



République Algérienne Démocratique et Populaire  
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique



**UNIVERSITÉ ABBES LAGHROUR KHENCHELA**  
**FACULTÉ DES SCIENCES DE LA NATURE ET DE LA VIE**  
**DÉPARTEMENT DE BIOLOGIE MOLECULAIRE ET CELLULAIRE**

**MEMOIRE**

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

**MASTER Académique**

**FILIERE: SCIENCES ACADEMIQUE BIOLOGIQUE**

**OPTION: Génétique**

**Thème**

**La prévalence des groupes sanguins A B  
Et O dans la prédisposition à l'infection  
à l'hépatite C.**

**Présenté par: ZERARI Siham**

**Soutenu le :**

**Jury de Soutenance**

<b>Président : M. BOUAZZA LYAS</b>	<b>MCB</b>	<b>Université Abbes Laghrou Khenchela</b>
<b>Encadreur : M.BENSAADA MOSTEFA</b>	<b>MCB</b>	<b>Université Abbes Laghrou Khenchela</b>
<b>Examineur : M. HAMADA Youcef</b>	<b>MAA</b>	<b>Université Abbes Laghrou Khenchela</b>

**Année universitaire 2019 - 2020**



## *Remerciements*

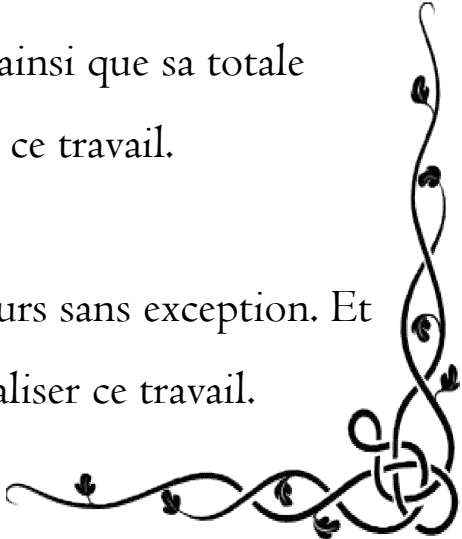
Tout d'abord nous remercions Allah, le tout puissant, pour tout ...

Nous exprimons notre profonde reconnaissance et gratitude à tous ceux qui ont apporté leur aimable contribution à ce travail de près ou de loin par leurs conseils, remarques, encouragements et leurs compétences en particulier:

Notre encadreur monsieur le docteur BENZAADA .  
MOSTAFFA, à l'université Abbes Laghrour de khenchela, ,  
non seulement pour

l'aide très précieuse qu'il nous a apporté, son enthousiasme  
communicatif, sa patience et sa générosité, ainsi que sa totale  
disponibilité pour l'encadrement de ce travail.

Nous tenons à remercier aussi tous les travailleurs sans exception. Et  
toutes personnes nous ont aidés pour réaliser ce travail.



## *Dédicace*



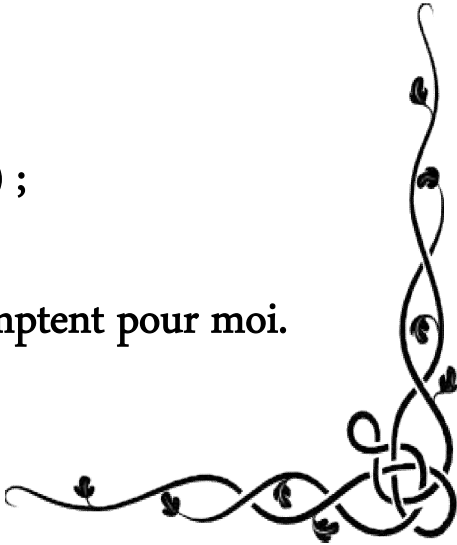
Je dédie ce modeste travail à: A

mes chers parents;

Mon cher mari

A mes amis (e) ;

Et à tous ceux QUI comptent pour moi.



## Liste des abréviations

<b>AC :</b>	Anticorps
<b>ADN :</b>	Acide désoxyribonucléique
<b>Ag :</b>	Antigène
<b>ANHC :</b>	Association nationale SOS hépatites
<b>ARN:</b>	Acide ribonucléique
<b>GR :</b>	Globule rouge
<b>ELISA :</b>	Enzyme Linked Immuno sorbent Assay
<b>Ig:</b>	Immunoglobuline
<b>Kb :</b>	kilo basse
<b>OMS :</b>	Organisation Mondiale de la Santé
<b>PCR :</b>	Polymérase Chain réaction
<b>VIH :</b>	Virus de l'immunodéficience humaine
<b>VHB :</b>	Virus de l'hépatite B
<b>VHC :</b>	Virus de l'hépatite C

## Liste des tableaux

<b>Tableau 1:</b> phénotypes ABO courants et leur fréquence chez les donneurs de sang algériens	<b>6</b>
<b>Tableau 2:</b> Les haplo types Rhésus positif et Rhésus négatif	<b>11</b>
<b>Tableau 3 :</b> Règles de compatibilité ABO et rhésus	<b>11</b>
<b>Tableau 4 :</b> Distribution du facteur Rh dans l'hépatite B et C - patients positifs.	<b>24</b>
<b>Tableau 5 :</b> Distribution des groupes sanguins dans l'hépatite groupent d'infection B et C.	<b>25</b>
<b>Tableau 6 :</b> La relation entre le groupe d'âge et les infections par hépatite.	<b>25</b>

## Liste des figures

<b>Figure 1:</b> les groupes sanguins ABO	<b>5</b>
<b>Figure 2:</b> Antigène ABO et polymorphisme génétique(12)	<b>6</b>
<b>Figure 3 :</b> Phénotypes ABO courants.	<b>7</b>
<b>Figure 4 :</b> locus ABO porté sur le chromosome 9.( <a href="http://www.hemovigilance-cncrh.fr">www.hemovigilance-cncrh.fr</a> )	<b>8</b>
<b>Figure 5 :</b> Représentation schématique de l'expression des antigènes A, B et H	<b>9</b>
<b>Figure 6:</b> Règles transfusionnelles de culot globulaire et de plasma(J. CHIARONI)	<b>9</b>
<b>Figure 7 :</b> système Rh (l'agglutinogène D)	<b>10</b>
<b>Figure 8 :</b> structure du virus de l'hépatite C	<b>16</b>
<b>Figure 9 :</b> Conséquences de la coïnfection sur la transmission mère-enfant du VHC (RANSY et <i>al.</i> 2007).	<b>17</b>
<b>Figure 10 :</b> modèle du cycle de réplication du VHC (BARTENSCHLAGER et LOHMANN, 2000)	<b>18</b>
<b>Figure 11 :</b> Arbre phylogénique (d'après Simmond et al ., 2004)	<b>19</b>
<b>Figure 12:</b> Répartition géographique du virus de l'hépatite C (NOUSBAUM et <i>al.</i> , 1997).	<b>20</b>
<b>Figure 13 :</b> La prévalence des hépatites dans les groupes d'âge.	<b>25</b>

## **SOUMMAIRE**

Remerciements	I
Dédicaces	II
Liste d'abréviations	III
Liste des tableaux	IV
Liste des figures	V
Introduction générale	1
<b>Chapitre 1 : Généralité sue les groupes sanguin</b>	
I. Système ABO	5
I.1.Définition	5
I.2.Les gènes de système ABO	5
I.3.Phénotypes ABO	6
I.4.Aspects génétiques et biochimiques des antigènes	7
I.5.Transfusion de culots globulaires	9
II. Le système rhésus (RH)	10
II.1.Aspects génétiques et biochimique	10
II.2.Phénotypes Rhésus	11
II.3.Règle de compatibilité transfusionnelle	11
II.4.Génétique moléculaire	12
II.5.relation ABO-maladies	12
<b>Chapitre II : le virus de l'hépatite c (VHC)</b>	
I- Introduction	15
I-1- Structure et organisation génomique	16
I-2- Mode de Transmission :	17
I-3- Cycle cellulaire du VHC	18
I-4- Variabilité génétique du VHC	19
I-5-Epidémiologie	20
I-6-Aspects cliniques	21

I-7- Les marqueurs du VHC:	21
II- L'infection par le VHC et leur relation avec ABO groupe sanguin chez les donneurs de sang	22
II-1-Objectif	22
II-2- La taille de l'échantillon	22
II-3- Le pays et la région a été faite l'étude	22
II-4- Patients et méthodes:	22
II-5-Discussion	26
Conclusion	28
Référence bibliographie	30
Annexe	
Résumé	



# **Introduction générale**



### Introduction générale

Depuis sa caractérisation en 1989, le virus de l'hépatite C (VHC) a été décrit comme un agent causal important de l'hépatite chronique non A et non B post-transfusionnelle. (Alberti A et al.,1999)

Le VHC peut rester latent ou devenir activé, entraînant des infections persistantes et, dans certains cas, une cirrhose et un carcinome hépatocellulaire. Le VHC est le plus souvent transmis par contact direct avec du sang infecté. D'autres voies de transmission moins courantes du VHC comprennent les rapports sexuels avec des personnes infectées et le transfert mère-enfant.

L'hépatite C est responsable de la mort des millions de personnes dans le monde chaque année. Bien qu'il existe de petites études dans la littérature sur l'association entre les groupes sanguins ABO et l'hépatite virale chronique, seules quelques études ont trouvé une relation entre eux.

Le Virus de l'hépatite C (VHC) connus pour être transmis par le sang et produits sanguins et a été impliqué comme une cause majeure de maladie hépatique chronique et hépatocellulaire carcinome dans le monde. Chaque don de sang est typé pour ABO et facteur rhésus (Rh). Ces tests détectent des substances spécifiques (antigènes) à la surface des globules rouges. On ne sait pas encore si les groupes sanguins constituent des facteurs de risque génétiques de transmission du VHC (Caspari G et al., 1997).

Le dépistage du virus de l'hépatite C (VHC) n'est pas encore obligatoire dans les laboratoires de transfusion sanguine, de sorte que le taux de prévalence actuel de cette infection dans notre localité est inconnu.

Le but de cette étude est de déterminer la prévalence des groupes sanguins A B et O comme facteur de prédisposition à l'infection à l'hépatite c.

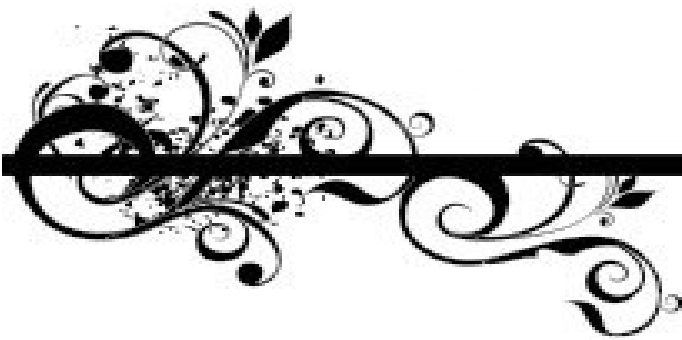
Notre travail est organisé en 3 chapitres :


- Le premier chapitre est consacré pour une synthèse bibliographique sur généralité sur les groupes sanguins A B et O.
- Le deuxième chapitre traite une synthèse bibliographique sur l'hépatite c.
- Une discussion sous forme d'une analyse d'un article scientifique dans notre thématique.



