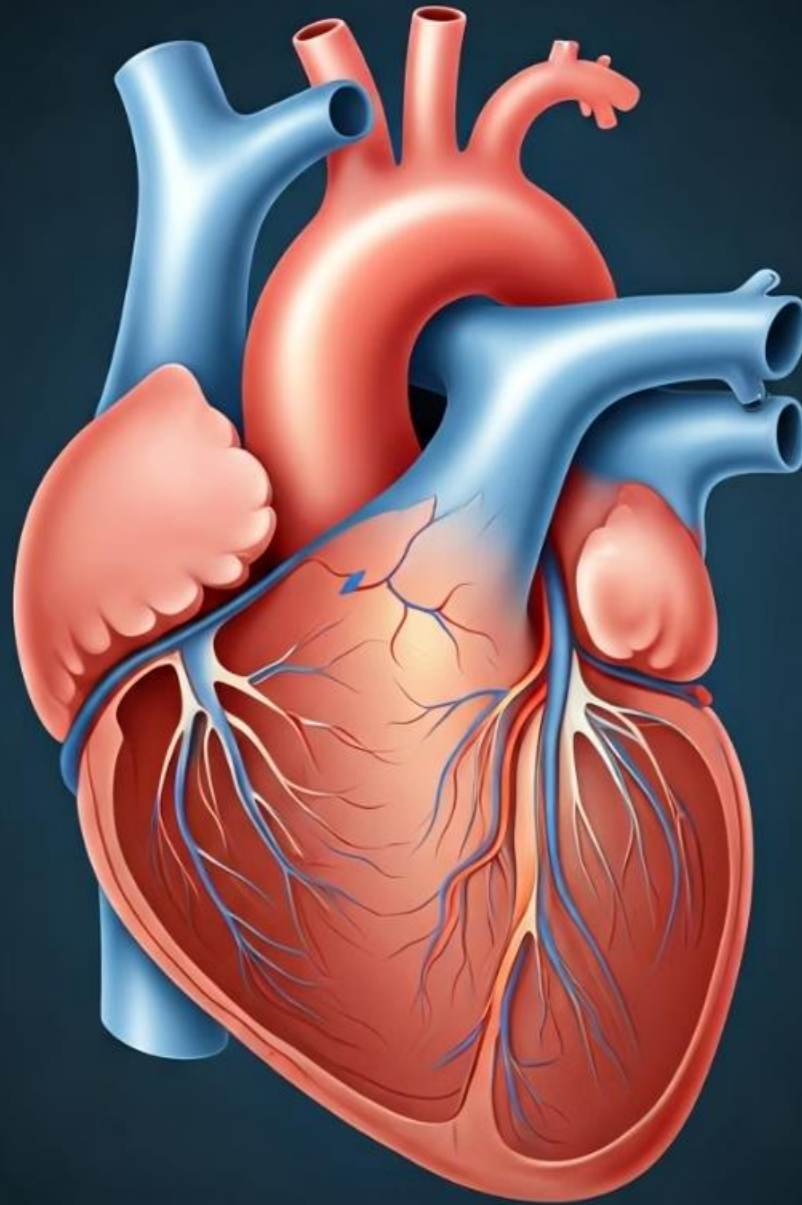


آریتمی‌های فوق بطنی: تشخیص و درمان

آریتمی‌ها به طور کلی به دو دسته آریتمی‌های فوق بطنی و آریتمی‌های بطنی تقسیم می‌شوند. آریتمی‌های فوق بطنی آنهایی هستند که تحریک از یک کانون نابجا در محلی خارج از گره SA و دسته هیس و بطن‌ها، یعنی از دهلیزها یا گره AV منشأ می‌گیرند.

در این آریتمی‌ها، شکل موج P در EKG غیر طبیعی بوده اما شکل کمپلکس QRS طبیعی یا باریک می‌باشد. این در حالی است که در آریتمی‌های بطنی، تحریک از نقطه‌ای در یکی از بطن‌ها منشأ گرفته و شکل کمپلکس QRS در EKG غیر طبیعی، بی‌قواره و پهن می‌باشد.

تقسیم‌بندی آریتمی‌های فوق بطنی



آریتمی‌های گره دهلیزی بطنی

این آریتمی‌ها از گره AV منشأ می‌گیرند و دارای مشخصات خاص خود هستند. در این دسته‌بندی، مسیر هدایت ایмпالس‌های الکتریکی از مسیر طبیعی متفاوت است.

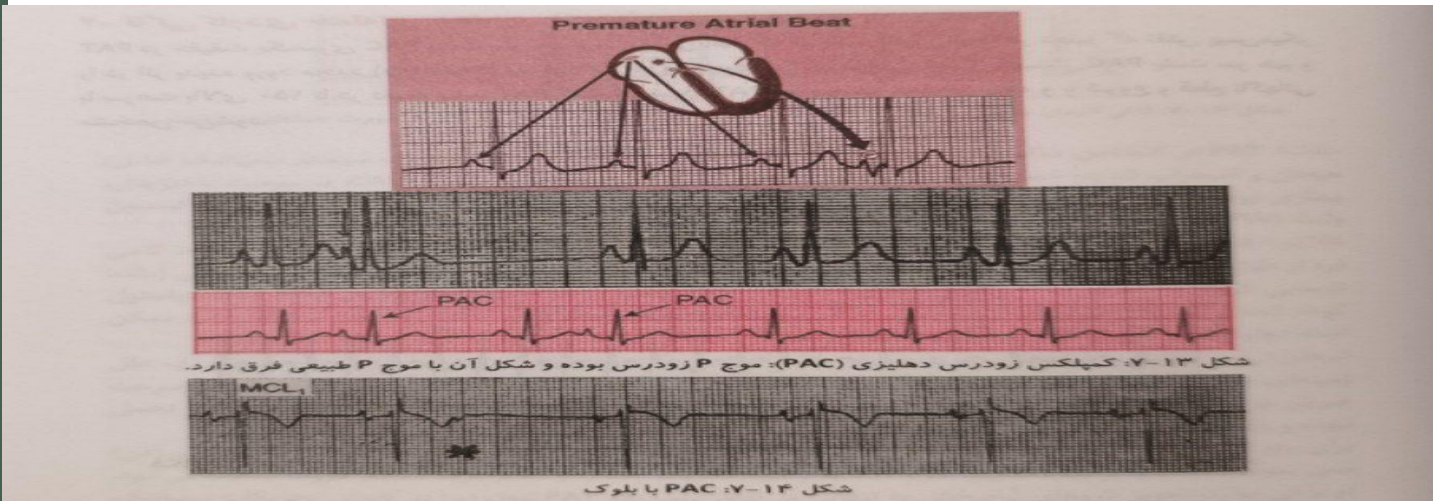
آریتمی‌های دهلیزی

منشأ این آریتمی‌ها از یک کانون نابجا در دهلیز می‌باشد. شامل کمپلکس زودرس دهلیزی (PAC)، تاکی کاردی حمله‌ای دهلیزی (PAT)، فلاتر دهلیزی و فیبریلاسیون دهلیزی (AF) می‌شود.

