Sci J Iran Blood Transfus Organ 2023;20 (3): 189-195

Orginal Article

prevalence of alloimmunization in patients with sickle cell anemia in Khuzestan province

Samadi Ivriq M.[1], Oodi A.[1], Keikhaei B.[2], Mohammadi S.[1]

[1]Blood Transfusion Research Center, High Institute for Research and Education in Transfusion Medicine, Tehran, Iran
[2]Department of Pediatric Hematology and Oncology, Shafa Educational, Therapeutic and Research Center, Ahvaz-Jandishapur University of Medical Sciences, Ahvaz, Iran

Abstract

Background and Objectives

Sickle Cell Disease is the second most common hemoglobinopathy after thalassemia and is characterized by vascular occlusion and hemolytic anemia. Blood transfusion is considered as a supportive treatment for patients with sickle cell disease. The alloimmunization of red blood cells is a major challenge in these patients. Accordingly, supplying the appropriate antigen-negative blood units is a major problem in blood transfusion. The aim of this study was to evaluate the alloimmunization rates among individuals with Sickle Cell Disease in Khuzestan province.

Materials and Methods

In this descriptive cross-sectional study, a total of 184 patients with sickle cell anemia and sickle-thalassemia were referred to the Shahid Beqaei hospital in Ahvaz. 5-10 mL of peripheral blood containing the anticoagulant EDTA was collected by non-random sampling procedure. The prevalence of phenotypes and the rate of alloimmunization were determined by the hemagglutination technique.

Results

The prevalence of alloimmunization in this population was 13.0%. In 24 patients, twelve types of alloantibodies were detected. The most common alloantibodies were Anti-E (33.3%, n = 8), Anti-c (20.8%, n = 5), Anti-D (16.6%, n = 4), and Anti- Kell (16.6%, n = 4).

Conclusions

Antibody against Rh blood group system and anti-Kell were the most prevalent alloantibodies among sickle cell anemia patients in the province of Khuzestan. Therefore, it is highly recommended to transfuse these individuals with blood units compatible with the Rh (D, C, c, and E) and Kell antigens.

Key words: Anemia, Sickle Cell, Blood Transfusion

Received: 1 Mar 2023
Accepted: 1 Jul 2023

Correspondence: Oodi A., PhD of Hematology & Blood Banking. Associate Professor of Blood Transfusion Research Center, High Institute for Research and Education in Transfusion Medicine.
P.O.Box: 14665-1157, Tehran, Iran. Tel: (+9821) 88601555; Fax: (+9821) 88601606
E-mail: *ar.oodi@gmail.com*

[Downloaded from bloodjournal.ir on 2026-10-31]

خون
فصلنامه پژوهشی
دوره ۲۰ شماره ۳ پاییز ۱۴۰۲ (۱۹۵-۱۸۹)

مقاله پژوهشی

شیوع آلوایمونیزاسیون در بیماران مبتلا به کم خونی داسی شکل استان خوزستان

مینا صمدی ایوریق[۱]، آرزو اودی[۲]، بیژن کیخایی[۳]، سعید محمدی[۴]

چکیده

سابقه و هدف

بیماری آنمی داسی شکل بعد از تالاسمی، دومین هموگلوبینوپاتی شایع با عوارضی مانند انسداد عروقی و هم‌چنین آنمی همولیتیک است. تزریق خون به عنوان یک درمان حمایتی برای این بیماران به شمار می‌رود. از این رو، یکی از چالش‌های مهم در این بیماران، آلوایمونیزاسیون گلبول‌های قرمز در اثر تزریق خون است و می‌توان از شناسایی واحد خون مناسب از نظر آنتی‌ژن منفی برای تزریق به بیماران به عنوان یکی از مشکلات اصلی انتقال خون در این بیماران یاد کرد. در این مطالعه، شیوع آلوایمونیزاسیون در بیماران داسی‌شکل استان خوزستان بررسی شد.

