

Original Article

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

Hasanshiri F^{1,2}, Pourabbasi MS^{3*}, Mousavi GA⁴, Fatahi M⁵, Kianfar AA⁶, Seyed HR⁷, Mirhoseini F⁷, Mahdian M⁴

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, Seyed HR, et al. Association between serum lactate and postoperative outcomes following coronary artery bypass graft surgery. *Feyz* 2017; 20(6): 518-24.

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

فاطمه حسن‌شیری^۱ ، محمدصادق پورعباسی^۲ ، سید غلامعباس موسوی^۳ ، مژده فتاحی^۴ ، امیرعباس کیانفر^۵ ، حمیدرضا سیدی^۶ ،
فخرالسادات میرحسینی^۷ ، مهرداد مهدیان^۸

خلاصه:

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

مواد و روش‌ها: مطالعه مقطعی حاضر روی ۱۱۶ بیمار تحت پیوند عروق کرونر بیمارستان شهید بهشتی کاشان طی سال‌های ۹۳-۹۲-۹۳ انجام گرفت. داده‌های دموگرافیک، متغیرهای مریب به عمل جراحی، میزان لاكتات، زمان خروج لوله تراشه، مدت زمان بستره در بخش ویژه و بیمارستان و کسرجهشی قلب بعد از عمل جمع‌آوری شدند. داده‌های حاصل در دو گروه لاكتات نرمال (کمتر از ۲ میلی‌مول در لیتر) و لاكتات بالا (بیشتر از ۲ میلی‌مول در لیتر) مقایسه شدند.

نتایج: هیپرلاكتاتمی بعد از عمل در ۶۲/۱ درصد بیماران مشاهده شد. تفاوت آماری معنی‌داری بین زمان خروج لوله تراشه، و مدت بستره در بخش ویژه و بیمارستان بین دو گروه مشاهده نشد. بین میانگین لاكتات سرم بعد از عمل و قند خون، pH و بیکربنات، مدت زمان بای‌پس قلبی ریوی و مدت زمان کلمپ آنورت ارتباط معنی‌داری وجود داشت. بین افزایش لاكتات سرم و افت کسرجهشی قلب بعد از عمل نیز ارتباط معنی‌داری وجود داشت.

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

واژگان کلیدی: جراحی پیوند عروق کرونر، لاكتات سرم، بای‌پس قلبی ریوی، پیامدهای بعد از عمل

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

از میان درمان‌های پیشنهادی، پیوند عروق کرونر یکی از روش‌های درمانی تهاجمی و پرhzینه 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 لاكتات 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 لاكتات سرم با مرگ‌ومیر بعد از اعمال جراحی قلب ارتباط دارد [۲]. میزان طبیعی لاكتات خون در بیماران بدون استرس ۰/۵ تا ۱ میلی‌مول در لیتر است. بیماران دارای لاكتات کمتر از ۲ میلی‌مول طبیعی در نظر گرفته می‌شود. هیپرلاكتاتمی به افزایش پایدار خفیف تا متوسط غلظت لاكتات خون به میزان ۲ تا ۵ میلی‌مول در لیتر بدون اسیدوز متابولیک اطلاق می‌شود؛ در حالی که اسیدوز لاكتیک، افزایش پایدار در غلظت لاكتات خون به میزان بیش از ۵ میلی‌مول در ارتباط با اسیدوز متابولیک ($pH < 7.35$) می‌باشد [۳]. باید

مقدمه

در کشور ایران طبق آمار وزارت بهداشت بیماری‌های قلبی عروقی با بیش از ۳۵ درصد فراوانی به عنوان مهم‌ترین و شایع‌ترین علت مرگ‌ومیر شناخته شده‌اند.

^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 مریب، مرکز تحقیقات ترومما، 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 مریب، گروه هوشبری، دانشکده پردازشکی، دانشگاه علوم پزشکی کاشان

^۸ استادیار، مرکز تحقیقات ترومما، دانشگاه علوم پزشکی کاشان

***لشانی نویسنده مسئول:**

کاشان، دانشگاه علوم پزشکی کاشان، بیمارستان شهید بهشتی، ساختمان امام علی (ع).

