خون
فصلنامه پژوهشی
دوره ۱۴ شماره ۳ پاییز ۹۶ (۱۸۷-۱۷۵)

مقاله پژوهشی

تاثیر آنتی‌اکسیدانی ال – کارنیتین در پلاکت کنسانتره در طول مدت نگهداری

نوشین حلمی سیاسی[۱]، محمدرضا دیهیم[۲]، فاطمه امیری[۳]، صدیقه امینی کافی‌آباد[۴]

چکیده

سابقه و هدف

آسیب اکسیداتیو، یکی از عوامل مهم در تشکیل آسیب ذخیره پلاکت می‌باشد که منجر به کاهش کیفیت فرآورده پلاکت و کاهش بازده تزریق پلاکت می‌شود. به همین دلیل در این مطالعه به تاثیر خواص آنتی‌اکسیدانی ال- کارنیتین بر آسیب اکسیداتیو در پلاکت‌ها در طول مدت نگهداری پرداخته شد.

مواد و روش‌ها

در این مطالعه تجربی، ۱۰ کیسه کنسانتره پلاکتی تهیه شده در پایگاه انتقال خون تهران، به روش تصادفی ساده انتخاب گردید و با ۱۰۰ میلی‌مول ال-کارنیتین تیمار شد. سپس ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام(TAC) و غلظت مالون‌دآلدئید(MDA) در پلاکت‌های تیمار با ال- کارنیتین در مقایسه با پلاکت‌های گروه کنترل(گروه فاقد ال-کارنیتین) در طول مدت زمان نگهداری پلاکت‌ها تحت شرایط آژیتاسیون ملایم در دمای ۲ ± ۲۰ درجه سانتی‌گراد تا ۵ روز اندازه‌گیری شد.

یافته‌ها

نتایج به دست آمده نشان می‌دهد که ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام در گروه تیمار با ال-کارنیتین نسبت به گروه کنترل تا روز پنجم نگهداری بهتر حفظ شده بود و اختلاف معناداری بین دو گروه از نظر آماری وجود داشت($p= ۰/۰۰۵$ روز پنجم و $p= ۰/۰۰۷$ روز سوم). غلظت مالون دآلدئید نیز در گروه تیمار با ال-کارنیتین نسبت به گروه کنترل کمتر افزایش یافته بود($p= ۰/۰۰۵$ روز پنجم و $p= ۰/۰۰۸$ روز سوم).

نتیجه گیری

به نظر می‌رسد ال-کارنیتین با ممانعت از پراکسیداسیون لیپیدها و حفظ ظرفیت آنتی‌اکسیدانی پلاکت‌ها، بتواند سبب کاهش آسیب اکسیداتیو در پلاکت‌ها در طول مدت نگهداری گردد و در آینده ممکن است بتوان از ال-کارنیتین به عنوان ماده افزودنی جهت ارتقای کیفیت پلاکت‌ها و کاهش آسیب ذخیره پلاکتی استفاده کرد.

کلمات کلیدی: پلاکت‌ها، استرس اکسیداتیو، ال-کارنیتین

تاریخ دریافت: ۹۶/ ۲/۴
تاریخ پذیرش: ۹۶/۴/۱۳

۱- کارشناس ارشد بیوتکنولوژی ـ مرکز تحقیقات انتقال خون ـ مؤسسه عالی آموزشی و پژوهشی طب انتقال خون ـ تهران ـ ایران
۲- مؤلف مسئول: PhD بیوشیمی بالینی ـ استادیار مرکز تحقیقات انتقال خون ـ مؤسسه عالی آموزشی و پژوهشی طب انتقال خون ـ تهران ـ ایران ـ صندوق پستی: ۱۴۶۶۵-۱۱۵۷
۳- PhD هماتولوژی آزمایشگاهی و بانک خون ـ استادیار مرکز تحقیقات انتقال خون ـ مؤسسه عالی آموزشی و پژوهشی طب انتقال خون ـ تهران ـ ایران
۴- متخصص آسیب‌شناسی بالینی و تشریحی ـ دانشیار مرکز تحقیقات انتقال خون ـ مؤسسه عالی آموزشی و پژوهشی طب انتقال خون ـ تهران ـ ایران

[Downloaded from bloodjournal.ir on 2026-10-31]

مقدمه

کنسانتره پلاکتی یکی از مهمترین فرآورده‌های درمانی مشتق از خون بوده که جهت بیماران مبتلا به ترومبوسیتوپنی به کار می‌رود. با این وجود نگهداری کنسانتره‌های پلاکتی تحت شرایط استاندارد در بانک خون (۲ ± ۲۲ درجه سانتی‌گراد همرا با آژیتاسیون ملایم) در بیشتر کشورها محدود به ۷-۵ روز می‌باشد(۱). این محدودیت زمانی اساساً مربوط به افزایش خطر آلودگی باکتریایی در واحدهای پلاکتی است به دلیل این که دمای نگهداری پلاکت دمای مطلوبی برای رشد باکتری‌ها می‌باشد از طرفی نیز تغییرات بیوشیمیایی که در طی فرآیند تولید و نگهداری فرآورده پلاکت رخ می‌دهد، می‌تواند سبب تغییرات مورفولوژیک، ساختاری و عملکردی در پلاکت‌ها شده که در نهایت منجر به کاهش بقا و کیفیت پلاکت‌ها پس از تزریق پلاکت گردد که به مجموع این تغییرات، آسیب ذخیره‌ای پلاکت(PSL یا Platelet Storage Lesion) گفته می‌شود(۲).

پلاکت‌ها به دلیل دارا بودن میتوکندری قادر به تولید گونه‌های فعال اکسیژن(Reactive Oxygen Species) در طی فرآیند متابولیسم سلولی می‌باشند. ROS توسط دو مسیر تولید می‌شود. مسیر اول مربوط به فرآیندهای تنفس سلولی است که منجر به تولید ROSهای اندوژن می‌شوند و مسیر بعدی نیز فرآیندهای آنزیمی است که به واسطه آن آنزیم‌هایی نظیر NADPH اکسیداز و گزانتین اکسیداز می‌توانند سبب تولید ROS در پلاکت‌ها گردند(۳).

اولین بار توسط مارکوس در سال ۱۹۷۷ این نظریه به اثبات رسید که پلاکت‌ها می‌توانند رادیکال آزاد اکسیژن (O_2^-) تولید نمایند(۴). در مطالعه‌های متعددی گزارش شده است که O_2^- موجب تحریک‌پذیری بیشتر پلاکت در برخورد با ترومبین، کلاژن و ADP شده که می‌تواند سبب اگریگاسیون پلاکت گردد(۶، ۵). رادیکال‌های آزاد اکسیژن به وسیله غیرفعال کردن نیتریک اکسید(NO)، آزادسازی آگونیست‌هایی نظیر ADP و تولید ایزوپروستان‌ها می‌توانند موجب افزایش فعالسازی پلاکت گردند(۷). بنابراین هرگونه عدم تعادل بین میزان تولید ROS و مکانیسم‌های دفاعی آنتی‌اکسیدانی سلول که موجب استرس اکسیداتیو شود، به واسطه افزایش فعالسازی پلاکت‌ها موجب پیشبرد آسیب ذخیره در پلاکت‌ها می‌گردد. در واقع استرس اکسیداتیو یکی از فاکتورهای مهمی است که منجر به کاهش کیفیت و کاهش طول عمر فرآورده پلاکتی می‌گردد(۸).

در بین بیومولکول‌ها، لیپیدها در معرض بیشترین آسیب اکسیداتیو می‌باشند(۹). به دنبال پراکسیداسیون لیپیدها، تعداد زیادی محصولات ثانویه تولید می‌شوند که بیشتر آلدئید هستند(۱۰). این محصولات ثانویه با بیومولکول‌های دیگر نظیر پروتئین‌ها و اسیدهای نوکلئیک وارد واکنش شده و می‌تواند به صورت غیر قابل برگشت، موجب آسیب به فرآیندهای دخیل در عملکرد سلول شوند. مالون‌دآلدئید(MDA)، مهم‌ترین محصول ثانویه پراکسیداسیون لیپیدها است که از سال ۱۹۶۰ به بعد به عنوان مارکر مهمی جهت ارزیابی پراکسیداسیون لیپیدها و در نتیجه جهت ارزیابی میزان آسیب اکسیداتیو به کار می‌رود(۹).

