

## HEMOGLOBINE E IMPORTÉE ET INTRODUITE A MADAGASCAR AVEC TROIS CAS SECONDAIRES D'HEMOGLOBINOPATHIE S E

par

René FOURQUET, Jean-Louis SARTHOU, Jean ROUX, Fernand SAMBUCY  
et Antoine LEBLANC

En 1957, AKSOY et LEHMANN (6) rapportent les deux premiers cas d'hémoglobinopathie S E observés dans la même famille, l'un chez une femme de 70 ans, l'autre chez l'un de ses fils âgé de 30 ans. Après avoir complété l'observation du second cas (1, p. 216), AKSOY décrit trois ans plus tard un troisième cas âgé de 63 ans dans une famille différente (3). Aucune autre observation n'a, à notre connaissance, été publiée depuis.

Il nous paraît donc intéressant de rapporter trois nouveaux cas, observés dans deux familles différentes, au cours d'une enquête sur la distribution des hémoglobines à Madagascar (14), d'autant plus qu'il s'agit d'enfants de moins de cinq ans, nés dans l'Ile, et de cas introduits, dont les pères récemment implantés dans le pays sont porteurs d'hémoglobine E importée du Viet-nam. La terminologie, importé-introduit, habituellement utilisée dans les maladies infectieuses, nous paraît s'adapter parfaitement à la situation.

### MATÉRIEL ET MÉTHODES

La caractérisation de l'hémoglobine S a été faite selon les méthodes rapportées par ailleurs (14). Un test additionnel a été effectué, celui de MURAYAMA, selon la technique de NALBANDIAN et col. (29), qui, avec le test à l'urée, est considéré comme spécifique de l'Hb S (HENRY et NALBANDIAN, 17).

La caractérisation de l'hémoglobine E a été réalisée par une électrophorèse sur gélose en tampon acide selon la méthode de

ROBINSON (LEHMANN et HUNTSMAN, 21 ; DE TRAVERSE et col., 13) et par un test de cristallisation de CONLEY selon la technique de RINGELHANN et KORSANDI (33). Un témoin Hb AC a été utilisé conjointement.

La recherche des hématies porteuses d'Hb fœtale a été effectuée par un test de Kleihauer selon la technique de SHEPARD et col. (36) et un taux déterminé sur 500 hématies.

Les données hématologiques ont été déterminées pour la plupart à l'aide d'appareils. Le volume globulaire moyen (VGM), l'hémoglobine globulaire moyenne (HGM) et la concentration globulaire moyenne en hémoglobine (CGMH) ont été calculés avec une règle de BEST (9).

#### RÉSULTATS

La découverte d'un hétérozygote Hb AE nous conduisit à investiguer ses parents (père EE, mère AS) et ses frères et sœurs dont deux se révélèrent l'un SE et l'autre SEF.

Le père récemment implanté à Madagascar nous amena à tester dix autres adultes se trouvant dans sa situation, ce qui permit d'étudier deux autres familles, dont une se révéla présenter un troisième cas SE.

Les onze adultes masculins sont originaires d'Indochine ; incorporés dans l'Armée Française en 1956 à Saïgon, après avoir fait partie des troupes supplétives, ils l'ont suivie d'abord en France puis à Madagascar en 1967 ; ils ont été démobilisés sur place à l'issue de leur séjour et pour la plupart ont fait souche dans le pays.

Ils appartiennent à 3 ethnies différentes et 4 d'entre eux se sont révélés porteurs d'hémoglobine E, selon la répartition indiquée dans le tableau I.

Trois des 4 sujets porteurs du gène Hb E sont mariés et ont des enfants et 2 d'entre eux (d'ethnie Rhadé) ont une épouse (d'ethnie Malgache Merina) présentant le phénotype Hb AS. Ces 2 familles sont analysées dans les schémas génétiques 1 (famille YTN) et 2 (famille YBK). La troisième famille comprend 5 enfants dont 2 sont hétérozygotes Hb AE (tableau II).

Il y a donc eu au total 4 cas d'Hb E importés et 8 cas introduits dont 3 se sont combinés avec l'Hb S.

Les trois enfants ayant un phénotype Hb SE sont cliniquement en bonne santé et ne présentent pas le moindre symptôme évocateur d'une hémoglobinopathie.

