

บทความพิเศษ

Kidd Blood Group Phenotyping and Genotyping

อ้อยทิพย์ ณ ถลาง

ภาควิชาเทคนิคการแพทย์ คณะสหเวชศาสตร์ มหาวิทยาลัยธรรมศาสตร์

หมู่โลหิตระบบ Kidd (JK) ค้นพบตั้งแต่ ปี ค.ศ. 1951 โดย Allen และคณะ จากการตรวจพบแอนติบอดีต่อเม็ดโลหิตแดง (anti-Jk^a) ในซีรัมของ Mrs. Kidd ระหว่างการตั้งครรภ์ และแอนติบอดีนี้ทำให้เกิดปัญหา hemolytic disease of the fetus and newborn (HDFN) ในทารกแรกเกิด¹ หลังจากนั้นในปี ค.ศ. 1953 ได้มีการรายงานแอนติเจน Jk^b โดย Plau และคณะ ซึ่งพบ anti-Jk^b ในซีรัมของผู้ป่วยที่เกิดปฏิกิริยาเม็ดโลหิตแดงแตกหลังจากได้รับโลหิต (hemolytic transfusion reaction, HTR) ต่อมา มีรายงานการตรวจพบ alloantibody (anti-Jk3) ในซีรัมของผู้หญิงชาวฟิลิปปินส์ที่มี Jk(a-b-) phenotype ซึ่งเกิดปฏิกิริยาจับกลุ่มกับเซลล์เม็ดโลหิตแดงของผู้บริจาคโลหิตที่มีแอนติเจนทั้ง Jk^a และ Jk^b และแอนติบอดีนี้ทำให้ผู้ป่วยเกิดปัญหา jaundice หลังจากได้รับโลหิต² จากการรายงานของ International Society of Blood Transfusion (ISBT) ได้กำหนดหมู่โลหิตระบบ Kidd (ISBT 009) ว่ามีแอนติเจน 3 ชนิดคือ Jk^a, Jk^b และ Jk3 โดยมี phenotypes เป็น 4 แบบคือ Jk(a+b-), Jk(a-b+), Jk(a+b+) และ Jk(a-b-) การกระจายของ phenotypes แต่ละชนิดแตกต่างกันแต่กลุ่มประชากรดังแสดงใน Table 1 สำหรับ Jk(a-b-) phenotype นั้นพบได้น้อยมากในทุกกลุ่มประชากร การสร้างแอนติบอดีต่อแอนติเจนของหมู่โลหิตระบบ Kidd ซึ่งได้แก่ anti-Jk^a, anti-Jk^b และ anti-Jk3 ทำให้เกิดปัญหาได้ทั้ง HDFN และ HTR สำหรับปัญหาแอนติบอดีของหมู่โลหิตระบบนี้ต่อการเกิด HDFN อาการจะไม่รุนแรงเหมือนกับ Rh-HDFN ส่วนกรณีของ HTR ส่วนใหญ่จะเป็นแบบล่าช้า (delayed HTR) นอกจากนี้การตรวจทาง

ธนาคารเลือดพบปัญหาในการตรวจแยกชนิดของ anti-Jk^a และ anti-Jk^b เพราะแม้ว่าแอนติบอดีส่วนใหญ่เป็นชนิด IgG แต่ความแรง (titer) ของแอนติบอดีจะอยู่ในระดับต่ำ แต่อย่างไรก็ตามพบว่าประมาณ 1 ใน 3 ของผู้ป่วยที่ได้รับโลหิตบ่อยครั้งและมีปัญหา delayed HTR ส่วนใหญ่เกิดจาก anti-Jk^a และมีรายงานผู้ป่วยที่มี severe delayed HTR จาก anti-Jk^b ส่วน anti-Jk3 นั้นสามารถทำให้เกิดได้ทั้ง immediate และ delayed HTRs แต่พบได้น้อย²⁻⁸ ทั้งนี้เนื่องจาก Jk(a-b-) phenotype พบได้น้อยในกลุ่มประชากรทั่วไปคือ ประมาณ 0.01% เท่านั้น สำหรับผู้บริจาคโลหิตคนไทยพบได้ 0.025%⁹ แต่ในกลุ่ม Polynesians จะพบ phenotype นี้ได้ตั้งแต่ 0.1-1.4% สำหรับในกลุ่ม Caucasians นั้น คนฟินแลนด์จะพบได้มากกว่ากลุ่มอื่น¹⁰ จึงมีการจัดตั้งรายชื่อผู้บริจาคโลหิตที่มี Jk(a-b-) phenotype ไว้ใน list ของ Rare blood donor file

