

# مشکلات انتقال خون در کم خونی‌های همولیتیک

بحث کلی و معرفی یک مورد

محله نظام پزشکی  
سال جهارم، شماره ۴، صفحه ۲۷۱، ۱۳۵۴

دکتر حسین امامی - دکتر علی حسینی - دکتر اسدالله حری - دکتر بهرام تیموری\*

مقدمه :

برای آنکه یک بررسی کلی از کم خونی‌های همولیتیک کرده باشیم، لازمت آنها را بر مبنای مکانیسمی که به انهدام گویچه‌های قرمز منجر می‌شود بر طبق جدول زیر تقسیم کنیم.

یکی از مشخصات عمدی کم خونی‌های همولیتیک، کوتاهی طول عمر گلبو لهای قرمز می‌باشد که ناشی از همولیز نودرس آنان است.

- |  |   |
|--|---|
| ۱- کمبود عوامل اساسی مانند مرحله عود کم خونی و خیم.<br>۲- شکل غیرطبیعی گویچه‌های قرمز (داشتن شکل، مدور، بیضوی، نشانه‌ای).<br>۳- نتائج آنزیمی گویچه‌های سرخ مانند هموگلوبین اوری حمله‌ای شباهنگ و کمبود آتریم (G. 6. P. D.) | } کم خونی همولیتیک ناشی از عوامل درونی گویچه‌های قرمز |
|--|---|

- |  |                  |   |
|--|------------------|---|
| ۱- شیمیائی: فنیل هیدرازین، نفتالین، سرب، سم مارها.<br>۲- فیزیکی: حرارت<br>۳- میکروبی و انگلی: استرپتوکوک، کلستریدیوم، ولشیا، بادتونلا، مالاریا.<br>۴- اکتسایی نسبت به پنی سیلین (۱)، متیل دوبا (۲۰۰، ۸۰۷) کفلین (۱۲) باقلاء. | } عوامل غیرایمنی | } کم خونی‌های همولیتیک ناشی از عوامل برونی گویچه‌های قرمز |
|--|------------------|---|

- |  |               |                          |
|--|---------------|--------------------------|
| ۱- ایزوآتنی کور (ایزو همولیزین)<br>۲- اتوآتنی<br>۱- اولیه با علت ناشناخته.<br>۲- ثانویه متعاقب لامفوم بد خیم، لوسمی، پنومونی و بروسی، عفونی، بیماری‌های کلارن. | } عوامل ایمنی | } کور<br>(آتوهمو- لیزین) |
|--|---------------|--------------------------|

\* دانشکده پزشکی، دانشگاه اصفهان.

چنانچه ترانسفوزیون یک امر حیاتی باشد باید از خونی کحداصل ناسازگاری را نشان میدهد استفاده کرد. در مواردیکه پادتن‌های اختصاصی در خون بیماران وجود دارد اگر سعی شود خون که قادر آلتی ژن مربوط است تزریق گردد باز ماءعداً خون ناسازگار به بیمار خود تزریق نموده‌ایم و این امر موجب خواهد شد که ایزوآلتی بادی درخون بیمار پدیدآید و ترانسفوزیون‌های مکرر بعده را غیرممکن سازد (۱۸).

شرح حال بیمار: ف-ج، سیزده‌ساله، قالی‌باف، اهل جبد آباد جرجویه، بعلت استفراغ، سرگیجه، طپش قلب و تنگی نفس در تاریخ ۱۳/۹/۵۲ در بیمارستان بستری گردید. شروع بیماری خود را از دو سال قبل میداند که در هنگام برخاستن از خواب چهار سرگیجه واستفراغ شده است و بهمین علت نیز سال گذشته مدتی در بیمارستان دیگری بستری بوده است. در سابقه شخصی و فامیلی بیمار نکته قابل توجهی دیده نیشود. سابقه استفاده از داروهایی که تولید کم خونی همولیتیک میکنند وجود نداشت. در امتحانات بالینی کودکی بشدت کم خون و رنگ پریده بود. پوست و مخاطها وصلیه زرد-رنگ بمنظور میرسیدند. نبض ۱۱۶ قرعه در دقیقه، تنفس سی بار در هر دقیقه، فشارخون  $95/80$  میلیمتر جیو و حراست بدنه  $37/8$  درجه سانتیگراد بود. درستین قلب سوفل سیستولیک غیراعضوی و تاکیاردی با ۱۶ قرعه در هر دقیقه شنیده میشود. طحال بزرگ و تا ۳ سانتی‌متر زیر ناف با قوام سفت و بدون درد بدبست میخورد. کبداند کی بزرگ بود.

