

مقایسه محلول رینگر و رینگر لاکتات به عنوان محلول اولیه گردش خون برون 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 میرموسی 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 کاردیوپولمونی بای پس در طی عمل جراحی پیوند عروق کرونر می تواند منجر به عوارض مختلفی شده و اثر سوء بر نتایج عمل داشته باشد. نوع محلول پرایم مورد استفاده نیز می تواند در این خصوص موثر باشد. به همین دلیل بر آن شدیم تا تأثیر دو محلول رینگر و رینگر لاکتات 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 مقطعی تصادفی دوسوکور در بیمارستان سیدالشهدا ارومیه، ۵۰ بیمار در دو گروه رینگر و رینگر لاکتات به عنوان محلول اولیه پمپ قلبی - ریوی، مورد بررسی قرار گرفتند. مقادیر لاکتات، فشار دی اکسید کربن، بیکربنات، pH و کلر در دو گروه 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 داده ها آنالیز شدند.

یافته ها: کاهش مقادیر pH در هر دو گروه مشاهده شد و اختلاف بین آن ها در زمان (t₂) معنی دار بود (۷/۳۸±۰/۰۵) در گروه رینگر در مقایسه با ۷/۴۱±۰/۰۵ در گروه رینگر لاکتات (p=0.02). همچنین اختلاف معنی داری در سطوح لاکتات (۲/۴۴±۰/۹mmol/L) در گروه رینگر در مقایسه با ۳/۲±۰/۴mmol/L در گروه رینگر لاکتات (p=0.002) و کلراید (۱۱۶/۶±۳/۰۸mEq/L) در گروه رینگر در مقایسه با ۱۱۳/۴±۳/۹۷mEq/L در گروه رینگر لاکتات (p=0.002) دو گروه وجود داشت.

بحث و نتیجه گیری: یافته های ما نشان داد که محلول رینگر لاکتات در مقایسه با رینگر تغییرات اسید-باز کمتری در عمل جراحی پیوند عروق کرونر تحت کاردیوپولمونی بای پس ایجاد می کند.

کلید واژه ها: اسیدوز متابولیک، رینگر، رینگر لاکتات، محلول پرایم، بای پس قلبی - ریوی، پیوند عروق کرونر

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

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

Email: ar_mahoori@yahoo.com

مقدمه

می باشد. شایع ترین 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 می گردد. پمپ ها، لوله ها و ارگان های مصنوعی و سیستم های مانیتورینگ از اجزاء مورد استفاده در این سیستم می باشند.

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

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

^۲ دانشیار گروه بیهوشی و مراقبت های 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 مراقبت های ویژه دانشگاه علوم پزشکی ارومیه، فلوشیپ بیهوشی قلب

^۵ استادیار گروه بیهوشی دانشگاه علوم پزشکی ارومیه

^۶ دستیار بیهوشی و مراقبت های ویژه دانشگاه علوم پزشکی ارومیه

شده و عنوان گردید که کسر انکوتیک و کسر اسید ضعیف ایجاد شده توسط هیپوآلبومینمی نیز ممکن است به طور موقت توسط کلونیدهای سنتتیک چند آنیونی مثل سوکسینیلات ژلاتین جبران شود (۱۳). در بعضی از مطالعات دیگر نیز به نقش یون‌های اندازه‌گیری نشده در تغییرات اسید و باز اشاره شده است (۱۴).

اسیدوز می‌تواند موجب کاهش قابلیت انقباضی 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 کاردیو پولمونر بر آن شدیم تا دو نوع محلول رینگر و رینگر لاکتات 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 کوآگولوپاتی، آنمی ($Hb < 10 \text{ g/dl}$)، 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، مانیتورینگ های 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 مانیتورینگ های بعدی شامل فشار ورید مرکزی و کاپنوگرافی آغاز شدند. اولین نمونه آنالیز گازهای خون شریانی، پس از برقراری لاین شریانی گرفته شد. (t_1) محتوای ممبران اکسیژناتور، حاوی ۱۶۰۰ سی سی محلول Prime بود. این

