خون
فصلنامه پژوهشی
دوره ۱۱ شماره ۴ زمستان ۹۳ (۳۲۴-۳۱۸)

مقاله پژوهشی

اتوآنتی‌بادهای طبیعی علیه آنتی‌ژن‌های سطحی گلبول‌های قرمز در اهداکنندگان خون سالم

سمیرا گودرزی[1]، علی‌اکبر پورفتح‌اله[2]، مصطفی مقدم[3]، مجید زیدی[4]، مریم مساعی[5]

چکیده

سابقه و هدف

اتوآنتی‌بادی‌های طبیعی، دسته‌ای از آنتی‌بادی‌ها هستند که بدون تحریک قبلی علیه ساختارهای خودی تشکیل می‌شوند. امروزه نقش مهمی در هموستاز ایمنی برای این دسته از آنتی‌بادی‌ها مطرح شده است، به طوری که با بررسی آن‌ها به عنوان نشانگرهای بیولوژیک، می‌توان بروز بیماری‌ها را پیشگویی نمود. در این مطالعه، برای اولین بار، میزان شیوع اتوآنتی‌بادی‌های طبیعی علیه آنتی‌ژن‌های سطحی گلبول‌های قرمز و هم‌چنین میزان شیوع آنتی‌بادی‌های سرد در اهداکنندگان خون مورد بررسی قرار گرفت.

مواد و روش‌ها

در این مطالعه کاربردی، ۳۰۰ نفر از افراد سالم مراجعه‌کننده به انتقال خون استان تهران به صورت اتفاقی انتخاب شدند که ۲۸۹ نفر(۹۶/۳٪) مرد و ۱۱ نفر(۳/۷٪) زن در محدوده سنی ۶۴-۱۷ سال بودند. نمونه پلاسمای آن‌ها جهت یافتن اتوآنتی‌بادی‌های طبیعی که در سرما واکنش می‌دهند مورد ارزیابی قرار گرفت. نتایج با استفاده از آزمون‌های t ، ANOVA و نرم‌افزار SPSS ۱۶ ، بررسی شدند.

یافته‌ها

از ۳۰۰ فرد مراجعه‌کننده به انتقال خون، ۲۸ نفر(۹/۳۴٪) با سوسپانسیون سلولی خودشان واکنش مثبت نشان دادند. علاوه براین ۵۵ نفر(۱۸/۳۴٪) دارای آنتی‌بادی سرد بودند.

نتیجه گیری

در اهداکنندگان سالم، اتوآنتی‌بادی‌های طبیعی علیه گلبول‌های قرمز با شیوع نسبتاً بالا وجود دارد و با تعیین هویت و ارزیابی آن‌ها در مبتلایان و افراد مستعد بیماری‌های خونی به خصوص بیماری‌های مرتبط با گلبول‌های قرمز، می‌توان از آن‌ها به عنوان ابزاری برای پیشگویی بیماری‌ها استفاده نمود.

کلمات کلیدی: گلبول‌های قرمز، اهداکنندگان خون، اتوآنتی‌بادی‌ها

تاریخ دریافت : ۹۲/۱۲/۵
تاریخ پذیرش : ۹۳/۳/۳۱

۱- دانشجوی کارشناسی ارشد ایمونولوژی ـ دانشکده پزشکی دانشگاه تربیت مدرس ـ مرکز تحقیقات انتقال خون ـ مؤسسه عالی آموزشی و پژوهشی طب انتقال خون ـ تهران ـ ایران

۲ـ مؤلف مسؤول: PhD ایمونولوژی ـ استاد دانشکده پزشکی دانشگاه تربیت مدرس ـ مرکز تحقیقات انتقال خون ـ مؤسسه عالی آموزشی و پژوهشی طب انتقال خون ـ تهران ـ ایران ـ صندوق پستی: ۱۱۱-۱۴۱۱۵

۳- کارشناس ارشد ایمونوهماتولوژی ـ مرکز تحقیقات انتقال خون ـ مؤسسه عالی آموزشی و پژوهشی طب انتقال خون ـ تهران ـ ایران

