

REPUBLIQUE DE COTE D'IVOIRE  
Union - Discipline - Travail

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR  
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE



**FACULTE DE MEDECINE**

N ° 680

# **THESE**

*Pour le*

DOCTORAT EN MEDECINE  
(DIPLOME D'ETAT)

**CONTRIBUTION A L'ETUDE DES GROUPES  
SANGUINS ERYTHROCYTAIRES  
EN COTE D'IVOIRE :  
INVENTAIRE ET REPARTITION  
SELON LES ETHNIES**

*Présentée et soutenue publiquement le 1<sup>er</sup> juillet 1985*

*par*

**SEKA SEKA JOSEPH**

Né le 4 février 1953 à FIASSE (RCI)

**Composition du Jury :**

**Président :** Monsieur le Professeur BEDA YAO Bernard  
**Directeur de Thèse :** Monsieur le Professeur CABANNES Raymond  
**Assesseurs :** Monsieur le Professeur ASSI ADOU Jérôme  
Monsieur le Professeur Agrégé MALAN KASSI Léopold

REPUBLIQUE DE COTE D'IVOIRE  
Union - Discipline - Travail

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR  
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE



FACULTE DE MEDECINE

N ° 680

# THESE

*Pour le*

DOCTORAT EN MEDECINE  
(DIPLOME D'ETAT)

**CONTRIBUTION A L'ETUDE DES GROUPES  
SANGUINS ERYTHROCYTAIRES  
EN COTE D'IVOIRE :  
INVENTAIRE ET REPARTITION  
SELON LES ETHNIES**

*Présentée et soutenue publiquement le 1<sup>er</sup> juillet 1985*

*par*

**SEKA SEKA JOSEPH**

Né le 4 février 1953 à FIASSE (RCI)

**Composition du Jury :**

**Président :** Monsieur le Professeur BEDA YAO Bernard  
**Directeur de Thèse :** Monsieur le Professeur CABANNES Raymond  
**Assesseurs :** Monsieur le Professeur ASSI ADOU Jérôme  
Monsieur le Professeur Agrégé MALAN KASSI Léopold

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT  
DE LA FACULTE DE MEDECINE  
1984 - 1985

## LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT DE LA FACULTE DE MEDECINE

1984 - 1985

Doyen : M. YANGNI-ANGATE Antoine

PROFESSEURS

MM. ALLANGBA	Koffi	Chirurgie
ASSI ADOU	Jérôme	Pédiatrie
ATTIA	Yao Roger	Hépto-Gastro-Entérologie
AYE	Hippolyte	Clinique des Maladies Infectieuses
BEDA	Yao Bernard	Médecine Interne
BERTRAND	Edmond	Clinique Cardiologique
BOHOUSSOU	Kouadio	Gynécologie-obstétrique
BONDURAND	Alain	Anesthésie-réanimation
CORNET	Lucien	Chirurgie Générale
COULIBALY	Nagbélé	Pneumo-phtisiologie
DIARRA	Samba	Gynécologie-obstétrique
DJIBO	William	Chirurgie Traumatologique et Orthopédique
ESSOH NOMEL	Paul	Pédiatrie
ETTE	Ambroise	O. R. L.
ETTE	Marcel	Anatomie Pathologique
GUESSENI	Kouadio	Médecine Sociale
KEBE	Memel J. -B.	Anatomie-Chirurgie
LE GUYADER	Armand	Anatomie-Chirurgie
SANGARE	Souleymane	Ophthalmologie
SANGARET	Malick	Gynécologie-obstétrique
VILASCO	Jacob	Odonto-stomatologie
YANGNI-ANGATE	Antoine	Chirurgie
YAO-DJE	Christophe	Chirurgie-Urologie

PROFESSEURS ASSOCIES

MM. CABANNES	Raymond	Hémato-Immunologie
DUCHASSIN	Marcel	Bactériologie
GIORDANO	Christian	Neurologie
HAEFFNER	Georges	O. R. L.
HAZERA	Max	Psychiatrie

PROFESSEUR EN SERVICE EXTRAORDINAIRE

M. HEROIN	Pierre	Dermatologie
-----------	--------	--------------

MM. ANDOH	Joseph	Pédiatrie
ASSALE	N'Dri	Parasitologie
BAMBA	Méma	O. R. L.
BOUTROS-TONI	Fernand	Biostatistique et Informatique Médicale
BRETTES	Jean-Philippe	Gynécologie-obstétrique
COFFI DICK	Sylvain	Anesthésie-réanimation
COULIBALY	André	Chirurgie
COWPPLI-BONY	Kwassy Philippe	Anatomie-Chirurgie Générale
DAGO AKRIBI	Augustin	Anatomie-Pathologique
DELAFOSSÉ	Roger Charles	Psychiatrie
DJEDJE	André Théodore	Radiologie
DJEDJE MADY	Alphonse	Chirurgie-Urologique
EHDUMAN	Armand	Histologie-embryologie-cytogénétique
EKRA	Alain	Cardiologie
GADEGBEKU	Anani Samuel	Stomatologie et Chir. maxillo-faciale
KADIO	Auguste	Maladies Infectieuses
KANGA	Miessan	Chirurgie Générale
KEÏTA	Cheikh Tidiane	Ophthalmologie
KETEKOU	Sié Ferdinand	Biochimie
KONE	Nohou	Gynécologie-obstétrique
KOUAME	Konan Joseph	Pédiatrie
KOUASSI	Manassé	Stomatologie
LAMBIN	Yves	Chir. Traumatologique et Orthopédique
LONSDORFER	Jean	Physiologie
MANLAN	Kassi	Hépto-Gastro-Entérologie
MOBIOT	MANDOU Léonard	Chirurgie Infantile
N'DORI	Raymond François	Cardiologie
N'DRI	Koffi Dominique	Anesthésie-réanimation
N'GUESSAN	Henri Alexandre	Chirurgie Générale
N'GUESSAN	Konan Gabriel	Anatomie-Urologie
NIAMKEY	Ezani Kodjo	Médecine Interne
ODEHURI	Loudou Paul	Maladies Infectieuses
ODI	Assamoi	Cardiologie
OUATTARA	Kouamé	Chirurgie-Thoracique et Cardiovasculaire
ROUX	Constant	Chirurgie Infantile
SOUBEYRAND	Jacques	Médecine Interne
TEA DAIGNEKPO	Norbert	Hématologie
WAOTA	Coulibaly	Chirurgie Traumatologique et Orthopédique
Mme WELFFENS-EKRA	Christiane	Gynécologie-obstétrique

CHEFS DE TRAVAUX

MM. BESSARD	Germain	Pharmacologie
Mme DOSSO-BRETIN	Mircille	Bactériologie
MM. N'GUESSAN	Isaï	Biochimie
SANGARE	Amadou	Immuno-hématologie
SOMBO	Mambo	Immuno-hématologie
Mme THERYZOL-FERLY	Madeleine	Parasitologie

ASSISTANTS DE FACULTE - CHEFS DE CLINIQUE DES HOPITAUX

MM. ABY	Blaguet	Radio-Diagnostic
ADAMA	Fany	Ophthalmologie
ADJOBI	Elloh	Gynécologie
ADOH	Adoh	Cardiologie
ADZAXO	Kossi	Gynécologie
AKA KROO	Florent	Pédiatrie
AGUEHOUNDE	Cosme	Chirurgie Infantile
ANOMA	Mathieu	Gynécologie
ANONGBA	Danho Simplicie	Gynécologie
AOUSSI	Eba	Maladies Infectieuses
ASSA	Alou	Stomatologie
ASSE	N'Dri Henri	Chirurgie Orthopédique
ASSOUMOU	Aka	Parasitologie
BAH	Zézé	Chirurgie Générale
BASSIT	Assad	Chirurgie Générale
BENIE	Tha Michel	Gynécologie-obstétrique
Mlle BINLIN	Dadié	Anesthésie-réanimation
MM. BISSAGNENE	Emmanuel	Maladies Infectieuses
BOA	Yapo Félix	Neurologie
BOUCHEZ	Paul	Médecine Interne
CAMARA	Benoît	Médecine Interne
DECHAMBENOIT	Gilbert	Neurologie
DIALLO	Amadou	Médecine Interne
DICK	Kobinan Rufin	Chirurgie
DJANHAN	Yao	Gynécologie-obstétrique
DJEHA	Djokouéhi	Dermatologie
DO REGO	Anicet	Pédiatrie Médicale
Mlle DRESEIN	Alice	Anesthésie-Réanimation

## ASSISTANTS DE FACULTE - CHIEFS DE CLINIQUE DES HOPITAUX (SUITE)

MM. ECHIMANE	Kouassi	Chirurgie Générale
EHJA	Somian	Chirurgie
EHDJO	Florent	O. R. L.
FADIGA	Dougoutiki	Pneumo-Phtisiologie
Mlle FAL	Arame	Chirurgie
MM. FAKRY	Khaled	O. R. L.
GNAGNE	Yadou Maurice	Anatomie-Chirurgie
GNEBEI	Roger	Gynécologie
GNONSAHE	Appolinaire	Anesthésie-Réanimation
GUEDEGBE	Félix	Chirurgie traumatologique
Mme HDUENOU	Yveline	Pédiatrie
MM. HOUPHOUET	Kouakou	Gynécologie-obstétrique
KACOU	Guikahué	Cardiologie
KADIO	Richard	Chirurgie Générale
KANGA	Jean-Marie	Dermatologie
KANGA	Diékouadio	Pédiatrie
KASSANYOU	Salami	Anatomie-chirurgie
KATA KEKE	Joseph	Urologie
KEITA	Kader	Radiologie
KOFFI	Konan Julien	Médecine Sociale
KOFFI	Kouakou	Anesthésie-réanimation
KOFFI	Kouamé	Médecine Sociale
KONAN	Yao Lucien	Chirurgie Générale
KONE	Drissa	Psychiatrie
KONE	Mamourou	Gynécologie
KOUAKOU	Finmin	Gynécologie
KOUAKOU	N'Zué	Médecine Interne
KOUASSI	Beugré	Neurologie
KOUASSI	Jean-Claude	Chirurgie Générale et Traumatologique
KOUASSI	Kanga Michel	Chirurgie Thoracique et Cardio-vasculaire
KOUASSI	Konan Bertin	O. R. L.
LOKROU	Lohourignon	Médecine Interne
MALEOMBHO	Jean-Pierre	Chirurgie
MANZAN	Konan	Urologie
MENSAH	William	Cardiologie

ASSISTANTS DE FACULTE - CHEFS DE CLINIQUE DES HOPITAUX (SUITE)

MM.	MIGNONSIN	David	Anesthésie-réanimation
	MOREAU	Jacques	Maladies Infectieuses
	N'DRI	N'Guessan	Médecine
Mme	N'DRI-YOMAN	Aya Thérèse	Gastro-Entérologie
Mlle	NIROUPIN	Emma	Anesthésie-réanimation
MM.	OUATTARA	Noël	Radiologie-Biophysique
	OUBGNIN	Georges Armand	Urologie
	OUHDN	Jean	Parasitologie
	OULAI	Soumahoro	Pédiatrie
	PIQUEMAL	Michel	Neurologie
	PLO	Kouié	Pédiatrie
	SANGARE	Ibrahima	Chirurgie Générale
	SAFEDE	Kone	Ophthalmologie
	SEKA	Assi Rémi	Radiologie
Mlle	SONAN	Thérèse	Neurologie
Mmes	TAGLIANTE-SARACINO	Janine	Maladies Infectieuses
	TIMITE	Adjoua	Pédiatrie
	TOURE	Kharidiata	Gynécologie-obstétrique
MM.	TOURE	Stanislas	Chirurgie Générale
	TOUTOU	Toussaint	Médecine
	TRAORE-TURQUIN	Henri	Chirurgie Générale
	VARANGO	Guy	Chirurgie Générale
	VARLET	Guy	Chirurgie
	YAPI	Achy	Pneumo-Phthisiologie
	YAPOBI	Yves	Anesthésie-réanimation
Mmes	YOBUJET-YAO	Pauline	Dermatologie
	YOFFOU-LAMPIN	Liliane	Ophthalmologie

ASSISTANTS DE FACULTE-ASSISTANTS DES HOPITAUX

MM.	ABISSEY	Agba	Hémo-Immunologie
	BOGUI	Pascal	Physiologie
	DIE	Kacou Henri	Pharmacologie clinique
	EDOH	Vincent	Bactériologie
	HONDE	Michel	Anatomie-Pathologique
	KPLE	Faget Paul	Immuno-Hématologie
	ROLAND	Georges	Anatomie-Organogenèse
	SESS	Daniel	Biochimie
	YAO	Foutoukpo	Immuno-Hématologie

MAITRES-ASSISTANTS MONO-APPARTENANTS

Mme DOSSO	Yolande	Physiologie
M. PALOMBO	Robert	Biophysique

CHEFS DE TRAVAUX MONO-APPARTENANTS

Mme EUERLE	Marie-France	Biochimie
M. KONE	Moussa	Parasitologie

ASSISTANTS MONO-APPARTENANTS

Mme FERNEY-SARIS	Laurence	Immuno-Hématologie
MM. VALERY	Jean	Biochimie
N'KO	Marcel	Biochimie

CHARGES DE COURS

Mme AGOH	Bernadette	Chimie
MM. BOU1	Vincent	Physique
RANCUREL	René	Mathématiques

D E D I C A C E S

JE DÉDIE CETTE THÈSE À .....

A MON PERE IN MÉMORIUM

Très tôt tu as compris la nécessité de la chose scolaire et très tôt tu nous a indiqué le chemin de l'école. Mais hélas tu nous as quitté trop prématurément. Aujourd'hui, l'arbre que tu as planté a donné son fruit.

*A ta mémoire, je te dédie cette thèse.*

A MA MERE

Douce créature ! que de privations ne t'es-tu pas imposées? Que de sacrifices n'as-tu pas consentis pour faire de nous ce que aujourd'hui nous sommes.

*Puisse le Seigneur Dieu prolonger tes jours afin que tu puisses à présent trouver un peu de consolation au près de ton fils.*

"Honore ton père et ta mère afin que tes jours  
se prolonge dans le pays que l'Eternel ton Dieu te donne".

Exode 20,12.

"Il y a dans l'homme beaucoup de projets, mais c'est  
le dessein de l'Eternel qui s'accomplit".

Prov. 19-21.

A NOTRE PARRAIN

MONSIEUR JEAN-JACQUES BECHIO

MINISTRE DE LA FONCTION PUBLIQUE

Votre présence nous fait un grand honneur.

La chaleur avec laquelle vous nous avez accueilli lors de nctre rencontre et la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de parrainer notre travail prouve une fois de plus, s'il en était besoin que le grand frère que vous êtes, malgré ses lourde responsabilités porte toujours un vif intérêt à ses cadets.

A vous et à Madame votre épouse, nous dédions ce travail en témoignage de nos sentiments de profonde admiration.

*Nous souhaitons la vérité et ne trouvons  
en nous qu'incertitude.*

Pascal, Pensées.

A MES ONCLES

AKOMOU Kofi Maurice

AKOMOU Alékou

A MES TANTES

AKOMOU M'Bo

SEKA Bah Matild

SEKA SEKA Josephine

Je vous adresse ce travail.

A MES GRANDS FRERES

SEKA AKOMOU Jean

SEKA Yapou Edmond

Pour tout le soutien qu'ils m'ont apporté au cours de ce travail.

A MES SOEURS CADETTES

A MES FRERES CADETS

A MES COUSINS ET COUSINES

A AKA ANTOINETTE

A AKA EUGENIE

Mes chéries comme je vous appelle.

*Je vous dédie cette thèse.*

A MA FEMME : AKA MARIE JEANNE

Ta constante présence auprès de moi, tes conseils et tes encouragements m'ont été d'un soutien précieux au cours de la confection de ce travail.

*Je t'en suis infiniment reconnaissant.*

A MES ENFANTS

L'idée de votre existence a été pour moi le meilleur stimulus pour la poursuite de mes études.

Mon plus grand souhait serait de vous voir un jour emprunter le chemin que je viens de tracer.

AU DOCTEUR SOMBO MAMBO FRANCOIS.

Il est pour nous plus qu'un encadreur. Il est notre grand frère. Sans lui, ce travail eut été impossible. Son aide et ses conseils nous ont permis de mener à bien cette thèse.

Qu'il soit assuré de notre profonde gratitude et de notre respectueuse admiration.

A MADAME ANASTHASIE SOMBO

*Notre profond respect.*

A MONSIEUR ET MADAME ASSI EHOUAN PIERRE

Vous êtes mes parents spirituels.

*A vous toute ma reconnaissance.*

A MON GRAND PERE AHUI M'BO AMOS

A MES ONCLES

- M'BO Assi Moïse
- M'BO Assi Lazare
- M'BO Yapi Etienne

*A vous je dédie ce travail.*

A MON COUSIN YAPO AMAN PIERRE

A MONSIEUR AMOND EDIH GEORGES

Pour le soutien fraternel et constant dont j'ai pu  
bénéficier de ta part.

*Toute ma reconnaissance à vous.*

A MES AINES

ASSI Akho Benoît

ASSI Yapo Alexandre

YAPI Yapi Marcel

ASSAMOI Adjé Antoine

MONNET Odih Roger

SOBA Yapi Joseph.

A TOUS LES RESSORTISSANTS DU VILLAGE DE FIASSE

A ABIDJAN

A TOUS LES MEMBRES DE BAH-LE

AUX DOCTEURS

- SANGARE Amadou
- MEITE Mory
- PADJA Bernard
- SANOGO Ibrahima.

A MESDAMES

- Odette DAINGUY
- Emma DIABY
- N'GUESSAN

A MESSIEURS

- Claude LIABRA
- TRAORE Barthélemy.

A TOUT LE PERSONNEL DU LABORATOIRE D'IMMUNO-HEMATOLOGIE

DU C.H.U. DE COCODY

Je dédie cette thèse.

A MES CADETS DE LA FACULTE

Les Docteurs : BROU Yapo Marcellin

BENIE Alexis

A MES AMIS DE PROMOTION

Les Docteurs : SONH Kah Denis

BRIKA Gbayoro Pierre

YAPI Goh Théophile.

A MES COLLEGUES MEDECINS DE LA CITE D'ABOBO-GARE

Les Docteurs : ETEKOU Akpa

SEYDOU Ouattara

MOUSTAPHA Ouattara

ASSI SEKA Pierre.

AU DOCTEUR FADIGA DOUGOUTIKI

Pour toute la disponibilité dont il a toujours  
fait preuve à notre endroit.

A TOUS CEUX QUI NOUS AIMENT

A TOUS CEUX QUI DE PRES OU DE LOIN ONT CONTRIBUE A LA  
REUSSITE DE CE TRAVAIL

A MONSIEUR COUELLE

Toute ma reconnaissance

A MADEMOISELLE ELISABETH

Secrétaire au Laboratoire d'Immuno-Hématologie.

A MESDAMES

- DA SYLVA
- MANU Elisabeth.

A MONSIEUR

- BOUHOU Robert

Pour toute la peine qu'ils se sont donnés à nous sortir  
ce travail.

*Toute notre reconnaissance.*

A FIASSE

Le village qui m'a vu naître.

A TOUS MES AMIS D'ENFANCE

A MADAME LE DOCTEUR ATTOBRA

Pharmacienne.

*Toute notre reconnaissance.*

A NOS MAITRES ET JUGES

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE JURY

MONSIEUR LE PROFESSEUR BEDA YAO BERNARD

- Professeur Titulaire de la Chaire de Médecine Interne à la Faculté.
- Chef du Service de Médecine Interne au C.H.U. de Treichvil
- Responsable National de la Recherche Médicale sur la bilharziose et les goitres endémiques.
- Chevalier des Palmes Académiques Françaises.
- Officier de l'Ordre National.
- Commandeur de l'Ordre de la Santé Publique.
- Commandeur de l'Ordre du Lion du Sénégal.

Vous avez toujours eu pour nous la plus cordiale bienveillance au cours de nos rencontres Ô combien agréables. Notre carrière restera marquée de l'enseignement précieux, nourri d'une riche expérience que vous nous avez donné ; car, homme de sciences vous l'êtes, mais homme de grande culture vous l'êtes aussi.

Vous nous faites l'honneur de présider notre travail, *soyez en vivement remercié.*

A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR CABANNES RAYMOND

- Directeur de Recherche INSERM.
- Professeur Associé d'Immuno-Hématologie.
- Officier de l'Ordre de la Santé de COTE D'IVOIRE.
- Commandeur de l'Ordre de l'Education Nationale de COTE D'IVOIRE.
- Chevalier de la Légion d'Honneur.
- Médaille Militaire.
- Chevalier de l'Ordre National du Mérite.
- Chevalier des Palmes Académiques.

Vous avez inspiré ce travail. Vous nous avez encouragé et guidé dans son élaboration. Vous nous avez toujours jugé avec une paternelle bienveillance. Vous êtes notre Maître. Nous vous devons d'aimer l'Immuno-Hématologie.

*Nous vous dédions ce travail en gage de notre profonde reconnaissance.*

A NOTRE MAITRE ET JUGE

MONSIEUR LE PROFESSEUR ASSI ADOU JERÔME

- Agrégé de Génétique de Pédiatrie.
- Professeur Titulaire de Pédiatrie
- Chef de Service au C.H.U. de Cocody.
- Chef du Département de Pédiatrie de la Faculté de Médecin
- Vice-Doyen de la Faculté de Médecine.
- Expert de l'O.M.S.
- Coordonnateur de programme de Recherche à l'O.M.S.
- Président de l'Union des Sociétés et Associations Nationales de Pédiatrie en Afrique.
- Président de l'Association des Pédiatres d'Afrique Noire Francophone.
- Président de la Société Ivoirienne de Pédiatrie.
- Secrétaire Général de la Société Médicale de COTE D'IVOIRE.
- Rédacteur en Chef de la Revue Médicale de COTE D'IVOIRE.
- Enfin Président du Conseil d'Administration du Programme National de lutte contre les maladies diarrhéiques.

- Officier dans l'Ordre National de COTE D'IVOIRE.
- Commandeur dans l'Ordre de la Santé Publique.
- Commandeur dans l'Ordre de l'Education Nationale.
- Officier des Palmes Académiques.

Au cours de nos études, nous avons pu apprécier votre enseignement, votre compréhension du malade et votre grande générosité.

En acceptant d'être notre juge, vous nous faites beaucoup d'honneur. *Permettez que nous vous exprimons nos sentiments de profond respect.*

A NOTRE MAITRE ET JUGE

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGE MANLAN KASSI LEOPOLD

- Maître de Conférence Agrégé d'Hépatogastro-Entérologie.
- Directeur de la Médecine Hospitalière.

Vous êtes pour nous un aîné model et vous le prouvez encore en nous faisant aujourd'hui l'honneur d'être notre juge.

*Nous vous assurons de notre admiration et de notre profond respect.*

# S O M M A I R E

	page
INTRODUCTION .....	3
BUT DU TRAVAIL .....	7
<u>CHAPITRE I</u> : REVUE DE LA LITTÉRATURE ANTÉRIEURE ...	9
- HISTORIQUE .....	10
- BASES GENETIQUES ET BIOCHIMIQUES .....	17
- DIFFERENTS SYSTEMES DE GROUPES .....	25
- DISTRIBUTION DES GROUPES SANGUINS A TRAVERS LE MONDE .....	32
- IDENTIFICATION DES GROUPES SANGUINS .....	62
<u>CHAPITRE II</u> : TRAVAUX PERSONNELS .....	82
- CADRE DE L'ETUDE .....	83
- MATERIEL ET METHODE .....	83
· Matériel .....	83
· Méthode .....	87
- CONCLUSION .....	90
<u>CHAPITRE III</u> : NOS RÉSULTATS .....	91
- PRESENTATION DES RESULTATS .....	92
- COMMENTAIRE .....	115
- CONCLUSION .....	126
CONCLUSION GENERALE .....	128
<u>ANNEXE</u> : BIBLIOGRAPHIE .....	

A B R E V I A T I O N S

A C	=	Anticorps
Ag	=	Antigène
C N T S	=	Centre National de Transfusion Sanguine
D D L	=	Degré de Liberté
D <sup>u</sup>	=	Rhésus Standard faible
Di <sup>a</sup>	=	Diégo (a)
$\beta$ -GAL -1	=	$\beta$ -GALACTOSE 1
3- $\beta$ -GNac	=	3- $\beta$ -N-ACETYL GLUCOSAMINE
$\alpha$ -FUC	=	Alpha -Fucose
$\alpha$ -GAL	=	Alpha -Galactose
$\beta$ -GAL	=	$\beta$ -Galactose
G.R.	=	Globule Rouge
Pneumoc. Polysac. type XIV	=	pneumocoque polysaccharidique type XIV
Rh	=	Rhésus
Rh+	=	Rhésus positif
Rh-	=	Rhésus négatif
Fy <sup>a</sup>	=	Duffy (a)
Le <sup>a</sup>	=	Lewis (a)
Le <sup>b</sup>	=	Lewis (b)
Lu <sup>a</sup>	=	Luthéran (a)

INTRODUCTION

Les groupes sanguins érythrocytaires sont des allo-antigènes de la membrane du globule rouge. Ce sont des substances génétiquement indépendantes les unes des autres. Ils définissent des systèmes sanguins.

Ces systèmes sanguins ne sont pas apparus tous au même moment. Ils se sont formés au contraire à divers stades d'évolution du phylum humain (121,122).

En prenant trois points de repère :

- la période de l'hominisation ;
- la période du début de diversification raciale de l'espèce humaine ;
- la période d'importante poussée démographique, de grands mouvements migratoires, de métissage et d'occupation d'espaces vides ou peu peuplés par l'homme, on peut diviser les systèmes sanguins en cinq catégories.

1) Certains systèmes comme A B O sont rencontrés dans toutes les races du monde, avec cependant des variantes d'une région à l'autre. Il est donc probable que ces systèmes existaient avant l'homínisation et qu'à partir du groupe ancestral <sup>Commun</sup> ~~connu~~, ils ont pu diffuser dans presque toutes les populations humaines.

2) D'autres comme le système Rh ont dû se former lors de l'homínisation et leur polymorphisme s'instaurer alors que l'humanité commençait à éclater en plusieurs groupes géographiques.

3) La troisième catégorie présente une répartition raciale bien plus stricte : le facteur Diago(a) [Dia] qui n'est rencontré que chez certains groupes d'Amérindiens ; les facteurs Sutter et Henshaw presque uniquement repérable chez le noir ; le facteur Kell, surtout observé chez le blanc.

Cette stricte répartition leur a valu d'ailleurs le nom de "marqueurs raciaux". L'apparition de ces facteurs remonterait à une époque où l'humanité répartie en groupes numériquement faibles et vivant dans des écologies différentes a subi un début de raiation.

A ces trois catégories de systèmes, on peut adjoindre deux autres qui sont : les hémoglobines E et C dont l'origine doit être plus récente et ne pas remonter au-delà de l'époque historique ; les antigènes privés (rencontrés que dans une seule famille ou un petit groupe de familles isolées). Il est possible qu'ils correspondent à des mutations récentes qui n'ont pas eu le temps (ou la possibilité) de diffuser (123).

Ainsi, en matière d'anthropologie, tous les marqueurs sanguins sont loin d'avoir la même signification. Pour mieux saisir leur importance, il faut tenir compte du stade probable de leur apparition qui survient pour chacun d'eux à une époque déterminée.

Les marqueurs raciaux tels le Diégo [Di<sup>a</sup>], des jaunes et le Sutter [J<sub>5a</sub>] des Noirs sont sans doute propres à l'homme et caractérisent certaines étapes de l'évolution des Sapiens.

Donc les groupes sanguins, marqueurs génétiques transmissibles selon les lois de Mendel constituent de très bons paramètres pour l'analyse des populations. \*

Notre travail se situe dans le cadre des études de l'hémostypologie des populations entreprises par le laboratoire d'Immunohématologie du C H U de Cocody.

Des travaux antérieurs ont été effectués dans ce domaine par de nombreux auteurs dans le monde, notamment par GIBLETT (50) en 1969, Filsoufi T. (46) en 1975, Mourant A. E. et Coll. (98,99) en 1975, Lehr et Puthonen, Goudemand M. et Coll. (51, 52, 53, 54, 55) Plus près de nous, Cabannes R. et Coll. (26, 27, 28, 29, 30) en ont réalisé en Afrique et particulièrement en COTE D'IVOIRE, dans plusieurs ethnies.

