

# خون

فصلنامه علمی پژوهشی  
دوره ۴ شماره ۴ زمستان ۸۶ (۲۶۴-۲۵۹)

## ارتباط میزان هموسیستئین خون و احتمال ابتلا به بیماری‌های ترومبوز عروقی

محمد رضا دیهیم<sup>۱</sup>، دکتر فرهاد رازجو<sup>۲</sup>، دکتر مهتاب مقصودلو<sup>۳</sup>، مریم عابدینی<sup>۴</sup>

چکیده  
سابقه و هدف

ترومبوزهای عروقی به عنوان یکی از بزرگ‌ترین عوامل مرگ و میر در دنیا مطرح هستند. یکی از علل مهم آتروترومبوز، هموسیستئینی می‌باشد که با تغییر در مورفولوژی عروق، کاهش و یا از دست دادن عملکرد آنتیترومبوتیک آندوتیالی عروق، سبب فعال شدن مسیر انعقاد خون و مهار فیبرینولیز می‌گردد و تماماً این عوامل می‌توانند در ایجاد آتروترومبوز نقش داشته باشند. در این طرح سعی شده است با اندازه‌گیری میزان هموسیستئین خون در بیماران ایرانی مبتلا به ترومبوز عروقی در مقایسه با گروه شاهد (افراد بدون علامت و فاقد سابقه فامیلی آتروترومبوز) نقش این آمینواسید در ابتلا به ترومبوز بررسی گردد.

### مواد و روش‌ها

تحقیق به روش مورد – شاهدی (case-control) انجام گرفت. در این تحقیق ۱۰۰ نفر بیمار مبتلا به ترومبوز عروقی به عنوان گروه مورد و ۶۸ نفر به عنوان گروه کنترل انتخاب گردیدند. سپس از گروه بیمار و کنترل با شرایط ناشتا نمونه خون در لوله‌های حاوی ضد انعقاد EDTA گرفته شد که جهت اندازه‌گیری هموسیستئین پلاسما به روش الیزا با استفاده از کیت IBL به آزمایشگاه انتقال یافت. هم چنین پرسشنامه‌ای در رابطه با بعضی متغیرهای زمینه‌ای (سن، جنس، دفعات ترومبوز، محل ترومبوز و ...) با رضایت خود بیماران تکمیل گردید. سپس داده‌های جمع‌آوری شده با استفاده از نرم‌افزار SPSS نگارش ۱۱ وارد رایانه شد و افراد دو گروه از نظر متغیرهای زمینه‌ای به کمک آزمون‌های t-test و Chi-square مقایسه گردیدند، odds ratio تعیین و فاصله اطمینان با احتمال ۹۵٪ در جامعه برآورد گردید.

### یافته‌ها

بر طبق نتایج به دست آمده، میانگین هموسیستئین در گروه مورد  $18/4 \pm 23/85$  میکرومول در لیتر و در گروه کنترل  $11/48 \pm 3/4$  میکرومول در لیتر بود که این اختلاف در میزان هموسیستئین بین دو گروه از نظر آماری معنی دار بود. افزایش چشمگیری در میزان هموسیستئین در گروه ترومبوزیک نسبت به گروه شاهد دیده شد. بر طبق همین نتایج ۴۸ نفر (۴۸٪) از بیماران ترومبوزیک با هیپرهموسیستئینی همراه بودند و این در صورتی است که فقط ۱۲ نفر (۱۷٪) از افرادی که در گروه کنترل بودند هیپرهموسیستئینی داشتند. طبق نتایج به دست آمده همبستگی متوسطی بین متغیر سن و افزایش میزان هموسیستئین وجود داشت.

