هیپرکالمی کاذب: بررسی خطاهای پیش از آنالیز و حین آنالیز در اندازه گیری پتاسیم

● دکتر محمد علی تخشید

استاد تمام بیوشیمی بالینی، گروه علوم آزمایشگاهی، دانشکده پیراپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شیراز، شیراز، ایران

❑ چکیده

پتاسیم از الکترولیت‌های حیاتی در حفظ تعادل الکتریکی و عملکرد سلولی بدن است. هیپرکالمی می‌تواند منجر به عوارض شدید قلبی، عضلانی و عصبی شود. با این حال، هیپرکالمی کاذب ناشی از خطاهای پیش از آنالیز و حین آنالیز می‌تواند منجر به تشخیص اشتباه هیپرکالمی گردد. همولیز درون آزمایشگاهی، تأخیر در جداسازی سرم/پلاسما از سلول‌ها، دما و شرایط نگهداری نامناسب، آلودگی هنگام خون گیری، اختلالات میلوپرولیفراتیو، لیز مکانیکی گلبول‌های سفید در بدخیمی‌ها، هیپرکالمی کاذب خانوادگی و تداخلات اندازه گیری از علل هیپرکالمی کاذب محسوب می‌شوند. هدف این مقاله مروری، بررسی جامع منابع خطاهای مؤثر بر بروز هیپرکالمی کاذب و تبیین راهکارهای مبتنی بر شواهد برای شناسایی دقیق، پیشگیری و اصلاح این خطاها است.

کلمات کلیدی: پتاسیم، هیپرکالمی، هیپرکالمی کاذب

❑ مقدمه

یون پتاسیم (K^+)مهم‌ترین کاتیون داخل سلولی بدن و یکی از عناصر حیاتی در حفظ عملکرد طبیعی سلول‌ها است. حدود ۹۸ درصد K^+ کل بدن در داخل سلول‌ها قرار دارد و تنها دو درصد آن در مایع خارج سلولی یافت می‌شود. این اختلاف غلظت بین دو محیط، اساسی‌ترین عامل در ایجاد پتانسیل غشایی استراحت در سلول‌های عضلانی و عصبی به شمار می‌رود. محدوده طبیعی غلظت پتاسیم سرم در افراد بالغ معمولاً بین ۳/۵ تا ۵/۰ میلی مول در لیتر در نظر گرفته می‌شود. حفظ این تعادل برای عملکرد طبیعی سلول‌ها، به ویژه سلول‌های عضلانی و عصبی، حیاتی است (۱). تنظیم غلظت K^+ سرم نتیجه تعامل دقیق بین ورود و خروج K^+ از سلول‌ها و دفع کلیوی آن است. این فرآیند از طریق مجموعه‌ای از پمپ‌ها، کانال‌ها و انتقال دهنده‌ها در غشای سلول‌ها کنترل می‌شود. در میان آن‌ها، پمپ سدیم–پتاسیم نقش محوری دارد. این پمپ فعال با مصرف ATP، سه یون سدیم را از سلول خارج و دو یون K^+ را به درون سلول وارد می‌کند و از این طریق غلظت بالای K^+داخل سلولی و پتانسیل غشاء را حفظ می‌نماید. علاوه بر پمپ سدیم–پتاسیم، انواع مختلفی از کانال‌های K^+ در سلول‌های بدن وجود دارند که خروج غیر فعال K^+ از سلول را تنظیم می‌کنند. در کلیه‌ها نیز انتقال دهنده‌هایی مانند H^+/K^+-ATPase و $Na^+/K^+/2Cl^-$ cotransporter در باز جذب

[Downloaded from labdiagnosis.ir on 2026-09-08]

یا ترشح K^+ نقش موثری دارند (۲).

عوامـــل متعددی می‌توانند موجب جـــا به جایی K^+ بین فضای داخل و خارج ســـلولی شـــوند. انســـولین با تحریک Na^+/K^+-ATPase ســـبب انتقـــال K^+ به درون ســـلول می‌شود و از این رو، پس از تجویز انسولین یا در مراحل اولیه درمان دیابت کتو اســـیدوز، کاهش موقت K^+ سرم مشاهده می‌گردد. به طور مشابه، کاتکول آمین‌ها از طریق گیرنده‌های β_2و آلکالوز متابولیک با کاهـــش غلظت یون‌های هیدروژن داخل ســـلولی، ورود K^+ به ســـلول‌ها را تســـهیل می‌کنند. در مقابل، اســـیدوز متابولیک، هیپرتونیسیته پلاسما (مانند هیپرگلیسمی)، ورزش شدید و آسیب بافتی باعث خروج K^+ از ســـلول‌ها و افزایش سطح سرمی آن می‌شوند. هیپوکسی، هیپوترمی و داروهایی نظیر دیژیتالیس نیز می‌توانند عملکرد پمپ را مهار کنند و موجب افزایش K^+ سرم شوند (۲).