مواد و روش‌ها

در این مطالعه که از نوع مقطعی غیر مداخله‌ای (توصیفی) بود، پس از اخذ رضایت از ۱۸۴ بیمار کم‌خونی داسی‌شکل و داسی- تالاسمی مراجعه‌کننده به بیمارستان شهید بقایی۲ اهواز که با شیوه نمونه‌گیری غیرتصادفی انتخاب شدند، نمونه خون محیطی حاوی ضد انعقاد EDTA دریافت شد، میزان آلوایمونیزاسیون و شناسایی و تعیین آلوآنتی‌بادی به روش هماگلوتیناسیون تعیین شد.

یافته‌ها

میزان شیوع آلوایمونیزاسیون در این جمعیت ۱۳٪ بود. در ۲۴ بیمار ۱۲ نوع آلوآنتی‌بادی شناسایی شد. شایع‌ترین آلوآنتی‌بادی به ترتیب Anti-E (n=۸ ، ۳۳٪)، Anti-c (n= ۵ ، ۲۰/۸٪) و Anti-D (n =۴ ، ۱۶/۶٪) و Anti- Kell (n= ۴ ، ۱۶/۶٪) بود.

نتیجه گیری

شایع‌ترین آلوآنتی‌بادی در بیماران آنمی داسی شکل استان خوزستان، علیه سیستم گروه خونی Rh و سپس Kell بود. بنابراین توصیه می‌شود به این افراد خون سازگار از نظر آنتی‌ژن‌های Rh (D,C,c,E) و Kell تزریق شود.

کلمات کلیدی: **آنمی، بیماری داسی‌شکل، انتقال خون**

تاریخ دریافت: ۱۴۰۱/۱۲/۱۰
تاریخ پذیرش: ۱۴۰۲/۰۴/۱۰

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: PhD هماتولوژی و بانک خون ـ دانشیار مرکز تحقیقات انتقال خون ـ مؤسسه عالی آموزشی و پژوهشی طب انتقال خون ـ تهران ـ ایران ـ صندوق پستی: ۱۱۵۷-۱۴۶۶۵
۳- فوق تخصص بیماری‌های خون و سرطان کودکان ـ استاد مرکز آموزشی، درمانی و تحقیقاتی شفا، اهواز ـ دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور ـ اهواز ـ ایران
۴- PhD هماتولوژی و بانک خون ـ مرکز تحقیقات انتقال خون ـ مؤسسه عالی آموزشی و پژوهشی طب انتقال خون ـ تهران ـ ایران

[Downloaded from bloodjournal.ir on 2026-10-31]

مقدمه

بیماری کم خونی داسی شکل:

بیماری کم خونی داسی‌شکل (Sickle Cell Disease: SCD) بعد از تالاسمی، دومین هموگلوبینوپاتی شایع با عوارضی مانند انسداد عروقی و هم چنین آنمی همولیتیک است. بیماران مبتلا به SCD به تزریق خون مکرر نیاز دارند. پلیمریزاسیون هموگلوبین S (HbS) واقعه پاتوفیزیولوژیک در کم خونی داسی شکل است که سبب تغییر در شکل و خصوصیات فیزیکی گلبول‌های قرمز و در نتیجه بروز کم خونی همولیتیک و انسداد جریان خون (به ویژه در عروق کوچک و برخی عروق بزرگ) می‌شود که می‌تواند سبب آسیب بافتی شود (۵-۱).

تزریق خون:

یک روش معمول درمان و کاهش عوارض بیماری در بیماران مبتلا به آنمی داسی شکل، تزریق خون است. این رویکرد درمانی رواج زیادی دارد به طوری که اکثر بیماران بزرگسال مبتلا به کم خونی داسی حداقل یک بار تزریق داشته و بسیاری از آن‌ها تعداد زیادی واحد خون دریافت کرده‌اند. از این رو، یکی از چالش‌های مهم در این بیماران، آلوایمونیزاسیون گلبول‌های قرمز در اثر تزریق خون است (۶).

