Original Article

Association between serum lactate and postoperative outcomes following coronary artery bypass graft surgery

Hasanshiri F[1,2], Pourabbasi MS[3*], Mousavi GA[4], Fatahi M[5], Kianfar AA[6], Seyedi HR[7], Mirhoseini F[7], Mahdian M[4]

1- Shahid-Beheshti Hospital, Kashan University of Medical Sciences, Kashan, I. R. Iran.
2- Student of PhD in Nursing, Shahid-Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, I. R. Iran.
3- Department of Heart, Faculty of Medicine, Kashan University of Medical Sciences, Kashan, I. R. Iran.
4- Trauma Research Center, Kashan University of Medical Sciences, Kashan, I. R. Iran.
5-Department of Physiology, School of Medicine, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, I. R. Iran.
6- Anesthesiologist, Fellowship of Cardiac Anesthesia, Center of Children, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, I. R. Iran.
7- Department of Anesthesiology, Faculty of Para Medicine, Kashan University of Medical Sciences, Kashan, I. R. Iran.

Received April 14, 2015; Accepted March 15, 2016

Abstract:

Background: Increased serum lactate during cardio-pulmonary bypass is associated with high mortality and cardiac complications up to 10-20 percent. The aim of this study was to evaluate the effect of serum lactate increase on postoperative outcomes after coronary artery bypass graft (CABG) Surgery.

Materials and Methods: This descriptive-analytical study was performed on cases (no=116) undergoing CABG at Beheshti hospital in Kashan between 2013-2014. Demographic data, variables related to surgery, serum lactate level and the time of tracheal extubation, length of stay in intensive care unit (ICU) and hospital post-surgery left ventricular ejection fraction were collected. These data was compared in two groups: Normal serum lactate (< 2 m mol\liter) and Hyperlactatemia (> 2 m mol\liter) group.

Results: The postoperative hyperlactatemia was observed in 62.1 % of patients. There were no significant differences between two groups in time of tracheal extubation, length of stay in ICU and hospital. There was a relationship between the mean postoperative serum lactate and blood sugar, bicarbonate, pH, length of cardiopulmonary bypass and the aortic cross clamping time. There was a significant relationship between the serum lactate increment and the left ventricular ejection fraction decrement.

Conclusion: Hyperlactatemia is probably associated with such important factors as high blood sugar, longer duration of aortic cross clamp and cardio-pulmonary bypass time. So controlling such factors can reduce the rate of hyperlactatemia and help postoperative recovery.

Keywords: Coronary artery bypasses graft, Serum lactate, Cardiopulmonary bypass, Postoperative outcomes

*** Corresponding Author.**
Email: drmpourabbasi@yahoo.com
Tel: 0098 912 154 0415
Fax: 0098 315 562 0779

Conflict of Interests: ***No***

Feyz, Journal of Kashan University of Medical Sciences, February, 2017; Vol. 20, No 6, Pages 518-524

Please cite this article as: Hasanshiri F, Pourabbasi MS, Mousavi GA, Fatahi M, Kianfar AA, Seyedi HR, et al. Association between serum lactate and postoperative outcomes following coronary artery bypass graft surgery. ***Feyz*** 2017; 20(6): 518-24.

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-12]

بررسی ارتباط بین سطح لاکتات سرم و پیامدهای بعد از عمل جراحی پیوند عروق کرونر در بیماران تحت بای‌پس قلبی‌ریوی

فاطمه حسن‌شیری [۱و۲]، محمدصادق پورعباسی [۳*]، سید غلامعباس موسوی [۴]، مژده فتاحی [۵]، امیرعباس کیانفر [۶]، حمیدرضا سیدی [۷]، فخرالسادات میرحسینی [۷]، مهرداد مهدیان [۸]

خلاصه:

سابقه و هدف: ازدیاد لاکتات سرمی طی انجام مراحل بای‌پس قلبی‌ریوی حین عمل با افزایش مرگ‌ومیر و عوارض قلبی به میزان ۱۰ تا ۲۰ درصد همراه است. هدف مطالعه حاضر بررسی اثر افزایش سطح لاکتات خون بر پیامدهای بعد از عمل جراحی پیوند عروق کرونر تحت بای‌پس قلبی‌ریوی می‌باشد.

مواد و روش‌ها: مطالعه مقطعی حاضر روی ۱۱۶ بیمار تحت پیوند عروق کرونر بیمارستان شهید بهشتی کاشان طی سال‌های ۹۳-۱۳۹۲ انجام گرفت. داده‌های دموگرافیک، متغیرهای مربوط به‌عمل جراحی، میزان لاکتات، زمان خروج لوله تراشه، مدت زمان بستری در بخش ویژه و بیمارستان و کسرجهشی قلب بعد از عمل جمع‌آوری شدند. داده‌های حاصل در دو گروه لاکتات نرمال (کمتر از ۲ میلی‌مول در لیتر) و لاکتات بالا (بیشتر از ۲ میلی‌مول در لیتر) مقایسه شدند.

