

# 红细胞血型 Cromer 抗原研究进展

王鹤<sup>1</sup> 李树中<sup>1△</sup> 李中华<sup>2</sup> 田丰<sup>3</sup> 徐良<sup>1</sup> 朱敏<sup>1</sup>

[关键词] CROM 抗原;补体调节蛋白;衰变加速因子;膜分化抗原;输血反应

DOI:10.13201/j.issn.1004-2806.2022.02.016

[中图分类号] R457.1 [文献标志码] A

## Advances in research of erythrocyte blood group Cromer antigen

**Summary** CROM antigen is a kind of expression in GPI blood group antigen on the cell membrane, is IV transmembrane protein, also known as the decay accelerating factor(DAF), complement regulatory proteins, and membrane CD55 differentiation antigens. The peptide chain has four ring-folded structures in which all CROM antigens are expressed. The main function of CROM glycoprotein is to regulate the complement system to protect host cells and tissues from damage by controlling the amount of complement C3 and adjusting the amount of inhibiting the production of C5. CROM antigens are polymorphic and missense mutations lead to different antigenicity expressions. CROM antigens can trigger a mild transfusion hemolysis.

**Key words** CROM antigen; complement regulatory protein; decay acceleration factor; membrane-differentiated antigen; blood transfusion reaction

CROM 抗原是一种直接链接在红细胞膜外 GPI 上的抗原,近年来 CROM 抗原的研究有了许多新进展和发现,本文就目前国内外的一些研究报道,做一简略综述。

### 1 基因

CROM 抗原的基因位点在 1 号染色体长臂 3 区 2 带;1q32.2,基因名:CROM/DAF 或 CD55,基因长:46 495 bp,基因编号:1604,基因库注册号:NG\_007465.1(DNA 基因组),基因有 10 个外显子(图 1)。10 个外显子长:2796 bp,基因库注册号:NM\_000574.4(mRNA 转录体 1)。基因编码翻译产物补体调节蛋白或衰变加速因子(decay acceleration factor,DAF)或 CD55,蛋白登记编号:NP\_000565.1。



图 1 CROM/DAF 外显子

CROM 抗原有多态性,主要发生在外显子 2、5、6 上,大多数都是错义突变(表 1)。

CROM 是一种表达在细胞膜糖基磷脂酰肌醇(GPI)上的抗原,当 GPI 基因突变导致膜上没有 GPI 表达时,也使 CROM 抗原不能表达,这个基因称为 Inab 基因,也称 Cromnull 基因,即表达为 CROM7 抗原(IFC 抗原)阴性,以及所有的 CROM

抗原都不能表达(表 2)<sup>[1-5]</sup>。

### 2 分子生物学

基因编码的 CROM 抗原是一种补体调节蛋白,属于膜分化抗原家族(CD),是 CD55。CROM 糖蛋白分子量 60 000~73 000 D,有 1 个 N-糖基化点,15 个 O-糖基化位点,14 个半胱氨酸残基。每个红细胞膜上约有 20 000 个 CROM 糖蛋白肽链。肽链由 381 个氨基酸组成(图 2)。

CROM 糖蛋白 C 端的 20 个氨基酸组成的末端,锚定在 GPI 上。从 N 端起有 324 个氨基酸组成 4 个补体调节蛋白(CCP)的重复序列,每个重复序列由 80~82 个氨基酸组成,在每个重复序列里,都有 4 个丝氨酸残基和 2 个二硫键相连的 5 个 β 折叠,而且 4 个 CCP 序列的 20 个 β 折叠按螺旋排列。N 末端由 37 个氨基酸组成(图 3)。

从外显子 2 开始,外显子 2~6 编码 N 端起始的 34~285 位氨基酸。这段氨基酸以每 62~64 个为一组,形成 4 个 ccp 环。所有抗原都表达在这 4 个 ccp 上。外显子 7~9 编码一段富含丝氨酸/苏氨酸的肽链区。外显子 10 编码一段 60 个氨基酸的肽链疏水区和末端 20 个氨基酸。肽链的末端连接在 GPI 上,是 IV 型跨膜蛋白。

