خون
فصلنامه پژوهشی
دوره ۱۴ شماره ۱ بهار ۹۶ (۷-۱)

مقاله پژوهشی

افزایش اتوآنتی‌بادی‌های طبیعی ضد گلبول قرمز در برخی اختلالات خونی

مریم مساعد[۱]، علی‌اکبر پورفتح‌اله[۲]، مصطفی مقدم[۳]، سمیرا گودرزی[۱]

چکیده

سابقه و هدف

در سال‌های اخیر، به اتوآنتی‌بادی‌های طبیعی به عنوان فاکتورهای کلیدی در حفظ هموستاز بدن توجه ویژه‌ای شده است و هم چنین به عنوان نشانگرهای زیستی در بیماری‌های گوناگون مطرح شده‌اند. این پژوهش، برای نخستین بار، به منظور تعیین هویت اتوآنتی‌بادی‌های طبیعی بر علیه گلبول قرمز به دنبال برخی تغییرات هماتوپاتولوژیک در بیماران، در مقایسه با اهداکنندگان خون سالم انجام شد.

مواد و روش‌ها

در این پژوهش بنیادی ـ کاربردی، دو گروه از نمونه‌ها شامل ۶۰۰ اهداکننده خون سالم و ۳۲۴ بیمار که اختلالات هماتوپاتولوژیک نشان دادند، جمع‌آوری شدند. تمام نمونه‌ها به لحاظ اتوآنتی‌بادی‌های طبیعی غربالگری شدند اما تعیین هویت تنها در صورت واکنش مثبت انجام شد. نتایج با استفاده از آزمون دو جمله‌ای و با استفاده از نرم‌افزار SPSS ۱۶ بررسی شدند.

یافته‌ها

اتوآنتی‌بادی‌های طبیعی در ۸/۶٪ از جمعیت سالم و ۱۷/۹٪ از جمعیت بیمار شناسایی شد که به عنوان واکنش مثبت در نظر گرفته شد. تنها ۲ مورد از میان ۳۰ نفر گروه سالم دارای اتوآنتی‌بادی، به عنوان یک مورد آنتی A1 و یک مورد آنتی P1 شناسایی شدند اما در میان گروه بیمار دارای اتوآنتی‌بادی، ۱۹ مورد آنتی IH ، ۱ مورد آنتی H ، ۲ مورد آنتی I ، ۲ مورد آنتی P1 و ۶ مورد به صورت غیر قاطع شناسایی شدند.

نتیجه گیری

تفاوت معناداری میان فراوانی واکنش اتوآنتی‌بادی‌های طبیعی بر علیه گلبول قرمز مشاهده شد($p= ۰/۰۳$). به علاوه آنتی IH در بیماری‌های خونی افزایش می‌یابد.

کلمات کلیدی: بیماری‌های خونی، آنتی‌بادی‌ها، گلبول‌های قرمز

تاریخ دریافت: ۹۵/ ۱/۲۴
تاریخ پذیرش: ۹۵/۱۰/۲۷

۱- کارشناس ارشد ایمونولوژی ـ دانشکده پزشکی دانشگاه تربیت مدرس ـ تهران ـ ایران
۲- مؤلف مسئول: PhD ایمونولوژی ـ استاد دانشکده پزشکی دانشگاه تربیت مدرس ـ مرکز تحقیقات انتقال خون ـ مؤسسه عالی آموزشی و پژوهشی طب انتقال خون ـ تهران ـ ایران ـ صندوق پستی: ۱۱۱-۱۴۱۱۵
۳- کارشناس ارشد ایمونوهماتولوژی ـ مرکز تحقیقات انتقال خون ـ مؤسسه عالی آموزشی و پژوهشی طب انتقال خون ـ تهران ـ ایران

[Downloaded from bloodjournal.ir on 2026-10-14]