Seuls les examens hématologiques révèlent des anomalies mineures ; leurs résultats sont répertoriés dans le tableau III, qui comprend également ceux du père Hb EE de la famille n° 1 pour comparaison, ainsi que les résultats des 3 cas d'Hb SE d'AKSOY, qui sont des adultes.

Par rapport à leurs frères et sœurs les 3 cas SE présentent un léger abaissement des taux d'hématocrite et d'hémoglobine pondérale et la présence de cellules-cibles et de poïkilocytes, qui traduisent un faible degré d'hémolyse, sans retentissement vraiment marqué sur la numération des hématies et des réticulocytes ; la résistance globulaire aux solutions hypotoniques est augmentée.

Si les 3 cas présentent des hématies porteuses d'hémoglobine fœtale, seul le cas 1-6 en présentait un taux important à l'âge de 2 mois, avec traduction électrophorétique sous forme de 3 bandes E, S et F ; ce taux s'est normalisé à partir du 4<sup>e</sup> mois, pour n'atteindre que 6,4 p. 100 à 6 mois.

## COMMENTAIRES

### I. — Hémoglobinopathie SE

Contrairement aux cas d'AKSOY (3, 6), nos 3 cas d'Hb SE ne présentent pas de maladie cliniquement décelable ; ce sont des enfants bien nourris et généralement bien soignés en cas de maladie intercurrente, ce qui explique sans doute qu'ils n'ont qu'un syndrome hématologique atténué. Seul d'ailleurs le 3<sup>e</sup> cas d'AKSOY (3) présentait un syndrome clinique évocateur d'une hémoglobinopathie.

Lors de leur dépistage ils ont posé un problème de diagnostic biologique car trois autres hémoglobines, Hb A<sub>2</sub>, Hb C et Hb O Arab, migrent en tampon alcalin dans la zone de l'Hb E et les deux dernières sont connues pour constituer avec l'Hb S des doubles hétérozygoties SC et SO, respectivement décrites par KAPLAN et col. (20) et MILNER et col. (26).

L'Hb A2, toujours faible lorsqu'elle existe et ne dépassant pas 10 p. 100 (DE TRAVERSE et col., 13) a été facilement éliminée, sauf pour le cas n° 1-6 qui présentait très peu d'Hb E à l'âge de deux mois ; à quatre mois il n'y avait plus de doute, la fraction lente était bien de l'Hb E.

Quant aux deux autres Hb, la comparaison des électrophorèses en tampon alcalin et en tampon acide nous a permis une première caractérisation comme l'indiquent les schémas suivants :

— Alcalin :  $C = E = 0 < S = D < F < A$

— Acide :  $C < 0 < S < A = D = E < F$

Le test de cristallisation, négatif dans nos cas, nous a permis en outre de mieux caractériser l'Hb E par rapport à l'Hb C dont le test est positif (30, 33).

Certes, une étude structurale aurait pu paraître nécessaire pour différencier l'Hb E de l'Hb E Saskatoon et de l'Hb Agenogi qui migrent de manière identique, mais, ne pouvant la réaliser, nous avons adopté les conclusions de BLACKWELL et col. (10) qui ont montré que les montagnards du Viet-nam (dont nos Rhadé sont des représentants) possèdent bien la véritable Hb E.

De son côté la caractérisation de l'Hb S a été conduite suivant les plus récentes recommandations (NALBANDIAN, 17, 28, 29 ; OMS, 30 ; SCHMIDT, 34, 35) ; les tests de HENRY et NALBANDIAN à l'urée (17) et de MURAYAMA (29), positifs dans les trois cas, nous ont permis d'éliminer les 6 hémoglobines humaines qui « falciforment » comme l'Hb S (28) et les 16 autres hémoglobines qui se conduisent électrophorétiquement en tampon alcalin comme elle (28) et aussi d'éviter les fausses positivités du test de solubilité (17).

Etant ainsi bien caractérisés nos trois cas d'Hb SE confortent l'appartenance de l'Hb E à la même série polyallélique que l'Hb S, comme le suggérait AKSOY (3, 6) ; la famille n° 1 (YTN), dont le père est Hb EE est particulièrement démonstrative à ce sujet.

