و بررسی یک مورد بیمار دچار ترومبوز دریچه میترا می پردازد.

### معرفی مورد

بیمار خانم ۵۰ ساله، تحت عمل جراحی تعویض دریچه میترا (مکانیکی) و تعویض دریچه تریکوسپید (مکانیکی) در تاریخ ۱۳۹۷/۰۷/۳۰ قرار گرفت. بیمار پس از ترخیص از بیمارستان و مراجعه به شهرستان محل سکونت، تحت درمان با قرص وارفارین ۵

میلی گرم و آ.اس.آ، ۸۰ میلی گرم به صورت یک بار در روز بود که به دلیل تنگی نفس پیش رونده از تاریخ ۱۳۹۷/۰۹/۲۵ و تشدید آن در تاریخ ۱۳۹۷/۰۸/۲۸ به بیمارستانی در شهرستان مراجعه نمود. طی بررسی‌های انجام شده و انجام اکوکاردیوگرافی، افزایش شدید گرادیان دریچه میترال و عدم حرکت یکی از لت‌ها گزارش شد. همچنین، بیمار تحت فلوروسکوپي قرار گرفت و طی گزارش، یکی از لت‌ها فیکس و دیگری کاهش حرکت داشت. بیمار به بیمارستانی واقع در شهر تهران ارجاع داده شد و برای بیمار مشاوره جراحی قلب اورژانسی درخواست و وی در لیست اورژانسی عمل جراحی قرار گرفت. مقادیر INR در جدول شماره ۱ آمده است. بر اساس بررسی‌ها، کاهش صدای دریچه میترال، دیسترس تنفسی، ادم +۱ دوطرفه اندام‌ها، سردی انتهای اندام، بیقراری، تعریق، الیگوری، اسیدوز متابولیک گزارش شد. بیمار از نظر سندرم آنتی فسفولیپید (بیماری خودایمنی که به علت آنتی‌بادی‌های ضد فسفولیپید ایجاد می‌شود و در واقع، به پروتئین‌هایی که به فسفولیپیدهای آبیونی در غشای پلازما پیوند دارند، واکنش نشان می‌دهند و باعث وقایع ترومبوتیک می‌شوند) بررسی شد که نتیجه آن منفی بود. در اکوکاردیوگرافی که از طریق مری انجام شد، یافته‌هایی شامل متوسط بودن اندازه بطن چپ، اختلال در عملکرد سیستولیک بطن چپ، کسر تخلیه‌ای ۴۰ درصد، دیلاته بودن بطن راست و اختلال عملکرد سیستولیک متوسط تا شدید، و نامشخص بودن حرکت دریچه مکانیکی میترال از نوع Bileaflet که یکی از لت‌ها فیکس و دیگری با کاهش حرکت بوده است گزارش شد. همچنین، مشاهده توده لخته به ابعاد ۰/۸۵ در ۰/۶ سانتی‌متر در قسمت دهلیزی دریچه میترال گزارش شد. همچنین، MVPPG=35 و MVMPG=28 میلی‌مترجیوه گزارش شد. بیمار در تاریخ ۱۳۹۷/۱۰/۱ تحت جراحی قرار گرفت. طی جراحی، ترمیم دریچه میترال و پاکسازی ترومبوز روی دریچه میترال انجام شد و تمام لخته‌های قدیمی و لخته‌های تازه شکل گرفته پاک‌سازی شدند.

جدول شماره ۱: میزان INR گزارش شده قبل از مراجعه، طی بستری و بعد از عمل

تاریخ	میزان INR
۱۳۹۷/۰۹/۱۷	۲/۴۰
۱۳۹۷/۰۹/۲۷	۳/۱۸
۱۳۹۷/۰۹/۳۰	۴/۲۰
۱۳۹۷/۱۰/۰۲	۵/۳۲
۱۳۹۷/۱۰/۰۳	۴/۵۰
۱۳۹۷/۱۰/۰۴	۵/۳۲

