تاثیر متغیرهای پیش از آنالیز در آزمون های انعقادی

• دکتر شهروز همتی
دکترای علوم آزمایشگاهی، مسئول فنی آزمایشگاه دکتر همتی سنقر
drhemmatilab@yahoo.com

• دکتر مهناز آل یاسین
دکترای علوم آزمایشگاهی، مسئول فنی آزمایشگاه پارسیان کرمانشاه

خلاصه: خطاهای پیش از آنالیز خطاهایی هستند که در طی جمع آوری، فرآوری و نگهداری نمونه اتفاق می‌افتند. پیامدهای خطرناکی نیز ممکن است به دلیل اشتباه در آزمون های معمول انعقادی ایجاد گردد. مثلا بالا بودن زمان یک آزمون انعقادی ممکن است منجر به درخواست آزمایش های اضافی و وقت گیر برای بیمار شود یا یک آزمون غربالگری با نتیجه نرمال کاذب ممکن است منجر به عدم درخواست آزمایش های تکمیلی برای بررسی کمبود عوامل انعقادی گردد. بنابراین شناسایی، کنترل و حذف این خطاها در آزمون های انعقادی منجر به گرفتن جواب‌های درست و ارائه خدمات مطلوب به بیمار خواهد شد. در این مقاله ما به بررسی تاثیر خطاهای پیش از آزمون در آزمایش های انعقادی می پردازیم.

کلید واژه: متغیر های پیش از آزمون، آزمایش های انعقادی، زمان پروترومبین، زمان نسبی ترومبوپلاستین

مقدمه

خطاهای پیش از آنالیز خطاهایی هستند که در طی جمع‌آوری، فرآوری و نگهداری نمونه اتفاق می افتند. بسیاری از نتایج گمراه کننده در آزمون های انعقادی ناشی از بی دقتی در مراحل پیش از آنالیز هستند. عواقب مربوط به خطاهای پیش از آنالیز بسیار خطرناک می باشند زیرا این آزمایش ها « تشخیصی» قلمداد می گردند. بنابراین یک نتیجه مثبت کاذب ممکن است به یک تشخیص خاص منجر شده و یک نتیجه منفی کاذب در یک بیمار مبتلا به یک اختلال خاص، ممکن است به عدم تشخیص بیماری واقعی وی منجر شود. هرکدام از این شرایط برای بیمار و سیستم مراقبتی از بیمار عواقبی را در بر خواهد داشت.

مثال ۱: نتیجه منفی کاذب آزمون آنتی فسفولیپید[1](APL) یا ضدانعقاد لوپوسی[2] (LA) در بیمار مبتلا به سندروم آنتی فسفولیپید[3](APS) ممکن است منجر به عدم درمان مناسب با داروهای ضد انعقاد جهت جلوگیری از ترومبوز در آینده شود.

مثال ۲: تشخیص غلط بیماری ون ویلبراند نیز منجر به عدم درمان مناسب با عوامل انعقادی تغلیظ شده گردیده و یا یک برچسب تشخیصی غلط بر بیمار گذاشته شده که ممکن است بر کیفیت زندگی وی تاثیر بگذارد.

پیامدهای خطرناکی نیز ممکن است به دلیل اشتباه در آزمون های معمول انعقادی ایجاد گردد. مثلا بالا بودن زمان یک آزمون انعقادی ممکن است منجر به درخواست آزمایش های اضافی و وقت گیر برای بیمار شود یا یک آزمون غربالگری با نتیجه نرمال کاذب ممکن است منجر به عدم درخواست آزمایش های تکمیلی برای بررسی کمبود عوامل انعقادی گردد. مثلا فرد مبتلا به هموفیلی تشخیص داده نشده و امکان دارد وی در معرض خطر خونریزی با روش های تهاجمی (مثلا کشیدن دندان جراحی و بیوپسی) قرار گیرد و یا نادرست بودن زمان آزمون های انعقادی (افزایش و یا کاهش) در یک بیمار که تحت درمان با داروهای ضد انعقاد است بسته به نوع خطا

1- Antiphospholipid Antibody
2- Lupus Anticoagulant
3- Antiphospholipid syndrome

[Downloaded from labdiagnosis.ir on 2026-01-31]

ممکن است منجر به دریافت دوز نامناسب دارو و متعاقب آن خونریزی و یا ترومبوز شود.

