مجله دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی مشهد
سال ۶۹، شماره ۵
مرداد ۱۴۰۵، صفحه ۵۱۳-۴۹۵

www.mums.ac.ir
Medical Journal of Mashhad
University of Medical Sciences
Vol 69, No.5, P: 495-513
July 2026

مقاله اصلی

تأثیر ویتامین C بر شاخص‌های پلاکتی (CBC) در اهداکنندگان پلاکت: مطالعه مقایسه‌ای بین گروه مداخله و کنترل

تاریخ دریافت: ۱۴۰۵/۰۳/۱۰- تاریخ پذیرش: ۱۴۰۵/۰۳/۲۶

شهریار سعیدیان[1*]
مهری تفقدی[2]
الهام قاسمی فر[3]
الیکا سعیدیان[4]

[1] دانشیار بیوشیمی، دانشکده علوم پایه، دانشگاه پیام نور، تهران، ایران
[2] کارشناس ارشد بیوشیمی، دانشگاه پیام نور، تهران، ایران
[3] استادیار فیزیولوژی گیاهی، دانشکده علوم پایه، دانشگاه پیام نور، تهران، ایران
[4] دانشجوی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی کردستان، کردستان، ایران

Email: saeedyan@pnu.ac.ir

خلاصه

مقدمه: ویتامین C به‌عنوان یک آنتی‌اکسیدان قوی و کوفاکتور آنزیم‌های دخیل در تمایز سلول‌های خونساز، ممکن است از طریق استرس اکسیداتیو و فعال‌سازی پلاکتی بر کمیت و کیفیت پلاکت‌ها در اهداکنندگان مکرر پلاکت تأثیرگذار باشند و نقش حمایتی در بهبود شاخص‌های پلاکتی داشته باشد. این مطالعه با هدف بررسی اثر مصرف روزانه ویتامین C بر شاخص‌های پلاکتی در اهداکنندگان پلاکت طراحی شد.

روش کار: این مطالعه نیمه‌تجربی با طراحی پیش‌آزمون–پس‌آزمون و گروه کنترل بر ۶۰ داوطلب سالم انجام شد. گروه مداخله روزانه ۱۰۰۰ میلی‌گرم ویتامین C به مدت ۳۰ روز دریافت کردند، در حالی که گروه کنترل هیچ مداخله‌ای دریافت نکرد. شاخص‌های پلاکتی شامل شمارش پلاکت، حجم متوسط پلاکت، پهنای توزیع پلاکت و هماتوکریت پلاکتی پیش از مداخله و پس از پایان دوره اندازه‌گیری شد. تحلیل داده‌ها با استفاده از آزمون زوجی t-test برای مقایسه درون‌گروهی و t-test مستقل برای مقایسه بین‌گروهی انجام شد و سطح معنی‌داری ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

نتایج: با مصرف ویتامین C، در گروه مداخله، افزایش معنی‌دار در PLT (μL ۱۰^{۳}×۳/۲۱ ± ۱۲/۴ =) ΔPLT، p =۰/۰۳۲ و اندازه اثر (d = ۰/۸۴) و کاهش معنی‌دار در MPV (۰/۰۵۸ ± ۰/۳۲ fL = ΔMPV ، p = ۰/۰۴۵ و d =۰/۶۳) نسبت به مقادیر پایه مشاهده شد. الگوی مشاهده‌شده با تغییرات مطلوب در برخی شاخص‌های پلاکتی و احتمال بهبود وضعیت پلاکتی سازگار بود، هرچند کیفیت و بلوغ پلاکت‌ها به‌طور مستقیم اندازه‌گیری نشد.

نتیجه‌گیری: مصرف ویتامین C در اهداکنندگان مکرر پلاکت موجب افزایش معنی‌دار تعداد پلاکت‌ها، کاهش حجم متوسط پلاکت و افزایش هماتوکریت پلاکتی شد. درنتیجه ویتامین C می‌تواند با کاهش استرس اکسیداتیو و حمایت از ترومبوپویزیس، نقش حفاظتی و بهبوددهنده در شاخص‌های پلاکتی ایفا کند.

کلمات کلیدی: اسید اسکوربیک، شمارش پلاکت، حجم متوسط پلاکت، پلاکت‌های خونی، اهداکنندگان خون

Doi: 10.22038/MJMS.2026.94891.5242

مقدمه

خون بعنوان یک بافت همبند مایع، نقشی اساسی در حفظ هموستاز، انتقال اکسیژن و مواد مغذی، حذف فرآورده‌های متابولیک و دفاع ایمنی بدن ایفا می‌کند. این بافت پیچیده از اجزای سلولی شامل گلبول‌های قرمز، گلبول‌های سفید و پلاکت‌ها در کنار پلاسما تشکیل شده است که هر یک عملکردهای تخصصی و مکملی دارند. در نظام‌های سلامت پیشرفته، تأمین ایمن و پایدار خون و فرآورده‌های خونی به‌عنوان یکی از ارکان اساسی مراقبت‌های درمانی شناخته می‌شود و نقش تعیین‌کننده‌ای در کاهش مرگ‌ومیر و عوارض ناشی از بیماری‌ها، جراحی‌های بزرگ و تروما دارد. پیشرفت‌های علم انتقال خون موجب شده است که استفاده از فرآورده‌های خونی تفکیک‌شده جایگزین تزریق خون کامل شود، رویکردی که امکان درمان هدفمند را فراهم کرده و خطر بروز عوارض انتقال خون را کاهش می‌دهد (۱). در میان فرآورده‌های خونی، پلاکت‌ها جایگاه ویژه‌ای دارند. این عناصر سلولی بدون هسته که از مگاکاریوسیت‌های مغز استخوان منشأ می‌گیرند، نقش محوری در هموستاز اولیه ایفا می‌کنند. در پاسخ به آسیب عروقی، پلاکت‌ها با چسبیدن به کلاژن زیراندوتلیال، تغییر شکل، آزادسازی محتویات گرانولی و فعال‌سازی مسیرهای انعقادی، پلاک هموستاتیک اولیه را تشکیل می‌دهند. هرگونه کاهش در تعداد یا اختلال در عملکرد پلاکت‌ها می‌تواند منجر به بروز خونریزی‌های خفیف تا شدید و حتی تهدیدکننده حیات شود. به همین دلیل، کنسانتره پلاکت به‌عنوان یکی از پرمصرف‌ترین فرآورده‌های خونی، در پیشگیری و درمان خونریزی‌های ناشی از ترومبوسیتوپنی یا اختلالات عملکردی پلاکت کاربرد گسترده‌ای دارد (۲).

کاربردهای بالینی پلاکت‌ها طیف وسیعی از بیماران را در بر می‌گیرد. بیماران مبتلا به بدخیمی‌های هماتولوژیک نظیر لوسمی‌ها، آنمی آپلاستیک و سندرم‌های میلودیس‌پلاستیک، به‌دلیل کاهش تولید پلاکت در مغز استخوان، اغلب نیازمند تزریق مکرر پلاکت هستند. همچنین بیماران تحت شیمی‌درمانی یا رادیوتراپی، به‌علت سرکوب مغز استخوان در معرض ترومبوسیتوپنی قرار دارند و تأمین به‌موقع پلاکت برای تداوم درمان‌های ضدسرطان در آنان ضروری است. در جراحی‌های وسیع، به‌ویژه جراحی‌های قلب و عروق، پیوند اعضا و مدیریت تروما، پلاکت‌ها نقش اساسی در کنترل خونریزی ایفا می‌کنند. علاوه بر این، در بخش‌های مراقبت‌های ویژه، بیماران مبتلا به سپسیس، نارسایی چندعضوی یا خونریزی‌های شدید نیازمند پایش مستمر شاخص‌های پلاکتی و در صورت لزوم دریافت پلاکت هستند. از این‌رو، دسترسی پایدار و ایمن به فرآورده‌های پلاکتی با کیفیت بالا، یکی از الزامات اساسی نظام سلامت محسوب می‌شود (۳). با توجه به عمر کوتاه پلاکت‌ها (حدود ۵ تا ۷ روز)، تأمین مستمر این فرآورده همواره یکی از چالش‌های مراکز انتقال خون بوده است. در این میان، اهداکنندگان پلاکت نقش محوری در زنجیره تأمین ایفا می‌کنند. استفاده از روش آفرز پلاکت[1] این امکان را فراهم کرده است که مقدار قابل‌توجهی پلاکت از یک اهداکننده واحد جمع‌آوری شود و در عین حال سایر اجزای خون به بدن وی بازگردانده شوند. این روش علاوه بر کاهش نیاز به چندین اهداکننده برای تهیه یک واحد درمانی، خطر انتقال عوامل عفونی را نیز کاهش می‌دهد. با این حال، اهدای مکرر پلاکت می‌تواند تغییرات فیزیولوژیک مشخصی در شاخص‌های خونی اهداکنندگان ایجاد کند که پایش و مدیریت آن‌ها برای حفظ سلامت این افراد ضروری است (۴).

یکی از مهم‌ترین ابزارهای ارزیابی وضعیت هماتولوژیک، شمارش کامل سلول‌های خونی (CBC[2]) است (۵). این آزمایش علاوه بر شمارش تعداد پلاکت‌ها (PLT)، شاخص‌های دیگری مانند حجم متوسط پلاکت (MPV)، عرض توزیع پلاکتی (PDW) و پلاکت‌کریت (PCT) را نیز در اختیار قرار می‌دهد. PLT نشان‌دهنده تعداد پلاکت‌ها در واحد حجم خون بوده و شاخص اصلی ارزیابی خطر خونریزی یا ترومبوز محسوب می‌شود. MPV, بیانگر میانگین حجم پلاکت‌هاست و

---

[1] Plateletpheresis
[2] Complete Blood Count

به‌عنوان شاخصی غیرمستقیم از فعالیت و تولید پلاکت در نظر گرفته می‌شود. پلاکت‌های بزرگ‌تر معمولاً جوان‌تر و از نظر متابولیک فعال‌تر هستند. PDW, میزان ناهمگونی اندازه پلاکت‌ها را نشان می‌دهد و افزایش آن می‌تواند بیانگر فعال‌سازی یا آزادسازی پلاکت‌های نابالغ باشد. PCT, نیز نشان‌دهنده نسبت حجم کل پلاکت‌ها به حجم کل خون است و تصویری کلی از جرم پلاکتی در گردش ارائه می‌دهد. بررسی هم‌زمان این شاخص‌ها امکان ارزیابی جامع وضعیت کمی و کیفی پلاکت‌ها را فراهم می‌سازد (۶). اهدای پلاکت به روش آفرز، اگرچه نسبت به اهدای خون کامل ایمن‌تر و هدفمندتر است، اما با تغییرات موقتی در ترکیب خون همراه است. کاهش گذرای تعداد پلاکت‌ها بلافاصله پس از اهدا، یکی از بارزترین پیامدهای این فرآیند محسوب می‌شود. در اغلب افراد سالم، سیستم هماتوپوئتیک طی چند روز این کاهش را جبران می‌کند، با این حال، در صورت اهدای مکرر با فواصل کوتاه، احتمال بروز کاهش پایدارتر در شمار پلاکت‌ها وجود دارد. علاوه بر این، تماس خون با سطوح مصنوعی دستگاه آفرز و استفاده از مواد ضدانعقاد مانند سیترات می‌تواند پاسخ‌های التهابی یا تغییرات خفیفی در برخی شاخص‌های CBC ایجاد کند. بنابراین، شناسایی راهکارهایی برای حمایت از تعادل هماتولوژیک اهداکنندگان اهمیت ویژه‌ای دارد (۷).