ال-کارنیتین (γ- تری‌متیل آمینو-β- هیدروکسی بوتیریک اسید) مولکول کوچکی است که اولین بار در سال ۱۹۰۵ به وسیله گول‌ویچ و کریمبرگ کشف شد(۱۰). این مولکول که مشتقی از دو اسید آمینه لیزین و متیونین می‌باشد به صورت معمول در اکثر سلول‌ها در بدن یافت می‌شود. این مولکول به صورت سنتتیک نیز موجود می باشد که پودری سفید رنگ و غیر سمی است(۱۱). مطالعه‌های مختلفی به تاثیر مثبت ال-کارنیتین بر پارامترهای مختلف فیزیولوژیکی اشاره داشته است. اگر چه مکانیسم مولکولی آن هنوز مشخص نیست، اما عملکرد آنتی‌اکسیدانی آن در مقالات مختلف به عنوان مسئول تاثیر مثبت این مولکول معرفی شده است(۱۲). اثر آنتی‌اکسیدانی ال- کارنیتین مربوط به جمع‌آوری مستقیم رادیکال‌های آزاد و شلاته کردن یون‌های فلزی می‌باشد(۱۳). از طرفی نیز ال-کارنیتین با حفظ تمامیت و یکپارچگی دیواره میتوکندری می‌تواند سبب بهبود عملکرد میتوکندری در شرایط استرس شود(۱۶-۱۴).

بنابراین به نظر می‌رسد ال-کارنیتین بتواند با خواص آنتی‌اکسیدانی خود سبب ارتقاء کیفیت پلاکت‌ها در طول

[Downloaded from bloodjournal.ir on 2026-10-31]

مدت نگهداری گردد. اگر چه اطلاعات کافی از تاثیر این ماده بر افزایش کیفیت فرآورده پلاکتی در طی دوره ذخیره‌سازی وجود ندارد. هدف این مطالعه، کاهش آسیب اکسیداتیو توسط ال- کارنیتین می‌باشد. با این فرض که این مولکول قادر به کاهش تولید MDA و حفظ ظرفیت آنتی‌اکسیدانی در پلاکت‌ها خواهد بود.

مواد و روش‌ها

تعیین غلظت بهینه ال-کارنیتین(Optimum dose):

برای این منظور ۵ کیسه کنسانتره پلاکتی به صورت تصادفی ساده انتخاب شد و هر کیسه پلاکت، به چند قسمت برای تیمار با غلظت‌های مختلف ال-کارنیتین تقسیم شد. پس از تیمار پلاکت‌ها با غلظت‌های ۱۰، ۱۵، ۲۰ و ۱۰۰ میلی مول ال-کارنیتین، کلیه کیسه‌ها همراه با گروه شاهد خود(گروه فاقد ال- کارنیتین) در دمای ۲۴-۲۰ درجه سانتی‌گراد در شیکر انکوباتور پلاکتی به مدت ۵ روز نگهداری شدند. در روزهای اول، سوم و پنجم نگهداری، متغیرهای مالون دآلدئید(MDA) و ظرفیت آنتی‌اکسیدان تام(TAC) در پلاکت‌های گروه تیمار با ال- کارنیتین و گروه شاهد(گروه فاقد ال- کارنیتین) اندازه‌گیری شد و غلظت بهینه و مؤثر ال- کارنیتین بر آسیب اکسیداتیو از این طریق به دست آمد.

آماده‌سازی و نگهداری پلاکت‌های کنسانتره:

مطالعه حاضر از نوع تجربی(Experimental) بود که به روش نمونه‌گیری تصادفی ساده انجام شد. بدین منظور ۱۰ کیسه پلاکت کنسانتره به طور تصادفی بدون در نظر گرفتن گروه خونی، سن و جنس اهدا کننده انتخاب شد. کنسانتره‌های پلاکتی به وسیله روش پلاسمای غنی از پلاکت((Platelet rich plasma (PRP) در پایگاه انتقال خون استان تهران تهیه شدند. همه کیسه‌ها در شیکر انکوباتور در دمای ۲۲ درجه سانتی‌گراد به مدت ۵ روز با آژیتاسیون ملایم نگهداری گردید. هر کیسه کنسانتره پلاکت، شامل ۶۰-۴۰ میلی‌لیتر پلاکت کنسانتره با تعداد پلاکت بیشتر از 1×10^{9} PLT/mL همراه بود. نحوه تقسیم کیسه‌ها به دو گروه A (گروه کنترل) و گروه B (گروه آزمایش) در ادامه آمده است: ابتدا هر کیسه به وسیله دستگاه متصل کننده(ژاپن، TSCD-II ، Connection device) به کیسه اقماری B (ژاپن، JMS) که از جنس کیسه‌های گروه کنترل بود متصل شد و با استفاده از ترازوی دیجیتال(آلمان، سارتوریوس)، دقیقاً هر دو کیسه کنترل و شاهد به حجم‌های مساوی از پلاکت تقسیم گردیدند. در روز اول نگهداری پلاکت(روز تهیه پلاکت)، قبل از تقسیم کیسه اصلی به دو کیسه کنترل و مورد، ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام، غلظت مالون‌دآلدئید، شمارش تعداد پلاکت و جهت اطمینان از عملکرد پلاکت، میزان آگریگاسیون پلاکت‌ها در پاسخ به آگونیست اندازه‌گیری شد. پس از تهیه استوک ال- کارنیتین (۱۰۰۰ میلی‌مول) و فیلتر کردن آن توسط فیلتر ۰/۲۲ میکرومتر(آمریکا، GVS)، ال- کارنیتین با غلظت نهایی ۱۰۰ میلی مول (غلظت بهینه به دست آمده از مطالعه پایه)، به کیسه گروه آزمایش(B) تزریق گردید و به مقدار مساوی نیز، نرمال سالین به کیسه گروه کنترل(A) تزریق شد. کلیه مراحل تزریق جهت جلوگیری از آلودگی باکتریال در زیر هود کلاس II انجام گرفت. کلیه کیسه‌های آزمایش و کنترل به مدت ۵ روز در دمای ۲۴-۲۰ درجه سانتی‌گراد در شیکر انکوباتور تحت آژیتاسیون ملایم نگهداری شدند.

کشت پلاکتی و شمارش تعداد پلاکت‌ها:

به منظور شمارش تعداد پلاکت‌ها، نمونه پلاکت کنسانتره به نسبت یک به پنج با بافر فسفات(PBS) رقیق شد و با استفاده از دستگاه شمارشگر سلولی(ژاپن، Kobe ، K-۱۰۰۰ ،سیس‌مکس) شمارش پلاکت ها در روز اول در کیسه‌های تست و کنترل اندازه‌گیری گردید. ضمنا در این مطالعه برای اطمینان از عدم آلودگی باکتریایی، نمونه پلاکت گرفته شده از کیسه در روزهای اول و پنجم نگهداری بر روی محیط های کشت باکتریایی تایوگلیکولات(آلمان، مرک) و محیط (Tryptic Soy Broth TSB)(هند، HiMedia) کشت داده شدند.

اندازه‌گیری میزان اگریگاسیون پلاکتی:

در روز ۱ نگهداری پلاکت‌ها جهت اطمینان از عملکرد

[Downloaded from bloodjournal.ir on 2026-10-31]

و کیفیت پلاکت‌های کنسانتره قبل از تیمار با ال- کارنیتین، میزان اگریگاسیون پلاکتی در پاسخ به آگونیست‌های ریستوستین(۱/۵ mg/mL)(فرانسه، هلنا) و آراشیدونیک اسید(۰/۵ میلی‌مول)(فرانسه، هلنا) توسط دستگاه اگریگومتر(Pack-4) اندازه‌گیری شد.

