فرآیند درمانی فیبریلاسیون دهلیزی در بیمارستان‌های ایران

دکتر حمید رضا حاتم آبادی: مرکز تحقیقات ارتقاء ایمنی و پیشگیری از مصدومیت ها، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران. hhatamabadi@yahoo.com
دکتر افشین امینی: دانشیار طب اورژانس، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران. a09122880430@gmail.com
دکتر حسین علی محمدی: استادیار طب اورژانس، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران. alimohammadi48@yahoo.com
دکتر آنیتا سبزقبا: : استادیار طب اورژانس، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران. Anitasabzghabaie@yahoo.com
* **دکترآناهیتا لشکری**: متخصص طب اورژانس، دانشگاه علوم پزشکی آبادان، ایران (*نویسنده مسئول). ana_lashkari@yahoo.com

تاریخ دریافت: ۹۲/۳/۶ تاریخ پذیرش: ۹۲/۱۱/۲۰

چکیده

زمینه و هدف: عدم توجه به دستورالعمل های استاندارد موجود، موجب وخامت پیامد در مبتلایان به فیبریلاسیون دهلیزی و در نهایت افزایش بار مالی تحمیل شده بر پیکره نظام اقتصادی جوامع خواهد شد. لذا در مطالعه حاضر تصمیم بر ارزیابی عملکرد مواجهه با بیماران مبتلا به فیبریلاسیون دهلیزی شد.

روش کار: اقدامات درمانی اتخاذ شده در ۵۰۶ بیمار مبتلا به فیبریلاسیون دهلیزی مورد ارزیابی قرار گرفت. پس از تعیین استاندارد طلایی (پروتکل انجمن قلب آمریکا) و جمع آوری داده ها از شاخص کاپا (κ) جهت ارزیابی Inter-rater Reliability بین اقدامات صورت گرفته توسط پزشکان با استاندارد طلایی استفاده شد.

یافته ها: شایع ترین اقدام در کنترل ضربان تجویز دیگوکسین بود که استفاده از آن برطبق استاندارد طلایی، در اغلب موارد اندیکاسیونی ندارد. ضریب کاپای بدست آمده در این زمینه برابر با ۰/۱۲ (CI: -۰/۰۹۶-۰/۱۴ ۹۵٪) می باشد که در طبقه ضعیف قرار دارد بدین مفهوم که اقدامات ارائه شده توسط پزشکان فاصله زیادی با استاندارد طلایی دارد (p<۰/۰۰۰۱). ضریب کاپای بدست آمده در خصوص درمان های ضدانعقادی نیز برابر ۰/۰۷ (p=۰/۰۲۳؛ CI:-۰/۰۰۱-۰/۱۴ ۹۵٪) بود. بنابراین میزان سازگاری درمان ضدانعقادی اتخاذ شده توسط پزشکان با استاندارد طلایی در سطح ضعیفی قرار دارد.

نتیجه گیری: مطالعه حاضر نشان داد درصد کثیری از پزشکان، از استانداردهای درمانی آگاهی نداشته و همچنان از روش های قدیمی استفاده می کنند. همین امر ممکن است موجب بروز پیامدهای خطرناک بیماری و افزایش بار تحمیل شده بر بیمار و سیستم بهداشت و درمان کشور گردد.

کلیدواژه‌ها: فیبریلاسیون دهلیزی، درمان، استاندارد طلایی

مقدمه

فیبریلاسیون دهلیزی به صورت یک تاکی‌آریتمی فوق‌بطنی تعریف می‌گردد که با فعالیت دهلیزیِ غیر هماهنگ و متعاقب آن با نارسایی مکانیکی دهلیز مشخص می‌شود (۱). فیبریلاسیون دهلیزی شایع‌ترین آریتمی قلبی است که میزان بروز آن رابطه مستقیمی با سن دارد (۲). این مشکل حدود ۱ درصد از افراد زیر ۶۰ سال و ۸ درصد از افراد بالای ۸۰ سال را مبتلا می‌سازد. ۲/۳ میلیون فرد در آمریکای شمالی و ۴/۵ بیمار در کشورهای عضو اتحادیه اروپا مبتلا به این بیماری هستند (۳, ۴). آمارها نشان می دهند حدود یک سوم از بستری‌های ناشی از اختلالات ریتم ناشی از این بیماری است که میزان آن طی ۲۰ سال اخیر، ۶۶٪ افزایش یافته است. این افزایش ناشی از پیر شدن جمعیت، افزایش شیوع بیماری های مزمن قلبی و افزایش توانایی تشخیصی به دلیل پیشرفت تجهیزات می باشد (۵).

استراتژی های درمانی در مدیریت فیبریلاسیون دهلیزی مبتنی بر مداخلاتی است که ضربان یا ریتم را کنترل نماید. علاوه بر این، فیبریلاسیون دهلیزی نیازمند درمان ضدانعقادی به منظور پیشگیری از ترمبوآمبولی می باشد. مدیریت بیماران باید بر اساس نوع فیبریلاسیون دهلیزی بنا نهاده شود (۶). بر اساس دستورالعمل انجمن قلب آمریکا (۷) که در سال ۲۰۱۱ به روز شده است مدیریت بیمارانی که برای اولین بار

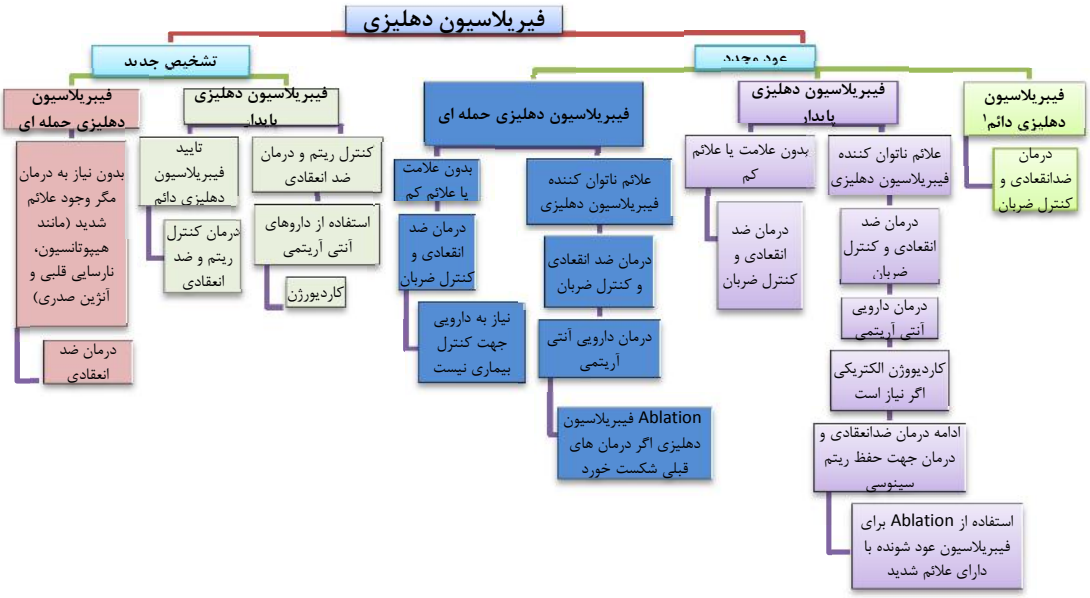
[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-16]

مبتلا به فیبریلاسیون دهلیزی می شوند با بیمارانی که سابقه پیشین بیماری را دارند متفاوت می باشد. از طرفی وجود بیماری زمینه ای فاکتوری مهم و تاثیرگذار در اقدامات اتخاذ شده می باشد.

