

**République Algérienne Démocratique et Populaire**  
**Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique**  
**Université Abderrahmane Mira de Bejaia**  
**Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie**

**Département de Biologie Physico-Chimique**



# **Mémoire de Master**

**Filière : Sciences Biologiques**

**Option : Génétique Appliquée**

**Thème**

**Analyse de la variabilité des fréquences  
génotypiques et alléliques des systèmes sanguins  
ABO et Rhésus en relation avec le diabète et  
l'hypertension artérielle dans la population  
humaine de la wilaya de Béjaïa.**

**Présenté par : OUKACI Sara**

**Composition du jury**

**M<sup>lle</sup> K. AYOUNI**  
**M. M. SAHNOUNE**  
**M<sup>lle</sup> D. AIT ALI**

**Maître assistant A, UAMB**  
**Professeur, UAMB**  
**Maître assistant B, UAMB**

**Présidente**  
**Encadreur**  
**Examinatrice**

**Année universitaire : 2015 / 2016**

## **REMERCIEMENTS**

Je tiens à remercier Monsieur Sahnoune, mon promoteur, de m'avoir soutenue, encouragée, et de s'être montré si disponible malgré son travail.

Mes vifs remerciements à monsieur le Directeur de l'EPSP de Bejaia, qui m'a ouvert les portes de ses services afin que je puisse y conduire mon étude. Je tiens aussi à adresser mes remerciements au personnel de l'EPSP et au Docteur Asselate, qui m'ont aidée dans mon enquête statistique et qui ont mis à ma disposition tous les outils dont j'avais besoin.

Je remercie aussi les enseignants de l'université Abderrahmane Mira de Bejaia qui effectuent un travail énorme afin de créer des conditions favorables au déroulement de nos études. J'adresse aussi ces remerciements à mes anciens enseignant de l'université Mouloud Mammeri de Tizi-Ouzou.

Ces remerciements ne sauraient être complets sans une pensée aux membres du jury, qui m'accordent de l'attention et me consacrent de leur temps. Puissent-ils donc recevoir mes plus sincères remerciements.

# *Dédicaces*

Les moments d'éveil où l'on se rend compte qu'une entreprise, aussi petite soit-elle, n'a rien de personnel, sont rares. Mais en ces instants, on prend conscience de l'influence de son entourage. Et ainsi, du soutien que l'on a reçu le long de notre parcours. L'envie nous prend alors de remercier chacune de ces personnes qui, à sa façon, a contribué à faire de nous ce que nous sommes.

Et en cela, j'aimerais dédier ce travail à mon père Ahmed, qui a toujours œuvré afin d'éveiller mon intérêt pour les sciences ; à ma mère Karima, qui a su me montrer l'importance des études, et à mon frère Youva, qui m'as encouragée, et ma petite sœur Thanina, pour ses accueils chaleureux.

Je le dédie aussi à ma belle-famille ; les Djoudi, pour leur soutien.

À mes amis Sara & Samir, avec qui j'ai partagé l'expérience universitaire et vécu tant d'aventures.

À Adel, Mohus, Fairouz et Eki, qui m'ont soutenue et aidé quand j'en avait besoin.

À Jahus.

*Sara*

# SOMMAIRE

## LISTE DES FIGURES

## LISTE DES TABLEAUX

## LISTE DES ABRÉVIATIONS

INTRODUCTION.....	1
<b>I- REVUE BIBLIOGRAPHIQUE .....</b>	<b>2</b>
I.1. LES GROUPES SANGUINS ÉRYTHROCYTAIRES.....	2
I.1.1. SYSTÈME ABO.....	3
I.1.1.1. VARIANTES A1 ET A2 .....	4
I.1.1.2. LES ANTICORPS DU SYSTÈME ABO .....	4
I.1.1.3. GÉNÉTIQUE DU SYSTÈME ABO.....	6
I.1.1.4. LES GÈNE ABO.....	7
I.1.1.5. ANALYSE GÉNÉTIQUE DES GROUPES SANGUINS ABO .....	8
I.2. LE SYSTÈME RHÉSUS .....	10
I.2.1. LES ANTIGÈNES DU SYSTÈME RHÉSUS .....	10
I.2.2. LES ANTICORPS DU SYSTÈME RH.....	11
I.2.3. GÉNÉTIQUE DU SYSTÈME RHÉSUS.....	11
I.2.4. MÉCANISMES MOLÉCULAIRES CONTRIBUANT AU PHÉNOTYPE D NÉGATIF .	13
I.3. LE DIABÈTE.....	13
I.3.1. DÉFINITION DU DIABÈTE PAR L'OMS .....	13
I.3.2. LE DIABÈTE DE TYPE 1 .....	13
I.3.3. LE DIABÈTE DE TYPE 2 .....	14
I.3.3.1. GÉNÉTIQUE DU DIABÈTE DE TYPE 2.....	15
I.3.3.2. IDENTIFICATION DE QUATRE GÈNES DE PRÉDISPOSITION AU DIABÈTE DE TYPE 2.....	15
I.4. L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE.....	15
I.4.1. DÉFINITION DE L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE.....	16
I.4.2. ASPECT GÉNÉTIQUE DE L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE.....	16
I.5. RELATION ENTRE LE DIABÈTE DE TYPE 2 ET L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE.....	17
I.6. RELATION ENTRE LE DIABÈTE DE TYPE 2 ET LES GROUPES SANGUINS ABO .....	17
I.7. ASSOCIATION ENTRE LES GROUPES SANGUINS ET L'HYPERTENSION .....	21

<b>II. MATÉRIEL ET MÉTHODES.....</b>	<b>22</b>
II.1. COLLECTE DE DONNÉES .....	22
II.2. TRAITEMENT DES DONNÉES.....	22
II.2.1. ENREGISTREMENT DES DONNÉES.....	22
II.2.2. COMPARAISON DE LA DISTRIBUTION DES DONNÉES.....	23
II.2.3. CALCUL DES FRÉQUENCES GÉNÉRIQUES .....	24
II.2.3.1. POUR ABO .....	24
II.2.3.2. POUR RHÉSUS .....	25
II.2.4. CALCUL DES EFFECTIFS GÉNOTYPIQUES .....	25
II.2.5. CALCUL DU NOMBRE D'ALLÈLES .....	26
II.2.6. CALCUL DES PROPORTIONS.....	26
II.2.7. CALCUL DES EFFECTIFS THÉORIQUES.....	27
II.3. EXPLOITATION DES DONNÉES .....	28
II.3.1. TEST DE $X^2$ .....	28
II.3.2. CALCUL DES CORRÉLATIONS .....	31
II.3.3. RÉALISATION DES GRAPHES .....	34
II.3.3.1. CALCUL DES PROPORTIONS.....	34
II.3.3.2. CALCUL DE LA DIFFÉRENCE ENTRE DEUX PROPORTIONS .....	34
II.3.3.3. GÉNÉRATION DES GRAPHES.....	35
<b>III. RÉSULTATS ET DISCUSSION.....</b>	<b>36</b>
III.1. RÉSULTATS ET DISCUSSION DE L'ANALYSE DE LA RELATION ENTRE LES SYSTÈMES SANGUINS ABO, RHÉSUS ET LE DIABÈTE.....	36
III.1.1. FRÉQUENCES PHÉNOTYPIQUES.....	36
III.1.2. FRÉQUENCES GÉNOTYPIQUES ET ALLÉLIQUES.....	46
III.2. RÉSULTATS ET DISCUSSION DE L'ANALYSE DE LA RELATION ENTRE LES SYSTÈMES SANGUINS ABO, RHÉSUS ET L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE.....	49
III.2.1. FRÉQUENCES PHÉNOTYPIQUES.....	49
III.2.2. FRÉQUENCES GÉNOTYPIQUES ET ALLÉLIQUES.....	50
III.3. RÉSULTATS DES CORRÉLATIONS .....	52
<b>CONCLUSION.....</b>	<b>54</b>
<b>RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....</b>	<b>55</b>

## LISTE DES FIGURES

<b>Figure 1</b> : Organisation du gène ABO humain ( <b>Chiaroni et al., 2005</b> ).....	8
<b>Figure 2</b> : Procédé d'amplification et d'analyse des allèles spécifiques au système ABO, en utilisant la méthode PASA ( <b>Hosoi, 2008</b> ).....	9
<b>Figure 3</b> : Motifs électrophorétiques des produits de PCR dans les six principaux génotypes ABO. ( <b>Hosoi, 2008</b> ).....	9
<b>Figure 4</b> : Mécanismes de duplication et de délétion du gène RH. (d'après <b>Wagner et al., 1999</b> ). ....	12
<b>Figure 5</b> : Caractéristiques des diabètes de type 1 et de type 2. ( <b>Rodier, 2001</b> ).....	14
<b>Figure 6</b> : Schéma de comparaison des données. ....	23
<b>Figure 7</b> : Création d'un nouveau document sur STATISTICA 8.0.....	28
<b>Figure 8</b> : Feuille STATISTICA avec données observées et théoriques. ....	29
<b>Figure 9</b> : Feuille STATISTICA avec addition des classes dans les observées 2 et théoriques 2. ....	30
<b>Figure 10</b> : Représentation des étapes à suivre pour réaliser le teste de $\chi^2$ sur STATISTICA. ....	30
<b>Figure 11</b> : Résultat du teste de $\chi^2$ obtenus sur STATISTICA. ....	31
<b>Figure 12</b> : Les étapes à suivre sur STATISTICA pour calculer la valeur P.....	33
<b>Figure 13</b> : Calcul de la différence entre deux proportions sur STATISTICA.....	34
<b>Figure 14</b> : Génération d'un graphe sur Excel à partir du tableau des proportions (Tableau XII). ....	35
<b>Figure 15</b> : Graphe représentant la comparaison des distributions de fréquences phénotypiques du groupe sanguin ABO chez les individus sains et les individus diabétiques. ....	37
<b>Figure 16</b> : Graphe représentant la comparaison des distributions de fréquences phénotypiques du groupe sanguin Rhésus chez les individus sains et les individus diabétiques. ....	37
<b>Figure 17</b> : Graphe représentant la comparaison des distributions de fréquences phénotypiques du groupe sanguin ABO chez les femmes diabétiques et les hommes diabétiques.....	39
<b>Figure 18</b> : Graphe représentant la comparaison des distributions de fréquences phénotypiques du groupe sanguin Rhésus chez les femmes diabétiques et les hommes diabétiques. ....	39

<b>Figure 20</b> : Graphe représentant la comparaison des distributions de fréquences phénotypiques du groupe sanguin Rhésus chez les individus < 40 ans diabétiques et les individus $\geq$ 40 ans diabétiques.	41
<b>Figure 21</b> : Graphe représentant la comparaison des distributions de fréquences phénotypiques du groupe sanguin ABO chez les femmes saines et les femmes diabétiques.	42
<b>Figure 22</b> : Graphe représentant la comparaison des distributions de fréquences phénotypiques du groupe sanguin Rhésus chez les femmes saines et les femmes diabétiques.	42
<b>Figure 23</b> : Graphe représentant la comparaison des distributions de fréquences phénotypiques du groupe sanguin ABO chez les hommes sains et les hommes diabétiques.	44
<b>Figure 24</b> : Graphe représentant la comparaison des distributions de fréquences phénotypiques du groupe sanguin Rhésus chez les hommes sains et les hommes diabétiques.	44
<b>Figure 25</b> : Graphe représentant la comparaison des distributions de fréquences phénotypiques du groupe sanguin ABO chez les individus sains et les individus atteint d'HTA.	50
<b>Figure 26</b> : Graphe représentant la comparaison des distributions de fréquences phénotypiques du groupe sanguin Rhésus chez les individus sains et les individus atteint d'HTA.	50

## LISTE DES TABLEAUX

<b>Tableau I</b> : Les systèmes de groupes sanguins avec le nom et la position du gène ( <b>Reid et Lomas-Francis, 2004</b> ).....	2
<b>Tableau II</b> : Les phénotypes ABO, leurs antigènes et leurs anticorps ( <b>Fauchet et Ifrah, 1995</b> ). .....	4
<b>Tableau III</b> : Génotypes et phénotypes du système ABO ( <b>Fauchet et Ifrah, 1995</b> ).....	6
<b>Tableau IV</b> : Résumé des études mené sur l’association des groupes sanguins ABO et Rhésus avec le diabète ( <b>Meo et al., 2016</b> ). .....	19
<b>Tableau V</b> : Format des tableaux de données sur Excel 2016. DNID : Diabète non insulino-dépendant ou diabète de type 2.....	22
<b>Tableau VI</b> : Exemple de tableau pour le calcul du nombre d’allèles.....	26
<b>Tableau VII</b> : Exemple de tableau sur Excel pour calcul des proportions. ....	27
<b>Tableau VIII</b> : Exemple de tableau pour calcul des effectifs théoriques. ....	28
<b>Tableau IX</b> : Exemple de tableau sur Excel pour calcul des corrélations. ....	31
<b>Tableau X</b> : Résultat du test de $\chi^2$ sur STATISTICA pour les données du Tableau IX. ....	32
<b>Tableau XI</b> : Résultat du test de $\chi^2$ sur STATISTICA après addition des classes.....	33
<b>Tableau XII</b> : Représentation sur Excel des proportions de sains et de diabétiques, dans les groupes sanguins A, B, AB et O. ....	34
<b>Tableau XIII</b> : Comparaison des distributions de fréquences phénotypiques des groupes sanguins ABO et Rhésus chez les individus sains et les individus diabétiques. ....	36
<b>Tableau XIV</b> : Comparaison des distributions de fréquences phénotypiques des groupes sanguins ABO et Rhésus chez les femmes diabétiques et les hommes diabétiques.....	39
<b>Tableau XV</b> : Comparaison des distributions de fréquences phénotypiques des groupes sanguins ABO et Rhésus chez les individus des moins de 40 ans diabétiques et les individus de 40 ans et plus diabétiques.....	40
<b>Tableau XVI</b> : Comparaison des distributions de fréquences phénotypiques des groupes sanguins ABO et Rhésus chez les femmes saines et les femmes diabétiques. ....	42

<b>Tableau XVII</b> : Comparaison des distributions de fréquences phénotypiques des groupes sanguins ABO et Rhésus chez les hommes sains et les hommes diabétiques.....	44
<b>Tableau XVIII</b> : Comparaison des distributions de fréquences génotypiques et alléliques des groupes sanguins ABO et Rhésus chez les individus sains et les individus diabétiques. ....	46
<b>Tableau XIX</b> : Comparaison des distributions de fréquences génotypiques et alléliques des groupes sanguins ABO et Rhésus chez les femmes saines et les femmes diabétiques. ....	47
<b>Tableau XX</b> : Comparaison des distributions de fréquences génotypiques et alléliques des groupes sanguins ABO et Rhésus chez les hommes sains et les hommes diabétiques. ....	48
<b>Tableau XXI</b> : Comparaison des distributions de fréquences phénotypiques des groupes sanguins ABO et Rhésus chez les individus sains et les individus atteint d'hypertension.....	49
<b>Tableau XXII</b> : Comparaison des distributions de fréquences génotypiques et alléliques des groupes sanguins ABO et Rhésus chez les individus sains et les individus atteint d'hypertension.....	51
<b>Tableau XXIII</b> : Résultats des corrélations dans les deux systèmes sanguins ABO et Rhésus, chez la population saine et la population diabétique. ....	52
<b>Tableau XXIV</b> : Résultats des corrélations dans les deux systèmes sanguins ABO et Rhésus, chez la population saine et celle atteinte d'hypertension.....	53

## **LISTE DES ABRÉVIATIONS**

**ADNc** : Acide désoxyribonucléique complémentaire.

**AG** : Antigène.

**DDL** : Degré de liberté.

**DID** : Diabète insulino-dépendant.

**DNID** : Diabète non insulino-dépendant.

**Fa** : Fréquence allélique.

**HTA** : Hypertension artérielle.

**IgA** : Immunoglobulines A.

**IgG** : Immunoglobuline G.

**IgM** : immunoglobulines M.

**ISBT** : *International Society of Blood Transfusion*.

**J.-C.** : Jésus Christ.

**kDa** : Kilo Daltons.

**Na** : Nombre d'allèles.

**Nbr** : Nombre.

**Obs.** : Observé.

**PAD** : Pression artérielle diastolique.

**PAS** : Pression artérielle systolique.

**PCR** : Réaction en chaîne par polymérase de l'anglais *polymerase chain reaction*.

**PCR-RFLP** : Polymorphisme de longueur des fragments de restriction de l'anglais *restriction fragment length polymorphism*.

**PCR-SSCP** : Polymorphisme de conformation des simples brins ou SSCP acronyme de l'anglais *single strand conformation polymorphism*.

**Prop** : Proportion.

**Rh** : Rhésus.

**Symb** : Symbole.

**Th.** : Théorique.

# *Introduction*

## INTRODUCTION

Depuis la découverte du système sanguin ABO par Karl Landsteiner en 1900 (**Meo et al., 2016**), et du système Rhésus par Landsteiner et Wiener en 1940 (**Schenkel-Brunner, 2000**), plusieurs études se sont intéressées à leur relation avec différentes maladies, comme les tumeurs des glandes salivaires (**Pinkston et Cole, 1996**), le cancer colorectal (**Slater et al., 1993**), le cancer de l'ovaire (**Bjorkholm, 1984**) et les cancers de la peau (**Tursen et al., 2005**). Ces études ont conduit les chercheurs à penser que d'autres maladies peuvent être associées aux systèmes ABO et Rhésus et que les résultats de ces recherches pourraient aider à adopter des mesures préventives afin de diminuer les risques d'affection.

Le diabète est un trouble métabolique caractérisé par un excès chronique de sucre dans le sang, dû à une carence en insuline ou à une anomalie dans son action. Les descriptions les plus anciennes du diabète remontent à l'Égypte des Pharaons, sur un papyrus datant de 1500 avant J.-C. Les médecins grecs de l'Antiquité nommèrent alors cette maladie *diabêtês* (passer à travers) (**Popelier, 2006**).

Selon les estimations de la Fédération Internationale du Diabète, 246 millions de personnes en sont atteintes à l'échelle mondiale ; 90% des cas présentant un diabète de type 2. Les conséquences pour la santé publique à l'échelle mondiale sont dévastatrices ; l'Organisation Mondiale de la Santé estime qu'un décès sur vingt est provoqué par le diabète (**Farmer et Avard, 2008**).

Cependant le diabète n'est pas seulement lié à l'alimentation et au mode de vie, il est aussi dû à une prédisposition génétique. Et comme beaucoup d'autres traits hérités, les groupes sanguins sont également génétiquement prédéterminés et pourraient avoir une association avec le diabète.

Notre étude s'inscrit dans la même optique que plusieurs recherches qui se sont elles aussi penchées sur cette présumée relation entre les systèmes sanguins, le diabète et l'hypertension artérielle – communément associée au diabète et elle aussi due à des facteurs génétiques.

Elle vise à vérifier la présence d'une association des systèmes sanguins ABO et Rhésus avec le diabète de type 2 ainsi que l'hypertension artérielle, parmi la population de Béjaïa, et cela par la comparaison des fréquences phénotypiques, génotypiques et alléliques des groupes sanguin ABO et Rhésus entre les patients atteints de ces pathologies et la population saine. Ce travail statistique sera conclu par un test de  $\chi^2$  et une comparaison des proportions observées.

*Revue*

*bibliographique*

## I- REVUE BIBLIOGRAPHIQUE

## I.1. LES GROUPES SANGUINS ÉRYTHROCYTAIRES

La conception de groupes sanguins érythrocytaires est fondée sur le fait qu'il existe sur les hématies humaines des substances antigéniques appelées aussi facteurs de groupes, ou antigènes érythrocytaires ou agglutinogènes, dont le conditionnement est héréditaire. L'ensemble des facteurs appartenant à un même système génétique est appelé : système sanguin (Bernard et Ruffie, 1966).

En 2008, la Société internationale de transfusion sanguine (*International Society of Blood Transfusion* : ISBT) reconnaît 29 systèmes de groupes sanguins humains (Hosoi, 2008) précisés dans le (Tableau I).

