

تحقیقی

ارتباط کمبود فاکتورهای انعقادی prc ، prs و آنتی ترومبین ۳ با بروز پره اکلامپسی

دکتر مریم آل رسول دهکردی^۱، دکتر لعبت جعفرزاده*^۲، دکتر اکبر سلیمانی^۳، دکتر علی حاجی غلامی^۳، دکتر سعید آل رسول^۴

۱- متخصص بیماری‌های زنان، دانشگاه علوم پزشکی شهرکرد. ۲- استادیار، گروه زنان و زایمان، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شهرکرد.

۳- استادیار، گروه بیماری‌های داخلی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شهرکرد. ۴- پزشک عمومی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان.

چکیده

زمینه و هدف: ترومبوفیلی حالت افزایش انعقادپذیری خون است. این حالت سبب ایجاد مشکلات بارداری از جمله پره اکلامپسی، مرده‌زایی، سقط مکرر و جداشدگی جفت می‌گردد. این مطالعه به منظور تعیین ارتباط کمبود فاکتورهای انعقادی prc ، prs و آنتی ترومبین ۳ با بروز پره اکلامپسی انجام شد.

روش بررسی: این مطالعه مورد - شاهدی روی ۱۴۲ زن باردار مبتلا به پره اکلامپسی و ۱۴۲ زن باردار غیرمبتلا به پره اکلامپسی مراجعه کننده به درمانگاه مامایی و بخش زایمان بیمارستان هاجر شهرکرد انجام شد. میزان prc ، prs سرم با استفاده از روش $ELISA$ و آنتی ترومبین ۳ به روش سنجش کروموزنیک اندازه‌گیری شد.

یافته‌ها: کمبود prc در ۲ مادر (۱/۴ درصد) از گروه مورد و ۶ مادر (۴/۲ درصد) از گروه شاهد تعیین گردید و این اختلاف از نظر آماری معنی دار نبود. موردی از کمبود فاکتورهای انعقادی prc و آنتی ترومبین ۳ در گروه‌های مورد مطالعه مشاهده نگردید.

نتیجه‌گیری: کمبود فاکتورهای انعقادی prc ، prs و آنتی ترومبین ۳ نقشی در بروز پره اکلامپسی نداشت.

کلید واژه‌ها: پره اکلامپسی، prc ، prs ، آنتی ترومبین ۳

* نویسنده مسؤول: دکتر لعبت جعفرزاده، پست الکترونیکی jafarzade@skums.ac.ir، lobatjafarzadeh@gmail.com

نشانی: شهرکرد، رحمتیه، دانشگاه علوم پزشکی شهرکرد، دانشکده پزشکی، گروه زنان و زایمان، تلفن: ۰۳۸۱-۳۳۳۴۶۶۹۲، نامبر: ۳۳۳۳۰۷۰۹

وصول مقاله: ۹۲/۱۱/۱۹، اصلاح نهایی: ۹۳/۳/۳، پذیرش مقاله: ۹۳/۳/۱۳

مقدمه

جفت و گاهی افزایش حوادث بارداری و واسکولر را نیز ممکن است تجربه کنند (۳ و ۲). اغلب این اختلالات حاصل جهش‌های ارثی هستند که باعث کمبود یک عامل ضدانعقادی و یا افزایش یک عامل پیش‌انعقادی می‌شوند (۱). از شایع‌ترین عوامل ایجاد کننده ترومبوفیلی‌های ارثی می‌توان به کمبود pTc ، کمبود pTc ، موتاسیون عامل پنچ لیدن و کمبود آنتی ترومبین ۳ اشاره نمود (۴). در مطالعات انجام شده نظیر Kosar و همکاران در ترکیه (۵)، Bates در کانادا (۶)، Facchinetti و همکاران در ایتالیا (۷) و Lockwood و Wendel در آمریکا (۲) ترومبوفیلی ارثی به عنوان یک عامل خطر در عوارض بارداری مانند سقط مکرر و پره اکلامپسی شناخته شده است. prc یک گلیکوپروتئین وابسته به ویتامین k و کوفاکتور سیستم prc است. کمبود prc اولین بار در سال ۱۹۸۴ تعریف و مشخص گردید به شکل اتوزوم غالب منتقل می‌شود. شیوع فامیلی آن ۱۳-۳ درصد است. این ماده ضدانعقادی در گردش توسط pTc فعال شده و تولید ترومبین را می‌کاهد (۲). pTc نوعی گلیکوپروتئین انعقادی است. هنگامی که ترومبین در سلول‌های اندوتلیال عروق