---

# **Revue Bibliographique**






---

**Chapitre I :**  
**Généralité sur les groupes**  
**sanguins**

---



## I. Système ABO

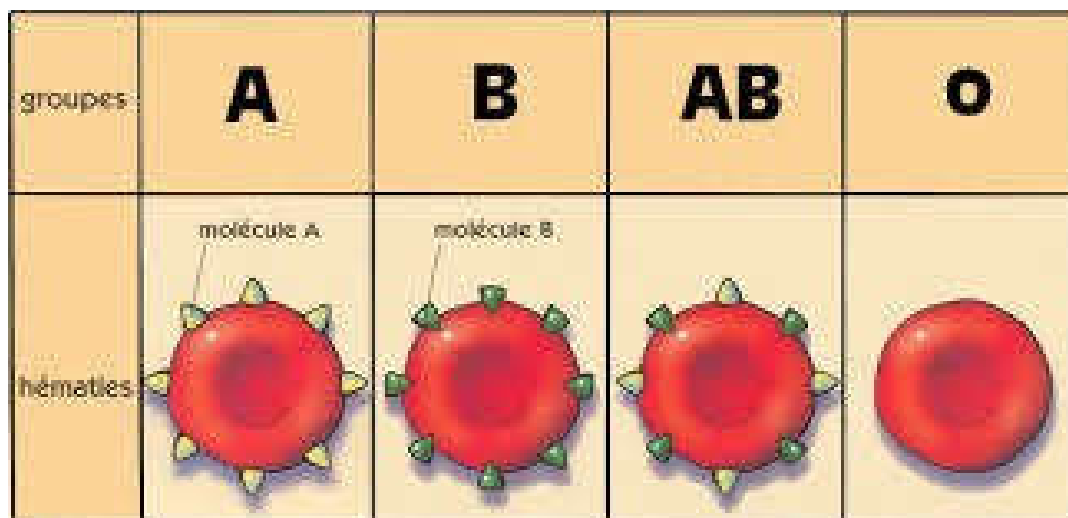
### I.1.Définition

Le système de groupe sanguin ABO a été découvert au début du XXème siècle par les travaux de Karl Landsteiner.

C'est un système ubiquitaire, il est exprimé aussi bien par les hématies que par les tissus où il joue un rôle dans le rejet des transplantations.

C'est un groupe sanguin glucidique se définissant par la présence ou l'absence d'antigènes A et/ou B a la surface du globule rouge (GR) et anticorps (Ac) naturels réguliers, anti-A et/ou anti-B, correspondants à l'antigène (Ag) absent.

La nomenclature internationale répertorie les antigènes de groupes sanguins selon une codification numérique ; ainsi dans le système ABO, on trouve quatre antigènes principaux :A(001), B(002), AB(003), A1 (004).(AirecheH,1987)



**Figure 1:** les groupe sanguin ABO

Source : <https://sites.google.com/site/lesitedemmuller/pages-des-troisiemes/groupes-sanguins>

### I.2.Les gènes de système ABO

Le gène ABO se situe sur le chromosome 9. Chaque locus du chromosome 9 est Occupé par un allèle A, B ou O. L'allèle O est considéré comme un gène amorphe car il ne conduit à aucun antigène détectable sur les globules rouges, alors que les produits des autres allèles sont des enzymes: glycosyl transférases (allèle A : N-acétyl-galactosamine transférase, allèle B : galactose-transférase). Les allèles A et B sont codominants par rapport à O qui est récessif. (Baily P, Chiaroni J, Roubinet F,2015)

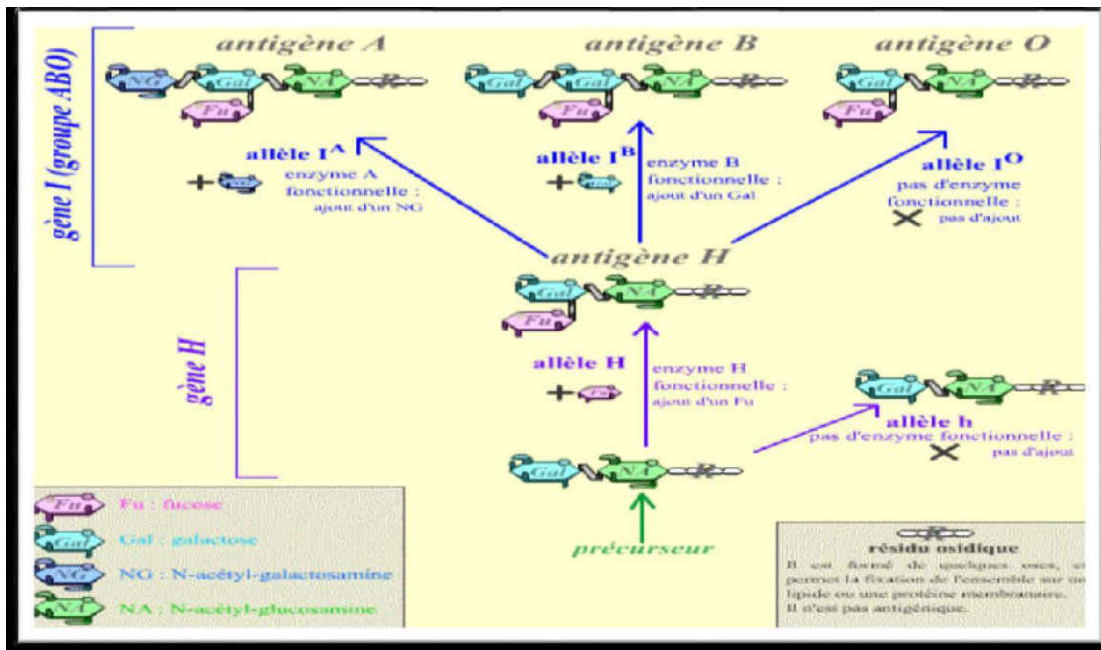


Figure 2: Antigène ABO et polymorphisme génétique(12)

### I.3.Phénotypes ABO

#### Principaux phénotypes

Le système ABO se caractérise par :

- La présence ou l'absence des antigènes A et/ou B a la surface des globules rouges.
- Et la présence ou l'absence d'agglutinines naturelles anti-A et/ou anti-B dans le plasma.

Cette caractéristique double est à la base de la détermination des groupes sanguins ABO qui repose sur l'étude de ces deux propriétés. (Janot C et al,2002)

Il en découle quatre phénotypes principaux :

Tableau 1: phénotypes ABO courants et leur fréquence chez les donneurs de sang algériens

Phénotypes ABO	Antigènes sur le GR	Anticorps dans le sérum	Fréquence en Algérie (source ANS)
A	A	Anti-B	33%
B	B	Anti-A	18%
AB	A et B	aucun	05%
O	Aucun	Anti-A et anti-B	44%

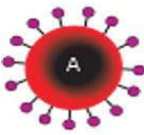
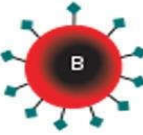
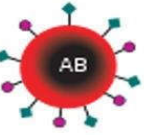
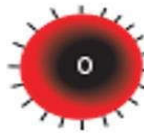






	Groupe A	Groupe B	Groupe AB	Groupe O
Globule rouge				
Anticorps	 Anti-B	 Anti-A	Aucun	 Anti-A et anti-B
Antigène	 Antigène A	 Antigène B	 Antigène A et B	Pas d'antigène

Figure 3 : Phénotypes ABO courants.

### I.4.Aspects génétiques et biochimiques des antigènes

Les antigènes A, B et H sont des oligosaccharides portés par des glycolipides membranaires des hématies, des cellules épithéliales et endothéliales. Leur expression sur les hématies est contrôlée par deux locus distincts dont les gènes codent pour des enzymes appelées glycosyl-transférases. Ces deux systèmes génétiques fonctionnent sur un mode d'allélique codominant, ce qui veut dire que la présence de deux allèles fonctionnels différents conduit à l'expression phénotypique de deux Ag différents.

(Guillaume , 2012)

Le gène ABO est localisé sur le chromosome 9 présente 4 principaux allèles A1, A2, B et O. et se compose de 7 exons répartis sur environ 41 Kb d'ADN.

Les produits des allèles A et B sont des protéines membranaires de 41 KDa comprenant 354 acides aminés.

Dans le sang, on trouve un produit soluble de 300 acides aminés (par élimination de la région N-terminale) qui a conservé son activité catalytique.

Les allèles A1 et B possèdent 99% d'homologie de séquence et ne diffèrent que par 7 nucléotides (positions 29,526,657,703,796, 803 et 930) conduisant seulement 4 substitutions en acides aminés aux positions 176,235, 266 et 268 (Carton,1996).

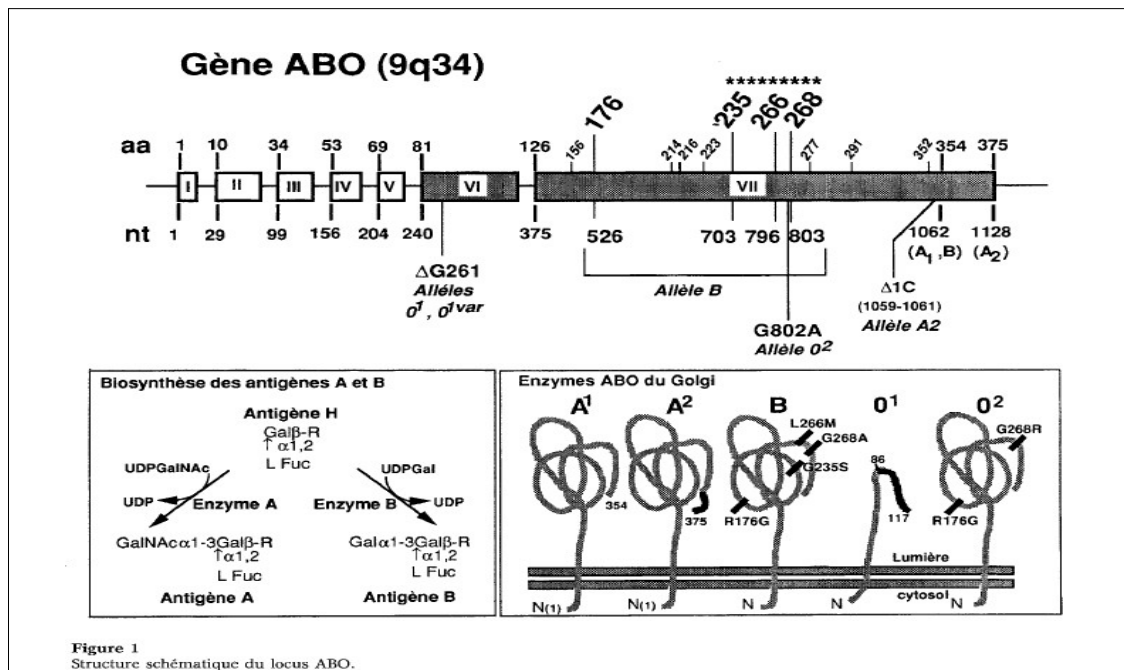


Figure 4 : locus ABO porté sur le chromosome 9.([www.hemovigilance-cncrh.fr](http://www.hemovigilance-cncrh.fr))

- Les allèles A<sub>1</sub> et A<sub>2</sub> codent pour une N-acétyl galactos amine transférase.

Chez les sujets de phénotype A<sub>2</sub>, l'AgH persiste à la surface cellulaire. Les sujets de phénotype A<sub>1</sub> ont au contraire une enzyme très active et l'Ag H, totalement masqué, ne peut plus être détecté.

La distribution A<sub>1</sub>/A<sub>2</sub> n'a pas d'intérêt clinique majeur.

- L'allèle B produit une galactose-transférase qui ajoute un résidu galactose et forme l'Ag B, toujours sous la condition que l'Ag H soit présent.
- L'allèle O est non fonctionnel du fait d'une délétion importante de la séquence codante, et aucune enzyme active n'est produite. A l'état homozygote, il conduit à l'absence d'Ag A ou B sur les hématies, correspondant au phénotype O.