هدف نهایی تمامی این مداخلات درمان، پیشگیری از بروز پیامدهای خطرناک بیماری می باشد؛ عوارضی از جمله مرگ، سکته مغزی، بستری در بیمارستان، اختلالات شناختی، افت کیفیت زندگی و عدم تحمل فعالیت فیزیکی و نقص در عملکرد بطن چپ از مهمترین این پیامدها است. به همین منظور انجمن قلب آمریکا (۷) و انجمن کاردیولوژی اروپا (۸) اقدام به ارائه پروتکل های تشخیصی-درمانی جهت مدیریت فیبریلاسیون دهلیزی کرده و هر چند سال یکبار آن ها را به روز می نمایند. عدم توجه به دستورالعمل های بیان شده در این پروتکل ها، موجب افزایش بروز عوارض خطرناک بیماری، طولانی شدن مدت زمان بستری، افزایش موارد عود بیماری و در نهایت افزایش بار مالی تحمیل شده بر پیکره نظام اقتصادی جوامع خواهد شد (۸). لذا در مطالعه حاضر تصمیم بر ارزیابی عملکرد پزشکان در مواجهه با بیماران مبتلا به فیبریلاسیون دهلیزی شد تا از اقدامات انجام پذیرفته در کشور ایران، جهت کنترل فیبریلاسیون دهلیزی شناخت بهتری بدست آید.

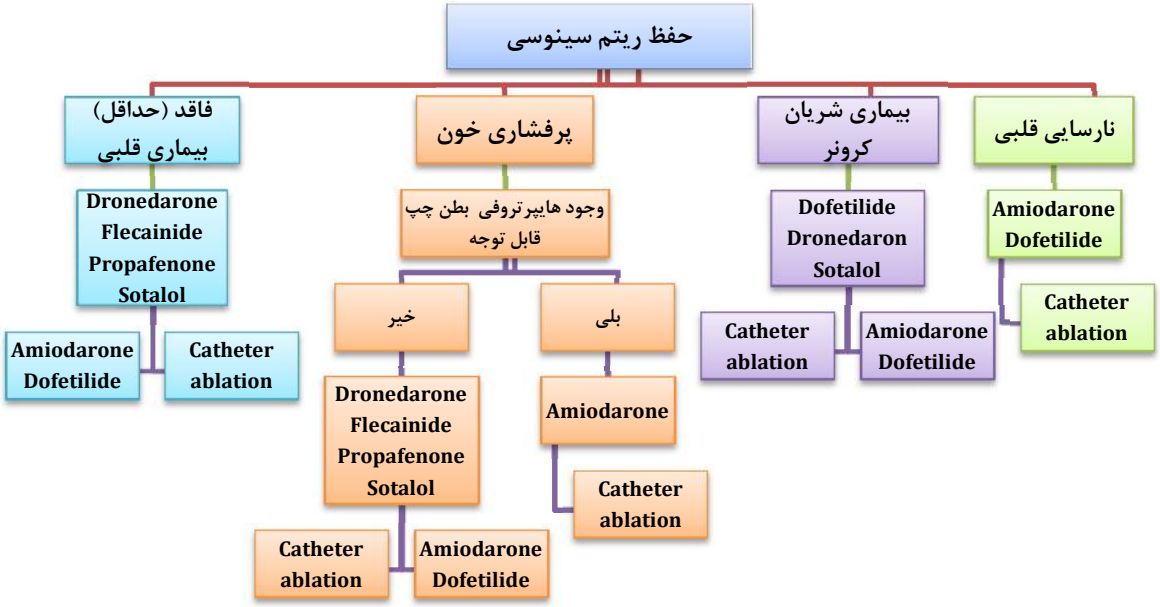
روش کار

مطالعه حاضر یک پژوهش توصیفی-تحلیلی می باشد که از فروردین تا مهرماه ۱۳۹۰ انجام پذیرفت. در این بررسی، اقدامات درمانی اتخاذ شده در ۵۰۶ بیمار مبتلا به فیبریلاسیون دهلیزی مراجعه کننده به پنج بیمارستان آموزشی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی تهران، مورد ارزیابی قرار گرفت. پروتکل تحقیق توسط کمیته اخلاق دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی مورد تایید قرار گرفت. معیارهای ورود شامل سن کمتر یا مساوی ۱۸ سال و داشتن ریتم فیبریلاسیون دهلیزی بود. معیارهای خروج از مطالعه نیز شامل وجود ریتم فلوتر دهلیزی بدون شواهد فیبریلاسیون دهلیزی بود. تایید فیبریلاسیون دهلیزی توسط تشخیص قطعی بر



شکل ۱- پروتکل پیشنهادی انجمن قلب امریکا در مدیریت بیماران مبتلا به فیبریلاسیون دهلیزی. ۱-فیبریلاسیون دهلیزی پایدار

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-16]



شکل ۲- درمان های کنترل ریتم پیشنهادی توسط انجمن قلب آمریکا

اساس نوار قلبی بیماران توسط گزارش متخصص قلب انجام پذیرفت. پس از شناسایی و تایید بیماری، محققین مطالعه حاضر اقدام به جمع آوری اطلاعات از طریق چک لیست کردند. داده‌های جمع آوری شده در بدو ورود بیماران شامل اطلاعات دموگرافیک بیماران از جمله سن، جنس، سابقه بیماری های زمینه ای، سابقه داروهای مصرفی و نیز سابقه حملات قلبی مشابه در گذشته بود. پس از جمع آوری اطلاعات دموگرافیک و پایه، داروها و نیز نوع درمان تجویز شده برای بیماران در چک لیست درمانی ثبت گردید. چک لیست مورد استفاده توسط دو متخصص قلب و یک اپیدمیولوژیست طراحی و ضریب آلفای کرونباخ آن ۰/۸۳ بدست آمد.

قبل از آغاز جمع آوری داده ها با انجام مروری بر متون دو پروتکل استاندارد در خصوص مدیریت بیماران مبتلا به فیبریلاسیون دهلیزی بدست آمد. پروتکل اول توسط انجمن قلب آمریکا (۷) در سال ۲۰۱۱ و پروتکل دوم توسط انجمن قلب اروپا (۸) در سال ۲۰۱۲ ارائه شده است. از آنجا که پروتکل ارائه شده توسط این دو انجمن تفاوت چندانی نداشت لذا استاندارد طلایی مطالعه حاضر دستورالعمل انجمن قلب آمریکا در نظر گرفته شد.

