

GEBELİK NEDENLİ HIPERTANSİYON OLGULARINDA GLİKOZ İNTOLERANSI

Glucose Intolerance in Pregnancy Induced Hypertension

Dr. Hakan PEKER, Dr. Selçuk ÖZDEN, Dr. Vedat DAYICIOĞLU

Zeynep Kamil Kadın ve Çocuk Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi,
Yüksek Riskli Gebelik Servisi

ÖZET

Amaç: Preeklampşik olgularda anormal glikoz toleransının, dislipidemisinin, insulin rezistans bulgularının saptanması, vücut kitle indeksi (BMI) ile preeklampsi, glikoz intoleransı-diabet ve dislipidemi arasındaki ilişkinin araştırılmasıdır.

Materyal ve Metod: Çalışma, Nisan 2001-Haziran 2002 tarihleri arasında hastanemize başvuran 24-40 gebelik haftalarındaki olgular arasından rasgele olarak seçilen preeklampşik 65 olgu ve medikal problemi olmayan 55 olgu üzerinde prospektif olarak yapıldı. Tüm olguların BMI'leri belirlendi. HDL, VLDL, LDL, total kolesterol, trigliserid, ürik asit ölçümleri yapıldı. 100gr oral glikoz tolerans testi uygulandı.

Bulgular: Preeklampsi grubunda anormal glikoz toleransı oranı, BMI, VLDL, total kolesterol, trigliserid değerleri daha yüksek bulundu. Preeklampsi grubunda BMI, kontrol grubuna göre anlamlı derecede yüksek bulundu. Preeklampsi grubunda kontrol grubuna göre VLDL, total kolesterol, trigliseridler anlamlı derecede yüksek bulundu. Preeklampşik olguların tüm BMI gruplarında, VLDL, total kolesterol, trigliserid, ürik asit daha yüksek bulundu. BMI>26 olan olgularda glikoz intoleransı %60, gestasyonel diabet %83.3 oranında saptandı.

Sonuç: Preeklampside, glikoz intoleransı, hiperürisemi, obezite, dislipidemiye kapsayan insülin rezistans sendromuna ait bulgular izlenmektedir.

Anahtar Kelimeler: Preeklampsi, Glikoz intoleransı, Vücut kitle indeksi (BMI).

ABSTRACT

Objective: To determine abnormal glucose tolerance, dyslipidemia, insulin resistance findings and, also the relationship between BMI and preeclampsia, glucose intolerance-diabetes mellitus and dyslipidemia in preeclamptic cases.

Materials and Methods: Our study was performed prospectively with pregnant women at 24-40 gestational age who were admitted to our hospital during April 2001-June 2002. 65 preeclamptic women and 55 women without medical problems were chosen coincidentally among these patients. In each case BMI was measured. HDL, VLDL, LDL, total cholesterol, triglyceride, uric acid measurements were done. 100gr OGTT was carried out.

Results: In preeclamptic cases, abnormal glucose tolerance rate, BMI, VLDL, total cholesterol, triglyceride measurements were found out to be high. In comparison with control group BMI, VLDL, total cholesterol, triglyceride were evaluated significantly higher in preeclamptic group. In each BMI group, VLDL, total cholesterol, triglyceride, uric acid were higher in preeclamptic cases. In the cases having BMI>26 glucose tolerance was %60 and gestational diabetes mellitus was %83.3.

Conclusions: In preeclampsia, insulin resistance syndrome findings including hyperuricemia, obesity, dyslipidemia were present.

Key words: Preeclampsia, glucose intolerance, body mass index BMI.

GİRİŞ

Gebeliğe bağlı hipertansiyon, kanama ve infeksiyon ile beraber maternal morbidite ve mortaliteye sebep olan, en sık üç nedenden biridir(1).

Gebelik, potansiyel olarak diabetojeniktir(2). Hipertansiyon, anormal glikoz toleransı ile ilişkilidir. Ayrıca gebeliğe bağlı hipertansiyon ve preeklampsi insidanslarının Tip I diabetik gebeliklerde arttığı gösterilmiştir(3). Goldman ve arkadaşları hamileliğe bağlı hipertansiyon ve preeklampsinin gestasyonel diabetes mellituslulara (GDM), kontrol grubundan daha yaygın olduğunu bildirdiler(4).

