

## مراقبت‌های پرستاری در درمان با فعال کننده پلاسمینوژن بافتی

شیوا سادات بصام پور\*

### چکیده:

مهمترین اهداف درمانی اورژانس، در حمله حاد انفارکتوس میوکارد، محدود کردن منطقه انفارکته، از طریق بازکردن عروق مسدود شده، کاهش تقاضای اکسیژن میوکارد و جلوگیری از عوارض انفارکتوس می‌باشد.

هنگام صدمه دیواره شراین، بافت کلاژن در معرض تجمع پلاکتها، قرار می‌گیرد. با تجمع پلاکتها، آدنوزین ۵ دی فسفات ترشح می‌شود که سبب چسبندگی بیشتر پلاکتها به یکدیگر، می‌گردد و طی مراحل، لخته یا فیبرین تشکیل می‌شود. پس از طی مدتی، فیبرین موجود در لخته، مستقیم فیبرینولیتیک را فعال می‌نماید که به نوبه خود فعال کننده‌های پلاسمینوژن، ترشح می‌شود و پلاسمینوژن را به پلاسمین تبدیل می‌کند. بطوریکه پلاسمین ایجاد شده، مسئولیت هضم فیبرین را، بعهده می‌گیرد.

یکی از مؤثرترین داروهای ضد انعقاد، TPA می‌باشد. TPA آنزیمی است که با تغییر و دستکاری بر روی DNA، تهیه شده است. TPA فیبرین خاصی است که به داخل سیستم گردش خون تزریق می‌شود و با فیبرین لخته، باند شده و طی مراحل سبب تبدیل پلاسمینوژن به پلاسمین می‌شود.

TPA در افراد بزرگسالی که علائم و نشانه‌های تازه انفارکتوس حاد میوکارد را دارند استفاده می‌شود.

دوز پیشنهادی برای بزرگسالانی که وزن بالای ۶۵kg دارند، ۱۰۰mg می‌باشد و اگر افراد زیر ۶۵kg باشند، تعیین دوز از طریق فرمول  $1/20mg$  بر حسب وزن بدن (kg) بدست می‌آید.

زمان اولیه برای تجویز دارو در MI در بخش اورژانس و یا در حین رساندن بیمار به بیمارستان است و سپس با دوز نگهدارنده، درمان ادامه می‌یابد بطوریکه تا ۳ ساعت درمان نگهدارنده، حفظ می‌شود. اقدامات پرستاری اولیه در بیمارانی که TPA دریافت می‌کنند، شامل بررسی کامل بیمار، بدست آوردن اطلاعات پایه، تاریخچه دقیق و کامل از سلامت و بیماری وی می‌باشد. در طی تزریق TPA، بیمار باید از نظر خونریزی، بطور مداوم، تحت بررسی قرار گیرد. علائم بهبودی با این دارو، ایجاد دیس ریتمی بدلیل باز شدن مجدد رگ (ریپرفیوژن) می‌باشد و نباید آنرا نشانه منفی در نظر گرفت سایر علائم بهبود، درد قفسه سینه، برگشت قطعه ST و ... می‌باشد.

**کلید واژه‌ها:** نقش پرستار - فعال کننده پلاسمینوژن بافتی - درمان ضد انعقادی در انفارکتوس میوکارد

\* کارشناس ارشد پرستاری عضو هیئت علمی دانشکده پرستاری و مامایی تهران

## مقدمه :

می‌کند به طوری که پلاسمین ایجاد شده، مسئولیت هضم فیبرین و تبدیل آن به مواد قابل حل را، به عهده می‌گیرد.

اگر چه سیستم تشکیل لخته و حل آن در میکروسیرکولاسیون به خوبی صورت می‌گیرد اما مقدار فعال کننده پلاسمینوژن در بدن، خصوصاً در گردش خون کرونر، به اندازه کافی نبوده و در نتیجه نیاز به فعال کننده پلاسمینوژن خارجی و اضافی جهت فرآیند فیبرینولیتیک است (۲).

