



*République Algérienne Démocratique et Populaire*  
*Ministère de l'enseignement supérieur et de la recherche scientifique*

## **UNIVERSITE ABBES LAGHROUR - KHENCHELA**

FACULTE DES SCIENCES ET DE LA NATURE ET DE LA VIE

DEPARTEMENT : BIOLOGIE

### **MEMOIRE**

**Présenté pour l'obtention du diplôme de :**

### **MASTER**

FILIERE : BIOLOGIE MOLECULAIRE ET CELLULAIRE

OPTION : BIOCHIMIE APPLIQUEE

### **Thème**

**Contribution à l'étude Biochimique  
des systèmes sanguins ABO, Rhésus et Kell  
dans la Wilaya de Khenchela**

**Présenté par :**  
**Laouar Iman**

**Encadré par :**  
**Hamada .Y**

**Soutenu le : 10/06/2015.**

**Jury de soutenance :**

Président : Mme Rais Linda, M.A.A.Université de Khenchela  
Encadreur : Hamada Youcef, M.A.A.Université de Khenchela  
Examineur : Habibatni Sofiane, M.A.A.Université de Khenchela

**Promotion : Juin 2015**

---

Laboratoire où le travail a été réalisé : Hôpital AHMED BEN BELLA KHENCHELA

# Remerciements

*Tout d'abord, je remercie Dieu le tout puissant*

*Pour m'avoir doté du courage et de la persévérance, afin de mener au mieux mon parcours d'étude, c'est grâce à lui seul que je cueille aujourd'hui le fruit de plusieurs années d'études.*

*Pour tout ceux qui ont participé de près ou de loin à ce modeste travail et qui m'a aidé à réaliser, surtout la partie pratique, statistique et théorique.*

*En premier lieu je remercie mon encadreur Mr .Hamada Youcef*

*En second lieu je remercie le Dr. Kadri Yahia chef de service du centre de transfusion sanguine de l'hôpital AHMAD BEN BELLA de la wilaya de kenchela, et responsables de laboratoire de l'hôpital de Djellale.*

*En fin je remercie tous ceux qui ont contribué à la réussite de ce mémoire de fin d'étude, du grand au petit responsable.*





# Dédicaces



*Je dédicace ce mémoire à*

*Mes chers parents, pour leur encouragement contenu leur aide de toute les étapes de mes études et de ma vie et que sons mes parents ce travaille n'aura jamais vu le jour.*

*Mon marie, que nulle dédicace ne puisse exprimer mon sincère sentiment pour sa patience illimité, son encouragement contenu son aide, en témoignage de mon profond amour et pour son grand sacrifice.*

*Mes chers frères Islam et Choib pour leur amour et leur soutien.*

*Mes chers amis pour leur encouragement, et à tout ma Familles et à tous ceux que j'aime.*



Liste des figures

<b>Figure1:</b> Composition du sang.....	03
<b>Figure2 :</b> structure moléculaire de globule rouge.....	05
<b>Figure3 :</b> Structure des globules rouges en microscopie optique.....	06
<b>Figure4 :</b> Structure des globules rouges en microscopie électronique.....	06
<b>Figure 5 :</b> polynucléaire (PNN).....	07
<b>Figure 6 :</b> polynucléaire (PNEo) .....	08
<b>Figure7 :</b> polynucléaire (PNB) .....	09
<b>Figure8 :</b> mononucléaire monocyte.....	09
<b>Figure9 :</b> mononucléaire lymphocyte.....	10
<b>Figure10 :</b> les plaquettes dans un Frottis sanguin.....	11
<b>Figure 11:</b> Aspects histologique de la moelle osseuse.....	12
<b>Figure12 :</b> Différentes lignées sanguines issues de l'hématopoïèse.....	12
<b>Figure13 :</b> Membrane de globule rouge et certain des antigènes de groupe sanguin Fixés à elle.....	14
<b>Figure14 :</b> l'expression des antigènes A, B et H .....	15
<b>Figure15 :</b> règles de compatibilité.....	22
<b>Figure16 :</b> tube contient un prélèvement du sang (hématies) .....	33
<b>Figure17 :</b> une centrifugeuse.....	33
<b>Figure 18:</b> les réactifs anti-A, anti-B, anti-AB, et anti-D pour le groupage ABO et Rh...	33
<b>Figure19 :</b> technique de groupage ABO, Rh.....	34
<b>Figure20 :</b> le Rhésuscop.....	34
<b>Figure 21:</b> agglutination Ac-Ag de groupage ABOet Rh.....	35
<b>Figure22 :</b> confirmation de groupage Rh sur le Rhesuscop.....	35
<b>Figure23 :</b> les reactifs Anti-C, Anti-c, Anti-E, Anti-e et Anti-K pour le phynotypage Rh et Kell.....	36
<b>Figure24 :</b> technique de phynotypage Rh, Kell.....	36
<b>Figure25 :</b> agglutination Ac-Ag de phynotypage Rh et Kell.....	37
<b>Figure26 :</b> la fréquence des groupes sanguins de système ABO dans la ville de kenchela.....	39
<b>Figure27 :</b> la fréquence des groupes sanguins de système ABO dans la région de .Djellale.....	41
<b>Figure28 :</b> La fréquence de phénotype Rhésus dans la ville de henchela.....	42

<b>Figure29</b> : La fréquence de phénotype Rhésus dans la région de jellale.....	43
<b>Figure30</b> : Fréquence de système Kell dans la ville de henchela.....	44

**Liste des Tableaux**

<b>Tableau01</b> : Sérologie et génétique du système AB.....	16
<b>Tableau02</b> : les sous groupe A1 et A2.....	17
<b>Tableau03</b> : Caractéristiques sérologiques de certains phénotypes A ou B Faibles...	18
<b>Tableau04</b> : Les antigènes du système RHESUS.....	25
<b>Tableau05</b> : Les antigènes KEL1 et KEL2.....	27
<b>Tableau06</b> : classification et biochimie des différents systèmes sanguins.....	31
<b>Tableau07</b> : répartition des groupes sanguins de système ABO dans la ville de khenchela.....	38
<b>Tableau08</b> : le Khi2 calculé pour la ville de khenchela.....	39
<b>Tableau09</b> : répartition des groupes sanguins de système ABO dans la région de Djellale.....	40
<b>Tableau10</b> : Khi2 calculé pour la région de Djellale.....	41
<b>Tableau11</b> : la fréquence de système Kell dans la population de khenchela.....	44

## Liste des Abréviations

**GR** : globule rouge

**GB**: globule blanc

**Ly**: lymphocyte

**LT** : lymphocyte T

**LB**: lymphocyte B

**NK**: Natural Killer

**EPO**: erythropoïétin (hormone).

**HB**: hémoglobine

**ATP**: Adenosine triphosphate

**2-3 DPG**: 2-3 diphosphoglycérate.

**REG**: réticulum endoplasmique rugueux.

**PLN**: Les polynucléaires.

**PNN** : polynucléaires Neutrophiles

**PNEo** : polynucléaires Éosinophiles

**PNB** : polynucléaires Basophiles

**Pq** : plaquette

**Ag** : antigènes

**Ac** : Anticorps.

**Rh** : rhésus.

**IgM** : Immunoglobulines de type M

**IgG** : Immunoglobulines de type G

**IgA** : Immunoglobulines de type A

**CIVD** : coagulation intra vasculaire disséminée

**CGR** : concentré de globules rouges

**AET** : aminoéthylisothioronium

**DTT** : dithiothreitol

## Sommaire

Remerciements	
Dédicace	
Liste des Abréviations	
Liste des Figures	
Liste des Tableaux	
Introduction générale	

### Partie I: synthèse bibliographique

#### *Chapitre I : tissus sanguins*

I-Tissus sanguins	
I-1Les cellules du sang.....	04
I-1-1Les hématies (globules rouge).....	04
a-Aspect en microscopie optique.....	05
b-Aspect en microscopie électronique à balayage.....	06
I-1-2Les leucocytes (globule blanc).....	06
I-1-2-1Les polynucléaires.....	06
a-Neutrophiles (PNN).....	07
b-Éosinophiles (PNEo).....	07
c-Basophiles (PNB).....	08
I-1-2-2/Mononucléaires.....	09
a- Les Monocytes (Mono).....	09
b-Les Lymphocytes (Ly).....	09
I-1-2Les plaquettes (Pq).....	10
I-2L'hématopoïèse.....	11
I-2-1La moelle osseuse.....	11

#### *Chapitre II:Les systemes sanguins*

II-Les systèmes sanguins.....	13
II-1LE SYSTEME ABO.....	14
II-1-1Nature biochimique des antigènes de système ABO.....	16
II-1-2Génétique Formelle.....	16

---

II-1-3Les sous groupes A1et A2.....	16
II-1-4Les phénotypes rares ABO.....	17
II-1-4-1Les variantes génétiques.....	17
a-Groupes A ou B faibles.....	17
b-Les phénotypes cis-AB.....	18
c-Les phénotypes B(A) et A(B).....	19
II-1-4-2Les phénotypes rares acquis.....	19
a-Le phénotype B acquis.....	19
b- Le phénotype A acquis.....	20
II-1-4-3Le phénotype BOMBAY.....	20
II-1-5 Les anticorps de system ABO.....	20
II-1-5-1Anticorps anti-A, anti-B et anti-A, B « naturels ».....	21
II-1-5-2Anticorps anti-A ou anti-B immuns.....	21
II-1-6Règles de compatibilité transfusionnelle.....	22
II-2Le système Rhésus.....	23
II-2-1Les antigènes du système Rhésus.....	24
II-2-2Les anticorps du système Rhésus.....	25
II-3Le système Kel.....	26
II-3-1Les antigènes du système Kell.....	27
II-3-1-1Les antigènes KEL1 et KEL2.....	27
II-3-1-2/Les autres antigènes KEL.....	27
II-3-2Particularités des antigènes de système Kell.....	28
II-3-3Les anticorps anti-Kell.....	28
II-4Le système LEWIS.....	29
II-5Le système P.....	29
II-6Le système Duffy.....	30
II-7Le système Kidd.....	30
II-8Le système MNSs.....	30
II-9/Autres systèmes ou antigènes de groupes sanguins Érythrocytaires.....	31

## Partie II: Pratique

### Chapitre III : Matériels et Méthodes

I-Régions de travail	32
I-1 La première région	32
I-2 La deuxième région	32
II-Détermination de groupage ABO	32
II-1 Principe	32
II-2 Matériels et réactifs	32
III-Le groupage Rh	34
III-1 Principe	34
III-2 Matériels et réactifs	34
IV-Le phénotypage Rhésus (CcEe) et Kell	35
IV-1 Principe	35
VI-2 Matériels et réactifs	35
V-Traitement statistique	37

### Chapitre IV: Résultats et Discussion

I-Système ABO	38
1-la ville de kenchela	38
2- la région de Djellale	40
II-système Rhésus	42
1-la ville de kenchela	42
2- la région de Djellale	43
III-system Kell	43
Conclusion	45
Annexes	46
Références bibliographique.	
Résumé.	

## Introduction générale

Le sang, tissu liquide dont le rôle vital a été connu dès la préhistoire continue d'avoir dans l'esprit populaire un aspect mythique, il est un facteur de vie. Ce liquide sert à diffuser le dioxygène, et les éléments nutritifs nécessaires aux processus vitaux de tous les tissus du corps, et à transporter les déchets tels que le dioxyde de carbone, ou les déchets azotés vers les sites d'évacuation (reins, poumons, foie, intestins). Il sert également à amener aux tissus les cellules et les molécules du système immunitaire, et à diffuser les hormones dans tout l'organisme. Le sang contient des cellules anucléées, les hématies (également nommées globules rouges ou érythrocytes), de cellules nucléées, les leucocytes (ou globules blancs) et de fragments de cytoplasme, les plaquettes (ou thrombocytes). [30]

Leur origine est médullaire, provenant d'une même cellule souche hématopoïétique totipotente, après intervention directe ou indirecte de facteurs de croissance hématopoïétiques agissant sur la différenciation et la maturation de lignées cellulaires médullaires, avec passage dans le sang d'éléments ayant fini leur maturation ; c'est la moelle osseuse qui produit les cellules sanguines au cours d'un processus appelé hématopoïèse. [15]

Les groupes sanguins, ou phénotypes érythrocytaires, correspondent à des antigènes membranaires de l'érythrocyte, dont l'expression est déterminée par une série de systèmes génétiques polymorphes. Ces antigènes, introduits dans un organisme qui les reconnaît comme étrangers, peuvent être la cible d'anticorps sériques naturels ou immuns, responsables d'une lyse cellulaire parfois grave, voire mortelle. Cette notion s'exprime dans 2 domaines de la pathologie : les accidents immunologiques transfusionnels et l'incompatibilité fœto-maternelle. [36]

La nature biochimique de ces antigènes est aujourd'hui bien connue : ce sont des sucres situés sur la partie terminale d'oligosaccharides reliés à des protéines ou des lipides. Les antigènes sont construits grâce à l'action d'enzymes spécifiques : les glycosyl-transférases A et B. Ce système ne peut être compris que s'il est étudié en association avec d'autres : le système H et le système LE (Lewis). Certains Ag de nature glucidique, comme les systèmes ABO, Hh ou Lewis, dont les extrémités terminales glycoprotéiques ou glycolipidiques membranaires portent les antigènes. D'autres, de nature peptidique, représentent l'expression directe des gènes et sont ancrés dans la membrane des hématies. Au contraire des antis gènes de nature peptidique dont l'expression se trouve souvent restreinte aux cellules sanguines et généralement limitée à l'homme, les antigènes glucidiques sont des antigènes tissulaires,

présents dans de nombreux organes, et exprimés dans d'autres espèces y compris les bactéries. [26]

Les anticorps anti -érythrocytes dirigés contre ces systèmes de groupes sanguins, en se fixant sur la membrane érythrocytaire, entraînent fréquemment une diminution de la durée de vie des hématies et une hémolyse retardée par phagocytose. Ils peuvent parfois induire une hémolyse intra-vasculaire massive par activation du complément. [38]

Les implications cliniques des conflits immunologiques mettent en jeu, de façon considérable, les antigènes de groupes sanguins. Il faut distinguer deux situations très différentes :

- \* La présence d'anticorps naturels dans le système ABO représente un obstacle infranchissable à toute Transfusion " incompatible " dans ce système,
- \* L'immunisation et l'apparition d'anticorps irréguliers vis à vis du système Rhésus ou d'un autre système " Majeur " imposent de sélectionner des hématies (donneurs) compatibles pour les transfusions ultérieures. [21]

Le système de groupe sanguin ABO a été le premier découvert en 1900 par Karl Landsteiner. Vinrent ensuite les systèmes MNS et P1. Enfin, après le développement du test à l'anti globuline permettant la détection des anticorps « non agglutinants », les découvertes des autres antigènes vont s'enchaîner pour aboutir aujourd'hui à près de 270 antigènes regroupés en 29 systèmes. L'étude de ces systèmes, pour des besoins transfusionnels, démontra très tôt l'existence des variations génétiques parmi les populations humaines. La distribution des allèles du système dans le monde a été largement étudiée. Elle est souvent associée d'une part, à l'évolution des structures génétiques des populations humaines et d'autre part, à la sélection naturelle. [17]

Notre travail est de présenter de statistiques des prévalences phénotypiques et des prévalences génotypiques des systèmes ABO, Rhésus (D) et Kell utilisant un nouvel échantillon ainsi que de permettre une meilleure estimation des fréquences des antigènes dans la population de région de kenchela et la région de Djellale.

Notre mémoire est structuré en deux parties :

La première partie est une analyse de littérature scientifique ;

La deuxième partie est une présentation de l'étude des matériels et méthodes ; et l'analyse des résultats et discussion

## I-Tissus sanguins

Le sang est un tissu liquide, circulant à l'intérieur d'un système vasculaire clos. Le sang est composé de cellules sanguines en suspension dans le plasma. L'ensemble est contenu dans les vaisseaux sanguins. Le volume total du sang d'un adulte humain est de 5 litres ; Il assure le transport des cellules spécialisées mais aussi d'éléments dissous : protéines, nutriments, hormones, vitamines, minéraux, déchets (catabolites), médicaments...; Les cellules en suspension représentent 45% du volume total, ce qui correspond à l'hématocrite. Il existe plusieurs types cellulaires :

\*Les globules rouges (GR) ou hématies, 5 Téra / l (millions par mm<sup>3</sup>)

\*Les globules blancs (GB) ou leucocytes; 7 à 10 giga/l (\*10 puissance 3 éléments par mm<sup>3</sup>) se

Répartir-en :

Polynucléaires ou granulocytes : 40 à 80 % des leucocytes

Monocytes : 2 à 10% des leucocytes

Lymphocytes : 20 à 40 % des leucocytes

\*Les plaquettes : 200 à 400 000 / mm<sup>3</sup>.

