آیا خون ناسازگار مهلک تر است یا شوك عمل جراحی و آیا هیچیك از گروه‌های خونی را میتوان عوض کرد

نگارش

دکتر احمد آژیر

رئیس بخش آزمایشگاه بیمارستان پهلوی

بارها اتفاق میافتد که دو بیمار هم‌نام را برای عمل جراحی حاضر می کنند و در موقع ترانسفوزیون اشتباهاً خون تزریق میگردد یعنی خونی که برای یکی حاضر شده بود بدیگری تزریق میگردد 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 اگلوتی نین آن خیلی ضعیف و فاصله شروع ترانسفوزیون و وقفه قلب بیش از نیمساعت 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 می‌شود نتیجه بررسی‌های مزبور را بنظر علاقمندان میرسانم.

برای بررسی نتایج انتقال خون لازم است بتوانیم گلبول‌های تزریق‌شده 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 تزریق‌شده دو برابر تمام خون بدن حیوان شد او را آزاد میکند و می بیند که این سگ کوچك کاملا شنگول و خود را طوری تکان

۱- Richard Lower

[Downloaded from tumj.tums.ac.ir on 2022-07-04]

میدهد که گوئی در آب افتاده است سپس درسال۱۶۶۷دانیس(۱) را در حال انتقال خون گاوو گوسفند بانسان می‌یابیم و نتایج نامطلوب ازاین عمل را متناسب بامیزان خون‌می‌بینیم یعنی اگرخون بسرعت وارد بدن‌میشد ابتدا بیمار حس‌حرارت میکرد بعدنبض تند وعرق‌مفرط سروصورت بیماررا می‌پوشانید، دردو ناراحتی‌در کلیه‌ومعده احساس می کرد وصبح‌فردا ادرارش مانندوده سیاه‌بود ودر تعقیب همین‌پیش آمدها بود که انتقال خون درفرانسه ممنوع‌شد. تااوائل قرن۱۹ که دریکی از بیمارستانهای لندن دکتر بلوندل(۲) را درحال انتقال خون انسان به سگ می‌بینیم و موفقیت اورا که میتواند سگ محتضری را باتزریق خون سگ دیگر بزندگی‌باز گرداند مشاهده می کنیم ولی‌باتزریق‌صدسانتی ازخون انسان به سگ سبب مرگ حیوان می‌شود وازتجربیات خود نتیجه‌میگیرد که انتقال خون بایستی بامقادیر کم وموقعی بعمل آید که حال بیمار وخیم باشد وبالاخره در۱۸۲۸ موفق‌می‌شود که بیش‌از ۲۲۰ سانتی‌خون باموفقیت دریك جلسه انتقال دهد تاسال۱۸۷۳مجموعاً ۲۴۰ترانسفوزیون در تمام اروپا بعمل آمده‌بود که دربیشتر آنها میزان خون تزریق شده کمتر ازصد سانتی بود ودراین‌سال بود که موفق شدند ورید بازوهای خون دهنده و گیرنده را بوسیله لوله‌مربوط نمایند وپنجمین‌ترانسفوزیون ازاین‌نوع در انگلستان برای‌خانم خانه‌داری انجام شد که خونریزی پس ازوضع حمل اورا بحال احتضاردر آورده‌بود وازخون‌درشگه‌چی خودش باوانتقال دادند.