بنابراین شناسایی، کنترل و حذف این خطاها در آزمون‌های انعقادی منجر به گرفتن جواب های درست و ارائه خدمات مطلوب به بیمار خواهد شد.

دسته بندی متغیرهای پیش از آنالیز در آزمون‌های انعقادی

الف) جمع آوری نمونه

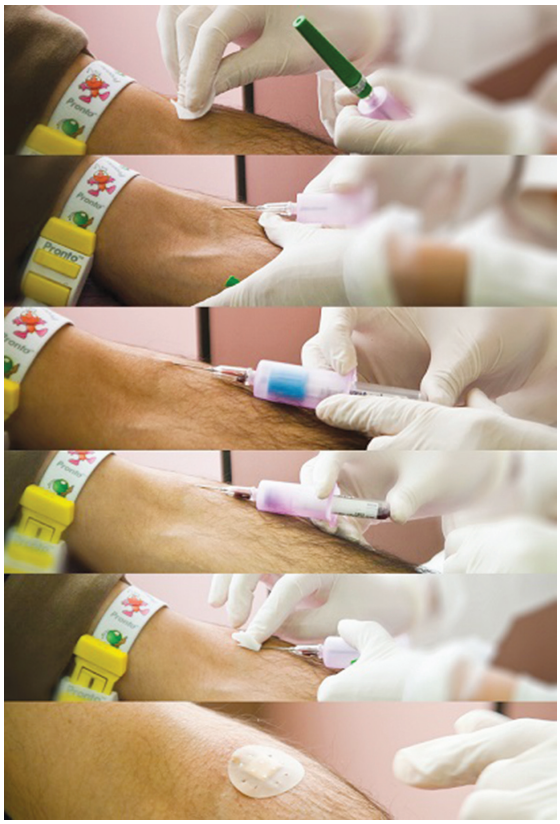
۱- شناسایی بیمار و برچسب زدن نمونه

شناسایی غلط بیمار یکی از بزرگ ترین و خطرناک‌ترین اشتباه‌های پیش از آنالیز است که شامل شناسایی غلط بیمار، نام های مشابه و برچسب زدن اشتباهی نمونه (خصوصا این که اول از بیمار نمونه گیری شده و بعدا برچسب آن زده شود) می باشد. در برخی مراکز بیماران بستری دارای دستبندهایی هستند که این دستبندها دارای بارکد یا چیپ (chip) است و نمونه گیر مجهز به خوانشگرهایی است که در کنار تخت بیمار می تواند وی را شناسایی نموده و در همان مکان برچسب نمونه ها را بر روی لوله بچسباند ولی این راه حل برای بیمارانی که بستری نیستند، مناسب نمی باشد.

۲- روش خونگیری

یکی دیگر از خطاها و مشکلاتی که در آزمون های انعقادی اتفاق می افتد مربوط به روش خونگیری می باشد. مشکلات معمول شامل موارد زیر است.

- بستن گارو (تورنیکت) به مدت بیش از یک دقیقه منجر به فعال شدن فاکتورهای انعقادی- تغلیظ خون- تخلیه گرانول های پلاکتی و افزایش فعالیت سیستم فیبرینولیتیک می گردد. از طرفی تغلیظ خون منجر به افزایش غلظت مولکول های بزرگ (فاکتور ون ویلبراند) سلول ها و فاکتورهای انعقادی می شود.
- افزایش زمان خونگیری (خونگیری آهسته) منجر به لخته شدن و فعال شدن فاکتورهای انعقادی می گردد.
- استفاده از سرسوزن نامناسب منجر به لخته شدن و همولیز نمونه می گردد.
- نمونه نبایستی از طریق سر سوزن به داخل لوله



ریخته شود زیرا این عمل منجر به ایجاد همولیز در نمونه می‌گردد.

- خونگیری از بیماری که دارای کاتتر وریدی است منجر به رقیق شدن نمونه و همولیز و در صورتی که از کاتتر وریدی برای تزریق هپارین استفاده شود منجر به آلودگی نمونه با هپارین می گردد.