آزمایش‌های بیمار در جدول زیر خلاصه شده است.

در سال ۱۹۲۵، تزریق خون به بیماران مبتلا به کم خونی همولیتیک اکتسابی بعنوان یک روش درمانی بوسیله Lederer (۱۰) توصیه شد زیرا در سه بیماری که تحت معالجه وی بوده‌اند بهبود با ترانسفوزیون خون حاصل شده بود. بعد از معلوم شد که بهبود بیماران ربطی به ترانسفوزیون نداشته، احتمالاً خود بخود بوده و انتقال خون فقط در موقع بحران کم خونی به بیماران کمک کرده تا این دوران را بهتر تحمل نمایند. بنابراین باید گفت که انتقال خون در بیماران مبتلا به کم خونی همولیتیک فقط نقش درمان‌های کمکی را دارد، زیرا اثر آن موقت بوده و باعث بهبود زودگذر حالت عمومی بیماران میگردد. همانطور که میدانیم در اکثر بیماران مبتلا به کم خونی همولیتیک طول عمر گویچه‌های قرمز سالم از طول عمر گویچه‌های قرمز خود بیماران بیشتر نیست بهمین جهت انتقال خون اثر موقت دارد (۹). بعلاوه این طریقه درمانی ممکن است با تشديد حالت یرقان و یا هموگلوبین اوری در بیمار همراه باشد و همچنین باید در نظر داشت که درخون این بیماران پادتن‌های اختصاصی و غیراختصاصی وجود دارد و این پادتن‌ها ممکن است مشکلاتی از نظر گروه پندی و آزمایش‌های سازگاری خون (کراس‌ماج) بوجود آورد. در غالب موارد چون خون این بیماران تعایل به اکلوتیناسیون خود بخود دارد لذا بغلط خون آنها Rh، AB آزمایش سازگاری خون غالباً موجب نگرانی میشود زیرا کلیه نمونه خون‌ها ناسازگار بمنظور می‌رسند. در این موارد

شماره	آزمایش	نتیجه
۱	گلوبول قرمز	۱/۶۰۰/۰۰۰
۲	گلوبول سفید	۴۸۰۰ با دیفارانسیاسیون طبیعی
۳	شمارش رتیکولوسیت	۴۰ درصد
۴	بیلی‌روین توatal خون	۳/۳ میلی‌گرم - بیلی‌روین مستقیم $2/0$ میلی‌گرم در هر صد سی سی خون. انیزوسیتوزواتو اکلوتیناسیون
۵	مطالعه فروتی خون محیطی	+
۶	تست کومبس مستقیم	-
۷	تست کومبس غیر مستقیم	از غلظت ۴ در هزار شروع و به غلظت ۲/۵ در هزار خاتمه یافت.
۸	آزمایش مقاومت گلوبولی	منفی
۹	آزمایش برای هموگلوبین و هموسیدین در ادرار	فномن E. L. (آزمایش برای جستجوی سلول L. E.)
۱۰	منفی	منفی
۱۱	پل بوتل	منفی
۱۲	آزمایش برای فعالیت G. 6. P. D.	طبیعی

