

UNIVERSITE MOHAMMED V - RABAT
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT-

ANNEE: 2018

THESE N°: 06

LA PREVALENCE DES PHENOTYPES
DES SYSTEMES ABO, RH ET KELL CHEZ 10000 DONNEURS
AU CTS HMIM-V RABAT (MAROC)

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le :

PAR

Mlle. Saïda EL KHABOUS

Née le 01 Janvier 1992 à Salé

Pour l'Obtention du Doctorat en Pharmacie

MOTS CLES : Transfusion sanguine – Don de sang – Groupes érythrocytaires –
Systèmes ABO, RH et KELL.

JURY

Mr. S. MRANI

Professeur de Virologie

PRESIDENT

Mr. A. BELMEKKI

Professeur d'Hématologie Biologique

RAPPORTEUR

Mr. A. JEAIDI

Professeur d'Hématologie Biologique

Mr. Y. SEKHSOKH

Professeur de Microbiologie

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا

إنك أنت العليم الحكيم

سورة البقرة: الآية: 31

بِسْمِ اللَّهِ
الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ



UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT

DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969: Professeur Abdelmalek FARAJ
1969 – 1974: Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981: Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989: Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997: Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003: Professeur Abdelmajid BELMAHI
2003 – 2013: Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI



ADMINISTRATION :

Doyen : Professeur Mohamed ADNAOUI
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes
Professeur Mohammed AHALLAT
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Taoufiq DAKKA
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Jamal TAOUFIK
Secrétaire Général : Mr. Mohamed KARRA

**1- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS
ET
PHARMACIENS**

PROFESSEURS :

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi
Pr. SETTAF Abdellatif

Médecine Interne – **Clinique Royale**
Anesthésie -Réanimation
pathologie Chirurgicale

Novembre et Décembre 1985

Pr. BENSAID Younes

Pathologie Chirurgicale

Janvier, Février et Décembre 1987

Gastro-Entérologie
Pr. LACHKAR Hassan
Pr. YAHYAOUY Mohamed

Pr. CHAHED OUZZANI Houria
Médecine Interne
Neurologie

Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCH Mohamed Najib
Pr. DAFIRI Rachida

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie

Décembre 1989

Pr. ADNABOUI Mohamed
Pr. CHAD Bouziane
Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda

Médecine Interne – **Doyen de la FMPR**
Pathologie Chirurgicale
Neurologie

Janvier et Novembre 1990

Pr. CHKOFF Rachid
Pr. HACHIM Mohammed*
Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. MANSOURI Fatima
Pr. TAZI Saoud Anas

Pathologie Chirurgicale
Médecine-Interne
Gynécologie -Obstétrique
Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AL HAMANY Zaïtounia
Pr. AZZOUZI Abderrahim
FMPO
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif
Pr. BENSOUDA Yahia
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZZAD Rachid
Pr. CHABRAOUI Layachi
Pr. CHERRAH Yahia
Pr. CHOKAIRI Omar
Pr. KHATTAB Mohamed
Pr. SOULAYMANI Rachida
Pr. TAOUFIK Jamal

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation – **Doyen de la**

Néphrologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Biochimie et Chimie
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Pédiatrie
Pharmacologie – **Dir. du Centre National PV**
Chimie thérapeutique **V.D à la**
pharmacie+Dir du CEDOC

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Estud
Pr. BENSOUDA Adil
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza

Chirurgie Générale V.D Aff. Acad. et
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie

Pr. CHRAIBI Chafiq
 Pr. DEHAYNI Mohamed*
 Pr. EL OUAHABI Abdessamad
 Pr. FELLAT Rokaya
 Pr. GHAFIR Driss*
 Pr. JIDDANE Mohamed
 Pr. TAGHY Ahmed
 Pr. ZOUHDI Mimoun

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Nouredine
 Pr. BEN RAIS Nozha
 Pr. CAOUI Malika
 Pr. CHRAIBI Abdelmjid

Pr. EL AMRANI Sabah
 Pr. EL BARDOUNI Ahmed
 Pr. EL HASSANI My Rachid
 Pr. ERROUGANI Abdelkader
 Pr. ESSAKALI Malika
 Pr. ETTAYEBI Fouad
 Pr. HADRI Larbi*
 Pr. HASSAM Badredine
 Pr. IFRINE Lahssan
 Pr. JELTHI Ahmed
 Pr. MAHFOUD Mustapha
 Pr. RHRAB Brahim
 Pr. SENOUCI Karima

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
 Pr. ABDELHAK M'barek
 Pr. BELAIDI Halima
 Pr. BENTAHILA Abdelali
 Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
 Pr. BERRADA Mohamed Saleh
 Pr. CHAMI Ilham
 Pr. CHERKAoui Lalla Ouafae
 Pr. JALIL Abdelouahed
 Pr. LAKHDAR Amina
 Pr. MOUANE Nezha

Gynécologie Obstétrique
 Gynécologie Obstétrique
 Neurochirurgie
 Cardiologie
 Médecine Interne
 Anatomie
 Chirurgie Générale
 Microbiologie



Radiothérapie
 Biophysique
 Biophysique
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques

Doyen de la FMPA

Gynécologie Obstétrique
 Traumato-Orthopédie
 Radiologie
 Chirurgie Générale- Directeur CHIS
 Immunologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Médecine Interne
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Anatomie Pathologique
 Traumatologie – Orthopédie
 Gynécologie –Obstétrique
 Dermatologie

Urologie
 Chirurgie – Pédiatrique
 Neurologie
 Pédiatrie
 Gynécologie – Obstétrique
 Traumatologie – Orthopédie
 Radiologie
 Ophtalmologie
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Pédiatrie

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. CHAARI Jilali*
Pr. DIMOU M'barek*
Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine*
Pr. EL MESNAOUI Abbes
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. HDA Abdelhamid*
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Décembre 1996

Pr. AMIL Touriya*
Pr. BELKACEM Rachid
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. MAHFOUDI M'barek*
Pr. OUADGHIRI Mohamed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BEN SLIMANE Lounis
Pr. BIROUK Nazha
Pr. ERREIMI Naima
Pr. FELLAT Nadia
Pr. HAIMEUR Charki*
Pr. KADDOURI Noureddine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. TAOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Cardiologie - Directeur HMI Med V
Urologie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Radiologie
Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Radiologie
Traumatologie-Orthopédie
Néphrologie
Cardiologie



Gynécologie-Obstétrique
Urologie
Neurologie
Pédiatrie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Psychiatrie
Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA
Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. BENKIRANE Majid*
Pr. KHATOURI ALI*

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUMAR Hassan
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
Pr. ECHARRAB El Mahjoub
Pr. EL FTOUH Mustapha
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
Pr. ISMAILI Hassane*

Marr.

Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
Pr. AJANA Fatima Zohra
Pr. BENAMR Said
Pr. CHERTI Mohammed
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
Pr. EL HASSANI Amine
Pr. EL KHADER Khalid
Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
Métaboliques
Pr. MAHASSINI Najat
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
Pr. ROUIMI Abdelhadi*

Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH*

Décembre 2001

Gastro-Entérologie
Neurologie – Doyen de la FMP Abulcassis
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Hématologie
Cardiologie



Pneumophtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Traumatologie Orthopédie- Dir. Hop. Av.

Anesthésie-Réanimation Inspecteur du SSM
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Neurologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie Directeur Hop. Chekikh Zaied
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies

Anatomie Pathologique
Pédiatrie
Neurologie

ORL

Pr. BALKHI Hicham*
 Pr. BENABDELJLIL Maria
 Pr. BENAMAR Loubna
 Pr. BENAMOR Jouda
 Pr. BENELBARHDADI Imane
 Pr. BENNANI Rajae
 Pr. BENOUACHANE Thami
 Pr. BEZZA Ahmed*
 Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
 Pr. BOUMDIN El Hassane*
 Pr. CHAT Latifa
 Pr. DAALI Mustapha*
 Pr. DRISSI Sidi Mourad*
 Pr. EL HIJRI Ahmed
 Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
 Pr. EL MADHI Tarik
 Pr. EL OUNANI Mohamed
 Pr. ETTAIR Said
 Pr. GAZZAZ Miloudi*
 Pr. HRORA Abdelmalek
 Pr. KABBAJ Saad
 Pr. KABIRI EL Hassane*
 Pr. LAMRANI Moulay Omar
 Pr. LEKEHAL Brahim
 Pr. MAHASSIN Fattouma*
 Pr. MEDARHRI Jalil
 Pr. MIKDAME Mohammed*
 Pr. MOHSINE Raouf
 Pr. NOUINI Yassine
 Pr. SABBAH Farid
 Pr. SEFIANI Yasser
 Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
 Pr. AMEUR Ahmed *
 Pr. AMRI Rachida
 Pr. AOURARH Aziz*

Anesthésie-Réanimation
 Neurologie
 Néphrologie
 Pneumo-phtisiologie
 Gastro-Entérologie
 Cardiologie
 Pédiatrie
 Rhumatologie
 Anatomie
 Radiologie
 Radiologie
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Anesthésie-Réanimation
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie-Pédiatrique
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie Directeur. Hop.d'Enfants
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie Générale
 Anesthésie-Réanimation
 Chirurgie Thoracique
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Médecine Interne
 Chirurgie Générale
 Hématologie Clinique
 Chirurgie Générale
 Urologie Directeur Hôpital Ibn Sina
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Pédiatrie



Anatomie Pathologique
 Urologie
 Cardiologie
 Gastro-Entérologie

Pr. BAMOU Youssef *
 Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
 Métaboliques
 Pr. BENZEKRI Laila
 Pr. BENZZOUBEIR Nadia
 Pr. BERNOUSSI Zakiya
 Pr. BICHRA Mohamed Zakariya*
 Pr. CHOHO Abdelkrim *
 Pr. CHKIRATE Bouchra
 Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
 Pr. EL HAOURI Mohamed *
 Pr. FILALI ADIB Abdelhai
 Pr. HAJJI Zakia
 Pr. IKEN Ali
 Pr. JAAFAR Abdeloihab*
 Pr. KRIOUILE Yamina
 Pr. LAGHMARI Mina
 Pr. MABROUK Hfid*
 Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
 Pr. OUJILAL Abdelilah
 Pr. RACHID Khalid *
 Pr. RAISS Mohamed
 Pr. RGUIBI IDRISI Sidi Mustapha*
 Pr. RHOU Hakima
 Pr. SIAH Samir *
 Pr. THIMOU Amal
 Pr. ZENTAR Aziz*

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
 Pr. AMRANI Mariam
 Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
 Pr. BENKIRANE Ahmed*
 Pr. BOUGHALEM Mohamed*
 Pr. BOULAADAS Malik
 faciale
 Pr. BOURAZZA Ahmed*
 Pr. CHAGAR Belkacem*

Biochimie-Chimie
 Endocrinologie et Maladies

Dermatologie
 Gastro-Entérologie
 Anatomie Pathologique
 Psychiatrie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Chirurgie Pédiatrique
 Dermatologie
 Gynécologie Obstétrique
 Ophtalmologie
 Urologie
 Traumatologie Orthopédie
 Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Traumatologie Orthopédie
 Gynécologie Obstétrique
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Générale
 Pneumophtisiologie
 Néphrologie
 Anesthésie Réanimation
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale

Ophtalmologie
 Anatomie Pathologique
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Gastro-Entérologie
 Anesthésie Réanimation
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo-

Neurologie
 Traumatologie Orthopédie

Pr. CHERRADI Nadia
 Pr. EL FENNI Jamal*
 Pr. EL HANCHI ZAKI
 Pr. EL KHORASSANI Mohamed
 Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
 Pr. HACHI Hafid
 Pr. JABOUIRIK Fatima
 Pr. KHARMAZ Mohamed
 Pr. MOUGHIL Said
 Pr. OUBAAZ Abdelbarre*
 Pr. TARIB Abdelilah*
 Pr. TIJAMI Fouad
 Pr. ZARZUR Jamila

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
 Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
 Pr. ALLALI Fadoua
 Pr. AMAZOUZI Abdellah
 Pr. AZIZ Nouredine*
 Pr. BAHIRI Rachid
 Pr. BARKAT Amina
 Pr. BENYASS Aatif
 Pr. BERNOUSSI Abdelghani
 Pr. DOUDOUH Abderrahim*
 Pr. EL HAMZAoui Sakina*
 Pr. HAJJI Leila
 Pr. HESSISSEN Leila
 Pr. JIDAL Mohamed*
 Pr. LAAROUSSI Mohamed
 Pr. LYAGOUBI Mohammed
 Pr. NIAMANE Radouane*
 Pr. RAGALA Abdelhak
 Pr. SBIHI Souad
 Pr. ZERAIDI Najia

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

Anatomie Pathologique
 Radiologie
 Gynécologie Obstétrique
 Pédiatrie
 Cardiologie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Ophtalmologie
 Pharmacie Clinique
 Chirurgie Générale
 Cardiologie

Chirurgie Réparatrice et Plastique
 Chirurgie Générale
 Rhumatologie
 Ophtalmologie
 Radiologie
 Rhumatologie
 Pédiatrie
 Cardiologie
 Ophtalmologie
 Biophysique
 Microbiologie
 Cardiologie
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Parasitologie
 Rhumatologie
 Gynécologie Obstétrique
 Histo-Embryologie Cytogénétique
 Gynécologie Obstétrique



(mise en disponibilité)

Anesthésie Réanimation

Avril 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*

Pr. AKJOUJ Said*
Pr. BELMEKKI Abdelkader*
Pr. BENCHEIKH Razika
Pr. BIYI Abdelhamid*
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
Pr. BOULAHYA Abdellatif*
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
Pr. DOGHMI Nawal
Pr. FELLAT Ibtissam
Pr. FAROUDY Mamoun
Pr. HARMOUCHE Hicham
Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
Pr. IDRIS LAHLOU Amine*
Pr. JROUNDI Laila
Pr. KARMOUNI Tariq
Pr. KILI Amina
Pr. KISRA Hassan
Pr. KISRA Mounir
Pr. LAATIRIS Abdelkader*
Pr. LMIMOUNI Badreddine*
Pr. MANSOURI Hamid*
Pr. OUANASS Abderrazzak
Pr. SAFI Soumaya*
Pr. SEKKAT Fatima Zahra
Pr. SOUALHI Mouna
Pr. TELLAL Saida*
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leila
Pr. ACHOUR Abdessamad*
Pr. AIT HOUSSA Mahdi*
Pr. AMHAJJI Larbi*
Pr. AOUI Sarra
Pr. BAITE Abdelouahed*

Rhumatologie

Radiologie
Hématologie
O.R.L
Biophysique
Chirurgie - Pédiatrique
Chirurgie Cardio – Vasculaire
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Microbiologie
Radiologie
Urologie
Pédiatrie
Psychiatrie
Chirurgie – Pédiatrique
Pharmacie Galénique
Parasitologie
Radiothérapie
Psychiatrie
Endocrinologie
Psychiatrie
Pneumo – Phtisiologie
Biochimie
Pneumo – Phtisiologie



Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Chirurgie générale
Chirurgie cardio vasculaire
Traumatologie orthopédie
Parasitologie
Anesthésie réanimation Directeur ERSM

Pr. BALOUCH Lhousaine*
 Pr. BENZIANE Hamid*
 Pr. BOUTIMZINE Nourdine
 Pr. CHARKAOUI Naoual*
 Pr. EHIRCHIOU Abdelkader*
 Pr. ELABSI Mohamed
 Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
 Pr. EL OMARI Fatima
 Pr. GHARIB Noureddine
 Pr. HADADI Khalid*
 Pr. ICHOU Mohamed*
 Pr. ISMAILI Nadia
 Pr. KEBDANI Tayeb
 Pr. LALAOUI SALIM Jaafar*
 Pr. LOUZI Lhoussain*
 Pr. MADANI Naoufel
 Pr. MAHI Mohamed*
 Pr. MARC Karima
 Pr. MASRAR Azlarab
 Pr. MRABET Mustapha*
 Pr. MRANI Saad*
 Pr. OUZZIF Ez zohra*
 Pr. RABHI Monsef*
 Pr. RADOUANE Bouchaib*
 Pr. SEFFAR Myriame
 Pr. SEKHSOKH Yessine*
 Pr. SIFAT Hassan*
 Pr. TABERKANET Mustafa*
 Pr. TACHFOUTI Samira
 Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
 Pr. TANANE Mansour*
 Pr. TLIGUI Houssain
 Pr. TOUATI Zakia

Décembre 2007

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

Décembre 2008

Pr ZOUBIR Mohamed*

Biochimie-chimie
 Pharmacie clinique
 Ophtalmologie
 Pharmacie galénique
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Anesthésie réanimation
 Psychiatrie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Radiothérapie
 Oncologie médicale
 Dermatologie
 Radiothérapie
 Anesthésie réanimation
 Microbiologie
 Réanimation médicale
 Radiologie
 Pneumo phtisiologie
 Hématologique
 Médecine préventive santé publique et hygiène
 Virologie
 Biochimie-chimie
 Médecine interne
 Radiologie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Radiothérapie
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Ophtalmologie
 Chirurgie générale
 Traumatologie orthopédie
 Parasitologie
 Cardiologie



Ophtalmologie

Anesthésie Réanimation

Pr TAHIRI My El Hassan*

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*

Pr. AGDR Aomar*

Pr. AIT ALI Abdelmounaim*

Pr. AIT BENHADDOU El hachmia

Pr. AKHADDAR Ali*

Pr. ALLALI Nazik

Pr. AMINE Bouchra

Pr. ARKHA Yassir

Pr. BELYAMANI Lahcen*

Pr. BJIJOU Younes

Pr. BOUHSAIN Sanae*

Pr. BOUI Mohammed*

Pr. BOUNAIM Ahmed*

Pr. BOUSSOUGA Mostapha*

Pr. CHAKOUR Mohammed *

Pr. CHTATA Hassan Toufik*

Pr. DOGHMI Kamal*

Pr. EL MALKI Hadj Omar

Pr. EL OUENNASS Mostapha*

Pr. ENNIBI Khalid*

Pr. FATHI Khalid

Pr. HASSIKOU Hasna *

Pr. KABBAJ Nawal

Pr. KABIRI Meryem

Pr. KARBOUBI Lamya

Pr. L'KASSIMI Hachemi*

Pr. LAMSAOURI Jamal*

Pr. MARMADE Lahcen

Pr. MESKINI Toufik

Pr. MESSAOUDI Nezha *

Pr. MSSROURI Rahal

Pr. NASSAR Ittimade

Pr. OUKERRAJ Latifa

Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *

Chirurgie Générale

Médecine interne

Pédiatre

Chirurgie Générale

Neurologie

Neuro-chirurgie

Radiologie

Rhumatologie

Neuro-chirurgie

Anesthésie Réanimation

Anatomie

Biochimie-chimie

Dermatologie

Chirurgie Générale

Traumatologie orthopédique

Hématologie biologique

Chirurgie vasculaire périphérique

Hématologie clinique

Chirurgie Générale

Microbiologie

Médecine interne

Gynécologie obstétrique

Rhumatologie

Gastro-entérologie

Pédiatrie

Pédiatrie

Microbiologie *Directeur Hôpital My Ismail*

Chimie Thérapeutique

Chirurgie Cardio-vasculaire

Pédiatrie

Hématologie biologique

Chirurgie Générale

Radiologie

Cardiologie

Pneumo-phtisiologie



PROFESSEURS AGREGES :

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
Pr. AMEZIANE Taoufiq*
Pr. BELAGUID Abdelaziz
Pr. BOUAITY Brahim*
Pr. CHADLI Mariama*
Pr. CHEMSI Mohamed*
Pr. DAMI Abdellah*
Pr. DARBI Abdellatif*
Pr. DENDANE Mohammed Anouar
Pr. EL HAFIDI Naima
Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
Pr. EL MAZOUZ Samir
Pr. EL SAYEGH Hachem
Pr. ERRABIH Ikram
Pr. LAMALMI Najat
Pr. MOSADIK Ahlam
Pr. MOUJAHID Mountassir*
Pr. NAZIH Mouna*
Pr. ZOUAIDIA Fouad

Anesthésie réanimation
Médecine interne
Physiologie
ORL
Microbiologie
Médecine aéronautique
Biochimie chimie
Radiologie
Chirurgie pédiatrique
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie plastique et réparatrice
Urologie
Gastro entérologie
Anatomie pathologique
Anesthésie Réanimation
Chirurgie générale
Hématologie
Anatomie pathologique

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
Pr. ABOUELALAA Khalil*
Pr. BELAIZI Mohamed*
Pr. BENCHEBBA Driss*
Pr. DRISSI Mohamed*
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna
Pr. EL KHATTABI Abdessadek*
Pr. EL OUAZZANI Hanane*
Pr. ER-RAJI Mounir
Pr. JAHID Ahmed
Pr. MEHSSANI Jamal*
Pr. RAISSOUNI Maha*

Chirurgie Pédiatrique
Anesthésie Réanimation
Psychiatrie
Traumatologie Orthopédique
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Médecine Interne
Pneumophtisiologie
Chirurgie Pédiatrique
Anatomie pathologique
Psychiatrie
Cardiologie

Février 2013

Pr. AHID Samir

Pharmacologie – Chimie

Pr. AIT EL CADI Mina
 Pr. AMRANI HANCHI Laila
 Pr. AMOUR Mourad
 Pr. AWAB Almahdi
 Pr. BELAYACHI Jihane
 Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
 Pr. BENCHEKROUN Laila
 Pr. BENKIRANE Souad
 Pr. BENNANA Ahmed*

0.

Pr. BENSGHIR Mustapha*
 Pr. BENYAHIA Mohammed*
 Pr. BOUATIA Mustapha
 Pr. BOUABID Ahmed Salim*
 Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba
 Pr. CHAIB Ali*
 Pr. DENDANE Tarek
 Pr. DINI Nouzha*
 Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali
 Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa
 Pr. ELFATEMI Nizare
 Pr. EL GUERROUJ Hasnae
 Pr. EL HARTI Jaouad
 Pr. EL JOUDI Rachid*
 Pr. EL KABABRI Maria
 Pr. EL KHANNOUSSI Basma
 Pr. EL KHLOUFI Samir
 Pr. EL KORAICHI Alae
 Pr. EN-NOUALI Hassane*
 Pr. ERRGUIG Laila
 Pr. FIKRI Meryim
 Pr. GHFIR Imade
 Pr. IMANE Zineb
 Pr. IRAQI Hind
 Pr. KABBAJ Hakima
 Pr. KADIRI Mohamed*
 Pr. LATIB Rachida
 Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra

Toxicologie
 Gastro-Entérologie
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Réanimation Médicale
 Anesthésie Réanimation
 Biochimie-Chimie
 Hématologie
 Informatique Pharmaceutique

Anesthésie Réanimation
 Néphrologie
 Chimie Analytique
 Traumatologie Orthopédie
 Anatomie
 Cardiologie
 Réanimation Médicale
 Pédiatrie

Anesthésie Réanimation
 Radiologie
 Neuro-Chirurgie
 Médecine Nucléaire
 Chimie Thérapeutique
 Toxicologie

Pédiatrie
 Anatomie Pathologie
 Anatomie
 Anesthésie Réanimation
 Radiologie
 Physiologie
 Radiologie
 Médecine Nucléaire
 Pédiatrie

Endocrinologie et maladies métaboliques
 Microbiologie
 Psychiatrie
 Radiologie
 Médecine Interne



Pr. MEDDAH Bouchra
 Pr. MELHAOUI Adyl
 Pr. MRABTI Hind
 Pr. NEJJARI Rachid
 Pr. OUBEJJA Houda
 Pr. OUKABLI Mohamed*
 Pr. RAHALI Younes
 Pr. RATBI Ilham
 Pr. RAHMANI Mounia
 Pr. REDA Karim*
 Pr. REGRAGUI Wafa
 Pr. RKAIN Hanan
 Pr. ROSTOM Samira
 Pr. ROUAS Lamiaa
 Pr. ROUIBAA Fedoua*
 Pr. SALIHOUN Mouna
 Pr. SAYAH Rochde
 Pr. SEDDIK Hassan*
 Pr. ZERHOUNI Hicham
 Pr. ZINE Ali*

Pharmacologie
 Neuro-chirurgie
 Oncologie Médicale
 Pharmacognosie
 Chirurgie Pédiatrique
 Anatomie Pathologique
 Pharmacie Galénique
 Génétique
 Neurologie
 Ophtalmologie
 Neurologie
 Physiologie
 Rhumatologie
 Anatomie Pathologique
 Gastro-Entérologie
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Traumatologie Orthopédie

Avril 2013

Pr. EL KHATIB Mohamed Karim*
 Pr. GHOUNDALE Omar*
 Pr. ZYANI Mohammad*

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Urologie
 Médecine Interne

***Enseignants Militaires**



MARS 2014

ACHIR ABDELLAH
BENCHAKROUN MOHAMMED
BOUCHIKH MOHAMMED
EL KABBAJ DRISS
EL MACHTANI IDRISSE SAMIRA
HARDIZI HOUYAM
HASSANI AMALE
HERRAK LAILA
JANANE ABDELLA TIF
JEAIDI ANASS
KOUACH JAOUAD
LEMNOUER ABDELHAY
MAKRAM SANAA
OULAHYANE RACHID
RHISSASSI MOHAMED JMFAR
SABRY MOHAMED
SEKKACH YOUSSEF
TAZL MOUKBA. :LA.KLA.