ترومبوفیلی حالت افزایش انعقادپذیری خون است که می‌تواند ارثی یا اکتسابی باشد. ترومبوفیلی ارثی یک استعداد ژنتیکی است که اولین بار توسط Egeberg در سال ۱۹۶۵ توصیف شد (۱) و وضعیتی است که خطر ابتلا به بیماری‌های ترومبوآمبولیک را بالا می‌برد. در دوران بارداری، استعداد ترومبوژنیک ترومبوفیلی ارثی افزایش می‌یابد. زیرا تغییرات مرتبط با بارداری سبب تغییر در فاکتورهای انعقادی می‌گردد. به طوری که مقاومت به پروتئین C فعال شده (pTc) در سه ماهه دوم و سوم بارداری بالا می‌رود و فعالیت پروتئین S (prc) کاهش می‌یابد که علت آن اثرات استروژن است. همچنین سطح فاکتورهای ۲، ۷، ۸ و ۱۰ افزایش می‌یابد. تمام این عوامل منجر به افزایش انعقادپذیری در زنان باردار سالم می‌گردد. حال زنان با ترومبوفیلی ارثی در خطر بالایی از مشکلات ترومبوآمبولیک دوران بارداری قرار دارند. به طوری که علاوه بر ترومبوز در وریدهای عمقی، ترومبوآمبولی ریوی، مشکلاتی چون سقط مکرر، پره اکلامپسی، مرده‌زایی، تاخیر رشد جنین، جداشدگی

تعیین ارتباط کمبود فاکتورهای انعقادی prc، prs و آنتی ترومبین ۳ با بروز پره‌اکلامپسی انجام شد.

روش بررسی

این مطالعه مورد - شاهدی روی ۱۴۲ زن باردار مبتلا به پره‌اکلامپسی و ۱۴۲ زن باردار غیرمبتلا به پره‌اکلامپسی مراجعه کننده به درمانگاه مامایی و بخش زایمان بیمارستان هاجر شهر کرد طی اردیبهشت ۱۳۹۰ لغایت شهریور ۱۳۹۱ انجام شد

پس از ارائه توضیحات لازم، از مادران باردار رضایت‌نامه کتبی شرکت آگاهانه در مطالعه گرفته شد. پره‌اکلامپسی براساس معاینه متخصص زنان و علائم بالینی تشخیص داده شد.

معیار عدم ورود به مطالعه شامل بارداری چندقلویی، تحت درمان با هپارین، آسپرین و انوکسپارین و نیز عدم رضایت مادران برای شرکت در مطالعه بود.

با فرض کمبود فاکتورهای انعقادی در زنان باردار مبتلا به پره‌اکلامپسی و زنان باردار سالم به ترتیب با مقادیر ۱۵ درصد و ۵ درصد، فاصله اطمینان ۹۵ درصد و توان آزمون ۸۰ درصد، حجم نمونه هر گروه ۱۴۲ نفر تعیین شد.

اطلاعات مربوط به معاینات فیزیکی، شرح حال و اطلاعات دموگرافیک در پرسشنامه‌ای درج گردید.

میزان فشارخون آزمودنی‌ها در ابتدای مطالعه و شش ماه بعد، اندازه‌گیری گردید.

۴ میلی لیتر خون از بیماران اخذ شد و نمونه‌ها در آزمایشگاه در مدت نیم‌ساعت از نظر میزان prc، prs و آنتی ترومبین ۳ بررسی شدند. سطح آنتی ترومبین ۳ به روش سنجنش کروموزنیک (کیت Biophen Antithrombin 2.5، ساخت فرانسه) تعیین شد. استفاده از این کیت یک روش سنتتیک بر پایه مهارکننده فاکتور xa و ایجاد غلظت پایدار افزایش یافته به وسیله آنتی ترومبین در حضور هپارین است. محدوده طبیعی فعالیت آنتی ترومبین ۳ به میزان ۱۲۰-۸۰ درصد در نظر گرفته شد (۲). سطح prc و prs به روش الیزا با استفاده از کیت AESKU (ساخت آلمان) تعیین گردید. محدوده طبیعی فعالیت prs و prc به ترتیب ۱۵۰-۵۰ درصد و ۱۴۰-۶۵ درصد در نظر گرفته شد (۲).

داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS-16 و آزمون‌های تی مستقل و کای اسکور تجزیه و تحلیل شدند. سطح معنی‌داری آزمون‌ها کمتر از ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

میانگین سنی زنان گروه مورد ۲۸/۸±۵/۷ سال (دامنه ۱۸-۴۲ سال) و گروه شاهد ۲۵/۸±۴/۸ سال (دامنه ۱۸-۳۸ سال) بود. اختلاف آماری معنی‌داری بین سن دو گروه مشاهده نشد. ۱۳۶ نفر (۹۵/۸ درصد) از زنان هر دو گروه شاغل بودند. اختلاف آماری

کوچک به ترومبودولین متصل می‌شود؛ فعالیت‌های پیش‌انعقادی آن خنثی می‌شود. همچنین ترومبین سبب فعال شدن prc می‌شود که در حضور prs تولید ترومبین را تا حدودی از طریق غیرفعال کردن فاکتورهای ۸ فعال و ۵ فعال کنترل می‌کند. برای برآورد شیوع این کمبود میزان حدمرزی فعالیت عملکردی این پروتئین در بارداری ۵۰-۶۰ درصد در نظر گرفته می‌شود (۸و۲). آنتی ترومبین ۳ نوعی ضدانعقاد طبیعی است که با هپارین سولفات‌های درون‌زا ترکیب شده و ترومبین تشکیل شده و فاکتور ۱۰ فعال را مهار می‌کند؛ کمبود هموزیگوت این فاکتور کشنده است (۹).

پرفشاری خون همراه با پروتئینوری بعد از هفته بیستم بارداری در زنانی که قبلاً فشارخون طبیعی داشتند؛ پره‌اکلامپسی نامیده می‌شود و در صورتی که این عارضه با تشنج غیرمنتسب به علل دیگر همراه باشد؛ آن را اکلامپسی نامند (۱۰).

در مواردی کمبود prc، prs و آنتی ترومبین ۳ با پره‌اکلامپسی، سقط مکرر و مرگ داخل رحمی جنین همراه بوده است (۲).

پره‌اکلامپسی در ۳/۹ درصد از کل بارداری‌ها تشخیص داده شده و علت ۱۶ درصد از مرگ‌های مادری است. در کشورهای توسعه‌یافته میزان بروز یک مورد در هر ۲۰۰۰ زایمان است. در انگلستان یک در ۲۰۰۰ زایمان، در ایرلند جنوبی یک در ۲۵۰۰ زایمان، در اسکانندیناوی یک در ۲۰۰۰ زایمان و در هلند یک در ۱۶۰۰ زایمان گزارش شده است (۱۰).

اگرچه علت پره‌اکلامپسی همچنان ناشناخته است؛ شواهدی در حال جمع‌آوری هستند که نشان می‌دهند؛ این بیماری در اوایل بارداری تظاهر می‌یابد و تغییرات پاتوفیزیولوژیک پنهان از لحظه لقاح آغاز می‌شوند. این آثار به احتمال زیاد از عواقب اسپاسم عروقی، اختلال عملکرد اندوتلیوم و ایسکمی هستند (۱۰). در مطالعه Kosar و همکاران کمبود prs و prc به‌عنوان یک عامل خطر برای عوارض نامطلوب بارداری شناخته شد. در نهایت ترومبوفیلی ارثی به‌عنوان یک عامل خطر در عوارض بارداری مانند سقط مکرر و پره‌اکلامپسی معرفی شد (۵).

در مطالعه Cagirgans و همکاران در ترکیه مقاومت در برابر پروتئین c فعال شده در زنان مبتلا به پره‌اکلامپسی به‌طور قابل توجهی بالاتر بود و نتیجه‌گیری شد می‌تواند پاتوژنزی برای ایجاد این بیماری در دوره بارداری باشد (۱۱). در مطالعه Popa و Soare رومانی تست‌های prc، prs و فاکتور پنچ لیدن برای تشخیص به موقع حوادث عروقی مغز و ارتباط آنها با ترومبوفیلی ارثی که ممکن است در این افراد ایجاد شود؛ با ارزش تلقی شد (۱۲). با توجه به ویژگی بومی استان چهارمحال و بختیاری مبنی بر وقوع بیشتر ازدواج‌های فامیلی و فراوانی جمعیت روستایی که دارای سطح پایین تری از مراقبت‌های دوران بارداری هستند؛ این مطالعه به منظور

معنی داری در رتبه بارداری زنان مشاهده نشد (جدول یک).
سابقه قبلی پره‌اکلامپسی در ۲۱ مادر (۱۴/۸ درصد) از گروه
مورد و یک مادر (۰/۷ درصد) از گروه شاهد وجود داشت.

