خون
فصلنامه پژوهشی
دوره ۳ شماره ۳ پاییز۸۵(۲۷۱-۲۶۵)

شیوع آلوایمونیزاسیون علیه آنتی‌ژن‌های گلبول‌های قرمز در بیماران تالاسمی ماژور استان لرستان در سال ۱۳۸۳

علی اصغر کیانی[۱]، جهانگیر عبدی[۲]، دکتر یعقوب شیرخانی[۳]، معصومه کاشی[۴]

چکیده

سابقه و هدف

بیماران مبتلا به تالاسمی ماژور برای زنده ماندن باید به طور مداوم خون تزریق نمایند. تزریق مداوم خون به بیماران تالاسمی ماژور موجب مواجه شدن سیستم ایمنی بیماران با طیف وسیعی از آنتی‌ژن‌های جدید موجود در سطح گلبول‌های قرمز تزریق شده می‌گردد و ممکن است تولید آنتی‌بادی علیه این آنتی‌ژن‌ها را (آلوایمونیزاسیون ـ Alloimmunization) در پی داشته باشد. تزریق خون به بیماران آلوایمونیزه ممکن است مشکلاتی جدی را به همراه داشته باشد. در نتیجه، شناسایی بیماران آلوایمونیزه، ریشه‌یابی عوامل ایمونیزاسیون و معرفی راه‌کارهای جلوگیری از این پدیده می‌تواند در تزریق خون موفق و از طرفی جلوگیری از شیوع آلوایمونیزاسیون در بیماران تالاسمی ماژور و سایر بیمارانی که به طور مداوم خون دریافت می‌نمایند، مؤثر باشد.

مواد وروش‌ها

مطالعه انجام شده از نوع توصیفی بود. در این تحقیق ۶۵ بیمار تالاسمی ماژور استان مورد مطالعه قرار گرفتند. ابتدا پرسشنامه‌ای جهت تعیین سن، نژاد، تاریخ تزریق خون، طحال‌برداری، وجود و یا عدم وجود بیماری‌های زمینه‌ای خاص و مصرف داروهای خاص (با توجه به پرونده بیمار) تکمیل گردید. به منظور جستجوی آلوآنتی‌بادی، نمونه سرم بیماران با پانل‌های سلولی استاندارد تهیه شده در سازمان انتقال خون ایران مجاور شدند. فنوتیپ آنتی‌ژنی گلبول‌های قرمز بیماران نیز از نظر آنتی‌ژن‌های ABH و Rh (c, C, e, E, D) توسط آنتی‌سرم‌های مربوطه تعیین گردید.

یافته‌ها

از ۶۵ بیمار مورد مطالعه، فقط یک بیمار (۱/۵۳ درصد) آلوایمونیزه شده بود. میانگین سنی بیماران مرد و زن به ترتیب در محدوده سنی ۵ ± ۱۳ و ۶ ± ۱۳ سال، قرار داشت. کلیه بیماران از نژاد لر بودند. شروع تزریق خون در تمامی بیماران زیر ۳ سال بود و ۱۷ نفر از بیماران طحال‌برداری شده بودند.

نتیجه گیری

علت عدم شیوع آلوایمونیزه شدن علیه گلبول‌های قرمز در بیماران تالاسمی ماژور استان را می‌توان در نزدیکی نژادی بین اهداکنندگان با بیماران، آغاز تزریق خون به بیماران در قبل از ۳ سالگی و همچنین برداشتن طحال در تعداد معدودی از بیماران ذکر نمود. بررسی آنتی‌بادی‌ها در افراد تالاسمی می‌تواند راه حل بسیار مناسبی برای تهیه خون و انتقال خون سازگار به این افراد قبل از ایجاد واکنش انتقال خون باشد.

