

CONCLUSIONS

The following data could be concluded from the present study:

- There is low rate of HLA alloimmunization among thalassemic patients.
- HLA alloimmunization is not the main cause of FNHTRs among thalassemic patient.
- No statistically significant relation between HLA alloimmunization and age of starting transfusion.
- No statistically significant relation between HLA alloimmunization and frequency of transfusions.
- Splenectomy significantly decreases the demand for blood transfusions among thalassemic patients.
- Splenectomy has no effect on frequency of FNHTRs.
- Splenectomy significantly decreases the rate of HLA alloimmunization.
- Washed RBCs have the same efficiency in preventing FNHTRs as filtered RBCs.
- There is no difference in the Hb rise after transfusion whether washed or filtered RBCs are used.

RECOMMENDATIONS

- All thalassemic patients should receive washed RBCs instead of the PRBCs to prevent FNHTRs and decrease the rate of HLA alloimmunization.
- Patients still suffering these adverse reactions with washed RBCs should be transfused by filtered RBCs.
- This study was performed on 65 patients, and so further studies on larger sample size are recommended.

REFERENCES

1. Borgna-Pignatti C, Cappellini MD, De Stefano P, Del Vecchio GC, Forni GL, Gamberini MR, et al. Survival and complications in thalassemia. *Ann N Y Acad Sci* 2005; 1054:40-7.
2. Weatherall DJ. The thalassemias. In: Beutler B, Lichtman MA, Coller BS, Kipps TJ, Seligsohn S, editors. *Williams Hematology*. 6th ed. New York: McGraw-Hill 2001; 562-4.
3. El-Beshlawy A, Kaddah N, Moustafa A, Mouktar G, Youssry I. Screening for thalassemia carriers in Egypt: Significance of the osmotic fragility test. *East Mediterr Health J* 2007; 13:780-6.
4. Pathogenesis of thalassemia (modern hematology 151) or Borgna-Pignatti C, Galanello R. Thalassemias and related disorders: quantitative disorders of hemoglobin synthesis. In *Wintrobe's Clinical Hematology*. Volume 42. 11th edition. Lippincott Williams & Wilkins. Philadelphia 2004; 1319-65.
5. Structure of hemoglobin. Available at <http://themedicalbiochemistrypage.org>.
6. Thalassemia inheritance. Available at http://sickle.bwh.harvard.edu/thal_inheritance.html.
7. Old J, Traeger-Synodinos J, Galanello R, Petrou M, Angastiniotis M. Prevention of Thalassemias and other hemoglobin disorders. Vol 2: Laboratory Methods. Nicosia, Cyprus: Thalassemia International Federation (TIF) 2005.
8. Li Q, Li LY, Mo QH. A rare thalassemia intermedia case caused by co-existence of Hb H disease and beta-thalassemia major : implications for prenatal diagnosis. *Nan Fang Yi Ke Da Xue Xue Bao* 2008; 28(1):16-9.
9. Galanello R, Piras S, Barella S, Leoni GB, Cipollina MD, Perseu L, et al. Cholelithiasis and Gilbert's syndrome in homozygous beta-thalassemia. *Br J Haematol* 2001; 115:926-8.
10. Taher AT, Otrrock ZK, Uthman I, Cappellini MD. Thalassemia and hypercoagulability. *Blood Rev* 2008; 22:283-92.
11. Alain J, Marengo-Rowe MD. The thalassemias and related disorders. *Proc (Bayl Univ Med Cent)* 2007; 20:27-31.
12. Alan RC, Renzo G, Dudley JP, Melody JC, et al. Thalassemia. *American Society of Hematol* 2004; 14-34.
13. Stanley L, Schrier MD. Pathophysiology of thalassemia. *Current Opinion in Hematol* 2002; 9:123-6.
14. Galanello R, Origa R. Beta-thalassemia. *Orphanet Journal of Rare Diseases* 2010.

