تاملاتی درامر ترانسفوزیون کل خون

مجله علمی نظام پزشکی
سال سوم ، شماره۱ ، صفحه۴۱، ۱۳۵۱

دکتر هوشنگ سعادت*

درهرموردخطیر ومهلك طبی‌وجراحی وزایمان و بیهوشی‌نخستین واکنش پزشك دستور «خون» است ؛ طبیب می‌اندیشدکه از این راه بهترین مدد رابه‌تن‌بیمار میرساند تااز مرحله‌ای‌صعب‌بگذرد وسلامت خود را بهرترتیب بازیابد .

ولی اگر دراین واکنش نخستین‌اندکی درنگ کنیم و بیندیشیم، بیگمان مصلحت بیمار را بهتر و بیشتر درنظر داشته‌ایم .

نخستین پرسش اینست : آیا ترانسفوزیون کل خون ** یکسره بی‌خطر است ؟

پاسخ این پرسش منفی است .

زیرا واکنش‌های ناشی ازترانسفوزیون خون نسبتاً وافرند . در سال ۱۹۶۶ ، تعدادکل‌ترانسفوزیون سالیانه را درآمریکا حدود ۴٫۵۰۰٫۰۰۰ نوبت تخمین زده‌اند(۱) که به‌نسبت یك‌در ۵۰۰ به‌حوادث مهلك انجامیده است .

حوادث ناشی از ترانسفوزیون را به۶ دسته میتوان تقسیم‌کرد :

۱ـ واکنش‌های‌آلرژیك.

۲ـ واکنش‌های تب خیز غیراختصاصی(واکنش‌های «پیروژن»).

۳ـ عوارض‌قلبی ودورانی.

۴ـ تشدید خونریزی.

۵ـ انتقال بیماری.

۶ـ واکنش‌های‌همولیزیائی.

۱ـ واکنش‌های آلرژیك

در یك درصد مـوارد حـاصل میشوند وبصورت بثورات کهیری وخارش عمومی پوست در میآیند . این‌کیفیت بندرت مهلك‌است وگمان دارندناشی از ورود پاره‌ای‌مواد موجود درپلاسمای‌خون دهنده به‌بدن بیمارست .

۲ـ واکنش‌های تب‌خیز

بیشتر ناشی ازدستگاه تزریق ویاخود مایعات تزریقی وچاره‌آن بکار بردن دستگاههـای پلاستیکی یکبار مصرف و آب عاری از مواد پیروژن است . این تب‌گاه تا ۴۰ درجه میرسد ولی‌دیری نمیپاید .

گاه در ترانسفوزیون‌های مکرر علت تب نامعلوم ومحتملاً ناشی ازحضور لوکوسیت‌ها وپلاکت‌هـاست (۲). درصورت بروز لرز وتب امکان واکنش همولیزیائی را باید درنظر داشت .

۳ـ عوارض دورانی وقلبی

همیشه خطر گرانباری دستگاه گردش خون درکارست .

خون درمحلول اسید ـ سیترات ـ دکستروز (ACD) نگهداری میشودودراثر افزایش‌سیترات خون‌گاه تتانی، سقوط فشارخون، طولانی‌شدن‌فاصله ST وفرونشستن موج T درالکتروکاردیوگرام بظهور می‌پیوندد . بعلت ورود سیترات بمیزان وافرگاه‌کلیسم خون چنان کاهش میبابد که به‌توقف قلب میانجـامد (۳). این کیفیت‌بخصوص دربیماران‌کبدی، که متابولیسم سیترات خودخلل یافته ، طبعاً آجل‌تر و بی‌امان‌ترست .

گاه سرد بودن خون سبب وقفه قلب است و این از موارد نادری است‌که باید خونرا قبل از ترانسفوزیون گرم‌کرد (۱).

---

* مرکز پزشکی پهلوی‌ـدانشکده پزشکی ، دانشگاه تهران.

** این تعبیر گرچه اندکی ثقیل مینماید ، ولی ظاهراً نزدیکترین معادل Whole blood است .

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-12]

۴- تشدید خونریزی

در ترانسفوزیون‌های هنگفت چون خونیکه به بیمار میدهیم کم وبیش کهنه‌است ناگزیر از نظر پلاکت‌وعوامل بی‌ثبات non stable بسیار کمبود دارد .

