

# آیا خون ناسازگار مهلك تراست یا شوك عمل جراحی و آیا هیپچیک از گروه های خونی رامیتوان عوض کرد

تعارف

دکتر احمد آذیر

رئیس بخش آزمایشگاه بیمارستان پهلوی

بارها اتفاق می افتد که دو بیمار هم نام را برای عمل جراحی حاضر می کنند و در موقع ترانسفوزیون اشتباهاً خون تزریق می گردد یعنی خونی که برای یکی حاضر شده بود بدیگری تزریق می گردد از این اشتباهات تا کنون چندین بار در مملکت ما اتفاق افتاده و غالباً بخیر گذشته است ولی یکبار که چندی پیش این اتفاق افتاد و بیمار دیگر بیدار نشد تصور میرفت مربوط بخون بوده است ولی موقعی که شخصاً رسیدگی کردم معلوم شد با اینکه بیمار از گروه B بود و خون تزریق شده A چون مقدار خون کم و اگلوآتی نین آن خیلی ضعیف و فاصله شروع ترانسفوزیون و وقفه قلب بیش از نیم ساعت نبود بنظر رسید عوارض مربوط بخون نبوده است و برای اطمینان موضوع را جدا دنبال کردم و چون این قبیل اتفاقات به نسبتی که ترانسفوزیون توسعه یابد زیاد می شود نتیجه بررسی های مزبور را بنظر علاقمندان میرسانم .

برای بررسی نتایج انتقال خون لازم است بتوانیم گلبول های تزریق شده را در بدن بیمار شناخته تعقیب کنیم و طول عمر آنها را حساب کنیم و برای اینکه بهتر مطلب روشن شود موضوع را از سال ۱۶۶۵ دنبال می کنیم در این سال ریچارد لوور (۱) را بر بالین سگ بزرگی مشاهده می کنیم که خون او را ببدن سگ کوچکی منتقل می کند و موقعی که میزان خون تزریق شده دو برابر تمام خون بدن حیوان شد او را آزاد میکنند و می بینند که این سگ کوچک کاملاً شنگول و خود را طوری تکان

میدهد که گوئی در آب افتاده است سپس در سال ۱۶۶۷ دانیس (۱) را در حال انتقال خون گاو و گوسفند بانسان می یابیم و نتایج نامطلوب از این عمل را متناسب بامیزان خون می بینیم یعنی اگر خون سرعت وارد بدن میشود ابتدا بیمار حس حرارت میکرد بعد نبض تند و عرق مفرط سر و صورت بیمار را می پوشانید، درد و ناراحتی در کلیه و معده احساس می کرد و صبح فردا ادرارش مانند دوده سیاه بود و در تعقیب همین پیش آمدها بود که انتقال خون در فرانسه ممنوع شد. تا اوائل قرن ۱۹ که در یکی از بیمارستانهای لندن دکتر بلوندل (۲) را در حال انتقال خون انسان به سگ می بینیم و موفقیت او را که میتواند سگ محضری را با تزریق خون سگ دیگر بزنگی بازگرداند مشاهده می کنیم ولی با تزریق صد سانتی از خون انسان به سگ سبب مرگ حیوان می شود و از تجربیات خود نتیجه میگیرد که انتقال خون بایستی بمقادیر کم و موقعی بعمل آید که حال بیمار وخیم باشد و بالاخره در ۱۸۲۸ موفق می شود که بیش از ۲۲۰ سانتی خون بموفقیت در یک جلسه انتقال دهد تا سال ۱۸۷۳ مجموعاً ۲۴ ترانسفوزیون در تمام اروپا بعمل آمده بود که در بیشتر آنها میزان خون تزریق شده کمتر از صد سانتی بود و در این سال بود که موفق شدند ورید بازوهای خون دهنده و گیرنده را بوسیله لوله مربوط نمایند و پنجمین ترانسفوزیون از این نوع در انگلستان برای خانم خانه داری انجام شد که خونریزی پس از وضع حمل او را بحال احتضار در آورده بود و از خون درشگه چی خودش با و انتقال دادند.

در ۱۸۷۵ لنویس (۳) در آلمان متوجه شد که اگر گویچه سرخ حیوان را با سرم حیوان دیگری مخلوط نموده در ۳۷ قرار دهند پس از دو دقیقه ملاحظه می شود که بعضی از آنها حل شده اند و در همین موقع پروفوسور پونفیک (۴) در رستوک نتایج مطالعات خود را شرح میدهد که میتوان ترانسفوزیون بلاواسطه را در حیوانات مورد استفاده قرار داد و مجموعاً ۱۶ ترانسفوزیون انجام داد و نتیجه گرفت که اگر حیوان خون دهنده از همان نوع خون گیرنده باشد تا ۶۰ سانتی برای هر کیلو گرام میتوان

۱- Dennis

۲- Blundell

۳- Landois

۴- Ponfick

خون انتقال دار و در غیر این صورت حتی ۴ سانتی در کیلو گرام مهلك است یعنی سبب همتوری و همو گلوبینوری می شود و اگر گلوبول همولیز شده پس از منجمد شدن و زوب شدن تزریق شود باز هم سبب همو گلوبینوری می شود در سال های بعد ثابت شد که اگر خون حیوانی را بحیوان غیر هم نوع تزریق کنند تمام گویچه های وارد شده همولیز می شوند و باین جهت بود که در ۱۸۹۱ تصریح شد که فقط از خون انسان برای ترانسفوزیون باید استفاده کرد.