แอนติเจนของหมู่โลหิตระบบ Kidd เป็น glycoprotein ที่เกี่ยวข้องกับการขนส่ง urea เข้าและออกในเซลล์เม็ดโลหิตแดง โดยควบคุมเกี่ยวกับ osmotic stability และ รูปร่างของเม็ดโลหิตแดง Kidd glycoprotein นี้ พบได้ในเซลล์เยื่อของไตซึ่งทำให้ไตสามารถควบคุมความเข้มข้นของยูเรียในปัสสาวะ ดังนั้น คนที่ไม่มีการสร้าง glycoprotein ชนิดนี้ (Jk(a-b-) phenotype) จะไม่สามารถปรับความเข้มข้นของยูเรียในปัสสาวะได้เต็มที่ แต่ไม่มีผลกับสุขภาพของคนกลุ่มนี้ อีกทั้งเม็ดโลหิตแดงจะมีรูปร่างและ life span ปกติ²

Table 1 The reaction of Kidd blood group phenotype and prevalence in various ethnic groups

RBC Phenotype	Reactivity with			Prevalence (%)			
	Anti-Jk ^a	Anti-Jk ^b	Anti-Jk3	Whites ²	Blacks ²	Asians ²	Thais ^{10,11}
Jk(a+b-)	+	0	+	26	52	23	27
Jk(a-b+)	0	+	+	24	8	27	27
Jk(a+b+)	+	+	+	50	40	50	46
Jk(a-b-)	0	0	0	Rare	Rare	Rare	0.025

+ = agglutination; 0 = no agglutination

การตรวจฟีโนไทป์ของหมู่โลหิตระบบ Kidd [Kidd blood group phenotyping]

การตรวจแอนติเจนของหมู่โลหิตระบบ Kidd ด้วยวิธีมาตรฐานทางซีโรโลยีนั้น เนื่องจากแอนติบอดีส่วนใหญ่เป็น IgG จึงต้องทำการทดสอบเม็ดโลหิตแดงกับแอนติซีรัมที่จำเพาะคือ anti-Jk^a และ anti-Jk^b ด้วยวิธี indirect antiglobulin test (IAT) หรือวิธีเอ็นไซม์ โดยใช้วิธีหลอดทดลอง หรือ วิธีเจล² ซึ่งน้ำยาแอนติซีรัมจะมีราคาแพง และต้องจัดซื้อจากต่างประเทศ นอกจากนี้การตรวจแอนติเจนด้วยวิธีซีโรโลยีจำเป็นต้องทำการควบคุมคุณภาพของน้ำยาแอนติซีรัมโดยทำปฏิกิริยากับ positive และ negative control cells ร่วมด้วยทุกครั้ง ดังนั้นการตรวจแอนติเจนของหมู่โลหิตระบบ Kidd ในผู้บริจาคโลหิต จึงไม่ได้เป็นการตรวจประจำในทางธนาคารเลือด แต่จะทำการตรวจกรณีผู้ป่วยสร้างแอนติบอดี จำเป็นต้องได้รับโลหิตและส่วนประกอบของโลหิตที่ไม่มีแอนติเจนตรงกับแอนติบอดีที่พบในผู้ป่วย ซึ่งทำให้ใช้เวลานานในการคัดกรองผู้บริจาคดังกล่าว และสิ้นเปลืองค่าใช้จ่ายในการตรวจคัดกรองผู้บริจาคจำนวนมาก โดยเฉพาะอย่างยิ่งในกรณีที่ผู้ป่วยเป็น Jk(a-b-) phenotype และมีการสร้างแอนติบอดีจำเป็นต้องได้รับโลหิตจากผู้บริจาคที่เป็น Jk(a-b-) phenotype ที่มีหมู่โลหิต ABO ตรงกันซึ่งมีจำนวนน้อย ทำให้ไม่สะดวกในการให้บริการผู้ป่วย โดยเฉพาะกรณีที่ต้องการใช้โลหิตเร่งด่วน (emergency transfusion)

