



بررسی شاخص‌های استرس اکسیداتیو در زایمان طبیعی و ارتباط آن با شاخص‌های استرس اکسیداتیو در نوزاد

کتایون وکیلان^{۱*} (M.Sc.)، اکرم رنجبر^۲ (Ph.D.)، مهتاب عطارها^۳ (M.Sc.)

۱- دانشگاه علوم پزشکی شاهرود- دانشجوی دکتری بهداشت باروری، ۲- دانشگاه علوم پزشکی اراک- دانشکده پیراپزشکی- استادیار فارماکولوژی، ۳- دانشگاه علوم پزشکی اراک- دانشکده پرستاری مامایی - عضو هیأت علمی.

تاریخ دریافت: ۱۳۸۸/۵/۱۲، تاریخ پذیرش: ۱۳۸۸/۱۱/۱۸

چکیده

مقدمه: پراکسیداسیون لیپید یک پدیده طبیعی است که به‌طور مداوم در سطوح پایین در بدن تولید می‌شود با این حال اگر توسط دفاع آنتی‌اکسیدانی کنترل نشوند، این واکنش‌های پراکسیداسیونی می‌تواند برای سلول‌ها و غشای آن‌ها سمی باشد. به‌نظر می‌رسد حاملگی و زایمان با استرس اکسیداتیو همراه باشد. لذا این تحقیق با هدف بررسی شاخص‌های استرس اکسیداتیو در بارداری و زایمان انجام شده است.

مواد و روش‌ها: در این مطالعه مقطعی دو گروه ۶۰ نفره از زنان باردار و زنان زایمان کرده انتخاب و پس از تکمیل فرم رضایت آگاهانه، ۵۰٪ خون جهت محاسبه شاخص‌های اکسیداتیو از آنان گرفته شد. در گروه زنان باردار در هفته ۴۰-۳۸ بارداری و در گروه دوم در اثنای زایمان، در طی مرحله دوم زایمان و دیلاتاسیون کامل خونگیری انجام شده است. معیارهای ورود شامل: عدم عارضه حاد و مزمن حاملگی، زایمان اول و حاملگی تک قلو بود. بلافاصله پس از خروج جنین و مراقبت‌های اولیه، از خون بند ناف نوزادان مادران زایمان کرده ۵۰٪ خون گرفته شد.

نتایج: میانگین سنی در گروه زنان باردار $22/8 \pm 0/52$ سال و در گروه دوم $21/4 \pm 1/8$ سال می‌باشد. در این مطالعه میانگین لیپیدپراکسیداسیون زمان زایمان ($5/58 \text{ nmol/l}$) به‌طور معناداری بیش‌تر از دوران حاملگی ($3/64 \text{ nmol/l}$) بوده و همچنین بین مقادیر لیپیدپراکسیداسیون گروه‌های تیول و FRAP مادران با زایمان طبیعی و نوزادان همبستگی معنادار و مستقیمی وجود دارد.

نتیجه‌گیری: نتایج نشان داد که اختلاف آماری معناداری بین مقادیر پراکسیداسیو لیپید در حاملگی و زایمان وجود دارد به‌طوری که پراکسیداسیو لیپید در زایمان افزایش یافته است. از طرفی بین شاخص‌های استرس اکسیداتیو زایمان با مقادیر آن در خون نوزاد ارتباط معنادار وجود داشت. به نظر می‌رسد تقویت دفاع آنتی‌اکسیدانی‌های مادران ضروری بوده و استفاده مادران از مکمل‌های آنتی‌اکسیدان در بارداری مفید باشد.

واژه‌های کلیدی: لیپید پراکسیداسیون، آنتی‌اکسیدان، گروه‌های تیول، FRAP، حاملگی، زایمان.

Original Article

Knowledge & Health 2010;5(1): 5-9

Oxidative Stress Indexes in Normal Delivery and Its Correlation with Indexes in Newborns

Katayon Vakilian^{1*}, Akram Ranjbar², Mahtab Atarha³

1- Ph.D. Candidate in Reproductive Health, Shahroud University of Medical Sciences, Shahroud, Iran. 2- Faculty Member, Para Medical Science Collage, Arak University of Medical Sciences, Arak, Iran. 3- Faculty Member, Nursing-Midwifery Collage, Arak University of Medical Sciences, Arak, Iran.