Gebeliğe bağlı hipertansiyon ve preeklampsinin gelişimi, glikoz intoleransının şiddetiyle ilgilidir(4). Tüm diabetik kadınlar yüksek gebelik hipertansiyonu riski altındadır. Bu risk faktörü diabetin şiddeti ile doğrudan ilgilidir(5). Diabetik gebeler arasındaki hipertansif komplikasyon oranı diabetik

olmayan kadınlardan daha yüksektir(6).

İnsülin rezistansının bileşenleri arasında obezite, hipertansiyon, hiperlipidemi ve glikoz intoleransı vardır. Serum ürik-asit konsantrasyonları ile insülin rezistansı arasında sıkı bir bağ vardır(7). Preeklampşik kadınlarda ürik asit klirensi azalırken, serum ürik asit konsantrasyonu artmaktadır (8).

Preeklampşik kadınlarda, kalbi koruyucu lipoprotein olan HDL (High Density Lipoprotein) kolesterol miktarı azalır. Kardiyovasküler hastalıkla ilgili olan LDL (Low Density Lipoprotein) ve VLDL (Very Low Density Lipoprotein) miktarı artar. Bu değişikliklerin hepsi doğumdan kısa bir süre sonra normale döner(9).

Bu çalışmanın amacı preeklampside anormal glikoz toleransı ve dislipidemisinin saptanması ve ayrıca vücut kitle indeksi (BMI) ile preeklampsi, glikoz intoleransı-diabet, dislipidemi arasındaki ilişkinin irdelenmesidir.

MATERYAL ve METOD

Bu çalışma, Zeynep Kamil Kadın ve Çocuk Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniği'nde Nisan 2001-Haziran 2002 tarihleri arasında preeklampsi ünitesi ile yüksek riskli gebelik servisinde takip edilen 24-40 haftalardaki tekiz gebelik olguları arasından rasgele olarak seçilen 65 preeklampşik olgu (çalışma grubu) ve medikal problemi olmayan 55 olgu (kontrol grubu) üzerinde prospektif olarak yapıldı.

Preeklampsi tanısı, diyastolik kan basıncının 6 saat arayla ölçümünde >90 mmHg bulunması, proteinürinin spot idrarda >+2, 4 saat arayla >+1 veya 24 saatte >300 mg saptanması ile konuldu. Çalışma grubumuzdaki olguların sistemik rahatsızlıkları ve sigara içme anamnezi yoktu, birinci derece akrabalarında diyabet ve hipertansiyon öyküsünün olmamasına dikkat edildi.

Preeklampşik hasta grubumuz klinik ve laboratuvar bulgularına göre hafif ve ağır olarak sınıflandırıldı. Hafif preeklampsi kriterlerimiz: diyastolik kan basıncının 100mmHg'nin altında olması, proteinürinin spot idrarda +1 veya 24 saatlik idrarda 300 mg'dan fazla olması, serum kreatinin <1.2 mg/dl, trombositopeni >100000/mm(3), karaciğer enzimlerinin minimal yüksekliği, maternal baş ağrısı, görme bozukluğu, üst karın ağrısı, oligüri, akciğer ödeminin olmaması, fetusta büyüme geriliğinin görülmemesi iken; ağır preeklampsi kriterlerimiz: diyastolik kan basıncının 110 mmHg veya üstü seyretmesi, proteinürinin spot idrarda +2 veya 24 saatlik idrarda 2 gr'dan fazla olması, serum kreatinin >1.2 mg/dl, trombositopeni <100000/mm(3), karaciğer enzimlerinin belirgin yüksekliği, maternal baş ağrısı, görme bozukluğu, üst karın ağrısı, oligüri, akciğer ödeminin olması, fetusta belirgin büyüme geriliğinin görülmesiydi(1).

Kontrol grubumuz, 100 gr Oral Glikoz Tolerans Testi, tam idrar tahlili ve biokimya değerleri normal olan, özel bir ilaç tedavisi almayan gebelerden meydana getirildi.

Tüm olguların boy ve kiloları ölçülerek, $BMI=Kg/boy^2(m^2)$ (Quetelet index)(10) formülü ile hesaplandı.