اتاق عمل جراحی قلب

تلفن: ۰۳۱۵۵۶۲-۷۷۹ دوزنیس؛

پست الکترونیک: drmpourabbasi@yahoo.com

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

ها بوده است. ایشان چنین نتیجه گرفتند که ترشح پایدار لاکاتس طی برقراری مجدد جریان خون مطرح کننده تاخیر در ریکاوری از متاپولیسم طبیعی هوایی بوده و عملکرد ناکافی میوکارد بعد از عمل را موجب می‌شود [۱۱]. نتایج یک مطالعه دیگر که بین سال-های ۱۹۹۹-۲۰۰۲ روی ۷۷۶ بیمار تحت جراحی پیوند عروق کرونر انجام شد نشان داد میزان لاکاتس سرمی بالای ۲ میلی‌مول در لیتر زمان کلامپ آئورت و زمان بای‌پس قلبی‌ریوی را افزایش داده، به علاوه، تعادل مثبت مایعات در پایان عمل با افزایش زود-رس در سطح لاکاتس 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 گلبلول قرمن، طول اقامت در بیمارستان و میزان مرگ و میر مرتبط بوده است [۴]. در مطالعه دیگری که Kogan و همکاران [۲۰۱۱] روی ۱۸۲۰ بیمار انجام دادند سه گروه لاکاتس نرمال، افزایش لاکاتس بین ۴/۴-۲/۲ میلی‌مول در لیتر و افزایش لاکاتس 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 بتا‌آگونینست مقایسه بین گروه لاکاتس نرمال با دو گروه افزایش لاکاتس معنی‌دار شده بود. ضمن آنکه در این مطالعه تفاوتی بین گروه‌ها در طول اقامت در حد قابل مشاهده نشد [۱۰]. با توجه 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 لاکاتس سرم با پیامدهای بعد از عمل جراحی پیوند عروق کرونر تحت بای‌پس قلبی‌ریوی در مرکز امام علی^(۴) 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 اتفاق عمل قلب مجتمع فوق تخصصی شهید بهشتی کاشان انجام شد. معیارهای خروج از مطالعه عبارت بودند از: عمل جراحی اورژانس، نایابی‌داری وضعیت همودینامیک وجود بیماری شدید کبدی. با استفاده از مطالعات مشابه [۱۱]، و با درنظر گرفتن فرمول $(Z_{1-\alpha/2} S_{\beta})^2 / (\mu_1 - \mu_2)^2 = n$ و نیز سطح

توجه داشت که در حین بای‌پاس قلبی‌عروقی معمولاً در بیمار اسیدوز متاپولیک پیش می‌آید و حتی اگر در تمام طول بای‌پاس پرفیوژن کافی صورت گرفته باشد، باز هم کم‌وپیش این حالت اتفاق می‌افتد [۴]. چگونگی ازدیاد لاکاتس سرمی طی اعمال جراحی و بعد از آن به طور کامل مشخص نیست؛ اما بعضی از متخصصین معتقدند که در اثر هپیوسکسی بافتی افزایش نوع A اسید لاکاتس سرمی دیده می‌شود [۵-۸]. در بعضی از موارد افزایش نوع B اسید لاکاتس سرمی نیز دیده شده است. اسیدوز لاکتیک نوع A در اثر اختلال در توزیع اکسیژن ایجاد می‌شود؛ وضعیت‌های 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 لاکاتس ناشی از متاپولیسم پیرووات تحت شرایط بی‌هوایی 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 غالباً 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 لاکاتس بلاعف‌الصله بعد از جراحی قلب هستند [۵]؛ با این حال، درصد فراوانی هپیرلاکاتاتی در جراحی قلب متفاوت ذکر شده است. به عنوان مثال، فراوانی هپیرلاکاتاتی زودرس در یک مطالعه ۲۰/۶ درصد و هپیرلاکاتاتی دیررس ۱۷/۲ درصد ذکر شده [۲]، و در مطالعه دیگر میزان لاکاتس 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 لاکاتس 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 به صورت آینده‌نگر انجام دادند و نتایج حاصل گویای آن بود که مقدار متوسط لاکاتس پلاسمای شریانی طی هر ۳ روش جراحی در مقایسه با سطوح قبل از عمل، به طور چشمگیری تغییر کرده و این تغییر در روش بای‌پاس قلبی‌ریوی پیش از سایر روش-

