

## 妊娠高血圧症候群に合併した周産期心筋症の診断的ピットフォール

福島瑠璃子・加藤 一朗

隠岐広域連立隠岐病院 産婦人科

### Diagnostic pitfalls in peripartum cardiomyopathy concomitant with hypertensive disorders of pregnancy

Ruriko Fukushima · Ichiro Kato

Department of Obstetrics and Gynecology, Oki Hospital

周産期心筋症は心疾患の既往のない女性が妊娠・産褥期に心不全を発症する疾患と定義される稀な周産期合併症だが、今回我々は妊娠高血圧症候群に合併した周産期心筋症を経験した。症例は24歳初産婦で、妊娠37週4日にBP 140/90mmHgの高血圧と蛋白尿、著明な体重増加と乏尿をきたしたため、妊娠高血圧症候群の診断で緊急帝王切開術を施行した。

術後、経皮的動脈血酸素飽和度低下を認め、BNP>2,000pg/mL、心臓超音波検査でLVEF 40%の心機能低下を認め、周産期心筋症の診断で高次医療機関へ搬送となった。息切れや動悸、浮腫といった心不全症状は正常妊娠期でも認める所見であり、本症例は周術期の輸液管理や産褥期の生理的な静脈還流量増多により心不全が顕在化した。術前に周産期心筋症の兆候を見逃さず、早期診断に向けて妊娠高血圧症候群や周産期心筋症の病態生理を理解し適切に全身評価や検査を進めることが重要である。

Peripartum cardiomyopathy, a rare perinatal complication, refers to a condition in which a woman without a history of cardiac disease develops heart failure during pregnancy and in the postpartum period. We report a case of peripartum cardiomyopathy concomitant with hypertensive disorders of pregnancy in a 24-year-old primipara who underwent emergency cesarean delivery at 37+4 weeks for management of preeclampsia with significant weight gain and oliguria.

Postoperatively, percutaneous oxygen saturation was decreased and the serum brain natriuretic peptide level was elevated (>2,000pg/mL).

Echocardiography showed left ventricular ejection fraction of 40%, and the patient was transferred to a higher-level medical center with a diagnosis of peripartum cardiomyopathy. Physiological changes observed in pregnancy, including shortness of breath, palpitations, and edema mimic symptoms of heart failure. Heart failure observed in our patient was associated with perioperative fluid infusion management and a physiological increase in venous return during the postpartum period. It is important to understand the pathophysiology of peripartum cardiomyopathy and hypertensive disorders of pregnancy to perform appropriate systemic evaluation for early diagnosis without missing any signs of peripartum cardiomyopathy preoperatively.

キーワード：周産期心筋症、妊娠高血圧症候群、心不全、輸液管理

Key words : peripartum cardiomyopathy, hypertensive disorders of pregnancy, heart failure, infusion management

### 緒 言

周産期心筋症は心疾患の既往のない女性が妊娠・産褥期に心不全を発症する疾患と定義され、稀な周産期合併症でありながら死亡率は4%であり<sup>1)</sup>、母体死亡原因の一つとして生命予後に関わる重要な疾患の一つである。しかし、息切れや動悸、浮腫といった心不全症状は妊娠期にはありふれた症状であり、疾患の病態理解がきちんとなされ、疑って検査を進めなければ早期診断は困難と言える。実際、周産期心筋症の初診医は産科医師、総合内科医が全体の4分の3を占めるという報告があり<sup>2)</sup>

特に循環器専門医が不在であることの多い中山間地・離島医療を担う産婦人科医師にとって本疾患は特に意識して診療すべき疾患と言える。

今回、妊娠高血圧症候群に合併した周産期心筋症症例を経験したが、産科医として臨床上経験することの多い妊娠高血圧症候群診療の思わぬピットフォールとして痛感し、疾患病態理解の重要性を感じたため報告する。