ในปี ค.ศ. 1982 ได้มีรายงานที่พบว่าเม็ดโลหิตแดงของ Jk(a-b-) phenotype จะทนต่อการเกิด hemolysis เมื่อทำปฏิกิริยากับน้ำยา 2M Urea ขณะที่เม็ดโลหิตแดงของคนที่มีแอนติเจน Jk^a และ Jk^b จะเกิด hemolysis กับน้ำยา 2M Urea¹² หลังจากนั้นได้มีการนำการทดสอบ urea lysis มาใช้ในการตรวจคัดกรอง Jk(a-b-) phenotype โดยทำการทดสอบทั้งแบบ direct และ indirect urea lysis ซึ่งอาจทดสอบได้ทั้งวิธีหลอดทดลองหรือวิธี microtiter plate เพื่อตรวจกรองตัวอย่างตรวจของผู้บริจาคโลหิตจำนวนมาก เพราะเป็นวิธีตรวจกรองที่ทำได้สะดวก ง่ายและราคาถูก แต่มีข้อจำกัดคือไม่สามารถแยกชนิดของ Jk(a+b-), Jk(a-b+), Jk(a+b+) phenotypes ได้^{9,13,14}

การตรวจ Kidd phenotype ด้วยวิธีทางซีโรโลยีนั้นจะทำการตรวจเพื่อช่วยในการแปลผลการตรวจแยกชนิดแอนติบอดี (antibody identification) ของผู้ป่วย หรือต้องการตรวจหาโลหิตผู้บริจาคที่เป็น antigen-negative donors แต่การตรวจทางซีโรโลยีมีข้อจำกัดกรณีที่ผู้ป่วยได้รับโลหิตหรือส่วนประกอบโลหิตบ่อยครั้งซึ่งอาจมีโลหิตผู้บริจาคปะปนอยู่ (mixed-field populations) จึงทำการตรวจ Kidd phenotype ไม่ได้ ทำให้ไม่สามารถแยก alloantibody ออกจาก autoantibody ได้ซึ่งส่งผลให้การเตรียมโลหิตผู้บริจาค

ที่เป็น antigen-negative ถ้าเข้าอาจไม่ทันต่อการรักษาผู้ป่วยโดยเฉพาะกรณีเร่งด่วน สำหรับในประเทศไทยอุบัติการณ์ของแอนติบอดีหมู่โลหิตที่พบบ่อยในผู้ป่วยนอกจาก anti-E, anti-Mi (Mur), anti-c แล้วนั้น anti-Jk^a เป็นแอนติบอดีที่พบได้บ่อยรองลงมาซึ่งอาจพบเพียงชนิดเดียวหรือพบร่วมกับแอนติบอดีชนิดอื่นเนื่องจากอุบัติการณ์ของ Jk(a+b+) phenotype สูงประมาณ 45-50% ส่วน Jk(a+b-) และ Jk(a-b+) ก็ใกล้เคียงกัน^{10,15-17} อีกทั้งผู้ป่วยบางรายที่มี immunoglobulin coated อยู่บนผิวเม็ดโลหิตแดงและ direct antiglobulin test (DAT) ให้ผลบวก การกำจัด immunoglobulin บนผิวเม็ดโลหิตแดงอาจทำได้ไม่หมด จึงต้องทำการตรวจแอนติเจน Kidd กับ monoclonal antibodies แต่อย่างไรก็ตามจากข้อแนะนำของบริษัทผู้ผลิต กรณีดังกล่าวหากเม็ดโลหิตแดงของผู้ป่วยให้ผลบวกกับทั้ง monoclonal anti-Jk^a และ anti-Jk^b จะไม่สามารถสรุปผลการตรวจได้ นอกจากนี้การตรวจทางซีโรโลยีอาจไม่เหมาะสมกรณีของการทกรในครรภ์ที่เสี่ยงต่อ HDFN จาก Kidd alloantibodies¹⁸