Çalışma ve kontrol grubu, açlık kan şekeri normal sınırlarda değerlendirildikten sonra 10-12 saatlik açlık dönemi sonrasında 100gr oral glikoz tolerans testi (OGTT) uygulandı. Glikoz ölçümü glikoz oksidaz yöntemi ile yapıldı. Test süresi boyunca olgular, fiziksel aktiviteden uzak, istirahat halinde tutuldular. 100gr OGTT değerleri, Carpenter & Coustan kriterlerine(11) göre değerlendirildi. Kan şekeri değerleri: açlık >95 mg/dl; 1. saat >180 mg/dl; 2. saat >155 mg/dl; 3. saat >140 mg/dl ise yüksek kabul edildi. Eğer iki veya daha fazla değer patolojik ise: gestasyonel diyabet, bir değer patolojik ise: glikoz intoleransı olarak değerlendirildi.

Çalışma grubumuzdan elde edilen venöz kanlar, 3000 devirde 10 dakika santrifüj edilerek serum elde edildi ve -20°C 'de saklandı. Çalışma günü cihazların kalibrasyonları yapıldı. Kalibrasyon yapıldıktan sonra kontrol serumları okundu. Cihazın güvenilirliği test edildikten sonra biriktirilmiş serumlar,

Ektachem 750 otoanalizöründe çalışıldı.

Preeklampsi ve kontrol grubuna ait olgular, BMI'larına göre gruplandırıldı. BMI'e göre olgular 20-26 (normal), 26-29 (yüksek kilolu), 29 ve üstü (obez) olmak üzere üç gruba ayrıldı(10). Çalışma grubumuzda BMI değeri 12-20 (düşük kilolu) olan olgu yoktu. Üç gruptaki preeklampsi ve kontrol olgularının HDL, VLDL, LDL, total kolesterol, trigliserid, ürik asit değerleri karşılaştırıldı.

Verilerin istatistiksel analizler GraphPad Prisma V.3 paket programı ile yapıldı. Verilerin değerlendirilmesinde tanımlayıcı istatistiksel metotların (ortalama, standart sapma) yanı sıra çoklu gruplar arası karşılaştırmalarda tek yönlü varyans analizi, alt grup karşılaştırmalarında Tukey çoklu karşılaştırma testi, ikili grupların karşılaştırmasında bağımsız t testi yapıldı. Sonuçlar, anlamlılık $p<0,05$ düzeyinde, %95'lik güven aralığında değerlendirildi.

BULGULAR

Çalışma grubundaki olgularımızın 27'si hafif preeklampşik, 38'i ağır preeklampşik idi. Çalışma ve kontrol grubunun gebelik haftası, gravida, parite, yaşayan çocuk, abortus, maternal yaş değerleri arasında anlamlı fark yoktu (Tablo 1).

Tablo 1: Olguların Demografik Dağılımı

	Preeklampsi n=65	Kontrol n=55	p
Gebelik haftası	32.09 ±4.57	32.02±4.55	>0.05
Gravida	2.4 ±2.10	1.95 ±1.16	>0.05
Parite	1.02 ±1.67	0.65±1.0	>0.05
Yaşayan çocuk	0.95 ±1.51	0.56±0.90	>0.05
Abortus	0.28 ±0.60	0.20 ±0.49	>0.05
Maternal yaş	27.37±5.26	25.93±4.66	>0.05

100gr yüklemesinden sonra her saate ait glikoz değerleri preeklampsi grubunda daha yüksek bulundu. 100gr OGTT yapılarak preeklampsi grubunda anormal glikoz toleransı saptandı.

Hafif preeklampşik grupta 100gr OGTT uygulamasından sonra, olguların 3 tanesinde (%11.1) glikoz intoleransı, 4 tanesinde (%14.8) gestasyonel diyabet, 20 tanesinde (%74.1) normal glikoz toleransı saptandı.

Ağır preeklampside, hafif preeklampsiye oranla daha fazla gestasyonel diyabet mellitus ve glikoz intoleransı varlığı saptandı. Ağır preeklampşik grupta 100gr OGTT ile, olguların 7 tanesinde (%18.4) glikoz intoleransı, 14 tanesinde (%36.8) gestasyonel diyabet, 17 tanesinde (%44.7) normal glikoz toleransı saptandı.