上述外显子 2~9 编码表达抗原的 4 个 ccp 环,编码这段氨基酸的核苷酸有 753 个,编码氨基酸 251 个。形成 4 个环状结构的 ccp,分别为 ccp1、ccp2、ccp3、ccp4。每个 ccp 环有 62~64 个,每段(从 35 位开始)有 4 个半胱氨酸,半胱氨酸以二硫键相连形成折叠。CROM 抗原都表达在 4 个 CCP 螺旋区(图 4)。

<sup>1</sup> 江苏大学附属昆山医院(江苏昆山,215300)

<sup>2</sup> 牡丹江市第二人民医院

<sup>3</sup> 昆山市第三人民医院

△ 审校者

通信作者:李树中,E-mail:kssyylsz@sina.cn

表 1 等位基因与编码的抗原

抗原名	抗原频率	对应抗原	核苷酸	外显子	氨基酸
CROM1	Cr <sup>a</sup>	高频	679G(C)	6	Ala227(Pro)
CROM2	Tc <sup>a</sup>	高频	CROM3,CROM4	2	Arg52(Leu 或 Pro)
CROM3	Tc <sup>b</sup>	第频	CROM2,CROM4	2	Arg52Leu
CROM4	Tc <sup>c</sup>	第频	CROM2,CROM3	2	Arg52Pro
CROM5	Dr <sup>a</sup>	高频	596C(T)	5	Ser199(Leu)
CROM6	Es <sup>a</sup>	高频	239T(A)	2	Ile80(Asn)
CROM7	IFC	高频	(Various)		
CROM8	WES <sup>a</sup>	第频	CROM9	2	Leu82Arg
CROM9	WES <sup>b</sup>	高频	CROM8	2	Leu82(Arg)
CROM10	UMC	高频	749C(T)	6	Thr250(Met)
CROM11	GUTI	高频	719G(T)	6	Arg240(His)
CROM12	SERF	高频	647C(T)	5	Pro216(Lys)
CROM13	ZENA	高频	725T(G)	6	His242(Gln)
CROM14	CROV	高频	466G(A)	3	Gln156(Lys)
CROM15	CRAM	高频	740A(G)	6	Gln247(Arg)
CROM16	CROZ	高频	389G(A)	3	Arg130(His)
CROM17	CRUE	高频	639G(A)	5	Leu217(Trp)
CROM18	CRAG	高频	173A(G)	2	Asp58(Gly)
CROM19	CROK	高频			
CROM20	KCAM	高频			

表 2 Null 表型基因(Inab 表型)

基因型	基因名	核苷酸	外显子	氨基酸
CROM;-7 或 Inab	CROM * 01N.01	c. 261G>A	2	p. Trp87Ter
CROM;-7 或 Inab	CROM * 01N.02	c. 263C>A	2	p. Ser88Ter

MTVARPSVPA ALPLLGLPR LLLLVLCLP AVWGDCGLPP DVPNAQPALE 50  
 GRTSFPEDTV ITYKCEESFV KIPGEKDSVI CLKGSQWSDI EEFCNRSC EV 100  
 PTRLNSASLK QPYITQNYFP VGTVVEYE CR PGYRREPSLS PKLTCLQNLK 150  
 WSTAVEFCKK KSCPNPGEIR NGQIDVPGGI LFGATISFSC NTGYKLF GST 200  
 SSFCLISGSS VQWSDPLPEC REIYCPAPPQ IDNGIIQGER DHYGYRQSVT 250  
 YACNKGFTMI GEHSIYCTVN NDEGEWSGPP PECRGKSLTS KVPPTVQKPT 300  
 TVNVPTTEVS PTSQKTTTKT TTPNAQATRS TPVSRRTTKHF HETTPNKGSG 350  
 TTSGTTRLLS GHTCFTLTGL LGTLVTMGLL T 381