## فعال کننده پلاسمینوژن بافتی<sup>۱</sup> یا TPA :

TPA آنزیمی است که توسط تکنولوژی، تغییر و دستکاری بر روی DNA تهیه می‌شود. TPA فیبرین خاصی است که به داخل گردش خون تزریق می‌شود و با فیبرین لخته، باند شده، طی مراحل، سبب تبدیل پلاسمینوژن به پلاسمین می‌شود. پلاسمین ایجاد شده مسئول حل لخته است. از جمله اصلی ترین موارد استفاده TPA (بدلیل خطرات کمتر، راه مصرف مؤثر و عوارض آلرژیک بسیار اندک) در درمان انفارکتوس میوکارد می‌باشد (۱).

تغییرات مرفولوژیک ایجاد شده به همراه MI معمولاً تا ۶ ساعت اول شروع MI ظاهر نمی‌شود. در نتیجه استفاده از فیبرینولیزیس موضعی، برای ترومبوس‌های ایجاد کننده انسداد، در ۶ ساعت اولیه از شروع علائم MI، می‌تواند سبب بهبود

مهمترین اهداف درمانی اورژانس، در حمله حاد انفارکتوس میوکارد، محدود کردن منطقه انفارکتس از طریق بازکردن عروق مسدود شده، کاهش تقاضای اکسیژن میوکارد و جلوگیری از عوارض می‌باشد.

بسیاری از عوامل، از جمله آترواسکلروز، ترومبوز، تجمع پلاکتها، اسپاسم عروق کرونر در انفارکتوس میوکارد نقش دارند. همچنین ترومبوز (لخته‌های غیر قابل حل)، از اصلی ترین علل بیماری عروق کرونر است (۱).

## فرآیند تشکیل و حل لخته:

هنگام صدمه به دیواره شریان، بافت کلاژن در معرض تجمع پلاکتها قرار می‌گیرد. با تجمع پلاکت‌های فعال شده، آدنوزین ۵ دی فسفات ترشح می‌شود، که سبب چسبندگی بیشتر پلاکتها به یکدیگر می‌شود تجمع پلاکت‌های فعال شده باعث قرار گرفتن فسفولیپیدها در سطح غشاء شده که خود عمل انعقاد را تشدید می‌کند. در نهایت در یک عمل انعقاد طبیعی، فیبرین از فیبرینوژن ترشح می‌شود که با تثبیت لخته و محدود کردن فضای خونریزی دهنده، از خونریزی، جلوگیری می‌کند. پس از طی مدتی، فیبرین موجود در لخته، سیستم فیبرینولیتیک را فعال می‌نماید که به نوبه خود فعال کننده پلاسمینوژن ترشح می‌شود و پلاسمینوژن را به پلاسمین تبدیل

<sup>1</sup> Tissue Plasminogen Activator

عملکرد بطن چپ و کاهش احتمال نارسایی احتقانی قلبی به دنبال MI گردد.

### موارد استفاده :

TPA در بزرگسالان دارای، علایم و نشانه‌های تازه انفارکتوس حاد میوکارد استفاده می‌شود این علائم شامل : درد قفسه سینه که به شانه‌ها، گردن، فک و پشت، انتشار می‌یابد و با مصرف نیتروگلیسرین بهبود نمی‌یابد، تهوع و استفراغ، مشاهده موج S عمیق و بالا رفتن قطعه ST در الکتروکاردیوگرام، می‌باشد. این درمان در افرادی که دچار علائم و نشانه‌های حاد ایسکمی عروق کرونر نیز هستند و در الکتروکاردیوگرام آنان، بطور متناوب بالا رفتن قطعه ST و درد قفسه سینه ملاحظه می‌شود، مورد استفاده قرار می‌گیرد(۳).

بالای ۷۵ سال سن دارند، از نظر خونریزی و بیماری عروق مغزی، به دنبال مصرف TPA در معرض خطر بیشتری هستند. در نتیجه، با توجه به خطرات احتمالی و عوارض، باید مصرف آن را مورد ارزیابی قرار داد(۵). جراحی‌های بزرگ در ده روز گذشته، خونریزهای اخیر از دستگاههای گوارش، تناسلی و ادراری، صدمات اخیر(خصوصاً در صورتی که نیاز به احیاء قلبی- ریوی شده باشد)، احتمال وجود لخته در قلب چپ مانند تنگی میترال همراه با فیبریلاسیون دهلیزی، اندوکاردیت تحت حاد باکتریال (S.B.E)، نقص هموستاتیک، هیپاتیت شدید و یا بیماریهای کلیوی، اختلال عملکرد کبد، خونریزی رتینوپاتی دیابتیک و یا کلیه خونریزی‌های چشمی، ترومبوفیلیت سپتیک، مصرف آنتی کوآگولان خوراکی(۳).