### نتیجه‌گیری

میزان odds ratio = ۲/۷۲ نشان‌دهنده این است که هموسیستئین می‌تواند به عنوان یک عامل خطر برای ابتلا به ترومبوز مطرح باشد. به همین دلیل به نظر می‌رسد اندازه‌گیری میزان هموسیستئین در بیمارانی که سابقه آترواسکلروز، ترومبوز یا بیماری‌های عروقی را داشته و یا در خانواده درجه یک خود یکی از این بیماری‌ها را داشته‌اند امری ضروری می‌باشد. هم چنین کاهش هموسیستئین با مصرف مکمل‌های فولات، B<sub>12</sub> و B<sub>6</sub> می‌تواند در جهت پیشگیری از ترومبوز در افراد با ریسک بالا و هم چنین در جهت بهبود وضعیت بیماری امری مهم و ضروری تلقی شود.

**کلمات کلیدی:** هموسیستئین، ترومبوز وریدی، عامل خطر

تاریخ دریافت: ۱۷/۰۲/۸۶

تاریخ پذیرش: ۳/۱۱/۸۶

۱- مؤلف مسؤول: کارشناس ارشد بیوشیمی - مریم مرکز تحقیقات سازمان انتقال خون ایران

۲- متخصص پاتولوژی - استادیار مرکز تحقیقات سازمان انتقال خون ایران

۳- متخصص پژوهشی اجتماعی - استادیار مرکز تحقیقات سازمان انتقال خون ایران

۴- کارشناس علوم آزمایشگاهی - مرکز تحقیقات سازمان انتقال خون ایران

۴۵۶

هموسيستئين اسيداً مينه‌اي از گروه آمينواسيدهای سولفوره می‌باشد که طی متابوليسم متیونین تشکيل می‌شود. در صورت اختلال در مسیر متابوليکي هموسيستئين، ميزان آن در خون افزایش يافته‌كه اصطلاحاً به آن هموسيستئيني (Homocysteinemia) گويند که يكى از علل مهم آترومبوز محسوب می‌شود<sup>(۱)</sup>. هر چند افزایش هموسيستئين مشابه مصرف سيگار، افزایش كلسترول و فشار خون به عنوان يكى از عوامل خطر جهت ابتلا به بيماري هاي عروقی محسوب می‌شود، ليكن ميزان اين خطر در بين افراد سيگاري و مبتليان به فشار خون به مراتب بيشتر می‌باشد<sup>(۲)</sup>. هيپرهموسيستئيني با تغيير در مورفولوژي عروق، كاهش و يا از دست دادن عملکرد آنتي ترومبوتيك آندوتيلial عروق، سبب فعال شدن مسیر انعقاد خون و مهار فيريونوليز گردیده و در اين رابطه بيشترین آسيب عروقی با اكسيداسيون هموسيستئين مرتبط است<sup>(۳)</sup>.

### مواد و روش ها

تحقیق به روش مورد شاهدی انجام شد. روش جمع‌آوري داده‌ها به صورت پرسشنامه‌اي و آزمایشي بود و افرادي که با تشخيص پزشك دارای ترومبوز عروقی بودند به عنوان گروه مورد انتخاب شدند. از بين همکاران شاغل در آزمایشگاه که از نظر سن و جنس با گروه مورد يکسان بوده و فاقد هر گونه سابقه ترومبوز در خود و يا در خانواده درجه اولشان بودند، گروه كترول انتخاب شدند. پرسشنامه در رابطه با خصوصيات فردی از قبيل سن، جنس، سابقه ترومبوز، محل ترومبوز، سابقه خانوادگی ترومبوز، مصرف سيگار و سابقه اختلالات ارثي ترومبوتيك با رضایت خود بيماران تكميل گردید. سپس از بيماران و گروه كترول با شرایط ناشتا، نمونه خون در لوله‌های حاوی ضد انعقاد EDTA گرفته شد و جهت اندازه‌گيری هموسيستئين پلاسمما به آزمایشگاه انتقال يافت و تا زمان انجام آزمایش در فريزر  $-20^{\circ}\text{C}$  نگهداري گردید. كيت Axis homocysteine EIA IBL آلمان جهت اندازه‌گيری هموسيستئين پلاسمما تهيه گردید. اساس اندازه‌گيری هموسيستئين در اين روش بر مبنای الياز بود، ابتدا هموسيستئين متصل به پروتئين توسيط دی تيو تريتول

