بسم الله الرحمن الرحيم

Physiology

﴿ وَقُل رَّبِّ أَدْخِلْنِي مُدْخَلَ صِدْقٍ وَأَخْرِجْنِي مُخْرَجَ صِدْقٍ وَاجْعَل لِّي مِن لَّدُنكَ سُلْطَانًا نَّصِيرًا ﴾

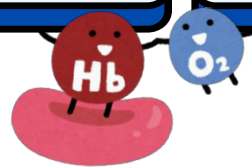
ربنا آتنا من لدنك رحمة وهيئ لنا من أمرنا رشدًا

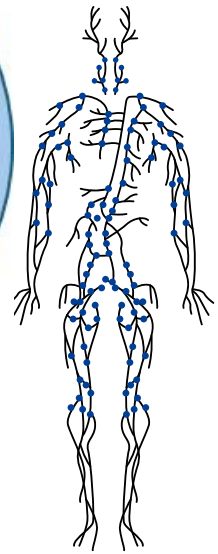
MID | Lecture 8

Blood Types and Transfusion

Written by: Roaa Maakoseh
Sarah Mahasneh

Reviewed by: Sarah Mahasneh





UNIT VI

Chapter 36:

Blood Types; Transfusion; Tissue and Organ Transplantation

Ebaa M Alzayadneh, PhD Associate Professor of Physiology

الصورة تشرح كيفية تنشيط الخلايا التائية (T cells) ودور معقد التوافق النسيجي (MHC) في ذلك

Previously...

الخطوة الأولى:
الخلايا التائية لا يمكنها التعرف على المستضدات (antigens) بشكل مباشر، بل تحتاج أن تُعرض هذه المستضدات بواسطة خلايا خاصة تُسمى الخلايا العارضة للمستضدات (APCs) مثل:
- الخلايا البلعمية (macrophages)
- الخلايا المتغصنة (dendritic cells)
- الخلايا البائية B lymphocytes

• We discussed how T cells become activated and that they cannot recognize antigens directly unless these antigens are presented by antigen-presenting cells (APCs) such as macrophages, dendritic cells, and B lymphocytes.

الخطوة الثانية:
تقوم هذه الخلايا الـ APCs بمعالجة المستضد (antigen) ثم عرضه على سطحها مرتبطًا ببروتينات تُسمى MHC (Major Histocompatibility Complex)، وهي ضرورية لتنشيط الخلايا التائية

• These APCs display the processed antigen on their plasma membrane bound to membrane glycoproteins called major histocompatibility complex (MHC) molecules, which are crucial for activating T lymphocytes.
There are two types of MHC molecules:
MHC **class I**, which presents antigens to **cytotoxic ($CD8^+$) T cells.**
MHC **class II,** which presents antigens to **helper ($CD4^+$) T cells.**

أنواع MHC:
1. MHC Class I → يعرض المستضدات على الخلايا التائية السامة ($CD8^+$) التي تقتل الخلايا المصابة بالفيروسات أو السرطانية.
2. MHC Class II → يعرض المستضدات على الخلايا التائية المساعدة ($CD4^+$) التي تنسق الاستجابة المناعية وتفرز السيتوكينات.

أهمية الخلايا المساعدة $CD4^+$:
هي تتحكم في تنظيم عمل الجهاز المناعي. في مرض الإيدز (AIDS)، تقل هذه الخلايا، مما يؤدي إلى ضعف جهاز المناعة وجعل المريض عرضة للعدوى المتكررة والمستمرة.

• We also discussed how helper T cells play a central role in coordinating immune responses. For example, AIDS patients have a deficiency of $CD4^+$ T helper cells, which **weakens their immune defenses** and makes them susceptible to persistent and recurrent infections.

Early transfusions

ما الذي كان يحدث في "النقولات المبكرة"؟
1.غياب الفهم العلمي لفصائل الدم
الأطباء جرّبوا نقل الدم قبل اكتشاف فصائل ABO وRh. ما كانوا يعرفون أن سطح كريات الدم الحمراء مليان "مستضدات" (Antigens) تختلف من شخص لآخر. لذلك، كانوا أحيانًا يضعون دم غير متوافق داخل شخص لديه أجسام مضادّة (Antibodies) ضد هذه المستضدات—فتحدث الكارثة

· In the past, physicians performed blood transfusions without understanding the underlying science or the concept of blood group compatibility. They observed that transfusions succeeded in some patients but caused severe, sometimes fatal, reactions in others.

- **Red cell agglutination and lysis**
- **Severe transfusion reactions, often fatal**
- **In other cases, well-tolerated and beneficial**
- **Led to the discovery of red blood cell antigens and the practice of cross-matching**
- **>30 common antigens, many rare ones**

2.التراصّ (Agglutination) والانحلال (Hemolysis)
•التراصّ: الأجسام المضادّة (خصوصًا IgM ضد A أو B) تربط كريات الدم الحمراء ببعضها وتكوّن "تكتّلات".
•الانحلال داخل الأوعية (Intravascular hemolysis): نفس الأجسام تنشّط المتممة ← تثقب غشاء الكرية ← تتمزّق فورًا داخل الأوعية، فتُطلق الهيموغلوبين في البلازما.
النتيجة: حرارة/قشعريرة، ألم ظهري/صدري، هبوط ضغط، تسرّع قلب، بول داكن (هيموغلوبينوريا)، وقد تنتهي بـ فشل كلوي حادّ، DIC، وصدمة. هذه هي "التفاعلات الحادّة لنقل الدم" وكانت كثيرًا ما تكون قاتلة

3.لماذا كانت بعض النقولات "تُتحمَّل" وتكون مفيدة؟
•إذا صادف أن فصيلة المتبرِّع متوافقة مع المتلقّي (مثل O→أي فصيلة في الطوارئ، أو تطابق ABO/Rh).
•أو كان الحجم صغيرًا/السرعة بطيئة فتقلّ حدّة التفاعل.
•أو لم تكن لدى المريض أجسام مضادّة مسبقة ضد مستضدات معيّنة (وهذا يفسّر تفاوت النتائج بين المرضى)

ماذا نتج عن هذه المآسي/المفارقات؟
4.اكتشاف مستضدات كريات الدم الحمراء
المشاهدات المتكررة (نجاح عند أشخاص وفشل قاتل عند آخرين) قادت لبحث علمي انتهى باكتشاف نظام ABO (لانشتاينر 1901) ثم عامل Rh (DJl) وأنظمة أخرى. صار واضحًا أن على سطح الكرية "شارات تعريف" يجب احترامها

5.ولادة ممارسة "التطابق المتبادل" (Cross-matching)
قبل إعطاء الدم أصبح لزامًا عمل فحوص تُثبت التوافق:
•تحديد فصيلة ABO وRh للمتبرّع والمتلقّي.
•Antibody screen (IAT): نبحث عن أجسام مضادّة غير شائعة في بلازما المريض.
•Major crossmatch: نخلط بلازما المريض مع كريات المتبرّع ونراقب تراص/انحلال. (المهم أساسًا)
•أحيانًا Minor crossmatch (عكسي)، وتأكيدات مثل DAT/IAT عند الحاجة.
بهذه الخطوات قلّت التفاعلات القاتلة بشكل هائل

كم يوجد من المستضدات؟
6.أكثر من 100 مستضد معلوم... لكن ~30 منها "شائعة"
اليوم نعرف >100 مستضد/نظام فصائل على سطح RBCs. لكن حوالي 30 نظامًا شائعًا ويُؤخذ بالحسبان سريريًا باستمرار، وأهمّها

· More than 100 red blood cell antigens have since been identified, but approximately 30 of them are commonly shared among different populations.

•ABO، Rh (D,C,c,E,e)
•Kell (K/k)، Kidd (Jk^a/Jk^b)، Duffy (Fy^a/Fy^b)، MNS، Lewis، Lutheran، P…
بعضها نادر أو يختلف انتشاره بين الأعراق، لذلك نرى مشكلة التحسّس/الألوأمنة (Alloimmunization) خصوصًا عند من يتلقّون نقلًا متكررًا (مثل الثالاسيميا/الأنيميا المنجلية)، فنحتاج مطابقة موسّعة أو البحث في بنوك متبرّعين نادرين

The ABO System

- **Red blood cell surface antigens: glycolipids or glycoproteins**
- **Present on all cells in the body, not just blood cells**
- **Agglutinogens "AKA antigens": surface antigens (A,B)**
  - **Genes: A, B, O (maternal, paternal alleles)**
    - **Genotypes: OO, OA, OB, AA, BB, AB**
- **Agglutinins "AKA antibodies" (immunoglobulins): anti-A, anti-B**
- Occurance:

O: 47%

A: 41%

B: 9%

AB: 3%

أولًا: ما هو نظام ABO؟
هو النظام الأساسي لتصنيف فصائل الدم، ويعتمد على نوع المستضدات (antigens) الموجودة على سطح كريات الدم الحمراء، ونوع الأجسام المضادة (antibodies) الموجودة في البلازما

المستضدات (Agglutinogens = Antigens)
- توجد على سطح خلايا الدم الحمراء.
- تتكون من glycolipids أو glycoproteins.
- ليست محصورة فقط في خلايا الدم، بل توجد أيضًا في خلايا أخرى في الجسم.

هناك نوعان رئيسيان من المستضدات في هذا النظام:
- A antigen
- B antigen

الجينات والأنماط الجينية
- الجينات المسؤولة: A، B، O (واحد من الأب وواحد من الأم).
- الأنماط الجينية المحتملة:
  - OO → فصيلة O
  - OA أو AO → فصيلة A
  - OB أو BO → فصيلة B
  - AA → فصيلة A
  - BB → فصيلة B
  - AB → فصيلة AB

الأجسام المضادة (Agglutinins = Antibodies)
- هي أجسام مناعية (Immunoglobulins) تنتجها البلازما.
- كل شخص يكوّن أجسامًا مضادة ضد المستضدات التي لا يملكها في دمه:
  - فصيلة A → لديها مستضد A، وأجسام مضادة anti-B
  - فصيلة B → لديها مستضد B، وأجسام مضادة anti-A
  - فصيلة AB → لديها A وB، ولا تملك أي أجسام مضادة (مستقبل عام)
  - فصيلة O → لا تملك أي مستضدات، لكنها تملك anti-A وanti-B (مانح عام)

التراص (Agglutination)
- هو تفاعل مناعي يحدث عندما يلتقي المستضد مع جسمه المضاد المطابق له.
- مثال: إذا دخل دم فصيلة B (يحمل مستضد B) إلى شخص فصيلته A (عنده anti-B)، فإن الأجسام المضادة ترتبط بالمستضد → تكتل كريات الدم الحمراء (agglutination) → انحلال الدم (lysis).
- يمكن رؤية التفاعل بالعين المجردة أو بالمجهر.

- **Agglutination** is a reaction that occurs when an antigen binds specifically to its corresponding antibody, resulting in the clumping of red blood cells (RBCs).
- This reaction can be observed either with the naked eye or under a microscope.

فصيلة الدم تُحدَّد بنوع المستضد الموجود على سطح كرية الدم الحمراء

Blood type, which is defined by the specific antigen expressed on the surface of red blood cells, is inherited from both parents.