**Tableau I** : Les systèmes de groupes sanguins avec le nom et la position du gène (Reid et Lomas-Francis, 2004).

Système	Symb. ISBT	No. ISBT	Nbr. d'AG	Nom du gène	Position chromosomique
<b>ABO</b>	ABO	001	4	ABO	9q34.1-q34.2
<b>MNS</b>	MNS	002	40	GYPA, GYPB, GYPE*	4q28.2-q31.1
<b>P</b>	P1	003	1	P1	22q11.2-qter
<b>Rh</b>	RH	004	48	RHD, RHCE	1p36.13-p34.3
<b>Lutheran</b>	LU	005	18	LU	19q13.2
<b>Kell</b>	KEL	006	24	KEL	7q33
<b>Lewis</b>	LE	007	3	FUT3*	19p13.3**
<b>Duffy</b>	FY	008	6	FY	1q22-q23
<b>Kidd</b>	JK	009	3	HUT11*	18q11-q12
<b>Diego</b>	DI	010	21	SLC4A1 (AE1)*	17q12-q21
<b>Yt</b>	YT	011	2	ACHE*	7q22
<b>Xg</b>	XG	012	2	XG	Xp22.32
<b>Scianna</b>	SC	013	4	SG	1p34
<b>Dombrock</b>	DO	014	5	DO (ART4)	12p13.2-p12.1

<b>Colton</b>	CO	015	3	AQP1*	7p14
<b>Landsteiner- Wiener</b>	LW	016	3	LW	19p13.3**
<b>Chido/Rodgers</b>	CH/RG	017	9	C4A, C4B*	6p21.3
<b>Hh</b>	H	018	1	FUT1*	19q13.3**
<b>Kx</b>	XK	019	1	XK	Xp21.1
<b>Gerbich</b>	GE	020	7	GYPC	2q13-q21
<b>Cromer</b>	CROM	021	11	DAF*	1q32
<b>Knops</b>	KN	022	5	CR1* (CD35)	1q32
<b>Idian</b>	IN	023	2	CD44*	11p13
<b>OK</b>	OK	024	1	OK	19p13.3**
<b>RAPH</b>	MER2	025	1	MER2	11p15.5
<b>JMH</b>	JMH	026	1	JMH (CD108)	15q22.3-q23
<b>Idian</b>	IN	027	1	IGnT (GCNT2)	6p24
<b>Globoside</b>	GLOB	028	1	$\beta$ GalT3	3q25
<b>GIL</b>	GIL	029	1	AQP3	9p13

Dans les groupes sanguins érythrocytaires, nous nous intéressons de plus près au système sanguin ABO.

### I.1.1. SYSTÈME ABO

C'est le système découvert en 1900 par Karl Landsteiner lequel a observé que le sérum de certains sujets agglutinait les hématites d'autres sujets. Il a identifié ainsi deux antigènes qu'il a appelé A et B, et les hématies non agglutinées par les deux anticorps correspondants sont appelées O (qui correspond à zéro).

Ses élèves de Castello et Sturli ont décrit en 1902 le phénotype AB. Dix ans plus tard, en 1910, Von Dungern et Hirszfeld ont démontré que les caractères A et B étaient contrôlés génétiquement et en 1924 Bernstein a prouvé la transmission mendélienne des allèles de ce système.

De tous les systèmes de groupes sanguins, le système ABO est celui qu'il est important de respecter lors de tout acte transfusionnel dans le domaine érythrocytaire : c'est le système

majeur de l'immunologie transfusionnelle. De par sa répartition tissulaire, il joue également un rôle fondamental dans l'immunologie de greffe.

Les phénotypes ABO sont définis à la fois par l'antigène globulaire et l'anticorps plasmatique. Deux antigènes peuvent être reconnus à la surface de l'hématie : A et B, définissant quatre groupes sanguins : groupe A, si l'antigène A est seul présent sur les hématies du sujet ; groupe B, si l'antigène B est seul présent ; groupe AB, si les antigènes A et B sont tous les deux présents ; le groupe O, si aucun des antigènes A ou B n'est présent. Ces phénotypes sont résumés dans le (Tableau II) (Fauchet et Ifrah, 1995).

**Tableau II** : Les phénotypes ABO, leurs antigènes et leurs anticorps (Fauchet et Ifrah, 1995).

Groupes	Antigènes globulaires	Anticorps plasmatiques
<b>A</b>	A	Anti-B
<b>B</b>	B	Anti-A
<b>AB</b>	A et B	Aucun
<b>O</b>	ni A. ni B	Anti-A et anti-B

#### **I.1.1.1. VARIANTES A1 ET A2**

L'antigène A est double et l'anticorps anti-A est mixte : en effet, il est possible de démontrer par des expériences d'adsorption sélective que le sérum anti-A (de sujets B) contient en fait deux anticorps : un anticorps anti-A qui réagit avec toutes les hématies de groupe A et un autre anticorps qui ne réagit qu'avec 80% d'entre elles, qui sont alors appelées A1. Les globules rouges non agglutinés par ce second anticorps (anti-A1), sont appelés A2 (20% des sujets A). Cette distinction permet de définir six phénotypes : A1, A2, B, A1B, A2B, O.

#### **I.1.1.2. LES ANTICORPS DU SYSTÈME ABO**

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

Des anticorps « immuns » anti-A ou anti-B peuvent également apparaître à la suite de stimulations supplémentaires.

Les anticorps naturels et immuns ont des caractéristiques physiques différentes qui permettent de les distinguer. (Fauchet et Ifrah, 1995).

#### **a- Anticorps anti-A, anti-B et anti-AB «naturels»**

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

Ces anticorps naturels ont les propriétés suivantes :

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

Les anticorps anti-A ou anti-B apparaissent généralement entre le 3e et 6e mois de vie, et leur concentration atteint un maximum vers l'âge de 10 ans. La concentration des anticorps anti-A ou anti-B est diminuée dans certaines pathologies et augmentée dans certaines anémies hémolytiques auto-immunes, les cirrhoses éthyliques, ou certaines hépatites chroniques actives (Fauchet et Ifrah, 1995).

#### **b. Anticorps anti-A ou anti-B immuns**

Ils peuvent résulter d'une allo-immunisation par grossesse ou exceptionnellement d'une transfusion incompatible. Cependant, le plus souvent, ils sont le fruit d'une hétéro-immunisation, à la suite du contact de l'organisme avec des substances d'origine animale ou bactérienne.

Ces anticorps immuns sont inconstants et ont les propriétés suivantes :

- Ils ne sont pas spontanément agglutinants en milieu salin ;
- Leur activité est conservée à +37°C ;
- Ils sont difficilement neutralisables par des substances solubles ;
- Ils résistent au traitement par la chaleur (10min à +70°C) ;

- Ils sont hémolysants ;
- Ils sont constitués essentiellement d'IgG.

Ces anticorps immuns, à la différence des précédents, sont capables de franchir la barrière placentaire et peuvent donc être impliqués dans des problèmes d'immunisation fœto-maternelle (Fauchet et Ifrah, 1995).

### I.1.1.3. GÉNÉTIQUE DU SYSTÈME ABO

Les antigènes du système ABO sont transmis héréditairement et les gènes ou allèles qui les conditionnent sont portés par la neuvième paire de chromosomes et sont au nombre de trois : A, B, O ; A et B sont des allèles qui s'excluent lors de la méiose, et sont co-dominants entre eux et dominants par rapport à O (Fauchet et Ifrah, 1995).

A partir des six phénotypes précédemment décrits on peut inférer de l'existence de dix génotypes illustrés dans le (Tableau III).

**Tableau III** : Génotypes et phénotypes du système ABO (Fauchet et Ifrah, 1995).

<b>Phénotypes</b>	<b>Génotypes possibles correspondants</b>
<b>A1</b>	A1A1 A1A2 A1O
<b>A2</b>	A2A2 A2O
<b>B</b>	BB BO
<b>A1B</b>	A1B
<b>A2B</b>	A2B
<b>O</b>	OO

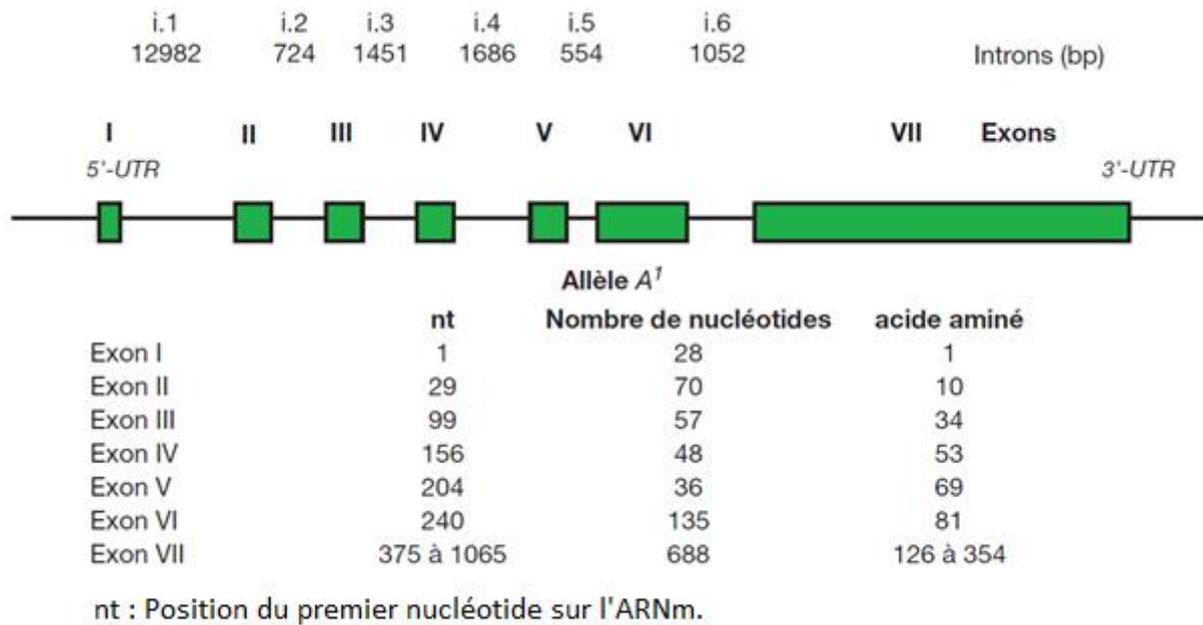
Il n'est pas possible, pour les groupes A1, A2 et B, par les méthodes habituelles de groupage, de désigner le génotype à partir du phénotype, problème qui se résout par l'étude des phénotypes des parents et ceux des grands parents si nécessaires. Les phénotypes O, A1B et A2B expriment quant à eux le génotype lui-même du sujet considéré : le sujet de groupe O est

bien entendu homozygote OO et les sujets de groupe A1B ou A2B sont hétérozygotes (**Fauchet et Ifrah, 1995**).

#### I.1.1.4. LES GÈNE ABO

Le locus ABO a été localisé en 1976 sur le bras long du chromosome 9 (9q34.1-q34.2). En 1990, Yamamoto a cloné le gène ABO qui comprend sept exons et six introns, représenté sur la (Figure 1). Les exons 6 et 7 codent 91% des aa du site catalytique de l'enzyme. Les produits des allèles A ou B sont des protéines membrane golgienne de 42 kDa comportant, pour l'enzyme A1, 354 aa avec un domaine IC de 16 aa NH<sub>2</sub>-terminaux, un domaine TM de 20 aa et un domaine EC C-terminal de 218 aa. Les allèles de référence humains A1 (A101) et B (B101) ne diffèrent, au niveau des exons, que par sept nucléotides sur 1065 (297, 526, 657, 703, 796, 803, et 930), conduisant à quatre substitutions d'aa. Les délétions (par rapport à l'allèle A102) d'une base en 1059 aboutissent à l'abolition d'un codon stop dans le cadre de lecture. Cela explique la synthèse d'une enzyme A2 comportant 21 aa supplémentaires. Pour l'allèle O, tous les clones d'ADNc isolés initialement par Yamamoto différaient de la séquence de la transférase A seulement par la délétion du nucléotide 261 (G dans l'allèle A1) du codon 87 (allèle O01) aboutissant à l'apparition d'un codon stop prématuré et la production d'une protéine tronquée de 117 aa, dépourvue du site catalytique (**Chiaroni et al., 2005**).

Depuis 1990, d'autres types d'allèle O ne possédant pas la délétion en position 261 ont été rapportés. Ainsi, après la description initiale des principaux allèles ABO par Yamamoto, de nombreux travaux ont montré que l'étude du polymorphisme génétique ABO s'avère bien plus complexe que le polymorphisme sérologique. Les bases moléculaires de ce polymorphisme ont surtout été étudiées au niveau des exons 6 et 7 du gène ABO et correspondent le plus souvent à des substitutions. L'introduction de données concernant l'intron 6 ou les autres exons compliquent encore plus ce polymorphisme. La description progressive de variantes des allèles A, B ou O a entraîné des problèmes de nomenclature rendant difficile la comparaison des allèles. Environ une centaine d'allèles ABO ont été décrits dont 40 allèles O. La plupart de ces allèles dérivent des allèles fréquents par une ou deux mutations, les autres résultent de phénomènes de recombinaisons (crossing-over ou conversions géniques) (**Chiaroni et al., 2005**).

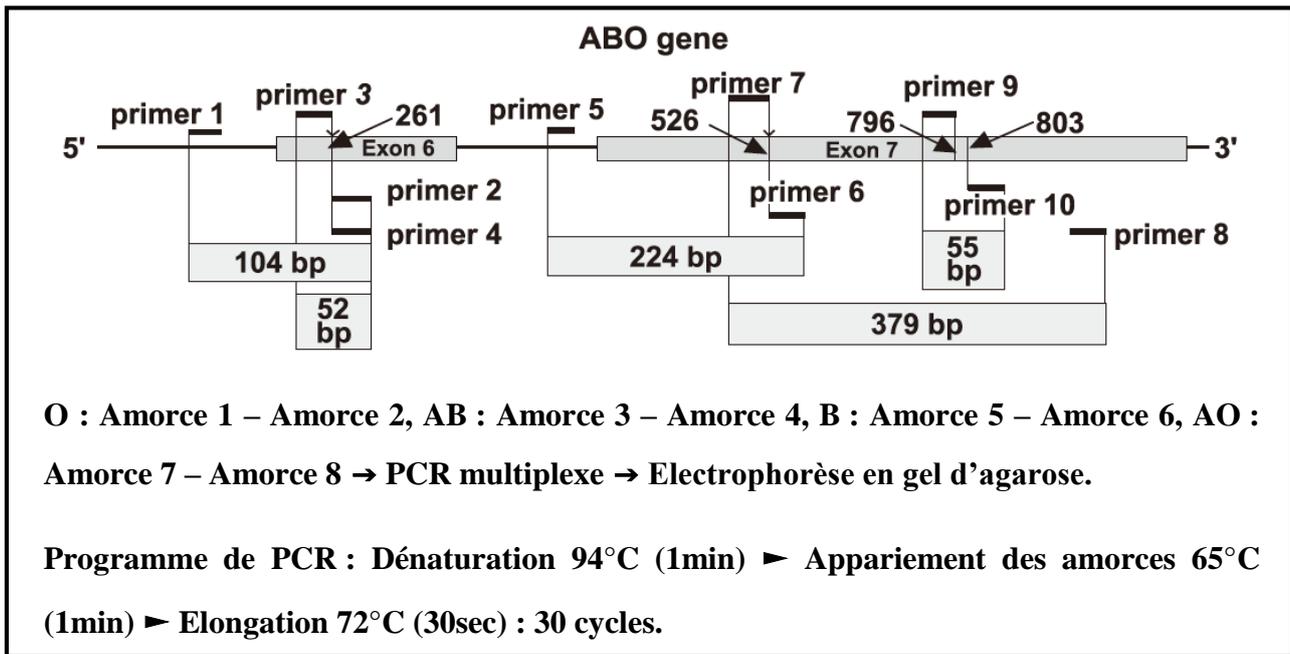


**Figure 1** : Organisation du gène ABO humain (Chiaroni *et al.*, 2005).

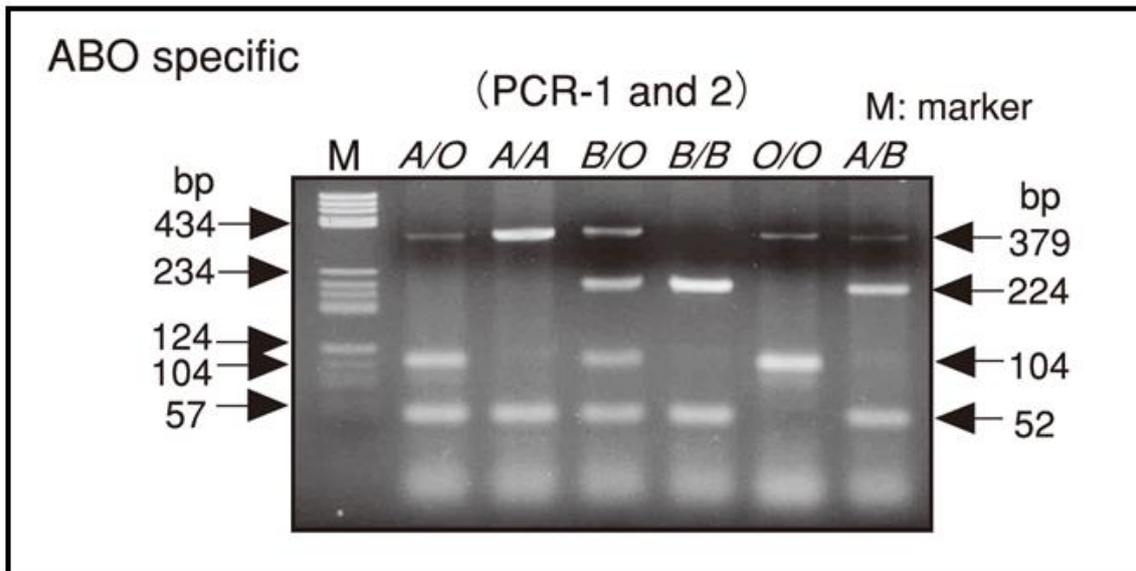
#### I.1.1.5. ANALYSE GÉNÉTIQUE DES GROUPES SANGUINS ABO

La technologie génétique en utilisant la PCR a nettement avancé ces dernières années et a été introduite dans les laboratoires cliniques. Par conséquent, les génotypes du groupe sanguin ABO ont été analysés à l'aide de Réaction en chaîne par polymérase -polymorphisme de longueur des fragments de restriction (PCR-RFLP), PCR (Réaction en chaîne par polymérase), PCR- polymorphisme de conformation des simples brins (PCR-SSCP), et par amplification par PCR-allèles spécifiques (PASA). La PCR-RFLP, séquençage PCR directe et les méthodes de PCR-SSCP nécessitent 2 étapes, et ne sont pas faciles à utiliser dans les laboratoires cliniques.

Le procédé de la PASA est basé sur le fait que l'amplification par PCR ne se produit que lorsque l'extrémité 3' de l'amorce est adaptée à la séquence nucléotidique de numéro 261, 526, 796 ou 803 (les sites d'acido-substitutions d'acides) de l'ADNc allélique ABO. Et trois des cinq régions des ADNc alléliques ont été amplifiées en PCR-multiplexe. Les génotypes des groupes sanguins ABO étaient directement déterminés sur la base de la taille moléculaire du produit d'amplification de l'allèle spécifique. La méthode PASA nécessite seulement 4 heures du début de la PCR à la fin de l'analyse. Par conséquent, cette méthode est rapide, simple et utile pour détecter le génotype des groupes sanguins ABO en comparaison avec les autres méthodes. La méthode PASA est expliquée dans la (Figure 2) et ses résultats sont illustrés dans la (Figure 3) (Hosoi, 2008).



**Figure 2 :** Procédé d'amplification et d'analyse des allèles spécifiques au système ABO, en utilisant la méthode PASA. Allèle O (104 pb), allèle A et B (52 pb), allèle B (224 pb), allèle A et O (379 pb) et cisAB (55 pb) (Hosoi, 2008).



**Figure 3 :** Motifs électrophorétiques des produits de PCR dans les six principaux génotypes ABO. L'ADN génomique extrait à partir des leucocytes a été amplifié par la méthode PASA utilisant 4 jeux d'amorces (amorces 1 et 2, l'amorce 3 et 4, l'amorce 5 et 6, et amorce 7 et 8) et un marqueur pBR322 Hae III Digest (Hosoi, 2008).

## I.2. LE SYSTÈME RHÉSUS

Le système rhésus est d'un intérêt considérable en transfusion sanguine et en obstétrique, de par l'immunogénicité remarquable de ses antigènes, notamment de l'antigène D.

C'est en 1939 que Levine et Steton constatent la présence chez une parturiente, d'un allo-anticorps agglutinant les hématies de l'enfant et du père, mais aussi celle de 85% des échantillons d'individus de race blanche de la région de New York ; ainsi a été défini un nouvel antigène érythrocytaire (**Fauchet et Ifrah, 1995**).

L'appellation d'antigène Rhésus lui a été donné à la suite des travaux de Landsteiner et Wiener, lesquels, en injectant des hématies de singe *Macacus rhesus* à un lapin, ont obtenu un hétéro-anticorps agglutinant les hématies de singe et aussi, convenablement dilué, celles de 85% des échantillons d'individus de race blanche de la région de New York.

