

مقایسه شاخص های استرس اکسیداتیو بارداری با زایمان بی درد و ارتباط مقادیر زایمانی آنها در نوزاد

دکتر کتابون وکیلان^{۱*}، دکتر اکرم رنجبر^۲، معصومه داودآبادی^۳، نفیسه سید زاده اقدم^۴

۱- استادیار، دانشگاه علوم پزشکی اراک، اراک، ایران

۲- استادیار، دانشگاه علوم پزشکی همدان، همدان، ایران

۳- مربی، دانشگاه علوم پزشکی اراک، اراک، ایران

۴- مربی، دانشگاه علوم پزشکی اراک، اراک، ایران

پذیرش: ۹۳/۱۰/۱۶

دریافت: ۹۳/۷/۱۹

چکیده:

مقدمه: مطالعات نشان می دهد زایمان به دلیل استرس تقاضای اکسیژن را افزایش داده و ممکن است در ایجاد استرس اکسیداتیو نقش داشته باشد. این مطالعه با هدف مقایسه شاخص های استرس اکسیداتیو بارداری با زایمان بی درد و ارتباط مقادیر زایمانی آن ها در نوزاد انجام گرفت.

روش کار: در این مطالعه موردی- شاهدی از نوع خود شاهد که در سال ۱۳۸۶ انجام گرفت ۶۰ زن بارداری که در هفته ۴۰-۳۸ بارداری بودند و تمایل به زایمان بی درد با روش انتونکس داشتند وارد نمونه گیری شدند. پس از رضایت کتبی ۵ سی سی خون گرفته شد. سایر نمونه های خون از زمانی که همان مادران وارد مرحله دوم زایمان شدند گرفته شد که شامل نمونه های خون مرحله دوم زایمان و خون بند ناف نوزاد بودند. آزمایشات شامل لیپید پراکسیداسیون، گروه های تیول و ظرفیت تام انتی اکسیداتیو بودند.

یافته ها: لیپید پراکسید زایمان و حاملگی به ترتیب $4/61 \pm 2/712$ و $4/6 \pm 3/32$ بود ($p=0/994$). شاخص تیول زایمان و حاملگی به ترتیب 243 ± 265 و 284 ± 388 بود ($p=0/694$). ظرفیت تام آنتی اکسیدان زایمان و بارداری $1/26 \pm 1/015$ و $1/370 \pm 1/1126$ بود ($p=0/56$). ارتباط مثبت و معنی داری بین شاخص تیول ($p=0/002$) و لیپید پراکسیداسیون مادر و نوزاد دیده شد ($p=0/001$).

نتیجه نهایی: نتایج نشان داد که شاخص های استرس اکسیداتیو در زایمان بی درد نسبت به حاملگی تفاوت نمی کند و می توان از این روش بی دردی استفاده کرد.

کلیدواژه ها: استرس اکسیداتیو / زایمان بی درد / بارداری / زایمان

* نویسنده مسئول: دکتر کتابون وکیلان؛ استادیار، دانشگاه علوم پزشکی اراک، ایران

Email: cattyv2002@yahoo.com

مقدمه:

در طی حاملگی همه بافت ها به خصوص جفت و جنین نیاز به مقدار زیادی اکسیژن دارند. گونه های اکسیژن آزاد تولید شده به وسیله مادر و جنین، موجب رشد و تکامل و تمایز سلول های جنین می شود، اما در عین حال افزایش و عدم تعادل آن با ایجاد استرس اکسیداتیو موجب تغییر در ساختار سلول ها شده و با اثرات مضر روی سلول های جنین و مادر موجب آسیب می شود (۱،۲). رادیکال های آزاد، اتم یا مولکول هایی هستند که دارای یک یا چند الکترون جفت نشده می باشد که به خاطر همین الکترون تک بسیار واکنش پذیرند. در بدن سیستم های خاص برای مقابله با آسیب ناشی از رادیکال آزاد وجود دارد که سیستم دفاع آنتی اکسیدان نامیده می شود که شامل آنتی اکسیدان های آنزیمی مثل سوپراکسید دسموتاز (SOD)، کاتالاز (CAT)، گلووتاتیون پراکسیداز می باشند (۳،۴). حاملگی با تغییرات بیوشیمیایی در بدن با افزایش تقاضای انرژی منجر به جذب اکسیژن و در نتیجه تمایل به ایجاد استرس اکسیداتیو از طریق گونه های آزاد اکسیژن ایجاد می شود (۵،۶).

