

مقایسه سطح سرمی سدیم و پتاسیم در مادران با

زایمان ترم و زودرس: یک مطالعه مورد شاهدی

هانیه گوهری^۱، دکتر رقیه رحمانی بیلندی^{۲*}، عباسعلی عباس‌نژاد^۳، دکتر

اعظم‌السادات محمودیان^۴

۱. مربی گروه مامایی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد گناباد، گناباد، ایران.
۲. استادیار گروه بهداشت باروری، مرکز تحقیقات توسعه اجتماعی و ارتقای سلامت، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی گناباد، گناباد، ایران.
۳. دکترای تخصصی فیزیولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی گناباد، گناباد، ایران.
۴. استادیار گروه زنان و مامایی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی گناباد، گناباد، ایران.

تاریخ دریافت: ۱۴۰۰/۰۷/۲۰ تاریخ پذیرش: ۱۴۰۰/۱۱/۱۰

خلاصه

مقدمه: زایمان زودرس، نگرانی شایع سازمان جهانی بهداشت است. پژوهش‌های انجام گرفته نشان دادند در عضلات صاف رحم کانال‌های سدیم و پتاسیم قرار رفته که در بروز انقباضات رحمی نقش دارند، لذا مطالعه حاضر با هدف بررسی سطح سرمی سدیم و پتاسیم با زایمان زودرس انجام گرفت.

روش کار: این مطالعه مورد شاهدی در سال‌های ۹۹-۱۳۹۸ بر روی ۸۶ زن باردار مراجعه‌کننده به بیمارستان علامه بهلول گناباد، در دو گروه زایمان زودرس و زایمان ترم انجام گرفت. دو گروه از نظر متغیرهای شاخص توده بدنی ابتدای بارداری، رتبه بارداری و زایمان، سطح تحصیلات، میزان درآمد و وضعیت اشتغال، همسان‌سازی گروهی شدند. نمونه خون از مادران بعد از کسب معیارهای ورود در زمان پذیرش در لیبر، جهت بررسی سطح سرمی سدیم و پتاسیم گرفته شد. اطلاعات دموگرافیک و مامایی با استفاده از پرسشنامه و پرونده بستری بیمار جمع‌آوری شد. تجزیه و تحلیل داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS (نسخه ۲۶) و آزمون‌های من‌ویتنی، کای دو و فیشر انجام گرفت. میزان p کمتر از ۰/۰۵ معنی‌دار در نظر گرفته شد.

یافته‌ها: میانگین سطح سرمی سدیم در گروه مورد (۱۱/۲۱±۱۲۳/۹۸ میلی‌اکی والان بر لیتر) پایین‌تر از گروه شاهد (۱۱/۳۹±۱۳۱/۴۳ میلی‌اکی والان بر لیتر) و میانگین سطح سرمی پتاسیم در گروه مورد (۵/۹۲±۴/۶۶ میلی‌اکی والان بر لیتر) بیشتر از گروه شاهد (۳/۴±۳/۸۲ میلی‌اکی والان بر لیتر) بود، اما این اختلاف‌ها از نظر آماری معنادار نبود ($p < 0.05$).

نتیجه‌گیری: بین سطح سرمی سدیم و پتاسیم با زایمان زودرس ارتباطی وجود ندارد. برای بررسی ارتباط سدیم و پتاسیم سرم مادر با زایمان زودرس، نیاز به انجام تحقیقات بیشتر و بررسی سطح داخل سلولی سدیم و پتاسیم است.

کلمات کلیدی: الکترولیت، پتاسیم، زایمان زودرس، سدیم

* نویسنده مسئول مکاتبات: دکتر رقیه رحمانی بیلندی؛ مرکز تحقیقات توسعه اجتماعی و ارتقای سلامت، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی گناباد، گناباد، ایران. تلفن: ۰۲۷-۵۷۲۲۵۰۵۱-۰۵۱؛ پست الکترونیک: roghaiehrahmany@yahoo.com