Ultérieurement, il a été démontré qu'il existe en réalité sur les globules rouges humains, deux types d'antigènes différents :

- L'antigène Rhésus défini par l'allo-anticorps existant chez les femmes dont l'enfant est atteint de maladie hémolytique néonatale ;
- L'antigène LW (de Landsteiner et Wiener) défini par l'hétéro-anticorps produit avec les hématies de *Macacus rhesus* et présent sur toutes les hématies humaines mais de façon beaucoup plus abondante sur les hématies rhésus négatif (**Fauchet et Ifrah, 1995**).

### I.2.1. LES ANTIGÈNES DU SYSTÈME RHÉSUS

A ce jour, plus de 50 antigènes du système rhésus ont été décrits, ce qui démontre sa complexité ; mais nous insisterons essentiellement sur les antigènes RH1 (D ou RHD), RH2 (C), RH3 (E), EH4 (c), RH5 (e) et leurs anticorps correspondant qui sont le plus souvent impliqués en contexte obstétricaux transfusionnel.

- L'antigène RH1

85% des sujets appartenant à la population européenne sont porteurs de cet antigène. Ils sont dits classiquement RH1 ou RhD positif. 15% de ces mêmes sujets sont non porteurs de cet antigène, ils sont RH-1 ou RhD négatif. Cet antigène étant le plus immunogène des antigènes des groupes sanguins érythrocytaires, sa détermination le rend indissociable du groupage sanguin ABO. L'antigène RH1 est bien développé à la naissance, il est strictement limité aux érythrocytes.

Les autres antigènes communs sont représentés par les quatre antigènes suivants :

- RH2 (C) défini par l'anti-RH2
- RH3 (E) défini par l'anti-RH3
- RH4 (c) défini par l'anti-RH4
- RH5 (e) défini par l'anti-RH5

Les antigènes RH2 et RH4, d'une part, et les antigènes RH3 et RH5 d'autre part, sont antithétiques, ce qui signifie que si l'un est absent, l'autre est forcément présent. (**Janot *et al.*, 2002**)

### I.2.2. LES ANTICORPS DU SYSTÈME RH

Les anticorps du système RH apparaissent classiquement après allo-immunisation transfusionnelle ou obstétricale.

Les anticorps de ce système montrent des caractéristiques communes. La majorité d'entre eux sont des IgG (IgG1) et se fixent à 37°C. L'agglutination est observée avec un test indirect à l'antiglobuline. Leur détection est facilitée par l'utilisation de potentialisateur du test indirect à l'antiglobuline (Solution de basse force ionique, Polyéthylène glycol) ou par un traitement préalable des hématies par des enzymes protéolytiques.

Certains de ces anticorps peuvent être classés IgM (anti-RH3) ou retrouvés chez certains patients n'ayant jamais été exposés à une stimulation inter-humaine (anti-RH8).

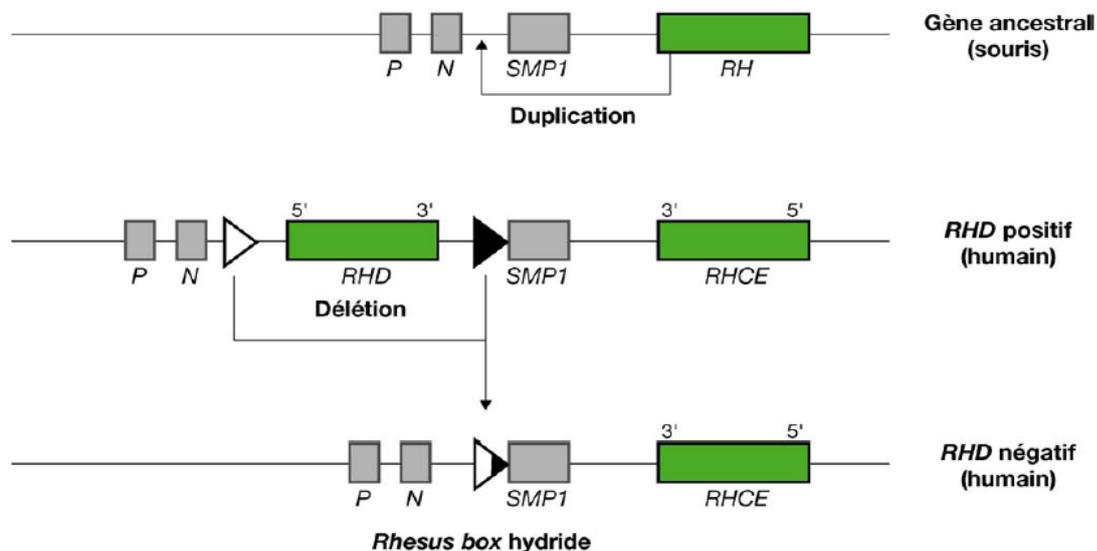
Un effet de dose, c'est-à-dire une réaction plus intense avec des hématies d'expression homozygote, est observé avec certaines spécificités (anti-RH2, anti-RH4, anti-RH3, anti-RH5). Cet aspect n'est pas classique avec l'anti-RH1, qui présente toutefois des réactions plus intenses avec des hématies de phénotypes RH1, RH-2, RH3, 4, RH-5 susceptibles de comporter une plus grande quantité d'antigènes RH1 (**Janot *et al.*, 2002**).

### I.2.3. GÉNÉTIQUE DU SYSTÈME RHÉSUS

Les deux protéines RhD et RhCE sont codées par deux gènes homologues, RHD et RHCE, localisés sur le chromosome 1p34-p36. En fonction des formes alléliques, on distingue huit haplotypes qui sont notés DCe, DcE, dce, Dce, dCe, dcE, DCE et dCE où d représente l'allèle RHD en délétion ou inactif. La fréquence des haplotypes est variable en fonction des populations. L'haplotype porteur de la délétion d est relativement fréquent en Europe de l'Ouest et très rare en Extrême-Orient. Dans les populations originaires d'Afrique subsaharienne, c'est

l'haplotype Dce qui est le plus répandu. Ceci est en accord avec les données phylogéniques qui considèrent que cet haplotype est la forme ancestrale et qu'à ce titre il est logique qu'il apparaisse comme le plus fréquent dans des populations considérées comme génétiquement plus anciennes.

Chaque gène comporte 10 exons qui représentent une séquence de 60 000 pb. Ces deux gènes, qui ont une orientation opposée (leurs extrémités 3' se font face), ne sont séparés que par 30000 pb. Le gène RHD est en position centromérique. 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. Un troisième gène, nommé SMP1 (*small membrane protein 1*), est intercalé entre eux. Aucune donnée ne permet d'établir une relation fonctionnelle de ce gène avec RH ou de démontrer son expression à la surface de l'hématie. Ce gène apparaît toutefois beaucoup plus conservé que RH au cours de l'évolution. Les analyses comparatives réalisées entre les gènes RH humains et de souris concluent au fait que le gène RHCE est le gène ancestral et le gène RHD le dupliqué voir (Figure 4) (Chiaroni *et al.*, 2005).



**Figure 4** : Mécanismes de duplication et de délétion du gène RH. Dans la structure ancestrale, déduite du locus RH murin, il n'existe qu'un seul gène RH qui est très proche du gène SMP1. Deux autres gènes, P29-associated protein (P) et NPD014 (N) sont situés en amont de SMP1. Lors de la duplication, un gène RH inversé est intercalé entre N et SMP1. Aux points d'insertion, un segment de 9000 bp est dupliqué et disposé de part et d'autre du gène RHD. Ces segments aboutissent à la formation des séquences *Rhesus box*. La délétion du gène RHD résulte d'une recombinaison entre les deux *Rhesus box*, aboutissant à une structure proche du gène ancestral avec la persistance d'une *Rhesus box* hybride (d'après Wagner *et al.*, 1999).

#### I.2.4. MÉCANISMES MOLÉCULAIRES CONTRIBUANT AU PHÉNOTYPE D NÉGATIF

Le phénotype D négatif est caractérisé par l'absence de l'antigène D (RH1) à la surface de l'érythrocyte. Dans certains cas, l'absence de l'antigénicité D est liée à l'absence totale de la protéine RhD. Deux mécanismes principaux peuvent générer cette absence. Il peut s'agir tout d'abord d'une délétion de la totalité du gène RHD qui est le mécanisme moléculaire le plus fréquent dans les populations européennes et chinoises. Cette délétion est liée à un crossing over survenu entre les deux *Rhesus box* aboutissant à une séquence *Rhesus box* hybride. Il peut s'agir aussi d'allèles RHD non fonctionnels liés à des mutations, des insertions, etc. (Fauchet et Ifrah, 1995).

#### I.3. LE DIABÈTE

Le diabète sucré est défini comme une maladie caractérisée par une hyperglycémie pathologique. A long terme, ce sont les complications qui font la gravité de la maladie. En pratique, on distingue les diabètes insulino-dépendants (DID) ou diabète de type 1, marqués par une carence absolue en insuline et les diabètes non insulino-dépendants (DNID) ou diabète de type 2, où la pathogénie est plus complexe (Perlemuter *et al.*, 2000).

Rechercher la cause du diabète est important car le traitement pourra être très différent selon les types de diabète. Le risque pour la descendance sera également distinct, certains diabètes ayant une forte composante génétique alors que d'autres sont dus au hasard ou aux accidents de la vie (Altman *et al.*, 2012).

##### I.3.1. DÉFINITION DU DIABÈTE PAR L'OMS

Une glycémie à jeun supérieure à 1,26 g/L (7 mmol/L), à deux reprises, est suffisante pour affirmer le diagnostic. Il n'y a pas lieu de demander une hyperglycémie provoquée orale (Hartemann-Heurtier et Grimaldi, 2009).

##### I.3.2. LE DIABÈTE DE TYPE 1

Autrefois appelé diabète maigre, juvénile ou encore insulino-dépendant, ce diabète se caractérise par une disparition progressive et finalement quasi complète de la sécrétion de l'insuline. Cette pénurie d'insuline est due à la destruction des cellules  $\beta$  du pancréas. Par conséquent, le taux de sucre dans le sang s'élève au-dessus du taux normal qui est de 1,26 g/L (La Mutualité Socialiste-Solidaris, 2011).

Le diabète de type 1 est qualifié de maladie auto-immune parce que l'organisme fabrique des anticorps contre ses propres cellules (ici, les cellules  $\beta$  du pancréas) et les détruit. Cette réaction anormale se produit chez des personnes génétiquement prédisposées (**La Mutualité Socialiste-Solidaris, 2011**).

### I.3.3. LE DIABÈTE DE TYPE 2

Autrefois, on l'appelait diabète de la maturité ou diabète non insulino-dépendant. Dans le diabète de type 2, non seulement le pancréas ne produit plus suffisamment d'insuline, mais l'insuline présente n'agit pas normalement. Comme si les tissus (muscles, tissus graisseux, foie...) résistaient à son action ; on parle alors d'insulinorésistance. La résistance à l'insuline augmente avec l'excès de poids (**La Mutualité Socialiste-Solidaris, 2011**).

Le diabète de type 2 est le plus fréquent des diabètes sucrés, il représente environ 90% des cas. Le nombre de patients présentant ce type de diabète augmente constamment dans le monde, de façon tellement importante que l'on parle souvent de pandémie de diabète. Bien sûr il ne s'agit pas d'une maladie contagieuse, mais les modifications de nos modes de vie font que cette maladie apparaît chez de plus en plus de personnes, et de plus en plus jeunes (**Altman et al., 2012**).

Les différences entre le diabète de type 1 et le diabète de type 2 sont plus détaillées dans la (Figure 5).

	Diabète de type 1	Diabète de type 2
<b>Fréquence relative</b>	10-15%	85-90%
<b>ATCD familiaux</b>	+	+++
<b>Age de début</b>	avant 30 ans	après 40 ans
<b>Mode de début</b>	brutal	progressif
<b>Surpoids</b>	absent	présent
<b>Symptômes</b>	+++	—
<b>Insulinosécrétion</b>	néant	persistante
<b>Cétose</b>	fréquente	absente
<b>MAI associées*</b>	oui	non
<b>Auto-anticorps</b>	présents	absents
<b>Groupe HLA</b>	oui	non
<b>Traitement</b>	insuline	régime, exercice, ADO**

\*MAI : Maladies auto-immunes ; \*\*ADO : Anti-diabétiques oraux.

**Figure 5** : Caractéristiques des diabètes de type 1 et de type 2. (**Rodier, 2001**).

### I.3.3.1. GÉNÉTIQUE DU DIABÈTE DE TYPE 2

Les causes du diabète de type 2 ne sont pas uniquement liées à l'environnement, à l'alimentation et au mode de vie. Des facteurs génétiques interviennent et majorent le risque de développer la condition. Le diabète de type 2 est complexe à la fois en termes d'étiologie et de gestion puisque des facteurs génétiques et environnementaux sont impliqués. C'est précisément à la lumière de ces facteurs génétiques qu'une équipe de chercheurs canadiens et français a mis sur pied en 2004 le projet *Diabetes Gene Discovery Group* (DGDG), dont l'objet est de découvrir les gènes qui prédisposent certaines personnes au diabète de type 2. Les différentes équipes participant au projet ont cherché à identifier les gènes et protéines dont la quantité et/ou le fonctionnement diffèrent chez les personnes atteintes de diabète de type 2 (**Farmer et Avard, 2008**).

### I.3.3.2. IDENTIFICATION DE QUATRE GÈNES DE PRÉDISPOSITION AU DIABÈTE DE TYPE 2

Un progrès majeur grâce notamment à la technologie permettant d'analyser l'ensemble du génome (dépistage génomique), le travail de ces équipes, basées principalement au Canada et en France, a conduit à une découverte scientifique très significative. Les chercheurs du projet DGDG ont expliqué qu'ils avaient découvert quatre gènes qui pourraient expliquer jusqu'à 70 % de l'hérédité du diabète de type 2. Il s'agit des gènes TCF7L2, HHEX, EXT2 et SLC30A8. Les gènes TCF7L2 et HHEX sont des facteurs de transcription qui régulent les activités d'autres gènes. Les études réalisées sur les animaux ont montré que l'absence de ces gènes altérait l'activité du pancréas. Le gène EXT2 joue un rôle dans le développement du fœtus et de nombreux organes, dont le pancréas. Enfin, le gène SLC30A8 produit la protéine ZnT8, qui intervient dans le transport du zinc, qui à son tour permet aux molécules d'insuline de se fixer dans le pancréas (**Farmer et Avard, 2008**).

## I.4. L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE

L'hypertension artérielle est une des pathologies les plus fréquentes. Diverses études épidémiologiques ont montré qu'elle était associée à de nombreux facteurs sociodémographiques et socio-économiques, tels que l'âge, le sexe, le statut social, l'alimentation et en particulier l'obésité, la consommation excessive de sel et d'alcool, l'activité physique et l'exposition à des facteurs environnementaux divers (**Frérot et al., 1999**).

#### I.4.1. DÉFINITION DE L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE

Chez l'adulte ne prenant aucun médicament antihypertenseur et ne présentant aucune maladie aiguë, l'hypertension artérielle (HTA) est définie par une valeur de pression artérielle (PA) supérieure ou égale à 140 mmHg (millimètres de mercure.) pour la pression artérielle systolique (PAS : La pression systolique correspond à la pression artérielle mesurée lors de la phase de la systole, c'est-à-dire lors de la contraction du cœur) et/ou supérieure ou égale à 90 mmHg pour la pression artérielle diastolique (PAD : La pression diastolique, correspond à la tension artérielle mesurée lors de la phase de relâchement du cœur, ou diastole). La définition de l'HTA est considérée comme indépendante de l'âge. Au-delà de ces chiffres, l'Organisation mondiale de la santé et d'autres organismes définissent plusieurs grades dans les valeurs normales et pathologiques de pression artérielle. Cette classification est fondée sur la moyenne d'au moins deux mesures effectuées lors de chacune des deux consultations suivant l'examen de dépistage, en position assise après 5 minutes de repos (**Bentounès et Safar, 2011**).

L'hypertension artérielle (HTA) est reconnue comme un problème de santé publique à l'échelle mondiale en raison de sa fréquence et des risques de maladies cardiovasculaires et rénales qui lui sont associées. Plus d'un quart (26,4%) de la population mondiale adulte est hypertendue, et cette proportion devrait atteindre 29,2% à l'horizon 2025, soit près de 1,6 milliard de sujets hypertendus. C'est dès maintenant le plus fréquent des facteurs de risque en termes de mortalité et de morbidité cardiovasculaires (**Fourcade et al., 2007**).

#### I.4.2. ASPECT GÉNÉTIQUE DE L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE

La pression artérielle se présente sous forme de trait quantitatif dans la population, et son niveau est la conséquence de l'addition, voire de l'interaction de facteurs génétiques et environnementaux. Aussi bien la courbe de distribution de la pression artérielle que le mode complexe de transmission de la maladie indiquent que plusieurs gènes interviennent dans la prédisposition et le développement de l'hypertension artérielle. De nombreuses études épidémiologiques ont montré que le niveau de pression artérielle d'un individu est en partie héritable. L'agrégation familiale de la pression artérielle est un phénomène général qui concerne tous les niveaux de pression artérielle dans pratiquement toutes les populations. Quel que soit le statut tensionnel d'un sujet (pression artérielle basse, normale ou élevée), les pressions artérielles relevées chez les apparentés seront plus ressemblantes que ne le voudrait le hasard. La méthodologie d'étude de cette ressemblance familiale de la pression artérielle peut être évaluée par l'étude des coefficients de corrélation existant entre les niveaux tensionnels d'individus génétiquement apparentés. Les corrélations obtenues sont de l'ordre de 0,15 entre

parents, 0,25 entre parents et enfants naturels. Cependant, deux constatations compliquent cette analyse : les familles partagent, non seulement un patrimoine génétique, mais aussi un environnement commun ; les effets de chacune de ces composantes sont complexes et probablement interactifs (**Jeunemaître et Corvol, 1996**).

### **I.5. RELATION ENTRE LE DIABÈTE DE TYPE 2 ET L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE**

L'hypertension artérielle est une maladie fréquemment associée au diabète. La physiopathologie est différente selon qu'il s'agit d'un diabète de type 1 ou de type 2. Dans le diabète de type 1, l'hypertension est souvent la conséquence d'une néphropathie sous-jacente ; dans le diabète de type 2, elle est plus souvent essentielle et s'inscrit dans un contexte plurimétabolique et d'insulinorésistance. Dans tous les cas, l'hypertension aggrave le pronostic du malade diabétique en augmentant le risque cardiovasculaire en accélérant la survenue des complications dégénératives. Le contrôle optimal des chiffres tensionnels permet d'en limiter l'évolution. Il est nécessaire de lutter contre tous les facteurs de risque cardiovasculaires (sédentarité, obésité, tabagisme, dyslipidémie). L'Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé recommande chez le diabétique de type 2 l'obtention d'une pression artérielle inférieure ou égale à 140/80 mmHg. Afin d'obtenir un contrôle tensionnel satisfaisant, des associations thérapeutiques sont souvent nécessaires (**Laboureau-Soares Barbosa et al., 2002**).

### **I.6. RELATION ENTRE LE DIABÈTE DE TYPE 2 ET LES GROUPES SANGUINS ABO**

Une étude de cas-témoins a été menée au centre hospitalier régional de Maghnia à Tlemcen, à partir de Juillet 2008 à Mai 2009, impliquant 280 patients atteints de diabète de type 2 et 271 témoins sains, pour déterminer la relation entre les groupes sanguins ABO / rhésus (Rh) et le diabète de type 2 dans cette population.

Des échantillons de sang ont été prélevés des patients, et ont été testés pour les groupes sanguins ABO et Rh, à l'aide des méthodes Beth-Vincent et Simonin-Michon. Les fréquences alléliques ont été calculées selon les formules de Bernstein.

Les résultats des tests de  $\chi^2$  ont montré qu'il n'y avait pas d'association entre le groupe sanguin ABO et le diabète de type 2. Les chercheurs ont également noté que le groupe sanguin O a la fréquence la plus élevée chez les sujets diabétiques (52,85%). Pour le système Rh la différence entre les fréquences de phénotype n'a pas été significative ( $p = 0,733$ ). La répartition des

groupes sanguins ABO / Rh entre les sexe et les groupes ethnique ont montré aucune différence significative ( $p > 0,05$ ).

Cette étude confirme qu'il n'y a pas d'association entre les systèmes sanguins ABO / Rh et le diabète sucré dans cette population algérienne (**Dali et al., 2011**).

L'étude de **Fagherazzi et al. (2014)** suggère une relation entre le groupe sanguin d'une personne et le risque qu'à celle-ci d'avoir le diabète de type 2. L'analyse a été menée en France auprès de 82104 femmes suivies pendant 18 ans. Elle suggère que le risque de diabète de type 2 serait plus faible chez les individus de groupe O que chez ceux des groupes A, B et AB.