در۱۸۷۵ لندویس(۳) در آلمان‌متوجه‌شد که اگر گویچه‌سرخ حیوان‌راباسرم حیوان دیگری مخلوط نموده در۳۷ قرار دهند پس ازدودقیقه ملاحظه می‌شود که بعضی از آنها حل شده‌اند و درهمین موقع پروفسور پونفیك(٤) در رستوك نتایج مطالعات خودراشرح میدهد که میتوان ترانسفوزیون‌بلاواسطه را درحیوانات‌مورد استفاده قرار داد ومجموماً ۱٦ترانسفوزیون انجام داد ونتیجه گرفت که اگرحیوان خون‌دهنده ازهمان نوع خون گیرنده باشد تا۶۰سانتی‌برای هر کیلو گرام میتوان

۱ـ Dennis
۲- Blundell
۳- Landois
٤ـ Ponfick

[Downloaded from tumj.tums.ac.ir on 2022-07-04]

خون انتقال داد ودرغیراین‌صورت حتی ٤سانتی در کیلو گرام مهلك‌است یعنی سبب هماتوری وهمو گلوبینوری می‌شود واگر گلبول همولیز شده پس‌ازمنجمد شدن و ذوب شدن تزریق شود بازهم سبب همو گلوبینوری می‌شود در سال‌های بعد ثابت شد که اگر خون حیوانی را بحیوان غیرهم‌نوع تزریق کنندتمام گویچه‌های‌وارد شده همولیز می‌شوند وباین‌جهت بود که در ۱۸۹۱ تصریح شد که فقط ازخون‌انسان برای‌ترانسفوزیون‌باید استفاده کرد .

کشف A,B,O با این که دنیای دانش در این باره خودرا مدیون لاندستاینر میداند که درسال۱۸۹۱ ازدانشکده داروسازی‌فارغ‌التحصیل وپس‌ازپنج سال‌اشتغال بداروسازی بمطالعه خواص سرمی خون‌انسان پرداخت ودر ۱۹۰۱ موفق‌شد رازمهم علت ناسازگاری خون‌های اشخاص را کشف نماید ولی نمی‌توان فراموش کرد که شافر(۱) در ۱۸۸۰ در آلمان باین موضوع توجه نموده ثابت کرد که گویچه‌های انسان درسرم گوسفند حل می‌شوند وشایداگر مطالعات خودرا بیشتر دنبال میکرد آگلوتیناسیون رانیزمشاهده‌می کرد .

پس ازشناختن دسته‌های خونی، تازه راهی‌بس‌دراز وپرپیچ وخم دربیش بود تابتوان به‌ترانسفوزیون کاملا بی‌خطر رسید زیرا هنوز هم ثلث ترانسفوزیون‌ها مهلك بوده‌وبفرض اینکه درتعیین گروه خونی‌هم اشتباهی رخ‌میداد بازامیدموفقیت زیاد بود چنانچه وقتی بشخصی‌از گروه A که بعلت خونریزی همو گلوبین خونش به‌پنج گرم درصد رسیده بود دوشیشه خون تزریق شد که بعداز تزریق ملتفت‌شدند هردو خون از گروه B بوده‌اند که باایجاد مختصر یرقان ازبدن بیمار دفع شده‌اند. در ۱۹۱۳ کروس‌ماچ(۲) متداول شد ولی‌باید درنظر داشت که بیشتر ناسازگاریها مربوط به‌سیستم ABO می‌باشد چه مثلا آنتی Lea فقط یك در هزارو rh نیز بهمین میزان تولیدناسازگاری می کند بعلاوه بیش‌ازعشر این‌ناسازگاری‌ها منجر بعواقب وخیم‌نمی‌شوند وبرای‌پی‌بردن بهمین‌عوارض بود که لاندستاینرپس از ۲۵سال زحمت

۱- Schäfer ۲- Cross match

[Downloaded from tumj.tums.ac.ir on 2022-07-04]