### موارد منع استفاده :

خونریزیهای فعال داخلی، سابقه حادثه عروق مغزی (CVA)، اعمال جراحی داخل جمجمه ای و صدمه به این قسمتها در دو ماه اخیر، نئوپلاسمهای داخل جمجمه ای، ناهنجاریهای وریدی - شریانی و یا آنوریسم، فشار خونهای بالا و کنترل نشده (فشار سیستول بالای ۱۸۰ mmHg و دیاستولیک بالای ۱۱۰ mmHg) در این موارد، TPA با حل کردن فرآورده‌های هموستاتیک و لخته، خطر خونریزی را افزایش می‌دهد. از سوی دیگر، افرادی که

### دوز دارویی :

دوز پیشنهادی برای بزرگسالانی که وزن بالای ۶۵ kg دارند، ۱۰۰ mg می‌باشد. توپول (۱۹۹۸) در طی بررسی‌های خود نشان داد که تعیین دوز دارو بر اساس وزن صحیح تر و مطمئن تر است. اگر وزن بیمار کمتر از ۶۵ kg بود، تعیین دوز از طریق فرمول استاندارد. TPA ۱/۲۵ mg بر حسب کیلوگرم وزن بدن، به دست می‌آید(۴).  
روش تزریق دارو به صورت استاندارد :  
۱۰۰ mg دارو در ۱۰۰ میلی لیتر سرم حل شود.

دارای ست تزریق و ست مخصوص آویزان کردن به پایه سرم است.

دوز اولیه و یا بولوس دارو سبب می‌شود تا عروق کرونر باز نگه داشته شود و از ترومبوز جلوگیری شود. بعد از این که تمام ۱۰۰mg تزریق شد، ۲۵ تا ۳۰ میلی لیتر نرمال سالین بداخل ست تزریق می‌شود تا تمام دارو به رگ وارد شود(۱).

### زمان مناسب برای تجویز:

زمان اولیه برای تجویز دارو در MI در بخش اورژانس و یا در حین رساندن بیمار به بیمارستان است و سپس با دوز نگهدارنده، درمان ادامه می‌یابد به طوری که تا سه ساعت درمان نگهدارنده حفظ می‌شود. بطور کلی بهتر است از زمان شروع علائم انفارکتوس میوکارد بیش از ۶ ساعت نگذشته باشد.

در مطالعه‌ای، سه گروه افراد را که به هنگام MI، TPA دریافت نموده بودند، بررسی کردند. معلوم شد افرادی که TPA را در بخش اورژانس دریافت کرده بودند، کاهش تخلیه بطن چپ (ejection fraction) یا به عبارتی برون ده قلبی بالایی داشتند و خطر نارسایی احتقانی قلبی در آنها بسیار پایین بود(۴).

### اقدامات پرستاری قبل از تزریق:

اقدامات پرستاری شامل بررسی کامل بیمار و بدست آوردن اطلاعات پایه، تاریخچه دقیق و کامل از وضعیت سلامت و

۱۰-۶ mg دارو ابتدا به صورت بولوس در مدت ۱-۲ دقیقه انفوزیون شود.

سپس ۵۰-۵۴mg در ساعت اول، ۲۰mg در ساعت دوم و ۲۰ mg در ساعت سوم تزریق شود.

**روش تزریق دارو به صورت سریع (اورژانس) در مدت زمان کوتاه:**

۱۰۰ mg دارو داخل ۱۰۰ ml سرم در مدت ۹۰ دقیقه به طوری که :

ابتدا ۱۵ mg به صورت بولوس در مدت ۱-۲ دقیقه سپس ۵۰ mg در مدت ۳۰ دقیقه، در نهایت ۲۵mg باقیمانده در مدت ۶۰ دقیقه انفوزیون شود.

در کلیه فرمولهای بالا چنانچه وزن در نظر گرفته شود دوز کلی برابر با ۱۵ mg + ۱/۲۰mg/kg وزن بیمار می‌شود که البته نباید از ۱۰۰ mg تجاوز کند.

