

# گزارش یک مورد کاردیومیوپاتی حوالی زایمان

## چکیده:

**مقدمه و هدف:** کاردیومیوپاتی حوالی زایمان شکل نادر و گاهی کشنده از نارسایی قلبی در طول مدت یک ماه قبل از زایمان تا پنج ماه بعد از آن می‌باشد. هدف از این گزارش بررسی تظاهرات بالینی، نحوه برخورد تشخیصی و نقش مهم اکوکاردیوگرافی در افراد مبتلا به کاردیومیوپاتی حوالی زایمان می‌باشد.

**معرفی بیمار:** بیمار زن ۲۲ ساله، سالم و بدون سابقه بیماری و نیز زایمان اول دو هفته پس از سزارین به علت تنگی نفس شدید و سرفه و خلط خونی با تشخیص اولیه آمبولی ریه در بخش داخلی بیمارستان شهید یحیی‌نژاد دانشگاه علوم پزشکی بابل در سال ۱۳۸۴ بستری شد. اسکن پرفوزیون ریه و سونوگرافی داپلر عروق پا و لگن شواهدی از آمبولی ریه و وجود لخته در وریدهای عمقی را نشان ندادند. اکوکاردیوگرافی بیانگر نارسایی شدید بطن چپ بود. با تشخیص کاردیومیوپاتی حوالی زایمان، تحت درمان مناسب قرار گرفته و بهبود یافت.

**نتیجه گیری:** کاردیومیوپاتی حوالی زایمان شکل نادری از نارسایی قلبی است و در تشخیص افتراقی نارسایی تنفسی قرار دارد. اکوکاردیوگرافی وسیله با ارزشی در تشخیص افتراقی می‌باشد و باید به عنوان یک روش غیرتهاجمی در اولین زمان ممکن در بالین بیمار جهت انتخاب درمان صحیح و پرهیز از اشتباهات احتمالی و کشنده، انجام شود.

**واژه‌های کلیدی:** کاردیومیوپاتی حوالی زایمان، آمبولی ریه، نارسایی احتقانی قلبی

\* دکتر زهرا بصیرت

\*\* دکتر رویا بیات

\*\*\* دکتر مهرداد ساروی

\* متخصص زنان و زایمان، استادیار دانشگاه علوم پزشکی بابل، بیمارستان شهید یحیی‌نژاد، بخش زنان

\*\* متخصص زنان و زایمان، دانشگاه علوم پزشکی بابل، بیمارستان شهید یحیی‌نژاد، بخش زنان

\*\*\* متخصص قلب و عروق، استادیار دانشگاه علوم پزشکی بابل، بیمارستان شهید یحیی‌نژاد، بخش داخلی

تاریخ وصول: ۱۳۸۴/۶/۶

تاریخ پذیرش: ۱۳۸۴/۷/۷

مؤلف مسئول: دکتر زهرا بصیرت

پست الکترونیک: zahra\_basirat@yahoo.com

## مقدمه

کاردیومیوپاتی حوالی زایمان، شکل نادری از نارسایی قلبی با علت ناشناخته است که در فاصله زمانی یک ماه قبل از زایمان تا پنج ماه بعد از زایمان بروز می‌نماید و با مورتالیتی و موربیدیتی بالایی همراه است (۱). معیارهای تشخیصی این بیماری عبارتند از: نارسایی احتقانی قلب در فاصله زمانی یاد شده، عدم وجود بیماری قلبی در گذشته، عدم وجود علت پاتولوژیک برای نارسایی قلبی و کاهش کارکرد بطن چپ به صورت بازده قلبی بطن چپ<sup>(۱)</sup> کمتر از ۴۰ درصد در اکوکاردیوگرافی (۲ و ۳). علت و پاتوژنز بیماری هنوز به طور دقیق شناخته نشده، ولی در برخی مطالعات وجود اتوانتی‌بادی علیه پروتئین‌های قلبی مانند: میوزین زنجیره سنگین (۲۰۰ کیلودالتون)، ترانس آلدولاز (۳۷ کیلودالتون) و میوزین زنجیره سبک (۲۷ کیلودالتون) گزارش شده است (۴). هنوز مشخص نشده که این آنتی‌بادی‌ها بعد از صدمه بافت قلب ایجاد می‌شوند یا خود عامل صدمه به بافت قلب می‌باشند. در برخی مطالعات بالا بودن سطح کیمرسیم ریز جنینی، سطوح غیرطبیعی سیتوکین‌ها مانند افزایش سطح فاکتور نکروزان تومور و اینترلوکین ۶ و کاهش سطح سلول‌های لنفوسیت  $CD4^+$  و کاهش بسیار واضح سطح پروژسترون، استرادیول و ریلکسین گزارش گردیده است. هم چنین کاهش سطح سلنیوم در خون مادران آفریقایی مبتلا به این بیماری گزارش شده، ولی به عنوان پاتوژنز اصلی بیماری هنوز به اثبات نرسیده