### 症 例

24歳、G1P0、既往歴や家族歴に特記事項なし。身長157cm、妊娠前体重47.0kg。

現病歴：自然妊娠。妊娠33週から徐々に体重増加を認め、妊娠37週3日の妊婦健診で体重63.5kg（1ヶ月の体重増加量が6kg）となり、著明な下腿浮腫、尿蛋白（定性法）2+、血圧120/80mmHg台と血圧上昇はないものの、UA 5.9mg/dL、AT-Ⅲ 74.7%であり、妊娠高血圧腎症の兆候と判断し入院管理の方針とした。BUN 9.3mg/dL、Cr 0.77mg/dL（eGFR 73.5mL/分/1.73m<sup>2</sup>）、尿蛋白/クレアチニン比0.21g/gCrであり妊娠高血圧腎症の蛋白尿の基準は満たさず、他に母体臓器障害を疑う所見は認めなかった。また、Dダイマー 3.7μg/mLと軽度上昇を認めたが、下肢静脈エコーで可視範囲に深部静脈血栓形成は認めなかった。

翌日妊娠37週4日は血圧130-140/70-90mmHg台と軽度血圧上昇を認め、BUN 9.0mg/dL、Cr 0.80mg/dL（eGFR 73.5mL/分/1.73m<sup>2</sup>）と血液検査データ上は横ばいだが尿蛋白/クレアチニン比0.38g/gCrと尿蛋白陽性となり、徐々に乏尿（10mL/時間）となり、胸部X線検査（図1a）で軽度の左胸水を認めたため、母体臓器障害（急性腎障害）の出現と判断し同日中の緊急帝王切開術を決定した。ここまでの経過中に、胎児機能不全や呼吸苦、経皮的動脈血酸素飽和度（以下SpO<sub>2</sub>）の低下は認

めなかった。

入室直前に細胞外液の輸液を開始し脊椎くも膜下麻酔で帝王切開を行い、術中出血量は羊水込みで510mL、児は出生体重2,538g、Apgar score 8点（1分）、9点（5分）、臍帯動脈血pH 7.261であった。手術中、経鼻酸素カニューレ3L/minでSpO<sub>2</sub> 98%であったが、児の娩出後にプロポフォル持続静注で鎮静を開始したところよりSpO<sub>2</sub> 92-95%台に低下した。この時は症状や経過から肺血栓栓症を積極的には疑わず、鎮静による呼吸抑制と考え術後はより厳重なモニタリングを行う方針とした。尿量は術前尿道留置カテーテル挿入時に一時的に510mLの尿流出を認めたため、輸液は術中に膠質液500mLと術前から投与した細胞外液を含めて合計1,600mLを投与し、術後の輸液管理は細胞外液500mLを6時間で投与した後、維持液に切り替える予定とし、過剰輸液による肺水腫を避ける目的で利尿期まではルーチンの輸液負荷を避けるように指示した。

その後、覚醒に伴って一時的にSpO<sub>2</sub> 96-98%（経鼻酸素カニューレ3L/min下）となったが、術後3時間後から起座位を要する呼吸苦とSpO<sub>2</sub>低下（経鼻酸素カニューレ3L/min下でSpO<sub>2</sub> 91%）を認め、術後平均尿