15. Weatherall DG, Clegg JB. The Thalassemia Syndromes. 4th ed Oxford, UK: Blackwell 2000.
16. Cunningham MJ, Macklin EA, Neufeld EJ, Cohen AR. Thalassemia Clinical Research Network. Complication of beta-thalassemia major in North America. *Blood* 2004; 104(1):34-9.
17. Rund D, Rachmilewitz E. Beta thalassemia. *N Engl J Med* 2005; 353(11):1135-46.
18. Ram Mohan J, Ashina S, Shashikant A, Tandra C. Screening of thalassemia trait by means of red cell indices and derived formulae. *Medical Journal of Dr. D. Y. Patil University* 2013; 6(1):71-4.
19. Thein SL, Rees D. Post graduate hematology. Chapter 6. Six edition. Blackwell Publishing Ltd 2011; 93.
20. Target cells in thalassemi. Available at http://www.wadsworth.org/chemheme/heme/glass/slide_014_target.htm.
21. Chui DHK SM. Laboratory Diagnosis of Hemoglobinopathies and Thalassemias. In: Hoffman R BJE, Shattil SJ, Furie B, Silberstein LE, McGlave P, Heslop HE, ed. *Hoffman: Hematology: Basic Principles and Practice*. Edinburgh: Churchill Livingstone 2008.
22. Thalassemia International Federation: Guidelines for the clinical management of thalassemia. 2nd edition 2008.
23. Borgna-Pignatti C, Galanello R. Thalassemias and related disorders: quantitative disorders of hemoglobin synthesis. In *Wintrobe's Clinical Hematology*. Volume 42. 11th edition. Lippincott Williams & Wilkins. Philadelphia 2004; 1319-65.
24. Di Marco V, Capra M, Angelucci E, et al. Management of chronic viral hepatitis in patients with thalassemia: recommendations from an international panel. *Blood*, 2010; 116(16):2875-83.
25. King KE, Bandarenko N. *Blood Transfusion Therapy: A Physician's Handbook*. 9th ed. Bethesda, Md.: American Association of Blood Banks 2008; 236.
26. Packed RBCs. Available at <http://mytransfusion.com.au/node/whats-bag-red-cells>
27. Jeffrey McCullough. *Transfusion medicine. Preparation, Storage, and Characteristics of Blood Components and Plasma Derivatives*. A John Wiley & Sons Ltd Publication. 3rd edition 2012; 77.
28. Vyas GN, Holmdahl L, Perkins HA, Fudenberg HH: Serologic specificity of human anti-IgA and its significance in transfusion. *Blood* 1969; 34:573.
29. Council of Europe. Recommendation No R (95) 15 on the Preparation, Use and Quality Assurance of Blood Components. 14th ed. Strasbourg: Council of Europe

- Press. Guide to the Preparation, Use and Quality Assurance of Blood Components 2008.
30. McAlister FA, Clark HD, Wells PS, Lapaucis A. Perioperative allogeneic blood transfusion does not cause adverse sequelae in patients with cancer: a meta-analysis of unconfounded studies. *Br J Surg* 1998; 85:171–8.
31. Dzik WH. Leucoreduced blood components: Laboratory and clinical aspects. In Rossi EC, Simon TL, Moss GS, et al. (eds): *Principles of Transfusion Medicine*. Baltimore, Williams & Wilkins 1995; 353.
32. Gibson BE, Todd A, Roberts I, et al. British Committee for Standards in Hematology Transfusion Task Force. Transfusion guidelines for neonates and older children. *Br J Haematol* 2004; 124:433–53.
33. British Committee for Standards in Hematology Blood Transfusion Task Force. Guidelines on the clinical use of leukocyte-depleted blood components. *Transfus Med*. 1998; 8:59–71.
34. Ratko TA, Cummings JP, Oberman HA, et al. Evidence-based recommendations for the use of WBC-reduced cellular blood components. *Transfusion* 2001; 41:1310–9.
35. McAlister FA, Clark HD, Wells PS, Lapaucis A. Perioperative allogeneic blood transfusion does not cause adverse sequelae in patients with cancer: a meta-analysis of unconfounded studies. *Br J Surg* 1998; 85:171–8.
36. Amato A, Pescatori M. Perioperative blood transfusion for the recurrence of colorectal cancer. *Cochrane Database Syst Rev* 2006.
37. Lt Col A Sen, Brig A Khetarpal, Lt Col S Jetley. Comparative study of predeposit and bed side leucodepletion filter. *MJAFI* 2010; 66:142-6.
38. Laboratory pre storage filtration. Available at http://www.blood.ca/centreapps/internet/uw_v502_mainengine.nsf/page/Where%20Does%20Blood?OpenDocument.
39. Bed - side filtration. Available at <http://wbt.haemonetics.com/en/Solutions/Whole-Blood-Technologies/Filtration-Transfusion-Technologies.aspx>.
40. Heddle NM, Blajchman MA, Meyer RM, Lipton JH, Walker IR, Sher GD, et al. A randomized controlled trial comparing the frequency of acute reactions to plasma - removed platelets and Prestorage WBC- reduced platelets. *Transfusion* 2002; 42:556–66.
41. Dzik WH, Anderson JK, O'Neill EM, Assmann SF, Kalish LA, Stowell CP. A prospective, randomized clinical trial of universal WBC reduction. *Transfusion* 2002; 42:1114–22.