جدول ۱: فراوانی رتبه بارداری زنان مراجعه کننده به درمانگاه
مامایی و بخش زایمان بیمارستان هاجر شهرکرد طی اردیبهشت
۱۳۹۰ لغایت شهریور ۱۳۹۱

رتبه بارداری	تعداد (درصد)
اول	۱۵۱ (۵۳/۲)
دوم	۶۲ (۲۳/۲)
سوم	۳۷ (۱۳)
چهارم	۲۰ (۷)
پنجم و بیشتر	۱۰ (۳/۵)

۲۴ مادر (۱۶/۹ درصد) از گروه مورد و ۲۳ مادر (۱۶/۲ درصد) از
گروه شاهد دارای سابقه سقط بودند که از این نظر اختلاف آماری
معنی داری نداشتند. ۲ مادر (۱/۴ درصد) از گروه مورد (بدون سابقه
سقط قبلی) دچار سقط جنین شدند و موردی از سقط در گروه
شاهد مشاهده نگردید.

تنها ۲ نفر (۱/۴ درصد) از گروه مورد سابقه ترومبوز در
وریدهای عمقی داشتند.

کمبود pfs در ۲ مادر (۱/۴ درصد) از گروه مورد و ۶ مادر
(۴/۲ درصد) از گروه شاهد تعیین گردید و این اختلاف از نظر
آماري معنی دار نبود. موردی از کمبود فاکتورهای انعقادی prc و
آنتی ترومبین ۳ در گروه‌های مورد مطالعه مشاهده نگردید.
میزان فشارخون در زنان هر دو گروه مورد و شاهد، پس از
پیگیری شش ماهه طبیعی (۱۲۵/۸۵ میلی متر جیوه) ارزیابی شد.

بحث

با توجه به نتایج این مطالعه، کمبود فاکتورهای انعقادی pfs، prc
و آنتی ترومبین ۳ نقشی در بروز پره‌اکلامپسی نداشت.

با توجه به مطالعه Lockwood و Wendel (۲) و میانگین سنی
مطالعه حاضر، می توان اظهار داشت شرایط بارداری در این میانگین
سنی از نظر فیزیولوژی ساختاری قابل تحمل تر بوده و بیماری‌های
زمینه‌ای کمتری را در بردارد.

در ۱۴/۸ درصد از مادران گروه مورد مطالعه حاضر، سابقه قبلی
ابتلا به پره‌اکلامپسی وجود داشت. لذا با شناسایی این افراد،
برنامه‌ریزی آموزشی مدون و جامع، مراقبت‌های دقیق‌تر دوره
بارداری و درمان‌های طبی مورد نیاز می‌توان به میزان قابل توجهی از
خطر ساز شدن این بیماری جلوگیری نمود.

در مورد ارتباط کمبود فاکتورهای انعقادی و ایجاد عوارض
نامطلوب در دوران بارداری، در مطالعات مختلف نتایج مشابه و
متضادی با مطالعه حاضر به دست آمده است (۱۵-۱۳). از جمله
مطالعات مشابه می‌توان به مطالعه Klai و همکاران (۱۳) در تونس

اشاره نمود. در مطالعه Klai و همکاران ۲۰۳ زن باردار با پیامد
نامطلوب بارداری پره‌اکلامپسی، سقط مکرر، تاخیر رشد جنین و
جداشدگی جفت با ۱۰۰ زن باردار سالم مقایسه شدند. کمبود prc و
آنتی ترومبین ۳ ارتباط آماری معنی داری با پیامدهای نامطلوب
بارداری نداشت (۱۳). همچنین در مطالعه Vormittag و Pabinger
(۱۴) در آلمان، عوامل مرتبط با ترومبوآمبولی قبلی از جمله
موتاسیون فاکتور پنج لیدن، پروترومبین G20210A و کمبود pfs و
prc و نقص آنتی ترومبین ۳ در زنان دچار مشکلات در دوران
بارداری قبلی بررسی و نتایج نشان داد که بیماری پره‌اکلامپسی از
همه کمتر با فاکتورهای فوق در ارتباط است (۱۴). در مطالعه
Yalinkaya و همکاران در ترکیه، ارتباط بین موتاسیون‌های
ترومبوفیلیک و پره‌اکلامپسی در ۱۰۰ زن با بارداری طبیعی (شاهد)
با ۱۰۰ زن واجد پره‌اکلامپسی و اکلامپسی (مورد) ارزیابی گردید.
تمام زنان از نظر موتاسیون فاکتور پنج لیدن، متیلن تراهایدروفولات
ردوکتاز، موتاسیون ژن پروترومبین، کمبود pfs و prc و نقص
آنتی ترومبین ۳ بررسی شدند. تفاوتی از نظر موتاسیون‌های
ترومبوفیلیک بین بیماران گروه مورد با شاهد یافت نشد (۱۵).