طبق دستور العمل انجمن قلب آمریکا درمان بیمارانی که برای اولین بار دچار فیبریلاسیون دهلیزی می شوند با بیمارانی که سابقه قبلی داشته با یکدیگر متفاوت می باشد. درمان وابسته به بیماری زمینه ای نیز متغیر می باشد. این پروتکل ها در شکل ۱ و ۲ و پانل ۱ ارائه شده است.

براساس پروتکل پیشنهادی انجمن قلب آمریکا در درمان ضد انعقادی بیماران مبتلا به فیبریلاسیون دهلیزی در مواردی که مدت زمان بروز فیبریلاسیون دهلیزی مشخص نیست یا بیش از ۴۸ ساعت تداوم دارد باید درمان ضد انعقادی حداقل تا ۴ هفته پس از کنترل ضربان و ریتم تجویز گردد. هرچند وجود لخته در بطن

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-16]

پانل ۱- پروتکل پیشنهادی انجمن قلب آمریکا در کنترل ضربان فیبریلاسیون دهلیزی

دارو	دوزاژ	زمان شروع اثر
اسمولول	۵۰۰ mcg/kg داخل وریدی به مدت یک دقیقه	۵ دقیقه
متوپرولول	۵-۲/۵ mg بلوس وریدی طی ۲ دقیقه تا سه دوز	۵ دقیقه
پروپرانولول	۰/۱۵ mg/kg داخل وریدی	۵ دقیقه
دیلتیازم	۰/۲۵ mg/kg داخل وریدی طی ۲ دقیقه	۷-۲ دقیقه
وراپامیل	۰/۱۵-۰/۰۷۵ mg/kg/ داخل وریدی طی دو دقیقه	۵-۳ دقیقه
	وجود مسیر فرعی در شرایط حاد	
آمیوداروون	۱۵۰ mg طی ۱۰ دقیقه	چند روز (days)
	وجود نارسایی قلبی بدون مسیر فرعی در شرایط حاد	
دیگوکسین	۰/۲۵ mg داخل وریدی هر دو ساعت، حداکثر دوز قابل تجویز ۱/۵ mg	۶۰ دقیقه یا بیشتر
آمیوداروون	۱۵۰ mg طی ۱۰ دقیقه	چند روز (days)
دیگوکسین	۰/۵ mg خوراکی به صورت روزانه	دو روز
آمیوداروون	۸۰۰ mg روزانه برای یک هفته، خوراکی	۳-۱ هفته

mcg: Microgram, kg: Kilogram, mg: milligram

پانل ۲- ریسک فاکتورهای بروز ترومبوآمبولی در بیماران فیبریلاسیون دهلیزی

ریسک فاکتورهای کم خطر	ریسک فاکتورهای متوسط	ریسک فاکتورهای خطرناک
• جنس مونث	• سن بزرگتر یا مساوی ۷۵	• سابقه قبلی سکته مغزی
• سن ۷۴-۶۵	• پرفشاری خون	• حمله ایسکمیک گذرا (TIA) یا آمبولی
• بیماری شریان کرونر	• نارسای قلبی	• تنگی دریچه میترال
• تیروتوکسیکوز	• کسر تخلیه (EF) کمتر مساوی ۳۵٪	• دریچه مصنوعی قلب
	• دیابت ملیتوس	

EF: Ejection fraction, TIA: Transient ischemic attack

چپ و آمبولی سیستمیک در فیبریلاسیون های دهلیزی کوتاه مدت نیز رخ می دهد اما ضرورت درمان ضدانعقادی در این بیماران مشخص نیست. تجویز داخل وریدی هپارین یا هپارین با وزن مولکولی پایین می باید قبل از شروع کاردیوورژن دارویی تجویز گردد. بر مبنای این پروتکل درمان ضدانعقادی با توجه به ریسک بروز سکته مغزی در بیمار انجام می پذیرد بدین صورت که بیماران به سه گروه بدون خطر، با خطر متوسط (دارای یک ریسک فاکتور متوسط) و پر خطر (دارای حداقل یک ریسک فاکتور خطرناک یا بیش از یک ریسک فاکتور متوسط) تقسیم می شوند (پانل ۲). در بیماران کم خطر تجویز آسپرین با دوز ۳۲۵-۸۰ میلی گرم در روز، در بیماران با خطر متوسط آسپرین با دوز ۳۲۵-۸۰ میلی گرم در روز یا وارفارین با کنترل تست International normalized ratio می باشد (INR 2.0 to 3.0, target 2.5) و برای بیماران پر خطر باید وارفارین (INR 2.0 to 3.0, target 2.5) تجویز گردد.

جمع آوری داده ها در پژوهش حاضر یک‌سویه کور می باشد. تمامی ارزیابی ها بدون آگاهی پزشکان انجام پذیرفت. با توجه به انجام این مطالعه در چند بیمارستان، قبل از شروع مطالعه در مورد روش انجام طرح و نحوه پر کردن چک لیست، آموزش های لازم به متخصصین اورژانس مقیم در مراکز درمانی ارائه گردید. به منظور نظارت بیشتر بر روش جمع آوری داده ها، ماهانه کلیه چک لیست ها جمع آوری و پس از ورود متغیرها به فایلهای الکترونیکی، مواردی که ناقص بودند از مطالعه حذف و مشکلات موجود به متخصصین اورژانس اطلاع رسانی شد.

جهت تعیین حجم نمونه مورد نیاز در مطالعه حاضر، فرض بر حداقل توافق (Agreement) بین اقدامات ارائه شده توسط پزشک با استاندارد طلایی در ۳۰٪ مواقع و حداقل خطای نسبی

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-16]

(Relative error) ۲۰٪ گذاشته شد. لذا حداقل حجم نمونه مورد نیاز برای ارزیابی مشابهت این اقدامات برابر ۲۷۸ فرد با استفاده از روش توضیح داده شده توسط Gwet (۹, ۱۰) و Cantor (۱۱) بدست آمد.

داده ها وارد برنامه آماری SPSS 21.0 شد و پس از انتقال به برنامه آماری STATA 11.0 اقدام به ارزیابی و مقایسه داده ها بدست آمده با استانداردهای ارائه شده توسط دستورالعمل انجمن قلب آمریکا گردید. بدین منظور پس از تقسیم بندی بیماران بر حسب الگوی ریتم فیبریلاسیون دهلیزی به دو گروه حمله ای(Paroxysmal) و پایدار (Persistent) و تقسیم بندی آنها بر حسب عود بیماری (تشخیص جدید یا عود مجدد) اقدام به تفسیر اقدامات ارائه شده توسط پزشکان گردید. از آنجا که در نهایت با استاندارد مورد نظر مقایسه گردید. از شاخص کاپا (κ) جهت ارزیابی Inter-rater Reliability اقدامات صورت گرفته توسط پزشکان با استاندراد طلایی استفاده شد. شاخص کاپای کمتر از ۰/۲ به عنوان وضعیت ضعیف، کاپای بین ۰/۴-۰/۲۱ به عنوان وضعیت نسبتا ضعیف، کاپا بین ۰/۶-۰/۴۱ به عنوان وضعیت متوسط، کاپا بین ۰/۸-۰/۶۱ به عنوان وضعیت خوب و کاپای بالاتر از ۰/۸ به عنوان وضعیت عالی اطلاق گردید (۱۲, ۱۳).

