

بررسی فراوانی آنتی‌بادی Anti A1 در افراد با گروه خونی A2

حیدرعلی اسماعیلی^۱، جعفر نجف زاده^{۲*}، نوید علم دوست^۳

تاریخ دریافت 1394/02/18 تاریخ پذیرش 1394/02/25

چکیده

پیش‌زمینه و هدف: آنتی A1 جزء آنتی‌بادی‌های سرد به شمار می‌رود و اهمیت بالینی ندارد اما چنانچه آنتی A1 در دمای ۳۷ درجه واکنش دهد، دارای اهمیت بالینی است که این مسئله بهندرت اتفاق می‌افتد. بیش از ۸۰ درصد افراد دارای گروه‌های خونی A و AB، دارای زیرگروه خونی A1 و A1B می‌باشند و در ۲۰ درصد باقی‌مانده، زیرگروه‌های غیر A1 که البته در اکثرب موارد، زیرگروه A2 (با A2B) می‌باشند. فوتیپ A1 به طور معمول در آزمون سازگاری بررسی نمی‌شود. با این حال، برخی از بیماران و اهداکنندگان ممکن است به عنوان A1B غیر A1 و یا AB غیر A1، به علت وجود آنتی‌بادی ضد A1 در پلاسما در این بررسی‌ها مورد ارزیابی قرار گیرند، در این بررسی، ما در مورد شیوع گروه‌های خونی که دارای آنتی‌بادی A1 می‌باشد و از نظر کلینیکی دارای اهمیت می‌باشد، پرداختیم.

مواد و روش کار: این پژوهش به صورت توصیفی انجام شد و تعداد ۲۴۵ بیمار به صورت تصادفی جمع‌آوری شدند. و میزان شیوع زیرگروه‌های A1 و A2 وجود آنتی‌بادی‌های ضد A1 تعیین شد.

یافته‌ها: نسبت زیرگروه‌های A1 و A2 در افراد با گروه خونی A در نمونه موردمطالعه ما، بدین صورت می‌باشد که در حدود ۹۴/۶ درصد موارد دارای زیرگروه A1 و در حدود ۵/۴ درصد موارد دارای زیرگروه A2 بودند. نسبت و شیوع آنتی A1 در افراد با گروه خونی A2 در نمونه موردمطالعه ما، با توجه به عدم وجود آنتی A1 در نمونه‌های بیماران، در حد صفر بود.

نتیجه‌گیری: جمع‌آوری اطلاعات نشان داد که بررسی برخی زیرگروه‌ها نظیر A1 و A2 و آنتی A1 در گروه‌های خونی (با وجود نادر بودن) می‌تواند در گروه‌بندی ABO، مفید و حیاتی واقع شود.

مجله پزشکی ارومیه، دوره بیست و ششم، شماره ششم، ص 475-481، شهریور ۱۳۹۴

آدرس مکاتبه: دانشگاه علوم پزشکی تبریز، دانشکده پزشکی، گروه پاتولوژی بیمارستان امام رضا، تبریز، ایران، تلفن: ۰۹۱۴۱۱۶۳۰۹۸

Email: dr.j.najafzadeh@gmail.com

مقدمه

آگلوتیناسیون گلbulول‌های قرمز A2 نیست. علاوه بر A2 تعدادی زیرگروه‌های دیگر نیز در گروه A وجود دارند مانند Am و Ax و A3، که اولاً شیوع بسیار کمی دارند (در مجموع کمتر از یک درصد) و ثانیاً گروه‌های آنتی‌زنی بسیار ضعیفی هستند بهنحوی که با آنتی A پلی کلونال انسانی واکنش نشان نمی‌دهند و یا واکنش ضعیف می‌دهند (۱). گاهی در سرم برخی از افراد با زیرگروه‌های AB و A مانند A₂ و A₂B و AX و A₃ یک آنتی‌بادی غیرمرسوم بنام آنتی A1 یافت می‌شود (۱).