در سال‌های اخیر، نقش عوامل تغذیه‌ای و مکمل‌ها در حفظ سلامت اهداکنندگان خون مورد توجه قرار گرفته است. در این میان، ویتامین C یا اسید اسکوربیک به‌عنوان یک ویتامین محلول در آب و آنتی‌اکسیدان قوی، جایگاه خاصی دارد. انسان قادر به سنتز درون‌زاد این ویتامین نیست و دریافت آن از طریق رژیم غذایی یا مکمل‌ها ضروری است. ویتامین C با اهدای الکترون و خنثی‌سازی گونه‌های فعال اکسیژن (ROS) از آسیب اکسیداتیو به لیپیدها، پروتئین‌ها و اسیدهای نوکلئیک جلوگیری می‌کند. علاوه بر این، به‌عنوان کوفاکتور آنزیم‌های دخیل در سنتز کلاژن عمل کرده و در حفظ استحکام دیواره عروق و ترمیم بافت‌ها نقش دارد (۸). از منظر هماتولوژیک، ویتامین C در تنظیم عملکرد سیستم هماتوپوئتیک نیز مشارکت دارد. این ویتامین می‌تواند از طریق کاهش استرس اکسیداتیو در محیط مغز استخوان، شرایط مناسبی برای تمایز و تکثیر سلول‌های پیش‌ساز خونی فراهم آورد. شواهد آزمایشگاهی نشان داده‌اند که استرس اکسیداتیو می‌تواند فرآیند مگاکاریوپوئز را مختل کند. بنابراین، نقش آنتی‌اکسیدانی ویتامین C ممکن است به‌طور غیرمستقیم بر تولید پلاکت‌ها تأثیرگذار باشد (۹). همچنین ویتامین C به‌عنوان تنظیم‌کننده اپی‌ژنتیک، از طریق تأثیر بر آنزیم‌های وابسته به آهن، در تنظیم بیان ژن‌های مرتبط با تمایز سلول‌های خونی نقش دارد (۱۰).

پلاکت‌ها به‌دلیل فقدان هسته و ظرفیت محدود برای ترمیم آسیب‌های سلولی، نسبت به استرس اکسیداتیو آسیب‌پذیر هستند. تجمع ROS می‌تواند موجب پراکسیداسیون لیپیدهای غشایی، اختلال در عملکرد گیرنده‌های سطحی و تسریع برداشت پلاکت‌ها توسط سیستم رتیکولوآندوتلیال شود. ویتامین Cبا کاهش بار اکسیداتیو و بازسازی سایر آنتی‌اکسیدان‌ها، ممکن است به حفظ یکپارچگی غشای پلاکت و افزایش بقای آن‌ها در گردش خون کمک کند. این موضوع به‌ویژه در شرایطی مانند آفرز پلاکت که پلاکت‌ها در معرض استرس‌های مکانیکی و اکسیداتیو قرار می‌گیرند، اهمیت مضاعف می‌یابد (۱۱). با وجود شواهد نظری و برخی مطالعات پراکنده درباره اثر ویتامین C بر پارامترهای خونی، داده‌های اختصاصی در مورد تأثیر این ویتامین بر شاخص‌های پلاکتی در اهداکنندگان پلاکت سالم محدود است. بخش عمده مطالعات پیشین در جمعیت‌های بیمار انجام شده یا فاقد طراحی مداخله‌ای کنترل‌شده بوده‌اند. در نتیجه، شواهد کافی برای ارائه توصیه‌های مبتنی بر شواهد در خصوص مصرف ویتامین C در اهداکنندگان پلاکت در دسترس نیست. این خلأ علمی ضرورت انجام مطالعات مداخله‌ای مقایسه‌ای با طراحی مناسب را برجسته می‌سازد. با توجه به اهمیت حفظ سلامت اهداکنندگان به‌عنوان سرمایه انسانی نظام انتقال خون و نقش بالقوه ویتامین C در کاهش استرس اکسیداتیو و حمایت از عملکرد سیستم هماتوپوئتیک، بررسی اثر این مکمل بر شاخص‌های پلاکتی CBCاز اهمیت علمی و کاربردی برخوردار است. اگر مصرف

ویتامین C بتواند به تثبیت یا بهبود شاخص‌هایی نظیر PLT، MPV، PDW و PCT کمک کند، نتایج آن می‌تواند به ارتقای سلامت اهداکنندگان، افزایش کیفیت فرآورده‌های پلاکتی و در نهایت بهبود پیامدهای بالینی بیماران دریافت‌کننده منجر شود.

بر این اساس، مطالعه حاضر با هدف بررسی تأثیر مصرف ویتامین C بر شاخص‌های پلاکتی در اهداکنندگان پلاکت طراحی شده است. این پژوهش تلاش می‌کند با مقایسه گروه دریافت‌کننده ویتامین C و گروه کنترل، تغییرات کمی و کیفی پلاکت‌ها را به‌طور نظام‌مند ارزیابی کند و شواهدی علمی برای تدوین راهکارهای تغذیه‌ای مبتنی بر شواهد در مراکز انتقال خون فراهم آورد. چنین رویکردی می‌تواند گامی مؤثر در جهت تقویت سیاست‌های حمایتی از اهداکنندگان و ارتقای کیفیت خدمات انتقال خون باشد.

مواد و روش‌ها

هدف مطالعه بررسی اثر مصرف روزانه ۱۰۰۰ میلی‌گرم ویتامین Cبر شاخص‌های پلاکتی در اهداکنندگان پلاکت به روش آفرزیس (۱۲) طی یک دوره ۳۰ روزه بود که در سازمان انتقال خون در شهر مشهد انجام گرفت. در این مطالعه، جهت مداخله از قرص‌های خط‌دار ویتامین C با دوز ۱۰۰۰ میلی‌گرم، ساخت شرکت داروسازی اسوه (تهران، ایران) استفاده شد. این مکمل‌ها به مدت ۳۰ روز و روزانه یک عدد در اختیار شرکت‌کنندگان گروه مداخله قرار گرفتدر این مطالعه، دو گروه مستقل در مطالعه حضور داشتند. گروه مداخله شامل اهداکنندگان پلاکت که علاوه بر انجام آفرزیس، مکمل ویتامین C دریافت کردند و گروه کنترل که طی دوره مطالعه هیچ‌گونه اهدای خون یا پلاکت انجام نداده و مکمل یا داروی مؤثر بر شاخص‌های خونی مصرف نکردند. در گروه کنترل، دارونما[1] تجویز نشد. بنابراین کورسازی شرکت‌کنندگان امکان‌پذیر نبود. این طراحی امکان ارزیابی تغییرات ناشی از مداخله را فراهم ساخت و تلاش شد اثر عوامل مخدوش‌کننده به حداقل برسد. به دلیل محدودیت‌های اجرایی و ساختاری، تخصیص تصادفی شرکت‌کنندگان امکان‌پذیر نبود، بنابراین مطالعه به‌صورت نیمه‌تجربی کنترل‌شده[2] طراحی شد.

جامعه مورد مطالعه و نمونه‌گیری: جامعه هدف شامل افراد ۲۰ تا ۶۰ سال مراجعه‌کننده به مراکز انتقال خون و همچنین افراد هم‌سن در گروه کنترل بود. نمونه‌گیری به‌صورت هدفمند انجام شد. پیش از ورود به مطالعه، تمامی شرکت‌کنندگان رضایت‌نامه آگاهانه را امضا کردند. معیارهای ورود شامل سن ۲۰ تا ۶۰ سال، سلامت عمومی مناسب، عدم مصرف مکمل‌های آنتی‌اکسیدانی طی سه ماه پیش از مطالعه و نداشتن بیماری‌های مؤثر بر پلاکت‌ها مانند ترومبوسیتوپنی، اختلالات انعقادی یا بیماری‌های خودایمنی بود. در گروه مداخله، افراد باید واجد شرایط استاندارد اهدای پلاکت طبق دستورالعمل‌های سازمان انتقال خون ایران بودند، در حالی‌که افراد گروه کنترل نباید طی ۱۲ ماه پیش از مطالعه هیچ‌گونه اهدای خون یا پلاکت انجام داده باشند. معیارهای خروج شامل عدم مصرف منظم ویتامین C ، انصراف از ادامه همکاری، بروز بیماری حاد طی مطالعه و مصرف داروهای مؤثر بر عملکرد پلاکت مانند داروهای ضدالتهاب غیراستروئیدی بود.

حجم نمونه: در مجموع ۶۰ نفر وارد مطالعه شدند که شامل ۳۰ نفر در گروه مداخله و ۳۰ نفر در گروه کنترل بودند. حجم نمونه مطالعه بر اساس امکان دسترسی به اهداکنندگان واجد شرایط و با در نظر گرفتن مطالعات مشابه تعیین شد و در مجموع ۶۰ نفر (۳۰ نفر در هر گروه) وارد مطالعه شدند. همچنین، به منظور ارزیابی کفایت حجم نمونه، تحلیل توان آماری پس از مطالعه[3] بر اساس پیامد اصلی پژوهش تغییرات شمارش پلاکت (ΔPLT) انجام شد. با در نظر گرفتن سطح معنی‌داری $\alpha = ۰/۰۵$، اندازه اثر مشاهده‌شده (Cohen's d=0.84) و حجم نمونه ۳۰ نفر در هر گروه، توان آماری مطالعه بیش از ۸۰ درصد برآورد گردید. این یافته نشان می‌دهد که حجم نمونه مورد استفاده برای شناسایی تفاوت مشاهده‌شده در پیامد اصلی از کفایت آماری قابل قبول برخوردار بوده است.

[1] Placebo

[2] Quasi-experimental

[3] Post-hoc Power Analysis

مواد و تجهیزات: در این مطالعه از قرص ویتامین C با دوز ۱۰۰۰ میلی‌گرم (شماره سری ساخت ۸۷۱۱۶۲)، لوله‌های خون‌گیری حاوی EDTA، سرنگ‌ها و تجهیزات استریل یک‌بارمصرف، محلول‌های ضدعفونی‌کننده، دستکش و ماسک استفاده شد. اندازه‌گیری شاخص‌های خونی با استفاده از آنالایزر هماتولوژی اتوماتیک مدل BC-5800 ساخت شرکت Mindray (چین) با شماره سریال RW-85004861 و تاریخ تولید ۲۰۱۸/۰۵/۲۸ انجام گرفت. این دستگاه با بهره‌گیری از فناوری امپدانس الکتریکی، فلوسایتومتری و فتومتری، شاخص‌های پلاکتی را با دقت بالا اندازه‌گیری می‌کند. کنترل کیفی دستگاه به‌صورت روزانه با استفاده از کالیبراتورهای سه‌سطحی انجام شد و تمامی آزمایش‌ها در دمای ۲۲ تا ۲۵ درجه سانتی‌گراد و حداکثر تا دو ساعت پس از نمونه‌گیری صورت گرفت. در گروه مداخله، فرآیند آفرزیس با استفاده از دستگاه Haemonetics انجام شد. همچنین از ترازوی کالیبره، یخچال ۴ درجه سانتی‌گراد و نرم‌افزار SPSS نسخه ۲۶ برای مدیریت داده‌ها استفاده گردید.

روش اجرا: مدت مطالعه ۳۰ روز بود و نمونه‌گیری در دو مرحله شامل پیش از مداخله[1] و پس از پایان دوره ۳۰ روزه انجام شد. در گروه مداخله، ابتدا آزمایش CBC پایه انجام و اطلاعات سلامت ثبت گردید. سپس اهدای پلاکت با دستگاه آفرزیس طبق پروتکل استاندارد صورت گرفت و ۳۰ عدد قرص ویتامین Cجهت مصرف روزانه تحویل داده شد. پایش مصرف مکمل هر سه روز یک‌بار انجام و در پایان دوره، CBC نهایی ثبت شد. در گروه کنترل، پس از انجام CBC پایه، شرکت‌کنندگان طی ۳۰ روز هیچ‌گونه اهدای خون یا مصرف مکمل نداشتند و در پایان دوره، آزمایش CBC مجدد انجام شد.

نمونه‌گیری خون و اندازه‌گیری شاخص‌ها: از هر شرکت‌کننده ۲ میلی‌لیتر خون وریدی در لوله‌های حاوی EDTA جمع‌آوری شد. نمونه‌ها حداکثر تا دو ساعت پس از خون‌گیری مورد آنالیز قرار گرفتند. تمامی آزمایش‌ها توسط یک کارشناس ثابت و با استفاده از یک دستگاه انجام شد تا خطای بین‌اپراتوری کاهش یابد. شاخص‌های اندازه‌گیری‌شده شامل تعداد پلاکت (PLT)، میانگین حجم پلاکتی(MPV) ، عرض توزیع پلاکتی (PDW) و پلاکت‌کریت (PCT) بود.

