خون
فصلنامه پژوهشی
دوره ۴ شماره ۳ پاییز ۸۶ (۱۷۴-۱۶۵)

فراوانی آنتی‌ژن‌های پلاکتی در اهداکنندگان خون: مقایسه روش مولکولی با روش الیزا(برای HPA-1a)

طاهره مدنی[۱]، شهرام سمیعی[۲]، زهرا عطایی[۳]، مهناز کواری[۴]، دکتر غلامرضا بابایی[۵]، محبوبه مستخدمین[۳]، دکتر مژگان شایگان[۶]

چکیده

سابقه و هدف

روش‌های سرولوژیکی جهت تعیین نوع آنتی‌ژن‌های پلاکتی به دلیل محدودیت دسترسی به منابع آنتی‌سرم‌های اختصاصی و تعداد ناکافی پلاکت در بیماران مبتلا به ترمبوسیتوپنی محدود شده است. بنابراین از روش‌های مولکولی و بر پایه DNA جهت تعیین ژنوتیپ آنتی‌ژن‌های پلاکتی استفاده می‌شود. از آن جا که در مورد میزان شیوع این آنتی‌ژن‌ها در جمعیت ایران اطلاعات چندانی در دسترس نیست لذا هدف مطالعه، تعیین شیوع این آنتی‌ژن‌ها در تعدادی از اهداکنندگان خون می‌باشد.

مواد وروش‌ها

مطالعه انجام شده از نوع توصیفی بود. DNA از ۳ میلی‌لیتر خون کامل که از ۱۰۰ نفر اهداکننده خون، در لوله‌های حاوی EDTA جمع‌آوری شده بود، استخراج گردید. فراوانی آلل‌های آنتی‌ژن‌های پلاکتی HPA-1,2,3,4,5 و HPA-15 با استفاده از روش PCR-SSP مورد مطالعه قرار گرفتند. ۴۰ نمونه از این ۱۰۰ نفر نیز برای بررسی فنوتیپ به روش الیزا بررسی شدند. جهت بررسی فراوانی ژنی از معادله Hardy weinberg و تحلیل نتایج از آزمون‌های Z و X^2 استفاده شد.

یافته‌ها

فراوانی ژنی آنتی‌ژن‌های پلاکتی مورد بررسی به شرح زیر می‌باشند:
HPA-1a(۰/۹۸)، HPA-1b(۰/۰۲)، HPA-2a(۰/۵۴)، HPA-2b(۰/۴۶)، HPA-3a(۰/۴۸)، HPA-3b(۰/۵۲)، HPA-4a(۱/۰)، HPA-5a(۰/۹۹)، HPA-5b(۰/۰۱)، HPA-15a(۰/۴۷)، HPA-15b(۰/۵۳). هیچ موردی از HPA-4b در این مطالعه دیده نشد. فراوانی فنوتیپی زیر حاصل گردید:
HPA3a/3a ۰/۱۹، HPA3a/3b ۰/۹۲، HPA2a/2b ۰/۸، HPA2a/2a ۰/۴، HPA1a/1b ۰/۹۶، HPA1a/1a ۰/۲، HPA5b/5b ۰/۹۸، HPA5a/5a ۱/۰۰، HPA4a/4a ۰/۲۲، HPA3b/3b ۰/۵۹، HPA3a/3b ۰/۱۹، HPA15b/15b ۰/۶۷، HPA15a/15b ۰/۱۴، HPA15a/15a ۰/۲۶. ۲۶ نمونه(۶۵٪) از ۴۰ نمونه مورد بررسی برای HPA-1 به روش الیزا مثبت، ۴ نمونه(۱۰٪) منفی و ۱۰ مورد HPA-1a بینابینی شدند.

نتیجه گیری

در این مطالعه ژنوتیپ هموزیگوت HPA-1b/b به دست نیامد که مشابه سایر مطالعات انجام شده در آسیا می‌باشد. در این مطالعه با توجه به تفاوت‌های موجود در میزان فراوانی HPA-1,2,5 در مقایسه با سفیدپوستان اروپایی، به نظر می‌رسد احتمال تحریک تولید آنتی‌بادی ضد پلاکتی توسط این آنتی‌ژن‌ها نیز متفاوت از نتایج سایر سفیدپوستان باشد که نیازمند بررسی‌های بیشتر در این زمینه است. به نظر می‌رسد HPA-15b و HPA-5b و HPA-2b ممکن است باعث پورپورای پس از تزریق و مقاومت پلاکتی شوند که این دو نقطه نظر نیازمند بررسی‌های بیشتر می‌باشند.

کلمات کلیدی: آنتی‌ژن‌های پلاکتی، فراوانی ژنی، PCR ، ایران

تاریخ دریافت: ۸۶/۵/۱۷
تاریخ پذیرش: ۸۶/۷/۲۳

۱ – کارشناس ارشد خون شناسی و بانک خون ـ مرکز تحقیقات سازمان انتقال خون ایران
۲ – کارشناس ارشد بیوشیمی ـ مربی مرکز تحقیقات سازمان انتقال خون ایران
۳- کارشناس بیولوژی ـ مرکز تحقیقات سازمان انتقال خون ایران
۴- کارشناس میکروبیولوژی ـ مرکز تحقیقات سازمان انتقال خون ایران
۵- PhD آمار حیاتی ـ دانشیار دانشگاه آزاد اسلامی واحد کرج
۶- مؤلف مسؤول: PhD ایمنی شناسی ـ استادیار مرکز تحقیقات سازمان انتقال خون ـ صندوق پستی ۱۱۵۷-۱۴۶۶۵

[Downloaded from bloodjournal.ir on 2026-11-03]

مقدمه

گلیکوپروتئین‌های غشاء پلاکتی، شاخص‌های آنتی‌ژنی پلی‌مورفیک را در سطح خود بیان می‌کنند(۱). آنتی‌ژن‌های پلاکتی(HPAs) در صورتی که موجب ساخته شدن آنتی‌بادی گردند، باعث بروز عوارض ناشی از ترمبوسیتوپنی و خونریزی می‌شوند. ۵ عارضه در این حالت قابل تشخیص است: ۱) ترمبوسیتوپنی آلوایمیون نوزادان، ۲) پورپورای پس از تزریق، ۳) مقاومت پلاکتی، ۴) ترمبوسیتوپنی آلوایمیون غیر فعال و ۵) ترمبوسیتوپنی آلوایمیون بعد از پیوند(۲). در عین حال از آن جا که HPAs جزو آنتی‌ژن‌های سازگاری نسجی فرعی هستند، در بروز GVHD حاد پس از پیوند سلول‌های بنیادی خونساز نیز دخالت دارند(۳).

