خون
فصلنامه پژوهشی
بهار ۸۴ دوره ۲ شماره ۳

بررسی توزیع پراکندگی آنتی‌ژن‌های گروه‌های خونی در بیماران تالاسمی اینترمدیت واهداکنندگان خون در شهر اصفهان، سال‌های ۱۳۸۲ و ۱۳۸۳

دکتر علیرضا معافی[۱]، سهیلا رهگذر[۲]، دکتر علی‌اکبر پورفتح‌الله[۳]، محمد مهدی حریری[۴]

چکیده

سابقه و هدف

آنتی‌ژن‌های گروه‌های خونی شامل بیش از ۲۷۰ آنتی‌ژن واقع بر غشای گلبول‌های قرمز می‌باشند که ۱۱ گروه مهم، ۱۷۲ مورد از این آنتی‌ژن‌ها را در خود جای می‌دهند. عدم تطابق برخی از این آنتی‌ژن‌ها باعث بروز واکنش‌های همولیتیک (خصوصاً در بیماران نیازمند به تزریق مکرر خون) می‌گردد. علیرغم نیاز کمتر بیماران تالاسمی اینترمدیت به تزریق خون، بروز واکنش‌های همولیتیک آلوایمیون در این افراد به مراتب بیش از مبتلایان به تالاسمی ماژور گزارش شده است. این مسأله می‌تواند ناشی از اختلاف شیوع برخی فنوتیپ‌های گروه‌های خونی در این بیماران، در مقایسه با دیگر افراد جامعه باشد.

مواد وروش‌ها

مطالعهٔ انجام شده توصیفی بوده و در این تحقیق گروه‌های خونی، Rh، Kidd، Kell، MNSs، Lutheran و Duffy در ۳۹ بیمار تالاسمی اینترمدیت (کل بیماران در دسترس) و ۱۵۰ فرد سالم (حداقل سه برابر جامعه اول) به روش ایمونولوژیک با استفاده از آنتی‌سرم‌های مربوطه تحت بررسی قرار گرفت. سپس توزیع پراکندگی آنتی‌ژن‌های فوق در دو گروه مذکور محاسبه و با استفاده از آزمون آماری کای‌دو (Chi-square) و آزمون دقیق فیشر (Fisher's exact test) با یکدیگر مقایسه شدند.

یافته‌ها

توزیع پراکندگی آنتی‌ژن‌های گروه‌های‌خونی دربیماران تالاسمی اینترمدیت وافراد سالم در دومورد آنتی‌ژن‌های K و M تفاوت معنی‌داری داشت و در افراد بیمار بیشتر بود ($p<۰/۰۱$ و $p<۰/۰۰۰۵$).

نتیجه گیری

علیرغم این که آنتی‌ژن K بسیار ایمونوژن می‌باشد، اما با توجه به شیوع بیشتر آن در بیماران تالاسمی اینترمدیت، تفاوت به‌دست آمده را نمی‌توان عامل شیوع بیش از پیش واکنش‌های آلوایمیون در این بیماران مطرح کرد. مطالعات تکمیلی از قبیل بررسی شیوع دیگر گروه‌های خونی و یا غربالگری و شناسایی نوع آنتی‌بادی‌های ایجاد شده متعاقب تزریق خون در بیماران تالاسمی اینترمدیت نه تنها می‌تواند در انتخاب خون مناسب‌تر برای این بیماران کمک نماید، بلکه قادر است در توجیه شیوع بیش از پیش واکنش‌های آلوایمیون در این بیماران نیز کمک‌کننده باشد.