۴- متخصص آسیب‌شناسی ـ مرکز تحقیقات انتقال خون ـ مؤسسه عالی آموزشی و پژوهشی طب انتقال خون و پایگاه منطقه‌ای آموزشی انتقال خون تهران ـ تهران ـ ایران ـ

۵- کارشناس ارشد ایمونولوژی ـ دانشکده پزشکی دانشگاه تربیت مدرس ـ تهران ـ ایران

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

مقدمه

از دیدگاه فیزیولوژی عمل اساسی سیستم ایمنی، شرکت در حفظ و تامین هموستاز مولکولی آنتی‌ژن است. در واقع فعالیت سیستم ایمنی تنها در جهت شناختن و دفع عوامل عفونی بیگانه و خارجی نیست، بلکه بیشتر در جهت حذف و بلوکه ساختن عوامل مضر و بر هم زننده هموستاز(به ویژه آندوژنی) می‌باشد. در سال ۱۸۹۶ مچینکوف برای اولین بار عملکرد سیستم ایمنی را بیشتر در جهت حفظ ثبات و حالت هارمونی در ارگانیسم یا به عبارت دیگر حفظ هموستاز آن در شرایط متفاوت و متغیر محیطی عنوان کرد(۲، ۱). ولی تئوری دیگر که از تئوری Berneta سرچشمه می‌گیرد، عنوان می‌کند که خود شناختی(شناخت اجزای سلول‌های خودی) توسط سلول‌های ایمنی و آنتی‌بادی با حالت سلامتی کامل مطابق نمی‌باشد چرا که سیستم ایمنی هر آن چه را نمی‌شناسد مورد حمله قرار می‌دهد. بر این اساس آنتی‌بادی ضد خودی(Anti-self Ab) و یا کلونی لنفوسیت‌های منع شده، در حالت نرمال وجود ندارد و هر از گاهی در اثر جهش اتفاقی به وجود می‌آیند(۵-۳). امروزه به طور کامل هویدا شده است که سیستم ایمنی بطور دایم و مرتب عمل مانیتورینگ و غربال کردن ترکیب آنتی‌ژنی بدن را انجام می‌دهد و سپس آن را با ماتریکس اولیه تطبیق داده و مقایسه می‌کند و در صورت نمایان شدن اختلاف و تمایز با الگوی ایده‌آل و اولیه، سیستم‌ها و مکانیسم‌های ترمیم‌کننده، ارگانیسم را در جهت ترمیم و رفع آن به فعالیت وا می‌دارند. مجموعه اتوآنتی‌بادی‌های بدن، مانند آینه منعکس‌کننده ساختار آنتی‌ژنی ارگانیسم بوده و در واقع سیستم پیچیده و دینامیکی را تشکیل می‌دهند که آن را ایمنولوژی هومونکولوس(Immunological Homonculus) و یا ایمنوکولوس(Immunoculus) می‌گویند. این واژه به ترتیب اولین بار توسط کوهن در سال ۱۹۸۹ و پس از آن در سال ۲۰۰۲ توسط پولتیو شرح داده شد(۶، ۴). سیستم ایمنوکولوس از هزاران اتوآنتی‌بادی طبیعی ساخته شده که هر کدام از آن‌ها به نوعی از آنتی‌ژن ارگانیسم تمایل دارند، یعنی این سیستم نیز به نوعی مثل آینه عمل می‌کند که ساختار آنتی‌ژنی و بیوشیمیایی ارگانیسم را منعکس می‌کند(۴). ساخت این اتوآنتی‌بادی‌های طبیعی توسط ژن‌های دست نخورده نواحی متغیر زنجیره‌های سبک لامبدا و سنگین، بدون موتاسیون سوماتیک صورت می‌گیرد(۷). در واقع سیستم ایمنی مدل و الگوی بدن را در اختیار دارد. این الگو توسط مولکول‌های اتوآنتی‌بادی طبیعی که از سلول‌های ایمنی در خون تراوش می‌شوند، شکل می‌گیرد(۴). در واقع اتوآنتی‌بادی‌های طبیعی اختصاصی هر ارگان در تنظیم اعمال فیزیولوژیک همان سلول و ارگان و در آزاد کردن ارگانیسم از سلول‌های مرده که دوره حیات بیولوژیکی خود را سپری کرده‌اند، شرکت می‌کنند(۹، ۸). لازم به ذکر است که، عمل دفع پسماندهای سلولی در بدن به عهده مولکول‌های اتوآنتی‌بادی و سلول‌های ماکروفاژ می‌باشد. مولکول‌های آنتی‌بادی بسیار اختصاصی عمل می‌کنند ولی سلول‌های ماکروفاژی خاصیت اختصاصی نداشته و هر ذره‌ای که با آنتی‌بادی نشاندار شده باشد را می‌بلعند، ماکروفاژها ذرات غیرنشاندار را نمی‌توانند ببلعند(۱۰). به تعبیری ماکروفاژها سلول‌های کور سیستم ایمنی محسوب می‌شوند و به طور مستقل قادر نیستند ذرات و مولکول‌های اتولیز شده را از بقیه سلول‌های طبیعی تمایز دهند(۱۱). در ضمن سلول‌های لنفوسیت B1 ، تولیدکننده اتوآنتی‌بادی‌های طبیعی هستند(۱۳، ۱۲). این اتوآنتی‌بادی‌های طبیعی عموماً از نوع IgM هستند ولی می‌توانند سایر کلاس‌های آنتی‌بادی را نیز شامل شوند(۱۰). در صورتی که ساخت این مولکول‌های تنظیم‌کننده بیشتر یا کمتر از حد طبیعی انجام گیرد، می‌تواند موجب اختلال پاتولوژیک در یک جای ارگانیسم گردد. این نکته بسیار مهم است، که تغییرات ثابت در سیستم اتوآنتی‌بادی طبیعی بدن در اولین و ابتدایی‌ترین مراحل آغاز بیماری اتفاق می‌افتد، یعنی زمانی که هنوز علایم کلینیکی بیماری ظاهر نشده است. سطح فیزیولوژیک بیان اتوآنتی‌بادی‌ها یکسان و ثابت بوده و وابسته به سن و جنس نمی‌باشد(۱۴).

