اثر بی‌کربنات سدیم خوراکی در افزایش وزن و قد نوزادان نارس کم وزن

دکتر شهناز پورآرین[۱]، دکتر قاسم نیکفر[۲]

۱- گروه کودکان، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شیراز ۲- متخصص کودکان، بیمارستان ولیعصر، دانشگاه علوم پزشکی فسا

دریافت: ۸۵/۱۰/۲۶ پذیرش: ۸۶/۱۰/۲۳

Title: *Effects of oral sodium bicarbonate on increase of weight and length of low birth weight premature newborns*

Authors: *Pourarian Sh, (MD); Nikfar Gh, (MD).*

Introduction: *Premature newborns are among the high risk newborns. One of the complications of premature newborns is poor weight gain due to late-onset metabolic acidosis, which affects 5-10% of these newborns. These infants are usually healthy and without underlying diseases. This study was performed to determine the effects of oral sodium bicarbonate in low birth weight premature newborns in correction of acidosis and hence, increase in their weight gain and length.*

Methods: *This study was prospective and interventional and assessed 40 healthy newborns with gestational age less than 37 weeks and weight less than 2 kilograms at birth, who where born in hospital affiliated with Shiraz University of Medical Sciences and had late onset metabolic acidosis from second week of birth. Oral sodium bicarbonate (1 meq /Kg every 8 hours) was administered to the case group for 3 weeks or until acidosis was corrected. Increments in weight and length were compared between the two groups. T-test was used for statistical investigation.*

Results: *The average weight gain per day was 15.23±4.96 grams in case group and 8.46±4.8 grams in control group, which was statistically significant ($p<0.05$). No significant difference was found for increase in length of the newborns ($p>0.05$).*

Conclusion: *Oral sodium bicarbonate is effective in acceleration of weight gain in premature newborns with late onset metabolic acidosis and can lead to earlier discharge of these newborns and reduction of hospitalization costs.*

Keywords: *Prematurity, Weight, Metabolic acidosis, Sodium bicarbonate.*

Hakim Research Journal 2008; 10(4): 40- 44.

* نویسنده مسؤول: شیراز، خیابان زند، بیمارستان نمازی، دفتر گروه کودکان، کدپستی: ۱۱۳۵۱-۷۱۹۳۷. تلفن: ۶۴۷۰۲۰۷ -۰۷۱۱ نمابر: ۶۴۷۰۲۰۷ -۰۷۱۱
پست الکترونیک: porarish@sums.ac.ir

[Downloaded from hakim.tums.ac.ir on 2025-08-22]

چکیده

مقدمه: *نوزادان نارس جزو گروه نوزادان پُرمخاطره به شمار می‌روند. یکی از مشکلات این نوزادان، عدم اضافه وزن در اثر اسیدوز متابولیک دیررس است که در ۱۰ -۵ درصد این دسته از نوزادان دیده می‌شود. معمولاً این نوزادان سالم و بدون بیماری زمینه‌ای هستند. این مطالعه به بررسی اثر استفاده از بی‌کربنات سدیم خوراکی در بهبود اسیدوز و در نتیجه افزایش وزن و قد آنها می‌پردازد.*

روش کار: *این مطالعه به صورت آینده‌نگر و مداخله‌ای ۴۰ نوزاد سالم را با سن حاملگی کمتر از ۳۷ هفته و وزن تولد کمتر از ۲ کیلوگرم که در بیمارستان وابسته به دانشگاه علوم پزشکی شیراز به دنیا آمده و از هفته دوم دچار اسیدوز متابولیک دیررس شده بودند، مورد بررسی قرار داده است. نوزادان به دو گروه مورد و شاهد تقسیم شده و به گروه مورد مقدار یک میلی اکی‌والان به ازای هر کیلوگرم وزن بدن، هر ۸ ساعت تا زمانی که اسیدوز برطرف گردد و یا به مدت ۳ هفته بی‌کربنات سدیم خوراکی داده شده و در نهایت افزایش وزن و قد در دو گروه باهم مقایسه شده است. جهت بررسی آماری نتایج از تست تی استفاده شده است.*

یافته‌ها: *متوسط افزایش وزن در روز در گروه مورد ۴/۹۶±۱۵/۲۳ گرم و در گروه شاهد ۴/۸ ±۸/۴۶ گرم و p< ۰/۰۵ که از لحاظ آماری معنادار بود. در رابطه با افزایش قد نوزادان اختلاف معناداری بین دو گروه به دست نیامد (p> ۰/۰۵)*