کلمات کلیدی: آنتی‌ژن‌های گروه‌های خونی، تالاسمی ، واکنش‌های ایمنی

۱- مؤلف مسؤول: فوق تخصص بیماری‌های خون اطفال- استادیار دانشگاه علوم پزشکی اصفهان
۲- کارشناس ارشد هماتولوژی و بانک خون- مرکز تحقیقات سازمان انتقال خون ایران و پایگاه منطقه‌ای آموزشی اصفهان
۳- PhD ایمونوهماتولوژی- دانشیار دانشگاه تربیت مدرس و مرکز تحقیقات سازمان انتقال خون ایران
۴- کارشناس ارشد هماتولوژی- مرکز تحقیقات سازمان انتقال خون ایران و پایگاه منطقه‌ای آموزشی اصفهان

[Downloaded from bloodjournal.ir on 2026-11-01]

مقدمه

گروه‌های خونی اولین بار در سال ۱۹۰۰ توسط لنداشتاینر کشف شد و امروزه بیش از ۲۶ سیستم و ۲۰۷ آنتی‌ژن گروه خونی شناسایی شده است (۱). ۱۷۲ مورد از این آنتی‌ژن‌ها را در ۱۱ سیستم مهم می‌توان قرار داد. این آنتی‌ژن‌ها پروتئینی یا کربوهیدراتی بوده و توسط یک، دو یا مجموعه‌ای از چند ژن متصل کد می‌شوند (۲).

عدم تطابق برخی از گروه‌های خونی در اهداکنندگان و گیرندگان خون (پس از تطابق از لحاظ ABO و D)، باعث بروز واکنش‌های همولیتیک تأخیری، به میزان ۱ در ۲۵۰۰ تا ۹۰۰۰ واحد خون و آلوایمونیزاسیون گلبول‌های قرمز، به میزان ۱ تا ۱/۴٪ به ازای هر واحد خون تزریق شده و بروز آن در ۵ الی ۱۰٪ از بیماران مبتلا به تالاسمی ماژور می‌شود (۵، ۴، ۳). این میزان در مبتلایان به تالاسمی اینترمدیت، در مقایسه با گیرندگان مداوم خون از قبیل تالاسمی ماژور، متعاقب اولین تزریق های خون به مراتب بیشتراست(۹-۵).

بتا تالاسمی اینترمدیت به‌نوعی از سندروم‌های تالاسمی اطلاق می‌شود که مبتلایان به آن هر چند در اغلب موارد ازلحاظ ژنوتیپ هموزیگوت می‌باشند و در نتیجه شواهد همولیز شدید را دارا هستند، اما می‌توانند تا سال‌ها غلظت هموگلوبین خود را بدون نیاز به تزریق خون، بالاتر از ۷ گرم در دسی‌لیتر حفظ نمایند (۱۰). البته این بیماران، گاه متعاقب عواملی چون عفونت، نیاز به دریافت خون متناوب داشته وممکن است درشرایطی تحت‌رژیم هایپرترانسفیوژن قرار گیرند (۱۲، ۱۱). شیوع آلوایمونیزاسیون متعاقب اولین تزریق خون در بیماران تالاسمی اینترمدیت را می‌توان از دو دیدگاه پاسخ ایمنی بیمار و قدرت ایمنی‌زایی آنتی‌ژن‌های گروه‌های خونی بررسی نمود و با توجه به دیدگاه دوم، تفاوت توزیع پراکندگی دیگر گروه‌های خونی (پس از تطابق از لحاظ ژن‌های ABO و D)، در این بیماران در مقایسه با افراد سالم جامعه می‌تواند یکی از عوامل شیوع واکنش‌های آلوایمیون در این افراد باشد (۴).