نکته مهم در تشخیص

باید توجه شود که کمپلکس QRS در آریتمی فوق بطنی همراه با بلوک شاخه‌های هدایتی داخل بطنی (BBB) عریض می‌شود که می‌تواند با آریتمی‌های بطنی اشتباه گرفته شود.

کمپلکس زودرس دهلیزی (PAC)

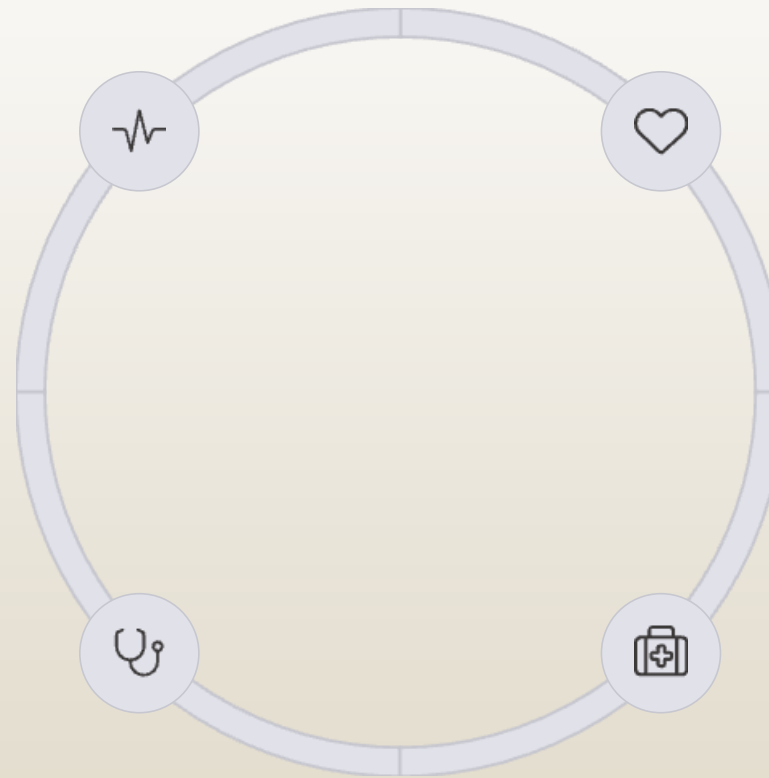


مشخصات EKG

موج P با ریتم سینوسی از نظر زودرس بودن، شکل، جهت و اندازه تفاوت دارد. معمولاً یک وقفه غیر جبرانی بعد از PAC وجود دارد.

علل

استرس، هیجان، اضطراب، مصرف الکل، کافئین، سیگار، بیماری‌های عروق کرونر، COPD، CHF، هیپوکسمی و مصرف داروها مانند دیژیتال.



مکانیسم

یک کانون نابجا در دهلیز شروع به فعالیت خودکاری می‌کند. موج الکتریکی حاصل در مسیر غیرعادی در دهلیز حرکت کرده و به گره AV می‌رسد.

درمان

در موارد بدون علامت نیاز به درمان ندارد. در موارد علامت‌دار از بتابلوکرها، کلسیم بلوکرها، دیژیتال، پروکائین آمید و کینیدین استفاده می‌شود.

مشخصات کمپلکس زودرس دهلیزی در EKG

موج P غیرطبیعی

موج P در PAC با موج P طبیعی از نظر شکل، جهت و اندازه متفاوت است. اغلب موج P وارونه می‌باشد.

زودرس بودن

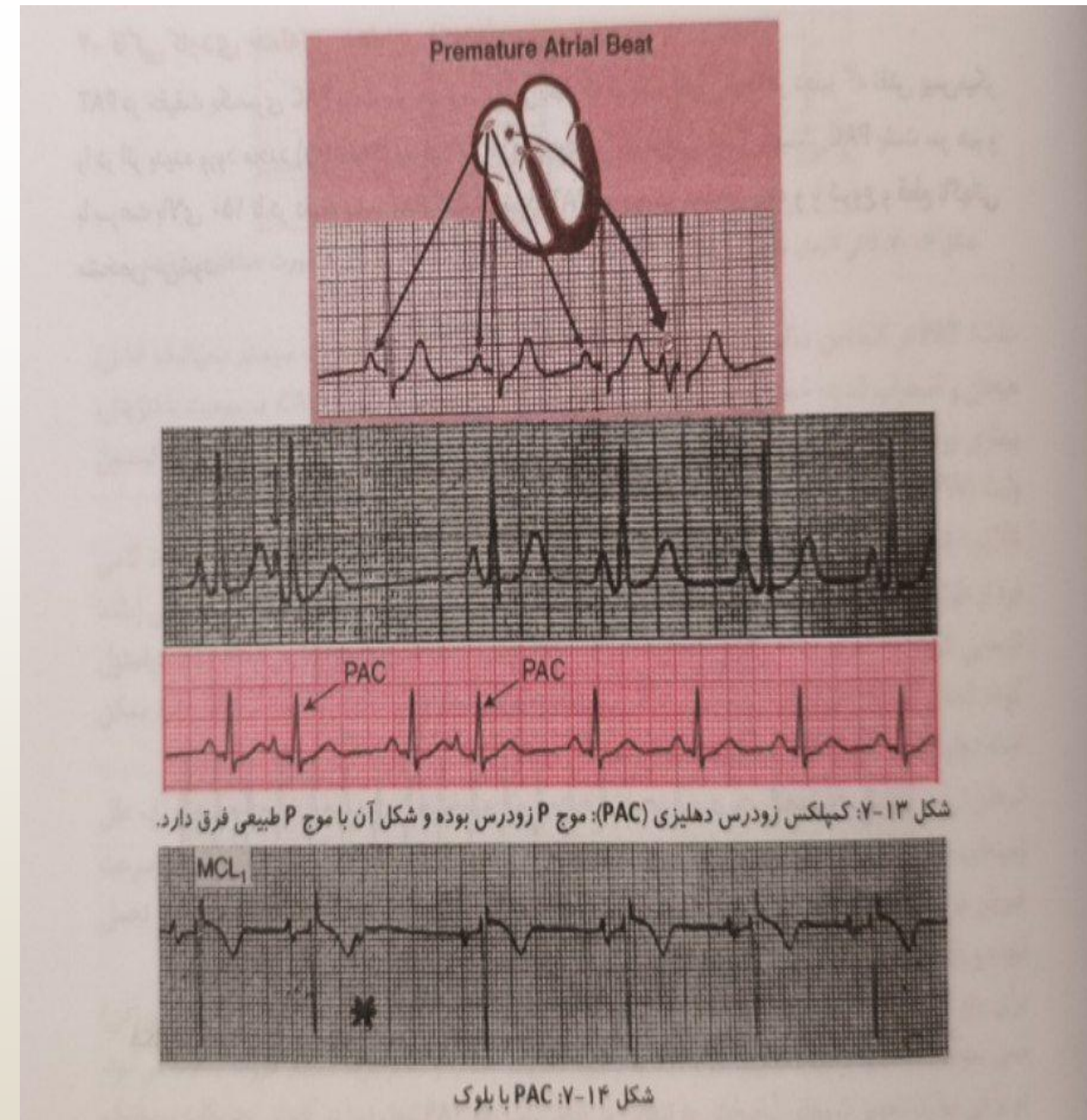
ضربان زودتر از موقع یعنی قبل از ایмпالس طبیعی گره سینوسی می‌آید و ریتم زمینه‌ای سینوسی را قطع می‌کند.

