



นพ. จักรกฤษณ์ เชื้อสุนทรวัฒนา, รศ. นพ. รัชชัย สุระ

สัตว์ที่ครบครานที่แล้วเราพูดถึงเรื่องประวัติศาสตร์ของการให้เลือดและประวัติการค้นพบหมู่เลือดแบบเอบีโอโดยแลนดส์ไตเนอร์และผมได้ติดตามเรื่องของหมู่เลือดแบบเอบีโอและหมู่เลือดอื่นๆ ค้างเอาไว้ ฉบับนี้จะขอเล่าให้ฟังต่อครบหมู่เลือดแบบเอบีโอที่แลนดส์ไตเนอร์ค้นพบนี้ เกิดขึ้นจากรูปแบบของโมเลกุลน้ำตาลที่เกาะอยู่กับโมเลกุลของสารบางอย่างบนผิวเม็ดเลือดแดง (โมเลกุลพวกนี้จริงๆ แล้วมีชื่อเรียกว่าไกลโคสฟิงโกไลปิดส์ แต่เขาเป็นว่าเจาะชื่ออะไรที่ข้างมันเออะครับ) ซึ่งมีความแตกต่างกันเพียงเล็กน้อยคือน้ำตาลตัวสุดท้ายที่มาเกาะจะเป็นคนละตัวกันในหมู่เลือดแต่ละหมู่ แต่เนื่องจากระบบภูมิคุ้มกันของเรามีความจำเพาะเจาะจงสูง สารบนผิวเม็ดเลือดแดงที่แตกต่างกันนี้ จึงทำให้เกิดภูมิคุ้มกันที่แตกต่างกันไปในหมู่เลือดแต่ละหมู่ตามไปด้วย และหากเราได้รับเลือดในหมู่ที่ไม่สามารถเข้ากันได้กับเรา สารภูมิคุ้มกันที่อยู่ในกระแสเลือดก็สามารถจะมาจับกับสารบนผิวเม็ดเลือดแดงและทำให้เกิดการทำลายเม็ดเลือดได้อย่างรวดเร็ว

ก่อนจะไปต่อขอออกเรื่องเล็กน้อย คือเวลาพูดถึงน้ำตาลในที่นี้ผมหมายถึงสารกลุ่มน้ำตาลในทางชีวเคมี ห้ามเขาไปคิดต่อเองว่าถ้ากินน้ำตาลทรายมากขึ้นหรือน้อยลงแล้วจะทำให้หมู่เลือดเปลี่ยนแปลงไปไม่เป็นอันขาด

ตอนที่แล้วผมได้เกริ่นไว้ว่าแลนดส์ไตเนอร์แบ่งเลือดของกลุ่มตัวอย่างของเขาเป็นสามกลุ่มคือเอบีและซี (ตอนนั้นยังไม่พบกลุ่มเอบี) แต่ต่อมากลุ่ม “ซี” ถูกเปลี่ยนชื่อเป็น “โอ” แทน ที่เป็นแบบนี้ก็เพราะปรากฏว่าจริงๆ แล้ว คนที่อยู่ในกลุ่มซี (หรือโอในปัจจุบัน) ไม่ได้เกิดจากว่ามีแอนติเจนเป็นอีกแบบหนึ่งที่ไม่ใช่เอหรือบี แต่เกิดจากการที่เขาไม่มีแอนติเจนทั้งแบบเอและแบบบีต่างหาก หมู่เลือดนี้จึงถูกเรียกว่าเป็นหมู่เลือดแบบ “โอ” ซึ่งในภาษาอังกฤษคำว่า “โอ” นี้มีความหมายได้ทั้งตัวอักษร “โอ” และตัวเลขศูนย์ (ความจริงแล้วมีหลายประเทศในยุโรปเขียนชื่อหมู่เลือดนี้ด้วยตัวเลขศูนย์ด้วยซ้ำ)

ในเมื่อคนที่ไม่มีเลือดหมู่โอ ไม่มีแอนติเจนทั้งแบบเอหรือบีอยู่บนผิวของเม็ดเลือดแดง เขาจึงสามารถมีภูมิคุ้มกันต่อแอนติเจนทั้งสองชนิดนี้ได้และโดยปกติแล้ว ก็จะพบว่าคนที่เลือดหมู่โอจะมีภูมิคุ้มกันต่อแอนติเจนทั้งสองนี้อยู่แล้วถึงแม้ว่าจะไม่เคยได้รับเลือดต่างหมู่มาก่อนก็ตาม ซึ่งปรากฏการณ์นี้ออกจะผิดไป

