

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

MINISTER DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEURE ET DE LA
RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE SAAD DAHLEB BLIDA I



Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie
Département de Biologie et Physiologie Cellulaire

Mémoire

Présenté en vue de l'obtention du Diplôme de Master 2 en :
Génétique

Thème :

*Groupes sanguins en Algérie : Fréquences Alléliques et modèle de
distribution dans un échantillon aléatoire.*

Par : -AKROUR Hiba

-BELARIBI Naima

Soutenu le : 26/06/2018

Devant les Jury :

<i>M^{me} CHAKHMA A.</i>	<i>GRADE MAA</i>	<i>U.S.D. Blida</i>	<i>Présidente</i>
<i>M^{me} AEDDAIKRA A.</i>	<i>GRADE MAA</i>	<i>U.S.D. Blida</i>	<i>Examinatrice</i>
<i>M^{me} DEROUICHE L.</i>	<i>GRADE MCA</i>	<i>E.S.S.A.I.A. Alger</i>	<i>Promotrice</i>
<i>M^{me} ZATRA Y.</i>	<i>GRADE MCB</i>	<i>U.S.D. Blida</i>	<i>Co-Promotrice</i>

Année universitaire : 2018/2019

Remerciement

Avant tout chose, nous remercions Dieu, le tout puissant, pour nous

Avoir donné la force et la patience afin d'arriver à finalité de ce

Modeste travail.

Nous exprimons d'abord nos profonds remerciements et notre vive

Reconnaissance à notre promotrice Mme DEROUICHE L.

Maitre de conférence à l'ISSAIA, pour avoir encadré et dirigé ce travail avec

Une grande rigueur scientifique, sa disponibilité, et ses conseils

Judicieux.

Nous remercions Mme ZATRA Y. maitre de conférences à l'Université de

Blida I,

Pour sa disponibilité, et ses conseils

Judicieux.

*Nous remercions très vivement Mme CHAKHMA A. maitre assistante à
l'université de Blida I, pour l'honneur qu'il nous fait pour avoir accepter le
président du jury.*

*Nos vifs remerciements vont aussi à Mme AEDDAIKRA A. maitre assistante à
l'université de Blida I, pour l'honneur d'avoir accepté d'examiner ce travail.*

Enfin nous remercions toute personne ayant contribué de près ou

De loin à la réalisation de ce travail.

Un grand merci à tous.

Dédicaces

Toutes les lettres ne sauraient trouver les mots qu'il faut... Tous mots ne sauraient exprimer la gratitude, l'amour, le respect, la reconnaissance ... Aussi, c'est tout simplement que je dédie ce travail en témoignage de mes respects.

A mes parents :

Grâce à leurs amours, leurs tendres encouragements et leurs grands sacrifices, ils ont pu créer le climat affectueux et propice à la poursuite de mes études, aucune dédicace ne pourrait exprimer mon respect, ma considération et mes profonds sentiments envers eux.

Que ce modeste travail soit l'exaucement de vos vœux tant formulés, le fruit de vos innombrables sacrifices, bien que je ne vous en acquitterai jamais assez.

Je prie le bon Dieu de les bénir, de veiller sur eux, en espérant qu'ils seront toujours fier de moi.

A mes très chers frères Marouan et Mohamed Adib que j'aime profondément.

A ma chère tante Nadjiba

A tous mes professeures

Leur générosité et leur soutien m'oblige de leur témoigner mon profond respect et ma loyale considération.

A mon cher binôme Naima, pour son aide très précieuse dans la rédaction de ce travail, mais surtout pour la patience dont elle a fait preuve à mon égard ainsi que tous les moments de bonheur qu'elle m'apportés et qu'elle m'apportés encore.

A tous mes précieuses amies Nesrine, Asma, Bahia, Amina, Sarah.

En souvenir de notre sincère et profonde amitié et des moments agréable qu'on à passer ensemble ; veuillez trouver dans ce travail le témoignage d'une fidélité et d'une amitié infinie.

Alba

Dédicaces

Je dédie ce modeste travail à :

Ma très chère mère qui a sacrifié ses belles années rien que pour me voir réussir, et qui toujours pour moi une source de tendresse et de courage

Mon père qui est ma source d'espoir, du savoir, son courage sa responsabilité, sa droiture, toujours pour moi autant d'exemple

À mes chers frères :

Ahmed et sa femme et leurs enfants Abed El Malk et Malak.

Mohamed et sa femmes et leurs enfants Wail et DHia El Dinne.

Nour El Dinne et sa femmes et leur enfant.

Bilal.

À mes chères sœurs.

Rachida et son marie.

Amina et son marie et leurs enfants Wissal et Abd El Rahman.

Farida, pour tous leurs soutient sous toutes les formes je dis merci ma sœur.

Mes grands –père, grand –mère et tous mes oncles.

À tous mes professeures et, plus particulièrement, ma promotrice Mme DEROUICHE Louiza.

Enfin je remercie mon amie et mon binôme Hiba qui a contribué à la réalisation de ce modeste travail, et toute sa famille, je vous garde au fond de mon cœur.

À toutes mes amies Kaouther, Bouchra, Lamia, Yammina, Amina, Sarah, avec qui j'ai passé mes meilleurs moments qui resteront un bon souvenir pour toujours

Naima

Ce travail a pour objectif l'étude de la distribution des groupes sanguins dans un échantillonnage aléatoire et la présentation de nouvelles statistiques nationales des prévalences phénotypiques et alléliques du système ABO et Rhésus. L'étude a été réalisée sur 7549 individus de 48 wilayas d'Algérie par une enquête effectuée d'une manière aléatoire dans les universités, les cités universitaire, les hôpitaux, les réseaux sociaux, les laboratoires privés et l'aéroport d'Alger.

Le résultat obtenu montre que le groupe O se trouve chez environ la moitié des personnes phénotypes (47,56%), le groupe A est deux fois supérieur (30,12%) au groupe B (16,57%), le groupe AB a la fréquence la plus faible (5,72%). Nous constatons une nette prédominance des sujets Rh positif (91,8%) par rapport aux sujets Rh négatif (8,1%) dans la population Algérienne.

En ce qui concerne les fréquences des allèles nous avons trouvé que l'allèle O est le plus fréquent, sa prévalence est de 0,683, l'allèle A vient en seconde position avec une fréquence de 0,198%, l'allèle B est le moins fréquent avec une valeur de 0,118.

Les résultats obtenus montrent que la population Algérienne est hétérogène, elle se caractérise par un haut taux de mélange ethnique dû à la migration de populations venues de tous les endroits (introduction de nouveaux géniteurs) et un taux de consanguinité très élevé dans certaines populations du au mariage consanguin.

Mots clés : Algérie, Groupe, ABO, Rhésus, Fréquence.

This work aims at the study of the distribution of the blood groups in a random sampling and the presentation of new national statistics of the phenotypical and allelic prevalence of system ABO and Rhesus. The study was carried out on 7549 individuals of 48 wilayas of Algeria by an investigation carried out in a random way in the universities, the cities academic, the hospitals, the social networks, the private laboratories and the airport of Algiers.

The result obtained watch that the group O is at approximately half of the people phenotypes (47,56%), the group has is twice higher (30,12%) than the group B (16,57%), group AB at the weakest frequency (5,72%). We note a clear prevalence of the subjects positive Rh (91,8%) compared to the subjects negative Rh (8,1%) in the Algerian population.

With regard to the frequencies of the alleles we found that the allele O is most frequent, his prevalence is of 0,683, the allele has comes in second position with a frequency from 0.198%, the allele B is the least frequent with a value of 0,118.

The results obtained show that the Algerian population is heterogeneous, it is characterized by a high rate of ethnic mixture due to the migration of populations come from all the places (introduction of new parents) and a rate of consanguinity very high in certain populations from with the marriage between blood relations.

Key words: Algeria, Group, ABO, Rhesus, Frequency.

ملخص

الهدف من عملنا هو دراسة توزيع مجموعات الدم في عينة عشوائية وتقديم إحصائيات وطنية جديدة عن انتشار النمط الظاهري والأليلي والوراثي للأنظمة ABO, Rh(D).

أجريت دراستنا على 7549 فرد من 48 ولاية جزائرية بواسطة تحقيق تم إجراؤه عشوائياً في الجامعات ، الاقامات الجامعية المستشفيات ، والشبكات الاجتماعية ، المختبرات الخاصة ،المطار .

الغرض من عملنا يظهر النتائج التالية :

-المجموعة O توجد عند حوالي نصف الأفراد النمطية (47.56%) ، المجموعة A تبلغ (30.12%).

-المجموعة B (16.57%)، المجموعة AB لديها اقل نسبة (5.72%).

نلاحظ هيمنة واضحة للريزوس الايجابي (91.8% Rh) مقارنة بالريزوس السلبي (8.2%) عند الشعب الجزائري.

فيما يتعلق بتواتر التراكيب الوراثية في عدد السكان لدينا وجدنا النتائج التالية :

-الأليل O هو الأكثر شيوعا بحيث يقدر انتشاره بنسبة (0.683)، يأتي في المرتبة الثانية (0.198)

الأليل B هو الأقل شيوعا (0, 118) .

تظهر نتائجنا أن السكان الجزائريين غير متجانسين، ويتميزون بمعدل عال من الاختلاط العرقي ، ويرجع ذلك إلى هجرة السكان من جميع الأماكن، و ارتفاع نسبة(زواج الأقارب).

كلمات البحث: تردد;الجزائر ;ريزوس ; ABO ;مجموعة .

INTRODUCTION.....	1
CHAPITRE I: PARTIE BIBIOLIGHRAPIQUE	
I.1.GENEERALITE SUR LES GROUPES SANGUINS.....	3
I.1.1.Historique.....	3
I.1.2.Système ABO.....	4
I.1.3.Cas particulier le phénotype Bombay (Oh).....	6
I.1.3.1.Définition.....	6
I.2.ASPECT GENETIQUE DES GROUPES SANGUIN.....	7
I.2.1.Les marqueurs génétiques sélectionnés.....	7
I.2.2.Génétique Formelle.....	7
I.2.3.Génétique Moléculaire.....	8
I.2.4.Mode de transmission des groupes A et B.....	9
I.2.5.Règles de compatibilité ABO pour les transfusions de concentrés de globules Rouges.....	10
I.3.ASPECT BIOCHIMIQUE DES GROUPES SANGUINS.....	11
I.3.1.Biosynthèse des antigènes A B O.....	11
I.4.SYSTHEME RHESUS.....	12
I.4.1.Définition du Système Rhésus.....	12
I.4.2.Le facteur D ou Rhésus.....	12
I.4.3.Le phénotype rhésus.....	13
I.4.4.Aspect génétique du système Rhésus.....	14
I.4.5.Les mutations.....	14
I.5.GENETIQUE DE POPOLATION.....	15
I.5.1.Définition.....	15
I.5.2.La loi de HARDY-WEINBERG.....	15
I.5.3.Facteurs influençant les fréquences géniques.....	16
I.5.3.1.Mutation.....	16
I.5.3.2.Sélection.....	16
I.5.3.3.Dérive génétique.....	16
I.5.4.Consanguinité.....	17

CHAPITRE II : MATERIELS ET METHODES

II.1.LIEU ET DUREE DE TRAVAIL.....	18
II.2.METHODE DU GROUPE SANGUIN.....	18
II.2.1.Matériel biologique.....	18
II.2.2.Matériel non biologique.....	18
II.2.3.METHODE.....	19
II.2.3.1.Prélèvement.....	19
II.2.3.2.Préparation de la solution érythrocytaire.....	19
II.2.3.3.Détermination des groupes sanguins.....	19
II.2.3.3.1.Epreuve globulaire (Beth-Vincent).....	20
II.2.3.3.2.Epreuve sérique (Simonin).....	21
II.3.GROUPE RHESUS.....	22
II.4.LE PHENOTYPE RHESUS.....	22
II.4.1.Matériels.....	22
II.4.2.Méthode.....	22
II.5.LA METHODE STATISTIQUE.....	24
II.5.1.Echantillonnage.....	24
II.5.2.Détermination des fréquences phénotypiques alléliques et génotypiques et effectifs théoriques.....	25
II.5.2.1.Les fréquences phénotypiques.....	25
II.5.2.2.Les fréquences Alléliques.....	26
II.5.2.3.Les fréquences Génotypiques	26
II.5.2.4.Les effectifs théoriques.....	26
II.5.3.Application de test d'équilibre.....	27

CHAPITRE III : RESULTATS ET DISCUSSION

III.1.RESULTATS ET DISCUSSION.....	28
III.1.1.Système ABO.....	28
III.1.1.1.Les effectifs phénotypiques.....	28
III.1.1.2.Les fréquences des allèles A, B, O.....	30
III.1.1.3.Les proportions génotypiques.....	31

III.1.1.4.Les effectifs théoriques.....	31
III.1.2.Système Rhésus	32
III.1.2.1.Réparation du Rhésus positif et négatif de chaque groupe sanguin.....	32
III.1.3.Les distances χ^2associés aux différentes wilayas	38
CONCLUSION.....	39
Référence Bibliographiques.....	40

ANNEXE

Numéro de figure	Titre	Numéro de page
Figure 01	Karl Landsteiner.	03
Figure 02	Les quatre principaux Phénotypes du système ABO.	04
Figure 03	Synthèse des gènes de phénotype Bombay.	07
Figure 04	Localisation et structure du gène ABO sur le chromosome.	08
Figure 05	Génotype et phénotypes du système ABO.	08
Figure 06	Règles de compatibilité ABO pour les transfusions concentrées de globules rouge(A) et transfusion de plasma(B).	11
Figure 07	Étapes de la synthèse des marqueurs membranaires du système ABO.	12
Figure 08	Les phénotypes RH et les combinaisons génotypiques les plus fréquents.	13
Figure 09	Localisation des gènes du système rhésus RhD rhésus.	14
Figure 10	Méthode de prélèvement.	19
Figure 11	Schéma récapitulatif des 2 épreuves : Beth-Vincent et Simonin	19
Figure 12	Epreuve globulaire (Beth-Vincent).	20
Figure13	Epreuve sérique (Simonin).	21
Figure 14	Distribution des réactifs.	23
Figure15	Préparation et dilution de la solution mère.	23
Figure 16	Lecture de résultats.	23
Figure 17	Répartition de la population échantillonnée en fonction de groupe sanguin.	28
Figure 18	Fréquences des allèles A, B, O dans la population échantillonnée.	30
Figure 19	Répartition du rhésus positif et négatif de chaque groupe sanguin dans différentes régions d'Algérie.	32
Figure 20	Répartition du rhésus positif et négatif par rapport au population Algérienne.	33
Figure 21	Répartition du rhésus positif et négatif par rapport au groupe sanguin.	33
Figure22	Répartition régionale du rhésus négatif de chaque groupe sanguin dans EST (A), OUEST(B), NORD(C), SUD (D) d'Algérie.	34-35
Figure23	Répartition régionale du rhésus positif de chaque groupe sanguin dans EST (A), OUEST (B), NORD (C), SUD (D) d'Algérie.	36-37

Numéro de tableau	Titre	Numéro de page
Tableau I	Principaux polymorphismes érythrocytaires humains.	05
Tableau II	Comparaison de réaction d'agglutination des globules rouges chez un sujet sain et sujet possèdent les phénotypes Bombay	06
Tableau III	Mutation ponctuelle différenciant entre les séquences des allèles du système ABO.	09
Tableau IV	Les différentes combinaisons possibles entre 2 parents.	10
Tableau V	Combinaisons alléliques possibles, conduisant à 2 phénotypes : D+ ou D.	13
Tableau VI	Les fréquences génotypiques	15
Tableau VII	Détermination des groupes sanguins ABO.	22
Tableau VIII	Détermination du phénotype rhésus.	24
Tableau IX	Lieu de sondage.	25
Tableau X	Comparaison de nos fréquences géniques ABO que nous avons trouvée avec les fréquences de d'autres populations du monde.	30
Tableau XV	Valeurs des chi deux (X^2) associées aux différentes wilayas.	36
Tableau annexe 1	Table de χ^2.	
Tableau annexe 1	Distribution des fréquences phénotypiques des systèmes sanguins ABO.	
Tableau annexe 2	Les fréquences des allèles A, B, O.	
Tableau annexe 3	Résultats des fréquences génotypiques.	
Tableau annexe 4	Les effectifs théoriques.	
Tableau annexe 5	Répartition du rhésus positif et négatif.	
Tableau annexe 6	Répartition du rhésus positif et négatif para port à la population totale.	
Tableau annexe 7	Répartition du rhésus positif et négatif para port au groupe sanguin.	

A : Fréquence phénotypique de l'allèle A

B : Fréquence phénotypique de l'allèle B

AB : Fréquence phénotypique de l'allèle AB

O : Fréquence phénotypique de l'allèle O

Rh : Rhésus

p : Fréquence allélique de l'allèle A

q : Fréquence allélique de l'allèle B

r : Fréquence allélique de l'allèle O

dt : Fréquence allélique de l'allèle Rh(+)

d : Fréquence allélique de l'allèle Rh(-)

A⁺ : Groupe A positif

A⁻ : Groupe A négatif

B⁺ : Groupe B positif

B⁻ : Groupe B négatif

AB⁺ : Groupe AB positif

AB⁻ : Groupe AB négatif

O⁺ : Groupe O positif

O⁻ : Groupe O négatif

T : Total

N^o : Numéro

χ²:Ki-deux

P : Probabilité

Eff : Effectif

Freq : Fréquence

EDTA : Acide éthylène-diamino-tétraacétique

INTRODUCTION

Tous les individus qui composent l'espèce humaine sont génétiquement très proches les uns des autres, mais la présence d'un grand polymorphisme dans l'information génétique crée une biodiversité qui rend chaque être humain unique, au-delà de toutes les fonctions physiologiques remplies par le sang dans l'organisme des vertébrés supérieurs et de plusieurs invertébrés, le sang a été utilisé comme marqueur génétique pour l'identification des individus bien avant que nous connaissions le polymorphisme de l'ADN, il a permis sur le plan géographique de suivre la migration des populations sur la terre (Janot, 2002).

L'identification du groupe sanguin ABO a été une étape majeure dans la maîtrise de la thérapeutique transfusionnelle (Lefrere et Berche, 2010), en la combinant à la découverte du système Rhésus, un des plus complexes connus chez l'homme (Bach, 1993).

En effet, les groupes sanguins ont un intérêt fondamental dans de nombreux domaines scientifiques et pathologiques notamment en immunologie médicale, en pathologie médicale, génétique humaine et hémotypologie (Loua et al., 2007).

L'étude de ces systèmes pour des besoins transfusionnels démontra très tôt l'existence des variations génétiques parmi les populations humaines, la distribution des allèles du système ABO dans le monde a été largement étudiée, elle est souvent associée d'une part à l'évolution des structures génétiques des populations humaines et d'autre part à la sélection naturelle (Robert et al., 1977).

Pour la génétique des populations, ce ne sont pas les individus qui sont l'objet de l'étude mais la collection des gènes qu'ils possèdent et les relations qui existent au sein de cet ensemble (Hariche, 2002).