مقدمه

بیش از نیم قرن است که اتـوآنتی‌بـادی‌هـای طبیعـی در جوامع علمی شناخته شده‌اند اما برای سالیان متمادی مـورد توجـه قـرار نگرفتـه بودنـد. امـا اخیـراً جوانـب تـازه‌ای از عملکرد آن‌ها مورد توجه قرار گرفته است؛ به طـور نمونـه آنتی‌بادی‌های طبیعی در حیواناتی که در محیط فاقد آنتی‌ژن رشد کرده‌اند، وجود داشته و هم چنین قابـل جداسـازی از خون بند ناف می‌باشد. بیشتر آن‌ها خـود واکنشـگر بـوده و طی سال‌های اخیر روشن شده است که در حفظ هموسـتاز بدن مشارکت دارند(۲، ۱). آنتی‌بـادی‌هـای طبیعـی کـه بـه لحـاظ واکـنش بـا سـاختارهای خـودی از آن‌هـا بـه نـام اتـوآنتی‌بـادی‌هـای طبیعـی نیـز یـاد مـی‌شـود، در غلظتـی فیزیولوژیک در افراد سالم حضور دارند و توان واکـنش بـا گسـتره بـالایی از آنتـی‌ژن‌هـای برونـزاد و از سـوی دیگـر آنتی‌ژن‌های خودی را دارند(۳). بـیش از صـد سـال پـیش، مچینکوف برای اولین بار پیشنهاد کـرد کـه سیسـتم ایمنـی صرفاً تنها یک مکانیسم حفاظتی در مقابـل عوامـل عفـونی نیست بلکه یـک مکانیسـم مهـم حفـظ هموسـتاز در یـک ارگانیسم است(۴). امروزه صحت فرضیه او کـاملاً روشـن شده است که این آنتی‌بادی‌هـا بازیگرهـای اصـلی سیسـتم ایمنی در کنترل هموستاز مولکولی آنتـی‌ژن هسـتند(۵). بـه طوری که روشن شده است، لنفوسـیت‌هـای T نیـز توسـط شـبکه‌ای از اتـوآنتی‌بـادی‌هـا کنتـرل مـی‌شـود(۶). اتوآنتی‌بادی‌های طبیعی به عنوان مولکول‌های تنظیمی فعال بیولوژیک عمل مـی‌کننـد(۷). امـا در برخـی مـوارد تولیـد اتوآنتی‌بادی‌ها از آستانه فیزیولوژیک فراتر رفته و به مقـادیر غیر طبیعی(خیلی زیاد یا خیلی کم) می‌رسد که می‌توانـد از چند هفته تا چندین ماه ادامه یابد. در صورت طولانی شدن می‌تواند بازتاب دهنده تغییرات پاتولوژیک اختصاصی و یـا حتی دلیل اصلی برای بیماری باشد(۸-۵). بـه ایـن فرضـیه ایمـونولوژی هومونوکلـوس یـا ایمونوکلـوس مـی‌گوینـد (۱۰، ۹). ایـن ایـده از نورولوژیکـال هومونوکلـوس منشـا گرفته است (۱۱). به اعتقاد کوهن، سیستم ایمنی نیـز دارای هومونوکلوس ایمونولوژیک است اما محـل اسـتقرار آن بـه جای مغز در خون در حال حرکت محیطی است(۱۲). ایـن سیستم از هزاران اتوآنتی‌بادی طبیعی ساخته شـده اسـت و هر اتوآنتی‌بادی به نوعی آنتی‌ژن تمایل دارد. سـطح سـرمی هر نوع اتوآنتی‌بادی طبیعی برای هر آنتی‌ژن مشـخص و در افراد متفاوت تقریباً یکسان است. در اکثر افراد سالم سـطح تولید اغلب آنتی‌ژن‌های خودی نزدیک به هم می‌باشـد. در واقع سیستم ایمنی بدن، مدل آنتی‌ژنی بدن را از این طریـق در اختیار دارد(۱۲، ۹). همـین موضـوع امـروزه باعـث پـر رنگ شدن اهمیت اتوآنتی‌بادی‌های طبیعی در پزشکی شده است حتی اخیراً اتوآنتی‌بادی‌های طبیعی بر ضـد فسـفوریل کولین به عنوان یک نشـانگر خطـر جدیـد در حملـه قلبـی معرفی شده اسـت(۱۴، ۱۳). در ایـن پـژوهش بـه بررسـی اتوآنتی‌بادی‌های طبیعی علیه گلبول قرمز متعاقـب تغییـرات پاتولوژیک در خون پرداخته شد.