در گروه‌های خونی ABO زیرگروه‌های متعددی شناخته شده‌اند که اغلب مربوط به گروهی خونی A می‌باشند. گروه خونی A از لحاظ بالینی به دو زیرگروه شایع A1 (۸۰ درصد) و A2 (۲۰ درصد) تقسیم می‌شود (۱-۲). شیوع زیرگروه‌های A بهسته به محل و نژاد متفاوت است (۱۶). هر دو زیرگروه A1 و A2 بهشت با آنتی A واکنش می‌دهند. افتراق این دو نیز بر اساس واکنش با لکتین دولیکوس بیفلووس می‌باشد که گلbulول‌های A1 را آگلوتینه می‌کند ولی قادر به

^۱ متخصص بیماری‌های پاتولوژی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، تبریز، ایران

^۲ رزیدنت پاتولوژی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، تبریز، ایران (نویسنده مسئول)

^۳ پژوهش عمومی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، تبریز، ایران

مواد و روش‌ها

مطالعه انجام شده یک مطالعه توصیفی مقطعی بود. از تیرماه سال ۹۳ لغاًیت آذرماه سال ۹۴، بیماران مراجعه کننده به بانک خون بیمارستان امام رضای تبریز در این تحقیق شرکت داده شدند. نمونه موردمطالعه ۲۴۵ مورد از افراد گروه خونی A بودند. از افرادی که به بانک خون مراجعه کرده بودند و تعیین گروه خون شده بودند و گروه خونی آن‌ها A بود، تعداد ۲۴۵ مورد به طور تصادفی انتخاب شدند. در ابتدا نمونه‌های خون با لکتین آنتی A₁ Core (عصاره دولیکوس بی‌فلوروس)، ساخت شرکت Diagnostics LTD مجاورت داده شدند. در این مطالعه نمونه‌های خونی که با آنتی A واکنش $^{+4}$ نشان داده و بالکتین هم آگلوتینه شدند را به عنوان زیرگروه A1، نمونه‌های خونی که با آنتی A واکنش $^{+4}$ نشان داده و با لکتین آگلوتینه نشدند را به عنوان A2 در نظر گرفته شدند. و بدین ترتیب افراد A1 و A2 مشخص شدند. در مرحله دوم، سوسپانسیون ۲ تا ۵ درصد از گلوبول‌های قرمز A1 تهیه شد و از طریق مواجه کردن سرم افراد با گلوبول‌های قرمز A1 وجود و یا عدم وجود آنتی A₁ مشخص گردید.

جهت مشخص کردن آنتی بادی‌های A1 که از نظر بالینی اهمیت داشتند، آنکوباسیون سرم افراد A2 با گلوبول‌های قرمز A1 در دمای ۳۷ درجه صورت گرفت. وجود آگلوتیناسیون در دمای ۳۷ درجه و یا وجود همولیز بیانگر وجود آنتی بادی آنتی A₁ بود که از نظر بالینی اهمیت داشت و باید جدی تلقی می‌شد. در موارد اثبات مغایرت بین گروه‌بندی سلولی و سرمی با استفاده از روش‌های آنتی بادی منوکلونال اختصاصی، روش‌های جذب، تکرار تست در دمای پایین (۴ درجه سانتی گراد)، کومبیس مستقیم، غربالگری آنتی بادی‌های ناخواسته و اتو کنترل بر اساس استاندارد بانک خون صورت گرفت.

داده‌های جمع‌آوری شده با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS نسخه ۱۵ مورد تجزیه و تحلیل آماری قرار گرفت.