نتیجه‌گیری: *استفاده از بی‌کربنات سدیم خوراکی در تسریع وزن‌گیری نوزادان نارس کم وزن، که دچار اسیدوز متابولیک دیررس هستند، مؤثرمی‌باشد و در نتیجه می‌تواند منجر به ترخیص زودتر این نوزادان و کاهش هزینه‌های بیمارستانی گردد.*

گل‌واژگان: *نوزاد نارس، وزن، اسیدوز متابولیک، بی‌کربنات سدیم.*

مقدمه

اسیدوز متابولیک دیررس در نوزادان بعد از هفته دوم زندگی و روزهای هفتم تا دهم زندگی اتفاق می‌افتد و در هفته سوم هم از بین می‌رود؛ اگر چه در ۴۸ -۲۴ ساعت اول بعد از تولد هموستاز اسید و باز بیشتر تحت تأثیر استرس‌های قبل و بعد از زایمان مانند تغییرات درجه حرارت قرار می‌گیرد. از طرفی بین روزهای هفتم و بیست و یکم زندگی، نوزاد اسیدوز خفیفی پیدا می‌کند که حتی PH سرمی می‌تواند به زیر ۷/۲۵ و کمبود باز به بیش از ۸ میلی اکی‌والان در لیتر برسد (۱). عملکرد توبول‌های کلیوی در ترشح یون هیدروژن درماه اول زندگی نشان می‌دهد که این عملکرد به طور کامل تکامل نیافته و به همین دلیل اسیدوز متابولیک دیررس تقریباً در ۲۰٪ از نوزادان نارس، در مقابل ۵٪ از نوزادان ترم بوجود می‌آید (۲)؛ اگر چه دیده شده است که این عملکرد در نوزادانی که از شیرمادر استفاده می‌کنند، به اندازه کافی صورت می‌پذیرد (۳). در مطالعه‌ای که در سال ۱۹۷۹ بر روی ۲۸ نوزاد نارس که دچار اسیدوز متابولیک بودند انجام شده بود ارتباط مهمی بین شدت اسیدوز و مقدار پروتئین دریافتی و همچنین عدم افزایش وزن و دور سر دیده شد. مهم‌ترین نشانه بالینی این نوزادان عدم افزایش وزن علی‌رغم دریافت کالری کافی بود. استفاده از بی‌کربنات سدیم با اصلاح اسیدوز در افزایش وزن این نوزادان سهم بسزایی داشته است (۴). اگرچه درمان‌های دیگری مانند کلرورسدیم نیز در درمان اسیدوز متابولیک دیررس بکار رفته ولی همانند اثرات بیکربنات سدیم نبوده است (۵) هدف از این مطالعه تأثیر بی‌کربنات سدیم در افزایش وزن و قد در نوزادان مبتلا به اسیدوز متابولیک دیررس می‌باشد.

روش کار

در این مطالعه به مدت ۲۰ ماه، از مرداد ماه ۱۳۸۰ تا اسفند ۱۳۸۱، کلیه نوزادان نارس با وزن کمتر از ۲ کیلوگرم و سن داخل رحمی کمتر از ۳۷ هفته که در بیمارستان حافظ وابسته به دانشگاه علوم پزشکی شیراز بستری شده بودند، مورد بررسی قرار گرفتند. همه نوزادان کاملاً سالم بودند و صرفاً جهت افزایش وزن، بستری شده بودند. از کلیه این نوزادان در اوایل هفته دوم زندگی اندازه گیری گازهای خونی به روش نمونه‌گیری مویرگی از پاشنه پا به عمل آمد و فقط آنهایی که اسیدوز متابولیک داشتند و بی‌کربنات سرم آنها کمتر از

[Downloaded from hakim.tums.ac.ir on 2025-08-22]