***Enseignants Militaires**

DECEMBRE 2014

ABILKACEM RACHID'
AIT BOUGHIMA FADILA
BEKKALI HICHAM
BENAZZOU SALMA
BOUABDELLAH MOUNYA
BOUCHRIK MOURAD
DERRAJI SOUFIANE
DOBLALI TAOUFIK
EL AYOUBI EL IDRISSE ALI
EL GHADBANE ABDEDAIM HATIM
EL MARJANY MOHAMMED
FEJJAL NAWFAL
JAHIDI MOHAMED
LAKHAL ZOUHAIR
OUDGHIRI NEZHA

Chirurgie Thoracique
Traumatologie- Orthopédie
Chirurgie Thoracique
Néphrologie
Biochimie-Chimie
Histologie- Embryologie-Cytogénétique
Pédiatrie
Pneumologie
Urologie
Hématologie Biologique
Génécologie-Obstétrique
Microbiologie
Pharmacologie
Chirurgie Pédiatrique
CCV
Cardiologie
Médecine Interne
Génécologie-Obstétrique

Pédiatrie
Médecine Légale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Maxillo-Faciale
Biochimie-Chimie
Parasitologie
Pharmacie Clinique
Microbiologie
Anatomie
Anesthésie-Réanimation
Radiothérapie
Chirurgie Réparatrice et Plastique
O.R.L
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation

Rami Mohamed
SABIR MARIA
SBAI IDRISSE KARIM

**Enseignants Militaires*

AOUT 2015

Meziane meryem
Tahri latifa

JANVIER 2016

BENKABBOU AMINE
EL ASRI FOUAD
ERRAMI NOUREDDINE
NITASSI SOPHIA

Chirurgie Pédiatrique
Psychiatrie
Médecine préventive, santé publique et Hyg.

Dermatologie
Rhumatologie



Chirurgie Générale
Ophtalmologie
O.R.L
O.R.L

2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS / PRs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie – chimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. BOURJOUANE Mohamed	Microbiologie
Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia	Biochimie – chimie
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
Pr. DRAOUI Mustapha	Chimie Analytique
Pr. EL GUESSABI Lahcen	Pharmacognosie
Pr. ETTAIB Abdelkader	Zootchnie
Pr. FAOUZI Moulay El Abbes	Pharmacologie
Pr. HAMZAOUI Laila	Biophysique
Pr. HMAMOUCI Mohamed	Chimie Organique
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
Pr. REDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie
Pr. ZELLOU Amina	Chimie Organique

*Mise à jour le 14/12/2016 par le
Service des Ressources Humaines*



Dédicaces

Louange à Dieu
Que la prière et le salut soit sur le prophète
Je dédie ce travail...

A mes chers parents:

AIT OULHAJ KHADIJA et EL KHABOUS IBRAHIM

*Il y a tant de choses à en sécher tout l'encre
de ce monde mais aucune dédicace ne saurait exprimer
mon respect et mon profond amour.*

Je ne vais jamais oublier vos sacrifices pour moi...

*Que Dieu vous garde et vous procure santé,
longue vie et bonheur éternel.*

A mes frères et mes sœurs :

HANANE, NOURDINE, KARIMA ET ILHAM .

*Et une spéciale dédicace à ma petite sœur ASMAA ,
qui partage avec moi toujours les moments
les plus importants de ma vie....*

Aux anges de la famille...

*mes adorables nièces , et mes neveux: YASSINE ,
HIBA, ABDSAMAD ,malak et rayane.*

*A tous les professeurs qui m'ont enseigné
pendant tout mon modeste cursus. Merci*

*À mes chères amies :
JIHANE et CHAÏMAA...
je vous aime*

*À une personne que je ne connais pas,
mais qu'elle aura le plaisir de lire ça un jour Inch 'Allah*

À toutes les personnes que j'aime, je dédie ce travail.

Remerciements

:

À NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE,

Monsieur S. MRANI professeur de Virologie

*Nous avons été très sensibles à la gentillesse
et la cordialité de votre accueil.*

*Nous sommes fiers de l'honneur que vous nous faites
en acceptant de présider notre jury de thèse.*

Votre enseignement a toujours suscité notre respect et notre intérêt.

*Veillez trouver ici, l'assurance de notre profond respect, notre
reconnaissance et notre gratitude.*

À MON MAÎTRE ET RAPPORTEUR DE THÈSE,

Monsieur A. BELMEKKI

Professeur d'Hématologie-Biologique.

*Nous vous reconnaissons la gentillesse et la spontanéité
avec lesquelles vous avez bien voulu diriger ce travail
Vous vous y êtes grandement impliqués par vos directives, vos
remarques et suggestions, mais aussi par vos encouragements
dans les moments clés de son élaboration.*

*Nous tenons à vous remercier aussi pour cette liberté que vous avez
permise, votre manière de penser et de procéder, votre manière
d'être, bref toute votre personnalité.*

À MON MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE

Monsieur A. JEAIDI,

professeur agrégé en Hématologie-Biologie

*Nous avons été très sensibles à la gentillesse
et la cordialité de votre accueil.*

*Nous sommes fiers de l'honneur que vous nous faites
en acceptant de siéger parmi les membres de notre jury de thèse.
Nous saisissons cette occasion pour vous exprimer notre estime
et notre gratitude.*

À MON MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE
Monsieur Y. SEKHSOKH professeur de Microbiologie.

*Vous m'avez fait le grand honneur d'accepter
de juger ce travail.*

*Veillez trouver dans ce travail le témoignage
de mon respect,*

*Mon admiration et ma gratitude pour la qualité
de la formation que vous nous prodiguée.*

*Votre enseignement a toujours suscité notre respect
et notre intérêt.*

A mon maitre et Co-rapporteur de thèse

Dr. Jawad ROCHDI

Vous avez bien voulu nous confier ce travail riche d'intérêt et nous guider à chaque étape de sa réalisation. Vous nous avez toujours réservé le meilleur accueil, malgré vos obligations professionnelles.

Mais au-delà de tous les mots de remerciements que nous vous dressons, nous voudrions louer en vous votre générosité et amabilité.

Ce fut très agréable de travailler avec vous pendant cette période.

En espérant que cet humble travail saura combler vos attentes, Veuillez recevoir, cher maitre, l'expression de notre profonde gratitude

Liste des abréviations

LISTE DES ABREVIATIONS

%	: Pourcentage
°C	: degré Celsius
Aa	: acide aminé
ABO	: Groupes sanguins ABO
Ac	: Anticorps
Ag	: Antigène
AGH	: Anti-globulines humaines
Asp	: Aspartate
CTS	: Centre de transfusion sanguin
Cys	: cysteine
D^u	: antigène D faible
EDTA	: Ethylène diamine tri-acétyl
Fuc	: Fucose
Gal	: D-galactose
GleNac	: N-acétyl-D-galactosamine
GlNac	: N-acetyl1-D-glucosamine
GR	: Globule rouge
HMIMV	: Hôpital militaire d'instruction Mohammed-V
Ig	: Immunoglobuline
IgG	: Immunoglobuline G
IgM	: Immunoglobuline M
ISBT	: International society of blood transfusion
MHFNN	: Maladie hémolytique fœtale du nouveau-né

PSL	: produit sanguin labile
RAI	: Recherche des agglutinines irrégulières
Rh	: Rhésus
Rh-	: Rhésus négatif
Rh+	: Rhésus positif
RH1	: Rhésus standard
TCI	: test de coombs indirect
TDA	: test direct à l'antiglobuline
VHB	: Virus de l'hépatite B
VHC	: Virus de l'hépatite C
VIH	: Virus d'immunodéficience humain

Liste des Illustrations

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Organisation du gène <i>ABO</i> humain.	10
Figure 2 : Schéma illustrant la différence entre l'allèle O et les allèles A, B.....	11
Figure 3 : Schéma général de la biosynthèse des groupes sanguins ABO.	14
Figure 4 : Représentation schématisée d'une réaction d'agglutination directe	15
Figure 5 : Structure des haplotypes humains RhD positif et RhD négatif	22
Figure 6 : prélèvement par phlébotomie.....	47
Figure 7 : tube EDTA et citraté	47
Figure 8 : Le phénotypage des poches de sang.....	49
Figure 9 : sérums-test Anti-A, Anti-B et Anti-AB	50
Figure 10: Les hématies test A+,B+ et O+	50
Figure 11 : Le groupage du système ABO sur plaque d'opaline	51
Figure 12 : image montrant les résultats de groupage du système ABO.....	52
Figure 13 : le groupage du système ABO sur microplaque	53
Figure 14 : Image montrant le résultat de groupage du système.....	53
Figure 15 : Image illustrant la technique de groupage ABO sur carte-gel.....	54
Figure 16 : Image illustrant la technique de groupage du système ABO Sur tube.....	55
Figure 17 : Sérum-test anti-D.....	57
Figure 18 : schéma de résultat de phénotypage rhésus standard.	58
Figure 19 : résultats de phénotypage rhésus associé au système ABO sur microplaque	58
Figure 20 : Technique de phénotypage rhésus associé au système ABO sur carte-gel. ...	59
Figure 21 : Schéma illustrant le test du Coombs indirect à la recherche de l'Ag D.....	60
Figure 22 : Le test du Coombs indirect à la recherche de l'Ag D faible sur tube.....	62
Figure 23 : image montrant la technique sur plaque chauffante (Rhésuscope)	63
Figure 24 : les sérums-test Anti-C, Anti-E, Anti-c, Anti-e et Anti-K.....	64
Figure 25 : résultats du test d'agglutination direct sur plaque.....	64

Figure 26 : Technique d'agglutination sur microplaques pour la recherche des antigènes (C, E, c, e et K).....	65
Figure 27 : Technique de phénotypage rhésus et Kell sur carte-gel.	66
Figure 28 : La fréquence des groupes sanguins ABO dans la population étudiée.	68
Figure 29 : La fréquence de l'antigène D dans la population étudiée.....	69
Figure 30 : La fréquence des phénotypes RH associés au système ABO.....	71
Figure 31 : La prévalence des phénotypes RH dans la population étudiée.	73
Figure 32 : La prévalence de l'allèle K dans la population étudiée	74

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Tableau des antigènes et les anticorps du système ABO	8
Tableau 2 : Les quatre phénotypes érythrocytaires principaux.....	11
Tableau3 : les contres indications temporaires et définitives du don de sang.....	39
Tableau4 : Résultats des épreuves sérique et globulaire dans le groupage de Système ABO.....	56
Tableau 5 : Répartition des donneurs de sang selon les groupes dans	67
Tableau 6 : La prévalence des phénotypes RH positif et RH négatif dans la population étudiée	69
Tableau 7 : La fréquence des phénotypes RH associés au groupes sanguins ABO.....	70
Tableau 8 : La prévalence des phénotypes RH dans la population étudiée.....	72
Tableau 9 : La prévalence des antigènes C, c, E et e du système RH dans la population.....	73
Tableau 10 : La prévalence de l'antigène K dans l'échantillon étudiée	74
Tableau 11 : Comparaison des prévalences des groupes ABO de notre étude avec des études marocaines antérieures	76
Tableau12 : Tableau comparatif des prévalences des groupes du système ABO dans la population étudiée par rapport au reste monde	78
Tableau 13 : Tableau comparatif des pourcentages du phéno type Rh positif au Maroc.....	79
Tableau 14 : Comparaison des fréquences de l'antigène D de Notre étude avec celles des autres pays	80
Tableau 15 : Tableau comparatif des prévalences des phénotype RH de l'échantillon étudiée avec des études marocaines Antérieures et ceux des autres pays.....	81
Tableau 16 : Les fréquences de l'antigène K au Maroc	82
Tableau17 : Comparaison de la fréquence de l'antigène K de l'étude avec celle des autres pays	83

SOMMAIRE

INTRODUCTION	1
PREMIERE PARTIE : SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE	5
A/LES SYSTEMES ERYTHROCYTAIRES SANGUINS :	6
A-1/Le système ABO :	7
a /Aspect immunologique :	7
a-1/ Les antigènes ABO érythrocytaires :	7
a-2/ Les anticorps du système ABO :	9
b/ Aspect génétique :	10
c/Aspect biochimique:	12
d /principe de détermination par techniques immunologiques :	15
d-1/ Etude des antigènes :	15
d-2/ Etude des anticorps :	16
e/ L'intérêt de groupage ABO érythrocytaire.....	18
A-2/ Le système rhésus :	19
a/Aspect immunologique :	20
a-1/ Les antigènes du système rhésus :	20
a-2/ Les anticorps du système RH :	21
b /Aspect génétique	21
c /Aspect biochimique	22
d/Principe de détermination par méthodes immunologiques	22
d-1/ recherche des antigènes	22
d-2/ Recherche des anticorps	24
e /L'intérêt de phénotypage système rhésus	25
A-3/Le système KELL	26
a/Bases immunologiques :	27

b/Bases génétiques :	27
c/Bases biochimiques	27
d/méthode d'étude	28
d-1/ Recherche des antigènes	28
d-2/ Recherche des anticorps	28
e/ Implications du système Kell	29
A-4/Les autres systèmes	29
A-4-1/ système Duffy	29
A-4-2 /système Kidd	32
A-4-3/ système MNSs	33
A-4-4 /Le système Lewis et P	34
A-4-5/ autres	35
B /LE DON DU SANG	36
B-1/les types de don	36
B-2/Le déroulement de don de sang	38
B-3/ Contre-indications au don	39
B-4 /Préparations et qualification des PSL	40
B-5 /Les différents produits sanguins labiles	42
DEUXIEME PARTIE : ETUDE PRATIQUE	45
I / L'OBJECTIF DE L'ETUDE	46
II/ MATERIELS ET METHODES	46
A/ Echantillons biologiques	46
B/Méthodologie	47
B-1/ Le groupage sanguin ABO	47
B-2/ Le phénotypage du système Rhésus	57
B-3 / Le phénotypage Kell	63

III/RESULTATS :	67
A/Echantillonnage :	67
B /Le groupage sanguin :	67
B-1 /le système ABO :	67
B-2/ Le système Rhésus :	69
a/ Le RH1 :	69
b/Le RH1 combiné au système ABO :	70
c/ les phénotypes RH :	72
B-3 / le système Kell :	74
IV/DISCUSSION :	75
A / Commentaire Général :	75
B / fréquences phénotypiques :	76
B-1 /le système ABO :	76
B-2 /le système RH :	79
a/ le RH1 :	79
b/ les phénotypes RH :	81
B-3/système KELL	82
CONCLUSION	84
RESUMES	87
ANNEXES	91
BIBLIOGRAPHIE	96

Introduction

Le sang, tissu conjonctif liquide en mouvement composé des éléments figurés et du plasma dont le rôle vital a été connu dès la préhistoire, est un facteur important de vie. Si la découverte de sa circulation s'était passée dès 1628 avec William Harvey, il a fallu attendre la découverte des groupes sanguins (à partir des années 1900, Karl Landsteiner) dont les connaissances ont permis le développement extraordinaire de la transfusion sanguine (33).

Le groupe sanguin est une classification du sang reposant sur la présence ou l'absence des antigènes hérités à la surface des cellules hématopoïétiques ou dans le plasma; génétiquement transmises, détectées par des anticorps à la surface de la membrane érythrocytaire(30)(31).

Il existe plus de 600 antigènes et plusieurs systèmes de groupes sanguins repartis en 33 systèmes dont les ABO, Rhésus (Rh) et KELL qui sont des systèmes érythrocytaires qui font l'objet notre étude.

Certains antigènes sont spécifiques d'un type de cellules : la distribution des groupes sanguins KELL, RHESUS, DUFFY, KIDD, MNSs, LEWIS et P est strictement limitée aux hématies ; d'autres beaucoup plus ubiquitaires sont présents sur plusieurs lignées (les antigènes des groupes sanguins ABO ,HLA). Ces antigènes (Ag) sont pour la plupart regroupés en systèmes génétiquement induits dont la connaissance est nécessaire dans plusieurs domaines : transfusion, allo-immunisation fœto-maternelle, transplantation des organes, études génétiques et médecine légale (33).

La transfusion sanguine est une thérapeutique dangereuse. Elle peut être à la base des accidents à risque mortel suite aux polymorphismes antigéniques d'origine génétique des individus et doit assurer pour se faire la sécurité du receveur pour deux missions: la compatibilité immunologique et l'absence de

transmissions des maladies ,La compatibilité immunologique est exigée entre le receveur et donneur du sang: iso-groupe et iso-rhésus .

La transfusion des globules rouges présente toujours deux types de risques :

- un risque immunologique
- un risque infectieux

Alors que le risque infectieux est aujourd'hui relativement bien maîtrisé, le risque immunologique ; bien que connu depuis longtemps est moins clairement maîtrisé ;la fréquence des accidents immunologiques estimée est entre 1 /6000 à 1/25000 unités transfusés ;Ce risque immunologique résulte d'une incompatibilité érythrocytaire ou protéique qui est due à :

- une erreur ABO
- un donneur universel dangereux
- un allo anticorps immun
- ou encore un allo anticorps naturel; en particulier les sujets de groupe public négatif.

La seule façon d'améliorer la sécurité immunologique des transfusés, surtout dans les pays en voie de développement, est le phénotypage des donneurs et receveurs des produits sanguins (sang total, plasma, culot globulaire, sang déleucocyté, etc ...) par les groupages sanguins érythrocytaires, essentiellement ABO et Rhésus. Ce geste pourrait permettre l'administration du sang compatible aux patients qui en auront besoin, Il sied de noter qu'une incompatibilité sanguine peut entraîner le décès.

L'objectif de notre travail est de présenter de nouvelles statistiques de prévalences phénotypiques des systèmes ABO, Rhésus et Kell chez 10000 donneurs de sang au CTS de l'HMM-V Rabat Maroc (population militaire) ainsi que de permettre une meilleure estimation des fréquences des antigènes (C, c ,E et e) et d'évaluer les variations de ces fréquences .

Nos résultats seront comparés avec ceux des études antérieures effectuées au Maroc d'une part et avec ceux des pays étrangers d'autre part.

Première partie :
Synthèse bibliographique

A/LES SYSTEMES ERYTHROCYTAIRES SANGUINS :

Les groupes sanguins érythrocytaires peuvent être définis comme l'ensemble des variations allo typiques, acides aminés et sucres, génétiquement transmises, correspondant à des antigènes membranaires « allo-antigènes » de l'érythrocyte, Ces allo-antigènes chez l'homme sont capables d'induire la formation d'anticorps (allo-anticorps) et de se combiner avec eux spécifiquement.

Les groupes sanguins érythrocytaires sont devenus actuellement synonymes d'antigènes érythrocytaires (1).

Actuellement plus de vingt-neuf systèmes de groupes sanguins ont été identifiés chez l'homme et ils participent au polymorphisme humain (2).

En fonction de la nature biochimique de leurs épitopes, on distingue classiquement des systèmes dont les molécules sont de nature glucidique et portées par des glycoprotéines ou des glycolipides (ABO par exemple) et des systèmes dont les molécules sont de nature peptidique et portées par des protéines ancrées dans la membrane érythrocytaire via un domaine (Duffy par exemple) ou plusieurs segments transmembranaires (RH par exemple), ou par l'intermédiaire d'une liaison à une molécule de glycosyl phosphate inositol (Cromer par exemple).

Les systèmes ABO ;RH ;KELL ;Duffy ;Kidd et MNSs sont les plus importants en transfusion par leur pouvoir d'induction des allo-anticorps responsables de risques immunologiques voire des lyses des hématies dus à une incompatibilité entre le sang du donneur et celui du receveur.

A-1/Le système ABO :

Le système ABO est défini par la présence concomitante d'antigènes membranaires et d'anticorps plasmatiques, la présence de ces anticorps ne nécessitent pas une allo immunisation préalable.

On note :

- la présence ou l'absence d'antigènes principaux A et/ou B à la surface des globules rouges des tissus et des sécrétions.
- la présence d'anticorps naturels et réguliers dans le sérum qui correspondent à l'antigène ou aux antigènes absents à la surface des globules rouges. (3)

a /Aspect immunologique :

a-1/ Les antigènes ABO érythrocytaires :

Les antigènes du système ABO sont retrouvés au niveau de l'organisme à la surface de certaines cellules notamment les hématies, les leucocytes, les cellules épithéliales ; les cellules endothéliales des vaisseaux et au niveau du spermatozoïdes mais aussi au niveau des organes tels que la peau, le rein, le colon et les glandes salivaires (sous forme des glycoprotéines).

Ils sont de nature glucidique ; caractérisés par deux sucres possibles à la surface de l'érythrocyte : un Galactose (Ag B) ; ou un N-Acétyl-Galactosamine (Ag A) ; ces sucres sont fixés sur une substance de base appelée : Substance H ; elle-même osidique : la présence de chacun de ces sucres est due à une enzyme spécifique codée par un gène lui-même spécifique, porté sur le Chromosome 9.

Le système ABO comprend quatre antigènes : A (001), B (002), AB (003) et A1 (004), Le système H comprend un antigène de grande fréquence : H, précurseur biochimique des antigènes A et B.

Les deux principaux antigènes A et B portés par des oligosaccharides définissent les 4 phénotypes érythrocytaires :

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).

Von Dungern mettant en évidence en 1911 des différences individuelles de l'antigène A, a subdivisé le groupe A en deux sous-groupes A1 et A2 (et par conséquence le groupe AB en A1B et A2B. ces hématies sont agglutinées par les réactifs anti-A mais seules les hématies A1 et A1B sont agglutinées par l'anticorps anti-A1 polyclonal.

Phénotypes	Nomenclature selon ISBT	Antigène(s) présent(s) sur l'hématie	Anticorps plasmatiques Présents
A	ABO : 1,-2,3	A	anti B
B	ABO : -1, 2,3	B	anti A
AB	ABO : 1, 2,3	A et B	ni antiB ni antiA
O	ABO : -1,-2,-3	ni A ni B	anti A anti B

Tableau 1 : Tableau des antigènes et les anticorps du système ABO (2)(5).

a-2/ Les anticorps du système ABO :

Les anticorps naturels sont présentes d'une manière constante dans le sérum et qui correspond au antigènes absents à la surface Des globules rouges de l'individu, ils peuvent être des allo, hétéro et même des auto-anticorps , réservant alors le terme d'anticorps immuns aux anticorps dont ils pouvaient reconnaître l'antigène stimulant : Ils ont appelé ces anticorps "immuns", pour les distinguer des premiers (16).

+les anticorps naturels :

✓ Les hétéro-anticorps :

Ces Ac sont acquis à la naissance, réguliers de type IgM, agglutinants et ayant un optimum thermique à +4°C.

Les patients de groupe O ont naturellement dans leur plasma des Anticorps Anti-A et Anti-B et ne peuvent donc recevoir que du sang de groupe O. Les patients de groupe B ont un anticorps Anti-A, ceux de groupe A un anticorps Anti-B ; l'anticorps anti A chez un sujet qui présente à la surface de ses hématies des antigènes type B est composé soit d'IgM ,soit un mélange IgM/IgG ou encore un mélange de IgM/ IgA avec une prédominance d'IgM ou encore Un mélange des 3 classes mais les IgM restent toujours prédominantes.

Seuls les patients de groupe AB peuvent recevoir sans risque des hématies d'un des trois autres groupes(6).

✓ Les allo-anticorps :

Ils apparaissent à la suite d'une transfusion sanguine, par allo-immunisation fœto-maternelle, et très exceptionnellement dans les suites d'une greffe lorsque le greffon contient des érythrocytes.

✓ les auto-anticorps :

Ces anticorps sont responsables des maladies auto-immunes du fait qu'ils sont dirigés contre un constituant propre de l'organisme (organes, tissus, constituants cellulaires).

+les anticorps immuns ou stimulés :

Anti-A et/ou anti-B immuns, apparaissent suite à une hétéro-immunisation (vaccinations, sérothérapie, infections), sont irréguliers, hémolytiques, de type IgG et IgA ainsi que leur optimum thermique se rapproche de 37 °c. (7)(8)

b/ Aspect génétique :

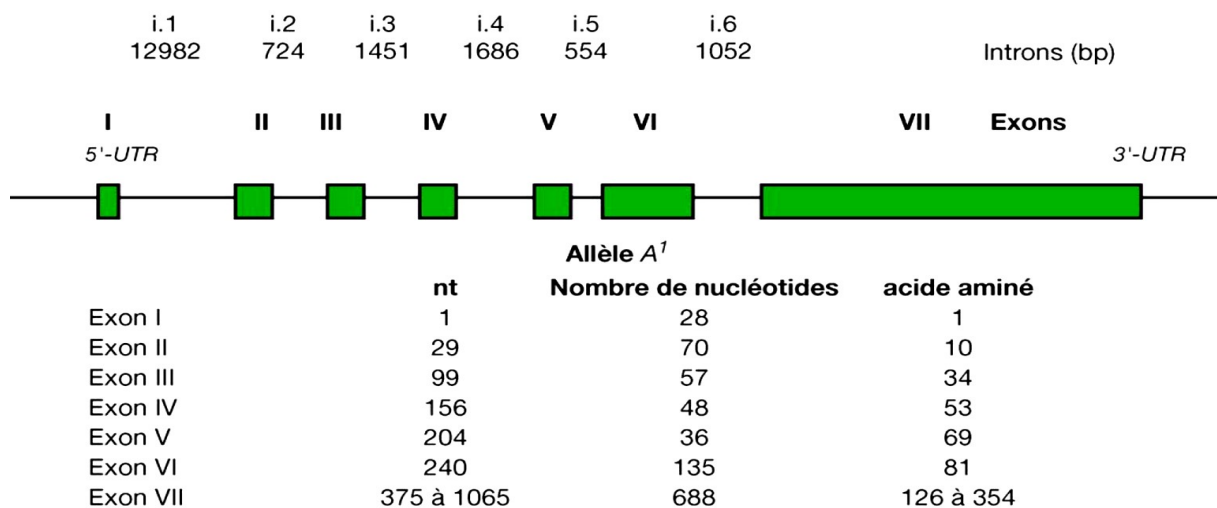


Figure 1 : Organisation du gène ABO humain. (13)

Le locus ABO a été localisé en 1976 sur le bras long du chromosome 9 (9q34.1-q34.2).