کشف A, B, O با این که دنیای دانش در این باره خود را مدیون لاندستاینر میداند که در سال ۱۸۹۱ از دانشکده داروسازی فارغ التحصیل و پس از پنج سال اشتغال بداروسازی بمطالعه خواص سرمی خون انسان پرداخت و در ۱۹۰۱ موفق شد راز مهم علت ناساز گاری خون های اشخاص را کشف نماید ولی نمی توان فراموش کرد که شافر (۱) در ۱۸۸۰ در آلمان باین موضوع توجه نموده ثابت کرد که گویچه های انسان در سرم گوسفند حل می شوند و شاید اگر مطالعات خود را بیشتر دنبال میگرد آ گلو تیناسیون را نیز مشاهده می کرد.

پس از شناختن دسته های خونی، تازه راهی بس دراز و پریچ و خم در پیش بود تا بتوان به ترانسفوزیون کاملاً بی خطر رسید زیرا هنوز هم نکت ترانسفوزیون ها مهلك بوده و فرض اینکه در تعیین گروه خونی هم اشتباهی رخ میداد باز امید موفقیت زیاد بود چنانچه وقتی شخصی از گروه A که بعلت خونریزی همو گلوبین خونش به پنج گرم در صد رسیده بود دوشیشه خون تزریق شد که بعد از تزریق تلفت شدند هر دو خون از گروه B بوده اند که با ایجاد مختصر یرقان از بدن بیمار دفع شده اند. در ۱۹۱۳ کروس ماچ (۲) متداول شد ولی باید در نظر داشت که بیشتر ناساز گاریها مربوط به سیستم ABO می باشد چه مثلاً آنتی Lea فقط يك در هزار و rh نیز بهمین میزان تولید ناساز گاری می کند بعلاوه بیش از عشر این ناساز گاری ها منجر بعواقب وخیم نمی شوند و برای پی بردن بهمین عوارض بود که لاندستاینر پس از ۲۵ سال زحمت

و با تزریق خون انسان بخو کچه‌های چند نوع آنتی کور بدست آورد که اولین آنها را بنام M از کلمه ایمونیت (۱) و در ۱۹۴۱ از تزریق خون میمون رزوس به خو کچه‌های موفق بیافتن يك آنتی ژن مشترك بين انسان و میمون گردید ولی در ۱۹۳۹ لوین (۲) هم علت مرگ جنین را در رحم عبور گویچه‌های سرخ جنین در خون مادر و ایجاد مصونیت دانست که خود این اولین قدم برای شناختن rh می باشد زیرا چنانچه میدانیم فرق مهم بین آنتی rh و آنتی A یا آنتی B این است که اولی برعکس دوتای دیگر با وسائل معمولی آگلوتیناسیون تشخیص داده نمی شوند و غالباً گویچه‌های rh مثبت در سرم آنتی rh آگلوتینه نمی شوند از این نظر بود که راس و وینر (۳) در ۱۹۴۴ در انگلیس و آمریکا موفق بیافتن راهی جهت پی بردن بوجود این نوع آنتی- کور گردیدند که در ۱۹۴۵ بنام آزمایش کومبس (۴) شناخته شد و بهمین ترتیب بسیاری از گروه‌های خونی دیگر مانند K و JK و Fy نیز شناخته شد که گاهی در سرم مادرانی دیده شد که نوزادانشان به کمخونی همولی تیک دچار بودند و یا در بیمارانی پیدا میشد که بوسیله ترانسفوزیون‌های مکرر در آنها ایجاد مصونیت شده بود و بالاخره در ۱۹۴۷ کومبس و موران (۵) ثابت کردند که اگر گویچه‌های سرخی را که با آنتی rh حساس شده باشند با سرم آنتی گلبولین مخلوط کنند آگلوتینه می شوند و اگر گاما گلبولین را به سرم آنتی گلبولین اضافه نمایند مانع آگلوتیناسیون خواهد شد و نتیجه میگیرند که بیشتر اجزاء آنتی rh ناقص بایستی گاما گلبولین باشد و تصور می کردند که آنتی گاما گلبولین با آنتی گلبولین تفاوتی ندارد ولی در ۱۹۵۱ داسی (۶) متوجه شد که مخلوط این دو ماده باز هم می تواند گلبول‌هایی را که نسبت به آگلوتی‌نین سرر حساس هستند آگلوتینه نماید و یا اگر آگلوتی‌نین موجود در يك سرم آنتی گلبولین را بوسیله گلبول‌های سرخ مخصوص جذب کنیم باقی مانده

