

مقاله پژوهشی

نقش سطح هموسیستئین سرم در کندی زودرس جفت

زینت السادات بوذری^۱، مانده محمد نتاج^۲، مریم جوادیان کوتنائی^{۳*}، علیرضا فیروزجاهی^۴، کریم الله حاجیان^۵

^۱ دانشیار گروه زنان و زایمان، عضو مرکز تحقیقات سلولی ملکولی دانشگاه علوم پزشکی بابل، بابل، ایران
^۲ بیولوژیست، دانشگاه مازندران، ساری، ایران

^۳ متخصص زنان و زایمان، دانشیار گروه زنان و زایمان دانشگاه علوم پزشکی بابل، بابل، ایران

^۴ متخصص پاتولوژی، استادیار گروه پاتولوژی دانشگاه علوم پزشکی بابل، بابل، ایران

^۵ پرفسور گروه پزشکی اجتماعی دانشگاه علوم پزشکی بابل، بابل، ایران

* نویسنده مسئول: بابل، دانشگاه علوم پزشکی بابل

پست الکترونیک: javadianmaryam@yahoo.com

وصول: ۹۲/۲/۲ اصلاح: ۹۲/۳/۱۱ پذیرش: ۹۲/۳/۲۱

چکیده

زمینه و هدف: هموسیستئین بالای خون به عنوان عامل خطر جدا شدن زودرس جفت مطرح می باشد. هدف این بررسی نقش هموسیستئین سرم در جدا شدن زودرس جفت می باشد.

مواد و روش کار: این مطالعه مورد -شاهدی در ۱۲۰ زن باردار (۶۰ نفر در گروه مورد و ۶۰ نفر در گروه شاهد) مراجعه کننده به بیمارستان آیت الله روحانی بابل جهت زایمان انجام گرفته است. گروه مورد زنان با تشخیص بالینی جدا شدن زودرس جفت و گروه شاهد زنان بدون مشکل طبی بوده اند. نمونه سرمی هموسیستئین خون ناشتا در آزمایشگاه واحد اندازه گیری شد. اطلاعات بدست آمده پس از جمع آوری مورد آنالیز آماری قرار گرفت.

یافته ها: سن مادران و تعداد زایمان در دو گروه تفاوت آماری نداشته است. میانگین هموسیستئین سرم در مادران گروه مورد $1/55 \pm$ و $10/76 \pm$ میکرومول و در مادران گروه شاهد $1/65 \pm$ و $8/48 \pm$ میکرومول بود. از لحاظ آماری اختلاف معناداری میان هموسیستئین سرم در مادران دو گروه مشاهده شد ($p < 0/001$). میانگین هموسیستئین سرم افراد با سابقه سقط جنین و دیابت حاملگی نیز از نظر آماری ارتباط معناداری داشته اند.

نتیجه گیری: میانگین هموسیستئین سرم در گروه کندی زودرس جفت بالاتر بوده و نقش هیپر هموسیستئینمی را به عنوان عامل خطر نشان می دهد.

واژه های کلیدی: هموسیستئین، فولات، دکلمان جفت

مقدمه

-هموسیستئین منجر به افزایش میزان هموسیستئین می شود، همچنین میزان هموسیستئین تحت تأثیر سن، جنس و بارداری قرار می گیرد [۳]. هموسیستئین آمینو اسیدی ضروری برای رشد سلول های بدن است اختلال در متابولیسم آن منجر به افزایش هموسیستئین خواهد شد [۴]. هموسیستئین بالای خون به عنوان عامل خطر جدا شدن زودرس جفت مطرح می باشد. افزایش سطح هموسیستئین موجب تخریب آندوتلیوم

هموسیستئین عامل توکسیک برای اعصاب و عروق محسوب شده و باعث افزایش مرگ و میر، بیماری های قلبی -عروقی، سکته و دمانس می شود. هموسیستئین از دمتیلاسیون میتوین تشکیل شده است. میتوین اسید آمینه ضروری برای فولات، ویتامین های B₆ و B₁₂ می باشد [۲، ۱]. فقر غذایی و سوء جذب فولات و ویتامین های B₆ و B₁₂ و یا نقایص آنزیمی ارثی در چرخه میتوین

