

## بررسی فراوانی آنتی‌بادی Anti A1 در افراد با گروه خونی A2

حیدرعلی اسماعیلی<sup>۱</sup>، جعفر نجف زاده\*<sup>۲</sup>، نوید علم دوست<sup>۳</sup>

تاریخ دریافت 1394/02/18 تاریخ پذیرش 1394/04/25

### 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 اکثریت موارد، زیرگروه A2 (یا A2B) می‌باشند. فنوتیپ A1 به‌طور معمول در آزمون سازگاری بررسی نمی‌شود. با این حال، برخی از بیماران و اهداکنندگان ممکن است به‌عنوان A غیر A1 و یا AB غیر A1B، 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 به‌صورت توصیفی انجام شد و تعداد ۲۴۵ بیمار به‌صورت تصادفی جمع‌آوری شدند. و میزان شیوع زیرگروه‌های A1 و A2 و وجود آنتی‌بادی‌های ضد A1 تعیین شد.

**یافته‌ها:** نسبت زیرگروه‌های A1 و A2 در افراد با گروه خونی A در نمونه مورد مطالعه ما، بدین‌صورت 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 مورد مطالعه 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 (باوجود نادر بودن) می‌تواند در گروه‌بندی ABO، مفید و حیاتی واقع شود.

مجله پزشکی ارومیه، دوره بیست و ششم، شماره ششم، ص 475-481، شهریور 1394

آدرس مکاتبه: دانشگاه علوم پزشکی تبریز، دانشکده پزشکی، گروه پاتولوژی بیمارستان امام رضا، تبریز، ایران، تلفن: 09141163098

Email: dr.j.najafzadeh@gmail.com

### مقدمه

آگلوتیناسیون گلبول‌های 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 آنتی‌ژنی 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 A و AB 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 بسته به محل و نژاد متفاوت است (۱۶). هر دو زیرگروه A1 و A2 به‌شدت با آنتی A واکنش می‌دهند. افتراق این دو نیز بر اساس واکنش با لکتین دولیکوس بیفلروس می‌باشد که گلبول‌های قرمز A1 را آگلوتینه می‌کند ولی قادر به

<sup>۱</sup> متخصص بیماری‌های پاتولوژی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، تبریز، ایران

<sup>۲</sup> رزیدنت پاتولوژی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، تبریز، ایران (نویسنده مسئول)

<sup>۳</sup> پزشک عمومی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، تبریز، ایران

## مواد و روش‌ها

مطالعه انجام‌شده یک مطالعه توصیفی مقطعی بود. از تیرماه سال ۹۳ لغایت آذرماه سال ۹۳، بیماران مراجعه‌کننده به بانک خون بیمارستان امام رضای تبریز در این تحقیق شرکت داده شدند. نمونه مورد مطالعه 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 به‌طور تصادفی انتخاب شدند. در ابتدا نمونه‌های خون با لکتین آنتی A<sub>1</sub> (عصاره دولیکوس بی‌فلوروس)، ساخت شرکت Core Diagnostics LTD، مجاورت داده شدند. در این مطالعه نمونه‌های خونی که با آنتی A واکنش +۴ نشان داده و بالکتین هم آگلوتینه شدند را به‌عنوان زیرگروه A<sub>1</sub>، نمونه‌های خونی که با آنتی A واکنش +۴ نشان داده و با لکتین آگلوتینه نشدند را به‌عنوان A<sub>2</sub> در نظر گرفته شدند. و بدین ترتیب افراد A<sub>1</sub> و A<sub>2</sub> مشخص شدند. در مرحله دوم، سوسپانسیون ۲ تا ۵ درصد از گلبول‌های قرمز A<sub>1</sub> تهیه شد و از طریق مواجه کردن سرم افراد A<sub>2</sub> با گلبول‌های قرمز A<sub>1</sub> وجود و یا عدم وجود آنتی A<sub>1</sub> مشخص گردید.

