

مقاله مروری

کاتکول آمین‌ها و سندرم قلب شکسته: نگاهی بر مراقبت‌های پرستاری

فائزه پرجمی^۱، دانشجوی کارشناسی ارشد پرستاری مراقبت‌های ویژهخاطره سیلانی^۲، دکترای پرستاری* معصومه ذاکری مقدم^۳، دکترای پرستاری

خلاصه

هدف. مطالعه حاضر با هدف بررسی نقش کاتکول آمین‌ها در پاتوژنز کاردیومیوپاتی تاکوتسوبو و مراقبت‌های پرستاری مربوط به آن انجام شد. زمینه. کاردیومیوپاتی تاکوتسوبو، یک سندرم اکتسابی حاد است که با اختلال حاد برگشت پذیر عملکرد سیستمولیک اپیکال و قطعه میانی بطن چپ، در غیاب انسداد قابل ملاحظه شریان کرونری مشخص می‌شود. اعتقاد بر این است که عوامل استرس‌زای عاطفی و جسمی، از محرک‌های اصلی این بیماری هستند. با وجود سال‌ها تلاش برای درک بهتر این اختلال، دانش فعلی محدود است؛ اما صاحب‌نظران مختلف در مورد ارتباط کاتکول آمین‌ها با ایجاد این سندرم به توافق رسیده‌اند.

روش کار. در این مطالعه مروری، راهبرد جستجو، یافتن مقالات دارای متن کامل با هدف مرور پژوهش‌ها و گزارشات موردی اخیر در بازه زمانی سال‌های ۲۰۱۴ تا ۲۰۱۸ میلادی با کلیدواژه‌های Broken heart syndrome، Apical ballooning syndrome، Takotsubo cardiomyopathy، Stress-induced cardiomyopathy، Catecholamines، nursing و nursing care در پایگاه‌های داده‌ای و موتورهای جستجو شامل PubMed، Web of Science و Google Scholar بود. از میان ۳۹۲ مقاله و گزارش موردی یافت‌شده، ۲۱ مقاله وارد مطالعه شدند. یافته‌ها. از میان فرضیه‌های مختلف، اختلال عملکرد میکروواسکولار ناشی از کاتکول آمین، در حال حاضر قابل قبول‌ترین فرضیه است. محرک‌های استرس‌زا، می‌توانند باعث افزایش فعالیت محور هیپوتالاموس-هیپوفیز-آدرنال و آزاد شدن کاتکول آمین شوند. اگر کاتکول آمین‌ها، دلیل ایجادکننده در کاردیومیوپاتی تاکوتسوبو هستند، این امر که تجویز کاتکول آمین‌ها را می‌تواند این شرایط را فراهم آورد، کاملاً محتمل است.

نتیجه‌گیری. اگر چه مطالعات بسیاری، بعضی از انواع سمیت کاتکول آمین را به پاتوفیزیولوژی کاردیومیوپاتی تاکوتسوبو نسبت داده‌اند، با توجه به تاثیر بالقوه بر راهبردهای درمانی فعلی، نیاز به بررسی بیشتر این موضوع است. به دلیل عوارض جانبی قلبی عروقی، استفاده از اپی نفرین با اهداف درمانی تحقیقات بیشتری را می‌طلبد. با توجه به شباهت علائم این سندرم با ایسکمی میوکارد، مراقبت‌های پرستاری در این نوع کاردیومیوپاتی از اهمیت زیادی برخوردار است.

کلیدواژه‌ها. کاردیومیوپاتی تاکوتسوبو، سندرم بالونی شدن اپیکال، سندرم قلب شکسته، کاردیومیوپاتی ناشی از استرس، کاتکول آمین‌ها، مراقبت‌های پرستاری

۱ دانشجوی کارشناسی ارشد پرستاری مراقبت‌های ویژه، دانشکده پرستاری و مامایی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران

۲ استادیار، گروه مراقبت‌های ویژه، دانشکده پرستاری و مامایی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران

۳ استادیار، گروه مراقبت‌های ویژه، دانشکده پرستاری و مامایی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران (*نویسنده مسئول) پست الکترونیک:

zakerimo@tums.ac.ir

مقدمه

کاردیومیوپاتی ناشی از استرس (SIC) که به عنوان سندرم بالونی شدن اپیکال، کاردیومیوپاتی تاکوتسوبو (TCM) و سندرم قلب شکسته نیز نامیده می‌شود (بارباریان و همکاران، ۲۰۱۶)، یک سندرم اکتسابی حاد است که با اختلال حاد عملکرد سیستمیک اپیکال و قطعه میانی بطن چپ، در غیاب انسداد قابل ملاحظه شریان کرونری مشخص می‌گردد (ویلاس و همکاران، ۲۰۱۶). اصطلاح تاکوتسوبو اولین بار توسط ساتو و دوتی در ژاپن در سال‌های ۱۹۹۰ و ۱۹۹۱ معرفی شد و به معنای هشت‌پا و ظرف سبوماند گردن باریک ته گرد است که به منظور شکار هشت‌پا استفاده می‌گردید و علت این نام‌گذاری این است که ونتریکلوگرافی بطن چپ در طی سیستول در بیماران مبتلا به کاردیومیوپاتی تاکوتسوبو چنین شکلی را نشان می‌دهد و از آن پس به طور فزاینده‌ای در جهان غرب، به عنوان بدتر شدن گذرای عملکرد میوکارد به دنبال استرس عاطفی یا جسمی شناخته شد (شمس و لقمان، ۲۰۱۵؛ بارباریان و همکاران، ۲۰۱۶؛ ویلاس و همکاران، ۲۰۱۶).