بای پس قلبی - ریوی در هر بیمار، نیازمند تنظیم محلول اولیه، آنتی کوآگولاسیون، کانولاسیون، حفاظت میوکاردی و نهایتاً خاتمه بای پس قلبی - ریوی می‌باشد (۱). محلول مورد استفاده به عنوان محلول اولیه (priming) معمولاً یک محلول متعادل از نظر الکترولیتی حاوی غلظت‌های معمول از بسیاری از یون‌های استاندارد موجود در خون می‌باشد (۱). محلول‌های پرایم در بالغین معمولاً محلول‌های کریستالوئید ایزوتونیک مثل رینگر لاکتات پلاسما لیت لاکتاته 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 قبل از شروع بای پس قلبی - ریویک روش موثر در جهت به نرمال رساندن تعادل الکترولیتی (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 ایاتروژنیک و ناشی از تأثیر محلول پرایم دانسته‌اند. اگر چه باید به این نکته نیز اشاره کرد که اسیدوز متابولیک به فشار کلونیداسموتیک 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 لاکتات 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 پاتوژنز 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 لاکتات به محلول پرایم حین بای پس قلبی - ریوی هیپوترمیک با استفاده از فن Stewart انجام گردید، لاکتات اگزوزن به عنوان تضعیف کننده اسیدوز معرفی

ریوی و کلامپ آئورت 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 لاکتات می باشد. در همین زمان، میانگین غلظت یون کلر خون شریانی در بیماران دریافت کننده سرم رینگر $2/7 \pm 116/9$ mEq/l و در بیماران دریافت کننده سرم رینگر لاکتات $3/0 \pm 115/5$ mEq/l بود که این تفاوت از نظر آماری معنی دار بود ($p = 0/08$ جدول شماره ۲).

همان گونه که در جدول شماره ۲ نشان داده شده است، میانگین pH در دقیقه پنجم پس از برقراری پمپ قلبی - ریوی (t_2) در گروه رینگر $7/38 \pm 0/05$ و در گروه رینگر لاکتات $7/41 \pm 0/05$ بود. ($P = 0/02$ نمودار شماره ۱) در همین زمان میانگین غلظت بیکربنات خون شریانی نیز در گروه رینگر $2/7 \pm 118/9$ mEq/l و در گروه رینگر لاکتات $2/45 \pm 120/42$ mEq/l بود ($p = 0/04$).

میانگین غلظت لاکتات خون شریانی دقیقه پنجم (t_2) نیز در بیماران دریافت کننده سرم رینگر $0/95 \pm 2/44$ mmol/l و در بیماران دریافت کننده سرم رینگر لاکتات $1/42 \pm 3/21$ mmol/l بود ($p = 0/02$ نمودار شماره ۲).

در همین زمان میانگین غلظت کلر خون شریانی در گروه رینگر $3/08 \pm 116/60$ mEq/l و در بیماران گروه رینگر لاکتات $3/97 \pm 113/40$ mEq/l بود ($p = 0/02$).

در مرحله گرم شدن مجدد (rewarming) در بازه زمانی (t_3) دو گروه از نظر میانگین pH، میانگین غلظت بیکربنات خون شریانی، میانگین فشار دی اکسید کربن و میانگین غلظت لاکتات خون شریانی اختلاف آماری معنی داری وجود نداشت. میانگین غلظت کلر خون شریانی در (t_3) در بیماران گروه رینگر $4/26 \pm 116/12$ mEq/l و در بیماران گروه رینگر لاکتات $3/71 \pm 112/92$ mEq/l بود. ($p = 0/07$).

محللول شامل مانیتول، سدیم بی کربنات، هیپارین، هیدروکسی اتیل استارچ و بر حسب جمعیت مورد مطالعه ما رینگر یا رینگر لاکتات بود. پس از شروع بای پس قلبی ریوی، دمای بدن بیمار به تدریج تا ۳۲ درجه کاهش داده شد. دومین نمونه ABG ۵ دقیقه پس از شروع کار دیوپولمونی بای پس گرفته شد (t_2). پس از آن آناستوموز گرافت عروقی توسط جراح انجام و پس از اتمام این مرحله rewarming (گرم شدن مجدد) تا رسیدن دمای نازوفارنکس به ۳۴ درجه آغاز گردید. سومین نمونه ABG نیز در دمای ۳۴ 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 بای پس قلبی - ریوی 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 کشیده شد و سریعاً به دستگاه آنالیزور Nova, biomedical, PHOx plus L) ساخت کشور آمریکا) تحویل داده شد. سطح هموگلوبین، گلوکز، فشار کلوئید اسموتیک، لاکتات، 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