يکي از مهم‌ترین دلائل ابتلا به هيپرهموسيستئيني كمبود ويتامين‌های  $\text{B}_{12}$  و اسيد فوليك به عنوان كوفاكتور در متابوليسم هموسيستئين است که در اين موارد كمبود ويتامين‌های  $\text{B}_{12}$ ، اسيد فوليك،  $\text{B}_6$  و كاهش فعالیت آنزیمي سبب مهار تجزие هموسيستئين شده و به دنبال آن غلاظت داخل سلولی هموسيستئين افزایش می‌يابد. با خارج شدن هموسيستئين از داخل سلول و ورود آن به پلاسمما، هيپرهموسيستئيني ايجاد می‌شود. طی آمارهای ارایه شده در اروپا سالانه حدود ۴ ميليون نفر بر اثر ابتلا به بيماري هاي قلبي عروقی و ترومبوز جان خود را از دست می‌دهند که اين امر بار مالي زيادي را در بخش بهداشت و درمان به خصوص در جوامع در حال توسيعه تحويل می‌نماید<sup>(۳)</sup>.

اندازه‌گيری ميزان هموسيستئين خون جهت تشخيص و درمان هيپرهموسيستئيني در گروه پرخطر(سابقه خانوادگي ترومبوز و بيماري هاي عروقی، فشار خون بالا، افزایش LDL كلسترول خون، كمبود ويتامين‌های  $\text{B}_{12}$  و فولات و افراد سيگاري) و هم چنین بيماراني که دچار بيماري هاي عروقی و ترومبوز شده‌اند بسيار حايز اهميت

۳۸ نفر (۷۰/۴٪) و در جمعیت زنان گروه مورد فقط ۱۰ نفر (۲۱/۷٪) دچار هیپرهموویستینی بودند که این اختلاف در میزان ابتلا به هیپرهموویستینی بین دو جنس مرد و زن درگروه مورد از نظر آماری معنی دار بود ( $p < 0.001$ ). طبق نتایج به دست آمده، همبستگی متوسطی بین متغیر سن و افزایش میزان هموویستین وجود داشت ( $r = 0.05$ ,  $p = 0.02$ ). در جدول ۱ اطلاعات مربوط به میزان هموویستین در دو گروه مورد و شاهد به تفکیک جنسیت نشان داده شده است.

جدول ۱: نتایج مربوط به میزان هموویستین به تفکیک جنسیت در دو گروه مورد و شاهد

هموویستین نرمال (بالاتر از ۱۵ میکرومول در لیتر)	هیپرهموویستینی (۵-۱۵ میکرومول در لیتر)	گروه مورد
		مردان
		زنان
(۷۰/۴) ۳۸	(۴۹/۶) ۱۶	مجموع
(۲۱/۷) ۱۰	(۷۸/۲) ۳۶	گروه شاهد
(۴۸) ۴۸	(۵۲) ۵۲	مردان
(۲۰) ۸	(۸۰) ۳۲	زنان
(۱۴/۳) ۴	(۸۵/۷) ۲۴	مجموع
(۱۷/۶) ۱۲	(۸۲/۴) ۵۶	

۲۰ نفر (۷۰٪) از بیماران، مبتلا به ترمبوز ورید عمقی (Deep Venous Thrombosis, DVT) بودند. ۲۷ نفر (۲۷٪) ترمبوز عروق مغزی، ۳۴ نفر (۳۴٪) مبتلا به ترمبوز عروق چشم و ۱۵ نفر (۱۵٪) نیز مبتلا به ترمبوز ریه، مزانتر و پورتال بودند. ۱۹ نفر (۹٪) از مبتلایان به ترمبوز عروق چشم، ۱۱ نفر (۷٪) از مبتلایان به ترمبوز عروق مغزی و ۸ نفر (۴٪) از مبتلایان به افزایش میزان هموویستین خون همراه بودند (نمودار ۱).