آماده‌سازی پلاکت‌ها جهت انجام آزمایش MDA و ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام:

ابتدا مقدار ۴ میلی‌لیتر پلاکت کنسانتره به لوله فالکون انتقال داده شد و به مدت ۱۰ دقیقه در دور ۴۰۰۰ rpm سانتریفیوژ شد و به رسوب پلاکتی ۱ میلی‌لیتر بافر تیرود اضافه گردید. پس از آن محلول حاوی پلاکت به مدت ۲۰ دقیقه داخل فریزر ۷۰- درجه سانتی‌گراد قرار داده شد. پس از اتمام فرآیند انجماد نمونه‌ها در دمای محیط قرار داده شدند تا ذوب شوند. این پروسه (freeze and Thaw) سه بار متوالی انجام شد. سپس هم حجم نمونه ها بافر لیز به آن‌ها اضافه شد و نمونه‌ها به مدت ۱ ساعت روی یخ قرار داده شدند. بعد از یک ساعت به منظور تکمیل فرآیند لیز سلولی تمام نمونه‌ها توسط دستگاه سونیکاتور به مدت ۴۰ ثانیه با فاصله زمانی ۵ ثانیه و دامنه ۵۰٪ همگن شدند. برای تهیه کنترل مثبت از نمونه پلاکتی استفاده شد که به منظور القاء آسیب اکسیداتیو، تحت تیمار با ۲ میلی‌مولار H_2O_2 قرار گرفته شد.

اندازه‌گیری غلظت مالون دآلدئید(MDA):

در این روش که اصطلاحاً به روش Thiobarbituric acid-reactive substances (TBARS) معروف می‌باشد، محصول نهایی پراکسیداسیون لیپیدها که مالون دآلدئید (MDA) می‌باشد، با باربیتوریک اسید وارد واکنش شده که نهایتاً منجر به ایجاد کمپلکس صورتی رنگ می‌شود و جذب نوری آن را می‌توان در طول موج ۵۳۲ نانومتر قرائت نمود(۳).

در این آزمایش، ابتدا ۵۰۰ میکرولیتر از نمونه‌های همگن شده و ۵۰۰ میکرولیتر از هر کدام از محلول‌های استاندارد به لوله‌های شیشه‌ای انتقال داده شد. به هر کدام از لوله‌ها ۷۵۰ میکرولیتر تیوباربیتوریک اسید ۰/۸٪، ۷۵۰ میکرولیتر تری کلرواستیک اسید ۲۰٪ و ۱۰۰ میکرولیتر SDS ۸/۱٪ اضافه شد. سپس ۴۰۰ میکرولیتر آب مقطر به هر کدام از لوله‌ها افزوده شد تا حجم کل هر لوله به ۲/۵ میلی‌لیتر برسد. سپس همه لوله‌ها به مدت ۶۰ دقیقه در بن‌ماری در دمای ۹۵ درجه سانتی‌گراد قرار داده شدند. پس از سرد کردن نمونه‌ها بر روی یخ به مدت ۱۵ دقیقه، ۱ میلی‌لیتر آب مقطر و ۵ میلی‌لیتر مخلوط ان- بوتانول و پیریدین(با نسبت ۱۵:۱) به هر کدام از لوله‌ها اضافه شد. بعد از این که نمونه‌ها به شدت توسط شیکر میکس شدند، همه لوله‌ها برای ۱۰ دقیقه با دور ۴۰۰۰ rpm سانتریفیوژ شدند.

در نهایت لایه شفاف ارگانیک در هر لوله جدا شد و جذب آن در طول موج ۵۳۲ نانومتر در مقابل بلانک نمونه قرائت شد و از روی منحنی استاندارد طبق معادله خطی به دست آمده، غلظت MDA بر حسب nmoL/PLT به دست آمد. در این روش به عنوان استاندارد از محلول استوک ۱-۱-۳- ۳ تترامتوکسی‌پروپان با غلظت‌های ۵۰، ۱۰/۵، ۲/۵ و ۱/۲۵ میلی‌مول استفاده شد و با محاسبه میانگین جذب برای هر استاندارد، نمودار استاندارد بر مبنای غلظت استاندارد به جذب رسم شد. کلیه سنجش‌ها به صورت دوتایی انجام گرفت.

سنجش ظرفیت آنتی‌اکسیدان تام (TAC):

برای اندازه‌گیری ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام در پلاکت‌ها از کیت شرکت سیگما(anti oxidant assay kit- Sigma Aldrich) استفاده شد که بر اساس واکنش اکسیداسیون 2,2-azino-bis(3-ethylbenzylthiazoline-6 sulfonic acid (ABTS) می‌باشد. در این روش ابتدا ABTS توسط رادیکال‌های فریل میوگلوبین اکسیده شده که منجر به تشکیل رادیکال کاتیون $ABTS^+$ می‌شود، در نهایت جذب نوری کمپلکس ایجاد شده که به رنگ سبز می‌باشد در طول موج ۴۰۵ نانومتر توسط الایزا ریدر قرائت گردید. آنتی‌اکسیدان‌های موجود در نمونه، اثر مهاری بر این واکنش داشته و هر چه میزان آن‌ها در نمونه بیشتر باشد، میزان کمتری رادیکال کاتیون $ABTS^+$ تشکیل می‌شود که سبب کاهش جذب نوری می‌گردد یعنی هر چه قدر جذب

[Downloaded from bloodjournal.ir on 2026-10-31]

نوری کمتر باشد، میزان آنتی‌اکسیدان موجود در نمونه بیشتر خواهد بود. در این روش به عنوان استاندارد از آنالوگ محلول در آب ویتامین E (Torolox) به عنوان آنتی‌اکسیدان استفاده شد. آزمایش در پلیت ۹۶ خانه‌ای و به صورت دوتایی انجام شد. در هر چاهک مربوط به استانداردهای ترولکس، ۱۰ میکرولیتر از غلظت‌های مختلف استاندارد به چاهک‌های ۱ تا ۶ انتقال داده شد.

در چاهک‌های مربوط به نمونه‌ها ۱۰ میکرولیتر از پلاکت‌هایی که آماده شده بودند و در یک چاهک نیز ۱۰ میکرولیتر از نمونه کنترل مثبت ریخته شد. سپس ۲۰ میکرولیتر از محلول کاری میوگلوبین به همه چاهک‌ها افزوده شد. در مرحله بعد ۱۵۰ میکرولیتر از محلول کاری پیش‌ماده ABTS به تمام چاهک‌ها اضافه شد. پلیت به مدت ۵ دقیقه در دمای اتاق انکوبه شد، در صورت نیاز، زمان انکوباسیون قابل تغییر است. در انتهای زمان انکوباسیون، ۱۰۰ میکرولیتر از محلول متوقف‌کننده واکنش به هر چاهک اضافه شد. در نهایت جذب نمونه‌ها و استانداردها در طول موج ۴۰۵ نانومتر با استفاده از دستگاه الایزاریدر خوانده شد. با محاسبه میانگین جذب برای هر استاندارد ترولکس، نمودار استانداردی برمبنای غلظت ترولکس به جذب آن رسم شد.

نحوه جمع‌آوری اطلاعات و تجزیه و تحلیل داده‌ها:

تمامی داده‌ها وارد نرم‌افزار SPSS نمایه ۱۸ گردید. جهت آنالیز آماری، کلیه داده‌ها با استفاده از آزمون آماری کولموگروف اسمیرنوف دارای توزیع طبیعی بود. برای توصیف داده‌ها از میانه و دامنه (حداقل- حداکثر داده‌ها) استفاده شد. جهت مقایسه تفاوت مقادیر MDA و TAC در طول زمان در هر گروه و نیز اختلاف بین دو گروه در هر مقطع زمانی از آزمون ویلکاکسون استفاده شد. سطح معناداری تمام آزمون‌ها ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

نتایج مربوط به مطالعه پایه جهت تعیین غلظت بهینه ال-کارنیتین:

میانگین نتایج به دست آمده از پلاکت‌هایی که با غلظت‌های مختلف از ال-کارنیتین تیمار شده است در مقایسه با گروه شاهد(گروه فاقد ال-کارنیتین) در جدول آمده است(جدول ۱). همان طور که در جدول نیز مشاهده می‌گردد، غلظت ۱۰۰ میلی‌مول ال- کارنیتین بر آسیب اکسیداتیو نسبت به غلظت‌های دیگر از این ماده به صورت معناداری با $p< ۰/۰۵$ تاثیر بیشتری بر حفظ ظرفیت آنتی‌اکسیدانی و کاهش پراکسیداسیون لیپید در پلاکت‌ها در طول مدت نگهداری داشته و به همین علت، به عنوان موثرترین غلظت از ال- کارنیتین در این مطالعه انتخاب گردید. هم چنین غلظت‌های مختلف از ال-کارنیتین و تاثیر آن بر دو مارکر مهم آسیب اکسیداتیو نیز در جدول ۱ آمده است. نتایج آماری به دست آمده نشانگر این است که مؤثرترین غلظت از ال-کارنیتین، غلظت ۱۰۰ میلی‌مول می‌باشد که می‌تواند بیشترین تاثیر را بر حفظ ظرفیت آنتی‌اکسیدانی پلاکت‌ها و هم چنین مهار پراکسیداسیون لیپیدها در پلاکت در طول مدت نگهداری داشته باشد. برای اطمینان از عملکرد پلاکت‌ها و کیفیت آن‌ها، آزمایش آگریگاسیون پلاکتی انجام شد(جدول ۲).

