



République Algérienne Démocratique et Populaire

Ministère de l'Enseignement supérieur et de la Recherche Scientifique

Université Echahid Cheikh Larbi Tebessi - Tébessa

Faculté des Sciences Exactes et des Sciences de la Nature et de la vie

Département de biologie

**Domaine** : Sciences de la nature et de la vie (SNV)

**Filière** : Sciences biologiques

**Spécialité**: Pharmaco-Toxicologie

**MEMOIRE DE MASTER**

**intitulé :**

***Les perturbations hématologiques et biochimiques chez les consommateurs de tabac en région de Tébessa***

**Présenté par :**

✍ *Dhouha Saket*

✍ *Hana Fissah*

**Devant le jury :**

<b>Mr. Goudjil Tahar</b>	<b>MCA</b>	Université de Tébessa	<b>Président</b>
<b>Mr. Gasmi Salim</b>	<b>MCA</b>	Université de Tébessa	<b>Examineur</b>
<b>Mr. Rouabhi Rachid</b>	<b>Pr</b>	Université de Tébessa	<b>Rapporteur</b>

*Date de soutenance : 05/06/2023*

*Année universitaire : 2022\_2023*

## ملخص

الدراسات الحديثة تسلط الضوء على التشوهات الدموية والبيوكيميائية الناجمة عن استهلاك التبغ. تناول الدراسة بعض المركبات السامة الموجودة في التبغ ( النيكوتين و احادي الكسيد الكربون ) ، التي يتم استنشاقها عند تدخينه. تم إجراء تحليل تركيب الدم (تحليل عدد الخلية الدموية و تحليل بيوكيميائية ) الكرياتينين ، الدهون الثلاثية ، الكوليسترول الكلي بما فيه الدهون ذات الكثافة العالية او المعروفة ب HDL و الدهون ذات الكثافة المنخفضة و المعروفة ب LDL ، انزيمات الكبد TGO , TGP و الكالسيوم) على المدخنين، مقارنة بغير المدخنين، لنعلم تأثير التبغ على مستوى الدم. أظهرت النتائج زيادة في عدد كريات الدم الحمراء والبيضاء، نسبة الهيماتوكريت و الهيموغلوبين، والصنائح الدموية ، بالإضافة إلى زيادة في بعض المؤشرات البيوكيميائية مثل الكوليسترول ، LDL، الكرياتينين، إنزيمات الكبد، والدهون الثلاثية ، مع انخفاض في نسبة الكالسيوم و HDL. يزيد استهلاك التبغ من خطر الأمراض القلبية والأوعية الدموية والجلطات والعدوى. لذا من الضروري نشر الوعي بألثار الضارة للتبغ ونشجع الإقلاع عن التدخين لتحسين الصحة.

**الكلمات المفتاحية:** التبغ، التشوهات، دموية ، البيوكيميائية ، التدخين، التبغ ، المدخنين.

## **Abstract**

Recent studies shed light on the blood and biochemical abnormalities resulting from tobacco consumption. The study examines certain toxic compounds present in tobacco (nicotine and carbon monoxide), which are inhaled during smoking. Blood composition analysis (complete blood count) and biochemical analysis (creatinine, triglycerides, total cholesterol including high-density lipoprotein or HDL and low-density lipoprotein or LDL cholesterol, liver enzymes TGO, TGP, and calcium) were conducted on smokers, compared to non-smokers, to understand the impact of tobacco on blood levels. The results showed an increase in red and white blood cell counts, hematocrit, hemoglobin, and platelets, as well as an increase in certain biochemical indicators such as cholesterol, LDL, creatinine, liver enzymes, and triglycerides, with a decrease in calcium and HDL. Tobacco consumption increases the risk of cardiovascular diseases, vascular disorders, blood clots, and infections. Therefore, it is crucial to raise awareness about the harmful effects of tobacco and encourage smoking cessation to improve health.

Keywords: tobacco, abnormalities, blood, biochemical, smoking, smokers.

## Résumé

Les études récentes mettent en lumière les altérations sanguines et biochimiques résultant de la consommation de tabac. L'étude examine certaines substances toxiques présentes dans le tabac (nicotine et monoxyde de carbone) inhalées lors de la cigarette. Des analyses sanguines (numération de la formule sanguine) et des analyses biochimiques (créatinine, triglycérides, cholestérol total, y compris le cholestérol HDL (high-density lipoprotein) connu sous le nom de "bon cholestérol" et le cholestérol LDL (low-density lipoprotein) connu sous le nom de "mauvais cholestérol", transaminases TGO, TGP, et calcium) ont été effectuées sur les fumeurs, comparées aux non-fumeurs, afin de comprendre l'impact du tabac sur le sang. Les résultats ont montré une augmentation du nombre de globules rouges et blancs, de l'hématocrite, de l'hémoglobine et des plaquettes sanguines, ainsi qu'une augmentation de certains indicateurs biochimiques tels que le cholestérol, le LDL, la créatinine, les transaminases hépatiques et les triglycérides, avec une diminution du taux de calcium et du HDL. La consommation de tabac augmente le risque de maladies cardiovasculaires, de troubles vasculaires, de caillots sanguins et d'infections. Il est donc essentiel de sensibiliser aux effets néfastes du tabac et de promouvoir le sevrage tabagique pour améliorer la santé.

**Mots clés:** tabac, altérations, sanguines, biochimiques, fumeurs, sensibilisation, tabagisme.

## *Remerciement*

Avant tout, nous tenons à remercier **ALLAH** le tout puissant qui nous a donné la santé, la volonté, le courage et la patience pour réaliser ce travail.

Aussi nous adressons nos remerciements à notre encadreur Pr. Rouabhi Rachid pour avoir accepté de nous encadrer.

Nous remercions également à Dr Gasmi Salim pour le bon aide et pour son bon collaboration aussi.

Nous tenons à remercier Pr. Goudjil Tahar et Dr Gasmi Salim une autre fois pour avoir accepté de présider, juger et examiner notre travail.

Nous tenons aussi à remercier tout le personnel du service du laboratoire médicale Houam Ali Morsotte, et EPSP Skanska pour leurs aides précieuses, leurs conseils et leurs gentillesses.

Un grand merci à toute personne ayant contribué à l'accomplissement de ce modeste travail.

## Dédicace

*Avant toute chose, je tiens à remercier **Allah** le tout puissant, pour m'avoir donné la force et la patience.*

*Particulièrement à mon père **Fissah Mahfoud** et ma mère **NACIRA**, pour tous les efforts et les sacrifices pour moi et pour ses encouragements incessants et son soutien moral aux moments difficiles; que le dieu vous protège une bonne santé inshallah et j'espère que vous êtes fière de moi.*

*A mes frères et mes sœurs, les étoiles dans ma vie*

*Ma cher binôme **SAKET Dhouha** pour son encouragement et pour tous les bons moments qu'on a vécus ensemble, j'espère que notre amitié durera éternellement.*

*À Tous mes amis proches et surtout mes sœurs **Chaima Debane, Chaima Touati, Chaima Beghil, Douaa Goabi**. Merci les filles pour tous les moments passés ensemble les bons comme les mauvais votre amitié m'honore.*

*Grand merci à Mr **Abd elhamide** chef services de laboratoire de ESP DE SKANSKA pour tous les conseils qui ont été donnés pendant la période de stage;*

*Hana*

## Dédicace

الحمد لله الذي وفّني لرقم حروفي في يومي هذا على هذه الصنحة،

أندم بالحمد والشكر لله سبحانه و نعالى الذي سؤاني من أزهار ال صبر و آس و آس و آس بلطنه ي ، الحمد لله الذي طالما وجدت يد عونه  
الخذ  
نمبندّ إلى كفتي كلاً ما أوشك على الإتهار ، الحمد لله الذي كان و يكون دوماً حول عباده الذين ال يدركون هذه  
الذعمة ...

*je tiens à exprimer ma profonde gratitude envers mes précieux parents,*

*Mon père **Mohamed El Hadi Saket** celui pour qui j'ai poursuivi mes études,*

*Ma chère mère **Fatima Boumaagouda** ma vie sans laquelle je n'ai pas de vie.*

*À mon unique frère **Chouaieb** et ma seule sœur **Israa**, ma source infinie de vie. À cette chère petite famille qui m'a toujours comblé d'amour et de bienveillance. À ma précieuse grand-mère **Hebila**, que Dieu la garde et prolonge sa vie.*

*À ma sœur et bien-aimée, ma douce moitié de mes jours, "**Sheesh**"... « **Nessrine Boualleg** », la fille qui restera le meilleur cadeau que j'ai reçu dans ce parcours.*

*Ma binôme « **Hana Fissah** » pour le traitement aimable et la bonne coopération pendant cette période difficile, heureuse de travailler avec vous.*

*À mes sœurs aînées, **Assia, Wafa, Soumia, Nahla,***

*Et mes sœurs cadettes, **Dina, Ikram,***

*Pour leur soutien et leur affection.*

*À mes amies exceptionnelles: **Manal kharkhache, Samira, Amina, Rafa, Sourour, Jumana, Hanane** et sa petite princesse **Soudjoud.***

*À mes sœurs aînées travaillantes au laboratoire de l'hôpital Houam Ali Morsotte : **Aziza, Hadjer, Oumaima, Sara, Lamia, Sihem, Fatima, Wafa, Zubeida, Dalal.** Et le frère « **Fakhr eddine** » aussi.*

*À mon cher frère fidèle, supporteur "**Mohsen**".*

*À tous ceux qui m'ont soutenu de près ou de loin,*

*Mais les plus grands remerciements reste*

*toujours à **MOI** <3*

**Dhouha Saket**

<b>Figure N°</b>	<b>Titre</b>	<b>Page</b>
<b>01</b>	Types de plante du tabac .....	<b>3</b>
<b>02</b>	bides .....	<b>5</b>
<b>03</b>	kerteks .....	<b>6</b>
<b>04</b>	La composition chimique de nicotine (C <sub>10</sub> H <sub>14</sub> N <sub>2</sub> ) .....	<b>7</b>
<b>05</b>	Les conditions physiologiques normales d'action d'un récepteur nicotinique .....	<b>8</b>
<b>06</b>	Les conditions tabagiques d'action de la nicotine sur un récepteur nicotinique .....	<b>9</b>
<b>07</b>	Le séchage et la fermentation des feuilles de tabac. ....	<b>14</b>
<b>08</b>	Les éléments figurés du sang .....	<b>19</b>
<b>09</b>	La structure de l'hémoglobine .....	<b>20</b>
<b>10</b>	Variations du nombre des globules blancs chez les fumeurs et les non- fumeurs .....	<b>51</b>
<b>11</b>	Variations du nombre des globules rouges chez les fumeurs et les non- fumeurs .....	<b>52</b>
<b>12</b>	Variations d'hémoglobine chez les fumeurs et les non-fumeurs .....	<b>52</b>
<b>13</b>	Variations d'hématocrite chez les fumeurs et les non-fumeurs .....	<b>53</b>
<b>14</b>	Variations de nombre des plaquettes chez les fumeurs et les non- fumeurs .....	<b>54</b>
<b>15</b>	Variations du TG chez les fumeurs et les non-fumeurs .....	<b>54</b>
<b>16</b>	Variations du cholestérol chez les fumeurs et les non-fumeurs .....	<b>55</b>
<b>17</b>	Variations de HDL chez les fumeurs et les non-fumeurs .....	<b>56</b>
<b>18</b>	Variations de LDL chez les fumeurs et les non-fumeurs .....	<b>56</b>
<b>19</b>	Variations du TGO chez les fumeurs et les non-fumeurs .....	<b>57</b>
<b>20</b>	Variations du TGP chez les fumeurs et les non-fumeurs .....	<b>58</b>
<b>21</b>	Variations de la créatinine chez les fumeurs et les non-fumeurs .....	<b>58</b>
<b>22</b>	Variations du calcium chez les fumeurs et les non-fumeurs .....	<b>59</b>



## Liste des Abréviations

---

<b>CRP</b>	protéine C-réactive
<b>CYP</b>	cytochrome P450
<b>CO</b>	Monoxyde du carbone
<b>Pb</b>	Plomb
<b>AVC</b>	Accident vasculaire cérébral
<b>DMLA</b>	Dégénérescence maculaire liée à l'âge
<b>NFS</b>	Numération de la Formule Sanguine
<b>HB</b>	Hémoglobine
<b>HCT</b>	Hématocrite
<b>VGM</b>	volume globulaire moyen
<b>CCMH</b>	concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine
<b>TCMH</b>	Teneur Corpusculaire Moyenne en Hémoglobine
<b>NK</b>	Natural killers
<b>TP</b>	Taux de prothrombine
<b>VS</b>	vitesse de sédimentation
<b>HbCO</b>	carboxyhémoglobine
<b>EPO</b>	érythropoïétine
<b>Ca<sup>2+</sup></b>	Calcium
<b>PAL</b>	Phosphatases alcalines
<b>ASAT</b>	aspartate aminotransférase
<b>ALAT</b>	alanine aminotransférase
<b>TGO</b>	Transaminase glutamique oxalacétique
<b>TGP</b>	Glutamate-Pyruvate Transaminase
<b>AU</b>	Acide Urique
<b>HDL</b>	Lipoprotéine de haute densité
<b>LDL</b>	Lipoprotéines de basse densité
<b>TG</b>	Triglycérides
<b>CT</b>	Cholestérol total
<b>PON1</b>	Paraoxonase plasmatique humaine
<b>VLDL</b>	Lipoprotéines de très basse densité
<b>HDL-C</b>	Cholestérol à lipoprotéines de haute densité
<b>ADH</b>	Hormone antidiurétique
<b>EDTA</b>	Acide éthylène diamine tétra-acétique
<b>GB</b>	Globules Blancs
<b>GR</b>	Globules Rouges

## *Liste des Annexes*

---

<b>Annexe N°</b>	<b>Titre</b>
<b>01</b>	Questionnaire utilisé
<b>02</b>	Appareil utilisée pour NFS (numération de la formule sanguine)
<b>03</b>	Méthode de prélèvement sanguine

ملخص

Abstract

Résumé

Remerciements

Dédicaces

Liste des figures

Liste des abréviations

Liste des annexes

Sommaire

Introduction

*Partie01 : Synthèse bibliographique*

*Chapitre 01: Généralités sur le Tabac*

1. Historique	1
2. Le tabac	1
2.1. La plante de tabac	1
2.2. Classification systématique de la plante de tabac	2
2.3. Classification d'après la morphologie	2
2.3.1 . Nicotiana Rustica	2
2.3.2. Nicotiana tabacum	2
2.3.2.1. Nicotiana tabacum L. (grand tabac)	2
2.3.2.2. Nicotiana Rustica L. (petit tabac)	2
3. Les différents types du tabac	3
3.1. Tabac virginie	3
3.2. Tabac Burley	3
3.3. Tabacs orientaux ou « tabacs turcs »	3
3.4. Tabac brun	3
4. Mode consommation de tabac	4
4.1. Le tabac fumé	4
4.1.1. La cigarette	4
4.1.2. Le cigare	4
4.1.3. Les pipes	4
4.1.3.1. Les pipes à eau (houkas, bangs, narguilés, shishas)	5
4.1.4. bidis	5
4.1.5. kreteks (cigarettes aux clous de girofle)	5
4.2. Le tabac non fumé	6
4.2.1. Le tabac à chiquer	6
4.2.2. Le tabac à priser	6
4.2.3. Shammah (synonyms: Makla Ifrikia, Yemeni snuff)	6
4.2.4. Le gutka	6
5. La culture du tabac	7
6. Les principaux constituants du tabac	7
6.1. Nicotine	7
6.1.1. Mode d'action du Nicotine	8
6.1.2. La toxicocinétique / métabolisme de la Nicotine	9

6.2. Le monoxyde du carbone	10
6.3. Les irritants	11
6.4. Les additifs	11
6.5. Les substances cancérigènes	11
6.5.1. Les goudrons	12
6.5.2. Le plomb	12
7. Processus de fabrication	13
7.1. La dessiccation	13
7.2. La fermentation	13
7.3. Réalisation des mélanges	14
8. L'intoxication par la Nicotine	14
9. Les maladies pathologies liée au tabac	15
9.1. Sur le système respiratoire	15
9.2. Sur le système neurologique	16
9.3. Sur le vision et santé oculaire	16
9.4. Sur le système cardiovasculaire	17

***CHAPITRE 02: Les paramètres hématologiques et la toxicité de tabac.***

1. Les paramètres hématologiques	19
1.1. L'hémogramme: Numération de la formule sanguine (NFS)	19
1.1.1. les érythrocytes	19
1.1.2. L'hémoglobine	19
1.1.3. L'hématocrite	20
1.1.4. Le volume globulaire moyen (VGM)	20
1.1.5. La concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine (CCMH)	21
1.1.6. Teneur corpusculaire moyenne en hémoglobine (TCMH)	21
1.1.7. Les leucocytes	21
1.1.7.1 Les leucocytes granuleux	22
1.1.7.2 Les leucocytes agranuleux	22
1.1.8. Les thrombocytes	23
1.2. Le TP (taux de prothrombine)	23
1.3. L'ionogramme sanguin	23
1.4. VS (vitesse de sédimentation)	23
1.5. CRP (protéine réactive-C)	24
2. La toxicité du tabac sur quelques paramètres hématologiques	24
2.1. Sur les globules rouges	24
2.2. Sur l'hémoglobine	25
2.3. Sur l'hématocrite	26
2.4. Sur les leucocytes	26
2.5. Sur les thrombocytes	28
2.6. Sur l'ionogramme	28
2.7. Sur le TP (taux de prothrombine)	29
2.8. Sur le CRP	29

***CHAPITRE 03 : Les paramètres biochimiques et la toxicité de tabac***

1. Les paramètres biochimiques	32
1.1. Le bilan hépatique	32
1.1.1. La bilirubine totale	32
1.1.2. PAL (les phosphatases alcalines)	32

1.1.3. Les transaminases (TGO/ASAT et TGP/ALAT)	33
1.1.4. Les protéines totales	33
1.2. Le bilan rénal	33
1.2.1. La Créatinine	33
1.2.2. Les Urées	34
1.2.3. L'urée urinaire	35
1.2.4. L'acide urique	35
1.3. Le bilan lipidique	35
1.4.1. Les Triglycérides	35
1.4.2. Le Cholestérol	35
1.4.3. HDL (bon cholestérol)	36
1.4. Le bilan glycémique	36
1.4.1. La Glycémie	36
2. La toxicité du tabac sur quelques paramètres biochimiques	38
2.1. Sur le bilan glycémique	38
2.2. Sur le bilan lipidique	38
2.2.1. Sur les triglycérides	38
2.2.2. Sur le cholestérol, HDL et LDL	39
2.3. Sur le bilan rénal	40
2.3.1. Sur la créatinine	40
2.4. Sur le bilan hépatique	41
2.4.1. Sur TGO	41
2.4.2. Sur TGP	42

### ***Partie 02 : Synthèse pratique***

#### ***Matériels et méthodes***

1. Matériels	45
1.1. Patients et période d'étude	45
1.2. Mise au point d'un questionnaire	45
1.3. Prélèvement des échantillons	45
2. Méthode biologique	46
2.1. Mesures des paramètres hématologiques	46
2.1.1. Numération de la formule sanguine (NFS)	46
2.2. Mesures des différents paramètres biochimiques	46
2.2.1. Créatinine	46
2.2.2. Dosage des transaminases	47
2.2.2.1. L'aspartate aminotransférase (ASAT)	47
2.2.2.2. L'alanine aminotransférase (ALAT)	47
2.2.3. Dosage de cholestérol	48
2.2.4. Dosage de HDL	48
2.2.5. Dosage de LDL	49
2.2.6. Dosage de calcium	49
3. Les analyses biostatistiques	49

#### ***Résultats et Discussion***

1. Variation des paramètres hématologiques chez les fumeurs et les non-fumeurs	51
1.1. Variations de nombre des globules blancs chez les fumeurs et les non-fumeurs	51
1.2. Variations de nombre des globules rouges chez les fumeurs et les non-fumeurs	51

1.3. Variations de taux d'hémoglobine chez les fumeurs et les non-fumeurs	52
1.4. Variations de pourcentage d'hématocrite chez les fumeurs et les non-fumeurs	53
1.5. Variations de nombre des plaquettes chez les fumeurs et les non-fumeurs	53
2. Variation des paramètres biochimiques chez les fumeurs et les non-fumeurs	54
2.1. Variation du TG chez les fumeurs et les non-fumeurs	54
2.2. Variation du cholestérol chez les fumeurs et les non-fumeurs	55
2.3. Variation de l'HDL et l'LDL chez les fumeurs et les non-fumeurs	55
2.4. Variation du TGO et TGP chez les fumeurs et les non-fumeurs	57
2.5. Variation de la créatinine chez les fumeurs et les non-fumeurs	58
2.6. Variation du calcium chez les fumeurs et les non-fumeurs	59
<b>Discussion</b>	
1. Les paramètres hématologiques	60
1.1. Les globules rouges	60
1.2. Les globules blancs	60
1.3. L'hémoglobine	60
1.4. Les plaquettes	61
1.5. L'hématocrite	61
2. Les paramètres biochimiques	61
2.1. Les transaminases	61
2.2. Les triglycérides	62
2.3. Cholestérol total, HDL et LDL	62
2.4. Calcium	63
2.5. La créatinine	63
Conclusion	65
Les références bibliographiques	67
Les annexes	79



# *Introduction Générale*



Le tabagisme est une habitude largement répandue à l'échelle mondiale et constitue un grave problème de santé publique. Les conséquences néfastes du tabac sur la santé sont bien documentées, et ses effets délétères ne se limitent pas aux systèmes respiratoire et cardiovasculaire. En effet, de nombreuses études ont révélé que le tabagisme peut entraîner des perturbations significatives au niveau hématologique et biochimique <sup>[01]</sup>.

Les perturbations hématologiques chez les consommateurs de tabac sont marquées par des altérations de divers paramètres sanguins, tels que le taux d'hémoglobine, le nombre de globules rouges, le volume globulaire moyen, et la vitesse de sédimentation <sup>[02]</sup>.

Ces changements peuvent être le résultat des composés toxiques présents dans la fumée de tabac, tels que par exemple le monoxyde de carbone, qui a la capacité de se lier à l'hémoglobine et de réduire son affinité pour l'oxygène, compromettant ainsi le transport adéquat de l'oxygène vers les tissus <sup>[03]</sup>.

Sur le plan biochimique, le tabagisme peut entraîner des perturbations au niveau des enzymes hépatiques, des lipides sériques, du métabolisme des glucides, et des marqueurs inflammatoires tels que la protéine C-réactive (CRP) <sup>[04]</sup>. La toxicité des composés chimiques présents dans la fumée de tabac peut induire une inflammation chronique et une dysfonction des cellules hépatiques, conduisant à des altérations des enzymes hépatiques et des profils lipidiques <sup>[05]</sup>.

De plus, la consommation de tabac est associée à une augmentation du stress oxydatif, qui est caractérisé par une augmentation de la production de radicaux libres et une diminution des systèmes antioxydants. Cela peut entraîner des dommages cellulaires, une altération de l'équilibre oxydant-antioxydant, et une perturbation des mécanismes de défense de l'organisme <sup>[06]</sup>.

Cela peut entraîner des dommages cellulaires, une altération de l'équilibre oxydant-antioxydant, et une perturbation des mécanismes de défense de l'organisme <sup>[07]</sup>.

Cette mémoire se propose d'examiner les perturbations hématologiques et biochimiques observées chez les consommateurs de tabac. Elle abordera les mécanismes sous-jacents de ces perturbations, les facteurs de risque associés au tabagisme, ainsi que les conséquences cliniques possibles sur la santé des individus. Elle se divise en 02 parties.

---



Partie n°01: Synthèses bibliographique

Qui subdivise en 03 chapitres:

- + 1<sup>er</sup> chapitre : Le tabac – historique, composition et effets sur certains systèmes corporels.
- + 2<sup>ème</sup> chapitre : l'hémato-toxicité du Tabac.
- + 3<sup>ème</sup> chapitre : la toxicité du Tabac au niveau des paramètres biochimiques.

Partie n°02 : Synthèse pratique.

Qui traite les résultats et discussions.

---



*Partie 01 : Synthèse*  
*Bibliographique*





# **CHAPITRE 01**

## **Généralités sur Le Tabac**



## **1. Historique**

Pour connaître l'histoire du tabac il faut revenir plusieurs années en arrière, avant la découverte des Amériques, le tabac est surtout une plante sacrée et curative utilisée par des prêtres et des "chamanes». Il sert à communiquer avec les esprits et à apaiser des douleurs, en 1492, Christopher Colomb découvre l'Amérique et en même temps le tabac qui va se répandre rapidement en Espagne et au Portugal puis dans le reste de l'Europe <sup>[08]</sup>.

Le 21 janvier 1971, la première coopération tabacoles Les premières graines de tabac furent rapportées en Europe en 1520. au Portugal, quelques années plus tard, le tabac était cultivé et utilisé comme une plante médicinale. Jean Nicot ambassadeur de France qui décida d'envoyer les feuilles de tabac à la reine Catherine de Médicis, pour calmer la migraine sous le nom de herbe à la reine ou "Catherine" et après qui apparaît le terme "nicotiana". Dès la fin du XVI<sup>e</sup> siècle, le tabac est connu dans le monde entier et on lui prête alors de nombreuses vertus thérapeutiques. En 1580, il parvient en Turquie, véritable porte vers l'Asie; et l'Afrique l'entrée s'est fait par le Maroc en 1593. Le XVII<sup>ème</sup> siècle et les premières oppositions au tabac imposent des sanctions sévères aux fumeurs dans certaines parties du monde. Le XIX<sup>ème</sup> siècle et la naissance du tabagisme En 1809, Louis Nicolas Vauquelin, professeur de chimie à l'École de médecine de Paris, isole le principe actif du tabac: la nicotine, appelée ainsi en référence à Jean Nicot. La cigarette apparaît entre 1830 et 1840 et constitue un moyen efficace et peu coûteux pour l'utilisation du tabac <sup>[09]</sup>.

