

تأثیر متغیرهای پیش از آنالیز در آزمون‌های انعقادی

• دکتر شهرز همتی

دکترای علوم آزمایشگاهی، مسئول فنی آزمایشگاه دکتر همتی سنقر

drhemmatilab@yahoo.com

• دکتر مهناز آل یاسین

دکترای علوم آزمایشگاهی، مسئول فنی آزمایشگاه پارسین کرمانشاه

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

کلید واژه: متغیرهای پیش از آزمون، آزمایش‌های انعقادی، زمان پروترومبین، زمان نسبی ترومبوپلاستین

مقدمه

خطاهای پیش از آنالیز خطاهایی هستند که در طی جمع‌آوری، فرآوری و نگهداری نمونه اتفاق می‌افتند. بسیاری از نتایج گمراه‌کننده در آزمون‌های انعقادی ناشی از بی‌دقتی در مراحل پیش از آنالیز هستند. عواقب مربوط به خطاهای پیش از آنالیز بسیار خطرناک می‌باشند زیرا این آزمایش‌ها «تشخیصی» قلمداد می‌گردند. بنابراین یک نتیجه مثبت کاذب ممکن است به یک تشخیص خاص منجر شده و یک نتیجه منفی کاذب در یک بیمار

مثلاً 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 (APL) یا ضدانعقاد لوپوسی^۲ (LA) در بیمار مبتلا به سندروم آنتی فسفولیپید^۳ (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 تأثیر بگذارد.

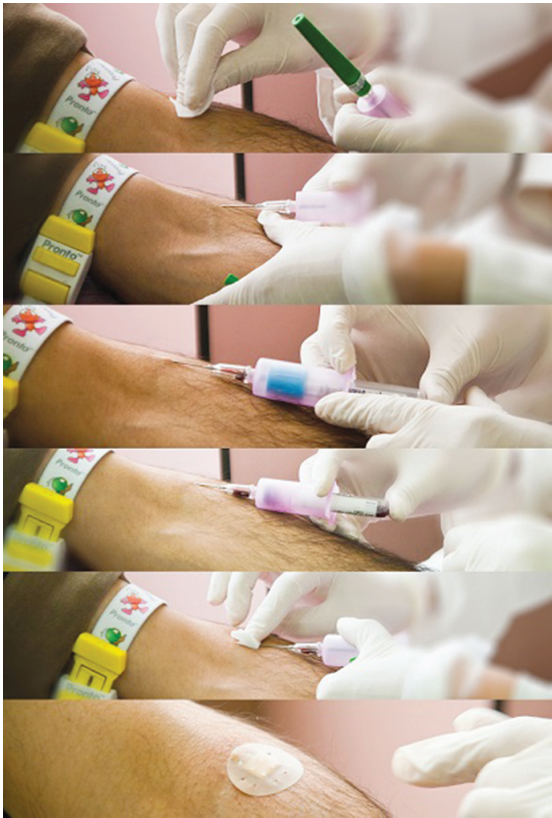
پیامدهای خطرناکی نیز ممکن است به دلیل اشتباه در آزمون‌های معمول انعقادی ایجاد گردد. مثلاً بالا بودن زمان یک آزمون انعقادی ممکن است منجر به درخواست آزمایش‌های اضافی و وقت‌گیر برای بیمار شود یا یک آزمون غربالگری با نتیجه نرمال کاذب ممکن است منجر به عدم درخواست آزمایش‌های تکمیلی برای بررسی کمبود عوامل انعقادی گردد. مثلاً فرد مبتلا به هموفیلی تشخیص داده نشده و امکان دارد وی در معرض خطر خونریزی با روش‌های تهاجمی (مثلاً کشیدن دندان جراحی و بیوپسی) قرار گیرد و یا نادرست بودن زمان آزمون‌های 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





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 می‌گردد.

۳- حجم نمونه

پرنکردن لوله تا خط شاخص (Fill line) منجر به عدم تناسب بین نسبت ضد انعقاد به خون شده و در نتیجه جواب های نادرست می‌گردد. 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 مثلاً نسبت ۱ به ۷ شود زمان APTT افزایش قابل ملاحظه ای را نسبت به حالت معمول خواهد داشت. بنابراین فقط با ۵٪ افزایش یا کاهش خط (fill line) قابل قبول بوده و در صورت بیشتر و یا کمتر نمونه باید حذف گردد.