همان طور که در این جدول مشاهده می‌شود، میانگین نتایج آگریگاسیون پلاکتی در پاسخ به آگونیست‌های آراشیدونات و ریستوستین در روز تهیه پلاکت‌ها به میزان مطلوب و قابل قبول بوده و نشان‌دهنده این است که پلاکت‌ها از عملکرد و کیفیت خوبی برخوردار بودند. از طرف دیگر میانگین شمارش تعداد پلاکت‌ها در واحد میکرولیتر نیز در روز تهیه(روز ۱) در این جدول نشان داده شده و مشاهده می‌شود که تعداد پلاکت‌ها نیز در حد مطلوب و مورد انتظار می‌باشند. میانگین نتایج MDA و ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام(TAC) پلاکت‌های تیمار شده با ال- کارنیتین با گروه فاقد ال-کارنیتین(گروه کنترل) مقایسه شد(جدول ۳). با توجه به نتایج به دست آمده، مشخص گردید که میزان پراکسیداسیون لیپیدها با استفاده از شاخص MDA در پلاکت‌هایی که با ال-کارنیتین تیمار شده بودند در طول مدت نگهداری به مراتب پایین‌تر از پلاکت‌های گروه شاهد بود و این اختلاف در روزهای ۳ و ۵ نگهداری پلاکت از نظر آماری معنادار بود($p= ۰/۰۰۵$ روز پنجم و $p= ۰/۰۰۸$ روز سوم).

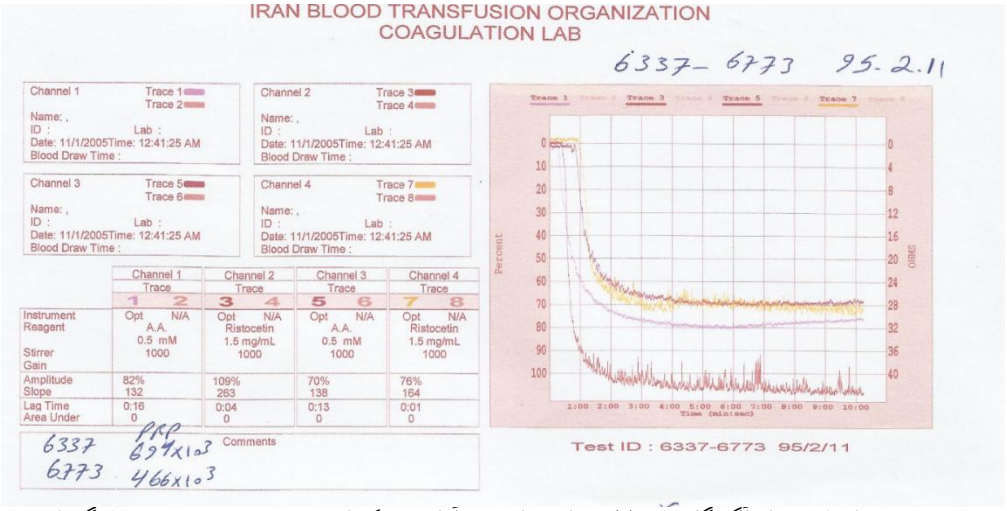
[Downloaded from bloodjournal.ir on 2026-10-31]

جدول ۱: میانگین نتایج غلظت مالون دآلدئید و ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام در نمونه‌های تیمار شده با غلظت‌های ۱۰، ۱۵، ۲۰ و ۱۰۰ میلی‌مول ال-کارنیتین در مقایسه با گروه کنترل(گروه فاقد ال-کارنیتین)

روزهای نگهداری	MDA(nmol/PLT)	p value	TAC (mM/ PLT)	p vlaue
روز سوم گروه کنترل	۳/۸۶ ± ۲/۵۵	۰/۰۳۱	۰/۳۶۴ ± ۰/۰۲۴	۰/۹۱
روز سوم پلاکت تیمار با ۱۰ میلی مول ال-کارنیتین	۲/۴۱ ± ۱/۶۱		۰/۳۶۵ ± ۰/۰۲۴	
روز پنجم گروه کنترل	۴/۱۸ ± ۳/۳۸	۰/۵۷	۰/۳۴۷ ± ۰/۰۲۹	۰/۰۸
روز پنجم پلاکت تیمار با ۱۰ میلی مول ال-کارنیتین	۳/۶۶ ± ۲/۴۱		۰/۲۸۵ ± ۰/۰۸۲	
روز سوم گروه کنترل	۳/۸۶ ± ۲/۵۵	۰/۰۲۳	۰/۳۶۴ ± ۰/۰۲۴	۰/۱۶
روز سوم پلاکت تیمار با ۱۵ میلی مول ال-کارنیتین	۲/۴۹ ± ۱/۹۲		۰/۲۷۸ ± ۰/۱۳۲	
روز پنجم گروه کنترل	۴/۱۸ ± ۳/۳۸	۰/۱۴	۰/۳۴۷ ± ۰/۰۲۹	۰/۰۸
روز پنجم پلاکت تیمار با ۱۵ میلی مول ال-کارنیتین	۲/۳۵ ± ۱/۳۵		۰/۲۹۴ ± ۰/۰۶۳	
روز سوم گروه کنترل	۳/۸۶ ± ۲/۵۵	۰/۱۶	۰/۳۶۴ ± ۰/۰۲۴	۰/۰۸
روز سوم پلاکت تیمار با ۲۰ میلی مول ال-کارنیتین	۲/۴۵ ± ۰/۹۲		۳/۸۶ ± ۲/۵۵	
روز پنجم گروه کنترل	۴/۱۸ ± ۳/۳۸	۰/۱	۰/۳۴۷ ± ۰/۰۲۹	۰/۰۶
روز پنجم پلاکت تیمار با ۲۰ میلی مول ال-کارنیتین	۲/۳۹ ± ۱/۵۷		۰/۲۹۴ ± ۰/۰۶۸	
روز سوم گروه کنترل	۳/۰۹ ± ۰/۶۳	۰/۰۱۳	۰/۳۲۵ ± ۰/۰۰۳	۰/۰۰۶
روز سوم پلاکت تیمار با ۱۰۰ میلی مول ال-کارنیتین	۱/۲۶ ± ۰/۲۹		۰/۳۳۳ ± ۰/۰۰۲	
روز پنجم گروه کنترل	۴/۱ ± ۰/۴۴	۰/۰۰۱	۰/۲۶۱ ± ۰/۰۰۹	۰/۰۱۴
روز پنجم پلاکت تیمار با ۱۰۰ میلی مول ال-کارنیتین	۲/۵۳ ± ۰/۳۸		۰/۳۱۶ ± ۰/۰۰۳	

جدول ۲: میانگین نتایج نهایی آگریگاسیون پلاکت‌ها و شمارش پلاکت‌ها در روز تهیه(روز ۱)

اگریگاسیون پلاکت‌ها با اسید آراشیدونیک(٪) (میانگین ± انحراف معیار) n= ۱۰	اگریگاسیون پلاکت‌ها با ریستوستین(٪) (میانگین ± انحراف معیار) n= ۱۰	تعداد پلاکت($\mu L/10^3$ ×) (میانگین ± انحراف معیار) n= ۱۰
۱۰۰/۶ ± ۱۸/۴۷	۷۱/۵ ± ۸/۲	۱۴۶۰ ± ۳۶۴



نمودار ۱: نمودار آگریگاسیون پلاکت‌ها در پاسخ به آراشیدونیک اسید و ریستوستین در روز ۱ نگهداری

[Downloaded from bloodjournal.ir on 2026-10-31]

