

دانشگاه علوم پزشکی کرمان

دانشکده پزشکی

۴۹۸

پایان نامه :

دوره دکتری پزشکی

موضوع :

کار دیومیوپاتی اتساعی

و بررسی ۲۵ مورد آن در بیمارستان شماره ۱

۱- ۳ / ۸ / ۱۳۸۲

استاد راهنما :

دکتر فرهاد شیخ الاسلامی

تهیه کننده :

سید جواد هاشمیان

سال تحصیلی ۶۹-۶۸

سازمان اسناد و کتابخانه ملی
جمهوری اسلامی ایران

۳۹۰۸۵

" بِسْمِ اللّٰهِ الرَّحْمٰنِ الرَّحِیْمِ "

سپاس خدای متعال را که راه هدایت و تکامل انسان را مشخص نمود و توانائی آموختن و تعلیم را به انسان عطا کرد تا در جهت کامل شدن خویش و حرکت به سوی الهی شدن به کارگیرد .

مقاله حاضر مروری است بر کار دیومیوپاتی اتساعی (Dilated cardiomyopathy) که آخرین مطالعات و نتایج حاصل از آنها تا کنون را مورد بحث قرار میدهد و در پایان ۲۰ - مورد شناخته شده این بیماری در بیمارستان شماره یک دانشکده پزشکی کرمان مورد بررسی قرار گرفته است .

این پایان نامه را به استاد عزیز و گرامیم جناب آقای دکتر فرهاد شیخ الاسلامی استادیار بخش قلب دانشکده پزشکی کرمان که الگوی عملی تلاش و کوشش، آموزش و تعلیم و اخلاق - میباشند و در جهت تهیه این مقاله زحمات فراوان متحمل گشته و راهنماییهای ارزشمند ارائه نموده اند تقدیم می نمایم .

و همچنین تقدیم به استاد عزیزم جناب آقای دکتر حمید تبریزچی استادیار بخش پاتولوژی دانشکده پزشکی کرمان که در مراحل مختلف دوره دانشجویی ام همچون پدری آگاه و دلسوز راهنمای من بوده و در حق من لطف فراوان نموده اند می نمایم .

- تقدیم به پدرم که با تحمل زحمات فراوان شرائط رشد و تعالی را فراهم نموده است .

- تقدیم به مادر عزیزم که همواره با محبت خویش پشتوانه تلاش و حرکت من بوده است .

- تقدیم به خواهرانم و برادرانم که گرمابخش کانون خانوادگی ام میباشند .

- تقدیم به تمامی دانشجویان و دانش پژوهانی که در پی افزایش سطح علمی و آگاهی خویش

در جهت خدمت به مردم محروم میباشند .

و تقدیم به تمامی شهیدان راه عدالت و آزادی .

