

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 کالریتری 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 ($10/6 \pm 50/1$ 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 ($32 \pm 56/3$ در مقابل $54 \pm 50/1$)، کلسترول بند ناف ($22/8 \pm 70/9$ در مقابل $20/8 \pm 64/4$)، LDL بند ناف ($12/7 \pm 30/9$ در مقابل $10 \pm 26/1$)، HDL بند ناف ($10/7 \pm 28/7$ در مقابل $8/6 \pm 30/7$) و VLDL بند ناف ($6/8 \pm 11/6$ در مقابل $10/7 \pm 9/9$) 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 مامایی 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 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

تری گلیسرید، کلسترول و LDL بین زنان پره اکلامپتیک و زنان با حاملگی طبیعی اختلاف معنی داری وجود نداشت (۱۰). با توجه به این که در مورد تأثیر نقش لیپیدها در پره اکلامپسی نظرات مختلفی ارائه شده است و تاکنون مطالعه‌ای در مرکز ما انجام نشده است، همچنین در صورت وجود ارتباط بین پره اکلامپسی 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 پره اکلامپسی 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 پره اکلامپسی و ۳۱ زن باردار ترم با فشار خون نرمال در بیمارستان شهید یحیی‌نژاد بابل انجام شد. تعداد نمونه با در نظر گرفتن مقادیر تری گلیسرید 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 به صورت نمونه‌گیری غیر تصادفی بود. تمام مادران گروید ۱ و ۲ و با محدوده سن ۲۰-۳۰ 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 پره اکلامپسی (گروه مورد) عبارت بود از $BP > 140/90$ و پروتئینوری $+1$ و معیارهای خروج شامل چند قلوبی، 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 پره اکلامپسی 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

انواع مختلفی از مارکرهای بیولوژیک و بیوشیمیایی و بیوفیزیکی در پاتوفیزیولوژی پره اکلامپسی و به منظور پیش‌بینی وقوع پره اکلامپسی 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 پره اکلامپسی انجام شده است و بیان شد که دیس‌لیپیدمی در بارداری با افزایش ریسک پره اکلامپسی همراه است و این ارتباط می‌تواند در شناخت روند پاتولوژی در پره اکلامپسی نقش بارزی داشته باشد و این موضوع در تشخیص و پیشگیری از پره اکلامپسی 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 به عنوان علت اصلی آسیب اندوتلیال می‌باشد که می‌تواند موجب فشارخون بالا، پروتئینوری و علائم بالینی پره اکلامپسی گردد و سطح تری گلیسرید ارتباط مستقیم با افزایش فشارخون و پروتئینوری دارد و در پاتوفیزیولوژی پره اکلامپسی دخیل می‌باشد (۸). نقش لیپیدها در پاتوفیزیولوژی پره اکلامپسی به طور دقیق شناخته نشده است و در برخی مطالعات نیز نتایج متناقضی گزارش شده است به طوری که Wakatsuki و همکاران در مطالعه بر سطح لیپیدهای سرم در ۱۲ نفر با فشار خون نرمال و ۱۲ نفر با پره اکلامپسی دریافتند سطح تری گلیسرید کل و LDL سرم در افراد پره اکلامپتیک بیشتر از افراد نرمال بوده است. لیکن سطح HDL در دو گروه تفاوت معنی داری 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

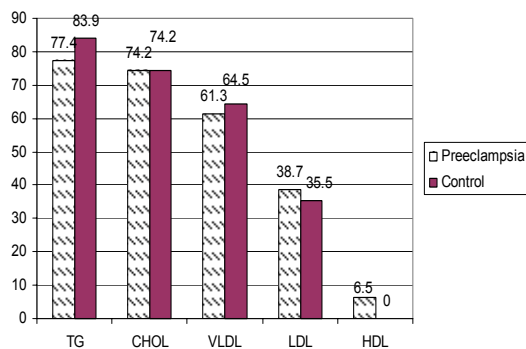
یافته) و کراتینین 0.1 ± 0.7 (همگی نرمال) بود. همان‌طور که در جدول شماره ۱ و ۲ آمده است سطح لیپید در مادران و بند ناف نوزادان مادران مبتلا به پره اکلامپسی و افراد نرمال اختلاف معنی داری نداشت ($p > 0.05$). همچنین توزیع مقادیر لیپید در مادران بین دو گروه پره اکلامپسی و نرمال اختلاف معنی داری نداشت (نمودار 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	0.511
کلسترول	226.3 ± 48.8	234.9 ± 40.6	0.454
LDL	119 ± 38.3	123 ± 33.1	0.664
HDL	50.1 ± 10.6	51.5 ± 8.1	0.585
VLDL	59.2 ± 20.8	61.5 ± 22.6	0.68

جدول شماره ۲: میانگین و انحراف معیار سطح لیپید (mg/dl) بند 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	0.589
کلسترول	70.9 ± 22.8	64.4 ± 20.8	0.248
LDL	30.9 ± 12.7	26.1 ± 10	0.109
HDL	28.7 ± 10.7	30.7 ± 8.6	0.424
VLDL	11.6 ± 6.8	9.9 ± 10.7	0.449



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 ($p = 0.11$). 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

همچنین Franz و همکاران در مطالعه خود در ۱۷ حاملگی نرمال و ۱۷ پره‌اکلامپسی سطح 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. به طوری که 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 تری‌مستر سوم سطح لیپیدها و لیپوپروتئین‌ها را اندازه گرفتند. سطح تری‌گلیسرید و کلسترول LDL و آپوپروتئین B در پره‌اکلامپسی 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 دیس‌لیپیدمی 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 چشم‌گیری 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

در مورد بیان مقادیر لیپید بدنناف به صورت کیفی، تری‌گلیسرید و VLDL بدنناف در یک نفر از گروه شاهد در محدوده غیر طبیعی بود. در مورد کلسترول و LDL بدنناف 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 بدنناف در گروه پره‌اکلامپسی و نرمال

لیپید	پره‌اکلامپسی	
	فراوانی (درصد)	شاهد فراوانی (درصد)
تری‌گلیسرید	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 پره‌اکلامپسی 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، HDL، LDL 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.

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 توجه‌کننده 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، اسیل گلیسرول 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.