خون
فصلنامه پژوهشی
دوره ۱۷ شماره ۱ بهار ۹۹ (۱۹-۱۲)

مقاله پژوهشی

فراوانی آنتی‌ژن پلاکت انسانی در اهداکنندگان خون قوم ترکمن با روش PCR-SSP در سال‌های ۱۳۹۸-۱۳۹۷

مائده نوذری میرارکلایی[۱]، مریم زادسر[۲]، شهرام سمیعی[۳]، مژگان شایگان[۴]

چکیده

سابقه و هدف

آنتی‌ژن‌های پلاکت انسانی(HPA-1)، ساختارهای پلی‌مورفیسمی هستند که بر سطح غشا پلاکت قرار گرفته‌اند و موجب بروز برخی از عوارض تزریق خون همانند مقاومت پلاکتی می‌شوند که یکی از مهم‌ترین عوامل ایجاد عارضه و مرگ و میر در بیمارانی است که نیاز به تزریق مکرر واحدهای پلاکتی دارند. آلوایمیونیزاسیون بر ضد HPA-1 ، مهم‌ترین عامل بروز این عارضه در قومیت‌های سفیدپوست است. با توجه به تفاوت فراوانی این آنتی‌ژن در اقوام گوناگون، در این مقاله به بررسی فراوانی آلل‌های HPA-1 در قومیت ترکمن پرداخته شد.

مواد و روش‌ها

در این مطالعه توصیفی، از ۸۰ اهداکننده غیر خویشاوند با قومیت ترکمن از پایگاه انتقال خون آق‌قلا در طی سال ۱۳۹۷، به طور تصادفی نمونه‌گیری شد. ژنوتیپ آلل‌های HPA-1 با استفاده از روش مولکولی PCR-SSP تعیین گردید. تحلیل داده‌ها با آزمون‌های کای‌دو و Z انجام شد.

یافته‌ها

در این مطالعه میانگین سنی افراد ۷/۷ ± ۳۸/۲ سال با محدوده سنی ۵۹-۱۸ سال و تمام افراد مذکر بودند. ژنوتیپ ۹۶ درصد افراد به صورت HPA-1a و ۴ درصد به صورت هتروزیگوت HPA-1a/b مشاهده شد. آلل HPA-1b/1b به صورت هموزیگوت در هیچ یک از افراد مطالعه مشاهده نشد(فراوانی٪).

نتیجه گیری

با توجه به فراوانی ۹۶٪ آلل HPA-1a در اهداکنندگان قوم ترکمن و به دلیل شباهت با فراوانی به دست آمده در اهداکنندگان ایرانی و عدم حضور آلل HPA-1b/1b به صورت هموزیگوت در هیچ از اهداکنندگان، به نظر می‌رسد احتمالاً این آنتی‌ژن نقشی در ایجاد مقاومت پلاکتی پس از تزریق در قومیت ترکمن نداشته باشد.

کلمات کلیدی: اهداکنندگان خون، ژنوتیپ، ایران

تاریخ دریافت: ۹۸/۷/۶
تاریخ پذیرش: ۹۸/۱۰/۴

۱- کارشناس ارشد هماتولوژی و بانک خون ـ مرکز تحقیقات انتقال خون ـ مؤسسه عالی آموزشی و پژوهشی طب انتقال خون ـ تهران ـ ایران
۲- مؤلف مسئول: متخصص بیماری‌های عفونی و گرمسیری ـ استادیار مرکز تحقیقات انتقال خون ـ مؤسسه عالی آموزشی و پژوهشی طب انتقال خون ـ تهران ـ ایران ـ صندوق پستی: ۱۱۵۷-۱۴۶۶۵
۳- کارشناس ارشد بیوشیمی بالینی ـ مربی مرکز تحقیقات انتقال خون ـ مؤسسه عالی آموزشی و پژوهشی طب انتقال خون ـ تهران ـ ایران
۴- دکترای ایمونولوژی ـ دانشیار مرکز تحقیقات انتقال خون ـ مؤسسه عالی آموزشی و پژوهشی طب انتقال خون ـ تهران ـ ایران

[Downloaded from bloodjournal.ir on 2026-11-12]