فهرست

— مقدمه کاردیومیوپاتی

— تقسیم بندی و تعریف

کاردیومیوپاتی اتساعی

کاردیومیوپاتی هیپرتروفیک

کاردیومیوپاتی محدودکننده — انسدادی

کاردیومیوپاتی اولیه و ثانویه

کاردیومیوپاتی فامیلی

کاردیومیوپاتی ایسکمیک

— کاردیومیوپاتی اتساعی

— شیوع

— آسیب شناسی

یافته های ماکروسکوپی

یافته های بافت شناسی

مطالعات شیمی — بافتی

میکروسکوپ الکترونی

— سبب شناسی

بیماریهای التهابی عفونی میوکارد

میوکاردیت ویروسی و رابطه آن با کاردیومیوپاتی اتساعی

ترپیانوزوم — روزی

توکسوپلازما گاندی

تریشینا اسپرالیس

بیماریهای التهابی غیر عفونی میوکارد

کاردیومیوپاتی موقع زایمان

کاردیومیوپاتی اتساعی ناشی از سموم

الکل اتیلیک

آدریامایسین

۱

۱

۴

۴

۴

۴

۵

۵

۵

۶

۶

۶

۷

۸

۹

۱۰

۱۱

۱۲

۱۴

۱۶

۱۶

۱۷

۱۸

۱۹

۲۰

۲۰

فهرست

کبالت

- کاتکولامنیها و عمل سیستم اتونومیک
— عمل متابولیک کاردیومیوپاتی اتساعی
— بریبری
— سبلینوم
— کارنیتین
— عمل اندوکرینی کاردیومیوپاتی اتساعی
— اختلالات تیروئید
— بیماری قند
— هموکروماتوز
— اختلالات الکترولیتی
— کاردیومیوپاتی فامیلی یا ژنتیکی
— دیستروفی عضلانی میوتونیک نوع بالغین
— آناکسی فردریش
— کاردیومیوپاتی اتساعی ارثی
— اسپاسم عروقی کوچک کرونری
— کاردیومیوپاتی اتساعی بطن راست
— پاتوفیزیولوژی کاردیومیوپاتی اتساعی
— تظاهرات بالینی
— تاریخچه
— معاینه فیزیکی
— بررسیهای غیرتهاجمی
— الکتروکاردیوگرام
— رادیوگرافی قفسه صدری
— تستهای خونی و ادراری
— فنوکاردیوگرام

صفحه

- ۲۱
۲۱
۲۲
۲۲
۲۳
۲۳
۲۳
۲۳
۲۴
۲۴
۲۵
۲۵
۲۶
۲۶
۲۷
۲۸
۲۸
۲۹
۳۰
۳۰
۳۱
۳۱
۳۲

فهرست

اکوکار دیوگرام

هولنز مانیتورینگ

تکنیکهای تصویرری رادیوایزوتوپی

آنژیوکار دیوگرام

کاتتریسیم قلب

بیوپسی اندومیوکارد

تاریخچه طبیعی و پیش‌آگهی

تشخیص افتراقی

بیماریهای قلبی ناشی از اترواسکلروز شریان کرونری

بیماریهای قلبی هیپرتانسیو

گرفتاری میوکارد در جریان بیماریهای سیستمیک

کار دیومیوپاتی هیپرتروفیک

درمان

ملاحظات کلی

درمان با کورتیکواستروئید و ایمونوساپرسیوها

دیگوکسین

عوامل اینوتروپیک غیر گلیکوزیدی

درمان با دیورتیکها

درمان با متسرخ‌کننده های عروقی

کاپتربیل و ناپریل

مبارک‌کننده های گانان کلسیم

درمان با بلوک‌کننده های گیرنده های آدرنژیکی بتا

آنتی‌کوآگولان

درمان با داروهای ضد آریتمی

بیونید قلب

صفحه

۶۲

۶۲

۶۲

۶۴

۶۴

۶۵

۶۶

۶۷

فهرست

— کاردیومیوپاتی الکلیک

شیوع

پاتوفیزیولوژی

آسیب شناسی

تظاهرات بالینی

معاینه فیزیکی

بررسیهای آزمایشگاهی

درمان

بررسی ۲۰ مورد بیمار که با تشخیص کاردیومیوپاتی اتساعی ایدیوپاتیک از سال ۱۳۶۸ —

۱۳۶۵ در بیمارستان شماره یک دانشکده پزشکی کرمان بستری گردیده اند ۱۰

۶۸

۶۸

۶۹

۶۹

۷۰

۷۱

۷۲

۷۲

۷۲

۷۳

۷۴

شیوع جنسی

شیوع سنسی

علت اصلی مراجعه

یافته های فیزیکی

یافته های الکتروکاردیوگرافی

یافته های ریویولوژیک

یافته های اکوکاردیوگرافیک

یافته های آزمایشگاهی

درمان

— خلاصه —

— منابع —

بنام خدا

کاردیومیوپاتی

"مقدمه"

در سال ۱۹۵۰ برای اولین بار آقای Mattingly در امریکا بیماری -

اولیه عضله قلب یا میوکارد را مطرح نمود . سپس بریگدن (Brigden) در انگلیس اصطلاح

کاردیومیوپاتی غیر کرونری را توضیح داد که بعدها به عنوان کاردیومیوپاتی اتساعی Dilated