به علت INR بالا، مصرف قرص وارفارین متوقف شد. بعد از جراحی و پاک‌سازی دریچه میترال از لخته‌های قدیمی و تازه شکل گرفته، بیمار همچنان بالاتر از محدوده طبیعی بود (۵/۵ تا ۵/۳). علی‌رغم وجود دریچه مکانیکی، به دلیل پیشگیری از خطر خون‌ریزی و عوارض ناشی از آن، عدم مصرف قرص وارفارین همچنان توصیه شد و برای بیمار، انفوزیون هپارین ۲۵۰ واحد در ساعت شروع شد و سپس، به دلیل عدم خون‌ریزی طی یک روز، به ۸۰۰ واحد در ساعت افزایش یافت. طی مدت ۴ روز، میزان INR کاهش یافت و در محدوده ۲/۵ تا ۳ قرار گرفت. پس از آن، مجدداً مصرف قرص وارفارین ۵ میلی‌گرم به صورت روزانه شروع شد و به بیمار توصیه‌های لازم در زمینه علایم بروز ترومبوز مجدد و تبعیت از رژیم درمانی مناسب ارائه شد.

## بحث

در بیماری که در این مقاله معرفی شد، عمل جراحی دریچه میترال و تریکوسپید انجام شده بود که به علت نقص در عملکرد دریچه‌ها و تظاهر علایمی همچون تنگی نفس پیش‌رونده و تشدید آن، وی تحت بررسی مجدد قرار گرفت. بر اساس شرح حال، بیمار تبعیت از رژیم درمانی (رژیم دارویی و غذایی مرتبط با درمان) قابل قبول داشته است. همچنین، میزان INR تا قبل از مرحله حاد ترومبوز

دریچه و اختلال عملکرد شدید دریچه‌ها، در محدوده طبیعی بوده است. بیمار از نظر سایر زمینه‌های ایجادکننده ترومبوز نیز بررسی شد که یافته‌ای به نفع مشکلات انعقادی و ترومبوتیک یافت نگردید. اکثر بیمارانی که تحت عمل جراحی MVR یا AVR قرار می‌گیرند، به ندرت نیاز به استفاده از داروهای ضد انعقاد به صورت طولانی‌مدت دارند، اما در هر صورت، خطر ایجاد ایسکمی و سکنه مغزی در این دسته از بیماران به ویژه در بازه زمانی ۹۰ تا ۱۸۰ روز بعد از جراحی بالا است (دوکنیس و همکاران ۲۰۱۵؛ ماکار و همکاران، ۲۰۱۵). در بیمار مورد نظر، به علت جلوگیری از این عارضه خطرناک، درمان با داروی ضد انعقاد و ضد پلاکت، فوراً بعد از جراحی آغاز شده بود. شروع زودهنگام درمان با داروی ضد انعقاد باعث کاهش احتمال خطر ترومبوآمبولی می‌شود. بسیاری از مطالعات نشان داده‌اند حتی در بیمارانی که تحت درمان با داروی ضد انعقاد بعد از عمل جراحی دریچه بیولوژیکی هستند، احتمال بروز سکنه مغزی ایسکمیک طی ۳۰ روز اول بعد از جراحی تعویض دریچه، بیشتر از ترمیم دریچه یا تعویض دریچه مکانیکی است (نیشیمورا و همکاران، ۲۰۱۷). اما درمان با داروی ضد انعقاد در این دسته از بیماران احتمال بروز سکنه مغزی و مرگ را طی ۶ ماه بعد از جراحی بدون ایجاد خون‌ریزی کاهش می‌دهند (مری و همکاران، ۲۰۱۲). بنابراین INR توصیه شده برای حداقل ۳ ماه بعد از جراحی ۲/۵ است و این عدد در بسیاری از مطالعات، برای ۶ ماه بعد از جراحی نیز در بیماران MVR و AVR با خطر خون‌ریزی پایین قابل قبول است. البته استفاده از درمان با دو نوع داروی ضد پلاکت به صورت همراه، مانند استفاده از آسپیرین و پلاویکس به صورت هم‌زمان، خطر خون‌ریزی بعد از عمل را تا ۲ تا ۳ برابر افزایش می‌دهد. بنابراین، باید مزیت درمان با داروی ضد انعقاد و ضد پلاکت نسبت به خطر خون‌ریزی و سایر عوارض مرتبط در نظر گرفته شود (مری و همکاران، ۲۰۱۲؛ لوین و همکاران، ۲۰۱۶).