نتایج

گروه خونی تمامی بیماران با استفاده از هر دو روش گروه‌بندی سلولی و سرمی تعیین گردید و از بین آن‌ها ۲۴۵ بیمار دارای گروه خونی A جهت بررسی میزان شیوع زیرگروه‌ها و فراوانی آنتی A1، انتخاب شدند. در این بررسی، ۲۴۵ مورد از بیماران دارای گروه خونی A موردنبررسی قرار گرفتند. میانگین سنی این بیماران ۴۰/۳ \pm ۱۹/۸۱ سال بود. در این بررسی، از ۲۴۵ شرکت کننده، ۱۳۰ بیمار مرد و ۱۱۵ بیمار زن بودند. از

آن‌تی A₁ گلوبول‌های قرمز A1 را آگلوتینه کرده ولی قادر به آگلوتینه کردن گلوبول‌های قرمز A₂ نیست (۳). با توجه به اینکه آنتی بادی‌های فوق که از نوع IgM بوده و جزء همولیزین‌های قوی می‌باشند هرگونه تعیین اشتباه گروه خونی و هرگونه تزریق خون اشتباه می‌تواند نتایج فاجعه باری به بار آورد. آنتی بادی مذبور همچنین می‌تواند نتایج آزمایشات در بانک خون را مخدوش کرده و باعث ناهمخوانی در تعیین گروه خون در این افراد به روش سلولی و سرمی شود. افراد با گروه خونی A₂ که دارای آنتی A₁ در سرم هستند در تعیین گروه خون به روش سلولی، گروه خونی A را نشان می‌دهند که گروه خونی صحیح فرد می‌باشد ولی در روش سرمی، ممکن است علاوه بر گلوبول‌های قرمز B با گلوبول‌های قرمز A1 نیز واکنش داده و باعث ناهمخوانی دو روش شوند (۷). آنتی بادی مذبور همچنین آزمون سازگاری یا کراس مچ (Cross Match) را تحت تأثیر قرار می‌دهد، به این ترتیب که کیسه خونی که برای این افراد معمولاً جهت تزریق در نظر گرفته می‌شود عمدتاً از گروه خونی A₁ می‌باشد لذا آنتی A₁ موجود باعث نتیجه مثبت تست کراس مچ می‌شود. در اکثر موارد آنتی A₁ موجود در افراد یک Cold Agglutinin خوش خیام می‌باشد که فقط در ۴ درجه سانتی گراد یا در درجه حرارت اتاق قادر به واکنش با گلوبول‌های قرمز A₁ بوده و لذا معمولاً مشکلات جدی در انتقال خون ایجاد نمی‌کند و فقط نتیجه تست‌ها و آزمایشات را تحت تأثیر قرار می‌دهد، لیکن بعضًا آنتی بادی مذکور تیتر بالاتری داشته و قادر به واکنش با RBC ها در طی حرارتی وسیع و در دمای ۳۷ درجه نیز بوده و در این موارد قادر به ایجاد مشکلات جدی در انتقال خون می‌باشد. به این قبیل افراد در صورت نیاز به تزریق خون باستی فقط خون A₂ تزریق شده و به آن‌ها نمی‌توان خون A₁ تزریق کرد (۵-۶). همچنین لازم به ذکر است که وجود آنتی A₁ در سرم افراد A₂ که دارای طیف حرارتی وسیع واکنشی بوده و در دمای ۳۷ درجه نیز قادر به واکنش باشد در پیوند اعضا نیز مهم می‌باشد. با توجه به مطالب ذکر شده در فوق مشخص کردن افراد با گروه خونی A₂ که دارای آنتی A₁ در سرم می‌باشد مهم بوده و می‌تواند در توجیه ناهمخوانی تعیین گروه خون به روش سلولی و سرمی و اصلاح و برطرف کردن نتایج مخدوش آزمایشات در بانک خون و علی‌الخصوص پیشگیری از واکنش‌ها و عوارض ناخواسته و خطرونک در بانک خون مفید واقع شود (۷). در این مقاله سعی بر این بود که ابتدا در افراد با گروه خونی A، زیرگروه‌های A₁ و A₂ مشخص شده و سپس در افراد با گروه خونی A₂ وجود آنتی A₁ و همچنین آنتی A₁ هایی که از نظر بالینی مهم بودند، مشخص شوند.