هیپرکالمـــی (Hyperkalemia) زمانـــی رخ می‌دهد که غلظت پتاســـیم ســـرم به بیش از ۵/۰ میلـــی مول در لیتر برسد. این اختلال اغلب ناشی از کاهش دفع کلیوی پتاسیم در نتیجـــه نارســـایی کلیه یا کاهش ترشـــح آلدوســـترون، آزادسازی پتاســـیم از سلول‌ها (در اثر اســـیدوز متابولیک، همولیـــز، یـــا آســـیب بافتی گســـترده مانند ســـوختگی و رابدومیولیـــز)، یا مصرف بیش از حد مکمل‌های پتاســـیم و داروهای مؤثر بر سیســـتم رنین–آنژیوتانسین–آلدوسترون نظیر مهارکننده‌های ACE، داروهای مسدود کننده گیرنده آنژیوتانســـین II و اســـپیرونولاکتون ایجاد می‌شـــود. علائم بالینی هیپرکالمی شامل ضعف عضلانی، بی‌حسی یا مورمور اندام‌ها و آریتمی‌های تهدید کننده حیات نظیر فیبریلاسیون بطنی و ایســـت قلبی اســـت. هیپرکالمی می‌تواند منجر به کندی هدایت دهلیزی–بطنی، بلوک قلبی، فیبریلاســـیون بطنی و حتی ایســـت قلبی گردد. از این رو تشخیص صحیح هیپرکالمی واقعی اهمیت فراوان دارد (۳).

بـــا این وجود، بخـــش قابل توجهـــی از مقادیر غیرطبیعی K^+ مشـــاهده شده در آزمایش‌های بالینی ممکن است ناشی از خطاهـــای پیش از آنالیـــز (Preanalytical) و حین آنالیز (Analytical) باشـــد. عواملی نظیر همولیـــز نمونه، تأخیر در جداســـازی ســـرم، آلودگی با ضد انعقادها یا اشکالات در کالیبراســـیون دســـتگاه، می‌توانند منجر بـــه مقادیر کاذب (پسودوهیپرکالمی) شوند (جدول ۱) (۴). تشخیص نادرست این موارد ممکن است به تجویز غیرضروری داروهای خطرناک، تصحیح نا به جای K^+ و عوارض قلبی–عروقی منجر شود. از این رو، هدف از نگارش این مقاله مروری تبیین علل واقعی و کاذب هیپرکالمی و مرور منابع خطا در مراحل پیش از آنالیز و حین آنالیز است. آگاهی از این مکانیسم‌ها و خطاها، زمینه‌ساز بهبود دقت تشـــخیص، ارتقای کیفیت نتایج آزمایشـــگاهی و کاهش عوارض درمانی ناشی از تفسیر نادرست خواهد بود.

❑ علل هیپرکالمی کاذب

تشـــخیص صحیح هیپرکالمـــی نیازمنـــد ارزیابی دقیق سطح پتاســـیم ســـرم و بررســـی علائم بالینی بیمار است. اولیـــن گام در این روند، تأیید نتایج آزمایشـــگاهی و توجه به شـــرایط نمونه‌گیری و پردازش آن می‌باشد، زیرا همولیز نمونه، لکوســـیتوز یا ترومبوسیتوز شـــدید می‌تواند منجر به نتایج کاذب پتاســـیم شـــود که اصطلاحاً به آن هیپرکالمی کاذب گفته می‌شـــود. در چنین شرایطی، تکرار اندازه گیری در نمونه مناســـب، استفاده از پلاســـما هپارینه و جداسازی ســـریع سرم از سلول‌ها، ضروری اســـت تا از خطاهای پیش از آنالیز جلوگیری شـــود. عوامل مختلفی می‌توانند در ایجاد هیپرکالمی کاذب نقش داشته باشند که در ادامه به بررسی آن‌ها پرداخته می‌شود. (جدول ۱)

[Downloaded from labdiagnosis.ir on 2026-09-08]

دسته عامل	علل	پاتوفیزیولوژی
همولیز درون آزمایشگاهی	* خون گیری تروماتیک * سوزن با قطر نامناسب (باریک) * مکش بیش از حد با سرنگ * انتقال اجباری خون از سرنگ به لوله * سانتریفوژ نامناسب یا تاخیری * تکان شدید یا مخلوط کردن شدید لوله * حمل با سیستم پنوماتیک	تخریب غشای گلبول‌های قرمز و آزاد شدن پتاسیم داخل سلولی به سرم/پلاسما
تأخیر در جداسازی سرم/پلاسما از سلول‌ها	* ماندن نمونه بیش از ۳ –۲ ساعت در دمای محیط * نگهداری خون کامل در یخچال	نشت پتاسیم از گلبول‌های قرمز، مهار پمپ Na^+/K^+ ATPase در دمای پایین
دما و شرایط نگهداری	* نگهداری نمونه در دمای پایین ۴ درجه سانتی گراد * نوسان دمای حمل نمونه	مهار گلیکولیز سلولی و نشت پتاسیم از گلبول‌ها
فاکتورهای هنگام خون گیری	* فشار دادن مشت * بستن طولانی مدت گارو * خون‌گیری از بالای محل تزریق مایع حاوی پتاسیم	افزایش پتاسیم موضعی ناشی از فعالیت عضلانی / همولیز موضعی / آلودگی نمونه
آلودگی نمونه	* آلودگی با K-EDTA به علت رعایت نکردن ترتیب خون گیری * آلودگی با محلول‌های حاوی پتاسیم * باقی ماندن پوویدون-آیداین روی پوست	ورود مستقیم پتاسیم یا EDTA به نمونه و ایجاد افزایش کاذب پتاسیم و کاهش کلسیم
اختلالات میلوپرولیفراتیو	* ترومبوسیتوز(platelet > 800×10⁹/L) * لکوسیتوز شدید(WBC > 150×10⁹/L) * اریتروسیتوز	آزاد شدن پتاسیم از پلاکت‌ها هنگام لخته شدن یا لیز گلبول‌های سفید
لیز مکانیکی لکوسیت ها در بدخیمی‌ها	* لیز گلبول‌های سفید شکننده در لوسمی ها به‌ویژه در حمل با لوله پنوماتیک یا سانتریفوژ	آزاد شدن پتاسیم از لکوسیت‌های بسیار ناپایدار
هیپرکالمی کاذب خانوادگی	* جهش‌های ژنتیکی مانند نقص GLUT1 افزایش نفوذ پذیری غشای گلبول‌های قرمز	نشت وابسته به دمای پتاسیم از گلبول‌های قرمز در دمای اتاق
تداخلات اندازه‌گیری	* هپارین بنزالکونیوم در کاترهای وریدی *دوزهای بالای ویتامین C * تداخل با الکترودهای انتخاب گر یون	اثر مواد مداخله گر بر سنجش الکترودی پتاسیم
نورموکالمی کاذب	* همولیز خفیف یا شرایطی که پتاسیم پایین را به محدوده نرمال می‌آورد	پنهان کردن هیپوکالمی واقعی به صورت مقادیر نرمال