و بروز ترومبوز در ورید و صدمه به شریان های مارپیچی تامین کننده جریان خون جفت و در نتیجه جدا شدن زودرس جفت می شود [۵-۷]. بررسی عرب و همکاران نشان داد هموسیستئین بالای ۱۲ میکرومول عاملی برای جدا شدن زودرس جفت می باشد [۸]. دیگر مطالعات نیز نشان دادند که هیپر هموسیستئینمی با مرگ داخل رحمی، جدا شدن زودرس جفت و تاخیر رشد داخل رحمی ارتباط دارد [۹-۱۰]. استین^۱ و همکاران در سال ۲۰۱۳ طی مطالعه ای عنوان داشتند که هموسیستئین سرم بالای ۱۵ میکرومول در ارتباط با جدا شدن زودرس جفت می باشد [۱۱]. مصرف فولات و پیریدوکسین سطح هموسیستئین سرم را بطور موثری کاهش می دهد [۱۲]. از آنجا که نقش افزایش هموسیستئین سرم بعنوان عامل خطر جدا شدن زودرس جفت بدرستی ثابت نشده است و یافتن راههای پیشگیری یا کاهش بروز دکلمان جفت با تجویز فولیک اسید و کاهش سطح هموسیستئین می تواند یک راهکار بالینی باشد. با توجه به موارد فوق مطالعه حاضر با هدف بررسی نقش هموسیستئین سرم در کندی زودرس جفت انجام گردید

روش کار

مطالعه حاضر یک بررسی مورد-شاهدی می باشد که در زنان باردار مراجعه کننده به بیمارستان آیت الله روحانی بابل جهت زایمان از سال ۱۳۹۰-۱۳۸۹ انجام گرفته است. اندازه نمونه ۶۰ نفر در هر گروه مورد و شاهد با توجه به انحراف معیار هموسیستئین ۱/۵ میکرومول در لیتر با توان آزمون ۸۰ درصد و سطح اطمینان ۹۵ درصد، اختلاف ۱ میکرومول در لیتر بین دو گروه، محاسبه گردید. روش نمونه گیری بصورت سرشماری از زنان بارداری بوده است که در بدو ورود یا طی بستری علایم بالینی جدا شدن زودرس جفت شامل خونریزی، درد شدید، تندررس رحمی، افزایش تون رحمی و دیسترس جنینی را داشتند و با بررسی جفت پس از زایمان نیز این تشخیص تایید گردید (گروه مورد) وارد مطالعه گردیدند. گروه شاهد زنان باردار سالم (بدون جدا شدن زودرس جفت که معیار خروج از مطالعه را نداشتند) بطور تصادفی در همان زمان

با بیمار مبتلا به جدا شدن زودرس جفت وارد مطالعه گردیدند. خانم های باردار با سابقه فشار خون از جمله پره اکلامپسی، نارسایی کلیه، کم کاری تیروئید، سن حاملگی کم تر از ۲۸ هفته، سن بالای ۴۰ سال مادر، افراد سیگاری، عدم مصرف فولیک اسید در طی بارداری، مصرف کننده های داروهایی مثل متوتروکسات، ضد تشنج ها و ایزونیازید از مطالعه خارج شدند پس از توضیح طرح برای افراد، رضایت نامه کتبی اخذ و افراد نمونه وارد مطالعه شدند. جمع آوری اطلاعات افراد از طریق پرسشنامه توسط رزیدنت زنان صورت گرفت. بعد از اطمینان از ناشتا بودن افراد به مدت حداقل هشت ساعت اخیر بین ۳-۱/۵ میلی لیتر خون وریدی از آن ها گرفته شد. نمونه ها روی یخ قرار می گرفت و طی کم تر از یک ساعت سانتریفوژ شده و سرم جدا شده در دمای ۲۰- درجه سانتی گراد ذخیره می شد. سپس با استفاده از کیت Axis R Homocystenic ELA ساخت آلمان شرکت IBL در یک آزمایشگاه مورد بررسی قرار می گرفت. تجزیه و تحلیل داده ها با آزمون های آماری تی تست، کای دو و آزمون دقیق فیشر با نرم افزار SPSS18 انجام گرفت. با استفاده از مدل رگرسیون چندگانه لجستیک نسبت شانس برای هموسیستئین ۱۲ و بالاتر در مقایسه با کمتر از ۱۲ در خطر کندی زودرس جفت برآورد گردید و نسبت شانس تطبیق شده پس از حذف اثرات سن مادر، سن حاملگی، شاخص توده بدنی، سابقه سقط و دیابت حاملگی محاسبه گردید و حدود اطمینان ۹۵٪ برآورد شد.