در نوع غیرایمون کم خونی‌های همولیتیک باید در ظرف داشت در مواردیکه آزمایش کومبیس مستقیم یا غیرمستقیم مثبت است و ضمناً نیاز فوری بانتقال خون وجود دارد باید تا هنگامیکه عمل مثبت شدن آزمایش کومبیس تعیین شده انتقال خون به بیمار را به تعویق انداخت زیرا پس از معلوم شدن عمل کومبیس مثبت انتقال خون سازگار باین بیماران بهره‌ولت امکان پذیر بوده و در آینده نیز چنانچه بانتقال خون نیازمند باشند بامشکلی رو برو نخواهند بود. در مواردیکه کم خونی همولیتیک در اثر حساسیت داروئی باشد معمولاً قطع استفاده از دارو به توقف انهدام گویچه‌ها قرمز منجر شده و پس از مدتی آزمایش کومبیس منفی می‌گردد.

ورلچ و همکاران (۱۹) در سال ۱۹۶۶ با مطالعه ۳۰ مورد از بیماران مبتلا به کم خونی همولیتیک ناشی از متیل دوپا باین تیجه رسیدند که قطع استفاده از دارو بالا فصله به بهبود وضع خونی بیمار منجر می‌شود بعلاوه آنها نشان دادند که اتو آنتی کورهای موجود در خون این بیماران بجا اینکه مستقیماً بر علیه متیل دوپا یا یکی از مشتقات آن مؤثر باشد مشخصات آنتی ارهاش داشته و با گویچه‌های قرمز ارهاش مثبت واکنش نشان میدهند (۱۶، ۱۷). در مطالعه دیگری از ورلچ در ۵۷۲ مورد بیمار تحت درمان با متیل دوپا فقط دو بیمار مبتلا به کم خونی همولیتیک وجود داشته و بیست درصد از بیماران سه تا شش ماه پس از این دارو تست کومبیس مثبت پیدا کرده‌اند و پس از قطع دارو نیز این آزمایش برای مدت ۱ تا ۲۴ ماه مثبت باقی مانده است (۲۱). اتو آنتی کورهای این بیماران از نوع IgG بوده و برخی از آنها مشخصات آنتی کور ضد ارهاش داشته‌است. در این بیماران درمان مجدد با متیل دوپا با واکنش آنامنستیک همراه نبوده است (۱۴). اسید مفتانیک نیز با مکانیسم مشابه متیل دوپا ممکن است موجب پیدایش کم خونی همولیتیک گردد. بهر حال آنچه در انتقال خون باین بیماران اهمیت دارد توجه باین نکته است که خون بیمارانی که متیل دوپا مصرف کرده‌اند و کومبیس مستقیم مثبت دارند ممکن است بعلت وجود اتو آنتی کورهای گرم، با خون همه خون دهنده‌گان ناسازگار بنظر برسد ولی علیرغم این ناسازگاری گویچه‌های قرمز تزریق شده در خون بیمار طول عمر طبیعی دارند. پس از منفی شدن کومبیس تهیه خون سازگار برای این بیماران بهره‌ولت امکان پذیر می‌باشد. با توجه به راتب فوق باید از مصرف داروهاییکه موجب پیدایش کم خونی‌های همولیتیک می‌گردند حتی الامکان خودداری کرد.

سیدیم‌سفالوتوئین (۱۴، ۱۲۰۵) نیز داروی دیگری است که غالباً سبب کم خونی همولیتیک با کومبیس مستقیم می‌گردد. تفسیر بالینی آزمایش کومبیس مستقیم مثبت در این بیماران یکی از مشکلات اساسی باانک خون است زیرا در ۷۵ درصد از این بیماران در