Les individus de groupe O possèdent une grande quantité d'Ag H sur leurs hématies. (Schved JF,2007)

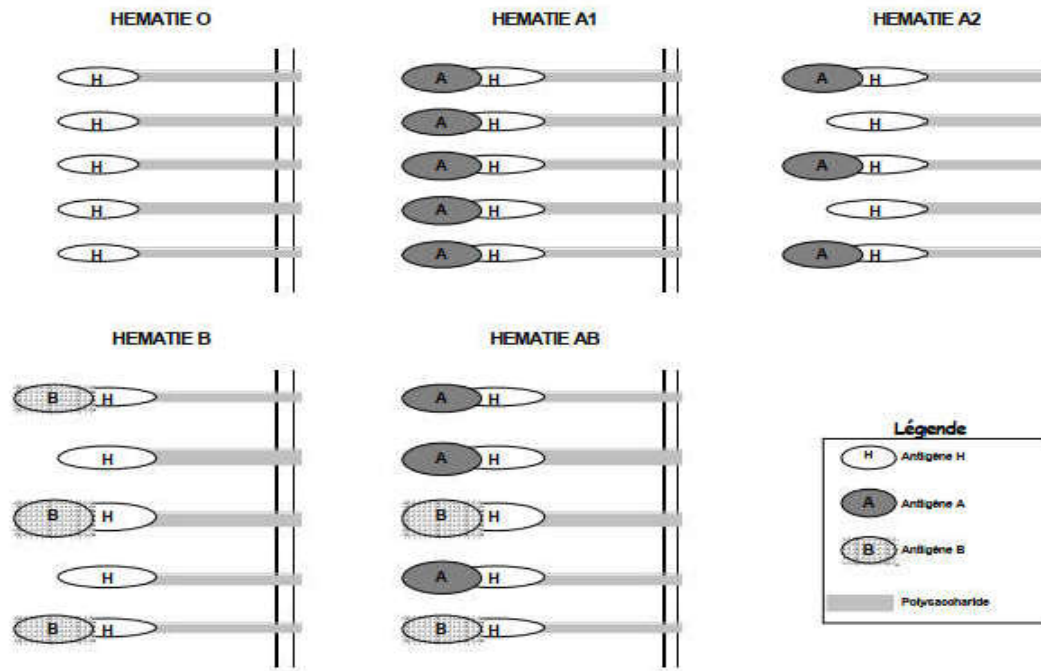


Figure 5 : Représentation schématique de l'expression des antigènes A, B et H

**I.5. Transfusion de culots globulaires**

- Un sujet de groupe O possède des anti-A et anti-B et ne peut être transfusé qu'avec des globules O;
- Un sujet de groupe A possède des anti-B et ne peut être transfusé qu'avec des globules A ou O;
- Un sujet de groupe B possède des anti-A et ne peut être transfusé qu'avec des globules B ou O;
- Un sujet de groupe AB ne possède pas d'anticorps naturels et peut être transfusé avec des globules A, B, AB ou O.(J. CHIARONI et al)

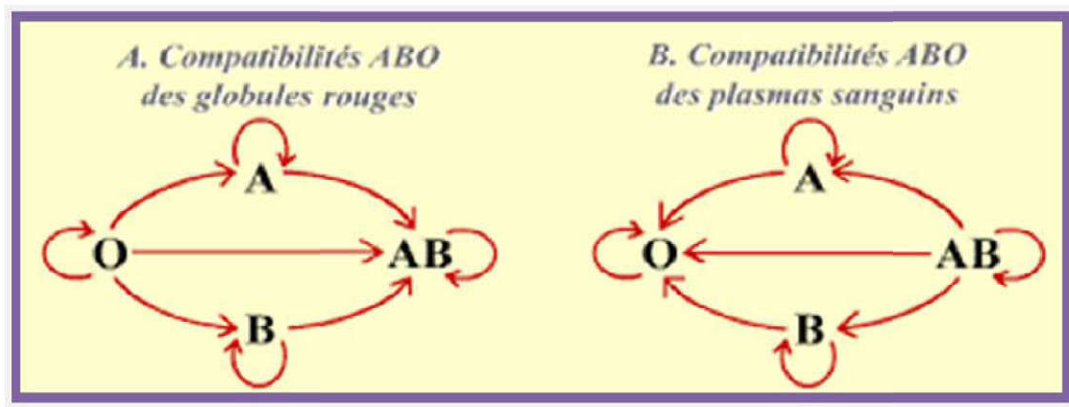


Figure 6: Règles transfusionnelles de culot globulaire et de plasma(J. CHIARONI)

## II. Le système rhésus (RH)

La dénomination « Rh » vient du fait qu'on a identifié un des agglutinogènes du système Rh (l'agglutinogène D) chez le singe rhésus avant de le découvrir chez l'être humain .La plupart des Nord-Américains et des Européens sont Rh positif « Rh+ », c'est-à-dire que leurs érythrocytes portent l'agglutinogène D .( Chiaroni J, Roubinet F,2014)

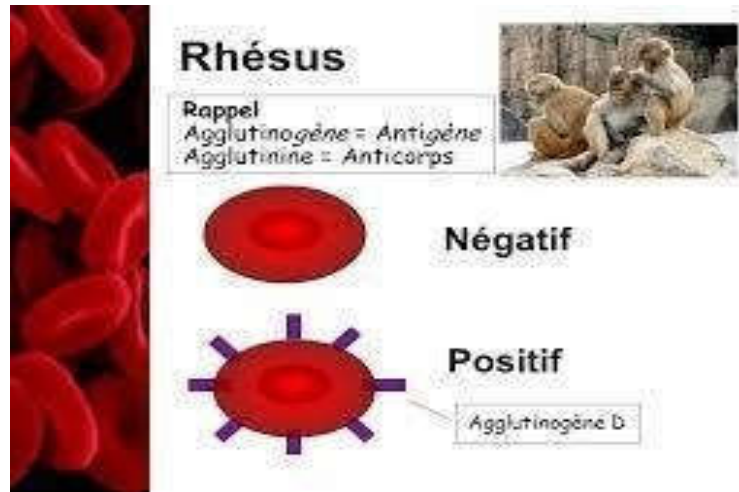


Figure 7 : système Rh (l'agglutinogène D)

### II.1.Aspects génétiques et biochimique

Le système RH comprend une cinquantaine d'antigènes de nature polypeptidique. Seuls 5 d'entre eux présentent un intérêt clinique en médecine transfusionnelle. Il s'agit des antigènes D (RH1), C (RH2), E (RH3), c(RH4) et e (RH5).(Marieb et Hoehn, 2010).

Deux gènes (RHD et RHCE), adjacents et de structure très voisine, localisés sur le chromosome 1, contrôlent l'expression de ces antigènes.

Le gène RHD détermine l'expression d'une protéine exprimant l'anti gène D. On note sa présence chez 85% des individus en France dits : Rhésus positifs (Rh +). Chez les autres, dits Rhésus négatifs (Rh -), il existe une délétion complète du locus RHD, à l'état homozygote qui conduit à l'absence de protéine RHD sur la membrane érythrocytaire et donc à l'absence d'antigène D. (Marieb et Hoehn, 2010).

Le phénotype de ces individus s'écrit D- (RH :-1) (l'appellation“ d ” est incorrecte car il n'existe pas d'antigène d).

Tableau 2: Les haplo types Rhésus positif et Rhésus négatif

Génotype		Phénotype	Fréquence
Allèle 1	Allèle 2		
D	D	D+	Rhésus positif 85%
D	-	D+	
-	-	D-	Rhésus négatif 15%

### II.2.Phénotypes Rhésus

Il existe un très grand polymorphisme du système Rhésus. En effet, on trouve 49 Ag pour les gènes RHD et RHCE. Ce polymorphisme s'explique par les délétions, des recombinaisons set des mutations ponctuelles avec le même gène ou entre les deux gènes. En pratique courante, cinq antisérums permettent de déterminer les cinq Ag les plus immunogènes du système

### II.3.Règle de compatibilité transfusionnelle

- Ne jamais apporter un antigène que le receveur n'a pas;
- Bien vérifier le phénotype du receveur et celui du donneur avant de transfuser;
- Bien vérifier la RAI avant de transfuser

Tableau 3 : règles de compatibilité ABO et rhésus

		RECEVEURS							
		O+	O-	A+	A-	B+	B-	AB+	AB-
DONNEURS	O+	●		●		●		●	
	O-	●	●	●	●	●	●	●	●
	A+			●				●	
	A-			●	●			●	●
	B+					●		●	
	B-					●	●	●	●
	AB+							●	
	AB-							●	●

RECEVEUR UNIVERSEL

## II.4.Génétique moléculaire

- Les bases moléculaires du polymorphisme des gènes et des protéines Rh ont été établies par l'analyse de nombreux variant communs et rares:
- Le polymorphisme E/e résulte d'une substitution (pro → ala) en position 226 causée par une mutation C-G du nucléotide 676 du gène CE.
- Le polymorphisme C/c résulte d'une substitution (ser → pro) en position 103 causée par une mutation T-C du nucléotide 307 du gène CE (CARTON, 1996) ; (IRSHAD, 2001). Les autres polymorphismes résultent essentiellement d'évènement de conversion entre les gènes Rh ou bien de mutations ponctuelles.
- Ces remaniements du gène CE conduisent chez certains variant à des gènes hybrides (codant pour des protéines hybrides ayants perdu tout ou une partie des antigènes CE).
- Les analyses comparées des anomalies immunologiques et moléculaires observées chez les gens de phénotype « D partiel » ont également permis d'établir une cartographie préliminaire des épitopes D sur la protéine D, au moins neufs épitopes ont été définis (CARTON,1996).
- Les sujets de phénotypes «D partiel» peuvent produire un allo-anticorps anti-D dirigé contre un ou plusieurs épitopes manquants (REVIRON et REVIRON, 1984). Le mécanisme du crossing-over ou de conversion génique représente la base moléculaire essentielle du polymorphisme des variant «Du» et autres variantes génétiques du locus Rh (CARTON, 1996)

## II.5.Relation ABO-maladies

Certains auteurs ont lié la distribution mondiale du polymorphisme du système ABO à de grandes épidémies et à certaines maladies infectieuses.

En effet, les maladies comme le choléra et la diarrhée infantile causée par des souches bactériennes d'*Escherichia coli* ont toujours favorisé les individus du groupe O. De même, la tuberculose pulmonaire et l'ulcère gastrique et duodénal sont plus virulentes pour des sujets A que des sujets O (Chadli et al., 2007).


Tous les types de maladies, notamment infectieuses, dégénératives, malignes et mentales, ont été étudiés et certaines associations importantes ont été découvertes dont une entre le cancer et le groupe sanguin A par Johannsen en 1927. On a affirmé que les résultats

d'une association entre les groupes sanguins et une maladie particulière indiquaient une liaison génétique entre la susceptibilité à la maladie et les gènes du groupe sanguin **(Livingstone,1960).**

Des preuves à l'appui ont montré que le groupe sanguin O offre un avantage sélectif contre les sévérités du paludisme. L'argument est persuasif. Le groupe O est supposé avoir surgi en Afrique avant la migration des premiers humains. Un paludisme grave entraîne la mort de millions chaque année avant qu'ils atteignent l'âge de l'enfant, et donc sélectionne des gènes de survie **(Anstee, 2015).**


Des auteurs de nombreuses études ont montré qu'une fois qu'une personne est infecté par le choléra (souches *Vibrio cholerae O1 El Tor et O139*), le groupe phénotype O confère une plus grande probabilité de sévérité de l'infection que les phénotypes du groupe sanguin non-O. Glass *et al.* (1985) suggèrent que la faible prévalence du groupe O et la forte prévalence du groupe B dans le Delta du Gange au Bangladesh sont directement liées à la pression sélective du choléra **(Anstee , 2015).**

Les groupes sanguins entraînent des différences dans la structure antigénique de l'organisme humain, et puisque le système antigène-anticorps de l'organisme est sa principale défense contre les maladies infectieuses, les différences dans ce système peuvent conduire à des réponses différentes à certaines maladies. Il existe également des preuves de l'existence d'autres types d'interactions qui peuvent avoir une signification sélective, comme le fait que la substance du groupe A du sang inhibe la croissance du virus de la grippe ou que la substance du groupe sanguin A augmente la virulence du bacille de la typhoïde chez la souris **(Livingstone, 1960).**



---

**Chapitre II :**  
**Le virus de l'hépatite C**  
**(VHC)**



---

**I- Introduction**

Le VHC est l'un des problèmes majeurs de santé publique à l'échelle mondiale.

L'Organisation mondiale de la Santé estime qu'environ 3 % de la population générale est infectée par ce virus, avec de 130 à 170 millions de porteurs chroniques **(OMS, 2012)**. C'est une maladie grave qui peut se chroniciser dans 80 à 85% des cas avec le risque évolutif de cirrhose dans 20 % et de carcinome hépatocellulaire dans 5% des cas. Aux Etats-Unis, l'VHC a dépassé depuis 2007 le VIH comme cause de mortalité et on estime qu'au niveau mondial plus de 350 000 décès/année sont attribué aux conséquences de l'hépatite C chronique.