کلمات کلیدی: آلوایمونیزاسیون،پانل‌های سلولی،تالاسمی ماژور

تاریخ دریافت : ۸۴/۱۱/۱۸
تاریخ پذیرش : ۸۵/ ۶/۱۲

۱- مؤلف مسؤول: کارشناس ارشد هماتولوژی ـ مربی دانشگاه علوم پزشکی لرستان ـ صندوق پستی ۴۴۱
۲- کارشناس ارشد هماتولوژی ـ مرکز تحقیقات سازمان انتقال خون ایران و پایگاه انتقال خون خرم آباد
۳- دکترای علوم آزمایشگاهی ـ مربی دانشگاه علوم پزشکی لرستان
۴- کارشناس علوم آزمایشگاهی ـ دانشگاه علوم پزشکی لرستان

[Downloaded from bloodjournal.ir on 2026-11-05]

مقدمه

تزریق مداوم خون تنها راه نجات جان بیماران تالاسمی ماژور است. زیرا این بیماران قدرت تولید گلبول‌های قرمز سالم و فعال را ندارند و از طرفی گلبول‌های نه چندان سالمی که تولید می‌نمایند، به سرعت تخریب می‌شوند و بنابراین راهی جز تزریق مداوم خون (به طور متوسط هر ماه یک واحد) باقی نمی‌ماند(۱). این امر موجب ورود آنتی‌ژن‌های مختلف گلبول‌های قرمز به بدن بیماران و در نتیجه احتمال تحریک سیستم ایمنی بیماران فاقد این آنتی‌ژن‌ها و تولید آنتی‌بادی علیه آنان می‌شود. این آنتی‌بادی‌ها را آلوآنتی‌بادی و بیماران تولید کننده آلوآنتی‌بادی را آلوایمونیزه می‌نامند. افزایش شیوع آلوایمونیزاسیون علیه گلبول‌های قرمز می‌تواند تزریق خون سازگار را دچار مشکلات فراوان نماید که می‌توان به واکنش‌های همولیتیک ناشی از تزریق خون یا HTR (Hemolytic transfusion reaction) و همچنین کوتاه شدن عمر مفید گلبول‌های قرمز تزریق شده، اشاره نمود(۲).

بحث‌های متفاوتی در رابطه با جلوگیری یا درمان آلوایمونیزاسیون وجود دارد. برخی معتقدند که خون تزریقی باید از نظر تمامی آنتی‌ژن‌های دارای اهمیت بالینی، سازگار باشد و عده‌ای دیگر عقیده دارند که خون باید فقط از نظر آنتی‌ژن‌هایی که بیمار علیه آن‌ها آنتی‌بادی ساخته است، سازگار باشد. علت این اختلاف نظرها بر این اساس است که تمامی آلوآنتی‌بادی‌ها خطرناک نیستند و روش‌های گران قیمت جلوگیری از ایجاد آن‌ها فقط باید برای برخی از بیماران دریافت کننده خون اعمال گردد. علاوه بر این، احتمال یافتن اهداکنندگان کاملاً سازگار از نظر آنتی‌ژن و نیز هزینه نسبتاً سنگین آزمایش‌های سازگاری، خود دلیل مهمی بر عدم موفقیت تزریق خون کاملاً سازگار است. با این وجود تلاش‌های وسیعی در کاهش هر چه بیشتر و مؤثر آلوایمونیزاسیون علیه آنتی‌ژن‌های گلبول‌های قرمز در بیماران دریافت کننده مداوم خون در حال انجام است.

بیشترین بیماران تالاسمی جهان در آسیا زندگی می‌نمایند و در ایران نیز بیش از دو میلیون ناقل تالاسمی و بیشتر از بیست هزار بیمار تالاسمی ماژور وجود دارد(۴، ۳). اما متاسفانه اطلاعات کمی در مورد فنوتیپ آنتی‌ژنی بیماران تالاسمی و میزان شیوع آلوآنتی‌بادی‌ها در آنان، همچنین میزان تاثیر تفاوت‌های فنوتیپی بین اهداکنندگان و دریافت کنندگان خون در ایجاد آلوآنتی‌بادی‌ها وجود دارد. در تحقیق حاضر میزان شیوع آلوایمونیزه شدن بیماران تالاسمی ماژور استان لرستان مورد مطالعه قرار گرفت و ارتباط آلوایمونیزاسیون با عواملی همچون برداشتن طحال، سن و زمان تزریق خون و تزریق خون با فیلتر مورد بررسی قرار گرفت.

