Sci J Iran Blood Transfus Organ 2024; 21 (3): 245-253

Review Article

Factors involved in the formation of platelet aggregates

Mohammadali F.[1], Pezeshki S.M.S.[1], Hosseini E.[1]

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

Abstract

Background and Objectives

The collection and storage of platelets is associated with several challenges, to prevent the activation of platelets on the one hand and maintain their functional capacity during blood transfusion on the other hand. Today, one of the problems of platelet concentrate is the existence of platelet aggregations. The suspended particles in the platelet concentrate are believed to contain platelets that accumulate during the preparation and separation. The purpose of this study was to review important variables in the formation of platelet aggregations.

Materials and Methods

In this review article, 47 articles about aggregates in platelet products were studied from the PubMed database with platelet concentrate and platelet aggregate keywords.

Results

In the reviewed studies, the accumulation of platelets in the platelet concentrates prepared by the Platelet-rich plasma (PRP) method was higher than in the buffy coat and apheresis methods. Various factors such as storage temperature, time and temperature of platelet rest, pH, induced physical stimulation, type of platelet bag, presence of bacteria, and variables related to the donor were considered as factors involved in the formation of platelet aggregation.

Conclusions

It is necessary to know the important variables in the formation of platelet aggregations to improve the platelet product's quality and increase the platelet transfusion's effectiveness. Using the Buffy coat method, standardizing time and temperature, preventing bacterial contamination, and considering the variables related to the donor are some of the proposed solutions to reduce the possibility of platelet aggregation.

Key words: Blood platelets, Blood Buffy Coat, Platelet-Rich plasma, Platelet Aggregation

Received: 1 Jun 2024
Accepted: 23 Jul 2024

Correspondence: Hosseini E., PhD in Hematology. Professor of Blood Transfusion Research Center, High Institute for Research and Education in Transfusion Medicine.
P.O.Box: 14665-1157, Tehran, Iran. Tel: (+9821) 88699531; Fax: (+9821) 88699531
E-mail: *e.hosseini10@yahoo.com.au*

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

خون
فصلنامه پژوهشی
دوره ۲۱ شماره ۳ پاییز ۱۴۰۳ (۲۵۳-۲۴۵)

مقاله مروری

عوامل دخیل در تشکیل تجمعات پلاکتی

فاطمه محمدعلی[۱]، سید محمد صادق پزشکی[۲]، احترام السادات حسینی[۳]

چکیده

سابقه و هدف

جمع‌آوری و نگهداری پلاکت‌ها با چالش‌های متعددی همراه است، تا از یک سو از فعال شدن پلاکت‌ها جلوگیری شود و از سوی دیگر ظرفیت عملکردی آن‌ها در حین تزریق خون حفظ شود. امروزه یکی از مشکلات فرآورده پلاکتی، وجود تجمعات پلاکتی است. اعتقاد بر این است که ذرات معلق در فرآورده پلاکتی حاوی پلاکت هستند که در طول فرآیند آماده‌سازی و جداسازی تجمع می‌یابند. در این مطالعه، عوامل دخیل در ایجاد تجمعات پلاکتی مرور شده تا امکان بهینه‌سازی سیستم‌های تهیه و انتقال خون و فرآورده‌ها فراهم شود. هدف از این مطالعه بررسی متغیرهای مهم در تشکیل تجمعات پلاکتی بود.

مواد و روش‌ها

در این مقاله مروری، ۴۷ مقاله در مورد تجمع پلاکتی موجود در فرآورده پلاکتی از پایگاه اطلاعاتی PubMed با کلمات کلیدی کنسانتره پلاکتی و تجمعات پلاکتی جمع‌آوری گردید.

یافته‌ها

در مطالعه‌های بررسی شده، میزان تجمع پلاکت‌ها در کنسانتره‌های پلاکتی تهیه شده به روش پلاسمای غنی از پلاکت بیشتر از روش بافی‌کوت و آفرزیس بود. فاکتورهای مختلفی هم‌چون دمای نگهداری، زمان و دمای استراحت پلاکتی، pH ، تحریک فیزیکی القایی، نوع کیسه پلاکتی، وجود باکتری و متغیرهای مرتبط با اهداکننده به عنوان عوامل دخیل در تشکیل تجمع پلاکتی در نظر گرفته شدند.

نتیجه گیری

شناخت متغیرهای مهم در تشکیل تجمعات پلاکتی جهت بهبود کیفیت فرآورده پلاکتی و افزایش اثربخشی تزریق این فرآورده امری ضروری است. استفاده از روش بافی‌کوت، استانداردسازی زمان و دما، جلوگیری از بروز آلودگی باکتریایی و در نظر داشتن متغیرهای مرتبط با اهداکننده از جمله راه‌کارهای پیشنهادی جهت کاستن از احتمال بروز تجمعات پلاکتی هستند.

