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

ارتباط میزان هموسیستئین خون و احتمال ابتلا به بیماری‌های ترومبوز عروقی

محمدرضا دیهیم[۱]، دکتر فرهاد رازجو[۲]، دکتر مهتاب مقصودلو[۳]، مریم عابدینی[۴]

چکیده

سابقه و هدف

ترومبوزهای عروقی به عنوان یکی از بزرگ‌ترین عوامل مرگ و میر در دنیا مطرح هستند. یکی از علل مهم آتروترومبوز، هموسیستئینمی می‌باشد که با تغییر در مورفولوژی عروق، کاهش و یا از دست دادن عملکرد آنتی‌ترومبوتیک آندوتلیال عروق، سبب فعال شدن مسیر انعقاد خون و مهار فیبرینولیز می‌گردد و تمامی 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 وروش‌ها

تحقیق به روش مورد ـ 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 الایزا 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 ۱۸/۴ ± ۲۳/۸۵ میکرومول در لیتر و در گروه کنترل ۳/۴ ± ۱۱/۴۸ میکرومول در لیتر بود که این اختلاف در میزان هموسیستئین بین دو گروه از نظر آماری معنی‌دار بود. افزایش چشمگیری در میزان هموسیستئین در گروه ترومبوتیک نسبت به گروه شاهد دیده شد. بر طبق همین نتایج ۴۸ نفر(۴۸٪) از بیماران ترومبوتیک با هیپرهموسیستئینمی همراه بودند و این در صورتی است که فقط ۱۲ نفر(۱۷/۶٪) از افرادی که در گروه کنترل بودند هیپرهموسیستئینمی داشتند. طبق نتایج به دست آمده همبستگی متوسطی بین متغیر سن و افزایش میزان هموسیستئین وجود داشت.

نتیجه گیری

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_{12} و B_6 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: ۸۶/ ۲/۱۷
تاریخ پذیرش: ۸۶/۱۱/ ۳

۱ـ مؤلف مسؤول: کارشناس ارشد بیوشیمی ـ مربی مرکز تحقیقات سازمان انتقال خون ایران
۲ـ متخصص پاتولوژی ـ استادیار مرکز تحقیقات سازمان انتقال خون ایران
۳ـ متخصص پزشکی اجتماعی ـ استادیار مرکز تحقیقات سازمان انتقال خون ایران
۴ـ کارشناس علوم آزمایشگاهی ـ مرکز تحقیقات سازمان انتقال خون ایران

[Downloaded from bloodjournal.ir on 2026-11-12]

مقدمه

هموسیستئین اسیدآمینه‌ای از گروه آمینواسیدهای سولفوره می‌باشد که طی متابولیسم متیونین تشکیل می‌شود. در صورت اختلال در مسیر متابولیکی هموسیستئین، میزان آن در خون افزایش یافته که اصطلاحاً به آن هموسیستئینمی(Homocysteinemia) گویند که یکی از علل مهم آتروترومبوز محسوب می‌شود(۱). هر چند افزایش هموسیستئین مشابه مصرف سیگار، افزایش کلسترول و فشار خون به عنوان یکی از عوامل خطر جهت ابتلا به بیماری‌های عروقی محسوب می‌شود، لیکن میزان این خطر در بین افراد سیگاری و مبتلایان به فشار خون به مراتب بیشتر می‌باشد(۲). هیپرهموسیستئینمی با تغییر در مورفولوژی عروق، کاهش و یا از دست دادن عملکرد آنتی‌ترومبوتیک آندوتلیال عروق، سبب فعال شدن مسیر انعقاد خون و مهار فیبرینولیز گردیده و در این رابطه بیشترین آسیب عروقی با اکسیداسیون هموسیستئین مرتبط است(۳).

