

نام خداوند بخشیده و مهربان

جلسه اول

دکتر علیزاده

تهیه و تنظیم : مرتضی قربانی

تاریخچه انتقال خون

Medoa ← تزریق خون خود به پدر برای جوان شدن وی . (اولین متن مدون پیرامون انتقال خون)

گالن ← صرع و راشیتیسم با خوردن خون سگ و راسو بهبود می یابد.

نروژی ها ← برای درمان هاری خوردن خون سگ به بهبود کمک می کند . البته برای صرع و راشیتیسم هم خوبه.

قرن ۱۳ ← ممنوعیت خوردن خون سگ بعلت عوارض روحی و روانی. اولین توقف در علم انتقال خون.

تا حدود قرن ۱۸ ← مفهوم انتقال خون ← از طریق خوردن

اواسط قرن ۱۳ ← علاء الدین علی بن الخرم قریشی (۱۲۸۰-۱۲۱۰) ← معروف به ابن نفیس ← پزشک مسلمان .
برای اولین بار گردش خون را کشف کرد و نشان داد که خون جریان دارد. تا قبل از آن اعتقاد بر آمیخته بودن خون با بدن بود. کتاب وی در تفسیر کتاب قانون ابن سینا است.

امروزه کشف گردش خون را به ویلیام هاروی (۱۶۱۶) نسبت می دهند ← بعلت عدم مستند کردن یافته های ابن نفیس
بعد از کشف جریان خون ، انتقال خون وارد مرحله ای تازه می شود.

قرن ۱۷ ← Francis pooter ← تفکر علمی پیرامون انتقال خون انسان به انسان

سال ۱۶۳۹ ← انتقال خون با استفاده از لوله پر مرغ بین ۲ مرغ ← اولین انتقال خون بین ۲ موجود

Rechard lover (پزشک بریتانیایی) و **Edmond King** ← انتقال خون بین ۲ سگ ← ایجاد لخته و عدم موفقیت در انتقال

سال ۱۶۶۶ ← بریدن رگ سگ ← انتقال خون از سگ دیگر ← زنده ماندن سگ رگ بریده ← اثبات حیاتی بودن خون

سال ۱۶۶۴ ← ژان دنیل ماژور ← ساخت اولین دستگاه انتقال خون . استفاده از آمونیاک بعنوان ضد انعقاد .

ژان دنیس ← پزشک دربار لویی ۱۴ ← تعمیم تجربیات انتقال خون سگ و مرغ برای انسان . گرفتن ۲۷۰ گرم خون

گوسفند ← تزریق ۳ مرتبه ای به انسان ← بعد از تزریق ← سیاه شدن ادرار (هماچوری) ← اولین گزارش مستند از هموگلوبینوری و هماچوری در تاریخ

لوور ، کینگ و دوپس ← ۳ شیلینگ به ۲ مرد دیوانه دادند ← درخواست برای انتقال خون ← عدم وجود اهدا کننده انسانی ← استفاده از خون گوساله ← ۲۸۰ گرم خون ← انصراف یکی از آن ۲ ← آنتوان مرووا ← پذیرفتن انتقال خون ← بعد از تزریق ← در ساعات اول هیچ علامتی نداشت ← بعد از ۲ روز ← سوزش . ادرار تیره . عرق سرد . گرگرفتگی . درد شکم ← بعد از ۲ روز ← بهبود علائم دیوانگی ← بعد از مدتی عود مجدد جنون ← درخواست برای انتقال خون مجدد توسط همسرش ← بعد از انتقال ← مرگ آنتوان ← با شکایت همسرش از دوپس ← **مرحله دوم توقف انتقال خون**

۲ سال بعد ← رای پزشکی قانونی به مرگ آنتوان بر اثر مسمومیت با آرسنیک توسط همسرش .

از آن سال ها خرافات وارد انتقال خون شد ← بطور مثال انتقال خون گاو باعث درآوردن شاخ می شود.

پارلمان فرانسه ۱۶۷۵ + پاپ + انجمن پادشاهی پزشکی انگلستان ← قدغن کردن انتقال خون .

قرن ۱۷ و ۱۸ ← رکود انتقال خون

دوره رنسانس ← پایان نسبی خرافات ← مطرح شدن مجدد انتقال خون اما بصورت علمی

جیمز بلندر ← مطرح کردن مجدد انتقال خون بین ۲ سگ . استفاده از حالب (مثانه) گاو میش بعنوان کیسه برای انتقال خون . وی مفاهیم اولیه زنوگراف (واژه امروزی) را مطرح کرد. بدین معنی که انتقال خون بین ۲ موجود امکان پذیره ولی ۲ گونه متفاوت نه.

سال ۱۸۱۸ ← اولین انتقال خون بین ۲ انسان بشکل امروزی . فردی ۳۵ ساله سرطان معده داشته ، به وی خون تزریق می کنند ← مرگ فرد ← کم رنگ شدن مجدد بحث انتقال خون

سال ۱۸۲۸ ← راه های جلوگیری از لخته شدن خون مطرح شده است ← دفیبرینه کردن

سال ۱۸۷۳ ← جنگ فرانسه و آلمان ← مطرح شدن انتقال خون بازو به بازو در سربازان

اعتقاد آن زمان ← انتقال خون ۳ گوسفند نیاز دارد : پزشک ، اهدا کننده ، گیرنده

سال ۱۸۷۵ ← پون ویک ← ابداع کراس مچ ← مخلوط کردن خون ۲ فرد در محیط آزمایشگاه برای بررسی امکان انتقال خون

قرن ۱۹ ← استفاده از شیر بجای خون و تزریق آن

سال ۱۸۸۰ ← کشف سرم فیزیولوژی (سرم نمکی) ← نجات دهنده جان میلیون ها نفر تا کنون

۱۸۶۰-۷۰ ← کشف ضد انعقاد های مختلف مثل بی کربنات سدیم و فسفات سدیم.

۱۸۹۰-۱۹۰۰ ← اختراع سرنگ و کاتتر ← پیشرفت انتقال خون

سال ۱۸۸۹ ← گزارش اولین آگلوتیناسیون توسط شاتوک
سال ۱۹۰۰ ← کارلن اشنايدر (پدر علم انتقال خون) ← معرفی گروه های خونی سیستم ABO
چند سال بعد ← معرفی گروه های خونی M, N, P
سال ۱۹۳۰ ← دریافت نوبل توسط لاندشنايدر .
سال ۱۹۴۰ ← کشف گروه خونی Rh
امروزه ← بیش از ۳۰۰-۴۰۰ گروه خونی کشف شده است.
سال ۱۹۱۱ ← معرفی گروه بندی علمی توسط Otenberg
سال ۱۹۳۷ ← تاسیس اولین سازمان انتقال خون در آمریکا
سال ۱۹۳۹ ← تاسیس اولین سازمان انتقال خون در انگلستان
۱۹۴۱ ← تاسیس بانک خون توسط صلیب سرخ آمریکا

انتقال خون در ایران

ساسانیان ← خون در انتشار بیماری ها موثر است. (دید علمی)

اسلام ← حجامت

۱۳۲۴ خورشیدی ← اولین گزارشات انتقال خون پراکنده در تهران

۱۳۲۷ ← دکتر بونه ← بیمارستان سینا ← اولین انتقال خون به انسان

↓
دکتر معتمد و آژیر ← انتقال خون

۱۳۲۱ خورشیدی ← افتتاح مرکز خون ارتش ایران توسط دکتر محمد علی شمس

۱۳۲۱ خورشیدی ← دکتر آژیر ← افتتاح مرکز انتقال خون شیر و خورشید ایران

۱۳۴۰ خورشیدی ← تهیه فرآورده های خونی در مرکز خون ارتش با همکاری انستیتو پاستور

۱۳۵۳ ← سازمان ملی انتقال خون ایران توسط دکتر فریدون علاء تشکیل شد.

جلسه دوم

دکتر شعبان علیزاده

تهیه و تنظیم : مرتضی قربانی

در آمریکا سالیانه ۴۰۰۰۰۰۰ نفر خون و فرآورده های آن را دریافت می کنند . خون اهدایی باید از ۲ منظر بررسی شود :

۱- کارایی خون ۲- سلامت خون ← برای دهنده و گیرنده مشکلی نداشته باشد.

با توجه به پیشرفت پزشکی نیاز به دریافت خون و فرآورده های خونی روبه افزایش است. تصور می شود که نیاز به خون و فرآورده های آن سالانه ۱۵% رشد دارد. رشد اهدای خون حدود ۶% است. علی رغم انسانی بودن اهدای خون تنها حدود ۵% افراد واجد شرایط خون اهدا می کنند که این اوضاع بستگی به سیاست های اجرایی آن کشور برای جذب افراد دارد.

خون دریافتی باید سالم باشد. برای این کار یکسری سازمان ها درگیر ارائه دستورالعمل هستند :

FDA ← سازمان غذا و داروی آمریکا ؛ عضویت سازمان های انتقال خون دنیا اجباریه . هر ۱۸ ماه دستورالعمل خودش رو بروز می کنه.

AABB ← موسسه بانک خون آمریکا ؛ هر ۲ سال یک بار استاندارد های جدیدی را تدوین می کند.

CAP ← کالج پاتولوژیست های آمریکا ؛ مسئولیت بازرسی و تضمین کیفیت آزمایشگاه های مرتبط با انتقال خون را بعهده دارد.

JCAHO ← کمیسیون الحاقی اعتبار بخشی به مراکز بهداشتی .

بانک خون ← مراکزی که وظیفه دریافت خون و انجام آزمایشات مربوط ، اقدام به آموزش کارکنان و ارسال خون های جمع آوری شده به مراکز مورد نیاز را بعهده دارند.

سرویس انتقال خون ← وظیفه کراس مچ و آماده سازی خون ها برای تزریق به بیماران و آزمایشات پیش از تزریق را بر عهده دارند.

شرط سلامتی خون ← فرد اهدا کننده

دلایل اهدای خون در افراد ← نوع دوستی و ایثار (علت اصلی) . اهدای خون به اعضای خانواده (افراد خاص) . انجام آزمایشات خاص . بررسی HIV (خطرناک . درگیری ۱% افراد)

نکته ← در اهدای خون طبق قوانین FDA هرگونه هدیه قابل فروش و قابل تبدیل به پول قدغن اعلام شده است. ولی هدایایی برسم قدردانی مثل خودکار ، تی شرت و...منعی ندارد.

استثنا ← دادن هزینه برای پلاسما. چون پلاسما در طی فرآیند تبدیل به فرآورده تحت پاستوریزاسیون و غیر فعال کردن عوامل عفونی قرار می گیرد دادن پول منعی ندارد. این پول در ایران تحت عنوان هزینه رفت و آمد به فرد اهدا کننده داده می شود.

علی رغم موارد گفته شده ، اصلی ترین معضل انتقال خون ← کمبود اهدا کننده

برای افزایش ایمنی فرد ← عدم پرداخت وجه . آموزش اهدا کننده. غربالگری (Screening) . ارزیابی پزشکی پیش از اهدا . خود حذفی محرمانه (CUE) یعنی حذف محرمانه واحد خون . آموزش های پس از اهدا . انجام تست های عفونی (هیپاتیت C و B و HIV)

شرط اصلی اهدا ← اهدا کننده

هدف غربالگری ← عدم ایجاد اشکال اهدای خون برای فرد اهدا کننده مثل زنان باردار

← حفظ سلامت گیرنده خون

مراحل خون گیری ← پذیرش و ثبت نام / ارائه موارد آموزشی پیش از اهدا / کسب اطلاعات جغرافیایی ، ژنتیکی ، فردی و اجتماعی / ارزیابی جسمی (معاینه فیزیکی) توسط پزشک باسابقه

پذیرش ← بسیار حساس . اطلاعات کامل نام ، فامیل ، نام پدر ، کدملی ، آدرس کامل ، شماره تلفن ، سن و تاریخ تولد (دومین هویت فرد در انتقال خون) . تاریخ آخرین اهدا (فاصله زمانی بین ۲ اهدا کمتر از ۸ هفته نباشد) . اعلام رضایت اهدا کننده (بالای ۱۷ سال رضایت توسط خود فرد و کمتر از ۱۷ سال توسط قیم قانونی) . ارائه شواهد هویتی (کارت ملی) . پرسش در مورد شغل (جهت ارائه سفارشات بعد از اهدا) . حجم پلاسما بعد از ۲۴ ساعت اصلاح می شود. ولی سلول های خونی بعد از چند هفته . پرسش پیرامون نژاد (مثال : بالا بودن بیماری های انعقادی در زاهدان و یا HTLV در خراسان) . توضیح کامل روند کامل اهدای خون به اهدا کننده.