تفاوت آنتی‌ژن‌های گروه‌های خونی در اهداکنندگان و مبتلایان به تالاسمی ماژور و تأثیر آن در بروز واکنش‌های آلوایمیون دراین بیماران، تاکنون توسط برخی از دانشمندان مطرح شده وتطابق آنتی‌ژن‌های سیستم Rh(C ،c ،E ،e) و Kell توانسته است میزان این واکنش‌ها را از ۱۵/۷٪ به ۳/۷٪ تقلیل دهد (۱۴، ۱۳، ۵). ویچینسکی در سال ۱۹۹۰ اولین فردی بود که با مشاهده شیوع آلوایمونیزاسیون در مبتلایان به آنمی داسی، با توجه به این‌که این بیماری اغلب در سیاه‌پوستان شایع می‌باشد، به مقایسه آنتی‌ژن‌های گروه‌های خونی در مبتلایان و اهداکنندگان سفیدپوست خون پرداخت. او در این تحقیق متوجه شد شیوع این آنتی‌ژن‌ها در دو نژاد فوق با یکدیگر متفاوت بوده و این تفاوت منجر به بروز آلوایمونیزاسیون در مبتلایان به آنمی داسی متعاقب دریافت خون از نژاد مخالف می‌شود (۱۵). در تحقیقی دیگر او توانست درصد آلوایمونیزاسیون بیماران آنمی داسی، متعاقب تزریق خون پروفیلاکتیک را پس از مطابقت آنتی‌ژن‌های C، E و Kell به ۲٪ و۵٪ و میزان واکنش‌های همولیتیک انتقال خون را تا ۹۰٪ کاهش دهد (۱۷، ۱۶).

با توجه به مباحث فوق، این تحقیق بنا دارد با درنظر گرفتن برخی گروه‌های خونی از قبیل سیستم‌های Rh(C،c،E،e) ،Kell ،Kidd ،Duffy و MNSs که در بروز واکنش‌های همولیتیک نقش بیشتری را به‌عهده دارند، به بررسی شیوع این آنتی‌ژن‌ها در دو گروه بیماران تالاسمی اینترمدیت و افراد سالم بپردازد (۲۰، ۱۹، ۱۸).

از آنجا که این مقایسه تاکنون در دو گروه فوق انجام نشده است، امیدواریم این مطالعه بتواند دیدگاه‌های تازه‌ای را در جهت کشف علت شیوع آنمی‌های همولیتیک در بیماران تالاسمی اینترمدیت مطرح سازد.

مواد و روش‌ها

نوع مطالعه توصیفی و جامعه مورد مطالعه افراد مبتلا به تالاسمی اینترمدیت در شهر اصفهان و اهداکنندگان خون بود. نمونه‌گیری از کلیه بیماران مبتلا به تالاسمی اینترمدیت که در طول زمان انجام طرح جهت پی‌گیری به درمانگاه تالاسمی بیمارستان سیدالشهدای اصفهان مراجعه نموده و حداقل ۳ ماه از تاریخ آخرین تزریق خون آن‌ها گذشته بود، انجام گرفت. تعداد افراد سالمی که در این طرح مورد بررسی قرار گرفتند، سه برابر افراد بیمار بود و به‌صورت تصادفی انتخاب شدند. خون‌گیری برای افراد بیمار در

[Downloaded from bloodjournal.ir on 2026-11-01]

بیمارستان به میزان ۵ میلی‌لیتر در محیط EDTA و برای افراد سالم با استفاده از پیلوت‌های مورد استفاده در زمان خون‌گیری انجام گرفت. هر یک از آنتی‌ژن‌های گروه‌های خونی (شامل Fy^b ،Fy^a ،Lu^b ،Lu^a ،k ،K ،s S ،N ،M، JK^b ،Jk^a ،e ،E ،c ،C) طبق دستورالعمل شرکت سازنده هر آنتی‌سرم (Biotest) برای هریک از افراد گروه تعیین و سپس شیوع آنتی‌ژن‌های گروه‌های خونی فوق در دو گروه مذکور، محاسبه و با استفاده از آزمون کای‌دو و آزمون دقیق فیشر با یکدیگر مقایسه شدند.

یافته‌ها

در این مطالعه ۳۹ بیمار تالاسمی اینترمدیت و ۱۵۰ نفر از افراد سالم جامعه تحت بررسی قرار گرفتند. شیوع آنتی‌ژن‌های گروه‌های خونی مذکور، در دوگروه فوق محاسبه (جدول۱)، و اعداد به‌دست آمده با یکدیگر مقایسه و موارد اختلاف موجود از لحاظ آماری بررسی شدند (جدول ۲ نمونه‌ای از این محاسبات است که در مورد آنتی‌ژن C انجام گرفته است).