یکی از مهم‌ترین دلایل ابتلا به هیپرهموسیستئینمی کمبود ویتامین‌های B_{12} و اسید فولیک به عنوان کوفاکتور در متابولیسم هموسیستئین است که در این موارد کمبود ویتامین‌های B_{12} ، اسید فولیک، B_6 و کاهش فعالیت آنزیمی سبب مهار تجزیه هموسیستئین شده و به دنبال آن غلظت داخل سلولی هموسیستئین افزایش می‌یابد. با خارج شدن هموسیستئین از داخل سلول و ورود آن به پلاسما، هیپرهموسیستئینمی ایجاد می‌شود. طی آمارهای ارایه شده در اروپا سالانه حدود ۴ میلیون نفر بر اثر ابتلا به بیماری‌های قلبی عروقی و ترومبوز جان خود را از دست می‌دهند که این امر بار مالی زیادی را در بخش بهداشت و درمان به خصوص در جوامع در حال توسعه تحمیل می‌نماید(۳).

اندازه‌گیری میزان هموسیستئین خون جهت تشخیص و درمان هیپرهموسیستئینمی در گروه پرخطر(سابقه خانوادگی ترومبوز و بیماری‌های عروقی، فشار خون بالا، افزایش LDL کلسترول خون، کمبود ویتامین‌های B_{12} و فولات و افراد سیگاری) و هم چنین بیمارانی که دچار بیماری‌های عروقی و ترومبوز شده‌اند بسیار حایز اهمیت است. کاستن از میزان هموسیستئین در خون افراد مبتلا به هیپرهموسیستئینمی توانسته است تا ۲۵ درصد از ابتلا به ترومبوزهای عروقی و بیماری‌های قلبی(CAD) جلوگیری نماید(۳).

در کشور ما نیز ابتلا به بیماری‌های قلبی عروقی و ترومبوز به عنوان یکی از بزرگ‌ترین عوامل مرگ و میر و از کار افتادگی افراد مطرح می‌باشد(۴).

در این طرح سعی شده است با اندازه‌گیری میزان هموسیستئین خون در بیماران ایرانی مبتلا به ترومبوز عروقی مختلف(عروق عمقی پا، لگن، ریه، مزانتر، پورت، مغز و چشم) در مقایسه با گروه شاهد(افراد بدون علامت و فاقد سابقه فامیلی بیماری‌های آتروترومبوز)، نقش این آمینواسید در پاتوژنز ترومبوز بررسی گردد و با انتخاب راه‌کارهای مناسب درخصوص کنترل میزان هموسیستئین موفق به کاهش آمار ترومبوز شد.

مواد و روش ها

تحقیق به روش مورد شاهدی انجام شد. روش جمع‌آوری داده‌ها به صورت پرسشنامه‌ای و آزمایشی بود و افرادی که با تشخیص پزشک دارای ترومبوز عروقی بودند به عنوان گروه مورد انتخاب شدند. از بین همکاران شاغل در آزمایشگاه که از نظر سن و جنس با گروه مورد یکسان بوده و فاقد هر گونه سابقه ترومبوز در خود و یا در خانواده درجه اولشان بودند، گروه کنترل انتخاب شدند. پرسشنامه در رابطه با خصوصیات فردی از قبیل سن، جنس، سابقه ترومبوز، محل ترومبوز، سابقه خانوادگی ترومبوز، مصرف سیگار و سابقه اختلالات ارثی ترومبوتیک با رضایت خود بیماران تکمیل گردید. سپس از بیماران و گروه کنترل با شرایط ناشتا، نمونه خون در لوله‌های حاوی ضد انعقاد EDTA گرفته شد و جهت اندازه‌گیری هموسیستئین پلاسما به آزمایشگاه انتقال یافت و تا زمان انجام آزمایش در فریزر ۲۰°C- نگهداری گردید. کیت Axis homocysteine EIA از کمپانی IBL آلمان جهت اندازه‌گیری هموسیستئین پلاسما تهیه گردید. اساس اندازه‌گیری هموسیستئین در این روش بر مبنای الایزا بود، ابتدا هموسیستئین متصل به پروتئین توسط دی تیو تریتول

[Downloaded from bloodjournal.ir on 2026-11-12]