کلمات کلیدی: پلاکت‌های خون، بافی‌کوت خون، پلاسمای غنی از پلاکت، تجمع پلاکتی

تاریخ دریافت: ۱۴۰۳/۰۳/۱۲
تاریخ پذیرش: ۱۴۰۳/۰۵/۰۲

۱- 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

۲- دانشجوی PhD هماتولوژی آزمایشگاهی و علوم انتقال خون ـ مرکز تحقیقات انتقال خون ـ مؤسسه عالی آموزشی و پژوهشی طب انتقال خون ـ تهران ـ ایران

۳- مؤلف مسئول: مؤلف مسئول: PhD هماتولوژی ـ استاد مرکز تحقیقات انتقال خون ـ مؤسسه عالی آموزشی و پژوهشی طب انتقال خون ـ تهران ـ ایران ـ صندوق پستی: ۱۱۵۷-۱۴۶۶۵

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

مقدمه

پلاکت سلولی فاقد هسته و دیسکی شکل با قطر ۱ تا ۴ میکرون است. پلاکت به دلیل وجود میتوکندری فعالیت متابولیک داشته و آدنوزین تری‌فسفات (ATP) را تولید و ذخیره‌سازی می‌کند و در عین حال، بسیار به شرایط محیطی خود (از جمله شرایط نگهداری فرآورده‌های پلاکتی) حساس است (۱). کاهش تعداد پلاکت (ترومبوسیتوپنی) و یا نقایص عملکردی پلاکت‌ها، می‌توانند زمینه‌ساز بروز مشکلات عدیده‌ای از جمله افزایش خطر خونریزی در بیماران شوند. در چنین شرایطی تزریق پلاکت ممکن است به یک ضرورت درمانی اجتناب ناپذیر بدل شود. امروزه فرآورده‌های پلاکتی به عنوان راه‌کار درمانی اساسی در روند درمان و مدیریت بالینی بدخیمی‌ها به ویژه بدخیمی‌های خونی، موارد درگیر کننده بافت مغز استخوان (از جمله فیبروز یا شرایط آپلاستیک)، پیوند سلول بنیادی خونساز (hematopoietic stem cell transplantation : HSCT)، درمان بیماران دچار ترومبوسیتوپنی و درمان بیماران با مشکلات خونریزی مربوط به جراحی و تروما کاربرد دارند (۳، ۲).

فرآیند جمع‌آوری و ذخیره‌سازی پلاکت‌ها با چالش‌های متعددی همراه است چرا که نیاز است از یک سو از فعال شدن پلاکت‌ها در حین جمع‌آوری و فرآوری جلوگیری شود و از سوی دیگر کیفیت فرآوری باید به گونه‌ای باشد تا ظرفیت عملکردی پلاکت‌ها تا زمان تزریق تضمین شود. برای نمونه با گذشت زمان، در دهه‌های گذشته و پیشرفت تجربیات فرآوری، از ضد انعقادهای مختلف جهت ممانعت از فعال شدن پلاکت‌ها استفاده شده است به طوری که امروزه به کمک ضد انعقاد با پایه سیترات (که سطح کلسیم یونیزه را می‌کاهد) از فعال‌سازی وابسته به کلسیم پلاکت ممانعت به عمل می‌آید. با توجه به صنعتی شدن روند و فرآیند انتقال خون و فرآورده‌های خونی، کنترل کیفی فرآورده به عنوان ابزاری برای ارزیابی نتایج و تنظیم دستورالعمل‌های مناسب جداسازی فرآورده امری ضروری و اجتناب‌ناپذیر است. از طرفی رویکرد کنترل کیفی صنعتی می‌تواند به بهبود کیفیت و تضمین کیفیت مد نظر پلاکت‌ها بیانجامد. با توجه به این که اثر بخشی درمان با پلاکت به طور مستقیم وابسته به کیفیت فرآورده پلاکتی تهیه و ذخیره شده است، با در نظر گرفتن آسیب‌پذیری ذاتی این سلول در شرایط نگهداری آزمایشگاهی؛ نحوه نگهداری پلاکت در مراکز درمانی و انتقال خون اهمیت خود را بیش از پیش گوشزد می‌کند (۴). در نهایت، هدف از کنترل کیفی فرآورده‌ها، حصول اطمینان از حفظ ظرفیت هموستاتیک کنسانتره‌های پلاکتی و کم کردن عوارض مربوط به آن در هنگام تزریق است (۵). در مطالعه مروری هدف بررسی اصلی‌ترین عوامل دخیل در ایجاد تجمعات پلاکتی بود تا با مطالعه آن‌ها، امکان بهینه‌سازی سیستم‌های تهیه و انتقال خون و فرآورده‌های خونی برای مخاطبین دست اندرکار فراهم آید.