در تاریخ ۵۲/۹/۲۲ نتایج خون برای بیمار شد. چون گویچه‌های قرمز خون نیز با آنتی A و هم با آنتی B آگلوتینا. سیون نشان میداد، لذا گروه خون بیمار AB تبین گردید ولی خون این بیمار اتوآگلوتیناسیون نیز داشت و بدون اضافه کردن سرم تست آگلوتیناسیون نشان میداد، لذا اجباراً گروه بندی خون با روش غیرمستقیم Simonin کنترل گردید و گروه خون بیمار A مشخص شد. چون کومبیس مستقیم مثبت بود و تعیین عامل ارهاش بیمار امکان پذیر نبود خون ارهاش منفی برای بیمار تهیه گردید و پس از آزمایشهای سازگاری با روش کومبیس کراس ماج، به بیمار یک واحد گلوبول سرخ غلیظ تزریق گردید (P.R. C. C.) همو گلوبین بیمار از ۴/۵ گرم به ۶/۵ گرم افزایش یافت، با این وضع چون حال بیمار وخیم بود در تاریخ ۵۲/۹/۲۹ مجدداً یک واحد خون A ارهاش منفی بدون پلاسما به بیمار تزریق گردید ولی تغییری در میزان همو گلوبین بیمار پذیر نیامد. برای مشخص نمودن آنتی کوریکه موجب اشکال در کراس ماج شده بود نمونه‌ای از خون بیمار با آزمایشگاه تحقیقاتی دانشکده پزشکی فرستاده شد. ابتدا سرم بیمار با سلولهای S - Singocell - کارخانه بوهرینگر آنتی کور مذکور آنتی I مشخص شد و تشخیص کم خونی همولیتیک اتوایمون با آنتی کر سرد مطرح گردید. چون علت مشخص و خاصی برای وجود این آنتی کر وجود نداشت علیه‌ذا بیماری کم خونی همولیتیک اتوایمون با آنتی کر سرد از نوع ایدیوپاتیک مسجل گردید. بیمار تحت درمان با کورتیکوستریوئیدها قرار گرفت و روزانه میزان ۶۰ میلی گرم پردنیزولون تجویز گردید و کلاماً مقدار ۴۵۲ میلی گرم پردنیزولون بوی داده شد. میزان هما توکریت بیمار از ۱۲ درصد به ۲۹ درصد افزایش یافت و پس از تجویز مقدار نگاهدارنده کرتن ۵ میلی گرم در روز بیمار با بهبود نسبی در تاریخ ۵۲/۱۰/۲۴ مرخص گردید.

بحث: در کم خونی‌های همولیتیک با ناقص درونی چنانچه تعداد رتیکولوسیت‌های بیمار بیش از ۵ درصد باشد بالا بودن رتیکولوسیت ممکن است منجر به مثبت شدن آزمایش کومبیس مستقیم گردد و مسئله انتقال خون را با مشکلاتی مواجه نماید. بنابراین در اینکونه مواد باید بالا بودن رتیکولوسیت بیمار به مسئولان باانک خون اطلاع داده شود و نیز باید بخاطر داشته باشیم که وجود همو لیز در خونی که برای گروه بندی و تعیین سازگاری در این بیماران به آزمایشگاه فرستاده می‌شود ممکن است در موقع تعیین سازگاری خون (کراس ماج) تشخیص داده نشود و روی این اصل خون ناسازگار به بیماری که دارای کم خونی همولیتیک است تزریق گردد و بروخامت بیماری افزوده شود.

زیرا آتنی  $\text{Zn}^{+2}$  در گویچه‌های قرمز پیش از ۹۰٪ درصد از افراد وجود دارد.

از انتقال خون به بیمارانی که کم خونی همولیتیک اتو ایمون با آتنی کورهای  $\text{e}^-$  - Anti (۹) دارند باید حتی المقدور خودداری شود زیرا :

۱- آتنی کور موجود در خون این بیماران از نوع آتنی کورهای گرم میباشد و چنانچه خون ناسازگاری به بیمار تزریق شود این افزایش میزان هموگلوبین به قیمت جان بیمار ممکن است تمام شود.

۲- چون این آتنی کور  $\text{e}^-$  - Anti ضد یک آتنی  $\text{Zn}^{+2}$  عمومی است بنابراین پس از کراس ماج ۵۰ واحد خون در صورتیکه بیمار خوش شانس باشد ممکن است یک واحد خون سازگار برای وی تهیه نمود.