Quant à l'interaction de l'Hb E sur l'Hb S, elle paraît être du même type que celle de l'Hb C et de l'Hb O Arab (RANNEY, 32) ; l'Hb E favorise certainement la gélification de l'Hb S ; par formation de « tactoïds » en ambiance désoxygénée ; la

mutation porte d'ailleurs sur le même acide aminé, Glu → Lys, mais en un point différent de la chaîne de globine, 6<sup>e</sup> aminoacide pour Hb C, 26<sup>e</sup> pour Hb E et 121<sup>e</sup> pour Hb O Arab (OMS, 30). Elle paraît par contre cliniquement moins active que l'Hb C, elle-même moins active que l'Hb O (MILNER, 26) ; leur classement selon la gravité du syndrome nous paraît être le suivant : SE < SC < SO.

## 2. — Territoires où coexistent HbS et HbE

Il nous a paru intéressant de les recenser dans le tableau IV, pour appeler l'attention sur l'apparition éventuelle de cas d'hémoglobinopathie SE.

Si en Turquie les Eti-Turks constituent une importante source potentielle, les autres Turks possèdent aussi les deux Hb, quoiqu'à des taux beaucoup moins importants (AKSOY, 5).

Les foyers d'Hb S Indiens sont beaucoup plus considérables que ne l'indique l'étude de PANDE et col. (31), que nous citons comme preuve d'une coexistence dans un même endroit, et les cas d'Hb E ne sont pas rares bien qu'assez disséminés (références in LIVINGSTONE, 23).

En Indonésie l'Hb S semble avoir été importée relativement récemment par des troupes africaines enrôlées par les Hollandais (LUAN ENG, 24 ; JONXIS, 19), alors que l'Hb E, qui présente des taux variables (25) est certainement de beaucoup plus ancienne.

Au Zaïre il y a eu au contraire importation d'Hb E, sans doute au moment de la construction du chemin de fer Matadi-Kinshasa (GATTI et col., 15).

Aux îles Hawaï et Trinidad l'importation a porté à la fois sur les deux hémoglobines, qui se rencontrent chez des sujets métissés (16, 18).

Quel avenir peut avoir le gène Hb E importé à Madagascar ? En l'absence de pression sélective, aucun semble-t-il. Nous pensons en effet avoir recensé tous les cas d'Hb E actuellement existants, soit 12 (4 importés et 8 introduits) ; rapportés aux 1 935 000 Malgaches Merina, au milieu desquels ils se trouvent, ils paraissent insignifiants (taux de 0,0006 p. 100). Mais le hasard peut faire apparaître à la génération suivante de nouveaux cas

d'hémoglobinopathie SE ; il a joué un grand rôle dans les 3 cas actuels puisque, le taux d'Hb S des Merina étant de 4,07 p. 100 et la fréquence du gène de 0,02 (FOURQUET et col., 14), il y avait vraiment peu de chances pour une rencontre des deux hémoglobines, ce qui s'est pourtant produit dans deux familles.

### 3. — Ethnologie de l'Hb E

L'origine ethnique de nos cas importés d'Hb E mérite quelques considérations. Depuis BRUMPT et col. (12) il est bien connu que les Cambodgiens sont des porteurs fréquents de l'anomalie (29 p. 100). Grâce toujours aux BRUMPT (11) les montagnards du Cambodge se sont révélés être atteints à des taux encore plus élevés (50 p. 100, mais d'après 20 sujets testés seulement). Chez les montagnards du Laos, BAUP (7) a observé de son côté des taux substantiels (16, 9 et 46,3 p. 100 chez deux groupes de Kha). Enfin plus récemment BLACKWELL et col. (10) ont trouvé 23,5 p. 100 d'hétérozygotes AE et 11,8 p. 100 d'homozygotes EE chez 17 montagnards du Viêt-nam.