Les éléments figurés du sang ont des durées de vie limitées ; il existe un équilibre Dynamique entre leur production (l'hématopoïèse et la lymphopoïèse) et leur destruction. L'hématopoïèse est la production des précurseurs sanguins (prolifération, différenciation et maturation) et se déroule dans les organes hématopoïétiques (moelle osseuse chez l'adulte, foie et rate chez l'embryon). La lymphopoïèse comprend la production des précurseurs lymphoïdes qui se passe au niveau de la moelle osseuse. Elle se termine par la maturation des lymphocytes dans le thymus pour les lymphocytes T et par la prolifération des cellules dans les organes lymphoïdes secondaires. [1]

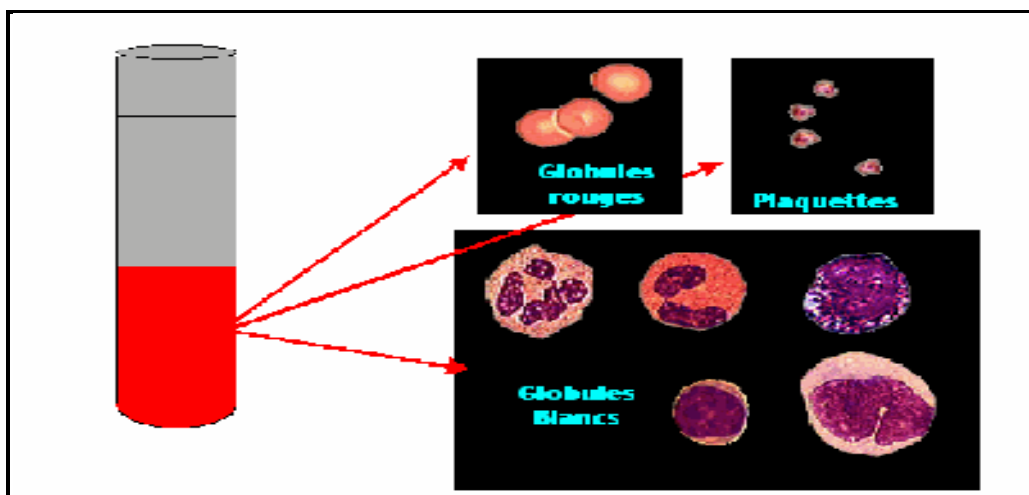


Figure 1 : Composition du sang. [1]

### **I-1 Les cellules du sang**

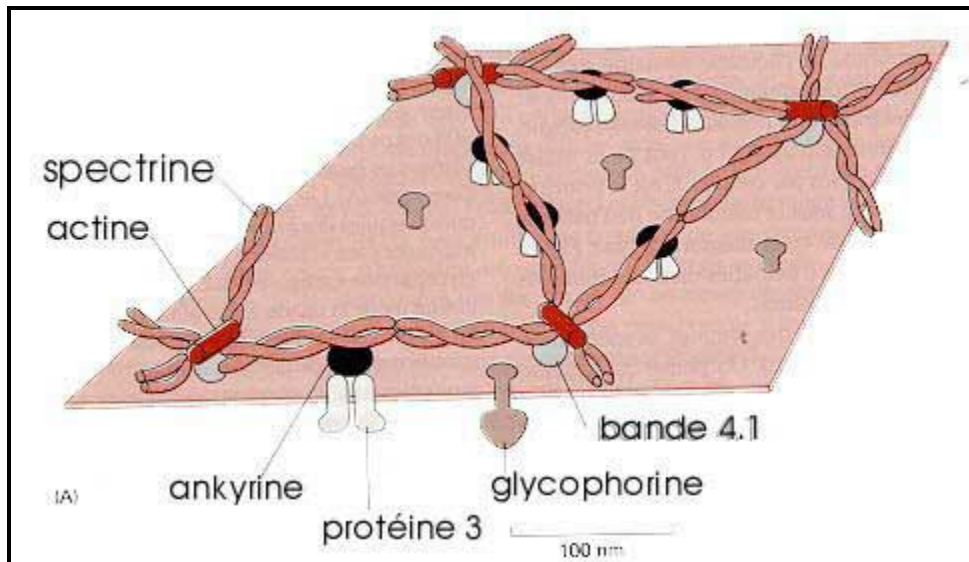
Le sang contient des cellules anucléées, les hématies (également nommées globules rouges ou érythrocytes), de cellules nucléées, les leucocytes (ou globules blancs) et de fragments de cytoplasme, les plaquettes (ou thrombocytes). Leur origine est médullaire, provenant d'une même cellule souche hématopoïétique totipotente, après intervention directe ou indirecte de facteurs de croissance hématopoïétiques agissant sur la différenciation et la maturation de lignées cellulaires médullaires, avec passage dans le sang d'éléments ayant fini leur maturation. [2]

#### **I-1-1/ Les hématies (globules rouge)**

L'hématie, cellule anucléée, a pour fonction première de transporter l'oxygène dans l'organisme. Sa production est finement régulée par la production d'une hormone, l'érythropoïétine (EPO), par les cellules du rein selon la concentration d'oxygène disponible dans ce tissu. Elle se compose d'une membrane et d'un cytoplasme. La membrane de l'hématie est très complexe composée d'une bicouche lipidique, de glycoprotéines membranaires dont certaines supportent les antigènes de groupes sanguins et de protéines de soutien dont la spectrine, véritable cytosquelette au rôle prépondérant dans le maintien de la forme en disque biconcave, indispensable à la survie de la cellule. Cette membrane permet les échanges entre plasma et cytoplasme.

À Sa surface, les charges électro-négatives assurent une certaine force répulsive empêchant les hématies de s'agglomérer. [5]

Le cytoplasme, outre de l'eau (65% du poids de la cellule), contient des ions minéraux ( $K^+$ ,  $Na^+$ ,  $Ca^{++}$  ...), du glucose en provenance du plasma (nécessaire au métabolisme énergétique) et deux constituants essentiels de nature protéique l'hémoglobine (HB) et l'ensemble des enzymes érythrocytaires. L'hémoglobine (environ 34% du poids du globule, 300 millions de molécules par cellule) est un tétramère constitué de deux dimères associant 1 chaîne  $\alpha$  et 1 chaîne autre que  $\alpha$  (dans les conditions physiologiques  $\beta$  et  $\delta$  ou  $\gamma$  selon l'âge). À chacune des 4 chaînes de globine est accroché un groupe prosthétique (non protéique), l'hème contenant un atome de Fer. C'est sur cet atome de fer que vient se fixer la molécule d' $O_2$  transportée. Les enzymes érythrocytaires de la glycolyse fournissent l'énergie nécessaire à la survie de l'hématie. Cette énergie, sous forme d'ATP, joue un rôle essentiel dans le maintien structural et fonctionnel de la membrane érythrocytaire tandis que d'autres nucléotides associés à d'autres enzymes protègent l'hémoglobine de l'oxydation. [2]



**Figure2 : structure moléculaire de globule rouge. [3]**

Un métabolite Intermédiaire de la glycolyse intra-érythrocytaire, le 2-3 diphosphoglycérate (2-3 DPG) joue un rôle capital dans la régulation de la fixation de l'oxygène à l'hémoglobine en influençant la courbe de dissociation de l'hémoglobine.

La survie de l'hématie dans la circulation est d'environ 120 jours dans les conditions physiologiques. Elle nécessite l'aptitude de l'hématie à se déformer pour traverser les capillaires les plus étroits de la circulation, en particulier dans la rate, le foie et la moelle osseuse. Cette déformabilité exige le maintien des propriétés de la membrane et la fourniture d'énergie dont la disponibilité est limitée dans le temps (épuisement du stock d'enzymes érythrocytaires). A terme, les cellules vieillies deviennent rigides et sont retenues, dans les conditions physiologiques, au niveau de la moelle osseuse essentiellement. Elles sont alors phagocytées par les macrophages : c'est l'hémolyse physiologique (ou érythrolyse). [5]

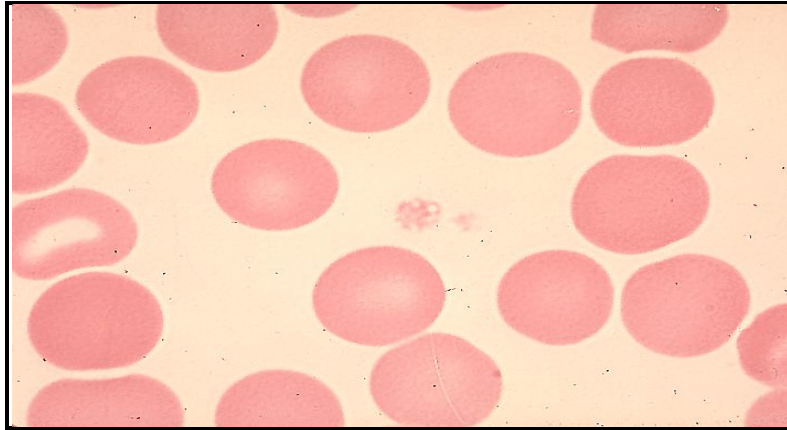
#### **a-Aspect en microscopie optique**

Il s'agit d'une cellule de 5 à 7  $\mu$  de diamètre d'aspect homogène, coloré en orangé au May Grunwald Giemsa.

Son épaisseur est de 1,8  $\mu$ m.

Son volume moyen est de 90 fentolitres ( $\mu$ m<sup>3</sup>).

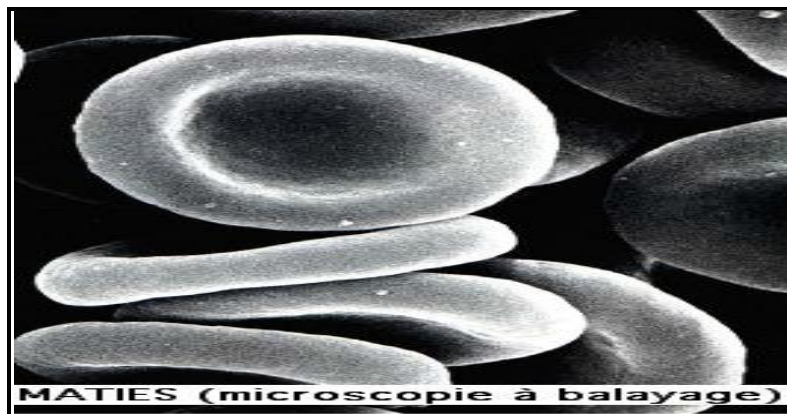
Le nombre de globules rouges est d'environ 5 tera/l (millions/mm<sup>3</sup>), taux un peu plus élevé chez l'homme que chez la femme (5,7 et 4,5 tera/l). [2]



**Figure3 : Structure des globules rouges en microscopie optique. [7]**

#### **b-Aspect en microscopie électronique à balayage**

Ce sont des cellules biconcaves, aplaties au centre ayant un aspect de disque. Elles ne possèdent ni mitochondrie, ni ribosome, ni REG. La membrane plasmique de l'hématie est le siège des antigènes qui déterminent les groupes sanguins (Système ABO, système rhésus et autres systèmes érythrocytaires) qui sont des Récepteurs portés par les molécules de glycophorine ; Ces cellules ont une durée de vie de 120 jours. Leur production est de  $200 \times 10^9$  nouvelles cellules par jour. [7]



**Figure4 : Structure des globules rouges en microscopie électronique. [7]**

#### **I-1-2 Les leucocytes (globule blanc)**

Plusieurs types de cellules nucléées circulent dans le sang, environ 1000 fois moins que les hématies en quantité ; Ces cellules participent aux défenses spécifiques de l'organisme. Selon la présence ou l'absence de granules cytoplasmiques spécifiques, et selon la forme du noyau, on distingue :

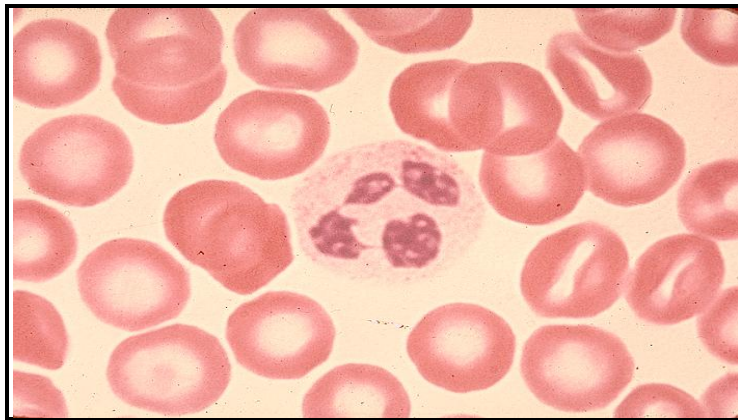
##### **I-1-2-1 Les polynucléaires**

Ce groupe de cellules possède des caractéristiques communes. Elles contiennent un noyau plurilobé. Les lobes sont reliés les uns aux autres par des ponts fins de chromatine. Dans le

cytoplasme, il existe deux types de granulations : des granulations non spécifiques primaires, riches en hydrolases et en peroxydases, communes à l'ensemble des polynucléaires et des granulations secondaires spécifiques à chaque groupe ayant des propriétés tinctoriales différentes. Dans la cellule mature, les granulations non spécifiques diminuent. [30]

### **a-Neutrophiles (PNN)**

Les polynucléaires participent à la défense antibactérienne non spécifique, grâce à leurs propriétés de déplacement (chimiotactisme), d'englobement (phagocytose) et d'extinction de la vie bactérienne (bactéricide). La granulopoïèse neutrophile se déroule dans la moelle osseuse, sous l'influence de facteurs de croissance ; en deux phases de durée équivalente (5 à 7 jours) : l'une de multiplication (divisions cellulaires) et de maturation (stades des myéloblastes, promyélocyte et myélocyte) ; l'autre de Maturation sans division (métamyélocyte et PNN) où les PNN qui viennent d'être produits restent en réserve mobilisable. Arrivé à maturité, le PNN quitte la moelle pour le système vasculaire. Dans les vaisseaux, les PNN se répartissent en deux compartiments en équilibre permanent dans les conditions physiologiques : le pool circulant, seul accessible au comptage après prélèvement sanguin (hémogramme) ; et le pool marginé, correspondant aux PNN adhérant aux parois des veinules et des capillaires. Les PNN ne sont qu'en transit dans le système. A terme, ils gagnent les tissus par diapédèse pour y remplir leur rôle. [3]



**Figure 5 : polynucléaire (PNN). [15]**

### **b-Éosinophiles (PNEo)**

Ils ont une structure similaire à celle des PNN et en diffèrent par leurs granulations spécifiques. Ils ont un rôle préférentiel dans la défense antiparasitaire. Les éosinophiles interviennent dans les allergies et les infections parasitaires en phagocytant et détruisent les complexes Ag-AC. Ces cellules représentent 1 à 3 % des globules blancs Elles ont une demi-vie dans le sang circulant de 4 à 5 heures puis passent dans les tissus (peau, poumon, tractus

digestif) où elles restent 8 à 10 jours. La proportion d'éosinophiles dans les tissus est 100 fois plus importante que celle du sang. [15]



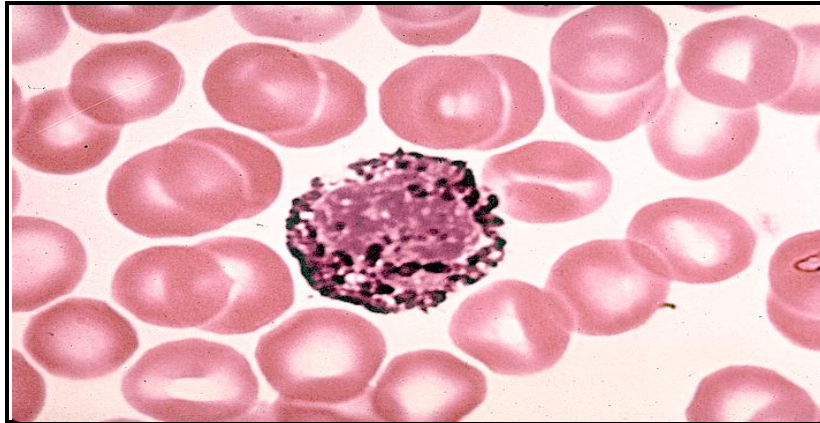
**Figure 6 : polynucléaire (PNEo). [30]**

#### **c-Basophiles (PNB)**

Ils sont de structure globalement comparable à celle des polynucléaires neutrophiles. Ils en diffèrent par leurs granulations spécifiques. Leur contenu est le support de leurs fonctions particulières en matière d'hypersensibilité immédiate et de lutte antiparasitaire. [5]

Ces cellules sont les moins nombreuses des polynucléaires, (0 à 1 % de l'ensemble des Globules blancs). La durée de vie de ces cellules est de 3 à 4 jours. Ils sont un peu plus petits que les neutrophiles : leur diamètre est d'environ 10  $\mu\text{m}$ . Leur noyau est moins segmenté que celui des autres granulocytes. Leur granulations spécifiques sont grosses (1.2  $\mu\text{m}$ ), et très basophiles de forme ronde ou ovale. Elles masquent le noyau ; Ces granules contiennent de la peroxydase, de l'histamine qui augmente la perméabilité vasculaire, et de l'héparine, un anticoagulant. L'héparine est un protéoglycan très sulfaté responsable de la propriété de métachromasie des granules.