میزان بروز NAITP (Neonatal Idiopatic Thrombocytopenia Porpura) در حدود یک مورد در هزار زایمان زنده است در حالی که موارد گزارش شده برای PTP(Post Thrombocitopenic Porpura) ۲۵۰ مورد بوده است(۴).

تشخیص آلوآنتی‌ژن‌های پلاکتی تا دهه ۱۹۸۰ با استفاده از سرم‌های انسانی حاوی آلوآنتی‌بادی‌ها صورت می‌گرفت ولی به دلیل در دسترس نبودن آنتی‌سرم‌ها در همه مراکز و مشکل بودن تهیه تعداد کافی پلاکت لازم از بیماران مبتلا به ترمبوسیتوپنی، جهت بررسی آن‌ها روش‌های مولکولی ارجحیت دارند(۵). بررسی HPA-1a به روش الیزا و روش‌های مبتنی بر DNA نظیر هیبریداسیون الیگونوکلئوتیدهای مخصوص آلل(Allele - Specific Oligonucleotide Hybridization)، بررسی پلی‌مورفیسم قطعات محدود طولی(Restriction Fragment Length Polymorphism Analysis)، با استفاده از آنزیم‌های محدود کننده و PCR-SSP (Polymerase Chain Reaction _ Sequence Specific Primers) نیز از دیگر روش‌های بررسی این آنتی‌ژن‌ها می‌باشند که از میان آن‌ها PCR-SSP بیشترین و ساده‌ترین کاربرد را دارد(۹-۶).

با توجه به این که فراوانی آلوآنتی‌ژن‌های پلاکتی در جمعیت‌های مختلف متفاوت می‌باشد و این مساله باعث تفاوت در میزان آلوایمیونیزاسیون افراد نسبت به آنتی‌ژن‌های پلاکتی می‌شود، دانستن میزان شیوع و فراوانی آنتی‌ژن‌های پلاکتی در هر جمعیت و منطقه جغرافیایی لازم و ضروری است(۱۱، ۱۰، ۴).

غربالگری آنتی‌ژن‌های پلاکتی علاوه بر اهمیت در افراد با عوارض بیان شده، در بیمارانی که در خطر بروز ترمبوسیتوپنی و خونریزی قرار دارند نیز ضروری می‌باشد.

لذا در این مطالعه با توجه به عدم گزارش‌های قبلی در مورد فراوانی آلل‌های پلاکتی در ایرانیان با توجه به توانایی‌های موجود، تلاش شد که ضمن راه‌اندازی روش PCR-SSP به بررسی وفور آنتی‌ژن‌های پلاکتی در تعدادی از اهداکنندگان خون و بررسی مقایسه‌ای این روش در تعیین HPA-1a با کیت‌های موجود به روش الیزا(ELISA) پرداخت.

مواد و روش ها

مطالعه انجام شده از نوع توصیفی بود. نمونه‌های خون (۳ میلی‌لیتر خون کامل) از ۱۰۰ نفر از اهداکنندگان خون مراجعه کننده به پایگاه انتقال خون تهران در لوله‌های حاوی ضد انعقاد EDTA جمع‌آوری گردید. نمونه‌گیری‌ها به صورت تصادفی انجام شد.

برای استخراج DNA از گلبول‌های سفید موجود در بافی کوت و کیت کیاژن استفاده گردید که دارای ستون مخصوص می‌باشد.

برای تعیین ژنوتیپ HPA-1,2,3,4,5,15 از روش PCR-SSP و طبق دستورالعمل متکالف با کمی تغییرات استفاده گردید که در زیر شرح داده می‌شود(۱۲). ۱۲ لوله واکنش جداگانه برای تعیین ژنوتیپ ۱۲ آلل مورد نظر(HPA-1a,1b,2a,2b,3a,3b,4a,4b,5a,5b,15a,15b) استفاده شد. توالی آغازگرها در جدول ۱ آمده است. آغازگرها به صورت دست‌ساز در آزمایشگاه کیت‌سازی مرکز تحقیقات سازمان انتقال خون ایران تهیه شدند. حجم کلی محتوای واکنش ۱۰ میکرولیتر و شامل ۲ میکرولیتر نمونه DNA ، ۳ میکرولیتر از مخلوط واکنش و ۵ میکرولیتر از مخلوط آغازگرها در هر لوله بود. مخلوط آغازگرها شامل آغازگر مخصوص آلل(allele specific primer) ، آغازگر مشترک دو آلل(common primer) ،

[Downloaded from bloodjournal.ir on 2026-11-03]

جدول ۱: توالی آغازگرها، اندازه، غلظت نهایی و اندازه مورد انتظار برای محصولات تکثیری در هر آنتی‌ژن

سیستم	آنتی‌ژن	اندازه (bp)	غلظت نهایی (µM)	توالی	اندازه (bp)
HPA-1	1a	۱۹	۰/۳۵	5' TCACAGCGAGGTGAGGCCA 3'	۹۰
	1b	۱۹		5' TCACAGCGAGGTGAGGCCG 3'	
	Common	۲۱		5' GGAGGTAGAGAGTCGCCATAG 3'	
HPA-2	2a	۱۸	۰/۳۵	5' GCCCCCAGGGCTCCTGAC 3'	۲۵۸
	2b	۱۸		5' GCCCCCAGGGCTCCTGAT 3'	
	Common	۲۰		5' TCAGCATTGTCCTGCAGCCA 3'	
HPA-3	3a	۱۹	۰/۵	5' TGGACTGGGGCTGCCCAT 3'	۲۶۷
	3b	۱۹		5' TGGACTGGGGCTGCCCAG 3'	
	Common	۲۱		5' TCCATGTTCACTTGAAGTGCT 3'	
HPA-4	4a	۱۸	۰/۳۵	5' GCTGGCCACCCAGTGCG 3'	۱۲۰
	4b	۱۸		5' GCTGGCCACCCAGTGCA 3'	
	Common	۱۹		5' CAGGGGTTTTCGAGGGCCT 3'	
HPA-5	5a	۲۳	۰/۵	5' AGAGTCTACCTGTTTACTATCAAAG 3'	۲۴۶
	5b	۲۳		5' AGAGTCTACCTGTTTACTATCAAAA 3'	
	common	۲۱		5' CTCTCATGGAAAATGGCAGTACA 3'	
HPA-15	15a	۲۳	۰/۵	5' TTCAAATTCTTGGTAAATCCTCG 3'	۲۲۵
	15b	۲۳		5' TTCAAATTCTTGGTAAATCCTCT 3'	
	Commom	۲۲		5' ATGAACCTTATGATGACCTATTC 3'	
HGH	پیش‌برنده	۲۱	۰/۲	5' GCCTTCCCAACCATTCCCTTA 3'	۴۲۹
	معکوس	۲۲		5' TCACGGATTTCTGTTGTGTTTC 3'	

