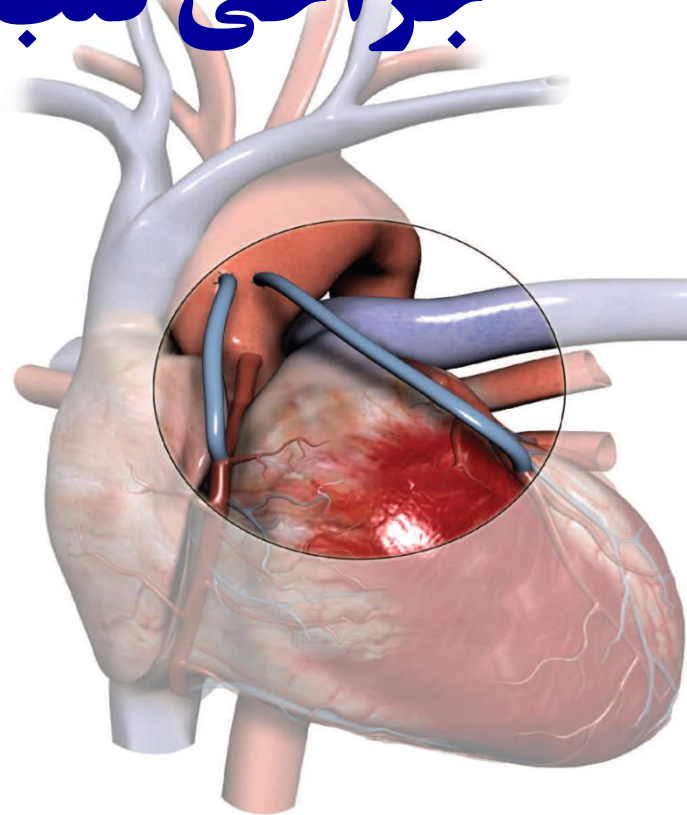
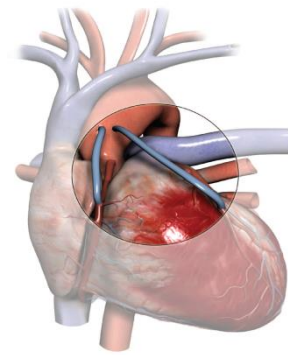




مدیریت خونریزی بعد از اعمال

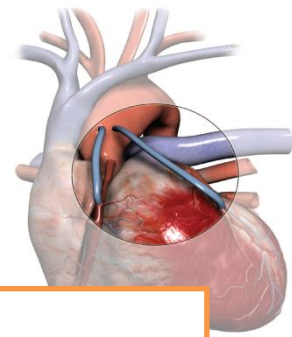
جراحی قلب



Y. Saeid

MSc in Critical Care Nursing

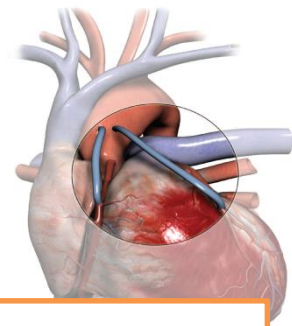
Early Postoperative Care After Cardiac Surgery



❖ خونریزی بعد از جراحی قلب

- دارای شیوع متفاوت از ۳ تا ۱۴ درصد
- تقریباً ۵ درصد موارد نیاز به بازگشت به اتاق عمل و استرنوتومی مجدد
- به طور کلی ناشی از؛
 - جراحی
 - اختلال عملکرد پلاکت ناشی از CPB
 - خنثی سازی نامناسب هیپارین

Early Postoperative Care After Cardiac Surgery



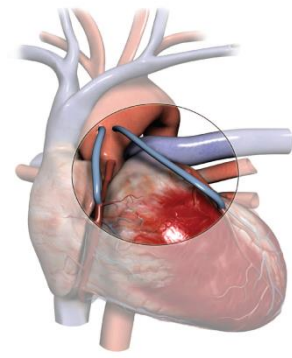
❖ خونریزی بعد از جراحی قلب

■ دقت در فرایند هموستازیس در اتاق عمل کاهش عوارض خونریزی بعد از جراحی را بدنبال خواهد داشت.

■ غیر طبیعی؛ بیش از ۴۰۰ سی سی /ساعت اول، ۲۰۰ سی سی در ساعت برای ۲ ساعت اول، ۱۰۰ سی سی در ساعت برای ۴ ساعت اول

■ عوامل متعددی در بروز خونریزی بعد از عمل نقش دارند؛ انعقادی، جراحی

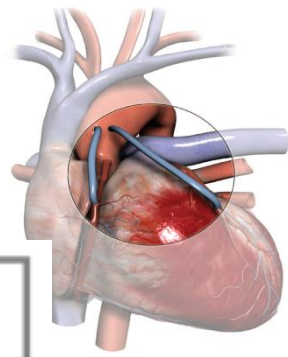
و



علت خونریزی بعد از عمل

- ❖ Rebound هپارین (خشی نکردن کامل هپارین بوسیله پروتامین)
- ❖ اختلال عملکرد پلاکت ها
- ❖ Fibrinolysis
- ❖ تجویز داروهای ضد انعقادی و ضد تجمع پلاکتی قبل از عمل
- ❖ کانولاسیون آئورت و دهلیز حین عمل
- ❖ استرنوتومی مجدد
- ❖ پمپ قلبی ریوی طولانی مدت
- ❖ هیپوترمی