نتایج: هیپرلاکتاتمی بعد از عمل در ۶۲/۱ درصد بیماران مشاهده شد. تفاوت آماری معنی‌داری بین زمان خروج لوله تراشه، و مدت بستری در بخش ویژه و بیمارستان بین دو گروه مشاهده نشد. بین میانگین لاکتات سرم بعد از عمل و قند خون، pH و بیکربنات، مدت زمان بای‌پس قلبی‌ریوی و مدت زمان کلمپ آئورت ارتباط معنی‌داری وجود داشت. بین افزایش لاکتات سرم و افت کسر جهشی قلب بعد از عمل نیز ارتباط معنی‌داری وجود داشت.

نتیجه‌گیری: هیپرلاکتاتمی با عواملی نظیر قند خون بالا، pH و میزان بیکربنات، و مدت زمان بای‌پس و زمان کلمپ آئورت طولانی‌تر در ارتباط است. با کنترل این عوامل می‌توان از بروز اسیدوز لاکتیک کاست و به بهبود وضعیت بیماران بعد از عمل کمک کرد.

واژگان کلیدی: جراحی پیوند عروق کرونر، لاکتات سرم، بای‌پس قلبی‌ریوی، پیامدهای بعد از عمل

دو ماه‌نامه علمی– پژوهشی فیض، دوره بیستم، شماره ۶، بهمن و اسفند ۱۳۹۵، صفحات ۵۲۴-۵۱۸

مقدمه

در کشور ایران طبق آمار وزارت بهداشت بیماری‌های قلبی‌عروقی با بیش از ۳۵ درصد فراوانی به‌عنوان مهم‌ترین و شایع‌ترین علت مرگ‌ومیر شناخته شده‌اند. از میان درمان‌های پیشنهادی، پیوند عروق کرونر یکی از روش‌های درمانی تهاجمی و پرهزینه است، اما مطالعات نشان داده‌اند که آثار درمانی مطلوب‌تری داشته و کیفیت زندگی بیماران تحت این روش درمانی متفاوت‌تر بوده و از وضع بهتری برخوردار هستند [۱]. یکی از عوامل موثر در سرنوشت بیمارانی که تحت جراحی پیوند عروق کرونر قرار می‌گیرند، وضعیت گردش خون بیماران حین عمل است. در این میان افزایش لاکتات خون یکی از عوامل شناخته شده موثر بر وجود و شدت نارسایی و نقصان سیستم گردش خون بیماران قلبی در حین اعمال جراحی است. بر اساس برخی مطالعات انجام شده، مشخص گردیده است که میزان لاکتات سرم با مرگ‌ومیر بعد از اعمال جراحی قلب ارتباط دارد [۲]. میزان طبیعی لاکتات خون در بیماران بدون استرس ۰/۵ تا ۱ میلی‌مول در لیتر است. بیماران دارای لاکتات کمتر از ۲ میلی‌مول طبیعی در نظر گرفته می‌شود. هیپرلاکتاتمی به افزایش پایدار خفیف تا متوسط غلظت لاکتات خون به میزان ۲ تا ۵ میلی‌مول در لیتر بدون اسیدوز متابولیک اطلاق می‌شود؛ درحالی‌که اسیدوز لاکتیک، افزایش پایدار در غلظت لاکتات خون به میزان بیش از ۵ میلی‌مول در ارتباط با اسیدوز متابولیک (pH<7.35) می‌باشد [۳]. باید

[۱] کارشناس ارشد پرستاری مراقبت ویژه، بیمارستان شهید بهشتی، دانشگاه علوم پزشکی کاشان

[۲] دانشجوی دکتری پرستاری، دانشکده پرستاری و مامایی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران

[۳] استادیار، گروه قلب، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی کاشان

[۴] مربی، مرکز تحقیقات تروما، دانشگاه علوم پزشکی کاشان

[۵] دانشجوی کارشناسی ارشد فیزیولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تهران

[۶] متخصص بیهوشی، فلوشیپ بیهوشی قلب، مرکز طبی اطفال، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران

[۷] مربی، گروه هوشبری، دانشکده پیراپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی کاشان

[۸] استادیار، مرکز تحقیقات تروما، دانشگاه علوم پزشکی کاشان

* **نشانی نویسنده مسئول:** کاشان، دانشگاه علوم پزشکی کاشان، بیمارستان شهید بهشتی، ساختمان امام علی (ع)، اتاق عمل جراحی قلب

تلفن: ۰۹۱۲۱۵۴۰۴۱۵ **دورنویس:** ۰۳۱۵۵۶۲۰۷۷۹

پست الکترونیک: drmpourabbasi@yahoo.com

تاریخ دریافت: ۹۴/۱/۲۵ **تاریخ پذیرش نهایی:** ۹۴/۱۲/۲۵

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-12]