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

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 (خصوصاً این که اول از بیمار نمونه گیری شده و بعداً برچسب آن زده شود) می باشد. در برخی مراکز بیماران بستری دارای دستبندهایی هستند که این دستبندها دارای بارکد یا چپ (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.

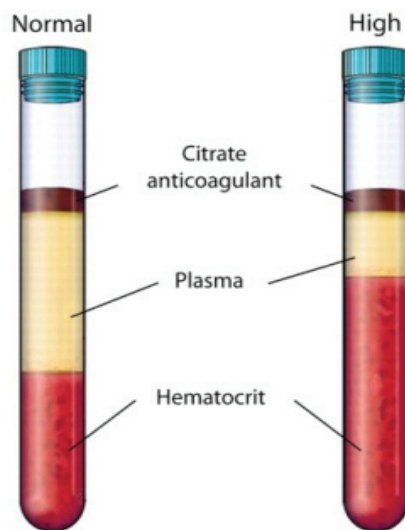
- استفاده از سرسوزن نامناسب منجر به لخته شدن و همولیز نمونه می گردد.

- نمونه ناپیستی از طریق سر سوزن به داخل لوله



به خون طولانی می‌گردد. این افزایش بدین دلیل است که در هماتوکریت‌های بالا به دلیل این که حجم پلاسما کاهش می‌یابد پلاسما دارای سیترات بیش از حد بوده (overcitrated) که سیترات اضافی با کلرید کلسیم موجود در معرف‌ها کمپلکس تشکیل داده و باعث کاهش یون‌های کلسیم لازم برای لخته شدن پلاسما و افزایش زمان لخته شدن می‌گردد. این اثر را می‌توان توسط تنظیم غلظت سیترات (بر اساس مقدار هماتوکریت با استفاده از فرمول یا با استفاده از نسبت ۱:۹ ضد انعقاد به خون) به حداقل رساند.

در بیمار با هماتوکریت خیلی پایین و یا خیلی زیاد (مثلاً همولیز شدید یا پلی‌سیتمی کنترل نشده) خصوصاً در لوله‌های آماده که دارای حجم مشخصی هستند، لازم است برای برقراری نسبت ضد انعقاد به خون از فرمول استفاده نمود. اغلب لوله‌های آماده برای گرفتن ۲/۷ میلی لیتر خون و ۰/۳ میلی لیتر سیترات ۳/۲ درصد طراحی شده‌اند. وقتی هماتوکریت از ۵۵ درصد بیشتر شود حجم پلاسما کم شده و حجم ضد انعقاد نیز باید کاهش یابد.



با استفاده از فرمول زیر می‌توان حجم سیترات 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

$$V(ml) = \text{حجم کل خون}$$

بنابراین در یک لوله با حجم کل ۳ میلی لیتر که حاوی ۰/۳ میلی لیتر سیترات سدیم است با هماتوکریت ۶۷ درصد میزان سیترات سدیم لازم برابر است با ۰/۱۸ میلی لیتر بنابراین بایستی ۰/۱۲ میلی لیتر سیترات سدیم را از لوله خارج و سپس خون را تا خط شاخص اضافه نماییم.

۴- لوله جمع آوری کننده خون

- نمونه گرفته شده با سرنگ بایستی به درون یک لوله سیلیکونی و یا پلاستیکی حاوی ضد انعقاد ریخته شود. استفاده از این لوله‌ها باعث تاخیر در فعال شدن سیستم انعقاد خون می‌گردد.

- تاریخ انقضا لوله‌ها باید به طور مستمر ارزیابی شود زیرا تاثیر ضد انعقاد بسته به شرایط نگهداری با افزایش زمان کاهش می‌یابد.

- اندازه لوله‌ها نیز باید با حجم نمونه متناسب باشد تا تاثیر فضای بالای خون به حداقل برسد.

- برحسب لوله‌ها بایستی دارای اطلاعاتی چون درصد سیترات سدیم مصرفی (۳/۲ درصد یا ۱۰۹ میلی مول در لیتر) - خط شاخص و تاریخ انقضا باشد.

- میزان خنلا در لوله‌های وکیوم دار ممکن است به مرور زمان کاهش یافته و نسبت ضد انعقاد به سیترات را تحت تاثیر قرار دهد.

۵- ضد انعقاد سیترات سدیم

ضد انعقاد مناسب در آزمایش‌های انعقادی سیترات سدیم با دو مولکول آب با غلظت ۳/۲ درصد (۱۰۹ میلی مول در لیتر) می‌باشد.