کاردیومیوپاتی تاکوتسوبو با اختلال عملکرد سیستمیک و دیاستولیک عمیق، سریع و برگشت‌پذیر بطن چپ با انواع اختلالات در حرکت دیواره و در نوع کلاسیک آن، با کاهش تحرک قطعه اپیکال بطن چپ مشخص می‌شود که اغلب به دلیل استرس عاطفی یا جسمی حاد ایجاد می‌گردد (تمپلین و همکاران، ۲۰۱۵؛ بارباریان و همکاران، ۲۰۱۶؛ نظیر و همکاران، ۲۰۱۷). اعتقاد بر این است که عوامل استرس‌زای عاطفی و جسمی، محرک‌های اصلی این بیماری هستند (بارباریان و همکاران، ۲۰۱۶). استرس عاطفی می‌تواند مرگ یکی از بستگان یا نزاع، و استرس جسمی می‌تواند استفاده از کوکائین یا خونریزی زیر عنکبوتیه باشد (والستروم و همکاران، ۲۰۱۶). سطح بالای کاتکول‌آمین‌ها از طریق تولید رادیکال‌های آزاد و القای آپوپتوز، برای سلول‌ها سمی است (بارباریان و همکاران، ۲۰۱۶). اگرچه این تحریک معمولاً به صورت اندوژن از طریق استرس جسمی یا عاطفی گزارش شده است، اما به صورت اگزوژن از طریق تجویز سطوح بالای کاتکول‌آمین نیز امکان‌پذیر است (نسیف و همکاران، ۲۰۱۷). در فهرست بین‌المللی تاکوتسوبو که شامل ۱۷۵۰ بیمار مبتلا به کاردیومیوپاتی ناشی از استرس است، ۳۶ درصد بیماران، دارای محرک جسمی؛ ۲۷/۷ درصد دارای عوامل استرس‌زای عاطفی، و ۷/۸ درصد دارای هر دو محرک جسمی و عاطفی بودند و ۲۸/۵ درصد، هیچ یک از محرک‌ها را نداشتند (تمپلین و همکاران، ۲۰۱۵).

سندرم قلب شکسته شبیه سکنه قلبی حاد در غیاب انسداد مشهود شریانی عروق کرونر است (ویلاس و همکاران، ۲۰۱۶) و تظاهرات بالینی و آزمایشگاهی شبیه سندرم کرونری حاد دارد (بارباریان و همکاران، ۲۰۱۶؛ شمس، ۲۰۱۶) و با شروع ناگهانی درد قفسه سینه همراه با بالا رفتن قطعه ST و T در الکتروکاردیوگرام، افزایش خفیف بیومارکرهای قلبی، اختلال گذرای عملکرد ناحیه‌ای بطن چپ و از همه مهم‌تر عدم وجود بیماری قابل توجه شریان کرونری در آنژیوگرافی عروق کرونر، مشخص می‌شود (پیرا و همکاران، ۲۰۱۶). بر طبق فهرست بین‌المللی تاکوتسوبو، درد قفسه سینه، تنگی نفس و سنکوپ شایع‌ترین نشانه‌ها است. برخی از بیماران، علائم و نشانه‌های نارسایی قلب و بیش از ۱۰ درصد بیماران ممکن است علائم و نشانه‌های مشخصه شوک کاردیوژنیک را بروز دهند (تمپلین و همکاران، ۲۰۱۵).

بهترین راه برای تمایز بین کاردیومیوپاتی تاکوتسوبو و سندرم کرونری حاد، آنژیوگرافی عروق کرونر است (شرابی و همکاران، ۲۰۱۷). بر اساس معیارهای بالینی مایو، کاردیومیوپاتی تاکوتسوبو معمولاً بر اساس این ویژگی‌ها مشخص می‌شود: (۱) هایپوکینزی، آکینزی یا دیس‌کینزی در قطعه میانی بطن چپ، با یا بدون درگیری اپیکال؛ (۲) عدم وجود بیماری انسدادی عروق کرونر یا شواهد آنژیوگرافیک از پاره‌شدن حاد پلاک؛ (۳) اختلالات جدید در الکتروکاردیوگرام (افزایش ارتفاع قطعه ST، برعکس شدن موج T، و ۴) عدم وجود فئوکروماسیتوما و میوکاردیت (ویلاس و همکاران، ۲۰۱۶). بروز سالانه کاردیومیوپاتی تاکوتسوبو، یک تا دو درصد تمام موارد سندرم کرونری حاد با تروپونین مثبت است (بارباریان و همکاران، ۲۰۱۶). میانگین محدوده سنی بیماران مبتلا به کاردیومیوپاتی تاکوتسوبو بین ۵۸ و ۷۵ سال است و حدود ۹۰ درصد از موارد بیماری در زنان رخ می‌دهد (والستروم و همکاران، ۲۰۱۶).

با وجود نزدیک به ۲۵ سال تلاش گسترده برای درک بهتر این اختلال، دانش فعلی محدود است (تمپلین و همکاران، ۲۰۱۵؛ نسیف و همکاران، ۲۰۱۷)، اما عوامل استرس جسمی زیادی مانند تجویز اپی‌نفرین یا رویه‌های پزشکی به عنوان عامل ایجادکننده برای این سندرم گزارش شده است (فرانکو و همکاران، ۲۰۱۴؛ شمس، ۲۰۱۶). اخیراً به این نکته که کاردیومیوپاتی تاکوتسوبو نه تنها به دلیل استرس‌های عاطفی یا جسمی، بلکه به دلیل برخی اقدامات پزشکی معمول نیز می‌تواند رخ دهد مورد توجه قرار گرفته است و نمونه‌هایی از بروز این اختلال به دلیل اقدامات پزشکی نیز دیده شده است (ناکاگاو و همکاران، ۲۰۱۶؛ نسیف و همکاران، ۲۰۱۷).

سایر مکانیسم‌های مطرح شده در پاتوژنز این بیماری شامل اسپاسم شریان کرونری اپیکارد، اختلالات متابولیک سلول‌های قلبی، انسداد گذرای مسیر خروجی بطن چپ و نقص در عروق کوچک کرونری هستند (فرانکو و همکاران، ۲۰۱۴؛ شرابی و همکاران، ۲۰۱۷). در مطالعات مختلف، نقش عوامل ژنتیکی نیز در پاتوژنز این سندرم مطرح شده است که البته نتایج مختلفی از آنها حاصل گردیده است (بورچرت و همکاران، ۲۰۱۷؛ ماتسون و همکاران، ۲۰۱۸).