Notre objectif est de poursuivre ces travaux en nous étendant si possible sur un nombre plus important d'ethnies.

BUT DU TRAVAIL

Le but du travail est d'apporter notre contribution à l'étude des groupes sanguins en COTE D'IVOIRE.

Il s'agit pour nous de poursuivre un travail déjà entrepris par Cabannes R. et Coll. dans le cadre des études hémotypologiques des ethnies ivoiriennes (27, 29, 30).

Ce n'est pas sans appréhension que nous avons abordé ce travail relatif à l'inventaire et à la répartition des groupes sanguins en COTE D'IVOIRE.

Notre tâche est d'autant plus ardue qu'il s'agit d'une part de la poursuite d'une oeuvre largement entamée ; d'autre part et surtout de nous étendre à un nombre plus important d'ethnies.

Aussi, dans ce travail, avons-nous choisi de nous étendre sur les systèmes de groupes sanguins érythrocytaires les plus couramment en cause dans la pratique médicale, d'étudier la distribution de chaque système, sa fréquence selon des ethnies, sa fréquence dans chaque sexe, d'établir les comparaisons entre les différents groupes, enfin, de confronter nos résultats à ceux déjà effectués à travers le monde, en Afrique et en COTE D'IVOIRE.

CHAPITRE I :

LA REVUE DE LA LITTERATURE ANTERIEURE

A)

HISTORIQUE

L'Immuno-hématologie et l'immunogénétique sont les deux disciplines complémentaires de ce siècle. Elles sont nées en 1900 avec la découverte par LANDSTEINER des groupes sanguins A.B.O.

Mais l'histoire des groupes sanguins remonte un peu plus loin dans le temps, quand déjà en 1628, HARVEY découvrait le principe de la circulation sanguine ; et qu'il a paru logique de chercher à introduire du sang dans les veines des malades afin de les guérir.

Les accidents qui résultèrent de cette pratique amenèrent de nombreux chercheurs à se pencher sur la question pendant de nombreuses années.

Des travaux de ces chercheurs devait découler très directement la découverte des groupes sanguins.

Mais le mérite revient incontestablement à LANDSTEINER pour ses découvertes qui lui valurent d'ailleurs le prix Nobel en 1930.

En effet, LANDSTEINER a observé que la mise en présence d'hématies et de sérum d'individus différents se soldait par l'apparition d'agglutinations. Ceci impliquait l'existence d'anticorps sériques définissant au moins deux variétés d'antigènes érythrocytaires majeurs A et B.

LANDSTEINER préleva un peu de sang aux membres du personnel de son laboratoire. Il sépara le sérum des globules rouges. Le mélange de chacun des sérums avec chaque échantillon de globules rouges lui permit de constater une agglutination des globules rouges dans certains de ces mélanges, tandis que dans les autres, il n'y en avait pas

En observant le tableau des réactions obtenues, LANDSTEINER s'aperçut qu'il y avait une certaine régularité parmi elles et que les globules rouges pouvaient être agglutinés de trois manières différentes .

Autrement, l'on pouvait, au cours de cette expérience faite sur un effectif limité, classer un échantillon de sang dans l'une ou l'autre de ces trois catégories sanguines ou groupes.

Mais LANDSTEINER pensa que ces groupes pouvaient être plus nombreux, et il conseilla à DECASTELLO et à STURLI d'examiner un nombre plus grand d'individus pour essayer d'en découvrir d'autres.

Effectivement, ces deux chercheurs rapportèrent en 1902, l'existence d'un quatrième groupe d'étendue plus réduite.

Ainsi se trouvait complété l'ensemble que nous connaissons aujourd'hui sous le nom de système de groupe sanguin A.B.O.

En répétant l'expérience de LANDSTEINER par le choix d'un échantillon de sang par groupe, on fait réagir le sérum de chacun avec chaque échantillon de globules rouges.

On obtient le tableau I (où le signe (+) signifie qu'il s'est produit une agglutination et le signe (-) qu'il ne s'en est pas produite).

SERUMS	GLOBULES ROUGES			
	0	A	B	AB
0	-	+	+	+
A	-	-	+	+
B	-	+	-	+
AB	-	-	-	-

TABLEAU I : *Expérience de LANDSTEINER dans la découverte des groupes sanguins*

Ces réactions s'expliquent par le fait que les globules rouges portent des substances agglutinables ou agglutinogènes (ou encore facteurs de groupes), tandis que le sérum contient des substances agglutinantes ou agglutinines.

Les agglutinogènes sont A et B, les agglutinines anti-A et anti-B. La présence de l'un des facteurs de groupe sur le globule rouge implique l'absence dans le sérum de l'agglutinine correspondante. Mais, quand les globules rouges ne portent pas le facteur, l'agglutinine correspondante se trouve toujours dans le sérum. Le sérum d'un individu n'agglutine pas ses propres globules rouges.

Les diverses interactions résumées au tableau n° I ont permis d'attribuer aux quatre groupes, les symboles 0, A, B, AB (Tableau II)

GROUPES	AGGLUTINOGENES	AGGLUTININES
0	Aucun	Anti-A et Anti-B
A	A	Anti-B
B	B	Anti-A
AB	A et B	Aucune

TABLEAU II : Les quatre groupes A.B.O. classiques  
(Expérience de LANDSTEINER)

Dès lors, le système A.B.O. est établi. C'est le premier système génétique connu.

Ce système se caractérise par sa transmission héréditaire. Ceci démontre l'existence d'allo-antigène et d'allo-anticorps.

En 1927, LANDSTEINER et LEVINE immunisent des animaux avec des hématies humaines. Ils découvrent alors un autre système de groupes sanguins : le système MNSs et P se transmettant également sur le mode héréditaire (9).

En 1940, LANDSTEINER et WIENER, par immunisation de lapin par le sang de singe macacus rhésus découvrent l'antigène LW (74).

Mais déjà en 1939, LEVINE accomplit des progrès décisifs à l'immuno-hématologie naissante en montrant la possibilité d'immunisation à l'intérieur d'une même espèce et ce, par l'apport d'hématies d'un autre individu ; c'est l'allo-immunisation. Cette allo-immunisation permet de révéler des différences antigéniques beaucoup plus fines entre les hématies d'individus différents que l'hétéro-immunisation.

En effet, LEVINE met en évidence dans le sérum d'une femme venant d'accoucher d'un enfant atteint d'érythroblastose foetale, un anticorps reconnaissant les hématies du père ainsi que celles de l'enfant ictérique.

L'antigène ainsi reconnu au niveau des hématies humaines est au début confondu avec l'antigène LW défini par LANDSTEINER et WIENER après hétéro-immunisation de lapin ou de cobaye par les hématies de macacus rhésus ; d'où le nom de Rhésus qui lui a été donné (74, 76).

Donc la maladie foetale apparait liée à l'allo-immunisation de la mère rhésus négatif contre l'antigène Rh que le fœtus a hérité de son père. Il ne s'agit plus de la formation spontanée d'anticorps naturels comme dans le système A.B.O. de LANDSTEINER, mais de la réaction classique d'un organisme dépourvu d'un marqueur génétique à l'introduction de ce marqueur.

C'est à ce moment que l'immuno-hématologie et l'immuno-génétique commencent à s'appliquer à la pathologie.

Très rapidement, les techniques de recherche des anticorps anti-Rhésus ont été mises au point, en particulier la réaction à l'antiglobuline ; remarquable réaction imaginée par COOMBS, MOURANT et RACE en 1945 (15 , 54, 96).

Ces techniques sont alors appliquées de façon systématique à l'étude des sérums des malades polytransfusés ou des multipares, dans le but de rechercher la présence d'anticorps permettant de définir d'éventuels allo-antigènes nouveaux.

Ainsi sont découverts (au Lister Institute de LONDRES) sous l'impulsion de RACE et SANGER, de très nombreux antigènes identifiant de nouveaux systèmes de groupes sanguins : Kell Duffy, Kidd etc, et (53).

Ces découvertes se sont poursuivies jusqu'à aujourd'hui.

C'est ce même esprit de recherche qui a conduit vers les années 1955 - 1960 à la découverte des groupes leucocytaires et plaquettaires.

Selon GOUEMAND M. et SALMON Ch. (53) ces antigènes sont également reconnus par le sérum des sujets allo-immunisés (femmes enceintes et polytransfusés).

En 1946, MOURANT décrit l'antigène Lewis. Plutard, on s'est aperçu qu'il s'agit d'un antigène de sécrétion ; antigène soluble absorbé secondairement sur les globules rouges (RACE et SANGER).

#### CONCLUSION (✳)

En définitive, une vingtaine de système de groupes sanguins érythrocytaires génétiquement indépendants sont identifiés de nos jours.

Certains de ces systèmes sont polymorphes et équilibrés ; c'est le cas par exemple du système MNSs. D'autre au contraire ont une grande valeur hémotypologique ; il en est ainsi de l'antigène  $Di^a$  du système Diégo qui n'a été trouvé jusque là que dans la race mongoloïde d'Asie, de même que l'antigène  $Js^a$  du système Kell propre à la race noire d'Afrique (96). (✳)

B)

BASES GENETIQUES ET BIOCHIMIQUES

## I.- BASES GÉNÉTIQUES

Les groupes sanguins érythrocytaires se répartissent en systèmes dont chacun constitue un ensemble indépendant d'antigènes génétiquement contrôlés (55, 96, 105) ; c'est-à-dire :

a) que dans la transmission des caractères des parents aux enfants, les groupes sanguins s'ignorent totalement les uns les autres. Ils résultent d'une ségrégation indépendante. Chez un sujet A B, M N, le caractère A est transmis avec la même probabilité soit avec le caractère M, soit avec le caractère N. Donc A B O et M N sont deux ensembles indépendants.

b) que ces caractères sont d'ordre immunologique ; ils peuvent induire la formation d'anticorps chez le sujet qui ne les possède pas ; ils sont identifiés grâce à ces anticorps.

c) que ces substances sont le résultat du fonctionnement des gènes de l'individu.

Il s'agit d'allo-antigènes de la membrane du globule rouge. Les gènes qui les commandent sont situés sur des Chromosomes connus pour certains.

Ainsi les gènes du système A B O sont situés sur le Chromosome n° 9. Ceux du système Rhésus sur le Chromosome n° 1.

Le système Duffy sur le Chromosome n° 1

Le système P sur le Chromosome n° 6

Pour d'autres gènes au contraire, on ignore encore le Chromosome. C'est le cas par exemple des gènes des systèmes Kell et Kidd.

Les systèmes Rhésus et Duffy dont les gènes sont situés sur le même Chromosome sont dits synténiques ou syngéniques (72).

La synthèse de certains de ces antigènes s'effectue au sein de l'erythroblaste.

La substance Lewis est un antigène soluble venu du plasma, de la salive et des autres sécrétions et qui secondairement est absorbée sur la membrane du globule rouge (53).

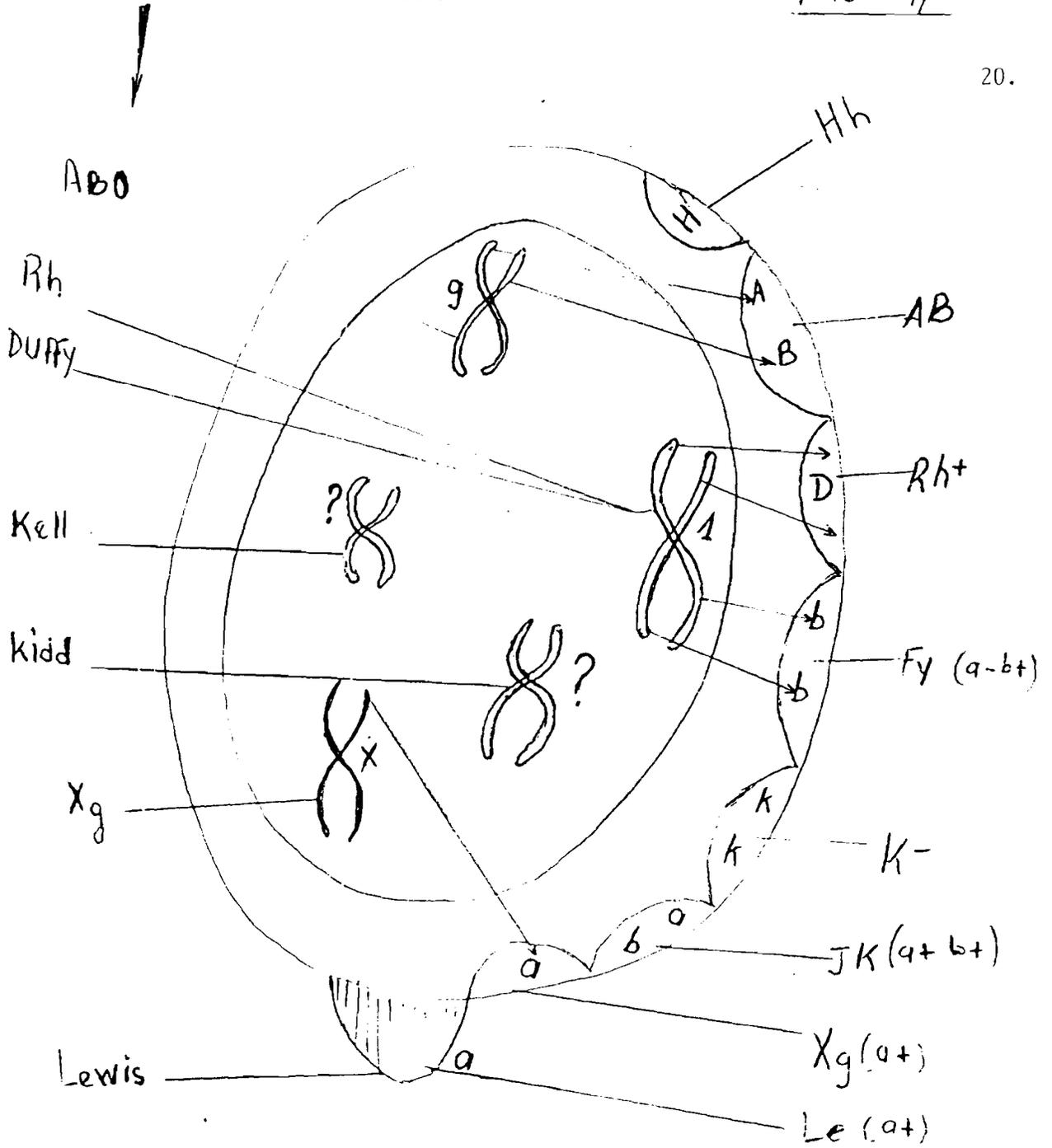


FIGURE 1 : Les phénotypes de groupes sanguins expriment le fonctionnement des gènes de l'Erythroblaste.

## II.- BASES BIOCHIMIQUES

Les antigènes de groupes sanguins sont des produits des gènes. Leur structure biochimique est connue.

Il s'agit de protéines pour la plupart. Il en existe qui sont des glycolipides comme la substance H, des sphingolipides comme l'antigène Lewis plasmatic. D'autres sont des glycoprotéines (68).

C'est la fraction glucidique qui porte la spécificité des groupes sanguins.

Ces antigènes ne sont pas des produits primaires des gènes A B O, H ou Lewis (125) car il s'agit de protéines.

Les produits primaires sont des enzymes. En effet, ces antigènes sont le résultat de l'activité spécifique d'enzymes spécialisées glycosyl transférases (43, 97, 155).

Pour la plupart des gènes, on connaît l'enzyme spécifique.

Ainsi :

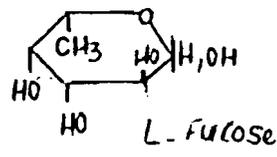
- La 4-Alpha-fucosyltransférase pour Le<sup>a</sup>
- La 4-2-Alpha-fucosyltransférase pour Le<sup>b</sup>
- La 2-Alpha-fucosyl transférase pour H
- La 3-D-Nac-galactosamyl transférase pour A
- La 3-Alpha-galactose transférase pour B

Lorsque l'antigène est une glycoprotéine, on a environ 80 % de polysaccharide sur lequel se greffe un faible pourcentage de protéine.

Pour chacun de ces antigènes de groupe, on connaît le sucre immuno-dominant :

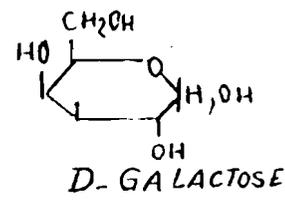
- N-acétylgalactosamine pour la substance H
- Galactose pour la substance B
- Fucose en 4 pour la substance Lewis
- Fucose en 2 pour la substance H.

1 METHYL PENTOSE



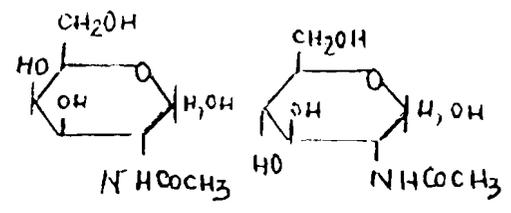
—  
H  
—  
α-cr

1 HEXOSE



—  
O H  
—  
OH  
—  
α-anomer β-an

2 AMINO-HEXOSES



N-acetyl-D-Galactosamine      N-acetyl-Glucosamine

FIGURE 2 : Les 4 sucres (1 méthylpentose, 1 hexose et 2 amino-hexoses) qui détermine la spécificité antigénique de A, B, H, Le<sup>a</sup> et Le<sup>b</sup>.

Par ELOÏSE R. GIBLETT - GENETIC MARKERS In Human blood. Blackwell scientific publication, 1969.



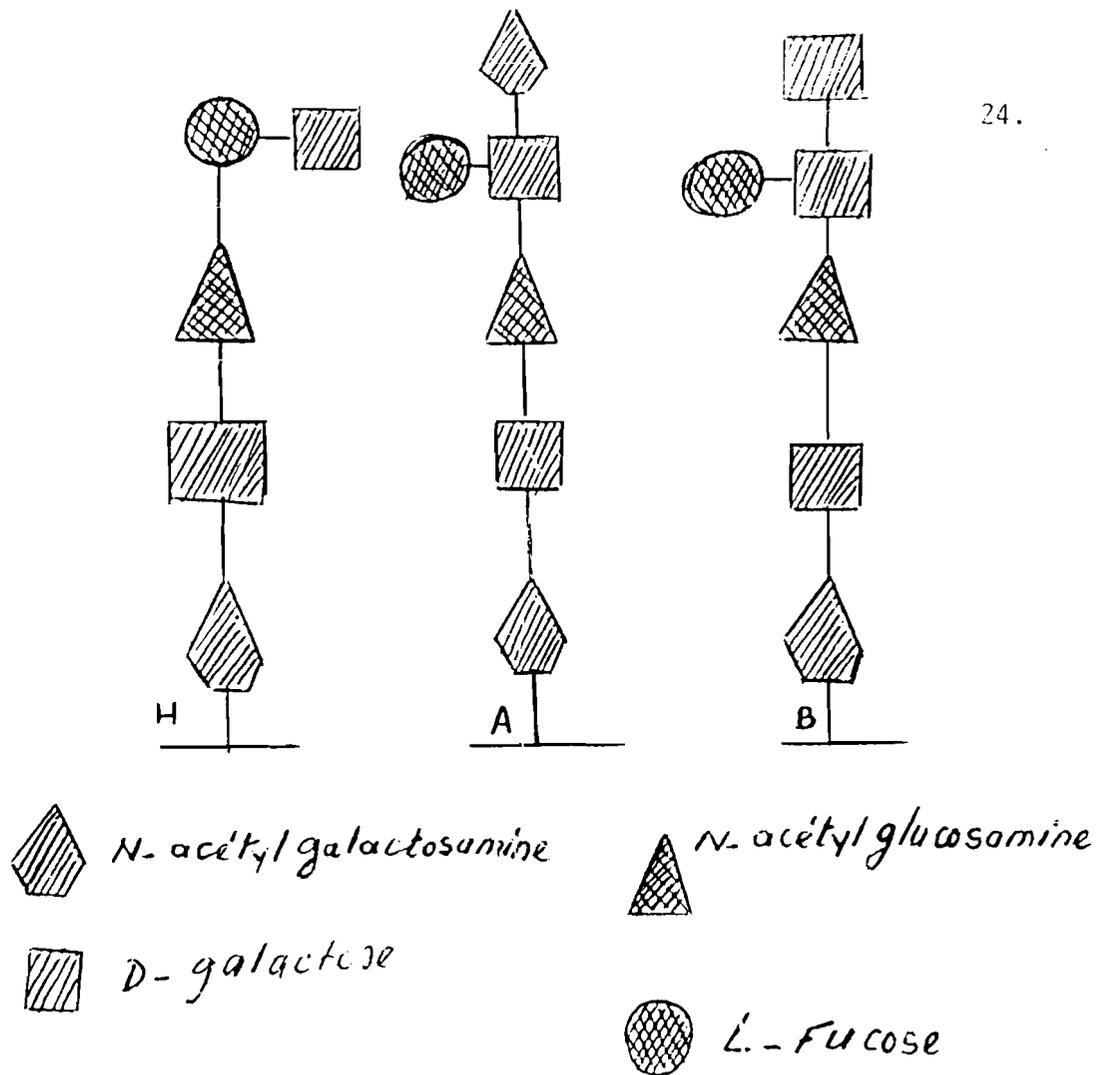


FIGURE 4 : Représentation schématique de la formule chimique des antigènes H, A, et B (ortho diagnostics : système A B O et Rh- 1969).

Donc les antigènes de groupes sanguins sont des systèmes génétiquement contrôlés, ils sont commandés par des gènes situés sur des chromosomes connus pour la plupart. Ensembles allo-typiques, ils présentent au sein d'une même espèce, des variations d'un individu à l'autre.

Antigènes de structure en majorité protéinique, on en rencontre qui sont des glycolipides et des sphingolipides, la spécificité antigénique résidant dans la fraction glucidique. Ces antigènes de groupes sont le résultat de l'activité d'enzymes spécialisées. Le sucre dominant est connu pour chacun d'eux, et grâce aux études biochimiques, on a pu établir des relations existant entre les systèmes H, A B O et Lewis.

C)

DIFFERENTS SYSTEMES DE GROUPES

## I. - LE SYSTÈME A B O

Ce système a été découvert par Landsteiner en 1900.

Il comporte deux antigènes reconnus sur l'hématie : l'antigène A et l'antigène B. Ces deux antigènes définissent quatre groupes : A, B, A B et O.

Le groupe A comporte plusieurs phénotypes :  $A_1$  et  $A_2$  qui sont les phénotypes les plus forts ; d'autres existent qui sont plus faibles que  $A_2$ . Il s'agit des phénotypes  $A_3$ ,  $A_x$ ,  $A_m$ ,  $A_{end}$ ,  $A_{el}$ .

De même le groupe B comporte quelques phénotypes rares :  $B_x$ ,  $B_{end}$ ,  $B_m$ . (Ils sont très exceptionnels).

Le groupe A B est le groupe des sujets dont les hématies portent à la fois les antigènes A et B.

Le groupe O est celui des sujets dont les hématies ne portent ni l'antigène A ni l'antigène B. Il possède cependant un antigène particulier : Ag H reconnu par un anticorps spécifique : Ac anti-H.

H est le substrat sur lequel agissent les gènes A et B. Le groupe O représente donc une étape antérieure de celle de A et B (125).

En 1952, Bhende et ses collaborateurs rapportent le cas de très rares sujets de groupe O dépourvus de l'antigène H. Le nom de BOMBAY a été attribué à ces phénotypes, en souvenir de la ville Bombay où fut décrit alors le premier cas.

## II.- LE SYSTÈME DE SÉCRÉTION A B H ET LE SYSTÈME LEWIS

### 1) LE SYSTEME A B H

Chez certains sujets, on trouve dans les liquides de sécrétion : salive particulièrement, des substances A B H solubles dont la présence est due à un gène particulier dit gène sécréteur  $S_e$ . Ainsi est défini un nouveau système génétique à deux allèles :  $S_{ese}$ . On appelle sécréteurs, ces sujets qui expriment dans leur salive, des substances A B H qu'ils possèdent dans leurs hématies.

### 2) LE SYSTEME LEWIS

Il existe de plus dans la salive une substance supplémentaire appelée substance Lewis dont la présence est également contrôlée par un système génétique particulier à deux allèles :  $L_e l_e$ . L'antigène Lewis est un antigène soluble qui s'absorbe secondairement à la surface des hématies, définissant les phénotypes érythrocytaires  $Le(a^+)$  et  $Le(a^-)$  (99, 125).

Les antigènes A B H ont été décrits pour la première fois par Lehrs et Putkonen alors que les antigènes Lewis furent décrits en 1939 par Ueyama sous le nom de antigène T ; et en 1946 par MOURANT qui leur attribua le nom de antigène Lewis ( $Le^a$  et  $Le^b$ ).

### III.- LE SYSTÈME RHESUS

Découvert en 1940 par LANDSTEINER et WIENER. Il fut appelé antigène D. Puis il s'en suivit la découverte d'autres antigènes C,  $\bar{c}$ , E, e qui lui définirent des phénotypes.

L'antigène L W est aussi découvert par LANDSTEINER et WIENER par immunisation d'un lapin ou d'un cobaye par des hématies de singe macacus rhésus.

### IV.- LE SYSTÈME MNS<sub>S</sub>

Il est découvert en 1927 par LANDSTEINER et LEVINE. Il représente deux couples de gènes liés, M ou N, S ou s, associés dans quatre types possibles d'haplotypes : MN, Ms, NS, Ns.

### V.- LE SYSTEME P

Découvert aussi en 1927 par LANDSTEINER et LEVINE au cours des travaux qui permirent la découverte du système MNSs. Il est composé de trois phénotypes P, P<sub>1</sub> et P<sub>2</sub>.

### VI.- LES SYSTÈMES LUTHERAN DUFFY ET KIDD

#### 1.- LE SYSTEME LUTHERAN

Il est découvert en 1945 par CALLENDER et RACE. C'est un système à deux allèles Lu<sup>a</sup> et Lu<sup>b</sup>.

## 2.- LE SYSTEME DUFFY

Découvert en 1950 par CUTBUSH, MOLLISON et PARKIN.  
Il comporte deux allèles  $Fy^a$  et  $Fy^b$ .

## 3.- LE SYSTEME KIDD

Découvert en 1951 par ALLEN, DIAMOND et NIEDZIELA. En collaboration avec RACE et SANGER, ils ont montré que l'antigène  $JK^a$  est le produit d'un gène  $JK^a$  possédant un allèle  $JK^b$  découvert en 1953 par PLANT et Coll.

## VII.- LE SYSTEME KELL

Décrit pour la première fois en 1946 par COOMBS, MOURANT et RACE. Il a été démontré qu'il est le produit d'un gène K possédant un gène allélique k.

D'autres antigènes  $Kpa$  et  $Kpb$  découverts par ALLEN et Collaborateurs sont présentés comme le produit d'une paire de gènes alléliques associés au système Kell.

## VIII.- LE SYSTEME DIEGO

La première mention faite de ce système l'a été par LEVINE et Collaborateurs. Cependant, la première description complète du système revient à LAYRISSE et Collaborateurs. Il s'agit d'un système produit par un gène  $[Di^a]$  possédant un gène allélique  $[Di^b]$  découvert par THOMPSON, CHILDER et HATCHER.

## IX. - AUTRES SYSTEMES

Il existe de nombreux autres systèmes de découverte récente. C'est le cas par exemple :

1) du système de groupe Cartwright qui comporte deux gènes alléliques  $y^{ta}$  et  $y^{tb}$  donnant chacun un antigène différent :

$y^{ta}$  est découvert en 1956 par Eaton et Coll.,

$y^{tb}$  est découvert en 1964 par Giles et Metaxas.

2) du système Dombrock découvert en 1965 par SWANSON et Coll. et qui comporte un seul antigène  $D_O^a$ .

3) du système Auberger découvert en 1961 par Salmon et Coll. et dont le seul antigène connu est  $Au^a$ .

4) C'est le cas enfin des systèmes  $X_g$ ,  $S_m$ ,  $B_u$  et  $B_g$ .

