

مقایسه محلول رینگر و رینگر لاكتات به عنوان محلول اولیه گردش خون برای پیکری از نظر ایجاد اسیدوز متابولیک در بیماران کاندید عمل جراحی پیوند عروق کرونر

دکتر ابراهیم حسنی^۱، دکتر علیرضا ماهوری^{*}^۲، دکتر حمید مهدی زاده^۳، دکتر حیدر نوروزی نیا^۴،
دکتر میرموسى آقداشی^۵، دکتر نازلی کرمی^۶

تاریخ دریافت: ۹۰/۱۱/۱ تاریخ پذیرش: ۹۱/۱/۲۰

چکیده

پیش زمینه و هدف: بروز اسیدوز متابولیک در حین کاردیوپولمونری بای پس در طی عمل جراحی پیوند عروق کرونر می‌تواند منجر به عوارض مختلفی شده و اثر سوء بر نتایج عمل داشته باشد. نوع محلول پرایم مورد استفاده نیز می‌تواند در این خصوص موثر باشد. به همین دلیل بر آن شدیم تأثیر دو محلول رینگر و رینگر لاكتات را بر روی تغییرات اسید و باز در بیماران تحت عمل جراحی پیوند عروق کرونر مورد ارزیابی قرار دهیم.

مواد و روش کار: در یک مطالعه مقاطعی تصادیف اسید و مقدار لاكتات، فشار دی اکسید کربن، pH و کلر در دو گروه رینگر و رینگر لاكتات به عنوان محلول اولیه پمپ قلبی - ریوی، مورد بررسی قرار گرفتند. مقادیر لاكتات، فشار دی اکسید کربن، pH و کلر در سه زمان مختلف یعنی پس از بیهوشی بیمار (t₁) پنج دقیقه پس از بای پس (t₂) و در هنگام گرم کردن مجدد بیمار در انتهای بای پس (t₃) اندازه گیری و داده‌ها آنالیز شدند.

یافته‌ها: کاهش مقادیر pH در هر دو گروه مشاهده شد و اختلاف بین آن‌ها در زمان (t₂) معنی‌دار بود (0.05 ± 0.05 در گروه رینگر در مقایسه با 0.05 ± 0.05 در گروه رینگر لاكتات $p=0.02$). همچنین اختلاف معنی‌داری در سطوح لاكتات (L) 0.9 ± 0.6 در گروه رینگر در مقایسه با 0.9 ± 0.4 mmol/L در گروه رینگر لاكتات ($p=0.02$) و کلرايد (L) 113 ± 4 در گروه رینگر در مقایسه به 116 ± 6 mEq/L در گروه رینگر لاكتات ($p=0.02$) دو گروه وجود داشت.

بحث و نتیجه گیری: یافته‌های ما نشان داد که محلول رینگر لاكتات در مقایسه با رینگر تغییرات اسید- باز کمتری در عمل جراحی پیوند عروق کرونر تحت کاردیوپولمونری بای پس ایجاد می‌کند.

کلید واژه‌ها: اسیدوز متابولیک، رینگر، رینگر لاكتات، محلول پرایم، بای پس قلبی - ریوی، پیوند عروق کرونر

مجله پزشکی ارومیه، دوره بیست و سوم، شماره دوم، ص ۱۴۱-۱۴۷، خرداد و تیر ۱۳۹۱

آدرس مکاتبه: ارومیه، بیمارستان امام خمینی (ره)، گروه بیهوشی و مراقبت‌های ویژه تلفن: ۰۹۱۴۳۴۱۶۵۳۱

Email: ar_mahoori@yahoo.com

مقدمه

می‌باشد. شایع‌ترین و پرعارضه ترین نوع سیر کولاسیون خارج بدنی، CPB است که در آن قلب و ریه بیمار از سیستم گردش خون خارج و پمپ قلبی - ریوی جایگزین آن می‌گردد. پمپ‌ها، لوله‌ها و ارگان‌های مصنوعی و سیستم‌های مانیتورینگ از اجزاء مورد استفاده در این سیستم می‌باشند.

بای پس قلبی - ریوی نوعی از گردش خون به خارج بدنی است که در آن خون بیمار به خارج از سیستم عروقی تغییر مسیر می‌دهد و عملکرد قلب و ریه و به نسبت کمتری کلیه‌ها را به عهده می‌گیرد. هدف از برقراری گردش خون خارج بدنی، تولید یک فیلد فاقد حرکت و فاقد خون برای عمل جراحی

^۱ دانشیار گروه بیهوشی و مراقبت‌های ویژه دانشگاه علوم پزشکی ارومیه، فلوشیپ بیهوشی قلب

^۲ دانشیار گروه بیهوشی و مراقبت‌های ویژه دانشگاه علوم پزشکی ارومیه، فلوشیپ بیهوشی قلب (نویسنده مسئول)

