

نقش پیشگویی کننده سطح مالون دی آلدئید در بروز زایمان زودرس و سقط جنین - قاین ۱۳۹۷ مطالعه مورد-شاهد

مینا همتی^۱، محمد آرزومندان^{۲*}

تاریخ دریافت ۱۳۹۸/۰۱/۲۶ تاریخ پذیرش ۱۳۹۸/۰۴/۰۸

چکیده

پیش زمینه و هدف: حاملگی همراه با تغییرات بیوشیمیایی در بدن و افزایش تقاضای انرژی می باشد که در نتیجه آن احتمال ایجاد استرس اکسیداتیو، از طریق گونه های آزاد اکسیژن افزایش می یابد. عوامل مختلفی در بارداری مادر را مستعد استرس اکسیداتیو می کنند بنابراین مطالعه حاضر باهدف بررسی نقش پیشگویی کننده افزایش مالون دی آلدئید (یکی از نشانگرهای استرس اکسیداتیو) در بروز زایمان زودرس و سقط جنین انجام شد. **مواد و روش کار:** این مطالعه تحلیلی (مورد-شاهد) در شهرستان قاین بر روی ۴۳ زن باردار انجام شد. افراد مورد مطالعه به دو گروه باردار همراه با عامل خطر (۲۰ نفر) و باردار بدون عامل خطر (۲۳ نفر) تقسیم شدند. سابقه سقط، مرده زایی و زایمان زودرس به عنوان عوامل خطر استرس اکسیداتیو در نظر گرفته شد. به منظور اندازه گیری سطح مالون دی آلدئید از روش اسپکتوفتومتری استفاده شد. **یافته ها:** میانگین سطح MDA در زنان باردار همراه عامل خطر (۱۳/۸۲) به طور معنی داری بالاتر از زنان باردار بدون عامل خطر (۸/۳۹) بود ($p=0/001$). میانگین MDA در زنان با زایمان زودرس (۱۶/۷۴) نسبت به زنان با زایمان به موقع (۹/۵۹) به طور معنی داری بیشتر بود ($p=0/001$). همچنین میانگین MDA به ترتیب در گروه سابقه سقط (۱۴/۳۱) بیشتر از گروه با سابقه زایمان زودرس (۱۳/۲۲) و باردار سالم (۸/۳۹) بود ($p=0/001$). **بحث و نتیجه گیری:** مطالعه حاضر نشان داد که استرس اکسیداتیو و سطح MDA می تواند به عنوان یک عامل خطر زایمان زودرس و سقط جنین در نظر گرفته شود.

کلیدواژه ها: استرس اکسیداتیو، سطح سرمی مالون دی آلدئید (MDA)، زایمان زودرس

مجله پزشکی ارومیه، دوره سی ام، شماره پنجم، ص ۳۵۴-۳۴۷، مرداد ۱۳۹۸

آدرس مکاتبه: خراسان جنوبی، قاین، مرکز بهداشت قاین، تلفن: ۰۹۱۵۵۱۵۱۴۲۹

Email: zargaz21@yahoo.com

مقدمه

هنوز ۱۰-۵ درصد کل بارداری ها به صورت زودرس خاتمه می یابند و نارس نوزاد هنوز سردسته علل مرگ و میر نوزادان در کشورهای توسعه یافته می باشد (۶). شیوع زایمان زودرس در امریکا ۱۲-۱۳ درصد و در دیگر کشورهای توسعه یافته شیوع آن ۵-۹ درصد گزارش شده است (۷). عوامل خطرزا در ایجاد زایمان زودرس شامل پره اکلامپسی، سن بالای مادر، نژاد سیاه، سابقه قبلی زایمان زودرس، عفونت ها، پارگی زودرس کیسه آب، چند قلوایی، جفت سرراهی، جدا شدن زودرس جفت، برخی ناهنجاری های رحمی و اعمال جراحی می باشد (۳). از آنجایی که زایمان پدیده ای است که با درد، ترس، اضطراب و هیپوکسی همراه است. تحقیقات نشان می دهند که این عوامل ممکن است منجر به پدیده استرس