Les basophiles interviennent dans les crises d'allergie aigues par la libération brusque et massive de toutes les substances chimiques qu'ils contiennent. Celles-ci sont à l'origine des symptômes cliniques liés à une crise d'allergie. [7]

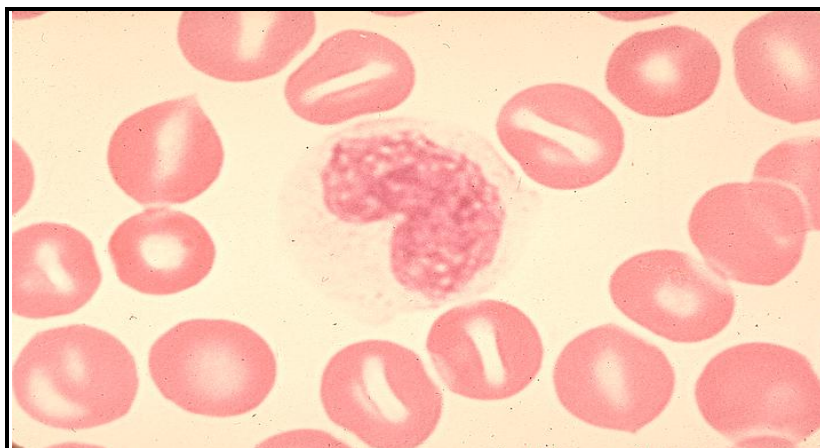


**Figure7 : polynucléaire (PNB). [30]**

### **I-1-2-2/Mononucléaires**

#### **a- Les Monocytes (Mono)**

Elles passent ensuite dans les tissus où elles se différencient en macrophages. Elles Appartiennent au système mononucléaire phagocytaire. Les monocytes sont les plus grandes cellules sanguines : leur diamètre varie entre 12 et 15  $\mu\text{m}$ . Le noyau clair est excentrique, échancré ou réniforme; sa chromatine est diffuse et les nucléoles sont bien visibles. Le cytoplasme abondant est pâle gris-bleuâtre par la Coloration de May-Grunwald-Giemsa. Il contient souvent des vacuoles claires. Les monocytes migrent dans les tissus conjonctifs de divers organes où ils deviennent des macrophages. Ils peuvent y survivre pendant des mois et s'y multiplier. [7]



**Figure8 : mononucléaire monocyte. [30]**

#### **b- Les Lymphocytes (Ly)**

Les lymphocytes sont les principales cellules du système immunitaire. Ils sont caractérisés par un rapport nucléo-cytoplasmique élevé, un noyau rond, central et un cytoplasme d'une basophilie variable, due à la présence de ribosomes libres. Ils sont

habituellement classés en petits (7 à 10  $\mu\text{m}$ ), moyens (10 à 12  $\mu\text{m}$ ) et grands ( $> 12\mu\text{m}$ ) ; Les petits lymphocytes sont à peine plus grands que les globules rouges. Leur noyau dense, souvent légèrement échancré, est composé de masses d'hétéro- chromatine qui cachent le nucléole. Il est entouré par un mince liseré cytoplasmique, légèrement basophile, qui contient de nombreux organites cytoplasmiques. [2]

Tous les lymphocytes sont semblables sur le plan morphologiques mais il existe plusieurs groupes de lymphocytes mis en évidence par des marqueurs antigéniques de membrane : les lymphocytes B et les lymphocytes T, dont la maturation se fait au niveau du thymus. On décrit également un troisième groupe apparenté aux lymphocytes T : Les cellules NK .La population lymphocytaire sanguine comprend 8 à 12 % de LB, 70 à 80 % de L T et 5 à 15 % de cellules NK. [3]



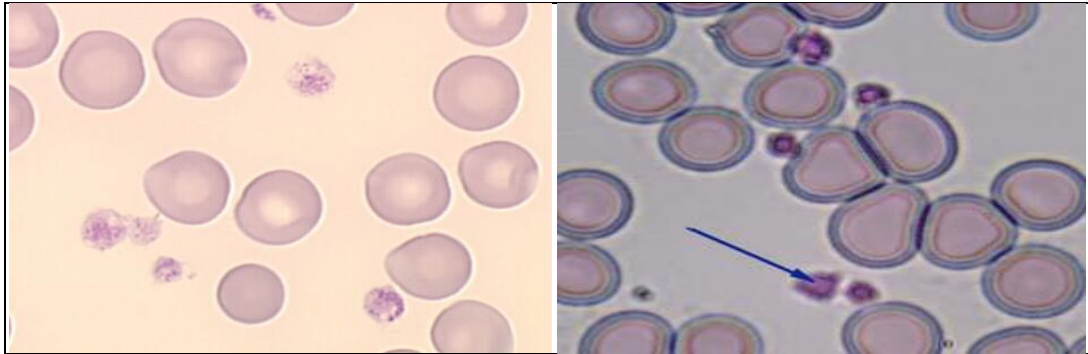
**Figure9 : mononucléaire lymphocyte. [30]**

### **I-1-2Les plaquettes (Pq)**

Les plaquettes (ou thrombocytes) proviennent de la fragmentation du cytoplasme d'une très grande cellule médullaire, le mégacaryocyte. Ceux-ci proviennent eux-mêmes de la différenciation d'une cellule souche, puis de progénitures particuliers, selon un mode de division et de maturation unique, marquée par l'endomitose : le noyau se multiplie sans que la cellule se divise ;  $2N$  étant le nombre de chromosomes de la cellule précurseur, les mégacaryocytes des générations successives vont contenir  $4N$ ,  $8N$ ,  $16N$ ,  $32N$ ,  $64N$ . [27]

En même temps, le cytoplasme s'agrandit et les plaquettes se forment. Les mégacaryocytes qui libèrent des plaquettes sont habituellement au stade  $32N$ , mais des formes  $16N$  et  $64N$  libèrent également des plaquettes. La thrombopoïèse est régulée par un facteur de croissance hématopoïétique présentant des homologies avec l'érythropoïétine, la thrombopoïétine produite principalement par le foie et le rein. La thrombopoïétine se fixe sur

un récepteur présent sur les mégacaryocytes ; Elles jouent un rôle fondamental dans les phénomènes initiaux de coagulation. [7]



**Figure10 : les plaquettes dans un Frottis sanguin. [4]**

## **I-2L'hématopoïèse**

L'hématopoïèse dont le nom signifie « production du sang » - est la fonction par laquelle l'organisme produit et renouvelle les éléments figurés du sang (hématies, leucocytes et plaquettes). Cette production, très finement régulée, est issue de cellules souches hématopoïétiques, capables de s'auto renouveler, ce qui permet le maintien d'un nombre constant de cellules souches, et de se différencier pour assurer le renouvellement des cellules qui meurent physiologiquement (et même assurer un renouvellement encore plus rapide en cas d'accroissement des besoins). [27]

L'hématopoïèse débute dès la vie intra-utérine dans le sac vitellin puis, successivement dans le foie et la rate. A partir du 5ème mois du développement embryonnaire, l'hématopoïèse commence dans la moelle osseuse à mesure que l'hématopoïèse hépatique et splénique diminue. [15]

### **I-2-1La moelle osseuse**

Elle occupe les espaces entre les travées de l'os spongieux médullaire. Elle est constituée D'un réseau de fibres de réticuline entre lequel se trouvent les cellules hématopoïétiques. Les macrophages de la moelle osseuse ont un rôle de phagocytose vis à vis des cellules âgées ou anormales et forment les îlots érythroblastiques où ils apparaissent entourés des cellules de la lignée érythrocytaire. Ils assurent à ce niveau la phagocytose du noyau expulsé. [28]

Les différents précurseurs identifiables dans la moelle osseuse sont des éléments plus ou moins différenciés qui vont subir une maturation pour donner les cellules sanguines. Les cellules souches sont pour la plupart d'entre elles en phase G0 du cycle cellulaire mais peuvent entrer en cycle à tout moment. Une seule cellule multipotente peut reconstituer la totalité du système hématopoïétique.

On distingue deux grands axes de différenciation :

- \* La cellule souche lymphoïde qui donnera naissance aux lymphocytes
- \* La cellule souche myéloïde commune pour les lignées érythrocytaires, granulocytaires et mégacaryocytaires. [30]

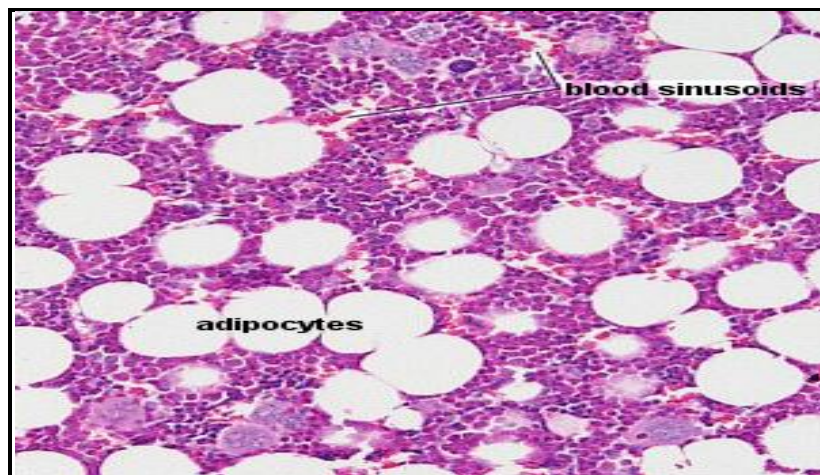


Figure 11: Aspects histologique de la moelle osseuse. [15]

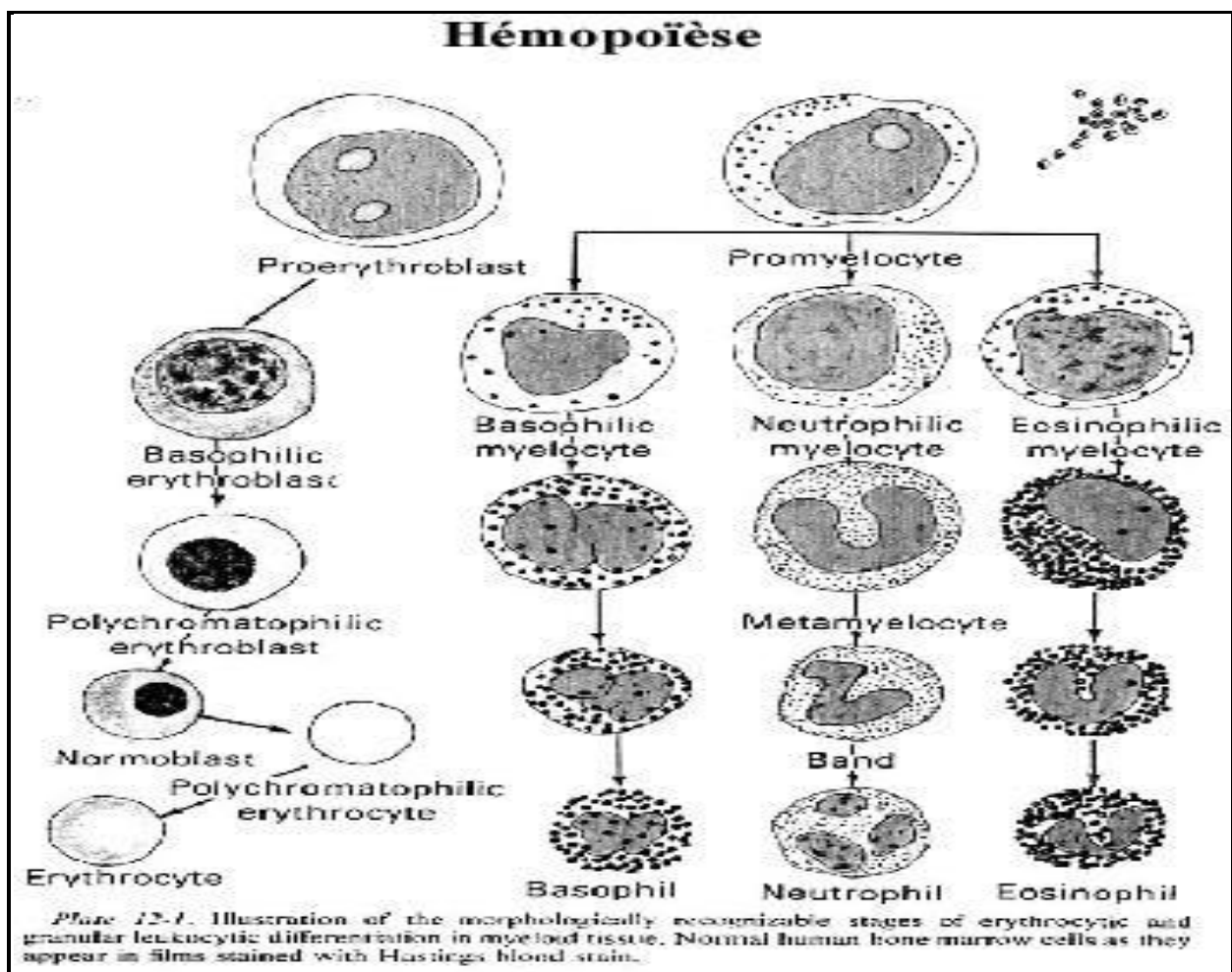


Figure12 : Différentes lignées sanguines issues de l'hématopoïèse. [30]

### II-Les systèmes sanguins

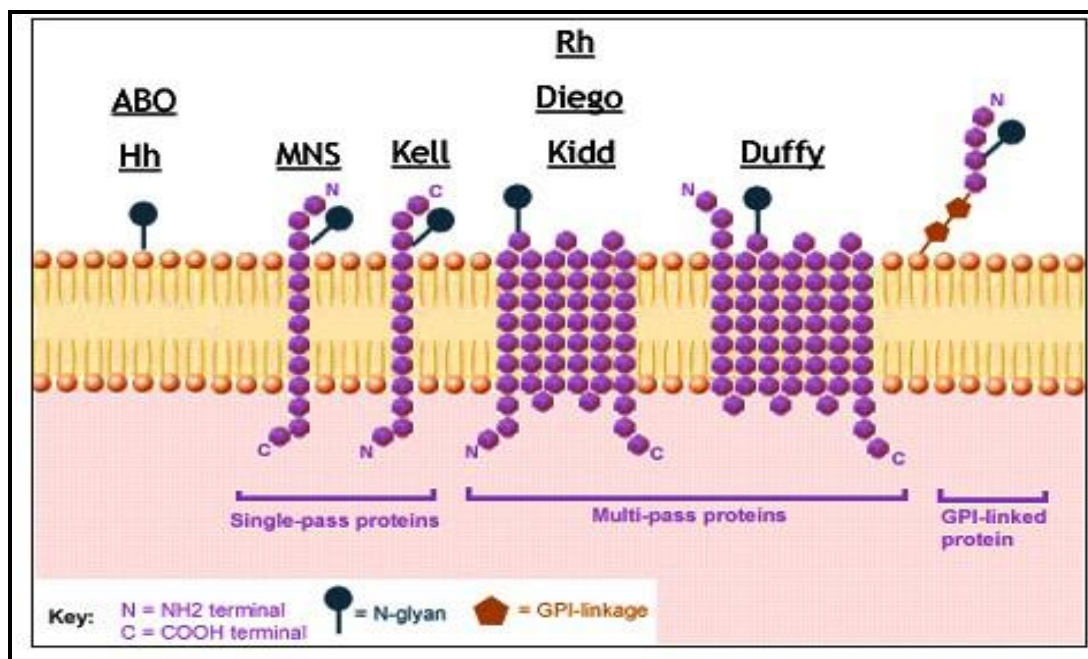
Les groupes sanguins sont déterminés par un ensemble de molécules de surface Cellulaire d'origine héréditaire et appelées antigènes. La majorité des antigènes de Ces Groupes sanguins peuvent être regroupés, sur des critères génétiques, au sein de systèmes. On dénombre 30 systèmes de groupes sanguins (ABO, Rhésus, Kell, Duffy, MNS...) et 308 Ag érythrocytaires. [11]

Certains systèmes ont une large distribution tissulaire, comme le système ABO ; D'autres sont spécifiques aux globules rouges : c'est le cas du système Rhésus, Certains systèmes dont les antigènes sont portés par les érythrocytes sont fortement Immunogènes, en particulier ceux des systèmes Rhésus et Kell ; Actuellement les groupes sanguins érythrocytaires sont devenus synonymes D'antigènes érythrocytaires.

Certains antigènes sont spécifiques d'un type de cellules : la distribution des Groupes sanguins KELL, RHESUS, DUFFY, KIDD est strictement limitée aux Hématies ; d'autres Beaucoup plus ubiquitaires sont présents sur plusieurs lignées (Les antigènes des groupes sanguins ABO, HLA). [8]

Un système de groupes sanguins est un ensemble d'allo-antigènes portés par la Membrane du globule regroupés en systèmes génétiquement déterminés et Indépendants les uns des autres. Ces allo-antigènes chez l'homme sont capables D'induire la formation d'anticorps (allo-anticorps) et de se combiner avec eux Spécifiquement. Ils sont relativement associés aux allo-immunisations inter Humaines et aux accidents transfusionnels ; Les systèmes de groupes sanguins sont extrêmement nombreux et expliquent Le polymorphisme humain. [11].

Certains systèmes par les antigènes sont extrêmement importants en transfusion et Doivent être absolument respectés car ils sont capables de faire apparaître des allo-anticorps à l'origine des incompatibilités transfusionnelles inter humaines. Certaines personnes s'immunisent plus facilement que d'autres. Hormis le système ABO, les systèmes peuvent être fortement immunisants et conduire à une allo immunisation transfusionnelle. [14]



**Figure13 : Membrane de globule rouge et certain des antigènes de groupe sanguin Fixés à elle. [13]**

## II-1LE SYSTEME ABO

Le système ABO est le système majeur de l'immunologie transfusionnelle ; Il est le plus important de tous les systèmes de groupes sanguins sur le plan Clinique. Le système ABO est le mieux connu des groupes sanguins ; cette primauté a été conservée pour des raisons suivantes :

\*Anticorps naturels correspondant aux antigènes absents des globules rouges, d'où Son importance essentielle en transfusion.

\*Les antigènes ABO sont ubiquitaires. Il s'agit de véritables antigènes D'histocompatibilité donc pas simplement de groupes sanguins.

\*La connaissance biochimique de leurs structures est très avancée. Ainsi il a identifié les deux antigènes principaux (les antigènes A et B) avec leurs Sérums respectifs (anti-A et anti-B) ; Les hématies non agglutinées sont appelées O.

Il conclut qu'il existe à la surface des hématies des déterminants antigéniques reconnus par des anticorps dirigés contre les antigènes absents. [16]

C'est le seul système dont la définition repose sur l'existence concomitante D'antigènes membranaires et d'anticorps plasmatiques. Les antigènes membranaires dont les principaux sont les antigènes A et B sont Portés par des oligosaccharides. Les deux antigènes principaux (A et B) définissent quatre groupes sanguins :

\* Le groupe A, si l'antigène A est seul présent sur les hématies.

\*Le groupe B, si l'antigène B est seul présent sur les hématies.

\*Le groupe AB, si les antigènes A et B sont tous présents.

\*Le groupe O, si aucun antigène n'est présent (ni l'antigène A, ni l'antigène B).