روش انجام اهدای پلاکت: در گروه مداخله، پیش از اهداء ارزیابی‌های اولیه شامل بررسی علائم حیاتی، هموگلوبین، هماتوکریت و تعداد پلاکت انجام شد. سپس دسترسی وریدی برقرار و فرآیند جداسازی پلاکت با دستگاه آفرزیس طی ۴۵ تا ۹۰ دقیقه انجام گرفت. در طول فرآیند و پس از پایان آن، وضعیت اهداکننده از نظر علائم حیاتی و عوارض احتمالی پایش شد.

روش مصرف ویتامینC : شرکت‌کنندگان گروه مداخله روزانه یک قرص ۱۰۰۰ میلی‌گرمی ویتامین C ترجیحاً پس از صبحانه مصرف کردند. مصرف روزانه ثبت و پیگیری تلفنی جهت اطمینان از پایبندی به درمان انجام شد.

مدیریت داده‌ها و تحلیل آماری: داده‌ها در نرم‌افزار اکسل[2] ثبت و سپس به نرم‌افزار SPSS نسخه ۲۶ منتقل شدند. داده‌های پرت با استفاده از روش دامنه بین‌چارکی (IQR) شناسایی و موارد نامعتبر حذف گردید. نرمال بودن توزیع داده‌ها با آزمون شاپیرو-ویک[3] بررسی شد. برای مقایسه درون‌گروهی از آزمون تی-تست زوجی[4] استفاده شد. برای مقایسه بین‌گروهی نیز از تی-تست مستقل[5] بر حسب شرایط توزیع داده‌ها بهره گرفته شد. سطح معنی‌داری آماری ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

در مجموع ۶۰ شرکت‌کننده وارد مطالعه شدند. طی دوره پیگیری، دو نفر از گروه مداخله به دلیل ابتلا به بیماری حاد از ادامه مطالعه خارج شدند. با این حال، تحلیل نهایی بر اساس رویکرد نیت به درمان[6] انجام شد و تمامی شرکت‌کنندگان واردشده در تحلیل آماری لحاظ گردیدند.

ملاحظات اخلاقی: در این مطالعه رضایت آگاهانه کتبی از تمامی شرکت‌کنندگان اخذ شد، محرمانگی اطلاعات حفظ گردید و افراد در هر زمان مجاز به خروج داوطلبانه از مطالعه بودند. هیچ‌گونه هزینه‌ای به شرکت‌کنندگان تحمیل نشد و کلیه

---

[1] Baseline

[2] Excel

[3] Shapiro–Wilk

[4] Paired t-test

[5] Independent t-test

[6] Intention-to-Treat

مراحل مطابق اصول اخلاق در پژوهش‌های پزشکی انجام گرفت. این مطالعه پس از تأیید در کمیته اخلاق پژوهشی دانشگاه پیام نور با کد اخلاقIR.PNU.REC.1404.724 انجام شد.

نتایج

در این کارآزمایی مداخله‌ای، ۶۰ داوطلب سالم در بازه سنی ۲۰ تا ۶۰ سال پس از اخذ رضایت‌نامه آگاهانه کتبی و تأیید سلامت عمومی از طریق معاینه بالینی و آزمایش‌های روتین، وارد مطالعه شدند. شرکت‌کنندگان در دو گروه مساوی ۳۰ نفره تخصیص یافتند. گروه مداخله روزانه ۱۰۰۰ میلی‌گرم ویتامین C خوراکی همراه غذا به مدت ۳۰ روز دریافت کردند. گروه کنترل از افراد سالم همسن و همجنس تشکیل شد که در ۱۲ ماه گذشته هیچ‌گونه اهدای خون یا پلاکت نداشتند و طی دوره مطالعه هیچ مداخله یا دارونمایی دریافت نکردند. از نظر ویژگی‌های دموگرافیک و آنتروپومتریک، دو گروه در شرایط پایه همگن بودند. میانگین سنی در گروه مداخله ۱/۵ ± ۳۴/۲ سال و در گروه کنترل ۴/۹ ± ۳۵/۸ سال بود که بر اساس آزمون t مستقل تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد (P=۰/۱۸۷). میانگین شاخص توده بدنی در گروه مداخله ۲/۱ ± ۲۳/۴ و در گروه کنترل ۱/۹ ± ۲۳/۸ کیلوگرم بر متر مربع بود که این تفاوت نیز از نظر آماری معنی‌دار نبود (P=۰/۴۵۶). توزیع جنسیتی در هر دو گروه یکسان و شامل ۳۰ مرد در هر گروه بود (P=۱/۰۰۰). همچنین میانگین وزن (۷۴/۶ در مقابل ۷۶/۱ کیلوگرم و قد ۱۷۲/۴ در مقابل ۱۷۱/۹ سانتی‌متر بین دو گروه تفاوت معنی‌داری نشان نداد. همگنی کامل متغیرهای سن، جنس، وزن، قد و شاخص توده بدنی نشان می‌دهد که دو گروه در شرایط پایه کاملاً قابل مقایسه بوده‌اند. بنابراین، هرگونه تغییر مشاهده‌شده در شاخص‌های پلاکتی شامل PLT ، MPV، PDWو PCT پس از دوره ۳۰ روزه را می‌توان با احتمال بالا به اثر مصرف ویتامین C در اهداکنندگان مکرر پلاکت نسبت داد. تنها تفاوت ساختاری بین دو گروه، سابقه اهدای مکرر پلاکت در گروه مداخله بود. افراد این گروه از اهداکنندگان فعال پلاکت با سابقه ۱۲ تا ۲۴ نوبت اهدای پلاکت در سال گذشته به روش آفرزیس بودند. این میزان اهدا نشان‌دهنده وضعیت سلامت عمومی مطلوب و پایبندی بالا به برنامه‌های اهدای خون در این افراد است. در مقابل، گروه کنترل شامل افراد سالمی بود که طی ۱۲ ماه گذشته هیچ‌گونه سابقه اهدای خون یا پلاکت نداشتند و عملاً به عنوان جمعیت غیراهداکننده در نظر گرفته شدند. این تفاوت در سابقه اهدا، بخش اصلی طراحی مطالعه را تشکیل داد و با هدف بررسی اثر محافظتی ویتامین C در برابر استرس اکسیداتیو احتمالی ناشی از اهدای مکرر پلاکت در نظر گرفته شد.

شمارش پلاکت (PLT): پس از ۳۰ روز مصرف روزانه ۱۰۰۰ میلی‌گرم ویتامین C، میانگین تعداد پلاکت به‌طور معنی‌داری با افزایش μL ۱۲/۴×۱۰^{۳} معادل ۵/۱٪ (P=۰/۰۳۲) همراه بود. این یافته بیانگر اثر مثبت ویتامین C در پیشگیری از کاهش تعداد پلاکت و حتی بهبود خفیف آن در اهداکنندگان مکرر پلاکت است. افزایش PLT می‌تواند نشان‌دهنده حمایت از هموستاز پلاکتی در شرایط استرس اکسیداتیو ناشی از آفرزیس مکرر باشد.

حجم متوسط پلاکت (MPV): کاهش معنی‌دار ۰/۳۲ فمتولیتر (معادل ۳/۷٪ در MPV) مشاهده شد (P=۰/۰۱۲). کاهش MPV معمولاً با کاهش فعال‌سازی پلاکتی و حضور جمعیتی یکنواخت‌تر از پلاکت‌ها همراه است. این تغییر می‌تواند بیانگر کاهش مصرف پلاکت‌های بزرگ‌تر و فعال‌تر و بهبود پویایی پلاکت‌سازی باشد و یکی از قوی‌ترین شواهد اثر محافظتی ویتامین C در برابر استرس اکسیداتیو ناشی از آفرزیس مکرر تلقی می‌شود (۶).

پراکندگی اندازه پلاکت (PDW): کاهش خفیف و غیرمعنی‌دار در PDW مشاهده شد (P=۰/۴۸۷). گرچه این تغییر به سطح معنی‌داری آماری نرسید، اما از نظر جهت‌گیری با کاهش MPV همسو بوده و می‌تواند نشان‌دهنده یکنواخت‌تر شدن جمعیت پلاکتی باشد.

هماتوکریت پلاکتی (PCT): افزایش ۵/۹٪ در PCT مشاهده شد که به سطح معنی‌داری نزدیک بود (P=۰/۰۷۸). با توجه به افزایش PLT و کاهشMPV، این روند افزایشی منطقی و از

نظر فیزیولوژیک قابل انتظار است و احتمال دارد در مطالعات با حجم نمونه بزرگ‌تر به سطح معنی‌داری آماری برسد.

پس مصرف روزانه ۱۰۰۰ میلی‌گرم ویتامین C به مدت ۳۰ روز در اهداکنندگان مکرر پلاکت منجر به افزایش معنی‌دار تعداد پلاکت (PLT)، کاهش معنی‌دار حجم متوسط پلاکت (MPV) و گرایش به افزایش PCT شد، در حالی که تغییر در PDW معنی‌دار نبود. این الگو به‌طور کلی بیانگر اثر محافظتی قابل توجه ویتامین C بر وضعیت پلاکتی، کاهش فعال‌سازی پلاکتی و احتمالاً کاهش استرس اکسیداتیو ناشی از اهدای مکرر پلاکت با روش آفرزیس است (۱۳). انتظار می‌رود تحلیل‌های بین‌گروهی در مقایسه با گروه کنترل، این یافته‌ها را تقویت و تأیید نماید. ثبات تقریباً مطلق تمامی شاخص‌های پلاکتی طی دوره ۳۰ روزه در افراد سالم غیراهداکننده، چند پیام کلیدی و مهم را نشان می‌دهد. ۱) در غیاب اهدای مکرر پلاکت و بدون مصرف مکمل، پارامترهای پلاکتی در افراد سالم طی یک بازه زمانی کوتاه‌مدت (۳۰ روز) دچار تغییرات معنی‌دار فیزیولوژیک نمی‌شوند. ۲) نوسانات جزئی مشاهده‌شده در گروه کنترل در محدوده تغییرات طبیعی بیولوژیک یا خطای اندازه‌گیری آزمایشگاهی قرار داشته و فاقد هرگونه روند بالینی یا آماری قابل توجه هستند. بر این اساس، تغییرات معنی‌دار مشاهده‌شده در گروه مداخله شامل افزایش PLT و به‌ویژه کاهش در MPV را نمی‌توان به عوامل زمانی، تغییرات آزمایشگاهی، رژیم غذایی یا نوسانات طبیعی نسبت داد.

این تغییرات با احتمال بالا ناشی از مصرف روزانه ۱۰۰۰ میلی‌گرم ویتامین C در اهداکنندگان مکرر پلاکت بوده‌اند. به بیان دیگر، گروه کنترل با نشان دادن ثبات کامل شاخص‌های پلاکتی، نقش یک شاهد مناسب و معتبر را ایفا کرده و قدرت استنباط علی مطالعه را تقویت

نموده است هرچند به دلیل طراحی غیرتصادفی مطالعه، استنتاج علی قطعی نیازمند مطالعات آینده است. این یافته‌ها نشان می‌دهد که در غیاب مداخله آنتی‌اکسیدانی، احتمال بروز الگوی کاهش PLTو افزایش MPV به‌عنوان شاخص‌های مرتبط با استرس اکسیداتیو و فعال‌سازی پلاکتی در اهداکنندگان مکرر وجود دارد، در حالی‌که مصرف ویتامین C توانسته است این روند احتمالی را تعدیل کرده و شاخص‌های پلاکتی را به سمت وضعیت مطلوب‌تری هدایت نماید.