استفاده از آزمون‌های آ 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 شدن ۳۷/۹ درصد از بیماران در طی عمل افزایش سطح لاکتات بیش از ۲ میلی‌مول در لیتر داشتند، درحالی که این افزایش بعد از عمل در ۶۲/۱ درصد بیماران دیده شد. زمان خروج لوله تراشه بعد از عمل به طور متوسط $5/05 \pm 3/7$ ساعت، طول بستره در بخش ویژه $3/2 \pm 1/55$ روز، طول مدت بستره در بیمارستان $49/96 \pm 10/18$ روز و کسر تخلیه‌ای قلب بعد از عمل $7/3 \pm 1/96$ 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 کلیپ آنورت ارتباط معنی‌داری وجود دارد (جدول شماره ۲). میانگین سن بیماران در دو گروه مطالعه از لحاظ آماری تفاوت معنی‌داری نداشت ($P=0/13$). از نظر جنسیت، سابقه دیابت و انفارکتوس قلبی قبل از عمل، همچنین فشارخون و چربی خون بالا نیز تفاوتی در دو گروه وجود نداشت ($P>0/05$). نتایج حاصل از مطالعه ارتباط معنی‌داری بین زمان خروج لوله تراشه بعد از عمل، و مدت بستره بودن بیمار در بخش ویژه و بیمارستان نشان نداد ($P>0/05$). تنها افت کسر جهشی قلب در گروه لاکتات بالا بیش از گروه لاکتات نرمال بود ($P<0/05$). 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.

آلفای ۰/۰۵ و قدرت مطالعه ۸۰ درصد حجم نمونه لازم ۱۰۰ بیمار برای هر گروه مطالعه به دست 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 (GEM premier 3000) 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 فتنتانیل، 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)، هوشی 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 فتنتانیل به صورت 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 واژوپرسور 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 آنورت و طول عمل جراحی نیز ثبت گردید. بعد از اتمام عمل و ورود بیماران به بخش ویژه نیز اندازه‌گیری‌های مذکور در بد و ورود به بخش، یک، دو، چهار، شش و ۲۴ ساعت بعد انجام شد و نیز میزان نیتروژن اوره خون بد و ورود و صبح روز بعد از عمل، زمان خروج لوله تراشه و مدت زمان بستره بیمار در بخش ویژه و بیمارستان و کسر تخلیه‌ای قلب پس از عمل ثبت گردید. اطلاعات حاصله توسط نرم‌افزار SPSS ویرایش ۱۶ و با

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

P	t	لاکتات نرمال (< 2 میلی‌مول/لیتر)	لاکتات بالا (> 2 میلی‌مول/لیتر)	متغیر
۰/۱۳	۱/۵۱	۶۱/۰۷	۶۴/۱۵	سن (سال)
۰/۳۹	-۰/۸۵	۷۴/۵۹	۷۷/۵۲	وزن (کیلوگرم)
۰/۶۱	۰/۵۰	۱۶۳/۸۳	۱۶۴/۷۴	قد (سانتی‌متر)
۰/۰۹	۰/۹۲	۴۹/۸۰	۵۰/۰۰	کسر جهشی بطن (درصد)
۰/۹۳	۰/۰۸	۷۲/۹۴	۷۳/۲۱	مدت زمان بای‌پس قلبی‌ریوی (دقیقه)
۰/۶۱	۰/۵۰	۴۰/۶۶	۴۱/۷۲	مدت زمان بستن آنورت (دقیقه)
۰/۲۷	-۱/۱	۳/۵۸	۳/۴۴	مدت زمان عمل (ساعت)