۱- Immunité

۲- Levine

۳- Race ' Wiener

۴- Coomes

۵- Mourant 'Coombs

۶- Dacie

این سرم قادر است گویچه‌های نوع دیگر را که نسبت با آنتی کور دیگری حساس شده باشند آ گلو تینه نماید و بعضی سر مه‌ها که فاقد آنتی گاما گلوبولین باشند می‌توانند گلوبول‌های مخصوصی مانند Lea را آ گلو تینه نماید و بعضی از این آنتی کورها فقط می‌توانند گلوبول‌هایی را که با سرم تازه (دارای مکمل) حساس شده باشند آ گلو تینه نمایند و نیز ثابت شده است که گاهی سرم آنتی گلوبولین گویچه‌های حساس شده را در حضور مکمل بهتر آ گلو تینه می‌کند تا در حضور آنتی کور و بدین نتیجه رسیدند که آنتی کور از جنس گاما گلوبولین و مکمل فاقد آن است گاهی ضمن تعیین عیار آنتی سرم B و A در لوله‌های سمت چپ همولیز دیده می‌شود که تصور میشود اشتباهی در کار باشد ولی بطوری که مولیسون (۱) ثابت کرده است تقریباً تمام سرم‌های آنتی B و A و آنتی Lea و انواع P<sub>1</sub> و P<sub>2</sub>ها دارای این خاصیت می‌باشند.

عمر گویچه‌های تزریق شده - اولین بار در ۱۹۱۱ وایت تود (۲) با استفاده از خاصیت همولیزین عمر گویچه‌ها را در حیوانات اهلی مطالعه گردید بدین ترتیب که فقط یک نوع همولیزین را در خون خرگوش باقی گذارد و بقیه را با افزودن گویچه‌های سرخ مناسب جذب کرد و خون حیوانی که همولیزین گویچه‌های سرخ آن در خون خرگوش باقی مانده بود با این حیوان تزریق نموده در فواصل مختلف پس از ترانسفوزیون تعداد گویچه‌های سالم را تعیین می‌کرد و دید که تعداد آنها روزانه کم می‌شود تا روز پنجم که همولیز کامل می‌شود. در ۱۹۱۹ در مایو کلینیک (۳) طریقه دیگری متداول شد که بجای همولیز گلوبولها آ گلو تیناسیون آنها را مورد مطالعه قرار دادند یعنی بشخص A خون O تزریق کرده در فواصل مختلف خون این شخص را گرفته با سرم آنتی A مخلوط و پس از نگهداری در گر مخانه تعداد گویچه‌های آزاد را می‌شمردند و این طریقه ناقص تا ۲۰ سال مورد استفاده بود و در آغاز جنگ دوم جهانی از همین طریقه برای پی بردن بتعداد گویچه‌هایی که پس از مدتی ماندن در یخچال سالم مانده اند مورد استفاده بود تا اینکه وینر (۴) در ۱۹۴۱ عوامل M و N را وسیله این مطالعه قرار داد ولی برای کلیه

۱- Mollison

۲- White todd

۳- Mayo clinic

۴- Wiener

این مطالعات مقدار زیادی خون لازم بود، تا اینکه تشعشع فلزات رادیو آکتیف مانند فسفر ۳۲ و کرم ۵۱ راه رسیدن به هدف را روشن و بسیاری از اشکالات را حل کرد یعنی فقط یک سانتی خون برای مطالعه عمر گویچه‌ها کافی شد ولی رفته رفته از ارزش فسفر کاسته شد زیرا بیش از نصف فسفر تزریق شد در طی ۲۴ ساعت اول گویچه‌ها را خواهد کرد در صورتی که فقط ۶ درصد کرم در این مدت از گویچه‌ها جدا خواهد شد و تنها مورد استفاده از فسفر وقتی است که بیش از ۶۰ دقیقه مورد استفاده نباشد.

در اینجا یک سؤال پیش می‌آید که چرا نبایستی از مقدار زیاد خون برای پی بردن به ناسازگاری استفاده کرد؟ زیرا وقتی مثلاً یک لیتر خون ناچور وارد بدن شخصی که در خونش آنتی کور موجود است گردد تمامی این آنتی کور جذب گلبولهای وارد شده می‌گردد و مدتی وقت لازم است تا مجدداً آنتی کور تشکیل شود ولی این قاعده همه جا صحیح نیست مثلاً در بیمار مولیسون که عیار آنتی B در خونش ۳۲ بود پس از تزریق یک لیتر خون B تمام آنتی کور از بین رفت و پنج روز بعد مجدداً نمایان شد در صورتی که تزریق نیم لیتر خون ناسازگار بیماری که عیار آنتی C در خونش بود هیچگونه تغییری در آنتی کور نداد و نیز آزمایش‌های متعددی با گلبولهای Lea و Leb انجام گرفت و از کرم ۵۱ هم در بررسی داخل عروقی گلبولها نتایج نیکو می‌توان گرفت. مثلاً نتیجه گرفته‌اند که اگر گلبولهای  $A_1$  و  $A_2$  را بشخصی از گروه O انتقال دهند گلبولهای  $A_2$  دیرتر حل می‌شوند.