و با تزریق خون انسان بخوکچه هندی چندنوع آنتی کور بدست آورد که اولین آنها را بنام M از کلمه ایمونیته(۱) و در ۱۹٤۱ از تزریق خون میمون رزوس به خوکچه هندی موفق بیافتن یك آنتی ژن مشترك بین انسان و میمون گردید ولی در ۱۹۳۹ لوین(۲) هم علت مرك جنین را در رحم عبور گویچه های 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 باوسائل معمولی آگلوتیناسیون تشخیص داده نمی شوند و غالبا گویچه های rh مثبت درسرم آنتی rh آگلوتینه نمی شوند ازاین نظر بود که راس و وینر(۳) در ۱۹٤٤ درانگلیس و آمریکا موفق بیافتن راهی جهت پی بردن بوجود این نوع آنتی-کور گردیدند که در ۱۹٤٥ بنام آزمایش کومبس(٤) شناخته شد و بهمین ترتیب بسیاری از گروه های خونی دیگر مانند K و JK و Fy نیز شناخته شد که گاهی درسرم مادرانی دیده شد که نوزادانشان به کمخونی همولی تیك دچار بودند ویا دربیمارانی پیدا میشد که بوسیله ترانسفوزیون های مکرر در آنها ایجاد مصونیت شده بود و بالاخره در ۱۹٤۷ کومبس و موران(٥) ثابت کردند که اگر گویچه های سرخی را که با آنتی rh حساس شده باشند باسرم 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 ۱۹٥۱ داسی(٦) متوجه شد که مخلوط این دوماده بازهم می تواند گلبول هائی را که نسبت به آگلوتی نین سرد حساس هستند آگلوتینه نماید ویا اگر آگلوتی نین موجود دریك سرم آنتی گلبولین را بوسیله گلبول های سرخ مخصوص جذب کنیم باقی مانده

۱- Immunité
۲- Levine
۳- Race ' Wiener
٤- Coomes
٥- Mourant 'Coombs
٦- Dacie

[Downloaded from tumj.tums.ac.ir on 2022-07-04]

این سرم قادر است گویچه‌های نوع دیگر را که نسبت بآنتی کور دیگری حساس شده باشند آگلوتینه نماید و بعضی سرمها که فاقد آنتی گاما گلبولین باشند می‌توانند گلبول‌های مخصوصی مانند Lea را آگلوتینه نماید و بعضی از این آنتی کورها فقط می‌توانند گلبولهائی را که باسرم تازه (دارای مکمل) حساس شده باشند آگلوتینه نمایند و نیز ثابت شده است که گاهی سرم آنتی گلبولین گویچه‌های حساس شده را در حضور مکمل بهتر آگلوتینه می‌کند تا در حضور آنتی کور و بدین نتیجه رسیدند که آنتی کور از جنس گاما گلبولین و مکمل فاقد آن است گاهی ضمن تعین عیار آنتی سرم A و B در لوله‌های سمت چپ همولیز دیده می‌شود که تصور میشد اشتباهی در کار باشد ولی بطوری که مولیسون (۱) ثابت کرده است تقریباً تمام سرمهای آنتی A و B و آنتی Lea و انواع P_1 و P ها دارای این خاصیت می‌باشند.

عمر گویچه های تزریق شده ـ اولین بار در ۱۹۱۱ وایت‌تود (۲) با استفاده از خاصیت همولیزین عمر گویچه‌ها را در حیوانات اهلی مطالعه گردید بدین ترتیب که فقط یك 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 باین 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 کلینیك (۳) طریقه دیگری متداول شد که بجای همولیز گلبولها آگلوتیناسیون آنها را مورد مطالعه قرار دادند یعنی بشخص A خون O تزریق کرده در فواصل مختلف خون این شخص را گرفته باسرم آنتی A مخلوط و پس از نگهداری در گرمخانه 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 گویچه‌هائی که پس از مدتی ماندن در یخچال سالم مانده‌اند مورد استفاده بود تا اینکه وینر (٤) در ۱۹٤۱ عوامل M و N را وسیله این مطالعه قرارداد ولی برای کلیه

۱ـ Mollison ۲-White todd
۳-Mayo clinic ٤- Wiener

[Downloaded from tumj.tums.ac.ir on 2022-07-04]