مقدمه

یکی از مهم‌ترین و اساسی‌ترین مشکلات حرفه پزشکی و سلامت در کشورهای توسعه یافته و در حال توسعه، زایمان زودرس است (۱). سازمان جهانی بهداشت تولد زودرس را به‌عنوان تولد قبل از ۳۷ هفته کامل بارداری یا کمتر از ۲۵۹ روز از اولین تاریخ آخرین قاعدگی تعریف می‌کند (۲). شیوع زایمان زودرس در نقاط مختلف جهان متفاوت است و علی‌رغم پیشرفت‌های فراوان در زمینه پزشکی، افزایش یافته است (۳، ۴). تخمین زده شده از ۱۳۰ میلیون نوزادی که هر سال در جهان متولد می‌شوند، تقریباً ۱۵ میلیون نوزاد نارس به دنیا می‌آیند (۵). مطالعه انجام گرفته در ایالات متحده، نشان داد یکی از هر ۱۰ نوزاد، به‌صورت زودرس متولد می‌شود (۶). مطالعه مرور سیستماتیک بک (۲۰۱۰)، شیوع تولد زودرس را در قاره‌های آسیا و آفریقا ۸۵٪، در کشورهای توسعه‌یافته ۵٪ و کشورهای در حال توسعه ۲۵٪ برآورد نمود (۷). همچنین وکیلان و همکاران (۲۰۱۵) شیوع زایمان زودرس را در ایران ۳۴/۹-۵/۶٪ گزارش کردند (۸). عوارض ناشی از زایمان زودرس برای نوزاد به‌خوبی شناخته شده است؛ از جمله می‌توان به دیسترس تنفسی، عوارض عصبی، عفونت، مشکلات تغذیه، اقامت طولانی‌مدت در بیمارستان، خونریزی داخل بطنی، فلج مغزی، سندرم مرگ ناگهانی نوزاد، عوارض عصبی، مجرای شریانی پایدار، انتروکولیت نکرروزان^۱ و از عوارض بلندمدت آن می‌توان به ناهنجاری‌های مادرزادی، هیدروسفالی، تشنج، مشکلات شنوایی، بینایی و رفتاری و اختلالات راه‌های هوایی اشاره کرد (۹-۱۳). فرآیند زایمان زودرس، مکانیسمی چندعاملی است و تحت تأثیر عوامل اجتماعی، روان‌شناختی، بیولوژیکی و ژنتیکی قرار دارد (۱۴). علل اصلی وقوع زایمان زودرس شامل: زایمان زودرس غیرقابل توجه خودبه‌خود، همراه با پرده‌های سالم، پارگی پیش از موعد و زودرس پرده‌ها، زایمان به‌علت اندیکاسیون‌های مادری یا جنینی و حاملگی‌های دوقلویی و چندقلویی است (۱۷-۱۵).

فراوانی که انجام گرفته است، مکانیسم زایمان زودرس به‌خوبی درک نشده است (۱۸). تغییرات همودینامیکی و تعادل مایعات و الکترولیت‌ها برای ایجاد و حفظ بارداری موفقیت‌آمیز برای مادر و کودک ضروری است (۱۹). سدیم و پتاسیم از الکترولیت‌هایی هستند که در انتقال ایمپالس‌های عصبی و انقباض عضلات تأثیر گذارند (۲۰). سدیم فراوان‌ترین کاتیون موجود در مایع خارج سلولی است که همراه با کلر و آنیون‌های بی‌کربنات (یون‌های منفی) تشکیل‌دهنده ۹۲٪ خاصیت اسمزی پلاسما می‌باشند. سدیم نقش مهمی در حفظ هموستاز دارد (۲۱). میزان طبیعی سدیم در زنان باردار (سه ماهه سوم بارداری)، ۱۴۸-۱۳۰ میلی‌اکی‌والان بر لیتر است (۱۵). پتاسیم فراوان‌ترین کاتیون داخل سلولی است. پتاسیم برای انتقال ایمپالس‌های الکتریکی ضروری است (۲۱). میزان طبیعی پتاسیم در زنان باردار (سه ماهه سوم بارداری)، ۳/۳-۵/۱ میلی‌اکی‌والان بر لیتر است (۱۵). ذخیره کل پتاسیم بدن در پایان حاملگی تقریباً ۳۲۰ میلی‌اکی‌والان افزایش می‌یابد. با این‌حال، بیشتر آن به‌عنوان کاتیون داخل سلولی در فضای جنین و همچنین در جفت و رحم ذخیره می‌شود (۱۹، ۲۲). سطح بالای پتاسیم در نیمه اول بارداری با خطر بیشتری برای ایجاد دیابت بارداری و پره‌اکلامپسی شدید و بیماری آترواسکلروتیک شدید همراه است (۲۳، ۲۴). کانال‌ها و پمپ‌های یونی زیادی در غشاء عضلات صاف رحم قرار گرفته که با تنظیم یون‌های داخل و خارج سلولی می‌توانند در شروع انقباضات رحمی دخیل باشند (۲۵). از جمله کانال‌های یونی که می‌توانند در شروع انقباضات رحمی تأثیرگذار باشند، کانال‌های یونی سدیم، پتاسیم، منیزیم و کلسیم است (۲۶، ۲۷). در برخی مطالعات مشاهده شده است که کانال‌های سدیم و پتاسیم قرار گرفته در غشای میومتر در ارتباط با هدایت یون‌های سدیم و پتاسیم هستند و می‌توانند در فرآیند شروع زایمان و پیام‌های انقباضی رحم دخیل باشند (۱۸، ۲۸). بوکستون و همکاران (۲۰۱۱) در یک مطالعه مروری به ذکر این نکته پرداختند که کانال پتاسیم دو حفره‌ای Trek-1 با قرارگیری در عضلات صاف رحم می‌تواند در ایجاد

¹ Necrotizing enterocolitis.

