

Опубликовано в журнале: *Вестник службы крови России*, 2001, №3, с. 18-24.

Проблемы гематологии и переливания крови, 2001, № 3, с. 33-39.

Аллоиммунизация антигенами эритроцитов – глобальный популяционный процесс

С. И. Донсков, И. С. Липатова
Гематологический научный центр РАМН, Дзержинский центр крови

Нередко спрашивают: «Что такое индекс сенсibilизации населения? Чем он отличается от частоты антител? Какое имеет значение в трансфузиологии? Как его подсчитать?» Предлагаемая статья отвечает на эти вопросы.

Терминология

Аллоиммунизация – иммунизация групповыми антигенами особей одного вида.

Аллоиммунизированные (сенсibilизированные) лица – лица, продуцирующие иммунные антитела.

Геногеография групп крови – распределение групповых антигенов крови среди различных народов, в различных географических зонах.

Индекс сенсibilизации населения (сенсibilизационный фон популяции) – количество аллоиммунизированных лиц на единицу населения; отношение числа лиц, содержащих антитела, к числу обследованных лиц, выраженное в %.

Хронобиология групповых антигенов и антител – колебания частоты групповых признаков во времени.

Частота антител – отношение числа сывороток, содержащих антитела конкретной специфичности (например: анти-D, анти-Fy^a и др.) к числу сывороток, содержащих антиэритроцитарные антитела, выраженное в %.

Распространенность явления. Во всех группах населения, независимо от расовых и национальных различий, имеется контингент лиц, в крови которых присутствуют иммунные антиэритроцитарные антитела.

Аллоиммунизация антигенами клеточных и плазменных элементов крови – естественный непрерывный процесс, присущий виду *Homo hominis*. В меньшей степени он имеет место у приматов и других млекопитающих.

Можно выделить два показателя, характеризующие аллоиммунизацию как популяционный феномен: 1 - частота антител; 2 - индекс сенсibilизации населения. Их следует различать.

Частота антител. Этот показатель характеризует иммуногенность того или иного антигена. Рассмотрим это на примере. По данным А. Г. Башлай² с соавт. (1998) среди 663 аллоиммунизированных лиц антитела распределялись по специфичности и частоте в абсолютных цифрах (и %) следующим образом (сводка 1):

Сводка 1.

Частота распределения противозэритроцитарных антител (n=663)

D - 438 (66%)	DC - 95 (14,3%)	K - 33 (4,9%)	c - 28 (4,2%)
E - 13 (1,9%)	DE - 8 (1,2 %)	Fy ^a - 4 (0,6%)	C - 3 (0,45%)
C ^w - 3 (0,45)	e - 2 (0,3%)	k-1 (0,15%)	C+e - 1 (0,15%)
DCE - 1(0,15%)	E+c - 1 (0,15%)	Специфичность не установлена - 36 (5,4%)	

Большинство - 438 (66%), имели антитела анти-D; 33 (4,9%) - антитела анти-Kell; 28 (4,2%) - анти-c; 4 (0,6%) - анти-Fy^a. Другими словами, антитела к антигену D встречались в 13 раз чаще, чем антитела к антигену Kell, в 15 раз чаще, чем к антигену hr'(c); в 110 раз чаще, чем к антигену Fy^a, что свидетельствует о существенно более выраженной иммуногенной активности антигена D по сравнению с антигенами Kell, hr'(c) и Fy^a.

Располагая частоту антител в убывающем порядке, ряд исследователей составили шкалу иммуногенности антигенов эритроцитов, которую можно также назвать шкалой приоритета

Шкала приоритета трансфузионно опасных антигенов эритроцитов по разным авторам

1. $D > C > E > c > K > Fy^a$ (J. Dausset²¹, 1959);
2. $D > C > c > E > K > Fy^a$ (М. А. Умнова¹⁷, 1966);
3. $D > K > c > E > e > Fy^a > Le > C > s$ (В. А. Мороков¹², 1992);
4. $D > K > c > E > Fy^a > C$ (А. Г. Башлай² с соавт., 1998);
5. $D > K > c > E > C > Fy^a$ (В. И. Червяков¹⁹, 2000);
6. $D > K > E > c > C^w > e > C > Fy^a, Fy^b, Le^a, s, P_1, N$ (С. И. Донсков⁸ с соавт., 2000).