۳- در صورتیکه خون سازگار هم تزریق گردد باز این آتنی کور اثرات زیان بخش خود را خواهد داشت زیرا این آتنی کور نه تنها با سلولهایی که آتنی  $\text{Zn}^{+2}$  مثبت دارند بلکه با سلولهایی که فاقد آتنی  $\text{Zn}^{+2}$  نیز هستند بطور خفیف از خود واکنش نشان میدهدند. بیمارانی که کم خونی همولیتیک اتو ایمون با آتنی کورهای سرد از نوع  $\text{I}^-$  - Anti (۷) دارند مشکل کمتری برای بانک خون پیش‌می‌آورند زیرا  $\text{I}^-$  - Anti معمولاً گویچه‌های قرمز را در درجه حرارت طبیعی بدن آگلوبتینه نمیکنند. Dacie اتو آتنی کور سرد را در ۲۰ درصد از بیماران مبتلا به کم خونی همولیتیک اکتسابی اولیه و در ۳۰ درصد از کم خونی‌های همولیتیک ثانویه متعاقب لوسی لتفو گردید مزمن گزراش داده است. در کم خونی‌های همولیتیک اکتسابی متعاقب پنومونی اولیه اتیپیک و غفونت دستگاه تنفسی فوکانی با P.P.L.O Anti (Pleure-Pneumonin like Organism) آتنی کور  $\text{I}^-$  وجود دارد و این آتنی کور ضد آتنی  $\text{Zn}^{+2}$  نی است که از نظر وفور شایع‌تر از آتنی  $\text{Zn}^{+2}$  میباشد.

بطوریکه برای تهیه یک واحد خون سازگار برای چنین بیمارانی باید خون ۴۴۰۰ خون دهنده را کراس ماج نمود تا شاید نوع خون لازم بdest آید. بهر حال با وجود آنکه آتنی کورهای خون این بیماران در درجه حرارت بدن فعالیتی ندارند لیکن تزریق خون به این بیماران را باید بمواردی که بی‌نهایت ضرور است و بادر نظر گرفتن اختیارات لازم محدود نمود زیرا تزریق متواالی خون و راکسیون‌های ترانسفوزیون در چنین بیمارانی سرانجام منجر به پیدایش آتنی کورهایی خواهد شد که در درجه حرارت طبیعی بدن نیز از خود واکنش نشان میدهند و لذا هرچه زودتر و پیشتر با این بیماران خون تزریق نمائیم زودتر برحله‌ای میرسیم

کراس ماج مینور (گلبول گیرنده و سرم دهنده) ناسازگاری دیده میشود. این ناسازگاری اساس ایمونولژیکی نداشته بلکه بمقدار مصرف دارو بستگی دارد. آتنی بیوتیک دیگری که گاهی برای بانک خون مشکلاتی بوجود می‌آورد و منجر به پیدایش کم خونی همولیتیک میگردد پنی سیلین است. مصرف این دارو بر عکس سفالوئین هم سبب کومبس مستقیم و هم کومبس غیرمستقیم مثبت میگردد.

بدین جهت خون بیمار نیز در کراس ماج مازور و مینور هردو ناسازگار بمنظور میرسد.

دوسه و همکاران (۳) در سال ۱۹۶۷، با مطالعه ۳۴ مورد کم خونی همولیتیک ناشی از آلرژی دارویی، ۱۴ مورد آنرا ناشی از مصرف پنی سیلین دانسته‌اند. فناستین (۶) نیز بر اساس پدیده‌های ایمونو-لوژیک ممکن است گاهی سبب کم خونی همولیتیک گردد، عوارض این دارو شامل کم خونی همولیتیکی است که شدت آن بستگی بمقدار دارو دارد، متهماً گلوبینی، سولفوهمو گلوبینی و ندرتاً کم خونی همولیتیک شدید در اشخاصی که کمبود گلوبک عسفات دهیدروژنаз در گویچه‌های قرمز دارند، نیز دیده میشود. در خون بیمارانی که با این دارو حساسیت دارند آتنی کور ضد فناستین وجود دارد. این آتنی کورهای میتوانند مستقیماً گویچه‌های قرمز را آگلوبتینه کرده و کومبس غیرمستقیم مثبت ایجاد نمایند. علاوه بر این از گویچه‌های قرمز این بیماران میتوان آتنی کrfعال مجزا کرد و باحضور مکمل دافزوون فناستین به سرم تازه این آتنی کور را پس از دو ساعت خنثی نمود.

