خون
فصلنامه پژوهشی
دوره ۱۲ شماره ۴ زمستان ۹۴ (۳۱۰-۳۰۳)

مقاله پژوهشی

شیوع آنتی‌ژن Kell در کیسه‌های خون اهدایی مورد استفاده در درمانگاه بیماران بزرگسال تالاسمی

آزیتا آذرکیوان[۱]، معصومه هداوندخانی[۲]، مصطفی مقدم[۳]، زهرا شابه‌پور[۴]، سمانه علیزاده[۴]، محسن زارعی[۴]

چکیده

سابقه و هدف

یکی از مشکلات تزریق خون مزمن؛ آلوایمیونیزاسیون یا به وجود آمدن آنتی‌بادی علیه زیرگروه‌های خونی است. یکی از این زیرگروه‌ها ، آنتی‌ژن‌های سیستم Kell می‌باشد. در این مطالعه بر آن شدیم که درصد فراوانی گروه خونی Kell را در کیسه خون های اهدایی که در درمانگاه تالاسمی مصرف می‌شود تعیین نماییم.

مواد و روش‌ها

در یک مطالعه مقطعی در سال ۱۳۹۲ ، بر روی کلیه کیسه خون‌هایی که برای تزریق خون به درمانگاه تالاسمی آورده می‌شد، ابتدا مشخصات هر کیسه خون شامل گروه خون، شماره کیسه خون، سن و جنس اهدا کننده ثبت شده و سپس از هر کیسه یک کورد جدا و با کیت آنتی Kell بررسی شد. نتایج با استفاده از نرم‌افزار SPSS ۱۸ و آزمون کای‌دو مورد تجزیه و تحلیل قرارگرفت.

یافته‌ها

تعداد ۱۱۵۵۷ کیسه خون در طول یک سال بررسی شد، ۹۸/۷٪ مربوط به مردان و ۱/۳٪ زنان بودند. کمترین سن اهدا ۱۷ سال و مسن‌ترین اهداکننده ۶۵ سال بود. در میان اهداکنندگان؛ ۱۹/۶٪ اهداکننده بار اول، ۲۷/۴٪ با سابقه و ۵۲/۹٪ اهداکننده مستمر بودند. ۱۱۱۱۸ (۹۶/۲٪) کیسه، آنتی‌ژن Kell منفی و ۴۳۹ (۳/۸٪) کیسه، آنتی‌ژن Kell مثبت بودند.

نتیجه گیری

در این مطالعه نشان داده شد که کمتر از ۴٪ افراد اهداکننده از لحاظ آنتی‌ژن Kell مثبت هستند و با توجه به عواقب یک واکنش همولیتیک در یک بیمار با تزریق خون مزمن، بهتر است که کیسه‌های خون برای این مصرف‌کنندگان غربال شود و چون بیش از ۹۶٪ کیسه‌ها آنتی‌ژن منفی هستند، لذا می‌توان کیسه‌های آنتی‌ژن Kell مثبت را از چرخه تزریق خون حذف کرد.

کلمات کلیدی: تالاسمی، اهداکنندگان خون، فراوانی

تاریخ دریافت : ۹۳/۱۱/۱
تاریخ پذیرش : ۹۴/۶/۱۸

۱ـ مؤلف مسئول: فوق تخصص هماتولوژی و انکولوژی کودکان ـ دانشیار مرکز تحقیقات انتقال خون ـ مؤسسه عالی آموزشی و پژوهشی طب انتقال خون و درمانگاه تالاسمی ـ تهران ـ ایران ـ صندوق پستی: ۱۱۵۷-۱۴۶۶۵
۲ـ پزشک عمومی ـ مرکز تحقیقات انتقال خون ـ مؤسسه عالی آموزشی و پژوهشی طب انتقال خون و درمانگاه تالاسمی ـ تهران ـ ایران
۳- کارشناس ارشد ایمونوهماتولوژی ـ مرکز تحقیقات انتقال خون ـ مؤسسه عالی آموزشی و پژوهشی طب انتقال خون ـ تهران ـ ایران
۴- کارشناس بانک خون ـ مرکز تحقیقات انتقال خون ـ مؤسسه عالی آموزشی و پژوهشی طب انتقال خون و درمانگاه تالاسمی ـ تهران ـ ایران

[Downloaded from bloodjournal.ir on 2026-10-16]