جدول ۱. مشخصات دموگرافیک شرکت کنندگان

مشخصه	گروه مداخله (n=۳۰)	گروه کنترل (n=۳۰)	آزمون آماری	p-value
سن (سال)	۳۴/۲ ± ۱/۵	۳۵/۸ ± ۴/۹	t مستقل	۰/۱۸۷
محدوده سنی	۴۵-۲۴	۴۷-۲۵	-	-
شاخص توده بدنی (Kg/m^2)	۲/۱ ± ۲۳/۴	۲۳/۸± ۱/۹	t مستقل	۰/۴۵۶
سابقه اهدا (بار/سال)	۱۲-۲۴	ندارد	-	-

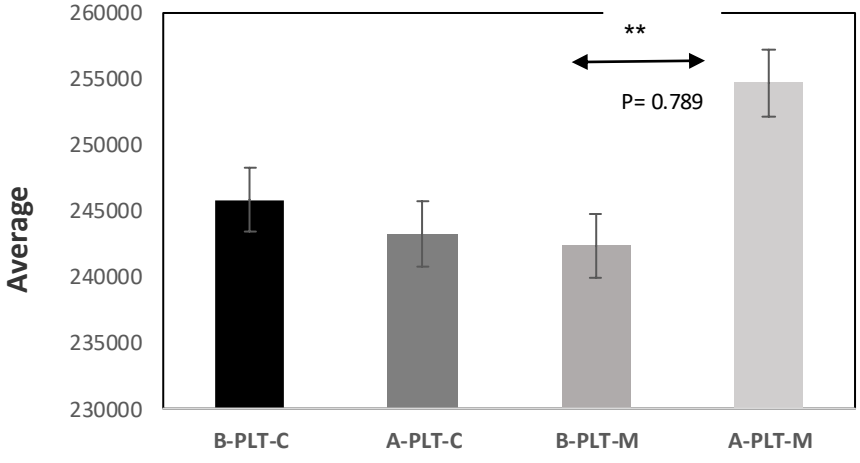
جدول ۲. مقایسه شاخصهای پلاکتی قبل و بعد از مداخله در گروه مداخله

شاخص پلاکتی	واحد	قبل از مداخله (میانگین± انحراف)	بعد از مداخله (میانگین ±انحراف)	تغییرمطلق	تغییر نسبی	p-value (آزمونt زوجی)
(PLT)	$\times 10^3$ µL	۲۴۲/۳±۱/۵۰	۲۵۴/۷± ۳/۵۵	+۴/۱۲	+۱/۵	۰/۰۳۲
(MPV)	fL	۶۱/۸±۰/۷۲	۲۹/۸±۰/۶۳	−۰/۳۲	−۳/۷	۰/۰۴۵
(PDW)	%	۱۶/۰۸±۰/۴۲	۹۷/۱۵± ۰/۵۱	−۰/۱۱	−۰/۷	۰/۴۸۷
(PCT)	%	۰/۲۲۱±۰/۰۵۱	۰/۲۳۴ ± 054/0	+۰/۱۳	+۵/۹	۰/۰۷۸

جدول ۳. مقایسه شاخصهای پلاکتی در دو زمان اندازه گیری در گروه کنترل

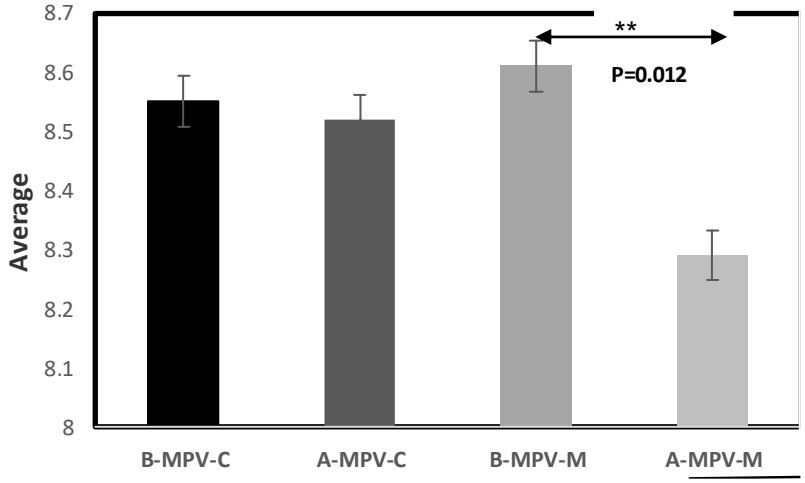
شاخص پلاکتی	واحد	اندازه گیری اول (میانگین± انحراف معیار)	اندازهگیری دوم (میانگین± انحراف معیار)	تغییرمطلق	تغییر نسبی٪	p-value (آزمون t زوجی)
(PLT)	$\times 10^3$ µL	۲۴۵/۸ ±۷/۴۸	۲۴۳/۲±۲/۵۱	−۲/۶	−۱/۱	۰/۷۸۹
(MPV)	fL	۵۵/۸±۰/۶۸	۵۲/۸±۰/۷۱	−۰/۰۳	−۰/۴	۰/۸۵۶
(PDW)	%	۱۵/۹۴±۰/۴۷	۱۵/۹۸±۰/۴۳	+۰/۰۴	+۰/۳	۰/۶۷۲
(PCT)	%	۰/۲۱۹±۰/۰۴۷	۰/۲۱۷±۰/۰۵۲	−۰/۰۰۲	−۰/۹	۰/۸۸۳

شمارش پلاکت (PLT) : نمودار میلهای PLT بهوضوح روند تغییرات دو گروه را طی دوره ۳۰ روزه نشان میدهد و تفاوت عملکرد آنها را قابل درک میسازد (شکل ۱). در گروه کنترل، میانگین تعداد پلاکت از حدود ۲۴۶×10^3 µL در ابتدای مطالعه به حدود ۲۴۳×10^3 µL در روز ۳۰ رسید. این تغییر اندک، در محدوده نوسانات فیزیولوژیک طبیعی قرار داشته و از نظر آماری معنیدار نبود. این یافته تأیید میکند که در افراد سالم غیراهداکننده، شمارش پلاکت طی یک بازه کوتاهمدت یکماهه عموماً پایدار باقی میماند. در مقابل، در گروه مداخله که شامل اهداکنندگان مکرر پلاکت بود، میانگین اولیه PLT حدود ۲۴۲×10^3 µL گزارش شد. پس از ۳۰ روز، با وجود ادامه روند اهدای پلاکت و همزمان مصرف روزانه ۱۰۰۰ میلیگرم ویتامینC ، میانگین PLT به حدود ۲۵۴×10^3 µL افزایش یافت. این افزایش نشان میدهد که نهتنها کاهش مورد انتظار ناشی از اهدای مکرر رخ نداد، بلکه تعداد پلاکت بهطور معنیداری بهبود یافت. از نظر بالینی و فیزیولوژیک، حفظ و حتی افزایش شمارش پلاکت در شرایطی که افراد به اهدای فعال ادامه میدهند، بیانگر اثر حمایتی قابل توجه ویتامین C بر هموستاز پلاکتی است (۱۴). این الگوی گرافیکی نشان میدهد که ویتامین C احتمالاً توانسته است اثرات منفی استرس اکسیداتیو و افزایش مصرف پلاکتی ناشی از آفرزیس مکرر را تعدیل کرده و ذخایر پلاکتی را در سطحی ایمن و کارآمد حفظ نماید (۱۴). این نمودار یافتههای آماری مطالعه را تایید میکند.



شکل ۱. تغییرات (PLT) شمارش پلاکت در دو گروه. دادهها به صورت میانگین ± انحراف معیار گزارش شدهاند. میلههای خطا نشاندهنده انحراف معیار هستند. حجم نمونه در هر گروه n=30 بود. مقدار P مربوط به مقایسه گروهها روی نمودار نمایش داده شده است. [B-PLT-C، گروه کنترل پلاکت قبل از تیمار; A-PLT-C ، گروه کنترل پلاکت بعداز تیمار; B-PLT-M، گروه مداخله پلاکت قبل از تیمار; A-PLT-M ، گروه مداخله پلاکت بعداز تیمار].

حجم متوسط پلاکت (MPV) : نمودار میله‌ای MPV تفاوت الگوی تغییرات دو گروه کنترل و مداخله را به‌روشنی نشان می‌دهد (شکل ۲). در گروه کنترل، MPV طی دوره ۳۰ روزه تقریباً بدون تغییر باقی ماند و از حدود ۸/۵۵ به fL ۸/۵۲ رسید. این تغییر جزئی، از نظر آماری معنی‌دار نبود و بیانگر پایداری کامل این شاخص در افراد سالم غیراهداکننده است. این ثبات نشان می‌دهد که در شرایط طبیعی و بدون مداخله، MPV در یک بازه کوتاه‌مدت دچار نوسان قابل توجهی نمی‌شود. در مقابل، در گروه مداخله الگوی کاملاً متفاوتی مشاهده شد. اهداکنندگان مکرر پلاکت در ابتدای مطالعه دارای MPV بالاتری حدود fL ۸/۶ بودند، وضعیتی که معمولاً در اهداکنندگان فعال به‌دلیل استرس اکسیداتیو، فعال‌سازی پلاکتی و افزایش گردش پلاکت‌های بزرگ‌تر و فعال‌تر دیده می‌شود. پس از ۳۰ روز مصرف روزانه ۱۰۰۰ میلی‌گرم ویتامین C، MPV به‌طور چشمگیری به حدود fL ۸/۳ کاهش یافت که از نظر آماری نیز معنی‌دار بود (P=۰/۰۱۲). نکته قابل توجه آن است که این کاهش معنی‌دار MPV در حالی رخ داد که افراد همچنان به اهدای مکرر پلاکت ادامه می‌دادند، در حالی که در گروه کنترل هیچ تغییر قابل توجهی مشاهده نشد. از نظر فیزیولوژیک، کاهش MPV می‌تواند نشان‌دهنده کاهش فعال‌سازی پلاکتی و حضور جمعیتی یکنواخت‌تر و پایدارتر از پلاکت‌ها باشد. چنین الگویی با کاهش استرس اکسیداتیو و تعدیل پاسخ التهابی همخوانی دارد (۱۵). پس مصرف ویتامین C توانسته است الگوی نامطلوب MPVدر اهداکنندگان مکرر پلاکت را تعدیل کرده و آن را به سمت مقادیر مطلوب‌تر هدایت کند. این یافته در حمایت از نقش محافظتی و تنظیم‌کننده ویتامین C بر کیفیت و پویایی جمعیت پلاکتی در اهداکنندگان فعال دارای اهمیت است.



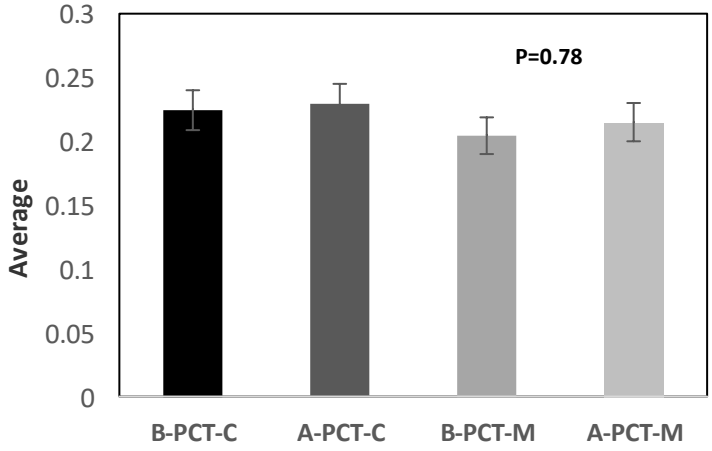
شکل۲. تغییرات حجم متوسط پلاکت در دو گروه به صورت میانگین ± انحراف معیار گزارش شده‌اند. میله‌های خطا نشان‌دهنده انحراف معیار هستند. حجم نمونه در هر گروه n=30 بود. مقدار P مربوط به مقایسه گروه‌ها روی نمودار نمایش داده شده است.

[B-MPV-C، گروه کنترل حجم متوسط پلاکت قبل از تیمار; A-MPV-C ، گروه کنترل حجم متوسط پلاکت بعداز تیمار; B-MPV-M، گروه مداخله حجم متوسط پلاکت قبل از تیمار; A-MPV-M ، گروه مداخله حجم متوسط پلاکت بعداز تیمار].