En 1990, « Yama moto » a cloné le gène ABO qui comprend sept exons et six introns. Les exons 6 et 7 codent 91 % du site catalytique des glycosyl-transférase.

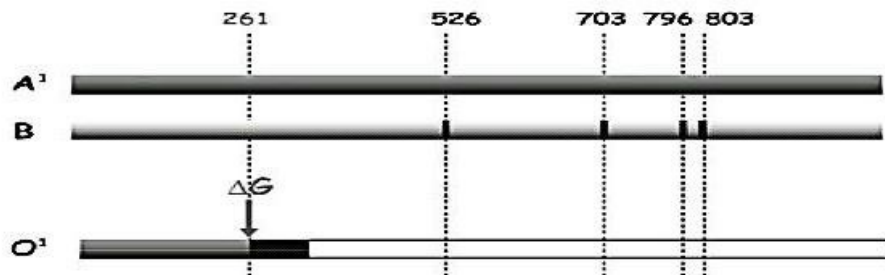


Figure 2 : Schéma illustrant la différence entre l'allèle O et les allèles A, B.

Le groupe **O** est dû à une délétion d'une guanine en 261. (34)

La présence ou l'absence des antigènes A ou B à la surface des hématies est sous la dépendance de trois allèles (A, B et O). Les gènes A et B sont codominants, ils s'expriment au niveau du phénotype. L'allèle O est « récessif » par rapport aux allèles A et B.

il existe six génotypes correspondant à quatre phénotypes :A ,B,AB et O .

Génotypes	Phénotypes
OO	O
AO ou AA	A
BO ou BB	B
ABA	AB

Tableau 2 : Les quatre phénotypes érythrocytaires principaux (2)(5).

c/Aspect biochimique:(9)

Le développement des antigènes A et B se poursuit après la naissance, Chez le nouveau-né d'environ 10 jours, ils sont retrouvés dans le plasma et dans toute sécrétion exocrine, leur quantité est 2 fois moindre que celle de l'adulte puis elle augmente ensuite pour égaler celle de l'adulte vers deux à trois ans.

Sur le plan biochimique, Morgan et Watkins ont montré en 1952 et 1953 que les déterminants antigéniques A, B, et H responsables de la spécificité sont de nature glucidique, les antigènes glucidiques ne peuvent être des produits géniques directs: Ils résultent du transfert des sucres par des enzymes. Les produits directs des gènes sont des glycosyltransférases.

Les antigènes A, B sont des oligosaccharides portés par des glycolipides membranaires. C'est la partie terminale de ces structures glucidiques qui est responsable de la spécificité antigénique :

- Pour la substance H : c'est le L-fucose.
- Pour l'Ag B : c'est le D-galactose.
- Pour l'Ag A : c'est le N-acétylgalactosamine

La synthèse des groupes sanguins, se déroule dans le réticulum endoplasmique et dans l'appareil de Golgi et qui se fait en 3 étapes :

- Etape d'initiation : fixation du 1er motif monosaccharidique sur la molécule protéique ou lipidique.
- Etape d'élongation : c'est l'adjonction successive et répétée du motif.

- Etape de terminaison : caractérisé par l'adjonction des sucres terminaux sur les extrémités des chaînes fabriquées dans l'étape précédente qui aboutit à la formation de l'antigène H dit de type 2, 3 ou 4 en fonction du disaccharide de base.

La poursuite de la biosynthèse est fonction du génotype ABO du sujet. Si l'individu possède un allèle O en double dose, tout s'arrête là et l'hématie n'exprime que de l'antigène H à sa surface. Si l'individu possède au moins un gène A et/ou B ; les glycosyltransférases correspondantes interviennent pour aboutir à la biosynthèse des antigènes A et B.

Les enzymes intervenants :

1) Alpha 1-2 fucosyl transférase (FUT1) : codée par le gène H

Elle catalyse la synthèse de la chaîne substance H type 2 à partir de la chaîne précurseur h type 2 en ajoutant un fucose sur le galactose terminal du précurseur.

2) Alpha 1-2 fucosyl transférase (FUT2) : codée par le gène sécréteur et elle catalyse la synthèse de la substance H type 1 à partir de la chaîne précurseur h type 1 en ajoutant un fucose sur le galactose terminal du précurseur.

3) Alpha 1-3 N-acetylgalactosaminyl transférase= glycosyltransférase A : Codé par le gène A et elle catalyse le transfert d'une N-acétyl D galactosamine à partir d'UDP Gal Nac (donneur) sur le carbone 3 du galactose fucosylé (accepteur) de l'Ag H et aboutit à la formation de l'Ag A.

4) Alpha 1-3 galactosyl transférase (glycosyl transférase B) : Codée par le gène B et Cette enzyme catalyse le transfert d'un D galactose à partir d'UDP Gal (donneur) sur le C3 du galactose fucosylé accepteur de l'Ag H et aboutit à la formation de l'Ag B.

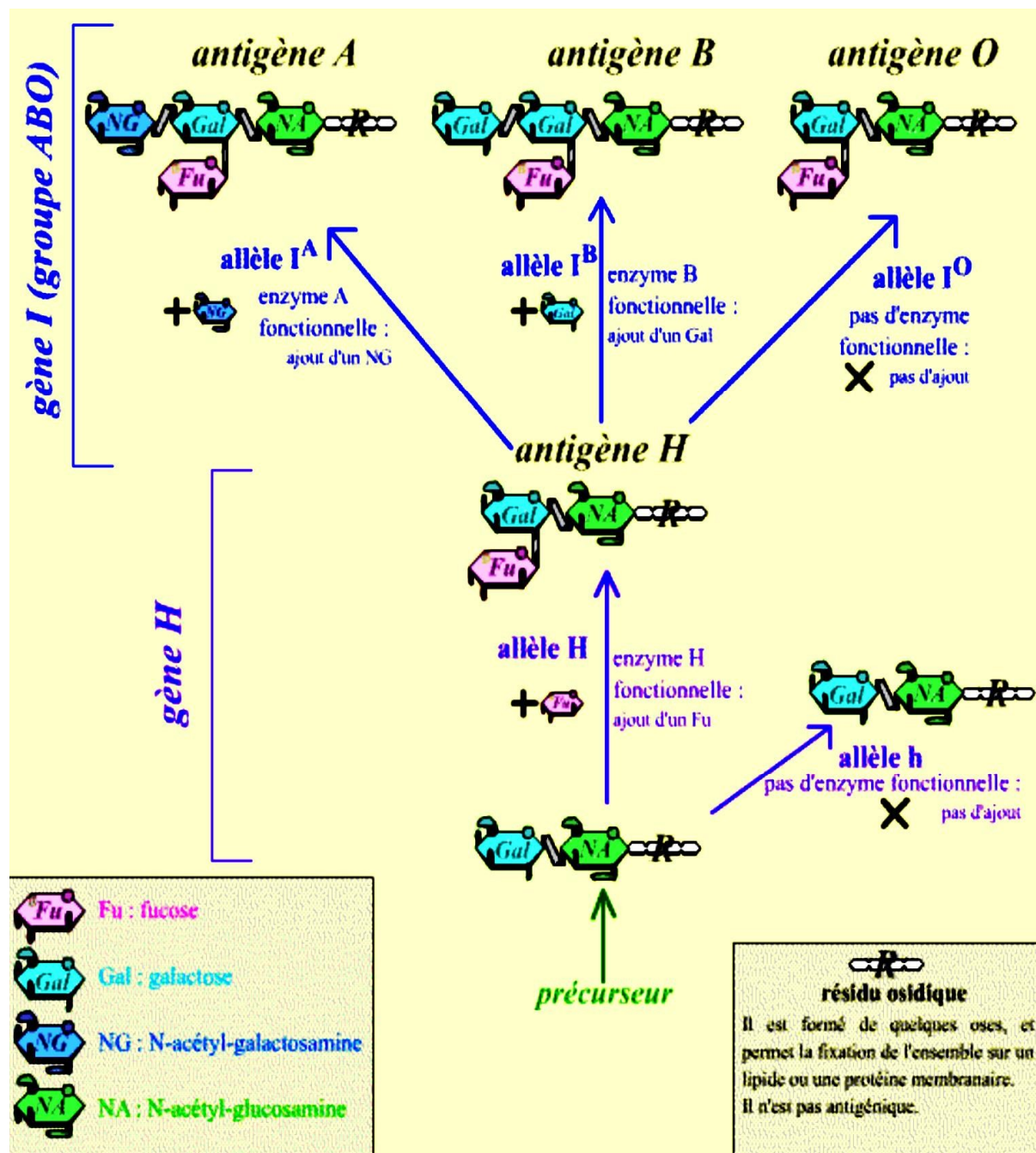


Figure 3 : Schéma général de la biosynthèse des groupes sanguins ABO. (9)

d /principe de détermination par techniques immunologiques :

d-1/ Etude des antigènes :

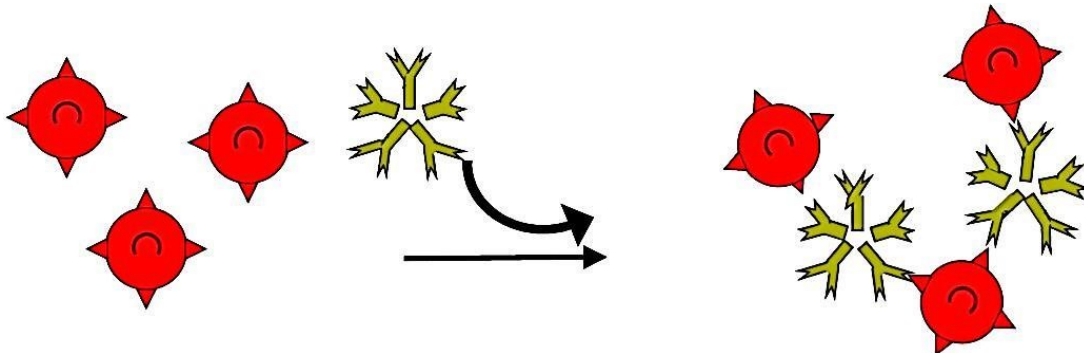


Figure 4 : Représentation schématique d'une réaction d'agglutination directe

Cette méthode fait appel à deux épreuves :

- *Une épreuve globulaire (de BETH-VINCENT) : correspondant à l'identification des Ag globulaires à l'aide d'anticorps connus (sérum tests).
- *Une épreuve sérique (de SIMONIN) : correspondant à l'identification des Ac naturels à l'aide d'Ag connus (globules rouges tests).

Les résultats des deux épreuves doivent être concordants pour valider un groupe sanguin ABO.

Témoins :

Par mesure de sécurité, les 3 témoins seront réalisés systématiquement au cours des groupages ABO.

→Témoin « auto »: L'absence d'agglutination témoigne de l'absence d'auto- anticorps (agglutinines froides).

→Témoin « allo »:L'absence d'agglutination garantit l'épreuve sérique.

S'il y a agglutination, il peut démontrer la présence d'allo anticorps irréguliers. Ce témoin, permet de vérifier que le sérum du sujet ne contient pas d'Ac capables de reconnaître les Ag autres que les Ag A et les Ag B.

→Témoin « AB »: L'absence d'agglutination garantit l'absence de poly agglutinabilité et garantit l'épreuve globulaire. Il n'est pas nécessaire lors de l'emploi d'anticorps monoclonaux. Ce témoin permet de vérifier que les GR du sujet ne sont pas reconnus par des Ac autres que les Ac anti-A et Anti-B.

d-2/ Etude des anticorps :

***Recherche des hémolysines Anti-A et Anti-B :**

Le principe consiste à détecter l'hémolyse éventuelle des hématies A et B connus par le sérum du groupe O à examiner censé contenir une hémolysine anti A ou anti B.

Chez un certain nombre de donneurs de sang de groupe O, il existe des anticorps anti-A et /ou B de nature immune. L'injection d'un tel sang O à des receveurs A ou B peut provoquer des accidents hémolytiques, parfois sévères. Ce sont des donneurs O universels dangereux dont il faut dépister les hémolysines sériques à chaque fois que l'on est amené à utiliser leurs sangs et leurs plasmas.

Le dépistage des hémolysines anti A et anti B est également nécessaire dans le cas de la maladie hémolytique du nouveau-né, secondaire à une allo immunisation fœto-maternelle aux antigènes A ou B. Le titrage dans ce cas est inutile.

***Recherche des auto-Ac :**

➤ **Par le test de Coombs direct ou test direct à l'anti globuline (TDA):**

❖ Principe

Des anticorps (IgG) ou des fractions du complément (C3d) fixés sur les érythrocytes in vivo sont directement mis en évidence par le réactif de Coombs à anti globulines poly spécifiques, en cas de positivité, on réalise le même test avec des antiglobulines monospécifiques :

- 1ère étape : lavages des hématies sensibilisées en solutions salines (élimination des immunoglobulines non spécifiquement fixés à l'Ag érythrocytaire).
- 2ème étape: agglutination des GR sensibilisés par des AGH.

➤ **Par technique de Fixation -élution :**

On récupère les hématies du patient, on élue les anticorps fixés à leur surface, on les met en contact avec des globules rouges de phénotype connu. On détermine ainsi la spécificité des anticorps dirigés contre les hématies.

e/ L'intérêt de groupage ABO érythrocytaire.(9)

Malgré l'apparition d'alternatives thérapeutiques et les avancées technologiques, la transfusion de produits sanguins labiles reste incontournable et permet de corriger les défauts de transport d'oxygène associés aux anémies, d'éviter les hémorragies chez les patients thrombopéniques, ou de corriger les troubles symptomatiques de la coagulation.

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.

L'allo-immunisation érythrocytaire fœto-maternelle dans le système ABO reste la principale cause des maladies hémolytiques du fœtus et du nouveau-né. Environ 5 % des nouveau-nés ont des tests de Coombs direct positifs. Elle est rarement génératrice d'anémie néonatale grave, sa gravité est généralement moindre que l'allo-immunisation RHD. (10)

Elles s'observent surtout chez des femmes de groupe O possédant des anticorps naturels de type IgG, capables de traverser le placenta et de se fixer sur les hématies fœtales de groupe A ou plus rarement B. Du fait de l'existence de ces anticorps à l'état naturel, les incompatibilités ABO peuvent être découvertes lors de la première grossesse, contrairement aux incompatibilités dans les autres systèmes. (11)

Les antigènes ABO ubiquitaires, se développent très tôt aux différents stades embryo-fœtaux et jouent un rôle fondamental en matière de greffe et de transplantation. Si l'incompatibilité ABO est fondamentale pour le pronostic d'une transplantation rénale, hépatique et cardiaque, elle n'a qu'un rôle mineur pour les greffes de moelle osseuse, d'os ou de la cornée. (2)

A-2/ Le système rhésus :

Le système rhésus est le plus complexe, le plus immunogène et le plus polymorphe de tous les systèmes de groupes sanguins érythrocytaires connus chez l'homme.

En 1939, P.LEVINE ET R.E.STETSON suspectent la présence d'un anticorps dans le plasma d'une femme venant d'accoucher d'un enfant mort-né présentant une anémie et ictère. Cette femme, transfusée en urgence avec du sang pourtant ABO compatible, a présenté un accident hémolytique grave, presque mortel.

En 1940, LANDSTEINER ET WIENNER obtiennent un hétéro-anticorps de lapin immunisé par des hématies de singe (MACCACUS RHESUS). Le sérum du lapin ainsi obtenu est testé vis-à-vis des globules rouges humains qui donnaient une réaction positive avec 85 % de la population. On a ainsi identifié l'antigène D, et les sujets qui possèdent l'antigène D sont dits Rh positif, ceux qui ne le possèdent pas sont dits Rh négatif.

En 1941, WIENER découvre l'antigène C et LEVINE découvre l'antigène c.

En 1943, WIENER découvre l'antigène E.

En 1945, MOURANT, COOMBS et RACE mettent en évidence le test de Coombs indirect, et de ce fait ils découvrent l'antigène e.

En 1946, SRATTON découvre l'antigène D faible. (12)

Il est d'un intérêt considérable en transfusion sanguine et en obstétrique que du fait que l'antigène D est responsable de la majorité des accidents d'allo-immunisation transfusionnelles ou fœto-maternelles.

Contrairement aux anticorps du système ABO, les anticorps du système RH sont toujours des anticorps irréguliers. Il peut s'agir d'allo-anticorps, chez le sujet sain, ou d'auto-anticorps dans les maladies et anémies auto-immune. (13)

a/Aspect immunologique :

a-1/ Les antigènes du système rhésus :

Caractérisés par une localisation strictement érythrocytaire.

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) ,ils permettent de définir 8 halotypes, 18 phénotypes et 32 génotypes ;L'antigène Rhésus standard ou classique est l'antigène D, présent chez 85%des individus et responsable de la majorité des accidents en transfusion .

Ils sont abondants, codominants et antithétiques: tout GR C négatif est systématiquement c positif et inversement ; tout GR E négatif est systématiquement e positif , et l'absence de l'un implique la présence de l'autre en double dose .

Ce sont des Ags immunogènes surtout l'Ag D, leurs immunogénétique par ordre croissant est : $D > E > c > e > C$

a-2/ Les anticorps du système RH :

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)sauf l'antigène antiE qui est naturel .

Ces allo-anticorps acquis sont dits immuns n'apparaissant qu'après stimulations antigénique, ils sont irréguliers le plus souvent de classe IgG (en particulier IgG1 et IgG3).

Ces anticorps peuvent être à l'origine de la maladie hémolytique néonatale par leur pouvoir de traverser le barrière placentaire.

b /Aspect génétique :

Le locus rhésus est localisé sur le chromosome 1 en position (1 p34-q 31) 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 RHCE) 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. (14)(15)

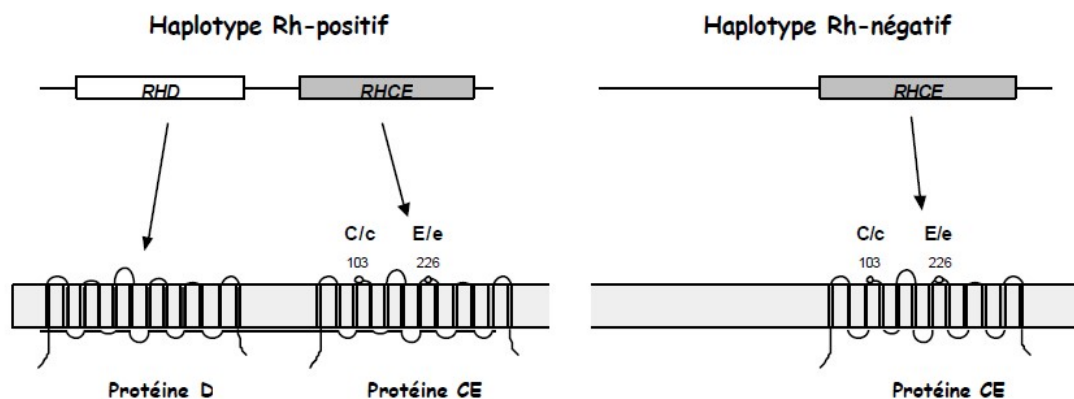


Figure 5 : Structure des haplotypes humains RhD positif et RhD négatif

La différence la plus significative entre les gènes *RHD* et *RHCE* est portée par l'intron 4 qui présente une délétion de 600 pb dans le gène *RHD*. (2)

c /Aspect biochimique :

Les antigènes RH sont localisés sur 2 protéines Rhésus RH D et RH CE, qui se trouvent dans la membrane érythrocytaire. Ces protéines hautement hydrophobes et non glycosylées sont caractérisées par un poids moléculaire de 30-33 kDa et sont constituées de 417 acides aminés.

d/Principe de détermination par méthodes immunologiques :

d-1/ recherche des antigènes :

❖ Principe :

Un sérum a la capacité d'agglutiner des hématies seulement si l'antigène spécifique est présent à la surface de ces dernières. Ainsi la présence d'un antigène D est démontrée par l'analyse des hématies avec un sérum anti-D.

Même principe pour la détermination des antigènes C, c, E, e.

La technique est validée par un témoin positif avec des hématies connues RH positif et un témoin négatif avec des hématies connues RH négatif.

❖ **Résultats et interprétation :**

L'agglutination indique la présence de l'antigène D sur les hématies, elles sont classifiées comme étant Rhésus positif. Lorsqu'il n'y a pas d'agglutination avec l'antiD, les hématies sont Rhésus négatif, mais avant de confirmer l'absence de l'antigène D, on doit d'abord procéder à une analyse complémentaire : la recherche du facteur D^u

• **Détermination de l'antigène D faible (D^u) :**

Les tests directs d'agglutinations ne permettent pas toujours de classer toutes les hématies en Rhésus positif ou Rhésus négatif. Certains antigènes D réagissent peu ou pas du tout avec un anti D salin ; d'autre réagissent faiblement ou tardivement avec un anti D albumineux. La recherche du D^u doit être effectuée comme analyse complémentaire pour tout sang qui semble RH négatif et plus particulièrement chez les donneurs de sang, la femme enceinte et le nouveau-né.

➤ **Par TCI : (test de coombs indirect) :**

Une technique sensible de détection de l'Ag D ; la réaction de Coombs indirecte ou test indirect à l'antiglobuline (TIA), est utilisée.

Elle consiste à rechercher l'Ag D à la surface des hématies par agglutination active indirecte à l'aide d'Ac spécifiques anti-D en milieu salin, Les hématies sensibilisées par les Ac sont lavées pour éliminer les Ac non fixés sur les hématies, puis sont agglutinées en présence d'anti-globulines humaines (AGH).

➤ Par fixation-élution :

Elle consiste de mettre les antigènes D faibles en évidence à la surface des hématies, la fixation de l'anticorps anti D sur son antigène D se fait par incubation à la température optimale d'activité d'un anti-sérum contenant l'anticorps anti D et d'hématies portant l'antigène D. Se faisant in vitro, cette fixation va permettre dans un deuxième temps de dissocier ou d'éluer l'anticorps anti D, prouvant que l'antigène D existe bien. La fixation de l'anticorps pouvant avoir lieu in vivo, si on se place dans conditions de réversibilité par le changement de PH ou de température par exemple, on peut dissocier l'anticorps de son antigène, le récupérer pour étudier sa spécificité : c'est l'élution.

d-2/ Recherche des anticorps :

• **Recherche des agglutinines irrégulières (RAI) :**

Les anticorps du système rhésus sont toujours immuns irréguliers, leur recherche se fait par une procédure ayant pour but la détection et l'identification des allo anticorps anti érythrocytaires, dans le sérum de différents patients tels les femmes enceintes, les polytransfusés et les candidats à une transfusion. Ne sont pas concernés les anticorps anti A et anti B.

Leur recherche se fait par:

➤ TCI ou TIA : (Test de Coombs Indirect) ou (Test indirect à l'antiglobuline)

Le TCI est utilisé pour mettre en évidence la sensibilisation in vitro des hématies par des immunoglobulines ou des fractions du complément après incubation des hématies avec le sérum et lavage pour éliminer les globulines non fixées. on ajoute ensuite le réactif anti globuline humaines.

Une réaction d'agglutination indique que le sérum contient des anticorps spécifique des antigènes des hématies utilisés.

➤ Le Test aux enzymes :

nécessitant un traitement préalable des hématies par une enzyme protéolytique.

• **TCD (Test de Coombs Direct) :**

Le test direct à l'antiglobuline est à la base du diagnostic des affections immunologiques en relation avec l'anti D suivantes :

1-La maladie hémolytique du nouveau-né.

2-Les accidents transfusionnels.

Il est utilisé pour mettre en évidence la sensibilisation in vivo des hématies avec l'anti D par des globulines : des IgG ou des fractions CR2 (C3d) du complément.

Les hématies à tester sont lavés et mis en contact avec les réactifs antiglobulines humaines polyvalentes anti IgG (IgG anti anti D) et CR2 ou mono spécifique anti IgG ou anti CR2 seulement.

e /L'intérêt de phénotypage système rhésus :(2)

L'antigène D le plus immunogène est responsable de la majorité des maladies hémolytiques néonatales (incompatibilité fœto-maternelle) et de certains accidents transfusionnels (cas où l'antigéno-compatibilité D n'a pas été observée : La transfusion d'un sujet D- avec des hématies D+ aboutit à la synthèse d'un anti-D dans 80 % des cas).

Les autres antigènes E, c plus rarement C et e peuvent également provoquer l'apparition d'anticorps immuns responsables d'hémolyses post-transfusionnelles et de maladies hémolytiques du nouveau-né.

Il est donc important de respecter la compatibilité pour les 5 antigènes Rh dans les transfusions de globules rouges, spécialement chez les patients de sexe féminin avant la ménopause et dans les pathologies impliquant des transfusions répétitives et/ou chronique.

A-3/Le système KELL :

C'est un système important en transfusion sanguine en raison du pouvoir immunogène de l'antigène Kell , le premier décrit dans ce système.