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

(۱) اسمولالیته آن نزدیک پلاسما بوده و پایداری آن بالا است.

(۲) حفاظت کننده فاکتورهای انعقادی به خصوص فاکتور ۵ و ۸ می‌باشد.

(۳) غلظت آن در هماتوکریت‌های بالا کمتر آزمایش را تحت تاثیر قرار می‌دهد.

(۴) سازندگان معرف PT میزان ISI را با سیترات سدیم ۳/۲ درصد ارائه می‌دهند.



ب) نگهداری و آماده سازی نمونه

زمان و درجه حرارت نگهداری نمونه و مراحل آماده سازی پلاسما با استفاده از سانتریفیوژ ممکن است موجب خطاهای پیش از آنالیز گردد.

۱- زمان و درجه حرارت نگهداری نمونه: قرار دادن نمونه خون در معرض گرمای شدید (نزدیک رادیاتور و یا در معرض نور خورشید) می تواند سبب تخریب پروتئین های پلاسما گردد. مطالعات جدید نشان داده اند که تاخیر بیش از ۶ ساعت بین جمع آوری نمونه و انجام آزمایش PT سبب تغییراتی بیش از ۱۰ درصد در مقدار اندازه گیری شده می گردد بنابراین ترجیحا تا ۲ ساعت آزمایش انجام شود.

- نمونه های یخ زده در ۲۰- درجه سانتی گراد تا دو هفته و در ۷۰- درجه سانتی گراد تا ۶ ماه پایدار هستند.

۲- سانتریفیوژ کردن نمونه

پلاسمای فاقد پلاکت بهترین نمونه برای آزمایش های معمول انعقادی است. بدین منظور نمونه خون را باید در ۲۰۰۰ به مدت ۱۵ دقیقه سانتریفیوژ نمود. سانتریفیوژ کردن مناسب نمونه برای به دست آورده پلاسمای فاقد پلاکت^۱ (PPP) مهم است و شمارش پلاکتی این پلاسما باید کمتر از ۱۰۰۰۰ پلاکت در میلی متر مکعب باشد. راهنمای CLSI نشان می دهد که از پلاسمایی که دارای شمارش پلاکتی بیش از ۱۰۰۰۰ در میلی متر مکعب باشد نیز می توان استفاده نمود به شرطی که بیمار تحت درمان با هپارین نبوده و پلاسمای آن منجمد نشده باشد. اما این نمونه برای سایر آزمون های انعقادی مانند لوپوس آنتی کوآگولانت و آنتی بادی ضد فسفولیپید و مانیتورینگ درمان با هپارین مناسب نیست. همچنین اگر می خواهیم پلاسما را فریز نماییم الزاما باید فاقد پلاکت باشد زیرا در اثر منجمد شدن پلاسما پلاکت های باقیمانده لیز شده و فاکتورهای پلاکتی آزاد شده باعث کاهش ۱۰ درصدی زمان آزمون های انعقادی می گردد.

بنابراین داشتن پلاسمای فاقد پلاکت به دلایل زیر ضروری است:

I- پلاکت ها دارای فاکتور ۴ پلاکتی هستند که خنثی کننده هپارین است.

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

III- حاوی پروتئازهایی هستند که روی آزمون اندازه گیری فاکتور ون ویلبراند تاثیر می گذارد.

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

۴- **تکان دادن شدید 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 انعقادی وجود همولیز در آن است. همولیز می تواند در داخل بدن به علت یک حالت پاتولوژیک (آنمی همولیتیک اتوایمیون یا واکنش انتقال خون) و یا در محیط آزمایشگاه 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 سلولی از سلول به پلاسما شده که این امر منجر به افزایش کاذب غلظت این آنالیت ها در پلاسما یا اثر ترقیقی (dilutional) گردیده که نتایج آزمون های انعقادی را نامعتبر ساخته و ممکن است به طور کاذب منجر به افزایش و یا کاهش زمان آن ها شود. فرض بر این است که همولیز منبعی از فاکتور بافتی را فراهم می کند که می تواند فاکتورهای انعقادی را فعال کرده و منجر به کاهش زمان لخته شدن پلاسما 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 مورد آزمون های PT, APTT بیان می دارد که نمونه های دارای همولیز واضح را به دلیل فعال شدن