ลักษณะโครงสร้างของแอนติเจนและยีนหมู่โลหิตระบบ Kidd

โครงสร้างของแอนติเจนหมู่โลหิตระบบ Kidd เป็น glycoprotein ที่เป็น urea transporter โดยมียีนที่ควบคุมการสร้างอยู่บนโครโมโซมคู่ที่ 18 (18q12.3; GenBank accession # NM_015865)¹⁹ คือ ยีน *SLC14A1* ซึ่งประกอบด้วย 11 exons ที่มีความยาวมากกว่า 30 kbp ยีน *SLC14A1* ประกอบด้วย codominant alleles, *JK*A* (*JK*01*) และ *JK*B* (*JK*02*) ซึ่งเกิดจาก single nucleotide polymorphism; SNP (838 G>A) ที่ exon 9 โดยแอนติเจนของ Jk^a และ Jk^b จะแตกต่างกันเพียง single amino acid (Asp280Asn) สำหรับคนที่มี mature Kidd glycoprotein ประกอบด้วย 389 amino acids ที่ถูกควบคุมโดยยีนที่ exon 4 ถึง exon 11 แอนติเจนของ Kidd จะพบได้ใน fetal cell ตั้งแต่อายุครรภ์ได้ 11 สัปดาห์ ทั้งบนผิวเม็ดโลหิตแดง vasa recta และ outer medulla ของไตและ colon นอกจากนี้ยังมีรายงานตำแหน่ง silent SNPs ที่ต่างกันระหว่าง Jk^a และ Jk^b อีกสองตำแหน่ง คือ 588 A>G ที่ exon 7 และที่ 3' end ของ intron 9 (46 a>g) คือ *JK*A* alleles จำนวน 10 ราย พบว่าเป็น 588A และ associated กับ intron 9-46a ในขณะที่ *JK*B* alleles 16 ราย พบเป็น 588G และ intron 9-46 g²⁰ ส่วน Jk(a-b-) phenotype นั้น พบว่ามียีนของ *JK*A* หรือ *JK*B* แต่ไม่มีการแสดงออกของแอนติเจนบนผิวเม็ดโลหิตแดง ซึ่งเกิดจาก gene mutations ของทั้งยีน *JK*A* และ *JK*B* ซึ่งพบได้หลายแบบ ดังแสดงใน Table 2

Table 2 Jk(a-b-) phenotypes among different populations

Allele name	Nucleotide change	Intron/Exon	Amino acid change	Population
JK*01:				
JK*01N.01	Exons 4&5 deleted	4&5	Initiation Met absent	Bosnian ²⁰ , Tunisian ²⁰ and English ²⁰
JK*01N.02	202C>T	5	Gln68Stop	American Caucasians ^{20, 21}
JK*01N.03	582C>G	7	Tyr194Stop	Swiss ²⁰ and African-American ²⁰
JK*01N.04	956C>T	10	Thr319Met	African-American ²¹ and Thai ²²
JK*01N.05	561C>A	7	Tyr187Stop	Indian ²⁰
JK*02:				
JK*02N.01	IVS5-1g>a	Intron 5	Exon 6 skipped; in frame	Polynesians ²⁰ , Chinese ²³ Vietnamese ²⁰ and Thais ²²
JK*02N.02	IVS5-1g>c	Intron 5	Exon 6 skipped; in frame	Chinese ²³
JK*02N.03	222C>A	5	Asn74Lys	Polynesians ²⁰ and Chinese ²³
JK*02N.04	IVS7+1g>t	Intron 7	Exon 7 skipped; frameshift → Leu223Stop	French ²¹
JK*02N.05	723delA	8	Frameshift → Ile262Stop	Hispanic-American ²¹
JK*02N.06	871T>C	9	Ser291Pro	Finnish ²⁰
JK*02N.07	896G>A	9	Gly299Glu	Polynesians ²⁰ , Chinese ²³ and Thais ²²
JK*02N.08	956C>T	10	Thr319Met	Indian ²¹ and Pakistani ²¹