۳- حجم نمونه

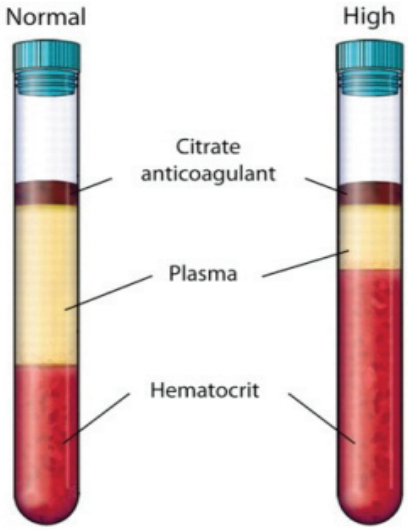
پر نکردن لوله تا خط شاخص(Fill line) منجر به عدم تناسب بین نسبت ضد انعقاد به خون شده و در نتیجه جواب های نادرست می گردد. به طور معمول نسبت ۱ به ۹ ضد انعقاد سیترات سدیم به خون مورد استفاده قرار می‌گیرد. اگر نمونه به مقدار کم جمع آوری شود مثلا نسبت ۱ به ۷ شود زمان APTT افزایش قابل ملاحظه ای را نسبت به حالت معمول خواهد داشت. بنابراین فقط با ۵٪ افزیش یا کاهش خط (fill line) قابل قبول بوده و در صورت بیشتر و یا کمتر نمونه باید حذف گردد.

در بیماران پلی سیتمیک با هماتوکریت بالای ۶۰ درصد زمان APTT,PT علیرغم برقراری نسبت ۱:۹ ضد انعقاد

[Downloaded from labdiagnosis.ir on 2026-01-31]

بـه خون طولانی می گردد. این افزایش بدین دلیل اسـت که در هماتوکریت های بالا به دلیل این که حجم پلاسـما کاهش می یابد پلاسـما دارای سـیترات بیش از حد بوده (overcitrated) کـه سـیترات اضافی با کلرید کلسـیم موجود در معرف ها کمپلکس تشکیل داده و باعث کاهش یون های کلسـیم لازم برای لخته شـدن پلاسما و افزایش زمان لخته شدن می گردد. این اثر را می توان توسط تنظیم غلظت سیترات (بر اساس مقدار هماتوکریت با استفاده از فرمول یا با اسـتفاده از نسبت ۱: ۹ ضد انعقاد به خون) به حداقل رساند.

در بیمار با هماتوکریت خیلی پایین و یا خیلی زیاد (مثلا همولیز شـدید یا پلی سـیتمی کنترل نشـده) خصوصا در لوله‌های آماده که دارای حجم مشخصی هستند، لازم است برای برقراری نسـبت ضد انعقاد به خون از فرمول استفاده نمـود. اغلب لولـه های آماده برای گرفتـن ۲/۷ میلی لیتر خون و ۰/۳ میلی لیتر سیترات ۳/۲ درصد طراحی شده اند. وقتی هماتوکریت از ۵۵ درصد بیشـتر شود حجم پلاسما کم شده و حجم ضد انعقاد نیز باید کاهش یابد.



با اسـتفاده از فرمول زیر می توان حجم سـیترات مورد نیاز را محاسبه نمود:

$$C(ml)+0.00185*(100-\%HCT)*V(ml)$$

C(ml)= سیترات سدیم لازم برحسب میلی لیتر

HCT%= هماتوکریت بیمار برحسب درصد

V(ml)= حجم کل خون

بنابرایـن در یک لوله با حجم کل ۳ میلی لیتر که حاوی ۰/۳ میلی لیتر سـیترات سـدیم اسـت با هماتوکریت ٦٧ درصد میزان سـیترات سدیم لازم برابر است با ۰/۱۸ میلی لیتر بنابراین بایسـتی ۰/۱۲ میلی لیتر سـیترات سدیم را از لوله خارج و سپس خون را تا خط شاخص اضافه نماییم.

٤- لوله جمع آوری کننده خون

- نمونه گرفته شـده با سرنگ بایستی به درون یک لوله سـیلیکونی و یا پلاسـتیکی حاوی ضد انعقاد ریخته شود. اسـتفاده از این لوله ها باعث تاخیر در فعال شدن سیستم انعقاد خون می گردد.