图 2 CROM 糖蛋白

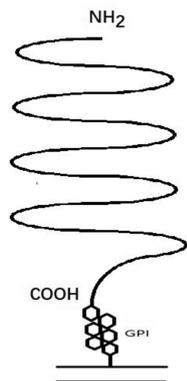


图 3 CROM 抗原的 4 个 CCP 螺旋结构

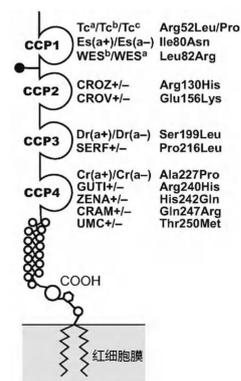


图 4 CROM 抗原的表型

CROM 糖蛋白是 DAF,参与补体系统的激活,通过对 C3 的控制来调整抑制生成 C5 的量,以控制 C3 的衰变,对补体系统进行调节,保护宿主细胞和组织的损伤。CROM 糖蛋白是膜分化抗原,CD55 是 1969 年 Hoffman 首先发现于红细胞膜表面。CD55 还广泛表达于其他血细胞和组织细胞膜表面。除膜表面存在 CD55,还有可溶性 CD55 分布在各分泌液中。CD55 主要作用:①阻止经典、替代途径的 C3 酶和 C5 酶的装配;②诱导催化单位 c2a 和 Bb 的快速解离,而使已形成的 c3 转化酶、c5 转化酶失去稳定性,从而抑制补体对靶细胞的攻击;③CD55 不阻止 c2 和 B 因子的靶细胞结合,而是使 c2a 和 Bb 从结合部位解离,来阻止 c3 转化酶的装配<sup>[6-12]</sup>。

### 3 免疫血型学

截止 2020 年 8 月,国际输血协会确认 Cromer 血型系统有 20 个抗原,其中高频抗原:Cr<sup>a</sup>、Tc<sup>a</sup>、Dr<sup>a</sup>、Es<sup>a</sup>、IFC、WES<sup>b</sup>、UMC、GUT1、SERF、ZENA、CEMA、CROV、CROZ、CRUE、CRAG、CROK、KCAM;低频抗原:Tc<sup>b</sup>、Tc<sup>c</sup>、WES<sup>a</sup>。

**3.1 Cr<sup>a</sup>(CROM1,021001)** 1975 年发现,抗原名取自先证者 Cromer。抗原曾用名:Go<sup>b</sup>,202001,900013。Cr<sup>a</sup> 是高频抗原。抗原分布:大多数人群 100%,黑人>99%。抗原表位在 CROM 糖蛋白肽链膜外的 ccp4 区的 227 位 Ala(以前认为在 193 位),由外显子 4 上 679 bp 的 G 编码。外显子 4 的 G679C 单核苷酸突变,导致氨基酸发生 Ala227pro 置换,使抗原 Cr<sup>a</sup>(+)改变为 Cr<sup>a</sup>(-)。抗 Cr<sup>a</sup> 抗体:主要是 IgG,可能会引起轻度输血性溶血反应,一般不会引起新生儿溶血病(HDNF),因胎盘滋养细胞会吸附抗 Cr<sup>a</sup>。

**3.2 Tc<sup>a</sup>(CROM2,021002)** 1980 年发现,抗原名取自先证者 GT 和 DLC。Tc<sup>a</sup> 是高频抗原。抗原分布:大多数人群 100%,黑人>99%。Tc<sup>a</sup> 与 Tc<sup>b</sup>、Tc<sup>c</sup> 是等位基因对偶抗原。抗原表位在 CROM 糖蛋白肽链膜外的 ccp1 区的 52 位 Arg,由外显子 2 上 155 bp 的 G 编码。在膜上 GPI 表达缺失时,则无法连接 CROM 抗原,Tc<sup>a</sup> 抗原才表达为(-)(如阵发性睡眠性血红蛋白尿,PNH)。抗 Tc<sup>a</sup> 抗体:主要是 IgG,可能会引起轻度输血性溶血反应,一般不会引起 HDNF,因胎盘滋养细胞会吸附抗 Tc<sup>a</sup>。

**3.3 Tc<sup>b</sup>(CROM3,021003)** 1985 年发现,抗原曾用名:202003,700035。Tc<sup>b</sup> 是低频抗原。抗原分布:黑人 6%,白人、亚洲人未发现。Tc<sup>b</sup> 与 Tc<sup>a</sup>。Tc<sup>c</sup> 是等位基因对偶抗原。抗原表位在 CROM 糖蛋白肽链膜外的 ccp1 区的 52 位 Leu,由外显子 2 上 155 bp 的 T 编码。在膜上 GPI 表达缺失时,则无法连接 CROM 抗原,Tc<sup>b</sup> 抗原才表达为