شرکت‌کننده در این بررسی ۲۵ بیمار، سابقه قبلی انتقال خون و

جدول (۱): فراوانی گروه A1 و A2 در گروه‌های سنی

کودکان	افراد میان سال	افراد مسن	کودکان
زیر ۵	۶۹-۱۰	۸۸-۷۰	سن (سال)
۶	۲۰۰	۲۶	زیر گروه A1
-	۱۱	۲	زیر گروه A2

ترانسفوزیون قبلی را نداشت. البته در این بیمار نیز مانند ۱۲ همانگی افراد مسن از آنتی A1 در پلاسمای خون یافت نشد. ۲۸ نفر از بیماران، افراد مسنی از ۷۰ سال تا ۸۸ سال سن، بودند که میانگین سنی ایشان در حدود $۷۷\pm ۵/۱۱$ سال بود. ۲۱ نفر از بیماران افراد میان سال بودند با میانگین سنی $۴۰/۷۶\pm ۱۵/۵۵$ و ۶ بیمار دارای سن کمتر از ۴ سال بودند. همچنین در این گروه، ۳ نوزاد کم سن و سال با حداقل ۶ ماه سن و حداقل ۸ ماه سن با میانگین ۶ ماه حضور داشتند. نسبت زیر گروه‌های A1 و A2 در افراد با گروه خونی A در نمونه مورد مطالعه ما، بدین صورت می‌باشد که در حدود $۹۴/۶$ درصد موارد دارای زیر گروه A1 و در حدود $۵/۴$ درصد موارد دارای زیر گروه A2 بودند.

میانگین سنی مردان شرکت‌کننده در این تحقیق، $۴۳/۷۲\pm ۱۸/۸۳$ سال و میانگین سنی زنان شرکت‌کننده $۴۵/۵۱\pm ۲۰/۸۲$ سال بود. کم سن ترین شرکت‌کننده ۶ ماهه و مسن ترین آنها ۸۸ سال سن داشت. در تست با لکتین دولیکوس بیفلوروس مشخص گردید که ۱۳ نفر از این بیماران دارای گروه خونی A2 بودند. در بررسی‌ها، از ۱۳ بیماری که دارای گروه خونی A2 بودند، ۷ نفر آنها مرد و ۶ نفر دیگر زن بودند. همچنین در A2 بودند، ۷ نفر آنها مرد و ۶ نفر دیگر زن بودند. همچنین در ادامه بررسی‌ها وجود آنتی A1 در پلاسمای خون شرکت‌کنندگان، در سرم افراد A2 موردنی دال بر وجود آنتی A1 یافت نشد. از ۱۳ بیمار دارای گروه خونی A2، تنها یک بیمار سابقه قبلی انتقال خون را ذکر می‌کرد که او نیز سابقه بروز واکنش خونی در دفعات

جدول (۲): فراوانی گروه A1 و A2 بر اساس جنسیت

مجموع	A2	A1	زیر گروه‌ها
۱۳۰	۷	۱۲۳	مرد
۱۱۵	۶	۱۰۹	زن
۲۴۵	۱۳	۲۳۲	مجموع

درصد افراد دارای گروه خونی A2 و در ۲۲ تا ۳۵ درصد افراد دارای گروه خونی A2B یافت می‌گردد. با این حال از نظر کلینیکی، آنتی‌بادی چندان مهمی تلقی نمی‌شود. در تحقیقی که در سال ۲۰۰۹ توسط Dashkova و همکارانش در روسیه انجام گرفت، اهمیت آنتی A1 در بروز واکنش‌های ایمونولوژیک را بررسی شد. در این بررسی، نشان داده شد که در صورتی که آنتی A1 از نوع IgG بوده و در دمای بدن انسان یعنی ۳۷°C درجه سانتی‌گراد وارد واکنش شود، می‌تواند عامل بروز واکنش‌های شدید گردد (۸). در تحقیقی که توسط Bracay و همکارانش صورت پذیرفت، نشان داده شد که وجود آنتی A1 در موارد پیوند کلیه می‌تواند واکنش‌های شدید همولیتیک و درنهایت رد پیوند گردد (۹).