^۳ استادیار گروه جراحی دانشگاه علوم پزشکی ارومیه، فوق تخصص جراحی قلب و عروق

^۴ دانشیار گروه بیهوشی و مراقبت‌های ویژه دانشگاه علوم پزشکی ارومیه، فلوشیپ بیهوشی قلب

^۵ استادیار گروه بیهوشی دانشگاه علوم پزشکی ارومیه

^۶ دستیار بیهوشی و مراقبت‌های ویژه دانشگاه علوم پزشکی ارومیه

شده و عنوان گردید که کسر انکوتیک و کسر اسید ضعیف ایجاد شده توسط هیپوآلبومینی نیز ممکن است به طور موقت توسط کلولیهای سنتیک چند آنیونی مثل سوکسینیلات ژلاتین جرمان شود (۱۳). در بعضی از مطالعات دیگر نیز به نقش یون‌های اندازه‌گیری نشده در تعییرات اسید و باز اشاره شده است (۱۴).

اسیدوز می‌تواند موجب کاهش قابلیت انتقاضی قلب به ویژه در PH زیر ۷/۲ گردد. از عوارض دیگر اسیدوز می‌توان به هیپرکالمی، سرکوب سیستم عصبی مرکزی، دیس ریتمی قلبی و هیپوولمی اشاره نمود (۱۵). با توجه به ابهامی که در این زمینه وجود دارد و با توجه به نتایج مطالعات قبلی مبنی بر اهمیت مسئله و کاهش عوارض ناشی از اسیدوز مرتبط با بای پس کاردیوپولموتر بر آن شدیم تا دو نوع محلول رینگر و رینگر لاكتات را از نظر تفاوت در اثر آن‌ها بر تعادل اسید و باز بررسی کنیم.

مواد و روش کار

بعد از تصویب در کمیته اخلاق دانشگاه، ۵۰ بیمار کاندید پیوند عروق کرونر بستری در بیمارستان آموزشی و درمانی سیدالشهدا ارومیه به طور مقطعی مورد مطالعه قرار گرفتند. رضایت نامه کتبی از تمام بیماران گرفته شد. لازم به ذکر است که در این مطالعه سعی بر این بوده که دو سوکور بودن مطالعه کاملاً رعایت شود. بدین صورت که از چک لیست‌های کددار استفاده شده و فرد بررسی کننده آنالیز گازهای خون شریانی از محتوای پرایم اطلاعی نداشته است. پس از القاء بیهوشی، بیماران با استفاده از اعداد کامپیوتر و به صورت تصادفی در دو گروه ۲۵ نفره قرار گرفتند به طوری که در صورتی که بیماری از مطالعه خارج می‌شد یک بیمار دیگر جایگزین می‌گردید. در صورت وجود مدت زمان پمپ قلبی - ریوی بیش از ۳ ساعت، اعمال جراحی اورژانس، بیماران با کواگولوپاتی، آنی (Hb<10 g/dl)، نارسایی مزمن کلیوی، نارسایی ریوی، دیابت قندی، مشکل کبدی، اختلال اسید - باز شدید موجود، سن بالای ۷۵ سال، وزن کمتر از ۵۰ و بالای ۱۰۰ کیلوگرم بیماران از مطالعه خارج می‌شدند.

ابتدا مشخصات دموگرافیک بیمار شامل: سن، وزن، سطح بدن و کسر جهشی ثبت و پس از انتقال بیمار به تخت اتاق عمل، مانیتورینگ‌های اولیه شامل الکتروکاردیوگرافی (EKG)، پالس اکسی متری (SPO₂)، لاین شریانی و مونیتورینگ عمق بیهوشی انجام و کلیه بیماران مورد مطالعه به روش یکسان تحت بیهوشی عمومی قرار گرفتند. پس از آن مانیتورینگ‌های بعدی شامل فشار ورید مرکزی و کاپنوجرافی آغاز شدند. اولین نمونه آنالیز گازهای خون شریانی، پس از برقاری لاین شریانی گرفته شد. (t₁) محتوای مامبران اکسیژناتور، حاوی ۱۶۰۰ سی سی محلول Prime بود. این