یک جفت آغازگر HGH(کنترل مثبت واکنش PCR) و dH_2O بود که مقدار مصرفی هر کدام بسته به غلظت نهایی مورد نظر برای آن آغازگر داشت. مقدار آنزیم برای هر واکنش ۰/۳ میکرولیتر بود که به صورت کلی برای هر دوره واکنش محاسبه گردید و در مخلوط واکنش اضافه شد. مخلوط واکنش شامل: ۱ میکرولیتر بافر، ۰/۲ میکرولیتر dNTPs ، ۰/۶ میکرولیتر $MgCl_2$ و ۱/۲ میکرولیتر dH_2O برای هر لوله واکنش می‌باشد. غلظت نهایی $MgCl_2$ در همه واکنش‌ها ۱/۵ میکرومولار در نظر گرفته شد. پس از ۱۵ دقیقه انکوباسیون در دمای ۹۵ °C ، مراحل PCR به صورت زیر انجام شد.

۱ سیکل: ۹۶ °C به مدت ۶۰ ثانیه

۵ سیکل: ۹۶ °C به مدت ۲۵ ثانیه، ۶۱ °C به مدت ۴۵ ثانیه، ۷۲ °C به مدت ۳۰ ثانیه

۲۰ سیکل: ۹۶ °C به مدت ۲۵ ثانیه، ۶۱ °C به مدت ۴۵ ثانیه، ۷۲ °C به مدت ۳۰ ثانیه

۱۵ سیکل: ۹۶ °C به مدت ۲۵ ثانیه، ۵۱ °C به مدت ۶۰ ثانیه، ۷۲ °C به مدت ۱۲۰ ثانیه

۱ سیکل: ۴ °C به مدت ۳ دقیقه

پس از انجام مراحل تکثیر، محصولات PCR روی ژل آگارز ۱/۵٪ الکتروفورز شده و با استفاده از رنگ‌آمیزی اتیدیوم بروماید و ترانس ایلومیناتور UV مشاهده و بررسی شدند. اندازه مورد انتظار برای هر آلل در جدول ۱ نشان داده شده است.

بر روی ۴۰ نمونه HPA-1a(با توجه به تاخیر در دریافت کیت الیزا و محدودیت زمانی مطالعه فقط ۴۰

[Downloaded from bloodjournal.ir on 2026-11-03]

نمونه برای بررسی HPA-1a به روش الیزا مورد استفاده قرار گرفتند) علاوه بر روش PCR-SSP با استفاده از کیت الیزا(دیامد) بررسی فنوتیپی نیز صورت گرفت. به طور خلاصه نمونه‌های خون کامل در ماده ضد انعقاد EDTA پس از انتقال به آزمایشگاه به صورت دوتایی و با حجم ۱۰۰ میکرولیتر به حفرات U شکل پوشیده با آنتی‌بادی ضد HPA-1a اضافه و به مدت یک ساعت در دمای آزمایشگاه انکوبه شدند.

سپس ۳ مرتبه مراحل شستشو انجام گرفت و ۱۰۰ میکرولیتر از آنتی‌هیومن کنژوگه با پراکسیداز به هر حفره اضافه شد. به مدت ۳۰ دقیقه در دمای آزمایشگاه انکوبه شدند و سپس مراحل شستشو انجام گرفت. ۵۰ میکرولیتر از تترا متیل بنزیدین(TMB) به عنوان سوبسترا به آن افزوده شد و به مدت ۱۵ دقیقه در دمای آزمایشگاه و تاریکی انکوبه گردید. سپس جذب نوری در ۶۳۰ نانومتر (برای مرجع) و ۴۵۰ نانومتر(برای نمونه مورد بررسی) قرائت شد.

جذب نوری کمتر از ۰/۳ منفی، بیش از ۰/۵ مثبت و در بین دو محدوده به صورت بینابینی گزارش شدند. در هر نوبت کاری نمونه مثبت و منفی موجود در کیت مورد استفاده قرار گرفتند.

برای تعیین فراوانی ژنی از معادله Hardy weinberg ، مقایسه فراوانی بین جمعیت‌های مختلف از آزمون مقایسه نسبت‌ها(آزمون Z) ، مقایسه نتایج دو روش مولکولی و الیزا و بررسی فراوانی HPA-1a از آزمون همبستگی X^2 استفاده شده است.

یافته ها

جمعاً ۱۰۰ نفر از اهداکنندگان خون مراجعه کننده به پایگاه انتقال خون تهران در این تحقیق مورد بررسی قرار گرفتند که از این تعداد ۸۰٪ مرد و ۲۰٪ زن در محدوده سنی ۲۰ تا ۷۰ سال و با میانگین سنی ۱۰ ± ۴۰ سال بودند. آلل‌های آنتی‌ژن‌های پلاکتی نشان می‌دهند که HPA-5a ، HPA-4a ، HPA-2a و HPA-1a در تمام افراد دیده شده‌اند(۱۰۰٪). در حالی که وفور HPA-1b(۴٪)، HPA-2b(۹۲٪)، HPA-3a(۷۸٪)، HPA-3b(۸۱٪)، HPA-5b (۱٪)، HPA – 15 a (۸۱٪)، HPA – 15 b (۸۶٪) بوده

جدول ۲: فراوانی ژنی آلل‌های آنتی‌ژن‌های پلاکتی در جمعیت مورد مطالعه

فراوانی ژنی	سیستم HPA
۰/۹۸	1a
۰/۰۲	1b
۰/۵۴	2a
۰/۴۶	2b
۰/۴۸	3a
۰/۵۲	3b
۱	4a
۰	4b
۰/۹۹	5a
۰/۰۱	5b
۰/۴۷	15a
۰/۵۳	15b

HPA-4b اصلاً مشاهده نشد. فراوانی ژنی آنتی‌ژن‌های پلاکتی در جدول ۲ نشان داده شده است. فراوانی فنوتیپی آنتی‌ژن‌های پلاکتی نشان می‌دهد که بیشترین میزان هموزیگوسیتی مربوط به HPA-1a/1a (۹۶٪)، HPA-4a/4a (۱۰۰٪) ، HPA-5a/5a (۹۸٪) بیشترین میزان هتروزیگوسیتی مربوط به HPA-2a/2b(۹۲٪) می‌باشند.