Ils ont observé que le groupe A et le groupe B ont un risque augmenté de diabète de type 2 par rapport au groupe O. Alors qu'il n'y avait pas de résultats statistiquement significatifs pour le groupe AB. Les scientifiques ont aussi rapporté qu'il n'y a aucune différence dans le risque de diabète de type 2 entre les groupes de rhésus positif et négatif.

Certaines hypothèses déjà identifiées permettraient d'expliquer en partie l'association observée :

Il semblerait que certains marqueurs endothéliaux et marqueurs d'inflammation soient présents en plus grande quantité chez les personnes qui ne sont pas de groupe O. Or, ces marqueurs sont associés à un risque accru de diabète de type 2.

Le système de groupe sanguin ABO a déjà été identifié comme étant un des facteurs génétiquement déterminés qui module la composition du microbiote intestinal qui, à son tour, joue un rôle dans le métabolisme du glucose, la balance énergétique ainsi que l'inflammation chronique (**Fagherazzi et al., 2014**).

Dans une étude menée à l'Université des sciences médicales et de la santé de Hyderabad, et qui s'est prolongée de janvier à décembre 2001, 490 cas de diabète de type 2 ont été examinés, et les résultats sont les suivants (**Qureshi et Bhatti, 2003**).

La comparaison des fréquences des groupes sanguins entre la population et les patients atteints de diabète de type 2 a été effectuée. On a remarqué que les valeurs étaient de 4,36 %, 17,15 % et 7,34 % plus élevés pour les groupes sanguins A, B et AB respectivement, chez les patients diabétiques. La valeur était de 28,94 % plus faible chez le groupe O. Cette étude a soutenu l'hypothèse que le diabète de type 2 et les groupes sanguins sont interdépendants. Ils en concluent que la fréquence des groupes B est nettement supérieure chez les patients atteints de diabète de type 2 par rapport à la population générale. La fréquence des groupes O est nettement

inférieure chez les patients atteints de diabète de type 2 par rapport à la population générale (Qureshi et Bhatti, 2003).

L'étude publiée en 2008 sur l'incidence relative du diabète sucré chez les groupes sanguins ABO et rhésus dans le Sud-Est du Nigeria, sur un total de 224 diabétiques et 221 non-diabétiques (témoins) a donné les résultats suivants : Les groupes sanguins O<sup>-</sup> et A<sup>+</sup> étaient significativement ( $P < 0,01$ ) plus présents chez les diabétiques que chez les non diabétiques. La fréquence du groupe sanguin O<sup>+</sup> était significativement plus basse ( $P < 0,01$ ) chez les diabétiques que chez la population témoin. Le groupe sanguin O<sup>-</sup> et A<sup>+</sup> semblent donc être plus sensibles au diabète sucré (Okon *et al.*, 2008).

Le *European Review for Medical and Pharmacological Sciences* a publié en 2016 une étude qui visait à montrer une association potentielle entre les groupes sanguins ABO et Rhésus et le risque de diabète de type 2. Les scientifiques ont analysé 15 publications traitant le sujet ; l'essentiel de ces études est résumé dans le (Tableau IV).

**Tableau IV** : Résumé des études mené sur l'association des groupes sanguins ABO et Rhésus avec le diabète (Meo *et al.*, 2016).

Étude	Type d'étude	Groupes	Association avec le diabète
Kamil <i>et al.</i> 2010	Étude cas-témoins 60 diabétiques 140 témoins	B	Groupe B plus présent chez les diabétiques de type 2.
		A et O	Il est moins probable de trouver des diabétiques chez les groupes A et O.
Okon <i>et al.</i> 2006	Analyse transversale 224 diabétiques 221 témoins	O <sup>-</sup> et A <sup>+</sup>	Les personnes A <sup>+</sup> et O <sup>-</sup> sont plus susceptibles d'avoir le diabète.
		O <sup>+</sup>	Le groupe O <sup>+</sup> a eu remarquablement moins de diabétiques que les contrôles.
Karagoz <i>et al.</i> 2015	Rétrospective 233 diabétiques	AB	Risque plus élevé de diabète gestationnel.
		O	Le groupe O a un risque plus élevé de développer le diabète.
Fagherazzi <i>et al.</i> 2015	Prospective de cohorte 82104 diabétiques	O	Le groupe O a un faible risque de développer un diabète de type 2.
		A ou B	Les personnes de groupes A et B ont un risque élevé d'avoir un diabète de type 2.

Bener and Yousafzai 2014	Étude cas-témoins 1633 diabétiques 1650 témoins	B O	Le groupe B est fréquent chez les patients diabétiques. Le groupe O est moins fréquent chez les diabétiques que chez les non-diabétiques.
Qureshi and Bhatti 2003	Transversale descriptive 480 diabétiques	A, B et AB O	Chez les diabétiques, le groupe A est présent à 4,36 %, B à 17,15 % et AB à 7,34 % plus que chez les non diabétiques Le groupe O est 28,94% moins fréquent chez les diabétiques.
Joseph 1964		AB et B	Haute fréquence de diabétiques chez le groupe B, et moins chez le groupe AB.
Zhang et al. 2015	Prospective de cohorte basée sur la population 14198 diabétiques	A, B ou O AB	Les groupes A, B et O ont été associés à un haut risque de diabète gestationnel. Le groupe AB a été identifié comme étant un facteur protecteur contre le diabète gestationnel.
Qi et al. 2010	Analyse transversale	B et O	Le groupe B a été identifié comme ayant un faible risque de diabète, comparé au groupe O.
Waseem <i>et al.</i> 2012	Analyse transversale 201 diabétiques	AB A et B	Plus haut taux de personnes AB chez les diabétiques. Corrélation positive entre les groupes à Rh <sup>-</sup> et le diabète. Les groupes A et B ont un taux plus faible de diabète.
Hadeal <i>et al.</i> 2008	Prospective aléatoire 2890 diabétiques 2480 témoins	B	Le groupe B a été associé avec le diabète.
Moinzadeh <i>et al.</i> 2014	Analyse transversale	B	Le groupe B <sup>+</sup> était fréquent chez les diabétiques (30,8 %).
Sindhu <i>et al.</i> 1988	Analyse transversale	A, AB	Les groupes A, AB et Rh <sup>+</sup> ont une haute corrélation avec le diabète.

Cette étude a conclu que le groupe sanguin B a été associée avec un fort taux de diabète de type 2 et le groupe sanguin O à un faible taux de diabète de type 2. Le groupe sanguin A et AB

étaient presque également répartis chez les diabétiques et les non diabétiques. Cependant, les scientifiques n'ont pas trouvé jusque-là une association entre le groupe sanguin Rh et le diabète de type 2 (Meo *et al.*, 2016).

### **I.7. ASSOCIATION ENTRE LES GROUPES SANGUINS ET L'HYPERTENSION**

Une étude menée à Bagdad (Iraq) a examiné l'association possible entre le diabète, l'hypercholestérolémie, l'hypertension et les groupes sanguins ABO. Les données ont été recueillies à partir des dossiers de 920 patients atteints de ces pathologies en consultation dans des hôpitaux, des cliniques et des laboratoires d'analyses de Bagdad, et de 200 témoins en bonne santé.

L'analyse des données par groupe sanguin a révélé que les taux de cholestérol total et de glycémie et la mesure de la tension artérielle systolique/diastolique étaient tous nettement supérieurs chez les patients des deux sexes du groupe O, avec une tendance décroissante chez le groupe A, B, puis AB. Des tendances similaires par groupe sanguin ont été observées chez les témoins en bonne santé, mais les différences étaient moins marquées (Jassim, 2012).

*Matériel*  
*et méthodes*

## II. MATÉRIEL ET MÉTHODES

### II.1. COLLECTE DE DONNÉES

La collecte des données de cette étude s'est déroulée à la clinique de Sidi-Ahmed et à la Maison du Diabétique (Beau Séjour) de Béjaïa, et ceci après avoir obtenu une autorisation d'accès et d'enquête statistique auprès du directeur de l'EPSP de Béjaïa.

La méthode utilisée consistait à demander la carte de groupage du patient, à noter son groupe sanguin et rhésus, son âge, son sexe, et s'il est atteint de diabète ou d'hypertension artérielle. Pour les patients diabétiques, le questionnaire s'est déroulé à la Maison du Diabétique en présence du médecin, qui pouvait donc nous indiquer si le patient était atteint de diabète de type 1 ou de type 2, ou encore d'hypertension artérielle. La période de collecte de données s'est étalée sur deux mois.

Nous avons recueilli un échantillon de 257 entrées, dont :

- 97 patients atteint de diabète de type 2 ;
- 67 patients atteint d'hypertension artérielle ;
- 93 personnes saines (échantillon témoin).

### II.2. TRAITEMENT DES DONNÉES

#### II.2.1. ENREGISTREMENT DES DONNÉES

Nous avons enregistré les données collectées sur Excel 2016, sous forme de tableaux (Tableau V), pour ensuite pouvoir les traiter.

**Tableau V** : Format des tableaux de données sur Excel 2016. DNID : Diabète non insulino-dépendant ou diabète de type 2. H : Homme. F : Femme.

Numéro	Maladie	Groupe sanguin	Rhésus	Sexe	Âge
1	DNID	A	+	H	37
2	DNID	O	+	H	38
3	DNID	O	+	H	58
4	DNID	O	+	H	63
5	DNID	B	+	H	62
6	DNID	O	+	H	47
7	DNID	O	+	H	50

II.2.2. COMPARAISON DE LA DISTRIBUTION DES DONNÉES

Sur Excel 2016 nous avons créé des tableaux pour comparer la distribution des groupes sanguins ABO et Rhésus selon le schéma suivant (Figure 6).

		ABO		Rhésus	
Sains	VS	Diabétiques Hypertendus	Sains	VS	Diabétiques Hypertendus
Sains :	VS	Hommes	Sains :	VS	Hommes
Femmes	VS	≥ 40	Femmes	VS	≥ 40
< 40			< 40		
Diabétiques:	VS	Hommes	Diabétiques:	VS	Hommes
Femmes	VS	≥ 40	Femmes	VS	≥ 40
< 40			< 40		
Hypertendus :	VS	Hommes	Hypertendus :	VS	Hommes
Femmes	VS	≥ 40	Femmes	VS	≥ 40
< 40			< 40		
Femmes saines	VS	Femmes diabétiques	Femmes saines	VS	Femmes diabétiques
Femmes saines	VS	Femmes Hypertendus	Femmes saines	VS	Femmes Hypertendus
Hommes sains	VS	Hommes diabétiques	Hommes sains	VS	Hommes diabétiques
Hommes sains	VS	Hommes Hypertendus	Hommes sains	VS	Hommes Hypertendus

Groupe		Rhésus	
A		+	
B		+	
AB		-	
O		-	

Figure 6 : Schéma de comparaison des données.

**II.2.3. CALCUL DES FRÉQUENCES GÉNIQUES**

Selon la loi de Hardy-Weinberg, dans une population dont l'effectif est infini (très grand), panmictique (mariages au hasard), en l'absence de mutation et de sélection, la distribution génotypique est présentée par le carré de la somme des fréquences alléliques.

Pour un gène di-allélique :

$$(p + q)^2 = p^2 + 2pq + q^2 = 1$$

Et pour un gène tri-allélique :

$$(p + q + r)^2 = p^2 + q^2 + r^2 + 2pq + 2qr + 2pr = 1$$

**II.2.3.1. POUR ABO**

Pour un gène tri-allélique comme ABO, nous avons :

$$(p + q + r)^2 = p^2 + q^2 + r^2 + 2pq + 2qr + 2pr = 1$$

Avec p, q et r les fréquences des allèles A, B et O respectivement.

Si nous désignons par A, B, AB et O les fréquences des phénotypes A, B, AB et O respectivement, nous obtenons :

$$\begin{aligned} p^2 + q^2 + r^2 + 2pq + 2qr + 2pr &= (p^2 + 2pr) + (q^2 + 2qr) + pq + qp + r^2 \\ &= A + B + AB + BA + O \end{aligned}$$

Avec :

$$O = r^2$$

$$A = p^2 + 2pr$$

$$AB = pq$$

$$B = q^2 + 2qr$$

Développons ces formules :

$$O = r^2 \Rightarrow r = \sqrt{O}$$

$$A = p^2 + 2pr \Rightarrow A = p^2 + 2p\sqrt{O}$$

$$\Rightarrow p^2 + 2p\sqrt{O} - A = 0$$

$$\begin{aligned} &\Rightarrow \begin{cases} \Delta = (2\sqrt{O})^2 + 4A = 4O + 4A = 4(O + A) \\ p = \frac{-2\sqrt{O} \mp \sqrt{4(O + A)}}{2} \end{cases} \\ &\Rightarrow p = -\sqrt{O} \mp \frac{1}{2}\sqrt{4(O + A)} \\ &\Rightarrow p = -\sqrt{O} + \sqrt{O + A} \text{ OU } p = -\sqrt{O} + \frac{1}{2}\sqrt{\Delta} \end{aligned}$$

Possédant  $r$  et  $p$ , nous déduisons la valeur de  $q$  ;  $q = 1 - p - r$

### II.2.3.2. POUR RHÉSUS

Pour un gène di-allélique comme Rhésus, nous avons :

$$(p + q)^2 = p^2 + 2pq + q^2 = 1$$

Avec  $p$  et  $q$  les fréquences des allèles Rh<sup>+</sup> et Rh<sup>-</sup> respectivement.

Nous savons aussi que  $p^2$  représente la fréquence du génotype Rh<sup>+</sup>Rh<sup>+</sup> et  $q^2$  la fréquence du génotype Rh<sup>-</sup>Rh<sup>-</sup>.

Ayant à disposition la fréquence du phénotype Rh<sup>-</sup> (génotype Rh<sup>-</sup>Rh<sup>-</sup>), nous calculons  $q$

$$q = \sqrt{\text{Rh}^-}$$

La fréquence des allèles Rh<sup>+</sup> est alors calculée :

$$p = 1 - q$$

### II.2.4. CALCUL DES EFFECTIFS GÉNOTYPIQUES

Une relation mathématique s'établit entre les fréquences alléliques et les fréquences génotypiques : la somme des fréquences génotypiques correspond au développement du carré de la somme des fréquences alléliques, soit :

Pour un gène di-allélique (Serre, 2006) :

$$(p + q)^2 = p^2 + 2pq + q^2$$

Et pour un gène tri-allélique :

$$(p + q + r)^2 = p^2 + q^2 + r^2 + 2pq + 2qr + 2pr$$

D'où :

$$p^2Rh^+Rh^+ + 2pqRh^+Rh^- + q^2Rh^- = 1$$

$$p^2AA + q^2BB + r^2OO + 2pqAB + 2qrBO + 2prAO = 1$$

Et enfin, l'effectif génotypique :

$$(p^2Rh^+Rh^+ + 2pqRh^+Rh^- + q^2Rh^-) \times N = N$$

$$(p^2AA + q^2BB + r^2OO + 2pqAB + 2qrBO + 2prAO) \times N = N$$

Avec N l'effectif total.

### II.2.5. CALCUL DU NOMBRE D'ALLÈLES

Le nombre d'allèles, Na, est égal au double du produit de l'effectif, N, et de la fréquence allélique Fa, soit :

$$Na = Fa \times 2N$$

Le calcul du nombre d'allèles se fait dans le tableau suivant (**Tableau VI**).

**Tableau VI** : Exemple de tableau pour le calcul du nombre d'allèles.

	Sains		Diabétiques	
	F. allélique	Na	F. allélique	Na
A	0,25	45,76	0,21	39,96
B	0,09	16,74	0,12	23,28
O	0,66	123,50	0,67	130,76

### II.2.6. CALCUL DES PROPORTIONS

Afin de calculer les effectifs théoriques (effectifs attendus), nous commençons par calculer les proportions de chaque groupe observé (Tableau VII).

**Tableau VII** : Exemple de tableau sur Excel pour calcul des proportions.

Groupe	S. Obs.	D. Obs.	Total	Proportion
<b>A</b>	36	31	67	0,35
<b>B</b>	11	17	28	0,15
<b>AB</b>	5	5	10	0,05
<b>O</b>	41	44	85	0,45
Total	93	97	190	

La proportion pour chaque groupe est définie par le rapport de l'effectif total de ce groupe à l'effectif total.

Exemple :

$$\text{Prop}_A = \frac{\text{S.Obs.}_A + \text{D.Obs.}_A}{\text{S.Obs.}_{\text{Total}} + \text{D.Obs.}_{\text{Total}}} = \frac{36 + 31}{93 + 97} = \frac{67}{190} = 0,35$$

### II.2.7. CALCUL DES EFFECTIFS THÉORIQUES

L'effectif théorique est calculé avec la supposition qu'il n'y a pas de différence statistiquement notable entre les catégories d'échantillons (sains et diabétiques dans cet exemple).

De ce fait, l'effectif théorique de chaque catégorie (sains ou diabétiques dans l'exemple) d'un groupe (A, B, O dans l'exemple) est calculé en utilisant la fréquence de ce groupe (proportion), multipliée par l'effectif total observé dans la catégorie concernée.

Exemple :

$$\text{S.Th.}_A = \text{Prop}_A \times \text{S.Obs.}_{\text{Total}} = 0,35 \times 93 = 31,79$$

Nous obtenons alors des tableaux avec les effectifs observés et leurs estimations théoriques (Tableau VIII).

**Tableau VIII** : Exemple de tableau pour calcul des effectifs théoriques.

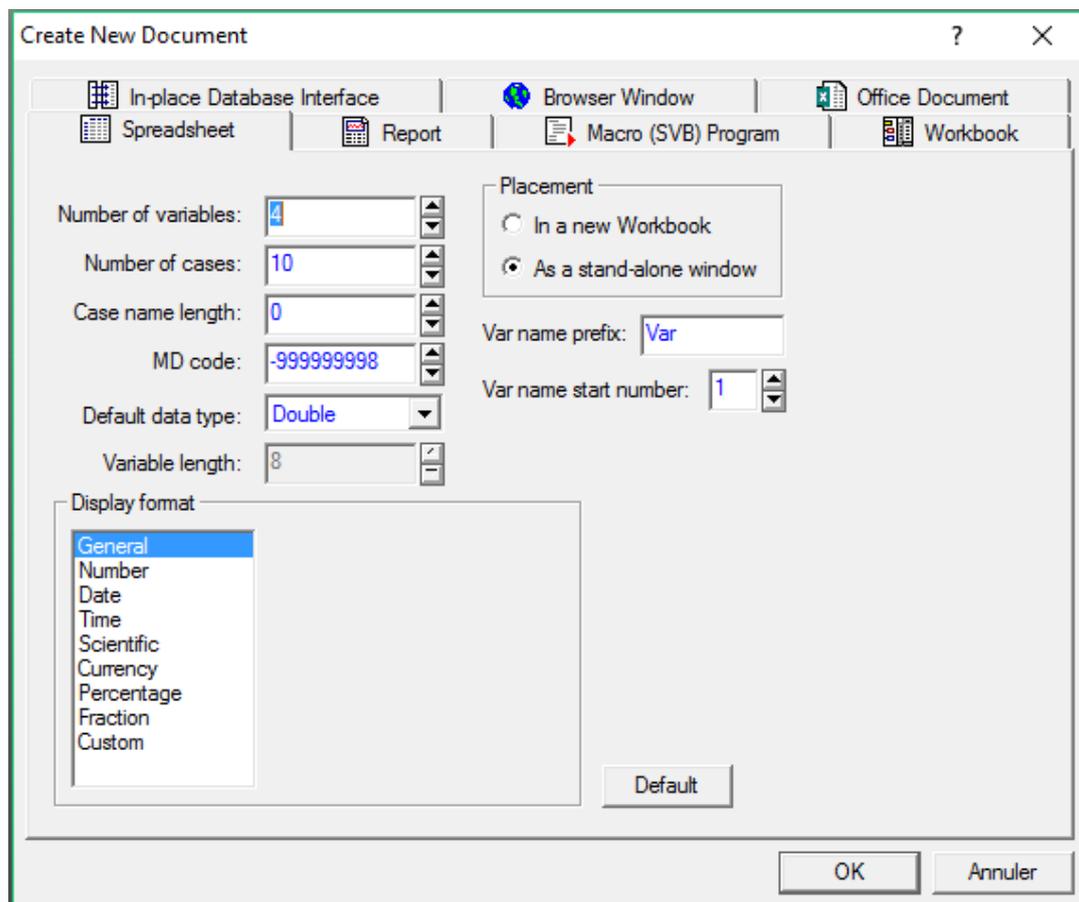
Groupe	S. Obs.	S. Th.	D. Obs.	D. Th.	Total	Proportion
A	36	32,79	31	34,21	67	0,35
B	11	13,71	17	14,29	28	0,15
AB	5	4,89	5	5,11	10	0,05
O	41	41,61	44	43,39	85	0,45
<b>Total</b>	<b>93</b>		<b>97</b>		<b>190</b>	

## II.3. EXPLOITATION DES DONNÉES

### II.3.1. TEST DE $X^2$

Ce test est réalisé sur STATISTICA 8.0, et il permet de comparer des fréquences de deux groupes afin d'inférer une relation entre eux.