توجه داشت که در حین بای‌پاس قلبی‌عروقی معمولا در بیمار اسیدوز متابولیک پیش می‌آید و حتی اگر در تمام طول بای‌پاس پرفیوژن کافی صورت گرفته باشد، بازهم کم‌وبیش این حالت اتفاق می‌افتد [۴]. چگونگی ازدیاد لاکتات سرمی طی اعمال جراحی و بعد از آن به‌طور کامل مشخص نیست؛ اما بعضی از متخصصین معتقدند که در اثر هیپوکسی بافتی افزایش نوع A اسید لاکتات سرمی دیده می‌شود [۸-۵]. در بعضی از موارد افزایش نوع B اسید لاکتات سرمی نیز دیده شده است. اسیدوز لاکتیک نوع A در اثر اختلال در توزیع اکسیژن ایجاد می شود؛ وضعیت‌هایی مانند کاهش فشار خون و سیانوز منجر به این نوع اسیدوز می‌گردد. در نوع B اسیدوز لاکتیک در اثر عواملی مانند سپسیس، نارسایی کبدی، دیابت، بدخیمی و نیز در اثر مصرف داروهایی چون بیگوانیدها، استامینوفن و سوربیتول می‌تواند ایجاد شود [۳]. احتمالا عامل بروز وضعیت اسیدوز لاکتیک در جراحی، عدم توزیع دقیق جریان خون در قسمت‌های مختلف بدن می‌باشد که در برخی از نقاط منجر به تولید اسید لاکتیک می‌گردد و نتیجه عدم تعادل بین عرضه و تقاضا برای اکسیژن بافت می‌باشد. تولید لاکتات ناشی از متابولیسم پیرووات تحت شرایط بی‌هوازی می‌باشد [۴]. البته اگر در طول بای‌پاس قلبی‌عروقی مقدار جریان خون در حد قابل توجهی باشد، مقدار اسیدوز ایجاد شده چندان شدید نیست (غلظت اسید لاکتیک در این حالت غالبا از ۵ میلی‌مول در لیتر تجاوز نمی‌کند) [۹]. بیان شده است که جراحی اورژانسی، بای‌پس قلبی‌ریوی طولانی و استفاده از وازوپرسورها حین عمل، عوامل خطر مستقل برای افزایش لاکتات بلافاصله بعد از جراحی قلب هستند [۵]؛ بااین‌حال، درصد فراوانی هیپرلاکتاتمی در جراحی قلب متفاوت ذکر شده است. به‌عنوان مثال، فراوانی هیپرلاکتاتمی زودرس در یک مطالعه ۲۰/۶ درصد و هیپرلاکتاتمی دیررس ۱۷/۲ درصد ذکر شده [۲]، و در مطالعه دیگر میزان لاکتات بالاتر از ۴/۴ میلی‌مول در لیتر در ۲۶/۶ درصد موارد ذکر گردیده است [۵]. و این در حالی است که فراوانی ۸۲ درصد حاصل مطالعه میرمحمد صادقی و همکاران بوده است [۱۰]. مطالعات مختلف با رویکردهای متفاوت در زمینه بررسی لاکتات در جراحی قلب صورت گرفته است؛ از جمله Chandrasena و همکاران (۲۰۰۹) برای مقایسه سه روش بای‌پس، تکنیک بدون بای‌پاس و بای‌پس با حفاظت بافتی مطالعه‌ای روی ۴۸ بیمار تحت جراحی پیوند عروق کرونر به‌صورت آینده‌نگر انجام دادند و نتایج حاصل گویای آن بود که مقدار متوسط لاکتات پلاسمای شریانی طی هر ۳ روش جراحی در مقایسه با سطوح قبل از عمل، به‌طور چشمگیری تغییر کرده و این تغییر در روش بای‌پاس قلبی‌ریوی بیش از سایر روش‌ها بوده است. ایشان چنین نتیجه گرفتند که ترشح پایدار لاکتات طی برقراری مجدد جریان خون مطرح کننده تاخیر در ریکاوری از متابولیسم طبیعی هوازی بوده و عملکرد ناکافی میوکارد بعد از عمل را موجب می‌شود [۱۱]. نتایج یک مطالعه دیگر که بین سال‌های ۱۹۹۹-۲۰۰۲ روی ۷۷۶ بیمار تحت جراحی پیوند عروق کرونر انجام شد نشان داد میزان لاکتات سرمی بالای ۲ میلی‌مول در لیتر زمان کلامپ آئورت و زمان بای‌پس قلبی‌ریوی را افزایش داده، به‌علاوه، تعادل مثبت مایعات در پایان عمل با افزایش زود‌رس در سطح لاکتات بعد از عمل مرتبط بوده و این افزایش هم با افزایش نیاز به حمایت بالن پمپ داخل آئورت، طول اقامت در ICU، نیاز به انتقال گلبول قرمز، طول اقامت در بیمارستان و میزان مرگ ومیر مرتبط بوده است [۴]. در مطالعه دیگری که Kogan و همکاران (۲۰۱۱) روی ۱۸۲۰ بیمار انجام دادند سه گروه لاکتات نرمال، افزایش لاکتات بین ۲/۲-۴/۴ میلی‌مول در لیتر و افزایش لاکتات بیش از ۴/۴ مقایسه شدند. در این مطالعه در مقایسه دو گروه اول و دوم با گروه سوم تفاوت آماری معنی‌داری در زمان خروج لوله تراشه و اقامت در بخش ویژه ذکر شده بود و تنها در استفاده از داروهای بتاآگونیست مقایسه بین گروه لاکتات نرمال با دو گروه افزایش لاکتات معنی‌دار شده بود. ضمن آنکه در این مطالعه تفاوتی بین گروه‌ها در طول اقامت در بیمارستان مشاهده نشد [۱۰]. باتوجه به بالا بودن آمار بیماران مبتلا به بیماری‌های عروق کرونر که نیازمند درمان جراحی پیوند عروق کرونر هستند و هزینه‌های درمانی بالای این جراحی، وظیفه تیم درمانی تلاش برای کاهش عوارض و افزایش و بهبود کیفیت زندگی پس از عمل می‌باشد. و نیز با توجه به مطالعات اندکی که در مورد ارتباط افزایش اسید لاکتیک سرمی و وضعیت بالینی بیماران بعد از عمل در کشور ایران انجام شده است [۲]، هدف از انجام این مطالعه بررسی ارتباط سطح لاکتات سرم با پیامدهای بعد از عمل جراحی پیوند عروق کرونر تحت بای‌پس قلبی‌ریوی در مرکز امام علی(ع) مجتمع بیمارستانی شهید بهشتی کاشان بود.