مواد و روش‌ها

مطالعه از نوع بنیادی-کاربردی بود. جامعه آماری شـامل ۶۰۰ فرد سالم از میان اهداکنندگان سـالم خـون بودنـد کـه کلیه مراحل انتخـاب اهداکننـده و ارزیـابی سـلامت را بـر اساس معیارهای انتقال خون گذرانده و از نظر آزمایش‌های هپاتیت B ، C و HIV منفی بودند. جامعه بیمار شـامل ۳۲۴ نفر از افراد مراجعه‌کننده به آزمایشگاه هماتولوژی سـازمان انتقال خون بود. در این میان ۱۳۱ نفر پلی‌سـایتمی‌نسـبی و ۱۰۱ نفـر مبـتلا بـه آنمـی، ۴۷ نفـر لکوسـیتوز، ۱۴ نفـر ترومبوسیتوز، ۲۱ نفر ترومبوسیتوپنی و ۱۲ نفر پان‌سـیتوپنی بودند. لازم به ذکر است به دلیل عـدم وجـود مطالعـه‌هـای قبلی با حجم بالا در ایـن زمینـه و بـه دلیـل ویژگـی روش مورد مطالعه و نیز محدودیت جمع‌آوری نمونه‌های انسانی، نمونه‌ها در دو گروه تا دستیابی بـه ۳۰ نمونـه مثبـت دارای حداقل واکنش ۱+ از لحاظ اتوآنتی‌بادی طبیعی به صـورت اتفاقی انتخاب شدند.

از افراد مورد مطالعه حداقل ۵ میلی‌لیتر پلاسمای خون در لوله حاوی EDTA گرفته شد. در مـورد تمـام نمونـه‌هـا مجاورت پلاسمای نمونه با سوسپانسیون سلولی خودی بـه منظور جسـتجو و مشـاهده اتـوآنتی‌بـادی‌هـای موجـود در پلاسما صورت گرفت.

برای جستجوی آنتی‌بادی‌های سرد از نوع IgM بر علیـه گلبول قرمـز از حسـاس‌تـرین روش در ایـن زمینـه یعنـی

[Downloaded from bloodjournal.ir on 2026-10-14]

هماگلوتیناسیون(روش استاندارد لوله‌ای) استفاده شد و با تغییراتی در آزمایش غربالگری آنتی‌بادی‌ها(antibody screening test) به جستجوی آن‌ها پرداخته شد. به این منظور ابتدا پلاسما با Auto-RBC مجاور شد و نمونه‌ها به مدت ۲۴-۱۸ ساعت در یخچال بانک خون در دمای ۴ درجه سانتی‌گراد قرار گرفتند. سپس نمونه‌ها از یخچال خارج و بلافاصله در دمای محیط و به مدت ۳۰ ثانیه با دور g ۱۰۰۰ سانتریفیوژ شدند و از نظر آگلوتیناسیون و یا لیز گلبول‌های قرمز بررسی شدند. نمونه‌ها به منظور تسریع آگلوتیناسیون با محلول LISS (Low Ionic Strength Salt Solution) مجاور و به مدت ۵ دقیقه در بن ماری ۳۷ درجه سانتی‌گراد قرار گرفتند. نمونه‌ها بعد از گذشت مدت زمان مشخص از بن ماری خارج و سانتریفیوژ شدند. در مرحله نهایی، آزمون آنتی‌گلوبولین غیر مستقیم(Indirect = IAT Antihumanglobulin Test) انجام و به لحاظ منفی بودن آنتی‌بادی‌های گرم بررسی شدند. نمونه‌های مثبت از لحاظ اتوآنتی‌بادی‌های طبیعی که دارای حداقل واکنش ۱+ و فاقد هر گونه آنتی‌بادی گرم بودند جهت انجام پانل تعیین هویت انتخاب شدند. برای تعیین هویت اتوآنتی‌بادی‌های طبیعی سرد با اختصاصیت آنتی‌ژن‌های سرد I ، IH ، H که شایع‌ترین آنتی‌ژن‌های شناخته شده‌اند که در سرما واکنش می‌دهند، از پانل تعیین هویت آنتی‌بادی‌های سرد استفاده شد. البته برای تشخیص آنتی P1 از پانل تعیین هویت مختص آنتی‌بادی‌های دارای ارزش بالینی نیز، استفاده شد. به منظور بررسی نمونه‌ها با پانل تعیین هویت آنتی‌بادی‌های سرد، پس از آن که گروه خونی نمونه‌ها مشخص و از انطباق گروه خونی جمعیت‌های مورد مطالعه برای توزیع جغرافیایی گروه‌های خونی اطمینان حاصل شد، با توجه به نوع گروه خونی، از گلبول‌های قرمز هم گروه و سازگار با آن گروه خونی و نیز نمونه خون بند ناف گروه O منفی تهیه شده از بخش بند ناف سازمان انتقال خون به منظور تشخیص آنتی‌بادی ضد آنتی‌ژن I و نیز حذف واکنش ناشی از آنتی‌ژن Rh و ABO استفاده شد. برای تفسیر نیز از الگوی استاندارد آزمایشگاه مربوطه که بر اساس بیان و شیوع آنتی‌ژنی متنوع برای تعیین هویت آنتی‌بادی‌ها بر اساس شدت واکنش با فنوتیپ‌های مختلف ABO است، استفاده شد(۱۶، ۱۵).