Ağır preeklampşik ve kontrol grubu arasında 100gr OGTT'nin her saatindeki kan şekeri değerleri arasında istatistiki bakımdan anlamlı fark izlenirken, hafif preeklampşik olgular ile kontrol grubu arasında anlamlı fark gözlenmedi. Farklı olarak, hafif ve ağır preeklampşik olguların 2. saat kan şekeri değerleri arasında istatistiki açıdan anlamlı fark bulundu. Preeklampsinin şiddeti arttıkça, glikoz tolerans bozukluğu da artmaktaydı. (Tablo 2)

Preeklampsi grubunda BMI, kontrol grubuna göre anlamlı derecede yüksek bulundu.

Preeklampsi grubunda kontrol grubuna göre VLDL, total kolesterol, trigliseridler anlamlı derecede yüksek bulundu ($p < 0.0001$). LDL, preeklampsi grubunda daha yüksek ise de istatistiksel olarak anlamlı derecede değildi. HDL, preeklampsi grubunda daha düşük saptanmasına rağmen bu da istatistiksel olarak anlamlı değildi.

Preeklampsi grubunda kontrol grubuna göre ürik asit, anlamlı derecede yüksek saptandı.

VLDL, total kolesterol, trigliserid değerleri, hafif preeklampsi ve kontrol ile ağır preeklampsi ve kontrol grupları arasında istatistiki açıdan anlamlı fark içerirken, hafif ve ağır preeklampsi arasında anlamlı fark yoktu. HDL ve LDL değerleri için üç grup arasında anlamlı farklılık saptanmadı (Tablo 2).

Tablo 2: Hafif ve ağır preeklampsi olgular ile kontrol grubundaki 100gr OGTT, lipid profili ve ürik asit değerleri

	Hafif preeklampsi n=27	Ağır preeklampsi n=38	Kontrol n=55	P
OGTT 0. saat	84.41±17.55	93.26±22.35	81.67±4.64	<0.01
1. saat	145.11±35.61	154.78±31.88	138.44±23.41	<0.05
2. saat	132.59±31.61	148.83±31.04	111.87±19.24	<0.0001
3. saat	105.59±30.65	117.75±32	93.65±18.52	<0.0001
HDL	60.26±21.73	67.03±25.09	68.22±16.26	>0.05
VLDL	69.41±20.04	69.61±20.86	39.87±12.90	<0.0001
LDL	136±57.60	137.63±49.47	121.71±36.81	>0.05
T.Kolesterol	265.63±65.80	273.42±66.83	233.35±39.31	<0.001
Trigliserid	346.85±100.33	348.03±104.20	201.38±65.63	<0.0001
Ürik Asit	6.34±1.64	6.18±1.5	3.38±0.96	<0.0001

Hafif preeklampsi ve kontrol grubu ile ağır preeklampsi ve kontrol grubu arasında ürik asit değerleri için anlamlı fark bulunmuşken, hafif ve ağır preeklampsi olgular arasında bu fark gözlenmedi (Tablo 2).

BMI'sı 20-26, 26-29, 29 ve üstü gruplarda, preeklampsi ve kontrol olguları arasında gebelik haftası, gravida, parite, yaşayan çocuk, abortus, maternel yaş açısından anlamlı fark saptanmadı.

Tüm BMI gruplarında, preeklampsi ve kontrol olgularında HDL, LDL değerleri arasında anlamlı fark yokken, VLDL, total kolesterol, trigliserid ve ürik asit değerleri anlamlı derecede farklıydı (Tablo 3).

Tablo 3: Tüm BMI gruplarında lipid profili ve ürik asit değerleri

	BMI: 20 -25		BMI: 26 -29		BMI>29	
	Preeklampsi n=16	Kontrol n=30	Preeklampsi n=16	Kontrol n=11	Preeklampsi n=33	Kontrol n=14
HDL	64,2±30,0	69,6±17,9	64,6±23,5	67±12,4	64,0±21,3	66,1±16,0
VLDL	74,6±21,0*	39,1±13,4*	62,0±17,3*	37,1±5,0*	70,7±21,0*	43,8±15,7*
LDL	145,3±51,9	128,0±33,7	148,8±54,9	120,7±37,5	127,1±51,4	108,9±41,7
T.Kolesterol	282,3±79,9**	243,2±35,7**	275,1±66,6**	224,9±35,9**	261,9±59,0**	218,9±45,5**
Trigliserid	373,0±105,2*	198,9±68,9*	309,1±86,0*	185,8±25,2*	353,8±104,8*	218,9±78,7*
Ürik Asit	6,2±1,7*	3,1±0,8*	6,2±1,8*	3,5±0,6*	6,3±1,4*	3,8±1,3*

*: $p < 0.0001$ **: $p < 0.05$

Tablo 4'e göre normalin üstü (>26) BMI'ya sahip olgularda daha fazla glikoz intoleransı ve gestasyonel diabetes

saptandı.