آن چه که حایز اهمیت است آن است که این آنتی‌بادی‌های طبیعی در طی تکامل حفظ شده‌اند و دلیل انتخاب آن‌ها می‌تواند نتایج و پیامدهای سودمندی باشد که این آنتی‌بادی‌ها دارند.

با توجه به تعریف و نقش مهمی که به اتوآنتی‌بادی‌های

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

طبیعی در پژوهش‌ها، در سال‌های اخیر داده شده است و نیز مطرح شدن کارآیی این اتوآنتی‌بادی‌ها در پزشکی پیشگویی‌کننده(Predictive Medicine) و سایر جنبه‌های بالینی، در این مقاله به بررسی اتوآنتی‌بادی‌های طبیعی بر علیه ساختارهای سطحی گلبول‌های قرمز در اهداکنندگان خون استان تهران پرداخته‌ایم.

مواد و روش‌ها

این مطالعه از نوع بنیادی ـ کاربردی بود. جامعه مورد مطالعه ۳۰۰ فرد سالم از میان اهداکنندگان خون بودند که کلیه مراحل انتخاب اهداکننده و ارزیابی سلامت را بر اساس معیارهای انتقال خون گذرانده و از نظر آزمایش‌های هپاتیت B ، C و HIV منفی بودند. از افراد مورد مطالعه حداقل ۵ میلی‌لیتر پلاسمای خون در لوله حاوی EDTA گرفته شد. مجاورت پلاسمای بیمار و معرف‌های استاندارد(I,II,III) گلبول قرمز گروه خون O که حاوی حداقل آنتی‌ژن‌های D, C, c, E, e, K, k, Fya, Fyb, JKa, JKb, M, N, S, s, P1, Lea, Leb می‌باشد، به منظور جستجو و مشاهده آنتی‌بادی‌های موجود در پلاسما صورت گرفت.