### نتیجه‌گیری

ترومبوز دریچه مکانیکی میترال، عارضه‌ای نادر ولی خطرناک است. اگرچه ایجاد ترومبوز، ارتباط تنگاتنگی با مصرف داروهای ضد انعقاد دارد، اما در این مطالعه و مطالعات مشابه نشان داده شده است که معمولاً رابطه مشخصی بین میزان INR و ایجاد ترومبوز وجود ندارد. در مطالعه حاضر نیز با وجود INR بالاتر از میزان طبیعی، بیمار دچار ترومبوز دریچه میترال شده بود. بنابراین، آن دسته از بیمارانی که تحت عمل تعویض یا ترمیم دریچه قرار می‌گیرند، باید در مورد تظاهرات بالینی عدم عملکرد درست دریچه، و تبعیت از رژیم درمانی که شامل رژیم دارویی و رژیم غذایی مناسب می‌باشد، آموزش صحیح دریافت نمایند. بیماران باید آموزش‌های لازم را قبل از ترخیص دریافت نمایند تا با اقدام مناسب و به موقع از بروز عوارض خطرناک جلوگیری گردد.

### References

- Bourguignon, T., A.-L. Bouquiaux-Stablo, P. Candolfi, A. Mirza, C. Loardi, M.-A. May, R. El-Khoury, M. Marchand and M. Aupart (2015). "Very long-term outcomes of the Carpentier-Edwards Perimount valve in aortic position." *The Annals of Thoracic Surgery*. 88(3); 831-837.
- Bourguignon, T., A. L. Bouquiaux-Stablo, C. Loardi, A. Mirza, P. Candolfi, M. Marchand and M. R. Aupart (2014). "Very late outcomes for mitral valve replacement with the Carpentier-Edwards pericardial bioprosthesis: 25-year follow-up of 450 implantations." *J Thorac Cardiovasc Surg* 148(5): 2004-2011.e2001.
- Bourguignon, T., R. El Khoury, P. Candolfi, C. Loardi, A. Mirza, J. Boulanger-Lothion, A. L. Bouquiaux-Stablo-Duncan, F. Espitalier, M. Marchand and M. Aupart (2015). "Very Long-Term Outcomes of the Carpentier-Edwards Perimount Aortic Valve in Patients Aged 60 or Younger." *Ann Thorac Surg* 100(3): 853-859.
- Chikwe, J., Y. P. Chiang, N. N. Egorova, S. Itagaki and D. H. Adams (2015). "Survival and outcomes following bioprosthetic vs mechanical mitral valve replacement in patients aged 50 to 69 years." *Jama* 313 (14): 1435-1442.
- Chikwe, J., Y. P. Chiang, N. N. Egorova, S. Itagaki and D. H. Adams (2015). "Survival and outcomes following bioprosthetic vs mechanical mitral valve replacement in patients aged 50 to 69 years." *Jama* 313 (14): 1435-1442.
- Connolly, H. M., I. Hussain, P. A. Pellikka, R. D. Hanna, S. V. Pislaru, J. J. Maleszewski and H. V. Schaff (2014). "Misconceptions, diagnostic challenges and treatment opportunities in bioprosthetic valve thrombosis: lessons from a case series." *European Journal of Cardio-Thoracic Surgery* 47(4): 725-732.
- Dangas, G. D., J. I. Weitz, G. Giustino, R. Makkar and R. Mehran (2016). "Prosthetic heart valve thrombosis." *Journal of the American College of Cardiology* 68(24): 2670-2689.