Nous créons une nouvelle feuille sur STATISTICA en cliquant sur « *New* » dans le menu « *File* » ; nous choisissons de créer une feuille à 4 variables (Figure 7).

**Figure 7** : Création d'un nouveau document sur STATISTICA 8.0.

Nous nommons nos quatre variables (en double-cliquant sur chacune d'elles) : Observé (O), Théoriques (T) et deux autres variables du même nom. Nous aurons besoin de ces deux variables pour refaire le teste en additionnant les classes. Ces dernières doivent avoir un effectif supérieur ou égale à 5. Si ce n'est pas le cas, alors on additionne deux classes pour en obtenir une dont l'effectif égale ou dépasse 5.

À partir du tableau Excel (Tableau VIII), nous entrons les données observées dans la variable « O » et les théoriques dans la variable « T » (Figure 8).

	1	2	3	4
	O	T	O2	T2
1	36	32,79474		
2	11	13,70526		
3	5	4,894737		
4	41	41,60526		
5	31	34,20526		
6	17	14,29474		
7	5	5,105263		
8	44	43,39474		
9				
10				

**Figure 8** : Feuille STATISTICA avec données observées et théoriques. O : Observées, T : Théoriques.

Nous constatons ici qu'il y a une classe dont l'effectif est inférieur à 5, nous l'additionnons donc avec une autre classe, et entrons les résultats dans les variables « O2 » et « T2 » comme suit (Figure 9) :

	1 O	2 T	3 O2	4 T2
1	36	32,79474	36	32,79474
2	11	13,70526	11	13,70526
3	5	4,894737	10	10
4	41	41,60526	41	41,60526
5	31	34,20526	31	34,20526
6	17	14,29474	17	14,29474
7	5	5,105263	44	43,39474
8	44	43,39474		
9				
10				

Figure 9 : Feuille STATISTICA avec addition des classes dans les observées 2 et théoriques 2.

Sous « *statistics* », nous sélectionnons « *Nonparametrics* » (Figure 10). Puis dans la boîte de dialogue suivante, nous sélectionnons « *Observed versus expected  $\chi^2$*  », qui est le test de  $\chi^2$ , et nous cliquons sur « *OK* ». Nous obtenons une boîte qui nous demande de sélectionner les deux variables que à utiliser. Après avoir sélectionné la variable O et T, nous validons (avec « *OK* »), et demandons le résultat (« *Summary* ») (Figure 11) :

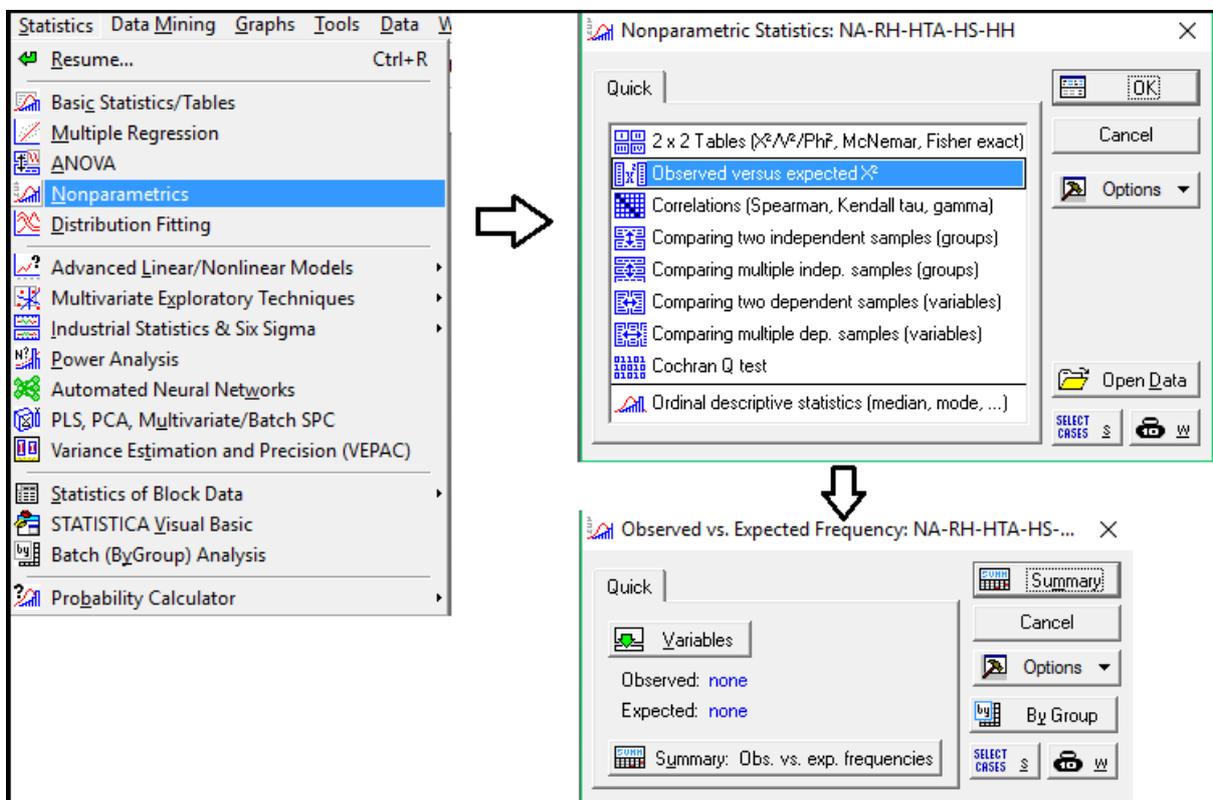


Figure 10 : Représentation des étapes à suivre pour réaliser le teste de  $\chi^2$  sur STATISTICA.

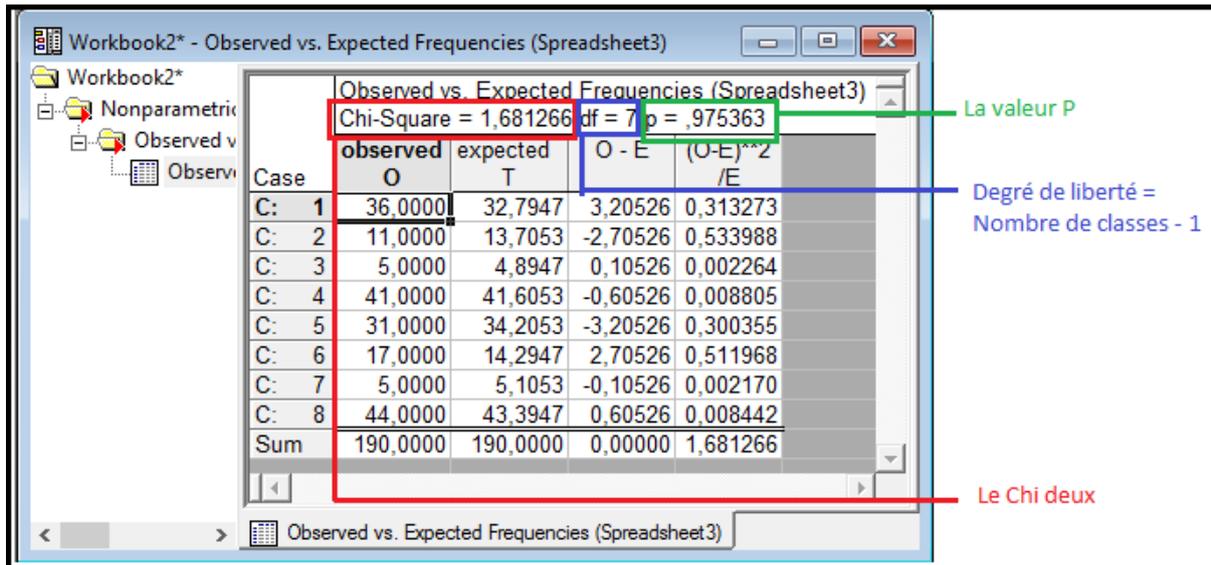


Figure 11 : Résultat du teste de  $\chi^2$  obtenus sur STATISTICA.

Nous enregistrons notre tableau des résultats. Les mêmes étapes sont effectuées à nouveau pour les deux variables qui restent, à savoir « O2 » et T2 ».

### II.3.2. CALCUL DES CORRÉLATIONS

Les corrélations sont faites entre deux paramètres, par exemple le groupe sanguin ABO et le groupe Rhésus. Pour cela nous préparons d’abord des tableaux sur Excel (Tableau IX).

**Tableau IX** : Exemple de tableau sur Excel pour calcul des corrélations. En bleu les valeurs observées, en vert les valeurs théoriques.

Corrélation ABO / Rh (SAIN)						
Groupe	Rh+	Rh-	Total	Proportion	Rh+ th.	Rh- th.
A	31	5	36	0,39	31,74	4,26
B	10	1	11	0,12	9,70	1,30
AB	5	0	5	0,05	4,41	0,59
O	36	5	41	0,44	36,15	4,85
Total	82	11	93	1,00	82,00	11,00

Ensuite, sur STATISTICA, nous entrons les données des observées et des théoriques, et sélectionnons le test de  $\chi^2$ , (comme nous l’avons fait précédemment pour ce test-là) et nous obtenons le résultat dans (Tableau X).

**Tableau X** : Résultat du test de  $\chi^2$  sur STATISTICA pour les données du Tableau IX.

Observed vs. Expected Frequencies (ABO-rh S) Chi-Square = 0,9016665 df = 7 p = ,996263				
	observed - O	expected - T	O - E	(O-E)**2 - /E
<b>C: 1</b>	31,00000	31,74194	-0,741935	0,017342
<b>C: 2</b>	10,00000	9,69892	0,301075	0,009346
<b>C: 3</b>	5,00000	4,40860	0,591398	0,079334
<b>C: 4</b>	36,00000	36,15054	-0,150538	0,000627
<b>C: 5</b>	5,00000	4,25806	0,741935	0,129277
<b>C: 6</b>	1,00000	1,30108	-0,301075	0,069670
<b>C: 7</b>	0,00000	0,59140	-0,591398	0,591398
<b>C: 8</b>	5,00000	4,84946	0,150538	0,004673
<b>Sum</b>	93,00000	93,00000	0,000000	0,901667

Pour le calcul des corrélations, nous devons recalculer la valeur P, en déterminant d'abord le degré de liberté :

$$\text{Classe1} = \text{« A » « B » « AB » « O »}$$

$$\text{Classe2} = \text{« Rh+ » « Rh- »}$$

$$\text{DDL} = (\text{Nombre de classes}_1 - 1) \times (\text{Nombre de classes}_2 - 1)$$

$$\text{DDL} = (4 - 1)(2 - 1) = 3$$

Maintenant que nous avons le degré de liberté, nous retournons sur STATISTICA et cliquons sur « *Statistics* ». Sous ce menu, nous choisissons « *Basic statistics, Tables* », nous sélectionnons alors « *Probability calculator* » et cliquons sur « *OK* ». Ceci ouvre une fenêtre, dans laquelle nous sélectionnons « *Chi<sup>2</sup>* » et entrons le Chi<sup>2</sup> et le degré de liberté (df) qui vont nous permettre de calculer la valeur P. Finalement, nous cliquons sur « *Compute* » pour calculer le résultat (Figure 12).

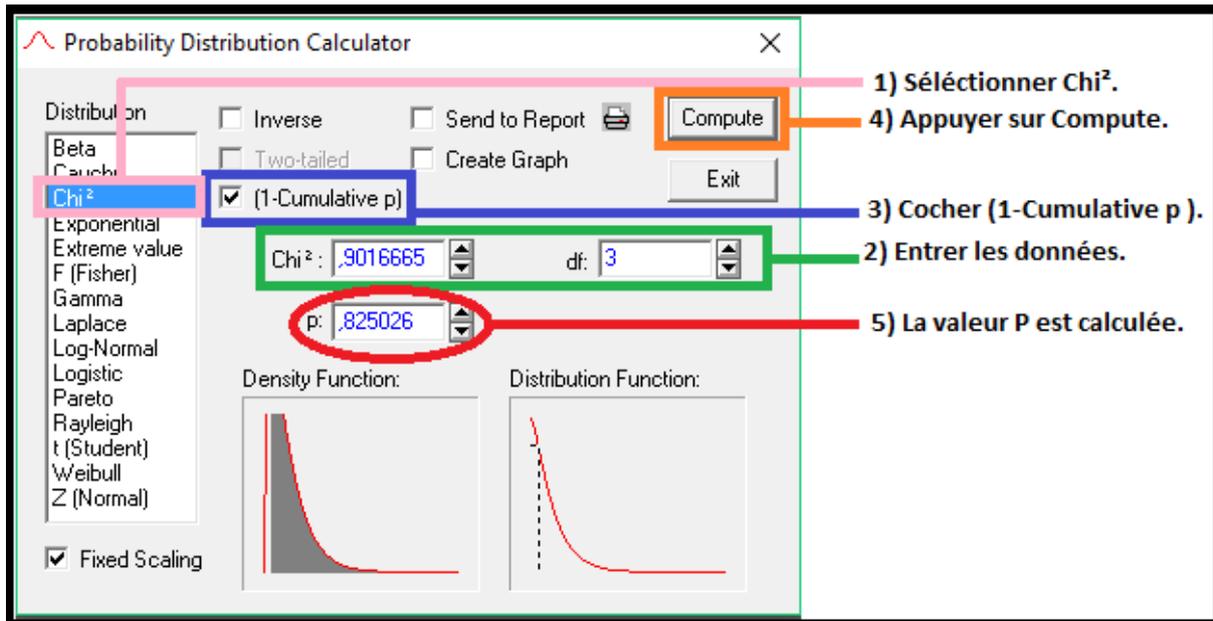


Figure 12 : Les étapes à suivre sur STATISTICA pour calculer la valeur P.

Nous constatons que plusieurs classes sont inférieure à 5 dans notre exemple, donc nous additionnons les classes (Tableau XI).

Tableau XI : Résultat du test de  $\chi^2$  sur STATISTICA après addition des classes.

Observed vs. Expected Frequencies (ABO-rh S) Chi-Square = 0,000000 df = 3 p = 1,000000				
	observed - O2	expected - T2	O - E	(O-E)**2 - /E
C: 1	36,00000	36,00000	0,00	0,00
C: 2	11,00000	11,00000	0,00	0,00
C: 3	5,00000	5,00000	0,00	0,00
C: 4	41,00000	41,00000	0,00	0,00
Sum	93,00000	93,00000	0,00	0,00

Et nous recalculons la valeur P suivant les étapes citées ci-haut, ce qui nous donne :

$$DDL = 3$$

$$\chi^2 = 0,000000$$

$$P = 1,000000$$

### II.3.3. RÉALISATION DES GRAPHES

#### II.3.3.1. CALCUL DES PROPORTIONS

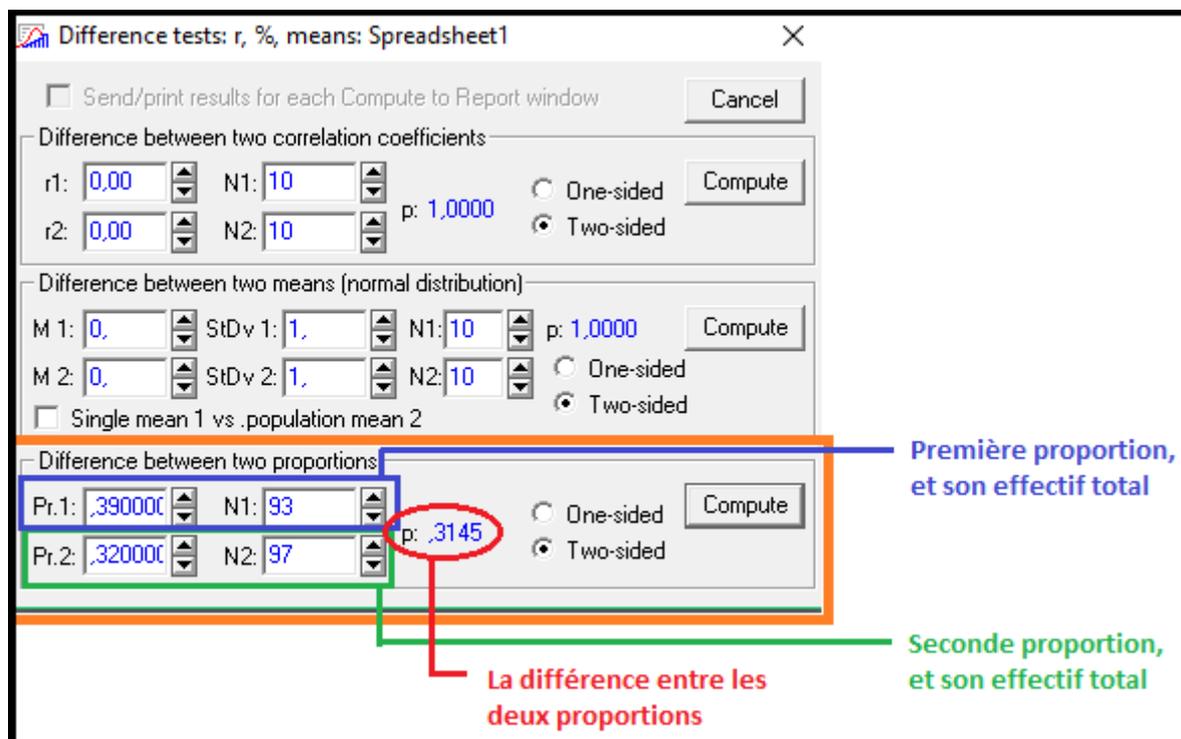
Nous créons des tableaux sur Excel pour calculer la proportion de chaque groupe par rapport à l'échantillon total. Par exemple, la proportion de sains par rapport à celle de diabétiques (Tableau XII).

**Tableau XII** : Représentation sur Excel des proportions de sains et de diabétiques, dans les groupes sanguins A, B, AB et O.

Groupe	Sains	Diabétiques
A	0,39	0,32
B	0,12	0,18
AB	0,05	0,05
O	0,44	0,45

#### II.3.3.2. CALCUL DE LA DIFFÉRENCE ENTRE DEUX PROPORTIONS

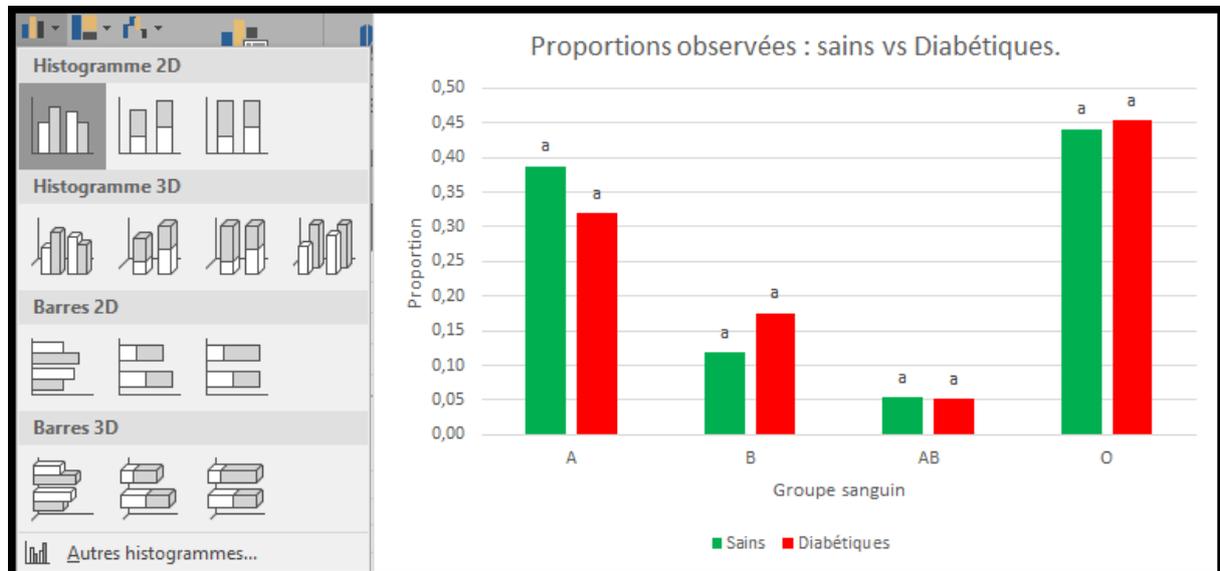
La différence entre proportion est calculée sur STATISTICA : sous « *Statistics* », nous choisissons « *Basic Statistics, Tables* ». Dans la boîte de dialogue qui s'ouvre, nous cliquons sur « *Différence tests : r, %, means* », et cliquons sur « *OK* » (Figure 13).