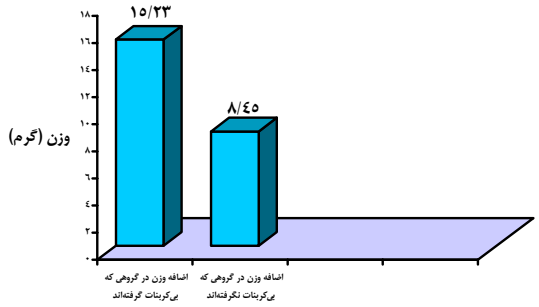
۱۸ میلی اکی‌والان در لیتر بود جزو مطالعه قرار گرفتند. تعداد نوزادان مورد مطالعه ۴۰ مورد بود که به صورت اتفاقی یک در میان جزو گروه مورد یا شاهد قرار می‌گرفتند. در نتیجه دو گروه ۲۰ نفری را تشکیل دادند که به گروه اول (مورد)، مقدار یک میلی اکی‌والان بی‌کربنات سدیم خوراکی به ازای هر کیلوگرم وزن، هر ۸ ساعت، همراه شیر داده شد و به گروه دوم (شاهد) بی‌کربنات سدیم خوراکی داده نشد. وزن و قد این دو گروه هر روز توسط یک فرد از پرسنل بخش نوزادان اندازه‌گیری و ثبت می‌شد. این فرد از دریافت دارو توسط نوزاد اطلاعی نداشت. وزن این نوزادان توسط ترازوی کامپیوتری تفال با دقت ۱۰ گرم و قد نوزادان به وسیله متر پارچه‌ای اندازه گیری می شد. در گروه مورد به دفعات متعدد (هفته‌ای یک بار) اندازه‌گیری گازهای خونی از پاشنه پا انجام می‌گرفت و هر گاه بی‌کربنات سرم بیش از ۱۸ میلی اکی‌والان بود، بی‌کربنات سدیم خوراکی قطع می‌گردید و اگر بی‌کربنات سرم کمتر از ۱۸ بود، نوزاد به مدت سه هفته بی‌کربنات سدیم خوراکی دریافت می‌کرد. جهت تجزیه و تحلیل داده‌ها از تست آماری تی[1] استفاده شد. اجازه‌نامه مخصوص از والدین گرفته شد. این مطالعه توسط کمیته اخلاقی در دانشکده پزشکی مورد تأیید قرار گرفته بود.

نتایج

کل نوزادان نارس بستری در این مدت ۱۸۰ نوزاد بود که از آنها ۵۲ مورد دچار اسیدوز متابولیک بودند. ۱۲ نفر از آنها به علت عفونت و ۶ نفر به علت عدم تحمل خوراکی و یک نفر به علت نفخ شکم و توقف تغذیه از مطالعه خارج شدند و در نتیجه ۴۰ نوزاد، مورد مطالعه قرار گرفتند که به دو گروه مورد و شاهد تقسیم گردیدند. دو گروه از نظر جنسیت مساوی بودند و (در هر گروه ۱۵ نفر پسر و ۵ نفر دختر) از ۴۰ نوزاد فقط یک مورد از شیر خشک و ۳۹ نوزاد از شیرمادر استفاده کرده بودند. میانگین سن جنینی در هنگام تولد در گروه مورد ۱۴/۷ ±۲۲۱/۶۵ روز و در گروه شاهد ۱۵/۹ ±۲۲۴/۵۵ روز بود. وزن موقع تولد در گروه مورد ۲۳۲ ±۱۵۷۹ گرم و در گروه شاهد ۲۹۵ ±۱۴۷۸ گرم و $p>۰/۰۵$ بود. از نظر میزان بی‌کربنات سدیم، دی‌اکسیدکربن و مقدار کمبود باز[2] که در جدول ۱ نشان داده شده است، اختلاف معناداری بین دو گروه مورد و شاهد وجود نداشت. اثر بی‌کربنات سدیم خوراکی در افزایش وزن نوزادان نارس مبتلا به اسیدوز متابولیک دیررس، قابل توجه بود؛ به طوری که میانگین افزایش وزن در گروه مورد ۴/۹۶ ±۱۵/۲۳ گرم در روز و در گروه شاهد ۴/۸ ±۸/۴۶ گرم در روز و $p<۰/۰۵$ که از لحاظ آماری معنادار بود (نمودار ۱). مدت زمان اثر بی‌کربنات سدیم در تصحیح اسیدوز بین ۱۸ –۵ روز طول کشید. متوسط افزایش قد در گروه مورد ۰/۱۶۲ ±۰/۱۶ سانتی‌متر و در گروه شاهد ۰/۰۴ ±۰/۱۲ سانتی‌متر در روز بود که با توجه به مقدار $p>۰/۰۵$، از لحاظ آماری معنادار نبود.

