



HAL
open science

Le phénotype Hp O dans quelques populations d'Afrique et d'Amérique Centrale

Jacqueline Vu Tien, Gilles Pison, Dany Levy, Jean-Claude Darcos, Jacques Constans, Anne Mauran-Sendrail

► **To cite this version:**

Jacqueline Vu Tien, Gilles Pison, Dany Levy, Jean-Claude Darcos, Jacques Constans, et al.. Le phénotype Hp O dans quelques populations d'Afrique et d'Amérique Centrale. Comptes rendus hebdomadaires des séances de l'Académie des sciences. Série D, Sciences naturelles, 1975, 280 (3), pp.2281-2284. hal-03933649

HAL Id: hal-03933649

<https://hal.science/hal-03933649>

Submitted on 10 Jan 2023

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

Comptes rendus
hebdomadaires des séances
de l'Académie des sciences.
Série D, Sciences naturelles

déterminisme génétique direct de ce phénotype, que par une chute du taux d'haptoglobine liée aux hémoglobinopathies (maladies héréditaires) ou encore aux hépatites, parasitoses, etc. (qui, sans être héréditaires, peuvent toucher préférentiellement les membres d'une même famille). Nous avons donc envisagé successivement les deux catégories d'hypothèses, qui ne sont pas incompatibles.

I. HYPOTHÈSES NON GÉNÉTIQUES. — Pour tenter une approche globale de l'ensemble des données disponibles, nous avons formé un tableau constitué de 0 et de 1, où les lignes représentent 2 803 individus appartenant à 7 populations (Kel Kummer, Malinké, Sara, Gagou de Côte-d'Ivoire, Capcir, Pays de Sault et Vallée de Barèges) et les colonnes, les 30 positions que peuvent prendre les 6 paramètres suivants : population, sexe, classe d'âge, phénotype haptoglobine, phénotype hémoglobine et « classe » de taux d'haptoglobine (à l'échelle continue des valeurs du taux, nous avons substitué une partition en classes consécutives de probabilités à peu près égales). Ainsi, les 7 premières colonnes caractérisent la population à laquelle appartient l'individu : si celui-ci est Malinké, par exemple, nous inscrirons 1 dans la seconde colonne et 0 dans les six autres. Ce tableau en « présence-absence » a été soumis à une analyse factorielle des correspondances [(³), (⁴)].

La disposition des points-paramètres sur les premiers axes suggère une corrélation entre le phénotype Hp O et la classe d'âge « Enfants » d'une part, entre le phénotype Hp O et les hémoglobinoses d'autre part.

1. *Liaison entre phénotype Hp O et âge.* — Seul l'échantillon Malinké permet de mettre en évidence une corrélation entre ces deux paramètres, les enfants de moins de 12 ans ayant une plus grande probabilité de posséder le phénotype Hp O que les individus des autres classes d'âge. Néanmoins, il est possible que cette corrélation existe aussi dans les autres populations, mais trop discrète pour être décelée par le test du χ^2 à partir des échantillons disponibles. On peut en effet penser que le taux d'haptoglobine des enfants, déjà relativement faible (⁶), atteint plus rapidement la valeur correspondant au phénotype Hp O, sous l'effet de conditions entraînant une baisse du taux d'haptoglobine (hémoglobinose par exemple).

2. *Liaison entre phénotype Hp O et hémoglobinoses.* — Le test d'indépendance du χ^2 conduit aux résultats suivants :

— rejet de l'hypothèse d'indépendance entre phénotype Hp O et hémoglobinose S au niveau 0,01 chez les Bedik, et au niveau 0,001 chez les Malinké ;

— maintien de l'hypothèse d'indépendance entre phénotype Hp O et hémoglobinose D chez les Twareg Kel Kummer.

Parallèlement, une confirmation de ces résultats est apportée par l'analyse de variance et le test non paramétrique de Mann et Whitney pratiqués sur les résultats des dosages (⁵) : les distributions du taux d'haptoglobine sont les mêmes dans les classes « hémoglobine normale » et « hémoglobinose D », alors que les porteurs d'hémoglobine S ont un taux moyen inférieur à celui des porteurs d'hémoglobine normale. Ces résultats sont peu étonnants si l'on rappelle que l'hémoglobinose D est

« asymptotique ou très discrète » (1), contrairement à l'hémoglobine S et en particulier à la forme homozygote marquée par de graves troubles hémolytiques.

Les données dont nous disposons fournissent donc une confirmation des hypothèses faisant appel aux anémies hémolytiques pour expliquer le phénotype Hp O (10). Mais toutes les classes de phénotype électrophorétique ont-elles la même probabilité d'acquérir le phénotype Hp O sous l'effet d'une anémie hémolytique ? Nous avons éprouvé l'hypothèse selon laquelle les individus portant l'allèle Hp₂ seraient plus vulnérables ; or nos données montrent la même proportion des phénotypes Hp O chez les individus dont l'un au moins des deux parents est Hp₂₂ et chez les individus dont aucun des parents n'est Hp₂₂ ; il nous est donc actuellement impossible de confirmer cette hypothèse.