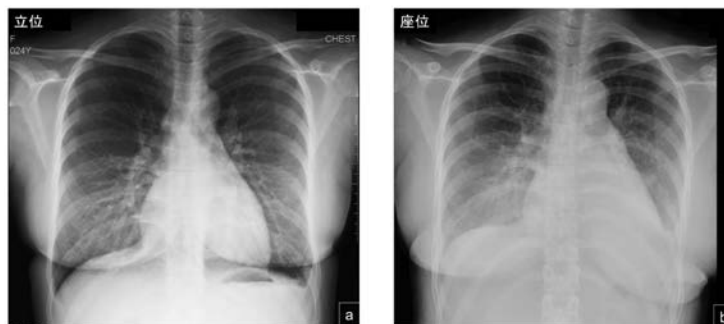


図1 胸部X線検査

- a: 術前（立位）心胸郭比49%、左肋骨横隔膜角は軽度鈍角  
b: 術後（座位、ポータブル）心胸郭比54%、左胸水の増加および血管陰影の増強

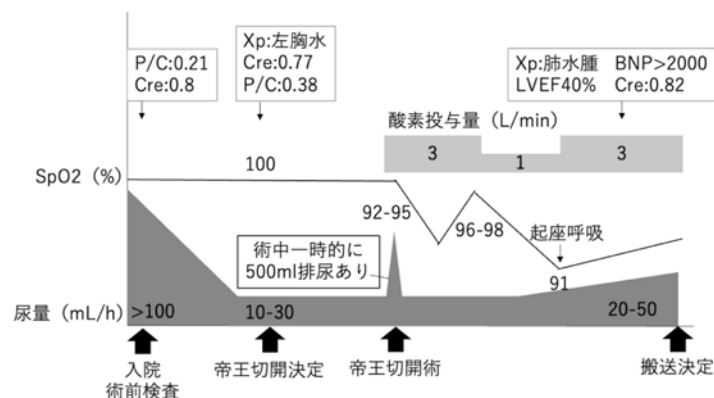


図2 本症例の経過（尿量、SpO<sub>2</sub>の時系列変化）

SpO<sub>2</sub>：経皮的動脈血酸素飽和度、P/C：尿蛋白/クレアチニン比、Xp：胸部X線検査、LVEF：左室駆出率

量は20mL/時間で推移していた。術後血液検査で、生化学・免疫血清、全血球計算、凝固検査は特記問題ないものの、BNP>2,000pg/mLと異常高値であり、ベッドサイド心臓超音波検査で左室駆出率（Left Ventricle Ejection Fraction; LVEF）40%とびまん性の左室壁運動低下を認め、下大静脈径17mm、呼吸性変動の消失、三尖弁逆流を認めた。胸部X線検査でも心胸郭比が前日の術前検査から比較し49%から54%の拡大を認め、胸水の増多と血管陰影増強を認めた（図1 a, b）。心電図や心臓超音波検査上、不整脈や急性心筋梗塞、肺血栓塞栓症を示唆する右心負荷所見は乏しく、経過から周産期心筋症を疑い、集学的治療が可能な高次医療機関への搬送を決定した（図2）。

搬送先の医療機関で循環器内科専門医により、肺塞栓症を鑑別に含めた精査を施行され、周産期心筋症に矛盾しないという結果であった。治療はプロモクリプチンによる断乳と、心不全治療としてカルベジロール、エナラプリルマレイン酸、スピロノラクトン、血栓予防のためのワルファリンカリウムを開始され、退院前にはLVEF 35%から45%と改善傾向を認め、心臓リハビリテーションでも屋内の日常生活に制限は必要ないという診断で、帝王切開術後16日目に退院となった。その後、育児手技獲得と育児による心不全兆候再燃の有無を確認するため、術後20日目に母児同室入院とし、術後22日目に特記心不全兆候再燃なく退院となった。

## 考 案

周産期心筋症は心疾患の既往のない女性が妊娠・産褥期に心不全を発症し、拡張型心筋症に類似した病態を示す心筋症であり、未だ画一的な診断基準はなく、1971年にDemakis et al.<sup>3)</sup>が提唱した定義の他、多数診断基準が報告されているが<sup>4-5)</sup>、本邦では2019年に発行された『周産期心筋症診療の手引き』<sup>6)</sup>により、①妊娠中から産後6ヶ月以内に新たに心収縮機能低下・心不全を発症 ②他に心収縮機能低下・心不全の要因となる疾患がない ③発症まで心筋疾患の既往がない ④左室収縮機能の低下（LVEF 45%以下）と定義されている。

発症率は人種や国・地域により差があるものの、本邦ではKamiya et al.<sup>1)</sup>が2009年に行った調査より、20,000分娩に1例と算出されており、稀な周産期合併症である。危険因子は妊娠高血圧症候群、多胎妊娠、切迫早産治療（βアゴニストの投与）、高齢妊娠が挙げられ<sup>5)</sup>、死亡率は人種や地域により異なるが、本邦では4%と報告され<sup>1)</sup>、およそ5~10%の症例は重症化するとされている<sup>7)</sup>。

一方、妊娠高血圧症候群は全妊娠の5.2~8.2%に合併すると報告されており<sup>8)</sup>、産婦人科診療でも比較的診療する機会の多い重要な妊娠合併症である。重症度につい

ては①妊娠高血圧・妊娠高血圧腎症・加重型妊娠高血圧腎症・高血圧合併妊娠において、収縮期血圧160mmHg以上、または拡張期血圧110mmHg以上を満たす場合 ②妊娠高血圧腎症・加重型妊娠高血圧腎症において、母体の臓器障害または子宮胎盤機能不全を認める場合と定義されている<sup>9)</sup>。周産期心筋症の37%が妊娠高血圧症候群を合併していると報告されている<sup>10)</sup>が、有病率の差から考えると、実際には妊娠高血圧症候群のほとんどは心機能低下をきたさない場合が多く、心不全の兆候としての息切れや動悸、浮腫といった正常妊娠でも認める症状をいかに病的として検査を進めるかが、母体や胎児の予後を左右する重要なターニングポイントとなる。