توزیع پراکندگی آنتی‌ژن‌های گروه‌های خونی در بیماران تالاسمی اینترمدیت و افراد سالم در دو مورد آنتی‌ژن‌های K و M تفاوت بارزی داشت، به نحوی که شیوع این آنتی‌ژن‌ها به ترتیب در بیماران بیش از افراد سالم بود ($p<۰/۰۱$ و $p<۰/۰۰۰۵$). تفاوت معنی‌داری در خصوص سایر آنتی‌ژن‌های گروه‌های خونی در دو گروه تحت بررسی مشاهده نشد. نتایج فوق به طور خلاصه در جدول۳ مشخص شده است.

جدول ۱ : شیوع آنتی‌ژن‌های گروه‌های خونی در بیماران تالاسمی اینترمدیت و افراد سالم

	C	c	E	e	Jk^a	Jk^b	M	N	S	s	K	k	Lu^a	Lu^b	Fy^a	Fy^b
افراد سالم (درصد)	۸۱/۳۳	۷۲/۶۶	۳۴/۶۶	۹۵/۳۳	۸۰/۹۸	۷۶	۸۶/۶۶	۵۶	۶۸	۸۴/۴۵	۸	۱۰۰	۳/۳۳	۱۰۰	۶۸/۶۶	۶۲/۶۶
بیماران تالاسمی اینترمدیت (درصد)	۸۴/۶۶	۶۶/۶۶	۴۲/۱۰	۹۷/۴۳	۶۹/۴۴	۷۹/۴۸	۱۰۰	۴۶/۱۵	۸۲/۰۵	۸۴/۶۱	۲۳/۰۷	۱۰۰	۷/۶	۱۰۰	۷۱/۷۹	۷۱/۰۵

جدول ۲ : توزیع پراکندگی بیماران تالاسمی اینترمدیت و افراد سالم برحسب دارا بودن یا فقدان آنتی‌ژن‌های گروه‌های خونی

آنتی‌ژن گروه خونی / مینور / جامعه آماری	دارای آنتی‌ژن C	فاقد آنتی‌ژن C	جمع
افراد سالم	۱۲۲	۲۸	۳۹
	E_1=۱۲۳	E_2=۲۶/۹۸	
بیماران تالاسمی اینترمدیت	۳۳	۶	۱۵۰
	E_3=۳۱/۹۸	E_4=۷	
تعدادکل افراد تحت بررسی	۱۵۵	۳۴	۱۸۹

$$\chi^2=\sum\frac{(O-E)^2}{E} \quad (=۰/۳۹+۰/۰۱+۰/۱۴+۰/۰۳=۰/۵۷)$$

(تعداد موردانتظار=E، تعداد مشاهده شده=O) $p<۰/۴$ یعنی تفاوت‌هایی که در گروه‌های مورد بررسی در رابطه با آنتی‌ژن C مشاهده شده ۴ در ۱۰ مورد، ممکن است ازطریق تصادف ایجاد شود و لذا تفاوت موجود معنی‌دار نمی‌باشد.

[Downloaded from bloodjournal.ir on 2026-11-01]

جدول ۳ : بررسی تفاوت توزیع پراکندگی گروه‌های خونی در بیماران تالاسمی اینترمدیت و افراد سالم