جدول ۳: میانه و دامنه متغیرهای لیپید پراکسیداسیون و ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام پلاکت‌ها در روزهای ۱، ۳ و ۵ نگهداری کنسانتره‌های پلاکتی بعد از تزریق ال ـ کارنیتین با غلظت ۱۰۰ میلی‌مول در مقایسه با گروه شاهد(گروه فاقد ال ـ کارنیتین)

	کنترل		مورد		p value*
	محدوده اعداد	میانه	محدوده اعداد	میانه	
MDA (nmol/PLT) ، n = ۱۰					
۰	۱/۵۲	۰/۱۹–۳/۴۵	–	–	
۳	۳/۴۵	۱/۹۸–۵/۷۴	۲/۹۹	۱/۷۵–۳/۷۷	۰/۰۰۸
۵	۵/۳۱	۳/۰۸–۱۲/۱۲	۴/۳۲	۲/۹۹–۴/۸۷	۰/۰۰۵
p value*	۰/۰۰۵		۰/۰۰۵		
MDA (mM/PLT) ، n = ۱۰					
۰	۰/۳۴۰	۰/۲۹۵–۰/۳۹۸	–	–	
۳	۰/۳۱۷	۰/۲۸۸–۰/۳۹۱	۰/۳۲۵	۰/۲۹۲–۰/۳۹۳	۰/۰۰۷
۵	۰/۲۹۵	۰/۱۴۶–۰/۳۱۳	۰/۳۱۲	۰/۲۱۹–۰/۳۳۱	۰/۰۰۵
p value*	۰/۰۲۱		۰/۰۰۵		

* p value با استفاده از آزمون آماری ویلکاکسون برای مقایسه بین گروه‌ها در روزهای نگهداری پلاکت(۵–۳ روز) محاسبه شده است و p< ۰/۰۵ از نظر آماری معنادار می باشد.

هم چنین میانگین MDA در طول زمان پس از مداخله نیز تفاوت معناداری نشان می‌دهد، به طوری که در هر دو گروه میانگین MDA در طول زمان به طور معناداری افزایش یافته است(۰/۰۰۵ =p مورد و ۰/۰۰۵ =p کنترل). اما در مورد ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام(Total antioxidant capacity (TAC)، میانگین نتایج بین دو گروه در روز سوم و پنجم نگهداری پلاکت تفاوت معناداری را نشان می‌دهد (۰/۰۰۵ =p روز پنجم و ۰/۰۰۷ =p روز سوم).

از سویی دیگر، در مجموع در طول زمان(پس از مداخله) میانگین TAC تفاوت معناداری نشان می‌دهد به طوری که در هر دو گروه مقدار TAC در طول زمان به طور معناداری کاهش یافته است(۰/۰۲۱ =p مورد و ۰/۰۰۵ =p کنترل).

در تمام مقاطع زمانی به طور معناداری مقادیر MDA برای گروه کنترل بالاتر از گروه مورد و نیز در تمام مقاطع زمانی به طور معناداری مقادیر TAC برای گروه کنترل پایین‌تر از گروه مورد می‌باشد. هم چنین روند افزایش MDA و کاهش TAC از روز ۳ ام تا روز ۵ ام، برای هر دو گروه، معنادار بوده است(جدول ۳).

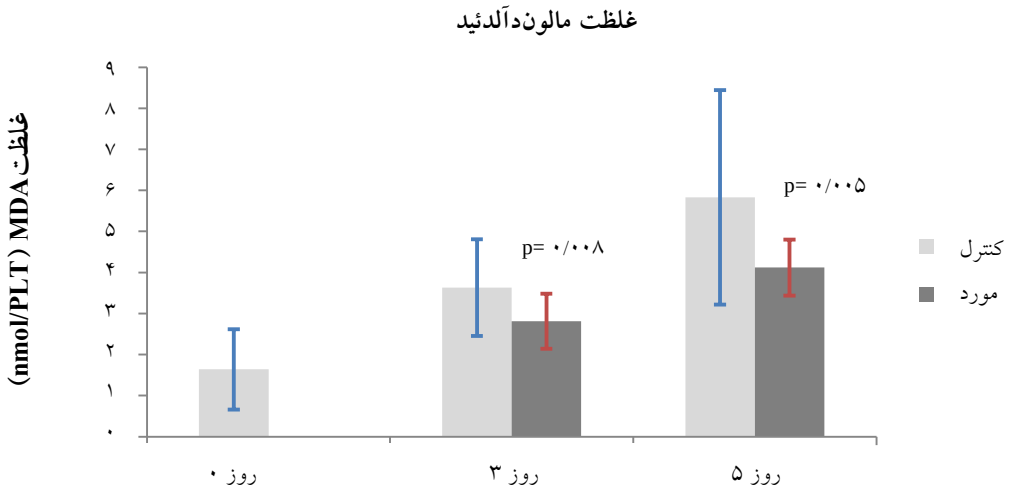
نتایج کشت میکروبی پلاکت‌ها در دو محیط Thio و TSB:

بر طبق نتایج بدست آمده از کشت میکروبی ، هیچ‌گونه آلودگی باکتریایی در کیسه‌های پلاکت کنسانتره در روزهای اول و پنجم نگهداری پلاکت مشاهده نشد(نمودار ۱).

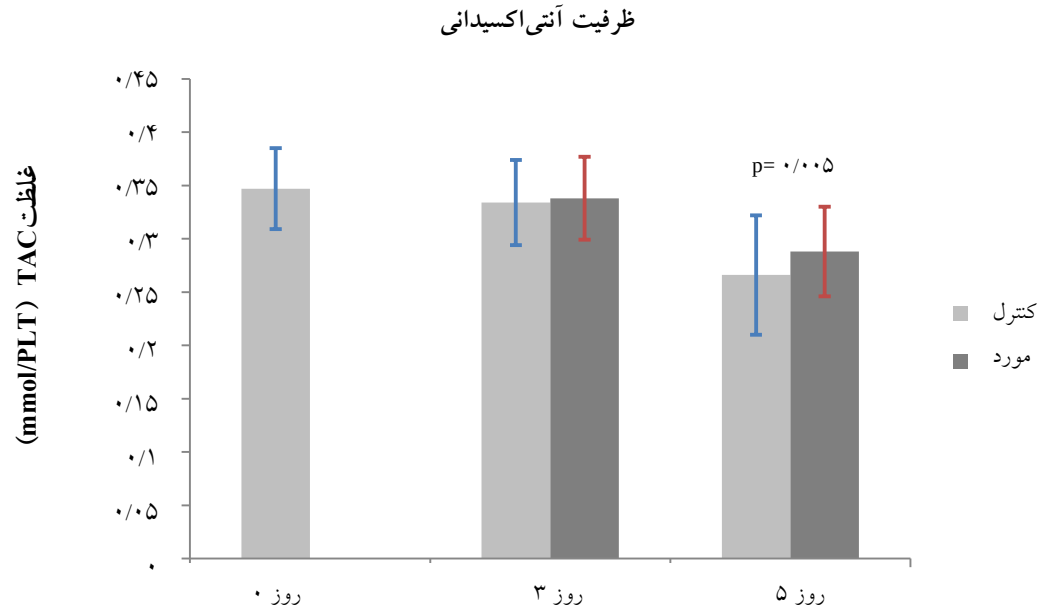
همان طور که در این نمودار مشاهده می‌شود، غلظت MDA که شاخص اصلی پراکسیداسیون لیپیدها می‌باشد در طول مدت نگهداری به صورت معناداری در هر دو گروه پلاکت‌های تیمار شده با ال- کارنیتین و گروه شاهد(گروه فاقد ال- کارنیتین) افزایش می‌یابد. در گروه تیمار با ال- کارنیتین، این افزایش به مراتب کمتر از گروه کنترل می‌باشد و این خود نشان‌دهنده اثر مهاری ال- کارنیتین بر پراکسیداسیون لیپیدها در پلاکت‌ها در طول مدت نگهداری است. ظرفیت آنتی‌اکسیدانی پلاکت‌ها که شاخص مهمی در آسیب اکسیداتیو می‌باشد، در طول مدت نگهداری به صورت معناداری در هر دو گروه پلاکت‌های تیمار با ال- کارنیتین و گروه شاهد (گروه فاقد ال- کارنیتین) کاهش می‌یابد(نمودار ۲). در گروه تیمار با ال- کارنیتین، این کاهش به مراتب کمتر از گروه کنترل در روز سوم و پنجم نگهداری پلاکت می‌باشد و این خود نشان می‌دهد که ال-

[Downloaded from bloodjournal.ir on 2026-10-31]

کارنیتین می‌تواند با استفاده از خواص آنتی‌اکسیدانی خود، سبب حفظ ظرفیت آنتی‌اکسیدانی پلاکت‌ها در طول مدت زمان نگهداری شود.