مقدمه

آنتی‌ژن‌های پلاکت انسانی، ساختارهای پلی‌مورفیسمی هستند که بر روی سطح غشای پلاکت قرار دارند(۲، ۱). تاکنون ۳۶ آنتی‌ژن پلاکتی در ۶ گروه گلیکوپروتئینی متفاوت شامل GPIa/GPIb,GPIIb/IIIa,GPIV,CD109 واقع در سطح غشای پلاکت، شناسایی شده‌اند. ۱۲ آنتی‌ژن در ۶ گروه دو آللی و به عنوان آنتی‌ژن با وفور بیشتر که عبارتند از HPA-1/-2/-3/-4/-5,15 و سایر آنتی‌ژن‌ها با وفور کمتر طبقه‌بندی شده‌اند. از جمله عوارض بالینی که توسط آنتی‌ژن‌های پلاکت انسانی با وفور بالا از جمله HPA-1 ایجاد می‌شود، مقاومت پلاکتی پس از تزریق(PTR : platelet transfusion refractoriness) است(۳). مقاومت پلاکتی به موقعیت بالینی گفته می‌شود که پلاکت‌های خون بیمار پس از حداقل دو بار تزریق مکرر پلاکت سازگار از نظر گروه خونی ABO ، به میزان مطلوب افزایش نمی‌یابد. از دلایل ایجاد مقاومت پلاکتی می‌توان به عوامل ایمیون اشاره کرد که در این میان آنتی‌بادی علیه آنتی‌ژن‌های مخصوص پلاکت انسانی، ۳۷٪-۱٪ از موارد را به خود اختصاص می‌دهند(۵، ۴). تقریباً ۸۵٪-۲۰٪ از بیمارانی که تزریق مکرر از چندین فرآورده پلاکتی دارند، نسبت به یک یا بیشتر از آنتی‌ژن‌های پلاکتی ایمونیزه می‌شوند. یکی از عوامل جلوگیری از مقاومت پلاکتی پس از تزریق پلاکت، انتخاب اهداکنندگان سازگار(matched donor) است(۶). تحقیقات صورت گرفته در کشورهای مختلف، نشان از اختلاف چشمگیر در درصد فراوانی آنتی‌ژن‌های پلاکتی در نژادهای مختلف و احتمال آلوایمیونیزاسیون علیه این آنتی‌ژن‌ها در جمعیت‌ها می‌باشد(۱۰-۷). با ایجاد نظام ثبت داده‌ها(سیستم رجیستری) برای تعیین ژنوتیپ HPA در اهداکنندگان خون بر اساس قومیت، می‌تواند در مدیریت عارضه مقاومت پلاکتی مؤثر واقع شود. لذا بررسی فراوانی آنتی‌ژن‌های پلاکت انسانی با وفور بالا در کشور ایران با قومیت‌های مختلف، در مدیریت بیماران با مقاومت پلاکتی به دلیل ناسازگاری آنتی‌ژن‌های پلاکت انسانی و هم‌چنین کاهش هزینه‌های درمان و زمان بستری بیماران می‌تواند کمک‌کننده باشد. در این مطالعه به بررسی فراوانی آنتی‌ژن پلاکت انسانی HPA-1 به روش PCR-SSP در میان ۸۰ اهداکننده خون غیر خویشاوند با قومیت ترکمن پرداختیم.

مواد و روش‌ها

مطالعه انجام شده به صورت توصیفی ـ مقطعی بود. در این مطالعه از ۸۰ نفر اهداکننده خون غیر خویشاوند با قومیت ترکمن مراجعه‌کننده به پایگاه انتقال خون شهرستان آق‌قلا واقع در استان گلستان به طور تصادفی نمونه‌گیری شد. طبق مطالعه شایگان و همکاران در سال ۱۳۸۳، با احتساب خطای ۱۰٪ = α و ۹۵٪ =CI و با احتمال فراوانی آنتی‌بادی ضد آنتی‌ژن‌های پلاکتی با نسبت فراوانی ۵۰٪=p ، تعداد حجم نمونه ۸۰ به دست آمد(۱۱). از تمامی افراد مورد مطالعه رضایت‌نامه کتبی دریافت گردید. این مطالعه مصوب کمیته اخلاق در پژوهش مؤسسه عالی آموزشی پژوهشی طب انتقال خون ایران به شماره IR.TMI.REC.1397.005 است. نمونه‌های خون کامل به مقدار ۴ میلی‌لیتر، در لوله‌های حاوی ضد انعقاد EDTA جمع‌آوری گردید. برای استخراج DNA از گلبول سفید موجود در بافی‌کوت و کیت کیاژن استفاده شد. برای تعیین ژنوتیپ HPA-1 ، از روش PCR-SSP و روش Touch down ، طبق دستورالعمل O.Meyer Metcalf با کمی تغییرات استفاده گردید(۱۳، ۱۲)(جداول ۱ و ۲). هدف از روش Touch down ، کاهش واکنش‌های غیر اختصاصی در روند تکثیر بود(جدول ۳). ۲ لوله واکنش جداگانه برای تعیین ژنوتیپ ۲ آلل مورد نظر استفاده شد. جهت انجام واکنش از Master mix 2X (کره، ژنت بایو) با حجم ۱۰ میکرولیتر و ۰/۵ میکرومولار از آغازگرهای جلوبرنده و معکوس در حجم کلی واکنش ۲۰ میکرولیتر استفاده گردید (جدول ۴). پس از انجام مراحل تکثیر، محصولات PCR بر روی ژل آگاروز ۲٪ الکتروفورز شدند و با استفاده از رنگ سایبر گرین و دستگاه ترانس لومیناتور UV مشاهده و بررسی گردید. اندازه مورد انتظار برای هر آلل مشخص شد(جدول ۳). تعیین ژنوتیپ آنتی‌ژن‌های پلاکت انسانی(HPAs) با استفاده از نتایج PCR صورت گرفت و وفور مشاهده شده، شمارش گردید(شکل ۱). فراوانی حاصله برای مطابقت با معادله هاردی وینبرگ به وسیله آزمون کای‌دو بررسی شد. سپس از نرم‌افزار معادله مذکور،