そこで、本症例の経過をもとに、妊娠高血圧症候群と周産期心筋症の病態を整理し、早期発見や重症化を防ぐために今後我々が気をつけるべきポイントを考察していく。

まず、本症例は帝王切開中に酸素化不良を認め、術後に肺水腫を来した。帝王切開術の周術期の輸液管理は基本的に、麻酔による末梢血管拡張作用による低血圧予防目的で膠質液や細胞外液を負荷し<sup>11)</sup>、子宮収縮を促すためにオキシトシンを投与しつつ、出血量に応じて膠質液や細胞外液を急速投与するなど、出血コントロール次第ではあるが輸液過多となる傾向がある。我々産婦人科医は、妊娠高血圧症候群の場合、血管内皮障害の影響で過度な輸液で血漿成分の血管外漏出による術後肺水腫や胸腹水貯留を避けなければならず、膠質浸透圧の高い輸液を選択しがちである。その中で、本症例も術後の輸液量を抑えていたとはいえ、おそらく術前から心不全による体循環うっ滞をきたしていたところに、それらの輸液によって心臓前負荷を増大させ、さらに産褥期の子宮収縮による静脈還流量の増加も加わったことで左心不全を増悪させ、左房圧上昇による肺水腫や胸水で呼吸状態の悪化を来したとも推測できる。

また、本症例は乏尿や軽度の胸水貯留の所見から母体の臓器障害と判断し、重症妊娠高血圧症候群として帝王切開術に踏み切った。血液検査では進行性のCr上昇を認めないものの明らかな急性の乏尿を認めており、AKI（急性腎障害）診療ガイドライン2016<sup>12)</sup>ではCrの上昇に加え、尿量も診断基準やステージングに使用されており、本症例は尿量0.5mL/kg/時間以下が6時間以上継続しており、ステージIの急性腎障害をきたしていた。妊娠高血圧症候群によって急性腎障害をきたす機序は血管内皮障害による腎性腎不全が主で1.5~2%に認めるとされており、HELLP症候群の場合に7~36%に合併するとも言われ<sup>9)</sup>、血栓性微小血管症の病態を呈する場合もある。一方、周産期心筋症では腎臓の血液灌流低下と腎静脈圧の上昇を来し腎障害が生じるとされ、様々な要因はあるものの腎前性腎不全が主な原因とされる。

著明な体重増加を伴う浮腫も妊娠高血圧症候群による血管内皮障害による血管透過性の亢進や低Alb血症による膠質浸透圧低下が原因とも考えうるが、周産期心筋症による左心不全で毛細血管内圧が上昇し浮腫を認めた可能性も十分にある。

両者の疾患は類似した症状を来しつつも、病態は全く異なっており治療方針にも大きく影響する。もちろん妊娠高血圧症候群が背景にあり、両者の病態が併存していることも考える必要はあるが、妊娠高血圧症候群の病態のみ念頭に置いて管理した場合、周産期心筋症の発見を遅らせるだけではなく、うっ血や臓器血流の低灌流の所見を評価しないままの輸液管理や利尿剤使用のタイミングによっては心不全を増悪させてしまう可能性もある。気をつけるべきポイントとしては、血管内虚脱またはうっ血の有無である。超音波下に下大静脈を計測する方法で、妊娠高血圧症候群で血管内皮障害による血管外への血漿漏出をきたしている場合、下大静脈径は減少し、腹式呼吸により虚脱する像を呈する。逆に周産期心筋症による心不全で体循環のうっ滞があれば下大静脈径は増大し、呼吸性変動が減少する。劇的に循環血漿量が変化する周術期に非侵襲的にリアルタイムで下大静脈を評価することが可能で、積極的に評価していくことが重要と言える。