برای حل پودر TPA، می‌توان از آب مقطر، استفاده نمود و نباید از هیچگونه مایع دیگری برای حل، استفاده کرد زیرا رنگ محلول را کدر، و اثر آن را از بین می‌برد. TPA در ویالهای ۱۰۰ mg تهیه شده که خود حاوی ۱۰۰cc آب مقطر نیز هست. هنگام تزریق مایع به درون پودر، باید از ایجاد کف جلوگیری نمود. لذا باید مایع را به آهستگی از کناره ویال به داخل پودر وارد نمود. اگر کف تشکیل شد، باید تزریق را تا برطرف شدن کف به تعویق انداخت، سپس مجدداً اقدام به حل کردن دارو نمود. محلول به دست آمده باید شفاف و یا زرد بسیار کم رنگ باشد. ویال خود

هماتوکریت است. تامپوناد قلبی کمتر شایع است و علائم آن به صورت برجسته شدن وریدهای گردنی، وجود نبض پارادوکس، خونریزی پشت صفاق با علامتی چون درد پشت و کاهش جریان خون به انتهایها می‌باشد.

مانیتورینگ مداوم بیمار و بررسی هرگونه دیس ریتمی باید مورد ملاحظه قرار گیرد. شایعترین دیس ریتمی‌ها برادی‌کاردی سینوسی، ریتم‌های ایدیوونتریکولار، ضربانات زودرس بطنی، تاکی‌کاردی بطنی و بلوکهای قلبی است. واکنشهای آلرژیک نیز باید کنترل شود، هر چند که مواردی در این زمینه گزارش نشده است. حمایت از بیمار به منظور پیشگیری از صدمات بافتی به هنگام جابه‌جا کردن و تغییر پوزیشن، تعیین گروه خونی و آماده نگه داشتن خون هم گروه بیمار و تجویز داروهای آنتی اولسر طبق دستور، از جمله مراقبت‌های دیگر است (۳).

### علائم بهبودی :

علائم تأثیر دارو شامل بهبود درد قفسه سینه، اضطراب و ناراحتی، برگشت قطعه ST، بهبود جریان خون قلب و تغییر در آنزیم CPK (MB) (بطوری که زودتر و سریعتر از زمان معمول ۲۴ تا ۳۶ ساعت اولیه پس از حمله به حد طبیعی برگردد) می‌باشد. از جمله علائم بهبودی دیس ریتمی به دنبال باز شدن مجدد رگ است که نباید آن را به عنوان یک نشانه منفی در نظر

بیماری است تا موارد منع مصرف معلوم گردد. زمانی توجه دقیق‌تر لازم است که بیمار مشکلاتی نظیر نبض غیر طبیعی، تغییرات نورولوژیکی و صدمات هموراژیک پوستی، داشته باشد. قبل از تجویز در صورت امکان باید آزمایشاتی شامل: PT، CBC، PTT، شمارش پلاکتها، آنزیمهای قلبی، میزان فیبرینوژن، بررسی و ارزیابی خون در ادرار و مدفوع انجام گردد. برقراری حداقل دو راه وریدی ضروری است زیرا TPA نباید همراه سایر داروها از یک مسیر تجویز شود. گرفتن ECG ۱۲ لیدی، مانیتورینگ مداوم الکتروکاردیوگرافی، پرهیز از هرگونه تزریق وریدی، شریانی و یا عضلانی باید صورت گیرد (۱).

### مراقبت‌های پرستاری حین تزریق :

در طی تزریق TPA بیمار باید از نظر خونریزی، به طور مداوم تحت بررسی قرار گیرد. محلهایی که باید از نظر خونریزی کنترل شود، شامل محل تزریقات قبلی، دستگاه ادراری، لثه‌ها، بینی، دستگاه گوارش و تنفس، مدفوع، زخمهای تازه، خونریزی داخل جمجمه و پشت صفاق است. علائم خونریزی داخلی بدنبا TPA بصورت تغییر در علائم حیاتی (کاهش فشارخون، افزایش نبض، افزایش تنفس) تغییرات نورولوژیکی (سردرد، اختلالات بینایی، کاهش سطح هوشیاری) که می‌تواند معرف خونریزی داخل جمجمه باشد. استفراغ خونی، کاهش هموگلوبین و

استرپتوکیناز، اورکیناز و ... واکنش‌های هماتولوژیک و سیستمیک کمتری داشت و در هیچ یک از نمونه‌های مورد مطالعه واکنش آلرژیک مشاهده نشد (۴).

