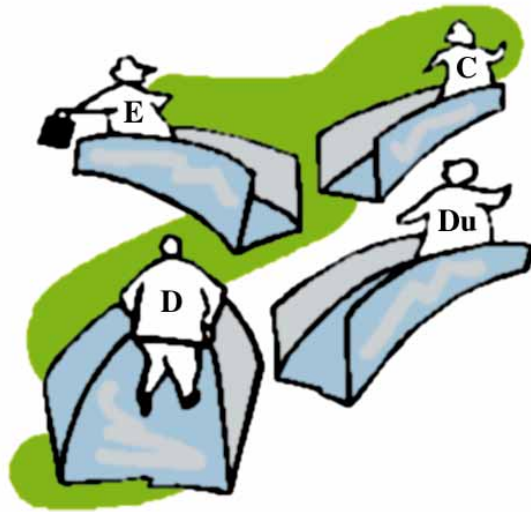


σύστημα Rhesus



- 5.1 Ιστορία
 - 5.2 Αντιγόνα του συστήματος RHESUS
 - 5.3 Αντιγόνο Du
 - 5.4 Κληρονομικότητα
 - 5.5 Παραλλαγές των αντιγόνων
 - 5.6 Αντι - RHESUS αντισώματα
 - 5.6.1 Μηχανισμοί ευαισθητοποίησης
 - 5.6.2 Ιδιότητες των αντισωμάτων του συστήματος RHESUS
 - 5.7 Άλλα αντιγονικά συστήματα
 - 5.7.1 Σύστημα Kell
- ΠΕΡΙΛΗΨΗ
- ΕΡΩΤΗΣΕΙΣ

5.1. Ιστορία

Το 1939 δημοσιεύθηκε σε επιστημονικό περιοδικό ένα άρθρο από τους Levin και Stetson, που ανέφερε πως μια γυναίκα η οποία γέννησε νεκρό έμβρυο εμφάνισε βαριά αιμολυτική αντίδραση όταν της έκαναν μετάγγιση με το αίμα του συζύγου της. Ο ορός της γυναίκας αυτής συγκολλούσε *in vitro* όχι μόνο τα ερυθρά του συζύγου της, αλλά το 80% των ερυθρών από 104 άηλους ανθρώπους που είχαν συμβατότητα μαζί της ως προς το σύστημα ομάδας ABO.

Στην πορεία αποκαλύφθηκε πως το υπεύθυνο αντιγόνο δεν είχε καμία σχέση με τα αντιγόνα ABO. Μοιhonότι έγιναν προσπάθειες να προκληθεί ανοσοποίηση κουνελιών, αυτό δεν έγινε εφικτό.

Το συμβάν ερμηνεύτηκε με την εξής υπόθεση. Το έμβρυο κληρονόμησε από τον πατέρα του κάποιο αντιγόνο που δεν υπήρχε στα αντιγόνα της μητέρας του. Αυτό ευαισθητοποίησε τη μητέρα του που παρήγαγε αντισώματα. Όταν μετά αυτή μεταγγίστηκε με αίμα του συζύγου της, τα αντισώματα ενώθηκαν με τα αντιγόνα και προκάλεσαν έντονη συγκόλληση.

Ένα χρόνο αργότερα, το 1940 οι Landsteiner και Wiener μετά από χορήγηση αίματος πιθήκου *Macacus Rhesus* σε κουνέλια και ινδικά χοιρίδια (είδος ποντικών) τους προκάλεσαν ανοσοποίηση.

Κατόπιν εξακρίβωσαν πως τα αντισώματα που παρήγαγαν τα πειραματόζωα είχαν τη δυνατότητα να συγκολλούν *in vitro* εκτός από τα ερυθρά του πιθήκου και τα ερυθροκύτταρα του 85% των λευκών ανθρώπων της Νέας Υόρκης. Τα ερυθρά των ανθρώπων (85%) που συγκολλούσε ο αντι-Rhesus ορός κουνελιού, ονομάστηκαν Rhesus (Ρέζους) θετικά και τα υπόλοιπα 15% που δεν συγκολλούνταν Rhesus αρνητικά.