จากความคาดหมายเล็กน้อย เนื่องจากโดยปกติแล้วเราจะพบการสร้างภูมิคุ้มกันต่อสารชนิดใดก็ตามเมื่อเคยได้รับสารนั้นเข้าสู่ร่างกายมาก่อนแล้วเท่านั้น อย่างไรก็ตามจากข้อมูลที่มีในปัจจุบัน ดูเหมือนว่าภูมิคุ้มกันต่อแอนติเจนเหล่านี้ จะเกิดขึ้นจากการที่ร่างกายได้รับแอนติเจนที่มีลักษณะใกล้เคียงกันกับแอนติเจนที่พบในสิ่งแวดล้อม เช่น จากอาหาร หรือเชื้อแบคทีเรีย ทำให้มีผู้ตั้งข้อสันนิษฐานว่า การที่พบเลือดหมู่โอในผู้ที่อยู่ในเขตร้อนได้บ่อยกว่าผู้ที่อยู่ในเขตหนาวอาจเกิดจากการที่ได้รับเชื้อโรคในทางเดินอาหารได้บ่อยกว่า ซึ่งผู้ที่มีหมู่เลือดแบบโอจะสามารถมีภูมิคุ้มกันต่อเชื้อโรคได้ดีกว่าเพราะ สามารถสร้างภูมิคุ้มกันต่อเชื้อโรคที่มีลักษณะคล้ายกับแอนติเจนแบบเอหรือบีได้ ในขณะที่ผู้ที่มีหมู่เลือดแบบอื่นจะถูกจำกัดไม่ให้อาจสร้างภูมิคุ้มกันต่อเชื้อโรคที่มีลักษณะคล้ายกันกับแอนติเจนของตนเอง ในสถานะที่มีเชื้อโรคนานๆ ผู้ที่มีเลือดหมู่โอจึงน่าจะมีอัตราการรอดชีวิตที่สูงกว่าและสามารถมีลูกมีหลานได้มากกว่าคนที่ไม่มีเลือดหมู่อื่น ทำให้โอกาสที่จะพบผู้ที่มีเลือดหมู่โอสูงตามไปด้วย อย่างไรก็ตามข้อสันนิษฐานนี้ยังไม่ได้รับความเชื่อถือมากนักเนื่องจากอัตราการรอดชีวิตที่เพิ่มขึ้นด้วยสาเหตุนี้น่าจะมีเพียงเล็กน้อยซึ่งจะไม่ส่งผลกระทบต่อสัดส่วนของหมู่เลือดแต่ละแบบมากนัก สาเหตุของความแตกต่างระหว่างสัดส่วนของหมู่เลือดจึงน่าจะมาจากความบังเอิญที่ต้นตระกูลของคนในแต่ละพื้นที่มีสัดส่วนของหมู่เลือดที่แตกต่างกันออกไปมากกว่า

และการที่ผู้ที่มีเลือดหมู่โอมีภูมิคุ้มกันที่จะไปทำลายอะไรก็ตามที่มีแอนติเจนเอหรือบีอยู่นั้นเอง ที่ทำให้คนที่ไม่มีเลือดหมู่โอไม่สามารถจะรับเลือดจากผู้ที่มีเลือดหมู่อื่นได้ แต่ในทางตรงข้ามการที่เม็ดเลือดแดงของผู้ที่มีเลือดหมู่โอไม่มีแอนติเจนเอหรือบีอยู่เลย จึงอาจจะนำไปให้กับผู้ที่มีหมู่เลือด เอ (ซึ่งจะมีภูมิคุ้มกันต่อแอนติเจนบีอยู่) บี (มีภูมิคุ้มกันต่อแอนติเจนเอ) หรือเอบี (ซึ่งไม่มีภูมิคุ้มกันต่อแอนติเจนเอหรือบีอยู่เลย) ก็ได้ ภายใต้งื่อนไขว่ามีหมู่เลือดอื่นๆ ต้องสามารถเข้ากันได้ด้วย ด้วยเหตุนี้เลือดหมู่โอจึงมักถูกเรียกว่าเป็นหมู่ของ “ผู้ให้” อย่างไรก็ตามถ้าหากมีผู้ต้องการใช้ส่วนที่เป็นน้ำเลือด (ในปัจจุบัน เลือดที่เราใช้มักจะถูกปั่นแยกให้เป็นเม็ดเลือดแดงกับน้ำเลือดเพื่อการใช้งานที่คุ้มค่า) สถานการณ์จะเปลี่ยนไป คือผู้ที่มีเลือดหมู่โอในน้ำเลือดจะมีภูมิคุ้มกันต่อทั้งแอนติเจนเอและบี จึงไม่สามารถนำไปให้แก่ผู้ที่มีเลือดหมู่อื่นได้ แต่จะตัวของผู้ที่มีเลือดหมู่โอเองจะสามารถรับน้ำเลือดจากผู้ที่มีเลือดหมู่อื่นๆ ได้ทั้งหมด ส่วนผู้ที่มีเลือดหมู่เอบีจะไม่สามารถรับน้ำเลือดของผู้ที่มีเลือดหมู่อื่นได้ แต่จะสามารถให้น้ำเลือดแก่ผู้ที่มีเลือดหมู่อื่นๆ ได้ทั้งหมด (ดังนั้นภายใต้เงื่อนไขที่เหมาะสม ผู้ที่มีเลือดหมู่เอบี ก็สามารถจะเป็น “ผู้ให้” ได้เช่นกัน)