در کم خونی‌های همولیتیک ناشی از ایز و آتنی کورها (ایز و همولیزین) کمتر اشکلاتی در انتقال خون بوجود می‌آید زیرا تهیه گویچه‌های قرمز خون سازگار فاقد آتنی  $\text{Zn}^{+2}$  نیست که آتنی کور آن در خون بیمار وجود دارد باسانی میسر است ولی در پاره‌ای از موارد آتنی کور افراد وجود دارد و بدین جهت اگر همین بیماری نیاز با انتقال خون بمقدار زیادی داشته باشد تهیه خون سازگار کار مشکلی است. مثلاً برای تهیه دو واحد خون سازگار برای بیماری که در خونش K Antie وجود دارد باید خون هزار نفر را کراس ماج نمود تا خون سازگار تهیه شود. چون نسبت افرادیکه گویچه‌های قرمز آنها فاقد آتنی  $\text{Zn}^{+2}$  Cellano است دو در هزار است. همچنین برای بیماران مبتلا به هموگلوبین اوری حمله‌ای با آتنی کورهای سرد P. C. H. که دارای تست کومبس مستقیم مثبت و هموگلوبین آزاد در پلاسمای آتنی کورهای آزاد از نوع  $\text{P}^2$  - Anti و یا  $\text{Tja}$  میباشد باید خون پیش از یک هزار نفر از افراد خون دهنده را کراس ماج نمود تا تصادفاً بخون مورد نظر دسترسی پیدا کرد.

داشته باشد. و یا پنومونی یا عفونت‌های دیگری که از تأثیر درمان ویتامین B12 جلوگیری می‌کنند موجود باشد. بدینه است استنشاق اکسیژن خالص صدر رصد در چنین بیمارانی موجب افزایش ظرفیت انتقال اکسیژن خون شده و بیماران بهتر میتوانند کم خونی را تحمل نمایند، به حال در مواردیکه انتقال خون بین بیماران ضرور است نباید سرعت انتقال خون بیشتر از ۱ سانتی‌متر مکعب بازاء هر کیلو گرم وزن بدن در ساعت باشد.

بعلاوه باید کوشش نمود تا بطری قم مختلف مانند حالت نشسته از فشار وارد به دهلیز راست در موقع تزریق خون بکاهیم و نیز فشار وریدی بیمار را مرتب کنترل نموده و بمجرد بالا رفتن فشار از سرعت انتقال خون کاست و یا آنرا فلک نمود. از دیگر اقدامات مفید گرم نگاهداشت بیماران و تجویز داروهای مدر می‌باشد.