به هموسیستئین آزاد(free homocysteine) تبدیل شده و سپس توسط آنزیم S- آدنوزیل هموسیستئین هیدرولاز(SAH) به S- آدنوزیل ـ L ـ هموسیستئین تبدیل گردید. در واکنش بعدی که در واقع یک روش رقابتی سنجش ایمنی(Immunoassay) می‌باشد، هموسیستئین موجود در پلاسما با هموسیستئین متصل به پلیت الایزا برای اتصال به آنتی‌بادی مونوکلونال هموسیستئین با یکدیگر به رقابت پرداختند. در مرحله بعدی با اضافه شدن سوبسترا و آنتی‌بادی نشاندار به HRP ، واکنش فعالیت پراکسیداز در طول موج ۴۵۰ نانومتر اندازه‌گیری شد. در این واکنش مقدار جذب نوری با غلظت هموسیستئین نسبت معکوس دارد. داده‌های جمع‌آوری شده از پرسشنامه و نتایج حاصل از آزمایش‌ها با استفاده از نرم‌افزار SPSS نگارش ۱۱ وارد رایانه گردید و افراد دو گروه از نظر متغیرهای زمینه‌ای به کمک آزمون‌های کای‌دو و t-test مقایسه شدند. سپس odds ratio تعیین و فاصله اطمینان با احتمال ۹۵٪ در جامعه برآورد گردید.

یافته ها

در این مطالعه ۴۶ خانم مبتلا به ترومبوز با میانگین سنی ۱۳ ± ۳۸ سال و ۵۴ مرد با میانگین سنی ۱۳ ± ۳۵ سال، جمعاً ۱۰۰ نفر به عنوان گروه مورد(case) و ۲۸ خانم با میانگین سنی ۱۳ ± ۳۵ سال و ۴۰ مرد با میانگین سنی ۱۰ ± ۳۶ سال جمعاً ۶۸ نفر به عنوان گروه شاهد(افراد سالم بدون سابقه ترومبوز) مورد بررسی قرار گرفتند. در جمعیت مورد مطالعه ۱۲ نفر(۱۳٪) از بیماران سابقه قبلی ترومبوز را داشته و ۱۲ نفر(۱۲٪) نیز دارای سابقه خانوادگی ترومبوز بودند. میانگین هموسیستئین در گروه مورد ۱۸/۴ ± ۲۳/۸۵ و در گروه شاهد ۳/۴ ± ۱۱/۴۸ بود که این اختلاف بین میانگین هموسیستئین در دو گروه از نظر آماری معنی‌دار بود و افزایش چشمگیری در میزان هموسیستئین در گروه مورد نسبت به گروه شاهد دیده می‌شد($p< ۰/۰۰۱$).

۴۸ نفر(۴۸٪) از بیماران گروه مورد(افراد مبتلا به ترومبوز) و ۱۲ نفر(۱۷/۶٪) در گروه شاهد مبتلا به هیپرهموسیستئینمی بودند. در جمعیت مردان گروه مورد، ۳۸ نفر(۷۰/۴٪) و در جمعیت زنان گروه مورد فقط ۱۰ نفر(۲۱/۷٪) دچار هیپرهموسیستئینمی بودند که این اختلاف در میزان ابتلا به هیپرهموسیستئینمی بین دو جنس مرد و زن درگروه مورد از نظر آماری معنی‌دار بود ($p< ۰/۰۰۱$). طبق نتایج به دست آمده، همبستگی متوسطی بین متغیر سن و افزایش میزان هموسیستئین وجود داشت($r= ۰/۲$ ، $p= ۰/۰۵$). در جدول ۱ اطلاعات مربوط به میزان هموسیستئین در دو گروه مورد و شاهد به تفکیک جنسیت نشان داده شده است.