หมู่เลือดแบบเอบีโอนี้ถูกกำหนดโดยยีนตัวหนึ่งซึ่งทำหน้าที่เปลี่ยนแปลงโมเลกุลของน้ำตาลที่เกาะกับโมเลกุลบนผิวเซลล์ ยีนตัวนี้ บางแบบจะสร้างเอ็นไซม์ที่ทำหน้าที่เติมน้ำตาลแบบหนึ่งเข้าไป เกิดเป็นแอนติเจนแบบเอขึ้น บางแบบจะสร้างเอ็นไซม์ที่เติมน้ำตาลอีกแบบหนึ่งเข้าไป เกิดเป็นแอนติเจนแบบบีขึ้น และอีกบางแบบจะไม่สามารถสร้างเอ็นไซม์ที่ใช้งานได้ขึ้นมาได้ ซึ่งยีนแบบหลังนี้ก็จะไม่สามารถสร้างแอนติเจนเอหรือบีขึ้นมาได้

โดยปกติแล้วเราจะได้ยีนแต่ละตัวมาสองชุดเสมอ (มาจากพ่อชุดหนึ่งและแม่อีกชุดหนึ่ง อันนี้มันเฉพาะพ่อแท้ๆ กับแม่แท้ๆ ไม่นับภรรยาคนอื่น ๆ ของพ่อหรือสามีคนอื่น ๆ ของแม่) ถ้ายีนทั้งคู่นี้เป็นแบบที่สร้างเอ็นไซม์ที่สร้างแอนติเจนเอ ก็จะทำให้เกิดเป็นเลือดหมู่เอ หรือถ้าเป็นแบบที่สร้างเอ็นไซม์สำหรับสร้างแอนติเจนบีทั้งคู่ ก็จะได้เลือดหมู่บี หรือถ้าทั้งคู่เป็นแบบที่ทำงานไม่ได้ ก็จะไม่มีการสร้างแอนติเจนเอหรือบีบนผิวเม็ดเลือดแดงเลย ซึ่งก็คือเลือดหมู่โอนั่นเอง

จะมีปัญหาเล็กน้อยซึ่งมักมีนักเรียนสับสนกันบ่อยๆ เวลาที่ยีนสองชุดนี้ไม่เหมือนกัน เนื่องจากว่ามันทำหน้าที่สร้างเอ็นไซม์ซึ่งโดยคุณสมบัติของเอ็นไซม์ปกติแล้วแม้จะมีปริมาณต่ำกว่าปกติ ก็จะสามารถทำงานได้เกือบเป็นปกติ ดังนั้นเมื่อมียีนที่สร้างเอ็นไซม์แบบใด ก็จะเห็นแอนติเจนแบบนั้นด้วย ดังนั้นในผู้ที่มียีนแบบเอและแบบบีอย่างละครึ่ง ก็จะเห็นว่ามีแอนติเจนทั้งแบบเอและแบบบีซึ่งก็คือเลือดหมู่เอบี ส่วนผู้ที่มียีนแบบเอหนึ่งชุดส่วนอีกชุดหนึ่งเป็นแบบไม่ทำงาน (แบบโอ) ก็จะยังคงเห็นว่ามียีนเป็นหมู่เอได้อยู่ ผู้ที่มีเลือดหมู่เอหรือบีจึงสามารถที่จะมีรูปแบบของยีนได้สองแบบ คือเป็นเอ (หรือบี) ทั้งสองชุด หรือชุดหนึ่งเป็นเอ(หรือบี) ส่วนอีกชุดหนึ่งเป็นแบบโอก็ได้ ในบางครั้งจึงสามารถเห็นว่าลูกมีหมู่เลือดที่ต่างออกไปจากพ่อแม่อย่างสิ้นเชิงได้ เช่น พ่อเลือดหมู่เอ แม่หมู่บี ลูกออกมาเป็นหมู่โอเสียอย่างนั้น ถ้ากรีดเลือดพิสูจน์กันแบบในหนังสือก็เป็นอันว่าเลือดพ่อถูกไม่เข้ากันแน่นอน (ขวยแล้ว) แต่ด้วยวิทยาการสมัยใหม่เราก็สามารถอธิบายได้ว่า อันนี้เป็นผลจากการที่พ่อเป็นหมู่เอแบบที่มียีนเป็นเอกับโอ แม่เป็นหมู่บีแบบที่มียีนเป็นบีกับโอ ลูกเกิดไปได้ยีนข้างที่เป็นโอมาจากทั้งพ่อและแม่จึงมีเลือดเป็นหมู่โอนั่นเอง