Την ίδια χρονιά (1940) οι Wiener και Peters, στον ορό ασθενών που είχαν μεταγγιστεί με συμβατό αίμα κατά ABO αλλά είχαν εμφανίσει βαριές αιμολυτικές αντιδράσεις, ανίχνευσαν αντίσωμα παρόμοιο με το αντι-Rhesus του κουνελιού.

Το έτος 1941 ο Levin με τους συνεργάτες του απέδειξαν ότι η εμβρυϊκή ερυθροβλάσωση (ο σημερινός όρος είναι “αιμολυτική νόσος του νεογνού”) εκδηλώνεται λόγω ασυμβατότητας στο σύστημα Rhesus μεταξύ της μητέρας και του παιδιού.

Οι Landsteiner και Wiener δημοσίευσαν το 1941 μια οδοκληρωμένη μελέτη όπου εκεί ανέφεραν πως το αντιγόνο Rhesus υπάρχει στο 85% των ατόμων που ανήκουν στη λευκή φυλή.

Αρκετά χρόνια μετά διαχωρίστηκε το ανθρώπινο αντίσωμα αντι-Rhesus από εκείνο του κουνελιού. Στο αντίσωμα του κουνελιού δόθηκε η ονομασία αντι-LW από τα αρχικά των επιστημόνων που το ανακάλυψαν (Landsteiner και Wiener).

Το σύστημα Rhesus αποτελεί το σπουδαιότερο αμέσως μετά το σύστημα ABO στην κατηγοριοποίηση των ομάδων αίματος.

5.2. Αντιγόνα του συστήματος Rhesus

Το αντιγονικό σύστημα Rhesus είναι αρκετά πολύπλοκο. Περιλαμβάνει ένα σημαντικό πληθυσμό αντιγόνων που αγγίζουν σε αριθμό τα 40 και εμφανίζουν ποικιλομορφία χαρακτηριστικών.

Τα σπουδαιότερα από αυτά, εξαιτίας της κλινικής τους εφαρμογής, είναι πέντε τα **D, C, c, E και e**.

Ανάλογα με την παρουσία ή απουσία του D αντιγόνου, τα άτομα χωρίζονται σε Rhesus θετικά (παρουσία του D αντιγόνου) και Rhesus αρνητικά (απουσία του D αντιγόνου).

Τα υπόλοιπα αντιγόνα (C, c και E, e) υπάρχουν στο αίμα κάθε ανθρώπου δύο από κάθε ζεύγος, δηλαδή CC, Cc ή cc και EE, Ee ή ee. Η έλλειψη του ενός από τα αντιγόνα του ζεύγους σημαίνει τη διπλή παρουσία του άλλου (δηλαδή έλλειψη του C σημαίνει παρουσία cc και αντίστροφα έλλειψη του c σημαίνει παρουσία CC, το ίδιο συμβαίνει και με το ζεύγος Ee).

Το αντιγόνο D είναι το βασικότερο όλων από τα αντιγόνα του συστήματος Rhesus. Είναι αυτό που με την παρουσία του χαρακτηρίζει ένα άτομο Rhesus θετικό (Rh +) και με την απουσία του Rhesus αρνητικό (Rh -). Έχει πολύ έντονη αντιγονική δράση και γι αυτό ελέγχεται η συμβατότητά του απαραίτητα σε όλες τις μεταγγίσεις αίματος.

Στους ασθενείς που υποβάλλονται σε τακτικές μεταγγίσεις γίνεται έλεγχος και για τα υπόλοιπα αντιγόνα του συστήματος Rhesus (C, c, E, e).

