

## مقاله پژوهشی

## مقایسه سطح سرمی سرولوپلاسمین مادر در حاملگی های طبیعی و پره اکلامپتیک

دکتر معصومه رostaiyi<sup>\*</sup>، دکتر شهلا نصراللهی<sup>\*\*</sup>، دکتر فرزانه اثنا عشري<sup>\*\*\*</sup>، دکتر حیدر طویلانی<sup>\*\*\*\*</sup>

دریافت: ۹۰/۱۲/۲۲، پذیرش: ۹۱/۵/۳

### چکیده:

**مقدمه و هدف:** پره اکلامپسی یکی از اختلالات حاملگی است که با افزایش مرگ و میر مادری و پری ناتال همراه است. عدم تعادل بین رادیکال های لبیدی و سیستم آنتی اکسیدان به عنوان یکی از مکانیسم های احتمالی پاتوژن پره اکلامپسی مطرح شده است. هدف از این مطالعه، ارزیابی سطح سرمی سرولوپلاسمین و بررسی ارتباط آن با شدت پره اکلامپسی و بروز عوارض است. روش کار: این مطالعه مورد- شاهدی بر روی ۳۰ زن باردار با تشخیص پره اکلامپسی در بیمارستان فاطمیه همدان انجام گرفت. ۳۰ زن با بارداری طبیعی، بعد از انجام یکسان سازی، به عنوان گروه شاهد وارد مطالعه شدند. بعد از اندازه گیری سطح سرمی سرولوپلاسمین، عوارضی چون سردرد، اختلال بینایی، محدودیت رشد داخل رحم، الیکوهیدرآمنیوس، کاهش وزن و کندگی جفت، از طریق چک لیست های طراحی شده برای هر بیمار ثبت گردید. در انتهای اطلاعات از طریق نرم افزار Spss و برایش ۱۶ و آزمون های آ و کای دو، مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

**نتایج:** میانگین سطح سرمی سرولوپلاسمین در گروه مورد، ۱۹۷/۹۴ میلی گرم در دسی لیتر به دست آمد که اختلاف موجود از نظر آماری معنادار بود. همچنین سردرد و اختلال بینایی به طور معناداری در گروه مورد، بیشتر از گروه شاهد بود.

**نتیجه نهایی:** نتایج مطالعه حاضر نشان داد که سطح سرمی سرولوپلاسمین در افراد مبتلا به پره اکلامپسی بیشتر از حاملگی های طبیعی است.

**کلید واژه ها:** آنتی اکسیدان / پره اکلامپسی / سرولوپلاسمین

پره اکلامپسی که توسط مثلث سنتی هایپرتانسیبون، پروتئینوری و نشانه های بیماری تعریف می شود، میزان مرگ و میر و عوارض پره ناتال را تا ۵ برابر افزایش می دهد (۱-۳).

تهاجم غیر طبیعی تروفوبلاستیک، عدم تحمل ایمنولوژیک بین بافت های مادری و جنینی، تاثیرات ژنتیکی، تطابق نادرست مادر با تغییرات قلبی- عروقی و به دنبال آن فعال شدن عواملی همچون اسپاسیم عروقی، فعال شدن سلول های اندوتیال، پروستاگلاندین ها، اکسید نیتریک، اندوتلین ها و کمبودهای تغذیه ای به عنوان مکانیسم های بروز پره اکلامپسی مطرح شده اند (۴-۶).

### مقدمه :

بیماری های هیپرتانسیو، ۱۰-۵٪ از بارداری ها را عارضه دار می کند و روی هم رفته، یکی از ۳ عضو تریاد کشنده مادری، در کنار عفونت و خونریزی است که با میزان بالایی از موربیدیته و مورتالیته مادری همراه می باشد. پره اکلامپسی، ۳/۹٪ از بارداری ها را عارضه دار می کند و در کشورهای پیشرفته، عامل ۱۶٪ از مرگ های مادری است (۱،۲). این میزان، از سه علت اصلی دیگر (خونریزی، سقط و سپسیس) شایعتر است و بر طبق بررسی های به عمل آمده، نیمی از مرگ های مادری در ارتباط با بیماری های هیپرتانسیو، قابل پیشگیری هستند.