نتایج اطلاعات به دست آمده با استفاده از نرم‌افزار ۱۶ SPSS و اکسل ۲۰۰۷ با استفاده از آزمون دو جمله‌ای با اطمینان ۹۵٪ مورد بررسی قرار گرفتند. ارزش p کمتر از ۰/۰۵٪ معنادار در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

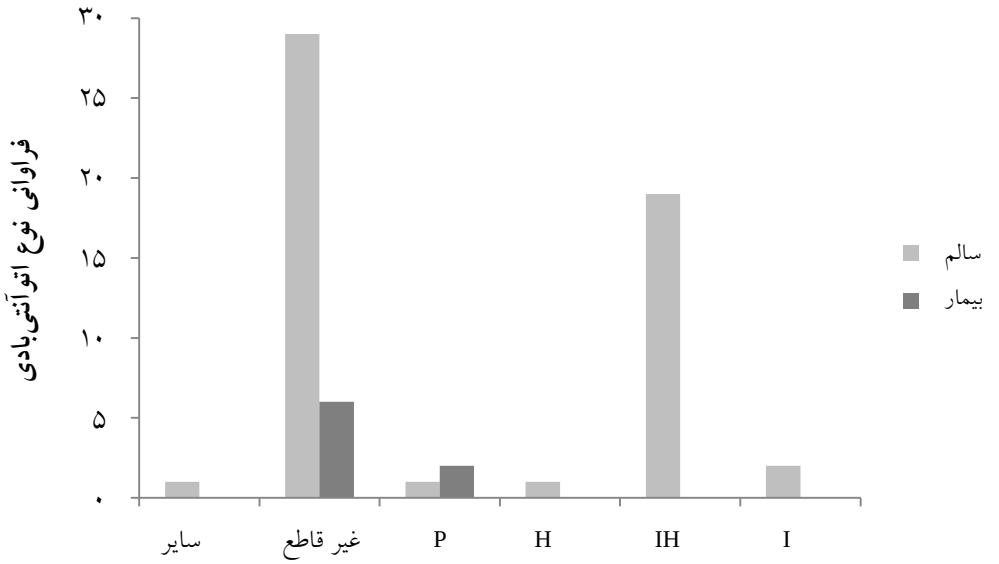
گروه سالم:

در جمعیت سالم، از میان ۶۰۰ نفر، ۵۲ نفر(۸/۶٪) با سوسپانسیون سلولی خود واکنش مثبت(۱+) نشان دادند و در مجموع ۵۴۸ نفر(۹۱/۴٪) هیچ واکنشی با سوسپانسیون سلولی خود نشان ندادند. از این تعداد ۲۱۹ نفر(۳۶/۵٪) دارای گروه خونی O ، ۱۸۵ نفر(۳۰/۸٪) گروه خونی A ، ۱۴۴ نفر(۲۴٪) گروه خونی B و ۵۲ نفر(۸/۶٪) گروه خونی AB داشتند. ۵۲۴ نفر(۸۷/۳٪)Rh(D) مثبت و۷۶ نفر (۱۲/۶٪) Rh(D) منفی بودند. از میان ۵۲ نفر، ۳۰ نفر(۵٪) که دارای واکنش مثبت ۱+ بودند، برای جستجوی نوع اتوآنتی‌بادی در آزمایش پانل استفاده شدند.