مواد و روش ها

مطالعه انجام شده از نوع توصیفی بود. ۶۵ بیمار تالاسمی ماژور که به طور متوسط ماهیانه یک کیسه خون دریافت می‌نمودند، مورد مطالعه قرار گرفتند. سن شروع تزریق خون، مدت زمان دریافت خون، میزان دریافت خون و در صورت طحال‌برداری، سن برداشتن طحال مورد بررسی قرار گرفتند و نتایج ثبت شد. از هر بیمار (قبل از تزریق خون) حدود ۱۰ میلی‌لیتر خون گرفته شد که ۲ میلی‌لیتر آن با ضد انعقاد EDTA مخلوط و جهت بررسی فنوتیپ سلولی مورد استفاده قرار گرفت. سرم جدا شده و بلافاصله به فریزر ۲۰- درجه سانتی‌گراد و سپس به فریزر ۷۰- منتقل شد. این سرم جهت جستجوی آلوآنتی‌بادی مورد آزمایش قرار گرفت. پس از جمع‌آوری ۲۰ نمونه، آزمایش‌های تجسس آنتی‌بادی آغاز شد. جستجوی آنتی‌بادی شامل دو مرحله غربالگری (Antibody Screeining) و شناسایی آنتی‌بادی (Antibody Identification) بود. در ابتدا سرم بیماران با استفاده از سلول‌های غربالگر (Screening cells) تهیه شده در بخش سرولوژی اختصاصی سازمان انتقال خون ایران، از نظر وجود آلوآنتی‌بادی، غربال شدند.

سلول‌های غربالگر، مخلوطی از گلبول‌های قرمز با گروه خون O و حاوی تقریباً تمامی آنتی‌ژن‌های خون می‌باشند. سلول‌های غربالگر توسط سرم فیزیولوژی استریل شستشو داده شده و سپس با استفاده از محلول دارای قدرت یونی پایین (Low Ionic Strength Solution) LISS، از این سلول‌ها سوسپانسیون ۵-۲ درصد تهیه می‌شود. محلول LISS موجب افزایش اتصال آنتی‌بادی به جایگاه‌های

[Downloaded from bloodjournal.ir on 2026-11-05]

آنتی‌ژنی سطح گلبول‌های قرمز می‌گردد(۲).