Сравним приведенные последовательности 1-6. По J. Dausset²¹ и М. А. Умновой¹⁷ после антигена D следует C; по В. А. Морокову¹² А. Г. Башлай², В. И. Червякову¹⁹ и др. после антигена D следует K. По J. Dausset²¹ и М. А. Умновой¹⁷ антиген hr' (c) располагается после антигена E и C соответственно; по В. А. Морокову¹² А. Г. Башлай², В. И. Червякову¹⁹ антиген hr' (c) располагается после антигена K.

При видимом несоответствии сравниваемых последовательностей они по существу не содержат противоречий. Различия обусловлены методикой построения шкалы и случайными колебаниями частоты антител в отдельных выборках. Для иллюстрации проанализируем сводку 1.

Моноспецифические анти-E и анти-C антитела встречаются редко, в 1,9% и 0,45% случаев аллоиммунизации соответственно. Чаще антитела указанной специфичности вырабатываются в комбинации с анти-D антителами, как следствие аллоиммунизации антигеном D, который, являясь сильным иммуногеном, «пробивает брешь» в иммунологической толерантности к аллоантигенам.

Если формально сравнить частоту анти-C антител в виде суммы моноспецифических и комбинированных [анти-C (0,45%) + анти-DC (14,3%) + анти-C+e (0,15%) = 14,9%] с частотой антител анти-K (4,9%), анти-c (4,2%), создается впечатление, что C антиген обладает большей иммуногенностью, чем антигены K и c. Исходя из этого, антиген C был помещен в шкалу иммуногенности после антигена D: $D > C$ (J. Dausset²¹ 1959; М. А. Умнова¹⁷ 1966). Так же обстояло дело с антигеном E, который к началу 60-х годов прошлого столетия был достаточно хорошо изучен в отличие от других минорных антигенов. Выявляемость анти-E антител была соответственно выше, чем только что открытых анти-K антител, которые оставались не идентифицированными и не включались в сводку. Поэтому в 60-х годах антиген E помещали после C: $D > C > E$, а антиген K оказался на пятом месте: $D > C > E > c > K$ (J. Dausset²¹ 1959) или $D > C > c > E > K$ (М. А. Умнова¹⁷ 1966).

В 90-х годах принцип построения шкалы иммуногенности изменился. Основанием для этого послужили сведения о том, что K и hr'(c) более выраженные иммуногены, чем C и E. Об этом свидетельствовали результаты искусственной иммунизации добровольцев. В частности, попытки ряда исследователей получить моноспецифические анти-C и анти-E антитела не достигали цели, несмотря на длительные курсы иммунизации - 2-3 года. Вместо желаемых анти-C, анти-E антител нередко вырабатывались анти-K антитела (Т. Г. Соловьева, 1966; Р. С. Сахаров, 1987, личные сообщения). Иммуногенность факторов K и hr'(c) показана в сводках А. Г. Башлай¹ (1978), В. А. Морокова¹² (1992), С. И. Донскова^{3, 4, 5} (1993-1998), Ю. М. Зарецкой¹⁰ (1993), В. И. Червякова¹⁹ (2000). Комбинированные антитела анти-DC, анти-DE в свете новых представлений уже не учитывались как анти-C, анти-E, но учитывались как анти-D. Шкала иммуногенности стала более адекватной.

По данным лаборатории стандартизации групп крови ГНЦ РАМН за 1999 г.⁹ шкалу приоритета трансфузионно опасных антигенов следовало бы представить в последовательности, где отдельные минорные антигены, имеющие близкие частоты соответствующих антител, могут меняться местами:

$D > K(c) > c(K) > E(C^w) > C^w(E) > e > C > др.$

Для клинической практики эти замены не являются принципиальными. Они подчеркивают равное значение минорных антигенов эритроцитов, в особенности K, c, E, C^w, как источника аллоиммунизации.

Индекс сенсibilизации населения. Понятие «индекс сенсibilизации» или «уровень сенсibilизации» является универсальным (индекс сенсibilизации к антигенам, аллергенам, производственному шуму и пр.). Оно более емко и точно отражает суть явления. Не частота встречаемости антител вообще, а именно индекс (степень, уровень) сенсibilизации населения конкретной географической зоны, этнической группы. Индекс сенсibilизации можно сравнивать как специфический параметр, характеризующий ту или иную популяцию в медицинском, биологическом, антропологическом, геногеографическом аспектах.

Понятие «индекс сенсibilизации» введено нами в клиническую трансфузиологию специально для того, чтобы трансфузиологи в большей мере осознали возможные негативные последствия своей

деятельности.