Est créée en Alsace .pendant les 10 années suivantes ; des coopératives dans toutes les régions sont établies <sup>[08]</sup>.

## **2. Le Tabac**

### **2.1. La plante de tabac**

De la famille des Solanacées (regroupant beaucoup d'autres plantes d'un grand intérêt agricole: pomme de terre, tomate, aubergine, piment, etc. Le genre "Nicotiana" (nom créé en 1565 en honneur de Jean NICOT), regroupe entre autres tous les tabacs cultivés. Le genre fut décrit par Tournefort pour la première fois en 1719 <sup>[10]</sup>.

Le tabac est une plante herbacée annuelle qui peut atteindre une hauteur allant de 1 à 3 mètres. Elle possède une tige dressée, robuste et ramifiée, recouverte de feuilles larges et ovales. Les feuilles sont vertes et peuvent mesurer de 30 à 60 centimètres de longueur. Elles sont alternes, simples et ont une texture épaisse. Les fleurs du tabac sont regroupées en grappes terminales et sont généralement de couleur blanche, bien qu'il existe des variétés aux fleurs roses ou rouges <sup>[11]</sup>.

## 2.2. Classification systématique de la plante du tabac <sup>[10]</sup>.

- ☞ Espèce : *Nicotiana tabacum* et *Nicotiana rustica*
- ☞ Genre : *Nicotiana*
- ☞ Famille : Solanacée
- ☞ Ordre : Personnatae
- ☞ Sous classe : Dialypetales,
- ☞ Classe : Dicotylédones
- ☞ Sous division : Angiospermes
- ☞ Division : Spermaphytes
- ☞ Règne : Végétal

## 2.3. Classification d'après la morphologie

### 2.3.1. *Nicotiana Rustica*

Composé de 9 espèces, ce sous genre est connu pour sa très grande richesse en nicotine.

### 2.3.2. *Nicotiana tabacum*

Ce sous genre est composé de 6 espèces et connaît un intérêt économique très important.

Deux grandes espèces de tabac sont connues.

#### 2.3.2.1. *Nicotiana tabacum* L. (grand tabac)

Il représente 90% de la production mondiale. Avec une taille de 2 mètres, *Nicotiana tabacum* L. est une plante peu ramifiée aux feuilles simples, alternes, sessiles, velues et vigoureuses, ovales et lancéolées courtement acuminées au sommet décurrent à la base. Les fleurs sont grandes cymes terminales rougeâtres, blanches, roses parfois crémees, infundibuliformes, corolle de 4 cm de long, calice de 1,5 cm à lobes longuement acuminés. Les fruits sont des capsules ovoïdes de 2 cm de long renferment une multitude de grains brunâtres minuscules <sup>[11]</sup>.

#### 2.3.2.2. *Nicotiana Rustica* L. (petit tabac)

Il représente 10% de la production mondial ; Plante plus ramifiée Arrondies ou obtusément acuminées au sommet et à la base avec un pétiole de 4 cm. Les fleurs sont de cymes terminales et sont de fleurs jaunes ou jaune verdâtres, villeuses, corolle de 2 cm de long 6 à 7 mm de diamètre, à lobes arrondis ou obtusément acuminés, calice de 1 cm de long à lobés triangulaires. Les fruits sont Capsulés globuleuses de 12 mm de diamètre, renfermant de grosses graines moins nombreuses <sup>[10]</sup>.

### 3. Les différents types du tabac

On distingue quelques types du tabac en suit

#### 3.1. Tabac virginie

Le plus connu et le plus utilisé au monde ;il représente 70 de la production mondial de tabac ; puis séchés rapidement à l'aire chaud dans des grands fours , le (flue-curling) ce qui leur confère leur couleur variant du jaune citron à l'orange <sup>[12]</sup> .

#### 3.2. Tabac Burley

Le Burley est un tabac léger relativement récent avec une excellente saveur. C'est la seconde variété de tabac la plus cultivée au monde, principalement au Brésil, au Mexique, dans quelques états américains; Les plants de Burley sont généralement récoltés en entier, avant d'être séchés à l'air libre dans de grandes granges ventilées, le «air-curing» <sup>[12]</sup>.

#### 3.3. Tabacs orientaux ou « tabacs turcs »

Sont cultivés dans tout l'est du bassin méditerranéen, notamment en Syrie, en Grèce, au Liban, en Iran, en Irak, le couleur jaune pâle à beige. Cultivées dans des conditions arides puis séchées au soleil, elles acquièrent une saveur douce, épicée et plus ou moins sucrée <sup>[12]</sup>.

#### 3.4. Tabac bruns

Originellement, ces tabacs sont proche des types traditionnelles d'Amérique du sud ; ils sont ou ont été cultivée dans la plupart des pays tabacoles et sont généralement bien acclimatés aux régions tempérées, parmi les tabacs bruns; on trouve des tabacs pour cigares et pour cigarettes <sup>[13]</sup>.

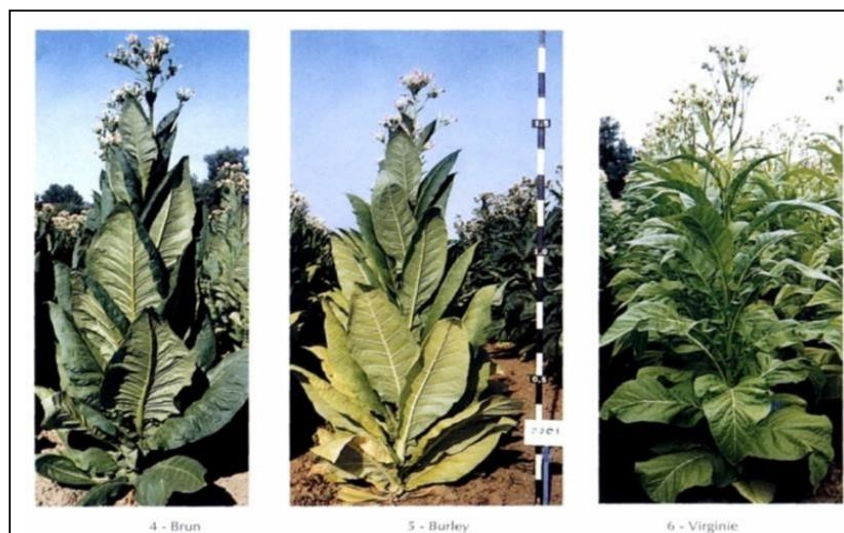


Figure 01. Types de plante du tabac <sup>[13]</sup>.

## 4. Modes de consommation du tabac

Le tabac est principalement consommé sous deux modes le tabac fumé, et le tabac non fumé.

### 4.1. Le tabac fumé

#### 4.1.1. La cigarette

Les cigarettes sont parmi les produits les plus mortels et les plus addictifs jamais produits par l'humanité. Consommées selon les intentions de leurs fabricants, elles tuent environ la moitié de leurs utilisateurs. Plusieurs aspects de la cigarette et de son évolution ont un effet important sur les dommages qu'elle provoque en matière de santé publique. La cigarette moderne est issue d'une variante du cigare, apparue au XVI<sup>e</sup> siècle, qui permettait de fumer des bribes de tabac en les enveloppant dans un petit tube en papier. On a ensuite commencé à fabriquer des cigarettes à l'aide de tabac séché par une technique qui acidifié le tabac et sa fumée. Or la fumée acide doit être inhalée pour assurer une absorption efficace de la nicotine, et la fumée acide des cigarettes est plus facile à inhaler que la fumée légèrement alcaline caractéristique des cigares <sup>[14]</sup>.

#### 4.1.2. Le cigare

Les cigares sont des rouleaux de tabac enveloppés dans une feuille de tabac ; Ils contiennent en général plusieurs fois plus de tabac que les cigarettes, mais leur taille est beaucoup plus variable et va de celle d'une cigarette à des produits qui en ont plusieurs fois le diamètre et contiennent autant de tabac qu'un paquet de 20 cigarettes, La fumée de cigares cause le cancer du poumon, de l'œsophage et du larynx, et la cavité buccal n'est pas même nécessaire d'allumer un cigare pour que le consommateur soit exposé à la nicotine et à d'autres substances. Le simple fait de tenir en bouche un cigare non allumé met l'utilisateur en contact avec le tabac et ses poisons. Ce phénomène est dû à la nature alcaline de ce tabac, par rapport au tabac acide des cigarettes, qui permet une absorption de nicotine même à partir d'un cigare éteint <sup>[14]</sup>.

#### 4.1.3. Les pipe

La fumée de pipe a été beaucoup moins étudiée que la fumée de cigarette, ou même de cigare: pourtant, ce qui est vrai de la fumée de cigare semble être en grande partie vrai de la fumée de pipe. Ainsi, la fumée de pipe tend à être plus alcaline que celle des cigarettes, et n'a donc pas besoin d'inhalation directe pour entraîner une forte dépendance à la nicotine. Compte tenu des quantités relativement importantes de tabac habituellement introduites dans la pipe, le fumeur de pipe et les non-fumeurs peuvent être exposés à des volumes de fumée équivalents à ceux de

plusieurs cigarettes. Les fumeurs de pipe présentent un risque notablement supérieur de maladies, notamment la broncho-pneumopathie chronique obstructive, les cancers de la bouche, de la tête et du cou, le cancer du larynx, le cancer de l'œsophage et le cancer du poumon <sup>[14]</sup>.

#### 4.1.3.1. Les pipes à eau (houkas, bangs, narguilés, shishas)

Les pipes à eau sont d'usage courant depuis des siècles en Asie du Sud-Est et au Moyen-Orient, procurant un sentiment illusoire de pouvoir fumer du tabac en toute sécurité., Les houkas, bangs, narguilés et shishas en sont des variantes régionales. Les pipes à eau sont fabriquées de différentes façons qui permettent à la fumée d'une substance de passer en bulles à travers de l'eau avant inhalation <sup>[14]</sup>.

#### 4.1.4. Bidis

Sont de petites cigarettes roulées à la main, le plus souvent confectionnées en Inde et dans d'autres pays d'Asie du Sud-Est. Bien que plus petits que les cigarettes classiques, les bidis peuvent être tout aussi mortels et addictifs que ces dernières. Ils contiennent en général quelques centaines de milligrammes de tabac, enveloppé dans une feuille de tendu ou temburni (*Diospyros melanoxylon*) ; La fumée de bide a été associée à un triplement du risque de cancer de la bouche par rapport aux personnes n'ayant jamais fumé, ainsi qu'à un risque accru de cancer des poumons, de l'estomac et de l'œsophage <sup>[14]</sup>.



Figure 02. Bides <sup>[15]</sup>

#### 4.1.5. kreteks (cigarettes aux clous de girofle)

Les kreteks sont aussi appelés cigarettes aux clous de girofle e, car ils contiennent en général 40% de clous de girofle e et 60% de tabac Ils constituent la forme de cigarette dominante en Indonésie, et sont aujourd'hui commercialisés dans d'autres pays et par l'Internet <sup>[14]</sup>.





**Figure 03.** kerteks <sup>[15]</sup>

## **4.2. Le tabac non fumé**

### **4.2.1. Le tabac à chiquer**

Le tabac à chiquer est donc mâché ou sucé, mais il n'est pas avalé. Les feuilles de tabac sont séchées à l'air, moulues, partiellement fermentées et mêlées à des substances aromatisants ou à des colorants. Le tabac à chiquer peut être constitué par des feuilles de tabac isolées, tressées ou roulées, l'est placé volontiers entre les dents et la lèvre inférieure, ou dans le repli de la joue, où il peut être laissé pendant plusieurs heures <sup>[16]</sup>.

### **4.2.2. Le tabac à priser**

Était destiné à être aspiré dans le nez. Mais dans les pays anglo-saxons, le terme de snuff désigne également le tabac finement moulu destiné à la consommation orale, qui est fabriqué sous forme humide (moist snuff) et contient alors 20 à 50% d'eau, ou sous forme sèche <sup>[16]</sup>.

### **4.2.3. Shammah (synonyms: Makla Ifrikia, Yemeni snuff)**

Le shammah est une préparation contenant du tabac, largement répandue en Afrique du Nord, est un mélange composé de tabac en poudre, de carbonate de calcium, de carbonate de sodium, de cendres, de poivre noir, d'huiles et de substances aromatiques; Le shammah est positionné dans la cavité buccale au niveau du plancher buccal, derrière la lèvre inférieure ou dans le pli de la joue Il se présente sous forme d'une poudre de couleur brun-noire, à l'odeur âcre <sup>[16]</sup>.

### **4.2.4. Le gutka**

Une catégorie très importante de tabac oral sans fumée fabriqué commercialement. Il s'agit d'un mélange aromatisé et adouci de noix d'arec, de cachou, de chaux, de tabac et d'autres

condiments; le taux de croissance de la consommation de gutka a dépassé celui des formes de tabac à fumer; e tabac employés en Inde et en Asie du Sud-Est <sup>[16]</sup>.

## 5. La culture de tabac

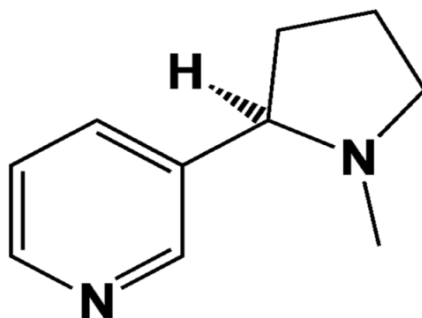
Le processus de culture du tabac débute en mars lorsque les graines sont semées en pépinière ou sur des semi-flottants. Les jeunes plants émergent et se renforcent avant d'être transplantés en plein champ vers la mi-mai. Au début de l'été, ces plants atteignent une hauteur d'environ 1,80 mètre, marquant ainsi le début de la floraison. À ce stade, les cultivateurs coupent rapidement la fleur située au sommet de la plante afin de favoriser le développement maximal des feuilles. Chaque pied compte environ une vingtaine de feuilles larges et gaufrées, avec des bords légèrement retombants. Les premiers signes de décoloration annoncent la récolte imminente, qui a lieu principalement pendant les mois de juillet et d'août. Cette étape nécessite une main-d'œuvre nombreuse et attentive. Ensuite, le tabac est séché dans des enceintes soufflant de l'air chaud ou dans des séchoirs traditionnels ou serrés. À l'automne, il est trié avant d'être livré aux centres d'achat des coopératives <sup>[08]</sup>.

## 6. Les principaux constituants du tabac

### 6.1. Nicotine

La nicotine se présente sous la forme d'un liquide huileux incolore, avec une odeur âcre de pyridine ou de tabac. Elle est très soluble dans l'eau et soluble dans le alcools (éthanol: 50 mg/mL).

Principalement responsable de la dépendance physique, La nicotine est un alcaloïde de formule chimique  $C_{10}H_{14}N_2$  présent dans le tabac. C'est une substance psychoactive, trop toxique, dérivé d'une plante nommée *Nicotiana Tabacum*, qui est utilisée comme un psychotrope, en parallèle c'est une drogue stimulante qui accélère la transmission des messages entre le cerveau et le corps, C'est le principal ingrédient psychoactif des produits du tabac. Les produits tels que les cigarettes, les cigares, le tabac à pipe, le tabac à chiquer, le tabac à priser humide et sec et les feuilles séchées du plant de tabac contiennent tous de la nicotine <sup>[17]</sup>.

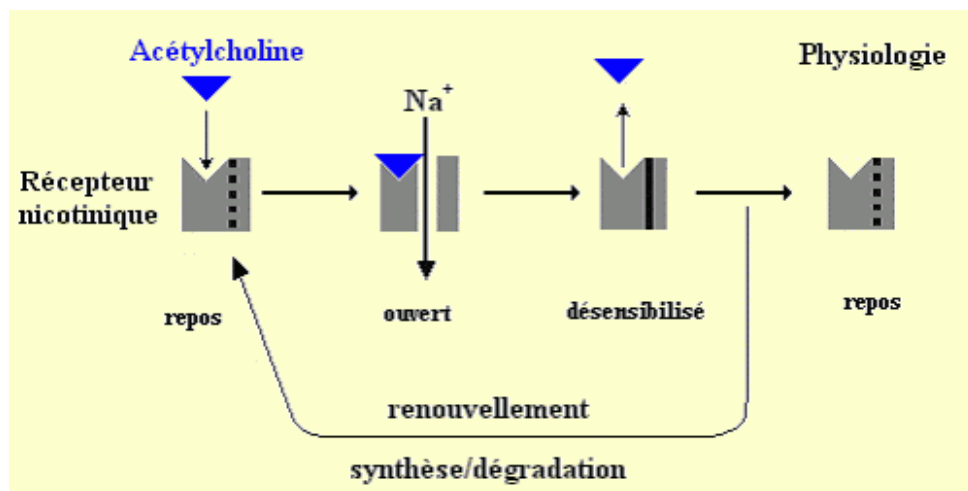


**Figure 04.** La composition chimique de nicotine ( $C_{10}H_{14}N_2$ ) <sup>[18]</sup>.

### 6.1.1. Mode d'action du Nicotine

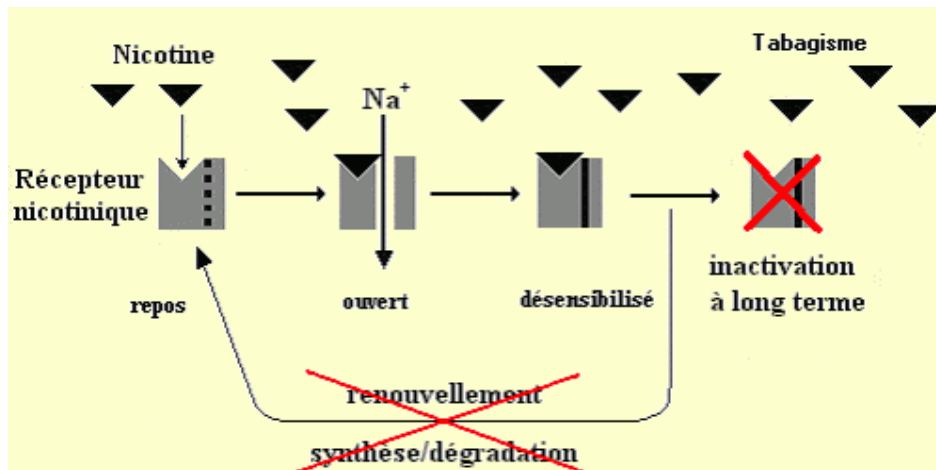
La nicotine est absorbée selon le pH du milieu. Au milieu acide la nicotine devient sous forme ionisée donc elle ne peut pas traverser les membranes facilement, par contre, au milieu physiologique (pH = 7) la nicotine devient non-ionisée, elle peut traverser les membranes facilement. Le pH du fumé du tabac est acide, donc cette acidité ne permet qu'une faible absorption par voie buccale, par l'énorme surface de l'épithélium alvéolaire, la nicotine est absorbée par l'inhalation, au niveau des poumons, et grâce au taux élevé du flux sanguin des capillaires pulmonaires, la nicotine est absorbée par la circulation systémique, La nicotine augmente rapidement lors de la consommation d'une cigarette. La nicotine absorbée se distribue rapidement dans divers organes, et il ne lui faut qu'une dizaine de secondes pour atteindre le cerveau (deux fois moins par injection intraveineuse).

Le cas normal d'action du récepteur nicotinique : après ouverture du canal sodique par liaison de l'acétylcholine, le récepteur passe par un état désensibilisé avant de revenir au stade de repos ou d'être renouvelé [19].



**Figure 05.** Les conditions physiologiques normales d'action d'un récepteur nicotinique [18].

La nicotine imite un neurotransmetteur naturel: l'acétylcholine. Elle se fixe sur les récepteurs dits «nicotiniques». La fixation de la nicotine ou de l'acétylcholine sur le récepteur conduit à l'ouverture d'un canal qui laisse passer des ions  $\text{Na}^+$ . La membrane du neurone est alors dépolarisée: le neurone est excité.



**Figure 06.** Les conditions tabagiques d'action de la nicotine sur un récepteur nicotinique [18].

### 6.1.2. La toxicocinétique / métabolisme de la Nicotine

La nicotine est rapidement absorbée par voies orale, cutanée et respiratoire. Chez l'homme, la nicotine est retrouvée dans plusieurs organes dont le cerveau et le foie et est capable de traverser la barrière placentaire. Elle est métabolisée, principalement au niveau hépatique; plusieurs métabolites ont été identifiés, dont la cotinine et la nicotine N-oxyde. La nicotine est rapidement éliminée par les urines [19].

#### L'absorption

L'absorption de la nicotine à travers les membranes biologiques dépend du pH : en milieu acide, la nicotine est présente sous forme ionisée et ne passe pas facilement les membranes. Par voie orale, sa biodisponibilité est incomplète en raison d'un effet de premier passage. Après ingestion, le pic de concentration sanguine est atteint entre 30 minutes et 1 heure. L'importance ou la vitesse d'absorption varient considérablement selon les individus. Par voie cutanée, la nicotine est bien absorbée: dans une étude sur 12 volontaires, l'absorption moyenne à partir d'un patch transdermique est de 14%. Par voie respiratoire, 60 à 80% de la nicotine est absorbée. Certains auteurs ont considéré que fumer une cigarette entraînerait une absorption d'environ 2 mg de nicotine (équivalent à une concentration plasmatique de 0,03 mg/L) [19].

#### Distribution

Après absorption, environ 5% de la nicotine se retrouvent liés aux protéines plasmatiques ; compte tenu de la demi-vie d'élimination très rapide (environ 2 heures mais grande variabilité interindividuelle), aucune accumulation de la nicotine n'est attendue L'affinité de la nicotine est la

plus élevée dans le foie, les reins, la rate, les poumons, et est faible dans le tissu adipeux. La nicotine se lie également aux tissus du cerveau avec une affinité élevée (liaison aux récepteurs nicotiques de l'acétylcholine). La nicotine est également retrouvée dans le suc gastrique et la salive, ainsi que dans le lait maternel ; elle traverse la barrière placentaire et est retrouvée dans le sérum fœtal ainsi que dans le liquide amniotique, dans des concentrations légèrement supérieures à celles du sérum maternel [19].

### **Métabolisation**

85 à 90% de la nicotine sont métabolisés avant excrétion. Six métabolites primaires de la nicotine ont été identifiés, les 2 principaux étant la cotinine et la nicotine N-oxyde. La cotinine est formée par oxydation hépatique de la nicotine par des cytochromes P450 (CYP 2A6, principalement), correspondant à la voie de détoxification majeure. Soixante-dix à 80% de la nicotine sont métabolisés en cotinine, qui est ensuite hydroxylée en trans-3'-hydroxycotinine (métabolite majeur de la cotinine); la cotinine N-oxyde et la 5'-hydroxycotinine ont également été identifiées comme métabolites de la cotinine dans l'urine humaine. La cotinine inchangée représente 10 à 15% de la nicotine et des métabolites totaux retrouvés dans l'urine. Il existe une grande variabilité individuelle du fait d'un important polymorphisme génétique de l'activité CYP et UDP glucuronyl transférase (UGT). Le deuxième métabolite primaire de la nicotine en importance est la nicotine N-oxyde qui représente 4 à 7% des métabolites de la nicotine chez les fumeurs. Les reins et les poumons sont aussi impliqués dans la métabolisation de la nicotine [19].

### **Elimination**

La nicotine, la cotinine et les autres métabolites sont principalement excrétés via l'urine. L'excrétion de la nicotine inchangée (5 à 10%) dépend du taux de filtration glomérulaire et de la sécrétion tubulaire, avec une réabsorption possible en fonction du pH urinaire. La demi-vie d'élimination urinaire de la nicotine est d'environ 2 heures, mais présente une grande variabilité inter-individuelle (1 à 3 heures). Par exemple, la clairance semble plus élevée chez la femme que chez l'homme. De la même façon, il a été montré qu'une courte abstinence chez les fumeurs était associée à une augmentation de la clairance. Plusieurs facteurs influencent la toxicocinétique de la nicotine, parmi lesquels: l'âge, le sexe, le régime alimentaire et les traitements médicaux [19].

## **6.2. Le monoxyde de carbone**

Le monoxyde de carbone est la plus simple forme des oxydes du carbone. La molécule est composée d'un atome de carbone et d'un atome d'oxygène; sa formule brute s'écrit CO et sa formule semi-développée  $C\equiv O$  ou  $|C\equiv O|$ . Ce corps composé est à l'état gazeux dans les conditions normales

de température et de pression. Lorsqu'on brûle le tabac, il se produit une combustion, cette combustion produit du monoxyde de carbone (CO), un gaz incolore et inodore mais très toxique, directement responsable de la diminution des capacités physiques et sexuelles. Le CO se fixe sur les globules rouges en prenant la place de l'oxygène dans le sang ce qui entraîne une moins bonne oxygénation des organes du corps. La réduction générale du niveau d'oxygène dans l'organisme entraîne une élévation du rythme cardiaque ainsi qu'une augmentation de la pression sanguine entraînant un risque d'accident grave accru au cours de l'effort physiques <sup>[08]</sup>.