だが実際は、妊娠高血圧症候群で血管内脱水をきたしている場合、LVEFの低下した周産期心筋症の輸液管理はむやみに利尿剤で血管内のポリウムを下げてしまうと低心拍出の状態となり心原性ショックを来す。また、妊娠高血圧症候群の増悪により腎障害が進行すると利尿を得るためにはある程度の腎血流を維持させる必要があるが、過剰な輸液が肺水腫につながる場合や、利尿剤の無理な使用による血管内脱水の励起で妊娠・産褥期の凝固傾向や血管内虚脱による血栓形成のリスクもある。妊娠高血圧症候群の最大の治療は妊娠の終結と言われているが、実際には帝王切開周術期に発症した肺水腫の原因疾患の診断に苦慮した報告や本症例と同様に帝王切開術後に周産期心筋症を発症したという報告も散見され<sup>13, 14)</sup>、周産期心筋症は上記の異なる病態を考慮しながらの繊細な輸液や薬物治療管理を要する複雑な疾患であり、産婦人科医として臨床上経験することの多い妊娠高血圧症候群の思わぬピットフォールとして痛感し、他科（循環器科や総合内科）との連携の重要性を感じた。

本症例は、結果的に帝王切開術後に周産期心筋症の診断に至り、出産後すぐの搬送により3週間弱の母子分離となってしまった結果から、術前の乏尿や、著明な体重増加をきたすほどの浮腫の原因を妊娠高血圧症候群の血管内皮障害として思い込まず、異なる病態が関与していると考え精査を進めた場合、循環器内科専門医不在の当院では帝王切開術を行わず、母体搬送にて集学的治療の

もと安全に周産期管理ができたのではとも考えられる。幸い本症例は重症化せず高次医療機関に搬送が可能であったが、循環器内科専門医が不在の中山間地・離島の施設は多々あり、平素より心臓超音波検査にある程度の精通性が必要と実感した症例であった。

また、産科病棟に常設している超音波機器は心臓超音波検査のために必要なセクタープローブが搭載されていないことが多く、普段ほとんど心臓超音波検査をしないであろう産婦人科医が、技量に左右されずに母体心疾患を評価する方法として、ナトリウム利尿ペプチド（BNP）が挙げられ、各種ガイドラインでも心不全の診断や重症度評価に有用とされている<sup>6, 9, 15)</sup>。BNPは正常妊娠でも循環血漿量の増により平均で2倍程度に増加するが、周産期心筋症診断時の平均BNP値は1,258pg/mLと高値であり、診断に有用な検査と考えられる<sup>1)</sup>。ただし、検査の対象や時期などは未だ明示されておらず、臨床現場では心不全兆候を疑って初めて検査することが多い。周産期心筋症のリスク因子を有する妊産婦129例を対象として後ろ向き検討では、妊娠36週のBNP値が100pg/mLを超えている症例が8例（6.2%）あり、そのうち2例が周産期心筋症を発症したと報告されており<sup>16)</sup>、本症例も肺水腫と急性腎障害を来した重症妊娠高血圧症候群と考えうる経過でもあったが、術後血液検査にBNPを追加することで周産期心筋症を疑うきっかけとなった。有病率から、スクリーニングとしてBNPを用いる必要はないが、今回の教訓として病態は異なれど症状がかなり類似している中で、特に重篤化する前に周産期心筋症を診断する必要のある中山間地や離島など循環器内科専門医不在の施設では、リスク因子である妊娠高血圧症候群や多胎、長期切迫早産治療を受けた症例に対して輸液過多となりやすい帝王切開術をする場面は積極的にBNPを評価すべきと考える。

また、昨今周産期心筋症とsFlt-1との関連性も報告されており<sup>17)</sup>、発症前に周産期心筋症リスクをより精密に予見できると、中山間地・離島での周産期管理がより安全に行えると考え、今後のデータ蓄積に期待する。

本邦では周産期心筋症のおよそ63%は1年以内に正常心機能に回復する一方、9%は心機能低下が残存し、次回妊娠時の再発リスクが高いことが知られており<sup>1)</sup>、本症例において産後の心不全兆候と育児手技の兼ね合いや、避妊法の指導など切れ目のない循環器内科との併診が望まれる。

## 結 語

20,000件に1件という稀な周産期心筋症を循環器専門医不在の施設で経験し、産婦人科として比較的診療することの多い妊娠高血圧症候群の診療の思わぬピットフォールとして病態理解の重要性を痛感した。