A la naissance, les antigènes A et B ne sont pas complètement développés, des réactions affaiblies peuvent donc se produire avec le sang des nouveaux nés et Souvent les sous groupes ne peuvent être identifiés. Ils sont présents chez le fœtus Dès la cinquième semaine, leur expression est définitive vers l'âge de trois ans. Les antigènes A, B, H ne se limitant pas aux hématies, peuvent être présents dans Les liquides biologiques particulièrement dans la salive. Cette présence dans la Salive est sous la dépendance d'un gène sécréteur ; Tous les Individus excepté les rares individus « Bombay ». [20]

L'expression phénotypique des antigènes A et B est sous la dépendance de deux Gènes indépendants. Le premier est le gène H, présent dans la plus grande partie de La population humaine, qui permet la fixation d'un L-Fucose sur un Mucopolysaccharide dit « de base », la formation de l'antigène ou substance H. [18]

Les Sujets qui ont au deuxième gène l'allèle A ou l'allèle B, vont transformer cette substance H en substance A ou en substance B également par la fixation d'un Sucre. Ceux qui portent l'allèle A sur un chromosome et l'allèle B sur l'autre auront à la fois les antigènes A et B. Ceux qui n'ont ni l'allèle A, ni l'allèle B ne modifient Pas leur substance H et sont dits de groupe «O ». Il existe en effet des Multiples expressions de l'antigène A dont les plus connus sont : A1 et A2. Cette distinction est importante en transfusion du fait de la présence d'une agglutination naturelle irrégulière anti-A1 dans le sérum de 1 à 2 pour cent des sujets A2 et de 25 pour cent des sujets A2B ; Il existe également des expressions affaiblies de A (A3, Ax, Am etc.) et de B (B3, Bx, Bm etc.), mais leur intérêt est moindre. [21]

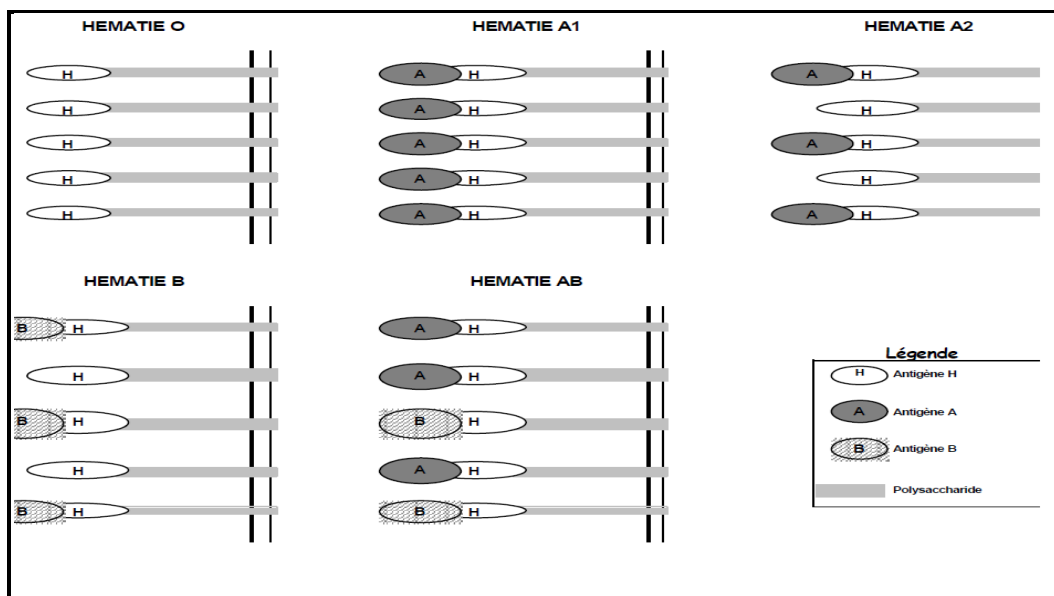


Figure14 : l'expression des antigènes A, B et H. [16]

### II-1-1 Nature biochimique des antigènes de système ABO

La nature biochimique des antigènes de ce système est bien connue. Les déterminants antigéniques sont des sucres terminaux que reconnaissent les anticorps spécifiques correspondants. En effet, l'antigène A est défini par un sucre, l'alpha- N acétyl-galactosamine, l'antigène B par le D-galactose et l'antigène H par le L-fucose. Le groupe O n'est pas antigénique. Les allo-anticorps anti-A, anti-B, anti-AB sont décrits naturels, réguliers et agglutinants Ils apparaissent spontanément vers le cinquième ou le sixième mois après la naissance Ces anticorps naturels sont de type IgM, ils ne traversent pas la barrière placentaire Parfois ils sont de type IgG capables de traverser la barrière placentaire, ils sont immuns, irréguliers, hémolysants à 37°C. [40]

### II-1-2 Génétique Formelle

Les antigènes du système ABO sont transmis héréditairement indépendamment des autres antigènes de groupes sanguins ; La réactivité A, B ou O de l'hématie résulte de l'intervention des trois allèles : A, B et O portés par le bras long du chromosome 9 dans la position 9q 34. Chez les sujets de groupes A, B, et O on met en évidence des ARN messagers de taille identique, suggérant que ces trois gènes sont normalement transcrits La séquence de DNA dans le gène O est similaire à celle du gène A, sauf pour l'effacement dans la région N-terminale. Les multiples substitutions en nucléotides déterminent les bases moléculaires du Polymorphisme ABO. [40]

**Tableau1 : Sérologie et génétique du système ABO. [16]**

Phénotype	Antigènes cellulaires	Anticorps (sérum)	Génotypes
Groupe A	A	anti-B	AA et AO
Groupe B	B	Anti-A	BB et BO
Groupe O	-	Anti-A et anti-B	OO
Groupe AB	A et B	-	AB

### II-1-3 Les sous groupes A1 et A2

Très rapidement un premier niveau de complexité a été rapporté à propos du phénotype A. Le phénotype A1 est retrouvé chez 80 % des sujets A et le phénotype A2 chez 20 %. Le

Phénotype A1 se caractérise par la présence de l'antigène A1 qui peut être mis en évidence par des réactifs comme la lectine *Dolichos biflorus*. Les hématies de phénotype A2 ne possèdent pas l'antigène A1 et on peut parfois mettre en évidence dans le plasma de sujets de phénotype A2 ou A2B, un anti-A1 naturel irrégulier. Il s'agit d'un anticorps froid de faible titre. Inversement les sujets de phénotype A1 ou A1B peuvent présenter dans leur plasma une agglutinine naturelle et irrégulière de spécificité anti-H sans conséquence sur le plan transfusionnel. [16]

En pratique le nombre de sites antigéniques A chez les sujets de phénotype A1 (1000000) est beaucoup plus élevé que chez les sujets de phénotype A2 (environ 200 000). Il en résulte des intensités de réactions souvent plus faibles avec les hématies-tests A2 qu'avec les hématies-tests A1. En fait les différences ne sont pas seulement quantitatives mais également qualitatives et reposent sur des bases moléculaires différentes. La distinction pratique entre ces deux phénotypes n'a aucun intérêt sur le plan Transfusionnel ou obstétrical. Enfin certains sujets peuvent présenter un phénotype intermédiaire dans lequel les hématies sont agglutinées plus faiblement, à la fois par les réactifs anti-H et anti-A1. [18]

**Tableau2 : les sous groupe A1 et A2. [16]**

Phénotype	Anti-A <sub>1</sub>	Anti-H
A <sub>1</sub>	+++	-
A <sub>2</sub>	-	+++
A <sub>int</sub>	++	++

### II-1-4LES PHÉNOTYPES RARES ABO

#### II-1-4-1Les variantes génétiques

##### a-Groupes A ou B faibles

De rares individus présentent des phénotypes particuliers caractérisés par la faible expression des antigènes A ou B à la surface des hématies, on peut également identifier Dans le plasma de ces individus des agglutinines naturelles anti-A1 ou anti-B. Ces faits Peuvent être à l'origine de difficultés de groupage. Sur la base des réactions sérologiques, une classification a été établie. Ainsi ont été décrits les phénotypes A3, Ax, Aend, Am, Ay, Ael,

B3, Bx, Bm, Bel.... Les principales caractéristiques sérologiques des phénotypes A et B faibles les plus fréquents sont présentés dans le tableau ci-dessous. [20]

**Tableau3 : Caractéristiques sérologiques de certains phénotypes A ou B**

**Faibles. [16]**

Phénotype	Anti-A	Anti-B	Anti-AB	Anti-H	Hématie B	Hématie A <sub>1</sub>	Hématie A <sub>2</sub>
A <sub>3</sub>	++/-	-	++/-	+++	+++	+ ou -	-
A <sub>x</sub>	(+)	-	+	+++	+++	+	-
A <sub>end</sub>	(+)/-	-	(+)/-	+++	+++	+ ou -	-
A <sub>m</sub>	-	-	-	+++	+++	-	-
A <sub>el</sub>	-	-	-	+++	+++	+++	++ ou -
A <sub>y</sub>	-	-	-	+++	+++	-	-
B <sub>3</sub>	-	++/-	++/-	+++	-	+++	++
B <sub>x</sub>	-	(+)	(+)	+++	+ ou -	+++	++
Bel	-	-	-	+++	+ ou -	+++	++
Bm	-	-	-	+++	-	+++	++

**\_\_/\_ ou \_/\_ \_ double population ; ( ) \_ très faible agglutination.**

Les données moléculaires accumulées depuis 1990, montrent l'extrême hétérogénéité de ces groupes « faibles » et cette classification n'a plus qu'un intérêt didactique. Sur le plan transfusionnel elle n'a également aucun intérêt. Il s'agit dans tous les cas de sujets de groupe A, mais en cas de transfusion, il est classique de leur transfuser des concentrés globulaires de groupe O et du plasma de groupe A. [16]

### **b-Les phénotypes cis-AB**

Les individus possédant un phénotype cis-AB, sont caractérisés par un mode non classique de transmission des caractères A et B exprimés à la membrane de leur globules rouges. Les caractères A et B ne sont pas transmis comme deux allèles indépendants mais comme un seul allèle appelé « cis-AB ». L'incidence du phénotype cis-AB est très faible ; même dans la population japonaise où le pourcentage de sujets cis-AB parmi les sujets de phénotype AB a été décrit comme étant plus élevé que dans les populations caucasiennes, il est très bas (0.012 %). Le phénotype cis-AB est hétérogène et sur la base des réactions sérologiques, trois phénotypes principaux ont été décrits : cis-A1B3, cis-A2B3 and cis-A2B. [26]

Le phénotype cis-AB le plus fréquent est le cis A2B3 caractérisé par :

- un antigène A dont la réactivité est égale à celle d'un A2B classique.
- un antigène B très affaibli.
- un excès important d'antigène H.
- un anti-B faible dans le plasma.
- la présence dans la salive des sujets sécréteurs de substance A et H en quantité normale et de substance B mise en évidence seulement en utilisant les propres hématies du sujet. Ce phénotype se différencie du phénotype B acquis par l'excès d'expression de l'antigène H et par la présence d'un anti-B faible dans le plasma. [21]

### **C-Les phénotypes B(A) et A(B)**

Entre 1986 et 1989, Beck et col. Démontrent que les hématies d'environ 1 % des sujets B Préalablement groupées à l'aide de réactifs poly-clonaux, sont agglutinées par un anticorps monoclonal puissant anti-A. Ce phénotype est appelé B(A). Le phénomène est dû au fait qu'une enzyme B puissante ajoute de grandes quantités de D-galactose à la substance H préformée mais également de petites quantités de N-acétyl-galactosamine.

De façon contraire, le phénotype A(B) a été également mis en évidence à l'aide d'anticorps monoclonaux puissants anti-B. Chez certains sujets préalablement groupés A à l'aide de réactifs poly-clonaux, une faible réactivité des hématies est observée avec le Réactif monoclonal anti-B. Ces deux phénotypes démontrent que les transférases codées Par les gènes A et B ont des spécificités qui se « superposent » partiellement. [24]

### **II-1-4-2 Les phénotypes rares acquis**

#### **a-Le phénotype B acquis**

Ce phénotype acquis s'observe chez des sujets de phénotype A1, le plus souvent dans un Contexte d'infection digestive dans le cadre d'un cancer colique. Lors du groupage sanguin, on met en évidence une faible agglutination des Hématies avec le réactif anti B. Ce phénomène était classiquement observé avec les Réactifs anti-B poly-clonaux. [21]

Il n'est aujourd'hui pratiquement plus mis en évidence du fait de l'utilisation des anticorps monoclonaux. Les clones anti-B doivent en effet être Sélectionnés pour ne pas reconnaître ce phénomène. Ceci est parfaitement expliqué sur le plan biochimique l'action d'une désacétylase produite par le germe responsable de l'infection transforme la N-acétyl-galactosamine (épitope A) en galactosamine, qui est très proche du galactose (épitope B). Ce phénomène est transitoire et ne dure que le temps de la vie des globules rouges ayant subi l'action de la désacétylase. Dans des cas plus rares, un autre mécanisme pourrait expliquer le

phénotype B acquis. Certains types de bactéries produisent des lipopolysaccharides qui présentent des structures B-like. L'adsorption passive de telles structures sur la membrane des hématies entraînerait un phénotype B acquis. Ce phénomène démontré in vitro, n'a toutefois jamais été prouvé in vivo. [13]

### **b- Le phénotype A acquis**

Berman a montré en 1992, que des hématies poly agglutinables de type Tn se comportent comme ayant un antigène A. En effet, le sucre immun dominant du phénomène Tn est une N-acétyl-galactosamine. [13]

### **II-1-4-3 Le phénotype BOMBAY**

Il existe d'exceptionnels sujets appelés « Bombay » qui ne possèdent pas le gène H indispensable à la synthèse de l'antigène H. De ce fait, le substrat H n'existant pas, la synthèse des antigènes A et/ou B ne pourra s'effectuer, même si le sujet en possède les gènes. Ces exceptionnels sujets ne présentent donc sur la membrane de leurs globules rouges ni antigène A (développeront donc un anti-A dans leur plasma), ni antigène B (développeront donc un anti-B dans leur plasma), ni antigène H (développeront donc un anti-H dans leur plasma), ce qui en fait des receveurs dangereux puisque l'immense majorité de la population possède cet antigène H. Ces sujets ne pourront être transfusés que par eux-mêmes ou leurs semblables. Comme tous les receveurs dangereux (il en existe dans tous les systèmes), leur transfusion devrait être dans la mesure du possible, prévue, organisée et s'effectuer avec des hématies congelées ce qui permet leur conservation quasi-illimitée dans le temps. Il existe un organisme appelé le Centre National de Référence pour les Groupes Sanguins (CNRGS) dont une des missions consiste à assurer la logistique de la transfusion de ces exceptionnels sujets dits « receveurs dangereux ». [18]

### **II-1-5 Les anticorps de system ABO**

Les anticorps anti-A et anti-B sont régulièrement présents chez tous les individus dépourvus de l'antigène correspondant. Ils sont classiquement dénommés « naturels et Réguliers ». En fait ils sont produits lors de la petite enfance en réponse à des stimulations immunologiques environnementales et aux antigènes A ou B exprimés par les bactéries de la flore intestinale. [11]

Des anticorps « immuns » anti-A ou anti-B peuvent également apparaître à la suite de Stimulations supplémentaires. Les anticorps naturels et immuns ont des caractéristiques physiques différentes qui permettent de les distinguer. Ils sont de nature IgM, anticorps dits « froids », c'est à dire que leur optimum thermique se situe à basse température. Cependant

même à 37° leur dangerosité est grande, ils se fixent sur l'hématie, activent le complément, puis peuvent s'éluer (se décrocher) de l'hématie et revenir dans le plasma. L'activation du complément est en général totale, jusqu'à la fraction C9 perforant la cellule, ce qui entraîne une hémolyse intra vasculaire avec libération d'hémoglobine libre dans le plasma. Celui ci aura donc une couleur rouge « laquée », et les urines seront de ce fait foncées. Les complications majeures à redouter sont la coagulation intra vasculaire disséminée (CIVD) et l'oligoanurie puis l'anurie. [16]

### **II-1-5-1 Anticorps anti-A, anti-B et anti-A, B « naturels »**

Ce sont les anticorps réguliers anti-A des sujets B, anti-B des sujets A et anti-A, B des Sujets O. Certains anticorps sont de type irréguliers : ce sont par exemple l'anti-A1 des Sujets A2, A2B, ou A faibles et l'anti-H des sujets A1 et A1B. Leur production est liée à La réponse primaire de l'organisme dirigé contre des antigènes A ou B portés par les Bactéries saprophytes de la flore intestinale ou diverses substances de l'environnement.

Ces anticorps naturels ont les propriétés suivantes :

- ils sont spontanément agglutinants en milieu salin,
- leur optimum thermique est à 4°C.,
- ils peuvent être neutralisés par des substances de groupes A ou B solubles,
- ils n'ont pas de pouvoir hémolysant,
- ils sont thermolabiles (10 min à -70 °C.),
- ils sont composés essentiellement d'IgM, mais aussi d'IgG voire d'IgA.