	c	E	e	S	Jk^a	Jk^b	M	N	K	k	Lu^a	Lu^b	Fy^a	Fy^b	s	
افراد سالم	۱۲۲	۱۰۹	۵۲	۱۴۳	۱۰۲	۱۱۵	۱۱۴	۱۳۰	۸۴	۱۲	۱۵۰	۵	۱۵۰	۱۰۳	۹۴	۱۲۵
	۱۲۳	۱۰۷	۵۴	۱۴۴	۱۰۶	۱۱۲	۱۱۵	۱۰۳	۸۰	۱۷	۱۵۰	۶	۱۵۰	۱۰۴	۹۷	۱۲۵
*بیماران تالاسمی اینترمدیت	۳۳	۲۶	۱۶	۳۸	۳۲	۲۵	۳۱	۳۹	۱۸	۹	۳۹	۳	۳۹	۲۸	۲۷	۳۳
	۳۲	۲۸	۱۴	۳۷	۲۸	۲۸	۳۰	۳۵	۲۱	۴	۳۹	۲	۳۹	۲۷	۲۴	۳۳
تعداد کل	۱۸۹	۱۸۹	**۱۸۸	۱۸۹	۱۸۹	**۱۷۸	۱۸۹	۱۸۹	۱۸۹	۱۸۹	۱۸۹	۱۸۹	۱۸۹	۱۸۹	**۱۸۸	**۱۸۷

* عدد اول در هر ردیف بیانگر تعداد مشاهده شده و عدد دوم بیانگر تعداد قابل انتظار می‌باشد.
** تفاوت در تعداد کل: محدودیت در مصرف آنتی‌سرم بوده است که باعث شده گاه در یک آنتی‌ژن خاص به دلیل فقدان آنتی‌سرم مربوطه در مورد یک نمونه تعیین نشده، تعداد کل کاهش یابد.

بحث

طبق نتایج عنوان شده، شیوع دو آنتی‌ژن K و M در بیماران تالاسمی اینترمدیت و افراد سالم دارای تفاوت معنی‌داری است ($p<۰/۰۱$ و $p<۰/۰۰۰۵$). با وجودی که آنتی‌ژن K بسیار ایمونوژن می‌باشد، اما با توجه به شیوع بیشتر آن در بیماران تالاسمی اینترمدیت، این تفاوت را نمی‌توان عامل شیوع بیش از پیش واکنش‌های آلوایمیون در این بیماران مطرح نمود. تاکنون حداقل ۲۴ آنتی‌ژن از سیستم Kell شناخته شده است. در صورتی‌که این تحقیق تنها به بررسی دو آنتی‌ژن $K(K_1$ or Kell) و Cellano (K_2) از این سیستم پرداخته است (۲۱). با وجودی‌که اهمیت و نقش آنتی‌K در ایجاد واکنش‌های آلوایمیون تا کنون در بسیاری از تحقیقات انجام شده ثابت شده است، اما با درنظر گرفتن نتایج حاصله، می‌توان اذعان داشت که احتمال وجود آنتی‌بادی متعاقب عدم تطابق سایر آنتی‌ژن‌های این سیستم (که برخی چون Kp^b و Js^b دارای فراوانی ۱۰۰٪ در افراد سالم می‌باشد) هم‌چنان وجود داشته و این مقاله ارزیابی پیرامون این آنتی‌ژن‌ها را در مطالعات بعدی حایز اهمیت می‌شمارد.

طبق نتایج به‌دست آمده، شیوع آنتی‌ژن M از سیستم MNSs در مبتلایان به تالاسمی اینترمدیت نسبت به افراد سالم بیشتراست واین تفاوت معنی‌دارمی‌باشد($p<۰/۰۰۰۵$).

با وجودی‌که این مطلب نمی‌تواند مؤید شیوع واکنش‌های آلوایمیون در این بیماران باشد، اما جالب است بدانیم، آنتی N در کسانی که دارای آنتی‌ژن M می‌باشند قوی‌تر و بارزتر از کسانی عمل می‌کند که فاقد این آنتی‌ژن می‌باشند. این مسئله خصوصاً درافراد (MNSs) قابل توجه‌است (۲۲). آیا افزایش شیوع آنتی‌ژن M می‌تواند ساخت بیشتر آنتی N را در این بیماران القا کند؟ این سؤالی است که غربالگری آنتی‌بادی در بیماران تالاسمی اینترمدیت مبتلا به واکنش‌های آلوایمیون می‌تواند به آن پاسخ دهد. از سوی دیگر این گروه آنتی‌ژنی، دارای حدود ۴۰ آنتی‌ژن بوده که بعضی جزو آنتی‌ژن‌هایی با فراوانی کم و برخی جزو آنتی‌ژن‌هایی با فراوانی زیاد طبقه‌بندی می‌شوند (۲۱). سؤالی که در تحقیقات بعدی باید بیشتر به آن پرداخته شود این است که آیا تفاوت شیوع M با اختلاف شیوع دیگر آنتی‌ژن‌های این گروه نیز همراه است؟