مقدمه

بیماری تالاسمی شایع‌ترین کم خونی ارثی در کشور ما است. در این بیماری به دلیل اختلال ژنتیکی در ساختمان هموگلوبین و عدم تعادل زنجیره‌ای، همولیز زودرس و تخریب گلبول‌های قرمز را داریم. کم خونی شدید در این بیماران با تزریق خون منظم درمان می‌شود(۲، ۱). اما از آن جایی که این درمان باید مادام‌العمر باشد، لذا در تزریق خون در بیماران تالاسمی باید به عوارض طولانی مدت آن، توجه داشته باشیم. یکی از این عوارض، واکنش‌های همولیتیک تأخیری است(۴، ۳). حدود ۳۳ گروه خونی مختلف در سطح گلبول قرمز تعریف شده است و به هر حال هر کدام بالقوه یک آنتی‌ژن محسوب می‌شوند. در یک تزریق خون معمولی، در کراس مچ(آزمایش سازگاری خون) کیسه خون از نظر گروه‌های اصلی ABO و Rh (D) کنترل و با بیمار آزمایش سازگاری می‌شود ولی سایر زیر گروه‌های خونی کنترل نمی‌گردد(۶-۴)، اما در بیماران تالاسمی که به طور مداوم خون می‌گیرند؛ در تزریق هر واحد خون تعدادی از این آنتی‌ژن‌های گروه‌های خونی (که برای بیمار بیگانه تلقی می‌شود) وارد بدن بیمار شده و به مرور زمان آنتی‌بادی علیه این آنتی‌ژن‌های غیر خودی به وجود می‌آید(آنتی‌بادی‌های نامنظم) و همین باعث بروز واکنش‌های خونی(واکنش همولیتیک تاخیری یا آلوایمیونیزاسیون) می‌گردد(۸، ۷). مطالعه‌ها نشان می‌دهد که بیشترین آنتی‌بادی‌های تولید شده مربوط به زیر گروه‌های Rh و گروه خونی Kell است(۱۴-۹). مطالعه‌های موجود در درمانگاه بیماران بزرگسال تالاسمی هم مؤید این نظریه است. در مطالعه‌ای در این مرکز که روی ۴۴۱ بیمار انجام شد، شیوع آلوآنتی‌بادی‌ها ۱۱/۳٪ بود که anti – Kell در ۲۸٪ و در ۶٪ هم آنتی‌بادی‌های ترکیبی از زیر گروه‌های Rh و Kell بودند(۱۲).

آنتی‌ژن Kell که نام دقیق آن K یا KEL 1 است، در واقع آنتی‌ژن اصلی سیستم Kell بوده و اولین آنتی‌ژنی در سیستم گروه خونی بود که در سال ۱۹۶۴ توسط آزمایش آنتی‌گلوبولین شناسایی شد. نام‌گذاری این سیستم گروه خونی در ارتباط با فردی به نام خانم Kelleher بود. در سرم خون وی آنتی‌بادی‌هایی یافت شد که باعث بروز یک بیماری همولیتیک در نوزاد این خانم شده بود. این آنتی‌بادی anti-Kell یا anti-K نامیده شد. آنتی‌ژن بعدی این گروه با نام k یا KEL 2 سه سال بعد شناسایی شد(۱۴). ژن Kell بر روی کروموزوم ۷ قرار دارد(7q34) و خاصیت پلی‌مورفیسم بالایی دارد. سیستم Kell هم اکنون ۳۵ آنتی‌ژن دارد که از KEL1 تا KEL38 نام‌گذاری شده است. این سیستم شامل شش آلل دوتایی و یک آلل سه تایی است(۱۵).

آنتی‌ژن Kell روی گلیکوپروتئین غشاء گلبول قرمز (CD238) قرار داشته و در بین آنتی‌ژن‌های گروه خونی به نوعی منحصر به فرد است چون روی تیپ II گلیکوپروتئین غشای گلبول قرمز قرار دارد. آنتی‌ژن K پس از آنتی‌ژن Rh(D) ، از قابلیت ایمونوژنیک بالایی برخوردار است و آنتی‌بادی‌های مرتبط با آن به عنوان آنتی‌بادی‌هایی با اهمیت بالینی تلقی می‌شوند. آنتی‌بادی‌های Kell عمدتاً از کلاس IgG هستند. این آنتی‌بادی‌ها منجر به ایجاد بیماری همولیتیک نوزاد یا جنین و هم چنین بروز واکنش‌های ناشی از تزریق خون می‌شوند(۱۶).