[Downloaded from labdiagnosis.ir on 2026-09-08]

❑ همولیز درون آزمایشگاهی

همولیـــز حین یا پـــس از خون گیری شـــایع‌ترین علت خطاهای پیش از آزمایش از جمله هیپرکالمی کاذب اســـت (۵). از آنجا که غلظت داخل ســـلولی پتاسیم در سلول‌های خونـــی، به ویژه در گلبول‌های قرمز ، بیش از ۲۰ برابر مایع خارج سلولی است همولیز می‌تواند موجب رها سازی پتاسیم از گلبول‌های قرمز و افزایش قابل توجه غلظت پتاســـیم در سرم/پلاسما شـــود. افزایش مقدار پتاسیم به درجه همولیز همبســـتگی دارد. مطالعات متعددی نشان داده‌اند که سرم یا پلاســـمای همولیز شده حاوی ۱ گرم در لیتر هموگلوبین موجب افزایش ۰،۲۷ تا ۰،۳۳ میلی مول در لیتر در غلظت پتاسیم می‌شود (۶).

بـــه طور کلی، غلظت پتاســـیم در ســـرم کمـــی بالاتر از پلاســـما است، زیرا طی فرآیند لخته شدن، مقداری پتاسیم از پلاکت‌ها آزاد می‌شـــود. اختلاف میانگین غلظت پتاسیم بین سرم و پلاســـما ۰،۳۶±۰،۱۸ میلی مول در لیتر است. همبستگی معنی‌داری میان شـــمارش پلاکت‌ها و اختلاف مقادیر پتاسیم سرم و پلاسما وجود دارد (۷). گزارش شده است که افزایش غلظت پتاســـیم پلاسما نه تنها با شاخص همولیز گلبول‌های قرمز، بلکه با شمارش گلبول‌های سفید و لیز آن‌ها نیز مرتبط اســـت (۶). شـــواهدی وجود دارد که نمونه‌های خون مویرگی غلظت پتاســـیم بالاتری نسبت به نمونه‌های وریدی دارند؛ این امر احتمالاً ناشی از نشت بیشتر پتاسیم از گلبول‌های قرمز در نمونه‌های مویرگی است. این یافته‌ها به ویژه با توجه به کاربرد رو به افزایش آنالایزرهای آزمایش در محـــل (Point-of-care-testing ;POCT) که معمولاً شاخص همولیز در آن‌ها تعیین نمی‌شود، اهمیت دارند (۸). عواملـــی همچون تکنیک‌های جمع آوری نمونه، ابزارها و خطاهای مربوط به نگهداری نمونه می‌توانند موجب همولیـــز و در نتیجه هیپرکالمی کاذب شـــوند. که در ادامه بحث می‌شوند.

خونگیری همراه آسیب، تلاش مکرر برای خونگیری، قطر نامناسب ســـوزن، نیروی بیش از حد هنگام کشیدن خون با ســـرنگ در هنگام انتقال نمونه، عـــدم تطابق قطر کاتتر می‌توانند موجـــب همولیز و در نتیجـــه هیپرکالمی کاذب شـــوند. تکان دادن شـــدید لوله برای مخلوط کردن خون با ضدانعقاد نیز باعث ایجاد همولیز می‌شود. نیروهای مکانیکی هنگام جمع آوری و پـــردازش نمونه از جمله مخلوط‌کردن شدید، نیروی سانتریفوژ بیش از حد، سانتریفوژ طولانی در زاویه ثابت یا ســـانتریفوژ مجدد لوله‌هـــای ژل دار به عنوان علل احتمالی هیپرکالمی کاذب در نظر گرفته می‌شوند (۴).

