ORIGINAL ARTICLE

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

Shahnaz Barat[1],
Zahra Basirat[1],
Mehrdad Kashi fard[2]

[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

J Mazand Univ Med Sci 2012; 22(88): 96-101 (Persian).

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2025-07-18]

پژوهشی

مجله دانشگاه علوم پزشکی مازندران
دوره بیست و دوم شماره ۸۸ اردیبهشت سال ۱۳۹۱ (۱۰۱-۹۶)

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

شهناز برات[1]
زهرا بصیرت[1]
مهرداد کاشی فرد[2]

چکیده

سابقه و هدف: پره‌اکلامپسی حالت ویژه‌ای از بارداری است که با فشارخون و پروتئینوری مشخص می‌شود. در بین عوامل خطرساز متعددی که برای آن مطرح شده، اخیراً بر نقش پراکسیدهای لیپیدی نیز تأکید شده است. 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 بر روی مادران باردار مراجعه‌کننده به بیمارستان یحیی‌نژاد بابل در سال ۱۳۸۸-۱۳۸۷ انجام شده است. ۳۱ زن باردار با حاملگی ترم با تشخیص پره‌اکلامپسی به عنوان گروه مورد و ۳۱ زن باردار ترم نرمال به‌عنوان گروه کنترل مورد بررسی قرار گرفتند. تمام مادران گراوید ۱ و ۲ و با سن ۳۰-۲۰ سال بودند. انجام آزمایش‌های تری‌گلیسرید، کلسترول، HDL، LDL خون مادران و بند ناف نوزادان بر اساس کالریمتری و روش آنزیماتیک بود.

یافته‌ها: میانگین سطح تری گلیسرید (۱۰۲/۸ ± ۲۹۱/۱ در مقابل ۱۱۴/۴ ± ۳۰۹/۴)، کلسترول (۴۸/۸ ± ۲۲۶/۳ در مقابل ۴۰/۶ ± ۲۳۴/۹)، LDL (۳۸/۳ ± ۱۱۹ در مقابل ۳۳/۱ ± ۱۲۳)، HDL (۱۰/۶ ± ۵۰/۱ در مقابل ۸/۱ ± ۵۱/۵) و VLDL (۲۰/۸ ± ۵۹/۲ در مقابل ۲۲/۶ ± ۶۱/۵) در گروه مادران مبتلا به پره‌اکلامپسی و نرمال اختلاف معنی داری نداشت (p>۰/۰۵). 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 (۳۲ ± ۵۶/۳ در مقابل ۵۴ ± ۵۰/۱)، کلسترول بند ناف (۲۲/۸ ± ۷۰/۹ در مقابل ۲۰/۸ ± ۶۴/۴)، LDL بند ناف (۱۲/۷ ± ۳۰/۹ در مقابل ۱۰ ± ۲۶/۱)، HDL بند ناف (۱۰/۷ ± ۲۸/۷ در مقاسبل ۸/۶ ± ۳۰/۷) و VLDL بند ناف (۶/۸ ± ۱۱/۶ در مقابل ۱۰/۷ ± ۹/۹) در گروه پره اکلامپسی و نرمال اختلاف معنی داری نداشت (p>۰/۰۵).

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

واژه های کلیدی: پره‌اکلامپسی، تری‌گلیسرید، کلسترول

مقدمه

پره‌اکلامپسی یک سندرم مربوط به بارداری بوده که با فشار خون بالا و پروتئینوری بعد از هفته بیستم حاملگی مشخص می‌شود. این بیماری موجب عارضه‌دار شدن ۳ تا ۷ درصد حاملگی‌ها می‌شود و یکی از علل مرگ و میر مادران در سراسر جهان به شمار 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 پرفشاری‌خون، جزء مهم‌ترین مشکلات حل نشده مامایی محسوب می‌شوند(۴،۳).