آلوایمونیزاسیون:

میزان شیوع آلوایمونیزاسیون در بیماران کم خونی داسی‌شکل ۵۰٪-۲۰٪ است (۹-۷). آلوایمونیزاسیون سبب افزایش خطر بروز واکنش‌های ناشی از انتقال خون و در نتیجه کاهش ذخیره خون سازگار که از نظر آنتی‌ژن مربوطه منفی بوده می‌شود (۱۰). تقریباً ۴۰٪ بیماران مبتلا به کم خونی داسی که آلوایمونیزه شده‌اند، دچار واکنش تأخیری همولیتیک ناشی از تزریق خون (DHTR: Delayed hemolytic transfusion reaction) می‌شوند (۱۱). DHTR می‌تواند به دلیل عدم شناسایی آنتی‌بادی در غربالگری اولیه آنتی‌بادی رخ دهد. وجود تفاوت نژادی و فنوتیپی در بین بیماران SCD که بیشتر از نژاد آفریقایی آمریکایی و اهداکنندگان خون که بیشتر از نژاد قفقازی هستند، به عنوان یکی از دلایل مؤثر و مهم در ایجاد آلوایمونیزاسیون مطرح است (۱۲). زمانی که توزیع آنتی‌ژن‌ها در بین اهداکننده و گیرنده خون متفاوت باشد، ممکن است آلوایمونیزاسیون بیشتری در بین دریافت‌کنندگان ایجاد شود. آنتی‌ژن‌هایی که بیشتر سبب ایجاد آلوایمونیزاسیون می‌شوند متعلق به سیستم‌های گروه خونی Rh ، Kell ، Kidd ، Duffy ، Lewis و MNS هستند (۶). افرادی که یک آلوآنتی‌بادی ایجاد می‌کنند، در معرض خطر افزایش آلوآنتی‌بادی با تزریق‌های آینده هستند (۱۳).

هدف از انجام مطالعه:

بیماری آنمی داسی‌شکل شایع‌ترین بیماری ژنتیکی بعد از تالاسمی در بیماران جنوب ایران می‌باشد و ۹۷٪ منشاء اصلی بیماری در طوایف عرب خوزستان است. بیماری از نظر وخامت از نوع کلاسیک بوده و بیشتر از نوع سعودی می‌باشد که در کشورهای هم‌جوار مثل قطر و کویت و عراق و بحرین شایع است. با توجه به این که ایران روی نوار تالاسمی قرار گرفته، این بیماری در همراهی با بتاتالاسمی مینور نیز دیده می‌شود (۱۵، ۱۴). بنابراین با توجه به فراوانی این بیماران در استان‌های جنوبی ایران از جمله استان خوزستان و هم چنین نیاز این بیماران به تزریق خون مناسب، بر آن شدیم تا میزان آلوایمونیزاسیون در این بیماران را گزارش کنیم.

مواد و روش‌ها

در این مطالعه که از نوع مقطعی غیر مداخله‌ای (توصیفی) بود، معیار ورود شامل تشخیص بیماری آنمی داسی‌شکل و ساکن استان خوزستان بودن با سابقه حداقل یک بار تزریق خون در طول عمر خود بوده است. مطالعه بر روی ۱۸۴ بیمار کم خونی داسی‌شکل و داسی- تالاسمی که به بیمارستان بقایی۲ استان خوزستان مراجعه کرده بودند در سال ۱۴۰۱-۱۴۰۰ انجام شد. پس از دریافت رضایت‌نامه کتبی و آگاهانه و تکمیل کردن پرسشنامه شرح حال و دریافت اطلاعاتی مانند سن، جنس، سابقه بارداری و سابقه آخرین تزریق خون، از هر فرد ۲ نمونه خون وریدی به حجم ۱۰-۵ میلی‌لیتر حاوی ضد انعقاد EDTA

[Downloaded from bloodjournal.ir on 2026-10-31]

دریافت شد. پس از انتقال نمونه‌های جمع‌آوری شده به آزمایشگاه سرولوژی اختصاصی انتقال خون استان خوزستان، جهت بررسی فرم شرح حال و حجم نمونه در صورت مورد تایید بودن حجم و شرح حال، نمونه‌ها به صورت هفتگی و با رعایت زنجیره سرد به آزمایشگاه مرجع ایمونوهماتولوژی ستاد مرکزی ارسال گردید.

