# تخثر الدم (إرقاء الدم)

- يتخثر (يتجلط) الدم عند جرح أحد الأوعية الدموية في الجسم ويشكل سدادة تغلق فوهة الجرح وتمنع من استمرار النزف، لذلك يعتبر تخثر الدم من أهم ردود الفعل الدفاعية للجسم.
- ويمكن أن يحدث تخثر الدم داخل الأوعية الدموية أيضاً وذلك عند إصابة وتخرب البطانة الشريانية للأوعية الدموية أو ترسب بعض المواد كأملاح الكالسيوم والكوليستيرول على الجدار الداخلي لبعض الشرايين مما يؤدي إلى إمكانية حدوث تخثر الدم داخل الأوعية الدموية الأمر الذي يشكل خطراً كبيراً على حياة الإنسان.
- وعموما"بعد الإصابة بجرح ما تحدث أشياء عديدة تساعد في إيقاف النزف وفقدان الدم ومن ضمنها تشنج الأوعية الدموية ، تشكل سدادة صفيحية و تخثر الدم .

تشنج الأوعية الدموية:

عندما يحدث جرح بأحد الأوعية الدموية بالجسم أو يتخرب فإن العضلات الملساء بجدران هذا الوعاء الدموي تتنبه للتقلص مما يؤدي إلى تضيق فوهة الوعاء الدموي الممزق وبالتالي يخف فقدان الدم.

في نفس الوقت تتشكل سدادة صفيحية على فوهة الوعاء الدموي الممزق والتي يفرز منها مادة السيروتونين.

**تشكل سدادة الصفيحات:**

تميل الصفيحات الدموية للالتصاق بالسطوح الخشنة والكولاجين في النسيج الضام، وبناء"على ذلك عندما يحدث جرح بالوعاء الدموي تلتصق الصفيحات بالكولاجين الذي يكون الأساس في بطانة الأوعية الدموية.

بنفس الوقت تميل الصفيحات الدموية للالتصاق ببعضها البعض لخلق السدادة الصفيحية على فوهة الوعاء الدموي الممزق مما يؤدي إلى الإقلال من فقدان الدم ونزفه.

**تخثر الدم:**

تعد عملية تخثر الدم الآلية الأكثر فعالية في إيقاف نزف الدم، حيث ينشأ عن التخثر جلطة (خثرة) دموية تسد الوعاء الدموي الممزق وبالتالي توقف نزف الدم.

وتختلف سرعة تخثر الدم من إنسان إلى آخر وهي في المتوسط عند الإنسان من ٣-٥ دقائق.

وتخثر الدم هو تحوله إلى كتلة متجانسة هي الخثرة أو الجلطة، وذلك نتيجة لتحول مولد الليفين الذائب في المصورة الدموية (بعد تعرضه لبعض التغيرات الفيزيولوجية) إلى ليفين صلب (خثرين) مشكلاً شبكة من شرائط رفيعة –تعتبر العماد الشكلي للخثرة.

وتتم عملية تخثر الدم على ثلاث مراحل ويشترك في كل مرحلة العديد من العوامل الموجودة في المصورة الدموية وفي الصفيحات.

**١- المرحلة الأولى:**

هي مرحلة تكون الثرمبوبلاستين (العامل الثالث) و الثرمبوكيناز، ويمكن تمييز الثرمبوبلاستين المصوري والثرمبوبلاستين النسيجي.

أ- **الثرمبوبلاستين المصوري:**

يبدأ تكونه بتنشيط مادة خاصة موجودة في البلازما بشكل غير نشيط تسمى العامل/١٢/ أوعامل Hogeman.