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

F	P	β	متغیرها
۹/۵۷۸	۰/۰۰۳	۰/۳۳۵	لاکتات سرم حین عمل و قند خون قبل از عمل
۹/۴۰۷	۰/۰۰۳	۰/۲۸۱	لاکتات سرم حین عمل و قند خون حین عمل
۲/۲۳۱	۰/۱۳۰	-۰/۱۴۴	لاکتات سرم حین عمل و قند خون بعد از عمل
۰/۴۶۱	۰/۴۹۹	-۰/۰۶۵	لاکتات سرم حین عمل و BUN خون قبل از عمل
۷/۹۶۴	۰/۰۰۶	-۰/۲۵۶	لاکتات سرم حین عمل و pH خون حین عمل
۱۱/۶۴۹	۰/۰۰۱	-۰/۳۰۹	لاکتات سرم بعد از عمل و pH خون بعد از عمل
۴/۸۳۷	۰/۰۳۰	۰/۲۰۵	لاکتات سرم بعد از عمل و قند خون حین عمل
۲۲/۲۹۷	۰	-۰/۴۱۱	لاکتات سرم بعد از عمل و بیکرینات خون بعد از عمل
۸/۸۱۸	۰/۰۰۴	۰/۲۸۱	لاکتات سرم بعد از عمل و مدت زمان با پس قلبی‌ربوی
۶/۶۸۳	۰/۰۱۱	۰/۲۴۸	لاکتات سرم بعد از عمل و مدت زمان کلمب آنورت

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

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

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 میلی‌مول در لیتر موجب افاقت طولانی‌تر در بخش مراقبت ویژه و

بحث

میزان طبیعی لاکتات خون در بیماران بدون استرس ۰/۰ تا ۰/۸ میلی‌مول در لیتر است [۱۲]. بیماران با بیماری بحرانی میزان کمتر از ۲ میلی‌مول طبیعی در نظر گرفته می‌شود. هیپرلاکاتاتمی به افزایش پایدار خفیف تا متوسط خلخلت لاکتات خون ۲ تا ۵ میلی‌مول 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]. هیپرلاکاتاتمی بعد از عمل در مطالعه حاضر در ۶۲/۱ درصد موارد بروز کرده، اما تفاوتی در دو گروه لاکتات

زودرس در سطح لاكتات ذکر کرده است [۴]. با توجه به نتیجه مطالعه مبتنی بر افت کسر جهشی قلب و افزایش لاكتات این نکته حائز اهمیت است که افزایش سطح لاكتات اثرات اینوتروپ منفی در pH غیرطبیعی را سبب می شود [۳] که می تواند بر عملکرد کلی قلب اثرات سوء داشته و با کاهش کسر جهشی قلب همراه شود. ارتباط منفی بین مقادیر لاكتات و بیکربنات سرم می تواند نشان دهنده وضعیت اسیدوز باشد و حتی در مواردی که امکان اندازه گیری میزان لاكتات سرم نیست، می توان از کمبود باز یا مقادیر بیکربنات سرم به عنوان پیش‌بینی کننده وضعیت هیپرلاكتاتمی استفاده نمود [۱۵]. در مطالعه ما ارتباط بین سطح لاكتات سرم و بیکربنات بعد از عمل معنی دار بود. مطالعات متعددی ارتباط هیپرلاكتاتمی حین و پس از عمل را با افزایش بیماری و مرگ و میر پس از جراحی قلب اطفال و بالغین نشان داده اند. همچنین، اندازه گیری و موازبیت از سطوح لاكتات حین و پس از جراحی قلب برای تشخیص زودرس علل هیپرلاكتاتمی (هیپوپر فیوژن بافتی) و رفع سریع آنها در کاهش بیماری و مرگ و میر موثر شناخته شده است [۱۵].