زایمان زودرس به تولد نوزاد قبل از هفته ۳۷ اطلاق می شود، نوزادان نارس یکی از گروه هایی هستند که بیش ترین میزان مرگ و میر و عوارض نوزادی را به خود اختصاص داده اند (۱) در حدود دوسوم مرگ و میر نوزادان، حاصل تولد زودرس است (۲). پیامدهای نامطلوب در تعداد زیادی از نوزادان نارس به دلیل ایجاد ناتوانایی های عصبی- رفتاری، یکی از بزرگ ترین مشکلات اجتماعی و اقتصادی محسوب می گردد (۳-۵). بر اساس آخرین آمار منتشر شده توسط وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی ۵/۲۳ درصد از نوزادان ایرانی به صورت نارس متولد می شوند. علی رغم پیشرفت در مراقبت های بارداری و بهبودی شاخص های بهداشتی،

^۱ دانشیار بیوشیمی بالینی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی بیرجند، بیرجند، ایران

^۲ کارشناسی ارشد، بیوشیمی، دانشگاه پیام نور مرکز مشهد (نویسنده مسئول)

پراکسیداسیو 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 (۲۳). عوامل مختلفی در بارداری می‌تواند مادران را مستعد استرس اکسیداتیو کند (۹، ۲۳، ۲۴) و این پدیده خطرانی برای سلامتی جنین دارد (۲۵-۲۷). نوزادان نارس بیشتر در معرض استرس اکسیداتیو هستند، زیرا تکمیل سیستم دفاع آنتی‌اکسیدانی در اواخر سه‌ماهه سوم بارداری تسریع می‌یابد (۲۸). استرس اکسیداتیو یک عامل مداخله‌گر در آسیب‌های بافتی از طریق تشکیل رادیکال‌های آزاد و فعال کردن انواع اکسیژن یا نیتروژن بوده که منجر به تولید سایتوکاین‌های التهابی شده که در نهایت می‌توانند باعث زایمان زودرس شوند (۲۹) بنابراین انجام این تحقیق ضروری به نظر می‌رسد.

مواد و روش کار

مطالعه حاضر یک مطالعه تحلیلی (مورد-شاهد) است که بر روی مادران باردار مراجعه‌کننده به مراکز بهداشتی در مانی شهرستان در بازه زمانی ابتدای مرداد ۹۶ الی ابتدای اردیبهشت ۹۷ انجام شد. به‌منظور جمع‌آوری اطلاعات در ابتدای مردادماه ۹۶ به پرونده بهداشتی مادران بارداری که در سه‌ماهه اول بارداری بودند مراجعه شد و با در نظر گرفتن شرایطی که یک مادر باردار را در معرض خطر استرس اکسیداتیو قرار می‌دهد (سابقه سقط و مرده زایی و یا داشتن سابقه زایمان زودرس) تعداد ۲۳ نفر بودند که شرایط مذکور را داشتند، تعداد ۳ نفر از شرکت در مطالعه انصراف دادند بنابراین تعداد ۲۰ نفر به‌عنوان مادر باردار همراه عامل خطر وارد مطالعه شدند. همچنین تعداد ۲۳ نفر زن باردار که عوامل خطر مذکور را نداشتند و از نظر سن در محدوده سنی ۲۰ تا ۳۵ سال بودند به‌صورت تصادفی به‌عنوان شاهد و مادر باردار بدون عامل خطر انتخاب شدند. با کسب رضایت آگاهانه کتبی از افراد تحت مطالعه و توضیح در خصوص هدف مطالعه نمونه‌گیری میزان در سه‌ماهه دوم و سوم انجام شد و با روش اسپکتوفتومتری میزان مالون دی‌آلدئید و سایر فاکتورهای موردنیاز در این مطالعه بررسی شد. سپس با استفاده از نرم‌افزار spss ver. 16 و آزمون‌های آماری کای دو و Mann-whitney U مقایسه بین دو گروه انجام شد.

این مقاله بخشی از پایان‌نامه دوره کارشناسی ارشد رشته زیست‌شناسی گرایش بیوشیمی است و دارای تأییدیه کمیته اخلاق دانشگاه پیام نور مرکز مشهد به شماره ۱۷/۱/۲۹۵۱۵۸/ب می‌باشد.