### **6.3. Les irritants**

Lors de la combustion du tabac, des différentes substances irritants, qui attaquent directement le système respiratoire, se révèlent, l'acétone, des phénols et de l'acide cyanhydrique, ces substances agressent les muqueuses, modifient le tapis mucociliaire des bronches et petites bronchioles, tout en altérant la protection des parois alvéolaires; ce qui entraîne une diminution des capacités respiratoires. Ces substances irritantes favorisent l'inflammation des bronches et la toux, elles sont également à l'origine de certaines maladies comme la bronchite chronique <sup>[20]</sup>.

### **6.4. Les additifs**

Sont des substances que l'industrie du tabac utilise à dessein dans ses produits, toxiques, ils sont utilisés pour des plusieurs raisons:

- pour contrôler la façon dont la cigarette se consume,
- pour maintenir l'humidité du tabac et éviter ainsi qu'il se dessèche.
- et plus notamment pour donner un arôme particulier à la cigarette dans le but de fidéliser le consommateur à sa marque.

Ils augmentent l'effet de dépendance aux produits du tabac, et les rendent plus attrayants et agréables pour le consommateur et masquer certains effets indésirables liés à l'inhalation de tabac brûlé. Par exemple, les additifs:

- masquent le goût amer et la forte odeur de la fumée inhalée;
- adoucissent la fumée inhalée, réduisant ainsi l'irritation qu'elle cause aux voies respiratoires (ce qui en réalité cache tout signal du danger que représente la fumée de cigarette)
- blanchissent la fumée et les cendres de la cigarette <sup>[21]</sup>.

### **6.5 Les substances cancérigènes**

Ce sont essentiellement

### 6.5.1 Les goudrons

En chimie organique le goudron est une substance noirâtre, visqueuse collante et gluante, obtenue en distillant des matières organiques telles que la houille, certains bois et le tabac, est une substance de couleur brun ou noir que, c'est un mélange de plusieurs de substances chimiques créées par la combustion du tabac similaires à celle utilisée pour goudronner les routes, 90% de ces substances sont cancérigènes (hydrocarbures polycycliques aromatiques, nitrosamines...). Il se dépose dans tout l'appareil respiratoire selon deux mécanismes:

- Immobilisation des cils vibratiles de la trachée qui empêchent poussières et bactéries de descendre dans les poumons
- Par le recouvrement des alvéoles pulmonaires où se passent les échanges gazeux.
- Contrairement à la nicotine, les effets nocifs du goudron ne peuvent être observés immédiatement. Aujourd'hui, le taux de goudron est compris entre 0,5 et 2,5 mg par cigarette. La quantité absorbée dépend de la façon de fumer et surtout de la profondeur de l'inhalation.
- améliorent l'aspect de la cigarette <sup>[22,23]</sup>.

### 6.5.2. Le plomb

Le fumée du tabac contient du plomb, le Pb pénètre dans l'organisme par les voies pulmonaire, cutanée, digestive ;

- Par la voie digestive 10% du Pb ingéré avec les aliments et les boissons qui sont absorbées.
- Par la voie pulmonaire 35% du Pb inhalé avec l'air sont déposés dans les voies respiratoires alvéolaires et dans les régions profondes de l'appareil trachéobronchite
- Le transport du Pb absorbé s'effectue presque exclusivement par fixation sur le globule rouge.
- La distribution tissulaire se fait entre le squelette et les tissus mous. Le squelette est le site essentiel de stockage.

Le plomb se localise dans les zones de formation osseuse active riche en calcium, cette fixation serait le reflet d'une exposition cumulative à long terme les tissus mous, en particulier la moelle osseuse, les cellules de lignée érythroblastique, rein, poumon et système nerveux dont la concentration ne varie pas avec l'âge. Le plomb se traverse facilement le placenta, il est éliminé par 02 voies principales :le tractus gastro-intestinal, et la voie urinaire.

- L'élimination intestinale concerne la partie non absorbée après l'ingestion et la fraction absorbée rejetée par la bile.
- La voie urinaire : par la filtration glomérulaire : cette élimination est non plus lente et plus faible que l'excrétion intestinale <sup>[24]</sup>.

## 7. Processus de fabrication

### 7.1. La dessiccation

Le séchage est une étape clé : s'il est rapide, les tabacs obtenus sont relativement clairs, s'il est lent, leur teinte est plus foncée.

Les conséquences de la dessiccation sont d'abord le jaunissement et la mort des feuilles puis l'amidon étant alors transformés en sucres. Les protéines ainsi que les pigments sont dégradés.

Elle peut se faire soit à l'aide de combustibles (bois ou charbon), soit à l'air libre et par exposition au rayonnement solaire. La dessiccation avec un combustible est le mode privilégié (68% de la dessiccation mondiale), celle-ci ne dure en moyenne qu'une semaine versus 4 à 8 semaines pour la dessiccation à l'air libre (32%). La dessiccation est réalisée par des entreprises spécialisées, appelées First processors ou Leaf companies. Ces entreprises, installées dans les pays producteurs, achètent le tabac vert aux cultivateurs et le revendent après le traitement primaire aux cigarettiers: ils font ainsi le lien entre le domaine de la culture et de la manufacture. Ce secteur appartient à un faible nombre de sociétés, ce qui crée une situation d'oligopoles <sup>[25]</sup>.

### 7.2 La fermentation

La fermentation est l'étape qui vient juste après le séchage qui dure entre 3 semaines jusqu'à 2 mois, le principe dominant des méthodes de fermentation tendent à développer les propriétés caractéristiques d'une feuille du tabac qui, à part la texture, sont: la couleur, la brillance et l'élasticité <sup>[26]</sup>.

Elle pouvant être également découpée en différentes étapes, il s'agit d'une phase cruciale dans la fabrication de cigare. La première fermentation permet de tirer les excès de résine des feuilles. Il faudra ensuite attendre plusieurs semaines avant le triage des feuilles en fonction de leur usage et suivant la teinte, la taille et la qualité. Les feuilles seront dépourvues de leur nervure centrale à cette étape. Ainsi commence la seconde fermentation permettant d'affiner les arômes des feuilles et d'éliminer les impuretés qui restent. La fermentation des tabacs fins se fera encore pendant, au moins, une année avant de procéder à l'assemblage, la procédure nécessaire pour permettre la



production d'un cigare. Durant cette phase le taux de nicotine diminue de même que la quantité de sucre, mais il se développe des acides gras, des alcools et des esters qui procurent au tabac son caractère aromatique [25].



**Figure 07.** Le séchage et la fermentation des feuilles de tabac [27].

### 7.3 Réalisation des mélanges

En utilisant jusqu'à 30 tabacs différents de tabac, les mouillés pour avoir les hacher, enlever la nervure centrale, etc. Le tabac est ensuite torréfié, ce qui lui donne son goût. Le produit ainsi haché subit le plus souvent une opération de suçage durant laquelle les feuilles sont aromatisées par ajout des agents de saveur et de texture comme l'essences de vanille, de chocolat ou de menthol ...etc. Le produit obtenu appelé «scaferlati». il est alors emballé et envoyé à l'usine où il est transformé en cigare, cigarette... etc. Ces substances rendre la cigarette consommable et masquer les arômes indésirables du tabac brut.

L'addition de l'ammoniaque comme additif permet d'élever le PH du fumé et ainsi augmenter l'absorption de la nicotine au niveau des alvéoles [25].

### 8. L'intoxication par la Nicotine

L'intoxication par la Nicotine était augmenté depuis 2010 selon le centre antipoison américain, plus particulièrement chez les enfants moins de 5 ans, Malheureusement, les données pharmacocinétiques et pharmacodynamiques sur les produits du tabac sont rares, et les études portant sur ces produits sont compliquée. La nicotine est bien absorbée par les poumons, la muqueuse orale, le tractus intestinal et la peau, La nicotine a seulement 5% de liaison protéinique et un volume de distribution de 2,6 L/kg. Elle est métabolisée de 80 à 90% par le foie (cytochrome P450 2A6), principalement en cotinine (métabolite peu actif), mais une petite fraction du produit est métabolisée par les poumons et les reins. La toxicité peut être augmentée en présence d'une faible activité du cytochrome P450 2A6. Ce faible niveau d'activité est plus fréquent chez les Asiatiques

et les Afro-Américains. Alors que la demi-vie de la nicotine est de 1 à 4 heures, celle de la cotinine est de 20 heures. Par ailleurs, il est possible de détecter de la nicotine sous forme inchangée (2 à 35% d'une dose) dans les urines.

Une cigarette peut contenir de 13 à 30 mg de nicotine (biodisponibilité de 1 à 1,5 mg après inhalation), alors qu'un cigare peut en contenir de 15 à 40 mg. Cependant, dans le cas des cigarettes électroniques (e-cigarette), il n'existe pas de manière standardisée de les tester pour évaluer leur toxicité. De plus, le profil toxicologique de cette sorte de cigarette peut varier considérablement selon la provenance, les matériaux, le type et la source des ingrédients, de même que selon l'usage ou le non-usage de bonnes pratiques de manufacture. Les concentrations en nicotine peuvent varier de 0 à 100 mg/ml dans ces cigarettes. L'apparition de signes muscariniques (diaphorèse, hypersalivation) est compatible avec une progression de la toxicité. À l'extrême, le décès peut survenir par arythmie cardiaque ou par convulsions lors de la phase de stimulation ou par paralysie musculaire précédée de fasciculations lors de la phase de dépression [28].

## 9. Les maladies pathologies liée au tabac

### 9.1. Sur le système respiratoire

Le tabagisme affaiblit le système immunitaire des voies respiratoires, ce qui rend les fumeurs plus susceptibles de contracter des infections respiratoires, telles que les pneumonies et les bronchites aiguës [29].

Le tabagisme est la principale cause de cancer du poumon, responsable de plus de 80% des cas. Les substances chimiques toxiques présentes dans la fumée de tabac endommagent les cellules des poumons et peuvent entraîner la formation de tumeurs cancéreuses [30].

Tabagisme est un facteur de risque important pour le développement de la bronchite chronique, une inflammation des bronches qui provoque une toux persistante et la production de mucus. La fumée de tabac irrite les voies respiratoires et endommage les petits poils (cils) qui aident à éliminer les sécrétions des poumons [31].

L'emphysème est une maladie pulmonaire caractérisée par une destruction progressive des alvéoles pulmonaires, les petites structures qui facilitent l'échange d'oxygène et de dioxyde de carbone. Le tabagisme est la principale cause d'emphysème, car il provoque une inflammation chronique et une détérioration des tissus pulmonaires [32].

## 9.2. Sur le système neurologique

Accident vasculaire cérébral (AVC): Le tabagisme est un facteur de risque majeur pour les AVC. Les substances chimiques présentes dans la fumée de tabac peuvent endommager les vaisseaux sanguins, provoquer des caillots et entraîner des obstructions ou des ruptures des vaisseaux sanguins dans le cerveau, ce qui peut conduire à un AVC. Selon l'American Stroke Association, le tabagisme double le risque d'AVC) [33].

Maladie d'Alzheimer : Plusieurs études ont suggéré une association entre le tabagisme et un risque accru de développer la maladie d'Alzheimer. Le tabac peut affecter la santé vasculaire et entraîner des dommages oxydatifs dans le cerveau, qui sont des facteurs de risque potentiels pour cette maladie neuro dégénérative [34].

Maladie de Parkinson : Des études épidémiologiques ont établi un lien entre le tabagisme et un risque réduit de développer la maladie de Parkinson. Cependant, il est important de noter que le tabagisme n'est pas recommandé comme moyen de prévention, car les effets néfastes du tabac sur la santé globale l'emportent sur tout bénéfice potentiel dans ce contexte [35].

## 9.3. Sur la vision et santé oculaire

Dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA): Le tabagisme est un facteur de risque important pour le développement de la DMLA, une maladie dégénérative de la rétine qui peut entraîner une perte de vision centrale. Selon une méta-analyse publiée dans le British Journal of Ophthalmology, le tabagisme est associé à une augmentation significative du risque de DMLA [36].

Cataracte: Le tabagisme est un facteur de risque modifiable pour la cataracte, une opacification progressive du cristallin de l'œil qui entraîne une vision floue. Selon une étude publiée dans l'American Journal of Epidemiology, les fumeurs ont un risque accru de développer des cataractes par rapport aux non-fumeurs [37].

Syndrome de l'œil sec: Le tabagisme peut augmenter le risque de développer le syndrome de l'œil sec, une condition caractérisée par une production insuffisante de larmes, ce qui provoque une sécheresse, une irritation et une vision floue. Selon une étude publiée dans le British Journal of Ophthalmology, les fumeurs ont un risque accru de syndrome de l'œil sec par rapport aux non-fumeurs [38].

**9.4. Sur le système cardiovasculaire**

Maladies coronariennes : Le tabagisme est l'un des principaux facteurs de risque de maladies coronariennes, telles que l'angine de poitrine (douleurs thoraciques) et l'infarctus du myocarde (crise cardiaque). Les produits chimiques toxiques de la fumée de tabac endommagent les parois des artères coronaires, favorisant la formation de dépôts graisseux et de plaques d'athérosclérose. Selon une étude publiée dans le *New England Journal of Medicine*, les fumeurs ont deux à quatre fois plus de risques de développer une maladie coronarienne par rapport aux non-fumeurs <sup>[39]</sup>.

Accident vasculaire cérébral (AVC): Le tabagisme est un facteur de risque majeur d'AVC, une condition dans laquelle le flux sanguin vers le cerveau est interrompu, entraînant des lésions cérébrales. Les substances chimiques présentes dans la fumée de tabac peuvent endommager les parois des vaisseaux sanguins, favorisant la formation de caillots sanguins. Selon une étude publiée dans le journal *Circulation*, les fumeurs ont un risque deux à quatre fois plus élevé de subir un AVC par rapport aux non-fumeurs <sup>[40]</sup>.

Maladie artérielle périphérique : Le tabagisme est associé à un risque accru de développer une maladie artérielle périphérique, une affection dans laquelle les artères des membres inférieurs sont rétrécies, entraînant une réduction du flux sanguin vers les jambes et les pieds. Le tabagisme endommage les parois des artères et augmente la formation de plaques d'athérosclérose. Selon une étude publiée dans le *Journal of the American Medical Association*, les fumeurs ont un risque trois à cinq fois plus élevé de développer une maladie artérielle périphérique par rapport aux non-fumeurs <sup>[41]</sup>.



## **CHAPITRE 02**

# **Les Paramètres Hématologiques et la Toxicité du Tabac**



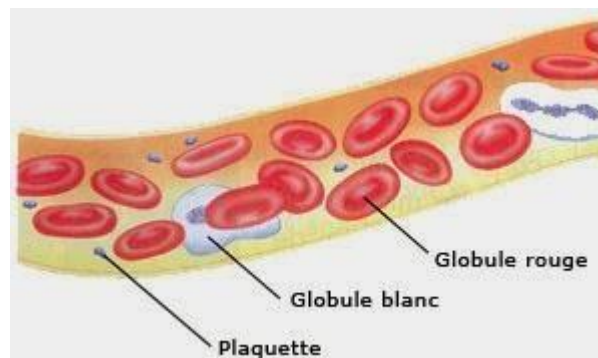
## 1. Les paramètres hématologiques:

### 1. 1. L'hémogramme: Numération de la Formule Sanguine (NFS)

L'hémogramme est un test sanguin qui mesure les différentes cellules présentes dans le sang, notamment les globules rouges, les globules blancs et les plaquettes. Il fournit des informations sur la quantité, la taille et d'autres caractéristiques de ces cellules, ce qui peut aider à diagnostiquer des problèmes de santé tels que l'anémie, les infections ou les troubles de la coagulation <sup>[42]</sup>.

#### 1.1.1. Les érythrocytes

Les érythrocytes, ou globules rouges, sont des cellules sanguines qui jouent un rôle essentiel dans le transport de l'oxygène vers les tissus du corps. Leur forme biconcave leur permet d'optimiser l'échange d'oxygène. La production des érythrocytes se déroule dans la moelle osseuse et est régulée par l'érythropoïétine, une hormone produite par les reins. Les érythrocytes ont une durée de vie d'environ 120 jours et sont ensuite éliminés par la rate <sup>[43, 44]</sup>.



**Figure 08.** Les éléments figurés du sang <sup>[45]</sup>.

#### 1.1.2. L'hémoglobine (HB)

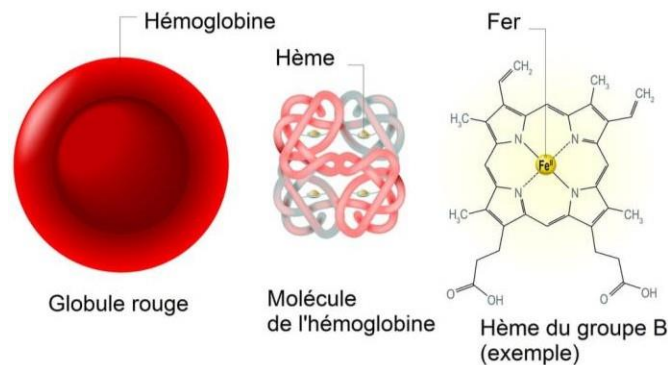
L'hémoglobine est une protéine riche en fer qui donne la couleur rouge aux érythrocytes. C'est une protéine de poids moléculaire 69.000 daltons, pigment respiratoire contenu dans les hématies; majeur constituant du Globule Rouge, elle est une chromoprotéine dont la principale fonction est le transport respiratoire. Elle assure le transport de l'oxygène des poumons plus précisément au niveau des alvéoles pulmonaires vers les tissus et du gaz carbonique des tissus vers les poumons. Elle est constituée de l'hème et de globine:

- La globine est constituée de l'association de quatre chaînes d'acides aminés.
- L'hème est constitué d'une molécule de porphyrine et d'un atome de fer qui est à l'état ferreux ce qui permet la fixation de l'oxygène <sup>[46]</sup>.

Les substances nécessaires à la formation de l'hémoglobine sont:

- Le fer;
- Le cuivre;
- La vitamine B 12;
- La pyridoxine (appelée également vitamine B6);
- La vitamine C;
- L'acide folique;
- Des protéines <sup>[47]</sup>.

### STRUCTURE DE L'HEMOGLOBINE



**Figure 02.** La structure de l'hémoglobine <sup>[48]</sup>

#### 1.1.3. L'hématocrite (HCT)

L'hématocrite est une mesure en pourcentage qui représente la proportion des cellules sanguines par rapport au volume total de sang. Le volume des globules rouges constitue la plus grande partie de l'hématocrite. Il est essentiel de connaître cette valeur pour calculer le volume globulaire moyen (VGM) et la concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine (CCMH) <sup>[49]</sup>.

La mesure de l'hématocrite s'obtient en divisant le volume des cellules sanguines par le volume sanguin total, puis en multipliant le résultat par 100 pour obtenir un pourcentage. Normalement, la valeur physiologique de l'hématocrite se situe entre 45 et 47% <sup>[50]</sup>.

#### 1.1.4. Le volume Globulaire Moyen (VGM)

Le Volume Globulaire Moyen (VGM) est une mesure utilisée en hématologie pour évaluer la taille moyenne des globules rouges dans le sang. Il est calculé en divisant l'hématocrite par le nombre total de globules rouges. Le VGM est exprimé en femtolitres (fL) et fournit des informations précieuses sur la morphologie des globules rouges.

Le VGM permet de classer les anémies en différentes catégories, notamment les anémies microcytaires, normocytaires et macrocytaires, en fonction de la taille des globules rouges.

Les plages normales pour le VGM :

- Microcytose: VGM inférieur à 80 fL
- Normocytose: VGM compris entre 80 et 100 fL
- Macrocytose: VGM supérieur à 100 fL <sup>[50]</sup>.

### **1.1.5. La Concentration Corpusculaire Moyenne en Hémoglobine (CCMH)**

La CCMH, ou concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine, est une mesure utilisée en hématologie pour évaluer la quantité d'hémoglobine présente dans les globules rouges. Elle est calculée en divisant la quantité d'hémoglobine par le nombre total de globules rouges, puis en multipliant le résultat par 100 pour obtenir un pourcentage. La CCMH fournit des informations importantes sur la qualité et la fonction des globules rouges.

Les plages normales pour la CCMH:

- Hypochromie: CCMH inférieure à 32%.
- Normochromie: CCMH comprise entre 32% et 36%.
- Hyperchromie: CCMH supérieure à 36% <sup>[50]</sup>.

### **1.1.6. Teneur Corpusculaire Moyenne en Hémoglobine (TCMH)**

La Teneur Corpusculaire Moyenne en Hémoglobine (TCMH) est une mesure utilisée en hématologie pour évaluer la quantité moyenne d'hémoglobine contenue dans les globules rouges. Elle est calculée en divisant la quantité totale d'hémoglobine par le nombre total de globules rouges. La TCMH est exprimée en picogrammes (pg) et fournit des informations importantes sur la qualité et la fonction des globules rouges.

Les plages normales pour la TCMH:

- Hypochromie: TCMH inférieure à 27 pg.
- Normochromie: TCMH comprise entre 27 pg et 33 pg.
- Hyperchromie: TCMH supérieure à 33 pg <sup>[50]</sup>.

### **1.1.7. Les Leucocytes**

Les leucocytes, également appelés globules blancs, elles sont plusieurs certaines de fois moins abondants que les érythrocytes, en moyenne, ils sont un nombre de 05 à  $10.10^3 / \text{mm}^3$  de sang et



constituent moins de 1% du volume sanguin. Elles sont un groupe de cellules du système immunitaire responsables de la défense de l'organisme contre les infections et les substances étrangères <sup>[51]</sup>.

Les leucocytes sont classés en deux catégories principales :

- Les leucocytes granuleux
- Les leucocytes agranulocytes

#### **1.1.7.1 Leucocytes granuleux (granulocytes)**

Les leucocytes granuleux comprennent les neutrophiles, les éosinophiles et les basophiles. Ces cellules sont caractérisées par la présence de granules dans leur cytoplasme, qui contiennent diverses substances biologiquement actives.

- Les neutrophiles sont les leucocytes granuleux les plus abondants et jouent un rôle clé dans la réponse immunitaire innée contre les infections bactériennes.
- Les éosinophiles sont spécialisés dans la lutte contre les parasites et sont également impliqués dans les réactions allergiques.
- Les basophiles libèrent des médiateurs inflammatoires, tels que l'histamine, et jouent un rôle dans les réactions allergiques <sup>[51]</sup>.

#### **1.1.7.2 Leucocytes agranulocytes**

Les leucocytes agranulocytes comprennent les lymphocytes et les monocytes. Contrairement aux leucocytes granuleux, les leucocytes agranulocytes ne possèdent pas de granules visibles dans leur cytoplasme.

➤ Les lymphocytes sont responsables de la réponse immunitaire adaptative. Ils comprennent les lymphocytes B, les lymphocytes T et les cellules tueuses naturelles (NK). Les lymphocytes B produisent des anticorps, tandis que les lymphocytes T jouent un rôle dans la reconnaissance des cellules infectées ou cancéreuses. Les cellules NK sont impliquées dans la destruction des cellules tumorales et infectées par des virus.

➤ Les monocytes sont des cellules immunitaires qui se différencient en macrophages une fois dans les tissus. Les macrophages sont responsables de l'élimination des débris cellulaires, des micro-organismes et des cellules infectées <sup>[52,53]</sup>.

### 1.1.8. Les thrombocytes (les plaquettes)

Les thrombocytes, également connus sous le nom de plaquettes, sont des éléments formés dans la moelle osseuse qui jouent un rôle crucial dans la coagulation du sang. Ils sont de petites cellules discoïdales dépourvues de noyau, leur taille varie généralement entre 1 et 4 micromètres de diamètre <sup>[54]</sup>.

Les thrombocytes contiennent des organites cellulaires, tels que des mitochondries et des granules, qui sont importants pour leurs fonctions, produits par un processus appelé thrombopoïèse, qui se déroule dans la moelle osseuse <sup>[55]</sup>.

La principale fonction des thrombocytes est d'assurer l'hémostase, c'est-à-dire la formation de caillots sanguins pour arrêter les saignements. Lorsqu'un vaisseau sanguin est lésé, les thrombocytes sont activés et adhèrent à la zone de la lésion pour former un agrégat plaquettaire <sup>[56]</sup>.

### 1.2. Le TP (Taux de Prothrombine)

Le taux de prothrombine, également connu sous le nom de temps de prothrombine (TP) ou d'activité de la prothrombine, est un test sanguin utilisé pour évaluer la capacité de coagulation du sang. Il mesure le temps nécessaire pour que le sang coagule après l'activation de la voie extrinsèque de la coagulation. Le TP est souvent utilisé pour surveiller l'efficacité du traitement par anticoagulants tels que la warfarine <sup>[57]</sup>.

### 1.3. L'ionogramme sanguin

C'est un examen biochimique indiqué dans l'équilibre hydroélectrolytique dans l'organisme et qui consiste en la détermination de la concentration des principaux ions du sang (sang ou sérum) et des urines, les ions concentrés sont K<sup>+</sup>, Na<sup>+</sup>, Ca<sup>2+</sup>, Mg<sup>+</sup> pour les cations, et Cl<sup>-</sup>, CO<sub>3</sub>H<sup>-</sup>, PO<sub>4</sub>H<sub>2</sub><sup>-</sup> pour les anions <sup>[58]</sup>.