**Figure 13** : Calcul de la différence entre deux proportions sur STATISTICA.

## II.3.3.3. GÉNÉRATION DES GRAPHES

Nous sélectionnons le tableau comportant les proportions, puis en cliquant sur « Insérer », nous choisissons « Histogramme 2D », et obtenons un graphe auquel nous n'avons plus qu'à ajouter un titre, les titres des axes, les étiquettes de données et des couleurs personnalisées (Figure 14).



**Figure 14** : Génération d'un graphe sur Excel à partir du tableau des proportions (Tableau XII). Les étiquettes de données, ici « a », situées au-dessus de chaque colonne représentent la différence entre deux proportions déjà calculées. S'il y'a différence notable, nous mettons l'étiquette « a » sur la première colonne et l'étiquette « b » sur la seconde colonne de chaque groupe. Dans notre exemple il n'y a pas de différence notable entre les proportions.

*Résultats*  
*et discussion*

### III. RÉSULTATS ET DISCUSSION

#### III.1. RÉSULTATS ET DISCUSSION DE L'ANALYSE DE LA RELATION ENTRE LES SYSTÈMES SANGUINS ABO, RHÉSUS ET LE DIABÈTE

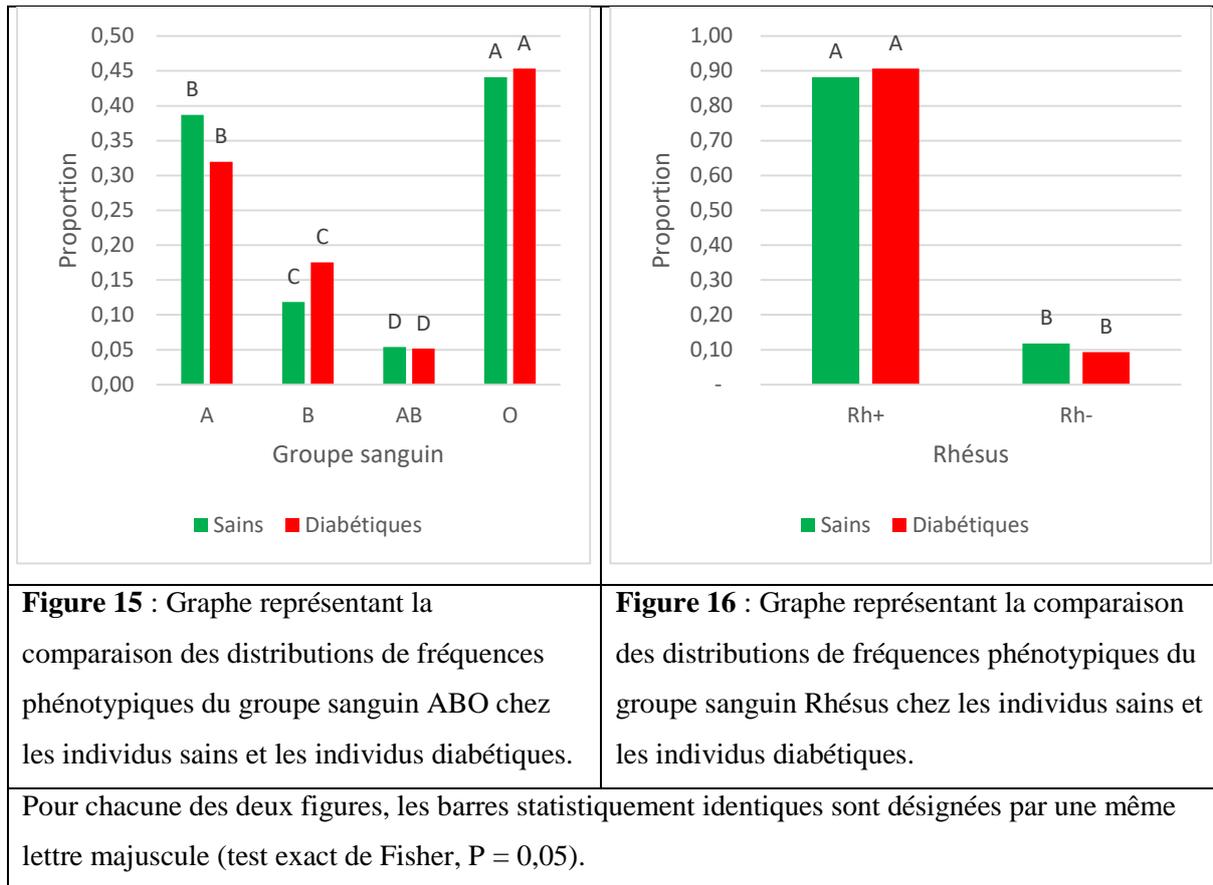
##### III.1.1. FRÉQUENCES PHÉNOTYPIQUES

Dans les (Tableau XIII), (Tableau XIV), (Tableau XV), (Tableau XVI) et (Tableau XVII) nous observons les fréquences phénotypiques et leurs proportions pour les systèmes sanguins ABO et Rhésus dans la population diabétique, ainsi que les résultats du test de  $\chi^2$ .

**Tableau XIII :** Comparaison des distributions de fréquences phénotypiques des groupes sanguins ABO et Rhésus chez les individus sains et les individus diabétiques. Leurs représentations graphiques sont en (Figure 15) et (Figure 16).

Groupe sanguin	Sains		Diabétiques		Test de $\chi^2$
	Effectifs	Proportions	Effectifs	Proportions	
<b>A</b>	36	0,39	31	0,32	$\chi^2 = 1,68$ DDL= 6 P= 0,95
<b>B</b>	11	0,12	17	0,18	
<b>AB</b>	5	0,05	5	0,05	
<b>O</b>	41	0,44	44	0,45	
Total	93	1,00	97	1,00	

<b>Rh<sup>+</sup></b>	82	0,88	88	0,91	$\chi^2 = 0,33$ DDL= 3 P= 0,95
<b>Rh<sup>-</sup></b>	11	0,12	9	0,09	
Total	93	1,00	97	1,00	



Le tableau XIII montre la répartition des fréquences phénotypiques des groupes des systèmes sanguins ABO et Rhésus chez la population saine et la population diabétique. On note que la proportion du groupe A est plus élevée chez les sains (0,39) que chez les diabétiques (0,32) ceci concorde avec les travaux de **Kamil et al.** et de **Waseem et al.** réalisés en 2010 et 2012 respectivement, ainsi qu’avec les travaux de **Dali et al.** réalisés en 2011 où il est indiqué que le groupe A est plus présent chez les non diabétiques. À l’inverse de ces résultats, **Fagherazzi et al.** affirment en 2015 que le groupe A a un risque élevé de diabète de type 2, et se joignent à ce résultat les travaux de **Sindhu et al.** en 1988, et de **Qureshi et Bhatti** en 2014.

En revanche la proportion du groupe B est plus élevée chez la population diabétique (0,18) que chez la population saine (0,12), les travaux de **Kamil et al.**, de **Fagherazzi et al.** et de **Bener et Yousafzai** en 2014, affirment la même chose. Mais que ce soit pour le groupe A ou le groupe B, nous n’avons observé aucune différence statistiquement significative ( $P < 0,05$ ), et ceci pourrait être dû au nombre réduit de l’effectif pris en compte dans notre étude (93 personnes saines et 97 personnes diabétiques).

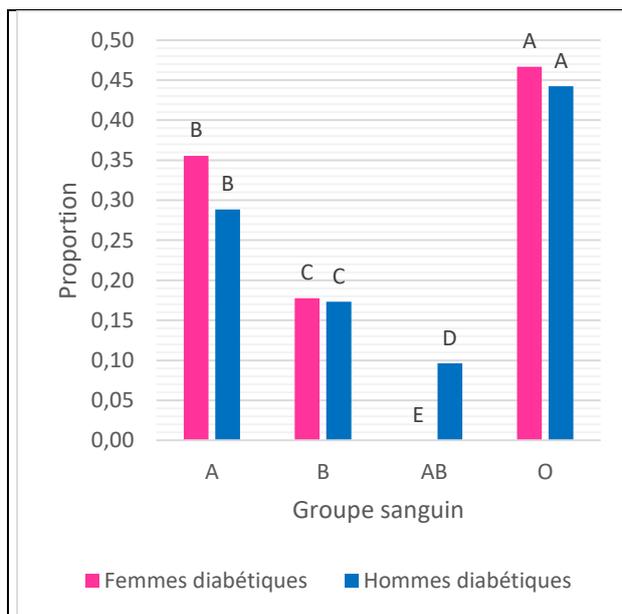
La proportion du groupe AB est la même (0,05) dans les deux populations. La proportion du groupe O dans la population saine (0,44) est très proche de celle observé dans la population diabétique (0,45), et aucune différence significative n'a été constaté. Ceci confirme qu'il n'y a pas de relation entre les groupes sanguins AB et O et le diabète dans notre étude.

Dans la partie Rhésus du tableau XIII, on constate que la proportion du groupe Rh+ est un peu plus élevé chez les diabétiques (91%) que chez les seins (88%) ; le groupe Rh- est donc plus présent chez la population saine (12%) que chez les diabétiques (9%). Mais là encore, aucune de ces différences n'a atteint un seuil significatif ( $P = 0,954$ ), collant ainsi aux résultats de **Dali et al.**, qui ont obtenu une valeur P de 0,733 pour le groupe Rhésus. Nous pouvons donc en déduire qu'il n'y a pas de relation entre le groupe Rhésus et le diabète.

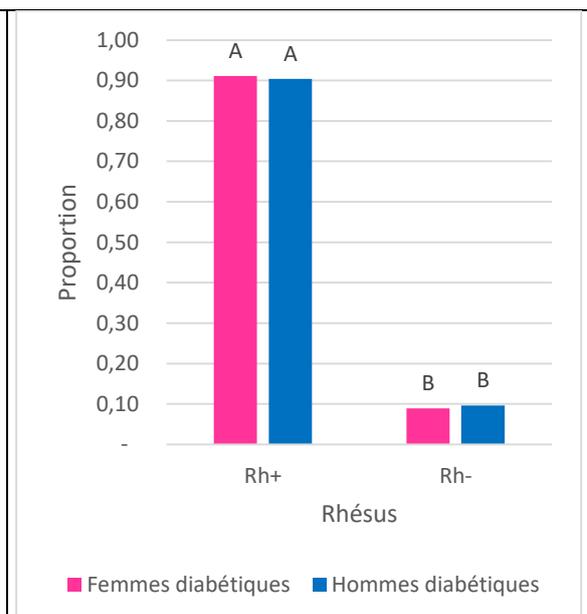
**Tableau XIV :** Comparaison des distributions de fréquences phénotypiques des groupes sanguins ABO et Rhésus chez les femmes diabétiques et les hommes diabétiques. Leurs représentations graphiques sont en (Figure 17) et (Figure 18).

Groupe sanguin	Femmes diabétiques		Hommes diabétiques		Test de $\chi^2$
	Effectifs	Proportions	Effectifs	Proportions	
<b>A</b>	16	0,36	15	0,29	$\chi^2= 1,26$ DDL= 5 P= 0,94
<b>B</b>	8	0,18	9	0,17	
<b>AB</b>	0	0,00	5	0,10	
<b>O</b>	21	0,47	23	0,44	
Total	45	1,00	52	1,00	

<b>Rh<sup>+</sup></b>	41	0,91	47	0,90	$\chi^2= 0,001$ DDL= 2 P= 0,99
<b>Rh<sup>-</sup></b>	4	0,09	5	0,10	
Total	45	1,00	52	1,00	



**Figure 17 :** Graphe représentant la comparaison des distributions de fréquences phénotypiques du groupe sanguin ABO chez les femmes diabétiques et les hommes diabétiques.



**Figure 18 :** Graphe représentant la comparaison des distributions de fréquences phénotypiques du groupe sanguin Rhésus chez les femmes diabétiques et les hommes diabétiques.

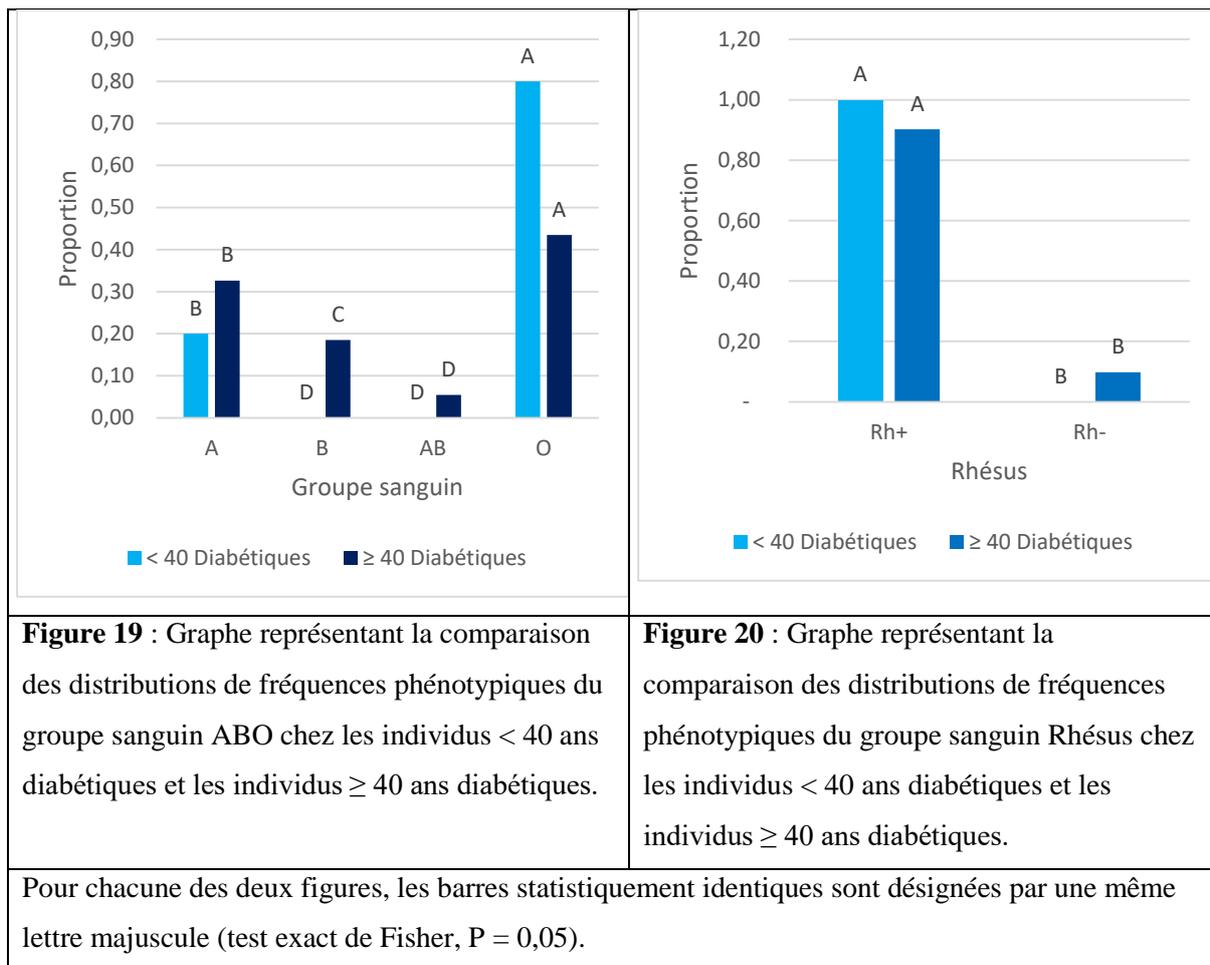
Pour chacune des deux figures, les barres statistiquement identiques sont désignées par une même lettre majuscule (test exact de Fisher, P = 0,05).

La répartition des groupes des systèmes ABO et Rhésus chez les femmes et les hommes diabétiques dans le tableau XIV nous montre qu'il y'a une plus grande proportion de groupe A chez les femmes (36%) que chez les hommes (29%), ce qui fut également le cas dans l'étude de **Dali et al.** La proportion du groupe AB est, chez les hommes (10%), fortement supérieure à celle rencontrée chez les femmes (0%) ; il en a été de même dans l'étude de **Dali et al.**, cependant elle n'a pas atteint une différence significative ( $P = 0,939 > 0,05$ ). Les proportions pour les groupes B et O sont très proche chez les femmes et les hommes diabétiques. Les proportions des groupes Rh+ et Rh- sont aussi nettement similaires chez les femmes et les hommes diabétiques, comme on peut l'observer sur la Figure 18.

**Tableau XV :** Comparaison des distributions de fréquences phénotypiques des groupes sanguins ABO et Rhésus chez les individus des moins de 40 ans diabétiques et les individus de 40 ans et plus diabétiques. Leurs représentations graphiques sont en (Figure 19) et (Figure 20).

Groupe sanguin	< 40 ans diabétiques		≥ 40 ans diabétiques		Test de $\chi^2$
	Effectifs	Proportions	Effectifs	Proportions	
A	1	0,20	30	0,33	$\chi^2 = 0,66$ DDL= 3 P= 0,88
B	0	0,00	17	0,18	
AB	0	0,00	5	0,05	
O	4	0,80	40	0,43	
Total	5	1,00	92	1,00	

Rh <sup>+</sup>	5	1,00	83	0,90	$\chi^2 = 0,027$ DDL= 2 P= 0,98
Rh <sup>-</sup>	0	/	9	0,10	
Total	5	1,00	92	1,00	

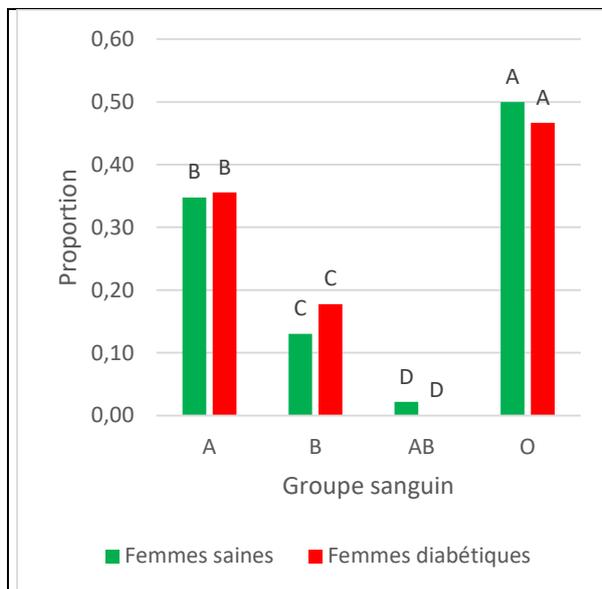


L'analyse par classe d'âge de la population diabétique dans le Tableau XV nous a montré qu'il n'y a aucune différence significative entre les groupes des systèmes sanguins ABO et Rhésus chez les moins de 40 ans et les plus de 40 ans diabétiques ( $P > 0,05$ ). Néanmoins, on peut constater que la population diabétique inférieure à 40 ans est beaucoup moins importante, car le diabète de type 2 ne se présente généralement qu'à partir de 40 ans.

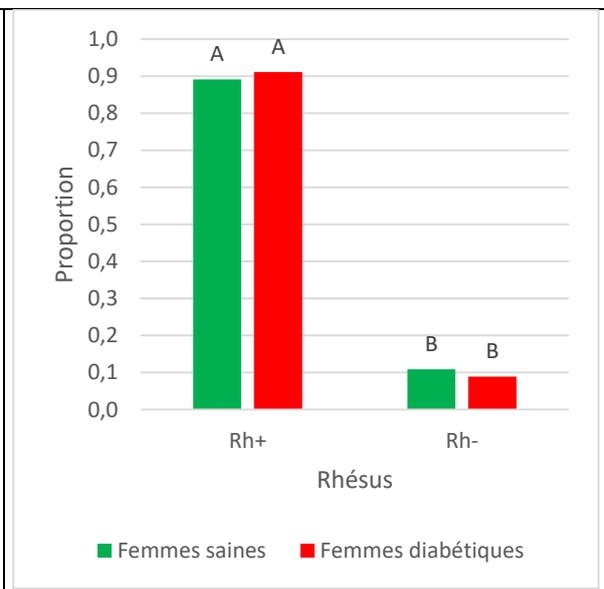
**Tableau XVI :** Comparaison des distributions de fréquences phénotypiques des groupes sanguins ABO et Rhésus chez les femmes saines et les femmes diabétiques. Leurs représentations graphiques sont en (Figure 21) et (Figure 22).