الجينات المسؤولة ثلاثة أليلات: I^A، I^B، i. كل شخص يرث أليلًا من كل والد (2 أليلات بالمجموع)

- In the **ABO blood group system**, there are three main alleles — **IA**, **IB**, and **i**.
- Each individual inherits one allele from each parent, and the **combination of these two alleles** determines the person's blood type.

- There are **six** possible genotype combinations in the ABO blood group system.

- Individuals with the genotype **ii** (formerly written as OO) have blood type O, because the **i** allele is recessive and **does not** produce any antigen on the red blood cell surface.
- Individuals with the genotypes **IAi** or **IAIA** have blood type A, since the **IA** allele is **dominant** and produces the A antigen.
- Individuals with the genotype **IAIB** have blood type AB, because **both** alleles are **codominant**, leading to the **expression** of both A and B antigens.
- Individuals with the genotypes **IBi** or **IBIB** have blood type B, because the IB allele is **dominant** and produces the B antigen.

لماذا O لا يملك مستضدًا؟
•أليل i خلل/نقص إنزيمي فلا يضيف سكر الـA أو الـB إلى سلسلة H على سطح الكرية ⇐ لا مستضد A ولا B ⇐ فصيلة O

الربط المناعي السريع (للمراجعة)
•A: يملك مستضد A ويصنع Anti-B.
•B: يملك مستضد B ويصنع Anti-A.
•AB: يملك A وB (مستقبِل عام) ولا يصنع أضدادًا طبيعية.
•O: لا يملك مستضدات ويصنع Anti-A وAnti-B (متوافق على الأنظمة Rh مانح عام مُعلَّقًا).

الصورة تشرح نقطة مهمة جدًا في نظام فصائل الدم ABO وهي:
لماذا كل إنسان يكوّن أجسامًا مضادة (antibodies) ضد المستضدات (antigens) التي لا يملكها، حتى من دون نقل دم أو تعرّض سابق

•في نظام ABO، جسم الإنسان يصنع بشكل طبيعي أجسامًا مضادة ضد المستضدات التي لا توجد على خلاياه.
مثلاً:
•شخص فصيلته A عنده مستضد A → يكوّن أجسام مضادة ضد B (anti-B)
•شخص فصيلته B → يكوّن anti-A
•شخص فصيلته AB → لا يكوّن أي أجسام مضادة (عنده المستضدان A وB)
•شخص فصيلته O → يكوّن anti-A وanti-B

- A key feature of the ABO blood group system is that individuals naturally develop antibodies (**agglutinins**) against the antigens (**agglutinogens**) that they do not possess. These antibodies typically appear within the first few months after birth, without any prior exposure to other blood types.

متى تظهر هذه الأجسام المضادة؟
•تبدأ بالظهور خلال الأشهر الأولى بعد الولادة (عادة من 3 إلى 6 أشهر).
•والمهم: تتكوّن طبيعيًا بدون أي نقل دم سابق أو تعرض مباشر لفصائل دم أخرى.

- The exact mechanism behind this natural antibody formation is not completely understood, but several hypotheses exist.

- One widely accepted explanation is that after birth, exposure to environmental antigens, such as those present in food or the normal gut microbiota, stimulates the immune system to produce these anti-A or anti-B antibodies.

الآلية ليست مفهومة تمامًا، لكن توجد فرضيات:
✅ التفسير الأكثر قبولًا:
•بعد الولادة، يتعرض الطفل لمستضدات من البيئة تشبه مستضدات A وB.
•هذه المستضدات توجد في:
•الطعام
•البكتيريا الطبيعية في الأمعاء (microbiota)
•هذه المواد "تُدرّب" جهاز المناعة ليكوّن أجسامًا مضادة ضد المستضدات التي لا يمتلكها جسمه.
مثال:
•إذا كان الطفل لا يملك مستضد A، فسيكوّن أجسامًا مضادة anti-A عندما يتعرض لبكتيريا تحمل تركيبًا مشابهًا لمستضد A.

خلاصة الفكرة:

فصيلة الدم	المستضد الموجود	الأجسام المضادة التي تتكوّن طبيعيًا
A	A	anti-B
B	B	anti-A
AB	A و B	لا يوجد
O	لا يوجد	anti-A و anti-B

الصورة تتحدث عن Agglutinins وهي الأجسام المضادة (antibodies) التي تتكون ضد مستضدات فصائل الدم A وB، وهي جزء أساسي من نظام ABO. إليك الشرح المفصل 👇

Agglutinins

هي الأجسام المضادة الموجودة في البلازما ضد المستضدات (antigens) التي لا توجد على سطح خلايا الدم الحمراء للشخص.
- تُسمى أيضًا isohemagglutinins.
- تتكوّن أساسًا من نوعين من الأجسام المناعية:
  - IgM (الأكثر شيوعًا)
  - IgG (بنسبة أقل)

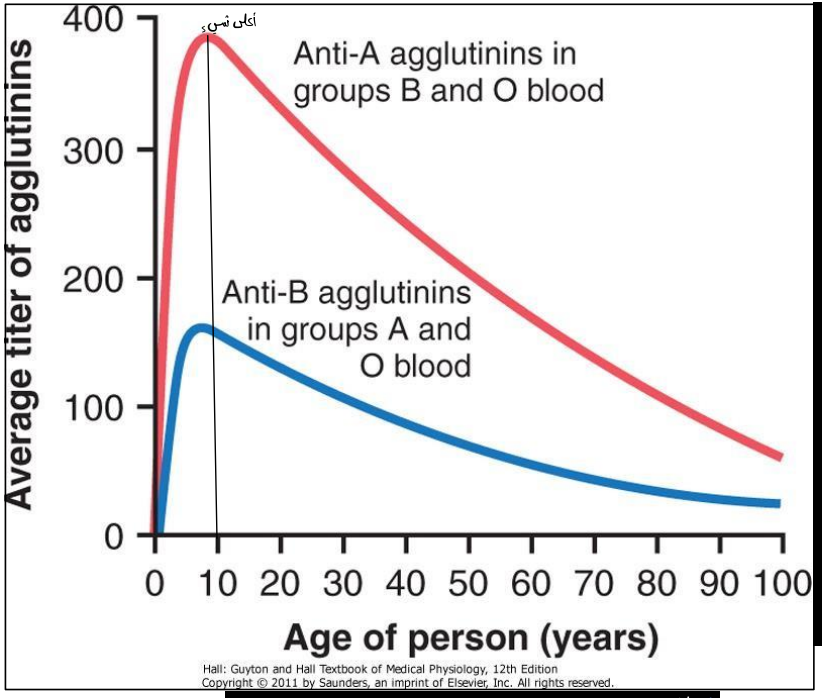
- **Antibodies, mostly IgM and IgG**

- **Begin developing age 2-8 months, peak ~age 10 years**

👇 متى تبدأ بالظهور؟
- لا تكون موجودة عند الولادة.
- تبدأ بالتكوّن في عمر 2 إلى 8 أشهر بعد الولادة.
- تصل إلى أعلى مستوى لها تقريبًا عند عمر 10 سنوات، ثم تبقى مستقرة خلال حياة الشخص، وتبدأ بالانخفاض مع التقدم في العمر.

- **Response to A and B antigens in foods, bacteria; initial exposures are environmental**

👇 لماذا تتكوّن هذه الأجسام المضادة؟
- لأن الجسم يتعرّض بعد الولادة لمستضدات بيئية تشبه مستضدات A وB الموجودة في:
  - الأطعمة
  - البكتيريا الطبيعية في الأمعاء (gut microbiota)
- هذه التعرضات تحفّز الجهاز المناعي لتكوين anti-A و/أو anti-B حسب فصيلة الدم.



Hall: Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology, 12th Edition
Copyright © 2011 by Saunders, an imprint of Elsevier, Inc. All rights reserved.

الرسم يوضح **كمية الأجسام المضادة (Agglutinins)** عبر العمر.

- المحور الأفقي (x): عمر الشخص بالسنوات
- المحور العمودي (y): مستوى الأجسام المضادة في الدم

🔸 **الخط الأحمر:**
- يمثل **anti-A** في الأشخاص من فصيلة **B** و**O**.
- يكون تركيزه أعلى من anti-B (الأزرق)، ويصل للذروة في سن الطفولة ثم ينخفض تدريجيًا مع التقدم في العمر.

🔸 **الخط الأزرق:**
- يمثل **anti-B** في الأشخاص من فصيلة **A** و**O**.
- يكون مستواه أقل من anti-A، لكنه يتبع نفس النمط (يرتفع حتى عمر 10 سنوات ثم ينخفض ببطء مع العمر).

🔹 **ملخص سريع:**

الفصيلة	الأجسام المضادة الموجودة	نوع الأجسام المضادة	بداية الظهور	الذروة
A	anti-B	IgM, IgG	2–8 أشهر	~10 سنوات
B	anti-A	IgM, IgG	2–8 أشهر	~10 سنوات
AB	لا يوجد	—	—	—
O	anti-A و anti-B	أغلبها IgM	2–8 أشهر	~10 سنوات

بعد الولادة:
•عندما يولد الطفل، لا تكون الأجسام المضادة (antibodies) موجودة بعد.
•بعد فترة قصيرة (من 2 إلى 8 أشهر)، يبدأ الجسم بتكوين أجسام مضادة طبيعية (natural antibodies) ضد المستضدات التي لا يملكها على خلاياه.

○ As shown in the figure, after birth there is a gradual rise in the **titers of natural antibodies** (**agglutinins**) directed against the ABO antigens that an individual **lack.**

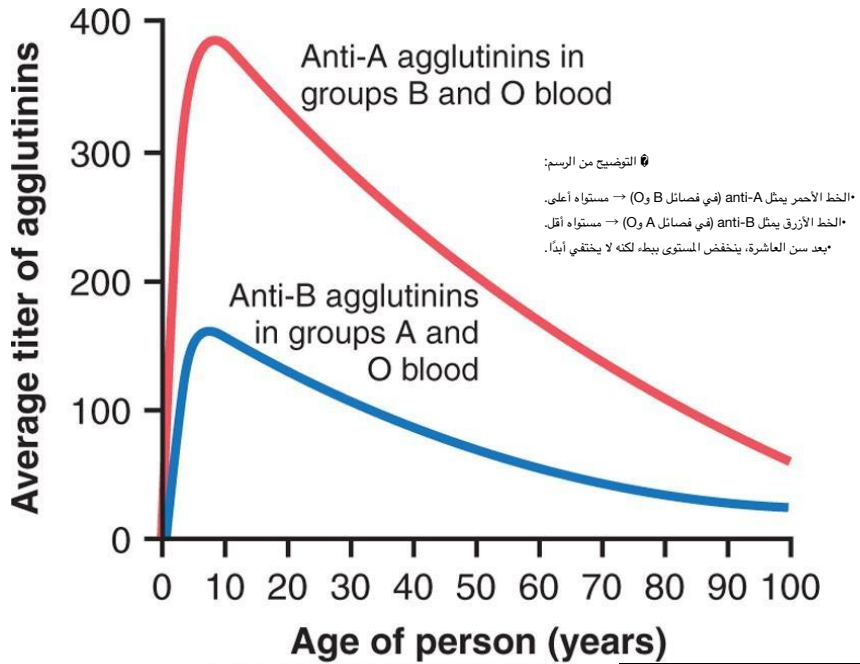
نوع الأجسام المضادة حسب الفصيلة:
•الأشخاص ذوو الفصيلة B وO → يكوّنون anti-A antibodies.
•الأشخاص ذوو الفصيلة A وO → يكوّنون anti-B antibodies.