Cardiomyopathy مورد توافق همگی قرار گرفت . امروزه مشخص است که کاردیومیوپاتی اتساعی

فقط یکی از انواع کاردیومیوپاتیها و شایعترین نوع آنها است . در سال ۱۹۵۸ آقای Teure -

هیپرتروفی غیر قرینه عضله قلب را توضیح داد . برونوالد و همکاران و ماری لند بعدها تجربیات

خود را تحت عنوان تنگی هیپرتروفیک ساب آئورتیک ایدیوپاتیک (I HSS)

Idiopathic hypertrophic subaortic stenosis

در سال ۱۹۷۴ منتشر نمودند . بر این اساس کاردیومیوپاتی هیپرتروفیک بعنوان دومین نوع

کاردیومیوپاتیها مورد قبول واقع شد .

در سال ۱۹۷۰ توجه متخصصین به خصوصیات دیاستولیک بطنها جلب شد و پس از مدتی -

کاردیومیوپاتی محدود کننده Restrictive.C توضیح داده شد که بعنوان سومین نوع بیماری

اولیه عضله قلب محسوب میشود .

تقسیم بندی و تعریف

Definition and classifications

کاردیومیوپاتیها گروهی از بیماریهای قلبی میباشد که غالباً فاقد علت

شناخته شده بوده و تظاهر غالب و اصلی آنها در گرفتاری اولیه عضله قلب به تنهایی

میباشد . این بیماریها منحصر به عضله قلبی بوده و در نتیجه بیماریهای ایسکمیک ، هیپرتانسیو

، درجه ای ، مادرزادی یا پریکارد قلب و یا بیماریهای پارانشیمال یا عروقی اولیه ریه نمیشند

TABLE 42-1 IMPORTANT CAUSES OF CARDIOMYOPATHY AND MYOCARDITIS

1. Inflammatory	4. Infiltrative
a. Infective	a. Amyloidosis
Viral	b. Hemochromatosis
Rickettsial	c. Neoplastic
Bacterial	d. Glycogen storage disorders
Mycobacterial	e. Sarcoidosis
Spirochetal	f. Mucopolysaccharidosis
Fungal	g. Fabry's disease
Parasitic	h. Whipple's disease
b. Noninfective	i. Gaucher's disease
Collagen diseases	j. Sphingolipidoses
Granulomatous	5. Fibroplastic
2. Metabolic	a. Endomyocardial fibrosis
a. Nutritional	b. Endocardial fibroclastosis
Thiamine	c. Löffler's fibroplastic endocarditis
Kwashiorkor	d. Becker's disease
Pellagra	e. Carcinoid
Scurvy	6. Hematological
Hypervitaminosis D	a. Sickle cell anemia
Obesity	b. Polycythemia vera
Selenium deficiency	c. Thrombotic thrombocytopenic purpura
b. Endocrine	d. Leukemia
Acromegaly	7. Hypersensitivity
Thyrotoxicosis	a. Methyldopa
Myxedema	b. Penicillin
Uremia	c. Sulfonamides
Cushing's disease	d. Tetracycline
Pheochromocytoma	e. Phenindione
Diabetes mellitus	f. Phenylbutazone
c. Altered metabolism	g. Antituberculous drugs
Gout	h. Giant cell myocarditis
Oxalosis	i. Cardiac transplant rejection
Porphyria	8. Genetic
d. Electrolyte imbalance	a. Hypertrophic cardiomyopathy
3. Toxic	With gradient
a. Cobalt	Without gradient
b. Alcohol	b. Neuromuscular
c. Bleomycin	Duchenne muscular dystrophy
d. Adriamycin	Facioscapulohumeral muscular dystrophy
e. Phenothiazines and anti-depressants	Limb-girdle dystrophy of Erb
f. Antimony compounds	Myotonia dystrophica
g. Carbon monoxide	Friedreich's ataxia
h. Lead	9. Miscellaneous acquired
i. Emetine and dehydroemetine	a. Postpartum cardiomyopathy
j. Chloroquine	b. Obesity
k. Lithium	10. Idiopathic
l. Cyclophosphamide	a. Idiopathic dilated cardiomyopathy
m. Hydrocarbons	b. Idiopathic restrictive cardiomyopathy
n. Catecholamines	c. Idiopathic hypertrophic cardiomyopathy
o. Phosphorus	11. Physical agents
p. Mercury	a. Heat stroke
q. Insect stings	b. Hypothermia
r. Snake bites	c. Radiation
s. Paracetamol	
t. Reserpine	
u. Corticosteroids	
v. Cocaine	
w. Methysergide	