اندازه پلاکت (PDW): نمودار میله‌ای PDW نیز الگوی مکمل و تأییدکننده‌ای نسبت به دو شاخص پیشین PLT و MPV ارائه داد و تصویری منسجم از تغییرات کیفی جمعیت پلاکتی ترسیم نمود. در گروه کنترل، PDW طی ۳۰ روز تقریباً بدون تغییر باقی ماند (از حدود ۱۶/۰۲٪ به ۱۶/۱۵٪). این تغییر جزئی و غیرمعنی‌دار بیانگر ثبات کامل توزیع اندازه پلاکت‌ها در افراد سالم غیراهداکننده است و نشان می‌دهد که در شرایط طبیعی، ناهمگونی اندازه پلاکتی در بازه کوتاه‌مدت دچار نوسان قابل توجهی نمی‌شود. در مقابل، در گروه مداخله، وضعیت متفاوتی مشاهده شد. در ابتدای مطالعه، اهداکنندگان مکرر پلاکت دارای PDWبالاتری (حدود ۱۶/۰۸٪) بودند که می‌تواند نشان‌دهنده ناهمگونی بیشتر در اندازه پلاکت‌ها و حضور پلاکت‌های

بزرگ‌تر و فعال‌تر در نتیجه استرس اکسیداتیو و آفرزیس مکرر باشد. پس از ۳۰ روز مصرف روزانه ۱۰۰۰ میلی‌گرم ویتامین C، PDW به حدود ۱۵/۹۸ ٪ کاهش یافت که بیانگر گرایش به یکنواخت‌تر شدن توزیع اندازه پلاکت‌ها و نزدیک شدن به وضعیت فیزیولوژیک پایدارتر است. هرچند این کاهش از نظر آماری در تحلیل درون‌گروهی معنی‌دار نبود (P=۰/۴۸۷)، اما از نظر جهت تغییر و تفسیر بالینی کاملاً همسو با کاهش معنی‌دار MPVو افزایش PLT است. کاهش همزمان MPV و PDW نشان‌دهنده کاهش ناهمگونی و احتمالاً کاهش فعال‌سازی پلاکتی است، الگویی که با جایگزینی نسبی پلاکت‌های بزرگ‌تر و فعال‌تر با جمعیتی یکنواخت‌تر و پایدارتر همخوانی دارد. چنین روندی با اثرات آنتی‌اکسیدانی و تنظیمی ویتامین C بر محیط اکسیداتیو سازگار است (۱۶).

هماتوکریت پلاکتی (PCT) : نمودار میله‌ای PCT الگوی منسجم و هماهنگی با سایر شاخص‌های پلاکتی ارائه می‌دهد و تصویر نهایی از تغییرات کمّی–کیفی جمعیت پلاکتی را تکمیل می‌کند. در گروه کنترل، PCT طی ۳۰ روز تغییر قابل توجهی نداشت و از حدود ۰/۲۲۵٪ به ۰/۲۲۹٪ رسید. این نوسان جزئی و غیرمعنی‌دار نشان‌دهنده پایداری طبیعی حجم کلی پلاکت‌های در گردش در افراد سالم غیراهداکننده است و با ثبات مشاهده‌شده در PLTو MPV همخوانی دارد. در مقابل، در گروه مداخله، روند متفاوتی مشاهده شد. در ابتدای مطالعه، PCT اهداکنندگان مکرر پلاکت حدود ۰/۲۰۵٪ بود. پس از ۳۰ روز مصرف روزانه ۱۰۰۰ میلی‌گرم ویتامین C، این مقدار به حدود ۰/۲۱۵٪ افزایش یافت و به بالاترین سطح در طول مطالعه رسید. گرچه این افزایش به سطح معنی‌داری آماری قطعی نرسید (P=۰/۰۷۸)، اما از نظر روند تغییر و تفسیر فیزیولوژیک کاملاً قابل توجه است. از آنجا که PCT حاصل ضرب تعداد پلاکت (PLT) در حجم متوسط پلاکت (MPV)است، تفسیر آن نیازمند در نظر گرفتن هر دو مؤلفه است. در این مطالعه، همزمان با مصرف ویتامین C، افزایش معنی‌دار PLTو کاهش معنی‌دار MPV مشاهده شد. با وجود کاهش MPV، افزایش تعداد پلاکت‌ها غالب بود و در نتیجه، برآیند نهایی به افزایش خالص PCT انجامید. این پدیده نشان می‌دهد که اگرچه پلاکت‌ها کوچک‌تر و یکنواخت‌تر شده‌اند (کاهشMPV)، تعداد کل آن‌ها به اندازه‌ای افزایش یافته که حجم کلی پلاکت‌های در گردش نه‌تنها حفظ شده، بلکه بهبود یافته است. از دیدگاه همودینامیک و عملکردی، این امر می‌تواند بیانگر حفظ یا حتی تقویت ظرفیت عملکردی پلاکت‌ها در شرایط اهدای مکرر باشد.



شکل ۳. تغییرات PCT (درصد حجمی پلاکتها نسبت به حجم کل خون)در هر دو گروه. میله‌های خطا نشان‌دهنده انحراف معیار هستند. حجم نمونه در هر گروه n=30بود. مقدار P مربوط به مقایسه گروه‌ها روی نمودار نمایش داده شده است.[B-MPV-C، گروه کنترل هماتوکریت پلاکتی قبل از تیمار; A-MPV-C ، گروه کنترل هماتوکریت پلاکتی بعداز تیمار; B-MPV-M، گروه مداخله هماتوکریت پلاکتی قبل از تیمار; A-MPV-M ، گروه مداخله هماتوکریت پلاکتی بعداز تیمار].

بر این اساس، نمودار PCT به‌خوبی نشان می‌دهد که مصرف ویتامین C در اهداکنندگان مکرر پلاکت توانسته است ضمن تعدیل شاخص‌های کیفی یعنی کاهش MPV و گرایش به کاهش PDW، ذخایر عملکردی پلاکت‌ها را نیز حفظ یا افزایش دهد. افزایش PCT در گروه مداخله در مقابل ثبات کامل آن در گروه کنترل، شواهد بصری و تکمیلی دیگری در حمایت از اثربخشی مداخله و نقش محافظتی ویتامین C در حفظ ظرفیت انعقادی و تعادل پلاکتی اهداکنندگان فعال ارائه می‌دهد.

تحلیل مقایسه بین‌گروهی نشان داد که مصرف روزانه ۱۰۰۰ میلی‌گرم ویتامین C به مدت ۳۰ روز در اهداکنندگان مکرر پلاکت، در مقایسه با گروه کنترل (فاقد مداخله)، منجر به تغییرات آماری معنی‌دار و از نظر بالینی قابل توجه در سه شاخص از چهار شاخص پلاکتی شد. در گروه مداخله، برخلاف کاهش مورد انتظار ناشی از اهدای مکرر، افزایش میانگین μL ۱۲/۴×۱۰^{۳} مشاهده شد، در حالی‌که گروه کنترل کاهش جزئی μL ۲/۶×۱۰^{۳} را نشان داد. تفاوت خالص بین‌گروهی حدود μL ۱۰^{3}×۱۵ بود که از نظر آماری معنی‌دار (P=۰/۰۳۲) و با اندازه اثر بزرگ (d=۰/۸۴) همراه بود. این یافته قوی‌ترین شاهد کمّی در حمایت از اثر مداخله محسوب می‌شود. در تغییرات حجم متوسط پلاکت (ΔMPV) ۰/۳۲ تنها گروه مداخله کاهش معنی‌دار fLدر MPV را تجربه کرد، در حالی‌که MPV در گروه کنترل تقریباً بدون تغییر باقی ماند. تفاوت بین‌گروهی معنی‌دار بود (P=۰/۰۴۵) و با اندازه اثر متوسط (d=۰/۶۳) همراه شد. از نظر کیفی، این یکی از مهم‌ترین یافته‌های مطالعه است، زیرا کاهش MPV با کاهش فعال‌سازی پلاکتی، کاهش استرس اکسیداتیو و بهبود پویایی پلاکت‌سازی همسو است.

در تغییرات هماتوکریت پلاکتی (ΔPCT) در گروه مداخله افزایش ۰/۰۱۳٪ و در گروه کنترل کاهش جزئی ۰/۰۰۲٪ مشاهده شد. تفاوت بین‌گروهی معنی‌دار بود (P=۰/۰۷۸) و اندازه اثر متوسط (d=۰/۶۲) به دست آمد. این نتیجه نشان می‌دهد که حجم عملکردی کل پلاکت‌های در گردش در گروه دریافت‌کننده ویتامین C به‌طور خالص بهبود یافته است.

در تغییرات پراکندگی اندازه پلاکت (ΔPDW) این شاخص تنها متغیری بود که تفاوت بین‌گروهی آن به سطح معنی‌داری آماری نرسید (P=۰/۵۳۲) و اندازه اثر بسیار کوچک بود (d=۰/۱۸). با این حال، جهت تغییرات (۰/۱۱— در گروه مداخله در مقابل ۰/۰۴+ در گروه کنترل) همچنان همسو با کاهش ناهمگونی پلاکتی و بهبود کیفیت جمعیت پلاکتی در گروه مداخله بود.

در مجموع، مصرف روزانه ۱۰۰۰ میلی‌گرم ویتامین C به مدت ۳۰ روز در اهداکنندگان مکرر پلاکت نه‌تنها توانست اثرات بالقوه نامطلوب اهدای مکرر را تعدیل کند، بلکه به‌طور فعال موجب افزایش معنی‌دار تعداد پلاکت (PLT)، کاهش معنی‌دار حجم متوسط پلاکت (MPV)، افزایش معنی‌دار حجم عملکردی کل پلاکت‌ها (PCT) و گرایش به کاهش ناهمگونی اندازه پلاکت‌ها (PDW) شد. سه شاخص از چهار شاخص با سطح معنی‌داری آماری (P<۰/۰۴۵) و اندازه اثر متوسط تا بزرگ همراه بودند که از نظر آماری و بالینی تأییدکننده فرضیه اصلی مطالعه مبنی بر اثر محافظتی و بهبوددهنده ویتامین C بر شاخص‌های پلاکتی در اهداکنندگان مکرر پلاکت هستند. این یافته‌ها نشان می‌دهد که مداخله آنتی‌اکسیدانی هدفمند می‌تواند نقش مؤثری در حفظ تعادل کمّی و کیفی پلاکت‌ها در اهداکنندگان فعال ایفا کند. تحلیل‌های تکمیلی مطالعه نشان داد که اثر محافظتی ویتامین C بر شاخص‌های پلاکتی در اهداکنندگان مکرر، یکنواخت، ایمن و مقاوم است و تحت شرایط مختلف پایدار باقی می‌ماند.

تحلیل زیرگروه سنی: تأثیر مصرف روزانه ۱۰۰۰ میلی‌گرم ویتامین C به مدت ۳۰ روز در هر دو گروه سنی جوان (۱۸—۳۵ سال) و میانسال (۳۶—۶۰ سال) به طور مشابه مشاهده شد (جدول ۴). در گروه جوان ΔPLT ۱۴/۲+ در مقابل ۱۲/۳- در گروه کنترل (P=۰/۰۱۵) و در گروه میانسال ΔPLT معادل ۱۸/۹+ در مقابل ۱۱/۴- در گروه کنترل (P=۰/۰۳۸) به دست آمد. هیچ تفاوت معنی‌داری در شدت اثر بین دو گروه سنی مشاهده نشد

که نشان می‌دهد اثر ویتامین C مستقل از سن بوده و در تمام بازه‌های سنی مؤثر است.

به طور کلی، نتایج نشان می‌دهد که مداخله مورد بررسی در هر دو گروه سنی جوان و میانسال اثر معناداری بر ΔPLT داشته است. با این حال، سطح معناداری در گروه جوان قوی‌تر (P=۰/۰۱۵) نسبت به گروه میانسال (P=۰/۰۳۸) بوده که می‌تواند نشان‌دهنده پاسخ‌دهی بیشتر یا حساسیت بالاتر سیستم هماتولوژیک در سنین پایین‌تر باشد. البته برای نتیجه‌گیری قطعی درباره تفاوت شدت اثر بین گروه‌های سنی، انجام آزمون تعامل[1] ضروری است.