این مطالعات مقدار زیادی خون لازم بود، تااینکه تشعشع فلزات رادیو آکتیف مانند فسفر ۳۲ و کرم ۵۱ راه رسیدن بهدف را روشن و بسیاری از اشکالات را حل کرد یعنی فقط یك سانتی خون برای مطالعه عمر گویچه ها کافی شد ولی رفته رفته از ارزش فسفر کاسته شد زیرا بیش از نصف فسفر تزریق شده در طی ۲٤ ساعت اول گویچه ها را رها خواهد کرد درصورتی که فقط ۵ تا ٦ درصد کرم در این مدت از گویچه ها جدا خواهد شد و تنها مورد استفاده از فسفر وقتی است که بیش از ٦۰ دقیقه مورد استفاده نباشد.

در اینجا یك سئوال پیش می آید که چرا نبایستی از مقدار زیاد خون برای پی بردن به ناسازگاری استفاده کرد؟ زیرا وقتی مثلا یك لیتر خون ناجور 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 مثلا در بیمار مولیسون که عیار آنتی B در خونش ۳۲ بود پس از تزریق یك لیتر خون B تمام آنتی کور از بین رفت و پنج روز بعد مجدداً نمایان شد درصورتی که تزریق نیم لیتر خون ناسازگار ببیماری که عیار آنتی c در خونش بود هیچگونه تغیری در آنتی کور نداد و نیز آزمایش های متعددی با گلبولهای Lea و Leb انجام گرفت و از کرم ۵۱ هم در بررسی داخل عروقی گلبولها نتایج نیکو میتوان گرفت. مثلا نتیجه گرفته اند که اگر گلبولهای A_1 و A_2 را بشخصی از گروه O انتقال دهند گلبولهای A_2 دیرتر حل میشوند.

آنتی کورهای مختلفه گروپ های خونی باستثنائی بعضی انواع آنتی A و آنتی B قدرت همولیز گویچه ها را در خارج بدن ندارند ولی در خارج عروق سبب همولیز می شوند و طحال بیش از سایر اعضاء سبب این همولیز میگردد و در مواردی که همولیز در خارج عروق انجام پذیرد بهترین وسیله پی بردن بآن شمارش سطحی است در این طرز شمارش از جذب شدن اشعه گاما که از کرم ۵۱ ساطع می شود و بوسیله انساج مختلفه جذب می شود، استفاده می شود و باین نتیجه میرسیم که طحال بیش از سایر اعضاء این اشعه را جذب می کند و اگر هم دو عضو کاملاً طبیعی باشند طحال سه برابر کبد این

[Downloaded from tumj.tums.ac.ir on 2022-07-04]

اشعه را جذب می کند و بدین ترتیب میتوانیم 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 بسئوالات زیر جواب دهیم.

۱- آیا ممکن است گلبولهائی وجود داشته باشند که در لوله آگلوتینه نشوند ولی پس از ترانسفوزیون آگلوتینه شوند؟

۲- آیا سرمی که در حرارت ۳۷ درجه در خارج بدن سبب آگلوتینه شدن گویچه ها میگردد در داخل بدن نیز روی گویچه ها مؤثر می باشد؟ و 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 میماند چیست؟.

۳- آیا خواص آنتی کورهای گروپ خونی در خارج بدن کاملا شبیه باثر آن در داخل بدن می باشد.

٤- آیا تأثیر و خواص آنتی کور در بدن و خارج بدن کاملا شبیه یکدیگر میباشد و این موضوع بخصوص برای انتخاب خون جهت بیماران دچار کم خونی همولیتیك خیلی مهم است.

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

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

آنتی کورها را میتوان بچند دسته قسمت کرد، یا سبب آگلوتیناسیون و همولیز گویچه ها در لوله می شوند و یا اینکه فقط سبب آگلوتیناسیون 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 هائی را که وارد بدن می شوند همولیز می کند.