En 1946, Coombs, Mourant et Race ont décrit un anticorps dans le sérum d'une femme ayant mis au monde un enfant ictérique, anticorps révélé par le test à l'antiglobuline mis au point par eux; l'anticorps fut nommé anti-Kell du nom de la femme chez qui, il avait été décrit et l'antigène correspondant est dit l'antigène K (k1) présent chez 5 à 10 % des sujets de race blanche.

En 1940, Levine, Baker – Wigod, et Ponder avaient décrit un anticorps immun dans le sérum de madame Cellano dénommé anti-cellano dont l'antigène correspondant est l'antigène k (k2).

Le système Kell est le système le plus immunogène après le système Rhésus, les anticorps dirigés contre ses antigènes sont toujours d'origine immune.

a/Bases immunologiques : (16)

Les antigènes Kell dont l'expression se trouve restreinte à la lignée érythrocytaire, sont bien développés à la naissance.

Le système Kell ne se limite pas à ces deux antigènes. C'est un système complexe de pseudo-allèles.

Les anticorps anti-Kell résultent généralement d'une allo-immunisation par transfusion sanguine. Ce sont des IgG, L'anti-K est le plus fréquent et aussi le plus dangereux.

b/Bases génétiques :(5)

Le gène KEL est localisé sur le chromosome 7 en région (q32-q36), il comporte 19 exons.

Le polymorphisme des antigènes KEL résulte le plus souvent de la substitution d'un nucléotide qui aboutit à la substitution d'un acide aminé. Le polymorphisme entre KEL1 et KEL2 est dû à une substitution de C-T au niveau de l'exon 6.

c/Bases biochimiques :(5)

La protéine Kell est une glycoprotéine de 732 Aa dont le poids moléculaire est de 93 kDa et tous les sucres sont des N glycanes, branchée sur le cytosquelette de la membrane et traversant cette dernière.

Elle possède un large domaine extracellulaire de 665 Aa, un domaine transmembranaire de 20 Aa et un domaine intracellulaire de 47 Aa, et compte 5 sites de N-glycosylation sur les Aa Asp en position 94, 115, 191, 345 et 627 .

Dans la membrane, la molécule Kell est associée à la protéine Kx par un pont disulfure entre la Cys72 de Kell et la Cys347 de Kx, La diversité antigénique de la protéine K est secondaire à des modifications d'acides aminés entraînant dans certains cas une modification de sites de glycosylation. Les antigènes antithétiques K (KEL1) et k (KEL2) ne diffèrent que par la substitution d'un seul Aa, une thréonine par une méthionine en position 193. Compte tenu de la disparition d'un site de glycosylation (Asn-Arg-Thr193 présent pour k), l'antigène K possède un motif N-glycosylé de moins que l'antigène k.

d/méthode d'étude :

d-1/ Recherche des antigènes :

❖ Réaction d'agglutination :

La technique d'agglutination directe sur plaque utilisée pour la recherche des antigènes K est basée sur le principe de l'agglutination. Les hématies normales pourvues de l'antigène K agglutineront en présence du réactif contenant l'anticorps spécifique (Ac anti K), en revanche les hématies dépourvues de l'antigène n'agglutineront pas.

❖ Fixation –élution à l'anti K.

❖ TIA (Test Indirect à l'Antiglobuline).

d-2/ Recherche des anticorps :

❖ TCD (Test de Coombs Direct).

❖ RAI (Recherche des Agglutinines irrégulières).

e/ Implications du système Kell :(13)

L'anti-K est un anticorps courant qui peut être responsable de réactions transfusionnelles sévères. Ceci justifie de respecter aussi souvent que possible le phénotype K en particulier chez les femmes avant la ménopause et chez les sujets polytransfusés.

En cas de MHFNN liée à des anticorps du système Kell, l'anémie fœtale semble liée plus à une inhibition de l'érythropoïèse qu'à une destruction immune périphérique des hématies de l'enfant. Cet aspect est lié au fait que la glycoprotéine Kell apparaît sur les progéniteurs érythroïdes à un stade précoce.

Les anti-K facilitent probablement la phagocytose des hématies sensibilisées dans le foie fœtal avant qu'ils ne synthétisent l'hémoglobine. Enfin, ces anticorps ont été aussi impliqués dans l'inhibition de la myélopoïèse et de la thrombopoïèse pouvant aboutir à des thrombopénies fœtales.

A-4/Les autres systèmes :

A-4-1/ système Duffy :

Le système Duffy présente une grande importance en pathologie transfusionnelle du fait du fort pouvoir immunogène de l'antigène Fya qui se situe immédiatement après celui des antigènes D et K, d'où la fréquence d'apparition d'anticorps anti-Fya chez les polytransfusés.

a/ Le gène :

Le système Duffy est un système à gène unique : Fy, localisé au niveau du chromosome 1(1q22-q23), auquel correspond 4 allèles : Fya, Fyb, Fyx et FyFy.

Les allèles Fya et Fyb sont codominants, les antigènes correspondants sont antithétiques, le polymorphisme antigénique entre ces deux allèles est dû à un seul acide aminé de différence dans la partie N-terminale.

L'allèle Fyx a deux mutations par rapport à Fyb.

L'allèle FyFy correspond une dépression des antigènes Duffy, il est rare dans la population blanche.

b/Les antigènes Duffy :

Les antigènes Duffy ont une expression tissulaire assez étendue :

Cellules érythroïdes, cellules endothéliales des veinules post-capillaires de nombreux tissus (moelle osseuse , rate ,rein ,foie fœtale ,cœur, muscle squelettique, poumon ,colon...) et cellules de purking du cervelet.

On distingue :

- les deux antigènes Fya et Fyb qui sont antithétiques, ils sont les plus courants
- les antigènes Fy3 et Fy6 sont des antigènes publics, présents sur toutes les hématies Fya et/ou Fyb.
- l'antigène Fy5 représente une structure qui présente un lien phénotypique Avec RH , et absent sur les hématies RH nul même si Fya et/ou Fyb sont présent(s).
- la spécificité Fy4 semble ne pas appartenir à ce système, et la spécificité Fyx se présente comme une forme affaiblie de Fyb qui n'est pas reconnu par un anticorps propre mais par le biais d'une réaction moins intense avec un anticorps Fyb (il est lié à une mutation de l'allèle Fyb).

c/ La fonction :

A quoi correspond la protéine Duffy ?

Les antigènes Duffy font partie d'une famille de récepteurs qui permettent la transmission des signaux à travers la membrane (lumière, odeurs...) :récepteurs de chimiokines.

La nouvelle dénomination de la protéine Duffy est DARC (Duffy antigen receptor for chimiokines),

d/Les anticorps :

Les anticorps Duffy résultent d'une allo-immunisation inter-humaine, le plus souvent de nature IgG, ils sont détectés par le test de coombs indirect .

- l'anticorps anti-Fya , fréquent en raison de la grande immunogénicité de l'antigène Fya (après D et K),dangereux en transfusion et peut être responsable de la maladie hémolytique du nouveau-né .
- l'anticorps anti Fy b : il est rare chez les blancs, exceptionnel chez les noirs et il est le plus souvent associé à d'autres anticorps anti érythrocytaires (RHSUS et KELL)

e/ Importance en immunohématologie :

L'antigène Fya a un grand pouvoir immunogène, il est impliqué fréquemment dans les réactions transfusionnelles, son respect fait partie des règles de sécurité transfusionnelle de base.

A-4-2 /système Kidd :

a/génétique :

le gène Jk est situé sur le chromosome 18(18q 12-21),il comporte :

- 2 allèles codominants :Jka et Jkb (mutation asp/Asn en position 280)
- il existe un allèle silencieux Jk.

b/aspect immunologique :

Les antigènes Jka (Jk1) et Jkb (Jk2) se transmettent comme des caractères dominants et s'expriment en simple dose, Ils sont bien développés à la naissance.

Les antigènes Kidd sont des protéines de 45 KDa, enfouies dans la membrane (comme RH) et ils sont résistants à la plupart des protéases.

Les anticorps du système Kidd sont perfides et dangereux. Ce sont des IgG (parfois IgM)

- l'anti-Jka est fréquent en raison de l'immunogénicité de l'antigène Jka, la méthode de détection préférentielle est le test à l'antiglobuline avec des globules rouges traités à la trypsine.
- l'anti-Jkb rare et souvent associée à d'autres anticorps anti érythrocytaires.

c/système Kidd et transfusion :

L'antigène Jka est très immunogène, difficile à détecter (test de coombs indirect) et peut devenir infradétectable au cours du temps.

Il est souvent responsable de réactions transfusionnelles hémolytiques de type retardée.

En raison de la difficulté de l'identification de l'anti-Jka, sa présence doit être évoquée ou soupçonné devant tout accident hémolytique ou transfusion inefficace.

A-4-3/ système MNSs:

Le système MNS est un système très complexe. Il mérite sa place à la fin des systèmes immunogènes en raison de l'immunogénicité des antigènes S et s.

a/ génétique :

Le système MNSs comporte 3 gènes situés sur le chromosome N°4 (4q28-q31). Ces 3 gènes ont 95% d'homologie de séquence (évolution par duplication séquentielle d'un gène précurseur par recombinaison).

b/bases immunologiques du système MNSs :

On distingue :

- des antigènes courants : M, N, S et s
- des antigènes variants : U, sta, Mta...

Les antigènes MNS sont des glycoprotéines de la membrane du globule rouge :

- les Ag(s) M et N sont situés sur la GPA
- les Ag(s) S et s sont situés sur la GPB

Ils ont une expression uniquement érythrocytaire.

Sur le plan biochimique, la GPA et GPB sont très semblables du point de vue :

- composition en glucides
- séquence en Aa
- position dans la membrane

Les anticorps M et N sont de type IgM, rarement des IgG actifs à 37°C

L'anti-S est souvent immun, peut provoquer des réactions hémolytiques et des cas des malades hémolytiques néonatales.

L'anti-s est presque toujours immun.

c/importance du système MNSs en transfusion :

L'antigène S et plus rarement s peut être à l'origine de stimulations.

A-4-4 /Le système Lewis et P :

Ces deux systèmes de groupes sanguins sont importants à considérer en transfusion à cause de leurs anticorps naturels actifs à 37°C.

***le système Lewis :**

Certains anti-le a (et anti-le x) du système Lewis peuvent être à l'origine d'accidents hémolytiques graves.

Ces anticorps dangereux présentent des propriétés particulières qui les font reconnaître par, les centres de transfusion : Actifs à 37°C et peuvent être hémolysants, mieux détectés en milieu enzymatique, il est également démontré que même en dehors de tout symptôme clinique d'incompatibilité, les globules rouges le a+ incompatibles n'ont pas une survie normale.

***le système P :**

Sur le plan biochimique :

Les antigènes sont tous situés sur des glycosphingolipides présentes à la surface de la membrane des érythrocytes et d'autres cellules de l'organisme.

Les Allo anticorps caractérisant ce système sont des IgM

Sur le plan transfusionnel, il convient de distinguer des Ac ayant une faible importance et de rares situations où leur présence peut être potentiellement dangereuse.

Au niveau physiopathologique, les Ac anti-Tj et anti-P ont été souvent reconnus responsables d'avortement précoces chez certains individus (IgM cytotoxiques+IgG3).

A-4-5/ autres :

En dehors des systèmes ABO, Rhésus, Kell, Duffy, Kidd, MNSs, on trouve beaucoup d'autres systèmes immunogènes de groupes sanguins érythrocytaires parmi lesquels on peut citer les systèmes Lutheran, Diego, Cartwright, Auberger, Dombrock, Xg.

Dans ces systèmes, il n'existe pas d'anticorps naturels, mais une allo-immunisation lors d'une transfusion ou d'une grossesse est possible. L'ensemble de ces systèmes de variation génétique permet une analyse approfondie du polymorphisme génétique chez l'homme et de son individualité biologique.

B /LE DON DU SANG :

Le but ultime de chaque réseau transfusionnel est de répondre aux besoins du système de soins de santé dans un pays en matière de sang. Le degré de satisfaction des besoins dépend essentiellement du volume de sang collecté et de l'existence des laboratoires de fractionnement de sang (32).

B-1/les types de don :

Le donneur peut choisir, en l'absence de contre-indication spécifique, le type du don qu'il souhaite faire : don de sang total, don de plaquettes (thrombocytophérèse) ou don de plasma (plasmaphérèse).

a. Don de sang total :

Correspond au prélèvement aseptique de 400 à 500 ml de sang veineux, est effectué sur une solution d'anticoagulant. Une fois le sang prélevé, ses différents constituants sont séparés.

Cette séparation s'effectue en circuit fermé et stérile, et permet la préparation d'un concentré de globules rouges, d'une unité de plasma destiné au fractionnement et éventuellement d'un concentré de plaquettes standard.

b. Don par aphérèse :

Le prélèvement par aphérèse permet d'obtenir un produit sanguin à l'aide d'un séparateur de cellules sanguines, par centrifugation, ou par filtration centrifugation.

Les dons d'aphérèse permettent le prélèvement direct de produits sanguins. L'utilisation de séparateurs cellulaires automatisés permet de prélever un (aphérèse simple) ou deux produits différents (aphérèse combinée).

c. Don de plasma (plasmaphérèse) :

Don par aphérèse simple (DAS), permet de prélever sélectivement du plasma « natif », les autres constituants du sang étant restitués au donneur au moment du don.

d. Don de plaquettes :

DAS de plaquettes, peut être réalisé chez des sujets âgés de 18 à 65 ans, avec une fréquence qui ne doit pas être supérieure à cinq fois par an, et un intervalle entre deux prélèvements qui doit être au moins égal à 4 semaines.

e. Don de globules rouges (érythraphérèse) :

DAS de GR peut être effectué chez des sujets âgés de 18 à 65 ans, le taux d'hémoglobine, vérifié avant chaque don, doit être supérieur à 13,5 g/dL. L'intervalle entre deux dons est de 16 semaines au cas d'un DAS de GR, et de 8 semaines si le don précédent est un don de sang total.

f. Dons par aphérèse combinée (DAC)

Les DAC permettent de prélever deux produits sanguins différents (DAC plaquettes plasma, DAC plaquettes –GR, DAC GR-plasma).

g. Don autologue ou autotransfusion :

Il ne s'agit pas à proprement parler d'un don mais d'une méthode de prélèvement du sang avant que celui-ci ne soit rendu au patient, généralement en prévision d'une intervention chirurgicale. On parle aussi de don de sang autologue programmé.

L'autotransfusion est faite selon différentes méthodes :

- Transfusion autologue différée après avoir évalué le risque hémorragique et fait un bilan clinique, biologique et un électrocardiogramme.
- Erythraphérèse préopératoire après évaluation du volume sanguin et avoir fait un bilan clinique, biologique et un électrocardiogramme.
- Hémodilution normovolémique intentionnelle.

B-2/Le déroulement de don de sang :

Le don du sang se déroule en cinq étapes, que ce soit dans les locaux du centre de transfusion sanguine ou sur un lieu de collecte extérieure :

- L'inscription administrative pour recueillir les renseignements nécessaires pour constituer le dossier du donneur et pour assurer la traçabilité de la poche de sang.
- Un entretien médical confidentiel obligatoire qui permet au médecin de connaître l'état de santé récent et ancien. Le médecin apprécie si le donneur peut donner son sang sans risque pour sa santé et celle du malade. Le donneur doit être sincère lors de cet entretien médical. Cette phase est primordiale pour la sécurité transfusionnelle.
- Le prélèvement est effectué par des infirmiers qualifiés, sous surveillance médicale, sur des poches triples stériles à usage unique. Le prélèvement dure 10 minutes : la quantité prélevée est de 400 ml soit 7% du sang de l'organisme (cas du don de sang total).
- Le temps de repos et de collation (durée 10 minutes). Durant cette période, le donneur reste sous l'œil vigilant des infirmiers. Une collation est offerte avant de quitter le lieu de collecte .

B-3/ Contre-indications au don :

CI temporaires	CI définitives
1. Accouchement moins de 6 mois 2. Affection aiguë 3. Âge inférieur à 18 ans ou supérieur à 65 ans 4. Allaitement en cours 5. Allergologie/désensibilisation/asthme/corticoïdes retard 6. ATCD de crise de tétanie 7. Brûlures non cicatrisées 8. Chirurgie entre 3 et 6 mois 9. Délais inter-dons 10. État d'ébriété 11. 11- fonctionnelle en cours ou moins de 6 mois 12. Fracture non consolidée 13. Grossesse 14. -Hospitalisation prévue dans les 3 mois 15. HTA (Max > à 18 mm Hg, Min > à 10 mm Hg) 16. Hypotension artérielle (Max < à 10, Min < à 6 mm Hg) 17. IVG moins de 3 mois 18. Lésions dermatologiques aux points de phlébotomie 19. Lésions dermatologiques 20. Maladie auto-immune 21. Mauvais états général 22. 22- Plaie non cicatrisée 23-Poids inférieur à 50 Kg 24-Saignée traditionnelle moins de 1 mois 25-Séjour où sévit le paludisme moins de 3 ans 26-Sérothérapie animale moins de 2 semaines 27- Sérothérapie humaine moins de 3 jours 28- Soins dentaires moins de 1 mois 29 Tatouage/manucure/pédicure/épilation (moins de 1 mois) 30- Traitement en cours 31- Traitement par acupuncture moins de 1 mois 32- Traumatisme crânien récent 33- Vaccin vivant atténué moins de 3 semaines	1. Affections chroniques 2. ATCD de crise d'épilepsie sous traitement 3. Cancer dans les ATCD ou en cours de traitement 4. Chirurgie carcinologique 5. Conjoint HVC ou HVB ou HIV positifs 6. Contrôle sérologique positif au cours d'un don antérieur 7. Greffe de tissu (la cornée / la dure mère) 8. Homosexualité 9. ATCD d'IST/SIDA/Hépatite (sau f HVA)/Syphilis 10. Relations sexuelles non protégées avec partenaires multiples 11. Séjour en Angleterre d'au moins un an entre 1980 et 1996 12. Toxicomanie 13. Traitement par l'hormone de croissance en 1989 14. Transfusion de PSL dans les ATCD 15- Vitiligo

Tableau3 : les contres indications temporaires et définitives du don de sang. (35)

B-4 /Préparations et qualification des PSL:

Selon les centres et les besoins, le sang est recueilli en poches, doubles ou triples permettant d'obtenir des PSL : Culot globulaire, plasma frais congelé et culot plaquettaire.

Le procédé utilisé pour fabriquer les composants sanguins à partir du don de sang total est la centrifugation.

Une première centrifugation du don de sang total vise à séparer les globules rouges du plasma. Les globules rouges se déposent au fond de la poche de prélèvement. Le plasma reste en surface, alors que les globules blancs et les plaquettes restent en suspension dans le plasma au-dessus des globules rouges. Ensuite le plasma riche en plaquettes est extrait dans un des sacs satellites.

La quasi-totalité des globules blancs est éliminée par filtration, pour réduire le risque de réaction transfusionnelle, Cette étape s'appelle déleucocytation. Dans la poche de prélèvement d'origine, il ne reste plus que les globules rouges auxquels sera ajoutée une solution nourricière. C'est le culot globulaire.

La poche de plasma riche en plaquettes est à son tour centrifugée pour en extraire les plaquettes.

Tous les PSL fabriqués sont entreposés en zone de quarantaine, en attendant que toutes les analyses de qualification des dons (analyse des groupes sanguins et tests de dépistage) soient complétées. Par la suite, les produits répondant aux normes seront entreposés pour fins de conservation et, enfin, acheminés aux hôpitaux.

Chaque don de sang est soumis à des tests de dépistage pour les maladies transmissibles par transfusion sanguine. En outre, chaque don fait l'objet d'analyses visant à déterminer le facteur rhésus et à confirmer le groupe sanguin.

Les tests obligatoires pour chaque donneur du sang sont les suivants :

✓ **Les tests de détermination :**

- Groupage sanguin ABO- Rh (D)
- Phénotype Rhésus, Kell

✓ **Les tests de dépistage :**

- Hémolysines anti-A et anti-B
- Anticorps anti-érythrocytaires
- Antigènes et Anticorps anti-HIV1 et HIV2 pour le dépistage du SIDA
- Anticorps anti-HCV pour le dépistage de l'hépatite C
- AgHBs pour le dépistage de l'hépatite B
- VDRL, TPHA pour le dépistage de la syphilis

✓ **Dosage des Transaminases (ALAT)**

En cas de résultats douteux ou positifs, pour les tests de sérologie et le dosage des transaminases, la poche est systématiquement incinérée et le donneur est convoqué pour un autre contrôle et un test de confirmation. Si celui-ci s'avère positif, le donneur est adressé à un spécialiste en gastro-entérologie s'il s'agit d'une hépatite B ou C. Dans le cas d'une sérologie positive due à la syphilis ou au virus HIV, le donneur est pris en charge par un médecin du centre de transfusion ou d'un service des maladies infectieuses.

À chaque donneur est remise une carte de donneur de sang mentionnant les résultats des examens de laboratoire.

B-5 /Les différents produits sanguins labiles :

Les PSL sont obtenus à partir du sang ou de ses composés prélevés chez des donneurs de sang volontaires, bénévoles et anonymes. Les PSL à usage thérapeutique sont : le sang total, le concentré de globules rouges, le concentré plaquettaire, le concentré granulocytaire et le plasma frais congelé.

a. Les concentrés de globules rouges :

C'est une suspension de globules rouges obtenue après soustraction du plasma (par centrifugation ou filtration) d'une unité de sang total homologue d'un seul donneur. Pas de procédure d'inactivation virale actuellement. Son volume minimal est de 140 ml, sa température de conservation entre +2° et +6° C (si transport : jusqu' à + 10° pendant 24 heures, si ouverture : conservation ≤ 24 heures), son Hémoglobine est supérieur à 40 g, son Hématocrite est de 60 à 80% et sa durée Péréemption à 21 j sans adénine (35 j avec adénine, 42 j avec mannitol).

Les concentrés de globules rouges sont indiqués en cas anémie médicale et chirurgicale avec $Hb \leq 7$ g/dL.

b. Les concentrés de plaquettes :

Il peut s'agir soit de concentrés plaquettaires d'aphérèse ou de mélange de concentrés plaquettaires standard (les concentrés plaquettaires seront plus détaillés dans le chapitre : le conseil transfusionnel concernant les culots plaquettaires adapté aux situations standardisées)

c. Le plasma frais congelé :

Le plasma homologue est obtenu par aphérèse chez un donneur (jugé apte médicalement), conservé congelé et sécurisé par quarantaine. Le plasma est congelé au maximum dans les 24 heures suivant son prélèvement. Il se présente, après décongélation, comme un liquide limpide à légèrement trouble sans signe d'hémolyse, son volume : 200 - 650 ml ; il contient au minimum 0,7 UI/ml de facteur VIII, il est Conservé à une température $\leq -25^{\circ}\text{C}$, sa péremption est de 1 an à partir de la date de prélèvement. La décongélation se fait au Bain Marie à $+37^{\circ}\text{C}$ (au maximum en 30 minutes si poche $< 400\text{ ml}$, en 45 minutes si poche de 400-600 ml et 50 minutes si poche $> 600\text{ ml}$).

Un examen visuel est nécessaire pour éliminer une poche avec fuites, floculation, couleur anormale. Le produit doit être utilisé au plus tard dans les 6 heures suivant la décongélation.

d. Les concentrés de granulocytes d'aphérèse :

Il s'agit d'une suspension de granulocytes obtenue par aphérèse à l'aide d'un séparateur de cellules à partir du sang veineux d'un donneur (jugé apte médicalement) soumis à un traitement médical permettant d'augmenter la concentration sanguine des cellules de la lignée granulocytaire en restituant au donneur les éléments non destinés à l'usage thérapeutique. Une centrifugation supplémentaire peut être nécessaire pour réduire la contamination érythrocytaire. Le volume est compris entre 200 et 650 ml, le contenu minimal en granulocytes est de 2.10^{10} , la température de conservation est comprise entre $+20$ et $+24^{\circ}\text{C}$, et la péremption est de 12 heures après fin de prélèvement (6h en cas d'ouverture intentionnelle)

B-6/La sécurité du don :

Le candidat au don est sélectionné après un entretien médical par un médecin qualifié. Cet entretien a pour deux objectifs :

- S'assurer de la bonne tolérance par le donneur d'un prélèvement de 400 à 500 mL de sang
- S'assurer que le don pourra servir à la préparation de PSL sans risque pour le receveur en vérifiant que le donneur n'est exposé, par son mode de vie et ses comportements ;à des maladies virales ou parasitaires transmissibles par le sang.

Une fois le don est effectué, un certain nombre d'examens de laboratoire sont réalisés pour qualifier ce prélèvement et permettre la préparation des PSL.

Ces tests ont deux objectifs principaux :

-Assurer **la compatibilité immunologique** : En se basant sur les groupes sanguins (ABO, Rhésus, Kell...).

- assurer **l'innocuité du produit** vis-à-vis des virus dits « majeurs » (le VIH, les hépatites virales ...) les bactéries et les parasites.

Deuxième Partie : Etude Pratique

I / L'OBJECTIF DE L'ETUDE :

Il s'agit d'une étude épidémiologique descriptive rétrospective, réalisée dans le centre de transfusion sanguine de l'hôpital militaire d'instruction Mohammed-V Rabat sur un échantillon de 10000 donneurs prélevés entre le 01 janvier et 31 Décembre 2016.

Il s'agit d'une population militaire de différentes régions du Maroc, dont les âges se situent entre 18 et 45 ans et chez qui on a déterminé la prévalence phénotypique des groupes sanguins ABO, RH et Kell en collectant les données archivées.