هرچند که در تحقیقات متعدد افزایش شیوع واکنش‌های آلوایمیون در مبتلایان به تالاسمی اینترمدیت گزارش شده، ولی بروز واکنش‌های اتوایمیون نیز به‌صورت بارزی در این بیماران دیده می‌شود. در این رابطه می‌توان به ۴ بیمار از جامعه آماری این طرح اشاره نمود که در گذشته متعاقب اولین تزریق خون دچار واکنش‌های اتوایمیون (و نه آلوایمیون) شده، تحت درمان با هیدروکسی اوره قرار

[Downloaded from bloodjournal.ir on 2026-11-01]

داشتند. بروز واکنش‌های اتوایمیون در ۲ بیمار تالاسمی اینترمدیت دیگر (مراجعه‌کننده به درمانگاه تالاسمی بیمارستان سیدالشهدای اصفهان)، در طی سه سال گذشته که متأسفانه به دلیل شدت این واکنش‌ها جان خود را از دست داده‌اند گواه اهمیت واکنش‌های اتوایمیون در این بیماران می‌باشد. هرچند مکانیسم بروز واکنش‌های آلو و اتوایمیون با یکدیگر کاملاً متفاوت است، ولی می‌توان این سؤال را مطرح نمود که: «چه عاملی باعث ایجاد واکنش‌های اتوایمیون متعاقب تزریق خون در این بیماران شده است؟».

آنتی‌بادی‌های شرکت‌کننده در واکنش‌های اتوایمیون در برخی موارد ضدآنتی‌ژن‌های K، M و E گزارش شده‌اند.

وان‌درهارت و همکارانش مواردی از آنمی همولیتیک اتوایمیون را در افراد K مثبت گزارش نمودند که آنتی‌بادی شناسایی شده در آن‌ها قویاً علیه آنتی‌ژن K عمل می‌نماید و در این مواقع با کاهش بروز این آنتی‌ژن مواجه می‌شویم. درصد بروز آنتی‌ژن K در این بیماران پس از مهار واکنش‌های اتوایمیون به حالت طبیعی باز می‌گردد (ارتباط بروز یک آنتی‌ژن با واکنش‌های اتوایمیون خصوصاً در مورد سیستم Kell قابل مشاهده است) (۲۲).

واکنش‌های اتوایمیون درافراد مختلف علاوه‌برآنتی‌ژن K علیه آنتی‌ژن‌های M و N نیز گزارش شده‌اند (۲۲). اثبات این مطلب که آیا افزایش شیوع دوآنتی‌ژن K وM با افزایش شیوع واکنش‌های اتوایمیون ارتباطی دارد، موضوعی است که نیازمند بررسی‌های کامل‌تر می‌باشد. آنتی E شایع‌ترین نوع آنتی‌بادی شرکت‌کننده در واکنش‌های همولیتیک اتوایمیون متعاقب تزریق خون گزارش شده است (۲۱).