جدول ۱- اطلاعات مربوط به نوزادان نارس مبتلا به اسیدوز متابولیک دیررس در دو گروه مورد و شاهد

		میانگین	انحراف معیار	مقدار p
سن جنینی موقع تولد به روز	مورد	۲۲۱/۶	۱۴/۷	۰/۵۵۴
	شاهد	۲۲۴/۵	۱۵/۹	
وزن موقع تولد (گرم)	مورد	۱۵۷۹	۲۳۲/۸	۰/۲۴۰
	شاهد	۱۴۷۸	۲۹۵/۹	
مقدار بی‌کربنات سرم میلی‌اکی‌والان در دسی‌لیتر	مورد	۱۴/۵	۱/۹	۰/۴۲۱
	شاهد	۱۳/۹	۲/۵	
مقدار CO_2 سرم (میلی متر جیوه)	مورد	۲۶	۴/۲	۰/۹۶۹
	شاهد	۲۵/۹	۶	
مقدار کمبود باز (Base deficit)	مورد	۷/۳	۱/۹	۰/۴۸
	شاهد	۹	۳/۲	
متوسط اضافه وزن در روز (گرم)	مورد	۱۵/۲	۴/۹	۰/۰۰۰
	شاهد	۸/۴	۴/۸	
متوسط اضافه قد در روز (سانتی‌متر)	مورد	۰/۱۶	۰/۱۶۲	۰/۳۲۳۳
	شاهد	۰/۱۲	۰/۴۰۴	



نمودار ۱- مقایسه اثر بی‌کربنات سدیم در افزایش وزن نوزادان نارس با اسیدوز متابولیک دیررس بستری در بیمارستان حافظ وابسته به دانشگاه علوم پزشکی شیراز

بحث

حدود ۵ تا ۱۰٪ از نوزادان نارس با وزن تولد کم بعد از هفته دوم تولد، دچار اسیدوز متابولیک دیررس می‌شوند. این میزان در بعضی مطالعات به ۲۰٪ هم می‌رسد (۲). این نوزادان علی‌رغم این که هیچ‌گونه بیماری ندارند، افزایش وزن خوبی پیدا نمی‌کنند. علت عدم افزایش وزن مربوط به اسیدی بودن خون این نوزادان می‌باشد؛ چون رشد سلول‌ها در PH طبیعی (۷/۴۵ –۷/۳۵) خوب صورت می‌گیرد. لذا pH اسیدی در نوزادان باعث می‌شود که اختلال در کار ارگان‌ها از جمله کبد (۶) و سیستم مغزی به وجود آید و این نوزادان از رشد خوبی برخوردار

[1] T- test
[2] Base deficit

[Downloaded from hakim.tums.ac.ir on 2025-08-22]