درمانگاه بیماران بزرگسال تالاسمی زیر نظر سازمان انتقال خون ایران، از سال ۱۳۷۴ افتتاح و در حال ارایه خدمت به بیماران گروه تالاسمی است. خون‌های این مرکز که برای تزریق خون بیماران استفاده می‌شود، روزانه از واحد انتقال خون پایگاه وصال آورده شده و کمتر از یک هفته از تولید آن‌ها گذشته است. از آن جایی که درمانگاه بیماران بزرگسال تالاسمی؛ بزرگترین مرکز بیماران بزرگسال تالاسمی در ایران است و با بیش از ۳۵۰۰ بیمار ارجاعی از شهرستان‌ها؛ یک مرکز ارجاع محسوب شده و بسیاری از بیماران با واکنش‌های خونی و به خصوص آلوایمیونیزاسیون به این مرکز مراجعه می‌نمایند، لذا امنیت در تزریق خون به ویژه برای این بیماران ارجاعی اهمیت ویژه‌ای دارد. با توجه به بالا بودن آمار anti-Kell در بیماران، از سال ۱۳۸۶ خون‌هایی که برای تزریق خون از پایگاه انتقال خون به درمانگاه تالاسمی اختصاص داده می‌شد از نظر آنتی‌ژن Kell مورد بررسی و در صورت منفی بودن مورد استفاده قرار می‌گرفت. مطالعه حاضر یک بررسی مقطعی یک ساله برروی کیسه‌های خون از نظر

[Downloaded from bloodjournal.ir on 2026-10-16]

شیوع آنتی‌ژن Kell بود. با توجه به حجم نمونه، این شیوع را شاید بتوان به شیوع این آنتی‌ژن در جمعیت اهداکنندگان نیز تعمیم داد.

مواد و روش‌ها

در این مطالعه؛ در یک بررسی مقطعی در سال ۱۳۹۲، کلیه کیسه خون‌هایی که برای تزریق خون به درمانگاه تالاسمی آورده می‌شد، ثبت و وجود آنتی‌ژن Kell بر روی آن‌ها بررسی گردید. روش مطالعه بدین ترتیب بود که ابتدا مشخصات هر کیسه خون شامل گروه خون، شماره کیسه، سن و جنس اهداکننده ثبت می‌شد و سپس از هر کیسه یک کورد جدا و با کیت آنتی Kell بررسی می‌شد. هر نمونه کورد در سه نوبت با استفاده از محلول نرمالین سالین شستشو شده و پس از اتمام شستشو یک سوسپانسیون ۳٪ تا ۵٪ آماده و یک قطره از آن داخل لوله آزمایش ریخته و یک قطره از آنتی Kell به آن اضافه گردید و سپس عمل سانتریفوژ انجام شد. نتیجه آزمایش بر روی لام و با میکروسکوپ مشاهده گردید. وجود آگلوتیناسیون یا لخته دال بر مثبت بودن کیسه خون و نمونه کورد آن از لحاظ آنتی‌ژن Kell بود. در درمانگاه تالاسمی، کیسه‌های خون مثبت از نظر آنتی‌ژن Kell برای بیماران تالاسمی استفاده نمی‌شود و این خون‌ها از چرخه مصرف در درمانگاه خارج می‌گردد. نتایج این اطلاعات جمع‌آوری و با استفاده از نرم‌افزار SPSS ۱۸ و آزمون آماری کای‌دو مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

یافته‌ها

تعداد ۱۱۵۵۷ کیسه خون در طول یکسال بررسی شد. اهداکنندگان این خون‌ها شامل ۱۱۴۰۵ (۹۸/۷٪) نفر مرد و ۱۵۲ نفر(۱/۳٪) زن بودند.