Il est à noter que, parmi ces systèmes de groupes sanguins érythrocytaires, il en est qui comportent des antigènes immunogéniques et qui sont responsables d'allo-immunisation à l'intérieur de l'espèce humaine : ce sont les systèmes Rhésus, Kell, Duffy, Kidd et  $B_g$ .

D'autres par contre sont très peu immunogéniques, mais peuvent, dans certaines circonstances entraîner la formation d'anticorps naturels irréguliers : c'est le cas des systèmes MNSs, P, Luthéran, et

ANTIGÈNE DÉTECTÉ PAR :		
SYSTÈME	REACTIONS POSITIVES AVEC AC SPÉCIFIQUE	PAS D'AC SPÉCIFIQUE MAIS REACTION SÉROLOGIQUE CARACTÉRISTIQUE
ABO, H	A <sub>1</sub> , B H AB, IH, IA, IB, iH	A <sub>2</sub> , A <sub>3</sub>
I, i	I, i	I <sub>int</sub>
P	IP, P <sub>1</sub> , P, P <sup>k</sup>	
MNSs	M, N, S, s, U, M <sup>g</sup> , M <sub>1</sub> , M <sup>A</sup> , M <sup>e</sup> , Tm, Sj, Mi <sup>a</sup> , Vw, MUr, Hil, HU, He Vr, Vr <sup>a</sup> , St <sup>a</sup> , Md <sup>a</sup> , Mt <sup>a</sup> , Ri <sup>a</sup> , Cl <sup>a</sup> , Ny <sup>a</sup> , Sul, S <sup>E</sup> , U <sup>B</sup>	M <sub>2</sub> , N <sub>2</sub> M <sup>C</sup>
Rh, LW	D, C, E, c, e, C <sup>w</sup> , C <sup>X</sup> , V, E <sup>w</sup> , G	D <sup>u</sup> , C <sup>u</sup> , E <sup>u</sup>
Luthéran	Lu <sup>a</sup> , Lu <sup>b</sup> , Lu <sup>ab</sup> , Au <sup>a</sup> ?	
Kell	K, k, Kp <sup>a</sup> , Kp <sup>b</sup> , K <sup>u</sup> , JS <sup>a</sup> ; JS <sup>b</sup> , KW, "Kell"	
Lewis	Le <sup>a</sup> , Le <sup>b</sup>	
Duffy	Fy <sup>a</sup> , Fy <sup>b</sup>	
Kidd	JK <sup>a</sup> , JK <sup>b</sup> , JK <sup>ab</sup>	
Xg	Xg <sup>a</sup>	
Diégo	Di <sup>a</sup> , Di <sup>b</sup>	
Dombrock	Do <sup>a</sup>	
Cartwright	γ <sup>ta</sup> , γ <sup>tb</sup>	
Cost	CS <sup>a</sup>	
Auberger	Au <sup>a</sup> (dans le système Luthéran ?)	
Sciana	Sm, Bu <sup>a</sup>	
D B G	HO, HD - like, Ot, D B G	
GONZALES	GO <sup>a</sup> , GO <sup>b</sup>	
Non classés en systèmes	At <sup>a</sup> , Co <sup>a</sup> , Gursha-chido YUSSEF, Gy <sup>a</sup> , Lan, Eldridge, Vel Levay, Wr <sup>a</sup> , Be <sup>a</sup> , By, Sw <sup>a</sup> , Good, Biles, Tr <sup>a</sup> , Wb, Bp <sup>a</sup> , Rd <sup>a</sup> , LS <sup>a</sup> , Box, Kennedy, Or, Evans	} Très haute Fréquence } Très basse Fréquence

TABLEAU III : Antigènes des groupes sanguins Erythrocytaires

par RACE et SANGER, 1962 ; ROSENFELD, 1967 ; ALLEN, 1967.

D)

DISTRIBUTION DES GROUPES SANGUINS  
A TRAVERS LE MONDE

La variation génétique de l'érythrocyte humain définissant les groupes sanguins est connue avec une très grande précision. Mais il faut réaliser qu'elle ne représente qu'une partie des marqueurs génétiques connus chez l'homme ; d'autres systèmes de marqueurs complètent le polymorphisme génétique de notre espèce. Ce sont les groupes d'immunoglobulines Gm, Inv, Isf ; ce sont les divers groupes de protéines (Hp, Gc, etc) ; ce sont enfin les groupes HLA de Leucocytes, de plaquettes, certains systèmes enzymatiques (phosphoglucomitase, phosphatase acide, adénylate-kinase).

Donc aux côtés de tous ces marqueurs génétiques, les groupes sanguins constituent le précieux outils pour l'étude de l'hémotypologie des populations à travers le monde. Aujourd'hui en effet, la répartition des facteurs sanguins est connue dans la plupart des populations mondiales, grâce aux multiples enquêtes des vingt dernière années. Elles ont permis de dresser un véritable atlas hémotypologique de toutes les populations du globe (15, 16, 99). Les premiers travaux portaient sur le système A B O et accessoirement MN et P, alors les seuls connus. Après la découverte de l'incompatibilité foeto-maternelle en 1940 par LANDSTEINER et WIENER, bien d'autres facteurs sanguins devinrent utilisables (systèmes Rh, Kell, Duffy, Kidd, etc).

#### I.- DANS LE MONDE

Ainsi, d'énormes travaux ont été consacrés à la répartition des groupes sanguins à travers le monde par de nombreux auteurs.

En 1969, GIBLET E. R. présente le résultat d'une étude sur les marqueurs génétiques du sang humains (50). Il ressort de cette enquête, les résultats suivants qui donnent les fréquences dans dix systèmes de groupe chez les caucasiens et les noirs (tableau IV)

SYSTEMES	GENES	FREQUENCE CAUCASIEN	FREQUENCE NOIRE
A B O	O	0,660	0,713
	A <sub>1</sub>	0,209	0,135
	A <sub>2</sub>	0,070	0,038
	B	0,061	0,114
P	P <sub>1</sub>	0,540	0,836
	P <sub>2</sub>	0,460	0,164
Luthéran	Lu <sup>a</sup>	0,039	0,820
	Lu <sup>b</sup>	0,961	0,980
Duffy	Fy <sup>a</sup>	0,421	0,055
	Fy <sup>b</sup>	0,549	0,122
	Fy	0,030	0,825
Kidd	Jk <sup>a</sup>	0,486	0,725
	Jk <sup>b</sup>	0,514	0,275
Xg <sup>a</sup>	Xg <sup>a</sup>	0,659	0,550
Cartwright	Yt <sup>a</sup>	0,959	
	Yt <sup>b</sup>	0,041	
Diégo	Di <sup>a</sup>	0,001	
	Di <sup>b</sup>	0,999	
Auberger	Au <sup>a</sup>	0,576	
Dombrock	Do <sup>a</sup>	0,420	

TABLEAU IV : Fréquences de quelques gènes chez les noirs et les caucasiens (GIBLET E. R. 1969)

Cependant, les travaux les plus édifiants sur cette question restent ceux de BERNARD J. et RUFFIE J. dans "*hématologie géographique Tome I et Tome II*" (15 , 16), mais aussi et surtout ceux de MOURANT A.E. et Coll. dans "*the distribution of human blood group - 1975*" (99).

Ces différents ouvrages nous précisent la répartition géographique des groupes sanguins à travers le monde. Beaucoup de pays, beaucoup de races, beaucoup d'ethnies ont été passés en revue, et les résultats suivants ont été publiés.

## I.- LE SYSTÈME A B O

Concernant la distribution des gènes de ce système, Mc ARTHUR et PENROSE ont estimé les fréquences du gène O dans la population mondiale à 62,3 % celle de A à 21,5 % celle de B à 16,2 % (99).

Les populations à haute fréquence de O semblent avoir une distribution périphérique. En effet, les sujets porteurs d'une fréquence élevée de O sont surtout rencontrés dans le nord-ouest de l'Europe (pays de Galles, Ecosse, Irlande, Groenland), dans le sud-ouest africain, dans certaines parties de l'Australie et dans plusieurs autres parties du globe où les populations sont isolées dans les montagnes, sur les îles ou dans le désert. L'exemple le plus frappant est celui des indiens d'Amérique Centrale et du sud qui jusque là sont presque tous du groupe O ; et furent probablement entièrement ainsi avant l'arrivée des Européens. Les indiens d'Amérique du Nord ont aussi une fréquence élevée de O. Cependant, on note aussi la présence du gène A dans plusieurs tribus.

Les fréquences du groupe A sont élevées en Europe, particulièrement en Scandinavie, dans certaines parties de l'Europe Centrale et dans l'aire s'étendant de la Bulgarie au Moyen Orient et au Turkes. Des fréquences élevées de A ont été aussi notées parmi les aborigènes du Sud de l'Australie. Mais les plus hautes fréquences de A enregistrées dans tout cela apparaissent dans certaines tribus indiennes du Nord-Ouest de l'Amérique dont A1.

Le sous groupe A2 est plus souvent rencontré en Europe et au Proche-Orient. A2 apparait en quantité moindre en Asie de l'Ouest mais rare ou absent dans les populations non européennes du reste du monde. En Europe où les données sont abondantes, les fréquences de A2 varient de façon irrégulière, mais nulle part, cette fréquence n'excède 10 %, excepté en Laponie où elle atteint la seule valeur la plus haute de 37 %.

La distribution du gène B est plus précise et moins dispersée que celle de A.

L'antigène B est presque absent chez les indiens américains et chez les aborigènes australiens (exceptés ceux d'une partie du Nord-Est) ; et il est probable qu'il n'y ait pas eu de B dans la plupart de ces races avant l'arrivée des européens (excepté le Nord-Est australien). Il y a une fréquence maximum de B en Asie Centrale et au Nord de l'Inde. Une fréquence plus basse apparait en Egypte et en Afrique de l'Ouest. En Europe, la fréquence du gène B diminue régulièrement des bords de l'Asie jusqu'à un minimum en dessous de 5 % dans certaines parties de l'ESPAGNE, de la FRANCE, du PORTUGAL. Il y a une légère mais significative élévation au-dessus de 7 % à l'Ouest des Etats Celtiques avec un maximum à près de 10 % dans des parties du pays de GALLES, de l'ECOSSE, de l'IRLANDE.

Dans les régions Basques, le gène B présente les fréquences les plus basses rencontrées en Europe, toujours en dessous de 3 %. Le gène B a une fréquence aussi basse dans plusieurs tribus caucasiennes et se situe au-dessus de 5 % dans deux de ces tribus : Adzhartsis et Svani.

Ainsi, il apparait au sein du système A B O, une nette tendance à de légères variations, même à l'intérieur de pays aux limites assez réduites.

Le groupe Bombay. Une communication personnelle de Miss P. MOORE (99) fait état d'une identification de ce groupe en nombre considérable parmi les membres d'une communauté indienne du NATAL en Afrique du Sud.

En dehors des personnes qui de par la naissance ou de par alliance ancestrale proviennent de la région indienne, il apparait que ce groupe n'a jamais été retrouvé.

La fréquence probable du Bombay est de 1 pour un million d'habitants parmi les personnes de descendance européenne. En prenant toutes les données en considération, BHATIA et SANGHI (99) ont estimé que l'incidence du phénotype Bombay est de 1 pour 15.000 personnes, habitants la ville de Bombay et alentours. Il n'a pas encore été trouvé chez les Africains.

## II.- LE SYSTÈME RHÉSUS

Dans ce système, les différences au sein de la plupart des populations de l'Europe du Nord et du Centre sont minimes. Mais  $\bar{C}DE$  tend à augmenter vers l'Est et  $C^WDe$  atteint des plus hautes fréquences chez les Lapons.

Dans l'Europe du Sud et dans la région méditerranéenne en général, la fréquence de  $Cde (r)$  est habituellement plus basse et celle de  $Cde (R1)$  plus élevée que dans l'extrême-nord. Les Basques

de la région des pyrennées et les bedouins de la péninsule du Sinaï ont des fréquences de  $\bar{c}De$  supérieures à 50 % et sont les fréquences les plus élevées dans le monde.

L'Afrique au sud du Sahara montre une absolue prépondérance de  $\bar{c}De$  (Ro) qui est unique ; ici le complexe  $\bar{c}De$  a une fréquence d'environ 20 % et il y a de plus basses fréquences du CDe (R1),  $\bar{c}DE$  (R2)  $\bar{c}D\bar{e}$ .

Le sud-ouest asiatique incluant toute la région indienne montre une distribution du Rh identique à celle de la méditerranée.

En Asie de l'Est, dans toute la zone pacifique et dans les peuples noirs d'Amérique, le gène d est rare ou absent ; CDe et  $\bar{c}DE$  sont prédominants  $\bar{c}De$  et CDE sont souvent présents, les derniers atteignant une fréquence autour de 10 % chez les aborigènes australiens et dans quelques tribus indiennes d'Amérique. Les indiens d'Amérique et les esquimaux présentent une haute et approximativement égale fréquence de  $\bar{c}DE$  et CDe soit environ 10 %.

GENE COMPLEXE	FREQUENCE (EN %)
CDe (R1)	41
$\bar{c}de$ (M)	39
$\bar{c}DE$ (R2)	14
$\bar{c}De$ (Ro)	3
C <sup>w</sup> De (R1 <sup>w</sup> )	1
cde (r')	1
$\bar{c}de$ (r'')	1
CDE (Rz)	
T O T A L	100

TABEAU V : Fréquences approximatives du Rhésus complexe dans les populations anglaises (34, 94).

### III.- LE SYSTÈME MNSs

Les fréquences MN varient peu dans l'ensemble que celle des groupes A B O et Rh. La plupart des populations testées montrent une fréquence de M comprise entre 50 % de 60 %. Ces fréquences seraient rencontrées à travers toute l'Europe, l'Afrique et l'Asie de l'Est (99).

Les plus hautes fréquences de M s'étendent des Etats Est de la Baltique à travers la Russie européenne, incluant toute l'Asie du sud et l'Indonésie de l'Ouest.

On rencontre une fréquence très élevée du M chez les indiens d'Amérique et les esquimaux.

De fortes fréquences de N sont rencontrées chez la plupart des sujets de la région du Pacifique, incluant les aborigènes australiens. Les plus hautes fréquences de N connues sont celles de la Nouvelle Guinée. Des fréquences élevées ont été trouvées aussi chez les berbères de l'Afrique du Nord, et à un degré moindre en Afrique de l'Ouest.

Dans les populations Européennes, la moitié des sujets porteurs du gène M porte le gène S (soit 25 à 30 %) et l'autre moitié le gène s (25 à 30 %). Cependant, seul environ un sixième des gènes N porte S (10 %), les 5/6<sup>e</sup> portant le gène s (soit 50 %).

En Inde et en Arabie, on note une forte association de M et S. Quelques-unes des hautes fréquences du complexe M S sont rencontrées

en Inde, mais les fréquences les plus élevées sont toutes rencontrées chez les indiens d'Amérique.

En Afrique, les fréquences de M N sont dans l'ensemble identiques à celles trouvées en Europe soit 50 - 60 %. Le gène S est rare et est équitablement distribué entre M et N. Le gène S<sup>u</sup> est répandu et peut être plus répandu que s. FRASER et Coll. rapportent une fréquence du gène S<sup>u</sup> chez les pygmées du CONGO de l'ordre de près de 60 % (98,9

C'est cependant parmi les sujets de hautes fréquences de N que les groupes Ss ont été de loin les plus recensées, car S est complètement absent chez les aborigènes australiens alors qu'en Nouvelle Guinée, le gène S est présent dans environ 23 % de la population qui est absent dans certaines tribus.

#### IV.- LE SYSTÈME P

Dans la distribution du groupe sanguin P, la fréquence du gène P1 dans les populations britanniques est légèrement au-dessus de 50 %.

Des fréquences identiques sont rencontrées à travers l'Europe et chez les européens d'Outre-mer. Chez les noirs, la fréquence est plus élevée et se situe autour de 80 %. En Inde, dans le Sud-Est asiatique, et dans les Îles du Pacifique, les fréquences sont similaires à celles rencontrées en Europe, soit supérieures à 50 % ; mais en Asie de l'Est et parmi les indiens d'Amérique, les fréquences sont dans l'ensemble plus basses.

## V.- LE SYSTÈME LUTHERAN

La fréquence du gène  $Lu^a$  est d'environ 4 % chez les originaires d'Europe du Nord. Dans l'aire méditerranéenne, les fréquences descendent à 2 %, mais en Afrique, quoique variables, ces fréquences ont une moyenne presque aussi élevée qu'en Europe du Nord (soit 4 % environ).

## VI.- LE SYSTÈME KELL

La grande majorité des hommes à travers le monde sont homozygotes  $KKp^bJ_s^b$  /  $KKp^bJ_s^b$ , dans le système kell.

Le gène K est surtout rencontré chez caucasoïdes. La fréquence en Europe est habituellement comprise entre 3 et 5 % chez les européens, mais quelque peu élevée dans certaines parties de la Scandinavie, quoique très bas parmi les Lapons.

Les plus hautes fréquences rencontrées pour le gène K sont enregistrées parmi les populations d'Arabie et de la péninsule du Sinaï où elles dépassent 10 %. Il est cependant rare dans le reste de l'Asie du Sud-Ouest et en Afrique et presque totalement absent chez les mongoloïdes et les autres peuples de l'Asie de l'Est, du Pacifique et en Amérique.

Le gène  $Kp^a$ . Il a une fréquence d'environ 1 % dans les populations originaires d'Europe.

Le gène  $J_s^a$  est presque entièrement confiné dans les populations d'Afrique et chez les sujets descendant d'ancêtres africains. L'antigène  $J_s^a$  est le plus utile indicateur de l'identité

africaine (ADURANT et Coll.) (99) . Les bédouins de la péninsule du Sinaï font partie des rares peuples connus ayant des fréquences relativement élevées à la fois des gènes K et Js<sup>a</sup>.

## VII.- LE SYSTÈME SÉCRÉTEUR A B H ET LE SYSTÈME LEWIS

### 1.- LE SYSTEME SECRETEUR A B H

LEHR et PUTKONEN ont été les premiers à démontrer que certaines personnes sécrétaient dans leur salive des antigènes correspondant à leurs groupes sanguins A B O. Ce sont des sécréteurs. Les sujets de groupe O qui sont sécréteurs, sécrètent la substance H. Le gène sécréteur connu est Se qu'il faut distinguer du gène S du système MNSs. L'allèle amorphe ou non sécréteur est se. Les sujets du groupe Bombay (Rh) sont toujours retrouvés non-sécréteurs quoique possédant un gène Se, puisqu'apparemment, ils ne peuvent pas élaborer l'antigène H ou les antigènes A et B qui dérivent du H.

La fréquence des sécréteurs en ANGLETERRE est de 76 % et celle du gène Se d'environ 51 %. Les fréquences dans le continent européen tendent à être légèrement supérieures que cela. Dans la région indienne, il y a une large dispersion des fréquences, dans l'ensemble élevée au Nord et basse dans le Sud. Les Boshiman d'Afrique du Sud ont un gène Se de fréquence 85 %. Les aborigènes australiens, les esquimaux indiens d'Amérique et certaines tribus de la Nouvelle Guinée présentent une fréquence de près de 100 % de Se.

## 2.- LE SYSTEME LEWIS

Dans le Nord et le Nord-Ouest de l'Europe, on rencontre le gène Le à la fréquence d'environ 80 %. En ITALIE, la fréquence du Le est de 66 %. Elle est de 45 % en Afrique. Chez les aborigènes d'Australie, on en rencontre 70 %, entre 36 à 57 % chez les indiens d'Amérique du Sud. De nos jours, le Nord et le Nord-Ouest de l'Europe présentent une moyenne de 77 % avec la tendance à une baisse vers le Sud.

## VIII.- LE SYSTEME DUFFY

La fréquence du gène Fy<sup>a</sup> dans la population britannique est de 42 %. Cette fréquence est extrêmement similaire dans la plupart des autres populations originaires d'Europe. En Inde, et en Asie de l'Est, la fréquence du Fy<sup>a</sup> est extrêmement élevée et atteint 100 % dans de nombreuses populations mélanésiennes. Chez les esquimaux et les amérindiens où il y a de nombreuses données, les fréquences sont dans l'ensemble plus élevées que chez les européens.

Chez les noirs d'Amérique, la fréquence du gène Fy<sup>a</sup> est seulement de 5 % environ. Elle est très basse chez les noirs d'Afrique.

## IX.- LE SYSTEME KIDD

Le gène JK<sup>a</sup> du système KIDD a une fréquence de 50 % pour toutes les populations européennes étudiées. Cette fréquence est élevée, autour de 75 % dans toutes les populations africaines étudiées. En CHINE, elle est basse et de l'ordre de 30 %.

Le phénotype JK (a-b-) a été rencontré chez très peu de personnes de diverses origines, en Hawaï et chez les femmes Maori. D'après une étude de SILVER et Coll., ce phénotype est présent chez 5/88 indiens du Matto Grosso au BRESIL. Aucune personne d'origine européenne pure n'a été enregistrée porteuse de ce phénotype JK (a-b-) mais trois familles européennes ont été recensées dans lesquelles il est nécessaire de supposer la présence du gène amorphe JK

### X.- LE SYSTÈME DIEGO

Le gène  $Di^a$  de ce système est essentiellement caractéristique des mongoloïdes. Il apparaît totalement absent parmi les africains sauf les gens de couleur du Cap. Les quelques exemples de l'antigène  $Di^a$  parmi les noirs américains sont d'origine indienne. Les plus hautes fréquences du gène  $Di^a$  (supérieures à 40 %) sont rencontrées parmi les indiens d'Amérique du Sud. Mais ces fréquences connaissent de larges variations et l'on note l'absence du gène dans quelques tribus.

L'étude du gène  $Di^a$  a été d'un apport appréciable pour la classification de ces populations indiennes d'Amérique du Sud (99). Ce gène a présenté aussi des fréquences élevées chez les indiens d'Amérique Centrale, mais assez modérées chez les indiens d'Amérique du Nord. Il est absent ou presque absent chez les polynésiens et les aborigènes d'Australie.

En Asie de l'Est, le gène  $Di^a$  est constamment rencontré, quoique les fréquences dans ces régions ne soient pas aussi élevées que celles de l'Amérique Centrale. Les plus hautes fréquences du gène  $Di^a$

en Asie (environ 5 %) sont rencontrées chez les coréens et les tibétains. Ce gène est aussi présent en CHINE, au JAPON, en MALAISIE, à Bornéa et chez les Thaïlandais, au Bhutan, au Népal. Un seul exemple a été enregistré dans les Baltis à l'Ouest du Pakistan, chez les Kurdes d'IRAN, les Timuris d'AFGANISTAN et les Arabes de Hadhraman.

### XI.- LE SYSTEMES Y<sup>T</sup> (CARTWRIGHT)

Il est composé d'une paire de gènes alléliques Y<sup>ta</sup> et Y<sup>tb</sup> dont chacun donne naissance à un antigène distinct. Aucun exemple de phénotype Y<sup>t</sup> (a-b-) n'a été trouvé.

En ANGLETERRE, les fréquences des gènes Y<sup>ta</sup> et Y<sup>tb</sup> sont approximativement de 96 % et 4 % respectivement. L'antigène Y<sup>tb</sup> est plus rare. Si bien que dans ses travaux, GILES n'a mentionné qu'un seul cas positif parmi 69 noirs d'Amérique testés.

### XII.- LE SYSTEME DOMBROCK

La fréquence du gène Do<sup>a</sup> parmi les européens du Nord est d'environ 42 %, de même que chez les blancs d'Amérique et les juifs en Israël, surtout d'origine Italienne. Cette fréquence est de 30 % chez un petit nombre de noirs américains. Ce taux pourrait être encore plus bas en Afrique (MOURANT (99)). Il est de 34 % chez les indiens d'Amérique issus des U.S.A.

### XIII.- LE SYSTÈME AUBERGER

Découvert en 1961 par SALMON Ch. et Coll., le système Auberge possède à ce jour un seul antigène connu  $Au^a$  produit par un gène  $Au^a$ . La fréquence du gène  $Au^a$  chez l'anglais et le français est d'environ 42 %. Cette fréquence peut être légèrement plus élevée chez les noirs.

### XIV.- LES SYSTÈMES $S_m$ ET $B_u$

Ces deux systèmes comportent les antigènes  $S_m$  de SCHMIDT et Coll. et les antigènes  $B_u^a$  d'ANDERSON et Coll.

La fréquence de ces antigènes est légèrement inférieure à 0,50 % dans plusieurs populations d'Europe. Sur 212 noirs canadiens étudiés, aucun résultat positif n'a été enregistré.

### XV.- LE SYSTÈME $X_g$

Ce système possède un seul antigène  $X_ga$  qui lui est connu.  $X_ga$  présente chez les européens, un niveau de fréquence de 76 % en Sardaigne, 50 % chez les Finlandais et les Norvégiens. En CHINE et au JAPON, les fréquences sont légèrement plus basses qu'en Europe, et les Tayal de Taïwan ont une fréquence de seulement 38 %. Mais les indiens d'Amérique du Nord, les aborigènes d'Australie, et la Nouvelle Guinée ont des fréquences qui avoisinent toutes 80 %.

On peut ainsi se rendre compte de l'importance des résultats fournis par ces travaux. Somme colossale de recherches effectuées par de nombreux auteurs, ces données sont indispensables pour toute étude de l'hémotypologie des populations du globe.

Que ce soit l'Europe du Nord, du Centre et de l'Ouest, que ce soit la région méditerranéenne, l'Afrique sud-saharienne, l'Asie indienne, l'Asie trans-himalayenne, que ce soit le continent américain ou l'Océanie, toutes les régions bio-géographiques naturelles ont été passées en revue.

D'autres travaux d'importance ont été consacrés à l'étude des groupes sanguins érythrocytaires. Parmi ceux-ci, on peut retenir les travaux de MOULLEC J. (97), ceux de GOUBENAND et Coll. (15) dans "*éléments d'Immuno-hématologie*".

#### 1.- CAS PARTICULIER DE L'AFRIQUE

En Afrique en particulier, différents travaux ont été effectués dans le même sens. Ainsi, REGARMATT O.E. et Coll. en 1953 publient une étude sur les groupes sanguins A B O, Rh MNSs des Ewé et des Ashanti de la Gold Coast (actuel GHANA) (111).

En 1975, DIENG F. publie une étude statistique du groupe sanguin de différentes ethnies au sein d'entreprises sénégalaises (57). Cette étude faite sur 809 sujets note :

- 1) une nette prédominance du groupe O Rh+ avec une proportion d'environ 50 %

- 2) que le groupe B vient en seconde position suivi en troisième position du groupe A et de AB en quatrième position
  - 3) que dans le groupe O (420 sujets) les Rh positif et négatif sont dans les proportions de 41 Rh+ pour 1 Rh-
  - 4) dans le groupe A (159 sujets) environ 21,8 A Rh+ pour 1 A Rh-
  - 5) dans le groupe B (183 sujets) 61 B Rh+ contre 1 B Rh-.
- Dans le groupe AB (47 sujets) environ 5,20 AB Rh+ contre 1 AB Rh-.

A l'examen de chaque ethnie (ouolof, sérère, toucouleur, socé, bambara, diola, sarakolé, maure, mading, peulh, soussou), l'étude fait apparaître qu'il y a :

- plus de O Rh+ que de O Rh-
- plus de A Rh+ que de A Rh-
- plus de B Rh+ que de B Rh-
- plus de AB Rh+ que de AB Rh-

Et que le groupe O prédomine dans son ensemble, suivi en seconde position du groupe B, le groupe A étant en troisième position et le groupe AB en dernière position.