ارائه موارد آموزشی پیش از اهدا ← بیشترین اهمیت بروی HIV است. گوشزد کردن موارد پیرامون مسافرت خارج از کشور و یا رابطه جنسی مشکوک . مشخصات این موارد باید صریح و شفاف باشد (درک افراد با هر نوع سواد) و بدور از اصطلاحات پزشکی باشد. در سال ۲۰۰۲ AABB و FDA دستورالعمل اهدای خون را یکسان سازی کردند.

غربالگری ← اجرا توسط فرد با تجربه و دوره دیده . تفهیم به فرد اهدا کننده پیرامون محرمانه بودن اطلاعات. پرسش نامه باید صرفا شفاهی قرائت شود.

سیستم CAS ← غربالگری توسط کامپیوتر . برای یکسان سازی سوالات و دوری از سوالات زیاد AABB و FDA یک پرسشنامه واحد تحت عنوان UDHQ (پرسشنامه تاریخچه واحد اهدا کنندگان) تنظیم کردند.

۵۰-۵۵ سوال ساده و شفاف. پرسش های موجود در غربالگری : حمایت از اهدا کننده . حمایت از دریافت کننده

حمایت از اهدا کننده ← سوال در مورد بارداری (تا ۶ هفته پس از زایمان فرد مجاز به اهدای خون نیست مگر خون اتولوگ) / سوال در مورد بیماری های قلبی و ریوی / سرطان

سرطان در اهدای خون ← موقتی و محدود (Local) ؛ مثل گردنه رحم و پوست. عدم منع برای انتقال خون

← خونی ← لوسمی . لنفوم (درگیری سیستم خون و خون سازی) ؛ معافیت دائم برای اهدای خون

← جامد ← (Solid) ؛ کولون . سینه . در صورت درمان موفق و گذشت ۵ سال از پس رفت و عدم بروز علائم جدید ، تحت شرایطی می تواند اهدا کند.

حمایت از دریافت کننده ← ارزیابی آزمایشگاهی برای تست های عفونی محدود به موارد زیر است : سیفلیس ، HIV , HCV , HBV , HTLV و در برخی کشورها WNV (ویروس نیل غربی)

شایع ترین عارضه عفونی ناشی از انتقال خون ← HBV (۱ به ۲۰۰۰۰۰) در حالیکه خطر HIV و HTLV در اثر خون انسان ۱ به ۲,۰۰۰,۰۰۰ است.

معافیت دائم ← سابقه هپاتیت بعد از ۱۱ سالگی / سرولوژی مثبت برای هپاتیت / Anti HBV + / HBS Ag+ / تست غیر طبیعی (ALT(PT) / معنادار تریقی / فردی که خورش ایجاد هپاتیت کرده است / روی ظاهر فرد نباید معافیت دائم داد / زردی بر اثر EBV ، CMV و داروها معافیت دائم ایجاد نمی کند.

معافیت ۱۲ ماهه ← گیرنده خون و فرآورده های خونی / پیوند پوست و خالکوبی (طبق دستور جدید معافیت دائم) / سوراخ کردن گوش / تماس جنسی و یا زندگی زیر یک سقف مشترک با فرد هپاتیتی / تماس مخاط فرد با سوزن آلوده / فرد دریافت کننده آنتی بادی هپاتیت HBS Ig

مالاریا ← افرادی که به مناطق اندمیک مراجعه کرده اند (مثل عراق و افغانستان) در صورتیکه دارو نگرفته و علائم مالاریا نشان ندهند ← معافیت ۶ ماهه

در صورت سفر به این مناطق و دریافت داروی پیشگیری و یا نشان دادن علائم مالاریا ← تا ۳ سال مجاز نیستند.

سیفلیس و سوزاک ← ابتلا و درمان و تاریخچه مثبت (۱۲ ماه معافیت) این افراد باید با وسواس بیشتر غربالگری شوند چون ممکن است HIV داشته باشند.

CJD ← جنون گاوی . در فاصله سال های ۹۶-۱۹۸۰ افرادی که هورمون رشد انسانی گرفته اند ، معاف اند. ولی دریافت هورمون نوترکیب منعی برای اهدا ندارد.

واکسیناسیون ← افرادی که واکسن زنده مثل اوریون ، تب زرد ، فلج خوراکی و سرخرگ دریافت کرده اند بین ۲ هفته تا یک ماه مجاز به اهدا نیستند.

واکسن سرخچه و آبله مرغان ← تا ۱ ماه مجاز به اهدا نیستند.

واکسن آبله ← تا ۲ هفته بعد از بهبودی مجاز به اهدای خون نیستند.

واکسن هپاتیت و توکسونید و واکسن کشته ← منعی ندارد.

دریافت Ig هپاتیت (HBS Ig) هپاتیت و هاری ← به اندازه دوره کمون بیماری که ۱ سال است مجاز به اهدا نیستند.

دندانپزشکی ← جرم گیری و پرکردن ساده دندان ؛ عدم منع . ولی کشیدن ریشه یا عمل دندان ؛ تا ۷۲ ساعت منع دارد.

مسافرت ← یکسری از کشورها اندمیک یک بیماری هستند(یعنی این بیماری خاص اون منطقه س) مثل مالاریا.

HIV ؛ کامرون . آفریقای مرکزی . چاد . کنگو . اکوادور . نیجر . نیجریه که احتمال این بیماری در افراد این کشورها بالاست ، اقامت و رابطه جنسی در این کشورها معافیت دائم در پی خواهد داشت.

اروپا و انگلستان ← شیوع بالای جنون گاوی بین سال های ۹۶-۱۹۸۰ اقامت یا زندگی معافیت دائم دارد .

عراق ← اندمیک لشماتیا ؛ معافیت یکساله

آسیای شرقی و بسیاری دیگر ← سارس (ویروس سندرم تنفسی) ؛ تا ۱۴ روز بعد از برگشت به کشور اگر علائمی نداشته باشد منعی ندارد .

پس بطور خلاصه و مفید شب امتحانی :

معافیت دائم ← HIV, HCV, HBV, HTLV ، شاگاس ، بابیازیا ، CJD ، اعتیاد ، رابطه جنسی خیابانی ، رابطه جنسی مرد به مرد از سال ۱۹۹۷ به بعد که این روابط آزاد شد.

معافیت یکساله (۱۲ ماهه) ← رابطه مشکوک و زندگی با فرد HBV, HIV . سوزاک . خالکوبی . سیفیلیس . دریافت خون و یا فرآورده های خونی. پیوند ، زندانی شدن بیش از ۷۲ ساعت . لشماتیوز . واکسیناسیون آبله . WNV

سوالات حمایت از اهدا کننده :

آیا در خلال ۸ هفته گذشته اهدای خون داشته اید؟

آیا در خلال ۱۲ ماه گذشته بیماری مهم یا جراحی داشته اید؟

آیا بیماری کلیوی ، ریوی و ... دارید؟ (افرادی که بیماری های مزمن ریوی و قلبی دارند برای همیشه معاف اند)

سل ریوی فعال ← معافیت دائم

افرادی که بیماری قلبی ریوی حاد و یا سل درمان شده دارند ؛ بدون منع

در کمبود GTPD (فاویسم) هتروزیگوت داسی شکل ، تالاسمی مینور ، ۲ چیز باید مدنظر باشد : عدم Hb و رتیک پایین ، خون این افراد به درد نوزادان و تعویض خون نمی خورد.

پرخونی ← اگر Hb بالا باشد اهمیت ندارد اما PV(پلی سیتی ورا) بدخیمی است و بدرد انتقال خون نمی خورد .

دارو ها :

آسپرین و داروهای مشابه ← تا ۳ روز مجاز به اهدای پلاکت نیستند.

تراتوژن ← روی جنین اثر سرطان زایی دارد . مثل فناسترید (دوز ۵ ← درمان هایپرپلازی خوش خیم پروستات / دوز ۱ ← درمان ریزش مو) دیاتوسترید ؛ معافیت ۱ ماهه

اترتینات (Tigisen) ، Acitretin ← درمان آکنه ← معافیت ۳ ساله

درمان پسوریازیس ← معافیت دائم

معاینه (ارزیابی فیزیکی) پیش از اهدا :

- ۱- شروع با ظاهر فرد ← رنگ و رخسار فرد بهترین نشانه . فرد باید نرمال باشد.
 - ۲- علائم مسمومیت و یا مستی نداشته باشد / سرماخوردگی ، سرفه ، درد و عطسه نداشته باشد/ عصبی نباشد/ عدم استرس و اضطراب (ممکن است بصورت مقطعی معاف شود)
 - ۳- میزان هموگلوبین ← حداقل میزان مجاز برای اهدای خون ← $\frac{mg}{dl} \leq 12.5$ و یا $\frac{g}{l} \geq 12.5$ و $\frac{mg}{dl} \geq 17.5$
- میزان هماتوکریت ← $\geq 38\%$ و $\leq 52\%$. اگر زیر و بالای این دو عدد باشد خوب نیست

استثنا ← افراد ورزشکار

روش های بررسی Hb فرد ←

- ۱- ساده ترین و پایدارترین روش هماتوکریت با لوله میکرو سانتریفیوژ
 - ۲- سل کانتر
 - ۳- استفاده از نوار هموگلوبین خون
 - ۴- روش سولفات مس ← قدیمیه . $CuSO_4$. وزن مخصوص 1.054 . 30 ml را درون بشر 50 ریخته و از فاصله 1 سانتی یک قطره خون داخل آن پرتاب می کنیم. سولفات مس 1.054 معادل Hb 12.5 اگر خون کمتر از 15 ثانیه طول کشید و ته نشین شد ؛ 12.5 یا بیشتر است. اگر بیشتر از 15 ثانیه طول کشید یا روی سولفات مس پخش شد مجاز نیست.
- نبض** ← بمنظور بررسی آریتمی ضربان قلب و بررسی وضعیت سلامت قلب . $50-100$ پالس قابل قبوله . درمورد ورزشکاران زیر 50 پالس قابل قبوله. نبض باید حداقل 30 ثانیه گرفته شود. اگر زیر 50 یا بالای 100 باشد باید 1 دقیقه ادامه دهید.

فشار خون ← بمنظور حذف افراد با فشار خون بالا و پایین. سیستولیک : میلی متر جیوه ≤ 180

دیاستولیک : ≤ 100 . در ورزشکاران فشار پایین مشکل اهدا ندارد.

نکات ایمنی ← ساعت و زمان مهمه (فشار خون وابسته به زمانه) . مصرف ترکیبات کافئین دار. استعمال سیگار . وضعیت روحی فرد

استفاده از داروهای پایین آورنده فشار خون (فشار بالا داشته و با دارو کنترل کرده) ← عدم ممانعت از انتقال خون

تب (دمای بدن) ← برای بررسی احتمال عفونی بودن فرد . تب قابل قبول : $37.5^{\circ}C \leq$ و یا $F \leq 99.5$

بالای این عدد معافیت موقت

اگر فرد قبل از بررسی تب نوشیدنی گرم ، سیگار کشیده باشد ← تب درست نیست . باید مدتی صبر کرد و مجدد اقدام کرد.