مواد و روش‌ها

این مطالعه مقطعی در بازه زمانی اردیبهشت ماه ۱۳۹۲ تا تیرماه ۱۳۹۳ روی بیماران کاندید جراحی پیوند عروق کرونر پذیرش شده در اتاق عمل قلب مجتمع فوق تخصصی شهید بهشتی کاشان انجام شد. معیارهای خروج از مطالعه عبارت بودند از: عمل جراحی اورژانس، ناپایداری وضعیت همودینامیک و وجود بیماری شدید کبدی. با استفاده از مطالعات مشابه [۱۱]، و با درنظر گرفتن فرمول $n= (Z_1-\alpha/2+ Z_1-\beta)^2 (S_1^{2+} S_2^2)/(\mu_1-\mu_2)^2$ و نیز سطح

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-12]

آلفای ۰/۰۵ و قدرت مطالعه ۸۰ درصد حجم نمونه لازم ۱۰۰ بیمار برای هر گروه مطالعه به‌دست آمد که در این مطالعه و با در نظر گرفتن احتمال ریزش نمونه تعداد ۱۱۶ بیمار در مطالعه وارد شدند. پس از قرار گرفتن بیماران روی تخت جراحی و برقراری خط وریدی و شریانی و مانیتورینگ اولیه، نمونه اولیه خون شریانی اخذ شده و توسط دستگاه آنالیزور (GEM premier 3000) بررسی شد. سپس، بیماران بر حسب وزن مقدار ۱۰ تا ۲۰ میکروگرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن فنتانیل، ۰/۱ تا ۰/۲ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن میدازولام و براساس کسر تخلیه‌ای قلب (تعیین شده توسط اکوکاردیوگرافی ثبت شده در پرونده)، هوشبر و شل کننده عضلانی مناسب دریافت کردند. بعد از انجام لوله گذاری تراشه و برقراری سایر مانیتورینگ‌های معمول جراحی قلب، بیهوشی با میدازولام و آتراکوریوم و فنتانیل به‌صورت انفوزیون و بر حسب پاسخ همودینامیک بیمار ادامه یافت. فشارخون بیمار نیز توسط انفوزیون تری‌نیتروگلیسیرین تحت کنترل بود و برای درمان کاهش فشارخون نیز در صورت لزوم از وازوپرسور استفاده گردید. متغیرهای مربوط به مطالعه شامل سطح لاکتات خون، pH، میزان بیکربنات و قند خون، از نمونه‌های شریانی گرفته شده در فواصل منظم قبل از بای‌پس قلبی‌ریوی، حین بای‌پس و بعد از بای‌پس تا انتهای عمل ثبت شد. ضمن آنکه متغیرهای دموگرافیک شامل سن، جنس، قد و وزن و نیز متغیرهای نبض و فشارخون، داروهای مصرفی، مدت زمان بای‌پاس قلبی‌ریوی و زمان کلامپ آئورت و طول عمل جراحی نیز ثبت گردید. بعد از اتمام عمل و ورود بیماران به بخش ویژه نیز اندازه‌گیری‌های مذکور در بدو ورود به بخش، یک، دو، چهار، شش و ۲۴ ساعت بعد انجام شد و نیز میزان نیتروژن اوره خون بدو ورود و صبح روز بعد از عمل، زمان خروج لوله تراشه و مدت زمان بستری بیمار در بخش ویژه و بیمارستان و کسر تخلیه‌ای قلب پس از عمل ثبت گردید. اطلاعات حاصله توسط نرم‌افزار SPSS ویرایش ۱۶ و با استفاده از آزمون‌های t و مجذور کای مقایسه و تحلیل شدند.