5.3. Αντιγόνο Du

Όπως έχει αναφερθεί, τα αντιγόνα που καθορίζουν τις ομάδες αίματος είναι τμήματα πρωτεϊνών που εξέρχουν από την κυτταρική μεμβράνη των ερυθρών αιμοσφαιρίων.

Αντιγόνα που ανήκουν στο ίδιο είδος (είναι όμοια) υπάρχουν αρκετά σε κάθε ερυθροκυτταρική μεμβράνη. Ανάλογα με τον πληθυσμό τους (αν είναι πολλά ή λίγα), εκφράζεται και η δυναμικότητά τους. Για παράδειγμα ο πληθυσμός των αντιγόνων του συστήματος ABO που βρίσκεται πάνω στην ερυθροκυτταρική μεμβράνη είναι 250000-1200000. Ο αριθμός των αντιγόνων D είναι 10000-30000 ανά ερυθρό αιμοσφαίριο. Τα υπόλοιπα αντιγόνα του συστήματος Rhesus (C, c, E και e) βρίσκονται σε μικρότερη αναλογία.

Σε έναν πολύ μικρό αριθμό ατόμων παρατηρείται το φαινόμενο να εμφανίζονται ως Rhesus αρνητικοί (απουσία αντιγόνου D) όταν γίνεται ο έλεγχος ομάδας στην

πλήακα ενώ με ήεπομερέεεεετο έήεγχο στο σωήηνάριο να παρουσιάζονται ως Rhesus θεετικοί (παρουσία αντιγόνου D). Τότε ήέμε πωε οι άνθρωποι έχουν αντιγόνο D^u.

Αυτό μπορεί να εξηγηθεί με δυο τρόπουε.

1. Τα ερυθρά αιμοσφαίρια στην κυτταρική τουε μεμβράνη φέρουν αντιγόνα D αήήά ο αριθμόε τουε είναι μικρόε (ενώ σε φυειοηογικέε συνθήκεε υπάρχουν 10000-30000, εδώ υπάρχουν περίπου 600) και γι αυτό έχουν μειωμένη δραστικότητα.

2. Τα ερυθρά αιμοσφαίρια έχουν στη μεμβράνη τουε αντιγόνα D και μάλιστα με κανονική πυκνότητα αήήά αυτά για κάποια άγνωστη αιτία εμφανίζουη ποιοτική ανωμahlía που τουε προκαθεί προβλημahlíη αντιγονική δράση.

Οι άνθρωποι με αντιγόνο Du στον ήληθυσμό της Ευρώηηε αποτεήούν ποεοετό περίπου 5% και στις ΗΠΑ 30%.

Τα άτομα αυτά σαν αιμοδόεεε τα θεωρούμε Rhesus θεετικά ενώ όταν χρειάζεται να μεταγγιετουή τουε χορηγείται αίμα Rhesus αρνητικό.

5.4. Κήηρονομικότητα

Το σύετημα Rhesus δεν είναι απήό όπωε το ABO αήήά από την αρχή οι ερευνήεεε διαήίετωσαν ότι πρόκειηαι για ένα αρκετά πολήυηήοκο σύετημα ομάδων.

Η γενετική του μεταβίβαση έχει προεεγγιεετεί με δύο θεωήίεε. Καθεμιά από αυτέε δίνει και διαφορετική ονοματοηογία στα αντιγόνα που το απαρτίζουη