مطالعات نشان می دهد استرس اکسیداتیو بارداری در ایجاد پره اکلامپسی در مادر و تاخیر رشد داخل رحمی در جنین همراه می باشد (۷،۸). به نظر می رسد این فرایند در ۳ ماهه دوم و سوم بیشتر از ۳ ماهه اول باشد که نتیجه آن تخریب چربی ها، پروتئین ها و کربوهیدرات هاست (۹). از تخریب چربی در بدن مالون دی الدیئید تولید می شود (۱۰). در بارداری منشأ قسمتی از آن لیپید پراکسیداز شدن جفت و پرزهای جفتی است که به داخل خون مادر ترشح می شود و همراه با فرایند پراکسیداسیون بافت های مادری مقدار آن در خون مادر افزایش می یابد (۱۱)، که نتیجه آن بروز بیماری های مادر مانند پره اکلامپسی (۱۲) و دیابت (۱۳) است. از طرف دیگر مطالعات نشان می دهد که روش زایمان در تولید استرس اکسیداتیو نقش دارد (۱۴،۱۵). از طرف دیگر در زایمان طبیعی پروستوگلاندین ها و ترومبوکسان هائی که برای القای لیبر تولید می شوند میزان لیپید پراکسیداسیون را افزایش می دهند (۱۶). به نظر می رسد درد و استرس مادر در طی لیبر بدون استفاده از روش های ضد درد منجر به تولید مالون دی الدیئید می شود که ناشی از تخریب چربی ها به دلیل رادیکال های آزاد تولید شده است (۱۰) عوامل مختلف

دیگری در طی لیبر از جمله زایمان های طولانی، و سخت موجب افزایش مالون دی الدیئید می شوند (۱۷). لذا به نظر می رسد استفاده از بی دردی و کاهش استرس در کاهش تولید استرس اکسیداتیو نقش داشته باشند. زایمان بی درد با گاز اکسید نیترو بعنوان بیهوش کننده وضد درد شناخته شده است (۱۸). به نظر می رسد کاهش درد زایمان موجب کاهش استرس اکسیداتیو در بعضی روش های کاهش درد مثل اپیدورال شده است (۱۹) اما هنوز مطالعه ای بر روی اثر این گاز روی استرس اکسیداتیو انجام نشده است. این گاز بی بو و بی مزه بوده و اولین ماده بیهوشی است که در مامائی مورد استفاده قرار گرفته است. این گاز از طریق ریه به سرعت جذب و وارد خون شده و با هموگلوبین ترکیب نمی شود. حلالیت کم آن در خون موجب ورود و خروج سریع آن از خون می شود. پس از ورود به خون نیتروژن جدا شده و حجم گاز در حفره های بدن از جمله گوش میانی، سینوس ها، فضای پلور و روده ها افزایش می یابد (۲۰). انتونکس با اثر روی سیستم اعصاب مرکزی و افزایش آندروفین باعث بی دردی، آرامش و سرخوشی می شود (۲۱) از آنجایی که انتونکس به سرعت از طریق ریه مادر دفع می شود به نظر می رسد که روی جنین اثری نا مطلوب نداشته باشد (۲۲). با توجه به اینکه مطالعات اندکی در رابطه با استرس اکسیداتیو و روش زایمان و ارتباط مقادیر آن در نوزاد وجود دارد محققین این مطالعه را طرح ریزی کردند.