42. Paglino JC, Pomper GJ, Fisch GS, Champion MH, Snyder EL. Reduction of febrile but not allergic reactions to red cells and platelets following conversion to universal Prestorage leucoreduction. *Transfusion* 2004; 44:16–24.
43. King KE, Shirey RS, Thoman SK, Bensen-Kennedy D, Tanz WS, Ness PM. Universal leucoreduction decreases the incidence of febrile non hemolytic reactions to red cells. *Transfusion* 2004; 44:25–9.
44. Surg Cdr CN Chaudhari. Frozen red blood cells in transfusion. *MJAFI* 2009; 65 55-8.
45. Perrotta PL, Snyder EL . Blood transfusion. In: Warrell DA, Cox TM, Firth JD, Benz EJ, editors. *Oxford Textbook of Medicine*. Oxford: Oxford University Press 2003; 791-800.
46. Miller RD. Transfusion therapy. In: Miller RD, editor. *Anaesthesia*. Philadelphia, PA: Churchill Livingstone 2000; 1613-44.
47. Roback JD (ed). Non-infectious complications of blood transfusion. Chapter 27, *AABB Technical Manual*, 17th edition. AABB, Bethesda 2011.
48. Hannema SE, Brand A, van Meurs A, et al. Delayed hemolytic transfusion reaction with hyperhemolysis after first red blood cell transfusion in child with beta-thalassemia: Challenges in treatment. *Transfusion* 2010; 50:429–32.
49. Stainsby D, Jones H, Asher D, et al. Serious hazards of transfusion: a decade of hemovigilance in the UK. *Transfus Med Rev* 2006; 20: 273-82.
50. Jeffrey McCullough. *Transfusion Medicine. Complications of transfusion*. Third Edition A John Wiley & Sons, Ltd, Publication 2012; 385-6.
51. Taylor C, Navarrete C, Contreras M. Transfusion Alter *Transfusion Med* 2008; 10(3):112-26.
52. Kopko PM, Holland PV. Mechanisms of severe transfusion reactions. *Transfus Clin Biol* 2001; 8:278-81.
53. Singh G, Sehgal R. Transfusion transmitted parasitic infection. *Asian J Transfus Sci* 2010; 4(2):73–7.
54. Bux J. Transfusion-related acute lung injury (TRALI): a serious adverse event of blood transfusion. *Vox Sang* 2005; 89:1-10.
55. Claas FHJ, Duquesnoy RJ. The polymorphic alloimmune response in clinical transplantation. Editorial overview. *Curr. Opin. Immunol* 2008; 20:566–7.
56. Shankarkumar U, Sridharan B, Pitchappan RM. HLA diversity among Nadars, a primitive Dravidian caste of south India. *Tissue Antigens* 2003; 62:542–7.
57. Shiina T, Hosomichi K, Inoko H, Kulski JK. The HLA genomic loci map: expression, interaction, diversity and disease. *J Hum Genet* 2009; 54(1):15–39.