تجمعات پلاکتی:

در روند تهیه پلاکت، احتمال برخورد پلاکت‌ها به یکدیگر و فعال‌شدن آن‌ها وجود دارد. تجمعات پلاکتی می‌تواند به صورت کلامپ پلاکتی (platelet clump) یا اگریگه‌های پلاکتی (platelet aggregates) باشند. کلامپ‌ها معمولاً در حین آژیتاسیون ملایم از هم باز شده و مشکلی ایجاد نمی‌کنند اما اگریگه‌های پلاکتی (که موضوع اصلی بحث تجمع پلاکتی هستند) می‌توانند از نظر کمی و کیفی پلاکت‌ها را متأثر ساخته و کیفیت تزریق فرآورده را پایین بیاورند زیرا در روند اگریگیشن (aggregation)، پلاکت‌ها فعال شده، محتویات گرانولی‌شان ترشح شده و فعالیت پیش انعقادی (pro-coagulant) آن‌ها تشدید می‌شود (۶). در زمان نگهداری پلاکت‌ها در مراکز خدمات انتقال خون و بیمارستان‌ها، مجموعه‌ای از تغییرات بیوشیمیایی، عملکردی و مورفولوژیک پلاکت‌ها را دستخوش تغییر کرده و سبب کاهش بقا و عملکرد آن‌ها می‌شود. این مجموعه تغییرات در زمان نگهداری را آسیب نگهداری پلاکت یا (platelet storage lesion : PSL) می‌نامند (۵، ۴). PSL شامل مجموعه‌ای تغییرات برگشت‌پذیر و برگشت‌ناپذیر است.

برای نمونه در مراحل ابتدایی نگهداری پلاکت، تغییراتی در اسکلت سلولی به شکل برگشت‌پذیر رخ می‌دهد که در ادامه منتج به تغییرات برگشت‌ناپذیری چون ترشح

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

گرانول‌های پلاکتی، افزایش گلیکولیز و کاهش pH، افزایش گونه‌های واکنشگر اکسیژن (ROS : reactive oxygen species) و آپوپتوز می‌شود (۸، ۷).

با توجه به اهمیت این تغییرات و اثر آن‌ها در کارکرد فرآورده‌های تزریقی، دور از ذهن نیست که مطالعه‌های متعددی معطوف به این تغییرات و اثرات آن‌ها انجام شده باشد.

در ادامه برخی از این مطالعه‌ها مرور شده‌اند. در مطالعه جین و همکارانش، تخریب مورفولوژیک بالاتر با افزایش سطح P-selectin (CD62P) همراه بود و افزایش سطوح P-selectin توسط محققین، به عنوان مارکر فعال‌سازی پلاکت در نظر گرفته شد (۹). در مطالعه یعقوبی و همکاران، افت نتایج کنترل کیفی فرآورده کنسانتره پلاکتی از نظر شاخص‌های pH و شمارش پلاکتی در روز ۳ نسبت به روز ۱ مشاهده شد و هم‌زمان، کاهش تعداد گلبول‌های سفید و افزایش مارکر CD62P نیز مشاهده گردید (۱۰). این تغییرات خود از جمله علل اصلی مطرح در ایجاد تجمعات پلاکتی هستند که در ادامه تشریح می‌شوند.

مواد و روش‌ها

در این مطالعه مروری، ۴۷ مقاله در مورد تجمع پلاکتی موجود در فرآورده‌های پلاکتی، از پایگاه اطلاعاتی Pub Med با جستجوی کلمات کلیدی کنسانتره پلاکتی و تجمعات پلاکتی جمع‌آوری و متغیرهای مهم در تشکیل تجمعات پلاکتی بررسی شدند.

یافته‌ها

عوامل مؤثر در ایجاد تجمعات پلاکتی:

عوامل اصلی (با قطعیت بیشتر):

بروز تجمع پلاکت‌ها در زمان نگهداری فرآورده‌های پلاکتی یکی از مشکلات روند آماده‌سازی و نگهداری فرآورده‌های کنسانتره پلاکتی است و باور عمومی این است که ذرات معلق موجود در کنسانتره پلاکتی حاوی پلاکت هستند که در طول فرآیند تهیه و جداسازی تجمع پیدا می‌کنند (۱۱). در اکثر کشورها استاندارد رایج بدین شکل است که کیسه‌های حاوی تجمعات پلاکتی در فیلترهای تزریق ۲۳۰-۱۷۰ میکرونی گیر می‌افتند اما تجمعات ریزتر (از جمله تجمعات کوچکتر از یک میلی‌متر که میکرو اگریگه پلاکتی نامیده می‌شود) ممکن است از فیلتر عبور کنند. یک طبقه‌بندی شناخته شده جهت درجه‌بندی اگریگه‌های پلاکتی است که توسط انتقال خون کانادا ارائه شده در جدول آمده است (۱۲).

جدول ۱: درجه‌بندی اگریگه‌های پلاکتی بر مبنای سایز آن‌ها توسط انتقال خون کانادا

Size of the largest aggregates	Sorce A
Not larger than a pinpoint	۰
Up to 1 mm	۱
Up to 2 mm	۲
Up to 3 mm	۳
Larger than 3 mm	۴
Number of aggregates	**Sorce B**
None	۰
1-5	۱
6-10	۲
11-20	۳
More than 20	۴
*Sorce for aggregates = Score A+ Score B	

* برای محاسبه درجه‌بندی اگریگه‌ها باید درجه کسب شده از سایز اگریگه‌ها با درجه کسب شده از تعداد اگریگه‌ها جمع شود.