Abstract:

Introduction: Lipid peroxidation is a normal phenomenon that occurs continuously at low parts of the human body. However, if these peroxidation reactions are not controlled by antioxidant defense, they can in part be toxic to cells and membranes. It seems that pregnancy and labor can produce oxidative stress. So, this research was carried out to assess oxidative stress in pregnancy and normal delivery.

Methods: In this analytic cross sectional study, two 60-membrgroups of pregnant and normally delivering women were selected. Having signed an informed consent form, in order to measure oxidative stress indexes, the researchers obtained 5cc vein blood from the participants. The blood from the pregnant women was obtained in 38-40 weeks of pregnancy, and in the normally delivering group the blood was obtained during the full dilatation in labor. Inclusion criteria for the two groups were not having any acute or chronic diseases, being prim para and having singleton pregnancy. Immediately after delivery of the fetus, and after providing care for the delivering mothers, blood samples were collected from their newborns.

Results: The mean age of the pregnant group was 22.8 ± 0.52 and of the delivering group 21.4 ± 1.8 . The mean of lipid peroxidation significantly higher in the delivering women (5.58 nmol/l) than pregnant women (3.64 nmol/l). There was also a positive correlation between labor lipid peroxidation, and thiol groups and total antioxidant capacity women with newborns.

Conclusion: The data showed a significant difference between lipid peroxidation in pregnancy and labor, so that peroxidation was higher in delivery. Furthermore, there was a positive correlation between oxidative stress indexes in delivering mothers and their newborns. It seems it is necessary to reinforce antioxidant defense in mothers and mothers need to use antioxidant supplements during pregnancy.

Keywords: Lipid peroxidation, Antioxidant, Thiol, FRAP, Labor, Pregnancy.

Received: 3 August 2009

Accepted: 7 February 2010

*Corresponding author: K. Vakilian, Email: cattyv2002@yahoo.com

مقدمه

زایمان یک مرحله پراسترس برای مادر و جنین است، زیرا زایمان پدیده‌ای است که با درد، ترس، اضطراب و هیپوکسی همراه است (۱). تحقیقات نشان می‌دهند که این عوامل ممکن است منجر به پدیده استرس اکسیداتیو و محصولات بالایی از رادیکال‌های آزاد شوند (۲). رادیکال‌های آزاد، اتم یا مولکول‌هایی هستند که دارای یک یا چند الکترون جفت نشده می‌باشند که به خاطر همین الکترون تک، بسیار واکنش‌پذیرند. در بدن سیستم‌های خاص برای مقابله با آسیب ناشی از رادیکال آزاد وجود دارد که سیستم دفاع آنتی‌اکسیدان نامیده می‌شود. این سیستم شامل آنتی‌اکسیدان‌های آنزیمی مثل سوپراکسید دسموتاز (SOD)، کاتالاز (CAT)، گلوتاتیون پراکسیداز می‌باشد (۳). مهم‌ترین محصول نهایی رادیکال آزاد، مالاندی آلدئید است که یکی از محصولات اکسیداسیون لیپیدهاست.

پراکسیداسیون لیپید یک پدیده طبیعی است که به‌طور مداوم در مقادیر کم در بدن تولید می‌شود. این واکنش‌های پراکسیداسیونی برای سلول‌ها و غشای آن‌ها سمی هستند با این حال به‌طور طبیعی توسط مکانیسم‌های بیولوژیک خنثی می‌شوند. استرس اکسیداتیو شدید در اثر ازدیاد تولید رادیکال‌های آزاد اکسیژن ایجاد شده و پراکسیداسیون غیر قابل کنترل ایجاد می‌کند که می‌تواند به سلول‌ها آسیب برساند (۴).