Les Rhadé que nous avons testés appartiennent à ce dernier groupe, encore appelé Moï (sauvages) par les Vietnamiens Mongoloïdes, qui les ont refoulés dans les montagnes de la Chaîne Annamitique. Ce sont des agriculteurs sur brûlis forestiers que LEROI-GOURHAN et col. (22) qualifient de Proto-Indochinois, que VALLOIS (37) et BERNARD et RUFFIÉ (8) classent dans la race Indonésienne ou Nésiote et que MURDOCK (27) place dans un groupe Cham-Jarai, parlant des dialectes indonésiens, à côté des autres Moï qui parlent des langues Mon-Khmer.

En fait toutes les ethnies des groupes Khmer et Moï et d'autres de Malaisie et de Birmanie (références in LIVINGSTONE, 23) sont anthropologiquement apparentées et l'hémoglobine E se révèle être un puissant trait d'union entre elles ; au point que selon nous, elle caractérise un groupe Proto-Australoïde oriental, comme l'Hb S caractérise en Inde un groupe Proto-Australoïde occidental (FOURQUET et col. 14).

### RÉSUMÉ

Sont rapportés 4 cas importés et 8 cas introduits d'Hb E à Madagascar, avec 3 cas secondaires d'hémoglobinopathie SE.

Le diagnostic avec les hémoglobinopathies SC et SO Arab est discuté. Les territoires où coexistent les Hb S et E sont recensés. D'après les fréquences de l'Hb E en Indochine (Cambodge, Laos, Viêt-nam) le caractère Proto-Australoïde oriental de cette anomalie est souligné.

#### SUMMARY

Four imported and eight introduced cases of Hemoglobin E into Madagascar are reported, with three secondary cases of Sickle-Cell-Hemoglobin E-disease. The biological diagnostic with S C and S O Arab diseases is discussed. The countries with coexisting Hb S and E are reviewed. Hemoglobin E appears to be a characteristic of Eastern-Proto-Australoïd populations.

#### RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- (1) AKSOY (M.) 1959. — Abnormal haemoglobins in Turkey. *Blackwell Sci. Pub., Oxford.*
- (2) AKSOY (M.) 1960. — The hemoglobin E syndromes. I. Hemoglobin E in Eti-Turks. *Blood*, **15** : 606-609.
- (3) AKSOY (M.) 1960. — The hemoglobin E syndromes. II. Sickle cell-Hemoglobin E disease. *Blood*, **16**, 610-613.
- (4) AKSOY (M.) 1961. — Hemoglobin S in Eti-Turks and the Allewits in Lebanon. *Blood*, **17**, 657-659.
- (5) AKSOY (M.) 1962. — Haemoglobins S and E in Turkish people. *Nature*, **193**, 786-787.
- (6) AKSOY (M.) et LEHMANN (H.) 1957. — The first observation of sickle-cell-haemoglobin E disease. *Nature*, **179**, 1 248-1 249.
- (7) BAUP (H.) 1964. — Fréquence de l'hémoglobine E au Laos. *Méd. trop.*, **24**, 51-60.
- (8) BERNARD (J.) et RUFFIE (J.) 1966. — Hématologie géographique, tome I. Ecologie humaine. Caractères héréditaires du sang. *Masson et Cie., Paris.*
- (9) BEST (W.-R.) 1949. — A hematologic slide rule for calculating the corpuscular constants. *J. Lab. clin. Med.*, **34**, 434-437.
- (10) BLACKWELL (R.-Q.), ARNOLD (K.), SCHIPUL (A.-Jr.) et WENG (M.-I.) 1972. — Structural identification of haemoglobin E in Montagnards of Vietnam, Vietnamese, and Cambodians. *Trop. geogr. Med.*, **24**, 73-75.