\* دستیار گروه زنان و زایمان بیمارستان فاطمیه همدان (m.rroostaei@umsha.ac.ir)

\*\* استادیار گروه زنان و زایمان دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی همدان

\*\*\* استادیار گروه پزشکی اجتماعی دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی همدان

\*\*\*\* دانشیار گروه بیوشیمی دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی همدان

گردید و برای انتخاب تصادفی، از جدول اعداد تصادفی و شماره‌ی تخت بیماران استفاده گردید. بیماران پس از اخذ رضایت نامه‌ی کتبی، وارد مطالعه شدند. ابتلا به هیپرتانسیون مزمن، بیماری‌های سیستمیک و چند قلوبی، معیارهای خروج از مطالعه بودند. در چک لیست طراحی شده، اطلاعات دموگرافیک، سن بارداری، عوارض پره اکلامپسی از قبیل سردرد، اختلالات بینایی، ادم ریوی، محدودیت رشد جنین، الیگو هیدرآمینیوس، وزن هنگام تولد و کندگی جفت برای هر بیمار تکمیل گردید.

برای اندازه‌گیری سطح سرمی سرولوپلاسمین، از بیماران، ۵ نمونه‌ی خون وریدی گرفته شد. تمامی آزمایشات در آزمایشگاه دانشگاه علوم پزشکی همدان انجام شد. برای این اندازه‌گیری، توسط پیپت، ۰/۷۵ میلی لیتر از بافر استات و ۰/۵ میلی لیتر از سرم بیمار داخل دو تیوب ریخته شد و تیوب‌ها به مدت ۵ دقیقه برای یکسان شدن دما در داخل حمام آب ۳۰ درجه قرار گرفتند. سپس ۰/۲ میلی لیتر از ۰-diansi-dine دهیدروکلرید واکنشگر داخل تیوب‌ها ریخته شد. بعد از ۵ دقیقه از ریختن اولین سوبسترا، ۰/۰ میلی لیتر از محلول اسید سولفوریک ۹ مولار افزوده و سریعاً ترکیب گردید. در پایان، جذب purpsh-red در ۵۴۰ نانومتر (به عنوان سطح سرمی سرولوپلاسمین) اندازه‌گیری شد.

در انتهای، اطلاعات از طریق نرم افزار Spss ویرایش ۱۶ و با کمک آزمون‌های T-student برای متغیرهای کمی و کایدو در ارتباط با متغیرهای کیفی، مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت. جهت تضمیم‌گیری برای بیان رابطه، مقدار  $P < 0.05$ ، ملاک قضاوت بود.

### نتایج:

در مطالعه‌ی حاضر، ارتباط سطح سرولوپلاسمین با بروز عوارضی چون سردرد، اختلالات بینایی، محدودیت رشد داخل رحمی، الیگو هیدرآمینیوس، کاهش وزن هنگام تولد و کندگی جفت مورد بررسی قرار گرفت و نتایج نشان داد که ۲۳ بیمار (۷۶/۷٪) مبتلا به پره اکلامپسی از سر درد شکایت داشتند. در مقابل، این عارضه در ۲۳ زن باردار نرمال (۷۶/۷٪) گزارش نگردید. این اختلاف با

اختلال عملکرد سلول اندوتیال در پاتوزن پره اکلامپسی مهم شناخته شده است و به نظر می‌رسد که تشید استرس اکسیداتیو نقش مهمی در ایجاد و گسترش تغییرات ساختاری و عملکردی در اندوتیوم عروق مادری داشته باشد. در این میان، عدم تعادل بین سیستم پراکسیداسیون و آنتی اکسیداسیون رادیکال آزاد به عنوان یک فاکتور برای اختلال عملکرد سلول اندوتیال مطرح شده است. در مطالعات مختلفی، استفاده از آنتی اکسیدان‌ها در پیشگیری از پره اکلامپسی مفید گزارش شده است (۷).