II. HYPOTHÈSES GÉNÉTIQUES RENDANT COMPTE SIMULTANÉMENT DES PHÉNOTYPES Hp O ET Hp₂₁ M. — Nous nous sommes intéressés à deux hypothèses. La première, mentionnée par E. Giblett (2), postule l'existence de 3 allèles (Hp₁, Hp₂ et Hp₂ M). La seconde, émise par Parker et Bearn suivant le schéma de Jacob et Monod, fait intervenir deux locus étroitement liés : un locus de structure et un locus régulateur conditionnant la synthèse d'haptoglobine par l'intermédiaire d'activateurs (1).

Envisageant successivement ces deux hypothèses, nous avons effectué sur ordinateur une recherche systématique des exclusions sur les triplets « ego-père-mère ». Toutes les exclusions données par la seconde hypothèse figurent aussi sur la liste de celles données par la première ; la première hypothèse conduit à 57 % d'exclusions sur l'ensemble des triplets, alors que la seconde n'entraîne que 13 % d'exclusions. A supposer qu'il existe un déterminisme génétique direct du phénotype Hp O, il semble donc que la seconde hypothèse soit « meilleure » que la première (si la meilleure hypothèse est celle qui minimise le nombre d'exclusions). Néanmoins, si l'on admet que de nombreux individus sont devenus phénotypiquement Hp O pour des raisons pathologiques diverses, il devient très difficile de trancher ; en utilisant le critère consistant à minimiser le nombre d'exclusions, on risque de favoriser à tort l'hypothèse « autorisant » le phénotype Hp O dans le plus grand nombre de cas de croisements père × mère.

Les données dont nous disposons ont permis de mettre en évidence le rôle de l'environnement — en particulier de l'environnement génique — dans l'apparition du phénotype Hp O ; mais elles n'ont pu démontrer, de façon certaine, l'existence d'un déterminisme génétique direct de ce phénotype. Des mesures multiples du taux d'haptoglobine permettraient peut-être de préciser les parts respectives de l'environnement et du déterminisme génétique dans l'apparition du phénotype Hp O.

(*) Séance du 24 mars 1975.

(1) J. BERNARD et J. RUFFIÉ, *Hématologie géographique*, Masson et Cie, Paris, 1966.

(2) E. GIBLETT, *Genetic Markers in Human Blood*, Blackwell Scientific Publications, Oxford et Edinburgh, 1969.

(3) L. LEBART et J. P. FENELON, *Statistique et Informatique appliquées*, Dunod, Paris, 1973.

(4) J. P. BENZECRI, *Analyse des données*, Dunod, Paris, 2 A, n° 2, 1973.

(5) J. CONSTANS, *Le dosage automatique de l'haptoglobine*, Centre d'Hémostase du CNRS, Toulouse, 1969.

(6) J. VU TIEN, G. PISON, D. LÉVY, J. C. DARCOIS et J. CONSTANS, *Etude quantitative du système génétique haptoglobine*, 1975.

(7) Ces données ont été recueillies par A. Chaventré (INED) chez les Twareg Kel Kummer, A. Langaney (CRAMH) chez les Malinké du Sénégal Oriental, G. Jaeger (Hôpital Cochin) chez les Sara de République Centre Africaine ; elles ont été reconstituées par M^{me} M. Blanc (Centre d'Hémostase du CNRS) à partir des fiches individuelles de renseignements, chez les Lépreux de Cayenne.

(8) Les échantillons analysés ont été prélevés par le Dr Lefèvre-Witier chez les Twareg Kel Kummer, par le Dr Bouloux chez les Malinké et Bedik du Sénégal Oriental, par le Dr Jaeger chez les Sara de République Centre Africaine, par les Drs Larrouy et Sérié chez les Lépreux de Cayenne.

(9) Chez les Sara, au contraire, la présence du phénotype Hp O est équiprobable chez tous les individus, quels que soient les phénotypes de leurs parents.

(10) Notons que les hémoglobinoses ne suffisent pas à expliquer la totalité des phénotypes Hp O : les échantillons « Sara » et « Kel Kummer » alors qu'ils présentent un taux faible d'hémoglobinoses S (1 % environ), ont une forte proportion d'individus Hp O (respectivement 30 % et 48 %).

*Centre d'Hémostase du CNRS
et Laboratoire d'Anthropologie Physique du Collège de France,
CHU de Purpan, 31300 Toulouse ;
J. V. T., ENSJF, Paris ; G. P., INED, Paris ;
D. L., J.-C. D., Centre de Calcul Numérique
de l'Université Paul Sabatier, Toulouse ;
J. C., A. M.-S., Centre d'Hémostase du CNRS, Toulouse.*