

بررسی تغییر وضعیت پرولاپس دریچه میترال در بیماران دچار نقص دیواره بین دهلیزی بعد از بستن نقص دیواره

تاریخ دریافت: ۹۸/۱۲/۱۰ - تاریخ پذیرش: ۹۹/۰۴/۰۲

خلاصه

مقدمه

با توجه به شیوع و اهمیت بالای بیماری‌های مادرزادی قلبی و به خصوص نقص دیواره بین دهلیزی و تأثیر شگرف این اختلالات بر سلامت و طول عمر بیماران، شناخت بیشتر آن‌ها از ضروریات به شمار می‌رود. این اختلالات می‌توانند همراه با سایر مشکلات عملکردی و ساختاری قلب باشند. تا کنون مطالعات محدودی به تأثیر نقص دیواره بین دهلیزی بر مشکلات ساختاری دریچه میترال پرداخته‌اند.

روش کار

در مطالعه‌ی حاضر تمام بیماران دچار نقص دیواره بین دهلیزی (ASD) که از شهریور ۱۳۹۶ لغایت شهریور ۱۳۹۷ به بیمارستان قائم و امام رضای مشهد مراجعه کرده و کاندید بستن نقص دیواره بین دهلیزی شده بودند وارد مطالعه شدند. داده‌های دموگرافیک جمع‌آوری شدند. اکوکاردیوگرافی دو بعدی قبل و بعد از عمل جراحی انجام شد.

نتایج

تعداد کل بیماران مورد مطالعه ۴۱ نفر بود و شیوع پرولاپس دریچه میترال در بیماران ۵۱/۲٪ گزارش شد. همچنین نتایج مطالعه حاضر نشان داد که در ۱۹/۰۵٪ از بیمارانی که در بدو مطالعه پرولاپس دریچه میترال داشتند، پس از عمل جراحی پرولاپس مشاهده نشد و میانگین و انحراف معیار سائز بطن راست، سائز دهلیز راست و فشار شریان ریه بعد از عمل به طور معناداری کمتر از قبل از عمل بود.

نتیجه گیری

نتایج مطالعه حاضر نشان داد که برخی از تغییرات ساختاری دریچه میترال می‌تواند بواسطه اثر اندازه و شکل بطن راست بر بطن چپ از طریق سپتوم بین بطنی باشد که پس از بسته شدن نقص سپتوم بین دهلیزی، این تغییرات می‌تواند در برخی از موارد بازگشت پذیر باشد.

کلمات کلیدی

پرولاپس دریچه میترال، نقص دیواره بین دهلیزی، بیماری مادرزادی قلب

پی نوشت: این مقاله حاصل پایان نامه امیرحسین عطارباشی دانشجوی پزشکی دانشگاه علوم پزشکی واحد مشهد با شماره ۸۶۲۹ می‌باشد.

هورک پورزند^۱

امیرحسین عطارباشی^۲

لیلا بیگدلو^۳

حسن مهرداد مجد^۴

هدیه علیمی^{۳*}

^۱ دانشیار گروه قلب و عروق، فلوشیپ اکوکاردیوگرافی، مرکز پژوهشی جراحی عروق، بیمارستان امام رضا، دانشگاه پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران.

^۲ پزشک عمومی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران.

^۳ استادیار گروه قلب و عروق، فلوشیپ اکوکاردیوگرافی، مرکز پژوهشی جراحی عروق، بیمارستان امام رضا، دانشگاه پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران.

^۴ استادیار واحد توسعه بالینی، دانشکده پزشکی، بیمارستان قائم عج، دانشگاه پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران.

* گروه قلب و عروق، فلوشیپ اکوکاردیوگرافی، بیمارستان قائم عج، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران

Email: Alimih@mums.ac.ir

مقدمه

در حال حاضر بیماری‌های مادرزادی قلبی مشکل بزرگ سلامت عمومی در همه کشورها بخصوص در کشورهای صنعتی است (۱). بیماری‌های قلبی مادرزادی در ۵/۰ تا ۸/۰ درصد از تولدهای زنده مشاهده می‌شود (۲). شیوع آن در نوزادان مرده به دنیا آمده، سقط شده و نارس بیشتر بوده و به ترتیب ۳/۴ تا ۱۰/۱ تا ۲۵/۲ و حدود ۲/۲ (بجز باز ماندن مجرای شریانی "PDA") می‌باشد. نقایص قلبی مادرزادی طیف وسیعی از نظر نوع و شدت دارند و با پیشرفت‌های صورت گرفته در جراحی تسکینی و اصلاحی در بیست سال گذشته، تعداد کودکان مبتلا به بیماری قلبی مادرزادی که تا دوران بلوغ زنده مانده‌اند، افزایش قابل ملاحظه‌ای یافته است. با وجود این پیشرفت‌ها، بیماری قلبی مادرزادی به عنوان اولین علت مرگ در بیماران مبتلا به ناهنجاری‌های مادرزادی باقی مانده است (۳). علت اکثر نقایص قلبی مادرزادی ناشناخته است و بنظر می‌رسد اکثراً حالت چند عاملی داشته و ترکیبی از زمینه ژنتیکی و محرک‌های محیطی باشد (۴). شیوع بعضی از ضایعات قلبی خاص در یک جنس بیشتر است، جابجایی عروق بزرگ و ضایعات انسدادی سمت چپ در پسران کمی شایع‌تر است (حدود ۶۵٪) در حالی که نقص دیواره بین دهلیزی، نقص دیواره بین بطنی، PDA و تنگی ریوی در دختران شایع‌تر است. تفاوت نژادی در شیوع ضایعات قلبی مادرزادی مشاهده نمی‌شود لیکن برخی ضایعات خاص مثل جابجایی شرایین بزرگ در نوزادان سفید پوست و یا پرفشاری خون در سیاه پوستان بیشتر مشاهده می‌شوند (۲). به ازاء هر ۱۵۰۰ تولد زنده یک کودک با سوراخ بین دهلیزی (ASD) بدنیا می‌آید. سوراخ بین دهلیزی (ASD) کوچک ممکن است از نظر بالینی بی سر و صدا باشد و تنها با اکوکاردیوگرافی تشخیص داده شود (۵). نقص‌های دیواره دهلیزی ممکن است به تنهایی یا همراه با سایر ناهنجاری‌های مادرزادی قلبی باشند. مشکلات عملکردی قلبی نقص دیواره بین دهلیزی به محل آناتومیک نقص، اندازه نقص و حضور یا عدم حضور سایر ناهنجاری‌های قلبی ارتباط دارد (۶). نقایص دیواره بین دهلیزی

(ASD) بر حسب اینکه کدام ساختمان دیواره‌ای جنینی نتواند به طور طبیعی رشد کند در هر قسمت از دیواره دهلیزی ممکن است ایجاد شوند (ثانویه، اولیه با سینوس ورییدی). با شیوع کمتر ممکن است دیواره دهلیزی به طور تقریباً کامل غایب باشد و به طور عملکردی یک دهلیز منفرد ایجاد کند (۷). سوراخ بین دهلیزی (ASD) ثانویه تنها مسئول تقریباً ۷٪ از موارد نقایص قلبی مادرزادی است. اکثر موارد سوراخ بین دهلیزی (ASD) اسپورادیک هستند، ولی موارد با توارث اتوزوم غالب نیز به عنوان جزئی از سندرم هولت - اورام (Holt-oram syndrome) ممکن است رخ دهد (۸). نقص سوراخ ثانوی در ناحیه سوراخ بیضی شایع‌ترین فرم سوراخ بین دهلیزی (ASD) است و می‌تواند با پرولاپس دریچه میترال همراهی داشته باشد. انسیدانس نقص سوراخ ثانوی در زنان ۳ برابر مردان است (۹). شدت شانت چپ به راست به اندازه سوراخ، پذیرش نسبی بطن‌های راست و چپ و مقاومت عروقی نسبی گردش خون ریوی و سیستمیک مربوط است. در ضایعات بزرگ شانت قابل ملاحظه‌ای از خون اکسیژنه از دهلیز چپ به راست جریان می‌یابد. این خون به بازگشت ورییدی معمول دهلیز راست اضافه می‌شود و به وسیله بطن راست به ریه‌ها پمپ می‌شود. در نقایص بزرگ نسبت جریان خون ریوی به سیستمیک معمولاً بین ۱:۲ تا ۱:۴ است. کم بودن علایم در اطفال مبتلا به سوراخ بین دهلیزی (ASD) مربوط به ساختمان بطن راست در ابتدای عمر است که دیواره عضلانی آن ضخیم است و گنجایش پذیری کمتری دارد و شانت چپ به راست را محدود می‌کند، با افزایش سن و افت مقاومت عروقی ریوی، دیواره بطن راست نازک‌تر شده و شانت چپ به راست بیشتر می‌شود و جریان خون زیاد در سمت راست قلب باعث بزرگی دهلیز راست و بطن راست و اتساع شریان ریوی می‌شود (۹). سوراخ بین دهلیزی (ASD) ثانویه ممکن است با بازگشت غیر طبیعی نابجای وریدهای ریوی، تنگی دریچه‌ای ریوی، سوراخ بین بطنی (VSD)، تنگی شاخه‌ای شریان ریوی، ورید اجوف فوقانی پایدار چپ، پرولاپس و نارسایی دریچه میترال همراه باشند

(۱۰). بیماری‌های دریچه میترال ناشی از علل اولیه و ثانویه هستند. علل اولیه بیماری‌هایی را شامل می‌شوند که مستقیماً دریچه میترال را تحت تأثیر قرار می‌دهند مانند بیماری‌های روماتیسمال میترال و اختلالات مادرزادی میترال و علل ثانویه شامل بیماری‌هایی است که در آن‌ها به طور غیر مستقیم دریچه میترال گرفتار می‌شود شامل کاردیومیوپاتی دیلاته ایسکمیک و غیر ایسکمیک (۱۱). گفته می‌شود که در حدود ۵٪ بیماران دارای پرولاپس میترال نقص دیواره بین دهلیزی از نوع ثانویه دارند. شیوع پرولاپس میترال در این بیماران هم نسبتاً بالا می‌باشد. آمار مختلف درصد پرولاپس میترال را در این بیماران حدود ۲۰ تا ۳۰٪ ذکر می‌کند. با توجه به اینکه در چند مقاله ارتباط بین پرولاپس دریچه میترال و نقص دیواره بین دهلیزی گزارش شده است. ولی اینکه خود دریچه میترال مشکل اولیه دارد یا این نمای پرولاپتیک دریچه در بیماران ASD به علت **تغییرات** حجمی در بطن چپ (ثانویه به اورلود حجمی بطن راست) می‌باشد، معلوم نیست، لذا در پژوهش حاضر سعی شد تا این ارتباط در بیماران مراجعه کننده به بیمارستان قائم و امام رضا بررسی شود.