### 1.4. La vitesse de sédimentation (VS)

La vitesse de sédimentation, ou taux de sédimentation, est une mesure de la sédimentation des globules rouges en millimètres par heure (mm/h). Elle est déterminée en mesurant le niveau de sédimentation des globules rouges dans une colonne de sang anti coagulé au cours d'une période donnée. L'élévation de la vitesse de sédimentation est généralement associée à des processus inflammatoires et peut être utilisée comme un indicateur non spécifique de l'inflammation <sup>[59]</sup>.

### 1.5. Le CRP (Protéine Réactive-C)

La protéine C-réactive (CRP) est une protéine produite par le foie en réponse à une inflammation dans le corps. Elle est mesurée à l'aide de tests sanguins et est utilisée comme marqueur d'inflammation dans diverses conditions médicales [60,61].

La CRP est synthétisée en réponse à des cytokines pro-inflammatoires et son niveau dans le sang augmente en cas d'inflammation aiguë. Elle peut être utilisée pour diagnostiquer et surveiller les infections, les maladies inflammatoires chroniques et évaluer le risque cardiovasculaire [60,61].

## 2. La toxicité du Tabac sur quelques paramètres hématologique

### 2.1. Sur les Globules Rouges

➤ **Réduction de la capacité de transport de l'oxygène:** En effet, le monoxyde de carbone (CO) présent dans la fumée de tabac a une affinité plus forte pour l'hémoglobine des globules rouges que l'oxygène. Cette liaison forme ce qu'on appelle la carboxyhémoglobine, ce qui limite la capacité des globules rouges à transporter efficacement l'oxygène vers les tissus du corps. Par conséquent, cela peut entraîner une diminution de l'apport en oxygène aux organes et aux tissus, compromettant ainsi leur oxygénation normale [62].

➤ **Altération de la structure des globules rouges:** les substances toxiques présentes dans la fumée de tabac peuvent causer des dommages aux membranes cellulaires des globules rouges, altérant leur structure et leur fonctionnement normal. Cela peut entraîner une diminution de la flexibilité des globules rouges, ce qui perturbe leur circulation dans les petits vaisseaux sanguins. En conséquence, leur capacité à fournir efficacement de l'oxygène aux tissus est réduite, ce qui peut entraîner une altération de l'oxygénation tissulaire [63].

➤ **Augmentation de l'agrégation plaquettaire:** le tabac a la capacité de favoriser l'agrégation plaquettaire, c'est-à-dire la tendance des plaquettes sanguines à se regrouper et former des grumeaux. Cette agrégation accrue des plaquettes peut augmenter le risque de formation de caillots sanguins, ce qui peut entraîner l'obstruction des vaisseaux sanguins et réduire le flux sanguin vers les organes et les tissus. Cette perturbation de la circulation sanguine peut avoir des conséquences néfastes sur la santé, notamment en augmentant le risque de maladies cardiovasculaires et d'accidents vasculaires cérébraux [64].

➤ **Altération de la capacité antioxydante:** les globules rouges possèdent un système antioxydant qui leur permet de neutraliser les radicaux libres, des molécules instables qui peuvent être nocives pour les cellules. Cependant, les substances toxiques présentes dans la fumée de tabac peuvent perturber ce système, diminuant ainsi la capacité antioxydante des globules rouges. Cela

peut entraîner une augmentation du stress oxydatif, qui est impliqué dans le développement de nombreuses maladies chroniques. Le stress oxydatif peut endommager les cellules et les tissus, contribuant ainsi à l'apparition de maladies telles que les maladies cardiovasculaires, les maladies pulmonaires et certains types de cancer <sup>[65]</sup>.

➤ **Risque de maladies cardiovasculaires** : la fumée de tabac contient de nombreux composés toxiques qui peuvent causer des dommages aux vaisseaux sanguins, augmentant ainsi le risque de développer des maladies cardiovasculaires telles que l'hypertension artérielle, l'athérosclérose, l'infarctus du myocarde et l'accident vasculaire cérébral. Les globules rouges jouent un rôle crucial dans le transport de l'oxygène et des nutriments vers les tissus du corps. Lorsqu'ils sont altérés par les substances toxiques du tabac, leur fonction peut être compromise, ce qui peut contribuer au développement de ces maladies cardiovasculaires. Les altérations des globules rouges peuvent entraîner une diminution de l'oxygénation des tissus et une perturbation du métabolisme cellulaire, favorisant ainsi la progression de ces affections cardiovasculaires <sup>[66]</sup>.

➤ **Augmentation de la production des globules rouges** : Le tabagisme peut entraîner une augmentation du taux de globules rouges dans le sang, principalement en raison de l'hypoxie chronique induite par le tabac. Lorsque les personnes fument, elles inhalent du monoxyde de carbone (CO) présent dans la fumée de tabac. Le CO a une affinité plus élevée que l'oxygène pour se lier à l'hémoglobine des globules rouges, formant ainsi la carboxyhémoglobine. Cette liaison réduit la capacité des globules rouges à transporter efficacement l'oxygène. En réponse à cette situation d'hypoxie, l'organisme réagit en augmentant la production de globules rouges pour compenser la diminution de l'oxygénation tissulaire. Cela peut entraîner une augmentation du taux de globules rouges dans le sang, ce qui est appelé polycythémie relative <sup>[67]</sup>.

## 2.2. Sur l'hémoglobine

➤ Le monoxyde de carbone (CO) présent dans la fumée de cigarette se lie très fortement à l'hémoglobine dans le sang, environ 230 à 270 fois plus que l'oxygène. Cette liaison empêche l'hémoglobine de transporter efficacement l'oxygène vers les organes qui en ont besoin, créant ainsi une hypoxie toxique due au CO. Même une exposition ambiante à 100 parties par million (ppm) de CO peut entraîner une saturation de 16% d'hémoglobine par le CO, ce qui provoque des symptômes cliniques.

➤ Lorsque le CO se lie à l'hémoglobine, il augmente également l'affinité de l'hémoglobine pour l'oxygène dans les autres bras, ce qui réduit la libération d'oxygène dans les tissus déjà en situation d'hypoxie. De plus, le CO se lie à la myoglobine cardiaque avec une affinité encore plus grande, entraînant une dépression myocardique et une hypotension, ce qui aggrave l'hypoxie tissulaire.

➤ Des études ont également montré que l'exposition au CO à des concentrations de 100 ppm peut libérer des radicaux impliqués dans l'athérosclérose des plaquettes et de l'endothélium vasculaire. Chez les fumeurs, le taux de carboxyhémoglobine (HbCO) peut atteindre jusqu'à 12%, tandis que le taux normal chez les non-fumeurs est d'environ 1 à 3%.

➤ Le tabagisme et l'exposition au monoxyde de carbone provenant de la fumée de cigarette entraînent une liaison du CO à l'hémoglobine, réduisant ainsi la capacité de l'hémoglobine à transporter l'oxygène. Cela conduit à une hypoxie toxique et à une diminution de la biodisponibilité de l'oxygène dans les tissus, ce qui peut avoir des conséquences néfastes sur la santé et en réponse à l'hypoxie causée par la liaison du monoxyde de carbone à l'hémoglobine, l'organisme réagit en augmentant la production de globules rouges dans le but de compenser la réduction de l'apport en oxygène aux tissus. Cette réponse adaptative peut entraîner une augmentation du taux de globules rouges dans le sang, ce qui est connu sous le nom de polycythémie relative. Ainsi, la polycythémie relative est une réaction de l'organisme pour faire face à l'hypoxie résultant de l'effet toxique du monoxyde de carbone sur la capacité de l'hémoglobine à transporter l'oxygène [67,68].

### 2.3. Sur l'hématocrite

L'effet du tabac sur l'hématocrite, qui est la proportion de globules rouges dans le sang, peut varier en fonction de plusieurs facteurs tels que la durée et l'intensité de la consommation de tabac, ainsi que la prédisposition génétique de l'individu.

Plusieurs études ont suggéré que la consommation de tabac peut entraîner une augmentation transitoire de l'hématocrite, principalement en raison de l'effet de la nicotine sur la libération d'érythropoïétine (EPO), une hormone qui stimule la production de globules rouges. Cependant, il convient de noter que cet effet peut être temporaire et réversible après l'arrêt du tabac.

Il est important de souligner que la relation entre le tabac et l'hématocrite peut être complexe, car d'autres facteurs tels que l'hydratation, l'activité physique et d'autres conditions médicales peuvent également influencer les niveaux d'hématocrite [69,70].

### 2.4. Sur les leucocytes (globules blancs)

➤ **Activation des récepteurs nicotiques** : La nicotine se lie aux récepteurs nicotiques présents sur les leucocytes, ce qui peut entraîner une activation de ces cellules immunitaires [71].

➤ **Réduction des défenses immunitaires** : Effectivement, le tabagisme peut affaiblir le système immunitaire en diminuant à la fois le nombre et l'activité des leucocytes, qui sont responsables de la défense contre les infections. Les substances toxiques présentes dans la fumée de

tabac peuvent interférer avec la fonction des leucocytes, compromettant ainsi leur capacité à combattre efficacement les agents pathogènes [72].

➤ **Augmentation des marqueurs inflammatoires:** En effet, le tabac peut induire une inflammation systémique chronique, ce qui peut entraîner une augmentation des leucocytes circulants ainsi que des marqueurs inflammatoires. Cette inflammation chronique due au tabagisme peut contribuer au développement de maladies inflammatoires et cardiovasculaires [73].

➤ **Altération de la fonction des leucocytes:** certaines études suggèrent que le tabagisme peut altérer la fonction des leucocytes, ce qui inclut une réduction de leur capacité à phagocyter les bactéries et à détruire les cellules infectées [74].

➤ **Réduction de la fonction des neutrophiles:** Le tabagisme peut altérer la fonction des neutrophiles, qui sont des leucocytes granuleux impliqués dans la réponse immunitaire inflammatoire. Des études suggèrent que les neutrophiles des fumeurs peuvent présenter une diminution de la capacité à migrer vers les sites d'infection et à phagocyter les bactéries. Cependant, d'autres études ont montré que la nicotine peut également inhiber certaines fonctions des neutrophiles, telles que la production de certains médiateurs inflammatoires [75].

➤ **Réponse exacerbée des éosinophiles:** Les éosinophiles sont des leucocytes granuleux impliqués dans les réactions allergiques et les maladies inflammatoires telles que l'asthme. Le tabagisme peut augmenter l'activation des éosinophiles et leur libération de médiateurs inflammatoires, ce qui peut contribuer à l'inflammation des voies respiratoires [76].

➤ **Altération de l'équilibre des basophiles:** Les basophiles sont également des leucocytes granuleux impliqués dans les réactions allergiques. Le tabagisme peut entraîner des changements dans la distribution et l'activation des basophiles, la nicotine peut influencer la libération de médiateurs inflammatoires par les basophiles ce qui peut contribuer à la réponse inflammatoire associée aux allergies [77].

➤ **Réponse inflammatoire anormale:** Le tabagisme peut induire une réponse inflammatoire anormale, et les monocytes sont impliqués dans la régulation de cette réponse. Des études ont suggéré que le tabac pouvait perturber l'équilibre des cytokines, qui sont des molécules impliquées dans la réponse inflammatoire, affectant ainsi les monocytes. Une étude publiée dans la revue "Clinical Science" en 2015 a montré que l'exposition au tabac pouvait altérer la production de cytokines inflammatoires par les monocytes, contribuant ainsi à l'inflammation chronique observée chez les fumeurs [78].

## 2.5. Sur les thrombocytes

Des études scientifiques ont rapporté les effets spécifiques des composants du tabac sur les thrombocytes.

➤ **Altération de l'agrégation plaquettaire:** Les composants présents dans la fumée de tabac peuvent perturber le processus d'agrégation plaquettaire, réduisant ainsi la capacité des plaquettes à former des caillots sanguins. Cette altération peut entraîner un temps de coagulation prolongé et augmenter le risque de saignements [79].

➤ **Activation plaquettaire accrue:** Le tabagisme peut entraîner une activation excessive des plaquettes, favorisant ainsi la formation de caillots sanguins indésirables. Les substances chimiques présentes dans la fumée de tabac peuvent stimuler les plaquettes et induire des réponses inflammatoires qui contribuent à la coagulation [64].

➤ **Dysfonction endothéliale:** Le tabac peut causer des dommages à l'endothélium, la paroi interne des vaisseaux sanguins, ce qui peut altérer sa fonction normale. En conséquence, les plaquettes peuvent adhérer et s'activer plus facilement, augmentant ainsi le risque de formation de caillots sanguins [80].

Ces effets sur les thrombocytes peuvent contribuer à une augmentation du risque de formation de caillots sanguins anormaux, ce qui peut être associé à un risque accru de maladies cardiovasculaires, d'accidents vasculaires cérébraux et de thromboses.

## 2.6. Sur l'ionogramme

Les effets précis du tabac sur l'ionogramme peuvent varier en fonction de plusieurs facteurs individuels et peuvent être influencés par d'autres variables. Cependant, voici quelques informations générales sur les perturbations possibles de l'ionogramme liées au tabac:

➤ **Sodium (Na):** Le tabagisme peut entraîner une légère augmentation des niveaux de sodium dans le sang, bien que cela puisse être attribuable à d'autres facteurs tels que la déshydratation causée par la fumée de cigarette [81].

➤ **Potassium (K):** Certaines études ont suggéré une légère diminution des niveaux de potassium chez les fumeurs, bien que les mécanismes exacts ne soient pas encore clairement compris [82].

➤ **Calcium (Ca):** Le tabagisme est associé à une diminution de la densité minérale osseuse, qui est en partie régulée par le calcium. Cependant, l'impact direct du tabac sur les niveaux de calcium dans le sang est moins clair <sup>[83]</sup>.

## 2.7. Sur le TP (taux de prothrombine)

Une étude publiée dans le Journal of Thrombosis and Haemostasis en 2011 a examiné l'association entre le tabagisme et la coagulation sanguine chez les femmes ménopausées. Les résultats ont montré que le tabagisme était associé à une augmentation significative des niveaux de prothrombine chez les fumeuses par rapport aux non-fumeuses <sup>[84]</sup>.

Une autre étude publiée dans la revue Circulation en 2000 a examiné les effets du tabagisme sur la coagulation sanguine chez les personnes ayant déjà eu des épisodes de thromboembolie veineuse (formation de caillots sanguins dans les veines). Les résultats ont montré que les fumeurs présentaient des niveaux de prothrombine plus élevés que les non-fumeurs, ce qui indique une augmentation de la coagulation sanguine <sup>[85]</sup>.

Ces études fournissent des preuves de l'association entre le tabagisme et des niveaux élevés de prothrombine, indiquant un potentiel effet procoagulant du tabac.

Les causes de l'augmentation de taux de prothrombine chez les fumeurs:

- **Inflammation et stress oxydatif:** Le tabagisme est associé à une inflammation chronique et à un stress oxydatif dans le corps. Ces processus peuvent stimuler la production de protéines de la coagulation, y compris la prothrombine <sup>[86]</sup>.
- **Activation plaquettaire:** Le tabagisme peut induire une activation plaquettaire, c'est-à-dire une augmentation de l'activité des plaquettes sanguines. Les plaquettes activées peuvent libérer des substances procoagulantes qui favorisent la formation de caillots sanguins <sup>[63]</sup>.
- **Altération de l'équilibre de la coagulation:** Le tabagisme peut perturber l'équilibre entre les facteurs procoagulants et anticoagulants dans le système de coagulation sanguine. Cela peut favoriser une tendance accrue à la coagulation et entraîner une augmentation du taux de prothrombine <sup>[87]</sup>.

## 2.8. Sur le CRP

Le tabac a été associé à une augmentation du taux de protéine C-réactive (CRP) dans le sang, qui est un marqueur d'inflammation systémique. La consommation de tabac peut provoquer



une réponse inflammatoire dans l'organisme, ce qui se traduit par une élévation des niveaux de CRP [88].

Plusieurs études ont montré une corrélation entre la consommation de tabac et des niveaux élevés de CRP. Par exemple, une étude publiée dans la revue *Tobacco Control* a révélé que les fumeurs avaient des niveaux de CRP plus élevés que les non-fumeurs, et que cette élévation persistait même après ajustement pour d'autres facteurs de risque cardiovasculaire [88].

Il convient de noter que l'arrêt du tabac peut entraîner une réduction des niveaux de CRP. Une étude longitudinale portant sur des fumeurs qui ont arrêté de fumer a montré une diminution significative des niveaux de CRP après l'arrêt du tabac [88].



## **CHAPITRE 03**

# **Les Paramètres Biochimiques et la Toxicité du Tabac**



## 1. Les paramètres biochimiques:

Les paramètres biochimiques s'agit d'un ensemble de procédures chimiques permettant d'estimer les quantités des constituants des liquides biologiques (sang, urines, épanchements, sécrétions, etc..). La plupart des maladies ont en effet des répercussions sur leur composition et leur étude peut aider au diagnostic et au suivi de nombreuses maladies [89].

### 1.1. Le bilan hépatique

#### 1.1.1. La bilirubine totale

La bilirubine est une substance normalement présente dans l'organisme. Elle provient de la dégradation de l'hémoglobine (bilirubine libre). Puis elle est captée par le foie (bilirubine conjuguée) et dégradée. C'est la bilirubine qui est responsable de la jaunisse. Les valeurs normales chez l'adulte: Bilirubine totale 3 à 10 mg/l ou 5 à 17  $\mu\text{mol/l}$ , Bilirubine libre (indirecte : 2 à 7 mg/l ou 3 à 12  $\mu\text{mol/l}$ , Bilirubine conjuguée (directe) : 1 à 3 mg/l ou 2 à 5  $\mu\text{mol/l}$ .

Le taux de la bilirubine non conjuguée ou libre est augmentée dans les cas d'hémolyses importantes surtout les anémies hémolytiques congénitales ou acquises, les hémolyses médicamenteuses, toxiques ou infectieuses, les accidents transfusionnels. Les captations ou conjugaisons hépatiques insuffisantes sont observées dans la Maladie de Gilbert, celle de Griggler Najajr, et dans la prise de Rifampicine (antibiotiques antituberculeux).

Le taux de la bilirubine conjuguée est augmenté dans les affections hépatiques et biliaires notamment les différents types d'hépatite (virale, toxique, médicamenteuse), les anomalies métaboliques rares (maladie de Rotor, de Dubin Johnson), les affections biliaires, la lithiase biliaire, les pancréatites, le cancer du pancréas ou des voies biliaires [89].

#### 1.1.2. Les Phosphatases alcalines (PAL)

Les phosphatases alcalines sont des enzymes présentes pratiquement dans tout l'organisme surtout dans le foie et les os. En cas de suspicion d'atteinte de ces organes, le dosage des phosphatases alcalines oriente le diagnostic et permet de surveiller l'efficacité du traitement. Les valeurs exactes dépendent du type de dosage réalisé. Les valeurs suivantes sont données pour indication:

- Adulte (< 60 ans) de 40 à 100 UI/l
- Adulte (> 60 ans) de 50 à 130 UI/l

- Une diminution du taux des phosphatases alcalines est rencontrée dans, l'hypothyroïdie, les anémies sévères, l'insuffisance hépatique sévère, l'hypophosphatasemie congénitale.
- Une élévation du taux des phosphatases alcalines se rencontre dans, les maladies osseuses, les métastases osseuses, la maladie de Paget, l'ostéomalacie, l'ostéodystrophie rénale, et l'hyperparathyroïdie; Les maladies hépatobiliaires telles que les obstructions biliaires (calculs, tumeurs, kystes, hémobilie), les hépatites, les infiltrations hépatiques, les abcès hépatiques, la sarcoïdose, et les septicémies [89].

### 1.1.3. Les Transaminases (TGO\TGP)

Les transaminases (ou aminotransférases) catalysent la réaction de transfert d'un groupe amine d'un acide amine. Le groupe amine est transféré à l'acide  $\alpha$ -cetoglutarique; et provient soit de l'acide aspartique soit de l'alanine. Ce qui définit l'aspartate aminotransférase (ASAT ou TGO) et l'alanine aminotransferase (ALAT ou TGP). Les transaminases sont largement distribuées dans divers tissus. L'ASAT est particulièrement abondante au niveau du cœur, du foie, des muscles squelettiques, des reins (par ordre décroissant). L'ALAT se retrouve essentiellement au niveau hépatique. L'ALAT est présenté uniquement dans le cytosol, alors que l'ASAT est également présente dans les mitochondries [90].

### 1.1.4. Les protéines totales

Les protéines plasmatiques ont une action collective en intervenant dans le maintien de l'équilibre acido-basique et en tant que composant de la pression osmotique sanguine. Elles constituent l'essentiel du pool des acides aminés [90].

## 1.2. Le bilan rénal

### 1.2.1. La Créatinine

La créatinine dans l'organisme provient de la dégradation de la créatine qui est d'une part contenue dans l'alimentation d'autre part produite par l'organisme (principalement localisée dans les muscles). La créatinine est exclusivement éliminée par les reins, ce qui en fait un très bon marqueur de la fonction rénale. Les valeurs normales sont de 7 à 13 mg/l (62 à 115 mmol/l) chez l'homme et de 5 à 10 mg/l (44 - 88 mmol/l) chez la femme. Les normes dépendent aussi du poids du patient. Le véritable marqueur de la fonction rénale est la clairance de la créatinine qui se calcule à partir de la créatininémie, du poids, et du sexe. La formule de Cockcroft:  $F_x (140 - \text{âge}) \times \text{poids (kg)} / \text{créatinine plasmatique}$  est utilisé, F= 1,04 pour la femme et 1,23 pour l'homme. Le taux de la

créatinine peut être diminué (en cas d'hémodilution, de dénutrition sévère, dans certains cas de myopathie). Le taux de la créatinine s'élève par accumulation dans toutes les infiltrations rénales, par augmentation de production dans les cas de rhabdomyolyse ou de crush syndrome <sup>[90]</sup>.

### 1.2.2. Les urées

L'urée représente environ 90% de l'azote urinaire total chez l'adulte. Elle est produite en grande partie par le foie et une faible partie par les reins. Le taux d'urée dépend à la fois de la fonction rénale, des apports alimentaires protéiques, de la destruction des protéines de l'organisme, de l'âge et de l'état d'hydratation de la personne. Le dosage de l'urée est prescrit pour évaluer la fonction rénale et notamment lorsqu'une insuffisance rénale est suspectée. Cet examen permet aussi de surveiller la fonction rénale des personnes atteintes de diabète ou ayant subi un infarctus du myocarde. Le rapport urée sanguine/urée urinaire peut aider le médecin à identifier la cause d'une insuffisance rénale <sup>[91]</sup>.

- **Variations physiologiques**

Le taux d'urée peut varier en fonction :

- De l'âge : il diminue chez les nourrissons (- 30%) et augmente chez les adultes de plus de 55 ans (+ 20%);
- Du sexe: il est plus bas de 5% chez la femme;
- De la grossesse: il diminue de 30 à 60% jusqu'au terme;
- D'un effort prolongé: il augmente de 20%;
- D'un régime hyperprotidique: il augmente de 50 à 80%;
- D'un jeûne prolongé: il diminue fortement <sup>[91]</sup>.

Un taux d'urée élevé dans le sang peut être le signe:

- ✓ D'une atteinte rénale (glomérulonéphrite, pyélonéphrite, ischémie).
- ✓ D'un syndrome urémique (destruction des globules rouges).
- ✓ D'une atteinte cardiaque; D'une déshydratation.
- ✓ D'une hémorragie gastro-intestinale. L'urée sanguine est également élevée après une opération chirurgicale <sup>[91]</sup>.

Un taux d'urée élevé dans les urines peut signifier :

L'urée urinaire est élevée en cas d'atteintes rénales et dans toutes les situations d'hyper catabolisme (dégradation anormalement exagérée des protéines de l'organisme) [91].

### **1.2.3. L'urée urinaire**

Le taux d'urée urinaire peut varier considérablement de part et d'autre de cet extrême, ce taux est ainsi le témoin des rapports prodigues et le reflet de la fonction rénale salvage n'a de sens que comparer au taux d'urée sanguine [92].

### **1.2.4. L'acide urique**

L'Acide Urique est le métabolisme final des pyrènes (acides nucléique endogène et oxygène); l'élimination de l'Acide Urique est rénale à 75%, le reste est secrété dans le tractus gastro intestinal [92].

## **1.3. Le bilan lipidique**

### **1.3.1. Le Triglycéride**

Les triglycérides représentent les formes principales de stockage des lipides de réserve et servent de vecteurs au transport de l'énergie. Ils s'accumulent principalement dans les tissus adipeux. Insolubles dans l'eau, ils sont véhiculés dans le plasma associés aux lipoprotéines [90].

### **1.3.2. Le cholestérol**

Est un élément indispensable au maintien de la structure et de la fonction de la membrane cellulaire. Il est également l'élément de base de la synthèse des hormones stéroïdiennes. Les sièges principaux de la biosynthèse du cholestérol sont le foie, l'intestin, les surrénales et les gonades. Le cholestérol circulant est catabolisé au niveau hépatique par conversion en sels biliaires et stéroïdes neutres éliminés avec la bile [90].

Les variations physiologiques dues au cholestérol sont observées dans les situations suivantes que sont: les repas riches en lipides; l'âge; la diète; la grossesse; les saisons.

Les variations pathologiques dues au cholestérol, elles sont observées dans les situations suivantes:

Les augmentations du taux de cholestérol sont obtenues dans :

- les atteintes hépatiques;
- les atteintes rénales;
- les atteintes pancréatiques;
- les atteintes thyroïdiennes.