بای پس قلبی - ریوی در هر بیمار، نیازمند تنظیم محلول اولیه، آنتی کواگولاسیون، کانولاسیون، حفاظت میکارداری و نهایتاً خاتمه بای پس قلبی - ریویمی باشد (۱). محلول مورد استفاده به عنوان محلول اولیه (priming) معمولاً یک محلول متعادل از نظر الکتروولیتی حاوی غلظت‌های معمول از بسیاری از یون‌های استاندارد موجود در خون می‌باشد (۱). محلول‌های پرایم در بالغین معمولاً محلول‌های کریستالوئید ایزوتونیک مثل ریننگر لاكتات پلاسمالیت لاكتاته می‌باشند. بعضی مؤسسات، آلبومین را برای افزایش فشار انکوتیک به محلول کریستالوئید ایزوتونیک اضافه می‌کنند که گزارش شده است که این روش، باعث کاهش تعادل مثبت مایع و ادم بعد از جراحی و نیز حفظ بیشتر شمارش پلاکتی در مقایسه با محلول‌های ساده کریستالوئید می‌شود. هموفیلتراسیون محلول پرایم قبیل از شروع بای پس قلبی - ریویک روش موثر در جهت به نرمال رساندن تعادل الکتروولیتی (خصوصاً در مورد پتاسیم و pH) بوده و نیز باعث کاهش غلظت مدیاتورهای التهابی در این مرحله می‌شود (۲). در بالغین، حجم محلول پرایم مورد استفاده نزدیک به دو لیتر است (۳). اسیدوز متابولیک مرتبط با بای پس قلبی - ریویمشکلی است که از سال‌ها پیش وجود داشته (۴) و اینکه ترکیب محلول پرایم ممکن است روی تعادل اسید - باز تأثیر داشته باشد، در چندین مطالعه بیان شده است (۵). Liskaser و همکاران (۶) نیز اختلال اسید و باز ناشی از بای پس قلبی ریویرا ایاترزوژنیک و ناشی از تأثیر محلول پرایم دانسته‌اند. اگر چه باید به این نکته نیز اشاره کرد که اسیدوز متابولیک به فشار کلولی‌اسموتیک و ظرفیت بافری خون نیز بستگی دارد (۷).

چندین علت برای اسیدوز متابولیک حین بای پس قلبی - ریوی گزارش شده است که افزایش سطح سرمی لاكتات و کلرید نیز جزء این علل می‌باشند (۸). اسیدوز متابولیک پس از دریافت مایعات داخل وریدی از سال ۱۹۲۰ مورد توجه قرار گرفته است (۹). وضعیت دیگری که دریافت سریع مایعات در آن رخ می‌دهد، در مرحله شروع بای پس قلبی - ریوی می‌باشد. محلول پرایم می‌تواند نزدیک به ۵۰ درصد حجم پلاسمای بیماران را شامل گردد و این مسئله ممکن است باعث ایجاد اسیدوز متابولیک به محض شروع بای پس قلبی - ریوی شود که پاتوژن و خصوصیات این اسیدوز بستگی به نوع پرایم پمپ نیز دارد (۱۰). این مسئله در مطالعات مختلف نیز با استفاده از محلول‌های پرایم متفاوت مورد بررسی قرار گرفته است (۱۱، ۱۲).

در یک بررسی که نقش افزودن لاكتات به محلول پرایم حین بای پس قلبی - ریوی هیپوترمیک با استفاده از فن Stewart گردید، لاكتات اکزوژن به عنوان تضعیف کننده اسیدوز معرفی

ربوی و کلامپ آنورت و کسر جهشی اختلاف معنی داری با یکدیگر ندارند.

مقادیر مربوط به آنالیز گازهای خون شریانی (t_1) بیانگر عدم وجود تفاوت آماری در دو گروه از نظر pH، بیکربنات، فشار دی اکسید کربن خون شریانی و لاكتات می باشد. در همین زمان، میانگین غلظت یون کلر خون شریانی در بیماران دریافت کننده سرم سرم رینگر $1\text{Eq/l} \pm 2/7\text{mEq/l}$ و در بیماران دریافت کننده سرم رینگر لاكتات $1\text{Eq/l} \pm 3/0\text{mEq/l}$ بود که این تفاوت از نظر آماری معنی دار بود ($p = 0/08$).^۲

همان گونه که در جدول شماره ۲ نشان داده شده است، میانگین pH در دقیقه پنجم پس از برقراری پمپ قلبی - ربوی (t_2) در گروه رینگر $0/05 \pm 2/38$ و در گروه رینگر لاكتات $0/05 \pm 2/41$ بود. $P = 0/02$ نمودار شماره ۱ در همین زمان میانگین غلظت بیکربنات خون شریانی نیز در گروه رینگر $1\text{Eq/l} \pm 2/7\text{mEq/l}$ و در گروه رینگر لاكتات $1\text{Eq/l} \pm 2/42$ بود ($p = 0/04$).^۲

میانگین غلظت لاكتات خون شریانی دقیقه پنجم (t_2) نیز در بیماران دریافت کننده سرم رینگر $0/95\text{mmol/l} \pm 2/44$ و در بیماران دریافت کننده سرم رینگر لاكتات $1/42\text{ mmol/l} \pm 2/21$ بود ($p = 0/02$).^۲

در همین زمان میانگین غلظت کلر خون شریانی در گروه رینگر $1\text{Eq/l} \pm 3/0\text{mEq/l}$ و در بیماران گروه رینگر لاكتات $1\text{Eq/l} \pm 3/97\text{mEq/l}$ بود ($p = 0/002$).^۲