سیگنال‌های انقباض عضلات صاف رحمی نقش داشته باشد (۱۸). مطالعه آمازو و همکاران (۲۰۲۰) نشان داد که پمپ سدیم از طریق حساسیت به تترودوتوکسین، نقش مهم و کلیدی در انقباض عضله میومتر رحم دارد (۲۸). مطالعات اندکی در رابطه با نقش سدیم و پتاسیم سرم با زایمان زودرس انجام شده است. در رابطه با سطح سرمی سدیم و پتاسیم با زایمان زودرس، تنها یک مطالعه یافت شد که در این مطالعه به ارتباط معنادار سدیم و پتاسیم داخل سلولی با زایمان زودرس اشاره شده است (۲۹). زایمان زودرس سبب افزایش مرگ‌ومیر نوزادان و تحمیل هزینه‌های سنگین به سیستم بهداشت و درمان می‌گردد و صدمات پزشکی، اقتصادی و اجتماعی زیادی را با خود به دنبال دارد، از طرفی در مطالعات مشاهده شده پمپ‌های سدیم و پتاسیم که در غشای عضلات صاف رحم قرار دارند، می‌توانند در بروز انقباضات رحمی نقش داشته باشند. با توجه به دلایل ذکر شده، مطالعه حاضر با هدف مقایسه سطح سرمی سدیم و پتاسیم در مادران با زایمان ترم و زودرس انجام گرفت.

روش کار

این مطالعه مورد شاهدهی از آذر سال ۱۳۹۸ تا آبان سال ۱۳۹۹ بر روی ۸۶ نفر از زنان باردار مراجعه‌کننده به بیمارستان علامه بهلول گنابادی انجام شد. مطالعه بر روی دو گروه از مادران با زایمان زودرس (گروه مورد ۴۲ نفر) و مادران با زایمان ترم (۴۴ نفر) انجام شد. پس از تصویب عنوان پژوهش و تأیید آن در کمیته اخلاق با کد IR.GMU.REC.1398.120 و کسب معرفی‌نامه از دانشگاه علوم پزشکی گناباد و ارائه به معاونت آموزشی و ریاست بخش زنان و زایمان بیمارستان علامه بهلول گنابادی، نمونه‌گیری آغاز شد. معیارهای ورود به مطالعه در هر دو گروه شامل: فقدان مواردی از جمله چندقلوبی، بیماری‌های طبی جسمی و روانی در مادر، سابقه سقط عادت، آنومالی رحمی، لیومیوم رحمی، حاملگی به همراه IUD^۱، سابقه زایمان زودرس، سرکلاژ، دکولمان، پرویا، محدودیت رشد داخل

رحمی، مصرف سیگار و الکل و مواد مخدر، پلی‌هیدروآمیوس، الیگو‌هیدروآمیوس، عفونت ادراری و عفونت واژینال در هر زمان از بارداری، مشکوک بودن به کووید-۱۹ و یا مثبت بودن تست بررسی کووید-۱۹ بود. معیار ورود سن بارداری افراد شرکت‌کننده در گروه مورد ۳۶/۶-۲۶ هفته و در گروه شاهد ۳۷-۴۰ هفته بود. سن بارداری بر اساس اولین روز آخرین قاعدگی و یا سونوگرافی سه ماهه اول محاسبه شد و در صورت اختلاف بیش‌تر از ۷ روز، معیار سونوگرافی قرار گرفت. همچنین مادران باید ۴ یا بیشتر از ۴ انقباض منظم رحمی به مدت ۹۰-۴۵ ثانیه در هر ۲۰ دقیقه داشته باشند که همراه با تغییر در سرویکس باشد. انقباضات با دست پژوهشگر و دستگاه مانیتورینگ توکودینامومتر سنجیده گردید. معیارهای خروج از مطالعه شامل: عدم تمایل به همکاری جهت گرفتن نمونه خون، از دست رفتن نمونه خون، دریافت توکولیتیک جهت ساپرس انقباضات و عدم رخ دادن زایمان زودرس بود. حجم نمونه در این مطالعه بر اساس مطالعه معموری و همکاران (۲۰۱۱)، با در نظر گرفتن خطای نوع اول ۵٪ و خطای نوع دوم ۰/۲، در هر گروه ۴۲ نفر محاسبه شد که با احتساب ریزش احتمالی ۵٪، در نهایت ۴۶ نفر در هر گروه تعیین شد (۳۰).

نمونه‌گیری غیراحتمالی به‌روش در دسترس انجام شد. محیط پژوهش در این مطالعه بخش زنان و زایشگاه بیمارستان علامه بهلول شهرستان گناباد بود. پژوهشگر روزهای متوالی در بخش زنان و زایشگاه بیمارستان حضور داشت. پس از مراجعه مادر باردار با علائم زایمان زودرس و تشخیص قطعی زایمان زودرس توسط پزشک متخصص زنان و مطابق با چک‌لیست معیارهای ورود به مطالعه، بعد از توضیح اهداف پژوهش و ارائه اطلاعات کافی و کسب رضایت کتبی و آگاهانه، نمونه‌گیری توسط پژوهشگر انجام شد. نمونه‌گیری با سرنگ ۵ میلی‌لیتری، ترجیحاً از ورید آنته کوبیتال، در زمان پذیرش در بیمارستان و قبل از اقدامات دارویی و درمانی از مادر اخذ و در لوله آزمایش لخته جمع‌آوری شد. نمونه‌های گرفته شده به آزمایشگاه همان بیمارستان منتقل و با استفاده از دستگاه سانتریفیوژ

¹ Intrauterine device.