[Downloaded from tumj.tums.ac.ir on 2022-07-04]

۲- آنتی کورهائی که میتوانند در ۳۷ گلبولها را آگلوتینه نمایند ولی برروی مکمل بی اثر هستند. بنابراین فقط در موردی که عیار آنها کم باشد سبب همولیز میشوند واین همولیز در کبد انجام می‌شود ولی اگر آنتی کور تا اندازهٔ ضعیف باشد همولیز درطحال انجام میشود.

۳- اگر علت شوك و ناسازگاری خون آنتی کورهای دسته سوم باشد معمولا گلبولها باسرعتی که نیم زمان آن دو تا شش دقیقه است از جریان خون خارج میشوند و با شمارش محیطی میتوان فهمید که این گویچه‌ها در کبد مدفون میشوند و برای اطمینان میتوان گویچه‌های معمولی را مدتی باسرمی محتوی آنتی کور مجاور نمود و با کرم ۵۱ نشان کرد و ببدن بیمار تزریق کرد و معمولا این خون را در وریدیك دست تزریق و از ورید سطحی دست دیگر گرفته آزمایش می کنیم و می‌بینیم که قبل از ۶۰ ثانیه گویچه‌ها کاملا دست خورده‌اند.

۴- و بالاخره اگر فرار گویچه از جریان خون مربوط بوجود آنتی کورهائی باشد که سبب انحراف مکمل نمی‌شوند سرعت عمل برابر سرعت جریان خون در طحال می‌باشد و حتی اگر عیار آگلوتی نین به ۲۰۰۰ برسد نمیتواند در سرعت عمل مؤثر باشد ولی اگر این عیار به ۱۶ برسد نیم زمان سرعت ۶۰ تا ۷۰ دقیقه و اگر فقط به چهار برسد این زمان بچند روز میرسد.

بطور کلی میتوان گفت که اگر نیم زمان مدت بدون رفتن گویچه‌ها از جریان خون دو تا ۴ دقیقه باشد مهمترین عضو مؤثر کبد و اگر این زمان ۱۵ تا ۲۵ 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 کورهائی که در ۳۷° 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 گویچه‌های تزریقی گردد و قاعدتاً

[Downloaded from tumj.tums.ac.ir on 2022-07-04]

نیز بایستی بعضی گلبولها را از بین برد. مثلا در بیماری که مولیسون شرح میدهد عیار آنتی Lub در ۳۷ درجه در خونش خیلی ضعیف بوده است همین که گلبول Lub، Lua بدنش وارد شد در حدود ۲۰ درصد گلبولها باسرعتی که نیمزمان آن ۲۰ دقیقه بود از بین رفتند ولی بقیه گلبولها تا چندین هفته در خون بیمار باقی بودند و نیز حتی اگر آگلوتی نین باحضور سرم آنتی گلبولین انجام گیرد سبب انهدام گویچه ها خواهد گشت مثلا آنتی E یا آنتی c خیلی ضعیف که آزمایش آنتی گلبولین غیرمستقیم را تا یك در ٤ مثبت کند گلبولها را باسرعتی که نیمزمان آن در حدود ٤ یا ٥ روز است از بین میبرد شرح حال جالب دیگر در باره بیماری است که در سرم خونش آنتی O وجود داشته و گروپ بیمار A_1 و بزاق او آنتی H را خنثی می کرد گلبولهای او در مجاور همین ماده بی اثر بوده درصورتی 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 باسرعتی که نیمزمان آن ۳/۵ دقیقه بوده از بین رفتند درصورتی که گلبولهای A_2 تا یك ساعت بعد هم سالم بودند.

آنتی کورهائی که در گرمای پائین تر از ۳۷ درجه اثر میکنند.