Les principaux facteurs pouvant influencer l'évolution des populations peuvent être regroupés en deux catégories :

L'une à prédominance biologique et/ou génétique : elle comprend la mutation, la dérive génétique et la sélection naturelle,

L'autre est à prédominance culturelle : on y trouve les effets de la consanguinité, de l'assortiment matrimonial, de la fécondité différentielle des couples et des migrations humaines (Afkir, 2004).

L'ensemble de ces phénomènes conduit à une variation des fréquences des gènes entre les différentes populations (Terzian et Biemont, 1988).

INTRODUCTION

C'est dans ce contexte que nous avons entrepris une étude de la distribution des fréquences phénotypique et génique du système ABO et rhésus dans les 48 wilayas d'Algérie par le polymorphisme sanguin à partir d'un test statistique (test d'équilibre) en visant les objectifs suivants :

- Etude de la distribution des groupes sanguins du système ABO et rhésus dans la population Algérienne.
- Estimation des fréquences phénotypiques, génotypiques et alléliques de ce système sous l'hypothèse d'équilibre Hardy-Weinberg.
- Comparaison de ces fréquences avec d'autres pays du monde.

I.1.GENEERALITE SUR LES GROUPES SANGUINS

I.1.1.Historique

Accidents mortels sans qu'une explication puisse être trouvée. En 1901, le médecin autrichien Karl Landsteiner observe que le mélange de plusieurs sangs conduit parfois à l'agglutination des globules rouges. Après avoir prélevé du sang sur plusieurs personnes, il sépare le sérum des globules rouges. Puis il met en contact deux à deux un échantillon de sérum avec un échantillon de globules rouges.

Par cette approche, il découvre l'existence des groupes sanguins ABO en 1901 et du groupe AB l'année suivante travaux qui lui valent le prix Nobel de médecine ou physiologie en 1930 et en 1924 il est démontré que les groupes sanguins suivent les lois de l'hérédité et sont transmis selon les lois de Mendel.

À la fin des années 1930, Karl Landsteiner en collaboration avec l'Américain Alexander Wiener met en évidence la présence d'un autre antigène agglutinogène sur les globules rouges qui joue un rôle important en matière de risque transfusionnel ; ils le nomment facteur Rhésus (Rh), car ils l'ont découvert à partir d'expérimentations réalisées avec le sang d'un singe appelé macaque rhésus (Lefrère et Berche, 2010)(**Figure 1**).



Figure 1 : Karl Landsteiner (Lefrère et Berche, 2010).

I.1.2.Système ABO

Il existe ainsi plusieurs dizaines de systèmes antigéniques (Kells, Duffy, Kidd...) permettant de caractériser les cellules sanguines, dont plus de 20 pour les seuls globules rouges ; les plus importants pour la transfusion sont les systèmes ABO et Rhésus, qui déterminent la compatibilité sanguine entre deux individus (Tazerout et Galinier,2013).

Les groupes sanguins érythrocytaires peuvent être définis comme l'ensemble des antigènes allotypiques « agglutinogènes » (A, B) génétiquement transmis, détectés par des anticorps spécifiques agglutinines (anti-A et anti-B) à la surface de la membrane érythrocytaire (Chiaroni et *al.*, 2005), dont la présence détermine l'appartenance du sujet au groupe sanguin A, B, O ou AB (**figure2**).

Un système de groupes sanguins comprend un ou plusieurs antigènes codés par un locus génétique unique ou par un ensemble de plusieurs gènes homologues étroitement liés entre lesquels une recombinaison extrêmement rare (haplotype) (Cartron et *al.*, 2006).

Après la découverte du système ABO Von Dungern et Hirszfeld observent des différences au sein du groupe A, ainsi ces différences conduisent à subdiviser le groupe A en deux sous-groupes A_1 et A_2 , en pratique l'anticorps Anti-A des sujets du groupe B se compose en fait de deux anticorps: un anticorps Anti-A agglutinant la totalité des globules rouges et un autre qui ne réagit qu'avec 80% des sujets A appelé A_1 , les sujets dont les globules rouges ne sont pas agglutinés par cet anticorps sont appelés A_2 .

Cependant, on ne peut établir une distinction sérologique entre les génotypes $A_1A_1, A_1A_2, A_2A_2, A_1O$; ni entre A_2A_2 et A_2O . A son tour, le phénotype AB se subdivise en A_1B et A_2B (Jean-Pierre,2012).

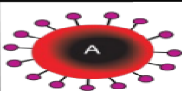
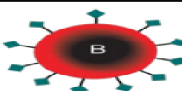





	Groupe A	Groupe B	Groupe AB	Groupe O
Globule Rouge				
Anticorps			Aucun	
Antigène	Antigène A	Antigène B	Antigène A et B	Pas d'antigène

Figure 2 : Quatre principaux Phénotypes du système ABO (Ruffie, 1974).

Tableau I: Principaux polymorphisme érythrocytaire humain (Sanchez, 2006).

Acronyme	Nom complet	Découverte	Principaux Anti -sérum	Allèle/Haplotypes Principaux	Dominance/ Récessivité	Chromosome
ABO	ABO	1900	Anti-A,B, A ₁	A ₁ .A ₂ , B.O	A=B »O et A ₁ » A ₂	9q34
MNS	MNSs	1927-1947	Anti-M,N, S, s	MS, Ms, NS, Ns MSu, NSu	M=N, S=s »Su	4q28-q31
P	P1PK	1927	Anti-P ₁ , P+P ₁	P ₁ , P ₂ , p	P ₁ »P ₂ » p	6p
Rh	Rhésus	1940	Anti-D, C, c, E, e	H ₁ (Cde), H ₂ (cDE) H ₀ (cDE), Rz(CDE) r (cde) , r'(Cde) r'' (cdE), ry(CdE)	D »d, E=e, C=e	1p36 .2
LU	Lutheran	1945	Anti-Lu(a), Lu(b)	Lua, Lub	Lua=Lub	19q3.2
K	Kell	1946	Anti-K, k	K, k	K=k	7q33
LE	Lewis	1946	Anti-Le(a), Le(b)	Le, Le	Le » Le	19p13.3
FY	Duffy	1950	Anti-Fy(a), Fy(b)	Fya, Fyb, fy	Fya+Fyb »Fy	1q21-q22
JK	Kidd	1951	Anti-Jk(a), Jk(b)	Jka, Jkb, Jk	Jka=Jk » Jk	18q11-q12
DI	Diego	1955	Anti-D(a), Di(b)	Dia, Dib	Dia=Dib	17q12-q21

I.1.3.Cas particulier le phénotype Bombay (Oh)

I.1.3.1. Définition

Longtemps on a cru que les gènes H et se étaient monomorphes et que l'enzyme H était fonctionnelle dans les globules rouges de tous les sujet.

En 1952, Blende décrit chez un sujet indien, un phénotype ABO particulier caractérisé par l'absence d'antigène A, B et de substance H sur les globules rouges et la présence dans son plasma d'anti-A, d'anti-B et surtout d'un anti-H très puissant (**Tableau II**).

Ce phénotype a été appelée Oh ou Bombay, cette découverte est importante sur le plan théorique et a des répercussions capitales en pratique transfusionnelle.

En effet, le sujet Bombay est un « receveur dangereux » qui ne peut recevoir que du sang identique au sien (Janot, 2002).

Tableau II : Comparaison de réaction d'agglutination des globules rouges chez un sujet sain et sujet possèdent les phénotypes Bombay (Janot, 2002).

Globule +sérum test		
Sérum-test	Groupe O (sujet sain)	Bombay
Anti-A	-	-
Anti-B	-	-
Anti-AB	-	-
Anti-H	+	-

Glubule-test + sérum		
GR test	Sérum O (sujet sain)	Sérum Bombay
Gr O	-	+
Gr A	+	+
Gr B	+	+

Le locus Hh est indépendant du locus ABO : H (étant dominant), (h étant récessif).

- Dans le premier stade une substance fondamentale (Sf) se transformerait sous l'effet d'un gène H en facteur H.
- L'existence du caractère hh à l'état homozygote empêche cette synthèse.
- Dans un 2ème temps, le facteur H se transformerait sous l'effet du gène A ou B en facteurs A ou B, ainsi la substance H devrait être considérée comme le précurseur immédiat des Facteurs A ou B(**figure 3**).
- La présence du gène H est nécessaire pour l'apparition des antigènes H, A, B(Janot, 2002).

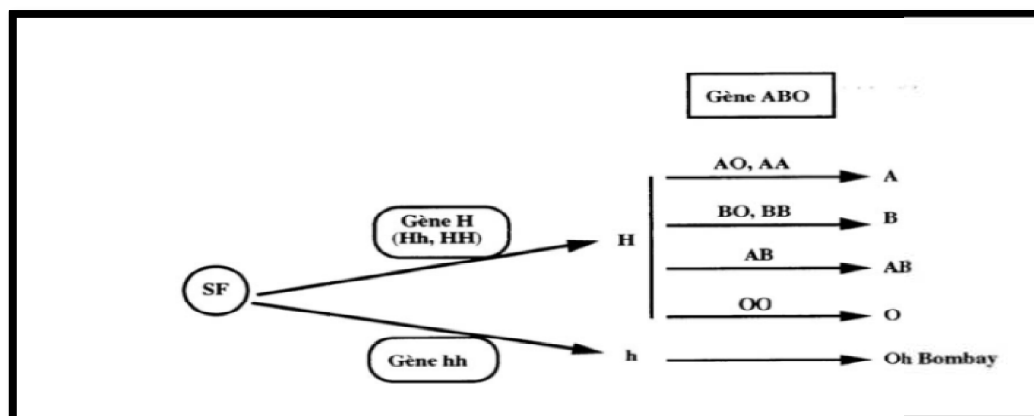


Figure 3 : Synthèse des gènes de phénotype Bombay (Janot, 2002).

I.2.ASPECT GENETIQUE DES GROUPES SANGUINS

I.2.1.Les marqueurs génétiques sélectionnés

Tous les individus qui composent l'espèce humaine sont génétiquement très proches les uns des autres, mais la présence d'un grand polymorphisme dans l'information génétique crée une biodiversité qui rend chaque être humain unique.

Ce polymorphisme est la base des moyens d'identification par les groupes sanguins, les empreintes génétiques qui sont constituées par plusieurs marqueurs génétiques, selon un marqueur génétique est défini par les critères suivants :

- Une transmission Mendélienne.
- Un caractère stable au cours de la vie d'un individu.
- Un grand polymorphisme, c'est-à-dire la présence d'un grand nombre d'allèles et un taux d'hétérozygotie (Mansuet et *al.*, 2007).

I.2.2.Génétique Formelle

Le gène ABO est localisé sur le bras long de chromosome 9 en position 34 (9q34) et se compose de 7 exons répartie sur 18 Kb d'ADN (Yamamoto et *al.*, 1995) (**figure 4**).

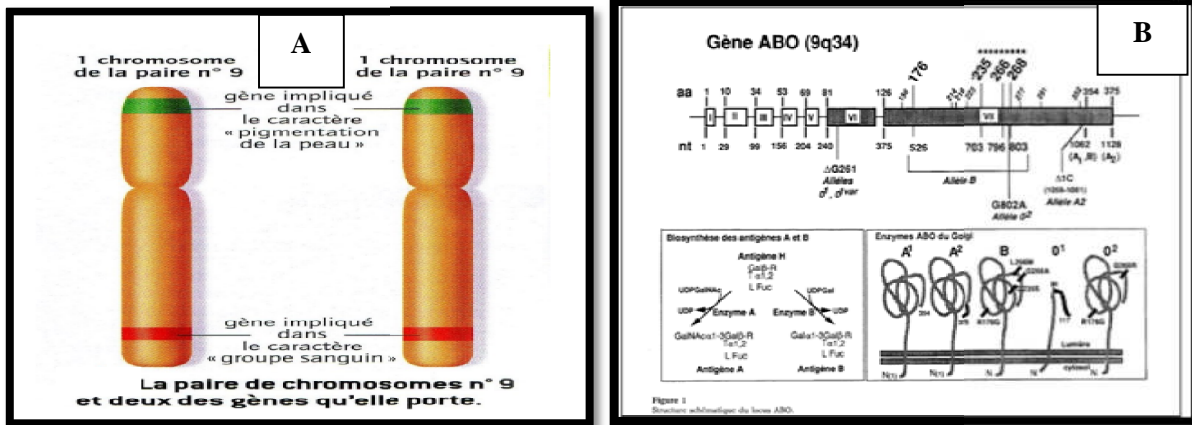


Figure 4 : Localisation (A) et structure (B) du gène ABO sur le chromosome (Carton, 1996).

Ce locus comporte trois allèles courants A, B et O, les allèles A et B sont codominants l'allèle O est récessif par rapport aux allèles A et B.

Ces allèles peuvent former cinq génotypes, mais on ne peut pas toujours déduire le génotype à partir du phénotype des groupes A et B ; ces cinq génotypes ne donnent lieu qu'aux quatre phénotypes A, B, AB et O (Reviron et Reviron, 1984) (figure 5).

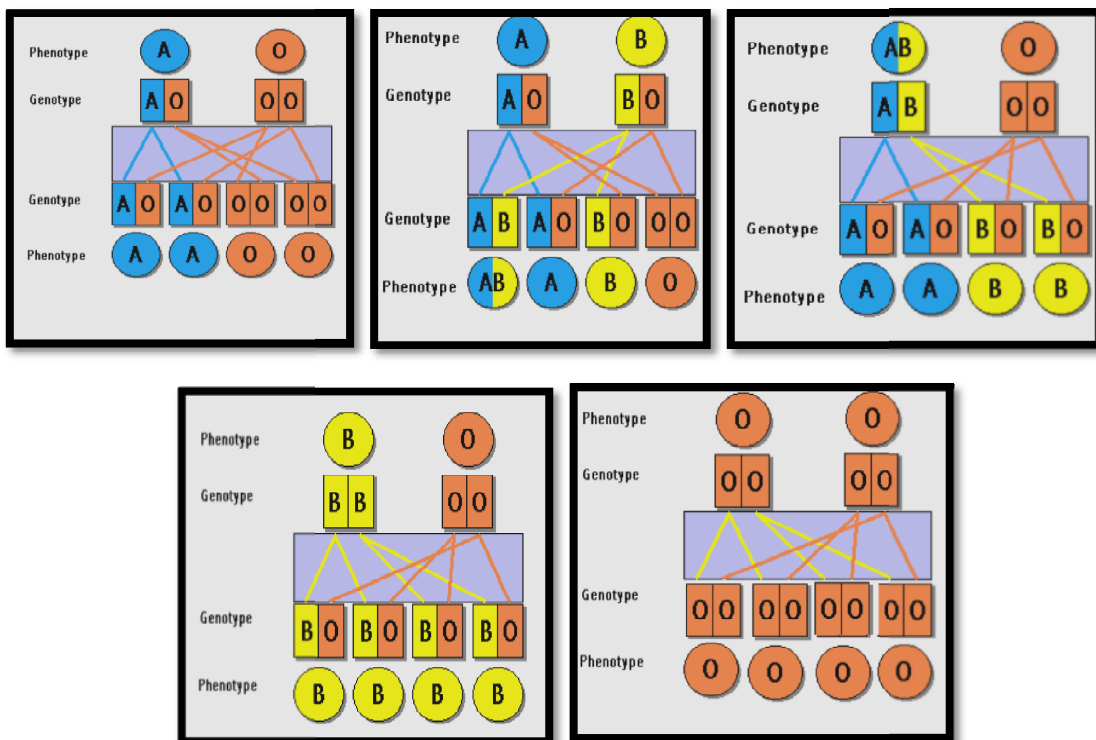


Figure 5 : Génotype et phénotypes du système ABO (Slimane, 2016).

1.2.3. Génétique Moléculaire

Les allèles A et B diffèrent par 7 nucléotides dont 4 responsables de la substitution de 4 acides aminés dans la séquence de la glycosyl transférase (Yamamoto et al., 1990).

L'allèle A₂ résulte de la substitution d'une base en position 467 et la délétion d'une cytosine en position 1059 ce qui entraîne un décalage du cadre de lecture et la synthèse d'une protéine comportant une extension de 21 acides aminés dont l'activité catalytique est diminuée (Yamamoto et *al.*, 1992).

Plusieurs mutations responsables du phénotype O ont été identifiées, l'allèle O₁ (56% des sujets O) résulte de la délétion d'un nucléotide (G261). Ce qui entraîne un décalage du cadre de lecture du transcrit et la production d'une protéine tronquée dépourvue d'activité catalytique (Yamamoto et *al.*, 1992) (**Tableau III**).

Tableau III: Mutation ponctuelle différenciant entre les séquences des allèles du système ABO (Yamamoto et *al.*, 1990).

Nucléotides	261	297	467	526	657	703	796	802	803	930	1059	1069
A ₁	G	A	C	C	C	G	C	G	G	G	C	G
A ₂			T								-	
B		G		G	T	A	A		C	A		A
O ₁	-											
O ₂		G		G				A				A

I.2.4.Mode de transmission des groupes A et B

Le groupe sanguin est hérité par le biais d'un gène qui se nomme ABO et qui existe sous 3 formes appelées allèles ; nous avons hérité un de ses allèles de chacun de nos parents, On appelle la combinaison de ces deux allèles génotype (Ensemble des constituants génétiques d'un organisme, qu'ils soient exprimés ou non) et le groupe sanguin qui résulte de cette combinaison constitue le phénotype (ensemble des caractères observables d'un individu, le phénotype correspond à la réalisation du génotype) (Lahchaik, 2012).

L'allèle A et l'allèle B sont dominants, alors que l'allèle O est caché, un gène dominant s'impose par rapport à un gène qui ne se manifeste pas dans la manifestation du caractère, les 3 allèles peuvent déterminer 4 groupes sanguins différents, dans le (**Tableau IV**) on peut voir toutes les combinaisons alléliques possibles et ainsi déterminer pour chaque combinaison le groupe sanguin d'un enfant (Lahchaik, 2012).

Tableau IV: Les différentes combinaisons possibles entre 2 parents (Bouamoud, 2016).