ويحدث في الوقت نفسه وعلى السطح الخشن للوعاء الدموي الممزق أيضاً تنشيط مادة أخرى تدعى العامل/١١/ يدخل هذا العامل الأخير في تفاعل مع العامل /١٢/ ونتيجة لذلك يتكون عامل التماس الذي ينشط العامل /٨/ أي غلوبين مضاد للناعور /أ/

بعد ذلك يقوم العامل /٨/ بالتفاعل مع العامل /٩/ أي غلوبين مضاد الناعور /ب/ وهذا الأخير يسمى عامل كرستماس الذي يتفاعل مع شوارد الكالسيوم /٤/.

وتكون هذه العوامل الثلاثة (٨ و٩) وشوارد الكالسيوم) ٤) مايدعى بمجموعة الكالسيوم التي تؤثر في الصفيحات الدموية مؤدية إلى تلزنها وتراصها وإنتباجها وطرحها بعد ذلك لحبيبات تحتوي العامل /3/ للصفيحات الدموية.

يتفاعل بعد ذلك عامل التماس ومجموعة الكالسيوم وعامل الصفيحات الدموية /٣/ مؤديا"إلى إنتاج منتج وسطي خلالي، هذا المنتج يتفاعل مع العامل (٥) غلوبين مسرع المصورة الدموية والعامل (١٠) أو عامل ستيورات وبنتيجة هذا التفاعل ينتج الثرمبوبلاستين المصوري.

**ب – الثرمبوبلاستين النسيجي:**

يعد أكثر فعالية من الثربوبلاستين المصوري إذ أنه يؤثر بتراكيز بسيطة ويتكون الثربوبلاستين النسيجي نتيجة لتفاعل العصير الخلوي الناتج من تمزق جدران الوعاء الدموي مع العوامل (٥ و٧ و١٠) وشوارد الكالسيوم

٢- **المرحلة الثانية:**

مرحلة تشكل الثرمبين (الخثرين) تحت تأثير الثرمبوبلاستين المتكون في المرحلة الأولى تتحول الخميرة المصورية غير النشيطة طليعة الثرمبين (بروثرمبين) أو العامل /٢/ إلى ثرومبين (خثرين نشط).

ويتحول طليعة الثرومبين إلى الثرومبين النشيط تحت تأثير الثرمبوبلاستين وبمساعدة العوامل /٧ و٥ و٦ / للصفيحات الدموية.

٣ -**المرحلة الثالثة:**

وهي مرحلة تشكل الليفين الصلب، وفي هذه المرحلة يتشكل الليفين الصلب غير الذائب من مولد الليفين الذائب (الفيبرينوجين ) أو العامل /I/ وتتم هذه العملية تحت تأثير الثرومبين وبمشاركة شوارد الكالسيوم وعوامل الصفيحات الدموية وعلى مرحلتين :

**أ – مرحلة الدور الحال للبروتين :**

تحت تأثير الثرومبين تنشطر البيتيدات عن جزيئات مولد الليفين الذي يتحول إلى طليعة الليفين أي ليفين أحادي .

**ب – مرحلة التكوثر :**

ينشأ في هذه المرحلة اتحاد جزيئات الليفين الأحادي لتعطي جزيئات الليفين الصلب ، وتجري مرحلة التكوثر هذه دون مشاركة الثرومبين وبوجود شوارد الكالسيوم .

**موانع تخثر الدم في الأنابيب الزجاجية :**

إن إضافة أحد موانع التخثر إلى الدم المأخوذ من الأوعية الدموية يسبب منع تخثره ، ومن هذه الموانع :

١- مزيلات الكلس :أي المواد المخفضة لشوارد الكالسيوم في الدم ، ومنها :

أ- ينشأ عن إضافة أوكزالات الصوديوم أو البوتاسيوم و فلوريد الصوديوم إلى الدم تشكل أملاح الكالسيوم غير المنحلة .

ب – ينشأ عن إضافة سترات الصوديوم ٣-٤غ% و EDTA (من مزيلات الكلس كمانع للتخثر) تشكيل أملاح الكالسيوم المنحلة ولكن غير قابلة للتشرد ومن المعروف أن الكالسيوم يدخل في عملية التخثر بشكل مشرد (++ Ca) .