مولف مسئول: زهرا بصیرت- بابل: بیمارستان فاطمه زهرا (س)، مرکزتحقیقات بهداشت باروری و ناباروری E-mail: zahra_basirat@yahoo.com
۱. گروه زنان و زایمان، مرکز تحقیقات بهداشت باروری- ناباروری فاطمه الزهرا، 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

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2025-07-18]

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 تری گلیسرید 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 وهمکاران در مطالعه بر سطح لیپیدهای سرم در ۱۲ نفر با فشار خون 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 پره اکلامپتیک و زنان با حاملگی طبیعی اختلاف معنی‌داری وجود نداشت(۱۰). با توجه به این‌که 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 فشار خون 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 گراوید 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> ۱۴۰/۹۰ و پروتئینوری ۱ + < و معیارهای خروج شامل چند قلویی، دیابت، فشار خون مزمن و بیماری‌های داخلی بود. اطلاعات لازم شامل سن بیمار، سن حاملگی، تعداد حاملگی، آلبومین ادرار، پلاکت، تست‌های انعقادی، کراتینین سرم، فشار خون 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

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2025-07-18]

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 تری‌گلیسرید 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 به‌دست آمده توسط نرم‌افزار آماری SPSS 17 و آزمون‌های t-test و Chi-square مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت و p<۰/۰۵ به‌عنوان سطح معنی‌داری در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

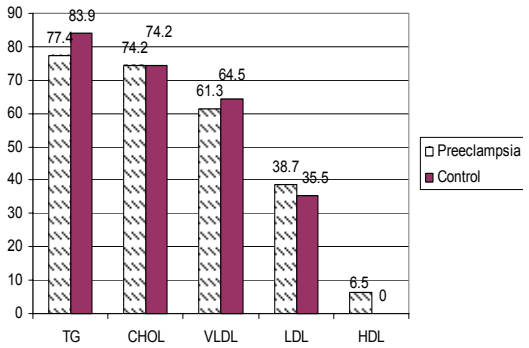
میانگین سنی زنان مبتلا به پره‌اکلامپسی و نرمال به‌ترتیب ۳/۶ ± ۲۷ و ۲/۴ ± ۲۷/۸ سال بود (p=۰/۳۵۱). در گروه پره‌اکلامپتیک ۱۱ نفر (۳۵/۵ درصد) گراوید یک و ۲۰ نفر (۶۴/۵ درصد) گراوید دو و در گروه نرمال ۲ نفر (۶/۵ درصد) گراوید یک و ۲۹ نفر (۹۳/۵ درصد) گراوید دو بودند (p=۰/۰۱۱). در گروه با حاملگی نرمال ۲۷ نفر (۸۱/۷ درصد) زایمان ترم و ۴ نفر (۱۲/۹ درصد) زایمان پره ترم و در گروه پره‌اکلامپسی 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=۰/۳۳۵). در زنان مبتلا به پره‌اکلامپسی ۲۷ نفر (۸۷/۱ درصد) سردرد، ۲۸ نفر (۹۰/۳ درصد) تاری دید و ۲۷ نفر (۸۷/۱ درصد) درد اپی‌گاستر داشتند. همچنین در گروه بیماران میانگین پلاکت ۷۳۸۲۱ ± ۱۸۵۵۴۱ (همگی در محدوده نرمال)، PT برابر ۱ ± ۱۲/۳ (۲ نفر معادل ۶/۵ درصد، مقادیر افزایش یافته)، PTT برابر ۵/۴ ± ۳۵/۷ (۱۴ نفر معادل ۴۵/۱ درصد مقادیر افزایش یافته) و کراتینین ۰/۱ ± ۰/۷ (همگی نرمال) بود. همان‌طور که در جدول شماره ۱ و ۲ آمده است سطح لیپید در مادران و بند ناف نوزادان مادران مبتلا به پره‌اکلامپسی و افراد نرمال اختلاف معنی‌داری نداشت (p>۰/۰۵). همچنین توزیع مقادیر لیپید در مادران بین دو گروه پره اکلامپسی و نرمال اختلاف معنی‌داری 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 ± میانگین	نرمال انحراف معیار ± میانگین	سطح معنی داری
تری گلیسرید	۲۹۱/۱ ± ۱۰۲/۸	۳۰۹/۴ ± ۱۱۴/۴	۰/۵۱۱
کلسترول	۲۲۶/۳ ± ۴۸/۸	۲۳۴/۹ ± ۴۰/۶	۰/۴۵۴
LDL	۱۱۹ ± ۳۸/۳	۱۲۳ ± ۳۳/۱	۰/۶۶۴
HDL	۵۰/۱ ± ۱۰/۶	۵۱/۵ ± ۸/۱	۰/۵۸۵
VLDL	۵۹/۲ ± ۲۰/۸	۶۱/۵ ± ۲۲/۶	۰/۶۸