Groupe sanguin	Femmes saines		Femmes diabétiques		Test de $\chi^2$
	Effectifs	Proportions	Effectifs	Proportions	
A	16	0,35	16	0,36	$\chi^2= 0,15$ DDL= 5 P= 0,99
B	6	0,13	8	0,18	
AB	1	0,02	0	0,00	
O	23	0,50	21	0,47	
Total	46	1,00	45	1,00	

Rh <sup>+</sup>	41	0,89	41	0,91	$\chi^2= 0,009$ DDL= 2 P= 0,99
Rh <sup>-</sup>	5	0,11	4	0,09	
Total	46	1,00	45	1,00	



**Figure 21 :** Graphe représentant la comparaison des distributions de fréquences phénotypiques du groupe sanguin ABO chez les femmes saines et les femmes diabétiques.



**Figure 22 :** Graphe représentant la comparaison des distributions de fréquences phénotypiques du groupe sanguin Rhésus chez les femmes saines et les femmes diabétiques.

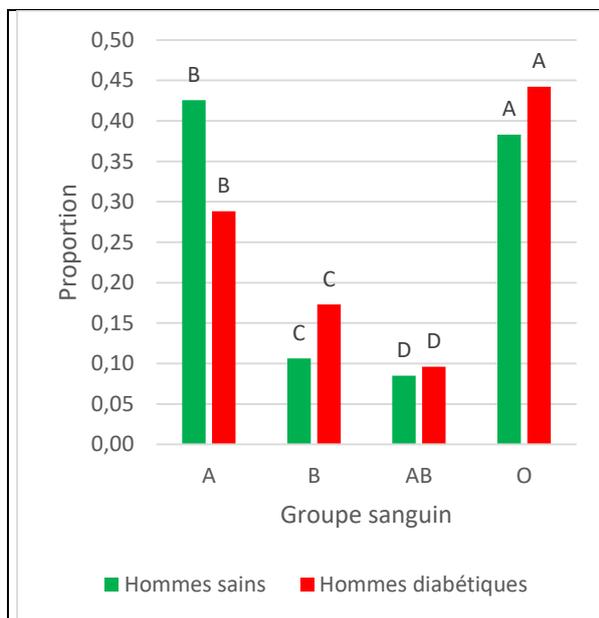
Pour chacune des deux figures, les barres statistiquement identiques sont désignées par une même lettre majuscule (test exact de Fisher, P = 0,05).

Nous avons examiné la distribution des fréquences phénotypiques des groupes sanguins ABO et Rhésus chez les femmes saines et diabétiques, et nous avons constaté que la proportion du groupe O est légèrement plus élevée chez les femmes saines (50%) que chez les femmes diabétiques (47%), et que la proportion du groupe B est plus élevée chez les femmes diabétiques (18%) que chez les femmes saines (13%). Pour ce qui est du groupe A la proportion des diabétiques est légèrement plus élevée que celle des femmes saines. Ceci nous rappelle l'étude faite par **Fagherazzi et al.** sur 82 104 femmes et qui avait conclu que le diabète de type 2 serait moins répandu chez les individus de groupe O que chez ceux des groupes A et B. Nous notons que pour le groupe AB, il n'y a aucun effectif chez les femmes diabétiques, et que la proportion est de 2 % chez les femmes saines. Malgré ces chiffres, la différence est statistiquement non significative ( $P = 0,999 > 0,05$ ). Pour ce qui est du système Rhésus, les proportions sont sensiblement similaires et la différence est non significative ( $P = 0,995 > 0,05$ ).

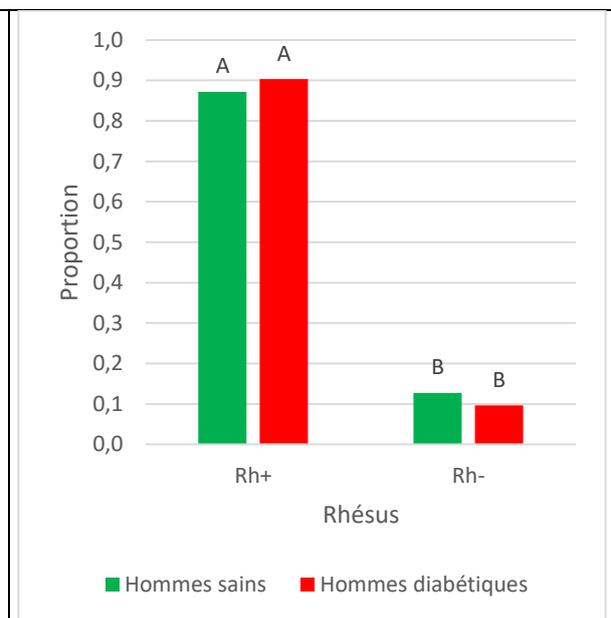
**Tableau XVII :** Comparaison des distributions de fréquences phénotypiques des groupes sanguins ABO et Rhésus chez les hommes sains et les hommes diabétiques. Leurs représentations graphiques sont en (Figure 23) et (Figure 24).

Groupe sanguin	Hommes sains		Hommes diabétiques		Test de $\chi^2$
	Effectifs	Proportions	Effectifs	Proportions	
A	20	0,43	15	0,29	$\chi^2 = 2,29$ DDL = 6 P = 0,89
B	5	0,11	9	0,17	
AB	4	0,09	5	0,10	
O	18	0,38	23	0,44	
Total	47	1,00	52	1,00	

Rh <sup>+</sup>	41	0,87	47	0,90	$\chi^2 = 0,25$ DDL = 3 P = 0,97
Rh <sup>-</sup>	6	0,13	5	0,10	
Total	47	1,00	52	0,10	



**Figure 23 :** Graphe représentant la comparaison des distributions de fréquences phénotypiques du groupe sanguin ABO chez les hommes sains et les hommes diabétiques.



**Figure 24 :** Graphe représentant la comparaison des distributions de fréquences phénotypiques du groupe sanguin Rhésus chez les hommes sains et les hommes diabétiques.

Pour chacune des deux figures, les barres statistiquement identiques sont désignées par une même lettre majuscule (test exact de Fisher, P = 0,05).

Les proportions issues de la comparaison des fréquences phénotypiques chez les hommes sains et diabétiques dans le Tableau XVII nous apprennent que le groupe A est plus présent chez les hommes sains (avec une proportion de 43 %) que chez les hommes diabétiques (29 %), et que le groupe B est plus présent chez les hommes diabétiques (17 %) que chez les hommes sains (11 %), à l'instar du groupe O (44% chez les hommes diabétiques, et 38 % chez les hommes sains). Le groupe Rh+ a une plus grande proportion chez les hommes diabétiques (90 %) que chez les hommes seins (87 %) ; de façon équivalente, nous retrouvons plus de personnes de groupe Rh- chez les hommes sains (13 %) que chez les hommes diabétiques (10 %). Ces différences dans les groupes des systèmes sanguins ABO et Rhésus sont statistiquement non significatives.

III.1.2. FRÉQUENCES GÉNOTYPIQUES ET ALLÉLIQUES

Sur les (Tableau XVIII), (Tableau XIX) et (Tableau XX), nous résumons le résultat du calcul des fréquences génotypiques et alléliques et leurs proportions, ainsi que le résultat du test de  $\chi^2$  pour les systèmes sanguins ABO et Rhésus, dans la population diabétique.

**Tableau XVIII :** Comparaison des distributions de fréquences génotypiques et alléliques des groupes sanguins ABO et Rhésus chez les individus sains et les individus diabétiques.

		Sains		Diabétiques		Test de $\chi^2$
		Effectifs	Proportions <sup>1</sup>	Effectifs	Proportions <sup>1</sup>	
Génotypes	AA	5,63	0,06	4,12	0,04	$\chi^2 = 1,11$ DDL= 8 P= 0,99
	BB	0,75	0,01	1,40	0,01	
	AB	41,00	0,44	44,06	0,45	
	AO	4,12	0,04	4,80	0,05	
	BO	30,38	0,33	26,94	0,28	
	OO	11,12	0,12	15,69	0,16	
	Total	93	1,00	97	1,00	
	Rh <sup>+</sup> Rh <sup>+</sup>	40,02	0,43	46,85	0,48	$\chi^2 = 0,66$ DDL= 5 P= 0,98
	Rh <sup>+</sup> Rh <sup>-</sup>	11,01	0,12	9,02	0,09	
	Rh <sup>-</sup> Rh <sup>-</sup>	41,97	0,45	41,12	0,42	
Total	93,00	1,00	97,00	1,00		

Allèles	A	45,76	0,25	39,96	0,21	$\chi^2 = 1,55$ DDL= 5 P= 0,91
	B	16,74	0,09	23,28	0,12	
	O	123,50	0,66	130,76	0,67	
	Rh <sup>+</sup>	122,02	0,66	134,83	0,70	$\chi^2 = 0,66$ DDL= 3 P= 0,88
	Rh <sup>-</sup>	63,98	0,34	59,17	0,31	

<sup>1</sup> Les fréquences génotypiques et les fréquences alléliques correspondantes observées chez les sains et celles observées chez les diabétiques sont statistiquement équivalentes (Test exact de Fisher à P=0.05).

**Tableau XIX :** Comparaison des distributions de fréquences génotypiques et alléliques des groupes sanguins ABO et Rhésus chez les femmes saines et les femmes diabétiques.

		Femmes saines		Femmes diabétiques		Test de $\chi^2$
		Effectifs	Proportions <sup>1</sup>	Effectifs	Proportions <sup>1</sup>	
<b>Génotypes</b>	<b>AA</b>	2,11	0,05	2,26	0,05	$\chi^2=0,12$ DDL= 5 P= 0,99
	<b>BB</b>	0,29	0,01	0,39	0,01	
	<b>AB</b>	22,99	0,50	20,99	0,47	
	<b>AO</b>	1,56	0,03	1,87	0,04	
	<b>BO</b>	13,92	0,30	13,77	0,31	
	<b>OO</b>	5,14	0,11	5,72	0,13	
	Total	46	1,00	45	1,00	
	<b>Rh<sup>+</sup>Rh<sup>+</sup></b>	20,65	0,45	22,18	0,49	$\chi^2=0,12$ DDL= 4 P=0,99
	<b>Rh<sup>+</sup>Rh<sup>-</sup></b>	5,01	0,11	4,00	0,09	
	<b>Rh<sup>-</sup>Rh<sup>-</sup></b>	20,34	0,44	18,83	0,42	
Total	46,00	1,00	45,00	1,00		

<b>Allèles</b>	<b>A</b>	19,69	0,21	20,16	0,22	$\chi^2=0,16$ DDL= 5 P=0,99
	<b>B</b>	7,27	0,08	8,37	0,09	
	<b>O</b>	65,04	0,71	61,47	0,68	
	<b>Rh<sup>+</sup></b>	61,64	0,67	63,18	0,70	$\chi^2=0,22$ DDL= 3 P=0,97
	<b>Rh<sup>-</sup></b>	30,36	0,33	26,82	0,30	

<sup>1</sup> Les fréquences génotypiques et les fréquences alléliques correspondantes observées chez les sains et celles observées chez les diabétiques sont statistiquement équivalentes (Test exact de Fisher à P=0.05).

**Tableau XX :** Comparaison des distributions de fréquences génotypiques et alléliques des groupes sanguins ABO et Rhésus chez les hommes sains et les hommes diabétiques.

		Hommes sains		Hommes diabétiques		Test de $\chi^2$
		Effectifs	Proportions <sup>1</sup>	Effectifs	Proportions <sup>1</sup>	
Génotypes	<b>AA</b>	3,68	0,08	1,88	0,04	$\chi^2= 1,06$ DDL= 5 P= 0,96
	<b>BB</b>	0,48	0,01	1,09	0,02	
	<b>AB</b>	18,01	0,38	23,00	0,44	
	<b>AO</b>	2,66	0,06	2,87	0,06	
	<b>BO</b>	16,29	0,35	13,14	0,25	
	<b>OO</b>	5,88	0,13	10,03	0,19	
	Total	47	1,00	52	1,00	
	<b>Rh<sup>+</sup>Rh<sup>+</sup></b>	19,43	0,41	24,76	0,48	$\chi^2= 0,27$ DDL= 4 P= 0,99
	<b>Rh<sup>+</sup>Rh<sup>-</sup></b>	5,99	0,13	5,00	0,10	
	<b>Rh<sup>-</sup>Rh<sup>-</sup></b>	21,58	0,46	22,25	0,43	
Total	47,00	1,00	52,00	1,00		

Allèles	<b>A</b>	26,32	0,28	19,76	0,19	$\chi^2= 2,65$ DDL= 5 P= 0,75
	<b>B</b>	9,49	0,10	15,08	0,15	
	<b>O</b>	58,19	0,62	69,16	0,67	
	<b>Rh<sup>+</sup></b>	60,44	0,64	71,76	0,69	$\chi^2= 0,49$ DDL= 3 P= 0,92
	<b>Rh<sup>-</sup></b>	33,56	0,36	32,24	0,31	

<sup>1</sup> Les fréquences génotypiques et les fréquences alléliques correspondantes observées chez les sains et celles observées chez les diabétiques sont statistiquement équivalentes (Test exact de Fisher à P=0.05).

Par les tableaux XVIII, XIX et XX, nous constatons qu'il n'y a aucune différence significative dans les fréquences génotypiques et alléliques des systèmes sanguins ABO et Rhésus chez la population saine et la population diabétique ( $P > 0,05$ ), ni entre les femmes saines et les femmes diabétiques, notons aussi qu'il n'y a aucune différence significative entre les hommes sains et les hommes diabétiques. C'est tout à fait normal étant donné qu'il n'y a aucune différence significative dans les fréquences phénotypiques.

### III.2. RÉSULTATS ET DISCUSSION DE L'ANALYSE DE LA RELATION ENTRE LES SYSTÈMES SANGUINS ABO, RHÉSUS ET L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE

Nous avons analysé les données pour l'hypertension artérielle de la même façon que nous l'avons fait pour les données de la population diabétique.

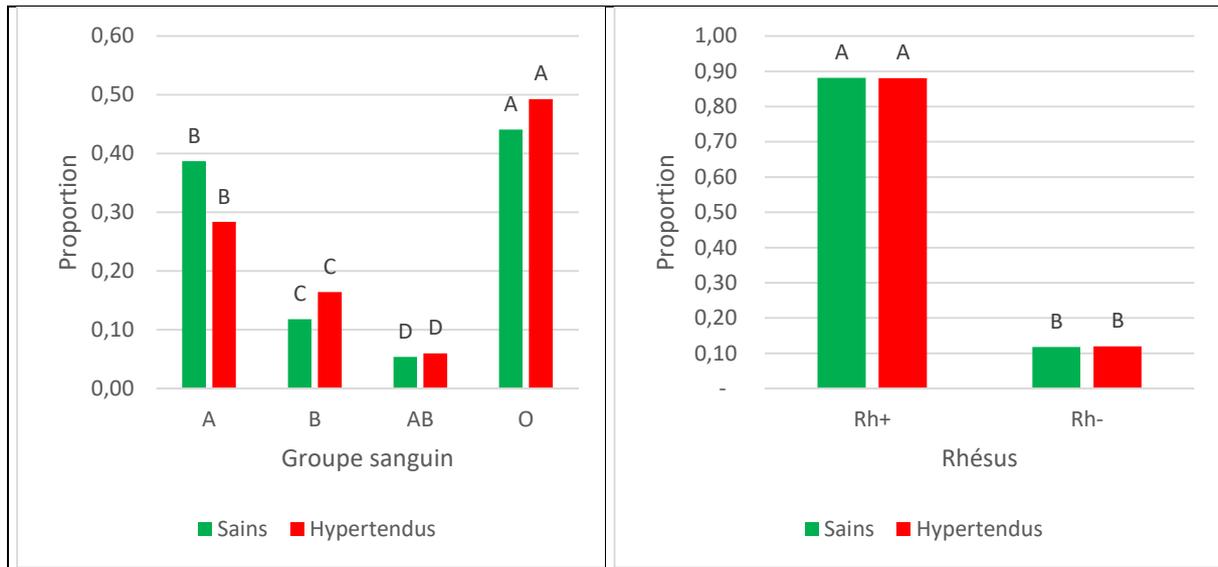
#### III.2.1. FRÉQUENCES PHÉNOTYPIQUES

Dans le (Tableau XXI), nous retrouvons les résultats de la comparaison de la population saine à la population atteinte d'HTA pour les groupes sanguins ABO et Rhésus, ainsi que les résultats du test de  $\chi^2$ .

**Tableau XXI :** Comparaison des distributions de fréquences phénotypiques des groupes sanguins ABO et Rhésus chez les individus sains et les individus atteints d'hypertension. Leurs représentations graphiques sont en (Figure 25) et (Figure 26).

Groupe sanguin	Sains		Hypertendus		Test de $\chi^2$
	Effectifs	Proportions	Effectifs	Proportions	
<b>A</b>	36	0,39	19	0,28	$\chi^2 = 2,03$ DDL= 6 P= 0,92
<b>B</b>	11	0,12	11	0,16	
<b>AB</b>	5	0,05	4	0,06	
<b>O</b>	41	0,44	33	0,49	
Total	93	1,00	67	1,00	

<b>Rh<sup>+</sup></b>	82	0,88	59	0,88	$\chi^2 = 0,47$ DDL= 3 P= 0,99
<b>Rh<sup>-</sup></b>	11	0,12	8	0,12	
Total	93	1,00	67	1,00	



**Figure 25 :** Graphe représentant la comparaison des distributions de fréquences phénotypiques du groupe sanguin ABO chez les individus sains et les individus atteint d’HTA.

**Figure 26 :** Graphe représentant la comparaison des distributions de fréquences phénotypiques du groupe sanguin Rhésus chez les individus sains et les individus atteint d’HTA.

Pour chacune des deux figures, les barres statistiquement identiques sont désignées par une même lettre majuscule (test exact de Fisher,  $P = 0,05$ ).

Dans le tableau XXI on peut voir que la proportion du groupe A dans la population saine est plus important (39 %) que la proportion de la population atteinte d’HTA (28 %). Les proportions du groupe B et du groupe O sont inférieures chez la population saine comparée à la population atteinte d’HTA (12 % contre 16 % pour le groupe B, et 44 % contre 49 % pour le groupe O). L’étude de **Jassim** en Iraq, datant de **2012**, suggère que les personnes du groupe O ont plus de risque d’être atteints d’hypertension artérielle, toutefois les différences de proportions sont non significatives ( $P = 0,916 > 0,05$ ). On remarque l’exacte similitude des proportions pour le système Rhésus chez les deux populations. Nous pouvons donc dire qu’il n’y a pas de relation entre les groupes des systèmes ABO et Rhésus et l’hypertension artérielle dans notre étude.

### III.2.2. FRÉQUENCES GÉNOTYPIQUES ET ALLÉLIQUES

Nous avons comparé les fréquences génotypiques et alléliques des groupes sanguins ABO et Rhésus chez la population saine et la population atteinte d’HTA. Les résultats sont résumés dans le (Tableau XXII).

**Tableau XXII :** Comparaison des distributions de fréquences génotypiques et alléliques des groupes sanguins ABO et Rhésus chez les individus sains et les individus atteints d'hypertension.

		Sains		Hypertendus		Test de $\chi^2$	
		Effectifs	Proportions <sup>1</sup>	Effectifs	Proportions <sup>1</sup>		
<b>Génotypes</b>	<b>AA</b>	5,63	0,06	2,15	0,03	$\chi^2 = 1,82$ DDL= 7 P= 0,97	
	<b>BB</b>	0,75	0,01	0,95	0,01		
	<b>AB</b>	41,00	0,44	33,02	0,49		
	<b>AO</b>	4,12	0,04	2,85	0,04		
	<b>BO</b>	30,38	0,33	16,84	0,25		
	<b>OO</b>	11,12	0,12	11,19	0,17		
	Total	93	1,00	67	1,00		
	<hr/>						
		<b>Rh<sup>+</sup>Rh<sup>+</sup></b>	40,02	0,43	28,66	0,43	$\chi^2 = 0,001$ DDL= 5 P= 1,00
		<b>Rh<sup>+</sup>Rh<sup>-</sup></b>	11,01	0,12	8,02	0,12	
		<b>Rh<sup>-</sup>Rh<sup>-</sup></b>	41,97	0,45	30,32	0,45	
		Total	93,00	1,00	67,00	1,00	
	<b>Allèles</b>	<b>A</b>	45,76	0,25	23,99	0,18	$\chi^2 = 2,41$ DDL= 5 P= 0,79
		<b>B</b>	16,74	0,09	15,95	0,12	
<b>O</b>		123,50	0,66	94,07	0,70		
<hr/>							
		<b>Rh<sup>+</sup></b>	122,02	0,66	87,64	0,65	$\chi^2 = 0,001$ DDL= 3 P= 0,99
		<b>Rh<sup>-</sup></b>	63,98	0,34	46,36	0,35	

<sup>1</sup> Les fréquences génotypiques et les fréquences alléliques correspondantes observées chez les sains et celles observées chez les hypertendus sont statistiquement équivalentes (Test exact de Fisher à P=0.05).