گروه بیمار:

در گروه بیمار، ۳۲۴ نفر بیمار مراجعه‌کننده به بخش هماتولوژی سازمان انتقال خون که شامل پلی‌سایتمی نسبی، آنمی، لکوسیتوز، ترومبوسیتوز، ترومبوسیتوپنی و پان سیتوپنی بودند، به طور اتفاقی انتخاب شدند. از میان ۳۲۴ نفر، ۵۸ نفر(۱۷/۹٪) با سوسپانسیون سلولی خود واکنش مثبت(از ضعیف تا ۴+) نشان دادند و در مجموع ۲۶۶ نفر(۸۲/۰۹٪) هیچ واکنشی با سوسپانسیون سلولی خود نشان ندادند. از این تعداد، ۱۱۰نفر (۳۳/۹٪) دارای گروه خونی O ، ۹۲ نفر(۲۸/۳٪) گروه خونی A ، ۸۶ نفر (۲۶/۵٪) گروه خونی B و ۳۵ نفر(۱۰/۸٪) گروه خونی AB داشتند. هم چنین ۲۹۹ نفر(۹۲/۲۸٪) Rh(D) مثبت و ۲۵ نفر(۷/۷۱٪) Rh(D) منفی داشتند. لازم به ذکر است که یک نفر از بیماران در گروه خونی Rh وABO دارای عدم انطباق بود. گروه‌های خونی، منطبق بر توزیع جغرافیایی گروه خونی در ایران بود. از بین ۵۸ نفر، ۳۰ نفر(۹/۳٪) که

[Downloaded from bloodjournal.ir on 2026-10-14]



نمودار ۱: تعیین هویت انجام شده در جمعیت سالم و بیمار از نظر فراوانی

دارای واکنش حداقل مثبت (۱+) با سوسپانسیون سلولی خود بودند، برای جستجوی نوع اتوآنتی‌بادی در آزمایش پانل انتخاب شدند. بر اساس آزمون آماری انجام شده، نسبت مورد نظر در گروه بیمار(۱۷/۹٪) به طور معناداری با گروه سالم(۸/۶٪) تفاوت داشت(p= ۰/۰۳).

تعیین هویت اتوآنتی‌بادی‌های طبیعی در دو جمعیت سالم و بیمار:

همان طور که گفته شد برای انجام پانل سرد از هر گروه، ۳۰ نفر که در مرحله اتوآنتی‌بادی‌های طبیعی دارای واکنش حداقل ۱+ بودند، انتخاب شدند. از میان ۳۰ نفر در جمعیت سالم، تمامی نمونه‌ها به جز دو مورد که واکنش ۳+ مشاهده شد، واکنش مثبت ضعیف نشان دادند. نتایج با توجه به جدول تفسیر نتایج پانل سرد تفسیر شدند که به دلیل ضعیف بودن شدت واکنش‌ها در اکثر موارد مربوط به جمعیت سالم، امکان تعیین هویت قطعی وجود نداشت. فقط در دو مورد که دارای واکنش قوی‌تری بودند، این امکان فراهم بود. یک مورد آنتی A1 و دیگری آنتی P1 تشخیص داده شد، ۲۸ مورد باقی‌مانده به صورت غیر قاطع گزارش شدند.