اســـتفاده از ســـرنگ با مکش بیش از حد بـــه جای لوله خلأ، شـــایع‌ترین علت همولیز اســـت. در یک مطالعه، ۱۹٪ نمونه‌های جمع آوری شده با سرنگ همولیز شده بودند، در حالی که تنها ۳٪ از نمونه‌های جمع آوری شده با لوله‌های خلأ دچار همولیز شـــده بودند. خارج کردن خون از سرنگ و ورود آن با فشـــار به لوله خلأ باعث ایجاد نیروی برشی بر غشای گلبول‌های قرمز شده و موجب تخریب آن‌ها می‌شود؛ لوله‌های خلأ باید بدون فشـــار و از طریق مکش طبیعی پر شوند. کشیدن خون از طریق سوزن یا کاتتر باریک نیز باعث تخریـــب گلبول‌های قرمز در حین عبـــور از مجرای باریک می‌شود. میزان همولیز با قطر سوزن یا کاتتر نسبت معکوس دارد. همولیز نمونه‌های خون در نمونه‌های جمع آوری شده از کاتتـــر وریدی به طـــور معنا داری بیشـــتر از نمونه‌های جمع‌آوری شـــده با خون گیری و لوله خلأ بوده است، زیرا نیروی بیشتری برای خون گیری از کاتتر وریدی لازم است کـــه می‌تواند موجب تخریب گلبول‌های قرمز شـــود. با این حـــال، جمع آوری خون در لوله‌های خلأ همچنان می‌تواند موجب هیپر کالمی کاذب در بیماران مبتلا به لوسمی شود.

پژوهشگران نشان داده‌اند که سانتریفوژ مجدد نمونه‌های خون در لوله‌های ژل دار موجب هیپرکالمی کاذب می‌گردد. ســـانتریفوژ مجدد باعث می‌شـــود گلبول‌های قرمز غنی از پتاســـیم، پتاسیم را در سرم یا پلاســـما آزاد کنند. لوله‌های ژل دار به طور طبیعی از نشـــت پتاســـیم از لایه سلولی به لایه سرم جلوگیری می‌کنند و از سانتریفوژ مجدد باید برای نمونه‌های مورد استفاده در آزمون پتاسیم اجتناب شود (۴).

حمل نمونـــه از طریق سیســـتم‌های لوله‌های پنوماتیک روشـــی رایج در آزمایشگاه‌ها اســـت. جا به جایی نامناسب نمونه می‌تواند موجب نشـــت اجزای داخل‌سلولی به پلاسما شود. این افزایش کاذب ناشی از همولیز نبوده، بلکه احتمالاً به لیز گلبول‌های سفید شکننده در جریان انتقال مربوط بود که توسط آشـــفتگی، لرزش و نیروی برشی تشدید می‌شد.

[Downloaded from labdiagnosis.ir on 2026-09-08]

تاثیرات انتقال پنوماتیک بر غلظت پتاسیم می‌تواند بسته به نوع لوله نمونه متفاوت باشد. نشت پتاسیم از سلول‌ها یا ژل جدا کننده در طی فرآیند انتقال می‌تواند موجب افزایش کاذب غلظت پتاسیم شود. بنابراین، آزمایشگاه‌ها باید در برخورد با نمونه‌های بیماران مبتلا به لوسمی بسیار محتاط باشند، زیرا این بیماران پتانسیل بالایی برای ایجاد هیپرکالمی کاذب دارند (۹).

❑ تأخیر در جداسازی سرم/پلاسما از سلول‌ها

حداقل ۳۰ دقیقه برای تشکیل لخته خون به منظور آماده سازی سرم لازم است. حداکثر زمان توصیه شده بین جمع آوری نمونه و جداسازی لخته و سرم ۲ ساعت است. باقی ماندن سرم روی لخته برای مدت طولانی می‌تواند به طور قابل توجهی مقادیر پتاسیم را تغییر دهد. موسسه «استانداردهای آزمایشگاه بالینی» توصیه می‌کند که سرم یا پلاسما باید در اسرع وقت از تماس با سلول‌ها جدا شود و حداکثر زمان تماس ۲ ساعت است. تأخیر در پردازش نمونه به هر دلیلی می‌تواند منجر به افزایش کاذب غلظت پتاسیم در سرم یا پلاسما شود (۶).