کمترین سن اهدا ۱۷ سال و مسن‌ترین اهداکننده ۶۵ سال بود(جدول ۱). در میان اهداکنندگان، ۲۲۶۸ نفر(۱۹/۶٪) اهداکننده بار اول بودند، ۳۱۷۲ نفر(۲۷/۴٪) قبلاً سابقه اهدا داشتند و ۶۱۱۷ نفر(۵۲/۹٪) اهداکننده مستمر بودند(جدول ۲). شیوع گروه‌های خونی نیز در اهداکنندگان بررسی شد(جدول ۳). در بررسی فراوانی آنتی‌ژن Kell (آنتی‌ژنK ;KEL1) در زیر گروه‌های خونی کیسه‌های ارجاعی به درمانگاه بیماران تالاسمی، از مجموع ۱۱۵۵۷ کیسه؛ ۹۶/۲٪ (۱۱۱۱۸) آنتی‌ژن Kell منفی و ۳/۸٪ (۴۳۹) آنتی‌ژن Kell مثبت بودند(جدول ۴).

جدول ۱: فراوانی گروه‌های سنی اهداکنندگان بر حسب جنسیت

گروه سنی	جنسیت		فراوانی	درصد
	زن	مرد		
< ۲۰	۱۴	۵۲۴	۵۳۸	۴/۷
۲۱-۲۵	۳۱	۱۲۱۶	۱۲۴۷	۱۰/۸
۲۶-۳۰	۲۰	۱۸۲۹	۱۸۴۹	۱۶
۳۱-۳۵	۱۳	۱۶۰۵	۱۶۱۸	۱۴
۳۶-۴۰	۱۷	۱۸۴۲	۱۸۵۹	۱۶/۱
۴۱-۴۵	۱۷	۱۶۸۷	۱۷۰۴	۱۴/۷
۴۶-۵۰	۱۷	۱۳۳۶	۱۳۵۳	۱۱/۷
۵۱-۵۵	۱۴	۸۱۱	۸۲۵	۷/۱
۵۶-۶۰	۸	۴۵۳	۴۶۱	۴
۶۱-۶۵	۱	۱۰۲	۱۰۳	۰/۹
جمع(درصد)	۱۵۲ (۱/۳)	۱۱۴۰۵ (۹۸/۷)	۱۱۵۵۷	۱۰۰

[Downloaded from bloodjournal.ir on 2026-10-16]

جدول ۲: فراوانی گروه‌های سنی اهداکنندگان بر حسب دفعات اهدا

گروه‌های سنی	اهداکنندگان		
	اولین اهدا (درصد)	اهداکنندگان مثبت (درصد)	اهداکنندگان مکرر (درصد)
< ۲۰	۶۴ (۷/۲)	۹۶ (۶/۲)	۱۷۸ (۲/۹)
۲۱-۲۵	۳۸۱ (۱۶/۸)	۲۵۷ (۸/۱)	۶۰۹ (۱۰)
۲۶-۳۰	۴۵۸ (۲۰/۲)	۴۵۹ (۱۴/۵)	۹۳۲ (۱۵/۲)
۳۱-۳۵	۳۳۹ (۱۴/۹)	۴۴۶ (۱۴/۱)	۸۳۳ (۱۳/۶)
۳۶-۴۰	۳۲۲ (۱۴/۲)	۵۴۵ (۱۷/۲)	۹۹۲ (۱۶/۲)
۴۱-۴۵	۲۳۴ (۱۰/۳)	۴۹۱ (۱۵/۵)	۹۷۹ (۱۶)
۴۶-۵۰	۱۸۵ (۸/۲)	۳۷۸ (۱۱/۹)	۷۹۰ (۱۲/۹)
۵۱-۵۵	۱۱۴ (۵)	۲۳۶ (۷/۴)	۴۷۵ (۷/۸)
۵۶-۶۰	۷۱ (۳/۱)	۱۳۲ (۴/۲)	۲۵۸ (۴/۲)
۶۱-۶۵	۰ (۰)	۳۲ (۱)	۷۱ (۱/۲)
جمع (درصد)	۲۲۶۸ (۱۹/۶)	۳۱۷۲ (۲۷/۴)	۶۱۱۷ (۵۲/۹)

جدول ۳: فراوانی گروه‌های خونی اهداکنندگان

گروه خونی	فراوانی	درصد
A منفی	۴۱۳	۳/۶
A مثبت	۳۴۰۵	۲۹/۵
AB منفی	۴۰۷	۳/۵
AB مثبت	۷۸۲	۶/۸
B منفی	۱۶۰	۱/۴
B مثبت	۲۱۵۵	۱۸/۶
O منفی	۸۲۸	۷/۲
O مثبت	۳۴۰۶	۲۹/۵
Group Mismatch	۱	۰/۰
جمع	۱۱۵۵۷	۱۰۰