- (11) BRUMPT (L.-C.) et BRUMPT (V.) 1958. — Résistance au paludisme et hémoglobines anormales, en particulier Hb E. *Bull. Soc. Pathol. exot.*, **51**, 217-224.
- (12) BRUMPT (L.), DE TRAVERSE (P.), BRUMPT (V.) et COQUELET (M.) 1957. — L'hémoglobine E des Cambodgiens et ses conséquences. *C.R. Acad. Sci.*, **244**, 496-499.
- (13) DE TRAVERSE (P.-M.), COQUELET (M.-L.) et PECHERY (C.) 1969. — Détection des anomalies de l'hémoglobine en pratique courante. *CDU, Paris*.
- (14) FOURQLET (R.), SARTHOU (J.-L.), ROUX (J.) et ACRI (K.) 1975. — Hémoglobine S et origines du peuplement de Madagascar. Nouvelle hypothèse sur son introduction en Afrique. *Arch. Inst. Pasteur Madagascar*, **43**, 185-220.
- (15) GATTI (F.), VAN ROS (G.) et VANDEPITTE (J.) 1970. — Hémoglobines anormales à la Maternité de Kinshasa. Une nouvelle famille congolaise avec hémoglobine E. *Ann. Soc. belge Méd. trop.*, **50**, 595-612.
- (16) HENRY (M.-U.) 1963. — The haemoglobinopathies in Trinidad. *Carib. med. J.*, **25**, 26-40.
- (17) HENRY (R.-L.) et NALBANDIAN (R.-M.) 1971. — The molecular basis for two specific screening tests for S hemoglobin. In : NALBANDIAN (R.-M.). Molecular aspects of sickle cell hemoglobin. *C. C. Thomas. Springfield*. Ch. 6, 163-177.
- (18) JIM (R.-T.-S.) et YABRO (M.-T.) 1960. — Survey of haemoglobin types in Hawaii. *Acta Haematol.*, **23**, 398-400.
- (19) JONXIS (J.-H.-P.) 1957. — Sickle-cell gene in Indonesia. *Nature*, **179**, 876.
- (20) KAPLAN (E.), ZUELZER (W.-W.) et NEEL (J.-V.) 1951. — A new inherited abnormality of hemoglobin and its interaction with sickle cell hemoglobin. *Blood*, **6**, 1 240-1 259.
- (21) LEHMANN (H.) et HUNTSMAN (R.-G.) 1966. — Man's haemoglobins. *North Holland Pub. Co., Amsterdam*.
- (22) LEROI-GOURHAN (A.), POIRIER (J.), HAUDRICOURT (A.-G.) et CONDOMINAS (G.) 1953. — Ethnologie de l'Union Française (Territoires extérieurs), tome II. Asie, Océanie, Amérique. *PUF, Paris*.
- (23) LIVINGSTONE (F.-B.) 1967. — Abnormal hemoglobins in human populations. *Aldine Pub. Co., Chicago*.
- (24) LUAN ENG (L.-I.) 1957. — Sickle-cell gene in Indonesia. *Nature*, **179**, 381.
- (25) LUAN ENG (L.-I.) 1959. — Pathological hemoglobins in Indonesia. In JONXIS (J.-H.-P.) et DELAFRESNAYE (J.-F.). Editeurs. Abnormal Haemoglobins. *C.C. Thomas. Springfield.*, 363-383.



- (26) MILNER (P.-F.), MILLER (C.), GREY (R.), SEAKINS (M.), DEJONG (W.-W.) et WENT (L.-N.) 1970. — Hemoglobin O Arab in four Negro families and its interaction with hemoglobin S and hemoglobin C. *New. Eng. J. Med.*, **283**, 1 417-1 425.
- (27) MURDOCK (G.-P.) 1967. — Ethnographic atlas. *Univ. Pittsburg Press*.
- (28) NALBANDIAN (R.-M.) 1971. — Non specificity of tests for hemoglobin S Diagnostic consequences. Clinical myth of homozygous S, long-term survivor. In NALBANDIAN (R.-M.) Molecular aspects of sickle cell hemoglobin. Ch. 7, 178-189. *Ch. C. Thomas. Springfield*.
- (29) NALBANDIAN (R.-M.), HENRY (R.-L.), NICHOLS (B.-M.), CAMP (Fr.-Jr.) et WOLF (P.-L.) 1970. — The molecular basis for a simple specific test for S hemoglobin : The Murayama test. *Clin. Chem.*, **16**, 945-950.
- (30) OMS 1972. — Traitement des hémoglobinopathies et des troubles apparentés. *Ser. Rap. Tech.*, n° 509.
- (31) PANDE (S.-R.), BHATTACHARYA (S.-R.), GUPTA (S.-C.) et MEHROTRA (T.-N.) 1970. — Abnormal hemoglobins in Indian Armed Forces personnel. *Ind. J. med. Res.*, **58**, 1 017-1 024.
- (32) RANNEY (H.-M.) 1970. — Interactions of other hemoglobin variants with sickle cell hemoglobin. *New. Eng. J. Med.*, **283**, 1 462-1 463.
- (33) RINGELHANN (B.) et KHORSANDI (M.) 1972. — Hemoglobin crystallization test to differentiate cells with Hb SC and CC genotype from SS cells without electrophoresis. *Amer. J. clin. Pathol.*, **57**, 467-470.
- (34) SCHMIDT (R.-M.) 1973. — Laboratory diagnosis of hemoglobinopathies. *J. amer. med. Assoc.*, **224**, 1 276-1 280.
- (35) SCHMIDT (R.-M.) et WILSON (S.-M.) 1973. — Standardization in detection of abnormal hemoglobins. Solubility tests for hemoglobin S., *J. amer. med. Assoc.*, **225**, 1 225-1 230.
- (36) SHEPARD (M.-K.), WEATHERALL (D.-J.) et CONLEY (C.-L.) 1962. — Semi-quantitative estimation of the distribution of fetal hemoglobin in red cell populations. *Bull. J. Hopk. Hosp.*, **110**, 293-310.
- (37) VALLOIS (H.-V.) 1963. — Les Races Humaines. *PUF, Paris*.
- (38) VANDEPITTE (J.) et STIJNS (J.) 1963. — Les hémoglobinoses au Congo (Léopoldville) et au Rwanda-Burundi. *Ann. Soc. belge Méd. trop.*, **43**, 271-281.