روش کار:

این پژوهش یک مطالعه موردی شاهدهی از نوع خود شاهد بود که آنتی اکسیدانت زایمان بدون درد با کنترل آن یعنی زمان بارداری همان نمونه ها مورد مقایسه قرار گرفت. بر اساس فرمول مطالعات موردی شاهدهی با، $Power = 0.80$ و $\alpha = 0.05$ ، odds ratio مورد انتظار ۳ و وجود آنتی اکسیدانها در گروه شاهد معادل ۰.۴۰، حجم نمونه ۶۰ نفر محاسبه گردید. روش انجام کار بدین ترتیب بود که پس از کسب مجوز از دانشگاه علوم پزشکی اراک و همچنین بیمارستان طالقانی نمونه گیری به صورت غیر تصادفی آسان انجام شد. بدین ترتیب که نمونه گیری در بخش مراقبت های دوران بارداری، مادرانی که هیچگونه عارضه حاد و مزمن حاملگی نداشته، حاملگی آنها تک قلو بوده و در هفته ۴۰-۳۸ حاملگی بودند و

در طول موج ۴۱۲ نانومتر دارای ماکزیمم جذب می‌باشد (۲۳).

برای بررسی لیپید پراکسیداسیون از روش تیو باربیتوریک اسید (TBA) استفاده شد که ماکزیمم جذب آن کمپلکس صورتی رنگ $MDA+TBA$ را در طول موج ۵۳۲ تشکیل داد که با استفاده از دستگاه اسپکتروفوتومتر قرائت گردید (۲۴).

برای ارزیابی ظرفیت تام آنتی اکسیدانی سرم از آزمایش $FRAP$ (Ferric Reducing Ability Of Plasma) استفاده شد که ۳ گروه معرف $FRAP$ حاوی ۲ و ۴ و ۶ تری پیریدیل تریازین $2,4,6 TPTZ$ بود اضافه شد و ماکزیمم جذب کمپلکس ابی رنگ $TPTZ+Fe^{2+}$ در طول موج $593 nm$ تشکیل داد که با استفاده از دستگاه اسپکتروفوتومتر قرائت گردید (۲۵). برای ارزیابی یافته‌های تحقیق از آمار توصیفی میانگین و آمار تحلیلی تی زوجی و پیرسون استفاده شد.

یافته ها:

میانگین سن مادران $4/08 \pm 24/08$ سال بود. میانگین سن بارداری مادران $39/06 \pm 0/8$ سال و میانگین طول زایمان در مرحله اول $1/14 \pm 4/17$ ساعت و مرحله دوم $20/65 \pm 93/45$ دقیقه بود. $48/3\%$ (۲۸) نوزادان پسر و $51/7\%$ (۳۰) دختر بودند. $44/8\%$ (۲۶) نفر تحصیلات راهنمایی داشتند. لیپید پراکسید زایمان $4/61 \pm 2/712$ و در حاملگی $4/606 \pm 3/32$ بود که تفاوت معنی دار نبود ($p=0/994$). شاخص تیول زایمان $0/265 \pm 0/243$ و در حاملگی $0/284 \pm 0/388$ بود که تفاوت معنی دار نبود ($p=0/694$). ظرفیت تام آنتی اکسیدان زایمان $1/26 \pm 1/015$ و در حاملگی $1/370 \pm 1/1126$ که اختلاف معنی دار نبود ($p=0/56$). شاخص های مربوط به ارتباط استرس اکسیداتیو زایمان و نوزاد در جدول ۱ آورده شده است.