مثلاً گاه باترانسفوزیون ۱۰ واحد خون در ۲۴ ساعت پلاکتهای بیمار شدیداً کاهش میابند وعواملی چون V و VII تاحدود ۳۰ درصد مقدار طبیعی سقوط میکنند و بدینسان خطر خونریزی افزایش میابد . اگر مقدار هنگفتی خون در مدتی کوتاه ، مثلا یکساعت ، تزریق شود ، خونریزی بسیار شدید است .

۵- انتقال بیماری

خوشبختانه ترپونم سیفیلیس درخونیکه در ۵ درجه سانتیگراد بمدت ۴۸ تا ۷۲ ساعت نگهداری شده باشد زنده نمیماند .

انتقال هپاتیت به‌نسبت یك در ۲۰۰ ترانسفوزیون حاصل میشود ودر حال حاضر وسیله‌ای جهت سترون کردن کل خون از این ویروس ویادر یافتن مرحله ویرمی بدست نیست .

گاه میکرب‌های چرك زا خونرا آلوده میسازند وده‌دقیقه پس‌از تزریق ۵۰ تا ۱۰۰ میلی‌لیتر نخستین لرزشدید، تب، شوك، اغماء وتشنجات ببار میآیند واغلب بیمار می‌میرد .

توکسوپلاسما میتواند لوکوسیت‌هارا درخون محیطی بیالاید(۴) ودرمواردی که ترانسفوزیون گویچه‌های سفید بعمل میآید ، گاه ممکنست‌عفونتهای انگلی‌ازقماش توکسوپلاسموز toxoplasmosis حاصل‌شود (۵). بایدخون‌دهندگانی که عیارآنتی‌توکسوپلاسمای DT وHA بالا یا عیارپادتن IgM فلوئورسان مثبت دارند از جمع دهندگان خون حذف شوند .

۶- واکنش‌های همولیزیائی

اهمیت ومهابت این واکنش‌ها بمراتب از آنچه قبلا ذکرش رفت بیشتراست. یك گیرنده‌خون اگر نسبت‌به‌یك آنتی ژن‌اریتروسیتی مصون گردد در ترانسفوزیون‌های بعدی در معرض خطر همولیز است وشدت ونوع این‌همولیز بستگی‌بعوامل چندی دارد، ازقبیل درجه‌حرارت (دمای) مطلوب‌جهت‌انجام واکنش‌پادگن-پادتن، میزان پادتن تشکیل شده درخون، مقدار خون تزریق شده،سن ووضع‌سلامت عمومی‌بیمار، بخصوص‌وضع کلیه‌ها؛ ودرحقیقت‌زنده ماندن بیمار تاحدزیادی تبعیت ازوجود تجهیزات لازم جهت‌نبرد بانارسائی کلیه میکند .

پس باید درامر سازگاری خون بسیار دقیق بود ، بویژه که در فوریت‌ها گاه زمان‌کافی‌برای باریك شدن‌دراین امر بدست‌نیست. این کیفیت اغلب در اثر ناسازگاریهای ABO و Rh و سایر گروهها ببار میآید وبرکاردانان وتکنیسین‌های بانکهای‌خونست که به‌شیشه‌ها برچسب غلط نزنند یا خونرا به‌بیمار بخطاندهند. چنانچه لوستامبو (۶) مینویسد :

«پادتن‌های نامنظم برای بیماران اهمیت بسیار دارد .... اگر عیار پادتن خیلی بالا بماند ، شاید یافتن خون سازگار برای نیازمندیهای آینده چندان آسان نباشد . دربیماریکه پادتن‌های موقتی حاصل میکند مسئله چندان مشهود نیست ولی بالقوه خطرناك‌تراست، بدینمعنی‌که خونیکه‌درلوله‌آزمایش‌سازگارست گاه دربدن‌یك‌واکنش‌تذکاری anamnestic برمیانگیزد وواکنش حاصله از ترانسفوزیون پس از اندك زمانی فرامیرسد.»