اشکال هموزیگوت HPA-1b/1b ، HPA-2b/2b ، HPA-4b/4b ، HPA-5b/5b مشاهده نمی‌شوند. فراوانی فرم هتروزیگوت در مورد HPA-3a/b ، ۵۹٪ و در مورد HPA-15a/b ، ۶۷٪ بوده‌اند که نسبت به اشکال هموزیگوت همین آنتی‌ژن‌ها(a/a و b/b) سهم بیشتری را دارا می‌باشند. فراوانی فنوتیپی به دست آمده برای آنتی‌ژن‌های پلاکتی مورد مطالعه در جدول ۳ نشان داده شده است. جهت حذف تداخل باندهای غیر اختصاصی با باند اصلی مربوط به آلل‌های HPA-3a,3b و تمایز بهتر آن‌ها، تغییراتی در شرایط تکثیر این دو آلل نسبت به روش دکتر متکالف داده شده است(۱۴، ۱۳). نتایج تقویت ژنوم و الکتروفورز محصولات PCR در شکل ۱ نشان داده شده‌اند.

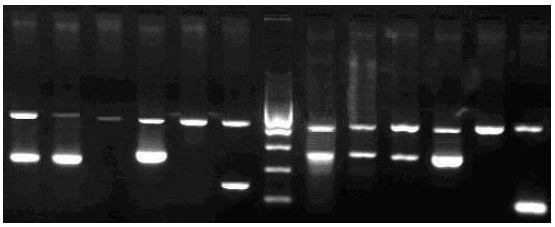
[Downloaded from bloodjournal.ir on 2026-11-03]

جدول ۳: مقایسه فراوانی ژنی آلل‌های آنتی‌ژن‌های پلاکتی در جمعیت ایران با نتایج دیگر مطالعات

منابع	HPA-15 Alleles		HPA-5 Alleles		HPA-4 Alleles		HPA-3 Alleles		HPA-2 Alleles		HPA-1 Alleles		جمعیت(تعداد)
	15b	15a	5b	5a	4b	4a	3b	3a	2b	2a	1b	1a	
Simese *et al.* (۱۹۹۳)	–	–	۰/۱۰	۰/۹۰	۰/۰	۱/۰	۰/۴۵	۰/۵۵	۰/۰۷	۰/۹۳	۰/۱۵	۰/۸۵	آلمان (N=۹۸)
Holensteiner *et al.* (۱۹۹۵)	–	–	۰/۱۱	۰/۸۹	–	–	۰/۳۹	۰/۶۱	۰/۰۸	۰/۹۲	۰/۱۵	۰/۸۵	اتریش (N=۹۰۰)
Kekomaki *et al.* (۱۹۹۵)	–	–	۰/۰۵	۰/۹۵	–	–	۰/۴۵	۰/۵۹	۰/۰۹	۰/۹۱	۰/۱۴	۰/۸۶	فنلاند (N=۲۰۰)
Kim *et al.* (۱۹۹۵)	–	–	–	۰/۷۹	۰/۰	۱/۰	۰/۳۵	۰/۶۳	۰/۱۸	۰/۸۲	۰/۰۸	۰/۹۲	آفریقایی ـ آمازونی (N=۱۰۰)
Tanaka *et al.* (۱۹۹۶)	–	–	۰/۰۴۶	۰/۹۵۴	۰/۰۱	۰/۹۹	۰/۴۵	۰/۵۵	۰/۱۲	۰/۸۷	۰/۰۱	۰/۹۹	ژاپن (N=۳۳۱)
Muniz-Diaz *et al.* (۱۹۹۸)	–	–	۰/۱۲	۰/۸۸	۰/۰	۱/۰	۰/۳۳	۰/۶۵	۰/۱۰	۰/۹۰	۰/۱۹	۰/۸۱	*اسپانیا (N=۵۰۰)
Seo *et al.* (۱۹۹۸)	–	–	۰/۰۲	۰/۹۸	۰/۰۱	۰/۹۹	۰/۲۹	۰/۵۵	۰/۰۸	۰/۹۲	۰/۰۱	۰/۹۹	کره (N=۲۰۰)
Drzewek *et al.* (۱۹۹۸)	–	–	۰/۱۱	۰/۸۹	۰/۰	۱/۰	۰/۰۵	۰/۶۷	۰/۰۹	۰/۹۲	۰/۱۱	۰/۸۹	سفید پوستان آمریکا
Chiba *et al.* (۲۰۰۰)	–	–	۰/۰۴	۰/۹۶	۰/۰	۱/۰	۰/۳۲	۰/۷۱	۰/۰۴	۰/۹۶	۰/۰	۱/۰	سرخپوستان آمریکا (N=۹۵)
Al-Sheikh *et al.* (۲۰۰۰)	–	–	۰/۰۳	۰/۹۷	۰/۰۲	۰/۹۸	۰/۲۷	۰/۹۵	۰/۰۴	۰/۹۶	۰/۰	۱/۰	عربستان سعودی (N=۸۴)
Ferrer *et al.* (۲۰۰۲)	–	–	۰/۱۴	۰/۸۶	۰/۰	۱/۰	–	۰/۶۸	۰/۱۸	۰/۸۲	۰/۲۵	۰/۷۵	بربرها (N=۱۱۰)
Jones *et al.* (۲۰۰۳)	–	–	۰/۰۸	۰/۹۱	۰/۰	۱/۰	–	۰/۶۲	۰/۰۷	۰/۹۲	۰/۱۶	۰/۸۴	انگلستان (N=۱۳۴)
Shih *et al.* (۲۰۰۳)	۰/۵۲	۰/۴۸	–	–	–	–	۰/۴۱	–	–	–	–	–	تایلند (N=۱۳۷)
Cardone *et al.* (۲۰۰۴)	۰/۴۹	۰/۵۱	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	برزیل (N=۱۳۷)
Feng *et al.* (۲۰۰۶)(۱۵)	۰/۴۶	۰/۵۴	۰/۰۲	۰/۹۸	۰/۰۱	۰/۹۹	۰/۴۳	۰/۵۹	۰/۰۵	۰/۹۵	۰/۰۱	۰/۹۹	چین (N=۱۰۰۰)
Tomicic *et al.* (۲۰۰۶)(۱۶)	۰/۴۷	۰/۵۳	–	–	–	–	۰/۵۲	–	–	–	–	–	کرواسی (N=۲۷۹)
Al-Subaie *et al.* (۲۰۰۷)(۱۷)	–	–	۰/۱۴	۰/۸۶	۰/۰۷	۰/۹۳		۰/۵۷	۰/۳۳	۰/۷۷	۰/۲۵	۰/۷۵	بحرین (N=۱۹۴)
مطالعه حاضر	۰/۵۳	۰/۴۷	۰/۰۱	۰/۹۹	۰/۰	۱/۰		۰/۴۸	۰/۴۶	۰/۵۴	۰/۰۲	۰/۹۸	ایران (N=۱۰۰)

* فقط یکصد نفر از افراد برای HPA-5a مورد بررسی قرار گرفتند.