نمودار ۱: تغییرات غلظت مالون دآلدئید



نمودار ۲: نمودار تغییرات ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام

بحث

نتایج به دست آمده نشان می‌دهد که ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام در گروه تیمار با ال-کارنیتین نسبت به گروه کنترل تا روز پنجم نگهداری بهتر حفظ شده بود غلظت مالون دآلدئید نیز در گروه تیمار با ال-کارنیتین نسبت به گروه کنترل کمتر افزایش یافته بود آسیب ذخیره پلاکت، فرآیند بسیار پیچیده‌ای است و مکانیسم‌های احتمالی ایجاد آن هنوز به خوبی مشخص

[Downloaded from bloodjournal.ir on 2026-10-31]

نمی‌باشند. بعضی از این مکانیزم‌ها در ارتباط با فعال شدن پلاکت‌ها در طول مدت ذخیره‌سازی می‌باشد که می‌تواند در ایجاد PSL نقش داشته باشد(۱۷). تولید رادیکال‌های آزاد اکسیژن و در نتیجه آسیب اکسیداتیو، یکی از عواملی است که می‌تواند سبب فعال شدن پلاکت‌ها گردد(۱۸). در واقع افزایش آسیب و استرس اکسیداتیو در طول مدت نگهداری پلاکت، یکی از دلایل مهم در پیشبرد پروسه PSL است و در نتیجه آن سبب کاهش بقا و کاهش کیفیت در پلاکت‌ها در طول مدت زمان نگهداری به شمار می‌آید(۸).

بهبود شرایط ذخیره‌سازی و فرآیندهای تولید فرآورده همیشه یکی از اهداف اصلی در طب انتقال خون بوده است(۱۹). استفاده از ترکیبات دارای خواص آنتی اکسیدانی مانند ال- کارنیتین در بانک خون می‌تواند در جهت کاهش آسیب اکسیداتیو و به منظور بهبود کیفیت فرآورده پلاکتی مؤثر باشد(۲۲-۲۰، ۱۱). با توجه به خواص آنتی‌اکسیدانی که به این مولکول نسبت داده می‌شود و مطالعه‌هایی که بیانگر تاثیر مثبت آنتی‌اکسیدان‌ها بر تنظیم فعالیت پلاکت‌ها می‌باشند، این مولکول می‌تواند موجب کاهش پیشرفت آسیب ذخیره‌ای در کنسانتره‌های پلاکتی شود. علاوه بر خواص آنتی‌اکسیدانی این ماده، ال- کارنیتین مولکولی غیر سمی و غیرآلرژیک است(۲۳). با توجه به این که تاکنون هیچ مطالعه جامعی در ارتباط با اثر ال- کارنیتین بر آسیب اکسیداتیو در پلاکت‌ها در طول مدت نگهداری انجام نشده است، در این مطالعه به اثر ال- کارنیتین بر آسیب اکسیداتیو پلاکت‌ها در طول مدت نگهداری تا ۵ روز پرداخته شده که از جنبه های نوآوری این مطالعه محسوب می‌شود.

در این تحقیق، بعد از انجام مطالعه پایه که در آن پلاکت‌ها با غلظت‌های مختلف ال- کارنیتین تیمار شدند، غلظت ۱۰۰ میلی مول ال- کارنیتین به عنوان مؤثرترین غلظت در کاهش آسیب اکسیداتیو انتخاب شد. در مطالعه قبلی، فقط به اثر ال- کارنیتین بر متابولیزم، عملکرد و بقای پلاکت‌ها در طول مدت نگهداری پرداخته شده بود(۱۱) و اثر این ماده بر آسیب اکسیداتیو در پلاکت‌ها در طول مدت نگهداری مطالعه نشده بود. نتایج به دست آمده از مطالعه حاضر نشان‌دهنده این است که غلظت ۱۰۰ میلی مول ال- کارنیتین نسبت به غلظت‌های دیگر از این ماده اثر بهتری را جهت حفظ ظرفیت آنتی‌اکسیدانی پلاکت و هم چنین مهار پراکسیداسیون لیپیدها نشان می‌داد، اگر چه غلظت ۱۵ میلی‌مول ال- کارنیتین که در مطالعه قبلی توانسته بود بر حفظ عملکرد و بقای پلاکت‌ها در طول مدت زمان نگهداری مؤثر باشد(۱۱)، در این مطالعه نیز توانست سبب کاهش پراکسیداسیون لیپیدها در روز سوم نگهداری باشد ولی برای حفظ ظرفیت آنتی‌اکسیدانی پلاکت‌ها در طول مدت نگهداری این غلظت کافی نبود.

نتایج مطالعه حاضر نشان می‌دهد که میزان تولید MDA در پلاکت‌های تیمار شده با ال- کارنیتین در روزهای سوم و پنجم نگهداری به مراتب کمتر از پلاکت‌های فاقد ال- کارنیتین(گروه کنترل) بود($p= ۰/۰۰۵$ روز پنجم، $p= ۰/۰۰۸$ روز سوم)، که این نشان‌دهنده کاهش پراکسیداسیون لیپیدها در پلاکت‌هایی بود که با ال-کارنیتین تیمار شده بودند. این نتایج با نتایجی که توسط جوس زاک و همکارانش به دست آمده بود مطابقت داشت. در مطالعه این گروه، میزان پراکسیداسیون لیپیدها در پلاکت‌های تحریک شده با ترومبین بعد از انکوبه شدن با ال-کارنیتین کاهش می‌یافت(۲۱). نتایج به دست آمده از مطالعه حاضر و نتایج به دست آمده از سایر تحقیقات بیانگر این حقیقت است که ال-کارنیتین می‌تواند به طور مؤثری سبب کاهش پراکسیداسیون لیپیدها شود. احتمالاً ال-کارنیتین به واسطه جمع‌آوری رادیکال‌های آزاد و شلاته کردن فلزهای کاتالیتیکی نظیر Fe و Cu که پیش‌برنده تولید ROS می‌باشند، می‌تواند ممانعت از آسیب اکسیداتیو نماید(۲۴). از طرف دیگر، ال-کارنیتین به دلیل کمک به حفظ یکپارچگی میتوکندری و بنابراین پایین آوردن شانس تولید ROS، مانع پراکسیداسیون لیپیدها می‌شود و بنابراین تولید MDA که از محصولات ثانویه پراکسیداسیون لیپیدها است را کاهش می‌دهد(۲۶، ۲۵، ۱۴).

در این مطالعه برای اولین بار، ظرفیت آنتی اکسیدانی تام کنسانتره‌های پلاکتی در مواجه با ال-کارنیتین در طول مدت نگهداری بررسی شد. بر طبق نتایج به دست آمده از پلاکت‌های تیمار با ال-کارنیتین در مقایسه با گروه فاقد ال-کارنیتین(کنترل) ، به نظر می‌رسد ال-کارنیتین تا روز

[Downloaded from bloodjournal.ir on 2026-10-31]

پنجم نگهداری پلاکت بـه خـوبی قـادر بـه حفـظ ظرفیـت آنتی‌اکسیدانی تام پلاکت‌ها می‌باشد(۰/۰۰۵ =p روز پنجم و ۰/۰۰۷ =p روز سوم).