طی بررسی انجام شده میزان  $\text{HbA1c} = 7.72 \pm 0.73\%$  (CI<sub>95%</sub> = ۶.۴-۸.۵٪) تعیین گردید که نشان می دهد افزایش هموویستین می تواند به عنوان یک عامل خطر برای ابتلا به ترمبوز محسوب گردد.

به هموویستین آزاد (free homocysteine) تبدیل شده و سپس توسط آنزیم S-آدنوزیل هموویستین هیدرولاز (SAH) به S-آدنوزیل L-هموویستین تبدیل گردید. در واکنش بعدی که در واقع یک روش روابطی سنجش اینمی (Immunoassay) می باشد، هموویستین موجود در پلاسمما با هموویستین متصل به پلیت الیزا برای اتصال به آنتی بادی مونوکلونال هموویستین با یکدیگر به رقابت پرداختند. در مرحله بعدی با اضافه شدن سوبسترا و آنتی بادی نشاندار به HRP، واکنش فعالیت پراکسیداز در طول موج ۴۵۰ نانومتر اندازه گیری شد. در این واکنش مقدار جذب نوری با غلظت هموویستین نسبت معکوس دارد. داده های جمع آوری شده از پرسشنامه و نتایج حاصل از آزمایش ها با استفاده از نرم افزار SPSS نگارش ۱۱ وارد رایانه گردید و افراد دو گروه از نظر متغیرهای زمینه ای به کمک odds ratio مقایسه شدند. سپس t-test تعیین و فاصله اطمینان با احتمال ۹۵٪ در جامعه برآورد گردید.

#### یافته ها

در این مطالعه ۴۶ خانم مبتلا به ترمبوز با میانگین سنی  $38 \pm 13$  سال و ۵۴ مرد با میانگین سنی  $35 \pm 13$  سال، جمعاً ۱۰۰ نفر به عنوان گروه مورد (case) و ۲۸ خانم با میانگین سنی  $35 \pm 13$  سال و ۴۰ مرد با میانگین سنی  $36 \pm 10$  سال جمعاً ۶۸ نفر به عنوان گروه شاهد (افراد سالم بدون سابقه ترمبوز) مورد بررسی قرار گرفتند. در جمعیت مورد مطالعه ۱۲ نفر (۱۳٪) از بیماران سابقه قبلی ترمبوز را داشته و ۱۲ نفر (۱۲٪) نیز دارای سابقه خانوادگی ترمبوز بودند. میانگین هموویستین در گروه مورد  $18/4 \pm 8/2$  و در گروه شاهد  $3/4 \pm 8/5$  بود که این اختلاف بین میانگین هموویستین در دو گروه از نظر آماری معنی دار بود و افزایش چشمگیری در میزان هموویستین در گروه مورد نسبت به گروه شاهد دیده می شد ( $p < 0.001$ ).

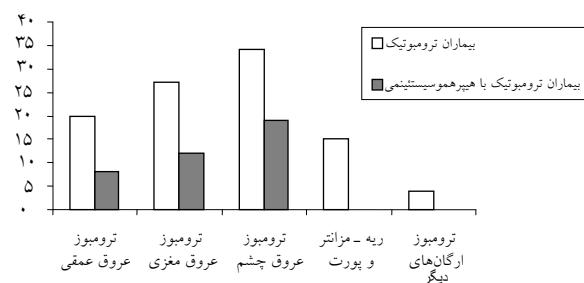
۴۸ نفر (۴۸٪) از بیماران گروه مورد (افراد مبتلا به ترمبوز) و ۱۲ نفر (۱۷٪) در گروه شاهد مبتلا به هیپرهموویستینی بودند. در جمعیت مردان گروه مورد،

(Mild hyperhomocysteinemia) قرار داشتند. اين امر نشان می دهد که هيپرهموسيستينمي متوسط به عنوان فاكتور خطر ابتلا به ترومبوز مطرح بوده و از شایع ترين عللي است که ممکن است با عوامل تغذيه اي يعني کمبود ويتامين هاي B<sub>12</sub> و فولات همراه باشد(۸). قسمت عمده هموسيستين توسيط فولات و ويتامين B<sub>12</sub> در حضور آنزيم متیونین سنتاز به متیونین تبديل می شود و کمبود ويتامين هاي B<sub>12</sub> و فولات يکی از عواملی است که سبب مهار تجزие هموسيستين شده که به دنبال آن افزایش غلظت هموسيستين را در خون