علت خونریزی بعد از عمل



Surgical bleeding

Platelet dysfunction/depletion

Hypotension

Deficiency/depletion of plasma clotting factors

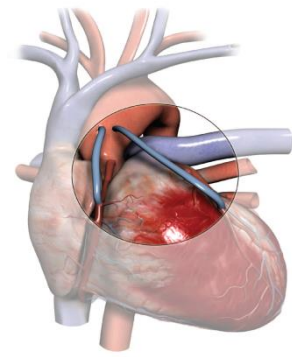
Residual effects of heparin due to incomplete reversal with protamine

Hemodilution

Hypothermia

Increased fibrinolytic activity

Consumption coagulopathy

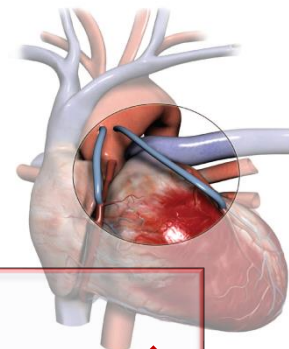


خونریزی بعد از عمل

❖ جراحی (خونریزی عروق، گرافت ها و دیگر لاین ها ...)

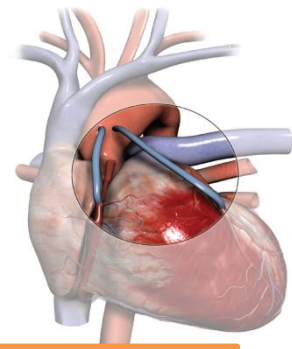
❖ غیر جراحی (انعقادی)

محل های شایع خونریزی بعد از جراحی



- ❖ **بستر شریان سینه ای**
- ❖ **لبه بریده شده پریکارد**
- ❖ **گرافت ها محله ای دیستال و پروگزیمال آناستوموزها**
- ❖ **برش های ایجادی روی قلب یا عروق بزرگ**
- ❖ **نسوج چربی موجود در مدیاستن**
- ❖ **محل های سیم های استرنوم**
- ❖ **دیواره قفسه سینه و لوله های سینه ای**

مشخصات خونریزی مکانیکی



❖ خونریزی به صورت مشخص و از یک منطقه بوده و کمتر به صورت منتشر می باشد.

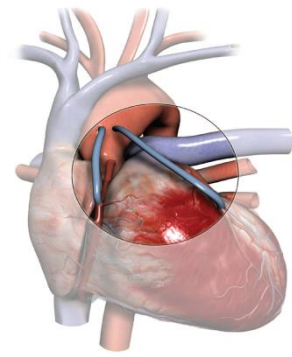
❖ معمولاً خونریزی فعال و شدید است.

❖ پارامترهای انعقادی طبیعی هستند.

❖ وجود لخته های خون در داخل منطقه عمل یا لوله های سینه ای

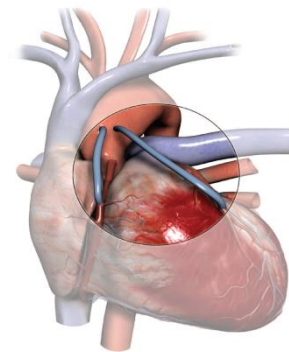
❖ در طول مسیر لوله های سینه ای استاز نسبی و لخته مشهود است.

مشخصات خونریزی انعقادی



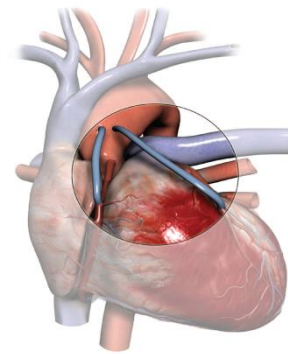
- ❖ خونریزی به صورت منتشره و معمولاً از تمام لوله های سینه ای می باشد.
- ❖ معمولاً خونریزی مداوم و لوله ها گرم است.
- ❖ پارامترهای انعقادی غیرطبیعی هستند.
- ❖ عدم وجود لخته های خون در داخل منطقه عمل یا لوله های سینه ای
- ❖ مسیر لوله های سینه ای تمیز و شفاف است.