[Downloaded from bloodjournal.ir on 2026-11-03]



شکل ۱ : ژنوتیپ HPA-1-HPA-5,HPA-15 با روش PCR-SSP (از سمت راست به چپ: HPA-1a، HPA-1b، HPA-2a، HPA-2b، HPA-3a، HPA-3b، HPA-4a، HPA-4b، HPA-5a، HPA-5b، HPA-15a، HPA-15b، (۱۰۰ bp Size marker) ژنوتیپ حاصل: HPA-1a/1a,2a/2b,3a/3b,4a/4a,/5a/5a,15a/15b می‌باشد.

نتایج روش الیزا نشان داد از ۴۰ نمونه HPA-1a مورد بررسی به هر دو روش که همگی به روش PCR-SSP مثبت بودند، ۲۶ نمونه(۶۵٪) به روش الیزا، مثبت شدند که همگی هموزیگوت(HPA-1a/1a) بودند. ۴ نمونه(۱۰٪) به روش الیزا منفی شدند که همگی هموزیگوت(HPA-1a/1a) بوده و از ۱۰ مورد HPA-1a بینابینی، ۴ مورد هتروزیگوت(HPA-1a/1b) و مابقی هموزیگوت بودند.

حساسیت روش ۸۷٪ و به علت فقدان نمونه منفی برای HPA-1a اختصاصیت آن قابل محاسبه نبود.

بررسی آماری این دو روش با آزمون X^2 نشان داد اختلاف بین دو روش معنی‌دار نیست و چنانچه موارد مشکوک حذف و مجدداً بررسی آماری شوند، اختلاف بین دو روش بازهم معنی‌دار نمی‌باشد.

بحث

نتایج تحقیق حاضر نشان می‌دهد بیشترین میزان فراوانی ژنی مربوط به HPA-1a(۰/۹۸) ، HPA-4a(۱/۰) و HPA-5a(۰/۹۹) می‌باشد. فراوانی اعلام شده برای این آلل‌ها در سایر مطالعات به ترتیب در محدوده(۱–۰/۷۵)، (۱–۰/۹۸) و (۰/۹۹–۰/۷۹) می‌باشند. از سوی دیگر کمترین فراوانی‌ها مربوط به HPA-1b(۰/۰۲)، HPA-4b(۰/۰) و HPA-5b(۰/۰۱) است که فراوانی‌های به دست آمده برای هر کدام در دیگر مطالعات به ترتیب در محدوده(۰/۲۵–۰)، (۰/۰۲–۰) و (۰/۰۴–۰/۰۱) گزارش شده‌اند. در مقایسه نتایج این مطالعه با دیگر مطالعات، بیشترین میزان تفاوت در وفور آلل‌های HPA-2a(۰/۵۴) و HPA-2b(۰/۴۶) مشاهده شده است در حالی که در نتایج اعلام شده در سایر مطالعات برای HPA-2a در محدوده ۰/۹۶–۰/۸۲ و برای HPA-2b در محدوده ۰/۱۸–۰/۰۴ ذکر گردیده‌اند. وفور آلل‌های HPA-3a,-3b(۰/۵۲، ۰/۴۸) و HPA-15a,-15b (۰/۵۳، ۰/۴۷) می‌باشند.

در مقایسه نتایج مطالعه حاضر با سایر مطالعات مشخص گردید که فراوانی HPA-1a,-1b در این مطالعه با نتایج به دست آمده در عربستان سعودی(۱،۰)، چین(۰/۰۰۶، ۰/۹۹۴)، کره(۰/۰۱، ۰/۹۹)، هند و آمازون(۱،۰) بدون اختلاف معنی‌دار و با نتایج مطالعات انجام شده در آلمان، اتریش، فنلاند، اسپانیا، سفیدپوستان آمریکا و انگلیس با اختلاف معنی‌دار می‌باشد (p< ۰/۰۵)(۲۲–۱۸، ۱۱). هم چنین این مقایسه نشان می‌دهد در مورد فراوانی HPA-1a,-1b نتایج ما بیشتر شبیه نتایج به دست آمده در مطالعات آسیایی است. میزان شیوع HPA-2a,-2b در ایران متفاوت از سایر جمعیت‌ها بوده و با همه نتایج گزارش شده دارای اختلاف معنی‌دار است (p< ۰/۰۵). مقایسه وفور HPA-3a,-3b (۰/۵۲، ۰/۴۸) در جمعیت مورد مطالعه حاضر با مطالعات قبلی در جوامع دیگر نشان می‌دهد که با فراوانی این دو آلل در آلمان و کره بدون اختلاف معنی‌دار و با وفور آن‌ها در دیگر جمعیت‌ها مانند اتریش(۰/۳۹، ۰/۶۱)، اسپانیا(۰/۳۵، ۰/۶۵) و فنلاند(۰/۴۱، ۰/۵۹) دارای اختلاف معنی‌دار می‌باشد (p< ۰/۰۱). در مطالعه ما وفور HPA-3b بیشتر از HPA-3a به دست آمده است. گزارش‌های مشابهی در مطالعه کول‌کیرینی در هند و سانتوز در اندونزی نیز وجود دارد که در آن‌ها وفور HPA-3b به ترتیب ۱/۰ و ۰/۵۳ بوده و از فراوانی HPA-3a به ترتیب ۰/۰ و ۰/۴۶ بیشتر می‌باشند(۲۳، ۲۰).