سرولوپلاسمین یک گلیکوپروتئین با عملکرد چند گانه در خون است که با دارا بودن اثر آنتی اکسیدانی، مانع از اکسیداسیون لیپیدهای غشای سلول می‌شود (۷). به علاوه سرولوپلاسمین درخون به عنوان اکسید کننده‌ی  $\text{Fe}^{3+}$  و تولید کننده‌ی یون‌های  $\text{Fe}^{2+}$  در ورود به اپوترانسفرین نقش دارد. القا کننده‌ی فوری اکسیداسیون رادیکال‌های آزاد در سرم است و این واکنش، باعث حذف یون‌های  $\text{Fe}^{2+}$  در سرم می‌شود که بدین وسیله آسیب‌های بافتی ناشی از محصولات اکسیداتیو را محدود می‌کند (۸،۹).

هدف از این مطالعه مقایسه‌ی سطح سرمی سرولوپلاسمین در زنان پره اکلامپتیک با زنان باردار نرمال و مقایسه‌ی میزان بروز عوارض پره اکلامپسی با توجه به سطح سرمی سرولوپلاسمین است.

### روش کار:

این بررسی در قالب یک مطالعه‌ی مورد-شاهدی (Case-Control)، بر روی ۳۰ زن باردار با تشخیص پره اکلامپسی (فسار خون با سیستول بالای ۱۴۰ و دیاستول بالای ۹۰، بعد از هفته‌ی ۲۰ بارداری و پروتئینوری مثبت یا بیشتر از ۳۰۰ میلی گرم در نمونه‌ی ادرار ۲۴ ساعته) در بیمارستان فاطمیه‌ی همدان انجام شد. ۳۰ زن باردار بدون عارضه‌ی فشار خون یا ابتلا به پره اکلامپسی، به عنوان گروه شاهد وارد مطالعه شدند. این افراد نیز همانند گروه مورد، به طور تصادفی از بین مراجعین به بیمارستان فاطمیه‌ی همدان انتخاب گردیدند. لازم به ذکر است که نمونه‌گیری برای هر دو گروه به روش تصادفی انجام

بعد از دریافت نمونه و اندازه گیری، میانگین سطح سروولوپلاسمین سرم در گروه مورد،  $317/0\ 1 \pm 108/9$  میلی گرم در دسی لیتر و در گروه شاهد،  $197/5\ 4 \pm 77/4$  میلی گرم در دسی لیتر بود. این اختلاف در دو گروه از نظر سطح سرمی سروولوپلاسمین با  $P < 0.001$ ، از نظر آماری معنادار بود.

دکولمان از جمله عوارضی بود که به طور معناداری در گروه مورد (متلا به پره اکلامپسی) بیشتر از گروه شاهد گزارش شدند. محدودیت رشد داخل رحمی و وزن کم هنگام تولد در بیماران متلا به پره اکلامپسی بیشتر از گروه شاهد بود اما این اختلاف از نظر آماری معنادار نبود. الیگو هیدر آمنیوس در گروه مورد و شاهد به یک میزان مشاهده گردید (جدول ۱).

سردرد، اختلال بینایی و وزن کم هنگام تولد، عوارضی بودند که در گروه مورد با سطح سرمی سروولوپلاسمین ارتباط معنادار داشتند؛ به این صورت که این عوارض در سطح بالاتر سروولوپلاسمین در سرم، بیشتر گزارش شدند (جدول ۲). هیچکدام از عوارض مطرح شده در این بررسی، در گروه شاهد با سطح سرمی سروولوپلاسمین در ارتباط معنادار نبود (جدول ۲). ارتباط الیگو هیدر آمنیوس به این گونه بود که در سطح سرمی بالاتر، این عارضه در گروه شاهد کمتر مشاهده گردید البته تعداد کم موارد الیگو هیدر آمنیوس باعث می شود تا نتوان قضاوت آماری درستی در این زمینه داشت (جدول ۲).

$\chi^2 = 17.07$  و  $P < 0.001$  از نظر آماری معنادار بود و نشاندهنده‌ی بروز بیشتر سر درد در زنان باردار پره اکلامپسی در مقایسه با زنان باردار نرمال بود. ارتباط این عارضه با سطح سرمی سروولوپلاسمین معنادار بود ( $P = 0.039$ ).