نتیجه گیری

هیپرلاكتاتمی بعد از بای پس قلبی ریوی شایع است و با عواملی نظیر قند خون بالا، مدت زمان بای پس و زمان کلمپ آورت طولانی تر و مصرف بیشتر وازوپرسورها حین عمل در ارتباط است. با کنترل عواملی نظیر قند خون، مصرف وازو پرسورها، مدت زمان بای پس و کلمپ آورت می توان از بروز اسیدوز لاكتیک متعاقب عمل کاست.

تشکر و قدردانی

از کلیه دانشجویان هوشیری، پرستل اتاق عمل قلب و ICU، بخش Post angiography و حسابداری مرکز امام علی [۴] مجتمع بیمارستانی شهید بهشتی کاشان و معاونت تحقیقات و فناوری دانشگاه علوم پزشکی کاشان که در انجام این تحقیق ما را یاری و حمایت کردنده، سپاسگزاری می نماییم. 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, Sharifi 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.

پیش آگهی بدتر در افزایش میزان مرگ و میر در بیماران است [۱۳]. این در حالی است که بعضی از محققین بیان می دارند که لاكتات بیش از ۳ میلی مول در لیتر طی اقامت بیمار در بخش مراقبت ویژه با پیش آگهی و خیم بیمار همراه نیست [۱۴]. در مطالعه دیگری که Kogan و همکاران (۲۰۱۱) روی ۱۸۲۰ بیمار انجام دادند سه گروه لاكتات نرمال، افزایش لاكتات بین ۴/۴-۲/۲ میلی مول در لیتر و افزایش لاكتات بیش از ۴/۴ مقایسه شدند. در این مطالعه در مقایسه دو گروه اول و دوم با گروه سوم تفاوت آماری معنی داری در زمان خروج لوله تراشه و اقامت در بخش ویژه ذکر شده بود و تنها در استفاده از داروهای بتاagoniست مقایسه بین گروه لاكتات نرمال با دو گروه افزایش لاكتات معنی دار شده بود. ضمن آنکه در این مطالعه تفاوتی بین گروه ها در طول اقامت در بیمارستان مشاهده نشد [۱۰]. یافه های حاصل از مطالعه حاضر نشان داد میزان pH بیماران در دو گروه لاكتات بالا و نرمال در زمان شروع با پس قلبی ریوی، بعد از بای پس قلبی ریوی و بدرو پذیرش در بخش مراقبت ویژه تفاوت آماری معنی داری داشته که می تواند توجیه کننده پایدار ماندن سطوح بالای لاكتات 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 کاته کول آمین خارجی همراه می شود [۳]. استفاده از وازوپرسورها حین عمل یکی از عوامل خطر مستقل افزایش لاكتات است [۵]. بررسی سایر پارامترهای گازهای خون شریانی، میزان سدیم بالاتر و پتانسیم پایین تر در گروه لاكتات بالا نسبت به گروه لاكتات نرمال در ساعت اولیه پذیرش در ICU نشان داد که این تفاوت از لحظه آماری معنی دار است و این در حالی است که حدود ۸۸ درصد بیماران طی بای پس هموفیلر شدند و میزان مایعات دریافنی و دفعی و استفاده از فورزماید حین عمل در دو گروه تفاوت آماری معنی داری نداشت. با این نتایج به نظر می رسد افزایش سطح لاكتات همراه با کاهش میزان pH خون و میزان پتانسیم کمتر، شیفت داخل سلولی پتانسیم را مطرح کند. نتایج حاصل از مطالعه بیانگر این بود که بین میانگین لاكتات سرم بعد از عمل و مدت زمان بای پس قلبی ریوی و مدت زمان کلمپ آورت ارتباط وجود دارد. همان طور که Torraman نیز نتایج مشابه را در مورد زمان کلمپ آورت و زمان بای پس قلبی ریوی افزایش یافته با افزایش

- [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

- 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]