پس از تهیه سوسپانسیون ۵-۲ درصد از سلول‌های غربالگر، این سلول‌ها با سرم بیمار به نسبت ۲ حجم سرم و یک حجم سلول مجاور شدند. یک نمونه در دمای اتاق و دو نمونه در $37^{o}C$ قرار گرفت. پس از ۲۰ دقیقه انکوباسیون لوله‌ها به مدت یک دقیقه سانتریفوژ (۱۰۰۰ دور در دقیقه) شدند و سپس به صورت میکروسکوپی و ماکروسکوپی از نظر وجود آگلوتیناسیون مورد بررسی قرار گرفتند. در صورت عدم مشاهده آگلوتیناسیون، به منظور یافتن آنتی‌بادی‌های ناقص و یا احتمالاً دارای تیتر پایین، از آنتی هیومن گلبولین (Anti Human Globulin) AHG استفاده شد. مشاهده آگلوتیناسیون در هر کدام از مراحل ذکر شده به منزله مثبت بودن غربالگری آنتی‌بادی تلقی می‌گردید. در صورت منفی بودن واکنش، به منظور اطمینان از فعال بودن AHG و صحت نتایج به دست آمده، نتیجه امر با سلول‌های کنترل یا چک سل (Check Cell) (گلبول‌های قرمز حساس شده با IgG) مورد کنترل کیفی قرار گرفتند. در صورت واکنش مثبت با چک سلول‌های کنترل، نتیجه آزمایش تایید شد. برای تهیه یک رقت سریال از Anti-D از جنس IgG با حجم هر لوله یک میلی‌لیتر تهیه و هر لوله با ۵۰ میکرولیتر گلبول‌های قرمز O^{+} مواجه شده و یک ساعت در دمای ۳۷ درجه سانتی‌گراد انکوبه شد. اولین رقتی که در آن آگلوتیناسیون مشاهده نشد، شستشو و با آنتی هیومن مواجه و آگلوتیناسیون مشاهده شد(۲). رقت مورد نظر به دست آمده رقت ۱/۵۱۲ بود. بنابراین میزان ۱۰ میلی‌لیتر Anti-D با رقت ۱/۵۱۲ تهیه و با ۵۰۰ میکرولیتر گلبول‌های قرمز O^{+} مخلوط و یک ساعت در دمای ۳۷ درجه سانتی‌گراد انکوبه و به عنوان سلول کنترل مورد استفاده قرار گرفت. به دنبال کشف یک آنتی‌بادی در مرحله غربالگری، آنتی‌بادی مربوطه توسط یک پانل معرف سلول‌های قرمز (Panel cell) مورد شناسایی قرار می‌گرفت. یک پانل سلولی، همانند سلول‌های غربالگر، شامل گلبول‌های قرمز از گروه خونی O است که اکثر آنتی‌ژن‌های اختصاصی در سطح این سلول‌ها وجود داشته و شناخته شده می‌باشند. پانل‌ها دارای ترکیبات آنتی‌ژنی مختلفی هستند که ممکن است از ۱۰، ۱۱، ۱۵، ۱۶ و یا بیش از ۲۰ نوع سلول ساخته شده باشند. شرایط انجام آزمایش با پانل‌ها باید کاملاً مشابه شرایط آزمایش با سلول‌های غربالگر باشد. نقشه پانل یا آنتی‌گرام (Antigram) برای هر پانل اختصاصی است و برای ثبت و تفسیر نتایج به کار می‌رود. پانل مورد استفاده در این پژوهش از ۱۶ نوع سلول تشکیل شده بود و در مجموع آنتی‌ژن‌های سیستم Rh(D,C,E,c,e)، سیستم p، سیستم لوئیس Lewis (Lea, Leb)، سیستم دافی (Fya, Fyb) Duffy، سیستم کل Kell (K, k) و سیستم کید (Jka, Jkb) Kidd مورد بررسی قرار گرفتند.

بیمار علیه آنتی‌ژن‌های خودی، آلوآنتی‌بادی نمی‌سازد. با استفاده از این قانون، هویت آلوآنتی‌بادی کشف شده تایید می‌شد. فنوتیپ آنتی‌ژنی کلیه بیماران از نظر سیستم ABH و Rh تعیین شد. در تعیین سیستم Rh آنتی‌ژن‌های c,C,e,E,D توسط آنتی‌سرم‌های مربوطه مورد مطالعه قرار گرفتند. بیمارانی نیز که دارای آلوآنتی‌بادی بودند، مجدداً تعیین فنوتیپ شدند تا اطمینان حاصل شود که بیمار علیه آنتی‌ژن‌های خودی آنتی‌بادی تولید ننموده است. اگر بیماری علیه آنتی‌ژن‌های خود آنتی‌بادی تولید نماید، آنتی‌بادی ایجاد شده اتو آنتی‌بادی (Autoantiobody) نامیده می‌شود. البته ذکر این نکته ضروری است که چون بیماران ماهیانه خون تزریق می‌نمایند بنابراین تعیین فنوتیپ Rh آنان چندان قابل اطمینان نمی‌باشد.

یافته ها

از ۶۵ بیمار تالاسمی ماژور مورد مطالعه، ۳۵ نفر مذکر با میانگین سنی ۵ ± ۱۳ و ۳۰ نفر مؤنث با میانگین سنی ۶ ± ۱۳ سال بودند. تمامی بیماران خون‌های تهیه شده در انتقال خون خرم‌آباد را دریافت می‌نمودند (اکثر اهداکنندگان خون مربوط به منطقه خرم‌آباد و حومه می‌باشند). تمامی بیماران نژاد لر بوده و تزریق خون را قبل از سن ۳ سالگی آغاز نموده بودند. مدت زمان دریافت خون در آنان به طور متوسط ۵ ± ۱۲ سال بود. ۱۷ نفر از بیماران طحال برداری شده بودند.