TABLEAU VI (DIENG F. 1975)

Groupe	Dioula	Fulbe	Wolof	Haoussa	Manding	Lebde	Peul	Moussou	Total				
O	a)-137	a)-10	a)-1	a)-0	a)-2	a)-1	a)-0	a)-0	a)-0	a)-0	a)-0	a)-0	410
	b)-54	b)-10	b)-8	b)-4	b)-3	b)-3	b)-1	b)-1	b)-0	b)-2	b)-3	b)-1	
	c)-101	c)-13	c)-7	c)-0	c)-3	c)-5	c)-0	c)-0	c)-0	c)-0	c)-9	c)-0	
D	a)-1	a)-0	a)-0	a)-0	a)-0	a)-1	a)-0	a)-0	a)-0	a)-0	a)-0	a)-0	10
	b)-1	b)-1	b)-0	b)-0	b)-0	b)-0	b)-0	b)-0	b)-0	b)-0	b)-2	b)-0	
	c)-4	c)-0	c)-0	c)-0	c)-0	c)-0	c)-0	c)-0	c)-0	c)-0	c)-0	c)-0	
A	a)-35	a)-5	a)-5	a)-0	a)-1	a)-6	a)-0	a)-0	a)-0	a)-0	a)-1	a)-0	152
	b)-12	b)-2	b)-9	b)-0	b)-2	b)-0	b)-0	b)-1	b)-3	b)-0	b)-1	b)-0	
	c)-44	c)-9	c)-5	c)-1	c)-0	c)-8	c)-0	c)-0	c)-0	c)-0	c)-1	c)-0	
A	a)-1	a)-0	a)-0	a)-0	a)-0	a)-0	a)-0	a)-0	a)-0	a)-0	a)-0	a)-0	7
	b)-1	b)-0	b)-0	b)-0	b)-1	b)-0	b)-0	b)-0	b)-3	b)-0	b)-0	b)-0	
	c)-0	c)-0	c)-0	c)-0	c)-0	c)-1	c)-0	c)-0	c)-0	c)-0	c)-0	c)-0	
B	a)-64	a)-8	a)-1	a)-0	a)-1	a)-3	a)-0	a)-1	a)-0	a)-0	a)-2	a)-0	180
	b)-22	b)-4	b)-6	b)-2	b)-2	b)-1	b)-0	b)-1	b)-1	b)-0	b)-0	b)-0	
	c)-18	c)-14	c)-2	c)-0	c)-1	c)-1	c)-1	c)-1	c)-0	c)-0	c)-3	c)-0	
B	a)-0	a)-0	a)-0	a)-0	a)-0	a)-0	a)-0	a)-0	a)-0	a)-0	a)-0	a)-0	3
	b)-1	b)-0	b)-0	b)-0	b)-0	b)-0	b)-1	a)-0	b)-0	b)-0	b)-0	b)-0	
	c)-1	c)-0	c)-0	c)-0	c)-0	c)-0	c)-0	c)-0	c)-0	c)-0	c)-0	c)-0	
AB	a)-6	a)-0	a)-5	a)-0	a)-0	a)-2	a)-0	a)-0	a)-0	a)-1	a)-0	a)-0	35
	b)-3	b)-0	b)-2	b)-1	b)-1	b)-0	b)-0	b)-0	b)-0	b)-0	b)-0	b)-0	
	c)-2	c)-1	c)-3	c)-1	c)-1	c)-0	c)-0	c)-0	c)-0	c)-0	c)-0	c)-0	
AB	a)-1	a)-0	a)-1	a)-0	a)-0	a)-2	a)-0	a)-1	a)-0	a)-0	a)-0	a)-0	9
	b)-0	b)-0	b)-1	b)-0	b)-1	b)-0	b)-1	b)-0	b)-0	b)-0	b)-0	b)-0	
	c)-0	c)-0	c)-3	c)-0	c)-1	c)-1	c)-0	c)-0	c)-0	c)-0	c)-0	c)-0	
TOTAL GENERAL													309

TABLEAU VI : Répartition des groupes dans le système A B O au sein des ethnies sénégalaises (DIENG F. 1975)

En 1975, CABANNES R. et Coll. publient une étude hémotypologique des populations de l'Afrique de l'Ouest. Référence particulière aux populations ivoiriennes et peulh (30).

De ces travaux, il ressort que :

1.- Dans le groupe A B O

- Les sénégambiens et les littoraux se signalent par une haute fréquence de O et une fréquence de A légèrement inférieure à celle de B

- les MANDE (Tan et Fu) et les KROU ont des fréquences superposables avec cependant une légère prédominance de A sur B

- les voltaïques présentent une fréquence de B nettement supérieure à celle de A. Il en est de même dans les populations de langue Kwa (akan, éwé, yorouba)

- chez les ibo, le profil génique du groupe A B O est modifié.

A prédomine sur B, donnant les mêmes résultats que chez les mandé, les voltaïques et les littoraux.

- Chez les haoussa soudanais, le calcul des fréquences géniques montre la prédominance de O sur A et de A sur B ; la différence phénotypique étant minime.

2.- Dans le groupe Rhésus

La distribution se présente uniforme. La majorité des Africains subsahariens se révèlent être du groupe Rh positif standard (D+) Le pourcentage du Rhésus négatif varie en effet de 1,70 % à 9,3 %

dans la plupart des ethnies. Seuls les fon et les fanti atteignent une fréquence de 11 %. Le  $D^U$  est retrouvé en proportion non négligeable ; il est plus commun dans les populations africaines que dans les autres.

Quant aux sous-groupes Rh, seules certaines populations africaines ont bénéficié d'enquête dans ce domaine. Le chromosome  $\bar{c}De$  (Ro) est présent dans 60 à 90 % des sujets.  $Cde$  (R1) et  $\bar{c}DE$  sont plus rares que dans les autres populations.  $\bar{c}de$  (r) représente 17 à 35 % du génotype sauf chez les attié (akan) où l'on trouve seulement 3,29 % de sujets porteurs de ce chromosome.

### 3.- Les autres groupes

Concernant ces autres groupes, l'on a pu noter une fréquence génique de  $Le$  (a+) de l'ordre de 20 à 30 % dans le système Lewis. L'existence de M et N en fréquence équivalentes dans la plupart des pays inventoriés dans le système MNSs, sauf les séné-gambiens où a une nette prédominance de N sur M. Dans le système MNSs, la prédominance appartient à MS et NS. Les gènes MS et NS ne représentent jamais plus de 10 % de la fréquence génique sauf chez les peulh du SENEGAL .

De ce fait, le gène M est moins commun qu'en Europe.

Le système Duffy montre une très nette prédominance du phénotype  $Fya$  et  $Fy$  chez les séné-gambiens, les mande-Fu, les voltaïques, les akans et les KROU.

Le groupe Kidd lui aussi apparaît à une forte majorité dans les populations étudiées.

Le système Diégo n'est pratiquement jamais mis en évidence dans les populations sub-sahariennes étudiées. Seuls les Mossi voltaïques présentent 0,67 % de Di<sup>a</sup>.

Cette étude ne fait pas mention du système Kell.

	GROUPES SANGUINS A. B. O.						
	0	A	B	A B	A	B	O
SENEGAMBIENS	51,40	24,53	24,91	3,64	15,32	15,59	69,12
LITTORAUX	44,34	27,77	24,61	2,84	18,33	16,45	66,59
KRUH	43,72	26,92	23,49	5,87	18,01	15,94	66,05
MANDE Tan	44,04	26,69	24,27	5,0	17,22	16,35	68,84
Fu	45,77	25,96	24,34	3,93	16,55	15,67	67,88
Tendas	40,39	22,66	32,51	4,43	14,71	20,73	64,56
KWA Akans (GHANA)	51,26	22,28	22,23	4,30	14,28	19,04	71,71
" (C. Iv.)	56,16	18,20	22,94	2,69	12,3	12,85	74,85
Ewe	42,9	20,83	28,57	4,08	13,32	14,20	72,49
Gouangs	44,1	30,4	23,0	2,5	19,6	15,4	66,32
Yoruba	42,9	20,4	29,3	7,4	12,44	17,30	73,87
Ibo	58,89	23,33	15,55	2,22	13,93	9,56	76,74
VOLTAIQUES	46,34	19,79	29,31	4,28	14,17	15,85	69,81
SOUDANIENS	35,71	31,63	28,57	4,08	22,30	17,04	59,76

TABEAU VII : Répartition des groupes sanguins A B O dans les populations de l'Afrique de l'Ouest (CABANNES R. et Coll.).

<u>SYSTEME Rh</u>				
Prévalence des Groupes Rh + et Rh - et fréquences des gènes D et (d)				
	D+	D-	D	d
SENEGAMBIENS	93,27	6,75	74,0	26,0
LITTORAUX	92,74	7,26	71,99	28,01
KRUH	93,24	6,86	73,02	26,98
MANDE Tan	95,71	4,29	79,28	20,72
Fu	99,01	0,99	90,03	9,97
KWA Akans	94,77	5,23	75,04	24,86
Ewé-Fons	88,79	11,21	66,52	33,48
Gouangs	89,80	10,2	72,80	27,20
Yoruba	94,68	5,32	76,81	23,09
Ibos	95,57	4,43	78,93	21,07
VOLTAIQUES	80,96	19,04	56,37	43,63

*TABLEAU VIII : Répartition du groupe Rh standard dans les populations de l'Afrique de l'Ouest (CABANNES R. et Coll.).*

En 1979, BROUSSAL G. et Coll. rapportent une étude se rapportant à la contribution à la connaissance de la structure génétique de la population voltaïque du plateau Mossi (Haute Volta) (24). Des résultats de cette étude, il apparait que, dans la répartition des marqueurs du système érythrocytaire A B O, l'ethnie Peulh

est différente des autres ethnies du plateau Mossi (Mossi, Bissa, Gourounsi, Samo), qui, elles présentent une nette similitude. (Tableau IX).

ETHNIES	GROUPES SANGUINS			
	A	B	A B	0
Mossi	160,89	172,9	34,75	281,75
Gourounsi	79,2	85,12	17,1	138,56
Peulh	88,12	94,70	19,03	154,15
Bissa	25,74	27,66	5,56	45,03
Samo	21,03	22,61	4,54	36,80

TABLEAU IX : *Tableau de contingence des effectifs théoriques*  
(BROUSSAL G. et Coll.).

En 1982, LAMBERT T. et Coll. (73), dans une étude sur l'anticorps anti-Fya chez les sujets noirs (Fy (a-b-)) rapportent que dans 90 % des cas, les sujets noirs sont de type Fy (a-) alors que les blancs en FRANCE ce sont dans 67 % des cas Fy (a+).

AQUARON R. et Coll. (10) en 1984, publient une étude séroanthropologique sur les populations Albinos et mélanodermes bamilékés (CAMEROUN). Groupe érythrocytaires A B O et Rh.

Cette étude fait ressortir qu'il n'y a pas de différence significative dans la répartition des marqueurs génétiques tant chez les bamilékés albinos que chez les bamilékés mélanodermes où l'on note une prédominance du groupe O, avec une répartition à peu près égale des groupes A et B.

	Nombre de sujets	Groupes érythrocytaires en p. 100					
		0	A	B	AB	Rh+	Rh-
Sujets mélanodermes	1.100						
Olivier, 1947 .....	1.100	43,8	27,3	22,6	6,3	-	-
Languillon et Delas (**), 1957 .....	432	49,8	26,9	22,0	1,3	100,0	0,0
Henniot et al., 1958 .....	504	54,8	23,8	18,2	3,2	96,8	3,2
Bernard-SCHWEBEL et al., 1965 .....	107	52,3	23,4	20,6	3,7	100,0	0,0
Menard, 1975 .....	1.517	30,5	40,3	28,1	1,1	-	-
Ce travail.....	102	39,3	29,4	28,4	2,9	93,0	7,0
Sujets albinos							
Ce travail.....							
Sujets non apparentés + apparentés.....	94	52,1	28,7	16,0	3,2	96,6	3,4
Sujets non apparentés.....	53	52,8	28,3	17,0	1,9	95,9	4,1

(\*\*) Semi-bantous = Bamilékés + Bamouns + Kakas + Bakums.

TABLEAU X : Répartition des groupes érythrocytaires A B O et Rhésus chez les sujets bamilékés albinos et mélanodermes selon AQUARON et Coll. (10).

	Mélanodermes		Albinos non apparentés - apparentés		Albinos non apparentés	
	observés	attendus	observés	attendus	observés	att
Phénotypes						
O .....	40	39,46	49	48,87	28	27
A .....	30	28,13	27	26,87	15	15
B .....	29	27,12	15	14,86	9	9
AB .....	3	7,29	5	3,40	1	1
TOTAL .....	102	102,30	94	94,00	53	53
$\chi^2$		-		4,67 (NS)		2,50 (NS)
Fréquences géniques estimées						
p.....		0,1921		0,1766		0,1715
q.....		0,1859		0,1024		0,1057
r.....		0,6220		0,7210		0,7228

TABLEAU XI : Phénotypes et fréquences géniques estimées des groupes érythrocytaires A B O chez les sujets bamilékhés albinos et mélanodermes avec comparaison du  $\chi^2$  entre les 2 populations (10).

## II.- EN COTE D'IVOIRE

La COTE D'IVOIRE dans tout cela n'est pas demeurée en reste. En effet, de nombreux travaux nous ont été rapportés dans ce domaine.

En 1970, CABANNES R. et Coll. (27) publient une enquête hémotypologique et biologique des attié du ville d'Attiékwa. Des résultats de cette étude, il apparaît que :

1°) la prédominance du groupe O est évidente (53,08 % des sujets étudiés)

2°) M et N sont sensiblement équilibré dans les trois expressions M N, M et N

3°) le facteur P (p+) est prédominant

4°) le facteur Kell (K+) et le facteur Duffy (Fya+) sont extrêmement rares

5°) le système Rhésus fait apparaître une plus grande fréquence de chromosome Ro (60 %) dans les populations noirs en général contre 2 % chez les caucasiens et 15 % dans les autres populations non noires.

Le chromosome (r) apparait à un taux très bas chez les attié. (R1) et R2) eux sont plus fréquents. Une proportion non négligeable de D<sup>u</sup> est observée au cours de cette enquête . (Tableaux XII, XIII et XIV).

SUJETS	O	A	B	AB	Rh+	Rh-
665	353	126	163	23	626	39
%	53,08	18,94	24,51	3,45	94,14	5,86

TABEAU XII : Répartition des systèmes A B O et Rhésus dans la population attié d'Attiékoi (CABANNES R. et Coll.)

Ro	R1	R2	r	D <sup>u</sup>
0,7110	0,1768	0,0125	0,0329	0,0313

TABEAU XIII : Fréquences des chromosomes Rh dans la population attié d'Attiékwa (Cabannes R. et Coll.)

SUJETS	M N	M	N	P+	K-	Fya-
319	159	73	87	281	319	318
%	49,84	22,88	27,27	88,08	100	99,7

$$q^2 \begin{matrix} M = 0,478 \\ N = 0,522 \end{matrix}$$

TABEAU XIV : Répartition des systèmes M N, P, Kell et Duffy dans la population attié d'Attiékwa (CABANNES R. et Coll.)

En 1975, les mêmes auteurs rapportent une étude hémotypologique des Koulango de COTE D'IVOIRE (28). Leurs résultats sont figurés (tableaux XV et XVI).

	A	B	O	AB	TOTAL	%
Rh+	192	267	351	36	846	80,90
Rh-	44	60	89	6	199	19,04
TOTAL	236	327	440	42	1045	
%	22,58	31,29	42,10	4,01		100

TABLEAU XV : Groupes sanguins A B O et Rhésus des Koulango de COTE D'IVOIRE : effectif et pourcentage (CABANNES R. et Coll.)

	A+	B+	O+	AB+	A-	B-	O-	AB-
N°	192	267	351	36	44	60	89	6
%	18,37	25,55	33,58	3,44	4,21	5,74	8,51	0,5

TABLEAU XVI : Les différents phénotypes A B O pour 1045 Koulango

En 1979, une autre étude est publiée toujours par CABANNES et Coll. (28) qui se rapportait à l'hémostase et la biologie des abrons et des métis koulango-abron. Des résultats de ces études, il apparaît d'une part que les systèmes A B O et Rhésus montrent une assez grande disparité des valeurs pour les différents phénotypes ; que les koulango se distinguent de la plupart de leurs voisins non voltaïques par un taux relativement bas du phénotype O (42,1 %), et un taux élevé de phénotype B (31,3 %) alors que le taux de Rh- est relativement important (19,04 %). Les fréquences alléliques apportent les mêmes indications. Toutes ces caractéristiques les rapprochent plus des voltaïques que de leurs voisins Akan.

D'autre part, qu'il existe une différence hémostase entre les deux ethnies (abrons et métis koulango-abrons) quant à la répartition des groupes sanguins érythrocytaires A B O et Rhésus.

Enfin tout près de nous, en 1981 CABANNES R. (26) rapporte le résultat d'une étude hémostase des ethnies de COTE D'IVOIRE son apport à la connaissance des populations de ce pays.

	ABO			Rh	Hb			G6
	p	q	r	d	s	c	Thal.	G
IVOIRIENS (Popul. Totale)	12,67	10,51	76,82	42,88	-	-	-	14
AKANS BAULES	13,16	11,49	76,35	27,55	12,3	3,91	4,33	20
AGNI-ASHANTI	14,79	13,76	71,45	24,10	19,23	8,34	4,51	
ATTIE	11,93	15,22	73,85	24,24	5,77	3,21	7,05	12
ABOURE	8,0	10,09	81,91	30,0	12,08	3,35	3,55	35
GOUANGS (ABRONS)	19,95	15,51	64,50	31,94	15,56	14,28	5,86	7
KRUH	16,71	8,81	74,48	26,90	5,40	2,40	3,50	12
MANDE TAN	15,93	14,49	69,58	28,50	15,0	12,2	3,28	16
FU	15,76	16,26	67,92	25,45	6,84	4,16	3,30	
VOLTAIQUES (SENOUFO)	9,85	18,09	72,19	45,84	10,64	16,24	2,38	6
(KOULANGO)	15,01	20,50	64,49	43,63	14,36	13,82	1,28	22
(MOSSI)	12,40	18,80	68,75	20,40	12,94	21,04	2,02	
(LOBI)	-	-	-	-	5,32	20,26	2,24	
GAGOUS	18,14	11,0	71,01	20,52	0,08	1,92	5,92	8
YAOURS	-	-	-	-	1,6	3,4	4,92	

TABLEAU XVII : Profil génétique des populations ivoiriennes(30)

E)

IDENTIFICATION DES GROUPE SANGUINS

La connaissance des groupes sanguins d'individus repose sur la détermination des antigènes présents à la surface des hématies. Ceci implique la mise en jeu de techniques sérologiques utilisant des réactifs à base d'anticorps spécifique de chaque antigène recherché.

## I.- TECHNIQUE DE GROUPE A B O

Le groupage A B O fait appel à deux épreuves complémentaires exécutées par deux techniciens travaillant dos à dos.

Une épreuve directe : épreuve globulaire ou épreuve de Beth-Vincent Tzanck.

Une épreuve de contrôle : épreuve sérique ou épreuve de Simonin.

Ces deux épreuves peuvent être réalisées sur plaque ou en tube.

### 1.- DETERMINATION DU GROUPE A B O PAR L'EPREUVE DE BETH-VINCENT-TZANCK

#### a) Le Principe

Il consiste en une agglutination des hématies avec des sérums-tests spécifiques connus.

#### b) Le Matériel

Il se compose :

- du sang à grouper prélevé de préférence sans anticoagulant, séparé en culot globulaire et en sérum ;

- les sérums-tests anti-A, anti-B, anti-A + B, éventuellement anti-H, (d'origine humaine pour anti-A, anti-B et anti-A + B, d'origine animale pour l'anti-H).

c) La Réaction

α) Epreuve globulaire sur plaque

Sur la plaque d'opaline, déposer de gauche à droite une goutte de sérum-test anti-A, une goutte d'anti-B, une goutte d'anti A + B.

A côté de chaque goutte de sérum-test déposer une goutte de lot dans les proportions de 1 volume de sang pour trois volumes de sérum-test.

Mélanger sérum-test et sang à l'aide du fond d'un tube à hémolyse de façon à réaliser une tâche régulière de 15 mm de diamètre environ.

Essuyer soigneusement le fond du tube à hémolyse de façon à éviter le transport de sérum-test.

Prendre la plaque d'opaline à deux mains et lui imprimer un mouvement de roulis ; noter la rapidité, l'intensité et l'aspect des agglutinations obtenues.

β) Epreuve globulaire en tube

Cette épreuve s'effectue en deux temps.

- 1 - Laver les hématies 3 fois en saline et les mettre en suspension en eau physiologique à 10 % ;

2 - L'épreuve proprement dite consiste à mettre dans trois tubes à hémolyse (portant le nom du malade, son numéro d'enregistrement et la spécificité du sérum-test) respectivement

- 3 gouttes d'anti-A,
- 3 gouttes d'anti-B,
- 3 gouttes d'anti-A + B.

Ajouter dans chaque tube une goutte d'hématies à tester en suspension 10 %. Mélanger en agitant, puis centrifuser 30 secondes à 2 000 t/mn.

#### d) Interprétation

La lecture des épreuves sur plaque doit être effectuée au bout de une minute au maximum. Généralement, l'agglutination est nette et totale.

Lors des réactions en tube, la réaction est lue macroscopiquement en agitant doucement les tubes de façon à détacher la pastille globulaire : si les hématies se détachent en un ou plusieurs blocs, la réaction est positive ; si l'agitation redonne une suspension homogène, la réaction est négative.

Ce résultat de groupage n'est considéré comme valable que s'il concorde avec la contre-épreuve (Epreuve de Simonin).

## 2. - DETERMINATION DU GROUPE A B O PAR EPREUVE DE SIMONIN

a) Le Principe consiste à mettre le sérum du sujet testé en présence d'hématies connues (A<sub>1</sub> et B). Cette épreuve peut aussi se réaliser tant sur plaque qu'en tube (53).

### b) Le Matériel

- Globules A<sub>1</sub> et B pris sur anti-coagulant,
- Sérum à tester,
- Plaque d'opaline,
- Agitateur de verre,
- Tubes à hémolyse.

### c) La Réaction

#### α) Epreuve sur plaque

Laver 3 fois les globules rouges en saline, les mettre en suspension en eau physiologique à 10 %.

Mettre deux gouttes du sérum étudié dans deux godets différents de la plaque d'opaline. Ajouter dans l'un une goutte de globules A<sub>1</sub> à 10 %, dans l'autre une goutte de globules B à 10 %.

Avec l'agitateur de verre, mélanger hématies et sérum (essuyer l'agitateur entre chaque mélange). Donner à la plaque un mouvement lent de roulis. Observer l'apparition des agglutinations.

#### β) Epreuve en tube

Préparer deux tubes à hémolyse, l'un marqué G.A<sub>1</sub> (globules A) l'autre marqué G.B. (globules B).

Mettre 3 gouttes du sérum étudié dans chacun des deux tubes.

Ajouter une goutte de suspension à 10 % d'hématies A1 dans le tube G.A1, et une goutte de suspension à 10 % d'hématies B dans le tube marqué G.B..

La lecture peut se faire de deux manières :

1 - Lecture après centrifugation

Centrifuger les tubes G.A<sub>1</sub> et G.B. pendant 30 secondes à 2 000 tr/mn puis noter les agglutinations.

2 - Lecture sans centrifugation

Laisser reposer le mélange sérum + globules pendant une demi-heure à la température du laboratoire. Les agglutinats se forment.

d) Interprétation

Comme dans l'épreuve globulaire, la lecture des épreuves sur plaque doit être effectuée au bout d'une minute au maximum.

Dans la réaction en tube, le résultat est lu macroscopiquement, en agitant doucement les tubes de façon à détacher la pastille globulaire. Si les hématies se détachent en un ou plusieurs blocs, la réaction est positive ; si l'agitation redonne une suspension homogène, la réaction est négative : les résultats sont donnés par le tableau XVII.

GROUPE	EPREUVE GLOBULAIRE			EPREUVE SERIQUE		
	ANTI - A	ANTI - B	ANTI - A + B	A1	A2	B
A	+++	-	+++	-	-	+++
B	-	+++	+++	+++	+++	-
A B	+++	+++	+++	-	-	-
O	-	-	-	+++	+++	+++

TABEAU XVIII: Epreuve globulaire et sérique  
du groupage A B O (51, 86).

+++ = présence d'agglutination  
- = absence d'agglutination.

### 3. - DETERMINATION DES SOUS-GROUPES DE A

#### a) Principe

Les différents sous-groupes de A sont déterminés grâce à l'utilisation de plusieurs réactifs (anti-A, anti-A1, anti-H, anti A + B).

Plusieurs techniques sont employées (agglutination, absorption, élution, étude des antigènes salivaires).

#### b) Technique

La détermination des hématies A1 et A2 est réalisée avec des sérums-tests anti-A1, anti-A et anti-H (résultats au tableau XIX).

	ANTI -A	ANTI -A <sub>1</sub>	ANTI -H	SOUS-GROUPES
SANG A	+++	+++	-	A <sub>1</sub>
TESTER	+++	-	+++	A <sub>2</sub>

TABLEAU XIX : Résultat du groupage des sous-groupes de A (86).

L'identification des sous-groupes tels que A<sub>3</sub>, A<sub>x</sub>, A<sub>m</sub>, A<sub>end</sub> pourra être orientée par l'utilisation d'un sérum-test anti-A + B. Dans les cas difficiles, la présence d'un antigène A faible sera affirmée par absorption-élution (51).

L'absorption consiste à mettre en présence les hématies étudiées et un sérum-test dont l'anticorps a une spécificité et un titre connu (vis-à-vis d'hématies témoins). Après un contact prolongé, dans les conditions optimales d'action de l'anticorps, le sérum-test est recueilli par centrifugation.

Le sérum ainsi absorbé est réétudié vis-à-vis d'hématies témoins. Si les hématies étudiées possèdent l'antigène recherché, l'anticorps s'est fixé sur ces hématies et le titre du sérum est fortement diminué vis-à-vis des hématies témoins.

L'élution a pour but de libérer dans la phase liquide, les anticorps fixés sur les hématies (in vivo ou in vitro), permettant ainsi d'en faire l'étude comme s'il s'agissait d'un anticorps sérique

avec la certitude qu'il s'agit bien de l'anticorps spécifique des hématies étudiées.

L'élu­tion s'effectue à 56° C, température à laquelle la dissociation est maximale sans altérer l'anticorps.

Ces méthodes d'absorption-élu­tion s'appliquent essentiellement à :

- la recherche d'antigènes faibles ;
- l'étude des mélanges d'anticorps ;
- l'étude de la spécificité de groupe des auto-anticorps, cas où les différentes techniques d'agglutination sont impuissantes à révéler un antigène érythrocytaire ou à préciser les caractères d'un anticorps fixé (in vivo ou in vitro) sur les hématies.

#### 4. - ETUDE D'UNE DOUBLE POPULATION D'HEMATIES

Dans une agglutination normale, les agglutinats apparaissent sur le fond blanc de la plaque d'opaline. Mais il arrive des cas où les agglutinats apparaissent sur un fond rose constitué par les globules rouges non agglutinés ; c'est le phénomène de double population d'hématies. Le plus souvent, il s'agit d'une hémopathie maligne myéloproliférative, d'une leucémie ou alors d'un sujet antérieurement transfusé par des sangs de groupe 0 plus rarement.

##### a) Technique d'étude de la double population

###### Premier temps

- Dans une boîte de Pétri, mettre 5 gouttes de sérum-test puissant et 5 gouttes d'une suspension à 50 % des hématies lavées ;

- incliner la boîte à 45° et laisser incuber à 4° C pendant 30 mn.
- prélever alors doucement les hématies non agglutinées qui surnagent, les agglutinats ayant sédimenté dans le fond de la boîte.

#### Deuxième temps

- laver 3 fois les hématies non agglutinées et les soumettre à nouveau à l'action du sérum-test en boîte de pétri.

#### b) Interprétation des résultats

Cas 1 : Les hématies primitivement non agglutinées ne le sont pas encore après nouvelle mise en présence de l'anticorps : il existe véritablement une double population dont la séparation ainsi réalisée permettra une étude plus précise.

Cas 2 : On observe à nouveau une agglutination partielle. On conçoit donc très bien que si l'expérience est répétée plusieurs fois, les hématies s'avèrent toutes agglutinables : il s'agit donc d'un faux aspect de double population par antigène faible.

#### 5. - ETUDE D'UN PHENOMENE DE ROULEAUX ERYTHROCYTAIRE

Il y a des circonstances (macroglobulinémie, myélome hyperfibrinémie) où les hématies sédimentent si rapidement que l'on croirait à une autoagglutination ; c'est le phénomène de rouleaux érythrocytaires ou d' "*hématies en pile d'assiette*".

Dans ces conditions, le lavage des hématies en saline permet la réalisation correcte de l'épreuve globulaire. Quant à l'épreuve sérique, on la réalise en diluant le sérum (au 1/2 et au 1/3) en eau physiologique. Ceci a pour effet de diminuer la concentration de la protéine responsable de l'anomalie.