در پایان خودم و خوانندگان این جزوه رو به **اهدای مستمر خون** دعوت می کنم.

جلسه سوم

دکتر شعبان علیزاده

تهیه و تنظیم : مرتضی قربانی

وزن اهدا کننده ← اصلی ترین هدف از این کار ← بمیزانی خون بگیریم که فرد دچار هیپوولمیک (کاهش حجم خون) نشود. فرد در حین اهدای خون ۱۵% از خون خود را از دست می دهد.

AABB ← میزان مجاز خونگیری بر اساس وزن فرد ← $10/5 \frac{ml}{Kg}$ (معادل ۱۲% خون یک فرد)

نکته ← اگر کسی در طی ۶ ماه گذشته بدون هیچ علتی ۱۰% از وزن خود را از دست دهد فرد مناسبی برای اهدای خون نیست (شک به HIV و کانسر)

حداقل وزن مجاز برای اهدای یک کیسه خون کامل ← $50 Kg \geq$ ، $110 \geq$ پوند
پایین تر از این در غربالگری رد می شود.

کیسه های قدیمی ظرفیت 450 ± 50 CC بود که 63 CC ضد انعقاد وجود دارد. کیسه های امروزی 500 ± 50 و حاوی 70 CC ضد انعقاد است. اگر فردی کمتر از این میزان قابل قبول باشد ، باید خون کمتر گرفته شود و با توجه به میزان ضدانعقاد خون مناسب نیست. برای رفع این مشکل از فرمول های زیر استفاده می کنیم :

$$a = \frac{\text{وزن Donor}}{50} \times 450$$

میزان CC خونی که مجازیم از فرد بگیریم ←

$$b = \frac{a}{100} \times 14$$

میزان ضدانعقاد مورد نیاز برای حجم بدست آمده ←

$$c = 63 - b$$

میزان ضد انعقادی که باید از کیسه خارج شود ←

بررسی زخم های پوستی ← محل خونگیری که معمولاً ورید ساعد است ، نباید زخم ، زخم عفونی چرکی آثار تزریق مواد مخدر ، ندول های نازک هموراژیک قرمز ارغوانی (نشانه سارکوم کارپوس) که احتمال آلودگی به HIV است داشته باشد. آکنه ، پسوریازیس و روماتیت تماسی مشکلی ندارد.

قبل از خونگیری ، علاوه بر فرم ، فرم CUE (حذف محرمانه واحد خون) داده می شود که اگر فرد تحت شرایط خاص (مثل فشار خانواده و دیگران) خون اهدا کرده ولی از نظر خود فرد شرایط لازم نداشته باشد این فرصت به وی داده می شود که خون وی از گردش خارج شود. محرمانه بودن و انجام تست های لازم مواردی است که باید به وی اعلام داریم. در این موارد در صورت منفی بودن تست ها ، خون رد می شود. CUE در سال ۱۹۸۰ به بعد مطرح شد و در سال ۱۹۹۲-۳ از استاندارد های AABB و FDA حذف شد. بعد از انجام تمامی این موارد و گرفتن رضایت نامه وارد مرحله خونگیری می شویم.

اولین کار چک کردن کیسه با مشخصات فرد و تطبیق آن است.

چک کردن هر دو ساعد و بازوی فرد . این کار بمنظور پیدا کردن ورید مناسب و یا جدا کردن فرد معتاد از اهدا کننده مستمر است.

چک کردن کیسه از لحاظ پارگی

استریلیته در کمال دقت انجام شود.

روی کیسه ، تاریخ ، اسم فرد و فرد نمونه گیر ذکر شود.

ورید مستقیم و پر خون انتخاب شود . ورید می تواند با و یا بدون گارو انتخاب شود.

ضد عفونی کردن :

روش اول ← شستشو با صابون ۱۵% بمدت ۳۰ ثانیه و دایره وار (معمولاً با پنس انجام می شود) ← استفاده از الکل استون (۹ قسمت الکل ایزوپروپانول ۷۰% و ۱ قسمت استون ۱۰%) بعد از خشک شدن ← از تنتور ید ۳% در الکل اتانول ۷۰% استفاده می شود ← یdone گاز استریل بدون تماس با دست روی ورید گذاشته و تا زمان نمونه گیری دست به آن نمی زنیم.

روش دوم ← محل را ۲۰-۳۰ ثانیه ۰/۷% و سپس یدوفور ۱۰% شستشو می دهیم ← استفاده از گاز استریل

روش سوم ← یک مرحله ضد عفونی کردن با کلر هگزیدین

سوزن ← شماره ۱۶ و یا ۱۷ ← بعلت حجم بالای نمونه گیری سوزن ضخیمه

سپس سیستم خون گیری را هوا گیری کرده ← قرار دادن کیسه روی دستگاه برای آژیته کردن بمنظور مخلوط کردن خون با ضد انعقاد

خون گیری مناسب باید ۱۰-۸ دقیقه طول بکشد . اگر بیشتر طول بکشد برای تهیه پلاکت و فرآورده مناسب نیست چون احتمال لخته شدن دارد.

در صورتیکه بخواهیم از خون، فرآورده و پلاکت و یا کنسانتره گویچه سفید بگیریم تا ۸ ساعت در دمای اتاق (RT) و اگر نیاز به گویچه سرخ و فاکتورهای انعقادی باشد در یخچال ۶-۱ درجه نگه داری می شود. بعد از اتمام خونگیری، با رولر چند بار درون لوله را با کیسه مخلوط می کنیم تا با ضد انعقاد مخلوط شود. بعد می ریم سراغ دستگاه سیلر.

دستگاه سیلر ← هر ۳ cm لوله را سیل کرده و برای کراس مچ و سایر آزمایشات استفاده می کنیم. به معنای دیگر باید طوری باشد که به اندازه ۳-۵ قطره پلاسما ۳-۵CC سوسپانسیون ۲-۵% گویچه سرخ بتوان استفاده کرد.

واکنش های زیان بار اهدای خون ← روند اهدای خون نسبتاً ایمن است. لزوم آشنایی تکنسین خونگیری با این عوارض و دانستن روند فیزیولوژیک. حفظ آرامش و خونسردی و سپس قطع خونگیری

عوارض قابل چشم پوشی ← خستگی بعد از اهدای خون. بی حال و ضعف

عوارض شدید نادر ← صدمات عصبی. واکنش های قلبی. غش و سنکوب. آسیب به عصب (۱ در ۶۳۰۰ مورد)

هماتوم ← خون مردگی. فرار خون به داخل و زیر پوست و ماهیچه. ممکن است بعد از خونگیری رخ دهد. ۵ تا ۱۰ دقیقه با گاز محل خونگیری را فشار می دهیم. پس به فرد توصیه می کنیم که طی ۴۸-۲۴ ساعت از برداشتن اجسام سنگین خودداری کرد. در ۲۴ ساعت اول خونگیری روی محل خونگیری ابتدا کمپرسور آب سرد و سپس آب گرم می گذاریم.

نکته ← بعد از هماتوم ابتدا باید نبض گرفته شود. در صورت ضعیف بودن امکان خونگیری از شریان است.

خونگیری از شریان :

مشخصه ← خون با حالت فشار و جهش وارد می شود. کیسه طی ۴-۳ دقیقه می شود. خون قرمز روشن است. برخورد مانند هماتوم است. در صورت عوارض باید به پزشک مراجعه کرد.

غش (سنکوب) ← بیشتر به عوارض روانی فرد ربط دارد تا خونگیری. بیشتر واکنش عصبی واگ است.

علائم ← ضعف. تعریق. رنگ پریدگی. کاهش هوشیاری. در موارد شدید خروج غیرارادی ادرار و مدفوع. کاهش فشار خون و ضربان قلب (از علائمی که می توان از شوک هیپوولمیک تشخیص داد) شوک هیپوولمیک ← ضربان تند و شدید غش ← ضربان کم

در این موارد حفظ آرامش رو رعایت می کنیم ← قطع خونگیری ← فرد را در وضعیت خوابیده قرار می دهیم ← شل کردن لباس های تنگ ← پاهای فرد را نسبت به سر بالا نگاه می داریم ← ازش می خواهیم که ۲-۱ دقیقه در این وضعیت بماند. در صورت عدم رفع علائم تجویز سرم توسط پزشک صورت می گیرد. البته قبلاً از آمونیاک (تحریک کننده سیستم تنفسی) استفاده می شود.

خیلی از غش ها زمانی اتفاق می افتد که ورید ها حالت شل و گشاد دارند (یعنی پس از خونگیری) بخاطر همین پس از خونگیری ۱۰-۵ دقیقه لازمه که فرد استراحت کنه.

تهوع و استفراغ ← از لحاظ فیزیولوژیک پیچیده س. بدون علامتی خاص بفرد حالت تهوع دست می دهد. در این وضعیت ← قطع خونگیری ← قرار دادن در وضعیت مناسب ← فرد نفس عمیق بکشد ← قرار دادن کمپرس یخ و آب سرد در پشت گردن و پیشانی. حواسمان باشد استفراغ به ریه برنگردد. سر باید کج شود تا استفراغ بریزه بیرون.

افزایش تنفس و اسپاسم ← بیشتر در اهدا کننده های اولی رخ می دهد . فرد نفس نفس می زند ← دریافت اکسیژن بیشتر ← آکالوز تنفسی ← اسپاسم عضلانی ← تشدید اسپاسم ← تشنج ← قرار دادن کیسه در دهان فرد تا از کیسه نفس بکشد ← در صورت پیشروی بسمت تشنج فرد باید کنترل شود که بخود و دیگران آسیب نزند.

واکنش های قلبی و مرگ ← بسیار نادر . در مواقعی اتفاق می افتد که فرد خوب غربالگری نشده است. از ۱۹۸۰ تا الان تو دنیا کلاً ۲۳ مورد گزارش مرگ داشتیم . فرد باید CPR شود.

آزمایشات روی خون های اهدایی ← تمامی خون های دریافتی مورد آزمایش قرار می گیرند.

استثنا ← اهدای جهت دار. که به دستور پزشک حتی قبل از تکمیل آزمایشات انجام می شود. / کمتر از ۱ ماه اخیر خون داده است.

آزمایش اول ← تعیین ABO-Rh . بروی تمامی کیسه های خون انجام می شود . ۲ مدله : cell type, back type D^u باید چک شود.

آزمایش دوم ← آنتی بادی های غیر منتظره بر علیه گروه های خونی و حائز اهمیت بالینی . بیشتر در خانم های باردار و افرادی که دریافت خون مکرر دارند (تالاسمی ها) این کار با سرم فیزیولوژی (سالین) ، آلبومین ، liss و PEG (پلی اتیلن گلیکول) انجام می شود.

آزمایش سوم ← سیفیلیس STS ← تست RPR ← تست غربالگری و غیر اختصاصی . در حاملگی ، بیماری های اتوایمیون و برخی از عفونت ها مثبت است و باید آز اختصاصی انجام شود. منفی آن حائز اهمیت بالینی است. اسپیروکت عامل سیفیلیس بعد از ۷۲ ساعت در یخچال ۶-۱ درجه از بین می رود.

آزمایش چهارم ← HBS Ag آزمایش پنجم ← Anti – HBC (Hepatit B core)

آزمایش ششم ← Anti HCV اسم دیگه ش : nonA . nonB بررسی آنتی بادی HCV

آزمایش هفتم ← HCV- RNA- NAT . تست تکثیر نوکلئوتید (همون PCR خودمونه)

آزمایش هشتم ← Anti – HTLV ۱,۲ ← عامل لوسمی لنفوم T بزرگسالان و میلوپاتی

آزمایش نهم ← Anti HIV ۱,۲ . از سال ۱۹۸۵ فقط HIV۱ و از ۱۹۹۲ HIV۲ هم بررسی می شود . کیت های امروزی نسل ۳ (HIV O) به بعد را بررسی می کند. دوره پنجره ← ۲۵-۲۲ روزه . فرد به HIV گرفتاره ولی تست های سرولوژی منفیه. با کیت های معمول ۲۵-۲۲ روزه ولی با Anti P۲۴ به ۱۵-۱۲ روز کاهش می یابد.