اقدامات موثر در پیشگیری از بروز خونریزی



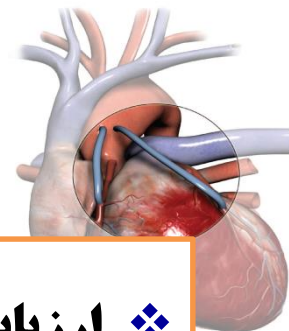
- ❖ ملاحظات مناسب دارویی قبل از انجام جراحی
- ❖ به حداقل رساندن زمان پمپ قلبی ریوی
- ❖ استفاده مناسب و استاندارد از هپارین و خنثی سازی دقیق آن
- ❖ توجه دقیق به فرایند گرم سازی
- ❖ پایش دقیق بیمار و اصلاح اختلالات متابولیک

اقدامات برای کنترل خونریزی



- ❖ تشخیص عوامل زمینه ای بوسیله تست های انعقادی
- ❖ رد نمودن خونریزی جراحی
- ❖ بازگرداندن پارامترهای انعقادی به سطح طبیعی با
- دادن فراورده های خونی و اصلاح هیپوترمی
- ❖ پایش برای ثبات پارامترهای انعقادی

اقدامات پرستاری



❖ ارزیابی بیمار از نظر خنثی سازی مناسب هپارین در ۴ ساعت بعد از جراحی بسته به

وزن بیمار

❖ پایش بیمار از نظر خونریزی از لوله های سینه ای و محل های جراحی

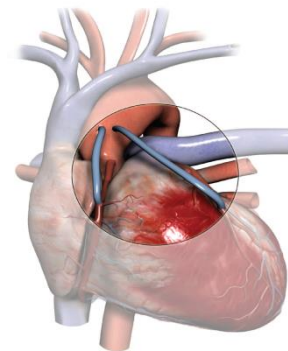
❖ پایش بیمار از نظر علائم هیپوولمی ناشی از خونریزی

❖ پایش هموگلوبین و هماتوکریت

❖ استفاده از فراورده های خونی به تناسب خونریزی طبق دستور

❖ پایش بیمار از نظر علائم تامپوناد (تجمع خون در فضای مدیاستن و پریکارد)