در نمونه‌های مورد مطالعه ما آنتی A1 در پلاسمای بیماران یافت نشد چون هیچ واکنشی اعم آگلوتیناسیون و یا همولیز بین سرم بیماران A2 با معرفه‌های سلولی A1 در دمای ۴°C درجه، دمای اتاق، دمای ۳۷°C درجه سانتی‌گراد و پس از افزودن گلوبولین ضد انسانی (AHG) ثبت نگردید که این امر می‌تواند به علت واکنش ضعیف یا نبود آنتی‌بادی در سرم بیماران باشد.

بحث و نتیجه‌گیری

بر اساس تحقیقات صورت گرفته، تست گلوبول‌های قرمز توسط Anti-A1 Lectin، وجود گروه خونی A2 و تست سرم خون با گلوبول‌های A1 وجود A1 Anti-A1 را در سرم خون نشان می‌داد (گروه خونی A2 با آنتی‌بادی سرم A1 Anti-A1). در ۱ تا

گرفت، ۱۵ بیمار با گروه خونی A2 که تحت پیوند کلیه قرار گرفته بودند، موردبزرسی قرار گرفتند. از این ۱۵ مورد هیج مردمی از رد پیوند یا نیاز به دیالیز اورژانس رؤیت نگردید و حداقل در کمترین حالت، ۳۰ ماه کارکرد کلیه‌ها حفظ شده بود. در یک مورد از این بیماران آنتی A1 نیز در نتایج آزمایشات وجود داشت که با وجود انجام پیوند به این بیمار مشکل خاصی رخ نداد و هیچ دفع پیوند یا واکنش التهابی رخ نداد (۱۴).

در مطالعه ما نیز با وجود ۱۳ مورد گروه خونی A2، هیچ مردمی از وجود تیتر بالایی از آنتی A1 که یکی از فاکتورهای مؤثر دفع پیوند می‌باشد، گزارش نشد. در تحقیقی که در کشور هندوستان صورت گرفت، فراوانی زیرگروه‌های A موردبزرسی قرار گرفت. در این مطالعه مشخص شد که در حدود $9/8 \pm 1/4$ درصد موارد افراد دارای گروه خونی A1 و در $1/0.7$ درصد موارد، دارای گروه خونی A2 بودند. همچنین در گروه خونی AB، $8/9 \pm 2/8$ درصد دارای گروه خونی A1B و $8/9 \pm 1/9$ درصد دارای گروه خونی A2B بودند و این بررسی نشان داد که مقدار زیرگروه A2 در گروه‌های خونی AB به طور معنی‌داری بیشتر از گروه خونی A می‌باشد (۱۵). در مطالعه ما که فقط در مورد گروه خونی A بود، $5/4 \pm 4/6$ درصد بیماران دارای گروه خونی A1 بودند و در حدود $1/8$ درصد افراد نیز دارای گروه خونی A2 بودند که تا حدودی مقادیر به دست آمده توسط ما، با تحقیق فوق همخوانی داشت. در مطالعه‌ای که توسط Shastry و همکارانش انجام شد، $1/8$ درصد افراد A2، آنتی A1 در سرم خود داشتند (۱۶). در مطالعه ما در سرم افراد A2، آنتی A1 یافت نشد.