اختلالات بینایی در ۱۱ بیمار (۳۶٪) از گروه مورد گزارش شد. این در حالیست که ۲۹ نفر (۹۶٪) از گروه شاهد دچار چنین عارضه‌ای نشدند. این اختلاف با  $P = 0.001$  و  $\chi^2 = 10.42$  از نظر آماری معنادار بود. اختلال بینایی نیز همانند سر درد، با سطح سرمی سروولوپلاسمین، ارتباطی معنادار داشت ( $P = 0.005$ ) (جدول ۱).

وزن کم هنگام تولد (LBW)، به طور معناداری ( $P = 0.017$ ) در گروه مورد (پره اکلامپسی)، بیشتر از گروه شاهد دیده شد اما این عارضه با سطح سرمی سروولوپلاسمین در ارتباط نبود (جدول ۱ و ۲).

فراوانی سایر عوارض در دو گروه مورد بررسی تفاوتی با هم نداشت و این عوارض ارتباطی با سطح سرمی سروولوپلاسمین نداشتند. (جدول ۱ و ۲)

میانگین سنی در گروه مورد (پره اکلامپسی)  $27/13 \pm 5/58$  سال و در گروه شاهد  $29/23 \pm 6/86$  سال بود که این اختلاف از نظر آماری معنادار نبود ( $P = 0.219$ ). همچنین میانگین سن بارداری در هنگام زایمان در گروه مورد  $35/3 \pm 4/02$  هفته و در گروه شاهد  $35/7 \pm 5/12$  هفته به دست آمد که این اختلاف آماری نیز معنادار نبود ( $P = 0.245$ ).

جدول ۱: فراوانی عوارض در گروه مورد و شاهد

$\chi^2$	P Value	فرآوانی (درصد)	گروه شاهد	گروه مورد	عوارض
۱۷/۰۷	<0.001	(۷۶/۷) ۲۳	(۲۳/۳) ۷	(۷۶/۷) ۲۳	سر درد
۱۰/۴۲	0.001	(۹۶/۷) ۲۹	(۳/۳) ۱	(۳۶/۷) ۱۱	اختلال بینایی
۱/۱۸	0.278	(۹۰) ۲۷	(۱۰) ۳	(۲۰) ۶	IUGR <sup>a</sup>
.	۱	(۹۲/۳) ۲۸	(۶/۷) ۲	(۸۰) ۲۴	الیگو هیدر آمنیوس
۲/۴۵	0.117	(۸۶/۷) ۲۶	(۱۲/۳) ۴	(۳۰) ۹	LBW <sup>b</sup>
۵/۹۳	0.015	(۸۰) ۲۴	(۲۰) ۶	(۵۰) ۱۵	دکولمان

<sup>a</sup>: محدودیت رشد داخل رحمی <sup>b</sup>: وزن کم هنگام تولد

جدول ۲: میانگین سطح سرمی سرولوپلاسمین در گروه مورد و شاهد بر اساس عوارض

P Value در گروه شاهد	میانگین سرمی سرولوپلاسمین در گروه شاهد	P Value در گروه مورد	میانگین سرمی سرولوپلاسمین در گروه مورد	عوارض
۰/۲۹۴	۲۰/۸/۱۰±۷/۱/۲۰	۰/۰۳۹	۳۳/۹/۱۰±۹/۶/۱۰	دارد
۰/۵۵۷	۱۹/۴/۴۰±۸/۰/۴۰		۲۴/۴/۴۰±۱۲/۳/۷۰	ندارد
	۱۵/۱/۸۰	۰/۰۰۵	۳۸/۷/۲۰±۱۰/۲/۹۰	دارد
۰/۸۲۸	۱۹/۹/۱۰±۷/۸/۲۰		۲۷/۶/۳۰±۹/۱/۹۰	ندارد
	۲۰/۶/۹۰±۱۳/۰/۷۴	۰/۲۰۸	۳۶/۷/۷۰±۸/۷/۳۶	دارد
۰/۰۳۲	۱۹/۶/۵۰±۷/۳/۱۳		۳۰/۴/۳۰±۱۱/۱/۵۸	ندارد
	۸/۶/۱۰±۴/۲/۵۰	۰/۸۶۷	۳۲/۹/۸۰±۴/۱/۳۰	دارد
۰/۵۳۲	۲۰/۵/۵۰±۷/۳/۳۰		۳۱/۶/۱۰±۱۱/۲/۵۰	ندارد
	۲۲/۰/۵۰±۶/۷/۲۰	۰/۰۱۷	۳۸/۷/۷۰±۹/۷/۶۰	دارد
۰/۴۷۹	۱۹/۴/۱±۷/۹/۴		۲۸/۶/۷۰±۱۰/۰/۸۰	ندارد
	۲۱/۷/۹۰±۷/۸/۷۰	۰/۴۹۳	۳۳/۰/۹۰±۱۲/۹/۹۰	دارد
	۱۹/۲/۴۰±۷/۷/۸۰		۳۰/۳/۱۰±۸/۵/۱۳	ندارد