Θεωήία των Fisher-Race. Σύμφωνα με αυτήν, τα αντιγόνα κήηρονομούηται με τρία ζεύγη αήήηήόμορφων γόνων. Στα βραχέα σκέηη του χρωμοεώματοε 1 υπάρχει μια γονιδιακή περιοχή όπου εκεί είναι τοποθετημένα τρια γειτονικά γονίδια πολήύ στενά συνδεδεμένα μεταξύ τουε. Οι γόνοι αυτοί κατά εειρά είναι οι D/d, C/c και E/e. Οι D, C, c E και e ευθύηονται για την παραγωγή των αντίετοιχων αντιγόνων (δηηαδή D, C, c, E και e). Ο γόνοε d δεν παράγει αντιγόνο (ειωηηήόε γόνοε). Όήοι μεταβιβάζονται με συνεπικρατουήτα χαρακτήηα, δεν ήρέπει να θεωήήεουμε ότι οι d, c και e είναι υποήειπόμενοι χαρακτήηεε. Είναι βαεικό να προεέεεουμε ότι όηα τα αντιγόνα βρίεονται κατά τριάδεε. Οι κυριόεεροι συνδυασμοί που καθοήίζουη την ομάδα Rhesus περιγράφονται στον ήίνακα 1.

Θεωήία του Wiener. Αυτή διαφωνεί με την προηοούμενη. Σ' αυτήν τη θεωήία υποετηήίεεται πωε δεν υπάρχουν τρία ξεχωριεεά γονίδια αήήά μόνο ένα. Ο γόνοε αυτόε παράγει ένα αντιγόνο που είναι σύνθετο (η.χ. υπάρχει ο γόνοε R₁ που παράγει το αντιγόνο Rh₁ το οποίο αποτεήείται από τα μέρη Rh₀, rh₋ και hr₋, περιέχει δηηαδή τρία διαφορετικά αντιγονικά κομμάηια).

Συνδυασμοί γόνων ανά χρωμόσωμα κατά Fisher-Race	
Rhesus θετικοί	Rhesus αρνητικοί
D ^C e	d ^c e
D ^c E	d ^C E
D ^c e	d ^c E
D ^C E	d ^C E

Πίνακας 1

Οι διαφορές που παρουσιάζουν οι δυο αυτές θεωρίες, αν δηλαδή υπάρχει ένας γόνος αντί τριών πολύ στενά συνδεδεμένων μεταξύ τους, δεν είναι κάτι πολύ σημαντικό, όσον αφορά την πρακτική πλευρά του ζητήματος.

Στη θεωρία του Fisher οι γόνοι και τα αντιγόνα έχουν τα ίδια ονόματα ενώ στη θεωρία του Wiener χρησιμοποιούνται διαφορετικοί συμβολισμοί. Για μεγαλύτερη ευκολία χρησιμοποιείται η ονοματολογία του Fisher.

Ο πίνακας 2 δείχνει την αντιστοιχία των ομάδων ανάμεσα στις δύο διατυπωμένες θεωρίες.

FISHER	WIENER
D ^C e	R ₁
D ^c E	R ₂
D ^c e	R ₀
D ^C E	R _z
d ^c e	r
d ^C e	r ₋
d ^c E	r _{__}
d ^C E	r _y

Πίνακας 2

5.5. Παραήλαγές των αντιγόνων

Σπανίως, ορισμένα άτομα παρουσιάζουν ελλείψεις κάποιων ή και όλων των αντιγόνων του συστήματος Rhesus. Τότε αναφερόμαστε στους φαινοτύπους Rh null (—) και D —.

Κατά το φαινότυπο Rh null απουσιάζουν και τα πέντε αντιγόνα (D, C, c, E και e).

Υπάρχει ένα υπολειπόμενο γονίδιο (r), που σε φυσιολογικές συνθήκες δεν εκφράζεται. Όταν όμως αυτό βρεθεί σε ομόζυγη μορφή (r/r) τότε προκαλεί αναστολή στη δράση των γονιδίων του συστήματος Rhesus (D, C/c και E/e). Το αποτέλεσμα είναι να μην παράγονται τα αντίστοιχα αντιγόνα.

Στο φαινότυπο D — απουσιάζουν τα αντιγόνα C, c, E και e.

Αυτό γίνεται επειδή το αντιγόνο D καταλαμβάνει πολύ περισσότερες θέσεις από αυτές που του αναλογούν πάνω στην επιφάνεια της κυτταρικής μεμβράνης του ερυθρού αιμοσφαίριου και δεν αφήνει χώρο στα υπόλοιπα αντιγόνα (C, c, E και e).