BMI'sı 20-26, 26-29, 29 olan olguların oranları preeklampsi grubunda sırası ile, %34.8 (16 olgu), %59.3 (16 olgu) ve %70.2 (33 olgu) iken, kontrol grubunda sırası ile, %65.2 (30 olgu), %40.7 (11 olgu), %29.8 (14 olgu) idi.

Tablo 4: Preeklampsi olgularının BMI gruplarında glikoz intoleransı ve gestasyonel diabetes olgu dağılımı

	BMI: 20-26	BMI: 26-29	BMI≥29
Gl. Intoleransı	4 (%40)	2 (%20)	4 (%40)
Gest. Diabet	3 (%16.7)	7 (%38.9)	8 (%44.4)
Normal	9 (%24.3)	7 (%18.9)	21 (%56.8)

TARTIŞMA

Gebelik, diabetojenik bir durumdur(2). Normal gebelik, orta derecede açlık hipoglisemisi, tokluk hiperglisemisi ve hiperinsülinemi ile karakterizedir. Normal glikoz toleransı, pankreatik beta hücreler tarafından salınan insülin sekresyonundaki artış ile sağlanır. Birinci derece akrabalarında Tip II diabetes mellitus (DM) olan hastalarda GDM'nin görülmesi yaygındır(2).

GDM olan hastalarda doğum sonrasını takip eden kronik hipertansiyonun yanı sıra %10 dolayında gebeliğe bağlı hipertansiyon görülür. Buna ek olarak GDM'li hastalar, Tip II DM olanlara bağlı olarak obezite ve lipid anormalliklerinin gerçekleşme olasılığını arttırmıştır. Artmış plazma trigliseridin, diabetesin gelişimi tarafından komplike edilen hamileliklerde rapor edilmiştir(2).

Preeklampside hipertrigliseridemi, endotelial disfonksiyona neden olur. Preeklampside gözlenen düşük plazma HDL kolesterol seviyeleri azalmış prostasiklin seviyelerine katkıda bulunabilir(12).

Obezite, preeklampsinin yanı sıra gebeliğe bağlı hipertansiyon gelişiminde kesin bir risk faktörüdür. Stone ve arkadaşları yüksek BMI'nın şiddetli preeklampsi için serbest bir risk faktörü olduğunu ileri sürmüşlerdir(13). Sattar ve Innes'in yaptığı çalışmalara göre, artmış obezite ile beraber daha yüksek bir preeklampsi riski vardır ve insülin seviyeleri hipertansif gebelerde daha yüksektir(12,14). Bu yapılmış çalışmalarla uyumlu olarak, çalışmamızda preeklampsi grubundaki BMI değerini kontrol grubuna göre, istatistiki açıdan anlamlı derecede yüksek bulduk ($p < 0.0001$). Ayrıca çalışmamızda, BMI arttıkça preeklampsi oranının arttığını ve bu oranın obez grupta en fazla (%70.2) olduğunu saptadık. Hafif ve ağır olarak preeklampsi grubu ayırıp, kontrol grubu ile ayrı ayrı karşılaştırdığımızda, BMI, hafif ve ağır preeklampsi olgularında anlamlı olarak daha yüksek bulundu ($p < 0.0001$).

Ma ve Lao'nun yaptığı çalışma(15) ile uyumlu olarak, çalışmamızda obez grupta daha yüksek oranda (%44.4) GDM olgusu saptadık.

Suhonen ve Teramo'nun(3) çalışmasında, gebeliğe bağlı hipertansiyon ve preeklampsi, GDM'li kadınlarda kontrol grubundan çok daha sık gözlenmiştir.

Kharb yaptığı çalışmada(16), serum ürik asit konsantrasyonlarını, normal gebelere kıyasla preeklampsililerde önemli derecede yüksek bulmuştur. Ürik asitin dolaşımdaki artmış konsantrasyonları preeklampsinin önemli bir işaretiştir.