کمپلکس QRS طبیعی

کمپلکس QRS معمولاً طبیعی است زیرا ایмпالس از مسیر طبیعی به بطن‌ها می‌رسد.

وقفه غیر جبرانی

بعد از PAC معمولاً یک وقفه غیر جبرانی وجود دارد که از مشخصات تشخیصی آن است.



انواع خاص کمپلکس زودرس دهلیزی

با بلوک PAC

گاهی PAC خیلی زود آمده به طوری که هنوز سیستم هدایت بطن در مرحله تحریک ناپذیری بوده و قادر به تحریک بطن نمی‌باشد. در این موارد یک موج P بدون کمپلکس QRS دیده می‌شود.



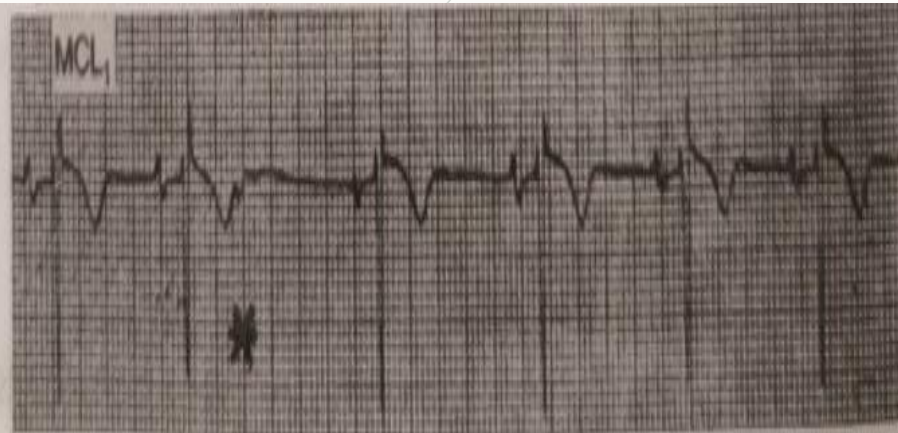
متعدد PAC

در مواردی که تعداد PAC زیاد بوده و از چند کانون باشد، ممکن است زمینه‌ساز شروع تاکی کاردی‌های حمله‌ای فوق بطنی، فلاتر و فیبریلاسیون دهلیزی شود.



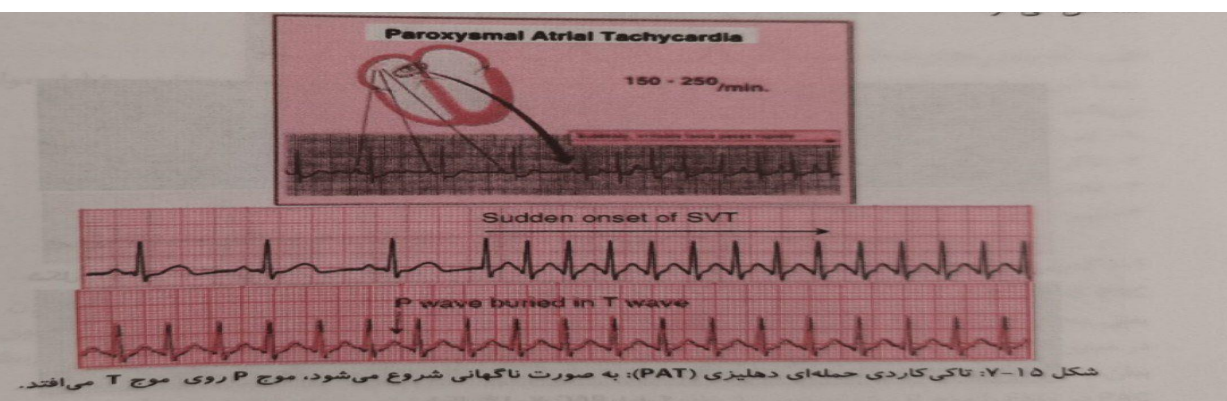
علامت‌دار PAC

در مواردی که تعداد PAC زیاد است (۶ تا در دقیقه) برای بیمار علائمی مانند طپش قلب ایجاد می‌کند که نیازمند درمان می‌باشد.



شکل ۱۴-۷: PAC با بلوک

تاکی کاردی حمله‌ای دهلیزی (PAT)



شروع و پایان ناگهانی

به صورت حمله‌ای با شروع و قطع ناگهانی مشخص می‌شود

مکانیسم ورود مجدد

از یک کانون نابجا در دهلیز در اثر پدیده ورود مجدد (Reentry)

ضربان سریع

سرعت ۱۵۰-۲۵۰ ضربه در دقیقه (معمولاً کمتر از ۱۸۰)

متوالی PAC

در حقیقت یک سری PAC پشت سر هم و سریع می‌باشد



تاکی کاردی حمله‌ای دهلیزی موقعی گفته می‌شود که ۳ یا بیشتر PAC پشت سر هم و با سرعت بالای ۱۵۰ تا در دقیقه رخ دهد. این آریتمی یک الگوی مشخص در نوار قلب دارد و می‌تواند باعث علائم بالینی قابل توجهی شود.