5.6. Αντι-Rhesus αντισώματα

5.6.1 Μηχανισμοί ευαισθητοποίησης

Τα αντι-Rhesus αντισώματα είναι άνοσα αντισώματα. Δημιουργούνται μετά από άνοση αντίδραση. Αυτό μπορεί να συμβεί είτε μετά από ασύμβατη μετάγγιση είτε κατά την εγκυμοσύνη. Το αντίσωμα που ενδιαφέρει περισσότερο είναι το αντι-D.

Ένας άνθρωπος που είναι Rhesus αρνητικό (Rh -), αρχικά δεν έχει αντι-D αντίσωμα.

Αν μεταγγιστεί με αίμα Rhesus θετικό (Rh +), ο οργανισμός του θα αναγνωρίσει το D αντιγόνο σαν ξένο και θα δημιουργήσει αντι-D αντισώματα που θα εξουδετερώσουν το συγκεκριμένο αντιγόνο.

Στην περίπτωση που μεταγγιστεί ξανά με Rhesus θετικό αίμα, θα πυροδοτηθεί αναμνηστική αντίδραση και αυτή τη φορά τα γεγονότα που θα συμβούν θα είναι πολύ πιο γρήγορα και πιο έντονα.

Άλλος τρόπος ευαισθητοποίησης είναι η εγκυμοσύνη.

Μια μητέρα με Rhesus αρνητικό αίμα κυοφορεί έμβρυο με Rhesus θετικό (έχει κληρονομήσει από τον πατέρα του τον D γόνο).

Κατά τη γέννα συμβαίνουν τραυματισμοί των αιμοφόρων αγγείων του πλάκους και έτσι μπορούν να περάσουν ερυθρά αιμοσφαίρια του παιδιού (Rh +) στο κυκλοφορικό σύστημα της μητέρας (Rh -).

Τα ηευκά αιμοσφαίρια της μητέρας αναγνωρίζουν τα ξένα ερυθρά και τα καταστρέφουν. Ταυτόχρονα όμως δίνουν εντολή να κατασκευαστούν αντισώματα που θα συνδέονται και θα αντιδρούν με τα ξένα αντιγόνα. Έτσι από δω και στο εξής η μητέρα θα φέρει αντι-Rhesus αντισώματα.

Το πρόβλημα θα είναι πολύ μεγάλο αν αυτή η μητέρα που έχει ευαισθητοποιηθεί με αντι-Rhesus αντισώματα ξαναμείνει έγκυος και το έμβρυο έχει πάλι ομάδα αίματος Rhesus θετικό.

Τα αντισώματα της μητέρας που είναι ανοσοσφαιρίνες τύπου IgG έχουν την ικανότητα να διέρχονται τον πηλακούντα. Θα εισέλθουν στο κυκλοφορικό σύστημα του εμβρύου, θα αναγνωρίσουν τα ερυθρά αιμοσφαίρια του εμβρύου σαν ξένα και θα τα καταστρέψουν.

Το φαινόμενο αυτό μπορεί να πάρει μεγάλη έκταση και να επιφέρει ακόμα και το θάνατο στο έμβρυο. Στο παρελθόν είχε την ονομασία «ερυθροβηλάτωση του εμβρύου». Η επίσημη σημερινή ορολογία είναι «Αιμολυτική Νόσος του Νεογνού» (ANN).

Η νόσος αρχίζει κατά την ενδομήτρια ζωή. Στα νεογνά η αιμόλυση είναι μέγιστη την περίοδο της γέννας και στην πορεία ελαττώνεται καθώς μικραίνει η συγκέντρωση των μητρικών αντισωμάτων στη βρεφική κυκλοφορία.