یافته ها

میانگین سن مادران در گروه مورد $27/02 \pm 5/41$ سال و در گروه شاهد $26/02 \pm 5/09$ سال بود. در گروه شاهد حداقل سن مادران ۱۸ سال و حداکثر ۳۸ سال بود. در گروه مورد حداقل سن مادران ۱۷ سال و حداکثر ۳۷ سال بود. میانگین سن مادران، سن حاملگی و هموسیستئین سرم مادران دو گروه در جدول ۱ مشاهده می شود. میانگین سن حاملگی و میانگین هموسیستئین سرم در مادران در دو گروه مورد بررسی از لحاظ آماری ارتباط معناداری داشته است ($p < 0/01$). در این بررسی حداقل

جدول ۱: میانگین و انحراف معیار سن مادر، سن حاملگی و هموسیستئین سرم در زنان باردار با و بدون جدا شدن زودرس جفت

متغیر	زنان باردار با جدا شدن زودرس جفت	زنان باردار سالم	P-Value
	میانگین و انحراف معیار	میانگین و انحراف معیار	
سن مادر (سال)	۲۷/۰۲±۵/۴۱	۲۶/۰۲±۵/۰۹	۰/۳۰
سن حاملگی (هفته)	۳۴/۵±۴/۶	۳۸/۲±۲۷/۳۷	<۰/۰۰۱
هموسیستئین (میکرومول در لیتر)	۱۰/۷۶±۱/۵۵	۸/۴۸±۱/۶۵	<۰/۰۰۱

و حداکثر هموسیستئین سرم در گروه مورد و شاهد به ترتیب ۱۴/۳-۶/۹ و ۵/۳-۱۲/۱ میکرومول در لیتر بوده است. در گروه شاهد ۵۸ نفر (۹۶/۷ درصد) هموسیستئین کمتر از ۱۲ میکرومول داشتند و ۲ نفر (۳/۳ درصد) هموسیستئین بیشتر از ۱۲ میکرومول داشتند. همچنین در گروه مورد ۴۸ نفر (۸۰ درصد) هموسیستئین کمتر از ۱۲ میکرومول و ۱۲ نفر (۲۰ درصد) هموسیستئین بیشتر از ۱۲ میکرومول داشتند. از لحاظ آماری در میزان هموسیستئین سرم دو گروه تفاوت معناداری مشاهده می شود ($p=0/004$).

از بین عوامل موثر بر جدا شدن زودرس جفت، در بررسی حاضر سن و پاریتی در کندگی زودرس جفت موثر نبوده است اما سن حاملگی در دو گروه از نظر آماری تفاوت معنی داری داشته است. همچنین دیابت در حاملگی نیز عامل موثر جدا شدن زودرس جفت بوده است (جدول ۲). در گروه شاهد، ضریب همبستگی پیرسون بین شاخص توده بدنی و هموسیستئین $r=0/15$ ، $p=0/25$ بدست آمد. از لحاظ آماری میان شاخص توده بدنی و هموسیستئین

ارتباط معناداری مشاهده نگردید. در گروه مورد، ضریب همبستگی پیرسون بین شاخص توده بدنی و هموسیستئین $r=0/25$ بدست آمد و از لحاظ آماری مشاهده گردید که با افزایش شاخص توده بدنی، هموسیستئین کاهش می یابد و این ارتباط از لحاظ آماری معنادار بود ($p=0/004$).

