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 2026-06-04]

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

بنابرایـن شناسـایی، کنتـرل و حـذف ایـن خطاها در آزمون‌های انعقادی منجر به گرفتن جواب های درسـت و ارائه خدمات مطلوب به بیمار خواهد شد.

دسته بندی متغیرهای پیش از آنالیز در آزمون‌های انعقادی

الف) جمع آوری نمونه

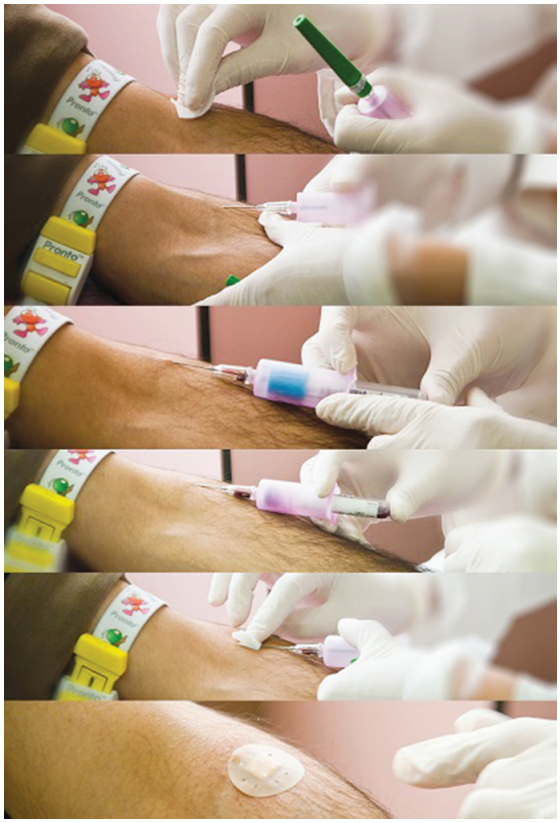
۱- شناسایی بیمار و برچسب زدن نمونه

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

۲- روش خونگیری

یکـی دیگر از خطاها و مشـکلاتی کـه در آزمون های انعقادی اتفاق می افتد مربوط به روش خونگیری می باشد. مشکلات معمول شامل موارد زیر است.

- بسـتن گارو (تورنیکت) به مـدت بیش از یک دقیقه منجر به فعال شـدن فاکتورهای انعقـادی- تغلیظ خون- تخلیـه گرانـول های پلاکتـی و افزایش فعالیت سیسـتم فیبرینولیتیـک می گـردد. از طرفی تغلیظ خـون منجر به افزایش غلظـت مولکول های بزرگ (فاکتور ون ویلبراند) سلول ها و فاکتورهای انعقادی می شود.
- افزایش زمان خونگیری (خونگیری آهسـته) منجر به لخته شدن و فعال شدن فاکتورهای انعقادی می گردد.
- اسـتفاده از سرسوزن نامناسـب منجر به لخته شدن و همولیز نمونه می گردد.
- نمونه نبایسـتی از طریق سـر سـوزن بـه داخل لوله



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

- خونگیـری از بیماری که دارای کاتتر وریدی اسـت منجر به رقیق شـدن نمونه و همولیـز و در صورتی که از کاتتر وریدی برای تزریق هپارین اسـتفاده شـود منجر به آلودگی نمونه با هپارین می گردد.