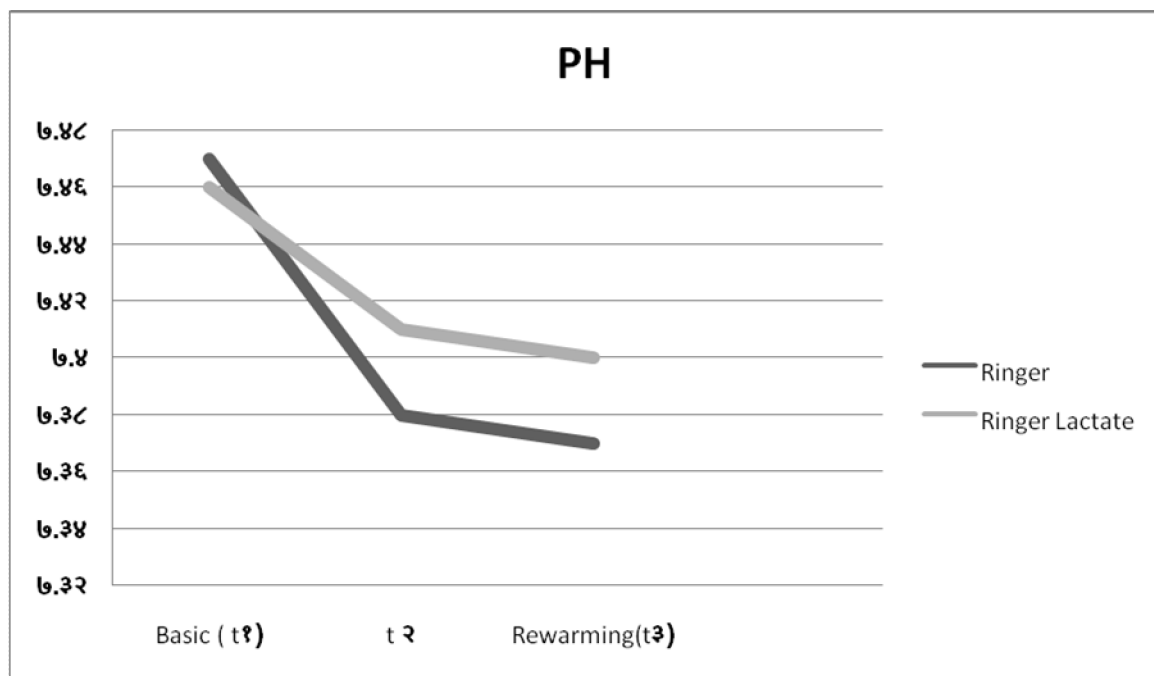
در این مطالعه ۵۰ بیمار کاندید پیوند عروق کرونر بستری در بیمارستان سید الشهدا ارومیه به طور آینده نگر مورد مطالعه قرار گرفتند. همان گونه که در جدول شماره ۱ نشان داده شده است بیماران دو گروه از نظر سن، وزن، مدت زمان بای پس قلبی -