حاملگی موجب تغییرات بیوشیمیایی در بدن شده و تقاضای انرژی را افزایش داده که منجر به جذب اکسیژن و در نتیجه تمایل به ایجاد استرس اکسیداتیو، از طریق گونه‌های آزاد اکسیژن می‌شود (۵ و ۶). همچنین افزایش چربی‌ها در طی حاملگی ممکن است در افزایش سطوح پراکسیداسیون نقش داشته باشند. مطالعات دیگر نشان می‌دهند که منشأ لیپیدپراکسیداز عمدتاً جفت و پرزهای جفتی است که به داخل خون مادر ترشح می‌شود و همراه با پروسه پراکسیداسیو مادر مقدار آن در خون افزایش می‌یابد (۴). مطالعات در زمینه زایمان و استرس اکسیداتیو، مکانیسم‌های متعددی را برای آن ذکر می‌کنند از جمله این-که در طی زایمان اکسیژن‌گیری مادر و جنین به‌طور متناوبی تغییر می‌کند (۴). با توجه به عوامل مختلفی که در بارداری و زایمان می‌تواند مادران را مستعد استرس اکسیداتیو کند (۲، ۴ و ۵) و همچنین خطری که این پدیده برای جنین دارد (۷، ۸ و ۹) انجام این تحقیق ضروری به نظر می‌آید.

مواد و روش‌ها

این پژوهش یک مطالعه مقطعی-تحلیلی می‌باشد که در سال ۱۳۸۵ در دانشگاه علوم پزشکی اراک انجام شد. حجم نمونه براساس فرمول مطالعات مقطعی-تحلیلی با $\alpha=0.05$ و $\text{Power}=80\%$ با odds ratio

مورد انتظار ۳ و وجود آنتی‌اکسیدان‌ها در گروه شاهد معادل ۴۰٪، حجم نمونه ۶۰ نفر در هر گروه محاسبه گردید.

روش انجام کار بدین ترتیب بود که پس از کسب مجوز از دانشگاه علوم پزشکی اراک و همچنین بیمارستان طالقانی نمونه‌گیری به‌صورت غیر تصادفی آسان در ۲ بخش این مرکز انجام شد. بدین ترتیب که در بخش مراقبت‌های دوران بارداری، مادرانی که هیچ‌گونه عارضه حاد و مزمن حاملگی نداشتند، حاملگی آن‌ها تک قلو بوده و در هفته ۳۸-۴۰ حاملگی بودند، برای گروه زنان باردار و برای گروه زایمان طبیعی از مادران اتاق زایمان که در مرحله دوم زایمان بودند و حاملگی تک قلو و رسیده داشته و هیچ‌گونه عارضه حاد و مزمن حاملگی نداشتند و در طی درد زایمان مسکن دریافت نکرده ولی اکسیتوسین در طی لیبر دریافت کرده بودند، در این تحقیق شرکت داده شدند. بدین صورت که مادران شرکت‌کننده در این تحقیق رضایت‌نامه آگاهانه را امضا کرده و ۵°C خون وریدی نیز از گروه زایمان طبیعی در مرحله دیلاتاسیون کامل، گرفته شد که این خون‌ها در لوله‌های هپارینه ریخته و جهت فریز و سانتریفوژ به آزمایشگاه انتقال داده شد. در گروه زایمان طبیعی پس از اینکه مرحله دوم به اتمام رسید و جنین خارج شد، ۵°C خون بند ناف جهت تعیین مقادیر شاخص‌های استرس اکسیداتیو نوزاد تهیه شد و آن نیز سریعاً به آزمایشگاه فرستاده شد. لازم به ذکر است اگر در طی انجام تحقیق، نمونه‌ها دچار هرگونه عارضه می‌شدند و یا نوزاد آپگار زیر ۷ داشتند، از مطالعه خارج می‌شدند. پس از انتقال نمونه‌های خون به آزمایشگاه در پلاسماهای آن‌ها آزمایش‌های زیر انجام گرفت.

جهت ارزیابی پراکسیداسیون لیپیدی از روش Sath's و معرف TBA (تیوبار بی‌توریک اسید) استفاده شد. معرف‌های اسیدسولفوریک ۰/۰۵ مول در لیتر و اسید تری کلرواستیک اسید ۲٪، تهیه و سپس برای رسوب دادن پروتئین‌های پلاسما، ۲/۵ میلی لیتر تری کلرواستیک ۲۵٪ به آن اضافه گردید و به مدت ۱۰ دقیقه در ۳۰۰°C سانتریفوژ شد. مایع فوقانی دور ریخته شد و رسوب با اسیدسولفوریک ۰/۰۵ مول در لیتر شستشو داده شد. سپس ۲/۵ میلی لیتر اسیدسولفوریک ۰/۰۵ مول در لیتر و ۳ میلی لیتر محلول تیوباربی‌توریک اسید ۰/۲٪ به رسوب اضافه گردید. در این مرحله ۲/۵٪ از هر یک از استانداردها و ۳°C محلول TBA ۰/۰۲٪ تهیه شد و نمونه‌ها به همراه استانداردها به مدت ۳۰ دقیقه در حمام جوش ۱۰۰°C قرار داده شدند. پس از سرد کردن لوله‌ها به هر یک از لوله‌ها ۴ میلی لیتر n بوتانول اضافه شد و بعد به مدت ۱۰ دقیقه در ۳۵۰۰ گرم سانتریفوژ شدند. سپس مایع رویی برداشته و جذب آن در طول موج ۵۳۲nm قرائت گردید (۱۰).

