

اثر ویتامین E بر فعالیت پلاکتی در انسان

(۱) دکتر عبدالرسول سبحانی - (۲) سید محمد علوی

خلاصه:

تعداد زیادی از داروهای هستند که عمل پلاکتها را تغییر می دهند، ولی علیرغم شناخته شدن این تغییرات، اطلاعات مربوط به اثرات ناشی از این تغییرات بر پارامترهای هماتولوژیک و اهمیت بالینی آنها دقیقاً شناخته شده نیست. با توجه به شواهد موجود، عمل پلاکتها با مصرف ویتامین E تغییر می کند ولی در این زمینه اتفاق نظر وجود ندارد، هدف از این بررسی اندازه گیری پارامترهای هماتولوژیک و تغییرات آنها بعد از مصرف ویتامین E در انسان است. این پارامترها میتواند شاخصی برای عمل پلاکتها باشد. تعداد ۱۰ نفر از دانشجویان سالم که طی آزمایشات پاراکلینیکی از نظر پارامترهای خونی (PT, aPTT، زمان سیلان خون، زمان انعقاد، قدرت جمع شدن لخته و تعداد پلاکت) در محدوده طبیعی بودند انتخاب شدند. به همه این افراد که از نظر سن، جنس، تغذیه، مصرف داروهای دیگر و غیره وضع یکسان داشتند روزانه ۳۰۰ واحد بین المللی ویتامین E به مدت ۱۰ روز تجویز شد. تستهای فعالیتهای پلاکتی شامل PT, aPTT، زمان سیلان خون، زمان انعقاد خون، جمع شدن لخته و تعداد پلاکتها قبل و بعد از ۵ و ۱۰ روز از مصرف دارو اندازه گیری شدند. نتایج بدست آمده با کمک تست t زوج و محدوده اطمینان کمتر از ۰/۰۵ (P < ۰/۰۵) با هم مقایسه شدند. با توجه به نتایج بدست آمده پیشنهاد میشود که درمان با ویتامین E سلسله تغییراتی وابسته به دوز و طول درمان ایجاد می کند. فعالیت پلاکتی بعد از ۵ روز از مصرف ویتامین E کاهش ولی بتدریج افزایش می یابد و همچنین شمارش پلاکتی پس از ۱۰ روز از مصرف ویتامین E افزایش یافت. تغییرات ایجاد شده در مدت زمان طولانی مصرف این ویتامین در این بررسی بدست نیامد و نیاز به بررسی های بعدی دارد.

مقدمه:

عمل آنرا تحریک و یا مهار کنند و نهایتاً اختلالی در عمل فیزیولوژیک پلاکت فراهم آورند. یکی از داروهای که اثرات نامشخصی بر روی پلاکت دارد ویتامین E است. نظرات متفاوتی در زمینه اثر این ویتامین بر فعالیت پلاکتی ارائه شده که در این پژوهش به آنها پرداخته میشود. پلاکتها حاوی مقدار زیادی ویتامین E هستند (۲). ویتامین E بر روی سیالیت غشای پلاکتی انسان در آزمایشگاه اثر دارد. چنین اثری بر روی پلاکت موشهای صحرانی که تحت رژیمهای غذایی مختلف از

پلاکتها نقش مهمی در هموستاز بدن ایفا می کنند و اختلال در عمل و یا تولید آنها منجر به خونریزی میشود. بیشتر از ۱۰۰ سال است که نقش پلاکتها در تولید پلاگ خونی و تجمع در محل خونریزی و عمل بندی به اثبات رسیده ولی هنوز شناخته های وسیعی در مورد این عنصر خونی وجود دارد (۱). مواد داروهای مختلف و همچنین بیماریها با اثراتی که بر اجزای مختلف پلاکت ایجاد می کنند ممکن است

۱- استادیار دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی گیلان

۲- مربی دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی گیلان

طبیعی شده است (۹) از بررسی مقالات فوق چنین استنباط میشود که رابطه ضعیفی بین ویتامین E و فعالیت پلاکتی وجود دارد ولی هنوز در مورد نتایج قطعی آن اختلاف نظر وجود دارد. برخی از تحقیقات ارتباط دو فاکتور فوق را در حیوانات آزمایشگاهی گزارش کرده اند ولی دیگران در بدست آوردن آن نتایج باشکست روبرو بوده اند. بعضی از اختلافات فوق را میتوان به گونه حیوان بکاررفته در آزمایش، و مقدار مصرف و یا طول مدت درمان مربوط دانست ولی بطور کلی ارتباط مصرف ویتامین E و فعالیت پلاکتی هنوز در پرده ابهام است و نیاز به تحقیقات بیشتر در شرایط متفاوت دارد تا این ارتباط روشن شود.