Les anticorps anti-A ou anti-B apparaissent habituellement entre le 3e et 6e mois de vie et leur concentration atteint un maximum vers l'âge de 10 ans. [38]

### **II-1-5-2 Anticorps anti-A ou anti-B immuns**

Ils peuvent résulter d'une allo-immunisation par grossesse ou exceptionnellement d'une transfusion incompatible. Cependant le plus souvent, ils sont le fruit d'une hétéro immunisation à la suite du contact de l'organisme avec des substances d'origine animale ou bactérienne. Ces anticorps immuns sont inconstants et ont les propriétés suivantes :

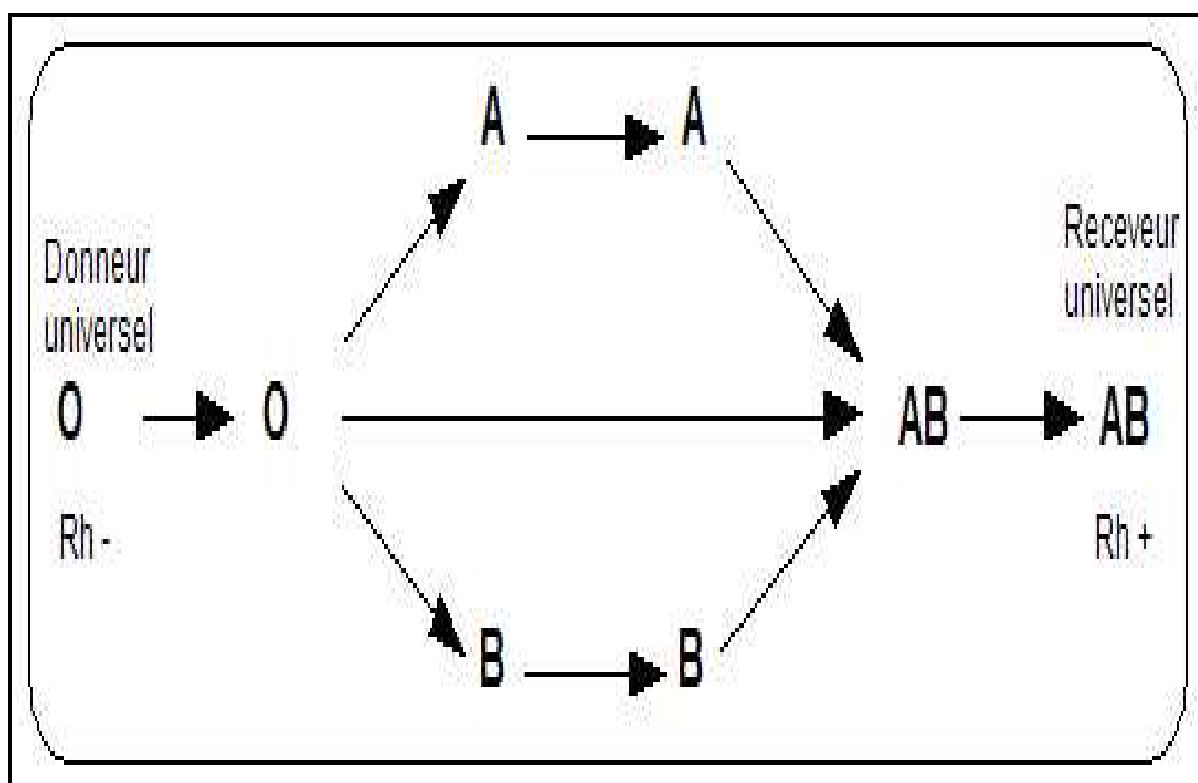
- ils ne sont pas spontanément agglutinants en milieu salin,
- leur activité est conservée à -37 °C,
- ils sont difficilement naturalisables par des substances solubles,
- ils résistent au traitement par la chaleur 10 min à -70 °C,
- ils sont hémolysants,
- ils sont constitués essentiellement d'IgG.

Ces anticorps immuns, à la différence des précédents sont capables de franchir la barrière placentaire et peuvent donc être impliqués dans des problèmes d'immunisation foeto maternelle. [38]

### II-1-6 Règles de compatibilité transfusionnelle

Du fait de la présence des anticorps naturels réguliers anti-A et/ou anti-B il convient de tenir compte de ce groupe dès la première transfusion. Il ne faut jamais transfuser du sang possédant l'antigène correspondant à l'anticorps du Receveur. En cas d'incompatibilité ABO entre les hématies du donneur et les anticorps du plasma du receveur, l'accident gravissime ne peut être évité. Si on injecte par exemple à un sujet B, qui possède un anti-A, des concentrés globulaires A, l'anticorps naturel du receveur se fixera sur les globules rouges transfusés et les détruira. Le sang injecté est dit incompatible. [12]

La règle est de ne jamais apporter un antigène contre lequel le receveur possède l'anticorps. Le schéma classique des compatibilités ABO, en ce qui concerne la transfusion de globule rouges est donc le suivant :



**Figure15 : règles de compatibilité. [12]**

\*Un concentré de globules rouges (CGR) O peut être donné à un sujet O (transfusion iso Groupe), à un sujet A, à un sujet B, à un sujet AB (transfusions compatibles).

\*Un concentré de globules rouges (CGR) A peut être donné à un sujet A (transfusion iso Groupe), ou à un sujet AB (transfusion compatible). Il ne peut être donné à un sujet B en

Raison de l'anticorps anti-A systématiquement présent chez ce dernier.

\*Un concentré de globules rouges (CGR) B peut être donné à un sujet B (transfusion iso Groupe), à un sujet AB (transfusion compatible). Il ne peut être donné à un sujet A en raison de l'anticorps anti-B systématiquement présent chez ce dernier.

\*Un concentré de globules rouges (CGR) AB ne peut être donné qu'à un sujet AB. Il ne peut être donné à un sujet A en raison de l'anticorps anti-B systématiquement présent chez ce dernier, ni à un sujet B en raison de son anti-A, ni à un sujet O en raison des anti-A et anti-B naturellement présents. [12]

La méconnaissance ou le non respect de la compatibilité ABO va entraîner inévitablement un accident hémolytique de haute gravité avec hémolyse intra vasculaire. C'est pour se prémunir contre cet accident hémolytique ABO, le plus grave (et restant encore malheureusement le plus fréquent), que l'on ait à redouter en transfusion, que nous pratiquons en France le « contrôle ultime pré transfusionnel au lit du patient » dont une des composantes est la vérification ultime, au moment de la transfusion de la compatibilité ABO. [11]

Ce contrôle ultime pré transfusionnel s'effectue sur des cartes délivrées en même temps que les poches à transfuser et consiste à vérifier au dernier moment la présence du ou des antigènes A et/ou B à la fois chez le patient et sur les hématies à transfuser, Les antigènes A et B, qui sont donc des sucres, sont situés à l'extrémité de chaînes Glucidiques portant, comme on l'a vu plus haut, plusieurs autres spécificités. Un sucre est particulièrement important, c'est l'antigène H qui précède les spécificités A et/ou B, et qui se trouve donc être leur substrat. En effet, pratiquement tous les individus possèdent l'antigène H et seront donc capables d'exprimer leurs spécificités ABO. [11]

### **II-2Le système Rhésus**

Le système Rhésus a été découvert en 1940 par Karl Landsteiner et Alexander Wiener en immunisant des lapins avec des globules rouges d'un singe *Macacus Rhésus* Et en identifiant dans leur sérum un anticorps actif sur les globules rouges de ces singes Mais aussi sur les hématies de 85% des sujets humains testés.

Ce système se classe parmi les systèmes immunogènes. C'est l'un des plus importants systèmes de groupes sanguins après le système ABO. Il est d'un intérêt considérable en transfusion sanguine et en obstétrique. Certains accidents transfusionnels comme la maladie hémolytique du nouveau-né, Par incompatibilité fœto-maternelle, les anémies hémolytiques par auto anticorps Peuvent être dus aux conflits immunologiques provoqués par les antigènes rhésus. Le système rhésus est le système le plus immunogène et le plus polymorphe de tous

les systèmes de groupes sanguins érythrocytaires connus chez l'homme. C'est surtout l'extrême polymorphisme qui caractérise ce système. [9]

Le système rhésus se définit par sa complexité par rapport à tous les systèmes de groupes sanguins. Ce jour, près de 50 antigènes du système rhésus ont été décrits, dont le plus important en transfusion est l'antigène D qui est responsable de la majorité des accidents d'allo-immunisations transfusionnelles ou fœto-maternelles. [35]

### **II-2-1 Les antigènes du système Rhésus**

Dans ce système, cinq antigènes principaux méritent d'être connus (surtout en pratique transfusionnelle); les antigènes D (RH1), C (RH2), E (RH3), c (RH4) et e (RH5), Les structures porteuses de l'activité antigénique rhésus sont des polypeptides ; L'antigène D ou facteur rhésus standard fut découvert le premier. [29]

Les antigènes C, c, E, et e forment des couples antithétiques ; C et c d'une part, E et e d'autre part. Ainsi, on trouve des individus C<sup>+</sup> c<sup>-</sup> ; C<sup>-</sup> c<sup>+</sup> et C<sup>+</sup> c<sup>+</sup> mais jamais des individus C<sup>-</sup> c<sup>-</sup> - de même avec le couple (E, e) tout individu E<sup>-</sup> est nécessairement e<sup>+</sup>. Les tests d'agglutination directe ne permettent pas toujours de classer les hématies en rhésus positif ou négatif. Les hématies de certains sujets réagissent faiblement avec l'anti-D ou nécessitent un temps de réaction plus long que la plupart des hématies rhésus positifs. Un nombre plus faible de sujets possède des hématies non agglutinées par l'anti-D, mais qui adsorbent l'anticorps. Ces hématies sensibilisées peuvent être agglutinées par l'anti globuline. L'expression faible de l'antigène D appelée (Du pour certains auteurs) et les antigènes D partiels constituent les principales variantes de ce Système. Particulièrement l'antigène Du doit être couramment déterminé dans la pratique chez les donneurs de sang, sa recherche est considérée inutile chez le receveur. Ainsi, la recherche d'anticorps dirigés contre les antigènes du système rhésus doit être de règle avant toute transfusion. [10]

Contrairement, aux allo-anticorps du système ABO, les allo-anticorps dirigés contre les antigènes du système rhésus sont toujours acquis soit lors des transfusions, soit lors de grossesses (le fœtus portant des antigènes d'origine paternelle et immunisant sa mère). Ces allo-anticorps acquis sont dits immuns n'apparaissant qu'après stimulations antigéniques, ils sont de nature IgG. [9]

Les risques d'apparition des allo-immunisations imposent la compatibilité transfusionnelle chez les malades à risque (polytransfusés chroniques, enfant de sexe féminin, jeune femme). La détermination du rhésus standard est donc nécessaire avant toute transfusion et chez les deux conjoints en examen pré-nuptial. Le locus rhésus est localisé sur le

chromosome 1 en position 1 q 34 q 36 et sa structure n'est pas identique chez les sujets rhésus positif et négatif. En effet, chez les sujets rhésus positif, il existe deux gènes (deux structures de gènes RH D et RH CE) homologues en tandem (D et C c E e) sur le chromosome 1, alors qu'il n'en existe qu'un seul (C c E e) chez les sujets Rhésus négatif. [19]

Les autres antigènes E, c plus rarement C et e peuvent également provoquer l'apparition d'anticorps immuns responsables d'hémolyse post-transfusionnelles et de maladies hémolytiques du nouveau-né. L'allo immunisation résultant des anticorps du système rhésus se produit avec une fréquence décroissante selon leur immunogénicité  $D > E > c > e > C$ . Le plus souvent les anticorps anti-rhésus apparaissent seulement lors de la Seconde grossesse dans le cas particulier de l'allo immunisation fœto-maternelle. En dehors du système ABO et Rhésus, les systèmes Kell, Duffy, Kidd, et MNS doivent aussi être connus car certains de leurs antigènes sont fortement immunogènes. [19]

**Tableaux4 : Les antigènes du système RHESUS. [10]**

Dénomination des antigènes		
Antigènes	Terminologie numérique complète	Terminologie numérique courante
D	004001	RH1
C	004002	RH2
E	004003	RH3
c	004004	RH4
e	004005	RH5

### II-2-2 Les anticorps du système Rhésus

Contrairement aux anticorps du système ABO, les anticorps dirigés contre les antigènes du système RH ne sont pas naturels mais sont de nature immune (on a décrit cependant quelques rares anti-E « naturels »). [36]

L'antigène D est le plus immunogène de tous les antigènes de groupes sanguins. C'est Pourquoi la règle est de ne pas transfuser un sujet RH négatif avec des hématies RH positives. Les autres antigènes E, c, C et e peuvent également provoquer l'apparition d'anticorps immuns susceptibles d'être à l'origine d'hémolyse post-transfusionnelle ou de maladies hémolytiques néonatales. [11]

Les anticorps anti RH sont des anticorps immuns, de nature IgG, anticorps dits « chauds », c'est à dire dont l'optimum thermique se situe autour de 37 - 40°, se fixant sur l'hématie (on dit alors qu'elle est « sensibilisée ») et demeurant fixés. Les hématies ainsi sensibilisées ont de ce fait un destin qui est leur destruction par les macrophages de la rate, ceux-ci ayant un « récepteur » qui leur permet de les reconnaître puis de les capter en vue de leur phagocytose. Il s'agit donc ici d'une hémolyse dite « intra tissulaire » qui aura pour conséquence une dégradation de l'hémoglobine en bilirubine, avec l'apparition d'un ictère post-transfusionnel. [38]

### II-3Le système Kell

Coombs découvre en 1946, un nouvel anticorps chez un sujet dont le nom fut donné au système : KEL (K, Kell). Trois ans plus tard Levine décrit l'anticorps antithétique, KEL2 (K, Cellano). Parmi les antigènes immunogènes de groupes sanguins, les antigènes KEL sont peut être les seconds derrière l'antigène RH1. Le système KEL est important non Seulement en transfusion mais aussi en obstétrique puisque l'antigène KEL1 est développé très tôt chez le fœtus au niveau des cellules érythroïdes et qu'une incompatibilité fœto-maternelle par allo immunisation anti-KEL1 peut conduire à une maladie hémolytique néo-natale avec mort in utero. C'est un système important en transfusion sanguine en raison du pouvoir immunogène de l'antigène Kell. [33]

Le système KEL se définit par ces deux antigènes principaux : les antigènes Kell et Cellano, c'est un système biallélique. Le polymorphisme du système s'explique par ces antigènes multiples, au moins une vingtaine d'antigènes ont été répertoriés. L'antigène k1 est très immunogène et fréquemment responsable de la formation d'anticorps chez les polytransfusés k1 négatifs chez lesquels il est introduit. L'immunogénicité remarquable de l'antigène Kell vient après celle de l'antigène D. [25]

Les antigènes Kell sont codés par un locus localisé sur le chromosome 7 (7 q 32 – q 36), ils sont transmis héréditairement et indépendamment des autres antigènes de système de groupes sanguins. La glycoprotéine (93 K Da) portant ces antigènes a une structure similaire à celle des endopeptidases zinc dépendantes avec possible fonction d'activation et inactivation des peptides physiologiquement importants dans le sang Périphérique (angiotensines, neurotensines, bradyquinine, oxytocine). [24]

Cette glycoprotéine appartient à la sous famille des zinc-endopeptidases. La détermination de phénotype Kell se fait par une technique d'agglutination, l'antigène k1 est fréquemment déterminé. Le système KEL est impliqué dans l'apparition des allo-

immunisations. L'allo immunisation anti-k1 est soit due à une transfusion non identique, soit due à une incompatibilité foeto-maternelle. Les incompatibilités transfusionnelles et foeto-maternelles dans ce système sont à l'origine des accidents transfusionnels et des maladies hémolytiques du nouveau-né. De ce fait, on doit éviter l'immunisation dans ce système systématiquement chez la femme non ménopausée, les patients polytransfusés. [39]

### II-3-1 Les antigènes du système Kell

Le système KEL est caractérisé par sa complexité : 25 antigènes ont été identifiés dont 10 forment 5 couples d'antigènes antithétiques : KEL1 et KEL2, KEL3 et KEL4, KEL6 et KEL7, KEL17 et KEL11, KEL14 et KEL24. [29]

#### II-3-1-1 Les antigènes KEL1 et KEL2

Les deux antigènes principaux et antithétiques sont KEL1 et KEL2. Les 3 phénotypes essentiels sont KEL :  $\_1, 2$ , KEL : 1, 2 et KEL : 1,  $\_2$ . [29]

Tableaux5 : Les antigènes KEL1 et KEL2. [19]

Réactions		Phénotype	Génotype
anti-KEL1	anti-KEL2		
+	+	KEL :1, 2	KEL1KEL2
+	-	KEL :1, -2	KEL1KEL1
-	+	KEL : -1, 2	KEL2KEL2

#### II-3-1-2/ Les autres antigènes KEL

KEL3 (Kpa), KEL4 (Kpb) ET KEL21 (Kpc, Levay), KEL6 (Jsa) ET KEL7 (Jsb), KEL10 (Ula), KEL17 (Weak) ET KEL11 (Côté), KEL14 et KEL24 .Les différents antigènes, à l'exception de KEL10 forment 4 couples d'antigènes antithétiques. Ces 2 antigènes ont une faible fréquence. Par contre KEL4 est un antigène de très grande fréquence. Les individus homozygotes KEL3KEL3 ou KEL21KEL21 sont KEL :  $\_2$ . KEL21 a été observé presque exclusivement chez les Orientaux. KEL6 est un marqueur spécifique des Noirs avec une fréquence d'environ 15 % et KEL7 est l'antigène antithétique de grande fréquence. [31]

KEL10 a été découvert en 1968 chez les Finlandais avec une fréquence de 2,6 %. Ce Marqueur est présent aussi chez les Suédois, les Chinois et les Japonais. Il est bien Développé chez le nouveau-né. L'antigène antithétique n'a encore jamais été observé. KEL17 et KEL24

sont des antigènes rares et leur antigène antithétique fréquent sont Respectivement KEL11 et KEL14. [17]

Les autres antigènes KEL : KEL12, KEL13, KEL16, KEL18, KEL19 et KEL22 De rares individus de phénotype classique KEL :  $_1$ ,  $_2$ ,  $_3$ ,  $_4$  peuvent produire un allo anticorps qui reconnaît toutes les hématies sauf les leurs ainsi que celles des Ko. L'ensemble de ces individus possèdent la glycoprotéine KEL. L'antigène KEL 23 est un antigène rare du système KEL qui a été découvert en 1987. [19]

### **II-3-2 Particularités des antigènes de système Kell**

Les antigènes KEL sont strictement érythrocytaires et bien développés à la naissance. Ils ont pu être mis en évidence dès la 6<sup>e</sup> semaine d'aménorrhée. L'antigène KEL1 est le plus immunogène. D'après Giblett environ 5 % des sujets KEL : un transfusé avec une seule Unité globulaire KEL1 développent un anti-KEL1 de type IgG. [34]

L'action des enzymes protéolytiques sur les antigènes KEL est variable mais aucune Enzyme n'altère les antigènes KEL. Cependant la réaction préférentielle de mise en Évidence des anticorps est le test indirect à l'anti globuline en basse force ionique. Le traitement des hématies normales par du bromide d'aminoéthylisothioronium (AET) n'altère pas l'antigène XK1, mais détruit totalement les antigènes du système KEL, comme si les hématies étaient de phénotype Ko. Il en est de même avec le dithiothreitol (DTT) qui détruit les ponts disulfures nécessaires à l'expression des antigènes du système KEL. [39]