❑ دما و شرایط نگهداری

مطالعات نشان داده ا ند که اگر یک نمونه خون کامل در دمای ۲۵ درجه سانتی گراد نگهداری شود، غلظت پتاسیم سرم طی ۱.۵ ساعت به میزان ۰.۲ میلی مول در لیتر افزایش می‌یابد. این افزایش می‌تواند به ۲ میلی مول در لیتر برسد وقتی نمونه به مدت ۵ ساعت در ۴ درجه سانتی گراد قرار می‌گیرد. این پدیده عمدتاً ناشی از مهار گلیکولیز گلبول‌های قرمز و نیز مهار پمپ Na^+/K^+ ATPase در دماهای پایین است، که منجر به نشت پتاسیم از سلول‌ها و مهار انتقال پتاسیم به داخل سلول‌ها می‌شود. نگهداری در دماهای سرد باعث خروج پتاسیم از سلول‌ها و در نتیجه افزایش غلظت پتاسیم خارج سلولی می‌شود. بنابراین نمونه‌های خون برای آزمون پتاسیم باید قبل از سانتریفوژ و جداسازی، در دمای محیط نگهداری شوند. در دماهای بالا (۳۲ درجه سانتی گراد)، تغییر غلظت پتاسیم دو جهته است: ابتدا کاهش به دلیل گلیکولیز و سپس افزایش به دلیل انتشار پتاسیم از سلول‌ها. پدیده دوم احتمالاً ناشی از مصرف و تخلیه گلوکز و در نتیجه کاهش ATP مورد نیاز برای پمپ Na^+/K^+ ATPase است. نگهداری نمونه خون در دمای کمی بالاتر از ۲۰ درجه سانتی‌گراد، خطر اندازه‌گیری کاذب پتاسیم را به حداقل می‌رساند. دمای توصیه شده برای نگهداری نمونه پیش از آنالیز ۲۵-۱۵درجه سانتی‌گراد است. افزایش سطح پتاسیم در نمونه‌های گرفته شده از مطب پزشکان بیش از نمونه‌های جمع آوری شده در بخش‌های بستری یا آزمایشگاه مشاهده شده است؛ این تفاوت به تغییرات دمایی در طی حمل و نقل در زمستان نسبت داده می‌شود، پدیده‌ای که هیپرکالمی کاذب فصلی نام دارد. حفظ دمای صحیح نمونه در هوای بسیار سرد یا گرم دشوار است. همه آزمایشگاه‌ها باید از تأثیر دما بر نتایج غلظت پتاسیم و احتمال بروز خطا آگاه باشند (۱۰).

❑ فاکتورهای هنگام خون گیری

نشان داده شده است که مشت کردن به مدت یک دقیقه هنگام خون گیری می‌تواند غلظت پتاسیم را تا حدود ۱،۰ میلی مول در لیتر افزایش دهد. افزایش غلظت پتاسیم ناشی از مشت کردن نتیجه رهاسازی موضعی پتاسیم در حین انقباض عضلات ساعد است. مشت کردن مکرر موجب افزایش غلظت پتاسیم می‌شود، در حالی که توقف آن سطح پتاسیم سرم را که به‌طور کاذب افزایش یافته بود کاهش می‌دهد(۶).

به کارگیری گارو برای بیش از یک دقیقه موجب همولیز و افزایش معنی داری در غلظت پتاسیم پلاسما، در دامنه ۰،۰۵ تا ۰،۵ میلی مول در لیتر می‌گردد. ترکیب استفاده طولانی مدت و بیش از حد محکم از گارو با مشت کردن مکرر هنگام خون گیری می‌تواند احتمال وقوع هیپرکالمی کاذب را افزایش دهد. از این رو زمان به کارگیری گارو باید به حداقل برسد تا از این اثر جلوگیری شود (۴).

خون گیری از بالای محل تزریق وریدی می‌تواند نمونه را به طور مستقیم آلوده کرده و باعث افزایش سطح پتاسیم شود، اگر محلول انفوزیون حاوی غلظت قابل توجهی از پتاسیم باشد. برای جلوگیری از آلودگی ناشی از محلول انفوزیون، خون باید از بازوی دیگر گرفته شود. خون گیری

[Downloaded from labdiagnosis.ir on 2026-09-08]

از پایین محل انفوزیون ممکن است انجام شود، اما توصیه نمی‌شود. مایعات تزریقی حاوی پتاسیم، از آلودگی‌های شایع نمونه‌ها هستند (۴).

❑ آلودگی نمونه

نمونه‌ها ممکن است از طریق ورود پتاسیم هنگام خون‌گیری از یک خط وریدی، آلودگی ناشی از خون گیری قبلی با استفاده از لوله حاوی K-EDTA، یا ورود سایر موادی که با اندازه گیری یون پتاسیم توسط الکترود انتخابی یون (ISE) تداخل ایجاد می‌کنند، آلوده شوند. آلودگی درون‌لوله‌ای K-EDTA شایع است. آلودگی درون لوله‌ای K-EDTA ممکن است از طریق بازگشت خون هنگامی که خون ابتدا وارد لوله K-EDTA می‌شود، آلودگی سوزن سرنگ هنگام ورود خون به لوله K-EDTA پیش از سایر لوله‌ها، یا انتقال مستقیم خون از لوله K-EDTA به سایر لوله‌ها رخ دهد. اگر نمونه خون، هیپرکالمی شدید و غیر منتظره همراه با هیپوکلسمی نشان دهد، باید آلودگی K-EDTA به شدت مورد ظن و بررسی قرار گیرد. می‌توان آلودگی EDTA را با اندازه‌گیری آنالیت های تحت تأثیر EDTA، مانند کلسیم، منیزیم، آهن و آلکالن فسفاتاز یا با اندازه گیری مستقیم EDTA تشخیص داد (۱۱).

ترتیب توصیه شده برای جمع آوری نمونه‌های خون محیطی به شرح زیر است: کشت خون، لوله‌های سیترات سدیم، لوله‌های سرم، لوله‌های SSt با ژل، لوله‌های هپارین، لوله‌های هپارین ژل‌دار، لوله‌های EDTA و در نهایت لوله‌های سدیم فلوراید–اکسالات پتاسیم. اگر ترتیب توصیه شده رعایت نشود، آلودگی انتقالی یا جریان بازگشتی K-EDTA یا اکسالات پتاسیم می‌تواند موجب افزایش کاذب غلظت پتاسیم شود. آموزش مداوم کارکنان، پیروی از روش‌های استاندارد و رعایت ترتیب صحیح خون گیری می‌تواند آلودگی K-EDTA و در نتیجه خطاهای مربوط به مقدار پتاسیم را به حداقل کاهش دهد (۴).