مواد و روش بررسی:

از بین افراد داوطلب شرکت کننده در پژوهش، بعد از گرفتن تاریخچه و انجام تستهای لازم تعداد ۱۰ نفر انتخاب شدند. این افراد از نظر ابتلا به بیماریهای تاثیرگذار بر هموستاز بدن و همچنین فعالیت پلاکتی منفی بودند. این افراد همگی بعد از جور شدن (Matching) از نظر سن، جنس، تغذیه، مصرف دارو و غیره وضعی یکسان داشتند. نتیجه آزمایشات خونی افراد گزینش شده مثل PT, aPTT, زمان سیلان خون، زمان انعقاد، قدرت جمع شدن لخته (Clot retraction) و شمارش پلاکتی که قبل از تحقیق بدست آمد در محدوده طبیعی بودند (افرادی که در محدوده نبودند شرایط انتخاب رانداشتند).

در این کار آزمائی بالینی از روش Cross-over استفاده شده است. یعنی نتایج آزمایش بدست آمده از افراد بعد از مصرف دارو (گروه آزمایش) به مدت ۵ و ۱۰ روز با نتایج خودشان قبل از مصرف دارو (گروه کنترل) مقایسه شدند. در مورد گروه داوطلب ملاحظات اخلاق پزشکی از نظر رضایت کامل شرکت در آزمایش، پرکردن فرمهای خاص رضایت نامه، پیش بینی های طبی جهت

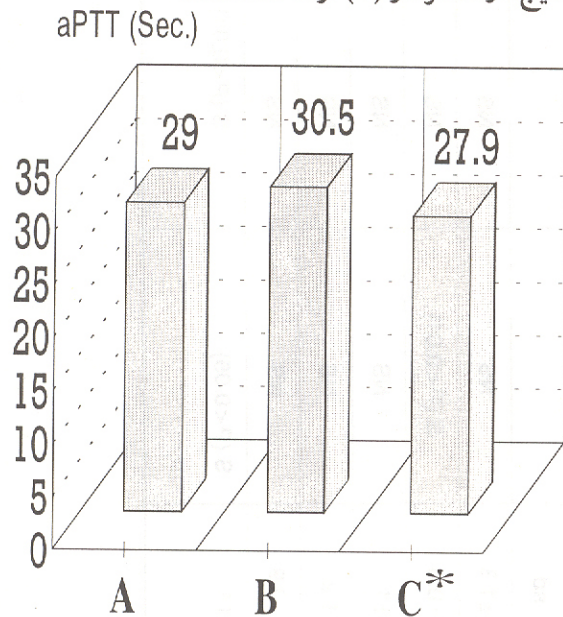
ویتامین E - بوده اند دیده نشده است (۲) مصرف ویتامین E همراه با روغن ماهی در انسان منجر به تشدید اثر ضد انعقاد روغن ماهی شده که این اثر ممکن است ناشی از ماهیت ضد اکسیداسیون ویتامین E - یا اثر مستقل ضد انعقاد آن باشد (۳) و قتی ویتامین E - را بصورت درون صفاقی (IP) به موش صحرایی (۵۰ میلی گرم در روز به مدت چهار روز) تزریق کرده اند. شمارش پلاکتی ثابت مانده ولی تجمع پلاکتی (ناشی از ADP یا آدرنالین) کاهش قابل ملاحظه ای نشان داده است (۴) در تحقیق دیگری نتیجه فوق به تائید رسیده است بطوری که کمبود ویتامین E - منجر به کوتاه شدن زمان زنده ماندن پلاکتها شده و نتیجتاً تولید پلاکت هارا افزایش داده است (۵).