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

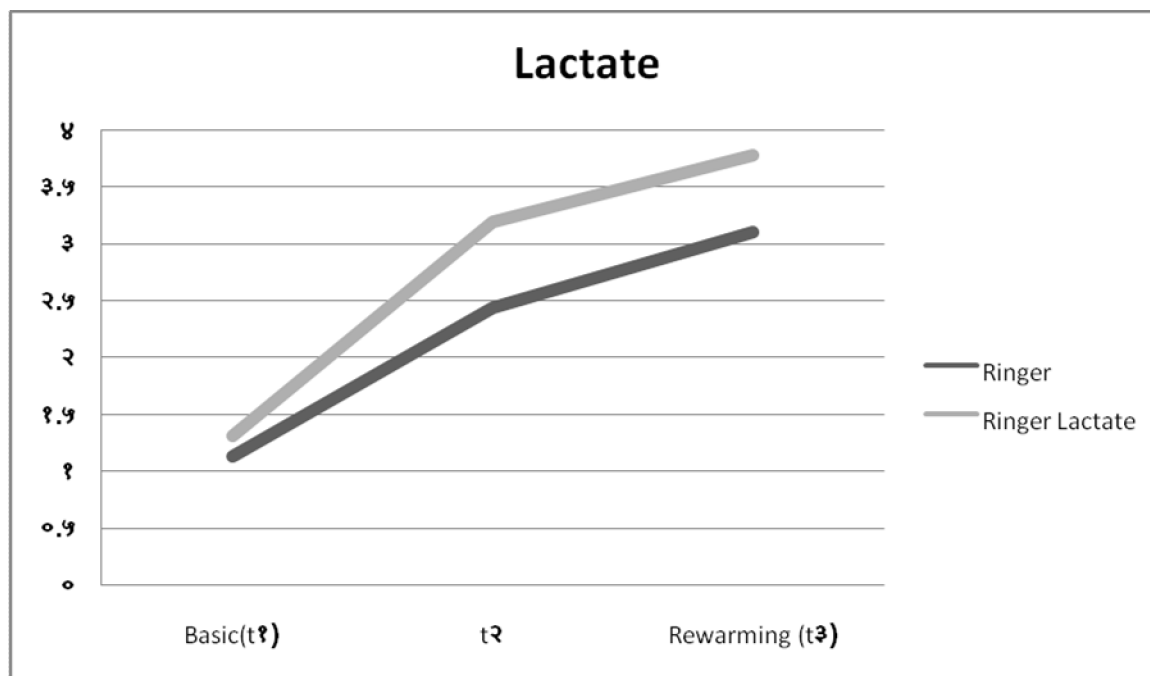
متغیر	سرم رینگر (n=۲۵)	سرم رینگر لاکتات (n=۲۵)	P.value (T- test)
سن (سال)	$60/20 \pm 9/38$	$61/72 \pm 14/72$	۰/۶۶
وزن (کیلو گرم)	$72/80 \pm 8/48$	$70 \pm 11/04$	۰/۳۲
مدت زمان کلامپ آئورت (دقیقه)	$83/20 \pm 17/71$	$84/16 \pm 25/89$	۰/۸۷
مدت زمان پمپ قلبی - ریوی (دقیقه)	$134/64 \pm 22/8$	$133/96 \pm 30/9$	۰/۹۳
کسر تخلیه بطنی (درصد)	$45/6 \pm 8/5$	$47/40 \pm 10/8$	۰/۵۱

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

	سرم رینگر لاکتات	سرم رینگر	P value
Basic (t1)			
PH	7.46 ± 0.04	7.47 ± 0.04	0.8
HCO ₃	24.7 ± 3.18	24.8 ± 2.09	0.9
PCO ₂	31.3 ± 4.40	32.6 ± 4.64	0.3
Lact	1.32 ± 0.59	1.14 ± 0.43	0.2
Cl	115.5 ± 3.05	116.9 ± 2.7	0.08
(t2)			
PH	7.41 ± 0.05	7.38 ± 0.05	0.02
HCO ₃	20.42 ± 2.45	18.95 ± 2.70	0.04
PCO ₂	30.91 ± 5.19	30.67 ± 5.17	0.8
Lact	3.2 ± 1.42	2.44 ± 0.95	0.02
Cl	113.4 ± 3.97	116.6 ± 3.08	0.002
Rewarming (t3)			
PH	7.4 ± 0.06	7.37 ± 0.05	0.12
HCO ₃	18.82 ± 2.07	18.4 ± 1.72	0.2
PCO ₂	30.28 ± 3.94	30.91 ± 3.77	0.5
Lact	3.78 ± 2.03	3.1 ± 1.52	0.1
Cl	112.92 ± 3.71	116.12 ± 4.26	0.007



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 لاکتات



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

بحث

ارتباط بین اسیدوز متابولیک در حین عمل جراحی پیوند عروق کرونر با بای پس قلبی - ریوی کاملاً مشخص شده اما به علت عدم وجود مطالعات کافی در زمینه تغییرات اسید - باز، پاتوژنز آن به خوبی شناخته نشده است. در این مطالعه اثرات دو محلول رینگر و رینگر لاکتات 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، مقادیر pH و بیکربنات در گروه دریافت کننده رینگر لاکتات در دو زمان t₂ و t₃ در مقایسه با گروه دریافت کننده رینگر بیشتر است. مقادیر PaCO₂ در گروه رینگر لاکتات فقط در زمان (t₂) بیشتر از گروه رینگر است. همچنین مقادیر لاکتات بیشتر و کلر کم‌تر در دو زمان t₂ و t₃ در گروه دریافت کننده رینگر لاکتات نسبت به گروه دریافت کننده رینگر مشهود است؛ با وجود این، چنین اختلافاتی در سطوح سرمی متغیرها در برخی بازه‌های زمانی معنی‌دار و در برخی دیگر از نظر آماری معنی‌دار نبوده است لذا بر اساس مطالعات مشابه قبلی توجیهاتی برای نتایج معنی‌دار و روابط علت و معلولی احتمالی ارائه می‌شود.