یافته‌ها

اکسیداتیو یعنی حالتی که عدم تعادل بین تولید رادیکال‌های آزاد و سیستم دفاع آنتی‌اکسیدانی بدن پیش آید (۸) و محصولات بالایی از رادیکال‌های آزاد تولید شوند (۹) که این حالت در پاتوژنز بیش از یک‌صد نوع بیماری دخالت دارد. 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 رادیکال‌های آزاد وجود دارد که سیستم دفاع آنتی‌اکسیدان نامیده می‌شود و این سیستم شامل آنتی‌اکسیدان‌های آنزیمی مثل سوپراکسید دسموتاز (SOD)، کاتالاز (CAT) و گلوکاتایون پراکسیداز می‌باشد (۱۰). مطالعات در این زمینه نشان می‌دهد که جفت منشأ عمده رادیکال‌های آزاد است، اما لوکوسیت‌های مادر و آندوتلیوم مادری هم در این زمینه دخالت داشته است (۱۱). همچنین مطالعات نشان می‌دهد که پراکسید نیتريت که یک رادیکال آزاد است در جفت مادران مبتلا به پره‌اکلامپسی گزارش شده است (۸). همچنین مشتقات لیپیدی ناشی از استرس اکسیداتیو در بافت جفتی - دسیدوایی نیز افزایش داشته است (۱۲، ۱۳). مطالعاتی نیز در مورد مارکرهای استرس اکسیداتیو در گازهای تنفسی مادران مبتلا به پره اکلامپسی گزارش شده است (۱۳). برای اندازه‌گیری میزان اکسیداسیون لیپیدها روش‌های متعددی طراحی شده است که بهترین و ارز شمندترین آن‌ها اندازه‌گیری مستقیم LDL اکسیده (OX-LDL) می‌باشد ولی نیازمند روش‌های اختصاصی از قبیل الایزا می‌باشد (۱۴). در بعضی از روش‌ها با اندازه‌گیری محصولات حاصل از اکسیداسیون لیپیدها و وضعیت پراکسیداسیون لیپیدی سنجیده می‌شود. یکی از مهم‌ترین محصولات حاصل از پراکسیداسیون لیپیدها، مالون دی‌آلدئید می‌باشد که بسیار موردتوجه بوده و به‌طور وسیعی موردسنجش قرار می‌گیرد (۱۵)، روش‌های فوتومتری برای تعیین مالون دی‌آلدئید بسیار ساده و کم‌هزینه هستند. از جمله روش‌های غیرمستقیم و معتبر برای تعیین مالون دی‌آلدئید، استفاده از کروماتوگرافی با کارایی بالا برای جداسازی و تعیین مقدار ترکیب فوق در مایعات بیولوژیک می‌باشد (۱۷-۲۲).

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 باین حال به‌طور طبیعی توسط مکانیسم‌های بیولوژیک خنثی می‌شوند. استرس اکسیداتیو شدید در اثر ازدیاد تولید رادیکال‌های آزاد اکسیژن ایجاد شده و پراکسیداسیون غیرقابل‌کنترلی ایجاد می‌کند که می‌تواند به سلول‌ها آسیب برساند (۲۳). همچنین افزایش چربی‌ها در طی حاملگی ممکن است در افزایش سطوح

در مطالعه حاضر میانگین سنی در افراد مورد مطالعه 27.02 ± 6.02 بود. توزیع فراوانی عوامل خطر زایمان زودرس در افراد مورد مطالعه به شرح ذیل بود.

جدول (۱): توزیع فراوانی عوامل خطر در بین زنان باردار

عامل خطر	تعداد	درصد
سابقه سقط	۱۱	۵۵
سابقه زایمان زودرس	۹	۴۵
جمع	۲۰	۱۰۰

میانگین سطح MDA در دو گروه مورد مطالعه متفاوت بود و نتایج آن به شرح جدول ذیل بود.

جدول (۲): مقایسه میانگین سطح MDA در زنان باردار همراه عامل خطر و زنان باردار بدون عامل خطر

متغیر	میانگی ن	انحراف استاندارد	Mann-whitney U	df	p
باردار همراه عامل خطر	۱۳/۸۲	۳/۱۲	۶۲/۵	۴۱	۰/۰۱
باردار بدون عامل خطر	۸/۳۹	۴/۴۸			

با توجه به جدول فوق، میانگین MDA در زنان باردار همراه عامل خطر به طور معنی داری بالاتر از زنان باردار همراه عامل خطر بود ($p > 0.001$). میانگین سطح MDA در زنان با زایمان زودرس و زایمان به موقع نیز باهم مقایسه شد که نتایج آن به شرح ذیل بود.