در مطالعه Pabinger در وین، غربالگری مادران باردار مبتلا به
شکست‌های مکرر بارداری و ترومبوفیلی و درمان به موقع آنان با
داروهای ضدانعقادی نظیر انوکسپارین توانست به پیامد مطلوب
بارداری منجر گردد. همچنین ارتباطی بین آنتی‌بادیهای فسفولیپید و
کمبود آنتی ترومبین، فاکتور پنج لیدن، موتاسیون پروترومبین
G20210A و کمبود pfs و prc با ترومبوفیلی ارثی و در نهایت مثبت
نمودن سرانجام بارداری پیدا کردند (۱۶). عملکرد آندوتلیال نقش
مهمی در پاتوژنز ایجاد ترومبوز در پره‌اکلامپسی ایفا می‌کند (۱۷).

از محدودیت‌های مطالعه حاضر می‌توان به عدم همکاری برخی
از بیماران و مهاجرت آنان به مناطق دیگر و دو مرحله‌ای بودن
ارزیابی میزان فشارخون اشاره نمود. مطالعه حاضر به بخش کوچکی
از عوامل موثر در پیدایش پره‌اکلامپسی پرداخته است. برای
مطالعات آتی ارزیابی کمبود فاکتورهای انعقادی دیگر در رابطه با
ایجاد عوارض نامطلوب بارداری توصیه می‌شود. همچنین طرح‌ریزی
مطالعات آتی براساس فاکتورهای ژنتیکی و نژادی در منطقه یا
جمعیت‌های مختلف، پیشنهاد می‌گردد.

نتیجه‌گیری

نتایج این مطالعه نشان داد که کمبود فاکتورهای انعقادی pfs
و prc و آنتی ترومبین ۳ نقشی در بروز پره‌اکلامپسی ندارد.

تشکر و قدردانی

این مقاله حاصل پایان‌نامه (کد ۱۰۵۹) خانم دکتر مریم آل‌رسول
دهکردی برای اخذ درجه تخصصی در رشته زنان و زایمان از
دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی شهرکرد بود. همچنین این

فناوری دانشگاه علوم پزشکی شهرکرد و همه کسانی که ما را در انجام این مطالعه یاری نمودند؛ قدردانی می‌نمایم.

References

1. Kyrle PA, Minar E, Bialonczyk C, Hirschl M, Weltermann A, Eichinger S. The risk of recurrent venous thromboembolism in men and women. *N Engl J Med*. 2004 Jun;350(25):2558-63.
2. Lockwood C, Wendel G; Committee on Practice Bulletins - Obstetrics. Practice bulletin no. 124: inherited thrombophilias in pregnancy. *Obstet Gynecol*. 2011 Sep;118(3):730-40.
3. Scifres CM, Macones GA. The utility of thrombophilia testing in pregnant women with thrombosis: fact or fiction? *Am J Obstet Gynecol*. 2008 Oct;199(4):344.e1-7.
4. Andreoli TE, Benjamin I, Griggs RC, Wing EJ, Fitz JG. Andreoli and carpenter's Cecil essentials of medicine. Student Consult Online Access. 8th. Philadelphia: Saunders Company. 2010; pp: 580-9.
5. Kosar A, Kasapoglu B, Kalyoncu S, Turan H, Balçık OS, Gümüş EI. Treatment of adverse perinatal outcome in inherited thrombophilias: a clinical study. *Blood Coagul Fibrinolysis*. 2011 Jan; 22(1):14-8.
6. Bates SM. Consultative hematology: the pregnant patient pregnancy loss. *Hematology Am Soc Hematol Educ Program*. 2010; 2010:166-72.
7. Facchinetti F, Marozio L, Frusca T, Grandone E, Venturini P, Tiscia GL, et al. Maternal thrombophilia and the risk of recurrence of preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol*. 2009 Jan; 200(1):46.e1-5.
8. Franco RF, Reitsma PH. Genetic risk factors of venous thrombosis. *Hum Genet*. 2001 Oct;109(4):369-84.
9. Greer JP, Arber DA, Glader B, List AF, Foerster J, Paraskevas F, et al. *Wintrobe's clinical hematology*. 13th. Philadelphia:

مقاله حاصل طرح تحقیقاتی (شماره ۱۳۲۷) مصوب معاونت تحقیقات و فناوری دانشگاه علوم پزشکی شهرکرد بود و با حمایت مالی آن معاونت به انجام رسید بدین وسیله از معاونت تحقیقات و

Lippincott Williams & Wilkins. 2014; pp: 503-620.

10. Cunningham F, Leveno K, Bloom S, Hauth J, Rouse D, Spong C. *Williams Obstetrics*. Chap 49. 23th. New York: McGraw-Hill Professional. 2009; pp: 1136-352.
11. Cagırgan S, Donmez A, İspahi C. Activated protein C resistance in preeclampsia. *Clin Exp Obstet Gynecol*. 2004; 31(1):59-62.
12. Soare AM, Popa C. Deficiencies of proteins C, S and Antithrombin and factor V Leiden and the risk of ischemic strokes. *J Med Life*. Aug, 2010; 3(3): 235-8.
13. Klai S, Fekih-Mrissa N, Rachdi R, Gritli N. The status of thrombophilic defects and non-O blood group as risk factors for gestational vascular complications among Tunisian women. *Acta Haematol*. 2011; 125(3):115-20.
14. Vormittag R, Pabinger I. Thrombophilia and pregnancy complications. *Hamostaseologie*. 2006 Jan;26(1):59-62.
15. Yalinkaya A, Erdemoglu M, Akdeniz N, Kale A, Kale E. The relationship between thrombophilic mutations and preeclampsia: a prospective case-control study. *Ann Saudi Med*. 2006 Mar-Apr; 26(2):105-9.
16. Pabinger I. Thrombophilia and its impact on pregnancy. *Thromb Res*. 2009; 123 (Suppl 3):S16-21.
17. Rojas JC, Luna M, Rangel-Nava H, Baños D, Collados MT. [Genetic thrombophilia and markers of endothelial activation in patients with preeclampsia]. *Ginecol Obstet Mex*. 2010 Aug; 78(8):401-9. [Article in Spanish]

Original Paper

Corrolation of coagulant factors deficiency with preeclampsia

Al-e-rasul Dehkordi M (M.D)¹, Jafarzadeh L (M.D)*², Soleimani A (M.D)³
Haji Gholami A (M.D)³, Al-e-rasul S (M.D)⁴

¹Gynecologist, Sahrekord University of Medical Sciences, Shahrekord, Iran. ²Assistant Professor, Department of Gynecology, Sahrekord University of Medical Sciences, Shahrekord, Iran. ³Assistant Professor, Department of Internal Medicine, Sahrekord University of Medical Sciences, Shahrekord, Iran. ⁴General Physician, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran.

Abstract

Background and Objective: Thrombophilia is characterized by increasing blood coagulability. It causes preeclampsia and repeated abortions. This study was done to determine the corrolation of coagulation factors deficiency with preeclampsia.

Method: This case-control study was carried out on 142 pregnant women with preeclampsia as caess and 142 pregnant women without preeclampsia as controls. Coagulation factors including Prs, prc, and anti-thrombin-3 were measured using ELISA and chromogenic methods.

Results: Prs deficiency was found in 2 (1.4%) and 6 (4.2%) of cases and controls, respectively. This difference was not significant. Prc and anti-thrombin- 3 deficiencies was not found in cases and controls.

Conclusion: There is not any relation between deficiencies of coagulation factors with preeclampsia.

Keywords: Preeclampsia, Cougulation facors, Prs, Prc, Anti-thrombin 3

* **Corresponding Author:** Jafarzadeh L (M.D), E-mail: jafarzade@skums.ac.ir

Received 8 Feb 2014

Revised 24 May 2014

Accepted 3 Jun 2014