		Parent 1					
		A/O (groupe A)	A/A (groupe A)	A/B (groupe AB)	B/B (groupe B)	B/O (groupe B)	O/O (groupe O)
Parent 2	A/O (groupe A)	A/A (groupe A) A/O (groupe A) O/O (groupe O)	A/A (groupe A) A/O (groupe A)	A/A (groupe A) A/O (groupe A) A/B (groupe AB) B/O (groupe B)	A/B (groupe AB) B/O (groupe B)	A/B (groupe AB) A/O (groupe A) B/O (groupe B) O/O (groupe O)	A/O (groupe A) O/O (groupe O)
	A/A (groupe A)	A/A (groupe A) A/O (groupe A)	A/A (groupe A)	A/A (groupe A) A/B (groupe AB)	A/B (groupe AB)	A/B (groupe AB) A/O (groupe A)	A/O (groupe A)
	A/B (groupe AB)	A/A (groupe A) A/O (groupe A) A/B (groupe AB) B/O (groupe B)	A/A (groupe A) A/B (groupe AB)	A/A (groupe A) A/B (groupe AB) B/B (groupe B)	A/B (groupe AB) B/B (groupe B)	A/B (groupe AB) A/O (groupe A) B/B (groupe B) (groupe B) B/O (groupe B)	A/O (groupe A) B/O (groupe B)
	B/B (groupe B)	A/B (groupe AB) B/O (groupe B)	A/B (groupe AB)	A/B (groupe AB) B/B (groupe B)	B/B (groupe B)	B/B (groupe B) B/O (groupe B)	B/O (groupe B)
	B/O (groupe B)	A/B (groupe AB) A/O (groupe A) B/O (groupe B) O/O (groupe O)	A/B (groupe AB) A/O (groupe A)	A/B (groupe AB) A/O (groupe A) B/B (groupe B) (groupe B) B/O (groupe B)	B/B (groupe B) B/O (groupe B)	B/B (groupe B) B/O (groupe B) O/O (groupe O)	B/O (groupe B) O/O (groupe O)
	O/O (groupe O)	A/O (groupe A) O/O (groupe O)	A/O (groupe A)	A/O (groupe A) B/O (groupe B)	B/O (groupe B)	B/O (groupe B) O/O (groupe O)	O/O (groupe O)

I.2.5. Règles de compatibilité ABO pour les transfusions de concentrés de globules Rouges

Du fait de la présence des anticorps naturels réguliers anti-A et/ou anti-B il convient de tenir compte de ce groupe dès la première transfusion, il ne faut jamais transfuser du sang possédant l'antigène correspondant à l'anticorps du receveur. En cas d'incompatibilité ABO entre les hématies du donneur et les anticorps du plasma du receveur, l'accident gravissime ne peut être évité. Si on injecte par exemple à un sujet B, qui possède un anti-A, des concentrés globulaires A, l'anticorps naturel du receveur se fixera sur les globules rouges transfusés et les détruira, le sang injecté est dit incompatible.

- Les transfusions isogroupes (Donneur et Receveur de même groupe) sont toutes compatibles.
- Les concentrés globulaires O peuvent être transfusés indifféremment à des sujets A, B ou AB puisque les hématies O sont dépourvues des antigènes A et B, les sujets du groupe O sont dits donneurs universels (Janot, 2002) (**figure 6**).

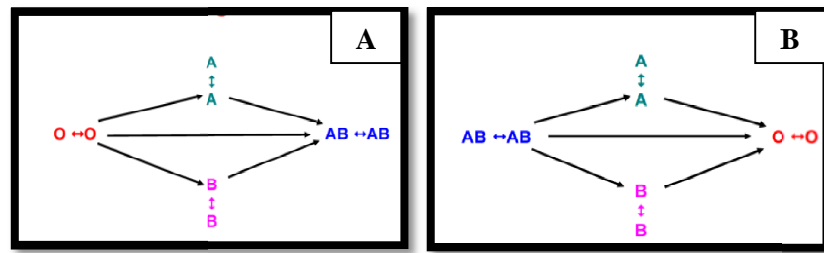


Figure 6 : Règles de compatibilité ABO pour : **A** : les transfusions concentrées de globules rouges, **B** : les transfusions de plasma(Slimane, 2016).

I.3.ASPECT BIOCHIMIQUE DES GROUPES SANGUINS

I.3.1.Biosynthèse des antigènes ABO

La biosynthèse des antigènes du système ABO s'effectue dans l'appareil de Golgi et le réticulum endoplasmique, l'initialisation s'effectue à partir d'une protéine ou d'un lipide, où une unité saccharidique va s'ancrer afin de débiter l'élongation, lors de l'élongation un enchainement de disaccharides de bases linéaires ou branchées va se fixer sur l'unité saccharidique (antigène I) (Guindo, 2005).

On obtient ainsi un disaccharide terminal de type 2 (Gal β 1-4 GlcNAc-R). Ensuite, l'enzyme fabriquée par le gène H va fixer un Fucose sur le carbone 2 du galactose terminal du disaccharide de type 2 afin de former un trisaccharide formant l'antigène H(Guindo, 2005).

Enfin, les glycosyltransférases A et/ou B vont fixer sur le carbone 3 du galactose terminal du disaccharide de type 2 un N-acétyl-D-galactosamine et/ou un D-galactose correspondant, formant l'antigène A ou B(Guindo, 2005).

Ce tetrasaccharide va migrer dans une des vésicules golgiennes vers la membrane cellulaire puis s'ancrer dans la membrane grâce à la protéine ou au lipide de départ (Guindo, 2005) (**figure 07**).

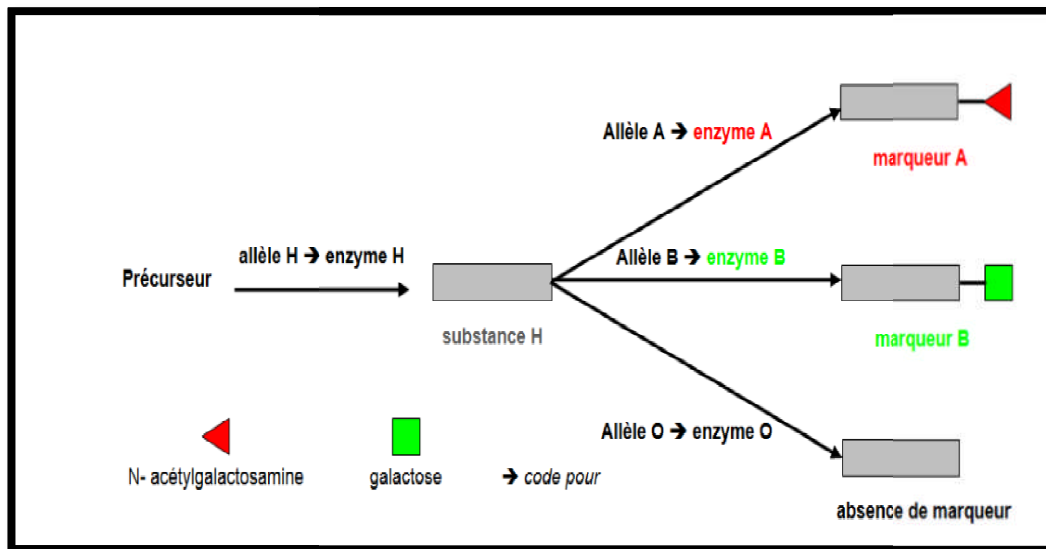


Figure 07 : Étapes de la synthèse des marqueurs membranaires du système ABO

(Guindo, 2005).

I.4.SYSTHEME RHESUS

I.4.1.Définition du Système Rhésus

Le système RH est un système érythrocytaire du à la présence de l'antigène D et à l'absence d'anticorps naturels correspondant, ce système a été défini par un allo anticorps présent dans le sérum ; c'est un ensemble polymorphe caractérisé par 5 antigènes (D, C, E, c, e) reconnu par des AC spécifiques (Tazerout et Galinier, 2013).

➤ 5 antigènes principaux:

-D (RH1), C (RH2), E (RH3), c (RH4), e (RH5).

-3 allèles - règle de l'antithéisme.

-D (Rhésus positif) /d gène silencieux.

-RH C / RH c soit CC, Cc, cc.

-RH E / RH e soit EE, Ee, ee.

-C 70% c 80 % E 30% e 98% (Tazerout et Galinier, 2013).

I.4.2.Le facteur D ou Rhésus

Il existe deux allèles: D et d.

-D est un gène dominant permettant l'élaboration des Antigènes (D).

-d est un gène amorphe dont le produit est non encore identifié.

-D est un caractère dominant, qui ne le possèdent pas (ou "Rhésus négatifs") sont des homozygotes récessifs (dd).

-Des individus sont: Rh+ (D) ou Rh-(dd)(Pujol, 2003) (**Tableau V**).

Tableau V : Combinaisons alléliques possibles, conduisant à 2 phénotypes : D+ ou D.
(Tazerout et Galinier, 2013).

Phénotype Rhésus	Génotype
Rhésus positif (ou D positif)	DD (homozygote) Dd (hétérozygote)
Rhésus négatif	dd (homozygote)

I.4.3.Le phénotype rhésus

Il est déterminé par la présence ou l'absence sur les hématies des 5 antigènes les plus importants : D, C, c, E, et mis en évidence par 5 anticorps (sérum tests) correspondants. L'écriture : par convention, on écrit les lettres des antigènes présents ; si un antigène est absent (ex = c), on écrit CC.

➤ Exemple:

-Sérum test anti-D: agglutination ==> Ag D +.

-Sérum test anti-C: agglutination ==> Ag C +.

-Sérum test anti-c: pas d'agglutination ==> Ag c absent.

-Sérum test anti-E : pas d'agglutination ==> Ag E absent.

-Serum test anti-e: agglutination ==> Ag e +.

-On écrit CCDee(Tazerout et Galinier, 2013) (**figure 8**).

<i>Phénotype</i>	<i>Génotype le + probable</i>	
D+ C+ E- c+ e+	<i>DCe/dce</i>	34 %
D+ C+ E- c- e+	<i>DCe/Dce</i>	20 %
D+ C+ E+ c+ e+	<i>DCe/DeE</i>	13 %
D+ C- E+ c+ e+	<i>DeE/dce</i>	12 %
Autres D+	-	6 %
D- C- E- c+ e+	<i>dce/dce</i>	15 %
Autres D-	-	< 1 %

Figure 08: Les phénotypes RH et les combinaisons génotypiques les plus fréquents
(Tazerout et Galinier, 2013).

I.3.4. Aspect génétique du système Rhésus

Localisés sur le chromosome 1(1p34p36), sont des gènes homologues (96% d'identité) composés de 10 exons organisés de façon similaire. L'organisation très particulière de ces 2 gènes avec une orientation opposée « tête bêche » facilite les réarrangements géniques entre RHD et RHCE et l'apparition de gènes hybrides (**figure 09**).

Ces gènes hybrides vont coder pour des protéines appelés « variant RH », ces variantes sont à l'origine d'une modification de l'expression antigénique, ces modifications peuvent être de plusieurs types :

- Affaiblissement ou non de l'expression antigénique (antigène RH faible).
- Perte ou non de certains épitopes immunogènes (antigène RH partiel).
- Perte d'expression d'un antigène de fréquence élevée (anciennement dénommé antigène public).
- Perte d'expression d'un antigène de fréquence faible (anciennement dénommé antigène privé).
- Possible expression de nouvel épitope (Cherif et *al.*, 1991).

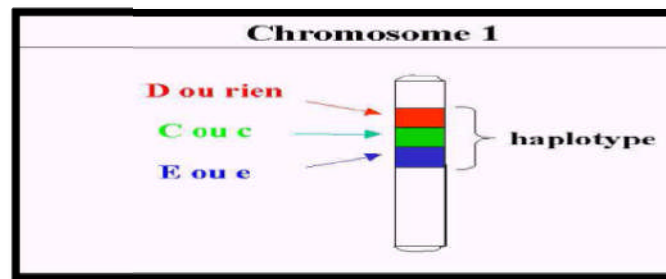


Figure 09 : Localisation des gènes du système rhésus RhD (Collin et *al.*, 1991).

I.3.5. Les mutations

Les bases moléculaires du polymorphisme des gènes et des protéines Rh ont été établies par l'analyse de nombreuses variantes communes et rares :

- Le polymorphisme E/e résulte d'une substitution (pro→ala) en position 226 causée par une mutation C-G du nucléotide 676 du gène CE.
- Le polymorphisme C/c résulte d'une substitution (ser→pro) en position 103 causée par une mutation T-C du nucléotide 307 du gène CE (Carton, 1996 ; Irshad, 2001).
- Les autres polymorphismes résultent essentiellement d'évènement de conversion entre les gènes Rh ou bien de mutations ponctuelles.

I.5.GENETIQUE DE POPULATION

I.4.1.Définition

La génétique des populations a pour objectif l'étude de la fréquence des gènes et des génotypes, et les facteurs susceptibles de modifier ces fréquences au cours des générations successives, certains de ces facteurs comme la sélection, les mutations, la dérive génétique et les migrations peuvent changer la fréquence des gènes et des génotypes et la consanguinité (union entre sujets apparentés) peut modifier la fréquence des génotypes sans influencer la fréquence des gènes(Philip, 2011).

I.5 .2.La loi de HARDY-WEINBERG

Proposée en 1908 indépendamment par le mathématicien anglais Hardy et le médecin allemand Weinberg, la loi de Hardy-Weinberg se définit comme suit: dans une population de dimension infinie, où les unions se font au hasard (Panmixie), où il n'existe ni migration, ni sélection contre un phénotype particulier, et où le taux de mutations est constante, les proportions des différents génotypes restent constantes d'une génération à l'autre. Prenons l'exemple d'un locus qui peut être occupé par deux allèles A et a, tels que la proportion de gènes A est p et la proportion de gènes a est q : $p+q=1$ (q est en général utilisé pour désigner l'allèle récessif).

La loi de Hardy-Weinberg décrit les relations entre les fréquences génotypiques et les fréquences alléliques, elle permet l'estimation de la fréquence des hétérozygotes pour les maladies récessives autosomiques (Philip, 2011) (**Tableau VI**).

Tableau VI : Les fréquences génotypiques (Philip, 2011).

Gamète femelle	Gamète male	
	A(p)	a(q)
Gamète A(p)	AA (p^2)	Aa (pq)
Gamète a(q)	Aa (pq)	Aa (q^2)

Fréquence du génotype AA : p^2

Fréquence du génotype aa : q^2

Fréquence du génotype Aa : $2pq$

Cependant, lorsque l'on effectue un échantillonnage d'individus dans une population, ce sont leurs phénotypes et non leurs génotypes qui sont observés, il faut donc établir le lien entre « phénotype observé », « génotype observé »(Philip, 2011).

I.5.3. Facteurs influençant les fréquences géniques

Mutation, sélection, dérive génétique.

I.5.3.1. Mutation

- **Les mutations non-récurrentes** : si une mutation est unique ou très rare, la probabilité qu'elle disparaisse est très grande du fait des fluctuations d'échantillonnage. Une mutation unique qui n'entraîne pas d'avantage sélectif pour le mutant ne peut pas produire d'effet permanent dans une population (Philip, 2011).
- **Les mutations récurrentes** : si une mutation est récurrente, on parle de pression de mutation. Soit un gène A, avec deux allèles A_1 et A_2 de fréquence p_0 et q_0 à un instant t_0 . μ ν $A_1 \rightarrow A_2$ ν $A_2 \rightarrow A_1$ Fréquence p_0 μ p q_0 ν q_0 , la fraction de A_1 transformée en A_2 par mutation sera de μp . La fraction de A_2 transformée en A_1 par mutation sera de νq . En fait, ν est habituellement beaucoup moins fréquent que μ . Donc, l'allèle A_1 devrait tendre à diminuer au profit d' A_2 ; pour maintenir l'équilibre, il y a donc un autre mécanisme, la sélection (Philip, 2011).

I.5.3.2. Sélection

On parle de sélection naturelle lorsque différents génotypes ne sont pas également viables et féconds, à chaque génotype, on peut associer un coefficient s ou coefficient de sélection compris entre 0 et 1, dans une maladie létale ou génétiquement létale, les individus peuvent survivre mais ne se reproduisent pas, $s = 1$ la valeur adaptative f d'un génotype est définie comme son efficacité à produire des descendants, cette valeur adaptative est mesurée en valeur relative, 1 symbolisant la f du génotype optimum, $s = 1 - f$ (Philip, 2011).

I.5.3.3. Dérive génétique

Dans les grandes populations, les variations (liées au hasard) du nombre d'enfants produits par des individus de génotypes différents, n'ont pas d'effet significatif sur la fréquence des gènes ; dans les petites populations, ces variations peuvent avoir un effet considérable, si un gène particulier n'est retrouvé que chez un petit nombre d'individus, si ces individus n'ont pas d'enfants ou, que par chance (hasard), ces enfants n'héritent pas de ce gène, le gène en question va complètement disparaître de la population (éteint : fréquence = 0) et son allèle va devenir fixé (fréquence = 1), la part de la dérive génétique aléatoire dépend de la taille de la population, elle est plus grande dans les petites populations où les variations dans la fréquence des gènes peuvent être considérables d'une génération à l'autre (Philip, 2011).

I.5.4. Consanguinité

Dans les populations naturelles l'hypothèse panmictique n'est pas toujours réalisée, et les individus reproducteurs peuvent choisir leurs conjoints en fonction des critères variés, les individus qui s'accouplent ont un certain degré de parenté. On parle alors de consanguinité, le mariage consanguin se définit comme l'union entre des individus possédants un ou plusieurs ancêtres communs (Susanne et *al.*, 2001).

La consanguinité influe sur la structure génomique d'une population en augmentant la proportion des homozygotes, l'accroissement du degré de consanguinité provoque une augmentation de l'homozygotie au niveau des individus et des populations (Griffiths, 1993).

Il en résulte une plus grande homogénéité au sein des populations ce qui est à l'origine d'une augmentation de la fréquence d'apparitions des anomalies par fixation des gènes défavorables (Biemont, 1974).

Des travaux réalisés en Algérie concluent à des effets néfastes de la consanguinité, évaluée à travers la morbidité et la mortalité observée à l'échelle de la population (Benallegue et Kedj, 1984), la forme la plus répandue des mariages consanguins lie des cousins germains ; ce type d'union est un trait spécifique des populations arabo-musulmanes (Khuri, 1970).

II.1. LIEU ET DURE DE TRAVAIL

-Le travail a été réalisé au niveau de différents laboratoires :

- La méthode de détermination des groupes sanguins ABO et Rhésus a été réalisée au niveau de laboratoire d'analyse médicale Ould rouis à Blida.
- La méthode de phénotype rhésus a été réalisée au niveau de centre Hospitalo-universitaire de Blida unité M'Hamed Yazid service de transfusion sanguine unité d'immuno-hématologie.
- L'analyse et interprétation des données a été effectuée à l'université des sciences de la technologie Houari Boumediene, laboratoire de génétique des populations et conservation.

-Notre travail duré entre 17/11/2017 et 17/06/2018.

II.2.METHODE DU GROUPE SANGUIN

II.2.1.Matériel biologique

-Le sang est prélevé par des biologistes au niveau des veines du pli du coude.

II.2.2. Matériel non biologique

Afin de trouver le groupe sanguin différents réactifs spécifiques ont été utilisés, ce sont des anticorps monoclonaux (Anti-A, Anti-B, Anti-AB)(**annexe 1**) ;pour déterminer les antigènes globulaires, des hématies-tests (hématie A⁺, B⁺, O⁺) préparées localement pour la mise en évidence des anticorps sériques(**Annexe2**).

Nous avons utilisé aussi :

-Pipettes en plastiques à pointe effilée ou pipette à piston avec cônes en plastiques.

-Tubes à hémolyse en plastiques.

-Plaque d'agglutination avec alvéoles en plastique.

-Gants à usage unique pour la prévention des risques biologiques.