السبب: جهاز المناعة يتعرض بعد الولادة لمستضدات في الطعام والبكتيريا تشبه مستضدات A وB، فيتفاعل ضد المستضدات الغريبة فقط.

○ Specifically, **anti-A antibodies** develop in individuals with blood types B and O, while **anti-B antibodies** develop in individuals with blood **types A and O.**

تطوّر مستوى الأجسام المضادة عبر العمر:
•خلال الطفولة: يرتفع مستوى الأجسام المضادة تدريجيًا.
•يبلغ الذروة تقريبًا عند عمر 8–10 سنوات.
•بعد ذلك، يبدأ المستوى بالتناقص تدريجيًا مع التقدم في السن، كما يظهر في الرسم البياني.

○ These **antibody titers** increase during **childhood**, peak around **8–10 years of age**, and then **gradually decline** in the middle of age.



التوضيح من الرسم:
•الخط الأحمر يمثل anti-A (في فصائل B وO) → مستواه أعلى.
•الخط الأزرق يمثل anti-B (في فصائل A وO) → مستواه أقل.
•بعد سن العاشرة، ينخفض المستوى ببطء لكنه لا يختفي أبدًا.

Hall: Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology, 12th Edition
Copyright © 2011 by Saunders, an imprint of Elsevier, Inc. All rights reserved

- However, even after this decline, the antibody levels **remain high enough to cause severe transfusion reactions** if incompatible blood is introduced.

ملاحظة مهمة:
حتى مع انخفاض الأجسام المضادة في الكِبَر، يبقى تركيزها كافيًا لإحداث تفاعل نقل دم خطير إذا أُعطي الدم غير المتوافق.
مثلًا:
إذا أعطيت دم فصيلة A لشخص فصيلته B، فإن anti-A الموجودة لديه ستهاجم خلايا الدم المنقولة وتسبب تراصًا وانحلالًا شديدًا (reaction خطير).

خلاصة سريعة:

ملاحظات	مستوى الأجسام المضادة	المرحلة
الطفل لم يتعرض بعد لمستضدات خارجية	لا يوجد	عند الولادة
مع بداية التعرض للطعام والبكتيريا	يبدأ بالارتفاع	2–8 أشهر
أعلى مستوى للأجسام المضادة	الذروة	8–10 سنوات
تدريجيًا مع العمر	يبدأ الانخفاض	بعد البلوغ
ما زال قادرًا على إحداث تفاعلات نقل دم خطيرة	ينخفض أكثر، لكن يظل نشطًا	الشيخوخة

Blood Groups

المبدأ الأساسي في نقل الدم:
أهم قاعدة هي:
! لا يجوز نقل كريات دم حمراء (RBCs) تحتوي على مستضدات (antigens) يتعرف عليها جهاز مناعة المستقبل (recipient) ويهاجمها

- The main principle of blood transfusion compatibility is to **avoid transfusing red blood cells (RBCs) that possess antigens recognized by the recipient's antibodies.**

يعني آخر:
- المتبرع (donor) يعطي خلايا دم تحتوي على مستضدات.
- المستقبل (recipient) يحتوي دمه على أجسام مضادة (antibodies).
- إذا كانت أجسام المستقبل تتعرف على مستضدات المتبرع → يحدث تفاعل مناعي خطير (transfusion reaction) يؤدي إلى انحلال الدم (hemolysis).

- Both the **donor and recipient** have **RBC antigens** and **plasma antibodies**, but it is the **recipient's immune system** that determines whether a **transfusion reaction** will occur.

لذلك:
يجب أن تكون كريات دم المتبرع خالية من أي مستضدات يمكن أن تتعرف عليها أجسام المستقبل المضادة.

- Therefore, **the donor's RBC antigens must not include any antigens that the recipient's antibodies can recognize,** thereby **preventing immune-mediated hemolytic reactions.**

Genotype	Blood Type	Agglutinogens Antigen	Agglutinins Antibodies
OO	O	------	ANTI-A and ANTI-B
OA or AA	A	A	ANTI-B
OB or BB	B	B	ANTI-A
AB	AB	AB	------

القاعدة الذهبية في التوافق:

فصيلة الدم	يمكن أن تستقبل من	يمكن أن تتبرع إلى
O	فقط O	كل الفصائل (مانح عام)
A	A و O	A و AB
B	B و O	B و AB
AB	A و B و AB و O (مستقبل عام)	فقط AB

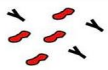
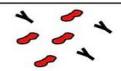
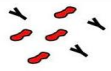
مثال عملي:
- لو شخص فصيلته A:
  - خلايا دمه فيها مستضد A.
  - في البلازما عنده anti-B.

لذلك لا يمكنه استلام دم من فصيلة B أو AB، لأن خلاياهم تحتوي على مستضد B الذي سيتفاعل معه.

النتيجة:
نظام فصائل الدم يعتمد على تجنب تفاعل الأجسام المضادة للمستقبل مع مستضدات خلايا المتبرع، لأن هذا يؤدي إلى:
- تراص (agglutination)
- انحلال دم (hemolysis)
- صدمة دوائية أو فشل كلوي في الحالات الشديدة.

Blood Typing

الصورة تشرح بالتفصيل كيف يتم تحديد فصيلة الدم (Blood Typing) بطريقة التراص (Agglutination test).
خلينا نشرحها خطوة بخطوة 👇

Blood Type	Anti-A	Anti-B
O		
A		
B		
AB		

خلاصة بسيطة:
- فصيلة A → تتفاعل مع Anti-A فقط.
- فصيلة B → تتفاعل مع Anti-B فقط.
- فصيلة AB → تتفاعل مع كليهما.
- فصيلة O → لا تتفاعل مع أي منهما.

الفكرة الأساسية:

مبدأ تحديد فصيلة الدم يعتمد على حدوث التراص (Agglutination)،
أي تكتل كريات الدم الحمراء عندما تلتقي الأجسام المضادة (antibodies) مع المستضدات (antigens) المطابقة لها على سطح كريات الدم.
مثال:
إذا وُجد مستضد A على خلايا الدم، وخلطناه مع مصل يحتوي على anti-A → يحدث تراصّ لأن الجسم المضاد تعرّف على المستضد

-The principle of ABO blood typing is based on agglutination reactions that occur when specific antibodies in the test sera bind to their corresponding antigens on red blood cells.

-Two types of antisera are used:
one containing anti-A antibodies and the other containing anti-B antibodies.

المواد المستخدمة:
يُستخدم نوعان من الأمصال الجاهزة:
1. Anti-A serum → يحتوي على أجسام مضادة ضد المستضد A.
2. Anti-B serum → يحتوي على أجسام مضادة ضد المستضد B.

A small blood sample is mixed separately with each antiserum, and the presence or absence of agglutination (clumping) is observed:

Agglutination with anti-A serum only → Blood type A (**A** antigen **present**).
Agglutination with anti-B serum only → Blood type B (**B** antigen **present**).
Agglutination with both sera → Blood type AB (**both** A and B antigens **present**).
No agglutination with either serum → Blood type O (**no A** or **B** antigens **present**).

خطوات الاختبار:
1. نأخذ عينة صغيرة من دم المريض.
2. نقسمها إلى قسمين:
   - قسم يُخلط مع Anti-A serum.
   - قسم يُخلط مع Anti-B serum.
4. نراقب حدوث تراصّ (Agglutination) أو عدمه.

التوضيح في الجدول الموجود بالصورة:

Blood Type	Anti-A	Anti-B
O	لا تراصّ	لا تراصّ
A	تراصّ	لا تراصّ
B	لا تراصّ	تراصّ
AB	تراصّ	تراصّ

المبدأ العلمي باختصار:
التراصّ = وجود المستضد المقابل.
إذا لم يحدث تراصّ → لا يوجد ذلك المستضد.

الصورة تشرح بالتفصيل ما يحدث في تفاعلات نقل الدم (Transfusion Reactions) — وهي من أخطر المضاعفات التي تحدث عندما يُنقل دم غير متوافق من حيث فصيلة ABO.
خلينا نشرحها ببساطة 👇

Transfusion reactions

الفكرة الأساسية:
كل جسم مضاد (Antibody) يمتلك موقعين أو أكثر للارتباط بالمستضدات (Antigens).
بالتالي، يستطيع الجسم المضاد أن يربط أكثر من كرية دم حمراء (RBC) في نفس الوقت.

النتيجة:
كل كرية دم تُرتبط بعدة أجسام مضادة

وكل جسم مضاد يربط عدة كريات دم.
هذا يؤدي إلى شبكة من الخلايا المترابطة (cross-linked) تُرى على شكل تكتلات (Agglutination).

○ Each antibody molecule has two or more antigen-binding sites, allowing it to attach to more than one RBC at a time.
As a result, each red blood cell becomes linked to several antibodies, and each antibody connects multiple cells, forming a network of cross-linked cells that appears as visible clumps.

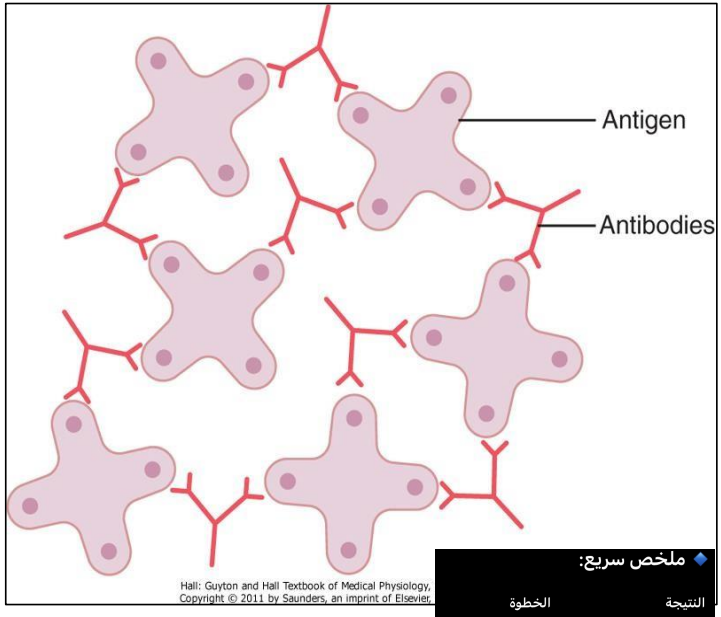
- **Red cells agglutinate**
- **Plug small vessels**
- **Physical distortion, phagocytic attack → hemolysis**
- **In some cases, immediate, complement-dependent hemolysis (depends on Ig type…IgM "hemolysins")**

ماذا يحدث بعد ذلك؟
1. تراصّ كريات الدم الحمراء (Red cells agglutinate):
•الأجسام المضادة تربط كريات الدم الحمراء ببعضها → تتكوّن كتل (clumps)

2. انسداد الأوعية الصغيرة (Plug small vessels):
•هذه التكتلات الكبيرة يمكن أن تسد الشعيرات الدموية الدقيقة → تعيق تدفق الدم إلى الأنسجة

3. تدمير كريات الدم (Hemolysis):
•يحدث بطريقتين:
•انحلال ميكانيكي (Physical distortion): بسبب الالتصاق والتكتل.
•هجوم مناعي (Phagocytic attack): خلايا بلعمية تهاجم الكريات الملتصقة.
•أو انحلال مباشر داخل الأوعية (Complement-dependent hemolysis):
عندما تكون الأجسام المضادة من نوع IgM (التي تُسمى hemolysins)، فإنها تُفعّل نظام المتممة → يثقب غشاء الكرية → تموت وتنحلّ في الدم.