طی انجام پانل سرد بر روی نمونه‌های بیمار، علاوه بر سلول‌های هم گروه، از خون بند ناف نیز برای ردیابی آنتیI استفاده شد. البته شایان ذکر است که به دلیل گروه خون حل نشده مربوط به ABO در یکی از بیماران، در واقع پانل سرد بر روی نمونه ۲۹ نفر از بیماران انجام شد که در نتیجه تمام ۲۹ نفر در پانل سرد واکنش مثبت از ضعیف تا ۳+ نشان دادند. نتایج با توجه به جدول تفسیر نتایج پانل سرد، تفسیر شد و بر خلاف جمعیت سالم که به دلیل ضعیف بودن شدت واکنش‌ها در بیشتر موارد قادر به تعیین هویت اتوآنتی‌بادی نبودیم، توانستیم اکثر موارد را با الگوی پانل مربوطه به صورت ۱۹ نفر دارای آنتی IH ، ۱ نفر آنتی H ، ۲ نفر آنتی I ، ۲ نفر آنتی P و نهایتاً ۶ نفر را که دارای واکنش نسبتاً ضعیف بودند به صورت غیر قاطع تعیین هویت کنیم(نمودار ۱).

بحث

در این مطالعه، گروهی از اهداکنندگان خون سالم و بیماران خونی پس از تعیین گروه خونی که منطبق بر توزیع جغرافیایی گروه‌های خونی در ایران بود، تحت غربالگری اتوآنتی‌بادی‌های طبیعی قرار گرفتند(۱۷). نتایج حاکی از آن بود، علاوه بر این که درصد فراوانی واکنش اتوآنتی‌بادی‌ها از سلامت تا بیماری تفاوت معناداری نشان می‌دهد بلکه اتوآنتی‌بادی ضد آنتی‌ژن IH گلبول قرمز نیز در این شرایط افزایش می‌یابد که اختصاصیت آن بر علیه بیان هم زمان

[Downloaded from bloodjournal.ir on 2026-10-14]

آنتی‌ژن‌های I و H می‌باشد. اتوآنتی‌بادی‌های سرد اغلب به لحاظ بالینی اهمیت خاصی ندارند و به ندرت منجر به واکنش همولیتیک می‌شوند و اهمیت بالینی آن‌ها معمولاً به سندروم آگلوتینین سرد محدود می‌شود اما از سویی دیگر بر اساس پژوهش‌ها، مشاهده شده است که در سایر بیماری‌ها که همراه با اختلالات خونی نیز بوده است، مواردی از افزایش آنتی‌بادی ضد آنتی‌ژن IH گزارش شده است که دارای اهمیت بالینی همراه با بروز واکنش همولیتیک نیز بوده است(۱۹، ۱۸). با توجه به این که تاکنون اغلب تحقیقات انجام شده در این حوزه به گزارش‌های موردی از آنتی‌ژن IH مربوط می‌شد، به منظور بررسی جامع‌تر سعی شد که گروه بیمار تا حد امکان، محدوده وسیعی از تغییرات از پلی‌سایتمی نسبی تا پان‌سیتوپنی را در بر بگیرد(۲۱، ۲۰). از طرفی دیگر باید در نظر داشت که عملکردی از اتوآنتی‌بادی‌های طبیعی که در سال‌های اخیر، بیشتر مورد توجه واقع شده است، نقش آن‌ها در هموستاز سیستم ایمنی است. این نقش اتوآنتی‌بادی‌های طبیعی در پیشگویی اختلالات ایمونولوژیک برای افرادی که تعادل بین سطح اتوآنتی‌بادی‌های طبیعی و آنتی‌ژن‌های خودی ندارند بسیار مفید است(۲۲). بر طبق نظریه ایمونوکلوس، سطح سرمی هر اتوآنتی‌بادی طبیعی مشخص و اختصاصی برای هر آنتی‌ژن، در افراد متفاوت تقریباً یکسان است(۲۳). بنابراین در صورتی که تولید این اتوآنتی‌بادی‌ها از محدوده فیزیولوژیک و طبیعی خارج شود و برای مدت طولانی باقی بماند، می‌تواند نشان‌دهنده تغییرات پاتولوژیک در بدن باشد(۲۵، ۲۴، ۱۰). حتی بر این اساس اخیراً دانشمندان با استفاده از میکروچیپ، مستقر نمودن آنتی‌ژن‌های بافت‌های مختلف بدن و سپس افزودن سرم افراد و با استفاده از آنتی‌بادی ضد کلاس IgG و IgM و تشخیص میزان واکنش، کیت‌های تجاری پیشگویی‌کننده بیماری‌ها را ابداع و ارایه نمودند(۲۶). ادامه این پژوهش و بررسی امکان استفاده از این آنتی‌بادی‌ها برای پیشگویی بیماری‌ها ضروری می‌باشد.