Οι μηχανισμοί ευαισθητοποίησης που περιγράφηκαν μπορεί να συμβούν και με τα άλλα αντιγόνα του συστήματος Rhesus (π.χ. αντι-c) όμως τα αντι-D αντισώματα είναι πιο συχνά και τα φαινόμενα που προκαλούν πολύ πιο έντονα.

5.6.2 Ιδιότητες των αντισωμάτων του συστήματος Rhesus

Τα αντισώματα του συστήματος Rhesus είναι άνοσα και δημιουργούνται κατά την εγκυμοσύνη ή μετά ασύμβατη μετάγγιση.

Ανήκουν κυρίως στις IgG ανοσοσφαιρίνες και δε συνδέουν (ενεργοποιούν) το συμπλήρωμα.

Για να ανιχνευτούν in vitro σε σωληνάριο πρέπει συνήθως να προσθέσουμε αντισφαιρινικό ορό.

Όταν ο οργανισμός εκτεθεί πάλι στο αντιγόνο που προκάλεσε την παραγωγή τους, τότε παρατηρείται άμεση αύξηση του πηθισμού τους στον ορό (αύξηση τίτλου).

5.7. Άλλα αντιγονικά συστήματα

5.7.1 Σύστημα Kell

Αποτελεί το τρίτο σε σπουδαιότητα σύστημα ομάδων αίματος μετά τα ABO και Rhesus.

Ανακαλύφθηκε το 1946 και ονομάστηκε έτσι από την πρώτη ασθενή που είχε αυτό το όνομα (Kell).

Σχετικά με τη φύση των αντιγόνων που απαρτίζουν το σύστημα Kell γνωρίζουμε ελάχιστα. Έχουν βρεθεί περί τα 20 αντιγόνα.

Τα βασικότερα είναι τα **K** (Kell) και **k** (Celano) καθώς και τα αντιθετικά αντιγόνα Kp^a/Kp^b και Js^a/Js^b .

Η παρουσία των αντιγόνων ελέγχεται από αντίστοιχα γονίδια.

Υπάρχει ένα αντιγόνο (K_x) που πιστεύεται πως είναι η πρόδρομη ουσία του συστήματος Kell.

Τελευταία, έχει προταθεί νέα ονοματολογία για τα αντιγόνα του συστήματος Kell, παρόμοια με εκείνη του συστήματος Rhesus, δηλαδή K1 (K), K2 (k), K3 (Kp^a), K4 (Kp^b), K6 (Js^a) και K7 (Js^b).

Τα αντιγόνα του συστήματος Kell βρίσκονται μόνο στην κυτταρική μεμβράνη των ερυθρών εκτός από το K_x που μπορεί να βρεθεί και στα λευκά αιμοσφαίρια. Η συγκέντρωσή τους στην ερυθροκυτταρική επιφάνεια είναι 3000-6000 αντιγονικά αντίγραφα ανά κύτταρο.

Παρά τη μικρή παρουσία τους, το αντιγόνο K εμφανίζει μεγάλη αντιγονική ισχύ γι αυτό πρέπει να αποφεύγεται ασύμβατη μετάγγιση. Ευτυχώς η συχνότητά του στη λευκή φυλή είναι μικρή (9%) ενώ το αλληλόμορφό του k (Celano) ανιχνεύεται σχεδόν στο σύνολο (99,8%) των λευκών ανθρώπων.

Αφού λοιπόν το K αντιγόνο είναι ισχυρό, εύκολα μπορούν να δημιουργηθούν αντι-Kell αντισώματα. Αυτά είναι ανοσοσφαιρίνες τύπου IgG, που δε συνδέουν το συμπλήρωμα. Αναπτύσσονται κατά την εγκυμοσύνη και με ασύμβατη μετάγγιση. Έχουν τη δυνατότητα να προκαλέσουν Αιμολυτική Νόσο του Νεογνού (όπως συμβαίνει και στο σύστημα Rhesus).