Предположим индекс сенсibilизации населения в регионе 0,2%. Это означает, что личный риск стать виновником посттрансфузионного осложнения для трансфузиолога составляет 1 на 500, поскольку одна из 500 трансфузий эритроцитов придется на реципиента, имеющего противозэритроцитарные антитела.

Анализ сенсibilизационного фона популяции позволяет понять, что широкое применение трансфузий эритроцитов без достаточных к тому показаний увеличивает индекс сенсibilизации населения и, как следствие, риск посттрансфузионных осложнений. Поясним на примере. По данным кооперированных исследований (С. И. Донсков⁷ с соавт., 1998) у 194 доноров из 139211 обследованных обнаружены антиэритроцитарные антитела. Из них 156 (80,4%) были женщины, 38 (19,5%) - мужчины. Как известно, женщины иммунизируются антигенами эритроцитов вследствие беременности, мужчины – вследствие трансфузий эритроцитов. Определенный процент женщин, как и мужчин, составляющий сенсibilизационный фон популяции, формируется после переливания эритроцитов, т. е. в результате деятельности учреждений службы крови. В приведенном примере этот процент впечатляюще высок: 19,5% мужчин + столько же (19,5%) женщин = 39%.

Геногеографическая характеристика. Ранее явление аллоиммунизации в планетарном масштабе не анализировали, хотя такой подход представляет несомненный интерес. В фундаментальном труде «Генофонд и геногеография народонаселения. Генофонд населения России и сопредельных стран» (Рычков Ю. Г., Жукова О. В., Шереметьева¹⁴ и др., 2000) мы не нашли упоминания об этом популяционном параметре.

Индекс сенсibilизации населения позволяет сравнивать интенсивность и другие особенности аллоиммунизации в популяциях, относящихся к разным расам, народностям, этническим группам, в различных зонах географического или административного деления. Носители иммунных аллоантител против антигенов эритроцитов (в равной мере лимфоцитов, тромбоцитов, белков плазмы) зарегистрированы во всех географических зонах проживания. Противозэритроцитарные антитела находили у представителей всех рас, народностей, изученных этнических групп. Аллоиммунизация как популяционное явление – процесс непрерывный.

На основании данных, полученных В. И. Червяковым¹⁹ (2000), А. Е. Скудицким¹⁵ (2001) и другими исследователями^{8, 9}, можно заключить, что индекс сенсibilизации в различных регионах России (по-видимому, и других государствах) не одинаков, что является одним из элементов, характеризующих своеобразие этого показателя. В частности в Москве он составляет 0,16%; в Среднем Поволжье (Нижегородская область) – 0,08%; в Нижнем Поволжье (Саратовская область) – 0,18%; на Среднем Урале (Свердловская область) – 0,5%.

А. Е. Скудицким¹⁵ (2001) отмечено относительное постоянство уровня сенсibilизации населения Среднего Урала на протяжении 11 лет наблюдения, на основании чего можно полагать, что индекс сенсibilизации населения в каждом конкретном регионе является величиной постоянной. Сколько выбывает из популяции лиц, содержащих антитела, в силу естественной убыли, примерно столько же их появляется вновь. Константность для данного региона – это второй элемент, вторая особенность, характеризующая аллоиммунизацию как глобальный популяционный процесс.

Третий элемент, третья популяционная особенность аллоиммунизации, на наш взгляд, заключается в причине ее неравномерности от региона к региону. Обращает на себя внимание тот факт, что в Свердловской области индекс сенсibilизации наиболее высокий – 0,5%, в 3-6 раз выше, чем в других областях (Нижегородской, Саратовской в Москве).

По-видимому, Свердловская область, являясь географической границей Европы и Азии, является одновременно геногеографической границей, стыком взаимопроникновения европеоидной и монголоидной рас, зоной расовой генопенетрации. Именно в таких зонах, по нашему мнению, можно ожидать наибольшую частоту аллоиммунизации вследствие браков между представителями различных рас, отличающихся набором групповых антигенов, а возможно особенностями функционирования генов иммунного ответа. Геногеографические стыки, как разломы земной коры, как стыки наук, рождают аномалии и парадоксы, многообразие форм. Приведем два наиболее ярких примера.