**٢- الهيبارين :**

ويتم الحصول عليه من الكبد ، كما يفرز من الكريات البيضاء العقدة .

٣- **العلقين ( الهيرودين ) :** مادة مضادة للتخثر تفرز من الغدد اللعابية للعلق .

**الجملة المضادة للتخثر (المميعة للدم ) في الأوعية الدموية :**

يبقى الدم محافظا" على سيولته وميوعته ضمن الدورة الدموية وذلك بوساطة جملة من الآليات تدعى الجملة المضادة للتخثر وتشمل الجملة المضادة للتخثر مايلي :

١- العامل المضاد لطليعة الثرمبوبلاستين : أي العامل المثبط المصوري لعامل Hagemen .

٢- العامل المضاد للثرمبوبلاستين : يكون تأثيره موجه إلى عدم تكوين الثرمبوبلاستين المصوري أو النسيجي .

٣- مثبطات مرحلة تحول طليعة الثرومبين وتضم :

الهيبارين : مضاد للتخثر و يتميز بأنه :

١- كابح شديد لمرحلة تحول طليعة الثرومبين إلى ثرومبين .

٢- يمنع تكون الثرمبوبلاستين ويمنع مرحلة تكون الليفين ويتم تخليق الهيبارين باستمرار في الكبد والرئتين والكريات البيض الأسسة والعضلات .

– العامل المضاد للثرومبين : يعمل على تخريب الثرومبين المتشكل في المرحلة الثانية عن عملية التخثر ومنها :

أ – مضاد الثرومبين 1 : هو ليفين يمتز كمية كبيرة من الثرومبين المتشكل .

ب – مضاد الثرومبين 2 : يكون مركباً من الهيبارين وهذا المركب يعرقل تأثير الثرومبين على مولد الليفين .

ج – مضاد الثرومبين 3 : يسرع تحطم الثرومبين .

ء – مضاد الثرومبين 4 : يحاصر نشاط وفعالية الثرومبين .

**٥ – الجملة الحالة لليفين :**

توجد ضمن تركيب بروتينات المصورة الدموية مادة مذيبة لليفين .

**دور الكبد في عملية تخثر الدم :**

يلعب الكبد دورا" مهما" جدا" بعملية تجلط الدم ، حيث يتم فيه تركيب أنواع متعددة من بروتين البلازما وتخليقها مثل البروترومبين ، مولد الليفين ... إن أمراض الكبد تكون مترافقة على الأغلب مع ميل للنزف كما أن الصفراء تنتج من الكبد وتعد ضرورية حيث تساعد على امتصاص فيتامين K من ظهارة الأمعاء ، ويعد هذا الفيتامين (K) ضروري وأساسي في تركيب طليعة الثرومبين (طليعة الخثرين) ومولد الليفين

**بطء تخثر الدم :**

يحدث بطء تخثر الدم نتيجة لعدة عوامل هي :

١– أمراض الكبد :

٢– أثناء فقر الدم ، ابيضاض الدم .

٣– نقص الصفيحات الدموية .

٤– الأورام الخبيثة .

٥– نقص شوارد الكالسيوم بالدم .

٦– تكون سريع لمضادات التخثر (الهيبارين) أو زرقة في الجسم .

**المبحث الرابع الزمر الدموية :**

يتم نقل الدم من إنسان إلى آخر أثناء حالات النزف وفقدان كمية كبيرة من الدم وفي حوادث التسمم وبعض الأمراض التي يرافقها فقدان الهيموغلوبين لمقدرته على الاتحاد مع الأوكسجين .

تتم عملية نقل الدم في الوقت الحاضر بنجاح كبير وبدون أية مضاعفات ، وقد كانت شبه مستحيلة سابقاً . وقد تبين نتيجة للدراسات العلمية أن عملية التراص أو التلزن للكريات الحمراء تحدث نتيجة للتفاعل المتبادل بين عاملين هما :

١– المستضد (المسترص) :

٢– الضد (الراصة) الموجودة في المصورة الدموية .