### **II-3-3 Les anticorps anti-Kell**

Ce sont essentiellement des anticorps immuns IgG. Ils sont décelables par test indirect à l'anti globuline. L'anti-KEL1 est l'anticorps le plus fréquent et le plus souvent de nature IgG1. Cet anticorps peut entraîner des accidents hémolytiques de transfusion très sévères ainsi que des maladies hémolytiques avec mort in utero lorsque le titre excède 1/16<sup>e</sup>. Des anti-KEL1 de nature IgM ont été décrits en dehors de tout contexte transfusionnel ou obstétrical. Ils ont été stimulés par des virus, ou des bactéries : *Escherichia coli* 0 125 : B15, *Mycobacterium tuberculosis*, *Enterococcus faecalis*..., L'anti-KEL2 est peu fréquent. La rareté de cet anticorps est en partie due au fait que Seulement 0,2 % des individus sont KEL. Il peut être stimulé par transfusion et moins fréquemment par grossesse. Il est le plus souvent de nature IgG et peut entraîner des accidents hémolytiques de transfusion et des incompatibilités fœto-maternelles gravissimes. Les anti-KEL4 et anti-KEL7 sont rares et d'origine immune. Les anti-KEL6 ne sont pas rares et peuvent, comme les anti-KEL4 et anti-KEL6, entraîner des accidents hémolytiques de transfusion et des maladies hémolytiques néo-

natales. L'anti-KEL3 est peu fréquent, il peut être d'origine immune mais il est le plus souvent naturel. [25]

### **II-4Le système LEWIS**

Le système Lewis n'est qu'indirectement un système de groupe sanguin érythrocytaire ; En effet les antigènes Lewis mis en évidence sur les globules rouges sont des substances Solubles, existant dans le plasma et s'adsorbant secondairement à la surface des hématies définissant les phénotypes érythrocytaires. Les phénotypes du globule rouge ne traduisent donc pas le fonctionnement génétique de l'érythroblaste mais expriment, par l'intermédiaire du plasma, le fonctionnement génétique d'autres cellules. [32]

Si l'on prend comme exemple les cellules des glandes salivaires, chez les sujets possédant le gène Lewis, il existe dans la salive, une substance spécifique, appelée substance Lewis. Si le sujet est non sécréteur (se/se) cette substance sera appelée Lewis a tandis que si le sujet est sécréteur (Se/se ou Se/se) cette substance sera appelée Lewis b. Leur présence est donc contrôlée par deux systèmes génétiques Le le et Se se. Le gène Le détermine l'apparition de l'antigène soluble Lewis a. Le gène Le et le gène Se détermine l'apparition de l'antigène soluble Lewis b. [23]

### **II-5Le système P**

Il a été longtemps considéré comme un simple système mono-factoriel : seul était reconnu l'antigène P1 présent sur les hématies de 80 % des individus de race blanche. Les 20 % d'individus restants étaient appelés P2. Le système P est de nos jours considéré comme un système complexe qui comporte deux Phénotypes principaux : P1 possédant les spécificités P1 et P et présent chez 75 % des sujets de race blanche, P2 (25% des sujets) ne possédant que la spécificité P. Il peut exister chez les sujets P2, un anticorps naturel anti-P1 sans grande importance transfusionnelle. [31]

### **II-6Le système Duffy**

En 1950 fut découvert dans le sérum d'un patient polytransfusé un anticorps qui ne pouvait être rattaché à aucun autre système connu. Ainsi fut identifié le premier antigène d'un nouveau système que les auteurs ont appelé Duffy (du nom du patient) et symbolisé par Fya (FY1 dans la nomenclature internationale actuelle). On a ensuite pu identifier l'anticorps reconnaissant l'antigène antithétique et qui reçut le nom de Duffy b ou Fyb (FY2). Nous pouvons donc définir trois phénotypes courants à l'aide de ces deux antigènes :

- Les sujets Fy (a+b-) ou FY1,-2 qui possèdent donc l'antigène FY1 en double dose.
- Les sujets Fy (a+b+) ou FY1, 2 qui possèdent les deux antigènes FY1 et FY2.

- Les sujets Fy (a-b+) ou FY-1,2 qui possèdent l'antigène FY2 en double dose. [22]

### II-7Le système Kidd

Découvert en 1951, grâce à un anticorps de spécificité inconnue dans le plasma de Mme KIDD (dont l'enfant nouveau-né était atteint d'une maladie hémolytique). Ainsi fut identifié le premier antigène d'un nouveau système que les auteurs ont appelé Kidd et symbolisé par Jka, JK1 selon la nomenclature internationale actuelle. En 1953, l'anti-Jkb, donnant des réactions antithétiques avec l'anti-Jka, fut reconnu. Le Système Kidd est donc en première analyse, un système simple à deux allèles, Jka ou JK1, Jkb ou JK2. Les antigènes Kidd sont normalement présents et développés dans le sang du cordon. Il existe un phénotype silencieux d'une grande rareté : Jk (a- b-), ou JK-1,-2, du à l'existence en double dose du gène allèle silencieux Jk. [27]

### II-8Le système MNSs

Le système MNSs (comme le système P) fut découvert en 1927 par LANDSTEINER et LEVINE. A l'époque, seul le système des groupes sanguins ABO était connu et ces auteurs Essayaient d'immuniser les lapins par différents échantillons de sang humains de même Groupe ABO afin de voir s'il existait des réactions dissociées dans la formation des hétéro anticorps. [37]

C'est de cette manière que l'antigène M et une année plus tard, l'antigène N fut Découvert. Comme les anticorps anti-M et anti-N donnaient des réactions antithétiques, il fut rapidement postulé que M et N étaient deux allèles. Ils portent actuellement le nom de MNS1 et MNS2 dans la nomenclature internationale. [17]

Jusqu'en 1947, le système MN fut réduit à ces deux antigènes mais la découverte de deux nouveaux antigènes S et s (liés à M et N) permit rapidement d'arriver à la notion d'un système à deux couples d'allèles générant 4 types « d'haplo types » : MS, Ms, NS et Ns dont la fréquence génique est très différente (NS 0.08 et Ns 0.39). [36]

### II-9/Autres systèmes ou antigènes de groupes sanguins Érythrocytaires

Il existe d'autres systèmes de groupes sanguins dont l'intérêt transfusionnel est plus restreint. À titre d'information citons :

- 1°). Le système Lutheran
- 2°). Le système Diego
- 3°). Le système Cartwright
- 4°). Le système Dombrock
- 5°). Le système Colton

6°). Le système SCIANNA

Dans chaque système, il peut exister des anticorps d'importance transfusionnelle, mais leur étude relève de laboratoires d'immune hématologie spécialisés. [37]

**Tableau6 : classification et biochimie des différents systèmes sanguins. [40]**

001	<a href="#">ABO</a>	ABO	ose (N-acétylgalactosamine, galactose)	9
002	MNS	MNS	GPA / GPB (glycophorines A et B)	4
003	P	PI	glycolipide	22
004	<a href="#">Rhésus</a>	RH	protéine	1
005	Lutheran	LU	IgSF (apparenté aux immunoglobulines)	19
006	Kell	KEL	glycoprotéine	7
007	<a href="#">Lewis</a>	LE	ose (fucose)	19
008	Duffy	FY	protéine (ECR ou récepteur de chimiokine, et des <i>Plasmodium vivax</i> et <i>Plasmodium knowlesi</i> )	1
009	Kidd	JK	protéine (transporteur d'urée)	1
010	Diégo	DI	glycoprotéine (bande 3, AE 1, ou échangeur d'anions)	17
011	Cartwright	YT	protéine (AChE, acétylcholinestérase)	7
012	Xg	XG	glycoprotéine	X
013	Scianna	SC	glycoprotéine	1
014	Dombrock	DO	glycoprotéine (fixée à la membrane par le GPI ou glycosyl-phosphatidyl-inositol)	12
015	Colton	CO	aquaporine 1	7

## **Matériels et méthodes**

### **I-Régions de travail**

Notre étude a été réalisée dans deux régions différentes dans la wilaya de khenchela.

#### **I-1La première région**

Dans Le centre de transfusion sanguine de l'hôpital d'AHMED BEN BALLA de la ville de khenchela sur un échantillon de 2296 pour system ABO et sur un échantillon de 375 pour le system Kell; Il s'agit d'une population selon le sexe (homme /femme).

#### **I-2La deuxième région**

Dans le laboratoire de nouvelle hôpital de Djellale (commune) sur un échantillon de 942 ; Il s'agit d'une population formée de homme et de femme. Les échantillons sont conservés et testés au plus tard dans les24 heures qui suivent le prélèvement.

### **II-Détermination de groupage ABO**

#### **II-1Principe**

Le groupage ABO a été réalisé selon une technique d'agglutination ; Ils consistent à mettre en évidence les antigènes érythrocytaires portés par les hématies dans les échantillons (sang).

D'une part les antigènes A (groupe A et AB), B (groupe B et AB) ou H (groupe O) présents sur la membrane du globule rouge à l'aide d'anticorps spécifiques anti A, anti B, anti A+B, anti H. Ceci constitue l'épreuve dite de Beth Vincent ou épreuve globulaire. Dans le quel Les réactifs utilisés sont d'origine monoclonale.

D'autre part après une centrifugation les anticorps correspondants aux antigènes absents ; anti-B des sujets A, anti-A des sujets B, anti-A et anti-B des sujets O présents systématiquement (anticorps naturels réguliers). Ceci constitue l'épreuve dite de Simonin ou encore épreuve sérique. (Utilisée le sérum ; Ac-Ag).c'est l'inverse de la technique de Beth Vincent.

#### **II-2Matériel et réactifs**

- Un tube.
- Pipette pasteur.
- Une plaque de verre.
- Anti A, anti B, anti AB, des anticorps monoclonaux.



Figure16 : tube contient un prélèvement du sang (hématies).



Figure17 : une centrifugeuse.



Figure 18: les réactifs anti-A, anti-B, anti-AB, et anti-D pour le groupe ABO et Rh.

Un groupe sanguin n'est considéré comme valide qu'après deux déterminations (Beth Vincent et Simonin) réalisées sur deux prélèvements distincts. Les deux techniques utilisées dans Le centre de transfusion sanguine de l'hôpital d'AHMED BEN BALLA de kenchela ; pour avoir obtenir des résultats sans risque pour la transfusion sanguine.



**Figure19 : technique de groupage ABO, Rh.**

### **III-Le groupage Rh**

#### **III-1Principe**

Le groupage Rh standard a été réalisé à la température du laboratoire sur plaque. Des témoins positifs et négatifs (hématies connues D+ et D-) ont été testés simultanément avec les hématies de chaque échantillon. Les réactifs utilisés Anti-D sont des IgM d'origine monoclonale ; puis les résultats son confirme sur un rhéscop a une température plus élevé pour des résultats son risque.

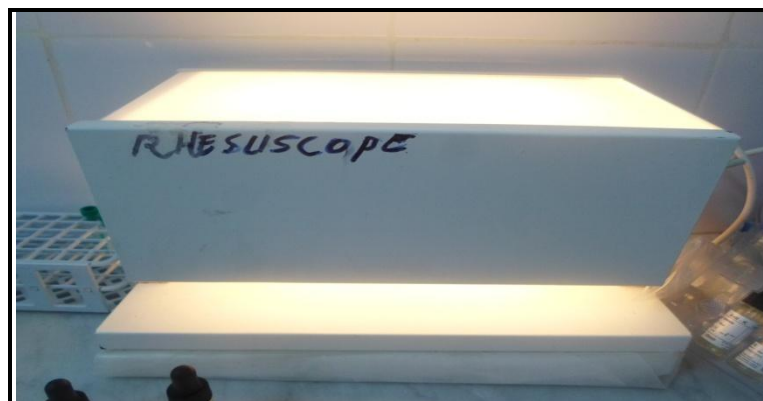
#### **III-2 Matériels et réactifs**

Une plaque de verre.

Une pipette pasteur.

Centrifugeuse.

Anti-D, IgM d'origine monoclonale



**Figure20 : le Rhéscop.**

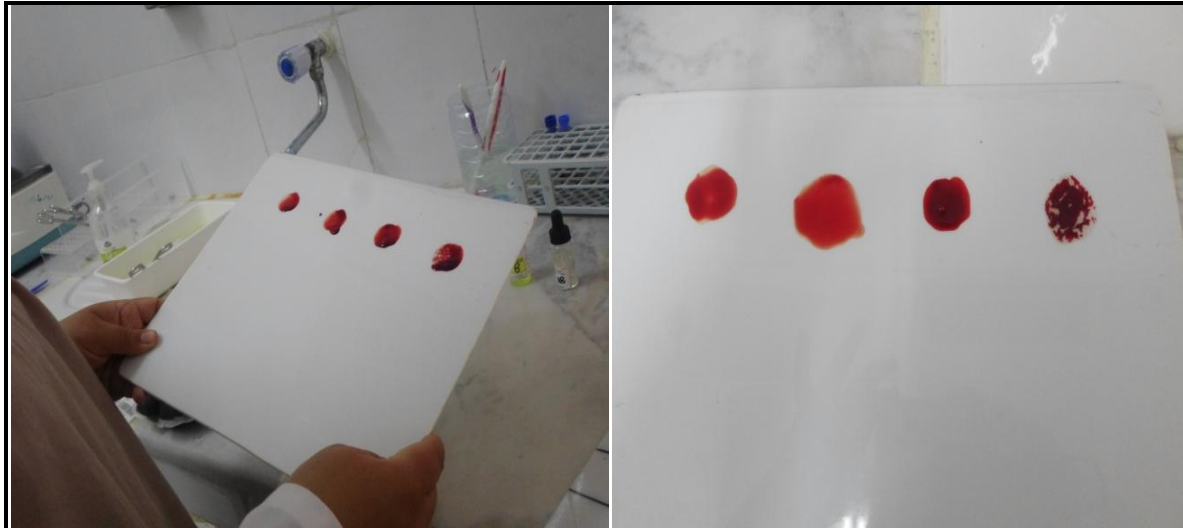


Figure 21: agglutination Ac-Ag de groupe ABO et Rh.



Figure 22 : confirmation de groupe Rh sur le Rhesuscope.

#### IV-Le phénotypage Rhésus (CcEe) et Kell :

##### IV-1 Principe

Le phénotypage Rhésus (CcEe) et Kell sont effectués sur plaque à la température de laboratoire ; Il consiste à mettre en évidence à l'aide d'anticorps spécifiques la présence ou l'absence des cinq antigènes principaux D, C, E, c, e (RH1, RH2, RH3, RH4, RH5) et l'antigène Kell. Dans ce cas contrairement au groupage ABO, il n'existe pas de « contre-épreuve » sérique, les anticorps n'étant pas naturels réguliers mais immuns.

##### VI-2 Matériels et réactifs

- une plaque de verre.
- pipette pasteur
- centrifugeuse
- Les réactifs utilisés sont préparés à partir d'anticorps monoclonaux : Anti-C, Anti-c, Anti-E, Anti-e et Anti-K.



Figure23 :les reactifs Anti-C, Anti-c, Anti-E, Anti-e et Anti-K pour le phynotypage Rh et Kell.

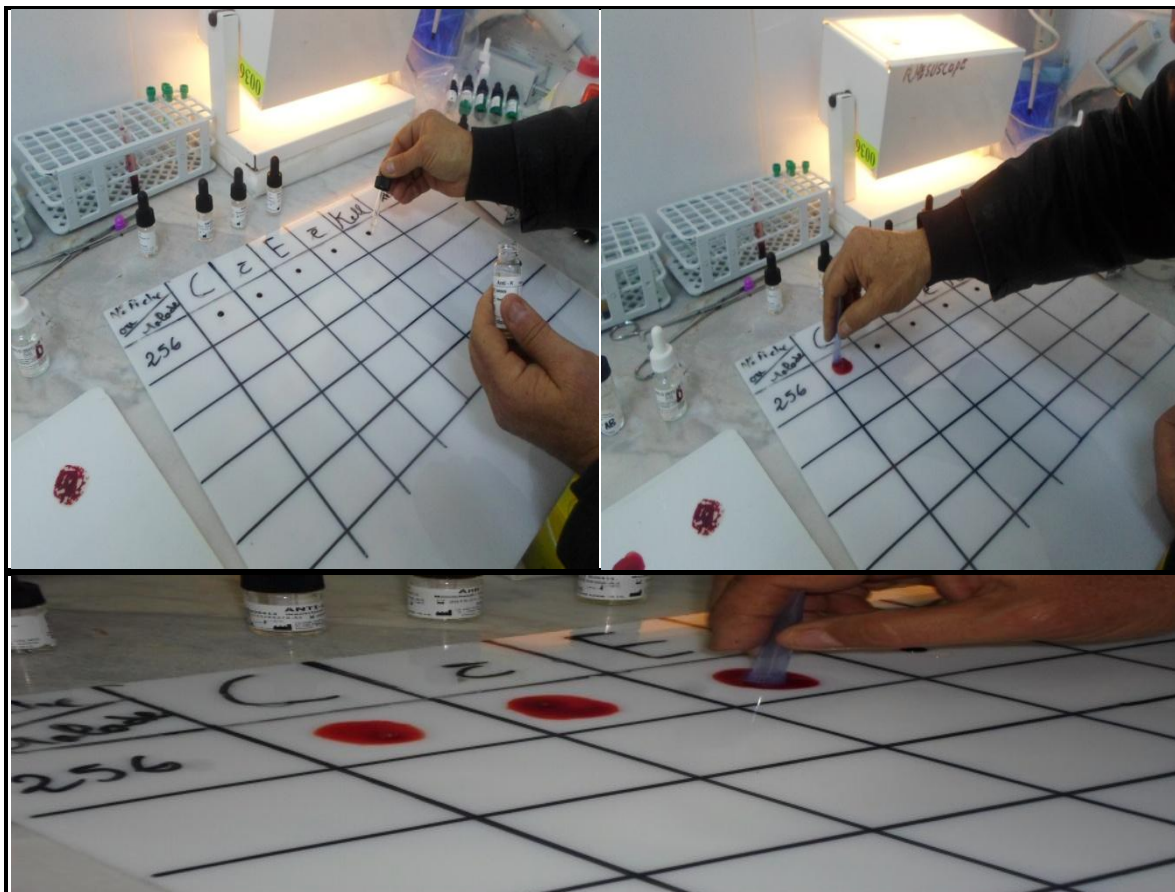


Figure24 : technique de phynotypage Rh, Kell.