پوویدون-ید (بتادین) که یک ماده ضد عفونی‌کننده وسیع‌الطیف برای استعمال موضعی است که می‌تواند گاهی موجب افزایش کاذب غلظت پتاسیم پلاسما شود. برای جلوگیری از نتایج گمراه کننده، پوویدون-ید باید پیش از خون‌گیری با الکل ۷۰٪ کاملاً از پوست پاک شود یا چند میلی‌لیتر اول خون دور ریخته شود. نشان داده شده است که مواد ضدعفونی‌کننده دست می‌توانند غلظت پتاسیم را به‌طور قابل‌توجهی افزایش دهند، به ویژه در نمونه‌های خون کامل روی دستگاه‌های POCT با روش ISE مستقیم(۱۲).

❑ اختلالات میلوپرولیفراتیو و ترومبوسیتوز

هیپرکالمی کاذب یافته‌ای شایع در اختلالات میلوپرولیفراتیو است. این افزایش متناسب با شمار گلبول‌های سفید یا پلاکت است. هیپرکالمی کاذب ابتدا در بیماران مبتلا به ترومبوسیتوز گزارش شده است. افزایش پلاکت‌ها به میزان $10^9 \times 1000$ در لیتر موجب افزایش حدود ۰,۲ میلی‌مول/لیتر در پتاسیم پلاسما و ۰,۷ میلی‌مول/لیتر در پتاسیم سرم می‌شود. این پدیده در حضور سرطان یا سندرم لیز تومور تشدید می‌شود. گربر و همکاران گزارش کردند که بروز هیپرکالمی کاذب در بیمارانی که پلاکت بیشتری از $10^9 \times 500$ در لیتر دارند ۳۴٪ و در بیمارانی با پلاکت کمتر از $10^9 \times 250$ در لیتر تنها ۹٪ است، که نشان دهنده ارتباط مستقیم غلظت سرمی پتاسیم با شمارش پلاکت است (۴).

گزارش‌هایی از بیماران با میلوفیبروز همراه با ترومبوسیتوز و لکوسیتوز شدید وجود دارد که دچار هیپرکالمی کاذب ناشی از لیز سلولی درون لوله‌ای شده‌اند. همچنین هیپرکالمی کاذب در بیماری میلوفیبروز همراه با پلاکت‌های غول پیکر و گلبول‌های قرمز هسته دار نیز دیده شده است. توضیح رایج این پدیده، آزادسازی پتاسیم از لکوسیت های در حال لیز در طی لخته سازی است، اما این تنها افزایش پتاسیم سرم را توضیح می‌دهد. به دلیل مشاهده هیپرکالمی کاذب در پلاسما، فرض شده است که لکوسیتوز شدید موجب افزایش مصرف سوخت‌های متابولیک و اختلال در پمپ Na^+/K^+ ATPase می‌شود که در نهایت باعث نشت پتاسیم از گلبول‌های سفید فراوان می‌گردد. همچنین گلبول‌های سفید بیماران لوسمیک شکننده‌اند و تحت استرس مکانیکی به راحتی لیز شده و پتاسیم آزاد می‌کنند (۱۳).

❑ هیپرکالمی کاذب خانوادگی

هیپر کالمی کاذب خانوادگی یک اختلال ارثی است که

[Downloaded from labdiagnosis.ir on 2026-09-08]

در آن گلبول‌های قرمز در دمای اتاق دچار نشت پتاسیم وابسته به دما از غشای خود می‌شوند. افزایش قابل توجه پتاسیم پلاسما پس از ۲ ساعت در دمای اتاق دیده می‌شود و بیشترین مقدار پس از ۴ ساعت است. غلظت پتاسیم پلاسما در گردش طبیعی است. این اختلال نادر است و نوعی استوماتوسیتوز ارثی محسوب می‌شود. کمبود حامل گلوکز GLUT1 می‌تواند موجب نقص غشای گلبول‌های قرمز و در نتیجه افزایش نشت پتاسیم و هیپرکالمی کاذب شود (۱۴).

❑ هیپرکالمی کاذب معکوس

به طور سنتی، هیپر کالمی کاذب به افزایش پتاسیم سرم ناشی از آزاد سازی پتاسیم در طی جمع آوری نمونه و تشکیل لخته گفته می‌شود، در حالی‌که پتاسیم پلاسما طبیعی است. در سال‌های اخیر، مواردی از هیپرکالمی کاذب معکوس گزارش شده است که به صورت غلظت کاذبِ بالای پتاسیم پلاسما در حضور سطح طبیعی پتاسیم سرم تعریف می‌شود. موارد متعددی در بیماران مبتلا به لوسمی یا لنفوم گزارش شده است (۱۵). فرض می‌شود که آسیب غشای سلولی ناشی از هپارین و نشت پتاسیم در زمینه بدخیمی‌های خونی علت اصلی هیپرکالمی کاذب معکوس می‌باشد. افزایش همزمان پتاسیم و LDH بدون همولیز می‌تواند نشانگر لیز درون لوله‌ای گلبول‌های سفید باشد (۹).