در سال ۱۹۹۷ آردوئینی و همکارانش از ال-کارنیتین بـا غلظت ۵ میلی‌مـولار در کیسـه‌هـای خـون کامـل اسـتفاده کردند. نتایج به دست آمده توسـط ایـن گـروه حکایـت از تفاوت آشکار در غلظت ATP و میزان همولیز بین دو گروه خون‌های تیمـار شـده بـا ال-کـارنیتین و گـروه فاقـد ال-کارنیتین می‌کرد. خون‌های تیمار شـده بـا ال-کـارنیتین بـه مراتب دارای همولیز کمتر و غلظت بالاتری از ATP نسبت به گروه فاقد ال-کـارنیتین بودنـد(۲۲). در سـال‌هـای بعـد دانشمندان اثر این مولکـول را بـر پلاکـت هـا نیـز بررسـی کردند. در مطالعه‌ای کـه در سـال ۲۰۰۰ توسـط سـوینی و همکارانش در ایتالیا بر روی پلاکـت هـای کنسـانتره انجـام شد، میزان کاهش گلیکولیز بعد از تیمار پلاکـت هـا بـا ال-کارنیتین بررسی شد. بنا به نتایج به دست آمده توسـط ایـن گروه، ال-کارنیتین با غلظت ۵ میلی‌مولار می‌توانسـت مـانع کاهش pH ، موجب کاهش مصرف گلوکز و مـانع افـزایش لاکتات در فرآورده پلاکتی شود و بر طبق آن، تـاثیر مثبـت ال-کارنیتین در صورت افزایش زمان ذخیـره سـازی تـا ۱۰ روز آشکارتر می‌شد. بنـابراین در صـورت داشـتن توانـایی غیرفعالسازی پاتوژن‌ها به منظور ذخیـره‌سـازی پلاکـت هـا برای مدت طولانی‌تر، کنترل متابولیسم پلاکت‌ها بـه کمـک ال-کارنیتین می‌توانـد گزینـه مناسـبی بـرای حفـظ کیفیـت فرآورده پلاکتی باشد که از طرف این گروه بیان شد(۲۷).

در سال ۲۰۰۹جوس‌زاک و همکارانش اثر آنتی‌اکسیدانی ال-کارنیتین را بر استرس اکسیداتیو در پلاکـت هـا بررسـی کردند. در این مطالعه تمرکز بر استرس ایجاد شده در بـدن به خاطر فعالیت‌های سنگین ورزشی بـود. در ایـن مطالعـه اثر استرس اکسیداتیو بر فعال شدن پلاکت‌ها با بررسی تاثیر ال-کارنیتین به عنـوان یکـی از مکمـل هـای محبـوب بـین ورزشکاران بر عملکرد پلاکت‌ها انجام شـد و ال-کـارنیتین در غلظت ۱۰۰ میلی‌مولار توانست میزان تجمع پلاکت‌ها را تا ۱۰٪ کاهش دهد(۲۱).

در سـال ۲۰۱۵ مطالعـه‌ای کـه توسـط دیهـیم و همکارانش در سازمان انتقـال خـون ایـران انجام گرفت با هدف بررسی تاثیر ال-کارنیتین بر بهبود متابولیسم و کیفیت پلاکت‌های کنسانتره در طول مدت نگهداری بود و بر طبق نتایج حاصل از این تحقیق، به نظر می‌رسـید کـه بـه علـت افزایش اکسیداسیون اسیدهای چرب در پلاکت‌هـای تیمـار شـده بـا ال- کـارنیتین، میـزان مصـرف اکسـیژن افـزایش می‌یافت و این امر می‌توانست یکی از فواید استفاده از ال-کارنیتین برای بهبود فرآیندهای متابولیک در کنسـانتره هـای پلاکتـی باشـد. بـر اسـاس نتـایج بـه دسـت آمـده میـزان آگریگاسیون پلاکت‌ها در گروه تیمـار بـا ال- کـارنیتین در پاسخ به آگونیست‌ها بالاتر بود و ال- کارنیتین می‌توانسـت سبب بهبود در عملکرد پلاکت‌هـا شـود و در مجمـوع ال-کارنیتین می‌توانست در حفـظ کیفیـت فـرآورده پلاکتـی و کاهش آسیب ذخیره‌ای پلاکت مؤثر باشد (۱۱).

بـا بررسـی دوبـاره مکانیسـم‌هـای آنتـی‌اکسـیدانی ال-کارنیتین، می‌توان این طور نتیجه گرفت که در پلاکت‌ها بـه دلیل فقدان هسته، مکانیسـم آنتـی اکسـیدانی ال- کـارنیتین محدود بـه ۱) جمـع‌آوری مسـتقیم رادیکـال‌هـای آزاد، ۲) شـلاته کـردن یـون‌هـای فلـزی، ۳) حفـظ یکپـارچگی میتوکندری و بنابراین ممانعت از تولید رادیکال های آزاد در زنجیره انتقال الکترون و در نهایت ۴) مهار آنزیم‌های تولید کننده ROS می‌باشد، در حالی که در سلول‌هـای هسـته دار این مولکول به واسطه فعـال کـردن فاکتورهـای رونویسـی نظیـر Nrf2 و PPARα مـی‌توانـد موجـب افـزایش تولیـد آنزیم‌ها و مولکول‌های آنتی‌اکسیدانی سلول شود(۱۲). پـس می‌توان چنین نتیجه گرفـت کـه ال- کـارنیتین بـه واسـطه کاهش مقدار ROS به واسطه راه هایی که قبلاً توضـیح داده شد، موجـب حفـظ ظرفیـت آنتـی‌اکسـیدانی پلاکـت هـای کنسانتره تا روز پنجم در این مطالعه شود و قادر به مقابله با رادیکال‌های آزاد بـوده و مـی‌توانـد سـبب حفـظ ظرفیـت آنتی‌اکسیدانی در پلاکت‌ها شود.

یکی از محدویت‌های مطالعه حاضر وجود مقدار کمـی گلبـول سـفید در فـرآورده پلاکتـی بـود(۰/۱ × ۱۰^{۳}/μL =WBC). اگر چه این مقدار از گلبول سفید در مقابل تعداد پلاکت‌ها که میانگین آن به بیش از PLT = ۱/۳ × ۱۰^{۶}/μL می‌رسید مقدار ناچیزی است که احتمال تداخل بسـیار کـم می‌باشد ولی در مطالعه‌های بعدی پیشنهاد می‌گردد جهـت

[Downloaded from bloodjournal.ir on 2026-10-31]

حذف هرگونه تداخل احتمالی، جداسازی گلبول‌های سفید از فرآورده پلاکتی انجام گردد.

با توجه به نتایج به دست آمده از این مطالعه، به نظر می‌رسد ال-کارنیتین می‌تواند سبب کاهش آسیب اکسیداتیو به واسطه کاهش پراکسیداسیون لیپیدها و حفظ ظرفیت آنتی‌اکسیدانی در پلاکت‌ها شود و به همین دلیل شاید در آینده بتواند به عنوان ماده افزودنی در پلاکت‌های ذخیره شده جهت حفظ بقا و کیفیت آن‌ها مورد استفاده قرار گیرد.

نتیجه‌گیری

با در نظر گرفتن نتایج به دست آمده از مطالعه حاضر و مقایسه آن با سایر مطالعه‌های انجام گرفته در این خصوص، به نظر می رسد که ال- کارنیتین قادر به حفظ ظرفیت آنتی‌اکسیدانی و هم چنین توانایی مهار نسبی پراکسیداسیون لیپیدها در پلاکت‌ها در طول مدت نگهداری بوده و بدین ترتیب می‌تواند سبب کاهش آسیب‌های اکسیداتیو در پلاکت‌ها در طول مدت ذخیره‌سازی گردد و شاید بتواند با کاهش آسیب‌های اکسیداتیو که یکی از فاکتورهای مهم در بروز آسیب‌های ذخیره پلاکت(PSL) می‌باشد، تا حدی سبب حفظ کیفیت و بقا پلاکت‌ها در طول دوران ذخیره‌سازی باشد. با توجه به طبیعی بودن، بی‌خطر بودن و اثرات آنتی‌اکسیدانی که این ماده دارا می‌باشد، شاید در آینده بتوان از آن به عنوان ماده افزودنی در پلاکت‌ها استفاده کرد.

در این مطالعه فقط به دو شاخص پراکسیداسیون لیپیدها و ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام کنسانتره‌های پلاکتی پرداخته شد. اثر آنتی‌اکسیدانی این مولکول و مکانیزم‌های مرتبط با آن در کنسانتره‌های پلاکتی در طول مدت نگهداری در شرایط بانک خون نیاز به مطالعه‌های بیشتری دارد.