النتيجة السريرية:
•انطلاق الهيموغلوبين في البلازما.
•تغير لون البول (هيموغلوبينوريا).
•انسداد الأنابيب الكلوية → فشل كلوي.
•انخفاض ضغط الدم، صدمة، أو حتى وفاة في الحالات الحادة.



Hall: Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology, Copyright © 2011 by Saunders, an imprint of Elsevier.

ملاحظة مهمة:
التراص (agglutination) يبدو شكليًا شبيهًا بالتجلط (clotting)، لكنه ليس تخثر دم حقيقي:
•لا يتكوّن الفايبرين (fibrin).
•الخليط يبدو غائمًا أو محببًا (graining/cloudy) وليس جلطة متماسكة.

· Although agglutination may look similar to clotting, it is not the same process — **no fibrin is formed**, and the mixture typically appears as a grainy or slightly cloudy fluid.

ملخص سريع:

النتيجة	الخطوة
أجسام مضادة تتعرف على مستضدات المتبرع	نقل دم غير متوافق
انسداد الأوعية الصغيرة	تراص الكريات
انحلال الدم	تنشيط المتممة
ضرر كلوي وصدمات	انطلاق الهيموغلوبين

● Hemolysis resulted from red blood cell (RBC) agglutination can be immediate or delayed, depending on the underlying **immune mechanism**.

○ If hemolysis is caused by **macrophage** activation and phagocytosis of **antibody-coated RBCs**, it is considered **delayed** hemolysis, which usually develops over several hours to days.

○ In contrast, **immediate** hemolysis occurs when antibody binding activates the **complement** system, leading to **rapid destruction** of RBCs **within minutes**.

○ This reaction depends on the **antibody type and titer** – when **IgM** levels are **high**, there is a greater likelihood of immediate, complement-mediated hemolysis during transfusion reactions.

- Hemoglobin released from RBCs is phagocytosed by macrophages, mainly in the liver and spleen, and broken down into bilirubin, which may cause jaundice.

○ However, the main concern is the **activation of the immune system**: macrophages release cytokines, initiating an inflammatory response. This inflammation causes **vasodilation** and increased vascular **permeability**, allowing fluid to leak into tissues and reducing blood volume, which can lead to circulatory shock. Severe hypotension decreases blood flow to vital organs such as the brain, and RBC agglutination can obstruct microcirculation, especially in the kidneys.

🔷 أولًا: ما هو الـHemolysis؟
تدمير كريات الدم الحمراء (RBCs) بعد أن تتراص بسبب تفاعل مناعي أثناء نقل دم غير متوافق.
ويحدث بطريقتين:
- فوري (Immediate hemolysis)
- متأخر (Delayed hemolysis)

1. الانحلال المتأخر (Delayed hemolysis)
- يحدث عندما تقوم الخلايا البلعمية (Macrophages) بابتلاع كريات الدم المطلية بالأجسام المضادة (Antibody-coated RBCs).
- هذا النوع يتطور ببطء خلال ساعات إلى أيام بعد عملية نقل الدم.
- يكون عادة خارج الأوعية الدموية (Extravascular hemolysis) في الكبد أو الطحال
- ينتج عنه:
  - ارتفاع البيليروبين (bilirubin) → يرقان (Jaundice).
  - فقر دم خفيف إلى متوسط.

2. الانحلال الفوري (Immediate hemolysis)
- يحدث عندما ترتبط الأجسام المضادة بالمستضدات على سطح كريات الدم وتُفعّل نظام المتممة (Complement system).
- يؤدي هذا إلى تدمير سريع جدًا لخلايا الدم خلال دقائق.
- يسمى أيضًا Intravascular hemolysis (داخل الأوعية).
- عادة ما يكون بسبب الأجسام المضادة من نوع IgM (وهي الأقوى في تفعيل المتممة).

3. العامل المحدد لنوع الانحلال:
يعتمد على:
- نوع الجسم المضاد (IgM أو IgG)
- كميته (Titer)
  - عندما تكون مستويات IgM عالية → احتمال حدوث انحلال فوري وشديد أكبر.

4. ما الذي يحدث داخل الجسم بعد الانحلال؟
- الهيموغلوبين (Hemoglobin) يتحرر من خلايا الدم المنحلة.
- يتم ابتلاعه بواسطة البلعمات (Macrophages) في الكبد والطحال.
- يتحول إلى بيليروبين (Bilirubin) → مما قد يسبب يرقان (Jaundice).

5. أخطر المضاعفات:
🔷 الانحلال لا يسبب فقط فقر الدم، بل يُنشّط جهاز المناعة بالكامل مما يؤدي إلى:
- إفراز Cytokines → التهاب قوي (Inflammation).
- توسّع الأوعية (Vasodilation) وزيادة نفاذيتها (Permeability) → تسرب السوائل من الدم إلى الأنسجة.
- انخفاض حجم الدم → هبوط ضغط (Hypotension) و صدمة دورانية (Circulatory shock)
- انسداد الدورة الدموية الدقيقة (Microcirculation)، خصوصًا في:
  - الدماغ
  - الكلى → فشل كلوي حاد.

🔷 خلاصة سريعة:

النتيجة	مكان الانحلال	الأجسام المضادة	الزمن	آلية الحدوث	النوع
تدمير سريع وخطير للخلايا	داخل الأوعية (Intravascular)	IgM	دقائق	تنشيط المتممة (Complement)	Immediate
تدمير تدريجي، يرقان، فقر دم	خارج الأوعية (Extravascular)	IgG	ساعات – أيام	بلعمة RBCs المطلية بالأجسام المضادة	Delayed

الصورة تشرح نظام الـRh (Rhesus) في فصائل الدم — وهو ثاني أهم نظام بعد ABO، وخصوصًا في حالات نقل الدم والحمل.
خلينا نفصّلها خطوة بخطوة 👇

The Rh (rhesus) antigens

- **Requires prior exposure to incompatible blood**
- **Six common antigens ("Rh factors")**
  C, D, E, c, d, e
  - Each person is CDE, CDe, Cde, CdE, cDE, cDe, or cde
- **D ("Rh positive") is prevalent (85% EA, 100% Africans) and particularly antigenic**
- **C and E can also cause transfusion reactions, generally milder**

○ In the Rh system, an **Rh-negative** person does not initially have anti-D antibodies, so the first exposure to Rh-positive blood usually does not cause an immediate reaction. However, **the first exposure sensitizes the immune system, producing anti-D antibodies.** A subsequent exposure can then trigger a hemolytic transfusion reaction.

🔷 مثال توضيحي مهم (حالة الحمل):

- لو كانت الأم Rh⁻ والجنين Rh⁺:
- في الحمل الأول: لا يحدث شيء عادة.
- لكن عند الولادة، قد يدخل بعض دم الجنين (Rh⁺) إلى دم الأم → تحتسس الأم وتكوين Anti-D.
- في الحمل التالي بطفل Rh⁺: هذه الأجسام المضادة تعبر المشيمة وتهاجم كريات دم الجنين → تسبب انحلال دم الجنين (Hemolytic disease of the newborn).

🔷 أولاً: ما هو نظام الـRh؟
هو مجموعة من المستضدات (Antigens) موجودة على سطح كريات الدم الحمراء.
أشهرها وأكثرها أهمية هو المستضد D.

🔷 الفارق بين Rh و ABO:
في نظام ABO، الشخص يولد ومعه الأجسام المضادة الطبيعية ضد المستضدات الغريبة.
لكن في نظام Rh:
الشخص لا يملك أجسامًا مضادة طبيعيًا ضد المستضد D.
يحتاج إلى تعرّض سابق (Exposure) ليبدأ تكوينها.

🔷 المستضدات في نظام Rh
يوجد ستة مستضدات رئيسية:
C, D, E, c, d, e
كل شخص يرث مجموعة معينة من هذه المستضدات من والديه، لذلك يكون له تركيب مثل:
CDE, CDe, Cde, cDE, cDe, cde … إلخ

🔷 المستضد D (الأهم)
وجود المستضد D يعني أن الشخص Rh إيجابي (Rh⁺).
•غيابه يعني أن الشخص Rh سلبي (Rh⁻).
•حوالي 85% من الأوروبيين و 100% تقريبًا من الأفارقة هم Rh⁺.

المستضد D هو الأكثر تحفيزًا لجهاز المناعة (highly antigenic)، أي أن الجسم يتعرف عليه بقوة إذا كان غريبًا.

🔷 ملاحظات إضافية:
•المستضدان C و E أيضًا يمكن أن يسببا تفاعلات نقل دم، لكنها عادة تكون أخف وأقل خطورة من D.

🔷 كيف تحدث المشكلة؟
1.أول تعرض (مثلاً عند نقل دم Rh⁺ إلى شخص Rh⁻):
لا يحدث تفاعل فوري، لكن الجهاز المناعي يتعرّف على المستضد D ويبدأ بتكوين أجسام مضادة Anti-D.
تُسمى هذه العملية تحسيس (Sensitization).👉
2.التعرض الثاني (نقل دم Rh⁺ مرة أخرى):
الأجسام المضادة Anti-D التي تكوّنت سابقًا تهاجم خلايا الدم Rh⁺ فورًا →
يحدث تفاعل انحلال دموي حاد (Hemolytic transfusion reaction).

🔷 الخلاصة السريعة:

الحالة	وجود مستضد D	الفصيلة	وجود أجسام مضادة طبيعيًا؟	يحتاج تعرض سابق؟
عند وجود D	نعم	Rh⁺	لا	—
عند غياب D	لا	Rh⁻	لا	نعم (يتكوّن بعد تعرض سابق)

تمام 👇 هذا الشرح يوضح بالتفصيل تفاعل نقل الدم في نظام الـ Rh (Anti-Rh Transfusion Reaction)

Anti-Rh Transfusion Reactions

الفكرة العامة:
عندما يُنقل دم Rh⁺ (يحتوي على المستضد D) إلى شخص Rh⁻ (لا يملك المستضد D)،
قد لا يحدث تفاعل فوري، لكن الجسم يبدأ بتكوين أجسام مضادة ضد Rh (Anti-D) بعد فترة.