فراوانی HPA-4a,-4b (۰/۰ ، ۱/۰) در مطالعه ما بیشتر شبیه نتایج به دست آمده برای این آلل‌ها در مطالعات اروپایی(اسپانیا، آلمان، انگلستان) و سفیدپوستان آمریکایی(۰/۰ ، ۱/۰) می‌باشد در حالی که در مطالعات آسیایی مانند چین(۰/۰۰۶، ۰/۹۹۴)، کره و عربستان

[Downloaded from bloodjournal.ir on 2026-11-03]

سعودی(۹۸/۰۲، ۰/۰)، گزارش‌هایی از شیوع HPA-4b اعلام شده است و احتمال حضور آنتی‌بادی‌های ضد HPA-4b دراین جمعیت‌ها وجود دارد(۲۲، ۲۰، ۱۸). عدم حضور آلل HPA-4b در جمعیت ما مشابه نتایج گزارش شده در مطالعات اروپا و آمریکا است و با وفور چند درصدی(۰/۰۲-۰/۰۰۶) این آلل در جمعیت آسیایی دارای اختلاف آماری معنی‌دار می‌باشد(p< ۰/۰۵).

مقایسه وفور آلل‌های HPA-5 نشان می‌دهد که فراوانی HPA-5a,-5b با فراوانی این دو آلل در کره و چین(۰/۰۲ و ۰/۹۸) و با فراوانی آن در عربستان سعودی(۰/۰۳ و ۰/۹۷)، بدون اختلاف معنی‌دار و با فراوانی آن در سایر جمعیت‌ها با اختلاف معنی‌دار است(p< ۰/۰۱)(۱۹، ۱۸، ۱۱).

از آن‌جا که اساس مولکولی HPA-15a,-15b در سال ۲۰۰۲ کشف شد، فراوانی این آنتی‌ژن در سال‌های اخیر و به طور جداگانه در بعضی از جوامع بررسی شده است. بررسی نتایج حاصل نشان می‌دهد فراوانی HPA-15a,-15b در جمعیت ما در مقایسه با برزیل(۰/۴۹، ۰/۵۱)، تایلند(۰/۵۲، ۰/۴۸)، چین(۰/۴۶، ۰/۵۴) و اسکاتلند(۰/۴۷، ۰/۵۳) در یک محدوده بوده و بدون اختلاف معنی‌دار است. به علاوه در مطالعه ما فراوانی HPA-15a کمتر از فراوانی HPA-15b بوده که قبلاً در مطالعات تایلند(۰/۵۲ و ۰/۴۸) و کانادا(۰/۵۳ و ۰/۴۷) نیز گزارش شده است(۵).

در مطالعه‌ای که بر روی آنتی‌ژن‌های پلاکتی در جمعیت پارسیان هند صورت گرفته، فراوانی فنوتیپی آنتی‌ژن‌ها(هموزیگوت و هتروزیگوت) گزارش شدند که در مقایسه با نتایج مطالعه حاضر اختلافات معنی‌داری در فراوانی آنتی‌ژن‌های پلاکتی HPA-1,-2,-3,-5 در این دو جمعیت وجود دارند(p< ۰/۰۵). تنها موارد مشابه میزان فراوانی فنوتیپی HPA-1b/1b, HPA-4a/4a و عدم حضور هموزیگوت‌های HPA-2b/2b ، HPA-4b/4b و HPA-5b/5b در هر دو مطالعه می‌باشند که بدون اختلاف معنی‌دار هستند. عدم حضور HPA-3a و فراوانی ۱۰۰ درصدی HAP-3b در جمعیت پارسیان هند، قابل توجه می‌باشد. پارسیان هند زرتشتیان ایرانی هستند که ۱۳۰۰ سال پیش به هند مهاجرت کرده‌اند و به علت عدم اختلاط با سایر قومیت‌ها در هند ظاهراً فاقد تداخل‌های ژنتیکی می‌باشند(۲۴). لذا علی‌رغم وجود مشترکات قومی و نژادی آنان با ایرانیان، به نظر می‌رسد عدم حضور نمونه‌ای از زرتشتیان در مطالعه حاضر و اختلاط قومی موجود در ایرانیان، توجیه کننده احتمالی این اختلاف باشد.

در این مطالعه اشکال هموزیگوت b/b برای آلل‌های HPA-1/2/4 مشاهده نشد که مشابه مطالعه سن و همکاران برای آلل‌های HPA-1/2/5/6 بر روی ۱۴۸ اهداکننده خون در چین و مطالعه فرر و همکاران برای آلل‌های HPA-4/6 بر روی بربرهای مراکشی است(۱۵، ۱۴).

تعیین ژنوتیپ آنتی‌ژن‌های پلاکتی در تشخیص سندرم‌های ترمبوسیتوپنیک آلوایمیون، روند درمان صحیح جهت بیماران دارای آنتی‌بادی‌های پلاکتی، مشاوره ژنتیک جهت پیشگیری از NAITP و مطالعات نژادی اهمیت دارد. روش‌های سرولوژیک مانند روش‌های ایمونوفلورسنت، MAIPA و روش‌های تغییر یافته الیزا، همه نیاز به آنتی‌سرم‌های مخصوص علیه آنتی‌ژن‌های تحت مطالعه دارند.

در مطالعه حاضر از روش PCR-SSP طبق طراحی دکتر متکالف برای تعیین ژنوتیپ آنتی‌ژن‌های پلاکتی استفاده شده که طبق شرایط آزمایشگاهی موجود تغییراتی نیز در آن اعمال شده است. باندهای غیر اختصاصی در بررسی HPA-3a,-3b همانند بعضی دیگر از مطالعات علی‌رغم تغییرات مختلفی که در روند تکثیر انجام گرفت، مشاهده شدند اما در تشخیص نهایی باندها خللی ایجاد نشد(۱۴، ۱۳). تغییرات اعمال شده شامل: ایجاد گرادیان حرارتی در مرحله جفت شدن آغازگرها با آلل مربوطه(Annealing) ، کاهش غلظت DNA, $MgCl_2$ و مخلوط آغازگری(Primer Mix)، استفاده از بافر آلومینیوم سولفات، گلیسرول، بتایین و DMSO در تهیه مخلوط واکنش(Master Mix) و کاهش تکرارها در سیکل سوم و افزایش آن‌ها در سیکل چهارم می‌باشند. در بعضی از مطالعات، استفاده از روش PCR-RFLP جهت تکثیر و بررسی HPA-3a,-3b پیشنهاد شده است تا از تداخل باندهای غیر اختصاصی در تفسیر نتایج این دو آلل جلوگیری شود و به نظر می‌رسد که با این روش نتایج حاصل از بررسی فراوانی HPA-3a,-3b به دلیل عدم

[Downloaded from bloodjournal.ir on 2026-11-03]

تداخل باندهای غیر اختصاصی در بررسی نتایج قابل اعتماد می‌باشند(۲۱، ۱۱). به دلیل محدودیت زمان در این مطالعه روش فوق انجام نگرفت.