(hyperhomocysteinemia) همراه خواهد داشت. نتایج به دست آمده از اين مطالعه نشان داد که هيپرهموسيستينمي می تواند به عنوان فاكتور خطر بسیار مهم و مستقل در جهت ابتلا به ترومبو Zahای عروق چشم، عروق مغزی و ترومبو Zahای عروق عميق (DVT) مطرح باشد و افزایش ريسک ابتلا به ترومبو Zah را در افراد بالا برد. نتایج به دست آمده از اين مطالعه مشابه نتایجي بود که گروهی از محققان در ارتباط با افزایش هموسيستين در ترومبو Zah عروق چشمی، عروق مغزی و مبتلایان به DVT مطرح کرده اند(۹-۱۲).

افزایش هموسيستين در افراد با عملکردي نظير تخریب آندوتیال عروق، افزایش پراکسیداسیون لیپیدها و تغییراتی که بر روی مسیر انعقاد خون می گذارد همگی از عواملی بوده که می توانند باعث ترومبو Zah عروق شوند(۳).

با توجه به میزان odds ratio که در این مطالعه ۲/۷۲ به دست آمده، افزایش هموسيستين می تواند به عنوان يک عامل خطر برای ابتلا به ترومبو Zah مطرح باشد. نتایجي که در مطالعه بوشی و همكارانش به دست آمده نشان دهنده odds ratio=۱/۸ بود که خطر ابتلا به بيماري هاي عروق کرونر را در ارتباط با افزایش هموسيستين مطرح نمود(۱۳). به همين دليل به نظر مى رسيد اندازه گيری میزان هموسيستين در بيماراني که سابقه آترواسکلروز، ترومبو Zah و يا بيماري هاي عروقی را داشته و يا در خانواده درجه يك خود يکی از اين بيماري ها را داشته اند امری ضروري می باشد. هم چنین توصيه به مصرف مكممل هاي فولات، B<sub>12</sub> و B<sub>6</sub> با کاهش سطح هموسيستين می تواند در جهت



نمودار ۱: توزيع هيپرهموسيستينمي در بيماران ترومبوتيك تحت مطالعه به تفكيك محل ترومبو Zah

## بحث

ترومبوآمبولي يکی از علل شایع مرگ و میر در دنيا می باشد(۵). آمبولي می تواند در نتيجه ترومبو Zah های مختلف که در ارگان ها رخ می دهد ايجاد گردد. از شایع ترين ترومبو Zah ها می توان از ترومبو Zah های عروق مغزی و يا ترومبو Zah های عروق محيطي نام برد. در اين راستا افزایش ميزان هموسيستين می تواند به عنوان يک عامل خطر مستقل در جهت ابتلا به بيماري هاي عروقی و ترومبو Zah مطرح باشد. اين امر ممکن است به علت نقص ژنتيكي و يا به صورت اكتسابي اتفاق افتد، اگر چه هنوز مشخص نمی باشد که آيا خود هموسيستين، متابوليت هاي مرتبط و يا يک كوفاكتور می تواند در ابتلا به ترومبوآمبولي نقش داشته باشد. هر چند که ارتباط بين هموسيستين و آتروترومبوژنر کاملاً شناخته نشده است با اين حال هيپرهموسيستينمي می تواند درصد عامل خطر را در جهت ابتلا به ترومبو Zah تشکيل دهد(۶، ۱-۳).

نتایج به دست آمده از اين مطالعه با نتایج به دست آمده از مطالعه لين و همكارانش مطابقت داشت و نشان می داد که جمعيت مردان در معرض خطر بيشتری در جهت ابتلا به ترومبو Zah نسبت به زنان قرار دارند(۷). هم چنین بر طبق نتایج به دست آمده نشان داده شد که افزایش ميزان هموسيستين با افزایش سن در بيماران نسبت مستقيمه داشته و افراد با سن بالاتر بيشتر در معرض خطر ابتلا به ترومبو Zah و هيپرهموسيستينمي می باشند.