نباشند. اسیدی بودن خون نوزادان معمولاً معلول دو علت مهم است (۵ و ۷ و ۸). نخست این که چون کلیه این نوزادان، به خصوص نوزادان زیر ۳۴ هفته و وزن کمتر از ۱۵۰۰ گرم تکامل خوبی نیافته‌اند، لذا نمی‌توانند بی‌کربنات را مجدداً باز جذب نمایند؛ از طرفی قادر به دفع NH4+ در ادرار نیز نمی‌باشند (۹). علت دیگر، استفاده از شیرهای با پروتئین بالا است، زیرا از سوخت و ساز پروتئین، مقدار زیادی یون هیدروژن به دست می‌آید و جهت بافر کردن هیدروژن، نیاز به بی‌کربنات است؛ لذا این نوزادان در مقابل مقدار زیاد یون هیدروژن (اسید) قادر به بافر کردن اسیدیته خون نمی‌باشند و دچار اسیدوز می‌شوند (۱۰ و ۱۱). در مطالعه حاضر که بر روی ۴۰ نوزاد نارس مبتلا به اسیدوز متابولیک دیررس انجام شده است، در گروه مورد که بی‌کربنات سدیم خوراکی دریافت کرده بودند، میانگین افزایش وزن در روز ۱۵/۲۳ گرم بود که نسبت به گروه شاهد ۸/۴ گرم در روز با p>۰/۰۵ از افزایش قابل‌توجهی برخوردار بود. بنابراین به نظر می‌رسد که دادن بی‌کربنات سدیم خوراکی می‌تواند اسیدوز را کنترل کرده و باعث افزایش وزن در این نوزادان گردد. در سایر مطالعاتی که در این زمینه صورت گرفته، استفاده از بی‌کربنات سدیم خوراکی و یا قلیایی کردن شیر به مدت سه هفته و یا تا پایان ۳۵ هفتگی، در افزایش وزن و دور سر نوزادان مؤثر بوده است (۴ و ۶ و۱۲ و ۱۳). گر چه دفع بالای سدیم در ادرار نوزادان نارس همراه با هیپوناترمی و اسیدوز متابولیک دیررس دیده شده؛ ولی استفاده از کلرور سدیم و یا سیترات پتاسیم، در مقابل بی‌کربنات سدیم تأثیر چندانی در اصلاح اسیدوز و اضافه وزن آنها نداشته است (۶ و ۱۱). در مطالعه دیگری نیز دیده شده است که درمان با بی‌کربنات سدیم می‌تواند اختلال در مینرالیزاسیون و افزایش دفع کلسیم و فسفر ادرار که همراه با اسیدوز دیررس نوزادی دیده می‌شود را اصلاح کند؛ ولی از طرفی این پاسخ با کلرورسدیم دیده نشده است(۱۲). در مطالعه حاضر میانگین افزایش قد نوزادان نارس در گروه مورد ۰/۱۶ سانتی‌متر در روز و در گروه شاهد ۰/۱۲ سانتی‌متر در روز بود که بیان‌کننده ارتباط معناداری نیست. با توجه به منحنی رشد، افزایش قد در طول یک ماه بعد از تولد به طور میانگین در نوزادان ترم پسر ۴/۱ سانتی‌متر، و در نوزادان دختر ترم ۳/۶ سانتی‌متر بود. گر چه در مطالعات دیگران نیز بهای چندانی به افزایش قد در این نوزادان داده نشده و اندازه‌گیری وزن اکثراً همراه با اندازه‌گیری دور سر نوزادان انجام شده و مشخص شده است که بی‌کربنات سدیم خوراکی باعث تسریع در افزایش دور سر نسبت به گروهی که این دارو را دریافت نکرده‌اند، گردیده است (۴). در بررسی حاضر ۳۹ نفر از ۴۰ نوزاد نارس، از شیرمادر تغذیه شده‌اند. هر چند اسیدوز متابولیک دیررس در نوزادانی که با شیرمادر تغذیه نموده‌اند به مراتب کمتر از نوزادانی است که از شیرخشک تغذیه شده‌اند، اما علی‌رغم این واقعیت در میان این گروه نیز اسیدوز دیده شده (۱۰). در مطالعه‌ای که توسط کالهف[1] و همکارانش انجام شده ۹ نوزاد از ۷۸ (۱۱٪) نوزاد نارسی که از شیرمادر استفاده کرده بودند، دچار اسیدوز متابولیک شدند. در مقابل در ۵۳ نوزاد نارسی (۲۰٪) که از شیرخشک تغذیه شده بودند و همچنین در یک نوزاد از ۱۱۰ نوزاد نارسی (۰/۹٪) که از شیرخشک تعدیل شده (با اضافه نمودن قلیا) تغذیه شده بود، اسیدوز متابولیک به وجود آمد (۱۰ و ۱۳). همچنین در مطالعه دیگری توصیه شده است که در جوامع در حال رشد، مادرانی که نمی‌توانند شیردهی نمایند، جهت تغذیه نوزادان نارس از شیرخشک‌های نزدیک به شیرمادر و یا شیر تعدیل یافته[2] که دفع اسید را کمتر کند، استفاده نمایند؛ اگر چه هزینه بالاتری در بر دارد (۷ و ۱۴).

در مطالعه حاضر اندازه‌گیری گازهای خونی، از طریق پاشنه پا جهت تشخیص اسیدوز متابولیک صورت گرفت. اگر چه این روش در مقایسه با اندازه‌گیری گازهای خونی از طریق وریدی ساده‌تر به نظر میرسد ولی باز هم یک روش تهاجمی[3] شمرده می‌شود و نسبتاً هزینه بالاتری را در بر دارد. اما با بررسی در مطالعه‌ای که از pH ادراری (pH زیر ۵/۴) جهت تشخیص اسیدوز متابولیک استفاده کرده بود، به نظر می‌رسد این روش در مقایسه با روش اندازه‌گیری گازهای خونی، غیرتهاجمی و قابل قبول‌تر باشد که لازم است در این مورد بررسی‌های بیشتری انجام شود (۱۱ و۱۲).