است (۵ و ۶). در بعضی مناطق مانند هائیتی شیوع بیماری بالاتر است و علت آن را شیوع بیماری‌هایی مانند: ایدز، آنمی سیکل سل، بیماری‌های انگلی کرم قلابدار با آنمی شدید و سل، در این منطقه می‌دانند (۴). لذا با توجه به شیوع متفاوت بیماری در مناطق مختلف و پیشنهادهای اخیر جهانی مبنی بر لزوم گزارش موارد بیماری جهت پی بردن بیشتر به علل بیماری، تظاهرات بالینی، روش برخورد با این بیماران و عوارض ناشی از این بیماری (۱۰-۵)، این مورد مطرح می‌گردد.

## معرفی بیمار

بیمار زن ۲۲ ساله و سالم بدون سابقه بیماری خاصی در هفته ۳۷ بارداری به علت درد زایمان در بخش زایشگاه بیمارستان شهید یحیی‌نژاد دانشگاه علوم پزشکی بابل در سال ۱۳۸۴ بستری شد. بیمار به علت دیسترس جنینی و دفع مکنیوم تحت عمل سزارین با بیهوشی عمومی قرار گرفت. نوزاد دختر با وزن ۳۰۰۰ گرم با آپگار ۱۰-۹ به دنیا آمد. بیمار ۲ روز بعد از عمل سزارین با حال عمومی خوب از بیمارستان مرخص گردید و ۲ هفته پس از سزارین، مادر دچار تنگی نفس فعالیت و سرفه شد که بعد از ۲ روز تنگی نفس شدت یافت و بیمار با حال عمومی بد و خلط خونی و تنگی نفس شدید در اورژانس بستری گردید. در معاینه فشار سیستولیک بیمار ۸۰ میلی‌متر

1- Left Ventricular Ejection Fraction (LEVF)

ضدهسته‌ایی<sup>(۶)</sup> منفی بود. سطح سلول‌های لنفوسیت  $TCD4^+$ ، پروژسترون و استرادیول طبیعی بود. با تشخیص کاردیومیوپاتی حوالی زایمان، برای بیمار درمان با دیگوکسین، کاپتوپریل، فورسماید و بتا بلوکر آغاز گردید. هپارین با دوز کم جهت کاهش عوارض ترومبوآمبولیک ادامه یافت. ۶ روز پس از آغاز درمان، حال عمومی بیمار بهبود یافت و گازهای خونی بیمار به حد نرمال بازگشت و بیمار از بیمارستان مرخص گردید. اکوکاردیوگرافی زمان ترخیص بیانگر بهبود کارکرد سیستولیک بطن و کاهش نارسایی دریچه میترال و طرح نرمال جریان خون دریچه میترال بود. در پیگیری سه ماهه از بیمار، حال عمومی بیمار هم چنان خوب بود.