ความจริงแล้วยังมีเรื่องราวที่ซับซ้อนน่าเวียนหัวไปกว่านั้นได้อีก เช่น บางครั้งเราพบว่าพ่อแม่มีเลือดหมู่โอทั้งคู่ ซึ่งลูกทุกคนของคู่นี้ก็ควรจะต่อมมีเลือดหมู่โอด้วย แต่ลูกบางคนกลับไม่มีเลือดหมู่อื่น เช่น เอหรือบี เสียอย่างนั้น อันนี้จริงๆ แล้วก็เกิดขึ้นได้ (เดี๋ยว...ไม่ได้หมายความว่าเกิดแบบนี้บ่อยๆ เพียงไปปรึกษาผู้บริสุทธ์) เนื่องจากว่าในการสร้างแอนติเจนไม่ว่าจะเป็นแบบเอหรือบีก็ตาม ต้องอาศัยสารตั้งต้นตัวหนึ่งซึ่งถูกตั้งชื่อว่าแอนติเจนเอช ซึ่งการสร้างสารตัวนี้ขึ้นมาต้องอาศัยเอ็นไซม์ที่ถูก

สร้างขึ้นโดยยีนอีกตัวหนึ่ง (คนละตัวกันกับยีนที่ควบคุมหมู่เอบีโอ) ถ้าใครที่ยีนที่สร้างเอ็นไซม์สำหรับสร้างแอนติเจนเอชเกิดทำงานผิดปกติขึ้นมาทั้งสองชุด ก็จะไม่มีการสร้างแอนติเจนเอช ซึ่งก็จะส่งผลให้ไม่สามารถสร้างแอนติเจนเอหรือบีขึ้นมาได้ ไม่ว่าจะมียีนที่สร้างเอ็นไซม์แบบเอหรือแบบบีอยู่หรือไม่ก็ตาม และจะแสดงลักษณะเหมือนกับเป็นเลือดหมู่โอ แต่เป็นหมู่โอที่พิเศษกว่าปกติ เพราะด้วยความที่บนเม็ดเลือดไม่มีแอนติเจนเอช ร่างกายจึงสร้างภูมิคุ้มกันต่อต้านแอนติเจนเอชขึ้นมาด้วย (ซึ่งคนที่มียีนเลือดหมู่โอปกติจะไม่มีการสร้างภูมิคุ้มกันนี้เพราะยังมีแอนติเจนเอชอยู่) จึงไม่สามารถรับเลือดแบบอื่นได้เลย แม้กระทั่งหมู่โอทั่วไปก็ตาม เลือดหมู่โอแบบนี้ถูกเรียกว่าเป็นครั้งแรกที่เมืองมูมไบ ประเทศอินเดีย ซึ่งในสมัยนั้นยังเรียกชื่อเมืองนี้เพี้ยนไปตามคนอังกฤษว่าบอมเบย์ เลือดหมู่พิเศษนี้จึงเป็นที่รู้จักกันในชื่อหมู่โอแบบบอมเบย์ ลูกของผู้ที่มีเลือดหมู่เอ บี ถ้าได้ยีนเอชที่ปกติจากพ่อหรือแม่อีกคนหนึ่ง (คือหมายถึงว่าถ้าพ่อเป็น ก็ได้ตัวปกติจากแม่ หรือถ้าแม่เป็น ก็ได้ตัวปกติจากพ่อ ไม่ได้แปลว่าได้จากภรรยาอีกคนของพ่อหรือสามีอีกคนของแม่แต่อย่างใด) ก็จะสามารถแสดงลักษณะของหมู่เลือดเอบีโอตามที่ได้รับถ่ายทอดมาจากพ่อแม่ได้

หมู่เลือดแบบเอบีโอที่น่าจะเป็นแบบที่มีคนรู้จักมากที่สุด และมีความสำคัญมากที่สุดในการให้เลือด แต่ก็ไม่ใช่ว่าถ้าหมู่เลือดเอบีโอเข้ากันได้แล้วจะสามารถให้หรือรับเลือดกันได้เสมอไป (แต่ถ้าเข้ากันไม่ได้ก็จะรับไม่ได้แฉะๆ) เนื่องจากยังมีหมู่เลือดแบบอื่นๆ ซึ่งถ้าไม่ตรงกันก็จะให้หรือรับเลือดระหว่างกันไม่ได้อีก ซึ่งในปัจจุบันเรารู้จักหมู่เลือด ทั้งหมดอยู่ 30 แบบ (นับเอบีโอรวมเป็นแบบหนึ่งในนี้ด้วย)