آنالیز آماری:

این مطالعه یک مطالعه توصیفی بود. نتایج به دست آمده از انجام آزمایش‌های شناسایی آنتی‌بادی وارد نرم‌افزار Excell شد و سپس درصد بیماران دارای آلوآنتی‌بادی در جمعیت کل بیماران محاسبه شد. ضمناً درصد شیوع هر آلوآنتی‌بادی در جمعیت بیماران دارای آنتی‌بادی محاسبه شد.

آزمایش‌های سرولوژی:

آزمایش غربالگری آنتی‌بادی(IBTO سازمان انتقال خون ایران Registration number: ۶۳۸۸۲ ، ۱۸۸ lot: ۲۲IP۳C) و هم‌چنین شناسایی نوع آنتی‌بادی در افراد آلوایمونیزه نیز به روش استاندارد هماگلوتیناسیون لوله‌ای و طبق دستورالعمل و با سوسپانسیون‌های سلولی تولیدی سازمان انتقال خون (سازمان انتقال خون ـ ایران ۶۳۸۸۲ : number، ۲۲IP۱۱C۱۸۷: Registration lot) انجام شد. برای تائید آلوآنتی‌بادی‌های یافت شده از سلول‌های Selected (سازمان انتقال خون ـ ایران ۶۳۸۸۲ : Rgistration number ، ۷۹ lot: ۲۲ IBTO/SELD) و تعیین فنوتیپ با استفاده از آنتی‌بادی‌های مونوکلونال تجاری (ایمیونودیاگنوستیکا، آلمان) استفاده شد.

یافته‌ها

مشخصات دموگرافیک و دیگر متغیرهای بیماران:

از ۱۸۴ بیمار مورد مطالعه، ۱۳۹ نفر (۷۵/۵٪) بیمار داسی‌شکل و ۴۵ نفر (۲۴/۵٪) بیمار تالاسمی داسی مشارکت داشتند. سن بیماران در محدوده ۷۲-۲ سال قرار داشت و از نظر جنسیتی، ۸۸ نفر (۴۷/۸٪) مذکر و ۹۶ بیمار (۵۲/۲٪) مؤنث بودند. ۱۱۹ (۵۹/۷٪) بیمار سابقه مصرف دارو داشتند. سابقه بارداری و یا سقط در ۲۷ بیمار (۱۴/۶٪) گزارش شده بود. ۱۹ بیمار (۱۰/۰٪) دارای سابقه واکنش‌های ناشی از تزریق خون شامل خارش و کهیر، هماچوری، تب و لرز و سستی، تاری دید و درد عضلانی، تهوع، تنگی نفس و تپش قلب، قرمزی و ورم بودند.