جدول ۴: فراوانی آنتی‌ژن Kell در زیر گروه‌های خونی اهداکنندگان

آنتی‌ژن Kell	فراوانی	درصد
منفی	۱۱۱۱۸	۹۶/۲
مثبت	۴۳۹	۳/۸
جمع	۱۱۵۵۷	۱۰۰

بحث

در این تحقیق، در بررسی فراوانی آنتی‌ژن Kell در زیر گروه‌های خونی کیسه‌های اهداکنندگان؛ ۱۱۱۱۸ (۹۶/۲٪) کیسه، آنتی‌ژن Kell منفی و ۴۳۹ (۳/۸٪) کیسه، آنتی‌ژن Kell مثبت بودند. سیستم گروه خونی Kell بعد از Rh ، یکی از مهم‌ترین زیر گروه‌های خونی محسوب می‌شود. این سیستم ۳۵ آنتی‌ژن و آلل‌های متفاوتی دارد. یکی از مهم‌ترین آن‌ها K/k می‌باشد که به نام KEL1 یا K و KEL2 یا k نام‌گذاری می‌شود. K و k آلل‌های اتوزوم هم زمان(Co dominant) هستند و تنها در یک نوکلئوتید با هم فرق دارند. در اگزون ۶ در جایگاه ۱۹۳ در آلل K متیونین و در آلل k تیروزین است. آلل K دارای خاصیت آنتی‌ژنسیتی بالایی است و در افرادی که این آنتی‌ژن را ندارند، قادر به تحریک تولید آنتی‌بادی است(۱۵).

فراوانی آنتی‌ژن‌های سیستم Kell در مناطق مختلف جغرافیایی و جوامع متفاوت است. تقریباً ۹٪ سفیدپوستان و ۲٪ سیاه‌پوستان از نظر K مثبت هستند(Kk ، KK). سایرین از نظر K منفی می‌باشند(kk). شیوع آنتی‌ژن(KEL1) K در شمال اروپا حدود ۹٪ ذکر شده است و در جمعیت‌های آفریقایی حدود ۱/۵٪ می‌باشد. آنتی‌ژن (KEL2) k در مناطق مختلف جهان دارای فراوانی بالاتری

[Downloaded from bloodjournal.ir on 2026-10-16]

جدول ۵: فراوانی آنتی‌ژن‌های سیستم گروه خونی Kell در جوامع مختلف(۱۶)

پلی‌مورفیسم	تشخیص مولکولی	فراوانی نسبی			
		پایین		زیاد	
Caucasian, Africans	Thr193Met	K	KEL1	KEL2	k
Caucasians	Arg281Trp	Kp^a	KEL3	KEL4	Kp^b
Not polymorphic	Arg281Gin	Kp^c	KEL21		
Africans	Leu597Pro	Js^a	KEL6	KEL7	Js^b
Not polymorphic	Val302Ala	K17	KEL17	KEL11	K11
Not polymorphic	Arg180Pro	K24	KEL24	KEL14	K14
Not polymorphic	Arg248Gin	VLAN	KEL25		Not identified
	Arg248Trp	VONG	KEL28		

است. علاوه بر آنتی‌ژن‌های KEL1 و KEL2 ، آنتی‌ژن‌های دیگر این سیستم با فراوانی کمتر و متفاوت در جمعیت‌ها و نژادهای مختلف مشاهده می‌شود. برای مثال Kp^a (KEL3) در ۲٪ از قفقازی‌ها گزارش شده است. Kp^b (KEL4) در تمام جمعیت‌ها شیوع بالایی دارد، آنتی‌ژن Js^b (KEL7) عمدتاً در جمعیت‌های اصیل آفریقایی با شیوع بالا و بر عکس آنتی‌ژن Js^a (KEL6) با فراوانی کمتر یافت می‌شود(جدول ۵)(۱۶).

شاید اولین مطالعه انجام شده در ایران در رابطه با گروه‌های خونی؛ توسط دکتر فرهود و دکتر افتخاری در سال ۱۳۷۳ (۱۹۹۴) انجام شد که بر روی ۲۹۱۸۵۷ اهداکننده از ۲۴ استان بود. در رابطه با گروه خونی سیستم Kell نتایج(۹۳/۶۶٪) kk ، (۰/۴۷٪) KK و (۵/۸۷٪) Kk را به دست آورده و در کل فراوانی KEL1 را در جمعیت تحت مطالعه حدود ۳/۴۰۵٪ و فراوانی KEL2 را حدود ۹۶/۵۹۵٪ ذکر کرد(۱۷).