(-)。抗 Tc<sup>b</sup> 抗体:主要是 IgG。

**3.4 Tc<sup>c</sup>(CROM4,021004)** 1982 年发现,抗原曾用名:202004,700036。Tc<sup>c</sup> 是低频抗原。Tc<sup>c</sup> 与 Tc<sup>a</sup>、Tc<sup>b</sup> 是等位基因对偶抗原。抗原表位在 CROM 糖蛋白肽链膜外的 ccp1 区的 52 位 pro,由外显子 2 上 155 bp 的 C 编码。在膜上 GPI 表达缺失时,则无法连接 CROM 抗原,Tc<sup>c</sup> 抗原才表达为(-)。抗 Tc<sup>c</sup> 抗体:主要是 IgG,可能会引起轻度输血性溶血反应,一般不会引起 HDNF,因胎盘滋养层细胞能吸附抗 Tc<sup>c</sup>,在 TC(a-b-c+)表型的女性,能产生的 Tc<sup>a</sup>Tc<sup>b</sup>,这几乎是一种不能分离的抗体,而不是抗 Tc<sup>a</sup>+抗 Tc<sup>b</sup>。

**3.5 Dr<sup>a</sup>(CROM5,021005)** 1984 年发现,抗原名取自先证者 Drori。Dr<sup>a</sup> 是高频抗原。抗原表位在 CROM 糖蛋白肽链膜外的 ccp3 区的 199 位 Ser,由外显子 5 上 596 bp 的 C 编码。产生 Dr(a-)是由 2 种基因突变造成,一种是外显子 5 上 C596T 单核苷酸突变,导致氨基酸 ser199Leu 置换,另一种突变是剪切拼接位点错误删除了 44 bp 氨基酸,导致 fst 终止密码子提前出现,编码的 CROM 糖蛋白缺失了 Dr<sup>a</sup> 抗原表达的氨基酸位。Dr(a-)红细胞上所有的 CROM 抗原都弱表达,Dr<sup>a</sup> 抗原是致病性大肠杆菌受体。抗 Dr<sup>a</sup> 抗体:主要是 IgG,可能会引起轻度输血性溶血反应,一般不会引起 HDNF,因胎盘滋养层细胞会吸附抗 Dr<sup>a</sup>。

**3.6 ES<sup>a</sup>(CROM6,021006)** 1984 年发现,抗原名取自先证者 Escandon。ES<sup>a</sup> 是高频抗原。抗原表位在 CROM 糖蛋白肽链膜外的 ccp1 区的 80 位 Ile(过去认为在 461 位),由外显子 2 上 239 bp 的 T 编码。外显子 2 上发生 T239A 突变,导致氨基酸发生 Ile80Asn 置换,ES(a+)转变 ES(a-)。ES(a-)红细胞上,WES<sup>b</sup>(CROM9)都弱表达。抗 ES<sup>a</sup> 抗体:主要是 IgG,可能会引起轻度输血性溶血反应,一般不会引起 HDNF,因胎盘滋养层细胞会吸附抗 ES<sup>a</sup>。

**3.7 IFC(CROM7,021007)** 1986 年发现,抗原名取自 3 名先证者的名字。抗原曾用名:202007。IFC 是高频抗原。在膜上 GPI 表达缺失时,则无法连接 CROM 抗原,使 IFC 不表达(如 PNH)。IFC(-)称为 Inab 表型,即 null 表型,此表型时所有的 CROM 抗原都不表达。抗 IFC 抗体:主要是 IgG,可能会引起轻度输血性溶血反应,一般不会引起 HDNF,因胎盘滋养细胞会吸附抗 IFC。

**3.8 WES<sup>a</sup>(CROM8,021008)** 1987 年发现,抗原名取自先证者,抗原曾用名:202008,700042。WES<sup>a</sup> 是低频抗原。抗原分布:大多数人群<0.01%,美国黑人 0.48%,伦敦黑人 2.04%,芬兰

人 0.56%。WES<sup>b</sup> 与 WES<sup>a</sup> 是等位基因对偶抗原。抗原表位在 CROM 糖蛋白肽链膜外的 ccp1 区的 82 位 Arg, 由外显子 2 上 245 bp 的 G 编码。WES(a+b-) 的红细胞 ES<sup>a</sup> 都弱表达。抗 WES<sup>a</sup> 抗体: 主要是 IgG, 可能会引起轻度输血性溶血反应, 一般不会引起 HDNF, 胎盘滋养层细胞会吸附抗 WES<sup>a</sup>, 使母体产生抗 WES<sup>a</sup> 不会到达胎儿血循环中。