هیچ درمان کلی برای کاردیومیوپاتی تاکوتسوبو وجود ندارد. بیماران با بی‌ثباتی همودینامیک به علت ارتباط عوامل اینوتروپ با ایجاد بیماری، نباید از این عوامل استفاده کنند. بالون پمپ داخل آئورتی در موارد شوک کاردیوژنیک می‌تواند استفاده شود. به علت احتمال تشکیل ترومبوز، عوامل ضد انعقاد باید همیشه استفاده شوند (ویلاس و همکاران، ۲۰۱۶). با توجه به اینکه بر اساس پژوهش‌ها درباره پاتوژنز این سندرم، مشخص شده است که کاتکول‌آمین‌ها در پاتوفیزیولوژی کاردیومیوپاتی تاکوتسوبو، نقش مهمی ایفا می‌کنند و مقالات مروری کمی در مورد ارتباط این عامل با ایجاد کاردیومیوپاتی تاکوتسوبو مشاهده شد، مرور حاضر با هدف بررسی نقش کاتکول‌آمین‌ها در ایجاد این نوع کاردیومیوپاتی انجام گرفت و اشاره‌ای نیز به مراقبت‌های پرستاری مرتبط با این سندرم شده است.

مواد و روش‌ها

در این مطالعه مروری، راهبرد جستجو، یافتن مقالات دارای متن کامل با هدف مرور پژوهش‌ها و گزارشات موردی اخیر در بازه زمانی سال‌های ۲۰۱۴ تا ۲۰۱۸ میلادی با کلیدواژه‌های Broken heart syndrome، Apical ballooning syndrome، Takotsubo، Stress-induced cardiomyopathy، cardiomyopathy، Catecholamine، nursing care و nursing در پایگاه‌های داده‌ای و موتورهای جستجو شامل PubMed، Google Scholar و Web of Science بود. منابع انتهایی مقالات نیز مورد بررسی قرار گرفت تا مقالاتی که واجد معیارهای ورود بودند، اما در جستجوی اولیه یافت نشدند، به مطالعه اضافه شوند. از میان ۳۹۲ مقاله و گزارش موردی یافت‌شده، ۲۱ مقاله وارد مطالعه شدند.

یافته‌ها

یافته‌ها در دو قسمت نقش کاتکول‌آمین‌ها در پاتوژنز کاردیومیوپاتی تاکوتسوبو و مراقبت‌های پرستاری شرح داده شده‌اند. نقش کاتکول‌آمین‌ها در پاتوژنز کاردیومیوپاتی تاکوتسوبو. فرضیه‌های مختلفی درباره پاتوژنز این بیماری مطرح شده است، اما اختلال عملکرد میکروواسکولار ناشی از کاتکول‌آمین که باعث سراسیمه کردن میوکارد و مسمومیت می‌شود، در حال حاضر، قابل قبول‌ترین فرضیه است. این فرضیه توسط دو مشاهده بالینی در بیماران مبتلا به کاردیومیوپاتی تاکوتسوبو حمایت می‌گردد؛ اول اینکه، سطح کاتکول‌آمین پلاسما در این نوع کاردیومیوپاتی، نسبت به بیماران مبتلا به انفارکتوس میوکارد حاد ناشی از پاره شدن پلاک، به طور قابل توجهی بالاتر است؛ و دوم اینکه، بیوپسی اندومیوکارد در بیماران مبتلا به کاردیومیوپاتی تاکوتسوبو، ارتشاح تک‌هسته‌ای‌ها و نکروز نوارهای انقباضی را نشان می‌دهد که شکلی از آسیب میوسیت در وضعیت بالینی کاتکول‌آمین مازاد می‌باشد (نظیر و همکاران، ۲۰۱۷). در مطالعه کوهورت که بر روی موارد کاردیومیوپاتی تاکوتسوبو ناشی از اپی‌نفرین، از سال ۱۹۹۰ تا ۲۰۱۴ انجام شد، گزارش گردید که مهم‌ترین عامل خطر در ایجاد کاردیومیوپاتی تاکوتسوبو، تجویز غیراساسی و تصادفی و با دوز بیش از یک میلی‌گرم اپی‌نفرین بود (شمس، ۲۰۱۶).

مطالعه‌ای توسط بیورن و همکاران با هدف تعیین اینکه کدام یک از پنج نوع کاتکول‌آمین شناخته‌شده که در گیرنده‌ها متفاوت هستند می‌توانند اختلال عملکرد قلبی شبیه کاردیومیوپاتی تاکوتسوبو در موش ایجاد کنند انجام شد. در این مطالعه، ۲۲۵ موش به صورت داخل صفاقی، ایزوپرنالین (آگونیست گیرنده β_1/β_2)، اپی‌نفرین (آگونیست آدرنوسپتور $\beta_1/\beta_2/\alpha$)، نوراپی‌نفرین (آگونیست آدرنوسپتور β_1/α)، دوپامین (آگونیست آدرنوسپتور $\beta_1/\beta_2/\alpha$) یا فینیل‌افرین (آگونیست آدرنوسپتور α) دریافت کردند. هر کاتکول‌آمین در پنج دوز مختلف تزریق شد. تمام کاتکول‌آمین‌ها باعث اختلال عملکرد قلبی شبیه تاکوتسوبو شدند. در نهایت، این نتیجه گرفته شد که به نظر می‌رسد اختلال عملکرد قلبی شبیه تاکوتسوبو ناشی از کاتکول‌آمین، وابسته به پس‌بار است تا تحریک یک گیرنده آدرنژیک خاص (ردفوس و همکاران، ۲۰۱۴).

عوارض وضعیت‌های بالینی دیگری نیز باعث افزایش سطح کاتکول‌آمین‌ها و در نتیجه، ایجاد کاردیومیوپاتی تاکوتسوبو می‌گردند. از علل افزایش میزان کاتکول‌آمین‌ها و ایجاد کاردیومیوپاتی تاکوتسوبو می‌توان به رویه‌های پزشکی مانند تهویه مکانیکی اشاره کرد.