TABLEAU I

*Cas d'Hb E importés à Madagascar*

Ethnies	Testés	Hb EE	Hb AE	Hb AA
Rhadé.....	5	1	1	3
Khmer.....	3	1	1	1
Nung.....	3	0	0	3
TOTAL.....	11	2	2	7

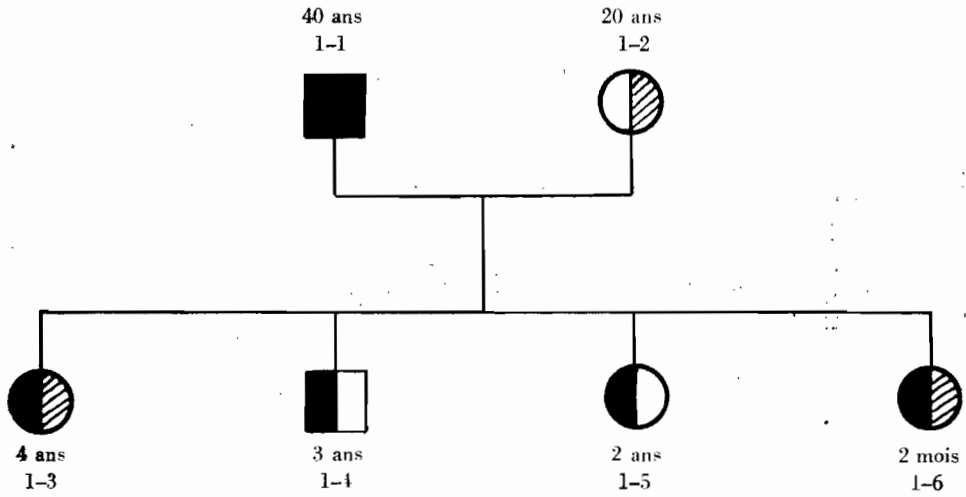
TABLEAU II

*Cas d'Hb E introduits à Madagascar (enfants)*

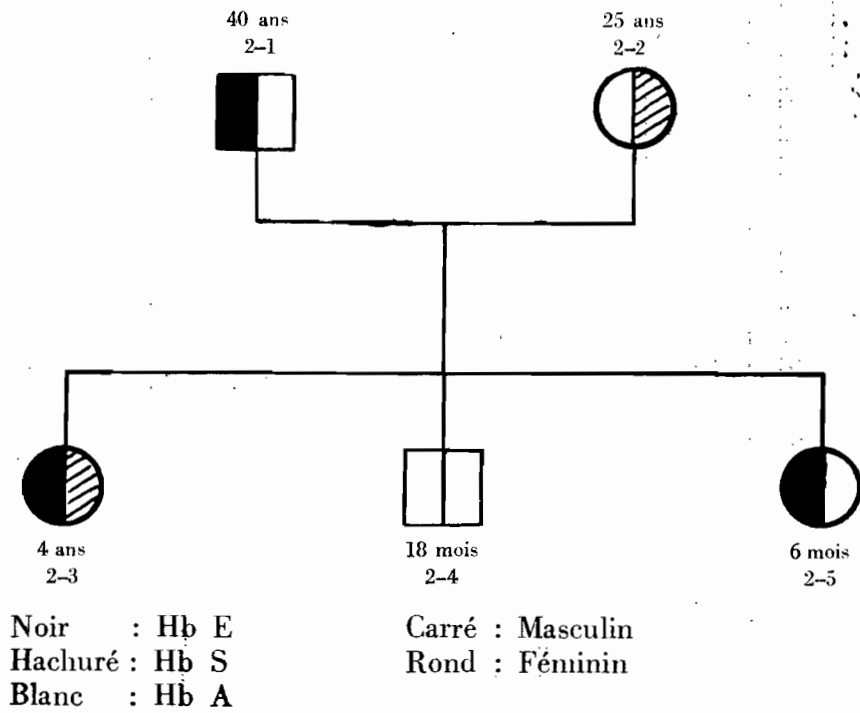
Famille n°	Testés	SE	AE	AA
1	4	2	2	0
2	3	1	1	1
3	5	0	2	3
TOTAL.....	12	3	5	4

# SCHÉMAS GÉNÉTIQUES

## FAMILLE N° 1 (Y.T.N.)



## FAMILLE N° 2 (Y.B.K.)



TABEAU III

Données hématologiques des cas Hb SE comparés à ceux d'Atsoy

Ma- lades	Age	GR millions	Hémo- crite %	Hb g. %	VGM μ3	HGM μg.	CGMH %	GR Diamètre moyen	Cellules cibles %	Réticu- locytes %	Hb F Kleihauer %	Résistance Globulaire NaCl ‰
1-1	40 a.	4.9	46	15.5	94	31	34	7.6	18.0	3.2	0.0	5.2-3.2
1-3	4 a.	4.2	38	13.6	91	32	36	7.5	8.0	3.7	3.6	4.8-2.8
1-6	2 m.	3.9	34	13.0	87	33	39	7.9	5.0	3.5	60.0	4.6-2.6
2-3	4 a.	4.8	44	13.7	92	28	31	7.0	5.0	1.5	5.6	4.8-2.6
1957-1	70 a.	4.75	45	11.4	95	24	25.3	-	qqes	3.5	-	4.0-2.6