مطالعات ما در این تحقیق نشان می‌دهد، ۸۰٪ افرادی که به هیچ رو نیاز به تزریق خون نداشته و بالطبع هیچ نوع واکنش همولیتیک متعاقب تزریق خون در آن‌ها مشاهده نشده است، فاقد آنتی‌ژن E بوده‌اند. ۷۳٪ بیماران تالاسمی اینترمدیت که خون دریافت نموده اما واکنش‌های آلو یا اتوایمیون در آنان بروز نکرده است دارای آنتی‌ژن E بوده و تنها ۲۷٪ فاقد این آنتی‌ژن گزارش شده‌اند. از طرفی ۱۰۰٪ بیماران تالاسمی اینترمدیت (هر۴ بیمار) که خون دریافت نموده و واکنش‌های شدید اتوایمیون در آن‌ها مشاهده شده است، فاقد آنتی‌ژن E بوده‌اند. آیا بروز واکنش‌های اتوایمیون در این افراد ارتباطی با تزریق خون دارای آنتی‌ژن E داشته است؟ پاسخ به این سؤال نیازمند تحقیقات کامل‌تری است. ولی با توجه به مطالب فوق و تا انجام تحقیقات کامل‌تر، تعیین فنوتیپ گروه خون و انتخاب خون سازگار از لحاظ آنتی‌ژن‌های گروه Rh در قبل از اولین تزریق خون، و به‌خصوص انتخاب خون فاقد آنتی‌ژن E در افراد فاقد آنتی‌ژن E در مبتلایان به تالاسمی اینترمدیت، منطقی به‌نظر می‌رسد.

تشکر و قدردانی

بدینوسیله از سرکار خانم ونوس خوشخویی‌فرد کارشناس محترم سازمان انتقال خون اصفهان که در انجام آزمایش‌های مربوطه ما را یاری نمودند تشکر و قدردانی می‌نماییم. متذکر می‌شود بودجهٔ این طرح توسط مرکز تحقیقات سازمان انتقال خون ایران و دانشگاه علوم پزشکی اصفهان تأمین شده است.

[Downloaded from bloodjournal.ir on 2026-11-01]

منابع

1- Landsteiner K. Zur Kenntnis der amtifermentativen, lytischen und afflutinietenden Wirfungen des Blutserums und der Lymphe. Zbl Balt 1900;27:357-66.
2- McCullough J. Transfusion medicine. In: Blood principles and practice of Hematology. 2th edition, e-book. Lippincott Williams and Wilkins, 2003: chapter 57.
3- Shine L. Guidelines for red blood cell and plasma transfusion for adults and children; Report of the Expert Working Group. CMAJ 1997(Suppl); 156: 11:51-524.
4- Schroeder ML. Principles and practice of transfusion medicine. In: G. Richard Lee *et al*. Wintrobe's clinical Hematology. 10th ed. Lippincott Williams and Wilkins. 1999; 1: 817-848.
5- Politis C. New insights about laboratory investigations of transfusions treatment in thalassemia. The 9th International Conference on Thalassemia and hemoglobinopathies. Palermo: TIF. 2003: 75-6.
6- Cappelini N *et al* (eds). Guidelines for a clinical management of thalassaemia. Cyprus: Thalassaemia International Federation (TIF); 2000: 78.
7- Rebulla P, Modell B. Transfusion requirement and effect in patients with thalassemia major. Lancet 1991; 337: 277-80.
8- Michail MV *et al*. Alloimmunization to red cell antigen in thalassemia: comparative study of usual versus better-matched transfusion program. Vox Sang 1987; 52: 95-98.
9- Loukopoulos D. Genetic counseling: Diagnosis and clinical management of thalassemia intermedia; a guidelines proposal. The 9th International Conference on Thalassemia and Hemoglobinopathies. Palermo: TIF; 2003: 55-6.
10- Paley C. Hemolytic anemia. In: Lanzkowsky Ph. Manual of pediatric hematology and oncology. 3rd ed. Sandiego: Academic Press; 2000: 192.
11- Orgin SH, Nathan DG. The thalassemias. In: Nathan DG, Orkin SH. Nathan and Oski's hematology of infancy and childhood. 5th ed. Vol 1. Philadelphia: W.B. Saunders Company. 2004: 850-8.
12- Benz EJ, Giardina P. Thalassemia syndromes. In: Miller DR *et al* (eds). Blood diseases of infancy and childhood. Baltimore: Mosby; 1995: 484-5.
13- Sknger ST *et al*. Alloimmunzation and erythrocyte autoimmunzation in transfusion dependent thalassemia patients of predominantly Asian descent. Blood 2000; 96(10): 3369-3373.
14- Hmida S *et al*. Red cell alloantibodies in patients with haemoglobinopathies. Nouv Rev Fr Hematol 1994; 36: 363-366.
15- Vichinsky EP *et al*. Alloimmunization in sickle cell anemia and transfusion of racially unmatched blood. N Engl J Med 1990; 322: 1617-1621.
16- Vichinsky EP *et al*. Prospective RBC phenotype matching in a stroke prevention trial in sickle cell anemia: a multicenter transfusion trial. Transfusion 2001; 41(9): 1086-92.
17- Claster S, Vichinsky EP. Managing sickle cell disease. BMJ 2003; 327: 1151-57.
18- Luban N, Pisciotta P and Mammo C. Hazards of transfusion. In: Lilleyman J *et al* (eds). Pediatric hematology. Second edition. Churchill Livingstone, 2000.
19- Blumberg N, Ross K, Avila E, Pek K. Should chronic transfusions be matched for antigens other than ABO and Rh0(D)? Vox Sang 1984; 74: 205-208.
20- Walker RH, Lin DT, Hartrick MB. Alloimmunization following blood transfusion. Arch Pathol Lab Med 1989; 113: 254-261.
21- Luban N. Blood groups and blood component transfusion. In: Miller DR Vichinsky EP *et al* (eds). Blood diseases of infancy and childhood. Baltimore: Mosby; 1995: 64-80.
22- Valhoun L. Other major blood group systems. In: Harmening DM. Modern blood banking and transfusion practices. 4th ed. Philadelphia: F.A. Davis Company. 1999: 164-187.