روش کار

در مطالعه‌ی حاضر به صورت تمام شماری بر روی تمام بیماران دچار نقص دیواره بین دهلیزی (ASD) که از شهریور ۱۳۹۶ لغایت شهریور ۱۳۹۷ به بیمارستان قائم و امام رضای مشهد مراجعه کرده و کاندید بستن نقص دیواره بین دهلیزی شده بودند، بعد از اخذ فرم رضایت آگاهانه انجام شد. داده‌های دموگرافیک بیماران از طریق پرونده‌ی بیمارستانی و یا با مصاحبه‌ی حضوری جمع‌آوری شدند. اکوکاردیوگرافی دو بعدی قبل و بعد از عمل جراحی در همه‌ی بیماران انجام شد و شاخص‌های اکوکاردیوگرافیک و وجود یا عدم وجود پرولاپس دریچه میترال در بیماران ارزیابی شد. کرایتریای خروجی شامل بیماران با تصاویر نامناسب اکوکاردیوگرافی و

شانت باقی مانده بعد از بسته شدن سوراخ بود. بیماران به دو گروه با و بدون پرولاپس دریچه میترال تقسیم شدند. وضعیت دریچه میترال بعد از بستن عمل، ارزیابی مجدد شد و اینکه در گروه پرولاپتیک همچنان این تغییرات پایدار می‌ماند یا بعد از حذف اورلود حجمی بطن راست برطرف می‌گردد، مورد بررسی قرار گرفت. ابتدا با استفاده از آمار توصیفی شامل میانگین و انحراف معیار برای متغیرهای کمی و فراوانی و درصد برای متغیرهای کیفی به توصیف مشخصات دموگرافیک و سایر متغیرهای تحت بررسی بیماران پرداخته و در ادامه نتایج حاصل از آمار تحلیلی ارائه شد. جهت انجام تحلیل‌های آماری، ابتدا نرمال بودن توزیع متغیرهای کمی با استفاده از آزمون کولموگروف-اسمیرنف ارزیابی شد. جهت آنالیز اختلاف دو متغیر کیفی از آزمون کای دو و برای آنالیز اختلاف متغیرهای کمی کیفی از آزمون تی مستقل و یا من‌ویتنی استفاده شد. همچنین جهت آنالیز اختلاف متغیرهای کمی قبل و بعد از عمل از آزمون تی جفتی و جهت آنالیز اختلاف متغیرهای کیفی قبل و بعد از عمل از آزمون مک‌نمار استفاده گردید.

کد و تاریخ مجوز کمیته اخلاق

پژوهش حاضر حاصل از یک پایان نامه بوده که در تاریخ ۱۳۹۶/۰۳/۱۰ در کمیته اخلاق سازمانی دانشگاه علوم پزشکی مشهد با شماره ۹۵۰۶۱۱ مطرح و با کد IR.MUMS.fm.REC.1396.109 مصوب گردیده است.

نتایج

میانگین سن بیماران مورد مطالعه $37/63 \pm 8/26$ سال و در محدوده‌ی ۲۲ تا ۵۶ سال بود. در بیماران مورد مطالعه ۹ بیمار (۲۲٪) مذکر و ۳۲ بیمار (۷۸٪) مونث بودند. همچنین در اکوکاردیوگرافی بدو مطالعه ۲۱ بیمار (۵۱/۲٪) مبتلا به پرولاپس میترال بودند. سایر یافته‌های توصیفی نیز در جدول ۱ (به تفکیک متغیرهای کمی و کیفی) ذکر شده است.

جدول ۱- میانگین و انحراف معیار متغیرهای کمی و توزیع فراوانی متغیرهای کیفی مورد مطالعه در تمامی بیماران

متغیر		میانگین	انحراف معیار
متغیر دموگرافیک	سن (سال)	۳۷/۶۳	۸/۲۶
	سایز ASD (سانتی متر)	۲۱/۹۰	۷/۲۸
	سایز بطن راست (سانتی متر)	۴/۲۵	۰/۶۰
	سایز دهلیز راست (سانتی متر مربع)	۲۲/۹۲	۵/۳۴
	فشار شریان ریه (میلی متر جیوه)	۴۳/۰۴	۱۳/۳۱
متغیر دموگرافیک	جنسیت	مؤنث	درصد فراوانی
			۷۸
			۲۲
			۵۱/۲
			۴۸/۸
	شدت نارسایی میترا	متوسط	۹۷/۶
			۲/۴
			۰
			۵۸/۵
			۳۴/۱
متغیرهای اکوکاردیوگرافیک	شدت نارسایی تریکوسپید	متوسط	۷/۳
			۳
			۱۴
			۲۴
			۰
	پرولاپس دریچه میترا	دارد	۲۱
			۹
			۳۲
			۷۸
			۲۲