การตรวจจีโนไทป์ของหมู่โลหิตระบบ Kidd [Kidd blood group genotyping]

การตรวจยีนของหมู่โลหิตระบบ Kidd นั้น ส่วนใหญ่อาศัยหลักการความแตกต่างของ SNP ที่ตำแหน่ง 838G>A ของ exon 9 เพื่อใช้ในการแยกอัลลีลของ JK*A และ JK*B สำหรับกรณี Jk(a-b-) phenotype จะพบยีนเป็น homozygous JK*A/JK*A ขณะที่ Jk(a-b+) phenotype จะพบยีนเป็น homozygous JK*B/JK*B ส่วน Jk(a+b+) phenotype จะพบยีนเป็น heterozygous JK*A/JK*B และกรณี Jk(a-b-) phenotype จะตรวจพบยีนได้ทั้ง JK*A หรือ JK*B ปัจจุบันเทคนิคการตรวจยีนของหมู่โลหิตระบบ Kidd ขึ้นอยู่กับลักษณะการใช้งานได้แก่ low-throughput, medium-throughput และ high-throughput เป็นต้น²⁴

การตรวจยีนหมู่โลหิตระบบ Kidd ด้วยวิธีที่เป็น low-throughput เช่น PCR with restriction length polymorphism (PCR-RFLP)²⁵, allele specific PCR (AS-PCR) หรือ PCR with sequence-specific primer (PCR-SSP)^{26, 27} และ multiplex PCR²⁸ วิธีเหล่านี้เหมาะสำหรับห้องปฏิบัติการที่มีเครื่องเพิ่มปริมาณสารพันธุกรรม (thermal cycler) สามารถเตรียมน้ำยา และ primers ที่ใช้ในการทดสอบได้เอง และมีตัวอย่างควบคุมคุณภาพสำหรับการตรวจเอง ทำให้ต้นทุนน้ำยาถูกกว่าการสั่งซื้อจากต่างประเทศ แต่วิธีเหล่านี้เป็นการตรวจที่มีหลายขั้นตอนคือ การทำ PCR การวิเคราะห์ผลด้วยการแยกขนาดของ PCR products วิธีนี้จึงไม่เหมาะกับการตรวจ

กรณีที่มีตัวอย่างโลหิตตรวจจำนวนมากพร้อมกัน อีกทั้งไม่สามารถสรุปได้ว่าเป็น Jk(a-b-) phenotype ต้องอาศัยการตรวจร่วมกับวิธีการทางซีโรโลยี เช่น Urea lysis test²⁶ ส่วนการตรวจด้วยวิธีที่เป็น medium-throughput เช่น Real time PCR, Sanger DNA sequencing และ Pyrosequencing^{24,29} วิธีเหล่านี้ต้องอาศัยเครื่องมือพิเศษและน้ำยาที่ต้องสั่งซื้อจากต่างประเทศ ทำให้ต้นทุนค่าตรวจสูงกว่าวิธี low-throughput รวมทั้งการออกแบบ primers อาจไม่ครอบคลุมสำหรับการแยก Jk(a-b-) phenotype ออกจาก common phenotypes จึงต้องอาศัยผลการตรวจทางซีโรโลยีร่วมด้วยเช่นเดียวกับวิธี low-throughput อีกทั้งต้องอาศัยบุคลากรที่มีประสบการณ์ในการแปลผล ปัจจุบันมีรายงานจากต่างประเทศที่ได้ทำการตรวจยีนของหมู่โลหิตระบบต่างๆ ของผู้บริจาคโลหิตพร้อมกันด้วยวิธี high-throughput เช่น Microarray technology, BeadChip array, Blood Chip, Genome Lab SNP stream, Fluidic microarray systems (Luminex XMAP), TaqMan OpenArray, MALDI-TOF MS และ Mini-sequencing²⁴ วิธีเหล่านี้เหมาะสมกับงานของศูนย์บริการโลหิตแห่งชาติหรือโรงพยาบาลขนาดใหญ่ เพราะสามารถตรวจตัวอย่างโลหิตจำนวนมากได้พร้อมกัน แต่มีข้อจำกัดคือ ต้องอาศัยเครื่องมือเฉพาะร่วมกับเครื่องมือพิเศษอื่น และการทำงานส่วนใหญ่เป็นระบบอัตโนมัติ อีกทั้งต้องจัดซื้อน้ำยาจากบริษัทต่างประเทศซึ่งมีราคาแพงทำให้ต้นทุนค่าตรวจสูงกว่าวิธีที่เป็น low และ medium-throughput และการแปลผล