[Downloaded from bloodjournal.ir on 2026-11-12]

وفور ژنی که اساس آن مبتنی بر ($a^2 + b^2 + 2ab = 1$) است محاسبه گردید. در فرمول ذکرشده a و b نشان‌دهنده وفور اشکال آللی هر یک از آنتی‌ژن‌های مورد بحث می‌باشند. جهت مقایسه وفور آللی جمعیت مورد مطالعه با سایر جمعیت‌ها، از آزمون آماری مقایسه(آزمون Z) استفاده شد و $p< ۰/۰۵$ بیانگر تفاوت معنادار بود.

جدول ۱: برنامه Touch down دستگاه ترمال سایکلر HPA-1a

مرحله		دما درجه سانتی‌گراد	زمان	چرخه(n= ۴۰)
فعال‌سازی		۹۵	۱۰ دقیقه	۱ X
مرحله اول تکثیر ۱	دناتوراسیون	۹۶	۲۵ ثانیه	۵ X
	آنیلینگ	۶۸	۴۵ ثانیه	
	اکستنشن	۷۲	۳۰ ثانیه	
مرحله اول تکثیر ۲	دناتوراسیون	۹۶	۲۵ ثانیه	۲۰ X
	آنیلینگ	۶۱	۴۵ ثانیه	
	اکستنشن	۷۲	۳۰ ثانیه	
مرحله اول تکثیر ۳	دناتوراسیون	۹۶	۲۵ ثانیه	۱۵ X
	آنیلینگ	۵۱	۱ دقیقه	
	اکستنشن	۷۲	۲ دقیقه	
سرد کردن		۴	۳ دقیقه	۱ X

جدول ۲ : برنامه Touch down دستگاه ترمال سایکلر HPA-1b

مرحله		دما درجه سانتی‌گراد	زمان	چرخه(n= ۳۵)
فعال‌سازی		۹۵	۳ دقیقه	۱ X
		۹۶	۱ دقیقه	۱ X
مرحله اول تکثیر ۱	دناتوراسیون	۹۵	۳۰ ثانیه	۱۰ X
	آنیلینگ	۶۵	۶۰ ثانیه	
	اکستنشن	۷۲	۷۲ ثانیه	
مرحله اول تکثیر ۲	دناتوراسیون	۹۵	۳۰ ثانیه	۲۲ X
	آنیلینگ	۶۱	۵۰ ثانیه	
	اکستنشن	۷۲	۳۰ ثانیه	
تکثیر نهایی	اکستنشن	۷۲	۵ دقیقه	۱ X
سرد کردن		۴	۵ دقیقه	۱ X

[Downloaded from bloodjournal.ir on 2026-11-12]

جدول ۳: توالی، غلظت، طول آغازگرها و اندازه آلل‌های آنتی‌ژن‌های HPA-1

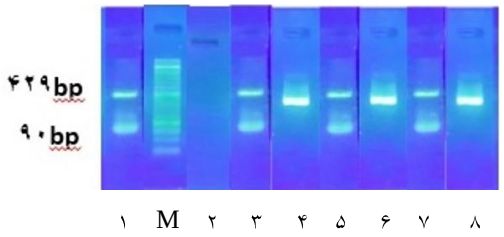
سیستم	آنتی‌ژن	اندازه آغازگر (bp)	غلظت نهایی (میکرو مول)	توالی آغازگر
HPA-1	1a	۱۹	۰/۵	5'-TCACAGCGAGGTGAGGCCA-3'
	مشترک 1a	۲۱	۰/۵	5'-GGAGGTAGAGAGTCGCCATAG-3'
	1b	۱۹	۰/۵	5'-ACT TAC AGG CCC TGC CTC C-'3
	مشترک 1b	۲۰	۰/۵	5-'AGC CGG AGT GCA ATC CTC TG-3'
HGH	جلوبرنده	۲۱	۰/۱	5'-GCCTTCCCAACCATTCCCTTA-3'
	معکوس	۲۲		5'-TCACGGATTTCTGTTGTGTTTC-3'

جدول ۴: اندازه مورد انتظار هر ژن

ژن	اندازه آلل خاص(bp)
HPA-1a	۹۰
HPA-1b	۱۹۶
HGH	۴۲۹

یافته‌ها

در این مطالعه میانگین سنی افراد ۷/۷ ± ۳۸/۲ با محدوده سنی ۵۹–۱۸ سال و تمام افراد دارای جنسیت مذکر بودند.