بیماران در بدو مطالعه بر اساس داشتن یا نداشتن پرولاپس دریچه میترا به دو گروه تقسیم شدند و متغیرهای دموگرافیک و اکوکاردیوگرافیک بین این دو گروه مورد مقایسه قرار گرفت. همانگونه که در جدول ۲ مشاهده می شود میانگین و انحراف معیار هیچ یک از متغیرهای سن، سایز ASD، سایز بطن راست، سایز دهلیز راست و فشار شریان ریه بین دو گروه مذکور تفاوت معناداری نداشت ($p > 0.05$).

جدول ۲- مقایسه ی متغیرهای دموگرافیک و متغیرهای اکوکاردیوگرافیک بین بیماران با و بدون پرولاپس دریچه میترا قبل از بسته شدن

سوراخ بین دهلیزی

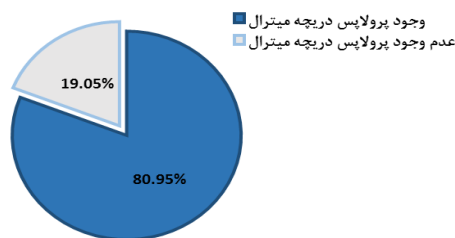
متغیر دموگرافیک		بدون پرولاپس دریچه میترا		با پرولاپس دریچه میترا		P-VALUE
سن (سال)		میانگین $\pm$ انحراف معیار / تعداد (درصد)		میانگین $\pm$ انحراف معیار / تعداد (درصد)		
جنسیت	مؤنث	۳۸/۹۰ $\pm$ ۸/۵۵		۳۶/۴۲ $\pm$ ۸/۰۰		۰/۳۴۵ ^S
	مذکر	۱۴ (۷۰)		۱۸ (۸۵/۷)		۰/۲۲۴ [#]
متغیر اکوکاردیوگرافیک	سایز ASD (سانتی متر)	۲۱/۸۰ $\pm$ ۶/۵۷		۲۲/۰۰ $\pm$ ۸/۰۶		۰/۹۳۱ ^S
		۴/۳۳ $\pm$ ۰/۴۸		۴/۱۷ $\pm$ ۰/۷۰		۰/۴۱۵ ^S
		۲۲/۹۰ $\pm$ ۴/۵۹		۲۲/۹۵ $\pm$ ۶/۰۷		۰/۹۷۵ ^S
		۴۳/۱۰ $\pm$ ۱۴/۴۹		۴۳/۰۰ $\pm$ ۱۲/۴۴		۰/۹۸۱ ^S
		۱۹ (۹۵)		۲۱ (۱۰۰)		
	شدت نارسایی میترا	۱ (۵)		۰ (۰)		۰/۴۸۸ [#]

شدت نارسایی تریکوسپید	خفیف متوسط	۱۰ (۵۰) ۱۰ (۵۰)	۱۴ (۶۶/۷) ۷ (۳۳/۴)	۰/۵۳ [#]
-----------------------	---------------	--------------------	-----------------------	-------------------

\$: آزمون آماری کای دو

#: آزمون آمای تی مستقل

راست و فشار شریان ریه بعد از عمل به طور معناداری کمتر از میانگین و انحراف معیار این متغیرها قبل از عمل بود ($p < 0.01$). از طرفی شدت نارسایی میترال و تریکوسپید قبل و بعد از عمل تفاوت معناداری نداشت ($p > 0.05$).



نمودار ۱- وضعیت پرولاپس دریچه میترال بعد از برطرف شدن

شانت در بیماران مبتلا به این مشکل

همانگونه که در نمودار شماره ۱ مشاهده می‌شود نتایج مطالعه نشان داد از ۲۱ بیماری که در ابتدای مطالعه دچار پرولاپس دریچه میترال بودند تعداد ۱۷ بیمار (۸۰/۹۵٪) پس از بسته شدن شانت همچنان پرولاپس دریچه میترال داشتند و در ۴ بیمار (۱۹/۰۵٪) پس از بسته شدن شانت دیگر پرولاپس دریچه میترال نداشتند.

متغیرهای اکوکاردیوگرافیک قبل و بعد از عمل در بیماران مورد مطالعه مقایسه شد و همانطور که در جدول ۳ مشاهده می‌شود میانگین و انحراف معیار سایز بطن راست، سایز دهلیز

جدول ۳- مقایسه ی متغیرهای اکوکاردیوگرافیک قبل و بعد از بسته شدن شانت در بیماران مورد مطالعه

P-VALUE	متغیر	
	قبل از عمل	بعد از عمل
	میانگین $\pm$ انحراف معیار / تعداد (درصد)	میانگین $\pm$ انحراف معیار / تعداد (درصد)
<0.01 [#]	سایز بطن راست (سانتی متر)	۴/۲۵ $\pm$ ۰/۶
	سایز دهلیز راست (سانتی متر مربع)	۲۲/۹۲ $\pm$ ۵/۳۴
	فشار شریان ریه (میلی متر جیوه)	۴۳/۰۴ $\pm$ ۱۳/۳۱
0.219 ^{\$}	شدت نارسایی میترال	۳۶ (۷۸/۸)
	خفیف	۴۰ (۹۷/۶)
	متوسط و شدید	۱ (۲/۶)
0.343 ^{\$}	شدت نارسایی تریکوسپید	۲۴ (۵۸/۵)
	خفیف	۱۱ (۲۶/۸)
	متوسط و شدید	۱۷ (۴۱/۵)

#: آزمون آماری تی جفتی

\$: آزمونی آماری مک نمار

متغیرهای دموگرافیک و اکوکاردیوگرافیک در این دو گروه را نشان می‌دهند.