جدول (۳): مقایسه میانگین سطح MDA دوران بارداری با نتیجه زایمان

متغیر	میانگی ن	انحراف استاندارد	Mann-whitney U	df	p
زایمان زودرس	۱۶/۷۴	۲/۶۵	۱۷/۵۰	۴۱	۰/۰۱
زایمان به موقع	۹/۵۹	۴/۰۶			

با توجه به جدول فوق، میانگین MDA در زنان با زایمان زودرس به طور معنی داری بالاتر از زنان با زایمان به موقع بود ($p < 0.001$). به منظور بررسی میانگین سطح MDA در افراد مورد مطالعه، گروه‌های در معرض خطر استرس اکسیداتیو و زنان باردار بدون عامل خطر با استفاده از آزمون آنالیز واریانس درون گروهی مقایسه شدند که نتایج به شرح ذیل بود.

جدول (۴): جدول توصیفی مربوط به میانگین سطح MDA در گروه‌های مختلف زنان باردار

گروه	میانگین	انحراف استاندارد
سابقه سقط	۱۴/۳۱	۲/۹۱
سابقه زایمان زودرس	۱۳/۲۲	۳/۴۳
باردار بدون عامل خطر	۸/۳۹	۴/۴۸

جدول (۵): نتیجه آزمون آنالیز واریانس درون گروهی مربوط به مقایسه میانگین سطح MDA در گروه‌های مختلف زنان باردار

منبع تغییرات	مجموع مربعات	درجه آزادی	میانگین مربعات	F	p
گروه	۳۲۰/۷۹	۲	۱۶۰/۳۹	۱۰/۳۱	۰/۰۰۱
خطا	۶۲۲/۱۳	۴۰	۱۵/۵۳		

نتیجه آزمون آنالیز واریانس درون گروهی بین میانگین MDA و نوع عوامل خطر ارتباط معنی‌دار نشان داد ($p < ۰/۰۰۱$). نتیجه آزمون تعقیب بنفرونی نشان داد که میانگین MDA به ترتیب در گروه سابقه سقط بیشتر از گروه با سابقه زایمان زودرس و باردار بدون عامل خطر بود.

جدول (۶): نتیجه آزمون تعقیب بنفرونی مربوط به مقایسه میانگین سطح MDA در گروه‌های مختلف زنان باردار

عامل خطر	سابقه سقط	سابقه زایمان زودرس	باردار سالم
سابقه سقط	-	۰/۸۱	۰/۰۰۱
سابقه زایمان زودرس	۰/۸۱	-	۰/۰۰۹
باردار بدون عامل خطر	۰/۰۰۱	۰/۰۰۹	-

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج مطالعه حاضر نشان داد که سطح MDA در زنان با زایمان زودرس به‌طور معنی‌داری بالاتر از زنان با زایمان به‌موقع بود. در مطالعاتی که توسط Ghany و همکاران (۲۰۱۵) و Maleki و همکاران (۲۰۱۲) انجام شد نتایج نشان داد که سطح MDA در زنان با زایمان زودرس بالاتر از زنان با زایمان به‌موقع بود (۳۰، ۳۱). در دو مطالعه دیگر که توسط Wall و همکاران (۲۰۰۲) و Pressman و همکاران (۲۰۰۳) انجام شد نیز سطح MDA در زنان با زایمان زودرس بالاتر از زنان با زایمان به‌موقع بود (۳۲، ۳۳).

نوزادان، خصوصاً نوزادانی که نارس به دنیا می‌آیند خیلی به رادیکال‌های آزاد ناشی از آسیب اکسیداتیو حساس هستند. زیرا (۱) نوزادان نارس مکرراً اکسیژن درمانی می‌شوند و نوزادان نسبت به

محیط درون رحم در معرض اکسیژن بیشتر و رادیکال‌های آزاد بیشتری قرار می‌گیرند (۳۴).

(۲) سیستم دفاع آنتی‌اکسیدانی و قدرت این سیستم در برابر دریافت اکسیژن اضافی در نوزادان نارس نسبتاً مختل می‌باشد (۳۵).

(۳) نوزادان نارس حساسیت زیادی نسبت عفونت و تب دارند که این موارد احتمال استرس اکسیداتیو را می‌افزایند (۳۶).

(۴) در پلاسما و بافت‌های نوزادان نارس آهن آزاد بیشتری نسبت به نوزادان رسیده وجود دارد که این نیز احتمال استرس اکسیداتیو را می‌افزاید. استرس اکسیداتیو یک عامل مداخله‌گر در پیشرفت و شدت چندین وضعیت نوزادان می‌شود (۳۶).