در مرحله گرم شدن مجدد (rewarming) در بازه زمانی (t_3) در گروه از نظر میانگین pH، میانگین غلظت بیکربنات خون شریانی، میانگین فشار دی اکسید کربن و میانگین غلظت لاكتات خون شریانی اختلاف آماری معنی داری وجود نداشت. میانگین غلظت کلر خون شریانی در (t_3) در بیماران گروه رینگر $1\text{Eq/l} \pm 11/12$ و در بیماران گروه رینگر لاكتات $1\text{Eq/l} \pm 11/22$ بود. $(p = 0/007)$.^۲

محلول شامل مانیتول، سدیم بی کربنات، هپارین، هیدروکسی اتیل استارچ و بر حسب جمعیت مورد مطالعه ما رینگر با رینگر لاكتات بود. پس از شروع با پس قلبی ربوی، دمای بدن بیمار به تدریج تا 32°C درجه کاهش داده شد. دومین نمونه ABG ۵ دقیقه پس از شروع کاردیوپولمونری با پس گرفته شد (t_2). پس از آن آناستوموز گرافت عروقی توسط جراح انجام و پس از اتمام این مرحله (گرم شدن مجدد) تا رسیدن دمای نازوفارنکس به 34°C درجه آغاز گردید. سومین نمونه ABG نیز در دمای 34°C درجه از بیمار گرفته شد (t_3). پس از اتمام گرافت عروقی در مرحله بعد جدا کردن بیمار از پمپ به صورت تدریجی انجام شد. سعی گردید تمامی بیماران از نظر بیهوشی، جراحی و با پس قلبی - ربوی شرایط یکسانی داشته باشند.

روش نمونه گیری خون شریانی به این صورت بود که حدود ۱ سی سی خون از محل لاین شریانی در یک سرنگ ۲ سی سی Nova, biomedical PHOX plus L ساخت کشور آمریکا) تحویل داده شد. سطح هموگلوبین، گلوکز، فشار کلورید اسماوتیک، لاكتات، سدیم، پتاسیم، کلر، کلسیم، pH، فشار دی اکسید کربن خون شریانی، بی کربنات و مازاد باز از روی ABG اندازه گیری و در دو گروه در زمان های ذکر شده مورد مقایسه قرار گرفت. پس از جمع آوری داده ها با استفاده از نرم افزار SPSS نسخه ۱۶ و آزمون های آماری تی تست و کای دو تحت آنالیز قرار گرفته و مقادیر $p < 0.05$ از نظر آماری معنی دار در نظر گرفته شد.

یافته ها

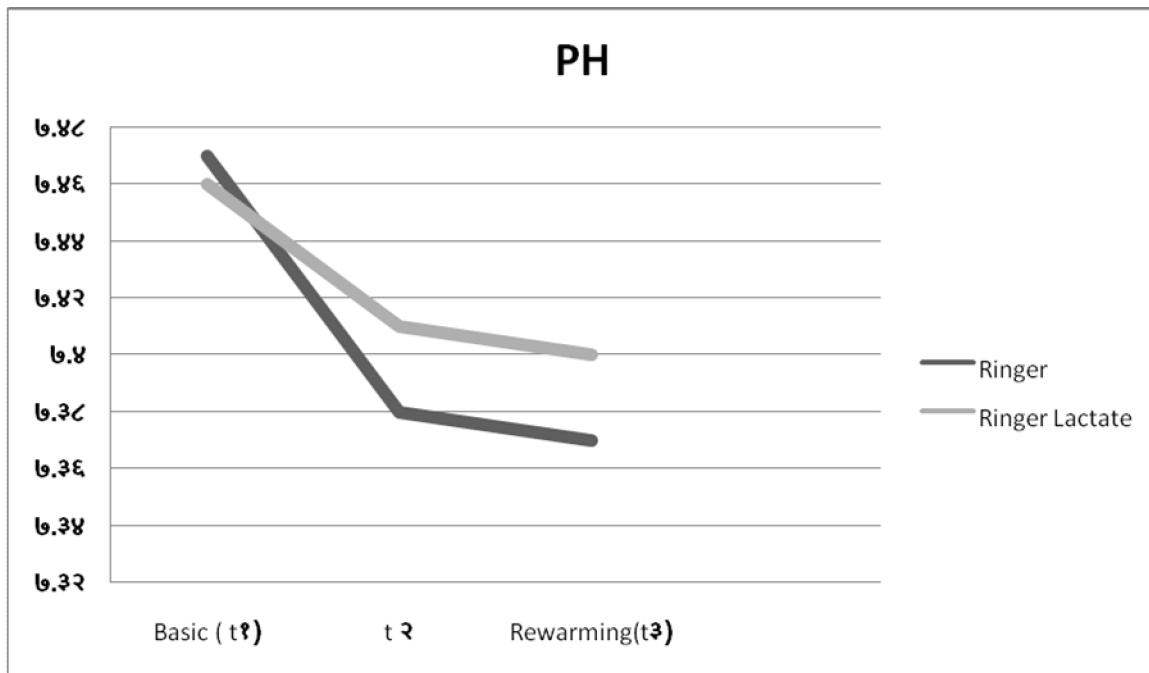
در این مطالعه ۵۰ بیمار کاندید پیوند عروق کرونر بستری در بیمارستان سید الشهداء ارومیه به طور آینده نگر مورد مطالعه قرار گرفتند. همان گونه که در جدول شماره ۱ نشان داده شده است بیماران دو گروه از نظر سن، وزن، مدت زمان با پس قلبی -