بیمارانی که در بدو مطالعه مبتلا به پرولاپس دریچه میترال بودند پس از عمل به دو گروه تقسیم شدند. بیمارانی که همچنان پرولاپس داشته و بیمارانی که پرولاپس نداشتند. جدول ۴

جدول ۴- متغیرهای دموگرافیک و متغیرهای اکوکاردیوگرافیک در بیماران مبتلا به پرولاپس دریچه میترال که بعد از بسته شدن شانت همچنان پرولاپس داشته و یا نداشته‌اند

متغیر		بدون پرولاپس دریچه میترال در انتهای مطالعه (N=۴)	با پرولاپس دریچه میترال در انتهای مطالعه (N=۱۷)
سن (سال)		۴۲/۰۰±۴/۲۴	۳۵/۱۱±۸/۱۹
جنسیت	مونث	۴ (۱۰۰)	۱۴ (۸۲/۴)
	مذکر	۰ (۰)	۳ (۱۷/۶)
متغیر		بدون پرولاپس دریچه میترال در انتهای مطالعه (N=۴)	با پرولاپس دریچه میترال در انتهای مطالعه (N=۱۷)
میانگین±انحراف معیار / تعداد (درصد)		میانگین±انحراف معیار / تعداد (درصد)	میانگین±انحراف معیار / تعداد (درصد)
سایز ASD (سانتی متر)		۲۶/۲۵±۷/۲۷	۲۱/۰۰±۸/۱۰
سایز بطن راست (سانتی متر)		۳/۹۲±۰/۲۶	۴/۲۳±۰/۷۶
سایز دهلیز راست (سانتی متر مربع)		۱۶/۷۵±۱/۸۹	۲۴/۴۱±۵/۷۹
فشار شریان ریه (میلی متر جیوه)		۳۹/۵۰±۴/۲۰	۴۳/۸۲±۱۳/۶۵
شدت نارسایی میترال	خفیف	۴ (۱۰۰)	۱۷ (۱۰۰)
	متوسط و شدید	۰ (۰)	۰ (۰)
	خفیف	۳ (۷۵)	۱۱ (۶۴/۷)
شدت نارسایی تریکوسپید	متوسط و شدید	۱ (۲۵)	۶ (۳۵/۳)
	خفیف	۰	۰

لازم به ذکر است در بیماران با پرولاپس دریچه میترال در بدو مطالعه ۲ مورد دریچه میگزاداماتو مشاهده شد که هر دو مورد در انتهای مطالعه همچنان پرولاپس دریچه میترال داشتند. جدول ۵

مشخصات اکوکاردیوگرافیک چهار بیمار مبتلا به پرولاپس دریچه میترال که بعد از بسته شدن شانت پرولاپس نداشتند را نشان می‌دهد.

جدول ۵- مشخصات اکوکاردیوگرافیک در بیماران مبتلا به پرولاپس دریچه میترال که بعد از عمل پرولاپس نداشتند

بیمار	سایز ASD (سانتی متر)	سایز بطن راست (سانتی متر)	سایز دهلیز راست (سانتی متر مربع)	فشار شریان ریه (میلی - متر جیوه)	شدت نارسایی میترال
بیمار اول	۳۳	۴/۷	۲۸	۴۷	خفیف
بیمار دوم	۱۹	۳/۷	۱۴	۳۵	خفیف
بیمار سوم	۳۰	۴/۳	۱۸	۳۵	خفیف
بیمار چهارم	۱۰	۳/۹	۱۸	۳۵	خفیف

قلب در نظر گرفته می‌شود. در یک مطالعه‌ی مروری که در سال ۲۰۱۱ توسط ون‌درلیند و همکاران انجام شد میزان بروز نقص دیواره‌ی بین دهلیزی ۱/۶۴ مورد در هر ۱۰۰۰ تولد زنده گزارش شد (۱۳). همچنین در مطالعه‌ی دیگری که توسط انیس‌خان و همکاران در سال ۲۰۰۹ انجام شد، حدود ۱۰٪ از موارد بیماری-های مادرزادی قلب در بالغین نقص دیواره‌ی بین دهلیزی

بحث

بیماری‌های مادرزادی قلب گروهی از اختلالات ساختاری هستند که بالقوه می‌توانند از لحاظ عملکرد نیز با اهمیت باشند. یکی از بیماری‌های مادرزادی قلب نقص دیواره‌ی بین دهلیزی است (۱۲). این اختلال یکی از شایع‌ترین بیماری‌های مادرزادی