دیده شده است که اگر آنتی کور در بالاتر از ۲۵ درجه بی اثر باشد در بدن کاملا بی اثر است ولی یك بحث در اینجا پیش می آید که تفسیر آن خیلی مشکل است و آن بیماری است که سرم خونش گلبولهای MM را در ۳٤ درجه آگلوتینه میکرد ولی در ۳۷ درجه بی اثر بود و گلبولهای MN را فقط در ۳۱ درجه آگلوتینه میگرد و در حرارت ۳۷ درجه چه در مجاور آلبومین یا آنتی گلبولین کاملا بی اثر بوده و همین که گلبولهای MM باین بیمار تزریق شد ٦۰ درصد آنها با نیمزمانی معادل چند دقیقه از جریان خون خارج شدند درصورتی که گلبولهای MN حتی پس از چندین ساعت کاملا دست نخورده باقی ماندند.

از این شرح حال نتیجه گرفته می شود که در سرم خون آگلوتی نین سرد موجود است که حداکثر اثر آن بین ۳٤ تا ۳۷ درجه است و تعداد زیادی گلبولها را بمجرد وارد شدن

[Downloaded from tumj.tums.ac.ir on 2022-07-04]

در بدن می‌تواند خراب کند و نیز یکنوع آگلوتی نین سرد دیگری که در ۳۱ درجه مؤثر است وجوددارد که در ۳۷ درجه یعنی در حرارت بدن بی اثر ولی ممکن است بمرور زمان سبب خرابی گلبولها گردد و این کاملا شبیه بشرح حال بیماری است که داسی(۱) شرح میدهد که مبتلا بکمخونی همولی تیك بوده ولی آگلوتی نین سرد فقط در ۳۱ درجه سبب آگلوتینه شدن گلبولهایش میشد.

آیا می‌توان آنتی کور را از یك گلبول حساس شده بگلبول عادی انتقال داد ـ برای این کار کمی گلبول O و rh مثبت را با آنتی rh مخلوط نموده بعداً این گویچه‌های حساس شده را باچهل برابر حجم خود گلبول A مثبت مخلوط می کنیم و یکساعت در اتو 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 گویچه‌های A مثبت را با آنتی rh حساس نموده کاملا می‌شوئیم بامقدار مساوی گلبول O مثبت مخلوط و یکساعت 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 اندازه‌ای حساس شوند و در غیر این صورت حساسیتی در گلبولها دیده نخواهد شد و نیز اگر مقداری گلبول را با Cr_{51} حساس نموده با ۴۰ برابر حجم خود گلبول عادی مخلوط به بیمار تزریق کنیم نتیجهٔ مشابه آزمایش‌های بالا بدست خواهیم آورد.

آیا با تغییر مقدار آنتی کور میتوان میزان حساسیت را تغییر داد؟

پس از مطالعات بسیار بوسیله تزریق خون اشخاص همولی تیك باشخاص سالم و نیز انتقال خون rh مثبت بنوزادانی که دارای واکنش آنتی گلبولین مثبت بوده‌اند چنین نتیجه گرفته می‌شود که اگر عیار آنتی کور از ۱۲۸ ببالا بوده باشد بسرعت میتوان گویچه‌ها را حساس و آنها را خراب کند. مثلا اگر ۲۰۰ سانتی پلاسما که عیار آنتی کور در آن ۲۵۶ باشد بشخصی که دارای یك لیتر خون باشد تزریق گردد فقط ۱۰ درصد گلبولها را خراب می کند و سبب بالا رفتن بیلی روبین خون میگردد.