**3.9 WES<sup>b</sup>(CROM9,021009)** 1987 年发现, 抗原曾用编号:202009,700033。WES<sup>b</sup> 是高频抗原。WES<sup>b</sup> 与 WES<sup>a</sup> 是等位基因对偶抗原。抗原表位在 CROM 糖蛋白肽链膜外的 ccp1 区的 80 位 Leu, 由外显子 2 上 245 bp 的 T 编码。WES(a+b-) 的表型红细胞上 ES<sup>a</sup>(CROM6) 都弱表达。抗 WES<sup>b</sup> 抗体: 主要是 IgG, 一般不会引起 HDNF, 能引起 DAT 阳性。缺少与输血相关的报道。

**3.10 UMC(CROM10,021010)** 1989 年发现, 抗原名取自先证者, 抗原曾用编号:202010。UMC 是高频抗原。抗原表位在 CROM 糖蛋白肽链膜外的 ccp4 区的 250 位 Thr, 由外显子 6 上 749 bp 的 C 编码。外显子 6 上发生 C749T 核苷酸突变, 导致氨基酸在 Thr250Met 置换, 使抗原 UMC(+) 改变为 UMC(-)。抗 UMC 抗体: 主要是 IgG, 一般不会引起 HDNF, 能引起 DAT 阳性。缺少与输血相关的报道。

**3.11 GUTI(CROM11,021011)** 2002 年发现, 抗原名取自先证者。GUTI 是高频抗原。抗原表位在 CROM 糖蛋白肽链膜外的 ccp4 区的 240 位 Arg, 由外显子 6 上 719 bp 的 G 编码。外显子 6 上发生 G719A 核苷酸突变, 导致氨基酸在 Arg240His 置换, 是抗原 GUTI(+) 改变为 GUTI(-)。约 15% 的印度马普切人是 CORM\*01~11 基因, 这个基因是杂合子, 编码翻译 GUTI 抗原。抗 GUTI 抗体: 主要是 IgG, 缺少与输血相关的报道, 一般不会引起 HDNF, 因母体的抗 GUTI 会被胎盘滋养层细胞吸附, 不会进入胎儿血循环。

**3.12 SERF(CROM12,021012)** 2004 年发现, 抗原名取自先证者。SERF 是高频抗原。抗原表位在 CROM 糖蛋白肽链膜外的 ccp3 区的 216 位 pro, 由外显子 5 上 647 bp 的 C 编码。外显子 5 上发生 C719T 核苷酸突变, 导致氨基酸在 Pro216Leu 置换, 抗原由 SERF(+) 改变为 SERF(-)。抗 SERF 抗体: 主要是 IgG, 一般不会引起 HDNF。来自母体的抗 SERF 会被胎盘滋养层细胞吸附, 不会进入胎儿血循环。

**3.13 ZENA(CROM13,021013)** 2004 年发现, 抗原名取自先证者。ZENA 是高频抗原。抗原表位在 CROM 糖蛋白肽链膜外的 ccp4 区的 242 位 His, 由外显子 6 上 726 bp 的 T 编码。外显子 6 上

发生 T726G 核苷酸突变, 导致氨基酸在 His242Gln 置换, 使 ZENA(+) 改变为 ZENA(-)。抗 ZENA 抗体: 主要是 IgG, 没有引起输血性溶血的报道, 一般不会引起 HDNF。

**3.14 CROV(CROM,021014)** 2005 年发现, 抗原名 CRO 取自 Cromer, V 取自先证者 Vinkovci。CROV 是高频抗原。抗原表位在 CROM 糖蛋白肽链膜外的 ccp2 区的 156 位 Glu(过去认为在 122 位), 由外显子 3 上 466 bp 的 G 编码。外显子 3 上发生 G466A 核苷酸突变, 导致氨基酸在 Glu466Lys 置换, 抗原由 CROV(+) 改变为 CROV(-)。抗 CROV 抗体: 主要是 IgG, 不会引起 HDN。来自母体的抗 CROV 会被胎盘滋养层细胞吸附, 不会进入胎儿血循环, 没有关于输血相关的报道。