Les diminutions du taux de cholestérol sont obtenues dans:

- les atteintes hépatiques;
- les infections graves;
- les anémies;
- les traitements avec des médicaments particuliers (les hormones comme le clofibrate et l'androstérone) <sup>[93]</sup>.

### 1.3.3 HDL (bon cholestérol)

Est une lipoprotéine de haute densité qui contribue au transport du cholestérol au sein de l'organisme; elle permet de capter l'excès de cholestérol et de le transporter vers le foie afin qu'il y soit éliminé. Un taux de cholestérol HDL est généralement considéré comme normal lorsqu'il est compris:

- entre 0,4 g/L et 0,6 g/L chez l'homme adulte ;
- entre 0,5 g/L et 0,6 g/L chez la femme adulte ;

Le taux de cholestérol HDL bas, inférieur à 0,4 g/L, carence en cholestérol. Rare, ce manque en cholestérol peut être lié à:

- une anomalie génétique;
- une dénutrition;
- une malabsorption du cholestérol.
- une pathologie telle qu'un cancer.
- un état dépressif <sup>[94]</sup>.

## 1.4. Le bilan glycémique

### 1.4.1 Glycémie

La glycémie correspond au taux de glucose dans le sang. Le glucose est un aldohexose comportant plusieurs fonctions alcools et une fonction réductrice aldéhydrique <sup>[93]</sup>.

- **Variations physiologiques**

Plusieurs éléments peuvent influencer la glycémie, notamment:

L'âge: la glycémie augmente progressivement avec l'age.

Le sexe: la glycémie est constamment plus élevée chez les hommes que chez les sujets obèses l'influence de la consommation d'alcool: après consommation de plusieurs boissons alcoolisées, la glycémie augmente de façon importante (20 à 50%) <sup>[93]</sup>.

Le tabac: il provoque une augmentation de la glycémie de 0,060mmol/L après 10min et d'une durée d'une heure. Cela est dû à l'effet de la nicotine qui, par stimulation de la médullosurrénale, entraîne une augmentation des catécholamines plasmatiques à effet hyperglycémiant <sup>[93]</sup>.

Le stress: il augmente la glycémie. ;la grossesse: au cours de la grossesse normale, la glycémie diminue progressivement ;l'effet des médicaments <sup>[93]</sup>.

- **Variations pathologiques**

On peut dire qu'il y a d'hyperglycémie lorsque la glycémie devient supérieure à 7,2mmol/L, Il provoque (-le diabète de type I, -le diabète de type II, -le glucagonome (excès de glucagon), -l'acromégalie (excès en hormone de croissance), -la thyrotoxicose.)

On peut dire qu'il y a d'hypoglycémie lorsque la glycémie devient inférieure à 2 mmol/L, il provoque-le dumping syndrome post-gastrectomie. -la sécrétion excessive d'insuline (insulinome, polyadénomatoïse endocrinienne). -les déficits en antagoniste de l'insuline ; les troubles du stockage du glycogène dans le foie <sup>[93]</sup>.



## 2. La toxicité du Tabac sur quelques paramètres biochimique

### 2.1. Sur le bilan glycémique

Le tabac: il provoque une augmentation de la glycémie de 0,06 mmol/L après 10min et d'une durée d'une heure. Cela est dû à l'effet de la nicotine qui, par stimulation de la médullosurrénale, entraîne une augmentation des catécholamines plasmatiques à effet hyperglycémiant [93].

Le tabagisme a été associé à une augmentation de la glycémie chez les fumeurs. Plusieurs études ont montré que le tabagisme peut perturber le métabolisme du glucose et augmenter le risque de développer un diabète de type 2 [95].

### 2.2. Sur le bilan lipidique

#### 2.2.1. Sur le Triglycéride

Le tabac peut avoir des effets néfastes sur les taux de triglycérides, qui sont des types de graisses présentes dans le sang.

- **Augmentation des triglycérides:** Plusieurs études ont montré que la consommation de tabac, que ce soit par le biais de la cigarette ou d'autres formes de tabac, peut augmenter les niveaux de triglycérides dans le sang. Une étude publiée dans le journal "Atherosclerosis" en 2001 a montré que les fumeurs présentaient des taux de triglycérides plus élevés que les non-fumeurs [96].
- **Altération du métabolisme des lipides:** Le tabac peut perturber le métabolisme des lipides dans le corps, y compris la synthèse, le transport et la dégradation des triglycérides. Des études ont montré que la fumée de cigarette contient des composés qui peuvent inhiber les enzymes impliquées dans le métabolisme des lipides, ce qui peut entraîner une accumulation de triglycérides [97].
- **Risque accru de maladies cardiovasculaires:** Des niveaux élevés de triglycérides sont associés à un risque accru de maladies cardiovasculaires, telles que les maladies coronariennes et les accidents vasculaires cérébraux. La consommation de tabac, en augmentant les triglycérides, peut donc contribuer à l'apparition et à la progression de ces maladies [98].

### 2.2.2. Sur le Cholestérol (HDL et LDL)

La consommation de tabac peut également avoir des effets néfastes sur les niveaux de cholestérol dans le sang.

- **Augmentation du cholestérol LDL** : Le tabagisme est associé à une augmentation du cholestérol LDL (lipoprotéines de basse densité), souvent appelé "mauvais cholestérol". Des études ont montré que les fumeurs ont tendance à avoir des niveaux de cholestérol LDL plus élevés que les non-fumeurs <sup>[99]</sup>.
- **Diminution du cholestérol HDL** : Le tabagisme peut également entraîner une diminution du cholestérol HDL (lipoprotéines de haute densité), souvent appelé "bon cholestérol". Le cholestérol HDL joue un rôle protecteur en transportant le cholestérol des tissus vers le foie, où il est éliminé du corps. Des études ont montré que les fumeurs ont tendance à avoir des niveaux de cholestérol HDL plus bas que les non-fumeurs <sup>[100]</sup>.
- **Altération du métabolisme des lipides** : Le tabac peut perturber le métabolisme des lipides dans le corps, ce qui peut entraîner des déséquilibres du cholestérol. Certaines substances présentes dans la fumée de cigarette peuvent altérer le fonctionnement des enzymes impliquées dans la régulation du cholestérol, entraînant ainsi des modifications des niveaux de cholestérol dans le sang <sup>[101]</sup>.

Les résultats d'une étude ont montré que les fumeurs de cigarettes ont présenté des niveaux significativement plus élevés de triglycérides sériques que les non-fumeurs. Cette même étude a également révélé une baisse significative des niveaux de HDL dans les échantillons de sang des fumeurs. Selon les chercheurs, la nicotine augmente la quantité de mauvais gras, tels que le cholestérol total (TC) et les triglycérides (TG), qui circulent dans les artères sanguines, tout en diminuant la quantité de bon gras, comme le cholestérol à lipoprotéines de haute densité (HDL-C), disponible. Les résultats suggèrent que le tabagisme a un effet négatif sur les concentrations plasmatiques de lipides et les niveaux de lipoprotéine <sup>[102]</sup>.

- Des études menées en Tunisie ont confirmé des perturbations dans les paramètres du bilan lipidique, notamment une hypertriglycéridémie et une diminution des niveaux de HDLc. De plus, ces études ont également observé une augmentation du rapport ApoB/ApoA1 et une baisse significative de l'activité de la PON1, ainsi qu'une corrélation positive entre l'activité de la PON1 et la concentration plasmatique de HDLc <sup>[103]</sup>.

- Aussi La nicotine se fixe sur les récepteurs cholinergiques nicotiques et stimule les systèmes de récompense en modulant la libération de nombreux neurotransmetteurs <sup>[104]</sup>.
- L'influence du tabagisme sur le métabolisme des lipides pourrait s'expliquer par l'action de la nicotine sur le cortex cérébral. En effet, la nicotine stimulerait la libération de l'adrénaline par le cortex, qui augmenterait l'activité de la lipase hépatique. Cette augmentation de l'activité de la lipase hépatique conduit à une libération des acides gras libres chez les fumeurs. La mobilisation des acides gras libres stimulerait la synthèse et la sécrétion des lipoprotéines riches en triglycérides notamment les lipoprotéines de très basse densité (VLDL) <sup>[105]</sup>.

### 2.3. Sur le bilan rénal

#### 2.3.1. Sur la Créatinine

La toxicité du tabac sur la créatinine est moins étudiée que son impact sur d'autres aspects de la santé. La créatinine est un produit métabolique issu du métabolisme musculaire qui est filtré par les reins et excrété dans l'urine. Elle est souvent utilisée comme un indicateur de la fonction rénale.

- **Vasoconstriction rénale:** Le tabac contient des substances vasoactives, telles que la nicotine, qui peuvent entraîner une constriction des vaisseaux sanguins, y compris ceux des reins. Cela peut potentiellement affecter la perfusion rénale et la filtration glomérulaire, ce qui pourrait avoir un impact sur les niveaux de créatinine <sup>[106]</sup>.
- **Maladies rénales:** Le tabagisme peut augmenter le risque de développer des maladies rénales, telles que l'hypertension artérielle, les maladies rénales chroniques et les calculs rénaux. Ces conditions peuvent altérer la fonction rénale et potentiellement influencer les niveaux de créatinine <sup>[107]</sup>.

Le tabagisme induit également une diminution de la diurèse par stimulation hypophysaire de la sécrétion d'ADH. et aussi le tabac augmente la micro albuminurie proportionnellement au nombre de cigarettes fumées, suggérant une atteinte de l'endothélium qui peut entraîner une accélération du déclin de la fonction rénale <sup>[108]</sup>.

Cette altération de la fonction rénale peut être due à des effets directs du tabac sur les vaisseaux sanguins et les tubules rénaux, ainsi qu'à des effets indirects, tels que l'hypertension artérielle et la formation de plaques athéroscléroses <sup>[109]</sup>.

Les fumeurs peuvent avoir des taux de créatinine plus élevés que les non-fumeurs, en raison d'une augmentation de la production de créatinine par le métabolisme musculaire <sup>[110]</sup>.

Cependant, cette augmentation des taux de créatinine peut être masquée par la diminution de la clairance de la créatinine chez les fumeurs, ce qui peut conduire à une sous-estimation de l'insuffisance rénale <sup>[111]</sup>.

## 2.4. Le bilan Hépatique

### 2.4.1. Sur TGO

Le tabac peut avoir un impact sur les niveaux de l'enzyme TGO (transaminase glutamique oxalacétique), également connue sous le nom d'AST (aspartate aminotransférase). Cependant, il convient de noter que les recherches disponibles sont limitées et les résultats peuvent varier d'une étude à l'autre.

- **Augmentation des niveaux de TGO:** Certaines études ont suggéré que la consommation de tabac peut entraîner une augmentation des niveaux de TGO. Par exemple, une étude publiée dans le "Journal of Gastroenterology and Hepatology" en 2016 a observé une augmentation des niveaux de TGO chez les fumeurs par rapport aux non-fumeurs <sup>[112]</sup>.
- **Inflammation hépatique:** Le tabac contient de nombreuses substances toxiques qui peuvent provoquer une inflammation dans le corps, y compris dans le foie. Cette inflammation peut entraîner une augmentation des niveaux de TGO <sup>[113]</sup>.
- **Interaction avec d'autres facteurs de risque:** Il est important de noter que les niveaux de TGO peuvent être influencés par d'autres facteurs tels que l'alcool, l'obésité, les maladies hépatiques, et d'autres médicaments. Il peut y avoir des interactions complexes entre la consommation de tabac et ces autres facteurs de risque qui peuvent affecter les niveaux de TGO <sup>[114]</sup>.

Plusieurs études ont révélé une corrélation significative entre le tabagisme et l'élévation du taux de TGO. Par exemple, une étude publiée dans le Journal of Gastroenterology and Hepatology en 2016 a examiné l'impact du tabagisme sur la fonction hépatique chez des sujets en bonne santé. Les résultats ont montré que les fumeurs avaient des niveaux de TGO significativement plus élevés que les non-fumeurs <sup>[115]</sup>.

Une autre étude, publiée dans la revue PLOS ONE en 2017, a analysé les données de plus de 11 000 participants et a conclu que le tabagisme était associé à une augmentation du taux de TGO.

Les chercheurs ont également constaté que l'augmentation du nombre de cigarettes fumées par jour était corrélée à une augmentation du taux de TGO. Le mécanisme précis par lequel le tabac affecte le taux de TGO n'est pas complètement élucidé, mais il est suggéré que les composés chimiques présents dans la fumée de tabac peuvent endommager les cellules hépatiques, entraînant une libération accrue de TGO dans le sang. De plus, le tabagisme peut induire une inflammation chronique et un stress oxydatif, ce qui peut également contribuer à l'augmentation des niveaux de TGO [116].

#### 2.4.2. Sur TGP

Le Tabac se présente plusieurs d'effets toxiques au niveau de foie,

➤ **Inflammation hépatique** : Le tabac contient de nombreux composés toxiques qui peuvent entraîner une inflammation dans le corps, y compris dans le foie. Cette inflammation peut entraîner une augmentation des niveaux de TGP [117].

➤ **Effets toxiques sur le foie**: Les substances chimiques présentes dans la fumée de tabac peuvent causer des dommages au foie. Le tabagisme peut contribuer au développement de maladies hépatiques telles que la stéatose hépatique non alcoolique (NAFLD), l'hépatite et la cirrhose, ce qui peut également entraîner une augmentation des niveaux de TGP [118].

➤ **Interaction avec d'autres facteurs de risque**: Il est important de noter que l'effet du tabac sur le TGP peut être influencé par d'autres facteurs tels que la consommation d'alcool, les maladies hépatiques préexistantes et les médicaments. Les interactions complexes entre le tabac et ces facteurs peuvent affecter les niveaux de TGP [119].

Le tabagisme est un facteur de risque pour plusieurs maladies du foie, notamment la stéatose hépatique non alcoolique (NAFLD) et la cirrhose. Ces affections peuvent provoquer une élévation des niveaux d'ALT [120].

Et autre Des études ont montré une corrélation entre la consommation de tabac et l'augmentation des niveaux d'ALT dans le sang. Une étude publiée dans le journal "Gut" en 2013 a révélé que les fumeurs avaient des niveaux d'ALT significativement plus élevés par rapport aux non-fumeurs [120].



***Partie02 : Synthèse  
Pratique***





# **Matériels et méthodes**



## **1. Matériels**

### **1.1. Patients et période d'étude**

Cette étude a été menée auprès de patients fumeurs se présentant pour des analyses médicales dans deux services de laboratoire médical de la région de Tébessa, à savoir l'EPH-Morsotte "Houam Ali" et l'EPSP-Tébessa "Skanska". La période d'étude a duré 45 jours, du 21 Mars au 5 Mai 2023, et tous les fumeurs ont été informés de l'objectif de l'étude et ont donné leur consentement préalablement. L'objectif de cette étude était d'évaluer les variations et les perturbations de certains paramètres hématologiques et biochimiques chez les consommateurs de tabac.

Dans notre étude, nous avons recruté 104 personnes âgées de 16 ans et plus, 52 personnes consommant du tabac et 52 personnes non consommant, qui ont été réparties comme suit :

[15-35] ; [35-55] ; [55-75]

Ces patients ont été soumis à différents types d'analyses biochimiques et hématologiques pour évaluer les variations des valeurs pendant la période de consommation de tabac.

### **1.2. Mise au point d'un questionnaire**

Tous les patients ont répondu à un questionnaire concernant: le sexe, l'âge, la pratique sportive et les maladies chroniques.

### **1.3. Prélèvement des échantillons**

Les prélèvements sanguins ont été réalisés le matin à jeun, en utilisant la veine du pli du coude comme point de ponction. Les échantillons de sang ont été recueillis dans des tubes contenant des anticoagulants tels que l'EDTA, l'héparine et le citrate, afin de préserver l'intégrité des échantillons pour les analyses sanguines.

Après avoir été étiquetée, l'identité de chaque personne a été enregistrée:

Le tube hépariné a été placé dans une centrifugeuse tournant à 3000 tours par minute pendant 5 minutes. Le plasma ainsi obtenu est ensuite utilisé pour mesurer les paramètres biochimiques.

Le tube EDTA, quant à lui, est utilisé pour mesurer les paramètres hématologiques et le stress érythrocytaire (FNS).

Le tube citraté est soumis à une centrifugation à 2500 tours par minute pendant 15 minutes et est utilisé pour les analyses sérologiques ainsi que certains paramètres hématologiques.



Ces étapes permettent de préparer les échantillons sanguins en vue des différentes analyses biochimiques, hématologiques et sérologiques nécessaires.

## **2. Méthodes biologiques**

### **2.1. Mesure des paramètres hématologiques**

#### **2.1.1. Numération Formule Sanguine (NFS).**

Après Les prélèvements sanguins effectués par une ponction veineuse en générale au pli du coude; par le tube EDTA et réalisé par un appareil automate pour donner un petite fiche qui apporte des informations quantitative due les cellules sanguines.

Dans notre études; nous prenons seulement le nombre de plaquettes sanguines; le nombre des globules blancs et rouges; le taux d'hémoglobine; Hématocrites.

### **2.2. Mesure des différents paramètres biochimiques**

#### **2.2.1. Créatinine**

##### **a. Principe de la méthode**

Le test de la créatinine est basé sur la réaction de la créatinine avec le picrate sodium décrit par Jaffé qui réagit avec le picrate alcalin en formant un complexe de couleur rouge. L'intervalle de temps choisi pour les lectures permet d'éliminer une grande partie des interférences connue pour la méthode. L'intensité de la couleur formée est proportionnelle à la concentration de créatinine présente dans l'échantillon testé.

##### **b. Mode opératoire**

Le prélèvement s'effectue de 1 ml de sang dans un tube sec ou tube héparine. Il faut que le patient soit au repos; par la Pipeter dans des tubes à essais posée le blanc, et le standard et l'échantillon ;et après lit la densité optique après l'incubation des tubes pendant 30 secondes, puis la relire après la deuxième 30 secondes par spectrophotomètre.

La préparation de standard et l'échantillon pour le dosage de créatinine.

Standard dosage Standard 100 µL.

- Echantillon - 100 µL (sérum ou plasma).

Réactif 1: Hydroxyde de Sodium; Réactif 2: Acide picrique.

## **2.2.2. Dosage des transaminases**

### **2.2.2.1. L'aspartate Aminotransférase (ASAT)**

#### **a. Principe de la méthode**

L' $\alpha$ -oxoglutarate réagit avec le L-aspartate en présence de AST pour former du L-glutamate plus de l'oxaloacétate. L'indicateur de réaction utilise l'oxaloacétate pour une détermination cinétique de la consommation de NADH.

AST  $\alpha$ -oxoglutarate + L-aspartate  $\rightarrow$  L-glutamate + oxaloacétate MDH oxaloacétate + NADH + H<sup>+</sup> L-malate + NAD<sup>+</sup> (par AST).

Oxaloacétate + NADH + H<sup>+</sup>  $\rightarrow$ acide L -malate + NAD<sup>+</sup> (par MDH).

#### **b. b. Mode opération**

Après centrifugation pour obtenir du sérum, prélever 1 ml de réactif de travail Ajouter à 100  $\mu$ l de sérum. Après agitation, incuber le mélange au bain-marie pendant 1 min Marié à température ambiante. Ajuster le spectrophotomètre avec de l'eau distillée. Ce La valeur d'absorbance de l'échantillon est alors lue après une minute comme un La longueur d'onde est de 340 nm.

### **2.2.2.2. L'alanine Aminotransférase (ALAT).**

#### **a.Principe de la méthode**

L' $\alpha$ -oxoglutarate réagit avec la L-alanine en présence de ALT pour former du L-glutamate plus du pyruvate. L'indicateur de réaction utilise le pyruvate pour une détermination cinétique de la consommation de NADH.

ALT  $\alpha$ -oxoglutarate + L-alanine  $\xrightarrow{\text{ALT}}$  L-glutamate + pyruvate LDH.

Pyruvate + NADH + H<sup>+</sup>  $\xrightarrow{\text{LDH}}$  L-lactate + NAD

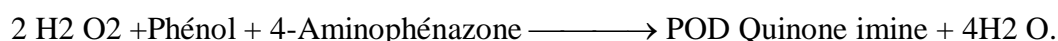
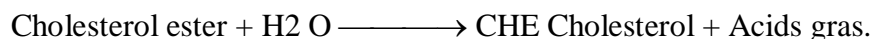
#### **b.Mode opératoire**

(Même les étapes précédentes de l'aspartate aminotransférase)

### **2.2.3. Le cholestérol**

#### **a. Le principe de la méthode**

Le cholestérol présent dans l'échantillon donne lieu à un composé coloré, suivant la réaction suivante:



#### **b. Mode opératoire**

Mélanger et incuber pendant exactement 5 minutes à 37°C ou 10 min. at. température ambiante. Lire l'absorption (A) du patron et l'échantillon sur Longueur d'onde : 546 nm ; 505 nm, en comparaison avec le blanc du réactif. La couleur reste stable pendant au moins 60 minutes

### **2.2.4. dosage de HDL**

#### **a. Le principe de la méthode**

Méthode directe, sans prétraitement du spécimen. Au cours de la première phase, les particules LDL, VLDL, et Chylomicrons libèrent du Cholestérol libre qui, soumis à une réaction enzymatique, produit du peroxyde d'hydrogène, lequel est dégradé sous l'effet de la réaction avec la POD et le DSBmT. Aucun dérivé coloré n'est formé. Au cours de la seconde phase, un détergent spécifique solubilise le cholestérol-HDL. Sous l'action combinée de la CO et CE, le couple POD + 4-AAP développe une réaction colorée proportionnelle à la concentration en cholestérol-HDL. La lecture s'effectue à 600 nm.

#### **b. Mode opératoire**

Le patient doit être prélevé après au moins 12 h-14 h de jeûne Prélevé sur EDTA ou héparinate de sodium ou de lithium. Après Séparer par centrifugation le plasma des cellules sanguines dans les 3 heures après prélèvement. Séparer par centrifugation le sérum des cellules sanguines; dans Les sérums et plasmas ne doivent pas rester plus de 14 h à température ambiante.

### **2.2.5. dosage de LDL**

#### **a. Le principe de la méthode**

Méthode directe avec détergents sélectifs sans pré-traitement du spécimen, au cours de la première phase, seules les lipoprotéines non –LDL sont solubilisées par le détergent 1. Le cholestérol ainsi généré, soumis à l'action du cholestérol oxydase (co) et du cholestérol Estérase (CE), produit un composé incolore, au cours de la seconde phase; le détergent 2 solubilise le cholestérol-LDL. Le couple chromogénique développe une réaction colorée proportionnelle à la concentration en cholestérol-LDL. La lecture s'effectue à 546 nm (520-580).

#### **b. Le mode opératoire**

Le patient doit être prélevé après au moins 12 h-14 h de jeûne ; prélevé sur EDTA ou héparine de sodium ou de lithium. Séparer par centrifugation le plasma des cellules sanguines dans les 3 heures après prélèvement. Les sérums et plasmas ne doivent pas rester plus de 14 h à température ambiante.

### **2.2.6. Dosage de Calcium**

#### **a. Principe de la méthode**

Le calcium en milieu neutre, forme un complexe de couleur bleu avec l'arzenazo 3, l'intensité de couleur est directement proportionnelle à la quantité de calcium présent dans l'échantillon testé.

#### **b. Mode opératoire**

Le patient doit être prélevé après au moins 10 h-12 h de jeûne ; prélevé sur EDTA ou héparine de sodium ou de lithium. Séparer par centrifugation le plasma des cellules sanguines Bien mélanger, incuber 2 minutes à température ambiante (37°), lire les absorbances à 650nm contre le blanc du réactif. La coloration est stable une heure à l'abri de la lumière.

## **3. Les analyses Biostatistiques**

- Le traitement des informations a été fait à l'aide d'un logiciel Excel 2010.
- Pour La comparaison été utilisé par test ANOVA (analyse of variances) par logiciel Minitab 2019.



**Résultats**  
**et**  
**Discussion**



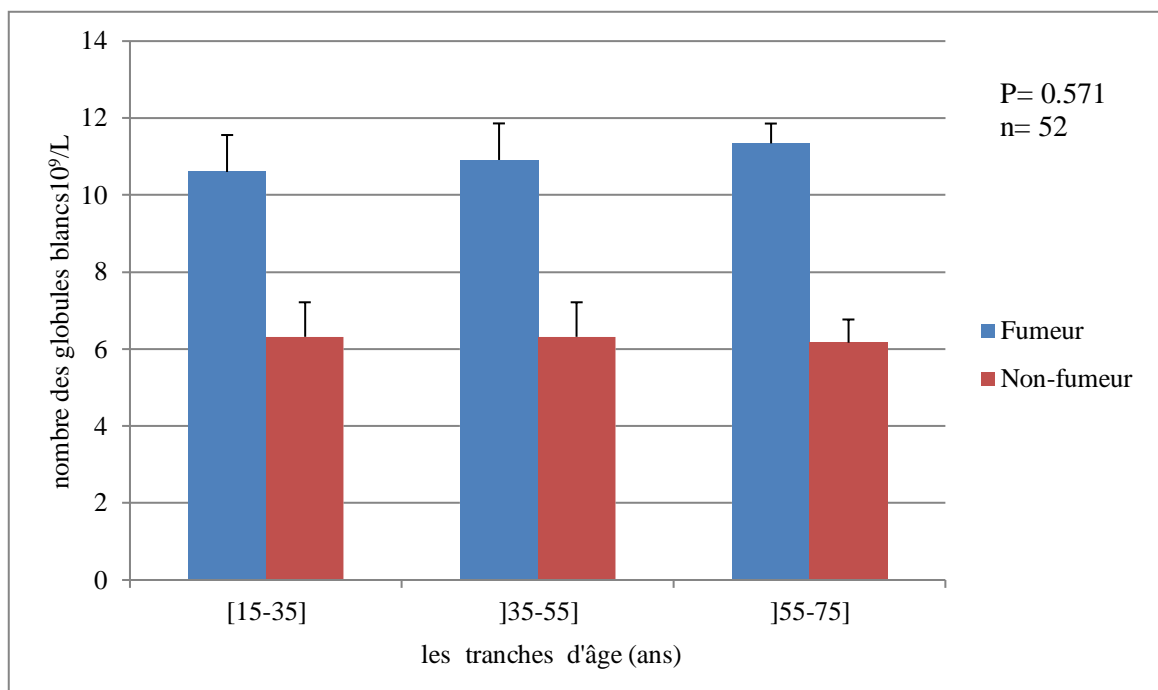
Notre population d'étude est constituée de 52 hommes fumeurs, et 52 hommes non-fumeurs, leur âge est entre 16 et 73 ans.