تحلیل نیت به درمان (ITT) : درتحلیل ITT، که محافظه‌کارانه‌ترین رویکرد در کارآزمایی‌های بالینی است، نتایج اصلی مطالعه را تأیید کرد. حتی با فرض «هیچ تغییری» در دو شرکت‌کننده‌ای که به دلیل بیماری از گروه مداخله خارج شدند، اثرات مثبت حفظ شد:

- ΔPLT : (P=۰/۰۳۲)
- ΔMPV : (P=۰/۰۴۵)

این امر نشان می‌دهد که یافته‌های مثبت مطالعه در سخت‌ترین شرایط آماری نیز استوار و قابل اعتماد هستند.

جدول ٤. اثر مداخله بر اساس گروه سنی

گروه سنی	تعداد	ΔPLT مداخله	در ΔPLT کنترل	p-value در
جوان (۱۸-۳۵ سال)	۱۵	+۱۴/۲ ± ۱/۲۳	-12/3± 1/2	۰/۰۱۵
میانسال (۳۶-۶۰ سال)	۱۵	+۱۸/۹ ± ۲/۳	±۲/۳-11/4	۰/۰۳۸

جدول۵ . نتایج تحلیل حساسیت

شاخص	اصلی p-value	پس از حذف داده های پرت p-value
ΔPLT	۰/۰۳۲	۰/۰۱۵
ΔMPV	۰/۰۴۵	۰/۰۳۸
ΔPCT	۰/۰۴۸	۰/۰۴۱

در جدول ۵، تحلیل حساسیت با هدف بررسی پایداری نتایج پس از حذف داده‌های پرت انجام شده است. مقایسه مقادیر p قبل و بعد از حذف داده‌های پرت نشان می‌دهد که یافته‌های اصلی مطالعه از استحکام آماری مناسبی برخوردار بوده‌اند. در شاخص ΔPLT مقدار p از ۰/۰۳۲ در تحلیل اصلی به ۰/۰۱۵ پس از حذف داده‌های پرت کاهش یافته است که بیانگر تقویت سطح معناداری آماری می‌باشد. این امر نشان می‌دهد که وجود داده‌های پرت احتمالاً موجب کاهش شدت ارتباط شده و با حذف آن‌ها، اثر مداخله واضح‌تر شده است. در مورد ΔMPV نیز مقدار p از ۰/۰۴۵ به ۰/۰۳۸ کاهش یافته و همچنان در محدوده معناداری آماری (P<۰/۰۵) باقی مانده است. این یافته بیانگر پایداری اثر مداخله بر حجم متوسط پلاکتی و عدم وابستگی نتیجه به مقادیر حدی است. همچنین در شاخص ΔPCT مقدار p از ۰/۰۴۸ به ۰/۰۴۱ کاهش یافته است. با توجه به اینکه مقدار اولیه نزدیک به آستانه ۰/۰۵ بوده، تداوم معناداری پس از حذف داده‌های پرت اهمیت ویژه‌ای دارد و نشان می‌دهد که نتیجه مشاهده‌شده ناشی از داده‌های غیرمعمول نبوده است. به طور کلی، نتایج تحلیل حساسیت نشان می‌دهد که معناداری آماری شاخص‌های ΔPLT، ΔMPV و ΔPCT پس از حذف داده‌های پرت حفظ شده و حتی تقویت گردیده است. بنابراین، یافته‌های اصلی مطالعه از پایداری و استحکام کافی برخوردار بوده و نتایج به‌دست‌آمده را می‌توان قابل اعتماد و مستقل از اثر داده‌های پرت تلقی کرد.

[1] interaction effect

پیامدهای بالینی و مکانیسم اثر: مصرف روزانه ۱۰۰۰ میلی‌گرم ویتامین C به مدت یک ماه در اهداکنندگان مکرر پلاکت باعث جلوگیری از کاهش تعداد پلاکت گردید در حالی که کاهش طبیعی تعداد پلاکت ناشی از اهدای مکرر انتظار می‌رفت، PLT در گروه مداخله به طور معنی‌دار افزایش یافت. منجر به کاهش حجم متوسط پلاکت (MPV) شد که کاهش قابل توجه MPV نشان‌دهنده تولید پلاکت‌های جوان‌تر، کوچک‌تر و کمتر فعال شده و کاهش استرس اکسیداتیو و التهاب مزمن ناشی از آفرزیس مکرر است. همچنین با افزایش هماتوکریت پلاکتی (PCT)همراه بود و کیفیت و کمیت پلاکت‌ها به طور همزمان بهبود یافت. در مقابل، گروه کنترل بدون مداخله هیچ تغییری در هیچ یک از شاخص‌ها نشان نداد و نقش یک شاهد مناسب را ایفا کرد. در نتیجه‌گیری کلی، اثرات مثبت ویتامین C در هر دو گروه سنی جوان و میانسال یکسان بود.

جدول ٦. مقایسه تغییرات شاخصهای پلاکتی بین دو گروه

شاخص پلاکتی	واحد	تغییر در گروه مداخله (میانگین±انحراف)	تغییردر گروه کنترل (میانگین±انحراف)	تفاوت بین گروهی	pvalue (آزمون t مستقل)	اندازه اثر (Cohens d)
Δ PLT	×۱۰^{۳} µL	۲۱/۳ ± ۴/۱۲	−۱۱/۸ ± ۲/۶	۰/۱۵	۰/۰۳۲	۰/۸۴
Δ MPV	(fL)	−۰/۵۸ ± ۰/۰۳۲	−۰/۲۴ ± ۰/۰۲	۰/۲۹	۰/۰۴۵	۰/۶۳
Δ PDW	%	−۰/۸۹ ± ۰/۱۱	+۰/۷۶ ± ۰/۰۴	۰/۱۵	۰/۵۳۲	۰/۱۸
Δ PCT	%	۰/۰۲۸ ±۰/۰۰۲	−۰/۰۱۹ ± ۰/۰۰۲	۰/۰۱۵	۰/۰۴۸	۰/۶۲

جدول ۶، تغییرات بین‌گروهی شاخص‌های پلاکتی شامل **PLT، MPV، PDW و PCT** بین گروه مداخله و کنترل با استفاده از آزمون t مستقل مقایسه شده و اندازه اثر با شاخص **Cohen's d** گزارش شده است. تفسیر یافته‌ها بر اساس معناداری آماری (P <۰/۰۵) و شدت اثر انجام شد. کاهش یا تغییر در شمارش پلاکت بین دو گروه از نظر آماری **معنادار** است (P<۰/۰۵). اندازه اثر **۰/۸٤** نشان‌دهنده **اثر اندازه بزرگ** می‌باشد. بنابراین، مداخله تأثیر قابل‌توجهی بر تغییرات شمارش پلاکت داشته است و این تفاوت علاوه بر معناداری آماری، از نظر بالینی نیز می‌تواند مهم تلقی شود. کاهش MPV در گروه مداخله نسبت به کنترل به طور آماری **معنادار** است. اندازه اثر ۰/۶۳ در محدوده **اثر متوسط تا نسبتاً بزرگ** قرار می‌گیرد. این یافته نشان می‌دهد مداخله احتمالاً بر فعالیت یا اندازه متوسط پلاکت‌ها اثر گذاشته است. از آنجا که MPV شاخصی از فعال بودن پلاکت‌ها محسوب می‌شود، این تغییر می‌تواند نشانگر تعدیل وضعیت التهابی یا ترومبوتیک باشد. تفاوت بین دو گروه در تغییرات PDW از نظر آماری **معنادار نیست** (P>۰/۰۵). اندازه اثر **۰/۱۸** نشان‌دهنده **اثر اندازه کوچک** است. بنابراین، مداخله تأثیر قابل توجهی بر ناهمگنی اندازه پلاکت‌ها نداشته است. تغییرات PCT بین دو گروه **معنادار آماری** است (شکل ۳). اندازه اثر**۰/٦۲** نشان‌دهنده **اثر متوسط** می‌باشد. از آنجا که PCT منعکس‌کننده توده کلی پلاکتی در خون است، این یافته همسو با تغییر مشاهده‌شده در PLT بوده و احتمال تأثیر مداخله بر حجم کلی پلاکتی را تقویت می‌کند. به طور کلی، نتایج جدول ۴ نشان می‌دهد که مداخله مورد بررسی موجب تغییرات معنادار در برخی شاخص‌های پلاکتی شده است. به‌طور مشخص، در شاخص‌های PLT و PCT تفاوت بین‌گروهی از نظر آماری معنادار بوده و اندازه اثر در محدوده متوسط تا بزرگ

قرار دارد که بیانگر تأثیر قابل توجه و بالقوه بالینی مداخله بر توده و تعداد کلی پلاکت‌ها است. همچنین، کاهش MPV در گروه مداخله نسبت به کنترل معنادار بوده و اندازه اثر متوسط نشان می‌دهد که مداخله احتمالاً بر ویژگی‌های عملکردی یا میزان فعال‌سازی پلاکت‌ها نیز اثرگذار بوده است. در مقابل، در شاخص PDW تفاوت معناداری بین دو گروه مشاهده نشد و اندازه اثر کوچک بیانگر آن است که مداخله تأثیر محسوسی بر ناهمگنی اندازه پلاکت‌ها نداشته است. در مجموع، یافته‌ها حاکی از آن است که مداخله بیشتر بر کمیت و برخی ابعاد عملکردی پلاکت‌ها اثر گذاشته، در حالی‌که بر توزیع اندازه پلاکتی تأثیر معناداری نشان نداده است.

بحث و نتیجه‌گیری

بر اساس یافته‌های این مطالعه، مکمل‌یاری ویتامین C با بهبود آماری معنی‌دار اما متوسط در شاخص‌های پلاکتی همراه بود. انجام کارآزمایی‌های تصادفی دوسوکور با حجم نمونه بزرگ‌تر برای تأیید این یافته‌ها ضروری است که میتواند افق جدیدی در بهینه‌سازی کیفیت فرآورده های پلاکتی درمراکز انتقال خون بگشاید. در مجموع یافته‌ها نشان‌دهنده ارتباط احتمالی بین مکمل‌یاری ویتامین C و بهبود شاخص‌های پلاکتی است. نتایج این مطالعه نشان داد که مصرف روزانه ویتامین C منجر به افزایش تعداد پلاکت‌ها که این تغییر از نظر آماری معنادار بود. این افزایش را می‌توان از چند جنبه تحلیل کرد. از دیدگاه فیزیولوژیک، افزایش شمارش پلاکت‌ها نشان‌دهنده تحریک ترومبوپویزیس[1] است (۱۷). ویتامین C می‌تواند با کاهش استرس اکسیداتیو در مغز استخوان، محیط مساعدتری برای تکثیر و تمایز مگاکاریوسیت‌ها فراهم کند (۱۸). مطالعات پیشین نشان داده‌اند که استرس اکسیداتیو موجب آپوپتوز مگاکاریوسیت‌ها می‌شود و ویتامین C با خاصیت آنتی‌اکسیدانی قوی خود، این روند را مهار می‌کند و بدین ترتیب تولید پلاکت را تقویت می‌کند (۱۹). یافته‌های حاضر با نتایج مطالعات **Yang و همکاران (1999)** و مشابه آن همسو است که نشان داده‌اند مکمل‌یاری ویتامین C می‌تواند با بهبود عملکرد پلاکت و به‌عنوان آنتی‌اکسیدان عملکردهای خونی را بهبود دهد (۲۰). با این حال، برخلاف **تحلیل پس‌نگر داده‌های کارآزمایی LOVIT (Müller) و همکاران ۲۰۲۵)** که تغییر معنی‌داری در تعداد پلاکت در بیماران با سپسیس گزارش نکردند، در مطالعه حاضر کاهش MPV مشاهده شد که می‌تواند ناشی از تفاوت در جمعیت مورد بررسی باشد (۲۱).