❖ ثبت دقیق میزان درناژ



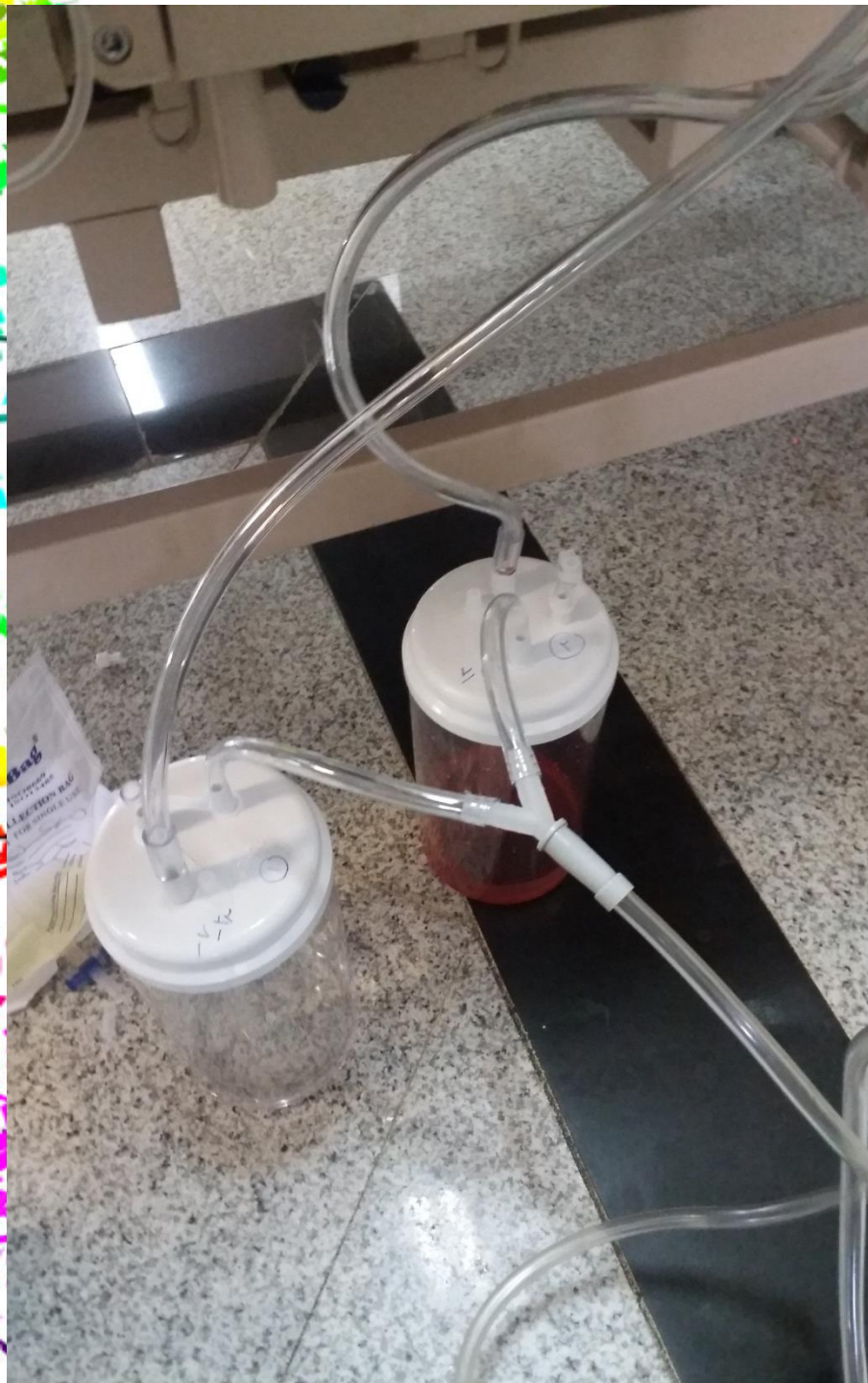
اقدامات پرستاری

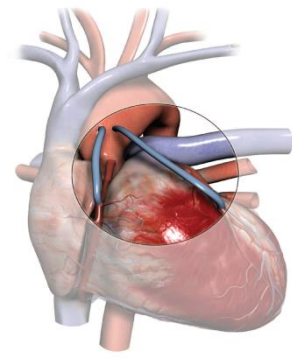
❖ باز نگه داشتن لوله های سینه ای

▪ گراویتی و ساکشن نمودن

▪ دوشیدن درن ها (در زمان تجمع لخته در درن ها)

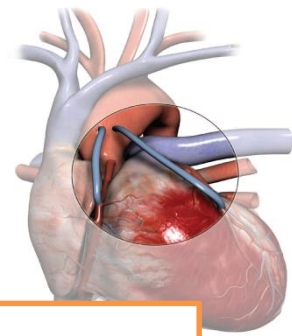
❖ اطمینان از محل صحیح تعبیه لوله های سینه ای (گرافی قفسه سینه)





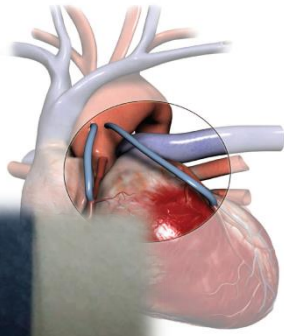
ساکشن گامکو

اقدامات پرستاری



- ❖ ثبات وضعیت همودینامیک
- ❖ تثبیت وضعیت فشار خون (نورموتشن): فشار بر روی سوچورهای داخلی
- ❖ تا عدم ثبات کافی همودینامیک، آرام سازی بیمار
- ❖ استفاده مناسب از PEEP
- ❖ پیشگیری از بروز Shivering
- ❖ پایش هموگلوبین، هماتوکریت، PTT, PT و ACT
- ❖ بالانس مایعات دریافتی

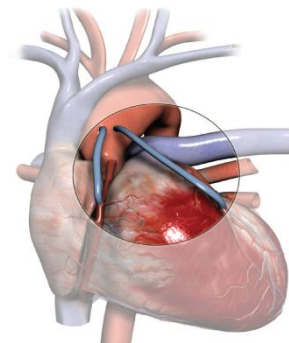
پایش ACT



IOCHRON[®] Jr. II
Good Microcoagulation System

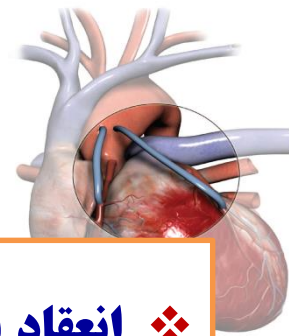
ACT = 208 sec

داروها و فراورده های کاربردی



- ❖ سولفات پروتامین؛ کاهش اثرات هیپارین (عوارض؛ برادی کاردی، کاهش فشار خون، انقباض عروق ریوی و ...)
- ❖ پلاکت؛ نقص پلاکت
- ❖ پلاسما تازه منجمد شده؛ حاوی فاکتورهای انعقادی در هماتوکریت نرمال
- ❖ خون کامل؛ در کاهش میزان هماتوکریت
- ❖ کریستالوئید و کلوئید؛ احیای مایعات
- ❖ فاکتورهای انعقادی

ارزیابی پارامترهای انعقادی



❖ انعقاد (Coagulation):

فرایند لخته شدن خون از دو مسیر داخلی و خارجی؛ تبدیل شدن فیبرینوژن به فیبرین؛
فعال شدن فاکتورهای انعقادی؛ تجمع پلاکتی

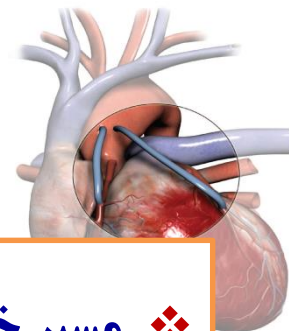
❖ مسیر داخلی انعقاد (Intrinsic Pathway):

به دنبال آسیب بافتی و صدمه به سلول های اندوتلیال عروقی؛ قرار گیری بافت کلاژن
زیرین عروق در دسترسی پلاکت ها و فاکتورهای انعقادی و فعال شدن آنها

❖ PTT (زمان نسبی ترومبوپلاستین): برای بررسی فعالیت این مسیر و فاکتورهای

انعقادی ۱۰، ۹، ۸، ۵، ۲، ۱ و ... می باشد.

