

Association of Preeclampsia with Lipid Concentration of Maternal Plasma and Umbilical Cord

Shahnaz Barat¹,
Zahra Basirat¹,
Mehrdad Kashi fard²

¹ Department of Obstetrics & Gynecology, Fateme Zahra Infertility and Reproductive Health Research Center, Faculty of Medicine, Babol University of Medical Sciences, Babol, Iran

² Department of Internal Medicine, Faculty of Medicine, Babol University of Medical Sciences, Babol, Iran

(Received March 7, 2011 ; Accepted April 11, 2012)

Abstract

Background and purpose: Preeclampsia is a medical condition in pregnancy that is determined by hypertension and proteinuria. Among many predisposing factors in pathophysiology of preeclampsia, the role of lipid peroxides is recently emphasized. The aim of this study was to evaluate the association of preeclampsia with maternal plasma and umbilical cord lipid concentration.

Materials and methods: A case-control study was done on pregnant women referring to Babol Yahyanejad Hospital, during 2008-2009. Case group included 31 term preeclamptic pregnant women and for control group 31 term normal pregnant women were recruited. All women were 20-30 years of age and were gravida 1 or 2. Total TG, cholesterol, HDL and LDL for plasma and umbilical cord were measured by enzymatic and calorimetric methods.

Results: No significant differences were found between women with preeclampsia and normal subjects according to the mean level of triglyceride (291.1 ± 102.8 VS 309.4 ± 114.4), cholesterol (226.3 ± 48.8 VS 234.9 ± 40.6), LDL (119 ± 38.3 VS 123 ± 33.1), HDL (50.1 ± 10.6 VS 51.5 ± 8.1) and VLDL (59.2 ± 20.8 VS 61.5 ± 22.6). Level of lipids in umbilical cord showed abnormal triglyceride level in only one case in the control group. Moreover, the mean level of umbilical cord triglyceride (56.3 ± 32 VS 50.1 ± 54), umbilical cord cholesterol (70.9 ± 22.8 VS 64.4 ± 20.8), umbilical cord LDL (30.9 ± 12.7 VS 26.1 ± 10), umbilical cord HDL (28.7 ± 10.7 VS 30.7 ± 8.6) and umbilical cord VLDL (11.6 ± 6.8 VS 9.9 ± 10.7) were not significantly different between preeclampsia and normal groups ($P > 0.05$).

Conclusion: Results showed that there was no association between lipid concentration of mothers and umbilical cord lipids with preeclampsia.

Keywords: Preeclampsia, triglyceride, cholesterol

بررسی رابطه پره اکلامپسی با لیپیدهای سرم مادر و بند ناف نوزاد

شهناز برات^۱
زهرا بصیرت^۱
مهرداد کاشی فرد^۲

چکیده

سابقه و هدف: پره اکلامپسی حالت ویژه‌ای از بارداری است که با فشارخون و پروتئینوری مشخص می‌شود. در بین عوامل خطر ساز متعددی که برای آن مطرح شده، اخیراً بر نقش پراکسیدهای لیپیدی نیز تأکید شده است. لذا این مطالعه با هدف بررسی رابطه پره اکلامپسی با لیپیدهای سرم مادر و بند ناف نوزاد انجام شد.

مواد و روش‌ها: این مطالعه به صورت مورد-شاهدی بر روی مادران باردار مراجعه کننده به بیمارستان یحیی نژاد بابل در سال ۱۳۸۸-۱۳۸۷ انجام شده است. ۳۱ زن باردار با حاملگی ترم با تشخیص پره اکلامپسی به عنوان گروه مورد و ۳۱ زن باردار ترم نرمال به عنوان گروه کنترل مورد بررسی قرار گرفتند. تمام مادران گراوید ۱ و ۲ و با سن ۳۰-۲۰ سال بودند. انجام آزمایش‌های تری گلیسرید، کلسترول، HDL، LDL خون مادران و بند ناف نوزادان بر اساس کالریمتری و روش آنزیماتیک بود.