การตรวจและการวิเคราะห์ข้อมูลต้องใช้ software ของบริษัทผู้ผลิตเท่านั้น นอกจากนี้อาจไม่สามารถตรวจยืนยันของหมู่โลหิตที่เกิดปัญหาได้บ่อยในคนไทยเพราะอุปนิสัยการกินของหมู่โลหิตที่มีความสำคัญทางคลินิกมีความแตกต่างกันในแต่ละเชื้อชาติ²

สรุป

การตรวจแอนติเจนหรือยีนของหมู่โลหิตระบบ Kidd นั้น ถึงแม้ว่าจะไม่ได้เป็นการตรวจประจำเช่นเดียวกับหมู่โลหิต ABO และ Rh แต่ในกรณีที่ผู้ป่วยสร้างแอนติบอดีต่อหมู่โลหิต Kidd ธนาคารเลือดจำเป็นต้องจัดเตรียมโลหิตของผู้บริจาคที่ไม่มีแอนติเจนตรงกับแอนติบอดีของผู้ป่วย แนวทางที่ธนาคารเลือดจะพิจารณาเลือกใช้วิธีการตรวจขึ้นอยู่กับชนิดและปริมาณตัวอย่าง สำหรับผู้ป่วยที่มีประวัติการได้รับโลหิตบ่อยครั้งอาจต้องใช้วิธีการตรวจแบบ low-throughput ร่วมกับการตรวจแอนติเจนของหมู่โลหิตระบบ Kidd หากต้องการตรวจผู้บริจาคโลหิตจำนวนมาก การใช้วิธีการตรวจแบบ medium- หรือ high-throughput ควรพิจารณาความเหมาะสมทั้งด้านสถานที่ ค่าใช้จ่าย บุคลากร รวมทั้งข้อดีและข้อเสียของแต่ละวิธี เพื่อเพิ่มประสิทธิภาพและความปลอดภัยของการให้โลหิตและส่วนประกอบของโลหิตแก่ผู้ป่วยต่อไป