1- plasma poor platelet

مشکلات معمول در نمونه برداری		
خطا	پیامد	تفسیر
حجم خون کم	افزایش کاذب PT/PTT	نسبت خون به ضد انعقاد از ۱:۹ بیشتر می شود
تاخیر در مخلوط نمودن خون	افزایش کاذب PT/PTT	لخته شدن نمونه
همولیز	کاهش کاذب PT/PTT	رد نمونه
نگهداری نامناسب و یا درجه حرارت غلط	افزایش کاذب PT/PTT	نگهداری درجه حرارت مناسب
سرد کردن نمونه در یخچال	کاهش کاذب PT	سرد کردن نمونه در ۴ درجه سانتی گراد موجب فعال شدن فاکتور ۷ می گردد
سانتریفیوژ کردن نامناسب	حساسیت PTT برای لوپوس آنتی کوآگولانت کاهش می یابد. اندازه گیری غلط در سنجش فاکتورها	استفاده از پلاسما ی فاقد پلاکت
بستن گارو به مدت طولانی	افزایش کاذب فاکتور ۸ و فاکتور فون ویلبراند	گارو سبب رکود جریان خون وریدی می گردد
جستجوی رگ	کاهش کاذب PT/PTT	آزاد شدن ترومبولاستین بافتی موجب فعال شدن انعقاد می گردد
آلودگی نمونه با هپارین	افزایش کاذب PTT	هپارین از لخته شدن خون جلوگیری می کند
مخلوط کردن شدید نمونه خون	کاهش کاذب PT/PTT	همولیز و فعال شدن پلاکت ها پروسه انعقاد را تسهیل می کند
لیپمی	نتایج آزمایش ها خوب نیستند	کوآگولومترهای فتوایکتال بیشتر تحت تاثیر قرار می گیرند
آلودگی نمونه با ضد انعقاد لوله قبلی	نتایج کاذب PT/PTT	آلودگی

آزمون‌های انعقادی را نیز می توانستند تحت تاثیر قرار دهد (کاهش میزان آنتی ترومبین).

ج) فاکتورهای مربوط به بیمار:

۱- حاملگی: در طی بارداری غلظت بیشتر پروتئین‌های هموستاتیک تغییر می کند تا بر روی تمام مراحل ترومبوتیک تاثیر گذارده و از زنان در مقابل خونریزی در هنگام زایمان محافظت کند. افزایش متوسط فاکتورهای ۷ و ۱۰ در طی بارداری مشاهده شده است. فیبرینوژن و فاکتور ۸ تقریباً دو برابر و فاکتور ون ویلبراند سه برابر افزایش یافته و تا مدتی پس از زایمان بالا باقی می ماند. سطح پروتئین S آزاد در حدود ۳۰ درصد کاهش یافته و حداقل تا دو ماه پس از زایمان این کاهش باقی خواهد ماند. پروتئین C در محدوده طبیعی قرار دارد.

۲- قاعدگی: غلظت اغلب متغیرهای هموستاتیک مانند فاکتور ۲ و ۱۰ و ۷ و آنتی ترومبین و دی دایمر دارای تغییرات اندکی در سیکل قاعدگی هستند. غلظت

فاکتورهای انعقادی و تداخل در اندازه گیری های نقطه پایانی (end point) نباید مورد استفاده قرار داد. همولیز در برخی از دستگاه های کوآگولومتر سبب افزایش جذب اسپکتروفتومتریک نمونه پلاسما شده و سبب بالا خواندن جذب زمینه می گردد که ممکن است 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 است تحت تاثیر همولیز قرار نمی گیرند. اما نتایج آن ها هنوز هم به واسطه محصولات لیز سلولی مانند فاکتور بافتی تحت تاثیر قرار می گیرد. تاثیر اساسی همولیز کاهش فیبرینوژن است که با افزایش همولیز کاهش می یابد. در صورتی که میزان دی دایمر (D-Dimer) افزایش می یابد. مقدار PT ممکن است همراه با کاهش فیبرینوژن افزایش یابد در صورتی که زمان APTT بسته به تاثیر همولیز در فعال کردن فاکتورهای انعقادی در مقابل کاهش فیبرینوژن ممکن است افزایش یا کاهش یابد. همچنین همولیز سایر



فیبرینوژن در طی خونریزی در پایین ترین و در طی فاز لوتئال در بالاترین مقدار خود است. غلظت فاکتور ۷ و فاکتور ۷ فعال تا روز ۱۴ کاهش می یابد در صورتی که غلظت پروتئین S بین روزهای ۱ تا ۱۴ کاهش می یابد.