همچنین بررسی نتایج نشان داد که میانگین MDA در زنان باردار با دو عامل خطر سابقه سقط و سابقه زایمان زودرس به‌طور معنی‌داری بالاتر از زنان بدون این عوامل خطر بود.

به یک جامعه پژوهشی خاص. همچنین احتمال سوگیری مطالعه به علت عدم کورسازی و یا همسان سازی کامل مورد و شاهد ها وجود دارد.

پیشنهاد می شود با انجام مطالعات وسیع تر و جامع تر به نظام بهداشتی و درمانی کشور کمک شود تا با انجام آزمایش تعیین مالون دی آلدئید به عنوان جزئی از آزمایشات دوران بارداری، شناسایی مادر باردار در معرض خطر استرس اکسیداتیو سریع تر انجام شود و نسبت به ارجاع به سطوح بالاتر درمان اقدام گردد.

تشکر و قدردانی

این مقاله بخشی از پایان نامه دوره کارشناسی ارشد رشته زیست شناسی گرایش بیوشیمی دانشگاه پیام نور مشهد می باشد. نویسندگان، از مشارکت کنندگان، به دلیل همکاری آن ها در انجام پژوهش صمیمانه قدردانی می نمایند.

شواهد نشان می دهد که استرس اکسیداتیو نقطه پایانی مجموعه ای از رخدادهایی است که یا منشأ ژنتیکی دارند یا به موجب عوامل استرس زای رحمی ایجاد شده اند. استرس اکسیداتیو بر ارگان های مختلفی اثر می گذارد و موجب بیماری هایی از قبیل اختلالات ریوی، رتینوپاتی زودرس، اینترکولیت نکروزان، خونریزی داخل بطنی، لوکومالاسی پری ونتریکولار می شود (۳۷-۳۹). مطالعات نشان می دهند که منشأ لیپید پراکسیداز عمدتاً جفت و پرزهای جفتی است که به داخل خون مادر ترشح می شود و همراه با پروسه پراکسیداسیو مادر مقدار آن در خون افزایش می یابد (۲۳). مکانیسم افزایش پراکسیداسیون لیپید در ایجاد پره اکلامپسی بدین صورت است که پراکسید تولید شده در جفت سبب تولید پروستاگلندین H₂ و این ماده هم موجب تولید ترومبوکسان می شود و اکسیژن آزاد می گردد، که در مجموع پراکسیداسیون لیپید افزایش می یابد (۴۰).

این پژوهش مانند هر پژوهش دیگری دارای محدودیت هایی می باشد از جمله تعمیم پذیر نبودن یافته ها به دلیل محدود بودن آن

References:

- Watson LF, Rayner J-A, Forster D. Identifying risk factors for very preterm birth: a reference for clinicians. *Midwifery* 2013;29(5): 434-9.
- Ward RM, Beachy JC. Neonatal complications following preterm birth. *BJOG* 2003;110: 8-16.
- Heaman M, Kingston D, Chalmers B, Sauve R, Lee L, Young D. Risk Factors for Preterm Birth and Small - for - gestational - age Births among Canadian Women. *Paediatr Perinat Epidemiol* 2013;27(1): 54-61.
- Newnham CA, Milgrom J, Skouteris H. Effectiveness of a modified mother-infant transaction program on outcomes for preterm infants from 3 to 24 months of age. *Infant Behav Dev* 2009;32(1): 17-26.
- Wen SW, Smith G, Yang Q, Walker M, editors. *Epidemiology of preterm birth and neonatal outcome. Seminars in Fetal and Neonatal Medicine*. Elsevier; 2004.
- Karimi R, Shabani F, Dehghan Nayeri N, Zareii K, Khalili G, Chehrizi M. Effect of music therapy on physiological pain responses of blood sampling in premature infants. *Saudi J Biol Sci* 2012;18(2): 76-86.
- Goldenberg RL, Culhane JF, Iams JD, Romero R. Epidemiology and causes of preterm birth. *Lancet* 2008;371(9606): 75-84.
- Roggensack AM, Zhang Y, Davidge ST. Evidence for peroxynitrite formation in the vasculature of women with preeclampsia. *Hypertension* 1999;33(1): 83-9.
- Nakazawa H, Genka C, Fujishima M. Pathological aspects of active oxygens/free radicals. *Jpn J Physiol* 1996;46(1): 15-32.
- Singh R, Pathak D. Lipid peroxidation and glutathione peroxides, glutathione reductase, super oxid dismutase, catalase and G6PD activities in Fecl₂ induced epileptogenic foci rat brain. *Epilepsia* 1988;37: 15-26.
- Cunningham F, Ikeno KJ, Bloom SL, Hauth JC, Gilstrap LC, Wenstrom KD. *Williams Obstetrics*. New York: McGraw Hill; 2005.
- Henriksen T. The role of lipid oxidation and oxidative lipid derivatives in the development of