یافته‌ها

در نهایت ۵۰۶ بیمار وارد مطالعه شدند که ۳۱۸ (۶۲/۸٪) نفر از آنان مرد بودند. میانگین (انحراف معیار) سنی بیماران (۶/۶) ۶۸/۷ سال بود. ۳۱۷ (۶۲/۶٪) بیمار سابقه فیبریلاسیون دهلیزی داشت. ۷۴ (۱۴/۶٪) بیمار سابقه نارسایی احتقانی قلب، ۳۹۶ (۷۸/۳٪) بیمار سابقه بستری به دلیل بیماری کرونر، ۹۵ (۱۸/۸٪) بیمار سابقه پرفشاری خون، ۲۵ (۴/۹٪) بیمار سابقه سکته مغزی، ۳۴ (۶/۷٪) بیمار سابقه تعویض دریچه میترال یا تریکوسپید (دریچه مصنوعی)، ۱۲۸ (۲۵/۳٪) فرد سابقه دیابت و ۱۰ (۲/۰٪) بیمار نیز سابقه هیپوتیروئیدیسم داشتند. فیبریلاسیون دهلیزی پایدار در ۴۰۱ (۷۹/۲٪) بیمار و نوع حمله ای آن در ۱۰۵ (۲۰/۸٪) بیمار مشاهده گردید. سابقه پیشین ابتلا به فیبریلاسیون دهلیزی در ۶۱ (۵۸/۱٪) بیمار مبتلا به نوع حمله ای و ۲۵۶ (۶۳/۸٪) بیمار مبتلا به نوع پایدار آن وجود داشت. جدول ۱ فاکتورهای دموگرافیک و زمینه ای بیماران را به تصویر کشیده است.

وضعیت درمان کنترل ضربان: با وجودی که در استانداردهای بین المللی تجویز دیگوکسین تنها در مواردی که فیبریلاسیون دهلیزی همراه با نارسایی قلبی می‌باشد، مجاز است اما متاسفانه از این دارو در ۳۵۷ (۷۰/۶٪) بیمار به عنوان خط اول درمانی استفاده گردید. بتابلوکرها در ۵۰ (۱۰/۰٪) مورد، آمیودارون در ۷۴ (۱۴/۶٪) بیمار، وراپامیل در ۱۴ (۲/۸٪) نفر و دیلتیازم در ۱۱ (۲/۱٪) فرد تجویز شد. در ضمن از آمیودارون در ۹۵ (۱۸/۸٪) بیمار به عنوان خط دوم درمان استفاده شد. توزیع اقدامات درمانی به تفکیک نوع فیبریلاسیون دهلیزی و وضعیت عود مجدد آن در جدول ۲ به نمایش درآمده است.

در بررسی Inter-rater Reliability مشخص گردید اقدامات انجام پذیرفته در کنترل ضربان فیبریلاسیون دهلیزی به هیچ عنوان سازگار با استاندرادهای بین المللی نیست. ضریب کاپای بدست آمده در این زمینه برابر با ۰/۱۲ (۰/۰۰۰۱>p ؛ ۰/۱۴-۰/۰۹۶- :CI ۹۵٪) می باشد که در طبقه ضعیف قرار دارد بدین مفهوم که اقدامات ارائه شده توسط پزشکان فاصله زیادی با استاندارد طلایی دارد. به عنوان مثال بر مبنای پروتکل مورد استفاده در پژوهش حاضر، استفاده از داروهای ضد انعقادی (در موارد که اختلالات همودینامکی وجود دارد) تنها اقدام صحیح، در بیمارانی است که برای اولین بار دچار فیبریلاسیون دهلیزی حمله ای می شوند. در مطالعه حاضر تمامی این بیماران داروهای کنترل ضربان تجویز گردید. شایان ذکر است هیچ یک از این بیماران مبتلا به نارسایی قلبی نبودند اما دیگوکسین شایعترین درمان تجویز شده در این بیماران بود.

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-16]

جدول ۱- متغیرهای دموگرافیک و پایه بیماران فیبریلاسیون دهلیزی

متغیر	فراوانی	درصد
سن (سال)		
≤ ۵۰	۵۷	٪۱۱/۳
۵۱-۶۰	۱۴۴	٪۲۸/۵
۶۱-۷۴	۱۹۱	٪۳۷/۷
≥۷۵	۱۱۴	٪۲۲/۵
جنسیت		
مرد	۳۱۸	٪۶۲/۸
زن	۱۸۸	٪۳۷/۱
سابقه فیبریلاسیون بطنی	۳۱۷	٪۶۲/۶
سابقه نارسایی احتقانی قلب	۷۴	٪۱۴/۶
سابقه بستری به دلیل بیماری کرونر	۳۹۶	٪۷۸/۳
سابقه پرفشاری خون	۹۵	٪۱۸/۸
سابقه سکته مغزی	۲۵	٪۴/۹
دریچه مصنوعی	۱۲۸	٪۲۵/۳
سابقه هیپوتیروئیدیسم	۱۰	٪۲/۰
سابقه دیابت	۱۲۸	٪۲۵/۳
سابقه مصرف دارو		
بتابلوکر	۳۰۲	٪۵۹/۷
مهار کننده آنزیم مبدل آنژیوتانسین	۱۸۱	٪۳۵/۸
کاهنده کلسترول	۱۰۹	٪۲۱/۵
آسپرین	۱۷۱	٪۳۳/۸
وارفارین	۱۰۱	٪۲۰/۰
پلاویکس	۱۷۱	٪۳۳/۸
نوع فیبریلاسیون دهلیزی		
حمله ای	۱۰۵	٪۲۰/۸
پایدار	۴۰۱	٪۷۹/۲
کسر تخلیه کمتر یا برابر ۳۵٪	۲۵۶	٪۵۰/۶
فشارخون سیستولیک < ۹۰mmHg	۱۰۴	٪۲۰/۶

در بررسی بیماران مبتلا به نارسایی قلبی مشخص گردید از ۵۰۶ بیمار حاضر در این پژوهش تنها ۷۴ (۱۴/۶٪) مبتلا به این بیماری هستند. در تمامی این بیماران باید دیگوکسین به عنوان خط اول درمانی استفاده می شد اما متاسفانه تنها در ۵۷ (۷۷/۰٪) بیمار این دستورالعمل رعایت گردید. برای ۷ (۹/۵٪) بیمار نیز آمیودارون آغاز گردید. اما متاسفانه برای ۵ (۶/۸٪) بیمار بتابلوکر، ۴ (۵/۴٪) وراپامیل و ۱ (۱/۴٪) بیمار دیلتیازم تجویز گردید. شایان ذکر است تجویز بتابلوکر و بلوکر های کانال کلسیمی در بیماران مبتلا به نارسایی بطنی ممنوعیت مصرف دارد.