شکل ۱: نمونه‌ای از الکتروفورز محصول PCR-SSP . از هورمون رشد(HGH) با باند ۴۲۹ bp به عنوان کنترل داخلی استفاده شد. تصویر حاصل از ژنوتیپ ۴ نمونه بر روی ژل آگاروز نشان داده شد. نمونه اول: چاهک ۱ باند ۴۲۹ bp مربوط به HGH و ناحیه باند آلل HPA-1a ۹۰bp قرار می‌گیرد. چاهک ۲ کنترل منفی، چاهک ۳ نمونه دوم: آلل a مثبت و چاهک ۴ آلل b منفی ژنوتیپ HPA-1a/1a ، نمونه سوم: چاهک ۵ آلل a مثبت و چاهک ۶ آلل b منفی ژنوتیپ HPA-1a/1a ، نمونه چهارم: چاهک ۷ آلل a مثبت و چاهک ۸ آلل b منفی ژنوتیپ HPA-1a/1a است. چاهک M سایز مارکر با باند ۵۰ bp می‌باشد.

در افراد مورد مطالعه ژنوتیپ آلل HPA-1a/1a به صورت هموزیگوت ۹۲/۵٪ و فراوانی ژنوتیپ آلل HPA-1a/1b به صورت هتروزیگوت ۷/۵٪ مشاهده شده است. در هیچ یک از افراد مورد مطالعه، آلل HPA-1bb به صورت هموزیگوت مشاهده نشده است. فراوانی ژنی HPA-1a در این مطالعه ۹۶٪ و فراوانی ژنی HPA-1b به صورت ۴٪ برآورد شده است(طبق مطالعه هاردی ـ وینبرگ)(شکل ۱).

بحث

این مطالعه اولین گزارش از فراوانی آللی آنتی‌ژن پلاکت انسانی HPA-1 در اهداکنندگان خون با قومیت ترکمن در ایران است. در این پژوهش آلل‌های a و b آنتی‌ژن پلاکت انسانی HPA-1 به روش مولکولی PCR-SSP در ۸۰ اهداکننده خون غیر خویشاوند با قومیت ترکمن بررسی گردید. درصد فراوانی آلل HPA-1a در میان ۸۰ فرد مورد مطالعه به صورت ۹۶٪ مشاهده شد. در صد فراوانی آلل HPA-1b در افراد مورد مطالعه به صورت ۴٪ مشاهده شد. در مطالعه‌ای که در سال ۱۳۸۶ در ایران توسط مدنی و همکارانش صورت گرفته است، نشان داده شده که فراوانی ژنی آنتی‌ژن پلاکت انسانی (۹۸٪) HPA-1a در اهداکنندگان ایرانی که بدون مشخص بودن قومیت بررسی شده، تفاوت چشمگیری با فراوانی به دست آمده از مطالعه حاضر در اهداکنندگان با قومیت ترکمن HPA-1a (۹۶٪) ندارد. هم چنین تفاوتی در فراوانی ژنوتیپ (۴٪)HPA-1ab در اهداکنندگان ایرانی با فراوانی ژنوتیپی HPA-1ab (۷/۵٪) در قومیت ترکمن نیز مشاهده نشده است(۱۴). در مطالعه

[Downloaded from bloodjournal.ir on 2026-11-12]

دیگری که در سال ۱۳۹۷ توسط احمدزاده شاد و همکارانش در زوجین ایرانی با سابقه سقط مکرر انجام شد، درصد فراوانی آللی HPA-1b و HPA-1a در افراد مورد مطالعه به ترتیب به صورت ۱۰۰٪ گزارش شد در صورتی که تفاوت چشمگیری در فراوانی آلل‌های این آنتی‌ژن در اهداکنندگان با قومیت ترکمن مشاهده شده است(p= ۰/۰۴)(۱۵). در بررسی فراوانی این سیستم آنتی‌ژنی که در سال ۲۰۱۹ توسط قاسمی و همکارانش در دو گروه بیماران مبتلا به هپاتیت C با درجات فیبروز خفیف و شدید انجام شد، به ترتیب درصد فراوانی ژنوتیپ HPA-1ab و HPA-1aa در گروه اول به صورت (۱۴/۳٪ ، ۸۵/۷٪) و گروه دوم به صورت(۱۱/۱٪ ، ۸۸/۹٪) گزارش شد که تفاوت چشمگیری با نتایج حاصل در این مطالعه مشاهده نشده است(۱۶).