در تعیین فنوتیپ Rh ، تمامی بیماران دارای واکنش مثبت با Anti-CDE، Anti-e و Anti-c بودند (به عبارتی

[Downloaded from bloodjournal.ir on 2026-11-05]

کلیه بیماران آنتی‌ژن e و c را دارا بودند).

۲۴ نفر (۳۶/۹ درصد) واکنش منفی با Anti-E، ۵ نفر (۷/۷ درصد) واکنش منفی با Anti-C و ۴ نفر نیز واکنش منفی با Anti-D (۶/۱ درصد) داشتند.

در این مطالعه خوشبختانه فقط یک بیمار دارای آلوآنتی‌بادی بود. بیمار فوق گروه خون O منفی داشت، از شش ماهگی ماهی یک بار خون دریافت می‌کرد، طحال وی از شش سالگی برداشته شده بود و در فنوتیپ Rh وی c و e مثبت و بقیه منفی بود(۱/۵۳ درصد). نمونه سرم این بیمار در مرحله غربالگری آنتی‌بادی با سلول‌های غربالگر واکنش مثبت داشت و نوع آنتی‌بادی نیز توسط پانل سلول مشخص شد. آلوآنتی‌بادی کشف شده از کلاس IgG و علیه آنتی‌ژن E سیستم Rh بود. با تعیین مجدد فنوتیپ آنتی‌ژنی این بیمار، مشخص گردید که بیمار فاقد آنتی‌ژن E می‌باشد.

بحث

تزریق خون مداوم، امکان برخورد سیستم ایمنی بیماران را با آنتی‌ژن‌های بیگانه و در نتیجه تولید آلوآنتی‌بادی علیه آنان فراهم می‌نماید. عوامل ایجاد آلو ایمونیزاسیون به طور کلی شامل موارد ذیل هستند:

۱- اختلاف فنوتیپی بین آنتی‌ژن‌های گلبول‌های قرمز اهداکننده و دریافت کننده خون

۲- وضعیت عملکرد سیستم ایمنی دریافت کننده خون

۳- عوامل زمینه‌ای مؤثر در تحریک یا جلوگیری از تحریک سیستم ایمنی دریافت کننده خون

سازگاری آنتی‌ژنی بین اهداکننده و گیرنده خون، احتمال ایجاد آلو ایمونیزاسیون را بسیار کاهش می‌دهد(۷-۵). مطالعه ما نیز چنین امری را ثابت نمود زیرا اکثر اهداکنندگان شهرستان خرم آباد از نژاد لر بوده و احتمالاً دارای تشابهات آنتی‌ژنی فراوانی با بیماران تالاسمی ماژور مورد مطالعه می‌باشند. در مطالعات انجام شده در یونان و ایتالیا، شیوع آلوایمونیزاسیون ۵٪ تا ۱۰٪ گزارش شده است. خون‌های تزریق شده به این بیماران فقط از نظر ABH و D سازگار بوده‌اند (۱۱-۸). مطالعه دیگری بر روی بیماران تالاسمی ماژور آسیایی ساکن در آمریکا شیوع آلوایمونیزاسیون را ۲۰/۸٪ گزارش نموده و نشان داده که آلوایمونیزاسیون به طور عمده علیه آنتی‌ژن‌های S.K، C و Fyb صورت گرفته است. علت شیوع بالای آلوایمونیزاسیون در این بیماران آسیایی، دریافت خون از سفیدپوستان آمریکایی بوده است(۱۲). تحقیق فوق نقش عمده تفاوت نژادی را در تولید آلو آنتی‌بادی در بیماران تالاسمی ماژور آسیایی ساکن در آمریکا ثابت نموده است. علاوه بر تفاوت فنوتیپ آنتی‌ژنی (که نژاد اهداکنندگان و دریافت کنندگان خون می‌تواند نقش به سزایی در آن داشته باشد)، عوامل دیگری نیز به طور قطع در تولید آلوآنتی‌بادی دخالت دارند.