مصرف ویتامین E در افراد سالم (روزانه ۲۰۰۰ واحد بین المللی برای مدت ۱۰ روز) اثری بر زمان خونریزی، تجمع پلاکتی (ناشی از ADP یا پروستاگلاندین) نداشته است و حتی با دوزهای بالای این ویتامین اثر مهرباری در فعالیت پلاکت دیده نشده است (۶) در تحقیق دیگر نتیجه ای عکس بدست آمده یعنی با تزریق وریدی ویتامین E - بمدت ۳ تا ۴ روز یک افزایش در PTT, PT دیده شده که بعد از سه روز از قطع مصرف به حالت طبیعی درمی آید. همچنین دیده شده که فاکتورهای ۷، ۹، ۱۰ که وابسته به ویتامین K هستند کاهش پیدا میکند که مطابق با افزایش PTT, PT است. اثر فوق با تزریق قبلی منادیول جلوگیری شده است (۷). مقدار زیاد ویتامین E - ممکن است یک اثر آنتاگونیستی روی ویتامین K - ایجاد کند. طولانی شدن زمان پروترومبین ناشی از مصرف زیاد ویتامین E - در انسان گزارش شده است (۸). بیمارانی که روزانه ۵ میلی گرم وارفاین، ۲ گرم کلو فیبرات و ۱۲۰۰ واحد بین المللی ویتامین E - مصرف میکردند علائم بالینی کمبود ویتامین K - را نشان داده اند. با قطع ویتامین E - در بیماران فوق گرایش به خونریزی کاهش یافته و زمان پروترومبین

دار بودن کمتر از ۰/۰۵ درصد ($P < 0/05$) انتخاب شد.

نتایج:

نتایج بدست آمده از این تحقیق بطور خلاصه در جدول شماره ۱ ارائه شده است. تفاوت میزان aPTT بعد از ۵ و ۱۰ روز از مصرف ویتامین E معنی دار ($P < 0/05$) می باشد. جهت مقایسه میزان aPTT گروه آزمایش در سه حالت قبل، ۵ روز و ۱۰ روز بعد از مصرف ویتامین E، نتایج در نمودار (۱) ارائه شده است.



نمودار ۱: میانگین میزان aPTT در افراد سالم بعد از تجویز ویتامین E (۱۰۰ و ۱ واحد بین المللی سه بار در روز) در سه مرحله خاص. A = قبل از مصرف، B = ۵ روز بعد از مصرف دارو، C = ۱۰ روز بعد از مصرف دارو * تفاوت معنی دار ($P < 0.05$)

تفاوت میزان PT قبل و ۵ روز بعد از مصرف این ویتامین معنی دار ($P < 0/05$) می باشد. جهت مقایسه میزان PT گروه آزمایش در سه حالت قبل، ۵ روز و ۱۰ روز بعد از مصرف ویتامین E، نتایج در نمودار (۲) ارائه شده است. PT ده روز پس از مصرف دارو به مقدار اولیه خود برگشت. تفاوت زمان سیلان خون، زمان انعقاد خون و قدرت جمع شدن لخته در هیچ کدام از موارد قبل، ۵ روز و ده روز بعد از مصرف ویتامین E معنی دار نبودند. نتایج در نمودارهای ۳، ۴ و ۵ نشان داده شده است.

حل مشکل بالینی در طی پژوهش و غیره انجام گرفت. پژوهش بر اساس فرمهایی که از قبل تنظیم شده بود انجام گرفت. در این چهارچوب میزان PT، aPTT، زمان سیلان خون، زمان انعقاد، قدرت لخته شدن و شمارش پلاکتی داوطلبان قبل از مصرف دارو محاسبه شد. این عمل بعد از ۵ روز مصرف ویتامین E (۳۰۰ واحد بین المللی در روز) و همچنین بعد از ده روز از مصرف دارو تکرار شد. نتایج بدست آمده بعد از ۵ و ۱۰ روز از نظر آماری با گروه کنترل مورد مقایسه قرار گرفتند.

جهت ارزیابی اثر ویتامین E بر فاکتورهای خونی شرکت کننده در مسیر انعقاد داخلی (Intrinsic Pathway) (بجز فاکتور ۷ و ۱۳) که در عمل انعقاد نقش دارند از تست aPTT استفاده شد. علت استفاده از روش aPTT بجای PTT کوتاهی زمان آزمایش بود. حدود طبیعی aPTT بین ۲۸ تا ۴۲ ثانیه در نظر گرفته شد. جهت تعیین اثر ویتامین E بر فاکتورهای خونی که در مسیر انعقاد خارجی (Extrinsic pathway) نقش دارند از تست PT و روش لوله ای استفاده شد. حدود طبیعی زمان پروترومبین بین ۱۰ تا ۱۴ ثانیه است. در بررسی اثر داروی مورد آزمایش بر تعداد و قدرت عمل پلاکت ها از آزمایش زمان سیلان (Bleeding time) بر روش آیوی (Ivy) استفاده شد که زمان سیلان در این روش برابر ۱ تا ۷ دقیقه است. برای تعیین زمان انعقاد (Coagulation time) از روش لام Slide (method) استفاده شد. زمان انعقاد طبیعی در این روش برابر ۲ تا ۶ دقیقه است. قدرت جمع شدن لخته که رابطه نزدیک با تعداد و عمل پلاکت دارد با کمک از آزمایش جمع شدن لخته (Clot retraction) بدست آمد. حدود طبیعی این آزمایش ۴۸ تا ۶۴ درصد سرم است. شمارش پلاکتها آخرین آزمایشی بود که بر روی خون داوطلبان انجام شد. شمارش طبیعی پلاکتها در روش انجام شده ۱۵۰ هزار تا ۴۰۰ هزار در هر میلی متر مکعب خون است. جهت تجزیه و تحلیل آماری نتایج بدست آمده از تست آماری Paired t-test استفاده شد و میزان احتمال جهت