نتایج

در این مطالعه ۱۱۶ بیمار که طی یک سال تحت پیوند عروق کرونر قرار گرفته و واجد شرایط ورود به مطالعه بودند، بررسی شدند. ۳۷/۹ درصد از بیماران در طی عمل افزایش سطح لاکتات بیش از ۲ میلی‌مول در لیتر داشتند، درحالی‌که این افزایش بعد از عمل در ۶۲/۱ درصد بیماران دیده شد. زمان خروج لوله تراشه بعد از عمل به‌طور متوسط ۳/۷±۵/۰۵ ساعت، طول بستری در بخش ویژه ۱/۵۵± ۳/۲ روز، طول مدت بستری در بیمارستان ۱/۹۶±۷/۳ روز و کسر تخلیه‌ای قلب بعد از عمل ۱۰/۱۸±۴۹/۹۶ درصد بود. مشخصات دموگرافیک و برخی داده‌های عمل جراحی افراد حاضر در مطالعه در جدول شماره ۱ نشان داده شده است. نتایج رگرسیون خطی متغیرها نشان داد بین مقادیر لاکتات سرم حین و بعد از عمل با مقدار قند خون و میزان pH خون بیماران حین و بعد از عمل، هم‌چنین بین مقادیر لاکتات سرم بعد از عمل و میزان بیکربنات، مدت زمان بای‌پس قلبی‌ریوی و مدت زمان کلمپ آئورت ارتباط معنی‌داری وجود دارد (جدول شماره ۲). میانگین سن بیماران در دو گروه مطالعه از لحاظ آماری تفاوت معنی‌داری نداشت (P=۰/۱۳). از نظر جنسیت، سابقه دیابت و انفارکتوس قلبی قبل از عمل، هم‌چنین فشارخون و چربی خون بالا نیز تفاوتی در دو گروه وجود نداشت (P>۰/۰۵). نتایج حاصل از مطالعه ارتباط معنی‌داری بین زمان خروج لوله تراشه بعد از عمل، و مدت بستری بودن بیمار در بخش ویژه و بیمارستان نشان نداد (P>۰/۰۵). تنها افت کسر جهشی قلب در گروه لاکتات بالا بیش از گروه لاکتات نرمال بود (P<۰/۰۵). تفاوت آماری معنی‌داری در میزان pH، سدیم و پتاسیم بیماران در برخی زمان‌ها حین و پس از عمل در دو گروه لاکتات نرمال و بالا مشاهده شد که جزئیات آن در جدول شماره ۳ آمده است.

جدول شماره ۱- مشخصات دموگرافیک و برخی داده‌های عمل جراحی مربوط به گروه‌های مطالعه

متغیر	لاکتات نرمال (< ۲ میلی‌مول/لیتر)	لاکتات بالا (> ۲ میلی‌مول/لیتر)	t	P
سن (سال)	۶۴/۱۵	۶۱/۰۷	۱/۵۱	۰/۱۳
وزن (کیلوگرم)	۷۲/۵۲	۷۴/۵۹	-۰/۸۵	۰/۳۹
قد (سانتی‌متر)	۱۶۴/۷۴	۱۶۳/۸۳	۰/۵۰	۰/۶۱
کسر جهشی بطن (درصد)	۵۰/۰۰	۴۹/۸۰	۰/۹۲	۰/۰۹
مدت زمان بای‌پس قلبی‌ریوی (دقیقه)	۷۳/۲۱	۷۲/۹۴	۰/۰۸	۰/۹۳
مدت زمان بستن آئورت (دقیقه)	۴۱/۷۲	۴۰/۶۶	۰/۵۰	۰/۶۱
مدت زمان عمل (ساعت)	۳/۴۴	۳/۵۸	-۱/۱	۰/۲۷

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-12]

جدول شماره ۲- نتایج رگرسیون خطی سطح لاکتات سرم با برخی متغیرها قبل، حین و بعد از عمل

متغیرها	β	*P*	F
لاکتات سرم حین عمل و قند خون قبل از عمل	۰/۳۳۵	۰/۰۰۳	۹/۵۷۸
لاکتات سرم حین عمل و قند خون حین عمل	۰/۲۸۱	۰/۰۰۳	۹/۴۰۷
لاکتات سرم حین عمل و قند خون بعد از عمل	- ۰/۱۴۴	۰/۱۳۰	۲/۳۳۱
لاکتات سرم حین عمل و BUN خون قبل از عمل	- ۰/۰۶۵	۰/۴۹۹	۰/۴۶۱
لاکتات سرم حین عمل و pH خون حین عمل	- ۰/۲۵۶	۰/۰۰۶	۷/۹۶۴
لاکتات سرم بعد از عمل و pH خون بعد از عمل	- ۰/۳۰۹	۰/۰۰۱	۱۱/۶۴۹
لاکتات سرم بعد از عمل و قند خون حین عمل	۰/۲۰۵	۰/۰۳۰	۴/۸۳۷
لاکتات سرم بعد از عمل و بیکربنات خون بعد از عمل	-۰/۴۱۱	۰	۲۲/۲۹۷
لاکتات سرم بعد از عمل و مدت زمان بای‌پس قلبی‌ریوی	۰/۲۸۱	۰/۰۰۴	۸/۸۱۸
لاکتات سرم بعد از عمل و مدت زمان کلمپ آئورت	۰/۲۴۸	۰/۰۱۱	۶/۶۸۳