وتعتبر عملية التراص هذه أساس لتحديد الزمر الدموية .

ونتيجة لدراسة الشروط التي يتم فيها تراص الكريات الحمراء المأخوذة من عدد كبير من البشر في حالة وضعها بتماس مع مصورات بشرية مختلفة تمكن العلماء من اكتشاف نوعين من المسترصات على سطح الكريات الحمراء وهي المسترص A والمسترص B .

فيما بعد تم اكتشاف نوعين من الراصات المصورية البشرية سميت الراصة a والراصة b .

هذا وفي دم أي إنسان لايمكن أن تجتمع المسترصة A مع الراصة a .

و لا المسترصة B مع الراصة b .

بناء على ذلك فإنه توجد /٤/ نماذج من المصورات البشرية و /٤/ نماذج من الكريات الحمراء وبالتالي /٤/ زمر دموية :

| الزمر الدموية | المسترصة على سطح الكرية الحمراء | الراصة في المصورة |
|---|---|---|
| I | A | |
| II | B | |
| III | AB | غياب الراصات |
| IV | غياب المسترصات O | |

و يتم تعيين الزمرة الدموية بالمسترصة التي تحملها الكرية الحمراء وعلى هذا فإن الزمر الدموية البشرية هي أربعة : O،B ، A B ، A . وهذه الزمر الدموية هي وراثية وتنتقل حسب قوانين ماندل في الوراثة ولتعيين الزمرة الدموية تضاف الكريات الحمراء المجهولة الزمرة والمراد تعيينها إلى مصل يحتوي على الراصة a وإلى آخر يحتوي على الراصة b . ويمزج المصل مع الدم جيداً بالتحريك برفق ويحدث التراص في حالة وجود المسترصة المناسبة وهناك أربعة احتمالات :

١- إذا حصل تراص للكريات الحمراء للدم المضاف مع المصل الذي يحتوي على الراصة a و لم يحدث التراص مع المصل الذي يحتوي على الراصة b فإن الزمرة الدموية تكون A .

٢- إذا حصل تراص للكريات الحمراء للدم المضاف مع المصل الذي يحتوي على الراصة b و لم يحصل التراص مع المصل الذي يحتوي على الراصة a فإن الزمرة B

٣- إذا حصل تراص للكريات الحمراء للدم المضاف مع المصل الذي يحتوي على الراصة a،b فإن الزمرة تكون AB .

٤- إذا لم يحصل تراص للكريات الحمراء للدم المضاف مع المصل الذي يحتوي على a ولا مع المصل الذي يحتوي على b فإن الزمرة O .

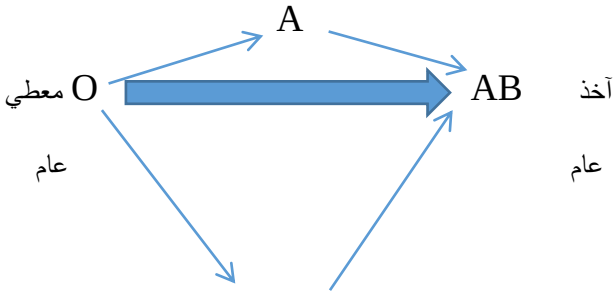
**(+) تراص (-) عدم تراص**

| الزمر الدموية | مصل a | مصل b |
|---|---|---|
| I (A) | + | _ |
| II (B) | _ | + |
| III (AB) | + | + |
| IV (O) | _ | _ |

مما سبق نرى أنه لا يجوز نقل الدم من أصحاب الزمرة A إلى أصحاب الزمرة B وبالعكس ويمنع نقل الدم من أصحاب الزمرة AB إلى أي من الزمر الأخرى .

وفي الوقت نفسه يمكن نقل الدم إلى أصحاب الزمرة AB من كل الزمر .