### منابع :

- 1 – Lemmon., Pamela, Kalman. jeanette. "Tissue Plasminogen Activator: the Nurse's Role." Critical Care Nurse, 1994, 25, 22-31.
- 2 – Sobl B : Coronary thrombolysis with Tissue. Type plasminogen activator (TPA): emerging strategies , 1986, (8), 1220- 1225.
- 3 – Sait. Y. Case history: Successful thrombolytic therapy in a patient with acute MI : Heart lung , 1998, 17 (6) , 789 – 786 .
- 4 – Califf RM . Topol E.J: one year outcome after therapy with tissue Plasminogen activator : report from the thrombolysis and angioplasty in MI trial : Am . Heart J. , 1998 119(4) , 777 – 785.
- 5 – Moulds , charls , Cardiovascular Drug guidlines , ISt Edition WB Sanders Co, 1997.

گرفت بلکه می‌باید توسط داروی مناسب درمان گردد (۴).

### مراقبت‌های پس از تجویز:

TPA قادر به پیشگیری از تشکیل لخته بعدی نیست، لذا تجویز هپارین ۴-۲ روز پس از سکتته قلبی، الزامی است. ابتدا (u) ۵۰۰۰ به صورت بولوس و سپس (u) ۱۰۰۰ در ساعت، انفوزیون وریدی برای بیمار شروع می‌شود. بعلاوه تجویز آسپرین به همراه شروع هپارین، صورت می‌گیرد تا از ترومبوز مجدد، جلوگیری شود. در این مرحله، پرستار باید علائم خونریزی خارجی و داخلی را به دقت تحت نظر داشته باشد و مرتب آزمایشات انعقادی نظیر PTT و PT را کنترل نماید. همچنین کنترل Hct . Hb ، CPK (MB) ، کنترل ECG ۱۲ لیدی طبق روتین، کنترل علائم حیاتی، خونریزی‌های داخلی و خارجی، تجویز لیدوکائین و نیتروگلیسرین پس از دریافت TPA لازم است (۱).

### بحث و نتیجه گیری :

در بررسی که توسط کالیف و همکاران در سال (۱۹۹۸) بعمل آمد، این گونه نتیجه گیری شد که هر دو شکل تزریق وریدی و داخل عروق کرونر TPA یک اثر را دارد. اما فایده تزریق داخل عروق کرونر TPA از طریق PTCA این بود، که خطر انفارکتوس مجدد و مرگ و میر به دنبال آن، نسبت به فرم تزریق وریدی، بسیار کمتر بود. از طرفی این دارو نسبت به داروهای نظیر

## *Nursing Cares in tissue plasminogen activator therapy*

Sh. S. Bassampoor

### **Abstract:**

The main therapeutic objective of emergency after acute myocardial infarction (MI) is limiting the infarcted area through the opening of occluded artery, decreasing demand of myocardial oxygen and preventing MI complications.

When arterial wall is injured, the collagen tissue is exposed to platelet aggregation that leads to releasing adenosine 5 diphosphate and subsequent to it, platelet adhesion and formation of fibrin is occurred. After a while fibrin activates directly the fibrinolytic system, then plasminogen activator is infused and it changes plasminogen into plasmin so that it makes fibrin to be digested.

TPA is one of the most effective thromboclastic drugs. It is an enzyme that is produced through recombinant DNA. TPA is a type of fibrin that is infused in circulatory system and binds to fibrin in a thrombus and it converts the plasminogen to plasmin. It is prescribed for adults presenting the early signs of acute myocardial infarction.

The recommended dose of TPA for the adults weighing more than 65 Kg is 100 mg. If the patient weighs less than 65 Kg, dosage is determined by a formula as the following: 1.25 mg TPA per Kg body weight.

The primary period of prescribing TPA in patients suffering from MI is at the time of transferring them to the hospital or emergency ward. More over, treatment is carried on with effective dose of TPA for 3 hours.

The fundamental nursing procedures for the patients receiving TPA consist of complete assessing the patient and obtaining basic information and history of the patient's health and disease.

During the infusion of TPA, the patient's bleeding should be continually checked. The recovery signs after TPA infusion is indicated as dysrhythmia, due to reperfusion and it should not be taken into consideration as a negative sign. Some other recovery signs are relieving chest pain and reversing ST segment.

**Key words:** nursing role, tissue plasminogen activator, thrombolytic therapy, myocardial infarction.