## 文 献

- 1) Kamiya CA, Kitakaze M, Ishibashi-Ueda H, Nakatani S, Murohara T, Tomoike H, Ikeda T. Different characteristics of peripartum cardiomyopathy between patients complicated with and without hypertensive disorders. *Circ J* 2011; 75: 1975-81.
- 2) 石渡勇, 池田智明. 日本の妊産婦を救うために 2015. 東京: 東京医学社, 2015: 28-34.
- 3) Demarkis JG, Rahimtoola SH. Peripartum cardiomyopathy. *Circulation* 1971; 44: 964-8.
- 4) Pearson GD, Veille JC, Rahimtoola S, Hsia J, Oakley CM, Hosenpud JD, Ansari A, Baughman KL. National Heart, Lung and Blood Institute and Office of Rare Diseases (National Institutes of Health) workshop recommendations and review. *JAMA* 2000; 283: 1183-8.
- 5) Sliwa K, Hilfiker-Kleiner D, Perie MC, Mebazaa A, Pieske B, Buchmann E, Regits-Zagrosek V, Schaufelberger M, Tavazzi L, van Veldhuisen DJ, Watkins H, Shah AJ, Seferovic PM, Elkayam U, Pankuweit S, Papp Z, Mouquet F, McMurray JJV. Current state of knowledge on aetiology, diagnosis, management, and therapy of peripartum cardiomyopathy: a position statement from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology Working Group on peripartum cardiomyopathy. *Eur Heart Fail* 2010; 12: 767-78.
- 6) 厚生労働科学研究(軟知性疾患政策研究事業)編. 周産期心筋症診療の手引き, 東京: 中外医学社, 2019.
- 7) Felker GM, Thompson RE, Hare JM, Hruban RH, Clemetson DE, Howard DL, Baughman KL, Kasperl EK. Underlying causes and long-term survival in patients with initially unexplained cardiomyopathy. *N Engl J Med* 2000; 342: 1077-84.
- 8) Umesawa M, Kobashi G. Epidemiology of hypertensive disorders in pregnancy. *Hypertens Res* 2017; 20: 213-20.
- 9) 日本妊娠高血圧学会編. 妊娠高血圧症候群の診療指針2021. 東京: メジカルビュー社, 2021.
- 10) Bello N, Hurtado Rendon I, Arany Z. The relationship between preeclampsia and peripartum cardiomyopathy: a systematic review and meta-analysis. *J Am Coll Cardiol* 2013; 62: 1715-23.
- 11) Nishikawa K, yokoyama N, Saito S, Goto F. Comparison of effects of rapid colloid loading before and after spinal anesthesia on maternal hemodynamics and neonatal outcomes in cesarean section. *J Clin Monit Comput* 2007; 21: 125-9.
- 12) 日本腎臓学会, 日本集中治療医学会, 日本透析医学会, 日本急性血液浄化学会, 日本小児腎臓病学会編. AKI(急性腎障害)診療ガイドライン2016. 東京: 2016.
- 13) 上西園幸子, 茂田博行. 妊娠高血圧症候群による肺水腫を合併した周産期心筋症の1例. *臨婦産* 2012; 66: 100-4.
- 14) 片山素子, 三浦裕美子, 平尾薫丸. 帝王切開術後に診断された周産期心筋症の1例. *臨婦産* 2017; 71: 574-8.
- 15) 日本循環器学会/日本産科婦人科学会合同編. 心疾患患者の妊娠・出産の適応, 管理に関するガイドライン. 東京: 2018.
- 16) 近藤真哉, 吉原雅人, 眞山学徳, 鶴飼真由, 小出菜月, 古株哲也, 宮崎のどか, 原田統子, 岸上靖幸, 籠谷泰代, 梅田久視, 小口秀紀, 岩瀬三紀. 脳性ナトリウム利尿ペプチドによる妊産婦の心機能評価と周産期心筋症発症の予測. *産婦の実際* 2014; 63: 263-71.
- 17) Goland S, Weinstein JM, Zalik A, Kuperstein R, Zilberman L, Shimoni S, Arad M, Gal TB, George J. Angiogenic and residual myocardial injury in recovered peripartum cardiomyopathy patients. *Circ Herat Fail* 2016; 9: e003349.

## 【連絡先】

福島瑠璃子  
島根大学医学部附属病院産科婦人科(2023年4月より)  
〒693-8501 島根県出雲市塩冶町89-1  
電話: 0853-20-2268 FAX: 0853-20-2264  
E-mail: ruriko.uu.0815@gmail.com