از دیدگاه بیوشیمیایی ویتامین C کوفاکتور حیاتی آنزیم‌های هیدروکسیلاز در سنتز کلاژن است (۲۲). کلاژن به عنوان یکی از اجزای اصلی ماتریکس خارج سلولی مغز استخوان، چارچوب ساختاری مورد نیاز برای تمایز سلول‌های خونساز را فراهم می‌کند. کمبود ویتامین C می‌تواند موجب اختلال در این ماتریکس و به دنبال آن کاهش ترومبوپویزیس شود (۲۳). بنابراین، مصرف کافی ویتامین C با بهبود ساختار ماتریکس مغز استخوان، فرآیند تولید پلاکت‌ها را تسهیل می‌کند.

از دیدگاه بالینی، با وجود اینکه افزایش ۴/۱۲ واحدی در تعداد پلاکت‌ها (PLT) از نظر عددی کوچک به نظر می‌رسد، اما این تغییر در اهداکنندگان مکرر آفرزیس می‌تواند نشان‌دهنده پایداری هموستاتیک سیستم انعقادی و تسریع روند ترومبوپویزیس تحت تأثیر مکمل ویتامین C باشد؛ بنابراین، این افزایشِ هرچند کوچک، از نظر بالینی حائز اهمیت و معنادار تلقی می‌شود. برای اهداکنندگانی که شمارش پلاکت آن‌ها در محدوده حاشیه‌ای مثلاً μL ۱۰۳× ۱۵۰–۱۸۰ قرار دارد، این افزایش می‌تواند آن‌ها را به محدوده مطلوب شمارش پلاکت برساند. بهبود شمارش پلاکت نه تنها امکان جمع‌آوری حجم بیشتری از پلاکت در هر جلسه اهدا را فراهم می‌کند، بلکه می‌تواند فاصله بین جلسات اهدای پلاکت را کاهش دهد و ایمنی و کارایی فرآیند اهدای پلاکت را افزایش دهد. بر اساس نتایج حاصله، تغییرات در افزایش شمارش پلاکت‌ها و به طور همزمان، کاهش حجم متوسط پلاکت، نشان‌دهنده تحریک ترومبوپوئز و تولید پلاکت‌های بالغ و پایدارتر است (۲۴). در تحقیق حال حاضر، نتایج حاصله می‌تواند با افزایش فعالیت ترومبوپوئتیک و تغییر در الگوی تولید پلاکت‌ها سازگار باشد،

[1] Thrombopoiesis

اما به دلیل عدم اندازه‌گیری مستقیم شاخص‌های بلوغ و عملکرد پلاکتی، نتیجه‌گیری قطعی در این زمینه امکان‌پذیر نیست.

از نظر کیفیت پلاکت‌ها، کاهش MPV بیانگر بلوغ بهتر و ثبات عملکردی پلاکت‌هاست. پلاکت‌های کوچک‌تر با MPV پایین نسبت به پلاکت‌های بزرگ‌تر، متابولیسم پایین‌تر و عمر طولانی‌تری در گردش خون دارند و مناسب‌تر برای ذخیره‌سازی و انتقال خون هستند، در حالی که پلاکت‌های بزرگ‌تر با MPV بالا، متابولیسم فعال‌تر، ترشح بیشتر فاکتورهای فعال‌کننده و تمایل بیشتر به تجمع دارند ولی عمر کوتاه‌تری دارند (۲۴). مکانیسم احتمالی کاهش MPV در اثر ویتامین C شامل کاهش التهاب سیستمیک از طریق مهار سایتوکاین‌های التهابی IL-6 و TNF-α، کاهش استرس اکسیداتیو و بهبود بلوغ پلاکت از طریق تنظیم بیان ژن‌های درگیر در بلوغ نهایی پلاکت‌ها است (۲۵).

الگوی تغییرات همزمان افزایش PLT و کاهش MPV که در این مطالعه مشاهده شد، نشان‌دهنده تولید پلاکت‌های بالغ و پایدار است. همبستگی معکوس معنادار بین ΔPLT و ΔMPV [(P=۰/۰۰۹) ، (r= −۰/۴۶۷)] تأیید می‌کند که افزایش تعداد پلاکت‌ها با بهبود کیفیت و بلوغ آن‌ها همراه بوده است. این الگو برخلاف شرایط پاتولوژیک مانند ترومبوسیتوپنی جبرانی است که در آن افزایش PLT معمولاً با افزایش MPV و تولید پلاکت‌های نابالغ همراه است (۲۶). مقایسه شرایط مختلف نشان می‌دهد که الگوی تغییرات شاخص‌های پلاکتی می‌تواند بازتابی از وضعیت تولید و بلوغ پلاکت‌ها باشد. به‌گونه‌ای که در تولید بهینه و بلوغ مناسب پلاکت‌ها، افزایش شمارش پلاکت همراه با کاهش حجم متوسط پلاکت مشاهده می‌شود، همان‌گونه که در مطالعه حاضر گزارش شد. در مقابل، در شرایطی که تولید پلاکت به‌صورت سریع و جبرانی و با رهاسازی پلاکت‌های نابالغ انجام می‌گیرد، هر دو شاخص PLT و MPV افزایش می‌یابند. همچنین در اختلالات تولید پلاکت‌های بزرگ، مانند کمبود آهن، معمولاً کاهش شمارش پلاکت همراه با افزایش MPV دیده می‌شود که نشان‌دهنده اختلال در روند طبیعی ترومبوپوئز است (۲۷).

در این مطالعه، PDW تغییر معناداری نشان نداد و PCT تنها افزایش نسبی اندکی داشت. این یافته‌ها حاوی اطلاعات مهمی در خصوص اثر مداخله بر پلاکت‌ها هستند. ثبات PDW در این مطالعه نشان می‌دهد که مصرف روزانه ویتامین C باعث به هم خوردن تعادل تولید پلاکت‌ها نشده است و از نظر بالینی مطلوب است، زیرا همزمان با افزایش شمارش پلاکت، هموستاز طبیعی پلاکتی حفظ شده است. افزایش خفیف PCT در این مطالعه عمدتاً ناشی از افزایش شمارش پلاکت‌ها (PLT) بود، در حالی که حجم متوسط پلاکت (MPV) کاهش یافته بود. از نظر تئوریک، این تغییر نشان‌دهنده افزایش توده کلی پلاکتی در گردش خون است، بدون اینکه کیفیت یا بلوغ پلاکت‌ها کاهش یابد. بنابراین، ترکیب نتایج PLT، MPV، PDW و PCT بیانگر این است که مصرف ویتامین C موجب افزایش تولید پلاکت‌های بالغ و پایدار شده و همزمان ثبات جمعیت پلاکتی و هموستاز طبیعی حفظ شده است، که اهمیت بالینی و کاربردی در اهداکنندگان پلاکت و ذخیره‌سازی خون دارد.

مقایسه با مطالعات داخلی نشان می‌دهد که در ایران مطالعات مستقیمی روی اثر ویتامین C بر شاخص‌های پلاکتی در اهداکنندگان پلاکت وجود ندارد، اگرچه چند مطالعه مرتبط نشان داده‌اند که ویتامین C می‌تواند شاخص‌های استرس اکسیداتیو و التهابی را بهبود دهد. بیشتر پژوهش‌های داخلی بر اهداکنندگان خون کامل متمرکز بوده‌اند و پژوهش حاضر می‌تواند خلأ پژوهشی موجود را پر کند.

مرور مطالعات بین‌المللی نشان داده است که مصرف ویتامین C می‌تواند بر عملکرد پلاکت و برخی جنبه‌های هموستاز تأثیر بگذارد، اگرچه شواهد مستقیم مبنی بر افزایش معنی‌دار شمارش پلاکت در افراد سالم با مصرف روزانه ۱۰۰۰ میلیگرم وجود ندارد. همچنین برخی گزارش‌ها نشان داده‌اند که در بیماران دیابتی نوع ۲، تغییرات در MPV با بهبود کنترل گلوکز اتفاق می‌افتد، هرچند شواهد مستقیم درباره تأثیر مصرف ویتامین C بر MPVدر این جمعیت هنوز محدود است. مرور سیستماتیک مطالعات موجود نشان می‌دهد که اثر ویتامین C بر شاخص‌های پلاکتی با شدت متفاوت گزارش شده است. میانگین افزایش در

این مطالعات بین ۴ تا ۸٪ و در دوزهای ۵۰۰ تا ۲۰۰۰ میلی‌گرم ویتامین C بود. افزایش ۱/۵٪ PLT در مطالعه حاضر در محدوده گزارش شده در متاآنالیز قرار دارد و با شواهد بین‌المللی همسو است. در مورد حجم متوسط پلاکت (MPV) داده‌ها کمتر و ناهمگون هستند و به مطالعات بیشتر نیاز است تا بتوان نتیجه‌گیری قطعی کرد.

یافته‌های مطالعه حاضر با مکانیسم‌های شناخته‌شده اثرات ویتامین Cبر پلاکت‌ها و خونسازی سازگار است. ویتامین C از طریق مسیرهای آنتی‌اکسیدانی و اثرات مستقیم بر خونسازی می‌تواند کیفیت، بلوغ و تولید پلاکت‌ها را بهبود دهد. در مسیرهای آنتی‌اکسیدانی، ویتامین C قادر است گلوتاتیون اکسید شده (GSSG)را به شکل احیاشده GSH تبدیل کند. GSH برای حفاظت از پلاکت‌ها در برابر استرس اکسیداتیو ضروری است و مطالعات in vitro نشان داده‌اند که GSH از غشای پلاکت در برابر پراکسیداسیون لیپیدی محافظت می‌کند. با وجود پیشنهاد مکانیسم‌های آنتی‌اکسیدانی، شاخص‌های مستقیم استرس اکسیداتیو نظیر MDA ، TAC، SOD یا CRP در این مطالعه اندازه‌گیری نشدند. بنابراین تفسیرهای مکانیسمی ماهیت فرضی دارند. ویتامین C همچنین به طور مستقیم رادیکال‌های سوپراکسید و هیدروکسیل را خنثی می‌کند، که این رادیکال‌ها می‌توانند به پروتئین‌های غشایی پلاکت آسیب رسانده و باعث حذف زودرس پلاکت‌ها توسط طحال شوند (۱۹). علاوه بر این، ویتامین C می‌تواند ویتامین E اکسید شده را احیا کند. ویتامین E در غشای پلاکت قرار دارد و از اسیدهای چرب غیراشباع در برابر پراکسیداسیون محافظت می‌کند. همکاری این دو آنتی‌اکسیدان موجب افزایش کارایی سیستم دفاعی پلاکت‌ها و حفظ سلامت و عملکرد آن‌ها می‌شود (۲۸).