<sup>a</sup>: محدودیت رشد داخل رحمی<sup>b</sup>: علت حجم نمونه کم، امکان قصوات آماری وجود ندارد.<sup>c</sup>: انحراف معیار میانگین

واسطه های التهابی سبب تشدید آسیب سلولهای آندوتیال می شود. سیتوکین هایی مانند فاکتور ننکروز تومور آلفا (TNF- $\alpha$ ) و اینترلوکین ها ممکن است در استرس اکسیداتیو مرتبط با پره اکلامپسی دلالت داشته باشد. این استرس اکسیداتیو با واسطه های واکنش زای اکسیژن و رادیکالهای آزادی مشخص می شود که به تشکیل پراکسید های لیپیدی خود افزا منجر می گردد. این مواد نیز رادیکالهای به شدت توکسیکی را به وجود می آورند که به سلولهای آندوتیال آسیب می رسانند. بدین به طور جبرانی، عوامل آنتی اکسیدان خود را افزایش می دهد تا آسیب ناشی از این رادیکال های آزاد را محدود کند (۱۰، ۱۱). John و همکاران (۲۰۰۲) نشان دادند که در جمعیت عمومی مصرف رژیم غذایی غنی از میوه و سبزیهای دارای فعالیت آنتی اکسیدان با کاهش فشار خون همراه است.

بسیاری از مطالعات کاهش قابل ملاحظه‌ی سطح آنتی اکسیدان های مهم را در پره اکلامپسی مطرح کرده اند. عمل عمدۀ آنتی اکسیدان ها در پلاسمای انسان، باند شدن به یون های فلزی مثل آهن و مس بوده که از تحریک ایجاد رادیکال های آزاد پیشگیری می نماید. این باند شدن توسط آنتی اکسیدان هایی مثل لاكتوفورین، سرولوپلاسمین، آلبومین و اسیداوریک انجام می گیرد. سرولوپلاسمین فعالیت آنتی اکسیدانی قابل ملاحظه ای

پره اکلامپسی یک بیماری مهم دوران بارداری است چرا که باعث افزایش مورتالیتی و موربیدیتی مادری و پره ناتال می شود. لذا شناخت پاتوفیزیولوژی آن و بررسی تغییرات سرمی فاکتورهای بیوشیمیایی ناشی از این بیماری، ممکن است در تشخیص زود هنگام بیماری نقش کمک کننده ای داشته باشد (۹، ۱۰). بر اساس یک دیدگاه عامل یا عوامل ناشناخته ای که احتمالاً از جفت منشا می گیرند به داخل گردش خون مادر ترشح می شوند و فعل شدن و اختلال عملکرد آندوتیلیوم عروقی را بر می انگیزند. تصور بر این است که سندروم بالینی پره اکلامپسی از این تغییرات گسترده سلولهای آندوتیال ناشی می شود. اعتقاد بر این است که پره اکلامپسی از نظر بالینی زمانی آشکار می شود که پاتوفیزیولوژی آن به مراحل انتهایی خود نزدیک شده باشد. تاکنون هیچ تست قابل اعتمادی که پره اکلامپسی را در مراحل ابتدایی شناسایی کند، در دسترس نبوده تا امکان درمان های پیشگیرانه وجود داشته باشد. چنین فرض می شود که اولین اختلال پاتولوژیک در پره اکلامپسی ایجاد نقصان در جفت در اثر ناتوانی تروفوبلاست در تهاجم دسیدوا و تراوش دیواره شریانچه ها باشد. در پاتوفیزیولوژی این بیماری استرس اکسیداتیو مطرح شده است که منجر به تولید رادیکال های آزاد می شود. به نظر می رسد که عوامل آنتی آنژیوزنیک و متابولیک و سایر