با افزایش آگاهی متخصصین بالینی از این شرایط و همراه با پیشرفت تکنیکهای تشخیصی و امروزه کاردیومیوپاتیها بعنوان یکی از علل مهم بیماریزائی و مرگ و میر بیماران قلبی در نظر گرفته میشود و حتی در بعضی از نقاط دنیا ۳۰ درصد علت کل مرگیای قلبی را تشکیل میدهد. تقسیم بندیهای مختلفی در مورد کاردیومیوپاتیها پیشنهاد شده است. مفیدترین تقسیم بندی از دیدگاه بالینی تقسیم بندی براساس اختلالات عملی و ساختمانی میباشد که بر پایه اختلالات پاتوفیزیولوژیک شایع در کاردیومیوپاتیها است (جدول ۴۲-۲ و شکل ۴۲-۱)

TABLE 42-2 FUNCTIONAL CLASSIFICATION OF THE CARDIOMYOPATHIES

	DILATED	RESTRICTIVE	HYPERTROPHIC
Symptoms	Congestive heart failure, particularly left-sided Fatigue and weakness Systemic or pulmonary emboli	Dyspnea, fatigue Right-sided congestive heart failure Signs and symptoms of systemic disease; amyloidosis, iron storage disease, etc.	Dyspnea, angina pectoris Fatigue, syncope, palpitations
Physical Examination	Moderate to severe cardiomegaly; S ₃ and S ₄ Atrioventricular valve regurgitation, especially mitral	Mild to moderate cardiomegaly; S ₃ or S ₄ Atrioventricular valve regurgitation; inspiratory increase in venous pressure (Kussmaul's sign)	Mild cardiomegaly Apical systolic thrill and heave; brisk carotid upstroke S ₄ common Systolic murmur that increases with Valsalva maneuver
Chest Roentgenogram	Moderate to marked cardiac enlargement, especially left ventricular Pulmonary venous hypertension	Mild cardiac enlargement Pulmonary venous hypertension	Mild to moderate cardiac enlargement Left atrial enlargement Left ventricular hypertrophy
Electrocardiogram	Sinus tachycardia Atrial and ventricular arrhythmias ST-segment and T-wave abnormalities Intraventricular conduction defects	Low voltage Intraventricular conduction defects AV conduction defects	ST-segment and T-wave abnormalities Abnormal Q waves Atrial and ventricular arrhythmias
Echocardiogram	Left ventricular dilatation and dysfunction Abnormal diastolic mitral valve motion secondary to abnormal compliance and filling pressures	Increased left ventricular wall thickness and mass Small or normal sized left ventricular cavity Normal systolic function Pericardial effusion	Asymmetrical septal hypertrophy (ASH) Narrow left ventricular outflow tract Systolic anterior motion (SAM) of the mitral valve Small or normal-sized left ventricle
Radionuclide Studies	Left ventricular dilatation and dysfunction (RVC)	Infiltration of myocardium (²⁰¹ Tl) Small or normal-sized left ventricle (RVC) Normal systolic function (RVC)	Small or normal-sized left ventricle (RVC) Vigorous systolic function (RVC) Asymmetrical septal hypertrophy (RVC or ²⁰¹ Tl)
Cardiac Catheterization	Left ventricular enlargement and dysfunction Mitral and/or tricuspid regurgitation Elevated left- and often right-sided filling pressures, Diminished cardiac output	Diminished left ventricular compliance "Square root sign" in ventricular pressure recordings Preserved systolic function Elevated left- and right-sided filling pressures	Diminished left ventricular compliance Mitral regurgitation Vigorous systolic function Dynamic left ventricular outflow gradient