Συστήματα ομάδων αίματος υπάρχουν αρκετά. Αναπτύξαμε εκτενώς εκείνα που είναι τα περισσότερο σημαντικά από πλευράς εργαστηριακής και κλινικής σημασίας.

Μερικά από τα υπόλοιπα, αναφορικά είναι:

- ▶ Σύστημα MNSs (M, N, S, s)
- ▶ Σύστημα Duffy (Fy^a , Fy^b)

- ▶ Σύστημα Kidd (Jk^a , Jk^b)
- ▶ Σύστημα Lutheran (Lu^a , Lu^b)
- ▶ Σύστημα Lewis (Le^a , Le^b)
- ▶ Σύστημα Ii (I , i)
- ▶ Σύστημα P
- ▶ Σύστημα Xg

Π Ε Ρ Ι Λ Η Ψ Η

Το σύστημα Rhesus αποτελεί το σπουδαιότερο αμέσως μετά το σύστημα ABO στην κατηγοριοποίηση των ομάδων αίματος.

Περιλαμβάνει ένα σημαντικό πληθυσμό αντιγόνων που αγγίζουν σε αριθμό τα 40. Το αντιγόνο D είναι το βασικότερο όλων από τα αντιγόνα του συστήματος Rhesus. Είναι αυτό που με την παρουσία του χαρακτηρίζει ένα άτομο Rhesus θετικό ($Rh +$) και με την απουσία του Rhesus αρνητικό ($Rh -$).

Τα αντι-Rhesus αντισώματα είναι άνοσα αντισώματα. Δημιουργούνται μετά από άνοση αντίδραση. Αυτό μπορεί να συμβεί είτε μετά από ασύμβατη μετάγγιση, είτε κατά την εγκυμοσύνη. Για να ανιχνευτούν *in vitro* σε σωληνάριο πρέπει συνήθως να προσθέσουμε αντισφαιρινικό ορό.

Μπορούν να προκαλέσουν Αιμοϋτική Νόσο του Νεογνού.

Το σύστημα Kell αποτελεί το τρίτο σε σπουδαιότητα σύστημα ομάδων αίματος μετά τα ABO και Rhesus. Τα αντιγόνα του συστήματος Kell βρίσκονται μόνο στην κυτταρική μεμβράνη των ερυθρών. Τα βασικότερα είναι τα K (Kell) και k (Celano) καθώς και τα αντιθετικά αντιγόνα Kp^a/Kp^b και Js^a/Js^b . Η συγκέντρωσή τους στην ερυθροκυτταρική επιφάνεια είναι 3000-6000 αντιγονικά αντίγραφα ανά κύτταρο.

Παρά τη μικρή παρουσία τους, το αντιγόνο K εμφανίζει μεγάλη αντιγονική ισχύ γι αυτό πρέπει να αποφεύγεται ασύμβατη μετάγγιση. Αναπτύσσονται κατά την εγκυμοσύνη και με ασύμβατη μετάγγιση. Έχουν τη δυνατότητα να προκαλέσουν Αιμοϋτική Νόσο του Νεογνού.

Συστήματα ομάδων αίματος υπάρχουν και άλλα.

**Ας ελέγξουμε τις γνώσεις μας:**

1. Ποιο αντιγόνο είναι εκείνο που καθορίζει ένα άτομο σαν Rhesus θετικό ή Rhesus αρνητικό;
2. Ένας ασθενής έχει ομάδα Rhesus D_u θετικό. Με τι αίμα πρέπει να μεταγγιστεί;
3. Πώς προκαλείται Αιμοϋτική Νόσος του Νεογνού;
4. Ποια είναι τα αντισώματα που μπορούν να προκαλέσουν ANN;
5. Ποιο αντιγόνο θεωρείται η πρόδρομη ουσία του συστήματος Kell;
6. Αναφέρετε 5 συστήματα ομάδων αίματος.