- Day, R. O., L. Snowden and A. J. McLachlan (2017). "Life-threatening drug interactions: what the physician needs to know." *Internal medicine journal* 47(5): 501-512.
- Douketis, J. D., A. C. Spyropoulos, S. Kaatz, R. C. Becker, J. A. Caprini, A. S. Dunn, D. A. Garcia, A. Jacobson, A. K. Jaffer and D. F. Kong (2015). "Perioperative bridging anticoagulation in patients with atrial fibrillation." *New England Journal of Medicine* 373(9): 823-833.
- Egbe, A. C., H. M. Connolly, P. A. Pellikka, H. V. Schaff, R. Hanna, J. J. Maleszewski, V. T. Nkomo and S. V. Pislaru (2017). "Outcomes of warfarin therapy for bioprosthetic valve thrombosis of surgically implanted valves: a prospective study." *JACC: Cardiovascular Interventions* 10(4): 379-387.
- Egbe, A. C., S. V. Pislaru, P. A. Pellikka, J. T. Poterucha, H. V. Schaff, J. J. Maleszewski and H. M. Connolly (2015). "Bioprosthetic valve thrombosis versus structural failure: clinical and echocardiographic predictors." *Journal of the American College of Cardiology* 66(21): 2285-2294.
- Eikelboom, J. W., S. J. Connolly, M. Brueckmann, C. B. Granger, A. P. Kappetein, M. J. Mack, J. Blatchford, K. Devenny, J. Friedman and K. Guiver (2013). "Dabigatran versus warfarin in patients with mechanical heart valves." *New England Journal of Medicine* 369(13): 1206-1214.
- Glaser, N., V. Jackson, M. J. Holzmann, A. Franco-Cereceda and U. Sartipy (2015). "Aortic valve replacement with mechanical vs. biological prostheses in patients aged 50-69 years." *European heart journal* 3.۲۶۶۷-۲۶۵۸:(۳۴)۷
- Glaser, N., V. Jackson, M. J. Holzmann, A. Franco-Cereceda and U. Sartipy (2016). "Aortic valve replacement with mechanical vs. biological prostheses in patients aged 50-69 years." *Eur Heart J* 37(34): 2658-2667.
- Gündüz, S., M. Özkan, M. Yesin, M. Kalçık, M. O. Gürsoy, S. Karakoyun, M. A. Astarcioglu, A. Ç. Aykan, T. Gökdeniz and M. Biteker (2017). "Prolonged infusions of low-dose thrombolytics in elderly patients with prosthetic heart valve thrombosis." *Clinical and Applied Thrombosis/Hemostasis* 23(3): 241-247.
- Hersh E, V. and P. A. Moore (2015). "Three serious drug interactions that every dentist should know about." *Compend Contin Educ Dent* 36(6).
- Johnston, D. R., E. G. Soltész, N. Vakil, J. Rajeswaran, E. E. Roselli, J. F. Sabik III, N. G. Smedira, L. G. Svensson, B. W. Lytle and E. H. Blackstone (2015). "Long-term durability of bioprosthetic aortic valves: implications from 12,569 implants." *The Annals of thoracic surgery* 99(4): 1239-1247.
- Kaneko, T., S. Aranki, Q. Javed, S. McGurk, P. Shekar, M. Davidson and L. Cohn (2014). "Mechanical versus bioprosthetic mitral valve replacement in patients < 65 years old." *The Journal of thoracic and cardiovascular surgery* 147(1): 117-126.
- Levine, G. N., E. R. Bates, J. A. Bittl, R. G. Brindis, S. D. Fihn, L. A. Fleisher, C. B. Granger, R. A. Lange, M. J. Mack and L. Mauri (2016). "2016 ACC/AHA guideline focused update on duration of dual antiplatelet therapy in patients with coronary artery disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines." *Journal of the American College of Cardiology* 68(10): 1082-1115.
- Makkar, R. R., G. Fontana, H. Jilaihawi, T. Chakravarty, K. F. Kofoed, O. De Backer, F. M. Asch, C. E. Ruiz, N. T. Olsen and A. Trento (2015). "Possible subclinical leaflet thrombosis in bioprosthetic aortic valves." *New England Journal of Medicine* 373(21): 2015-2024.
- Mann, D. L. (2015). *Braunwald's heart disease: a textbook of cardiovascular medicine*. Braunwald's heart disease: a textbook of cardiovascular medicine.
- Mérie, C., L. Køber, P. S. Olsen, C. Andersson, G. Gislason, J. S. Jensen and C. Torp-Pedersen (2012). "Association of warfarin therapy duration after bioprosthetic aortic valve replacement with risk of mortality, thromboembolic complications, and bleeding." *Jama* 308(20): 2118-2125.
- Nishimura, R. A., C. M. Otto, R. O. Bonow, B. A. Carabello, J. P. Erwin, L. A. Fleisher, H. Jneid, M. J. Mack, C. J. McLeod and P. T. O'gara (2017). "2017 AHA/ACC focused update of the 2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines." *Journal of the American College of Cardiology* 70(2): 252-289.
- Poulakos, M., J. N. Walker, U. Baig and T. David (2017). "Edoxaban: a direct oral anticoagulant." *American Journal of Health-System Pharmacy* 74(3): 117-129.
- Schoen, F. J. and A. I. Gotlieb (2016). "Heart valve health, disease, replacement, and repair: a 25-year cardiovascular pathology perspective." *Cardiovascular Pathology* 25(4): 341.۳۰۲-
- Tideman, P. A., R. Tirimacco, A. St John and G. W. Roberts (2015). "How to manage warfarin therapy." *Australian prescriber* 38(2): 44.
- Weber, A., H. Noureddine, L. Englberger, F. Dick, B. Gahl, T. Aymard, M. Czerny, H. Tevacaari, M. Stalder and T. P. Carrel (2012). "Ten-year comparison of pericardial tissue valves versus mechanical prostheses for aortic valve replacement in patients younger than 60 years of age." *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery* 144(5): 1075-1083.