58. Marsh SGE, Albert ED, Bodmer WF, et al. Nomenclature for factors of the HLA system, 2010. *Tissue Antigens* 2010; 75(4):291–455.
59. Structure of HLA class I,II Available at <http://what-when-how.com/acp-medicine/adaptive-immunity-histocompatibility-antigens-and-immune-response-genes-part-1>.
60. Shiina T, Inoko H, Kulski JK. An update of the HLA genomic region, loci information and disease associations: 2004. *Tissue Antigens* 2004; 64:631–49.
61. Mellman I, Cresswell P. Antigen processing and presentation. *Curr Opin Immunol* 2010; 22(1):78–80.
62. van der Merwe PA, Davis SJ. Molecular interactions mediating T cell antigen recognition. *Annu Rev Immunol* 2003; 21:659–84.
63. Tupin E, Kinjo Y, Kronenberg M. The unique role of natural killer T cells in the response to microorganisms. *Nature Reviews Microbiology* 2007; 5(6):405–17.
64. Ena WFM, Stroncek MD. Hematology basic principle and practice. 4th edition. Philadelphia, Pennsylvania 2005.
65. Semple JW, Freedman J. Recipient antigen-processing pathways of allogeneic platelet antigens: Essential mediators of immunity. *Transfusion* 2002; 42:958–61.
66. Two pathways of allorecognition Available at <http://quizlet.com/10983071/rem1-54-immuno-kidney-transplant-flash-cards>.
67. Jeremiah IZA, Oburu JE, Buseri FI. Alloantibodies to HLA Class 1 Antigens Detected in Multiparous Women of African Descent Are Significantly Associated with Age, ABO/Rh Blood Groups and Parity. *Am J Biomed Sci* 2010; 2(3):289–94.
68. Navarrete CV. Practical transfusion medicine. Human leucocytic antigen. Blackwell Publishing. 3rd edition 2009; 37.
69. Positive and negative cells in LCT Available at <http://www.slideshare.net/Raniaaboshady/microcytotoxicity>.
70. Tait BD, Hudson F, Cantwell L, Brewin G, Holdsworth R, Bennett G, et al. Luminex technology for HLA antibody detection in organ transplantation. *Journal compilation © 2009 Asian Pacific Society of Nephrol* 2009; 14:247–54.
71. Worthington JE, Robson AJ, Sheldon S, et al. A comparison of enzyme-linked Immunosorbent assays and flowcytometry techniques for the detection of HLA-specific antibodies. *Hum Immunol* 2001; 62:1178–84.
72. Cristina V. Navarrete. Practical transfusion medicine. human leucocytic antigen. Blackwell Publishing. 3rd edition 2009; 38.
73. Engelfriet CP, Tettersoo PA, Veen JP, Werner W, Plas Dalen C, Borne AE. Granulocyte-specific antigens and methods for their detection 1994; 121–49.

74. Sandler SG, Ramasethu J. Washed and volume-reduced components. In Hillyer C, Strauss RG, Luban NL (eds). *Handbook of Pediatric Transfusion Medicine*. San Diego, Elsevier Academic Press 2004; 113–20.
75. Cell barrier leucocyte filter. Available at <http://kansuk.com>
76. Leslie E, Geoffrey J, James M(eds). *Statistical analysis*. In: *Interpretation and uses of medical statistics* (4th ed). Oxford Scientific Publications (pub) 1991; 411-6.
77. Kirkpatrick LA, Feeney BC. *A simple guide to IBM SPSS statistics for version 20.0*. Student ed. Belmont, Calif.: Wadsworth, Cengage Learning 2013; 115.
78. Weatherall DJ. Hemoglobin and the inherited disorders of globin synthesis. In: Hoffbrand AV, Catovsky D, Tuddenham EG, editors. *Postgraduate hematology*. 5th ed. Slovenia: Blackwell Publishing 2005; 85–10.
79. Thein SL, Rees D. *Post graduate hematology*. Chapter 6. Six edition. Blackwell Publishing Ltd 2011; 89.
80. Thein SL, Rees D. *Post graduate hematology*. Chapter 6. Six edition. Blackwell Publishing Ltd 2011; 91-2.
81. Dodd RY. Current risk for transfusion transmitted infection. *Curr Opin Hematol* 2007; 14:671-6.
82. Sharma DC, Rai S, Gupta S, Jain B. Universal Leucoreduction Decreases the Incidence of Febrile Nonhemolytic Transfusion Reactions to Cellular Blood Components. *IBRR* 2014; 2(6):279-88.
83. McPherson EM. HLA Alloimmunization in Pediatric Sickle Cell Disease and Thalassemia Major: Prevalence and Risk factors. MS thesis. University of Virginia 2009.
84. Ahmed AM, Hasan NS, Ragab SH, Habib SA, Aly AA, et al. Red cell alloimmunization and auto antibodies in Egyptian transfusion-dependent thalassemia patients. *Arch Med Sci* 2010; 6(4):592-8.
85. Noor Haslina MN, Ariffin N, Hayati LL, Rosline H. Red cell immunization in multiply transfused Malay thalassemia patients. *Southeast Asian J Trop Med Public Health* 2006; 37:1015-20.
86. Singer ST, Wu V, Mignacca R, Kuypers FA, Morel P, Vichinsky EP. Alloimmunization and erythrocyte autoimmunization in transfusion-dependent thalassemia patients of predominantly Asian descent. *Blood* 2000; 96(10):44-7.
87. Sood R, Makroo RN, Riana V, Rosamma NL. Detection of alloimmunization to ensure safer transfusion practice. *Asian J Transfus Sci* 2013; 7(2):135-9.
88. Schiffer CA. Management of patients refractory to platelet transfusion. *Leukemia*. 2001; 15(4):683-5.