بیماران نیازمند تهویه مکانیکی سطح بالایی از کاتکول آمین ها را دارند که در پاتوفیزیولوژی کاردیومیوپاتی تاکوتسوبو نقش دارد و به نظر می‌رسد در ایجاد سراسیمه شدن میوکارد، اسپاسم عروق کرونری اپیکارد، اختلال عملکرد عروق کوچک و آسیب مستقیم میوکارد دخیل باشند. در یک مطالعه‌ی توصیفی گذشته نگر از بیماران مبتلا به نارسایی حاد تنفسی که تحت تهویه مکانیکی قرار گرفته و با تشخیص کاردیومیوپاتی تاکوتسوبو از بخش مراقبت ویژه مرخص شده بودند مشخص شد که در این بیماران ترکیب هایپوکسی و هایپرکاپنه منجر به افزایش قابل توجه فعالیت سمپاتیک می‌گردد که به نوبه خود، باعث پرفشاری خون و بروز اریتمی می‌شود. در این بیماران، اسیدوز نیز با افزایش سطح کاتکول آمین‌ها، اینوتروپی منفی و آسیب به کاردیومیوسیت به علت آپوتوز ناشی از اسیدوز نقش دارد. همچنین، دستکاری نای در حین لوله‌گذاری تراشه می‌تواند باعث افزایش فعالیت سمپاتیک و بنابراین، افزایش کاتکول آمین‌های پلاسما گردد. بنابراین، ممکن است تعجب‌آور باشد که ترکیب هایپوکسی، اسیدوز، هایپرکاپنه، دستکاری نای و استرس ناشی از بیماری وخیم زمینه‌ای، می‌تواند نقش مهمی در ایجاد کاردیومیوپاتی تاکوتسوبو ایفا کند (فرانکو و همکاران، ۲۰۱۴).

بر اساس مطالعات، محرک‌های استرس‌زا، به طور بالقوه می‌توانند باعث افزایش فعالیت محور هایپوتالاموس-هیپوفیز-آدرنال و آزاد شدن کاتکول آمین شوند. این افزایش ناگهانی کاتکول آمین‌ها یک پاسخ پاتوفیزیولوژیک را از سیستم قلبی عروقی و سیستم اعصاب مرکزی به راه می‌اندازد و به عنوان مبنایی برای ایجاد کاردیومیوپاتی تاکوتسوبو عمل می‌کند (سیف و همکاران، ۲۰۱۷؛ انصاری و همکاران، ۲۰۱۸). اگر کاتکول آمین‌ها دلیل ایجادکننده در کاردیومیوپاتی تاکوتسوبو باشند، این امر که تجویز کاتکول آمین‌ها از اثر آن می‌تواند این شرایط را ایجاد کند، کاملاً محتمل است (نظیر و همکاران، ۲۰۱۷). به عنوان مثال، استفاده از کاتکول آمین‌ها به طور معمول در موارد اختلالات گردش خون حمایت شده است، هرچند استفاده از آن در زمینه کاردیومیوپاتی تاکوتسوبو می‌تواند معایب بالقوه‌ای داشته باشد. در مطالعه‌ای که بر روی ۱۱۴ بیمار با تشخیص کاردیومیوپاتی تاکوتسوبو بین سال‌های ۲۰۰۳ تا ۲۰۱۵ انجام شد، بیماران بر اساس نیاز به حمایت کاتکول آمینی، در طول مدت بستری در بیمارستان، به دو گروه دریافت‌کننده کاتکول آمین و بدون دریافت کاتکول آمین تقسیم شدند. نتایج این مطالعه نشان داد که میزان وقایع و عوارض در طول مدت بستری در بیمارستان و موارد مرگ در کوتاه‌مدت و بلندمدت، در بیماران که کاتکول آمین دریافت کرده بودند به طور قابل توجهی در مقایسه با سایر بیماران بالاتر بود (انصاری و همکاران، ۲۰۱۸). همچنین، کنترل خونریزی در طی میومکتومی از طریق اندوسکوپ، می‌تواند به وسیله استفاده از طیف وسیعی از تنگ‌کننده‌های عروقی مانند اپی نفرین صورت گیرد؛ با توجه به این نکته در مطالعه‌ای موردی مربوط به خانمی ۳۵ ساله که مبتلا به لیومیومای رحم به تعداد دو عدد، یکی به اندازه ۳ سانتی‌متر و دیگری به اندازه ۱۰ سانتی‌متر بود، بعد از جراحی میومکتومی از طریق لاپاراسکوپ، به منظور کنترل خونریزی رحمی در حین عمل، به میزان ۰/۱ میلی‌گرم اپی نفرین در لیومیومای ۳ سانتی‌متری و به میزان ۰/۲ میلی‌گرم اپی نفرین درون لیومیومای ۱۰ سانتی‌متری تزریق شد. مدت کوتاهی بعد از انتقال از اتاق عمل به اتاق ریکاوری، بیمار دچار علائمی گردید که به دنبال آزمایشات مختلف تشخیصی، تشخیص نهایی کاردیومیوپاتی تاکوتسوبو جهت بیمار گذاشته شد. بنابراین، هرچند اپی نفرین به کاهش خونریزی پس از عمل در میومکتومی کمک می‌کند، اما به دلیل رویدادهای احتمالی ناشی از استفاده از آن در جراحی زنان، احتیاط‌های لازم باید صورت گیرد (سیف و همکاران، ۲۰۱۷).