برای انجام این آزمایش لازم است از معرف‌های گلبول قرمز خون استاندارد(I,II,III) که Unpooled می‌باشد، جهت جستجوی آنتی‌بادی‌ها استفاده گردد. در نظریه ایمنوکلوس به دنبال اتوآنتی‌بادی‌های طبیعی علیه ساختارهای خود فرد هستیم، در این جا نیز به دنبال اتوآنتی‌بادی‌های طبیعی علیه آنتی‌ژن‌های سطح گلبول قرمز بودیم. در واقع هدف این بود که بدانیم آیا در سرم افراد سالم علیه ساختارهای سطحی گلبول قرمز خودشان آنتی‌بادی وجود دارد یا خیر. در نظریه ایمنوکولوس روش الایزا روش مناسبی جهت یافتن اتوآنتی‌بادی‌های طبیعی است ولی در این جا از روش آگلوتیناسیون که همان اتصال کمپلکس آنتی‌ژن و آنتی‌بادی است استفاده شد. در این مطالعه به دنبال آنتی‌بادی‌های سرد از نوع IgM بودیم و مراحل جستجوی آنتی‌بادی را در سرما دنبال نمودیم. برای تشخیص اتوآنتی‌بادی‌های طبیعی علیه گلبول‌های قرمز از واکنش در سرما استفاده شد . بدین ترتیب با تغییراتی در آزمایش غربالگری آنتی‌بادی‌ها(antibody screening test) به جستجوی آن‌ها پرداخته شد(۱۶، ۱۵).

پلاسما با معرف‌های گلبول قرمز استاندارد(I,II,III) و Auto-RBC مجاور شدند. سپس نمونه‌ها به مدت ۲۴–۱۸ ساعت در یخچال بانک خون در دمای ۴ درجه سانتی‌گراد قرار گرفتند. نمونه‌ها از یخچال خارج و بلافاصله سانتریفوژ شده و از نظر آگلوتیناسیون و یا لیز گلبول‌های قرمز بررسی شدند.

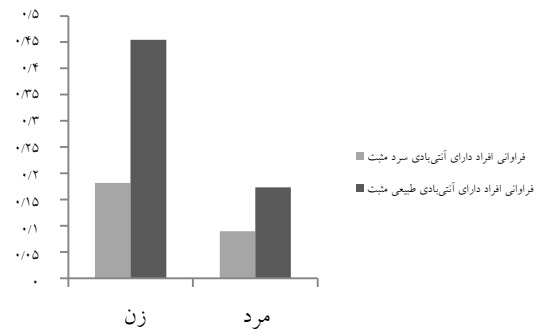
سپس نمونه‌ها با معرف LISS (Low Ionic Strength Salt Solution) مجاور شده و در بن ماری در دمای ۳۷ درجه سانتی‌گراد قرار گرفتند. بعد از گذشت مدت زمان مشخص از بن ماری خارج شده و سانتریفوژ شدند. در مرحله نهایی، آزمون آنتی‌گلوبولین غیر مستقیم (Indirect Antihumanglobulin Test = IAT) انجام شد. در مرحله آخر به منظور کشف آنتی‌بادی‌های گرم انجام شد. نتایج اطلاعات حاصله با استفاده از نرم‌افزار SPSS ۱۶ و آزمون Paired t test و ANOVA یا کروسکال والیس و با اطمینان ۹۵٪ تجزیه و تحلیل شدند. p کمتر از ۰/۰۵٪ معنادار در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

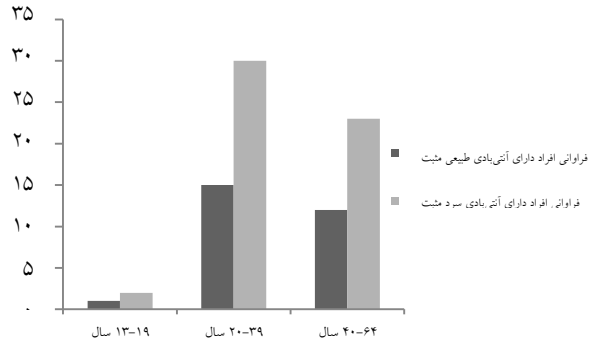
از ۳۰۰ فرد سالم مراجعه‌کننده به سازمان انتقال خون تهران، ۲۸۹ نفر(۹۶/۳٪) مرد و ۱۱ نفر(۳/۷٪) زن بودند که محدوده سنی آن‌ها ۶۴–۱۷ سال بود(نمودارهای ۱ و ۲). از این تعداد، ۱۰۴ نفر(۳۴/۷٪) گروه خونی‌شان O ، ۹۹ نفر(۳۳٪) گروه خونی A ، ۶۹ نفر(۲۳٪) گروه خونی B و ۲۸ نفر(۹/۳٪) گروه خونی AB داشتند(نمودار ۳). ۲۶۴ نفر(۸۸٪) Rh (D) مثبت و ۳۶ نفر(۱۲٪) Rh (D) منفی بودند($p< ۰/۰۰۴$)(جدول ۱).