❑ تداخلات اندازه گیری

کاتترهای پوشیده شده با بنزالکونیوم–هپارین معمولاً به‌عنوان وسایل دسترسی داخل عروقی در بخش‌های مراقبت ویژه استفاده می‌شوند. خون گیری از چنین کاتتری و اندازه گیری با برخی ISEها نشان داده است که مقدار سدیم و پتاسیم را افزایش می‌دهد. مطالعات نشان داده‌اند که بنزالکونیوم–هپارین هنگامی که دستگاه‌های دارای ISE غیرمستقیم برای اندازه گیری پتاسیم در سرم رقیق شده به کار می‌روند، موجب افزایش کاذب پتاسیم می‌شود. این افزایش کاذب به دلیل تداخل بنزالکونیوم–هپارین با اندازه‌گیری ISE است. پس از شست‌وشوی کاتتر با ۱۰ میلی‌لیتر خون، این تداخل در آزمون پتاسیم با ISE غیرمستقیم از بین می‌رود. اگر آزمایشگاه از سیستم ISE برای اندازه‌گیری پتاسیم در پلاسما یا خون کامل بدون رقیق‌سازی استفاده کند، تداخلی وجود نخواهد داشت (۱۶).

❑ پسودونرموکالمی

عوامل ایجاد کننده هیپرکالمی کاذب می‌توانند موجب بالا رفتن کاذب پتاسیم و پنهان سازی هیپوکالمی شده و آن را به صورت «نرموکالمی» جلوه دهند. این حالت خطرناک است زیرا به عنوان مقدار طبیعی تلقی می‌شود. اگر پتاسیم نمونه خون کامل اندازه گیری شده با دستگاه گازهای خونی بالا (یا گاهی طبیعیِ کاذب) بود، باید هیپرکالمی کاذب ناشی از همولیز را رد کرد؛ زیرا دستگاه گازهای خونی اندیس همولیز را گزارش نمی‌کند. نمونه خون مویرگی نیز اغلب مقادیر بالاتری روی POCT نشان می‌دهد (۸).

❑ علل متفرقه

اسپلنکتومی نیز می‌تواند موجب هیپرکالمی کاذب شود، زیرا طحال مخزن عمده پلاکت‌ها است. این پدیده در بیماران مبتلا به میلوفیبروز ایدیوپاتیک یا ترومبوسیتوز پس از اسپلنکتومی تشدید می‌شود. در بیماران دچار نارسایی مزمن کلیه، وجود نئوپلاسم میلوپرولیفراتیو نیز می‌تواند موجب هیپرکالمی کاذب شود (۱۷).

❑ بررسی و پیشگیری از هیپرکالمی کاذب

بسیاری از اختلالات بالینی می‌توانند سبب هیپرکالمی شوند که نیازمند توجه فوری و مداخله درمانی هستند. از سوی دیگر، هیپرکالمی کاذب یکی از شایع‌ترین خطاهای پیش از آنالیز و حین آنالیز است که اغلب منجر به تشخیص نادرست و خطا در مدیریت بیمار می‌شود. بنابراین، تشخیص صحیح باید به موقع و با دقت انجام گیرد، به ویژه زمانی که نتایج متوالی پتاسیم با یکدیگر ناسازگارند یا وضعیت بالینی بیمار نشانگر هیپرکالمی واقعی نیست. در صورت ظن به هیپرکالمی کاذب، باید با آزمایشگاه مشورت شود تا نمونه مناسب گرفته و بررسی لازم انجام گردد. در محیط

[Downloaded from labdiagnosis.ir on 2026-09-08]

آزمایشـــگاهی، اقدامات زیر باید برای بررسی و پیشگیری از هیپرکالمی کاذب انجام شود:

۱- بررســـی همولیز با مشـــاهده چشـــمی یا استفاده از اندیس‌های همولیز

۲- کاهش تروما به نمونه به منظور جلوگیری از همولیز

۳- سانتریفوژ و آزمایش سریع نمونه

۴- در صورت بالا بودن پتاســـیم ســـرم، اندازه گیری هم زمان پتاسیم سرم و پلاسما برای مقایسه

۵- در هر بیمار با لکوسیتوز یا ترومبوسیتوز شدید احتمال هیپرکالمی کاذب را در نظر بگیرید.

۶- در حضور هیپرکالمی کاذب در پلاســـمای هپارینه در بیمار دارای لکوســـیتوز، پتاســـیم را از خون کامل در سرنگ هپارین متعادل روی دستگاه گازهای خونی اندازه گیری کنید.

۷- ارســـال دســـتی نمونه در صورت امکان برای کاهش همولیز ناشی از سیستم‌های حمل پنوماتیک.

در کنار اهمیت هیپرکالمی کاذب، باید نسبت به نرموکالمی کاذب نیز آگاه بود؛ حالتی که به راحتی نادیده گرفته می‌شود. در چنین مواردی، همان عواملی که سبب هیپرکالمی کاذب می‌شوند، می‌توانند هیپوکالمی را پنهان کرده و سطح پتاسیم را در محدوده طبیعی قرار دهند که خطرناک‌تر از هیپرکالمی اســـت، زیرا ممکن است طبیعی تلقی شـــود. در هیپرکالمی کاذب معکـــوس، آنالیـــز نمونه با دســـتگاه گازهای خونی یا POCT توصیه می‌شـــود؛ با این‌حال باید توجه داشـــت که اندیس همولیز در این دستگاه‌ها گزارش نمی‌شود.