یافته‌ها: میانگین سطح تری گلیسرید ($102/8 \pm 291/1$ در مقابل $114/4 \pm 309/4$)، کلسترول ($48/8 \pm 226/3$ در مقابل $40/6 \pm 234/9$)، LDL ($119 \pm 38/3$ در مقابل $123 \pm 33/1$)، HDL ($50/1 \pm 10/6$ در مقابل $51/5 \pm 8/1$) و VLDL ($20/8 \pm 59/2$ در مقابل $22/6 \pm 61/5$) در گروه مادران مبتلا به پره اکلامپسی و نرمال اختلاف معنی داری نداشت ($p > 0/05$). در مورد سطوح لیپیدها در بندناف فقط سطح تری گلیسرید در یک نفر از گروه شاهد در محدوده غیر نرمال بود. میانگین سطح تری گلیسرید بند ناف ($56/3 \pm 32$ در مقابل $54 \pm 50/1$)، کلسترول بند ناف ($70/9 \pm 22/8$ در مقابل $64/4 \pm 20/8$)، LDL بند ناف ($30/9 \pm 12/7$ در مقابل $26/1 \pm 10$)، HDL بند ناف ($28/7 \pm 10/7$ در مقابل $30/7 \pm 8/6$) و VLDL بند ناف ($11/6 \pm 6/8$ در مقابل $9/9 \pm 10/7$) در گروه پره اکلامپسی و نرمال اختلاف معنی داری نداشت ($p > 0/05$).

استنتاج: نتایج مطالعه نشان داد که بین سطح لیپید مادران و بند ناف نوزادان با پره اکلامپسی همراهی وجود نداشت.

واژه های کلیدی: پره اکلامپسی، تری گلیسرید، کلسترول

مقدمه

می‌رود (۲،۱). فیزیوپاتولوژی این بیماری هنوز دقیقاً مشخص نشده است و معلوم نیست که بارداری چگونه سبب ایجاد یا تشدید پرفشاری خون می‌شود و هنوز هم اختلالات مربوط به پرفشاری خون، جزء مهم ترین مشکلات حل نشده ماماایی محسوب می‌شوند (۴،۳).

پره اکلامپسی یک سندرم مربوط به بارداری بوده که با فشار خون بالا و پروتئینوری بعد از هفته بیستم حاملگی مشخص می‌شود. این بیماری موجب عارضه دار شدن ۳ تا ۷ درصد حاملگی‌ها می‌شود و یکی از علل مرگ و میر مادران در سراسر جهان به شمار

E-mail: zahra_basirat@yahoo.com

مؤلف مسئول: زهرا بصیرت - بابل: بیمارستان فاطمه زهرا (س)، مرکز تحقیقات بهداشت باروری و ناباروری

۱. گروه زنان و زایمان، مرکز تحقیقات بهداشت باروری - ناباروری فاطمه الزهراء، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی بابل

۲. گروه داخلی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی بابل

تاریخ دریافت: ۱۳۸۹/۱۲/۱۶ تاریخ ارجاع جهت اصلاحات: ۹۰/۵/۵ تاریخ تصویب: ۹۱/۱/۲۳

انواع مختلفی از مارکرهای بیولوژیک و بیوشیمیایی و بیوفیزیکی در پاتوفیزیولوژی پره‌اکلامپسی و به‌منظور پیش‌بینی وقوع پره‌اکلامپسی مطرح شده‌اند. محققان سعی کرده‌اند که مارکرهای زودرس اختلال در تشکیل جفت، کاهش پرفیوژن جفت، اختلال عملکرد و فعال‌سازی سلول اندوتلیال و فعال‌سازی انعقاد را شناسایی نمایند (۵).