از مهم‌ترین دلایل عدم تولید آلوآنتی‌بادی در بیماران تالاسمی ماژور می‌توان به ایجاد احتمالی تحمل یا تولرانس (Tolerance) سیستم ایمنی این بیماران نسبت به آنتی‌ژن‌های گلبول‌های قرمز وارد شده به گردش خون اشاره نمود (۱۴، ۱۳). در ایجاد این تحمل احتمالی دو مکانیسم ذیل دخالت دارند:

۱- شروع تزریق خون به بیماران قبل از سن ۳ سالگی صورت گرفته است. مطالعات مختلف نشان دهنده این مطلب است که تماس مداوم با آنتی‌ژن قبل از سن ۳ سالگی ممکن است موجب ایجاد تحمل نسبت به آن آنتی‌ژن و در نتیجه عدم پاسخ سیستم ایمنی شود(۱۵).

۲- آمار نسبتاً پایین بیماران طحال برداری شده. وجود طحال موجب فیلتر شدن سریع گلبول‌های قرمز حامل آنتی‌ژن‌های بیگانه و حذف سریع آنان از گردش خون می‌گردد. به تبع برداشتن طحال یک بیمار و یا بدون عملکرد شدن طحال (Asplenia) بیماران، موجب عدم حذف سریع سلول‌های بیگانه و در نتیجه اقامت طولانی مدت آنتی‌ژن‌های بیگانه در گردش خون می‌شود. این امر برخورد آنتی‌ژن‌ها با سیستم ایمنی را بیشتر نموده و احتمال تولید آلوآنتی‌بادی علیه آنان را تقویت می‌نماید(۱۶).

از دیگر عوامل احتمالی جلوگیری از آلوایمونیزه شدن بیماران تالاسمی ماژور می‌توان به استفاده نمودن از فیلترهای کاهنده گلبول‌های سفید در حین تزریق خون اشاره نمود. مطالعات نشان می‌دهند که تزریق خون فاقد لکوسیت (Leukocyte Reduced) می‌تواند در جلوگیری از آلوایمونیزاسیون بیماران مؤثر باشد (۱۸، ۱۷). ذکر این

[Downloaded from bloodjournal.ir on 2026-11-05]

نکته ضروری است که هدف اصلی کاهش گلبول‌های سفید خون‌های تزریقی، جلوگیری از احتمال آلوایمونیزه شدن بیمار علیه سیستم HLA (Human Leukocyte Antigen) است اما جالب است که برخی پژوهش‌ها حاکی از کاهش آلوایمونیزاسیون علیه آنتی‌ژن‌های گلبول‌های قرمز متعاقب استفاده از فیلترهای کاهنده گلبول‌های سفید می‌باشند(۲۰، ۱۹).

شیوع پایین آلوایمونیزاسیون علیه آنتی‌ژن‌های گلبول‌های قرمز در بیماران تالاسمی ماژور استان لرستان اگر چه یک نتیجه مطلوب و امیدوار کننده است اما هرگز دلیلی برای این که این بیماران در معرض خطر آلوایمونیزاسیون قرار ندارند، نمی‌باشد. در این خصوص نباید احتمال وجود واکنش‌های منفی کاذب را نیز از یاد برد. همان‌گونه که در بخش مواد و روش‌ها توضیح داده شد، آزمایش جستجوی آنتی‌بادی (به علت محدودیت استفاده از پانل‌های سلولی) پس از جمع‌آوری ۲۰ نمونه انجام شد و نمونه‌ها به حالت منجمد نگهداری شدند. از جمله مهم‌ترین دلایل احتمالی شرکت کننده در ایجاد واکنش‌های احتمالی منفی کاذب می‌توان به همین منجمد نمودن و ذوب نمونه‌ها اشاره نمود. البته در مطالعه مشابه در استان سیستان و بلوچستان میزان آلوایمونیزاسیون صفر گزارش شده است(۲۱).