- **Rh+ blood into Rh- recipient:**
  - **-delayed mild transfusion reaction** **(Can be unnoticeable)**
  - **-sensitization to further Rh+ transfusion**
  - **- agglutinins peak after 2-4 months**

ما الذي يحدث بعد أول نقل دم Rh⁺ إلى شخص Rh⁻؟
1. تفاعل خفيف أو غير ملحوظ:
   - في معظم الحالات لا يحدث تفاعل قوي بعد النقل الأول.
   - أحيانًا قد تظهر أعراض بسيطة جدًا أو لا تُلاحظ

2. تحسّس (Sensitization):
   - جهاز المناعة يتعرف على المستضد D الغريب ويبدأ بتكوين أجسام مضادة (Anti-D).
   - هذا التحسّس يجعل الجسم مستعدًا لهجوم شديد في المستقبل عند أي تعرض جديد لـRh⁺.

3. ارتفاع الأجسام المضادة (Agglutinins):
   - تصل إلى أقصى مستوى بعد 2–4 أشهر من التعرض الأول.
   - لذلك، أي نقل دم Rh⁺ بعد هذه الفترة سيكون خطير جدًا.

- **50% of Rh- are sensitized by 1st exposure**
  - **- 20% after a second exposure**
  - **- 30% are non-responders**

النسب الإحصائية للتحسّس:
- حوالي 50٪ من الأشخاص Rh⁻ يتكوّنون أجسام مضادة بعد أول تعرض لـRh⁺.
- بعد التعرض الثاني، ترتفع النسبة إلى 70٪ (أي +20٪ إضافية).
- أما 30٪ من الأشخاص فلا تتكوّن لديهم أجسام مضادة إطلاقًا (non-responders).

التفاعل في المرات التالية:
- عند نقل دم Rh⁺ مرة ثانية إلى نفس الشخص:
  - الأجسام المضادة Anti-D التي تكونت سابقًا تهاجم خلايا الدم فورًا.
  - يؤدي إلى تفاعل انحلال دموي شديد (Hemolytic transfusion reaction).

- **Rh matching to prevent immunization**

الوقاية:
أهم إجراء هو تطابق Rh بين المتبرع والمستقبل (Rh matching)
لتجنّب تكوّن الأجسام المضادة والتحسّس المناعي.

خلاصة سريعة:

الخطورة	المدة	ما يحدث	المرحلة
بسيطة	بعد 2–4 أشهر	تحسس خفيف أو غير ملحوظ، يبدأ تكوين Anti-D	النقل الأول (Rh⁺ → Rh⁻)
خطيرة جدًا	خلال دقائق	تفاعل مناعي قوي → انحلال دم حاد	النقل الثاني (Rh⁺ → Rh⁻)
تمنع التحسّس	دائمًا	نقل دم Rh- فقط للأشخاص Rh⁻	الوقاية

تمام 👇 هذا الشرح يوضح بالتفصيل تفاعل نقل الدم في نظام الـRh (Anti-Rh Transfusion Reaction) خطوة بخطوة:

Anti-Rh Transfusion Reactions

- **Naïve Rh- recipient**
  → usually no reaction initially

- **Within 2-4 weeks sufficient Ig for agglutination**
  → delayed reaction, usually mild hemolysis within tissue macrophages

- **Any subsequent transfusion with Rh+ blood**
  → potentially severe transfusion reaction

1. في البداية (أول نقل دم Rh⁺ لشخص Rh⁻)
- الشخص Rh- يعني أنه لا يملك المستضد D على كريات دمه.
- عند نقل دم Rh⁺ له لأول مرة، الجسم لا يملك أجسامًا مضادة مسبقة (Anti-D).
- النتيجة:
لا يحدث تفاعل فوري أو أعراض واضحة — لأن جهاز المناعة لم يتعرّف بعد على المستضد D.

2. بعد 2–4 أسابيع من النقل الأول
- يبدأ الجسم بالتعرّف على المستضد D كجسم غريب ويبدأ بتكوين أجسام مضادة (IgG) ضدّه.
- هذه الأجسام المضادة تسبب تفاعل متأخر (Delayed Reaction):
  - عادة خفيف.
  - يحدث فيه انحلال دم بسيط (Mild Hemolysis).
  - يتم عبر البلعمات (Macrophages) في الكبد والطحال (خارج الأوعية الدموية).
- ذروة تكوّن الأجسام المضادة خلال 2 إلى 4 أسابيع بعد التعرض الأول.

3. في أي نقل دم لاحق بـ Rh⁺
- الجسم أصبح "محسّسًا" (Sensitized).
- عند التعرض الثاني، الأجسام المضادة Anti-D الموجودة مسبقًا ترتبط فورًا بالمستضد D على كريات الدم الجديدة.
- هذا يؤدي إلى:
  - تفاعل مناعي شديد وسريع.
  - انحلال دم حاد (Severe Hemolysis) داخل الأوعية.
  - أعراض خطيرة مثل: حمى، ألم في الصدر والظهر، انخفاض ضغط الدم، فشل كلوي، وصدمة.
- النتيجة:
أي نقل دم Rh⁺ لاحق إلى شخص Rh⁻ يمكن أن يسبب تفاعل خطير جدًا وربما مميت.

الوقاية:
لتجنّب هذه التفاعلات، يجب دائمًا نقل دم Rh- فقط إلى الأشخاص Rh-.
وهذا ما يسمى Rh matching.

خلاصة سريعة في جدول:

الشدة	نوع التفاعل	ما يحدث	الزمن	المرحلة
خفيف جدًا أو معدوم	لا يوجد	لا تفاعل واضح	فوريًا	أول نقل دم Rh⁺ → Rh⁻
خفيف	تفاعل متأخر	تكوّن أجسام مضادة (IgG)	بعد 2–4 أسابيع	
شديد جدًا	تفاعل فوري	هجوم مناعي قوي على RBCs	فوري	نقل Rh⁺ لاحق

Clinical Perspective

Hemolytic Disease of the Newborn (Erythroblastosis fetalis) اسمه الصورة تشرح مرض مهم جدًا
وهو مرض يصيب الجنين أو المولود عندما يحدث عدم توافق دم بين الأم والجنين — خصوصًا في نظام الـRh.
خلينا نوضحها خطوة بخطوة 👇

Hemolytic Disease of the Newborn (Erythroblastosis fetalis)

الخلاصة السريعة:

الخطورة	متى تظهر المشكلة	ما الذي يحدث	الحالة
خفيف	نادرًا	لا تعبر المشيمة Anti-B IgM أو Anti-A	ABO incompatibility
خطير جدًا	الحمل الثاني وما بعده	تعبر المشيمة وتهاجم Anti-D IgG الجنين RBCs	Rh incompatibility

- **ABO incompatibility (O mother and A or B fetus)**

ثانياً: أنواع عدم التوافق (Incompatibility)
1.ABO incompatibility (نادر)
مثلًا:
الأم فصيلتها O والجنين A أو B.
لكنها نادرًا ما تسبب مشكلة لأن:
•أغلب الأجسام المضادة (Anti-A وAnti-B) من نوع IgM (لا تعبر المشيمة).
•كما أن المستضدات ABO عند الجنين ليست متطورة بالكامل بعد.
🔶 لذلك، مرض الانحلال الناتج عن ABO غير شائع وضعيف

  - **Unusual:**
    - **Most anti-A is IgM, does not cross placenta**
    - **ABO antigens not well developed in fetus**

- **Rh incompatibility (RhD+ fetus and Rh- mother) more common**

أولًا: الفكرة العامة
المرض يحدث عندما:
•تكون الأم Rh سلبية (–Rh)
•ويكون الجنين Rh إيجابي (Rh*) (ورث المستضد D من الأب)
في هذه الحالة، جهاز مناعة الأم يعتبر كريات دم الجنين (التي تحتوي على المستضد D) أجسام غريبة ويهاجمها.

  - **Immunization due to fetal-maternal bleeding during delivery**
  - **Mother develops Anti-D agglutinins**
  - **Usually not a problem with first pregnancy**
  - **Worse with subsequent pregnancies**
    (3%EF second pregnancy, 10%with third)

2. Rh incompatibility (الأكثر شيوعًا وخطورة)
•الأم Rh–، والجنين Rh*.
•أثناء الولادة (أو الإجهاض أو نزيف أثناء الحمل)، يدخل جزء من دم الجنين إلى دم الأم.
•يتعرف الجهاز المناعي للأم على المستضد D ويبدأ بتكوين أجسام مضادة Anti-D (من نوع IgG).
→ هذا يسمى تحسيس الأم (Maternal sensitization).

في الحمل الثاني (أو التالي):
•إذا كان الجنين الثاني أيضًا Rh*:
○ الأجسام المضادة Anti-D الموجودة في دم الأم تعبر المشيمة (Placenta)
•تهاجم كريات الدم الحمراء للجنين وتسبب:
•انحلال الدم (Hemolysis)
•فقر دم شديد
يرقان (Jaundice)
في الحالات الشديدة: تضخم الكبد والطحال، وEdema (Hydrops fetalis) أي تورم شديد في الجنين وقد يؤدي للوفاة.

ثالثاً: تأثير ذلك على الحمل
في الحمل الأول:
•لا يحدث ضرر عادةً، لأن الأجسام المضادة لم تتكوّن بعد أو لا تصل للمستوى المؤذي

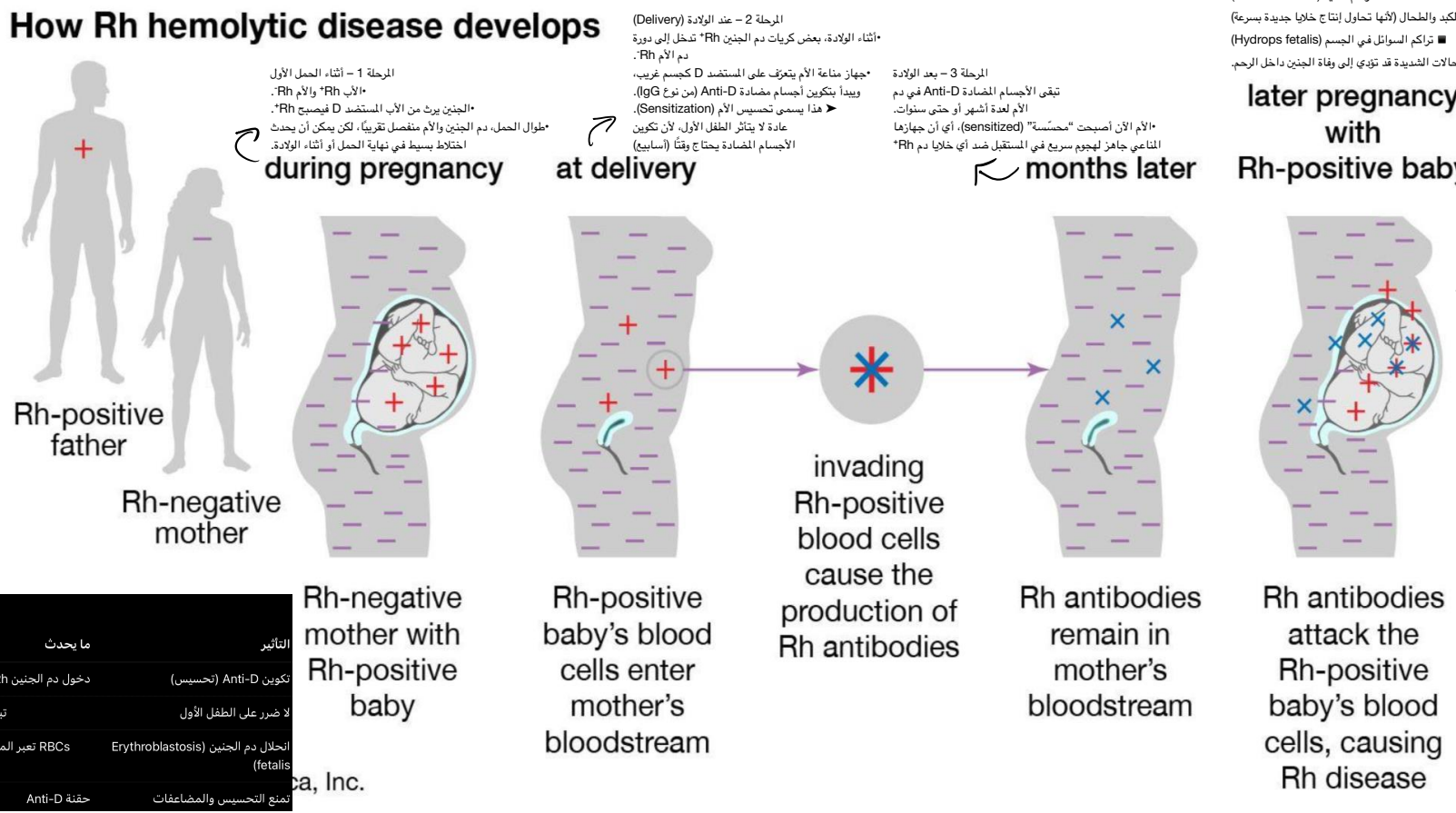
رابعاً: نسب حدوث المرض
•لا يحدث في أول حمل غالبًا.
•يزداد الخطر مع تكرار الحمل:
○ حوالي 3٪ بعد الحمل الثاني.
○ وحوالي 10٪ بعد الحمل الثالث.