بر اساس داده‌ها و یافته‌های موجود در تحقیقاتی که برخی از آن‌ها در این متن ذکر شده بودند، در کل، 1 ± 8 درصد موارد وجود آنتی‌زن A2 از دلایل به وجود آورنده مغایرت در گروه‌بندی سلولی و سرمی می‌باشد. ولی در تحقیق ما، با وجود ۱۳ مورد زیرگروه خونی A2، در هیچ یک از آن‌ها آنتی A1 که نقش مهمی در ایجاد اختلالات انتقال خون را دارد، یافت نشد و یا تیتر آنتی‌بادی آن به قدری ناچیز بود که آزمایشات ما قادر به تشخیص آن نبود. درنهایت در این بررسی به این نتیجه می‌رسیم که برای جلوگیری از بروز واکنش‌های ناخواسته در ترانسفوزیون خون، علاوه بر مغایرت‌های احتمالی در گروه‌بندی سلولی و سرمی بهتر است وجود آنتی‌بادی‌های دیگر نظیر آنتی A1 را نیز بررسی نماییم. با وجود اینکه در تحقیقات ذکر شده در کنار مطالعه ما، احتمال این تداخلات بسیار ناچیز است، ولی بروز این چنین رخدادهایی وجود داشته و بارها گزارش شده‌اند.

علی‌رغم پیشرفت‌های فراوان در زمینه انتقال خون، در ایران اطلاعات آماری کافی در مورد گروه‌ها و زیرگروه‌های خونی در

در یک بررسی که توسط Furukawa در سال ۲۰۰۸ در کشور سوئد انجام گرفت، تفاوت ساختاری در مورد گلیکولیپیدهای آنتی‌زن‌های A1 و A2 موردبزرسی قرار گرفت. در این بررسی ساختار مولکولی این دو آنتی‌زن بررسی و اختلافات روشی گردید. با اینکه اختلاف ساختاری فاحشی وجود نداشت ولی همین اختلاف منجر به ایجاد زیرگروه‌های خونی با خواص متفاوت می‌شود (۱۰).

در تحقیق سال ۲۰۰۷ که توسط Bangera و همکارانش صورت گرفت، شیوع زیرگروه A2 در گروه‌های خونی A و AB موردبزرسی قرار گرفت. در این بررسی که در حدود $5/34$ نفر حضور داشتند، ۶ مورد از گروه‌های خونی در گروه A یعنی $1/3$ درصد دارای زیرگروه A2 و در گروه‌های خونی AB در حدود $12/7$ درصد موارد دارای زیرگروه A2B بودند. در این بررسی، تنها دو مورد از بیماران دارای تیتر پائینی از آنتی A1 بودند که آن نیز در پروسه انتقال خون، واکنش یا اختلال خاصی ایجاد نکرد (۱۱).

۱۳ مورد از بیماران ما، معملاً $5/4$ درصد، علیرغم نشان دادن گروه خونی A در روش گروه‌بندی سلولی، دارای زیرگروه A2 بودند ولی همه آن‌ها قادر آنتی A1 در پلاسمای خود بودند.

در گزارشی که توسط Chaudhary و همکارانش در سال ۲۰۰۴ منتشر گردید، واکنش خونی رخداده در بیماری که به علت وجود تیتر بالایی از آنتی A1 دچار عارضه همولیز خونی شده بود، بررسی شد. بدین‌صورت که فرد گیرنده خون که دارای گروه خونی A2B بود، به دنبال دریافت فراورده خونی، دچار همولیز شدید گردید که ضمن بررسی علل آن، مشخص گردید که بیمار تیتر بالایی از آنتی A1 در خون خود دارد (۱۲).

در مطالعه ما، موردی از وجود تیتر بالایی آنتی A1 گزارش نگردید. البته در تحقیق ما فقط بیماران با گروه‌های خونی A حضور داشتند و بیماران با گروه خونی AB شرکت نداشتند.

در یک بررسی در مورد مغایرت‌های گروه‌های خونی که توسط Delevskii و همراهانش در مدت ۸ سال انجام گرفت، $8/2$ مورد مغایرت از میان بیماران (بروز $10/0$ درصد) گزارش گردید (۱۳).