89. Bajpai M, Kaura B, Marwaha N, Kumari S, Sharma RR, Agnihotri SK. Platelet alloimmunization in multitransfused patients with haemato-oncological disorders. *Natl Med J India* 2005; 18:134–6.
90. Yazdanbakhsh K, Ware RE, Noizat-Pirenne F. Red blood cell alloimmunization in sickle cell disease: pathophysiology, risk factors, and transfusion management. *Blood* 2012; 120(3):528–37.
91. Porecha M, Udani D, Mehta V, Gami A. Splenectomy In Management Of Thalassemia Major - A Boon For The Little Angel. *Int J Surg* 2009; 24(1):23-7.
92. Easa ZO. Complications of High Serum Ferritin Level after Splenectomy in â Thalassemic Patients. *Kufa Med J* 2009; 12(1):247.
93. Bader-Meunier B, Gauthier F, Archambaud F, Ynuber T, Miélot F, Dommergues JP, et al. Long-term evaluation of the beneficial effect of subtotal splenectomy for management of hereditary spherocytosis. *Blood* 2001; 97(2):20-2.
94. Salih KM, Al-Mosawy WF. Evaluation Some Consequences of thalassemia major in splenectomized and non-splenectomized iraqi patients. *Int J Pharm Pharm Sci* 2010 5(4):385-8.
95. King KE, Shirey SR, Thoman SK, Bensen-Kennedy D, Tanz WS, Ness PM. Universal leukoreduction decreases the incidence of febrile nonhemolytic transfusion reactions to RBCs. *Transfusion* 2004; 44:25-9.

obeykandi.com

الملخص العربي

الثلاسيميا (انيميا البحر الابيض المتوسط) يعد من اكثر الامراض الوراثية شيوعا في جميع انحاء العالم ولاسيما في منطقه البحر الابيض المتوسط وافريقيا والشرق الاوسط وجنوب شرق اسيا. الثلاسيميا هو فقر الدم الوراثي الناتج عن عيوب في انتاج الهيموغلوبين.

الثلاسيميا بيتا والذي ينجم عن انخفاض في انتاج سلاسل الغلوبين بيتا يؤثر في اجهزة الجسم المتعدده ويرتبط بارتفاع معدلات الاعتلال والوفيات كثيرا. وفقا لذلك فان الرعاية الصحية مدي الحياه والنفقات الماليه يمثلان هما كبيرا.

العلاج الموصي به للثلاسيميا الكبرى يتضمن عمليات نقل الدم المتكرره والتي تدار عادة كل اسبوعين الي خمسة اسابيع للحفاظ علي مستوي الهيموغلوبين قبل النقل ما بين تسعه الي عشره غ/دل.