Pour ce qui est de la comparaison des fréquences génotypiques et alléliques des systèmes sanguins ABO et Rhésus entre la population saine et la population atteinte d'HTA, on constate sur le tableau XXII que la différence est non significative comme l'affirment aussi les tests de  $\chi^2$  (toutes les valeurs P sont supérieures à 0,05).

### III.3. RÉSULTATS DES CORRÉLATIONS

Avec les données que nous avons, nous avons cherché une éventuelle corrélation entre :

- Le groupe sanguin ABO et Rhésus ;
- Le groupe sanguin ABO et l'âge ;
- Le groupe sanguin ABO et le sexe ;
- Le groupe sanguin Rhésus et l'âge ;
- Le groupe sanguin Rhésus et le sexe.

Et cela, chez la population saine et celle atteinte de diabète (Tableau XXIII), ainsi que la population atteinte d'HTA (Tableau XXIV).

**Tableau XXIII** : Résultats des corrélations dans les deux systèmes sanguins ABO et Rhésus, chez la population saine et la population diabétique.

<b>Corrélations Diabète</b>				
<b>Corrélation</b>	<b>DDL</b>	<b><math>\chi^2</math></b>	<b>P</b>	<b>Interprétation de la différence</b>
ABO / Rh (Sains)	3	0	1	Non significative
ABO / Rh (Diabétiques)	3	0,959	0,81	Non significative
ABO / Rh (Sains + Diabétiques)	3	0,217	0,97	Non significative
ABO / classes d'âge (Sains)	3	2,029	0,57	Non significative
ABO / classes d'âge (Diabétiques)	3	0	1	Non significative
ABO / classes d'âge (Sains + Diabétiques)	3	3,031	0,39	Non significative
ABO / sexe (Sains)	3	1,198	0,75	Non significative
ABO / sexe (Diabétiques)	3	0,374	0,94	Non significative
ABO / sexe (Sains + Diabétiques)	3	0,560	0,90	Non significative
Rh / âge (Sains)	1	0,114	0,73	Non significative
Rh / âge (Diabétiques)	1	0,050	0,82	Non significative
Rh / âge (Sains + Diabétiques)	1	0,073	0,79	Non significative
Rh / sexe (Sains)	1	0,080	0,78	Non significative
Rh / sexe (Diabétiques)	1	0,015	0,90	Non significative
Rh / sexe (Sains + Diabétiques)	1	0,075	0,78	Non significative

**Tableau XXIV** : Résultats des corrélations dans les deux systèmes sanguins ABO et Rhésus, chez la population saine et celle atteinte d'hypertension.

<b>Corrélations Hypertension</b>				
<b>Corrélation</b>	<b>DDL</b>	$\chi^2$	<b>P</b>	<b>Interprétation de la différence</b>
ABO / Rh (Hypertendus)	3	1,532	0,67	Non significative
ABO / Rh (Sains + Hypertendus)	3	0,408	0,94	Non significative
ABO / classes d'âge (Hypertendus)	3	0,304	0,96	Non significative
ABO / classes d'âge (Sains + Hypertendus)	3	1,789	0,62	Non significative
ABO / sexe (Hypertendus)	3	1,994	0,57	Non significative
ABO / sexe (Sains + Hypertendus)	3	0,686	0,87	Non significative
Rh / âge (Hypertendus)	1	0,033	0,85	Non significative
Rh / âge (Sains + Hypertendus)	1	0,077	0,78	Non significative
Rh / sexe (Hypertendus)	1	0,241	0,62	Non significative
Rh / sexe (Sains + Hypertendus)	1	0,059	0,81	Non significative

Cette étude a été limitée par l'effectifs analysé (93 personnes saines, 97 personnes diabétiques et 67 personnes atteintes d'hypertension artérielle). Il était difficile de recueillir les groupes sanguins des diabétiques et des hypertendus car cette information n'était pas notée dans leurs dossiers médicaux. Une étude similaire, avec un effectif beaucoup plus grand, donnerait des résultats plus concluants.

*Conclusion*

## **CONCLUSION**

Dans ce travail nous avons voulu examiner la relation des systèmes sanguins ABO et Rhésus avec deux maladies chroniques : le diabète de type 2 et l'hypertension artérielle, dans la population de Béjaïa.

Pour cela nous avons effectué une collecte de données au niveau de l'EPSP de Béjaïa ; constituant ainsi un échantillon de 93 personnes saines, 97 personnes diabétiques et 67 personnes atteintes d'hypertension artérielle. Ces données ont été traitées sur Excel et STATISTICA, pour ainsi calculer des fréquences phénotypiques, génotypiques et allélique, et effectuer des tests statistiques ( $\chi^2$  et Fisher) sur ces résultats.

Les résultats ont révélé que pour les systèmes ABO et Rhésus, il n'y a pas de différence statistiquement significative entre la population saine et la population atteinte de diabète de type 2. Pour le système ABO, la valeur P est de 0,946, nettement supérieure à 0,05 ; pour le système Rhésus, la valeur P est de 0,954, tout aussi supérieur à 0,05 ; nous permettant de ce fait de conclure qu'il n'y a pas de relation entre le diabète de type 2 et les systèmes sanguins ABO et Rhésus dans la population que nous avons étudiée.

Pour le système ABO, nous avons tout de même observé une différence entre les fréquences phénotypiques, avec une proportion élevée du groupe A chez la population témoin, et une proportion élevée du groupe B chez la population atteinte de diabète de type 2.

Aucune différence significative ( $P > 0,05$ ) ne permettrait de faire la relation entre les systèmes sanguins ABO et Rhésus et l'hypertension artérielle dans notre échantillon.

Notre étude se joint à celle effectuée par Dali et ses collaborateurs, à Tlemcen, impliquant 280 patients atteints de diabète de type 2 et 271 témoins sains, et où il est conclu qu'il n'y avait pas de relation entre le diabète de type 2 et le système sanguin ABO.

Bien que notre étude montre l'absence de corrélation entre les groupes sanguins ABO et Rhésus et le diabète de type 2 ainsi que l'hypertension, nous tenons à noter qu'elle ne couvre qu'un échantillon réduit de la population de la région. De ce fait, afin d'avoir une significativité statistique plus importante, il serait intéressant d'appliquer le même procédé sur un échantillon beaucoup plus grand, d'autant qu'une relation statistique attestée mènerait à l'établissement de mesures préventives qui baisseraient considérablement les cas aggravés de diabète et d'hypertension, ainsi que la mortalité liée à ces maladies.

*Références*

*bibliographiques*

**RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES**

**A**

Altman, J.J., Ducloux, R. et Lévy-Dutel, L. (2012). Les différents types de diabète. In : *Le grand livre du diabète*. Paris : Eyrolles. P. 6.

Altman, J.J., Ducloux, R. et Lévy-Dutel, L. (2012). Les différents types de diabète. In : *Le grand livre du diabète*. Paris : Eyrolles. P. 16-17.

**B**

Bener, A. et Youzafzai, M.T. (2014). The distribution of the ABO blood groups among diabetes mellitus patients in Qatar. *Niger J Clin Pract*, 17 (5) : 565-568.

Bentounès, A. et Safar, M. (2011). Diagnostic de l'hypertension artérielle. In : *Hypertension artérielle : pratique clinique*. Issy-les-Moulineaux : Elsevier Masson. P.1.

Bernard, J. et Ruffie, J. (1966). Les groupes érythrocytaires. In : *Hématologie géographique écologie humaine caractères héréditaires du sang*. Paris : Masson et cie, éditeurs. P. 184.

Bjorkholm E. (1984). blood group distribution in women with ovarian cancer. *International Journal of Epidemiology*, 13 (1) : 15-17.

Buckwalter, J.A. (1964). Diabetes mellitus and the blood groups. *Diabetes*, 13 (2) : 164-168.

**C**

Chiaroni, J., Ferrera, V., Dettori, I. et Roubinet, F. (2005). Groupes sanguins érythrocytaires. *EMC-Hématologie*, 2 (2) : 53-112.

**D**

Dali, S.M., Aour, M.A., Belmokhtar, F., BelMukhtar, R. et et Boazza, F. (2011). The relationship between ABO/Rhesus blood groups and type 2 diabetes mellitus in maghnia, Western Algeria. *S Afr Fam Pract*, 53 (6) : 568-572.

**F**

Fagherazzi, G., Gusto, G., Clavel-Chapelon, F., Balkau, B. et Bonnet, F. (2014). ABO and Rhesus blood groups and risk of type 2 diabetes : evidence from the large E3N cohort study. *Diabetologia*, 58 (3) : 519-522.

## RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

Farmer, Y et Avar, D. (2008). La composante génétique du diabète de type 2 : suivi des progrès scientifiques du projet DGDG. *Diabetes voice*, 53 (1) : 31-33.

Fauchet, R. et Ifrah, N. (1995). *Hématologie*. Cachen : Editions médicales internationales. 437 p.

Fourcade, L., Paule, P. et Mafart, B. (2007). Hypertension artérielle en Afrique Subsaharienne actualité et perspectives. *Médecine Tropicale*, 67 (6) : 559-567.

Frérot, L., Le Fur, P., Le Pape, A. et Sermet, C. (1999). Introduction. In : *L'hypertension artérielle en France : prévalence et prise en charge thérapeutique*. Paris : CREDES. P.11.

### **G**

Grimaldi, A. et Hartemann-Heurtier, A. (2009). Quand et comment diagnostiquer un diabète. In : *Guide pratique du diabète*. 4<sup>e</sup> éd. Issy-les-Moulineaux : Elsevier Masson. P. 4.

### **H**

Hadeal, S. et Ali, A.L. (2008). Association of ABO and Rh blood groups with diabetes mellitus and hypertension in Basra City. *Basra J Sci*, 18 (8) : 888-891.

Hosoi, E. (2008). Biological and clinical aspects of ABO blood group system. *The Journal of Medical Investigation*, 55 : 174-182.

### **J**

Janot, C., Mannessier, L., Chiaroni, J., Lejealle, A., Mathieu-Nafissi, S. et Roubinet, F. (2002). *Cahier de formation biologie médicale : Immuno-hématologie et groupes sanguins*. Paris : Bioforma. 177 p.

Jassim, W.E. (2012). Association of ABO blood group in Iraqis with hypercholesterolaemia, hypertension and diabetes mellitus. *Eastern Mediterranean Health Journal*, 18 (8) : 888-891.

Jeunemaître, X. et Corvol, P. (1996). Aspects génétiques de l'hypertension artérielle. *Annales de l'Institut Pasteur / Actualités*, 7 (1) : 49-54.

### **K**

Kamil, M., Al-Djamal, HA. et Yousouf, N.M. (2010). Association of ABO blood groups with diabetes mellitus. *Libyan J Med*, 5 : 47-48.

## RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

Karagoz, H., Erden, A., Ozer, O., Esmeray, K., Cetinkaya, A., Avci, D., Karahan, S., Basak, M., Bulut K. *et al.* (2015). The role of blood groups in the development of diabetes mellitus after gestational diabetes mellitus. *Ther Clin Risk Manag*, 11 : 1613-1617.

### L

La Mutualité Socialiste-Solidaris. (2011). L'essentiel sur les diabètes de type 1 et 2. In : *Le diabète Les clefs pour le soigner*. 3<sup>e</sup> éd. La Mutualité Socialiste. P. 12-14.

Laboureau-Soares Barbosa, S., Bouhanick, B. et Marre, M. (2002). Hypertension artérielle du diabétique. In : *Encyclopédie Médico-Chirurgicale*. Paris : Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS. P. 1-7.

### M

Meo, S.A., Rouq, F.A., Suraya, F. et Zaidi, S.Z. (2016). Association of ABO and Rh blood groups with type 2 diabetes mellitus. *European Review for Medical and Pharmacological Sciences*, 20 (2) : 237-242.

Moinsadeh, F., Mahdieh, N.G. et Toghiani, A. (2014). Type 2 diabetes mellitus and ABO/Rh blood groups. *J Res Med Sci*, 19 (4) : 382.

### O

Okon, UA., Antai, AB., Osim, EE. et Ita, S.O. (2008). The relative incidence of diabetes mellitus in ABO/Rhesus blood groups in South-Eastern Nigeria. *Nigerian journal of physiological sciences*, 23 (1-2) : 1-3.

### P

Perlemuter, L., Collin De L'Hortet, G. et Selam, J.L. (2000). Histoire et actualité. In : *Diabète et maladies métaboliques*. 3<sup>e</sup> éd. Paris : Masson. P. 1.

Pinkston, J.A. et Cole P. (1996). ABO blood groups and salivary gland tumors (Alabama, United States). *Cancer Causes Control*, 7 (6) : 572-574.

Popelier, M. (2006). *Le Diabète : idées reçues sur le diabète*. Le Cavalier Bleu Editions. France. 127 p.

### Q

## RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

Qi, L., Cornelis, M.C., Kraft, P., Jensen, M., Van-Dam, R.M., Sun, Q., Girman, C.J., Laurie, C.C., Mirel, D.B., *et al.* (2010). Genetic variants in ABO blood group region, plasma soluble E-selectin levels and risk of type 2 diabetes. *Hum Mol Genet*, 19 (9) : 1956-1862.

Qureshi, M.A. et Bhatti, R. (2003). Frequency of ABO blood groups among the diabetes mellitus type 2 patients. *J Coll Physicians Surg Pak*, 13 (8) : 453-455.

Qureshi, MA. et Bhatti, R. (2003). Frequency of ABO blood groups among the diabetes mellitus type 2 patients. *Journal of the College of Physicians and Surgeons—Pakistan*, 13 (8) : 453-455.

### R

Reid, M.E. et Lomas-Francis, C. (2004). *The blood group antigen : fact book*. 2 éd. Londres : Elsevier. 561 p.

Rodier, M. (2001). Définition et classification du diabète. *Médecine Nucléaire - Imagerie fonctionnelle et métabolique*, 25 (2) : 91-93.

### S

Schenkel-Brunner, H. (2000). Landsteiner-Wiener System. In : *Human Blood Groups*. Vienne : Springer-Verlag Wien. P 458-463.

Serre, J-L. 2006. Le modèle général de Hardy-Weinberg. In : *Généétique des populations*. Paris : DUNOD. 267 p.

Sidhu, L.S., Malhotra, P. et Singh, S.P. (1988). ABO and Rh blood groups in diabetes mellitus. *Anthropol Anz*, 46 (3) : 269-275.

Slater, G., Itzkowitz, S., Azar, S. et Aufses, A.H.Jr. (1993). Clinicopathologic correlations of ABO and Rhesus blood type in colorectal cancer. *Diseases of the Colon & Rectum*, 36 (1) : 5 - 7.

### T

Tursen, U., Tiftik, E.N., Unal, S., Gunduz, O., Kaya, T.I., Camdeviren, H. et Ikizoglu, G. (2005). Relationship between ABO blood groups and skin cancers. *Dermatology Online Journal*, 11 (3) : 44.

**W**

Wagner, FF., Gassner, C., Muller, TH., Schonitzer, D., Schunter, F. et Flegel, WA. (1999). Molecular basis of weak D phenotypes. *Blood*, 93 (1) : 93-385.

Waseem, A.G., Iqbal, M., Khan, O.A. et Tahir, M. (2012). Association of diabetes mellitus with ABO and Rh blood groups. *Ann Pak Inst Med Sci*, 8 (2) : 134-136.

**Z**

Zhang, C., Li, Y., Wang, L., Sun, S., Liu, G, Leng, J., Guo, J., Lv, L., Li, W., *et al.* (2015). Blood group AB is protective factor for gestational diabetes mellitus: a prospective population-based study in Tianjin, China. *Diabetes Metab Res Rev*, 31 (6) : 627-637.

**Analyse de la variabilité des fréquences génotypiques et alléliques des systèmes sanguins ABO et Rhésus en relation avec le diabète et l'hypertension artérielle dans les populations humaines de la wilaya de Béjaïa.**

**Résumé :** Pour déterminer une possible relation entre les systèmes sanguins ABO / Rhésus et le diabète de type 2 ou l'hypertension artérielle, nous avons amassé un échantillon de 97 diabétiques, 67 hypertendus, et 93 personnes saines parmi la population de Béjaïa. Ces données ont été analysées par les calculs des fréquences phénotypiques, génotypique et alléliques, et ont été soumises au test de  $\chi^2$ . Les résultats ont montré que le groupe A est plus présent chez les personnes saines (avec une proportion de 39 %) que chez les diabétiques (avec une proportion de 32 %) ou les hypertendus (avec une proportion de 28 %). Cependant, aucune différence statistiquement significative n'a été révélée ; le test de  $\chi^2$  pour l'échantillon diabétique a comme résultat une valeur P de 0,946, et une valeur P de 0,916 pour l'échantillon des hypertendus. En ce qui concerne le système Rhésus, la valeur P pour l'échantillon diabétique est de 0,954, et de 0,999 pour l'échantillon des hypertendus. Nous avons ainsi pu montrer qu'il n'y avait aucune relation entre les systèmes sanguins ABO/Rhésus et le diabète de type 2 ou l'hypertension artérielle dans la population de Béjaïa étudiée.

**Mots clé :** Groupes sanguins, ABO, Rhésus, Diabète, Hypertension artérielle, Béjaïa.

**Variability analysis of genotypic and allelic frequencies of blood systems ABO and Rhesus in relation to diabetes and high blood pressure in the human population of Bejaia.**

**Summary:** In order to reveal a possible relation between blood groups and Type 2 Diabetes or hypertension, we gathered a sample of 97 diabetics, 67 hypertension patients and a control group of 93 persons among the population of Bejaia. We have analysed these data in terms of phenotypic, genotypic and allelic frequencies, then submitted them to a Chi-Squared statistical test. The results revealed that blood group A was more present in the control group (with a ratio of 39%) than among the patients with Type 2 Diabetes (with a ratio of 32%) or those affected with high blood pressure (with a ratio of 28%). However, no statistically significant difference has been shown; Chi-Squared test resulted in  $P = 0.946$  for the diabetics' sample, and  $P = 0.916$  for the hypertension sample. Concerning Rhesus system, the Chi-Squared probability was of  $P = 0.954$  for diabetes, and  $P = 0.999$  for hypertensive. Therefore, we have been able to show that there was no relation between ABO/Rhesus blood systems and Type 2 Diabetes or hypertension among the studied population of Bejaia.

**Keywords:** Blood groups, ABO, Rhesus, Type 2 Diabetes Mellitus, Hypertension, Bejaia.

**تحليل تباين الترددات الوراثية والأليلية لنظامي الدم ABO/Rh المرتبطة بمرض السكري وارتفاع ضغط الدم لدى سكان ولاية بجاية.**

**ملخص:** لتحديد العلاقة بين فصائل الدم ABO/Rh والأمراض المزمنة (في هذه الدراسة اهتمنا بمرض الداء السكري وارتفاع ضغط الدم)، جمعنا عينة من سكان ولاية بجاية تتشكل من 97 مريضى بالداء السكري، 67 مريضى مصابين بارتفاع ضغط الدم و93 شخص غير مصاب ليشكل العينة الشاهدة. تم تحليل هذه المعطيات بحساب ترددات: النمط الظاهري، النمط الوراثي والآليات. خضعت أيضا هذه المعطيات لاختبار  $\chi^2$ . كشفت النتائج أن الزمرة A تتواجد بنسبة 39% في العينة الشاهدة، مقابل 32% في عينة المرضى بالداء السكري، وبنسبة 28% في عينة المصابين بارتفاع ضغط الدم. ومع ذلك لم يبلغ الفرق دلالة إحصائية، حيث كانت قيمة P لعينة المرضى بالداء السكري 0.946 وقيمة P لعينة المصابين بارتفاع ضغط الدم 0.916. فيما يتعلق بنظام ال Rhésus كانت قيمة P تساوي 0.954 لعينة مريضى الداء السكري، وتساوي 0.999 في عينة المصابين بارتفاع ضغط الدم.

تبين هذه الدراسة أنه لا يوجد علاقة بين نظامي فصائل الدم ABO/Rh وداء السكري أو ارتفاع ضغط الدم في السكان الذي شملتهم الدراسة.

**كلمات مفتاحية:** زمرة الدم، ABO، ال Rhésus، مرض السكري، ارتفاع ضغط الدم، بجاية.