آزمایش دهم ← HIV – RNA – NAT آزمایش یازدهم ← WNV – RNA – NAT

آزمایش دوازدهم ← CMV . چون تقریباً ۸۰% جامعه به آن مبتلا هستند نیاز به غربالگری آن نیست ولی در نوزادان نارس ، پیوندی ها ، پیوند مغز استخوان و بیماران دریافت کننده داروی سرکوب ایمنی باید چک شود که حتما منفی شود تمامی تست های عفونی بالا ، Screen هستند و منفی آن ارزش دارد و برای + باید تست های تاییدی انجام شود.

ثبت و نگه داری جواب ها ← بسته به استاندارد های یک کشور مختلف است. در هر صورت افرادی که معافیت دائم اند ، آزمایشات غیرنرمال بصورت دائمی باید Record شود. در بعضی از جاها مشخصات اهدا کنندگان و واحدهای اهدا باید ثبت شود. یک سیستم امنیتی و پلیسی باید باشد که اطلاعات لو نرود.

هر کیسه خون یک UPN (شماره جهانی محصول) می گیرد . این بار کد بسیار مهم است . یک ID عددی و حروفی است. نام اهداکننده ، فرآورده ، فرد خونگیر و... در آن گنجانده شده است.

رنگ برچسب کیسه ← بسته به نوع گروه خونی برچسب آن فرق دارد. Rh با ماژیک مشکی روی کیسه نوشته می شود.

O ← آبی A ← زرد B ← صورتی AB ← سفید

اهدای جهت دار ← سابقه ۴۰-۳۵ ساله. Directed Donation . اهدا برای یک فرد و یک گیرنده خاص.

مثال : فرد ب می خواهد از الف پیوند کلیه بگیرد . اگر قبل از اهدای کلیه ۲-۱ کیسه خون از الف به ب بدهیم کلیه اهدای را بهتر تحمل می کند.

مثال : فردی بیماری پلاکتی دارد و مدام پلاکت می گیرد . این فرد حساس شده و هر پلاکتی را نمی تواند گیرد . بعد از بررسی متوجه می شوند که با HLA فردی همخوانی دارد . اهدای خون به این فرد بمنظور پلاکت همیشه اهدای جهت دار.

نکته ← باید از اهدای همسر به همسر جلوگیری شود تا نوزاد حساس نشود و مجبور به تعویض خون نوزاد نشویم. تمامی آزمایشات مربوط روی اهدای جهت دار انجام می شود حتی بعد از تزریق خون به فرد نیازمند در صورت اورژانسی بودن.

مزایای اهدای جهت دار ← بیمار کمتر در معرض خون آلوژنیک قرار می گیرد/ افزایش موجودی خون بیمارستان / کاهش وابستگی به خون عمومی امروزه فقط در پلاکت فرز کاربرد دارد.....

اهدای اتولوگ ← Autologous Donation . دریافت خون یا اهدای آن با درخواست گیرنده که احتمال دریافت خون در آینده دارد. بی خطرترین فرم اهدای خون . در مورد اتولوگ ← $Hct \geq 33\%$ $Hb \geq 11$

مزایا ← ایمنی . عدم آلودگی عفونی . عدم شکل گیری آنتی بادی علیه آنتی ژن. رفع مشکل گروه های خونی کمیاب و نادر . افزایش ذخیره موجودی خون بیمارستان ها و مراکز انتقال خون . رفع مشکل افرادی که خون مذاهب دیگر را نمی پذیرند.

عیب اتولوگ ← اکثراً مصرف نمی شود

۴ فرم اهدای اتولوگ :

PAD (Pre Operative Autologous Donation) ← اهدای پیش از عمل جراحی . مثل جراحی ارتوپدی ، عروق ، پروستات

افرادی که مشکلات قلبی ریوی (فشار خون بالا و عفونت) دارند، معافند.

Cross over ← حالتی که در آن خون اتولوگ و یا جهت دار برای فرد دیگری استفاده می کنیم. مثل افرادی که گروه خونی نادر دارند.

رقیق کردن خون قبل از جراحی ← Normo volouemic Hemodilution . ۲۴ ساعت قبل از جراحی ۲ کیسه خون ازش می گیرند و جاش سرم می زنند . در حین جراحی خون را به وی برمی گردانند و بعد از جراحی مدر می دهند تا اضافه مایعات دفع شود .

جمع آوری خون حین جراحی ← Intra operative . حین عمل از موض جراحی خون را جمع آوری می کنند ← شستشو ← سانتریفیوژ ← برگرداندن خون بفرد . در ارتوپدی و جراحی قلب و بینی کاربرد دارد.

در محل عفونی و تومور قدغن است . اگر حین جراحی خون برگرداننده نشود تا ۶ ساعت در RT و ۲۴ ساعت ر یخچال می توان نگه داری کرد و سپس بفرد برگردانده ، در غیر این صورت بدرد نمی خورد.

Post operative ← جمع آوری خون پس از عمل جراحی . بعد از جراحی خون جمع شده در محل را جمع کرده ← شستشو ← تزریق بفرد.

اطلاعات بیشتر در ← www.aabb.org

تهیه و تنظیم : مرتضی قربانی

دکتر شعبان علیزاده

جلسه چهارم

انسان بیش از ۲۸۵ نوع آنتی ژن خونی دارد که یکی از آنها ABO است. هر عامل آنتی ژنی که در یک فرد ایجاد آلو آنتی بادی کند ← آنتی ژن گروه خونی. بعضی ها معتقدن که این ساختار آنتی ژنی جزئی از ساختار سلول است یعنی بذات آنتی ژن نیستند.

آنتی ژن ها صرفاً برای تولید آنتی بادی نیستند. بعضی آنزیم اند. بعضی ساختار غشایی ، کانال انتقال مواد و یا گیرنده فاکتور های خونی هستند.

این ۲۸۵ تا در ۳ دسته سیستم ، کلکسیون و سری (گروه خونی) قرار می گیرند.

سیستم ← ۲۴۰ آنتی ژن از ۲۸۵ تا در سیستم قرار می گیرند. مجموعه ای از آنتی ژن ها که از لحاظ ژنتیکی مستقل اند مثل MNSS , Rh(۰۰۴) , Kell , Kidd , ABO(۰۰۱) . این سیستم ها را بر اساس ISBT (شماره بین المللی بانک خون) با یک عدد ۳ رقمی نشان می دهند. مثلا Kell ۴۰ آنتی ژن دارد.

کلکسیون ← از لحاظ خصوصیات ژنتیکی و ایمونولوژیکی شبیه هم اند ولی مثل سیستم مجزا نیستند . تا قبل از ۲۰۱۲ ، ۱۲ کلکسیون داشتیم ولی امروزه با ادغام و حذف برخی ، ۵ کلکسیون داریم . کلکسیون را با ۲۰۰ نشان می دهیم. مثل ۲۰۵ .

سری ← ۲ مدله : ۹۰۰ و ۷۰۰ .

۹۰۰ ← آنتی ژن هایی اند که فراوانی بالایی در جامعه دارند. بیش از ۹۹٪ افراد جامعه برای آن آنتی ژن + هستند . ۱۱ سری در این دسته قرار دارند و با ۹۰۰ شماره می گیرند.

۷۰۰ ← شیوع و یا فراوانی کمتر از ۱% در جامعه دارند (آنتی ژن با شیوع پایین). ۲۲ سری هستند که با ۷۰۰ نشان می دهند.

ABO

اولین بار در سال ۱۹۰۰ توسط کارلن اشناپدر شناسایی شد. گروه ABO شاخص کربوهیدراتی است. گروه های خونی مثل H, Le, i, P, ABO شاخص کربوهیدراتی هستند. Le ← لوویس

اساس ← ۲ قند گالاکتوز و در وسط آن قند N- استیل گلوکز آمین قرار گرفته است. این ساختار کربوهیدراتی در این شاخص ها یکسان است.

اگر این شاخص از طریق گلوکز به یک سر آمید (چربی غشا) وصل شود ← گلیکواسفنگولیپید

اگر این شاخص به واسطه گالاکتوز آمین به پروتئین وصل شود ← گلیکوپروتئین

آنتی ژن هایی که در سطح سلول اند ← گلیکوپروتئین. گلیکواسفنگولیپید

آنتی ژن هایی که در ترشحات و مایعات بدن ← گلیکوپروتئین

نکته ← تمامی ترشحات و مایعات بدن گروه خونی ABO را دارند بجز CSF

درسته میگیریم گروه خونی ABO، ولی محدود به سلول های خونی نیستند. در سایر سلول ها نیز این Ag را می بینیم.

آنتی ژن های گروه خونی ABO برای ساخته شدن نیاز به پیش ساز دارد، در ABO برای اینکه این پیش ساز فراهم شود نیاز به ۲ آنتی ژن H و Se (ترشعی) دارد. ژن ABO روی ژن ۹ قرار دارد ولی برای ساخته شدن به فعالیت ۲ محصول از کروموزوم ۱۹ نیاز دارد. با اینکه خود آنتی ژن محسوب می شوند عملکرد آنها تهیه پیش ساز برای ساخت ABO است.

آنتی ژن H ← به لحاظ ژنتیکی لوکوس آن را با ZZ نشان میدهند (کروموزوم ۱۹). محصول آن آنزیم فوکوزیل

ترانسفراز (متصل کننده قند فوکوز به یک ساختار) است. از لحاظ ژنتیکی ۳ مدل H داریم: HH, Hh, hh

hh ← محصول ندارد (آمورف) فوکوزیل ترانسفراز تولید نمی کند کمتر از ۰/۰۱ افراد جامعه این مدلین. HH, Hh

← محصول دارد (بیان می شود). فوکوزیل ترانسفراز تولید می کند. ۹۹/۹۹ افراد جامعه این مدلین.

این آنزیم یک فوکوز را به گالاکتوز انتهایی وصل می کند (نوع پیوند $\alpha \rightarrow 4$) در این حالت دیگر الیگوساکارید نیست بلکه آنتی ژن H است.

هر RBC حدود ۱/۸۰۰/۰۰۰ بر وی خود دارد که مستعدتبدیل به A,B,O هستند. H به ۲ تیپ او II تقسیم می شود. تفاوت آن در نوع اتصال گالاکتوز انتهایی به N-گلوکز استیل آمین است. اگر به ۳ → ۱β باشد ← تیپ I. اگر ۴ → ۱β باشد ← تیپ II. گلیکولیپیدهای تیپ II فقط در سطح RBC وجود دارد. گلیکوپروتئین های تیپ او II هم در سطح گویچه سرخ قرار دارد و هم سایر سلول های بدن.

Se ← کروموزوم ۱۹. شامل Se Se / Se se/ se se. همانند H ، Se روی se غالبه .