1. Антитела Диего (анти-Di^a) впервые обнаружены в Венесуэле в семье европейцев и потомков коренных индейцев (Layrisse²² et al., 1955). Анти-Di^a антитела послужили причиной гемолитической болезни новорожденного. Второй случай анти-Di^a антител описан в ирландско-австралийской семье (Simmons²⁵ et al., 1968). Последующие исследования показали, что антиген Диего встречается только у монголоидов (китайцы – 2,5%; японцы – 8-10%; индейцы Chippewa - 11%; карибские индейцы Cachama - 36%; индейцы Бразилии – до 46%). У европеоидов и негроидов антиген Диего отсутствует (Race a. Sanger²⁵, 1975).

Уместно упомянуть, что монголоиды более гомогенная популяция в отношении сильных иммуногенов. Частота антигена D (наиболее выраженного иммуногена) среди монголоидов достигает 98-100%. Практически все монголоиды резус положительны и соответственно не продуцируют наиболее часто встречающихся резус антител, в то время как 14-17% европеоидов не содержат

антигена D и могут продуцировать резус антитела. Проблема гемолитической болезни новорожденных, а также посттрансфузионных осложнений, обусловленных резус фактором, у монголоидов отсутствует, у европеоидов она актуальна.

2. Антитела Саттер (анти-Js^a), относящиеся к системе Kell, впервые обнаружены Giblett a. Chase²³ (1959) в США у реципиента (белого!) после трансфузии эритроцитов (по-видимому, донора негра). Антиген Саттер встречается только у негроидов с частотой до 20%. У европеоидов и монголоидов (эскимосы, индейцы Северной Америки и Венесуэлы), этот антиген не обнаружен. Антитела к аллельному антигену Саттер Js^b обнаружены у негритянки, имевшей фенотип Js^a Js^a (Walker²⁶ at all., 1963).

Напротив, частота антигена Kell у белых выше - до 12%, чем у негров, у которых она крайне низка - менее 2% (Race a. Sanger²⁴, 1975). Китайцы и японцы антигена Kell не содержат. У монголов антиген Kell встречается в 0,4% (Чимиддуламын Шарав²⁰, 1970).

Таким образом, в зонах генопенетрации монголоиды-европеоиды можно ожидать увеличение индекса сенсibilизации за счет антигена D. Данные А. Е. Скудицкого¹⁵ по Свердловской области это подтверждают. В Западной Европе, где частота резус-отрицательных лиц достигает 17%, уровень сенсibilизации к антигену D может быть еще более высоким.

В зонах генопенетрации европеоиды-негроиды (Африка), европеоиды-монголоиды (Китай, Япония, Монголия) можно ожидать увеличение индекса сенсibilизации за счет антигена Kell. В США, где зона генопенетрации негроиды-европеоиды чрезвычайно широка и представляет почти всю страну, индекс сенсibilизации имеет свою специфику. Антиген Саттер проявил себя именно здесь.

Геногеографические стыки, зоны генопенетрации, служат источником необычных антител, увеличивая в целом индекс сенсibilизации населения данного региона. В гомогенных популяциях (островитяне Полинезии, аборигены Австралии, изоляты) частота аллоиммунизации, если следовать логике нашего рассуждения, должна быть ниже.

Хронобиологическая характеристика. В соответствии с концепцией биологических ритмов все процессы, происходящие в организме, подвержены колебаниям. Известны суточные (циркадные), сезонные, годовые (цирканнуальные) ритмы. Один и тот же параметр: уровень гемоглобина, количество лейкоцитов или какой-либо показатель их функциональной активности не одинаков в разное время суток, разное время года. Для каждого человека (или группы людей) биологические ритмы могут быть индивидуальными или общими.

Определенным ритмам, очевидно, подвержен процесс антителообразования у каждого человека, а также популяции в целом, включая колебание частоты респондеров и нереспондеров в определенном временном интервале. Можно предполагать существование планетарных ритмов, включающих периодические хронобиологические всплески, пики аллоиммунизации.

В период позднего палеолита, когда три основные расы начали формироваться, отдельные популяции в силу замкнутости, закрытости, оседлости, территориальной разобщенности имели, по-видимому, более строго очерченные геногеографические границы. Зон генопенетрации не существовало или они были узкими, соответствовали приграничным районам обитания первобытных общин. Можно предполагать, что индекс сенсibilизации при тех условиях был низок.

В современном мире геногеографические границы все более размываются миграционным процессом, зоны генопенетрации неуклонно расширяются (перемешивание негроидов и европеоидов в Америке (США) и Англии, европеоидов и негроидов в Африке, монголоидов и европеоидов в Европе, европеоидов и монголоидов в Азии).