نتیجه‌گیری

در این مطالعه نشان داده شد که درصد بروز خود واکنشگری اتوآنتی‌بادی‌های طبیعی علیه گلبول قرمز به ویژه آنتی‌ژن IH تحت تاثیر اختلالات خونی(۱۷/۹٪) نسبت به گروه سالم(۸/۶٪) به طور معناداری افزایش می‌یابد.

تشکر و قدردانی

این مقاله حاصل پایان‌نامه کارشناسی ارشد دانشگاه تربیت مدرس می‌باشد. بدین‌وسیله نویسندگان مقاله از آزمایشگاه ایمونوهماتولوژی مرکز تحقیقات سازمان انتقال خون ایران و بخش هماتولوژی سازمان انتقال خون به دلیل همکاری تشکر می‌نمایند.

References :

1- Rahyab AS, Alam A, Kapoor A, Zhang M. Natural antibody-Biochemistry and functions. Glob J Biochem 2011; 2(4): 283-8.
2- Elkon K, Casali P. Nature and functions of autoantibodies. Nat Clin Pract Rheumatol 2008; 4(9): 491-8.
3- Bayry J, Lacroix-Desmazes S, Donkova-Petrini V, Carbonneil C, Misra N, Lepelletier Y, *et al*. Natural antibodies sustain differentiation and maturation of human dendritic cells. Proc Natl Acad Sci U S A 2004; 101(39): 14210-5.
4- Mechnikov I. Immunity in infective diseases. By Il'ia Il'ich Mechnikov, 1905. Rev Infect Dis 1988; 10(1): 223-7.
5- Poletaev A, Osipenko L. General network of natural autoantibodies as immunological homunculus (Immunculus). Autoimmun Rev 2003; 2(5): 264-71.
6- Coutinho A, Kazatchkine MD, Avrameas S. Natural autoantibodies. Curr Opin Immunol 1995; 7(6): 812-8.
7- Ashmarin IP, Freĭdlin IS. Hypothesis on antibodies as the newest regulators of physiological functions, created by evolution. J Evolucionnoy biokhimii I fiziologii 1989; 25(2): 176-81. [Article in Russian]
8- Shoenfeld Y, Isenberg DA. Natural Autoantibodies. London: CRC Press; 1992. p. 81-108.
9- Cohen IR, Atlan H. Natural id-anti-id networks and the immunological homunculus. In: Cohen IR, Atlan H Theories of Immune Networks. USA: Springer; 1989.

[Downloaded from bloodjournal.ir on 2026-10-14]