پیکلز (۷) دیده‌است ایجادپادتن دریك‌فرد ارهاش منفی‌درمقابل ورود گلبولهای Rh مثبت هشت تانه‌هفته بطول میانجامد وبهمین دلیل بهترین زمان جهت پی‌جوئی این پادتن‌ها بیست‌هفته پس‌از ترانسفوزیون است .

بعللی‌که شرحش در جای دیگر آمده است (۸) از ۷۱،۰۰۰ بیماریکه قبلا هیچگونه ترانسفوزیونی دریافت نداشته‌اند در۸۹ تن پادتن‌های طبیعی، مخل موجود بوده (تقریباً ۱ درهزار) ودر گروهیکه قبلاً یك یاچند نوبت ترانسفوزیون‌انجام شده‌این‌نسبت ۱۰ برابر یعنی ۱ درصد است . هرچند گروهی در این مطلب تردیدکرده‌اند(۹)، ولی‌پزشك باید بداند همینکه ترانسفوزیون از یکی در گذشت آهنگ ایزوایمونیزاسیون‌رو بافزایش مینهد ومتدرجاً از ۱۰ تا ۳۰ درصد میرسد .

درپاره‌ای موارد ، از قبیل آنمی‌آپلاستیك یا هیپوپلاستیك بازشناختن‌خصوصیات آنتی‌ژنی گلبولهای‌قرمزغیرممکن‌یادشواراست وضروریست قبل ازهر گونه ترانسفوزیون دربیمارانی ازاین‌قبیل یك سیمای‌آنتی‌ژنی از اریتروسیت‌ها بدست داشت .

علائم بالینی ـ علائم بصورت خفیف یاشدید و گاه مهلك ظاهر میشوند . خونریزی یگانه علامت‌است ، ولی‌اغلب برافروختگی flushing ، تاکیکاردی ، بی‌آرامی ، تنگی نفس ، لرز وتب ، سردرد ودرد زیرجناغ‌یاپهلو پس ازتزریق ۱۰۰ تا ۲۰۰سی‌سی حاصل‌میشود . گاه باپیدایش تهوع واستفراغ، شوك، هموگلوبینوری، الیگوری ونارسائی کلیه تابلوکامل‌میشود. دراین‌موارد ناشی از ناسازگاری شاید بهترین کار تجویز خون O ارهاش منفی باشد .

***

پرسش دوم : آیا تجویز کل خون به‌صرفه نزدیکست ؟

پاسخ این پرسش هم منفی است. بدینمعنی‌که کل خون مجموعه غامض ودرهمی از مواد نامتجانس است که درمحوطه عروقی‌جای گرفته وهریك‌سرنوشت وآغاز وپایانی ویژه خود دارند. دراین مجموعه لااقل ۶ حصه میتوان باز شناخت :

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-12]

گویچه‌های قرمز، گلبولهای سفید، پلاکت‌ها، آلبومین، گاما گلوبولین‌ها وعوامل انعقادی.

پس بصرفه چنین نزدیك است که پزشك درپی درمان بامواد ی از این مجموعه غامض باشد که بیمار واقعاً کم دارد، نه اینکه بیدریغ فضای عروقی را از مواد غیرضروری بیانبارد. بدینسان گاه با تجویز کل خون بیمارانی چند را از فیض موادی محروم میکنیم که نابجا و بی‌مصرف‌دربدن دیگری انبوه شده است.

اگر از این‌دواصل نیز درگذریم تجویز کل خون در واقع‌ونفس امرونیز در ذهن طبیب چیزی نیست جز «معجونی» ازقماش‌همه معجونهای کهنه ونو، که از هرماده مؤثره‌ای چیزی درخوددارد وازمیان چندین تیری که درتاریکی رها شده ناگزیر یکی بهدف خواهد خورد. این همان درمان بـامرکبات است که بخلاف درمان‌بامفردات اکثراً خاطرآسان‌طلب پزشك را آسوده میسازد ولی به‌بیمار سود چندانی نمیرساند و محتملا آسیب‌های خطیری ببار میآورد.

اکنون بنشینیم وبیندیشیم که چگونه میتوان در درمان بـا خون بهترین نتایج را ببهای کمترین عواقب خطیر یانامطلوب بدست آورد.