در جدول ۵ درصد فراوانی آللی آنتی‌ژن پلاکت انسانی HPA-1 در مطالعه حاضر با سایر جمعیت‌های کشورهای مختلف مقایسه شده است. بر اساس مطالعه‌های صورت گرفته در سایر کشورها با نژادهای مختلف، درصد فراوانی آللی HPA-1a در این مطالعه با فراوانی به دست آمده از جمعیت آفریقای مرکزی و جمعیت الجزایر در آفریقای جنوبی(با فراوانی ۸۳/۵٪ ، ۱۰۰٪) تفاوت چشمگیری مشاهده شده است(به ترتیب ۰/۰۰۳ و ۰/۰۴ =p)(۱۸، ۱۷). تفاوت چشمگیری در درصد فراوانی HPA-1a در کشورهای آسیای مرکزی، شرق و جنوب شرق آسیا مانند چین(۱۰۰٪)، تایلند(۹۸/۵٪)، مالزی(۹۷/۵٪)، ژاپن(۹۹/۸٪)، فیلیپین(۹۸٪)، کره(۹۸/۸٪) و تایوان(۹۹/۸٪) با مطالعه حاضر مشاهده نشده است (۲۴–۱۹، ۵). با توجه به نتایج به دست آمده در جمعیت پاکستان، HPA-1a با فراوانی ۸۸٪ تفاوت معناداری با نتایج حاصل در جمعیت اهداکنندگان با قومیت ترکمن مشاهده شده است(۰/۰۴ =p). هم چنین تفاوت معناداری در درصد فراوانی HPA-1a در مطالعه حاضر در مقایسه با فراوانی به دست آمده در جمعیت‌های اروپای شرقی نظیر نروژ، آلمان و انگلستان که به ترتیب به صورت(۸۴٪)، (۸۵٪) و (۸۶/۷٪) گزارش شده، مشاهده شده است(۰/۰۰۴ ، ۰/۰۰۸، ۰/۰۱ =p)(۲۸–۲۵).

جدول ۵: مقایسه درصد فراوانی آنتی‌ژن پلاکت انسانی HPA-1 در مطالعه حاضر با سایر کشورها

جمعیت	حجم نمونه	HPA-1a ٪	HPA-1b ٪	مرجع
آلمان	۳۲۱	۸۵	۱۵	Carlsson *et al.* (۲۷)
ژاپن	۷۳	۹۹/۸	۰/۲	Tankak *et al.* (۲۲)
کره	۲۰۰	۹۸/۸	۱/۲	Seo *et al.* (۲۳)
استرالیا	۱۰۰	۸۵/۸	۱۴/۲	Bennet *et al.* (۳۳)
انگلستان	۱۳۴	۸۴	۱۶	Jonse *et al.* (۲۸)
نروژ	۱۰۵	۸۶/۷	۱۳/۳	Ronden *et al.* (۲۶)
فیلیپین	۱۰۰	۹۸	۲	Shi *et al.* (۲۱)
تایلند	۵۰۰	۹۸/۵	۱/۵	Kupatawintu (۱۹)
آفریقای مرکزی	۱۱۰	۱۰۰	۰	Halle *et al.* (۱۷)
چین	۱۰۰	۹۹/۴	۰/۶	Feng *et al.* (۵)
آرژانتین	۱۹۲	۸۷/۸	۱۲/۲	De La *et al.* (۳۰)
پاکستان	۵۹۳	۸۸/۵	۱۷/۵	Bhatti *et al.* (۲۵)
الجزایر	۴۸۵	۸۳/۵	۱۶/۵	Brouk *et al.* (۱۸)
مالزی	۲۰۰	۹۷/۵	۲/۵	Tan *et al.* (۲۰)
تایوان	۹۹۸	۹۹/۶	۰/۴	Paiet *et al.* (۲۴)
مصر	۲۳۰	۷۶/۷	۲۳/۳	Salm *et al.* (۳۱)
عربستان سعودی	۱۰۰	۸۰	۲۰	Al-Qnda *et al.* (۳۲)
جنوب برزیل	۲۰۰	۸۶	۱۴	Maria Clara *et al.* (۲۹)
قوم ترکمن	۸۰	۹۶	۴	مطالعه حاضر

درصد فراوانی آلل HPA-1a در جمعیت‌های آمریکای جنوبی مانند برزیل و آرژانتین به ترتیب با فراوانی (۸۷/۸٪، ۸۶٪) تفاوت چشمگیری با فراوانی گزارش شده در مطالعه حاضر داشته است(۰/۰۳ و p=۰/۰۱)(۳۰، ۲۹). بیشترین تفاوت در درصد فراوانی HPA-1b حاصل در این مطالعه در مقایسه با جمعیت مصر با فراوانی۲۳/۳٪ و پس‌از آن در جمعیت عربستان سعودی با فراوانی۲۰٪ مشاهده شد. احتمال وجود این تفاوت‌ها در فراوانی به دلیل اختلافات نژادی در این جمعیت‌ها است(۰/۰۰۰۱ و ۰/۰۰۰۵ =p)(۳۲، ۳۱). در جمعیت استرالیا نیز تفاوت چشمگیری در درصد فراوانی HPA-1a و HPA-1b با مطالعه انجام شده در قوم

[Downloaded from bloodjournal.ir on 2026-11-12]

ترکمن مشاهده گردید(p= ۰/۰۱)(۳۳).