- preeclampsia. *Seminars in perinatology*, Elsevier; 2000.
13. Roberts J, Lain K. Recent insights into the pathogenesis of pre-eclampsia. *Placenta* 2002;23(5): 359-72.
 14. Kohno H, Sueshige N, Oguri K, Izumitate H, Masunari T, Kawamura M, et al. Simple and practical sandwich-type enzyme immunoassay for human oxidatively modified low density lipoprotein using antioxidantized phosphatidylcholine monoclonal antibody and antihuman apolipoprotein-B antibody. *Clin Biochem* 2000;33(4): 243-53.
 15. Guentsch A, Preshaw PM, Bremer-Streck S, Klinger G, Glockmann E, Sigusch BW. Lipid peroxidation and antioxidant activity in saliva of periodontitis patients: effect of smoking and periodontal treatment. *Clin Oral Investig* 2008;12(4): 345.
 16. Tüter G, Kurtiş B, Serdar M. Interleukin-1 β and thiobarbituric acid reactive substance (TBARS) levels after phase I periodontal therapy in patients with chronic periodontitis. *J Periodontol* 2001;72(7): 883-8.
 17. Bailey AL, Wortley G, Southon S. Measurement of aldehydes in low density lipoprotein by high performance liquid chromatography. *Free Radic Biol Med* 1997;23(7): 1078-85.
 18. Conti M, Morand P, Levillain P, Lemonnier A. Improved fluorometric determination of malonaldehyde. *Clin Chem* 1991;37(7): 1273-5.
 19. Lapenna D, Ciofani G, Pierdomenico SD, Giamberardino MA, Cuccurullo F. Reaction conditions affecting the relationship between thiobarbituric acid reactivity and lipid peroxides in human plasma. *Free Radic Biol Med* 2001;31(3): 331-5.
 20. Templar J, Kon SP, Milligan TP, Newman DJ, Raftery MJ. Increased plasma malondialdehyde levels in glomerular disease as determined by a fully validated HPLC method. *Nephrol Dial Transplant* 1999;14(4): 946-51.
 21. Tug T, Karatas F, Terzi SM, Ozdemir N. Comparison of serum malondialdehyde levels determined by two different methods in patients with COPD: HPLC or TBARS methods. *Pathology* 2005;2: 4.
 22. Tug T, Karatas F, Terzi SM, Ozdemir N. Comparison of Serum Malondialdehyde Levels Determined by Two Different Methods in Patients with COPD: HPLC or TBARS Methods. *LabMed* 2005;36(1): 41-4.
 23. Nakai A, Oya A, Kobe H, Asakura H, Yokota A, Koshino T, et al. Changes in maternal lipid peroxidation levels and antioxidant enzymatic activities before and after delivery. *J Nippon Med Sch* 2000;67(6): 434-9.
 24. Upadhyaya C, Mishra S, Singh P, Sharma P. Antioxidant status and peroxidative stress in mother and newborn—A pilot study. *Indian J Clin Biochem* 2005;20(1): 30-4.
 25. 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): 756-61.
 26. Dani C, Cecchi A, Bertini G. Role of oxidative stress as physiopathologic factor in the preterm infant. *Minerva Pediatr* 2004;56(4): 381-94.
 27. Gupta P, Narang M, Banerjee B, Basu S. Oxidative stress in term small for gestational age neonates born to undernourished mothers: a case control study. *BMC Pediatr* 2004;4(1): 14.
 28. Finer N, Leone T. Oxygen saturation monitoring for the preterm infant: the evidence basis for current practice. *Pediatr Res* 2009;65(4): 375.
 29. Pressman EK, Thornburg LL, Glantz JC, Earhart A, Wall PD, Ashraf M, et al. Inflammatory cytokines and antioxidants in midtrimester amniotic fluid: correlation with pregnancy