1957-2	30 a.	5.6	52	13.2	93	24	25	-	9.0	4.0	-	4.4-2.6
1960-3	63 a.	3.2	31	8.4	97	26	27	-	Nbrses	4.0	-	-

1-1. Père de la première famille (Hb EE).

1-3, 1-6, 2-3. Enfants Hb SE observés à Madagascar.  
1957, 1960. Cas d'Atsoy (6 et 3).

TABLEAU IV

*Territoires où coexistent l'Hb S et l'Hb E*

Auteur	Pays	Ethnies	Tes- tés	AS		AE	
				Nom- bre	%	Nom- bre	%
AKSOY (2) .....	Turquie ....	Eti-Turks ..	436	—	—	6	1,4
AKSOY (4) .....	Turquie ....	Eti-Turks ...	590	113	19,2	—	—
PANDE et col. (31) .....	Inde .....	Soldats .....	1 378	8	0,6	4	0,3
LUAN ENG (25) .....	Indonésic ...	Minankabau .	235	1	0,4	5	2,1
LUAN ENG (25) .....	Indonésie ...	Métis (Dja- karta).	116	1	0,9	4	3,4
JIM et col. (18) .....	Hawaï .....	Métis .....	868	4	0,5	2	0,2
HENRY (16) .....	Trinidad ..	Noirs .....	204	19	9,3	1	0,5
VANDEPITTE et col. (38) ..	Zaire .....	Noirs .....	2 160	568	26,0	1	0,04
GATTI et col. (15) .....	Zaire .....	Noirs .....	761	180	23,7	1	0,1