در این مطالعه میانگین هموسیستئین سرم افراد با سابقه سقط جنین و دیابت حاملگی در دو گروه بررسی گردید (جدول ۳). همانطور که در جدول مشاهده می گردد از نظر آماری ارتباط معناداری میان هموسیستئین سرم مادران دو گروه با سابقه سقط جنین مشاهده شد.

نتایج تحلیل مدل رگرسیون چندگانه در جدول ۴ نشان می دهد که نسبت شانس تطبیق نشده هموسیستئین ۱۲ و بالاتر در خطر دکلمان $OR=8/02$ ($p=0/008$) $OR=37/3$ و $CI95\% = 1/72$ است. پس از تطبیق عوامل سن مادر، سن حاملگی، شاخص توده بدنی، سابقه سقط و دیابت حاملگی این نسبت شانس بطور قابل ملاحظه ای افزایش داشته و شانس خطر $OR=17/7$ ($p=0/001$) $OR=3/1-102/2$ ($CI95\% =$) برآورد گردید.

جدول ۲: عوامل موثر بر جدا شدن زودرس جفت در افراد مورد مطالعه

متغیر	زنان باردار با جدا شدن زودرس جفت	زنان باردار سالم	P-Value ۰/۲
سن	تعداد(درصد)	تعداد(درصد)	
<۲۰	۷ (۳۸/۹)	۱۱ (۶۱/۱)	
۲۰-۳۴	۴۵ (۴۹/۵)	۴۶ (۵۰/۵)	
≥۳۵	۸ (۷۲/۷)	۳ (۲۷/۳)	
پاریتی			۰/۹۲
نولی پار	۳۵ (۴۸/۶)	۳۷ (۵۱/۴)	
پرایمی پار	۲۰ (۵۲/۶)	۱۸ (۴۷/۴)	
≥۲	۵ (۵۰)	۵ (۵۰)	
سن حاملگی (هفته)			۰/۰۰۱
<۳۲	۱۷ (۹۴/۷)	۱ (۵/۳)	
۳۲-۳۷	۲۵ (۶۲/۵)	۱۹ (۳۷/۵)	
>۳۷	۱۷ (۲۷/۹)	۴۴ (۷۲/۱)	
سابقه سقط			۰/۶۳
دارد	۱۰ (۴۵/۵)	۱۲ (۴۵/۵)	
ندارد	۵۰ (۵۱)	۴۸ (۴۹)	
دیابت حاملگی			۰/۰۰۸
دارد	۱۱ (۸۴/۶)	۲ (۱۵/۴)	
ندارد	۴۹ (۴۵/۸)	۵۸ (۵۴/۲)	
پاره گی زودرس کیسه آب			۰/۳۴
دارد	۹ (۴۰/۹٪)	۱۳ (۵۹/۱)	
ندارد	۵۱ (۵۲٪)	۴۷ (۴۸)	
هموسیستئین (میکرومول در لیتر)			۰/۰۰۴
هموسیستئین کمتر از ۱۲	۴۸ (۸۰)	۵۸ (۹۶/۷)	
هموسیستئین ۱۲ میکرومول در لیتر و بیشتر	۱۲ (۲۰)	۲ (۳/۳)	
شاخص توده بدنی (کیلوگرم بر متر مربع)	۲۷/۹۲±۳/۲۴	۲۷/۷۷±۱/۴۹	۰/۷۴

جدول ۳: میانگین و انحراف معیار هموسیستئین سرم در افراد مورد مطالعه بر اساس سابقه سقط و دیابت حاملگی

متغیر	زن باردار با جدا شدن زودرس جفت	زن باردار سالم	P-Value
سابقه سقط	دارد	ندارد	
	$11/71 \pm 1/39$	$10/09 \pm 1/02$	$0/001$
P-value	$10/57 \pm 1/53$	$8/08 \pm 1/53$	$0/005$
	$0/03$	$0/001$	
دیابت حاملگی	دارد	ندارد	
	$11/4 \pm 1/35$	$10/05 \pm 1/06$	-
	$10/62 \pm 1/57$	$8/42 \pm 1/65$	
P-value	$0/13$	-	

جدول ۴: نسبت شانس تطبیق نشده و تطبیق شده (فاصله اطمینان ۹۵٪ هموسیستئین ≥ 12 در مقایسه با < 12) در خطر بروز جدا شدن زودرس جفت با استفاده مدل رگرسیونی چند گانه لجستیک