RVC = Radionuclide ventriculogram; ²⁰¹Tl = thallium-201

TABLE 58-1 Characteristics of the Three Main Types of Cardiomyopathy

Characteristics	Dilated	Hypertrophic	Restrictive Obstructive
Myocardial mass	↑ → ↑ ↑	↑ ↑ ↑	ni → ↓
Ventricular cavity size	↑ ↑ → ↑ ↑ ↑ ↑	↓ ↓ → ni	↓
Dilated atrial cavities	+	-	-
Endocardial thickening	0 → -	+	- - -
Myocardial infarction	0	0	0 → + ↑
Asymmetrical septal hypertrophy	0	+	0
Myocardial fibrosis/calcification	0	-	0
Abnormal intracoronary arteries	0	+	0
Endocardial plaque, LV outflow tract	0	-	0
Contractile function	↓ - -	↑ ↑ → ↓	ni → ↓
Ventilation of low resistance	0	- -	-
Ventricular outflow obstruction	0	0 → -	0
LV filling pressure	↑ ↑	ni	↑
Mitral regurgitation	+	+	-
Thickened mitral valve	0	-	-
Intracardial thrombi	+	0	-

* Limited to dilated and hypertrophic cardiomyopathy. ni = normal; ↑ = increased; ↓ = decreased; 0 = normal; - = absent; + = present.

۱- نوع اتساعی (Dilated.C) (در گذشته تحت عنوان کاردیومیوپاتی احتقانی نام برده میشد) که با اتساع بطنها ، اختلال عمل انقباضی و اغلب علائم نارسائی احتقانی قلب مشخص میشود .

۲- نوع هیپرتروفیک (Hypertrophic .C) که با هیپرتروفی نامتناسب بطن چپ ، اغلب همراه با گرفتاری نامتقارن دیواره بین دو بطن و حفظ یا تشدید فعالیت انقباضی مشخص میگردد . اندازه حفرات قلب ممکن است طبیعی یا کاهش یافته باشد .

۳- نوع محدود کننده - انسدادی (Restrictive/ Obliterative .C) که با تشکیل بافت اسکار در اندوکاردیوم و اختلال در پر شدن دیاستولیک بطنها مشخص میشود و مناسبتاً به پاسخهای بالینی و همودینامیک مشابه پریکاردیت کانستریکتیو میگردد . کاردیومیوپاتی انسدادی بعنوان شکل شدیدتر نوع محدود کننده در نظر گرفته میشود و معمولاً در آن گرفتاری اندومیوکارد بیشتر است .

این تقسیم بندی مورد قبول سازمان بهداشت جهانی (WHO) نیز میباشد .

تقسیم بندی دیگری که در مورد کاردیومیوپاتیها ذکر میشود تقسیم بآنها به شکلهای اولیه و ثانویه است .

کاردیومیوپاتی اولیه به شرایطی گفته میشود که الف) روند پاتولوژیک اساسی میوکارد را بطور اختصاصی بدون ابتلاء دریچه ها یا ساختمانهای دیگر قلب گرفتار کند .
ب) علت بیماری قلبی ناشناخته بوده و بخشی از یک اختلال منتشر که اورگانهای دیگر را مبتلا نماید نباشد .

کاردیومیوپاتی ثانویه ، به حالات بالینی اطلاق میشود که در آن علت اختلال میوکارد - شناخته شده بوده یا به عنوان جزئی از تظاهرات یک بیماری سیستمیک مثل سارکوئیدوز باشد .

کاردیومیوپاتی فامیلی (Familial .C) این حالت به بیماری عضله قلب هنگامیکه در بیش از یک عضو خانواده اتفاق افتد اطلاق میشود . این غالباً در مورد کاردیومیوپاتی هیپرتروفیک صادق است ، اما گاهی اوقات یک تمایل فامیلی در بروز کاردیومیوپاتی اتساعی دیده شده است .