در مطالعه انجام‌گرفته توسط ما، از $2/45$ بیمار دارای گروه خونی A، 13 مورد دارای گروه خونی A2 بودند با این حال در هیچ یک از بیماران موردمطالعه، آنتی‌بادی ضد A1 شناسایی نشد و یا تیتر آن آن چنان پائین بود که قابل‌اندازه‌گیری نبود.

در مطالعه انجام‌گرفته توسط ما، افراد شرکت‌کننده قادر هرگونه بیماری مزمن یا بیماری خاص بودند ولی با وجود زیرگروه‌های دیگر خونی، موارد دال بر اختلاف و مغایرت گروهی دیده نشد. با وجود 13 مورد زیرگروه A2، هیچ یک از آن‌ها، آنتی A1 در پلاسمای خون خود نداشتند. در تحقیقی که توسط Clausen و همکارانش در سال ۲۰۰۱ در ایالات متحده صورت

آن‌تی‌بادی‌های اختصاصی دقت مطالعه را بالاتر خواهد برد. به دلیل در دسترس نبودن لکتین اختصاصی سایر زیرگروه‌های A از جمله لکتین آنتی H ما قادر به شناسایی سایر زیرگروه‌های A و بهویژه Aint نبودیم. دو نفر از افراد دارای گروه خونی A2 افراد سالم‌مند بودند که امکان دارد عدم واکنش سرمی آن‌ها به دلیل سطح سرمی پایین آنتی‌بادی ناشی از سالم‌مندی باشد.

دسترس نمی‌باشد. بررسی برخی زیرگروه‌ها نظیر A1 و A2 و آنتی A1 می‌تواند در رفع مغایرت‌های گروه‌بندی ABO به روش سلولی و سرمی مفید واقع‌شده و از عوارض احتمالی ناشی از این مغایرت‌ها در انتقال خون و پیوند اعضا جلوگیری نماید.

حدودیت‌ها

ما در این مطالعه از لکتین دولیکوس بیفلروس جهت افتراق زیرگروه‌های A استفاده کردیم. بدیهی است استفاده از

References:

1. Roback J, Combs M, Grossman B, Hillyer C. American Association of Blood Banks (AABB) Technical Manual.17th ed. Bethesda, MD: American Assocition of Blood Bank 2011;367-73.
2. Hosoi E. Biological and clinical aspects of ABO blood group system. *J Med Invest* 2008;55(3):174-82.
3. Svensson L, Rydberg L, de Mattos LC, Henry SM. Blood group A(1) and A(2) revisited: an immunochemical analysis. *Vox Sang* 2009;96(1):56–61.
4. Goodwin AJ, Dudley SL, Bushor SF, MacPherson BR, Fung MK. Discrepant Blood Typing Results in a 24-Year-Old Woman With a History of an Allograft Bone Marrow Transplant. *Lab Medicine* 2006;37(7):414–6.
5. Moreno C. Immunochemical Studies on blood groups. *J Experimen Med* 1999; 31(5): 145-60.
6. Fiszman G. Immunological Characterization of blood group A epitopes expreeeed on cells and tissues with a monoclonal Anti-CEA antibody. *Heamatologica* 1994; 79(2): 112-8.
7. Zoes C, Dube VE, Miller HJ, Vye MV. Anti-A1 in the plasma of platelet concentrates causing hemolytic reaction. *Transfusion* 1977; 17(1):29-32.
8. Dashkova NG, Ragimov AA, Asoskova TK. Significance of the isoantigen A2 and immune anti-A1 antibodies in transfusiology. *Am J Cardiol* 2009; 10(6): 62-5.
9. Bracey AW, Van Buren C. Immune anti-A1 in A2 recipients of kidneys from group O donors. *Archl Lab Med* 2010; 134(4):505-6.
10. Furukawa K, Clausen H, Hakomori S, Sakamoto J. Analysis of the specificity of five murine anti-blood group A monoclonal antibodies, including one that identifies type 3 and type 4 A determinants. *Biochemistry* 1998; 24(26):7820-6.
11. Bangera I, Fernandes S, Swethadri G, Naik K. Prevalence of A2 sub group in A and AB blood groups and the transfusion implications. *Academic J* 2007; 65(14): 606-12.
12. Chaudhary G, Sonkar A. High Titer Immunizing anti-A1 in an A2B patient Resulting in Hemolytic Transfusion Reaction. *Ind Medica* 2004;133(4):628–32.
13. Delevskii L. Study of the nature of A1 and A2- antigenic differences with use of monoclonal antibodies: a role of glycoprotein and glycolipid epitopes in their formation. *Klin Lab Diagn* 2006; 12(10): 6-11.
14. Clausen H, McKibbin JM, Hakomori S. Monoclonal antibodies defining blood group A variants with difucosyl type 1 chain (ALeb) and difucosyl type 2 chain (ALey). *Biochemistry* 1985;24(22):6190–4.