هموسیستئین	نسبت شانس تطبیق نشده	P-value	نسبت شانس تطبیق شده	#	P-value
	CI95%		CI95%		
هموسیستئین ۱۲ میکرومول در لیتر $\geq$ (در مقابل کمتر از ۱۲)	$8/02 (1/72, 37/32)$	$0/008$	$17/7 (10/2/2, 3/1)$	$0/001$	

در بر آورد نسبت شانس تطبیق شده اثرات سن مادر، سن حاملگی، شاخص توده بدنی، سابقه سقط و دیابت حاملگی توسط مدل رگرسیونی چندگانه کنترل گردید.

بحث

در بررسی حاضر میانگین غلظت هموسیستئین در گروه مورد $10/76 \pm 1/55$ و در گروه شاهد $8/48 \pm 1/65$ میکرومول بدست آمد که از نظر آماری معنادار بود. در مطالعه که عرب و همکاران بر روی ۵۲ نفر زنان باردار سه ماهه سوم که به مبنای علائم بالینی و مشاهده جفت، تشخیص جدا شدن زودرس جفت داشتند (گروه مورد) و ۵۲ نفر زن باردار بدون مساله طبی (گروه شاهد) انجام شده است، میانگین سطح هموسیستئین در گروه مورد $2/7 \pm 6/8$ و در گروه شاهد $2/2 \pm 5/5$ میکرومول در لیتر بود که اختلاف این دو مقدار معنادار بود [۸]. در مطالعه ی طاهری پناه و همکاران که به صورت توصیفی و

آینده نگر بر روی ۶۰ زن غیر باردار ۱۵-۴۰ ساله انجام گردید، میانگین سطح سرمی هموسیستئین در گروه با سابقه سقط مکرر $3/8 \pm 10/05$ میکرومول بر لیتر بالاتر از افراد طبیعی با $2/3 \pm 8/2$ میکرومول بر لیتر بوده که این تفاوت از لحاظ آماری معنی دار بوده است [۱۲]. در مطالعه حاضر ۲۰ درصد افراد مبتلا به جدا شدن زودرس جفت، هموسیستئین بیشتر از ۱۲ میکرومول داشتند. عرب و همکاران در مطالعه خود هموسیستئین بالای ۱۲ میکرومول را به عنوان هیپرهموسیستئینمی در نظر گرفتند. در مطالعه ی آنها ۷/۷ درصد افراد مبتلا به جدا شدن زودرس جفت سطح هموسیستئین بالای ۱۲ میکرومول داشتند [۸]. همچنین در بررسی لویز و

همکاران سطح هموسیستئین بیش از ۱۲ میکرومول در لیتر به عنوان هیپر هموسیستئینمی در نظر گرفته شد [۵].

در مطالعه ای که توسط استیجرز و همکاران در سال ۲۰۰۴ انجام گرفت مشخص گردید هیپر هموسیستئینی همراه با افزایش ۲-۳ برابر خطر مسمومیت حاملگی، جداسدن زودرس جفت و تاخیر رشد داخل رحمی دارد [۱۰]. استین و همکاران در سال ۲۰۱۳ در بررسی جامعی ارتباط معناداری میان سطح سرمی هموسیستئین کمتر از ۱۵ میکرومول و جدا شدن زودرس جفت نیافتند. مطالعه آنان نشان داد که غلظت سرمی هموسیستئین بالاتر از ۱۵ میکرومول ارتباط معناداری با کندی زودرس جفت دارد [۱۱]. مطالعه ی استین و همکاران بر روی ۲۰۳۷۵ نفر از زنان باردار انجام شده بود. تفاوت مشاهده شده در نتایج مطالعه حاضر و مطالعه عرب با مطالعه استین به نظر می رسد به دلایلی از جمله مصرف اسیدفولیک، رژیم غذایی در اوایل بارداری، نژاد و تعداد افراد مورد مطالعه باشد طاهری پناه و همکاران در مطالعه ی خود عنوان داشتند که هیپرهموسیستئینمی می تواند منجر به بروز سقط های مکرر شود [۱۲]. در مطالعه حاضر میانگین سطح هموسیستئین سرم خون مادران گروه مورد که در طی حاملگی سابقه سقط جنین داشتند به صورت معناداری بالاتر از مادران گروه شاهد همراه با سقط جنین، بوده است. این یافته موید، یافته های مطالعه ی طاهری پناه و همکاران می باشد.