หมู่เลือดทั้ง 30 แบบนี้ได้รับการตั้งชื่อแบบค่อนข้างจะสะเปะสะปะตามใจฉัน อย่างเช่น เอบีโอ ก็ได้ชื่อมาจากอักษรอังกฤษอาร์เอช ได้ชื่อมาจากลิววอก เคลล์ ได้ชื่อมาจากคนที่มียีนเลือดหมู่เอแอลดับเบิลยูตามชื่อผู้ค้นพบ (แลนดิสไตนเนอร์และวินเนอร์) หรือลูเธอรัน ได้ชื่อมาจากตัวอย่างเลือด (ที่เขียนชื่อบนฉลากผิด!) เป็นต้น ต่อมาจึงมีความพยายามที่จะจัดระเบียบของหมู่เลือดโดยสภาการถ่ายเลือดสากล (อันนี้ผมแปลชื่อเอง เข้าใจว่ายังไม่มีชื่อภาษาไทย ชื่อภาษาอังกฤษคือ International Society of Blood Transfusion เรียกย่อๆ ว่า ISBT) ซึ่งกำหนดหมายเลขให้หมู่เลือดแต่ละแบบ (จริงๆ เขาทำงานกันมากกว่านั้นครับ แต่เอาเป็นว่าที่เกี่ยวกับเราตอนนี้มีเท่านี้) เช่น หมู่เลือดแบบเอบีโอ ได้รับหมายเลข ISBT 001 หรือหมู่เลือดแบบบอมเบย์ ได้รับหมายเลข ISBT 018 เป็นต้น (สังเกตว่าบอมเบย์ถูกจัดเป็นอีกหมู่หนึ่งต่างหากจากเอบีโอ เนื่องจากมันถูกกำหนดด้วยยีนคนละตัวกันกับเอบีโอ)



เนื่องจากหมู่เลือดแต่ละแบบถูกกำหนดโดยคนละยีนกัน หมู่เลือดแต่ละแบบจึงมีการถ่ายทอดอย่างเป็นอิสระจากกันเสียเป็นส่วนใหญ่ (ซึ่งเป็นผลมาจากกฎข้อสองของเมนเดลคือลักษณะทางพันธุกรรมที่อยู่กันคนละยีนจะถ่ายทอดโดยไม่ขึ้นแก่กัน) เช่น คนที่มีหมู่เลือดแบบเอบีโอเป็นหมู่โอ อาจมีหมู่เลือดแบบอาร์เอชเป็นหมู่บวกหรือลบก็ได้ และทำนองกลับกันคนที่หมู่เลือดแบบอาร์เอช เป็นหมู่บวกก็อาจจะมีหมู่เลือดแบบเอบีโอเป็นหมู่ เอ บี เอบี หรือโอ ก็ได้ อาจมีข้อยกเว้นอยู่บ้าง เช่น คนที่มีหมู่เลือดแบบบอมเบย์จะแสดงหมู่เลือดแบบเอบีโอเป็นหมู่โอเสมอ (แต่ความจริงอันนี้ก็ไม่ใช่อัจฉริยะ อยู่ดีนั่นแหละครับ) เพื่อไม่ให้บทความ “เล่าเรื่องเลือด” กลายเป็น “สารานุกรมว่าด้วยหมู่เลือด” ผมจะขอยกตัวอย่างหมู่เลือดมาเล่าให้ฟังอีกสักสองหมู่ครับ

หมู่เลือดอาร์เอช (Rh blood group: ISBT 004) และ หมู่เลือด แอลดับเบิลยู (LW blood group: ISBT 016)

แอนติเจนของหมู่เลือดทั้งสองแบบนี้เป็นโปรตีนเหมือนกัน ทั้งประวัติการค้นพบหมู่เลือดสองหมู่นี้ก็ยักค่อนข้างจะปนๆ กัน จึงขออนุญาตโมเมเล่ารวมๆ กันไปก็แล้วกันนะครับ

บางท่านอาจจะเคยเห็นว่าในบางครั้งเวลาระบุหมู่เลือด นอกจากตัวอักษรเอ บี เอบี หรือโอแล้ว ก็ยังอาจจะมีเครื่องหมายบวกหรือลบตามมาด้วย เครื่องหมายบวกหรือลบนี้นั้นบางทีก็จะมาตามหลังตัวอักษร “Rh” เนื่องจากมันแสดงถึงหมู่เลือดแบบอาร์เอชของเจ้าของเลือดนั่นเอง