با توجه به تفاوت‌ها در میزان فراوانی HPA-1 ، HPA-2 و HPA-5 در جامعه ما در مقایسه با جمعیت سفید پوستان اروپایی، به نظر می‌رسد احتمال تحریک تولید آنتی‌بادی ضد پلاکتی توسط این آنتی‌ژن‌ها متفاوت از نتایج سفید پوستان اروپایی در این زمینه باشد و با توجه به مشاهده HPA-1a در همه افراد تحت بررسی، شاید این آنتی‌بادی در ایرانیان موجب بروز عوارض نشود. در عوض HPA-1b/2b/5b/15b ممکن است دارای اهمیت بالینی باشند که اظهار نظر قطعی در این مورد نیاز به بررسی‌های بیشتر و توام برای آنتی‌ژن‌ها و آنتی‌بادی‌های پلاکتی دارد.

در سال ۱۹۹۷ روش الیزا با روش چسبندگی گلبول قرمز به فاز جامد(SPRCA = Solid Phase Red Cell Adhesive Assay)، بررسی آنتی‌بادی‌ها بر روی ۶۷۵ نمونه سرم قبل از زایمان انجام شد و نمونه‌های منفی با روش PCR-SSP نیز تایید شدند که ۳۶ نمونه با هر دو روش منفی شدند(۷). در مطالعه واتکینز و همکاران در سال ۲۰۰۲، از نمونه‌های به دست آمده از ۶۰۰۰ اهداکننده خون که با دو روش PCR-SSP و الیزا آنتی‌ژن HPA-1a را بررسی نمودند با روش الیزا ۱۰۰ نمونه(۱/۷٪) منفی و ۱ نمونه بینابینی بودند که نمونه اخیر به همراه ۵۴ مورد از نمونه‌های منفی به روش PCR-SSP مورد بررسی قرار گرفتند و مشخص شد هر ۵۴ مورد هموزیگوت HPA-1b/1b بودند و نمونه بینابینی نیز هتروزیگوت HPA-1a/1b بود(۸). نتایج مطالعاتی که در مقایسه روش الیزا با سایر روش‌های بررسی آنتی‌ژن‌های پلاکتی انجام شده نشان داده‌اند که روش الیزا روشی سریع و قابل اطمینان برای غربالگری اهداکنندگان و پیدا کردن افراد HPA-1a منفی می‌باشد. به علت عدم وجود نمونه منفی برای HPA-1a امکان مقایسه دقیق نتایج ما وجود ندارد.

نتیجه‌گیری

به طور کلی با توجه به شباهت‌ها و تفاوت‌هایی که بین وفور برخی آلل‌ها در این مطالعه و سایر مطالعات پیدا شد نمی‌توان جمعیتی را پیدا کرد که نتایج این مطالعه با آن به طور کامل یکسان یا مشابه باشد. که ممکن است به تفاوت‌های نژادی مربوط باشد. با توجه به وفور HPA-1b/2b/5b در این مطالعه به نظر می‌رسد این آنتی‌ژن مسؤول آلوایمونیزاسیون پس از انتقال خون باشد اما برای تعیین دقیق این امر و تعیین چگونگی وضعیت حضور آنتی‌بادی‌های ضد آنتی‌ژن‌های پلاکتی در جامعه ما لازم است پس از بررسی ژنوتیپ بیماران از نظر آنتی‌ژن‌های پلاکتی، با استفاده از روش‌های سرولوژیکی مانند MAIPA حضور آنتی‌بادی‌های پلاکتی در این افراد ایمونیزه بررسی شوند تا علل اصلی و عمده عوارض ناشی از تزریق پلاکت به دلیل حضور آنتی‌بادی‌های ضد آنتی‌ژن‌های مخصوص پلاکتی در جامعه ما مشخص گردند.

تشکر و قدردانی

هزینه‌های این مطالعه توسط مرکز تحقیقات سازمان انتقال خون ایران تامین شده است. نویسندگان مقاله از دکتر مصطفی جمالی و خانم‌ها دکتر زهره عطارچی و دکتر شهناز وال محمدی که امکان تهیه نمونه‌ها را فراهم آوردند تشکر می‌نمایند و از زحمات خانم‌ها مونا معتقد، دکتر ژولیت قالدی، سمیرامیس طوطیان، فاطمه کامی و آقای ابوالفضل دبیر مقدم قدردانی می‌گردد.

[Downloaded from bloodjournal.ir on 2026-11-03]

References :