۳۰۰۰ دور در دقیقه، به مدت ۵ دقیقه جهت جداسازی سرم استفاده شد. سرم جدا شده در دمای منفی ۲۰ درجه سانتی‌گراد تا زمان تجزیه و تحلیل نگهداری گردید. سپس سرم با رعایت شرایط نگهداری و در دمای ۲-۸ درجه سانتی‌گراد جهت اندازه‌گیری سطح سرمی سدیم و پتاسیم به آزمایشگاه جهاد دانشگاهی گناباد منتقل شد. سطح سرمی سدیم و پتاسیم با استفاده از دستگاه الکترولیت آنالایزر Caretium، ساخت کشور آلمان به روش الکتروکود انتخابی یونی (ISE)^۱ اندازه‌گیری گردید. این دستگاه دارای استاندارد جهانی است و روزانه توسط کارشناس مربوطه کالیبره می‌گردد. جهت کاهش خطاهای انسانی، نمونه‌ها توسط یک فرد مجرب اندازه‌گیری می‌شد. اطلاعات مربوط به متغیرهای مامایی (تعداد بارداری، تعداد زایمان، سابقه سقط، سن بارداری، شاخص توده بدنی بدو بارداری) و دموگرافیک (سن، شغل، تحصیلات، میزان درآمد) به‌روشنی مصاحبه با مادر و پرونده بستری در زمان نمونه‌گیری جمع‌آوری شد. برای تعیین روایی چک‌لیست و پرسشنامه دموگرافیک و مامایی از روش روایی محتوای کیفی استفاده شد؛ بدین ترتیب که پس از مطالعه کتب و مقالات مرتبط پرسشنامه و چک‌لیست بر اساس اهداف پژوهشی تنظیم شده و جهت روایی در اختیار ۱۰ نفر از متخصصین و کارشناسان محترم مربوطه و پیشنهادات افراد در اصلاح پرسشنامه و چک‌لیست لحاظ گردید. مادران در دو گروه از نظر متغیرهای رتبه بارداری و زایمان، شاخص توده بدنی بدو بارداری، سطح تحصیلات، میزان درآمد و وضعیت اشتغال همسان‌سازی گروهی شدند؛ بدین صورت که بعد از گرفتن ۱۰ نمونه از گروه مورد، نمونه‌گیری با همان تعداد، با اعمال همسان‌سازی متغیرهای ذکر شده از گروه شاهد انجام می‌گرفت. در نهایت مقادیر سدیم و پتاسیم در دو گروه مورد مقایسه کمی قرار گرفت.

تجزیه و تحلیل داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS (نسخه ۲۶) و آزمون‌های آماری کای دو، فیشر

و من‌ویتنی انجام شد. میزان p کمتر از ۰/۰۵ معنادار در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

در این مطالعه با توجه به معیارهای ورود، در نهایت ۴۶ مادر در گروه زایمان زودرس و ۴۷ نفر در گروه ترم وارد مطالعه شدند، اما ۴ نفر در گروه زایمان زودرس و ۳ نفر در گروه ترم از مطالعه به دلایل از دست رفتن نمونه خون، مثبت شدن تست کووید-۱۹ و ساپرس انقباضات رحمی از مطالعه خارج شدند. میانگین سنی مادران در گروه مورد 28 ± 6 سال و در گروه شاهد 26 ± 6 سال بود و دو گروه از نظر سن همگن بودند. همچنین دو گروه از نظر متغیرهای رتبه بارداری و زایمان، سابقه سقط، شاخص توده بدنی و متغیرهای جمعیت‌شناختی تحصیلات مادر و همسر، شغل مادر و همسر و میزان درآمد همگن بودند که در جدول ۱ خلاصه شده است.

¹ Ion Selective Electrode.