مشخصات EKG در تاکی کاردی حمله‌ای دهلیزی

3+

تعداد PAC متوالی

حداقل ۳ یا بیشتر PAC پشت سر هم برای تشخیص PAT لازم است

150-250

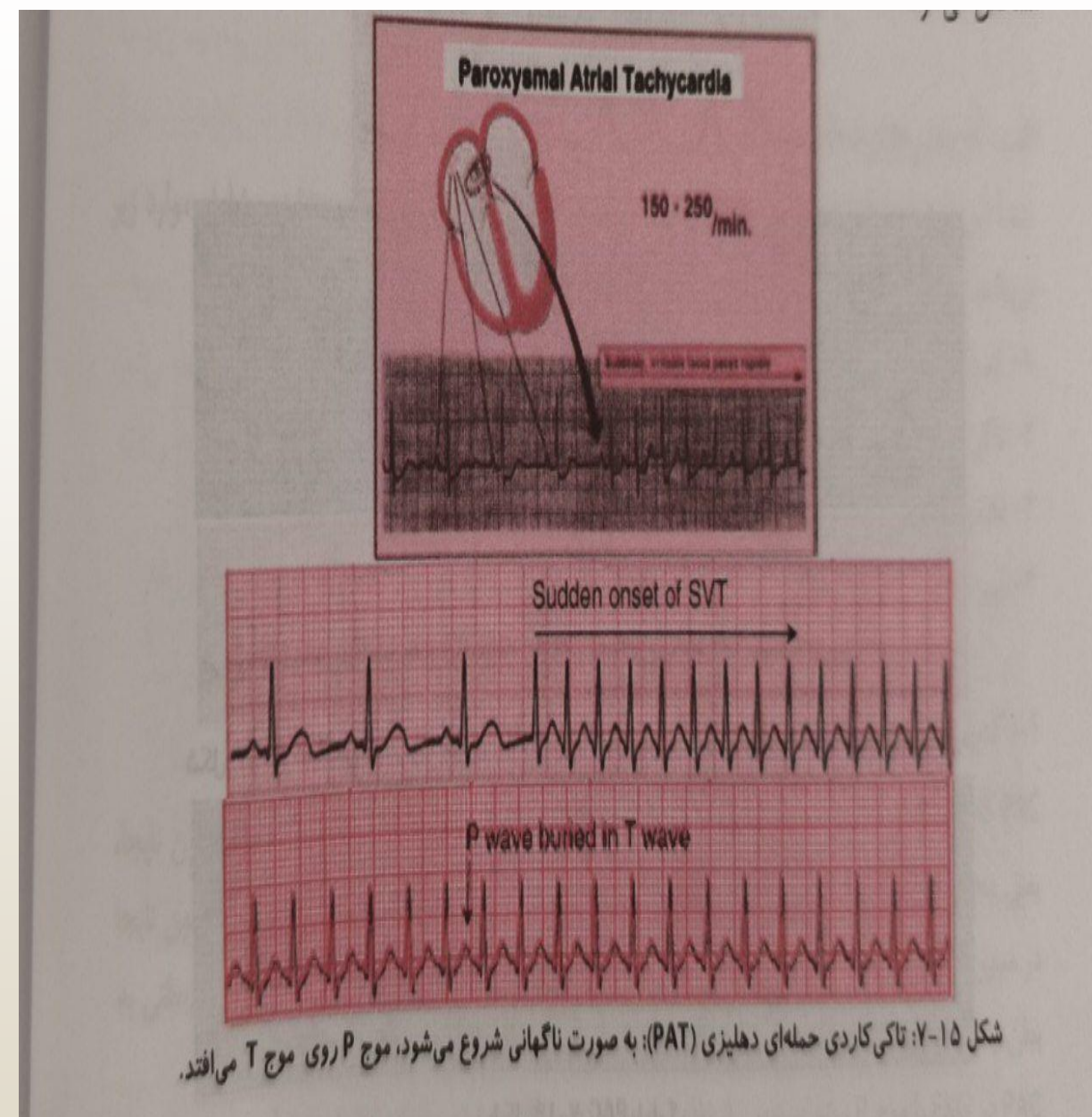
ضربان در دقیقه

تعداد ضربان قلب در PAT بین ۱۵۰ تا ۲۵۰ در دقیقه می‌باشد (معمولاً کمتر از ۱۸۰)

100-150

تاکی کاردی دهلیزی

اگر تغییرات EKG شبیه PAT باشد اما تعداد ضربان قلب بین ۱۰۰-۱۵۰ در دقیقه باشد و حمله‌ای نباشد



تغییرات EKG در تاکی کاردی حمله‌ای دهلیزی

موج P محو شده



موج P غالباً به علت سرعت بالای ضربان قلب روی موج T ضربان قبلی افتاده و محو می‌شود

فواصل RR منظم



فواصل بین کمپلکس‌های QRS معمولاً منظم است

کمپلکس QRS طبیعی



کمپلکس QRS حالت طبیعی خود را دارد مگر اینکه بلوک شاخه داخل بطنی داشته باشیم

تغییرات ST و T



تغییرات در قطعه ST و موج T نیز ممکن است ایجاد شود که نشانه ایسکمی میوکارد می‌باشد

علل و عوارض تاکی کاردی حمله‌ای دهلیزی



رویکرد درمانی

درمان PAT شامل مانورهای واگ، داروهای ضد آریتمی مانند آدنوزین، بتابلوکرها، کلسیم بلوکرها و در موارد مقاوم، کاردیوورژن الکتریکی می‌باشد. در موارد عود کننده، ابلیشن کاتتری می‌تواند درمان قطعی باشد.



عوارض همودینامیک

در تاکی کاردی به علت کوتاه شدن زمان دیاستول و اشکال در گردش خون کرونر که در مرحله دیاستول به میوکارد خون می‌رساند، ممکن است ایسکمی میوکارد ایجاد شود. کاهش برون‌ده قلبی، افت فشار خون و سنکوپ از عوارض دیگر هستند.



علل زمینه‌ساز

استرس، اضطراب، مصرف بیش از حد کافئین، الکل، سیگار، داروهای محرک، بیماری‌های قلبی زمینه‌ای و اختلالات الکترولیتی می‌توانند باعث ایجاد PAT شوند. در برخی موارد، این آریتمی بدون علت مشخصی رخ می‌دهد.

تاکی کاردی حمله ای دهلیزی (PAT): تشخیص و درمان

تاکی کاردی حمله ای دهلیزی (PAT) در اشخاص سالم بدون بیماری قلبی شایع است. این عارضه اغلب توسط محرکات سیستم سمپاتیک شامل هیجان، اضطراب، خستگی، کافئین، سیگار و الکل ایجاد می شود. همچنین به دنبال بیماری های قلبی عروقی، مسمومیت با دیژیتال، بیماری روماتیسمی قلب، کاردیومیوپاتی، بیماری های دریچه ای قلب، هیپرتانسیون، سندروم ولف پارکینسون وایت (WPW)، بیماری های انسدادی مزمن ریه، تیروتوکسیکوز و هیپوکالمی نیز دیده می شود.



علائم بالینی PAT



شدت متغیر علائم

شدت علائم با توجه به وضعیت فرد متفاوت است. در افراد سالم PAT می‌تواند قابل تحمل باشد، اما گاهی فرد از طپش قلب و گیجی شکایت می‌کند.



علائم در موارد شدید

در مواردی که سرعت ضربان خیلی بالا باشد و نیز در بیماران قلبی عروقی (مانند نارسایی کرونر و CHF)، PAT به راحتی قابل تحمل نیست.



عوارض همودینامیک

در موارد سرعت ضربان بالا، مدت دیاستول کوتاه شده و با حذف کیک دهلیزی، برونده قلبی و جریان خون شریان‌های کرونر کاهش می‌یابد و فرد ممکن است دچار کاهش فشار خون، سنکوپ و آنژین صدری شود.

اصول درمان PAT

حذف علل زمینه‌ای

شناسایی و درمان عوامل مسبب



شکستن چرخه ورود مجدد

قطع مسیر الکتریکی نابجا



کاهش پاسخ بطنی

کنترل سرعت ضربان قلب



پیشگیری از عود مجدد

درمان نگهدارنده



روش برخورد با PAT بسته به شدت علائم متفاوت است. در مواردی که سرعت ضربان در PAT خیلی بالا باشد و نیز در بیماران قلبی عروقی (مانند نارسایی کرونر و CHF)، به راحتی قابل تحمل نبوده و باید سریعاً ضربان قلب بیمار کاهش یابد.