نتیجه‌گیری

علی‌رغم تمامی موارد ذکر شده باید توجه داشت که گذشت زمان، احتمال آلوایمونیزاسیون را افزایش می‌دهد و اگر بیماری در این مطالعه آلوآنتی‌بادی تولید ننموده است نمی‌توان امیدوار بود که در آینده و در مواجهه شدن آتی و مداوم با آنتی‌ژن‌های بیگانه ناشی از تزریق خون، آلوآنتی‌بادی تولید نکند.

بنابراین برای جلوگیری از آلوایمونیزه شدن بیماران باید راه‌کارهایی اساسی طراحی و اجرا شوند.

References :

1- Butler E, Lichtman M, Coller B. William's Hematology, 6th ed. USA, McgrowHill, vol. 1. 2001; 561-4.
2- Baleny KD, Howard PR. Basic and applied concepts of immunohematology.1 st ed. Elsevier, 2001.
3- Najmabadi H, Teimotrian S, Khatibi T, Neishabury M, Pourfarzad F. Amplification refractory mutation system (ARMS) and reverse hybridization in the detection of beta-thalassemia mutations. Haematologica. 2002; 87: 1114-16.
4- Mahboudi F, Zeinali S, Merat A, Delmaghani S, Mostafavipour K, Moghaddam Z, *et al.* The molecular basis of βthalassemia mutation in Fars province, Iran. Irn J Med Sci 1996; 21(3-4):104.
5- Hmida S, Mojaat N, Maamar M, Bejaoui M, Mediouni M, Boukef K. Red cell alloantibodies in patients with haemoglobinopathies. Nouv Rev Fr Hematol. 1994;36:363-366.
6- Ho HK, Ha S, Lam CK, Chan GLF, Lee TL, Chiang AKS, *et al.* Alloimmunization in Hong Kong southern Chinese transfusion-dependent thalassemia patients. Blood 2001; 97(12): 3999 – 4000.
7- Yazdanbakhsh K, Kang S, Tamasauskas D, Sung D, Scaradavou A. Complement receptor 1 inhibitors for prevention of immune-mediated red cell destruction: potential use in transfusion therapy. Blood 2003; 101(12): 5046 - 5052.
8- Economidou J , Constantoulakis M , Augoustaki O, Adinolfi M. Frequency of antibodies to various antigenic determinants in polytransfused patients with homozygous thalassemia in Greece. Vox Sang 1971;20:252-258.
9- Sirchia G, Zanella A, Parravicini A, Morelati F, Rebulla P. Red cell alloantibodies in thalassaemia major: results of an Italian cooperative study. Transfusion 1985;25:110-112.
10- Castellino SM, Combs MR, Zimmerman SA, Issitt PD, Ware RE. Erythrocyte autoantibodies in paediatric patients with sickle cell disease receiving transfusion therapy: frequency, characteristics and significance. Br J Haematol 1999;104:189-194.
11- Blajchman MA. Immunomodulatory effects of allogenic blood transfusions: clinical manifestations and mechanisms. Vox Sang 1998;74:315-319.
12- Singer ST, Wu V, Mignacca R, Kuypers FA, Morel P, Vichinsky EP. Alloimmunization and erythrocyte autoimmunization in transfusion-dependent halassemia patients of predominantly Asian descent. Blood 2000;96:3369-3373.
13- Schonewille H, van de Watering LM, Loomans DS, Brand A. Red blood cell alloantibodies after transfusion: Factors influencing incidence and specificity. Transfusion 2006; 46(2): 250-6.
14- Abbas AK, Andrew H, Lichtman Jordan S. Cellular and molecular immunology. 4th ed. 2000.
15- Ameen R, Al-Shemmari S, Al-Humood S, Chowdhury

[Downloaded from bloodjournal.ir on 2026-11-05]

RI, Al-Eyaadi O, Al-Bashir A. RBC alloimmunization and autoimmunization among transfusion-dependent Arab thalassemia patients. Transfusion 2003; 43(11): 1604-10.