-
15. Anina H, Farug J, Najib A. Prevalence of Anti A1 Antibody in A2 blood group individual in India. Indian Med 2002;35(4):102-108.35(4):102-8.
 16. Shastry S, Bhat S. Imbalance of A2 and A2B phenotype frequency of ABO group in south india. Blood Transfus 2010; 8(4):267-70.

INVESTIGATING THE FREQUENCY OF ANTI-A1 ANTIBODY IN INDIVIDUALS WITH A2 BLOOD GROUP

Heydar Ali Esmaili¹, Jafar Najafzadeh^{2}, Navid Elmdust³*

Received: 8 May, 2015; Accepted: 18 Jul, 2015

Abstract

Background & Aims: Mistyping either a donor or a recipient can lead to transfusion with ABO incompatible blood which results in severe intravascular hemolysis and may even result in the death of the recipient. ABO phenotype is one of the essential tests in immunohematology. Eighty percent of blood group A and AB persons are subtype A1 and A1B, respectively. The other 20% of these blood groups are subtype "non-A1," most often A2 (or A2B). A1 phenotyping is not routinely performed in compatibility testing; however, some patients and donors may be identified as "A, non-A1" or "AB, non-A1B" in the course of routine blood bank typing because they have anti-A1 antibody in their plasma. Anti-A1 is a cold antibody with no clinical significance, but if reacted at 37°C it can be clinically significant, that happens rarely. At the present, we report the prevalence of blood groups that have anti-A1 antibody and have clinical significance. The study was done to assess the prevalence of a subgroup and the transfusion implications.

Materials & Methods: An analysis was performed on patients during the period from June 2014 to November 2014. In this descriptive study, we enrolled 245 samples using random sampling method. To confirm the prevalence of A1 and A2 subtypes in ABO grouping, we conducted a few tests. The collected data were analyzed by SPSS 15 statistical software.

Results: There was about 94.6% of A1 subgroup and 5.4% of cases were of A2 subgroups. There was no proportion and prevalence of A1-antibody in A2 blood group in our samples, because there was no reaction between the blood serum of patients with cell A1 references. There was no trace of anti-A1 in the plasma of patients.

Conclusion: The collected data show that implementation of some subgroups such as A1 and A2 and anti-A1 in blood grouping is vital for ABO blood typing.

Keywords: ABO system, Immune hemolytic reactions, Anti-A1 antibody, A2 blood group

Address: Department of Pathology, Emam Reza Hospital, Faculty of Medicine, Tabriz University of Medical Sciences, Tabriz, Iran

Tel: +98 9141163098

Email: dr.j.najafzadeh@gmail.com

SOURCE: URMIA MED J 2015: 26(6): 481 ISSN: 1027-3727

¹Department of Pathology, Faculty of Medicine, Tabriz University of Medical Sciences, Tabriz, Iran

²Resident, Department of Pathology, Faculty of Medicine, Tabriz University of Medical Sciences, Tabriz, Iran
(Corresponding Author)

³General practitioner, Tabriz University of Medical Sciences, Tabriz, Iran