۲۷۱ نفر با گلبول‌های قرمز تایپ یک واکنش منفی دادند و ۲۹ نفر واکنش متفاوتی(از مثبت ضعیف تا +۲) نشان دادند. ۲۴۴ نفر با گلبول‌های قرمز تایپ دو واکنش منفی دادند و ۵۶ نفر واکنش متفاوتی(از مثبت ضعیف تا +۳) نشان دادند. ۲۷۴ نفر با گلبول‌های قرمز تایپ سه واکنش منفی دادند و ۲۹ نفر واکنش متفاوتی(از مثبت ضعیف تا +۳) نشان دادند.

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



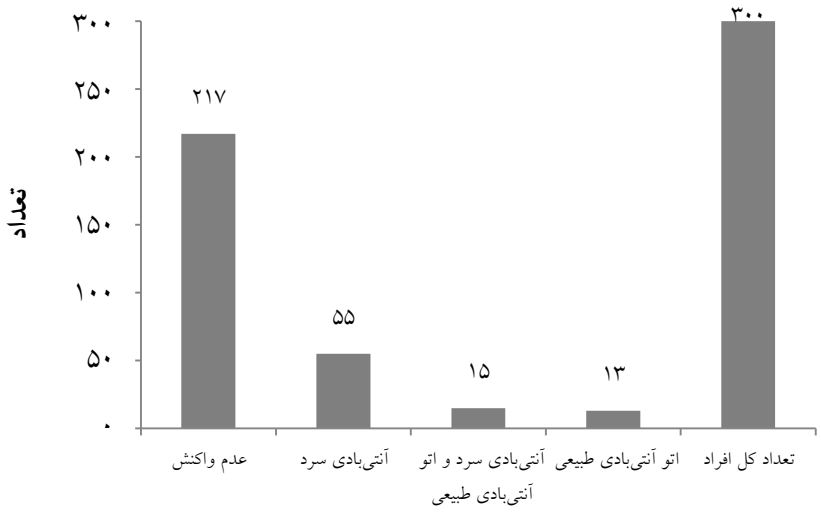
نمودار ۱: فراوانی اتو آنتی‌بادی‌های طبیعی و آنتی‌بادی‌های سرد بر اساس جنسیت



نمودار ۲: فراوانی اتوآنتی‌بادی‌های طبیعی و آنتی‌بادی‌های سرد بر اساس گروه سنی

جدول ۱: فراوانی افراد از نظر گروه خونی Rh (D)

Rh (D)	فراوانی (درصد) در افراد آنتی‌بادی سرد مثبت	فراوانی (درصد) در افراد اتو آنتی‌بادی طبیعی مثبت	فراوانی (درصد) در افراد منفی	فراوانی (درصد) در کل جامعه
مثبت	۴۴ (۸۰)	۲۳ (۸۲/۲)	۱۹۶ (۹۰/۳۳)	۲۶۴ (۸۸)
منفی	۱۱ (۲۰)	۵ (۱۷/۸)	۲۱ (۹/۶۷)	۳۶ (۱۲)
جمع	۵۵ (۱۰۰)	۲۸ (۱۰۰)	۲۱۷ (۱۰۰)	۳۰۰ (۱۰۰)



نمودار ۳: فراوانی افراد از نظر وجود و عدم وجود اتوآنتی‌بادی طبیعی و آنتی‌بادی سرد

در نهایت ۲۷۲ نفر با گلبول‌های قرمز خودشان واکنشی نشان ندادند و ۲۸ نفر واکنش متفاوتی(از مثبت ضعیف تا +۲) نشان دادند(نمودار ۳). نتایج این مطالعه در جامعه سالم نیز نشان می‌دهد میزان اتوآنتی‌بادی‌های طبیعی علیه