بود (۱۴). در ایران نیز مطالعاتی به بررسی میزان بروز این اختلال پرداخته‌اند. در مطالعه‌ای که توسط نیک‌یار و همکاران در سال ۲۰۱۱ در گرگان انجام شد میزان بروز نقص دیواره‌ی بین دهلیزی ۲/۶۴ مورد در هر ۱۰۰۰ تولد زنده گزارش شد (۱۵). در مطالعات گذشته مشاهده شده است که نقص دیواره‌ی بین دهلیزی می‌تواند همراه با بعضی اختلالات ساختاری دیگر باشد و حتی در ایجاد و بروز آن‌ها نقش داشته باشد (۱۶). یکی از این اختلالات که همراهی آن با نقص دیواره‌ی بین دهلیزی در مطالعات قبلی بررسی شده است، پرولاپس دریچه میترال است. مشاهده شده است که نقص دیواره‌ی بین دهلیزی می‌تواند موجب تغییر شکل و همین‌طور کاهش حجم بطن چپ شده و از این طریق ایجاد پرولاپس دریچه میترال را تسریع کند (۱). برای اولین بار در سال ۱۹۷۱ مک‌دونالد و همکاران در مطالعه‌ای ارتباط بین نقص دیواره‌ی بین دهلیزی و پرولاپس دریچه میترال را بیان کردند (۶) و از آن زمان مطالعات به بررسی این ارتباط و کیفیت آن پرداختند.

میزان شیوع پرولاپس دریچه میترال در جمعیت عمومی در مطالعات قبلی بررسی شده و مشاهده شده است که این اختلال شیوعی در حدود ۰/۷٪ دارد (۱۷). در مطالعه‌ی حاضر ۵۱/۲٪ بیماران مورد مطالعه ی ما دچار پرولاپس دریچه‌ی میترال بودند. شیوع بالای پرولاپس دریچه‌ی میترال در بیماران ما خود گواهی بر اثر نقص دیواره‌ی بین دهلیزی در ایجاد پرولاپس دریچه میترال می‌باشد. شیوع بالای پرولاپس دریچه میترال در بیماران مبتلا به نقص دیواره‌ی بین دهلیزی در مطالعات روی و همکاران و بلستر و همکاران نیز تایید شده است (۱۸، ۱۹).

از دیگر یافته‌های مطالعه حاضر می‌توان به کاهش معنادار سایز بطن راست، دهلیز راست و فشار شریان ریه قبل و بعد از عمل جراحی اشاره کرد. این یافته با توجه به برداشته شدن شانت چپ به راست بعد از عمل و در نتیجه کاهش ورود خون به قلب راست قابل توجیه است. این یافته‌ها در مطالعات دیگری که به بررسی نتایج درمانی بستن نقص دیواره‌ی بین دهلیزی پرداخته بودند نیز گزارش شده است. از این مطالعات می‌توان به مطالعه صالحیان و همکاران و تئو و همکاران اشاره کرد (۱۹، ۲۰).

همان‌طور که ذکر شد در بیماران مبتلا به نقص دیواره‌ی بین دهلیزی یک شانت چپ به راست در سطح دهلیز وجود دارد که این شانت موجب کاهش در حجم بطن چپ می‌شود. از طرفی حجم و فشار بالای سمت راست قلب موجب تغییر شکل بطن چپ شده و آن را از فرم کروی خود خارج می‌کند. در مطالعه ی دیگری نیز گفته شده بزرگی بطن راست، موجب انحراف رو به داخل پاپیلاری ماسل‌ها می‌گردد. این تغییرات در نهایت می‌تواند با تأثیر بر دریچه میترال موجب بروز پرولاپس دریچه میترال شود (۲۱، ۲۲) و به همین دلیل در مطالعه‌ی حاضر و مطالعات مشابه پس از بستن نقص دیواره‌ی بین دهلیزی، کاهش تعداد بیماران مبتلا به پرولاپس را شاهد بودیم.

در مطالعه‌ای که توسط هیراشی و همکارانشون بر روی نارسایی دریچه ی میترال انجام شده است بین شکل بطن راست و نسبت اندازه عرضی به عمودی قسمت RV basal و میزان شانت قبل از عمل، در تعیین باقی ماندن نارسایی میترال بعد از بستن سوراخ نقش داشته است (۳۲). در مطالعه‌ای دیگر دیده شده که ممکن است میزان نارسایی دریچه ی میترال پس از عمل در افراد مسن و سایز بزرگ ASD بیشتر گردد (۲۵-۲۴). در مطالعه‌ی ما میزان شدت نارسایی دریچه میترال در نوع متوسط و شدید بعد از عمل نسبت به قبل از آن بیشتر شده است (از ۲/۶٪ به ۲/۱۲٪) ولی از لحاظ آماری معنی دار نبوده است که شاید بخاطر تعداد کم نمونه‌ی در دسترس باشد.