-Détergent désinfectant.(**Annexe 3**)

II.2.3.METHODE

II.2.3.1.Prélèvement

La méthode de prélèvement est faite par une biologiste, le sang recueilli dans un tube contenant un anticoagulant (EDTA) que doit être accompagné d'une fiche de renseignements (nature de l'examen, le nom et la qualité du prélèvement) (**Figure 10**).



Figure 10: Méthode de prélèvement (Originale 2018).

II.2.3.2.Préparation de la solution érythrocytaire

Nous avons fait une centrifugation à 1000rpm/min pour séparer les différents constituants (plasma et culot globulaire) (**Annexe 4**).

II.2.3.3.Détermination des groupes sanguins

L'analyse a été réalisée sur microplaque, elle comporte obligatoirement deux épreuves (**Figure 11**).

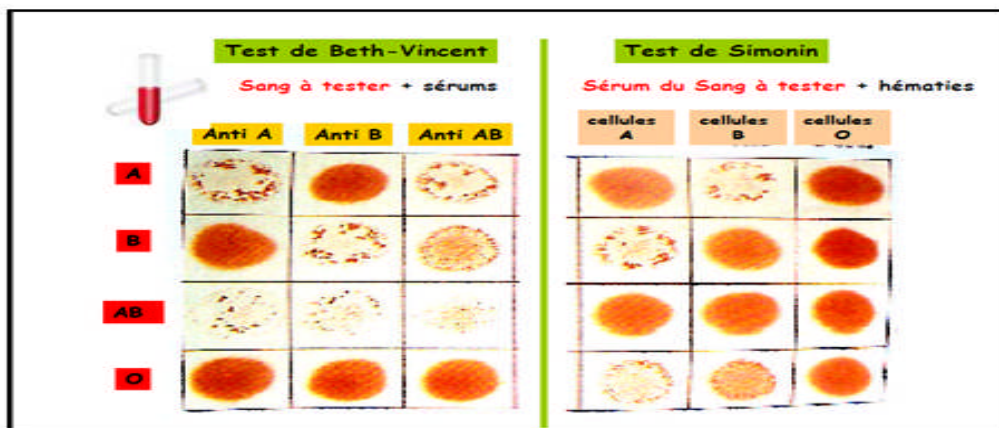


Figure 11: Schéma récapitulatif des 2 épreuves : Beth-Vincent et Simonin (Bouamoud, 2016).

II.2.3.3.1. Epreuve globulaire (Beth-Vincent)

Correspond à la mise en évidence des antigènes globulaires, par agglutination des hématies porteuses d'un antigène, provoquée par l'anticorps (sérum test) correspondant (Anti-A, Anti-B, Anti-AB).

L'agglutination est franche, immédiate (moins d'une minute), complète (tous les globules rouges sont agglutinés) (**Figure12: A-B-C-D**).

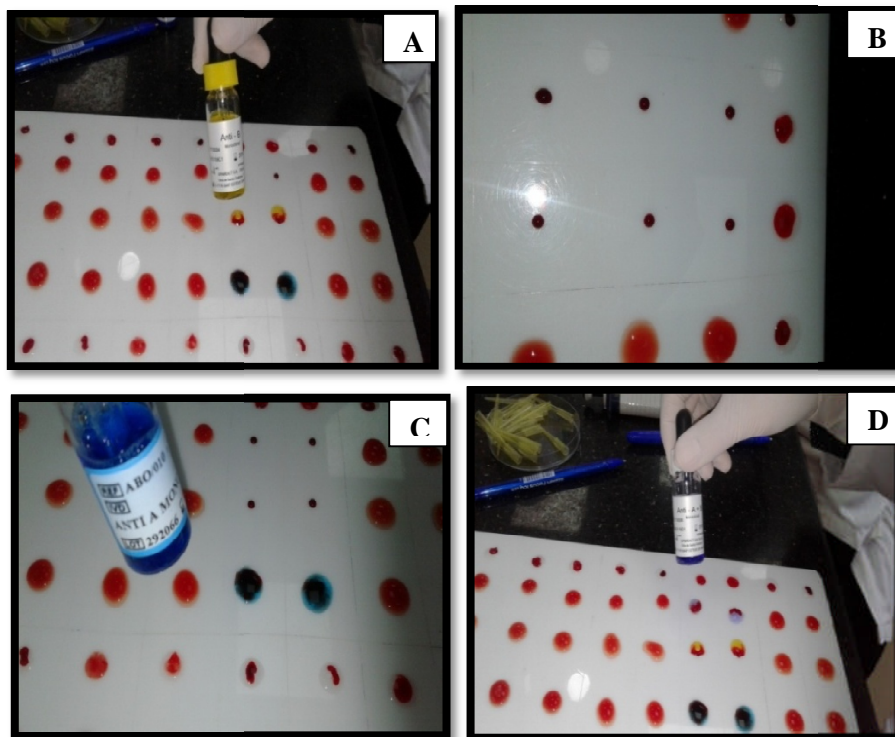


Figure 12:Epreuve globulaire (Beth-Vincent)(Originale 2018).

A : Disposition d'une goutte de suspension globulaire à 10% sur une plaque en plastique.

B : Disposition d'une goutte de sérums test anti-A sur une goutte de suspension globulaire.

C : Disposition d'une goutte de sérums test anti-B sur une goutte de suspension globulaire.

D : Disposition d'une goutte de sérums test anti-AB sur une goutte de suspension globulaire.

II.2.3.3.2. Epreuve sérique (Simonin)

La contre-épreuve, confirme la technique précédente en révélant la présence d'anticorps dans le sérum, correspondant à l'antigène absent des globules rouges du sujet.

Par la mise en présence de suspensions d'hématies connues A, B et O avec le sérum à tester, on observe une agglutination des hématies lorsque l'anticorps correspondant est présent (Figure 13: A-B-C-D).

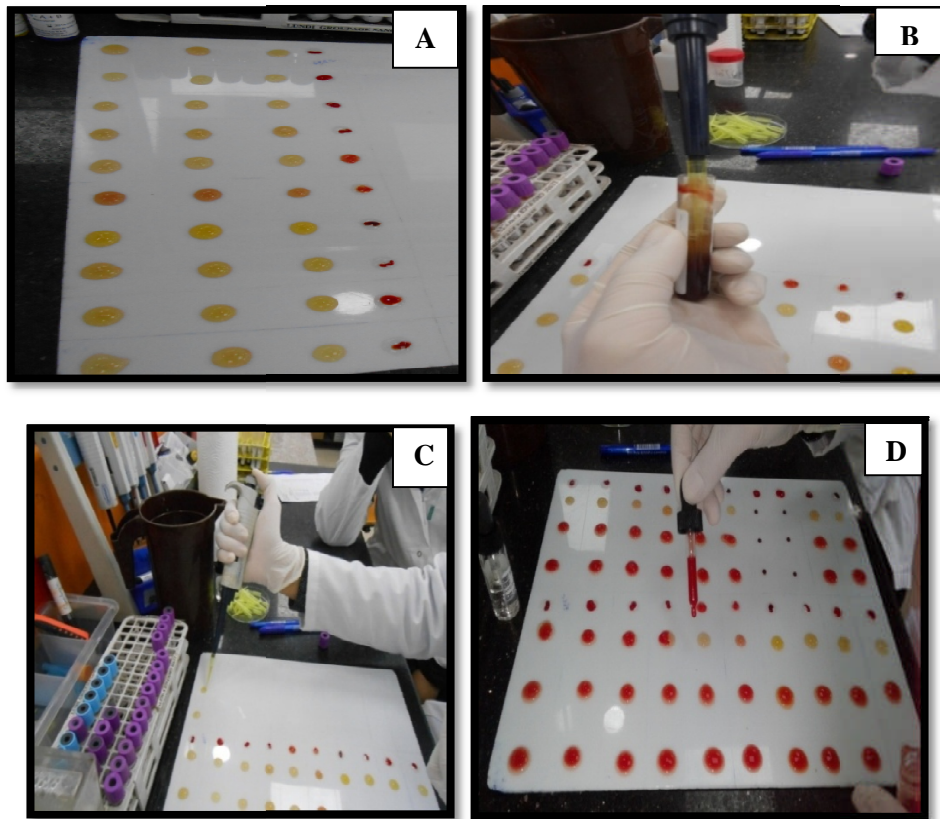


Figure 13: Epreuve sérique (Simonin) : A, B, C, D (Originale 2018).

-A, B et C : Disposition d'une goutte de sérum du patient sur une plaque en plastique.

-D : Disposition d'une goutte de suspension globulaire à 10% d'hématies connues A, B et O sur une goutte de sérum du patient.

Le tableau XII résume les étapes que nous avons citées précédemment et montre aussi les résultats d'agglutination.

Tableau VII : Détermination des groupes sanguins ABO (Deschamps, 2000).

Sang da patient (globules)	Beth-Vincent (sérum)			Simonim (globules)			
	Anti-A	Anti-B	Anti-A et B	A ₁	A ₂	B	O
A (Ag A)	Agg ^o	Non	Agg ^o	Non	Non	Agg ^o	Non
B (Ag B)	Non	Agg ^o	Agg ^o	Agg ^o	Agg ^o	Non	Non
AB	Agg ^o	Agg ^o	Agg ^o	Non	Non	Non	Non
O	Non	Non	Non	Agg ^o	Agg ^o	Agg ^o	Non

II.3.GROUPAGE RHESUS

Afin de déterminer le rhésus nous avons utilisé le réactif anti-D (anticorps monoclonal), si elle contient du sang agglutiné, le Rh est positif, dans le cas contraire (le sang garde un aspect homogène), le Rh est négatif.

II.4.LE PHENOTYPE RHESUS

II.4.1.Matériels

Microplaque (**Annexe 5 ; A**), pipettes plastiques à pointe effilées ou pipette à piston avec cônes plastiques (**Annexe 5 ; B**).

Afin de déterminer le phénotype rhésus nous avons utilisé des réactifs: sérum teste (anti-C ;anti-E ; anti- c ;anti-e)(**Annexe 6**).

II.4.2.Méthode

Nous avons distribué des réactifs (sérum teste anti-C ;anti-E ;anti-c ;anti-e) sur les microplaques dans les 4 copules mais la premier copule reste vide, dans cette copule nous avons mettre la solution mère (**Figure 14**).

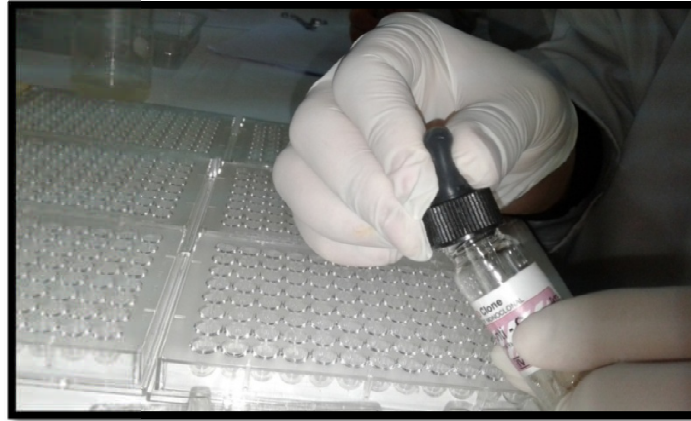


Figure 14: Distribution des réactifs (Originale 2018).

- Après la préparation des solutions mère (3 goutte de l'eau physiologique +5 μL de culot), nous avons disposé cette préparation dans les premières copules, puis nous avons fait une dilution (3 goutte de la solution mère =20 μL) à 5% dans chaque copule (**Figure 15**).
- Ensuite la centrifugation à 3000 tour -1min (**Annexe 4**).
- Enfin l'agitation pour faciliter la lecture des résultats (**Annexe 7**).

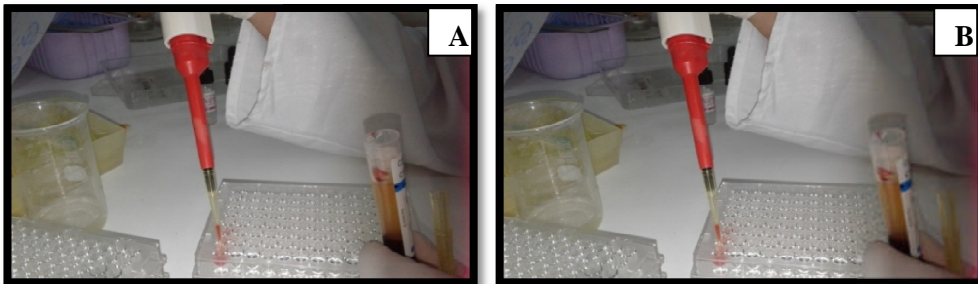


Figure 15 : Préparation(A) et dilution (B) de la solution mère (Originales 2018).

La figure 16 montre les résultats de l'agglutination.



Figure 16: La lecture de résultats (Originale 2018).

Le phénotype rhésus est déterminé par la présence ou l'absence sur les hématies des 5 antigènes les plus importants : D, C, c, E, et mis en évidence par 5 anticorps (sérum tests) correspondants.

Exemple de recombinaison :

- Serum test anti-C: agglutination ==> Ag C +.
- Sérum test anti-c: pas d'agglutination ==> Ag c absent.
- Sérum test anti-E : pas d'agglutination ==> Ag E absent.
- Sérum test anti-e: agglutination ==> Ag e +.
- On écrit CCee.(Tableau XIII)

Tableau VIII : Détermination du phénotype rhésus.

Globule-rouge	Échantillon 1	Échantillon 2	Échantillon 3	Échantillon 4	Échantillon 5	Échantillon 6
Anti C	+	-	+	+	+	+
Anti c	-	+	+	-	+	+
Anti E	+	-	+	-	-	+
Anti e	-	+	+	+	+	+
Anti K	-	-	-	+	-	+
Résultats	C.C.E.E.K ⁻	c.c.e.e.K ⁻	C.c.E.e.K ⁻	C.C.e.e.K ⁺	C.c.e.e.K ⁻	C.c.E.e.K ⁺

II.5.LA METHODE STATISTIQUE

Pour pouvoir appliquer la méthode de Hardy-Weinberg, nous avons passé par 3 étapes :

Echantillonnage ; détermination des fréquences phénotypiques, alléliques, génotypiques et les effectifs théoriques ; application de test d'équilibre.

II.5.1.Echantillonnage

Notre étude a été réalisée sur 7549 individus de 48 wilayas d'Algérie par une enquête effectuée d'une manière aléatoire à travers la distribution des fiches d'enquêtes(Annexe 7).

Les données ont été recueillies sur la fiche d'enquête qui contient le groupage sanguin de l'individu et ses parents en précisant leur origine.

Le tableau suivant indique les différents lieux d'échantillonnages.

Tableau IX: Lieu de sondage.

Lieu de sondage		Effectives	Pourcentage
Université	-Université de Blida I et II. -Université de Tipaza. -Université des sciences et de la technologie Houari Boumediene. -Université Ali Iouinissi.	1670	22,12%
Facebook	-Groupe des biologistes (Bejaia-Tlemcen-Tiaret-Constantine-Oran-Jijel-Alger-Blida). -Groupe des laborantines. -Groupe : the biologist of Algeria	763	10,10%
Hôpitaux	Béchar, Tipaza, Bousmail	1449	19,19%
Laboratoire privée	Laboratoire d'analyse médical (Bougara-Blida)	524	6,94%
Cité universitaire	Blida, Alger, Affroun	1268	16,79%
Aéroport d'Alger	Houari Boumediene	109	1,44%
Famille + amies +rue.....	Déférents régions	1766	23,39%

II.5.2.Détermination des fréquences phénotypiques,alléliques, génotypiques et les effectifs théoriques :

Les résultats ont été analysés par EXCEL.

II.5.2.1. Les fréquences phénotypiques

Nous avons utilisés les données récoltées sur terrain pour calculer les fréquences phénotypiques de chaque groupe sanguin (A, B, O, AB) dans 48 wilayas d'Algérie on applique les formules suivantes :

$$\text{Fréquence phénotypiques} = \frac{\text{nombre d'individus de chaque groupe sanguin}}{\text{nombre total d'individus}}$$

II.5.2.2. Les fréquences alléliques

Pour calculer les fréquences alléliques nous avons utilisé les formules suivantes :

-Formule de BERNSTEIN (Hiernaux et Tissier, 1972)

$$p' = 1 - \{F(B) + F(O)\}^{1/2}$$

$$q' = 1 - \{F(B) + F(O)\}^{1/2}$$

$$r' = F(O)^{1/2}$$

Puis si $p' + q' + r' \neq 1$ correction par la déviation $D = 1 - (p' + q' + r')$.

$$p = p' (1 + D/2)$$

$$q = q' (1 + D/2)$$

$$r = (r' + D/2) (1 + D/2)$$

Où F(O), F(A) et F(B) sont les fréquences des phénotypes correspondants.

II.5.2.3. Les fréquences génotypiques

Pour calculer les fréquences génotypiques nous avons utilisé les formules suivantes :

$$AA = p^2 + 2pr$$

$$AB = 2pq$$

$$OO = r^2$$

$$BB = q^2 + 2qr$$

II.5.2.4. Les effectifs théoriques

Pour calculer les effectifs théoriques nous avons appliqué les formules suivantes :

$$AA = (p^2 + 2pr) \times N$$

$$AB = 2pq \times N$$

$$OO = r^2 \times N$$

$$BB = (q^2 + 2qr) \times N$$

II.5.3. Application de test d'équilibre

Comparaison des effectifs observés et des effectifs attendus de 48 wilayas d'Algérie (comparaison des deux distributions) par un test statistique du χ^2 , il nécessite le calcul de la distance χ^2 permettant de tester l'hypothèse d'égalité entre la distribution observée et la distribution théoriques (hypothèse H_0).

$$\chi^2 = \sum \frac{(\text{effectif observé} - \text{effectif théorique})^2}{\text{effectif théorique}}$$

La somme est effectuée sur tous les génotypes et la valeur χ^2 est comparée à une valeur seuil lue dans une table χ^2 en fonction de 2 paramètres : (α) un risque choisi par l'utilisateur qui est en général 5% (0.05) et (ddl) un nombre de degré de liberté égale à la différence entre le nombre de génotypes et le nombre d'allèles du système génétique étudié :

*Si χ^2 calculé est inférieur à χ^2 seuil, H_0 est acceptée et on conclue que la population suit la loi de Hardy-Weinberg donc équilibre :

La valeur seuil pour $3-2=1$ degré de liberté et un risque de 5% est 3,841, la valeur statistique χ^2 étant très inférieure à la valeur seuil on conclut qu'il n'y a pas de différence significative entre la distribution observée et la distribution théorique.

*Si χ^2 calculé est supérieur à χ^2 seuil H_0 est rejeté et on conclue que la population ne suit pas la loi de Hardy-Weinberg avec un risque de 5% de se tromper,

III.1. RESULTATS ET DISCUSSION

III.1.1. Système ABO

La répartition phénotypique ainsi que l'estimation des fréquences géniques et fréquences alléliques des gènes A, B et O dans un échantillon de la population Algérienne ont été déterminés et analysés.