خامساً: الوقاية
أهم إجراء هو إعطاء الأم Anti-D -حقنة
بعد الولادة الأولى مباشرة. (RhoGAM)
هذه الحقنة تحتوي على أجسام مضادة Anti-D،
جاهزة ضد المستضد D،
فتقوم بتدمير خلايا الدم الجنينية Rh* التي
دخلت إلى دم الأم قبل أن يتعرف عليها جهازها
المناعي،
وبالتالي تمنع تكوين Anti-D حقيقية وتحمي
الأحمال المستقبلية.

· This condition becomes concerning when an Rh-negative mother and an Rh-positive father conceive a child, because the baby may be Rh-positive, potentially triggering maternal sensitization and hemolytic disease in future pregnancies.

الصورة تشرح بطريقة رسومية جميلة كيف يتطوّر مرض انحلال دم المولود (Hemolytic Disease of the Newborn) الناتج عن عدم توافق عامل Rh بين الأم والجنين.
إليك الشرح الكامل خطوة بخطوة 👇

Hemolytic Disease of the Newborn
(Erythroblastosis fetalis)



المرحلة 1 – أثناء الحمل الأول
• الأب Rh⁺ والأم Rh⁻.
• الجنين يرث من الأب المستضد D فيصبح Rh⁺.
• طوال الحمل، دم الجنين والأم منفصل تقريبًا، لكن يمكن أن يحدث اختلاط بسيط في نهاية الحمل أو أثناء الولادة.

المرحلة 2 – عند الولادة (Delivery)
• أثناء الولادة، بعض كريات دم الجنين Rh⁺ تدخل إلى دورة دم الأم Rh⁻.
• جهاز مناعة الأم يتعرّف على المستضد D كجسم غريب، ويبدأ بتكوين أجسام مضادة Anti-D (من نوع IgG).
➤ هذا يسمى تحسيس الأم (Sensitization).
عادة لا يتأثر الطفل الأول، لأن تكوين الأجسام المضادة يحتاج وقتًا (أسابيع)

المرحلة 3 – بعد الولادة
تبقى الأجسام المضادة Anti-D في دم الأم لعدة أشهر أو حتى سنوات.
• الأم الآن أصبحت "محسّسة" (sensitized)، أي أن جهازها المناعي جاهز لهجوم سريع في المستقبل ضد أي خلايا دم Rh⁺

المرحلة 4 – في الحمل التالي
• إذا كان الجنين التالي أيضًا Rh⁺:
○ الأجسام المضادة Anti-D IgG الموجودة في دم الأم تعبر المشيمة (Placenta).
○ تهاجم خلايا الدم Rh⁺ للجنين وتسبب:
■ انحلال كريات الدم الحمراء (Hemolysis)
■ فقر دم شديد (Severe anemia)
■ تضخم الكبد والطحال (لأنها تحاول إنتاج خلايا جديدة بسرعة)
■ تراكم السوائل في الجسم (Hydrops fetalis)
■ وفي الحالات الشديدة قد تؤدي إلى وفاة الجنين داخل الرحم.

المرحلة 5 – بعد الولادة (في الطفل المصاب)
• بعد الولادة، الجنين (الآن المولود) يعاني من:
○ يرقان (Jaundice)
بسبب ارتفاع البيليروبين الناتج عن انحلال كريات الدم.
○ إذا لم يُعالج بسرعة،
قد يؤدي إلى تلف دماغي (Kernicterus) نتيجة تراكم البيليروبين في الدماغ.

الوقاية
• تُعطى الأم حقنة Anti-D (RhoGAM) خلال الحمل وبعد الولادة الأولى مباشرة.
○ هذه الحقنة تحتوي على أجسام مضادة جاهزة تدمر خلايا دم الجنين Rh⁺ قبل أن يراها جهاز مناعة الأم.
○ النتيجة: لا يحدث تحسيس → الأحمال التالية تكون آمنة.

🔷 خلاصة سريعة:

التأثير	ما يحدث	المرحلة
تكوين Anti-D (تحسيس)	دخول دم الجنين Rh⁺ إلى الأم Rh⁻	الحمل الأول
لا ضرر على الطفل الأول	تبقى في دم الأم Anti-D	بعد الولادة
انحلال دم الجنين (Erythroblastosis fetalis)	Anti-D تعبر المشيمة وتهاجم RBCs الجنين	الحمل الثاني (Rh⁺)
تمنع التحسيس والمضاعفات	حقنة Anti-D	الوقاية

1. الحمل الأول – مرحلة التحسّس (Sensitization Phase)
•الأم Rh– والجنين Rh+.
•أثناء الحمل، خلايا الدم الحمراء للجنين (RBCs) لا تعبر المشيمة عادة، لذلك لا يحدث تفاعل مناعي أثناء الحمل.

•أثناء الولادة (أو الإجهاض أو أي نزيف أثناء الحمل)، يدخل كمية صغيرة من دم الجنين Rh+ إلى دم الأم Rh–.

لكن عند الولادة (أو الإجهاض أو أي نزيف أثناء الحمل)، يدخل كمية صغيرة من دم الجنين Rh+ إلى دم الأم Rh–.

يتعرّف الجهاز المناعي للأم على المستضد D (RhD) كجسم غريب ويبدأ بإنتاج أجسام مضادة (Anti-D).
➤ هذه العملية بطيئة وتسمى الاستجابة المناعية الأولية (Primary immune response).
➤ كمية الأجسام المضادة قليلة جدًا، فلا تسبب أي ضرر للطفل الأول.

النتيجة: الحمل الأول عادة يكون آمن، لكنه يجعل الأم محسّسة (sensitized) ضد Rh+.

○ **First Pregnancy (Sensitization):** When an **Rh-negative (Rh-)** mother carries an **Rh-positive (Rh+)** baby, **fetal RBCs do not cross the placenta** during gestation. The mother is usually exposed and **sensitized** only at **delivery**. The resulting slow **primary immune response** does not produce enough antibodies to harm the first baby.

2. الحمل الثاني – مرحلة المرض (Pathology Phase)
•في الحمل التالي، إذا كان الجنين أيضًا Rh+:
○ جسم الأم أصبح "ذاكر" للمستضد D، لذلك عند التعرض مرة ثانية، يكوّن بسرعة كمية كبيرة من الأجسام المضادة IgG Anti-D.
○ هذه الأجسام المضادة تعبر المشيمة بسهولة وتدخل دم الجنين.
○ بمجرد دخولها، تهاجم خلايا الدم الحمراء Rh+ للجنين وتسبب:
■ انحلال دم حاد (Hemolysis) → تدمير واسع لخلايا الدم.

○ **Second Pregnancy (Pathology):** A subsequent **Rh+** pregnancy triggers a rapid **secondary immune response,** resulting in high levels of **IgG anti-Rh antibodies**. **IgG antibodies cross the placenta, enter the fetal circulation, and cause massive hemolysis (RBC destruction).**

نتائج الانحلال (Complications)
1.فقر دم شديد (Severe anemia):
•بسبب فقدان عدد كبير من خلايا الدم الحمراء.
2.ارتفاع البيليروبين (Hyperbilirubinemia):
•ناتج عن تكسير كريات الدم.
•تراكم البيليروبين غير المقترن (Unconjugated bilirubin) قد يدخل الدماغ ويسبب:
•Kernicterus (تلف في الدماغ → تخلف ذهني أو شلل دماغي).

3.محاولة الجنين التعويض:
•يبدأ الجنين بإنتاج خلايا دم جديدة خارج نخاع العظم، في الكبد والطحال (تكوّن دم خارج النخاع: (extramedullary hematopoiesis).
•يؤدي ذلك إلى تضخم الكبد والطحال وتورم الجسم (Hydrops fetalis)

- This destruction leads to **severe anemia** and **hyperbilirubinemia**. Unconjugated bilirubin accumulation in the brain can cause kernicterus (**mental retardation**).
- The fetus attempts to compensate through blood production in the liver and spleen (extramedullary hematopoiesis), leading to the **disorder known as Erythroblastosis Fetalis.**

النتيجة النهائية
المرض الناتج عن هذا الانحلال يسمى
Erythroblastosis fetalis
(مرض انحلال دم الجنين أو حديث الولادة).

الوقاية:
•إعطاء الأم بعد الولادة الأولى حقنة (RhoGAM) Anti-D، التي تزيل خلايا الجنين Rh+ قبل أن يتعرف عليها جهاز مناعتها.
•بهذه الطريقة يُمنع التحسّس وتُحمى الأحمال القادمة.

الصورة تشرح بالتفصيل ما يحدث داخل جسم الجنين والمولود في حالة مرض
🩸 Hemolytic Disease of the Newborn (Erythroblastosis fetalis)
أي مرض انحلال دم الجنين أو حديث الولادة الناتج عن عدم توافق عامل Rh بين الأم والجنين

Clinical Perspective

Hemolytic Disease of the Newborn

(Erythroblastosis fetalis)

- **Maternal antibodies cross the placenta and cause agglutination and lysis of fetal erythrocytes**

- **Fetal macrophages convert hemoglobin to bilirubin → jaundice**

- **Anemic at birth; continued hemolysis 1-2 months**

- **Hepato- splenomegaly from extramedullary erythropoiesis**

- **May have permanent neurologic damage from deposition of bilirubin in neural tissues ("kernicterus")**

1. بداية المشكلة:
- الأجسام المضادة للأم (Anti-D IgG) تعبر المشيمة (Placenta).
- تدخل إلى دم الجنين Rh⁺ وتلتصق بكريات دمه الحمراء (RBCs).
- هذا يؤدي إلى:
  - تكتّلها (Agglutination)
  - ثم تدميرها (Lysis) بواسطة الجهاز المناعي.
- النتيجة: انحلال دم الجنين (Hemolysis)

2. بعد انحلال خلايا الدم:
- عندما تتكسر كريات الدم، يتحرر الهيموغلوبين (Hemoglobin).
- يقوم البلاعم الجنينية (Fetal macrophages) بتحويل الهيموغلوبين إلى بيليروبين (Bilirubin).
- تراكم البيليروبين يسبب:
  - اليرقان (Jaundice) — أي اصفرار الجلد والعينين بعد الولادة.