- outcome. *Am J Obstet Gynecol MFM* 2011;204(2): 155. e1-. e7.
30. Abdel Ghany EAG, Alsharany W, Ali AA, Youness ER, Hussein JS. Anti-oxidant profiles and markers of oxidative stress in preterm neonates. *Paediatr Int Child Health* 2016;36(2): 134-40.
 31. Maleki J, Haghighi L, Korani M, Fallah S, Firozrai M, Seifi M. Maternal oxidative stress and enzymatic antioxidant status in premature rupture of membranes. *Afr J Biochem Res* 2012;6(2): 27-32.
 32. Pressman EK, Cavanaugh JL, Mingione M, Norkus EP, Woods JR. Effects of maternal antioxidant supplementation on maternal and fetal antioxidant levels: a randomized, double-blind study. *Am J Obstet Gynecol MFM* 2003;189(6): 1720-5.
 33. Wall PD, Pressman EK, Woods JR. Preterm premature rupture of the membranes and antioxidants: the free radical connection. *J Perinat Med* 2002;30(6): 447-57.
 34. Maulik D, Zanelli S, Numagami Y, Ohnishi ST, Mishra OP, Delivoria-Papadopoulos M. Oxygen free radical generation during in-utero hypoxia in the fetal guinea pig brain: the effects of maturity and of magnesium sulfate administration. *Brain Res* 1999;817(1-2): 117-22.
 35. Speer C, Silverman M. Issues relating to children born prematurely. *Eur Respir J Suppl* 1998;27: 13s-6s.
 36. Saugstad OD. Oxidative stress in the newborn—a 30-year perspective. *Biol Neonate* 2005;88(3): 228-36.
 37. Archer SL, Peterson D, Nelson DP, DeMaster EG, Kelly B, Eaton JW, et al. Oxygen radicals and antioxidant enzymes alter pulmonary vascular reactivity in the rat lung. *J Appl Physiol* (1985) 1989;66(1): 102-11.
 38. Clyman RI, Saugstad OD, Mauray F. Reactive oxygen metabolites relax the lamb ductus arteriosus by stimulating prostaglandin production. *Circ Res* 1989;64(1): 1-8.
 39. Sanderud J, Bjørø K, Saugstad O. Oxygen radicals stimulate thromboxane and prostacyclin synthesis and induce vasoconstriction in pig lungs. *Scand J Clin Lab Invest* 1993;53(5): 447-55.
 40. Walsh SW, Wang Y. Deficient glutathione peroxidase activity in preeclampsia is associated with increased placental production of thromboxane and lipid peroxides. *Am J Obstet Gynecol MFM* 1993;169(6): 1456-61.

THE MALONDIALDEHYDE LEVEL AND ITS PREDICTION ROLE IN PRETERM DELIVERY AND ABORTION

Mina Hemmati¹, Mohammad Arezoumandian²

Received: 14 Apr, 2019; Accepted: 29 June, 2019

Abstract

Background & Aims: Increased energy demand and oxygen consumption lead to oxidative stress by free oxygen species. Various factors can predispose mothers to oxidative stress in pregnancy. Therefore, this study aimed to assess the relationship between premature birth and serum MDA (a marker of oxidative stress) during pregnancy.

Materials & Methods: This analytical (case-control) study was conducted on 43 pregnant women in Qaen- Khorasan. Based on health records, the blood sample of the individuals with history of abortion, stillbirth or preterm were taken. The level of MDA was measured by ELISA and was compared with normal pregnant women.

Results: In this study, the mean MDA was significantly higher in woman with risk factor (13.82) compared to women without risk factor (8.39) ($p=0.001$). Also, the level of MDA in woman with a history of abortion (14.31) was higher in comparison to women with preterm delivery (13.).

Conclusion: These results showed that oxidative stress and the level of MDA can be considered as a risk factor for preterm delivery.

Keywords: Oxidative stress, Malondialdehyde, Preterm delivery

Address: Qaenat health & medical network, Qaenat, South Khorasan Province, Iran.

Tel: +989155151429

Email: zargaz21@yahoo.com

SOURCE: URMIA MED J 2019; 30(5): 354 ISSN: 1027-3727

¹ Associate Professor, Clinical Biochemistry, school of Medicine, Birjand University of Medical Sciences, Birjand, Iran

² MSc, Biochemistry, Mashad center Payamnoor University, Mashad, Iran (Corresponding Author)