หมู่เลือดอาร์เอชเป็นหมู่เลือดแบบที่มีความสำคัญมาก จะเป็นรองก็แต่เพียงหมู่เลือดเอบีโอเท่านั้น ทั้งนี้เนื่องจากแอนติเจนในหมู่เลือดแบบอาร์เอชกระตุ้นภูมิคุ้มกันได้ดีมาก และเป็นสาเหตุที่สำคัญของภาวะการทำลายเม็ดเลือดแดงในทารกในครรภ์หรือทารกแรกคลอด และภาวะเม็ดเลือดแดงแตกเมื่อได้รับเลือด

มีหลักฐานถึงการเกิดภาวะการันทำลายเม็ดเลือดแดงในทารกในครรภ์หรือทารกแรกคลอดมาตั้งแต่คริสต์ศตวรรษที่ 17 แต่ไม่มีใครทราบถึงสาเหตุของปรากฏการณ์นี้ จนกระทั่งปี ค.ศ. 1939 ลีวินและสเตคสันซึ่งเป็นพยาธิแพทย์ชาวอเมริกัน ได้รายงานกรณีผู้หญิงคนหนึ่งซึ่งตั้งครรภ์เป็นครั้งที่สอง ลูกของหญิงคนนี้เสียชีวิตตั้งแต่อยู่ในครรภ์เนื่องจากเม็ดเลือดแดงถูกทำลายอย่างรุนแรง หลังจากคลอด เธอก็ได้รับเลือดของสามีซึ่งเป็นหมู่โอเหมือนกันกับเธอ แต่ปรากฏว่าเลือดก็เข้ากันไม่ได้อีกและเกิดปฏิกิริยาการทำลายเม็ดเลือดตามมา เมื่อมีการศึกษาเพิ่มเติมก็พบว่าในซีรัมของเธอมีกุมีต้านทานต่อเม็ดเลือดแดงในหมู่โอด้วยกันถึงประมาณร้อยละ 80 ของตัวอย่างที่นำมาทดสอบ (คือประมาณว่าถ้าเอาคนที่หมู่เลือดหมู่โอมาร้อยคน จะมีเพียงประมาณ 20 คนเท่านั้นที่สามารถให้เลือดให้เธอได้) และภูมิคุ้มกัน

ทานนี้ดูเหมือนกับภูมิคุ้มกันที่พบจากการที่ได้รับเลือดบ่อยๆ ทั้งยังไม่ได้ขึ้นกับหมู่เลือดอื่นๆ ที่รู้จักกันในเวลานั้น (ในตอนนั้นนอกจากหมู่เลือดเอบีโอแล้ว เรายังรู้จักหมู่เลือดแบบเอ็มเอ็น (MN, ISBT 002) และแบบพี (P, ISBT 003) อีกด้วย) ลีวินและสเตคสันสันนิษฐานว่าปฏิกิริยาที่เกิดขึ้นน่าจะมาจากการที่หญิงคนนั้นสร้างภูมิคุ้มกันต่อแอนติเจนของเด็กที่ได้มาจากพ่อ และคิดว่าสาเหตุของการที่เม็ดเลือดของทารกในครรภ์ถูกทำลายก็เป็นจากภูมิคุ้มกันของแม่ที่เข้าสู่กระแสเลือดของทารกนั่นเอง (ในปัจจุบันเราทราบว่าข้อสันนิษฐานนี้ถูกต้อง)

ในปัจจุบัน แลนส์ไตเนอร์ (เจ้าเก่าจากเอบีโอ) และวีเนอร์ก็รายงานการค้นพบซีรัมที่มีลักษณะเดียวกันซึ่งได้จากการกระตุ้นภูมิคุ้มกันของกระต่ายด้วยเม็ดเลือดแดงของลิงวอก ภูมิคุ้มกันที่เกิดขึ้นนั้นนอกจากจะจับกับเม็ดเลือดแดงของลิงวอกแล้วยังจับกับเม็ดเลือดแดงหมูโอของมนุษย์ประมาณร้อยละ 85 ได้ด้วย เขาเสนอว่าภูมิคุ้มกันที่เกิดขึ้นนี้จับกับแอนติเจนตัวหนึ่งบนผิวเม็ดเลือดแดงของทั้งลิงวอกและของมนุษย์ส่วนใหญ่ซึ่งเขาเรียกผู้ที่มีเม็ดเลือดแดงถูกจับด้วยซีรัมนี้ได้ว่ามีอาร์เอชเป็นบวก เรียกผู้ที่มีเม็ดเลือดแดงไม่ถูกจับว่าอาร์เอชลบ และเรียกภูมิคุ้มกันนี้ว่าแอนตี้อาร์เอช ซึ่งคำว่าอาร์เอชนี้ก็เอามาจากชื่อของลิงวอก (rhesus macaque หรือ Macacus rhesus) นั่นเอง และเนื่องจากปฏิกิริยาที่เกิดขึ้นจากแอนตี้อาร์เอชเหมือนกันกับที่เกิดในมารดาที่มีลูกมีเม็ดเลือดแดงถูกทำลาย แลนส์ไตเนอร์และวีเนอร์จึงสรุปว่าแอนตี้อาร์เอชนี้แหละที่เป็นสาเหตุของภาวะการทำลายเม็ดเลือดแดงในทารก