کاهش pH در طی عمل جراحی در هر دو گروه مشاهده شد ولی در زمان t₂ بیماران دریافت کننده محلول رینگر به صورت

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

سطوح پایه سرمی لاکتات در دو گروه تفاوتی نداشت اما با شروع بای پس کاردیوپولمونر و دریافت محلول پرایم، در گروه رینگر لاکتات شاهد افزایش سطح آن نسبت به گروه رینگر بودیم که به خصوص در زمان t₂ این اختلاف معنی‌دار بود. در مورد نتایج مشابه در مطالعات قبلی می‌توان به مطالعه Mcknight و همکارانش در مورد اثرات اجزای محلول prime بر روی غلظت سرمی لاکتات اشاره کرد که بیان می‌کند استفاده از محلول‌های فاقد لاکتات به طور معنی‌داری مانع از افزایش در سطوح سرمی لاکتات می‌شود (۱۵).

در مورد نقش لاکتات بر روی تغییرات اسید - باز در طی جراحی‌های باز قلب نظرات مختلفی وجود دارد. برخی از مطالعات لاکتات اگزوزن را به عنوان تضعیف کننده اسیدوز معرفی کرده‌اند. همان‌طور که قبلاً ذکر شد داده‌های ما در زمان t₂ اختلاف بین دو گروه از نظر pH را نشان می‌دهد (پایین‌تر بودن pH در گروه رینگر) و از آنجایی که در همین مرحله سطح لاکتات با اختلاف معنی‌داری در گروه دریافت کننده رینگر لاکتات بالاتر بود می‌توان

بیکربنات کمتر از کلراید بود به خاصیت رقیق سازی نسبت دادند. در این مطالعه بیماران تحت پیوند عروق کروتر 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. نویسندگان این مقاله فرضیه رقیق سازی حجم با محلول‌های فاقد بیکربنات را جایگزین نقش کلر در ایجاد اسیدوز متابولیک نمودند (۱۷).

در مطالعه‌ای با نتایج مشابه، فرضیه‌ای کاملاً متفاوت از مطالعات قبلی ارائه شده است. Liskaser و همکارانش اثرات دو محلول رینگر و رینگر لاکتات 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 لاکتات 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 لاکتات) 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 لاکتات را نشان داد. با توجه به نتایج سایر متغیرها و مطالعات قبلی؛ اتیلوژی این پدیده را می‌توان به اثر تضعیف کنندگی لاکتات 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 آمده 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 لاکتات به عنوان محلول اولیه در جراحی‌های بای پس قلبی به علت اثرات محدودتر بر روی وضعیت اسید- باز بیماران و ایجاد اسیدوز متابولیک بر محلول رینگر می‌بایستی ارجحیت داشته باشد.

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

از سوی دیگر، برخی هیچ نقشی را برای لاکتات به عنوان فاکتور اثرگذار بر روی اسیدوز متابولیک قائل نبوده و این پدیده را نتیجه مکانیسم‌های دیگری می‌دانند. به عنوان مثال Hayho و همکارانش با مطالعه فاکتورهای دخیل در تغییرات اسید-باز حین بای پس قلبی - ریوی تغییرات غلظت لاکتات در سیر تغییرات pH را بی‌تأثیر دانسته بر نقش غلظت سرمی کلر تأکید کرده‌اند. در این مطالعه بیان شد که با استفاده از روش‌های بیوفیزیکیال کمی، می‌توان مشخص کرد که اسیدوز متابولیک در بیمارانی که پرایم غنی از کلرید دریافت کرده‌اند به طور اعظم ناشی از افزایش ایاتروژنیک 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 لاکتات تبدیل لاکتات 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 اندازه‌گیری 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 هیپوآلبومینمی ایاتروژنیک تضعیف می‌شود (۱۲). این نتیجه گیری بر پایه اندازه‌گیری آلبومین سرمی در بازه‌های زمانی مختلف همزمان با آزمایش سایر متغیرها در این مطالعه بیان شد. ولی به دلیل عدم اندازه‌گیری 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 متابولیک در گروه

References:

1. 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.
2. Gravlee GP, Davis R. Cardiopulmonary bypass principles and practice. 3thEd. Manag Cardiopulmon Bypass 2008; 10: 337-9.
3. Tiryakio O, Osman Y, Vural H, Goncu T, Ozyazicioglu A, Yavuz E. Hydroxyethyl starch

- versus ringer solution in cardiopulmonary bypass prime solutions. *Cardiothorac 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.