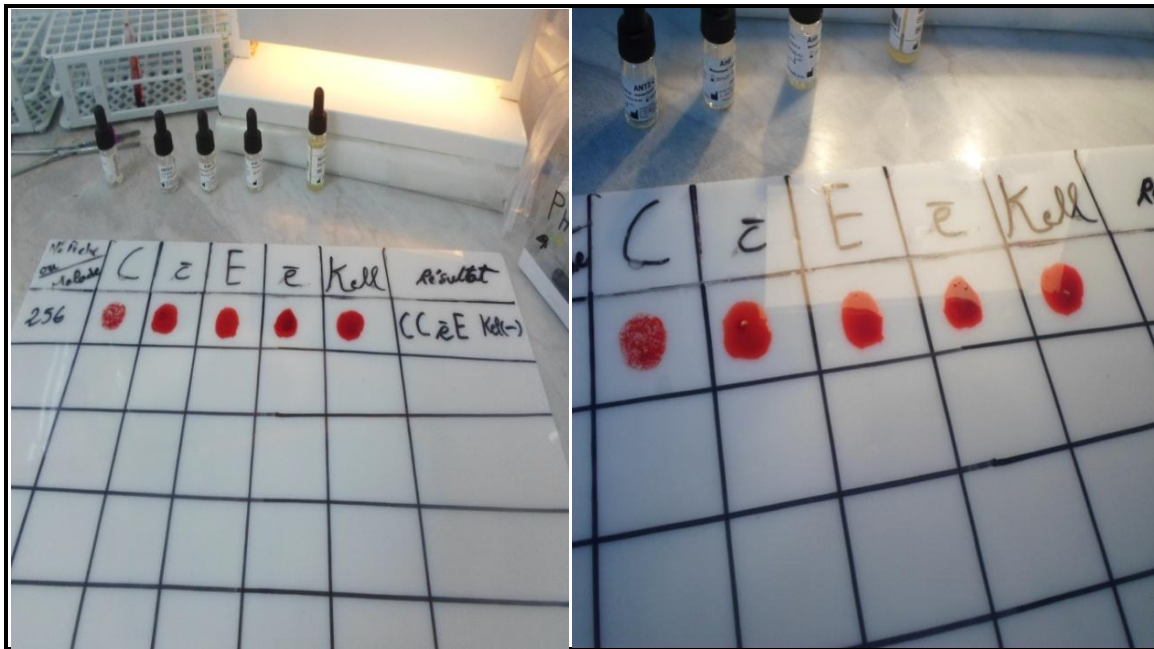


Figure25 : agglutination Ac-Ag de phynotypage Rh et Kell.

### V-Traitement statistique

Le traitement statistique des données a été réalisé par un test de conformité, c'est le test Khi2 dont l'équation est :

$$Khi2 = \sum_{i=1}^n \left( \frac{O_i - T_i}{T_i} \right)^2$$

Dans le quel :

**O<sub>i</sub>** : effectif observé ou réels.

**T<sub>i</sub>** : effectif théorique.

## Résultats et discussion

### I-Systeme ABO

#### 1-la ville de kenchela

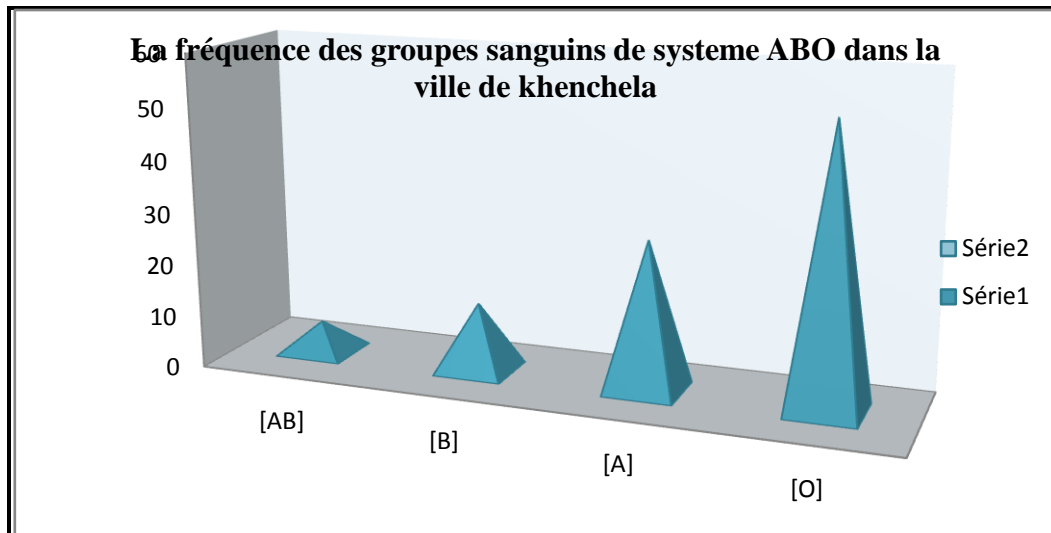
La distribution des groupes sanguins de système ABO dans la ville de kenchela selon le sexe (femme et homme), d'un échantillon de 2296 dans cette étude est représentée dans le tableau ci dessus:

**Tableau7: répartition des groupes sanguins de système ABO dans la ville de kenchela.**

Sexe \ Groupe		[A]	[B]	[AB]	[O]	TOTAL
		Homme	effectif	400	201	75
	fréquence	0.30	0.15	0.06	0.50	<b>0.59</b>
Femme	effectif	251	97	60	536	<b>944</b>
	fréquence	0.27	0.10	0.06	0.56	<b>0.41</b>
TOTAL	effectif	<b>651</b>	<b>298</b>	<b>135</b>	<b>1212</b>	<b>2296</b>
	fréquence	<b>0.28</b>	<b>0.13</b>	<b>0.06</b>	<b>0.53</b>	

On constate que les groupes du système ABO dans la ville de kenchela prédominent dans l'ordre décroissant suivant : groupe O, groupe A, groupe B et groupe AB.

Le groupe O se trouve chez environ la moitié des personnes phénotypées (52.78%) ; le groupe A est deux fois supérieur (28.35%) au groupe B (12.97%); Le groupe AB a la fréquence la plus faible (5.88%).



**Figure26 : la fréquence des groupes sanguins de système ABO dans la ville de khenchela.**

La répartition des groupes sanguins du système ABO selon le sexe dans le tableau préside (tableau n=°1), et le calcul de Khi2 avec un risque d'erreur de 5% et 3 ddl, par l'effectif réels et effectif théorique, présenté dans le tableau suivant :

**Tableau8 : Effectif réels ET Effectif théorique pour la ville de khenchela.**

Groupe Sexe		[A]	[B]	[AB]	[O]	TOTAL
		<b>Homme</b>	Effectif réels	400	201	75
	Effectif théorique	383.34	175.47	79.49	713.68	
<b>Femme</b>	Effectif réels	251	97	60	536	<b>944</b>
	Effectif théorique	267.65	122.52	55.50	498.31	
<b>TOTALE</b>		<b>651</b>	<b>298</b>	<b>135</b>	<b>1212</b>	<b>2296</b>

Khi2 calculé=**16.22** ; Khi2 théorique=**7.81**

Khi2 calculé supérieure ou Khi2 théorique

Ces résultats nous montrent que la population étudiée dans la ville de kenchela n'a pas subi les soubresauts des flux de migration (sens vers kenchela) observés dans les autres régions de l'Algérie, surtout les grandes villes, En effet la population de la ville de kenchela présente un déséquilibre dans la distribution des groupes sanguins du système ABO.

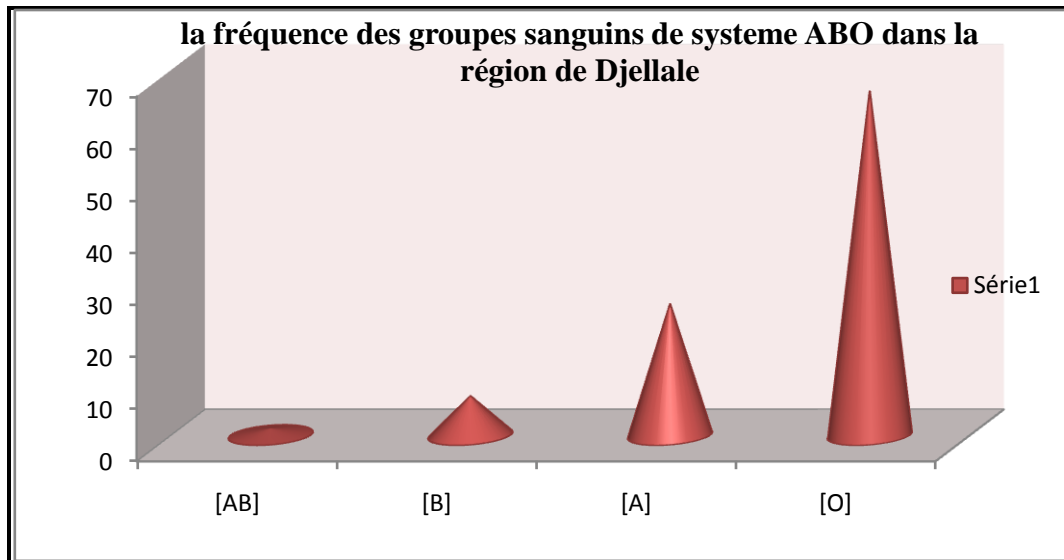
### 2- la région de Djellale

La distribution des groupes sanguins de système ABO dans la région de Djellale selon le sexe (femme et homme), d'un échantillon de 942 dans cette étude est représentée dans le tableau ci dessus:

**Tableau9 : répartition des groupes sanguins de système ABO dans la région de Djellale**

Groupe Sexe		[A]	[B]	[AB]	[O]	TOTAL
		effectif	157	47	9	328
Homme	fréquence	0.30	0.08	0.01	0.60	<b>0.57</b>
Femme	effectif	80	24	4	293	<b>401</b>
	fréquence	0.20	0.06	0.01	0.73	<b>0.42</b>
TOTAL	effectif	<b>237</b>	<b>71</b>	<b>13</b>	<b>621</b>	<b>942</b>
	fréquence	<b>0.25</b>	<b>0.07</b>	<b>0.01</b>	<b>0.66</b>	

On ne constate que les groupes du système ABO dans la région de Djellale prédominent dans l'ordre décroissant suivant : groupe O, groupe A, groupe B et groupe AB. Dans le quelle Le groupe O (65.93%) ; le groupe A (25.16%) ; groupe B (7.54%); Le groupe AB a la fréquence la plus faible (1.38%).



**Figure27 : la fréquence des groupes sanguins de système ABO dans la région de Djellale**

Le calcul de Khi2 avec un risque d'erreur de 5% et 3 ddl, de effectif réels et effectif théorique est présenté dans le tableau suivant :

**Tableau10 : Khi2 calculé pour la région de Djellale.**

Groupe Sexe		[A]	[B]	[AB]	[O]	TOTAL
		<b>Homme</b>	Effectifs réels	157	47	9
	Effectifs théorique	136.11	40.77	7.46	356.64	
<b>Femme</b>	Effectifs réels	80	24	4	293	<b>401</b>
	Effectifs théorique	100.88	30.22	5.53	264.35	
<b>TOTAL</b>		<b>237</b>	<b>71</b>	<b>13</b>	<b>621</b>	<b>942</b>
Khi2 calculé= <b>15.87</b> ; Khi2 théorique= <b>7.81</b> Khi2 calculé <u>supérieure</u> ou Khi2 théorique.						

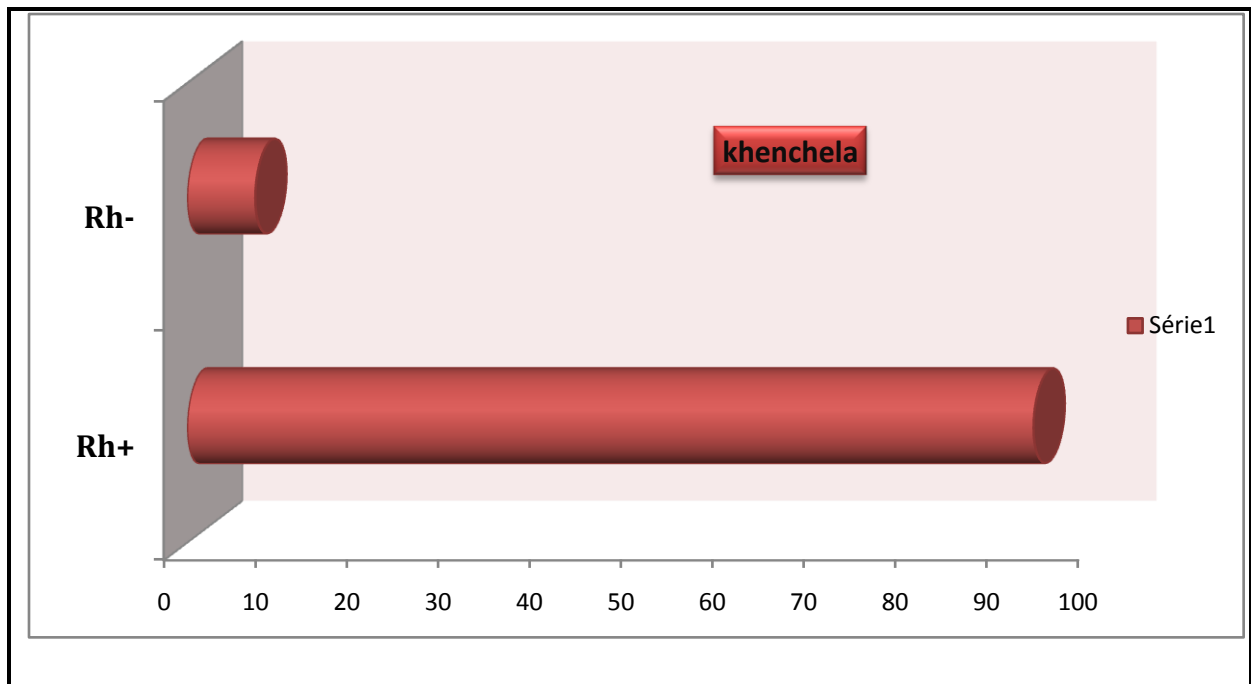
Ces résultats nous montrent que la population étudiée dans la région de Djellale, est une population plus fermée qui présente un grand déséquilibre dans la distribution des groupes sanguins du système ABO, dans laquelle le groupe O présente plus que la moitié de la population dans la région et les autres groupes A, B, AB présentent des fréquences très faibles (surtout le groupe AB).

La population de la région de Djellale présente un déséquilibre d'un autre ordre de même ou plus que la ville de Khenchela dans la distribution des groupes sanguins du système ABO. En l'occurrence, une homogénéité linguistique (langue Chaoui) entre les deux régions et les deux populations de ville de Khenchela et de Djellale, cela veut dire que ces deux populations gardent des liens très forts avec certaines traditions très conservatrices, comme la pratique des mariages consanguins, si ce n'est à l'antérieur d'un cercle très restreint de proches parents ou même d'un membre éloigné mais issu de la même tribu. Dans ce cas, le facteur de la consanguinité qui a conduit au déséquilibre de la population de la ville de Khenchela et la population de la région de Djellale en ce qui concerne la distribution des groupes sanguins du système ABO.

### II-système Rhésus

#### 1-la ville de Khenchela

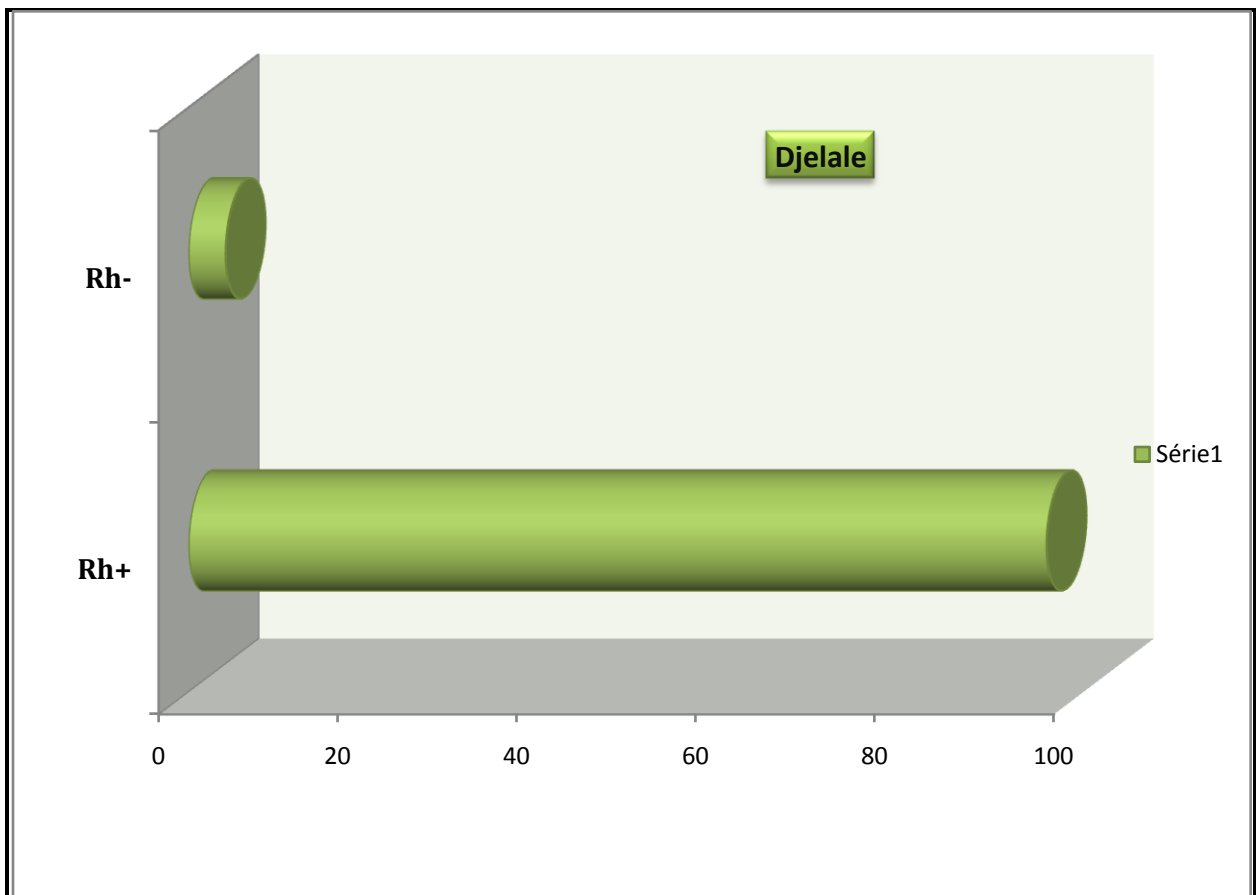
Nous constatons une nette prédominance des sujets Rh positif (92.55%) par rapport aux sujets (7.44%) Rh négatif dans la population de la ville de Khenchela.