[Downloaded from bloodjournal.ir on 2026-11-01]

Blood group antigens frequency: a comparative study in intermediate thalassemics versus healthy people in Isfahan

Moafi A.R.[1], Rahgozar S.[2,3], Pourfathollah A.A.[2,4], Hariri M.M.[2,3]

[1]*Isfahan University of Medical Sciences*
[2]*Iranian Blood Transfusion Organization-Research Center*
[3]*Isfahan Regional Educational Blood Transfusion Center*
[4]*Tarbiat Modarres University*

Abstract

Background and Objectives
Blood group antigens include more than 260 antigens on the erythrocyte cell membrane, forming 24 different blood group systems. These can be categorized in 11 major systems which account for 172 of the antigens. Incompatibility of some of these antigens, especially in multiple transfused patients, results in hemolytic reactions. Although intermediate thalassemics need fewer blood transfusions than major ones, alloimmunization is more frequent in the former. This can be due to the different frequenct rates of blood group phenotypes in intermediate thalassemics as compared with healthy people.

Materials and Methods
Red blood cell antigen typing was done in 39 intermediate thalassemics and 150 healthy blood donors for Rh, Kidd, MNSs, Lutheran and Duffy blood systems. K and M antigens had different frequency rates in both groups ($p<0.01$, $p<0.0005$) showing higher frequency in patients.

Results
Complementary studies are recommended to be performed in order to evaluate high-risk alloimmunization in intermediate thalassemias. Assessment of the frequency of other red blood cell antigens, antibody screening, and identification of alloantibodies in immunized intermediate thalassemics can be helpful in this regard.

Conclusions
Kantigen is very immunogenic; however its prevalence rafe is high among intermediate thalassaemics, but this contradiction can not be posed as the increasing cause of alloimmune reactions in such patients. Supplemental studies including screening and detection of post-transfusion created antibody types not only help in selecting the more appropriate blood type for thalassaemics but also help in justifying increasing alloimmune reactions in thalassaemics.

Key words: Blood group antigens, Thalassemia , Immunization

Correspondence: Moafi A.R., M.S. Isfahan University of Medical Sciences
Tel.: (+98311) 2368005; Fax : (+98311) 2363224
E-mail: *moafi@med.mui.ac.ir*

[Downloaded from bloodjournal.ir on 2026-11-01]