Lim ve arkadaşları 344 gebede yaptığı çalışmada(17), serum ürik asit seviyelerini normal gebelere kıyasla preeklampstiklerde yüksek bulmuştur.

Kharb ve Lim'in yaptığı çalışmalarla uyumlu olarak(16,17), çalışmamızda serum ürik asit değerlerini, preeklampstiklerde kontrol grubuna göre anlamlı derecede yüksek bulduk ($p < 0.0001$). Preeklampstik grubu hafif ve ağır olarak ayırdığımızda, hafif preeklampsi ile kontrol grubu ve ağır preeklampsi ile kontrol grubu arasında anlamlı fark saptanırken, hafif ile ağır preeklampstik olgular arasındaki fark anlamsızdı. Lim'in çalışmasına(17) bir bakıma ters düşecek şekilde, preeklampsinin ciddiyeti ile serum ürik asit değerleri arasında anlamlı bir ilişki gözlemedik. Preeklampstik grupta ortalama serum ürik asit seviyesini 6.25 mg/dl olarak elde ettik.

Gebeliklerinin III. trimesterlerinde olan kadınlar arasında yapılan bazı kontrollü profil çalışmaları, hipertansif kadınların göreceli olarak hiperinsülinemik ve glikoz intolerant olduklarını ortaya koymaktadır. Bu ilişki, gebelik yaşı, kilo, gebelik dönemi ve diğer potansiyel faktörlerden bağımsızdır (14). Çalışmamızda da preeklampsi ve kontrol grubu arasında gebelik yaşı, gravida, parite, yaşayan çocuk, abortus, maternal yaş arasında anlamlı fark saptanmamıştır.

Lindsay ve arkadaşları(3,18), önceki çalışmalarla uyumlu olarak, preeklampsi ve diyabet arasında ilişki olduğunu saptamışlardır.

Lindsay ve arkadaşları(18) 4618 gebede yaptığı çalışmada, 100gr OGTT'de bir değeri bozuk olan hastaların %7.9 oranında preeklampsi geliştirdiğini ve anormal glikoz toleransı ile preeklampsi arasında ilgi olduğunu vurgulamışlardır.

Çalışmamızda, tüm preeklampstiklerde %27.7 GDM, %15.4 glikoz intoleransı saptanmışken, hafif preeklampstiklerde %14.8 GDM, %11.1 glikoz intoleransı, ağır preeklampstiklerde %36.8 GDM, %18.4 glikoz intoleransı bulunmuştur.

Suhonen 284 glikoz intoleransı olan gebede yaptığı çalışmada(3), Lindsay'ın çalışmasına ters düşecek şekilde OGTT'de bir değeri patolojik olanlarda gebeliğe bağlı hipertansiyon ve preeklampsi riskini yüksek bulmamıştır.

Tallarigo ve arkadaşlarının III. trimesterde 249 gebede yaptıkları çalışmada, 100gr OGTT'nin 2. saat değeri ile preeklampsi arasında korelasyon saptamıştır(19). Yaptığımız çalışmada, 100gr OGTT 2.saat değerini ağır preeklampstik grupta, hafif preeklampstik olgulara göre anlamlı şekilde yüksek bulduk. Ayrıca preeklampsinin şiddeti arttıkça, OGTT'nin her saatine ait kan şekerleri değerleri de artmaktadır.

Lorentzen ve arkadaşları(20) 10 preeklampstik olguda yaptıkları çalışmada, çalışmamıza ters düşecek şekilde açlık kan şekerini preeklampstiklerde daha düşük bulmuşlardır. Oysa çalışmamızda preeklampstik olguların ortalama açlık kan şekeri

89.58 mg/dl, kontrol grubunun 81.67 mg/dl olarak değerlendirildik.

Yapılan çalışmalar daha çok, pregestasyonel diyabeti olan veya gestasyonel diyabet gelişen gebelerde preeklampsi sıklığının arttığını, gebelik öncesi hipertansiyonu olanların ise, gebeliklerinde diyabet ve preeklampsi geliştirebileceğini gösterir niteliktedir.