VHC est présent dans toutes les régions du monde mais avec des variations géographiques entre Afrique (5.3%), Amérique (1.7%), Méditerranée Orientale (4.6%), Europe (1%), Asie du Sud-est (2.2%) et Pacifique Occidentale (3,9%). L'OMS a même défini des niveaux de prévalence regroupés comme suit: <1%; 1-2.49 %; 2,5-4.99 %; 5-9.99% et  $\geq 10$  % **(OMS, 2004)**

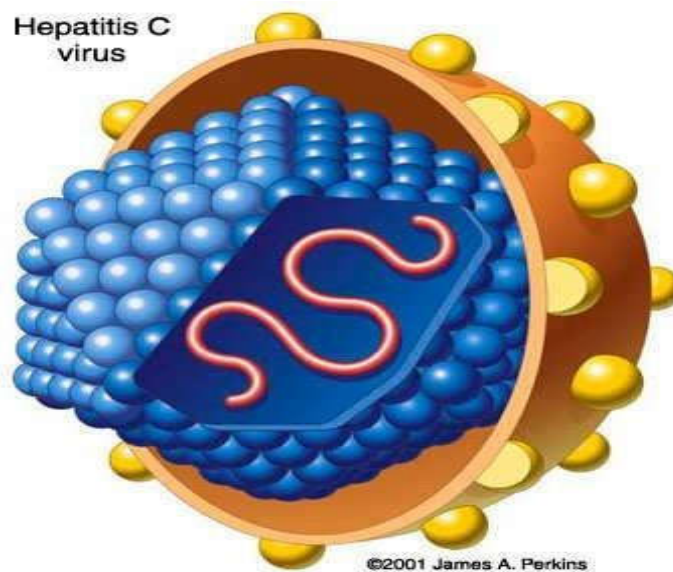
Le foie est l'organe cible principal du virus et l'hépatocyte, sa cellule cible. Le virus peut induire une hépatite aiguë. Celle-ci est le plus souvent asymptomatique, ce qui rend son diagnostic précoce difficile, le passage à la chronicité, survenant dans environ 70% des cas. Dans le long terme, cette hépatite chronique peut aboutir à l'apparition d'une cirrhose (20 %), avec des risques annuels accrus d'insuffisance fonctionnelle et de développement d'un carcinome hépatocellulaire (1 à 5 %), C'est aussi la première indication à la transplantation hépatique **(GORDIEN ,2003)**.

## I-1- Structure et organisation génomique

### - Structure

Le VHC appartient à la famille des *Flaviviridae* et au genre hépacivirus.

L'absence de systèmes cellulaires capable de répliquer efficacement le virus *in vitro* rend difficile, l'étude de ce virus. Sa structure a été déduite en grande partie de celle des flavivirus et pestivirus, autres virus de la famille des *Flaviviridae* et ses protéines ont été obtenues par des expériences de transcription, traduction et expression d'ADN c dans des cellules eucaryotes ou procaryotes (CHOOQ *et al.*, 1989). C'est un virus de 55 à 65 nm de diamètre avec un génome constitué d'une molécule d'ARN monocaténaire de polarité positive et logée dans une coque protéique icosaédrale, la capsid. La nucléocapsid est entourée d'une enveloppe de nature lipidique provenant des membranes du réticulum endoplasmique des cellules infectées et sur laquelle sont ancrées deux glycoprotéines virales, E1 et E2.



**Figure 8** : structure du virus de l'hépatite C

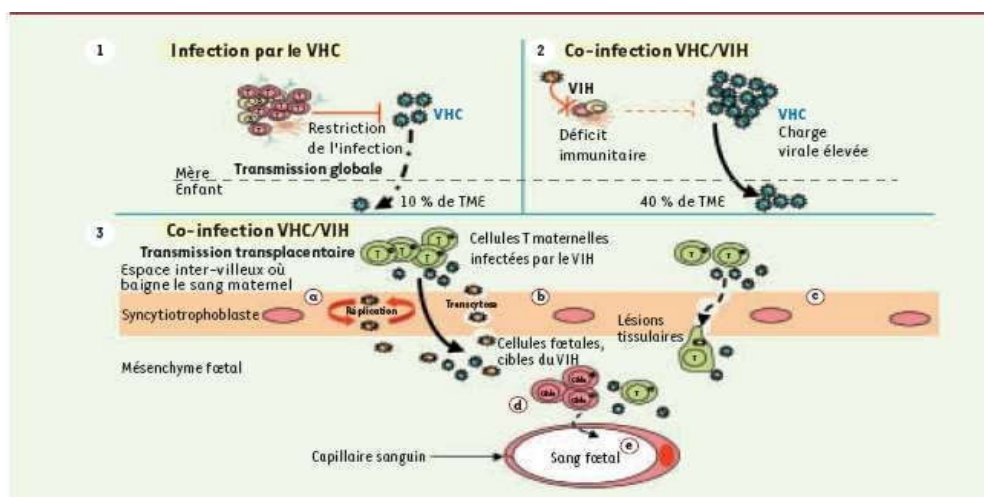
[http://images.google.fr/imgres?imgurl=http://dicos.ens-lyon.fr/vie/image/V05\\_2H1\\_Hepatite](http://images.google.fr/imgres?imgurl=http://dicos.ens-lyon.fr/vie/image/V05_2H1_Hepatite)

## I-2- Mode de Transmission :

Le sang contaminé constitue le véhicule de transmission du VHC, en effet, la voie de contamination par le VHC la plus importante était la transfusion de produits sanguins labiles ou de dérivés du sang comme les immunoglobulines et les facteurs de coagulation, le virus était alors responsable de 75% des cas d'hépatites post-transfusionnelles (**Alter et al, 1999**)

Après la mise au point de tests de dépistage, les cas de contaminations par transfusion sont devenus quasi-inexistants avec une incidence actuelle de 1/200000 cas. Actuellement, la voie de transmission la plus répandue est l'utilisation de seringues ou d'aiguilles souillées responsables d'environ 60% des infections à VHC. Les groupes à risque majeurs sont les utilisateurs de drogues par voie intraveineuse dont 60 à 80% sont infectés par le VHC ainsi que les hémophiles affichant un taux de contamination de l'ordre de 90%. D'autres voies de contaminations par contact sanguin direct ont été relevées comme les effractions cutanées (matériel contaminé (4 à 8% des cas), mésothérapie, percements, acupuncture, rasages collectifs ou encore certaines techniques de médecine traditionnelle comme les scarifications. La transmission par voie sexuelle est discutée et peu fréquente et serait de l'ordre de 4 à 10 % dans certains groupes à risques (prostituées, personnes à partenaires multiples).

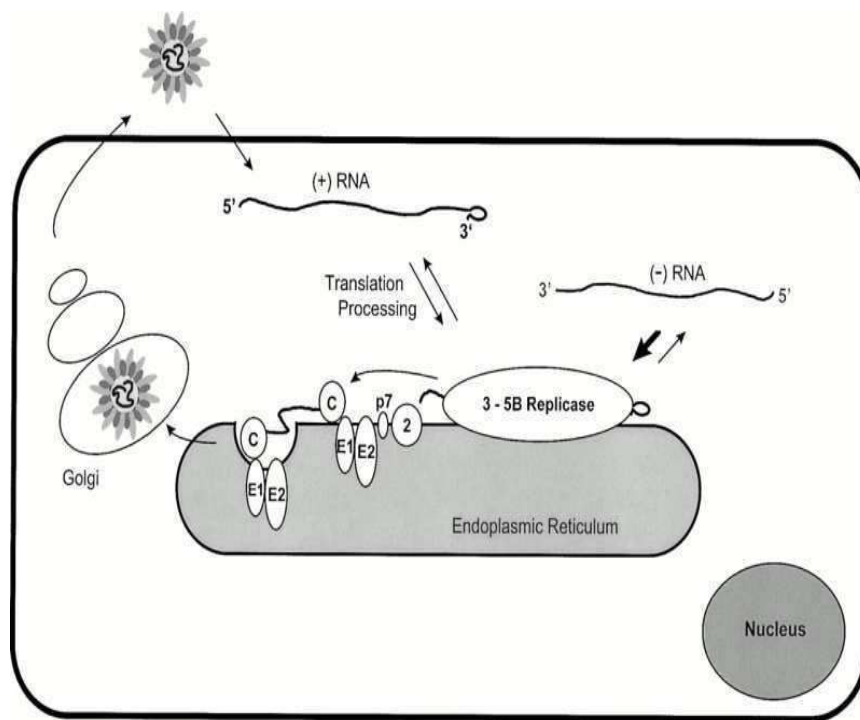
La transmission materno-fœtale représente 3% des cas d'infections mais uniquement chez des mères virémiques. Cependant, certains facteurs de risques liés à la coïnfection VIH-VHC seraient à l'origine d'un taux de transmission élevé (**Mastet al, 2005**)



**Figure 9** : Conséquences de la coïnfection sur la transmission mère-enfant du VHC (**RANSY et al., 2007**).

### I-3- Cycle cellulaire du VHC

Le cycle de vie du virus demeure mal connu, du fait de l'absence de systèmes de réplication efficaces (PAWLITSKY, 2002). Les hypothèses relatives au cycle de vie du virus suggèrent que le VHC se lierait à un (des) récepteur(s) spécifique(s) à la surface de la cellule hôte pour y entrer par endocytose, comme le font les autres membres des *Flaviviridae*. Il y aurait ensuite décapsidation du virus et libération du génome viral. Ce dernier est traduit en une polyprotéine précurseur qui est maturée pour donner les protéines virales. L'ARN négatif est synthétisé par la réplicase NS3-5B codée par le virus et sert de matrice pour la production de quantités excessives d'ARN viral positif. L'ARN positif est alors encapsidé par le biais de l'interaction avec les protéines structurales. Les particules sont enveloppées en bourgeonnant dans la lumière du réticulum endoplasmique et sécrétées à l'extérieur de la cellule par le Golgi. (BARTENSCHLAGER et LOHMANN,2000).



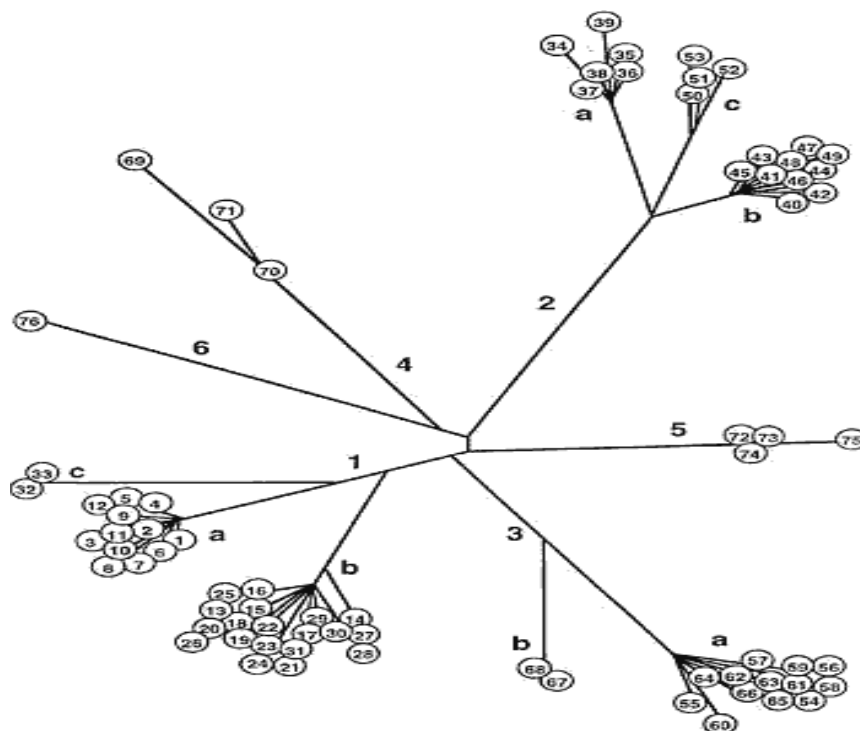
**Figure 10** : modèle du cycle de réplication du VHC (BARTENSCHLAGER et LOHMANN, 2000)

#### I-4- Variabilité génétique du VHC

A l'étude des séquences nucléotidiques complète d'un grand nombre des souches virales de provenances géographique variées a permis de montre des souches pouvaient être classées en un certain nombre de << génotype et sous-types >>. L'analyse de régions plus limitées du génome viral a permis le classement des souches par l'établissement d'arbre phylogénique (Figure 11) (**Mammette, 2013**).