اخیراً مطالعاتی در مورد نقش لیپیدها در پره‌اکلامپسی انجام شده است و بیان شد که دیس‌لیپیدمی در بارداری با افزایش ریسک پره‌اکلامپسی همراه است و این ارتباط می‌تواند در شناخت روند پاتولوژی در پره‌اکلامپسی نقش بارزی داشته باشد و این موضوع در تشخیص و پیشگیری از پره‌اکلامپسی کمک کننده خواهد بود (۶). Brizzi و همکاران پیشنهاد کردند جهت شناسایی آن دسته از خانم‌هایی که در دوران بعدی زندگیشان ممکن است در معرض آترواسکلروز قرار گیرند، می‌توان از تغییرات LDL (لیپوپروتئین با دانسیته کم) در طی حاملگی استفاده کرد (۷). اختلالات متابولیسم لیپوپروتئین‌ها به‌عنوان علت اصلی آسیب اندوتلیال می‌باشد که می‌تواند موجب فشارخون بالا، پروتئینوری و علائم بالینی پره‌اکلامپسی گردد و سطح تری‌گلیسرید ارتباط مستقیم با افزایش فشارخون و پروتئینوری دارد و در پاتوفیزیولوژی پره‌اکلامپسی دخیل می‌باشد (۸). نقش لیپیدها در پاتوفیزیولوژی پره‌اکلامپسی به‌طور دقیق شناخته نشده است و در برخی مطالعات نیز نتایج متناقضی گزارش شده است به‌طوری‌که Wakatsuki و همکاران در مطالعه بر سطح لیپیدهای سرم در ۱۲ نفر با فشارخون نرمال و ۱۲ نفر با پره‌اکلامپسی دریافتند سطح تری‌گلیسرید کل و LDL سرم در افراد پره‌اکلامپتیک بیشتر از افراد نرمال بوده است. لیکن سطح HDL در دو گروه تفاوت معنی‌داری نداشته است که مربوط به حساسیت متفاوت HDL و LDL به اکسیداسیون می‌باشد (۹). در مطالعه‌ای که توسط Demir و همکاران انجام شده بود سطوح

تری‌گلیسرید، کلسترول و LDL بین زنان پره‌اکلامپتیک و زنان با حاملگی طبیعی اختلاف معنی‌داری وجود نداشت (۱۰). با توجه به این که در مورد تأثیر نقش لیپیدها در پره‌اکلامپسی نظرات مختلفی ارائه شده است و تاکنون مطالعه‌ای در مرکز ما انجام نشده است، همچنین در صورت وجود ارتباط بین پره‌اکلامپسی با لیپیدهای سرم مادر شاید بتوان با توصیه‌های تغذیه‌ای و تغییر شیوه زندگی وقوع آن را کاهش داد. لذا این مطالعه با هدف بررسی رابطه پره‌اکلامپسی با لیپیدهای سرم مادر و بند ناف نوزاد انجام شد.

مواد و روش‌ها

این مطالعه به صورت مورد-شاهدی (Case-Control) در سال ۸۸-۸۷ بر روی ۳۱ زن باردار با حاملگی ترم با تشخیص پره‌اکلامپسی و ۳۱ زن باردار ترم با فشارخون نرمال در بیمارستان شهید یحیی‌نژاد بابل انجام شد. تعداد نمونه با در نظر گرفتن مقادیر تری‌گلیسرید مادر گزارش شده در مطالعات قبلی و سطح اطمینان ۹۵ درصد و توان ۸۰ درصد و فرمول مربوطه حدود ۳۰ نفر در هر گروه تعیین گردید. انتخاب افراد در دو گروه به‌صورت نمونه‌گیری غیر تصادفی بود. تمام مادران گروید ۱ و ۲ و با محدوده سن ۳۰-۲۰ سال بودند و قبل از ورود به مطالعه در جریان مراحل اجرای طرح قرار گرفتند و فرم رضایتنامه آگاهانه را پر نمودند. معیار ورود به مطالعه در مبتلایان به پره‌اکلامپسی (گروه مورد) عبارت بود از $BP > 140/90$ و پروتئینوری $1+$ و معیارهای خروج شامل چند قلوبی، دیابت، فشارخون مزمن و بیماری‌های داخلی بود. اطلاعات لازم شامل سن بیمار، سن حاملگی، تعداد حاملگی، آلبومین ادرار، پلاکت، تست‌های انعقادی، کراتینین سرم، فشارخون و علائم پره‌اکلامپسی شامل سردرد، تاری دید و درد اپی‌گاستر برای افراد ثبت گردید. نمونه خون مادر بعد از حداقل هشت ساعت ناشتا بودن گرفته می‌شد و نمونه خون بند ناف نوزادان نیز در حین زایمان گرفته شد و جهت