III.1.1.1. Effectifs phénotypiques

La figure 17 synthétise les résultats concernant les fréquences phénotypiques (Annexe 1) des groupes sanguins ABO.

Le % du A est inférieur à O de -39%, le % du B est inférieur à O de -68,8% et inférieur à A de -48,9%, le % du AB est inférieur à O de -89,5% et inférieur à A de 82,9% et à B de -66,5%.

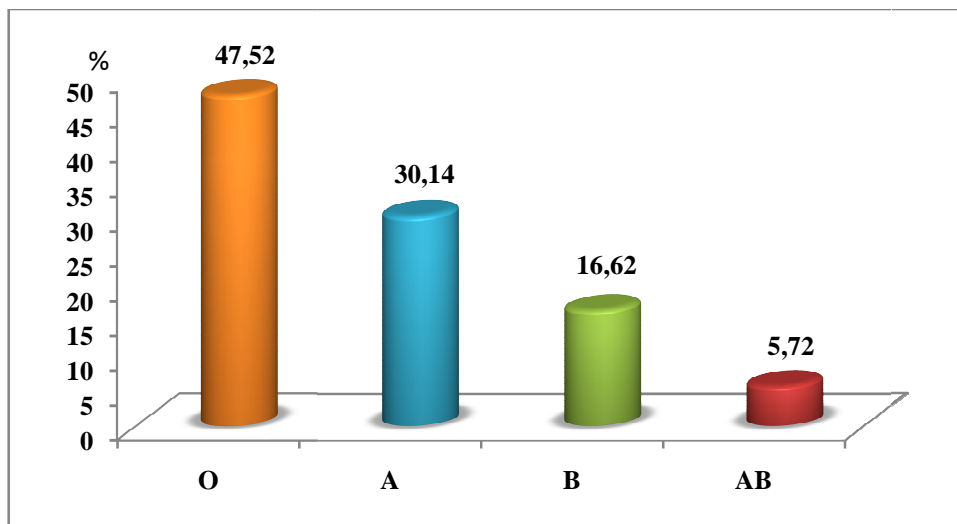


Figure 17 : Répartition de la population échantillonnée en fonction de groupe sanguin.

Les fréquences moyennes des phénotypes A, B, AB et O dans notre population s'insèrent dans les intervalles des variations de 13,33% à 30,14% pour le phénotypes A, de 3,7% à 16,62% pour le phénotypes B, de 0,33% à 5,72% pour le phénotypes AB et de 27,27% à 49,52% pour le phénotype O alors la distribution des groupes sanguins présente une répartition selon l'ordre O>A>B>AB chez toutes la population Algérienne, les travaux de Debaréalisés en 2013 sur 6671 échantillons affirment la même chose.

Comme résultats nous avons trouvé que le groupe O se trouve chez environ la moitié des personnes phénotypes (47,52%) ; le groupe A est deux fois supérieur (30,14%) au groupe B (16,62%) et le groupe AB a la fréquence la plus faible (5,72%).

Ces résultats sont comparés avec des résultats précédents sur les mêmes thèmes de divers segments de la population du monde, par exemple l'étude semblable en Grande-

Bretagne a indiqué les fréquences phénotypiques suivants, le groupe O(46,7%) ;le groupe A(41.7%), groupe B(8.6%), groupe AB(3.0%),on observe alors que la répartition se fait selon ordre l'O>A>B>AB, par contre la répartition de l'Inde se fait selon l'ordre O>B>A>AB et les fréquences phénotypiques sont : (38.75%) groupe O, groupe A(18.85%), groupe B(32.50%), groupe AB(9.90%) (Khattak, 2008).

L'étude de détermination de la fréquence phénotypique des groupes sanguins dans les donateurs et les patients du coup de zoneNWFP (Khyber Pakhtunkhwa), Pakistan montre que groupe B s'est avéré le groupe le plus répandu (32.40%) suivi du groupe O (29.10%), pour le groupe A (27.92%) et le groupe AB (10.58%) donc la répartition se fait selon l'ordre B>O>A>AB(Khattak, 2008).

En 2010, 219287 donateurs de sang ont été rassemblés pour des ABO à travers le Maroc, les fréquences phénotypiques globales d'ABO d'antigènes toutes les régions incluses avaient 32.86% de groupe A ; 15.80% pour B ; 4.53% pour l'AB et 46.80% pour le groupe sanguin O (Benahadi, 2013).

Parmi les pays d'Europe, 42% appartient au groupe sanguin A, 9% au groupe sanguin B, 3% au groupe sanguin AB et 46% au groupe sanguin O, cependant certains des Européens occidentaux montrent une proportion plus élevée (jusqu'à 40%) du groupe sanguin B d'une part, les Indiens d'Amérique purs appartiennent presque exclusivement pour le groupe O.

Parmi les Américains blancs, la fréquence du groupe A est 41%, du B est 10%, le AB est 4% et le groupe sanguin O est de 45%., le O est très commun autour du monde, environ 63% d'humains le partagent, sa plus haute fréquence a été trouvée parmi les populations indigènes de central et de l'Amérique du Sud où elle approche 100%.

La fréquence la plus élevée du groupe A se trouve en France (45% - 43%), turque (43% - 33.30%) et (43% - 41%) en Allemand.

La plus haute fréquence du groupe B a été enregistrée en Europe de l'Est, en Asie centrale, dans le nord de l'Inde, en Afrique centrale et en Egypte (Lyiola et al.,2012).

III.1.1.2.Fréquences des allèles A, B, O

En ce qui concerne les fréquences géniques (**Annexe 2**) l'allèle O (68,322%) est globalement prédominant dans la population Algérienne suivi par le gène A (19,840%) et le gène B (11,84%).

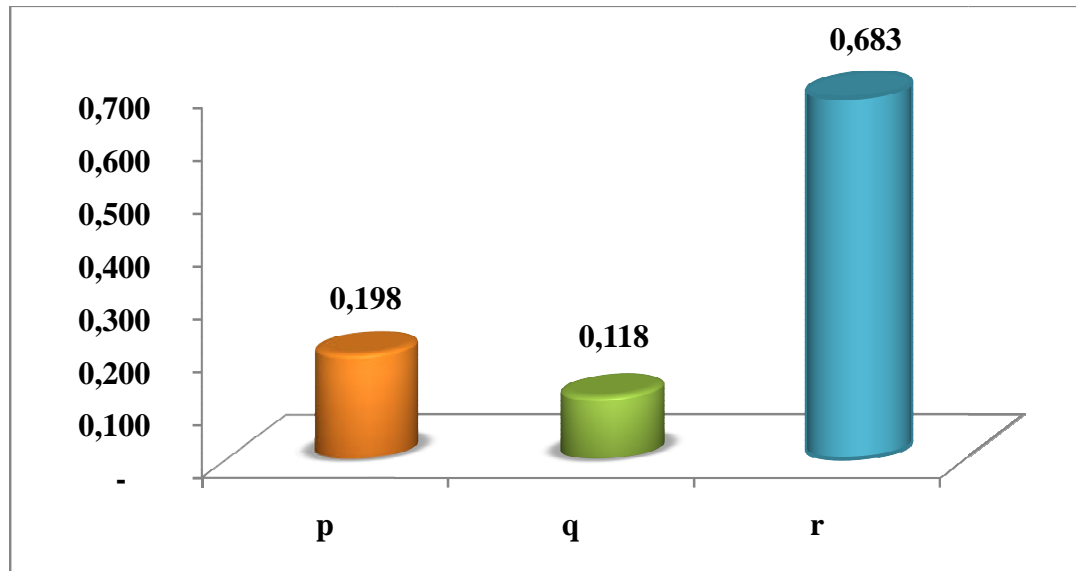


Figure 18 : Fréquences des allèles A, B, O dans la population échantillonnée.

Tableau X : Comparaison de nos fréquences géniques ABO d'Algérie (ligne 1) avec les fréquences de d'autres populations du monde (Lyiola et al., 2012), (Vona et al., 1994), (Benahadi, 2013), (Hmida et al., 1994), (Hamed et al., 2011), (Sabir et al., 2004).x

Population	p(A)	q(B)	r(O)
Algérie	0.198	0.118	0.683
Mauritanie	0,177	0,120	0,702
Maroc	0,253	0,117	0,626
Lybie	0,214	0,094	0,699
Soudan	0,148	0,112	0,739
Nigéria	0,13	0,11	0,76
Guinée	0,147	0,154	0,698
Espagne	0,244	0,41	0,715
France	0,280	0,062	0,662
Grèce	0,260	0,112	0,620
Turquie	0,298	0,125	0,576
Allemagne	0,279	0,081	0,640
Arabie Saoudite	0,169	0,122	0,714
Irak	0,166	0,238	0,595
Inde	0,202	0,262	0,535
Bangladesh	0,20	0,18	0,63
Egypte	0,260	0,147	0,593
Tunisie	0,193	0,118	0,688
Japon	0,266	0,190	0,540

- **Allèle A :** fréquence très importante en Europe, puis fréquence non négligeable en Afrique et en Amérique du Nord, mais quasi-absence en Amérique du Sud.
- **Allèle B :** quasi-absence sur tout le continent américain et en Australie, fréquence importante

au Moyen-Orient et en Asie, fréquence faible en Europe.

- **Allèle O** : fréquence maximale en Amérique du Sud et du Nord, fréquence très faible en Asie.

Une comparaison avec les données du Maroc, un pays frontalier, montre que nos résultats présentent une fréquence génique A faible par rapport aux populations marocaine (0,194-0,253) (Benahadi, 2013) et libyenne (0,094-0,214) (Vona et *al.*, 1994) , plus élevée pour le gène B (0,073-0,117) et O respectivement pour les populations marocaine et libyenne et se rapprochent des populations tunisiennes (Hmida et *al.*, 1994)et mauritanienne(Hamed et *al.*,2011).

III.1.2.Système Rhésus

III.1.2.1.Répartition du Rhésus positif et négatif de chaque groupe sanguin

La figure 19 représente une carte géographique des différentes régions de l'Algérie représentée sur les **figures 22** et **23** ci-dessus.

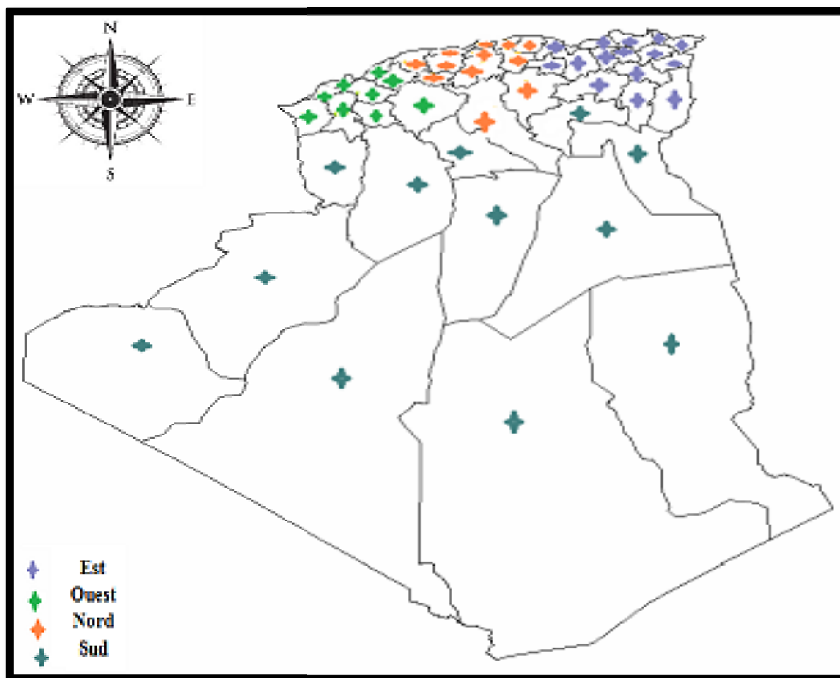


Figure 19: Répartition du rhésus positif et négatif de chaque groupe sanguin dans différentes régions d'Algérie.

La répartition du Rhésus positif et négatif (**Annexe 5**)de chaque groupe sanguin par rapport à la population Algérienne(**Annexe 6**) et par rapport au groupe sanguin ABO (**Annexe 7**)est représentée dans les figures 20, 21.

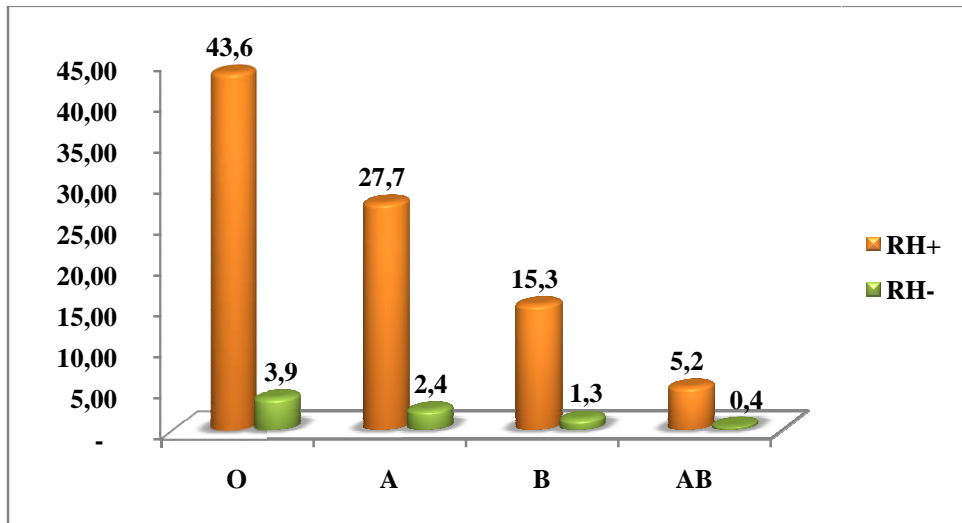


Figure 20: Répartition du rhésus positif et négatif par rapport au population Algérienne.

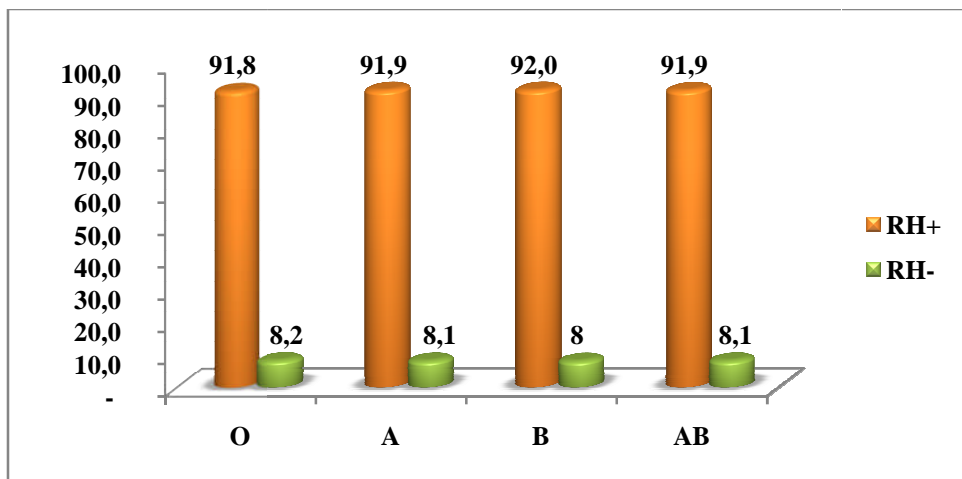
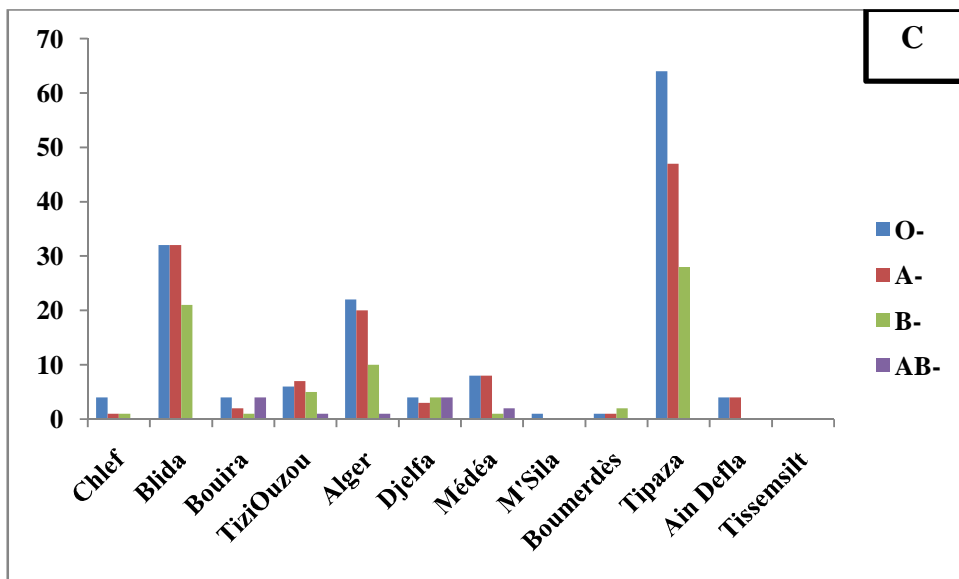
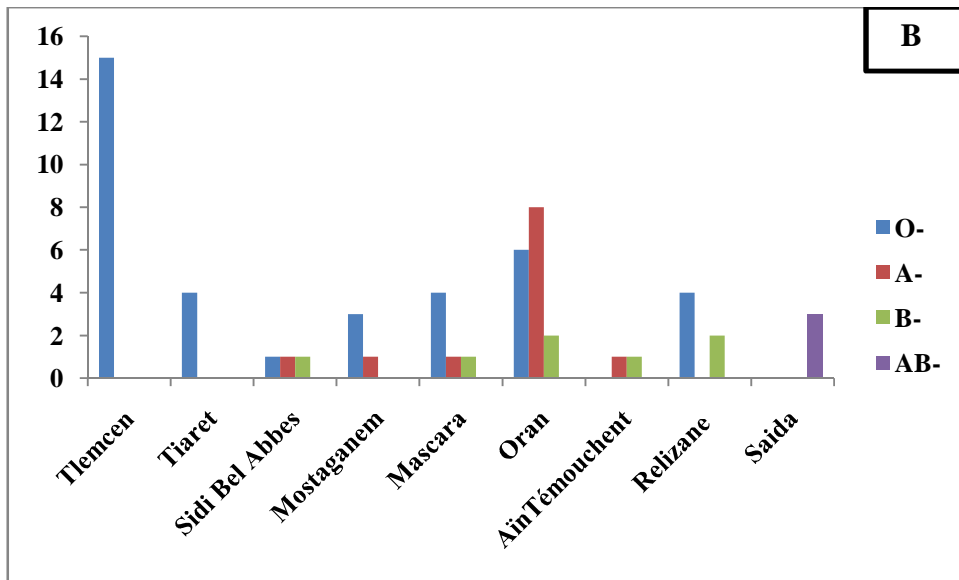
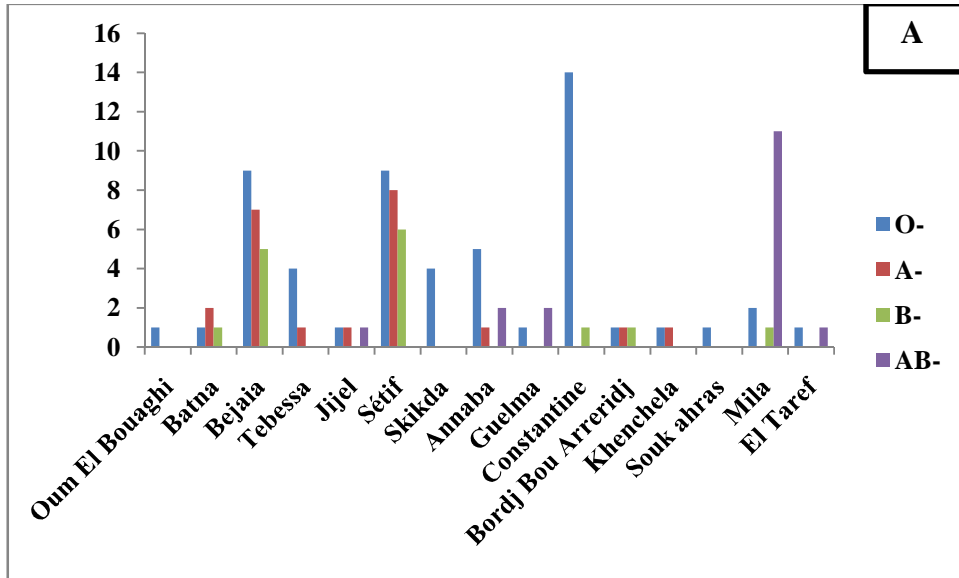


Figure 21: Répartition du rhésus positif et négatif par rapport au groupe sanguin ABO.