در مطالعه‌ای که درسال ۲۰۰۹ در نیجریه انجام گرفت، شیوع آنتی‌ژن Kell در بین ۲۰۰ بیمار مراجعه‌کننده به بیمارستان بررسی شد. دراین مطالعه شیوع آنتی ژن Kell برابر ۲٪ و منفی بودن این آنتی‌ژن در ۹۸٪ بیماران به دست آمد(۱۸). در مطالعه دیگری که در سال‌های ۲۰۰۳ تا ۲۰۰۸ انجام شد، شیوع گروه خونی kell در ۱۶۰۰ واحد خون اهدایی مورد بررسی قرارگرفت. در این مطالعه فراوانی کلی آنتی‌ژن K ، ۶/۴٪ و فراوانی فنوتیپ‌های Kell به شکل زیر به دست آمد: ۰/۲۵٪ :K^+k^- ، ۶/۱۸٪ :K^+k^+ و ۹۳/۶٪ K^-k^+ بود. همین مطالعه هم زمان در سرم ۱۵۰ بیماری که تزریق مکرر خون و آزمایش‌های غربالگری آنتی‌بادی مثبت یا کراس‌مچ مثبت داشتند، از لحاظ تعیین نوع آنتی‌بادی انجام شد و از ۸۱ آنتی‌بادی تعیین شده در این ۱۵۰ بیمار، شیوع Anti-Kell ۳۲٪ گزارش شد(۱۹).

مطالعه‌ای بر روی ۶۵۱ اهداکننده در غرب آفریقا فراوانی آنتی‌ژن K را ۰/۷۷٪ گزارش نمود(۲۰). در مطالعه دیگری در هلند، شیوع KEL1 در ۴۰۷ اهداکننده، ۷/۴٪ گزارش شده که البته واریانت‌های ژنتیکی این گروه را نیز استخراج کرده است(۲۱). در هند بررسی روی خون ۱۰۰ اهداکننده، فراوانی آنتی‌ژن k را در ۱۰۰٪ آن‌ها گزارش کرده و در واقع آنتی‌ژن K یا فنوتیپ K^+k^- را در گروه مورد مطالعه به دست نیاورده است(۲۲). اما مطالعه دیگری در دهلی در یک بررسی یک ساله بر روی ۳۰۷۳ اهداکننده، شیوع ۹۹/۹۷٪ k و ۳/۵٪ K به دست آمد(۲۳).

همان طور که ذکر شد؛ آنتی‌ژن K از قابلیت آنتی‌ژنسیتی بالایی برخوردار است و آنتی‌بادی‌های مرتبط با آن به عنوان آنتی‌بادی‌های با اهمیت بالینی تلقی می‌شوند. آلوآنتی‌بادی‌های Kell عمدتاً از نوع IgG بوده و می‌توانند از جفت رد شده و در جنین ایجاد بیماری همولیتیک نوزادی یا جنینی کنند، هم چنین باعث بروز واکنش‌های ناشی از تزریق خون به خصوص در بیماران با تزریق خون مزمن مثل بیماران تالاسمی شوند(۲۴). بر اساس آمارهای موجود در مطالعه‌های مختلف، دوسوم آلوآنتی‌بادی‌های تولید شده در بدن این بیماران مربوط به زیر گروه‌های Rh و Kell است(۱۴-۹).

از آن جایی که در این مطالعه نشان داده شد که کمتر از

[Downloaded from bloodjournal.ir on 2026-10-16]

۴٪ افراد اهداکننده(که نشان‌دهنده نمونه‌ای از افراد جامعه ایرانی هستند) از لحاظ آنتی‌ژن Kell مثبت هستند و با توجه به عواقب یک واکنش همولیتیک در یک بیمار با تزریق خون مزمن، بهتر است که کیسه‌های خون برای این مصرف‌کنندگان خون غربال شده و با توجه به این که بیش از ۹۶٪ کیسه‌ها آنتی‌ژن منفی هستند، لذا کیسه‌های آنتی‌ژن Kell مثبت از چرخه تزریق خون برای این بیماران حذف گردد.