عوامل متعددی هم‌چون تغییرات pH القایی با ضد انعقاد سیترات و تغییرات دمایی و فرآیند جداسازی فرآورده به عنوان عامل تشکیل این تجمعات شناخته شده است (۱۵-۱۳). در مطالعه‌ای که توسط والری روی مدل حیوانی انجام شد، نشان داده شد که تجمعات پلاکتی اتولوگ رادیو لیبل شده ابتدا در ریه محبوس می‌شوند و سپس به گردش خون آزاد می‌گردند که نشان می‌دهد پلاکت‌ها در گردش و دارای عملکرد هستند و در تمامی موارد مورد مطالعه، علایم حیاتی حیوان تا ۲۴ ساعت پس از تزریق طبیعی بود (۱۶). به نظر می‌رسد یک عامل تعیین‌کننده در بروز

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

اگریگه‌های پلاکتی روش تهیه فرآورده پلاکتی باشد چرا که مطالعه‌هایی در دست است که نشان می‌دهند میزان تجمعات پلاکتی و میزان فعال شدن پلاکت‌ها در فرآورده پلاکتی تهیه شده به روش پلاسمای غنی از پلاکت (PRP : platelet rich plasma) بالاتر از روش بافی‌کوت و آفرزیس بوده است (۱۹-۱۷). دلیل اصلی این اتفاق، مرحله دوم سانتریفیوژ این روش است که سبب اگریگیشن غیر قابل برگشت پلاکتی به دلیل تماس نزدیک پلاکت‌ها می‌شود حال آن که در روش بافی‌کوت برخورد پلاکت‌ها طی سانتریفیوژ کمتر است (۲۰). پیش‌تر مطالعه بشکار و همکارانش بعد دیگری از برتری روش بافی‌کوت نسبت به PRP را نشان داده بود. آن‌ها نشان دادند که در فرآورده بافی‌کوت نسبت به PRP پتانسیل فعالیت اینتگرین αIIbβ3 بهتر حفظ می‌شود، موضوعی که با قابلیت اتصال PAC1 به اینتگرین در پاسخ به آگونیست و هم‌چنین چسبندگی بهتر پلاکت‌ها به ماتریکس کلاژنی در فرآورده‌های نگهداری شده بافی‌کوت ملاحظه شد. هم‌زمان مقادیر بالاتر گلوکز در فرآورده بافی‌کوت نشان‌دهنده وضعیت متابولیکی مطلوب‌تر فرآورده تهیه شده با روش بافی‌کوت است (۷). تحقیقات نشان داده که افزایش تعداد پلاکت‌ها به صورت موقت در *ex vivo* باعث افزایش تماس پلاکت به پلاکت و افزایش اتصالات داخل سلولی می‌شود که به خصوص در روش PRP به نسبت روش بافی‌کوت، بیشتر مستعد تشکیل تجمعات پلاکتی می‌شود و ADP موجود در فرآورده کنسانتره پلاکتی تهیه شده با روش PRP سیتراته باعث القای اگریگاسیون پلاکتی (احتمالاً به دلیل سانتریفیوژ) می‌گردد (۲۱، ۱۹). دیگر عامل اثرگذار، زمان است زیرا مطالعه‌ها نشان داده‌اند در نخستین روزهای تهیه فرآورده پلاکتی می‌توان تجمعات پلاکتی را مشاهده کرد که با شرایطی چون کاهش pH و افزایش زمان استراحت پلاکتی تا حدودی از تشکیل آن ممانعت به عمل می‌آید (۲۳، ۲۲). سومین عامل اثرگذار حجم پلاسمای موجود در کیسه پلاکت است و با کاهش حجم پلاسمای فرآورده پلاکتی، احتمال برخورد پلاکت‌ها با هم و شروع فرآیند فعال شدن و تجمع پلاکتی قبل از تزریق افزایش می‌یابد (۲۴). همان طور که پیش‌تر اشاره شد، یکی از آسیب‌های PSL ، تغییر pH کیسه پلاکتی است. حضور گلبول‌های سفید در فرآورده پلاکتی نیز باعث ایجاد رقابت برای اکسیژن موجود در کیسه می‌شود که باعث افت سریع pH می‌گردد (۲۵). لذا بهینه‌سازی جداسازی پلاکت از سایر بخش‌های خون تام نقشی اساسی در کیفیت فرآورده پلاکتی نهایی ایفا می‌کند. افزون بر موارد فوق، روند فرآوری پلاکت نیز خود می‌تواند به شکل ذاتی سبب القای تحریک و فعال شدن پلاکت شود. در این رابطه، سالزمان و همکارانش در مطالعه‌ای به این نتیجه رسیدند که تحریک فیزیکی القایی توسط سانتریفیوژ موجب کاهش غلظت آدنوزین مونوفسفات حلقوی (cAMP : cyclic adenosine monophosphate) در پلاکت‌ها می‌شود که می‌تواند توضیحی برای تضعیف مهار اگریگاسیون پلاکت و آزاد شدن گرانول‌های پلاکتی باشد (۲۶). به علاوه نباید فراموش کرد که ADP به عنوان یک آگونیست پلاکتی می‌تواند در حین سانتریفیوژ در روند فرآوری پلاکت آزاد شده و سبب فعال شدن پلاکت‌ها گردد (۲۷). با در نظر گرفتن تغییر pH طی روند فعالیت متابولیک و زمان نگهداری پلاکت، طبیعی است که مطالعه‌ها به نقش تعیین‌کننده این عامل در ایجاد اگریگه‌های پلاکتی بپردازند. در مطالعه فلاتو و همکاران نشان داده شد که با اسیدی کردن شرایط نگهداری پلاکت در روزهای ابتدایی از طریق افزودن سیتریک اسید (کاستن از pH) تا حدودی می‌توان از تشکیل تجمعات پلاکتی پیشگیری کرد (۱۳). با این حال نباید فراموش کرد که کاهش pH به کمتر از ۶ به مدت بیشتر از ۲۴ ساعت می‌تواند باعث کاهش کیفیت پلاکت گردد (۲۸). در کنار pH ، دما نیز می‌تواند ایجاد اگریگه‌های پلاکتی را تحت تاثیر قرار دهد. دمای جداسازی و ذخیره خون کامل و پلت (pellet) پلاکتی قبل از حل کردن آن در حجمی از پلاسما، می‌تواند بر تشکیل تجمعات پلاکتی تاثیر بگذارد (۲۹، ۱۵).