Если перемешиванию рас ничто не будет препятствовать, это приведет к сглаживанию частоты аллоиммунизации в различных регионах Земного шара. Этот процесс может занять не одно тысячелетие.

Тенденция к уравниванию частоты сенсibilизации в отдельных регионах, сглаживание индекса сенсibilизации, приближение его к среднестатистическому, является, на наш взгляд, четвертым, элементом, характеризующим аллоиммунизацию как глобальный популяционный хронобиологический процесс.

Итак, индекс сенсibilизации населения характеризуется неравномерностью в разных регионах, постоянством для данного региона, аномалиями в зонах генопенетрации, тенденцией к сглаживанию до среднеарифметического.

Показатели аллоиммунизации населения отдельных территорий Российской Федерации по состоянию на 1997-2000 гг., представленные в настоящей работе, интересно сравнить с таковыми через 50, 100 лет и т. д.

Причины аллоиммунизации. Аллоиммунные антитела появляются вследствие:

1. беременностей;
2. гемотрансфузий;
3. транслацентарного переноса антителпродуцирующих клеток от матери плоду;
4. контакта с группоспецифическими субстанциями растительного, животного и

бактериального происхождения.

Первые два пути аллоиммунизации (гемотрансфузии и беременности) хорошо изучены и являются главенствующими в структуре аллоиммунизации населения. Они основаны на попадании в организм респондера аллогенных эритроцитов.

Третий путь (трансплацентарный перенос стволовой клетки от матери плоду) изучен мало. В процессе родов циркулирующие в кровотоке сенсибилизированной женщины клетки памяти могут проникать в кровоток плода, заселять гемопозитические ткани плода с последующей продукцией аллоантител. Эти антитела не являются иммунными в классическом определении, однако представляют такую же угрозу для пациента и трансфузиолога. В отечественной литературе описан подобный случай «спонтанных» анти-Е антител (И. С. Липатова¹¹ и др., 1998; С. И. Донсков⁹ и др., 1998). В связи с этим объектом пристального изучения должны быть дети аллоиммунизированных матерей, поскольку этот контингент лиц может пополнять группу повышенного риска развития посттрансфузионных и акушерских осложнений.

Трансплацентарный перенос антителпродуцирующих клеток не является редким явлением. Именно этим феноменом можно объяснить столь высокую частоту мужчин среди носителей антител - 19,5%. Та же причина, по логике, должна формировать 19,5% аллоиммунизированных женщин. Маловероятно, что при современной системе селекции пар донор-реципиент возможна такая широкомасштабная (19,5% +19,5% = 39%) «искусственная» аллоиммунизация пациентов в лечебно-профилактических учреждениях вследствие переливания им эритроцитов, хотя последнее также, несомненно, имеет место.

Четвертый путь аллоиммунизации (группоспецифическими веществами окружающей природы) представляет казуистику для большинства антигенных систем, хотя полностью не исключен.

Аллоиммунизация как популяционный процесс регулируется тремя основными параметрами: частотой антигенов, их иммуногенностью, частотой респондеров в популяции.

Способ расчета. Индекс сенсибилизации рассчитывают по формуле:

$$Q = \frac{X}{N} \times 100\% ,$$

где Q - частота антител в %,
X - число лиц, содержащих антитела,
N – общее число исследованных.

Собственно расчет не сложен. Трудность представляет выборка для расчета. Однако даже в том случае, если выборка сделана правильно, рассчитанный индекс всегда неточен и требует поправочных коэффициентов. Например, в лаборатории, специализирующейся на идентификации антител, куда направляют сыворотки лиц, имеющих акушерские и/или посттрансфузионные осложнения, индекс сенсибилизации естественно окажется высоким. Таким же высоким может оказаться индекс сенсибилизации пациентов гематологической клиники, специализированного роддома. Напротив, в поликлинике, обследующей призывников и учащихся, сенсибилизационный индекс будет низким. И в том и другом случае полученный индекс, несомненно, будет полезен в плане локального применения для расчета риска посттрансфузионных и акушерских осложнений. Однако он не может быть использован как достоверный критерий, характеризующий истинный уровень сенсибилизации населения в регионе. Он будет или слишком завышен или слишком занижен. В сводке 3 приведены фактические данные, иллюстрирующие это положение.

Сводка 3.