اپی نفرین در پروسیجرهای ارتوپدی هم به دفعات استفاده می‌گردد. اضافه کردن اپی نفرین در مایع داخل وریدی در فرآیند آرتروسکوپ شانه، با کاهش خونریزی، موجب نمایش واضح‌تر ناحیه مورد جراحی می‌شود و یک عمل معمول در فرانسه و سراسر جهان است و برای بیش از ۱۵ سال، در دوزهای ۰/۳۳ میلی‌گرم یا یک میلی‌گرم در لیتر استفاده شده است. در این راستا به مطالعه‌ای موردی اشاره می‌شود که انجام این اقدام معمول حین آرتروسکوپ شانه، منجر به ایجاد کاردیومیوپاتی تاکوتسوبو و به دنبال آن مرگ بیمار شده است. خانمی ۴۸ ساله که تحت عمل جراحی آرتروسکوپ شانه قرار گرفته بود با دریافت یک میلی‌گرم اپی نفرین در یک لیتر سالین تزریقی، که یک پروتکل معمول در آن بیمارستان محسوب می‌شد، دچار کاردیومیوپاتی تاکوتسوبو و به دنبال آن شوک کاردیوژنیک شد که به مرگ بیمار منجر گردید. اگرچه در این مورد، در نهایت، نتیجه گرفته شد که استفاده از اپی نفرین در مایع داخل وریدی، به طور مستقیم مسئول پرفشاری خون و شوک کاردیوژنیک ناشی از ایجاد تاکوتسوبو و نهایتاً مرگ بیمار بود و این عارضه یک رخداد پزشکی است نه یک اشتباه پزشکی، اما در هر صورت، شروع عوارض قلبی به دنبال اضافه کردن اپی نفرین به مایع داخل وریدی در آرتروسکوپ باید سوالاتی را در مورد انجام این کار مطرح کند و احتیاط‌هایی را برانگیزد (گیکوئل و همکاران، ۲۰۱۵). البته موارد استثنایی هم وجود دارند که سطح کاتکول آمین‌ها در فرد مبتلا به کاردیومیوپاتی تاکوتسوبو بالا نبوده است؛ مثلاً در یک مطالعه موردی، یک زن ۶۰ ساله با دوبار ابتلا به کاردیومیوپاتی تاکوتسوبو در یک سال و به عبارتی تاکوتسوبوی راجعه، که احتمالاً به علت

عفونت ایجاد شده بود با سابقه آدرنالکتومی ۱۷ سال قبل، دارای سطح کاتکول آمین کم تا غیر قابل تشخیص در جریان خون بود که این مورد، غیر معمول است و احتمالاً، مکانیسم‌های دیگر در پاتوژنز بیماری نقش مهمی ایفا کرده‌اند یا منبع اصلی، ترشح موضعی از پایانه‌های اعصاب سمپاتیکی که سلول‌های قلبی را عصب‌رسانی می‌کنند بوده است (شرابی و همکاران، ۲۰۱۷).

اخیراً به کاردیومیوپاتی تاکوتسوبو به عنوان پدیده‌ای که نه تنها در موقعیت‌های استرس‌های عاطفی یا جسمی رخ می‌دهد، بلکه ممکن است استرس‌های ناشی از اقدامات معمول پزشکی نیز منجر به بروز این پدیده گردد، توجه زیادی شده است. به عنوان مثال، در یک مطالعه موردی مربوط به یک خانم ۷۹ ساله که به دلیل تنگی شدید شریان کاروتید داخلی، تحت استنت گذاری شریان کاروتید قرار گرفته بود، به علت اختلال همودینامیک در طی انجام پروسیجر (فشار خون سیستولیک ۷۰ تا ۸۰ میلی‌متر جیوه)، دوپامین به میزان ۱۲ میکروگرم در دقیقه به ازای هر کیلوگرم وزن بدن جهت حفظ فشار خون سیستولیک بیش از ۹۰ میلی‌متر جیوه به صورت داخل وریدی تزریق شد. بیست ساعت پس از این اقدام، بالا رفتن قطعه ST در لیدهای I, II, aVF, V1 تا V6 دیده شد. نبض و فشار خون، طبیعی بود، در حالی که سطح کراتین کیناز میوکاردی در خون، ۵۶ واحد در لیتر (محدوده طبیعی، کمتر از ۱۳ واحد در لیتر) و سطح تروپونین I، ۱۱/۹ نانوگرم در میلی‌لیتر (محدوده طبیعی، کمتر از ۰/۰۵ نانوگرم در میلی‌لیتر) بود. اکوکاردیوگرافی ترانس‌توراسیک (TTE)، هایپوکینزی بطن چپ و آکینزی اپیکال را نشان داد. آنژیوگرافی کرونری اورژانس، بیماری انسدادی عروق کرونر را نشان نداد. سطح اپی نفرین و نوراپی نفرین که در بیماران مبتلا به کاردیومیوپاتی تاکوتسوبو به علت استرس عاطفی حاد بالا است، در این بیمار بالا نبود و تنها سطح دوپامین تا حد ۱۹۴/۶۶۷ میکروگرم در میلی‌لیتر به شدت افزایش یافته بود (محدوده طبیعی، کمتر از ۲۰ میکروگرم در میلی‌لیتر). بنابراین، نتیجه گرفته شد که کاردیومیوپاتی تاکوتسوبو در این بیمار به علت تزریق دوپامین مورد استفاده به منظور مدیریت کاهش فشار خون پس از استنت گذاری شریان کاروتید ایجاد شده است (ناکاگوا و همکاران، ۲۰۱۶).

در رابطه با نقش عوامل ژنتیکی در پیدایش سندرم تاکوتسوبو تحقیقاتی صورت گرفته که نتایج مختلفی از آنها حاصل شده است؛ به طوری که در پژوهشی که ماتسون و همکاران (۲۰۱۸) در این زمینه انجام دادند ارتباط معنی‌داری بین ژن‌های مسئول و ایجاد این سندرم دیده نشد، در حالی که در پژوهش دیگری که توسط بورچرت و همکاران (۲۰۱۷) صورت گرفت، افزایش فعالیت بتا‌آدرنرژیک و حساسیت بالاتر به سمیت حاصل از کاتکول آمین، به عنوان مکانیسم‌های مرتبط با فنوتیپ کاردیومیوپاتی تاکوتسوبو شناخته شدند.