تمایل به زایمان بی درد با استفاده از انتونکس داشتند به روش در دسترس تا پر شدن ۶۰ نمونه انجام شد. جهت انجام آزمایشات مربوط به شاخص های استرس اکسیداتیو از مادران بارداری ۵ سی سی خون وریدی در بین هفته های ۳۸-۴۰ پس از کسب رضایتنامه کتبی آگاهانه گرفته شد. خونها در لوله های هپارینه ریخته و جهت فریز و سانتریفوژ به آزمایشگاه انتقال داده شد. لازم به ذکر است که به این مادران کارت زرد رنگی داده شد که برای زمان زایمان بی درد به زایشگاه با خود بیاورند که نشان دهد این زنان نمونه های طرح حاضر هستند. سپس در طی مرحله دوم زایمان ۵ سی سی خون جهت آزمایشات استرس اکسیداتیو شامل پراکسیداسیون لیپید، ظرفیت تام آنتی اکسیدانی سرم ($FRAP$) و گروه های تیول از آنها گرفته شود. همچنین پس از زایمان ۵ سی سی خون جنین از بند ناف نوزاد جهت آزمایشات ذکر شده گرفته شد. لازم به ذکر است اگر در طی انجام تحقیق، نمونه ها دچار هرگونه عارضه میشدند و یا نوزادان آپگار زیر ۷ داشتند، از مطالعه خارج می شدند، ۲ مادر در زایمان بی درد به دلیل سزارین از مطالعه خارج شدند. از آنجا که مشخصات مادران خارج شده با گروه تفاوت معنی دار نداشتند آنالیز روی ۵۸ نمونه انجام شد. پس از انتقال نمونه های خون به آزمایشگاه، آزمایشهای زیر در پلاسما آنها انجام گرفت.

برای ارزیابی میزان اکسیداسیون پروتئین ها از روش Hu استفاده شد. گروه های تیول در اثر استرس اکسیداتیو کاهش می یابند و اندازه گیری آنها براساس روش کالریمتری HU از ۲ و ۲- دی تیونیترو بنزوئیک اسید ($Dithiobenzoic acid$ ۲,۲ با معرف ($Ellman$) صورت گرفت. مخلوط ۲ و ۲- دی تیونیترو بنزوئیک اسید با گروه های تیول کمپلکس زرد ایجاد می کند که

جدول ۱: میانگین شاخص های استرس اکسیداتیو در مادران زایمان کرده و نوزادان

شاخص	نوزاد $Mean \pm SD$	زایمان $Mean \pm SD$	ضریب همبستگی (r)	سطح ر معنی دا
ظرفیت تام آنتی اکسیدانی (میکرو لیتر)	$1/597 \pm 1/353$	$1/26 \pm 1/015$	۹۱/۵	$0/233^*$
گروه های تیول (نانو مول / لیتر)	$0/238 \pm 0/22543$	$0/2656 \pm 0/24371$	۰/۴۰۰	$0/002^*$
لیپید پراکسیداسیون (مول / لیتر)	$5/021 \pm 3/1983$	$4/61 \pm 2/712$	۰/۶۵۶	$0/001^*$

بحث:

نتایج نشان داد که مقادیر مالون دی الدیئید و گروه های تیول و ظرفیت تام انتی اکسیدانی سرم در حاملگی وزایمان تفاوتی با هم نداشتند، و به عبارت دیگر می توان بدون خطر از زایمان با روش انتونکس استفاده کرد زیرا شاخص های استرس اکسیداتیو زایمان با زمان بارداری متفاوت نیست. مطالعه وکیلان و همکاران نشان داد که میزان مالون دی الدیئید در زایمان طبیعی بالاتر از حاملگی بود (۱۵). نظر می رسد در مطالعه حاضر شاید به دلیل کاهش درد و استرس مادر میزان شاخص های استرس اکسیداتیو با میزان آن در زایمان طبیعی متفاوت بود. مطالعه ناکایی و دیگران نیز نشان داد که مالون دی الدیئید از قبل از زایمان طبیعی تا ۲۴ ساعت پس از آن افزایش یافت و سپس به آرامی در ۴۸ ساعت پس از زایمان کم شد (۲۶). در مطالعه حاضر محققین فقط مقادیر استرس اکسیداتیو را در پایان مرحله دوم اندازه گیری کردند که با زمان آن در بارداری تفاوت معنی دار نداشت. مطالعه ای که لینر انجام دادند نشان داد که در زایمان بی درد با اپیدورال میزان آنتی اکسیدان ها بالاتر از زایمان سزارین به روش بیهوشی عمومی بوده است (۲۷). گونه های آزاد اکسیژن نقش های فیزیولوژیک و پاتولوژیک در دستگاه بارداری دارند (۲۸). وجود این رادیکال های اکسیژن در سنتر استروژن تخمدان، عملکرد جسم زرد، بلوغ اووسیت نقش دارد (۲۹) همچنین آنها در ایجاد زایمان زود رس، پره اکلامپسی و دیابت حاملگی نقش دارند (۳۰). مطالعه ای که روی گاز N_2O روی موش ها انجام شده بود نشان داد که بیهوشی توسط گاز N_2O سبب افزایش لیپید پراکسیداسیون در کبد موش ها شده است (۳۱). مطالعه رز و دیگران نشان داد که گروه های تیول در هر ۲ گروه زایمان طبیعی و سزارین افزایش داشتند که این افزایش در طی روزهای اول زایمان بود و ۲۴ ساعت بعد کاهش یافت (۳۲). تحقیقی با هدف تغییرات اکسیداسیون لیپید و فعالیت آنزیم های آنتی اکسیدان قبل و پس از لیبر بر روی ۲۵ مادر نولی پار نشان داد مقدار مالانندیون دی الدیئید به مقدار کمی از قبل از زایمان تا ۲۴ ساعت پس از زایمان افزایش داشت و سپس به طور معنی داری تا ۴۸ ساعت پس از زایمان کاهش یافت. ($P < 0.05$) در یک ساعت پس از تولد نسبت به قبل از تولد سوپر اکسید دسمولاز و کاتالاز به طور معنی داری افزایش یافت. این

مقادیر ۴۸ ساعت پس از زایمان به طور معنی داری کاهش یافت. تغییرات سوپر اکسید دسمولاز و کاتالاز یک ساعت پس از زایمان ارتباط معنی داری با طول زایمان داشت (۲۶).

نتایج مطالعه حاضر نشان داد که ارتباط اماری مثبت و معنی داری بین مقادیر گروه های تیول و مالون دی الدیئید مادر و نوزاد وجود دارد یعنی با افزایش آنها در مادر میزان آن در نوزاد نیز افزایش می یابد ولی این وضعیت در مورد ظرفیت تام انتی اکسیدانی مادر و نوزاد وجود نداشت. آرگول نیز در مطالعه خون نشان دادند که بین ظرفیت تام آنتی اکسیدانی مادر و نوزاد رابطه مثبت برقرار است (۳۳). لذا در صورت وجود استرس اکسیداتیو در مادر اگر دفاع آنتی اکسیدانی نوزاد خوب نباشد به طور مثال در نوزادان نارس می تواند مشکلاتی نظیر دیسپلازی برونکو - پولمونر - رتینوپاتی و صدمات مغزی شود (۳۴). این طور به نظر می رسد که سیستم انتی اکسیدانی نوزاد تحت تاثیر سن و وزن جنین قرار دارد (۳۵). مطالعات نشان می دهد سیستم آنزیمی جنین و نوزاد نارس پایین است به خصوص کاتالاز در نوزاد رسیده بالاتر از نارس است و نیز در نوزاد با زایمان طبیعی بالاتر از زایمان سزارین است (۳۶، ۳۷). شاخص های استرس اکسیداتیو مادر از جفت عبور می کند و به جنین می رسد ولی جنین به دلیل ظرفیت بالای انتی اکسیدانی که توسط مقادیر بالای بیلروبین تامین می شود با این است با این استرس مقابله می کند (۱۰). مطالعات نشان می دهد نوع زایمان در مقادیر استرس اکسیداتیو موثر بوده و با مقادیر آن در نوزاد ارتباط اماری معنی دار وجود دارد به طوری که مطالعه راجرز نشان داد که مالون دی الدیئید در خون بندناف نوزادان سزارینی کمتر از نوزادان با زایمان طبیعی بود (۳۸) بور لینگام و همکاران نشان دادند که بین لیپید پراکسیداسیون بندناف نوزادان با زایمان طبیعی و میزان فعالیت اکسیژن آزاد خون مادر ارتباط معنی دار وجود دارد (۳۵).