نتیجه‌گیری

با توجه به نتایج حاصله از مطالعه حاضر به نظر می‌رسد که می‌بایست برای تشخیص هر چه سریع‌تر اسیدوز متابولیک دیررس در نوزادان نارس که از هفته دوم به بعد و همراه با عدم اضافه وزن اتفاق می‌افتد، ارزش زیادی قایل شد زیرا درمان با بی‌کربنات سدیم تأثیر به سزایی در افزایش وزن و تسریع در بهبودی نوزاد داشته و نهایتاً منجر به ترخیص هر چه زودتر این نوزادان و جلوگیری از ابتلاء به عفونت‌های بیمارستانی و صرفه‌جویی در هزینه‌های ناشی از آن می‌شود.از طرفی تغذیه با شیر مادر هم از این پدیده جلوگیری نمی‌کند.

[1] Kalhoff
[2] Humanized formula
[3] Invasive

[Downloaded from hakim.tums.ac.ir on 2025-08-22]

تشکر و قدردانی

این تحقیق در قالب طرح تحقیقاتی مصوب و حمایت مالی معاونت پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی شیراز انجام شده است.

بدین‌وسیله از زحمات کارشناس محترم پرستاری سرکار خانم دست بلارکی که در جمع‌آوری اطلاعات و خانم فرهمند که در تایپ مقاله ما را یاری نمودند، صمیمانه سپاسگزاری می‌نماییم.

References

1- Davidrose B. Clinical physiology of acid– base and electrolyte disorder. 5th ed. New York: MC Graw Hill company; 2001: 261- 288.
2- Lindquist B, Svenningsen NW. Acid base homestasis of low- birth weight and full- term infants in early life. J Pediatr Gastroenterol Nutr 1983; 2: 99- 107.
3- Manz F, Kalhoff H. Renal acid excreation in early infancy. Pediatr Nephrol 1997; 11 (2): 231- 43.
4- Singhi S, Marwash RK, Singh M, et al. Late metabolic acidosis in preterm infant clinical profile and response to oral sodium bicarbonate therapy. Indian J med Res 1979; 69: 440- 447.
5- Kalhoff H, Diekmann L, Kunz C, et al. Alkali therapy verusu sodium chloride supplement in low birth weight infants with incipient late metabolic acidosis. Acta Paediatr 1997; 86 (1): 96- 101.
6- Boehm G, Senger H, Lorenz I, et al. Influence of protein intake and liver function on acid base balance in premature infants. Acta Paediatr Hung 1986; 27 (2) 107-13.
7- Fok TF, So LY, Lee NN, et al. Late metabolic acidosis and poor weight gain in moderately preterm babies fed with a casein predominant formula: a continuing need for caution. Ann Trop Paediatr 1989; 9 (4): 234-7.
8- Sulyok E, Varga F. Renal aspects of neonatal sodium homeostasis. Acta Paediatr Hung 1983; 24 (1): 23- 35.
9- Sato T, Takashashi N, Kamatsu Y, et al. Urinary acidification in exteremely low birth weight infnts. Early Human Development 2002;70 (1-2): 15- 24.
10- Kalhoff H, Diekmann L, Hettrich B, et al. Modified cow's mild formula with reduce renal acid load preventing incipient late metabolic acidosis in premature infant. J Pediatr Gastroenterol Nutr 1997; 25 (1): 46- 50.
11- Berger HM, Scott PH, Kenward C, et al. Milk PH, acid base status and growth in babies. Arch Dis Child 1978; 53 (12): 926- 30.
12- Kalhoff H, Diekmann L, Rudloff S, et al. Renal excretion of calcium and phosphorus in premature infants with incipient late metabolic acidosis. J Pediatr Gastroenterol Nutr 2001; 33 (5): 565- 9.
13- Ranlov P, Siggaard –Anderson O. Late metabolic acidosis in preterm infant. Acta Pediatr Scandinavica 1965; 54 (6): 531-540.
14- Kalhoff H, Manz F. Nutrition, acid-base status and growth in early childhood (Review). Eur J Nutr 2001; 40(5): 221-30.

[Downloaded from hakim.tums.ac.ir on 2025-08-22]