เอกสารอ้างอิง

- Allen F, Diamond L, Niedziela B. A new blood group antigen. *Nature* 1951;167:482.
- Daniels G. Other blood groups. In: Roback JD, Combs MR, Grossman BJ, Hillyer CD, editors. *Technical manual*. 16th edition. Bethesda: Am Assoc Blood Banks 2008:411-36.
- Pineda AA, Taswell HF, Brzica SM. Transfusion reaction. An immunologic hazard of blood transfusion. *Transfusion* 1978;18:1-7.
- Ness PM, Shirey RS, Thoman SK, Buck SA. The differentiation of delayed serologic and delayed hemolytic transfusion reactions: incidence, long-term serologic findings, and clinical significance. *Transfusion* 1990;30:688-93.
- Morgan P, Wheeler CB, Bossom EL. Delayed transfusion reaction attributed to anti-Jk^b. *Transfusion* 1967;7:307-8.
- Holland PV, Wallerstein RO. Delayed hemolytic transfusion reaction with acute renal failure. *JAMA* 1968;204:1007-8.
- Geifman-Holtzman O, Wojtowycz M, Kosmas E, Artal R. Female alloimmunization with antibodies known to cause hemolytic disease. *Obstet Gynecol* 1997;89:272-5.
- Matson GA, Swanson J, Tobin JD. Severe hemolytic disease of the newborn caused by anti-Jk^a. *Vox Sang* 1959;4:144-7.
- Deelert S, Thippayaboon P, Sriwai W, et al. Jk(a-b-) phenotype screening by the urea lysis test in Thai blood donors. *Blood Transfus* 2010;8:17-20.
- Reid ME, Lomas-Francis C. *Blood group antigen factsbook*. 2nd edition. San Diego, CA: Academic Press, 2004.
- Bejrachandra S, Saipin J, Nathalang O, et al. Distribution of the blood group systems in Thai blood donors determined by the gel test. *Siriraj Hosp Gaz* 2002;54:403-9.
- Heaton DC, McLoughlin K. Jk(a-b-) red blood cells resist urea lysis. *Transfusion* 1982;22:70-1.
- McDougall DC, McGregor M. Jk-3 red cells have a defect in urea transport: a new urea-dependent lysis test. *Transfusion* 1988;28:197-8.
- Edwards-Moulds J, Kasschau MR. Methods for the detection of Jk heterozygotes: interpretations and applications. *Transfusion* 1988;28:545-8.
- Chandanayingyong D. Common problems in routine pre-transfusion testing. *Southeast Asian J Trop Med Pub Health* 1979;10:193-5.
- Bejrachandra S, Chandanayingyong D. Unexpected red cell antibodies in donors and patients at Siriraj Hospital. *Southeast Asian J Trop Med Pub Health* 1979;10:204-6.
- Kupatawintu P, Emthip M, Sungnoon D, et al. Unexpected antibodies of patients' blood samples sent for testing at NBC. TRCS. *J Hematol Transfus Med* 2010;20:255-62.
- Lomas-Francis C. The value of DNA analysis for antigens of the Kidd blood group system. *Transfusion* 2007;47(Suppl.):23S-7S.
- Lögdberg L, Reid ME, Lamont RE, Zelinski T. Human blood group genes 2004: chromosomal locations and cloning strategies. *Transfus Med Rev* 2005;19:45-57.
- Irshaid NM, Henry SM, Olsson ML. Genomic characterization of the Kidd blood group gene: different molecular basis of the Jk(a-b-) phenotype in Polynesians and Finns. *Transfusion* 2000;40:69-74.
- Wester ES, Johnson ST, Copeland T, et al. Erythroid urea transporter deficiency due to novel JKnul alleles. *Transfusion* 2008;48:365-72.
- Sriwanitchrak P, Sriwanitchrak K, Tubrod J, Kupatawintu P, Kaset C, Nathalang O. Genomic characterisation of the Jk(a-b-) phenotype in Thai blood donors. *Blood Transfus* 2012;10:181-5.
- Guo Z, Wang C, Yan K, et al. The mutation spectrum of the JK-null phenotype in the Chinese population. *Transfusion* 2013;53:545-53.
- Monteiro F, Tavares G, Ferreira M, et al. Technology involved in molecular blood group genotyping. *ISBT Science Series* 2011;6:1-6.
- Sidioux-Walter F, Lucien N, Olives B, et al. At physiological expression levels the Kidd blood group/urea transporter protein is not a water channel. *J Biol Chem* 1999;274:30228-35.
- Irshaid NM, Thuresson B, Olsson ML. Genomic typing of the Kidd blood group locus by a single-tube allele-specific primer PCR technique. *Br J Haematol* 1998;102:1010-4.
- Intharanut K, Grams R, Bejrachandra S, Sriwanitchrak P, Nathalang O. Improved allele-specific PCR technique for Kidd blood group genotyping. *J Clin Lab Anal* 2013;27:53-8.
- Jungbauer C, Hobel CM, Schwartz DW, Mayr WR. High-throughput multiplex PCR genotyping for 35 red blood cell antigens in blood donors. *Vox Sang* 2012;102:234-42.
- Tanaka M, Takahashi J, Hirayama F, Tani Y. High-resolution melting analysis for genotyping Duffy, Kidd and Diego blood group antigens. *Leg Med* 2011;13:1-6.