## II.- TECHNIQUE D'IDENTIFICATION DES ANTIGÈNES RHÉSUS

### I.- DÉTERMINATION DE L'ANTIGÈNE D OU RHÉSUS STANDARD

Cette détermination peut s'effectuer sur plaque chauffante ou en tube (51).

#### a) Matériel

- La plaque chauffante (Rhéscope) constituée par une surface translucide (verre dépoli ou plastique), éclairée et chauffée par sa face inférieure de telle manière que la température soit stable entre 40° C et 45° C et que la lecture des agglutinations soit facile (luminosité uniforme, non éblouissante) ; elle doit en outre être mobile autour de son grand axe.
- Les sérums-tests albumineux : anticorps anti-D incomplets, actifs à 40° C en milieux albumineux (albumine bovine à 15 %).
- Les sérums-tests salins : anticorps anti-D complets, actifs en milieu salin
  - agitateur en verre plein,
  - tubes à hémolyse,
  - bain marie à 37° C.

b) La réactionα) Méthode sur plaque

Le sang à tester est prélevé sans anti-coagulant de préférence.

- Déposer sur la plaque chauffante à 40° C une goutte de sérum-test albumineux,
- avec l'agitateur déposer une goutte de globules à tester dans le sérum-test,
- mélanger et étaler sur une surface d'environ 2 cm x 3 cm (perpendiculairement à l'axe de la boîte chauffante),
- balancer lentement la boîte chauffante autour de son grand axe et observer l'agglutination.

β) Méthode en tube

Les hématies à grouper sont lavées trois fois en sérum physiologique, et mise en suspension à 10 %.

- Dans un tube à hémolyse, mettre 3 gouttes de sérum-test salin ; ajouter une goutte de suspension globulaire à 10 %,
- incuber 20 mn à 37° C
- centrifuger une minute à 2 000 tr/mn
- incuber de nouveau 3 mn à 37° C
- lire l'agglutination macroscopiquement en agitant doucement le tube, ou faire la lecture à travers le miroir de kahn.

### c) Interprétation des résultats

#### α) Méthode sur plaque

L'agglutination doit être nette et apparaître au bout de une ou deux minutes maximum.

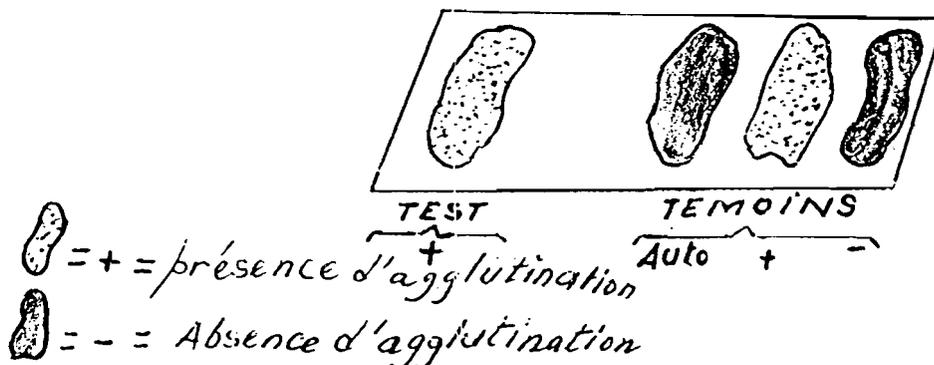


FIGURE 5 : Résultat du groupage Rh standard sur plaque

#### β) Méthode en tube

L'agglutination est habituellement nette. Si la réaction est douteuse ou négative, il est alors nécessaire de faire la recherche d'un antigène faible ( $D^u$  par exemple).

## 2. - DETERMINATION DES AUTRES ANTIGENES DU SYSTEME RHESUS

### a) Technique

Cette détermination est effectuée avec des sérums-tests monospécifiques (anti-C, anti-E, anti- $\bar{c}$  et anti- $\bar{e}$ ).

Les méthodes sont aussi : la méthode sur plaque chauffante en milieu albumineux avec des anticorps incomplets ; détermination en tube en milieu salin avec anticorps complets.

b) Interprétation des résultatsα) cas des sujets Rhésus standard négatif

Chez les donneurs de sang, il est indispensable de rechercher les antigènes C et E, seuls les individus  $\bar{c}de$  étant considérés comme donneurs rhésus négatif.

β) cas des sujets Rhésus standard positif

La recherche des antigènes C, E,  $\bar{c}$ , e chez les individus rhésus standard positif est inutile pour les receveurs, indispensable pour les donneurs (51).

3. - RECHERCHE DE L'ANTIGÈNE D<sup>u</sup>

La présence de l'antigène D<sup>u</sup> sur les hématies peut parfois être suspectée sur la constatation d'agglutinations très fines et d'apparition tardive avec le sérum anti-D ou surtout avec le sérum anti-C + D (lorsque les hématies ne comportent pas l'antigène C). De toute manière, sa recherche doit être effectuée chez tous les individus Rhésus standard négatif et plus particulièrement les sujets Cde ou  $\bar{c}dE$ .

La recherche de l'antigène D<sup>u</sup> est effectuée par réaction de Coombs indirecte.

a) La méthode

Dans un tube à hémolyse, mettre :

- 3 gouttes de sérum-test anti-D salin,
- 1 goutte de suspension globulaire à 10 %.

Incuber 1 heure à 37° C.

Laver trois fois les hématies en sérum physiologique.

Après le troisième lavage, enlever la totalité du surnageant et ajouter deux gouttes de sérum anti-globuline. Remettre les hématies en suspension.

Centrifuger 1 mn à 2 000 tr/mn.

Agiter légèrement ; l'agglutination témoigne de la présence de l'antigène D<sup>u</sup>.

### III.- DÉTERMINATION DE MNSs

#### 1.- LES REACTIFS

- Les hématies à tester lavées trois fois en saline et non remises en suspension en eau physiologique.
- les sérums-tests anti-M, anti-N, anti-S et anti-s pour la révélation respectivement de l'antigène M, de l'antigène N, de l'antigène S et de l'antigène s.

#### 2.- LA REACTION

Utilise la méthode sur plaque.

Sur la plaque d'opaline, on dépose à 3 ou 4 cm les unes des autres :

En 1 une goutte d'hématies lavées plus deux gouttes de sérum-test anti-M ;

En 2 une goutte d'hématies lavées plus deux gouttes de sérum-test anti-N

En 3 une goutte d'hématies lavées plus deux gouttes de sérum-test anti-S

En 4 une goutte d'hématies lavées plus deux gouttes de sérum-test anti-s.

Avec le fond d'un tube à hémolyse, on mélange hématies et anti-sérum en prenant soin de nettoyer le fond du tube à chaque fois afin d'éviter le transport de solution d'une goutte à l'autre.

On imprime ensuite à la plaque d'opaline, un mouvement rotatif lent et ordonné.

Au bout de 3 mn on observe le résultat.

Toute agglutination traduit une réaction positive, signe que l'antigène recherché : M, N, S ou s est présent.

#### IV.- DETERMINATION DES AUTRES SYSTEMES

Il s'agit des systèmes :

Kell avec recherche des antigènes K,  $K_p^a$ ,  $K_p^b$

Lewis avec recherche des antigènes  $Le^a$ ,  $Le^b$

Duffy avec recherche des antigènes  $Fy^a$ ,  $Fy^b$

Luthéran avec recherche des antigène  $Lu^a$ ,  $Lu^b$

Kidd avec recherches des antigènes  $JK^a$ ,  $JK^b$

Diego, Auberger etc.

## 1.- LES REACTIFS

- Les hématies à tester, prélevées sur anti-coagulant, lavées en saline et remis en suspension saline à 50 % dans des tubes identifiés:(nom du malade ou numéro d'enregistrement).
- Les sérums-tests spécifiques des antigènes recherchés (sérums-test anti-Kell, anti-Lewis, anti-Duffy, anti-Luthéran, anti-Kidd, etc).
- Les hématies-témoins négatif et positif lavées en saline et remis en suspension à 50 %.
- Le sérum antiglobuline polyvalent.

## 2.- LA REACTION

Deux méthodes sont employées :

- le sérum-test actif en milieu salin
- le sérum-test actif en coombs indirect

### a) La réaction en Coombs indirect

#### Premier temps

Les hématies lavée, mises en suspension en saline à 5 % dans des tubes identifiés sont mises à incuber à 37° C pendant 90 mn avec les sérums-tests ; soit :

- 1 goutte de G.R. à tester plus 2 gouttes de sérum-test spécifique

- 1 goutte de G.R. témoin positif plus 2 gouttes de sérum-test spécifique ;
- 1 goutte de G.R. témoin négatif plus 2 gouttes de sérum-test spécifique.

A la fin de l'incubation, on lave trois fois les globules rouges que l'on remet à nouveau en suspension saline à 5 % dans les tubes toujours identifiés.

A chaque suspension globulaire en saline, on ajoute volume pour volume :

- 1 goutte de suspension globulaire plus 1 goutte de sérum antiglobuline polyvalent.

On mélange, on centrifuge une minute à 1 000 tour/mn. On laisse reposer sur la paillasse et au bout de cinq minutes, on procède à la lecture.

La lecture s'effectue à l'oeil nu ou au miroir de Kahn ou en cas de doute au microscope optique entre lame et lamelle.

Toute agglutination traduit une réaction positive, preuve que l'antigène recherché est présent.

Au contraire, l'absence d'agglutination traduit une réaction négative, preuve de l'absence de l'antigène recherché.

b) La réaction en milieu salin

- les G.R. à tester sont lavés et mis en suspension saline à 5 % ;
- Incuber à 37° C pendant 90 mn, le sérum-test mis en contact avec les globules rouges à tester (voir tableau XIX).

SERUM-TEST	T U B E S		
	R	T+	T-
	1 goutte	1 goutte	1 goutte
G R à tester : à 5% en saline	1 goutte		
G R Témoin (+) à 5% en saline		1 goutte	
G R Témoin (-) à 5% en saline			1 goutte

TABEAU XX : A la fin des 90 mn d'incubation,  
en centrifuge 1 mn à 2 000 tr/mn,  
on observe l'agglutination.

C O N C L U S I O N

L'identification des groupes sanguins fait appel à un nombre varié de techniques et des méthodes dont la plupart ont été soigneusement décrites par Jacques PHILIPPE dans son ouvrage intitulé

*"Manuel Technique d'Immuno-Hématologie"* (96) et par GOUDEMAND et DELMAS-MARSALET dans *"Elément de Immuno-Hématologie"* (51).

Ce sont ces techniques et méthodes décrites qui nous ont servi pour la réalisation de nos travaux personnels.

CHAPITRE II :

TRAVAUX PERSONNELS

## I.- CADRE DE L'ÉTUDE

Notre étude consiste en la poursuite au C H U de Cocody des travaux largement entamés par notre Maître, le Professeur CABANNES R. et Coll.

Les sujets étudiés se composent de deux groupes :

Les sujets du premier groupe ont été choisis au C H U de Cocody le tout venant où transitent les malades constituant un échantillonnage représentatif de toutes les ethnies de la COTE D'IVO.

Le deuxième groupe comprend des sujets de différentes ethnies testées au cours d'enquêtes hémotypologiques effectuées à l'intérieur du pays par l'équipe du service d'Immuno-hématologie du C H U de Cocody.

## II.- MATÉRIEL ET MÉTHODES

### A) MATÉRIEL

#### 1.- LES POPULATIONS ETUDIÉES

Les sujets testés proviennent pour la grande partie des services hospitaliers du C H U de Cocody, mais aussi des autres formations sanitaires d'Abidjan et de l'intérieur du pays.

On y trouve donc des sujets issus de toutes les régions du pays, appartenant à toutes les ethnies, à tous les âges et aux deux sexes. De plus, les populations étudiées de Sakassou et de Dabakala (27, 28, 29) complètent l'effectif.

Au total, 714 personnes de tous âges et des deux sexes ont été répertoriées. Elles représentent les grands groupes ethniques du pays. La COTE D'IVOIRE en effet, est peuplée de 70 ethnies environ. Travailler dans chaque ethnie singulièrement serait assez complexe et demanderait beaucoup trop de moyens. Aussi, avons-nous opté d'opérer par groupes ethniques. Ainsi, les grands groupes étudiés sont :

1) Les AKAN

Les AKAN se localisent au SUD-EST et au centre du pays et se composent des Attié, des Abrons, des Agni, des Apoloniens, des Abbey, des Baoulé, des N'gbatto.

2) Les MANDE-FU

Ils occupent le CENTRE-OUEST du pays. Ils comprennent : les Yacouba, les Gouro, les Dan.

3) Les MANDING

Ils occupent le NORD-EST de la COTE D'IVOIRE, ils sont représentés par les Malinké, les Mahou, les Dioula, les Koyaka.

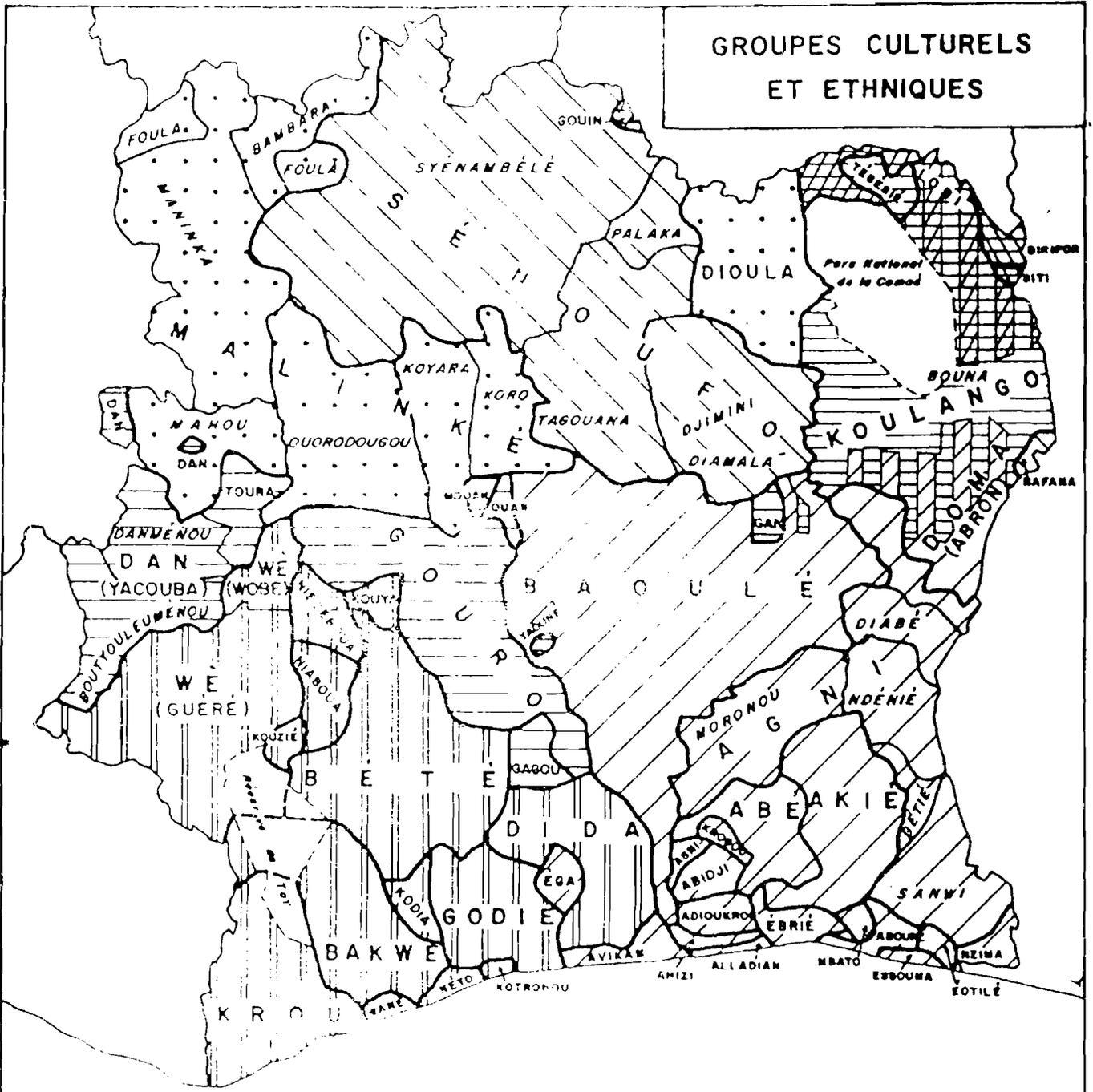
4) Les KROU

Ils se rencontrent au SUD-OUEST du pays et comprennent les Bété, les Guéré, les Wobé, les Bacoué, les Kroumen, les Néyo, les Dida, les Niaboua, les Godié.

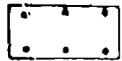


CARTE n°1 Principaux groupes  
ETHNIQUES DE LA CÔTE D'IVOIRE

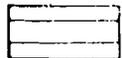
# GROUPES CULTURELS ET ETHNIQUES



## GROUPES MANDE



MANDÉ du nord du MANDINGA

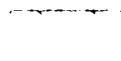


MANDÉ du sud



Zone de peuplement mélangé

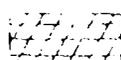
## GROUPES VOLTAÏQUES



SENUFO



FULA

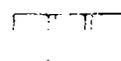


HAOUSSA



WOLOF

## GRUPE KROU



## GRUPE \*KAN



ABÉ

Ethnie

DIABÉ

Groupement ethno-politique

### 5) Les LAGUNAIRES

Ils se localisent sur le littoral, au SUD de la COTE D'IVOIRE. Ils se composent des Ebrié, des Aladjan, des Adjoukrou, des Abidji, des Abouré.

### 6) Les VOLTAIQUES

Ils occupent tout le grand NORD. Ils comprennent : les Sénoufo, les Koulango, les Tagbana, les Gagou, les Mossi, les Bambara, les Lobi, les Youla.

## 2.- LES REACTIFS

Nous avons eu à notre disposition pour ce travail une gamme de réactifs :

- a) Les anti-sérums monospécifiques dirigés contre les antigènes de groupes sanguins et provenant des laboratoires BIOTEX, SOCHIMEX, C.N.T.S. Paris.
- b) La papaïne des Laboratoires TECHNICON.
- c) Le Sérum physiologique à 9 % stérile et apyrogène provenant des laboratoires Dubernard Hospital
- d) L'antiglobuline standard des laboratoires (Institut Pasteur)

### 3.- L'APPAREILLAGE

Nous avons utilisé :

- a) deux centrifugeuses de la société WILD-Paris et du Laboratoire JUAN-Paris
- b) deux boîtes chauffantes (Rhésus-copes) de Paris-Labc
- c) des plaques d'opales des laboratoires MERCK
- d) des tubes à hémolyse de différents calibres
- e) un bain-marie PROLABO
- f) un microscope optique
- g) un miroir de Kahn.

## B) MÉTHODES

### 1.- LE PRELEVEMENT

Le sang est prélevé sur anti-coagulant (E D T A), dans des flacons soigneusement étiquetés avec les renseignements indispensables :

- nom et prénoms du sujet
- numéro d'ordre
- âge
- sexe
- ethnie
- région d'origine

Tous ces renseignements ont pour but d'abord une individualisation bien précise de chaque sujet étudié, mais aussi sa classification dans un groupe donné.

## 2.- LA DETERMINATION PROPREMENT DITE DES GROUPES

Les techniques et les méthodes employées sont variées et sont fonction du système étudié.

Les groupages ont été exécutés suivant les techniques décrites par MOULINIER J. dans "*Manuel technique d'Immuno-Hématologie*" (96) et GOUEMAND dans "*Immuno-Hématologie*" (51, 52).

### a) Le groupage A B O

Ce groupage est effectué selon les deux méthodes :

1°) Méthode globulaire ou technique  
de Peth-Vincent-Tzanck (96)

2°) Méthode sérique ou technique de Simonin (51,52,96).

Nous avons opté pour la technique sur lame.

### b) Le groupage Rhésus

Ce groupage est effectué selon le test de Diamond sur boîte chauffante à la température de 37° C ; test déjà décrit au paragraphe "*Identification des groupes sanguins*" dans la revue de la littérature antérieure.

c) La recherche du D<sup>u</sup>

Pour la recherche du D<sup>u</sup>, la méthode enzymatique à la papaine selon MOULINIER J. (96) a été employée.

d) Le groupage MNSs

La détermination du système MNSs a été effectuée sur lame ; les hématies lavées au sérum physiologique à 9% ont été utilisées. La réaction s'est effectuée à la température du laboratoire.

e) Le groupage dans les autres systèmes

Pour la détermination des autres systèmes : Lewis, Kell, D Luthéran, Kidd, nous avons employé le test de Coombs indirect, décrit par MOULINIER J. (96) et par GOUEMAND (51, 52).

### III.- CONCLUSION

Au total, huit systèmes de groupes sanguins érythrocytaires ont été étudiés dans les populations selon des techniques adéquates. Ce sont :

- le système A B O
- le système Rhésus
- le système Kell .
- le système MNSS .
- le système Lewis .
- le système Duffy .
- le système Kidd .
- le système Luthéran :

Ceci nous a permis d'avoir les résultats que nous allons discuter dans la troisième partie de ce travail.

Le fait que nous nous soyons arrêté à huit systèmes seulement n'a pas été voulu ; cela nous a été imposé par la gamme de réactifs dont nous avons pu disposer. En effet, une gamme plus large de réactifs nous aurait permis de travailler dans un nombre encore plus important de systèmes de groupes sanguins.

CHAPITRE III :  
NOS RESULTATS

LA PRESENTATION DES RESULTATS

## I. - LA PRÉSENTATION DES RÉSULTATS

Les résultats de nos travaux sont présentés selon trois rubriques.

- sur un plan global
- en fonction des sexes
- selon les ethnies.

### A. - AU PLAN GLOBAL

#### 1. - Le système A B O

On note une prédominance du groupe O avec une fréquence de 49,43 %, suivi en seconde position du groupe B avec une fréquence de 23,11 % ; le groupe A vient en troisième position avec 22,54 % le groupe A B vient en quatrième position avec 4,90 %.

Dans les sous-groupes de A, le phénotype A<sub>1</sub> est beaucoup plus rencontré avec une fréquence de 61,25 % ; A<sub>2</sub> apparaît dans 38,75 % des cas.

Ces résultats permettent de dégager les fréquences géniques selon l'équilibre HARDY Weinberg :

$$r^2 + p^2 + 2pr = (p+r)^2 \text{ ou } r^2 + q^2 + 2qr = (r+q)^2$$

$$p = A$$

$$q = B$$

$$r = O$$

GROUPE	POURCENTAGE DES PHENOTYPES	FREQUENCE GENIQUE %
A $\left\{ \begin{array}{l} A_1 \\ A_2 \end{array} \right.$	22,54 $\left\{ \begin{array}{l} 13,8 \\ 8,73 \end{array} \right.$	A = 14,43
B	23,11	B = 16,19
A B	4,10	
O	49,43	O = 70,41

71

TABEAU XXI : Pourcentages globaux et fréquences gènes dans le système A B O.

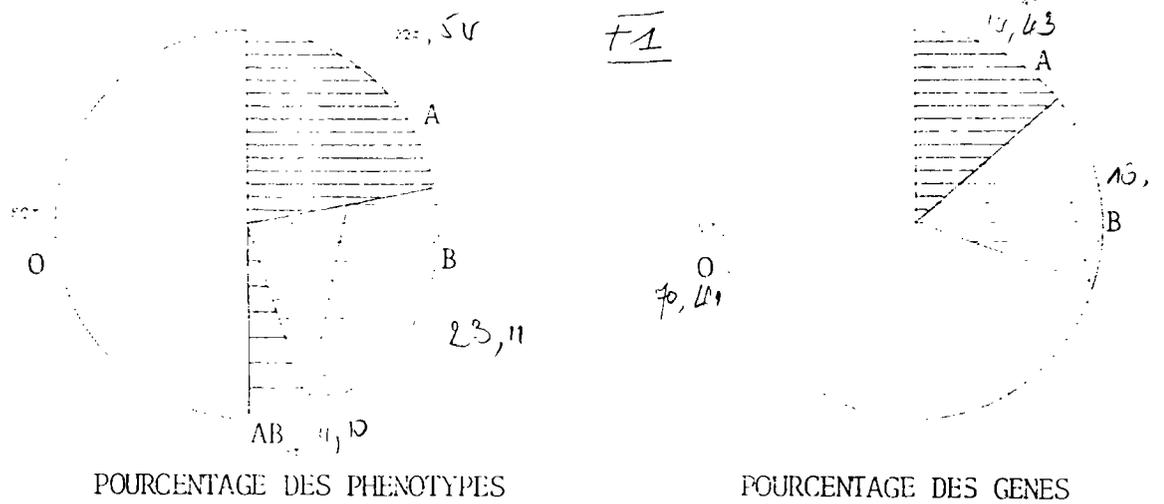


FIGURE 6 : Diagramme circulaire des proportions dans le système A B O.

## 2.- Dans le système Rhésus

### a) Le rhésus standard D

Il apparaît une prédominance de Rh<sup>+</sup> sur Rh<sup>-</sup> avec des fréquences respectives de 92,71 % et 7,28 % soit 12 sujets Rh<sup>+</sup> pour 1 sujet Rh<sup>-</sup>.

Dans la relation du rhésus standard avec le système A B O, on note une plus grande proportion de O Rh<sup>+</sup> soit 46,69 % suivi des B Rh<sup>+</sup> (21,84 %), puis des A Rh<sup>+</sup> (19,88 %) en fin A B Rh<sup>+</sup> (4,48 %).

On observe d'autre part que :

- dans le groupe A il y a plus de A Rh<sup>+</sup> (19,88 %) que de A Rh<sup>-</sup> (2,66 %) soit 7 A Rh<sup>+</sup> pour 1 A Rh<sup>-</sup>.
- dans le groupe B les Rh<sup>+</sup> (21,88 %) prédominent sur les B Rh<sup>-</sup> (1,26 %) soit 17 B Rh<sup>+</sup> pour 1 B Rh<sup>-</sup>.
- dans le groupe A B, le rapport est de 10 A B Rh<sup>+</sup> pour 1 A B Rh<sup>-</sup>.
- dans le groupe O enfin, le Rh<sup>+</sup> (46,69 %) prédomine sur les Rh<sup>-</sup> (2,88 %) soit 16 O Rh<sup>+</sup> pour 1 O Rh<sup>-</sup>.

### b) Le D<sup>u</sup>

Il est rencontré dans des proportions non négligeables ; soit une fréquence de 0,12 % dans la population étudiée.

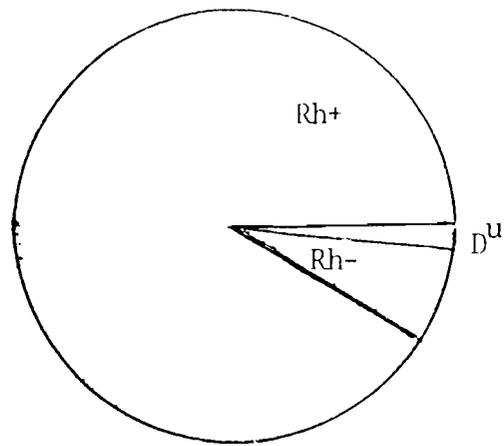


FIGURE 7 : *Diagramme circulaire donnant les proportions dans le Rhésus standard.*

### c) Les phénotypes Rhésus

Dans les populations étudiées, les phénotypes rhésus se répartissent de la manière suivante :

$$e = 96,49 \%$$

$$c = 94,53 \%$$

$$E = 78,01 \%$$

$$C = 36,41 \%$$

Ils révèlent une grande fréquence des phénotypes e et c.

Le complexe c De ( $R_0$ ) apparaît avec une fréquence de 51,68 % suivit de C De ( $R_1$ ) (4,48 %) ; c de (r) est retrouvé dans 1,68 % des cas et c DE ( $R_2$ ) dans 0,84 % des cas.