تشکر و قدردانی

این پروژه بخشی از پایان‌نامه کارشناسی ارشد می‌باشد که در تاریخ ۹۴/۱۲/۲۴ با کد اخلاق IR.TMI.REC.1394.44 در شورای پژوهشی به تصویب رسیده و با حمایت مالی مؤسسه آموزش عالی طب انتقال خون انجام شده است. از معاونت آموزشی و پژوهشی مؤسسه آموزش عالی طب انتقال خون و ریاست محترم پایگاه انتقال خون تهران که همکاری لازم را جهت اجرای این پروژه داشته‌اند و هم چنین از همکاران شاغل در آزمایشگاه‌های مرکز نوآوری، بیوشیمی، هماتولوژی و انعقاد سازمان انتقال خون نهایت تشکر و قدرددانی به عمل می‌آید.

References:

1- Ghoshal K, Bhattacharyya M. Overview of Platelet Physiology: Its Hemostatic and Nonhemostatic Role in Disease Pathogenesis. Scientific World Journal 2014; 2014: 781857.
2- Mittal K, Kaur R. Platelet storage lesion: An update. Asian J Transfus Sci 2015; 9(1): 1-3.
3- Abuja PM, Albertini R. Methods for monitoring oxidative stress, lipid peroxidation and oxidation resistance of lipoproteins. Clin Chim Acta 2001; 306(1-2): 1–17.
4- Marcus AJ, Silk ST, Safier LB, Ulman HL. Superoxide Production and Reducing Activity in Human Platelets. J Clin Invest 1977; 59(1): 149-58.
5- Handin RI, Karabin R, Boxer GJ. Enhancement of platelet function by superoxide anion. J Clin Invest 1977; 59(5): 959-65.
6- De la Cruz JP, García PJ, Sánchez de la Cuesta F. Dipyridamole inhibits platelet aggregation induced by oxygen-derived free radicals. Thromb Res 1992; 66(4): 277-85.
7- Violi F, Pignatelli P. Platelet Oxidative Stress and Thrombosis. Thromb Res 2011; 129(3): 378-81.
8- Manasa K, Vani R. Influence of Oxidative Stress on Stored Platelets. Adv Hematol 2016; 2016: 4091461.
9- Del Rio D, Stewart AJ, Pellegrini N. A review of recent studies on malondialdehyde as toxic molecule and biological marker of oxidative stress. Nutr Metab Cardiovasc Dis 2005; 15(4): 316-28.
10- Gulewitsch W, Krimberg R. Zur Kenntnis der Extraktivstoffe der Muskeln. Hoppe-Seyler's Zeitschrift für physiologische Chemie 1905; 45: 326-30.
11- Deyhim MR, Mesbah-Namin SA, Yari F, Taghikhani M, Amirizadeh N. L-carnitine effectively improves the metabolism and quality of platelet concentrates during storage. Ann Hematol 2015; 94(4): 671-80.
12- Surai PF. Antioxidant Action of Carnitine: Molecular Mechanisms and Practical Applications. Veterinary Science 2015; 66-84.

[Downloaded from bloodjournal.ir on 2026-10-31]

13- Gülçin I. Antioxidant and antiradical activities of L-carnitine. Life Sci 2006; 78(8): 803-11.
14- Li J, Yu XY. Effects of exogenous carnitine on function of respiratory chain and antioxidant capacity in mitochondria of myocardium after exhaustive running in rats. Zhongguo Ying Yong Sheng Li Xue Za Zhi 2012; 28(5): 405-9. [Article in Chinese]
15- Kumaran S. Age-associated deficit of mitochondrial oxidative phosphorylation in skeletal muscle: role of carnitine and lipoic acid. Molecular and Cellular Biochemistry 2005:83-89.
16- Kumaran S, Subathra M, Balu M, Panneerselvam C. Age-associated decreased activities of mitochondrial electron transport chain complexes in heart and skeletal muscle: role of L-carnitine. Chem Biol Interact 2004; 148(1-2): 11-8.
17- Li J, Xia Y, Bertino AM, Coburn JP, Kuter DJ. The mechanism of apoptosis in human platelets during storage. Transfusion 2000; 40(11): 1320-9
18- Sobotkováa A, Mášová-Chrastinováa L, Suttnara J, Štikarováa J, Májeka P, Reicheltováa Z, *et al*. Antioxidants change platelet responses to various stimulating events. Free Radic Biol Med 2009; 47(12): 1707-14.
19- Devine DV, Serrano K. The Platelet Storage Lesion. Clin Lab Med 2010; 30(2): 475-87.
20- Pignatelli P, Lenti L, Sanguigni V, Frati G, Simeoni I, Gazzaniga PP, *et al*. Carnitine inhibits arachidonic acid turnover, platelet function, and oxidative stress. Am J Physiol Heart Circ Physiol 2003; 284(1): H41-8.
21- Saluk-Juszczak J, Olas B, Wachowicz B, Glowacki R, Bald E. L-carnitine modulates blood platelet oxidative stress. Cell Biol Toxicol 2010; 26(4): 355-65.
22- Arduini A, Holme S, Sweeney JD, Dottori S, Sciarroni AF, Calvani M. Addition of L-carnitine to additive solution-suspended red cells stored at 4 degrees C reduces *in vitro* hemolysis and improves *in vivo* viability. Transfusion 1997; 37(2): 166-74.
23- Dayanand CD, Krishnamurthy N, Ashakiran S, Shashidhar KN. Carnitine: A novel health factor-An overview. Int J Pharm Biomed Res 2011; 78-84.
24- Gülçin I. Antioxidant and antiradical activities of L-carnitine. Life Sci 2006; 78(8): 803-11.
25- Kumaran S, Panneerselvam KS, Shila S, Sivarajan K, Panneerselvam C. Age-associated deficit of mitochondrial oxidative phosphorylation in skeletal muscle: role of carnitine and lipoic acid. Mol Cell Biochem 2005; 280(1-2): 83-9.
26- Kumaran S, Subathra M, Balu M, Panneerselvam C. Age-associated decreased activities of mitochondrial electron transport chain complexes in heart and skeletal muscle: role of L-carnitine. Chem Biol Interact 2004; 148(1-2): 11-8.
27- Sweeney JD, Blair AJ, Cheves TA, Dottori S, Arduini A. L-carnitine decreases glycolysis in liquid-stored platelets. Transfusion 2000; 40(11): 1313-9.

[Downloaded from bloodjournal.ir on 2026-10-31]

Sci J Iran Blood Transfus Organ 2017; 14(3): 175-187

Original Article

The antioxidant impact of the L-carnitine (LC) in platelet concentrates during storage

Helmi Siasi N.[1], Deyhim M.R.[1], Amiri F.[1], Amini Kafi-Abad S.[1]

[1]Blood Transfusion Research Center, High Institute for Research and Education in Transfusion Medicine, Tehran, Iran

Abstract

Background and Objectives

Oxidative stress has a crucial role in formation of platelet storage lesion (PSL) which can lead to decreased platelet viability and quality for transfusion. In this study, we aimed to evaluate the L-carnitine (LC) antioxidant properties on platelet oxidative damage during storage.

Materials and Methods

In this experimental study, we selected ten platelet concentrated (PC) bags from healthy donors prepared from Iranian Blood Transfusion Organization (IBTO) and stored at 22º C with gentle agitation up to 5 days in the presence or absence of a 100 mM L-carnitine. For evaluation of oxidative damage, we measured total antioxidant capacity (TAC) and malondealdehyde concentration (MDA) in L-carnitine treated platelets and untreated platelets (control group); then, the results were compared between th etwo groups.

Results

According to the results, TAC in LC treated platelets was significantly higher than platelets without LC on day 3 and day 5 of storage ($p_{day3} = 0.007$, $p_{day5} = 0.005$). On the other hand, MDA concentration in LC treated platelets was less statistically significant compared with the control group on day 3 and 5 of storage ($p_{day3} = 0.008$, $p_{day5} = 0.005$).

Conclusions

According to our results, LC is able to decrease lipid peroxidation in platelets. What is more, the antioxidant effect of LC could modulate oxidative damage in platelets during storage. It seems that LC can be considered as a good additive solution in platelets to maintain platelet quality.

Key words: Platelets, Oxidative Stress, L-Carnitine

Received: 24 Apr 2017
Accepted: 4 Jul 2017

Correspondence: Deyhim MR., PhD of Clinical Biochemistry. Blood Transfusion Research Center, High Institute for Research and Education in Transfusion Medicine.
P.O.Box: 14665-1157, Tehran, Iran. Tel: (+9821) 88601555; Fax: (+9821) 88601555
E-mail: *mrdeyhim2017@gmail.com*

[Downloaded from bloodjournal.ir on 2026-10-31]