**3.15 CRAM(CROM15,021015)** 2006 年发现, 抗原名 CR 和 AM 分别取自系统 Cromer 名和先证者名。CRAM 是高频抗原。抗原表位在 CROM 糖蛋白肽链膜外的 ccp4 区的 247 位 Gln(过去认为在 213 位), 由外显子 6 上 740 bp 的 A 编码。外显子 6 上发生 A740G 核苷酸突变, 导致氨基酸在 Gln274Arg 置换, 抗原由 CRAM(+) 改变为 CRAM(-)。抗 CRAM 抗体: 主要是 IgG, 不会引起 HDNF。来自母体的抗 CRAM 会被胎盘滋养层细胞吸附, 不会进入胎儿血循环。缺少有关输血相关的报道。

**3.16 CROZ(CROM16,021016)** 2010 年发现, 抗原名 CR 和 OZ 分别取自系统 Cromer 和先证者名(澳大利亚人)。CROZ 是高频抗原。抗原表位在 CROM 糖蛋白肽链膜外的 ccp2 区的 130 位 Arg(过去认为在 96 位), 由外显子 3 上 389 bp 的 G 编码。外显子 2 上发生 G389A 核苷酸突变, 导致氨基酸在 Arg130His 置换, 抗原由 CROZ(+) 改变为 CROZ(-)。抗 CROZ 抗体: 主要是 IgG, 不会引起 HDNF。来自母体的抗 CRAM 会被胎盘滋养层细胞吸附, 不会进入胎儿血循环。缺少有关输血相关的报道<sup>[11,13-15]</sup>。

CRUE 抗原(CRAM17,021017)、CRAG 抗原(CRAM18,021018)、CROK 抗原(CRAM19,021019)、CROS 抗原(CRAM20,021020)略。

#### 4 临床意义

CROM 抗原是 DAF, 也属于膜分化抗原 CD55, 是人体生理生化代谢和人体免疫机制的重要参与部分。DAF 通过对 C3、C5 的加速分解, 使补体失去对靶细胞的攻击。CD55 是微生物受体, 是大肠杆菌结合受体, 与大肠杆菌感染的尿路感染、膀胱炎、迁延性腹泻相关。此外, DAF 还是 CD97、CD59 的配体, 而 CD97 是活性溶血性膜抑制因子<sup>[16-19]</sup>。

## 5 结束语

综上所述,CROM 抗原是表达在细胞膜 GPI 上的抗原。表达 CROM 抗原的糖蛋白也被称为衰变加速因子,是补体调节蛋白,通过调节补体的生成,来控制保护宿主细胞,是一种重要的红细胞免疫机制。CROM 抗原能引发轻度输血性溶血反应,也是大肠杆菌结合受体,与许多的大肠杆菌感染性疾病有关。

近年来,红细胞血型抗原的研究进展迅速,截止到 2020 年,国际输血协会已经确认了 367 个红细胞抗原,随着深入的研究,今后会有更多的红细胞膜血型抗原被发现<sup>[20-27]</sup>。