نتیجه گیری

نتایج مطالعه حاضر حاکی از شیوع ۵۱/۲ درصدی پرولاپس دریچه میترال در بیماران با نقص دیواره‌ی بین دهلیزی بود. همچنین متغیرهای اکوکاردوگرافیک مانند سایز دهلیز راست، سایز بطن راست و سایز ASD بین دو گروه با و بدون پرولاپس قبل از عمل تفاوتی نداشت. همچنین نتایج مطالعه حاضر نشان داد که در ۱۹/۰۵٪ از بیمارانی که در بدو مطالعه پرولاپس دریچه میترال داشتند، پس از عمل جراحی پرولاپس مشاهده نشد که این موضوع می‌تواند بدلیل تغییرات ساختاری دریچه میترال بدنال تأثیر افزایش حجم و تغییر شکل بطن راست بر بطن چپ از طریق سپتوم بین بطنی باشد که پس از بسته شدن

حمایت کنندگان

معاونت پژوهش و فناوری، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد،

ایران

تضاد منافع

هیچ تضاد منافی وجود ندارد.

نقص سپتوم بین دهلیزی، این تغییرات دریچه‌ای می‌تواند در برخی از موارد بازگشت پذیر باشد.

References

1. Ballester M, Presbitero P, Foale R, Rickards A, McDonald L. Prolapse of the mitral valve in secundum atrial septal defect: a functional mechanism. *European heart journal*. 1983;4(7):472-6.
2. Kang J, Das B. Emergent presentation of decompensated mitral valve prolapse and atrial septal defect. *The western journal of emergency medicine*. 2015;16(3):432-4.
3. Toyono M, Fukuda S, Gillinov AM, Pettersson GB, Matsumura Y, Wada N, et al. Different determinants of residual tricuspid regurgitation after tricuspid annuloplasty: comparison of atrial septal defect and mitral valve prolapse. *Journal of the American Society of Echocardiography : official publication of the American Society of Echocardiography*. 2009;22(8):899-903.
4. Schreiber TL, Feigenbaum H, Weyman AE. Effect of atrial septal defect repair on left ventricular geometry and degree of mitral valve prolapse. *Circulation*. 1980;61(5):888-96.
5. Tagarakis GI, Karantzis I, Tsolaki F, Stylianakis GE, Daskalopoulos ME, Tsilimingas NB. Classic and non-classic forms of mitral valve prolapse. *Anadolu kardiyoloji dergisi : AKD = the Anatolian journal of cardiology*. 2012;12(1):2-4.
6. McDonald A, Harris A, Jefferson K, Marshall J, McDonald L. Association of prolapse of posterior cusp of mitral valve and atrial septal defect. *British heart journal*. 1971;33(3):383-7.
7. Suchon E, Podolec P, Plazak W, Tomkiewicz-Pajak L, Pieculewicz M, Mura A, et al. Mitral valve prolapse associated with ostium secundum atrial septal defect--a functional disorder. *Acta cardiologica*. 2004;59(2):237-8.
8. Raju PK, Rajani M, Shrivastava S. Mitral valve prolapse associated with secundum atrial septal defect: clinical, haemodynamic and angiographic correlations. *The Journal of the Association of Physicians of India*. 1983;31(11):709-13.
9. Ohta M, Yamaguchi T, Uehara T, Hayashida K, Naitoh H, Nishimura T, et al. [Mitral valve prolapse in secundum atrial septal defect--a new radiological interpretation (author's transl)]. *Nihon Igaku Hoshasen Gakkai zasshi Nippon acta radiologica*. 1981;41(9):841-9.
10. Almalla M, Schroeder J, Altiok E, Marx N, Reith S. Persistent iatrogenic atrial septal defect after percutaneous mitral valve repair using the MitraClip system: one step forward or two steps back. *European heart journal*. 2017;38(suppl_1).
11. Saitoh T, Izumo M, Furugen A, Tanaka J, Miyata-Fukuoka Y, Gurudevan SV, et al. Echocardiographic evaluation of iatrogenic atrial septal defect after catheter-based mitral valve clip insertion. *The American journal of cardiology*. 2012;109(12):1787-91.
12. Hoffman JI, Kaplan S. The incidence of congenital heart disease. *Journal of the American College of Cardiology*. 2002;39(12):1890-900.
13. van der Linde D, Konings EE, Slager MA, Witsenburg M, Helbing WA, Takkenberg JJ, et al. Birth prevalence of congenital heart disease worldwide: a systematic review and meta-analysis. *Journal of the American College of Cardiology*. 2011;58(21):2241-7.
14. Khan AA, Tan JL, Li W, Dimopoulos K, Spence MS, Chow P, et al. The impact of transcatheter atrial septal defect closure in the older population: a prospective study. *JACC Cardiovascular interventions*. 2010;3(3):276-81.
15. Nikyar B, Sedehi M, Mirfazeli A, Qorbani M, Golalipour MJ. Prevalence and Pattern of Congenital Heart Disease among Neonates in Gorgan, Northern Iran (2007-2008). *Iranian journal of pediatrics*. 2011;21(3):307-12.
16. Silvestry FE, Cohen MS, Armsby LB, Burkule NJ, Fleishman CE, Hijazi ZM, et al. Guidelines for the Echocardiographic Assessment of Atrial Septal Defect and Patent Foramen Ovale: From the American Society of Echocardiography and Society for Cardiac Angiography and Interventions. *Journal of the American Society of Echocardiography : official publication of the American Society of Echocardiography*. 2015;28(8):910-58.
17. Sattur S, Bates S, Movahed MR. Prevalence of mitral valve prolapse and associated valvular regurgitations in healthy teenagers undergoing screening echocardiography. *Experimental and clinical cardiology*. 2010;15(1):e13-5.