جهت مشخص کردن آنتی‌بادی‌های A<sub>1</sub> که از نظر بالینی اهمیت داشتند، آنکوباسیون سرم افراد A<sub>2</sub> با گلبول‌های قرمز A<sub>1</sub> در دمای ۳۷ درجه صورت گرفت. وجود آگلوتیناسیون در دمای ۳۷ درجه و یا وجود همولیز بیانگر وجود آنتی‌بادی آنتی A<sub>1</sub> 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 آنتی‌بادی منوکلونال اختصاصی، روش‌های جذب، تکرار تست در دمای پایین (۴ درجه سانتی‌گراد)، کومیس مستقیم، غربالگری آنتی‌بادی‌های ناخواسته و اتو کنترل بر اساس استاندارد بانک خون صورت گرفت.

داده‌های جمع‌آوری‌شده 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 A<sub>1</sub>، انتخاب شدند. در این بررسی، ۲۴۵ مورد از بیماران دارای گروه خونی A مورد بررسی قرار گرفتند. میانگین سنی این بیماران ۴۴/۰۳±۱۹/۸۱ سال بود. در این بررسی، از ۲۴۵ شرکت‌کننده، ۱۳۰ بیمار مرد و ۱۱۵ بیمار زن بودند. از ۲۴۵

آنتی A<sub>1</sub> گلبول‌های قرمز A<sub>1</sub> را آگلوتینه کرده ولی قادر به آگلوتینه کردن گلبول‌های قرمز A<sub>2</sub> نیست (۳). با توجه به اینکه آنتی‌بادی‌های 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. آنتی‌بادی مذکور همچنین می‌تواند نتایج آزمایشات در بانک خون را مخدوش کرده و باعث ناهمخوانی در تعیین گروه خونی در این افراد به روش سلولی و سرمی شود. افراد با گروه خونی A<sub>2</sub> که دارای آنتی A<sub>1</sub> در سرم هستند در تعیین گروه خونی به روش سلولی، گروه خونی A را نشان می‌دهند که گروه خونی صحیح فرد می‌باشد ولی در روش سرمی، ممکن است علاوه بر گلبول‌های قرمز B با گلبول‌های قرمز A<sub>1</sub> نیز واکنش داده و باعث ناهمخوانی دو روش شوند (۷). آنتی‌بادی مذکور همچنین آزمون سازگاری یا کراس مچ (Cross Match) را تحت تأثیر قرار می‌دهد، به‌این‌ترتیب که کیسه خونی که برای این افراد معمولاً جهت تزریق در نظر گرفته می‌شود عمدتاً از گروه خونی A<sub>1</sub> می‌باشد لذا آنتی A<sub>1</sub> موجود باعث نتیجه مثبت تست کراس مچ می‌شود. در اکثر موارد آنتی A<sub>1</sub> موجود در افراد A<sub>2</sub> یک Cold Agglutinin خوش‌خیم می‌باشد که فقط در ۴ درجه سانتی‌گراد یا در درجه حرارت اتاق قادر به واکنش با گلبول‌های قرمز A<sub>1</sub> بوده و لذا معمولاً مشکلات جدی در انتقال خون ایجاد نمی‌کند و فقط نتیجه تست‌ها و آزمایشات را تحت تأثیر قرار می‌دهد، لیکن بعضاً آنتی‌بادی مذکور تیترا بالاتری داشته و قادر به واکنش با RBC ها در طیف 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 بایستی فقط خون A<sub>2</sub> تزریق شده و به آن‌ها نمی‌توان خون A<sub>1</sub> تزریق کرد (۵-۶). همچنین لازم به ذکر است که وجود آنتی A<sub>1</sub> در سرم افراد A<sub>2</sub> 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 ذکرشده در فوق مشخص کردن افراد با گروه خونی A<sub>2</sub> که دارای آنتی A<sub>1</sub> در سرم می‌باشند مهم بوده و می‌تواند در توجیه ناهمخوانی تعیین گروه خونی 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 خطرناک در بانک خون مفید واقع شود (۷). در این مقاله سعی بر این بود که ابتدا در افراد با گروه خونی A، زیرگروه‌های A<sub>1</sub> و A<sub>2</sub> مشخص شده و سپس در افراد با گروه خونی A<sub>2</sub> وجود آنتی A<sub>1</sub> و همچنین آنتی A<sub>1</sub> هایی که از نظر بالینی مهم بودند، مشخص شوند.