۱ـ Dacie

[Downloaded from tumj.tums.ac.ir on 2022-07-04]

نتایج عملی برای تعیین سازگاری:

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

تا چندی قبل برای سئوال اول هیچگونه پاسخی وجود نداشت و تصور میشد که اصولا این دقت بیمورد است و بهمین جهت بود که آگلوتی نین سرد را در ۴ و ۱۲ و ۲۰ درجه حرارت مطالعه می کردند 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 می شوند و اولین بار پروفسور داسی در ۱۹۵۷ باین نکته توجه کرد و آن درباره بیماری بود که با استفاده از قلب مصنوعی عمل میشد اما فایده که از دقت در خصوصیات آنتی کور می بریم تا موقعی که نشان کردن گویچه ها شناخته نشده بود تصور نمیشد آنتی کور در خون باشد که نتوان در خارج بدن بوجود آن پی برد ولی با وارد شدن مواد ایزوتوپ و بخصوص کرم ۵۱ در طب و استفاده از آن در خون شناسی باین نتیجه رسیدند که پنج درصد ترانسفوزیون ها بعلت عدم مقاومت گلبولها بی اثر می ماند و بیشتر گلبولهای وارد شده در بدن تا ۱۲۰ دقیقه دفع می شوند و مولیسون بیماری را شرح میدهد که اولین بار در ۱۹۵۲ باو 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 گویچه ها 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_2 CcDee و مال دو خون دهنده اولی O ccDEe و A_1 CcDE و شخص سوم A_2 CcDee بود بنابراین علت ناسازگاری را باید آنتی E دانست که با آزمایش معمولی شناخته نمیشود.

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

[Downloaded from tumj.tums.ac.ir on 2022-07-04]

وتاچه‌مقدار از گلبولهای معین‌در بدن شخص باقی‌می‌مانند ودر کدام‌عضو وچه‌محلی بیشتر گلبولها خراب می‌شوند و نیزمطالعه دقیقی در باره آگلوتیناسیون سرد که در حرارت معینی دیده می‌شودبعمل آورد.

نشان کردن گویچه‌های سرخ ـ در ۱۹۵۰ متوجه شدند که اگر گویچه‌های سرخ را با کرمات سدیم $Cr\ O_4\ Na_2$ ۵۱ مخلوط نموده در گرمخانه بگذارند کرم خیلی زود جذب آنها می‌شود در صورتی که اگر با کرم سه ظرفیتی مانند $CrCl_3$ ۵۱ مخلوط نمایند ابداً جذب نمی‌شودو برای‌این‌تجربه ۵۰ میکرو کوری کرم کرم ۵۱ راکه بشکل محلول استریل کرمات سدیم حاضر شده است با گلبولهای خونی که‌درمحلول ACD گرفته‌شده‌و کاملاشسته‌شده‌باشد مخلوط‌می کنیم‌و نیمساعت بعد ۹۰٪ کرم جذب گلبولها خواهدشد بعداًدوبار باآب‌نمك شسته با۲۵ سانتی آب فیزیولوژیك رقیق نموده بیست‌سانتی‌از آنرا داخل‌وریدتزریق و نیمساعت بعد تعداد ینهای کرم را میشماریم.

اما راجع‌بقسمت دوم این‌بحث یعنی تغییریکی ازدسته‌های خونی باید متذکر گردید که غالب آنتی‌ژن‌های مربوط بگروپ‌خون‌جزئی لاینفك گویچه‌سرخ‌میباشد بجزلویس(۱) که‌ازسرم‌بگلبول‌منتقل‌میگردد مانند J در گاوو Rدر گوسفند. گذشته از این‌طرز انتقال این‌سیستم برعکس ABO باصفت‌مغلوب قانون مندل منتقل‌میشود ونیز در ۱۹۴۸ گروب (۲) ثابت کرد که‌اشخاص Le (a+) بهیچوجه‌مواد A وB یا H را بابزاق‌ترشح‌نمیکنند و برعکس گلبول‌های اشخاصی که این مواد در بزاق آنها وجود داشته باشد از نوع Le b میباشد.