3. فقر دم (Anemia):
- بسبب تدمير أعداد كبيرة من خلايا الدم الحمراء، يولد الطفل مصابًا بفقر دم شديد.
- ويستمر الانحلال حتى 1–2 شهر بعد الولادة لأن الأجسام المضادة تبقى في دمه فترة قصيرة

4. تضخم الكبد والطحال (Hepatosplenomegaly):
- لتعويض نقص خلايا الدم الحمراء، يبدأ الجسم بإنتاج خلايا دم جديدة خارج نخاع العظم (في الكبد والطحال).
- هذه العملية تُسمى تكوّن الدم خارج النخاع (Extramedullary erythropoiesis).
- يؤدي ذلك إلى تضخم الكبد والطحال (Hepatosplenomegaly).

5. مضاعفات خطيرة:
- البيليروبين الزائد (خصوصًا النوع غير المقترن) يمكن أن يعبر الحاجز الدموي الدماغي (Blood-brain barrier).
- يتراكم في أنسجة الدماغ ويسبب:
  - Kernicterus (تلف دماغي دائم)،
  - مما يؤدي إلى:
    - تخلف عقلي (Mental retardation)
    - أو شلل دماغي دائم

6. ملخص سريع:

السبب	النتيجة
أجسام مضادة للأم تهاجم خلايا الجنين	انحلال خلايا الدم
تراكم البيليروبين	يرقان (Jaundice)
تدمير كريات الدم	فقر دم
إنتاج دم خارج النخاع	تضخم الكبد والطحال
دخول البيليروبين إلى الدماغ	تلف دماغي (Kernicterus)

الصورة تشرح علاج مرض انحلال دم حديث الولادة (Hemolytic Disease of the Newborn) الناتج عن عدم توافق عامل Rh بين الأم والجنين.
الطريقة الرئيسية في العلاج تُسمى Exchange Transfusion أي "نقل الدم التبادلي".
إليك الشرح بالتفصيل 👇

Clinical Perspective

Hemolytic Disease of the Newborn: Treatment

1. ما هو النقل التبادلي (Exchange transfusion)؟
هي عملية يتم فيها سحب دم الطفل المصاب تدريجيًا واستبداله بـ دم جديد من نوع Rh- (سلبي).
الهدف هو:
- إزالة الدم الذي يحتوي على:
  - الأجسام المضادة للأم (Anti-D IgG).
  - خلايا دم الجنين Rh+ المهاجَمة.
  - البيليروبين الزائد الناتج عن انحلال كريات الدم

- **Exchange transfusion involves the repeated removal of Rh-positive blood and its replacement with Rh-negative blood, performed either before birth or shortly after delivery (typically about 400 mL exchanged over 60–90 minutes).**

2. متى تُجرى العملية؟
- يمكن إجراؤها:
  - قبل الولادة (داخل الرحم) في الحالات الشديدة جدًا.
  - أو بعد الولادة مباشرة (عادة خلال أول 24 ساعة)
- يتم فيها استبدال حوالي 400 مل من الدم خلال 60–90 دقيقة.

3. لماذا يُستخدم دم Rh–؟
- لأن دم Rh– لا يحتوي على المستضد D، وبالتالي:
  - لا يمكن للأجسام المضادة الموجودة في دم الطفل أن تهاجمه.
  - يمنع حدوث انحلال دم إضافي.
- هذا يقلل من:
  - الانحلال المستمر لخلايا الدم (Hemolysis).
  - إنتاج البيليروبين الذي يسبب اليرقان (Jaundice).

- It is replaced with Rh-negative blood because maternal anti-Rh antibodies in the newborn's circulation attack Rh-positive red cells.This procedure reduces hemolysis and bilirubin production, although some tissue damage may have already occurred before treatment.

خلاصة سريعة:

الهدف	الإجراء
إزالة دم Rh+ المتضرر واستبداله بـRh–	Exchange transfusion
تقليل الانحلال والبيليروبين	النتيجة
أحيانًا متكررة خلال أسابيع	عدد الجلسات
بعد زوال أجسام الأم المضادة من جسم الطفل خلال شهرين	التحسن الدائم

4. عدد مرات الإجراء
- في بعض الحالات، لا تكفي جلسة واحدة.
➤ قد تُكرر العملية عدة مرات خلال أسابيع قليلة حتى يستقر وضع الطفل

- **May be done several times over a few weeks**

5. بعد العلاج
- لا يحتاج الطفل إلى استبدال دم طويل المدى لأن:
  - الأجسام المضادة للأم (Anti-D) تختفي من دمه خلال 1–2 شهر.
  - بعد زوالها، خلايا الدم Rh+ الجديدة لن تتعرض للهجوم مجددًا.

6. الهدف النهائي من العلاج
حماية الطفل من:
- فقر الدم الحاد
- اليرقان الشديد
- تلف الدماغ (Kernicterus) الناتج عن ارتفاع البيليروبين.

- **Long-term replacement isn't needed because maternal antibodies disappear within 1–2 months, so Rh-positive cells are no longer attacked.**

الصورة تشرح الوقاية (Prevention) من مرض انحلال دم الجنين أو حديث الولادة (Hemolytic Disease of the Newborn – HDN) الناتج عن عدم توافق عامل Rh بين الأم والجنين

Clinical Perspective

Hemolytic Disease of the Newborn: Prevention

أولاً: الفكرة العامة
الهدف من الوقاية هو منع تحسّس جهاز مناعة الأم Rh⁻ ضد خلايا دم الجنين Rh⁺.
وهذا يتم عن طريق إعطاء أجسام مضادة جاهزة (anti-D antibodies) للأم في نهاية الحمل أو بعد الولادة مباشرة.

- **Provide exogenous anti-D antibodies to the mother in late pregnancy that don't cross the placenta and just after birth**

2. هذه الأجسام المضادة لا تعبر المشيمة
•لأنها من نوع خاص يُعطى بكمية صغيرة لا تؤثر على الجنين.
•تبقى في دم الأم فقط.

كيف تعمل الوقاية؟
1. إعطاء أجسام مضادة جاهزة (exogenous anti-D antibodies)
تعطى للأم في أواخر الحمل (حوالي الأسبوع 28 من الحمل)
و مرة أخرى خلال 72 ساعة بعد الولادة إذا كان الطفل Rh⁺.
•هذه الأجسام المضادة تسمى تجارياً Rho(D) immune globulin أو RhoGAM.

- **These bind to D antigenic sites on fetal erythrocytes that enter the mother's circulation, preventing an immune response**

3. ماذا تفعل داخل جسم الأم؟
•إذا دخلت بعض خلايا دم الجنين Rh⁺ إلى دم الأم أثناء الولادة،
فإن الأجسام المضادة (anti-D) التي أُعطيت لها ترتبط مباشرة بتلك الخلايا.
•وبهذا الشكل:
•تغطي المستضد D الموجود على خلايا دم الجنين.
•تمنع جهاز مناعة الأم من التعرف عليه كجسم غريب.
•فلا يتكوّن أي استجابة مناعية أو أجسام مضادة طبيعية ضد Rh

النتيجة:
لا يحدث تحسّس،
وبالتالي تبقى الأحمال القادمة آمنة حتى لو كان الجنين Rh⁺ مرة أخرى.

باختصار:

النتيجة	الفكرة	التوقيت	الإجراء
تمنع تكوين أجسام مضادة دائمة ضد Rh	ترتبط بخلايا دم الجنين Rh⁺ في دم الأم	أواخر الحمل وبعد الولادة	إعطاء Anti-D antibodies (RhoGAM)

ملحوظة مهمة:
لو لم تُعطَ هذه الحقنة في الحمل الأول، فستكون الأم "محسّسة"، مما يجعل الحمل الثاني أكثر خطورة ويؤدي إلى مرض **Erythroblastosis fetalis**.

○ Why is there usually no concern about ABO incompatibility between the mother and the fetus, for example, when the mother is blood type O and the baby is blood type B?

لماذا لا يكون هناك عادة قلق من عدم توافق فصائل الدم من نوع ABO بين الأم والجنين؟
مثلًا عندما تكون الأم فصيلتها O والجنين فصيلته A أو B.
الجواب باختصار: لأن الأجسام المضادة في نظام ABO لا تعبر المشيمة، وحتى لو عبرت، خلايا الجنين لا تتأثر كثيرًا.
وهذا التفسير بالتفصيل 👇

<u>That's because:</u>

السبب الأول:
نوع الأجسام المضادة (Antibody type)
•الأجسام المضادة anti-A و anti-B عند الأم تكون عادة من نوع IgM.
•الـ IgM هو جزيء كبير الحجم جدًا (على شكل خماسي pentamer).
•ويسبب حجمه الكبير، لا يستطيع عبور المشيمة (placenta).
➡️ إذن: لا تصل هذه الأجسام المضادة إلى دم الجنين، فلا تهاجم خلايا دمه.

1. The mother's anti-A and anti-B antibodies are mainly IgM, which are **large molecules that cannot cross the placenta,** so they cannot reach the baby's blood.

السبب الثاني:
ضعف تطور المستضدات عند الجنين
•المستضدات A و B الموجودة على خلايا دم الجنين غير مكتملة التطور.
•أي أنها تظهر بكمية قليلة وغير ناضجة، لذلك لا تتفاعل بقوة حتى لو وصلت كمية صغيرة من الأجسام المضادة (مثل IgG) من الأم.
➡️ النتيجة: لا يحدث انحلال دم قوي كما في حالة Rh.

2. The A and B antigens on the fetal red blood cells are **not fully developed**, making them less reactive even if a small amount of maternal IgG crosses the placenta.

🔷 خلاصة:

العامل	نظام ABO	نظام Rh
نوع الأجسام المضادة	IgM (كبيرة الحجم)	IgG (صغيرة الحجم)
تعبر المشيمة؟	❌ لا	✅ نعم
المستضدات الجنينية	غير مكتملة	مكتملة وقوية
النتيجة	تفاعل ضعيف أو معدوم	تفاعل خطير (انحلال دم الجنين)

بكلمات بسيطة:
- عدم توافق ABO لا يسبب مشكلة لأن أجسام الأم (IgM) لا تعبر المشيمة.
- وحتى لو عبرت كمية صغيرة، خلايا الجنين لا تتأثر لأنها غير ناضجة تمامًا

الصورة تشرح فكرة نقل مكونات الدم (Blood Component Transfusion)، أي أنه بعد التبرع بالدم، لا يُستخدم الدم كاملًا كما هو،
بل يتم فصله إلى مكوناته الأساسية، وكل مكوّن يُستخدم حسب حاجة المريض

Clinical Perspective

Blood Component Transfusion

1. كمية التبرع
•التبرع الواحد بالدم يكون عادة حوالي 450 ملليلتر من الدم الكامل.