L'objectif de notre travail est de présenter de nouvelles statistiques de prévalence phénotypiques des systèmes ABO, Rhésus et Kell en utilisant un nouvel échantillon chez les donneurs du CTS de l'HMM-V rabat et d'évaluer les variations de ces fréquences.

II/ MATERIELS ET METHODES :

A/ Echantillons biologiques :

Les prélèvements sont effectués au niveau du Centre de Transfusion Sanguine (CTS) d'HMMV rabat (Maroc) par des infirmiers et un personnel qualifié. Ils sont réalisés par phlébotomie correcte de la veine du pli du coude dans un tube EDTA et /ou un tube citraté.

- Tube EDTA : tube à bouchon violet contenant l'anticoagulant Ethylène Diamine Tétra-acétate, puissant chélateur, il capte les ions Ca^{2+} qui sont un facteur important de la coagulation.

- Tube citraté : tube à bouchon bleu contenant l'anticoagulant citrate trisodique dihydrate qui existe sous deux concentrations : 0,109M (3,2%) et 0,129 M (3,8%). Il exerce son activité anticoagulante en formant un complexe ionisé avec le calcium



Figure 6 : prélèvement par phlébotomie



Figure 7 : tube EDTA et citraté

B/Méthodologie :

Les techniques utilisées sont basées sur 2 principes différents :

Le test d'agglutination directe et le test indirect à l'anti-globuline.

B-1/ groupage sanguin ABO :

❖ Principe :

La détermination des groupes ABO est basée sur la technique d'agglutination directe. Elle repose sur l'évaluation de l'intensité et de la cinétique de l'agglutination entre les antigènes des globules rouges et les anticorps spécifiques de ces antigènes.

La réalisation du groupage sanguin selon l'arrêté ministériel du 26 Avril 2002 relatif aux bonnes pratiques de groupage, repose sur deux épreuves complémentaires :

-Une épreuve globulaire de Beth vincent : qui consiste à rechercher les Ag-A (ABO1) et B (ABO2) avec les réactifs monoclonaux suivant : Anti-A (Anti-ABO1), Anti-B (AntiABO2) et anti AB (Anti-ABO3).

-Une épreuve sérique de Simonin : qui consiste à rechercher les Ac anti-A et anti-B avec les hématies test A1 et B. Au moins une de ces deux hématies doit être de phénotype RH (-).

Ces deux épreuves sont validées par des témoins :

- **Témoin allo** qui garantit l'épreuve sérique.
- **Témoin AB** qui garantit l'épreuve globulaire (abandonné car on utilise que des sérums tests contenant des anticorps monoclonaux spécifiques).
- **Témoin auto** pour vérifier l'absence d'auto-anticorps.

Le groupage ABO obéit à la règle 3X2 qui repose sur deux réalisations exécutées par deux techniciens différents avec deux lots de réactifs différents. La saisie manuelle des résultats doit aussi passer par une double saisie effectuée par deux personnes différentes, Un 3eme groupage sanguin est effectué sur les poches du sang avant l'enregistrement, en réalisant juste l'épreuve globulaire afin de voir la concordance entre les résultats obtenus à partir des tubes échantillons et des poches de sang.



Figure 8 : Le phénotypage des poches de sang. (36)

Réactifs :

✓ Les sérums-test :

Les 3 types sérum-test utilisés dans le groupage ABO sont :

- Sérum-test Anti-A agglutinant (IgM monoclonal murin).
- Sérum-test Anti-B agglutinant (IgM monoclonal murin).
- Sérum-test Anti-AB agglutinant (IgM monoclonal murin).



Figure 9 : sérums-test Anti-A, Anti-B et Anti-AB

Ces antisérums sont préparés commercialement, conservés entre 2 et 8°C et contenant un agent bactériostatique. Ces sérums sont soit des anticorps d'origine humaine soit des anticorps monoclonaux murins. Pour faciliter leur identification, le réactif anti A contient un colorant Bleu, le réactif anti B un colorant jaune. Deux lots de réactifs sont nécessaires et un 3ème est souhaitable en cas de résultats discordants.

✓ **Les hématies test :**



Figure 10: Les hématies test A+,B+ et O+

Ce sont des hématies humaines préparées à partir d'un sang prélevé sur anticoagulant. Elles sont lavées 3 fois en eau physiologique puis remises en suspension dans une solution conservatrice (isotonique) avec une dilution de 5 %.

Lecture résultats :

• **Sur plaque d'opaline :**

La présence d'agglutination nette sur fond blanc indique une réaction positive.

L'absence d'agglutination indique une réaction négative.

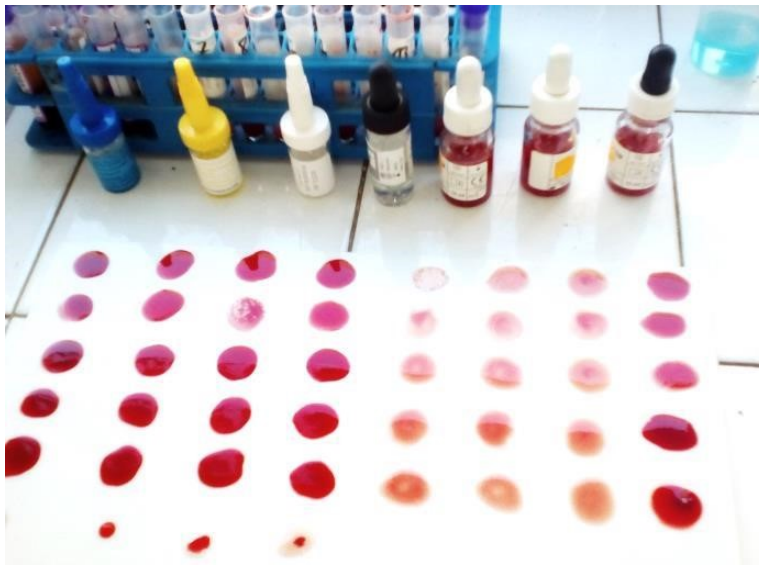


Figure 11 : Le groupage du système ABO sur plaque d'opaline

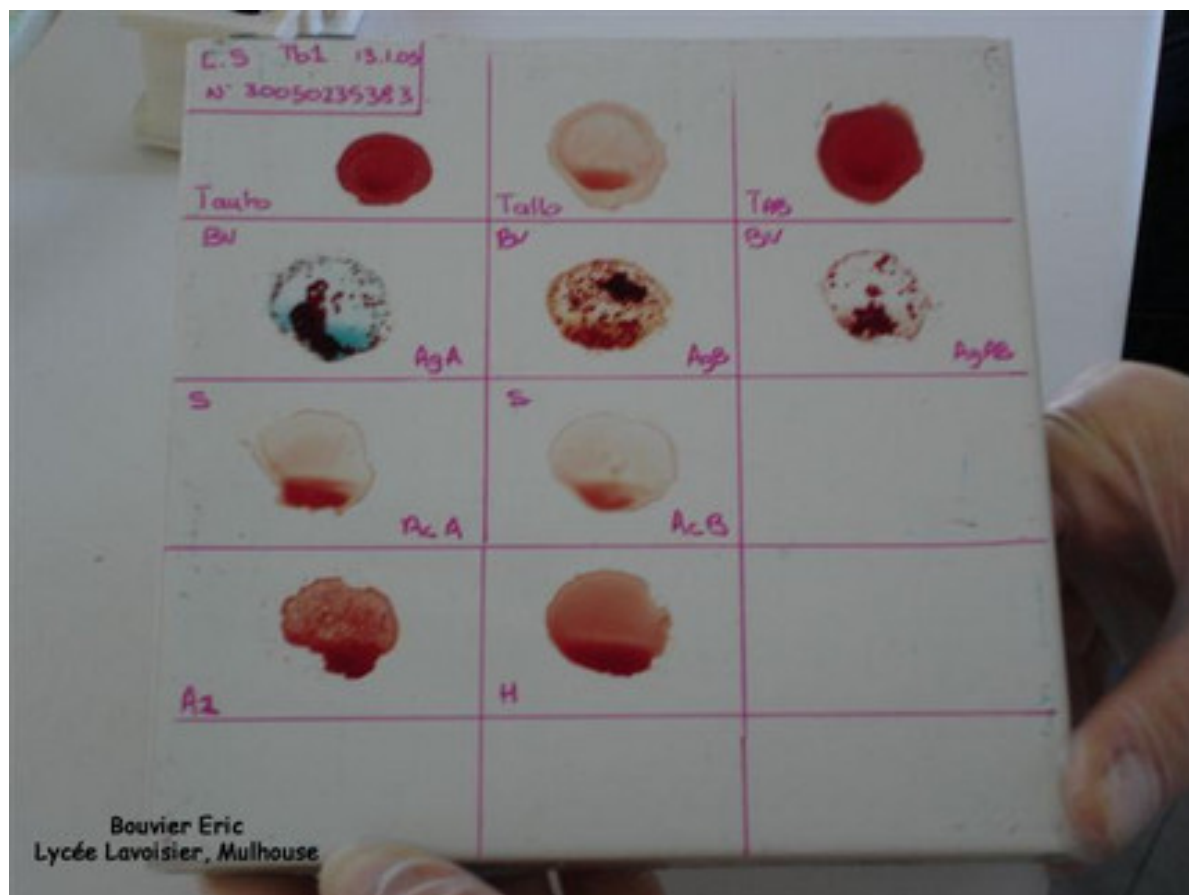


Figure 12 : image montrant les résultats de groupage du système ABO.

- **Sur microplaque :**

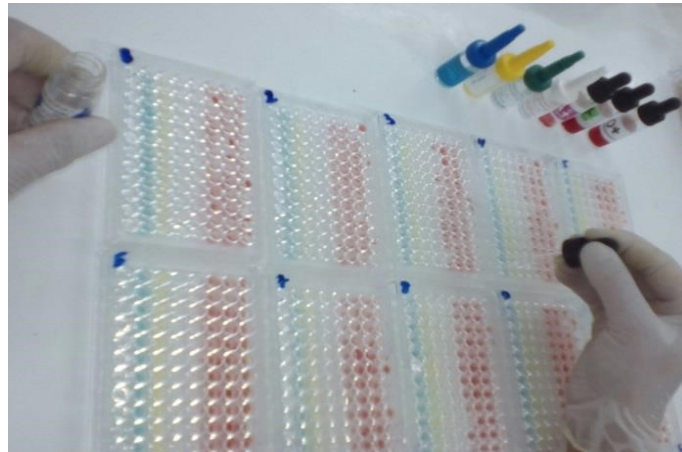


Figure 13 : le groupage du système ABO sur microplaque

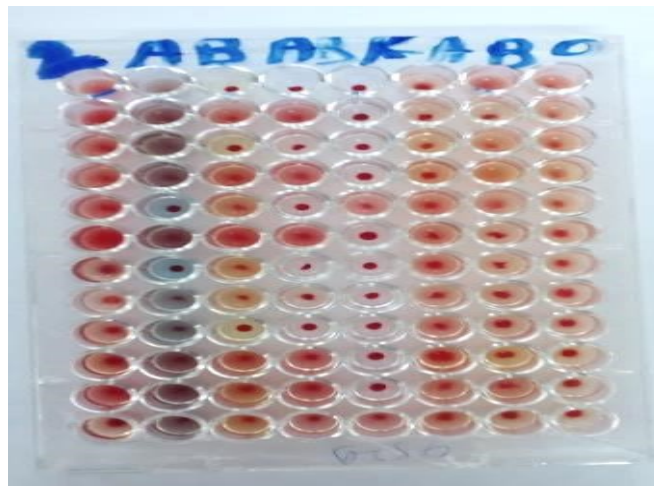


Figure 14 : Image montrant le résultat de groupage du système ABO sur microplaque.

La réaction est positive en présence d'agglutination visualisée par des agglutinats qui ne se dissolvent pas après agitation manuelle.

La réaction négative se traduit par des hématies qui sédimentent au fond du puit de la microplaque et qui redeviennent en suspension après agitation manuelle.

- **Sur carte-gel :**



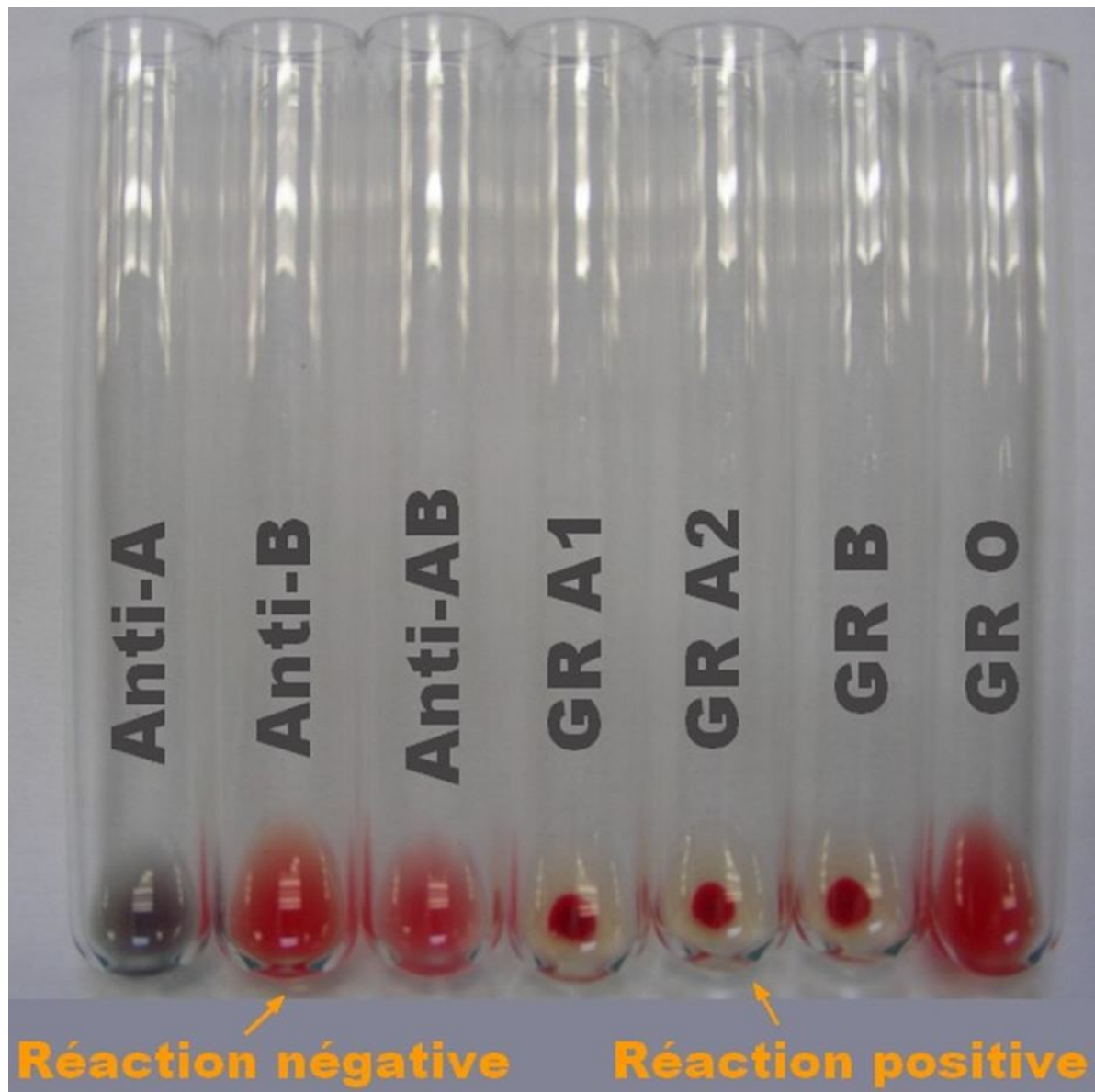
Figure 15 : Image illustrant la technique de groupage ABO sur carte-gel

Le test associe les principes d'agglutination et de filtration sur gel.

La réaction est obtenue et lue après centrifugation de microtubes spécialement conçus, remplis de gel imprègne de réactif spécifique de l'antigène érythrocytaire à déterminer.

La suspension des globules rouges est déposée dans la cupule de chaque microtube et immédiatement centrifugée. Les GR non agglutinés sont collectés au fond du microtube, tandis que les agglutinats sont retenus dans la hauteur de gel en fonction de leur taille. Leur position dans le gel détermine l'intensité de la réaction.

- Sur tube :



**Figure 16 : Image illustrant la technique de groupage du système ABO
Sur tube**

La réaction est positive en présence d'agglutination visualisée par des agglutinats qui ne se dissolvent pas après agitation manuelle du tube.

Interprétation des résultats :

Les résultats des 2 épreuves globulaire et plasmatique doivent être concordants pour les 2 techniciens :

- Lorsque les antigènes du système ABO sont présents sur les hématies à tester, les anticorps correspondants sont absents du plasma à tester.
- Lorsque les antigènes du système ABO sont absents des hématies à tester les anticorps correspondants sont présents dans le plasma à tester.
- Si les résultats sont discordants, il faut refaire le groupage avec un 3ème lot de réactif
- Le groupage sanguin est validé si les témoins sont négatifs

	Beth- Vincent (Epreuve globulaire)			Simonin (Groupage sérique)		
Sang du patient (globules)	Anti A	Anti B	Anti AB	A	B	O
A (Ag A)	+	-	+	-	+	-
B (Ag B)	-	+	+	+	-	-
AB (Ag A+ Ag B)	+	+	+	-	-	-
O (ni Ag A ni Ag B)	-	-	-	+	+	-

+ : présence d'agglutination

- : absence d'agglutination

Tableau4 : Résultats des épreuves sérique et globulaire dans le groupage de Système ABO (36)

B-2/ Le groupage du système Rhésus :

B-2-1/ Le groupage rhésus standard (antigène D) :

❖ Principe :

il consiste à rechercher l'Ag D (RH1) par technique d'agglutination directe entre l'antigène D porté **sur** les hématies à tester et le sérum test anti-D.

Cette recherche s'effectue en association avec la recherche des Ag A (ABO1), B (ABO2) par des Ac anti-A (anti-ABO1) et anti-B (anti-ABO2) lors du groupage ABO-RH1 (sur plaque d'opaline et micro plaque) et se fait selon le même.

❖ Réactifs :

On dépose :

- Sur plaque d'opaline : une goutte de sérum test anti-D avec une goutte de la suspension du culot globulaire du donneur.
- Sur microplaque : une goutte de sérum test anti-D avec une goutte de la suspension globulaire du donneur.



Figure 17 : Sérum-test anti-D

Lecture résultats :

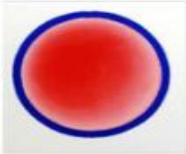
1 goutte de sang de la personne	LECTURE
Présence d'agglutinations 	Rh +
Absence d'agglutinations 	Rh -

Figure 18 : schéma de résultat de phénotypage rhésus standard.

- Sur microplaque :

Le même principe de lecture sur plaque d'opaline.

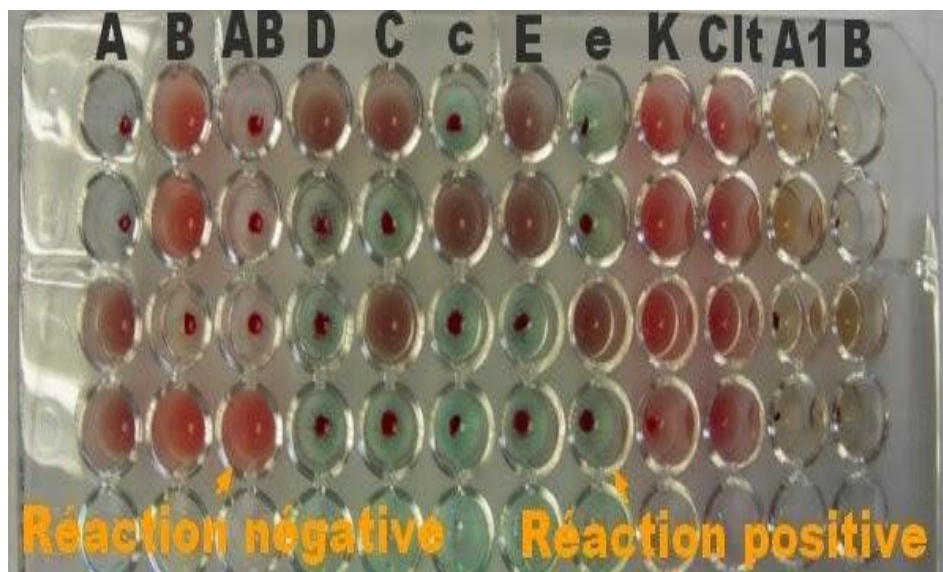


Figure 19 : résultats de phénotypage rhésus associé au système ABO sur microplaque

- Sur carte-gel :

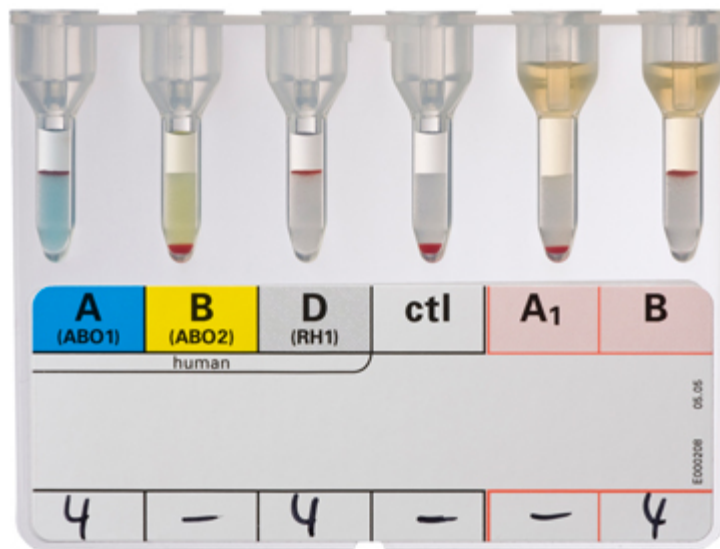


Figure 20 : Technique de phénotypage rhésus associé au système ABO sur carte-gel.

Interprétation

Résultats des deux techniques concordants = Groupage RH correct

La présence d'agglutinat indique une réaction positive et signifie que le sujet est porteur de l'antigène D, il est dit sujet RH1 positif. En revanche leur absence traduit une réaction négative qui doit être compléter obligatoirement par la recherche de l'antigène D faible chez les donneurs de sang, les femmes enceintes et les nouveau-nés de mère RH1 négatif. Seule l'absence du D faible, permet d'étiqueter ces catégories de RH1 négatif.

B-2-2/ Recherche de l'antigène D faible : Du

❖ Principe :

la recherche de l'Ag D faible se fait chez les donneurs ayant un phénotype Rh1 négatif, par une technique sensible : Le test du Coombs indirect ou test indirect à l'antiglobuline(TIA).

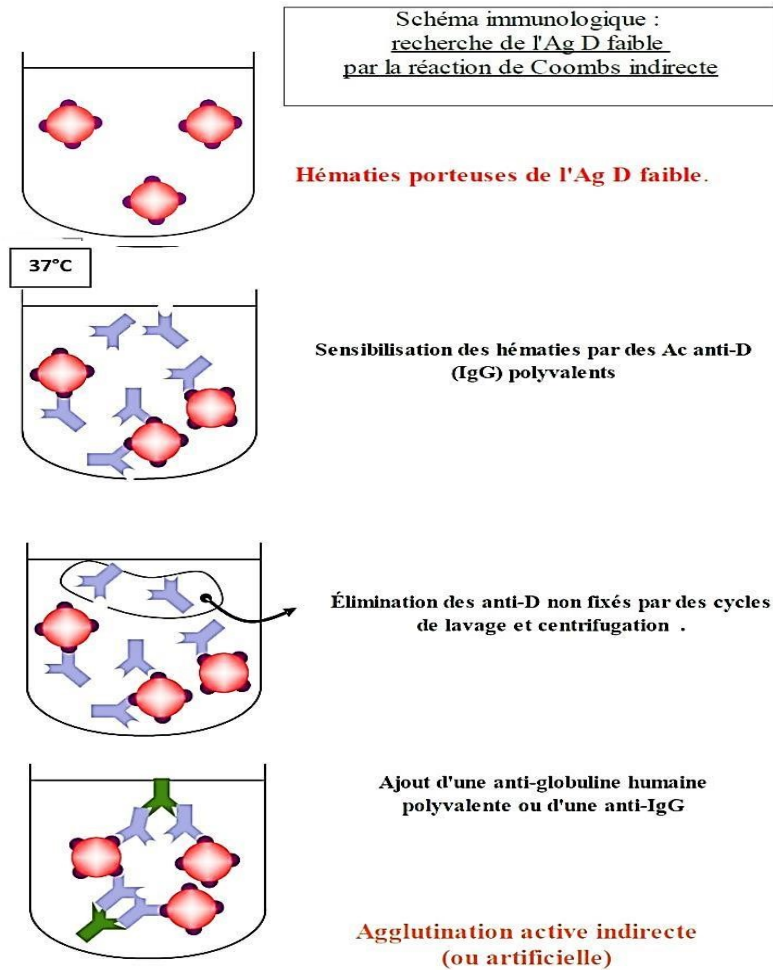


Figure 21 : Schéma illustrant le test du Coombs indirect à la recherche de l'Ag D_Faible.

Mode opératoire : recherche de l'antigène D faible sur tube

-Faire 3 lavages du culot globulaire avec de l'eau physiologique (centrifugation : 3000 tours pendant 1 min).