- تاریخ انقضا لوله ها باید به طور مسـتمر ارزیابی شود زیرا تاثیر ضد انعقاد بسـته به شـرایط نگهداری با افزایش زمان کاهش می یابد.

- اندازه لوله ها نیز باید با حجم نمونه متناسـب باشد تا تاثیر فضای بالای خون به حداقل برسد.

- برچسب لوله ها بایستی دارای اطلاعاتی چون درصد سیترات سـدیم مصرفی (۳/۲ درصد یا ۱۰۹ میلی مول در لیتر) - خط شاخص و تاریخ انقضا باشد.

- میـزان خـلا در لوله های وکیوم دار ممکن اسـت به مرور زمان کاهش یافته و نسـبت ضد انعقاد به سیترات را تحت تاثیر قرار دهد.

۵- ضد انعقاد سیترات سدیم

ضد انعقاد مناسـب در آزمایش های انعقادی سـیترات سـدیم با دو مولکول آب با غلظت ۳/۲ درصد (۱۰۹ میلی مول در لیتر) می باشد.

استفاده از سیترات سـدیم با دو مولکول آب با غلظت ۳/۲ مزایایی دارد از جمله:

۱) اسـمولالیتی آن نزدیک پلاسـما بوده و پایداری آن بالا است.

۲) حفاظـت کننـده فاکتورهای انعقـادی به خصوص فاکتور ۵ و ۸ می باشد.

۳) غلظـت آن در هماتوکریت های بالا کمتر آزمایش را تحت تاثیر قرار می دهد.

٤) سازندگان معرف PT میزان ISI را با سیترات سدیم ۳/۲ درصد ارائه می دهند.

[Downloaded from labdiagnosis.ir on 2026-01-31]

ب) نگهداری و آماده سازی نمونه

زمـان و درجـه حـرارت نگهـداری نمونـه و مراحل آماده‌سـازی پلاسما با استفاده از سـانتریفیوژ ممکن است موجب خطاهای پیش از آنالیز گردد.

۱- زمـان و درجه حرارت نگهداری نمونه: قرار دادن نمونه خـون در معرض گرمای شـدید (نزدیک رادیاتور و یـا در معرض نور خورشـید) می تواند سـبب تخریب پروتئین های پلاسـما گردد. مطالعات جدید نشان داده اند که تاخیر بیش از ٦ سـاعت بین جمع آوری نمونه و انجام آزمایش PT سـبب تغییراتی بیش از ۱۰ درصد در مقدار اندازه‌گیری شـده می گردد بنابراین ترجیحا تا ۲ سـاعت آزمایش انجام شود.

- نمونـه های یخ زده در ۲۰- درجه سـانتی گراد تا دو هفته و در ۷۰- درجه سانتی گراد تا ٦ ماه پایدار هستند.

۲- سانتریفیوژ کردن نمونه

پلاسـمای فاقد پلاکت بهترین نمونه برای آزمایش های معمـول انعقادی اسـت. بدین منظور نمونـه خون را باید در ۲۰۰۰ به مدت ۱۵ دقیقه سـانتریفیوژ نمود. سانتریفیوژ کردن مناسـب نمونه برای به دسـت آورده پلاسمای فاقد پلاکت [1](PPP) مهم است و شمارش پلاکتی این پلاسما بایـد کمتـر از ۱۰۰۰۰ پلاکت در میلی متر مکعب باشـد. راهنمای CLSI نشـان می دهد که از پلاسمایی که دارای شـمارش پلاکتی بیش از ۱۰۰۰۰ در میلی متر مکعب باشد نیز می توان اسـتفاده نمود به شرطی که بیمار تحت درمان با هپارین نبوده و پلاسـمای آن منجمد نشده باشد. اما این نمونه برای سـایر آزمون هـای انعقادی مانند لوپوس آنتی کوآگولانـت و آنتی بـادی ضد فسـفولیپید و مانیتورینگ درمان با هپارین مناسـب نیست. همچنین اگر می خواهیم پلاسـما را فریز نماییم الزاما باید فاقد پلاکت باشد زیرا در اثر منجمد شدن پلاسـما پلاکت های باقیمانده لیز شده و فاکتورهای پلاکتی آزاد شـده باعـث کاهش ۱۰ درصدی زمان آزمون های انعقادی می گردد.