ارزیابی پارامترهای انعقادی



❖ مسیر خارجی انعقاد (Extrinsic Pathway):

در اثر صدمات جدار عروق؛ ورود فاکتور بافتی به سیستم عروقی؛ فعال نمودن فاکتور ۷ در حضور یون کلسیم؛ در نهایت با کمپلکس این دو فاکتور فعال شدن فاکتور ۱۰

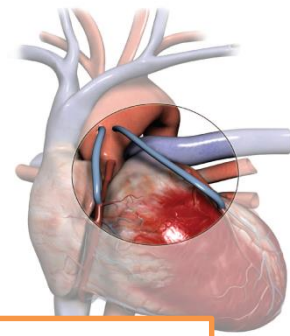
❖ PT (زمان پروترومبین): برای بررسی فعالیت این مسیر و فاکتورهای انعقادی

۷، ۵، ۲، ۱، ۱۰ و ... می باشد.

❖ عوامل افزایش آن:

نقص ویتامین K، بیماری های کبدی، نقص فاکتورهای ۷، ۵، فبرینوژن و گاهی تزریق هپارین به صورت بلوس ...

ارزیابی پارامترهای انعقادی



❖ **مسیر مشترک انعقاد (Common Pathway):**

در زمان تبدیل فاکتور انعقادی ۱۰ به ۱۱؛ در ادامه تبدیل پروترومبین به ترومبین؛ تبدیل فیبرینوژن به فیبرین توسط ترومبین

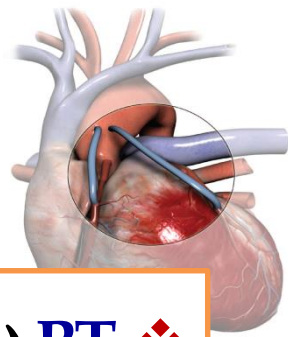
❖ **Thrombin Time:** در جهت ارزیابی تبدیل فیبرینوژن به فیبرین

❖ **Activated Clotting Time (ACT):**

به عنوان جایگزین PTT در جهت ارزیابی اثرات هپارین در مواقع اورژانسی

❖ **یون Ca:** یون فعال در تسریع فرایند انعقاد در تمام مسیرهای انعقاد

آزمایشات انعقادی شایع



❖ **PT** (برای تعیین وضعیت ضد انعقادی ناشی از وارفارین) (۱۰-۱۴ ثانیه)

❖ **PTT** (برای تعیین وضعیت ضد انعقادی ناشی از هپارین) (۳۰-۴۵ ثانیه)

❖ **Plt**

❖ **BT** (در صورت مصرف داروهای مهار کننده پلاکتی) بسته به روش مورد استفاده

متفاوت است؛ دوک (گوش) > ۶ دقیقه، آیوی (ساعد) ۱/۵ تا ۲ دقیقه

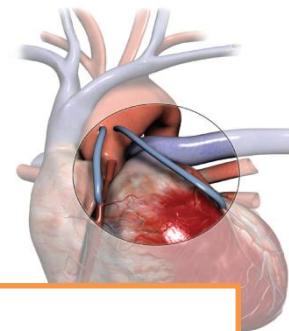
❖ **ACT (Activated Clotting Time)** (نشان دهنده واکنش بین هپارین و

پروتامین؛ خنثی سازی هپارین) (۹۰-۱۵۰ ثانیه)

❖ **نکته؛** در زمان افزایش غلظت هپارین به صورت واحد/میلی لیتر دقت PTT کاهش می یابد.

❖ **HB, HCT**

نکات قابل توجه در خصوص پارامترهای انعقادی



❖ PTT طولانی و PT طبیعی:

اختلال در مسیر داخلی انعقاد، نقص فاکتورهای ۱۰، ۹، ۵، ... بیماری ویلبراند و درمان با هپارین

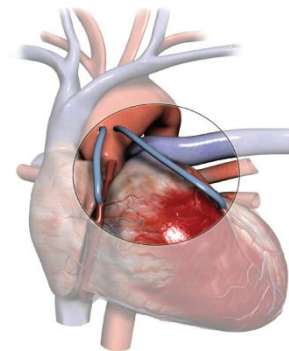
❖ PTT طبیعی، PT طولانی: اختلال در مسیر خارجی انعقاد، درمان با وارفارین، بیماری

مزمن کبد، نقص ویتامین K

❖ PTT و PT طولانی: اختلال در مسیر مشترک انعقاد، نیاز به ارزیابی زمان پروترومبین؛

▪ طبیعی بودن TT: اختلال در مسیر مشترک، نقص فاکتور ۲، ۵، ۱۰ و ...

▪ غیر طبیعی بودن TT: درمان با هپارین، عوامل تخریب فیرین / فیرینوژن



نکات قابل توجه در خصوص پارامترهای انعقادی

❖ PTT و PT طبیعی:

ارزیابی ترومبوسیتوپنی، نقص فاکتور ون ویلبراند، اختلال عملکرد پلاکتی، اختلال عروقی

و ...