- Préparer une suspension d'hématies à 5% en eau physiologique.
- Prélever 50µl de la dilution d'hématies, et mélanger avec 50 µl l'anti-D (type IgG).
- Procéder de la même manière pour le témoin positif (Rh+).
- Agiter doucement puis incuber à 37°C d'une durée dépendante du réactif.
- Laver les hématies 3 fois en eau physiologique et jeter l'eau du dernier lavage
- Ajouter au culot d'hématies, 1 ou 2 volumes d'anti-globulines humaines (AgH) polyvalente.
- Homogénéiser puis centrifuger 1 min à 1000 tours/min

- Effectuer la lecture en remettant doucement en suspension le culot d'hématie



Figure 22 : Le test du Coombs indirect à la recherche de l'Ag D faible sur tube.

La présence d'agglutination indique la présence de l'AgD faible et le donneur de sang est dit RH1 négatif avec D^u positif. Il est inclus dans les RH1 positifs

L'absence d'agglutination confirme le phénotype RH1 négatif du donneur.

Remarque :

La présence d'une agglutination douteuse avec l'anti-D, doit être confirmé par la technique sur plaque chauffante (40°C) : (Rhésuscope)

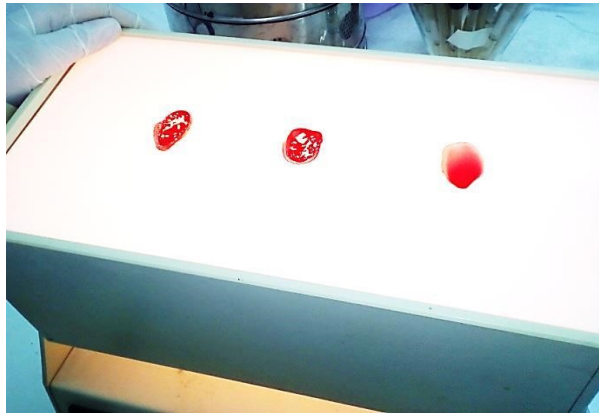


Figure 23 : image montrant la technique sur plaque chauffante (Rhésuscope)

B-3 / Le phénotypage rhésus et Kell :

❖ Principe

Il consiste à rechercher par deux personnes différentes, les Ag C, c, E, e, K à la surface des hématies par technique d'agglutination directe entre ces antigènes porté sur les hématies à tester et les sérum test spécifiques.

❖ Réactifs :

On utilise le même matériel pour faire le phénotype sur plaque d'opaline ou sur microplaque.

- ✓ Sérum-test Anti-C agglutinant (IgM monoclonal).
- ✓ Sérum-test Anti-E agglutinant (IgM monoclonal).
- ✓ Sérum-test Anti-c agglutinant (IgM monoclonal).
- ✓ Sérum-test Anti-e agglutinant (IgM monoclonal).
- ✓ Sérum-test Anti-Kell agglutinant (IgM monoclonal).



Figure 24 : les sérums-test Anti-C, Anti-E, Anti-c, Anti-e et Anti-K

❖ **Lecture résultats :**

✓ *Technique d'agglutination sur plaque pour la recherche des antigènes (C, E, c, e et K) :*

En faisant pivoter légèrement la plaque d'opaline, on contrôle l'apparition d'une agglutination dans un délai de 1 minute.



Résultat positif



résultat négatif

Figure 25 : résultats du test d'agglutination direct sur plaque.

✓ Technique d'agglutination sur microplaques pour la recherche des antigènes (C, E, c, e et K) :

La présence d'agglutination indique que l'échantillon testé possède l'antigène correspondant. L'absence d'agglutination avec le réactif constitue un résultat négatif et indique que l'échantillon testé est dépourvu de l'antigène correspondant.

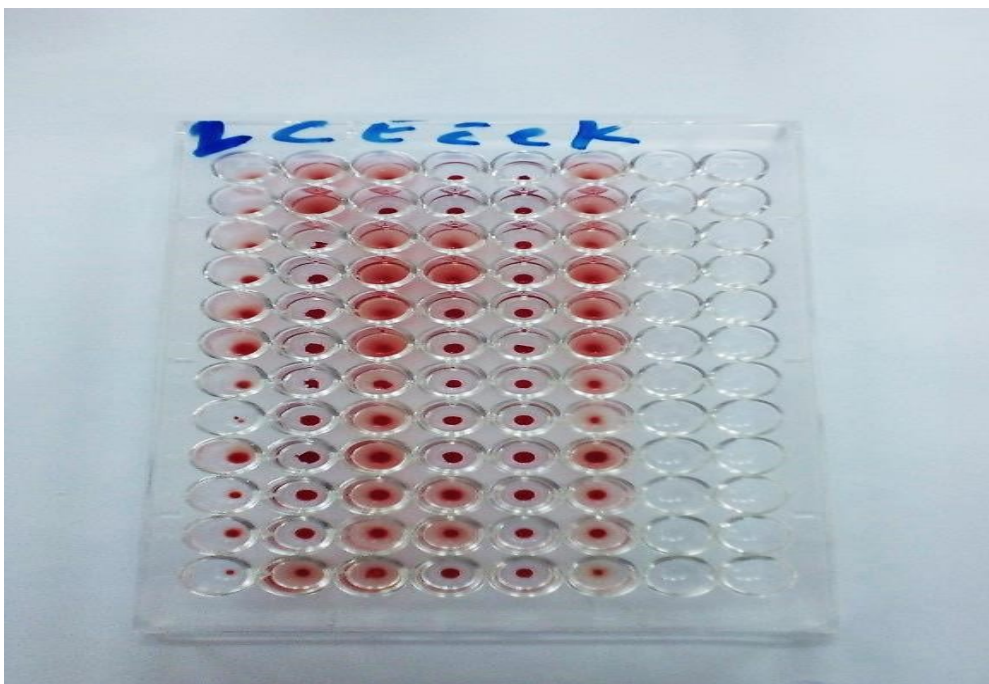


Figure26 : Technique d'agglutination sur microplaques pour la recherche des antigènes (C, E, c, e et K)

✓ Technique sur carte-gel :

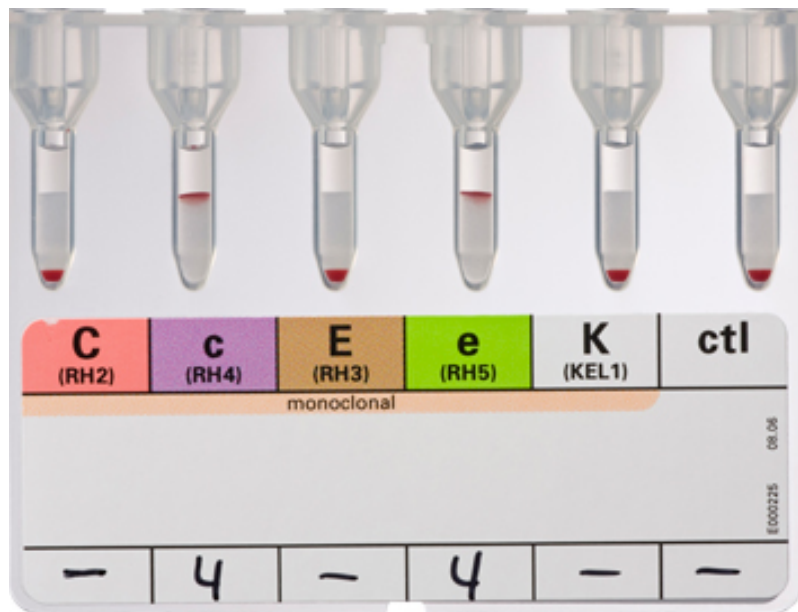


Figure 27 : Technique de phénotypage rhésus et Kell sur carte-gel.

Interprétation :

La présence d'agglutination indique que l'échantillon testé possède l'antigène correspondant. L'absence d'agglutination avec le réactif constitue un résultat négatif et indique que l'échantillon testé est dépourvu de l'antigène correspondant.

Le résultat des deux méthodes doit être concordants.

III/RESULTATS :

A/Echantillonnage :

A partir des données répertoriées dans les registres du CTS ,10000 donneurs de sang âgés de 18 à 45 ans prélevés durant la période allant du premier janvier au 31 décembre 2016, au niveau du Centre de Transfusion Sanguine (CTS) de l'HMMV Rabat (Maroc) ont constitué l'échantillon sur lequel nous avons effectué cette étude.

Afin d'explorer les résultats collectés, on a utilisé :

- Des outils informatiques : Microsoft office Excel et le Microsoft office Word qui facilitent la gestion des données et leur présentation sous forme graphique.
- Des méthodes statistiques épidémiologiques afin de regrouper les données dans un tableau d'effectifs et de pourcentage.

B /Le groupage sanguin :

B-1 /le système ABO :

Phénotypes	Donneurs	Pourcentage
A	2969	29,69%
B	1485	14,85%
AB	346	3,46%
O	5200	52,00%
Total	10000	100%

Tableau 5 : Répartition des donneurs de sang selon les groupes dans le système ABO

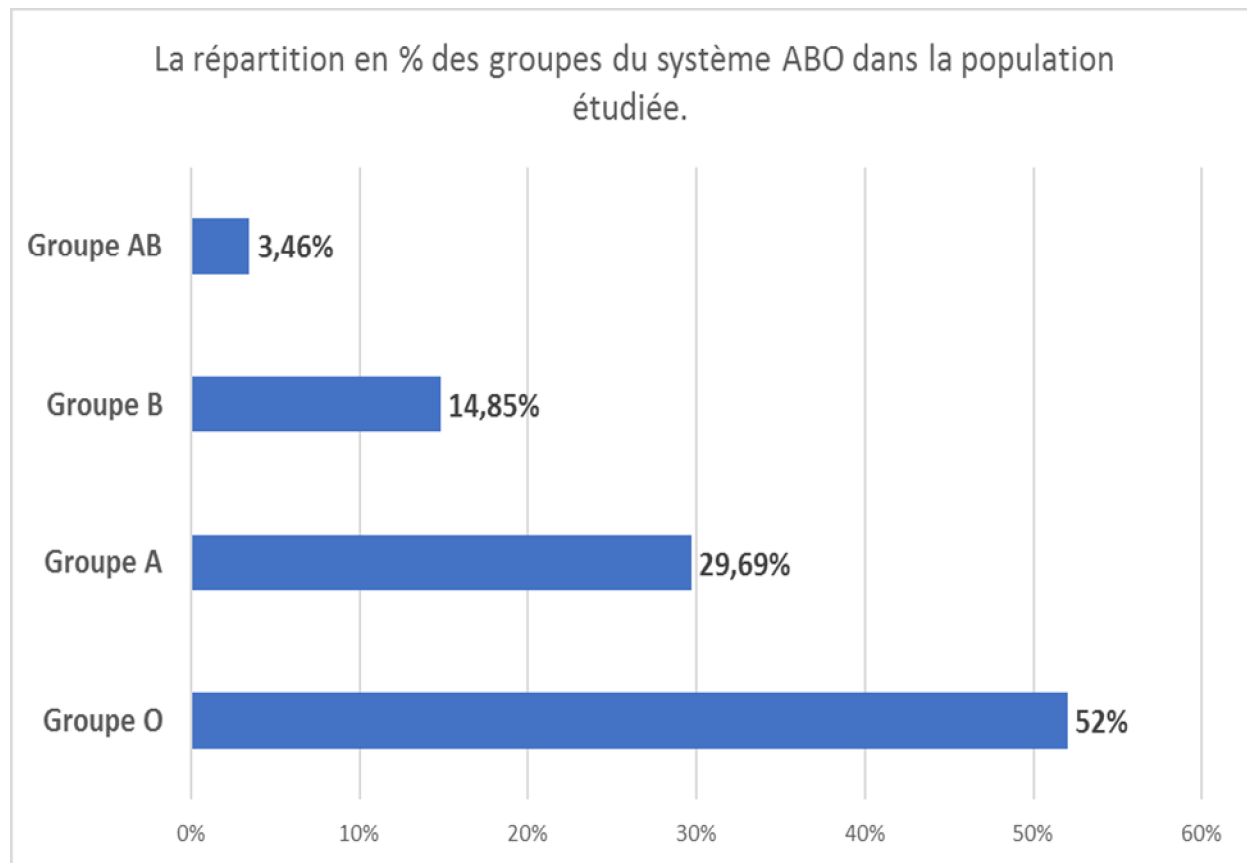


Figure 28 : La fréquence des groupes sanguins ABO dans la population étudiée.

B-2/ Le système Rhésus :

a/ Le RH-1 :

Phénotype	Donneurs	Prévalence (%)
Rhésus positif	9015	90,15%
Rhésus négatif	985	9,85%
Total	10000	100%

Tableau 6 : La prévalence des phénotypes RH positif et RH négatif dans la population étudiée

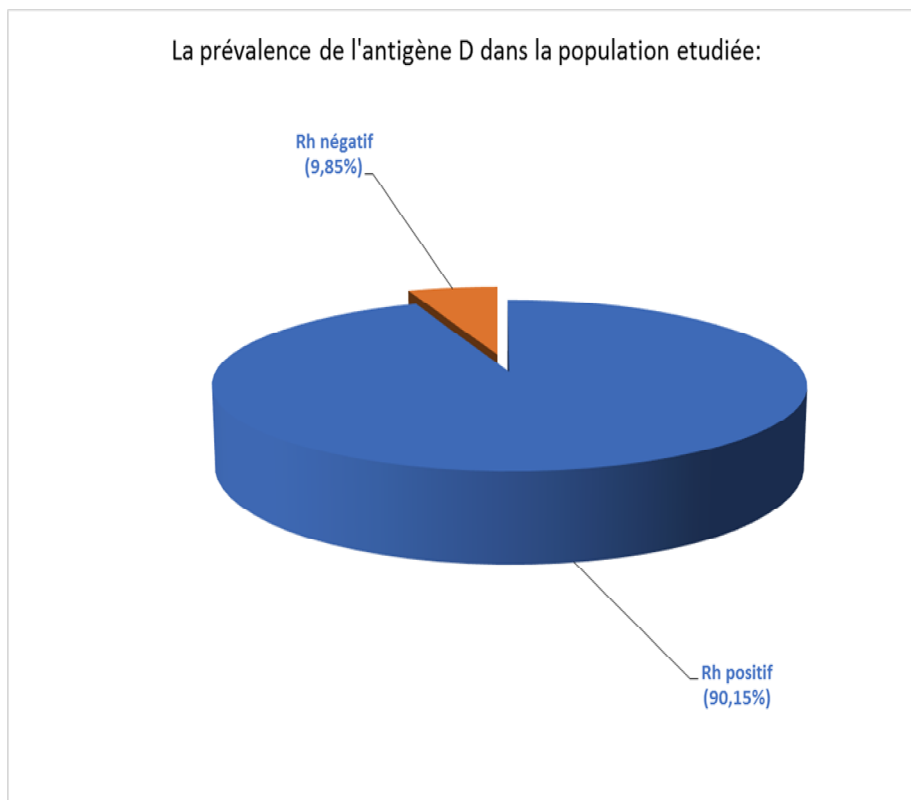


Figure 29 : La fréquence de l'antigène D dans la population étudiée.

b/Le RH1 combiné au système ABO :

PHENOTYPE	EFFECTIFS	PREVALENCE%
A RH+	2836	28,36%
B RH+	1471	14,71%
AB RH+	311	3,11%
O RH+	4817	48,17%
A RH-	109	1,09%
B RH-	59	0,59%
AB RH-	24	0,24%
O RH-	373	3,73%

Tableau 7 : La fréquence des phénotypes RH associés au groupes sanguins ABO

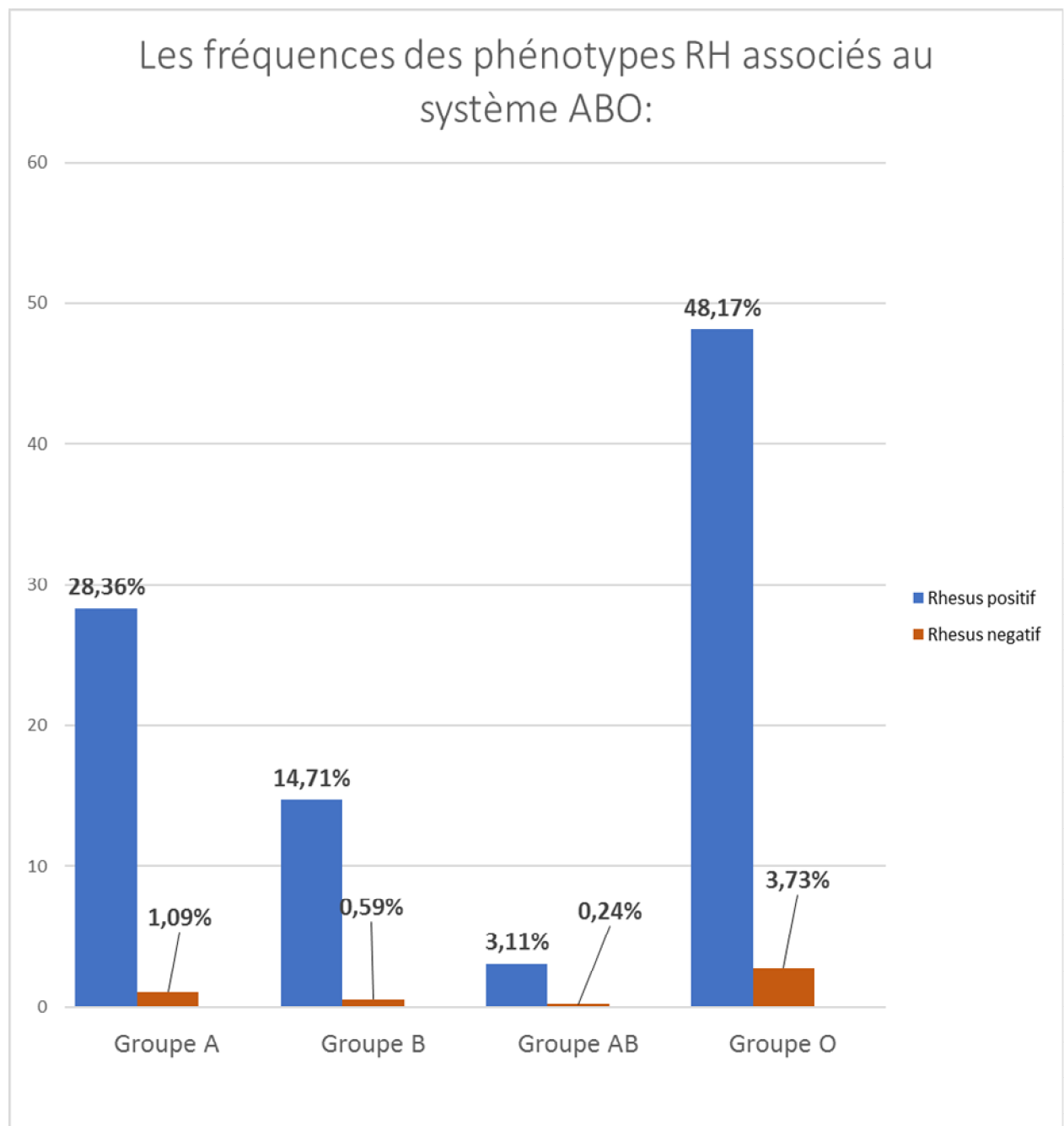


Figure 30 : La fréquence des phénotypes RH associés au système ABO

c/ les phénotypes RH :

Phénotype	Effectifs	Prévalence%
-Cc^{ee}	6503	65,03
-cc^{ee}	1872	18,72
-CC^{ee}	520	5,20
-cc^{Ee}	736	7,36
-Cc^{Ee}	237	2,37
-Cc^{EE}	115	1,15
-CC^{Ee}	6	0,06
-cc^{EE}	10	0,10
-CC^{EE}	1	0,01

Tableau 8 : La prévalence des phénotypes RH dans la population étudiée

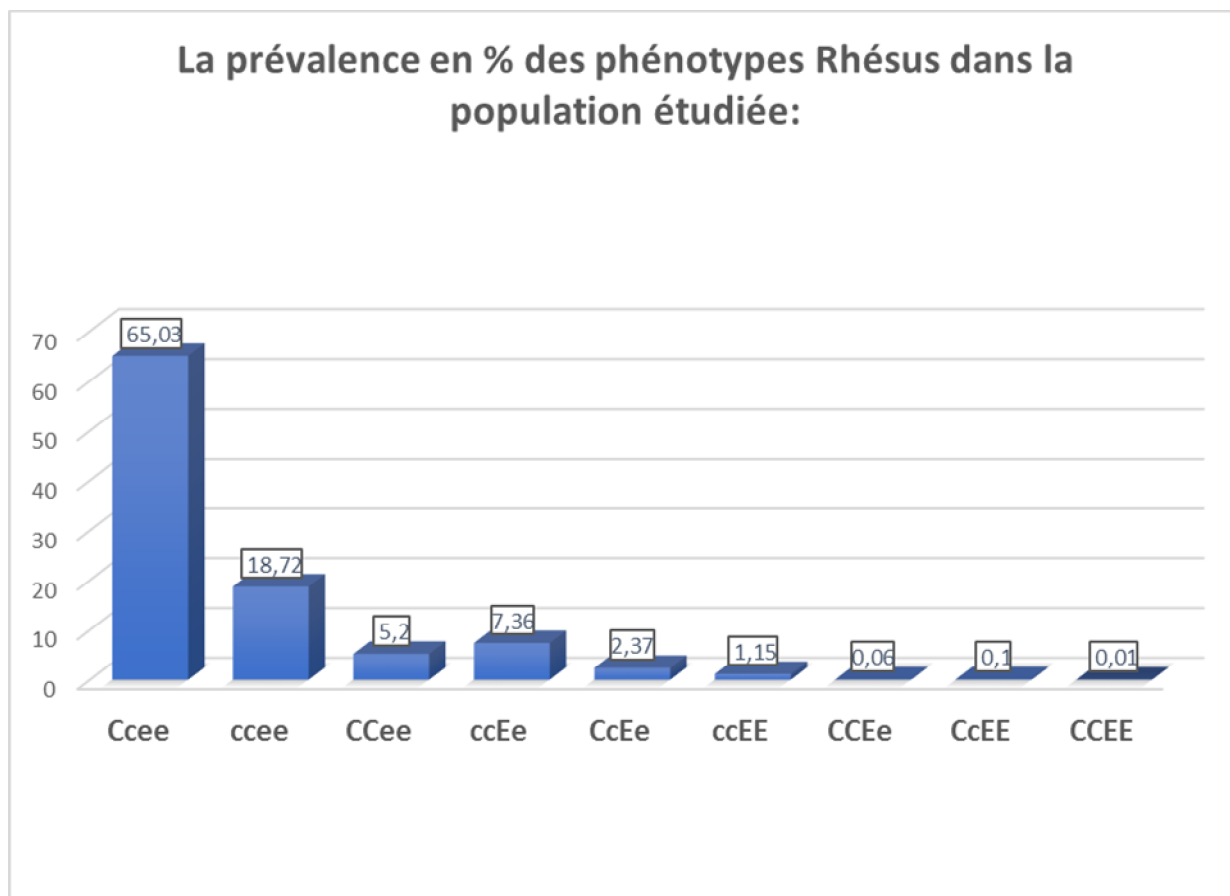


Figure 31 : La prévalence des phénotypes RH dans la population étudiée.