اطفال الثلاسيميا يواجهون مشكلات عديده اذا كان نقل الدم غير كافي لاحتياجاتهم ولكن في الوقت نفسه ترتبط عمليات نقل الدم المتكرره بالكثير من المخاطر مثل الحديد الزائد و مخاطر اكتساب العدوي التي تنتقل عن طريق نقل الدم. الحديد الزائد يمكن ان يؤدي الي اختلال الغدد الصماء في شكل تأخر النمو والداء السكري. وقد تنتقل العدوي من خلال نقل الدم مثل الاصابه بفيروس نقص المناعه البشريه (مع خطر التطور الي مرض الايدز) و الاصابه بفيروس سي او فيروس ب مع مخاطر عاليه لحدوث التهاب الكبد المزمن وتليف وسرطان الكبد. لذلك فان نقل الدم المتكرر هو سلاح ذو حدين. وفي نهايه المطاف فان مرضي الثلاسيميا غالبا ما يموتون قبل بلوغ الخامسة والعشرون من عمرهم اما نتيجة نقص الدم او بسبب المضاعفات السابق ذكرها.

كرات الدم الحمراء المعياه كانت عادة تستخدم في نقل الدم لمرضي الثلاسيميا حتي وقت قريب عندما دفع القليل من الاهتمام لكرات الدم البيضاء الموجوده في مختلف مكونات الدم والتي يعتقد ان تكون مسؤوله عن العديد من المضاعفات المناعيه مثل التحسس ضد مستضدات الكريه البيضاء البشريه والتي تؤدي بدورها الي التفاعلات الحويه غير التفسيريه والحران للصفائح الدمويه عند المرضي الذين ينقلون الدم بصفه دوريه ولكن في الوقت الحاضر تلك المضاعفات المناعيه انخفضت بشكل كبير بعد استخدام مشتقات الدم المعالجه من كرات الدم البيضاء.

وكان الهدف من هذه الدراسه الكشف عن معدل التحسس ضد مستضدات الكريه البيضاء البشريه في اطفال الثلاسيميا الذين يترددون علي عيادة امراض الدم بمستشفى الاطفال الجامعي بالاسكندريه والمعتمدون علي نقل الدم غير المعالج من كرات الدم البيضاء لعلاج هذا المرض. ومن اهداف هذه الدراسه ايضا هو تحديد العلاقه بين التحسس ضد مستضدات الكريه البيضاء البشريه وحدوث التفاعلات الحويه غير التفسيريه ودراسة تأثير استئصال الطحال علي هذه التفاعلات وعلي التحسس ضد مستضدات الكريه البيضاء البشريه.

في هذه الدراسه تمت ايضا المقارنه بين كرات الدم الحمراء المغسوله و كرات الدم الحمراء المصفاه بشأن قدرتها علي منع وقوع التفاعلات الحويه غير التفسيريه مع الاخذ بعين الاعتبار ارتفاع نسبة الهيموغلوبين بعد نقل كلا النوعين من كرات الدم الحمراء.

تم اجراء هذه الدراسه علي خمس وستين مريضا بالثلاسيميا مختارون من عيادة امراض الدم بمستشفى الاطفال الجامعي بالاسكندريه وعشرين من المتطوعين الاصحاء الذين عملوا كمجموعه تحكم. تم تقسيم المرضي الي خمس واربعين مريضا بالثلاسيميا وعشرين اخرون خضعوا لعملية استئصال الطحال واستمر جميع المرضي علي برنامج نقل الدم المنتظم وفقا لاحتياجاتهم ومعظمهم كانوا يعانون من التفاعلات الحويه غير التفسيريه.

كل المرضي (الخمس والستون) المختارون في هذه الدراسه تم سؤالهم عن اعمارهم عند بداية نقل الدم ومعدل نقل الدم ومعدل حدوث التفاعلات الحويه غير الانحلاليه ثم تم سحب اثنان مل من الدم الوريدي من كل مريض للتقدير النوعي للجسام المضاده لمستضدات الكريه البيضاء البشريه.