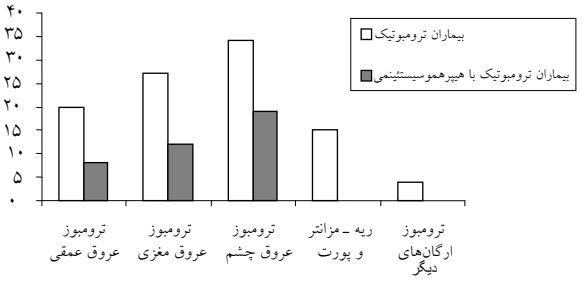
جدول ۱: نتایج مربوط به میزان هموسیستئین به تفکیک جنسیت در دو گروه مورد و شاهد

	هموسیستئین نرمال (۱۵-۵ میکرومول در لیتر)	هیپرهموسیستئینمی (بالاتر از ۱۵ میکرومول در لیتر)
گروه مورد		
مردان	۱۶ (۲۹/۶)	۳۸ (۷۰/۴)
زنان	۳۶ (۷۸/۲)	۱۰ (۲۱/۷)
مجموع	۵۲ (۵۲)	۴۸ (۴۸)
گروه شاهد		
مردان	۳۲ (۸۰)	۸ (۲۰)
زنان	۲۴ (۸۵/۷)	۴ (۱۴/۳)
مجموع	۵۶ (۸۲/۴)	۱۲ (۱۷/۶)

۲۰ نفر(۲۰٪) از بیماران، مبتلا به ترومبوز وریدعمقی(Deep Venus Thrombosis)، ۲۷ نفر(۲۷٪) ترومبوز عروق مغزی، ۳۴ نفر(۳۴٪) مبتلا به ترومبوز عروق چشم و ۱۵ نفر(۱۵٪) نیز مبتلا به ترومبوز ریه، مزانتر و پورتال بودند. ۱۹ نفر(۵۵/۹٪) از مبتلایان به ترومبوز عروق چشم، ۱۱ نفر(۴۰/۷٪) از مبتلایان به ترومبوز عروق مغزی و ۸ نفر(۴۰٪) از مبتلایان به DVT با افزایش میزان هموسیستئین خون همراه بودند(نمودار ۱).

طی بررسی انجام شده میزان Odds ratio =۲/۷۲ ($Cl_{95\%}$ =۱/۵۶-۴/۷۳) تعیین گردید که نشان می‌دهد افزایش هموسیستئین می‌تواند به عنوان یک عامل خطر برای ابتلا به ترومبوز محسوب گردد.

[Downloaded from bloodjournal.ir on 2026-11-12]



نمودار ۱: توزیع هیپرهموسیستئینمی در بیماران ترومبوتیک تحت مطالعه به تفکیک محل ترومبوز

بحث

ترومبوآمبولی یکی از علل شایع مرگ و میر در دنیا می‌باشد(۵، ۳). آمبولی می‌تواند در نتیجه ترومبوزهای مختلف که در ارگان‌ها رخ می‌دهد ایجاد گردد. از شایع‌ترین ترومبوزها می‌توان از ترومبوزهای عروق مغزی و یا ترومبوزهای عروق محیطی نام برد. در این راستا افزایش میزان هموسیستئین می‌تواند به عنوان یک عامل خطر مستقل در جهت ابتلا به بیماری‌های عروقی و ترومبوز مطرح باشد. این امر ممکن است به علت نقص ژنتیکی و یا به صورت اکتسابی اتفاق افتد، اگر چه هنوز مشخص نمی‌باشد که آیا خود هموسیستئین، متابولیت‌های مرتبط و یا یک کوفاکتور می‌تواند در ابتلا به ترومبوآمبولی نقش داشته باشد. هر چند که ارتباط بین هموسیستئین و آتروترومبوژنز کاملاً شناخته نشده است با این حال هیپرهموسیستئینمی می‌تواند ۱۰ درصد عامل خطر را در جهت ابتلا به ترومبوز تشکیل دهد(۶، ۳-۱).

نتایج به دست آمده از این مطالعه با نتایج به دست آمده از مطالعه لین و همکارانش مطابقت داشت و نشان می‌داد که جمعیت مردان در معرض خطر بیشتری در جهت ابتلا به ترومبوز نسبت به زنان قرار دارند(۷). هم چنین بر طبق نتایج به دست آمده نشان داده شد که افزایش میزان هموسیستئین با افزایش سن در بیماران نسبت مستقیم داشته و افراد با سن بالاتر بیشتر در معرض خطر ابتلا به ترومبوز و هیپرهموسیستئینمی می‌باشند.