مدت زمانی است که دریـافته‌اند تجویـز حصه های جداگانه سنجیده‌ترین روش در امر ترانسفوزیون است.

حصه‌های خونی‌که امروزه میتوانند مورد استفاده قرارگیرند از این قرارند:

خون متراکم(خون تغلیظ شده)، خون متراکم بدون لوکوسیت، پلاکت متراکم، گلبولهای سفید متراکم، مواد سرما رسوب، پلاسمای‌تازه منجمد، سرم‌آلبومین، فیبرینوژن‌وگاما گلوبولین، مقام‌کل خون دراین سیاهه نسبتاً دراز درصدر نیست و بـااغماض بسیار در ذیل است.

گویچه‌های قرمز متراکم

جانشینی برای اریتروسیت‌ها وجود ندارد وکوشش دریافتن‌چنین موادی‌تاکنون از مرحله تجربی فراترنرفته است (۱۰)وشایسته است‌ازگویچه‌های قرمزمتراکم انسانی packed red blood cells سود جوئیم که پاسخگوی واقعی ۸۰ در صد نیازمندیهای روزمره ازنظرخون‌است، چون اکثراً کمبود توده گلبولهای‌قرمز درکارست.

گ.ق.م بدینترتیب بدست میآید که از خون راکد پلاسمـا را استخراج میکنند وبظرف دیگری منتقل میسازند. هماتوکریت گ.ق.م حوالی ۷۰٪ است واز نظر زمان انقضاء (زنده مـاندن گلبولها) وضعی همانندکل خون دارد. باترانسفوزیون گ.ق.م خطر هپاتیت‌سرمی وواکنش‌های‌آلرژیك وخیزحاد ریه کمتراست میزان سدیم، اسید و آمونیاك چنین حصه‌ای بسیار کمتر ازکل خون است.

مواردا‌ستعمال ـ بیماریهای‌کبدی، سیروز، بیماریهای کلیوی وبیماریهای قلبی‌همراه باآنمی، کم‌کاری یانارسائی‌مغز استخوان (بشرط‌آنکه‌خونریزی حاد درکار نباشد)، خونریزی‌های‌کوچك ومکرر دستگاه گوارش وبطور کلی در هرکم خونی که نیـازی به‌انبساط حجم فضای عروقی نیست.

گ.ق.م بدون لوکوسیت

گویچه‌های سفید، همانگونه‌که در بالا ذکر شد موجب‌بسیاری ازواکنش‌های‌تب خیزپس از ترانسفوزیون وحتی انتقال‌توکسو-پلاسموز است. پس درکسانیکه ترانسفوزیون‌هـای متواتر لازم دارند (مانندموارد‌آنمی‌آپلاستیك) شایسته است‌گ.ق.م ازوجود لوکوسیت‌ها پاك شده باشد. امروزه باروش‌های مختلف میتوان تا ۹۰٪گویچه‌های سفید را از توده‌گلبولهای قرمز جداساخت. یك مورد استفاده دیگر خون عاری از لوکوسیت درکسانیست‌که نامزد پیوندکلیه یاسایر اعضاء هستند، چون بدینترتیب‌بیماران کمتر باآنتی ژن HL-A وسایر آنتی ژن‌های نسجی همراه بـا لوکوسیت‌هاوواجهه‌میابند. خون‌منجمدتقریباًعاری ازلوکوسیت است ولی هنوز بوفور در دسترس نیست.

گلبولهای سفید متراکم

پان سیتوپنی، بهردلیل‌که باشد، موجب مرگ بسیاری‌ازبیماران است. در لوسمی حـاد مهمترین علت مرگ عفونت است و این عفونت خود باشدت ومدت گرانولوسیتوپنی نسبت مستقیم دارد. برای چاره‌این گرانولوسیتوپنی تدابیر مختلفی بکار گرفته شده است از قبیل جـدا ساختن بیمـاران و تجویز آنتی بیوتیك، ترانسفوزیون گرانولوسیت‌ها بروش‌های مختلف، منجمله ایجاد گردش خون متقاطع cross circulation (۱۱) و یاپیوند مغز استخوان وبالاخره ترانسفوزیون گرانولوسیت‌ها.