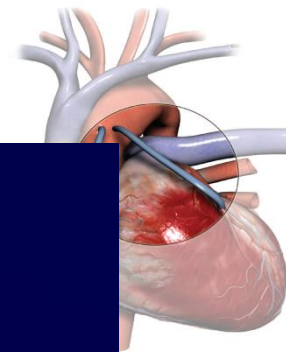
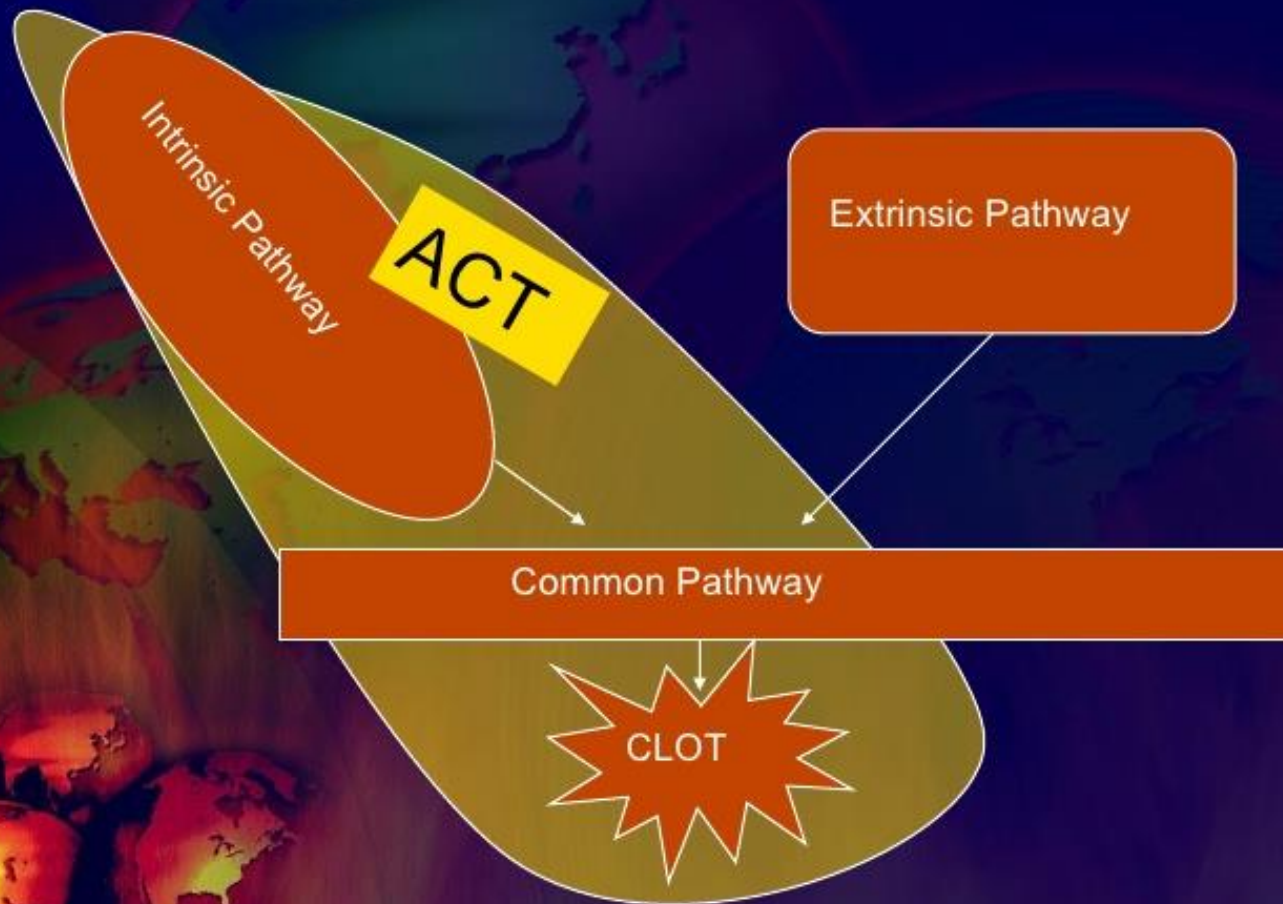
❖ تغییرات در انعقاد منتشره داخل عروقی DIC:

▪ **حاد:** طولانی شدن PT, PTT، طولانی شدن TT، کاهش شمارش پلاکتی، افزایش

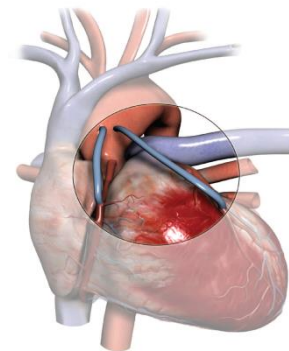
D-Dimer

▪ **مزمن:** تغییرات شمارش پلاکتی و افزایش D- Dimer

Activated Clotting Time



اقدامات مناسب با توجه به اختلالات انعقادی



❖ **PTT, PT مختل؛** ترانسفوزیون پلاسمای تازه منجمد شده

❖ **Plt مختل؛** ترانسفوزیون پلاکت؛ به ازای هر واحد؛ تقریباً افزایش ۵ تا ۱۰ هزاری
میزان پلاکت خون

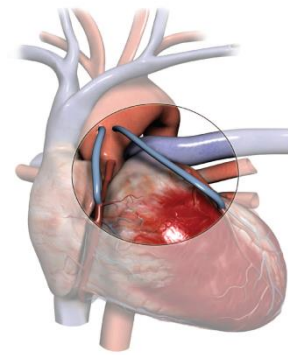
❖ **ACT (Activated Clotting Time) مختل؛** تجویز پروتامین؛ هر میلی گرم تقریباً
۱۰۰ واحد هیپارین را خنثی می کند.