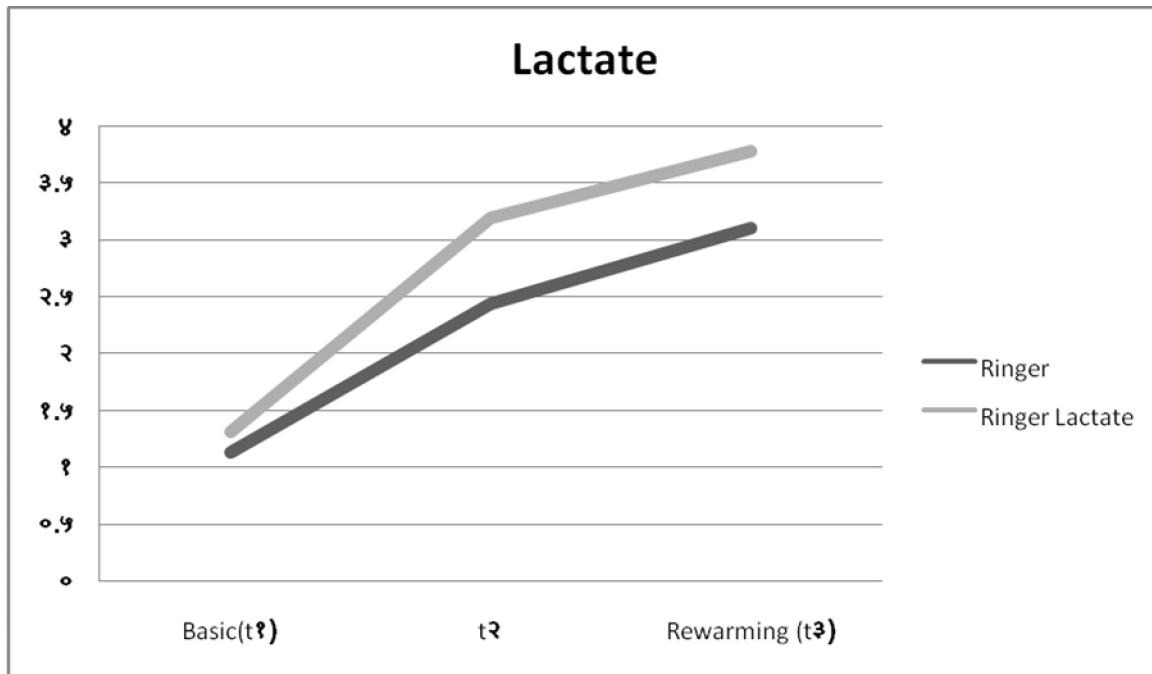
جدول شماره (۱): مقایسه مشخصات دموگرافیک و اطلاعات پایه ای در جمعیت مورد مطالعه

P.value (T-test)	سرم رینگر لاكتات (n=۲۵)	سرم رینگر (n=۲۵)	متغیر
$0/66$	$61/72 \pm 14/72$	$60/20 \pm 9/38$	سن (سال)
$0/32$	$70 \pm 11/04$	$72/80 \pm 8/48$	وزن (کیلو گرم)
$0/87$	$84/16 \pm 25/89$	$83/20 \pm 17/71$	مدت زمان کلامپ آنورت (دقیقه)
$0/93$	$133/96 \pm 30/9$	$134/64 \pm 22/8$	مدت زمان پمپ قلبی - ربوی (دقیقه)
$0/51$	$47/40 \pm 10/8$	$45/6 \pm 8/5$	کسر تخلیه بطئی (درصد)

جدول شماره (۲): مقایسه اطلاعات مربوط به آنالیز گازهای شریانی (ABG) در بیماران دو گروه در سه زمان مختلف