L'extrême variabilité du génome viral est la seconde caractéristique essentielle du VHC après la réplication virale, La production quotidienne de virions est estimée 10 à 12 particules virales au cours de la phase chronique de la maladie.

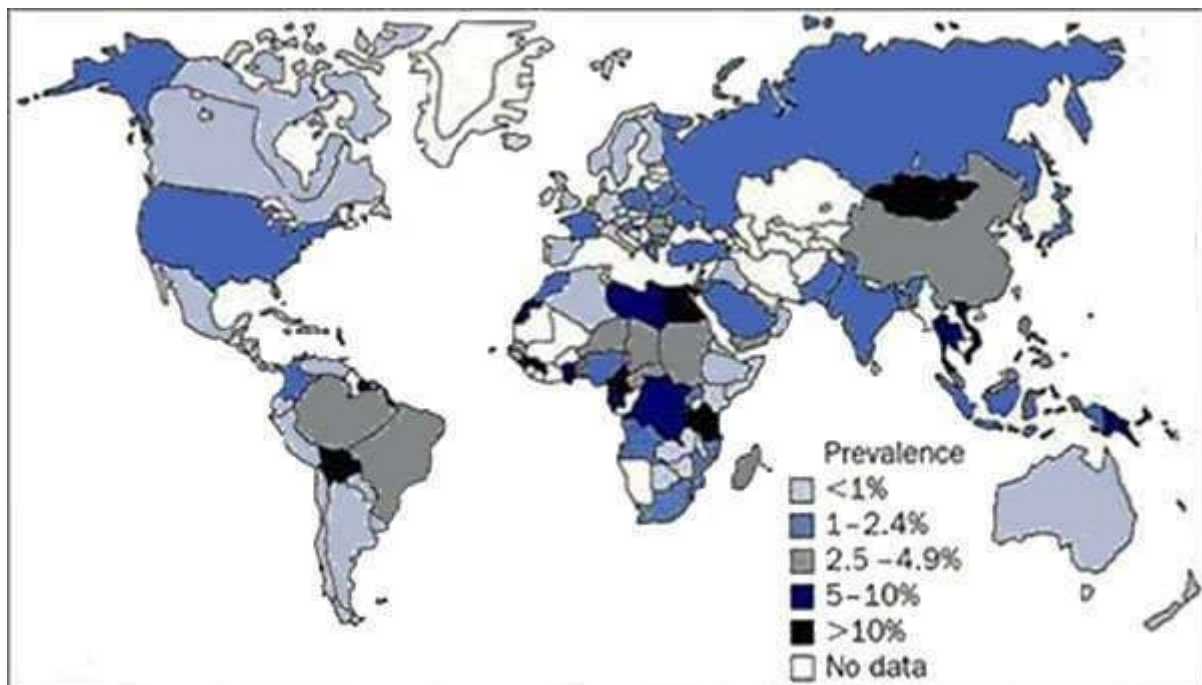
Cette variabilité est la conséquence de l'absence de système de correction des erreurs de réplication de l'ARN polymérase virale. Chez le malade infecté, le VHC circule sous la forme d'un mélange de variant viraux apparentés définissant une distribution en "quasi-espèces Cette hétérogénéité, évolue au cours de la maladie, est impliqué dans la réponse au traitement et complique ainsi singulièrement la réalisation d'un vaccin contre l'hépatite C et la prévention des réinfections au cours de la transplantation hépatique par les immunoglobulines (**Asselah ,2000**).



**Figure 11** : Arbre phylogénique

### I-5- Epidémiologie

L'épidémiologie du virus de l'hépatite C, découvert seulement il y a une dizaine d'années, est encore très peu documentée. Le VHC est un virus ubiquitaire ; mais sa prévalence varie d'une région à l'autre. Lorsque les données sont disponibles, les taux de prévalence des infections par le VHC dans certains pays d'Afrique (5,3 %), de Méditerranée orientale (4,6%), d'Asie du Sud-est (2,15 %) et du Pacifique occidental (3,9%) sont élevés par rapport aux pays de l'Amérique du Nord (1,7%) et de l'Europe (1,03%) (WHO, 1997). Cette prévalence est élevée chez les personnes séropositives au VIH, du fait des mêmes voies de contamination.



**Figure 12:** Répartition géographique du virus de l'hépatite C (NOUSBAUM et al., 1997).

#### En Algérie

Quelque 1,5 million de personnes est infectées par le virus de l'hépatite en Algérie, a indiqué l'association nationale SOS hépatites (ANHC) à l'occasion de la journée mondiale de cette affection. «Ce fléau connaît une très grande propagation dans le monde et l'Algérie n'est pas à l'abri de ce phénomène, d'où le nombre important de personnes infectées en Algérie lors d'une journée d'information et de sensibilisation contre ce fléau

- L'hépatite «constitue un fardeau pour la santé publique en Algérie », a précisé Bouallag en 2009 que cette affection « se développe en cirrhose qui peut dégénérer en un cancer du foie.

Les voies de transmission du virus se font par le sang à cause de l'utilisation collective de tout objet qui peut être contaminé, relevant que le plus grand nombre d'infections est contracté dans les cabinets dentaires.

Sur 6 wilayas de l'EST de l'Algérie 2006 (Batna, Msila, Khenchela, Oum el bouaghi, Tbessa, souk ahres) a montré que 3.47% de personnes ont une hépatite C et 1.57% ont l'hépatite B avec 6049 prélèvements pour des tests biologiques au laboratoire l'âge cible entre 1-60ans par le test Elisa 3génération. La prévalence moyen: 3.43% (1.09-7.63%). Le test sérologique pratiqué : anticorps anti VHC détectés par 2 prélèvements suspensifs analysés par 2 réactif différent (Axsym et Elisa) (**Bouallag, 2009**)

### **I-6- Aspects cliniques**

Le VHC est responsable de lésions hépatiques. L'hépatite survient après une incubation moyenne de 6 semaines. La durée de l'incubation semble être influencée par le mode de contamination qui détermine la quantité de l'inoculum viral.

L'évolution d'une hépatite C virale se fait le plus souvent vers une infection chronique. L'hépatite C chronique est en générale asymptomatique et est caractérisée par la persistance d'une élévation des transaminases hépatiques et des lésions hépatiques à des degrés variables. La cirrhose est une maladie chronique au cours de laquelle le foie se couvre de tissu fibreux, ce qui provoque la décomposition progressive du tissu hépatique qui se remplit de tissu graisseux. Elle peut évoluer pour donner un hépato carcinome, qui est un cancer primitif du foie. (**ONUSIDA, 2008**)

### **I-7- Les marqueurs du VHC :**

On retrouve 4 marqueurs virologiques dans le sérum ou le plasma :

- l'ARN du VHC : la présence d'ARN témoigne d'une réplication active du virus dans le foie et la charge virale reflète l'importance de cette réplication.
- l'antigène de la capsid du VHC : marqueur indirect de l'importance de la réplication du virus dans le foie. Il est détectable un à deux jours après l'ARN viral.
- Les anticorps anti-VHC n'apparaissent que 2 à 8 semaines après la phase aiguë de l'infection, ils persistent toute la vie en cas d'infection chronique.
- le génotype du virus.

Les tests peuvent être indirects, ils mettent en évidence des anticorps spécifiques dirigés contre le virus de l'hépatite C soit directs dans ce cas ils mettent en évidence des constituant de la particule virale. (**BOUVIER, PATEL, DAHARI et al2002**).

**II-5- Discussion:****Analyse d'article**

**L'infection par le VHB et VHC et leur relation avec ABO groupe sanguin chez les donneurs de sang (Etude faite en Irak )**

**The infection with HBV and HCV and their relationship to ABO blood group among blood donors****Omar, A. A. Aljooani\*****Noor N. Al-Hayani\*****Mahmood J. Mohammed\*\*****BSc(Biology), MSc(Biotechnology)****BSc(Biology), MSc(Medical Microbiology)****BSc(Biology)**

**Fac Med Bagdad « journal de la faculté de médecine »**

**2012; Vol. 54, n° 1 ( Reçu en juillet 2011 / Accepté décembre 2011 )**

**II-1- Objectif :** Cette étude vise à détecter la relation entre les infections par le VHC et les groupes sanguins ABO en Irak dans la ville d'Al-Ramadi.

**II-2- La taille de l'échantillon**

- (430) échantillons de sérum (396 Hommes et 34 femmes)

**II-3- Le pays et la région a été faite l'étude**

- Pendant la période de mars 2005 à janvier 2007, ont été prélevés des donneurs de sang volontaires à Al-Ramadi Medical Centre de M.O.H. (Irak)

**II-4- Patients et méthodes:**

Etude réalisée sur des bandelettes de test d'antigène de surface de HCVAb, comme étape pour détecter les infections chez les donneurs de sang dans les laboratoires pour banque de sang.

Les résultats de cette étude ont été analysés statistiquement à l'aide de l'outil statistique SPSS.

**Test T :** est un test qualitatif immuno-enzymatique pour la mise en évidence de l'infection par le virus de l'hépatite C (VHC) basé sur la détection des anticorps anti VHC et de l'antigène de capsid dans le sérum ou le plasma humain. Ce test, destiné au dépistage de l'hépatite C, peut être utilisé par les laboratoires de diagnostic et les banques de sang.

Le test utilise une combinaison d'anticorps monoclonaux et polyclonaux pour sélectivement détecter des taux élevés d'Ag HBs dans le sérum ou plasma, et il utilise l'antigène recombinant du VHC pour détecter les infections par le VHC.

**Patients et méthodes :**

Pendant la période de mars 2005 à janvier 2007, (430) échantillons de sérum ont été prélevés chez des donneurs de sang volontaires au Al-Ramadi Medical Centre de M.O.H. L'identification a été faite localement avec l'aide des Laboratoires ACON comme immuno essai chromatographique pour la détection d'hépatite et produits de laboratoire Plasmatec (Royaume-Uni) pour la détection du groupe sanguin. (Issitt, P.D.1985)

**- Résultats :**

Parmi les donneurs de sang, il y a 347 (80,70%) donneurs de sang en bonne santé considérés comme témoins et 12 (2,79%) cas d'hépatite C infections, et il y a 396 (92,09%) hommes et seulement 34 femmes (7,91%).

La distribution de Rh sur les cas positifs à l'AgHB sont montrés 66 (92,958%) Rh positif, 5 (7,042%) Rh négatif, pendant l'hépatite les cas positifs à l'Ab viral C ont montré 7 (58,333%) Rh positif et 5 (41,667%) Rh négatif (Tableau 4).

Bien qu'il n'y ait pas de différences significatives concernant le facteur Rh dans le groupe infecté par l'hépatite C (T test = 2,248) et Rh facteur de contrôle groupe.

Le ABO du sang groupes distribution dans l'hépatite C positif le groupe était comme suit:

Groupe A 4 (33,333%), B 2 (16,667%), AB 1 (8,333%), et O 5 (41,667%).

Il y avait une importante association parmi les du sang groupe de les patient OMS infecté avec hépatite B virus et contrôle (Test T = 4,346) et une très importante association parmi les donneurs de sang groupe patient OMS infecté avec hépatite C virus et contrôle (Test T = 5,690), (Table 5).

Table 6 la majorité des patients infectés avaient un âge entre (26-35) années et avec (41,667%) suivi par (36 -45) années (33,333%) et (15-25) années (25,0%) respectivement.

La prévalence de hépatite C (Test = 22,400) dans âge groupes étaient très significativement différent de cette dans l'âge groupes de contrôle.