نتیجه نهایی:

با توجه به نتایج این تحقیق می توان از انتونکس به عنوان یک روش بی خطر از نظر عدم افزایش شاخص های استرس اکسیداتیو نسبت به بارداری در زایمان استفاده کرد. همچنین از آنجا که ارتباط مثبت و معنی دار بعضی از شاخص های استرس اکسیداتیو مادر با نوزاد وجود دارد

از مدیریت پژوهش دانشگاه علوم پزشکی اراک که در تصویب این طرح در شورای پژوهشی دانشگاه با کد 154 همکاری نمودند و تمام کسانی که ما را در این تحقیق یاری کردند کمال تشکر را داریم.

References

1. Jauniaux E, Watson AL, Hempstock J, Bao YP, Skepper JN, Burton GJ. Onset of maternal arterial blood flow and placental oxidative stress. A possible factor in human early pregnancy failure. *Am J Pathol* 2000; 157: 2111-2122.
2. Mutinati M, Piccinno M, Roncetti M, Campanile D, Rizzo A, Sciorsci RL. Oxidative Stress During Pregnancy In The Sheep. *Reproduction in Domestic Animals* 2013; 48(3): 353-357.
3. Lushchak VI. Environmentally induced oxidative stress in aquatic animals. *Aquat Toxicol* 2011; 101:13-30.
4. Hung TH, Lo LM, Chiu TH, Li MJ, Yeh YL, Chen SF, et al. A Longitudinal Study of Oxidative Stress and Antioxidant Status in Women With Uncomplicated Pregnancies Throughout Gestation. *Reprod Sci* 2010; 17 (4): 401-409.
5. Upadhyaya C, Mishra S, Singh P P, Sharma P. Antioxidant status and peroxidative stress in mother and newborn, *Indian J Clin Biochem* 2005; 20(1):30-34.
6. Little R E, Gladen B C. Levels of lipid peroxides in uncomplicated pregnancy: A review of the literature. *Reprod. Toxicol* 1999. 13:347-352.
7. Gupta S, Agarwal A, Sharma RK. The role of placental oxidative stress and lipid peroxidation in preeclampsia. *Obstet Gynecol Surv* 2005; 12: 807-816.
8. Burton GJ, Yung HW, Cindrova-Davies T, Charnock-Jones DS. Placental endoplasmic reticulum stress and oxidative stress in the pathophysiology of unexplained intrauterine growth restriction and early onset preeclampsia. *Placenta* 2009; 30 Suppl A: S43-48.
9. Ebuehi OAT, Giwa Osagie OI, Ebuehi OM, Giwa-Osagie O F. Oxidative stress during the various trimesters of pregnancy in humans. *Nig J Health and Biomed Sciences* 2003; 2(2):61-64.
10. Mehmetoğlu I, Kart A, Calayan O, Capar M, Gokce R. Oxidative stress in mothers and their new born in different type of labor. *Turk Med Sci* 2002, 32, 427-429.

باید بر روی سایر روش های زایمانی که ممکن است تولید استرس اکسیداتیو کند مطالعاتی صورت گیرد.