تحریک عصب واگ در درمان PAT

ماساژ سینوس کاروتید

به عنوان اولین اقدام درمانی، ماساژ سینوس کاروتید سبب تحریک عصب واگ شده که باعث کاهش سرعت صدور ایمپالس از گره SA و کند شدن سرعت هدایت در گره AV می‌شود.

فشار به کره چشم

این روش نیز از طریق تحریک عصب واگ به کاهش سرعت ضربان قلب کمک می‌کند.

مانورهای تنفسی

اغ زدن و یا زورزدن (مانور والسالوا) (از دیگر روش‌های تحریک واگ هستند که می‌توانند به رفع PAT کمک کنند).



درمان دارویی PAT

آدنوزین

اولین داروی انتخابی با دوز اولیه 6mg در عرض ۲-۱ ثانیه از راه IV تزریق می‌شود. در ۹۰-۱۰۰ درصد موارد سبب رفع PAT می‌شود. در صورت عدم پاسخ به دوز اولیه، بعد از ۱-۲ دقیقه دوز بعدی به میزان 12mg تزریق می‌شود.

وراپامیل

به مقدار ۵-۱۰ mg به صورت رقیق شده و آهسته در مدت ۵ دقیقه از راه IV تزریق می‌شود. به دنبال تجویز وراپامیل احتمال ایست قلبی وجود دارد لذا حین تزریق بیمار باید مانیتورینگ شود.

سایر داروها

دیلتiazm، بتابلوکرها (مانند پروپرانولول و سوتالول، آمیودارون، پروکائین آمید، فلکائینید، پروپافنون و دیژیتال) از داروهای دیگر مورد استفاده در درمان PAT می‌باشند.



3



نکات مهم در درمان دارویی PAT

آدنوزین

- باید تند تزریق شود وگرنه اثر برعکس دارد
- نیمه عمر حدود ۱۰ ثانیه دارد
- در بیماران آسمی با احتیاط مصرف شود
- بیمار از نظر عود مجدد PAT تحت نظر باشد

وراپامیل

- در بیماران مبتلا به CHF شدید ممنوع است
- در بیمارانی که بتابلوکرهاي خوراکی مصرف می کنند ممنوع است
- حین تزریق بیمار مانیتورینگ شود
- وسایل اورژانس آماده باشد

تکنیک های کمکی

- تزریق سریع داخل وریدی ۲۰ CC محلول نرمال سالین
- بلند کردن بازو برای افزایش سریع گردش دارو
- داروهای آرام بخش برای کاهش تحریکات سمپاتیک



روش‌های غیردارویی پیشرفته در درمان PAT

پیس‌میکر

از پیس‌میکر به روش ضربان سازی غالب (Overdrive Pacing) نیز ممکن است استفاده گردد. در این روش، پیس‌میکر با وارد کردن ضربانات با سرعت بیشتر از PAT سبب شکسته شدن چرخه ورود مجدد می‌شود.

ابلیشن کاتتر

ابلیشن (برداشتن و ریشه کنی کانون نابجا) با امواج رادیویی تکنیک جدید در درمان PAT می‌باشد. میزان موفقیت ابلیشن کاتتر با توجه به محل کانون نابجا بین ۹۸-۵۲ درصد می‌باشد.



کاردیوورژن الکتریکی

اگر اقدامات دارویی مؤثر نباشد و یا وضعیت بیمار ناپایدار باشد از کاردیوورژن شوک الکتریکی سینکرونیزه برای خاتمه PAT استفاده می‌شود.

با بلوک و تکنیک ماساژ سینوس کاروتید PAT

تکنیک ماساژ سینوس کاروتید

سینوس کاروتید در زاویه فکی در محل دو شاخه شدن شریان کاروتید قرار دارد. قبل از انجام ماساژ، بیمار مانیتورینگ شود و روی شریان کاروتید گواشی گذاشته شود تا از نظر وجود سوفل بررسی شود. ماساژ بیشتر در طرف راست انجام می‌شود. برای این منظور ابتدا سر بیمار را به سمت چپ چرخانده، سپس از پشت بیمار روی محل دو شاخه شدن شریان کاروتید در زیر زاویه فکی ابتدا با فشار جزئی شروع به ماساژ نموده و سپس به مدت ۵ ثانیه به طور محکم فشار می‌دهیم.

با بلوک PAT

نوعی PAT است که بیشتر ناشی از مسمومیت با دیژیتال می‌باشد. در این حالت به ازاء چند موج P یک کمپلکس QRS داریم (اغلب ۲ به ۱) درمان این نوع آریتمی قطع دیژیتال و تجویز پتاسیم است. حتی الامکان از شوک الکتریکی در این نوع آریتمی استفاده نمی‌شود.

فلاتر دهلیزی: مکانیسم، تشخیص و درمان

الکتروکاردیوگرام فلاتر دهلیزی

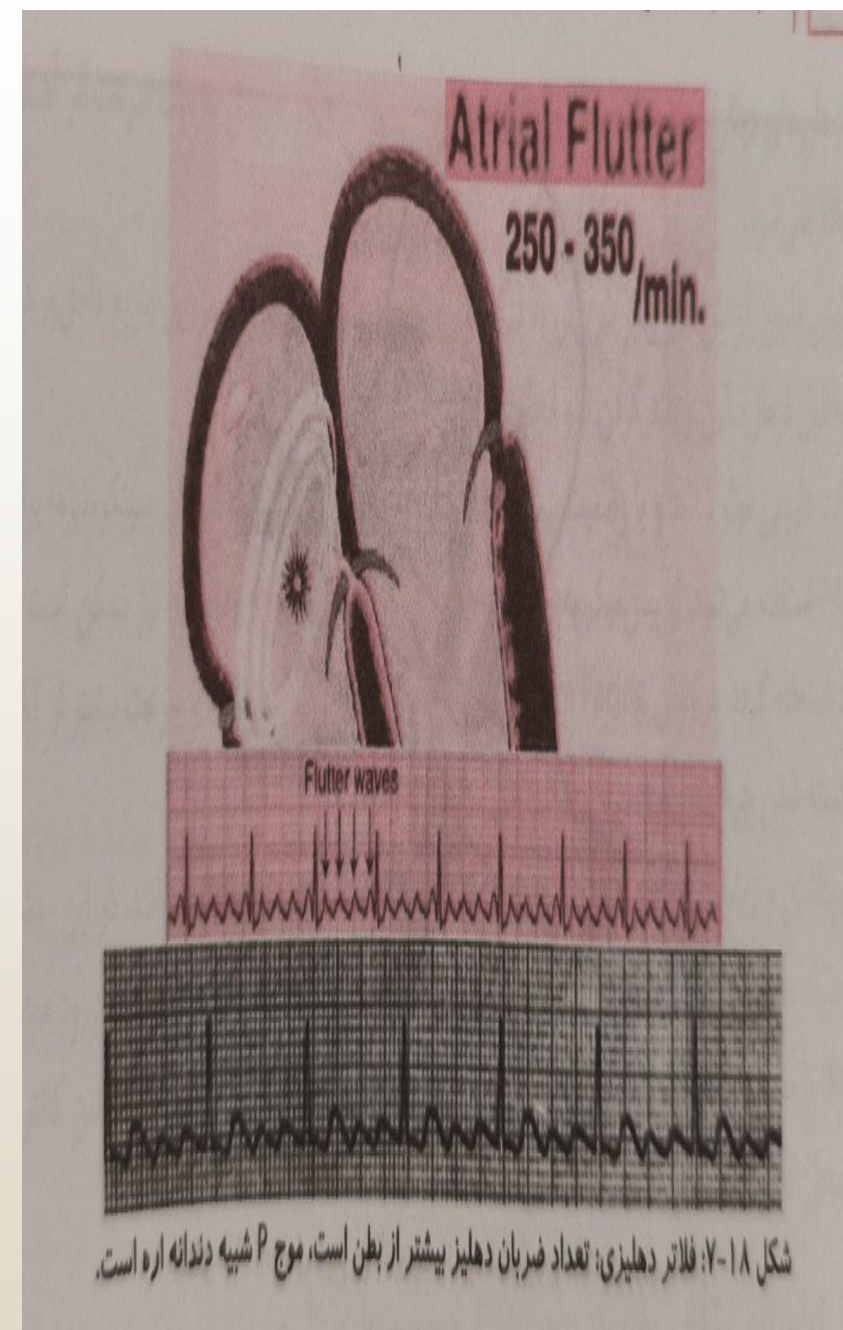
در EKG شکل موج P غیر طبیعی بوده و شبیه دندانه اره (می باشد که موج F نامیده می شود. موج F مشخصه بارز فلاتر دهلیزی است. فواصل کمپلکس QRS منظم و ثابت است.