کاردیومیوپاتی ایسکمیک (Ischemic .C)

به شرائطی اطلاق میشود که بیماری انسدادی ابترواسکلروتیک شرائین کرونر منجر به فیروز منتشر و انفارکتوسهای متعدد میوکارد شده و در نتیجه باعث نارسائی قلب و اتساع بطن چپ گردد . این حالت ممکن است همراه با آنژین صدری باشد ولی این مسئله الزامی نیست . کاردیومیوپاتی ایسکمیک یک کاردیومیوپاتی واقعی نیست ، زیرا بیماری عضله قلب ثانویه به تنگ شدن شریان کرونری است .

همانطور که ذکر شد سازمان بهداشت جهانی تعریف کاردیومیوپاتی را به بیماریهای عضله قلب با علت ناشناخته محدود کرده است ، هر چند که در هر سه نوع تعدادی از عوامل موثر در بروز بیماری شناخته شده است لذا علت یا علل ایجاد کننده لزوماً ناشناخته نیست . برایین اساس اصطلاح کاردیومیوپاتی که در این مقاله بکار برده میشود محدود به بیماریهای عضله قلب با علت ناشناخته میباشد .

کاردیومیوپاتی اتساعی (Dilated Cardiomyopathy)

کاردیومیوپاتی اتساعی ایدیوپاتیک : کاردیومیوپاتی اتساعی سندرومی است که احتمالاً دارای علل متعدد بوده و با افزایش حجم بطن چپ یا هردو بطن و نهایتاً با علائم اختلال عملی بطن چپ مشخص میشود و اغلب منجر به بروز نارسائی احتقانی قلب میگردد . اختلال فیزیولوژیک اساسی در کاهش توانایی انقباض پذیری میوکارد (اختلال سیتولیک) میباشد هر چند درجاتی از اختلال عمل دیاستولیک معمولاً وجود دارد و —

و در بعضی موارد جزء مهمی از بیماری را تشکیل می دهد . اگر چه در بسیاری از بیماران علت قابل تعیین و مشخصی وجود ندارد ، کاردیومیوپاتی اتساعی احتمالاً نتیجه روندهای مختلفی است که منجر به صدمه میوکارد میگردد و شامل عوامل سمی (Toxic) ، متابولیک و یا عفونی میباشد . مثلاً الکل اتیلیک ممکن است منجر به اختلال عمل شدید قلب و نارسائی احتقانی آن گردد و یافته های بالینی ، همودینامیک و پاتولوژیک آن مشابه افرادیست که به کاردیومیوپاتی اتساعی ایدیوپاتیک مراجعه میکنند .

شیوع (Incidence)

شیوع کاردیومیوپاتی اتساعی در نیمکره غربی تقریباً ۱۰ نفر از هر ۱۰۰,۰۰۰ جمعیت میباشد و در آمریکا تقریباً ۲۰ نفر از هر ۱۰۰,۰۰۰ نفر جمعیت است از سال ۱۹۷۰ به بعد شیوع آن تقریباً $\frac{۳}{۴}$ برابر افزایش یافته که بعلافت افزایش آگاهی متخصصین و بهبودی روشهای غیرتهاجمی در تعیین اختلالات عملی و اندازه بطنها است . در سال ۱۹۸۲ در آمریکا حدود ۱۰/۳۴۵ مرگ، ۴۶۰۰۰ مورد بستری در بیمارستان و ۴۱۰,۰۰۰ روز مراقبتهای بیمارستانی در مورد مبتلایان به کاردیومیوپاتی اتساعی ذکر شده است . ابتداءً سیاه پوستان بیشتر و نسبت ابتلاء مردها به زنها ۳ به ۱ میباشد . همچنین در تمامی سنین دیده میشود .