در مطالعه‌های مختلف دمای کمتر از ۲۰ تا ۲۴ درجه سانتی‌گراد با افزایش تشکیل تجمعات پلاکتی همراه بوده است (۳۰). نگهداری فرآورده پلاکتی در دمای کمتر از دمای محیط، با افزایش اگریگه‌های پلاکتی همراه می‌شود (۳۲، ۳۱، ۱۵).

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

عوامل فرعی (نیازمند مطالعه‌های بیشتر):

برخی عوامل بحث برانگیز نیز مطرح هستند که با مطالعه‌های بیشتر در آینده نقش اصلی آن‌ها در ایجاد تجمعات پلاکتی مشخص می‌شود. یکی از این عوامل، زمان استراحت پلاکت است. معمولاً کلامپ‌های پلاکتی در اثر استراحت یک ساعته و آژیتاسیون مداوم باز می‌شوند اما در موارد دیگری این کلامپ‌ها حتی تا روز پایانی نگهداری نیز حضور دارند (۳۳). یکی از متغیرهای احتمالی در تشکیل تجمعات پلاکتی، فیلتراسیون فرآورده است. در مطالعه دیواین و همکاران، برخورد پلاکت‌ها با فیلتر کاهنده لکوسیت (leukocyte reduction filter) قبل از ذخیره‌سازی، باعث افزایش فعال‌سازی پلاکت و افزایش جزئی فعال‌سازی کمپلمان در طول دوره نگهداری شد که می‌تواند در تشکیل تجمعات غیرقابل برگشت در فرآیند تهیه پلاکت نقش داشته باشد (۱۱). اما این تنها مطالعه نشان‌دهنده اثر منفی فیلتراسیون در روند تهیه پلاکت نیست. مطالعه‌ای دیگر نیز نشان داد که حین فیلتراسیون، تماس فیزیکی بین فیلتر و پلاکت‌ها سبب فعال شدن پلاکت‌ها شده که بقا و عملکرد آن‌ها را تحت تاثیر قرار می‌دهد (۳۴). با این وجود مطالعه‌هایی نیز نقش مثبت فیلتراسیون را مورد توجه قرار داده‌اند برای نمونه مطالعه سلیمانی و همکاران نشان داد که فیلتراسیون قبل از ذخیره، می‌تواند سرعت فعال شدن پلاکت‌ها در مدت نگهداری را کاهش دهد که این امر ناشی از حذف شدن میزان قابل قبولی از گلبول‌های سفید می‌باشد (۳۵). اندازه پلاکت‌های اهدایی نیز ممکن است در ایجاد تجمعات نقش داشته باشند. وانگ و همکاران، افزایش تجمعات پلاکتی را با افزایش سایز پلاکت‌ها مرتبط دانسته‌اند (۳۶). سایز پلاکت در اهداکنندگان بسته به شرایط متابولیک و بیماری زمینه‌ای ممکن است تفاوت داشته باشد (۳۷). عامل دیگری که می‌تواند بر میزان تجمعات پلاکتی تاثیر بگذارد حضور حباب هوا و کف در کیسه پلاکتی است (۳۸). ارتباط بین جنس کیسه پلاکتی با تجمعات پلاکتی نیز بررسی شده است و نشان داده‌اند الاستیسیتی دیواره بالاتر باعث بهتر حل شدن تجمعات پلاکتی در کیسه می‌شود (۳۹). با وجود این که ادغام (pooling) پلاکت‌ها با فرآورده‌های هم گروه انجام می‌شود اما نشان داده شد که مخلوط کردن پلاسمای A و O منجر به افزایش میزان تجمعات پلاکتی شد در حالی که بقیه متغیرهای کیفی تغییر محسوسی نداشتند (۴۰). ارتباط بین باکتری‌هایی مثل سراشیا مارسسنس و القای تجمع پلاکتی نیز معلوم شده است (۴۲، ۴۱). نقش پروتئین‌های پلاسمایی از جمله فیبرونکتین در ایجاد این تجمعات بحث برانگیز است. در حالی که برخی حضور فیبرونکتین را مؤثر می‌دانند (۴۴، ۴۳، ۲۹، ۱۱)، برخی دیگر وجود فیبرونکتین در تجمعات را رد کرده‌اند (۱۱). نحوه آژیتاسیون کیسه و ترکیب شدن ضد انعقاد با پلاکت نیز احتمالاً مؤثر باشد. اثر مثبت حرکت جانبی (پهلو به پهلو) در بهبود و بهتر حل شدن پلاکت‌ها در سوسپانسیون، در کاهش تجمعات پلاکتی قبلاً نشان داده شده است (۳۹). ممکن است بتوان برخی عوامل مرتبط با اهداکننده را نیز در امر ایجاد اگریگه دخیل دانست. برای نمونه در مطالعه‌ای افزایش تجمعات پلاکتی در پلاکت آفرزیس تهیه شده در خانم‌ها و یا افراد با هماتوکریت پایین‌تر مشاهده شد که علت احتمالی آن می‌تواند افزایش میزان پلاسما و نیاز بیشتر به اسید سیتریک برای تنظیم pH باشد (۴۵).