آنتی کورهای مختلفه گروپ‌های خونی با استثنای بعضی انواع آنتی A و آنتی B قدرت همولیز گویچه‌ها را در خارج بدن ندارند ولی در خارج عروق سبب همولیز می‌شوند و طحال بیش از سایر اعضا سبب این همولیز می‌گردد و در مواردی که همولیز در خارج عروق انجام پذیرد بهترین وسیله پی بردن به آن شمارش سطحی است در این طرز شمارش از جذب شدن اشعه گاما که از کرم ۵۱ ساطع می‌شود و بوسیله انساج مختلفه جذب می‌شود، استفاده می‌شود و باین نتیجه می‌رسیم که طحال بیش از سایر اعضا این اشعه را جذب می‌کند و اگر هم دو عضو کاملاً طبیعی باشند طحال سه برابر کبد این

اشعه را جذب می کند و بدین ترتیب می توانیم گلبولهای ناسازگاری را که از جریان خون دفع می شوند حتی اگر پنج درصد گویچه های وارد شده باشند حساب کرد .  
برای اینکه بدقت وضع گویچه ها را در بدن و خارج بدن مطالعه کنیم بایستی بسئالات زیر جواب دهیم .

۱- آیا ممکن است گلبولهایی وجود داشته باشند که در لوله آ گلو تینه نشوند ولی پس از ترانسفوزیون آ گلو تینه شوند؟

۲- آیا سرمی که در حرارت ۳۷ درجه در خارج بدن سبب آ گلو تینه شدن گویچه ها می گردد در داخل بدن نیز روی گویچه ها مؤثر می باشد؟ در صورت مثبت بودن جواب آیا در حرارت ۳۰ درجه نیز اثر خود را حفظ میکند و اگر جواب منفی است بالاترین حرارتی که اثر سرم در آن پایدار می ماند چیست؟

۳- آیا خواص آنتی کورهای گروپ خونی در خارج بدن کاملاً شبیه با اثر آن در داخل بدن می باشد .

۴- آیا تاثیر و خواص آنتی کور در بدن و خارج بدن کاملاً شبیه یکدیگر می باشد و این موضوع بخصوص برای انتخاب خون جهت بیماران دچار کم خونی همولیتیک خیلی مهم است .

۵- آیا ممکن است گلبولی در خارج بدن برای بیمار ناسازگار نباشد و داخل بدن او ناسازگار گردد .

( رابطه بین اثر آنتی کور بر گویچه های سرخ در خارج بدن و انهدام آنها در بدن ) .

آنتی کورها را میتوان بچند دسته قسمت کرد، یاسبب آ گلو تیناسیون و همولیز گویچه ها در لوله می شوند و یا اینکه فقط سبب آ گلو تیناسیون میشوند ، ولی همولیز نمیدهند و دسته سوم آنتی کورهای ناقص که سبب انحراف مکمل می شوند ، و بالاخره آنتی کورهای ناقص که فاقد این خاصیت می باشند .

۱- آنتی کورهای دسته اول بیشتر گویچه هایی را که وارد بدن می شوند همولیز می کند .

۲- آنتی کور هائی که میتوانند در ۳۷ گلبولها را آگلوتینه نمایند ولی بر روی مکمل بی اثر هستند. بنابراین فقط در موردی که عیار آنها کم باشد سبب همولیز میشوند و این همولیز در کبد انجام می شود ولی اگر آنتی کور تا اندازه ضعیف باشد همولیز در طحال انجام میشود.

۳- اگر علت شوک و ناسازگاری خون آنتی کورهای دسته سوم باشد معمولاً گلبولها با سرعتی که نیم زمان آن دو تا شش دقیقه است از جریان خون خارج میشوند و با شمارش محیطی میتوان فهمید که این گویچه هادر کبد مدفون میشوند و برای اطمینان میتوان گویچه های معمولی را مدتی با سرمی محتوی آنتی کور مجاور نمود و با گرم ۵۱ نشان کرد و بدن بیمار تزریق کرد و معمولاً این خون را در وریدیک دست تزریق و از ورید سطحی دست دیگر گرفته آزمایش می کنیم و می بینیم که قبل از ۶۰ ثانیه گویچه ها کاملاً دست خورده اند.