یافته های مطالعه حاضر نشان داد، ۱۱ نفر از مادران گروه مورد مبتلا به دیابت حاملگی بودند که میانگین هموسیستئین سرم آنها $11/40 \pm 1/35$ میکرومول بوده است، همچنین ۲ نفر از مادران گروه شاهد مبتلا به دیابت حاملگی بودند که میانگین هموسیستئین سرم آنها

$10/5 \pm 1/06$ میکرومول به دست آمد. از لحاظ آماری ارتباط معناداری میان هموسیستئین مادران دو گروه مبتلا به دیابت حاملگی مشاهده نشد.

داوری تنها و همکاران در مطالعه ی خود عنوان داشتند که سطح سرمی هموسیستئین در گروه خانم های باردار مبتلا به دیابت حاملگی بالاتر از گروه شاهد بوده و از لحاظ آماری معنادار است. آنها بیان نمودند که در دیابت بارداری سطح سرمی هموسیستئین به صورت معناداری بالاتر از زنان طبیعی است [۱۳]. اما داوری تنها و همکاران ارتباط معناداری میان تغییرات BMI و میزان سطح سرمی هموسیستئین پیدا نکردند. در بررسی حاضر در گروه مورد، با ضریب همبستگی پیرسون بین شاخص توده بدنی و هموسیستئین سرم از لحاظ آماری ارتباط معنی داری مشاهده گردید بطوریکه با افزایش شاخص توده بدنی، هموسیستئین کاهش می یابد. از آنجا که داوری تنها و همکاران مطالعه ی خود را با تمرکز بر روی گروه مادران دیابتی و غیر دیابتی انجام دادند، می تواند از دلایل تفاوت در یافته های دو مطالعه باشد.

نتیجه گیری

نتایج حاصل از این بررسی نشان می دهد که میانگین هموسیستئین سرم در زنان باردار با جداسدن زودرس جفت بالاتر بوده است.

تشکر و قدردانی

از سرکار خانم جراحی مسئول زایشگاه بیمارستان آیت الله روحانی بابل، پرسنل آزمایشگاه، گروه آمار و کلیه افرادی که در به اتمام رساندن این طرح همکاری نموده اند صمیمانه قدر دانی می گردد. این مطالعه طرح پژوهشی با کد ۵۳۸ دانشگاه علوم پزشکی بابل می باشد که در سال ۱۳۸۹ به تصویب رسیده است.