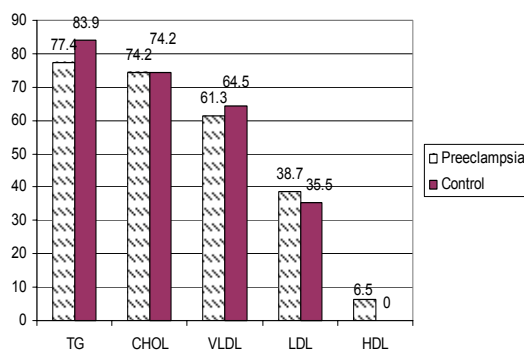
یافته) و کراتینین 0.1 ± 0.7 (همگی نرمال) بود. همان‌طور که در جدول شماره ۱ و ۲ آمده است سطح لیپید در مادران و بند ناف نوزادان مادران مبتلا به پره اکلامپسی و افراد نرمال اختلاف معنی داری نداشت ($p > 0.05$). همچنین توزیع مقادیر لیپید در مادران بین دو گروه پره اکلامپسی و نرمال اختلاف معنی داری نداشت (نمودار شماره ۱).

جدول شماره ۱: میانگین و انحراف معیار سطح لیپید (mg/dl) مادران در گروه پره اکلامپسی و نرمال

لیپید	پره اکلامپسی انحراف معیار \pm میانگین	نرمال انحراف معیار \pm میانگین	سطح معنی داری
تری گلیسرید	291.1 ± 102.8	309.4 ± 114.4	۰/۵۱۱
کلسترول	226.3 ± 48.8	234.9 ± 40.6	۰/۴۵۴
LDL	119 ± 38.3	123 ± 33.1	۰/۶۶۴
HDL	50.1 ± 10.6	51.5 ± 8.1	۰/۵۸۵
VLDL	59.2 ± 20.8	61.5 ± 22.6	۰/۶۸

جدول شماره ۲: میانگین و انحراف معیار سطح لیپید (mg/dl) ناف در گروه پره اکلامپسی و نرمال

لیپید	پره اکلامپسی انحراف معیار \pm میانگین	نرمال انحراف معیار \pm میانگین	سطح معنی داری
تری گلیسرید	56.3 ± 32	50.1 ± 54	۰/۵۸۹
کلسترول	70.9 ± 22.8	64.4 ± 20.8	۰/۲۴۸
LDL	30.9 ± 12.7	26.1 ± 10	۰/۱۰۹
HDL	28.7 ± 10.7	30.7 ± 8.6	۰/۴۲۴
VLDL	11.6 ± 6.8	9.9 ± 10.7	۰/۴۴۹



نمودار شماره ۱: توزیع پروفایل لیپید غیر نرمال در بیماران پره اکلامپسی و کنترل مورد بررسی