**Tableau 4 :** Distribution du facteur Rh dans l'hépatite B et C - patients positifs.

Rh factor	Healthy Blood Donors		HCV		HBV	
	No.	%	No.	%	No.	%
Positive	248	71.4 70%	7	58.3 33%	66	92.9 58%
Negative	99	28.5 30%	5	41.6 67%	5	7.04 2%
Total	347	100 %	12	100 %	71	100 %

**[P < 0.05, df=2, T-table=4.303]**

**Tableau 5 :** Distribution des groupes sanguins dans l'hépatite groupent d'infection B et C.

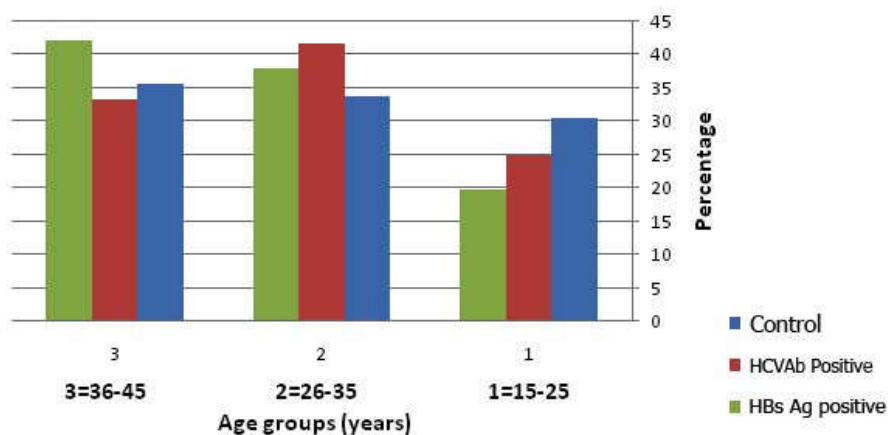
Blood groups	Healthy Blood Donors		HCV		HBV	
	No.	%	No.	%	No.	%
A	101	29.107%	4	33.333%	15	21.127%
B	75	21.614%	2	16.667%	21	29.578%
AB	52	14.986%	1	8.333%	3	4.225%
O	119	34.293%	5	41.667%	32	45.070%
Total	347	100%	12	100%	71	100%

[P< 0.05, DF=6, T-table=2.306]

**Tableau 6 :** la relation entre le groupe d'âge et les infections par hépatite.

Variable Age Group (Year)	Healthy Blood Donors		HCV		HBV	
	No.	%	No.	%	No.	%
15 – 25	106	30.548%	3	25.0%	14	19.718%
26 – 35	117	33.719%	5	41.667%	27	38.028%
36 – 45	124	35.734%	4	33.333%	30	42.254%
Total	347	100%	12	100%	71	100%

[P< 0.05, DF=4, T-table=2.776]



**Figure 13 :** La prévalence des hépatites dans les groupes d'âge.

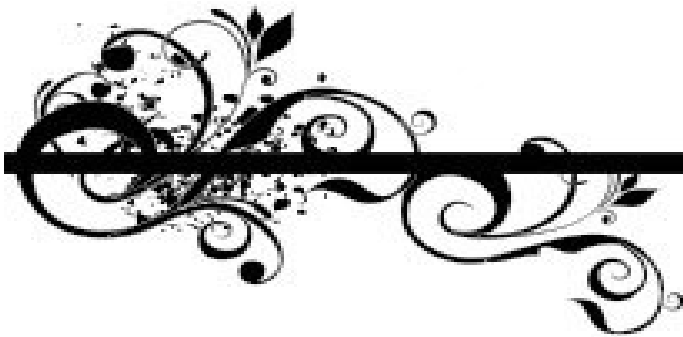
Cette étude a montré en ce qui concerne le facteur Rh, il n'y avait pas de différences significatives entre les groupes de test et contrôles, mais il y avait un pourcentage élevé de variation entre Rh positif et Rh négatif groupes. (Tableau 4).

La distribution de Rh dans HBs Ag positif patients était: Rh positif (98,4%) et Rh négatif (1,6%). Ainsi que le groupe sanguin O, Rh positif est plus susceptible de développer une hépatite parce que la plupart de la population d'Al-Ramadi inscrite cette étude est O, Rh positive, comme en témoigne cette étude et autres. donc les groupes sanguins de les donateurs ne suivent pas le modèle habituel de répartition dans la population générale. Cependant, les résultats de cette étude démontrent qu'une possible association entre les infections par le VHB et le VHC et Les antigènes des groupes sanguins ne peuvent être exclue.

Plusieurs autres études rapportées dans la littérature sur l'association entre les groupes sanguins ABO et les virus chroniques hépatite B et C ont rapportées que le HCV Ab était plus élevé chez les donneurs groupe sanguin O (45,070%, 41,667%) respectivement et le plus faible chez les donneurs de groupe sanguin AB (4,225% ,8,333%) respectivement, la distribution similaire de groupe sanguin ont été signalés par Alireza E. Naeini, et Al. (2010).



# Conclusion



### **Conclusion:**

Dans ce nous avons trouvé dans notre recherche bibliographique est que la prévalence des groupes sanguins A B et O dans la prédisposition à l'infection à l'hépatite C est une donnée primordiale à faire connaitre aux personnels soignant dans leur efforts dans la prévention contre cette pathologie.

Nous avons étudié les données d'articles de L'infection par le VHB et VHC et leur relation avec ABO groupe sanguin chez les donneurs de sang (Le pays d'irak) nous avons conclu :

La séroprévalence de l'Ag HBs et de l'HCV Ab a été trouvée être plus élevé chez les donneurs de groupe sanguin O et le plus bas chez les donneurs du groupe sanguin AB, tandis que le la distribution du Rh dans les infections par hépatite était plus élevée entre donneurs Rh positifs. Les infections au VHC montrent un pourcentage élevé dans le groupe d'âge (26–35) ans,

Les résultats de cette étude démontrent qu'une possible association entre les infections par le VHC et Les antigènes des groupes sanguins ne peuvent être exclue

En raison de manque des malades et des matériels, nous n'avons pas pu faire le partie pratique qu'il était censé faire à hôpital de Ali Boushaba Khenchela.

### **Conseils aux personnes infectées par le VHC :**

Pour maintenir la meilleure qualité de vie possible, si vous avez l'hépatite C, vous devez :

- ✓ Éviter l'alcool;
- ✓ Ne prendre aucun médicament sans en avoir parlé à votre médecin;
- ✓ Recevoir le vaccin contre l'hépatite A et celui contre l'hépatite B (offerts gratuitement);
- ✓ Recevoir le vaccin contre les infections à pneumocoque et celui contre l'influenza (offerts gratuitement);
- ✓ Tous devraient être informés des faits suivants :
- ✓ L'hépatite C n'est pas transmis par la nourriture, par l'eau, par des contacts quotidiens comme les caresses, le partage d'ustensiles ou de verres, ni par les éternuements ou la toux.
- ✓ La cohabitation avec une personne infectée par l'hépatite C n'augmente pas les risques d'être infecté à notre tour, si les consignes de prévention sont respectées.
- ✓ Les personnes infectées par le VHC ne doivent pas être exclues du travail, de l'école, de la garderie ou de tout autre endroit.



---

# Références bibliographiques



### Références bibliographiques :

1. **Aireche H.** Polymorphisme érythrocytaire dans la population algérienne ,étude des systèmes de groupes sanguins à définition immunologique (ABO ,Rhésus ,Kell , Duffy ,Kidd, MNS ,Lewis ,P ,Lutheran ,Xg).[Thèse],1987.
2. **Alaoddoleheo,H.,** Sadighian,F., and Shahandeh,Z. The Study of ABO Groups and Rh factor in Active and Non-active Carriers of Hepatitis B Virus. *J. Hepatitis Monthly*, 2007; 7(1): 43-44.
3. **Alberti A, Chemello L, Benvegna L.** Natural history of hepatitis C. *J Hepatol.* 1999;31 (Suppl 1):17–24. [PubMed] [Google Scholar]
4. **Alireza, E. N., Mojtaba, R. & Sahor, E. N.** Chronic viral hepatitis and their relation to ABO blood groups and rhesus (Rh) factor. *Medical case studies. Academic Journals*, 2010; 1: 5-7.
5. **Alter, H. 1999.** Discovery of non-A, non-B hepatitis and identification of its étiologie. *American Journal of Medicine* .6, ( 107), p16-20.
6. **Anstee. D-J. (2015).**The relationship between blood groups and disease. *Blood* 115(23), 4635-4643.
7. **Asselah T, Martinot M, Boyer N, Marcellin P.** Variabilité génétique du virus de l'hépatite C: implications cliniques. *Mise au point. Gastro enterol Clin Biol* 2000; 24: 175-184.
8. **Baily P, Chiaroni J, Roubinet F .**Les groupes sanguins érythrocytaires *John Libbey Eurotext*, Hors collection . 2015 ;1-416p
9. **BARTENSCHLAGER R. and LOHMANN V., 2000.** Replication of hepatitis C virus. *J. Gen.Virol.* ,81:131–1648.
10. **Bouallag, 2009** ,Université de Tlemcen (Département de Biologie) Mémoire en vue d'obtention du Diplôme de MASTER En Physiologie humaine et épidémiologie
11. **Carton. J.-P.. (1996).** Vers une approche moléculaire de la structure du polymorphisme et de la fonction des groupes sanguins. *Transfusion Clinique et Biologique* 3 :181-210.
12. **Chadli. S., Brakerz. Z., Belhachmi. A. et Izaabel . H. (2007).** Gradient de distribution des allèles du système ABO au Maroc : Polymorphisme du système ABO dans la population du Sous. *Antropo*15 :, 49 –53.
13. **Chiaroni J, Roubinet F.** Groupes sanguins de nature glucidique.EMC-Hématologie.2014
14. **Coordination Régionale d'Hémovigilance** « Docteur Mahdi TAZEROUT – Madame Yolande GALINIER » Direction Régionale des Affaires Sanitaires et Sociales Midi-Pyrénées

15. **Erin MM, Ljiljana S, Karla JH, Susan H, Brett J, Steven AW, Michael RB.** Alcohol metabolism increases hepatitis C virus and attenuates the antiviral action of interferon. *J. Infect. Dis.*, 2008; 198: 1766-1775.
16. **Gerald L. Mandell. Douglas.** Principles and practice of infectious disease, Churchill, 2000; 5th Ed. 1: 39.
17. **GORDIEN E.** Virus de l'hépatite C : dynamique, réplication intracellulaire. In : DENY P., ROULOT D. Virus de l'hépatite C. Elsevier SAS. 2003 : 13-26
18. **Guillaume .** Systèmes des groupes érythrocytaires .cours de biologie et géologie. Biodeug, 2012.
19. **Issitt, P.D.** Applied Blood Group Serology, Montgomery Scientific, Miami, 1985. 3rd Ed.
20. **J. CHIARONI A, V. FERRERA I. DETTORI F. ROUBINET GROUPES SANGUINS ERYTHROCYTAIRES RED-CELL BLOOD GROUPS)**
21. **Janot C, Mannessier L, Chiarno J, Lejealle A, Mathieu-nafissi S, Roubiet F.** Immunohématologie et groupes sanguins : Aspects théoriques ; applications cliniques et transfusionnelles .BIOFORMA. 2002 ; 26 :9-173p.
22. **Jefferys SD, Kenneth CA.** Transfusion Biology and therapy. In Gerad L. Mandell, Principles and practice of Infectious Diseases 6th ed. Philadelphia: Churchill Livingstone, 2005; 46: 708.
23. **Keeffe E.** Clinical Care Options Management Series: Diagnosis, Treatment, and Chronic Care Options for Hepatitis B, 2006; 7.
24. **Livingstone. F.B.. (1960).** Natural selection, disease and ongoing Human evolution, as illustrated by the ABO blood groups. *Human Biology* 32(1): 17-27.
25. **Mammette,** virologie médicale .presses universitaires de Lyon ,(2002), 338
26. **Marieb. E-N. et Hoehn. K.. (2010).** Anatomie et physiologie humaines. 8<sup>ème</sup> édition. Edition du Renouveau pédagogique Inc. 2010. Paris, France.
27. **ONUSIDA, 2008.** Rapport sur l'épidémie mondiale de sida 2008. [en ligne]. Disponible sur : <http://www.unaids@unaids.org>.
28. **Organisation mondiale de la Santé. Hépatite C.** Brochure N 164, Genève: OMS, 2004, disponible en ligne sur <http://www.who.int/fr/>
29. **Organisation mondiale de la Santé. Hépatite C.,** Genève: OMS, 2013, disponible en ligne sur <http://www.who.int/fr/>
30. **REVIRON J., REVIRON M., 1984.** Les groupes sanguins érythrocytaires humains. Encyclo. Med. Chir. (Paris, France). Sang, 1300 M50, 11 : p8.