### بحث و نتیجه گیری

کاردیومیوپاتی حوالی زایمان، شکل نادری از نارسایی قلبی با علت ناشناخته است که میزان بروز و شیوع این بیماری در بعضی مناطق بسیار نادر و در بعضی مناطق شایع می‌باشد<sup>(۵)</sup>. میزان بروز این بیماری یک در ۱۵۰۰-۱۳۰۰ تولد زنده می‌باشد<sup>(۱۱)</sup>. این بیماری به چند علت حائز اهمیت می‌باشد، زیرا در زنان جوان بدون سابقه بیماری بروز کرده است. هم چنین میزان مرگ و میر آن را ۲۰-۲ درصد گزارش کرده اند. در آمریکا این بیماری سالیانه سبب ۴ درصد

جیوه، ضربان قلب ۱۳۰ در دقیقه و تعداد تنفس ۳۰ در دقیقه بود. در معاینه، ورید ژوگولار بیمار برجسته بود و در سمع ریه در هر دو طرف رالهای پراکنده و خشن سمع می‌شد. در نوار قلب بیمار محور قلب طبیعی و تاکیکاردی سینوسی بدون آریتمی مشاهده می‌گردید.

در ارزیابی گازهای خونی، فشار اکسیژن شریانی بیمار ۷۵ میلی‌متر جیوه و فشار دی‌اکسیدکربن ۳۶ میلی‌متر جیوه بود. هموگلوبین، قند خون و کراتینین بیمار طبیعی بود. بیمار با تشخیص اولیه آمبولی ریه بستری شد و تحت درمان قرار گرفت. با توجه به عدم بهبود برای بیمار اکوکاردیوگرافی انجام شد. در اکوکاردیوگرافی قطر پایان دیاستولی بطن چپ<sup>(۱)</sup> در حدود ۶ سانتی‌متر و قطر پایان سیستولی بطن چپ<sup>(۲)</sup> حدود ۴/۸ سانتی‌متر و بازده قلبی حدود ۴۰ درصد بود. رگورژتاسیون میترال<sup>+</sup> ۳ و رگورژتاسیون دریچه تریکوسپید<sup>+</sup> ۲ با گرادیان حدود ۲۵ میلی‌متر جیوه بوده و افزایش خفیف فشار شریان ریوی و طرح محدود کننده در جریان خون دریچه میترال دیده شد. در حفرات قلبی لخته‌ای دیده نشد. در اسکن پرفوزیون ریه احتمال بسیار کم آمبولی ریه مطرح بود، اما در سونوگرافی داپلر اندام تحتانی و لگن شواهدی از لخته و انسداد وجود نداشت.

آنتی‌بادی‌های ایمونوگلوبولین جی و ام<sup>(۳)</sup>

ضدکلامیدیا در حد طبیعی بود. سلول لوپوسی اریتروماتو<sup>(۴)</sup>، فاکتور روماتوئید<sup>(۵)</sup> و آنتی‌بادی

1-Left Ventricular End Diastolic Diameter  
2-Left Ventricular End Systolic Diameter  
3-IgG & IgM  
4-Lupus erythematosus cell  
5-Rheumatoid Factor (RF)  
6-Anti Nuclear Antibody (ANA)

مرگ مادران می‌شود(۸). اگرچه همراهی بعضی فاکتورها مانند؛ میوکاردیت و فرایندهای خودایمنی، عفونی و تغذیه‌ای با این بیماری دیده شده است، اما اتیولوژی و پاتوژنز بیماری به خوبی مشخص نیست (۱۴-۱۲ و ۲۰۴). در مورد عوامل خطر ابتلاء به این بیماری، سن زیاد مادر، پره اکلامپسی، تعداد زایمانهای زیاد، بارداری چندقلویی و درمان با داروهای توکولیتیک را ذکر کرده‌اند (۱۶ و ۱۵، ۸، ۷). گفته می‌شود کمبودهای غذایی (پروتئین، آهن، ویتامین های آ، ب ۱۲، ث و ای<sup>(۱)</sup>) و بتا کاروتن و سلنیوم) می تواند در ایجاد این بیماری دخیل باشد، ولی این مطلب هنوز ثابت نشده است(۴).