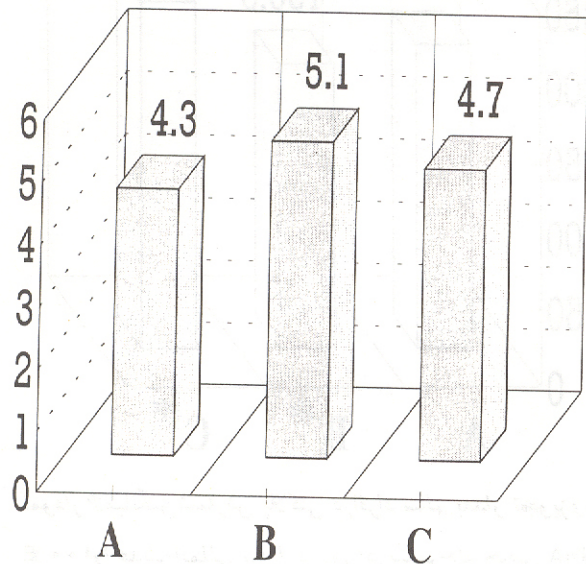
جدول ۱: اثرتجویز ویتامین E (واحد بین المللی سه بار در روز) بر پارامترهای خونی، میانگین میزان پارامترهای خونی در سه مرحله خاص (قبل، امروز، روز بعد از تجویز دارو) مورد مقایسه قرار گرفتند.

معنی دار نبودن = NS معنی دار بودن = S انحراف معیار = Sd میانگین = X (P < 0.05)

فاکتورهای خونی	میانگین اختلافها				
	قبل از مصرف دارو	مصرف دارو	روز بعد از مصرف دارو	قبل و امروز بعد از مصرف دارو	قبل و امروز بعد از مصرف دارو
aPTT	$\bar{X} \pm sd$ 29 ± 106	$\bar{X} \pm sd$ 30.5 ± 1.6	$\bar{X} \pm sd$ 27.9 ± 1.3	NS	NS
PT	$\bar{X} \pm sd$ 12.3 ± 0.4	$\bar{X} \pm sd$ 12.8 ± 0.4	$\bar{X} \pm sd$ 12.4 ± 0.3	S (P < 0.01)	NS
زمان انعقاد خون	$\bar{X} \pm sd$ 5.7 ± 1.6	$\bar{X} \pm sd$ 5.2 ± 0.8	$\bar{X} \pm sd$ 5.53 ± 1	NS	NS
زمان جمع شدن لخته	$\bar{X} \pm sd$ 50.8 ± 3.8	$\bar{X} \pm sd$ 51.1 ± 2.8	$\bar{X} \pm sd$ 49.8 ± 3.9	NS	NS
شمارش پلاکتی	$\bar{X} \pm sd$ 202.9 ± 20.5	$\bar{X} \pm sd$ 190.5 ± 9.3	$\bar{X} \pm sd$ 232 ± 14	S (P < 0.05)	S (P < 0.01)

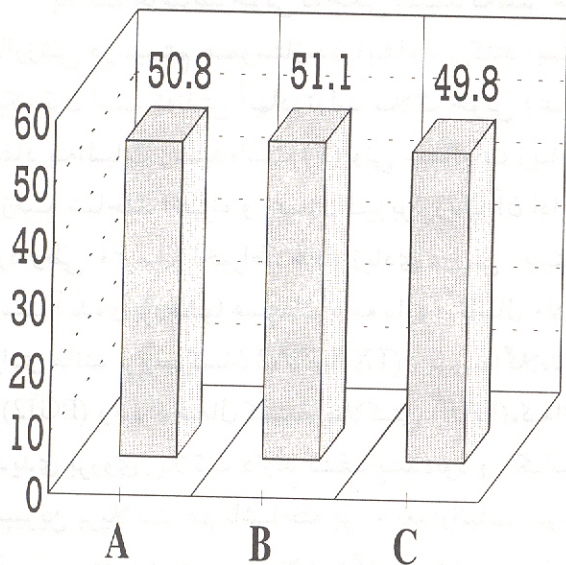
ویتامین شمارش پلاکتی کاهش یافته ولی ۱۰ روز بعد افزایش می یابد ۱۰ این نتایج در نمودار (۶) نشان داده شده است .