❖ **HB, HCT مختل؛** تجویز فراورده های خونی (PRBC, ...)

❖ **BT مختل؛** ترانسفوزیون پلاکت

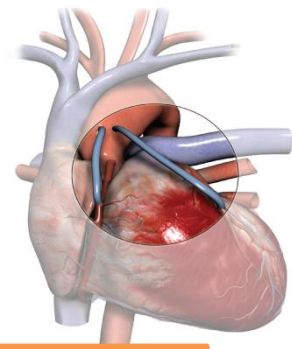
❖ **اختلالات فیبرینوژنی؛** تجویز ترانس آمینیک اسید؛ ۲۵ میلی گرم / کیلوگرم

نکات



- ❖ با گرفتن یک واحد خون قبل از شروع پمپ قلبی ریوی می توان مقداری پلاکت سالم را بعد از اتمام عمل به بیمار برگرداند.
- ❖ تکنیک جراحی در بروز خونریزی موثر می باشد.
- ❖ فرایند سرد سازی و گرم سازی؛ نگهداری درجه حرارت بدن بیمار

نکات



❖ برای اصلاح PT بالا ، FFP موثر است.

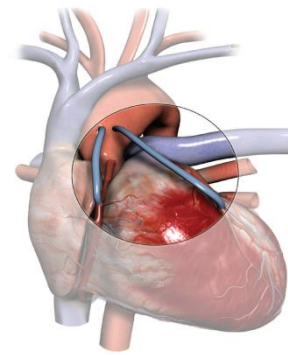
❖ در صورت پلاکت کمتر از ۱۰۰۰۰۰ در صورت خونریزی تزریق پلاکت

انجام می شود.

❖ در صورت مصرف داروهای ضد انعقادی (آسپرین و پلاویکس) قبل از

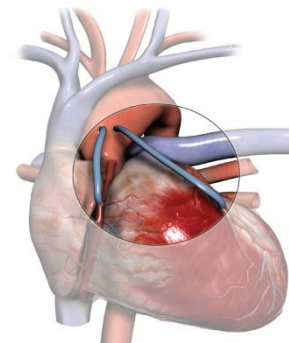
عمل، ممکن است با وجود سطح پلاکت بالا هم باز پلاکت تزریق شود.

تامپوناد قلبی



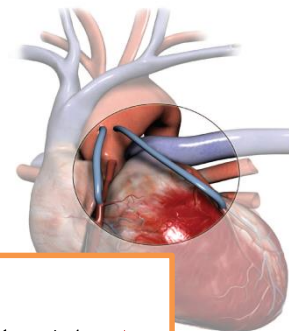
تامپوناد قلبی تجمع پاتولوژیک تجمع مایع یا خون در فضای پریکارد می باشد که با ایجاد فشار مثبت باعث کاهش بازگشت وریدی، کاهش پرشدگی بطن ها و درنهایت کاهش برون ده قلبی و اختلال همودینامیک خواهد شد.

یافته های بالینی از نظر بروز تامپوناد



- ❖ قطع درناژ لوله های سینه ای
- ❖ کاهش فشار خون
- ❖ نبض ضعیف و نخی
- ❖ افزایش ضربان قلب
- ❖ برجستگی ورید ژگولار
- ❖ افزایش فشار ورید مرکزی
- ❖ کاهش و گم شدن صداهای قلبی
- ❖ کاهش برون ده ادراری
- ❖ پهن شدن مدیاستن در گرافی قفسه سینه
- ❖ کاهش ولتاژ در اکترودیوگرام

اقدامات مورد نیاز



❖ انجام اکوکاردیوگرافی برای تشخیص قطعی

❖ انجام اقدامات مناسب؛

■ تجویز مایع به اندازه کافی

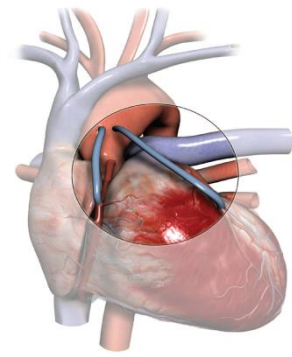
■ استفاده از داروهای اینوتروپ در صورت عدم پاسخ دهی مناسب به

دریافت مایعات

■ کاهش فشار داخل راه های هوایی PEEP

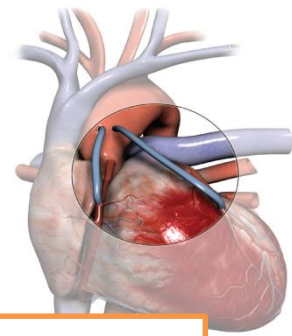
❖ درمان نهایی؛ پریکاردیوستزی یا باز نمودن استرنوم