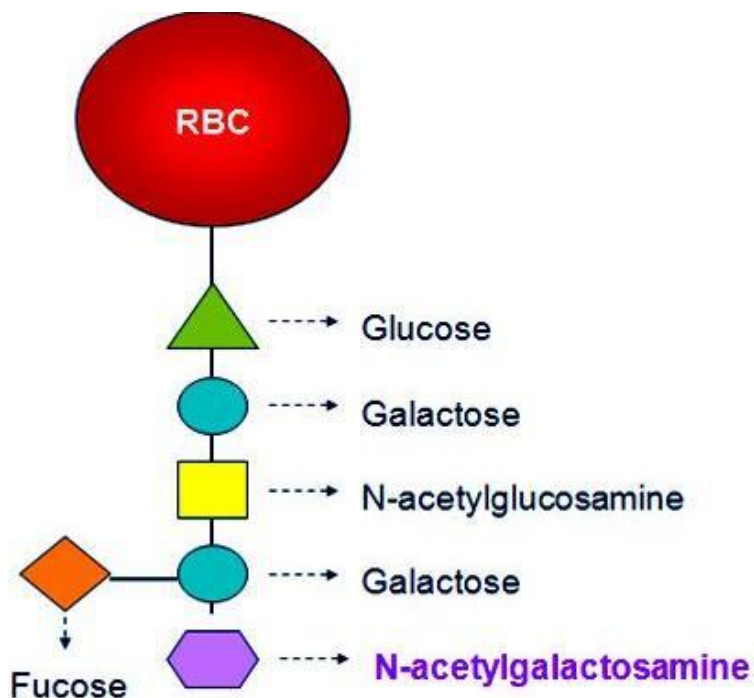
محصول ژن Se ← فوکوزیل ترانسفراز . اتصالش مثل H است.

تفاوت ← محل اثر . Se در سلول های اپیتلیال ترشعی بیان می شود . اما H در همه سلول هایی که ABO را بیان می کند. Se آنتی ژن های ترشعی آزاد می کند. اگر کسی Se منفی باشد فقط روی سلولها Ag داره و ترشحات نه.

فراوانی Se ← ۷۸% افراد + و ۲۲% - . یعنی ۷۸% آنتی ژن های ABO را روی بزاق ، اشک ، عرق ، ادرار ، شیره گوارشی ، صفرا ، شیرمادر ، آسیت ، منی ، پریتونئ و ... بجز CSF دارند .

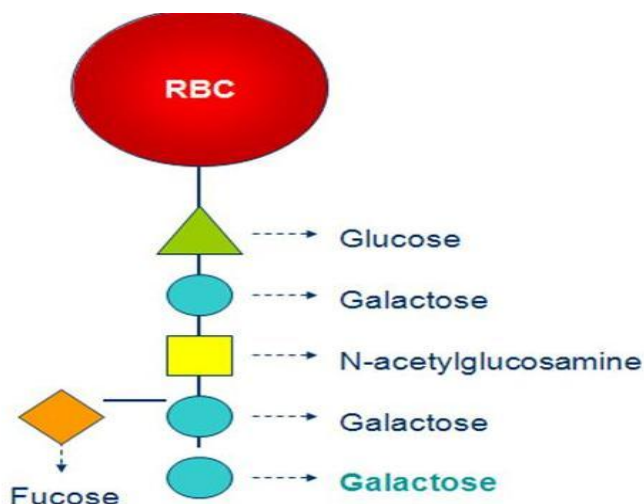
ژن های ABO ← کروموزوم ۱۹ . O(OO) , AB(AB), B(BB,BO) , A(AA,AO)

محصول ژن A ← N-استیل آمین گالاکتوزیل ترانسفراز . وظیفه : به گالاکتوز انتهایی یک قند N-استیل آمین گالاکتوزیل اضافه می کند. این قند شاخص آنتی ژنتیکی A است. (ایمونودومیننت A) کسی که A است ، از آن ۱/۷۰۰/۰۰۰ H ، می تواند ۸۰۰/۰۰۰ را به A تبدیل کند .



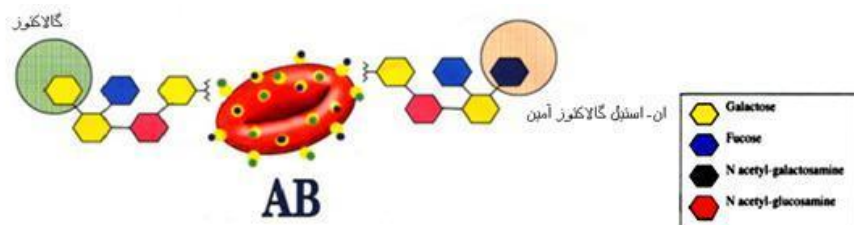
در شکل یکی از لیگوساکاریدها یا قند اختصاصی گروه خون A که ان-استیل گالاکتوز آمین می باشد مشاهده می شود. در گروه خون A این امکان وجود دارد که حدود یک میلیون لیگوساکارید با قند اختصاصی A شکل گیرد

B ← گالاکتوزیل ترانسفراز تولید می کند. به گالاکتوز انتهایی یک گالاکتوز (شاخص آنتی ژنتیکی) اضافه می کند. حدود ۷۰۰/۰۰۰ تا ۸۰۰/۰۰۰ از آن $H \frac{1}{7000000}$ را می تواند به **B** تبدیل کند.



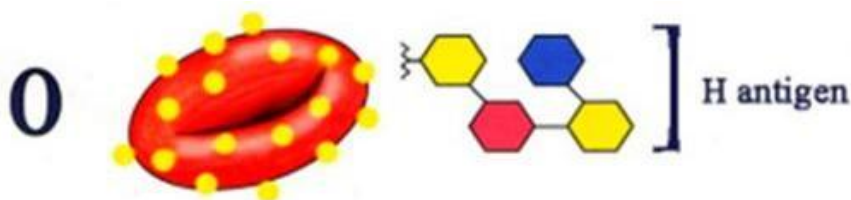
در شکل یک الیگوساکارید یا شاخص آنتی ژنی گروه خون **B** که قند گالاکتوز است مشاهده می شود. در این گروه خونی این امکان وجود دارد که حدود ۷۰۰۰۰۰ از این شاخص های آنتی ژنی روی هر گلیبول تولید شود.

AB ← هر دو را بیان می کند. در نتیجه بعضی از **RBC** ها **A** و بعضی **B** می شوند. این افراد تعداد **H** کمتری دارند. چون **H** ها به **A, B** تبدیل شده است.



در گروه خون **AB** قند های ویژه گروه خون های **A** و **B** توسط دو ترانسفراز اختصاصی روی سطح گلیبول قرمز قرار می گیرند

O ← هیچ محصولی تولید نمی کند. فقط **H** را بیان می کند.



در گروه خون **O** قند های ویژه گروه خون های **A** و **B** روی سطح گلیبول شکل نگرفته و تنها ماده **H** به وفور یافت می شود

پس A و B به لحاظ توارثی به O غالب اند. آمورف سیستم ABO ← OO. اگر یکی از ژن های A و B به ارث برسد ، فرد آن گروه خونی را نشان می دهد . بریم سراغ چندتا مثال:

آقا گروه خونی A و خانم B ← AA×BO. AO×BB. AA×BB. AO×BO. AA×BO

آقا گروه خونی AB و خانم O ← گروه خونی احتمالی ← B or A

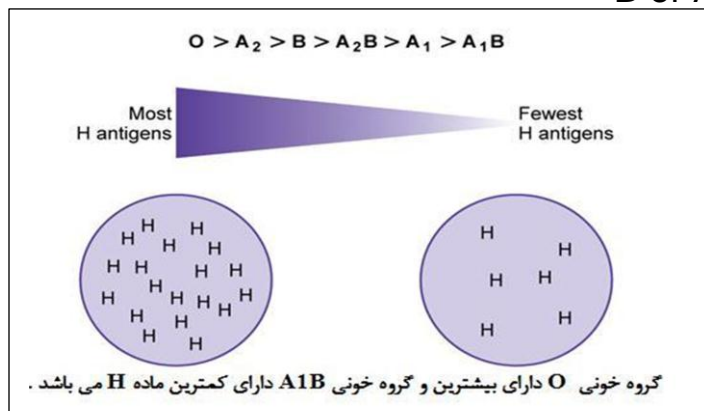
آقا گروه خونی A و خانم AB ← A,B,AB

از لحاظ داشتن H آزاد ← O>A₂>B>A₂B>A₁>A₁B

تفاوت ژن A,B در ۷ باز است که منجر می شود که در

A,B ۴ اسیدآمیننه با هم تفاوت داشته باشند. این اسید های

آمیننه شامل: ۱۷۶. ۲۳۵. ۲۶۶. ۲۶۸



تفاوت ژن A,O ← ۱ باز در انتهای N ترمینال که در O حذف شده است. از لحاظ تکاملی ژن A جد ژن O است. ژن O بر اثر جهش بوجود آمده اند (یک جهش موفق) الیگوساکاریدهایی که گفتیم می تواند بروی RBC شاخه ای و یا خطی باشد. الیگوساکاریدها با الل های نوزاد خطی است ولی در بزرگسال شاخه ای است ← H در کودکان ۴۰۰/۰۰۰ است (ضعیف تر) بهمین خاطر در تعیین گروه خونی نوزادان واکنش ضعیف تر نشان می دهد.

A ← اگر Se+ باشد ← A و H دارند. AB ← اگر Se+ باشد ← A و H و B دارند.

B ← اگر Se+ باشد ← B و H دارند. O ← H

در یک فرد hh, H ساخته نشده است. ← A و B ساخته نمی شود ← گروه خونی O بمبئی ← O_h

اگر این فرد ژن A و B را به ارث برده باشد ؛ O_h^A و O_h^B ؛ ژن های A و B را دارد ولی بیان نمی شود.

در شیر مادر و ادرار H بدون حامل می تواند وجود داشته باشد ، یعنی به سرآمید و پروتئین وصل نیست.

آنتی بادی (آنتی کور) های ضد سیستم ABO

قانون وجود آنتی بادی های گروه خونی ← قانون لاندانایدنر ← آنتی بادی های رخ داد طبیعی ← بصورت طبیعی حضور دارند.

بنا به این قانون ← هر فردی علیه آنتی ژنی که ندارد ، آنتی بادی ساخته است. بمبئی ← Anti A , B , AB , H

A → Anti B B → Anti A O → Anti A, AB, B AB → ندارد

این آنتی بادی ها ارثی بوجود نیامده اند. چون در بدو تولید وجود ندارد بلکه اکتسابی اند. تا ۳-۶ ماهگی قابل تشخیص نیست. مثلا بچه گروه خونی A دارد ولی در سرمش آنتی B وجود ندارد.

تیتر آنتی بادی در ۳-۶ ماهگی ← $\frac{1}{4}$ ، آنتی بادی ضعیف

۵سالگی ← $\frac{1}{128}$

۸-۱۲ ماهگی ← $\frac{1}{64}$

۶-۹ ماهگی ← $\frac{1}{16}$

بیشترین میزان تیتر آنتی بادی ← ۱۰-۵ سالگی ← ثابت ← سنین پیری ← تضعیف

تیتر آنتی بادی در دختران بیشتر از پسران است.

تیتر Anti A ($\frac{1}{8} - \frac{1}{512}$) در افراد B بیشتر از Anti B ($\frac{1}{32} - \frac{1}{2048}$) در افراد A است.

متوسط تیتر در A ← $\frac{1}{256}$ متوسط تیتر در B ← $\frac{1}{64}$

تیتر Anti A در افراد O بیشتر از B است اما تیتر Anti B در افراد A , O یکسان است.

تیتر Anti B در سیاهپوستان قویتر از سفیدپوستان

مجدد ذکر می کنیم که ، تیتر آنتی بادی با افزایش سن کاهش یافته و بعد از ۶۵ سالگی خیلی ضعیف می شود مثل نوزادان.

وجود آنتی بادی بر علیه گروه خونی ، ناشی از واکنش به باکتری ها ، ویروس و مواد غذایی است . (کلاس IgM) اما بدلیل شباهت ساختاری بعنوان Anti A,D,... می شناسیم. ← واکنش در ۴ درجه و یا RT.

شبهه آنتی ژن B ← پروتئوس ولگاریس / E.coli O ۸۸

شبهه آنتی ژن A ← پروتئوس میرابیلیس / آبله

شبهه آنتی ژن H ← یرسینا پستیس

شبهه الیگوساکاریدهای تیپ II ← پنوموکوک تیپ ۱۴

استثنا ← Anti AB ← از کلاس Ig G بوده و در ۳۷ درجه واکنش می دهد و بر علیه قسمت مشترکی از A,B است.