شرکت‌کننده در این بررسی ۲۵ بیمار، سابقه قبلی انتقال خون و تزریق فراورده‌های خونی را داشتند.

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

کودکان	افراد میان‌سال	افراد مسن
زیر ۵	۶۹-۱۰	۸۸-۷۰
۶	۲۰۰	۲۶
-	۱۱	۲

ترانسفوزیون قبلی را نداشت. البته در این بیمار نیز مانند ۱۲ همتای دیگر اثری 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  $77/57 \pm 5/11$  سال بود. ۲۱۱ نفر از بیماران افراد میان‌سال بودند با میانگین سنی  $40/76 \pm 15/55$  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 حداکثر ۸ ماه سن با میانگین ۶ ماه حضور داشتند. نسبت زیرگروه‌های 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 زیرگروه A1 و در حدود ۵/۴ درصد موارد دارای زیرگروه A2 بودند.

میانگین سنی مردان شرکت‌کننده در این تحقیق،  $43/72 \pm 18/83$  سال و میانگین سنی زنان شرکت‌کننده  $45/51 \pm 20/82$  سال بود. کم سن‌ترین شرکت‌کننده ۶ ماهه و مسن‌ترین 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 ادامه بررسی‌ها وجود آنتی A1 در پلاسمای خون شرکت‌کنندگان، در سرم افراد A2 موردی 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	زیرگروه‌ها	
	گروه A1	گروه A2
۱۳۰	۱۲۳	۷
۱۱۵	۱۰۹	۶
۲۴۵	۲۳۲	۱۳

۸ درصد افراد دارای گروه خونی A2 و در ۲۲ تا ۳۵ درصد افراد دارای گروه خونی A2B یافت می‌گردد. باین‌حال 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 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 در نهایت 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 معرف‌های سلولی A1 در دمای ۴ درجه، دمای اتاق، دمای ۳۷ 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 Anti-A1 را در سرم خون نشان می‌داد (گروه خونی A2 با آنتی‌بادی سرم Anti-A1). Anti-A1 در ۱ تا

گرفت، ۱۵ بیمار با گروه خونی A2 که تحت پیوند کلیه قرار گرفته بودند، مورد بررسی قرار گرفتند. از این ۱۵ مورد هیچ موردی 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 موردی از وجود تیترا بالای از آنتی A1 که یکی از فاکتورهای مؤثر دفع پیوند می‌باشد، گزارش نشد. در تحقیقی که در کشور هندوستان صورت گرفت، فراوانی زیرگروه‌های A مورد بررسی قرار گرفت. در این مطالعه مشخص شد که در حدود ۹۸/۱۴ درصد موارد افراد دارای گروه خونی A1 و در ۱/۰۷ درصد موارد، دارای گروه خونی A2 بودند. همچنین در گروه خونی AB، ۸۹/۲۸ درصد دارای گروه خونی A1B و ۸/۹۹ درصد دارای گروه خونی A2B بودند و این بررسی نشان داد که مقدار زیرگروه A2 در گروه‌های خونی AB به‌طور معنی‌داری بیشتر از گروه خونی A می‌باشد (۱۵). در مطالعه ما که فقط در مورد گروه خونی A بود، ۹۴/۶ درصد بیماران دارای گروه خونی A1 بودند و در حدود ۵/۴ درصد افراد نیز دارای گروه خونی A2 بودند که تا حدودی مقادیر به‌دست‌آمده توسط ما، با تحقیق فوق همخوانی داشت. در مطالعه‌ای که توسط Shastry و همکارانش انجام شد، ۱/۸ 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، ۱ تا ۸ درصد موارد وجود آنتی‌ژن 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 هیچ‌یک از آن‌ها آنتی A1 که نقش مهمی در ایجاد اختلالات انتقال خون را دارد، یافت نشد و یا تیترا آنتی‌بادی آن به‌قدری ناچیز بود که آزمایشات ما قادر به تشخیص آن نبود. در نهایت 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 آنتی‌ژن‌های A1 و A2 مورد بررسی قرار گرفت. در این بررسی ساختار مولکولی این دو آنتی‌ژن بررسی و اختلافات روشن 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 مورد بررسی قرار گرفت. در این بررسی که در حدود ۵۳۴ نفر حضور داشتند، ۶ مورد از گروه‌های خونی در گروه A یعنی ۱/۳ درصد دارای زیرگروه A2 و در گروه‌های خونی AB در حدود ۱۲/۷ درصد موارد دارای زیرگروه A2B بودند. در این بررسی، تنها دو مورد از بیماران دارای تیترا پائینی از آنتی A1 بودند که آن نیز در پروسه انتقال خون، واکنش یا اختلال خاصی ایجاد نکرد (۱۱). ۱۳ مورد از بیماران ما، معادل ۵/۴ درصد، علی‌رغم نشان دادن گروه خونی A در روش گروه‌بندی سلولی، دارای زیرگروه A2 بودند ولی همه آن‌ها فاقد آنتی A1 در پلاسما خود بودند.