بر طبق پروتکل استاندارد، باید تجویز داروهای ضد انعقاد وریدی (هپارین، و هپارین با وزن مولکولی پایین) قبل از تزریق داروهای کنترل کننده ریتم یا ضربان آغاز گردد. اما داده های مطالعه حاضر نشان داد این دستورالعمل تنها در ۲۰۲ (۳۹/۹٪) بیمار اجرا شده است. ۷۴ (۱۴/۶٪) بیمار تحت درمان با هپارین وریدی و ۱۲۴ (۲۵/۳٪) بیمار هپارین با وزن مولکولی پایین زیرجلدی دریافت نمود. درمان ضد انعقادی حین ترخیص نیز در ۲۰۴ (۴۰/۳٪) بیمار آسپرین، ۲۴۸ (۴۹/۰٪) مورد وارفارین و ۵۳ (۱۰/۵٪) نفر آسپرین+هپارین با وزن مولکولی پایین بود. به یک بیمار نیز وارفارین + هپارین با

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-16]

جدول۲- توزیع اقدامات کنترل کننده ضربان به تفکیک نوع فیبریلاسیون دهلیزی و وضعیت عود بیماری

متغیر	تشخیص جدید		سابقه عود	
	پایدار	حمله ای	پایدار	حمله ای
درمان کنترل کننده ضربان				
دیگوکسین	۹۴ (٪۶۴/۸)	۲۷ (٪۶۱/۴)	۱۹۷ (٪۷۶/۹)	۳۹ (٪۶۳/۹)
بتابلوکر	۱۹ (٪۱۳/۱)	۹ (٪۲۰/۴)	۱۲ (٪۴/۷)	۱۰ (٪۱۶/۴)
آمیوداروون	۱۹ (٪۱۳/۱)	۸ (٪۱۸/۲)	۳۸ (٪۱۴/۸)	۹ (٪۱۴/۸)
وراپامیل	۷ (٪۴/۸)	۰ (٪۰/۰)	۶ (٪۲/۳)	۱ (٪۱/۶)
دیلتیازم	۶ (٪۴/۱)	۰ (٪۰/۰)	۳ (٪۱/۲)	۲ (٪۳/۳)
آمیوداروون با سایر داروها	۲۰ (٪۱۳/۸)	۷ (٪۱۵/۹)	۵۶ (٪۲۱/۹)	۱۲ (٪۱۹/۷)
درمان با کاردیوورژن	۰ (٪۰/۰)	۱ (٪۵/۶)	۱۰ (٪۱۷/۲)	۰ (٪۰/۰)

جدول ۳- وضعیت اقدامات ضد انعقادی بر حسب ریسک بیماران برای ایجاد ترومبوز

متغیر	بدون خطر	با خطر متوسط	پرخطر
آسپرین	۳۴ (٪۵۱/۵)	۹۴ (٪۴۱/۰)	۷۶ (٪۳۶/۰)
وارفارین	۲۷ (٪۴۰/۹)	۱۱۵ (٪۵۰/۲)	۱۰۶ (٪۵۰/۲)
هپارین با وزن مولکولی پایین+آسپرین	۴ (٪۶/۱)	۲۰ (٪۸/۷)	۲۹ (٪۱۳/۷)
هپارین با وزن مولکولی پایین+وارفارین	۱ (٪۱/۵)	۰ (٪۰/۰)	۰ (٪۰/۰)

وزن مولکولی پایین تجویز گردید. جدول ۳ سیمای توزیع این درمان ها حین ترخیص را بر حسب ریسک سکته مغزی به نمایش گذارده است.

همانگونه که جدول ۳ نشان می دهد استفاده از درمان ضدانعقادی نیز از قاعده خاصی تبعیت نمی کند. آسپرین تنها در ۵۱/۵٪ از بیماران بدون خطر و وارفارین تنها در ۵۰/۲٪ بیماران پرخطر تجویز گردید. در مطالعه حاضر به ۵۴ (۱۰/۷٪) بیمار توصیه شد تا به مدت چهار هفته از هپارین با وزن مولکولی پایین استفاده کنند. در حالی این رژیم درمانی در هیچ یک از دستورالعمل‌های بین المللی مشاهده نمی شود. ضریب کاپای بدست آمده از درمان های ضدانعقادی نیز برابر ۰/۰۷ (p=۰/۰۲۳ ؛ ۰/۱۴- ۰/۰۰۱-:CI ۹۵٪) بود. بنابراین میزان سازگاری اقدامات ارائه شده توسط پزشکان با استاندارد طلایی در سطح بسیار ضعیفی قرار دارد.

بحث و نتیجه‌گیری

یافته های مطالعه حاضر نشان دهنده ضعف شدید در مدیریت صحیح بیماران مبتلا به فیبریلاسیون دهلیزی است. استفاده بی رویه از دیگوکسین در درمان فیبریلاسیون دهلیزی، با وجودی که تنها در بیماران مبتلا به نارسایی قلب اندیکاسیون دارد موجب شده است تا اقدامات درمانی در ایران فاصله زیادی با استاندارد های جهانی داشته باشد و همچنین درمان های ضدانعقادی نیز اختلاف چشمگیری با دستورالعمل های موجود دارد که بر شدت مشکل افزوده است. به همین دلیل است که ضریب کاپای محاسبه شده در مطالعه حاضر بسیار پایین می باشد.

متاسفانه اغلب پزشکان تصور می کنند استفاده از دیگوکسین در درمان فیبریلاسیون دهلیزی خط اول درمانی است. این باور بر مبنای اطلاعات محدود و قدیمی شکل گرفته است. اما در سال های اخیر مطالعات کلینیکی متعدد نشان می دهند استفاده از دیگوکسین همراه با افزایش خطر مرگ در مبتلایان به فیبریلاسیون دهلیزی می باشد (۱۵, ۱۴). بنابراین با توجه به وجود دیگر گزینه های درمانی جهت کنترل ضربان قلب، اخیرا نقش دیگوکسین در مدیریت فیبریلاسیون دهلیزی مورد بازنگری قرار گرفته

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-16]

است. به همین دلیل در دستورالعمل درمانی ارائه شده توسط انجمن کاردیولوژی اتحادیه اروپا در سال ۲۰۱۰، نقش دیگوکسین بسیار کمرنگ شد (۱۶) و در دستورالعمل انجمن قلب امریکا در سال ۲۰۱۱ استفاده از دیگوکسین تنها محدود به بیماران مبتلا به نارسایی قلبی گردید. در پروتکل اخیر انجمن کاردیولوژی اتحادیه اروپا در سال ۲۰۱۲ نیز این دارو از لیست درمانی فیبریلاسیون دهلیزی (به جز موارد نارسایی قلبی) خارج گردیده است (۸). بنابراین پیشنهاد می گردد جایگاه دیژیتال ها در درمان فیبریلاسیون دهلیزی در پروتکل درمانی کشور نیز اصلاح گردد.