Les résultats montrent que 91,8% d'individus sont Rh+ et 8,1% sont Rh-, nos résultats obtenus sont proche au rhésus D positif et négatif dans le pays de Maroc (91% et 9%)(Benahadi, 2013).

Notre étude révèle que le rhésus positif est prédominant par rapport au rhésus négatif.



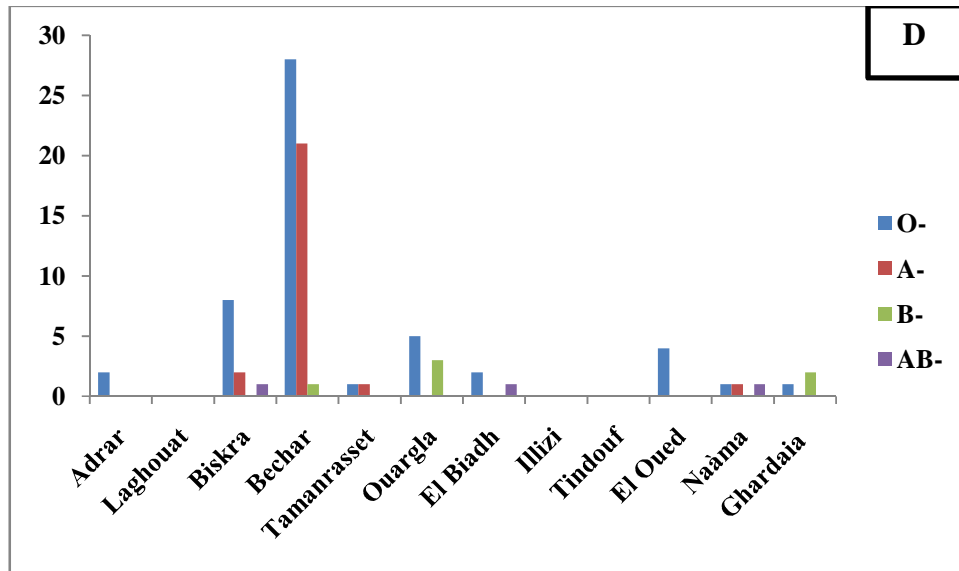
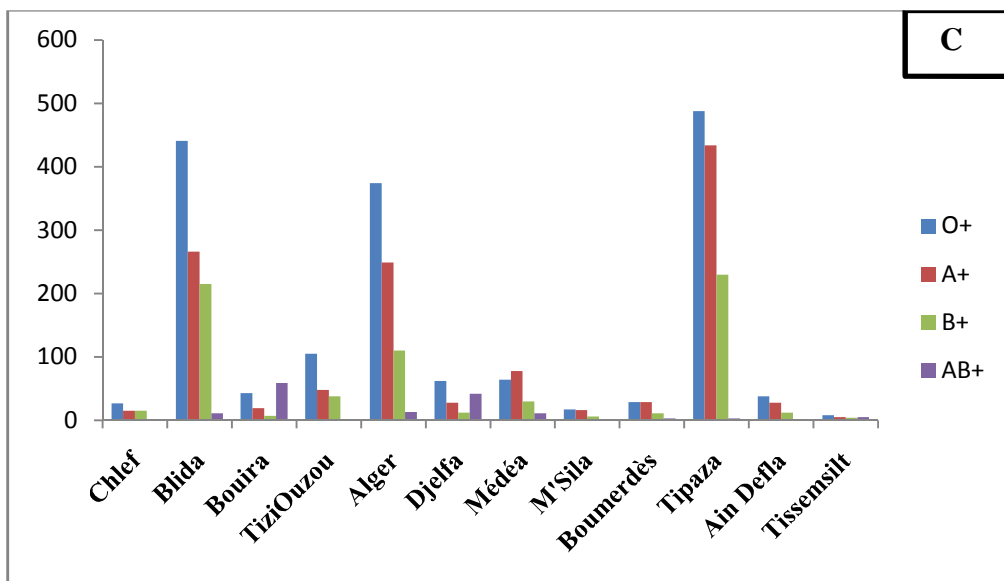
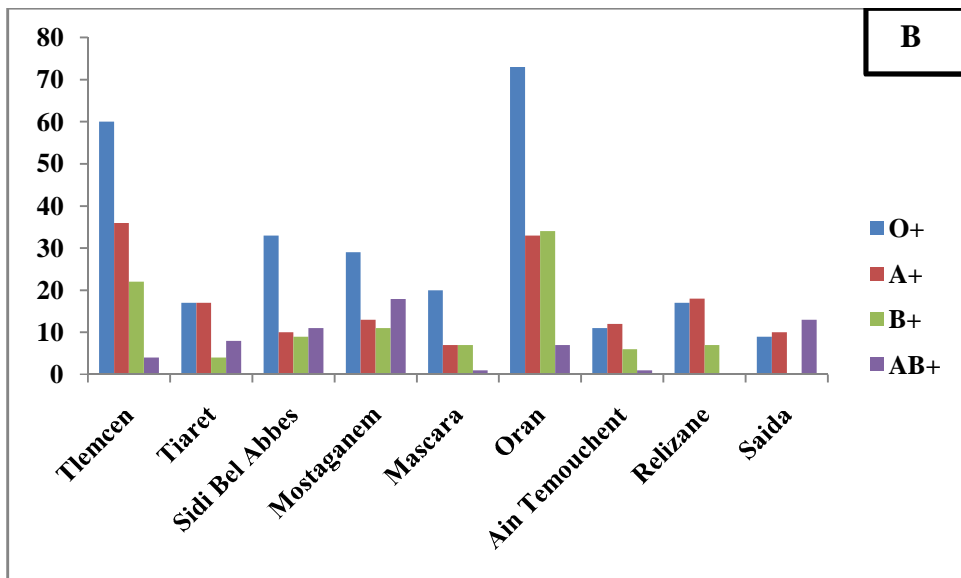
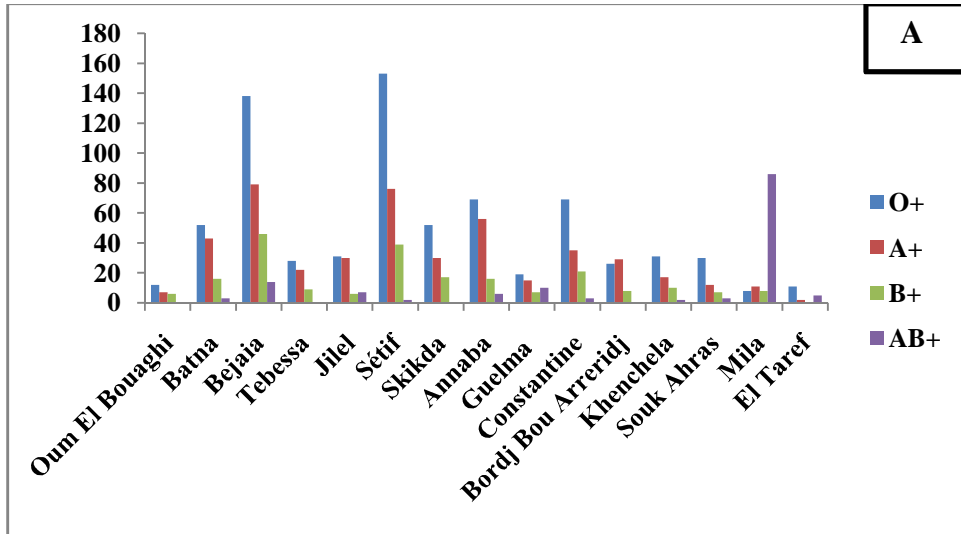


Figure 22 : Répartition régionale du rhésus négatif de chaque groupe sanguin dans : EST (A) ; OUEST(B) ; NORD(C) ; SUD (D) d'Algérie

Les fréquences du rhésus négatif les plus élevées sont supérieures à 11% et varient de 11% à 16% sont représentées dans les wilayas de Constantine dans l'est Algérien, Tlemcen et Oran dans l'ouest Algérien, Blida, Tipaza et Alger dans le nord Algérien et Biskra et Bechar dans le sud Algérien.

Les fréquences moyennes varient entre 7% et 10% représentées dans les wilayas de Tébessa, Sétif, Mila, Bejaia, Skikda, Annaba dans l'est Algérien, Tiaret, Mostaganem, Saida dans l'ouest Algérien, Tizi-Ouzou, Médéa, Djelfa dans le nord Algérien et Adrar, Ouargla, El Oued dans le sud Algérien.

Les wilayas de Souk Ahrass, Khenchela, M'Sila, Guelma, Jijel, Batna, Oum El Bouaghi, Bordj-Bouarrerdj, El Taraf dans l'est Algérien, Aïn Témouchent, Sidi Bel Abbes dans l'ouest Algérien, Boumerdés dans le nord Algérien, Tamanrasset, El Biadh, Naâma, Ghardaia dans le sud Algérien représentent les plus faibles pourcentages qui s'étendent de 2% à 6%.



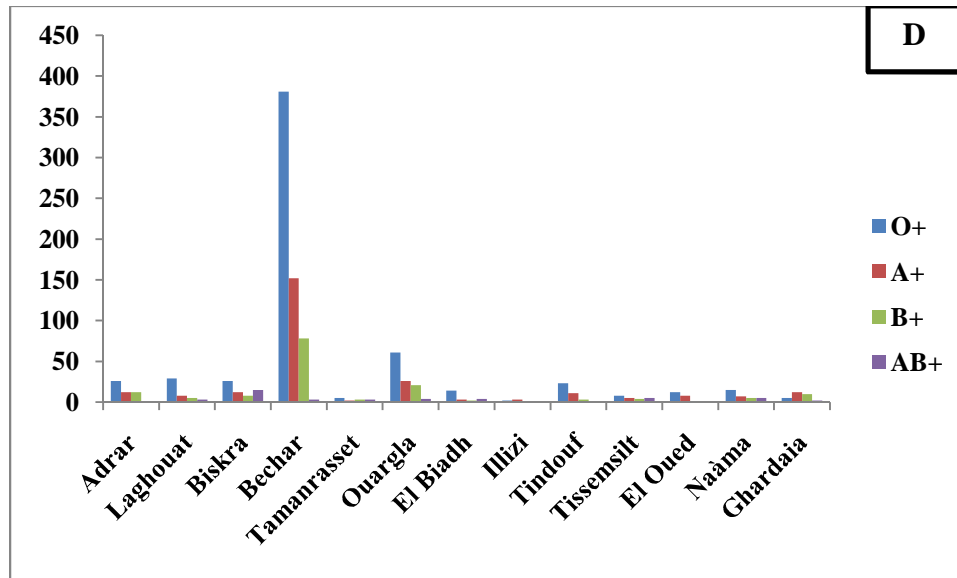


Figure 23 : Répartition régionale du rhésus positif de chaque groupe sanguin dans : EST(A) ; OUEST(B) ; NORD(C) ; SUD (D) d'Algérie.

Les fréquences du rhésus positif les plus élevées sont supérieures à 90% et varient de 92% à 98% sont représentées dans les wilayas de Bejaia, Annaba, Constantine, Mila, Sétif dans l'est Algérien, Tlemcen, Oran dans l'ouest Algérien, Alger, Blida, Tipaza dans le nord Algérien et Bechar dans le sud Algérien.

Les fréquences moyennes varient entre 90% et 88% représentées dans les wilayas de Batna, Tébessa, Jijel, Skikda, Bordj bouarreridj, Khenchela, Souk Ahrass dans l'est Algérien, Relizane, Mascara ; Sidi bel abbes, Mostaganem, Saida dans l'ouest Algérien, Tizi-Ouzou, Médéa, Djelfa dans le nord Algérien et Ouergla dans le sud Algérien.

Les wilayas d'El Taref, Oum el bouaghi, Guelma dans l'est Algérien, Chlef, Bouira, Djelfa, M'Sila, Boumerdés, Ain Defla, Tissemsilt dans le nord Algérien et Ghardaia, El Biad, Tamanrasset, Naama, El Ouedi, Tindouf, Illizi, Biskra, Laghouat, Adrar dans le sud Algérien représentent des fréquences faibles variant de 86% à 83%.

III.1.3. Les distances χ^2 associés aux différentes wilayas

Tableau XV : Valeurs des chi deux (X^2) associées aux différentes wilayas.

Wilaya	A	B	O	AB	TOTALE
Adrar	0,054	0,054	0,018	0,387	0,514
Chlef	0,003	0,003	0,001	0,016	0,022
Laghouat	0,032	0,056	0,008	0,521	0,617
Oum elBouaghi	0,136	0,159	0,072	0,767	1,134
Batna	0,448	1,168	0,381	3,661	5,657
Bejaia	0,067	0,119	0,035	0,558	0,779

Biskra	0,082	0,144	0,033	0,830	1,088
Béchar	0,040	0,096	0,015	0,575	0,726
Blida	0,023	0,030	0,012	0,146	0,212
Bouira	0,048	0,128	0,021	0,679	0,875
Tamanrasset	0,064	0,064	0,021	0,442	0,591
Tébessa	0,030	0,083	0,020	0,312	0,445
Tlemcen	0,149	0,249	0,068	1,307	1,772
Tiaret	0,010	0,047	0,008	0,152	0,216
TiziOuzou	0,199	0,259	0,090	1,397	1,945
Alger	0,234	0,566	0,144	2,264	3,208
Djelfa	0,309	0,590	0,148	2,973	4,021
Jijel	0,001	0,007	0,001	0,021	0,031
Sétif	0,195	0,376	0,094	1,858	2,524
Saida	0,000	-	-	-	-
Skikda	0,613	1,048	0,347	4,671	6,679
SBA	1,298	1,400	0,567	8,120	11,386
Annaba	0,291	1,024	0,224	3,364	4,904
Guelma	0,019	0,045	0,013	0,167	0,244
Constantine	0,914	1,401	0,421	7,441	10,177
Média	0,059	0,188	0,060	0,498	0,806
Mostaganem	0,039	0,052	0,014	0,342	0,446
M'Sila	0,027	0,093	0,019	0,317	0,457
Mascara	0,389	0,389	0,147	2,519	3,445
Ouargla	0,152	0,165	0,056	1,067	1,440
Oran	0,074	0,086	0,030	0,509	0,698
El Biad	0,123	0,173	0,027	1,724	2,048
Illizi	-	-	-	-	-
BBA	0,006	0,027	0,006	0,074	0,113
Boumerdès	0,012	0,031	0,010	0,096	0,149
El Taref	0,252	0,879	0,063	7,739	8,934
Tindouf	0,608	1,568	0,376	6,399	8,952
Tissemsilt	0,093	0,126	0,039	0,702	0,960
EL Oued	0,164	0,762	0,097	3,104	4,127
Khenchela	0,010	0,020	0,005	0,096	0,132
SoukAhrass	0,126	0,213	0,050	1,264	1,653
Tipaza	0,083	0,170	0,060	0,607	0,920
Mila	10,376	0,505	0,218	2,113	3,213
Ain Defla	0,059	0,169	0,042	0,597	0,867
Naàma	0,000	0,000	0,000	0,001	0,002
AinTimouchent	0,019	0,041	0,016	0,129	0,205
Ghardaia	0,905	0,905	0,602	3,367	5,779
Rélizane	0,019	0,044	0,013	0,163	0,239
TOTALE	2,014	3,876	1,132	16,919	23,941

On analyse wilaya par wilaya et d'après les résultats obtenus, la valeur de χ^2 est inférieure à la valeur seuil pour la majorité des wilayas de Adrar, Chlef, Laghouat, Bejaia, Biskra, Bechar, Blida, Bouira, Tamanrasset, Tebessa, Tlemcen, Tiaret, Tizi Ouzou, Alger, Jijel, Sétif, Guelma, Média, Mostaganem, M'sila, Mascara, Ouergla, Oran, El-Biad, Bourdj-Bouarreridj, Boumerdes, Tissemsilt, Khanchela, Souk-Ahras, Tipaza, Mila, Ain Defla, Naama, Aïn-Témouchent, Relizane, Oum el bouaghi, ce qui explique que les populations de ces wilayas obéissent à la loi de Hardy-Weinberg, elle subit un cycle de reproduction panmixique.

Cette hypothèse suppose que les individus ne choisissent pas leur partenaire sexuel ni en fonction de leur génotype, ni en fonction de leur phénotype (panmixie) et que la rencontre des gamètes se fait au hasard (pangamie).

L'Algérie a ses propres distributions alléliques et génotypiques des systèmes ABO qui lui sont spécifiques.

Pour les autres wilayas la valeur de χ^2 est supérieure à la valeur seuil, ce qui suggère que les populations de ces wilayas ne sont pas en équilibre de Hardy-Weinberg.

Nous avons supposés que Ghardaïa, El Ouedi et Batna ne sont pas en équilibre de Hardy-Weinberg à cause de taux de consanguinité élevés dû au mariage consanguin ; la consanguinité exerce un effet significativement néfaste sur le taux d'avortement et de mortalité, par ailleurs, la consanguinité augmente significativement le nombre de malades mentaux et de sourd muets (Sidi-yakhlef et Anouar metri, 2013).