۴- و بالاخره اگر فرار گویچه از جریان خون مربوط بوجود آنتی کور هائی باشد که سبب انحراف مکمل نمی شوند سرعت عمل برابر سرعت جریان خون در طحال می باشد و حتی اگر عیار آگلوتینی نین به ۲۰۰۰ برسد نمیتواند در سرعت عمل مؤثر باشد ولی اگر این عیار به ۱۶ برسد نیمه زمان سرعت ۶۰ تا ۷۰ دقیقه و اگر فقط به چهار برسد این زمان بچند روز میرسد.

بطور کلی میتوان گفت که اگر نیمه زمان مدت بدون رقتن گویچه ها از جریان خون دو تا ۵ دقیقه باشد مهمترین عضو مؤثر کبد و اگر این زمان ۱۵ تا ۲ دقیقه باشد طحال مؤثرترین عضو در این پیش آمد است و در پنج بیماری که توسط مولیسون مطالعه شده دیده شده است که بطور متوسط ۱۷۹۰ گلبول در هر دقیقه از جریان خون خارج میشوند و این عدد بیش از تعداد گلبولی است که در همین مدت وارد طحال میشود و بهمین جهت باید معتقد شد که دستگاه رتیکولو اندوتلیال نیز سهمی در این عمل دارد.

آنتی کور هائی که در ۴۷ سبب آگلوتیناسیون خفیف میشوند.

باید دانست که هر نوع آنتی کور مربوط بگروپ خون که در بدن بیمار وجود داشته باشد میتواند در ۳۷ سبب آگلوتینه شدن گویچه های تزریقی گردد و قاعدتاً



نیز بایستی بعضی گلبولها را از بین برد. مثلاً در بیماری که مویسون شرح میدهد عیار آنتی Lub در ۳۷ درجه درخونش خیلی ضعیف بوده است همین که گلبول Lub، بیدنش وارد شد در حدود ۲۰ درصد گلبولها با سرعتی که نیم زمان آن ۲۰ دقیقه بود از بین رفتند ولی بقیه گلبولها تا چندین هفته درخون بیمار باقی بودند و نیز حتی اگر آگلوتینی نین با حضور سرم آنتی گلبولین انجام گیرد سبب انهدام گویچه ها خواهد گشت مثلاً آنتی E یا آنتی c خیلی ضعیف که آزمایش آنتی گلبولین غیر مستقیم را تایید در مثبت کند گلبولها را با سرعتی که نیم زمان آن در حدود ۴ یا ۵ روز است از بین میبرد شرح حال جالب دیگر در باره بیماری است که در سرم خونش آنتی O وجود داشته و گروه بیمار  $A_1$  و بزاق او آنتی H را خنثی می کرد گلبولهای او در مجاور همین ماده بی اثر بوده در صورتی که سایر گلبولهای معمولی با  $A_1$  یا آنتی H آگلوتینه می شوند و سرم این بیمار دارای آنتی O و آنتی  $A_2$  بود بدون اینکه آنتی H بتواند آنرا خنثی کند و همین که مختصری خون O باین بیمار تزریق شد ۸۰ درصد گلبولها با سرعتی که نیم زمان آن ۳/۵ دقیقه بوده از بین رفتند در صورتی که گلبولهای  $A_2$  تا یک ساعت بعد هم سالم بودند.

### آنتی گورهای گهور گرمای پائین تر از ۳۷ درجه اثر میگذرند.

ریده شده است که اگر آنتی کور در بالاتر از ۲۵ درجه بی اثر باشد در بدن کاملاً بی اثر است ولی یک بحث در اینجا پیش می آید که تفسیر آن خیلی مشکل است و آن بیماری است که سرم خونش گلبولهای MM را در ۳۴ درجه آگلوتینه می کرد ولی در ۳۷ درجه بی اثر بود و گلبولهای MN را فقط در ۳۱ درجه آگلوتینه می کرد و در حرارت ۳۷ درجه چه در مجاور آلبومین یا آنتی گلبولین کاملاً بی اثر بوده و همین که گلبولهای MM باین بیمار تزریق شد ۶۰ درصد آنها با نیم زمانی معادل چند دقیقه از جریان خون خارج شدند در صورتی که گلبولهای MN حتی پس از چندین ساعت کاملاً دست نخورده باقی ماندند.

از این شرح حال نتیجه گرفته می شود که در سرم خون آگلوتینی نین سرد موجود است که حداکثر اثر آن بین ۳۴ تا ۳۷ درجه است و تعداد زیادی گلبولها را بمجرد وارد شدن

در بدن می تواند خراب کند و نیز بکنوع آگلوتینی نین سرد دیگری که در ۳۱ درجه مؤثر است وجود دارد که در ۳۷ درجه یعنی در حرارت بدن بی اثر ولی ممکن است به مرور زمان سبب خرابی گلبولها گردد و این کاملاً شبیه بشرح حال بیماری است که داسی (۱) شرح میدهد که مبتلا به کمخونی همولی تیک بوده ولی آگلوتینی نین سرد فقط در ۳۱ درجه سبب آگلوتینه شدن گلبولها میشد.