برای ارزیابی میزان گروه‌های تیول از روش Hu استفاده شد. بدین ترتیب که دریک لوله آزمایش ۱ میلی لیتر از بافر تریس را به ۵۰ میکرولیتر پلاسما اضافه نموده و جذب نوری آن در طول موج ۴۱۲nm

جدول ۱- مقایسه مقادیر شاخص‌های استرس اکسیداتیو در دوران حاملگی و زایمان طبیعی بر حسب (nmol/ml)

گروه	لیپیدپراکسیداسیون	گروه‌های تیول	FRAP
حاملگی	۳/۶۴±۲/۵۲	۰/۴۵±۰/۳۸	۰/۹±۰/۷۵
زایمان	۵/۵۸±۴/۰۹	۰/۴۶±۰/۵	۱/۲۵±۱/۰۸
P.V	۰/۰۰۹	۰/۳	۰/۱

جدول ۲- همبستگی شاخص‌های استرس اکسیداتیو در مادران با زایمان طبیعی و نوزادان آن‌ها بر حسب (nmol/ml)

گروه	لیپیدپراکسیداسیون	گروه‌های تیول	FRAP
زایمان	۵/۵۸±۴/۰۹	۰/۴۶±۰/۵	۱/۲۵±۱/۰۸
نوزاد	۵/۸۹±۴/۷۴	۰/۳۵±۰/۳۱	۱/۳۸±۱/۲
ضریب همبستگی (r)	۰/۶۲	۰/۳۵	۰/۴۵
P.V	۱/۰۰۱	۰/۰۰۷	۰/۰۰۱

بحث

نتایج نشان می‌دهد که اختلاف میانگین لیپید پراکسیداسیون در حاملگی و زایمان طبیعی یک اختلاف آماری معنادار بود و همانطور که مشاهده شد میانگین آن در زایمان بالاتر است. مطالعات انجام شده در زمینه زایمان و استرس اکسیداتیو، مکانیسم‌های متعددی را برای آن ذکر می‌کنند از جمله این‌که در طی زایمان اکسیژن‌گیری مادر و جنین به‌طور متناوبی تغییر می‌کند. زیرا وضعیت تنفسی مادر ثابت نیست و دوره‌هایی از آپنه و تنفس‌های سطحی در طی زایمان وجود دارد. علاوه بر آن در طی انقباض جریان خون فضای بین پرزی کاهش می‌یابد و پس از آن اکسیژن‌گیری مجدد برقرار می‌شود که می‌تواند لیپیدپراکسیداسیون غیرقابل کنترل را تولید کند (۴ و ۸). علاوه بر این درد و استرس زایمان منجر به تولید اپی‌نفرین و نوراپی‌نفرین و نوراپی‌نفرین در طی زایمان می‌شود که این موضوع هم از پدیده تکرار پرفیوژن- ایسکمی حمایت کرده، سبب تولید رادیکال‌های آزاد و در نتیجه پراکسید لیپید می‌شود (۸). مطالعه ناکائی و دیگران نشان داد که مالون دی‌آلدئید از قبل از زایمان تا ۲۴ ساعت پس از آن در زایمان واژینال افزایش می‌یابد و سپس به آرامی در ۴۸ ساعت پس از زایمان کم می‌شود. آن‌ها اظهار داشتند که منشأ لیپید پراکسیداز، عمدتاً جفت و پرزهای جفتی است که به داخل خون مادر ترشح می‌شود و همراه با پروسه پراکسیداسیون مادر مقدار آن در خون افزایش می‌یابد (۴). مطالعات نشان داد آنان که تحت زایمان طبیعی بدون عارضه قرار می‌گیرند نسبت به آنان که زایمان سزارین دارند میزان لیپید پراکسید و گروه‌های تیول بالاتری را داشتند (۱۳). مطالعه ولاچس و همکاران نشان داد که وضعیت آنتی‌اکسیدانی کل در زنان باردار نسبت به زنان غیرباردار بالاتر است و همچنین اندازه‌گیری همین شاخص در بعد از زایمان طبیعی کاهش را نسبت به زایمان سزارین نشان داد که ممکن است نشانه مصرف آنتی‌اکسیدان‌ها در طی مرحله انتهایی زایمان باشد