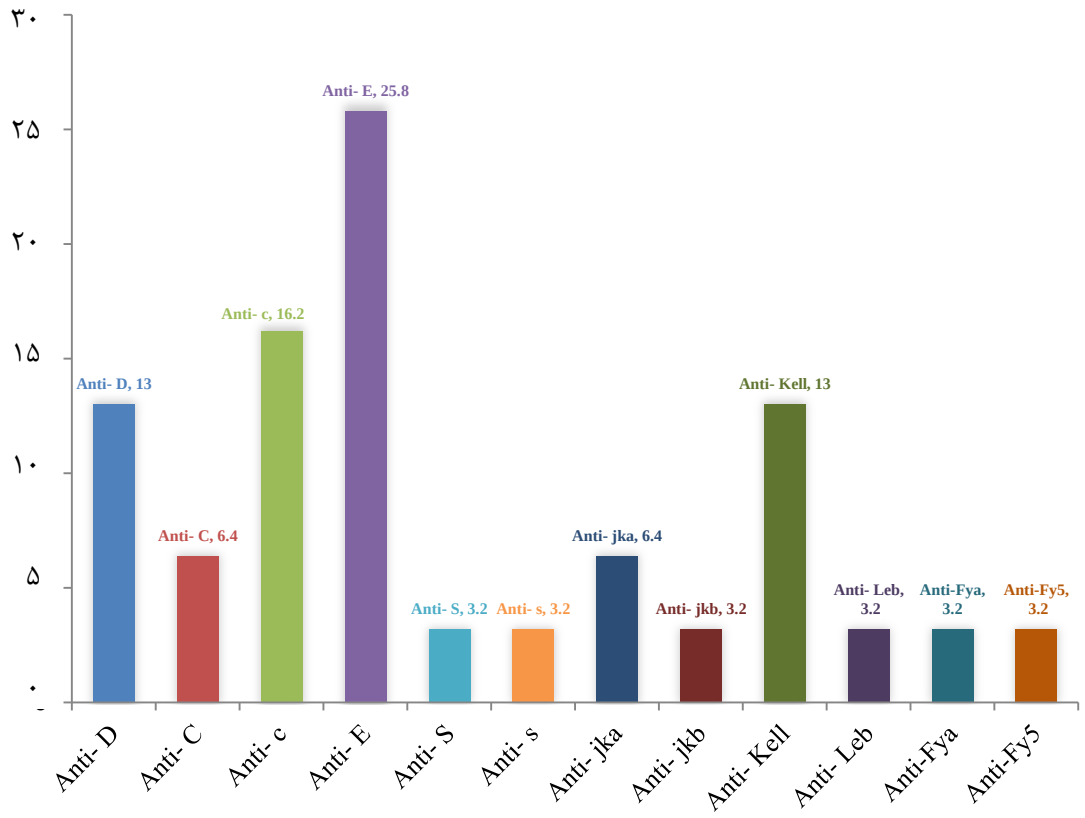
جدول ۱: شیوع انواع آلوآنتی‌بادی‌های مشاهده شده در جمعیت بیماران آلوایمونیزه آنمی داسی شکل

نوع آلوآنتی‌بادی گلبول قرمز	تعداد	درصد در بیماران آلوایمونیزه
Anti-D	۴	۱۳/۰
Anti-C	۲	۶/۴
Anti-c	۵	۱۶/۲
Anti-E	۸	۲۵/۸
Anti-S	۱	۳/۲
Anti-s	۱	۳/۲
Anti-jka	۲	۶/۴
Anti-jkb	۱	۳/۲
Anti-Kell	۴	۱۳/۰
Anti-Leb	۱	۳/۲
Anti-Fy^{a}	۱	۳/۲
Anti-Fy5[1]	۱	۳/۲

فراوانی آلوآنتی‌بادی‌ها و نتایج آزمون‌های غربالگری و تعیین هویت آنتی‌بادی:

نتایج غربالگری آنتی‌بادی نشان داد در ۲۴ (۱۳٪) بیمار ۱۲ نوع آلوآنتی‌بادی وجود دارد. این بیماران ۱۶ نفر مؤنث و ۸ نفر مذکر بودند. در هیچ کدام از بیماران اتوآنتی‌بادی یافت نشد. نتایج تعیین هویت آنتی‌بادی نشان داد که در ۷۹٪ بیماران آلوآنتی‌بادی علیه آنتی‌ژن‌های سیستم Rh و در ۱۶/۶٪ آنتی‌بادی علیه آنتی‌ژن Kell وجود داشت. ۲۱٪ از بیماران دارای بیش از دو نوع آنتی‌بادی بودند. در سیستم Rh بیشترین آنتی‌بادی‌ها به ترتیب Anti-E (۸ =n ، ۳۳٪)،

[Downloaded from bloodjournal.ir on 2026-10-31]



نمودار ۱: شیوع انواع آلوآنتی‌بادی‌های مشاهده شده در جمعیت بیماران آلوایمونیزه آنمی داسی‌شکل

Anti-c (۵ =n ، ۲۰/۸٪) ، Anti-D (۴ =n ، ۱۶/۶٪) و Anti-Kell (۴ =n ، ۱۶/۶٪) بودند. از بین بیماران بررسی شده تنها ۱ نفر دارای Anti-Fya و ۱ نفر دارای Anti-Fy5 بودند (جدول ۱ و نمودار ۱).

برای بیماری که دارای آنتی‌بادی Anti-Fy5 بود، بررسی کامل شامل بررسی فنوتیپ Fya-b- و همچنین بررسی ژنوتیپ و موتاسیون GATA-1 انجام شد. همچنین این بیمار با سلول Rh null دارای فنوتیپ Fy(a+b+) بررسی شد که واکنش نداد.