Индекс сенсибилизации (ИС) различных контингентов обследованных

№ п/п	Город	Контингент	Всего исследовано	Число лиц с антителами	ИС в %	Автор
1	Дзержинск	Доноры	49190	42	0,08	Червяков ¹⁹ Донсков ⁷ и др.
2	Москва	Доноры	90021	152	0,16	Донсков ⁷ и др.
3	Саратов	Доноры	Нет данных	Нет данных	0,18	Костина (личное сообщение)
4	Первоуральск	Доноры	460874	2285	0,5	Скудицкий ¹⁶

5	Москва	Доноры, больные	524954	1144	0,22	Донсков ⁸ и др.
6	Тверь	Беременные	1194	4	0,33	Успенская ¹⁸
7	Первоуральск	Больные	12000	252	4,2	Скудицкий ¹⁵
8	Москва	Больные, направленные для индивидуального подбора крови	4282	252	5,8	Башлай ¹
9	Москва	Больные, в т. ч. гематологические	807	49	6,1	Данные ГНЦ за 1996-2000 гг.
10	Ереван	Беременные с отягощенным акушерским анамнезом	2130	296	13,8	Нерсисян ¹³
11	Минск	rh- лица (группа риска)	386	56	14,5	Траулько ¹⁶

В смешанной группе (доноры и больные - строка 5) и в группах повышенного риска аллоиммунизации (строки 6-11) индекс сенсibilизации наиболее высок – от 0,22% до 14,5%.

У доноров, как наиболее здоровой категории населения, индекс сенсibilизации относительно низкий – 0,08%, 0,16%, 0,18% (строки 1, 2, 3 соответственно). Исключение составляет индекс сенсibilизации доноров Свердловской области (строка 4) – 0,5%, чему выше дано объяснение.

Непреложными условиями при расчете индекса сенсibilизации населения в регионе должны быть, на наш взгляд, следующие:

1. Скрининг антител эритроцитами, содержащими не менее 12 антигенов: D, C, E, c, e, K, k, Fy^a, Le^a, M, N, S.
2. Выборка - не менее 5000 исследованных лиц.
3. Продолжительность накопления сведений - не менее трех лет.
4. Исключение повторов в выборках по годам.
5. Исследование только донорского контингента.

Поскольку частота аллоиммунизации доноров всегда ниже, чем больных, можно ввести дополнительные коэффициенты, приближающие расчетный индекс к реально существующему в регионе. Если средний возраст доноров 25 лет, расчетный индекс можно умножить на поправочный коэффициент 1,3 (увеличение индекса на 30%); если средний возраст доноров 35 лет, расчетный индекс можно умножить на поправочный коэффициент 1,2 (увеличение индекса на 20%). Например, в Москве индекс сенсibilизации, рассчитанный у доноров - 0,16% (см. сводку 3), у больных – 5,8%. Реальный уровень аллоиммунизации населения Москвы составит $0,16 \times 1,2 = 0,19\%$. Таким образом, реально существующий (близкий к нему) индекс сенсibilизации населения Москвы составляет около 0,2%.

Расчет индекса сенсibilизации населения в регионе должен стать первоочередной задачей иммуносерологов службы крови.

Автор выражает благодарность к. м. н. А. Г. Башлай, к. м. н. В. И. Червякову, А. Е. Скудицкому, И. С. Липатовой, Л. С. Костиной за проведение кооперированного исследования индекса сенсibilизации доноров в гг.: Москва, Дзержинск, Саратов, Первоуральск.

Использованная литература:

1. Башлай А. Г. Изготовление сывороток для идентификации изоантигенов эритроцитов крови человека и методы их использования. Канд. дисс. Москва, 1978.
2. Башлай А. Г., С. И. Донсков, В. С. Мусатова, Т. М. Пискунова и др. Частота аллоиммунизации к трансфузионно опасным антигенам эритроцитов. В кн.: Трансфузиология и служба крови. Тез. конф. 17-19 ноября 1998 г. Москва, 1998, с. 61.
3. Донсков С. И. Приостановить выдачу Келл-положительной крови в больницы – лучший способ предупреждения посттрансфузионных осложнений по фактору Келл. Информ. бюлл. «Новое в трансфузиологии», 1993, выпуск 2, с. 21-23.
4. Донсков С. И. Значение минорных антигенов Келл и hr^c(c) при переливании эритроцитной массы. Трансфузиология (реферативный журнал), 1996, №2, с. 8-9.
5. Донсков С. И. Предупреждение посттрансфузионных осложнений, обусловленных фактором Келл и hr^c(c). Информ. бюлл. «Новое в трансфузиологии», 1996, выпуск 13, с. 65-67.