در مقابل بلانک (۱ میلی‌لیتر بافر تریس) خوانده شد. سپس به لوله‌ها ۲۰ میکرولیتر، معرف DTNB (دی‌تیونیترو بنزوئیک اسید) اضافه نموده و پس از ۱۵ دقیقه نگهداری در دمای اتاق، در جذب نوری ۴۱۲nm خوانده شدند. لوله شاهد نیز به همین ترتیب در جذب نوری ۴۱۲nm خوانده شد (۱۱).

برای ارزیابی فعالیت آنتی‌اکسیدان‌های تام پلاسما از روش FRAP (Ferric reducing/ability of plasma) استفاده شد. در این روش ۱۰ mmol/l محلول TPTZ (۱ و ۶ و ۴ تری پریدیل دتریزین) با محلول ۴۰ میلی‌مولار HCl و محلول کلرید آهن (FeCl₂, 6H₂O) ۲۰ mmol/l استفاده شد. همچنین محلول‌های استاندارد سولفات آهن (FeSO₄, 7 H₂O) (۰/۲۷۸) گرم در لیتر) با دقت‌های ۱۰۰۰، ۵۰۰، ۲۵۰، ۱۲۵ میکرومولار تهیه شد. سپس معرف FRAP با مخلوط کردن ۲۵ میلی‌لیتر بافر استات و ۲/۵ میلی‌لیتر کلریدفریک و ۲/۵ میلی‌لیتر محلول TPTZ تهیه شد. مقدار ۱/۵ میلی‌لیتر از معرف آماده FRAP به لوله آزمایش اضافه و به مدت ۵ دقیقه در دمای ۳۷°C نگهداری شد. سپس ۵۰ میکرولیتر از نمونه پلاسما و هر یک از استانداردهای مختلف به لوله‌های مربوطه اضافه شده و ۱۰ دقیقه در دمای ۳۷°C نگهداری شد. سپس شدت رنگ حاصل در طول موج ۵۹۳nm در مقابل بلانک (۱/۵ FRAP + ۵۰MLH₂O) خوانده شد. پس از آن منحنی استاندارد آن رسم گردید و مقادیر غلظت نمونه‌های پلاسما از روی منحنی محاسبه گردید (۱۲). برای سانتیفریوژ از دستگاه اسپکتروفتومتر UV-visible JASCO 7800 استفاده شد و معرف‌ها از شرکت مرک آلمان بودند. داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار SPSS و آزمون‌های t، همبستگی پیرسون تجزیه و تحلیل شدند.

نتایج

میانگین سن در زنان باردار ۲۲/۸±۰/۵۲ سال و در زنان زایمان کرده ۲۱/۴±۱/۸ سال بود. میانگین سن بارداری در زنان باردار ۳۹±۰/۰۸ هفته و در زنان زایمان کرده ۳۸/۹±۰/۰۹ هفته بود. آزمون t اختلاف آماری معناداری بین سن و مدت حاملگی در ۲ گروه نشان نداد. هم‌چنین متوسط وزن نوزادان ۳۱۲۷/۶±۳۲/۷ گرم بود و میانگین طول مرحله اول و دوم زایمان در گروه زنان زایمان کرده به‌ترتیب ۴/۵۵±۰/۰۱ ساعت و ۴۹/۲۴±۱۶ دقیقه بود.

نتایج جدول ۱ نشان می‌دهد که میانگین لیپیدپراکسیدایون زمان زایمان از میانگین دوران حاملگی به‌طور معناداری بیش‌تر است در حالی که اختلاف میانگین گروه‌های تیول و FRAP در دو گروه معنادار نیست. بررسی میزان همبستگی بین مقادیر لیپیدپراکسیدایون، گروه‌های تیول و FRAP در مادران با زایمان طبیعی و نوزادان آن‌ها نشان می‌دهد که بین آن‌ها رابطه معنادار و مستقیمی وجود دارد (جدول ۲).