**Figure28 : La fréquence de phénotype Rhésus dans la ville de kenchela.**

**2- la région de Djellale**

Comme la population de la ville de kenchela .Nous constatons une nette prédominance des sujets Rh positif (95.85%) par rapport aux sujets (4.14%) Rh négatif dans la population de la région de Djellale.



**Figure29 : La fréquence de phénotype Rhésus dans la région de Djellale.**

Les résultats obtenu de la distribution de groupage Rhésus dans la ville de kenchela et la région de Djellale, dans le quel l’antigène D ou Rh+ est prédominant par rapport au phénotype d ou Rh-, ces résultats reflètent la proportion normale chez toutes les populations, en Algérie ou populations mondiale. [26]

**III-system Kell**

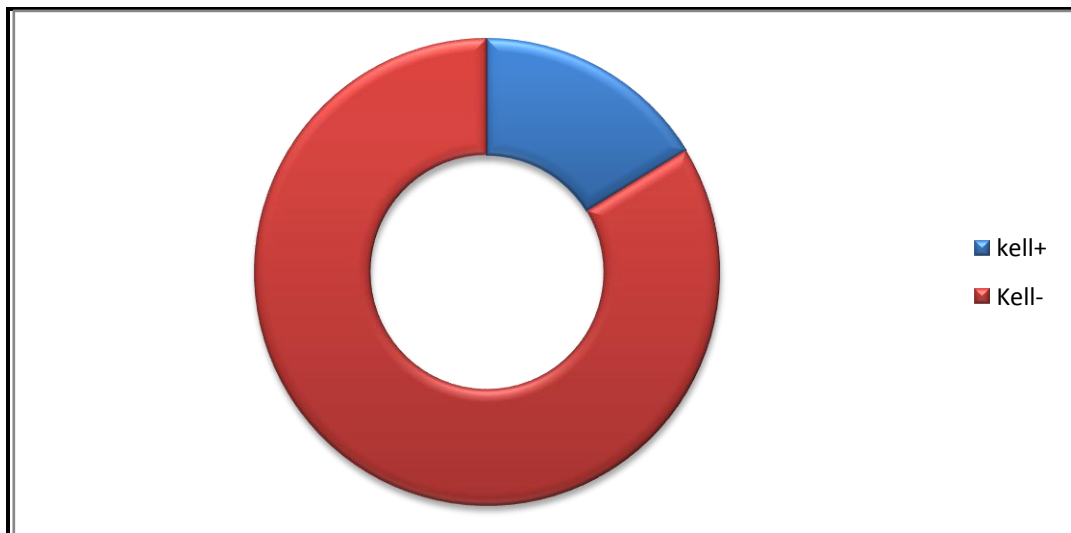
Concernant le phynotypage Kell on a étudié un échantillon de 375 dans le centre de transfusion sanguin de l’hôpital AHMED BEN BELLA dans la ville de kenchela seulement par ce que cette technique de phynotypage ne présente pas dans l’hôpital de la région de Djellale.

La répartition de la fréquence de système Kell dans la population de la ville de kenchela présenté dans le tableau ci-dessous :

**Tableau11 : la fréquence de système Kell dans la population de kenchela.**

Phénotype Sexe	Kell+	Kell-	Total
Homme	40	184	224
Femme	21	130	151
Total	61	314	375

Notre fréquence dans la ville de kenchela des sujets Kell positif est de 16.26%, des sujets Kell négatif est de 83.73%



**Figure30 : Fréquence de système Kell dans la ville de kenchela**

L'importance de ce système est en raison de l'antigène K, qui présenté une fort immunogénicité. C'est parmi la plupart de système immunogène après le system de Rh (pour la transfusion sanguin). Dans le système de Kell, l'antigène k a été trouvé dans 83.73 % de donneurs de sang qui, ces résultats peuvent être expliqués comme les résultats de système Rhésus pour l'antigène D, ces résultats reflètent la proportion normale chez toutes les populations en Algérie.[26]

## Conclusion

Ce travail est une contribution à l'étude biochimique de systèmes sanguins ABO, Rhésus et Kell dans deux régions de la wilaya de khenchela, la ville de khenchela et la région de Djellale. Il nous a permis de constater :

-la présence d'un déséquilibre relatif dans la distribution du groupe sanguin de système ABO dans la ville de khenchela, dans laquelle une nette dominance dans le groupe O.

-La présence d'un déséquilibre relatif dans la distribution du groupe sanguin de système ABO dans la région de Djellale d'un autre ordre de même ou plus que la ville de khenchela. Avec une nette dominance dans le groupe O.

-Dans le système Rhésus nous observons un autre déséquilibre dans la ville de khenchela et la région de Djellale, dans lequel l'antigène D ou Rh<sup>+</sup> est dominant par rapport au phénotype D ou Rh<sup>-</sup>.

-dans le système Kell les sujets Kell négative sont plus dominants par rapport aux sujets Kell positive. L'importance du système Kell c'est pour la transfusion sanguine, sachant que c'est un système immunogène après le système ABO et système Rhésus.

En effet nos résultats ont été obtenus à partir de donneurs de sang sains (centre de transfusion sanguin) et des malades (l'hôpital de Djellale), les systèmes sanguins ne sont pas influencés par l'état de santé.

Ce genre de travaux permettra à mettre au point des plans d'hygiène et de prévention, en plus la prévision des besoins en sang de différents groupes, au niveau de centres de transfusion sanguin.

En fin, notre travail servira sûrement à des comparaisons avec des données ultérieures ce qui contribuerait à la compréhension de la dynamique de la population algérienne dans sa globalité ou avec d'autre région de la wilaya khenchela et pour l'étude d'autres systèmes sanguins.

## Références Bibliographique

### Livres et ouvrages

- [1] **GRIGNON, G.** Cours d'Histologie, Edition Ellipses 1996.
- [2] **COUJARD, R., POIRIER, J., RACADOT, J.** Précis d'Histologie humaine, Ed Masson 1980.
- [3] **KUHNEL, W., traduit par ROOS, J.** Atlas de poche d'Histologie, Flammarion Médecine Sciences 1991.
- [4] **STEVENS, A., LOWE, J.** Traduction française par **CHOPIN, H., COOLET A., and VALIDIRE, P.** Histologie, Edition Pradel 1993.
- [7] **POIRIER, J., RIBADEAU, J., DUMAS L.** Histologie, Editions Masson 4e édition 1993.
- [8] **POIRIER, J., RIBADEAU, J., DUMAS, M., CATALA, J.M., ANDRE, R.K., GHERARDI, J.F., BERNAUDIN :** Histologie moléculaire, Edition Masson 1999.
- [19] **CARTRON, J.P., ROUGER Ph.** Bases moléculaires des antigènes de groupes sanguins. 1997, Ed. Masson.
- [20] **Cartron, JP., Salmon, Ch., Rouger., Ph.** Les groupes sanguins chez l'homme. Editions Masson 1992.
- [24] **Chiaroni, J., Ferrera, V., Dettori, I., Roubinet., F.** Les groupes sanguins érythrocytaires. EMC Elsevier Hématologie 2005.
- [36] **SALMON, CH., CARTRON, JP., ROUGER, Ph.** Les groupes sanguins chez les hommes. Paris, Masson, 2e éd., 1990.
- [37] **SALMON, C., CARTRON, J.P., ROUGER, P.** Les groupes sanguins chez l'homme, Ed. Masson, 1991.

**Mémoires ; thèses et articles**

[5] **ALISSON DOS SANTOS.** Cours immuno-hématologie à Dia-Med, 1785, Cressier, Suisse, 11 au 15 Oct. 1999.

[6] **DELABESSE, E., CORRE, J., YSEBAERT, L., LAHARRAGUE, P., LAURENT, G.** (SEMEIOLOGIE HEMATOLOGIQUE) ; FACULTE DE MEDECINE TOULOUSE-RANGUEIL ; février 2010.

[9] **AVENT, ND. REID, ME.** The RH blood group system, a review. Published, erratum appears in blood 2000; 95 (7): 2197.

[11] **ANDRE BOTTE, C.** Enseignement théorique : « Groupes sanguins, anticorps, sécurité transfusionnelle, allo-immunisation fœto-maternelle » .Ecole de Sages Femmes de Nancy, 21 septembre 2010.

[12] **ANDREU, G., BELHOCINE, R., KLAREN J.** Règles de compatibilité transfusionnelle ; Encycl. Méd. Chir., Elsevier, Paris. Anesthésie-Réanimation.

[13] **BERNARD, J., LEVY, JP., VARET, B., CLAUVEL, JP., RAIN, JB., SULTAN, Y.** Groupes sanguins érythrocytaires. In : Abrégé d'Hématologie, Masson(Paris) 1996 ; 54 – 8.

[14] **CARTRON, JP.** Les groupes sanguins. In : Traité d'immunologie, Flammarion, Médecine- sciences (Paris) 1993 ; 187-238.

[15] **HUTIN, A.** Aspects cytologiques normaux ET pathologiques des éléments du Sang et des organes hématopoïétiques, Centre d'Arts Graphiques 1981.

[16] **BHENDE, YM., DESHPANDE ,CK., BHATIA ,HM., SANGER, R., RACE ,RR., MORGAN, WTJ., WATKINS, WM.** new blood group character related to the ABO system. Lancet, 1952, 1, 903-904.

[17] **FAUCHET, R., IFRAH, N.** Les sites antigéniques des cellules Hématopoïétiques ; Hématologie, biologie médicale, 2ème édition 1995 ; 313-365.

- [18]CHIARONI, J., FERRERA, V., DETTORI, I., ROUBINET, F. Groupes sanguins érythrocytaires. *Hématologie*, 2005 13-000-R-50.
- [21]GENETET, B., ANDREU, G., BIDEJ JM. Groupes sanguins. In : Aide Mémoire de transfusion, Flammarion Medecine-sciences (Paris) 1984 ; p 147-57.
- [22]HAMBLIN, MT., DIRIENZO, A. Detection of the signature of natural selection in humans; evidence from. The Duffy blood group locus. *American Journal of human genetics* 2000; 66 (5): 1669- 79.
- [23]ANDERSEN, PH. The blood group L system. A new group L2. A case of epistasy within the blood groups. *APMIS*, 1948, 25, 728-731.
- [25]LEE, S., WU, X., REID, M., ZELINSKI, T., REDMAN, C. Molecular basis of the Kell (K1) phenotype. *Blood* 1995; 85 (4): 912- 6.
- [26] Mannessier, L., Elsevier, Ed. Cahier thématique : Immuno-hématologie érythrocytaire et sécurité transfusionnelle, 1999, suppl. N° 241/242.
- [27]MANNESSIER, L., LEJEALLE, A., RABA, M., le groupe Immuno-hématologie de la Société française de transfusion sanguine. Etude de la réactivité des antigènes des hématies test en solution de conservation ; *Transf ; Clin.Biol.*, 1994, 4, 905-906.
- [28]MANNESSIER, L. Immuno-hématologie érythrocytaire et sécurité transfusionnelle ; *Option Bio* 1999, supplément au n° 241/242.
- [29]MOURANTAE, A. new human blood group antigen of frequent occurrence *Nature*; 1946,158, 237-238.
- [30] Leila, K., Héla, G. COURS D'HISTOLOGIE GENERALE ;( LE TISSU SANGUIN) ; UNIVERSITE DE SFAX INSTITUT SUPERIEUR DE BIOTECHNOLOGIE ; 2005-2006.
- [31]RACE, R., SANGER, R., Les groupes sanguins chez l'homme. Masson et Cie(Paris) 1970 ; p 262-81 ; 344- 54.

- [32]GRUBB, R. Correlation between Lewis blood group and secretor character in man. Nature 1948, 162, 933.
- [33]REVIRON, J ., REVIRON, M. Les groupes sanguins érythrocytaires humains. Encycl- Med- Chir. (Paris, France), sang 13000M50, 11-1984, 8p.
- [34]CUTBUSH, M., MOLLISON, P.L., PARKIN, D.M. A new human blood group. Nature.1950, 165, 188-189.
- [35]RIGAL, D., MEYER, F., MAYRAND, E., DUPRAZ, F. Les allo-immunisations foeto-maternelles anti-érythrocytaires : état de l'art en 2008. Revue francophone des laboratoires, 2008 ; n°402, p.52-62.
- [38]WOODS, L., JOHSON, S. Practical application of news theories and technology in ABO, Rh and antibody identification, American Association of Blood Banks Bethesda. 1993.
- [39]ZITTOUN, R., SAMAMA, M., MARIE, JP. Les groupes sanguins. In : Manuel d'hématologie, Doin Editeurs (Paris) 1988 ; 187-193.

**Site d'internet**

[10]AVENT et REID. Rh blood group system: common alleles of RH loci.

Blood 2000; 95: 375. ([http://www.bioc.aecom.yu.edu/bgmut/rh\\_common.htm](http://www.bioc.aecom.yu.edu/bgmut/rh_common.htm)).

[40]YAMAMOTO *et al.* ABO blood group system: common alleles of ABO locus.

Glycobiology 1995; 5: 51. ([http://www.bioc.aecom.yu.edu/bgmut/abo\\_common.htm](http://www.bioc.aecom.yu.edu/bgmut/abo_common.htm))

## الخلاصة

يمكن تعريف فصائل الدم الحمراء على إنها مجموعة اختلافات تنتقل وراثيا، ويتم الكشف عنها عن طريق الكشف على مجموعة الأجسام المضادة المتواجدة على سطح أغشية خلايا الدم الحمراء، قد تم ربط اكتشافات أخرى ليصل اليوم إلى ما يقرب من 270 جسم مضاد مقسم إلى 29 نظام خاص بفصائل الدم.

تتعلق دراستنا بثلاثة أنظمة أساسية هي Kell, Rhesus, ABO التي لها أهمية كبيرة فيما يخص مراكز نقل الدم في المستشفيات. ابرز النتائج هي الاختلاف الملاحظ فيما يخص توزيع نظام ABO في مدينة خنشلة ومنطقة جلال . حسب الجنس (رجال/ نساء). حيث لاحظنا هيمنة فصيلة الدم O على الفصائل الأخرى.  $[O] \geq [A] \geq [B] \geq [AB]$ .

وكذلك نفس النتيجة فيما يخص نظام Rhésus ونظام Kell في مدينة خنشلة ومنطقة جلال حيث نلاحظ ما يلي

$(\text{Rhésus positif} \geq \text{Rhésus négatif}), (\text{Kell positif} \leq \text{Rhésus négatif})$ .

كلمات البحث: نظام الدم Kell, Rhesus, ABO، توزيع، التردد، الهيمنة، وعدم التوازن

## Résumé

Les groupes sanguins érythrocytaires peuvent être définis comme l'ensemble des Variations allo typiques, génétiquement transmises, détectées par des anticorps à La surface de la membrane érythrocytaire. Les découvertes des autres antigènes vont s'enchaîner pour aboutir aujourd'hui à près de 300 antigènes regroupés en 29 systèmes.

Notre étude concerne les trois systèmes sanguins ABO, Rhésus et Kell, dans le quel ces tris système présentent une importance primordiale dans le domaine de la transfusion sanguin.

Le résultat le plus notable est le déséquilibre observé dans la distribution des groupes sanguins du système ABO suivant le sexe (homme/femme) dans la ville de kenchela et la région de Djellale,  $[O] \geq [A] \geq [B] \geq [AB]$ .

Des cas de dominance ont été observés dans la distribution du système Rhésus dans la ville de kenchela et région de Djellale et dans la distribution du système de Kell dans la ville de kenchela. (Rhésus positif  $\geq$  Rhésus négatif), (Kell positif  $\leq$  Rhésus négatif).

**Mots clés : système sanguins, ABO, Rhésus, Kell, Distribution, Fréquence, Dominance, Déséquilibre.**

## Summary

Érythrocytaïres blood groups can be defined as all Variations allo typical, genetically transmitted, discerned by antibodies in the surface of the Érythrocytaïres membrane. The discoveries of other antigens are going to chain themselves to succeed about 270 antigens today regrouped in 29 systems.

Our study concerns three blood ABO systems, Rhesus and Kell, in which these sorting system introduce a primary importance in the field of blood transfusion blood.

The most notable result is the rocking noticed in the distribution of the blood groups of the system ABO according to sex (man / woman) in the city of kenchela and the region of Djellale,  $[O] \geq [In] \geq [B] \geq [AB]$ .

Cases of dominance were noticed in the distribution of the system Rhesus in the city of kenchela and region of Djellale and in the distribution of the system of Kell in the city of kenchela. (Positive rhésus  $\geq$  Rhésus négative), (positive Kell  $\leq$  Rhésus négative).

**Key words: system blood, ABO, Rhesus, Kell, Distribution, Frequency, Dominance, Rocking.**