نتیجه‌گیری

با توجه به فراوانی(۹۶٪) HPA-1a در این مطالعه و به دلیل شباهت با فراوانی به دست آمده در اهداکنندگان ایرانی و عدم حضور هیچ اهداکننده با آلل HPA-1b/1b ، به نظر می‌رسد احتمالاً این آنتی‌ژن نقشی در ایجاد مقاومت پلاکتی در قومیت ترکمن نداشته باشد و نیاز به بررسی فراوانی در حجم نمونه بیشتر و هم چنین بررسی فراوانی سایر آنتی‌ژن‌های پلاکت انسانی هست. لذا با بررسی سایر آنتی‌ژن‌ها با وفور بالا در قومیت ترکمن و سایر قومیت‌ها در ایران و ایجاد نظام ثبت داده‌ها از اهداکنندگان با ژنوتیپ مشخص، می‌تواند در بهبود کیفیت و مدیریت پلاکت‌های تزریقی به بیماران با مقاومت پلاکتی که دارای آنتی‌بادی علیه آنتی‌ژن‌های پلاکت انسانی هستند کمک‌کننده باشد.

تشکر و قدردانی

نتایج این مطالعه از پایان‌نامه دانشجویی مصوب در مرکز تحقیقات انتقال خون، مؤسسه عالی آموزشی و پژوهشی طب انتقال خون ایران با کد اخلاق IR.TMI.REC.1397.005 در مقطع کارشناسی ارشد حاصل شده است. این مقاله مستخرج از طرح «بررسی عوارض ایمونولوژیک ترانسفیوژن با استفاده از کیت‌های تولیدداخل (فاز اول بررسی آزمایشگاهی Platelet Refractoriness)» بوده است که با حمایت مالی معاونت تحقیقات و فناوری وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی با شماره قرارداد ۷۰۰/۱۷۰۰ انجام شده است. لذا پژوهشگران و نویسندگان مقاله از حمایت مالی معاونت تحقیقات و فناوری وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی در انجام این تحقیق، مراتب سپاس و تقدیر و تشکر خود را اعلام می‌دارند. هم چنین از رئیس محترم سازمان انتقال خون استان گلستان آقای دکتر سید میر محمدعلی حسینی و خانم دکتر الهام دیلمی و سایر همکاران پایگاه انتقال خون شهرستان آق‌قلا که در تهیه نمونه‌ها همکاری داشتند به ویژه اهداکنندگان محترم، نهایت تشکر به عمل می‌آید.

References:

1- Mangerona C, Garcia F, Moraes-Souza H. Frequency of human platelet antigens (HPA)-1,-2,-5 and-15 in Brazilian blood donors and establishment of a panel of HPA-typed donors. Transfus Med 2015; 25(3): 189-94.
2- Smaoui M, HadjKacem B, Ben Amor I , Mnif H, Maalej L, Gargouri A, *et al*. Allelic polymorphisms of human platelets-specific alloantigens in South Tunisian population. Hematology 2013; 18(6): 365-9.
3- Dutra VF, Bub CB, Costa TH, Santos LD, Bastos EP, Aravechia MG, *et al*. Allele and haplotype frequencies of human platelet and leukocyte antigens in platelet donors. Einstein (Sao Paulo) 2019; 17(1): eAO4477. [Article in English, Portuguese]
4- Wang J, Xia W, Deng J, Xu X, Shao Y, Ding H, *et al*. Analysis of platelet-reactive alloantibodies and evaluation of cross-match-compatible platelets for the management of patients with transfusion refractoriness. Transfus Med 2017; 28(1): 40-6.
5- Feng M, Liu D, Shen W, Wang J, Guo Z, Zhang X, *et al*. Establishment of an HPA-1-to-16-typed platelet donor registry in China. Transfus Med 2006; 16(5): 369-74.
6- Zhang Y, Yu Y, Qiao W, Liu Y, Zhou J, Xu J, *et al*. Analysis of HPA1-16 and HLA-A, B gene polymorphisms among ethnic Han population from Shandong. Zhonghua Yi Xue Yi Chuan Xue Za Zhi 2016; 33(5): 690-3. [Article in Chinese]
7- Hauck-Dlimi B, Hammon K, Eckstein R, Ott S, Zimmermann R, Dengler T, *et al*. Human platelet antigen genotypes in Turkish and Caucasian blood donors in Germany. Tissue Antigens 2012; 80(3): 214-8.
8- Xu X, Liu Y, Ying Y, Tao S, Hong X, Zhu F, *et al*. Human platelet antigen allele frequencies and new mutations on platelet glycoprotein genes in the Chinese
9- Han population. Transfus Med 2011; 21(5): 330-7.
10- Halle L, Bach K H, Martageix C, Bianchi F, Lê T Kim T, Morel-Kopp M, *et al*. Eleven human platelet systems studied in the Vietnamese and Ma'ohis Polynesian populations. Tissue Antigens 2004; 63(1): 34-40.
11- Kim H, Jin Y, Kickler TS, Blakemore K, Kwon O, Bray P. Gene frequencies of the five major human platelet antigens in African American, white, and Korean populations. Transfusion 1995; 35(10): 863-7.
12- Ferrer G, Muniz-Diaz E, Aluja M, Arilla M, Martinez C, Nogues R, *et al*. Analysis of human platelet antigen systems in a Moroccan Berber population. Transfus Med 2002; 12(1): 49-54.
13- Shaiegan M, Amiri F, Derakhti Gonbad MH, Aghaeipour M, Maghsudlu M, Tabatabaian A, *et al*. Flowcytometric evaluation of antibodies against histocompatibility antigens and platelet-specific antigens in patients with hematological disorders following the transfusion of platelets concentrates. Sci J Iran Blood Transfus Organ 2005; 1(2): 27-36. [Article in Farsi]
14- Metcalfe P, Waters A. HPA-1 typing by PCR

[Downloaded from bloodjournal.ir on 2026-11-12]

amplification with sequence-specific primers (PCR-SSP): a rapid and simple technique. Br J Haematol 1993; 85(1): 227-9.
15- Madani T, Samiee S, Attaei Z, Kavari M, Babaei G, Mostakhdemin M, *et al* . Platelet antigens frequency in blood donors: comparison of molecular detection with ELISA method (for HPA-1a). Sci J Iran Blood Transfus Organ 2007; 4(3): 165-74. [Article in Farsi]
16- Ahmadzadeh Shad G, Zadsar M, Shayegan M, Samiee S, Zare A. HPA-1 gene polymorphism in Iranian couples with history of recurrent abortion. Sci J Iran Blood Transfus Organ 2018; 15(4): 293-300. [Article in Farsi]
17- Ghasemi A, Zadsar M, Shaiegan M, Samiei S, Namvar A, Rasouli M, *et al*. Human platelet antigens polymorphisms; Association to the development of liver fibrosis in patients with chronic hepatitis C. J Med Virol 2020; 92(1): 45-52.
18- Brouk H, Halle L, Bertrand G, Neche F, Ouelaa H , Kaplan C. Human platelet antigen allele frequencies in different Algerian populations. Tissue Antigens 2010; 75(6): 673-8.
19- Halle L, Bigot A, Mulen-Imandy G, M'Bayo K, Jaeger G, Anani L, *et al*. HPA polymorphism in sub-Saharan African populations: Beninese, Cameroonians, Congolese, and Pygmies. Tissue Antigens 2005; 65(3): 295-8.
20- Kupatawintu P, Nathalang O, O-Charoen R, Patmasiriwat P. Gene frequencies of the HPA-1 to 6 and Gov human platelet antigens in Thai blood donors. Immunohematology 2005; 21(1): 5-9.
21- Tan JY, Lian LH, Nadarajan VS. Genetic polymorphisms of human platelet antigens-1 to-6, and-15 in the Malaysian population. Blood Transfus 2012; 10(3): 368-76.
22- Tanaka S, Ohnoki S, Shibata H, Okubo Y, Yamaguchi H, Shibata Y. Gene frequencies of human platelet antigens on glycoprotein IIIa in Japanese. Transfusion 1996; 36(9): 813-7.
23- Shih MC, Liu TC, Lin IL, Lin SF, Chen CM, Chang JG. Gene frequencies of the HPA-1 to HPA-13, Oe and Gov platelet antigen alleles in Taiwanese, Indonesian, Filipino and Thai populations. Int J Mol Med 2003; 12(4): 609-14.
24- Seo D, Park SS, Kim D, Furihata K, Ueno I, Han KS. Gene frequencies of eight human platelet-specific antigens in Koreans. Transfus Med 1998; 8(2): 129-32.
25- Pai SC, Burnouf T, Chen JW, Lin LI. Human platelet antigen alleles in 998 Taiwanese blood donors determined by sequence-specific primer polymerase chain reaction. Biomed Res Int 2013; 2013: 973789.
26- Bhatti F, Uddin M, Ahmed A, Bugert P. Human platelet antigen polymorphisms (HPA-1,-2,-3,-4,-5 and-15) in major ethnic groups of Pakistan. Transfus Med 2010; 20(2): 78-87.
27- Randen I, Sørensen K, Killie MK, Kjeldsen-Kragh J. Rapid and reliable genotyping of human platelet antigen (HPA)-1,-2,-3,-4, and-5 a/b and Gov a/b by melting curve analysis. Transfusion 2003; 43(4): 445-50.
28- Carlsson LE, Greinacher A, Spitzer C, Walther R, Kessler C. Polymorphisms of the human platelet antigens HPA-1, HPA-2, HPA-3, and HPA-5 on the platelet receptors for fibrinogen (GPIIb/IIIa), von Willebrand factor (GPIb/IX), and collagen (GPIa/IIa) are not correlated with an increased risk for stroke. Stroke 1997; 28(7): 1392-5.
29- Jones D, Bunce M, Fuggle S, Young NT, Marshall S. Human platelet alloantigens (HPAs): PCR-SSP genotyping of a UK population for 15 HPA alleles. Eur J Immunogenet 2003; 30(6): 415-9.
30- Silvestre APA, Zacarias JMV, Guelsin GAS, Visentainer JEL, Sell AM. Genetic polymorphisms of human platelet antigens in Euro-African and Japanese descendants from Parana, Southern Brazil. Platelets 2017; 28(6): 607-10.
31- De La Vega Elena C, Nogues N, Fernandez Montoya A, Chialina S, Blanzaco P, Theiller E, *et al*. Human platelet-specific antigens frequencies in the Argentinean population. Transfus Med 2008; 18(2): 83-90.
32- Husebekk A, El Ekiaby M, Gorgy G, Killie M, Uhlin-Hansen C, Salma W, *et al*. Foetal/neonatal alloimmune thrombocytopenia in Egypt; human platelet antigen genotype frequencies and antibody detection and follow-up in pregnancies. Transfus Apher Sci 2012; 47(3): 277-82.
33- Al-Ouda S, Al-Banyan A, Abdel Gader A, Bayoumy N, Al-Gahtani F. Gene frequency of human platelet alloantigens-1 to-6 and-15 in Saudi blood donors. Transfus Med 2016; 26(3): 220-4.
34- Bennett J, Palmer L, Musk A, Erber W. Gene frequencies of human platelet antigens 1-5 in indigenous Australians in Western Australia. Transfus Med 2002; 12(3): 199-203.