ارتباط میان پزشکان و متخصصان آزمایشگاه در شرایطی کـــه نتایج آزمایشـــگاهی بـــا وضعیت بالینـــی تطابق ندارد بســـیار حیاتی است. پزشک باید تفســـیر مقادیر پتاسیم را با یافته‌های بالینی و ECG تطبیـــق دهد تا بتواند تصمیم درمانی مناســـب و به موقع اتخاذ کند. ECG نقش مهمی در افتـــراق هیپرکالمی کاذب/هیپرکالمـــی کاذب معکوس از هیپرکالمـــی واقعـــی دارد. عدم وجـــود تغییرات تیپیک ECG نشـــانه‌ای مهـــم به نفـــع هیپرکالمی کاذب اســـت. سطح بالای LDH پلاسما ممکن است نشان‌دهنده همولیز یا لیز گلبول‌های سفید شکننده باشد.

❑ خلاصه و نتیجه گیری

عوامل متعددی، به تنهایی یا به صورت ترکیبی، می‌توانند سبب افزایش کاذب پتاســـیم یا پنهان سازی هیپوکالمی و ایجاد نرموکالمی شوند. باید تلاش کرد این عوامل به حداقل برســـند؛ زیرا پتاسیم عمدتاً درون ســـلولی است و تغییرات جزیی می‌تواند باعث تغییرات بزرگ در ســـطح اندازه گیری شده شود. پزشکان باید نسبت به هیپرکالمی کاذب هوشیار باشـــند، به ویژه زمانی که نتایج متوالی پتاسیم ناسازگار با یکدیگر یا با وضعیت بالینی بیمار هستند.

References:

1- Stone MS, Martyn L, Weaver CM. Potassium Intake, Bioavailability, Hypertension, and Glucose Control. Nutrients. 2016;8.(7).

2- Palmer BF. Regulation of Potassium Homeostasis. Clinical journal of the American Society of Nephrology : CJASN. 2015;10(6):1050-60.

3- Krishnan SK, Lepor NE. Acute and Chronic Cardiovascular Effects of Hyperkalemia: New Insights Into Prevention and Clinical Management. Reviews in cardiovascular medicine. 2016;17 Suppl 1:S9-s21.

4- Meng QH, Wagar EA. Pseudohyperkalemia: A new twist on an old phenomenon. Critical reviews in clinical laboratory sciences. 2015;52(2):45-55.

5- Zare M, Akhormeh K, Takhshid M. Qualitative and Quantitative Approaches for Determination of Hemolyzed Serum. Medical Laboratory Journal. 2015;9(2):32-8.

6- Schlüter K, Cadamuro J. Erroneous potassium results: preanalytical causes, detection, and corrective actions. Critical reviews in clinical laboratory sciences. 2023;60(6):442-65.

7- Mahto M, Kumar M, Kumar S, Banerjee A. Pseudohyperkalemia in Serum and Plasma: The Phenomena and Its Clinical Implications. Indian journal of clinical biochemistry : IJCB. 2021;36(2):235-8.

8- Buño A, Oliver P. POCT errors can lead to false potassium results. Advances in laboratory medicine. 2022;3(2):142-52.

9- Huang N, Bufalino S, Czerlanis C. Pneumatic Tube-Induced Reverse Pseudohyperkalemia in a Patient With Chronic Lymphocytic Leukemia. Federal practitioner : for the health care professionals of the VA, DoD, and PHS. 2016;33(Suppl 5):60s-2s.

10- Sinclair D, Briston P, Young R, Pepin N. Seasonal pseudohyperkalaemia. Journal of clinical pathology. 2003;56(5):385-8.

11- Davidson DF. Effects of contamination of blood specimens with liquid potassium-EDTA anticoagulant. Annals of clinical biochemistry. 2002;39(Pt 3):273-80.

12- Asirvatham JR, Moses V, Bjornson L. Errors in potassium measurement: a laboratory perspective for the clinician. North American journal of medical sciences. 2013;5(4):255-9.

13- Ong YL, Deore R, El-Agnaf M. Pseudohyperkalaemia is a common finding in myeloproliferative disorders that may lead to inappropriate management of patients. International journal of laboratory hematology. 2010;32(1 Pt 1):e151-7.

14- Sugimoto T, Kume S, Osawa N, Nakazawa J, Koya D, Kashiwagi A. Familial pseudohyperkalemia: a rare cause of hyperkalemia. Internal medicine (Tokyo, Japan). 2005;44(8):875-8.

15- Abraham B, Fakhar I, Tikaria A, Hocutt L, Marshall J, Swaminathan S, et al. Reverse pseudohyperkalemia in a leukemic patient. Clin Chem. 2008;54(2):449-51.

16- Koch T, Cook J. Benzalkonium interference with test methods for potassium and sodium. Clinical chemistry. 1990;36(5):807-8.

17- Wilson R, Skelly RT. Pseudohyperkalaemia: a rare complication of splenectomy. Annals of the Royal College of Surgeons of England. 2017;99(2):e52-e.30.

[Downloaded from labdiagnosis.ir on 2026-09-08]