**利益冲突** 所有作者均声明不存在利益冲突

## 参考文献

- [1] Busani S, Ghirardini A, Petrella E, et al. A challenging case of pregnancy with placenta accreta and very rare irregular antibodies versus Cromer blood group system: a case report[J]. *J Med Case Rep*, 2015, 9: 112.
- [2] Li G, Yin Q, Ji H, et al. A study on screening and antitumor effect of CD55-specific ligand peptide in cervical cancer cells[J]. *Drug Des Devel Ther*, 2018, 12: 3899-3912.
- [3] Qiao P, Dang EL, Fang H, et al. Decreased expression levels of complement regulator CD55 contribute to the development of bullous pemphigoid[J]. *Oncotarget*, 2017, 23, 9(85): 35517-35527.
- [4] Oyong DA, Kenangalem E, Poespoprodjo JR, et al. Loss of complement regulatory proteins on uninfected erythrocytes in vivax and falciparum malaria anemia[J]. *JCI Insight*, 2018, 3(22): e124854.
- [5] Kurolap A, Eshach Adiv, Hershkovitz T, et al. Eculizumab Is Safe and Effective as a Long-term Treatment for Protein-losing Enteropathy Due to CD55 Deficiency[J]. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*, 2019, 68(3): 325-333.
- [6] Furniss RCD, low WW, Mavridou DAI, et al. Plasma membrane profiling during enterohemorrhagic E. coli infection reveals that the metalloprotease StcE cleaves CD55 from host epithelial surfaces[J]. *J Biol Chem*, 2018, 293(44): 17188-17199.
- [7] Kawamoto M, Murakami Y, Kinoshita T, et al. Recurrent aseptic meningitis with PIGT mutations: a novel pathogenesis of recurrent meningitis successfully treated by eculizumab [J]. *BMJ Case Rep*, 2018; bcr2018225910.
- [8] Inafuku S, Klokman G, Connor KM, et al. The Alternative Complement System Mediates Cell Death in Retinal Ischemia Reperfusion Injury[J]. *Front Mol Neurosci*, 2018, 11: 278.
- [9] Dho SH, Kim SY, Chung C, et al. Development of a radionuclide-labeled monoclonal anti-CD55 antibody with theranostic potential in pleural metastatic lung cancer[J]. *Sci Rep*, 2018, 8(1): 8960.
- [10] Li Y, Parks GD. Relative Contribution of Cellular Complement Inhibitors CD59, CD46, and CD55 to Parainfluenza Virus 5 Inhibition of Complement-Mediated Neutralization[J]. *Viruses*, 2018, 10(5): 215.
- [11] Dho SH, Lim JC, Kim LK, et al. Beyond the Role of CD55 as a Complement Component [J]. *Immune Netw*, 2018, 18(1): e11.
- [12] Thielen AJF, van Baarsen IM, Jongsma ML, et al. CRISPR/Cas9 generated human CD46, CD55 and CD59 knockout cell lines as a tool for complement research[J]. *J Immunol Methods*, 2018; 456: 15-22.
- [13] Kotru M, Sharma R, Pramanik SK, et al. Value of CD16/CD66b/CD45 in comparison to CD55/CD59/CD45 in diagnosis of paroxysmal nocturnal haemoglobinuria: An Indian experience[J]. *Indian J Med Res*, 2017, 146(3): 362-368.
- [14] Angeletti A, Marasà M, Cravedi P. et al. CD55 Deficiency and Protein-Losing Enteropathy[J]. *N Engl J Med*, 2017, 377(15).
- [15] Loniewska-Lwowska A, Koza K. Diminished presentation of complement regulatory protein CD55 on red blood cells from patients with hereditary haemolytic anaemias[J]. *Int J Lab Hematol*, 2018, 40(2): 128-135.
- [16] Kurolap A, Eshach Adiv O, Hershkovitz T, et al. Eculizumab Is Safe and Effective as a Long-term Treatment for Protein-losing Enteropathy Due to CD55 Deficiency[J]. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*, 2019, 68(3): 325-333.
- [17] Al-Faris L, Al-Humood S, Behbehani F, et al. Altered Expression Pattern of CD55 and CD59 on Red Blood Cells in Anemia of Chronic Kidney Disease[J]. *Med Princ Pract*, 2017, 26(6): 516-522.
- [18] Geoff Daniels. *Human Blood Groups*[M]. 3rd. edition, 2012: 427-438.
- [19] Marion E. *The Blood Group Antigen*[M]. FactsBook, 2012: 525-548.
- [20] 孙长杰, 王晓宁, 李树中, 等. 红细胞 Kidd 血型抗原研究现状及进展[J]. *中国实验诊断学*, 2020, 24(2): 340-343.
- [21] 唐新, 李树中, 李中华, 等. Lewis 血型抗原研究进展[J]. *临床血液学杂志*, 2020, 33(4): 289-296.
- [22] 卞洁, 李树中. 红细胞血型 RAPH 抗原研究进展[J]. *临床血液学杂志*, 2020, 33(2): 148-150.
- [23] 段厚全, 李树中. 红细胞 LW 血型抗原研究进展[J]. *临床血液学杂志*, 2020, 33(6): 435-440.
- [24] 方莹, 李树中. 红细胞血型 Indian 抗原研究进展[J]. *临床血液学杂志*, 2020, 33(8): 577-581.
- [25] 汪小葛, 李树中, 李中华, 等. 红细胞血型 OK 抗原研究进展[J]. *临床血液学杂志*, 2020, 33(10): 729-732.
- [26] 陈玲, 李树中, 李中华. 红细胞血型 Gerbich 抗原研究进展[J]. *临床血液学杂志*, 2020, 33(12): 876-882.
- [27] 张黎雯, 李树中, 田丰, 等. 红细胞血型抗原的最新研究进展[J]. *临床血液学杂志*, 2021, 34(2): 135-144.

(收稿日期: 2020-07-06 修改日期: 2021-04-05)