جدا ساختن گرانولوسیت‌هـا دشواراست، ولی امروزه بکمك پاره‌ای دستگاهها (Buckner ، ۱۲) میتوان از بیماران مبتلی به‌لوسمی مزمن میلوسیتی مقادیر هنگفتی گرانولوسیت بدست آورد و در بیماران لوکوپنیك بکار برد. اگر بخواهیم از توده گرانولوسیت‌های افراد سالم استفاده کنیم نیاز به‌مقادیر هنگفتی خون است وبهمین‌دلیل ودلایل متعدد دیگر خون‌بیماران مبتلی به‌لوسمی بکارمیرود. باگلبول‌سفید متراکم میتوان‌میزان گرانولوسیت‌ها را بخوبی تا ۲×۱۰^{۳} درمیلی‌متر مکعب بازاء $۱۰^{۱۱}$ گرانولوسیت برای هرمتر مربع بدن بـالا برد. برای

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-12]

مسائلی‌ازقبیل کوتاهی‌عمر گرانولوسیت‌ها درخون جاری(حوالی ۷تا ۱۹ ساعت) ودشواری امر نگهداری وذخیره گرانولوسیت‌ها هنوز راهی نیافته‌اند (۱۳).

پلاکت متراکم

گرچه از مدتها پیش مسلم شده که خون تازه حاوی پلاکت‌های زنده وقابل استفاده است (۱۴) ولی‌شایسته است بجای خون‌تازه یاپلاسمای سرشار از پلاکت ، که‌گاه‌گرانباری‌گردش خون را موجب میشود،ازپلاکت غلیظ platelet concentrateسودجست. امروزه‌فرآورده‌های چندی‌دردست است. هرواحد پلاکت‌متراکم حدود ۶۰ درصد کل پلاکت‌های موجود در پلاسما را در حجم تقریبی ۳۰ میلی لیتر فراهم میآورد . طول عمر این پلاکت‌ها سه‌تا ۵ روز است .

موارد استعمال‌پلاکت متراکم ترومبوسیتوپنی‌حاد،ترومبوسیتو-پنی‌ناشی از نارسائی‌مغز استخوان ، لوسمی‌کودکان،ترومبوسیتو پنی‌های‌ایدیوپاتیک،صونیتی‌حاد ومزمن،لمفومها وسایرسرطان‌ها وآنمی آپلاستیک است .

اشکال مهم درترانسفوزیون پلاکت‌ها پیدایش ایزوایمونیزاسیون پس از ۱۰ تا ۱۵ نوبت ترانسفوزیون است . خوشبختانه این کیفیت در اثر درمان‌های مصونیت زدا (ایمونوسوپرسیو) کمتر صورت می‌بندد (۱۵).

درمواردیکه انهدام پلاکت‌ها درخون محیطی وقوع یابد تجویز چنین حصه‌ای بی‌ثمرست .

نکته قابل ذکر آنکه بهرحال وجود عفونت ، سپتی‌سمی‌وحضور میکرب یاآندوتوکسین سبب‌کاهش پلاکت‌هاست (۱۶).

حصه سرما رسوب وعامل ضد هموفیلی و پلاسمای تازه‌منجمد

اگر پلاسما را بی‌درنگ منجمدکنیم به‌حصه‌ای ازخون تمام‌دست یافته‌ایم‌که حصه تازه منجمد fresh frozen نامیده میشود. بخش سرما رسوب این حصه (که باتکنیك خـاص دکتر جودیت پول Judith Poole بدست میآید) از نظر عامل ضد هموفیلی (عامل VIII یا AHF) غنی است ویك پیشرفت‌اساسی در درمان‌هموفیلی A بشمـار میآید . طول عمر آن‌گرچه‌کم است ولی توانسته‌اند تمهیداتی بیابندکه بیمار خود دارو را کراراً مصرف‌کند ونتایج مطلوبند .

عیب‌کار دراینست‌که خطر هپاتیت‌گاه زیاد است .

اخیراً مجموعه پروترومبینی prothrombin complex بدست آمده‌که حاوی عوامل II، VII، IX، X، وبهترین درمان‌شناخته شده جهت هموفیلی B است . در اینجا نیز خطر انتقال هپاتیت وجود دارد .