تشخیص اولیه و فوری این بیماری همیشه آسان نیست. علایم اولیه بیماری اغلب غیراختصاصی و حتی گمراه کننده هستند. افزایش خستگی در ماههای آخر بارداری و یا بعد از زایمان دیده می‌شود. تنگی نفس می‌تواند به علل مختلفی مانند؛ عفونت (پنومونی)، آسم و آمبولی ریه باشد (۱۷ و ۸). بیمار مذکور نیز ابتدا با علایم غیراختصاصی مشابه با آمبولی ریه بستری و تحت درمان قرار گرفت و در ارزیابی‌های بعدی تشخیص کاردیومیوپاتی مسجل شد. در گزارش‌های متعددی آمبولی ریه به جای کاردیومیوپاتی حوالی زایمان تشخیص داده شده است (۱۸ و ۲۰۸). آمبولی ریه می‌تواند کشنده باشد، لذا تشخیص‌های دیگر ممکن است فراموش شوند. روش درمان این دو بیماری متفاوت می‌باشد. گاهی اوقات وضعیت بد بیمار فرصت انجام تست‌هایی مانند؛

آنژیوگرافی ریه، اسکن پرفوزیون و ونتیلاسیون را نمی‌دهد، لذا اکوکاردیوگرافی به عنوان وسیله تشخیصی مهم و مفید به کار می‌رود (۱۰ و ۸). در اکوکاردیوگرافی این بیماران گشادشدگی بطن چپ، کاهش بازده قلبی، نارسایی میترا و تری‌کوسپید، طرح محدود کننده جریان خون دریچه میترا، افزایش خفیف تا متوسط فشار شریان ریوی و لخته در حفرات قلبی دیده می‌شود (۲۰ و ۱۹، ۱۴، ۱۰، ۸).

درمان کاردیومیوپاتی حوالی زایمان درمان نگهدارنده است. تشخیص زود هنگام و درمان به موقع سبب افزایش پروگنوز این بیماری می‌شود. هرچه قطر پایان دیاستولی بطن چپ در موقع تشخیص بیشتر باشد، پروگنوز بیماری بدتر است (۱۰ و ۸). بیمارانی که در هنگام تشخیص بازده قلبی بطن چپ آنها کمتر از ۳۰ درصد و قطر پایان دیاستولی بطن چپ آنها بیشتر از ۶ سانتی‌متر باشد، ۳ برابر سایر بیماران در خطر نارسایی دایمی بطن چپ هستند (۱۰). درمان این بیماران شبیه سایر کاردیومیوپاتی‌های دیلاته می‌باشد (۱۸). درمان دارویی این بیماران در فاز حاد بیماری شامل؛ دیگوکسین، دیورتیک‌ها و مهار کننده‌های آنژیوتانسین (بعد از زایمان) می‌باشد، در صورتی که نارسایی قلبی بیمار بدتر شود لازم است که بیمار در بخش مراقبتهای ویژه بستری شود و تحت مراقبت دقیق قرار بگیرد. استفاده از سلنیوم، پنتوکسی‌فیلین و ایمونوگلوبولین در تعداد

1- A,B12,C,E

مدت بارداری تحت کنترل مداوم متخصصین زنان و قلب همزمان باشند.

کمی از بیماران مفید بوده است (۲۱). حال عمومی بیمار مذکور نیز پس از شروع درمان با دیگوکسین، کاپتوپریل، فورسماید و بتا بلوکر بهبود یافت. تخمین زده می‌شود که در ۵۰ درصد از بیماران عملکرد بطنی به حد طبیعی باز گردد (۲۱). گاهی اوقات شدت نارسایی قلب به حدی است که پیوند قلب تنها راه درمان است. ۲۰ درصد بیماران مبتلا به این بیماری می‌میرند و ۲۰ درصد دیگر در صورت پیوند قلب زنده خواهند ماند و اکثر بیماران یا به طور کامل بهبود پیدا می‌کنند و یا دچار نارسایی قلبی پایدار خفیف می‌شوند. علت اصلی مرگ این بیماران نارسایی بطن چپ، ترومبو آمبولی و آریتمی قلبی است (۲۲).