Nous pouvons penser aussi que le phénomène d'immigration (flux migratoires) qui touche Skikda, Annaba, Constantine et Sidi Bel –Abbess pourrait être incriminé dans ce déséquilibre.

Le peuplement de l'Algérie est issu de la migration de populations venues de tous les endroits (introduction de nouveaux géniteurs), ces échanges entre la population Algérienne et les peuples venant de l'extérieur ont joué un rôle majeur dans l'enrichissement génétique de la Population, de plus ce mélange peut être expliqué par la transmission des gènes entre individus appartenant à ces différents groupes ethniques par voie de reproduction sexuée (le mariage).

D'autre part, l'Algérie occupe une zone géographique stratégique, c'est pour ces raisons qu'elle a été une cible de conquêtes et de migrations de toutes les directions (Musette et Khaled, 2011).

L'effectif de Tindouf, El Taref et Djelfa est trop faible, les effectifs de Saida et Illizi ne sont pas significatifs aussi, ceci ne permet pas de conclure si leurs populations sont en équilibre ou pas.

Les résultats obtenus montrent que la population Algérienne est hétérogène, elle se caractérise par un haut taux de mélange ethnique, un fait d'état qui peut être expliqué par beaucoup de raisons géographiques, historiques et sociales.

La population Algérienne d'aujourd'hui est un ensemble d'origines berbères, arabes, africaines et européennes ce qui lui procure une propriété de mixage).(Musette et Khaled ,2011)

La présente étude avait pour but la comparaison de la distribution des groupes sanguins ABO et Rhésus dans les différentes localités d'Algérie.

Pour cela une collecte de données a été effectuée par interrogatoire direct, constituant ainsi un échantillon de 7549 personnes.

Ces données ont été traitées sur Excel pour ainsi calculer les fréquences phénotypiques, alléliques et génotypiques et effectuer des tests statistiques de χ^2 .

La distribution des groupes sanguins présente une répartition selon l'ordre O>A>B>AB chez toutes les populations Algérienne, 47,56% pour la fréquence du gène O, 30,12% pour le A, 16,57% pour le B et 5,72% pour la fréquence du gène AB.

En ce qui concerne les fréquences géniques l'allèle O (0,683%) est globalement prédominant dans la population Algérienne suivi par le gène A (0,198%) et le gène B (0,118%).

Pour le système rhésus, le RH+ est prédominant (91,8%) par rapport au rhésus négatif (8,1%).

Les résultats ont révélé que pour les systèmes ABO et Rhésus la significativité des différences était relié au positionnement des localités, il y aurait donc une différence entre les habitants du l'est, l'ouest, nord et sud Algérien.

REFERENCE BIBLIOGRAPHIQUE

- Afkir A., 2004.** Caractérisation anthropologique de la population berbère d'AlHoceïma, analyse comparative du polymorphisme des dermatoglyphes des groupes Sanguins ABO, Rhésus, MNSs et Duffy à l'échelle de la Méditerranée. Diplôme des Etudes Supérieures Approfondies. *Univ. CharaïbDoukkali. Faculté des sciences d'Eljadida. Maroc.* Biologie 11-12., 2003. Édition chanelière : p296, ISBN 978.
- Benahadi A., Alami R., Boulahdid S., Adouani B., Laouina A., Mokhtari A., Soulaymani A., Khdiya H., Benajiba M., 2013.**Distribution of ABO AndRhésus D Blood Antigens In Morocco. *heInternet Journal of BiologicalAnthropology.* Volume 6.
- Benallegue A., Kedjf., 1984.** Consanguinité et santé publiques. Une étudeAlgérienne. *Archives Françaises de Pédiatrie*, 41 :435-440.
- Biemont C., 1974.** Influence de la structure génétique d'une population sur sa sensibilité à la consanguinité. *Bulletin biologiques*, 1 : 71-79.
- Bouamoud N., 2016.** Groupe sanguin érythrocytaire, *université de ribat, Maroc.*
- Carton J.P., 2006.** Biologie moléculaire des groupes sanguins et impact en médecine transfusionnelle. *49ème journées de Biologie clinique.*
- Cartron J.P., 1996.** Vers une approche moléculaire de la structure, dupolymorphisme et de la fonction des groupes sanguins. *TCB*, 3: 181-210.
- CherifZ.B., Mattei M.G., Levankin C., Bailly P., Cartion J.P.,Colliny., 1991.**Localization of human Rh blood group gene structure to chromosome 1.p34.3-1 p 36.1 region by in situ hybridation. *Hum. Genet.*86: 398-400.
- Chiaroni J., FerreraV., Dettori I., Roubinet F., 2005.**Groups sanguins Érythrocytaires. *Red-Cellblood groups. EMC-Hématologie*, 2 : 53-112
- Collin Y., Cherif Z. B., Levankin C., Raynal V., Van H.V., Carton J.P., 1991.**Genetic basis of Rh-positive and Rh-negative blood group polymorphism.*Blood*, 78: 2747-2752.
- Deba N.,Meroufel L.,AddaNeggaz A.,Bekada M.,Hammadi F.,Seghier S.,MedieneBenchekor S.,Benhamamouche T.,2013.**Distribution des allèles ABO à l'Ouest Algérien.
- Deschamps., 2000.** Groupes sanguins, *UniversitéViridisMontis.*
- Guindo P., 2005.** Risque infectieux au Plasmodium falciparum associé à la transfusion sanguine chez les drépanocytaires au CRLD de Bamako, Mali.
- Hamed C.,Bollahi M.,Abdelhamid L.,Mouhamed Mahmoud M.,Ghaber S.,Habti N., HMIDA S., MAAMAR D., MOJAAT N., ABID S.**« Polymorphisme dusystème ABO dans la population tunisienne. »*TCB*, no 4, p. 292-294,1994.

REFERENCE BIBLIOGRAPHIQUE

- Harich N., 2002.** Caractérisation anthropogénétique de la population Berbères du moyen Atlas. Thèse d'état. *Univ. ChoiaïbDoukkali. El. Jadida. Maroc.*
- Hiernaux J., Tissier H., 1972.** Mém. de la Soc. d'Anthrop. De Paris, t. 9, série XII, *Laboratoire d'Anthropologie biologique de l'Université Paris Vil, Bull*, pp. 127-128.
- Houmeida., 2011.** Frequencies and ethnic distribution of ABO and Rh(D) blood groups in Mauritania: results of first nationwide study.
- Janot., 2002.** Immun-hématologie et groupes sanguins Actuellement, *faculté de médecine de Nancy EFS Lorraine -Champagne- Nancy Lucienne Manessier.*
- Jean-Pierre A,** « Karl Landsteiner (1868-1943) et la découverte des groupes sanguins », *Bibnum* [En ligne], Sciences de la vie, mis en ligne le 01 janvier 2012.
- Khattak I.D., Khan T.M., Syed P., Shah A.M., Khattak S.T., Ali A., 2008.** Frequency of ABO and Rhesus blood groups in district Swat, Pakistan. *J Ayub Med Coll Abbottabad*;20(4):127-9.
- Khuri F.I., 1970.** Parallel cousin marriage considered: a middle eastern that nullifies the effects of marriage on the intensity of family relationships. *Man*, 5 (4): 597-618.
- Lahchaik., 2012.** Les gènes et les allèles des groupes sanguins.
- Laurent Varesi L., Memmi M., Pedro I M., Mameli G., Succa V., Vona G., 1994.** La distribution de quatorze marqueurs génétiques dans la population de l'île de Corse (France).
- Lefeere J.J., Berche P., 2010.** Karl Landsteiner découvre les groupes sanguins *Transfusion Clinique et Biologique* 17:1-8.
- Lyiola O. A., Igunnugbemi O.O., Bello O. G., 2012.** Gene frequencies of ABO and Rh(D) group alleles in Lagos, South-West Nigeria. *The Egyptian Journal of Medical Human Genetics* 13: 147-153.
- MANSUET-LUPO A., ROUGER P., VANHUFFEL V., 2007.** Les empreintes génétiques : nouvel outil en médecine légale. *Immuno analyse et biologie spécialisée*, 22 : 209-214.
- Musette M.S., Khaled N., 2011.** L'Algérie, pays d'immigration.
- Nicole P., 2011.** *Département de génétique médicale, Marseille.*
- Reviron J., Reviron M., 1984.** Les groupes sanguins érythrocytaires humains. *Encycl. Med. Chir. (Paris, France)*. Sang, 1300 M50, 11 : p8.

REFERENCE BIBLIOGRAPHIQUE

Robert M., Roy M., 1977 Helminth Infections of Humans: Mathematical Models, Population Dynamics, and Control.

Ruffie J., Lefevre W.P., Benabadji M., Vergnes H., Marty Y., Blanc M., Mauran S. A., Constans J., 1974. Genetic markers of blood in some populations of North Sahara (1967), *Yearbook of physical anthropology*, XX, p. 181-202.

Sabir B., Cherkaoui M., Baali A., Hachri H., Lemaire O., Dugoujon J.M., 2004. Les dermatoglyphes digitaux et les groupes sanguins ABO, Rhésus et Kell dans une population Berbère du Haut Atlas de Marrakech. *Antropo*, 7, 211-221.

Sanchez M. A., 2006. Cours de biologie humaine.

Sidi-Yakhlef A., Aouar M.A., 2013. Etude Anthro-sociologique de la consanguinité dans la population de «Oulhaça» dans l'Ouest Algérien. *Antropo*, 30, 45-59.

Slimane M., 2016. IH/distriEFS Dijon Module de transfusion cours IFSI.

Sussane C., Rebato E., Chiarelli B., 2001. Anthropologie biologiques: Evolution et Biologie Humaine. Ed. De Boeck.

Tazeroum., Galinier Y., 2013. Les clés de l'hémovigilance. Les groupes sanguins, *université de la sapienza.roma*.

Terzian C., Biemont C., 1988. Les théories de l'effet fondateur, Mayer, et la génétique des populations. *Génét. Sel. Evol.*, 20 : 111-122.

Yamamoto F., Claussen H., White T., Marken J., Hakamori S.I., 1990. Molecular genetic basis of the histo blood group ABO system. *Nature*, 345: 229-233.

Yamamoto F., 1995. Molecular genetics of the histo blood group system. *Vox Sang.*, 69:1-7.

Yamamoto F., Neill P.S., Hakamori S.I., 1992. Human histo blood group A₂ transferees coded by A₂ allele, one of the A sub-type, is characterized by a single base deletion in the coding sequence which results in an additional domain at the Carboxyl terminal. *Biochem. Biophys. Res. Commun.*, 187: 366-374.

ANNEXE BIBLIOGRAPHIQUES

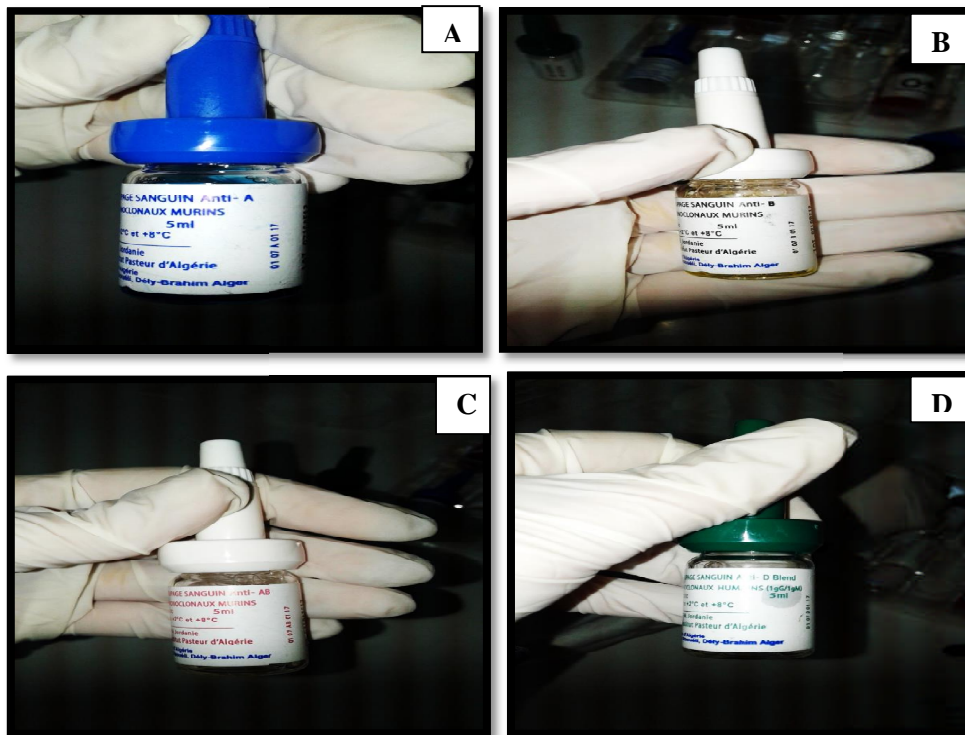
Annexe 1 : Table de χ^2 .

$\nu \backslash P$	0,999	0,995	0,99	0,975	0,95	0,05	0,025	0,01	0,005	0,001
1	0,000002		0,0002		0,004	3,84	5,02	6,63	7,88	10,8
2	0,002	0,01	0,02	0,05	0,10	5,99	7,38	9,21	10,6	13,8
3	0,02	0,07	0,12	0,22	0,35	7,81	9,35	11,3	12,8	16,3
4	0,09	0,21	0,30	0,48	0,71	9,49	11,1	13,3	14,9	18,5
5	0,21	0,41	0,55	0,83	1,15	11,1	12,8	15,1	16,8	20,5
6	0,38	0,68	0,87	1,24	1,64	12,6	14,5	16,8	18,6	22,5
7	0,60	0,99	1,24	1,69	2,17	14,1	16,0	18,5	20,3	24,3
8	0,86	1,34	1,65	2,18	2,73	15,5	17,5	20,1	22,0	26,1
9	1,15	1,73	2,09	2,70	3,33	16,9	19,0	21,7	23,6	27,9
10	1,48	2,16	2,56	3,25	3,94	18,3	20,5	23,2	25,2	29,6
11	1,83	2,60	3,05	3,82	4,57	19,7	21,9	24,7	26,8	31,3
12	2,21	3,07	3,57	4,40	5,23	21,0	23,3	26,2	28,3	32,9
13	2,62	3,57	4,11	5,01	5,89	22,4	24,7	27,7	29,8	34,5
14	3,04	4,07	4,66	5,63	6,57	23,7	26,1	29,1	31,3	36,1
15	3,48	4,60	5,23	6,27	7,26	25,0	27,5	30,6	32,8	37,7
16	3,94	5,14	5,81	6,91	7,96	26,3	28,9	32,0	34,3	39,3
17	4,42	5,70	6,41	7,56	8,67	27,6	30,2	33,4	35,7	40,8
18	4,90	6,26	7,01	8,23	9,39	28,9	31,5	34,8	37,2	42,3
19	5,41	6,84	7,63	8,91	10,1	30,1	32,9	36,2	38,6	43,8
20	5,92	7,43	8,26	9,59	10,9	31,4	34,2	37,6	40,0	45,3
21	6,45	8,03	8,90	10,3	11,6	32,7	35,5	38,9	41,4	46,8
22	6,98	8,64	9,54	11,0	12,3	33,9	36,8	40,3	42,8	48,3
23	7,53	9,26	10,2	11,7	13,1	35,2	38,1	41,6	44,2	49,7
24	8,08	9,89	10,9	12,4	13,8	36,4	39,4	43,0	45,6	51,2
25	8,65	10,5	11,5	13,1	14,6	37,7	40,7	44,3	46,9	52,6
26	9,22	11,2	12,2	13,8	15,4	38,9	41,9	45,6	48,3	54,1
27	9,80	11,8	12,9	14,6	16,2	40,1	43,2	47,0	49,6	55,5
28	10,4	12,5	13,6	15,3	16,9	41,3	44,5	48,3	51,0	56,9
29	11,0	13,1	14,3	16,1	17,7	42,6	45,7	49,6	52,3	58,3
30	11,6	13,8	15,0	16,8	18,5	43,8	47,0	50,9	53,7	59,7

ANNEXE MATERIEL ET METHODE

Annexe 1 : Le matériel non biologique.

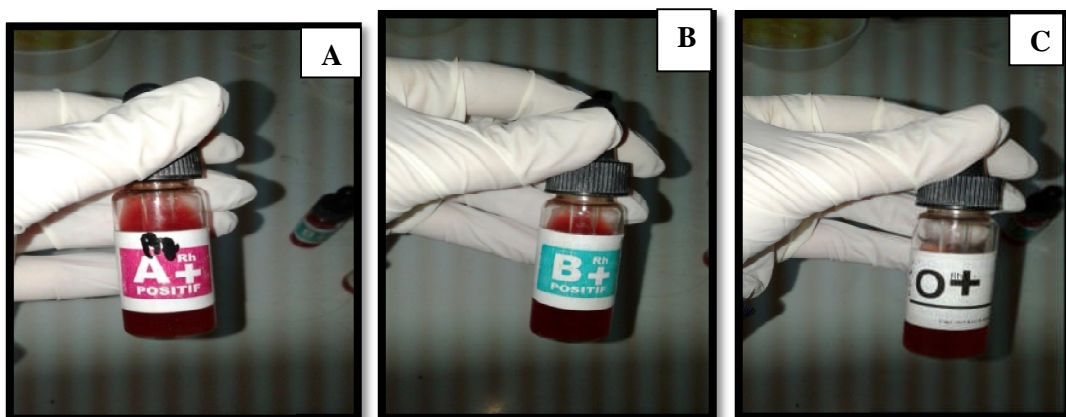
- Les figures ci-dessous représentent les réactifs : sérums tests (**anti-A ; anti-B ; anti-AB ; Anti-D**).



A : anti-A ; B :anti-B ;C : anti-AB ; D : anti-D (Originale 2018).

Annexe2 : Le matériel non biologique.

-Les figures ci-dessous représentent les globules rouges (**hématie A⁺, B⁺, O⁺**) :



Les hématie : A : A⁺ ; B : B⁺ et C :O⁺(Originale 2018).

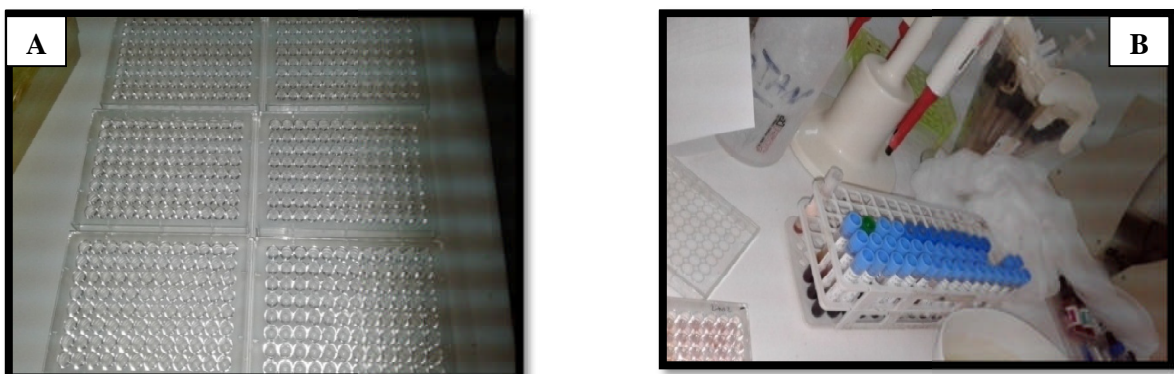
Annexe 3 : Représentation du matériels utilisés ; A : Tubes à hémolyse en plastiques ; B :
Plaquette d'agglutination avec alvéoles en plastique (Originale 2018).