مطالعات مختلف نشان می دهند که کارایی آمیودارون در درمان فیبریلاسیون دهلیزی و تبدیل آن به ریتم سینوسی موفقیت چشم گیری دارد. به عنوان مثال Hohnloser و همکارانش (۱۷) نشان دهنده موفقیت ۷۰٪ آمیودارون و Roy و همکارانش (۱۸) اثربخشی ۶۹٪ این دارو را نشان می دهند. طبق پروتکل پیشنهادی انجمن کاردیولوژی اروپا در سال ۲۰۱۰، در مواقعی که بیمار به بتابلوکرها یا کلسیم بلوکرها پاسخ نمی دهد بهتر است از آمیودارون استفاده گردد (۱۶). پروتکل های به روز شده انجمن قلب آمریکا و انجمن کاردیولوژی اتحادیه اروپا در سال های ۲۰۱۱ و ۲۰۱۲ پیشنهاد می کنند تا آمیودارون به عنوان خطر آخر درمان استفاده گردد. تجویز آمیودارون در کنترل ضربان فیبریلاسیون دهلیزی تنها در مواردی که نارسایی قلبی یا مسیر فرعی وجود داشته باشد به عنوان خط اول درمانی است و در مابقی شرایط کلینیکی استفاده از بتابلوکر ها و مسدود کننده های کانال کلسیمی مانند دیلتیازم و وراپامیل ارجحیت دارد. در صورتی که تصمیم بر کنترل ریتم باشد داروهایی مانند Dofetilide (بلوکر انتخابی جریان پتاسیم یکسوکننده رو به داخل)، Dronedarone (بلوکر چندکانالی از جمله کانال های یکسو کننده پتاسیمی سریع، تاخیری و وابسته با استیل کولین) Flecainide (نوعی مهار کننده کانال سدیمی) و Propafenone (بلوکر کانال سدیمی) نسبت به دیگر داروها ارجحیت دارد. Dofetilide با بلوک انتخابی جریان پتاسیمی یکسو کننده رو به خارج باعث افزایش دوره تحریک ناپذیری بافت دهلیزی می گردد (۱۹). Dronedarone که از خانواده آمیودارون است یک مهار کننده چند کانالی است اما اینکه کدام کانال نقش حیاتی در موفقیت درمانی آن دارد مشخص نیست (۲۲-۲۰). بیشتر مطالعات مهار کانال های پتاسیمی یکسوکننده رو به داخل سریع، آهسته و وابسته به استیل کولین را به آن نسبت می دهند (۲۲, ۲۱). علاوه بر این ممکن است باعث کاهش ورود سریع سدیم و مهار کانال نوع L کلسیمی نیز می گردد (۲۳). همگی این عوامل باعث افزایش دوره زمانی پتانسیل عمل و افزایش دوره تحریک ناپذیری می گردد که متعاقب آن موجب مهار پتانسیل پیس میکری در گره سینوسی و بازگشت ریتم بیمار به حالت طبیعی می گردد. Flecainide یک بلوکر کانال سدیمی در قلب است که نتیجه آن طولانی شدن پتانسیل عمل قلبی است. این امر باعث کُندی هدایت الکتریکی در قلب می گردد. بیشترین اثر این دارو در باندل هیس در سیستم پورکنژ و میوکارد بطنی است. اثربخشی این دارو با افزایش تعداد ضربان قلب افزایش می یابد (۲۵, ۲۴). Propafenone باعث کندی ورود یون های سدیم به داخل عضله قلبی می گردد که نتیجه آن کاهش تحریک پذیری سلول های قلبی است. این دارو به صورت اختصاصی روی سلول های که تحریک پذیری بالایی دارند اثر می کند. با این وجود قادر است سلول های طبیعی را نیز بلوک نماید (۲۷, ۲۶).

از دیگر اقدامات درمانی که در پروتکل های موجود توجه خاصی به آن شده است تجویز پروفیلاکسی عوامل ضد انعقادی می باشد (۸, ۷, ۳, ۱). درمان ضدانعقادی بر اساس وجود خطر سکته مغزی و ترومبو-آمبولیسم انجام می پذیرد. اگرچه تحقیقات گسترده ای در این زمینه انجام شده و اغلب آنها نشان می دهند دوز تنظیم شده وارفارین در قیاس با آسپرین اثربخشی بیشتری در جلوگیری از استروک دارد (۳۰-۲۸) اما یک

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-16]

مـرور نظـام منـد چنـین نتیجـه گرفـت کـه هتروژنتیکی موجود در مطالعات آنقدر وسیع می باشد که تصمیم گیری نهایی در خصوص انتخاب داروی ضـد انعقـادی مناسـب سـخت مـی باشـد (۳۱). با این وجود پروتکل های جدید استفاده از وارفارین که یـک آنتاگونیسـت ویتـامین K مـی باشد را به عنوان درمان استاندارد در بیمـاران بـا خطر متوسط و بالا بـرای اسـتروک معرفـی مـی کنند. انجمن کـاردیولوژی اروپـا (۸) اذعـان مـی دارد شناسایی ریسک سـکته مغـزی در بیمـاران فیبریلاسـیون دهلیـزی بایسـتی بـر مبنـای CHADS2 (Congestive heart failure, Hypertension, Age≥ 75, Diabetes, Stroke) انجام پذیرد. این معیار بر اساس وجـود نارسـایی احتقانی قلب، پرفشـاری خـون، سـن بزرگتـر یـا مساوی ۷۵، دیابت و سابقه سکته مغزی (ضـریب دو) در بیمار اندازه گیری می شـود. CHADS2، شاخصی برای تعیین خطر بروز سـکته مغـزی در فیبریلاسیون دهلیزی است که محدوده امتیـازی آن از ۰ تـا ۶ متغیـر اسـت کـه امتیـاز بـالاتر نشاندهنده خطر بالا مـی باشـد. بـر مبنـای ایـن شاخص، بیماران بر اسـاس احتمـال بـروز سـکته مغزی به سه گروه کم خطر، بـا خطـر متوسـط و پرخطر تقسیم می شوند (۳۳, ۳۲). همانگونه که مشـاهده مـی شـود تقسـیم بنـدی بیمـاران در پروتکل ارائه شده توسط انجمـن قلـب آمریکـا و انجمن کاردیولوژی اتحادیه اروپا کمی با یکـدیگر متفاوت است امـا هـر دو ایـن دسـتورالعمل هـا، فاکتورهای مشابهی را مد نظر قـرار داده انـد. بـه نظر می رسد دسـتورالعمل انجمـن قلـب آمریکـا محتاطانه تر تبیین شده است. در مطالعه حاضـر با وجودی که درمان ضدانعقادی قرابت بیشـتری با پروتکل ها داشت اما از دو ضعف مهم و اساسی رنج می برد که باعث عدم کـارایی ایـن اقـدامات می گردید. تجویز نوع داروی ضدانعقادی یکـی از این موارد است چرا که در پروتکل هـای درمـانی جدید استفاده از استفاده تزریقی از داروها پس از ترخیص جایگاهی ندارد. از دیگر مواردی کـه بـه چشم می خورد عدم تجویز آسـپرین و وارفـارین بر اساس خطر بروز سکته مغزی در بیماران است.