Coag. time (Min)



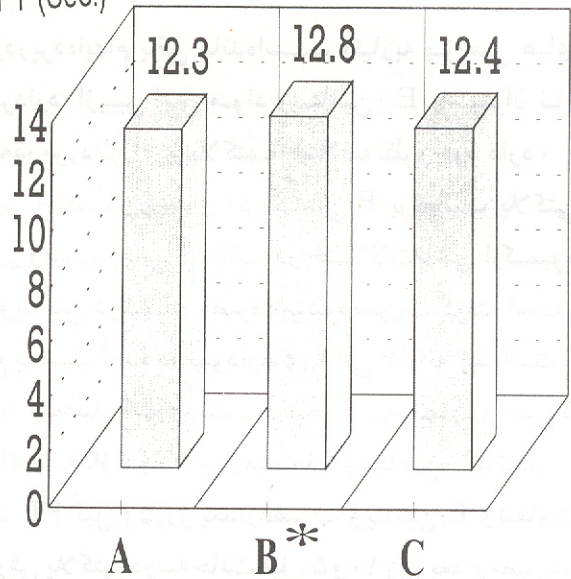
نمودار ۴: میانگین زمان انعقاد خون در افراد سالم بعد از تجویز ویتامین E (۱۰۰ واحد بین المللی سه بار در روز) در سه مرحله خاص. A=قبل از مصرف، B=۵ روز بعد از مصرف دارو، C=۱۰ روز بعد از مصرف دارو
*تفاوت معنی دار (P<0.05)

Clot retraction (%)



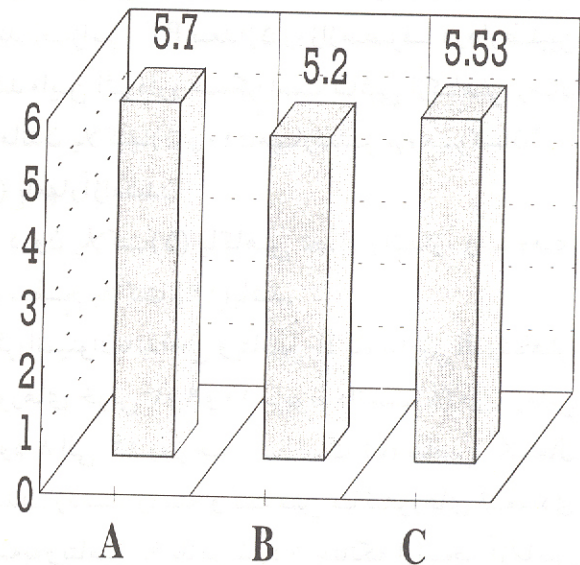
نمودار ۵: میانگین میزان قدرت جمع شدن لخته در افراد سالم بعد از تجویز ویتامین E (۱۰۰ واحد بین المللی سه بار در روز) در سه مرحله خاص. A=قبل از مصرف، B=۵ روز بعد از مصرف دارو، C=۱۰ روز بعد از مصرف دارو
*تفاوت معنی دار (P<0.05)

PT (Sec.)



نمودار ۲: میانگین میزان PT در افراد سالم بعد از تجویز ویتامین E (۱۰۰ واحد بین المللی سه بار در روز) در سه مرحله خاص. A=قبل از مصرف، B=۵ روز بعد از مصرف دارو، C=۱۰ روز بعد از مصرف دارو
*تفاوت معنی دار (P<0.05)

Bleed. time (Min)