آسیب شناسی (Pathology)

ماکروسکوپی : تا بلواصلی کاردیومیوپاتی اتساعی عبارت از اتساع چهار حفره قلب است هر چند بطنها نسبت به دهلیزها بیشتر متسع میشوند ، در بعضی از بیماران ضخامت دیواره بطنی بستری افزایش مییابد اما نیز آن هیپرتروفی اغلب درماتیسد با اتساع شدید که وجود دارد ناکافی است . بطنها میرسد بروز هیپرتروفی بطن چپ یک نقش دفاعی و حفاظتی در کار دیومیوپاتی اتساعی داشته باشد چون باعث کاهش فشار وارد بر دیواره بطنی در هنگام سیستول شده —

— و اثر محافظتی در برابر بروز اتساع بیشتر بطنها دارد . دریچه های قلبی معمولاً طبیعی است ولی اغلب اتساع و ضخیم شدن حلقه های دریچه میترا و تریکوسپید وجود دارد . عروق کرونر معمولاً طبیعی است . معمولاً گرفتاری بطن چپ شدید تر است اما در بعضی بیماران ممکن است بطن راست بیشتر گرفتار باشد . گاهی اوقات یک زمینه فامیلی وجود دارد . وزن قلب همیشه افزایش یافته و به طور متوسط کمتر از ۶۰۰ گرم است (در حالت طبیعی معمولاً ۳۰۰ گرم است) علیرغم افزایش وزن قلب ، حداکثر دیواره آزاد بطن چپ و ستوم اغلب کمتر از ۱/۵ سانتیمتر است .

اتساع بطنها همراه با اختلال قابلیت انقباض منجر به کاهش Ejection Fraction و افزایش حجم پایان سیستولیک (ESV) میگردد . افزایش حجم پایان سیستولیک باعث محدود کردن تخلیه دهلیزی و در نتیجه اتساع دهلیز میشود . از طرفی حجم بالای پایان سیستولیک بطنی باعث رکود نسبی خون در بخش نوک حفرات قلب شده که این اغلب منجر به بروز ترومبوز داخل قلبی میگردد . بروز ترومبوز در یک یا هر دو گوشه دهلیزها نیز شایع است . شایع ترین محلتهای ترومبوز در بیماران با کاردیومیوپاتی اتساعی به ترتیب شیوع ۴ بطن راست ، گوشه دهلیز راست و سرانجام گوشه دهلیز چپ است . تقریباً ۷۵ درصد بیماران در نکروپسی دارای ترومبوز بطن چپ بوده اند .

یافته های بافت شناسی (Histologic findings)

یافته های بافت شناسی در مطالعه با میکروسکوپ نوری غیر اختصاصی برده و مشابه یافته های بافتی در بیماران با بیماری دریچه ای ، کرونری ، یا مادرزادی قلب میباشد . شایعترین یافته ها شامل (۱) تفاوت در اندازه میوفیبریلها (۲) هسته بزرگ و هیپرکروماتیک (۳) نکروز و دژنراسیون میوفیبریلها (۴) افزایش بافت کالژن بینابینی و فیبروز و (۵) هیپروتروفی سلولی است .

تغییرات نشانگر دژنراسانس سلولهای میوکارد شامل فیبروز، تجمع بیگمانهای لیپوفوشین و —
 اکتولیزاسیون داخل سلولی در بطن چپ بسیار شایعتر از بطن راست است •
 در مقایسه با اپیکارد فیبروز دور عروقی و بینابینی در اندوکارد و زیراندوکاردیوم بسیار شدیدتر
 است • در بعضی بیماران گاهی اوقات نواحی نکروز کوچک و انفیلتراسیون سلولی
 دیده میشود اما این مسئله تظاهر بارز و مشخص نمیشود • بررسیهای انجام شده بر روی
 نمونه های میوکارد بیماران مبتلا نشان داده که تعداد سلولهای عصبی در کاردیومیوپاتی
 اتساعی کاهش مییابد اما اهمیت این یافته در حال حاضر مشخص نیست •
 اسکار دیواره آزاد بطن چپ فقط در ۲۵ درصد بیماران بطور ماکروسکوپی قابل بررسی است •
 حتی هنگامیکه اسکار بطور مشخص دیده میشود معمولاً محدود به عضله پایلری و زیراندوکارد—
 دیوم است لذا وضعیت انقباضی بد میوکارد توسط اسکار بطنی به تنهایی قابل توجیه نیست •
 لتهای چهار دریچه قلبی معمولاً طبیعی میباشد اما گاهی اوقات کناره های لتهای دریچه
 میترال و تریکوسپید بطور موضعی به توسط بافت فیبروز ضخیم میگردند • این مسئله بطور شایع
 در بیماران با نارسائی دریچه دهلیزی و بطنی بمدت طولانی دیده میشود • علت نارسائی
 دریچه ای در این بیماران بطور کلی اختلال عمل عضله پایلری و افزایش اندازه حلقه دریچه
 میترال و تریکوسپید است •