مکانیسم فلاتر دهلیزی

فلاتر دهلیزی یک ریتم تشدید یافته و سریع ناشی از صدور سریع ایمپالس از یک کانون نابجای دهلیزی در اثر پدیده ورود مجدد (Reentry) می باشد. تعداد ضربان دهلیز در حدود ۳۵۰-۲۵۰ تا در دقیقه است که معمولاً با بلوک AV به صورت ۱:۲، ۱:۳ یا ۴:۱ همراه است.

درمان فلاتر دهلیزی

در شرایط حاد، کاردیوورژن الکتریکی قابل اعتمادترین درمان است. داروهای آنتی آریتمی کلاس III مانند ایبوتیلید و دوفتیلید، آمیودارون، سوتالول، بتابلوکرها، کلسیم بلوکرها، دیژیتال و کینیدین نیز استفاده می شوند. ابلیشن با امواج رادیویی درمان انتخابی طولانی مدت برای فلاتر دهلیزی عود کننده و مزمن است.



شکل ۱۸-۷: فلاتر دهلیزی؛ تعداد ضربان دهلیز بیشتر از بطن است، موج P شبیه دندانه اره است.

فیبریلاسیون دهلیزی: آریتمی شایع قلبی

فیبریلاسیون دهلیزی سریعترین آریتمی نابجای دهلیزی است که در آن دهلیزها به طور نامنظم با سرعت ۳۵۰-۶۰۰ بار در دقیقه ضربان دارند. این آریتمی با فعالیت الکتریکی ناهماهنگ دهلیزی همراه است که سبب لرزش سریع، نامنظم و ناهماهنگ دهلیزها می‌شود.

فیبریلاسیون دهلیزی شایعترین آریتمی است که در بالین دیده می‌شود و میزان شیوع آن حدود ۲۰ برابر فلاتر دهلیزی است. این آریتمی از جهت اینکه با کاهش حرکت خون در دهلیزها سبب تشکیل لخته و رها شدن آمبولی در گردش خون و بروز سکته مغزی و آمبولی ریه می‌گردد، دارای اهمیت زیادی می‌باشد.

اهمیت و شیوع فیبریلاسیون دهلیزی

25%

علت سکته مغزی

تقریباً ۲۰-۲۵ درصد علت سکته مغزی ناشی از آمبولی‌های قلبی است

20X

شیوع بیشتر

میزان شیوع فیبریلاسیون دهلیزی حدود ۲۰ برابر فلاتر دهلیزی است

70%

شیوع در CHF

میزان شیوع فیبریلاسیون دهلیزی در نارسایی قلبی تا ۷۰٪ می‌رسد

فیبریلاسیون دهلیزی خصوصاً در بیماران با تنگی دریچه میترا و نارسایی

قلب دارای اهمیت زیادی می‌باشد. نظر به اینکه شایعترین علت ایجاد

آمبولی‌های قلبی فیبریلاسیون دهلیزی می‌باشد، اهمیت خطر این آریتمی

بیشتر مشخص می‌شود.



علل فیبریلاسیون دهلیزی

بیماری‌های قلبی

تنگی دریچه میترا، ایسکمی و MI، جراحی قلب،
کاردیومیوپاتی، بیماری روماتیسمی قلب

اختلالات هورمونی

هیپرتیروئیدی می‌تواند منجر به فیبریلاسیون دهلیزی شود

بیماری‌های ریوی

و سایر بیماری‌های مزمن ریوی COPD

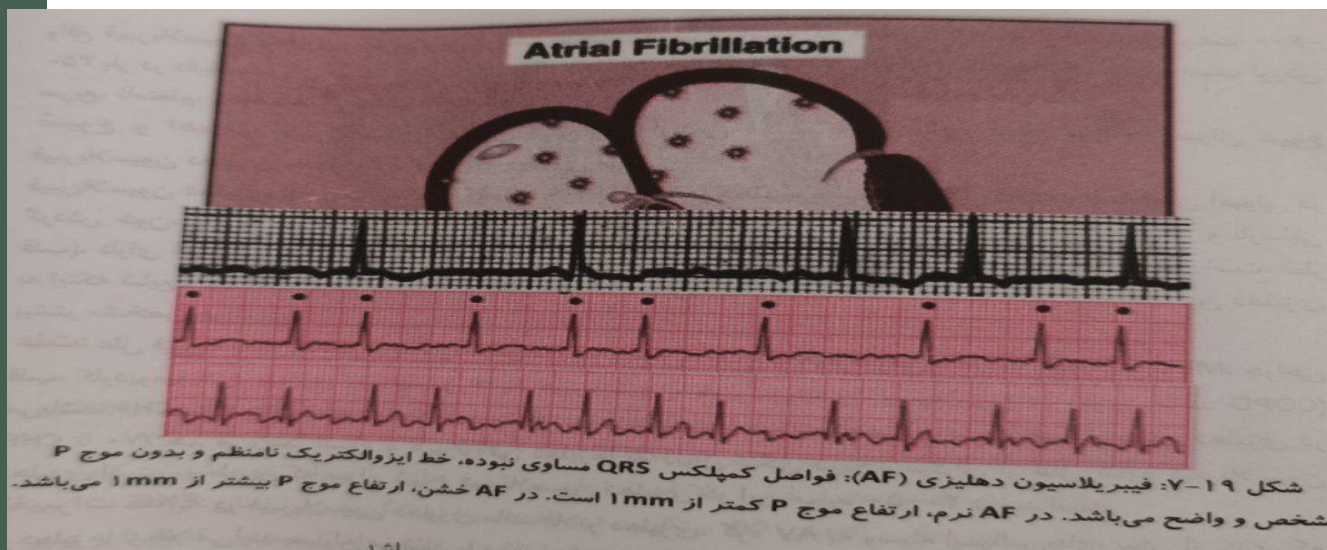
فشار خون

هیپرتانسیون از علل شایع فیبریلاسیون دهلیزی است

اتساع و هیپرتروفی دهلیزها به دنبال تنگی دریچه میترا از علل شایع فیبریلاسیون دهلیزی است به طوری که