بحث

Anti-Fy5، آنتی‌بادی نسبتاً نادری است که گاهی به صورت تحریکی در افراد دارای فنوتیپ Fy (a- b-) ساخته می‌شود. این آنتی‌بادی نیز می‌تواند در واکنش همولیتیک ناشی از انتقال خون تأخیری نقش داشته باشد. این آنتی‌بادی در بیماران داسی‌شکلی که چند بار خون دریافت کردند، گزارش شده است. به علت ارتباط آنتی‌ژن دافی با Rh دارای واکنش cross reaction است. هم چنین Anti-Fy5 با سلول Rh null که دارای فنوتیپ Fy(a+b+) است واکنش نمی‌دهد.

میزان آلوایمونیزاسیون در بین بیماران داسی‌شکل این مطالعه ۱۳٪ بود. بیشترین میزان آلوایمونیزاسیون علیه سیستم Rh بود (۶۱/۴٪). بیشترین آنتی‌بادی‌ها به ترتیب Anti-E (۸ =n ، ۲۵/۸٪)، Anti-c (۵ =n ، ۱۶/۲٪) ، Anti-D (۴ =n ، ۱۳٪) و Anti-Kell (۴ =n ، ۱۳٪) بودند. از بین بیماران بررسی شده تنها ۱ نفر دارای Anti-Fya و ۱ نفر دارای Anti-Fy5 بودند.

احتمالاً این میزان آلوایمونیزاسیون (۱۳٪) به علت تفاوت‌های ژنوتیپی و فنوتیپی گروه‌های خونی فرعی اهداکنندگان خون از نژاد غیر عرب و گیرندگان خون آنمی داسی‌شکل عرب در منطقه خوزستان است. در مطالعه‌ای که توسط جلالی‌فر و همکاران در سال ۲۰۱۹ بر روی ۱۰۴

[Downloaded from bloodjournal.ir on 2026-10-31]

بیمار آنمی داسی‌شکل و چرخه تالاسمی انجام شد، میزان آلوایمونیزاسیون را ۹/۶٪ گزارش کردند. در این مطالعه بیش از ۹۰٪ آنتی‌بادی‌ها علیه آنتی‌ژن‌های Rh بودند (۱۶). در مطالعه حاضر ۱۲ نوع آلوآنتی‌بادی در ۲۴ بیمار آلوایمونیزه یافت شد و نیز اکثر آنتی‌بادی‌ها علیه سیستم Rh بودند (۶۱/۴٪) و سپس Anti-K در رده دوم و به دنبال آن‌ها Anti- S، Anti- s ، Anti- jka، Anti- jkb، Anti- Leb ، Anti-Fya ، Anti-Fy5 قرار داشتند. در مطالعه‌ای که توسط وفایی و همکاران در سال ۲۰۱۶ بر روی ۱۴۰ بیمار آنمی داسی‌شکل اهواز صورت گرفت، میزان آلوایمونیزاسیون ۷/۱٪ را به دست آوردند که ۵۰٪ آلوآنتی‌بادی‌ها Anti-K بودند (۱۴). در مطالعه‌ای که توسط آلکنیدی و همکاران در عمان انجام شد، ۲۶۲ بیمار با سابقه انتقال خون مورد بررسی قرار گرفتند که ۱۳۳ بیمار آنمی داسی‌شکل بودند. ۴۲ نفر (۳۱/۵٪) از بیماران آنمی داسی شکل آلوایمونیزه شده بودند که ۲ نفر آنتی‌بادی علیه سیستم دافی داشتند (۱۷). در مطالعه حاضر نیز ۲ نفر آنتی‌بادی علیه آنتی‌ژن Fya و Fy5 داشتند. در مطالعه دیگری که در کردستان عراق بر روی ۴۰۱ بیمار دریافت‌کننده خون شامل ۳۱۱ بیمار بتا تالاسمی و ۹۰ بیمار آنمی داسی‌شکل انجام شد، میزان آلوایمونیزاسیون ۴/۵٪ به دست آمد که شایع‌ترین آن‌ها به ترتیب Anti-K, Anti-Cw, Anti-C, Anti-c بودند (۱۸). نرخ آلوایمونیزاسیون در مطالعه‌های مختلف در کشورهای کویت، کنگو و اوگاندا بر روی بیماران آنمی داسی‌شکل به ترتیب ۶۵٪ ، ۱۰٪ و ۶/۱٪ گزارش شده است (۲۱-۱۹).