ولذلك يسمى الشخص الذي تكون زمرته الدموية AB متلقياً عاماً (آخذ عام) وأما الشخص الذي تكون زمرته الدموية O فيمكن أن يعطي دم إلى كل الزمر الدموية الأخرى لذلك يسمى هذا الشخص معطياً عاماً (مانح عام ) .



B

**الإجراءات التي يجب إتخاذها عند نقل الدم :**

١- إجراء اختبار التراص بين كريات دم المعطي و مصورة دم الآخذ .

٢- يجب أن يكون دم المانح (المعطي) خاليا" من الأمراض الخطيرة كالزهري – التهاب الكبد الفيروسي – نقص المناعة المكتسب

**مضاعفات نقل الدم غير المطابق :**

**١- تحلل الدم :**

عندما يكون دم المعطي غير متوافق مع دم الآخذ فيحدث تحلل دم فجائي من خلال تنشيط الجملة المتممة التي بدورها تسبب إفراز أنزيم حال للبروتين الذي يدعى المعقد الحال وهذا يسبب بدوره انثقاب غشاء الكرية الحمراء وتحللها .

**٢- ينتج عن المضاعفات قصور كلوي حاد بسبب نقل الدم غير المطابق :**

يسبب نقل الدم الغير مطابق نتائج مميتة لإخفاق وظائف الكليتين .

**٣- تفاعلات قلبية وعائية :**

بعض المرضى من كان منهم مصابا" بآفات قلبية ورئوية أو المسنين أو عند الأطفال لا يستطيعون تحمل التغير المفاجئ في حجم الدم أثناء عملية النقل مما يؤدي إلى اضطراب الجهاز القلبي الوعائي .

**٤- يمكن أن يتم نقل بعض الأمراض:**

وتعد أهم هذه الأمراض هي :

نقص المناعة المكتسب

التهاب الكبد الفيروسي .

**٥- تفاعلات الأرجية التحسسية :**

قد تنشأ هذه التفاعلات بسبب التفاعل المناعي بين أضداد من نوع Ige الموجود ببلازما دم بعض المرضى مع مستضداتها المقابلة لها في الكريات الحمراء وبالتالي تلاحظ أعراض حكة شديدة .

**عامل الريزوس Rh :**

اكتشف العالمان Levine و Karl Landsteiner عام ١٩٤٠ في الكريات الحمر عند البشر مسترصة جديدة أهم من المسترصات السابقة سميت عامل الريزوس RH يوجد على الأقل /٦/ أنواع من المسترصات التابعة ل Rh ولكن أهمها المسترصة D .

لقد تم العثور على هذه المسترصة لأول مرة في الكريات الحمر لبعض أنواع القرود من نوع Rhesus ولذا دعيت هذه الزمرة بزمرة Rh .

**تأتي أهمية هذا العامل من خلال :**

١- عند إعطاء شخص ما دمه Rh- مثال(B- ) دماً من شخص Rh+ ( B+) فإنه يتشكل في دم الآخذ راصات ضد Rh+ .

٢- هناك أهمية خاصة عند الأمهات السلبيات للعامل – Rh فإذا حملت أم دمها A- من أب دمه ( A+ ) واستنادا" إلى قوانين الوراثة فإن الجنين يمكن أن يحمل الزمرة A+ .

وفي هذه الحالة تعطى الأم راصات ضد Rh+ بعد الولادة الأولى مباشرة حتى تتخرب أي كرية حمراء جنينية تحمل Rh+ تكون قد تسربت إلى دم الأم عند انفصال المشيمة عن الرحم .وبالتالي منع الجهاز المناعي من تشكيل راصات ل Rh+ . هذه الحالة تحدث عند إمرأة واحدة من كل ٥- ١٠ أمهات تحمل جنيناً Rh+ وذات دم Rh- ويولد عادة الطفل الأول سليماً بينما الولادات التالية تصاب إذا لم تعالج مثل هذه الأمهات .