آبامی توان آنتی کور را از یک گلبول حساس شده بگلبول عادی انتقال داد - برای این کار کمی گلبول O و rh مثبت را با آنتی rh مخلوط نموده بعداً این گویچه های حساس شده را با چهل برابر حجم خود گلبول A مثبت مخلوط می کنیم و یک ساعت در ۳۷ درجه میگذاریم سپس گلبولهای A را بوسیله آگلوتیناسیون جدا نموده می بینیم که این مجاورت تغییری در درجه حساسیت گلبولهای O نمیدهد و در تجربه دیگر گویچه های A مثبت را با آنتی rh حساس نموده کاملاً می شوئیم با مقدار مساوی گلبول O مثبت مخلوط و یک ساعت در ۳۷ درجه میگذاریم سپس گلبولهای O را جدا کرده میزان حساسیت آنها را بوسیله آزمایش مستقیم آنتی گلبولین مطالعه می کنیم و نتیجه میگیریم اگر آنتی rh مصرف شد خیلی قوی باشد ممکن است گلبولهای O تا اندازه ای حساس شوند و در غیر این صورت حساسیتی در گلبولها دیده نخواهد شد و نیز اگر مقداری گلبول را با Cr<sub>۵۱</sub> حساس نموده با ۴ برابر حجم خود گلبول عادی مخلوط به بیمار تزریق کنیم نتیجه مشابه آزمایش های بالا بدست خواهیم آورد.

### آیا با تغییر مقدار آنتی کور میتوان نیز از حساسیت را تغییر داد؟

پس از مطالعات بسیار بوسیله تزریق خون اشخاص همولی تیک با اشخاص سالم و نیز انتقال خون rh مثبت بنوزادانی که دارای واکنش آنتی گلبولین مثبت بوده اند چنین نتیجه گرفته می شود که اگر عیار آنتی کور از ۱۲۸ بیالا بوده باشد سرعت میتوان گویچه ها را حساس و آنها را خراب کند. مثلاً اگر ۲۰۰ سانتی پلازما که عیار آنتی کور در آن ۲۵۶ باشد شخصی که دارای یک لیتر خون باشد تزریق گردد فقط ۱۰ درصد گلبولها را خراب می کند و سبب بالا رفتن بیلی روبین خون میگردد.

## نتیجہ عملی برای تعیین ناسازگاری:

در اینجا دو سؤال مطرح است یکی اینکه تا این اندازه دقت در درجه حرارت برای چه و دیگر اینکه از دقت در خصوصیات آنتی کور چه فایده می‌بریم .

تا چندی قبل برای سؤال اول هیچگونه پاسخی وجود نداشت و تصور میشد که اصولاً این دقت بی‌مورد است و بهمین جهت بود که آگلوتینی‌ن سرد را در ۴ و ۱۲ و ۲۰ درجه حرارت مطالعه می‌کردند ولی از موقعی که هیپوترمی در جراحی مغز و قلب وارد شد و حرارت بیمار را به ۳۱ تا ۳۰ درجه پائین آوردند متوجه شدند که این بیماران پس از عمل دچار کمخونی می‌شوند و اولین بار پروفور داسی در ۱۹۵۷ باین نکته توجه کرد و آن در باره بیماری بود که با استفاده از قلب مصنوعی عمل میشد اما فایده که از دقت در خصوصیات آنتی کور می‌بریم تا موقعی که نشان کردن گویچه‌ها شناخته نشده بود تصور نمیشد آنتی کور در خون باشد که نتوان در خارج بدن بوجود آن پی‌برد ولی با وارد شدن مواد ایزوتوپ و بخصوص کرم ۵۱ در طب و استفاده از آن در خون‌شناسی باین نتیجه رسیدند که پنج درصد ترانسفوزیون‌ها بعلت عدم مقاومت گلبول‌ها بی‌اثر می‌ماند و بیشتر گلبول‌های وارد شده در بدن تا ۱۲ دقیقه دفع می‌شوند و مولیسون بیماری را شرح میدهد که اولین بار در ۱۹۵۲ با خون زده شده بود و پس از ۴۰ روز تمام گلبول‌های تزریق شده از بدنش خارج شدند و سه سال بعد مقداری خون را با کرم ۵۱ مخلوط نموده باو تزریق کردند و متوجه شدند که گویچه‌ها خیلی زود از جریان خون خارج شدند ولی بعد که خون شخص ثالثی باین بیمار منتقل گردید تا ۴ ماه بعد گلبول‌ها در خون او دیده میشدند یعنی دارای عمر طبیعی بودند و تنها آنتی کور موجود در خون بیمار آنتی B بود در صورتی که گروه خون بیمار A<sub>2</sub> CcD<sub>e</sub>e و مال دو خون دهنده اولی O ccD<sub>e</sub>e و A<sub>1</sub> CcD<sub>e</sub> و شخص سوم A<sub>2</sub> CcD<sub>e</sub>e بود بنابراین علت ناسازگاری را باید آنتی E دانست که با آزمایش معمولی شناخته نمیشود .