18. Roy RR, Saha PK, Yusuf MA, Saha H, Hasan MI, Sarkar RD. Associated Valvular Heart Diseases among ASD Patients Undergoing Surgical Repair. *Journal of Current and Advance Medical Research*. 2018;5(2):60-3.
19. Salehian O, Horlick E, Schwerzmann M, Haberer K, McLaughlin P, Siu SC, et al. Improvements in cardiac form and function after transcatheter closure of secundum atrial septal defects. *Journal of the American College of Cardiology*. 2005;45(4):499-504.
20. Teo KS, Dundon BK, Molaee P, Williams KF, Carbone A, Brown MA, et al. Percutaneous closure of atrial septal defects leads to normalisation of atrial and ventricular volumes. *Journal of cardiovascular magnetic resonance : official journal of the Society for Cardiovascular Magnetic Resonance*. 2008;10:55.
21. Nagata S, Nimura Y, Sakakibara H, Beppu S, Park YD, Kawazoe K, et al. Mitral valve lesion associated with secundum atrial septal defect. Analysis by real time two dimensional echocardiography. *British heart journal*. 1983;49(1):51-8.
22. Furugen M, Watanabe N, Nishino S, Kimura T, Ashikaga K, Kuriyama N, et al. Unique mechanism of mitral valve prolapse in atrial septal defect: Three-dimensional insights into mitral complex geometry using real-time transesophageal echocardiography. *Echocardiography*. 2020 ;37:445-452. doi: 10.1111/echo.14623.
23. Hiraishi M1, Tanaka H, Motoji Y, Sawa T, Tsuji T, Miyoshi T, et al. Impact of Right Ventricular Geometry on Mitral Regurgitation After Transcatheter Closure of Atrial Septal Defect. *Int Heart J*. 2015;56:516-21. doi: 10.1536/ihj.15-073. Epub 2015 Sep 11.
24. Park J, Lee SC, Kim JB, Song JM, Yun SC, Yun TJ. Deterioration of Mitral Valve Competence After the Repair of Atrial Septal Defect in Adults. *The Annals of Thoracic surgery*. 2011;92:1629 –33. DOI:<https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2011.05.118>
25. Hyun Jun J , Kang M-K , Hyeon J-S , Choi E, Kim Y , Kim KS , et al. Mitral regurgitation detected during the intraoperative period after atrial septal defect closure: a case report. *Journal of Cardiothoracic Surgery*. 2019; 14:140.

Original Article

The change in mitral valve prolapse after atrial septal defect closure procedure

Received: 29/02/2020 - Accepted: 22/06/2020

Hoorak Poorzand¹
Amirhosein Attarbashi²
Leila bigdelu³
Hasan v Mehrad Majd⁴
Hedieh Alimi^{3*}

¹Associate Professor of Cardiovascular Department, Echocardiography Fellowship, Vascular Surgery Research Center, Imam Reza Hospital, School of Medicine, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Iran.

²General Practitioners, School of Medicine, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Iran.

³Assistant Professor of Cardiovascular Department, Echocardiography Fellowship, Vascular Surgery Research Center, Imam Reza Hospital, School of Medicine, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Iran.

⁴Assistant Professor, Clinical Development Branch, School of Medicine, Ghaem Aj Hospital, School of Medicine, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Iran.

* Cardiovascular Department, Echocardiography Fellowship, Ghaem Aj Hospital, School of Medicine, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Iran

Email: Alimih@mums.ac.ir

Abstract

Introduction: Congenital heart disease could have effect on life expectancy and may be associated with other anomalies causing hemodynamic abnormality which regress after resolving the shunt. The purpose of this study was to investigate the change in the mitral valve prolapse after defect closure in patients with atrial septal defect.

Materials and Methods: This study including all patients with atrial septal defect (ASD) who referred to Ghaem and Imam Reza Hospital in Mashhad from September 2017 to September 2018, and had been candidates for atrial septal defect closure. Demographic data were collected. Two-dimensional echocardiography was done before and after defect closure procedure. Exclusion criteria including patients with suboptimal echocardiography view and post procedure residual shunt.

Results: The results of this study showed in patients with atrial septal defect, the prevalence of mitral valve prolapse was 51.2%. Also, 19.05% of patients with mitral valve prolapse before the defect closure procedure, did not have any prolapse after the procedure. On the other hand, the mean and standard deviation of right ventricle and right atrium size and pulmonary artery pressure after the procedure were significantly lower than values before the procedure.

Conclusion: The results of this study indicated, in the presence of ASD, right ventricular (RV) volume overload by effect on left ventricle, could cause mitral valve structural abnormality. This abnormality could be regress after ASD closure and resolving of shunt effect on RV.

Key words: Mitral Valve Prolapse· Atrial Fibrillation· Congenital Heart Disease

Acknowledgement: Thanks to the University of Medical Sciences for the cooperation in this research project.