این مطالعه دارای محدودیت‌هایی است. نخست، طراحی نیمه‌تجربی و عدم تخصیص تصادفی می‌تواند احتمال بروز سوگیری انتخاب را افزایش دهد. دوم، عدم استفاده از دارونما و کورسازی شرکت‌کنندگان ممکن است بر رفتار یا پایبندی آنان اثر گذاشته باشد. سوم، حجم نمونه نسبتاً محدود بوده و توان مطالعه برای برخی شاخص‌ها مانند PDW ممکن است ناکافی باشد. چهارم، نشانگرهای مستقیم استرس اکسیداتیو اندازه‌گیری نشدند و بنابراین مکانیسم‌های پیشنهادی به‌صورت غیرمستقیم استنباط شده‌اند. نتیجه‌گیری نهایی این است مصرف روزانه ۱۰۰۰ میلی‌گرم ویتامین C به مدت ۳۰ روز با افزایش شمارش پلاکت، کاهش حجم متوسط پلاکت و تغییر مطلوب برخی شاخص‌های پلاکتی همراه بود. این یافته‌ها می‌تواند بیانگر اثرات سودمند ویتامین C بر وضعیت پلاکتی اهداکنندگان مکرر باشد، هرچند برای ارزیابی مستقیم کیفیت و عملکرد پلاکت‌ها به مطالعات تکمیلی نیاز است. این مداخله ایمن، کم‌هزینه و عملی است و جایگاه مهمی در پر کردن خلأ پژوهشی در اهداکنندگان پلاکت در ایران دارد و پل ارتباطی بین علوم پایه بیوشیمی و علوم کاربردی انتقال خون ایجاد می‌کند. هرچند که عدم تصادفی‌سازی ممکن است منجر به بروز سوگیری انتخاب[1]شده باشد و توان استنباط علی قطعی را محدود کند. بر اساس نتایج مطالعه، پیشنهاد می‌شود در حوزه پژوهش، کارآزمایی‌های تصادفی‌سازی‌شده با حجم نمونه بزرگ‌تر، بررسی دوز–پاسخ و اندازه‌گیری مارکرهای استرس اکسیداتیو در کوتاه‌مدت انجام شود و در میان‌مدت و بلندمدت نیز مطالعات چندمرکزی، ارزیابی عملکرد و بیان ژنی پلاکت‌ها، پژوهش‌های کوهورت و تحلیل‌های هزینه–اثربخشی طراحی گردد. در حوزه کاربردی، مراکز انتقال خون می‌توانند با غربالگری سطح ویتامینC ، مکمل‌دهی هدفمند و اجرای برنامه‌های پایلوت، کیفیت پلاکت‌ها را پایش و ارتقا دهند و در بلندمدت این رویکرد را در پروتکل‌های ملی ادغام کنند. از نظر سیاست‌گذاری، بازنگری دستورالعمل‌ها با رویکرد تغذیه‌ای، ایجاد واحدهای بهبود کیفیت و تقویت همکاری‌های پژوهشی توصیه می‌شود. در حوزه آموزش نیز ارتقای آگاهی اهداکنندگان، بازآموزی کارکنان و تقویت آموزش دانشگاهی در زمینه انتقال خون می‌تواند به بهبود سلامت اهداکنندگان و کیفیت فرآورده‌های پلاکتی منجر شود.

از محدودیت‌های اصلی مطالعه حاضر می‌توان به عدم استفاده از دارونما در گروه کنترل و در نتیجه عدم امکان کورسازی

[1] selection bias

(Blinding)به دلیل شرایط اجرایی اشاره کرد. همچنین، تفاوت در سابقه اهدا بین دو گروه مداخله و کنترل می‌تواند به عنوان یک عامل مخدوش‌کننده احتمالی مطرح باشد. لذا پیشنهاد می‌شود در مطالعات آینده، تأثیر این مکمل در قالب کارآزمایی‌های بالینی تصادفی‌سازی‌شده دوسوکور (RCT) با حجم نمونه بزرگتر و در گروه‌های کاملاً همسان از نظر سابقه اهدا بررسی شود. به دلیل محدودیت حجم نمونه، تحلیل بر اساس آزمون‌های t انجام شد و اثر متقابل زمان و گروه مورد بررسی قرار نگرفت. گروه کنترل از افراد سالم غیر اهداکننده انتخاب شد و از نظر سابقه اهدای پلاکت با گروه مداخله همسان نبود. بنابراین بخشی از تفاوت‌های مشاهده شده ممکن است تحت تأثیر تفاوت‌های پایه‌ای ناشی از وضعیت اهداکنندگی قرار گرفته باشد. اگرچه تحلیل توان پس از مطالعه نشان‌دهنده کفایت حجم نمونه برای پیامد اصلی بود، اما ممکن است توان آماری برای برخی پیامدهای ثانویه، به‌ویژه PDW، کافی نبوده باشد. بنابراین، انجام مطالعات با حجم نمونه بزرگ‌تر برای تأیید نتایج توصیه می‌شود.

References

1. Šromová V, Sobola D, Kaspar P. A brief review of bone cell function and importance. Cells. 2023;12(21):2576.
2. Ghoshal K, Bhattacharyya M. Overview of platelet physiology: its hemostatic and nonhemostatic role in disease pathogenesis. ScientificWorldJournal. 2014;2014:781857.
3. Ashraf A, Hadjinicolaou AV, Doree C, Hopewell S, Trivella M, Estcourt LJ. Comparison of a therapeutic-only versus prophylactic platelet transfusion policy for people with congenital or acquired bone marrow failure disorders. Cochrane Database Syst Rev. 2016;(9):CD012342.
4. Trochanowska-Pauk N, Walski T, Bohara R, Mikolas J, Kubica K. Platelet storage—problems, improvements, and new perspectives. Int J Mol Sci. 2024;25(14):7779.
5. Seo IH, Lee YJ. Usefulness of complete blood count (CBC) to assess cardiovascular and metabolic diseases in clinical settings: a comprehensive literature review. Biomedicines. 2022;10(11):2697.
6. Korniluk A, Koper-Lenkiewicz OM, Kamińska J, Kemona H, Dymicka-Piekarska V. Mean platelet volume (MPV): new perspectives for an old marker in the course and prognosis of inflammatory conditions. Mediators Inflamm. 2019;2019:9213074.
7. Thokala RP, Radhakrishnan K, Anandan A, Panicker VK. Recovery of platelet count among apheresis platelet donors. J Clin Diagn Res. 2016;10(12):EC01-EC04.
8. Obeagu EI. The vitamin C paradigm: new frontiers in blood transfusion. Ann Med Surg (Lond). 2025;87(6):3310-3326.
9. Aghajanian P, Hall S, Wongworawat MD, Mohan S. The roles and mechanisms of actions of vitamin C in bone: new developments. J Bone Miner Res. 2015;30(11):1945-1955.
10. Pavlovic V, Ciric M, Petkovic M, Golubovic M. Vitamin C and epigenetics: a short physiological overview. Open Med (Wars). 2023;18(1):20230688.
11. Cheah LT, Hindle MS, Khalil JS, Duval C, Unsworth AJ, Naseem KM. Platelet reactive oxygen species, oxidised lipid stress, current perspectives, and an update on future directions. Cells. 2025;14(7):500.
12. Das SS, Sen S, Zaman RU, Biswas RN. Plateletpheresis in the era of automation: optimizing donor safety and product quality using modern apheresis instruments. Indian J Hematol Blood Transfus. 2021;37(1):134-139.
13. Morel O, Jesel L, Hugel B, Douchet MP, Zupan M, Chauvin M, et al. Protective effects of vitamin C on endothelium damage and platelet activation during myocardial infarction. J Thromb Haemost. 2003;1(1):171-177.
14. Mohammed BM, Sanford KW, Fisher BJ, Martin EJ, Contaifer D Jr, Warncke UO, et al. Impact of high dose vitamin C on platelet function. World J Crit Care Med. 2017;6(1):37-47.
15. Gautam D, Goggi G, Battinelli EM. Platelet subpopulations in health and disease: heterogeneity, clinical associations, and therapeutic targeting. Cells. 2025;15(1):11.
16. Xie Y, Lei X, Deng H, Zhang J, Qiu S, Zhuang D, et al. Association between platelet distribution width trends and in-hospital mortality in sepsis. BMC Infect Dis. 2025;25(1):1132.
17. Huang L, Xu J, Zhang H, Wang M, Zhang Y, Lin Q. Application of thrombopoiesis-stimulating agents in thrombocytopenia. Ther Adv Hematol. 2023;14:20406207231152746.
18. Sangani R, Periyasamy-Thandavan S, Pathania R, Ahmad S, Kutiyanawalla A, Kolhe R, et al. The crucial role of vitamin C and SVCT2 in bone marrow stromal cell autophagy and apoptosis. Stem Cell Res. 2015;15(2):312-321.

19. Liu D, Pei D, Hu H, Gu G, Cui W. Effects and mechanisms of vitamin C post-conditioning on platelet activation after hypoxia/reoxygenation. Transfus Med Hemother. 2020;47(2):110-118.
20. Yang M, Collis C, Kelly M, Diplock AT, Rice-Evans C. Do iron and vitamin C co-supplementation influence platelet function or LDL oxidizability in healthy volunteers? Eur J Clin Nutr. 1999;53(5):367-374.
21. Müller MM, Pinto R, Lamontagne F, Adhikari NKJ, Del Sorbo L, et al. Vitamin C does not affect platelet counts in patients with sepsis: a post hoc analysis of the LOVIT randomized trial. Crit Care Explor. 2025;7(9):e1310.
22. Pinnell SR. Regulation of collagen biosynthesis by ascorbic acid: a review. Yale J Biol Med. 1985;58(6):553-559.
23. Lee-Thedieck C, Schertl P, Klein G. The extracellular matrix of hematopoietic stem cell niches. Adv Drug Deliv Rev. 2022;181:114069. doi:10.1016/j.addr.2021.114069.
24. Zareifar S, Farahmand MR, Golfeshan F, Cohan N. Changes in platelet count and mean platelet volume during infectious and inflammatory disease. J Clin Lab Anal. 2014;28(3):245-248.
25. Wazir K, Abubakar M, Anwar A, Rashid FR, Adil A, Sajjad M. Vitamin C in sepsis: exploring its role in modulating inflammation and oxidative stress. Cureus. 2025;17(3):e81386.
26. Senthil Nathan S, Varadaraj P, Nallusamy G, Reddy KSS. The significance of platelet indices in thrombocytopenia. Cureus. 2024;16(7):e65756.
27. Palma-Barqueros V, Revilla N, Sánchez A, Zamora Cánovas A, Rodriguez-Alén A, Marín-Quílez A, et al. Inherited platelet disorders: an updated overview. Int J Mol Sci. 2021;22(9):4521.
28. Traber MG, Stevens JF. Vitamins C and E: beneficial effects from a mechanistic perspective. Free Radic Biol Med. 2011;51(5):1000-1013.

Original Article

Effect of Vitamin C on Platelet Indices (CBC) in Platelet Donors: A Comparative Study Between Intervention and Control Groups

Received: 31/05/2026 - Accepted: 16/06/2026

Shahriar Saeidian[1*]
Mehri Tafaghodi[2]
Elham Ghasemifar[3]
Elika Saeedyan[4]

[1] *Associate Professor of Biochemistry, Faculty of Basic Sciences, Payame Noor University, Tehran, Iran*
[2] *MSc in Biochemistry, Payame Noor University, Tehran, Iran*
[3] *Assistant Professor of Plant Physiology, Faculty of Basic Sciences, Payame Noor University, Tehran, Iran*
[4] *Student of Medicine, Kurdistan University of Medical Sciences, Kurdistan, Iran*

Email: saeedyan@pnu.ac.ir

Abstract

Introduction: Vitamin C, as a potent antioxidant and a cofactor of enzymes involved in hematopoietic cell differentiation, may influence the quantity and quality of platelets in repeated platelet donors through modulation of oxidative stress and platelet activation, thereby exerting a supportive role in improving platelet indices. This study was designed to investigate the effect of daily vitamin C supplementation on platelet indices in platelet donors.

Methods: : This quasi-experimental study with a pretest–posttest design and a control group was conducted on 60 healthy volunteers. The intervention group received 1000 mg of vitamin C daily for 30 days, while the control group received no intervention. Platelet indices, including platelet count (PLT), mean platelet volume (MPV), platelet distribution width (PDW), and plateletcrit (PCT), were measured before the intervention and at the end of the study period. Data analysis was performed using paired t-test for within-group comparisons and independent t-test for between-group comparisons. A significance level of 0.05 was considered.

Results: Following vitamin C supplementation, the intervention group demonstrated a significant increase in PLT ($\Delta PLT = 12.4 \pm 3.21 \times 10^3/\mu L$; $p = 0.032$; effect size $d = 0.84$) and a significant decrease in MPV ($\Delta MPV = 0.32 \pm 0.58$ fL; $p = 0.045$; $d = 0.63$) compared with baseline values. The observed pattern was consistent with favorable changes in platelet indices and may reflect alterations in platelet homeostasis; however, platelet quality, maturation, and thrombopoiesis were not directly assessed.

Conclusion: Vitamin C supplementation in repeated platelet donors resulted in a significant increase in platelet count, a reduction in mean platelet volume, and an increase in plateletcrit. These findings suggest that vitamin C may exert a protective and enhancing effect on platelet indices by reducing oxidative stress and supporting thrombopoiesis.

Keywords: Ascorbic Acid, Platelet Count, Mean Platelet Volume, Blood Platelets, Blood Donors