سنجش میزان تری گلیسرید، کلسترول، LDL و HDL سرم به آزمایشگاه ارسال شد. انجام آزمایش‌ها براساس روش آنزیماتیک و کیت پارس آزمون بوده است. در مادران بر اساس اطلاعات کیت استفاده شده تری گلیسرید بیشتر از ۲۰۰، کلسترول بیشتر از ۲۰۰، LDL بیشتر از ۱۳۰، VLDL بیشتر از ۵۰ و HDL کمتر از ۳۵ غیر طبیعی در نظر گرفته شد. همچنین مقادیر پلاکت بین ۱۴۰ تا ۴۵۰ هزار، PT بین ۱۲ تا ۱۴ و PTT بین ۲۸ تا ۳۸ به عنوان مقادیر نرمال در نظر گرفته شد. حمایت علمی و مالی این پروژه تحقیقاتی از محل اعتبارات پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی بابل تأمین شده است. اطلاعات به دست آمده توسط نرم افزار آماری SPSS 17 و آزمون‌های t-test و Chi-square مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت و $p < 0.05$ به عنوان سطح معنی داری در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

میانگین سنی زنان مبتلا به پره اکلامپسی و نرمال به ترتیب $27 \pm 3/6$ و $27/8 \pm 2/4$ سال بود ($p = 0/351$). در گروه پره اکلامپسی ۱۱ نفر (۳۵/۵ درصد) گراوید یک و ۲۰ نفر (۶۴/۵ درصد) گراوید دو و در گروه نرمال ۲ نفر (۶/۵ درصد) گراوید یک و ۲۹ نفر (۹۳/۵ درصد) گراوید دو بودند ($p = 0/011$). در گروه با حاملگی نرمال ۲۷ نفر (۸۱/۷ درصد) زایمان ترم و ۴ نفر (۱۲/۹ درصد) زایمان پره ترم و در گروه پره اکلامپسی ۲۳ نفر (۷۴/۲ درصد) زایمان ترم و ۸ نفر (۲۵/۸ درصد) زایمان پره ترم داشتند که اختلاف معنی داری بین دو گروه مشاهده نشد ($p = 0/335$). در زنان مبتلا به پره اکلامپسی ۲۷ نفر (۸۷/۱ درصد) سردرد، ۲۸ نفر (۹۰/۳ درصد) تاری دید و ۲۷ نفر (۸۷/۱ درصد) درد اپی گاستر داشتند. همچنین در گروه بیماران میانگین پلاکت 185541 ± 73821 (همگی در محدوده نرمال)، PT برابر $12/3 \pm 1$ (۲ نفر معادل ۶/۵ درصد، مقادیر افزایش یافته)، PTT برابر $35/7 \pm 5/4$ (۱۴ نفر معادل ۴۵/۱ درصد مقادیر افزایش

در مورد بیان مقادیر لیپید بندناف به صورت کیفی، تری گلیسرید و VLDL بندناف در یک نفر از گروه شاهد در محدوده غیر طبیعی بود. در مورد کلسترول و LDL بندناف هیچ یک از افراد گروه شاهد و پره اکلامپسی مقادیر غیر طبیعی نداشتند (جدول شماره ۳).

جدول شماره ۳: توزیع مقادیر نرمال و غیرنرمال سطح لیپید بندناف در گروه پره اکلامپسی و نرمال

لیپید	پره اکلامپسی فراوانی (درصد)	شاهد فراوانی (درصد)
تری گلیسرید	۳۱ (۱۰۰)	۳۰ (۹۶/۸)
کلسترول	۳۱ (۱۰۰)	۱ (۳/۲)
نرمال	۳۱ (۱۰۰)	۳۱ (۱۰۰)
غیر نرمال	۰ (۰)	۰ (۰)