1- Kickler T. Platelet immunology thrombo kinetiks. In: Anderson KC, Ness PM, editors. Scientific Basic of Transfusion Medicin. 2nd ed. Philadelphia: Elsevier Sunders;2000:227-36.
2- Schuh AC, Watkins NA, Nguyen Q, Harmer NJ, Lin M, Prosper JY, *et al.* A tyrosin 703 serin polymorphism of CD109 defines the Gov platelet alloantigens. Blood 2002;88(5):1692-8.
3- Mohanty D, kulkarni B, Ghosh K, Nair S, Khare A. Human platelet specific antigens and their importance. Indian Pediatrics 2004;41:797-805.
4- Webert K, Chan H, Smith JW, Heddle N, Kelton J. Red cell platelet and white cell antigens. In: Greer JP, Foerster J, Lukens JN, Rodgers GM, editors. Wintrob`s Clinical Hematology. 11th ed. Philadelphia:Lippincott Williams Wilkins;2004:808-17.
5- Kupatawintu P, Nathalang O, Chareon RO, Patmasiriwat P. Gene frequencies of the HPA-1 to 6 and Gov human platelet antigens in Thai blood donors. Immunohematol 2005;21(1):5-9.
6- Garner SF, Smethurst PA, Merieux Y, Aeby C, Smith G, Armour KL, *et al*. A rapid one-stage whole-blood HPA-1a phenotyping assay using a recombinant monoclonal IgG1 anti-HPA-1a. Bjh 2000:108(2):440-7.
7- Mohabir LA, Porter L. Semi-automation of platelet HPA-1a phenotyping by SPRCA and ELISA. Immunohematology 1997;13:4448 .
8- Watkins NA, Schaffner-Reckinger E, Allen DL, Howkins GJ, Nicolaas HC. HPA-1a phenotype-genotype discrepancy reveals a naturally occurring Arg93Gln substitution in the platelet β3 integrin that disrupts the HPA-1a epitope. Blood 2002;99(5):1833-9.
9- Ficko T, Galvani V, Rupreht R, Dovc T, Rozman P. Real–Time PCR genotyping of human platelet alloantigens HPA-1, HPA-2, HPA-3 and HPA-5 is superior to the standard PCR-SSP method. Transfus Med 2004;14:425-32.
10- Koutsogianni P. Nomenclature of human platelet antigens and clinical conditions. Haema 2004;7suppl 1:82-8.
11- Seo DH, Park SS, Kim DW, Furihata k, Ueno I, Han KS. Gene frequencies of eight human platelet-specific antigens in Korean. Transfus Med 1998;8:192-32.
12- Metcalfe P. PCR – SSP for HPA - 1 to 5 + 15. http://www.ebi.ac.uk
13- Metcalfe P, Cavanagh G, Hurd C, Ouwehand WH. HPA genotyping by PCR-SSP: report of 4 exercises. Vox Sang 1999;77:40-3.
14- Ferrer G, Muniz E, Aluja MP, Arilla M, Martinez C, Servin R. Analaysis of human platelet antigen systems in moroccan berber population. Transfus Med 2002;12:49-54.
15- Sun GD, Duan XM, Zhang YP, Yin ZZ, Niu XL, Li YF, *et al*. Analysis of genetic polymorphism in randomized donor's HPA 1-16 antigens and establishment of typed platelet donor data bank. Zhongguo Shi Yan Xue Ye Xue Za Zhi 2005;13(5):889-95.
16- Tomicic M, Bingulac J, Drazic V, Hundric Z. Frequency of HPA-15a and HPA-15b (Gova/b) human platelet alloanigens in the Croation population. Arch Med Res 2006;37(1):172-4.
17- Al-Subaie AM , Al-Absi IK, Al-Ola K, Saidi S , Fawaz NA, Almawi WY. Gene frequencies of human platelet alloantigens in Bahraini Arabs. Am J Hematol 2007; 82(3):242-4.
18- Shih MC, Liu TC, Lin IL, Lin SF, Chen CM, Chang JG. Gene frequencies of the HPA-1 to HPA-13 and Gov platelet antigene allel in Thaiwaese, Indonasian, filipino population. Int J Mol Med 2003;12(4):609-14.
19- Feng ML, Liu DZ, Shen W, Wang JL, Guo ZH, Zhang X, *et al.* Establishment of an HPA-1- to-16-typed platelet donor registery in China. Transfus Med 2006;16:369-74.
20- Chiba AK, Bordin JO, Kuwano ST, Figueiredo MS, Carvalho KI, Vieira-Filho JPB, *et al.* Platelet alloantigen frequencies in Amazon, Indians and Brazilian blood donors. Transfus Med 2000;10:207-12.
21- Simsek S, farber NM, Bleeker PM, Vlekke ABJ, Huiskes E, Goldschmeding R, *et al*. Determination of human platelet antigen frequencies in the Dutch population by immunophenotyping and DNA (allele-specific restriction enzyme) Analysis. Blood 1993;81(30):835-40.
22- Jones D, Buncet M, Fuggle SV, Young NT, Marshal SE. Human platelet antigens (HPA): PCR-SSP genotyping of a UK population for 15 HPA alleles. Eur J Immunogenetic 2003;30(6):415-9.
23- Kulkarni B, Mohanty D, Gosh K. Frequency distribution of human platelet antigens in the Indian population. Transfus Med 2005;15:119-24.
24- Cardone JD, Chiba AK, Boturao E, Vieira-Filho JP, Bordin JO. Gene frequenies of the HPA-15 (Gov) platelet alloantigen system in Brazilians. Transfus Med 2004;14:433-7.

[Downloaded from bloodjournal.ir on 2026-11-03]

Platelet antigens frequency in blood donors: comparison of molecular detection with ELISA method (for HPA-1a)

Madani T.[1](MS), Samiee Sh.[1](MS), Attaei Z.[1](BS), Kavari M.[1](BS), Babaei Gh.R.[2](PhD), Mostkademin M.[1](BS), Shaiegan M.[1](PhD)

[1]Iranian Blood Transfusion Organization – Research Center
[2]Islamic Azad University- Karaj brand

Abstract

Background and Objectives

Serologic methodes used in HPA–typing are limited due to restricted access to specific anti-sera and decreased platelet count in thrombocytopenic patients. Therefore, several DNA-based HPA-genotyping techniques were used to determine the genotype of HPAs. Since nothing is known about the HPA gene frequency in Iran, this study was performed to determine its frequency in some Iranian blood donors.

Materials and Methods

DNA was extracted from a 3-ml whole blood sample prepared from donations of 100 Iranian blood donors collected in EDTA-coated blood tubes. Human platelet (PLT) alloantigens (HPA)-1/2/3/4/5 and HPA-15 typing were performed by the Polymerase Chain Reaction – Sequence Specific Primer technique (PCR-SSP), and HPA-1a phenotyping was performed by ELISA method for 40 % of samples.

Results

The frequencies of HPA genes were: HPA-1a 98% , HPA-1b 2% , HPA-2a 54% , HPA-2b 46% , HPA-3a 48% , HPA-3b 52% , HPA-4a 100% , HPA-5a 99% , HPA-5b 1% , HPA-15a 47% , and HPA-15b 53%. HPA-4b was not found . The frequencies of HPA phenotypes were determined to be: HPA1a/1a 96% , HPA1a/1b 4% , HPA2a/2a 8% , HPA2a/2b 92% , HPA3a/3a 19% , HPA3a/3b 59% , HPA3b/3b 22%, HPA4a/4a 100% , HPA5a/5a 98% , HPA5b/5b 2% , HPA15a/15a 14% , HPA15a/15b 67% , and HPA15b/15b 19%. 40 HPA-1a phenotyping by ELISA showed 26 positive (OD > 0.5), 4 negative (OD < 0.3), and 10 indeterminate samples (0.3 < OD < 0.5) .

Conclusions

No HPA-1b/b homozygous genotype similar to other Asian studies was found. Since HPA-1,-2,-5 frequencies in the population under study differ from the European Caucasian race, it seems that antibody production in our population might be different from other Caucasians. According to HPA frequencies, it seems that HPA-2b, HPA-5b and HPA-15b may induce posttransfusion purpura and platelet refractoriness which need further investigation.

Key words: Platelet antigens, Gene frequency, PCR, Iran
SJIBTO 2007; 4(3): 165-174

Received: 8 Aug 2007
Accepted: 15 Oct 2007

Correspondence: Shaiegan M., PhD of Immunology. IBTO – Research Center.
P.O.Box:14665-1157, Tehran, Iran. Tel: (+9821)88601599; Fax : (+9821)88601599
E-mail: *shaiegan@ibto.ir*

[Downloaded from bloodjournal.ir on 2026-11-03]