آینده نگر بودن مطالعه، حجـم نمونـه‌ی نسـبتاً مناسب و نیز چند مرکزی بودن پژوهش از نقـاط قوت آن می باشد. به علاوه مطالعـه حاضـر جـزء معـدود تحقیقـاتی اسـت کـه بـه بررسـی فیبریلاسیون دهلیزی خاموش یـا بـدون علامـت پرداخته است زیرا در نمونه گیـری انجـام شـده، نوع حمله ای ایـن بیمـاری نیـز بررسـی شـد در حالی که در اغلب پـژوهش هـا تنهـا نـوع پایـدار فیبریلاسیون دهلیزی مورد تجزیـه تحلیـل قـرار گرفته است. اما عدم وجود یک مداخله آموزشـی یا عـدم بررسـی راهکارهـای موجـود بـرای رفـع مشکل از محدودیت های مطالعه حاضر می باشد. لذا پیشنهاد می گردد در مطالعات آتی اقـدام بـه طراحی و اجرای یک مطالعـه ممیـزی نمـوده تـا راهکارهایی جهت بهبود وضعیت موجود بر اساس روش دلفـی یـا Expert panels ترسـیم شـود. پزشـکان در بیمـاران مـورد بررسـی در مطالعـه حاضر مجموعـه ای از داروهـای مختلـف کنتـرل کننـده ریـتم، ضـربان و ضـدانعقادی را تجـویز می‌کردند. به دلیل محدودیت های آمـاری، عـدم امکان ارائه همه داده ها در پژوهش حاضـر و بـه منظور ارائه یک روند منطقی در تجزیه و تحلیـل داده ها تنها تصمیم به ارائه یافته های مربوط بـه خط اول درمانی گردید. در صـورتی کـه مراحـل بعدی درمان نیز مورد بحث و بررسـی قـرار مـی گرفـت مسـلما اقـدامات درمـانی فاصـله بسـیار بیشتری از استانداردهای بین المللی -نسـبت بـه آنچه که در مطالعه حاضر بدان اشاره شده است- پیدا می کرد.

سالهای متمادی است که انجمـن هـای بـزرگ قلب دنیا اقـدام بـه طراحـی دسـتورالعمل هـایی جهت ارتقاء کیفی درمان فیبریلاسـیون دهلیـزی کرده اند (۳۴) و هر چندسال یکبار آنها را به روز می کنند. با این وجود مطالعـه حاضـر نشـان داد درصـد کثیـری از پزشـکان کشـورمان در مراکـز درمانی مورد مطالعه، از این پروتکـل هـا آگـاهی نداشته و همچنان از روش هـای قـدیمی جهـت درمان فیبریلاسیون دهلیزی استفاده مـی کننـد. همین امر ممکن اسـت موجـب بـروز پیامـدهای خطرناک بیماری و افزایش بار تحمیـل شـده بـر

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-16]

بیمار و سیستم بهداشت و درمان کشور گردد. لذا پیشنهاد می گردد برنامه های آموزشی جامعی جهت ارتقاء سطح دانش پزشکان در خصوص روش های مدیریت فیبریلاسیون دهلیزی تدوین گردد.

منابع

1. Calkins H, Kuck KH, Cappato R, Brugada J, Camm AJ, Chen S-A, et al. 2012 HRS/EHRA/ECAS Expert Consensus Statement on Catheter and Surgical Ablation of Atrial Fibrillation: Recommendations for Patient Selection, Procedural Techniques, Patient Management and Follow-up, Definitions, Endpoints, and Research Trial Design. EP Europace. 2012;14(4):528-606.
2. Davis RC, Hobbs FR, Kenkre JE, Roalfe AK, Iles R, Lip GY, et al. Prevalence of atrial fibrillation in the general population and in high-risk groups: the ECHOES study. Europace. 2012;14(11):1553-9.
3. Shen A, Contreras R, Sobnosky S, Shah AI, Ichiuji AM, Jorgensen MB, et al. Racial/ethnic differences in the prevalence of atrial fibrillation among older adults—a cross-sectional study. Journal of the National Medical Association. 2010;102(10):906-13.
4. Savelieva I, Kourliouros A, Camm J. Primary and secondary prevention of atrial fibrillation with statins and polyunsaturated fatty acids: review of evidence and clinical relevance. Naunyn-Schmiedeberg's archives of pharmacology. 2010; 381(3):207-19.
5. Friberg J, Buch P, Scharling H, Gadsbøll N, Jensen GB. Rising rates of hospital admissions for atrial fibrillation. Epidemiology. 2003;14(6):666-72.
6. Nguyen TN, Hilmer SN, Cumming RG. Review of epidemiology and management of atrial fibrillation in developing countries. International Journal of Cardiology. 2013;[In press].
7. Wann LS, Curtis AB, January CT, Ellenbogen KA, Lowe JE, Estes NM, et al. 2011 ACCF/AHA/HRS Focused Update on the Management of Patients With Atrial Fibrillation (Updating the 2006 Guideline) A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Journal of the American College of Cardiology. 2011;57(2):223-42.
8. Camm AJ, Lip GY, De Caterina R, Savelieva I, Atar D, Hohnloser SH, et al. 2012 focused update of the ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation An update of the 2010 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillationDeveloped with the special contribution of the European Heart Rhythm Association. Europace. 2012;14(10):1385-413.
9. Gwet KL. Computing inter-rater reliability and its variance in the presence of high agreement. British Journal of Mathematical and Statistical Psychology. 2008;61(1):29-48.
10. Gwet KL. Inter-rater reliability: sample size determination. 2011 [August 22]. Available from: http://agreestat.com/blog_irr/sample_size_determination.html.
11. Cantor AB. Sample-size calculations for Cohen's kappa. Psychological Methods. 1996; 1(2):150-3.
12. Landis JR, Koch GG. The measurement of observer agreement for categorical data. Biometrics. 2004;60(4):159-74.
13. Altman DG. Practical statistics for medical research: Chapman & Hall/CRC; 1991.
14. Freeman JV, Reynolds K, Fang M, Udaltsova N, Steimle A, Singer D, et al. Digoxin and Risk of Death in Adults with Atrial Fibrillation: The ATRIA-CVRN Study. Journal of the American College of Cardiology. 2013;61(10_S).
15. Turakhia M, Yang F, Xu X, Winkelmayer W, Hoang D, Heidenreich P. Interaction among digoxin use, kidney function, and mortality in patients with atrial fibrillation: the TREAT-AF study. Journal of the American College of Cardiology. 2012; 59(13s1):E685-E.
16. Camm AJ, Kirchhof P, Lip GY, Schotten U, Savelieva I, Ernst S, et al. Guidelines for the management of atrial fibrillation The Task Force for the Management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC). Europace. 2010;12(10):1360-420.
17. Hohnloser SH, Kuck K-H, Lilienthal J. Rhythm or rate control in atrial fibrillation—Pharmacological Intervention in Atrial Fibrillation (PIAF): a randomised trial. The Lancet. 2000; 356(9244):1789-94.
18. Roy D, Talajic M, Dorian P, Connolly S, Eisenberg MJ, Green M, et al. Amiodarone to prevent recurrence of atrial fibrillation. New England Journal of Medicine. 2000;342(13):913-20.
19. Roukoz H, Saliba W. Dofetilide: a new class III antiarrhythmic agent. Expert review of cardiovascular therapy. 2007 Jan;5(1):9-19. PubMed PMID: 17187453. Epub 2006/12/26. eng.
20. Singh BN, Connolly SJ, Crijns HJ, Roy D, Kowey PR, Capucci A, et al. Dronedarone for maintenance of sinus rhythm in atrial fibrillation or flutter. New England Journal of Medicine. 2007; 357(10):987-99.
21. Piccini JP, Hasselblad V, Peterson ED, Washam JB, Califf RM, Kong DF. Comparative efficacy of dronedarone and amiodarone for the maintenance of sinus rhythm in patients with atrial fibrillation. Journal of the American College of Cardiology. 2009;54(12):1089-95.
22. Hohnloser SH, Crijns HJ, van Eickels M,