بطور خلاصه میتوان نتیجه گرفت که بانسان کردن و تعقیب گلبول‌ها در بدن میتوان دقیقاً طول عمر آنها را در اشخاص مختلف حساب کرد و پی‌برد که تا چه مدت

و تاچه مقدار از گلبولهای معین در بدن شخص باقی می ماند و در کدام عضو و چه محلی بیشتر گلبولها خراب می شوند و نیز مطالعه دقیقی در باره آ گلو تیناسیون سرد که در حرارت معینی دیده می شود بعمل آورد.

نشان کردن گویچه های سرخ - در ۱۹۵۰ متوجه شدند که اگر گویچه های سرخ را با کرمات سدیم  $Cr O_4 Na_2$  ۵۱ مخلوط نموده در گرمخانه بگذارند کرم خیلی زود جذب آنها می شود در صورتی که اگر با کرم سه ظرفیتی مانند  $CrCl_3$  ۵۱ مخلوط نمایند ابداً جذب نمی شود و برای این تجربه ۵۰ میکرو کوری گرم کرم ۵۱ را که بشکل محلول استریل کرمات سدیم حاضر شده است با گلبولهای خونی که در محلول ACD گرفته شده و کاملاً شسته شده باشد مخلوط می کنیم و نیم ساعت بعد ۰.۹٪ کرم جذب گلبولها خواهد شد بعد از دو بار با آب نمک شسته با ۲۵ سانتی آب فیزیولوژیک رقیق نموده بیست سانتی از آنرا داخل ورید تزریق و نیم ساعت بعد تعداد ینهای کرم را می شماریم.

اما راجع بقسمت دوم این بحث یعنی تغییر یکی از دسته های خونی باید متذکر گردید که غالب آنتی ژن های مربوط بگروپ خون جزئی لاینفک گویچه سرخ میباشد بجز لوویس (۱) که از سرم بگلبول منتقل می گردد مانند J در گاو و R در گوسفند. گذشته از این طرز انتقال این سیستم برعکس ABO با صفت مغلوب قانون مند منتقل میشود و نیز در ۱۹۴۸ گروپ (۲) ثابت کرد که اشخاص  $Le(a+)$  بهیچوجه مواد A و B یا H را با بزاق ترشح نمیکنند و برعکس گلبول های اشخاصی که این مواد در بزاق آنها وجود داشته باشد از نوع  $Le b$  میباشد.

نوزاد در هنگام ولادت  $Le(a-b-)$  میباشد و پس از چند هفته رفته رفته آنتی ژن درخونش ترشح میشود و نیز در ۱۹۵۸ آندرسن (۳) آنتی کور مخصوصی بنام ماگار (۴) شرح میدهد که فقط گلبول های  $Le(a-b-)$  A و کسانی را که مواد ABH ترشح میکنند آ گلو تینه میکند و بوسیله ترانسفوزیون خونی که از نظر لوویس با خون

۱- Lewis

۲- Grubb

۳- Andersen

۴- Magard

بیمار متفاوت باشد میتوان ثابت کرد که این ماده جزء گلبول نبوده بلکه میتوان بدان بخشید و از آن گرفت یعنی شخصی که  $cDE/cde$  و  $Le(a-b+)$  باشد خونی از نوع  $CDe/cde$   $Le(a+b-)$  تزریق میکنیم و بعد از یکروز و بیست روز، هر روز یک نمونه از خون بر میداریم و مشاهده میکنیم که گلبولهای تزریق شده  $Le(a-b+)$  شده اند در خارج بدن نیز اگر هر کدام از گلبولهای  $A_2 Le(a-b+)$   $A_2 Le(a-b-)$  و  $A_2 Le(a+b-)$  را جداگانه با سرم خودشان و سرم دوتای دیگر رقیق نمائیم بطوریکه نسبت ۱:۱ رقیق شده باشند و با اضافه کردن استرپتومی سین (۲ میلیگرم در سانتی) و ترامی سین (۱/۱ میلیگرم در سانتی) مانع آلودگی آنها گردیم آنها را در ۳ درجه گذارده دائمآتکان دهیم و هر ۲ ساعت یک بار پلاسما را عوض کنیم پس از ۲۴ ساعت خواهیم دید که گلبولهای  $Le(a+b+)$  در پلاسمای  $Le(a-b+)$  تبدیل به  $Le(a+b+)$  گردیده است.