تشکر و قدردانی

از معاونت پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی اراک و تمامی همکارانی که ما را در این تحقیق یاری دادند کمال تشکر را دارم.

References

1. Rogers MS, Mongelli M, Tsang KH, Wang CC. Fetal and maternal levels of lipid peroxides in term pregnancies. *Acta obstet Gynecol Scand* 1997;78(2):12-40.
2. Nakazawa H, Genka C, Fujishima M. Pathological aspects of active oxygens/free radicals. *Jpn J Physiol* 1996;46(1):15-32.
3. Singh R, Pathak DN. Lipid peroxidation and glutathione peroxidase, glutathione reductase, super oxid dismutase, catalase and G6PD activities in Fecl₂ induced epileptogenic foci rat brain. *Epilepsy* 1988;37:15-26.
4. Nakai A, Oya A, Kobe H, Asakura H, Yokota A, Koshino T. Changes in maternal lipid peroxidation levels and antioxidant enzymatic activities before and after delivery. *J Nippon Med Sch* 2000;67(6):434-439.
5. Upadhyaya C, Mishra S, Singh PP, Sharma P. Antioxidant status and peroxidative stress in mother and newborn. *Indian J of Clinical Biochemistry* 2005;20(1):30-34.
6. Gitto E, Reiter RJ, Karbowink M, Tan DX, Gitto P, Barberi I, et al. Causes of oxidative stress in the pre- and perinatal period. *Bio Neonate* 2002;81(3):146-57.
7. Doni C, Cecchi A, Bertini G. Role of oxidative stress as a physiopathologic factor in the preterm infant. *Minava Pedit* 2004;56(4):381-94.
8. Burlingame JM, Esfandiari N, Sharma RK, Mascha E, Falcone T. Total antioxidant capacity and reactive oxygen species in amniotic fluid. *Obstet Gynecol* 2003;101(4):756-761.
9. Gupta P, Narang M, Banerjee BD, Basu S. Oxidative stress in term small for gestational age neonates born to undernourished mothers: a case control study. *BMC Perinatal* 2004;4:14.
10. Yagi K: Assay for serum lipid peroxide level and its clinical significance. *Lipid peroxides in biology and medicine*. New York: Academic press;1982.
11. Hu ML, Dillord GY: Plasmas H and GSH measurement. *Methods Enzymol*. 1994;233:381-385.
12. Iris F, Benzi F, Strain S. Ferric reducing antioxidant assay. *Methods Enzymol* 1999;292:15-27.
13. Vakilian K, Ranjbar A, Zarganjfard. A on the relation of oxidative stress in delivery mode in pregnant women; a toxicological concern. *Toxicology Mechanisms and Methods* 2009;19:94-99.
14. Vlachos DG, Schulpis KH, Parthimos T, Mesogitis S, Vlachos GD, Partsiavelos GA, et al. The effect of the mode of delivery on the maternal-neonatal erythrocyte membrane acetylcholinesterase activity. *Clinical Biochemistry* 2008;41(10-11):818-823.
15. Fogel I, Pinchuk I, Kupferminc M, Lichtenberg D, Fainaru O. Oxidative stress in the fetal circulation does not depend on mode of delivery. *Am J Obstetrics Gynecol* 2005;193:241-246.
16. Bergholm R, Makimattila S, Valkonen M, Liu ML, Lahdenperä S, Taskinen MR, Sovijärvi A, et al. Intense physical activity training decreases circulating antioxidants and endothelium-dependent vasodilation in vivo. *Atherosclerosis* 1999;145:341-349.
17. Ogonovszky H, Sasvari M, Dosek A, Berkes I, Kaneko T, Tahara S, et al. The effects of moderate, strenuous and overtraining on oxidative stress markers and DNA repair in rat liver. *Can J Appl Physiol* 2005;30:186-195.

(۱۴). چنین وضعیتی در افراد ورزشکار نیز به دلیل فعالیت‌های طولانی عضلانی و اسکلتی نیز رخ داده است (۱۵، ۱۶ و ۱۷). درحالی‌که پس از سزارین شاخص آنتی‌اکسیدانی کل تغییری نیافت (۱۴).