بنابراین داشـتن پلاسـمای فاقد پلاکت بـه دلایل زیر ضروری است:

I- پلاکـت ها دارای فاکتور ٤ پلاکتی هسـتند که خنثی کننده هپارین است.

II- غشا آن ها غنی از فسفولیپید است که روی آزمایش لوپـوس آنتی کوآگولانت و سـنجش فاکتورهای انعقادی تاثیر می گذارد.

III- حـاوی پروتئازهایـی هسـتند کـه روی آزمـون اندازه‌گیری فاکتور ون ویلبراند تاثیر می گذارد.

سانتریفیوژها باید هر شش ماه جهت اطمینان از شمارش پلاکتی قابل قبول چک شـوند. فیلتر کردن پلاسـما جهت از بین بردن پلاکت ها توصیه نمی شود زیرا مولکول های مولتی مر فاکتور ون ویلبراند توسـط فیلتر کردن از پلاسما حذف می شوند.

٤- تکان دادن شـدید نمونه: تکان دادن شدید نمونه به وسیله نمونه گیر یا استفاده از سوزن نامناسب یا طی انتقال نمونه ممکن است منجر به همولیز گردد.

۵- همولیز: مهم ترین دلیل برای رد نمونه در آزمون های انعقـادی وجود همولیز در آن اسـت. همولیز می تواند در داخل بدن به علت یک حالت پاتولوژیک (آنمی همولیتیک اتوایمیون یا واکنش انتقال خون) و یا در محیط آزمایشـگاه به دلایل مختلف ایجاد شود. همولیز ممکن است طی گرفتن نمونه از فردی که دارای کاتتر وریدی است نیز ایجاد شود. همولیز منجر به خروج آنالیت های داخل سـلولی از سلول به پلاسـما شـده که این امر منجر به افزایش کاذب غلظت ایـن آنالیت ها در پلاسـما یا اثر ترقیقـی (dilutional) گردیـده که نتایج آزمون های انعقادی را نامعتبر سـاخته و ممکن اسـت بـه طور کاذب منجر بـه افزایش و یا کاهش زمان آن ها شـود. فرض بر این اسـت کـه همولیز منبعی از فاکتـور بافتی را فراهـم می کند که می تواند فاکتورهای انعقـادی را فعال کرده و منجر به کاهش زمان لخته شـدن پلاسـما شود یا این که فرآورده های همولیز با معرف های انعقادی رقابت کرده و زمان آزمون های انعقادی را طولانی می کند. راهنمای انستیتوی استاندارد آزمایشگاه های بالینی (CLSI) در مـورد آزمون های PT, APTT بیان می دارد که نمونه های دارای همولیز واضح را به دلیل فعال شـدن

1- plasma poor platelet

[Downloaded from labdiagnosis.ir on 2026-01-31]

مشکلات معمول در نمونه برداری		
تفسیر	پیامد	خطا
نسبت خون به ضد انعقاد از۱:۹ بیشتر می شود	افزایش کاذب PT/PTT	حجم خون کم
لخته شدن نمونه	افزایش کاذب PT/PTT	تاخیر در مخلوط نمودن خون
رد نمونه	کاهش کاذب PT/PTT	همولیز
نگهداری درجه حرارت مناسب	افزایش کاذب PT/PTT	نگهداری نامناسب و یا درجه حرارت غلط
سرد کردن نمونه در ٤ درجه سانتی گراد موجب فعال شدن فاکتور ۷ می گردد	کاهش کاذب PT	سرد کردن نمونه در یخچال
استفاده از پلاسمای فاقد پلاکت	حساسیت PTT برای لوپوس آنتی کوآگولانت کاهش می یابد. اندازه گیری غلط در سنجش فاکتورها	سانتریفیوژ کردن نامناسب
گارو سبب رکود جریان خون وریدی می گردد	افزایش کاذب فاکتور ۸ و فاکتور فون ویلبراند	بستن گارو به مدت طولانی
آزاد شدن ترومبوپلاستین بافتی موجب فعال شدن انعقاد می گردد	کاهش کاذب PT/PTT	جستجوی رگ
هپارین از لخته شدن خون جلوگیری می کند	افزایش کاذب PTT	آلودگی نمونه با هپارین
همولیز و فعال شدن پلاکت ها پروسه انعقاد را تسهیل می کند	کاهش کاذب PT/PTT	مخلوط کردن شدید نمونه خون
کوآگولومترهای فتواپتیکال بیشتر تحت تاثیر قرار می گیرند	نتایج آزمایش ها خوب نیستند	لیپمی
آلودگی	نتایج کاذب PT/PTT	آلودگی نمونه با ضد انعقاد لوله قبلی