p. 6-12.
10- Cohen IR. The cognitive paradigm and the immunological homunculus. Immunol Today 1992; 13(12): 490-4.
11- Binder CJ, Silverman GJ. Natural antibodies and the autoimmunity of atherosclerosis. Springer Semin Immunopathol 2005; 26(4): 385-404.
12- Shoenfeld Z, Isenberg DA. Natural autoantibodies. London: CRC Press; 2000. p. 287-95.
13- De Faire U, Frostegård J. Natural antibodies against phosphorylcholine in cardiovascular disease. Ann N Y A Sci 2009; 1173: 292-300.
14- Frostegård J. Low level natural antibodies against phosphorylcholine: a novel risk marker and potential mechanism in atherosclerosis and cardiovascular disease. Clin Immunol 2010; 134(1): 47-54.
15- Gudarzi S. Evaluation of natural antibodies against red blood cells in normal individuals and the possibility of its use in predictive hematological diseases [dissertation]. Tehran: Tarbiat Modares University; 2014. p. 85. [Farsi]
16- Roback JD. Technical Manual. 16th ed. Bethesda, MD: American Association of Blood Banks; 2008. p. 305-48.
17- Pourfathollah A, Oody A, Honarkaran N. Geographical distribution of ABO and Rh (D) blood groups among Iranian blood donors in the year 1361 (1982) as compared with that of the year 1380 (2001). Sci J Iran Blood Transfus Organ 2004; 1(1): 11-7. [Article in Farsi]
18- Mohanan N, Henry N, Rafi AM, Innah SJ. Anti IH: An antibody worth mention. Asian J Transfus Sci 2016; 10(2): 152-4.
19- Boonyasampant M, Weitz IC, Kay B, Boonchalermvichian C, Liebman HA, Shulman IA. Life-threatening delayed hyperhemolytic transfusion reaction in a patient with sickle cell disease: effective treatment with eculizumab followed by rituximab. Transfusion 2015; 55(10): 2398-403.
20- Campbell SA, Shirey RS, King KE, Ness PM. An acute hemolytic transfusion reaction due to anti-IH in a patient with sickle cell disease. Transfusion 2000; 40(7): 828-31.
21- Irani MS, Richards C. Hemolytic transfusion reaction due to anti-IH. Transfusion 2011; 51(12): 2676-8.
22- Notkins AL. New predictors of disease. Molecules called predictive autoantibodies appear in the blood years before people show symptoms of various disorders. Tests that detected these molecules could warn of the need to take preventive action. Sci Am 2007; 296(3): 72-9.
23- Kovaliov I, Polevaya OY. Biochemical grounds for immunity against low-molecular chemical compounds. Nauka Publishers, Moscow; 1985. p. 90-125.
24- Cohen IR. Biomarkers, self-antigens and the immunological homunculus. J Autoimmun 2007; 29(4): 246-9.
25- Leslie D, Lipsky P, Notkins AL. Autoantibodies as predictors of disease. J Clin Invest 2001; 108(10): 1417-22.
26- Poletaev AB. Physiologic Autoimmunity and Preventive Medicine. Moscow: Bentham Science Publishers; 2013. p. 167-98.

[Downloaded from bloodjournal.ir on 2026-10-14]

Sci J Iran Blood Transfus Organ 2017; 14(1): 1-7

Original Article

Increase in Natural auto antibodies against RBCs in hematologic disorders

Mosaed M.[1], Pourfathollah A.A.[1,2], Moghadam M.[2], Gudarzi S.[2]

[1]Faculty of Medical Sciences,Tarbiat Modares University, Tehran, Iran
[2]Blood Transfusion Research Center, High Institute for Research and Education in Transfusion Medicine, Tehran, Iran

Abstract

Background and Objectives

In recent years, Natural auto Abs (NAAbs) are considered as key factors in maintaining the immune homeostasis; NAAbs are also known as biomarkers in various diseases. This research, for the first time, was performed to identify NAAbs that are produced against RBCs following some physiologic changes in patients in comparison to healthy blood donors.

Materials and Methods

In this fundamental-applied research, two groups of samples including 600 healthy blood donors and 324 patients who have shown pathologic disorders participated. All samples were screened for NAAbs but the identification panel was performed only in the case of positive reaction. Results were analyzed through binominal test and by SPSS 16.

Results

NAAbs were detected in 8.6% of healthy population and 17.9% of the patient population, all determined as positive reactions. Only two cases (1 anti-A1 and1 anti-P1) out of 30 were identifiable among the healthy group with auto antibody; however, in the patient group with auto antibody, 19 anti-IH cases, 1 anti-H cases, 2 anti-I cases, 2 anti-P1 cases, and 6 inconclusive cases were identified.

Conclusions

A significant difference between the frequency of NAAbs reactions against RBCs in the two groups was observed ($p = 0.03$). Furthermore, anti-IH increases in hematologic diseases.

Key words: Hematologic Diseases, Antibodies, Red Blood Cells

Received: 12 Apr 2016
Accepted:16 Jan 2017

Correspondence: Pourfathollah AA., PhD of Immunology. Professor of Faculty of Medical Sciences of Tarbiat Modares University and Blood Transfusion Research Center, High Institute for Research and Education in Transfusion Medicine.
P.O.Box:14115-111, Tehran, Iran. Tel: (+9821) 8801101; Fax: (+9821) 88013030
E-mail: *pourfa@modares.ac.ir*

[Downloaded from bloodjournal.ir on 2026-10-14]