بحث

تهیه فرآورده پلاکتی همواره با چالش‌های مختلف برای سیستم‌های جمع‌آوری و انتقال خون و بیمارستان‌های استفاده کننده از فرآورده‌ها همراه بوده است. از یک طرف زمان کوتاه نگهداری و نیاز رو به افزایش بیماران به پلاکت به دلیل پیرتر شدن جمعیت و افزایش ابتلا به بیماری‌های مزمنی چون بدخیمی، از طرف دیگر شانس بالای آلودگی میکروبی در این فرآورده‌ها، همواره تولید و ذخیره پلاکت را دشوار می‌کند. در کنار چنین چالش‌های جدی و مهمی، چالش دیگر بروز تجمعات پلاکتی در کیسه فرآورده است. این تجمعات با متأثر ساختن پلاکت‌ها از نظر کمی و کیفی در کیسه، بازدهی تزریق به بیمار را تحت تاثیر منفی قرار می‌دهند. لذا نیاز است تا حد امکان از بروز چنین تجمعاتی جلوگیری شود. به طور کلی باید در نظر داشت که اصلی‌ترین عامل مؤثر در ایجاد تجمعات پلاکتی، فعال شدن پلاکت در زمان فرآوری فرآورده‌های پلاکتی است.

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

امری که می‌تواند منبعث از افزایش فعال شدن اینتگرین محوری پلاکت‌ها (αIIbβ3) باشد. در این رابطه ورود سیگنال‌های inside out متعدد به پلاکت‌ها که متأثر از آزاد شدن ناخواسته آگونیست‌های پلاکتی به خصوص ADP از گرانول‌های متراکم (dense) می‌باشد، به همراه تنش‌های دیواره عروق (shear stress) به واسطه تنش‌های جریان (Rheologic stress) حین تولید و نگهداری از جمله مهم‌ترین عواملی هستند که می‌تواند در القای ایجاد اگریگه‌های پلاکتی ایفای نقش نمایند.

نتیجه‌گیری

رویکرد اصلی جهت کاهش بروز تجمع پلاکتی باید جلوگیری حداکثری از فعال شدن پلاکت در حین تهیه و ذخیره‌سازی باشد. جهت نیل به این هدف می‌توان اقدام به اصلاح فرآیندها نمود. از جمله راهکارهای پیشنهادی جهت کاستن احتمال بروز تجمعات پلاکتی، استفاده از روش بافی‌کوت به جای PRP (به دلیل کمتر بودن میزان فعال شدن اینتگریتی و مطلوب‌تر بودن شاخص متابولیک)، نظارت دقیق بر دمای فرآوری و نگهداری، استانداردسازی زمان استراحت فرآورده تهیه شده، ممانعت حداکثری از بروز تحریک القایی توسط روندهای اجرایی (مانند سانتریفیوژ و فیلتراسیون)، استفاده از بهترین نوع کیسه، جلوگیری از بروز آلودگی باکتریایی تا حد امکان و در نظر داشتن متغیرهای مرتبط با اهداکننده (جنس زن و هماتوکریت بالا) می‌باشند (۴۷، ۴۶، ۷).