۳- حجم نمونه

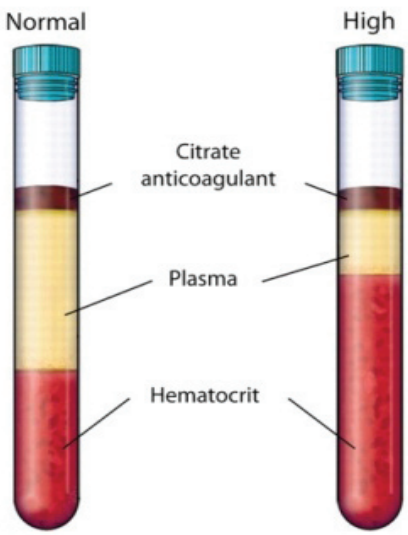
پـر نکردن لولـه تا خط شـاخص(Fill line) منجر به عدم تناسب بین نسبت ضد انعقاد به خون شده و در نتیجه جواب های نادرسـت می گردد. به طور معمول نسـبت ۱ به ۹ ضد انعقاد سـیترات سدیم به خون مورد استفاده قرار می‌گیـرد. اگر نمونه بـه مقدار کم جمع آوری شـود مثلا نسبت ۱ به ۷ شود زمانAPTT افزایش قابل ملاحظه ای را نسـبت 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 سـیتمیک با هماتوکریت بالای ۶۰ درصد زمان APTT,PT علیرغم برقراری نسبت ۱:۹ ضد انعقاد

[Downloaded from labdiagnosis.ir on 2026-06-04]

بـــه خون طولانی می گردد. این افزایش بدین دلیل اســت که در هماتوکریت های بالا به دلیل این که حجم پلاســما کاهش می یابد پلاســما دارای ســیترات بیش از حد بوده (overcitrated) کــه ســیترات اضافی با کلرید کلســیم موجود در معرف ها کمپلکس تشکیل داده و باعث کاهش یون های کلســیم لازم برای لخته شــدن 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 اســتفاده از نسبت ۱: ۹ ضد انعقاد به خون) به حداقل رساند.

در بیمار با هماتوکریت خیلی پایین و یا خیلی زیاد (مثلا همولیز شــدید یا پلی ســیتمی کنترل نشــده) خصوصا در لوله‌های آماده که دارای حجم مشخصی هستند، لازم است برای برقراری نســبت ضد انعقاد به خون از فرمول استفاده نمــود. اغلب لولــه های آماده برای گرفتــن ۲/۷ میلی لیتر خون و ۰/۳ میلی لیتر سیترات ۳/۲ درصد طراحی شده اند. وقتی هماتوکریت از ۵۵ درصد بیشــتر شود حجم پلاسما کم شده و حجم ضد انعقاد نیز باید کاهش یابد.



با اســتفاده از فرمول زیر می توان حجم ســیترات 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

بنابرایــن در یک لوله با حجم کل ۳ میلی لیتر که حاوی ۰/۳ میلی لیتر ســیترات ســدیم اســت با هماتوکریت ٦٧ درصد میزان ســیترات سدیم لازم برابر است با ۰/۱۸ میلی لیتر بنابراین بایســتی ۰/۱۲ میلی لیتر ســیترات سدیم را از لوله خارج و سپس خون را تا خط شاخص اضافه نماییم.

٤- لوله جمع آوری کننده خون

– نمونه گرفته شــده با سرنگ بایستی به درون یک لوله ســیلیکونی و یا پلاســتیکی حاوی ضد انعقاد ریخته شود. اســتفاده از این لوله ها باعث تاخیر در فعال شدن سیستم انعقاد خون می گردد.

– تاریخ انقضا لوله ها باید به طور مســتمر ارزیابی شود زیرا تاثیر ضد انعقاد بســته به شــرایط نگهداری با افزایش زمان کاهش می یابد.

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

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

– میــزان خــلا در لوله های وکیوم دار ممکن اســت به مرور زمان کاهش یافته و نســبت ضد انعقاد به سیترات را تحت تاثیر قرار دهد.

۵- ضد انعقاد سیترات سدیم

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

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

۱) اســمولالیتی آن نزدیک پلاســما بوده و پایداری آن بالا است.

۲) حفاظــت کننــده فاکتورهای انعقــادی به خصوص فاکتور ۵ و ۸ می باشد.