	سرم رینگر لاتکتات	سرم رینگر	P value
Basic (t1)			
PH	۷/۴۶ ± ۰/۰۴	۷/۴۷ ± ۰/۰۴	۰/۸
HCO ₃	۲۴/۷ ± ۳/۱۸	۲۴/۸ ± ۲/۰۹	۰/۹
PCO ₂	۳۱/۳ ± ۴/۴۰	۳۲/۶ ± ۴/۶۴	۰/۳
Lact	۱/۳۲ ± ۰/۰۹	۱/۱۴ ± ۰/۰۳	۰/۲
Cl	۱۱۵/۵ ± ۳/۰۵	۱۱۶/۹ ± ۲/۷	۰/۰۸
(t2)			
PH	۷/۴۱ ± ۰/۰۵	۷/۳۸ ± ۰/۰۵	۰/۰۲
HCO ₃	۲۰/۴۲ ± ۲/۴۵	۱۸/۹۵ ± ۲/۷۰	۰/۰۴
PCO ₂	۳۰/۹۱ ± ۵/۱۹	۳۰/۸۷ ± ۵/۱۷	۰/۸
Lact	۳/۲ ± ۱/۴۲	۲/۴۴ ± ۰/۹۵	۰/۰۲
Cl	۱۱۳/۴ ± ۳/۹۷	۱۱۶/۹ ± ۳/۰۸	۰/۰۰۲
Rewarming (t3)			
PH	۷/۴ ± ۰/۰۶	۷/۳۷ ± ۰/۰۵	۰/۱۲
HCO ₃	۱۸/۸۲ ± ۲/۰۷	۱۸/۴ ± ۱/۷۲	۰/۲
PCO ₂	۳۰/۲۸ ± ۳/۹۴	۳۰/۹۱ ± ۳/۷۷	۰/۵
Lact	۳/۷۸ ± ۲/۰۳	۳/۱ ± ۱/۵۲	۰/۱
Cl	۱۱۲/۹۲ ± ۳/۷۱	۱۱۶/۱۲ ± ۴/۲۶	۰/۰۰۷

**نمودار شماره (۱):** مقایسه تغییرات pH در بازه‌های زمانی مختلف در بیماران گروه دریافت کننده محلول پرایم حاوی رینگر و گروه دریافت کننده محلول پرایم حاوی رینگر لاتکتات



نمودار شماره (۲): مقایسه لاكتات در بازه‌های زمانی مختلف در بیماران گروه دریافت کننده محلول پرایم حاوی رینگر و گروه دریافت کننده محلول پرایم حاوی رینگر لاكتات

معنی داری pH پایین تری نسبت به بیماران دریافت کننده رینگر لاكتات داشتند. Alston و همکارانش نیز در مطالعه‌ای مشابه به چنین نتایجی رسیدند، داده‌های آن‌ها هم نشان می‌دهد که محلول Hartman (حاوی لاكتات) در مقایسه با رینگر باعث کاهش اسیدوز متابولیک می‌شود (۱۶).

سطح پایه سرمی لاكتات در دو گروه تفاوتی نداشت اما با شروع با پس کاردیوپولمونر و دریافت محلول پرایم، در گروه رینگر لاكتات شاهد افزایش سطح آن نسبت به گروه رینگر بودیم که به خصوص در زمان t_2 این اختلاف معنی دار بود. در مورد نتایج مشابه در مطالعات قبلی می‌توان به مطالعه McKnight و همکارانش در مورد اثرات اجزای محلول prime مراجعه کرد که بیان می‌کند استفاده از محلول‌های سرمی لاكتات اشاره کرد که بیان می‌کند استفاده از محلول‌های فاقد لاكتات به طور معنی داری مانع از افزایش در سطوح سرمی لاكتات می‌شود (۱۵).

در مورد نقش لاكتات بر روی تغییرات اسید-باز در طی جراحی‌های باز قلب نظرات مختلفی وجود دارد. برخی از مطالعات لاكتات اگزوزن را به عنوان تضعیف کننده اسیدوز معرفی کرده‌اند. همان‌طور که قبلاً ذکر شد داده‌های ما در زمان t_2 اختلاف بین دو گروه از نظر pH را نشان می‌دهد (پایین‌تر بودن pH در گروه رینگر) و از آنجایی که در همین مرحله سطح لاكتات با اختلاف معنی داری در گروه دریافت کننده رینگر لاكتات بالاتر بود می‌توان

بحث

ارتباط بین اسیدوز متابولیک در حین عمل جراحی پیوند عروق کرونر با با پس قلی - ربوی کاملاً مشخص شده اما به علت عدم وجود مطالعات کافی در زمینه تغییرات اسید-باز، پاتوزن آن به خوبی شناخته نشده است. در این مطالعه اثرات دو محلول رینگر و رینگر لاكتات بر روی تغییرات اسید-باز در طی جراحی پیوند عروق کرونر مورد مطالعه قرار گرفت. داده‌ها و نتایج ما تایید کننده فرضیات در نظر گرفته شده در شروع طرح بود. مطابق با فرضیات مطرح شده، مقدار pH و t_2 و t_3 در گروه دریافت کننده رینگر لاكتات در دو زمان t_2 و t_3 در مقایسه با گروه دریافت کننده رینگر بیشتر است. مقدار PaCO_2 در گروه رینگر لاكتات فقط در زمان (t_2) بیشتر از گروه رینگر است. همچنین مقدار لاكتات بیشتر و کلر کمتر در دو زمان t_2 و t_3 در گروه دریافت کننده رینگر لاكتات نسبت به گروه دریافت کننده رینگر مشهود است؛ با وجود این، چنین اختلافاتی در سطوح سرمی متغیر ها در برخی بازه‌های زمانی معنی دار و در برخی دیگر از نظر آماری معنی دار نبوده است لذا بر اساس مطالعات مشابه قبلی توجیهاتی برای نتایج معنی دار و روابط علت و معلوی احتمالی ارایه می‌شود.