Nous avons estimé la fréquence des antigènes C, c, E et e, les résultats sont indiqués dans le tableau ci-dessous :

Phénotypes	C	c	E	e
Prévalence%	72,77	27,23	11,05	88,95

Tableau 9 : La prévalence des antigènes C, c, E et e du système RH dans la population Étudiée

B-3 / le système Kell :

Phénotypes	Donneurs	Fréquences
KELL négatif	9158	91,58
KELL positif	842	8,42
Total	10000	100%

Tableau 10 : La prévalence de l'antigène K dans l'échantillon étudiée

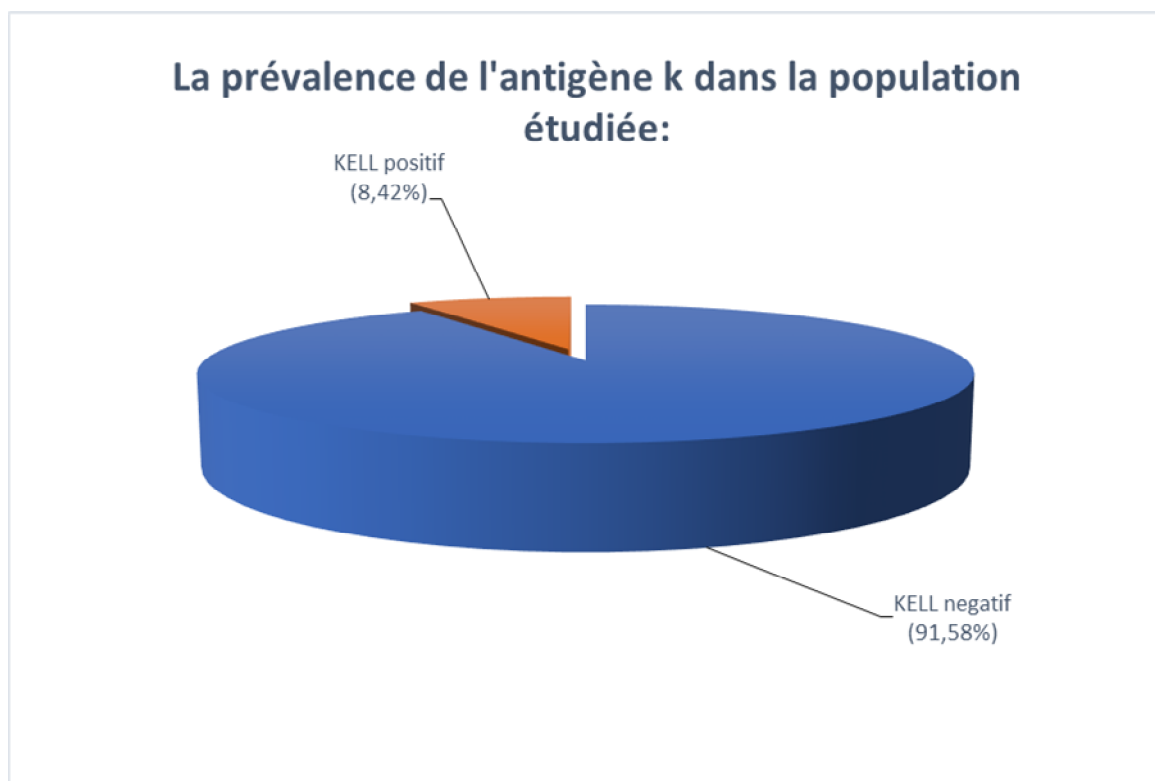


Figure 32 : La prévalence de l'antigène K dans la population étudiée

IV/DISCUSSION :

A/ Commentaire Général :

Nous avons entrepris une enquête épidémiologique prospective sur la prévalence des antigènes érythrocytaires dans les systèmes de groupes sanguins les plus immunogènes chez une population constituée de 10000 donneurs de différentes régions dans le cadre de la collecte interne de sang au CTS de l'HMMV Rabat (Maroc), Il faut noter que ,Parmi cette population de donneurs, il pourrait y avoir des donneurs réguliers qui se sont présentés plusieurs fois durant la période d'étude et donc la fréquence de leur groupage a été comptabilisé diverses fois ce qui pourrait donner des résultats erronés. Ce biais pourrait être évité par le recensement des numéros de ces donneurs réguliers et leur comptabilisation une seule fois mais cela nécessite un travail énorme et laborieux.

B / fréquences phénotypiques :

B-1 /le système ABO :

Année d'étude	Groupe O (%)	Groupe A (%)	Groupe B (%)	Groupe AB (%)
Notre Etude	52	29,69	14,85	3,46
2015	46,80	32,49	16 ,25	4,45
2013	46,80	32,86	15,80	4,53
2011	47,13	32,20	15,79	4,70
2007	50,98	31,34	13,80	3,88
2004	46,05	33,89	15,68	4,33
2002	47,41	31,67	15,64	5,35

Tableau 11 : Comparaison des prévalences des groupes ABO de notre étude avec des études marocaines antérieures (10)(23)(24)

Le tableau compare la prévalence des groupes sanguins du système ABO de notre étude avec ceux des études marocaines antérieures.

Nos résultats confirmant les fréquences trouvées dans les études marocaines antérieures.

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

On remarque que les deux groupes O et A ont les plus grandes fréquences alors que le groupe AB est présent avec un faible pourcentage ; Parmi les 10000 sujets étudiés, presque la moitié était du groupe O avec 5200 sujets ; suivi du groupe A avec 2969 sujets qui est deux fois supérieur au groupe B avec 1485 sujets ; Le groupe AB a la fréquence la plus faible avec 346 sujets.

PAYS	O (%)	A (%)	B (%)	AB (%)
Notre étude	52,00	29,69	14,85	3,46
Congo	52,31	23,18	21,05	3,50
Ethiopie	60,00	20,00	15,00	5,00
Australie	49,00	38,00	10,00	3,00
Tunisie	46,18	30,94	17,83	5,00
Sud Italie	49,97	33,65	15,27	4,00
Turquie	34,72	40,82	17,98	6,48
France	43,00	45,00	9,00	3,00
Allemagne	41,21	43,26	10,71	4,82
Grande-Bretagne	46,00	42,00	9,00	3,00
Ukrainiens	34,04	37,70	19,30	8,96
Kazakhstan	34,62	27,47	28,33	9,58
Russies	37,01	32,66	23,11	7,22
Biélorussie	40,36	37,23	16,55	5,86
Népal	32,50	34,00	29,00	4,00
Inde	38,75	18,85	32,69	5,27
Thaïlande	42,60	20,20	30,80	6,40

Tableau12 : Tableau comparatif des prévalences des groupes du système ABO dans la population étudiée par rapport au reste monde (23) (25)(26) (27)

Contrairement aux pays de l'Europe où le groupe A prédomine. 52% des marocains sont pourvus de l'allèle O.

La prévalence des groupes du système dans la population étudiée est intermédiaire entre celle de l'Afrique noire et celle de l'Europe.

B-2 /le système RH :

a/ le RH1 :

	La Prévalence du phénotype Rh positif (%)
Notre étude (2016)	90,15
Etude 2015	90,20
Etude 2013	91,00
Etude 2011	88,68
Etude 2002	91,00
Etude 1999	89 ,47

Tableau 13 : Tableau comparatif des pourcentages du phéno type Rh positif au Maroc (28) (29)

Nous constatons une nette prédominance des sujets Rh positif avec un pourcentage de (90,15%) par rapport aux sujets Rh négatif (9,85%) dans la population étudiée.

Nos résultats sont superposables aux résultats des études antérieures au Maroc où l'antigène D est prédominant.

Pour le phénotypage RH associé au système ABO et d'après les résultats obtenus, on note une prédominance du phénotype O Rh+ avec 4817 sujets, vient ensuite A Rh+ avec un nombre de 2836 sujets, puis dans l'ordre décroissant B Rh+ avec 1471 sujets, O Rh- avec 373 sujets, AB Rh+ avec 311 sujets et A Rh- avec 109 sujets.

Les autres phenotypes sont minoritaires avec un nombre de 59 sujets pour le phénotype B Rh- et 24 sujets pour le phénotype AB Rh-.

Pays	Fréquence RH positif (%)
Notre étude (Maroc)	90,15
Algérie	91,53
Tunisie	90,81
Allemagne	82,71
Canada	85,00
Turquie	89,61
Sud Italie	82,71
Basques	65
Ouganda	> à 80,94
Népal	96,66
Inde	94,53
Bangladesh	97,44

Tableau 14 : Comparaison des fréquences de l'antigène D de Notre étude avec celles des autres pays (10) (27)

Il apparaît d'après le tableau que cette fréquence est comparable à celle des pays maghrébins (Tunisie) proche de celle de l'Afrique noire et nettement augmentée par rapport à celle des pays de l'Europe occidentale (Basques).

Dans les pays de l'Asie, la prévalence de l'antigène D est supérieure par rapport au Maroc.

b/ les phénotypes RH :

Phénotype	(notre Etude)	Maroc (2015)	France (%)	Allemagne (%)
- Ccee	65,03	43,91	35,00	42,83
- ccee	18,72	27,98	17	17,82
- CCee	5,20	14,16	20,00	23,67
- ccEe	7,36	8,07	12,42	14,05
- CcEe	2,37	7,38	13,00	15,17
- ccEE	1,15	0,63	0,76	2,45
- CCEe	0,06	0,022	-	0,18

Tableau 15 : Tableau comparatif des prévalences des phénotype RH de l'échantillon étudiée avec des études marocaines Antérieures et ceux des autres pays (24) (27)

Le tableau 15 résume les fréquences des phénotypes RH de notre étude effectuée au Maroc en 2016 et celles de 2015, ainsi que celle effectuée à l'Allemagne et au France.

Le phénotype « Ccee » représente le phénotype le plus répondu dans la population (65,03%), plus que la moitié est pourvu de ce phénotype, sa prévalence est supérieur à celle obtenue en 2015 ainsi que chez les européens (42,83%) et en France (35%).

Pour les autres phénotypes les valeurs obtenues en France et à l'Allemagne sont supérieures à celles trouvé chez la population étudiée.

L'estimation des prévalences des antigènes C, c, E et e dans la population étudiée (Tableau 9), a permis de remarquer que l'antigène « C »présent à (72,77%) est plus fréquent que l'antigène « c » (27,23%), de même pour l'antigène «e » présent majoritairement à (88,95%) par rapport à l'antigène « E »(11,05%).

B-3/système KELL

Année d'étude	Prévalence de l'antigène K en pourcentage (%)
Notre Etude (2016)	8,42
Etude 2015	7,9
Etude 2011	7,1
Etude 2002	7,50

Tableau 16 : Les fréquences de l'antigène K au Maroc (23)(24)

Les résultats indiquent la faible prévalence de L'antigène K (8,42%), notre fréquence est comparable à celle de l'étude de 2015.

Pays	Prévalence (%)
Notre étude (Maroc)	8,42
France	9,00
Comités norvégiens	8,28
Syrie	17,80
Bangladesh	0,80

Tableau17 : Comparaison de la fréquence de l'antigène K de l'étude avec celle des autres pays (24)(28)

Comme l'indique le tableau, le résultat de cette étude se rapproche des résultats retrouvés en Europe et il est inférieur à celui de la Syrie. Cependant, on note une très faible fréquence de l'antigène K au Bangladesh.

Conclusion

Nous avons étudié le polymorphisme phénotypique dans les systèmes ABO, RH et Kell chez des donneurs de sang au Centre de transfusion sanguine de l'hôpital militaire Mohammed-V Rabat (Maroc) ; nous avons également estimé la prévalence des antigènes et des phénotypes du système RH « D et (C, c, E et e) ».

Nos résultats ont été comparés avec d'autres travaux antérieurs marocaines et D'autres pays étrangers, ceci nous a permis de situer hémotypologiquement le CTS HMM-V Rabat dans le monde.

L'étude de l'expression des antigènes érythrocytaires des groupes sanguins par la technique sérologique du phénotypage est basée sur l'hémagglutination, La double détermination s'impose pour éviter les risques d'erreur de groupage, Cette technique est simple et peu coûteuse, et reste aujourd'hui un gold standard de l'immunohématologie.

Au terme de cette étude qui a concerné les donneurs de sang prélevés entre Janvier et décembre 2016, la fréquence des antigènes des systèmes de groupes sanguins érythrocytaires chez les 10000 donneurs de sang a été :

- ✓ Système ABO : A (29,69%), B (14,85%), AB (3,46%), O (52%).
- ✓ Systèmes RH : D (90,15%), C (72,77%), c (27,23%) , E (11,05%) et e (88,95%).

Avec une prédominance du phénotype Ccee (65,03%)

- ✓ Système Kell : K (8,42%).

D'après les résultats obtenus, on note :

- pour le groupe O avec une fréquence de 52% qui est identique à celle trouvée dans les pays méditerranéens et inférieure à celle de l'Afrique noire Par contre ce gène est plus fréquent au Maroc que chez les Européens.
- Le gène A : 29,69% des Marocains portent ce gène, la fréquence de ce gène au Maroc est inférieure à celle trouvée chez les Européens, alors que chez les Africains noirs cette fréquence varie de 12 à 17 %, la fréquence est similaire à celle trouvée sur l'autre rivage de la Méditerranée.
- Pour le gène B, avec 14,85 % des individus porteurs de ce gène, le Maroc se situe entre l'Europe occidentale et l'Afrique noire, ce même gène est rencontré avec une grande fréquence en Asie.
- L'antigène K a une fréquence inférieure à celle des pays de l'Europe.
- Pour le système RH, la prévalence des phénotypes RH positif = 90,15 %, celle de RH négatif= 9,85 % ; elle est comparable à celle des pays magrébines (Algérie et Tunisie), proche de celle de l'Afrique noire mais largement supérieure à celle trouvée dans les pays méditerranéens et l'Europe occidentale.

Pour le système RH, le phénotype Ccee est le plus commun chez les Marocains et les Européens.

Ces résultats sont identiques à ceux trouvés dans les pays méditerranéens et montrent que le Maroc est en situation intermédiaire entre les pays d'Europe et ceux de l'Afrique noire.

Résumés

RESUME :

Titre : LA PREVALENCE DES PHENOTYPES DES SYSTEMES ABO, RH et KELL CHEZ 10000 DONNEURS DE SANG AU CTS DE L'HMIM-V RABAT- MAROC

Auteur : Saida EL KHABOUS

Mots clés : transfusion sanguine ; don de sang ; groupes érythrocytaires ; systèmes ABO, RH et KELL.

Introduction : Les systèmes Rhésus et Kell représentent les systèmes les plus immunogènes et les plus recherchés en transfusion sanguine.

L'objectif de ce travail est de présenter de nouvelles statistiques des prévalences phénotypiques des systèmes ABO, Rhésus et Kell dans le Maroc en utilisant un nouvel échantillon ainsi que de permettre une meilleure estimation des fréquences des antigènes (C, c, E et e).

Matériels et Méthodes : Cette étude a été réalisée dans le centre de transfusion sanguine de l'hôpital militaire Mohammed-V Rabat Maroc sur un échantillon de 10000 donneurs de différentes régions du Maroc prélevés entre le 01/01/2016 et le 31/12/2016 dont les âges se situent entre 18 et 45 ans.

Résultats : on constate que ... :

Le groupe **O** prédomine avec (52 %), suivi du groupe **A** (29,69%), puis le groupe **B** (14,85%) et le groupe **AB** (3,46).

une prédominance du phénotypes **RH positif** avec (90,15 %) par rapport aux **RH négatif** (9,85 %).

Pour le phénotype **RH** : le phénotype **Ccee** est le plus dominant avec 65,03%; vient ensuite **ccee** avec (18,72%), puis en décroissement **ccEe**, **CCEe**, **CcEe** et **ccEE**. Les autres phénotypes sont minoritaires.

Pour le système Kell, une rareté du phénotype **KELL positif** avec 8,42%.

Discussion et conclusion :

Nos résultats sont comparés à des études similaires antérieures réalisées au Maroc et d'autres pays.

Ces résultats sont identiques à ceux trouvés dans les pays méditerranéens et montrent que le Maroc est en situation intermédiaire entre les pays de l'Europe et ceux de l'Afrique noire.

ABSTRACT

Title : PREVALENCE OF THE PHENOTYPES OF THE SYSTEMS ABO, RH and KELL AT 10000 DONORS OF CTS OF HMIM-V RABAT MOROCCO

Autor : Saida EL KHABOUS

Keywords : blood transfusion, Blood donations, erythrocyte groups, systems ABO,RH and KELL.

Introduction : Rhesus and Kell systems represent the most immunogenic systems and the most sought after in blood transfusion.

The objective of this work is to present new statistics of the phenotypic prevalence of ABO, Rhesus and Kell systems in Morocco who used a new sample allow a better estimate of the frequency of antigen (C, c, E et e)

Materials and method :

This study was realized in the blood transfusion center of the military hospital mohamed the fifth in rabat, Morocco. on a sample of 10,000 donors, from different regions of Morocco, taken between 01/01/2016 and 31/12/2016, whose ages are between 15 and 45 years old.

Results : In general..we find that

The Group O covers (52%) ,followed by group A (29.69%) then group B (14.85%) and AB(3.46%).there is also a predominance of positive RH phenotype(90,15%) compared to negative RH(9,85).

For the extended phenotype RH : the Ccee phenotype is the most dominant with (65.03%) followed by ccee with (18.72%), then comes by decrease ccEe.. CCEe.. CcEe... The other phenotypes are minority.

For the K system, a rarity of KELL positive phenotype with (91.58%)

Discussion and conclusion :

Our results are compared with similar studies earlier conducted in Morocco and other countries.

These results are identical to those found in Mediterranean countries and show that morocco is in intermediate situation between the countries of Europe and those of Black Africa

ملخص

العنوان: معدل انتشار انماط النظم ا ب و، الرئيس وكيل لعشرة الاف متبرع بمركز تحاقن الدم بالمستشفى العسكري محمد الخامس بالرباط المغرب
من طرف: الخبوس سعيدة
الكلمات الأساسية: تحاقن الدم، التبرع بالدم، مجموعات كرات الدم الحمراء، النظم أ ب و، الرئيس وكيل

مقدمة: تمثل نظم الرئيس و كيل أهم النظم المناعية والأكثر رواجاً في نقل الدم

والهدف من هذا العمل هو تقديم إحصاءات جديدة للانتشار معدلات أنماط النظم أ ب و، الرئيس وكيل في المغرب باستخدام عينة جديدة وكذلك السماح بتقدير مقارنة جيدة لتردد المستضدات (C,c,E et e)

المعدات والاساليب: أجريت هذه الدراسة في مركز تحاقن الدم بالمستشفى العسكري محمد الخامس بالرباط (المغرب) على عينة مكونة من 10000 متبرع بالدم، تتراوح أعمارهم ما بين 18 و 45 عاماً خلال الفترة الممتدة ما بين 01/01/2016 إلى 31/12/2016

النتائج: على العموم، نجد :

- أن المجموعة O تسود بنسبة 52%، متبوعة بالمجموعة A بنسبة 29,69% ثم المجموعة B بنسبة 14,85%؛ وأخيراً المجموعة AB بنسبة 3,46%
- هيمنة النمط الظاهري ريس إيجابي ب 90,15% على ريس سلبي ب 9,85%
- بالنسبة للأنماط الظاهرية الرئيس: الأكثر هيمنة هو النمط Cce بنسبة 65,03% يليه النمط ccee بنسبة 18,72%، ثم يليه تدريجياً CCEe, ccEe متبوعاً بـ CcEe
- أما باقي الأنماط، فتحتل المراتب الأخيرة بنسب ضئيلة
- بالنسبة للأنماط الظاهرية كيل: ندرة النمط الظاهري كيل إيجابي ب 8,42%

المناقشة والخلاصة: تمت مقارنة النتائج المحصل عليها من خلال هذه الدراسة مع دراسات أخرى سابقة في المغرب وبلدان أخرى، فتبين أنها مماثلة مع تلك الموجودة في بلدان البحر الأبيض المتوسط و من تم فإن المغرب يتوسط بلدان أوروبا و إفريقيا السوداء.

Annexes

**ARRETE DU 26 AVRIL 2002 MODIFIANT L'ARRETE DU 26 NOVEMBRE 1999
RELATIF A LA BONNE EXECUTION DES ANALYSES DE BIOLOGIE MEDICALE**

II. - Règles de réalisation des analyses

Tous les réactifs nécessaires aux examens d'immuno-hématologie érythrocytaire doivent être conformes à la législation et à la réglementation relative aux conditions particulières de mise sur le marché en vigueur à la date de lancement.

1. Le groupage ABO-RH1 (RhD)

1.1. Définition de l'analyse

Cette analyse consiste à déterminer de manière indissociable les phénotypes ABO et RH1 (RhD) du système RH.

1.2. Modalités de mise en oeuvre

1.2.1. Le principe

Une réalisation du groupage sanguin ABO-RH1 :

Une réalisation du groupage sanguin ABO repose sur deux épreuves complémentaires :

- une épreuve globulaire qui consiste à rechercher les antigènes A (ABO1) et B (ABO2) avec les réactifs monoclonaux suivants : anti-A (anti-ABO1), anti-B (anti-ABO2) et anti-AB (anti-ABO3) ;
- une épreuve plasmatique qui consiste à rechercher les anticorps anti-A et anti-B avec les hématies-tests A1 et B. Au moins une de ces hématies doit être de phénotype RH :-1.

Une réalisation du groupage sanguin RH1 comporte obligatoirement l'utilisation d'un réactif anti-RH1 d'origine monoclonale et du réactif témoin dépourvu de toute activité anticorps mais dont la capacité d'agglutination d'hématies sensibilisées est strictement identique au réactif anti-RH1.

Une détermination du groupage sanguin ABO-RH1 :

Sa définition est fonction des conditions techniques :

- si les opérations du groupage sanguin, incluant les modalités de vérification et d'enregistrement des échantillons et des prescriptions, sont strictement réalisées dans les conditions d'automatisation et d'informatisation décrites à l'article IV Automatisation et informatisation, une détermination repose sur une seule réalisation exécutée à l'aide d'un lot de réactifs, d'un lot d'hématies-tests et par un technicien ; - dans tous les autres cas, une détermination repose sur deux réalisations exécutées par deux techniciens différents. La saisie manuelle des résultats doit aussi passer par une double saisie effectuée par deux personnes différentes.

Un groupage sanguin ABO-RH1 valide :

Un groupage sanguin ABO-RH1 valide est réalisé sur deux prélèvements différents à raison d'une détermination par prélèvement.

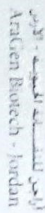
1.2.2. Les contrôles qualité internes

En ce qui concerne la détermination ABO, le système analytique doit être contrôlé en utilisant une série d'échantillons de contrôle de phénotypes garantis (typage obtenu par un processus technique différent de celui qui doit être contrôlé par ces échantillons) comprenant au minimum :

- un échantillon de groupe A ;
- un échantillon de groupe B ;
- un échantillon de groupe O.

En ce qui concerne la détermination du groupe RH1, le système analytique doit être contrôlé en utilisant une série d'échantillons de contrôle de phénotypes garantis (typage obtenu par un processus technique différent de celui qui doit être contrôlé par ces échantillons) comprenant au minimum : -

- un échantillon de groupe RH : 1 ;
- un échantillon de groupe RH : -1.



Réactifs monoclonaux (ABO) de groupage sanguin pour le test rapide sur lame et en tube basé sur la méthode de l'agglutination

ALCOÏME
Les réactifs Ardenet-Audin sont préparés en vitro à partir de liquides de cultures de souris, grâce aux sérums de cultures cellulaires sécrétant des *gamma-glycoproteoglycans*. Les réactifs sont dilués dans un tampon de phosphate contenant du chlorure de sodium, de l'EDTA et de l'azote borate pour l'acidification au pH de 7. Ils sont livrés sous forme de suspensions aqueuses. L'Alcoï 1, Alcoï 2 et Alcoï 3 ont comme base (antécédents) et l'Alcoï 4 n'en a pas. La procédure du test se base sur le principe de l'agglutination. On les gélifie sous pression dans des plaques à 96 puits, les antigènes correspondants présents dans le réactif induisant que le résultat est positif.

1. Ce réactif est réservé au diagnostic in vitro.
2. Les résultats doivent être portés à température ambiante et non mélangés pour éviter une suspension orthonorme.
3. Ne pas utiliser après la date d'expiration.
4. L'agent conservateur aide de sodium peut réagir avec les trouvailles en métal pour former des oxydes métalliques explosifs. Pour l'élimination, faire couler un grand volume d'eau pour éviter l'accumulation de brosses d'acide.

2. Les fioles de réactifs doivent être conservées entre 2 et 8°C à la réception
3. Une exposition prolongée à des températures en dehors de cette marge peut entraîner une perte accélérée de la réactivité du réactif

prélevés avec ou sans anticoagulants

4. Si cet état est maintenu, conserver les échantillons entre 2 et 8°C.
5. Les échantillons prélevés dans de l'H₂O₂ ou le citrate de sodium doivent être conservés au frigo pendant 48 heures.
6. Les échantillons prélevés en ALTA, CT, PP ou en PP-A, 1 peuvent être lésés jusqu'à 35 jours après la date du prélèvement.
7. Tous les échantillons de sang doivent être livrés au moins deux fois au service physiologique (température au phosphore avant d'être lésés).

2. Sérum chloroformé

3. Halométhyls appliqués
4. *t*-cristalline (900-1000 K) pour test en tube
5. Pipettes volumétriques
6. Chronomètre.

dans un sérum physiologique tamponné (pH 6.9).

3. Ajouter au tube un volume d'une suspension de 2×10^6 de globules.
4. Baisser mélanges le tube et faire monter pendant 1 minute à température ambiante.

5. Contraindre tous les tubes à 1000 RCF pendant 10 secondes ou avec un temps de une force équivalente comparable.
6. Mesurer doucement les cellules en suspension et observer immédiatement l'aggrégation.
7. Tout tube qui montre un résultat négatif ou douteux, doit être mesuré pendant 15 minutes à température ambiante.
8. Après l'incubation, explorer les tubes 5 et 6.

1. Préparer une suspension de 0,5 à 3 % de cellules suspendues dans leur propre plasma ou le plasma d'un groupe compatible, d'un sérum ou d'un sérum physiologique lampéne.

3. Mélanger le réactif et les cellules en utilisant un pipetteur automatique, pointer sur une surface d'écoulement.
4. Placer lentement les lames en avant et en arrière et observer l'agglutination pendant une période inférieure à deux minutes.

EXPERIMENT 3: AGRICULTURAL APPARATUS

Groups, direct			Groups, Reciprocal			Univariate
A	B	A/B	A ₁	A ₂	B	ABO
+	0	+	0	0	+	A
0	+	+	+	+	0	B
0	0	0	-	-	0	O
+	+	+	0	0	0	AB

Les tests en tube doivent être lus immédiatement après la centrifugation. Les tests sur lame doivent être interprétés dans les deux minutes pour éviter la possibilité qu'un résultat négatif ne soit incorrectement interprété comme positif à cause des réactifs qui séchent.

À cause de la contamination du matériel de test, ou d'une mauvaise concentration de cellules, d'un temps d'incubation ou d'une température impropres, ou de tout écart vis-à-vis des recommandations sur les procédures de test.

2. Line configuration improves performance in some cases but not in others.

Les temps de centrifugation nécessaires doivent être considérés comme de simples suggestions. Un temps de centrifugation approprié doit être déterminé par celui qui produit la plus forte réaction à anticorps avec les surnageants positifs des cellules, et qui permet une bonne suspension facile des antigènes négatifs des globules rouges.