در مطالعه‌ای که توسط حلوانی و همکاران در سال ۲۰۲۲ بر روی ۳۸۵ بیمار آنمی داسی‌شکل در عربستان انجام شد، میزان آلوایمونیزاسیون ۱۲/۹٪ گزارش شد(۲۲).

در مطالعه دیگری که توسط فکری و همکاران در سال ۲۰۱۷ بر روی ۱۱۶ بیمار آنمی داسی‌شکل انجام شد، نرخ آلوایمونیزاسیون ۷/۷٪ گزارش شد (۲۳).

نتیجه‌گیری

در این مطالعه میزان شیوع آلوایمونیزاسیون در بین بیماران آنمی داسی‌شکل و داسی- تالاسمی استان خوزستان که به بیمارستان بقایی۲ اهواز مراجعه کردند گزارش شد. شایع‌ترین آلوآنتی‌بادی در این بیماران Anti-E و Anti-c و Anti-K و Anti-D بودند. پیشنهاد می‌شود به این افراد خون سازگار از نظر آنتی‌ژن‌های Rh(D,C,c,E) و Kell تزریق شود.

حمایت مالی

بودجه این مطالعه توسط مؤسسه عالی آموزشی و پژوهشی طب انتقال خون تأمین شده است.

ملاحظات اخلاقی

این مقاله از کمیته اخلاق مؤسسه عالی آموزشی و پژوهشی طب انتقال خون، کد IR.TMI.REC.1400.016 گرفته است. پس از دریافت رضایت‌نامه کتبی و آگاهانه، اطلاعات بیماران دریافت شد.

عدم تعارض منافع

نویسندگان به وضوح اعلام می‌کنند که هیچ‌گونه تعارض منافع آشکار نداشته‌اند.

تشکر و قدردانی

نویسندگان از مسئول محترم سرولوژی مرکز انتقال خون استان خوزستان خانم سحر جولهرنژاد تشکر می‌نمایند.

References:

1- Kato GJ, Piel FB, Reid CD, Gaston MH, Ohene-Frempong K, Krishnamurti L, *et al*. Sickle cell disease. Nat Rev Dis Primers 2018; 4(1): 1-22.
2- Vekilov PG. Sickle-cell haemoglobin polymerization: is it the primary pathogenic event of sickle-cell anaemia? Br J Haematol 2007; 139(2): 173-84.
3- Pawliuk R, Westerman KA, Fabry ME, Payen E, Tighe R, Bouhassira EE, *et al*. Correction of sickle cell disease in transgenic mouse models by gene therapy. Science 2001; 294(5550): 2368-71.
4- Piel FB, Williams TN. Sickle cell anemia: history and epidemiology. In: Costa F, Conran N. Sickle Cell Anemia: From Basic Science to Clinical Practice. USA: Springer; 2016. p. 23-47.
5- Ahmadi M, Poormansouri S, Beiranvand S, Sedighie L. Predictors and correlates of fatigue in sickle cell

[Downloaded from bloodjournal.ir on 2026-10-31]