جميع الاطفال الذين حملوا نتائج ايجابية لهذه الاجسام المضاده خضعوا لجلستين مختلفتين من نقل الدم ادهم لنقل الدم المغسول والاخري لنقل الدم المصفى مع مراقبة حدوث التفاعلات الحمويه غير الانحلاليه وتقدير ارتفاع نسبة الهيموغلوبين بعد النقل في كلا الجلستين.

وقد اظهرت تحاليل النتائج انخفاض في معدل التحسس ضد مستضدات الكريه البضاء البشريه (١٣%) و لم تكن هناك علاقه واضحه بين التحسس ضد مستضدات الكريه البضاء البشريه ووقوع التفاعلات الحمويه غير الانحلاليه (ع=٠.٠٨٨٧) قد اظهرت نتائجنا ايضا انه ليس هناك علاقه واضحه بين معدلات نقل الدم ومعدل التحسس ضد مستضدات الكريه البضاء البشريه(ع=٠.٣٥٢).

بشان استئصال الطحال فقد وجدنا ان مرضي الثلاسيميا الذين خضعوا لعملية استئصال الطحال يحتاجون لنقل الدم بمعدلات اقل من ذويهم الذين لم يخضعوا لهذه العمليه وكان هناك ايضا علاقه ذات دلالة بين استئصال الطحال و التحسس ضد مستضدات الكريه البضاء البشريه حيث وجد أن كل المرضي الذين خضعوا لعملية استئصال الطحال سلبيين للاجسام المضاده لمستضدات الكريه البضاء البشريه لكن لم يكن هناك اي علاقه بين استئصال الطحال وحدث التفاعلات الحمويه غير الانحلاليه.

لم تظهر المقارنه بين كرات الدم الحمراء المغسوله والمصفاه اي فرق فيما يتعلق بكفائتهم في منع حدوث التفاعلات الحمويه غير الانحلاليه (ع=١.٠٠) ولم يكن هناك اي اختلاف في ارتفاع الهيموغلوبين بعد نقل كلا النوعين من كرات الدم الحمراء.

**التحسس ضد مستضدات الكريه البيضاء البشرية وعلاقته بالتفاعلات الحمويه غير
الانحلاليه نتيجة النقل المتكرر للدم في مرضي انيميا البحر الابيض المتوسط**

رسالة

مقدمة إلى كلية الطب - جامعة الإسكندرية
إستيفاء للدراسات المقررة للحصول على درجة

الماجستير

فى

الباثولوجيا الاكلينيكية والكيميائية

مقدمة من

احمد مصطفى عبده السيد

بكالوريوس الطب والجراحة - كلية الطب - جامعة الإسكندرية - ٢٠٠٩

كلية الطب

جامعة الإسكندرية

٢٠١٥

**التحسس ضد مستضدات الكريه البيضاء البشرية وعلاقته بالتفاعلات الحمويه غير
الانحلاليه نتيجة النقل المتكرر للدم في مرضي انيميا البحر الابيض المتوسط**

مقدمة من

احمد مصطفى عبده السيد

بكالوريوس الطب والجراحة - كلية الطب - جامعة الإسكندرية - ٢٠٠٩

للحصول على درجة

الماجستير

فى

الباثولوجيا الاكلينيكية والكيميائية

موافقون

.....

لجنة المناقشة والحكم على الرسالة

أ. د / زينب ابراهيم مراد
أستاذ فى الباثولوجيا الإكلينيكية والكيميائية
كلية الطب
جامعة الإسكندرية

.....

أ. د / نادية علي صادق

أستاذ امراض الدم
معهد البحوث الطبية
جامعة الإسكندرية

.....

أ.م.د / امل رفعت منصور

أستاذ مساعد فى الباثولوجيا الإكلينيكية والكيميائية
كلية الطب
جامعة الاسكندرية

لجنة الإشراف

.....

أ.د/ زينب ابراهيم مراد
أستاذ الباثولوجيا الاكلينيكية والكيميائية
كلية الطب
جامعة الإسكندرية

.....

أ.د/ هدي محمد ابو الفتوح حساب
استاذ طب الاطفال
كلية الطب
جامعة الإسكندرية

.....

المشرف المشارك
د/ دورين نزيه يونان
مدرس الباثولوجيا الاكلينيكية والكيميائية
كلية الطب
جامعة الإسكندرية