تفاوت بافت شناسی بارزی میان کاردیومیوپاتی اتساعی و نارسائی احتقانی قلب بعلت مصرف —
 الکل یا کاردیومیوپاتی موقع زایمان دیده نشده است •

بسیار کلی تشخیص پاتولوژیک کاردیومیوپاتی بر اساس رد سایر علل میباشد و هنگامی مطرح است
 که علل دریچه ای، پریکاردیال، کرونری و مادرزادی بیماری قلب رد شده باشد •

مطالعات شیمی — بافتی (Histochemical studies)

در جریان کاردیومیوپاتی اتساعی دیده شده که سطح کراتین کیناز،
 گلیکوزن، سوکسینیک دهیدروژناز و آنزیمهای میتوکندریال سلولهای میوکارد به درجات —

مختلف کاهش یافته است .

الکتات دهیدروژناز (LDH) خصوصاً ایزوآنزیم LDH_5 در نمونه های بیوپسی

میوکارد افزایش یافته و با میزان نارسائی همودینامیکی مطابقت میکند .

میکروسکوپ الکترونی (Electron microscopic)

هر چند تغییرات سیتوپلاسمیک مشخص شده توسط میکروسکوپ الکترونی نمیتواند نشانگر علت کاردیومیوپاتی اتساعی باشد اما از دیدگاه تشخیصی و تعیین پیش آگهی کمک کننده است ، مطالعات با میکروسکوپ الکترونی مشاهدهات بافت شناسی را تأیید نموده و تعدادی تغییرات دیگر شامل ادم سلولی ، افزایش قطرات لیپیدی ، لیزوزومها و گرانولهای لیپوفوشین ، اتساع لوله های رتیلولوم سارکوپلاسمیک و سیستم T ، صدمه میوفیبریلها و تغییرات متعدد میتوکندریال را نشان میدهد ، تعداد و اندازه میوفیبریلها کاهش مییابند و این مسئله با کاهش قابلیت انقباض پذیری میوکارد و افزایش مرگ و میر مبتلایان مطابقت میکند کاهش میوفیبریلها هم شامل میوزین یا فیلامنت ضخیم و هغیلامنت نازک یا اکتین است . ذرات ویروسی را در میوکارد و بیماران با کاردیومیوپاتی کشنده مشاهده نکردند بطور کلی میزان تغییرات دژنراتیو سلولهای میوکارد با مدت و شدت اختلال عمل قلبی مطابقت میکند ، ناکنون هیچگونه نشانه ایمنولوژیک ، هیستوشمیک ، مرفولوژیک و بررسی اجزاء ریز ساختمانی یا میکروبیولوژیک که بتواند در تشخیص کاردیومیوپاتی اتساعی یا مشخص نمودن علل آن استفاده شود شناسائی نشده است .

در کاردیومیوپاتی ایسکمیک بیش از ۷۵ درصد سطح مقطع مجرای شرایین کرونر تنگ شده و منجر به اختلال در تغذیه بافت میوکارد میگردد . در اینجا بیماری شرایین کرونر شدید و

وسیع بوده و متناسب با درجه اختلال میوکارد است اما در کاردیومیوپاتی اتساعی

درجه اختلال میوکارد به طور بارز بیش از حد است که با همبر میزان از بیماری شریان

کرونری انتظار می رود .