Les résultats sont présentés dans les figures suivantes.

## 1. Variations des paramètres hématologiques chez les fumeurs et les non-fumeurs.

### 1.1. Variations de nombres des globules blancs chez les fumeurs et les non-fumeurs

La figure (10) représente le nombre des globules blancs (/L) en fonction des tranches d'âge, ces résultats montrent que le niveau du taux des globules blancs chez les fumeurs est plus élevé que chez les non-fumeurs ( $> 6.10^9/L$ ), on remarque que le nombre des GB chez les non-fumeurs est plus stable et à la norme que les chez fumeurs, la différence des résultats n'est pas significative ( $P= 0.571$ ).



**Figure 10.** Variations du nombre des globules blancs chez les fumeurs et les non-fumeurs.

### 1.2. Variations des nombres des globules rouges chez les fumeurs et les non-fumeurs.

La figure (11) si dessus représente un graphique qui présente le nombre des globules rouges en fonction des tranches d'âge chez les fumeurs et les non-fumeurs, les résultats présentés montrent que le taux des globules rouges chez les consommateurs du tabac est plus élevés ( $> 5.10^9 /L$ ) par

comparaison avec le taux des GR des non-consommateurs, la différence des résultats n'est pas significative (P= 0.100).

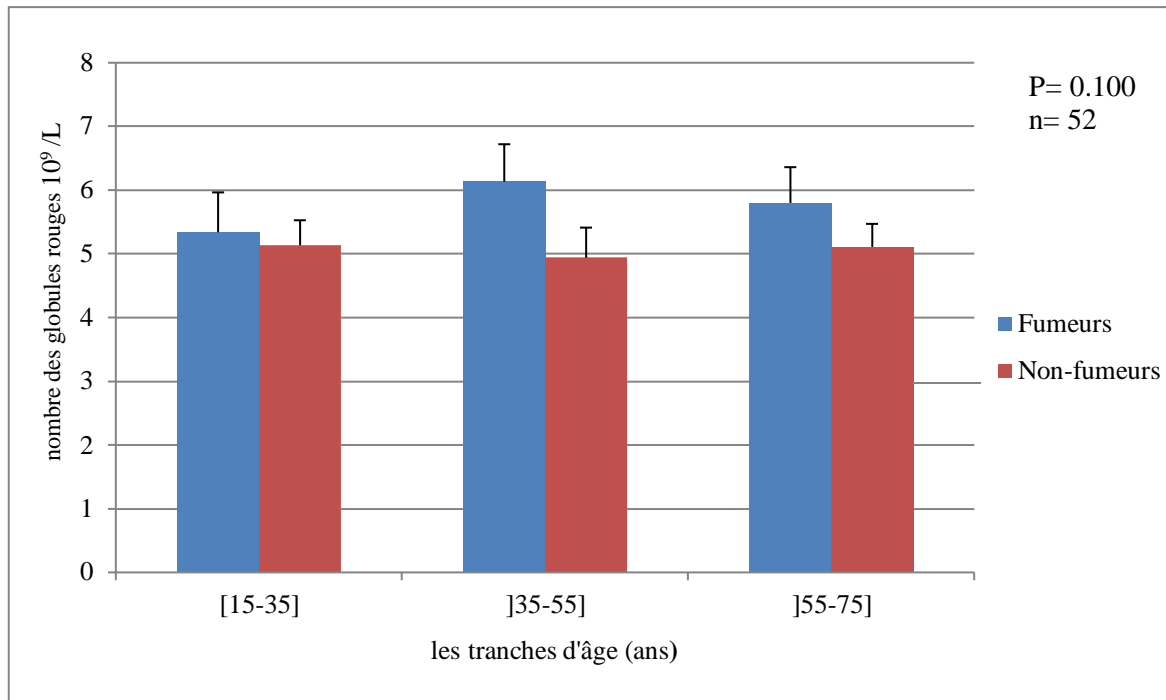


Figure 11. Variations du nombre des globules rouges chez les fumeurs et les non-fumeurs.

### 1.3. Variations de taux d'hémoglobine chez les fumeurs et les non-fumeurs.

La figure (12) si dessus présente un graphique qui représente la masse volumique d'hémoglobine dans les globules rouges chez les fumeurs et les non-fumeurs, les résultats montrent qu'il existe une augmentation d'hémoglobine chez les fumeurs ( $> 16.10^9$  g/dl), en tant que chez les non-fumeurs est moins élevée, la différence des résultats n'est pas significative (P= 0.813).

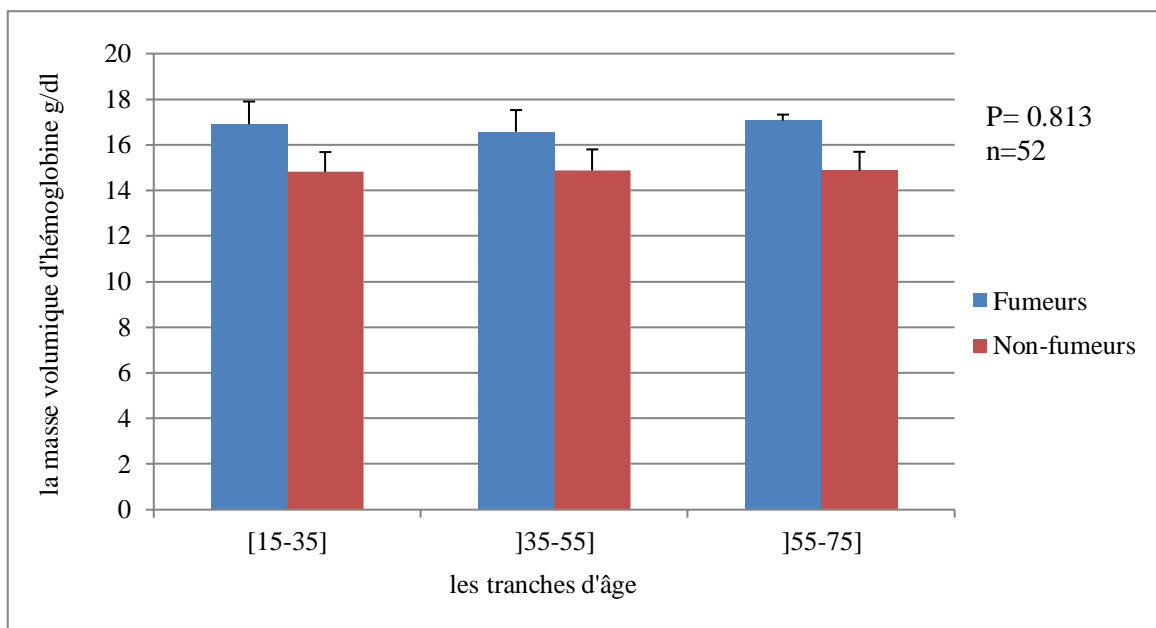


Figure 12. Variations d'hémoglobine chez les fumeurs et les non-fumeurs.

#### 1.4. Variations de l'hématocrite chez les fumeurs et les non-fumeurs.

La figure (13) ci-dessus représente un graphique qui présente le pourcentage d'hématocrite dans les globules rouges en fonction des tranches d'âge chez les personnes fumeurs et les non-fumeurs, les résultats montrent que le pourcentage d'hématocrite chez les consommateurs du tabac est plus élevé que chez les non-consommateurs (> 45%), la différence des résultats n'est pas significative (P=0.356).

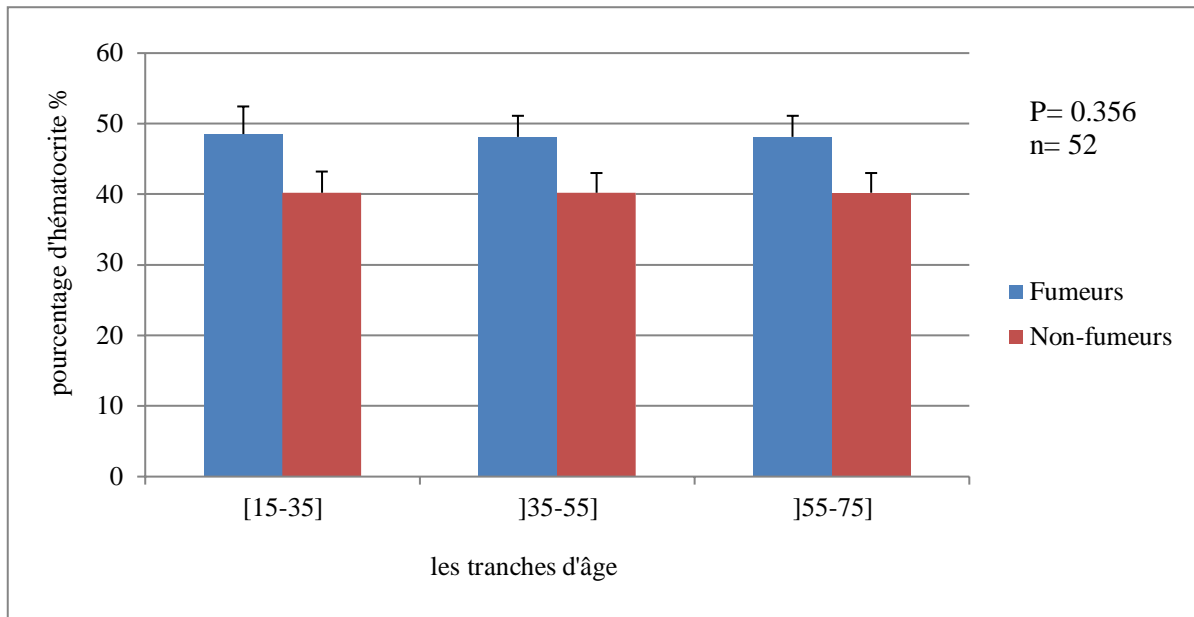


Figure 13. Variations d'hématocrite chez les fumeurs et les non-fumeurs.

#### 1.5. Variations de nombre des plaquettes chez les fumeurs et les non-fumeurs.

La figure (14) ci-dessus représente un graphique qui présente le nombre des plaquettes en fonction des tranches d'âge différentes, les résultats présentés montrent que le taux des plaquettes chez les individus fumeurs est plus élevée par rapport aux non-fumeurs (>250.10<sup>9</sup>/L), la différence des résultats n'est pas significative (P=0.347).



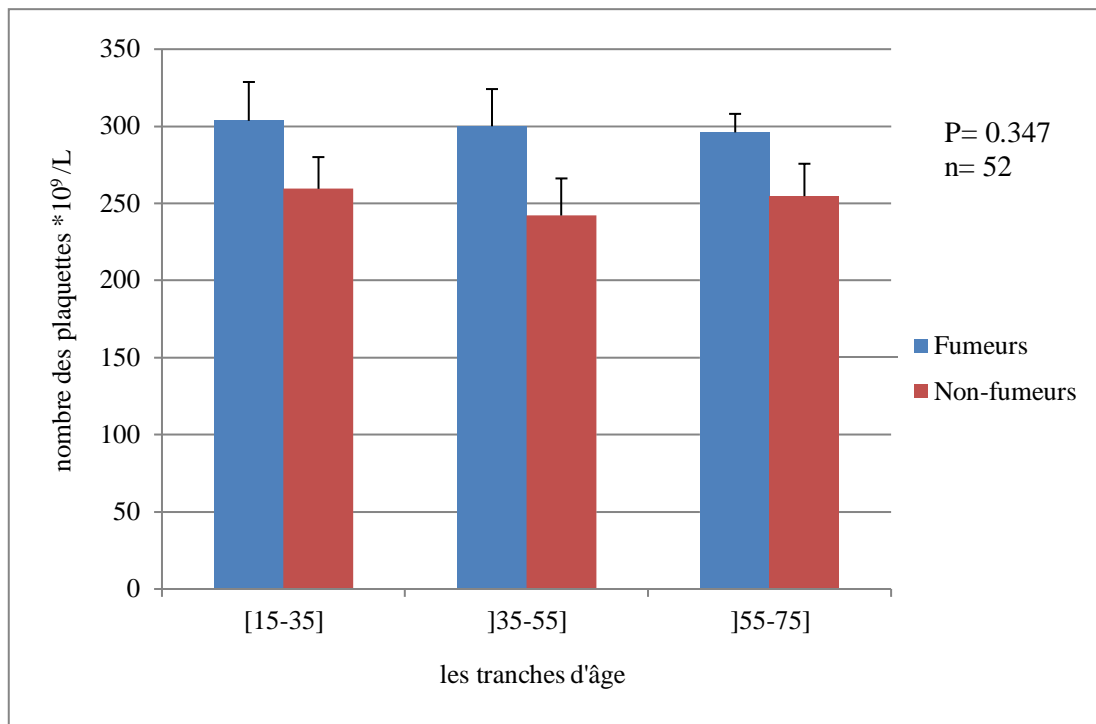


Figure 14. Variations de nombre des plaquettes chez les fumeurs et les non-fumeurs.

## 2. Variations des paramètres biochimiques chez les fumeurs et les non-fumeurs.

### 2.1. Variations du TG chez les fumeurs et les non-fumeurs

La figure (15) ci-dessus représente un graphique qui présente la masse moléculaire du TG chez les individus fumeurs et non-fumeurs, les résultats présentés indiquent que le taux du TG chez les fumeurs est plus élevé que chez les non-fumeurs (> 1.5 g/L). La différence des résultats n'est pas significative (P=0.769).

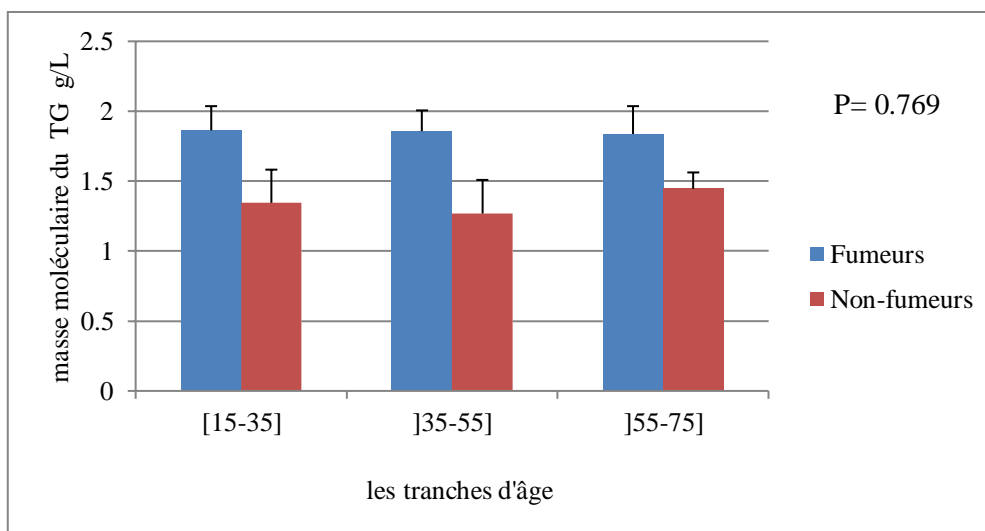
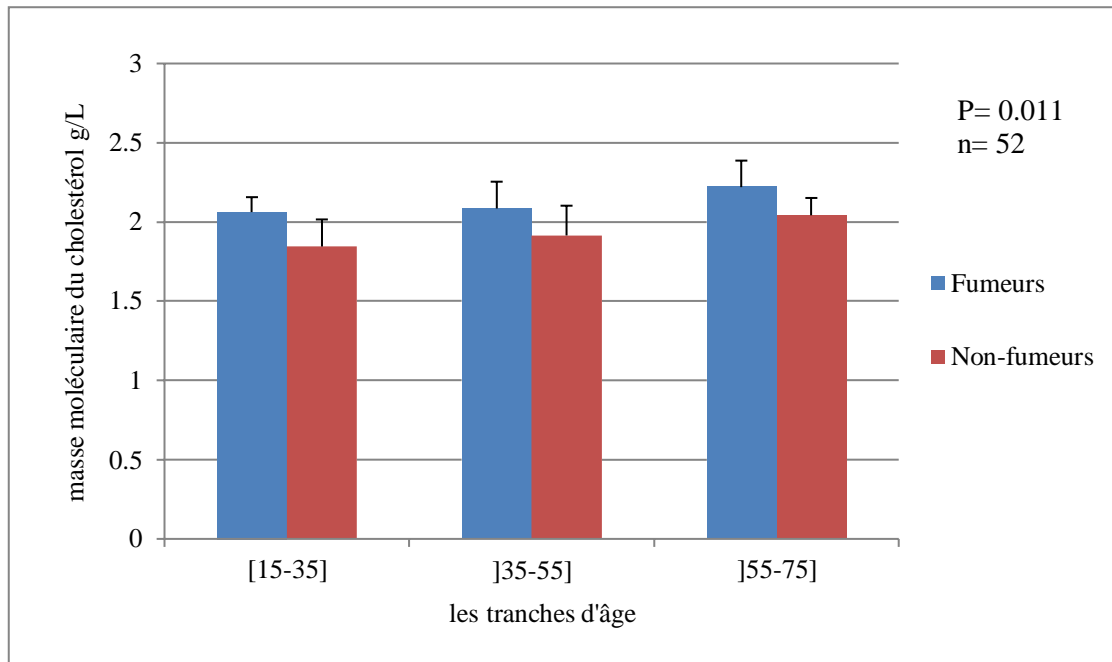


Figure 15. Variations du TG chez les fumeurs et les non-fumeurs.

### 2.2. Variations du cholestérol chez les fumeurs et les non-fumeurs.

La figure (16) ci-dessus représente un graphique qui présente la masse moléculaire du cholestérol en fonction des tranches d'âge chez les individus fumeurs et non-fumeurs, les résultats présentés montrent qu'il existe une augmentation du cholestérol chez les fumeurs dans les différentes tranches d'âge par rapport aux non-fumeurs ( $> 2$  g/L), les résultats sont significativement différents ( $P= 0.011$ ).



**Figure 16.** Variations du cholestérol chez les fumeurs et les non-fumeurs.

### 2.3. Variations du HDL et LDL chez les fumeurs et les non-fumeurs.

La figure (17) ci-dessus représente un graphique qui présente la masse moléculaire de l'HDL en fonction des tranches d'âge, les résultats présentés montrent que le taux de HDL chez les non-fumeurs est plus élevée que chez les fumeurs ( $> 0.35$  g/L), la différence des résultats n'est pas significative ( $P= 0.543$ ).

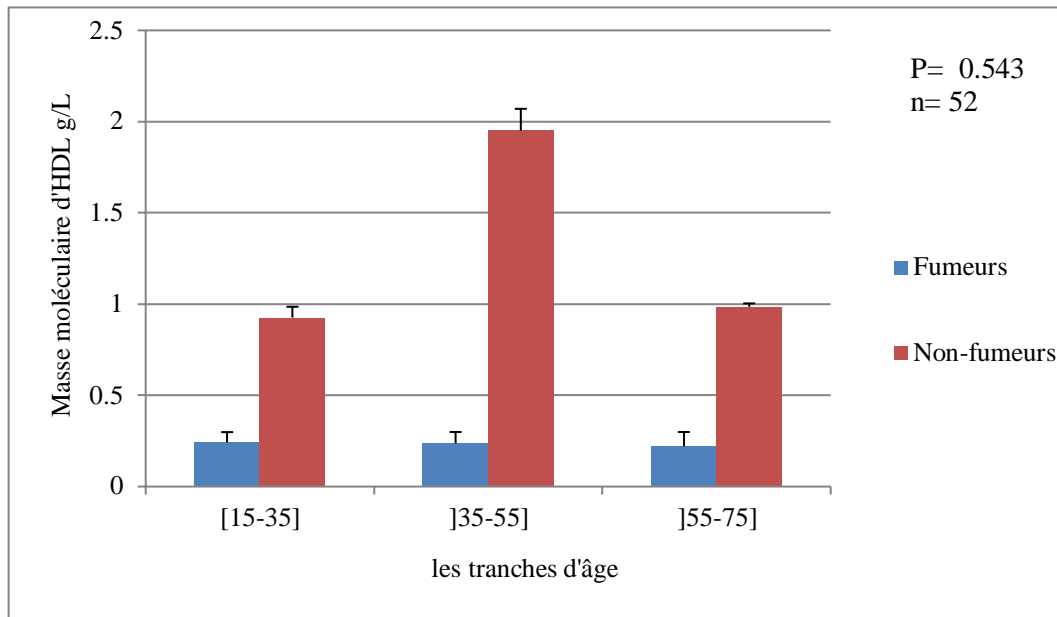


Figure 17. Variations de HDL chez les fumeurs et les non-fumeurs.

La figure (18) ci-dessus représente un graphique qui présente la masse moléculaire d'LDL en fonction des tranches d'âge, les résultats présentés montrent que -par contre aux résultats de la figure (6)- le taux d'LDL chez les personnes fumeurs est élevé que chez les non-fumeurs (> 0.35 g/L), la différence des résultats n'est pas significative (P= 0.472).

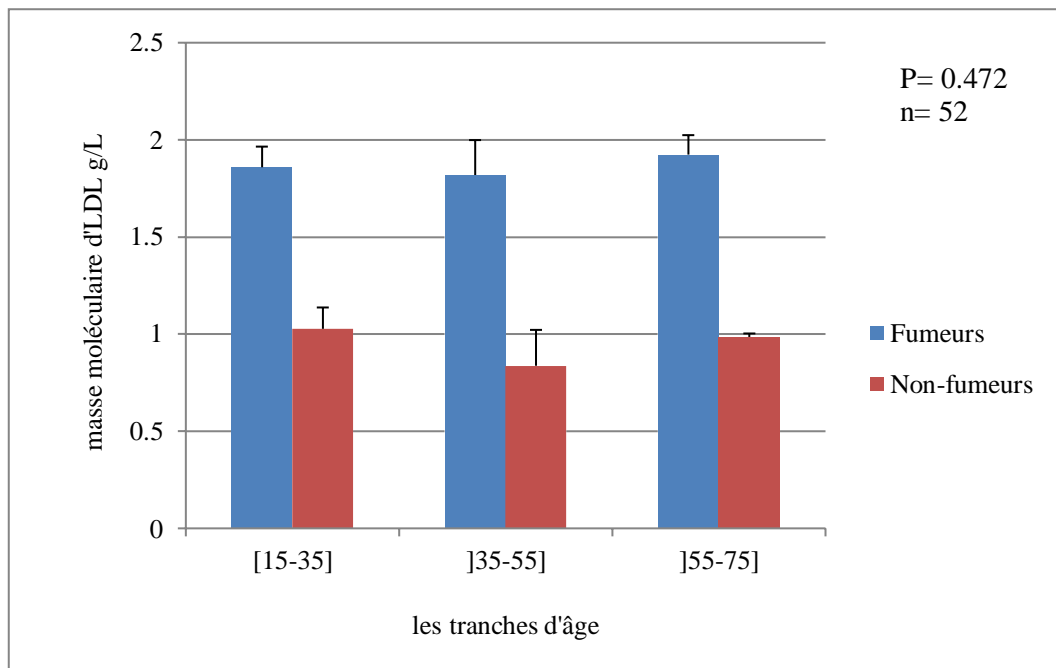


Figure 18. Variations de LDL chez les fumeurs et les non-fumeurs.

2.4. Variations du TGO et TGP chez les fumeurs et les non-fumeurs.

La figure (19) ci dessus représente le taux du TGO en fonction des tranches d'âge chez les fumeurs et les non-fumeurs, les résultats présentés montrent que le taux du TGO chez les consommateurs du Tabac (fumeurs) est plus élevée que les non-consommateurs (non-fumeurs) (> 1 ui/L), la différence des résultats n'est pas significative (P= 0.968).

La figure (20) ci dessus représente aussi un graphique qui montrent les résultats de taux du TGP en fonction des tranches d'âge chez les individus fumeurs et non- fumeur du Tabac, les résultats présentés montrent que le taux du TGP des fumeurs et aussi plus élevée chez les non-fumeurs (> 1 ui/L), la différence des résultats n'est pas significative (P= 976).