جدول شماره ۳- بررسی تفاوت میانگین دو گروه مطالعه در برخی متغیرهای حین و بعد از عمل

متغیر	لاکتات نرمال (< ۲ میلی‌مول/لیتر)	لاکتات بالا(> ۲ میلی‌مول/لیتر)	t	*P*
pH بدو ورود به اتاق عمل	۷/۴۴	۷/۴۳	۱/۶۱	۰/۱۱
pH نمونه قبل از پمپ	۷/۴۴	۷/۴۳	۰/۷۵	۰/۴۵
pH ابتدای پمپ قلبی ریوی	۷/۳۹	۷/۳۷	۲/۳۶	۰/۰۲۵
pH نیم ساعت بعد از کلمپ ائورت	۷/۴۱	۷/۳۹	۱/۶۲	۰/۱۰
pH یک ساعت بعد از کلمپ ائورت	۷/۴۰	۷/۳۸	۱/۲۵	۰/۲۱
pH انتهای عمل	۷/۴۰	۷/۳۶	۳/۴۸	۰/۰۰۱
pH بدو ورود به بخشICU	۷/۳۸	۷/۳۴	۳/۵۰	<۰/۰۰۱
pH نیم ساعت پس از ورود به بخشICU	۷/۳۶	۷/۳۳	۲/۴۶	۰/۰۱۶
سدیم بدو ورود به بخشICU	۱۳۹/۶۲	۱۴۱/۳۰	-۲/۷	۰/۰۰۸
سدیم یک ساعت پس از ورود به بخشICU	۱۴۱/۶۱	۱۴۳/۸۵	-۳/۱۳	۰/۰۰۲
سدیم دو ساعت پس از ورود به بخشICU	۱۴۲/۱۵	۱۴۴/۵۵	-۳/۳۴	۰/۰۰۱
سدیم چهار ساعت پس از ورود به بخشICU	۱۴۳/۰۲	۱۴۵/۵۹	-۳/۲۱	۰/۰۰۲
مقادیر سدیم شش ساعت پس از ورود به بخشICU	۱۴۳/۳۶	۱۴۵/۸۵	-۳/۱۴	۰/۰۰۲
پتاسیم بدو ورود به بخشICU	۴/۴۱	۴/۱۲	۲/۲۹	۰/۰۲۴
پتاسیم یک ساعت پس از ورود به بخشICU	۴/۲۹	۳/۹۵	۳/۲۷	۰/۰۰۱
بستری در بخش ICU (روز)	۲/۹۸	۳/۳۷	-۱/۲۷	۰/۲۱
بستری در بیمارستان (روز)	۶/۹۴	۷/۰۴	-۰/۶۸	۰/۳۹
زمان خروج لوله تراشه (ساعت)	۵/۱۰	۵/۰۶	۱/۱۸	۰/۲۴
کسر تخلیه ای قلب بعد از عمل (درصد)	۴۹/۱۴	۴۷/۶۲	-۰/۸۰	۰/۰۴۲

بحث

میزان طبیعی لاکتات خون در بیماران بدون استرس ۰/۳ تا ۰/۸ میلی‌مول در لیتر است [۱۲]. بیماران با بیماری بحرانی میزان کمتر از ۲ میلی‌مول طبیعی در نظر گرفته می‌شود. هیپرلاکتاتمی به افزایش پایدار خفیف تا متوسط غلظت لاکتات خون ۲ تا ۵ میلی-مول در لیتر بدون اسیدوز متابولیک اطلاق می‌شود [۱۳]. افزایش سطح لاکتات سرم با نتایج بد در طول و بعد از عمل جراحی مرتبط است [۴]. هیپرلاکتاتمی بعد از عمل در مطالعه حاضر در ۶۲/۱ درصد موارد بروز کرده، اما تفاوتی در دو گروه لاکتات نرمال و بالا در زمان خروج لوله تراشه، مدت زمان بستری در بخش ویژه و بیمارستان مشاهده نشد. تنها افت کسر جهشی قلب در گروه لاکتات بالا بیش از گروه لاکتات نرمال بود. در این مطالعه سطح لاکتات بالاتر از ۲ میلی‌مول در لیتر مبنای مقایسه گروه‌ها بود. در مطالعه میرمحمد صادقی و همکاران سطح لاکتات بالاتر از ۳ میلی‌مول در لیتر با افزایش طول مدت بستری بیمار در بخش ویژه و بیمارستان نسبت به گروه لاکتات نرمال همراه بوده است [۲]. نتایج یک مطالعه دیگر نیز نشان داد که مقادیر ۳ میلی-مول در لیتر موجب اقامت طولانی‌تر در بخش مراقبت ویژه و