PHENOTYPES RHESUS	FREQUENCE DES PHENOTYPES
D+	92,71
d	7,28
D <sup>u</sup>	0,12
C	36,41
c	94,53
E	78,01
e	96,49

TABLEAU XXII : Pourcentages des phénotypes rencontrés dans le système Rhésus

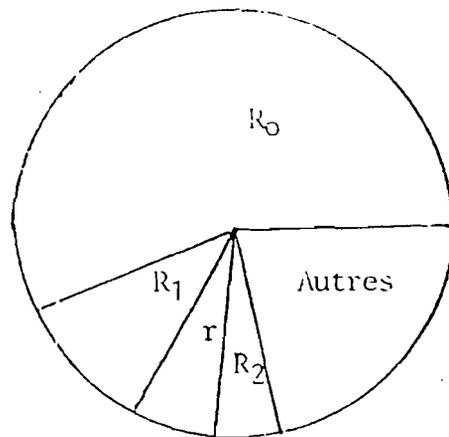


FIGURE 8 : Diagramme circulaire des proportions des haplotypes dans le système Rhésus.

### 3.- Le système MNSs

Le phénotype s est nettement prédominant (avec une fréquence de 91,45 % par rapport à S, suivi de M (69,50 %) puis de N (57,70 %).

S vient en quatrième position avec une fréquence de 42,20 %.

PHÉNOTYPES	POURCENTAGES
M	69,50
N	57,70
S	42,20
s	91,45

TABLEAU XXIII : Pourcentages  
dans le système MNSs

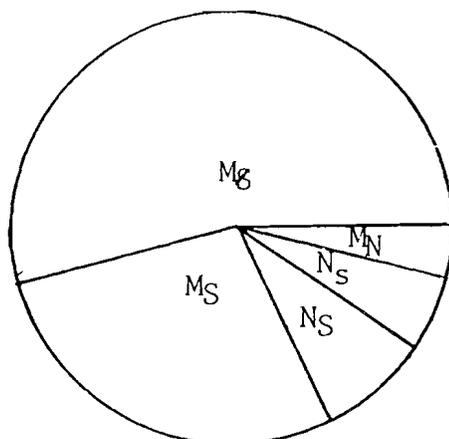


FIGURE 9 : Diagramme circulaire des proportions des haplotypes dans le système MNSs

L'haplotype Ms est retrouvé dans les proportions de 14,84 % NS (1,82 %), Ns est rencontré dans 1,40 % des cas, MS dans 7 % des cas. La plus faible fréquence est fournie par MN (0,84 %).

#### 4.- Les autres systèmes

Le système Lewis donne les hautes fréquences avec Le<sup>a</sup> (53,12 %), Le<sup>b</sup> (45,70 %). Le système Luthéran est noté avec une fréquence de Lu<sup>a</sup> égale à 38,93 %. Le système Kidd avec JK<sup>a</sup> est rencontré dans 22,12 % des cas, le système Duffy avec Fy<sup>a</sup> (3,22 %) des cas.

Dans le système Kell,  $Kp^a$  apparaît avec une fréquence de 3,64 % ; le gène K avec 1,96 % présente la fréquence la plus faible

Les résultats ont permis de dégager :

AUTRES SYSTEMES DE GROUPES SANGUINS	PHENOTYPES	POURCENTAGE
Lewis	$Le^a$	53,12
Kell	K	1,96
	$Kp^a$	3,64
Duffy	$Fy^a$	3,22
Kidd	$Jk^a$	22,12
Luthéran	$Lu^a$	38,93

TABLEAU XXIV : Pourcentages des phénotypes dans les autres systèmes

#### B.- EN FONCTION DES SEXES

##### 1.- Le système A B O

Les phénotypes A et A B prédominent dans le sexe masculin :  
des fréquences respectives de :

- A = 23,49 dans le sexe masculin contre 21,64 % dans le sexe féminin
- A B = 5,73 % dans le sexe masculin contre 4,10 % dans le sexe féminin
- quant aux groupes B et O, on note une prédominance du sexe féminin sur le sexe masculin soit :

B = 23,56 % dans le sexe féminin  
pour 22,63 % dans le sexe masculin

O = 50,68 % dans le sexe féminin contre 48,13 % dans  
le sexe masculin.

Les sous-groupes de A font ressortir une prédominance  
de  $A_1$  dans le sexe masculin avec une fréquence de 43,83 % contre  
37,97 % au sexe féminin ; alors que  $A_2$  prédomine dans le sexe fé-  
minin avec une fréquence de 66,30 % contre 55,01 % au sexe masculin.

Ces résultats ont permis de calculer les fréquences géni-  
ques en fonction du sexe pour chaque gène (tableau XXIII).

SEXE	PHENOTYPES	POURCENTAGE	FREQUENCES GENIQUES %	
Masculin	$\begin{array}{l} A \\ \swarrow \quad \searrow \\ A_1 \quad A_2 \end{array}$	-10,30	} 23,49	A = 15,25
		-12,92		
	B	22,63	B = 14,74	
	A B	5,75		
	O	48,13	O = 69,38	
	TOTAL	100		
Féminin	$\begin{array}{l} A \\ \swarrow \quad \searrow \\ A_1 \quad A_2 \end{array}$	8,20	} 21,50	A = 14,67
		13,30		
	B	23,56	B = 14,95	
	A B	4,26		
	O	50,68	O = 71,33	
	TOTAL	100		

TABLEAU XXV : Pourcentage et fréquences géniques en fonction  
du sexe dans le système A B O

Le traitement numérique des valeurs théoriques et observées conduit à l'obtention d'un chi deux égal à 5,76 pour  $A_2$  et 4,70 pour  $A_1$ .

Avec un D.D.L =  $(2 - 1)(2 - 1) = 1$  et un coefficient de confiance = 0,05 la valeur du chi deux = 3,84.

Les deux populations féminines et masculines présentent donc une différence significative pour les sous-groupes  $A_1$  et  $A_2$  du groupe A.

Les différences observées dans les autres cas ne sont pas statistiquement significatives.

## 2. - Le système Rhésus

### a) Le rhésus standard D

On note une prédominance dans le sexe féminin, pour le Rh+ avec des fréquences respectives de :

- Rh+ (46,81 %) dans le sexe féminin contre (45,61 %) au sexe masculin

Il faut noter que ces différences ne sont pas statistiquement significatives

### b) Le $D^u$

Il est prédominant dans le sexe féminin avec une fréquence de 0,08 % contre 0,04 % dans le sexe masculin.

Les fréquences géniques calculées sont consignées dans le tableau XXIV.

SEXE	PHENOTYPES RHESUS	POURCENTAGE
Masculin	D	45,61
	d	4,28
	D <sup>u</sup>	0,04
Féminin	D	46,81
	d	3,36
	D <sup>u</sup>	0,08

TABLEAU XXVI : Pourcentage des phénotypes rhésus standard rencontrés.

c) Les autres phénotypes Rhésus

Le sexe masculin est prédominant pour les phénotypes e et C avec des fréquences de :

C = 38,39 % dans le sexe masculin contre  
34,52 % dans le sexe féminin

e = 97,13 % dans le sexe masculin contre  
95,89 % pour le sexe féminin.

Concernant les phénotypes c et E par contre, la prédominance revient au sexe féminin avec :

E = 24,11 % dans le sexe féminin contre  
19,77 % pour le sexe masculin

c = 96,16 % dans le sexe féminin contre  
92,83 % pour le sexe masculin.

On peut noter en outre la très forte fréquence des phénotypes e et c tant dans le sexe masculin que dans le sexe féminin, comparativement à E et c.

Les pourcentages calculés ont permis d'avoir les valeurs suivantes :

SEXE	PHENOTYPE	POURCENTAGE
Masculin	C	38,39
	c	92,83
	E	19,77
	e	97,13
Féminin	C	34,52
	c	96,16
	E	24,11
	e	95,89

TABLEAU XXVII : Pourcentages des phénotypes Rhésus en fonction du sexe

Le traitement numérique des données observées et théoriques montre que les différences observées au niveau des deux sexes ne sont pas statistiquement significatives.

### 3.- Le système MNSs

Tous les phénotypes sont prédominants dans le sexe masculin

Les pourcentages en fonction de nos résultats figurent au tableau XXVI.

SEXE	PHENOTYPES	POURCENGAGE
<u>Masculin</u>	M	71,91
	N	59,58
	S	42,40
	s	91,69
<u>Féminin</u>	M	66,30
	N	28,71
	S	41,64
	s	91,64

TABLEAU XXVIII : Pourcentages des phénotypes dans le système MNSs en fonction des sexes

- s affiche de très hautes fréquences dans les deux sexes.
- Il y a prédominance de M sur N aussi bien dans le sexe masculin que dans le sexe féminin.

Le traitement numérique des données observées et théoriques conduit à l'obtention d'un  $\chi^2 = 3,84$ .

Avec un D.D.L  $(2 - 1)(2 - 1) = 1$  et un coefficient de confiance = 0,05, les valeurs de  $\chi^2_{0,05}$  égales à 4,26 pour S et 4,78 pour s montrent que pour ces antigènes (S et s) les populations féminines et masculines sont statistiquement différentes.

4.- Les autres systèmes

Dans les autres systèmes, la répartition en fonction des sexes est assez disparate.

SEXE	PHENOTYPE	POURCENTAGE
<u>Masculin</u>	K	1,26
	Kp <sup>a</sup>	2,52
	Le <sup>a</sup>	17,88
	Le <sup>b</sup>	19,40
	JK <sup>a</sup>	9,38
	Fy <sup>a</sup>	1,54
	Lu <sup>a</sup>	18,48
<u>Féminin</u>	K	0,70
	Kp <sup>a</sup>	0,14
	Le <sup>a</sup>	20,30
	Le <sup>b</sup>	17,36
	JK <sup>a</sup>	38,37
	Fy <sup>a</sup>	1,68
	Lu <sup>a</sup>	20,44

TABLEAU XXIX : Pourcentages dans les systèmes Kell, Lewis, Kidd, Duffy et Luthéran en fonction du sexe.

L'étude statistique comparée entre les populations féminine et masculine montre une différence significative pour les antigènes Kp<sup>a</sup> ( $\chi^2_{0,05} = 4,47$  sup. 3,84), LU<sup>a</sup> ( $\chi^2_{0,05} = 4,18$  sup 3,84). Les différences constatées avec les autres antigènes ne sont pas statistiquement significatives.

## C. - EN FONCTION DES ETHNIES

### 1. - Le système A B O

Le groupe O est prédominant dans toutes les ethnies avec une fréquence moyenne de 50,56 %.

Chez les AKAN, les LAGUNAIRES, les MANDING et les VOLTAIQUES, le groupe B (26,43 %) arrive en seconde position suivi du groupe A (18,96 %) ; le groupe A B (5,61 %) arrive en quatrième position.

Chez les MANDE-FU et les KROU c'est le groupe A (25,44 %) qui vient en seconde position, le groupe B (22,07 %) en troisième position et enfin A B (4,63 %).

Ces résultats ont permis de calculer les fréquences géniques en fonction des groupes ethniques (Tableau XXX).

ETHNIE	POURCENTAGE DES PHENOTYPES			
	A	B	AB	O
AKAN	18,78	23,01	3,96	49,76
LAGUNAIRES	14,28	26,19	4,76	54,76
MANDE-FU	27,58	10,34	3,44	58,62
MANDING	24,13	29,88	5,74	40,22
KROU	23,30	17,47	5,82	53,39
VOLTAIQUES	18,66	26,66	7,99	46,66

TABLEAU XXX : Pourcentage des phénotypes dans le système A B O en fonction des groupes ethniques

ETHNIES	FREQUENCE GENIQUE POUR 100		
	A B O		
	$\frac{p}{}$	$\frac{q}{}$	$\frac{r}{}$
AKAN	13,42	14,15	70,54
LAGUNAIRES	14,51	17,20	74,00
MANDE-FU	29,30	17,2	76,56
MANDING	18,57	22,00	63,42
KROU	18,04	12,82	73,07
VOLTAIQUES	14,45	19,62	68,31

TABLEAU XXXI : Fréquence génique dans le système A B O en fonction des groupes ethniques

Les sous-groupes de A font apparaître une prédominance de  $A_1$  sur  $A_2$  dans toutes les ethnies. La fréquence la plus élevée de  $A_2$  est observée chez les MANDING avec 49,42 %, la plus faible étant chez les lagunaires avec 33,33 %.

Quant au sous-groupe  $A_1$ , sa fréquence la plus forte est enregistrée chez les MANDE-FU soit 68,96 % alors que la plus faible est encore enregistrée chez les lagunaires, soit 52,38 %.

Le traitement numérique des données observées et théoriques conduit à l'obtention d'un  $\chi^2 = 3,84$  avec un D.D.L = 1 et un coefficient de confiance = 0,05.

Ceci permet de constater :

1) que les AKAN et les KROU présentent des différences statistiquement significatives pour les phénotypes  $A_1$  ( $\chi^2_{0,05} = 4,70$  sup 3,84) et  $A_2$  ( $\chi^2_{0,05} = 5,76$  sup 3,84).

2) que les AKAN et les MANDING présentent aussi des différences significatives pour  $A_1$  ( $\chi^2_{0,05} = 6,19$ ) et pour  $A_2$  ( $\chi^2_{0,05} = 5,36$ ).

## 2.- Dans le système Rhésus

### a) Le Rhésus standard

Le Rh+ prédomine dans toutes les ethnies avec une fréquence très élevée chez les MANDE-FU (100 %). Les LAGUNAIRES présentent la fréquence la plus faible de Rh+ (88,10 %).

Quant au Rh-, la plus forte fréquence enregistrée est fournie par les LAGUNAIRES (avec 11,90 %). Il est absent chez les MONDE-FU étudiés.

ETHNIES	POURCENTAGE DES PHENOTYPES RHESUS STANDARD	
	Rh+	Rh-
AKAN	91,00	8,99
LAGUNAIRES	88,10	11,90
MANDING	94,25	5,74
MANDE-FU	100	0,00
KROU	93,20	6,79
VOLTAIQUES	96,00	4,00

TABLEAU XXXII : Pourcentages dans le système Rhésus standard

b) Les Phénotypes Rhésus

Dans les sous-groupes rhésus, on enregistre de très hautes fréquences de c (moy = 94,88 %) et de e (moy = 99,41 %) au sein de toutes les ethnies. Le sous-groupe C est rencontré dans 35,52 % des cas. Les plus faibles fréquences sont fournies par le sous-groupe E (moy = 27,21 %).

c) Le D<sup>h</sup>

Il est enregistré dans des proportions notables, surtout chez les AKAN où il atteint 0,12 %. Il est absent chez les MANDE-FU étudiés.

L'étude statistique des valeurs observées et théoriques montre :

- 1) que MANDING et KROU présentent une différence statistiquement significative pour le rhésus standard D (avec  $\chi^2_{0,05} = 5,33$  sup 3,84).
- 2) que VOLTAIQUES et KROU sont statistiquement différents pour C (avec  $\chi^2_{0,05} = 5,33$  sup 3,84).

3) que AKAN et MANDING présentent des différences statistiquement significatives pour C (avec  $\chi^2_{0,05} = 7,01$  sup. 3,84).

4) que les différences constatées dans les autres groupes ne sont pas significatives.

### 3.- Le système MNSs

Le phénotype s est très fréquent dans les populations étudiées, variant de 95,23 % chez les AKAN à 83,90 % chez les MANDING.

Quant à S il est rencontré dans les populations à la fréquence de 52,87 % chez les MANDING (fréquence la plus élevée). La plus faible fréquence étant retrouvée chez les MANDE-FU (34,48 %).

Les AKAN fournissent la plus forte fréquence de M soit 72,75 %. La fréquence la plus faible est enregistrée chez les KROU soit (60,19 %).

Quant à N, il prédomine chez les KROU avec 62,13 % ; sa fréquence la plus faible est enregistrée chez les MANDE-FU avec 44,82 %.

L'étude statistique des données observées et théoriques montre :

1) que VOLTAIQUE et KROU présentent des différences statistiquement significatives pour s ( $\chi^2_{0,05} = 5,29$  sup 3,84), et pour N ( $\chi^2_{0,05} = 8,34$  sup 3,84).

2) que VOLTAIQUES et MANDING d'une part, MANDING et LAGUNAIRES d'autre part présentent des différences statistiquement significatives respectivement pour S ( $\chi^2_{0,05} = 8,06$  sup. 3,84) et  $\mathcal{E}$  ( $\chi^2_{0,05} = 9,37$  sup. 3,84).

3) que AKAN et MANDING présentent des différences statistiquement significatives pour C ( $\chi^2_{0,05} = 4,73$  sup. 3,84).

#### 4. - Les autres systèmes

Les fréquences les plus fortes enregistrées dans toutes les ethnies sont celles fournies par :

$JK^a$  pour le système Kidd (moy = 11,43 %),  $Le^a$  et  $Le^b$  pour le système Lewis ( $Le^a = 6,34$  %) ; ( $Le^b = 5,57$  %),  $Lu^a$  pour le système Luthéran (6 %).

Les plus faibles fréquences enregistrées sont données par : K et  $K_p^a$  pour le système Kell avec  $K = 0,32$  % ;  $K_p^a = 0,51$  %,  $Fy^a$  dans le système Duffy avec 0,53 %.

L'étude statistique des données observées et théoriques montre :

1) que VOLTAIQUES et MANDING présentent des différences statistiquement significatives pour  $JK^a$  ( $\chi^2_{0,05} = 4,71 > 3,84$ ) et pour  $Lu^a$  ( $\chi^2_{0,05} = 6,13 > 3,84$ )

2) que VOLTAIQUES et MANDE-FU sont statistiquement différents pour  $Lu^a$  ( $\chi^2_{0,05} = 15,06 > 3,84$ ).

3) que LAGUNAIRES et KROU présentent des différences statistiquement significatives pour  $Le^b$  ( $\chi^2_{0,05} = 7,39$  sup. 3,84).

4) que LAGUNAIRES et MANDE-FU sont statistiquement différents pour  $Le^a$  ( $\chi^2_{0,05} = 6,36$  sup. 3,84) et  $JK^a$  ( $\chi^2_{0,05} = 4,99$  sup. 3,84).

5) que LAGUNAIRES et VOLTAIQUES présentent des différences statistiquement significatives pour  $Lu^a$  ( $\chi^2_{0,05} = 4,78$  sup. 3,84), pour  $JK^a$  ( $\chi^2_{0,05} = 6,09$  sup. 3,84) et pour  $Lu^a$  ( $\chi^2_{0,05} = 13,90$ ).

6) que AKAN et KROU présentent des différences statistiquement significatives pour  $JK^a$  ( $\chi^2_{0,05} = 6,57$  sup. 3,84).

7) que AKAN et LAGUNAIRES présentent des différences statistiquement significatives pour  $Le^b$  ( $\chi^2_{0,05} = 5,77$  sup. 3,84).

8) que AKAN et MANDE-FU sont statistiquement différents pour  $Lu^a$  ( $\chi^2_{0,05} = 7,63$  sup. 3,84).

Les autres différences observées dans les groupes ethniques ne sont pas statistiquement significatives.

C O M M E N T A I R E S

Les résultats que nous avons obtenus appellent quelques commentaires.

## A.- ANALYSE DES RÉSULTATS

### 1.- DANS LE SYSTEME A B O

On note une prédominance de O sur le plan global avec une fréquence de 49,43 %.

Les autres antigènes se répartissent de la manière suivante :

B = 23,11 %

A = 22,54 %

A B = 4,90 %

Cependant, chez les MANDE-FU et les KROU, c'est le groupe A avec une fréquence de 25,44 % qui occupe la seconde place.

En fonction des sexes, les groupes A et B prédominent dans la population masculine avec des fréquences respectives de 23,49 % et 5,73 %. Dans la population féminine, la prédominance revient aux antigènes O et B avec des fréquences de O (50,68 %) et B (23,56 %).

Dans toutes les ethnies étudiées, sans exception, on constate que le groupe O est prédominant.

## 2.- LE SYSTEME RHESUS

### a) Le rhésus standard D

Dans la population étudiée, on note 85 à 92 % de Rhésus positif d'une manière globale.

En fonction des sexes toutefois, on constate que les femmes Rhésus positif prédominent sur les hommes Rhésus positif.

En fonction des ethnies, le Rhésus positif prédomine dans toutes. Sa fréquence est très élevée chez les MANDE-FU, soit 100 % dans la population étudiée.

Les lagunaires présentent la plus faible fréquence de Rhésus positif (88,09 %) ; et la plus forte fréquence de Rhésus négatif soit (11,90 %).

Le rhésus négatif est absent chez les MANDE-FU étudiés.

D'autre part, on a pu noter que dans la relation du Rhésus standard avec le système A B O, la proportion de O Rh<sup>+</sup> est plus élevée soit 46,69 %. Le B Rh<sup>+</sup> est rencontré dans 21,84 % des cas, A Rh<sup>+</sup> 19,88 % et A B Rh<sup>+</sup> dans 4,48 % des cas.

### b) Le D<sup>u</sup>

Globalement, il a été rencontré dans 0,12 % des cas.

Il prédomine dans la population féminine avec une fréquence de 0,08 % contre 0,04 % dans la population masculine.

La fréquence la plus élevée, (0,12 %) du  $D^u$  est rencontré chez les AKAN.

Le  $D^u$  n'a pas été trouvé chez les MANDE-FU.

### c) Les phénotypes Rhésus

Les phénotypes e et c sont très prédominants sur un plan global avec e (96,49 %), c (94,53 %). E et C sont rencontrés avec des fréquences respectives de E (78,01 %), C (36,41 %), en fonction des sexes, prédominance du sexe masculin pour les phénotypes e (97,13 %) contre 95,89 % dans le sexe féminin.

C (38,39 %) contre 34,52 % dans le sexe féminin.

Les phénotypes c et E par contre prédominent dans le sexe féminin avec E = 24,10 % dans le sexe féminin contre 19,77 % pour le sexe masculin ; c = 96,15 % dans le sexe féminin contre 92,83 % pour le sexe masculin.

Il est à noter que e et c prédominent respectivement sur E et C dans les deux sexes.

Dans les ethnies, e et c prédominent sur E et C. En particulier c qui est rencontré à une fréquence de 100 % chez les MANDE-FU étudiés.

L'étude des haplotypes nous a permis d'enregistrer les pourcentages suivants : c De ( $R_0$ ) = 60 %, c de (r) = 21 %. CDe ( $R_1$ ) et c De ( $R_2$ ) sont très rares dans les populations étudiées.

### 3.- LE SYSTEME MNSs

Le phénotype M (69,04) prédomine sur le N (57,70 %).

s prédomine/S avec une fréquence de 91,456 %  
contre 42,01 %.

Tous ces phénotypes prédominent dans les populations masculines.

Dans toutes les ethnies, la plus haute fréquence enregistrée est fournie par s surtout chez les AKAN avec (95,23 %).

La fréquence la plus élevée de S est enregistrée chez les Manding avec 52,87 %. Cette fréquence est plus faible chez les MANDE-FU avec 34,48 %.

Les fréquences de M varient de 72,75 % chez les AKAN à 60,19 % chez les KROU. Il en est ainsi de N qui varie de 62,13 % chez les KROU à 44,82 % chez les MANDE-FU.

### 4.- LES AUTRES SYSTEMES

Les fréquences les plus hautes sont enregistrées au sein du système Lewis avec  $Le^a$  (53,12 %) et  $Le^b$  (45,70 %) et du système Kidd avec  $JK^a$  (moyenne = 11,43 %).

Les plus faibles fréquences sont enregistrées dans les systèmes Duffy avec  $Fy^a$  (3,22 %) et dans le système Kell avec K (1,96 %).

Il ressort de cette étude :

- 1) une prédominance du groupe O tant en fonction du sexe qu'au sein des groupes ethniques.
- 2) que si B est second chez les AKAN, les VOLTAIQUES et les LAGUNAIRES, c'est A qui occupe la seconde place chez les MANDE-FU et les KROU.
- 3) Que le rhésus positif globalement prédomine sur le rhésus négatif
- 4) que le  $D^u$  est rare dans la population ivoirienne, sa plus haute fréquence étant de 0,12 %.
- 5) que M dans le système MNSs prédomine sur N et que le gène s est fortement enregistré.
- 6) que dans les autres systèmes, si le Lewis et le Kidd sont fréquents, le Kell et le Duffy sont très rares.

## B.- ÉTUDE COMPARÉE AUX TRAVAUX ANTÉRIEURS

### 1.- LE SYSTEME A B O

Dans la répartition dans le Monde, une estimation de Mc ARTHUR et PENROSE (98, 99) note une prédominance du groupe O (62,3 %), suivi de A (21,5 %) et de B (16,2 %) A-B présente la fréquence la plus basse.

En Europe, (en Angleterre), on enregistre les fréquences de O (47 %), A (42 %), B (9 %) et A B (3 %).

En Afrique, DIENG F. (37) nous rapporte des valeurs de O (50 %), B (22,62 %), A (19,65 %), A B (5,80 %). Il y a prédominance de O, suivi de B. A vient en troisième position, A B est en troisième position.

Cabannes R. et Coll. (26) dans leur étude en 1975, nous rapportent cette prédominance du groupe O qui est suivi en seconde position de B. A est en troisième position et A B en quatrième.

BROUSSAL G. et Coll. (24) en 1979 nous rapportent une étude qui fait apparaître des effectifs théoriques moyennes de A (69,84), B (80,59), O (131,25), A B (16,19).

Ces trois études comme on le voit font toutes ressortir que le groupe O est toujours prédominant, qu'il est suivi en seconde position du groupe B, A est en troisième position et A B en quatrième.

En COTE D'IVOIRE, CABANNES R. et Coll. (26, 27, 28) rapportent des fréquences de A (22,50 %), B (31,29 %), O (42,10 %), A B (4,01 %).

Notre étude permet d'enregistrer les fréquences suivantes. O (49,43 %), B (23,10 %), A (22,54 %), A B (4,90 %).

Si ces chiffres diffèrent légèrement et ceci probablement à cause de l'échantillonnage, on note cependant une similitude dans ces résultats.

En effet, on voit bien que O est toujours prédominant (aussi bien dans l'étude antérieure du Professeur CABANNES R. que dans celle-ci) suivi de B, puis de A et enfin du AB.

Ce fait a été retrouvé également dans les études effectuées en Afrique (24,37), montrant d'une manière générale la répartition des phénotypes du système A B O dans la population africaine.

## 2. - LE SYSTEME RHESUS

### a) Le rhésus standard D

LANDSTEINER et WIENER (121, 122) rapportent une fréquence de Rhésus positif de 85 % contre 15 % de Rhésus négatif dans la race blanche.

DIENG F. (37), CABANNES R. et Coll. (26), AQUARON R. et Coll. (10) rapportent des valeurs du Rhésus positif de l'ordre de 91-98 % dans les populations africaines contre 1,7 à 9,30 % de Rhésus négatif.

CABANNES R. et Coll. (26) rapportent des pourcentages de 80 à 90 % pour le Rhésus positif contre 19,04 % de Rhésus négatif, dans la population ivoirienne étudiée.

Dans notre étude, nous avons enregistré des valeurs moyennes de Rh<sup>+</sup> (92,43 %) Rh<sup>-</sup> (7,56 %).

Il en ressort :

1) Une prédominance du Rh<sup>+</sup> sur le Rh<sup>-</sup> tant dans le Monde, en Afrique qu'en COTE D'IVOIRE.

2) que les fréquences du Rhésus positif dans les populations noires environ 92 % sont plus élevées que dans les populations blanches (85 %).

3) que nos résultats confirment les études antérieures effectuées en COTE D'IVOIRE (26, 27, 28, 29, 30).

b) Les phénotypes Rhésus

RUFFIE J. (121, 122) dans ses études a relevé les valeurs suivantes de :  $R_1$  (67 %),  $r$  (22 %),  $R_2$  (9 %),  $R_0$  (50 %) dans les populations libanaises.

FISHER (121, 122) rapporte des fréquences de  $R_1$  (43,61 %),  $R_2$  (12,80 %),  $R_0$  (3,05 %),  $r$  (37,90 %) pour l'Europe Occidentale.

MCURANT A.E. (99) indique des fréquences moyennes de  $R_1$  (60 %),  $R_2$  (8 %),  $R_0$  (4 %),  $r$  (24 %) dans les populations indiennes.

CABANNES E. et Coll. (26) ont noté  $R_0$  (60-90 %) et  $r$  (17-35 %) chez l'Africain en général.