سپاسگزاری:

11. Garba IH, Ubom GA, Gatsing D, Aliyu R, Onyeagwa C D. L-Ascorbic acid status of pregnant women and its potential role in pregnancy-induced stress. *Internet J Nutrition Wellness*, 2005; 1(2), DOI: 10.5580/a75.
12. Llorba E, Gratacos E, Martin-Gallan P, Cabero L, Dominguez C. A comprehensive study of oxidative stress and antioxidant status in preeclampsia and normal pregnancy. *Free Radic Biol Med*. 2004; 37: 557-570.
13. Lappas M, Hiden U, Desoye G, Froehlich J, Hauguel-de Mouzon S, Jawerbaum A. The role of oxidative stress in the pathophysiology of gestational diabetes mellitus. *Antioxid Redox Signal* 2011; 15; 15(12):3061-3100.
14. Zsuzsanna H, Zsolt S, Hajnalka O, Zoltan N, Attila P And Ilona S.V. Evaluation of Oxidative Stress Markers after Vaginal Delivery or Caesarean Section. *In Vivo* 2007;21(4) 703-706.
15. Vakilian K, Ranjbar A, Zarganjfard A, Mortazavi M, Vosough-Ghanbari S, Mashaiee S, Abdollahi M. On the relation of oxidative stress in delivery mode in pregnant women; a toxicological concern *Toxicol Mech Methods*. 2009; 19(2):94-99.
16. Huertas JR, Palomino N, Ochoa JJ, Quiles JL, Ramirez-Tortosa MC, Battino M, Robles R, Mataix J. Lipid peroxidation and antioxidants in erythrocyte membranes of full term and preterm newborns. *Biofactors* 1998; 8(1-2):133-137.
17. Madrid R. Lipid peroxidation and antioxidant defences in fetal rat. *Pediatr Res* 1995; 7(5): 1375-1380.
18. Pedani R. Patient-administered inhalational nitrous oxide and oxygen gas for procedural pain relief. <http://www.worldwidewounds.com/2003/october/Pedani/Entonox-Pain-Relief.html>.
19. Shin YK., Collea JV., Kim YD. Kim SY. Breath pentane concentrations during labor and the effect of epidural analgesia on the pentane concentration. *Int J Obstet Anaesth* 1997; 6(2): 82-86.
20. O'Sullivan Í, Benger J: Nitrous oxide in Emergency Medicine. *Emerg Med Jour* 2003; 20: 214 - 217.

21. Rosen MA. Nitrous oxide for relief of labor pain: a systematic review. *Am J Obstet Gynecol* 2002; 186(5): S110-26. 6.
22. Reynolds F. The effects of maternal labour analgesia on the fetus. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol*. 2010; 24(3): 289-302.
23. Hu MI, DiIallard CJ. Plasma SH and GSH measurement. *Method in Enzymology*. 1997; 233: 381-385.
24. Satoh K. Serum lipid peroxide in cerebrovascular disorders determined by a new colorimetric method. *Clin Chim Acta*, 1978; 90(1):37-43.
25. Iris F, Benzi F, Strain S. Ferric reducing antioxidant assay. *Meth Enzymol*. 1999; 299:15-29927.
26. 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.
27. Lynev SN, Kengerli GS. The effect of anesthesia on lipid peroxidation, the antioxidant system and lipid metabolism during cesarean section in parturients with severe forms of late gestosis. *Anestoziol Reanimatol*. 2000; (2): 17-20.
28. Behrman, H R, Kodaman, P H, Preston S. L, Gao S. Oxidative stress and the ovary. *J Soc Gynecol Investig* 2001; 8:S40-S42.
29. Guerin P., Elmouatassim S., and Menezo, Y. Oxidative stress and protection against reactive oxygen species in the pre-implantation embryo and its surroundings. *Hum Reprod Update* 2001; 7:175-189.
30. Myatt L., and Cui, X. Oxidative stress in the placenta. *Histochem. Cell Biol* 2004; 122:369-382.
31. Chinev S, Bakolova R, Uzvanova P, Galabova T, Sokolova Z, Ribarov S. Nitrous oxide with fentanyl and droperidol minimizes lipid peroxidation in the liver., *Eur Jour Anesthesiol* 1995; 12,(2): 155-162.
32. Roes Eva Maria, Raijmakers TM, Hendriks Jan CM, langeslag Marloes, peters Wilbert HM, steegers Eric AP: Maternal antioxidant concentrations after uncomplicated pregnancy., *free radical research* 2005;39(1): 95-103.
33. Arguelle S, Machado M J, Ayala A, Machado A, Hervias I. Correlation between circulating biomarkers of oxidative stress of maternal and umbilical cord blood at birth. *J free radical Research* 2006 40(6): 565-570.
34. Dani C, Cecchi A, Bertini G; Role of oxidative stress as physiopathologic factor in the preterm infant. *Minerva Peditr*. 2004; 56(4):381-394.
35. Burlingame Janet. M, Esfandiari Navid, sharma Rakesh K, Mascha Edward, Falcone Tommaso. Total antioxidant capacity and reactive oxygen species in amniotic fluid. *Ob & Gyn J* 2003. 1(1); 756 – 761.
36. Lindeman J H., Lentjes E G., Van Zoeren-Grobbe D, Berger H M. Postnatal changes in plasma ceruloplasmin and transferrin antioxidant activities in preterm babies. *Biol. Neonate* 2000; 78: 73– 76.
37. Georgeson G D., Sz'ony B J., Streitman K., Varga I S., Kov'acs A., Kov'acs L.,etal. . Antioxidant enzyme activities are decreased in preterm infants and in neonates born via caesarean section. *Eur J Obstet. Gynecol. Reprod Biol* 2002; 103:136-139.
38. Rogers MS, Mongeli M , Tsang KH, Wang CC. Fetal and Maternal levels of lipid peroxides in term pregnancies *Acta Ob & Gyn Scan* 1999; 78(2): 12-40.