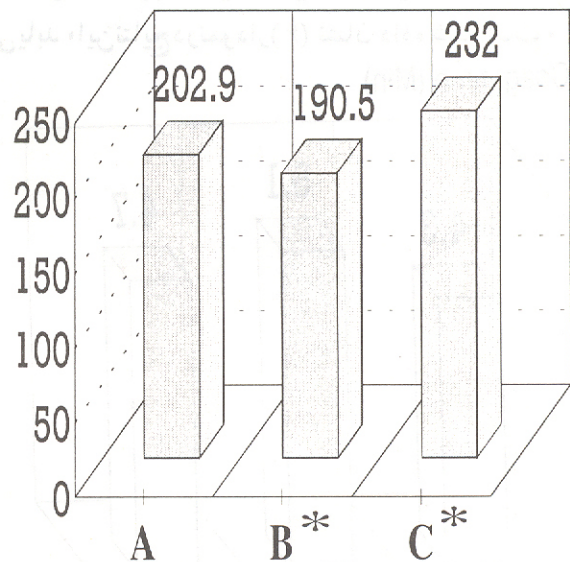
نمودار ۳: میانگین میزان PT در افراد سالم بعد از تجویز ویتامین E (۱۰۰ واحد بین المللی سه بار در روز) در سه مرحله خاص. A=قبل از مصرف، B=۵ روز بعد از مصرف دارو، C=۱۰ روز بعد از مصرف دارو
*تفاوت معنی دار (P<0.05)

در مقایسه شمارش پلاکتی در سه حالت قبل، ۵ روز و ۱۰ روز بعد از مصرف ویتامین E- اختلاف معنی داری (P<0.05) بدست آمد. نتایج نشان میدهد که ۵ روز بعد از مصرف

هنوز در پرده ابهام باقی مانده است و نیاز به بررسی های بیشتر دارد. از بین این مواد ویتامین E را میتوان نام برد که در مورد اثر آن بر پلاکتها اختلاف نظر وجود دارد. تحقیق حاضر در راستای اثر ویتامین E بر فعالیت پلاکتی در دوز و مدت زمانی که اغلب در اختلالات ناشی از کمبود این ویتامین در انسان مصرف میشود صورت گرفته است. نتایج بدست آمده در نمودارهای ۱ الی ۶ ارائه شده است. تجزیه و تحلیل آماری نشان میدهد که تفاوت میزان aPTT بعد از ۵ و ۱۰ روز از مصرف ویتامین E، تفاوت میزان PT قبل و ۵ روز بعد از مصرف ویتامین E و تفاوت شمارش پلاکتی در سه حالت قبل، ۵ و ۱۰ روز بعد از مصرف ویتامین E معنی دارند ($P < 0.05$). این نتایج یک اثر دوگانه ویتامین E بر فعالیت و شمارش پلاکتی را نشان میدهد. بنظر میرسد که دوزهای اولیه دارو موجب کاهش میزان پلاکتها می شود (جدول ۱) که این اثر میتواند توجیه کننده افزایش PT بعد از ۵ روز از مصرف در دوا و طولین باشد. این اثر دارو ممکن است ناشی از کاهش زمان زنده ماندن پلاکتها (۵ و ۱۰)، مهار سنتز ترومبوکسان 2 A (۱۱) یا مهار آزاد شدن

مواد درون پلاکت (۵) یا کاهش تعداد و اندازه زائده های روی سطح پلاکت (۱۲) باشد.

این اثر را نمیتوان با تداخل ویتامین E با ویتامین K و کاهش فاکتورهای خونی ۷ و ۹ و ۱۰ مربوط دانست (۸). زیرا زمانی حدود ۸ الی ۱۲ روز مورد نیاز است تا ویتامین K فعال در بدن از دست رفته و کاهش فاکتورهای انعقادی وابسته به ویتامین K ظاهر شود. چنانکه از نتیجه آزمایش استنباط میشود با افزوده شدن زمان مصرف دارو تعداد پلاکتها رفته رفته افزایش می یابد و این اثر ممکن است ناشی از واکنش نسبت به اثر دارو در کاهش تولید یا کاهش زمان زنده ماندن پلاکت باشد که مربوط به اثرات اولیه دارو است. در کنار افزایش میزان شمارش پلاکت، پس از ۵ روز مصرف یک اثر کاهش در میزان aPTT (در مقایسه ۵ و ۱۰ روز بعد از مصرف ویتامین E) دیده میشود که میتواند

Plat. count (* 1000 mm³)

نمودار ۶: میانگین شمارش پلاکتی در افراد سالم بعد از تجویز ویتامین E (۱۰۰ واحد بین المللی سه بار در روز) در سه مرحله خاص. A=قبل از مصرف، B=۵ روز بعد از مصرف دارو، C=۱۰ روز بعد از مصرف دارو. *تفاوت معنی دار ($P < 0.05$)

بحث:

پلاکت ها عناصر خونی کوچکی هستند که نقش مهم و باارزشی در سیستم هموستاز بدن ایفاء می کنند. بیش از یک قرن است که نقش آنها در تولید پلاگ خونی و عمل انعقاد به اثبات رسیده است (۱) ولی مطالعات زیادی در زمینه شناخت اجزاء و اعمال فیزیولوژیک آن ادامه دارد و طی ۲۰ سال اخیر اطلاعات زیادی در این زمینه بدست آمده و پژوهشها همچنان ادامه دارد. تا سال ۱۹۷۰ موادی مانند ترومبوکسان A₂ (TXA₂)، پروستاگلاندین I₂ (PGI₂) و مواد فعال کننده پلاکتی (PAF)، که اثر شدیدی بر روی پلاکت دارند کشف نشده بود و مکانیزم آسپیرین بر پلاکت هم ناشناخته بود. بعد از اثبات موارد فوق باب جدیدی در مورد پلاکتها گشوده شد و مشخص شد که پلاکتها تحت تاثیر مواد مختلفی قرار میگیرند که این مواد عمل فیزیولوژیک آنها را تغییر میدهد. اثر دقیق برخی از این داروها بر پلاکت ها به اثبات رسیده ولی برخی

پلاکتی را کاهش دهد ولی رفته رفته این اثر تغییر می کند و بعد از ۱۰ روز از مصرف اثر متضادی ظاهر میشود. پاسخ به این موضوع که آیا این اثر متضاد ثابت باقی می ماند یا دوباره تغییر میکند نیازمند به مطالعات گسترده بعدی است.

سپاسگزاری:

این تحقیق با حمایت مالی معاونت پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی گیلان انجام یافته که بدینوسیله قدردانی می نمایم، همچنین از زحمات آقای رفیع زاده تکنسین آزمایشگاه و دانشجویان داوطلب شرکت کننده در طرح و خانم خوش رنگ که تایپ مقاله را بعهده داشتند نیز متشکریم.

تاییدکننده گرایش بیشتر به انعقاد در نتیجه افزایش پلاکتها باشد. نتیجه اخیر با برخی از بررسیهایی که قبلاً انجام گرفته مغایرت دارد که علت آنرا میتوان تفاوت در مقدار و طول مدت مصرف و گونه های مورد آزمایش دید. در یک بررسی دیده شده که اثر افزایش دهنده پروترومبین فقط در مصرف دوزهای بالا و مدت بیشتر از ۳۰ روز دیده میشود (۱۳) و پیامد طولانی مصرف ویتامین E لازم است تا متابولیت الف - توکوفرول کوئینون در میکروزومهای کبد بدست آید که خود یک اثر ضد ویتامین K دارد (۱۳). نتایج کلی حاصل از این بررسی نشان میدهند که مصرف ویتامین E در دوزهای درمانی اثراتی بر فعالیت پلاکت انسان برجامیگذار دارد که این اثر نسبت به طول مدت مصرف متفاوت است. مصرف کوتاه مدت ممکن است فعالیت

REFERENCES:

- 1-Turitto VT and Baumgartner HR :Platelet surface interactions.In:Colman RW ,Hirsh J, Marder VJ and Salzman EW.Hemostasis and thrombosis, 2nd Edition, JB lippincott company, 555 - 571, 1987.
- 2-Carvalho ACA and Rao AK: Acquired qualitative platelet defects.In: Colman RW, Hirsh J, Marder VJ and Salzman EW, Hemostasis and thrombosis, 2nd edition, philadelphia:JB lippincott company, 750 - 771, 1987.
- 3-Brown JE and Wahle KW: Effect of fish-oil and vitamin E supplementation On lipid peroxidation and whole-blood aggregation in man.Clin Chim Acta. 193 (3) : 147 - 156 , 1990.
- 4- Diez - Marques MI ,Lucio - Cazana FJ and Rodringuezpuyol M : dl- Alpha - Tocopheryl acetate induces hypocoagulability and platelet Hypoaggregability in rats. Int. J vitam Nut Res.57 (4): 375 - 379, 1987.
- 5-Koganemaru S and Kuramoto A: The effect of vitamin E on platelet Kinetics of stroke - Prone sponataneously hypertensive rats. J Nut sci Vitaminol - Tokyo , 28(1) : 1-10 , 1982.
- 6- Huijgens Pc, van -den - berg CA, imandt LM and langenhuisen MM : Vitamin E and platelet aggregation. Acta haematol basel. 65(3) : 217 - 218 , 1981.
- 7- Helson L: The effect of intravenous vitamin E and menadiol sodium diphosphate on vitamin K dependent clotting factors.Thromb Res.35 (1): 11 - 18 , 1984.