بر طبق یافته‌های به دست آمده از این مطالعه، ۲۴/۶ درصد از افراد دچار ترومبوز که با افزایش هموسیستئین خون همراه بودند، در گروه هیپرهموسیستئینمی متوسط (Mild hyperhomocysteinemia) قرار داشتند. این امر نشان می‌دهد که هیپرهموسیستئینمی متوسط به عنوان فاکتور خطر ابتلا به ترومبوز مطرح بوده و از شایع‌ترین عللی است که ممکن است با عوامل تغذیه‌ای یعنی کمبود ویتامین‌های B_{12} و فولات همراه باشد(۸). قسمت عمده هموسیستئین توسط فولات و ویتامین B_{12} در حضور آنزیم متیونین سنتتاز به متیونین تبدیل می‌شود و کمبود ویتامین‌های B_{12} و فولات یکی از عواملی است که سبب مهار تجزیه هموسیستئین شده که به دنبال آن افزایش غلظت هموسیستئین را در خون (hyperhomocysteinemia) همراه خواهد داشت.

نتایج به دست آمده از این مطالعه نشان داد که هیپرهموسیستئینمی می‌تواند به عنوان فاکتور خطر بسیار مهم و مستقل در جهت ابتلا به ترومبوزهای عروق چشم، عروق مغزی و ترومبوز عروق عمقی(DVT) مطرح باشد و افزایش ریسک ابتلا به ترومبوز را در افراد بالا برد. نتایج به دست آمده از این مطالعه مشابه نتایجی بود که گروهی از محققان در ارتباط با افزایش هموسیستئین در ترومبوز عروق چشمی، عروق مغزی و مبتلایان به DVT مطرح کرده‌اند(۱۲-۹).

افزایش هموسیستئین در افراد با عملکردی نظیر تخریب آندوتلیال عروق، افزایش پراکسیداسیون لیپیدها و تغییراتی که بر روی مسیر انعقاد خون می‌گذارد همگی از عواملی بوده که می‌توانند باعث ترومبوز عروق شوند(۳).

با توجه به میزان odds ratio که در این مطالعه ۲/۷۲ به دست آمده، افزایش هموسیستئین می‌تواند به عنوان یک عامل خطر برای ابتلا به ترومبوز مطرح باشد. نتایجی که در مطالعه بوشی و همکارانش به دست آمده نشان‌دهنده odds ratio=۱/۸ بود که خطر ابتلا به بیماری‌های عروق کرونر را در ارتباط با افزایش هموسیستئین مطرح نمود(۱۳). به همین دلیل به نظر می‌رسد اندازه‌گیری میزان هموسیستئین در بیمارانی که سابقه آترواسکلروز، ترومبوز و یا بیماری‌های عروقی را داشته و یا در خانواده درجه یک خود یکی از این بیماری‌ها را داشته‌اند امری ضروری می‌باشد. هم چنین توصیه به مصرف مکمل‌های فولات، B_{12} و B_6 با کاهش سطح هموسیستئین می‌تواند در جهت

[Downloaded from bloodjournal.ir on 2026-11-12]

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 مقدسیان 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 عللی که 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 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 هیپرهموسیستئینمی در افراد مبتلا به ترومبوز و تاثیر کمبود این ویتامین‌ها در افزایش خطر ابتلا به ترومبوز مطالعاتی در سطح وسیع‌تر 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.

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, Jhonson RN. Laboratory evaluation of hypercoagulable status in patients with central retinal vein occlusion who are less then 56 years of age. Ophtalmalogy 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 optalmol Scand 2000;78(5): 523-6.
10- Sottilotta 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, Battagliali 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 methylentetrahydrofolate reductase C677T genetic mutations on plasma homocysteine. Haematologica 2000;85(10):1051-4.

[Downloaded from bloodjournal.ir on 2026-11-12]

Correlation between plasma total homocysteine concentration and the risk of thrombosis

Deyhim M.R.[1](MS), Razjou F.[1](MD), Maghsudlu M.[1](MD), Abedini M.[1](BS)

[1]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 ± 18.4 and 11.48 ± 3.4 µmol/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_{12} 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*

[Downloaded from bloodjournal.ir on 2026-11-12]