با وجود مطالعات زیاد هنوز هم معرفت باحوال این گروه خونی ناقص است و مهمترین مطالعه درباره شخصی است از گروه  $B Lea$  و هموزیگوت از گروه بمبئی (۱) که فقط  $Lea$  ترشح میکرد و بدین ترتیب ثابت شد که ژن بمبئی مانع درست شدن مواد  $HbB$  و  $HbE$  میگردد.

بالاخره در تعقیب آنچه که قبلا در جلد سوم کتاب درد شناسی جراحی در باره عوارض خطرناک خون O متذکر گردیده ام در اینجا اضافه می نمایم که بسیاری از این نوع خونها علاوه بر آنچه گفته شد ممکن است دارای همولیزین نسبت بگلبولهای A بوده باشند و نیز دیده شده است که تزریق سرم اسب و وا کسن TAB عیار این همولیزین را بالا میبرد بطوریکه یک هفته پس از تزریق سرم به ۸ نفر در خون هر ۸ نفر همولیزین وجود داشت در صورتی که قبل از تزریق سرم فقط در خون یکی از آنها همولیزین وجود داشت و نیز از بخش انتقال خون کمبریج گزارش شده که در خون ۱۴ نفر افسر از گروه O که با آنها وا کسن TAB زده شده بود با اینکه فقط یک نفر

آنها دارای همولیزین آنتی A بود ۱۸ روز پس از تزریق در خون تمام آنها این نوع همولیزین دیده شد و یک نکته را نباید فراموش کرد که مطالعه در باره این همولیزین مستلزم داشتن سرم تازه محتوی مکمل میباشد و با مطالعاتی که بعمل آمده ثابت شده است که استفاده از خون O که عیار همولیزین A در آن بیش از ۱۶ باشد برای بیمار غیر O ممنوع و نیز توصیه میشود که اگر برای بیماری خون O مصرف شد لا اقل تا دو هفته بعد، از انتقال خون دیگری بجز O خودداری نمود و بعلاوه در مراکز انتقال خون لازم است یک لوله هم برای همولیز اضافه شود.

#### شکل اضافه :

در این مقاله سعی شده است که علت شوک های حاصله از انتقال خون را مورد مطالعه قرار داده و با آزمایش هایی که در لوله بعمل می آوریم پیشگویی کنیم که خون محتوی در یک شیشه با چه سرعتی در بدن بیمار از بین میرود و آیا این خراب شدن گویچه ها در داخل عروق و یا خارج از آنها است و در صورت اخیر کدام عضو بیشتر مسئول است و نیز آگلوتیناسیون مخصوصی شرح داده شده است که فقط در ۳۰ درجه فعال میباشد و یک موضوع هنوز کاملاروشن نیست و آن انهدام بطئی گویچه های سرخ در بعضی بیماران است که هنوز هم لاینحل است.

در قسمت دوم این بحث امکان تغییر یک سیستم خونی شرح داده شده است بدین منظور که گاهی ممکن است از آزمایش خون یک شخص دو گروه مختلف بدست آید باید متوجه بود که از این راه بعدم تجانس و یاسازگار بودن خون تزریق شده پی برد زیرا با استثنای یک نوع آنتی ژن سایر آنتی ژن های گروه خون جزء لاینجزی گویچه سرخ میباشد و در اینجا فقط ارتباط بین این نوع آنتی ژن و آنتی ژن های موجود در گروه بمبئی شرح داده شده است.

#### References

- Andresen P.H. Acta pathologica microbiologica scand 24 616 1958  
 » P.H Andersen A Revue d'hématologie 3 305, 1950  
 Annison & Morgan Biochem . Journal 50 460, 1952  
 Brendemoen O.J Journal Lab , clini ,Med 36 335, 1950

Ceppellini. ve Congrès international a de transfusion sanguine			1954
Coombs and Mourant A.E. Patholo ,Bact .	59	105	1947
Cutbush, Giblet and Mollison Brit.Journal Haemat, 2	220		1955
» , Marie, Crawford and Mollison Bri. J. Heemat,1	410		1955
Dacie J.V Lancet	2	954	1951
» Crookston and christenson Brit. J. Haemat	3	77	1957
Grubb R . Nature	162	933	1949
Iseki Masaki and Shibasaki proc. japan Acad	33	492	1957
Jenning and Hindmarsh Amer. J Clin. Patho.	30	302	1958
Jordaal Acta path. Microb. scand	42	269	1958
Mollison Blood transfusion in clin. Med. Blackwell			1951
» » » » » » »			1956
» and Cutbush Lancet	1	1290	1955
» » Thomas Vow sanguin	4	185	1959
Mourant Nature	158	237	1946
Owren Blood	3	231	1948
Race and sanger Blood groupein man Blakwell Oxford			1958
» Nature	153	771	1944
Sneath and Joan Brit. Madic Bullet.	154	15	1959
Wiener Arch Pathol. Chicago.	32	227	1941
» A.S. Lab Diagn.	18	5	1954