گروه بندی ABO

برای تایپینگ (تعیین گروه خونی) ABO از ۲ روش Cell type (Direct) و Back type (روش سرمی.معکوس)

Cell type ← آنتی بادی مشخص است و سلول مجهول است. به ۲ صورت اسلاید و لوله ای انجام می شود . در اسلاید روی لام یک قطره آنتی سرم مشخص (Anti A.B.AB) { آنتی AB اجباری نیست ولی باشه بهتره } ، یک قطره خون مجهول قرار داده و مخلوط می کنیم :

هیچکدام واکنش ← O

هر دو واکنش ← AB

فقط B واکنش ← B

فقط A واکنش ← A

در لوله ای ، ۳ لوله برداشته ؛ لوله ۱ Anti A / لوله ۲ Anti B / لوله ۳ Anti AB ، آنتی سرم و سوسپانسیون ۵-۲٪ اضافه می کنیم. حدود ۶۰-۳۰ ثانیه با ۱۰۰۰g سانتریفیوژ می کنیم. سپس لوله را مشاهده می کنیم.

آنتی سرم بصورت نوترکیب ساخته می شود. (آنتی بادی منوکلونال بر علیه یک اپی توپ) ولی چون در آزمایشگاه نیاز داریم که علیه اپی توپ های متعدد واکنش دهد ، بنابراین ترکیبی از آنتی بادی های منوکلونال ساخته شده است.

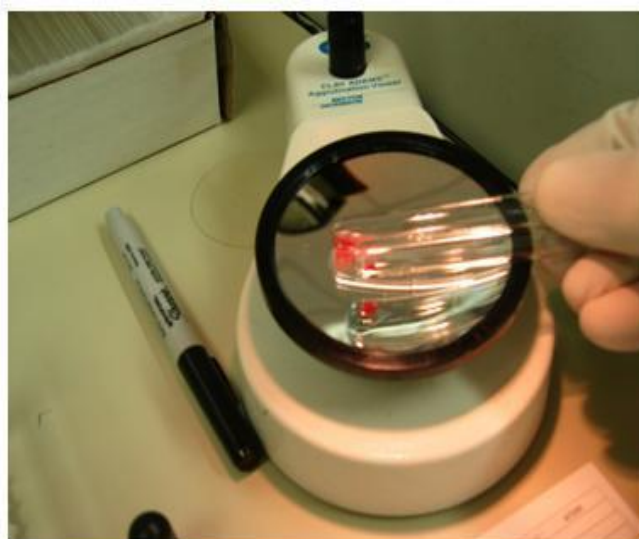
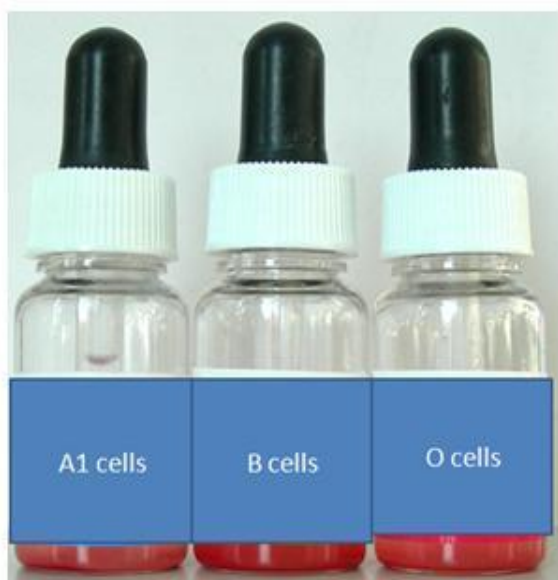


آنتی A و آنتی B و آنتی AB با منابع انسانی و فرآورده منوکلونال برای گروه بندی سلولی در دسترس می باشند

Back type ← از قانون کارلاندشناپدر استفاده می شود. ۳ لوله بر میداریم. لوله ۱ ← سوسپانسیون A . Anti A . A₁

لوله ۲ ← سوسپانسیون B . لوله ۳ ← گروه خونی O . سپس به هر کدام از لوله ها سرم فرد مجهول را اضافه می کنیم. ← ۶۰-۳۰ ثانیه سانتریفیوژ ۱۰۰۰g و سپس تفسیر می کنیم.

A واکنش بدهد ← B B واکنش بدهد ← A هر دو واکنش بدهد ← O هیچکدام ← AB اگر O واکنش داد ← بمبئی .



سوسپانسیون ۲ تا ۵ درصد از گلبول های A₁ و B و O با کمک لنز می توان آگلوتیناسیون را با دقت بیشتری درجه بندی کرد

○ کنترل منفیه ، اگر + شد دلایل مختلفی دارد :

چون در دمای اتاق است ممکنه آنتی بادی ها سرد واکنش داده باشند.

- ✓ رولفورماسیون
- ✓ آنتی بادی علیه سایر آنتی ژن های گروه خونی
- ✓ بمبئی (تایید بمبئی با تست ژنتیکی)

روش استاندارد در تعیین گروه خونی هر ۲ روش است و هر ۲ باید با هم همخوانی داشته باشند. بدون شک ABO تایپینگ مهم ترین اصل در انتقال خون است.

فنوتایپ ABO	سیاه پوستان	سفیدپوستان	آسیایی
A	۴۰	۲۷	۲۸
B	۱۱	۲۰	۲۷
AB	۴	۴	۵
O	۴۵	۴۹	۴۰

پارا بمبئی ← H وجود دارد اما بسیار ضعیف . ژن H که ضعیف باشد H کمی می سازد . اگر فرد A+ و B+ و AB+ باشد بلافاصله آن H کم به A یا B و یا AB تبدیل می شود. در نتیجه A یا B را بصورت خیلی ضعیف بیان می کند. در Back type دوباره با O واکنش می دهد(آنتی H دارد) پس Back type به Cell type نمی خورد. پارا بمبئی ← A^h . B^h

چه زمانی Anti H داریم ؟ بمبئی . پارا بمبئی . { ← کلاس IgG ← واکنش در ۳۷ درجه ← حائز اهمیت بالینی ← حتما باید گروه خونی خودشان را بگیرند.

در ۰/۶ % افراد A_1 و ۳ % افراد A_1B ، Anti H را داریم. چون آنقدر ژن A_1 و A_1B قوی دارند که در نتیجه A_1 و A_1B تبدیل می کند در نتیجه H مثل بمبئی در دسترس نیست ← بدن فک می کنه H وجود ندارد و علیه ش Ab می سازد . این آنتی بادی برعکس آنتی بادی بمبئی و پارا بمبئی که IgG هستند، از کلاس IgM است ← آنتی کور سرد ← عدم اهمیت بالینی

پایان جلسه چهارم

گروه های فرعی ABO

بیشترین زیر گروه ← A . مثل $A_m / A_x / A_{int} / A_{1,2,3} / A_{end} / A_{lat} / A_{el} / A_{finm} / A_{bantue}$ حدود ۸۰٪ گروه خونی A ← A_1 ۱۹-۲۰٪ ← A_2 سایر ← کمتر از ۱٪ A_1B ← ۸۰٪ A_2B ← ۲۰٪

تفاوت زیر گروه های A ← سایت های آنتی ژنی (تعداد جایگاه های آنتی ژنی). تفاوت Quantitative (کمی).
تعداد سایت های آنتی ژنی متفاوت است. هر چه آنزیم ترانسفراز قوی تر باشد، عملکرد بیشتری دارد.

از لحاظ تعداد جایگاه آنتی ژنی:

 $A_{el} \leftarrow 700$ $A_{end} \leftarrow 4.800$ $A_2 \leftarrow 35.000$ $A_2 \leftarrow 250.000$ $A_1 \leftarrow 1.000.000 - 800.000$

A_1 برقیه زیرگروه ها غالبه. سایر زیر گروه ها موقعی به ارث می رسند که هموزیگوت باشند. مثلا اگر فردی A_1A_x باشد خودش را بصورت A_1 نشان می دهد و اگر A_xA_x باشد فنوتیپ A_x را نشان می دهد.

در آزمایشگاه برای جداسازی A_1 و A_2 (زیر گروه های دیگر اهمیت ندارد) از عصاره دولیشیوس بی فلوروس

استفاده می کنند. که می آیند و آن را $\frac{1}{500}$ رقیقمی کنند. A_1 قادر است با دولیشیوس بی فلوروسرقیق شده واکنش دهد ولی A_2 این خاصیت را ندارد.

اگر دولیشیوس بی فلوروس رقیق نشود با هر دو واکنش

می دهد ولی با رقیق شدن فقط A_1 واکنش می دهد.دولیشیوس بی فلوروس مثل آنتی A_1 عمل می کند.

می توان سرم فرد B را رقیق کرد. اگر با رقیق شده

واکنش داد ← A_1 . واکنش نداد ← A_2 A_1B و A_2B را نیز به این ترتیب می توان جدا کرد.حدود ۸-۱۰٪ موارد A_2 ، ۲۲-۳۵٪ A_2B و برخی از افراد A_2 و... آنتی A_1 دارند که یک اتوانتی بادی سرد

محسوب می شود ← کلاس Ig M

این پدیده باعث ناهمخوانی در cell type و back type می شود.

A_2 و تا حدودی A_{bantue} واکنش Mixed field نشان می دهد یعنی تعدادی RBC به هم چسبیده و تعدادی دیگر از هم جدا هستند. علت ← بعضی از RBC ها سایت آنتی ژنی A بالا داشته و با آنتی بادی واکنش داده و بعضی پایین



گیاه دولی شوس بای فلوروس که از عصاره دانه آن آنتی A_1 تهیه می شود.

بوده و واکنش نداده اند. یکسری از گروه های خونی مثل A_x و A_m بعلت پایین بودن سایت های آنتی ژنی A اگر cell type گذاشته شود ممکن است اشتباهی گروه خونی O گزارش دهد چون با آنتی A واکنش نمی دهند. پس همیشه cell type و back type می گذاریم. بنابراین بهترین روش شناسایی زیر گروه A ، back type است چون همه آنتی ژن B دارند.

B(A) ← حدود ۱ - ۰.۱% افرادی که گروه خونی B دارند فعالیت ترانسفرازی بسیار شدید دارند که باعث می شود اندکی از قند اختصاصی گروه A ، به H متصل کرده و شاخص آنتی ژنی A را می سازند و چون در گروه بندی آنتی بادی های ما حساس هستند همین مقدار اندک A را شناسایی می کنند. نتیجه cell type

Anti A	Anti B	A cell	B cell
+	+	+	-

راه حل ← استفاده از back type . back type در مورد افراد مسن و نوزادان جواب نمی دهد.

هر موقع دیدیم back type و cell type با هم نمی خواند ؛ مطمئن می شویم که معرف ها را درست ریختیم. دمای غیر مناسب (باید در RT انجام شود) . لوله های آلوده و کثیف . آلودگی آنتی بادی (بو دادن ، کدورت) ، سرم فیزیولوژی آلوده ، سانتریفیوژ بیش از حد باعث خطا می شود.

بعد از بررسی این موارد نکاتی را باید رعایت کرد ← از View Box استفاده نکنیم چون واکنش تضعیف می شود. نوزادان و افراد بالای ۶۵ سال cell type اهمیت دارد نه back type . برای back type از یخچال استفاده می کنیم تا تقویت شود.

ژله وار تون ← هنگامیکه از خون بند ناف برای گروه بندی استفاده می کنیم این ژله باعث می شود RBC ها غیر اختصاصی تجمع یافته و نوزاد بطور کاذب AB شود . راه حل برطرف کردن این اثر اضافه کردن یک قطره آنزیم هیالورونیداز با غلظت $\frac{2 \text{ mg}}{10 \text{ ml}}$ است . اگر موجود داشتیم خون نوزاد را با سرم فیزیولوژی شسته و بعد گروه بندی را انجام دهیم.