جدول ۱- توزیع فراوانی متغیرهای جمعیت‌شناختی و مشخصات بارداری

سطح معنی‌داری	گروه		متغیر
	گروه شاهد تعداد (درصد)	گروه مورد تعداد (درصد)	
$X^2=0/46$ $p=0/9$	۲۰ (۴۵/۵)	۱۷ (۴۰/۵)	۱
	۱۴ (۳۱/۸)	۱۳ (۳۱/۰)	۲
	۱۰ (۲۲/۷)	۱۲ (۲۸/۵)	۳ و بیشتر
$X^2=3/3$ $p=0/2$	۱ (۲/۲۷)	۵ (۱۱/۹)	کمتر از ۱۸/۵ (کمبود وزن)
	۳۸ (۸۶/۳۶)	۳۲ (۷۶/۲)	۱۸/۵-۲۴/۹ (نرمال)
	۵ (۱۱/۳۷)	۵ (۱۱/۹)	۲۵-۲۹/۹ (اضافه وزن)
Fisher Exact test=۲/۸ $p=0/99$	۳۹ (۸۸/۶)	۳۷ (۸۸/۱)	خانه‌دار
	۱ (۲/۳)	۱ (۲/۴)	مشاغل خانگی
	۳ (۶/۸)	۳ (۷/۱)	کارمند
	۱ (۲/۳)	۰ (۰/۰)	دانشجو
	۰ (۰/۰)	۱ (۲/۴)	آزاد
Fisher Exact test=۱/۷ $p=0/69$	۱ (۲/۳)	۱ (۲/۳)	بی‌سواد
	۱۸ (۴۰/۹)	۱۳ (۳۱/۰)	زیر دیپلم
	۱۸ (۴۰/۹)	۱۷ (۴۰/۵)	دیپلم
	۷ (۱۵/۹)	۱۱ (۲۶/۲)	دانشگاهی
Fisher Exact test=0/4 $p=0/8$	۴ (۹/۱)	۴ (۹/۵)	کمتر از حد کفاف
	۳۹ (۸۸/۶)	۳۶ (۸۵/۷)	در حد کفاف مخارج زندگی
	۱ (۲/۳)	۲ (۴/۸)	بیشتر از حد کفاف

* آزمون کای دو، ** آزمون دقیق فیشر

گروه مورد $4/66 \pm 5/92$ میلی‌اکی والان بر لیتر و در گروه شاهد $3/82 \pm 0/34$ میلی‌اکی والان بر لیتر بود که در این مورد نیز اختلاف آماری معناداری مشاهده نشد ($p=0/96$) (جدول ۲).

میانگین سطح سرمی سدیم در گروه مورد $123/98 \pm 21/11$ میلی‌اکی والان بر لیتر و در گروه شاهد $131/43 \pm 11/39$ میلی‌اکی والان بر لیتر بود که اختلاف آماری معناداری بین دو گروه مشاهده نشد ($p=0/51$)، همچنین میانگین سطح سرمی پتاسیم در

جدول ۲- مقایسه سطح سرمی سدیم و پتاسیم در دو گروه مورد و شاهد

سطح معنی‌داری	گروه شاهد		گروه مورد		متغیر
	میان (IQR)	انحراف معیار \pm میانگین	میان (IQR)	انحراف معیار \pm میانگین	
$p=0/96, Z=0/05$	۳/۸ (۰/۵)	۳/۸۲ \pm ۰/۳۴	۳/۸ (۰/۵)	۴/۶۶ \pm ۵/۹۲	پتاسیم سرم (میلی‌اکی والان بر لیتر)*
$p=0/51, Z=0/65$	۱۳۴/۰ (۴/۹)	۱۳۱/۴۳ \pm ۱۱/۳۹	۱۳۳/۱۵ (۱۹/۱۵)	۱۲۳/۹۸ \pm ۲۱/۱۱	سدیم سرم (میلی‌اکی والان بر لیتر)*

* آزمون من‌ویتنی

(۰/۱۹/۰) و در گروه شاهد ۱۰ نفر (۰/۹/۰) سطح سرمی پتاسیم کمتر از ۳/۳ میلی‌اکی والان بر لیتر داشتند (جدول ۳).

در بررسی سطح سرمی سدیم در گروه مورد، ۱۵ نفر (۰/۳۵/۷) و در گروه شاهد ۱۰ نفر (۰/۲۲/۷) سطح سرمی کمتر از ۱۳۰ میلی‌اکی والان بر لیتر داشتند و از نظر بررسی سطح سرمی پتاسیم در گروه مورد، ۸ نفر

جدول ۳- توزیع فروانی سدیم و پتاسیم در دو گروه مورد و شاهد

سطح معنی داری	گروه شاهد		گروه مورد		گروه متغیر
	تعداد (درصد)	تعداد (درصد)	تعداد (درصد)	تعداد (درصد)	
Fisher Exact test=۲/۲۳۷ p=۰/۳۸۵	۱۰ (۲۲/۷)	۱۵ (۳۵/۷)	کمتر از ۱۳۰	۱۳۰- ۱۴۸	سدیم*
	۳۳ (۷۵/۰)	۲۵ (۵۹/۵)	بیشتر از ۱۴۸		
	۱ (۲/۳)	۲ (۴/۸)			
Fisher Exact test=۳/۷۵ p=۰/۰۸	۴ (۹/۰)	۸ (۱۹/۰)	کمتر از ۳/۳	۳/۳- ۵/۱	پتاسیم*
	۴۰ (۹۱/۰)	۳۳ (۷۸/۶)	بیشتر از ۵/۱		
	۰ (۰/۰)	۱ (۲/۴)			

*آزمون کای دو

بحث

در مطالعه حاضر در مقایسه دو گروه، سطح سدیم در مادران زایمان زودرس پایین تر از مادران ترم و سطح پتاسیم در مادران زایمان زودرس بالاتر از مادران ترم بود، اگرچه این تفاوت از نظر آماری معنادار نبود. بررسی سطح سرمی سدیم و پتاسیم در این پژوهش بر این اصل فیزیولوژی استوار بود که کاهش منیزیم سرم سبب تحریک پمپ‌های سدیم و پتاسیم در غشاء سلول شده و باعث انتشار و حمل و نقل این الکترولیت‌ها در فضای داخل سلولی و خارج سلولی می‌گردد و از طرفی مکانیسم انقباضات رحم در ارتباط با این کانال‌های ولتاژ قرار گرفته است (۲۹، ۳۱).