Çalışmamızda preeklampstik olguların VLDL, total kolesterol, trigliserid değerleri kontrol grubuna göre istatistiki açıdan anlamlı derecede yüksek bulunmuştur ($p < 0.0001$). Preeklampstik olgularda, kontrol grubuna göre HDL daha düşük, LDL daha yüksek değerlerde bulunmuş olmasına rağmen, istatistiksel olarak anlamsızdır. Preeklampstik olgularımız, hafif ve ağır olarak ayrılıp kontrol grubu ile karşılaştırıldığında, VLDL, total kolesterol, trigliserid hafif preeklampsi ile kontrol ve ağır preeklampsi ile kontrol olguları arasında anlamlı fark içerirken, HDL ve LDL için anlamlı fark yoktur. Lipid ve lipoproteinler, hafif ve ağır preeklampstik olgular arasında karşılaştırıldığında, anlamlı bir fark elde edilememesi, bize preeklampsinin şiddeti ile lipid ve lipoproteinler arasında bir ilişki olmadığını düşündürmüştür.

Khalıq ve arkadaşları(21) preeklampstiklerde trigliserid, total kolesterol, LDL, VLDL önemli derecede yüksek, HDL'yi anlamlı derecede düşük saptamışlardır.

Ware-jauregui ve arkadaşları(22) 125 preeklampstik gebede yaptığı çalışmada, VLDL ve trigliseridi preeklampstiklerde bariz yüksek bulmuşlardır.

Wetzka ve arkadaşları çalışmalarında(23), preeklampstiklerin trigliserid düzeylerini önemli düzeyde yüksek bulmuşlar ve artmış trigliseridin, preeklampsi patogenezinde önemli rol oynayabileceğini ileri sürmüşlerdir. Bu çalışmacılara göre VLDL gibi trigliserid zengin lipoproteinler, endotelial hücreleri hasara uğratabilir. Endotelial prostasiklin sekresyonu azalır, tromboksan artar. Vazokonstriksiyon ve trombosit agregasyonu meydana gelir.

Thadhani ve arkadaşları(24) preeklampstik olgularda hiperkolesterolemi saptayıp, bunun preeklampsi için yüksek risk içerdiğini belirtmişlerdir.

Franz'a göre(25) gebeliğe bağlı hipertansiyon olanlarda, trigliserid ve LDL artmış, HDL azalmıştır, LDL anlamlı derecede yüksektir.

Murai ve arkadaşlarına göre(26), preeklampstiklerde BMI ve trigliseridler yüksektir.

Roberts ve Cooper yaptıkları çalışmada (27) preeklampside, HDL'nin azaldığını, VLDL'nin arttığını belirtmişlerdir.

Olgularımızı BMI'larına göre grupladığımızda, her grupta preeklampstik olguların VLDL, total kolesterol, trigliserid, ürik asit değerlerini, kontrol grubuna göre anlamlı derecede yüksek saptadık. Olgularımızı BMI'larına göre gruplamadığımızda da preeklampstik grupta aynı sonucu elde ettik. Bu sonuç bize dislipideminin BMI'dan etkilenmediğini gösterdi.

İnsülin rezistansının bileşenleri arasında obezite, hipertansiyon, hiperlipidemi, glikoz intoleransı bulunur. Serum ürik asit konsantrasyonları ile insülin rezistansı arasında sıkı bir bağ vardır⁽⁷⁾.

SONUÇ

Preeklampside, hipertansiyon, glikoz intoleransı, hiperürisemi, obezite, dislipidemiye kapsayan insülin rezistans sendromuna ait bulgular izlenmektedir.