فاکتورهـای انعقادی و تداخل در انـدازه گیری های نقطه پایانی (end point) نباید مورد اسـتفاده قرار داد. همولیز در برخی از دسـتگاه های کواگولومتر سبب افزایش جذب اسـپکتروفتومتریک نمونه پلاسما شده و سبب بالا خواندن جذب زمینه می گردد که ممکن اسـت تشخیص لخته را با مشکل مواجه کند و صحت زمان اندازه گیری را تحت تاثیر قرار دهد. برخی از دستگاه هایی که اساس آن ها مکانیکی اسـت تحت تاثیر همولیز قرار نمـی گیرند. اما نتایج آن ها هنـوز هم به واسـطه محصولات لیز سـلولی مانند فاکتور بافتی تحت تاثیر قرار می گیرد. تاثیر اساسی همولیز کاهش فیبرینوژن اسـت که با افزایـش همولیز کاهش می یابد. در صورتی که میزان دی دایمر (D-Dimer) افزایش می یابد. مقدار PT ممکن اسـت همراه با کاهش فیبرینوژن افزایش یابد در صورتی که زمان APTT بسـته به تاثیر همولیز در فعال کردن فاکتورهای انعقادی در مقابل کاهش فیبرینوژن ممکن اسـت افزایش یا کاهش یابد. همچنین همولیز سایر آزمون‌هـای انعقادی را نیز می توانـد تحت تاثیر قرار دهد (کاهش میزان آنتی ترومبین).

ج) فاکتورهای مربوط به بیمار:

۱- حاملگی: در طی بارداری غلظت بیشتر پروتئین‌های هموسـتاتیک تغییـر می کنـد تا بـر روی تمـام مراحل ترومبوتیـک تاثیر گذارده و از زنان در مقابل خونریزی در هنگام زایمان محافظت کند. افزایش متوسـط فاکتور های ۷ و ۱۰ در طی بارداری مشـاهده شـده است. فیبرینوژن و فاکتـور ۸ تقریبا دو برابر و فاکتور ون ویلبراند سـه برابر افزایـش یافته و تا مدتی پـس از زایمان بالا باقی می ماند. سـطح پروتئین S آزاد در حدود ۳۰ درصد کاهش یافته و حداقـل تا دو ماه پس از زایمان ایـن کاهش باقی خواهد ماند. پروتئین C در محدوده طبیعی قرار دارد.

۲- قاعدگـی: غلظت اغلـب متغیرهای هموسـتاتیک ماننـد فاکتـور ۲ و ۱۰ و ۷ و آنتی ترومبیـن و دی دایمر دارای تغییرات اندکی در سـیکل قاعدگی هسـتند. غلظت

[Downloaded from labdiagnosis.ir on 2026-01-31]

فیبرینــوژن در طی خونریــزی در پایین ترین و در طی فاز لوتئــال در بالاترین مقدار خود اســت. غلظت فاکتور ۷ و فاکتــور ۷ فعال تا روز ١٤ کاهــش می یابد در صورتی که غلظت پروتئین S بین روزهای ۱ تا ١٤ کاهش می یابد.

۳- استرس: فشار روانی انعقاد را تحت تاثیر قرار می‌دهد. اگر چه مطالعات مختلف نتایج متضادی را نشــان می‌دهد ولی مشــخص شده است که در فشار روانی حاد فاکتور ۸ و آنتی ژن فاکتور ون ویلبراند و کوفاکتور ریستوستین آن و فیبرینوژن و فعال کننده پلاسمینوژن بافتی افزایش می‌یابند. فاکتــور ۷ در مردان افزایش یافته ولی در زنان خیر. فشــار روانی طولانی مدت (که به مدت ۷۷ ســاعت ادامه داشــته باشد) منجر به کاهش فاکتورهای ۵ و ۸ و ۹ می شود. تنها فاکتور ۹ بعد از ۵ روز از پایان فشــار روانی به حد طبیعی بر می گردد.