6. Донсков С. И., Червяков В. И., Пискунова Т. М. Пути обеспечения иммунологической безопасности переливания эритроцитов. Информ. бюлл. «Новое в трансфузиологии», 1998, выпуск 21, с. 35-39.
7. Донсков С. И., Башлай А. Г., Червяков В. И. и др. Сенсibilизация населения к трансфузионно опасным антигенам эритроцитов. В кн.: Трансфузиология и служба крови. Тез. конф. 17-19 ноября 1998 г. Москва, 1998, с. 69.
8. Донсков С. И., Пискунова Т. М., Липатова И. С., Червяков В. И. Случай спонтанного антителообразования к антигенам системы Резус (возможный механизм феномена). Вестник службы крови России, 1998, № 4, с. 27-29.
9. Донсков С. И., Башлай А. Г., Мусатова В. С. и др. Показатели аллоиммунизации к антигенам эритроцитов у жителей г. Москвы за 1999 г. В кн.: Актуальные вопросы гематологии и трансфузиологии. Тез. научно-практич. конф. Санкт-Петербург, 6-8 июня 2000 г., с.242.
10. Зарецкая Ю. М., Донсков С. И. Принципы обеспечения иммунологической безопасности гемокомпонентной терапии в 21-ом веке. Проблемы гематол. и перелив. крови, 1998, № 3, с. 7-12.
11. Липатова И. С., Червяков В. И. Редкий случай аллосенсibilизации к антигену E (rh⁺) системы Rhesus. Пробл. гематол., 1998, №2, с.34.
12. Мороков В. А. Профилактика посттрансфузионных осложнений, обусловленных минорными антигенами эритроцитов (научное и методическое обоснование). Докт. дисс. Москва, 1992.
13. Нерсисян В. М. Изучение иммуносерологических взаимоотношений крови матери и новорожденного по антигенам резус-фактора и АВ0. Автореф. канд. дисс. Ереван, 1966.
14. Рычков Ю. Г., Жукова О. В., Шереметьева, Спицин В. А. И др. В кн.: Генофонд и геногеография народонаселения. Т 1. Генофонд населения России и сопредельных стран. С. Петербург, Наука, 2000.
15. Скудицкий А. Е. Профилактика посттрансфузионных осложнений, обусловленных групповыми антигенами эритроцитов. Канд. дисс., Москва, 2001.
16. Траулько Ф. А. Об изменении титра сывороток антирезус при разведении их сыворотками группы АВ(IV) и другими коллоидными средами. Автореф. канд. дисс., Минск, 1967.
17. Умнова М. А. Изоиммунные свойства крови человека и их значение в клинической практике. Автореф. докт. дисс., Москва, 1967.
18. Успенская О. В. Материалы по увеличению ресурсов сыворотки анти-резус, разработка методов определения резус-фактора и резус-антител и применению их в клинике. Автореф. канд. дисс., Москва, 1966.
19. Червяков В. И. Профилактика посттрансфузионных осложнений, обусловленных антигенами Kell и hr(c). Канд. дисс. Москва, 2000, 103 с.
20. Чимиддуламын Шарав. Групповые свойства крови у монголов. Автореф. канд. дисс., 1970.
21. Доссе Ж. (Dausset J.) В кн.: Иммуногематология, М. 1959.
22. Layrisse M., Arends T. S. Nuevo grupo sangvineo encontrado en descendientes de Indios. Acta Med. Venezol., 1955, v.3, № 4, p. 132-138.
23. Giblett E., Chase J. Js^a, a new red-cell antigen found in Negroes; evidence for an eleventh blood group system. Brit. J. Haemat., 1959, v. 5, p. 319.
24. Race R., Sanger R. Blood group in Man. Oxford, 1975.
25. Simmons R. T., Albery J. A., Morgan J. A., Smith A. J. Diego blood group: anti-Di^a and the Di(a+) group antigen found in Caucasians. Med. J. Aust., 1968, v. 1, p. 406-407.
26. Walker R. H., Argall C. I., Steane E. A., Sasaki T. T., Greenwald T. J. Js^b of the Sutter blood group system. Transfusion, Philad., 1963, v. 3, p. 94-99.