Ils ont trouvé (27) des fréquences de  $R_0$  (60 %),  $r$  (21 %) chez les ATTIE en COTE D'IVOIRE.

On note ainsi une prédominance du  $R_0$  à la fois chez l'Africain en général, en COTE D'IVOIRE, et dans la population libanaise ; alors qu'en Inde et en Europe, c'est le  $R_1$  qui prédomine.

Notre étude montre les taux suivants :

$R_0$  (96,53)  
 $r$  (1,68 %)  
 $R_1$  (4,48 %)  
 $R_2$  (0,84 %).

Ici encore, on note une prédominance de  $R_0$ , confirmant ainsi les résultats déjà trouvés par le Professeur CABANNES.

c) Le D<sup>u</sup>

MOURANT et Coll. (98, 99) nous rapportent des fréquences faibles du D<sup>u</sup> particulièrement en Europe et où la valeur du D<sup>u</sup> est de 0,5 %.

Notre étude enregistre globalement un pourcentage de D<sup>u</sup> = 0,12 %.

Ceci montre que le D<sup>u</sup> est encore plus rare en COTE D'IVOIRE.

3. - LE SYSTEME MNS<sub>s</sub>

MOURANT A.E. et Coll. (99) présente les résultats suivants : M = (50 %), N (40-50 %), à travers toute l'Europe, l'Afrique et l'Asie. Donc prédominance de M sur N.

Les fréquences de S (25-30 %) et s (50 %) montrent une prédominance de s.

Les fréquences enregistrées pour les haplotypes sont les suivantes :

MS (12 %), Ms (40 %), NS (8 %) et Ns (40 %).

Ms et Ns prédominent sur MS et NS.

CABANNES R. et Coll. (26) en Afrique font état d'une prédominance de MS et NS sur les autres haplotypes. La distribution de M et N est équitable avec des fréquences de (50 - 60 %).

Notre étude laisse apparaître les fréquences suivantes :

M (69,04 %)

N (57,70 %)

$M_s$  (14,84 %)

NS ( 1,40 %)

MS ( 1,07 %)

Ns ( 1,82 %)

Ceci rejoint les études de MOURANT A.E. où prédomine M.

Que ce soit dans le Monde, en Afrique ou dans notre étude, une prédominance de  $M_s$  sur Ns est enregistrée.

#### 4. - DANS LES AUTRES SYSTEMES

MOURANT A.E. et Coll. (99) dans l'étude de la Distribution des Groupes sanguins à travers le Monde a noté une forte prédominance de gène  $JK^a$  avec une fréquence de (50 %), de  $Le^a$  (64 %), de  $Fy^a$  (42 %). Cependant,  $Lu^a$  (4 %) K (10 %) et  $K_p^a$  (1 %) ont des fréquences basses.

En Afrique, le gène  $JK^a$  est enregistré également avec de hautes fréquences soit 75 % (15).

Notre étude par contre note une fréquence moins élevée de  $JK^a$  (22,12 %).

Quant aux gènes K et  $Fy^a$ , contrairement aux autres populations du Monde, ils sont extrêmement rares en Afrique en général et en COTE D'IVOIRE en particulier avec en moyenne K (1,9 %) et  $Fy^a$  (3,22 %).

## C O N C L U S I O N

Ensemble indépendant d'antigènes érythrocytaires, les groupes sanguins sont répartis en systèmes dont on connaît de nos jours une vingtaine.

Ces substances antigéniques ou agglutinogènes ont la propriété d'induire la formation d'anticorps ou agglutinines qui servent de réactifs pour la détermination de l'antigène spécifique.

Huit systèmes (A B O, Rhésus, MNSs, Lewis, Duffy, Kidd, Kell, Luthéran) ont été étudiés dans la population ivoirienne répartie en ses différents groupes ethniques suivants : (AKAN, MANDING, MANDE-FU, LAGUNAIRES, VOLTAIQUES, KROU).

Dans l'ensemble, les résultats que nous avons obtenus :

- révèlent que le groupe O prédomine, suivi du groupe B ; A vient en troisième position et A B en quatrième position. En Europe par contre, le groupe A occupe la deuxième place.

- corroborent les études antérieures effectuées par d'autres auteurs dans différentes populations africaines, notamment, les travaux de REGARMATT O.E. (111), DIENG F. (37), CABANNES R. et Coll. (26, 27, 28, 29, 30), BROUSSAL G. et Coll. (24), AQUARON R. et Coll. (10).

- dans le système Rhésus, le gène D prédomine sur "non D" ou d dans toutes les ethnies,
  - le Rhésus positif est prédominant dans la population féminine,
  - dans les autres systèmes, K est rare dans les populations noires en général et africaines en particulier.
- En effet, s'il est exprimé avec une faible fréquence dans certaines populations comme chez les AKAN, il est totalement absent dans d'autres groupes ethniques comme les LAGUNAIRES et les MANDE-FU. Il en est de même du gène Duffy qui est très rare dans les populations noires africaines en général et dans les différents groupes ethniques de la COTE D'IVOIRE en particulier.

D'une manière générale, il y a homogénéisation des groupes sanguins dans les groupes ethniques, malgré la grande hétérogénéité des ethnies étudiées.

Tout laisse supposer qu'il y a eu un brassage des peuples au cours des âges ; ce qui permettrait d'expliquer cette relative homogénéité contrastant avec la grande variété ethnique.

CONCLUSION GENERALE

Si l'importance de la connaissance des groupes sanguins a été jusque là très grande en matière de transfusion sanguine, nous sommes arrivés à une époque où les antigènes de groupes sanguins érythrocytaires jouent un rôle primordial dans les enquêtes sur la biologie et l'hémostase des populations.

Ensembles allotypiques de la membrane du globule rouge, importants marqueurs génétiques, les groupes sanguins érythrocytaires ont été étudiés dans la population ivoirienne dans son ensemble.

Dans ce travail ont été inventoriés les systèmes de groupes sanguins suivants :

- Système A B O
- Système Rhésus
- Système Kell
- Système MNSs
- Système Lewis
- Système Duffy
- Système Kidd
- Système Luthéran.

Les résultats obtenus montrent :

1.- AU PLAN GLOBAL

a) Dans le système A B O

Une prédominance du groupe O avec une fréquence de 49,4 % suivi en seconde position du groupe B avec une fréquence de 23,10 % ;

le groupe A vient en troisième position avec 22,54 % ; le groupe A en quatrième position avec 4,90 %.

Le sous-groupe A<sub>1</sub> 61,25 % prédomine sur le A<sub>2</sub> 38,75 %.

b) Dans le système Rhésus

Le Rhésus standard D laisse noter une nette prédominance du Rh<sup>+</sup> sur le Rh<sup>-</sup> avec des fréquences respectives de 92,43 % et 7,56 % soit 12 Rh<sup>+</sup> pour 1 Rh<sup>-</sup>.

Dans la relation du Rhésus standard avec le système A B O on note une plus grande proposition de O Rh<sup>+</sup> soit 46,69 % suivi des B Rh<sup>+</sup> 21,84 %, le groupe A B Rh<sup>+</sup> vient enfin avec une fréquence de 4,48 %.

On observe d'autre part que :

- dans le groupe A, il y a plus de Rh<sup>+</sup> (19,88 %) que de Rh<sup>-</sup> (2,66 %) soit 7 A Rh<sup>+</sup> pour 1 A Rh<sup>-</sup> ;
- dans le groupe B les Rh<sup>+</sup> (21,88 %) prédominent sur les Rh<sup>-</sup> (1,26 %) soit 17 B Rh<sup>+</sup> pour 1 B Rh<sup>-</sup> ;
- dans le groupe A B, le rapport est de 10 A B Rh<sup>+</sup> pour 1 A B Rh<sup>-</sup> ;
- dans le groupe O enfin, les Rh<sup>+</sup> (46,69) prédominent sur le Rh<sup>-</sup> (2,88) soit 16 O Rh<sup>+</sup> pour 10 Rh<sup>-</sup>.

c) Le D<sup>u</sup>

Il est rencontré dans des proportions non négligeables, soit une fréquence de 0,12 %.

d) Les phénotypes Rhésus

Au niveau des phénotypes Rhésus, les fréquences suivantes sont enregistrées par ordre d'importance.

$$e = 96,49 \%$$

$$c = 94,53 \%$$

$$E = 78,01 \%$$

$$C = 36,41 \%$$

On note donc une très grande fréquence des phénotypes e et

e) Dans le système MNSs

Le phénotype s affiche une nette prédominance avec une fréquence de 91,45 % suivi du gène M = 69,05 % puis de N = 57,70 % enfin le phénotype S vient en quatrième position avec une fréquence de 42,02 %.

f) Dans les autres systèmes

Le système Lewis présente les plus hautes fréquences avec  $Le^a = 53,12 \%$  et  $Le^b = 45,70 \%$ .

Le système Luthéran avec une fréquence de  $Lu^a = 38,93 \%$  occupe la seconde place, suivent ensuite le système Kidd avec  $JK^a = 22,12 \%$  ;  $Kp^a$  du système Kell avec une fréquence de 3,64 ;  $Fy^a$  du système Duffy avec une fréquence de 3,22 %. Le gène K du système Kell arrive en dernière position avec une basse fréquence de 1,96 %.

## 2.- EN FONCTION DES SEXES

### a) Dans le système A B O

Les antigènes A et A B prédominent au niveau du sexe masculin, avec des fréquences respectives de :

A = 23,49 % dans le sexe masculin contre 21,64 %  
dans le sexe féminin,

A B = 5,72 % dans le sexe masculin contre 4,10 % dans le  
sexe féminin.

Quant aux groupes B et O, on note une prédominance du sexe féminin sur le sexe masculin soit :

B = 23,56 % dans le sexe féminin pour 22,63 % dans  
le sexe masculin,

O = 50,68 % dans le sexe féminin contre 48,13 % dans  
le sexe masculin.

Les sous-groupes de A font ressortir une prédominance de  $A_1$  dans le sexe masculin avec une fréquence de 43,83 % contre 37,91 au sexe féminin ; alors que  $A_2$  prédomine dans le sexe féminin avec une fréquence de 66,30 % contre 55,01 % au sexe masculin.

### b) Dans le système Rhésus

1°) Le Rhésus standard D. Dans l'ensemble de la population étudiée (Tableau XXIV), on note une prédominance du Rh<sup>+</sup> dans le sexe féminin.

- Rh<sup>+</sup> 46,82 % dans le sexe féminin contre 45,62 %  
au sexe masculin,

- Rh<sup>-</sup> 3,36 % contre 4,28 % pour le sexe masculin.

Il faut noter que ces différences sont minimes et les résultats sont dans l'ensemble superposables pour les sexes.

2°) Le D<sup>u</sup>

Il est prédominant dans le sexe féminin avec une fréquence de 0,08 % contre 0,04 % dans le sexe masculin.

3°) Les Phénotypes Rhésus

Le sexe masculin est prédominant (Tableau XXV) pour les phénotypes e et C avec des fréquences de :

C = 38,39 % dans le sexe masculin contre 34,52 % dans le sexe féminin ;

e = 97,13 % contre 95,89 % pour le sexe féminin.

Au niveau des phénotypes c et E par contre, la prédominance revient au sexe féminin avec :

E = 24,11 % dans le sexe féminin contre 19,77 % pour le sexe masculin,

c = 96,16 % dans le sexe féminin contre 92,84 % pour le sexe masculin.

Il faut noter en outre la très forte fréquence des phénotypes e et c tant dans le sexe masculin que dans le sexe féminin comparativement à E et C.

c) Dans le système MNSs

Il y a une prédominance de tous les gènes pour le sexe masculin. On enregistre les fréquences suivantes :

TABLEAU XXX : Fréquence des phénotypes MNSs en fonction des sexes

PHENOTYPES	SEXE MASCULIN	SEXE FEMININ
M	71,92 %	66,30 %
N	59,58 %	28,71 %
S	42,40 %	41,64 %
s	91,69 %	91,23 %

- très hautes fréquences de s qui se superposent dans les deux sexes,
- prédominance de M sur N aussi bien dans le sexe masculin que dans le sexe féminin.

d) Les autres systèmes

Dans les autres systèmes, la répartition au niveau des sexes est assez disparate. Ainsi, on note une prédominance au niveau du sexe masculin pour :

K = 1,26 % dans le sexe masculin contre 0,70 % dans le sexe féminin,

Kp<sup>a</sup> = 2,52 % contre 0,14 % au sexe féminin,

Le<sup>b</sup> = 19,40 % contre 17,36 % au sexe féminin.

Cependant que le sexe féminin affiche une prédominance sur le sexe masculin pour :

JK<sup>a</sup> 38,37 % contre 9,38 %

Le<sup>a</sup> 20,30 % contre 17,88 %

Lu<sup>a</sup> 20,44 % contre 18,48 %.

### 3.- EN FONCTION DES ETHNIES

#### a) Dans le système A B O

Le groupe O est nettement prédominant pour toutes les ethnies avec une fréquence moyenne de 50,56 %.

Chez les Akan, les Lagunaires, les Manding et les Voltaïques, le groupe B (26,43 %) arrive en seconde position suivi du groupe A (18,96 %) en troisième position et du groupe A B (5,61 %) en quatrième position.

Chez les Mandé-Fu et les Krou, c'est le groupe A (25,44 %) qui vient en seconde position, le groupe B (22,07 %) en troisième et le groupe A B en quatrième. Dans ces populations, ces valeurs sont légèrement superposables.

Les sous-groupes de A font apparaître une prédominance de  $A_1$  sur  $A_2$  dans toutes les ethnies. La fréquence la plus élevée de  $A_1$  est observée chez les Manding avec 49,42 %, la plus faible étant chez les Lagunaires avec 33,33 %.

Quant aux sous-groupes  $A_2$ , sa plus forte fréquence est enregistrée chez les Mandé-Fu soit 68,96 % alors que la plus faible est encore enregistrée chez les Lagunaires, soit 52,38 %.

#### b) Dans le système Rhésus

##### 1°) D Standard

Prédominance du Rh<sup>+</sup> dans toutes les ethnies, avec une fréquence très élevée chez les Mandé-Fu (100 %). Les Lagunaires

présentent la fréquence la plus faible de Rh+ (88,09 %).

Quant au Rh- la plus forte fréquence enregistrée est fournie par les Lagunaires (11,90 %) il est absent chez les Mandé-Fu.

### 2°) Les phénotypes Rhésus

Au niveau des sous-groupes Rhésus on enregistre de très hautes fréquences de c et e au sein de toutes les ethnies. Vient ensuite le sous-groupe C. Les plus faibles fréquences (relativement) sont fournies par le sous-groupe E.

Le sous-groupe c est rencontré pratiquement à une fréquence de 100 % chez les Mandé-Fu.

### 3°) Le D<sup>u</sup>

Il est enregistré dans des proportions notables surtout chez les Akan où il atteint la plus grande fréquence soit 0,12. Il est absent chez les Mandé-Fu.

### c) Dans le système MNSs

Le phénotype s donne les plus fortes fréquences dans toutes les ethnies. La fréquence la plus élevée de s est donnée par les Lagunaires avec 95,24 %, la plus faible est fournie par les Manding avec 83,91 %.

La plus forte fréquence de S est enregistrée chez les Manding avec 52,87 % et la plus faible fréquence chez les Mandé-Fu avec 34,48 %.

Les Akan fournissent la plus forte fréquence de M soit 72,75 %, la fréquence la plus faible est enregistrée chez les Krou soit 60,19 %.

Quant à N, il prédomine chez les Krou avec 62,13 %, la fréquence la plus faible enregistrée chez les Mandé-Fu avec 44,82 %.

d) Dans les autres systèmes

Les fréquences les plus fortes enregistrées dans toutes les ethnies sont celles fournies par :

- JK<sup>a</sup> pour le système Kidd (moy = 11,43 %)
- Le<sup>a</sup> et Le<sup>b</sup> pour le système Lewis : Le<sup>a</sup> = 6,34 %  
Le<sup>b</sup> = 5,57 %
- Lu<sup>a</sup> pour le système Luthéran (6,00 %).

Les plus faibles fréquences enregistrées sont données par :

- K et Kp<sup>a</sup> pour le système Kell : K = 0,32 %
- Fy<sup>a</sup> pour le système Duffy (0,53 %) : Kp<sup>a</sup> = 0,51 %

Les pourcentages ont été calculés dans les différents systèmes pour les phénotypes. Les résultats obtenus permettent de noter (Tableau XXXIII).

SYSTEME ERYTHROCYTAIRES ETUDIÉS	PHENOTYPES	POURCENTAGES
A B O	A	22,54
	B	23,10
	A B	4,90
	O	49,40
Rhésus	D	92,43
	d	7,56
	D <sup>u</sup>	0,12
	C	36,41
	c	94,53
	E	78,01
	e	96,49
MNSs	M	69,05
	N	57,70
	S	42,02
	s	91,45
Lewis	Le <sup>a</sup>	53,12
	Le <sup>b</sup>	45,70
Kell	K	1,96
	Kp <sup>a</sup>	3,64
Duffy	Fy <sup>a</sup>	3,22
Kidd	JK <sup>a</sup>	22,12
Luthéran	Lu <sup>a</sup>	38,93

TABEAU XXXIII : Tableau récapitulatif des pourcentages globaux des phénotypes dans les systèmes étudiés.

L'analyse de ces différents résultats note que :

- le groupe Kell est très rare dans les populations africaines. En effet, s'il est exprimé avec une faible fréquence dans certaines populations comme chez les Akan, il est totalement absent dans d'autres groupes ethniques comme les Lagunaires et les Mandé-Fu.

De même, le gène Duffy est très rare dans les différents groupes ethniques.

Ces résultats corroborent les études antérieures, effectuées par d'autres auteurs dans différents autres populations africaines, notamment REGARMATT E. (96), DIENG F. (28), CABANNES R. et Coll. (19, 20, 21, 22, 23), BROUSSAL G. et Coll. (13), AQUARON R. et Coll. (3).

- 1.- ADVANNI (H.), ZAMOR (J.), JUDD (W.J.), JOHNSON (C.I.)  
et MARSH (W.L.).

Inactivation of Kell blood group antigens by  
2- amino-ethyl-isothiuronium-bromide.

Brit. J. Haemat., Mai 1982, 51, n° 1, (107-166).

- 2.- ALLEN (F.H.), CORCORAN (P.A.) et ELLIS (F.R.) (1960).

Somme new observations on the M N system.

Vox Sang. 5, 224.

- 3.- ALLEN (F.H.) et LEWIS (S.J.) (1957).

Kp<sup>a</sup> (Penney), a new antigen in Kell blood group  
system.

Vox Sang. 2, 81.

- 4.- ALLEN (F.H.), LEWIS (S.J.) et FUDENBERG (H.H.) (1958).

Studies of anti-Kp<sup>b</sup>, a new antibody in Kell blood  
group system.

Vox Sang. 3, 1.

- 5.- ALLEN (F.H.), ROSENFELD (R.E.) et ADEBAHR (M.E.) (1963b).

Kidd and Duffy blood typing without coombs serum.

Adaptation of auto-analyzer hemagglutination system.

Vox Sang. 8, 698.

The nature of some subtypes of A.  
Blood , 23, 605.

7.- ANDERSON (D.E.) et HAA (S.C.).

Blood group type A and familial breast cancer.  
Cancer (philadel.), 1 Nov. 1984, 54, n° 9, (1845-1849).

8.- ANDRE (R.) et SALMON (Ch.) (1957).

Etude sérologique comparée de neuf exemples  
non apparentés de groupe sanguin "A faible"  
Revue Hémat., 12, 668.

9.- AMORIELLO (A.) et Coll.

L'antigene Kell in Calabria e sua importanza immunoe-  
matologica.  
OSPITAL Pediat (Naples), sept. oct., 1982, 17, n° 5,  
(930-936).

10.- AQUARON (R.), KAMDEM (L.), MENARD (J.C.1), BRIDONNEAU (C.)  
et BATTAGLINI (P.F.).

Etudes séroantropologiques des populations albinos  
et mélanodermes Bamilékés (CAMEROUN). Groupes Erythro-  
cytaires A B O et Rhésus, hémoglobines S et sensibilité  
gustative à la phenylthiocarbamide (Albinisme).  
Méd. Tropicale, 1984, 44, n° 4, (311-318).

11.- BACH (J.F.).

Les groupes sanguins - Immunologie.  
Flammarion Médecine sciences, 1976, (531-561).

11bis.-BALLAS (S.K.) et Coll.

Red cell membran and cation deficiency in Rhesus null syndrome.

Blood, mai, 1984, 63, n° 5, (1046-1055).

12.- BARACHIESI (G.), ALBANESI (A.), et SILVESTRI (G.).

Distribuzione degli antigeni eritrocitari A B O e Rh comparsa la variante D<sup>a</sup>, nella popolazione della vallesina.

Minerva med., 24, nov. 1978, 79, n° 57, (5885-5885).

12bis.- BARCLAY (G.R.), GREISS (A.M.), Mc CANN (M.C.) et URBANIAK (S.J.).

Rhesus immunization in male volunteers changes in lymphocyte functions following secondary immunizations in anti-D responders and non-responders  
Brit. J. Haemat., av. 1983, 53, n° 4, (629-640).

13.- BECK (M.L.), FREIHAUT (B.), HENRY (R.), PIECE (S.) et BAYER (W.L.).

Acquisition of like blood group antigen  
Haematologica Arch., fev. 1979, 64, n° 1, (113-114).

14.- BERNARD (J.), VARET (B.) et LEVY (J.P.)

Hématologie Paris, 1976, Flammarion, éd. 3108 p.

15.- BERNARD (J.), RUFFIE (J.)

Hématologie géographique, Ecologie humaine,  
caractères héréditaires du sang.

Masson et Cie, 1966, Tome I.

16.- BERNARD (J.), RUFFIE (J.).

Hématologie géographique, Ecologie humaine,  
caractères héréditaires du sang.

Masson et Cie, 1966, Tome II.

17.- BESTTETTI (A.) et ASSALI (G.).

A serum haemagglutinating property dependent  
upon poly carboxyl groups.

Brit. J. Haemat, Janv. 1975, 29, n° 1, (149-156).

- 18.- BIGBEE (W.L.), VANDERLAAN (M.), FONG (S.S.N.) and  
JENSEN (R.H.).

Monoclonal antibodies specific for the M and N  
forms of human glycoporphirin A.

Lawrence Livermore National laboratory, Biomedical  
Sciences Division, University of California,  
P.O. Box 5507 L. 452 Livermore, CA 94550 U.S.A.  
Mol IMMUNOL, 1983, 20/12, (1353-1362).

- 19.- BIRD (G.W.) et Coll.

Another example of chimaerism in dizygotic twins.  
Brit. J. Haemat., nov. 1980, 46, n° 3, (439-445).

- 20.- BODMER (W.F.) et CAVALLI-SFORZAL (L.).

Genetic evolution and man.

SAN FRANCISCO, 1976, Freeman, ed., 767 p.

- 21.- BOORMAN (K.E.) et DODD (B.E.).

An introduction to blood group serologie.  
4è ed. LONDON, 1970, Churchill ed.

- 22.- BRANCH (D.R.) et Coll.

Invitio determination of red cell alloantibody signi-  
ficance using an assay of monocyte - macrophage inter-  
action with sensitized erythrocytes.

Brit. J. Haemat., Janv. 1984, 56, n° 1, (19-29).

- 23.- BRANCH (D.R.), MUIENSCHE (H.A.), SY SIOK HIAN (A.L.) et  
PETZ (L.D.).

Disulfide bonds are requirement for Kell and  
cartwright (yt<sup>a</sup>) blood group antigen integrity.  
Brit J. Haemat., Août 1983, 54, n° 4 (573-578).

- 24.- BROUSSAL (G.), COEURDEUIL (G.) et OUEDRAOGO (O.).

Contribution à la connaissance de la structure  
génétique de la population voltaïque du plateau  
mossi (Haute-Volta) (groupes sanguins).

Bull. Soc. Path. Exot., 1979, 72, n° 4, (368-374)  
6 tabl.

- 25.- BROWN (P.J.), EVANS (J.P.), SINOR (L.T.), TILZER (L.T.)  
et PLAPP (F.V.).

The rhesus D antigen. A dicyclohexyl carbodiimide-  
binding proteolipid.

Amer. J. PATH., Fév. 1983, 110, n° 2, (127-134).

- 26.- CABANNES (R.).

Hématologie des ethnies de COTE D'IVOIRE.  
Son apport à la connaissance des populations  
de ce pays.

Méd. Afr. Noire, Janv. 1981, 28, n° spécial  
(65-72) 6 tabl.

- 27.- CABANNES (R.), MARTINAUD (M.), Sy (B.), DEBOISSEZON (J.-F.),  
BLANC (M.), CLERC (M.), KETEKOU (F.), SENDRAIL (A.) et  
PENNORS (H.).

Etude hémotypologique et biologique des attié du  
village d'Attiékoia.

Méd. Afr. Noire, Nov. 1970, 17, n° 11, (835-841).

- 28.- CABANNES (R.), NICOLAS (Ch.), CLERC (M.), RIVES (J.),  
SEGUIN (G.), CIRERA (P.), CASTRO (J.F.), ARNE (D.) et  
AMEGNISIN (P.).

Etude hémotypologique des koulango de COTE D'IVOIRE.

Ann. Univ. Abidjan (Médecine) 1975, 9, (16-31).

- 29.- CABANNES (R.), NICOLAS (Ch.), HOUVET (D.), FELLENEZ (Ch.)  
et SANGARE (A.).

Etude hémotypologique et biologique des abrons et des  
métis koulangos-abron.

Ann. Univ. Abidjan, série B, TXII, (119-141).

- 30.- CABANNES (R.), SENARAIL, PENE (F.), SANGARE (A.),  
SOMBO MAMBO (F.), et KPLE FAGET (P.).

Etude hémotypologique des populations de l'Afrique  
de l'Ouest.

Référence Particulière aux populations ivoiriennes et  
aux peulh.

Ann. Univ. Abidjan, série B, (Médecine) TXIII, 1979.

31.- CAZAL (P.), ELLIOT (J.D.S.C.).

Les groupes sanguins du système Rhésus-Application.  
Etude pratique, 3<sup>e</sup> édit.

32.- CONTREBAS (M.) et MOLLISON (P.L.).

Failure to augment primary Rh immunization  
using a small dose of "Passive" Ig G anti-Rh.  
British. J. Haemat., Nov. 1981, 49, n° 3 (371-381)

33.- CONTRERAS (M.) et MOLLISON (P.L.).

Rh Immunization facilitated by passively administered  
anti-Rh ?  
Brit. J. Haemat., Janv. 1985, 55, n° 1, (153-159).

35.- CRAWFORD (D.H.), BARLOWM (J.), HARRISSON (J.F.), WINGER (L.)  
et HUENNS (E.R.).

Production of human monoclonal antibody to rhesus D  
antigen.  
Lancet, 19 Fev. 1983, n° 8321, (386-388).

36.- DIAZ (L.A.), CALVANICO (N.J.), TOMASI (T.B.) et JORDON (R.E.).

Phosphate - buffered saline soluble substances with  
blood group activity from human epidermis and dermis.  
Acta derm. venereol. 1977, 57, n° 6 (495-496).

57.- DILNG (F.).

Etude statistique du groupe sanguin de différentes ethnies au sein d'entreprises sénégalaises.  
Méd. Afr. Noire, Nov. 1975, 22, n° 11, (741-742).

38.- DODD (B.E.) et LINCOLN (P.).

Blood group topics. In current topics in immunology,  
LONDON, Arnold, éd, p. 141.

39.- DUNSFORD (I.) et BOWREY (C.C.).

Technic in blood grouping.  
Edinburgh, London, 1967, Olivier and Boyd éd.

40.- ELOISE (R.), GILBLETT (M.D.).

The red cell antigens : Blood groups genetic  
Markers in Human blood.  
Blackwell scientific publications, (267-325).

41.- EVANS (T.), NAIDU (T.G.), DEALECAR (J.E.) et PEARSON (R.D.).

The relation ship of american visceral  
Leishmaniasis to A B O blood group type.  
Amer. J. Trop. Med. Hyg., Sept. 1984, 33, n° 5, (805-807)

42.- FEIZI (T.), TUBERVILLE (C.) et WESTWOOD (J.H.).

Blood group precursors and cancer related antigens.  
Lancet, 30 Aout 1975, 2, n° 7931, (391-395).