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

گلبول‌های قرمز، با متغیر سن ارتباط و وابستگی دارد. روند افزایشی تا میانسالی به کمک فعالیت‌های فیزیولوژیک و پاتولوژیک سیستم ایمنی در مواجهه با انواع آنتی‌ژن‌های درونی و محیطی قابل توجیه می‌باشد ولی تغییر روند افزایشی به روند کاهشی پس از ۴۰ سالگی رخ می‌دهد. با بروز علایم سالمندی و افزایش اختلالات در سیستم دفاعی و نیز افزایش بیماری‌های خود ایمن، همگی حکایت از نقش حفاظت طبیعی این آنتی‌بادی در روند هموستازی بدن دارد. میزان واکنش اتوآنتی‌بادی‌های طبیعی با آنتی‌ژن‌های خودی، با افزایش سن بیشتر می‌شود(۱۷). هم چنین در این مطالعه به تعیین ارتباط بین اتوآنتی‌بادی‌های طبیعی و جنسیت پرداختیم. مطالعه حاضر نشان داد بین جنسیت و اتوآنتی‌بادی‌ها ارتباط وجود دارد و در جنس مؤنث میزان اتوآنتی‌بادی‌های طبیعی بیشتر از جنس مذکر می‌باشد ($p< ۰/۰۰۲$). البته باید این مساله نیز عنوان شود که در جمعیت اهداکنندگان، فراوانی جنس مؤنث بسیار کمتر از جنس مذکر است.

بحث

سال‌های متمادی است که اتوآنتی‌بادی‌های طبیعی را در ایمونوهماتولوژی می‌شناسیم اما نقش آن‌ها محدود به تداخل در نتایج آزمایشگاهی و آزمون‌های گروه‌بندی گروه‌های خونی و غربالگری آنتی‌بادی‌های بالینی بود. اخیراً تعریف جدیدی از نقش فیزیولوژیک اتوآنتی‌بادی‌های طبیعی مطرح شده است و براساس آن برای آنتی‌بادی‌ها نقش فیزیولوژیک در هموستاز و حذف سلول‌های پیر و فرسوده قایل شده‌اند به طوری که بر علیه تمامی ساختارهای خودی، سطح فیزیولوژیکی از آنتی‌بادی‌های طبیعی وجود دارد. این آنتی‌بادی‌ها نقش مهمی در هموستاز بدن دارند و هم چنین به عنوان یک اپسونین، وظیفه در اختیار قرار دادن سلول‌های پیر و فرسوده و سلول‌های آپوپتوز شده به سیستم ماکروفاژ – منوسیتی را به عهده دارند. امروزه کاملاً ثابت شده است که در تمام افراد سالم در طول زندگی‌شان تعداد زیادی اتوآنتی‌بادی طبیعی(A.Ab.) و لنفوسیت‌های اتو ری اکتیو(Auto reactive) که قادر به شناخت آنتی‌ژن‌های خودی می‌باشند تولید می‌شود. در نتیجه عمل وسیع‌تر و مهم‌تر سیستم ایمنی، کنترل و مانیتورینگ ثابت پروسه‌های حیاتی بدن و حفظ هموستاز بدن در تمام مسیر زندگی می‌باشد. در فرآیندهای بیماری که با افزایش مرگ و میر سلول‌های بافتی و افزایش آپوپتوزیس همراه است، این آنتی‌بادی‌ها و واکنش آن‌ها با ساختارهای خودی افزایش یا کاهش می‌یابد به طوری که با تعیین سطح واکنش آن‌ها بر علیه بافت‌های مختلف می‌توان قبل از بروز بیماری بر اساس افزایش یا کاهش سطح و واکنش آنها، سیر بیماری را پیشگویی نمود. بر این اساس نوتکین و کوهن با استفاده از روش میکروچیپ، مستقر نمودن آنتی‌ژن‌های بافت‌های مختلف بدن و سپس افزودن سرم افراد و با استفاده از آنتی‌بادی ضد کلاس IgG و IgM و تشخیص میزان واکنش، کیت‌های تجاری پیشگویی بیماری‌ها را ابداع و ارایه نمودند(۱۹، ۱۸، ۱۲). هم چنین پولتیو با کوت نمودن آنتی‌ژن‌های خودی از بافت‌های مختلف و توسعه یک روش الایزا بر اساس شدت واکنش سرم افراد با آنتی‌ژن‌های خودی بافت‌های مختلف، به پیشگویی بیماری‌ها می‌پردازد و امیدهایی را برای استفاده از اتوآنتی‌بادی‌های طبیعی در پیشگویی و مانیتورینگ بیماری‌ها و احتمالاً درمان آن‌ها به وجود آورده است(۲۰). در این مطالعه جهت پیشگویی و یا مانیتورینگ بیماری‌های مرتبط با گلبول‌های قرمز، با استفاده از روش هماگلوتیناسیون و ساختارهای سطحی گلبول‌های قرمز، به بررسی و ارزیابی سطح اتوآنتی‌بادی‌های طبیعی در اهداکنندگان خون سالم پرداخته‌ایم. مطالعه حاضر نشان داده است که ۹/۳۴٪ افراد مورد مطالعه یک واکنش مثبت ضعیف تا دو مثبت را بر علیه ساختارهای سطحی RBC نشان داده‌اند. ادامه این پژوهش‌ها و تشخیص آنتی‌ژن‌های هدف و امکان استفاده از آن‌ها در پیشگویی و مانیتورینگ بیماری‌های مرتبط با گلبول‌های قرمز، ضروری است.