- Les anticorps anti-ARNs peuvent être conçus avec du matériel conçu par ordinateur au sein d'un laboratoire. Les anticorps ABO ne sont pas totalement développés à la naissance, on peut donc observer de réactions plus faibles avec des globules rouges en fonction du moment de l'analyse. Des échantillons de cordons contaminés avec de la gelée de Wharton peuvent donner de faux résultats positifs.
- Les échantillons de sang de sous-groupe A ou faible peuvent donner lieu à de faibles réactions négatives ou de faibles réactions faibles.
- Pour confirmer la réactivité et la spécificité des réactions de groupage RACINE ABO il est conseillé de tester les cellules antigéniques et de tester les réactions avec le réactif et chaque type d'anticorps.

Les vingt-quatre ABO sont contrôlés pour leur réactivité avant d'être livrés, et ceci en utilisant les procédures de leur recommandation sur une grande variété de cellules. La spécificité des anticorps monoclonaux sources desquels sont dérivés ces réactifs est démontrée en utilisant un panel de cellules antigène-négatives.

[illegible]



أرجن للبيولوجيا الطبية - الأردن
AraGen Biotech - Jordan

Anti-D Blend (IgG / IgM)

in test sur lame, en tube et sur micro plaque
né sur la méthode de l'agglutination pour la
détection du facteur Rhésus dans le sérum
en utilisant un réactif monoclonal mélangé

Pour un diagnostic in vitro uniquement
Conservé entre 2°C et 8°C

PRINCIPE

AraGen Anti-D Blend est un réactif à faible teneur en protéines préparé à partir d'IgG et IgM anti-D humains monoclonaux indépendamment mélangés. L'absence des protéines de tout sérum, en tube et sur micro plaque.

Le réactif est dilué dans une solution isotonique de phosphate, contenant de l'albumine bovine (1%), du chlorure de sodium (0.9%) et des potentialisateurs nonenzymatiques. La préparation est basée sur la présence de l'agglutination, au moment de tout test sérologique des patients, ce réactif va donc former agglutinateurs solides RH+ positifs, comparant une mixture de cellules (2%) et une grande proportion de globules rouges (10%). La réaction forme les croixes, lorsque agglutination supplémentaire ou addition lors de son utilisation sur les échantillons.

PRÉCAUTIONS

1. Ce réactif est réservé au diagnostic in vitro uniquement.
2. Les réactifs doivent être portés à température ambiante et bien mélangés afin d'éviter une suspension inégale.
3. Ne pas utiliser après la date d'expiration.
4. L'agent conservateur acide de sodium peut réagir avec les matériaux en métal pour former des oxydes métalliques oxydés. Pour l'élimination, faire couler un grand volume d'eau pour éviter l'accumulation de liquide d'acide.

CONSERVATION ET STABILITÉ

1. Ne pas congeler.
2. Les tests de réactivité doivent être conservés entre 2 et 8°C, à la réception.
3. Une exposition prolongée à des températures en dehors de cette marge peut entraîner une perte accélérée de la réactivité du réactif.

PRÉLEVEMENT ET PRÉPARATION DES ÉCHANTILLONS

1. Toute technique de phlébotomie acceptable peut être utilisée pour prélever un échantillon avec ou sans anticoagulant.
2. Les échantillons doivent être testés le plus tôt possible, et si le test est retardé, ils doivent être conservés entre 2 et 8°C.
3. Si les sang prélevés dans 1111A ou le citrate, les échantillons peuvent être conservés au frigo jusqu'à 1h.
4. Les échantillons prélevés dans 1111D, le citrate ou le citrate peuvent être testés dans un délai de 15 jours à compter de la date du prélèvement.

MATÉRIEL NÉCESSAIRE MAIS NON FOURNI

Tube à essai en verre, micro plaque ou large sérum physiologique tamponné de phosphate (pH 7.0 ± 0.2), tubes applicateurs, centrifugeuse (900-1000 RCF), incubateur et chronomètre.

PROCÉDURE SUR MICRO PLACETTE

1. Placer un volume d'AraGen Anti-D Blend sur une lame de verre étiquetée.
2. Ajouter à la lame un volume d'une suspension de 1% de 4% de cellules préparées dans le sérum physiologique tamponné de phosphate.
3. Le sérum ou le plasma de l'échantillon sont mis en mélange séparément à la main, sérum et cellules avec un bâton stérile dans un tube.
4. Placer la lame sur la table et attendre 15 minutes.
5. Placer la lame sur la table et attendre 15 minutes.
6. Placer la lame sur la table et attendre 15 minutes.
7. Placer la lame sur la table et attendre 15 minutes.
8. Placer la lame sur la table et attendre 15 minutes.
9. Placer la lame sur la table et attendre 15 minutes.
10. Placer la lame sur la table et attendre 15 minutes.
11. Placer la lame sur la table et attendre 15 minutes.
12. Placer la lame sur la table et attendre 15 minutes.
13. Placer la lame sur la table et attendre 15 minutes.
14. Placer la lame sur la table et attendre 15 minutes.
15. Placer la lame sur la table et attendre 15 minutes.
16. Placer la lame sur la table et attendre 15 minutes.
17. Placer la lame sur la table et attendre 15 minutes.
18. Placer la lame sur la table et attendre 15 minutes.
19. Placer la lame sur la table et attendre 15 minutes.
20. Placer la lame sur la table et attendre 15 minutes.
21. Placer la lame sur la table et attendre 15 minutes.
22. Placer la lame sur la table et attendre 15 minutes.
23. Placer la lame sur la table et attendre 15 minutes.
24. Placer la lame sur la table et attendre 15 minutes.
25. Placer la lame sur la table et attendre 15 minutes.
26. Placer la lame sur la table et attendre 15 minutes.
27. Placer la lame sur la table et attendre 15 minutes.
28. Placer la lame sur la table et attendre 15 minutes.
29. Placer la lame sur la table et attendre 15 minutes.
30. Placer la lame sur la table et attendre 15 minutes.
31. Placer la lame sur la table et attendre 15 minutes.
32. Placer la lame sur la table et attendre 15 minutes.
33. Placer la lame sur la table et attendre 15 minutes.
34. Placer la lame sur la table et attendre 15 minutes.
35. Placer la lame sur la table et attendre 15 minutes.
36. Placer la lame sur la table et attendre 15 minutes.
37. Placer la lame sur la table et attendre 15 minutes.
38. Placer la lame sur la table et attendre 15 minutes.
39. Placer la lame sur la table et attendre 15 minutes.
40. Placer la lame sur la table et attendre 15 minutes.
41. Placer la lame sur la table et attendre 15 minutes.
42. Placer la lame sur la table et attendre 15 minutes.
43. Placer la lame sur la table et attendre 15 minutes.
44. Placer la lame sur la table et attendre 15 minutes.
45. Placer la lame sur la table et attendre 15 minutes.
46. Placer la lame sur la table et attendre 15 minutes.
47. Placer la lame sur la table et attendre 15 minutes.
48. Placer la lame sur la table et attendre 15 minutes.
49. Placer la lame sur la table et attendre 15 minutes.
50. Placer la lame sur la table et attendre 15 minutes.
51. Placer la lame sur la table et attendre 15 minutes.
52. Placer la lame sur la table et attendre 15 minutes.
53. Placer la lame sur la table et attendre 15 minutes.
54. Placer la lame sur la table et attendre 15 minutes.
55. Placer la lame sur la table et attendre 15 minutes.
56. Placer la lame sur la table et attendre 15 minutes.
57. Placer la lame sur la table et attendre 15 minutes.
58. Placer la lame sur la table et attendre 15 minutes.
59. Placer la lame sur la table et attendre 15 minutes.
60. Placer la lame sur la table et attendre 15 minutes.
61. Placer la lame sur la table et attendre 15 minutes.
62. Placer la lame sur la table et attendre 15 minutes.
63. Placer la lame sur la table et attendre 15 minutes.
64. Placer la lame sur la table et attendre 15 minutes.
65. Placer la lame sur la table et attendre 15 minutes.
66. Placer la lame sur la table et attendre 15 minutes.
67. Placer la lame sur la table et attendre 15 minutes.
68. Placer la lame sur la table et attendre 15 minutes.
69. Placer la lame sur la table et attendre 15 minutes.
70. Placer la lame sur la table et attendre 15 minutes.
71. Placer la lame sur la table et attendre 15 minutes.
72. Placer la lame sur la table et attendre 15 minutes.
73. Placer la lame sur la table et attendre 15 minutes.
74. Placer la lame sur la table et attendre 15 minutes.
75. Placer la lame sur la table et attendre 15 minutes.
76. Placer la lame sur la table et attendre 15 minutes.
77. Placer la lame sur la table et attendre 15 minutes.
78. Placer la lame sur la table et attendre 15 minutes.
79. Placer la lame sur la table et attendre 15 minutes.
80. Placer la lame sur la table et attendre 15 minutes.
81. Placer la lame sur la table et attendre 15 minutes.
82. Placer la lame sur la table et attendre 15 minutes.
83. Placer la lame sur la table et attendre 15 minutes.
84. Placer la lame sur la table et attendre 15 minutes.
85. Placer la lame sur la table et attendre 15 minutes.
86. Placer la lame sur la table et attendre 15 minutes.
87. Placer la lame sur la table et attendre 15 minutes.
88. Placer la lame sur la table et attendre 15 minutes.
89. Placer la lame sur la table et attendre 15 minutes.
90. Placer la lame sur la table et attendre 15 minutes.
91. Placer la lame sur la table et attendre 15 minutes.
92. Placer la lame sur la table et attendre 15 minutes.
93. Placer la lame sur la table et attendre 15 minutes.
94. Placer la lame sur la table et attendre 15 minutes.
95. Placer la lame sur la table et attendre 15 minutes.
96. Placer la lame sur la table et attendre 15 minutes.
97. Placer la lame sur la table et attendre 15 minutes.
98. Placer la lame sur la table et attendre 15 minutes.
99. Placer la lame sur la table et attendre 15 minutes.
100. Placer la lame sur la table et attendre 15 minutes.

PROCÉDURE SUR TUBE À ESSAI

1. Placer un volume de réactif AraGen Anti-D Blend dans un tube étiqueté.
2. Ajouter un volume d'une suspension de 2 à 3 % de cellules préparées dans le sérum physiologique tamponné de phosphate.
3. Bien mélanger et centrifuger à 1000 RCF pendant 10 secondes.
4. Remettre doucement le tube de globules rouges en suspension et examiner immédiatement l'agglutination.
5. Tout tube qui montre un résultat négatif ou douteux (ce qui peut être le cas des échantillons 1F ou 1G faibles), doit être traité pendant 15 minutes à température ambiante.
6. Après l'incubation, reporter les échantillons 1 et 4.

PROCÉDURE SUR MICRO-PLAQUE, EN UTILISANT DES PLACES EN 96

1. Préparer une suspension de 2 à 3 % de globules rouges testés dans le sérum physiologique tamponné de phosphate.
2. Placer dans le puits approprié 1 volume d'Anti-D et 1 volume d'une suspension de globules rouges testés.
3. Bien mélanger, en utilisant de préférence un bâton de microplaque, ou prenant soin d'éviter la contamination croisée par puits.
4. Incuber à température ambiante pendant 15 minutes.
5. Centrifuger la microplaque pendant 1 minute à 140 RCF ou avec un temps et une force équivalents convenables.
6. Remettre le culot de cellules en suspension en utilisant une agitation très contrôlée sur un bâton de microplaque.
7. Faire une lecture macroscopique ou avec un lecteur automatique valide.
8. Toute réaction faible doit être répétée par la technique décrite.

PROCÉDURE INDIRECTE D'ANTI GLOBULINE

POUR DE LECTURE LACAT (COLORE D⁺)

1. Préparer une suspension de 2 à 3 % de globules rouges testés dans le sérum physiologique tamponné de phosphate.
2. Placer dans le tube à essai étiqueté 1 volume d'Anti-D et 1 volume de suspension de globules rouges testés.
3. Bien mélanger le tube et incubé à 17°C pendant 15 minutes.
4. Laver les plaques test avec du sérum physiologique tamponné 4 fois après l'incubation, les tubes et sérum physiologique complètement après lavage la lame.
5. Ajouter deux volumes de sérum AraGen Anti-D humide au puits de chaque culot de cellules.
6. Bien mélanger pour remettre les cellules en suspension et centrifuger à 1000 RCF pendant 20 secondes, un avec un temps et une force équivalents convenables.

7. Remettre doucement les cellules en suspension et observer immédiatement l'agglutination.

INTERPRÉTATION DES RÉSULTATS

PRÉLÈVE: Si l'agglutination apparaît, le résultat est positif. Si aucune agglutination n'est observée, le résultat est négatif. Les tests de tubes à essai sont effectués immédiatement après la centrifugation.

Un résultat de lecture et d'interprétation des résultats peut entraîner une réaction faiblement positive ou faiblement négative.

Le test de la lame doit être interprété à la fin des deux minutes.

LIMITES

1. De faibles résultats positifs faiblement positifs peuvent être causés par la contamination du matériel de test, d'une concentration de cellules inadéquante, d'un temps d'incubation ou d'une température inadéquate, ou de tout étant visuellement des recommandations sur les procédures de test.
2. Une centrifugation inadéquate peut causer des faux résultats. Les temps de centrifugation recommandés dans les procédures doivent être considérés comme des limites suggérées. Un temps de centrifugation approprié doit être déterminé par celui qui produit la plus forte réaction d'anticorps avec les antigènes potentiels des globules rouges, et qui permet une lecture ou une interprétation facile des antigènes faiblement des globules rouges.
3. Les globules rouges qui contiennent un peu positif donner à l'interprétation ne peuvent être utilisés pour le test.
4. Les réactions plus faibles peuvent être observées avec un sang conservé plus longtemps à un sang frais.
5. Pour éviter les faibles réactions et la spécificité des réactifs, Anti-D, il est recommandé que les cellules négatives et les cellules qui montrent une expression déclinée de l'antigène D soient lavées avec le réactif à chaque utilisation.
6. L'Anti-D ne convient pas à une utilisation avec des cellules traitées aux enzymes ou des cellules suspendues dans une solution à faible force ionique.

RÉFÉRENCES

1. Bace & R. et Sanger R. Les groupes sanguins chez l'homme, 6th édition, Oxford, Blackwell Scientific Publications, 1975.
2. Normes pour les banques de sang et les services de transfusion, 11th Ed., Washington D.C., AABB 1984-25.
3. Washington F.K. et Manuel Technique, 9th Ed., Washington D.C., AHA 1983-9.

AraGen Biotech Inc.
AraGen Biotech
1000 N. 1st Street, Suite 100
Phoenix, Arizona 85004
USA
Tél: 602.944.1111
Fax: 602.944.1112
E-mail: ara@aragenbiotech.com
Web: www.aragenbiotech.com

001 072 0153

Bibliographie

- [1] REVIRON J et REVIRON M. Les groupes sanguins érythrocytaires humains. Encycl- Med- Chir. (Paris, France) , sang 13000M50, 11-1984, 8p. Tome 1.
- [2] J.Chiaroni, V.Ferrare, V .Dattoriet F. Roubinet : EMC Hématologie (Encyclopédie médico-chirurgicale) 2005. / 2014.
- [3] J. Chiaroni, V. Ferrera, I. Dettori, F. Roubinet. Groupes sanguins érythrocytaires. EMC - Hématologie 2005:1-41 [Article 13-000-R-50].
- [4] Goudemand M, Salmon Ch. Introduction à l'étude des groupes sanguins érythrocytaires. In: Immuno-hématologie et immunogénétique. Paris: Flammarion, 1980:17-8.
- [5] J.-D. Tissot, Dr. G.Canellini, Dr. J. Conne, et Dr.S.Waldvogel: Immunohématologie, Bases de médecine transfusionnelle. Cinquième édition : Mise à jour août 2010
- [6] Hématologie en pratique clinique – guide de diagnostic et de traitement- auteurs :Robert S Hillman,KennethA.Ault,Henry M Rinder).
- [7] Le Manuel du résident Hématologie II. (2009).
- [8] Daniels G, Poole J, De Silva M, Callaghan T, MacLennan S : The clinical significance of blood groups antibodies: Transfusion Medicine, . (2002).
- [9] J.-D. Tissot, Dr. G.Canellini, Dr. J. Conne, et Dr.S.Waldvogel: Immunohématologie, Bases de médecine transfusionnelle. Cinquième édition : Mise à jour août 2010.

- [10] M. Sbiti, M. Bahji, H. Zahid, M. Rafi et M. Benkirane. Les fréquences phénotypiques et génotypiques des systèmes ABO, Rh et Kell dans la population marocaine, La Gazette de la Transfusion, no 175, p 1-7 JUILLET-AOÛT 2002.
- [11] Les allo-immunisations foeto-maternelles anti-erythrocytaires : état de l'art en 2008 Dominique Rigala,*, Francis Meyera, Elisabeth Mayranda, Francoise Dupraza
- [12] J. Lefrère, P. Berche, Karl Landsteiner découvre les groupes sanguins. Transfusion Clinique et Biologique 17 (2010) : 1–8 .
- [13] Chiaroni J., Roubinet F., Bailly P. Groupes sanguins de nature glucidique. EMC hématologie 2014
- [14] OKUDA H, KWANO M, IWAMOTO S, TANAKA M, SENO T, OKUBO Y, et al. The RH D gene is highly detectable in Rh D- negative Japanese donors. Journal of clinical investigation 1997 ; 100 (2) : 373-9.
- [15] AVENT et REID. Rh blood group system : common alleles of RH loci. Blood 2000 ; 95 : 375
(http://www.bioc.aecom.yu.edu/bgmur/rh_common.htm)
- [16] 16 Dulat C, Rey JL et Trolet C. Fréquences des principaux groupes sanguins en Côte d'Ivoire. Abidjan, 1985.
- [17] LAPIERE V, HERVE P. Surveillance et effets secondaires d'une transfusion de produits sanguins labiles, médecine transfusionnelle de l'adulte. La presse médicale 1983-1999 ; 28 (24): 1336-1340.

- [18] Traoré Oumou ; phénotypes érythrocytaires dans les systèmes de groupes sanguin immunogènes chez les donneurs de sang de Bamako. Mémoire pour l'obtention du grade de docteur en pharmacie(diplôme d'Etat) .2002.
- [19] MAI A. seuils transfusionnels érythrocytaires: évaluation des pratiques à l'hôpital militaire moulay ismail de Meknès et revue de la littérature. thèse pour l'obtention du doctorat en médecine (Mai 2015).Université SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH
- [20] Chiaroni J ;legrand D . la sécurité immuno-hématologique des receveurs .Hematol.2010 ;16(2) :156-61.
- [21] Ferrara V ,legrand D, Chiaroni J .l'immuno-hématologie des receveurs de sang :quels tests utiles ? Hematol.2008 ;14(2) :143-50
- [22] Bulletin officiel N°4336-13 Rejeb 1416 (6-12-95) Décret N°2-94-20 joumada II 1416 (16-11-1995) pris pour l'application de la loi N°03 relative au don, au prélèvement et à l'utilisation du sang humain .
- [23] N Habti ,N Nourichafi ,N Benchemsi ,polymorphisme ABO chez les donneurs de sang au Maroc ,transfusion Clinique et Biologique ;Volume 11,Issue2 ,Page95-97,April2004 .
- [24] Tlamçani Z .les fréquences phenotypiques et génotypiques des systèmes ABO, Rh et KELL dans la population marocaine .Mémoire pour l'obtention d'un diplôme national de spécialité en analyses biologiques médicales année2011 .Université SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH .

- [25] « EMPANA A., JOUVENCEAU A.« Phénotypes érythrocytaires et fréquences des gènes du système ABO dans la population congolaise. Estimation à partir de 5400 sujets.» Revue française de transfusion et immunohématologie, tome XXV, n° 1, p. 20-21, 1982. »
- [26] « IVANOV V.-P., TOSTANOVSKAIA A.-I., SHIMIDT S.-I. "Phenotypic frequencies of ABO, rhesus and MN erythrocyte antigen systems, their gene pool and comparative study of the inhabitants of Central Kazakhstan." Genetika, vol. 13, no. 8, 1462-1466, 1977
- [27] WAGNER F.-F., KASULKE D., KEROWGAN M. "Frequencies of the blood groups ABO, Rhesus, D category VI, Kell, and of clinically relevant high-frequency antigens in south-western Germany." Infusionsthertransfusionsmed, no. 22, 285-290, 1995. »
- [28] RAHMAN M. "Incidence of important blood groups in Bangladesh." Bangladesh Med. Res. Council. Bull., vol. 1, no. 1, 60-63, 1975.
- [29] AIRECHE H., BENABADJI M. "kell and xg gene frequencies in Algeria." Gene. Geogr., vol. 9, no. 3, 177-184, December 1995.
- [30] Aluja MP. "Systèmes de groupes sanguins érythrocytaires humains." In : Susanne Ch, Rebato E, Chiarelli B. Anthropologie biologique : Evolution et biologie humaine. 1ère édition Espagne 2003.

- [31] KACEM N.Determination de la zygotie du gene RHD dans la population tunesienne :impacts des polymorphisme des « boites rhesus »dans la pertinence des analyses moleculaires.THESE pour l'obtention du grade de DOCTEUR de :l'Université d'Aix-marseille :Mention Biologie /Specialité Genetique ET l'Université de Monastir :Specialité sciences pharmaceutiques.19 Decembre 2013.
- [32] **Le don du sang et les transfusions sanguines**
Commission européenne, 01 Juin 2010
- [33] B. H. Kabemba et al.(2017) Frequency of Erythrocyte Phenotypes in Blood Group Systems ABO and Rhesus at Moba, Province of Tanganyika, Democratic Republic of Congo, Open Access Library Journal Vol.4 : e3421
- [34] Molecular genetic analysis for the B(3) allele: Blood, p: 53 (2002) :Yu LC, Twu YC, Chou ML, Chang CY, Wu CY)
- [35] Sarhdaoui O. le conseil transfusionnel cas particulier des culots plaquettaires. Mémoire pour l'obtention du doctorat en médecine année 2017.Université MOHAMMED-V FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE-RABAT
- [36] NECHE. H et BOULKHIOUT. N ;Les fréquences phenotypiques et génotypiques des systèmes ABO RHESUS et KELL chez les donneurs de sang de la wilaya de blida. Mémoire pour l'obtention du Doctorat en pharmacie année 2017. Université SAAD DAHLEB-BLIDA 1 FACULTE DE MEDECINE-DEPARTEMENT PHARMACIE.

Serment de Galien



- *Je jure en présence des maîtres de cette faculté :*
- *D'honorer ceux qui m'ont instruite dans les préceptes de mon art et de leur témoigner ma reconnaissance en restant fidèle à leur enseignement.*
- *D'exercer ma profession avec conscience, dans l'intérêt de la santé publique, sans jamais oublier ma responsabilité et mes devoirs envers le malade et sa dignité humaine.*
- *D'être fidèle dans l'exercice de la pharmacie à la législation en vigueur, aux règles de l'honneur, de la probité et du désintéressement.*
- *De ne dévoiler à personne les secrets qui m'auraient été confiés ou dont j'aurais eu connaissance dans l'exercice de ma profession, de ne jamais consentir à utiliser mes connaissances et mon état pour corrompre les mœurs et favoriser les actes criminels.*
- *Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses, que je sois méprisée de mes confrères si je manquais à mes engagements.*

قسم الصيدلي

بسم الله الرحمن الرحيم



أقسم بالله العظيم

- أن أراقب الله في مهنتي
- أن أبجل أساتذتي الذين تعلمت على أيديهم مبادئ مهنتي وأعترف لهم بالجميل وأبقى دوما وفيا لتعاليمهم.
- أن أزاول مهنتي بوازع من ضميري لما فيه صالح الصحة العمومية، وأن لا أقصر أبدا في مسؤوليتي وواجباتي تجاه المريض وكرامته الإنسانية.
- أن ألتزم أثناء ممارستي للصيدلة بالقوانين المعمول بها وبأدب السلوك والشرف، وكذا بالاستقامة والترفع.
- أن لا أفشي الأسرار التي قد تعهد إلى أو التي قد أطلع عليها أثناء القيام بمهامي، وأن لا أوافق على استعمال معلوماتي لإفساد الأخلاق أو تشجيع الأعمال الإجرامية.
- لأحضى بتقدير الناس إن أنا تقيدت بعهودي، أو أحتقر من طرف زملائي إن أنا لم أف بالتزاماتي.

والله على ما أقول شهيد

جامعة محمد الخامس - الرباط
كلية الطب والصيدلة بالرباط

أطروحة رقم: 06

سنة : 2018

**معدل انتشار أنماط النظم أ ب و، الرئيس و كيل
لعشرة آلاف متبرع بمركز تحاقن الدم
بالمستشفى العسكري محمد الخامس بالرباط (المغرب)**

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرف

الآنسة: سعيدة الخبوس

المزودة في 01 يناير 1992 بسلا

لنيل شهادة الدكتوراه في الصيدلة

الكلمات الأساسية: تحاقن الدم - التبرع بالدم - مجموعات كرات الدم الحمراء -
النظم أ ب و، الرئيس و كيل.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد: سعد المراني

أستاذ في علم الفيروسات

مشرف

السيد: عبد القادر بلمكي

أستاذ في علم الدم البيولوجي

السيد: أنس اجعيدي

أعضاء

أستاذ في علم الدم البيولوجي

السيد: ياسين سخسوخ

أستاذ في علم الأحياء الدقيقة