کاهش pH در طی عمل جراحی در هر دو گروه مشاهده شد ولی در زمان t_2 بیماران دریافت کننده محلول رینگر به صورت

بیکربنات کمتر از کلراید بود به خاصیت رقیق سازی نسبت دادند. در این مطالعه بیماران تحت پیوند عروق کرونر به دو گروه تقسیم و به طور جداگانه محلول‌های اولیه حاوی بیکربنات یا کلراید دریافت کرده و از نظر تغییرات اسید- باز مورد بررسی قرار گرفتند. نویسنده‌گان این مقاله فرضیه رقیق سازی حجم با محلول‌های فاقد بیکربنات را جایگزین نقش کلر در ایجاد اسیدوز متabolیک نمودند (۱۷).

در مطالعه‌ای با نتایج مشابه، فرضیه‌ای کاملاً متفاوت از مطالعات قبلی ارایه شده است. Liskaser و همکارانش اثرات دو محلول رینگر و رینگر لاكتات را به عنوان محلول اولیه بر روی اسیدوز بررسی کردند. داده‌های آنها نشان داد که با وجود ایجاد اسیدوز در هر دو گروه، در گروه رینگر pH به صورت معنی‌داری بیشتر از گروه رینگر لاكتات افت پیدا کرد. در توجیه نتایج چنین بیان شد که اگرچه ممکن است تغییرات اسید و باز بسته به نوع محلول اولیه متفاوت باشد اما به نظر می‌رسد مکانیسم شناخته نشده‌ای مثل تفاوت در یون‌های اندازه گیری نشده (استات و لاكتات) باید لحاظ شود (۱۱).

نتیجه گیری

داده‌های ما افت pH با اختلاف معنی‌دار در بیماران دریافت کننده رینگر به عنوان محلول اولیه در مقایسه با بیماران دریافت کننده رینگر لاكتات را نشان داد. با توجه به نتایج سایر متغیرها و مطالعات قبلی؛ اتبولوژی این پدیده را می‌توان به اثر تضعیف کنندگی لاكتات یا نقش کلر در ایجاد اسیدوز مربوط دانست، البته نقش یون‌های اندازه گیری نشده را نیز باید در نظر گرفت که در این مطالعه جز متغیرهای ارزیابی شده نبود. لذا عدم بررسی این متغیرها (یون‌های اندازه گیری نشده) از محدودیت‌های این طرح به شمار آمد و در مطالعات آینده در نظر گرفتن تمامی مکانیسم‌ها پیشنهاد می‌شود. به طور کلی نتایج این مطالعه بیان کننده این موضوع بود که استفاده از محلول رینگر لاكتات به عنوان محلول اولیه در جراحی‌های بای پس قلبی به علت اثرات محدودتر بر روی وضعیت اسید- باز بیماران و ایجاد اسیدوز متabolیک بر محلول رینگر می‌بایستی ارجحیت داشته باشد.

References:

- Nussmeier NA, Hauser MC, Sarwar MF, GrigorAM, Searles BE. In: Miller RD, Editor Miller's anesthesia. 7th Ed. Philadelphia: Churchill Livingstone; 2010. P. 1889-975.

نقش تخفیف دهنده اسیدوز را برای لاكتات اگزوژن متصور بود. در جهت حمایت از چنین فرضیه‌ای در مطالعه Himpe اسیدوز متabolیک در پایان بای پس قلبی - ریوی در گروه پرایم حاوی لاكتات رفع شده بود. در نتیجه گزارش شد که لاكتات اگزوژن باعث کاهش اسیدوز مرتبط با CPB می‌شود (۱۳).

از سوی دیگر، برخی هیچ نقشی را برای لاكتات به عنوان فاکتور اثرگذار بر روی اسیدوز متabolیک قائل نبوده و این پدیده را نتیجه مکانیسم‌های دیگری می‌دانند. به عنوان مثال Hayho و همکارانش با مطالعه فاکتورهای دخیل در تغییرات اسید-باز pH با پس قلبی - ریوی تغییرات غلظت سرمی کلر تاکید کرده‌اند. در این مطالعه بیان شد که با استفاده از روش‌های بیوفیزیکال کمی، می‌توان مشخص کرد که اسیدوز متabolیک در بیمارانی که پرایم غنی از کلرید دریافت کرده‌اند به طور اعظم ناشی از افزایش ایاتروروژنیک در غلظت‌های سرمی کلراید می‌باشد (۱۲). چنین توجیهی را نیز می‌توان در مورد داده‌های مطالعه حاضر به کار برد چراکه بالا بودن سطح سرمی کلر در بازه زمانی دوم در گروه رینگر با پایین بودن pH در این گروه همراه بوده است. با توجه به نتایج ما و سایر مطالعات در مورد تفاوت سطوح سرمی در بیماران می‌توان این گونه فرض کرد که در گروه بیماران دریافت کننده رینگر لاكتات تبدیل لاكتات به بیکربنات باعث افزایش دفع کلیوی کلرید شده و منجر به کاهش سطوح کلر در این گروه نسبت به گروه مقابل شده است (۱۳). البته با توجه به عدم اندازه گیری دفع ادراری یون‌های دیگر، این مسئله در حد فرضیه است.