مراقبت‌های پرستاری. در این قسمت از مطالعه، مراقبت‌های پرستاری در دو زمینه مراقبت‌های جامع پرستاری و مراقبت حاد توضیح داده شده‌اند. مراقبت‌های جامع پرستاری شامل تشخیص زودهنگام علائم، مدیریت بی‌ثباتی همودینامیک و ارزیابی روش‌های درمانی تجویز شده است. یکی دیگر از اصول مراقبت پرستاری، محدودیت مصرف نمک و مایعات به منظور کاهش پیش‌بار و حجم در گردش و در نتیجه کاهش بار کاری بطن چپ است. همچنین، ثبت میزان دریافت و دفع مایعات در تعیین وضعیت مایعات و ارزیابی نتیجه درمان نارسایی قلب ضروری است. علاوه بر ثبت مایعات، وزن کردن روزانه نیز مهم است، زیرا توجه به وزن روزانه در ارزیابی احتباس مایعات کمک‌کننده است (اودونوان، ۲۰۱۶). استرس، عاملی کلیدی در کاردیومیوپاتی تاکوتسوبو است و ممکن است به طور کامل، قابل پیشگیری یا کنترل نباشد، زیرا رویدادهای غیر قابل پیش‌بینی ممکن است پیشرفت کاردیومیوپاتی تاکوتسوبو را تشدید کنند. یکی از مواردی که در مورد کاردیومیوپاتی تاکوتسوبو باید در نظر داشت این است که هیچ دلیل یا شواهد خاصی وجود ندارد که چرا یک رویداد استرس‌زا منجر به ایجاد علائم و نشانه‌ها می‌شود، در صورتی که سایر رویدادهای استرس‌زا باعث چنین واقعه‌ای نمی‌شوند؛ اما در مجموع، حفظ شیوه زندگی سالم، در پی کمک بودن به دنبال حوادث استرس‌زا، و آگاهی از علائم و نشانه‌های یک حمله قلبی می‌تواند بهترین توصیه باشد (فاریس و همکاران، ۲۰۱۴).

در زمینه مراقبت حاد، مراقبت از بیماران مبتلا به کاردیومیوپاتی تاکوتسوبو باید شامل پایش دقیق همودینامیک و الکتروکاردیوگرافی است، زیرا شوک و اریتمی‌های بدخیم از رخدادهای شناخته شده این سندرم هستند و عمده‌ترین عوامل در مرگ ناشی از کاردیومیوپاتی تاکوتسوبو محسوب می‌شوند (کاتو و همکاران، ۲۰۱۷).

بحث

هرچند علت کاردیومیوپاتی تاکوتسوبو هنوز مشخص نیست، بر اساس پژوهش‌ها، محور مغز-قلب نقش مهمی در پاتوژنز این بیماری ایفا می‌کند (نسیف و همکاران، ۲۰۱۷؛ انصاری و همکاران، ۲۰۱۸). پاتوفیزیولوژی تاکوتسوبو از زمانی که این بیماری برای اولین بار توصیف شد، بحث برانگیز بوده است (کوپز و همکاران، ۲۰۱۴)؛ اما نویسندگان مختلفی در مورد ارتباط کاتکول آمین‌ها با ایجاد

کاردیومیوپاتی تاکوتسوبو به توافق رسیده‌اند (شمس، ۲۰۱۶؛ نظیر و همکاران، ۲۰۱۷؛ شرابی و همکاران، ۲۰۱۷). در حال حاضر نقش آبخار آدرنرژیک، فرضیه انتخابی است، به این معنی که استرس‌های جسمی یا عاطفی، گیرنده‌های بتا در میوکارد را به شدت تحریک می‌کنند و باعث سراسیمه کردن بطن چپ می‌شوند. تشخیص زودهنگام و درمان مناسب این اختلال می‌تواند منجر به بهبود کامل عملکرد بطن چپ گردد (کویز و همکاران، ۲۰۱۴) و اکثر بیماران (۹۶ درصد) بازگشت کامل عملکرد قلبی را پس از چند روز یا چند هفته دارند و میزان کلی مرگ تقریباً ۴/۲ درصد است (ویلاس و همکاران، ۲۰۱۶).

اختلال عملکرد عروق کوچک کرونری، اسپاسم شریان‌های کرونری، سراسیمه‌شدن میوکارد ناشی از کاتکول‌آمین، آسیب ناشی از برقراری مجدد جریان خون پس از سندرم کرونری حاد، میکروانفارکتوس میوکارد و اختلال در متابولیسم اسیدهای چرب در قلب، همگی به عنوان مکانیسم‌های پاتوفیزیولوژیک احتمالی کاردیومیوپاتی تاکوتسوبو مطرح شده‌اند (ویلاس و همکاران، ۲۰۱۶). نقش اساسی کاتکول‌آمین‌ها در درمان اختلالات گردش خون، همواره در گذشته مورد قبول واقع شده است، اما استفاده از آن در بیماران مبتلا به کاردیومیوپاتی تاکوتسوبو قطعاً سوال برانگیز است. با توجه به پاتوفیزیولوژی این سندرم، از استفاده از هر نوع کاتکول‌آمین در چنین بیمارانی باید خودداری گردد. انجمن نارسایی قلب اروپا توصیه به جلوگیری از استفاده از کاتکول‌آمین‌های آگروژن می‌کند، زیرا آنها احتمالاً مرحله حاد این سندرم را با فعال‌سازی گیرنده‌های کاتکول‌آمین یا مسیرهای مولکولی پایین‌تر، طولانی یا بدتر می‌کنند (انصاری و همکاران، ۲۰۱۸). سیستم عصبی سمپاتیک، تنظیم‌کننده مرکزی فعالیت اندام‌ها در پاسخ به وقایع استرس‌زا است. شواهدی از نقش سیستم عصبی سمپاتیک در پاتوفیزیولوژی کاردیومیوپاتی تاکوتسوبو از طریق افزایش سطح کاتکول‌آمین‌های اندوژن پس از تنش‌های عاطفی یا جسمی وجود دارد. در نتیجه درمان با داروهایی که به صورت مستقیم یا غیرمستقیم بر روی سیستم عصبی سمپاتیک اثر می‌گذارند، ممکن است باعث ایجاد کاردیومیوپاتی تاکوتسوبو گردد (ویلاس و همکاران، ۲۰۱۶).