16- Bhatti FA, Salamat N, Nadeem A, Shabbir N. Red cell immunization in beta thalassaemia major. Coll Physicians Surg Pak. 2004 Nov; 14(11):657-60.

17- Castro O, Sandler SG, Houston-Yu P, Rana S. Predicting the effect of transfusing only phenotype-matched RBCs to patients with sickle cell disease: theoretical and practical implications. Transfusion 2002; 42(6):684-90.

18- Pasha RP, Bahrami ZS, Niroomanesh S, Ramzi F, Razavi AR, Shokri F. Specificity and isotype of Rh specific antibodies produced by human B-cell lines established from alloimmunized Rh negative women. Transfus Apher Sci 2005; 33(2):19-27.

19- Hodge G, Lloyd JV, Hodge S, Story C, Han P. Functional lymphocyte immunophenotypes observed in thalassemia and haemophilia patients receiving current blood product preparations. Br J Haematol 1999; 105:817-825.

20- Buetens O, Shirey RS, Goble-Lee M, Houp J, Zachary A, King KE, *et al*. Prevalence of HLA antibodies in transfused patients wit and without red cell antibodies. Transfusion 2006; 46(5):754-6.

۲۱- دکتر پیمان عشقی، دکتر صانعی مقدم، مجید میر مسعودی. بررسی میزان شیوع آلوایمونیزاسیون علیه آنتی‌ژن‌های گلبول‌های قرمز در بیماران تالاسمی ماژور زاهدان در سال ۱۳۸۰. مجله علمی پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی مازندران. سال ۱۳ شماره ۴۰ صفحات ۳۶ تا ۴۲. ۱۳۸۲.

[Downloaded from bloodjournal.ir on 2026-11-05]

Prevalence of alloimmunization against RBC antigens in thalassemia major patients of Lorestan province in 1383

Kiani A.[1](MS), Abdi J.[2,3](MS), Shirkhani Y.[1](PharmD), Kashi M.[1](BS)

[1]*Lorestan University of Medical Sciences*
[2] *Iranian Blood Transfusion Organization-Research Center*
[3]*KhorramAbad Regional Blood Transfusion Center*

Abstract

Background and Objectives

Thalassemia major patients should continuously receive blood to survive. Permanent blood injection will expose patients' immune system to a broad spectrum of new antigens located on the surface of injected RBCs. Continuous exposure to foreign antigens may provoke antibody production against them in the patients who lack those Ags. This phenomenon is termed alloimmunization and can cause problems for preparation of compatible blood for transfusion.

Materials and Methods

65 patients were studied in this research. At first, questionnaires eliciting information about age, race, date of blood injection, splenectomy, presence of any underlying diseases, and any certain drugs(in patients' records) were filled out by all patients. For alloantibody screening, patients' serum samples were tested by the panels prepared in IBTO. Phenotypes of RBCs for Ags of ABH and Rh(D, C, E, c, e) were also determined by relevant antisera.

Results

Out of 65 patients, only one case (1.53%) had been allommunized. The age range of males and females were 13 ± 6 and 13 ± 5 respectively. All of the patients were of Lurish race. The first blood transfusion in all of them occurred at the age below 3. Seventeen subjects were splenectomized.

Conclusions

The reasons for low prevalence of alloimmunization against RBCs in thalassemia major patients may pertain to similarity of patients and donors by descent, blood transfusion before the age 3, and splenectomy in a few patients. Identification of alloantibodies by using the panel cells was the best method to provide patients with antigen negative and compatible blood for transfusion.

Key words: Alloimmunization, Panel, Thalassemia major
SJIBTO 2006; 3(3): 265-271

Received: 7 Feb 2006
Accepted: 3 Sep 2006

Correspondence: Kiani A., MS of Haematology. Lorestan University of Medical Sciences.
P.O.Box: 441, Khoramabad, Iran. Tel: (098661)4209971; Fax: (098661)4209040
E-mail: *aliasghar.kiani@Gmail.com*

[Downloaded from bloodjournal.ir on 2026-11-05]