در مجموع نتیجه‌گیری می‌شود که کاردیومیوپاتی حوالی زایمان شکل نادری از نارسایی قلبی است و در تشخیص افتراقی نارسایی تنفسی قرار دارد. اکوکاردیوگرافی وسیله با ارزشی در تشخیص افتراقی می‌باشد و باید به عنوان یک روش غیرتهاجمی در اولین زمان ممکن در بالین بیمار جهت انتخاب درمان صحیح و پرهیز از اشتباهات احتمالی و کشنده، انجام شود. تشخیص به موقع و درمان مناسب این بیماری در زنان جوانی که معمولاً قبلاً سالم بوده اند بسیار مهم می‌باشد و موجب کاهش مرگ و میر آنها می‌شود. با توجه به این که حتی در زنانی که بهبود کامل داشته اند، احتمال عود بیماری در بارداری بعدی وجود دارد، باید این بیماران قبل از بارداری مجدد، تحت مشاوره قرار بگیرند و در طی

# Peripartum Cardiomyopathy: A Case Report

Basirat Z<sup>\*</sup>,  
Bayat R<sup>\*\*,</sup>  
Saravi M<sup>\*\*\*</sup>.

\* Assistant Professor of Gynecology & Obstetrics, Department of Gynecology & Obstetrics, Shaheed Yahyanejad Hospital, Babol University of Medical Sciences, Babol, Iran

Specialist in Obstetrics & Gynecology, Shaheed Yahyanejad Hospital, Babol University of Medical Sciences, Babol, Iran

\*\*\* Assistant Professor of Cardiology, Department of Cardiology, Shaheed Yahyanejad Hospital, Babol University of Medical Sciences, Babol, Iran

## KEYWORDS:

Peripartum cardiomyopathy ,  
Pulmonary embolism ,  
Congestive heart failure

Received: 6/6/1384

Accepted: 7/7/1384

Corresponding Author: Basirat Z  
E-mail: zahra\_basirat@yahoo.com

## ABSTRACT:

**Introduction & Objective:** Peripartum cardiomyopathy is a rare but sometimes fatal form of heart failure during the period of 1 month antepartum to 5 months postpartum. The aim of this report is to assess the clinical presentation, management and crucial role of echocardiography in women with peripartum cardiomyopathy.

**Case:** A 22 year-old woman, with previously healthy primipara, was admitted to the emergency ward with sever dyspnea, cough, and bloody hemoptesis and a preliminary diagnosis of pulmonary embolism (PE) two weeks after cesarean section. Neither perfusion scintigraphy nor Doppler sonography test of lower extremities and pelvis showed any evidence of PE or deep venous thrombosis. Echocardiography revealed features of left ventricular failure. A diagnosis of peripartum cardiomyopathy was made, appropriate treatment was administered and the patient improved.

**Conclusion:** It is possible to misdiagnose peripartum cardiomyopathy with PE. Echocardiography is a valuable tool in the differential diagnosis. As a noninvasive procedure, it should be performed at the bedside as soon as possible to introduce proper treatment and to avoid potentially fatal errors.