بر طبق یافته های به دست آمده از اين مطالعه، ۲۴/۶ درصد از افراد دچار ترومبو Zah که با افزایش هموسيستين خون همراه بودند، در گروه هيپرهموسيستينمي متوسط

مستقل در جهت ابتلا به ترومبوزهای عروقی مطرح باشد. پیشنهاد می‌شود جهت بررسی ارتباط بین دفعات ترومبوز و سابقه خانوادگی ترومبوز با افزایش میزان هموسیستئین و هم چنین اندازه‌گیری سطح ویتامین‌های  $B_{12}$  و فولات و ارتباط آن با هیپرهموسیستئینی در افراد مبتلا به ترومبوز و تاثیر کمبود این ویتامین‌ها در افزایش خطر ابتلا به ترومبوز مطالعاتی در سطح وسیع تر با تعداد بیشتری بیمار انجام گردد.

#### تشکر و قدردانی

از مساعدت و همکاری مرکز تحقیقات سازمان انتقال خون، معاونت فنی و کنترل کیفی سازمان و مدیریت فنی آزمایشگاه تشخیص طبی و هم چنین کلیه همکاران شاغل در بخش بیوشیمی تشکر و قدردانی می‌گردد.

پیشگیری از ترومبوز در افراد با ریسک بالا و هم چنین در جهت بهبود وضعیت بیماری امری مهم و ضروری تلقی شود. در مطالعه‌ای که مقدسان و همکارانش انجام دادند مشخص شد که می‌توان با کاهش ۵ میکرومول در لیتر هموسیستئین، خطر نسبی ابتلا به بیماری‌های قلبی عروقی را در حدود ۱۵ درصد در جمعیت عمومی و ۲۵ درصد در گروه‌های پرخطر کاهش داد(۱۴). سن، جنسیت و علیکه باعث کاهش سطح ویتامین‌های  $B_{12}$  و فولات می‌شود همگی از عواملی هستند که می‌توانند بر روی میزان سطح هموسیستئین تاثیرگذار باشند(۱۵).

#### نتیجه‌گیری

نتیجه این مطالعه نشان می‌دهد که افزایش میزان هموسیستئین در خون می‌تواند به عنوان فاکتور خطر

#### References :

- 1- Fowler B. Homocysteine an independent risk factor for cardiovascular and thrombotic disease. Ther UMSCH, 2005;62(9):641-6.
- 2- Lahey JM, Tune M, Kcarney J, Madlinsk B, Koo H, Jhonsen RN. Laboratory evaluation of hypercoagulable status in patients with central retinal vein occlusion who are less than 56 years of age. Ophtalmology 2002;109: 126-31.
- 3- McCully KS. Homocysteine and vascular disease. Nat Med 1996;2:386-9.
- 4- Ghandehari K, Moud ZI. Incidence and etiology of ischemic stroke in Persian young adults. Acta Neurol Scand 2006;113(2):121-4.
- 5- Eptein FH. Homocysteine and atherothrombosis, mechanism of disease. New Eng. Journal of Med 1998; 1042-50.
- 6- Key NS, McGlenen RC. Hyperhomocysteinemia and thrombophilia. Arch Pathol Lab Med 2002;126 (11):1367-75
- 7- Lin JS, Shen MC, Chang WG, Tsay W, Wong YC, Lin BB, et al. Age, sex and vitamin status affect plasma level of homocysteine, but perhomocysteinemia is possibly not an important risk factor venous thrombophilic in Taiwanse, Chinese. Br J Haematol 2002;117(1):159-63.
- 8- Diaz De Tuesta, Ribo M, Belinchon O, Marcheni PJ, Bruseas MJ. Low levels of vitamin  $B_{12}$  and venous thromboembolic disease in elderly men. Journal internal medicine 2005;258 (3): 244-9.
- 9- Hansen L, Kristesen HL, Bek T, Ingerslen J. Markers of thrombophilia in retinal vein thrombosis. Acta opthalmol Scand 2000;78(5): 523-6.
- 10- Sottolotta G, Oriana V, Latella C, Luise F, Piromalli A, Raminez F. Role of hyperhomocysteinemia in retinal vascular occlusion disease. Clin APP Thrombosis Hemost 2007;13(1):104-7.
- 11- Martinelli I, Battaglioli T, Pedotti P, Cattanco M. Hyperhomocysteinemia in cerebral vein thrombosis. Blood 2003;102(4):1363-66.
- 12- Qiul, Yank SK, Sang YH. Hyperhomocysteinemia and deep vein thrombosis. Zhonggue Xue Bao 2003;25.
- 13- Boushey CJ, Beresford SAA, Omenn GS, Motulsky AG. A quantitative assessment of plasma homocysteine as a risk factor for vascular disease. JAMA 1995;274: 1049-57.
- 14- Moghadasian MH, McMamus BM, Frohlich JJ. Homocysteine and coronary artery and disease clinical evidence and genetic and metabolic background. Arch Inter Med 1997;157.
- 15- Ho CH. The influence of age, sex, vitamin  $B_{12}$ , folate levels and methylenetetrahydrofolate reductase C677T genetic mutations on plasma homocysteine. Haematologica 2000;85(10):1051-4.