نتیجه‌گیری

با توجه به شیوع آلوایمیونیزاسیون در بیماران تالاسمی که بیشتر از دو سوم آن‌ها مربوط به زیر گروه‌های Rh و Kell هستند و با در نظر گرفتن عوارض شدید آن که گاهی مرگبار هم می‌تواند باشد، هم چنین این مطلب که یک بیمار تالاسمی باید تا آخر عمر تزریق خون داشته باشد و بروز آلوآنتی‌بادی در بدن بیمار باعث می‌شود که یافتن خون مناسب و سازگار برای بیمار سخت شود؛ اساس کار، پیشگیری از بروز این آلوآنتی‌بادی‌ها است. با غربالگری کیسه‌ها برای آنتی‌ژن Kell و حذف کیسه‌های آنتی‌ژن Kell مثبت، می‌توان تا حد زیادی از خطر بروز آلوآنتی‌بادی‌ها کاست.

References :

1- Rund D, Rachmilewitz E. Pathophysiology of alpha- and beta-thalassemia: therapeutic implication. Semin hematolo 2001; 38(4): 343-9
2- Olivieri N. Thalassemia: clinical managment. Baillieres Clin Haematol 1998; 11(1): 147-62.
3- Wonke B. Clinical management of beta-thalassemia major. Semin Hematol 2001; 38(4): 350-9.
4- Azarkeivan A, Ahmadi MH, Hajibeigy B, Gharebaghian A, Shabeh Pour Z, Maghsoodlu M. Evaluation of transfusion reactions in thalassemic patients referred to Tehran adult thalassemia Clinic. The Scientific Journal of Zanjan University of Medical Sciences 2008; 16(62): 57-65. [Article in Farsi]
5- Prati D. Benefits and complications of regular blood transfusion in patients with beta-thalassaemia major. Vox Sang 2000; 79(3): 129-37
6- Davenport RD. Pathophysiology of hemolytic transfusion reactions. Semin Hematol 2005; 42(3): 165-8.
7- Pineda AA, Vamvakas EC, Gorden LD, Winters JL, Moore SB. Trends in the incidence of delayed hemolytic and delayed serologic transfusion reactions. Transfusion 1999; 39(10): 1097-103.
8- Goodnough LT. Risks of blood transfusion. Anesthesiol Clin North America 2005; 23(2): 241-52.
9- Dhawan HK, Kumawat V, Marwaha N, Sharma RR, Sachdev S, Bansal D, *et al*. Alloimmunization and autoimmunization in transfusion dependent thalassemia major patients: Study on 319 patients. Asian J Transfus Sci 2014; 8(2): 84-8.
10- Hussein E, Desooky N, Rihan A, Kamal A. Predictors of red cell alloimmunization in multitransfused Egyptian patients with β-thalassemia. Arch Pathol Lab Med 2014; 138(5): 684-8.
11- Azarkeivan A, Ahmadi MH, Gharehbaghian A, Zolfaghari S, Nasizadeh S, *et al*. Antibody screening & identification by gel method in chronic transfusion patients (thalassemics). Sci J Iran Blood Transfus Organ 2008; 5(2): 233-42. [Article in Farsi]
12- Azarkeivan A, Ahmadi MH, Zolfaghari S, Shaiegan M, Ferdowsi S, Rezaei N, *et al*. RBC alloimmunization and double alloantibodies in thalassemic patients. Hematology 2015; 20(4): 223-7.
13- Azarkeivan A, Ansari S, Ahmadi MH, Hajibeigy B, Maghsudlu M, Nasizadeh S, *et al*. Blood transfusion and alloimmunization in patients with thalassemia: multicenter study. Pediatr Hematol Oncol 2011; 28(6): 479-85.
14- Westhoff CM, Reid ME. Review: The Kell, Duffy, and Kidd blood group systems. Immunohematology 2004; 20(1): 37-49.
15- Lee S, Zambas ED, Marsh WL, Redman CM. Molecular cloning and primary structure of Kell blood group protein. Proc Natl Acad Sci U S A 1991; 88(14): 6353-7.
16- Geoff Daniels, Imelda Bromilow. Essential guide to blood groups. USA: Blackwell Publishing; 2007. p. 45-8.
17- Farhud DD, Eftekhari A. Blood groups distribution in Iran. Iranian Journal of Public Health 1994; 23(1-4): 1-10.
18- Ugboma HA, Nwauche CA. Kell blood group antigen in Port Harcourt, Nigeria-a pilot study. Port Harcourt Medical Journal 2009; 4(2): 52403-5.
19- Makarovska-Bojadzieva T, Blagoevska M, Kolevski P, Kostovska S. Optimal blood grouping and antibody screening for safe transfusion. Prilozi 2009; 30(1): 119-28.
20- Siransy Bogui L, Dembele B, Sekongo Y, Abisse S, Konaté S, Sombo M. Phenotypic Profile of Rh and Kell Blood Group Systems among Blood Donors in Cote d'Ivoire, West Africa. J Blood Transfus 2014; 2014: 309817.
21- Ji Y, Veldhuisen B, Ligthart P, Haer-Wigman L, Jongerius J, Boujnan M, *et al*. Novel alleles at the Kell blood group locus that lead to Kell variant phenotype in the Dutch population. Transfusion 2014; 55(2): 413-21.