#### REFERENCES :

- 1- Decie, J. V.: Autoimmune Hemolytic Anemias. *Med. J* 2: 381-386, 1970.
- 2- Dacie, J. V. The hemolytic Anemias: Congenital and Acquired 1954, 12nd Edn Churchill, London. 674.
- 3- Dausset, J., Contu, L.: Drug-induced Hemolysis. *Ann. Med.* 18: 55, 1967.
- 4- Ferrone, S., Herculal, F., & Scalamogna, M.: Cephalothin Positive Direct Coombs Test. Relationship to Serum Immunoglobulin Concentration. *Experimentia* 27: 192, 1971.
- 5- Gralnick, H. R., McGinnis, H. H., Elton, W., & McCurdy, P.: Hemolytic Anemia Associated with Cephalothin *J. A. M. A.* 217: 1193, 1971.
- 6- Hart, M. N., Mesara, B. W.: Phenacetin Antibody Crossreactive with Autoimmune Erythrocyte Antibody. *Amer. J. Clin. Path.* 52: 695, 1969.
- 7- Henry, R. E., Goldberg, L. S., & Anisel, R. D.: Serologic Abnormalities Associated with L-Dopa Therapy. *Vox Sang.* 20: 306, 1971.
- 8- Hossaini, A. A.: Anti-I in Infectious Mononucleosis. *Amer. J. Clin. Path.* 53: 198, 1970.
- 9- Hollander, L.: Study of The erythrocytic Survival Time in a Case of Acquired Hemolytic Anemia. *Vox Sang.* 4: 164, 1954.
- 10- Lederer, M. A form of acute Hemolytic Anemia Probably of Infectious Origin. *Am.J.Med.Sci.*, 170:500, 1925.
- 11- Mollisen, P. L.: Blood Transfusion in Clinical Medicine. 1967. F. A. Davix Company, 45.
- 12- Molthan, L., Reidenberg, M. M. Eichman, M. F.: Positive Direct Coombs Tests Due to Cephalothin. *New Eng. J. Med.* 277: 123, 1967.
- 13- Petz, L. D., Fudenberg, H. H.: Coombs Positive Hemolytic Anemia Caused by Penicillin Administration. *New Eng. J. Med.*, 274: 171, 1966.
- 14- Robertson, J. H., Cotton, K. C. & Hill, C. M.: Hemolytic Anemia Associated with Mefenamic Acid. *Irish. J. Med. Sci.* 140:226, 1971.
- 15- Sharpey-Schafer, E. P.: Transfusion & The anemie Heart. *Lancet* 2: 296. 1945.
- 16- Vos, G.H. Petz, L.D. & Fudenberg, H. H.: Specificity of Acquired Hemolytic Anemia Auto-antibodies and Their Serological Characteristics. *Brit J. Hemat.* 19: 57, 1970.
- 17- Vos, G. H., Pez, L.D. & Fudenberg, H.H.: Specificity and Immunoglobulin Characteristics of Auto-antibodies in Acquired Hemolytic Anemia. *J. Immunol.* 106: 1172, 1971.
- 18- Wiener, B. S., Gordon, E. B. Russow, E.: Observations on The nature of The Auto-antibodies in a case of Acquired Hemolytic Anemia, *Ann. - inte. Med.* 47. 1, 1957.
- 19- Worledge, S. M., Carstairs, K. C., Dacie, J. V.: Autoimmune Hemolytic Anemia Associated with Methyldopa Therapy. *Lancet* 2: 135, 1966.
- 20- Worledge, S. M.: Auto-antibody Formation Associated with Methyldopa (Aldomet) Therapy. *Brit. J. Hemat.* 16: 5, 1969.
- 21- Wurzel, H. A., Silverman, J. L.: The effects of Methyldopa (Aldomet) on Erythrocytes. *Transfusion* 8: 84, 1968.

که دیگر تزریق خون مفید واقع نمی‌شود و بعلاوه امکان استفاده از داروهای ایمو نوساپر سیو در درمان این بیماران مارا از استفاده از خون تا حدودی بی‌نیاز می‌کند.

بلور کلی یافتن پاسخ برای این سؤال لازمت است که آیا برای هر کم خونی شدید انتقال خون ضرور است یا نه؟ باید دانست که جواب این سؤال بسیار مهم و حیاتی منفی است زیرا در بیمارانی که کم خونی بسیار شدید دارند انتقال خون ممکن است سبب بار جریان خون قلب و تیجه نارسانی قلب (۱۵) گردد. بنابراین در مواردیکه مداراً بیماران با طرق دیگر درمانی امکان پذیر است باید از انتقال خون بعنوان یک وسیله درمانی خودداری کرد.

یک مثال باز: بیماران مبتلا به کم خونی خطیر عود کننده *Pernicious* است که بر طبق عقیده همکان باید از انتقال خون به آنان خودداری شود مگر آنکه خونریزی شدید همراه با ترومبوسیتوپنی وجود