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-12]

پیش‌آگهی بدتر در افزایش میزان مرگ‌ومیر در بیماران است [۱۳]. این درحالی است که بعضی از محققین بیان می‌دارند که لاکتات بیش از ۳ میلی‌مول در لیتر طی اقامت بیمار در بخش مراقبت ویژه با پیش‌آگهی وخیم بیمار همراه نیست [۱۴]. در مطالعه دیگری که Kogan و همکاران (۲۰۱۱) روی ۱۸۲۰ بیمار انجام دادند سه گروه لاکتات نرمال، افزایش لاکتات بین ۲/۲-۴/۴ میلی‌مول در لیتر و افزایش لاکتات بیش از ۴/۴ مقایسه شدند. در این مطالعه در مقایسه دو گروه اول و دوم با گروه سوم تفاوت آماری معنی‌داری در زمان خروج لوله تراشه و اقامت در بخش ویژه ذکر شده بود و تنها در استفاده از داروهای بتاآگونیست مقایسه بین گروه لاکتات نرمال با دو گروه افزایش لاکتات معنی‌دار شده بود. ضمن آنکه در این مطالعه تفاوتی بین گروه‌ها در طول اقامت در بیمارستان مشاهده نشد [۱۰]. یافته‌های حاصل از مطالعه حاضر نشان داد میزان pH بیماران در دو گروه لاکتات بالا و نرمال در زمان شروع بای‌پس قلبی‌ریوی، بعد از بای‌پس قلبی‌ریوی و بدو پذیرش در بخش مراقبت ویژه تفاوت آماری معنی‌داری داشته که می‌تواند توجیه‌کننده پایدار ماندن سطوح بالای لاکتات همراه با اسیدوز باشد. اسیدوز متابولیک شدید با pH کمتر از ۷/۲ با اختلال در قدرت انقباضی قلب و پاسخ کمتر از حد مطلوب به داروهای کاته‌کول‌آمین خارجی همراه می‌شود [۳]. استفاده از وازوپرسورها حین عمل یکی از عوامل خطر مستقل افزایش لاکتات است [۵]. بررسی سایر پارامترهای گازهای خون شریانی، میزان سدیم بالاتر و پتاسیم پایین‌تر در گروه لاکتات بالا نسبت به گروه لاکتات نرمال در ساعت اولیه پذیرش در ICU نشان داد که این تفاوت از لحاظ آماری معنی‌دار است و این درحالی‌است که حدود ۸۸ درصد بیماران طی بای‌پس هموفیلتر شدند و میزان مایعات دریافتی و دفعی و استفاده از فورزماید حین عمل در دو گروه تفاوت آماری معنی‌داری نداشت. با این نتایج به‌نظر می‌رسد افزایش سطح لاکتات همراه با کاهش میزان pH خون و میزان پتاسیم کمتر، شیفت داخل سلولی پتاسیم را مطرح کند. نتایج حاصل از مطالعه بیانگر این بود که بین میانگین لاکتات سرم بعد از عمل و مدت زمان بای‌پس قلبی‌ریوی و مدت زمان کلمپ آئورت ارتباط وجود دارد. همان‌طور که Torraman نیز نتایج مشابهی را در مورد زمان کلامپ آئورت و زمان بای‌پس قلبی‌ریوی افزایش یافته با افزایش زودرس در سطح لاکتات ذکر کرده است [۴]. با توجه به نتیجه مطالعه مبنی بر افت کسر جهشی قلب و افزایش لاکتات این نکته حائز اهمیت است که افزایش سطح لاکتات اثرات اینوتروپ منفی در pH غیرطبیعی را سبب می‌شود [۳] که می‌تواند بر عملکرد کلی قلب اثرات سوء داشته و با کاهش کسر جهشی قلب همراه شود. ارتباط منفی بین مقادیر لاکتات و بیکربنات سرم می‌تواند نشان-دهنده وضعیت اسیدوز باشد و حتی در مواردی که امکان اندازه-گیری میزان لاکتات سرم نیست، می‌توان از کمبود باز یا مقادیر بیکربنات سرم به‌عنوان پیش‌بینی‌کننده وضعیت هیپرلاکتاتمی استفاده نمود [۱۵]. در مطالعه ما ارتباط بین سطح لاکتات سرم و بیکربنات بعد از عمل معنی‌دار بود. مطالعات متعددی ارتباط هیپرلاکتاتمی حین و پس از عمل را با افزایش بیماری و مرگ‌ومیر پس از جراحی قلب اطفال و بالغین نشان داده‌اند. هم‌چنین، اندازه-گیری و مواظبت از سطوح لاکتات حین و پس از جراحی قلب برای تشخیص زودرس علل هیپرلاکتاتمی (هیپوپرفیوژن بافتی) و رفع سریع آن‌ها در کاهش بیماری و مرگ‌ومیر موثر شناخته شده است [۱۵].