پلاسمای تـازه منجمد حصه خونی مفیدی است که تمامی عوامل انتقادی کل خون را منهای پلاکت‌ها در بردارد ، بشرط آنکه بیدرنگ در ۲۰- درجه سانتیگراد تهیه و نگهداری شود . در گذشته این‌حصه را جهت درمان هموفیلی بکار میبردند وامروزه بهترین درمان هموفیلی B (بیماری‌کریسماس) وسایر بیماریهای خونریز است . دراینجا هم خطر هپاتیت وجود دارد .

عوامل انعقادی

در اوایل دهه ۱۹۶۰-۱۹۷۰ هموفیلی وسایر اختلالات‌انعقادی را بکمك خون یاپلاسمای تازه درمان میکردند . پلاسمای تازه منجمد ، بشرحی‌که دربالاگفته شد ، عوامل انعقادی فعال راتا مدت‌های طولانی در خود حفظ میکند و دیگر نیـازی به خون دهندگان حاضر وآماده نیست. ولی‌تجویز پلاسمای تازه منجمد هم معاذیری دارد ، زیرا بـرای بالا بردن غلظت عوامل انعقادی بناچار حجم زیادی پلاسما مورد نیاز است‌که به‌هیپرولمی وگاه خیز ریه ومغز میانجامد .

پس راه صحیح‌تجویز محلول تغلیظ شده عوامل انعقادی است‌ونه خون تـازه یا پلاسمای تازه منجمد . خوشبختانه امروزه چنین محلولهائی در دست است . بـاآنکه نخستین مورد موفقیت‌آمیز فراکسیون شماره یك‌کن Cohn در درمان هموفیلی کلاسیك در سال ۱۹۳۷ گـزارش شده (۱۷) ، ولی مشکلات چندی هنوز به‌جاست، از قبیل‌کوتاهی عمرعوامل انعقادی ، تفاوت‌بین قدرت یك عامل انعقادی (بخصوص عامل IX عامل کریسماس یا PTC) درلوله آزمایش ودربدن بیمار ، عدم خلوص و آلودگی باسایر عنـاصر انعقادی‌که‌گاه سبب بروز همولیز و اشکال درکراس مچ cross match است ، اختلال در عمل پلاکت‌ها و شدت یـافتن خونریزی ، تـرومبوز و آمبولی و از همه مهمتر خطر تشدید خصوصیات آنتی‌ژنی پاره‌ای عوامل انعقادی درحین پدیده‌ساخت وتولید صنعتی ودر نتیجه بی‌اثری دارو باایجاد مقاومت درمقابل درمان، ایدیوسنکرازی بشکل‌بروزکیفیاتی‌چون تب،لوکوپنی، ترومبوسیتوپنی و واکنش‌های کهیری و افزایش نمایان خطر هپاتیت .

پروتئین‌های خون

در خون انسان پروتئین‌های مختلفی وجود دارد که در اینجا به کاربرد سه نوع از آنها ، تا آنجا که ببحث ما مربوط میشود ، میپردازیم.

۱- سرم آلبومین

این بخش از پلاسمـای آمیخته pooled حاصل میشود و فاقد فیبرینوژن وگاماگلوبولین و پلاکت وسایر عوامل انعقادی است

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-12]

و۵ گرم پروتئین در ۱۰۰ میلی‌لیتر داردکه بخش اعظم آن‌سرم آلبومین است . توانسته‌اند ویروس هپاتیت را از آن بزدایند . این حصه یك منبسط‌کننده مؤثر وبیخطر حجم پلاسما در موارد سوختگی واعمال جراحی‌وشوك است. سرم آلبومین نمك‌اندکی دارد واز اینرو میتوان آنرا در درمـان سندرم نفروتیك وسایر حالات هیپوپروتئینمی وخیز بکاربرد.

دربیمارانیکه دچار بی‌آبی بدن هستند نباید آنرا بدون مایعات تزریقی دیگر وارد بدن‌کرد .

۲- فیبرینوژن

مواردداستعمال معدودی داردمثلا درزایمان بیشتر یك انعقاددرون عروقی منتشر وجود دارد وهپارین بهتر اثر میکند. خطرانتقال هپاتیت وجود دارد .