نقش نویسندگان

دکتر فاطمه محمدعلی: جستجوی مطالعه‌ها، طراحی و نگارش اولیه مقاله

سید محمد صادق پزشکی: جستجوی مطالعه‌ها و ویرایش مقاله

دکتر احترام‌السادات حسینی: همکاری در نگارش اولیه مقاله و انجام ویرایش نهایی

References:

1- Thon JN, Italiano JE. Platelet formation. Semin Hematol 2010; 47(3): 220-6.
2- Coêlho MJ, Monteiro Tde C, Vasquez FG, Silva KL, Dos Santos KS, de Oliveira VM, *et al*. Platelet aggregation and quality control of platelet concentrates produced in the Amazon Blood Bank. Rev Bras Hematol Hemoter 2011; 33(2): 110-4.
3- Kiani Nodeh F, Ghasemzadeh M, Hosseini E. Apoptosis as a marker of platelet storage lesion. Sci J Iran Blood Transfus Organ 2021; 18(4): 279-90. [Article in Farsi]
4- Mittal K, Kaur R. Platelet storage lesion: An update. Asian J Transfus Sci 2015; 9(1): 1-3.
5- Shrivastava M. The platelet storage lesion. Transfus Apher Sci 2009; 41(2): 105-13.
6- Hosseini E, Ghasemzadeh M, Nassaji F, Jamaat ZP. GPVI modulation during platelet activation and storage: its expression levels and ectodomain shedding compared to markers of platelet storage lesion. Platelets 2017; 28(5): 498-508.
7- Beshkar P, Hosseini E, Ghasemzadeh M. Superior integrin activating capacity and higher adhesion to fibrinogen matrix in buffy coat-derived platelet concentrates (PCs) compared to PRP-PCs. Transfus Apher Sci 2018; 57(1): 76-81.
8- Shahbaz Ghasabeh A, Ghasemzadeh M, Hosseini E. Reactive oxygen species generation as marker of platelet activation in PRP derived platelet concentrates during storage: brief report. Tehran Univ Med Sci J 2016; 74(9): 669-74. [Article in Farsi]
9- Jain A, Marwaha N, Sharma RR, Kaur J, Thakur M, Dhawan HK. Serial changes in morphology and biochemical markers in platelet preparations with storage. Asian J Transfus Sci 2015; 9(1): 41-7.
10- Yaghoubi R, Shamsasanjan K, Karimi G, Zadsar M. Evaluation of the quality of platelet components in Azarbaijan Sharghi Province: the comparison in the PSL between a blood center and a hospital. Sci J Iranian Blood Transfus Organ 2017; 14(4): 261-71. [Article in Farsi]
11- Devine DV, Bradley AJ, Maurer E, Levin E, Chahal S, Serrano K, *et al*. Effects of prestorage white cell reduction on platelet aggregate formation and the activation state of platelets and plasma enzyme systems. Transfusion 1999; 39(7): 724-34.
12- Visual Assessment Guide 2009 [Available from: http://www.transfusionmedicine.ca/sites/transfusionmedicine/files/PDF/VAG_en.pdf.
13- Flatow FA Jr, Freireich EJ. The increased effectiveness of platelet concentrates prepared in acidified plasma. Blood 1966; 27(4): 449-59.