## بحث:

شاخص در پیش بینی عوارض پره اکلامپسی به نظر می رسد هنوز نیاز به مطالعات زیادی باشد.

### سپاسگزاری:

در اینجا بر خود واجب می دانیم که از معاونت تحقیقات و فناوری دانشگاه علوم پزشکی همدان نهایت قدردانی و سپاس را به جا آوریم. این مطالعه، با کد ۹۰۰۶۲۹۲۱۰۰، در تاریخ ۱۳۹۰/۱۲/۲۶ در این معاونت به تصویب رسیده و ثبت شده است.

### منابع :

- Gibbs R, Karlan B, Haney R, Nagaard I. Danforth is obstetrics and Gynecology. 10<sup>th</sup>ed. New York: McGraw-Hill, 2008: 257-275.
- Cunningham G, Kenneth J, Steven L. William's obstetrics. 23<sup>th</sup>ed. Vol 1. New York: McGraw-Hill, 2010: 761-8.
- Chapll I. Effect of antioxidants on the occurrence of preeclampsia in women at risk. Lancet 1999; 354: 810-6.
- Vitoratis N, Salamalekis E, Dalamaga N, et al. Defective antioxidant mechanisms via changes in serum ceruloplasmin and total iron binding capacity of serum in women with preeclampsia. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 1999; 84(1): 63-7.
- Gandley RE, Tyurin VA, Huang W, et al. S-Nitrosoalbumin-Mediated Relaxation Is Enhanced by Ascorbate and Copper. Effects in Pregnancy and Preeclampsia Plasma. Hypertension 2005; 45: 21-7.
- Krainova TA, Morozora V, Efremova LM, et al. Assessment of the specific oxidase activity of ceruloplasmin in pregnant women. Biomed Khim 2005; 52(6): 673-8.
- Engin-Ustun Y, Ustun Y, Kamaci M, Sekeroglu R. Maternal serum ceruloplasmin in preeclampsia. J Gynecol obstetact 2005; 89: 51-2.
- Walker JJ. Preeclampsia. Lancet 2000; 356: 1260-5.
- Ferrazzani S, Caruso A, De Carolis S, Martino IV, Mancuso S. Proteinuria and outcome of 444 pregnancies complicated by hypertension. Am J Obstet Gynecol 1990; 162: 366-71.
- Brosens IA, Robertson WB, Dixon HG. The role of the spiral arteries in the pathogenesis of preeclampsia. Obstet Gynecol Annu 1972; 1: 177-91.
- Zhou Y, Damsky CH, Chiu K, Roberts JM, Fisher SJ. Preeclampsia is associated with abnormal expression of adhesion molecules by invasive cytotrophoblasts. J Clin Invest 1993; 91: 950-60.
- Widson SJ, Wilson R, McKillop JH, Walker JJ. Antioxidant systems in normal pregnancy and in

دارد که از صدمات سلوی توسط اکسیدان ها جلوگیری می کند (۱۲، ۱۳).

در مطالعه حاضر، میانگین سطح سروولوپلاسمین سرم در گروه مورد  $317/0.1 \pm 10.8/9$  میلی گرم در دسی لیتر) به طور معناداری بالاتر از گروه شاهد  $197/5.4 \pm 7.7/4$  میلی گرم در دسی لیتر) بود ( $P < 0.001$ ).