در رابطه با وضعیت سرمی سدیم و پتاسیم با زایمان زودرس تنها یک پژوهش انجام گرفته است. در مطالعه میترویک و همکاران (۲۰۱۲) که سطح الکترولیت‌ها را هم در بخش داخل سلولی و هم در بخش خارج سلولی اندازه‌گیری کردند و به مقایسه سطح الکترولیت‌ها در دو گروه ترم و زایمان زودرس پرداختند، سطح سدیم و پتاسیم سرم در هر دو گروه در حد فیزیولوژیکی بود. آنچه توجه ویژه‌ای را در این مطالعه به خود جلب می‌کرد، میزان سدیم داخل سلول بود. در هر دو گروه، افزایش قابل توجهی در غلظت سدیم مشاهده شد و نتایج نشان داد سدیم داخل سلولی در گروه زایمان زودرس کمتر از گروه ترم بود. هم‌چنین مادران بارداری که با زایمان زودرس همراه بودند، سطح پتاسیم داخل سلولی بالاتری نسبت به زنان ترم داشتند. این پژوهش تا حدودی از یافته‌های مطالعه حاضر حمایت می‌کند، ولی به علت اختلاف معنادار سطح سدیم و پتاسیم در

قسمت داخل سلولی، نمی‌توان به طور قطعی در این خصوص نظر داد (۲۹).

با توجه به پیدا شدن فقط یک مطالعه در رابطه با وضعیت سرمی سدیم و پتاسیم با زایمان زودرس، به مقایسه این مطالعه با مطالعات مشابه دیگر در این زمینه پرداخته می‌شود. مطالعه گذشته‌نگر ولاک (۲۰۱۰) با بررسی سطح پتاسیم سه ماهه اول بارداری با خطر دیابت بارداری و پره‌اکلامپسی نشان داد که سطح بالای پتاسیم سرم می‌تواند عامل پیشگویی‌کننده خوبی برای دیابت بارداری و پره‌اکلامپسی باشد. اگرچه این پژوهش نتوانست دلیل قانع‌کننده‌ای برای مکانیسم پتاسیم با خطر دیابت بارداری و پره‌اکلامپسی ذکر کند (۲۳). در مطالعه مقطعی اووسو و همکاران (۲۰۱۷)، با مقایسه سطح سرمی سدیم و پتاسیم بین مادران مبتلا به پره‌اکلامپسی با زنان باردار با فشارخون نرمال، اختلاف آماری معناداری میان کاهش سطح سرمی سدیم و پتاسیم با خطر پره‌اکلامپسی وجود داشت. در این مطالعه ذکر شد نقش سدیم و پتاسیم در پاتوفیزیولوژی پره‌اکلامپسی به خوبی درک نشده است و تغییراتی که در غشای سلولی مادران مبتلا به پره‌اکلامپسی اتفاق می‌افتد، منجر به بروز تغییرات در سطوح الکترولیت‌های سدیم و پتاسیم می‌شود (۳۲). مطالعه آنجوم و همکاران (۲۰۱۳) در هند که با هدف بررسی سطح الکترولیت‌های خون در زنان باردار مبتلا به پره‌اکلامپسی انجام شد، نشان داد که هیپوکالمی^۱ و هیپرناترمی^۲ که در زنان پره‌اکلامپسی مشاهده می‌شود، ممکن است مسئول آسیب‌شناسی عروقی مرتبط با

¹ Hypokalemia.

² Hypernatremia.

دریافت هیچ‌گونه هزینه‌ای از بیمار بود و در صورت تمایل واحد پژوهش، نتایج آزمایش هر واحد پژوهش در اختیار آن فرد قرار می‌گرفت، همچنین از تمامی شرکت‌کنندگان در این مطالعه رضایت کتبی و آگاهانه کسب شد.

نتیجه‌گیری

بین سطح سرمی سدیم و پتاسیم با زایمان زودرس ارتباطی یافت نشد. برای بررسی ارتباط بین سطح سرمی سدیم و پتاسیم و وقوع زایمان زودرس، نیاز به انجام تحقیقات بیشتر با حجم نمونه بزرگ‌تر است. همچنین پیشنهاد می‌شود جهت بهبود نتایج، سطح سدیم و پتاسیم داخل سلولی و خارج سلولی با هم مورد سنجش قرار گیرد.