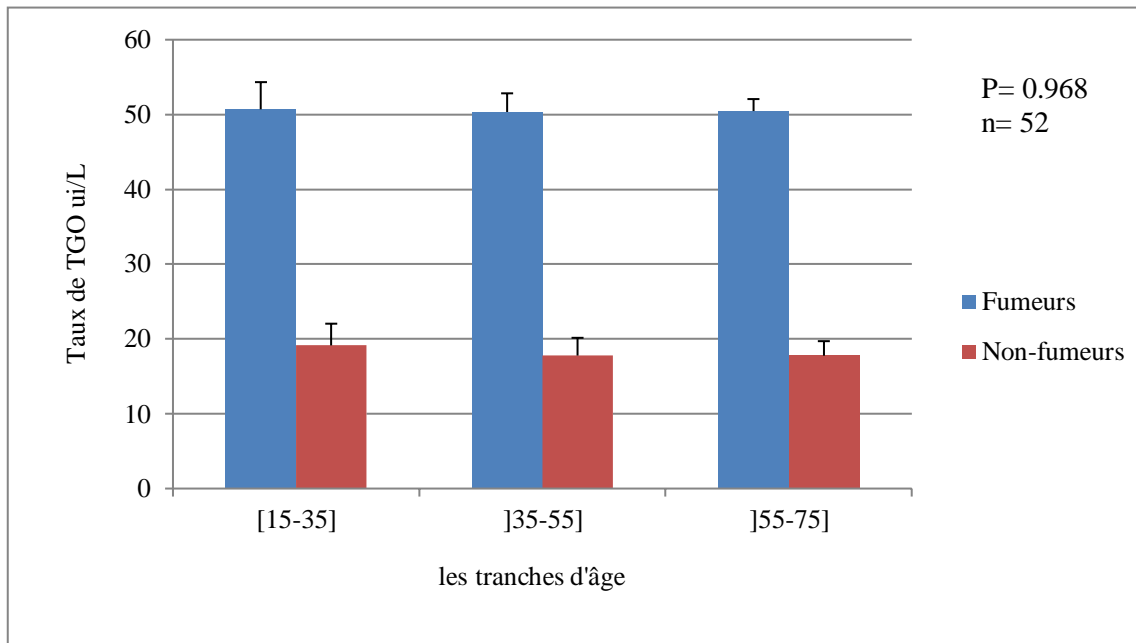


Figure 19. Variations du TGO chez les fumeurs et les non-fumeurs.

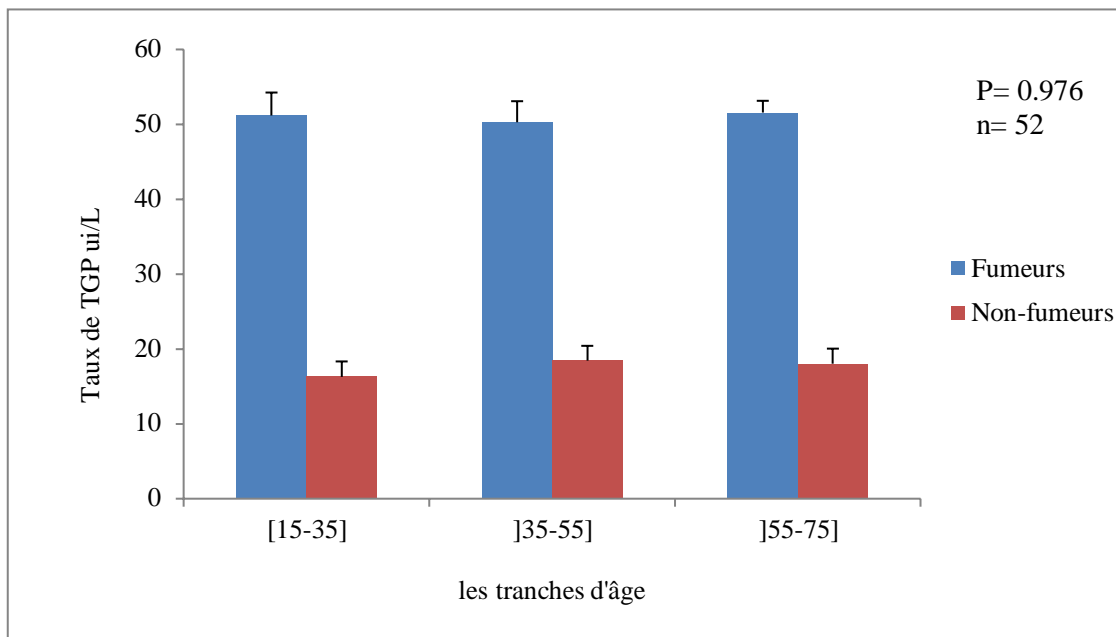


Figure 20. Variations du TGP chez les fumeurs et les non-fumeurs.

### 2.5. Variations de la créatinine chez les fumeurs et les non-fumeurs.

La figure (21) ci-dessus présente un graphique qui représente la masse moléculaire de la créatinine en fonction des tranches d'âge chez les personnes fumeurs et les non-fumeurs, les résultats montrent que le taux de créatinine chez les individus fumeurs est plus élevée que chez les non-fumeurs (> 14 mg/L), la différence des résultats n'est pas significative (P= 0.764).

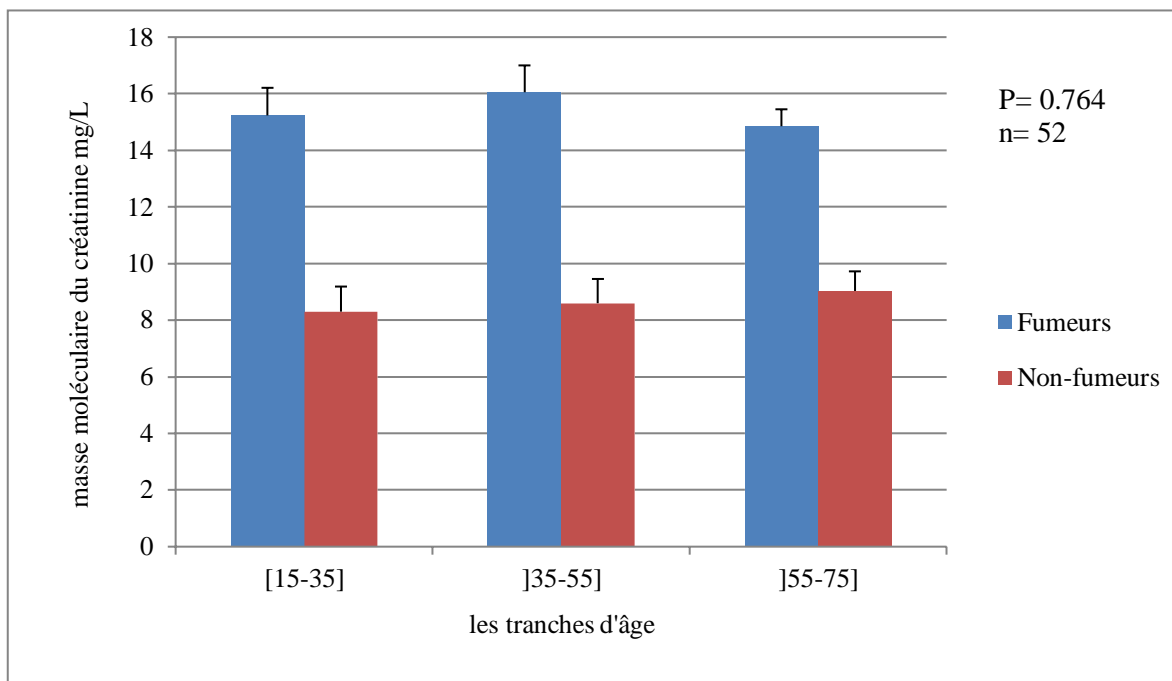


Figure 21. Variations de la créatinine chez les fumeurs et les non-fumeurs.

2.6. Variations du calcium chez les fumeurs et les non-fumeurs.

La figure (22) ci-dessus représente un graphique qui représente la masse moléculaire du calcium en fonction des tranches d'âge chez les individus fumeurs et non-fumeurs, les résultats présentés montrent que le taux de calcium chez les consommateurs du tabac (fumeurs) est moins élevée que chez les non-consommateurs (non-fumeurs) (< 6 mg/dl), la différence des résultats n'est pas significative (P= 0.985).

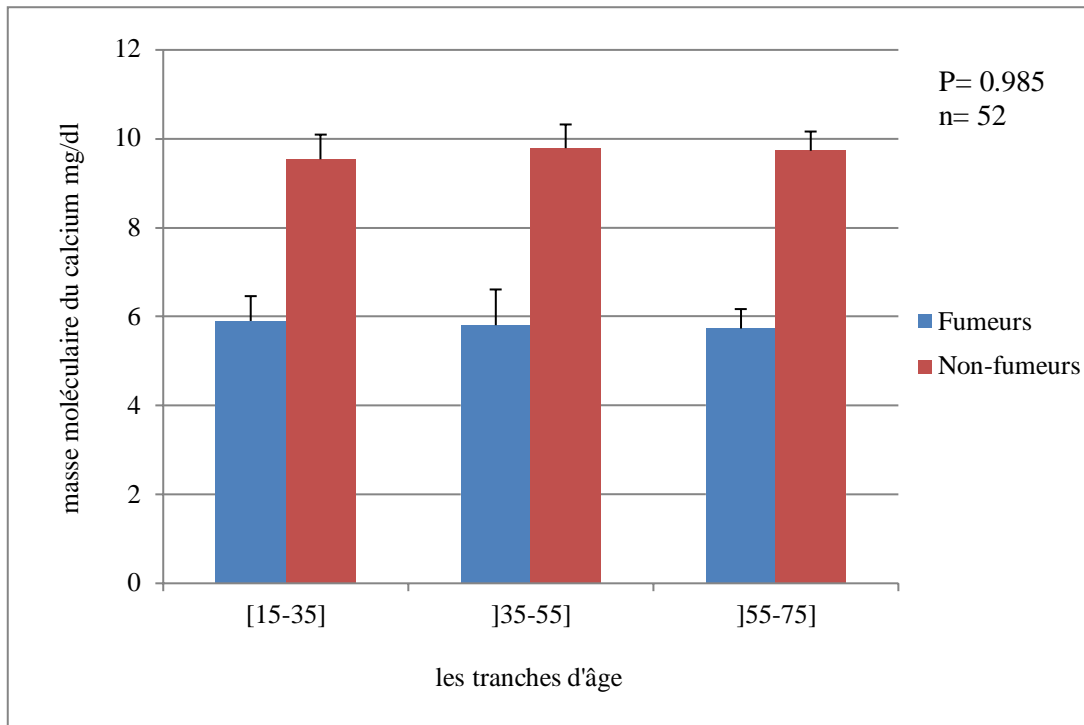


Figure 22. Variations du calcium chez les fumeurs et les non-fumeurs.

## **1. Les paramètres hématologiques**

### **1.1. Les globules rouges**

D'après nos résultats, il existe une augmentation des globules rouges chez les consommateurs du tabac dans les trois tranches d'âges par rapport au non-fumeurs, ce résultat qui accord avec plusieurs études précédant, dans une étude réalisée <sup>[120]</sup>, le tabagisme peut entraîner une réduction du transport d'oxygène dans le sang, ce qui peut induire une hypoxie tissulaire. En réponse à cette hypoxie, l'organisme peut produire plus de globules rouges pour tenter de compenser le manque d'oxygène.

Et aussi autre étude découverte, la fumée de tabac contient également des substances toxiques qui peuvent endommager les cellules souches de la moelle osseuse responsables de la production des globules rouges, ce qui peut perturber le processus de formation des globules rouges. Cette étude est préparée par <sup>[121]</sup>.

### **1.2. Les globules blancs**

Nos résultats montrent que le nombre des globules blancs est significativement plus élevée chez les consommateurs du tabac en différentes tranches d'âges à cause de la nicotine qui se lie aux récepteurs nicotiques présents sur la surface des leucocytes, ce qui peut entraîner une activation de ces cellules immunitaires <sup>[71]</sup>.

IL y'a plusieurs Des études ont montré une corrélation entre la consommation de tabac et l'augmentation des globules blancs. Notre résultat est en parfait accordée avec des résultats qui indiquent que les fumeurs présentaient des niveaux de globules blancs significativement plus élevés que les non-fumeurs, suggérant ainsi que la consommation de tabac peut entraîner une augmentation des niveaux de globules blancs <sup>[122]</sup>.

### **1.3. L'hémoglobine**

Nous avons enregistré dans notre étude une augmentation dans le taux d'HGB dans les trois tranches d'âge chez les personnes consomment du tabac, Selon une étude qui a examiné les changements de taux d'hémoglobine chez des fumeurs qui ont arrêté de fumer, Les résultats ont montrées une diminution significative du taux d'hémoglobine après l'arrêt du tabagisme préparée par <sup>[123]</sup>. Parce que Le tabagisme et l'exposition au monoxyde de carbone réduisent la capacité de l'hémoglobine à transporter l'oxygène, provoquant une hypoxie toxique. Le corps réagit en augmentant la production de globules rouges pour compenser cette diminution d'oxygène, ce qui

peut entraîner une polyrythmie relative. Cela aide l'organisme à faire face à l'hypoxie causée par l'effet toxique du monoxyde de carbone sur l'hémoglobine [67].

On également signalé une augmentation du taux d'hémoglobine chez les fumeurs. a révélé une corrélation entre la consommation de tabac et des niveaux plus élevés d'hémoglobine chez les fumeurs, en particulier chez les fumeurs actifs par rapport aux anciens fumeurs [124].

### **1.4. Les plaquettes**

Nos résultats montrent qu'il existe une augmentation des plaquettes chez les fumeurs à comparaison les non-fumeurs, Les substances chimiques présentes dans la fumée de tabac peuvent stimuler les plaquettes et induire des réponses inflammatoires qui contribuent à la coagulation cette stimulation peut entrainer une activation excessive des plaquettes [64].

Nos résultats confirmés par étude publiée dans le journal Platelets en 2014 a révélé une association entre le tabagisme et des niveaux plus élevés de plaquettes chez les fumeurs par rapport aux non-fumeurs [125].

### **1.5. Les Hématocrites**

D'après notre résultat qui montre une augmentation d'hématocrites chez les fumeurs dans les intervalles d'âges étudié par rapport les non-fumeurs, nos résultats qui confirment avec plusieurs études selon [126] ont établi une corrélation entre le tabagisme chronique et une augmentation de la production de globules rouges dans la moelle osseuse. Cette augmentation de la production de globules rouges peut entraîner une hausse de l'hématocrite, qui est une mesure de la proportion de globules rouges dans le sang par rapport au volume total du sang. En conséquence, les fumeurs peuvent présenter une augmentation de la quantité de globules rouges circulant dans leur sang, ce qui se traduit par une augmentation de leur hématocrite.

## **2. Les paramètres biochimiques**

### **2.1. Les transaminases**

#### **a. TGO**

Nos résultats montrent une augmentation de taux de TGO chez les fumeurs dans les différents tranches d'âges, Le tabac contient de nombreuses substances toxiques qui peuvent provoquer une inflammation dans le corps, y compris dans le foie. Cette inflammation peut entraîner une augmentation des niveaux de TGO [113].



Ce qui confirme les résultats de l'étude réalisé par <sup>[115]</sup> qui montrent que les fumeurs avaient des niveaux de TGO significativement plus élevés que les non-fumeurs.

Et aussi autre étude publiée dans la revue PLOS ONE en 2017, ont également constatées que l'augmentation du nombre de cigarettes fumées par jour était corrélée à une augmentation du taux de TGO <sup>[116]</sup>.

### **b. TGP**

D'après notre résultat, nous avons trouvées une augmentation de taux de TGP dans les différents âges étudiés, nos résultats sont en parfait accord avec <sup>[118]</sup> qui ont démontré que une élévation des niveaux d'ALT peut être une réponse à la maladie du foie notamment la stéatose hépatique non alcoolique et la cirrhose à cause de l'exposition de tabagisme <sup>[118]</sup>.

Et autre Des études ont montré une corrélation entre la consommation de tabac et l'augmentation des niveaux d'ALT dans le sang. Une étude publiée dans le journal "Gut" en 2013 a révélé que les fumeurs avaient des niveaux d'ALT significativement plus élevés par rapport aux non-fumeurs <sup>[120]</sup>.

## **2.2. Les triglycérides**

Nos résultats ont révélées qu'une augmentation de taux de triglycérides chez les consommateurs dans les tranches d'âges différents, Le tabac peut perturber le métabolisme des lipides dans le corps, y compris la synthèse, le transport et la dégradation des triglycérides. Selon des études qui ont montrées que la fumée de cigarette contient des composés qui peuvent inhiber les enzymes impliquées dans le métabolisme des lipides, ce qui peut entraîner une accumulation de triglycérides <sup>[113]</sup>.

Il en est de même pour l'étude de <sup>[97]</sup> Les résultats ont montré que les fumeurs présentaient des taux plus élevés de triglycérides, ainsi qu'une altération de leur profil lipidique global.

## **2.3. Le cholestérol total, LDL, HDL**

D'après nos résultats nous remarquons une augmentation de le taux de cholestérol totale et de LDL, avec diminution de taux de HDL chez consommateurs de tabac dans les tranches d'âges différents en raison de tabac peut perturber le métabolisme des lipides dans l'organisme, ce qui peut provoquer des déséquilibres dans les taux de cholestérol. Les composants présents dans la fumée de cigarette peuvent altérer le fonctionnement des enzymes qui régulent le cholestérol, entraînant ainsi des variations dans les niveaux de cholestérol présents dans le sang <sup>[101]</sup>, nos résultats accord avec

plusieurs travaux comme étude par <sup>[130]</sup> ont révélé que les fumeurs avaient des niveaux de cholestérol total significativement plus élevés par rapport aux non-fumeurs. Cette étude a également montré une corrélation positive entre le nombre de cigarettes fumées par jour et les niveaux de cholestérol total.

Selon <sup>[99]</sup> ont montré que les fumeurs ont tendance à avoir des niveaux de cholestérol LDL plus élevés que les non-fumeurs .Et d'autres études réalisé par <sup>[100]</sup> ont montrées que les fumeurs ont tendance à avoir des niveaux de cholestérol HDL plus bas que les non-fumeurs.

### **2.4. Le calcium**

Dans notre étude nous avons enregistrées une diminution de taux de calcium dans les trois tranches d'âges chez consommateurs de tabac significativement plus faible que les non-fumeurs ; des résultats similaires ont été rapportés par l'étude de <sup>[131]</sup> ont montrent que les fumeurs avaient une absorption intestinale du calcium significativement plus faible que les non-fumeurs. Cette diminution à cause de la Réduction de l'absorption intestinale du calcium.

### **2.5. La créatinine**

Nos résultats montrent une augmentation très élevé de taux de créatinine chez les fumeurs dans les différents d'âges étudié, cette augmentation. Le tabagisme induit également une diminution de la diurèse par stimulation hypophysaire de la sécrétion d'ADH <sup>[108]</sup>. Il peut être peut augmenter le risque des maladies rénales comme l'hypertension artérielle et les calculs rénaux <sup>[107]</sup> Et qui peuvent entraîner une constriction des vaisseaux sanguins <sup>[106]</sup>. Notre résultat est accordé avec l'étude de <sup>[110]</sup> peuvent avoir des taux de créatinine plus élevés que les non-fumeurs, en raison d'une augmentation de la production de créatinine par le métabolisme musculaire.



# Conclusion



## *Conclusion*

---

Le tabac est une substance hautement addictive et sa consommation a des graves conséquences sur la santé, les effets néfastes du tabac sont nombreux et touchent différents aspects de la santé.

Dans notre travail nous avons exploré les perturbations hématologiques et biochimiques chez les consommateurs de tabac. Nous avons examiné un large éventail d'études scientifiques qui ont démontré de manière convaincante les effets néfastes des consommations de tabac sur la santé humaine.

Au niveau hématologique, nous avons constaté que le tabagisme est associé à des perturbations dans la composition et la fonction des cellules sanguines. Les fumeurs présentent souvent une augmentation de nombre de globules rouges, et blancs et taux d'hémoglobines et de l'hématocrite et aussi les plaquettes. Ce qui peut augmenter le risque des plusieurs maladies: l'hypertension et l'athérosclérose et coagulation sanguine...etc.

Sur le plan biochimique, nous avons constaté que la consommation de tabac entraîne des perturbations dans divers paramètres biochimiques ; les fumeurs présentent généralement une augmentation de taux de cholestérol totale et LDL et triglycérides et créatinine et le taux de TGP et TGO et une diminution de calcium et HDL.

En conclusion, notre mémoire souligne l'importance de sensibiliser les individus aux effets néfastes du tabagisme sur la santé hématologique et biochimique. Il est essentiel de mettre en place des programmes de prévention et des politiques de lutte antitabac afin de réduire la prévalence du tabagisme et d'améliorer la santé globale de la population.

Les références bibliographiques :

- [01] Machado RF, Carlsen E, Krishnan JA, et al. Pulmonary hypertension in smokers with and without chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med.* 2018;197(8):1016-1019. doi:10.1164/rccm.201706-1269LE
- [02] Alkhatatbeh MJ, Mhaidat NM, Enjeti AK, Lincz LF. The influence of cigarette smoking on erythrocyte haematological and biochemical parameters. *Pathology.* 2017;49(6):599-604. doi:10.1016/j.pathol.2017.07.001
- [03] Uchida T, Shirahata S. Factors affecting the oxygen-binding properties of hemoglobin in erythrocytes. *Biol Pharm Bull.* 2019;42(2):179-184. doi:10.1248/bpb.b18-00545
- [04] Tigova O, Heczko M, Lenco J, et al. Effect of tobacco smoking on selected haematological and biochemical parameters. *Int J Environ Res Public Health.* 2018;15(11):2432. doi:10.3390/ijerph15112432
- [05] Ding RB, Tian K, Huang LL, et al. Activation of AMPK pathway involved in the effects of nicotine on fatty acids metabolism in HepG2 cells. *Lipids Health Dis.* 2019;18(1):85. doi:10.1186/s12944-019-1025-2
- [06] Reuter S, Gupta SC, Chaturvedi MM, Aggarwal BB. (2010). Oxidative stress, inflammation, and cancer: How are they linked?. *Free Radic Biol Med.*49(11):1603-1616. doi:10.1016/j.freeradbiomed.2010.09.006
- [7] Tsatsakis A, Docea AO, Calina D, et al. (2019). A mechanistic and pathophysiological approach for stroke associated with drugs of abuse. *J. Clin. Med.* 8(9):1295. doi:10.3390/jcm8091295
- [08] Tounkara F., (2005). Prévalence du tabagisme chez les étudiants en fin de cycle d'études de médecine, de pharmacie à la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odontostomatologie de Bamako (MALI). Thèse de doctorat en Faculté de Médecine de Pharmacie et D'Odontostomatologie. Université de Bamako, P : 68.
- [09] Bême, D., L'histoire du tabac. Doctissimo Santé
- [10] Diawara, I. (2011). Etude des connaissances, attitudes et pratiques de la consommation du tabac au Lycée Kankou Moussa de Daoudabougou-Bamako.
- [11] Goodspeed, T. H. (1954). The genus *Nicotiana*: origins, relationships, and evolution of its species in the light of their distribution, morphology, and cytogenetics. *Chronica Botanica Company.*

- [13] Blancard, D. (1998). *Maladies du tabac: Observer, identifié, lutté*. Editions Quae.
- [14] WHO, (2006). *Le tabac : mortel sous toutes ses formes, journée mondiale sans tabac, Catalogue à la source : Bibliothèque de l'OMS, Le tabac : mortel sous toutes ses formes*. 1. Tobacco -adverse effects. 2. Tobacco industry - legislation. 3. Tobacco use disorder. I. World Health Organization. II. WHO Tobacco Free Initiative. ISBN 92 4 1563222 (NLM classification : QV 137) ISBN 978 92 4 156322 2, © Organisation mondiale de la santé.
- [16] Bornstein, M.S.-P.A.R.-C.A.R.-M.M., *Tabac sans fumée (smokeless tobacco) Un nouveau risque pour la santé en médecine dentaire*. Rev. Mens. Suisse Odontostomatol.119
- [18] National Institute on Drug Abuse. (2018). *Tobacco, nicotine, and e-cigarettes*. Retrieved from <https://www.drugabuse.gov/drug-topics/tobacco-nicotine-e-cigarettes>
- [21] Jargot, D.B., La Rocca Passeron, J F., Pillière, S. Robbert et A, Simonnard. (2018). *Base de données Fiche toxicologique n°312 sur la Nicotine*.
- [22] Johnson & Johnson Santé Beauté France SAS. (2015-2018). *Les composants de la cigarette*. Récupéré en Janvier 2023. à partir de <https://www.nicorette.fr/comprendre-le-tabagisme/composants-cigarette/substances-irritantes>.
- ▢ [23] Office fédéral de la santé publique. (2023). *Les additifs dans les produits du tabac*. <https://www.bag.admin.ch/bag/fr/home/gesund-leben/sucht-und-gesundheit/tabak/gesundheitsliche-folgen-rauchen/zusatzstoffe-zigaretten.html>
- [24] Le cancer.fr. *Les principaux facteurs de risque. Goudrons*. Récupéré à partir de <https://lecaner.fr/dossiers/le-cancer-ce-qu-il-faut-savoir/les-principaux-facteurs-de-risques/goudrons/>
- [25] Tabacstop. (s.d.). *Que contient la fumée du tabac*. Bruxelles, Belgique: Tabacstop. Récupéré à partir de <https://www.tabacstop.be/pourquoi-arr-ter/effets-sur-le-corps/que-contient-la-fume-du-tabac>
- [26] Rachid, R., Djebbar-Berrebah, H., Djebbar MR. (2008). *Growth, chitin and respiratory metabolism of Tetrahymena pyriformis exposed to the insecticide Novaluron*. Am Euras J Agric Environ Sci 3, 873-881
- [27] Ali, C., Reda, DM., Rachid, R., Houria B. (2009). *Cadmium induced changes in metabolic function of mitochondrial isolated from potato tissue (Solanum tuberosum L.)*.5 (1), 35-39
- [29] St-Onge, M., & Blais, R. (2015). *Traitement de l'intoxication par la nicotine*. Bulletin d'information toxicologique, 31(2), 29-32. Récupéré à partir de <https://www.inspq.qc.ca/toxicologie-clinique/traitement-de-l-intoxication-par-la-nicotine>

- [30] U.S. Department of Health and Human Services. The Health Consequences of Smoking-50 Years of Progress: A Report of the Surgeon General. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK179276/>.
- [31] American Cancer Society. Lung Cancer Causes, Risk Factors, and Prevention. <https://www.cancer.org/cancer/lung-cancer/causes-risks-prevention.html>
- [32] Mayo Clinic. Chronic bronchitis. <https://www.mayoclinic.org/diseases-conditions/chronic-bronchitis/symptoms-causes/syc-20351476>
- [33] National Heart, Lung, and Blood Institute. What Is Emphysema? <https://www.nhlbi.nih.gov/health-topics/emphysema>
- [34] American Stroke Association. Smoking & Stroke. <https://www.stroke.org/en/about-stroke/stroke-risk-factors/smoking-and-stroke>
- [35] Peters et al. (2008). Smoking, dementia and cognitive decline in the elderly, a systematic review. *BMJ Geriatrics*. 8:36 PMC2605984
- [36] Ritz et al. Smoking and Parkinson's disease: a dose-response relationship. *Neurology*. 2000;55(8):1350-1351. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11087768/>
- [37] Thornton (2005). Cigarette smoking and the risk of incident age-related macular degeneration in the elderly. *British Journal of Ophthalmology*. 89(8):1019-1023. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16024852/>
- [38] Christen (1992). Smoking and Cataract. *American Journal of Epidemiology*. 135(8):843-853. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/1595675/>
- [39] Moss (2000). Smoking and the risk of eye disease. *Tobacco Control*. 9(3):309-310. <https://tobaccocontrol.bmj.com/content/9/3/309>
- [40] Wilson (1999). Smoking and Cardiovascular Disease: The Framingham Study. *New England Journal of Medicine*. 340(10):811-818. NEJM199903113401001
- [41] Zhang 2019. Smoking and the Risk of Stroke. *Circulation*.;139(8):e766-e778. <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/CIRCULATIONAHA.118.035584>
- [42] Criqui (1999). Smoking, Atherosclerosis, and Risk of Abdominal Aortic Aneurysm. *Journal of the American Medical Association*. 281(2):139-144.