بحث

نقش لیپیدها در پاتوفیزیولوژی پره اکلامپسی بطور دقیق شناخته نشده است و از آنجایی که نقش لیپیدها در ایجاد آسیب اندوتلیال و آتروژنز شناخته شده است و در پره اکلامپسی نیز مهم ترین فاکتور دخیل صدمه اندوتلیال بوده که با ایجاد صدمه عروقی و هیپوکسی موضعی باعث خونریزی، نکروز و اختلالات ارگان‌های انتهایی می‌شود (۱۱)، لذا این مطالعه با هدف مقایسه سطح لیپیدها در زنان مبتلا به پره اکلامپسی و زنان غیر مبتلا (گروه نرمال) انجام شد و نتایج نشان داد که سطح لیپیدهای مورد بررسی از قبیل تری گلیسرید، کلسترول، HDL، LDL و VLDL اختلاف معنی داری بین دو گروه نداشت. در یک مطالعه مقطعی که توسط Punthumapol و همکاران در سال ۲۰۰۸ انجام شده بود ۶۰ حاملگی نرمال با ۴۰ مورد حاملگی همراه با پره اکلامپسی خفیف و ۴۸ مورد حاملگی همراه با پره اکلامپسی شدید مورد بررسی قرار گرفتند که سطح تری گلیسرید، کلسترول، HDL و LDL اختلاف معنی داری بین سه گروه نداشت و در نهایت نتیجه گیری شد که بین سطح لیپید و پره اکلامپسی ارتباطی وجود ندارد (۱۲). که مشابه نتایج مطالعه حاضر می‌باشد.

همچنین Franz و همکاران در مطالعه خود در ۱۷ حاملگی نرمال و ۱۷ پره اکلامپسی سطح لیپوپروتئین‌ها را مقایسه نمودند و مشاهده کردند که سطح تری گلیسرید در پره اکلامپسی بالاتر از سطح نرمال بود ولی از نظر آماری این افزایش اختلاف معنی داری نداشت (۱۳) که شبیه مطالعه ما بود. این در حالی است که در برخی مطالعات انجام شده نتایج متفاوتی گزارش گردید. به طوری که در مطالعه Cekmen و همکاران در سال ۲۰۰۳ با بررسی ۳۴ خانم مبتلا به پره اکلامپسی در تریمستر سوم و ۳۲ خانم نرمال به عنوان کنترل در تریمستر سوم سطح لیپیدها و لیپوپروتئین‌ها را اندازه گرفتند. سطح تری گلیسرید و کلسترول LDL و آپوپروتئین B در پره اکلامپسی به طور چشم گیری بالاتر از افراد نرمال و سطح کلسترول HDL پایین تر بود. سطوح کلسترول و آپوپروتئین A1 در دو گروه از نظر آماری اختلاف بارزی نداشت و نتیجه گیری کردند که دیس لیپیدمی و افزایش پراکسیداسیون لیپیدها در پره اکلامپسی مشابه بیماری‌های عروق کرونر می‌باشد و در این میان نقش لیپوپروتئین‌ها به عنوان نشان گر دیس لیپیدمی در پره اکلامپسی نسبت به آپولیپوپروتئین‌ها از اهمیت چشم گیری برخوردار است (۱۴) و یا Winkler و همکاران در سال ۲۰۰۳ در ۱۵ مورد پره اکلامپسی شدید و ۲۳ حاملگی نرمال سطح لیپیدها را اندازه گیری کردند که تری گلیسرید و کلسترول LDL در بیماران پره اکلامپسی بالاتر بوده است و نتیجه گرفتند که تری گلیسرید باعث صدمه اندوتلیال می‌شود و ارتباط مستقیم با افزایش فشارخون و پروتئینوری دارد و در پاتوفیزیولوژی پره اکلامپسی نقش دارد (۸). همچنین Belo و همکاران در سال ۲۰۰۲ در مقایسه سطح HDL و LDL در پره اکلامپسی و حاملگی‌های نرمال به نتایج مشابهی دست یافتند و نتیجه گرفتند که حاملگی همراه با یک لیپید پروفیل آتروژنیک می‌باشد که در پره اکلامپسی تقویت می‌شود و این تغییرات باعث آسیب به اندوتلیال می‌گردد (۱۵). Khaliq و همکاران نیز

می‌باید که موجب کاهش ساخت پروستاگلاندین در دیواره سرخرگ شده، خون‌رسانی به جنین را مختل می‌نماید و منجر به علائم پره اکلامپسی می‌شود (۱۹).