نتیجه‌گیری

در این مطالعه نشان داده شد که در جامعه سالم مراجعه‌کننده به سازمان انتقال خون، ۲۷/۶۸٪ دارای واکنش مثبت در سرما(Cold Reactive) می‌باشند و از این تعداد،

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

۹/۳۴٪ دارای اتـوآنتی‌بـادی سـرد(Cold Reactive Auto Antibodies) هستند.

تشکر و قدردانی

این مقاله حاصل پایـان‌نامـه کارشناسـی ارشـد مصـوب دانشگاه تربیت مدرس می‌باشـد. بـدین‌وسـیله نویسـندگان مقاله از همکاری بخش ایمونوهماتولوژی مرکـز تحقیقـات انتقال خون ایران به دلیل همکاری در انجام تحقیق، تشـکر می‌نمایند.

References:

1- Poletaev AB, Larisa GK. Immunological homunculus (Immunculus) and new approaches in clinical laboratory practice. 1st ed. Moscow: Medicine Publishes; 2005. p. 3.
2- Metchnikoff E. Immunity in infective diseases. New York: Johnson Reprint, 1968. p. 85.
3- Poletaev AB, Stepanyuk VL, Gershwin ME. Integrating immunity: the immunculus and self-reactivity. J Autoimmun 2008; 30(1-2): 68-73.
4- Poletaev AB, Osipenko L. General network of natural autoantibodies as immunological homunculus (Immunculus). Autoimmun Rev 2003; 2(5): 264-71.
5- Shoenfeld Y, Isenberg DA. Natural autoantibodies: their physiological rele and regulatory significance. Boca Raton, Fla.: CRC Press; 2000.
6- Atlan H, Cohen IR. Natural Id-Anti-Id networks and immunological homunculus. In: Theories of Immune Networks. Berlin Heidelberg: Springer-Verlag; 1989. p. 6-12.
7- Siminovitch KA, Misener V, Kwong PC, Song QL, Chen PP. A natural autoantibody is encoded by germline heavy and lambda light chain variable region genes without somatic mutation. J Clin Invest 1989; 84(5): 1675-8.
8- Poletaev AB, Abrosimova AA , Sokolov MA, Gekht AB, Alferova VV, Gusev EI, *et al*. Dialectics and Implications of Natural Neurotropic Autoantibodies in Neurological Disease and Rehabilitation. Clin Dev Immunol 2004; 11(2): 151-6.
9- Czaja AJ, Homburger HA. Autoantibodies in liver disease. Gastroenterology 2001; 1(120): 239-49.
10- Ochsenbein AF, Zinkernagel RM. Natural antibodies and complement link innate and acquired immunity. Immunol Today 2000; 21(12): 624-30.
11- Quintana FJ, Getz G, Hed G, Domany E, Cohen IR. Cluster analysis of human autoantibody reactivities in health and in type 1 diabetes mellitus: bio-informatic approach toimmune complexity. J Autoimmun 2003; 21(1): 65-75.
12- Baumgarth N. The double life of a B-1 cell: self-reactivity selects for protective effector functions. Nat Rev Immunol 2011; 11(1): 34-46.
13- Aramaki M, Nagasawa T, Koseki T, Ishikawa I. Presence of activated B-1 cells in chronic inflamed gingival tissue. J Clin Immunol 1998; 18(6): 421-9.
14- Casali P, Notkins AL. CD5+ B B-lymphocytes, polyreac tive antibodies and the human B-cell repertoire. Immunol Today 1989; 10(11): 364-8.
15- Roback JD. AABB Technical Manual .16th ed. Bethesda MD: American Association of Blood Banks; 2008. p. 687-91.
16- American Red Cross/National Reference Laboratory. ARC Immunohematology Methods and procedures. 1st ed. Rockville, MD: American Red Cross; 1993. p. 16: 1-2; 17: 1-2.