31. **Schved JF** .Immuno-hématologie érythrocytaires. MB7 : Hématologie, H4-Immuno-hématologie.2007 ;1-4 , Nimes
32. **Soriano V, Puoti M, Bonacini M**. Care of patients with chronic hepatitis B and HIV co-infection: recommendations from an HIV-HBV International Panel . AIDS, 2005; 19(3):221-40.
33. **UNAIDS 2004, posting date, 2004**. Report on the global AIDS epidemic. [en ligne].Disponible sur : <http://www.unaids@unaids.org>.
34. **WHO, 1997**.Hepatitis C: Global update. Wkly. Epidemiol. Rec., 72:341–4.
35. **WHO, 2005**. La transmission du VIH par allaitement au sein : bilan des connaissances actuelles.



# **Annexes**



## The infection with HBV and HCV and their relationship to ABO blood group among blood donors

Omar, A. A. Aljooani\* BSc(Biology), MSc(Biotechnology)  
 Noor N.Al-Hayani\* BSc(Biology), MSc(Medical Microbiology)  
 Mahmood J.Mohammed\*\* BSc(Biology)

### Summary:

**Background:** Hepatitis B virus (HBV) and C virus (HCV) known to be transmitted through blood and blood products and has been implicated as a major cause of chronic liver disease and hepatocellular carcinoma worldwide.

**Objective:** This study aim to detect the relationship between the HBV and HCV infections with ABO blood groups and age of blood donor in Al- Ramadi city.

**Patients & Methods:** We conducted Hepatitis B surface antigen test strip (ACON Laboratories) (USA) and HCVAb, as step to detect the infections among blood donors at the laboratories for central blood bank in Alanbar health directory, M.O.H.

The results of this study were analyzed statistically using the T-test to find the significance of probability level according to SPSS ver<sup>12</sup> program. (P) Value < 0.05 were considered significant.

**Results:** Among (430) volunteer blood donors, there were 71(16.511%) positive for HBs Ag and 12(2.790%) for HCVAb. Hepatitis B and C infections were significantly associated with blood group of the donors; percentage of HBs Ag and HCVAb were found to be higher in donors who has blood group O and lowest in blood group AB donors, while the distribution of Rh in hepatitis infected donors was higher among Rh positive donors. HCV infections show a high percentage at age group (26–35) years old, while the percentage of HBV infections increase with progress of age group among blood donors.

**Conclusion:** There were a significant association between blood group of donors and hepatitis infections and the infections of HCV increase among (26-35) years old blood donors while the HBV infections increase with progress of age groups.

**Keywords:** Hepatitis B virus, Hepatitis C virus, Blood group, Rh.

*Fac Med Baghdad  
 2012; Vol. 54, No. 1  
 Received July, 2011  
 Accepted Dec., 2011*

### Introduction:-

Hepatitis B virus (HBV) is the most common cause of chronic liver disease worldwide. HBV is a DNA virus that is transmitted primarily through blood exposure and sexual contact. (1) Most people who become infected with HBV are able to clear the virus without treatment, and they subsequently become immune to HBV. A small proportion of the individual infected with HBV (approximately 10% in the general population) develop chronic HBV infection. Over time, chronic HBV can cause hepatic fibrosis and cirrhosis, carcinoma and end stage liver disease (ESLD) (2) Symptoms of acute HBV infection may include fatigue, nausea, vomiting, fever, right upper quadrant pain, jaundice, dark urine and clay-colored stools. Some patients may have no symptoms. (2). Hepatitis could be caused by many factors such as virus named HBV (Hepatitis B virus). Several serological determinants e.g. Glycoprotein surface antigen (HBs Ag), viral peptide antigen (HBe Ag), antibody against viral nucleoprotein (HBc Ab)] and PCR lead to recognition of HBV. (3) Hepatitis C virus (HCV) infection is a leading cause of silent liver

\*Dept. of Microbiology, College of Medicine, Al-Anbar University.

\*\*Lab. For central blood bank, Alanbar health direc., M.O.H.

inflammation (hepatitis), scarring (cirrhosis) and hepatocellular carcinoma. Although it is primarily and efficiently transmitted through large and repeated percutaneous exposure to blood and blood products, overt percutaneous exposure can not be identified in 10-50% of cases. (15). the complex antigen that used in the diagnosis in our study, found on the surface of HBV is called HBs Ag. The presence of HBs Ag in serum or plasma is an indication of an active Hepatitis B infection it will be detected 3-5 weeks before symptoms or jaundice develop, while in HCV, the presence of HCV antibody (HCVAb) was detected in the serum or plasma specimens. The ACON hepatitis B surface antigen test strip and hepatitis C virus antibody test strip is a rapid test to qualitatively detect the presence of HBs Ag and HCVAb in serum or plasma specimens. The test utilizes a combination of monoclonal and polyclonal antibodies to selectively detect elevated levels of HBs Ag in serum or plasma, and it use recombinant HCV antigen to detect the infections with HCV. (4) Many studies have been performed to determine relationship between infectious diseases and blood groups. Interaction of microorganisms and RBC membrane is probably because of antigenic similarity, adherence through specific receptors or modulation of antibody response. (5) The first known relationship between blood group and infectious

diseases was seen in Plasmodium vivax, and it is believed that susceptibility to HIV infection is related to blood groups and Rh factor. (6)

**Patients and Methods:-**

During the period from March 2005 to January 2007, (430) serum specimens were collected from volunteer blood donors at Al- Ramadi Medical Center of M.O.H. Identification was made locally with the help of ACON Laboratories as a rapid chromatographic immunoassay for detection of hepatitis and Plasmatec Laboratory Products (UK) for detection of blood group. (4, 7). The membrane of chromatographic immunoassay strips is pre-coated with anti-HBsAg antibody or recombinant HCV antigen on the test line region of the strips. During testing, the serum or plasma specimen reacts with the particle coated with anti-HBsAg antibodies or with protein A coated particles in case of HCVAb on the membrane, the mixture migrates upward on the membrane chromatographically by capillary action to react with anti-HBsAg or recombinant HCV antigen in the membrane and generate a colored line. presence of this colored line in the test region indicates a positive result, while its absence indicates a negative result. The serum specimens separated from the blood as soon as possible to avoid hemolysis. Only clear, non-hemolyzed specimens would be used. Testing should be performed immediately after the specimens have been collected. Specimens were stored at 2-8°C for 3 days. Chromographic immunoassay test strips, serum specimens, and controls allow equilibrating to room temperature prior to testing. Best results will be obtained if the assay is performed within one hour after specimen's collection. Blood group reagents will cause direct agglutination (clumping) of test red blood corpuscles (RBCs) that carry the corresponding ABO antigen. No agglutination generally indicates the absence of the corresponding ABO antigen. Slide technique was the recommended technique. Prepare 35-45% suspension of test RBCs in phosphate buffer saline (pH=7.2). Place on a labeled glass slide, 1 volume of Plasmatec Anti-ABO reagent and 1 volume of RBCs test suspension. Using a disposable applicator stick, mix reagent and cells over an area of about 20×40mm. slowly tilt the slide back and forth for 30 seconds with occasional further mixing during the 2 minutes period, maintaining slide at room temperature. Then read macroscopically after 2 minutes over a diffuse light. The results were analyzed statistically using the T-test to find the significance of probability level according to SPSS ver12 program. (P) value < 0.05 were considered significant.

**Results:-**

During the period from March 2005 to January 2007, 430 serum specimens were collected from volunteer blood donors at the Laboratories for Central Blood Bank in Alanbar Health Directory, M.O.H. The specimens were tested by a

chromatographic immunoassay for detection of hepatitis infections. Among the blood donors, there are 347 (80.70%) healthy blood donors considered as control and 71 (16.51%) cases of hepatitis B infections and 12 (2.79%) cases of hepatitis C infections, and there are 396 (92.09%) male and only 34 (7.91%) female. The distribution of Rh on HBsAg positive cases showed 66 (92.958%) Rh positive, 5 (7.042%) Rh negative, while on hepatitis C viral Ab positive cases showed 7 (58.333%) Rh positive, and 5 (41.667%) Rh negative (table 1). Although, there was no significant differences regarding Rh factor in hepatitis B infection group (T-test=1.714) and Rh factor of control group, as well as there was no significant difference regarding Rh factor in hepatitis C infection group (T-test=2.248) and Rh factor of control group. The ABO blood groups distribution in the hepatitis B viral Ag positive group was as follows: group A 15 (21.127%), B 21 (29.578%), AB 3 (4.225%), and O 32 (45.070%). while the blood groups distribution in the hepatitis C positive group was as follows: group A 4 (33.333%), B 2 (16.667%), AB 1 (8.333%), and O 5 (41.667%). There was a significant association among the blood group of the patient who infected with hepatitis B virus and control (T-test=4.346) and there was a highly significant association among the blood group of the patient who infected with hepatitis C virus and control (T-test=5.690), (table 2). Table 3 shows that, the majority of hepatitis B infected patients have age between (36 – 45) years with (42.254%) followed by (26 – 35) years (38.028%) and (15 – 25) years (19.718%) respectively. While the majority of hepatitis C infected patients have age between (26 – 35) years with (41.667%) followed by (36 – 45) years (33.333%) and (15 – 25) years (25.0%) respectively. The prevalence of hepatitis B infections (T-test=12.800) and of hepatitis C infections (T-test=22.400) in age groups were highly significantly different from that in the age groups of control.

**Table (1) Distribution of Rh factor in hepatitis B & C - positive patients.**

Rh factor	Healthy Blood Donors		HCV		HBV	
	No.	%	No.	%	No.	%
Positive	248	71.470%	7	58.333%	66	92.958%
Negative	99	28.530%	5	41.667%	5	7.042%
Total	347	100%	12	100%	71	100%

[P< 0.05, df=2, T-table=4.303]

**Table (2) Distribution of blood groups in hepatitis B & C infection groups.**

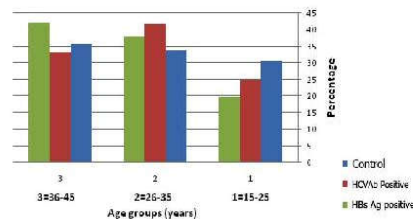
Blood groups	Healthy Blood Donors		HCV		HBV	
	No.	%	No.	%	No.	%
A	101	29.107%	4	33.333%	15	21.127%
B	75	21.614%	2	16.667%	21	29.578%
AB	52	14.986%	1	8.333%	3	4.225%
O	119	34.293%	5	41.667%	32	45.070%
Total	347	100%	12	100%	71	100%

[P< 0.05, DF=6, T-table=2.306]

**Table (3) the relationship between age group and Hepatitis infections.**

Variable Age Group (Year)	Healthy Blood Donors		HCV		HBV	
	No.	%	No.	%	No.	%
15 – 25	106	30.548%	3	25.0%	14	19.718%
26 – 35	117	33.719%	5	41.667%	27	38.028%
36 – 45	124	35.734%	4	33.333%	30	42.254%
Total	347	100%	12	100%	71	100%

[P< 0.05, DF=4, T-table=2.776]