KAYNAKLAR

1. Cunningham FG. Hypertensive disorders in pregnancy. In: Cunningham FG, Mac Donald PC, Gant NF, Leveno KJ, Gilstrap LC, Hankins GDV, Clark SL, eds. Williams Obstetrics 21 th ed. Connecticut: Appleton&Lange, 2001: 567-618.
2. Linn T, Bretzel RG. Diabetes in pregnancy. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 1997; 75: 37-41.
3. Suhonen L, Teramo K. Hypertension and preeclampsia in women with gestational glucose intolerance. Acta Obstet Gynecol Scand 1993; 72: 269-272.
4. Goldman M, Kitzmiller JL, Abrams B, Cowan RM, Laros RK. Obstetric complications with gestational diabetes: Effects of maternal weight. Diabetes 1991;40: 79-82.
5. Lucas MJ. Diabetes complicating pregnancy. Obstet Gynecol Clin North Am 2001;28: 513-36.
6. Schmidt M, Duncan BB, Reichelt AJ, Branchtein L, Matos MC, Forti ACE et al. Gestational diabetes mellitus diagnosed with a 2-h 75-g oral glucose tolerance test and adverse pregnancy outcomes. Diabetes Care 2001;24: 1151-55.
7. Markkola HV, Yki-Jarvinen H. Hyperuricemia and insulin resistance. J Clin Endocrinol Metab 1994; 78: 25-29.
8. Many A, Hubel CA, Roberts JM. Hyperuricemia and xanthine oxidase in preeclampsia, revisited. Am J Obstet Gynecol 1996; 174:288-91.
9. Roberts JM. Pregnancy Related Hypertension. In: Creasy RK, Resnik R, eds Maternal-Fetal Medicine 4 th ed. Philadelphia: W.B. Saunders, 1999: 833-872.
10. Cunningham FG. Gastrointestinal Disorders. In: Cunningham FG, Mac Donald PC, Gant NF, Leveno KJ, Gilstrap LC, Hankins GDV, Clark SL, eds. Williams Obstetrics 20 th ed. Connecticut: Appleton&Lange, 1997: 1145-72.
11. Coustan DR. Making the diagnosis of gestational diabetes mellitus. In: Piktin RM, Scott JR, eds. Clinical Obstetrics and Gynecology. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000; 43: 99-105.
12. Sattar N, Gaw A, Packard CJ, Greer I. Potential pathogenic roles of aberrant lipoprotein and fatty acid metabolism in preeclampsia. Br J Obstet Gynecol 1996; 103: 614-620.
13. Stone JL, Lockwood CJ, Berkowitz GS, Alvarez M, Lapinski R, Berkowitz RL. Risk factors for severe preeclampsia. Obstet Gynecol 1994; 83: 357-61.
14. Innes KE, Wimsatt JH, McDuffie R. Relative glucose tolerance and subsequent development of hypertension in pregnancy. Obstet Gynecol 2001; 97:905-910.
15. Ma RM, Lao TT. Maternal mean arterial pressure and oral glucose tolerance test results. J Reprod Med 2001; 46: 747-51
16. Kharb S. Hyperuricemia, oxidative stres in preeclampsia, letter to the editor. Clin Chimica Acta 2001; 305: 201-203.
17. Lim KH, Friedman SA, Ecker JL, Kao L, Kilpatrick SJ. The clinical utility of serum uric acid measurements in hypertensive disease of pregnancy. Am J Obstet Gynecol 1998; 178:1067-71.
18. Lindsay MK, Graves W, Klein L. The relationship of one abnormal glucose tolerance test value and pregnancy complications. Obstet Gynecol 1989; 73: 103-106.
19. Tallarigo L, Giampietro O, Penno G, Miccoli R, Gregori G, Navalesi R. Relation of glucose tolerance to complication of pregnancy in nondiabetic women. N Engl J Med 1986; 315: 989-92.
20. Lorentzen B, Birkeland K, Endresen M, Henriksen T. Glucose intolerance in women with preeclampsia. Acta Obstet Gynecol Scand 1998; 77: 22-27.
21. 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 : 192-196.
22. Ware-jauregui S, Sanchez SE, Zhang C, Laraburre G, King IB, Williams MA. Plasma lipid concentrations in preeclamptic and normotensive Peruvian women. Int J Gynecol Obstet 1999; 67: 147-155.
23. Wetzka B, Winkler K, Kinner M, Friedrich I, Marz W, Zahradnik HP. Altered lipid metabolism in preeclapsia and HELLP Syndrome: Links to enhanced platelet reactivity and fetal growth. Seminars in Thrombosis and Hemostasis 1999; 25, 455-62.
24. Thadhani R, Stampfer M, Hunter D, Manson JE, Solomon C, Curhan GC. High body mass index and hypercholesterolemia. Risk of hypertensive disorders of pregnancy; Obstet Gynecol 1999; 94: 543-50.
25. Franz H, Wendler D. A controlled study of maternal serum concentrations of lipoproteins in pregnancy induced hypertensive. Arch Gynecol Obstet 1992; 252: 81-86.
26. Murai JT, Muzykanskiy E, Taylor RN. Maternal and fetal modulators of lipid metabolism correlate with the development of preeclampsia. Metabolism 1997; 46: 963-67.
27. Roberts JM, Cooper DW. Pathogenesis and genetics of preeclampsia. Lancet 2001; 357: 53-56.