شایع‌ترین تظاهرات کاردیومیوپاتی تاکوتسوبو شامل درد قفسه سینه مشابه یک انفارکتوس حاد میوکارد است؛ اما در زمینه مراقبت‌های ویژه، این علامت، به تنهایی ملاک نیست و درمانگر باید نشانه‌های وخیم شدن وضعیت بالینی مانند تغییرات جدید الکتروکاردیوگرام، افزایش غیرقابل توجه بیومارکرهای قلبی و یا مشکل در جدا کردن بیمار از دستگاه تهویه مکانیکی را پیش‌بینی کند (فرانکو و همکاران، ۲۰۱۴). این نکته قابل توجه است که جریان خون از طریق عروق ریز کرونری، توسط نورون‌هایی که از ساقه مغز منشاء می‌گیرند و به عنوان واسطه جهت انقباض عروق عمل می‌کنند، عصب‌رسانی می‌شود که این مورد، از این مفهوم که سراسیمه‌شدن میوکارد در بیماران مبتلا به کاردیومیوپاتی تاکوتسوبو به دنبال اختلال عملکرد عروق کوچک، منشاء عصبی دارد حمایت می‌کند (تمپلین و همکاران، ۲۰۱۵).

با توجه به اینکه علائم کاردیومیوپاتی تاکوتسوبو مشابه سندرم کرونری حاد است، آنژیوگرافی عروق کرونر جهت رد کردن سندرم کرونری حاد، ضروری است؛ با این حال، توجه به این نکته ضروری است که ۵/۳ درصد بیماران مبتلا به کاردیومیوپاتی تاکوتسوبو، شواهدی از وجود بیماری همراه عروق کرونر در آنژیوگرافی دارند. این یافته نشان می‌دهد که وجود بیماری عروق کرونر به طور کلی معیار خروج از تشخیص کاردیومیوپاتی تاکوتسوبو نیست (تمپلین و همکاران، ۲۰۱۵).

نتیجه‌گیری

اگر چه مطالعات بسیاری، بعضی از انواع سمیت کاتکول‌آمین را به شکل‌گیری پاتوفیزیولوژیکی کاردیومیوپاتی تاکوتسوبو نسبت داده‌اند، با توجه به تاثیر بالقوه آن بر راهبردهای درمانی فعلی، نیاز به بررسی بیشتر این بحث است. با توجه به نتایج مرور انجام‌شده، می‌توان نتیجه گرفت که حمایت گردش خون در قالب کاتکول‌آمین‌ها، پیامدهای ضعیفی برای بیماران مبتلا به کاردیومیوپاتی تاکوتسوبو به همراه دارد. همچنین، به دلیل عوارض جانبی قلبی‌عروقی مانند تاکی‌کاردی گذرا، پرفشاری خون و کاردیومیوپاتی تاکوتسوبو، استفاده از اپی‌نفرین با اهداف درمانی تحقیقات بیشتری را می‌طلبد. همچنین، به دلیل شباهت علائم این سندرم با ایسکمی میوکارد، مراقبت‌های پرستاری در این نوع کاردیومیوپاتی از اهمیت زیادی برخوردار است.

بیشتر شواهد حاصل از مطالعات در این زمینه، موردی است و شواهد مستقیم در رابطه با نقش هورمون‌های استرس در پاتوژنز بیماری، از مطالعات حیوانی پس از تجویز کاتکول‌آمین‌ها به دست آمده است. با در نظر گرفتن این نکته مهم که اگر درمان به تعویق افتد عوارض بالقوه جدی برای بیمار به دنبال دارد، یافتن مکانیسم مسئول ایجاد این سندرم، از اهمیت زیادی برخوردار است و با توجه

به اینکه پژوهش‌های زیادی در این زمینه سافت نشد و اکثر مطالعات، گزارشات موردی بودند، نیاز به پژوهش‌های بیشتر در راستای دست یافتن به دیدگاهی واضح‌تر در مورد پاتوفیزیولوژی این سندرم احساس می‌شود.