Romanowicz و همکاران به این نتیجه رسیدند که در پره اکلامپسی ترکیب لیپید سرخرگ نافی و لایه ژل وارتون بندناف تغییر می‌یابد که در حقیقت نوعی پیری زودرس در بندناف ایجاد می‌شود که توجیه‌کننده مکانیزم ایجاد پره اکلامپسی می‌باشد؛ به طوری که روند ایجاد فشارخون در رحم آغاز می‌شود و تا کودکی و بزرگسالی ادامه می‌یابد (۲۰، ۲۱). به نظر می‌رسد که لیپیدها در پاتوژنز ایجاد پره اکلامپسی موثر باشند. بالاتر بودن لیپیدها در مادر می‌تواند در ایجاد آسیب اندوتلیال و صدمه عروقی دخیل باشد. همچنین تغییرات ترکیب لیپیدها در بندناف نیز ممکن است در ایجاد عوارض جنینی پره اکلامپسی نقش داشته باشد.

در نهایت می‌توان نتیجه گرفت که سطح لیپید در پره اکلامپسی تغییر معنی‌داری را نشان نداد که برای تأیید آن نیاز به مطالعات بیشتر با تعداد نمونه بیشتر دارد.

سپاسگزاری

بدینوسیله از واحد پژوهش تحقیقات و فناوری دانشگاه علوم پزشکی بابل که حمایت علمی و مالی این طرح تحقیقاتی را عهده‌دار بوده است تقدیر و تشکر می‌گردد.

References

1. Robillard PY, Dekker G, Chaouat G, Hulsey TC. Etiology of preeclampsia: maternal vascular predisposition and couple disease--mutual exclusion or complementarity? *J Reprod Immunol* 2007; 76(1-2): 1-7.
2. Walker JJ. Pre-eclampsia. *Lancet* 2000; 356(9237): 1260-1265.
3. Walsh SW. Lipid Peroxidation in Pregnancy. *Hyper Preg* 1994; 13(1): 1-32.
4. Wang YP, Walsh SW, Guo JD, Zhang JY.

در سال ۲۰۰۰ در یک مطالعه مقطعی سطح لیپوپروتئین‌ها را در سه ماهه سوم در خانم‌های نرمال و کنترل مقایسه نمودند. در پره اکلامپسی سطوح تری‌گلیسرید و کلسترول LDL و کلسترول VLDL و فسفولیپیدها بالاتر بوده است و سطح HDL پایین‌تر بوده است (۱۶). در مطالعه‌ای که توسط Wiznitzer و همکاران در سال ۲۰۰۹ انجام شده بود سطح لیپید در ۹۹۱۱ زن بدون عوارض قلبی-عروقی قبل و حین حاملگی بررسی شد که افزایش سطح لیپید در حاملگی به طور معنی‌داری با بروز پره اکلامپسی ارتباط داشت (۱۷).

در مطالعه حاضر سطح تری‌گلیسرید، کلسترول، HDL، LDL و VLDL بند ناف نوزادان مادران مبتلا به پره اکلامپسی و گروه نرمال اختلاف معنی‌داری نداشت ولی در مطالعه‌ای که توسط Romanowicz و همکاران در سال ۲۰۰۹ انجام شده بود پره اکلامپسی ارتباط معنی‌داری با انباشتگی اسید چرب آزاد، اسیل‌گلیسرول و کلسترول استراز در بند ناف نوزادان داشت (۱۸).

تغییر ترکیب لیپیدها در دیواره عروق بندناف در پره اکلامپسی اتفاق می‌افتد به طوری که هم در عروق بندناف و هم در ژل وارتون احاطه‌کننده بندناف این تغییرات دیده می‌شود. در پره اکلامپسی سطوح اسیدهای چرب اشباع نشده در دیواره سرخرگ نافی کاهش

- The imbalance between thromboxane and prostacyclin in preeclampsia is associated with an imbalance between lipid peroxides and vitamin E in maternal blood. *Am J Obstet Gynecol* 1991; 165(6 Pt 1): 1695-1700.
5. Rusterholz C, Hahn S, Holzgreve W. Role of placentally produced inflammatory and regulatory cytokines in pregnancy and the etiology of preeclampsia. *Semin Immunopathol* 2007; 29(2): 151-162.