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

14- Flesch BK, Adamzik I, Steppat D, Miller J, Carstensen L, Schapke M, *et al*. Paired crossover study of two plateletpheresis systems concerning platelet product quality and donor comfort. Transfusion 2010; 50(4): 894-901.
15- Welch M, Champion AB. The effect of temperature and mode of agitation on the resuspension of platelets during preparation of platelet concentrates. Transfusion 1985; 25(3): 283-5.
16- Valeri CR, Macgregor H, Giorgio A, Ragno G. Circulation and distribution of 111-In-oxine-labeled autologous baboon platelet aggregates and buffy coat. Transfus Apher Sci 2005; 32(2): 139-46.
17- Fijnheer R, Pietersz RN, de Korte D, Gouwerok CW, Dekker WJ, Reesink HW, *et al*. Platelet activation during preparation of platelet concentrates: a comparison of the platelet-rich plasma and the buffy coat methods. Transfusion 1990; 30(7): 634-8.
18- Metcalfe P, Williamson LM, Reutelingsperger CP, Swann I, Ouwehand WH, Goodall AH. Activation during preparation of therapeutic platelets affects deterioration during storage: a comparative flow cytometric study of different production methods. Br J Haematol 1997; 98(1): 86-95.
19- Vasconcelos E, Figueiredo AC, Seghatchian J. Quality of platelet concentrates derived by platelet rich plasma, buffy coat and Apheresis. Transfus Apher Sci 2003; 29(1): 13-6.
20- Gulliksson H. Platelets from platelet-rich-plasma versus buffy-coat-derived platelets: what is the difference? Revista brasileira de hematologia e hemoterapia. 2012;34(2):76-7.
21- Neiva TJ, Machado MJ, Hoehn M, Hermes EM, Vituri CL, Ferreira JS, *et al*. Evaluation of platelet aggregation in platelet concentrates: storage implications. Revista brasileira de hematologia e hemoterapia 2003; 25: 207-12.
22- Aster RH. Effect of acidification in enhancing viability of platelet concentrates current status. Vox Sang 1969; 17(1): 23-7.
23- Mourad N. A simple method for obtaining platelet concentrates free of aggregates. Transfusion 1968; 8(1): 48.
24- Ghezelbash B, Amini Kafiabad S, Hojjati MT, Hamidpoor M, Vaeli S, Tabtabae MR, *et al*. *In vitro* assessment of platelet lesions during 5-day storage in Iranian Blood Transfusion Organization (IBTO) centers. Arch Iran Med 2015; 18(2): 114-6.
25- Rahman WSWA, Hock LS, Asma S, Ahmad FH, Hassan R. Quality Assessment of Platelet Concentrates by Platelet Rich Plasma: A Single Institution Experience. Int Med J 2013; 20(6): 755-8.
26- Salzman EW, Lindon JN, Rodvien R. Cyclic AMP in human blood platelets: relation to platelet prostaglandin synthesis induced by centrifugation or surface contact. J Cyclic Nucleotide Res 1976; 2(1): 25-37.
27- Aursnes I, Vikholm V. On a possible interaction between ADP and mechanical stimulation in platelet activation. Thromb Haemost 1984; 51(1): 54-6.
28- Murphy S, Gardner FH. Platelet storage at 22 degrees C: role of gas transport across plastic containers in maintenance of viability. Blood 1975; 46(2): 209-18.
29- Sowemimo- Coker S, Zinn F, Kim A. Formation of macroaggregates and clumps in platelet concentrates: effects of processing conditions. Transfusion 56th Annual Meeting of the American-Association-of-Blood-Banks.
30- van der Meer PF, Dumont LJ, Lozano M, Bondar N, Wong J, Ismay S, *et al*. Aggregates in platelet concentrates. Vox Sang 2015; 108(1): 96-100.
31- Anstall HB, Hawkey CM. Observations on platelet clumping and related phenomena: a reappraisal and a clarification of terms. Transfusion 1962; 2: 44-51.
32- Pert J, Zucker M, Lundberg A, Yankee R, Hendersen E. Recent advances in preparation of platelet concentrates from ACD and CPD blood. Vox Sang 1967; 13(1): 119-26.
33- Skripchenko A, Myrup A, Awatefe H, Thompson-Montgomery D, Wagner SJ. A rest period before agitation may improve some *in vitro* apheresis platelet parameters during storage. Transfusion 2012; 52(7): 1433-8.
34- Dzik WH, Cusack WF, Sherburne B, Kickler T. The effect of prestorage white cell reduction on the function and viability of stored platelet concentrates. Transfusion 1992; 32(4): 334-9.
35- Soleimani FA, Aghaipour M, Pourfathollah EA. The Effect of Prestorage Filtration on Platelet Activation in Platelet Concentrates. Razi Journal of Medical Sciences 2005; 12(45): 97-106. [Article in Farsi]
36- Wong T, Pedvis L, Frojmovic M. Platelet size affects both micro- and macro-aggregation: contributions of platelet number, volume fraction and cell surface. Thromb Haemost 1989; 62(2): 733-41.
37- Paulus JM. Platelet size in man. Blood 1975; 46(3): 321-36.
38- Sandgren P, Saeed K. Storage of buffy-coat-derived platelets in additive solution: *in vitro* effects on platelets of the air bubbles and foam included in the final unit. Blood Transfus 2011; 9(2): 182-8.
39- Snyder EL, Ferri P, Brown R, Gallup P, Roberts S. Evaluation of flatbed reciprocal motion agitators for resuspension of stored platelet concentrates. Vox Sang 1985; 48(5): 269-75.
40- Sweeney J, Kouttab N, Holme S, Cheves T, Nelson E. *In vitro* evaluation of prestorage pools consisting of mixed A and O platelet concentrates. Transfusion 2007; 47(7): 1154-61.
41- Greco-Stewart VS, Brown EE, Parr C, Kalab M, Jacobs MR, Yomtovian RA, *et al*. Serratia marcescens strains implicated in adverse transfusion reactions form biofilms in platelet concentrates and demonstrate reduced detection by automated culture. Vox Sang 2012; 102(3): 212-20.
42- Murphy S, Martinez J, Holburn R. Stability of plasma fibrinogen during storage of platelet concentrates at 22 degrees C. Transfusion 1983; 23(6): 480-3.
43- Moroff G, Kline L, Dabay M, Hunter S, Johnson A, McNeil D, *et al*. Reevaluation of the resting time period when preparing whole blood-derived platelet concentrates with the platelet-rich plasma method. Transfusion 2006; 46(4): 572-7.
44- Rácz Z, Baróti C. Appearance of clumps in stored platelet concentrates due to intensive agitation. Vox Sang 1995; 68(4): 249-50.
45- Ringwald J, Antoon M, Eckstein R, Cardoso M.

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

Residual aggregates in platelet products: what do we know? Vox Sang 2014; 106(3): 209-18.
46- Levin E, Culibrk B, Gyöngyössy-Issa MI, Weiss S, Scammell K, LeFresne W, *et al*. Implementation of buffy coat platelet component production: comparison to platelet-rich plasma platelet production. Transfusion 2008; 48(11): 2331-7.
47- Murphy S. Platelets from pooled buffy coats: an update. Transfusion 2005; 45(4): 634-9.

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