تذکر ← سرم فیزیولوژی را در ظرف شیشه ای نگه داری نکنیم چون سیلیس آزاد شده از شیشه باعث تجمع غیر اختصاصی RBC و مثبت کاذب می شود.

آنتی ژن های ABO در هفته ۶-۵ جنینی شکل می گیرد ولی تا بدو تولد خیلی ضعیف است . بنابراین فرد A_1 مثل A_2 و نیز A_2 مثل A_x نشان می دهد. ماکزیم قدرت آنتی ژن در سن ۴-۲ سالگی است.

آنتی ژن های ABO بخصوص آنتی ژن A ، در سرطان ها بخصوص سرطان خون تضعیف می شود . مخصوصاً نوع حاد و MDS که امکان دارد A_1 مثل A_2 و نیز A_2 مثل A_x و یا حتی mix field شود . وقتی این افراد درمان شوند Ag ها تقویت می شوند و وقتی دوباره عود می کند مجدد ضعیف می شود.

گروه خونی B اکتسابی ← حالتی که در آن فرد با گروه خونی A ، B را بصورت کاذب کسب می کند .

cell type ← AB / back type ← A . این موارد را در سرطان روده بزرگ ، سرطان رکتوم ، انسداد روده ، عفونت های گرم منفی ، آپاندیسیت حاد ، پرتونیت و رشد بیش از حد باکتری ها ممکن است دیده شود.

علت ← این باکتری ها آنزیمی بنام استیلاز آزاد می کنند که N استیل را جدا می کند . حال گالاکتوز آمین داریم که خیلی شبیه گالاکتوز است تا N استیل گالاکتوز آمین . در نتیجه در هنگام اضافه کردن آنتی بادی ، به اشتباه گالاکتوز نشان داده و B مثبت می شود.

علت دوم ← جذب آنتی ژن شبیه خونی مثل E.coli O ۸۶ . پروتئوس ولگاریس . این افراد در سرم خود آنتی B دارند . خودشان B مثبت اند ولی با خودشان واکنش نمی دهند.

اگر این RBC ها را با انیدریک استیک مجاور کنیم ، دوباره گروه استیل اضافه شده و B دوباره برمی گردد.

Cis AB ← حالتی که آنتی ژن های A و B همزمان روی یک هاپلوتایپ هستند و این پدیده باعث می شود که اگر پدر یا مادر AB و دیگری O باشد ، بچه AB شود. بدلیل اینکه بیشتر بصورت A_۲B است. آنتی B در اینها بصورت خیلی ضعیف وجود دارد.

در ترشحات برخی از افراد به اندازه ای آنتی ژن بالاست که آنتی A و B ی که اضافه کردیم خنثی می کنند ← واکنش منفی . آنتی ژن ترشحاتی در این افراد تا ۱۰۰ برابر در این افراد بالاتر است. نگه داری خون هم باعث آزاد شدن آنتی ژن می شود ← افزایش ۸ برابری . این قضیه در سرطان های معده ، لوزالمعده و کیست کاذب تخمدان دیده می شود . راه حل ← شستشوی خون.

مواردی که خون حتما باید شسته شود ← پدیده رولفورماسیون که در بیماری های التهابی ، عفونت ، مالتیپل مایلوما ، بیماری والدن اشترون و خیلی دیگر از موارد مشاهده می شود. cell type ← back type / AB ← مثبت شدن لوله کنترل O .

آنتی کور سرد ← نیاز به خون شسته . چون IgM است و در سرما واکنش می دهد چون در دمای اتاق گروه بندی انجام می شود این مشکل رخ می دهد. مثل رولو می شود. cell type ← back type / AB ← مثبت شدن لوله کنترل O . در بیماری هایی مانند عفونت با مایکوپلاسما، منوکلئوز عفونی ، برخی از لنفوم ها و برخی از بیماری های ویروسی دیده می شود. راه حل ← گرم کردن . شستشو با سرم فیزیولوژی گرم.

پلی آگلوتیناسیون ← RBC فرد با سرم همه افراد و تمامی آنتی سرم ها واکنش می دهد بجز سرم خودش

پان آگلوتیناسیون ← سرم فرد با تمامی سلول های افراد واکنش نمی دهد بجز سلول خودش .

علت این پدیده :

۱. بیان آنتی ژن های نهفته در اثر برخی از میکروب ها مثل T / Tk / Th / Tx
۲. جهش در ژن های RBC که قدرت سنتز آنتی ژن های طبیعی را از دست داده و آنتی ژن غیرطبیعی می سازد مثل Tn
۳. به ارث رسیدن آنتی ژن های با فراوانی بسیار پایین . چون این آنتی ژن ها را کسی ندارد ، همه افراد علیه آن آنتی بادی دارند و در نتیجه اگر فردی آن را بیان کند با سرم همه واکنش می دهد.

کاهش آنتی بادی ضد آنتی ژن ABO ← علاوه بر نوزاد تا ۶ ماهگی و افراد پس از ۶۵ سالگی ، CLL ، لنفوم هوچکین ، هایپر گاماگلوبینمی مثل ویسکوت آدریش ، بروتون ، پیوند مغز استخوان ، مالتیپل میلوما back type و cell type با هم همخوانی ندارد.

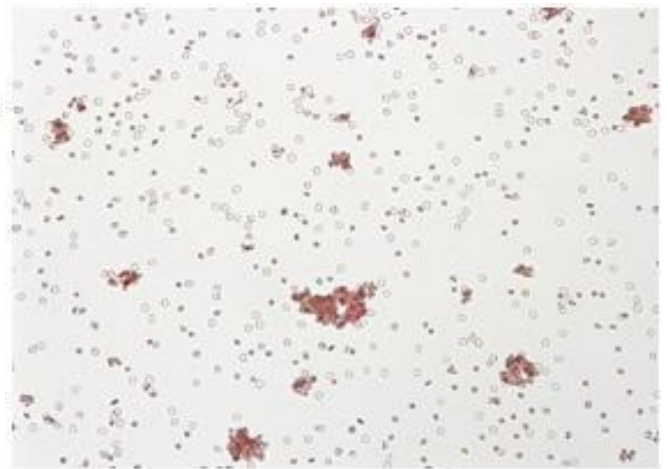
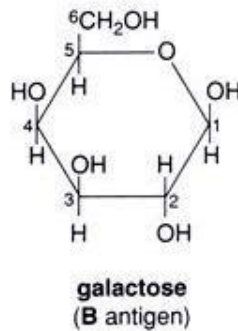
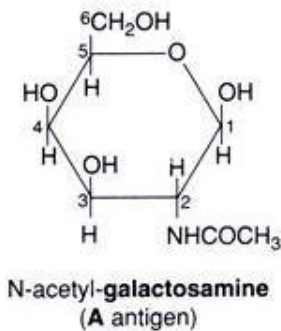
O Dangerous ← O خطرناک . O شسته شده دهنده همگانیه نه O کامل . شسته شده آنتی ژن ندارد. اگر شرایط

اورژانسی بود و شرایط شستشو نبود می توان O را تزریق کرد. O کامل را به بزرگسال می دهند چون خودش ۵-۶ لیتر خون دارد . این ml۲۰۰ در این میزان خون رقیق شده و مشکل خاصی ایجاد نمی کند اما در نوزادان و کودکان نباید این کار را انجام داد چون حجم خونش کم است و امکان همولیز بالاست. در برخی از افراد با گروه خونی O تیتر آنتی AB به اندازه ای قوی است که اگر حجم کمی از آن را به افراد A یا B یا AB تزریق کنیم، همولیز شدید می دهد. بهمین دلیل به این افراد O خطرناک می گویند. این مدل گروه خونی را فقط به افراد O می توان داد.

روش مولسیون ← روش تشخیص . خون فرد O را ۱ به ۴ رقیق کرده و با سلول های فرد A یا B مجاور می کنیم. اگر لیز داد خطرناکه اگر نداد مشکلی نداد (همولیز در ایمونو هماتولوژی واکنش ++++ تلقی می شود) برای جلوگیری از همولیز از ضد انعقاد EDTA استفاده می شود.

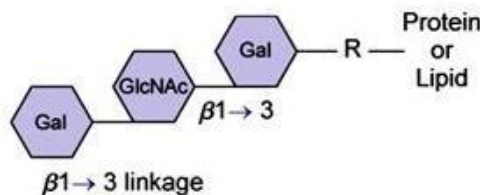
ارتباط گروه خونی ABO با بیماری ها ← زیر بنای علمی تایید شده ای ندارد. مثلا مشاهده شده زخم دوازدهه در افراد O بیشتره. بیشترین میزان فاکتور ۸ انعقادی در A و کمترین O . مذکر < مونث. انفارکتوس و سکته در افراد A بیشتر است. سرطان روده بزرگ ، معده ، رکتوم ، دهانه رحم و غدد بزاقی در افراد گروه خونی A ۲۰ برابر بیشتر است.

میزان فاکتور فون ویل براند ← O > A > B > AB . ABO در سرطان ها پیش آگهی خوب است و محو آن نشانه متاستاز است. ارتباط IQ با گروه خونی ← A₂ بالاترین و سپس O .

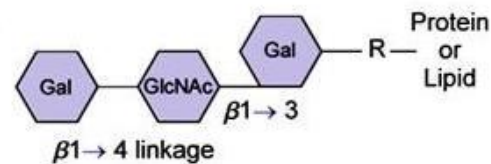


ساختمان قندهای ویژه گروه خونی A و B

آگلوتیناسیون MF



Type 1: Body Fluids and Secretions



Type 2: Red Blood Cells*
Body Fluids and Secretions

الیگوساکاریدها از نظر پیوند دارای دو نوع یا دو تایپ ۱ و ۲ هستند

گروه خونی Rh

در سال ۱۹۳۹ دو فرد بنام های لووین و استنسون یک مورد بیماری HDN را گزارش کردند که مادر و پدر O بودند و وقتی از پدر خون گرفته و به مادر دادند واکنش تشدید شد و گفتن احتمالاً آنتی بادی علیه آنتی ژن دیگری است که ایجاد مشکل کرده است.

۱۹۴۰ ← لنداشنایدر و وینر ← RBC های میمون رزوس را گرفتند و به خرگوش تزریق کردند از سرم خرگوش آنتی بادی جدا کردند که با سلول های ۸۵٪ از افراد واکنش می داد و چون این آنتی بادی را از میمون رزوس گرفته بودند Rh را از این میمون گرفتند و گفتند این آنتی بادی ها همان آنتی بادی لووین و استنسون است. امروزه میگویند این آنتی ژن ، آن نیست و آنرا LW نامیدند.

Rh از لحاظ بیوشیمیایی نسبت به ABO بسیار پیچیده تر است. بیش از ۴۶ آنتی ژن دارد . اینکه میگویم فردی Rh⁺ و یا Rh⁻ است فقط در مورد یک آنتی ژن صحبت می کنیم ← آنتی ژن D

c (سی کوچک را با C نشان می دهیم. بدون سی بالاش یه خط)

۶-۵ آنتی ژن از این ۴۶ تا اهمیت دارد ←←← D / ĉ / C / e / E / G / F

بر اساس قدرت آنتی ژنی ←←← D > G > ĉ > E > C > e

قدرت ایمنی زایی Rh زیاد است. ۸۰٪ افراد اگر cc⁺ خون Rh⁺ به فرد Rh⁻ تزریق شود علیه آن آنتی بادی ایجاد می شود و ۵۰٪ افراد تنها با دریافت cc⁺ حساس می شوند.

آنتی بادی های گروه Rh طبیعی نبوده و ایمنی است. یعنی فرد حتما باید سابقه برخورد قبلی داشته باشد . یعنی اگر فردی Rh⁻ باشد اگر خون Rh⁺ نگیرد آنتی بادی علیه Rh نمی سازد.