disease patients. Int J Hematol Oncol Stem Cell Res 2018; 12(1): 69.
6- Rosse WF, Gallagher D, Kinney TR, Castro O, Dosik H, Moohr J, et al. Transfusion and alloimmunization in sickle cell disease. The Cooperative Study of Sickle Cell Disease. Blood 1990; 76(7): 1431-7.
7- Nickel RS, Horan JT, Fasano RM, Meyer E, Josephson CD, Winkler AM, *et al*. Immunophenotypic parameters and RBC alloimmunization in children with sickle cell disease on chronic transfusion. Am J Hematol 2015; 90(12): 1135-41.
8- Vichinsky EP, Earles A, Johnson RA, Hoag MS, Williams A, Lubin B. Alloimmunization in sickle cell anemia and transfusion of racially unmatched blood. N Engl J Med 1990; 322(23): 1617-21.
9- Talano J-AM, Hillery CA, Gottschall JL, Baylerian DM, Scott JP. Delayed hemolytic transfusion reaction/hyperhemolysis syndrome in children with sickle cell disease. Pediatrics 2003; 111(6): e661-e5.
10- Castilho L, Rios M, Bianco C, Pellegrino Jr J, Alberto FL, Saad ST, *et al*. DNA-based typing of blood groups for the management of multiply-transfused sickle cell disease patients. Transfusion 2002; 42(2): 232-8.
11- Natukunda B. Red blood cell alloimmunization and antigen matching in sickle cell disease–the African perspective. ISBT Science Series 2012; 7(1): 129-33.
12- Vafaie M, Keikhaei-dehdazi B. Frequency of red blood cell alloimmunization in sickle cell patients and healthy donors: the influence of racial and antigenic pattern differences. Int J Community Med Public Health 2017; 4: 2226-9.
13- Cox JV, Steane E, Cunningham G, Frenkel EP. Risk of alloimmunization and delayed hemolytic transfusion reactions in patients with sickle cell disease. Arch Intern Med 1988; 148(11): 2485-9.
14- Galedari H, Babaahmadi M, Andashti B, Pedram M, Zandian Kh. Mutation frequency of β-Globin Gene amon β-thalassemia major patients referred to the Shafa hospital of Ahvaz. Jundishapur Scientific Medical Journal 2005; 7(4): 495. [Article in Farsi]
15- Zandian Kh, Hamadi H. An analysis of clinical and laboratory findings of hemoglobinopathies and their distribution in khozestan provience. Jundishapur Scientific Medical Journal 2005;3(43): 7. [Article in Farsi]
16- Jalali Far MA, Oodi A, Amirizadeh N, Mohammadipour M, Keikhaei Dehdezi B. The Rh blood group system and its role in alloimmunization rate among sickle cell disease and sickle thalassemia patients in Iran. Mol Genet Genomic Med 2021; 9(3): e1614.
17- Alkindi S, AlMahrooqi S, AlHinai S, AlMarhoobi A, Al-Hosni S, Daar S, *et al*. Alloimmunization in patients with sickle cell disease and thalassemia: experience of a single centre in Oman. Mediterr J Hematol Infect Dis 2017; 9(1): e2017013.
18- Al-Mousawi MM, Al-Allawi NA, Alnaqshabandi R. Predictors of red cell alloimmunization in Kurdish multi transfused patients with hemoglobinopathies in Iraq. Hemoglobin 2015; 39(6): 423-6.
19- Ameen R, Al Shemmari S, Al-Bashir A. Red blood cell alloimmunization among sickle cell Kuwaiti Arab patients who received red blood cell transfusion. Transfusion 2009; 49(8): 1649-54.
20- Agasa SB, Dupont E, Kayembe T, Molima P, Malengela R, Kabemba S, *et al*. Multiple transfusions for sickle cell disease in the Democratic Republic of Congo: the importance of the hepatitis C virus. Transfus Clin Biol 2010; 17(4): 254-9.
21- Natukunda B, Schonewille H, Ndugwa C, Brand A. Red blood cell alloimmunization in sickle cell disease patients in Uganda. Transfusion 2010; 50(1): 20-5.
22- Halawani AJ, Mobarki AA, Arjan AH, Saboor M, Hamali HA, Dobie G, *et al*. Red Cell Alloimmunization and Autoimmunization Among Sickle Cell Disease and Thalassemia Patients in Jazan Province, Saudi Arabia. Int J Gen Med 2022; 15: 4093-4100.
23- Samarah F, Srour MA, Yaseen D, Dumaidi K. Frequency of red blood cell alloimmunization in patients with sickle cell disease in Palestine. Adv Hematol 2018; 2018: 5356245.
24-

[Downloaded from bloodjournal.ir on 2026-10-31]