## Correlation between plasma total homocysteine concentration and the risk of thrombosis

Deyhim M.R.<sup>1</sup>(MS), Razjou F.<sup>1</sup>(MD), Maghsudlu M.<sup>1</sup>(MD), Abedini M.<sup>1</sup>(BS)

<sup>1</sup>Iranian Blood Transfusion Organization - Research Center

### Abstract

#### Background and Objectives

Venous thrombosis is one of the important causes of morbidity and mortality all over the world. Elevated plasma homocysteine is known as a cause of vein morphology changes and endothelial dysfunction which lead to platelet activation, fibrinolysis inhibition and finally atherothrombosis. In this study, we evaluated the role of homocysteine in atherothrombosis as compared to the control group with no history of thrombosis.

#### Materials and Methods

In this case control study, 100 patients with arterial thrombosis (54 men and 46 women) as the case group and 68 as control (40 men and 28 women) were involved. Blood samples were taken in the EDTA-located tube and transported to the laboratory for fasting plasma homocysteine to be measured by ELISA kits. Some data such as age, sex, thrombosis history, and familial thrombosis history were taken from the patients through a questionnaire. We measured fasting plasma homocysteine in both case and control groups by ELISA method. The statistical analysis was performed by SPSS statistical software using T-Test and Chi-square; odds ratio was also calculated.

#### Results

The average rates of homocysteine in the case and control group were  $23.85 \pm 18.4$  and  $11.48 \pm 3.4$   $\mu\text{mol/lit}$  respectively showing statistical significance. The hyperhomocysteinemia frequency in the case group was 48%, whereas 17.6% in the control. A significant difference was also observed in the frequency of hyperhomocysteinemia between male (70.4%) and female (21.7%) in the case group. There was a moderate correlation between homocysteine level and age in the case group.

#### Conclusions

According to the achieved odds ratio (2.72), hyperhomocysteinemia is an independent risk factor for thrombosis. It means that homocysteine measurement should be determined in thrombosis-affected or high risk patients. Dietary supplementation with low doses of folate and vitamin B<sub>12</sub> should be considered in affected persons.

**Key words:** Homocysteine, Venous thrombosis, Risk factor  
*SJIBTO 2008; 4(4): 259-264*

Received: 2 May 2007

Accepted: 23 Jan 2008

**Correspondence:** Deyhim M.R., MS of Biochemistry. Iranian Blood Transfusion Organization - Research Center. P.O.Box:14665-1157, Tehran, Iran. Tel: (+9821)88601599; Fax: (+9821)88601599  
E-mail: mrdeyhim@yahoo.com