Original Article

Comparison of oxidative stress markers of pregnancy with pain less labour and correlations labour indices with oxidative stress markers in infants

K. Vakilian, Ph.D.^{1*}; A. Ranjbar, Ph.D.²; M. Davood Abadi, M.Sc.³; N. Seyyed Zadeh Aghdam, M.Sc.⁴

1-Assistant Professor, Arak University of Medical Sciences, Arak Medical Sciences, Arak, Iran.

2-Assistant Professor, Hamedan University of Medical Sciences, Hamedan University of Medical Sciences, Hamedan, Iran.

3-Faculty Member, Arak University of Medical Sciences, Arak Medical Sciences, Arak, Iran.

4-Faculty Member, Arak University of Medical Sciences, Arak Medical Sciences, Arak, Iran.

Received: 2.10.2014

Accepted: 6.1.2015

Abstract

Background: Studies show stress was caused by labour can increase oxygen demand and may be involved in oxidative stress. So this study compared indicators of oxidative stress in pregnancy with labor and correlation labor indices with newborn.

Methods: In this cross – sectional study in 1386, 60 pregnant women at 38-40 weeks gestation were sampled and drownd 5 cc blood. All of the mothers for blood sample was taken written consent form. After interring pain less labor through of Entonox method 5 cc of venous blood taken at the second stage of labor and newborn cord. Then lipid peroxidation, thiols groups and total antioxidant capacity was assessed.

Result: findings showed that the mean age was 24.0862 ± 4.08 . Lipid peroxidation in pregnancy was 4.61 ± 2.712 and during labour was 4.606 ± 3.32 , that the difference was not significant ($p=0.994$). Thiol index in pregnancy was $0.284 \pm .3889$ and during labour $0.2656 \pm .24371$ that difference was not significant ($p= 0.694$). There wasn't any significant difference in FRAP levels in pregnancy 1.26 ± 1.015 and labour 1.370 ± 1.1126 too ($p=0.56$). Significant positive correlation between maternal and fetal index thiols ($p=0.002$) and lipid peroxidation was observed ($p=0.001$).

Conclusion: The results showed that oxidative stress indicators in the labor does not differ with respect to pregnancy and can be used for this method of analgesia

Keywords: Entonox / Labor / Oxidative Stress / Pregnancy

*Corresponding Author: K. Vakilian, Ph.D.;
Email: cattv2002@yahoo.com