[Downloaded from bloodjournal.ir on 2026-11-12]

Sci J Iran Blood Transfus Organ 2020;17 (1): 12-19

Original Article

Iranian Turkmen blood donors determining the HPA-1 gene frequency in 1397

Nozarimirarkolaei M.[1], Zadsar M.[1], Samiee Sh.[1], Shaiegan M.[1]

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

Abstract

Background and Objectives

Human platelet antigens (HPAs) are polymorphic structures located on the membrane of platelets (PLTs). These antigens have important role in clinical situations like refractoriness to platelet transfusion which is the most important cause of transfusion related mortality and morbidity in patients by recurrent platelet transfusion. Alloimmunization against the human platelet antigen 1 (HPA-1) is assumed as the major cause of platelet refractoriness in white population. Due to the variation of platelet antigens frequencies among ethnic groups; in this study, we investigated the frequency of HPA-1 alleles on Turkmen blood donors.

Materials and Methods

In this descriptive study, 80 non-relatives of Turkmen donors were randomly sampled from Aq Qala blood center during the year 2018.

Results

The mean age of the subjects was 38.2 ± 7.7 years (range: 18-59 years) and all were male. Molecular genotyping of HPA-1 in this study revealed that HPA-1a allele was detected in 96% donors and the HPA-1a/1b heterozygote was found in 4% of individuals. No one was HPA-1bb homozygous (frequency 0%).

Conclusions

It was declared that 96% of Turkmen blood donors have shown HPA-1a similar to the frequency which was previously detected in Iranian blood donors and HPA-1b/b homozygous was not found in all donors. So it could be concluded that HPA-1a alloimmunization may not be involved in platelet refractoriness in Turkmen ethnicity.

Key words: Blood Donors, Genotype, Iran

Received: 28 Sep 2019
Accepted: 25 Dec 2019

Correspondence: Zadsar M., MD. Specialist in Infectious Diseases. Assistant Professor of Blood Transfusion Research Center, High Institute for Research and Education in Transfusion Medicine.
P.O.Box: 14665-1157, Tehran, Iran. Tel: (+9821) 82052234; Fax: (+9821) 88628741
E-mail: *maryam.zad@gmail.com*

[Downloaded from bloodjournal.ir on 2026-11-12]