۳- استرس: فشار روانی انعقاد را تحت تاثیر قرار می دهد. اگر چه مطالعات مختلف نتایج متضادی را نشان می دهد ولی مشخص 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 می یابند. فاکتور ۷ در مردان افزایش یافته ولی در زنان خیر. فشار روانی طولانی مدت (که به مدت ۷۷ ساعت ادامه داشته باشد) منجر به کاهش فاکتورهای ۵ و ۸ و ۹ می شود. تنها فاکتور ۹ بعد از ۵ روز از پایان فشار روانی به حد طبیعی بر می گردد.

۴- ورزش: بسته به شدت فعالیت بدنی آزمون های انعقادی و فیبرینولیز می توانند تحت تاثیر قرار گیرند. این تاثیر وابسته به سن و شرایط فیزیکی فرد است. تجمع پلاکتی در پاسخ به آدنوزین دی فسفات و اپی نفرین در هنگام ورزش و یک ساعت پس از ورزش ملایم تشدید می شود. سطح پلاسمایی سروتونین و بتاترومبوگلوبولین پس از یک ساعت ورزش افزایش می یابد که ناشی از فعال شدن پلاکت ها است. 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 ساعت پس از پایان ورزش بالا باقی خواهد ماند. تغییری در غلظت فاکتورهای ۷ و ۲ و ۱ پس از تصحیح تغلیظ خون ناشی از ورزش مشاهده نشد.

۵- ریتم شبانه روزی: تجمع پلاکتی و غلظت بتا ترومبوگلوبولین در صبح بالاتر است. فعالیت فاکتور ۵ و آنتی ژن فاکتور ون ویلبراند و آنتی ژن فاکتور ۷ بدون تغییر هستند در صورتیکه فعالیت فاکتور ۸ و فاکتور ۷ فعال و فیبرینوژن و PAI-1 در صبح در بالاترین مقدار خود است (همینطور هم غلظت پروتئین S و C). بنابراین کاهش زمان PT در شب مشاهده می شود در صورتی که قله افزایش زمان PT در بعدازظهر است. قله افزایش APTT در بعد از ظهر یا شب است اگر چه اندازه تغییرات کم و

در حدود ده درصد است.

۶- رژیم غذایی و سیگار: تاثیر ناشتایی (به طور کامل در شب 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 سنجش ها دارای تداخل است. توصیه می شود از کشیدن سیگار به مدت ۲ ساعت قبل از خونگیری (به دلیل اثر بالقوه آن بر روی تجمع پلاکتی) پرهیز شود.

۷- لیپمی: تقسیم بندی تاثیر لیپمی بر روی آزمون های انعقادی به دو بخش آنالیتیک و بیولوژیک آسان نیست. افزایش حاد فعالیت لخته کنندگی فاکتور ۷ بعد از مصرف غذاهای پر چرب مشاهده شده که به دلیل افزایش در غلظت فاکتور ۷ فعال شده می باشد. همچنین غذاهای پر چرب 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 اساس آن ها نورسنجی است نیز رخ می دهد. 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 کاهش داد. با این حال صرف نظر از منشا بالقوه تداخل (آنالیتیک یا بیولوژیک) بهترین کار جمع آوری نمونه خون در حالت ناشتا می باشد (البته به علت تغییرات اندک و یا بنا به درخواست پزشک در هر زمان امکان آزمایش وجود دارد).

۸- هپارین: هپارین در بیمارستان جهت درمان بیماران مبتلا به ترومبوز جهت برقراری جریان خون در عروق مرکزی و در سرنگ های هپارینه جهت جمع آوری خون برای اندازه گیری گازهای شریانی و سایر کاربردهای پزشکی 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. عموماً زمان آزمون هایی مانند APTT, TT طولانی شده و فاکتورهای انعقادی (خصوصاً وابسته به APTT مانند فاکتورهای ۸ و ۹ و ۱۱ و ۱۲) کاهش می یابند. این اثر ممکن است منجر به تشخیص کاذب دیس فیبرینوژنمی یا هیپوفیبرینوژنمی و کمبود برخی از فاکتورهای انعقادی شود. همچنین هپارین

تأثیر 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 می گردند. 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 ۲۴ 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.
- ۴- 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 ۴-۱ 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 نمایم.

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.com* Practical-Haemostasis. 29-Apr-2012.