میزان شیوع فیبریلاسیون دهلیزی در این موارد ۴۰-۵۰ درصد است .

نارسایی قلبی (CHF) نیز از علل شایع فیبریلاسیون دهلیزی می‌باشد.



تغییرات EKG در فیبریلاسیون دهلیزی

موج P

موج P مشخص دیده نمی شود و خط ایزوالکتریک به صورت نامنظم و دارای برجستگی های ریزی می باشد.

کمپلکس QRS

شکل کمپلکس QRS طبیعی است ولی ریتم بطنی نامنظم در نامنظم می باشد. فواصل کمپلکس های QRS مساوی نبوده و متغیر می باشد.

پاسخ بطنی

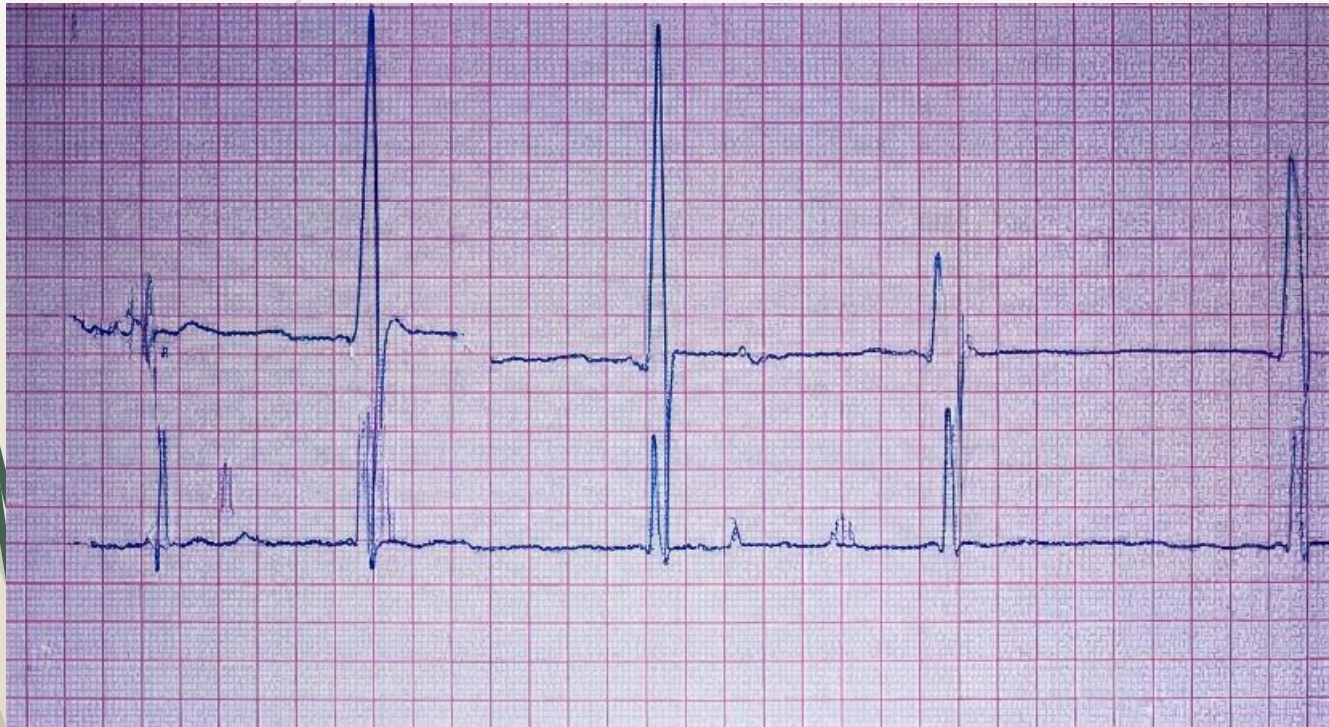
تعداد پاسخ بطنی (ضربان قلب) معمولاً بین ۱۱۰ - ۱۶۰ ضربان در دقیقه است.

در فیبریلاسیون دهلیزی، گره AV به وسیله ایمپالس های بیش از حدی که از دهلیز می آیند بمباران می شود. با توجه به اینکه ظرفیت گره AV در انتقال ایمپالس از دهلیزها به بطن ها حدود ۱۸۰ - ۲۳۰ ایمپالس در دقیقه می باشد، اکثر این ایمپالس ها بلوکه شده و تعدادی از آنها به بطن منتقل می شود.