تشکر و قدردانی

این مطالعه حاصل پایان‌نامه دانشجویی مقطع کارشناسی ارشد مامایی است. بدین‌وسیله از معاونت محترم پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی گناباد، پرسنل محترم بیمارستان علامه بهلول گنابادی و آزمایشگاه جهاد دانشگاهی گناباد و تمام مادرانی که ما را در انجام این مطالعه یاری کردند، تشکر و قدردانی می‌شود.

شروع پره‌اکلامپسی باشد، زیرا این دو الکترولیت در انقباض عضلات صاف نقش دارند (۳۳). مطالعه ساها و همکاران (۲۰۲۰) با بررسی سطح سرمی سدیم و پتاسیم با پره‌اکلامپسی نشان داد همبستگی مثبتی میان سدیم سرم با دفع پروتئین ادرار و همبستگی منفی میان سطح پتاسیم سرمی با دفع پروتئین ادرار وجود دارد (۳۴). با بررسی مطالعات فوق می‌توان به این نتیجه رسید که سدیم و پتاسیم از الکترولیت‌هایی هستند که کاهش و افزایش آن می‌تواند با عواقب نامطلوب بارداری مانند دیابت بارداری، پره‌اکلامپسی و زایمان زودرس همراه باشد، البته لازم به ذکر است در ارتباط با وضعیت الکترولیت‌ها با مکانیسم زایمان زودرس باید پژوهش‌های بیشتری صورت گیرد و بهتر است در این پژوهش‌ها علاوه بر سطح سدیم و پتاسیم خارج سلولی، مقادیر آن در سطح داخل سلولی نیز اندازه‌گیری شود تا بهتر بتوان نتیجه‌گیری کرد.

از نقاط قوت مطالعه حاضر، نمونه‌گیری قبل از اقدامات دارویی و درمانی برای بیمار بود و از نقاط ضعف و محدودیت‌های این مطالعه، همزمانی این پژوهش با بیماری کووید-۱۹ بود، ولی در این مطالعه تمامی مادرانی که تست کووید-۱۹ آنها مثبت شده بود و یا به لحاظ بالینی مشکوک به کووید-۱۹ بودند، از مطالعه خارج شدند. از ملاحظات اخلاقی این پژوهش، عدم

منابع

1. Fakheri T, Hemati M, Shah Hossaini E, Nankali A. Prevalence of Group B Streptococcus in pregnant women at 24-34 weeks of gestation, with symptoms of preterm labor with and without rupture of membrane. *Iran J Obstet Gynecol Infertil* 2020; 23(1):19-24.
2. Vogel JP, Chawanpaiboon S, Moller AB, Watananirun K, Bonet M, Lumbiganon P. The global epidemiology of preterm birth. *Best Practice & Research Clinical Obstetrics & Gynaecology* 2018; 52:3-12.
3. Varni H, Krips JM, Jeor KL. Varni obstetrics. Translated by: Taghizadeh Z, Granmayeh M, Rahimpour F. 1nd ed. Tehran: Andisheh Rafie publication 2008.
4. Guvenal T, Kantas E, Erselcan T, Culhaoglu Y, Cetin A. Beta-human chorionic gonadotropin and prolactin assays in cervicovaginal secretions as a predictor of preterm delivery. *Int J Obstet Gynecol* 2001; 75(3):229-34.
5. Suff N, Story L, Shennan A. The prediction of preterm delivery: What is new?. *In Seminars in Fetal and Neonatal Medicine* 2019; 24(1):27-32.
6. Purisch SE, Gyamfi-Bannerman C. Epidemiology of preterm birth. *In Seminars in perinatology* 2017; 41(7):387-91.
7. Beck S, Wojdyla D, Say L, Betran AP, Merialdi M, Requejo JH, et al. The worldwide incidence of preterm birth: a systematic review of maternal mortality and morbidity. *Bulletin of the World Health Organization* 2010; 88:31-8.
8. Vakilian K, Ranjbaran M, Khorsandi M, Sharafkhani N, Khodadost M. Prevalence of preterm labor in Iran: A systematic review and meta-analysis. *Int J Reprod Biomed* 2015; 13(12):743.
9. Lasiuk GC, Comeau T, Newburn-Cook C. Unexpected: an interpretive description of parental traumas' associated with preterm birth. *BMC pregnancy and childbirth* 2013; 13(1):S13.