- 8-Olson RE: vitamin K. In: Colman RW, Hirsh J, Marder VJ and Salzman EW. Hemostasis and thrombosis, 2nd edition, Philadelphia: JB Lippincott Company, 846 - 860, 1987.
- 9-Corring JJ, Marcus FI: Coagulopathy associated with vitamin E ingestion. JAMA. 230:1300-1301, 1974.
- 10- Uchida T, Muroi S, Yui T, Hiraguri M, Yanagisawa S, Umezu H and Kariyone S: Influence of vitamin E on platelet survival. Tohoku J Exp Med. 147 (4): 342 - 348, 1985.
- 11-Hamelin SSJ and Chan AC: Modulation of platelet thromboxane and Malonaldehyde by dietary vitamin E and linoleic lipids. Lipids 18 : 267, 1983.
- 12- Steiner M. Vitamin E. more than an antioxidant. Clin Cardiol 16(14 suppl 1): I16 - I18, 1993.
- 13- Schrogie JJ: Coagulopathy and fat - soluble vitamins. JAMA. 232:19, 1975.

REFERENCES

1-Tobias VT and Hanson RB: The effect of vitamin E on platelet aggregation. JAMA. 237:1371-1372, 1975.

2-Hamelin SSJ and Chan AC: Modulation of platelet thromboxane and Malonaldehyde by dietary vitamin E and linoleic lipids. Lipids 18:267-271, 1983.

3-Hamelin SSJ and Chan AC: Modulation of platelet thromboxane and Malonaldehyde by dietary vitamin E and linoleic lipids. Lipids 18:267-271, 1983.

4-Davies MJ, Evans H and Robinson M: The effect of vitamin E on platelet aggregation. JAMA. 237:1371-1372, 1975.

5-Kaganman R and Kaganman R: The effect of vitamin E on platelet aggregation. JAMA. 237:1371-1372, 1975.

6-Hamelin SSJ and Chan AC: Modulation of platelet thromboxane and Malonaldehyde by dietary vitamin E and linoleic lipids. Lipids 18:267-271, 1983.

7-Hamelin SSJ and Chan AC: Modulation of platelet thromboxane and Malonaldehyde by dietary vitamin E and linoleic lipids. Lipids 18:267-271, 1983.

8-Olson RE: vitamin K. In: Colman RW, Hirsh J, Marder VJ and Salzman EW. Hemostasis and thrombosis, 2nd edition, Philadelphia: JB Lippincott Company, 846 - 860, 1987.

9-Corring JJ, Marcus FI: Coagulopathy associated with vitamin E ingestion. JAMA. 230:1300-1301, 1974.

10- Uchida T, Muroi S, Yui T, Hiraguri M, Yanagisawa S, Umezu H and Kariyone S: Influence of vitamin E on platelet survival. Tohoku J Exp Med. 147 (4): 342 - 348, 1985.

11-Hamelin SSJ and Chan AC: Modulation of platelet thromboxane and Malonaldehyde by dietary vitamin E and linoleic lipids. Lipids 18 : 267, 1983.

12- Steiner M. Vitamin E. more than an antioxidant. Clin Cardiol 16(14 suppl 1): I16 - I18, 1993.

13- Schrogie JJ: Coagulopathy and fat - soluble vitamins. JAMA. 232:19, 1975.

Effect of Vitamin E on platelet activity.

Sobhani A.R

Alavi S.M

ABSTRACT:

A large number of drugs have been demonstrated to effect platelet function and production .Even when shown to alter platelet function following ingestion of these drugs ,information on the effect of hematological parameter and the clinical significance is unavailable for many drugs. There is a lot of evidence in favour of significant changes in the activity of platelet function by vitamin E but results are controversial .The purpose of this study was to determine the effect of vitamin E on some of the hematological parameters which are index for platelet function .

A total of 10 healthy persons were chosen among laboratory science students who showed no evidence of disease .The cross- over method was used in this research .All samples were treated with vitamin E (300IU/day) for 10 days .The platelet function test such as PTT,PT ,bleeding time ,coagulation time ,clot retraction and platelet were measured before and again 5 and 10 days after vitamin E administration .Results are analysed by paired student t-test .A value of $P<0.05$ was considered to denote significant differences.

Our findings suggest that vitamin E therapy may change some hematological parameters which are related to dose and duration of administration .The platelet function decreased during 5 days but increased gradually after this time .We also observed a rise in platelet counts afte 10 days treatment with vitamin E.Changes in platelet function after long term vitamin E therapy are determined in this study .it must be established in future.