- **Single donation is 450 ml**
- **Processed into components**
  - **Packed Red Cells; Stored ~30- 40 days**
  - **Plasma (clotting factors); Frozen**
  - **Platelets; Stored for 8-10 days**
  - **White blood cells; Rarely used**

2. فصل الدم إلى مكونات (Processed into components):
يتم في بنك الدم فصل العينة إلى أجزاء رئيسية باستخدام جهاز الطرد المركزي، لأن كل جزء له فائدة طبية مختلفة:

أ. خلايا الدم الحمراء المركزة (Packed Red Cells):
•تُستخدم لعلاج فقر الدم (anemia) أو فقدان الدم الحاد.
•تُخزن في الثلاجة لمدة 30 إلى 40 يومًا عند درجة حرارة حوالي 4°C.

ب. البلازما (Plasma):
•تحتوي على عوامل تخثر الدم (clotting factors) مثل الفيبرينوجين وFactor VIII.
•تُستخدم في حالات نزيف الدم أو أمراض الكبد أو اضطرابات التخثر.
•تُحفظ مجمدة (Frozen) لعدة أشهر للحفاظ على عوامل التخثر.

ج. الصفائح الدموية (Platelets):
•ضرورية لوقف النزيف ومساعدة الدم على التجلط.
•تُستخدم في مرضى نقص الصفائح أو أثناء العلاج الكيماوي.
•تُخزن لمدة 8–10 أيام فقط عند درجة حرارة الغرفة مع تحريك مستمر.

د. خلايا الدم البيضاء (White Blood Cells):
•نادرًا ما تُستخدم لأنها قد تُسبب تفاعلات مناعية قوية.
•تُستخدم فقط في حالات خاصة جدًا مثل العدوى الشديدة غير المستجيبة للعلاج بالمضادات الحيوية.

الفكرة الأساسية:
التبرع الواحد يمكن أن ينقذ عدة أشخاص، لأن الدم يُفصل إلى مكونات مختلفة، وكل مريض يأخذ الجزء الذي يحتاجه فقط.

Clinical Perspective

الصورة تشرح تفاعلات نقل الدم (Transfusion Reactions) — وهي المضاعفات التي تحدث عندما يُنقل دم غير متوافق مع دم المستقبل.
إليك الشرح خطوة بخطوة 👇

Transfusion Reactions

- **Occur because of mismatched blood**

1. السبب الأساسي
تحدث التفاعلات بسبب عدم تطابق فصائل الدم بين المانح (donor) و المستقبل (recipient).
عندها يقوم جهاز المناعة لدى المستقبل بمهاجمة خلايا الدم المنقولة

- **Recipient antibodies react against donor antigens**

2. آلية التفاعل (Mechanism)
•الأجسام المضادة الموجودة في دم المستقبل (recipient antibodies) ترتبط بالمستضدات الموجودة على خلايا دم المتبرع (donor antigens).
•هذا يؤدي إلى:
○ تراصّ (agglutination) أي التصاق خلايا الدم ببعضها.
○ تحلل الدم (hemolysis) أي انفجار كريات الدم الحمراء.

- **Either immediate or delayed agglutination and hemolysis**

3. نوع التفاعل
قد يكون:
•فوري (Immediate) → يحدث مباشرة بعد نقل الدم.
•متأخر (Delayed) → يظهر بعد ساعات أو أيام.

- **Fever, chills, shortness of breath; potentially shock, renal shutdown**

4. الأعراض والعلامات
تشمل:
•الحمّى (Fever)
• القشعريرة (Chills)
•ضيق في التنفس (Shortness of breath)
•الصدمة (Shock)
•فشل كلوي (Renal shutdown) بسبب ترسّب نواتج تحلل الدم في الكلى.

- **Macrophages produce bilirubin**

5. دور البلاعم (Macrophages)
•تبتلع خلايا الدم المدمّرة وتحوّل الهيموغلوبين إلى بيليروبين (bilirubin).
•إذا كان الكبد طبيعيًا، يتم التخلص منه بشكل طبيعي.
•لكن إذا حدث تحلل لأكثر من 400 مل من الدم خلال أقل من يوم واحد،
فإن الكبد لا يستطيع معالجة كل البيليروبين → تظهر اليرقان (jaundice)

- **With normal liver function, no jaundice unless ≥400 ml blood hemolyzed in <1 day**

الخلاصة
السبب	الأجسام المضادة للمستقبل تهاجم خلايا المانح
النتيجة	تراص وتحلل خلايا الدم
الأعراض	حرارة، قشعريرة، ضيق نفس، صدمة
المضاعفات	فشل كلوي، يرقان، صدمة دموية

الفكرة الأساسية:
عند نقل الدم، أهم شيء هو أن المستقبِل (recipient) لا يمتلك أجسامًا مضادة (antibodies) تهاجم مستضدات (antigens) خلايا الدم القادمة من المتبرع (donor).
لأن ذلك يؤدي إلى انحلال الدم (hemolysis) وتفاعل خطير بعد النقل.

○ During blood transfusion, our main concern is that the **recipient** must **not have antibodies against the donor's red blood cell antigens**, since this can cause hemolysis.

فصيلة الدم O ولماذا تعتبر آمنة للنقل:
•خلايا الدم الحمراء من النوع O لا تحتوي على المستضدات A أو B على سطحها.
•هذا يعني أنه لا يوجد ما يمكن أن تتعرف عليه أجسام المستقبِل المضادة على أنه "غريب".
➡️ لذلك يمكن إعطاؤها لأي شخص من أي فصيلة (A أو B أو AB أو O).

○ When type O blood is given to a recipient with type A or B blood, there is generally **no problem** because type O red cells lack both A and B antigens, making them compatible with all blood types. Although type O plasma contains anti-A and anti-B antibodies that could theoretically react with the recipient's antigens, the amount of donor plasma in **one** or **two** units of whole blood is very small compared to the recipient's total blood volume. These donor antibodies **become highly diluted**, so even if some hemolysis occurs, it is **minimal** and clinically insignificant.

لكن هناك ملاحظة صغيرة:
•بلازما الدم من النوع O تحتوي على أجسام مضادة anti-A و anti-B.
•نظريًا، هذه الأجسام يمكن أن تهاجم خلايا دم المستقبِل (الذي قد يحمل A أو B).
لكن في الواقع لا تسبب مشكلة لأن:
1.كمية البلازما المنقولة مع خلايا الدم قليلة جدًا (خاصة عند نقل خلايا حمراء مركزة).
2.هذه الأجسام المضادة تُخفَّف بشدة (become highly diluted) داخل دم المستقبِل.
3.حتى لو حدث انحلال بسيط، يكون خفيفًا وغير مهم سريريًا (clinically insignificant).

الخلاصة:

التفسير	الحالة
أن لا تكون لدى المستقبل أجسام مضادة ضد مستضدات خلايا المانح	أهم شرط في نقل الدم
لأنها لا تحتوي على A أو B antigens	لماذا فصيلة O آمنة؟
نعم، في بلازما O يوجد anti-A و anti-B لكن تأثيرها ضعيف جدًا	هل هناك خطر بسيط؟
يمكن نقل دم O لمعظم الناس بأمان	النتيجة

بكلمات بسيطة
أهم شيء: خلايا المتبرع ما يكون عليها علامات (antigens) يهاجمها جسم المستقبل.
ودم O ما فيه هذه العلامات، لذلك يُستخدم كدم طوارئ لأي شخص تقريبًا

الصورة تشرح الفشل الكلوي الحاد بعد تفاعل نقل الدم (Acute Renal Failure After Transfusion Reaction)، وهي من أخطر مضاعفات نقل الدم غير المتوافق.
الشرح خطوة بخطوة 👇

Clinical Perspective

Acute Renal Failure After **Transfusion Reaction**

- **Products of hemolysis cause powerful renal vasoconstriction**

1. السبب الأساسي
عند نقل دم غير متطابق، يحدث تحلل لخلايا الدم الحمراء (Hemolysis) بسبب تفاعل مناعي بين الأجسام المضادة للمستقبل وخلايا دم المتبرع.
ناتج هذا التحلل يطلق مواد سامة تؤذي الكلى.

2. ماذا يحدث في الكلى (Pathophysiology):
🔷 أ. تضيق الأوعية الكلوية (Renal vasoconstriction):
•منتجات تحلل كريات الدم (مثل الهيموغلوبين والأنزيمات) تسبب انقباض قوي في الأوعية الدموية داخل الكلية.
•هذا يقلل من تدفق الدم إلى الكلية → نقص الأكسجين → تلف الأنسجة الكلوية.

- **Immune-mediated circulatory shock**

ب. صدمة مناعية (Immune-mediated circulatory shock):
•تفاعل الأجسام المضادة يؤدي إلى تحفيز الجهاز المناعي وإطلاق مواد التهابية قوية (مثل السيتوكينات).
•هذا يسبب هبوط ضغط الدم (shock) مما يقلل تروية الكلى ويزيد الضرر.

- **Free hemoglobin can leak through glomerular membranes into tubules→high quantities may block tubules**

ج. تسرب الهيموغلوبين (Free hemoglobin leakage):
•الهيموغلوبين الحر الناتج من تحلل خلايا الدم يدخل إلى الأنابيب الكلوية (Tubules).
•عند وجود كميات كبيرة منه، يسد الأنابيب (tubular blockage) ويمنع مرور البول، مما يسبب فشل كلوي حاد.

- **May require acute or even chronic hemodialysis**

3. النتيجة
•المريض قد يحتاج إلى غسيل كلوي عاجل (acute hemodialysis).
•في بعض الحالات، الضرر يكون دائمًا ويؤدي إلى فشل كلوي مزمن (chronic renal failure).

💡 الخلاصة:

التأثير	الخطوة
إطلاق هيموغلوبين ومواد سامة	تحلل الدم
نقص تدفق الدم إلى الكلية	تضيق الأوعية الكلوية
انسداد أنبوبي وفشل الترشيح	تسرب الهيموغلوبين للأنابيب
فشل كلوي حاد أو مزمن	النتيجة النهائية

🧠 ببساطة:
عند نقل دم غير متوافق، الهيموغلوبين الحر يسد الكلية، والأوعية تنقبض، فينخفض الدم الواصل إليها → الكلية تتوقف عن العمل، وقد يحتاج المريض لغسيل كلوي

Physiology Quiz 8

(اللَّهمَّ إنِّي أسألُكَ مِنَ الخيرِ كلِّهِ عاجلِهِ وآجلِهِ، ما عَلِمْتُ منهُ وما لم أعلَمْ، وأعوذُ بِكَ منَ الشَّرِّ كلِّهِ عاجلِهِ وآجلِهِ، ما عَلِمْتُ منهُ وما لم أعلَمْ)

Done By Nour Aldulaimi

For any feedback, scan the code or click on it.

Corrections from previous versions:

Versions	Slide # and Place of Error	Before Correction	After Correction
V0 → V1			
V1 → V2			