[Downloaded from bloodjournal.ir on 2026-10-16]

22- Kahar MA, Patel RD. Phenotype frequencies of blood group systems (Rh, Kell, Kidd, Duffy, MNS, P,Lewis, and Lutheran) in blood donors of south Gujarat, India. Asian J Transfus Sci 2014; 8(1): 51-5.
23- Makroo RN, Bhatia A, Gupta R, Phillip J. Prevalence of Rh, Duffy, Kell, Kidd & MNSs blood group antigens in the Indian blood donor population. Indian J Med Res 2013; 137(3): 521-6.
24- Zarnani A, Mohammadzadeh Kazorgah A, Ghaffari Novin M, Arefi S, Modarresi M, Shokri F, *et al* . A case report of recurrent hydrops fetalis due to maternal alloimmunization with Kell antigen. Sci J Iran Blood Transfus Organ 2005; 2(3): 59-64. [Article in Farsi]

[Downloaded from bloodjournal.ir on 2026-10-16]

Sci J Iran Blood Transfus Organ 2016; 12(4): 303-310

Original Article

Frequency of Kell antigen in donor blood bags used in Adult Thalassemia Center

Azarkeivan A.[1,2], Hadavand Khani M.[1,2], Moghadam M.[1], Shabehpour Z.[1,2], Alizadeh S.[1,2], Zareie M. [1,2]

[1]Blood Transfusion Research Center, High Institute for Research and Education in Transfusion Medicine, Tehran, Iran
[2]Adult Thalassemia Clinic, Tehran, Iran

Abstract

Background and Objectives

Alloimmunization is one of the side effects of regular blood transfusion in thalassemic patients. We studied the frequency of Kell antigen in donor blood bags used in Adult Thalassemia Clinic in Tehran.

Materials and Methods

Our aim was to screen Kell antigen on the blood bags which came for use in Adult Thalassemia Clinic. First, we recorded the bag number with which we could access the characteristics of the blood donors such as sex, age, number of donation, and so on. Then, for Kell study, we used anti Kell kit on each cord detached from the blood bags. The results were collected and analysed by SPSS18.

Results

In our one year cross sectional study, we checked Kell antigen for 11557 blood bags; 98.7% were for male and 1.3% for female. The minimum age of our donors was 17 years old and maximium 65. Out of the total number of blood donors, 19.6 % were first time, 27.4% had the history of prior donation, and 52.9% were repeated donors. In our kell study for K or KEL1 antigen, we had 96.2% Kell negative bags and 3.8% were Kell positive.

Conclusions

We had the rate of less than 4% positivity of Kell antigen on our donors showing more than 96% Kell negativity. However, for the reduction of the risk of alloimmunization in chronically transfused patients, it is better to check all bags for Kell antigen and prevent the use of Kell positive bags.

Key words: Thalassemia, Blood Donors, frequency

Received: 21 Jan 2015
Accepted: 9 Sep 2015

Correspondence: Azarkeivan A., MD. Pediatrics Hematologist-Oncologist. Associate Professor of Research Center of Iranian Blood Transfusion Organization.
P.O.Box: 14665-1157, Tehran, Iran. Tel: (+9821) 88074135; Fax: (+9821) 22087853
E-mail: *azazarkeivan@yahoo.com*

[Downloaded from bloodjournal.ir on 2026-10-16]