معمولاً ۲ دسته از افراد آنتی Rh می سازند ← خانم های باردار با همسر Rh⁺ . کسانی که در موارد اورژانسی مجبور می شوند که خون Rh⁺ دریافت کنند.

Rh از لحاظ ژنتیک ← بازوی کوتاه کروموزوم ۱ (۱p) . Rh صرفاً روی گویچه سرخ قرار دارد. اگر روی RBC وجود نداشته باشد فنوتایپ Rh null بوده و باعث ایجاد همولیز و تولید اسفروسیت و استوماتوسیت می شود.

گروه خونی Rh بر اساس ۳ سیستم نامگذاری کرده اند :

CDE ← فیشر رایس

Rh - Hr ← وینر

عددی ← روزن فیلد

CDE ← بیشتر بر اساس C , D , E دسته بندی می شود. آنتی ژن های Rh بصورت ژن های ۳ تایی نزدیک بهم به ارث می رسند. بدین صورت که هر فرد یک ژن ۳ تایی از پدر و یک ۳ تایی از مادر می گیرد.

مثال : اگر فردی از پدر CDe و از مادر $\hat{c}de$ باشد ؛ ژنوتیپ ← CDe/ $\hat{c}de$ فنوتیپ ← C \hat{c} De

تذکر ← در سیستم Rh غالب و مغلوبی نداریم. ژن ها "هم بارز" هستند. در این سیستم حالت دوزاژ داریم. به این صورت که اگر از هر آنتی ژنی ۲ تا داشته باشیم (هموزیگوت) از آنتی ژن های فرد هتروزیگوت قوی تر خواهد بود. استثنا ← آنتی ژنی بنام d نداریم و فقط برای اینکه نشان دهیم فرد D ندارد از d استفاده می کنیم.

D/D ← هموزیگوت . آنتی ژن زیاد . Rh⁺

D/d ← هتروزیگوت . کمتر از قبلی آنتی ژن دارد Rh⁺ d/d ← آنتی ژن "دی" ندارد . Rh⁻

وینر ← آنتی ژن های Rh بصورت یک ژن هستند روی هر هاپلوتیپ که آن یک ژن ، یک آگلوتینوژن می سازد . ژن آگلوتینوژن به لحاظ سرولوژی از چند فاکتور تشکیل می شود. بریم سراغ جدول بسیار مهم زیر:

آنتی ژن	وینر	روزنفیلد	فراوانی سفیدپوستان
D	Rho	Rh _۱	۸۴٪
C	rh'	Rh _۲	۷۰٪
E	rh''	Rh _۳	۳۰٪
\hat{c}	hr'	Rh _۴	۸۰٪
e	hr''	Rh _۵	۹۸٪
f	hr	Rh _۶	۶۴٪
G	rh ^G	Rh _{۱,۲}	۸۵٪

آنتی ژن های موجود	کمپلکس ژنی	وینر	آگلوتینوژن	ژن وینر
\hat{c} , D , e	$\hat{c}De$	hr' , Rho , rh''	Rho	Ro
C , D , e	CDe	rh' , Rho , rh''	Rh _۱	R _۱
\hat{c} , D , E	$\hat{c}DE$	hr' , Rho , rh''	Rh _۲	R _۲
C , D , E	CDE	rh' , Rho , rh''	Rh _۲	R _۲
\hat{c} , e	$\hat{c}de$	hr' , hr''	rh	r
C , e	Cde	Rho , hr''	rh'	r'
\hat{c} , E	$\hat{c}dE$	hr' , rh''	rh''	r''
C , E	CdE	rh' , rh''	rh ^y	ry

مسئله : اگر ژنوتایپ فردی بصورت R_2R_1 باشد بر اساس فیشر رایس آنتی ژن های فرد را نام ببرید .

جواب : $\hat{C}DE$ و CDe ← آنتی ژن ← $D/\hat{c} / C/e/E$

مسئله : فنوتایپ شخصی با ژنوتایپ r_2r_1 را مشخص کنید .

جواب : $C\hat{c}e$ ← $Cde / \hat{c}de$

مدل تی پت ← بر اساس این سیستم ، Rh دو جایگاه ژنی دارد ← $Rh(D)$ و $Rh(CE)$. بر اساس این نظریه D و C جدا به ارث می رسند . پس فردی که Rh^+ است هر دو جایگاه را به ارث برده ولی کسیکه Rh^- CE را به ارث برده

است . آنتی Rh ۳۰-۳۲ KD - پلی پپتید - آب گریز

هر آنتی ژن ۴۱۶ اسید آمینه دارد که ۱۲ بار از غشا

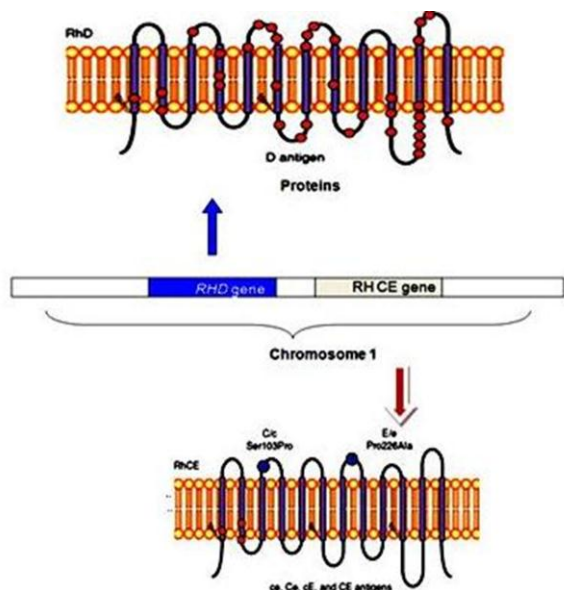
عبور کرده و قسمت های خارج غشا ، خاصیت

آنتی ژنی را ایجاد می کند . شاخص های قندی به آنها

اضافه نشده است . به لحاظ عملکردی شباهت زیادی به

کانال آمونیوم دارند و باعث حمل فسفولیپیدهای باردراز

خارج به داخل غشا می شود ؛ حامل اند .

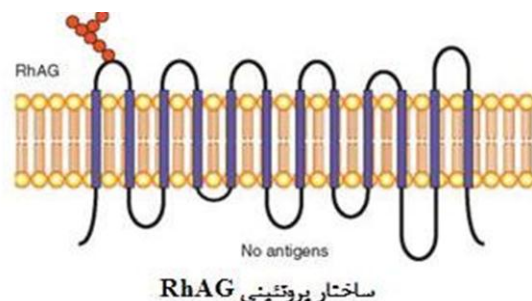


Rh برای بیان شدن در سطح سلول نیاز به همکاری

RhAG دارد که روی کروموزوم ۶ قرار دارد . تفاوت

C, \hat{c} (اسید آمینه ۱۳۳) و E, e (اسید آمینه ۲۲۶) تنها

روی یک اسید آمینه است .



دو ژن RHD و RHCE بر روی کروموزوم شماره ۱ آنتی ژن های سیستم گروه خونی ارهانش را در نظریه رایج تی پت (Tippett) رمزدهی می کنند . آنتی ژن های ارهانش پروتئین های غیر قندی آب گریز چند عبوری هستند .

ساختار پروتئینی RhAG

فنوتیپ $D^u \leftarrow D^w+$. تضعیف آنتی ژن D را بصورت فنوتیپ D^u نشان می دهند . D^u با آگلوتیناسیون

مستقیم مشاهده نمی شود و حتما نیاز به کمبس غیر مستقیم دارد . فراوانی کمتر از ۱٪ . با وجود تضعیف بودن بعنوان

D^+ تلقی می شود . مکانیسم های ژنی متعددی باعث می شود که D^u به توارث برسد :

۱- توارث ژنی که باعث تضعیف آنتی ژن D می شود ← D^u Low grade (فروزینه) که در سیاه پوستان شایع تر و

در حالت R_2R_1 رخ می دهد . اما در سفیدپوستان در حال R_2, R_1 اتفاق می افتد .

۲- تداخل ژنی که باعث تضعیف آنتی ژن D می شود . D^u High grade (فرازینه) این حالت زمانی اتفاق می افتد که

آنتی ژن C در غیاب d فرد داشته باشد C بیان می شود ولی d (Cde) روی یک هاپلوتایپ بیان نمی شود . در

هاپلوتایپ بعدی D وجود دارد مثل $CDe, \hat{C}De$. این آنتی ژن C باعث می شود که بیان آنتی ژن D سرکوب

(تضعیف) شود بهمین دلیل حدس می زنند که آنتی ژن C زودتر از D تولید شود ← پر کردن اکثر جایگاه ها ←

جایی برای آنتی ژن D نمی ماند.

۳- توارث ژنی که بصورت ناقص ساخته می شود ← جزئی از ساختار کامل نمی شود. آنتی ژن D ۴ جز دارد.

Rh A	Rh 13	بصورت موزائیک است . میگن در این حالت برخی از این اجزا ساخته نمی شوند ← ساختمان ناقص ← D^u کیفی . در نتیجه این افراد باید Rh دریافت کنند. هر موقع مادری Rh^- و پدر Rh^+ و بچه Rh^- باشد ← شک کنیم و Du انجام شود. موقعی که Du دهنده باشد Rh^+ و هنگامی که گیرنده باشد Rh^- است.
Rh B	Rh 14	
Rh C	Rh15	
Rh D	Rh16	Rh null ← فاقد تمامی آنتی ژن های سیستم Rh. چون Rh جز ساختار غشای RBC است این افراد دچار همولیز ، آنمی همولایتیک و مورفولوژی اسفروسیت و استوماتوسیت می شوند . به ۲ صورت به ارث می رسد ← Amorphic - Regulator

در حالت Regulator ژن Rh در فرد نرمال ← X^r / X^r / هموزیگوت ← X^r / X^r ← نرمال

حالتی از ژن که محصول ندارد ← $X^o r$ / $X^o r$ اگر $X^o r$ هموزیگوت باشد Rh null

در حالت آمورفیک ژن r'' / r'' ← خاموش ← توارث آن ← محصول نداشته باشیم ← Rh null

چه در سیستم Regulator و چه در Amorphic آنتی ژن های SsU فرد تضعیف می شود.

ژنوتایپ $X^o r$ / $X^o r$ ← فنوتایپ Rh mod ← وقتی بصورت هموزیگوت به ارث برسد باعث تضعیف آنتی ژن Rh می شود ← فنوتایپ ← Rh mod

←←← گروه بندی Rh فقط با cell type → → →

از سوسپانسیون ۵۰% استفاده می شود چون IgG است باید بالا باشد چون Hct فرد معمولاً ۵۰% است. خون کامل استفاده می شود ، رقیق نمی شود . مزیت : سوسپانسیون تهیه نمی شود . سرم و پلاسما خود فرد یک محیط پروتئینی است و IgG در آن بهتر واکنش می دهد . چون در ۳۷ درجه است روی View Box انجام می شود.

نکته ← آنتی بادی های سیستم Rh ایمنی بوده و بدنبال تزریق خون و حاملگی ایجاد می شوند. از کلاس $Ig G 1,3$ هستند و از جفت عبور می کند ولی قادر به فعال کردن کمپلمان نیستند چون فاصله آنتی ژن های Rh روی RBC زیاد است . در ۳۷ درجه بهترین واکنش دارد . واکنش با آنزیم و آنتی ایمونوگلوبولین تشدید می شود. هر چند با هم بر علیه شاخص های فردی Rh مثل Cu , Cw , Eu و بر اثر برخی از داروها مثل متیل دوپا ممکنه IgM ایجاد شود ولی اهمییت ندارد.

منابع :

درسنامه جامع بانک خون و طب انتقال خون ← سالی رادمن ← ۲۰۰۵

روش های آزمایشگاهی و بانک خون ← دکتر حبیب اله گل فشان