References

- Ansari, U., El-Battrawy, I., Fastner, C., Behnes, M., Sattler, K., Huseynov, A., Baumann, S., Tülümen, E., Borggrefe, M., & Akin, I. (2018). Clinical outcomes associated with catecholamine use in patients diagnosed with Takotsubo cardiomyopathy. *BMC cardiovascular disorders*, 18(1), 54.
- Barbaryan, A., Bailuc, S. L., Patel, K., Raqem, M. W., Thakur, A., & Mirrakhimov, A. E. (2016). An emotional stress as a trigger for reverse Takotsubo cardiomyopathy: A case report and literature review. *The American journal of case reports*, 17, 137.
- Borchert, T., Hübscher, D., Guessoum, C. I., Lam, T.-D. D., Ghadri, J. R., Schellinger, I. N., Tiburcy, M., Liaw, N. Y., Li, Y., & Haas, J. (2017). Catecholamine-dependent β -adrenergic signaling in a pluripotent stem cell model of Takotsubo cardiomyopathy. *Journal of the American College of Cardiology*, 70(8), 975-991.
- Coupez, E., Eschalier, R., Pereira, B., Pierrard, R., Souteyrand, G., Clerfond, G., Citron, B., Lusson, J.-R., Mansencal, N., & Motreff, P. (2014). A single pathophysiological pathway in Takotsubo cardiomyopathy: Catecholaminergic stress. *Archives of cardiovascular diseases*, 107(4), 245-252.
- Farris, C., McEnroe-Petitte, D., & Kanayama, T. (2014). Takotsubo cardiomyopathy: can hearts really break? *Home Healthcare Now*, 32(7), 410-414.
- Franco, E., Dias, A., Figueredo, V. M., & Hebert, K. (2014). Is acute respiratory failure requiring mechanical ventilation associated with development of takotsubo cardiomyopathy in the critical care setting? *International journal of cardiology*, 176(3), 1273-1274.
- Gicquel-Schlemmer, B., Beller, J.-P., Mchalwat, A., & Gicquel, P. (2015). Fatal Takotsubo cardiomyopathy due to epinephrine in shoulder arthroscopy. *Orthopaedics & Traumatology: Surgery & Research*, 101(8), 981-982.
- Kato, K., Lyon, A. R., Ghadri, J.-R., & Templin, C. (2017). Takotsubo syndrome: aetiology, presentation and treatment. *Heart*, 103(18), 1461-1469.
- Mattsson, E., Saliba-Gustafsson, P., Ehrenborg, E., & Tornvall, P. (2018). Lack of genetic susceptibility in takotsubo cardiomyopathy: a case-control study. *BMC medical genetics*, 19(1), 39.
- Nakagawa, N., Fukawa, N., Tsuji, K., Nakano, N., & Kato, A. (2016). Takotsubo cardiomyopathy induced by dopamine infusion after carotid artery stenting. *International journal of cardiology*, 205, 62-64.
- Nassif, J., Nahouli, H., Khalil, A., Mikhael, E., Gharzeddine, W., & Ghaziri, G. (2017). Epinephrine-induced Takotsubo cardiomyopathy during laparoscopic myomectomy: case report and review of the literature. *Journal of minimally invasive gynecology*, 24(6), 1037-1039.
- Nazir, S., Lohani, S., Tachamo, N., Ghimire, S., Poudel, D. R., & Donato, A. (2017). Takotsubo cardiomyopathy associated with epinephrine use: a systematic review and meta-analysis. *International journal of cardiology*, 229, 67-70.
- O'Donovan, K. (2016). Peripartum cardiomyopathy: a clinical review for nurses. *British Journal of Cardiac Nursing*, 11(2), 90-97.
- Pereira, V. H., Marques, P., Magalhães, R., Português, J., Calvo, L., Cerqueira, J. J., & Sousa, N. (2016). Central autonomic nervous system response to autonomic challenges is altered in patients with a previous episode of Takotsubo cardiomyopathy. *European Heart Journal: Acute Cardiovascular Care*, 5(2), 152-163.
- Redfors, B., Ali, A., Shao, Y., Lundgren, J., Gan, L.-M., & Omerovic, E. (2014). Different catecholamines induce different patterns of takotsubo-like cardiac dysfunction in an apparently afterload dependent manner. *International journal of cardiology*, 174(2), 330-336.
- Shams, Y. (2016). Clinical features and outcome of epinephrine-induced takotsubo syndrome: analysis of 33 published cases. *Cardiovascular Revascularization Medicine*, 17(7), 450-455.
- Shams, Y., & Henareh, L. (2015). Plasma catecholamine levels in patients with takotsubo syndrome: implications for the pathogenesis of the disease. *International journal of cardiology*, 181, 35-38.
- Sharabi, I., Kriwisky, M., Welt, M., & Rozenman, Y. (2017). Two Episodes of Takotsubo Cardiomyopathy in a Woman with a Bilateral Adrenalectomy. *The Israel Medical Association journal: IMAJ*, 19(11), 722.
- Templin, C., Ghadri, J. R., Diekmann, J., Napp, L. C., Bataiosu, D. R., Jaguszewski, M., Cammann, V. L., Sarcon, A., Geyer, V., & Neumann, C. A. (2015). Clinical features and outcomes of Takotsubo (stress) cardiomyopathy. *New England Journal of Medicine*, 373(10), 929-938.
- Vailas, M., Vernadakis, S., Kakavia, K., Paizis, I., Bokos, J., Boletis, J., & Zavos, G. (2016). A heartbreaking renal transplantation: is norepinephrine the culprit to blame? Paper presented at the Transplantation proceedings.
- Wallström, S., Ulin, K., Määttä, S., Omerovic, E., & Ekman, I. (2016). Impact of long-term stress in Takotsubo syndrome: Experience of patients. *European Journal of Cardiovascular Nursing*, 15(7), 522-528.

Review Article

Catecholamines and broken heart syndrome: A look at nursing care

Faezeh Parchami¹, MSc Student
Khatereh Seylani², PhD
* Masoumeh Zakeri Moghadam³, PhD

Abstract

Aim. The aim of this review was to investigate the role of Catecholamines in the pathogenesis of Takotsubo cardiomyopathy and related nursing care.

Background. Takotsubo cardiomyopathy is an acute syndrome characterized by acute reversible systolic dysfunction of the apical and middle segments of the left ventricle in the absence of significant coronary artery occlusion. It is believed that emotional and physical stressors are the main drivers for the disease. Despite many years of efforts to better understand this disorder, current knowledge is limited, but several authors have agreed on the relationship between Catecholamines and the development of this syndrome.

Method. This study was carried out by searching the databases and search engines (PubMed, Google Scholar, and Web of Science) to find full text articles published between 2014-2018 using the keywords "Broken heart syndrome", "Apical ballooning syndrome", "Takotsubo cardiomyopathy", "Stress-induced cardiomyopathy", "Catecholamines", "Nursing" and "Nursing care". Of 392 articles, 21 were included in the study.

Findings. Among the various hypotheses, Catecholamine-induced microvascular dysfunction is currently the most accepted hypothesis. Stressful stimuli can increase the activity of the Hypothalamus-Pituitary-Adrenal axis and release Catecholamine. If Catecholamines are the leading cause of Takotsubo cardiomyopathy, it is quite possible that prescribing exogenous Catecholamines cause this condition.

Conclusion. Although many studies have attributed some of the Catecholamine toxicity to the pathophysiology of Takotsubo cardiomyopathy, due to the potential impact on current treatment strategies, further study is required. Due to cardiovascular side effects, the use of Catecholamines for therapeutic purposes requires more evidence. Regarding the similarity of the symptoms of this syndrome with myocardial ischemia, nursing care in this type of cardiomyopathy is very important.

Keywords: Broken heart syndrome, Apical ballooning syndrome, Takotsubo cardiomyopathy, Stress-induced cardiomyopathy, Catecholamines, Nursing, Nursing care

1 MSc Student in Nursing, Faculty of Nursing and Midwifery, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran

2 Assistant Professor, Faculty of Nursing and Midwifery, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran

2 Assistant Professor, Faculty of Nursing and Midwifery, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran

(*Corresponding Author) email: zakerimo@tums.ac.ir