انواع فیبریلاسیون دهلیزی در EKG

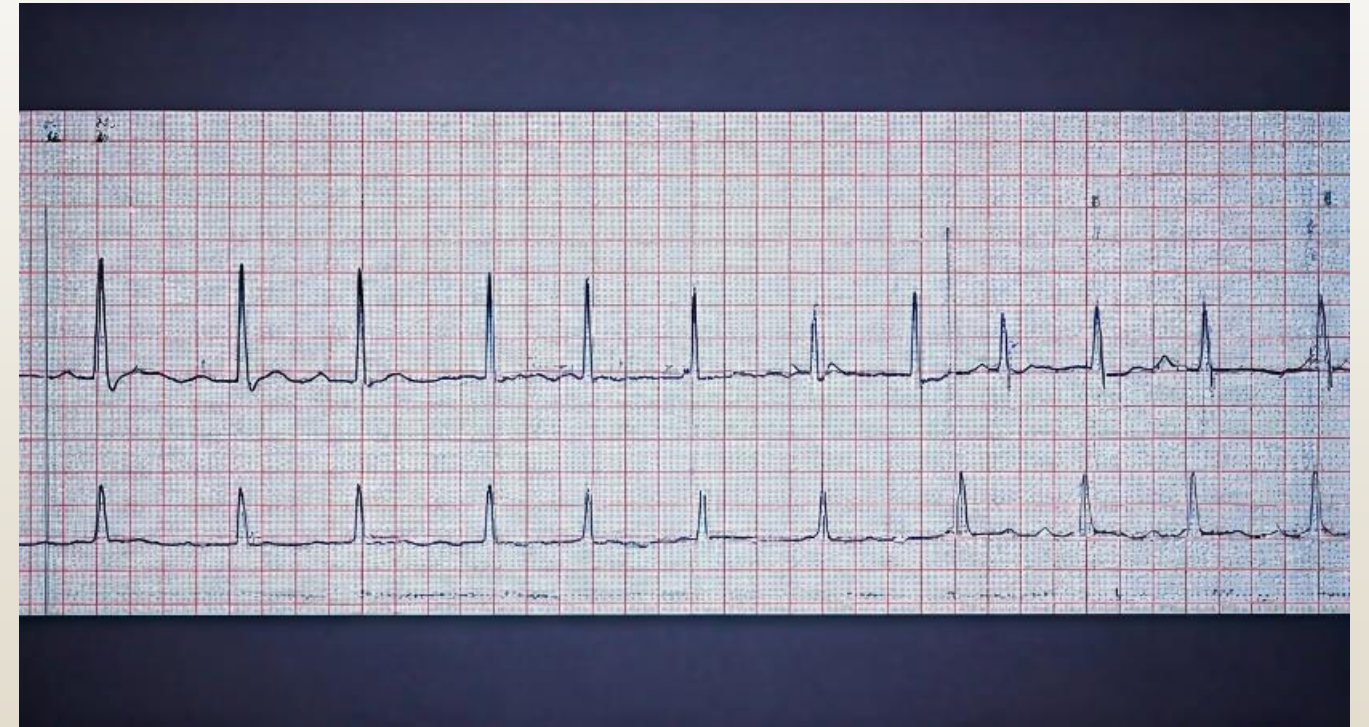
فیبریلاسیون دهلیزی نرم (Fine AF)

در این نوع، ارتفاع موج P کمتر از ۱ میلی متر می باشد و معمولاً به دنبال انفارکتوس میوکارد (MI) شایع است.



فیبریلاسیون دهلیزی خشن (Course AF)

در این نوع، ارتفاع موج P بیشتر از ۱ میلی متر می باشد و معمولاً به دنبال هیپرتروفی دهلیزها ناشی از مشکلات دریچه میترا شایع است.



گاهی حالت بینابینی وجود دارد که به آن **فلاتر-فیبریلاسیون دهلیزی** می گویند. در این حالت فواصل کمپلکس QRS مساوی نبوده، اما موج P دندانهای و مشخص وجود دارد.

تفاوت فیبریلاسیون دهلیزی و فلاتر دهلیزی

ارتفاع موج P در لیدها

در فلاتر دهلیزی در لیدهای D2 و D3 موج P دارای ارتفاع بیشتر نسبت به لید D1 است ولی در فیبریلاسیون دهلیزی این حالت وجود نداشته و در هر سه لید ارتفاع موج P کم بوده و تغییری پیدا نمی‌کند.

موج P

در فلاتر دهلیزی موج P مشخص بوده اما در فیبریلاسیون دهلیزی موج P مشخص نمی‌باشد.

3

2

1

فواصل کمپلکس QRS

در فلاتر دهلیزی فواصل بین کمپلکس QRS مساوی و منظم است ولی در فیبریلاسیون دهلیزی فواصل بین کمپلکس QRS مساوی نبوده و متغیر می‌باشد.

حتی در مواردی که موج P اصلاً روی خط ایزوالکتریک دیده نشود، با نامنظم بودن فواصل بین کمپلکس‌های QRS می‌توانیم تشخیص فیبریلاسیون دهلیزی را در EKG بگذاریم.

علائم بالینی و مکانیسم فیبریلاسیون دهلیزی

نبض نامنظم



فیبریلاسیون دهلیزی ممکن است با نبض نامنظم و طپش قلب همراه باشد

کاهش برون ده قلبی



برون ده قلبی به میزان ۲۰-۳۰ درصد کاهش می یابد

عوارض



کاهش فشار خون، آنژین صدری، ضعف، سرگیجه، سنکوپ، نارسایی قلبی و شوک

در فیبریلاسیون دهلیزی، حفره دهلیزها را به یک کیسه پر از کرم می توان تشبیه نمود که به جای انقباض یک دست و مؤثر، دارای لرزش ناهماهنگ و بدون شکل مشخص می باشد. در حالت طبیعی، دهلیزها با انقباض خود (لگد زدن دهلیز) ۲۰-۳۰ درصد خون را در پایان دیاستول وارد بطن ها می کنند.

درمان فیبریلاسیون دهلیزی

اهداف درمانی

رفع علت زمینه‌ای، کاهش پاسخ بطنی به زیر ۱۰۰ ضربه در دقیقه، سرکوب کانون‌های نابجا و کاهش خطر بروز عوارض ترومبوآمبولی

کاردیوورسیون

در بیماران با وضعیت همودینامیکی ناپایدار، استفاده سریع از شوک الکتریکی سینکرونیزه که بسیار موفقیت‌آمیز است

درمان دارویی

استفاده از بتابلوکرها، کلسیم بلوکرها، آمیودارون، دیژیتال و داروهای ضد آریتمی دیگر برای کنترل ریتم و ضربان قلب

درمان‌های پیشرفته

ابلیشن با امواج رادیویی، جراحی ماز (Maze) و کاشت پیس‌میکر در موارد مقاوم به درمان

قدم اول در درمان فیبریلاسیون دهلیزی رفع علت اصلی بیماری در صورت امکان می‌باشد. باید توجه داشت که در بیماران مبتلا به فیبریلاسیون دهلیزی مزمن بیشتر از ۶ ماه، امکان برگشت ریتم سینوسی وجود ندارد و درمان در جهت کاهش تعداد پاسخ بطنی می‌باشد.

درمان ضد انعقادی در فیبریلاسیون دهلیزی

پیشگیری در کاردیوورسیون

احتمال رها شدن آمبولی به دنبال استفاده از کاردیوورسیون و برگشت ریتم سینوسی وجود دارد. توصیه می‌شود از ۳ هفته قبل تا ۴ هفته بعد از کاردیوورسیون، داروهای ضد انعقاد توسط بیمار مصرف شود.

روش درمان

در شروع بستری، هپارین برای بیمار شروع می‌شود و سپس وارفارین سدیم جایگزین شده و بعد از ترخیص بیمار ادامه می‌یابد. وارفارین سدیم در پیشگیری از سکته مغزی در این بیماران ۵۰٪ بیشتر از آسپرین موثر می‌باشد.

اهمیت درمان ضد انعقادی

در فیبریلاسیون دهلیزی به علت کاهش حرکت خون در دهلیزها، امکان تشکیل لخته و رها شدن آمبولی در گردش خون زیاد است. میزان شیوع آمبولی مغزی در این بیماران ۵-۷ برابر افراد عادی است.

در موارد ممنوعیت مصرف وارفارین سدیم ناچاراً از آسپرین استفاده می‌شود .

درمان ضد انعقادی مناسب می‌تواند خطر سکته مغزی را در بیماران مبتلا به فیبریلاسیون دهلیزی به طور قابل توجهی کاهش