یافته‌های ما نشان داد که ارتباط مثبت آماری معناداری بین لیپید پراکسیداسیون، گروه‌های تیول و FRAP زمان زایمان با مقادیر آن‌ها در نوزاد وجود دارد؛ به طوری که افزایش لیپید پراکسیداسیون که در استرس اکسیداتیو اتفاق می‌افتد، در نوزاد نیز اتفاق می‌افتد و کاهش گروه‌های تیول و FRAP که در استرس اکسیداتیو اتفاق می‌افتد، در نوزاد نیز رخ می‌دهد.

مطالعه راجرز نشان داد که مالون دی‌آلدئید در خون بندناف نوزادان سزارینی کم‌تر از نوزادان با زایمان طبیعی بود (۱). بور لینگام و همکاران نشان دادند که بین لیپید پراکسیداسیون بندناف نوزادان با زایمان طبیعی و میزان فعالیت اکسیژن آزاد خون مادر ارتباط معنادار وجود دارد (۸). تحقیقات راجرز و مونگلی نشان داد که بین لیپید پراکسیداسیون بندناف نوزاد در زایمان طبیعی با میزان فعالیت اکسیژن آزاد خون مادر ارتباط معنادار وجود دارد (۱).

مطالعه ارگولس و همکاران نشان داد که ارتباط آماری مثبتی بین مقادیر استرس اکسیداتیو مادر و نوزاد وجود دارد و پیشنهاد کردند که بهتر است مادر از این نظر در طی بارداری بررسی و پایش شود (۱۸). با این حال در نوزاد به دلیل وجود مقادیر بالاتر بیلی‌روبین که یک آنتی‌اکسیدانت مهم در بدن است، ممکن است بتواند با استرس مقابله کند (۹). هم-چنین مطالعات نشان داد میزان گروه‌های تیول (گلوکاتیون) در نوزادان مادران سزارینی پایین‌تر از نوزادانی است که از روش زایمان طبیعی به دنیا آمده‌اند (۱۹). اما در مطالعه‌ای دیگر تفاوت معناداری در گروه‌های تیول نوزادان با روش زایمان طبیعی و سزارین مشاهده نشده است (۲۰). مطالعات نشان می‌دهند افزایش گونه‌های آزاد اکسیژن، همراه با کاهش رشد در جنین حیوانات بوده است و استرس اکسیداتیو در سبب‌شناسی بیماری در نوزادان به خصوص نوزادان نارس، نوزادان با وزن کم هنگام تولد و نوزادانی که در معرض فقر تغذیه‌ای مادر بوده‌اند، نقش دارد. بیماری‌هایی چون دیسپلازی، برونکوپولمونار، رتینوپاتی و صدمات مغزی مثل هیپوکسی، ایسکمی و خونریزی داخل بطنی از آن جمله‌اند (۸ و ۱۸).

از آنجا که مقادیر لیپید پراکسیداسیون مادر و جنین با یکدیگر در ارتباط بوده و این ماده ناشی از تغییرات گونه‌های آزاد اکسیژن و نقص دفاع آنتی‌اکسیدانی است و از آنجا که افزایش لیپید پراکسیداسیون ممکن است در ایجاد بیماری نوزادان نقش داشته باشد، بنابراین مصرف موادی مثل میوه‌جات و سبزی‌جات تازه و مکمل‌های ویتامینی حاوی آنتی-اکسیدانت در دفاع آنتی‌اکسیدانی مادر و جنین می‌تواند مؤثر باشند.

18. Arguelles S, Machado MJ, Ayala A, Machado A, Hervias B. Correlation between circulating biomarkers of oxidative stress of maternal and umbilical cord blood at birth. *Free Radical Research* 2006;40(6):565-70.
19. Paamoni-Keren O, Silberstein T, Burg A, Raz I, Mazor M, Saphier O. Oxidative stress as determined by glutathione (GSH) concentrations in venous cord blood in elective cesarean delivery versus uncomplicated vaginal delivery. *Arch Gyn & Ob.* 2007;276(1):43-6.
20. Vakilian K, Ranjbar A, Zarganjfard A, Mortazavi M, Vosough Ghanbari S, Mashaiee S, et al. On the relation of oxidative stress in delivery mode in pregnant women; a toxicology concern. *Toxicology Mechanisms and Methods* 2009;19(2):94-9.[Persian].