อย่างไรก็ตาม ในบางครั้งนักวิทยาศาสตร์รางวัลโนเบลก็สรุปพลาดได้ เมื่อมีการศึกษามากขึ้นก็ปรากฏว่า “แอนตี้อาร์เอช” ของแลนส์ไตเนอร์และวีเนอร์ความจริงแล้วมันจับกับแอนติเจนอีกชนิดหนึ่งบนผิวเซลล์ของลิงวอกต่างหาก (คือเป็นแอนติเจนที่คนประมาณ 85% ก็มี แต่เป็นคนละตัวกันกับที่พบในภาวะการทำลายเม็ดเลือดฯ (ขออนุญาตละที่เหลือ ซึ่งเกี่ยจเขียนเต็มๆ แล้ว) แต่เนื่องจากชื่ออาร์เอชได้ติดตลาดในการอธิบายปรากฏการทำลายเม็ดเลือดแดงในทารกไปแล้ว เจ้าแอนติเจนของลิงวอกก็เลยถูกเปลี่ยนชื่อไปเป็นแอนติเจนของแลนส์ไตเนอร์และวีเนอร์แทน และเรียกย่อๆ ว่าเป็นหมู่เลือดแบบแอลดับเบิลยูนั่นเอง ส่วนชื่ออาร์เอชก็ยังคงใช้เรียกแอนติเจนตัวที่ทำให้เกิดภาวะการทำลายเม็ดเลือดฯ ต่อไป อย่างไรก็ตาม แลนส์ไตเนอร์และวีเนอร์ไม่เคยยอมรับเกียรตินี้ (คือไม่เคยยอมรับว่ามีหมู่เลือดแบบใหม่ซึ่งมีชื่อตามชื่อตัวเอง) เนื่องจากถ้ายอมรับก็เท่ากับยอมรับว่าตัวเองไม่ได้ค้นพบสาเหตุของภาวะการทำลายเม็ดเลือดแดงในทารก (นะสิ!)

หมู่เลือดแบบอาร์เอชเป็นแบบที่มีความซับซ้อนสูงมาก เนื่อง



จากมันถูกควบคุมโดยยีนสองยีนซึ่งอยู่ในบริเวณที่ใกล้กันมาก จึงมักจะถ่ายทอดไปด้วยกันเป็นชุด และแต่ละยีนยังมีรูปแบบที่หลากหลายค่อนข้างมาก จึงเกิดเป็นแอนติเจนได้หลายแบบมาก (ปัจจุบันเจอแล้ว 49 แบบ) อย่างไรก็ตาม แอนติเจนที่มีบทบาทสูงที่สุดในหมู่เลือดแบบอาร์เอชนี้เรียกว่าแอนติเจนแบบดี (ตัวอักษร “ดี” ในภาษาอังกฤษ ไม่ได้แปลว่าเป็นแอนติเจนที่น่าคบเป็นพิเศษแต่อย่างใด) ซึ่งคนที่ไม่มีแอนติเจนดีก็จะจัดว่าเป็นอาร์เอชบวก คนที่ไม่มีก็เป็นอาร์เอชลบ

ภูมิคุ้มกันต่อหมู่เลือดอาร์เอชจะต่างออกไปจากในหมู่เลือดแบบเอบีโอ เนื่องจากมันไม่ได้มีอยู่โดยธรรมชาติ คือไม่ว่าจะเป็นคนที่อาร์เอชบวกหรือลบก็จะเกิดมาโดยไม่ภูมิคุ้มกันต่ออาร์เอชทั้งคู่ แต่ถ้าคนที่เป็นอาร์เอชลบเกิดไปเจอกับแอนติเจนดีเข้า เช่นอาจจะไปได้รับเลือดที่เป็นอาร์เอชบวกมา หรือมีลูกที่มี