نتیجه‌گیری

هیپرلاکتاتمی بعد از بای‌پس قلبی‌ریوی شایع است و با عواملی نظیر قند خون بالا، مدت زمان بای‌پس و زمان کلمپ آئورت طولانی‌تر و مصرف بیشتر وازوپرسورها حین عمل در ارتباط است. با کنترل عواملی نظیر قند خون، مصرف وازو-پرسورها، مدت زمان بای‌پس و کلمپ آئورت می‌توان از بروز اسیدوز لاکتیک متعاقب عمل کاست.

تشکر و قدردانی

از کلیه دانشجویان هوشبری، پرسنل اتاق عمل قلب و ICU، بخش Post angiography و حسابداری مرکز امام علی(ع) مجتمع بیمارستانی شهید بهشتی کاشان و معاونت تحقیقات و فناوری دانشگاه علوم پزشکی کاشان که در انجام این تحقیق ما را یاری و حمایت کردند، سپاسگزاری می‌نماییم. این مقاله حاصل طرح پژوهشی مصوب معاونت تحقیقات و فناوری دانشگاه علوم پزشکی کاشان به شماره ۹۱۱۲۹ بود.

References:

[1] Babatabar Darzi H, Ebadi A, Karimi Zarchi AA, Sharghi Namin AR, Mokhtari Noori J, Tadrisi SD, et al. Relation between complication of post CABG with during of intubation. ***Iran J Crit Care Nurs*** 2009; 2(1): 31-3.

[2] Mirmohammad Sadeghi M, Etesampour A, Gharipour M, Saeidi M, Mirmohammad sadeghi P, Kiani A, et al. The Association between Serum Lactate Level and Post CABG Complications in

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-12]

Cardiac Patients. ***J Isfahan Med Sch*** 2011; 128(29): 147-4. [in Persian]
[3] Javidi D, Ladan M. Pathophysiology of lactic acidosis, and its clinical importance after cardiac surgery. ***Iran J Cardiac Surg*** 2008; 2(3): 18-23. [in Persian]
[4] Toraman F, Evrenkaya S, Yuce M, Aksoy N, Karabulut H, Bozkulak Y, et al. Lactic Acidosis after Cardiac Surgery Is Associated with Adverse Outcome. ***Heart Surg Forum*** 2004; 7(2): 155-9.
[5] Maillet JM, Le Besnerais P, Cantoni M, Nataf P, Ruffenach A, Lessana A, et al. Frequency, Risk Factors and Outcome of Hyperlactatemia After Cardiac Surgery. ***Chest*** 2003; 123(5): 1361-6.
[6] Landow L. Splanchnic lactate production in cardiac surgery patients. ***Crit Care Med*** 1993; 21 Suppl 2: 84-91.
[7] Boldt J, Piper S, Murray P, Lehmann A. Case 2-1999. Severe lactic acidosis after cardiac surgery: sign of perfusion deficits. ***J Cardiothorac Vasc Anesth*** 1999; 13(2): 220-4.
[8] Totaro RJ, Raper RF. Epinephrine-induced lactic acidosis following cardiopulmonary bypass. ***Crit Care Med*** 1997; 25(10): 1693-9.
[9] Yusefnia MA, Masoomi M. Artificial heart and lung during cardiac surgery. Tehran: Nashre Jahad; 1995. p. 47. [in Persian]
[10] Kogan A, Preisman S, Bar A, Sternik L, Lavee J, Malachy A, et al. The impact of hyperlactatemia on post operative outcome after adult cardiac surgery. ***J Anesth*** 2012; 26(2): 174-8.
[11] Chandrasena LG, Peiris H, Waikar HD. Biochemical changes associated with reperfusion after off-pump and on-pump coronary artery bypass graft surgery. ***Ann Clin Lab Sci*** 2009; 39(4): 372-7.
[12] Pagana KD. Manual of diagnostic and laboratory test. 3th ed. Mosby; 2006. p. 337. [in Persian]
[13] Ranucci M, De Toffol B, Isgrò G, Romitti F, Conti D, Vicentini M. Hyperlactatemia during cardiopulmonary bypass: determinants and impact on postoperative outcome. ***Crit Care*** 2006; 10(6): R167.
[14] Demers P, Elkouri S, Martineau R, Couturier A, Cartier R. Outcome with high blood lactate levels during cardiopulmonary bypass in adult cardiac operation. ***Ann Thorac Surg*** 2000; 70(6): 2082-6.
[15] Azarfarin R, Bilehjani I, Kianfar AA, Mirinejad M, Alizadeh Asl A. Diagnostic value of "base deficit" in arterial blood gas analysis in comparison with hyperlactatemia as an indicator of tissue hypoperfusion in cardiac surgery. ***Iran South Med J*** 2009; 12(2): 119-5. [in Persian]

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-12]