۳) غلظــت 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 2026-06-04]

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 2026-06-04]

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 2026-06-04]

فیبرینـوژن در طی خونریـزی در پایین ترین و در طی فاز لوتئـال در بالاترین مقدار خود اسـت. غلظت فاکتور ۷ و فاکتـور ۷ فعال تا روز ١٤ کاهـش 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 نشـان می‌دهد ولی مشـخص 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. فاکتـور ۷ در مردان افزایش یافته ولی در زنان خیر. فشـار روانی طولانی مدت (که به مدت ۷۷ سـاعت ادامه داشـته باشد) منجر به کاهش فاکتورهای ۵ و ۸ و ۹ می شود. تنها فاکتور ۹ بعد از ۵ روز از پایان فشـار روانی به حد طبیعی بر می گردد.

٤- ورزش: بسـته به شـدت فعالیت بدنی آزمون های انعقادی و فیبرینولیز می توانند تحت تاثیر قرار گیرند. این تاثیر وابسـته به سـن و شـرایط فیزیکی فرد است. تجمع پلاکتی در پاسـخ به آدنوزین دی فسفات و اپی نفرین در هنگام ورزش و یک سـاعت پس از ورزش ملایم تشدید می شود. سطح پلاسمایی سـروتونین و بتاترومبوگلبولین پس از یک سـاعت ورزش افزایش می یابد که ناشـی از فعال شـدن پلاکت ها اسـت. 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 سـاعت پس از پایان ورزش بالا باقی خواهد ماند. تغییـری در غلظت فاکتورهای ۷ و ۲ و ۱ پس از تصحیح تغلیظ خون ناشی از ورزش مشاهده نشد.

۵- ریتـم شـبانه روزی: تجمـع پلاکتـی و غلظت بتا ترومبوگلبولیـن در صبـح بالاتراسـت.فعالیت فاکتور ۵ و آنتـی ژن فاکتور ون ویلبراند و آنتـی ژن فاکتور ۷ بدون تغییرهسـتند در صورتیکه فعالیت فاکتور۸ وفاکتور۷ فعال و فیبرینـوژن و PAI-1 در صبح در بالاترین مقدار خود است(همینطور هم غلظت پروتئین S و C).بنابر این کاهش زمان PT در شـب مشـاهده می شـود در صورتی که قله افزایش زمان PT در بعدازظهر است. قله افزایش APTT در بعد از ظهر یا شـب است اگر چه اندازه تغییرات کم و در حدود ده درصد است.

٦- رژیم غذایی و سـیگار: تاثیر ناشتایی (به طور کامل در شـب 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 اسـت. توصیه می شود از کشیدن سیگار به مدت ۲ سـاعت قبل از خونگیری (به دلیـل 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 آسـان نیسـت. افزایش حاد فعالیت لخته کنندگی فاکتور ۷ بعد از مصرف غذاهای پر چرب مشـاهده شـده که به دلیـل افزایش در غلظت فاکتور ۷ فعال شـده می باشد. همچنین غذاهای پر چـرب 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 اسـاس آن ها نورسنجی اسـت 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 کاهـش داد. با این حال صرف نظر از منشـا بالقوه تداخل (آنالیتیک یا بیولوژیک) بهترین کار جمع آوری نمونه خون در حالت ناشـتا می باشد (البته به علت تغیرات اندک و یا بنا به درخواست پزشک در هر زمان امکان آزمایش وجود دارد).

۸- هپارین: هپارین در بیمارسـتان جهت درمان بیماران مبتلا بـه ترومبوز جهت برقراری جریـان خون در عروق مرکزی و در سـرنگ های هپارینه جهت جمع آوری خون بـرای اندازه گیری گازهای شـریانی و سـایر کاربردهای پزشـکی 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 مانندTT, 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 اسـت منجر به تشخیص کاذب دیس فیبرینوژنمی یا هیپوفیبرینوژنمی و کمبود برخی از فاکتورهای انعقادی شود. همچنین هپارین

[Downloaded from labdiagnosis.ir on 2026-06-04]

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 2026-06-04]