- [43] National Heart, Lung, and Blood Institute. (2021). What is a Complete Blood Count? Retrieved from <https://www.nhlbi.nih.gov/health-topics/complete-blood-count>
- [44] National Heart, Lung, and Blood Institute. (2021). Blood Tests. Retrieved from <https://www.nhlbi.nih.gov/health-topics/blood-tests>
- [45] Tortora, G. J., Derrickson, B. (2017). Principles of Anatomy and Physiology. John Wiley & Sons.
- [47] Naraiche Patinvoh, T., & Tagnon Michel (2009-2010). L'importance de l'hémoglobine et de l'hématocrite dans le diagnostic des anémies à la clinique d'Akpakpa (Mémoire de maîtrise, Université d'Abomey-Calavi, Bénin). Récupéré à partir de l'URL <https://www.memoireonline.com/03/12/5545/Importance-de-l-hemoglobine-et-de-l-hematocrite-dans-le-dianostic-des-anemies--la-clinique-d-A.html>
- [48] Insisienmay, S. (s.d.). Hémoglobine. Récupéré à partir de [https://img-3.journaldesfemmes.fr/2v3463n\\_pqdsJ6i4t1fWmEw5Qco=/1080x/smart/30a2c4efc5cd4530ab03e359fe2287e3/ccmcms-jdf/37121239.jpg](https://img-3.journaldesfemmes.fr/2v3463n_pqdsJ6i4t1fWmEw5Qco=/1080x/smart/30a2c4efc5cd4530ab03e359fe2287e3/ccmcms-jdf/37121239.jpg)
- [49] Brakch N, Dagmar F. (2011). Étude de l'hématocrite, du VGM et de la CCMH chez les donneurs de sang. *Revue internationale des sciences médicales*.13(2):85-88.
- [50] Rodak BF, Carr JH. (2017). *Clinical Hematology Atlas*. 5th ed. St. Louis, Mo: Elsevier; 2017. Lewis SM, Bain BJ, Bates I. *Dacie and Lewis Practical Haematology*. 12th Ed. London: Churchill Livingstone;
- [51] Lewis SM, Bain BJ, Bates I. *Dacie and Lewis (2017). Practical Haematology*. 12th ed. London:Churchill Livingstone
- [52] Alberts B, Johnson A, Lewis J, et al, (2002). *Molecular Biology of the Cell*. 4th edition. New York: Garland Science. Leukocyte Functions.
- [53] Abbas AK, Lichtman AH, Pillai S. *Cellular and Molecular Immunology*. 9th edition. Philadelphia: Elsevier; 2018.
- [54] Savage, B., & Ruggeri, Z. M. (1991). Platelet thrombus formation in flowing blood. *Seminars in hematology*, 28(3), 250-262.
- [55] Italiano, J. E., & Shivdasani, R. A. (2003). Megakaryocytes and beyond: the birth of platelets. *Journal of thrombosis and haemostasis*, 1(6), 1174-1182.
- [56] Jackson, S. P. (2007). The growing complexity of platelet aggregation. *Blood*, 109(12), 5087-5095.



- [57] Lippi G, Favaloro EJ. Activated partial thromboplastin time (APTT) and anti-Xa assays for the monitoring of unfractionated heparin: a review of current guidelines for different clinical scenarios. *Hematology*. 2012 Oct;17(5):691-7. doi: 10.1179/102453312X13336169154941. PMID: 22738330
- [58] Borel J., Caron J., Chanard J., Gougeon I., Leutengger M., Maquart F.X., Potron G., Randoux A. et Zeitoun P. (1984). Comment prescrire et interpréter un examen de biochimie 2ème éd. Paris : maloine, 15-36
- [59] Rodak BF, Carr JH. (2017). *Clinical Hematology Atlas*. 5th ed. St. Louis, Mo: Elsevier;
- [60] Pepys MB, Hirschfield GM. (2003). C-reactive protein: a critical update. *J Clin Invest*.111(12):1805-1812. doi:10.1172/jci18921
- [61] Ridker PM, Buring JE, Cook NR, Rifai N. (2003). C-reactive protein, the metabolic syndrome, and risk of incident cardiovascular events: an 8-year follow-up of 14 719 initially healthy American women. *Circulation*.107(3):391-397.PMID: 10335587.
- [62] : Gorini, F., & Duranti, R. (2013). Carbon monoxide toxicity and its effects on erythrocyte hemostasis. *Medical Gas Research*, 3(1), 21. doi: 10.1186/2045-9912-3-21
- [63] Alisson-Silva, F., de Freitas, M. S., & Turato, W. M. (2014). The impact of tobacco smoking on the blood lipid and the redox statuses. *Journal of Traditional and Complementary Medicine*, 4(4), 253-257. doi: 10.4103/2225-4110.139103
- [64] Ambrose, J. A., & Barua, R. S. (2004). The pathophysiology of cigarette smoking and cardiovascular disease: An update. *Journal of the American College of Cardiology*, 43(10), 1731-1737. doi: 10.1016/j.jacc.2003.12.047
- [65] Gopinath, K., & Prakash, M. (2014). Influence of smoking on erythrocyte antioxidant enzymes and plasma antioxidant vitamins in moderate and heavy smokers. *Journal of Clinical and Diagnostic Research*, 8(10), BC12-BC15. doi: 10.7860/JCDR/2014/9989.4971
- [66] Barnoya, J., & Glantz, S. A. (2005). Cardiovascular effects of secondhand smoke: Nearly as large as smoking. *Circulation*, 111(20), 2684-2698. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.104.492215
- [67] Lippi, G., & Franchini, M. (2010). Pathogenesis of smoking-related polycythemia. *European journal of internal medicine*, 21(2), 93-96. doi: 10.1016/j.ejim.2010.01.009

- [68] Hammade Mohamed (Septembre, 2010). Les mécanismes d'oxygénation sanguine de l'œil en corrélation avec le système respiratoire (M.Sc.). Université de Montréal, Faculté de l'étude supérieure, France.
- [69] Strachan DP, Shekelle RB, Vandam LD, et al. (1990). Erythrocyte sedimentation rate, plasma viscosity, and cigarette smoking in a general population sample. *J Clin Epidemiol.* 43(9):925-931. doi:10.1016/0895-4356(90)90156-k
- [70] Morris JF, Grant WM, Liberthson RR, Kissane JM, Braunwald E (1973). Hematocrit levels in cigarette smokers and nonsmokers. *N Engl J Med.* 288(2):67-69. doi:10.1056/nejm197301112880203
- [77] Gergalova, G., Lykhmus, O., Kalashnyk, O., Koval, L., Chernyshov, V., Kryukova, E. & Skok, M. (2017). Nicotine modulates the expression of miR-140-5p and its target genes in response to hypoxic conditions. *Scientific Reports*, 7(1), 1-12. doi:10.1038/s41598-017-01460-y
- [77] Arcavi, L., & Benowitz, N. L. (2004). Cigarette smoking and infection. *Archives of internal medicine*, 164(20), 2206-2216. doi:10.1001/archinte.164.20.2206).
- [73] Pearson, T. A., Mensah, G. A., Alexander, R. W., Anderson, J. L., Cannon, R. O., Criqui, M., ... & Vinicor, F. (2003). Markers of inflammation and cardiovascular disease: application to clinical and public health practice: a statement for healthcare professionals from the Centers for Disease Control and Prevention and the American Heart Association. *Circulation*, 107(3), 499-511. doi:10.1161/01.CIR.0000052939.59093.45.
- [74] Sopori, M. (2002). Effects of cigarette smoke on the immune system. *Nature Reviews Immunology*, 2(5), 372-377. doi:10.1038/nri803.
- [75] van der Vaart, H., & Postma, D. S. (2005). Acute effects of cigarette smoke on inflammation and oxidative stress: a review. *Thorax*, 60(8), 713-721. doi:10.1136/thx.2004.029801
- [76] Bartemes, K. R., & Kita, H. (2012). Dynamic role of epithelium-derived cytokines in asthma. *Clinical Immunology*, 143(3), 222-235. doi:10.1016/j.clim.2012.04.006
- [77] Gahring, L. C., & Carlson, N. G. (2013). Neuroinflammatory and neuroimmune mechanisms in chronic pain. *Brain Research*, 1529 :195-206. doi: 10.1016/j.brainres.2013.07.041
- [78] van der Vaart H, Postma DS, Timens W. (2004). Acute effects of cigarette smoke on inflammation and oxidative stress: a review. *Thorax*. 59(8):713-721.

- [79] Targher G, Montagnana M, Salvagno G. (2010). Association between smoking and thrombocyte count in a large cohort of unselected outpatients. *Thromb Res.* 126(3):e219-e220.
- [80] Barua RS, Ambrose JA, Srivastava S, DeVoe MC, Eales-Reynolds LJ. (2003). Reactive oxygenspecies are involved in smoking-induced dysfunction of nitric oxide biosynthesis and upregulation of endothelial nitric oxide synthase: an in vitro demonstration in human coronary artery endothelial cells. *Circulation.*107(18):2342-2347.
- [79] Ambrose JA, Barua RS. (2004). The pathophysiology of cigarette smoking and cardiovascular disease: an update. *J Am Coll Cardiol.*43(10):1731-1737.
- [84] O'Donnell, J., et al. (2011). The association between cigarette smoking and coagulation factors in a susceptible population. *Journal of Thrombosis and Haemostasis*, 9(3), 430-436.
- [85] Douketis, J. D. (2000). The effect of smoking on the risk of venous thromboembolism. *Circulation*, 102(9), 1113-1117
- [86] Csiszar, A., & Ungvari, Z. (2018). Smoking and inflammation: Mechanisms of endothelial dysfunction and early atherogenesis. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*, 38(8), 1721-1734. doi: 10.1161/ATVBAHA.117.309632
- [87] Fibrinogen Studies Collaboration, Danesh, J., Lewington, S., Thompson, S. G., Lowe, G. D., Collins, R.. (2005). Plasma fibrinogen level and the risk of major cardiovascular diseases and nonvascular mortality: An individual participant meta-analysis. *JAMA*, 294(14), 1799-1809. doi: 10.1001/jama.294.14.1799
- [88] Ernst E, Resch KL. (1992). Smoking, atherosclerosis and inflammation. *J. Am. Coll. Cardiol.* 20(8):1710-1715. doi:10.1016/0735-1097(92)90533-k
- [89] Sidi siby M, (2008), Etude de la variation des paramètres biochimiques etlématologiques dans le district de Bamako, Université de Bamako
- [90] Janssens G. (2009). Répertoire d'analyses de biologie clinique.
- [91] Dosage%20de%20l%27urée%2C%20interprétation%20des%20résultats%20-%20Doctissimo&form=IPRV10
- [92] Sira Dabo (2008). analyse des examens biochimiques chez les patients à l'institutNational de racherche en santé publique de l'hippodrome .
- [93] Vandjiguiba Diaby. (2017). Etudes biochimique, hématologique et histologique du sulfate decadmium chez les rats WISTAR. Environnement et Société. UNIVERSITE FELIX HOUPHOUET BOIGNY, Français. F

- [95] Njikeutchi FN, 2003. Contribution à l'établissement des valeurs de référence de paramètres biologiques chez le burkinabé : Evaluation de cinq constituants biochimiques [Thèse]. Ouagadougou : Centre Hospitalier National Yelgado Ouédraogo ; 2002-2003:
- [96] Djousse, L., et al. (2001). "Cigarette smoking and risk of heart failure: the Framingham Heart Study."
- [97] Yang, Hua. (2010). "Effects of cigarette smoke extract on oxidative stress, apoptosis, and tight junctional protein expression in human brain microvascular endothelial cells." *Journal of neuroscience research* 88.4: 886-895.
- [98] Bansal, Sandeep. (2006) "Cigarette smoking and risk of stroke and its subtypes among middle-aged and elderly Chinese men." *Stroke* 37.2: 294-299
- [99] Imamura, Takehisa. "Cigarette smoking and the risk of hypercholesterolemia: a population-based prospective cohort study among Japanese participants." *Nicotine & Tobacco Research* 17.6 (2015): 610-617.]
- [100] Mäki-Jouppila, Jenni H.. (2015). "Effects of cigarette smoking on HDL quantity and function: implications for atherosclerosis." *Journal of lipid research* 56.2: 271-279
- [101] Cao, Jian. (2009). "Cigarette smoke extract suppresses human bronchial epithelial cell HDL receptor SR-B1 expression." *Life sciences* 84.1-2 14-21.
- [102] N. Neki, (2002) . Lipid profile in chronic smokers—A clinical study, *Journal, Indian Academy of Clinical Medicine* 3 51-54.
- [103] D.H. Mouhamed, (2010). Etude de l'activité de la paraoxonase 1 (PON1) et du profil lipidique dans une population de fumeurs tunisiens. *Annales de Biologie Clinique*,
- [104] Le Houezec, J., (2003). Pharmacologie de la nicotine et dépendance au tabac. *Rev. Med. Suisse*, 1(1): p. 23-27.
- [105] Edjème-Aké, A. (2011). Tabagisme et risque athérogène chez le fumeur actif et passif Ivoirien. *Cahier Santé Publique*, 10(1): p. 47-54.)-
- [106] Messerli, Franz H, (2014). "Cardiovascular effects of substance abuse." *European Heart Journal* 35.16 1106-1115. 67
- [107] Orth, Stephan R. (2016). "Cigarette smoking as a risk factor for CKD: results from the German Chronic Kidney Disease (GCKD) study." *Nephrology Dialysis Transplantation* 31.5 649-656.] 68

- [108] Y. El Housseini O. Phan M ;. Burnier B ;Vogt ,( 2009). Tabagisme et rein , Rev Med Suisse ; 5 : 457-62
- [109] Jha V, Garcia-Garcia G, Iseki K.(2013) . Chronic kidney disease: global dimension and perspectives. Lancet.;382(9888):260-272.
- [110] Lippi G, Salvagno GL, Danese E.( 2010). Influence of tobacco smoking on reference interval of serum creatinine. Clin Lab.;56(9-10):445-448.
- [111] Lin CL, Chuang FR, Chou YT, et al. Effect of smoking on serum creatinine and uric acid levels. Clin Chim Act.
- [112] Wang, Hai-Yang. (2016). "Associations between serum liver enzymes level and tobacco smoking." Journal of gastroenterology and hepatology 31.10: 1681-1687.
- [113] Turlin, Bruno. (2003). "Hepatic expression of C-reactive protein (CRP) in patients with alcoholic liver disease." Journal of hepatology 38.3: 289-294
- [114] Giral, Philippe. (1997). "Effect of smoking on the metabolic clearance of antipyrine and the activity of the various cytochrome P450 isoforms in humans." Clinical pharmacology and therapeutics 61.4: 459-469.]
- [115] An. (2016). Cigarette smoking, hepatic steatosis, and ALT elevation: A cross-sectional study in a rural area of Korea. Journal of Gastroenterology and Hepatology.;31(3):595-602.
- [116] Al-Kuraishy HM, Al-Gareeb AI.( 2017). Effects of tobacco smoking on liver function and blood lipids: A case-control study. PLoS One.;12(9):e0184291:
- [117] Tsui, Joy, (2014). "Association of smoking and alanine aminotransferase levels in the United States: a study of National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) data." Journal of gastroenterology and hepatology 29.12: 2028-2033.
- [118] Arvaniti, Vasiliki, (2010). "Cigarette smoking and hepatic fibrosis in patients with chronic hepatitis C." European journal of gastroenterology & hepatology 22.8: 959- 964
- [118] Perrillo, Robert P, (2007). "Cigarette smoking cessation and changes in serum liver enzymes and related fibrosis markers." Clinical gastroenterology and hepatology 5.12: 1440-1447.
- [119] Hashimoto E, Taniai M, Tokushige K. (2013). Characteristics and diagnosis of NAFLD/NASH. J Gastroenterol Hepatol. 28 Suppl 4:64-70.

- [120] Kunutsor SK, Apekey TA, Seddoh D, Walley J, (2013). Liver aminotransferases and risk of Incident type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis. *Am J Epidemiol.* 178(2):159-171.
- [120] Cazzola M. "Smoking and erythropoiesis: a review." *Respiration.* 2010;80(1):17-26).
- [121] Margoni A,( 2004). "Smoking and hematologic parameters in young women." *Int J Envir Ambrose JA, Barua RS. The pathophysiology of cigarette smoking and cardiovascular disease: an update. J Am Coll Cardiol.*;43(10):1731-1737on *Res Public Health.* 2013;10(9):3819-3834
- [122] St Helen, G., Dempsey, D. A., Wilson, M., Jacob, P., & Benowitz, N. L. (2017). Changes in the leukocyte transcriptome associated with smoking cessation outcomes. *Nicotine & Tobacco Research*, 19(8), 937-942. <https://doi.org/10.1093/ntr/ntx084>
- [123] Frenk , N. E., White, K. L., Kehoe, L. A., Burch, T., Ding, Y. S., & Jacob, P. (2015). Changes in hemoglobin levels after smoking cessation. *Nicotine & Tobacco Research*, 17(8), 1014-1018.
- [124] Havelka, M. E., Furberg, H., Olin, A. C. & Karadottir, G. (2016). Blood hemoglobin as a marker of smoking in a population- based study. *Nicotine & Tobacco Research*, 18(11), 2088-2095. doi: 10.1093/ntr/ntw092e
- [125] Ay, C. (2007). Platelet activation and platelet-leukocyte interaction in smokers. *Thrombosis and Haemostasis*, 97(4), 587-588. doi: 10.1160/TH06-11-0641
- [126] Kubíček VJ, Tomášová H, Urban P, (2019). Cigarette smoking and erythropoiesis: an update. *Archives of Toxicology.* Oct;93(10):2887-2895
- [127] Xiao Y. (2009). Cigarette smoking is associated with altered systemic lipid profile. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 94(1), 252-259.[
- [128] Lee, D. H., & Jacobs, D. R. (2009). Association between serum concentrations of persistent organic pollutants and self-reported cardiovascular disease prevalence: results from the National Health and Nutrition Examination Survey, 1999–2002. *Environmental Health Perspectives*, 117(6), 889-896.
- [129] Wang Y. (2002). Effect of tobacco smoke on the oral absorption of calcium and calcium metabolism in rats. *Eur J Nutr*, 41(5), 232-238
- [130] Alshaarawy, O., & Zhao, Z. (2014). Smoking as a potential risk factor for all-cause and cardiovascular diseases: evidence from the National Health and Nutrition Examination Survey. *Journal of the American College of Cardiology*, 64(16), 1741

- [131] West RJ, Lloyd JK, (1981). The effect of smoking on bone mass and absorption of dietary calcium. *BMJ*. Mar 14;282(6269):1357-9.)

Les références webographiques:

- [12] <https://www.naturetabac.fr/blog/les-principales-varietes-de-tabac-b11.html>
- [15] [terredasie.com](http://terredasie.com)
- [17] [dernierecigarette.com](http://dernierecigarette.com)
- [19] <https://new.societechimiquedefrance.fr/wpcontent/uploads/2019/12/Nicotine-6.png> .
- [20] <http://www.chm.bris.ac.uk/motm/nicotine/metabolisme.html> .  
Métabolisme de la Nicotine.  
[www.chm.bris.ac.uk/motm/nicotine/metabolisme.html](http://www.chm.bris.ac.uk/motm/nicotine/metabolisme.html).2013
- [28] Cigares.com. (s.d.). Image de fermentation du cigare. Récupéré à partir de <https://www.cigares.com/cigare-images/2015/05/fermentation.jpg>
- [46] [https://www.google.com/url?sa=i&url=https%3A%2F%2Fwww.toutsurlatransfusion.com%2Fimmuno-hematologie%2Fglobules-rouges%2Frole.php&psig=AOvVaw1-LO1RPsSTToEqvqyZ8IJ\\_&ust=1682748843687000&source=images&cd=vfe&ved=0CBEQjRxqFwoTCMDNjMT2y\\_4CFQAAAAAdAAAAABAI](https://www.google.com/url?sa=i&url=https%3A%2F%2Fwww.toutsurlatransfusion.com%2Fimmuno-hematologie%2Fglobules-rouges%2Frole.php&psig=AOvVaw1-LO1RPsSTToEqvqyZ8IJ_&ust=1682748843687000&source=images&cd=vfe&ved=0CBEQjRxqFwoTCMDNjMT2y_4CFQAAAAAdAAAAABAI)
- [94] [https://www.passeportsante.net/fr/Maux/analyses\\_medicales/Fiche.aspx?doc=cholesterol-HDL-analyse](https://www.passeportsante.net/fr/Maux/analyses_medicales/Fiche.aspx?doc=cholesterol-HDL-analyse)

### 1. Questionnaire utilisé :

- ☒ Age :
- ☒ Pratique du Sport : oui          non
- ☒ La souffrance des maladies chroniques : oui          non

### 2. Appareil utilisée pour NFS (numération de la formule sanguine):

Analyseur d'hématologie mindray.

Les automates analysent les échantillons de sang et fournissent des bilans de numération formule sanguine complète avec les analyseurs de différenciation en 3 et 5 populations avec des cadences allant de 20 à 60 échantillons à l'heure.



**AUTOMATE MINDRAY**

### 3. Méthode de prélèvement sanguine :

#### *Définition :*

Prélèvement d'une quantité de sang au moyen d'un système clos et stérile .Un prélèvement sanguin par voie veineuse, capillaire ou artérielle. La voie veineuse c'est la première étape de l'analyse fait au niveau de salle de réception, consiste à ponctionner une veine avec une aiguille appropriée afin de recueillir un échantillon de sang veineux dans un tube à prélèvement en vue de réaliser des examens biologiques [6].



***Conditions et préparations***

- ✗ Une analyse du sang est obligatoirement prescrite par un médecin.
- ✗ Il existe certains types d'examens qui nécessitent que le patient soit à jeun (la glycémie). Ceci signifie que le patient ne doit ni manger ni boire 12 heures avant la prise de sang.
- ✗ Cependant, certains types d'examens du sang peuvent être précédés d'un petit déjeuner léger.
- ✗ Le tabac et l'alcool doivent être évités avant une prise de sang <sup>[6]</sup>.

**La technique :**

- ✗ On prépare les étiquettes au nom du patient.
- ✗ S'informer la présence ou non de troubles de la coagulation.
- ✗ On met des gants non stériles.
- ✗ On palpe du bout des doigts à la recherche de la veine.
- ✗ On stabilise la veine.
- ✗ La désinfection du point de prélèvement par l'alcool.
- ✗ L'introduction de l'aiguille dans la veine.
- ✗ L'introduction du tube dans la porte.
- ✗ Le retrait de l'aiguille et la pose d'une compresse propre et sèche.
- ✗ La compression du point par le patient.
- ✗ L'homogénéisation des tubes.
- ✗ La pose du garrot et la désinfection du point de prélèvement.