43.- FEIZI (T.)

Ii antigens

Proc. roy. soc. Med., Dec. 1975, 68, n° 2, (799-802).

44.- FERNANDEZ-CABADY (Y.) et MONNET (A.).

Relation entre quantité de substance H avant transformation et quantité de substance B après transformation des globules rouges O par l'alpha-D- galactosyl transférase.

Nouv. Rev. Franc. Hématol., 1977, 18, n° 3, (611-618).

45.- FERNANDEZ-CABADY (Y.) et MONNET (A.).

Quelques aspects de l'interaction allélique à l'aide d'études familiales de A1B et A2B normaux.

Nouv. Rev. Franc. Hématol., 1978, 20, n° 3, (387-394).

46.- FILSOUFI (J.)

Etude statistique des rapports entre les maladies allergiques et les groupes sanguins.

Rev. Fr. Allergol. Mars-Av. 1975, 15, n° 2, (115-117).

- 47.- GERBAL (A.), SALMON (Ch.), LICHTENSTEIN (H.) et WAGNER (J.C.)

Acquisition d'un antigène B chez des sujets de groupe A  
Recherche chez 200 malades d'un service de gastro-  
entérologie.

Nouv. Presse méd., 22 Nov. 1975, 4, n° 40, (2884).

- 48.- GIBLETT (E.R.) (1958) Js, a new blood group antigen.

In negroes.

Nature 181, 1221.

- 49.- GIBLETT (E.R.) (1964).

Blood group antibodies causing hemolytic disease  
of the newborn.

Clin. Obstet. Gynec., 7, 1044.

- 50.- GIBLETT (E.R.).

Genetic marker in human blood

Oxford et Edimbourg, 1969, Blackwell, ed., 629 p.

- 51.- GOUEMAND (M.), DELMAS et MARSALET (Y.).

Immuno-hématologie (élément de)

Paris, 1974, Flammarion, éd., (274).

- 52.- GOUEMAND (M.), DELMAS, MARSALEY.

Immunohématologie (Éléments de)  
Paris, 1974, Flammarion, éd. p. 274.

- 53.- GOUEMAND (M.), SALMON (Ch.).

Introduction à l'étude des groupes sanguins érythrocytaires. In immuno-hématologie et immunogénétique.

Flammarion 1980, (17-18).

- 54.- GOUEMAND (M.), SALMON (Ch.).

Le système A B O et ses associés. In immuno-hématologie et immunogénétique.

Flammarion 1980, (79-90).

- 55.- GOUEMAND (M.), SALMON (Ch.).

Les groupes sanguins érythrocytaires. Approche génétique, immunologique et biochimique. In Immuno-Hématologie et Immunogénétique.

Flammarion 1980, (41-45).

- 56.- GREE (F.A.).

The mode of attenuation of érythrocyte membrane Rho (D) antigen activity 5,5 - dithiobis (2-nitrobenzoïc acid) and protection against loss of activity by bound anti-Rho (D) antibody.

Dep. Med., State Univ. Newyork, Buffalo, Ny 14216 U.S.A.

Mol. Immunol. 1983, 20, n° 7 (769-775).

57.- GUNSON (H.H.), STRATTON (F.) et PHILIPPS (P.K.).

The anti-Rho (D) responses of immunized volunteers following repeated antigenic stimuli.

Brit. J. Haemat., Mars 1976, 32, n° 3, (321-340).

58.- GUNSON (H.H.), STRATTON (F.) et PHILIPPS (P.K.).

The primary Rho (D) immune response in male volunteers.

Brit. J. Haemat., 1976, 32, n° 3, (317-329).

59.- HOLBURN (A.M.).

Radio immuno assay studies of the cross-reacting antibody of human group O sera.

Brit. J. Haemat., Av. 1976, 32, n° 4, (589-599).

60.- HOSKIN (L.C.) et BOULDING (E.T.).

Degradation of blood antigens in human colon ecosystems

II. A gene interaction in man that affects the fecal population density of certain enteric bacteria.

J. Clin. endocr., Janv. 1976, 57, n° 1, (74-82).

61.- JAMES (N.T.) et JAMES (V.).

Nearest neighbour analyses on the distribution of Rh antigens on erythrocytes membran.

Brit. J. Haemat., Dec., 1978, 40, n° 4, (657-659).

A B O blood groups and life-span.

Dtsch. med. Wschr, 25 Janv. 1980, 105, n° 4, (103-106).

63.- JOUVENCEAUX (A.).

Immuno-hématologie. Physiologie humaine.

Lyon, 1979, simep, éd., (168 p.)

64.- JUDD (W.J.), ROLISH (S.D.), DAHR (W.) et al.

Studies on the blood of an MsHe/mS (U) proposita and her family. Serological evidence that Henshaw producing do not code for 'N' antigen.

Dep. Pathol. Univ. (philadelphia) 1983, 23/5, (382-386).

65.- KABAT (E.A.).

Blood group substances : their chemistry and immunochemistry,

Newyork, 1956, Academic Press. éd.

66.- KARHI (K.K.), ANDERSON (L.C.), VUOPIO (P.) et GAHMBERG (C.G.).

Expression of blood groupe A antigens in human bone marrow cells,

Blood, Janv. 1981, 57, n° 1, (147-151).

- 67.- KELTON (J.G.), HAMID (C.), AKER (S.) et BLAJCIMAN (M.A.).

The amount of blood group A. substance on platelets is proportional to the amount in the plasma.

Blood, Mai 1982, 59, n° 5, (980-985).

- 68.- KIKUCHI (M.), ENDO (N.), SENO (T.) et al.

A Japanese family with two Kp(a-b-c<sup>+</sup>) members, presumed genotyp Kp(c)/K(o),

OSAKA RED CROSS BLOOD CENTER JOTO-KU OSAKA

536 J P N-TRANSFUSION (PHYLADELPHIA), 1983,

23/3, (254-255).

- 69.- KOGURE (T.).

The action of group Bm or Cis AB sera on group O red cells in the presence of UDP-D-galactose,

Gunma Rep. med. Sc. Août 1978, 14, (199-206).

- 70.- KOGURE (T.) et FURUKAWA (K.).

Detection and activity of blood group B gene associated.  $\alpha$ - galactosyl transferase in human urine.

Gunma J. med. Sci., Janv. 1983, 20, (463-468).

- 71.- KNOX (E.G.).

Distribution of Rhesus antigens on red cell surfaces.

Brit. J. Haemat., Dec 1977, 37, n° 4, (537-544).

- 72.- KRONLINGER (F.), MEYER (J.N.) et THIELE (O.W.).

Distribution of the A blood group activity on lipid and non lipid fractions of pig organs,  
Acta Haemat. (Basel), 1979, 62, n° 5-6, (278-281).

- 73.- LAMBERT (T.), GROSS (E.), ROUGER (P.) et SALMON (Ch.).

Alloanticorps anti-Fy chez le sujet noir Fy(a-b),  
Nouv.Presse Méd., 24 Av. 1982, 11, n° 19, (1495-1496).

- 74.- LANDSTEINER (K.) et WIENER (A.S.).

An agglutinable factor in human blood recognized by immun sera from rhesus blood.  
Proc. Soc. Exp. Biol. (N.Y.), 1940, 45

- 75.- LALLEMANT (M.), BOIS (E.), FEINGOLD (J.), BENOIST (J.) et WEILL.

Microdifférenciation du système A B O dans l'isolat de Saint-BARTELEMY (Antilles Françaises),  
J. Génét. Hum., Juin 1980, 28, n° 2, (123).

- 76.- LALEYE (B.).

Les groupes sanguins.  
Méd. Nord et Est., Oct. 1976, 1, n° 10, (17-25).

77.- LAURENCE MARSH (W.).

The kell blood group, Kx antigen, and chronic  
granulomatous disease,  
Mayo Clin. Proc., Mars 1977, 52, n° 3, (150-152).

78.- LAYRISSE (M.).

Anthropological considerations of the Di<sup>a</sup> antigen.  
Am. J. Phys. Anthrop., 1958, 16, 173.

79.- Le PENDU (J.), ORIOL (R.), LAMBERT (F.) et al.

Competition between A B O and Le gene specified  
enzymes II. Quantitative analysis of A and B antigen  
in saliva of A B H non secretors.

Institut d'Immunologie, Hôpital Broussais, F-75674  
Paris Cédex 14 FRA.

Vox Sang., 1983, 45, n° 6, (421-425).

80.- Le PENDU (J.), ORIOL (R.) JUSZCZAL (G.) et al.

$\alpha$ -2-L-fucosyl transferase activity in sera of  
individuals with H. deficient red cells and normal H  
antigen in secretions.

Institut Immuno., Hôp. Broussais, F-75674 Paris Cédex  
14 FRA.

Vox Sang., 1983, 44, n° 6, (360-365).

81.- LEVENE (C.), MEDALIE (J.H.), FRIEDLANDER (Y.) et COHEN (T.).

The distribution of A B O, MNSs, rhesus, kell,  
Duffy and Kidd blood group of Jews originating  
from 20 countries,

Isr. J. med. Sci., Juin 1984, 20, n° 6, (509-518),  
13 Tabl.

82.- LEVINE (P.).

Antigene et Anticorps de groupe sanguins et leur rôle dans le système A B O.

Ortho Diagnostics, 1969, Raritan, New-Jersey.

83.- LEVINE (P.), CELANO (M.), FENICHEL (R.), POLLACK (W.) et SINGHER (H.).

A "D like" antigen in rhesus monkey, human Rh positive and human Rh negative red blood cell.

J. immunol., 1961, 87, 741.

84.- LITTLER (E.R.) et SILVERMAN (E.M.).

Anomalous blood typing from impersonation,

J. Amer. med. Ass., 12 Janv. 1979, 214, n° 2, (159-160).

85.- LOPEZ (M.), LIBERGE (G.), GERBAL (A.), BROCTEUR (J.), et SALMON (Ch.).

Cis A B blood groups. Immunologic, thermodynamic and quantitative studies of A B H antigens,

Biomed., 1976, 24, n° 4, (255-271).

86.- MARSCHAL (G.), DUHAMEL (G.).

Le Sang.

Que sais-je ? n° 194 Presse Univ. 1967.

- 87.- MARSH (W.L.), OYEN (R.), NICHOLS (M.E.) et ALLEN (F.H.Jr.).

Chronic granulomatous disease and kell blood groups.  
Brit. J. HAEMAT., Fev. 1975, 29, n° 2, (247-262) 7 tabl.

- 88.- MARSH (W.L.), BROWN (P.J.), DINAPOLIS (J.) et al.

Anti-Wg. An auto antibody that defines a high incidence antigen modified by In (LU) gene.  
Newyork blood Center, New-york, Ny 10021 U.S.A.  
Transfusion.  
PHILADELPHIA 1983, 23, n° 2, (128-130).

- 89.- MASOUREDIS (S.P.), SUDORA (E.), MAHAN (L.) et VICTORIA (E.J.).

Quantitative immunoferritin microscopy of Fya, Fyb, Jka<sup>a</sup>, U and Di<sup>b</sup> antigen site numbers of human red cells.  
Blood, Dec., 1980, 56, n° 6, (69-977).

- 90.- MASSON (S.J.), MILLIER (L.H.), SHIROISHI (T.), DVORAK (J.A.)  
et Mc GINNIS (M.H.).

The Duffy blood group determinants : their relein susceptibility of human and animal erythrocytes to plasmodium knowlesi malaria.  
Brit. J. Haemat., Juil. 1977, 36, n° 3 (327-335).

- 91.- MICHELL (J.R.A.).

An association between A B O blood group distribution and geographical differences in death - rates.  
Lancet, 5 Fev. 1977, 1, n° 80006, (295-297).

92.- MILLER (J.) et MILLER JOHN (M.).

Duffy antigen and cancer in a black population.  
Amer. J. Surg., Nov. 1985, 146, n° 5 (639-640).

93.- MOHN (J.F.), PLUNKETT (R.W.), CUNNINGHAM (R.K.) et  
LAMBERT (R.M.).

Human blood group.  
5è Int. Conv. on Immunol.  
BUFFALO (1976) Basel (1977), KARGE, éd., 462 p.

94.- MONACI (R.), MEONI (S.), BINI (D.) et MORGANTI (G.).

A B O blood groups and gallstone : a dissenting  
view.  
Minerva. Med., 6 Oct. 1984, 75, n° 38. (2221-2226).

95.- MOR-JANKOWSKI (J.).

Les groupes sanguins du types humain et du type simien  
des primates non hominiens.  
Bull. Acad. Nat. Méd. (Paris), Mai 1979, 163, n° 5,  
(470-476).

96.- MOULINIER (J.).

Manuel technique d'immuno-hématologie.  
Edition Varia

97.- MOULLEC (J.).

Les groupes sanguins.

Que sais-je ? n° 1099 - Presse Univ. de FRANCE 1964.

98.- MOURANT (A.E.).

The distribution of human blood group.

Oxford, Blackwell scientific Publications

Springfield III, CHARLES C. Thomas Toronto,

the Ryerson Press, 1954, XXI, 438 p.

99.- MOURANT (A.E.), KOPEC (A.C.) et DOMANTEWSKA-SOBCZAK (O.).

The distribution of the human blood group and  
other polymorphisms.

2è ed. I vol. 1050 P. London, 1976, Oxford. Univ., Press.,  
ed.

100.- MULLAR (G.), HAWORTH (C.) et LEE (D.).

A case of atypical polyagglutinability due to Tk trans-  
formation.

Brit. J. Haemat., Dec. 1978, 40, n° 4, (571-582), 7 Tabl.

101.- OGITA (S.), YAMASAKI (Y.) et SUGAWA (T.).

Enzymatic determination of foetal A B H (O)  
blood type.

Lancet 18 Juin 1984, 1, n° 8390, (1358).

102.- OTTENBERG (R.).

Medical application of human blood grouping.

Sources of error in blood group tests and criteria of reliability in investigations on hereditary of blood group. (Groupes sanguins, hérédité - Médecine légale).

J. Amer. Med. Ass., 11 Nov. 1983, 250, n° 18, (2532-2535)

103.- OTTENBERG

Medicolegal application of human blood grouping.

J. Amer. Med. Ass., 11 Nov. 1983, 250, n° 18,  
(2525-2527, 2527-2531).

104.- PARINAUD (J.), BLANC (M.), FOURNIER (A.), BIERME (S.) et GRANDJEAN (H.).

A fluometric enzyme-linked immunosorbent assay (FEIA) for measurement of anti-D antibodies.

Nouv. Rev. Fr. Hematol., 1984, 26, n° 5, (299-302).

105.- PHAT (V.N.), OKIOL (R.), CAMILLERI (J.P.) et DURIGON (M.).

Mise en évidence du groupe sanguin au niveau de la peau par l'immuno-morphologie.

Bull. Méd. Légale, Toxicol., Mai-Juin 1978, 21, n° 3,  
(311-314).

106.- PINTERA (J.), VAM (J.), HRNCIROVA KURTINOVA (J.) et ZELENA E.).

Quantitative of the A B O<sub>1</sub> system antigens by means of isoprecipitating antisera.

Brit. J. Haemat., Mai 1975, 30, n° 1, (75-80).

Introduction to blood group genetics.  
Mayo. Clin. Proc., Mars 1977, 52, n° 3 (136-140).

108.- PRADALIER et Coll.

Antigen B acquis : une nouvelle observation.  
Ann. Méd. interne, 1982, 133, n° 8, (608-610).

109.- RACE (R.R.) et SANGER (R.).

Blood groups in man.  
Oxford, 1968 Blackwell ed.

110.- RACE (R.R.) et SANGER (R.).

Blood groups in man.  
Oxford, 1975 Blackwell ed.

111.- REGARMATTO (E.), IKIN (E.W.) et MOURANT (A.E.).

The A B O, Rh and MN BLOOD GROUPS OF THE Ewe and  
the ashanti of Gold Coast.  
West Afr. Med. J., 1953, 4, n° 52, (84-93).

112.- REARDEN (A.) et CHIUP.

Lack of Rhesus antigens expression by human committ  
erytroid progenitors.  
Blood, Mars 1983, 61, n° 3, (525-529).

113.- REARDEN (A.) et MASSOURIEDI (S.P.).

Autoradiographic estimation of red cell D antigen content using  $^{125}$ I anti-D and  $^{125}$ I membrane labeling. Blood, Dec. 1977, 50, n° 6, (971-979).

114.- REYES (F.) et Coll.

The heterogeneity of erythrocyte antigen distribution in human normal phenotypes : an immunoelectron microscopy study.

Brit. J. Haemat. Dec. 1976, 34, n° 4, (613-621).

115.- RODIER (L.).

Le développement des antigènes et anticorps des groupes sanguins en fonction de l'âge.

J. Med. Strasbourg, Mars 1981, 12, n° 3 (173-175).

116.- ROMANO (E.L.), STOLINSKI (C.) et HUGUES JONES (N.C.).

Distribution and mobility of the A,D, and C antigens on human red cell membranes

Studies with a Gold-labelled antiglobulin reagent.

Brit. J. Haemat., Aout 1975, 30, n° 4, (507-516).

117.- RONA (S.S.), VIG (R.) and MATTA (K.L.).

Synthesis of O- $\alpha$ -L-1- fucopyranosyl-(1+2) O- $\beta$ -D-galactopyranosyl (1+4)-2-acetamido-2-deoxy- D-glucopyranose. The H blood group specific trisacchard.

Dep. gynecol. on col Roswel parl Mem. Inst., New York state Dep. Health Bullalo, N Y 14263 U.S.A. J. CARBOHYDR. CHEM, 1982/831/3, (261-276).

- 118.- ROSENFELD (K.E.), ALLEN (F.H.) et RUBINSTEIN (P.).

Genetic model for Rh blood group system.  
Proc. Nat. Acad. Sci. (Wash.) 1975, 70, (1303).

- 119.- ROSSIGNOL (J.M.).

Abrégé de génétique, 2è édition,  
Paris 1978, Masson éd.

- 121.- RUFFIE (J.).

Haemotypology and diversifying evolution of  
human groups.  
The New Zealand Medical Journal, 1966, 65, 412, (844).

- 122.- RUFFIE (J.).

Hémotypologie et évolution du groupe humain,  
Monographie du centre d'hémotypologie du C N R S 1966.

- 123.- RUFFIE (J.).

Les antigenes publiques et les antigènes privés en  
anthropologie.  
In. Cahier d'anthropologie et d'écologie humaine, 1974,  
2, n° 1, (3-9).

- 124.- RUFFIE (J.).

Hémotypologie et évolution diversifiante du groupe sanguin.  
In C.-R. Acad. Sci., 1966, 262, (657).

125.- SALMON (Ch.).

Les groupes sanguins de érythrocytes. Collège de  
Médecine des hôpitaux de Paris, biologie générale  
(programme d'internat) 4è éd.

126.- SALMON (Ch.).

Les groupes sanguins.  
In Immunologie, Bach. J. F.  
2è éd. Flammarion 1976, (573-602).

127.- SALMON (Ch.), LOPEZ (M.), GERBAL (A.), BOUGUERRA (A.) et  
CARTRON (J.P.).

Current genetic problems in the A B O blood group system.  
Biomed., 1973, 18, (375).

128.- SCHMIDT (P.J.).

Hereditary hemolytic anemias and the null blood types  
Arch. intan. Med., Mai 1979, 139, n° 5, (570-571).

129.- SEBAHOUN (G.) et MARANINCHI (D.).

Les groupes érythrocytaires.  
Médit. Méd., Oct. 1980, (2), 8, n° 230, (65-72).

130.- SELIGSON (D.), HANDBOOK SERIES IN CLINICAL LABORATORY  
SCIENCE, SECMON (D.).

Blood banking vol 1 Cleveland 1977 C R C et 598 p.

- 131.- SIMONNEAU (M.), MECHALI (D.), PENAL (B. A. Ch.), COULAUD (J.J) et SALMOT (G.).

Le groupe sanguin duffy chez les migrants d'Afrique Francophone.

Bull. Soc. Path. Exot., 1983, 76, n° 5 (470-476).

- 132.- SMALLEY (C.E.) et TUCKER (E.M.).

Blood group A antigen site distribution and immunoglobulin binding in relation to red cell age.

Brit. J. Haemat., Juin 1983, 54, n° 2, (209-219).

- 133.- SMITH (H.V.), KUSSEL (J.R.) and GIRDWOOD (R.W.A.).

The production of human A and B blood group like substances by invitro maintained second stage toxocara canis larvae : then presence on the outer larval surfaces and in their excretions/secretions.

Bacteriology Departement, Stobhill general Hospital, Glasgow G21 3UW GBR.

Clin. Exp. Immunol., 1983, 54/3, (625-633).

- 134.- SPITALNIK (S.L.), COWLES (J.W.), COX (M.T.) and BLUMBERG (N.).

Neutralisation of Lewis blood group antibodies by synthetic immuno adsorbents.

Blood bank, clin. pathol. lab. Univ. Rochester Med. Cent., Rochester, NY 14642 U.S.A.-A M J.

Clin. Pathol., 1983, 80/1, (63-65).

- 135.- STAVEM (P.).

Nearest neighbour analyses on the distribution of Rh antigens on erythrocyte membranes.

Brit. J. Haematol., Mai 1979, 42, n° 1 (158-161).

- 136.- STEPLEWSKI (Z.), HERLYN (M.) BLASZCZYK (M.) and KOPROWSKI (H.)

A simple procedure for determining Lewis phenotypes in human saliva.

Wistae Inst. Anat. Biol. Philadelphia, P.A. 19104

U.S.A. J. Immunol. Methods, 1983, 6211, (73-78).

- 137.- STRATON (F.) et RENTON (P.H.).

Practical blood grouper

2è edit. Oxford, 1967, Blackwell, ed.

- 138.- STROUP (M.).

Rhesus system. Genetics and function

Mayo Clin. Proc., Mars 1977, 52, n° 3 (141-144).

- 139.- SYMANS (W.A.) et Coll.

Hereditary splantho cytosis associated with the Mclead phenotype of the kell blood group system.

Brit. J. Haemat., Aout 1979, 42, n° 4, (575-585).

- 140.- SZYMANSKY (I.O.), TILLEY (C.A.), CROOKSTON (M.C.)  
GREENWALT (T.J.) et MOORE (S.).

A fur ther example of human blood group chimaerism.

J. Med. Genet., Aout 1977, 14, n° 4, (279-281).

- 141.- TASWELL (H.F.), LEWIS (J.C.), MARSH (W.L.), WIMER (B.M.) et PINEDA (A.A.).

Erythrocyte morphology in genetic defects of the Rh and kell blood group systems.

Mayo Clin. Proc., Mars 1977, 52, n° 3, (157-159).

142.- TELEN (M.J.), EISENBARH (G.S.) et HAYNES (B.F.).

Human erythrocyte antigens. Regulation of expression of a novel erythrocyte surface antigen by the inhibitor Lutheran In (Lu) gene.

J. Clin. Invest., Juin 1983, 71, n° 6, (1878-1886).

143.- TELEN (M.J.), PALKER (T.J.) et HAYNES (B.F.).

Human erythrocyte antigens II. The in (Lu) gene regulates expression of an antigen on an 80 kilodalton protein of human erythrocyte.

Blood, Sept. 1984, 64, n° 3, (599-606).

144.- TRIANTAPHYLOPOULOS (D.C.) et Mc GARRY.

Erythroprecipitates and blood - groups.

Lancet, 28 Juillet 1979, n° 8135, (203).

145.- TRIPETT (P.).

M R C blood group unit, Univ., Coll., LONDON  
N W 12 HE GB R Vox sang 1983 44/6, (333-359).

146.- URBANIAK (S.J.).

A D C C (K-cell) Lysis of human erythrocytes senzitized with rhesus alloantibodies-II investigation into the mecanism of lysis.

Brit. J. Haemat., Juin 1979, 42, n° 2, (315-328).

147.- URBANIAK (S.J.).

A D C C (K-cell) lysis of human erythrocytes sensitized with rhesus alloantibodies.

I. Investigation of in vitro culture variables.

Brit. J. Haemat., Juin 1979, 42, n° 2, (303-314).

148.- URBANIAK (S.J.) et GREISS (M.A.).

ADCC (K-cell) Lysis of human erythrocytes sensitized with rhesus allo antibodies III. Comparison of Ig G anti-D agglutinating and Lytic (A D C C) activity and the role of Ig G sub-classes.

Brit. J. Haemat., Nov. 1980, 46, n° 3, (447-455).

149.- VICTORIA (E.J.) MUCHMORE (E.A), SODORA (E.J.) et MASSOUREDIS (S.P.).

The role antigen mobility in anti-Rho (D) induced agglutination.

J. Clin. Invest., Août 1975, 56, n° 2, (298-301).

150.- WIMER (E.M.), MARSH W.L.), TASWELL (H.F.) et GALEY (W.R.).

Hematological changes associated with the McLeod phenotype of the kell blood group system.

Brit. J. Haemat., Juin 1977, 36, n° 2, (219-224).

151.- WURMSER-FILITIS (S.-, JACQUOT-ARMAND (Y.) et WURMSER (R.).

Sur les isohémagglutinines naturelles du système A B O.  
Rev. Hémat., 1960, 15, (201).

152.- YAZAWA (S.) et FURUKAWA (K.).

$\alpha$ -L-fucosyltransferases related to biosynthesis of blood group substances in human saliva.

Gyuna J. med. Sci., Janv. 1983, 20, (481-492).

153.- YOSHIDA (A.), YAMATO (K.), DAVE (V.), YAMAGUCHI (H.) et OKUBO (Y.).

A case of weak blood group B expression (Bm) association with abnormal blood group galactosyl transferase.

Blood, Fev. 1982, 59, n° 2, (323-327).

154.- YOSCHIDA (A.), DAVE (V.), ALLAN (J.) et MOREL (P.A.).

Blood group glycosyl transferase activities in plasma from blood chimera subjects.

Acta Haematol. (Base), 1980, 64, n° 4, (230-231).

155.- YOSHIDA (A.).

Identification of genotypes of blood group A and B.

Blood, Janv. 1980, 55, n° 1, (119-123).

156.- YOSHIDA (A.).

Membrane abnormality in red blood cells with weak type B expression.

Blood, Nov. 1980, 56, n° 5, (881-885).

157.- YOSHIDA (A.), YAMAGUCHI (Y.F.) et DAVE (V.).

Immunologie homologie of human blood group glycosyl transferases and genetic background of blood group (A B O) determination.

Blood, Août 1979, 54, n° 2, (344-350).

## S E R M E N T   D ' H Y P P O C R A T E

EN PRÉSENCE DES MAITRES DE CETTE ÉCOLE ET DE MES  
CHERS CONDISEIPLES, JE PROMETS ET JE JURE, AU NOM DE L'ÊTRE  
SUPRÊME, D'ÊTRE FIDÈLE AUX LOIS DE L'HONNEUR ET DE LA PROBITÉ  
DANS L'EXERCICE DE LA MÉDECINE. JE DONNERAI MES SOINS GRATUITS  
À L'INDIGENT ET JE N'EXIGERAI JAMAIS DE SALAIRE AU DESSUS  
DE MON TRAVAIL.

ADMIS À L'INTERIEUR DES MAISONS, MES YEUX NE  
VERRONT PAS CE QUI S'Y PASSE, MA LANGUE TAIRA LES SECRETS  
QUI ME SERONT CONFIES ET MON ÉTAT NE SERVIRA PAS À CORROMPRE  
LES MOEURS NI À FAVORISER LES CRIMES.

RESPECTUEUX ET RECONNAISSANT ENVERS MES MAITRES,  
JE RENDRAI À LEURS ENFANTS L'INSTRUCTION QUE J'AI RECUE  
DE LEUR PART.

QUE LES HOMMES M'ACCORDENT LEUR ESTIME SI JE SUIS  
RESTE FIDÈLE À MES PROMESSES, QUE JE SOIS COUVERT D'OPPROBRE  
ET MÉPRISE DE MES CONFRÈRES SI J'Y MANQUE.

Lu et approuvé  
Le Président du Jury :

BEDA Yao Bernard

Vu,  
Le Doyen de la Faculté :

YANGNI-ANGATE Antoine

Vu et permis d'imprimer,  
Le Recteur de l'Université Nationale de COTE D'IVOIRE :

TOURE Bakary

Par délibération, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation, ni improbation.