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-16]

Gaudin C, Page RL, Torp-Pedersen C, et al. Effect of dronedarone on cardiovascular events in atrial fibrillation. New England Journal of Medicine. 2009; 360(7):668-78.

23. Connolly SJ, Camm AJ, Halperin JL, Joyner C, Alings M, Amerena J, et al. Dronedarone in high-risk permanent atrial fibrillation. New England Journal of Medicine. 2011;365(24):2268-76.

24. Ramos E, O'Leary ME. State-dependent trapping of flecainide in the cardiac sodium channel. The Journal of Physiology. 2004;560(1):37-49.

25. Watanabe H, Chopra N, Laver D, Hwang HS, Davies SS, Roach DE, et al. Flecainide prevents catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia in mice and humans. Nature medicine. 2009; 15(4):380-3.

26. Remme CA, Wilde AA. Late Sodium Current Inhibition in Acquired and Inherited Ventricular (dys) function and Arrhythmias. Cardiovascular Drugs and Therapy. 2013;27(1):91-101.

27. Heijman J, Voigt N, Dobrev D. New directions in antiarrhythmic drug therapy for atrial fibrillation. Future cardiology. 2013;9(1):71-88.

28. Ezekowitz MD, Levine JA. Preventing stroke in patients with atrial fibrillation. JAMA: the journal of the American Medical Association. 1999; 281(19):1830-5.

29. Hart RG, Pearce LA, Aguilar MI. Meta-analysis: antithrombotic therapy to prevent stroke in patients who have nonvalvular atrial fibrillation. Annals of internal medicine. 2007;146(12):857-67.

30. van Walraven C, Hart RG, Singer DE, Koudstaal PJ, Connolly S. Oral anticoagulants vs. aspirin for stroke prevention in patients with non-valvular atrial fibrillation: the verdict is in. Cardiac electrophysiology review. 2003 Dec;7(4):374-8. PubMed PMID: 15071258.

31. Taylor F, Cohen H, Ebrahim S. Systematic review of long term anticoagulation or antiplatelet treatment in patients with non-rheumatic atrial fibrillation. Bmj. 2001;322(7282):321-6.

32. Healey JS, Connolly SJ, Gold MR, Israel CW, Van Gelder IC, Capucci A, et al. Subclinical atrial fibrillation and the risk of stroke. New England Journal of Medicine. 2012;366(2):120-9.

33. Oldgren J, Alings M, Darius H, Diener H-C, Eikelboom J, Ezekowitz MD, et al. Risks for Stroke, Bleeding, and Death in Patients With Atrial Fibrillation Receiving Dabigatran or Warfarin in Relation to the CHADS2 Score: A Subgroup Analysis of the RE-LY Trial. Annals of Internal Medicine. 2011;155(10):660-7.

34. Meshkat N, Austin E, Moineddin R, Hatamabadi HR, Hassani B, Abdalvand A, Amanda Marcuzzi A. Troponin utilization in patients presenting with atrial fibrillation/flutter to the emergency department: retrospective chart review. International Journal of Emergency Medicine. 2011;4(1):1-5.

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-16]

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-16]

The process of atrial fibrillation treatment in hospitals in Iran

Hamid Reza Hatamabadi, Safety Promotion and Injury Prevention Research Center, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran-Iran. hhatamabadi@yahoo.com
Afshin Amini, Associate Professor of Emergency Medicine, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran-Iran. a09122880430@gmail.com
Hossein Alimohammadi, Assistant Professor of Emergency Medicine, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran-Iran. alimohammadi48@yahoo.com
Anita Sabzghabaie, Assistant Professor of Emergency Medicine, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran-Iran. Anitasabzghabaie@yahoo.com
***Anahita Lashkari**, Emergency medicine Specialist, Abadan University of Medical Sciences, Iran (*Corresponding author). ana_lashkari@yahoo.com

Abstract

Background: Lack of attention to standardized guidelines has caused tragic outcome in patients with atrial fibrillation and ultimately increase of financial burden imposed on the community structure of the economic system. Therefore, the present study was aimed to assess the exposure of patients with atrial fibrillation.

Methods: A total of 506 patients with atrial fibrillation were evaluated. After setting the gold standard (America Heart Association protocol) and data collection, kappa (κ) coefficient was calculated for inter-rater reliability of the measures taken by physicians with the gold standard.

Results: The most common procedure was the use of digoxin in controlling the rate prescribed. Kappa coefficient obtained in this area with 0.12 (95% CI: 0.096-0.14), which was in poor condition means that the measures provided by physicians was far from the gold standard ($p<0.0001$). The kappa coefficient of anticoagulation therapy was also equal to 0.07 (95% CI: 0.001-0.14). Hence, the consistency of adopted procedure by physicians with the gold standard anticoagulation was low ($p=0.023$).

Conclusion: This study showed that a large percentage of physicians are not aware of the standards of care, and are using the old method. This may cause serious consequences and increased disease burden on patients and the healthcare system of the country.

Keywords: Atrial fibrillation, Treatment, Golden Standard

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-16]