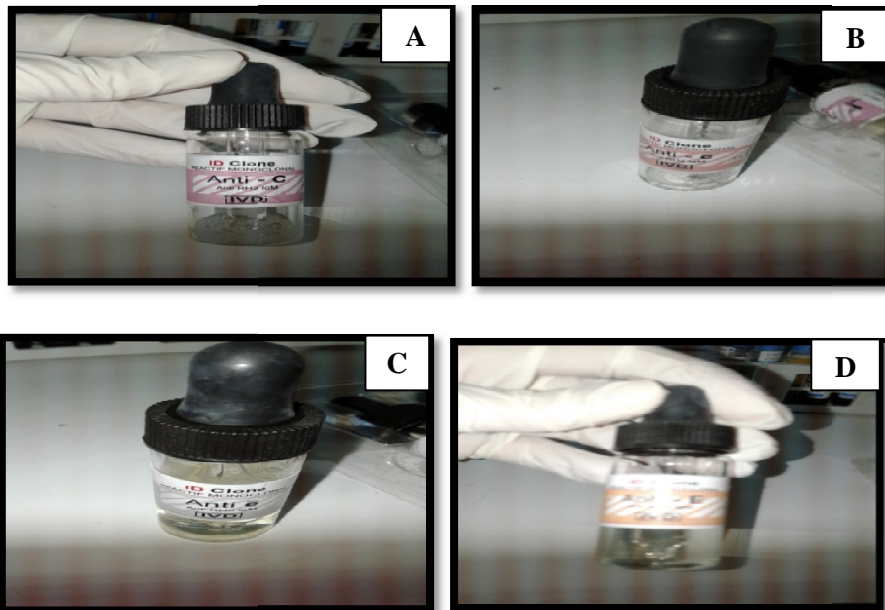
Annexe 4 : Centrifugeuse (Rotofix 32, Vitesse maximum (rpm) : 6000, FCR (g) : 4226, Capacité : 4 x 100ml / 32 x 15ml, Minuterie : 1 à 99 minutes x L x p (mm) 257 x 366 x 430, Nombre de tubes : 40 tubes de prélèvement sanguin) (Originale 2018).



Annexe 5 : Les microplaques (A) et les pipettes en plastique (B) (Originale 2018).



Annexe 6 : Représentation des sérums tests utilisés dans les phénotypes rhésus: A :anti-C ; B : anti-E ; C : anti-c et D : anti-e (Originale 2018).



Annexe 7 : Agitateur (Originale 2018).



Annexe 8: Modèle d'une fiche d'enquête.

République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
Université de Blida -1-
Faculté de biologie
Département de Biologie et physiologie cellulaire

Thème : Groupes sanguins en Algérie : fréquences allélique et modèle de distribution dans un échantillon aléatoire.

Lieu :

Sexe : Masculin
Féminin

Lieu de naissance :

Groupe sanguin : A B O AB

Rhésus : (+) (-)

Groupe sanguin des parents :

Le père : A B O AB

Rhésus : (+) (-)

La mère : A B O AB

Rhésus : (+) (-)

Origine du père :

Origine de la mère :

ANNEXE RESULTAT ET DISCUSSION

Annexe 1 : Distribution des fréquences phénotypiques des systèmes sanguins ABO.

Wilaya	O		A		B		AB		Totale
	Nombre	%O	Nombre	%A	Nombre	%B	Nombre	%AB	
Adrar	28	52,830	12	22,642	12	22,642	1	1,887	53
Chlef	31	46,970	16	24,242	16	24,242	3	4,545	66
Laghouat	29	69,048	8	19,048	5	11,905		-	42
Oum El Bouaghi	13	44,828	7	24,138	6	20,690	3	10,345	29
Batna	53	41,085	45	34,884	17	13,178	14	10,853	129
Bejaia	147	49,000	86	28,667	51	17,000	16	5,333	300
Biskra	34	57,627	14	23,729	8	13,559	3	5,085	59
Bechar	409	60,863	173	25,744	79	11,756	11	1,637	672
Blida	473	44,206	298	27,850	236	22,056	63	5,888	1070
Bouira	47	59,494	21	26,582	8	10,127	3	3,797	79
Tamanrasset	6	50,000	3	25,000	3	25,000	-	-	12
Tébessa	32	47,059	23	33,824	9	13,235	4	5,882	68
Tlemcen	75	53,191	36	25,532	22	15,603	8	5,674	141
Tiaret	21	47,727	17	38,636	4	9,091	2	4,545	44
Tizi Ouzou	111	49,776	55	24,664	43	19,283	14	6,278	223
Alger	396	47,653	269	32,371	120	14,440	46	5,535	831
Djelfa	66	54,545	31	25,620	16	13,223	8	6,612	121
Jijel	32	45,070	31	43,662	6	8,451	2	2,817	71
Sétif	162	52,769	84	27,362	45	14,658	16	5,212	307
Saida	9	47,368	10	52,632		-		-	19
Skikda	56	49,123	30	26,316	17	14,912	11	9,649	114
SBA	34	53,968	11	17,460	10	15,873	8	12,698	63
Annaba	74	46,541	57	35,849	16	10,063	12	7,547	159
Guelma	20	44,444	15	33,333	7	15,556	3	6,667	45
Constantine	83	54,248	35	22,876	22	14,379	13	8,497	153
Média	72	34,783	86	41,546	31	14,976	18	8,696	207
Mostganem	32	55,172	14	24,138	11	18,966	1	1,724	58
Mssila	18	43,902	16	39,024	6	14,634	1	2,439	41
Mascara	24	54,545	8	18,182	8	18,182	4	9,091	44
Ouargla	66	53,659	26	21,138	24	19,512	7	5,691	123
Oran	79	49,068	41	25,466	36	22,360	5	3,106	161
El Biadh	16	72,727	3	13,636	2	9,091	1	4,545	22
Illizi	2	40,000	3	60,000		-		-	5
BBA	27	39,130	30	43,478	9	13,043	3	4,348	69

Boumerdès	30	37,975	30	37,975	13	16,456	6	7,595	79
El Taref	12	80,000	2	13,333		-	1	6,667	15
Tindouf	23	54,762	11	26,190	3	7,143	5	11,905	42
Tissemsilt	8	47,059	5	29,412	4	23,529		-	17
EL Oued	16	59,259	8	29,630	1	3,704	2	7,407	27
Khenchla	32	50,794	18	28,571	10	15,873	3	4,762	63
Souk Ahrass	31	58,491	12	22,642	7	13,208	3	5,660	53
Tipaza	552	39,769	481	34,654	258	18,588	97	6,988	1388
Mila	10	33,333	11	36,667	9	30,000		-	30
Ain Defla	42	45,652	32	34,783	12	13,043	6	6,522	92
Naàma	16	53,333	8	26,667	5	16,667	1	3,333	30
Ain Timouchent	11	33,333	13	39,394	7	21,212	2	6,061	33
Ghardaia	6	27,273	9	40,909	7	31,818		-	22
Rélizane	21	42,000	18	36,000	9	18,000	2	4,000	50
TOTALE	3587	47,567	2272	30,129	1250	16,576	432	5,729	7541
Moyenne	74,729	49,337	47,396	30,108	26,146	15,398	9,391	5,157	157,271

Annexe 2: Les fréquences des allèles A, B, O.

Wilaya	Fréquence de l'allèle A (p)		Fréquence de l'allèle B (q)		Fréquence de l'allèle O (r)	
	Fréquence	%	Fréquence	%	Fréquence	%
Adrar	0,132	13,195	0,132	13,195	0,736	73,606
Chlef	0,156	15,631	0,156	15,631	0,687	68,737
Laghouat	0,101	10,063	0,062	6,164	0,838	83,772
Oum El Bouaki	0,188	18,775	0,167	16,703	0,645	64,500
Batna	0,259	25,905	0,126	12,630	0,614	62,432
Bejaia	0,187	18,700	0,118	11,834	0,695	69,465
Biskra	0,155	15,523	0,097	9,737	0,747	74,736
Béchar	0,148	14,803	0,069	6,946	0,783	78,251
Blida	0,186	18,580	0,151	15,099	0,663	66,321
Bouira	0,165	16,485	0,072	7,190	0,763	76,323
Tamanrasset	0,136	13,565	0,136	13,565	0,729	72,855
Tébessa	0,222	22,237	0,100	10,014	0,677	67,746
Tlemcen	0,169	16,950	0,112	11,203	0,718	71,844
Tiaret	0,245	24,527	0,070	7,041	0,684	68,431
Tizi Ouzou	0,168	16,800	0,136	13,641	0,696	69,556
Alger	0,211	21,118	0,105	10,503	0,684	68,377
Djelfa	0,175	17,502	0,104	10,360	0,721	72,128
Jijel	0,269	26,872	0,058	5,809	0,673	67,320

Sétif	0,178	17,796	0,104	10,431	0,718	71,770
Saida	0,312	31,175	-	-	0,688	68,825
Skikda	0,197	19,657	0,129	12,934	0,674	67,383
SBA	0,160	15,987	0,151	15,068	0,689	68,872
Annaba	0,245	24,490	0,091	9,129	0,664	66,369
Guelma	0,224	22,426	0,117	11,748	0,658	65,823
Constantine	0,169	16,902	0,120	11,997	0,711	71,079
Média	0,293	29,303	0,126	12,566	0,581	58,128
Mostaganem	0,140	13,958	0,110	10,992	0,750	75,048
Msila	0,236	23,645	0,090	8,995	0,674	67,356
Mascara	0,145	14,477	0,145	14,477	0,710	71,018
Ouargla	0,144	14,371	0,134	13,432	0,722	72,193
Oran	0,155	15,546	0,137	13,721	0,707	70,730
El Biadh	0,095	9,456	0,070	7,001	0,835	83,534
Ilizi	0,368	36,754	-	-	0,632	63,246
BBA	0,278	27,847	0,091	9,136	0,630	63,016
Boumerdès	0,261	26,132	0,128	12,806	0,611	61,061
El Taref	0,104	10,378	0,033	3,333	0,863	86,260
Tindouf	0,208	20,750	0,098	9,758	0,694	69,420
Tissemsilt	0,162	16,212	0,127	12,732	0,710	71,035
EL Oued	0,203	20,305	0,056	5,623	0,740	74,044
Khenchela	0,183	18,301	0,109	10,884	0,708	70,814
Souk Ahrass	0,152	15,193	0,098	9,841	0,750	74,959
Tipaza	0,236	23,561	0,137	13,703	0,627	62,736
Mila	0,210	20,981	0,168	16,784	0,622	62,159
Ain Defla	0,232	23,239	0,102	10,249	0,665	66,508
Naàma	0,163	16,340	0,106	10,561	0,731	73,098
Ain timouchent	0,263	26,328	0,148	14,823	0,588	58,844
Ghardaia	0,237	23,690	0,237	23,690	0,524	52,361
Rélizane	0,226	22,650	0,117	11,739	0,656	65,609
TOTALE	0,198	19,840	0,118	11,836	0,683	68,322

Annexe 3: Résultats des fréquences génotypiques.

Wilaya	A	B	O	AB
Adrar	0,212	0,212	0,542	0,035
Chlef	0,239	0,239	0,472	0,049
Laghouat	0,179	0,107	0,702	0,012
Oum El Bouaki	0,277	0,243	0,416	0,063
Batna	0,385	0,171	0,377	0,065
Bejaia	0,295	0,178	0,483	0,044
Biskra	0,256	0,155	0,559	0,030
Béchar	0,254	0,114	0,612	0,021
Blida	0,281	0,223	0,440	0,056

Bouira	0,279	0,115	0,583	0,024
Tmanrasset	0,216	0,216	0,531	0,037
Tébessa	0,351	0,146	0,459	0,045
Tlemcen	0,272	0,174	0,516	0,038
Tiaret	0,396	0,101	0,468	0,035
Tizi Ouzou	0,262	0,208	0,484	0,046
Alger	0,333	0,155	0,468	0,044
Djelfa	0,283	0,160	0,520	0,036
Jijel	0,434	0,082	0,453	0,031
Sétif	0,287	0,161	0,515	0,037
Saida	0,526	-	0,474	-
Skikda	0,304	0,191	0,454	0,051
SBA	0,246	0,230	0,474	0,048
Annaba	0,385	0,130	0,440	0,045
Guelma	0,346	0,168	0,433	0,053
Constantine	0,269	0,185	0,505	0,041
Média	0,427	0,162	0,338	0,074
Mostaganem	0,229	0,177	0,563	0,031
Msila	0,374	0,129	0,454	0,043
Mascara	0,227	0,227	0,504	0,042
Ouargla	0,228	0,212	0,521	0,039
Oran	0,244	0,213	0,500	0,043
El Biadh	0,167	0,122	0,698	0,013
Illizi	0,600	-	0,400	-
BBA	0,429	0,123	0,397	0,051
Boumerdès	0,387	0,173	0,373	0,067
El Taref	0,190	0,059	0,744	0,007
Tindouf	0,331	0,145	0,482	0,040
Tissemsilt	0,257	0,197	0,505	0,041
EL Oued	0,342	0,086	0,548	0,023
Khenchela	0,293	0,166	0,501	0,040
Souk Ahrass	0,251	0,157	0,562	0,030
Tipaza	0,351	0,191	0,394	0,065
Mila	0,305	0,237	0,386	0,070
Ain Defla	0,363	0,147	0,442	0,048
Naàma	0,266	0,166	0,534	0,035
Ain Timouchent	0,379	0,196	0,346	0,078
Ghardaia	0,304	0,304	0,274	0,112
Rélizane	0,349	0,168	0,430	0,053
Totale	0,310	0,176	0,467	0,047

Annexe 4: Les effectifs théoriques.

Wilaya	A	B	O	AB
Adrar	11,218	11,218	28,715	1,846
Chlef	15,796	15,796	31,183	3,225
Laghouat	7,507	4,497	29,474	0,521
Oum el Bouaki	8,046	7,058	12,065	1,819
Batna	49,719	22,077	48,693	8,441
Bejaia	88,432	53,523	144,760	13,278
Biskra	15,111	9,146	32,954	1,783
Béchar	170,404	76,295	411,478	13,819
Blida	300,639	238,689	470,634	60,036
Bouira	22,027	9,079	46,019	1,873
Tmanrasset	2,593	2,593	6,369	0,442
Tébessa	23,851	9,909	31,209	3,029
Tlemcen	38,391	24,466	72,777	5,355
Tiaret	17,417	4,458	20,604	1,520
Tizi Ouzou	58,409	46,467	107,887	10,221
Alger	277,054	128,526	388,532	36,864
Djelfa	34,255	19,383	62,950	4,388
Jijel	30,814	5,792	32,177	2,216
Sétif	88,142	49,309	158,135	11,398
Saida	10,000	-	9,000	-
Skikda	34,605	21,777	51,762	5,797
SBA	15,484	14,507	29,883	3,035
Annaba	61,223	20,592	70,037	7,109
Guelma	15,548	7,581	19,497	2,371
Constantine	41,132	28,297	77,298	6,205
Média	88,291	33,509	69,943	15,244
Mostaganem	13,281	10,270	32,667	1,780
Msila	15,352	5,300	18,601	1,744
Mascara	9,970	9,970	22,192	1,844
Ouargla	28,063	26,074	64,105	4,749
Oran	39,299	34,282	80,545	6,869
El Biadh	3,672	2,681	15,351	0,291
Illizi	3,000	-	2,000	-
BBA	29,567	8,521	27,400	3,511
Boumerdès	30,605	13,651	29,455	5,287
El Taref	2,847	0,879	11,161	0,104
Tindouf	13,908	6,090	20,240	1,701
Tissemsilt	4,362	3,351	8,578	0,702
EL Oued	9,232	2,334	14,803	0,617
Khenchela	18,440	10,457	31,592	2,510

Souk Ahrass	13,295	8,332	29,780	1,585
Tipaza	487,366	264,712	546,285	89,625
Mila	9,145	7,105	11,591	2,113
Ain Defla	33,407	13,509	40,695	4,382
Naâma	7,968	4,967	16,030	1,035
Ain Timouchent	12,513	6,482	11,427	2,576
Ghardaia	9,126	9,126	8,225	3,367
Rélizane	17,425	8,391	21,523	2,659
Totale	2 343,702	1 326,712	3 523,841	354,549

Annexe 5 : Répartition du rhésus positif et négatif.

Wilaya	Rhésus ⁺	Rhésus ⁻
Adrar	96,226	3,774
Chlef	90,909	9,091
Laghouat	100	
Oum El Bouaki	96,552	3,448
Batna	96,899	3,101
Bejaia	92,667	7,333
Biskra	83,051	16,949
Béchar	92,56	7,44
Blida	88,879	11,121
Bouira	91,139	8,861
Tmanrasset	83,333	16,667
Tébessa	92,647	7,353
Telemcen	89,362	10,638
Tiaret	88,636	11,364
Tizi Ouzou	91,48	8,52
Alger	93,261	6,739
Djelfa	90,083	9,917
Jijel	97,183	2,817
Sétif	91,531	8,469
Saida	100	
Skikda	96,491	3,509
SBA	92,063	7,937
Annaba	94,969	5,031
Guelma	97,778	2,222
Constantine	88,889	11,111
Média	91,787	8,213
Mostaganem	93,103	6,897
Msila	95,122	4,878

Mascara	86,364	13,636
Ouargla	93,496	6,504
Oran	89,441	10,559
El Biad	81,818	13,636
Ilizi	100	
BBA	95,652	4,348
Boumerdes	93,671	6,329
Taref	86,667	13,333
Tindouf	100	
Tissemsilt	100	
EL Oued	96,825	3,175
Khenchela	98,113	1,887
Souk Ahrass	98,113	1,887
Tipaza	89,193	10,807
Mila	90	10
Ain Defla	90,217	9,783
Naama	90	10
Ain Timouchent	93,939	6,061
Ghardaia	90.000	13,636
Rélizane	84	12
Totale	91,858	8,142

Annexe 6 : Répartition du rhésus positif et négatif par rapport à la population totale.

%	RH⁺ Total	RH⁻ Total	Total
O	45,1	4,3	49,3
A	28,6	11,1	30,1
B	14,4	7,2	15,4
AB	4,8	0,3	5,2

Annexe 7 : Répartition du rhésus positif et négatif par rapport au groupe sanguin.

%	RH⁺	RH⁻
O	91,8	8,2
A	91,9	8,1
B	92	8
AB	91,9	8,1