17- Jazayeri MH, Pourfathollah AA, Rasaee MJ, Farhadi M, Zarei N, Jafari ME. The reactivity of human serum natural autoantibodies with certain autoantigens increases along with aging. Biomed Aging Pathol 2013; 3(3): 115-8.
18- Cohen IR. Biomarkers, self-antigens and the immunological homunculus. J Autoimmun 2007; 29(4): 246-9.
19- Merbl Y, Zucker-Toledano M, Quintana FJ, Cohen IR. Newborn humans manifest autoantibodies to defined self molecules detected by antigen microarray informatics. J Clin Invest 2007; 117(3): 712-8.
20- Poletaev AB, Maltseva LI, Zamaleeva RS, Nukhnin MA, Osipenko LG. Application of ELI-P-complex method in clinical obstetrics. Am J Reprod Immunol 2007; 57(4): 294-301.

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

Sci J Iran Blood Transfus Organ 2015; 11(4): 318-324

Original Article

Evaluation of natural autoantibody against red blood cells in healthy individuals

Goudarzi S.[1,2], Pourfathollah A.A.[1,2], Moghaddam M.[2], Zeidi M.[2,3], Masaee M.[1]

[1]Faculty of Medical Sciences,Tarbiat Modares University, Tehran, Iran
[2]Blood Transfusion Research Center, High Institute for Research and Education in Transfusion Medicine, Tehran, Iran
[3]Tehran Regional Educational Blood Transfusion Center, Tehran, Iran

Abstract

Background and Objectives

Natural autoantibodies (N-Auto-Abs) are a class of antibodies that are formed without any previous provocation against their own. Currently an important role has been proposed for these antibodies in immune homeostasis; as we can study them as biological markers to predict the onset of the disease. For the first time, we studied the prevalence of N-Auto-Abs against RBC antigens as well as the prevalence of cold antibodies in blood donors.

Materials and Methods

Three hundred healthy individuals who donated at Tehran Blood Transfusion Center were selected randomly; their blood samples were collected including 289 (96.3%) males and 11 (3.7%) female. Their age range is within 17-64 years. EDTA plasma was evaluated for the study of N-Auto-Abs that reacted at 4C.

Results

28 individuals (9.34%) showed positive reaction with their own cell suspension. In addition, 55 individuals (18.34%) were positive for cold antibodies.

Conclusions

Twenty eight individuals (9.34%) showed positive reaction with their own cell suspension. In addition, 55 individuals (18.34%) were positive for cold antibodies.

Key words: Red Blood Cells, Blood Donors, Autoantibodies

Received: 13 Jul 2013
Accepted: 5 Nov 2013

Correspondence: Pourfathollah AA., PhD of Immunology. Professor of Tarbiat modares University. Blood Transfusion Research Center, High Institute for Research and Education in Transfusion Medicine.
P.O.Box:14115-111, Tehran, Iran. Tel: (+9821) 8801101; Fax: (+9821) 88013030
E-mail: *pourfa@modares.ac.ir*

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