**Fig. 2: The prevalence of hepatitis infections in age groups.**

**Discussion:**

The military operations of American occupation forces lead to increase the need of blood transfusion (one of important roots of hepatitis infections) during the period of our study; the chromatographic immunoassay strips provide a fast and accurate technique for detection of hepatitis infections in volunteer blood donors before blood transfusion operations. This study compared between the infections of hepatitis B and C with some risk factors in blood donors, regarding Rh factor, there were no significant differences between test groups and controls, but there was a highly percentage variation between Rh positive and Rh negative groups. (Table 1). H. Alaoddoleheo, et al. (2007) reported that Distribution of Rh in HBsAg positive patients was: Rh positive (98.4%) and Rh negative (1.6%), there are another articles agreeing to our results (8), however, more studies with larger sample size should be done to find out if there is a real

association between them. ABO blood groups are one set of agglutinogens (antigens), which are genetically determined carbohydrate molecules carried on the surface of membranes of red blood corpuscles (10, 11). ABO blood groups have shown some association with various diseases (9). Although there are small studies in literature about association between ABO blood groups and chronic viral hepatitis B and C. Seroprevalence of HBs Ag and HCVAb were found to be higher in donors who has blood group O (45.070%, 41.667%) respectively and lowest in donors who has blood group AB (4.225%, 8.333%) respectively, the similar distribution of blood group were reported by Alireza E. Naemi, et al. (2010), R. Behal, et al. (2009) and H. Alaoddoleheo, et al.(2007) and others (17). A relation between the liability to develop hepatitis and the ABO blood groups would suggest that host factors may be of importance in the genesis of this disease (21). As well as the blood group O, Rh positive is more likely to develop hepatitis because the most of the Al-Ramadi population enrolled in this study are O, Rh positive, as reflected in this study and others (23), thus the blood groups of donors do not follow the usual pattern of statistical distribution in the general population. However, the results of this study demonstrate that a possible association between HBV & HCV infections and blood group antigens can not be ruled out. Other studies revealed that blood groups of patients not related to the hepatitis infections (22) and this converse blood group relationship in the present study, the possibility of antigenic differences between the respective viruses (21) maybe lead to this variety in results or it might be due to smaller sample size and different design of studies. In spite of that, the possible association of blood group antigens with HCV and HBV cannot be ruled out. (18) Regarding age group, HCV infections show a high percentage at age group (26-35) years old (table 3), the high positivity recorded in these groups may be as a result of their exposure to contaminated blood through blood transfusion. The similar findings were reported by O.O. Alao et al. (2009) and F. I. Buseri, et al. (2009). The percentage of HBV infections increase with progress of age among blood donors, (Figure 2). The prevalence of HBV infections and HCV infections in age groups show highly significantly different from that in the similar age groups of control, (T-test=12.800 and T-test=22.400 respectively). This finding agrees with data from I. Jbara, et al. (2006) and R. Behal, et al. (2010) (18, 24). S.A. Mujeeb et al.(2000) reported that exposure to the unsafe injections also increased with age as the total number of injections increase per person in year.(19) The reduction of the donor age group to 20 years and a stringent practice of voluntary donation would help to reduce the prevalence of hepatitis infections in our country. This recommendation is in line with the international objective of “reaching young blood donors” (25), a new strategy adopted by the international

community to recruit blood donors from 16–25 years old for the purpose of providing safe blood. The implementation of this policy in Zimbabwe reduced the prevalence of human immunodeficiency virus (HIV) from 4.45% in 1999 to 0.61% in 2001(25), as well as extension of facility for blood screening in large scale to help early detection of cases along with vaccination services for high risk groups and awareness program are the key to bring these diseases under control. The blood bank data could provide reliable information to monitor trends prevalence of these infections; on the other hand it seems more studies should be accomplished in this field. It is necessary to examine the patients for secretory forms and other blood group system in active carriers.

#### Conclusion:

Seroprevalence of HBs Ag and HCVAb were found to be higher in donors who has blood group O and lowest in blood group AB donors, while the distribution of Rh in hepatitis infections was higher between Rh positive donors. HCV infections show a high percentage at age group (26–35) years old, while the percentage of HBV infections increase with progress of age among blood donors.

#### References:-

- 1- Keeffe E. *Clinical Care Options Management Series: Diagnosis, Treatment, and Chronic Care Options for Hepatitis B*, 2006; 7.
- 2- Soriano V, Puoti M, Bonacini M. *Care of patients with chronic hepatitis B and HIV co-infection: recommendations from an HIV-HBV International Panel. AIDS*, 2005; 19(3):221-40.
- 3- Tilzey AD, et al. *Zuckermonted, Viral Hepatitis fever diseases*, Alen. R, Liss, 1988, 1047. Cited by: Alaoddoleheo, H., Sadighian, F., and Shahandeh, Z. *The Study of ABO Groups and Rh factor in Active and Non-active Carriers of Hepatitis B Virus. J. Hepatitis Monthly*, 2007; 7(1): 43-44.
- 4- Blumberg, B. S. *The discovery of Australian Antigen and it is relation to viral hepatitis. Viro.*, 1971; 7: 223.
- 5- Gerald L. Mandell. Douglas. *Principles and practice of infectious disease*, Churchill, 2000; 5th Ed 1: 39.
- 6- Rios M, Bianco C. *The role of blood group antigens in infectious disease. Hematology*, 2000; 37: 177-86.
- 7- Issitt, P.D. *Applied Blood Group Serology*, Montgomery Scientific, Miami, 1985. 3rd Ed.
- 8- Alireza, E. N, Mojtaba, R. & Sahor, E. N.
- 9- *Chronic viral hepatitis and their relation to ABO blood groups and rhesus (Rh) factor. Medical case studies. Academic Journals*, 2010; 1: 5-7.
- 10- Umüt T, Tiftik EN, Sakir U, Ozur G, Tamer IK, Handan C. *Relationship between ABO blood group and skin. Dermatol Online J*, 2008; 11(3): 1-6.
- 11- Jefferys SD, Kenneth CA. *Transfusion Biology and therapy. In Gerard L. Mandell, Principles and*

*practice of Infectious Diseases 6th ed. Philadelphia: Churchill Livingstone*, 2005; 46: 708.

12- Erin MM, Ljiljana S, Karla JH, Susan H, Brett J, Steven AW, Michael RB. *Alcohol metabolism increases hepatitis C virus and attenuates the antiviral action of interferon. J. Infect. Dis.*, 2008; 198: 1766-1775.

Chen DS. *Public health measures to control hepatitis B virus infection in the developing countries of the Asia-Pacific region. Journal of gastroenterology and haematology*, 2000; 15: 7–10.

Khattak M.F. *Seroprevalence of hepatitis B, C and HIV in blood donors in northern Pakistan. Journal of the Pakistan Medical Association*, 2002; 59: 398–402.

Bhatta C.P. *Prevalence of viral Hepatitis B in BPKIHS, Dharan. Journal of Nepal Medical Association*, 2000; 39:281-283.

Brooks G.F, Butel J.S, Morse S.A. *Hepatitis Viruses. In: Jawetz, Melnick and Adelberg's Medical Microbiology. McGraw Hill: Singapore*, 2004; 23rd Ed 466-84.

Golafshan J, Ghahremani M.J, Sharifzadeh S. *The principles and methods of blood banking, Shiraz Medical University*, 2001; 4th Ed., 91.

Mujeeb S.A. *Regarding seroprevalence of the antibody to hepatitis C in select groups in the Punjab region of Pakistan. Journal of clinical gastroenterology*, 2002; 35:201–2.

Behal, R., Jain, R., Behal, KK. And Dhole, TN. *Variation in the host ABO blood group may be associated with susceptibility to hepatitis C virus infection. Epidemiol Infect*, 2010; 138(8):1096-1099.

Mujeeb SA et al. *Geographical display of health information: study of hepatitis C infection in Karachi, Pakistan. Public health*, 2000; 114(5):413–415.

Alaoddoleheo, H., Sadighian, F., and Shahandeh, Z. *The Study of ABO Groups and Rh factor in Active and Non-active Carriers of Hepatitis B Virus. J. Hepatitis Monthly*, 2007; 7(1): 43-44.

Lewkonja R. M. and Ronald, F. *ABO Blood Group Distribution in Serum Hepatitis. British Medical Journal*, 1969; 3: 268-269.

Jeremiah, Z. A., B. Koate, F. Buseri, and F. Emelike. *Prevalence of antibodies to hepatitis C virus in apparently healthy Port Harcourt blood donors and association with blood groups and other risk indicators. Blood Transfus*, 2008; 6(3):150-155.

Al-heti, N. M. A *Study of Haematological Changes in Patients with Neonatal Jaundice and Factors that Effect its Occurrence in Al-Anbar Governorate. A thesis submitted to council of the science collage - Al-Anbar university in partial fulfillment for the degree of master in science*, (2002).

Jbara, I, Nazih, K. A., Asim, M. A., Rame, H. K. and Arwa, K. O. *Prevalence of Hepatitis C Virus Antibodies among Blood Donors at Prince Hashem Hospital, Zarka- Jordan. J Med J*, 2006; 40 (3): 190-193

*World blood donor day (WBDD) Information Kit. Available at <http://www.wbdd.org>.*

---

*Alao, O.O, E.E. Okwori and M.O. Araoye. The Sero-Prevalence Of Hepatitis C Virus (Hcv) Infection Among Prospective Blood Donors In a Nigerian Tertiary Health Institution. The Internet Journal of Epidemiology, 2009; 7 (2).*

*Buseri, F. I., Musa A. M., and Zaccheaus A. J. Sero-epidemiology of transfusion-transmissible infectious diseases among blood donors in Osogbo, south-west Nigeria. Blood Transfu, 2009; 7(4): 293–299.*

## Résumé

L'étude visait à étudier la prévalence des groupes sanguins A B et O dans la prédisposition à l'infection à l'hépatite C. 430 échantillons de sang ont été prélevés des donneurs de sang volontaires à Al-Ramadi Medical Centre de M.O.H. (Irak)

Les résultats de la présente étude ont montré que le taux d'infection le plus élevé par ce virus était chez des personnes porteuses du groupe sanguin O, et le plus bas chez les donneurs du groupe sanguin AB, tandis que la distribution du Rh dans les infections par hépatite était plus élevée entre donneurs Rh positifs. Les infections au VHC montrent un pourcentage élevé dans le groupe d'âge (26–35) ans.

Les résultats de cette étude démontrent qu'une possible association entre les infections par le VHC et Les antigènes des groupes sanguins ne peuvent être exclue.

**Mots clé :** groupe sanguin , l'hépatite C, Donneurs, Prévalence, Rh positifs, Les antigènes

## Summary

The study aimed to investigate the prevalence of blood groups A B and O in the predisposition to hepatitis C infection. 430 blood samples were collected from volunteer blood donors at M.O.H.'s Al-Ramadi Medical Center. (Iraq)

The results of the present study showed that the highest infection rate with this virus was in people with O blood group, and the lowest in AB blood type donors, while the distribution of Rh in hepatitis infections were higher among Rh positive donors. HCV infections show a high percentage in the age group (26–35) years.

The results of this study demonstrate that a possible association between HCV infections and blood group antigens cannot be excluded.

**Key words :** blood group, hepatitis C, Donors, Prevalence, Rh positive, Antigens

## ملخص

هدفت الدراسة إلى معرفة مدى انتشار فصائل الدم A B و O في الاستعداد للإصابة بالتهاب الكبد C ، حيث تم جمع 430 عينة دم من متبرعين متطوعين بالدم في مركز الرمادي الطبي التابع لوزارة الصحة. (العراق)  
أظهرت نتائج الدراسة الحالية أن أعلى معدل إصابة بهذا الفيروس كان لدى الأشخاص ذوي فصيلة الدم O ، والأقل في المتبرعين بفصيلة الدم AB ، بينما توزيع Rh كانت عدوى التهاب الكبد أعلى بين المتبرعين الموجبين للعامل الريزيبي.  
تظهر عدوى التهاب الكبد C بنسبة عالية في الفئة العمرية (26-35) سنة.  
تظهر نتائج هذه الدراسة أنه لا يمكن استبعاد وجود ارتباط محتمل بين عدوى فيروس التهاب الكبد الوبائي ومضادات فصيلة الدم.

**الكلمات المفتاحية :** فصيلة الدم ، التهاب الكبد سي ، المتبرعون ، الانتشار ، العامل الريزيبي الإيجابي ، المستضدات