٤- ورزش: بســته به شــدت فعالیت بدنی آزمون های انعقادی و فیبرینولیز می توانند تحت تاثیر قرار گیرند. این تاثیر وابســته به ســن و شــرایط فیزیکی فرد است. تجمع پلاکتی در پاســخ به آدنوزین دی فسفات و اپی نفرین در هنگام ورزش و یک ســاعت پس از ورزش ملایم تشدید می شود. سطح پلاسمایی ســروتونین و بتاترومبوگلبولین پس از یک ســاعت ورزش افزایش می یابد که ناشــی از فعال شــدن پلاکت ها اســت. غلظت فاکتور ۸ و آنتی ژن فاکتور ون ویلبراند و کوفاکتور ریستوستین آن تا ۲/۵ برابر افزایش می یابد که این افزایش طی ۱-۲ دقیقه شروع شده و تا ۱۰ ســاعت پس از پایان ورزش بالا باقی خواهد ماند. تغییــری در غلظت فاکتورهای ۷ و ۲ و ۱ پس از تصحیح تغلیظ خون ناشی از ورزش مشاهده نشد.

۵- ریتــم شــبانه روزی: تجمــع پلاکتــی و غلظت بتا ترومبوگلبولیــن در صبــح بالاتراســت.فعالیت فاکتور ۵ و آنتــی ژن فاکتور ون ویلبراند و آنتــی ژن فاکتور ۷ بدون تغییرهســتند در صورتیکه فعالیت فاکتور۸ وفاکتور۷ فعال و فیبرینــوژن و PAI-1 در صبح در بالاترین مقدار خود است(همینطور هم غلظت پروتئین S و C).بنابر این کاهش زمان PT در شــب مشــاهده می شــود در صورتی که قله افزایش زمان PT در بعدازظهر است. قله افزایش APTT در بعد از ظهر یا شــب است اگر چه اندازه تغییرات کم و در حدود ده درصد است.

٦- رژیم غذایی و ســیگار: تاثیر ناشتایی (به طور کامل در شــب و یا عدم مصرف چربی در صبح) نوشیدنی های حاوی کافئین و سیگار کشیدن به اندازه کافی بررسی نشده است. با این حال پلاسمای لیپمیک با بسیاری از سنجش‌ها دارای تداخل اســت. توصیه می شود از کشیدن سیگار به مدت ۲ ســاعت قبل از خونگیری (به دلیــل اثر بالقوه آن برروی تجمع پلاکتی) پرهیز شود.

۷- لیپمی: تقسیم بندی تاثیر لیپمی بر روی آزمون های انعقادی به دو بخش آنالیتیک و بیولوژیک آســان نیســت. افزایش حاد فعالیت لخته کنندگی فاکتور ۷ بعد از مصرف غذاهای پر چرب مشــاهده شــده که به دلیــل افزایش در غلظت فاکتور ۷ فعال شــده می باشد. همچنین غذاهای پر چــرب دارای یک اثر حاد بر روی عملکرد پلاکتی بوده و ممکن است القا کننده کاهش برخی از فاکتورهای انعقادی باشد. تداخل آنالیتیکی در برخی از روش های آزمایشگاهی که اســاس آن ها نورسنجی اســت نیز رخ می‌دهد. اما این اثر را می توان با استفاده از دستگاه های الکترومکانیکال یا دستگاه هایی که در آن ها از دو طول موج استفاده می شود کاهــش داد. با این حال صرف نظر از منشــا بالقوه تداخل (آنالیتیک یا بیولوژیک) بهترین کار جمع آوری نمونه خون در حالت ناشــتا می باشد (البته به علت تغیرات اندک و یا بنا به درخواست پزشک در هر زمان امکان آزمایش وجود دارد).