داروشناسی



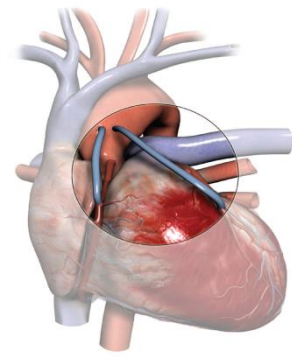
- Warfarin
- Rivaroxaban
- Clopidogrel
- Aspirin
- Heparin
- Enoxaparin

Warfarin (Coumadin)



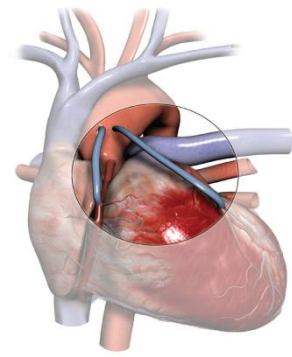
- دسته دارویی؛ ضد انعقاد
- اهداف درمانی بر اساس کنترل PT, INR
- ✓ به صورت کلی حفظ $INR = 2 - 3$
- ✓ در تعویض دریچه مکانیکال آئورت؛ $INR = 2 - 3$
- ✓ در تعویض دریچه مکانیکال آئورت و میترال؛ $INR = 2.5 - 3.5$
- مکانیسم اثر؛ مانع سنتز ویتامین K در کبد، مهار فاکتورهای انعقادی ۲، ۷، ۹، ۱۰
- شروع اثر؛ ۳۶ - ۴۸ ساعت
- عوارض؛ هماچوری، آنمی، هموراژی و ...

Rivaroxaban (Xarelto)



- **دسته دارویی؛ ضد انعقاد**
- **فراهم زیستی بالا و شانس خونریزی کمتر**
- **به صورت قرص های؛ ۱۰، ۱۵ و ۲۰ میلی گرمی**
- **مکانیسم اثر؛ مهار کننده فاکتور ۱۱ در فرایند آبشار انعقادی در انتهای مسیر داخلی و خارجی (مسیر مشترک)**
- **شروع اثر؛ ۴ - ۲ ساعت**

Clopidogrel (Plavix)

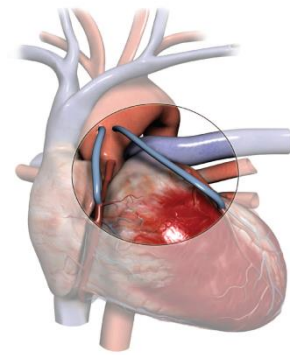


- دسته دارویی؛ ضد تجمع پلاکتی
- به صورت قرص ۷۵ میلی گرمی
- مکانیسم اثر؛ مهار کننده آدنوزین دی فسفات (ADP)
- شروع اثر؛ ۲ ساعت

Clopidogrel (Plavix)

- دسته دارویی؛ ضد تجمع پلاکتی
- مکانیسم اثر؛ مهار کننده سنتز پروستاگلاندین و تجمع پلاکتی
- شروع اثر؛ ۳۰ دقیقه و طول اثر ۶ ساعت

Prasugrel (Effient)

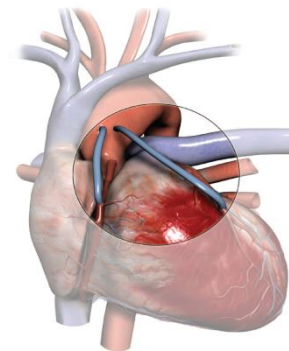


- دسته دارویی؛ ضد تجمع پلاکتی
- فراهم زیستی بالا ۷۸ درصد
- مکانیسم اثر؛ مهار کننده متابولیسم فعال آدنوزین دی فسفات (ADP)

Enoxaparin

- دسته دارویی؛ ضد انعقاد
- مکانیسم اثر؛ مهار کننده فاکتور ۱۱ بدون اثر روی PT, PTT
- شروع اثر؛ ۳ تا ۵ ساعت و طول اثر ۱۲ ساعت
- مزیت؛ شانس خونریزی کمتر

Heparin



- دسته دارویی؛ ضد انعقاد
- اهداف درمانی بر اساس سطح PTT و ACT
- در تعبیه استنت یا PCI؛ $ACT = 250 - 300$ با تزریق ۷۰ تا ۱۰۰ واحد / کیلوگرم
- در STEMI؛ $PTT = 50 - 70$
- مکانیسم اثر؛ مهار کننده فاکتور ۱۱ و مبدل پروترومبین به ترومبین در دوز پایین، مهار کننده فاکتور ۹، ۱۰، ۱۱، ۱۲ و مبدل پروترومبین به ترومبین و فیرینوژن به فیرین در دوز بالا
- شروع اثر؛ ۲۰ تا ۳۰ دقیقه وریدی و طول اثر ۲ تا ۴ ساعت



موفق باشید