۳- گاماگلوبولین

گاماگلوبولین حصه خونی مهمی است که موارد استعمال متعدد دارد ودریغ است چنین حصه مفید ومؤثری نابجا دربدن بیماری همراه باکل خون‌وارد شود وبیمار نیازمند دیگری ازثمرات‌آن بی‌بهره ماند .

مورد استعمال مهمی که در اینجـا ذکرش لازم است استفاده از گاماگلوبولین‌درناسازگاریهای ارهاش است. امروزه‌توانسته‌اند یك گاماگلوبولین انسانی ضد Rh (anti-D) بدست آورندکه نویدهای بزرگی در پیشگیری بیمـاری همولیتیك نوزاد فراهم میآورد(۱۸)ومیتوان‌آنرا به‌تمام مادران حساس‌نشده ارهاش‌منفی پس‌اززائیدن‌یك‌نوزادارهاش‌مثبت‌ونیز پس‌ازسقطهای‌درمانی‌داد*. بدینسان یك پادتن ضد ارهاش آماده وارد بدن مادر میکنند که بااریتروسیت‌های ارهـاش مثبت کودك در خون مـادر میامیزد وبسرعت آنرا از خون مادر ازاله میکند ودرنتیجه دیگر پادتن ضدارهاش درخون مادر تولید نمیشود . یك مکانیسم دیگراینست که ایجاد مصونیت پاسیف سبب توقف پدیده مصونیت آکتیف در بدن است . این‌کیفیت را از۱۹۰۹ بازشناخته‌اند (۲۰) ولی از ۱۹۶۰ درمورد ارهاش بکاربسته‌شده ونتایج کلاً دراینجهت‌حکم میکنند که تجویز چنین پادتنی مانع از تولید مصونیت اکتیف درمقابل ارهاش میشود . بگفته فردا Freda (۱۸): «... نتایج حـاصله در زایمان دوم بسیار نوید بخش‌اند و امیداست‌که این فرآورده بزودی در همه‌جا فراهم شود تـا وسیله مؤثری برای پیشگیری بیماری همولیتیك نوزادان‌گردد .» (بشرط آنکه در اثر ترانسفوزیون‌های نابجای‌کل خون ذخائر این حصه ارزنده پلاسما بکلی ته‌نکشد!)

بهترین روش‌تهیه این‌ایمونوگلوبولین استفاده ازخون‌کسانیست که داوطلبانه دربرابر ارهاش‌مصون شده‌اند وسایر روش‌هامنطقاً نتایج چشمگیری حاصل‌نمیکنند (۲۱).

کل خون

موارد استعمال کل خون شاید منحصر به‌جراحی واتلاف خونی حادباشد (۲۲). اگر خون حتی ۲۴ ساعت مانده باشدپلاکت‌ها و عوامل انعقادی آن کاهش میابند و باید خون تازه بکار برد . گاه ۲ تـا ۳ برابر حجم‌کلی‌خون ترانسفوزیون انجام میشود وبیمار بعلت تروموبوسیتوپنی باز خونریزی میکند .

گروهی ازپزشکان‌میانگارندکه باترانسفوزیون به‌بیمارپروتئین میرسانند ، ولی اگر بیمار بتواند ۲ تخم‌مرغ یایك تکه گوشت بخورد بهمان اندازه یك واحد خون، پروتئین عاید میکند .

خلاصه و نتیجه

کل‌خون ترکیبی است غامض ، که نمیتوان و نباید نسنجیده به بیمـاران داد . دلایل طبی و اقتصادی متعدد حـکم میکنند که ترانسفوزیون‌کل‌خون‌نه‌تنها نوشداروی مطلوب همه دردهانیست، بلکه خود میتواند منشاء آفات بسیار گردد . برپزشك است‌که درهرمورد باتوجه به‌نیازمندیهای خاص بیمار حصه‌ای ازاین‌کل را به‌بیمـار برساند که‌کمبود دارد . بدینسان است که بهترین خدمت‌به‌بیمار وشایسته‌ترین‌صرفه‌جوئی‌درمصرف‌اجزاء گرانبهای خونی بعمل میآید .