در بررسی هایی که تاکنون قبل از این مطالعه انجام شده، میزان سروولوپلاسمین نسبت به گروه کنترل، وضعیت متغروتی داشته است. مطالعه‌ی Vitoratos (۱۴)، Griffin (۱۵)، Fattah (۱۶)، گلینی (۱۷) و همچنین قاسمی نژاد (۱۸)، همگی افزایش ترکیبات آنتی اکسیدانی را در بیماران مبتلا به پره اکلامپسی نسبت به زنان باردار نرمال نشان داده اند که نتایج این مطالعات با نتایج مطالعه‌ی حاضر همخوانی دارد.

از طرف دیگر در برخی مطالعات مانند مطالعه Krinova (۱۹) و Hubel (۲۰)، میزان سطح سرمی سروولوپلاسمین در زنان باردار نرمال نسبت به مبتلایان به پره اکلامپسی بیشتر بوده است. در توجیه این یافته‌ها بیان می شود که در واقع کمبود اولیه‌ی سروولوپلاسمین به عنوان یک ماده‌ی آنتی اکسیدان، باعث آسیب به سلول‌های اندوتیال توسط مواد اکسیدانتیو می شود که خود در پاتوژن پره اکلامپسی مؤثر است.

تا کنون مطالعه‌ای به مقایسه‌ی عوارض پره اکلامپسی با توجه به سطح سرمی سروولوپلاسمین نپرداخته است تا نتایج آن با مطالعه حاضر مقایسه شود اما این بالاتر بودن درصد فراوانی عوارض با توجه به سطح سرمی سروولوپلاسمین را احتمالاً می تواند نشاندهنده‌ی نقش تشخیصی این مارکر باشد که برای تایید یا رد این موضوع، نیاز به مطالعات بیشتری با حجم نمونه‌ی بالاتری است.

### نتیجه نهایی:

با توجه به نتایج مطالعه‌ی حاضر و همچنین سایر مطالعات می توان عنوان کرد که در زنان مبتلا به پره اکلامپسی، سطح سرمی سروولوپلاسمین بالاتر از حاملگی‌های نرمال است. اما در مورد استفاده از این

- pregnancy induced hypertension. Am J Obstet Gyencol 1991; 165: 1701-4.
13. Davidge ST, Hubel CA, Brayden RD, Capeless EC, McLaughlin MK. Sera antioxidant activity in uncomplicated and preeclamptic pregnancies. Obstet Gyencol 1992; 79(6): 897-901.
  14. Vitoratos N, Salamalekis E, Dalamaga N, Kassanos D, Creatasas G. Defective antioxidant mechanisms via changes in serum ceruloplasmin and total iron binding capacity of serum in women with pre-eclampsia. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 1999; 84(1): 63-7.
  15. Griffin JF. Pregnancy-associated plasma protein levels at term in normal pregnancy, preeclampsia and essential hypertension. Aust N Z J Obstet Gynaecol 1983; 23(1): 11-4.
  16. Fattah MM, Ibrahim FK, Ramadan MA, Sammour MB. Ceruloplasmin and copper level in maternal and cord blood and in the placenta in normal pregnancy and in pre-eclampsia. Acta Obstet Gynecol Scand 1976; 55(5): 383-5.
  17. Galini Moghadam T, Moslemizadeh N, Mohammadpour R, Hamzeh Robati M. [Relationship of serum ceruloplasmin and pre-eclampsia]. J Mazandaran Univ Med Sci August-September 2008; 18(65): 34-41.
  18. Ghaseminezhad A, Khodadadi N, Nouri Jaliani K, Shariat M, Hashemian E. [Correlation of serum ceruloplasmin with preeclampsia]. Tehran Univ Med Journal (TUMJ) bad credit short term loans January 2009; 66(10): 761-766.
  19. Krinova TA, Morozova IuV, Efremova LM, Sherer LA, Kachalina TS. Assessment of the specific oxidase activity of ceruloplasmin in pregnant women. Biomed Khim 2005; 51(6): 673-8.
  20. Hubel CA, Kozlov AV, Kagan VE, Evans RW, Davidge ST, McLaughlin MK, et al. Decreased transferrin and increased transferrin saturation in sera of women with preeclampsia: implications for oxidative stress. Am J Obstet Gynecol 1996; 175(3): 692-700.