6. Enquobahrie DA, Williams MA, Butler CL, Frederick IO, Miller RS, Luthy DA. Maternal plasma lipid concentrations in early pregnancy and risk of preeclampsia. *Am J Hypertens* 2004; 17(7): 574-581.
7. Brizzi P, Tonolo G, Esposito F, Puddu L, Dessole S, Maioli M, et al. Lipoprotein metabolism during normal pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1999; 181(2): 430-434.
8. Winkler K, Wetzka B, Hoffmann MM, Friedrich I, Kinner M, Baumstark MW, et al. Triglyceride-rich lipoproteins are associated with hypertension in preeclampsia. *J Clin Endocrinol Metab* 2003; 88(3): 1162-1166.
9. Wakatsuki A, Ikenoue N, Okatani Y, Shinohara K, Fukaya T. Lipoprotein particles in preeclampsia: susceptibility to oxidative modification. *Obstet Gynecol* 2000; 96(1): 55-59.
10. Demir B, Demir S, Atamer Y, Guven S, Atamer A, Kocyigit Y, et al. Serum levels of lipids, lipoproteins and paraoxonase activity in pre-eclampsia. *J Int Med Res* 2011; 39(4): 1427-1431.
11. Kenneth RJ, Berkowitz RS, Barbieri RL, Dunaif AE. *Kistner's Gynecology and Women's Health*, 7e. 8th ed. Boston: Mosby publication; 2003.
12. Punthumapol C, Kittichotpanich B. Comparative study of serum lipid concentrations in preeclampsia and normal pregnancy. *J Med Assoc Thai* 2008; 91(7): 957-961.
13. Franz H, Wendler D. A controlled study of maternal serum concentrations of lipoproteins in pregnancy-induced hypertension. *Arch Gynecol Obstet* 1992; 252(2): 81-86.
14. Cekmen MB, Erbagci AB, Balat A, Duman C, Maral H, Ergen K, et al. Plasma lipid and lipoprotein concentrations in pregnancy induced hypertension. *Clin Biochem* 2003; 36(7): 575-578.
15. Belo L, Caslake M, Gaffney D, Santos-Silva A, Pereira-Leite L, Quintanilha A, et al. Changes in LDL size and HDL concentration in normal and preeclamptic pregnancies. *Atherosclerosis* 2002; 162(2): 425-432.
16. Khaliq F, Singhal U, Arshad Z, Hossain MM. Study of serum lipid and lipoprotein in preeclampsia with special reference to parity. *Indian J Physiol Pharmacol* 2000; 44(2): 192-196.
17. Wiznitzer A, Mayer A, Novack V, Sheiner E, Gilutz H, Malhotra A, et al. Association of lipid levels during gestation with preeclampsia and gestational diabetes mellitus: a population-based study. *Am J Obstet Gynecol* 2009; 201(5): 482.e1-8.
18. Romanowicz L, Bańkowski E. Lipid compounds of the umbilical cord vein and their alterations in preeclampsia. *Biochimie* 2009; 91(2): 288-294.
19. Romanowicz L, Bańkowski E. Lipid compounds of the umbilical cord artery and their alterations in preeclampsia. *Atherosclerosis* 2009; 204(2): e44-51.
20. Romanowicz L, Bańkowski E. Lipid compounds of human Wharton's jelly and their alterations in preeclampsia. *Int J Exp Pathol* 2010; 91(1): 1-9.
21. Romanowicz L, Bańkowski E. Preeclampsia-associated alterations in sphingolipid composition of the umbilical cord artery. *Clin Biochem* 2009; 42(16-17): 1719-1724.