۸- هپارین: هپارین در بیمارســتان جهت درمان بیماران مبتلا بــه ترومبوز جهت برقراری جریــان خون در عروق مرکزی و در ســرنگ های هپارینه جهت جمع آوری خون بــرای اندازه گیری گازهای شــریانی و ســایر کاربردهای پزشــکی مورد استفاده قرار می گیرد. تاثیر هپارین بر روی آزمون های انعقادی به غلظت هپارین (و یا سطح آلودگی با هپارین) و آزمایش انجام شده بستگی دارد. عموما زمان آزمون هایی مانند TT, APTT طولانی شده و فاکتورهای انعقادی (خصوصا وابسته به APTT مانند فاکتورهای ۸ و ۹ و ۱۱ و ۱۲) کاهش می یابند. این اثر ممکن اســت منجر به تشخیص کاذب دیس فیبرینوژنمی یا هیپوفیبرینوژنمی و کمبود برخی از فاکتورهای انعقادی شود. همچنین هپارین

[Downloaded from labdiagnosis.ir on 2026-01-31]

تاثیر بالقوه‌ای بر روی شناسایی لوپوس آنتی کوآگولانت و ممانعت کننده های فاکتورهای انعقادی و کاهش آنتی ترومبین دارد.

۹- بیماری ها: واکنش های التهابی حاد به دلیل افزایش فیبرینوژن و فاکتور شماره ۸ و فاکتور ون ویلبراند و سایر پروتئین های فاز حاد منجر به کاهش PT , APTT می‌گردند. زیرا مقدار این پروتئین ها در بیماری های التهابی به چندین برابر مقدار خود می رسد.

توصیه هایی برای کنترل شرایط پیش از آنالیز در مطالعات انعقادی

برای خونگیری بهتر است:

۱- بیمار از فعالیت بدنی درست قبل از خونگیری و فعالیت شدید بدنی ۲٤ ساعت قبل از آن پرهیز کند.

۲- بیمار در محیطی دور از استرس های فیزیکی و روانی به سر برد.

۳- بیمار از خوردن غذاهای چرب و سیگار کشیدن در روز خونگیری اجتناب نماید.

٤- نمونه در اول صبح و پس از ۳۰ دقیقه نشستن در یک جای آرام از بیمار گرفته شود.

درمورد خانم ها:

۱- برای تشخیص بیماری فون ویلبراند در زنان باردار نمونه خون باید در روز ٤-۱ قاعدگی گرفته شود این کار تشخیص بیماری در زنانی که مقادیر اندازه گیری آن ها در حد مرز بوده، کمک می کند.

۲- قرص های ضد بارداری خوراکی و درمان جایگزین هورمونی باید دو ماه قبل از آزمون مصرف نشود (در بیمارانی که داروهای ضد انعقادی دریافت می کنند در هر زمان می توان آزمایش را انجام داد).

۳- برای تشخیص قطعی اختلالات هموستاز ارثی خصوصا کمبود فاکتور هشت و ون ویلبراند و پروتئین S نمونه باید در هنگامی که چرخه قاعدگی طبیعی بوده و حداقل دو ماه پس از زایمان گرفته شود. تمام مقادیر غیر طبیعی در ارتباط با بارداری خصوصا آزمون آنتی بادی ضد فسفولیپید باید با نمونه گیری مجدد خون تایید شوند.

بدین وسیله از همکاری های ارزشمند جناب آقای دکتر امیر مقدمی (آزمایشگاه بهار زنجان) سپاسگزاری می نماییم.

References

1- M Blomback, B A Konkle. Preanalytical conditions that affect coagulation testing, including hormonal status and therapy.journal of Thrombosis and hemostasis,5:855-858.

2- Narayanan S. The preanalytic phase. An important component of laboratory medicine. Am J Clin Pathol. 2000 Mar;113(3):429-52.

3- D Castellone. Pre-analytical Variables in Coagulation Testing - You haven't heard anything yet.Aniara.com. Friday, December 3, 2010.

4- D Castellone. coagulation and preanalytical variables.a lack of standardized procedures for sample collection,handling and storage lead to large percentage of error. Friday, December 3, 2010

5- Sheppard CA.Preanalytical variables in coagulation testing. Blood Coagul Fibrinolysis 2006 Jul;17(5):425-6.

6- Pre-Analytical Variables. Practical hemostasis.comPractical-Haemostasis.29-Apr-2012.

[Downloaded from labdiagnosis.ir on 2026-01-31]