## REFERENCES:

1. James PR. A review of peripartum cardiomyopathy. *Int J Clin Pract* 2004; 58(4): 363-5.
2. Elkayam U, Tummala PP, kalpana R, Akhter MW, Karaalp IS, Wani OR, et al. Maternal and fetal outcomes of subsequent pregnancies in women with per partum cardiomyopathy. *NEJM* 2001;5: 1564-71.
3. Avila WS, Carvalho ME, Tschaen CK, Rossi EG, Grinberg M, Mady C, et al. Pregnancy and peripartum cardiomyopathy. A comparative and prospective study. *Arq Bras Cardio* 2002; 79: 489-93.
4. Fett JD, Dowell DL, Carraway RO, Sundstrom JB, Ansari AA. One hundred cases of per partum cardiomyopathy and counting: what is going on. *Int J Cardio L* 2004; 97(3): 571-3.
5. Ansari AA, Fett JD, Carraway RE, Mayne AE, Onalmoon N, Sundstrom JB. Autoimmune mechanisms as the basis for human peripartum cardiomyopathy. *Clin Rev Allergy Immunol* 2002; 23(3): 301-24.
6. Fett JD, Ansari AA, Sundstrom JB, Combs GF. Peripartum cardiomyopathy: a selenium disconnection and an autoimmune connection. *Int J Cardio* 2002; 79:489-93.
7. Fukuyama T, Koyama K, Handa F, Terui K, Miyao H, Kawazoe T. Sever pulmonary edema in preeclamptic patient with peripartum cardiomyopathy. *Masui* 2001; 50(5): 509-10.
8. Lasinska M, Dudziak M. Suchorzewska J. Two cases of postpartum cardiomyopathy initially misdiagnosed for pulmonary embolism. *Can J Anesth* 2001; 48: 773-81.
9. Cole WC, Mehta JB, Roy TM, Downs CJ. Peripartum cardiomyopathy: echocardiogram to predict prognosis. *Tenn Med* 2001; 94(4): 135-8.
10. Chapa JB, Heiberger HB, Weiner L, Decara J, Lang RM, Hibbard JU. Prognostic value of echocardiography in peripartum cardiomyopathy. *Obstet Gynecol* 2005; 105(6): 1303-8.
11. Mehta NJ, Mehta RN, Khan IA. Peripartum cardiomyopathy: clinical and therapatic aspects. *Angiology* 2001; 52(11): 759-62.
12. Felker GM, Jaeger CJ, Klodes E, Thiemann DR, Hare JM, Hruban RH, et al. Myocarditis and long term survival in peripartum cardiomyopathy. *Am Heart J* 2000; 140(5): 785-91.
13. Sliwa K, Skudicky D, Bergemann A, Candy G, Pureu A, Sareli P. Peripartum cardiomyopathy: analysis of clinical out come, left ventricular function. Plasma level of cytokines and fas/ Apo -1. *J Am Coll Cardiol* 2000; 35(3): 701-5.
14. Dorbala S, Brozena S, Zeb S, Galatro K, Homel P, Reu JF, et al. Risk Stratification of women with peripartum cardiomyopathy at initial presentation. *J Am Soc Echocardiogr* 2005; 18(1): 45-8.
15. Elkayam U, Akhter MW, Singh H, Khan S, Bitar F, Hameed A, et al. Pregnancy associated cardiomyopathy: Clinical characteristics and a comparison between early and late presentation. *Circulation* 2005; 111(16): 2050-5.
16. Al - Shamiri MQ, AL - Nozha MM. Peripartum cardiomyopathy searching for a better understanding. *Saudi Med J* 2003; 24(10): 1048-51.
17. Domenech AP, Hernandez PJ, Tortosa SJ, Burguillous LS, Alonso MB. Puerperal cardiomyopathy and pulmonary edema after cesarean section. *Rev ESP Anesthesiol Reanim* 2002; 49(3):156-9.
18. Tidswell M. Peripartum cardiomyopathy. *Crit Care Clin* 2004; 20(4): 777-88.
19. Rao S, Shenoy JV, Giles RW, Clark JD. Peripartum cardiomyopathy. *J Obstet Gynecol* 2003; 23(5): 567-8.
20. Ferrero S, Colombo BM, Fenini F, Abbamonte LH, Arena E. Peripartum Pcardiomyopathy. A review. *Minerva Ginecol* 2003; 55(2): 139-51.
21. Phillips SD, Warnes CA. Peripartum cardiomyopathy: current therapeutic perspectives. *Curr Treat Options Cardiovasc Med* 2004; 6(6): 481-8.
22. Whitehead SJ, Berg CJ, Chang J. Pregnancy related mortality due to cardiomyopathy: United states, 1991- 1997. *Obstet Gynecol* 2004; 103(6): 1342-53.