10. Gaucher N, Payot A. From powerlessness to empowerment: Mothers expect more than information from the prenatal consultation for preterm labour. *Paediatrics & child health* 2011; 16(10):638-42.
11. Khakazan Z, Geranmayeh M, Taghizadeh G, Haghani H. The survey of association between occupational factors and preterm childbirth, HAYAT-J Fac Nurs Midwifery 2008; 13(4):5-14.
12. Sotiriadis A, Papatheodorou S, Kavvadias A, Makrydimas G. Transvaginal cervical length measurement for prediction of preterm birth in women with threatened preterm labor: a meta-analysis. *Ultrasound in Obstetrics and Gynecology: Ultrasound Obstet Gynecol* 2010; 35(1):54-64.
13. Haas DM, Imperiale TF, Kirkpatrick PR, Klein RW, Zollinger TW, Golichowski AM. Tocolytic therapy: a meta-analysis and decision analysis. *Obstetrics & Gynecology* 2009; 113(3):585-94.
14. Chehreh R, Karamolahi Z, Aevazi A, Borji M, Saffar A. Prevalence of preterm birth recurrence and related factors in Ilam. *Iran J Obstet Gynecol Infertil* 2018; 21(10):20-9.
15. Cunningham FG, Leveno KJ, Bloom SL, Dashe JS, Hoffman BL, Casey BM, et al. *Williams Obstetrics*. 25nd ed. New York: McGraw-Hill Education; 2018.
16. Meis PJ, Goldenberg RL, Mercer BM, Iams JD, Moawad AH, Miodovnik M, et al. The preterm prediction study: risk factors for indicated preterm births. *Am J Obstet Gynecol* 1998; 178(3):562-7.
17. Passini Jr R, Cecatti JG, Lajos GJ, Tedesco RP, Nomura ML, Dias TZ, et al. Brazilian multicentre study on preterm birth (EMIP): prevalence and factors associated with spontaneous preterm birth. *PloS one* 2014; 9(10):e109069.
18. Buxton IL, Heyman N, Wu YY, Barnett S, Ulrich C. A role of stretch-activated potassium currents in the regulation of uterine smooth muscle contraction. *Acta Pharmacol Sin* 2011; 32(6):758-64.
19. Cheung KL, Lafayette RA. Renal physiology of pregnancy. *Advances in chronic kidney disease* 2013; 20(3):209-14.
20. Williams SR. *Basic nutrition and diet therapy*. Basic nutrition and diet therapy 1995(Ed. 10).
21. Van Leeuwen AM, Bladh ML. *Davis's Comprehensive Manual of Laboratory and Diagnostic Tests with Nursing Implications*. FA Davis; 2019.
22. Lindheimer MD, Richardson DA, Ehrlich EN, Katz AI. Potassium homeostasis in pregnancy. *The Journal of reproductive medicine* 1987; 32(7):517-22.
23. Wolak T, Sergienko R, Wiznitzer A, Ben Shlush L, Paran E, Sheiner E. Low potassium level during the first half of pregnancy is associated with lower risk for the development of gestational diabetes mellitus and severe pre-eclampsia. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2010; 23(9):994-8.
24. Wolak T, Shoham-Vardi I, Sergienko R, Sheiner E. High potassium level during pregnancy is associated with future cardiovascular morbidity. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2016; 29(6):1021-4.
25. Thorneloe KS, Nelson MT. Ion channels in smooth muscle: regulators of intracellular calcium and contractility. *Can J Physiol Pharmacol* 2005; 83(3):215-42.
26. Reinel EL, Zhao P, Wu W, Ma X, Amazu C, Bok R, et al. Na⁺-leak channel, non-selective (NALCN) regulates myometrial excitability and facilitates successful parturition. *Cellular Physiology and Biochemistry* 2018; 48(2):503-15.
27. Khan RN, Matharoo-Ball B, Arulkumaran S, Ashford ML. Potassium channels in the human myometrium. *Experimental physiology* 2001; 86(2):255-64.
28. Amazu C, Ferreira JJ, Santi CM, England SK. Sodium channels and transporters in the myometrium. *Current Opinion in Physiology* 2020; 13:141-4.
29. Mitrovic-Jovanovic A, Dragojevic-Dikic S, Zamurovic M, Nikolic B, Gojnic M, Rakic S, et al. Comparison of electrolytic status (Na⁺, K⁺, Ca²⁺, Mg²⁺) in preterm and term deliveries. *Clin Exp Obstet Gynecol* 2012; 39(4):479-82.
30. Maamouri G, Boskabadi H, Noria M, Ayatollahi H, Ghayour-Mobarhan M, Heshmati A, et al. Maternal and neonatal zinc and copper levels and birth
31. Ellory JC, Flatman PW, Stewart GW. Inhibition of human red cell sodium and potassium transport by divalent cations. *The Journal of physiology* 1983; 340(1):1-17.
32. Owusu Darkwa E, Djagbletey R, Antwi-Boasiako C, Aryee G, Sottie D, Akowuah A. Serum sodium and potassium levels in preeclampsia: a case-control study in a large tertiary hospital in Ghana. *Cogent Medicine* 2017; 4(1):1376898.
33. Anjum KS, Alka NS. Electrolyte status in Preeclampsia. *Online Internat Interdiscip Res J* 2013; 3:30-6.
34. Saha S, Singh YA, Naorem S, Marbaniang RS, Kshetrimayum V, Das T, et al. Correlation between Serum Sodium and Potassium Levels in Preeclampsia. *Int J Biochem Res Rev* 2020: 74-80.