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

لیپید	پره اکلامپسی انحراف معیار ± میانگین	نرمال انحراف معیار ± میانگین	سطح معنی داری
تری گلیسرید	۵۶/۳ ± ۳۲	۵۰/۱ ± ۵۴	۰/۵۸۹
کلسترول	۷۰/۹ ± ۲۲/۸	۶۴/۴ ± ۲۰/۸	۰/۲۴۸
LDL	۳۰/۹ ± ۱۲/۷	۲۶/۱ ± ۱۰	۰/۱۰۹
HDL	۲۸/۷ ± ۱۰/۷	۳۰/۷ ± ۸/۶	۰/۴۲۴
VLDL	۱۱/۶ ± ۶/۸	۹/۹ ± ۱۰/۷	۰/۴۴۹



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

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2025-07-18]

در مورد بیان مقادیر لیپید بندناف به صورت کیفی، تری‌گلیسرید 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 پره‌اکلامپسی 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	نرمال	۳۱ (۱۰۰)	۳۰ (۹۶/۸)
	غیر نرمال	۰ (۰)	۱ (۳/۲)
کلسترول	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 پره‌اکلامپسی نیز مهم‌ترین 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 پره‌اکلامپسی و زنان غیر مبتلا (گروه نرمال) انجام شد و نتایج نشان داد که سطح لیپیدهای مورد بررسی از قبیل تری‌گلیسرید، کلسترول، LDL، HDL و VLDL اختلاف معنی‌داری 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 پره‌اکلامپسی خفیف و ۴۸ مورد حاملگی همراه با پره‌اکلامپسی شدید مورد بررسی قرار گرفتند که سطح تری‌گلیسرید، کلسترول، HDL و LDL اختلاف معنی‌داری بین سه گروه نداشت و در نهایت نتیجه‌گیری شد که بین سطح لیپید و پره‌اکلامپسی ارتباطی وجود ندارد(۱۲). که مشابه نتایج مطالعه حاضر می‌باشد.

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

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2025-07-18]

در سال ۲۰۰۰ در یک مطالعه مقطعی سطح لیپوپروتئین‌ها را در سه ماهه سوم در خانم‌های نرمال و کنترل مقایسه نمودند. در پره‌اکلامپسی 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 به‌طور معنی‌داری با بروز پره‌اکلامپسی ارتباط داشت(۱۷).

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

تغییر ترکیب لیپیدها در دیواره عروق بندناف در پره اکلامپسی اتفاق می‌افتد به‌طوری‌که هم در عروق بندناف و هم در ژل وارتون احاطه‌کننده بندناف این تغییرات دیده می‌شود. در پره‌اکلامپسی سطوح اسیدهای چرب اشباع نشده در دیواره سرخرگ نافی کاهش می‌یابد 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 پره‌اکلامپسی 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 پره‌اکلامپسی می‌باشد؛ به‌طوری‌که روند ایجاد فشارخون در رحم آغاز می‌شود و تا کودکی و بزرگسالی ادامه می‌یابد(۲۰،۲۱). به‌نظر می‌رسد که لیپیدها در پاتوژنز ایجاد پره‌اکلامپسی 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 پره‌اکلامپسی نقش داشته باشد.

در نهایت می‌توان نتیجه گرفت که سطح لیپید در پره‌اکلامپسی 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. 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.

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2025-07-18]

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 pre-eclampsia 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.

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2025-07-18]