در گزارشی که توسط Chaudhary و همکارانش در سال ۲۰۰۴ منتشر گردید، واکنش خونی رخ داده در بیماری که به علت وجود تیترا بالای 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 تیترا بالایی از آنتی A1 در خون خود دارد (۱۲).

در مطالعه ما، موردی از وجود تیترا بالای 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 همکارانش در مدت ۸ سال انجام گرفت، ۸۲ مورد مغایرت از میان بیماران (بروز ۰/۰۸ درصد) گزارش گردید (۱۳).

در مطالعه انجام‌گرفته توسط ما، از ۲۴۵ بیمار دارای گروه خونی A، ۱۳ مورد دارای گروه خونی A2 بودند با این‌حال در هیچ‌یک از بیماران مورد مطالعه، آنتی‌بادی ضد A1 شناسایی نشد و یا تیترا آن چنان پائین بود که قابل اندازه‌گیری نبود.

در مطالعه انجام‌گرفته توسط ما، افراد شرکت‌کننده فاقد هرگونه بیماری مزمن یا بیماری خاص بودند ولی با وجود زیرگروه‌های دیگر خونی، موارد دال بر اختلاف و مغایرت گروهی دیده نشد. با وجود ۱۳ مورد زیرگروه A2، هیچ‌یک از آن‌ها، آنتی A1 در پلاسما 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 A<sub>int</sub> نبودیم. دو نفر از افراد دارای گروه خونی A<sub>2</sub> افراد سالمند بودند که امکان دارد عدم واکنش سرمی آن‌ها به دلیل سطح سرمی پایین آنتی‌بادی ناشی از سالمندی باشد.

دسترس نمی‌باشد. بررسی برخی زیرگروه‌ها نظیر A<sub>1</sub> و A<sub>2</sub> و آنتی A<sub>1</sub> می‌تواند در رفع مغایرت‌های گروه‌بندی ABO به روش سلولی و سرمی مفید واقع شده و از عوارض احتمالی ناشی از این مغایرت‌ها در انتقال خون و پیوند اعضا جلوگیری نماید.

### محدودیت‌ها

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 Association 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 expressed 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-A<sub>1</sub> 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 A<sub>2</sub> and immune anti-A<sub>1</sub> antibodies in transfusiology. *Am J Cardiol* 2009; 10(6): 62-5.
9. Bracey AW, Van Buren C. Immune anti-A<sub>1</sub> in A<sub>2</sub> 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 A<sub>2</sub> 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-A<sub>1</sub> in an A<sub>2</sub>B patient Resulting in Hemolytic Transfusion Reaction. *Ind Medica* 2004;133(4):628-32.
13. Delevskii L. Study of the nature of A<sub>1</sub> and A<sub>2</sub>-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 (A<sub>Leb</sub>) and difucosyl type 2 chain (A<sub>Ley</sub>). *Biochemistry* 1985;24(22):6190-4.

15. Anina H, Farug J, Najib A. Perivalence of 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 Esmaili<sup>1</sup>, Jafar Najafzadeh<sup>2\*</sup>, Navid Elmdust<sup>3</sup>

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

<sup>1</sup>Department of Pathology, Faculty of Medicine, Tabriz University of Medical Sciences, Tabriz, Iran

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

<sup>3</sup>General practitioner, Tabriz University of Medical Sciences, Tabriz, Iran