نوزاد در هنگام ولادت Le(a−b−) میباشد و پس‌از چند هفته رفته رفته آنتی‌ژن‌درخونش‌ترشح میشود و نیزدر ۱۹۵۸ آندرسن(۳) آنتی کور مخصوصی‌بنام ماگار(٤)شرح میدهد که‌فقط گلبول‌های Le(a−b−) A وکسانی‌را که مواد ABH ترشح‌میکنند آگلوتینه‌میکند و بوسیله‌ترانسفوزیون خونی که ازنظرلویس‌با خون

۱- Lewis ۲- Grubb

۳- Andersen ٤- Magard

[Downloaded from tumj.tums.ac.ir on 2022-07-04]

بیمار متفاوت باشد میتوان ثابت کرد که این ماده جزء گلبول نبوده بلکه میتوان بدان بخشید و از آن گرفت یعنی بشخصی 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 یك نمونه از خون برمیداریم و مشاهده میکنیم که گلبولهای تزریق شده Le(a−b+) شده‌اند 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 باسرم خودشان و سرم دوتای دیگر رقیق نمائیم بطوریکه بنسبت $\frac{1}{10}$ رقیق شده باشند و با اضافه کردن استرپتومی‌سین (۲میلیگرم درسانتی) و ترامی‌سین (۱/. میلیگرم درسانتی) مانع آلودگی آنها گردیم آنها را در ۳۵ درجه گذارده دائماً تکان دهیم و هر ۲۴ ساعت یك بار پلاسما راعوض کنیم پس از ۲۴ ساعت خواهیم دید که گلبول‌های Le (a+b+) در پلاسمای Le(a−b+) تبدیل به Le(a+b+) گردیده است .

باوجود مطالعات زیاد هنوز هم معرفت باحوال اینگروه خونی ناقص است و مهمترین مطالعه در بارهٔ شخصی است از گروه B Lea و هوموزیگوت از گروه بمبئی (۱) که فقط Lea ترشح میکرد و بدین ترتیب ثابت شد که ژن بمبئی مانع درست شدن مواد B و H و Leb میگردد .

بالاخره در تعقیب آنچه که قبلا در جلد سوم کتاب درد شناسی جراحی در باره عوارض خطرناك خون O متذکر گردیده‌ام 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 واکسن TAB عیار این همولیزین را بالا میبرد بطوریکه یك هفته پس از تزریق سرم به ۸ نفر در خون هر ۸ نفر همولیزین وجود داشت درصورتی 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 بآنها واکسن TAB زده شده بود با اینکه فقط یکنفر

۱-Bombay

[Downloaded from tumj.tums.ac.ir on 2022-07-04]

آنها دارای همولیزین آنتی A بود ۱۸ روز پس از تزریق در خون تمام آنها این نوع همولیزین دیده شد و یك نکته را نباید فراموش کرد که مطالعه درباره این همولیزین مستلزم داشتن سرم تازه محتوی مکمل میباشد و بامطالعاتی 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 یك لوله هم برای همولیز اضافه شود.

خلاصه :

در این مقاله سعی شده است که علت شوك های حاصله از انتقال خون را مورد مطالعه قرار داده و با آزمایش هائی که در لوله بعمل می آوریم پیشگوئی کنیم که خون محتوی در یك 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 یك موضوع هنوز کاملا روشن نیست و آن انهدام بطئی گویچه های سرخ در بعضی بیماران است که هنوز هم لاینحل است.

در قسمت دوم این بحث امکان تغییر یك سیستم خونی شرح داده شده است بدین منظور که گاهی ممکن است از آزمایش خون یك شخص دو گروپ مختلف بدست آید باید متوجه بود که از این راه میتوان بعدم تجانس و یا سازگار بودن خون تزریق شده پی برد زیرا باستثنای یك نوع آنتی ژن سایر آنتی ژن های گروپ خون جزء لایتجزی گویچه سرخ میباشد و در اینجا فقط ارتباط بین این نوع آنتی ژن و آنتی ژنهای موجود در گروپ 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

[Downloaded from tumj.tums.ac.ir on 2022-07-04]

Ceppellini. ve Congrés internationl 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. Mierob. 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

[Downloaded from tumj.tums.ac.ir on 2022-07-04]