เลือดเป็นอาร์เอชบวก ก็จะเริ่มสร้างภูมิคุ้มกันขึ้นมา เมื่อเจอกับแอนติเจนดีครั้งต่อไปก็จะทำให้เกิดปฏิกิริยาที่รุนแรงขึ้นได้ เนื่องจากมีหมู่เลือดต่างๆ หลายแบบมากนี่เอง ก่อนการให้เลือดทุกครั้งจึงต้องมีการทดลองนำเลือดของผู้ให้กับผู้รับมาผสมกันให้แน่ใจว่าจะเข้ากันได้เสียก่อน นอกจากนี้ในกรณีที่ถูกเงินจริงๆ ที่เราอาจเลี้ยงให้เลือดที่มีหมู่เอบีโอและอาร์เอชเข้ากันได้ไปก่อนจะได้ผลการทดสอบ อันนี้จึงเป็นที่มาว่าทำไมทุกครั้งที่จะมารับเลือดจะต้องโดนเจาะเลือดเพื่อเอาไป “จอง” เลือดทุกทีไป (ก็รู้อยู่แล้วไม่ใช่หรือว่าเลือดหมู่เอช) และทำไมในการ “จอง” เลือดทุกครั้งจึงต้องใช้เวลาพอสมควรไหนๆ ก็พูดเรื่องหมู่เลือดแล้ว คราวหน้าต่อไปด้วยเรื่องของแอนติเจนบนเม็ดเลือดขาวดีกว่าอันนี้เป็นเรื่องที่มีผลต่อการปลูกถ่ายไขกระดูกด้วย ติดตามฉบับหน้านะครับ

เกร็ดเล็กเกร็ดน้อย



ลิงวอก

ลิงวอก หรือฝรั่งเรียกว่า rhesus macaque (“ลิงริชัส”) มีชื่อทางวิทยาศาสตร์ว่า *Macaca mulatta* (ลิงในรายงานของแลนซ์ สไตเนอร์และวีเนอร์ถูกระบุชื่อชนิดว่าเป็น *Macacus rhesus*)

เนื่องจากในสมัยนั้นเข้าใจว่าเป็นคนละชนิดกันกับ *Macaca mulatta*) เป็นลิงโลกเก่าที่พบได้ในทวีปเอเชียตั้งแต่อัฟกานิสถาน ปากีสถาน อินเดีย ภูฏาน เนปาล บังกลาเทศ พม่า ไทย ลาว เวียดนาม และทางตอนใต้ของประเทศจีน ลิงชนิดนี้มีบทบาททางด้านวิทยาศาสตร์และการแพทย์หลายอย่าง ไม่ว่าจะเป็นการค้นพบเรื่องหมู่เลือด การพัฒนาวัคซีน ตลอดจนการศึกษาด้านสรีรวิทยาในการเดินทางในอวกาศ (แต่ผมว่าพวกลิงเองคงจะไม่ค่อยจะปลาบปล้ำกับเกียรติยศนี้เท่าไรนักหรอกมัง)

“วอกอวกาศ” แรม ลิงวอกที่เดินทางขึ้นสู่อวกาศเป็นตัวที่ห้าของโลก และนักบินตัวแรกของยานเมอร์คิวรี ก่อนการเดินทาง ที่มา: NASA KSC Manned Spaceights Images

เอกสารอ้างอิง

1. Avent ND, Reid ME (2000) The Rh blood group system: a review. *Blood* 95: 375-87.
2. Erb IH (1940) Blood group classifications (A): plea for uniformity. *Can Med Assoc J* 42: 418-21.
3. Gray T (1998) A brief history of animal in space. NASA History Program Ofce. <http://history.nasa.gov/animals.html>
4. Hod EA, Spitalnik PF, Spitalnik SL (2009) Carbohydrate blood groups. In: Simon TL, Snyder EL, Solheim BG, Stowell CP, Strauss RG, Petrides M (eds) *Rossi's principles of transfusion medicine*. Chichester, UK: Wiley-Blackwell. pp. 89-108.
5. Landsteiner K, Wiener AS (1941). Studies on an agglutinin (Rh) in human blood reacting with anti-rhesus sera and with human isoantibodies. *J Exp Med* 74: 309-20.
6. Levine P, Stetson RE (1939) An unusual case of intra-group agglutination. *JAMA* 113: 126-7.
7. Timmins RJ, Richardson M, Chhangani A, Yongcheng L. (2008) *Macaca mulatta*. In: IUCN 2011. IUCN Red List of Threatened Species. Version 2011.1.
8. Webert KE, Smith JW, Anold DM, Chan HHW, Heddle NM, Kelton JG (2009) Red cell, platelet, and white cell antigens In: Greer JP, Foerster J, Rodgers GM, Paraskevas F, Glader B, Arber D, Means RT jr (eds) *Wintrobe's clinical hematology*. Vol 1. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins. Pp. 631-71.
9. Westhoff CM, Siegel DL (2009) Rh and LW blood group antigens. In: Simon TL, Snyder EL, Solheim BG, Stowell CP, Strauss RG, Petrides M (eds) *Rossi's principles of transfusion medicine*. Chichester, UK: Wiley-Blackwell. pp. 109-20.