- Zhao, D. F., M. Seco, J. J. Wu, J. B. Edelman, M. K. Wilson, M. P. Vallely, M. J. Byrom and P. G. Bannon (2016). "Mechanical versus bioprosthetic aortic valve replacement in middle-aged adults: a systematic review and meta-analysis." *The Annals of thoracic surgery* 102(1): 3۳۲۷-۱۵
- Zipes, D. P., P. Libby, R. O. Bonow, D. L. Mann and G. F. Tomaselli (2018). *Braunwald's Heart Disease E-Book: A Textbook of Cardiovascular Medicine*, Elsevier Health Sciences.

## Case Report

**Mitral valve thrombosis: A case report****Banafsheh Ghorbani<sup>1</sup>, MSc Student****Nasibeh Ashouri<sup>2</sup>, MSc****Kianoush Saberi<sup>3</sup>, MD****Fatemeh Bahramnezhad<sup>4</sup>, PhD****\* Esmail Shariat<sup>5</sup>, PhD****Abstract**

**Aim.** The purpose of this study was to report a case of mitral valve thrombosis.

**Background.** Cardiac valve diseases are among the most important diseases, which is widespread despite many treatments. Among the wide range of treatments, replacement or repair of the valve are among the standard treatments. This treatment has many side effects that can be prevented by adhering to a proper diet. The present reports a rare case of mitral valve thrombosis.

**Case Report.** A 50-year-old female patient undergoes mitral valve replacement (mechanical) and tricuspid valve replacement (mechanical) dated 2018. After discharge, she was treated with 5 mg Warfarin and 80 mg ASA. She returned to the hospital due to progressive shortness of breath. A rare complication of mitral valve thrombosis was diagnosed.

**Conclusion.** Mitral mechanical valve thrombosis is a rare but dangerous complication. Although thrombosis is closely associated with anticoagulant drug use, this study and similar studies have shown that there is usually no clear relationship between INR and thrombosis.

**Keywords:** Heart valve disease, Treatment of heart valve disease, Mitral valve thrombosis, Anticoagulants

1 MSc Student in Critical Care Nursing, School of Nursing and Midwifery, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran

2 MSc in Critical Care Nursing, Imam Khomeini Complex, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran

3 MD, Imam Khomeini Medical and Research Center, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran

4 Assistant Professor, Department of Critical Care Nursing, School of Nursing and Midwifery, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran/ Nursing and Midwifery Care Research Center, School of Nursing and Midwifery, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran

5 PhD in Nursing, Department of Nursing, Saveh Azad University, Islamic Azad University, Saveh, Iran

(\*Corresponding Author) email: arshiashariat@yahoo.com