* گاه در حین حاملگی هم میتوان دست به‌پیشگیری زد بدینسان‌که فرآورده‌ای تجویز میکنند که خواص یـادتنی برعلیه گویچه‌های قرمز ارهاش مثبت موجود در خون مـادر دارد ، ولی ازسدجفت نمیتواند رد شود. ولی بدلایلی‌که مشروحاً درجای دیگرآمده‌است (۱۹) این‌کار نه‌چندان موثر ونه چندان مفیداست و بهتراست از همان گاماگلوبولین ضد ارهاش پس‌از وضع حمل استفاده شود .

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-12]

REFERENCES:

1- Merritt J. A., Moloney W. C.: Untoward reactions to blood transfusion. N. Engl. J. M. 274: 1426_1428, 1966.

2- Brittingham T.E., Chaplin Jr. H.: Febrile transfusion reactions caused by sensitivity to donor leukocytes and platelets. J.A.M.A. 165: 819_825, 1957.

3- Boyan C.P. & Howland W.S.: Cardiac arrest and transfusion of bank blood. J.A.M.A. 183: 58_60,1963.

4- Huldt G:Experimental toxoplasmosis. Acta Path. Microbiol. Scand. 68:604, 1966.

5- Siegel S. E., Lunde M.D., Gelderman A. H., Hatterman R.H, Brown J. A., Levine A.S. & Graw Jr. R.G.: Blood, 37:388-393, 1971.

6- Lostumbo M.M., Holland P.V. & Schmidt P. J.: Isoimmunization after multiple transfusions. N. Engl. J.M. 275: 141-144, 1966.

7- Pickles M. M. Cited by Mollison P. L: Blood transfusion in clinical medicine, 3rd edition. Oxford; Blackwell Scientific publications. 1962, P. 310.

8- Sturgeon Ph.: Recent developments in blood components therapy. Ann. Int. Med. 74: 113_125, 1971.

9- Wallace J. M. & Henry J. B. : Isoimmunization after massive transfusions for open heart surgery. Transfusion. 5: 153_157, 1965.

10- Sloviter H.A.: Erythrocyte substitute. Med. Clin. N. Am. 54: 787-795, 1970.

11- Eschbach J.W, Ebstein R. B., Burnell J.M. & Thomas E. D.: Physiological observations in human cross circulation. N. Engl. J.M. 273: 997-1003, 1965.

12- Buckner D., Graw Jr. R.G., Eisel R.J., Henderson E.S. & Perry S.: Leukapheresis by continuous flow centrifugation in patinets with chronic myelocytic leukemia. Blood 33:353-369, 1969.

13- Boiron M., Bussel A., Tanzer J. & Benbunan M : Les transfusions des globules blancs. Rev. Prat. 21: 1391_1395, 1971.

14- Duke W. W. : Relations of blood platelets to hemorrhagic disease. Description of a methode for determining the time of bleeding and coagulation and report of 3 cases relieved by transfusion. J.A.M.A. 55: 1185, 1910.

15- Gardner F.H. & Cohen Ph.: The use of platelet transfusion. Med. Clin. N. Am. 50: 1559_1567, 1966.

16- Cohen P. & Gardner F.H.: Thrombocytopenia as a laboratory sign and complication of gram negative bacteremic infection. Arch. Int. Med. 117:113, 1966.

17- Patek Jr. A.M. & Taylor F.H.L. : J. Clin. Invest. 16: 113_124, 1937.

18- Freda V.J., Gorman J.G., & Pollack d.: Suppression of the primary Rh immune response with pssive Rh IgG immune globulin. N.Engl. J. Med. 277: 1022-1023, 1967.

19- Jouvenceaux A.: Progrès récents de l'étude de l'incompatibilité foeto-maternelle Rev. Prat. 19: 737-761, 1969.

20- Smith T. : J. Exper. Med. 11: 241-256, 1909.

21- Pinon F., Cregut R., Poulain M. & André R. : La prévention de l'isoimmunisation anti-Rh. Possibilités actuelles. Presse Méd. 76: 1253-1256, 1968.

22- Westphal R.G.: Rational alternative to the use of whole blood. Ann. Int. Med. 76: 987-990, 1972.

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-12]