در مطالعه Hayho نیز به نتایج کاملاً مشابهی دست یافته‌اند و این گونه توجیه کرده‌اند که با وجود نقش کلر در ایجاد اسیدوز، پیشرفت آن به طور نسبی توسط هیپوآلبومینیمی ایاتروروژنیک تضعیف می‌شود (۱۲). این نتیجه گیری بر پایه اندازه گیری آلبومین سرمی در بازه‌های زمانی مختلف همزمان با آزمایش سایر متغیرها در این مطالعه بیان شد. ولی به دلیل عدم اندازه گیری این فاکتور در مطالعه ما اظهار نظر در مورد نقش آن منطقی به نظر نمی‌رسد.

Gueret و همکارانش در مطالعه خود نقش کلر را کاملاً نادیده گرفته و نتایج خود را که در آن اسیدوز متabolیک در گروه

- Gravlee GP, Davis R. Cardiopulmonary bypass principles and practice. 3thEd. Manag Cardiopulmon Bypass 2008; 10: 337-9.
- Tiryakio O, Osman Y, Vural H, Goncu T, Ozyazicioglu A, Yavuz E. Hydroxyethyl starch

- versus ringer solution in cardiopulmonary bypass prime solutions. *Cardiothora Surg* 2008; 3: 45.
4. Harris EA, Seelye ER, Barratt-Boyes BG. Respiratory and metabolic acid-base changes during cardiopulmonary bypass in man. *Br J Anaesth* 1970; 42: 912-22.
 5. Himpe D, Van Cauwelaert P, Neels H, Stinkens D, Van den Fonteyne F, Theunissen W et al. Priming solutions for cardiopulmonary bypass: comparison of three colloids. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1991; 5: 457-66.
 6. Liskaser FJ, Bellomo R, Hayhoe M, Story D, Poustie S, Smith BM et al. Role of pump prime in the etiology and pathogenesis of cardiopulmonary bypass-associated acidosis. *Anesthesiology* 2000; 93(5): 1170-3.
 7. Schüpbach P, Pappova E, Schilt W, Kollar J, Kollar M, Sipos P et al. Perfusate oncotic pressure during cardiopulmonary bypass. Optimum level as determined by metabolic acidosis, tissue edema, and renal function. *Vox Sang* 1978; 35: 332-44.
 8. Ernest D, Herkes RG, Raper RF. Alterations in anion gap following cardiopulmonary bypass. *Crit Care Med* 1992; 20: 52-6.
 9. Odeira T. Influence of some neutral salt solutions, intravenously administered, on the alkalai reserve of the blood. *Tohoku J Exp Med* 1923; 4: 523-8
 10. Stewart PA. Modern quantitative acid-base chemistry. *Can J Physiol Pharmacol* 1983; 61: 1444-61.
 11. Liskaser F, Story DA, Hayhoe M, Poustie SJ, Bailey MJ, Bellomo R. Effect of pump prime on acidosis, strong-ion-difference and unmeasured ions during cardiopulmonary bypass. *Anaesth Intensive Care* 2009; 37(5): 767-72.
 12. Hayhoe M, Bellomo R, Liu G, McNicol L, Buxton B. The aetiology and pathogenesis of cardiopulmonary bypass-associated metabolic acidosis using polygeline pump prime. *Intensive Care Med* 1999; 25(7): 680-5.
 13. Himpe D, Neels H, De Hert S, VanCauwelaert P. Adding lactate to the prime solution during hypothermic cardiopulmonary bypass: a quantitative acid-base analysis. *Br J Anaesth* 2003; 90: 440-5.
 14. Morgan TJ, Power G, Venkatesh B, Jones MA. Acid-base effects of a bicarbonate-balanced priming fluid during cardiopulmonary bypass comparison with Plasma-Lyte 148: a randomised single-blinded study. *Anaesth Intensive Care* 2008; 36(6): 822-9.
 15. McKnight CK, Elliot MJ, Pearson DT, Holden MP, Alberti KG. The effects of four different crystalloid bypass pump-priming fluids upon the metabolic response to cardiac operation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1985; 90-111.
 16. Alston RP, Theodosious C, Sanger K. Changing the priming solution from ringer's to hartmann's solution is associated with less metabolic acidosis during cardiopulmonary bypass. *Perfusion* 2007; 22(6): 3885-9.
 17. Gueret G, Rossignol B, Kiuss G, Warginier JP, Corre O, Bezon E et al. Metabolic acidosis after cardiac surgery with cardiopulmonary bypass revisited with the use of the Stewart acid-base approach. *Ann Fr Anesth Reanim* 2007; 26(1): 10-6.