References

1. Nadafi M, Mohammad Hosseini S, Afrasiabyfar A, Momeni E, Malekzadeh GM, [Association of homocysteine, vitamin and blood factors with preeclampsia in pregnant women] [Article in Persian], J Armaghane Danesh 2010 Summer;15(2):171-80[Persian].
2. Katre P, Bhat D, Lubree H, Otiv S, Joshi S, Joglekar C, "et al", Vitamin B12 and folic acid supplementation and plasma total homocysteine concentrations in pregnant Indian women with low B12 and high folate status, Asia Pac J Clin Nutr 2010;19(3):335-43.
3. Acilmis YG, Dikensoy E, Kutlar AI, Balat O, Cebesoy FB, Ozturk E, "et al", Homocysteine, folic acid and vitamin B12 levels in maternal and umbilical cord plasma and homocysteine levels in placenta in pregnant women with pre-eclampsia 2011 Jan;37(1):45-50.
4. de la Calle M, Usandizaga R, Sancha M, Magdaleno F, Herranz A, Cabrillo E, Homocysteine, folic acid and B-group vitamins in obstetrics and gynaecology, Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 2003; 107: 125-34.
5. Cunningham FG, Macdonald PC, Gant NF, "et al", William obstetrics, 22nd ed. New York : Appleton and Lange; 2005 ; pp:746,1078.
6. Ananth CV, Getahun D, Peltier MR, Smulian JC, Placental abruption in term and preterm gestations: evidence for heterogeneity in clinical pathways, Obstet Gynecol 2006; 107: 785-92.
7. Sheiner E, Shoham I, Hallakan Shoma L, "et al", Placental abruption in term pregnancies : clinical obstetrics risk factor. J Matern fetal Neonatal Med 2003; 13(1) 45-9.
8. Arab M, Rabiee S, Pilehvari SH, Comparison of Serum Homocystein in Abruptio Placenta and Normal Pregnancies, The Iranian Journal of Obstetrics, Gynecology and Infertility 2009; 12 (4) : 88-106[Persian].
9. Ananth CV, smulin JC, Strinvas N, "et al", Risk of infant mortality among twins in relation to placental abruption contribution of pre term birth and restricted fetal growth, Twin Res Hum Genet 2005; 8:524-31.
10. Steegers-Theunissen RP, Van Iersel CA, Peer PG, Nelen WL, Steegers EA, Hyperhomocysteinemia, pregnancy complications, and the timing of investigation, Obstet Gynecol 2004;104:336-43.
11. Stein Emil Vollset, Helga Refsum, Lorentz M Irgens, Barbro Mork Emblem, Aage Tverdal, Håkon K Gjessing, "et al", Plasma total homocysteine, pregnancy complications and adverse pregnancy outcomes: the Hordaland Homocysteine Study, Downloaded from ajcn.nutrition.org by guest on February 27, 2013; 4(1) 962-68.
12. Taheripanah R, Hosseini M .S, Kazemi M, Zamani E, Comparative Study of Serum Homocysteine Level of Healthy Fertile Women and Patients with Recurrent Abortion, The Iranian Journal of Obstetrics, Gynecology and Infertility 2010 June-July;13 (2):1-6[Persian].
13. Davari Tanha F , Khan Mohamadi F , Shariat M , Kaveh M, Serum homocysteine level in gestational diabetes: a prospective study, Tehran University Medical Journal, 2009; 67(5): 374-378[Persian].

Original Article

The role of serum homocysteine levels in placental abruption

Bouzari Z¹, Mohammad Netadj M², Javadian Kutenae M^{3*}, Firozjahi A⁴, Hajian K⁵

¹Associate professor of Department OB & GYN, Member of Cellular & Molecular Biology Research Center, Babol University of Medical sciences, Babol Iran

²BSc, Biologist, Mazandaran University

³Associate professor of Department OB & GYN of Babol University of Medical Sciences, Babol, Iran

⁴Assistant professor of Department pathology of Babol University of Medical Sciences, Babol, Iran

⁵Full professor of Department Medical Social of Babol University of Medical Sciences, Babol, Iran

***Corresponding Author:**
Department OB & GYN of
Babol University of Medical
Sciences, Babol, Iran
Email: javadianmaryam@yahoo
.com

Abstract

Background & objectives: High homocysteine level is considered as a risk factor for placental abruption. The purpose of this study is to determine the role of high homocysteine level in placental abruption.

Material and Methods: This case- control study was conducted on 120 pregnant women (60 ones in case group and 60 in control group) who referred to Ayatollah Rouhani Hospital of Babol for delivery. Case group was women with clinical diagnosis of placenta abruption and control group was women without medical problems. Serum samples of fasting blood homocysteine were measured in a single lab. The obtained data were statistically analyzed after being collected.

Results: Maternal age and number of deliveries in two groups showed no statistical difference. The mean serum homocysteine in mothers of case group was 10.76 ± 1.55 micromoles and in mothers of control group was 8.48 ± 1.65 micromoles. A significant statistical difference was observed between the serum homocysteine of mothers of two groups ($p < 0.001$). There was a significant statistical relationship between the mean serum homocysteine in patients with history of abortion and gestational diabetes.

Conclusion: Median level of serum homocysteine was higher in placenta abruption group and showed the role of hyper homocysteinemia as a risk factor.

Key word: Placental abruption, Folate, Homocysteine

Submitted: 22 Apr 2013

Revised: 1 June 2013

Accepted: 11 June 2013